

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE GRENOBLE

Spécialité : Mouvement et Comportement pour la Santé et l'Autonomie

Arrêté ministériel : 7 août 2006

Présentée par

Jean-Baptiste MIGNARDOT

Thèse dirigée par **Isabelle OLIVIER** et
codirigée par **Emmanuel PROMAYON**

préparée au sein du **Laboratoire TIMC-IMAG**
dans l'**École Doctorale ISCE**

Obésité et troubles du contrôle postural, rôles de certaines contraintes morphologiques et sensori-motrices.

Thèse soutenue publiquement le **30 Septembre 2011**,
devant le jury composé de :

Dr Nicola MAFFIULETTI

Directeur de recherche, Schulthess Klinik, Zürich

(Rapporteur)

Pr Charalambos PAPAXANTHIS

Professeur à l'Université de Bourgogne

(Rapporteur)

Dr Christine ASSAIANTE

Professeur à l'Université de Provence

(Examinatrice)

Pr Patrice ROUGIER

Professeur à l'Université de Savoie

(Examineur)

Pr Isabelle OLIVIER

Professeur à l'Université de Grenoble

(Directrice)

Dr Emmanuel PROMAYON

Maître de conférences à l'école Polytech' de Grenoble

(Co-directeur)



Remerciements

Isabelle Olivier, ma directrice de thèse, avec qui j'ai partagé cette fabuleuse aventure. Je vous suis profondément reconnaissant de la confiance que vous avez pu rapidement m'accorder, celle-ci m'a permis de travailler dans des conditions optimales. Tout en me guidant dans les différents jalons de cette thèse, vous avez su trouver un bon équilibre en me laissant une liberté d'action dans les travaux que j'ai souhaité entreprendre. Je suis convaincu que cette méthode de collaboration fut une des clés de la réussite de ce travail.

Emmanuel Promayon. Malgré l'éloignement de nos origines scientifiques, cette distance n'est que sémantique puisque la complémentarité de nos compétences nous ont permis de réaliser efficacement des travaux originaux. J'ai particulièrement apprécié ta disponibilité qui s'est traduite à maintes reprises par de longues heures de travail en binôme ponctuées par des débats passionnés. Ton soutien a également dépassé le cadre de cette thèse ; ton écoute et ta grande ouverture d'esprit resteront pour moi et sans doute pour toutes les personnes qui ont eu la chance de te côtoyer un exemple à reproduire.

Vincent Nougier. Tout d'abord pour m'avoir accueilli au sein de son équipe où la convivialité, l'esprit de groupe permettent de travailler dans d'excellentes conditions. J'ai été impressionné par la rapidité et la pertinence de tes analyses. Tu as toujours su trouver les mots pour que je puisse améliorer la qualité, la rigueur et l'efficacité des travaux. Un immense merci pour tout ce que tu as pu m'apporter tant sur le plan professionnel que personnel. Longue vie à SPM !

Charalambos Papaxanthis. Je me souviens de ce cours de physiologie musculaire lors de ma 1^{ère} année à la faculté ; il fut une véritable révélation pour moi, et a sans nul doute contribué à générer cette passion qui m'habite, pour les sciences du mouvement. Suivre vos enseignements tout au long de mon cursus universitaire pré-doctoral fut un privilège et je suis très honoré de vous compter parmi les membres du jury de cette thèse.

Nicola Maffiuletti, pour avoir accepté d'expertiser cette thèse en tant que rapporteur. La similitude des thématiques scientifiques qui nous passionnent est frappante et j'espère que ma carrière pourra également partager des similitudes avec ton brillant parcours professionnel. Un grand merci également pour ta sympathie et ta disponibilité à mon égard durant ces derniers mois.

Patrice Rougier & Christine Assaiante. Pour avoir accepté d'expertiser ce travail en vous joignant au Jury de cette thèse. J'espère que nous aurons l'occasion de partager notre passion pour les sciences du mouvement bien au delà du cadre de cette thèse.

Thomas Chaillou, mon colocataire multifonction! Avant tout un véritable ami ! Tu as également fait office de coach linguistique, de frère et parfois plus ! J'ai adoré cette complicité ponctuée d'écoute et de soutien mutuel. Nos passions communes pour la recherche et le sport nous ont permis de vivre des instants inoubliables...

Daniela Nosko, sans aucun doute, une des personnes les plus incroyables que j'ai pu rencontrer durant mon séjour Grenoblois. Il est impossible de perdre le moral avec toi ! Souriante, dynamique, généreuse, sportive et talentueuse, ne sont que quelques mots qui pourraient synthétiser ce que tu représentes à mes yeux. Je tiens aussi à te remercier tout particulièrement pour ta disponibilité et l'aide précieuse que tu as pu m'apporter pour améliorer mon Anglais !

Gregoire Courtine, pour avoir décuplé ma motivation pour la recherche. Pour n'avoir cessé de me donner de l'ambition à travers nos conversations, à travers la lecture de tes productions scientifiques fascinantes ainsi qu'à travers la formidable avancée de ton parcours. Un immense merci pour m'avoir accueilli quelques jours dans ton laboratoire, où tant de magie s'opère ! « Walk again ? Yes you can G ! »

Mathieu Boisgontier, Nicolas Theveniaut et tous les **doctorants** ou **stagiaires** passés par le bureau 327. Vos contributions techniques sur mes différentes « manips » m'ont également aidé. Pour avoir partagé ces instants d'anti-gastronomie quotidiens ! Bon courage pour la suite de vos projets respectifs en espérant que votre réussite soit à la hauteur de votre mérite.

Aurore Paillard, tout d'abord pour ton accueil lors de mon arrivée à Grenoble et ensuite pour nos longues discussions autour du monde de la recherche qui ont « boosté » ma motivation. Pour ton incroyable générosité à consacrer du temps aux personnes. Je te souhaite le meilleur pour la suite de tes ambitions professionnelles et personnelles car tu le mérites !

Les volontaires et particulièrement **Cécile Nemiche**. Véritable carburant de la thèse, sans qui rien n'aurait été possible. Un immense merci à tous pour m'avoir fait confiance lors de ces longues heures de manips, parfois sous des chaleurs intenable et chargés par de lourds kilos de fonte !

Cédric, François-Xavier et Kévin, mon trio de choc, mes amis de toujours et pour toujours ! Impossible de décrire précisément les liens qui nous unissent, mais leur intensité dépasse de loin tous les qualificatifs. Vous avez à votre manière contribué à la réussite de ce travail grâce à tous ces instants partagés, que j'avais pour habitude d'appeler « Perles de la vie »... qu'ils ne s'arrêtent jamais !

Les gymnastes de Grenoble Gym et du TCD. Rares sont les occasions de se constituer une vraie bande d'amis en si peu de temps. C'est chose faites avec vous. Merci pour votre bonne humeur, votre esprit d'équipe et toute les belles aventures que nous avons pu partager à l'intérieur et à l'extérieur des gymnases !

Et puis, dans le monde de la recherche, l'ordre d'apparition des auteurs dans un article a une importance capitale. Tandis que les premières places sont attribuées aux principaux acteurs du travail, la dernière place réservée au Mentor est sans nul doute une des plus importantes. **Mes parents, ma famille et Caroline**, trouvez dans cette place, un témoignage de l'importance que je vous accorde dans la réussite de ce travail. Je n'aurai jamais assez de mots pour vous exprimer la reconnaissance que j'apporte à votre amour et à votre engagement. Ce travail est également le vôtre puisque vous avez contribué à me soutenir, à participer aux expériences, et surtout à m'écouter lorsque j'en ressentais le besoin. Je vous dédie cette thèse.

*À mon grand-père,
Robert Mignardot*

Résumé

A l'échelle mondiale, la prévalence d'individus obèses est en constante augmentation depuis plus de deux décennies. Cette pathologie engendre de graves altérations physiologiques, psychologiques et socio-économiques qui agissent de manière synchrone en faveur du déconditionnement de l'état général du patient. La dégradation de la qualité de vie des individus obèses se traduit notamment par une augmentation du nombre de chutes. Les traumatismes ostéo-articulaires consécutifs à ces troubles du contrôle moteur contribuent à accentuer les comportements sédentaires qui ont pourtant une responsabilité majeure dans le développement de cette pathologie. Afin d'enrayer ce processus, il est essentiel d'optimiser les stratégies préventives ou thérapeutiques, en y intégrant les aspects moteurs. Pour cela, il est dans un premier temps nécessaire d'analyser avec précision le comportement postural et moteur des sujets obèses lors de situations exposant les individus aux troubles de l'équilibre. Il est, par ailleurs, capital d'identifier les facteurs pouvant être à l'origine des troubles observés. Cette thèse se propose d'apporter des éléments de réponse complémentaires aux résultats actuels de la littérature, grâce à des analyses comparatives du comportement des obèses face à des individus normo-pondérés et des individus contraints par certaines spécificités morphologiques ou cognitives de l'obésité.

Les travaux de cette thèse s'articulent autour de trois grandes expérimentations. La première consiste à déterminer le coût attentionnel requis pour maintenir une posture orthostatique complexe, lors de situations de double tâche. Au cours du maintien unipodal, les sujets obèses présentent de fortes instabilités posturales se traduisant par des déplacements du centre des pressions (CoP) qui se rapprochent fréquemment des limites de la surface d'appui. L'adjonction d'une tâche cognitive de temps de réaction n'amplifie pas les instabilités posturales mais chez les obèses, elle dégrade fortement la performance de cette tâche additionnelle. Les résultats de cette étude suggèrent que la préservation d'un état postural complexe requiert une forte mobilisation des ressources attentionnelles chez les individus obèses, au détriment de l'efficacité du traitement des sollicitations non-posturales.

La seconde expérimentation vise à identifier les principaux facteurs à l'origine des instabilités posturales révélées par les résultats de la première expérience. A partir d'un questionnaire, l'effectif d'individus obèses a été catégorisé en deux sous-groupes d'individus physiquement actifs et inactifs. Parallèlement, l'effectif d'individus non obèses a réalisé une session expérimentale supplémentaire avec une contrainte biomécanique simulant la morphologie des obèses (surcharge de 20% du poids de corps appliquée sur la partie antérieure du tronc). La similitude des résultats entre les groupes non obèses, non obèses chargés, obèses actifs et leurs différences concomitantes avec le groupe d'obèses inactifs suggèrent que les contraintes biomécaniques n'expliquent pas directement les instabilités posturales mais que la rareté des habiletés sensori-motrices réalisées, relative au style de vie sédentaire, contribue à expliquer les troubles du contrôle postural lors de situations orthostatiques.

L'originalité de la troisième expérimentation réside dans la tâche motrice étudiée qui reflète une activité de la vie courante. La saisie d'un objet au sol mêle à la composante focale du mouvement, une forte contrainte d'équilibrage. En prémisses à cette étude et afin d'optimiser l'analyse posturale, la localisation du centre de gravité (CoM) a fait l'objet d'ajustements individuels chez les obèses, à partir de la modélisation de certaines caractéristiques morphologiques majeures. Les analyses cinématiques, posturales et temporelles du mouvement révèlent que les obèses souffrent de difficultés à réaliser cette tâche avec rapidité. Pour cette population, la réduction des amplitudes de flexion des membres inférieurs est couplée à un fort déplacement du CoM, vers la limite antérieure de la surface d'appui ainsi qu'à une désynchronisation spatio-temporelle des phases descendante et ascendante entre la composante focale et posturale du mouvement. Alors que les contraintes biomécaniques et le style de vie sédentaire se répercutent sur la vitesse d'exécution du mouvement, seule la surcharge du tronc explique certaines modifications observées sur la composante posturale. Lors de tâches dynamiques, les obèses sont exposés à un risque de chute accru. Indépendamment du style de vie physique, la spécificité morphologique et certaines altérations neuro-sensorielles associées sont à l'origine des troubles du contrôle postural.

L'origine des troubles de l'équilibre chez les obèses résulte d'une combinaison entre les contraintes biomécaniques et l'altération des modèles internes pour l'action relative aux comportements sédentaires. L'importance de chacun de ces facteurs est dépendant de la nature de la tâche. La perte de poids doit constituer un objectif prioritaire, cependant l'activité physique devrait jouer un rôle prépondérant dans la prévention ou le traitement global de l'obésité. Le mouvement constitue un véritable agent thérapeutique qui contribue à enrayer le processus de déconditionnement de l'état général des obèses.

Table des matières

PREAMBULE	2
I. CADRE THEORIQUE	4
I.1. APPROCHE NEURO-SENSORIELLE DU CONTROLE MOTEUR ET POSTURAL	5
I.1.1. POSTURE ET MOUVEMENT, DES LIENS NEURO-PHYSIOLOGIQUES ET FONCTIONNELS	5
I.1.2. CONTROLE DU MOUVEMENT VOLONTAIRE ET ORGANISATION NEURONALE	6
I.1.3. DE L'INTENTION A L'EXECUTION DU MOUVEMENT VOLONTAIRE	10
I.1.4. MODELES INTERNES ET SCHEMA CORPOREL	11
I.1.5. MODE DE CONTROLE ET ALLOCATION DES RESSOURCES ATTENTIONNELLES	14
I.1.6. DEVELOPPEMENT DES HABLETES MOTRICES ET POSTURALES PAR L'ACTIVITE PHYSIQUE	17
I.2. APPROCHE BIOMECANIQUE DU CONTROLE MOTEUR ET POSTURAL	20
I.2.1. DESCRIPTION GENERALE	20
I.2.2. CENTRE DES MASSES (COM)	22
I.2.3. CENTRE DES PRESSIONS (COP)	23
I.2.4. CONTROLE DE L'ECART CoP / CoM	24
I.2.5. STABILITE POSTURALE EN EQUILIBRE ORTHOSTATIQUE	26
I.2.6. POSTURE ET MOUVEMENT EN EQUILIBRE DYNAMIQUE	27
I.3. SPECIFICITES ANTHROPOMETRIQUES ET CONTROLE POSTURAL	33
I.3.1. METHODE DE LOCALISATION DU CoM ET INITIATIVES D'OPTIMISATION	33
I.3.2. PORT DE CHARGE ADDITIONNELLE ET STABILITE POSTURALE	36
I.3.3. MODELE DE LA FEMME ENCEINTE ET STABILITE POSTURALE	41
I.4. OBESITE	44
I.4.1. GENERALITES	44
I.4.1.1. DEFINITION ET MESURES	44
I.4.1.2. EPIDEMIOLOGIE	46
I.4.1.3. ETIOLOGIE	46
I.4.1.4. CONSEQUENCES	48
I.4.1.4.1. PHYSIOPATHOLOGIQUES	48
I.4.1.4.2. PSYCHOLOGIQUES	49
I.4.1.4.3. SOCIO ECONOMIQUES	50
I.4.2. OBESITE ET CONTROLE MOTEUR	51
I.4.2.1. CARACTERISTIQUES GRAVITAIRES ET MORPHOLOGIQUES	51
I.4.2.2. EFFET DE L'OBESITE SUR LA BIOMECANIQUE DU MOUVEMENT	54
I.4.2.3. EFFET DE L'OBESITE SUR LE SYSTEME NEURO-MUSCULAIRE	56
I.4.2.4. EFFET DE L'OBESITE SUR LA STABILITE POSTURALE	62
I.4.2.5. EFFET DE L'OBESITE SUR LES HABLETES MOTRICES	66
I.4.2.6. EFFET DE L'OBESITE SUR LA LOCOMOTION	68
I.4.2.7. EFFET REVERSIBLE DE L'OBESITE SUR LE CONTROLE MOTEUR PAR LA PERTE DE POIDS ET/OU L'ACTIVITE PHYSIQUE	69
II. OBJECTIFS	74

III. MATERIELS ET METHODES	79
III.1. ANALYSE DE LA POSTURE ET DU MOUVEMENT	80
III.1.1. MESURES POSTUROGRAPHIQUES VIA UNE PLATEFORME DE FORCE	80
III.1.2. MESURES CINEMATIQUE VIA UN SYSTEME OPTOELECTRONIQUE	83
III.2. TEMPS DE REACTION	87
III.3. SIMULATION DE LA MORPHOLOGIE OBESE	88
III.3.1. TACHES POSTURALES ORTHOSTATIQUE	88
III.3.2. TACHE POSTURALE DYNAMIQUE	88
III.4. EVALUATION DE L'ACTIVITE PHYSIQUE QUOTIDIENNE	89
IV. CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES	92
ETUDE 1. IMPACT DE L'OBESEITE SUR LE COUT ATTENTIONNEL POUR CONTROLER LA POSTURE	93
ETUDE 2. LE STYLE DE VIE SEDENTAIRE DES OBESES A L'ORIGINE DES TROUBLES DU CONTROLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE	104
ETUDE 3. IMPACT DE L'OBESEITE SUR LE COMPORTEMENT POSTURO-CINETIQUE AU COURS D'UNE TACHE DE SAISIE MOBILISANT LE CORPS ENTIER. ROLES DE CERTAINES CONTRAINTES BIOMECANIQUES ET COGNITIVES	115
APPORT METHODOLOGIQUE. ESTIMATION DE LA LOCALISATION DU COM D'UN OBESE	138
V. DISCUSSION GENERALE ET PERSPECTIVES	153
VI. BIBLIOGRAPHIE	163
VII. ANNEXES	183
OBESITY IMPACT ON THE ATTENTIONAL COST FOR CONTROLLING POSTURE. MIGNARDOT JB, OLIVIER I, PROMAYON E, NOUGIER V. PLoS ONE 2010, 5: 14387.	184
SEDENTARY LIFESTYLE AS A POTENTIAL EXPLANATION UPRIGHT POSTURAL CONTROL DISORDERS IN OBESE. MIGNARDOT JB, OLIVIER I, PROMAYON E, NOUGIER V. <i>Soumis</i>	191
ORIGINS OF BALANCE DISORDERS DURING A WHOLE BODY REACHING MOVEMENT IN OBESE. MIGNARDOT JB, OLIVIER I, PROMAYON E, NOUGIER V. <i>Soumis</i>	206

Liste des abréviations

A	Ankle (cheville)
A-P	Antéro-postérieur
Acr	Acromion
APAs	Ajustement Posturaux Anticipés
BM	Body Mass (masse corporelle)
BMI	Body Mass Index (Indic de masse corporelle)
BoS	Base Of Support (Surface d'appui)
CoM	Center of Mass (Centre des masses)
CoP	Center of Pressure (Centre des pressions)
DEXA	Dual Energy X-Ray Absortiometry (Absorptiomètre biphotonique)
EMG	Electromyographie
Fz	Force verticale
GT	Grand Trochanter
IMC	Indice de Masse Corporelle
IMG	Indice de Masse Grasse
L	Longueur du tronc
M-L	Medio-lateral
MFext	Moment des forces externes
Mx	Moment de force par rapport à l'axe médio-latéral
N.m	Newton mètre
OMS	Organisation Mondial de la Santé
TT/TH	Ratio Tour de Taille / Tour de Hanche
RMN	Résonance Magnétique Nucléaire
SNC	Système Nerveux Central
TR	Temps de réaction
WBR	Whole Body Reaching (Mouvement de saisie avec le corps entier)

PREAMBULE

Préambule

Depuis près de trois décennies, la prévalence de personnes obèses à travers le monde est en constante augmentation. Cette pathologie affecte principalement les personnes issues des catégories socio-professionnelles les plus modestes, ayant des modes de vie inadaptés au maintien d'un statut normo-pondéré. Une hygiène alimentaire désordonnée couplée à une carence en activité physique ne permet pas de respecter l'équilibre entre apports énergétiques et dépense énergétique. Outre ces facteurs environnementaux, certaines personnes développent cette pathologie en conséquence de certaines anomalies génétiques.

L'obésité se caractérise par une accumulation excessive de masse grasse qui affecte à terme un grand nombre de systèmes physiologiques contribuant à réduire la qualité de vie des patients. Les conséquences médicales sont multiples et favorisent le développement de pathologies associées telles que le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les troubles cardio-vasculaires et respiratoires, certains cancers ou les altérations du système musculo-squelettique. En outre, certaines études suggèrent que les troubles du système musculo-squelettique et l'augmentation du nombre de fractures à la suite de chutes sont étroitement liés chez les individus obèses. Il est à noter que les jeunes obèses sont davantage victimes de fractures du membre supérieur ou des dents que les enfants normo-pondérés du même âge.

En association avec à ces conséquences physiopathologiques, l'obésité tend également à dégrader le « bien être » mental et la plupart des personnes en surpoids ou obèses expriment davantage de mal être, lié au rejet social dont elles sont victimes ou lié à leur forte exposition aux risques de chutes. Les difficultés qu'éprouvent les sujets obèses à réaliser certaines tâches motrices importantes de la vie courante ne les encouragent pas à adopter un style de vie physiquement actif. Au contraire, la majorité des personnes obèses est caractérisée par un comportement sédentaire qui alimente la spirale du déconditionnement et l'isolement social.

Afin d'enrayer ce processus, il est essentiel d'agir à l'encontre des troubles moteurs conduisant à augmenter le risque de chute. C'est pourquoi, les travaux de cette thèse visent dans un premier temps à améliorer les connaissances relatives aux troubles du contrôle postural chez les obèses, en s'appuyant sur des expérimentations basées sur des situations de double tâche et/ou d'activités motrices de la vie courante pour lesquelles les risques de chutes sont réels. En vue d'optimiser la prise en charge de cette pathologie, les travaux de cette thèse visent ensuite à identifier les principaux facteurs pouvant être à l'origine des troubles observés. L'implication de certaines contraintes biomécaniques relatives aux spécificités

morphologiques du tronc fera l'objet d'évaluations spécifiques, au même titre que l'implication du style de vie, relatif au niveau d'activité physique habituel.

I. CADRE THEORIQUE

I.1. Approche neuro-sensorielle du contrôle moteur et postural

I.1.1. Posture et mouvement, des liens neurophysiologiques et fonctionnels

L'homme interagit avec l'environnement grâce à la production d'activités musculaires qui autorisent la mise en mouvement des segments corporels les uns par rapport aux autres. Que le mouvement soit volontaire, en vue de réaliser une tâche orientée vers un but, ou bien involontaire, pour préserver sa posture et ne pas chuter, le contrôle des moments de forces générés aux différentes articulations du corps requiert un contrôle adapté des activités musculaires. L'initiation, l'intensité, la régulation de l'intensité des contractions musculaires ainsi que les timings et les synergies des contractions entre les différents muscles squelettiques conditionnent la précision, la fluidité et la qualité des mouvements. Afin de répondre au mieux à ses intentions de mouvements et/ou au maintien de sa configuration posturale, l'Homme doit prendre en compte une multitude d'informations relatives aux contraintes de l'environnement ainsi qu'à ses propriétés neuro-musculaires et musculo-squelettiques intrinsèques.

Comme nous le verrons dans la suite de cette thèse, l'équilibre permanent n'existe pas chez l'être vivant, il n'est que transitoire, et continuellement, un grand nombre de micro-perturbations mobilisent les segments corporels (Fitzpatrick et al. 1992, Loram et al. 2001). Malgré la consigne d'immobilité que l'on peut donner à un individu, les analyses posturographiques, cinématiques ou électromyographiques révéleront que le corps est en perpétuel mouvement. Au cours du maintien de la station debout, ces mouvements peuvent être la résultante des micro-perturbations mécaniques endogènes (modifications du volume de la cage thoracique lors de la respiration, contractions du muscle cardiaque,... etc.) ou exogènes (force du vent qui agit sur la surface corporelle, sol immobile ou déformable,... etc.). Mais ces mouvements peuvent également être la résultante des activités musculaires générées pour contrecarrer ces micro-perturbations. Ainsi, posture et mouvement ne se distingueraient qu'en termes d'intensité et de régime fréquentiel (Pozzo 2002). L'indissociabilité de la posture et du mouvement trouve donc une explication initiale dans la définition du tonus postural qui pourrait se définir comme l'ensemble des activités musculaires qui assurent la cohésion mécanique des segments corporels pour lutter contre l'attraction gravitaire. Si en fonction du niveau de complexité de la tâche posturale, les modes de contrôle nerveux peuvent différer (mode de contrôle volontaire, majoritairement de haut niveau, lorsque la tâche requiert l'allocation de ressources attentionnelles ou mode de contrôle

automatique, majoritairement de bas niveau, lorsque la tâche est simple), il est indiscutable que la finalité du contrôle postural reste la production de moments musculaires aux différentes articulations en vue de préserver de la chute.

I.1.2. Contrôle central du mouvement

Dans le cas du contrôle volontaire des activités motrices ou posturales, l'homme ne génère pas une commande nerveuse propre à chaque mouvement qui spécifierait les caractéristiques de la contraction de chaque muscle. En effet, l'organisation distribuée des aires corticales impliquées dans le contrôle du mouvement (particulièrement l'aire motrice primaire), permet de simplifier l'élaboration du programme moteur. La quantité de muscles et le grand nombre de degrés de liberté articulaires multiplient à l'infini le nombre de combinaisons cinématiques possibles pour atteindre un but. Le système nerveux central (SNC) doit résoudre un challenge computationnel qui consiste à spécifier l'appariement des activités musculaires en fonction des contraintes biomécaniques avec la cinématique du mouvement souhaité (notion de dynamique inverse, Wolpert et al. 2001). Pour cela, le SNC simplifie le contrôle des activités musculaires en pilotant des groupes de neurones organisés en unités fonctionnelles. Bizzi et al. 2002, montrent bien l'existence de ces modules fonctionnels dont l'activation génère un champ de forces agissant de façon synergique pour un mouvement. En activant ces modules via des stimulations électriques à différents niveaux de la moelle épinière de la grenouille, les auteurs observent que l'ensemble des forces isométriques enregistrées, dont l'intensité et la direction sont représentées par les vecteurs de la **Figure 1**, ont une action synergique fonctionnelle.

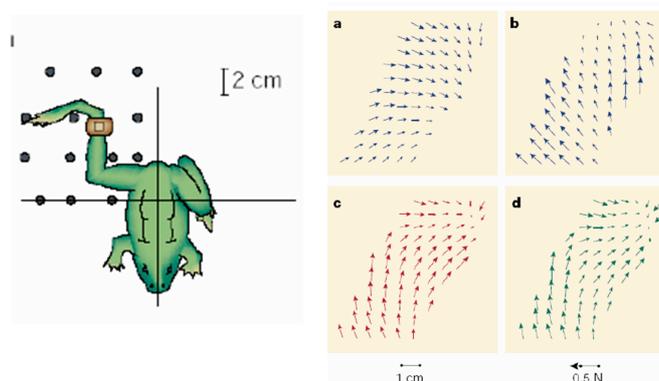


Figure 1. En stimulant un module fonctionnel dans la moelle épinière, la patte postérieure de la grenouille génère un champ de forces dont l'orientation des vecteurs qui le composent est dirigée vers une cible fonctionnelle commune. On remarque que la modification du site de stimulation (stimulation d'un autre module) modifie l'orientation du champ de forces (a) et (b). Lorsque les deux sites sont stimulés simultanément, le champ de forces enregistré (d) correspond à la somme vectorielle théorique (c) de chaque vecteur de force. (D'après Bizzi et al. 2002).

Cette organisation neuronale des systèmes moteurs simplifie la résolution de la dynamique inverse. Chez l'humain, elle peut se traduire lors de l'analyse des paramètres cinématiques ou électromyographiques (EMG) d'activités motrices ou locomotrices. Par exemple, dans une revue, Ivanenko et al. (2006) montrent que pour générer un grand nombre de ces activités, le SNC utilise les primitives motrices intégrées dans les modules fonctionnels pour activer des patrons musculaires, rassemblés en composantes principales, et qui répondent aux principales caractéristiques du mouvement désiré. En réalisant des analyses en composante principale, à partir des activités EMG d'un grand nombre de muscles de différentes régions du corps, les résultats d'Ivanenko et al. (2006) montrent que cinq composantes principales suffisent pour générer un grand nombre de tâches motrices ou locomotrices qui répondent à des invariants neurophysiologiques mais également cinématiques (**Figure 2**).

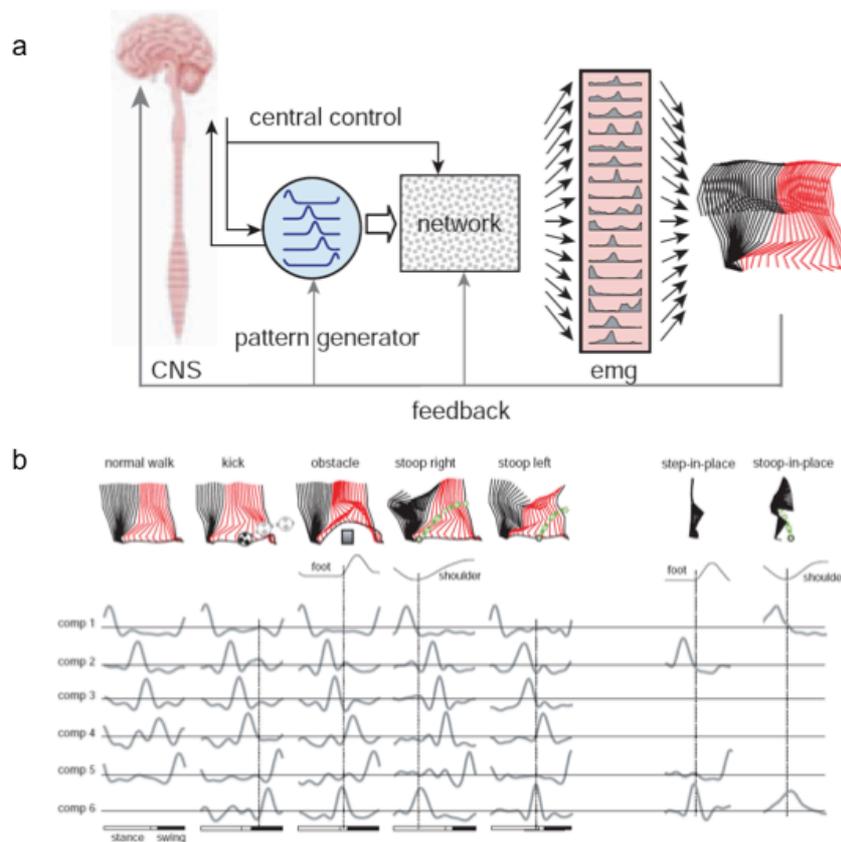


Figure 2. Pour générer la marche, le SNC active les modules fonctionnels (activation de composantes principales) dans lesquels, les cinq patrons d'activités musculaires essentiels sont globalement représentés. La répartition de ces cinq primitives motrices aux différents muscles impliqués dans le contrôle locomoteur permet de générer avec l'aide d'une régulation proactive et rétroactive, l'acte de marche (a). Les cinq composantes principales sont retrouvées pour les cinq conditions locomotrices étudiées. Pour les quatre conditions locomotrices dans lesquelles une tâche motrice vient s'ajouter à l'acte locomoteur, la présence d'une sixième composante explique le patron d'activation de cette tâche additionnelle. Pour des tâches motrices non locomotrices (marche sur place ou saisie d'objet au sol), seules certaines composantes sont activées. (D'après Ivanenko et al. 2006).

Lorsqu'une tâche vient s'ajouter à l'acte locomoteur (frappe dans un ballon, passage d'un obstacle,... etc.), une sixième composante s'ajoute, sans perturber les cinq premières. Pour générer la cinématique de ces mouvements, le SNC active ces générateurs de patron au niveau spinal, dont la modulation proactive ou rétroactive permet d'ajuster les paramètres fins des contractions musculaires à la cinématique du mouvement souhaité. L'invariance des timings d'activation caractérisant ces primitives motrices reflète l'objectif cinématique global. Un des arguments agissant en faveur de la représentation centrale des composantes cinématiques du mouvement est la loi de co-variation planaire des angles d'élévation du membre inférieur lors de la marche (Cheron et al. 2001, Ivanenko et al. 2002, 2008, Lacquanti et al. 2002, Courtine et al. 2004). L'analyse dans un espace tri-dimensionnel des variations angulaires des segments du membre inférieur (pied, jambe et cuisse) par rapport à la verticale au cours du cycle de marche révèle que ces angles co-varient dans un plan bi-dimensionnel (**Figure 3**). Cette coordination n'est pas la simple conséquence de contraintes biomécaniques, puisqu'elle est inexistante dans certaines conditions, par exemple lors de la saisie d'objet, lors de la marche suspendue ou encore chez les nourrissons qui acquièrent la marche. Mais elle est une stratégie délibérément choisie par le SNC pour simplifier le contrôle de la posture et de la locomotion en réduisant le nombre effectif de degrés de liberté (Courtine 2003).

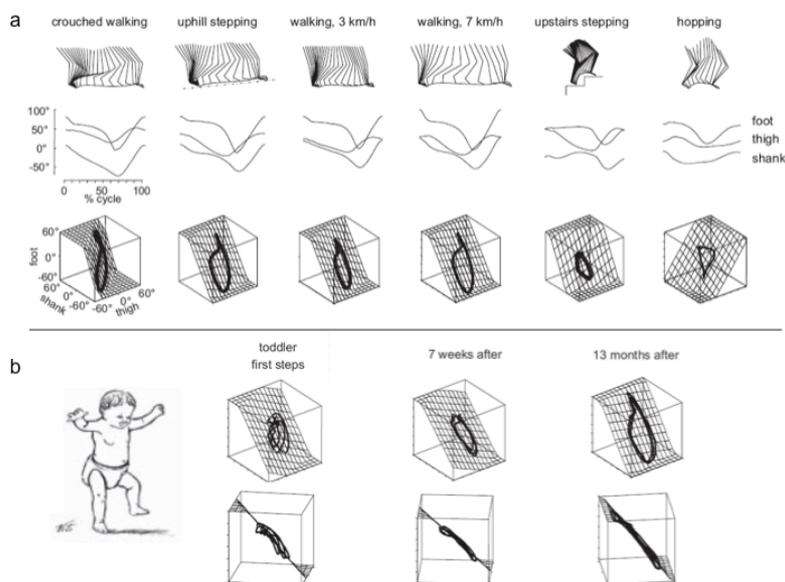


Figure 3. Caractéristiques cinématiques du cycle locomoteur dans différentes conditions (marche accroupie, marche inclinée, marche lente, marche rapide, montée d'escalier et saut à pieds joints). Pour chacune des conditions, l'évolution des angles d'élévation des trois segments du membre inférieur (pied, jambe et cuisse par rapport à la verticale) est représentée dans un espace tri -dimensionnel. On remarque que ces angles co-varient dans un même plan. L'orientation du plan varie en fonction des conditions mais la loi de co-variation planaire est conservée (a). Les premiers pas du nouveau marcheur sont désorganisés et les angles ne co-varient pas encore dans un plan. Avec l'expérience, la loi de co-variation planaire émerge peu à peu, jusqu'à être totalement acquise 13 mois après les premiers pas. (D'après Ivanenko et al. 2008).

Ces indicateurs neurophysiologiques ou cinématiques sont les témoins de l'optimisation du contrôle de la motricité par le SNC. Comme le montre l'exemple de l'émergence de la co-variation planaire chez le nouveau marcheur (Cheron et al. 2001, Ivanenko et al. 2008, **Figure 3b**), ces indicateurs résultent du développement anatomique normal mais également du conditionnement psychomoteur par des expositions à des situations motrices riches, variées et répétées. Ainsi, dans le cas de certaines pathologies affectant les systèmes qui régissent le contrôle moteur, il se pourrait que l'orchestration neurophysiologique et cinématique du mouvement ne soit pas optimale et affecte les habiletés motrices et posturales. Dans le cas de l'obésité, nous verrons dans la suite de cette thèse que les contraintes morphologiques limitent certaines amplitudes articulaires, mais qu'elles affectent également certaines entrées sensorielles fournissant des informations importantes pour le contrôle rétroactif des activités motrices.

Bien que la genèse d'une action dont la finalité reste la contraction musculaire, soit initiée au niveau central, différentes structures nerveuses contribuent à réguler le mouvement pour l'ajuster à son objectif. Alors que le contrôle par efférences génère une commande descendante en regard de l'effecteur musculaire, une multitude de récepteurs sensoriels fournissent des informations nerveuses afférentes qui convergent au niveau spinal pour assister l'exécution du mouvement. Si les opérateurs nerveux descendants (efférents) ou ascendants (afférents) sont anatomiquement distincts, il est important de préciser que la création d'une commande motrice adaptée à un but, résulte de son couplage avec la perception et l'intégration d'une multitude d'informations intéro- ou extéro-ceptives. Ce travail de thèse s'appuie sur l'idée que l'action et la perception sont étroitement liées et que l'une ne peut être réalisée sans l'autre. Les inter-relations entre ces modes de contrôle proactif ou rétroactif sont liées à la tâche motrice, à son niveau de complexité ou encore aux contraintes externes qui pourraient perturber sa bonne exécution. Avec le vieillissement ou avec certaines pathologies, les mécanismes de plasticité, de sénescence ou les altérations morpho-fonctionnelles de certains opérateurs impliqués dans le contrôle sensori-moteur peuvent également contribuer à perturber la balance entre ces deux modes de contrôle et complexifier voire fragiliser l'exécution de certaines tâches motrices ou posturales.

I.1.3. De l'intention à l'exécution du mouvement volontaire

L'organisation neuro-anatomique et fonctionnelle des opérateurs impliqués dans la genèse et le contrôle du mouvement volontaire est complexe et il serait abusif de prétendre pouvoir la caractériser de manière exhaustive. L'objectif de cette partie est de modéliser les principales structures neuro-anatomiques, leurs fonctionnalités et leurs liens pour l'élaboration du mouvement volontaire. Paillard, 1982 a proposé une modélisation de l'organisation neuro-anatomique et fonctionnelle des structures impliquées dans les différentes étapes du mouvement volontaire (**Figure 4**), adaptée des travaux de Tsukahara (1974).

L'*intention* du mouvement est générée aux niveaux des régions thalamiques, du cortex limbique et des aires associatives des cortex frontaux, pariétaux, et temporaux.

L'étape de *planification* qui fait suite à l'intention est contrôlée par des boucles striaires des ganglions de la base. Les corrélats impliqués dans le contrôle moteur relient le putamen et l'aire motrice supplémentaire, tandis que ceux impliqués dans les processus cognitifs, relient le noyau caudé aux structures associatives des cortex préfrontaux, pariétaux et temporaux. La planification est une étape capitale dans l'élaboration du mouvement. Elle consiste à spécifier les caractéristiques générales cinématiques et dynamiques du mouvement, à partir des expériences motrices antérieures. Pour préparer la programmation de la commande motrice, l'étape de planification utilise des stratégies d'invariance motrice (loi d'organisation des coordinations motrices) qui facilitent et simplifient le contrôle global du mouvement. L'utilisation de ces lois permet de résoudre le challenge computationnel du SNC pour contrôler le grand nombre de degrés de liberté articulaire qui multiplie le nombre de combinaisons biomécaniques possibles pour réaliser un geste orienté vers une cible. Ces lois sont : les homothéties spatiales (1) (Bernstein 1967) et temporelles (2) (Vivani & Terzuolo 1982). Elles correspondent à l'invariance de la forme et du temps d'exécution des gestes de même nature, quelles que soient leurs amplitudes. Dans le même sens, la loi d'isochronie (3) indique que la vitesse d'exécution d'un geste est directement liée à sa taille et la loi d'isogonie (4) indique la corrélation inverse entre la vitesse angulaire durant l'exécution du geste et la courbure du geste. Une cinquième loi correspond au couplage des angles articulaires (5), par exemple de l'épaule et du coude lors de mouvement de saisie dans un plan horizontal (Lacquaniti & Soechting 1982, Hollerbach & Atkeson 1987) ou bien de couplage des angles d'élévation des membres inférieurs lors du cycle locomoteur (loi de co-variation planaire précédemment évoquée, Cheron et al. 2001, Ivanenko et al. 2002, 2008, Lacquaniti et al. 2002,

Courtine et al. 2004). Enfin, la stabilisation de l'extrémité céphalique dans l'espace (6) permet d'utiliser un segment corporel comme un référentiel géocentré lors de la marche (Pozzo et al. 1990).

En aval de l'étape de planification, la *programmation* se déroule majoritairement dans les structures cérébelleuses latérales. Cette étape consiste à implémenter dans la commande motrice, des paramètres cinétiques, cinématiques et de timing de l'exécution requis pour répondre à l'objectif moteur tout en prenant en compte les informations intéro- et extéro-ceptives pouvant renseigner sur les paramètres initiaux du contexte postural et des contraintes environnementales.

Une fois le programme moteur établi, l'*exécution* de celui-ci peut être déclenchée par le cortex moteur primaire qui, via un contrôle modulateur de la structure intermédiaire du cervelet et du tronc cérébral, active les voies spinales efférentes elles-mêmes liées aux unités motrices.

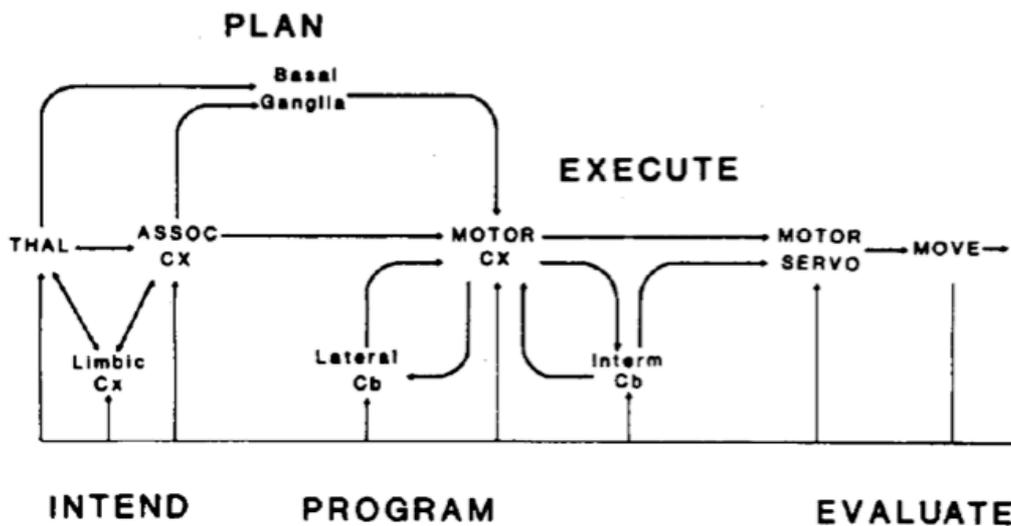


Figure 4. De l'intention à l'exécution du mouvement, les différentes structures neuro-anatomiques impliquées et leurs liens fonctionnels. (D'après Paillard 1982).

I.1.4. Modèles internes et schéma corporel

Cependant, l'exécution du mouvement volontaire n'est pas la résultante d'une simple hiérarchie verticale descendante, puisque les différentes structures impliquées interagissent entre elles. De plus, l'étape d'exécution du programme moteur ne constitue pas une fin en soi, puisqu'en permanence, les récepteurs sensoriels issus des systèmes visuel (œil), somestésique (organe tendineux de golgi, fuseau neuro-musculaire, mécano-récepteur, nocicepteur,... etc.)

et vestibulaire (canaux semi-circulaires, utricule et saccule), fournissent des informations nécessaires à l'évaluation continue de la cohérence du mouvement exécuté avec le mouvement souhaité. Le SNC compare le mouvement exécuté, perçu par le système sensoriel, avec la copie d'efférence de la commande motrice (Von Holst 1954). Cette copie d'efférence, en provenance des aires motrices est transmise et stockée au niveau des aires sensorielles et du cervelet. Dans ce cas, le cervelet peut être assimilé à un centre de comparaison capable d'identifier les erreurs entre la commande motrice et les prédictions des modèles internes, dans le but d'apporter une réponse correctrice (Wolpert et al. 1995). La notion de modèle interne pourrait correspondre aux transformations sensori-motrices générées par le dialogue entre les commandes afférentes et efférentes au cours du mouvement. L'objectif des modèles internes serait d'acquérir, d'entraîner et d'optimiser des connaissances interactives entre les propriétés intrinsèques de l'individu (degrés de liberté, capacités neuro-musculaires,... etc.) et l'environnement externe en vue d'adapter au mieux l'exécution du mouvement à l'intention initiale. La notion de modèle renvoie à la modélisation des interactions entre les variables sensorielles et motrices, tandis que la notion interne renvoie au lieu d'intégration et de stockage de cette interaction dans les centres supérieurs.

Les modèles internes peuvent remplir plusieurs fonctions : dans un premier cas, le rôle du modèle interne peut être de fournir aux centres supérieurs, des informations pertinentes à l'élaboration de la commande motrice. Pour cela, le modèle interne utilise la sortie motrice comme une porte d'entrée des informations afférentes en provenance des récepteurs sensoriels, stimulés par l'état actuel du corps. On parle alors de **modèle interne inverse**. Il est possible d'y associer la notion de **schéma corporel** qui correspond à la structure neuronale qui intègre consciemment ou inconsciemment au niveau central, les différentes informations afférentes somatotopiques, liées aux changements de positions. Bien que l'existence de cette structure soit innée, elle pourrait être améliorée par la variété et la répétition d'expériences motrices, ou au contraire partiellement altérée par les comportements sédentaires ou l'alitement.

Dans certains cas, le rôle des modèles internes est de se représenter l'environnement externe, les propriétés intrinsèques de l'individu et leurs interactions en vue d'anticiper les effets de l'action sur le système sensoriel. On parle dès lors de **modèle interne direct** ou de **modèle interne prédictif** (Miall & Wolpert 1996). Ce type de modèle interne permet de contrer les délais temporels des rétro-actions sensorielles pendant le mouvement afin de l'optimiser au cours de son exécution. Cependant, toutes les conséquences du mouvement ne peuvent pas être prédites et certaines perturbations inattendues seront corrigées par les rétro-

actions périphériques. Dans ce cas, les erreurs sont utilisées par les modèles internes comme processus d'apprentissage (Wolpert et al. 1995). Les modèles internes inverses ou directs agissent de manière synergique pour optimiser le contrôle du mouvement ou de la posture en facilitant l'élaboration a priori de la commande motrice grâce aux connaissances implicites intrinsèques, extrinsèques et de leurs interactions (**modèle interne inverse**), tout en apportant des corrections au cours de l'action à partir de la comparaison entre l'état prédit et réellement exécuté (**modèle interne direct**), (**Figure 5**).

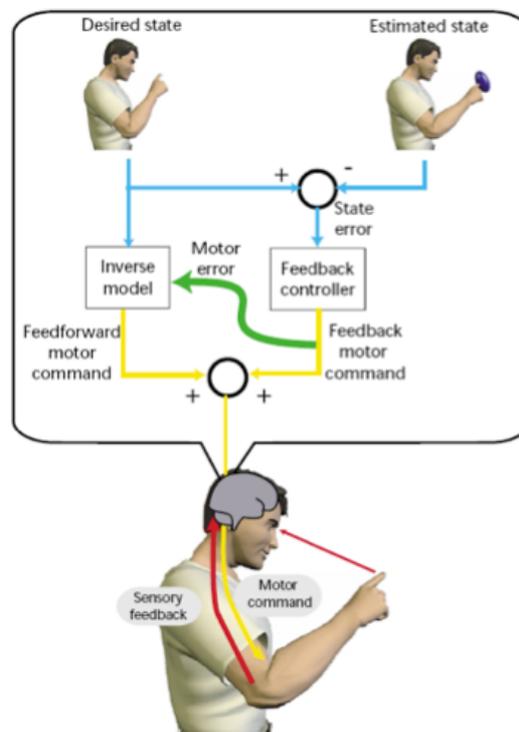


Figure 5. Modélisation du processus d'apprentissage par « feedback-erreur ». Le modèle interne inverse apprend par l'erreur à générer une commande motrice adaptée à l'état désiré. Les informations rétroactives sont implémentées dans la commande motrice efférente générée par le modèle interne inverse (D'après Wolpert & Ghahramani 2000).

Comme le suggère ce paragraphe, multiplier les expériences motrices permet d'améliorer les habiletés motrices d'un individu qui peut transformer un geste maladroit en un geste adapté et efficace (Corbeil 2003). Le niveau d'aisance dans une tâche motrice peut se refléter par son mode de contrôle dont l'allocation en ressources attentionnelles s'accroît, variant ainsi d'un traitement « automatique » à un traitement « volontaire » (Hasher & Zacks 1979). Pour cela, l'évaluation du coût attentionnel requis pour contrôler une posture ou réaliser une tâche motrice ou locomotrice, se révèle être un indicateur du degré de complexité de la tâche.

I.1.5. Mode de contrôle et allocation des ressources attentionnelles

Alors que certaines tâches motrices ne nécessitent pas d'allouer une part importante des réserves attentionnelles à leur contrôle, d'autres sollicitent davantage les ressources attentionnelles. On pourrait abusivement mettre face à face deux modes de contrôle de l'action. Le contrôle automatique, souvent appelé de « bas niveau » et dans lequel les contractions musculaires sont régies par des programmes pré-câblés au niveau spinal, et le contrôle volontaire, faisant appel à des processus cognitifs dits de « haut niveau » et qui requiert d'allouer une part importante des réserves attentionnelles. Dans le cas du contrôle automatique, les réponses musculaires entretenues par ces activités réflexes n'ont pas pour fonction de graduer finement le niveau de force, mais ont généralement pour rôle de préserver l'intégrité physique. Ainsi, lorsqu'un muscle squelettique est brutalement étiré, les informations proprioceptives issues des fibres afférentes *Ia* contenues dans les fuseaux neuromusculaires informent le SNC au niveau spinal du risque encouru qui activera en retour un certain contingent d'unités motrices du muscle agoniste. Cette activité réflexe, également appelée réflexe myotatique monosynaptique, ou encore réflexe d'étirement a été mise en évidence par Sherrington en 1906. Depuis cette date, différents auteurs ont montré l'existence de différents types d'activités réflexes (mono ou polysynaptique) plus complexes. Cependant, même dans le cas d'une activité réflexe monosynaptique simple, une fibre nerveuse collatérale au niveau spinal informera les centres supérieurs de l'événement, suggérant qu'un lien permanent existe entre les activités réflexes ajustées au niveau spinal et les centres supérieurs (Knikou 2008). Un exemple en faveur de cet argument est la modulation de l'excitabilité au niveau spinal en fonction de la tâche posturale. En effet, alors que dans une condition posturale très simple (posture allongée), l'excitabilité au niveau spinal, c'est-à-dire la capacité à apporter une activation ample des unités motrices à la suite d'un allongement brusque du muscle est très élevée, l'excitabilité au niveau spinal pourra être modulée dans certaines conditions. Dans ce sens, Stein et Capaday (1986, 1987), démontrent que plus la complexité de la tâche posturale ou locomotrice est importante, moins l'ampleur de l'excitabilité au niveau spinal le sera. Par exemple, pendant la marche, lors de la phase de suspension, la flexion dorsale de la cheville (relevé du pied) du membre oscillant, et donc l'étirement des muscles de la flexion plantaire, impose une inhibition des activités réflexes agissant sur les muscles de la flexion plantaire, **Figure 6**, Courtine et al. 2007.

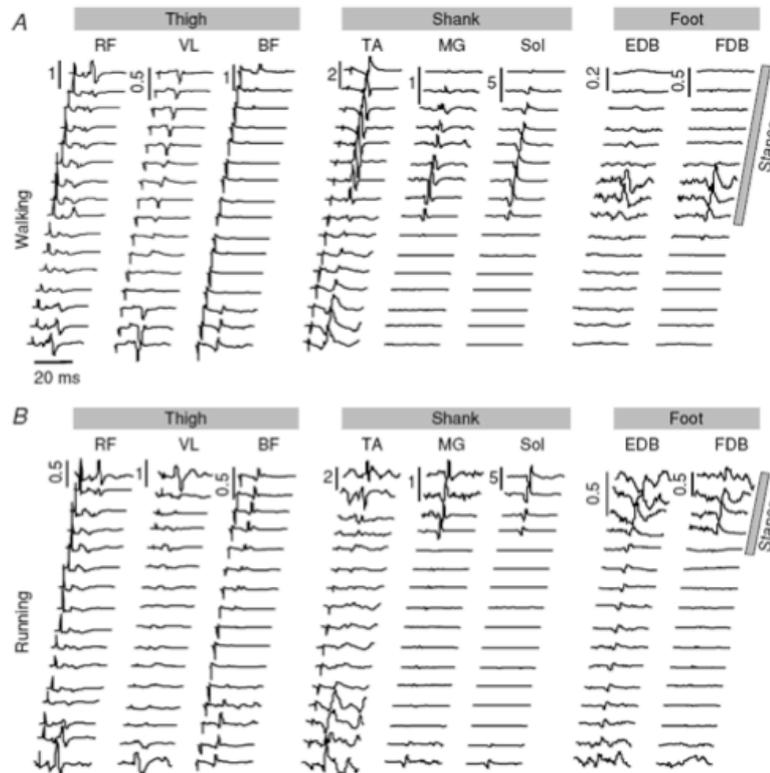


Figure 6. Exemple de modulation des activités réflexes au cours de la marche (A) et de la course (B), pour différents muscles de la cuisse, de la jambe et du pied. Les tracés électromyographiques contiennent ou non une onde correspondante à la dépolarisation d'un certain contingent d'unités motrices par voie réflexe. On observe bien la différence de comportement entre les muscles antagonistes de la cheville (TA : fléchisseur dorsal vs. MG et Sol : fléchisseurs plantaires). En fin de phase d'appui (« Stance ») et durant la phase oscillante, les activités réflexes sont inhibées sur les muscles MG et Sol pour ne pas perturber le relevé du pied. En opposition, l'activité réflexe du muscle TA est importante durant cette même phase, pour éviter le relâchement du relevé du pied, notamment à l'attaque du talon au sol en début de reprise d'appui. On remarque également qu'en fonction de la tâche, les activités réflexes diffèrent dans certains muscles. (D'après Courtine et al. 2007).

Dans le même sens, l'excitabilité au niveau spinal est réduite en posture debout par rapport à la condition allongée et ce dans le but de limiter le déclenchement de réponses musculaires consécutives aux oscillations posturales. Ces réponses musculaires pourraient être inadaptées au contexte postural en perturbant davantage le système et tendre à faire chuter l'individu. Cette dépression de l'excitabilité au niveau spinal est régie par des mécanismes d'inhibition pré-synaptique en provenance des centres supérieurs (Zehr et al. 2002). Les modulations de l'excitabilité au niveau spinal sont dépendantes de la tâche et de la phase dans le cycle de marche, qui reflètent un contrôle sous l'influence des contraintes biomécaniques. En posture debout, aussi simple que cette tâche puisse paraître, la dépression de l'excitabilité au niveau spinal est le témoin de l'influence permanente des voies cortico-spinales sur le contrôle postural, qui mobilise des ressources attentionnelles ou cognitives (Vuillerme & Nougier 2004, Woollacott & Shumay-Cook 2002). Ainsi, la question de savoir si une tâche est pilotée par tel ou tel mode de contrôle est sans fondement dans la mesure où

ces deux modes de contrôle co-existent en permanence. La balance entre contrôle automatique et volontaire varie en fonction de différents critères tels que la nature de la tâche, la fatigue neuro-musculaire, la vigilance, l'anxiété, le vieillissement, le niveau d'expertise de la tâche, etc. Ainsi, même si dans le langage commun, le contrôle automatique de la posture pourrait refléter un certain niveau d'expertise, les résultats neurophysiologiques et biomécaniques évoqués précédemment tempèrent fortement ces hypothèses, dans le sens où le niveau d'expertise serait plutôt conditionné par la faculté à moduler le contrôle automatique, et la faible consommation attentionnelle de l'action modulatrice des centres supérieurs sur le niveau spinal.

Afin de déterminer la quantité de ressources attentionnelles allouée à l'exécution d'une tâche, le paradigme de la double tâche est le plus souvent utilisé (Abernethy 1988). Cette méthode consiste à réaliser deux tâches séparément, à mesurer les performances de chacune, puis à les réaliser simultanément. Dans le cas où l'expérimentateur donne pour consigne de traiter une tâche en priorité lors de la situation de double tâche, l'objectif est de maintenir un niveau de performance identique dans la tâche prioritaire et de réaliser du mieux possible la tâche dite secondaire. La dégradation de la performance à la tâche secondaire rend compte de l'attention allouée à la tâche primaire. Dans le cas où l'expérimentateur ne donne pas de consigne quant à la priorité à donner à telle ou telle tâche, il est possible de déceler les stratégies de partage de l'attention.

Généralement, l'évaluation du coût attentionnel requis pour contrôler la posture consiste à confronter de façon simultanée un individu à une tâche cognitive, par exemple, le temps de réaction verbal ou manuel à des stimuli sonores ou visuels, et à une tâche motrice, par exemple le maintien d'un certain niveau de stabilité, ou la marche à vitesse naturelle, etc. Nombreuses sont les études rapportant une augmentation du temps de réaction avec le vieillissement, soit en comparaison à des sujets jeunes, ou bien en comparant les performances au sein de la population âgée entre une tâche posturale simple (assis) et une tâche posturale plus complexe (debout bipodale, marche, etc.), voir **Figure 7**, (Tucker et al. 2008, Lajoie & Gallagher 2004, Gage et al 2003, Teasdale & Simoneau 2001, Marsh & Geel 2000, Lajoie et al. 1996, Lajoie et al. 1993).

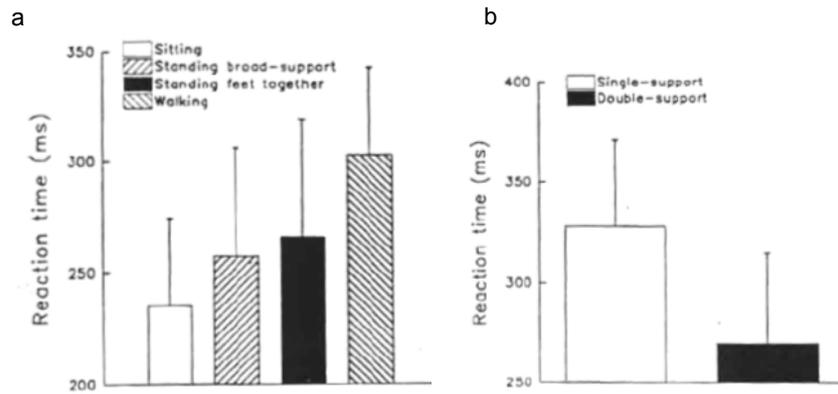


Figure 7. Évolution des temps de réaction à des stimuli sonores chez des sujets âgés au cours de différentes tâches posturales (assis, debout, debout pieds joints, marche), (a) ou locomotrices (marche avec des stimuli délivrés lors des phases de simple ou de double appui), (b). Les temps de réaction s’allongent substantiellement avec l’augmentation de la difficulté de la tâche. Au sein de la marche, les performances varient entre la phase de simple ou de double appuis, avec une réduction de la performance lors de la phase de simple appui. L’importante allocation des réserves attentionnelles lors de cette phase témoigne de la complexité du contrôle de la posture durant la période oscillante chez les sujets âgés. (D’après Lajoie et al. 1993)

Selon Lajoie et al. (2006), une demande attentionnelle plus importante est requise lorsque les informations sensorielles sont altérées ou réduites ou bien lorsque la complexité de la tâche posturale augmente. L’augmentation du temps de réaction peut témoigner de l’augmentation de la difficulté de la tâche posturale perçue par le sujet (Lajoie et al. 1996, Gage et al 2003, Tucker et al. 2008). Il est ainsi possible d’estimer la balance entre mode de contrôle « automatique » et « volontaire ». Tucker et al. (2009), Lajoie et al. (2004) ont observé l’existence d’une corrélation négative entre la performance au temps de réaction et le risque de chute.

Néanmoins, le système neuro-musculaire est plastique, et le conditionnement ou le reconditionnement de certaines habiletés motrices peut être envisagé pour lutter contre les troubles du contrôle postural.

I.1.6. Développement des habiletés motrices et posturales par l’activité physique

L’activité physique peut être définie comme tout mouvement du corps qui est produit par la contraction des muscles squelettiques et qui augmente substantiellement la dépense énergétique. Au regard des résultats d’un grand nombre d’études, elle peut être considérée comme un agent thérapeutique agissant à l’encontre du déclin de certaines fonctions cognitives et sensori-motrices. Dans certaines conditions, l’activité physique permet également de renforcer ou développer de nouvelles habiletés.

Des études transversales comparant des groupes de sujets physiquement actifs et inactifs ont montré que la pratique régulière de l'activité physique améliorait les performances motrices et cognitives à différents niveaux : temps de réaction, temps de mouvement (Baylor & Spirduso 1988, Etnier et al. 2003), facultés mnésiques (Chodzko-Zajko et al. 1992, Wood et al. 1999), ou encore les performances cognitives (Clarkson-smith & Hartley 1990, Christensen et al. 1996) chez les sujets âgés. Les capacités de traitement de l'information, de raisonnement, de mémoire mais également de contrôle du mouvement sont positivement corrélées à la quantité d'activité physique quotidienne. La répétition d'une tâche motrice permet de nourrir d'informations sensorielles les centres nerveux supérieurs. Elle est un facteur clé dans le conditionnement des processus cognitifs qui contribuent à développer les habiletés à contrôler la posture et les mouvements (Lee et al. 1991). Dans ce sens, l'amélioration de certaines performances cognitives ou sensori-motrices est permise par l'entraînement physique et certaines études ont montré les bienfaits de programmes d'entraînement physique de sujets sédentaires sur ces performances (Williams & Lord 1997, Hauer et al. 2002). Au sein de la population obèse, certaines études ont montré l'impact positif de l'activité physique dans l'amélioration des habiletés motrices (Williams et al. 2008, Cliff et al 2010). L'ampleur des bienfaits étant généralement proportionnelle à la durée totale de l'entraînement ainsi qu'au contenu des séances : il est ainsi important d'adapter les séances aux objectifs souhaités. La durée des programmes variant généralement de quelques semaines à plusieurs années, les résultats observés à l'issue de la phase d'entraînement peuvent être hétérogènes. Cependant, d'une manière générale, un des principaux objectifs des thérapeutes doit rester la modification en profondeur et sur le long terme des habitudes de vie physique des patients afin de les amener à adopter un style de vie physiquement actif.

Différentes hypothèses et résultats de la littérature apportent des explications quant à l'origine de l'amélioration des performances cognitives et motrices. Premièrement, d'un point de vue physiologique, l'activité physique augmente le débit sanguin et par conséquent la perfusion cérébrale dont les métabolismes glucidiques (Dustman et al. 1994). De plus, la sollicitation du système neuro-musculaire génère des facteurs de croissance qui ne se limitent pas à l'effecteur musculaire, mais qui pourraient également concerner l'espace neuronal (Jeandel 1995, Churchill et al. 2002). Certaines études suggèrent même que ces mécanismes trophiques pourraient dépasser l'unité motrice et concerner certaines structures neuronales au niveau central (Gomez-Pinilla et al. 1998, van Praag et al. 1999). D'un point de vue attentionnel, l'impact de l'activité physique sur certaines propriétés cognitives et motrices serait dépendant du niveau de complexité des tâches réalisées à l'entraînement. Selon Albinet

(2004), les tâches nécessitant d'allouer une grande partie des réserves attentionnelles dédiées aux fonctions exécutives impliquées dans le contrôle du mouvement volontaire sollicitent davantage les structures nerveuses à haut niveau que les tâches simples, considérées comme automatiques (Hawkins et al. 1992, Bunce 2001). Ainsi, proposer des tâches motrices relativement complexes au cours de l'entraînement physique permettrait d'optimiser le développement de certaines habiletés motrices et cognitives.

L'inactivité physique étant un des facteurs clé à l'origine de l'obésité, nous avons choisi d'étudier l'impact du style de vie sédentaire des obèses sur le contrôle moteur et postural. Le niveau d'activité physique quotidien sera déterminé indirectement chez les sujets ayant pris part aux expérimentations, grâce au questionnaire de Baecke et al. 1982. qui consiste à évaluer la quantité et l'intensité des activités physiques pratiquées au quotidien, lors des activités professionnelles, extra-professionnelles et sportives.

Outre les aspects sensori-moteurs et cognitifs liés au style de vie, certaines contraintes biomécaniques peuvent jouer un rôle déterminant dans l'efficacité du contrôle de la posture et du mouvement. L'obésité se caractérise par une spécificité morphologique induite par l'excès de poids et l'hétérogénéité de la répartition de cet excès de poids. En conséquence, il est primordial de ne pas négliger l'influence potentielle que ces anomalies anthropométriques peuvent avoir sur le contrôle postural.

I.2. Approche biomécanique du contrôle moteur et postural

I.2.1. Description générale

Même si certaines espèces primates ont des capacités de bipédie éphémères, la majorité des mammifères terrestres non humains sont des quadrupèdes et l'homme est le seul à jouir d'une configuration anatomique adaptée à la bipédie permanente. Cette évolution phylogénétique qui a permis de libérer les mains a contribué au processus d'humanisation. Outre le développement de la dextérité manuelle qui autorise l'utilisation d'objets de plus en plus complexes, la configuration biomécanique engendrée par la posture bipédique a également permis à l'homme d'optimiser ses capacités locomotrices. Érigé sur ses membres inférieurs, l'homme devient alors un pendule inversé qui oscille autour de ses chevilles (**Figure 8b,c**), (Gurfinkel 1973, Nashner et McCollum 1985). Les conséquences majeures de la bipédie sont la réduction de la surface d'appui, et l'élévation du centre des masses (CoM). Le CoM correspond au barycentre du corps, également appelé centre de gravité, et son élévation confère au bipède une importante réserve d'énergie potentielle qu'il pourra aisément transformer en énergie cinétique, c'est-à-dire en vitesse de déplacement, en utilisant le déséquilibre induit par l'instabilité du pendule.

La notion de stabilité renvoie à un système qui a la faculté de retrouver automatiquement son état initial après une perturbation. C'est le cas du pendule simple, qui de par la position du point d'ancrage à la verticale de son CoM, lui permet d'osciller jusqu'à retrouver sa configuration initiale. Dans le cas de l'homme, chez qui le CoM est situé au-dessus de la surface d'appui mais pas directement à la verticale du point d'ancrage de la cheville, le pendule est considéré comme instable. La préservation de l'état d'équilibre est régie par des systèmes de ressorts (muscles squelettiques) qui agissent comme des haubans pour rétablir la configuration initiale. La notion d'instabilité est donc dépendante des perturbations du système et de sa configuration biomécanique (hauteur du CoM et ampleur de la surface d'appui).

Malgré l'intérêt évident de la bipédie pour les actes moteurs ou locomoteurs, elle se révèle être en contrepartie un réel défi postural puisque le maintien de l'équilibre est précaire. Préserver la station bipédique consiste à maintenir la projection orthogonale du CoM à l'intérieur de la surface d'appui tout en contrôlant les forces musculaires qui permettent d'adapter les réactions du sol sur l'homme aux lois élémentaires de l'équilibre régi par la

physique Newtonienne. Il est important de différencier la notion d'équilibre au sens le plus strict du terme et son approche plus écologique qui pourrait correspondre à la préservation d'un état postural dans le temps. Par définition, l'équilibre est l'état d'un système pour lequel la somme des forces externes ainsi que la résultante des moments générés par ces forces externes est nulle (**Figure 8a**). Les principales forces externes s'appliquant au corps sont a) la force gravitationnelle, ou « force du poids », dont le vecteur a une intensité équivalente au produit de la masse du corps et de l'accélération gravitaire, une direction verticale dirigée vers le centre de la terre et qui a pour origine le CoM, et b) la réaction de la surface du support sur l'homme, force résultante de l'ensemble des forces de réaction, qui permettent de soutenir le corps. Ces dernières se répartissent au niveau des surfaces corporelles en contact avec le sol. Dans le cas de l'équilibre, l'intensité de cette force est proportionnelle à la force gravitationnelle et sa direction opposée. Elle a pour origine le centre des pressions « CoP »).

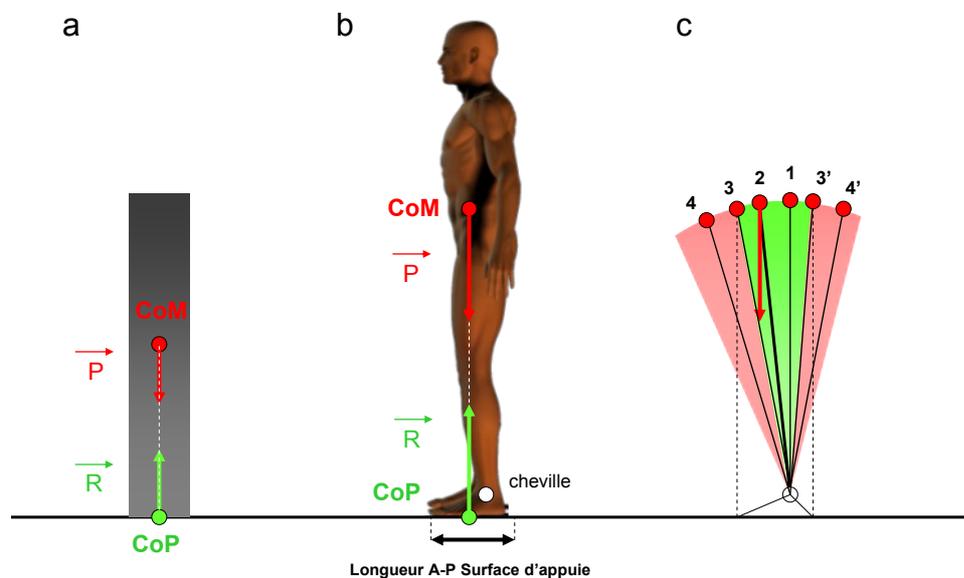


Figure 8. Modélisation d'un système solide non vivant. La projection du CoM et celle du CoP sont colinéaires, si aucune perturbation externe n'est appliquée au système, il est en équilibre permanent (a). Modélisation des deux principales forces externes s'appliquant sur un humain en posture érigée bipédique. La projection du CoM et celles du CoP sont colinéaires mais cet état ne peut être que transitoire (b). Modélisation du même individu sous la forme d'un pendule inversé. Les CoM et le point d'ancrage (cheville) sont représentés (c). Dans une posture identique à (b), l'axe du pendule est légèrement incliné vers l'avant (2). En l'absence d'activités musculaires, la projection du CoP passe par l'articulation de la cheville et la condition d'équilibre est produite en (1) par un recul du CoM. Les postures (3) et (3') correspondent aux limites fonctionnelles théoriques de la stabilité respectivement antérieures et postérieures. Dès lors que la projection du CoM sort de la surface d'appui (4) et (4'), l'individu doit nécessairement reprendre un nouvel appui pour élargir sa surface d'appui et ne pas chuter.

Tel qu'il est décrit dans la partie *1.1.1. Posture et mouvement, des liens neurophysiologiques et fonctionnels*, **page 5**, l'équilibre permanent n'existe pas chez l'être vivant et il n'est que transitoire, même lorsque le corps semble inerte. On parle alors

d'équilibre orthostatique. Par conséquent, les projections orthogonales du CoM et du CoP ne restent jamais colinéaires et une distance variable entre ces deux projections génère en permanence un couple de rotation tendant à faire chuter l'individu. Dans le cas d'une situation « inerte », ces écarts sont infimes et il est possible d'analyser la stabilité posturale via les déplacements du CoP ou du CoM dans la surface d'appui. En revanche, lors d'une tâche posturale dynamique, l'initiation puis la stabilisation du mouvement doivent se faire par un contrôle actif de cet écart. Dès lors, il conviendra d'analyser les déplacements du CoP mais également du CoM et de la distance séparant leur projection (Winter et al. 1995).

Le principe d'équilibration consiste à contrôler le couple de rotation entre la force gravitationnelle et la force de réaction par une modulation de la distance séparant la projection du CoM et du CoP.

I.2.2. Centre des masses (CoM)

Le corps entier peut être assimilé à un ensemble de segments rigides non déformables reliés entre eux par les articulations. Le CoM d'un segment correspond au barycentre de ce segment sur lequel le vecteur de la force du poids trouve son point d'application. Le CoM global (corps entier) correspond au barycentre de l'ensemble des CoM de chaque segment qui le compose. Le CoM global est donc un point virtuel, mobile, et dont le déplacement est dépendant de la géométrie corporelle, c'est-à-dire de la disposition des segments les uns par rapport aux autres. Le maintien orthostatique d'une posture dépend notamment du placement antéro-postérieur (A-P) du CoM. Si sa projection se trouve à l'intérieur de la surface d'appui, alors le CoP peut théoriquement s'ajuster sous le CoM et annuler le couple de rotation qui tend à faire chuter l'individu. Cependant, nous verrons par la suite que la mobilité du CoP dans la surface d'appui est, entre autre, conditionnée par les capacités neuro-musculaires du sujet.

Lors du maintien debout, la surface d'appui, assimilable à l'empreinte des pieds au sol, est restreinte en comparaison à la position quadrupédique. La mobilité du CoM autorisée pour conserver l'équilibre orthostatique est restreinte et confère à l'homme une certaine précarité posturale (**Figure 9a**). En modifiant la position des pieds ou en prenant un appui manuel, il est possible d'élargir la surface d'appui, et par conséquent d'autoriser des déplacements plus amples du CoM. Par exemple, l'utilisation d'une canne ou d'un déambulateur permet à la personne fragile de limiter le risque de chute (**Figure 9b**) et d'adapter sa surface d'appui à ses contraintes anatomiques.

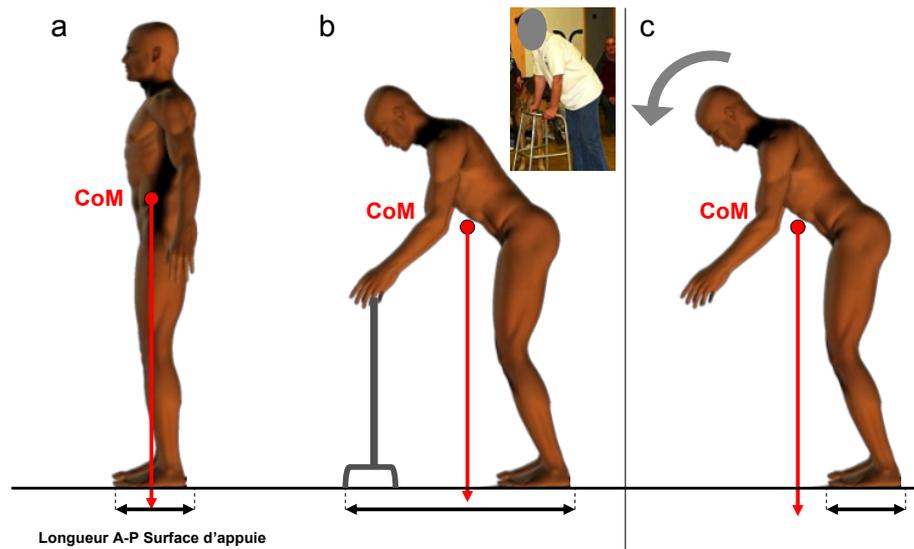


Figure 9. La spécificité de l'humain est la bipédie. Le CoM est haut et la surface d'appui est restreinte lors de la station debout normale (a). Pour limiter le défi que représente cette configuration posturale, certaines personnes fragiles cherchent à réduire la complexité de cette situation en élargissant la surface d'appui à l'aide d'appareillage externe (b). La suppression de l'appareillage, sans modification de la posture engendre une projection du CoM à l'extérieur de la surface d'appui. Le couple de rotation ainsi généré tendra à faire chuter l'individu vers l'avant (c).

Bien que la reprise d'appui ou la chute soient inévitables dès lors que la projection du CoM sort de la surface d'appui, l'état d'équilibre n'est pas conditionné par le maintien de la projection du CoM à l'intérieur de celle-ci. La préservation de l'équilibre orthostatique requiert un ajustement permanent de l'écart séparant les projections du CoP et du CoM. Pour cela, le CoP doit être mobilisé et contrôlé dans la surface d'appui. Cette mobilité dépend des activités musculaires et particulièrement celles des muscles de part et d'autre de l'articulation de la cheville.

I.2.3. Centre des pressions (CoP)

La mobilité du CoP dans la surface d'appui est principalement régie par les moments de force musculaire qui s'appliquent sur l'articulation de la cheville. Les deux principaux groupes musculaires impliqués dans la mobilisation de cette articulation sont les muscles fléchisseurs plantaires (principalement les muscles *Soleus*, *Gastrocnemius lateralis* et *médialis*, *Long fibulaire*) et leurs antagonistes, les muscles fléchisseurs dorsaux (principalement les muscles *Tibialis Anterior*, *Extensor hallucis longus* et *Extensor digitorum longus*), **Figure 10**. Que ce soit dans le cas d'une tâche posturale orthostatique, dans un objectif de minimisation des déplacements du CoP, ou bien d'une tâche posturale dynamique

au cours de laquelle l'initiation du mouvement requiert un fort déplacement du CoP dans la surface d'appui, la mobilité du CoP dans la surface d'appui dépend des activités musculaires et de la régulation de ces activités (balance entre l'activation et l'inhibition et contrôle de la co-activation)

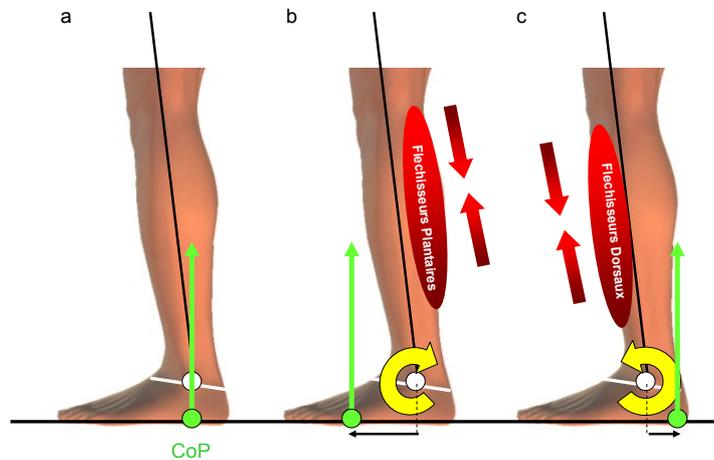


Figure 10. En l'absence d'activité musculaire, la force de réaction appliquée au CoP passe par l'articulation de la cheville (a). La contraction des muscles de la flexion plantaire engendre un déplacement du CoP vers l'avant qui génère un couple de rotations vers l'arrière (b). Inversement la contraction des muscles de la flexion dorsale engendre un déplacement du CoP vers l'arrière qui génère un couple de rotations vers l'avant.

Bien que les déplacements antéro-postérieurs du CoP dans la surface d'appui sont davantage régis par les muscles de part et d'autre de l'articulation de la cheville (Gatev et al. 1999, Gage et al. 2004), les déplacements médio-latéraux sont eux davantage régis par un ensemble 1) de mécanismes de charge/décharge des poids exercés sur chaque membre inférieur, 2) d'activité musculaire mobilisant les articulations pluri-axiales du bassin, principalement l'articulation de la hanche, et 3) plus accessoirement de l'action des muscles pronateurs et supinateurs des pieds. (Day et al. 1993, Winter et al. 1996, Gatev et al. 1999).

I.2.4. Contrôle de l'écart CoP/CoM

En station debout bipédique, la projection orthogonale du CoM dans la surface d'appui se fait naturellement, légèrement en avant de l'articulation de la cheville (20-50mm), **Figure 9a**. En l'absence d'activité musculaire, cette inclinaison de l'axe du pendule inversé (de la cheville au CoM) tend à faire chuter le sujet vers l'avant. On parle de chute gravitationnelle. La vitesse de chute est dépendante de l'accélération appliquée au CoM. Cette accélération du CoM peut se calculer simplement grâce à la physique Newtonienne (**Figure 11**). La somme des moments des forces externes (MF_{ext}) par rapport à l'articulation de la cheville (A) est égale au produit de la masse de l'individu (m) et de l'accélération du CoM, (a_{CoM}) (**équation 1**) :

$$\sum \overrightarrow{MF}_{ext} \cdot A = m \cdot \overrightarrow{a}_{CoM} \quad (\text{éq. 1})$$

Les deux principaux moments de forces sont le moment de la force gravitationnelle par rapport à a et le moment de la force de réaction par rapport à A (**équation 2**) :

$$m \cdot \overrightarrow{a}_{CoM} = \overrightarrow{MP}_A + \overrightarrow{MR}_A \quad (\text{éq. 2})$$

En développant ensuite les moments de force via le produit de l'intensité des forces et de leur bras de levier respectif par rapport à A , on obtient (**équation 3**) :

$$m \cdot a_{CoM} = -m \cdot g \cdot d_x(ACoM) + m \cdot g \cdot d_x(ACoP) \quad (\text{éq. 3})$$

En factorisant la masse, on en déduit une équation simplifiée de l'accélération du CoM qui correspond au produit de l'accélération gravitationnelle par la distance horizontale séparant CoP et CoM, soit la différence « $d_x(ACoP) - d_x(ACoM)$ » (**équation 4**).

$$a_{CoM} = g(d_x(ACoP) - d_x(ACoM)) \quad (\text{éq. 4})$$

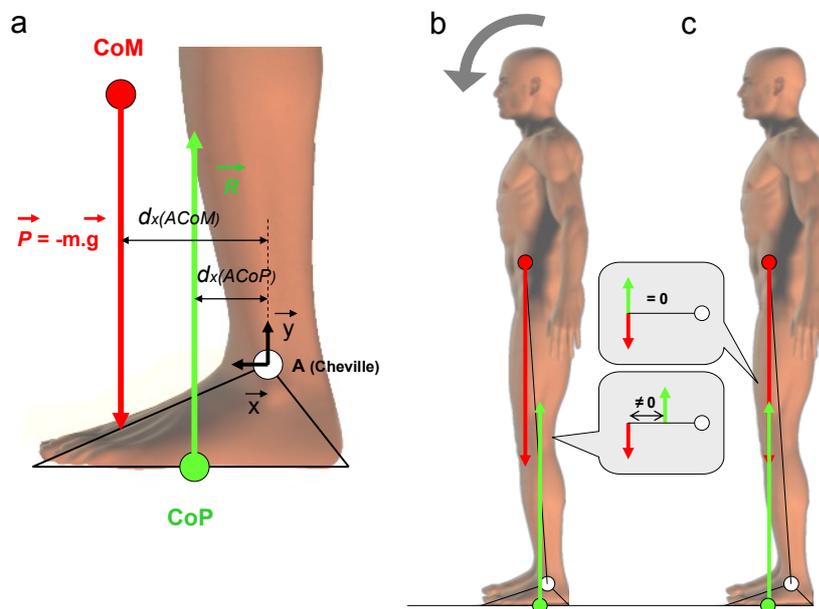


Figure 11. Modélisation des deux principales forces externes appliquées à un individu en posture érigée. Dans l'exemple (a) et (b), les vecteurs des forces gravitationnelles et du poids ne sont pas colinéaires. Le CoM se projette en avant de l'articulation de la cheville, mais également en avant du CoP. Par conséquent, un couple de rotation vers l'avant tend à faire chuter l'individu vers l'avant. L'ampleur de ce couple de rotation est dépendant de la différence entre les distances séparant l'axe vertical de la cheville et la projection du CoP $d_x(ACoP)$ et de la projection du CoM $d_x(ACoM)$. En (c), les vecteurs de ces deux forces sont colinéaires, il n'y a pas de couple de rotation et l'équilibre est atteint.

L'accélération gravitaire terrestre g étant une constante, l'accélération du CoM résulte donc de la distance horizontale entre la projection du CoM et du CoP (Morasso & Schieppatti 1999). Afin de stabiliser la posture ou *a contrario* d'initier un mouvement, l'individu bipède cherche à contrôler cette distance en la réduisant ou l'augmentant respectivement.

La projection du CoM en avant de l'articulation de la cheville permettrait à l'homme bipède de simplifier le contrôle des instabilités posturales. Comme nous l'avons évoqué précédemment, le corps est en perpétuel mouvement et des micro-perturbations agissent à l'encontre de l'équilibre strict. Ainsi, une projection orthogonale du CoM, colinéaire à l'axe vertical de la cheville, aurait pour conséquences de mobiliser l'axe du pendule alternativement vers l'avant et vers l'arrière. Le contrôle de ces perturbations antagonistes devrait s'opérer par des mécanismes récurrents d'activation/inhibition des muscles antagonistes de l'articulation de la cheville, plus complexes à piloter qu'une simple modulation d'un seul groupe musculaire. Les muscles de la flexion plantaire agissent comme des haubans pour contrecarrer la chute gravitaire. De par sa myotypologie, composée majoritairement de fibres musculaires lentes (de type I), l'action tonique du muscle *soleus* (un des trois chefs du muscle *triceps surae*, principal fléchisseur plantaire) lors du maintien de la station debout bipédique en fait un muscle antigravitaire essentiel.

I.2.5. Stabilité posturale en équilibre orthostatique

De nombreuses études quantifient la stabilité posturale en fonction des caractéristiques stabilométriques (Pozzo et al. 2006, Rougier 2007, Teasdale et al. 2007, Olivier et al. 2008, Palluel et al. 2008, Simoneau et al. 2008). La principale consigne donnée aux participants est de rester le plus inerte possible. Dans ce type de tâche d'équilibre orthostatique, les sujets sont généralement placés sur une plateforme de force qui quantifie les caractéristiques des déplacements du CoP. Le critère de « réussite » de la tâche est de restreindre au maximum les oscillations posturales relatives aux déplacements du CoP. (Winter et al. 1998) ont analysé en simultané les oscillations antéro-postérieures du CoP et du CoM lors d'une tâche d'équilibre orthostatique sur deux pieds. Les deux signaux semblent être en phase comme en témoigne la **Figure 12a**. Les excursions du CoM sont limitées par les déplacements du CoP qui vient se réajuster et dépasser la position du CoM pour inverser le moment de rotation et tendre à se rapprocher d'une position d'équilibre strict. La distance séparant CoP et CoM oscille autour de zéro, sans jamais pouvoir être maintenue constante (**Figure 12b**). Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'accélération du CoM est dépendante de l'écart entre les projections

des CoP et CoM. Cet écart reste très faible dans ce type de tâche et n'excède pas 0.45cm dans cet exemple (**Figure 12b**).

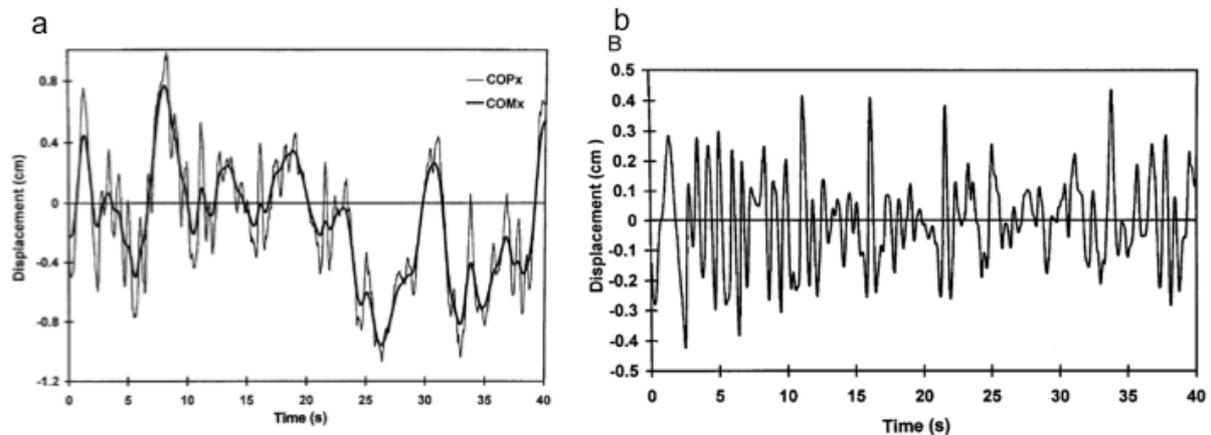


Figure 12. Oscillations antéro-postérieures du CoP et du CoM au cours du temps lors du maintien de la station debout bipodale (équilibre orthostatique). Les deux signaux sont en phase, et les excursions du CoM sont limitées par les déplacements du CoP qui vient se réajuster et dépasser la position du CoM pour inverser le sens de rotation (a). La différence de position entre CoP et CoM oscille autour de zéro. Ces oscillations sont les témoins de l'inexistence du maintien de l'équilibre strict chez l'être vivant (b). (D'après Winter et al. 1998).

Au regard de la similitude des profils oscillatoires du CoP du CoM ainsi que de la faible accélération du CoM lors des tâches d'équilibre orthostatique, il est communément admis que l'analyse des caractéristiques de déplacement du CoP est suffisante pour rendre compte de la stabilité posturale pour ce type de tâche. Un grand nombre de variables relatives aux déplacements du CoP est utilisé dans la littérature (pour une revue voir Rougier 2008). Néanmoins, dans un souci de clarté, nous avons décidé de limiter à deux le nombre de variables stabilométriques étudiées : La vitesse moyenne et l'amplitude maximale. Des précisions sur les méthodes de calcul seront apportées dans la partie *III.1.2. Mesures posturographiques via plateforme de force*, page 80.

I.2.6. Posture et mouvement en équilibre dynamique

Dans la vie de tous les jours, rares sont les situations où nous cherchons à rester le plus immobile possible, et rares sont les chutes se produisant dans ce contexte postural. Plusieurs études suggèrent que les pertes d'équilibre entraînant des chutes ont généralement lieu dans des situations plus complexes, notamment lors de phases dynamiques telles que lors des changements de posture (Maki et al. 1994, Medell & Alexander 2000, Close et al. 2005). Étudier la qualité du contrôle postural, ou identifier les anomalies du comportement posturocinétique pouvant conduire à la chute, impose donc de ne pas limiter l'analyse aux tâches d'équilibre orthostatique mais de la compléter par des tâches dynamiques. Ces types de tâches

doivent se calquer au mieux aux situations de la vie courante dans lesquelles l'individu cherche à préserver sa posture tout en mobilisant ses segments corporels pour répondre à une sollicitation mécanique endogène ou exogène. En suivant la définition stricte de l'équilibre dynamique, décrite par Bouisset (1991) comme un état de déséquilibre transitoire entre deux états d'équilibre, l'homme est en permanence en équilibre dynamique puisque l'immobilité n'existe pas chez l'être vivant. Cependant, dans le langage commun, une définition plus restrictive est donnée à l'équilibre dynamique. Dans le cadre de ce travail, on assimilera ce concept aux situations posturales où des mouvements amples sont exécutés. Ces mouvements peuvent être d'origine volontaire, par exemple lors du pointage d'une cible ou de la saisie d'un objet au sol, mais ils peuvent aussi être d'origine involontaire lorsque des événements externes viennent perturber la stabilité posturale. L'origine involontaire produit une sollicitation mécanique exogène, c'est le cas par exemple lorsque dans un transport en commun (métro ou bus) démarre brusquement : la surface d'appui est brutalement accélérée. On pourrait également prendre l'exemple d'une situation où dans une foule une personne est poussée soudainement. On distingue dès lors deux stratégies d'équilibration mises en œuvre pour ne pas chuter. Dans le cas des perturbations endogènes liées à l'exécution d'un mouvement volontaire, on parle d'Ajustements Posturaux Anticipés (APAs), c'est-à-dire qu'en amont de la perturbation, des activités neuro-musculaires vont faciliter l'initiation du mouvement ou la stabilité posturale. Dans le cas de perturbations exogènes, où des activités neuro-musculaires sont mises en jeu en aval de la perturbation dans le but de répondre à celle-ci, on parle d'ajustements posturaux réactionnels ou consécutifs.

Les APAs sont des traductions électromyographiques et mécaniques de l'anticipation des conséquences mécaniques du mouvement dans l'élaboration de la commande motrice. Leur caractère anticipatif exclut une origine spinale (réflexe), mais démontre qu'il s'agit de mécanismes volontaires, élaborés à haut niveau. Ils se manifestent par une inhibition de l'activité électromyographique des muscles antigravitaires, couplée par la suite, i.e. quelques dizaines de millisecondes après, à une activation des muscles antagonistes. Ce patron se traduit mécaniquement par un recul du CoP dans la surface d'appui (**Figure 10c, page 24**).

Dans une première approche, les APAs ont d'abord été étudiés lors de mouvements d'élévation d'un membre (Belen'kii et al. 1967, Clement et al. 1984, Mouchnino et al. 1992), ou de la mobilisation du tronc (Crenna et al. 1987, Pedotti et al. 1989). Tous ces auteurs ont défendu l'hypothèse du rôle stabilisateur des APAs. En revanche, des études plus récentes suggèrent qu'en fonction de la tâche étudiée, le rôle des APAs pourrait être, *a contrario*, de générer le couple de rotation afin d'initier le mouvement. En effet, le recul du CoP dans la

surface d'appui permet d'augmenter la distance entre les projections des CoM du CoP et donc d'accélérer le CoM en regard de l'objectif. Dans ce sens, les travaux de Stapley et al. (1999) ont analysé le couplage entre les déplacements antéro-postérieurs du CoP et du CoM dans la surface d'appui au cours d'une tâche de saisie d'un objet à partir d'une posture érigée dans deux conditions de vitesse et deux conditions de distance horizontale de l'objet. En amont du déplacement du CoM vers l'avant, la position du CoP est déplacée vers l'arrière de la surface d'appui. En fin de mouvement, le CoP se réajuste puis dépasse le CoM pour stabiliser le corps et permettre l'initiation du retour du mouvement (**Figure 13**).

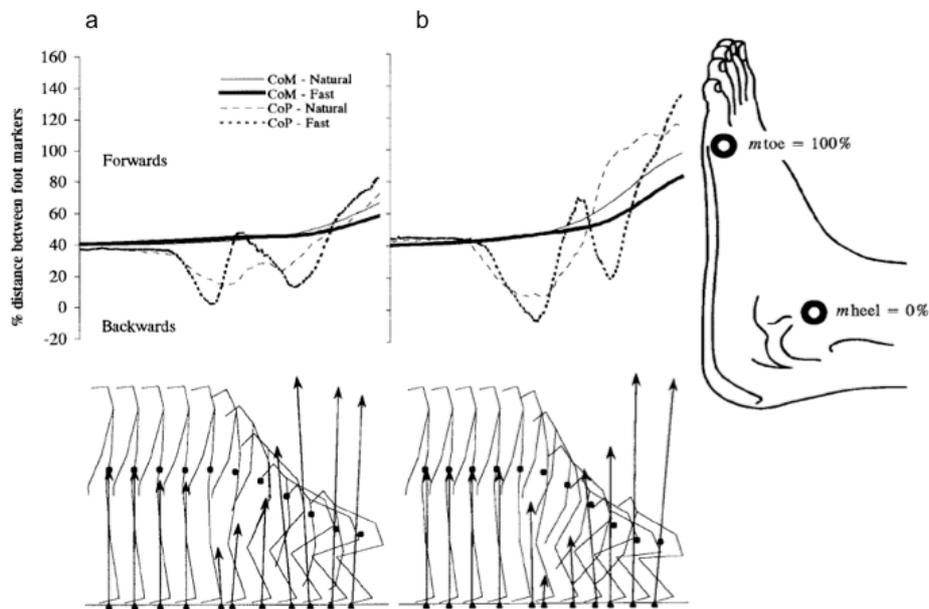


Figure 13. Au cours d'une tâche de saisie d'un objet au sol depuis une posture érigée, les analyses des déplacements du CoP et du CoM révèlent l'initiation du mouvement et la stabilisation de la posture. Le profil des trajectoires révèle un patron de mouvement spécifique à cette tâche, avec néanmoins des amplitudes de déplacements sensibles à la vitesse d'exécution de la tâche ainsi qu'à la distance horizontale à laquelle se situe l'objet cible. En (a), l'objet est placé à proximité de la limite antérieure de la surface d'appui et en (b), il est plus éloigné. (D'après Stapley et al. 1999).

Ainsi, cette seconde approche des APAs montre que l'hypothèse selon laquelle la stabilité du CoP doit être maximale en toute circonstance est inexacte. Au contraire, le SNC ne cherche pas à stabiliser la position horizontale du CoM (Morasso & Schieppati 1999, Stapley et al. 2000) et son déplacement en regard de la cible est un témoin du couplage entre les composantes focale et posturale pour la planification du mouvement (Pozzo et al. 1998, 2002, Stapley et al. 1999, Patron et al. 2005, Paizis et al. 2008, Berret et al. 2009, Fautrelle et al. 2010). L'accélération du CoM en début de mouvement et de stabilisation du CoM en fin de mouvement est modulée par les déplacements du CoP dans la surface d'appui. Ces affirmations sont confirmées par les travaux de Tagliabue et al. (2008) qui ont réalisé des simulations numériques de la tâche de saisie d'un objet, tout en respectant les contraintes

anatomiques et les capacités neuro-musculaires humaines moyennes. En imposant une immobilité complète du CoP dans la surface d'appui (**Figure 14b**), les résultats montrent que la trajectoire de la main est totalement erratique (**Figure 14a**). Ce résultat suggère que la stabilité du CoP n'est pas une solution recherchée par le SNC pour réaliser ce type de tâche.

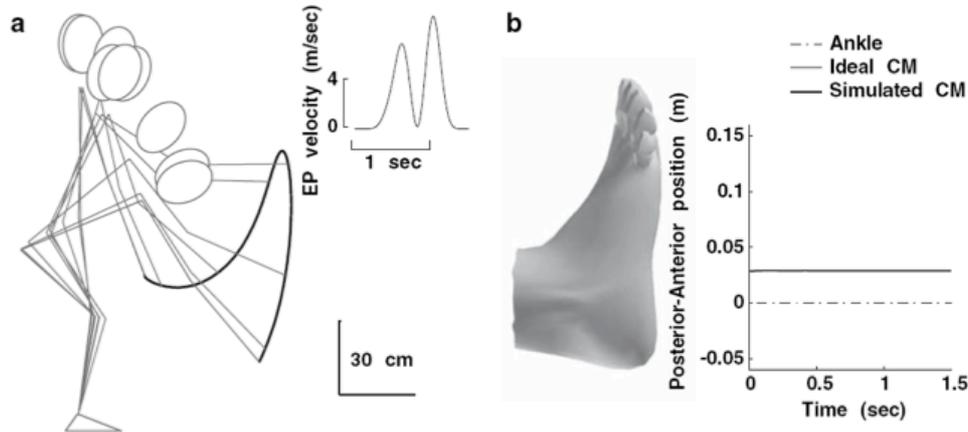


Figure 14. La simulation numérique de la tâche de saisie d'objet avec une contrainte d'immobilité antéro-postérieure du CoP (b) révèle une trajectoire improbable de la main (a). (D'après Tagliabue et al. 2008)

Ainsi, la capacité à mobiliser le CoP dans la surface d'appui et à explorer fonctionnellement une grande zone de la surface d'appui est capitale pour l'exécution normale du mouvement et la préservation des troubles de l'équilibre.

Dans le cas des ajustements posturaux réactionnels, par exemple lorsque le support podal est perturbé, on note deux types de stratégie d'équilibration : la stratégie de cheville et la stratégie de hanche. La stratégie de la cheville, nommée également stratégie du CoP, consiste à générer un couple de force appliqué au niveau de l'articulation de la cheville pour répondre à un déplacement relativement lent du support podal (Nashner et McCollum 1985, Horak et Nashner 1986). Dans ce cas, les articulations au-dessus de la cheville sont fixées et l'individu oscille tel le modèle du pendule inversé autour de l'axe tibio-astragalien. L'ordre de contraction des muscles suit un sens disto-proximal, avec une réponse en premier lieu des muscles fléchisseurs plantaires dans le cas où le support podal est déplacé vers l'arrière et une réponse des muscles fléchisseurs dorsaux dans le cas où le support podal est déplacé vers l'avant. Dans cette situation, le CoP cherche à se recalculer sous le CoM en limitant la distance horizontale les séparant et ainsi limiter, annuler et inverser l'accélération du CoM. Les délais de réponses musculaires à l'articulation de la cheville sont courts et permettent un déplacement rapide du CoP. Cependant, en comparaison avec les volumes musculaires

impliqués, i.e. la quantité de matière contractile utilisée, cette stratégie requiert de générer des moments de force importants et pour certaines populations fragiles ou vieillissantes, l'altération des capacités de production de moment en flexion plantaire peut contribuer à limiter l'utilisation de cette stratégie. Cette stratégie fournit ainsi des réponses précises et réactives à des perturbations d'ampleur modérée. Mais lorsque les capacités de production de force à l'articulation de la cheville ne sont plus suffisantes pour contrecarrer la perturbation, ou bien lorsque la surface d'appui est trop restreinte pour permettre un déplacement ample du CoP, la seconde stratégie, appelée stratégie de hanche ou stratégie du CoM, permet d'apporter une réponse plus adaptée.

Cette autre stratégie consiste à mobiliser l'articulation de la hanche par une contraction des muscles dans un sens proximo-distal (Nashner et al. 1988, Pedotti et al. 1989). Dans cette situation, la mobilisation de la hanche permettra au CoM de se recaler sur le CoP. Comparativement à la stratégie de cheville, les volumes musculaires mis en jeu sont plus importants et permettent de générer des moments de force plus conséquents et adaptés aux perturbations. Cependant, cette stratégie souffre d'un délai de mise en tension plus important que pour la stratégie de cheville, et de par l'ampleur des segments mobilisés, les réponses sont généralement moins précises. La **Figure 15** représente les activités musculaires impliquées. Les bouffées électromyographiques sont représentées lors des deux stratégies et pour des perturbations du support podal par translation vers l'avant et vers l'arrière. On remarque bien l'antagonisme des réponses musculaires en fonction de la stratégie adoptée ainsi que l'ordre (disto-proximal pour la stratégie de cheville et proximo-distal pour la stratégie de hanche) des contractions.

De par les caractéristiques précédemment évoquées, l'emploi d'une stratégie est dépendante de la nature et de l'intensité de la perturbation mais également des capacités neuro-musculaires (force maximale et fatigue), de certaines capacités cognitives (temps de réaction) ou encore de l'âge des sujets (Ponce et al. 2007).

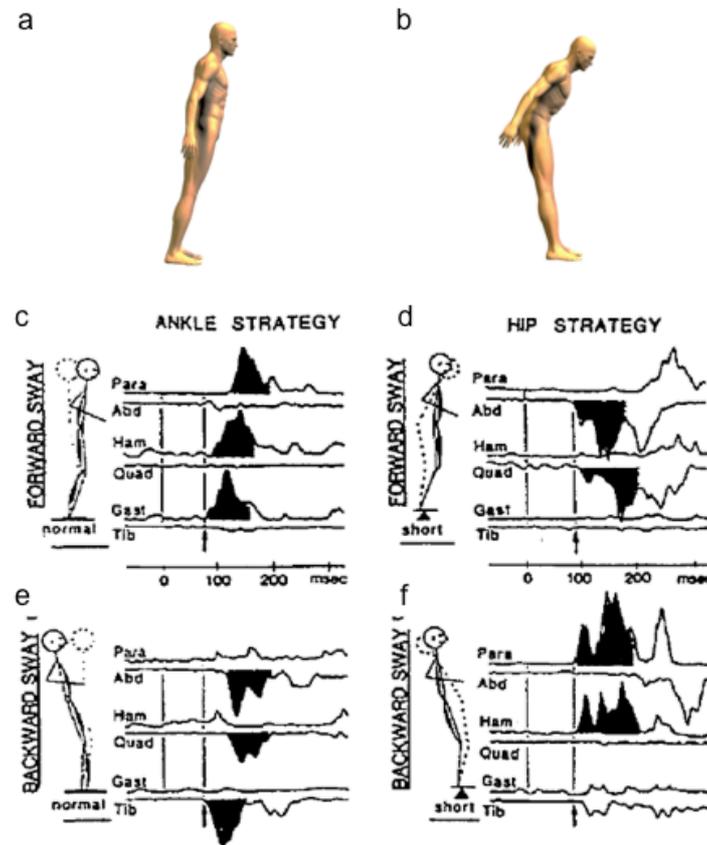


Figure 15. Modélisation des stratégies de cheville (a) et de hanche (b) lors de perturbations par translation du support podal. Les activités électromyographiques associées à ces deux stratégies sont représentées en (c) et (e) pour la stratégie de cheville (surface d'appui normale) et en (d) et (f) pour la stratégie de hanche (induite par une surface d'appui restreinte à l'aide d'une poutre étroite). Le sens de la translation du support podal est manipulé vers l'avant en (c) et (d) et vers l'arrière en (e) et (f). (D'après Horak & Nashner 1986)

Au regard des travaux présentés dans ce chapitre, il ressort qu'une analyse pertinente du contrôle postural requiert l'étude de tâches de différentes natures. Cette analyse doit combiner les capacités de stabilité lors de tâches orthostatiques mais également de contrôle dynamique lors d'activités de la vie courante mobilisant amplement les segments corporels. Dans le cas de l'équilibre orthostatique, apprécier les déplacements du CoP semble être suffisant pour traduire le comportement postural global. En revanche, lors de tâches d'équilibre dynamique, il est capital de ne pas focaliser l'analyse sur les déplacements du CoP mais d'étudier le couplage du CoP avec celui du CoM. Or, il n'est pas possible de mesurer directement le CoM et l'estimation de sa localisation ne peut se faire qu'indirectement via des caractéristiques anthropométriques dont les connaissances doivent être optimisées dès lors que l'on souhaite travailler sur des populations ayant des profils morphologiques atypiques.

I.3. Anthropométrie et contrôle moteur

I.3.1. Méthodes de localisation du CoM et initiatives d'optimisations.

Bien que la mesure du CoP puisse être réalisée simplement et directement via une plateforme de force, le CoM ne peut être déduit qu'indirectement. Deux principales techniques permettent d'estimer de manière plus ou moins reproductible la localisation du CoM. La première consiste à utiliser les déplacements du CoP issus des données de plateforme de force (Benda et al. 1994, Caron et al. 1997). Cependant, la précision de cette technique se limite aux tâches posturales orthostatiques où les déplacements du CoM sont restreints. L'emploi de cette méthode n'est pas préconisé pour l'analyse de tâches dynamiques. La seconde consiste à coupler une analyse de la cinématique des déplacements de repères anatomiques à l'aide d'un système optoélectronique avec l'estimation de la localisation des CoM des segments corporels considérés comme indéformables. Les CoM de chaque segment sont prédéterminés et référés dans les tables anthropométriques issues des travaux de différents auteurs (Winter 1990, Zatsiorsky & Seluyanov 1983 ; Plagenhoef, 1983 ; McConville et al. 1980 ; Dempster et al. 1955). Ces tables anthropométriques sont élaborées en adoptant des approches proportionnelles dans l'estimation des paramètres inertiels segmentaires, considérant l'architecture du corps humain comme stéréotypée et similaire à des valeurs anthropométriques moyennes, normalisées à la taille de l'individu. Bien que Begon & Lacouture (2005) réfèrent la table anthropométrique de Winter D.A en 1990 comme « *la plus utilisée* », le principe des tables dites proportionnelles ne permet pas de prendre en compte les spécificités morphologiques de chacun. Cette non prise en compte s'avère être une source d'erreur dans la localisation du CoM et particulièrement pour des individus sortant des normes morphologiques.

Ainsi, certaines études suggèrent d'utiliser les tables anthropométriques avec précaution. De Leva et al (1996), Hinrichs (1990) montrent que le genre ou le statut d'entraînement des sujets est un facteur qui est source d'erreur. Ces auteurs constatent par exemple pour le CoM que l'ordre de grandeur de ces erreurs à partir de la table anthropométrique de Clauser et al. (1969), entre des athlètes masculins et féminins diffère significativement en station debout (respectivement 38 mm et 53 mm sur l'axe longitudinal). Également, certaines tables anthropométriques fréquemment employées telles que celles de différents auteurs (Zatsiorsky & Seluyanov, 1983 ; Zatsiorsky et al. 1990), élaborées à partir de 100 jeunes hommes et 15 jeunes femmes caucasiens, sont sujettes à des erreurs liées à

l'imprécision de placement des repères anatomiques. DeLeva (1996) propose une correction partielle de ces imprécisions (**Figure 16**), sans cependant répondre à certains problèmes majeurs liés aux variabilités inter-individuelles et au sexe.

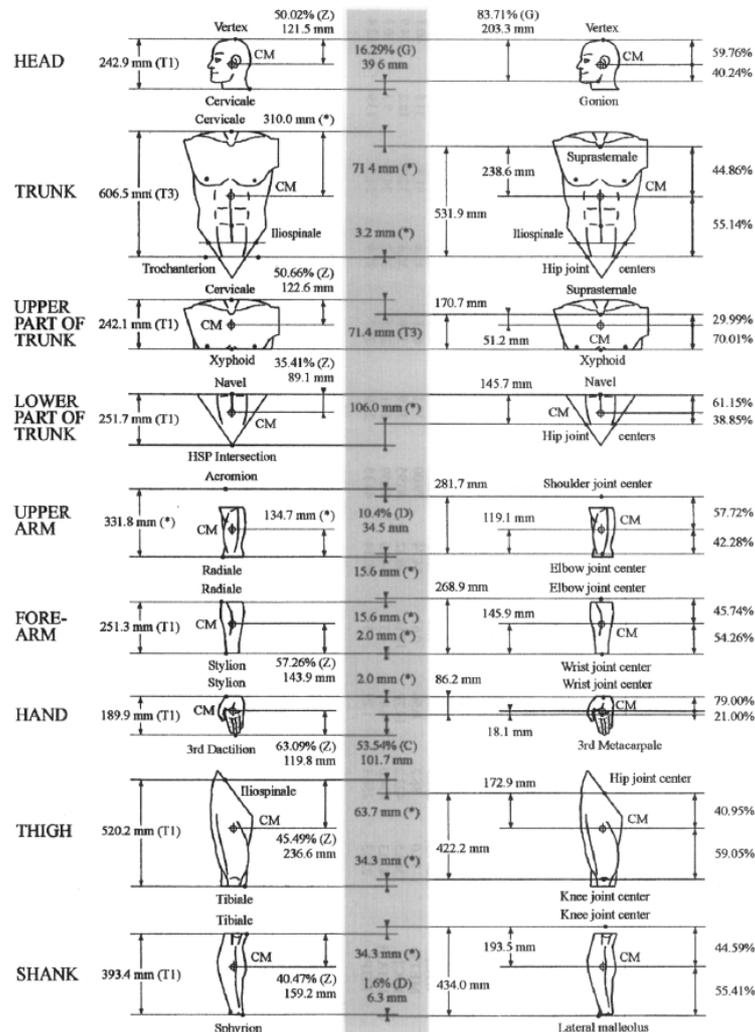


Figure 16. Ajustement des tables anthropométriques de Zatsiorsky et Seluyanov, proposé par De Leva (1996).

La localisation du CoM d'après les tables anthropométriques telles que celle de Winter (1990) est dépendante de deux variables : la masse de chaque segment corporel par rapport à la masse corporelle totale et la position du CoM de chaque segment corporel par rapport à la distance séparant les deux repères anatomiques caractérisant le segment. Cependant, il est difficilement admissible de pouvoir appliquer ces moyennes anthropométriques réalisées à partir de sujets morphologiquement sains sur des profils morphologiques hors normes tels que les obèses. Les importantes variations anthropométriques propres aux obèses biaisent significativement l'estimation des CoM segmentaires ainsi que la répartition des masses entre les différents segments. Durkin & Dowling (2003) révèlent que ces différences sont significatives en fonction de certains critères tels que l'âge, le sexe, la race et la morphologie

des populations étudiées. Pour limiter les erreurs dans l'estimation de la localisation du CoM, ces auteurs suggèrent de prendre en compte certaines caractéristiques morphologiques telles que la circonférence et la largeur de différentes zones corporelles.

En combinant les techniques de localisation issue du CoP et celle issue des tables anthropométriques, Kingma et al. (1995) tentent d'optimiser la localisation du CoM en utilisant la relation qui lie le positionnement du CoP via une plateforme de force et le positionnement du CoM déduit à partir de la table anthropométrique proposée par Plagenhoef (1983). Les résultats avant optimisation mettent en évidence l'erreur liée aux tables anthropométriques puisque lors du maintien de la posture érigée orthostatique, la distance horizontale moyenne séparant CoM et CoP n'est pas nulle. Ce résultat témoigne de l'erreur d'estimation du CoM puisqu'au regard de la consigne d'« immobilité » donnée au sujet, les positions antéro-postérieures moyennes du CoM et du CoP devraient être confondues. Cette « distance erreur » est intégrée *à posteriori* dans le calcul de détermination du CoM, ce qui permet d'ajuster individuellement sa localisation.

L'ajustement de la localisation du CoM peut également se faire à partir de l'optimisation des précisions des paramètres inertiels segmentaires, i.e. de la masse relative des segments et du CoM des segments. Wicke et al. (2008) affirment que les variations inter-individuelles de la géométrie du tronc ainsi que l'hétérogénéité de la densité du tronc intra-individuelle (Ackland et al. 1988, Wei & Jensen 1995, Pearsall et al. 1994, Erdmann 1997, Nigg 1999) engendrent des erreurs plus ou moins grandes de la localisation du CoM dès lors que l'expérimentateur se contente d'employer les tables anthropométriques classiques citées précédemment. La pertinence de ce calcul requiert la prise en compte de caractéristiques géométriques et densitométriques propres au genre et à l'Indice de Masse Corporelle (IMC), Wicke et al. (2008). En analysant les images obtenues par techniques d'absorptiomètre bi-photonique (en anglais DEXA pour « dual energy X-ray absorptiometry ») de 25 jeunes femmes (âge : 22.2 ans, IMC : 21.8 kg/m²) et 24 hommes (âge : 22.5 ans, IMC : 23.4 kg/m²), Wicke et al. (2008) déduisent que les profils de densité du tronc sont dépendants du sexe, mais aussi plus particulièrement de la quantité de masse grasse et de sa distribution (**Figure 17**).

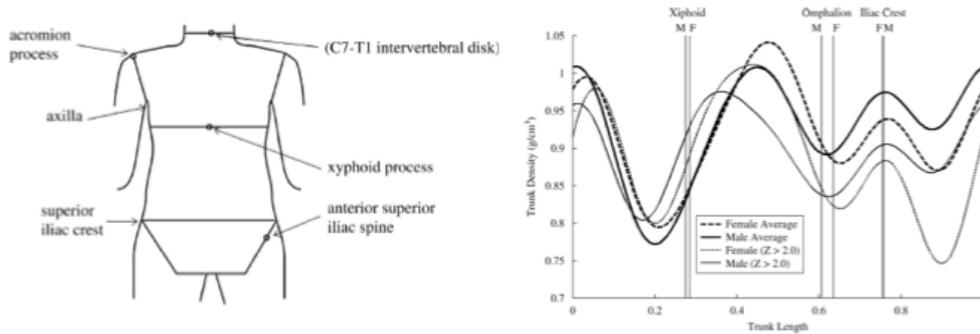


Figure 17. Variation de la densité en fonction de la hauteur du tronc chez des sujets masculins et féminins non-obèses. (D'après Wicke et al. 2008).

Au sein de la population normo-pondérée, il existe une multitude de divergences interindividuelles qui perturbent plus ou moins significativement la localisation du CoM. La spécificité morphologique des personnes obèses (*I.4.2.1. Obésité et contrôle moteur, caractéristiques gravitaires et morphologiques, page 51*) amplifie les erreurs d'estimation du CoM et traduit la nécessité d'optimiser les caractéristiques inertielles des principaux segments corporels affectés par cette pathologie.

I.3.2. Port de charge additionnelle et stabilité posturale

Le port d'une charge externe modifie la répartition des masses inter-segmentaires et la localisation des CoM segmentaires. Pour une même posture (même disposition des segments corporels), la localisation du CoM globale est *de facto* perturbée. Comme le montrent Goh et al. (1998), le port d'un sac à dos engendre une élévation et un recul du CoM dont la projection se rapproche des limites postérieures de la surface d'appui. Par conséquent, l'individu réorganise la disposition de ses segments afin de réajuster son CoM vers un emplacement initial, autorisant une mobilité plus ample dans la surface d'appui. Cette réorganisation de la posture consiste dans le cas présent en une flexion du tronc (**Figure 18**).

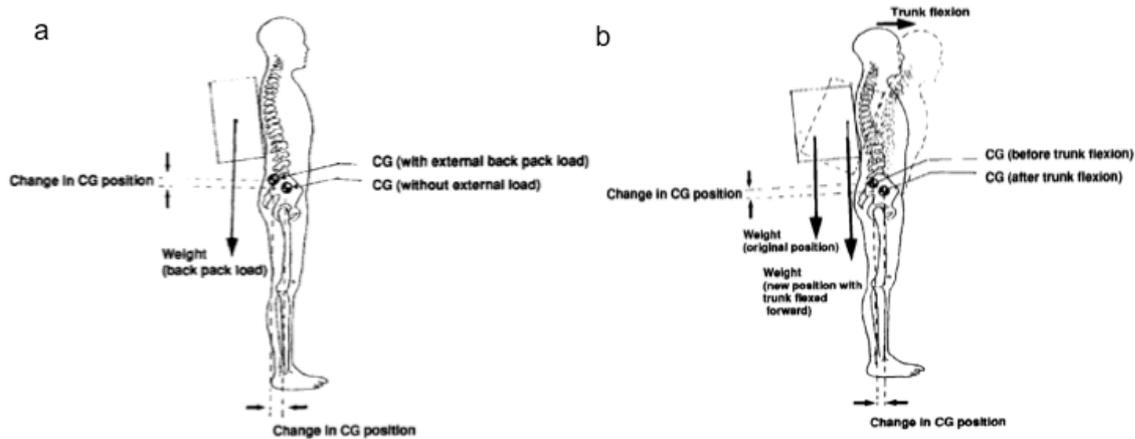


Figure 18. Déplacements des positions verticales et horizontales du CoM (dénové ici CG) induites par le port de la charge, sans (a), et avec (b) réorganisation de la géométrie corporelle. (D'après Goh et al. 1998).

Dans leur étude, Goh et al. (1998) montrent que le port de la charge ne modifie pas les paramètres spatio-temporels de la marche. En revanche, les pics de forces appliqués aux articulations intervertébrales et particulièrement la région lombo-sacrée lors de la marche sont significativement plus élevés (+26.7 et +64% pour des charges de 10% et 30% du poids de corps initial) et favorisent le développement de pathologies musculo-squelettiques dans cette zone. C'est ainsi que la prévalence d'adolescents souffrant de scoliose idiopathique est élevée chez ceux qui portent de lourds sacs à dos (Chow et al. 2006). De plus, la contrainte biomécanique imposée par le port d'une charge additionnelle pourrait être à l'origine de l'augmentation des instabilités posturales et du risque de chute. La réorganisation de la disposition segmentaire lors du port de la charge pour réajuster le CoM perturbe l'alignement des segments corporels. Par conséquent, il n'est pas à exclure que la sollicitation des articulations autour du tronc, principalement la hanche et les articulations intervertébrales, impose une modification profonde de la stratégie de contrôle des oscillations posturales. De plus, l'augmentation du moment d'inertie du CoM liée au port de charge requiert, pour préserver la stabilité posturale, des activités musculaires plus importantes et plus réactives (Corbeil et al. 2001). Un grand nombre d'indices biomécaniques laissent à penser que les modifications anthropométriques liées à la surcharge pondérale dégraderaient le contrôle de la stabilité posturale. Néanmoins, les résultats de la littérature sont partagés entre les résultats montrant une dégradation du contrôle postural et les résultats appuyant l'idée que l'homme a la capacité de s'adapter aux contraintes mécaniques externes (En fonction de l'ampleur de la charge et de son lieu d'application). La suite de ce paragraphe visera à dresser une liste non exhaustive des principaux résultats appuyant ces diverses hypothèses.

Le port de lourdes charges caractérise les activités des militaires de terrain. Que cela soit dans les conditions d'entraînement ou de combat, ils doivent souvent porter des sacs à dos dont le poids varie généralement entre 20 et 30 kg (Heller et al. 2009). Malgré la condition physique de ces professionnels conditionnés à travailler avec de fortes contraintes biomécaniques, physiologiques ou psychologiques, il est probable que le port des sacs perturbe le contrôle postural. Pour vérifier cette hypothèse, Heller et al. (2009) ont étudié les caractéristiques du déplacement du CoP au cours du maintien debout sur deux pieds sans et avec charge (sac à dos de poids équivalent à 28.5% du poids de corps, soit un poids moyen de 18.1 kg) au cours d'essais de 30 secondes chez 43 militaires âgés de 18 à 25 ans. Les résultats confirment très clairement que le port du sac engendre une augmentation significative des déplacements du CoP. Les auteurs attribuent cette réduction de la stabilité à certaines contraintes biomécaniques et physiologiques imposées par le port du sac. D'un point de vue biomécanique, le port du sac au niveau du tronc perturbe la stratégie d'équilibration puisque l'augmentation des déplacements du CoP est davantage marquée sur l'axe médio-latéral, c'est-à-dire que l'articulation de la hanche est davantage sollicitée par la masse additionnelle se situant à proximité de cette articulation. Du point de vue physiologique, les auteurs suggèrent que la demande cardio-vasculaire est plus importante lors du port du sac. En conséquence la fréquence et l'amplitude des mouvements de la cage thoracique au cours des cycles respiratoires perturbent davantage le contrôle de la posture. Ledin et al. (2004), qui ont étudié les effets du port d'une charge additionnelle de 20% du poids de corps initial, ont également observé une augmentation de l'instabilité posturale lors du maintien debout sur deux pieds. En supprimant les informations visuelles, les résultats montrent que l'augmentation de l'instabilité posturale est davantage marquée que lors d'une condition sans surcharge. Ce résultat met en évidence l'altération de certaines entrées sensorielles non-visuelles avec l'augmentation du poids de corps. Il est probable que les messages issus des récepteurs cutanés plantaires soient saturés par la charge qui leur est appliquée. Parallèlement, l'adjonction d'une charge augmente la contrainte appliquée au système musculaire. En conséquence, la surcharge accélère l'apparition de la fatigue musculaire. Or la fatigue musculaire est un des facteurs de dégradation de la proprioception (Forestier et al. 2002) qui participe à la dégradation du contrôle postural (Johnston et al. 1998).

Récemment, les résultats de Qu et al. (2009) tempèrent les conclusions des études précédemment citées en montrant l'influence du lieu d'application de la surcharge, de son poids par rapport au poids de corps initial ainsi que de la variable posturale étudiée. Ces auteurs montrent clairement que le port d'une charge additionnelle peut, dans certains cas,

perturber les caractéristiques stabilométriques du CoP. En revanche, dans certaines conditions, cette contrainte ne modifie pas la stabilité posturale. Leur étude, conduite chez douze jeunes individus sains, visait à évaluer l'impact de la hauteur d'application de la surcharge (soit à hauteur du CoM, soit à une hauteur supérieure à 15% de la hauteur initiale du CoM, **Figure 19c**) et du poids de la charge additionnelle (10% ou 20% du poids de corps initial) sur les caractéristiques stabilométriques du CoP. Les résultats présentés dans la **Figure 19a-b** correspondent à l'évolution des différentes variables normalisées par rapport à une condition sans charge. Certaines variables sont influencées par le port d'une charge (quelque soit cette charge) tandis que d'autres ne sont influencées que lorsque cette charge est suffisamment importante (20%). La hauteur d'application de la charge influence également les résultats pour certaines variables.

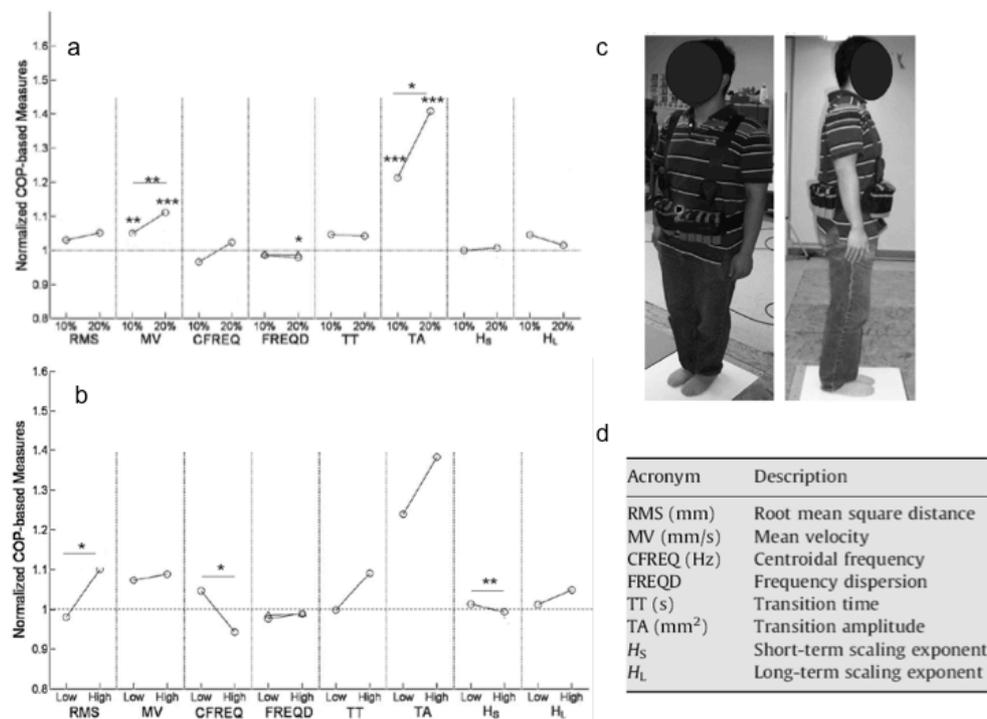


Figure 19. Évolution des variables de déplacement du CoP en fonction du poids de la charge additionnelle (a) et en fonction de la hauteur d'application de la charge additionnelle (b). Pour faciliter la comparaison entre les variables, les résultats sont normalisés à une condition sans charge. Les acronymes de chaque variable sont détaillés en (d). Représentation du dispositif d'application de la charge additionnelle, ici à la hauteur du CoM (c). (D'après Qu et al. 2009).

En complément de ces travaux, Rosker et al. (2011) ont étudié l'impact de la redistribution de la position verticale du CoM sur la stabilité posturale de treize jeunes hommes sains, en appliquant une charge additionnelle de 10kg ou 30kg, soit en moyenne 11.1% et 33.3% du poids de corps des sujets, sur deux zones basse et haute du corps. Le dispositif expérimental est présenté dans la **Figure 20a-c**. Au total, chaque sujet réalise des essais de maintien orthostatique de la posture bipodale dans cinq conditions : (1) PS-30L,

30kg appliqués sur la partie basse, le CoM est ici à sa position la plus basse, (2) PS-10L, 10kg appliqués sur la partie basse, le CoM est légèrement plus bas que dans la condition (3) PS-0 sans charge, (4) PS-10S, 10kg appliqués sur la partie haute, le CoM est légèrement plus haut que dans la condition sans charge, et (5) PS-30S, 30kg appliqués sur la partie haute, le CoM est ici à sa position la plus haute. Les résultats présentés dans la **Figure 20d** montrent que la hauteur du CoM conditionne les déplacements du CoP. Il semble que l'on puisse dégager une relation entre la hauteur du CoM et les oscillations du CoP.

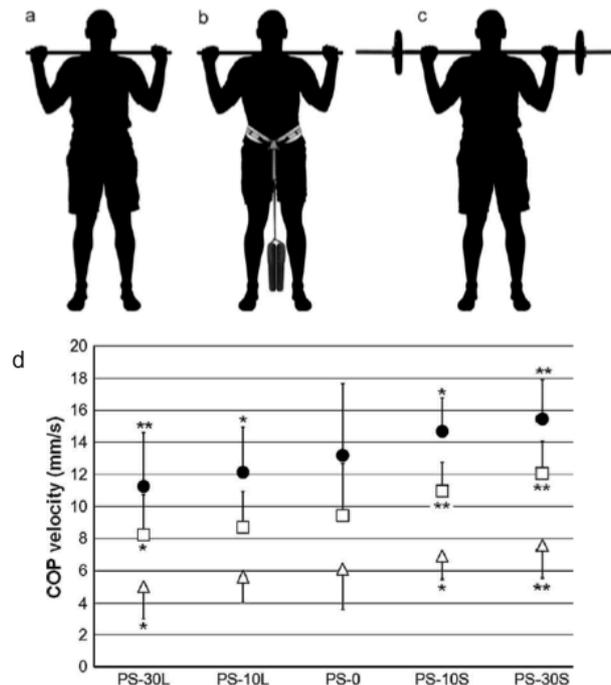


Figure 20. Dispositif d'application de la charge additionnelle. Dans les 5 conditions, une barre métallique est maintenue à l'horizontale par le sujet à hauteur de la 7^{ème} vertèbre cervicale. Pour la condition abaissement du CoM, les charges additionnelles de 10kg (PS-10L) ou 30kg (PS-30L) sont appliquées sur un harnais fixé à la taille (b). Pour les conditions d'élévation du CoM, les charges additionnelles de 10kg (PS-10S) ou 30kg (PS-30S) sont appliquées à chaque extrémité de la barre métallique (c). Les vitesses moyennes de déplacements du CoP sont présentées en (d). Les triangles représentent la composante médio-latérale, les carrés la composante antéro-postérieure et les ronds noirs le déplacement total. Les différences statistiques sont évaluées par rapport à la condition PS-0, sans charge (a). (D'après Rosker et al. 2011).

Cette observation confirme l'importance des caractéristiques anthropométriques pour le contrôle postural. Sans modifier la surface d'appui, le déplacement vertical du CoM peut avoir un effet stabilisateur lorsque celui-ci se rapproche du sol mais à l'inverse un effet déstabilisateur lorsqu'il s'élève. Cependant, il ne faut pas oublier que la spécificité de l'être humain à se maintenir érigé debout ou à se déplacer sur deux pieds lui confère certes une certaine précarité posturale de par la hauteur de son CoM, mais s'avère être un atout au quotidien, pour transformer aisément sa réserve d'énergie potentielle en énergie cinétique lors

de l'initiation de la marche ou de la course par exemple. (Voir *I.2.1. Approche biomécanique du contrôle moteur et postural, description générale, page 20*)

Au regard des résultats de la littérature, il semble difficile de nier que la contrainte biomécanique imposée par le port d'une charge additionnelle engendre des modifications du contrôle postural. Néanmoins, l'interprétation des résultats doit être réalisée avec prudence dans la mesure où le lieu d'application de la charge et le poids de la charge influencent grandement le comportement postural. À notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à évaluer l'impact d'une charge additionnelle mimant les contraintes gravitaires et morphologiques du tronc de sujets obèses sur la stabilité posturale. Une caractéristique morphologique importante de l'obésité est l'inégale répartition de la masse grasse le long du tronc. De la même manière que pour les femmes enceintes, la « balance antérieure/postérieure » des masses du tronc des obèses penche fortement du côté ventral, c'est-à-dire antérieur. Ainsi, les femmes enceintes pourraient dans une certaine mesure, constituer un modèle d'analyse des contraintes anthropométriques se rapprochant de l'obésité sur la stabilité posturale

I.3.3. Modèle de la femme enceinte et stabilité posturale

Outre les modifications physiologiques relatives à la gestation, différents problèmes d'ordre biomécanique ou cognitif sont associés à la prise de poids. Lors de la grossesse, la prise de poids est en moyenne de 12 Kg à 16 Kg, soit 16% à 23% du poids de corps (Institute of Medicine Washington DC 1990). Mc Crory et al. (2010) évoquent des difficultés mnésiques, des troubles de la concentration, une réduction du contrôle des coordinations neuro-musculaires, une hyperlordose vertébrale, des lombalgies, etc. Selon une étude conduite par Dunning et al. en 2003, les femmes enceintes chutent aussi fréquemment que les femmes âgées de 70 ans. Ces chutes conduisent fréquemment à des hospitalisations et ont comme principales origines, les sols glissants, la précipitation ou le soulèvement d'objets lourds (Connolly et al. 1997, Greenblatt et al. 1997, Dyer et Barclay 1962). Différentes études appuient l'idée que le contrôle postural serait dégradé au cours de la gestation. Ainsi, Butler et al. (2006) ont évalué les déplacements (oscillations et localisation) du CoP lors du maintien de la posture debout yeux ouverts et yeux fermés, chez 12 femmes enceintes, au cours de leur grossesse au premier, second, et troisième trimestre ainsi que sept semaines après l'accouchement). Les auteurs ont également comparé ces données à celles de douze femmes

non enceintes. Les résultats indiquent que la stabilité posturale n'est pas altérée au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse, mais qu'à partir du 2nd trimestre lorsque les modifications morphologiques induites par la prise de poids et la déformation du tronc deviennent manifestes, les oscillations du CoP augmentent significativement et le placement du CoP dans la surface d'appui est plus antérieur. Les résultats montrent également que ces différences persistent après l'accouchement pendant six à huit semaines. Les auteurs ont constaté que les différences, mesurées en terme d'oscillations et de localisation du CoP, entre les conditions avec et sans vision s'accroissent au fur et à mesure de l'état d'avancement de la grossesse, indiquant que plus l'état d'avancement de la gestation est important, plus les femmes ont besoin d'exploiter les informations visuelles pour maintenir la station debout. Les résultats de cette étude suggèrent que la gestation perturbe la stabilité posturale, que cette perturbation augmenterait au cours de la période de gestation et que l'effet persiste après l'accouchement. Par conséquent, les contraintes biomécaniques relatives à la prise de poids n'expliquent pas à elles seules la réduction de la stabilité posturale au cours de la grossesse mais d'autres facteurs, sans doute d'ordre neuro-sensoriel (cf. l'impact des informations visuelles) y contribueraient également. En 2008, Jang et al. confirment l'augmentation de l'instabilité posturale chez les femmes enceintes au cours du maintien de la station debout bipodale yeux ouverts. Ces auteurs retrouvent la corrélation entre l'avancement dans la gestation et l'augmentation des instabilités, cependant, leurs résultats indiquent que le niveau initial de stabilité est recouvré dès la 6^{ème} semaine après l'accouchement (en contradiction avec les résultats de Butler et al. 2006). Parallèlement, ils constatent que les femmes élargissent leur surface d'appui, mesurée par l'écartement entre les talons, au fur et à mesure de la grossesse. À ce titre, Oliveira et al. montrent dans une récente étude de 2009 que lorsque les femmes enceintes se maintiennent debout avec une contrainte au niveau de la surface d'appui (réduction de celle-ci par rapprochement des pieds) ou bien une contrainte sensorielle (par exemple une suppression des informations visuelles), les déplacements du CoP augmentent significativement en fonction de l'avancement dans la gestation.

La stabilité posturale au cours d'une tâche d'équilibre dynamique a été évaluée par Mc Crory et al. (2010) chez des femmes au second et troisième trimestre de leur gestation. 41 femmes enceintes et 40 femmes non enceintes ont effectué une expérience consistant à maintenir un état le plus stable possible debout sur une plateforme de force, sur laquelle des perturbations mécaniques sous forme de translations antérieures ou postérieures de différentes amplitudes étaient appliquées. Les temps de réaction ainsi que les amplitudes des déplacements initiaux et totaux du CoP dans l'axe antéro-postérieur ont été quantifiés. Alors qu'aucune

différence n'est observée entre les femmes non enceintes et les femmes enceintes au second trimestre de leur gestation, les amplitudes des déplacements du CoP sont significativement réduites chez les femmes enceintes entre leur second et leur troisième trimestre de grossesse. Selon ces auteurs, la modification du comportement postural chez les femmes à un état avancé de grossesse, pourrait résulter des modifications des caractéristiques biomécaniques du tronc et notamment de la compliance de ce segment corporel. L'impact de certaines de ces contraintes biomécaniques sur la marche a été étudié par Wu et al. (2004) chez les femmes enceintes. Ces auteurs montrent que les amplitudes de rotation du thorax et du pelvis sont significativement réduites au cours du cycle locomoteur chez les femmes enceintes comparativement aux femmes non enceintes, sans pour autant modifier les coordinations de phase entre ces deux segments. Les auteurs imputent ce résultat aux modifications des moments d'inerties du tronc. Par ailleurs, cette étude révèle que la vitesse de marche confortable chez les femmes enceintes est plus lente que chez les femmes non enceintes et suggère que les contraintes biomécaniques générées par la gestation perturbent la vélocité des tâches locomotrices.

Les contraintes biomécaniques imposées par les modifications morphologiques de remodelage de la géométrie du tronc et par les modifications gravitaires de prise de poids sur le segment tronc semblent influencer le comportement posturo-cinétique des femmes enceintes. Cependant, ces facteurs biomécaniques ne semblent pas expliquer à eux seuls les altérations de la stabilité posturale puisque dans certains cas, les problèmes persistent après l'accouchement. D'une manière générale, la synthèse de l'étude citée précédemment, permet de supposer que les modifications biomécaniques engendrent non seulement des limitations fonctionnelles qui augmentent le risque de chute, mais aussi des erreurs de planification des mouvements. Ces dernières seraient probablement dues à un écart entre les modifications morphologiques et l'adaptation plus lente du schéma corporel, visant à limiter ces désagréments posturaux, mais qui deviendrait un effet délétère après l'accouchement.

À l'instar de la perturbation du contrôle postural et locomoteur chez les femmes enceintes, il semble justifier d'émettre l'hypothèse que les personnes sortant des normes anthropométriques aient, comparativement aux personnes normo-métrées, une stabilité posturale différente. À notre connaissance, aucune étude, par exemple, n'a évalué les caractéristiques du contrôle postural chez les personnes de très petites ou très grandes tailles.

I.4. Obésité

I.4.1. Généralités

I.4.1.1. Définition et mesures

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini en 2006 l'obésité, comme l'accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. Selon Mc Ardle et al. (2001), l'obésité est une pathologie hétérogène qui trouve son origine dans un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétique.

L'évaluation du niveau d'obésité peut se faire par différents indices. Le plus fréquemment utilisé est l'indice de masse corporelle « IMC », correspondant à la masse corporelle totale (en kg) normalisée à la taille totale d'un individu (exprimée en m). Cet indice fut inventé au 19^{ème} siècle par Adolphe Quetelet, un des précurseurs des études démographiques et qui, dans son projet, a cherché à définir les mesures anthropométriques moyennes de l'Homme ainsi que les écarts normaux ou acceptables par rapport à cette moyenne. L'OMS utilise l'IMC pour catégoriser une personne adulte. Ainsi, un IMC inférieur à 16.5 kg/m² correspond à un état de dénutrition. $16.5 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 18.5 \text{ kg/m}^2$, correspond à l'état de maigreur. $18.5 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$, correspond à la corpulence normale. $25 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$, correspond à l'état de surpoids. $30 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 35 \text{ kg/m}^2$, correspond à l'état d'obésité modérée (qualifié de classe I). $35 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 40 \text{ kg/m}^2$, correspond à l'état d'obésité sévère (qualifié de classe II). Un IMC égal ou supérieur à 40 kg/m² correspond à l'état d'obésité morbide ou massive (qualifié de classe III). La **Figure 21** représente la distribution de ces différentes catégories pondérales en fonction de la taille et de la masse corporelle.

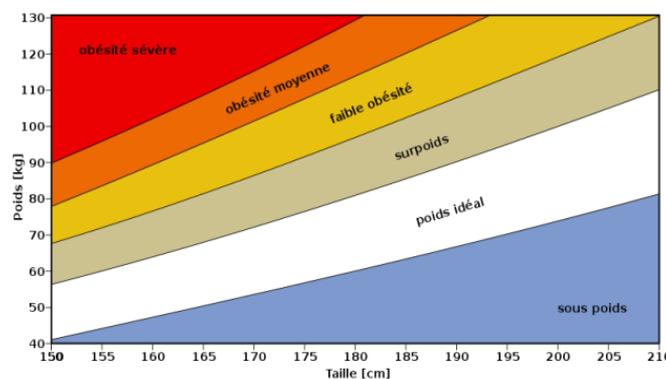


Figure 21. Distribution des différentes catégories pondérales en fonction de la taille et de la masse corporelle, pour des sujets adultes. Source : [BMI_fr.svg, Superwikifan. \(06/2011\)](#)

Cet indicateur est simple, synthétique, rendant bien compte du mode de vie actuel, et prédictif des problèmes à venir. Il est très corrélé à l'espérance de vie (Whitlock et al. 2009). Cependant, il présente de nombreux défauts. En effet, il ne rend pas compte de la masse musculaire, de l'ossature ou de la répartition des tissus adipeux. Par exemple, un sujet pratiquant des sports de force peut être considéré à tort par cet indicateur comme obèse, alors que l'excès de masse est en réalité de la masse maigre (tissu musculaire) et non de la masse grasse (tissu adipeux). Pour limiter les erreurs d'interprétations, l'IMC peut être complété par d'autres indicateurs, comme le rapport tour de taille/tour de hanche (TT/TH) qui permet d'identifier le type d'obésité. Ainsi le type androïde, qui correspond à une répartition des masses graisseuses au-dessus de la ceinture pelvienne, représente un danger important pour la santé puisque la proximité géographique des adipocytes avec les organes vitaux (notamment les artères coronaires) augmente significativement le risque d'infarctus du myocarde. A contrario, le type gynoïde, surtout présent chez les femmes, correspond à une répartition des masses graisseuses sous la ceinture pelvienne, ne représentant pas de danger immédiat pour la santé. D'autres indicateurs existent, tel que l'indice de masse grasse (IMG) qui permet d'estimer le pourcentage de tissus adipeux d'une personne adulte (de 15 à 50 ans) en fonction de son IMC, de son âge et de son sexe. La formule proposée par Deurenberg et al. (1991), correspond à : $IMG = (1.2 * IMC) + (0.23 * \text{âge}) - (10.8 * S) - 5.4$, tel que $S = 0$ pour les femmes et $S = 1$ pour les hommes. La normalité correspond à un résultat compris entre 25 % et 30 % pour les femmes et 15 % et 20 % pour les hommes. Lorsque l'IMG est inférieur ou supérieur à ces deux valeurs, la personne est considérée respectivement comme trop maigre ou trop grasse. D'autres méthodes existent pour estimer la masse grasse d'un individu telles que la méthode des plis cutanés ou la méthode des balances à impédancemétrie qu'un particulier peut aisément se procurer dans le commerce. Ces méthodes sont peu onéreuses mais souvent peu fiables car basées sur des équations de régression ou bien dépendantes du niveau d'hydratation des sujets. Les méthodes plus fiables mais également beaucoup plus onéreuses sont les techniques d'absorption biphotonique (Dual Energy X-Ray Absorptiometry, ou DEXA) ou la Résonance Magnétique Nucléaire (RMN) qui permettent de différencier toutes les graisses.

I.4.1.2. Epidémiologie

L'obésité est une épidémie qui a trouvé son origine aux Etats-Unis au début des années 1980. Cependant, les Etats-Unis ne sont pas le seul pays où cette pathologie se manifeste : l'obésité est une épidémie mondiale qui affecte plus de 300 millions de personnes dans le monde (OMS, 2006). Contrairement aux idées reçues, l'obésité n'est pas uniquement présente dans les pays industrialisés de l'hémisphère nord, mais également dans les pays beaucoup plus pauvres, en voie de développement, dans lesquels les changements des modes de vie ont entraîné des surpoids chez les gens capables de s'offrir des aliments manufacturés, plus modernes que leurs régimes traditionnels. Les îles du Pacifique et les pays d'Amérique latine furent les premiers pays pauvres à être touchés par ce fléau au début des années 1980. Une des progressions les plus spectaculaires de l'obésité est l'exemple Chinois, puisqu'en l'espace de 25 ans, la prévalence de personnes obèses a été multipliée par trente, soit actuellement près de 90 millions d'obèses et 300 millions de personnes en surpoids (Popkin 2008). En France, la prévalence de personnes obèses est toujours restée en léger retrait par rapport aux autres pays européens, jusqu'à ce que l'obésité infantile se développe rapidement au cours des années 1990-2000 et vienne contredire l'exception française, que certains épidémiologistes nomment « paradoxe français ». L'échelle IOTF (International Obesity Task Force) révèle que la part des jeunes français touchés par l'obésité est similaire à la population du même âge aux Etats-Unis dans les années 1980 (Rolland-Cachera et al. 2002). Très récemment, le « Programme National Nutrition Santé » semble avoir eu un impact positif sur l'obésité infantile en France, puisque les récents résultats tendent à montrer un certain ralentissement de l'augmentation du nombre d'enfants touchés.

I.4.1.3. Etiologie

L'obésité trouve son origine dans des facteurs variés. Les facteurs héréditaires et environnementaux en sont les principaux. L'influence de l'environnement dépend des modes de vie relatifs à l'urbanisation et à la mondialisation. Les personnes issues des catégories socio-professionnelles les plus basses sont les plus touchées par cette pathologie. Il existe une forte corrélation entre les niveaux sociaux, culturels, éducatifs et le mode de vie alimentaire, et la pratique régulière d'une activité physique. La **Figure 22** témoigne de la disparité de la prévalence des personnes obèses en France en fonction des critères socio-culturels.

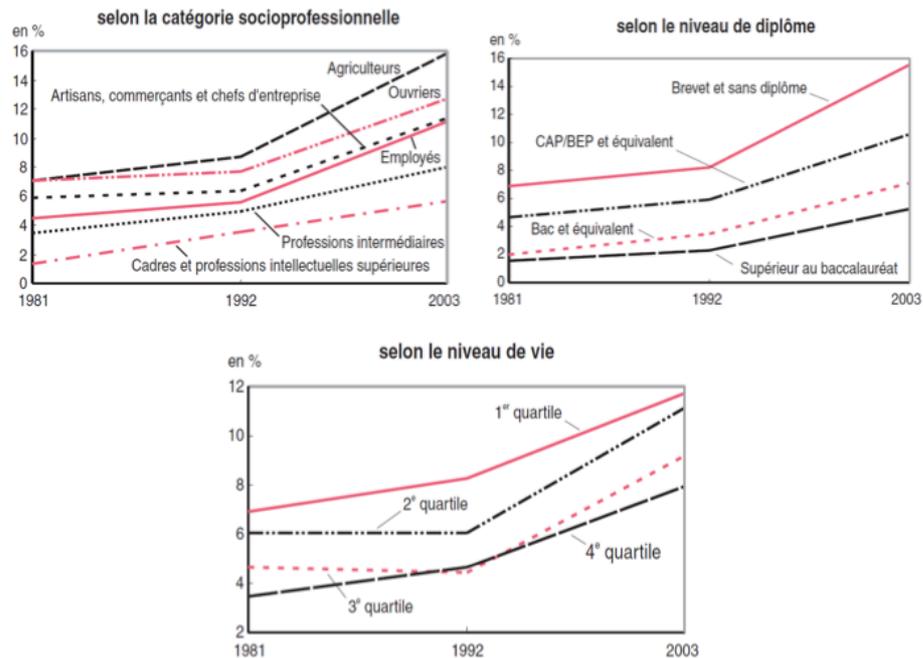


Figure 22. Evolution de la prévalence des personnes obèses en France entre 1981 et 2003, en fonction de la catégorie socio-professionnelle, du niveau de diplôme et du niveau de vie. Source : INSEE (L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent, de Saint Pol T. N° 1123 - FÉVRIER 2007).

Très souvent, l'obésité est associée au déséquilibre journalier entre un apport nutritionnel excessif et une dépense énergétique trop faible. On observe une concomitance entre l'obésité et certains types de restauration où les produits sont saturés en graisse, sucre, ou sel, et carencés en fer, calcium, zinc,... etc. Une personne peut donc souffrir d'obésité par carence en micronutriments. Il est intéressant de noter que la plupart des menus issus de la restauration rapide représentent en moyenne 48% des apports énergétiques journaliers recommandés, mais 94% des apports recommandés en lipide. Le choix du menu constitue un bon indicateur sur l'évolution du poids du client (Brindal et al. 2008). L'accès à un régime alimentaire varié et équilibré est rendu difficile par l'augmentation importante du coût financier et temporel qu'il représente. Selon Caroli & Lagravinese (2002), les parents commettent également beaucoup d'erreurs dans l'éducation alimentaire de leurs enfants qui peuvent être à l'origine du développement de l'obésité, par exemple en utilisant les friandises comme une récompense. Outre le mode de vie alimentaire (malnutrition par carence ou excès), les personnes les plus pauvres sont également, souvent, les plus sédentaires. Nombreux sont les obèses n'ayant pas intégré l'activité physique dans leurs habitudes de vie. Le développement des moyens mécaniques de transports (voiture, ascenseur, escalier roulant,... etc.) et des technologies multi-médias (ordinateur, jeux vidéo, télévision,... etc.) est un acteur majeur des sociétés contemporaines qui ne favorise pas la dépense énergétique

que génère l'activité physique (Tremblay & Willims 2003, Vanderwater et al. 2004). Une relation inverse existe entre le pourcentage de masse grasse et la fréquence journalière d'activité physique des adultes (Meredith 1987). Les accéléromètres, petits capteurs que l'on fixe sur la personne pour une durée moyenne de 24 heures, permettent d'évaluer le temps passé à marcher, à se tenir debout, assis, etc. Un grand nombre d'études ont ainsi établi une corrélation entre le temps d'inactivité quotidien et l'obésité, suggérant que la sédentarité est un facteur important à l'origine de cette pathologie (Must & Tyber 2005, Grazia Benedetti et al. 2009, Nantel et al. 2011).

Au niveau des facteurs héréditaires, différents gènes interviennent dans la régulation de la sécrétion de l'hormone leptine au niveau des cellules adipeuses. Une anomalie dans la régulation de cette hormone contrôlant l'appétit et la dépense énergétique pourrait être à l'origine de l'obésité chez certains patients. On note également chez certains obèses, une altération fonctionnelle des récepteurs β 3-Adrenergique, contribuant à empêcher la libération des acides gras dans la circulation sanguine lors d'un effort physique. Dès lors, la dégradation des acides gras en énergie ne peut se faire et ceux-ci restent stockés dans le corps. Le métabolisme est propre à chacun et, indépendamment de l'apport alimentaire ou de la dépense physique, certaines personnes sont plus sujettes à la prise de poids.

I.4.1.4. Conséquences

I.4.1.4.1. Physio-pathologiques

Dans une revue de littérature, Bray et al. (2004) dressent un bilan des conséquences médicales de l'obésité. Cette pathologie altère un grand nombre de systèmes physiologiques favorisant le développement des pathologies associées qui contribuent à réduire la qualité de vie des patients. Voici une liste non-exhaustive des principales maladies dont le lien direct avec l'obésité est avéré : diabète de type 2, hypertension artérielle, troubles cardio-vasculaires et respiratoires, augmentation du risque de certains cancers (notamment colon, rectum, prostate, vessie), troubles endocriniens, et altérations du système musculo-squelettique (réduction de la densité minérale osseuse, problèmes rhumatologiques et particulièrement la gonarthrose). À ce titre, différentes études ont établi un lien entre la fragilité du système musculo-squelettique chez les obèses et l'augmentation du nombre de fractures à la suite d'une chute (Berarducci et al. 2009, Leslie 2009, Sosa et al. 2009). Les résultats rapportés

dans ces études suggèrent que les jeunes obèses sont davantage victimes de fractures du membre supérieur que les enfants du même âge normo-pondérés.

À ces pathologies, nous pouvons associer d'autres altérations, comme l'apnée du sommeil et les problèmes bucco-dentaires, qui peuvent paraître secondaires, mais qui affectent cependant fortement la qualité de vie physique ou mentale des patients.

I.4.1.4.2. Psychologiques

Outre le lien qu'il peut exister entre l'obésité et la qualité de vie physique, largement discuté et documenté dans la suite de ce manuscrit, une corrélation est également établie entre l'IMC et le « bien être » mental (Finkelstein 2000). Selon cet auteur, les personnes ayant un IMC entre 20 et 25 kg/m², c'est-à-dire dans la normalité, sont ceux qui semblent avoir la meilleure qualité de vie physique et mentale. Inversement, les personnes en surpoids ou obèses expriment davantage de mal être, soit lié au rejet social dont elles sont victimes (Bray 2004) ou bien encore à leur forte exposition aux troubles moteurs tels que les chutes (Fjeldstad et al. 2008). Chez les adultes, Carpenter et al. (2000) notent que la pression imposée dans les sociétés modernes où le culte de la maigreur est très présent se traduit par une augmentation des troubles psychologiques chez les obèses par rapport aux personnes normo-pondérées. Les enfants obèses souffrent également fréquemment d'une mauvaise image de soi, cultivée par exemple par le complexe d'infériorité lié à leurs faibles performances sportives à l'école (Colella et al. 2009). Selon Hills et al. (2002), les difficultés qu'éprouvent les sujets obèses à réaliser des tâches motrices de la vie courante (comme se relever d'une chaise, se lever du lit, soulever des objets, saisir un objet au sol) n'encouragent pas les individus à adopter un style de vie actif et au contraire renforcent le comportement sédentaire et l'isolement social. Shultz et al. (2010) montrent que la puissance mécanique développée aux articulations des membres inférieurs lors de la marche chez des jeunes obèses est bien supérieure à celle des enfants non obèses. Ces auteurs concluent que cette puissance requise chez les obèses ne favorise pas la motivation à l'exercice physique. Dans une certaine mesure, les contraintes biomécaniques de l'obésité qui imposent de fournir un travail mécanique et donc énergétique plus important pourraient être une des origines du comportement sédentaire.

Comme le montre la **Figure 23**, la sédentarité engendre un cercle vicieux, appelé spirale du déconditionnement, qui ne fait que renforcer les conséquences néfastes, physiologiques, motrices ou sociales, de cette pathologie.

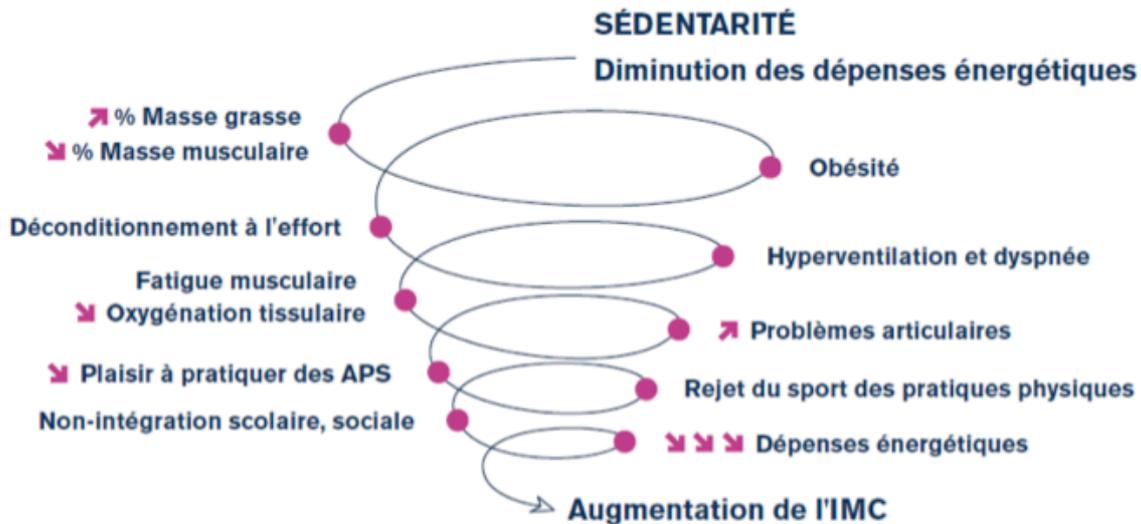


Figure 23. Spirale du déconditionnement chez l'enfant ou l'adolescent obèse. D'après Rigauld & Mougin 2005.

Selon Dalle Grave et al. (2011), il est essentiel de développer des stratégies mentales afin de modifier le comportement de l'individu en vue d'augmenter son adhésion à l'activité physique. Dans ce contexte, il est capital d'appréhender la question de l'activité physique sous un versant pluridisciplinaire, notamment sous des aspects éducatifs et psychologiques.

I.4.1.4.3. Socio-économiques

Les coûts engendrés par l'obésité représentent entre 2 et 7% des dépenses totales mondiales de santé et en Europe ces dépenses sont chiffrées à 1% du produit intérieur brut. L'augmentation progressive de ces coûts depuis plus de deux décennies est directement indexée sur l'augmentation de la prévalence des personnes obèses à l'échelle mondiale. En France, chaque année, l'assurance maladie dépense 2.6 milliards pour la prise en charge de cette pathologie et de pathologies associées dont le lien avec l'obésité est avéré. Comme le montrent Bray et al. (2004), l'obésité entraîne par effet de cascade une multitude de pathologies associées (voir le paragraphe I.4.1.4.1, sur les conséquences physiopathologiques) qui, à elles seules, représentent des coûts de santé importants. L'institut de recherche et de documentation en économie évalue à 1.200 euros annuels la dépense de santé d'un citoyen non obèse tandis que ce chiffre atteint 2.500 euros pour une personne obèse (Emery et al. 2007).

I.4.2. Obésité et contrôle moteur

I.4.2.1. Caractéristiques gravitaires et morphologiques

Le remodelage de la répartition des masses segmentaires est une des principales caractéristiques de l'obésité. La prise de poids se faisant inégalement sur les différentes régions corporelles (Chowdhury et al. 1994, Kotami et al. 1994), les valeurs anthropométriques moyennes évaluées dans la table de Winter (1990) sont erronées chez les personnes sortant des normes pondérales, particulièrement pour l'obésité de type androïde, qui accentue les divergences sur le tronc. Le tronc étant le segment corporel le plus lourd, il est de ce fait le plus influant dans la détermination du Centre de Masse (ou Center of Mass en anglais, CoM) (Matragola et al. 2008, Wicke et al. 2009).

Une étude traduisant bien les altérations morphologiques de l'obésité, est celle menée par De Souza et al. (2005). Après examen clinique et radiologique, les auteurs constatent que les anomalies posturales les plus sévères se trouvent au niveau du tronc (déviations anatomiques de la colonne vertébrale) et du genou. Ces modifications de l'alignement et de la configuration géométrique intersegmentaire sont la conséquence de la surcharge pathologique propre à l'obésité androïde et à l'origine des pathologies musculo-squelettiques associées. Les photographies issues de cette étude rendent également compte de l'inégale répartition des masses entre les segments corporels : on remarque aisément que les membres inférieurs et particulièrement le tronc sont davantage affectés par l'excès de masse grasse que les membres supérieurs, voir **Figure 24**. Par ailleurs, l'observation des contours du tronc rend facilement compte de l'anomalie morphologique et du remaniement de la localisation du CoM de ce segment.

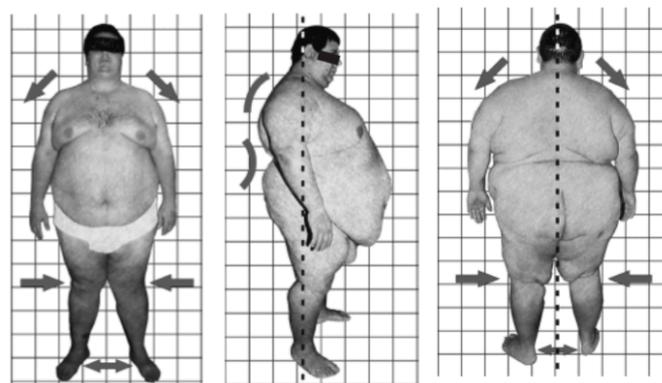


Figure 24. Photographies d'un sujet souffrant d'obésité androïde de type III (morbide). A noter l'inégale répartition de l'excès de masse grasse entre les différents segments et au sein d'un même segment. Sur le tronc, la majorité de l'excès de masse grasse est répartie dans la zone thoraco-abdominale antérieure. (D'après De Souza et al. 2005).

La déformation de la géométrie du tronc engendrée par la laxité et l'inertie du tissu adipeux au cours du mouvement entraîne un remodelage quasi continu de la morphologie. Alors que l'on peut considérer que le CoM de chaque segment corporel est relativement fixe chez un sujet non obèse, il semble justifié d'émettre l'hypothèse que l'excès de masse grasse contraint à déformer la géométrie de certains segments au cours de mouvements amples. En conséquence, la localisation de certain CoM segmentaire peut être mobile au sein de ces segments au cours du mouvement.

La **Figure 25a**, issue d'une étude publiée par Wood et al. (1996) représente une coupe transverse du tronc au niveau de l'intersection entre la 4^{ème} et la 5^{ème} vertèbre lombaire (région abdominale), d'un sujet obèse (en haut) et non obèse (en bas). Cette image témoigne de l'importante couche adipeuse sous-cutanée et de son inégale répartition.

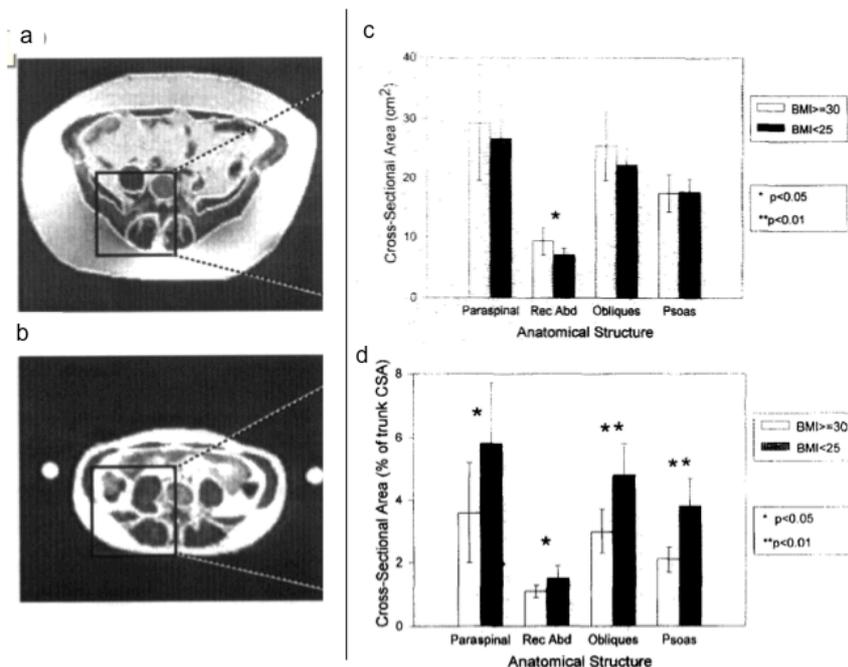


Figure 25. Représentation d'une coupe transverse du tronc (L4-L5) d'un individu obèse (a), et d'un individu non obèse (b). La surface absolue de section de quatre muscles du tronc (Paraspinal, Rectus Abominal, Obliques et Psoas) pour un groupe d'obèses et de non obèses (c). Lorsque ces surfaces de section sont normalisées à l'aire transverse totale du tronc, le sens des différences s'inverse. (D'après Wood et al, 1996).

Grâce à une analyse par résonance magnétique du corps entier, Matrangola et al. (2008) ont pu estimer individuellement les paramètres inertiels, notamment la répartition des masses et la localisation des CoM, de différents segments corporels de personnes obèses. L'examen pratiqué chez 19 hommes obèses (43 ans et IMC à 32,6 kg/m²) avant et après perte de poids (-13,8 % du poids de corps total) révèle des déplacements importants des CoM des principaux segments corporels. La **Figure 26** reporte les résultats obtenus pour les positions

des CoM des principaux segments. Le positionnement des CoM a ainsi migré de manière distale pour les cuisses et les bras, et migré à un niveau supérieur pour le tronc et inférieur pour le corps entier. Notons que pour le tronc, le CoM ne recule pas significativement ($\Delta\text{CoM}_x = 0,36\%$) et ce, malgré une réduction de 15,25 % de la masse du tronc. Il en est de même pour le corps entier puisque le résultat n'indique pas de variation de la position du CoM global sur l'axe antéro-postérieur ($\Delta\text{CoM}_x = 0,06\%$, non significatif), laissant penser que l'avancement du CoM global entre sujets non obèses et obèses ne semble pas si évident que Corbeil et al. (2001) le suggéraient (+ 5 cm vers l'avant par rapport à la position idéale).

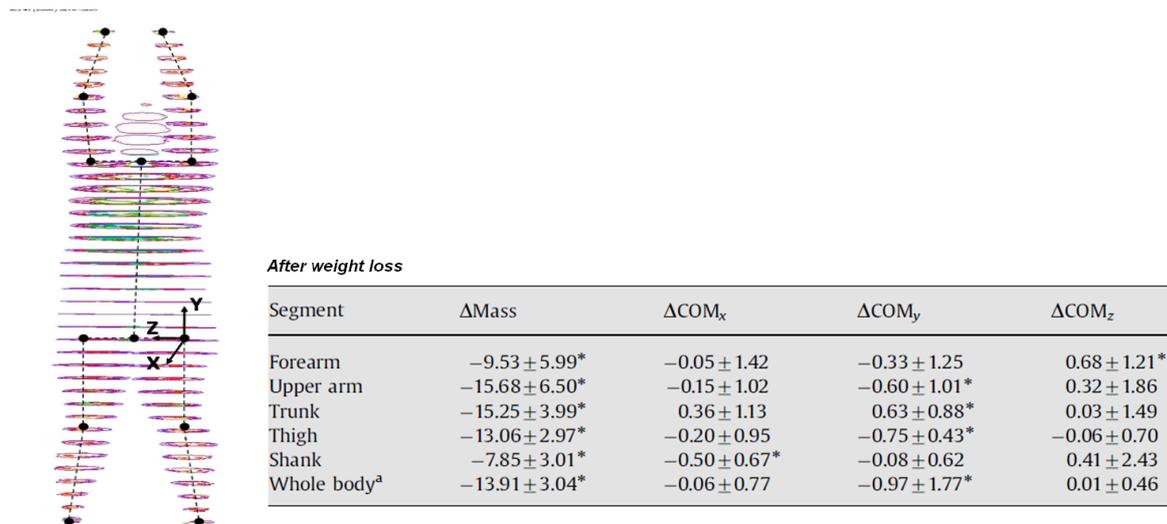


Figure 26. Modification des paramètres inertiels (principalement la variation des masses « ΔMass », exprimée en pourcentage de masse initiale, et la migration dans les trois dimensions des CoM, « $\Delta\text{CoM}_{x,y,z}$ », exprimée en pourcentage de longueur du membre concerné) pour les principaux segments corporels (Avant-bras, Bras, Tronc, Cuisse, Jambe) et le corps entier après la perte de poids. (D'après Matrangola et al. 2008).

Les résultats de cette étude confirment que la variation de poids engendre un remodelage des paramètres inertiels segmentaires tels que la répartition des masses segmentaires et/ou la localisation des CoM segmentaires. La perte ou la prise de poids n'étant pas homogène sur l'ensemble du corps mais ciblée à certains segments, ces modifications pondérales entraînent des modifications inertielles hétérogènes entre les différents segments. Cependant, les résultats présentés dans la **Figure 26** (Matrangola et al. 2008) doivent être relativisés, car une des limites de cette étude est d'avoir analysé les sujets en position allongée. Or, comme nous venons de le voir, la configuration posturale influence la répartition de la masse grasse au sein d'un même segment. Ainsi, en posture allongée (examen d'imagerie par résonance magnétique pratiquée dans l'étude de Matrangola et al. 2008), il est probable que l'affaissement de la masse grasse abdominale sur les extrémités latérales puisse être source d'erreur dans l'estimation de la localisation du CoM du tronc. De ce fait, il paraît

difficile d'implémenter directement les résultats de cette étude pour optimiser les données de Winter (1990) à la morphologie des obèses. De plus, la spécificité morphologique de chaque sujet requiert de déterminer individuellement les paramètres inertiels des principaux segments pour optimiser la localisation du CoM global.

I.4.2.2. Altérations biomécaniques et limitations fonctionnelles

La prévalence d'individus souffrant d'arthrose est considérable chez les obèses (Felson 1988, Sowers 2001). Par ailleurs, une corrélation est établie entre l'IMC et les limitations fonctionnelles articulaires (réduction de l'amplitude des mouvements) (Mellin et al. 1993). Si des facteurs d'ordre physiologique peuvent expliquer cette dégénérescence des tissus articulaires, elle peut également trouver son origine chez les obèses dans les facteurs biomécaniques simples, liés à la surcharge chronique des articulations. Une des conséquences mécaniques de cette pathologie associée est de limiter les amplitudes articulaires et par conséquent de réduire l'exploitation des degrés de liberté anatomiques lors de la réalisation des mouvements. Dans une récente revue de littérature, Capodaglio et al. (2010) montrent que chez les obèses, l'association des limitations fonctionnelles à un grand nombre d'articulations, particulièrement pour la flexion de la colonne vertébrale, avec la réduction des capacités de production de force, d'endurance, ou de maintien prolongé de la station debout, entraîne des incapacités au travail. Selon Chan & Chen (2009), le style de vie physique et les capacités à réaliser des tâches motrices de la vie courante sont altérés par les limitations fonctionnelles imposées par l'excès de poids et ce, dès l'enfance.

L'accumulation de masse grasse caractérisant l'obésité se fait majoritairement sur le tronc. Or ce segment corporel, qui se situe à la jonction entre les membres inférieurs et les membres supérieurs, joue un rôle déterminant dans le contrôle du mouvement. De nombreuses études ont montré que l'amplitude des mouvements autour du tronc, tels que les mouvements impliquant l'articulation intervertébrale ou la hanche, sont réduites chez les obèses par rapport à des individus normo-pondérés, et ce, aussi bien lors de flexions que d'inclinaisons latérales (Gilleard et al. 2007, Menegoni et al. 2008, Capodaglio et al. 2010, Vismara et al. 2010), **Figure 27**. Ces altérations fonctionnelles sont, par ailleurs, d'autant plus marquées que les obèses souffrent dans la majorité des cas de douleurs lombaires.

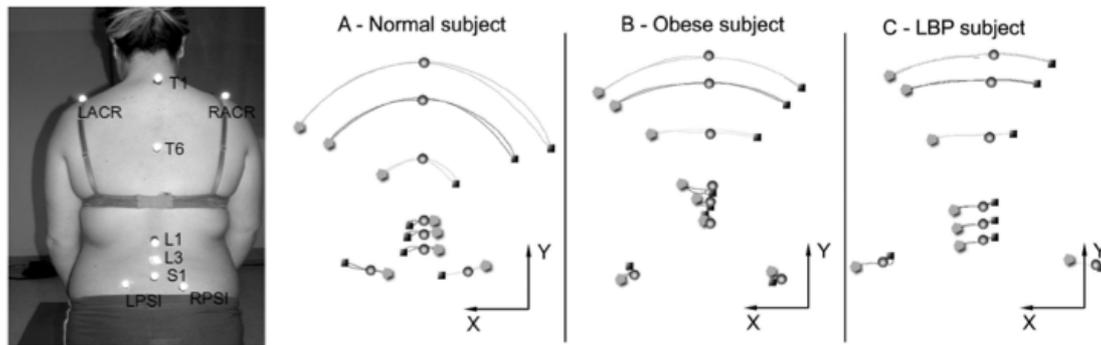


Figure 27. Représentation de l'amplitude maximale des mouvements lors de l'inclinaison latérale du tronc pour des sujets normo pondérés (A), obèses (B) et obèses avec des douleurs lombaires (C). Note : les limitations fonctionnelles dont sont victimes les obèses. (D'après Vismara et al. 2010).

Ces difficultés articulaires observées au niveau du tronc rencontrées par les obèses se traduisent par une réorganisation de la stratégie d'exécution du transfert assis-debout. En effet, tandis que les sujets non obèses se relèvent d'une chaise en fléchissant de façon importante l'articulation de la hanche tout en maintenant fixe le placement des pieds au sol, les obèses limitent la flexion de la hanche tout en reculant les pieds (Sibella et al. 2003). L'analyse des moments de force appliqués aux articulations de la hanche et du genou montrent un profil inversé entre les non obèses et les obèses. Chez les obèses la contrainte mécanique appliquée sur l'articulation de la hanche au cours du mouvement est limitée (moment maximal à la hanche = 0.59 Nm/kg pour les obèses et 0.98 Nm/kg pour les non obèses), alors qu'elle est importante sur l'articulation du genou (moment maximal au genou = 0.75 Nm/kg pour les obèses et 0.38 Nm/kg pour les non obèses), voir **Figure 28**. Les obèses adaptent leur stratégie motrice aux contraintes morphologiques de leur tronc. L'initiation du mouvement est facilitée par le recul des pieds, créant un couple de rotation vers l'avant entre le CoM et le centre de pression (en anglais Center of Pressure, ou CoP). La flexion des genoux induite par ce recul des pieds, charge davantage cette articulation tout en permettant de limiter les contraintes appliquées sur l'articulation de la hanche.

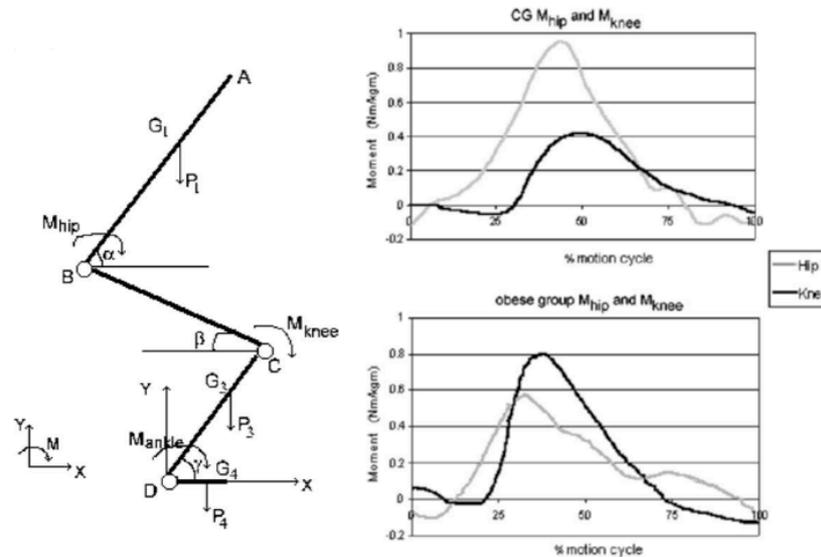


Figure 28. Modélisation à quatre segments rigides employée pour l'analyse cinématique et cinétique du passage Assis-Debout. Les graphiques représentent l'évolution des moments de force appliqués sur les articulations du genou et de la hanche au cours du mouvement pour les sujets non obèses (en haut) et obèses (en bas). (D'après Sibella et al. 2003).

I.4.2.3. Effets de l'obésité sur le système neuro-musculaire et la production de force.

Bien que les études s'étant intéressées à quantifier les caractéristiques du système neuro-musculaire des obèses restent à ce jour limitées, certains résultats de la littérature suggèrent très clairement que les différents niveaux de ce système sont affectés par l'obésité. Dans une étude comparant les caractéristiques neuromusculaires des extenseurs du genou d'adolescents non obèses et obèses (15 à 18 ans), Blimkie et al. (1990) ont cherché à déterminer comment les facteurs nerveux et/ou musculaires pouvaient contribuer à réduire la performance motrice. Ces auteurs ont évalué les capacités de production de moments de force lors d'efforts maximaux, volontaires ou évoqués, d'extension du genou. Les résultats montrent que dans les conditions isométriques ou isocinétiques, le moment de force maximal absolu des deux groupes ne diffère pas. En revanche, dès lors que cette performance est normalisée au poids du corps, les obèses obtiennent une performance significativement moindre. En étudiant les caractéristiques du recrutement des unités motrices au cours de l'effort maximal par un doublet de stimulation surimposé à l'effort maximal, les auteurs ont constaté que le taux d'activation des unités motrices était significativement inférieur chez les obèses. Parallèlement, les résultats ne montrent aucune différence entre les deux groupes pour les caractéristiques de contraction et de relaxation de la secousse mécanique (amplitude

maximale, temps de contraction et demi temps de relaxation) évoquées par stimulation. De plus, la surface de section musculaire, évaluée à mi-cuisse par tomодensitométrie, ne montre aucune différence entre les deux groupes, suggérant que la quantité de matière contractile n'est pas réduite par l'obésité. La réduction du ratio masse maigre/masse grasse est attribuable à une augmentation de la masse grasse plutôt qu'à une diminution du tissu contractile (Voir Wood et al. 1996, cité dans le paragraphe I.4.2.1, Caractéristiques gravitaires et morphologiques, **Figure 25c-d**). L'étude de Blimkie (1990) suggère que l'altération de la performance motrice chez les obèses lors de tâches sollicitant de larges groupes musculaires, tels que l'extenseur du genou, résulterait d'un déficit de recrutement des unités motrices et de l'excès de poids qui réduit la force maximale relative. Ces résultats ont été confirmés dans différentes études plus récentes, notamment celle de Maffiuletti et al. (2007) qui constatent que le moment de force et la puissance maximale, normalisés au poids du corps sont significativement moindres ($\approx -30\%$) chez les obèses adultes (obésité de type II et III) que chez les non obèses adultes alors que la performance absolue montre un profil inversé ($\approx +20\%$), voir **Figure 29**. Dans cette étude, les auteurs ont également cherché à déterminer l'origine de la fatigue neuro-musculaire engendrée par la répétition ou le maintien d'efforts volontaires ou évoqués par électromyostimulation. Tandis que la résistance à l'effort ne diffère pas entre les deux groupes lorsque les contractions sont évoquées, la dégradation de la force maximale est accrue chez les obèses ($\approx -60\%$) par rapport aux non obèses ($\approx -50\%$) lorsque l'effort est volontaire (voir **Figure 29**). Encore une fois, les résultats de cette étude tendent à montrer que les altérations de la performance motrice ne semblent pas être imputables aux propriétés intrinsèques de l'effecteur musculaire, mais plutôt à des altérations de la commande nerveuse et/ou au recrutement des unités motrices au niveau spinal.

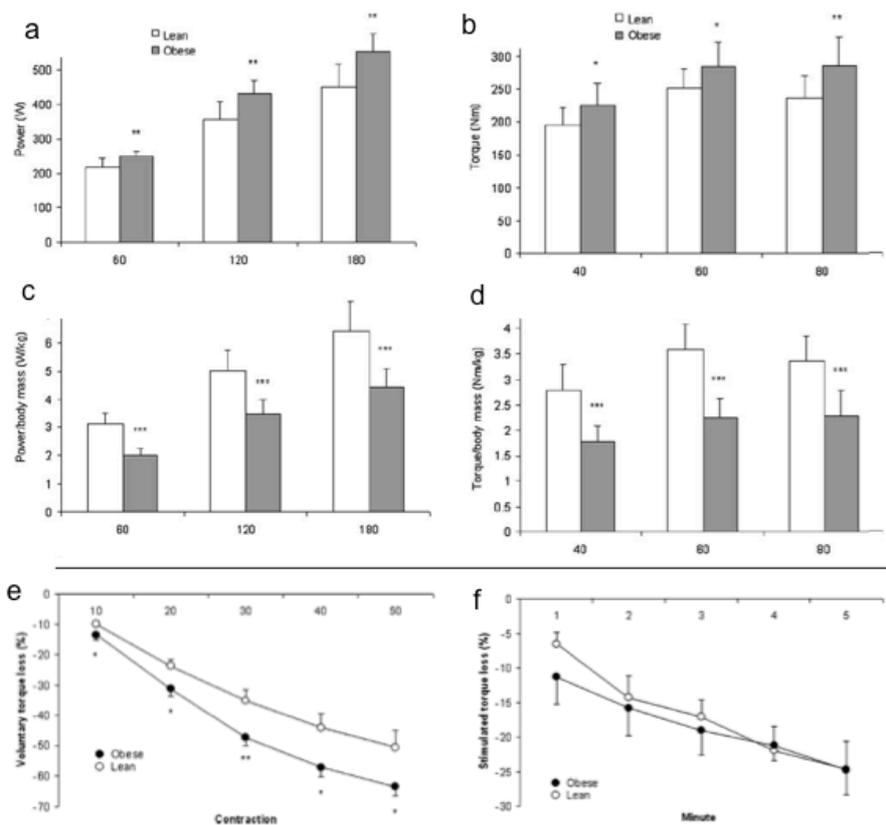


Figure 29. Représentation de la puissance (a) et du moment de force (b) maximale absolue pour les groupes non obèses et obèses pour trois angles d'extension du genou (60°, 120°, 180°). Ces performances sont représentées en (c) et (d) mais normalisées au poids du corps. On remarque facilement l'inversement des profils. L'évolution des moments de force volontaire (e) ou évoquée par électrostimulation (f) montre bien l'accélération de la dégradation de la performance des obèses au cours du temps par rapport aux non obèses uniquement dans la condition volontaire (e). (D'après Maffiuletti et al. 2007).

Dans une étude publiée l'année suivante (Maffiuletti et al. 2008), les mêmes auteurs constatent que chez les adolescents obèses âgés de 13 à 17 ans, les performances maximales normalisées au poids du corps ainsi que la dégradation de la performance lors d'un effort volontaire ou évoqué ne diffèrent pas de celles des non obèses du même âge, voir **Figure 30**. L'âge des sujets obèses pourrait être un facteur qui influence la dégradation de la performance motrice. Indépendamment des propriétés musculaires intrinsèques, l'ampleur de la commande nerveuse descendante est influencée par la motivation et la résistance à la douleur. Il est probable que les jeunes sujets obèses ne se comportent pas de la même manière que leurs homologues plus âgés, suggérant que l'altération de la performance motrice des obèses adultes pourrait en partie être influencée par des processus cognitifs.

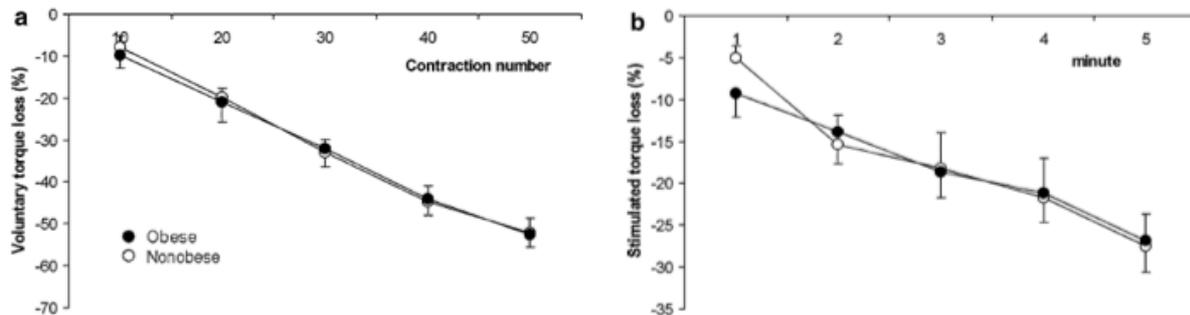


Figure 30. Évolution des moments de force volontaire (a) ou évoquée par électrostimulation (b) pour les groupes d'adolescents non obèses et obèses. La dégradation de la performance au cours du temps est semblable entre les deux groupes. (D'après Maffiuletti et al. 2008).

Une étude ayant évalué les vitesses de conceptions nerveuses de nerfs sensoriels et moteurs, montre que la quantité de masse grasse n'altère pas la composition de l'axone des neurones (Buschbacher, 1998). La vitesse de propagation ainsi que l'amplitude des influx nerveux ne sont donc pas significativement influencées par l'obésité.

Ainsi, ces différentes études s'accordent pour dire que les propriétés intrinsèques nerveuses et musculaires ne sont pas altérées par l'obésité, mais que la nature de la commande nerveuse descendante en provenance des centres supra-spinaux ainsi que le poids du corps total altèrent certains aspects de la performance motrice.

Les études précédemment citées ont permis de comprendre certains aspects fondamentaux des propriétés neuromusculaires de l'obésité. Cependant, les efforts moteurs analysés étaient restreints à une articulation et ne reflètent pas le comportement global d'un individu dans une situation de la vie courante. Il est important de compléter cette analyse lors de situations motrices où l'intégrité physique des sujets peut être mise en péril. Dans ce sens, les travaux de Corbeil et al. (2001) se sont intéressés à l'étude de la contrainte biomécanique imposée par l'obésité lors d'une phase de stabilisation posturale après une perturbation de celle-ci. À travers un modèle de simulation numérique, les auteurs ont estimé le moment de force requis au niveau de l'articulation de la cheville pour stabiliser la posture d'humanoïdes normo-pondérés et d'obèses. Pour une même perturbation posturale, le couple de forces généré au niveau de la cheville chez les obèses est plus important que chez les non obèses. De plus, plus le temps de réaction (« torque onset », **Figure 31**) entre la perturbation et le début de la réponse musculaire est long, plus le couple de forces requis est important et plus la différence de ce couple observée entre non obèses et obèses est importante. Par ailleurs, le délai temporel requis pour atteindre le couple de forces maximal depuis le début de la réponse musculaire est supérieur chez les obèses (« time to peak », **Figure 31**).

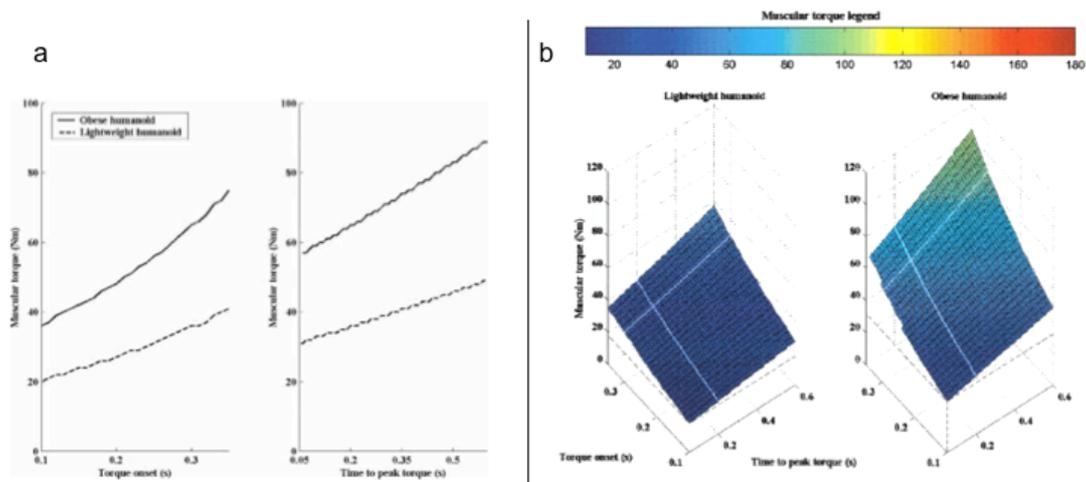


Figure 31. Évolution du couple de forces appliqué sur l'articulation de la cheville (Muscular torque) en fonction du temps de réaction (Torque onset) et/ou du temps requis pour développer le couple de forces maximal (Time to peak torque) chez les non obèses et obèses. Représentation en deux dimensions (a) ou trois dimensions (b). (D'après Corbeil et al. 2001).

Les auteurs concluent que les contraintes biomécaniques liées à la morphologie des obèses augmentent l'exposition aux risques de chute, particulièrement lors de situations où le CoM est brutalement accéléré. Cette perturbation peut être par exemple générée par le métro qui démarre ou stoppe sans que le sujet l'ait anticipée.

En mêlant des résultats expérimentaux et théoriques (simulations numériques), les travaux de Matrangola (*Master thesis* 2008) ont permis d'étudier les effets de l'obésité, de la perte de poids et/ou du gain de force mesuré au niveau de l'articulation de la cheville sur le recouvrement de l'équilibre. En effet, en inclinant l'axe corporel des sujets vers l'avant via un harnais fixé à hauteur du bassin (**Figure 32**), les sujets devaient volontairement retrouver une position verticale en utilisant une stratégie de cheville, c'est-à-dire sans faire de pas ni de flexion de la hanche. L'angle d'inclinaison maximale était évalué pour chaque sujet et la quantité de poids perdu et/ou l'augmentation de la force maximale mesurée au niveau de l'articulation de la cheville nécessaire pour gagner 1 degré d'inclinaison étaient estimés par la simulation.

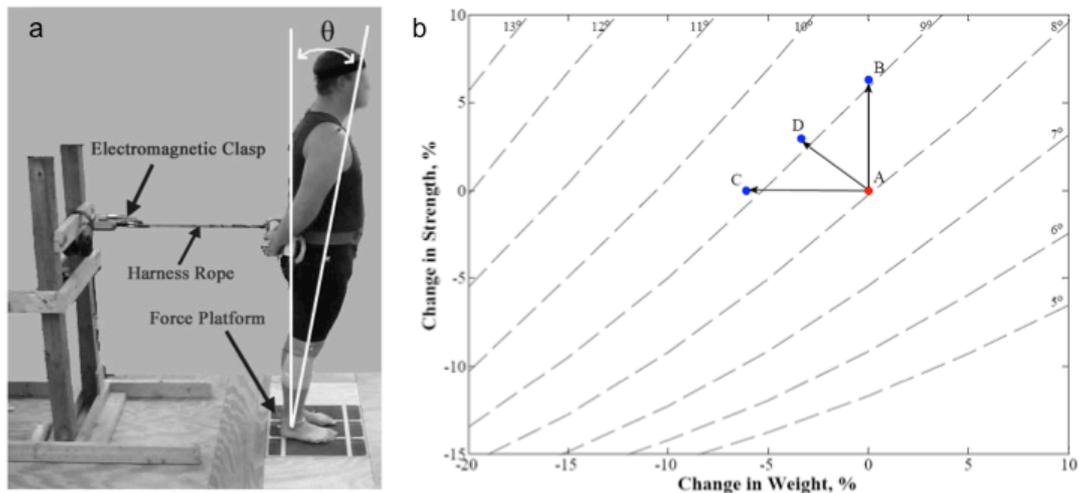


Figure 32. Dispositif expérimental. Le sujet maintient l'alignement des segments corporels malgré l'inclinaison imposée (a). Exemple pour un sujet ayant une inclinaison maximale de 8° (point A) : l'augmentation de la force requise ou la perte de poids requise pour gagner un degré d'inclinaison maximale est représentée en B et C respectivement, le point D correspondant à la combinaison gain de force et perte de poids pour le gain d'un degré. (D'après Matrangola, *Master Thesis*).

Les résultats montrent qu'en moyenne un sujet obèse doit perdre 6.6 % de son poids de corps initial ou gagner 6.6 % de force développée au niveau de l'articulation de la cheville pour gagner 1 degré d'inclinaison maximale. Inversement, la prise de poids ou la perte de force aura pour conséquence de limiter le degré maximal d'inclinaison. La **Figure 32** synthétise les résultats de la simulation et permet d'estimer par implémentation des capacités initiales d'un sujet, les modifications de poids et/ou de production de force requises pour modifier la capacité d'inclinaison maximale.

D'un point de vue fonctionnel, les travaux de Riddiford référencés dans la revue de Hills et al. (2002) montrent que le déficit de force chez les enfants obèses altère les performances de certains gestes sportifs sollicitant fortement les membres inférieurs, comme par exemple le saut en détente verticale ou le saut en longueur. Alors que la performance des gestes qui sollicitent exclusivement les membres supérieurs ne semble pas affectée par l'obésité, les gestes sollicitant majoritairement les membres inférieurs requièrent une accélération des masses contre la gravité, ce qui représente un défi pour les obèses. En ce sens, ces auteurs constatent que certains obèses ont besoin d'une assistance pour réaliser des tâches motrices élémentaires telles que se relever d'une chaise.

Les modifications morphologiques, i.e. la modification de la géométrie des segments et le déplacement du CoM, et gravitaires, i.e. l'augmentation de l'IMC et le remodelage de la répartition des masses segmentaires, relatives à l'obésité seraient à l'origine du déficit de force observé aux membres inférieurs. Selon certaines des études citées précédemment, le

versant neurophysiologique ne semble pas constituer un facteur déterminant dans la dégradation du système neuro-musculaire. En revanche, l'altération des capacités de production ou de contrôle de la force pourrait être davantage influencée par des mécanismes de haut niveau (cognitifs) chez les obèses que chez les non obèses. La dégradation des capacités neuro-musculaires semble être une des causes directes de la réduction des capacités fonctionnelles, notamment lors de tâches sollicitant le contrôle de l'équilibre.

I.4.2.4. Effets de l'obésité sur la stabilité posturale

Un des indicateurs les plus employés pour apprécier le contrôle postural d'un individu est le déplacement du CoP au cours du maintien orthostatique d'une posture érigée. Même si l'interprétation des différentes variables étudiées à partir des oscillations du CoP dans la surface d'appui peuvent être sujet à controverse¹ il est facilement admissible que lorsque le sujet a pour consigne de « bouger le moins possible », les individus présentant de forts déplacements du CoP sont ceux qui ont la performance la plus faible.

Beaucoup d'études ont comparé les déplacements du CoP au cours du maintien debout chez des personnes obèses avec ceux de personnes non obèses. Nombre d'entre elles (Mc Graw et al. 2000, Bernard et al. 2003, Hue et al. 2007, Teasdale et al. 2007, Menegoni et al. 2009, Singh et al. 2009) s'accordent pour dire que les personnes obèses présentent des oscillations du CoP plus importantes que les personnes non obèses au cours du maintien bipodal (**Figure 33**).

¹ *Alors que pour certains auteurs l'augmentation des oscillations posturales peut être interprétée comme un indicateur du risque de chute (Maki et al. 1994, Hue et al. 2007, Handrigan et al. 2009), pour d'autres elle peut être interprétée comme une réponse positive stimulant les récepteurs somesthésiques et facilitant la prise d'informations sensorielles utiles au contrôle postural (Riley et al. 1997, Maurera et al. 2001, Clark & Riley 2007).*

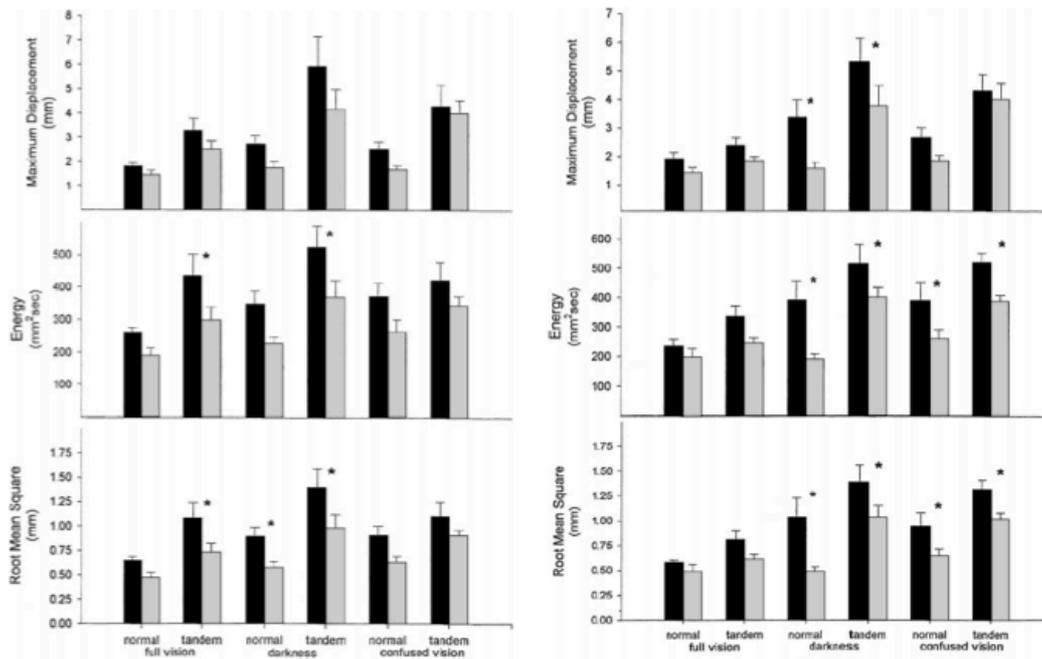


Figure 33. Variables (amplitude maximale, ratio énergétique de la surface normalisée au temps, Root Mean Square ou moyenne quadratique) d'oscillations du CoP antéro-postérieur (à gauche) et médio-latérale (à droite) dans les conditions de vision normale, environnement sombre et sans vision et dans les postures normales et tandem pour les groupes obèses et non obèses. (D'après Mc Graw et al. 2000).

D'une manière générale, l'obésité engendre des instabilités posturales qui pourraient indiquer que cette pathologie accroît l'exposition aux risques de chutes. Ainsi, Hue et al. (2006), ont évalué les déplacements du CoP lors du maintien debout, avec et sans vision (**Figure 34**), chez 59 sujets de 24 à 61 ans, avec des IMC allant de 17. à 63.8 kg/m². Avec vision, l'analyse statistique montre que 52% de la variance de la stabilité posturale peut être attribuée au poids corporel. L'âge n'y contribue qu'à hauteur de 3% pour la condition avec vision. Pour la condition sans vision, le poids corporel explique cette variance à hauteur de 54%, l'âge de 8% et la taille des sujets seulement 1%.

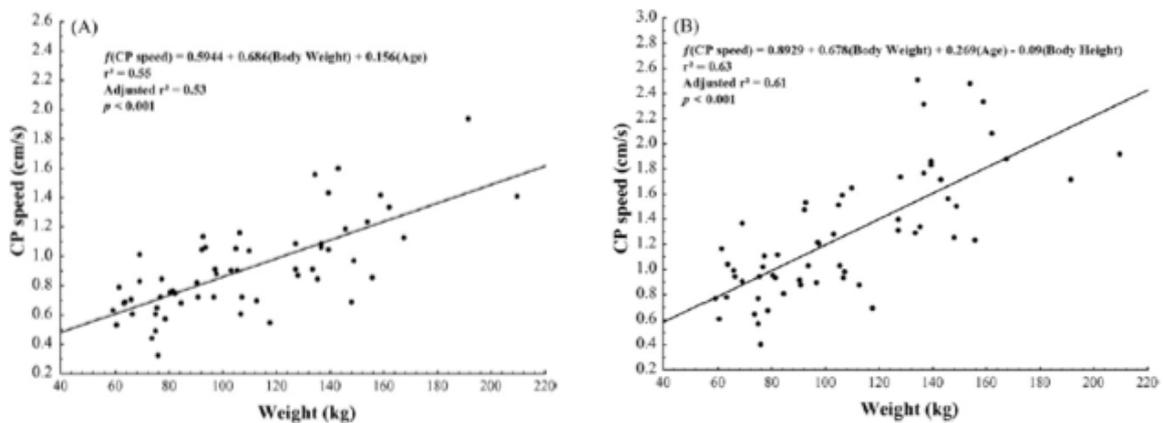


Figure 34. Relation entre la vitesse d'oscillation du CoP et le poids de corps dans les conditions de vision normale (à gauche) et sans vision (à droite). (D'après Hue et al. 2006).

Le poids corporel, et par conséquent l'IMC, explique partiellement l'augmentation de l'instabilité posturale au cours du maintien orthostatique. Le rôle des entrées visuelles pour contrôler la posture semble être accentué chez les obèses qui seraient sans doute victimes d'altérations de certaines autres entrées sensorielles (par exemple celles issues des mécanorécepteurs cutanés ou somesthésiques). Ces auteurs suggèrent que l'excès de poids contribuerait à saturer les informations issues des récepteurs tactiles plantaires. Parallèlement, une étude préliminaire conduite chez de jeunes obèses âgés de 7 à 12 ans tend à montrer que les informations somesthésiques localisées au niveau de l'articulation du genou sont altérées chez les obèses (Wang et al. 2008). En effet, lors du remplacement angulaire du genou controlatéral en flexion passive, les jeunes obèses font une erreur angulaire moyenne significativement plus importante que les non obèses du même âge. De même, Mc Graw et al. (2000), ont également constaté une accentuation de l'instabilité posturale chez les obèses en condition de vision perturbée, suggérant que les informations en provenance des organes somato-sensoriels impliqués dans le contrôle postural étaient altérées. Parallèlement, ces auteurs se sont intéressés à la dissociation des déplacements du CoP selon les axes antéro-postérieur (A-P), ou médio-latéral (M-L). Les résultats montrent que l'augmentation des oscillations du CoP chez les obèses par rapport aux non obèses est plus importante sur l'axe médio-latéral. Alors que les déplacements A-P du CoP sont principalement régulés par les activités musculaires de l'articulation de la cheville (flexion plantaire, muscles triceps surae et dorsi flexion, muscle tibial antérieur), les oscillations M-L semblent dépendantes d'un ensemble de chaînes musculaires co-jointes à la hanche, qui est une articulation fréquemment affectée par l'obésité. Dans une étude plus récente à laquelle 22 hommes et 22 femmes (obèses de type III) ont pris part, Menegoni et al. (2009) observent cette augmentation des oscillations M-L du CoP uniquement chez les hommes. Les auteurs attribuent ce résultat au fait que les hommes souffrent d'une obésité de type androïde, c'est-à-dire que la distribution de la masse additionnelle est essentiellement répartie au dessus de l'articulation de la hanche, dans la zone thoraco-abdominale, contrairement aux femmes aux profils majoritairement gynoïdes. Maffiuletti et al. (2005) notent aussi que les oscillations médio-latérales du tronc au cours du maintien unipodal sont significativement plus importantes chez les personnes souffrant d'obésité androïde de type III (5.4° pour les obèses contre 3.2° pour les non obèses).

Par ailleurs, les travaux de Gravante et al. (2003) montrent que les obèses élargissent spontanément la surface d'appui, autorisant en conséquence des oscillations posturales (CoP et CoM) plus importantes à l'intérieur de celle-ci. Outre le confort anatomique que cette configuration posturale peut engendrer chez les obèses, contraints par des volumes de cuisses

et du pelvis importants, ce résultat indique que les obèses perçoivent leurs difficultés à stabiliser leur posture et adoptent une stratégie adaptative. Cependant, un élargissement de la surface d'appui aura mécaniquement tendance à abaisser le CoM et à réduire quelque peu la ressource en énergie potentielle.

Nombreuses sont les études ayant évalué la stabilité posturale des individus obèses au cours du maintien bipodal. Cependant, cette tâche ne représente pas une situation complexe où les réactions parachutes (reprise d'un appui manuel ou pédestre), ou les chutes, sont fréquentes. Pour complexifier le contexte biomécanique de cette tâche, certaines des études précédemment citées ont imposé une restriction de la surface d'appui par un rapprochement des pieds (pieds joints ou pieds l'un devant l'autre). Mais à notre connaissance, seules quatre études (Sartorio et al. 2001, Maffiuletti et al. 2005, Greve et al. 2007, Deforche et al. 2009) ont placé les obèses dans une situation posturale orthostatique encore plus complexe : le maintien unipodal. Les études de Maffiuletti et al. (2005), Sartorio et al. (2001) ont évalué le temps de maintien de cette posture et l'évolution de cette performance après une phase de conditionnement (perte de poids par entraînement physique et régime diététique). Le temps de maintien de la posture unipodale sur une poutre est significativement plus faible chez les enfants obèses (8.9 et 6.2 secondes pour le maintien sur la jambe dominante et non-dominante, respectivement) que chez les enfants non obèses (10 et 9.8 secondes pour le maintien sur la jambe dominante et non-dominante, respectivement), (Deforche et al. 2009). Les résultats de Sartorio et al. (2001), Maffiuletti et al. (2005), confirment la difficulté qu'éprouvent les personnes obèses adultes âgées de 18 à 77 ans à maintenir cette posture dans le temps (20 secondes semblent représenter une valeur seuil). Dans l'étude de Greve et al. (2007), 40 jeunes hommes avec des IMC allant de 18 à 35 kg/m² ont suivi une évaluation de leur stabilité posturale au cours du maintien unipodal avec une inclinaison de la surface d'appui de 20 degrés, bras croisés sur le tronc, genou de la jambe d'appui fléchi à 10 degrés et genou de la jambe en suspension fléchi à 90 degrés. Une corrélation est établie entre l'indice de stabilité posturale et l'IMC, pour les deux côtés (dominant $r^2= 0.72$ et non dominant $r^2=0.7$), voir **Figure 35**.

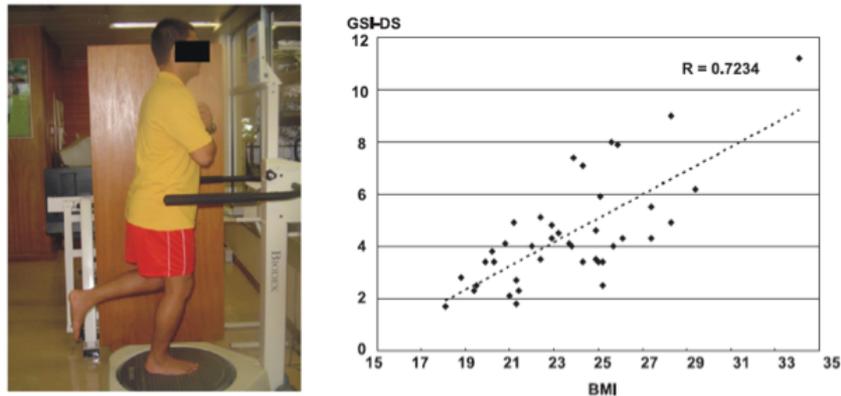


Figure 35. Dispositif expérimental d'évaluation de l'indice de stabilité unipodale (à gauche). Relation entre l'indice de stabilité unipodale et l'IMC (D'après Greve et al. 2007).

I.4.2.5. Effets de l'obésité sur les habiletés motrices

Le concept d'habiletés motrices renvoie aux notions d'efficacité, de précision, d'anticipation et d'économie, dans le but d'atteindre un objectif. Dans le cas d'activités motrices, la faculté à adapter le mouvement aux différentes contraintes d'un objectif caractérise la qualité des habiletés motrices. À la différence des *aptitudes* qui font références à l'hérédité, au patrimoine génétique (inné), les habiletés motrices s'acquièrent avec l'apprentissage et sont entretenues par la répétition. Elles dépendent de facteurs physiques, biomécaniques, physiologiques et cognitifs. Certaines études (Graf et al. 2004, Okely et al. 2004) ont observé une corrélation inverse entre l'IMC et la faculté à réaliser de manière habile certaines tâches motrices essentielles telles que courir, sauter, lancer, attraper, manipuler des objets. Plus récemment, une étude publiée par Deforche et al. (2009) tend à montrer que les jeunes obèses âgés de 8 à 10 ans souffrent de difficultés à réaliser les tâches de transfert de posture assis-debout ou de locomotion (marche par-dessus un obstacle, marche sur une ligne étroite) avec aisance et rapidité. Selon ces auteurs, les transferts du poids de corps sont plus lents dans les gestes dynamiques avec des oscillations posturales plus rapides. Ces résultats sont renforcés par les travaux de D'hondt et al. (2008) qui ont étudié la dextérité motrice de 540 enfants âgés de 5 à 13 ans pour placer correctement un maximum des 16 objets dans leurs cibles adaptées au cours de deux situations posturales, assis et debout pieds alignés l'un devant l'autre, pendant 30 secondes. Les enfants sont catégorisés en trois groupes, normo-pondérés, surpoids et obèses. Les résultats montrent que les enfants en surpoids ou obèses ont une performance motrice moindre (moins d'objets placés) que leurs homologues normo-pondérés dans la posture debout. Cette différence est davantage marquée pour le groupe obèse. Également, les résultats montrent une réduction de la performance du groupe des

obèses par rapport au groupe normo-pondérés ou en surpoids en condition assise, c'est-à-dire lorsque la contrainte posturale est restreinte au minimum. Indépendamment de la difficulté que pourrait représenter la tâche de maintien debout, pieds en ligne, les obèses souffrent de difficultés de coordinations perceptivo-motrices. Ce déficit d'habileté motrice constaté chez les enfants en surpoids ou obèses, ne semble pas être contrecarré avec l'âge. Berrigan et al. (2006) ont étudié la vitesse d'exécution d'un mouvement de pointage de cibles de différentes tailles en posture debout chez un groupe de non obèses et un groupe d'obèses adultes (IMC de 30.5 à 48.6 km/m²). La durée du mouvement est supérieure lorsque la taille de la cible est réduite, et cette réduction de la vitesse d'exécution est aussi supérieure chez les obèses adultes (**Figure 36**).

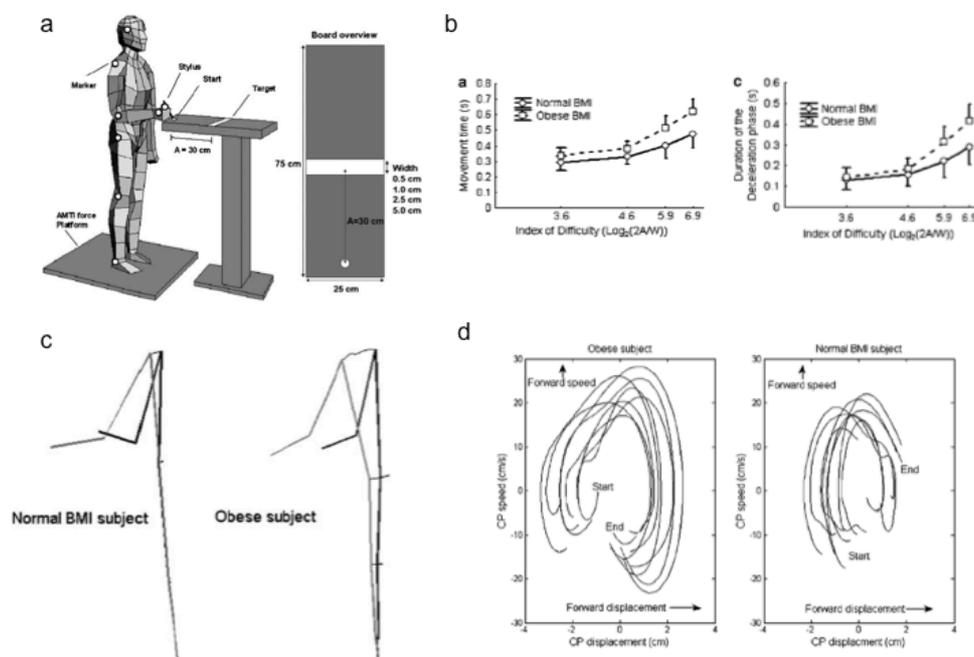


Figure 36. En posture debout, les sujets doivent pointer la cible blanche (zone rectangulaire) située devant eux. L'indice de difficulté dépend de la largeur de la cible (a) l'évolution du temps total et du temps de décélération du poignet lors de l'exécution du mouvement en fonction de l'indice de difficulté est représenté pour les deux groupes (b) la cinématique du mouvement (c) ainsi que le profil du déplacement du CoP (d) sont représentés pour deux sujets représentatifs de leur groupe (D'après Berrigan et al. 2006).

Parallèlement à la vitesse d'exécution du mouvement, les auteurs constatent que la stratégie posturale employée pour atteindre la cible diffère significativement entre non obèses et obèses. Alors que les sujets non obèses réduisent les déplacements des segments corporels et du CoP, les obèses les mobilisent davantage (**Figure 36**). Les auteurs concluent que l'obésité impose une contrainte posturale additionnelle qui limite la vitesse à laquelle un mouvement de pointage précis peut être réalisé.

I.4.2.6. Effets de l'obésité sur la locomotion

La marche est sans doute l'un des actes moteurs les plus importants pour évoluer en société. La capacité qu'a une personne à se déplacer au sein de son environnement contribue à déterminer son niveau d'autonomie. De la même manière, le recouvrement de la marche sera l'un des objectifs prioritaires de la réhabilitation d'un individu venant de subir une intervention médico-chirurgicale ayant imposé une période d'alitement. Puisque l'obésité a des conséquences sur la stabilité posturale et les habiletés motrices, il est probable qu'elle affecte également le comportement locomoteur. De nombreuses études se sont intéressées à quantifier les caractéristiques spatio-temporelles de la marche chez les personnes en surpoids ou obèses. Les premières furent menées chez des enfants âgés de 8 à 11 ans par Hills & Parker au début des années 1990 (Hills & Parker, 1991, 1992, 1993). Leurs investigations ont montré que quelle que soit la consigne de vitesse de marche donnée aux enfants (lente, normale ou rapide), les paramètres spatio-temporels différaient chez les obèses et les non obèses. Ces auteurs notent ainsi une réduction de la cadence de marche avec une augmentation de la durée du cycle de marche, du temps de double-appui, des asymétries dans les longueurs des pas ainsi qu'une hausse de l'instabilité posturale. L'analyse cinématique révèle également un aplatissement dans la trajectoire du pied et une réduction des amplitudes angulaires aux articulations du membre inférieur chez les enfants obèses comparativement aux enfants non obèses. Néanmoins, ces auteurs n'observent pas de différence significative du patron électro-myographique entre les deux groupes. Des études plus récentes, confirment que le temps passé en double-appui au cours du cycle de marche est plus important chez les enfants obèses et que le temps passé en simple appui est, lui, réduit (Nantel et al. 2006, Morisson et al. 2008). Ce résultat suggère que les obèses minimiseraient la phase « difficile » du cycle. Nantel et al. (2006) montrent également que le profil cinématique de l'articulation de la hanche est modifié chez les jeunes obèses. Les résultats de cette étude montrent que la flexion de la hanche durant le cycle de marche est précoce chez les obèses, modifiant en conséquence le travail mécanique exercé à cette articulation. On observe une augmentation du travail mécanique des muscles fléchisseurs et une diminution de travail mécanique des muscles extenseurs. Les auteurs concluent que les enfants obèses tirent partie d'une stratégie passive consistant à augmenter le rapport entre puissance absorbée lors de la flexion de la hanche et la puissance générée lors de l'extension de la hanche pour se propulser vers l'avant. Shultz et al. (2010) ont calculé la puissance mécanique développée au cours de la marche aux articulations du membre inférieur chez 28 enfants âgés de 8 à 12 ans lors de deux conditions

de vitesse (vitesse naturelle et vitesse naturelle majorée de 30%). Les puissances développées par les jeunes obèses sont supérieures durant toute la phase du cycle dans le plan sagittal pour les articulations du genou et de la hanche ainsi que dans certaines phases du cycle à ces mêmes articulations dans les plans frontal et transversal.

Chez les obèses adultes, différentes expérimentations ont été conduites. Les résultats de De Souza et al. (2005) permettent de remarquer que les paramètres spatio-temporels de la marche sont affectés de la même manière que chez les jeunes obèses. La vitesse, la cadence et la longueur des foulées sont réduites lorsque l'angle et la largeur entre les pieds augmentent pour la population obèse. En outre, l'étude de Mc Graw et al. (2000) appuie l'idée que les obèses utilisent un plus grand pourcentage du cycle de marche en double appui. Elle révèle également que les obèses sont sujets à une forte instabilité posturale dans le plan médio-latéral au cours de la marche. À ce titre, Peyrot et al. (2009) établissent une corrélation entre les déplacements médio-latéraux du centre des masses au cours de la marche et le taux de masse grasse. En 2008, Lai et al. ont montré que les obèses ajustent en réponse à leur excès de poids les caractéristiques cinématiques et cinétiques de la marche pour réduire le moment de force aux articulations du membre inférieur. Selon Browning et al. (2009), le travail mécanique absolu, déterminé à partir du déplacement du centre de masse (CoM), est plus important chez les obèses et ce, quelle que soit la vitesse de marche (0.5 à 1.75 m/s). En revanche, lorsque ce travail mécanique est normalisé à la masse corporelle, il ne diffère pas entre obèses et non obèses. Le coût métabolique déterminé à partir du ratio entre la puissance développée par le déplacement du centre de masse et la masse corporelle reste lui, supérieur de 10 % chez les sujets obèses. Ce résultat suggère que nous ne pouvons pas imputer le plus grand coût métabolique de la marche des obèses aux caractéristiques biomécaniques de la marche, c'est-à-dire au travail mécanique. Cependant, certains résultats contradictoires viennent perturber ces conclusions. En effet, Peyrot et al. (2009) montrent que l'augmentation du coût métabolique de la marche chez les obèses peut être partiellement attribuée aux modifications de la biomécanique du mouvement, notamment à l'élargissement de la largeur du pas.

I.4.2.7. Effets réversibles de l'obésité sur le contrôle moteur par la perte de poids et/ou l'activité physique.

Certaines études ont mis en avant les effets de la perte de poids sur les capacités neuromusculaires, sur la stabilité posturale, ainsi que sur certaines activités motrices de la vie quotidienne. Ainsi, Hue et al. (2008) ont cherché à évaluer l'impact de la perte de poids sur la

force maximale et le contrôle de cette force lors de la sollicitation du membre inférieur et du membre supérieur chez des obèses de type II et de type III. Les résultats tendent à montrer que la force maximale absolue au membre inférieur (extension du genou) décroît chez les obèses après la perte de poids et que cette diminution de la performance est liée à la quantité de poids perdu. Les personnes obèses de type II ont perdu en moyenne 11.1% de leurs poids de corps initial via un régime hypocalorique tandis que les sujets obèses de type III ont perdu en moyenne 46.3% de leur poids de corps initial. Cette réduction de la force maximale est de l'ordre de 10.1% et 33.5% pour les obèses de type II et III, respectivement. Parallèlement à cette mesure, le contrôle de la force est mesuré au cours du maintien de 15% et 40% de la force maximale pendant 25 secondes sans aucun feed-back. Le coefficient de variation est inchangé avant et après la perte de poids pour les obèses de type II et III. Malgré la perte de force maximale absolue, le contrôle de la force n'est pas affecté par la perte de poids, et ce quelle que soit la quantité de poids perdu. Par conséquent, il semble peu probable que le contrôle postural soit négativement affecté par la perte de poids. Dans ce sens, une étude plus récente de Handrigan et al. (2010) établit un lien entre les modifications des capacités de production de force et la stabilité posturale avant et après la perte de poids chez des obèses de type II et III. Les obèses de type II ont suivi un régime diététique les amenant à perdre en moyenne 12% de leurs poids de corps initial et les obèses de type III ont perdu en moyenne 45% 12 mois après une intervention de chirurgie bariatrique. Associée à ces importantes pertes de poids, la force maximale développée dans des conditions isométriques au cours d'un effort d'extension du genou est réduite de 10% et 33% pour les obèses de type II et III, respectivement. Cependant, lorsque cette force est normalisée au poids de corps, les auteurs constatent que la performance ne varie pas avant et après la perte de poids. Cependant, la stabilité posturale évaluée au cours du maintien orthostatique bipodal est améliorée par la perte de poids (réduction de la vitesse moyenne des oscillations du CoP, **Figure 37**). En conséquence, la perte de poids doit constituer un objectif majeur puisqu'elle facilite le recouvrement d'une stabilité posturale identique à celle des personnes non obèses.

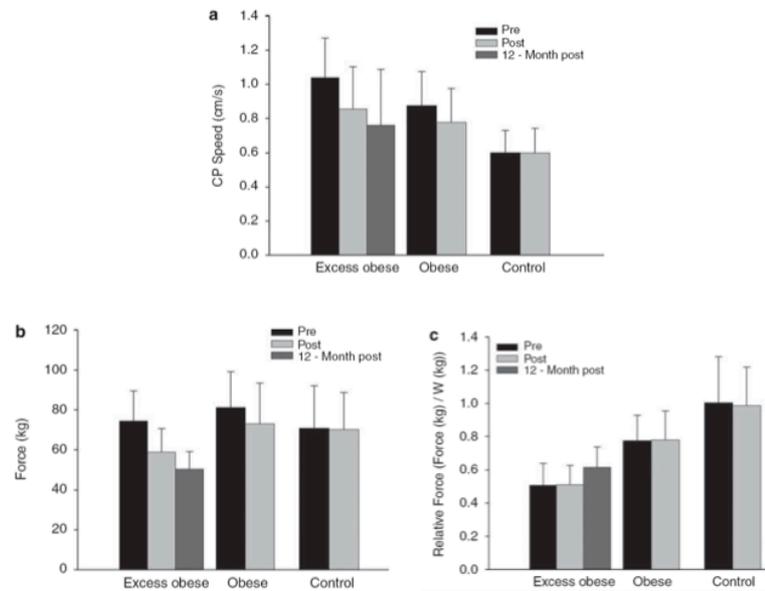


Figure 37. Évolution de la vitesse des oscillations du CoP (a), de la force musculaire absolue (b) et de la force musculaire relativisée au poids de corps (c) avant et après perte de poids pour les groupes obèses morbides, obèses et non obèses (D'après Handrigan et al. 2010).

Avec un protocole équivalent, Teasdale et al. (2007) ont montré une forte corrélation entre la perte de poids et la réduction de la vitesse moyenne de déplacement du CoP ($r^2 = 0,65$). Cette étude révèle également que l'amélioration de la stabilité posturale est encore plus marquée au cours du maintien bipodal sans vision (**Figure 38**). Ce résultat suggère que la perte de poids pourrait avoir des bienfaits sur certains organes somato-sensoriels, notamment les récepteurs cutanés plantaires, dont les informations sont présentées comme saturées par la surcharge qui leur est appliquée et de ce fait erronées.

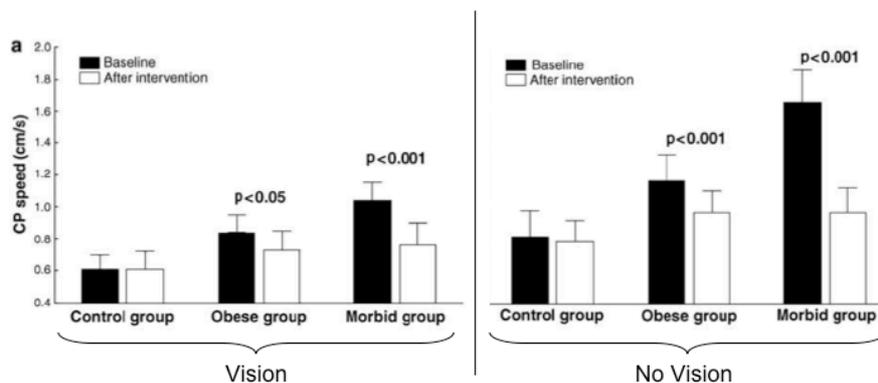


Figure 38. Évolution de la vitesse d'oscillation du CoP avant et après la perte de poids pour les groupes non obèses, obèses et obèses morbides, dans les conditions avec vision (à gauche) et sans vision (à droite). (D'après Teasdale et al. 2007).

Du point de vue des activités motrices fines, Berrigan et al. (2008) montrent que la vitesse d'exécution d'un mouvement de pointage est améliorée chez les obèses après perte de poids. Dix sujets obèses ont réalisé des pointages de cibles dans une posture assise et une posture debout. Alors que le temps de mouvement et la phase de décélération sont plus longs

en posture debout qu'en posture assise avant la perte de poids, ces paramètres temporels entre les deux postures sont similaires après la perte de poids. Néanmoins, cette différence est uniquement notable lorsque la difficulté de la tâche de pointage est suffisamment élevée, c'est-à-dire lorsque la taille de la cible est petite (**Figure 36a**). Les auteurs concluent que l'amélioration de la performance pourrait être imputée à l'augmentation de la stabilité posturale consécutive à la perte de poids. Les contraintes biomécaniques de l'obésité renforceraient la contrainte posturale qui limiterait la vitesse à laquelle un mouvement précis peut être réalisé. Ces auteurs suggèrent que la perte de poids doit constituer un objectif majeur pour réduire les risques potentiels de blessures au travail impliquant le contrôle de l'équilibre postural et la production de mouvement du membre supérieur.

Parallèlement à la recherche de perte de poids, certains auteurs ont étudié les bienfaits d'un programme combinant régime diététique, activité physique et éducation alimentaire sur le contrôle moteur et la production de force au cours d'activités de la vie courante. Ainsi, une étude conduite par Sartorio et al. (2001) a évalué l'impact de ce type de prise en charge pendant trois semaines sur un groupe de 230 obèses d'IMC 31.1 kg/m² à 65.8 kg/m², âgés de 18 ans à 77 ans. Le régime diététique visait à réduire les apports énergétiques journaliers à 1200/1500 kcal, l'entraînement physique consistait en 1h d'activité aérobie au sol (faible intensité), 30 min d'ergocycle à 60 watts (faible résistance) et de 4 km de marche à vitesse normale, 5 jours par semaine. Chaque patient recevait de la part de l'équipe de thérapeutes des conseils visant à les éduquer sur les principes d'hygiène de vie. Les résultats montrent une amélioration significative du temps de maintien unipodal (+20.5%) avec une diminution du temps d'exécution d'une tâche de montée de marches (-20.8%). L'association d'un régime hypocalorique et de l'activité physique régulière à faible intensité permet d'accroître les performances motrices au cours des activités quotidiennes et par conséquent la qualité de vie des patients. Maffiuletti et al. (2005) ont étudié chez 20 obèses de type III âgés de 20 à 40 ans, les effets d'une même prise en charge (régime diététique, activité physique aérobie et éducation) associée à six séances d'entraînement spécifique sur l'équilibre par le biais d'une tâche de maintien unipodal sur une plateforme mobile. Les résultats montrent que les sujets ayant suivi le protocole avec entraînement à l'équilibre améliorent davantage leurs performances posturales que les sujets ayant suivi simplement la prise en charge sans l'entraînement à l'équilibre. Les obèses ayant suivi le protocole avec l'entraînement à l'équilibre améliorent de 7 secondes en moyenne leur temps de maintien unipodal tout en réduisant de 5.4 à 3.2 degrés les oscillations médio-latérales du tronc au cours de la tâche.

D'une manière générale, les effets néfastes de l'obésité sur le contrôle moteur sont réversibles. La perte de poids stricte n'engendre pas de réduction de la production de force relative au poids de corps ni du contrôle de la force, et engendre une amélioration de la stabilité posturale et de certaines habiletés motrices. La combinaison de la perte de poids avec l'entraînement physique (activités aérobies et équilibre) semble accentuer l'amélioration du contrôle postural et l'aisance à réaliser certaines tâches de la vie courante. L'amélioration de la qualité de vie des patients obèses est donc possible. De plus, celle-ci pourrait contribuer à rompre avec le comportement sédentaire, souvent à l'origine de la pathologie et de ses conséquences.

II. OBJECTIFS

II. Objectifs

Un grand nombre d'indices nous laissent penser qu'au travers des multiples pathologies associées à l'obésité, les aspects moteurs au sens global (incluant les pratiques motrices, le mouvement et les systèmes qui les régissent), jouent un rôle déterminant dans l'altération ou l'amélioration de l'état général du sujet obèse. Les affections des systèmes régissant le contrôle des activités motrices et/ou posturales sont une des caractéristiques de l'obésité (Fjeldstad et al. 2008). Celles ci contribuent à générer des impotences fonctionnelles et à augmenter le risque de chutes. En réponse à ces troubles, nombreux sont les obèses adoptant des comportements sédentaires, pourtant à l'origine de la perte d'autonomie et de la spirale du déconditionnement (voir *I.4.1.4.2. conséquences psychologiques de l'obésité*, page 49). Par conséquent, les aspects moteurs devraient occuper une place majeure dans le traitement de cette pathologie.

En vue d'améliorer les connaissances relatives aux impacts fonctionnels de cette pathologie, cette thèse se décompose en deux objectifs majeurs. Le premier vise à caractériser précisément les troubles du contrôle postural dans des situations originales de double tâche cognitivo-motrice, et lors d'activités motrices fonctionnelles de la vie courante, par des analyses comparatives du comportement des sujets obèses face à celui d'individus normopondérés. Le second objectif de cette thèse est d'identifier les principaux facteurs qui pourraient être à l'origine des troubles observés. Pour cela, nous avons simulé certaines caractéristiques de la morphologie obèse par adjonction de charge et de gêne au niveau de l'abdomen, en vue d'évaluer l'impact de ces contraintes biomécaniques sur le comportement posturo-cinétique (**Figure 39**). Nous avons également choisi de dissocier l'effectif obèse en fonction de leur niveau d'activité physique quotidien. Le comportement des individus obèses ayant un style de vie sédentaire a été comparé à celui des obèses physiquement les plus actifs. Cette analyse permettra d'évaluer le rôle des habiletés motrices développées et entretenues par la répétition et la diversité des situations motrices vécues au quotidien, dans les caractéristiques du contrôle postural (**Figure 39**). Enfin, les différences révélées par la comparaison des comportements non obèses et obèses, mais non expliquées par les principales contraintes biomécaniques et sensori-motrices, feront l'objet d'hypothèses explicatives qui devraient inspirer des études futures (**Figure 39**).

L'organisation des différentes études est présentée à travers le plan expérimental de la **Figure 39**. Le premier objectif de cette thèse est de caractériser les spécificités du comportement posturo-cinétique des obèses par une analyse comparative d'un groupe de sujets normo-pondérés face à celui d'un groupe d'obèses (**I**). Le second objectif est d'identifier les principaux facteurs à l'origine des différences révélées en (**I**). Le rôle des principales contraintes biomécaniques est évalué grâce à la simulation de la morphologie obèse chez un groupe de sujets normo-pondérés. Le rôle des principales contraintes sensori-motrices est évalué par dissociation de l'effectif obèse en sujets physiquement actifs et inactifs. Les différences révélées en **I** mais non expliquées par **II** et **III** font l'objet d'hypothèses explicatives annexes.

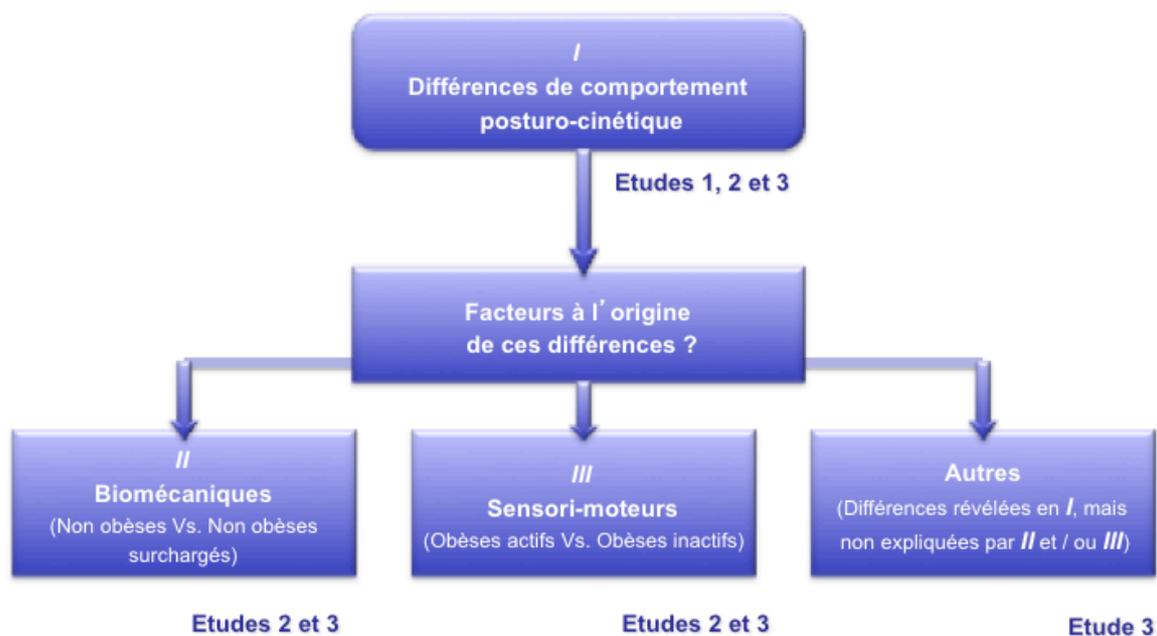


Figure 39. Organisation des contributions expérimentales présentées dans cette thèse.

Les objectifs respectifs de chacune des études sont les suivants :

Etude 1 « Impact de l'obésité sur le coût attentionnel pour contrôler la posture » : Caractériser les habiletés à contrôler la posture unipodale chez les obèses face aux non obèses. Déterminer le coût attentionnel alloué au contrôle postural.

Etude 2 « Le style de vie sédentaire des obèses à l'origine des troubles du contrôle postural orthostatique » : Caractériser le comportement posturo-cinétique spécifique aux obèses lors du maintien orthostatique dans différentes postures. Déterminer les facteurs à l'origine des différences entre non obèses et obèses.

Étude 3 « Impact de l'obésité sur le comportement posturo-cinétique lors de mouvement de saisie mobilisant le corps entier, rôle de certaines contraintes biomécaniques et sensori-motrices » : Caractériser le comportement posturo-cinétique spécifique aux obèses lors d'une tâche motrice de la vie courante. Déterminer les facteurs à l'origine des différences entre non obèses et obèses.

La nature de la tâche motrice (équilibre dynamique) réalisée dans l'étude 3 impose une analyse des déplacements du CoM. (voir *1.2.6. Posture et mouvement en équilibre dynamique*, **page 27**). En vue d'optimiser la localisation du CoM des obèses à certaines spécificités gravitaires et morphologiques, nous détaillerons le travail réalisé dans une section nommée « Apport méthodologique ».

Les études 1 et 2 sont focalisées sur l'analyse du contrôle postural lors de situations orthostatiques. Ce type de tâche, largement étudié dans la littérature, a été choisi dans le cadre de cette thèse pour sa simplicité d'évaluation, de reproductibilité ainsi qu'en raison du grand nombre d'études référencées dans la littérature pour diverses populations pathologiques (obésité, atteintes ostéo-articulaires, maladies neuro-dégénératives de type Parkinson ou Alzheimer, déficiences sensori-motrices, pathologies vasculaires, infirmité motrice cérébrale, syndrome vestibulaire ou cérébelleux, dyslexie, etc.) ou vieillissantes. Cependant, la majorité de ces études utilise la posture bipodale qui ne semble pourtant pas refléter un niveau de difficulté suffisant pour engendrer un réel risque de chute. Ainsi, nous avons choisi la posture unipodale car elle constitue un bon compromis entre la reproductibilité des tâches orthostatiques et la complexité suffisamment élevée. Cette condition sera utilisée dans l'étude 1 en vue d'analyser précisément les caractéristiques du contrôle postural chez les obèses et le mode de contrôle relatif à cette tâche, via le paradigme de la double tâche. Elle sera également étudiée dans l'étude 2 en vue de déterminer les principaux facteurs pouvant être à l'origine des troubles observés.

L'étude 3 se propose de répondre aux mêmes objectifs mais lors d'une tâche plus originale qui consiste à aller saisir un objet dans un espace extra-corporel. Cette tâche reflète une activité motrice de la vie courante où le risque de chute est réel puisqu'en parallèle de l'atteinte de la cible (la composante focale), une forte contrainte d'équilibration (la composante posturale) est requise pour préserver la station bipodale. Suivant une organisation commune au plan évoqué dans la **Figure 39**, cette étude se décomposera en deux temps. En premier lieu, l'analyse comparative des sujets obèses face à celui des sujets normo-pondérés

visera à caractériser les spécificités du comportement posturo-cinétique des obèses. En second lieu, l'identification des principaux facteurs pouvant être à l'origine des différences de comportement observées sera estimée grâce à une méthodologie similaire à celle détaillée précédemment.

III. MATERIELS ET METHODES

II. Matériels et méthodes

II.1. Analyse du mouvement

III.1.1. Mesures posturographiques via une plateforme de force

Toutes les études de cette thèse ont fait appel à l'évaluation des déplacements du CoP dans la surface d'appui. Pour cela, nous avons utilisé une plateforme de force, ici le modèle OR6-7 d'Advanced Mechanical Technology Inc (Watertown MA, Etats-Unis), voir **Figure 40a**. Les déplacements du CoP sont calculés à partir de trois composantes orthogonales des forces de réactions au sol (3 plans de l'espace) et leurs moments de force associés, directement enregistrés par la plateforme de force (F_x , F_y , F_z , M_x , M_y et M_z), **Figure 40b**.

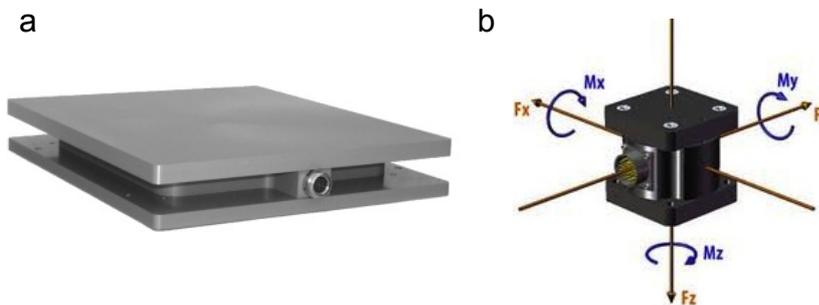


Figure 40. Plateforme de force AMTI OR6-7 utilisée dans les trois études de cette thèse (a), et modélisation des forces et moments de force appliqués sur le capteur situé au centre de la plateforme (b).

La localisation et le déplacement du CoP sont déduits à partir des équations suivantes :

$$\Delta CoP_{A-P} = \frac{\Delta M_x}{F_z}$$

$$\Delta CoP_{M-L} = \frac{\Delta M_y}{F_z}$$

Où A-P et M-L représentent respectivement les axes antéro-postérieur et médio-latéral. ΔM_x et ΔM_y correspondent au moment de force, en N.m, par rapport à l'axe de rotation du capteur central de la plateforme et F_z , en Newton, correspond à la force verticale appliquée sur la plateforme que l'on peut, dans les conditions orthostatiques, assimiler au poids corporel. Le ratio d'un moment de force en N.m, par une force en N, a bien pour unité le mètre (m) c'est-à-dire le déplacement du CoP. Les signaux issus de la plateforme ont été échantillonnés à 100 Hz (conversion 12-bit A/D) et filtrés en utilisant un passe-bas Butterworth de second ordre (10 Hz). Une illustration des signaux issus de la plateforme de force pour le calcul du

déplacement du CoP A-P est présentée dans la **Figure 41**, pour une tâche de maintien orthostatique de la station unipodale (partie de gauche) et une tâche d'équilibre dynamique lors de la saisie d'un objet au sol (partie de droite).

Pour des tâches **orthostatiques** (études 1 et 2), les deux variables dépendantes utilisées pour décrire le comportement postural des participants sont :

- △ (1) l'amplitude maximale des déplacements du CoP et
- △ (2) la vitesse moyenne du CoP

La variable (1) reflète l'excursion maximale du CoP dans la surface d'appui. Il s'agit d'une mesure globale qui permet d'estimer la globalité de la performance posturale. Dans l'étude 2, cette amplitude maximale sera analysée dans ses composantes A-P et M-L.

La variable (2) correspond à la somme des déplacements scalaires, c'est-à-dire la distance cumulée sur la période d'acquisition, divisée par le temps d'acquisition. Cette mesure est un bon indicateur des activités posturales requises pour maintenir un certain niveau de stabilité (Maki et al. 1990).

Remarque. Afin d'annuler l'impact du facteur anthropométrique lié aux différences de taille de chaque participant (stature), sur le modèle du pendule inversé, toutes les variables posturales du CoP analysées dans les études 1 et 2 ont été normalisées à la taille de chaque participant mesurée par un décimètre.

L'analyse des données posturales a été réalisée sur des essais sans chute ou réaction parachute (reprise d'appui pédestre ou manuel). Toutefois, pour les participants obèses, le maintien d'une posture unipodale pendant plus de cinq secondes est un réel défi. En conséquence, tous les essais excédant dix secondes sans perte d'équilibre ont été pris en compte pour les études 1 et 2. Il est à noter que la modification du temps d'acquisition n'a pas d'incidence sur l'analyse des données puisque l'amplitude du CoP est un déplacement indépendant du temps et la vitesse est une distance normalisée par rapport à la durée d'acquisition.

Pour une tâche **dynamique** (étude 3), les variables posturales relatives au déplacement du CoP dans la surface d'appui seront quantifiées sous la forme d'amplitude A-P à des instants clés. Comme décrit dans le cadre théorique (*voir I.2.6. Posture et mouvement en équilibre dynamique, page 27*), l'initiation du mouvement lors d'une tâche de saisie d'un objet au sol se traduit par un recul du CoP pour générer le couple de rotation entre le CoP et le CoM, suivie d'un avancement important du CoP vers les limites antérieures de la surface

d'appui pour annuler ce couple de rotation. L'amplitude arrière (en anglais Backward CoP) correspond à la distance séparant la position A-P moyenne du CoP avant l'initiation du mouvement et le pic arrière. L'amplitude totale du déplacement A-P du CoP (en anglais Total A-P CoP range) correspond à la distance pic arrière–pic avant au cours du mouvement.

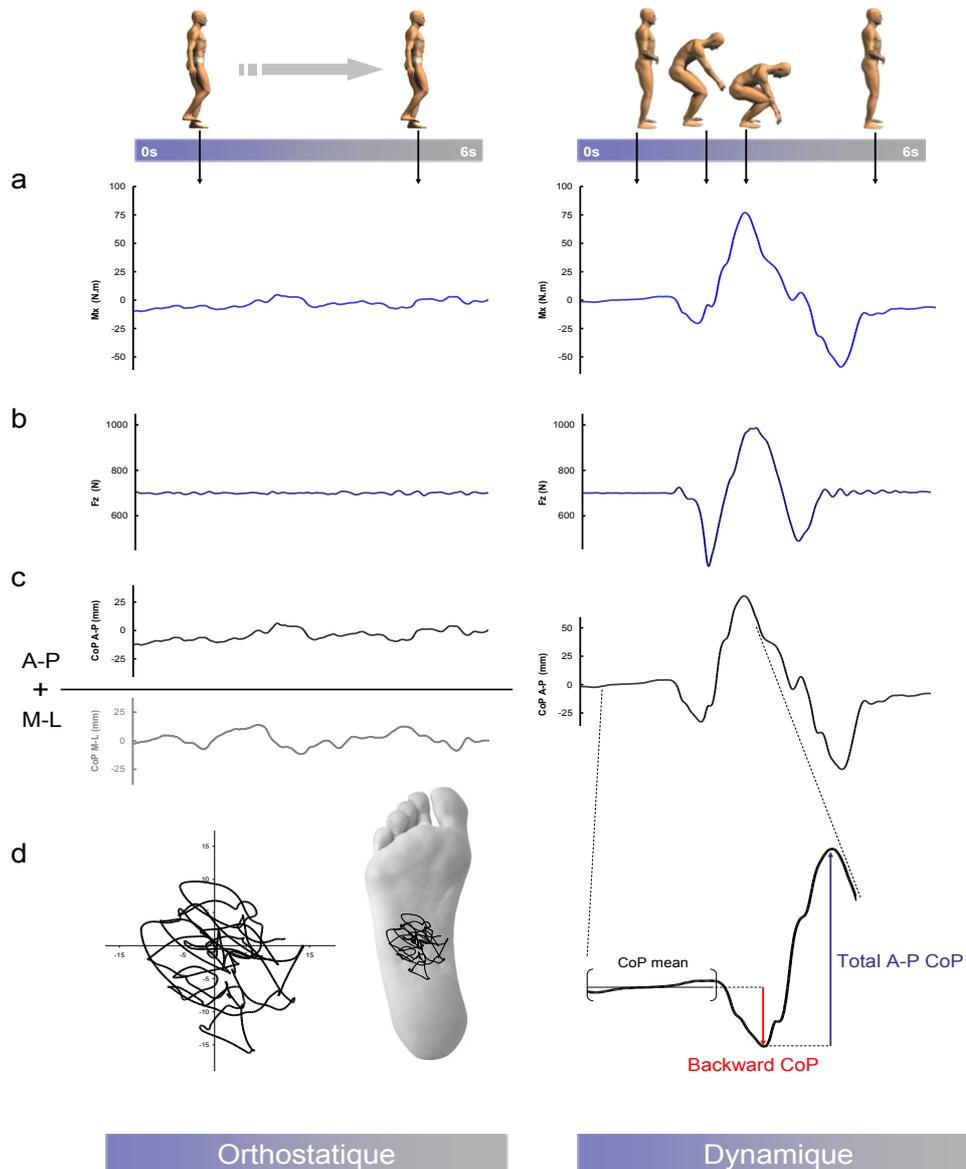


Figure 41. Représentation des signaux issus de la plateforme de force pour la déduction des déplacements du CoP pour une tâche de maintien orthostatique unipodal (partie de gauche) et une tâche d'équilibre dynamique lors de la saisie d'un objet au sol (partie de droite). L'évolution des variables M_x (a), F_z (b) et du déplacement du CoP déduit (c) est représentée en fonction du temps (ici pour un enregistrement d'une durée de six secondes). La projection en deux dimensions A-P et M-L du déplacement du CoP à l'intérieur de la surface d'appui est représentée pour la tâche orthostatique (d, à gauche). Les amplitudes de déplacement A-P du CoP sont représentées pour l'analyse de la tâche dynamique, avec la définition du "Backward CoP" et de "Total A-P CoP" (d, à droite).

III.1.2. Mesure cinématique via un système optoélectronique

La capture tridimensionnelle du mouvement (étude 3) est réalisée à l'aide du système optoélectronique optotrack[®] 3020 (NDI, Ontario, Canada), **Figure 42**. Des marqueurs actifs sont positionnés sur différents repères anatomiques superficiels, permettant une modélisation simple des principaux segments corporels. Il est cependant important de préciser que le placement de ces marqueurs s'effectue manuellement par l'expérimentateur. Alors que pour les sujets non obèses, les protubérances osseuses servant de repères sont aisément palpable, il est plus difficile d'obtenir une même précision pour certains marqueurs chez les obèses en raison de leur importante couche adipeuse (particulièrement pour le marqueur de la hanche, placé au niveau du grand trochanter). Le positionnement des marqueurs sera détaillé dans l'étude 3. Les signaux sont enregistrés à une fréquence de 100Hz (12-bit A/D conversion) et traités avec un filtre passe-bas Butterworth (10 Hz) de second ordre.

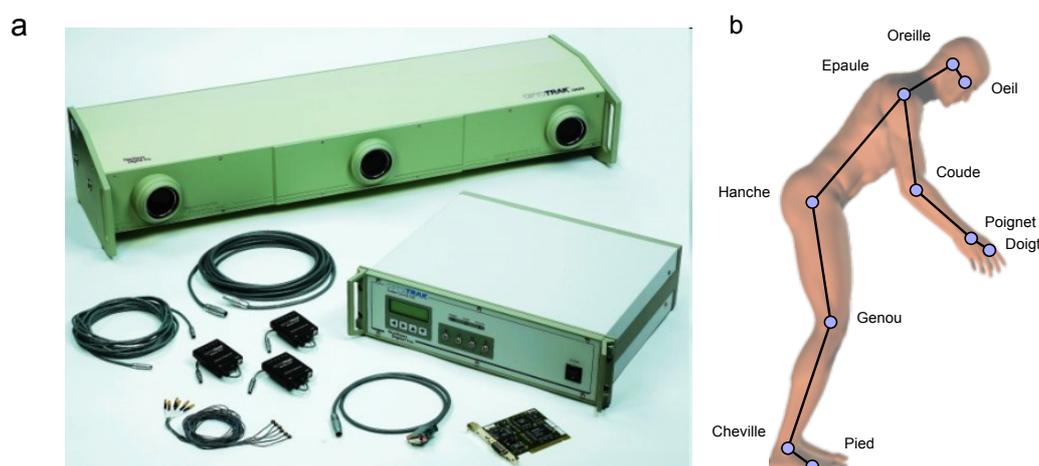


Figure 42. (a) Système Optotrack 3020 et sa chaîne d'acquisition employée dans l'étude 3. (b) exemple de placement des marqueurs.

Différentes analyses d'ordre cinématique et postural sont réalisées à partir de la trajectoire dans le plan sagittal de certains marqueurs ou segments corporels stratégiques. Lors de la tâche de saisie d'objet dans un espace extra-corporel (étude 3), la détermination temporelle d'événements clés caractérisant cette tâche est réalisée grâce à l'analyse de la cinématique du poignet. On distingue ainsi trois événements clés : le début du mouvement (t_0), la fin de la phase descendante (t_{d-a}) et la fin du mouvement (t_f). La **Figure 43a**, représente la trajectoire dans le plan sagittal du poignet lors de l'exécution de la tâche de saisie. Les signaux initiaux correspondent aux positions instantanées du marqueur du poignet dans ses composantes verticale et horizontale dans un repère orthonormé et orthogonal (**Figure 43b**). L'évolution de ces positions en fonction du temps renseigne sur les déplacements verticaux et

horizontaux relatifs à ces positions, et la dérivation de ces signaux indiquent les variations de vitesse en fonction du temps. Le signal de la vitesse verticale du poignet (**Figure 43c**) est utilisé pour déterminer les instants clés du mouvement. Le début du mouvement (t_0) correspond à l'instant où la vitesse verticale du poignet est supérieure à 5% de la vitesse maximale entre le début de l'enregistrement et l'instant où la vitesse verticale instantanée s'annule. L'instant où cette vitesse s'annule, correspond à la fin du mouvement descendant (t_{d-a}). La fin du mouvement (t_f), correspond à l'instant où la vitesse verticale du poignet est inférieure à 5% de la vitesse maximale entre l'instant « t_{d-a} » et la fin de l'enregistrement.

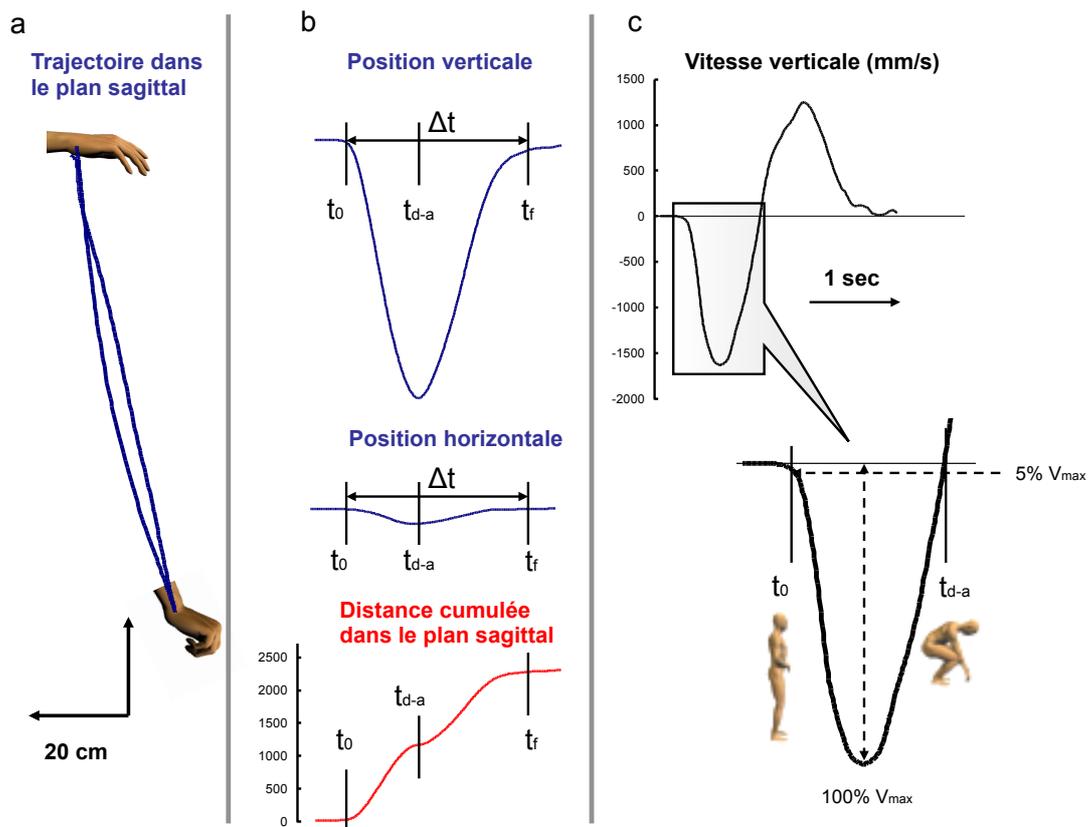


Figure 43. Représentation de la trajectoire du poignet durant la phase descendante et ascendante dans le plan sagittal lors du mouvement de saisie (a). Déplacements horizontaux et verticaux et distance cumulée parcourue par le poignet au cours du temps d'exécution de la tâche (b). Évolution de la vitesse verticale instantanée du poignet à partir de la dérivation du signal de position verticale (c).

L'évolution des angles inter-segmentaires (angle formé par deux segments corporels adjacents) et des angles d'élévation (angle formé par un segment corporel par rapport à la verticale gravitaire) au cours de l'exécution du mouvement sont également des variables importantes pour l'analyse du mouvement. L'amplitude de ces différents angles est mesurée dans l'étude 3 entre le début du mouvement (posture érigée de départ) et la fin de la phase descendante (posture la plus fléchie), **Figure 44**.

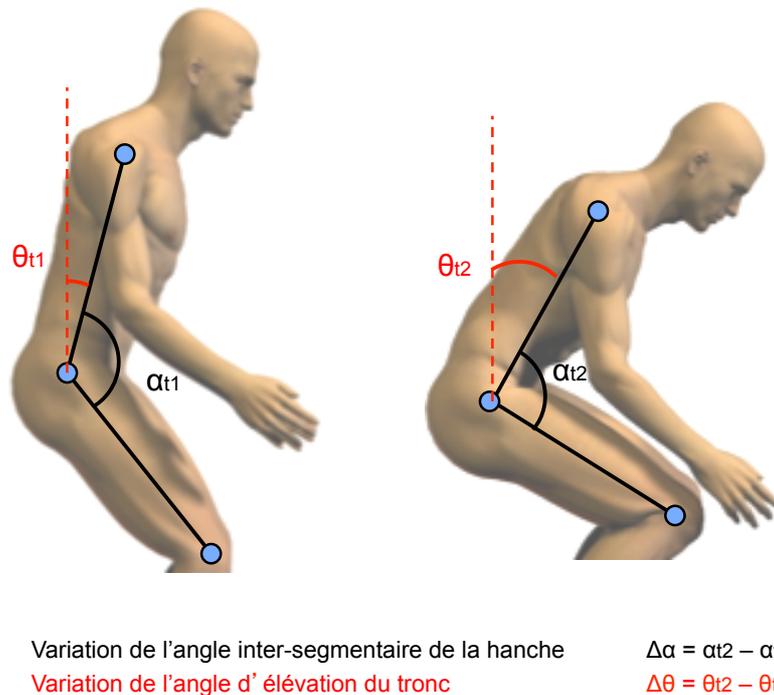


Figure 44. Modélisation de l'angle intersegmentaire de la hanche noté α_i formé entre les segments cuisse et tronc et de son évolution entre deux instants t_1 et t_2 . L'angle d'élévation du tronc est modélisé par l'angle θ_i formé entre le segment tronc et la verticale gravitaire.

La localisation du CoM est déterminée à partir de la méthode proportionnelle décrite dans *I.3.1. Méthodes de localisation du CoM et initiatives d'optimisations*, selon la table anthropométrique élaborée par Winter (1990). La localisation du CoM global dépend de deux types de variables : (1) la localisation prédéterminée du CoM des différents segments corporels, et (2) la masse relative de chaque segment m_i par rapport à la masse corporelle totale m . Le CoM $_i$ d'un segment i (la **Figure 45a** propose l'exemple de l'avant-bras) se situe sur la ligne passant par les extrémités proximales (le coude dans l'exemple) et distales (ici le poignet) du segment. Le CoM $_i$ est exprimé en pourcentage de la longueur L_i de ce segment à partir de l'extrémité proximale $dCoM_i$. La masse relative de chaque segment « m_i » par rapport à la masse corporelle totale « m » est prédéterminée en utilisant la table anthropométrique de Winter (1990).

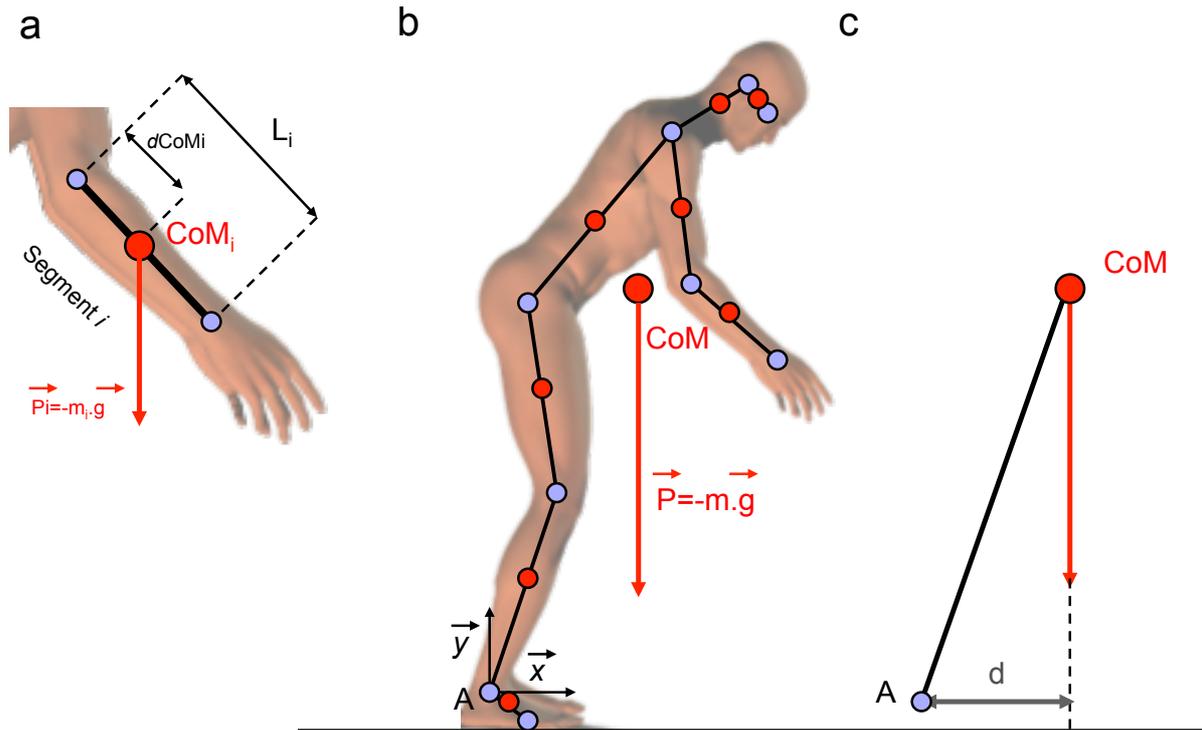


Figure 45. Modélisation biomécanique des variables utilisées pour le calcul du CoM d'un segment corporel (a) et du corps entier (b).

Dans un repère orthonormé et orthogonal centré à l'articulation de la cheville « A », les composantes horizontale x et verticale y du CoM global sont déterminées à partir des équations suivantes :

$$ACoMy = \frac{1}{m} \sum m_i \times ACoMy_i$$

$$ACoMx = \frac{1}{m} \sum m_i \times ACoMx_i$$

Où $ACoMy_i$ et $ACoMx_i$ représentent respectivement les localisations verticale et horizontale du CoM du segment corporel i .

Chez les obèses, la localisation du CoM dans l'étude 3 fera l'objet d'ajustements individuels liés aux caractéristiques biomécaniques majeures telles que la localisation du CoM du segment tronc et les masses relatives de chaque segment corporel. La méthode utilisée pour optimiser le calcul du CoM chez les obèses fait ainsi l'objet de l'étude complémentaire (Figure 39).

III.2. Mesure du temps de réaction

Le protocole expérimental de l'étude 2 repose sur le paradigme de la double tâche, où en addition à une tâche posturale, la performance à une tâche de temps de réaction est mesurée. Cette épreuve consiste à répondre manuellement par pression sur un contacteur, à des stimuli sonores intervenant à des intervalles de temps aléatoires. L'écart temporel entre le signal du stimulus (signal binaire, « on » ou « off ») et le pic du signal de réponse du contacteur associé constitue le temps de réaction à ce stimulus (**Figure 46**). Pour chaque essai, dix stimuli sont présentés au sujet qui fournit en retour dix réponses. La moyenne des dix temps de réaction constitue la performance « Temps de réaction » à l'essai donné.

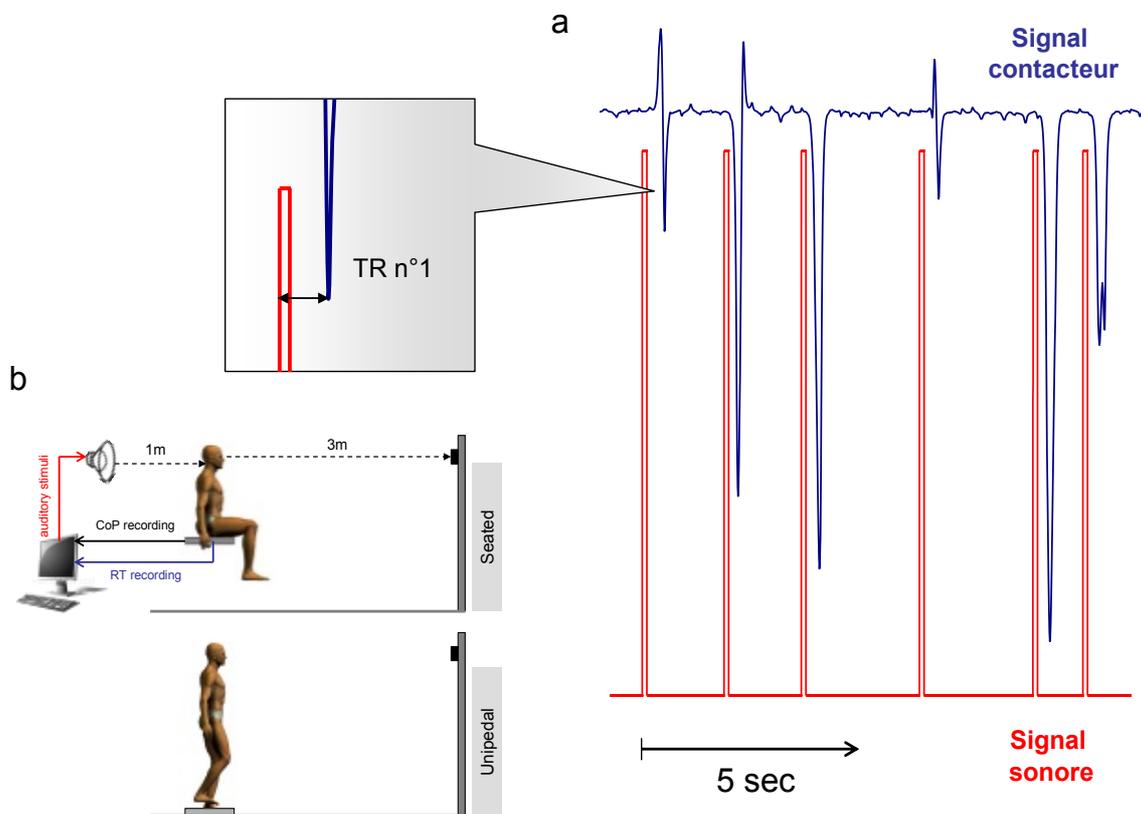


Figure 46. Évolution des signaux de stimulation sonore (rouge) et du contacteur (bleu) en fonction du temps d'enregistrement de l'expérience. Six stimuli et les réponses associées sont présentés ici. Le temps de réaction au stimulus 1 est quantifié comme le délai temporel entre l'instant où le signal de stimulation est activé (« on ») et le pic de signal de la réponse associée (a). Le dispositif expérimental appliqué dans l'étude 2 est représenté en (b).

III.3. Simulation de la morphologie obèse

Afin de déterminer les facteurs à l'origine des troubles du contrôle postural des obèses, les études 2 et 3 analysent l'impact de certaines contraintes morphologiques sur le comportement posturo-cinétique. Ces contraintes sont artificiellement adjointes aux sujets non obèses en vue de simuler les principales caractéristiques gravitaires et morphologiques du tronc des sujets obèses.

III.3.1. Tâches posturales orthostatiques

Dans le cas de tâches posturales orthostatiques analysées dans l'étude 2, une surcharge mécanique équivalente à 20% du poids de corps initial, a été appliquée sur la partie antérieure du tronc des sujets non obèses. Cette charge a été distribuée uniformément dans un sac à dos porté sur l'abdomen, allant de l'articulation manubrio-sternale jusqu'à 5cm en dessous de l'ombilic. Les pressions engendrées par le port du sac sont distribuées sur les épaules ainsi que sur différentes régions du tronc puisque les sangles sont également attachées au niveau des vertèbres T8/T9.

III.3.2. Tâche posturale dynamique

Dans le cas d'une tâche posturale dynamique, telle que la saisie d'objet dans un espace extra-corporel, analysée dans l'étude 3, une gêne mécanique a été adjointe à la contrainte de surcharge présentée précédemment. Cette gêne a été induite en vue de simuler l'épais bourrelet adipeux abdomino-pelvien, qui caractérise les obèses à profil androïde. Cette contrainte a été adjointe aux sujets non obèses par le port d'un volume rectangulaire (longueur 0.3m, hauteur 0.15m, profondeur, 0.1m), composé de mousse rigide et peu déformable, d'une masse négligeable (<10g), fixé au niveau des épines iliaques antéro-inférieures (**Figure 47**).

Le port de ces contraintes contribue à modifier la répartition des masses des différents segments corporels ainsi que la localisation du CoM du tronc. Les détails techniques seront présentés dans la partie *Apport méthodologique* (**page 138**) où une comparaison entre la morphologie moyenne des obèses ayant pris part aux expérimentations et celle des sujets non obèses contraints (charge et gêne) sera présentée.

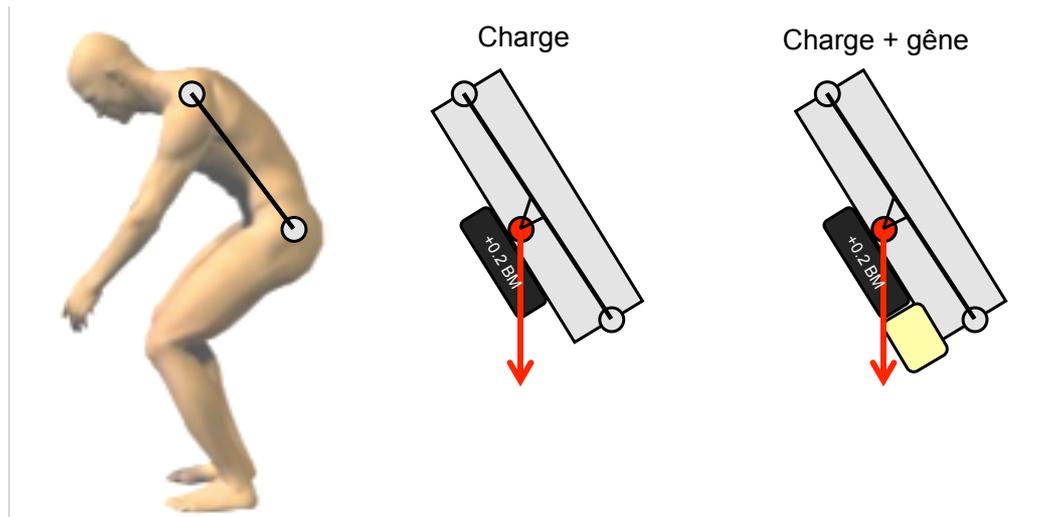


Figure 47. Représentation des modèles de simulation de la morphologie obèse appliqués sur le tronc. La contrainte charge correspond à l'adjonction des 20% masse corporelle utilisée dans l'étude 2. La contrainte charge + gêne correspond à l'adjonction des 20% de masse corporelle et du volume en mousse rigide utilisée dans l'étude 3.

III.4. Évaluation de l'activité physique quotidienne

Afin de déterminer les facteurs à l'origine des troubles du contrôle postural des obèses, les études 2 et 3 visent également à analyser l'impact des habilités sensori-motrices liées au style de vie physiquement actif ou sédentaire chez les obèses. Le questionnaire de Baecke et al. (1982) a été utilisé pour évaluer le niveau d'activité physique habituel à travers trois principaux indices :

- ♣ (1) L'activité physique au travail,
- ♣ (2) le sport pendant le temps libre
- ♣ (3) l'activité physique au cours du temps libre excluant le sport.

Le score des indices (1) et (3) peut varier de 1 à 5 et le score de l'indice (2) de 0,5 à 5. La somme de ces trois scores donne un score global qui peut varier de 2,5 (vie totalement inactive) à 15 (activité maximale pour chaque indice). Chaque patient obèse a été classé en fonction de son score global. Au sein de l'effectif total des groupes obèses des études 2 et 3, les individus ayant les scores les plus élevés (moitié de l'effectif) sont catégorisés dans un sous groupe d'obèses qualifié d'« actif » et ceux ayant les scores les plus faibles (l'autre moitié de l'effectif) sont catégorisés dans un sous groupe d'obèses qualifié d'« inactif ». La **Figure 48** est une représentation spatiale des scores obtenus chez un sujet ayant une vie physiquement active et un sujet ayant un style de vie sédentaire.

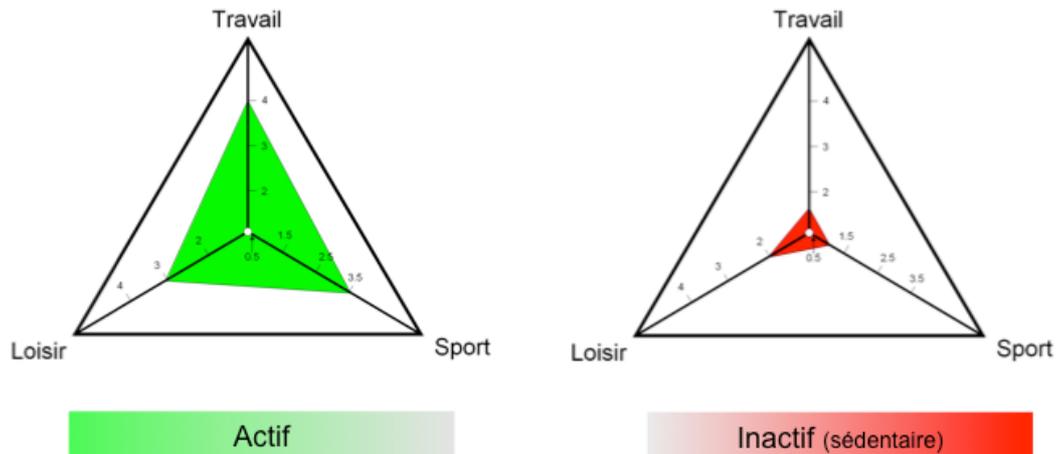


Figure 48. Représentation spatiale des résultats au questionnaire de Baecke (1982). Les scores des trois indices sont implémentés dans un triangle dont l’ampleur de la surface traduit le score globale c’est-à-dire le niveau d’activité physique habituel. Le sujet de gauche, physiquement actif, obtient un score global de 10.5 et le sujet de droite, physiquement inactif (sédentaire) obtient un score global de 4.5.

Questionnaire de Baecke version originale (Baecke et al. 1982)

Questionnaire, codes, and method of calculation of scores on habitual physical activity		
1) What is your main occupation?		1 - 3 - 5
2) At work I sit never/seldom/sometimes/often/always		1 - 2 - 3 - 4 - 5
3) At work I stand never/seldom/sometimes/often/always		1 - 2 - 3 - 4 - 5
4) At work I walk never/seldom/sometimes/often/always		1 - 2 - 3 - 4 - 5
5) At work I lift heavy loads never/seldom/sometimes/often/very often		1 - 2 - 3 - 4 - 5
6) After working I am tired very often/often/sometimes/seldom/never		5 - 4 - 3 - 2 - 1
7) At work I sweat very often/often/sometimes/seldom/never		5 - 4 - 3 - 2 - 1
8) In comparison with others of my own age I think my work is physically much heavier/heavier/as heavy/lighter/much lighter		5 - 4 - 3 - 2 - 1
9) Do you play sport? yes/no		
If yes:		
— which sport do you play most frequently?		Intensity 0.76 - 1.26 - 1.76
— how many hours a week?	<1/1-2/2-3/3-4/>4	Time 0.5 - 1.5 - 2.5 - 3.5 - 4.5
— how many months a year?	<1/1-3/4-6/7-9/>9	Proportion 0.04 - 0.17 - 0.42 - 0.67 - 0.92
If you play a second sport:		
— which sport is it?		Intensity 0.76 - 1.26 - 1.76
— how many hours a week?	<1/1-2/2-3/3-4/>4	Time 0.5 - 1.5 - 2.5 - 3.5 - 4.5
— how many months a year?	<1/1-3/4-6/7-9/>9	Proportion 0.04 - 0.17 - 0.42 - 0.67 - 0.92
10) In comparison with others of my own age I think my physical activity during leisure time is much more/more/the same/less/much less		5 - 4 - 3 - 2 - 1
11) During leisure time I sweat very often/often/sometimes/seldom/never		5 - 4 - 3 - 2 - 1
12) During leisure time I play sport never/seldom/sometimes/often/very often		1 - 2 - 3 - 4 - 5
13) During leisure time I watch television never/seldom/sometimes/often/very often		1 - 2 - 3 - 4 - 5
14) During leisure time I walk never/seldom/sometimes/often/very often		1 - 2 - 3 - 4 - 5
15) During leisure time I cycle never/seldom/sometimes/often/very often		1 - 2 - 3 - 4 - 5
16) How many minutes do you walk and/or cycle per day to and from work, school and shopping? <5/5-15/15-30/30-45/>45		1 - 2 - 3 - 4 - 5
Calculation of the simple sport-score (I _s): (a score of zero is given to people who do not play a sport)		
I _s = ∑ (intensity × time × proportion)		1 - 2 - 3 - 4 - 5
= 0/0.01-<4/4-<8/8-<12/≥12		
Calculation of scores of the indices of physical activity:		
Work index = [I ₁ + (6 - I ₂) + I ₃ + I ₄ + I ₅ + I ₆ + I ₇ + I ₈]/8		
Sport index = [I ₉ + I ₁₀ + I ₁₁ + I ₁₂]/4		
Leisure-time index = [(6 - I ₁₃) + I ₁₄ + I ₁₅ + I ₁₆]/4		

Ce questionnaire a dans un premier temps été traduit. Ce questionnaire ayant été initialement élaboré en 1982, certains items ont été actualisés pour prendre en compte l'existence des loisirs numériques. Voici la version présentée aux participants des études 2 et 3.

• **Travail :**

- | | |
|--|-----------|
| 1) Quel est votre métier / occupation ? | 1-2-3 |
| 2) Au travail, vous êtes assis :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Toujours | 1-2-3-4-5 |
| 3) Au travail, vous êtes debout :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Toujours | 1-2-3-4-5 |
| 4) Au travail, vous marchez :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Toujours | 1-2-3-4-5 |
| 5) Au travail, vous soulevez de lourdes charges :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Toujours | 1-2-3-4-5 |
| 6) Après le travail, vous êtes fatigués :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Toujours | 5-4-3-2-1 |
| 7) Au travail, vous transpirez :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Toujours | 5-4-3-2-1 |
| 8) En comparaison avec les personnes de votre âge, vous pensez que votre travail est physiquement :
Plus dur / Dur / Aussi dur / Facile / Plus facile | 5-4-3-2-1 |

• **Sport :**

- 9) Est-ce que vous faites du sport ? oui / non



si oui :

- | | |
|---|--|
| - Quel sport pratiquez-vous le plus fréquemment ? | <i>I : 0.76-1.26-1.76</i> |
| - Combien d'heures par semaine ? | <1/1-2/2-3/3-4/>4 <i>T : 0.5-1.5-2.5-3.5-4.5</i> |
| - Combien de mois par an vous pratiquez ce sport ? | <1/1-3/4-6/7-9/>9 <i>P : 0.04-0.17-0.42-0.67</i> |



est-ce que vous faites un deuxième sport ? oui/non

- | | |
|----------------------------------|--|
| - Quel est ce sport ? | <i>I : 0.76-1.26-1.76</i> |
| - Combien d'heures par semaine ? | <1/1-2/2-3/3-4/>4 <i>T : 0.5-1.5-2.5-3.5-4.5</i> |
| - Combien de mois par an ? | <1/1-3/4-6/7-9/>9 <i>P : 0.04-0.17-0.42-0.67</i> |

- 10) En comparaison avec les personnes de votre âge, vous pensez que votre activité physique pendant votre temps libre et/ou de loisir est :

Plus importante / Importante / La même / Moins importante / Beaucoup moins importante
5-4-3-2-1

- 11) Pendant votre temps libre et/ou de loisir, vous transpirez :
Très souvent / Souvent / Parfois / Rarement / Jamais 5-4-3-2-1

- 12) Pendant votre temps libre et/ou de loisir, vous faites du sport :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Très souvent 1-2-3-4-5

• **Loisirs :**

- 13) Pendant votre temps libre et/ou de loisir, vous regardez la télévision (et/ou jeux vidéo, ordinateur) :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Très souvent 1-2-3-4-5
0h < 30min <1h <3h + de 3h (par jour)

- 14) Pendant votre temps libre et/ou de loisir, vous marchez :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Très souvent 1-2-3-4-5

- 15) Pendant votre temps libre et/ou de loisir, vous faites du vélo :
Jamais / Rarement / Parfois / Souvent / Très souvent 1-2-3-4-5

- 16) Combien de minutes par jour vous marchez et/ou vous faites du vélo pour aller au travail, à l'école, aux courses...?
< 5 / 5-15 / 15-30 / 30-45 / > 45 1-2-3-4-5

IV. CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES

Étude 1

Impact de l'obésité sur le coût attentionnel pour contrôler la posture

Résumé

Cette étude vise à déterminer l'effet de l'obésité sur le coût attentionnel alloué au contrôle postural au cours du maintien de la station assise et unipodale. 10 personnes non obèses (IMC = 22.4 ± 1.3 , âge = 42.4 ± 15.1) et 10 patients obèses (IMC = 35.2 ± 2.8 , âge = 46.2 ± 19.6) avaient pour consigne de maintenir un niveau optimal de stabilité posturale, sur une plateforme de force dans deux conditions posturales (Assis et debout sur un pied). Ces deux conditions posturales ont été réalisées en situation de simple tâche (posture seulement) ou en situation de double tâche (posture et temps de réaction à des stimuli sonores). La réalisation des deux tâches simultanément est censée augmenter la demande cognitive permettant d'évaluer le coût attentionnel requis pour le contrôle postural. Quatre essais sont réalisés dans chaque condition pour un total de 16 essais.

Alors que pour la posture assise, les oscillations du centre des pressions (CoP) ne diffèrent pas entre les participants non obèses et obèses, en posture unipodale les oscillations du CoP augmentent fortement chez les obèses en comparaison aux non obèses. Quelle que soit la tâche posturale et le statut pondéral des participants, l'adjonction de la tâche de temps de réaction (TR) n'affecte pas la stabilité posturale. Alors que le TR ne diffère pas entre les deux groupes en posture assise, il augmente fortement en posture unipodale uniquement pour les obèses, suggérant que le schéma corporel et l'utilisation des modèles internes pour l'action, sont altérés avec l'obésité.

Les obèses sollicitent davantage leurs ressources attentionnelles que les non obèses pour contrôler leur posture au cours du maintien unipodal alors que ce n'est pas le cas lors d'une posture simple telle que le maintien assis. Pour réduire le risque de chute, indiqué par l'exploration du CoP des limites de la surface d'appui, les obèses doivent dédier une grande partie de leur réserve attentionnelle au contrôle de la posture, au détriment du traitement des événements non-posturaux. Les obèses ne sont pas en mesure d'être performants lors de situations de multi-tâches alors que les non obèses le peuvent, ce qui témoigne de la fragilité des habiletés cognitivo-motrices chez les patients atteints de cette pathologie.

Introduction

Les habiletés à contrôler l'équilibre postural requièrent des traitements cognitifs et sensori-moteurs complexes (Brown et al. 2002). Cependant, à notre connaissance aucune étude ne s'est intéressée à la quantification du coût attentionnel alloué au contrôle postural chez les sujets obèses. L'adjonction d'une tâche cognitive telle que le temps de réaction (manuel ou verbal) à des stimuli sonores ou auditifs, à une tâche posturale (maintien d'un état stable), permet de quantifier l'allocation des ressources attentionnelles nécessaires pour contrôler la posture. Alors que les adultes sains ne focalisent pas leur attention sur la posture lors du maintien de la station debout, il a été montré que les personnes âgées se comportent différemment et qu'elles allouent une part importante de leurs réserves attentionnelles au contrôle de la posture (Mahboobina et al. 2007). Dans ce sens, beaucoup d'études ont montré qu'au cours de situations de double tâche, le temps de réaction (TR) aux stimuli augmente chez les personnes âgées par rapport à des personnes jeunes (Marsh et al. 2000, McGraw et al. 2000, Teasdale et al. 2001, Brown et al. 2002, Gage et al. 2003, Mahboobina et al. 2007, Tucker et al. 2008). Au sein même de la population âgée, les TR sont également allongés lors de situations de double tâche entre une posture simple (couché ou assis), de référence et une posture érigée plus complexe (Lajoie et al. 1996, Teasdale et al. 2001, Lajoie & Gallagher 2004). Nous observons même une modification des TR au cours du cycle de marche chez les personnes âgées, entre la phase de double appui et de simple appui (Lajoie et al. 1993). Selon ces derniers auteurs, une forte demande attentionnelle est requise lorsque les informations sensorielles sont altérées ou réduites, ou lorsque la complexité de la tâche posturale augmente. Dans une condition de double tâche, une augmentation du TR (tâche cognitive) peut être interprétée comme un indice de complexification de la tâche posturale (Lajoie et al. 1996, Gage et al. 2003, Tucker et al. 2008). Dans ce sens, certains auteurs utilisent la performance au TR comme un indicateur du risque de chute, notamment pour la population âgée (Gage et al. 2003, Tucker et al. 2009). Alors que pour le vieillissement normal ou pour certaines pathologies telles que les blessures médullaires (Lajoie et al. 1999) ou les accidents vasculaires cérébraux (Brown et al. 2002) de nombreuses investigations ont étudié l'allocation des ressources attentionnelles au cours de différentes tâches posturales ou locomotrices, cette question n'a pas encore fait l'objet d'études pour la population obèse. En reproduisant certains principes méthodologiques de ces différentes études, nous émettons l'hypothèse que certaines similitudes pourraient être observées chez la population obèse, expliquant que cette

pathologie affecterait les capacités sensori-motrices et les processus cognitifs requis pour contrôler la posture.

C'est pourquoi, cette première contribution expérimentale s'intéresse à évaluer l'impact de l'obésité sur le coût attentionnel requis pour maintenir deux types de posture, distinctes par leur niveau de difficulté : posture assise et unipodale. En effet, la posture bipodale ne semble pas révéler un niveau de difficulté suffisamment élevé pour exposer les sujets (sains, âgés ou pathologiques) à un risque de déséquilibre ou de chute important. Dans la vie de tous les jours, les troubles de l'équilibre se produisent dans des contextes biomécaniques et/ou cognitifs plus complexes que le simple maintien de la station debout sur deux pieds (Close et al. 2005). Par exemple, au cours des transferts de posture durant la marche, lors du passage de double en simple appui, ou bien lorsque la saisie d'un objet dans un espace éloigné impose de réorganiser fortement la disposition de ses segments corporels, notamment en maintenant son équilibre sur un pied. Dans ces conditions, la préservation de l'équilibre postural requiert un contrôle fin de la projection du CoM à l'intérieur de la surface d'appui qui est réduite à l'empreinte du pied d'appui au sol. De ce fait, la posture unipodale semble être une tâche particulièrement appropriée à l'étude de la stabilité au cours d'une tâche suffisamment complexe pour engendrer un réel risque de chute.

L'objectif de cette étude est de quantifier la stabilité posturale des sujets non obèses et des patients obèses ainsi que le coût attentionnel requis pour maintenir l'équilibre dans un contexte postural plus ou moins complexe. Grâce au paradigme de la double tâche, la combinaison de l'analyse des oscillations du CoP et des TR permet d'évaluer le niveau d'expertise à contrôler une posture où le risque de chute est significatif. Estimer la contribution de l'allocation des ressources attentionnelles issue des processus centraux relatifs au contrôle postural permettra d'optimiser les interventions thérapeutiques visant à agir sur les troubles moteurs et posturaux relatifs à cette pathologie.

Méthode

Participants

10 sujets non obèses sains (5 femmes et 5 hommes, âge moyen = 42.4 ± 15.1 , IMC = 22.4 ± 1.3) et 10 patients obèses (5 hommes et 5 femmes, âge moyen = 46.2 ± 19.6 , IMC = 35.2 ± 2.8 ; $F(1,18)=0.3$, $p>0.05$, et 176.3 , $p<0.001$, pour les non obèses vs. obèses, âge et IMC respectivement) ont pris part volontairement à cette investigation.

Tâche posturale

Il était demandé aux participants de se maintenir immobile autant que possible sur une plateforme de force durant 20 secondes. Les sujets devaient ancrer leur regard sur une cible visuelle (croix de 20 x 20 cm) située à 3 m devant eux, à l'horizontale des yeux. Les sujets avaient également pour consigne de maintenir leur corps droit et dans la mesure du possible, les membres supérieurs relâchés. Deux conditions posturales ont été étudiées. Durant la première condition posturale (assis), les sujets étaient assis sur la plateforme de manière à ce que les 2/3 proximaux de la longueur de la cuisse soient en contact avec la plateforme. Les bras étaient croisés et reposaient sur la partie proximale des cuisses. Durant la seconde condition posturale (unipodale), les sujets se maintenaient debout sur la plateforme en appui sur un pied (librement choisi par le sujet), le pied controlatéral de suspension, levé de 3 à 10 cm, ne devait pas être en contact avec la plateforme ni la jambe d'appui (**Figure 1**).

Tâche de Temps de Réaction (TR)

Sur la moitié des essais, une consigne de TR manuel à des stimuli sonores était adjointe à la tâche posturale. Les sujets avaient pour consigne de répondre le plus rapidement aux stimuli sonores en appuyant sur un contacteur placé dans une des 2 mains (librement choisie par le sujet). Durant les 20 secondes d'essais, 10 stimuli sonores (fréquence de son à 1000 Hz) étaient présentés de manière randomisée, via un haut-parleur situé à 1 m du conduit auditif. De manière à prévenir l'anticipation des stimuli, le temps séparant chaque stimulus était randomisé par un intervalle allant de 0.8 à 2 secondes, par pas de 0.2 seconde. Dans cette condition de double tâche, aucune instruction n'était donnée aux sujets quant à la priorité à donner à la tâche posturale ou à la tâche de TR.

Procédure

Les participants ont réalisé deux conditions expérimentales. La première consistait en une condition de simple tâche, où les sujets ne réalisaient que la tâche posturale. La seconde consistait en une condition de double-tâche, où les sujets réalisaient simultanément la tâche posturale et la tâche de TR. Quatre essais étaient réalisés par chaque sujet, pour chaque condition (simple tâche ou double tâche) et chaque posture (assis ou unipodale), soit un total de 16 essais. L'ordre de présentation des essais était randomisé et une minute de repos séparait chaque essai.

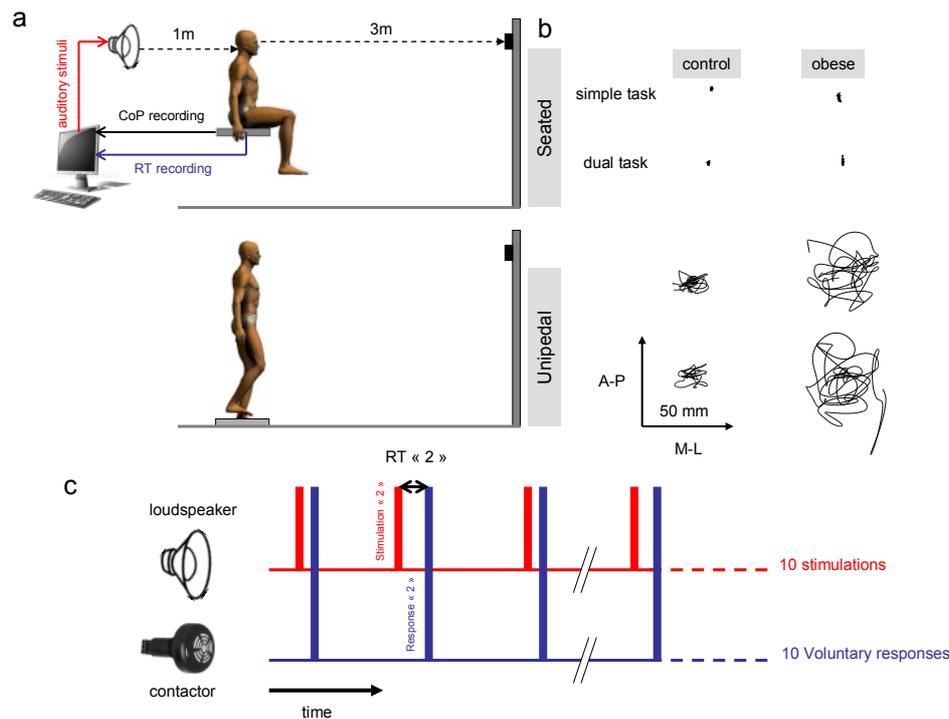


Figure 1. Dispositif expérimental (a). Illustration des déplacements du CoP selon les axes antéro-postérieur (AP) et médio-latéral (ML) en condition de simple et de double tâche pour les postures assises et unipodales, pour un sujet non obèse et obèse, représentatif de leur groupe (b). Représentation de stimuli sonores et des réponses motrices via le contacteur. A chaque stimulus est associé un TR défini par l'intervalle de temps entre le pic du signal de stimulation et le pic du signal de la réponse motrice (c).

Analyse des données

Les déplacements du CoP étaient mesurés à l'aide de la plateforme de force et les variables d'amplitude maximale et de vitesse moyenne ont été retenues pour l'analyse des données (voir III.1.2. *Mesures posturographiques via plateforme de force*, page 80) Pour les essais en double tâche, les TR ont été estimés informatiquement (voir III.2. *Temps de réaction*, page 87).

Analyse statistique

Toutes les données ont été présentées sous forme de valeurs moyennes \pm l'écart type. Des analyses de la variance à 2 voies avec mesures répétées (ANOVAs) furent réalisées pour les variables dépendantes, et en fonction des conditions, pour analyser les différences entre les groupes et/ou les conditions. Des analyses *Post hoc* furent également réalisées grâce au test HSD Tukey lorsque cela était nécessaire. Le logiciel STATISTICA a permis l'analyse statistique (Statsoft, version 6.0, Statistica, Tulsa, OK).

Résultats

Dans la condition unipodale, pour les obèses, en moyenne 7.3 ± 1.8 essais ont été nécessaires pour valider 4 bons essais, ce qui correspond à un taux de succès de $59 \% \pm 20$. Dans la même condition posturale, les sujets non obèses ont validé 100% de leurs essais.

L'analyse des déplacements du CoP a montré un effet principal significatif du groupe [$F(1,18)=16.4$ et 22.5 , $ps<0.001$, pour la vitesse et l'amplitude respectivement] et de la posture [$F(3,54)=99.8$ et 249.5 , $ps<0.001$, pour la vitesse et l'amplitude respectivement]. Comme illustrés dans la **Figure 2**, les résultats ont également montré une interaction significative groupe x posture [$F(3,54)=15.8$ et 10.9 , $ps<0.001$, pour la vitesse et l'amplitude respectivement]. La décomposition de l'interaction en ses simples effets a montré que pour la condition assise, quelque soit la condition de simple ou de double tâche, les oscillations du CoP ne diffèrent pas entre non obèses et obèses (**Figure 2**). Pour la posture unipodale, la vitesse et l'amplitude du CoP augmentent beaucoup plus fortement chez les obèses que chez les non obèses, qu'il s'agisse de la condition de simple ou double tâche. L'ordre de grandeur de l'augmentation de la vitesse du CoP des obèses par rapport aux non obèses est de 120.9% et 99.3% respectivement pour les conditions de simple et de double tâche (**Figure 2a**) et pour l'amplitude ces augmentations sont de l'ordre de 46.1% et 60.9% (**Figure 2b**) pour les conditions de simple et de double tâche respectivement.

Tableau 1. Résumé des données du CoP et des TR pour les deux groupes et les deux conditions posturales (moyenne \pm écart type) durant la simple (ST) et la double tâche (DT).

		Non obese		Obese			
		CoP		RT (ms)	CoP		RT (ms)
		Speed	Range			Speed	Range
		(mm.s ⁻¹ /BH)	(mm/BH)			(mm.s ⁻¹ /BH)	(mm.m/BH)
Seated	ST	1.76 \pm 0.22	2.05 \pm 0.37			1.9 \pm 0.41	3.72 \pm 1.21
	DT	1.74 \pm 0.2	1.82 \pm 0.33	190.65 \pm 32.66	1.82 \pm 0.26	3.12 \pm 0.86	238.07 \pm 52.18
Unipedal	ST	17.77 \pm 4.3	25.28 \pm 4.45			39.26 \pm 17.09	36.94 \pm 7.98
	DT	19.17 \pm 4.09	24.73 \pm 4.71	205.48 \pm 52.98	38.21 \pm 14.98	39.8 \pm 11.2	317.43 \pm 87.46

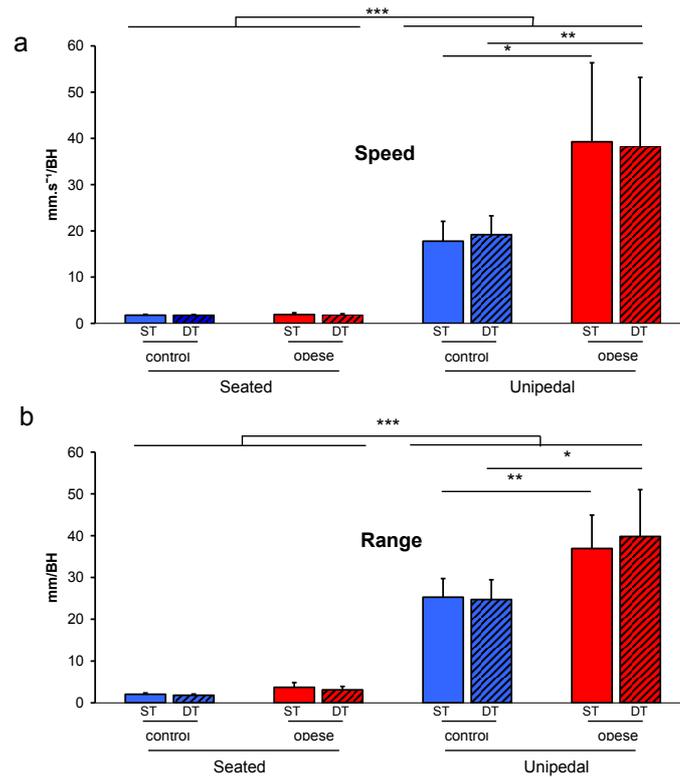


Figure 2. Vitesse moyenne (a) et amplitude maximale (b) des déplacements du CoP et leurs écarts types pour les 2 groupes et les 2 conditions posturales en simple tâche (ST) et double tâche (DT).

L'analyse des TR a montré un effet principal du groupe [$F(1,18)=12.18$, $p<0.01$], de la posture [$F(1,18)=10.59$, $p<0.01$], et une interaction groupe x posture [$F(1,18)=4.97$, $p<0.05$].

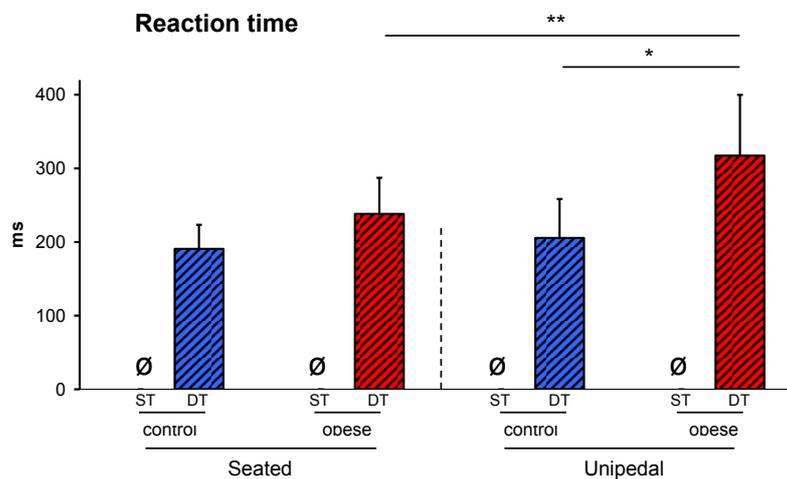


Figure 3. TR moyen et écart type pour les 2 groupes et les 2 conditions posturales.

La décomposition de l'interaction en ses simples effets a montré que pour les sujets non obèses, les TR ne diffèrent pas entre les deux postures alors que le TR s'allonge fortement pour les sujets obèses en posture unipedale par rapport à la posture assise (**Figure 3**).

Discussion

De nombreuses études ont évalué le coût attentionnel requis pour maintenir une posture statique ou réaliser une tâche posturale dynamique à partir d'une posture. Les résultats obtenus ont été utilisés comme des indicateurs du contrôle postural (Lajoie et al. 1993, 1996, Brown et al. 2002, Vuillerme et al. 2006, van Dieën et al. 2010). Généralement, le contexte postural de référence est une situation posturale pour laquelle le coût attentionnel requis pour maintenir un certain niveau de stabilité est relativement faible en comparaison aux nombreuses situations posturo-motrices de la vie courante telle que la marche, la saisie d'objet au sol, le lever de chaise, ... etc. Dans l'expérience présente, lorsque les sujets étaient assis, aucun effet du groupe sur les oscillations du CoP ou du TR n'a été observé (**Figures 2,3 et Tableau 1**). Cette condition posturale peut être ainsi considérée comme une situation de référence dans laquelle, quel que soit l'IMC, les contraintes posturales et attentionnelles ne diffèrent pas.

En posture unipodale, la configuration biomécanique (le ratio "hauteur du CoM/surface d'appui" est clairement plus élevé qu'en posture assise) place les participants dans une situation vulnérable dans laquelle l'intégrité physique des sujets était clairement plus risquée que lors de la posture assise. En posture unipodale, les résultats observés ont montré que les oscillations du CoP (vitesse et amplitude) sont significativement plus élevées que lors de la posture assise. L'augmentation de l'amplitude maximale du CoP reflète l'existence de déplacements sévères du CoP qui dans le cas des obèses, flirte avec les limites de la surface d'appui (**Figure 1b**). Similairement, l'augmentation de la vitesse moyenne des déplacements du CoP reflète la quantité d'activité nécessaire pour contrôler la posture et peut traduire à partir de certaines valeurs un déficit du contrôle postural.

L'augmentation de ces variables entre la posture assise et unipodale était significativement plus importante pour les obèses. Ce résultat suggère que pour le groupe non obèse, les oscillations du CoP sont relativement contenues et que l'excursion maximale du CoP reste à distance convenable des limites de la surface d'appui en comparaison aux obèses. Pour une même perturbation posturale, chez les obèses, la contrainte biomécanique engendrée par l'excès de poids (particulièrement au niveau du tronc), impose pour retrouver une position moyenne du CoP, de générer des moments de forces musculaires plus amples et plus réactifs que les sujets non obèses (Corbeil et al. 2001).

Il est à noter que l'effet de la simple ou de la double tâche n'influence pas les variables relatives aux déplacements du CoP. Ainsi, quel que soit le groupe, aucune différence

posturale n'est observée entre la condition posture simple et posture + TR (**Figure 2, Tableau 1**). Cependant, alors que les sujets non obèses étaient en mesure de maintenir un même niveau de performance au TR entre les postures assises et unipodales, les sujets obèses voyaient leur performance significativement décroître lors de la condition unipodale en comparaison à la condition assise. L'augmentation moyenne du TR pour les obèses entre ces 2 postures était de l'ordre de 33% (**Figure 3, Tableau 1**).

En d'autres termes, pour les sujets sains, le maintien de la posture unipodale n'impose pas d'allouer davantage de ressources attentionnelles que pour une posture très simple telle que la posture assise. Ce résultat suggère que les mécanismes nerveux impliqués dans la préservation de la posture unipodale peuvent être considérés comme relativement automatisés. Inversement, pour les patients obèses, l'augmentation du TR observée entre les deux postures reflète une plus forte demande cognitive pour maintenir la posture unipodale. Dans cette condition, l'allocation des réserves attentionnelles des obèses se focalise en majeure partie sur la contrainte posturale. Ce qui traduit la complexité du contrôle de cette posture qui requiert pour cette population davantage de traitements supra-spinaux, c'est-à-dire de mécanismes nerveux de haut niveau. Des interprétations similaires ont été rapportées dans différentes études s'intéressant à l'effet du vieillissement (Mahboobina et al. 2007, Tucker et al 2008, Clarkson 1978).

La focalisation de l'attention sur la stabilité posturale induit généralement une augmentation des déplacements du CoP par rapport à des situations dans lesquelles l'attention est détournée de la consigne de stabilité (Olivier et al. 2008). Les oscillations posturales augmentent seulement lorsque la tâche cognitive additionnelle est suffisamment complexe (Olivier et al. 2007). En revanche, ces résultats ont été observés au cours de tâches posturales relativement simples de station bipédique. Cependant, le maintien de cette posture bipédique ne se révèle pas suffisamment complexe pour induire un risque réel de chute. Dans notre étude, aucune instruction n'était donnée aux participants quant à la priorité à donner à telle ou telle tâche (stabilité posturale ou TR). Chez les obèses, l'absence de différence posturale entre les conditions de simple et de double tâche et l'augmentation concomitante du TR au cours de la situation unipodale témoignent de la priorité donnée par les sujets au contrôle postural. En condition de simple tâche unipodale, les déplacements du CoP des sujets obèses tendent déjà vers les limites de la surface d'appui, les exposant à un fort risque de chute. Ainsi, si les obèses réduisaient l'attention qu'ils dédient au contrôle postural au profit de la tâche réactionnelle, il est probable qu'ils chuteraient. C'est pourquoi, les obèses optent pour une réduction de la performance de ce qu'ils considèrent comme la tâche « secondaire » et qui ne

risque pas d'affecter leur intégrité physique. Cependant, dans la vie courante, nombreuses sont les situations où en plus de tâches posturales, motrices ou locomotrices, d'autres sollicitations cognitives viennent perturber l'allocation des ressources attentionnelles. La présente étude suggère que les obèses ne sont pas en mesure d'être performants à différentes tâches simultanément alors que les sujets non obèses peuvent l'être.

D'un point de vue neurophysiologique, nous émettons l'hypothèse qu'avec l'obésité, l'étirement de la peau (particulièrement sur les segments affectés par la prise de poids tels que le tronc) pourrait augmenter la distance séparant les mécano-récepteurs cutanés et modifier en conséquence les seuils de discrimination de la perception somato-sensorielle. De même, une récente étude (Wang et al. 2008) a montré que la proprioception à l'articulation du genou était altérée avec cette pathologie chez de jeunes obèses âgés de 7 à 12 ans.

Le schéma corporel se construit à partir d'informations multi-sensorielles issues notamment des récepteurs cutanés et proprioceptifs. Avec l'obésité, ces récepteurs pourraient communiquer des informations erronées ou insuffisantes aux aires corticales somato-sensorielles qui en retour altéreraient la représentation du schéma corporel. De plus, la quantité d'activité physique pratiquée au quotidien est très souvent réduite chez les obèses et il est probable que le facteur sédentarité contribue à expliquer l'altération du schéma corporel (Williams et al. 2008, Cliff et al. 2010). Pour développer des activités musculaires adaptées à la contrainte posturale, les modèles internes pour l'action doivent se baser sur un schéma corporel approprié (Morasso et al. 1999). C'est pourquoi nous soutenons l'idée que l'obésité altère la représentation du schéma corporel et les modèles internes nécessaires au contrôle de la posture et particulièrement lors de tâches posturales complexes.

La plasticité du système neuro-musculaire et la construction d'un modèle interne approprié via l'entraînement physique pourraient permettre d'adapter au mieux les contraintes neuro-physiologiques de cette pathologie et répondre ainsi à certains problèmes cliniques tels que les troubles de l'équilibre. De plus, certains auteurs ont mis en avant les bienfaits de la perte de poids sur l'amélioration du contrôle postural (Sartorio et al. 2001, Maffiuletti et al. 2005, Teasdale et al. 2007). Associés à la perte de poids, certains programmes de réhabilitation pourraient être optimisés par la combinaison de l'activité physique (Renforcement musculaire, activité motrice de la vie quotidienne, « entraînement à l'équilibre », (Sartorio et al. 2001, Maffiuletti et al. 2005), de l'entraînement cognitif par simulation mentale d'actions motrices (Personnier et al. 2010, Saimpont et al. 2010), par la réalité virtuelle (Bisson et al. 2007) ou par l'apprentissage à utiliser au mieux les informations

visuelles (Simoneau et al. 1999). La combinaison de ces voies de réhabilitation pourrait agir synergiquement en faveur de l'amélioration du contrôle postural chez les patients obèses.

Étude 2

Le style de vie sédentaire des obèses à l'origine des troubles du contrôle postural orthostatique

Résumé

L'objectif de cette étude était de déterminer l'origine des troubles du contrôle postural lors de situations orthostatiques. Les oscillations du centre des pressions (CoP) ont été évaluées chez des individus souffrant d'obésité sévère, ayant des styles de vie actif ou sédentaire. Des individus non obèses, sans et avec une morphologie obèse artificielle (20% du poids du corps est adjoint sur la zone antérieure du tronc) ont également suivi le même protocole expérimental. Au total, dix sujets non obèses et seize sujets obèses ont pris part à l'expérimentation (indice de masse corporelle = $22,4 \pm 1,3$ vs $35,5 \pm 2,6$ kg / m²). Celle-ci consistait à maintenir au mieux la stabilité posturale lors des conditions assise, bipodale et unipodale.

La charge supplémentaire adjointe aux participants non obèses ne modifie pas la stabilité posturale quelle que soit la tâche. Inversement, chez les obèses, nous notons une augmentation de la vitesse et de l'amplitude des déplacements du CoP dans la condition unipodale seulement, dans laquelle le CoP joue régulièrement avec les limites de la surface d'appui. Toutefois, au sein de l'effectif obèse, les résultats des individus physiquement actifs ne diffèrent pas de ceux des individus non obèses, tandis que les individus sédentaires présentent des déplacements du CoP significativement plus importants. Ainsi, les facteurs morphologiques et mécaniques ne semblent pas expliquer directement la précarité du contrôle postural chez les obèses, mais la sédentarité est clairement impliquée. Ces résultats soulignent l'importance de l'activité physique adaptée dans le traitement de l'obésité, qui doit faire partie intégrante de la stratégie thérapeutique.

Introduction

Afin d'aider à définir de meilleures stratégies préventives et/ou thérapeutiques des troubles moteurs chez les obèses, il est nécessaire d'identifier les facteurs qui peuvent en être à l'origine (Corbeil et al. 2001, De Souza et al. 2005, Berrigan et al. 2006, Greve et al. 2007, Hue et al. 2007, Teasdale et al. 2007, Wang et al. 2008, Blaszczyk et al. 2009, Handrigan et al. 2009). Certains de ces auteurs ont attribué l'origine des déficits posturaux chez les patients obèses à des facteurs morphologiques, musculaires et/ou sensoriels. Cependant, une interprétation globale des résultats de ces diverses études serait biaisée en raison de la diversité des protocoles expérimentaux et des tâches posturales analysées. Par exemple, la plupart des études se contente d'analyser l'équilibre des sujets obèses dans une posture bipédique. Cependant, il semble que cette tâche posturale ne reflète pas un niveau suffisant de complexité pour générer des perturbations posturales significatives. Dans la posture bipédique, la surface d'appui est suffisamment grande pour que le maintien de la projection du CoM pose de réelles difficultés. Dans les situations de la vie courante, les troubles de l'équilibre se produisent généralement dans un contexte plus complexe (Maki et al. 1994, Medell & Alexander 2000, Close et al. 2005).

Les résultats de la première expérience de cette thèse (Mignardot et al. 2010) suggèrent que les déficits du contrôle postural chez les obèses lors du maintien unipodal sont probablement dus à une modification du schéma corporel et des modèles internes pour l'action. Cependant, nous ne savons toujours pas si ces modifications sont la conséquence des contraintes biomécaniques telles que la surcharge abdominale, ou bien si elles sont liées à des mécanismes d'ordre nerveux. L'obésité est souvent associée à un mode de vie sédentaire et la prévalence d'obèses dans la population sédentaire est élevée. Partant du postulat que chaque situation motrice de la vie de tous les jours contribue à améliorer les capacités fonctionnelles, un mode de vie sédentaire pourrait affecter les habiletés à contrôler la posture.

L'objectif de la présente étude était de tester la validité de ces hypothèses au moyen d'un dispositif expérimental combinant des tâches posturales à niveau de complexité variable (assis, bipodale ou unipodale) au sein de différents groupes ayant chacun des caractéristiques particulières permettant d'identifier les principaux facteurs à l'origine des troubles du contrôle postural. Un groupe de participants non-obèses pour lesquels une contrainte mécanique additionnelle a été appliquée sur le tronc a permis d'estimer l'impact de cette contrainte sur la stabilité du CoP. En parallèle, deux groupes de patients obèses, avec les mêmes caractéristiques anthropométriques, mais différenciées en fonction de leur niveau d'activité

physique quotidienne ont permis d'estimer l'impact du style de vie relatif au niveau d'activité physique habituel sur la stabilité du CoP.

Méthode

Participants

26 participants volontaires ont pris part à l'expérience. 10 adultes non obèses et en bonne santé ont constitué le groupe contrôle (âge = 42.4 ± 15.1 ans, IMC = 22.4 ± 1.3 kg / m², cinq femmes et cinq hommes). Les 16 autres participants étaient des adultes obèses. Pour étudier dans quelle mesure le niveau d'activité physique habituel influence la performance des individus obèses, nous avons catégorisé ces participants en deux sous groupes "actifs" et "inactifs" via le score global de Baecke, (*Voir III.4. Evaluation de l'activité physique quotidienne, page 89*). Les individus ayant obtenu les huit meilleurs scores composaient le «groupe actif», (Score global = 7.8 ± 0.6 , cinq femmes et cinq hommes, âge = 39.5 ± 14.3 ans, IMC = 36.2 ± 2.26 kg/m²) tandis que les huit scores les plus faibles composaient le « groupe inactif » (Score global = 5.9 ± 0.8 , cinq femmes et trois hommes, âge = 49.1 ± 17.4 ans, IMC = 34.8 ± 2.3 kg / m²), $F(1,14)=29.8$, $p<0.001$, $F(1,14)=1.47$, $p>0.05$ et $F(1,14)=1.48$, $p>0.05$ pour le score global actifs vs. inactifs, l'âge et l'IMC respectivement. Le score global moyen du groupe non obèse était de 7.9 ± 1.5 et ne différait pas du score du groupe obèse actif $F(1,16)=0.03$, $p> 0.05$

Procédure expérimentale

Il a été demandé aux participants de rester pieds nus sur une plateforme de force le plus immobile possible pour une durée minimale de 10 secondes et une durée maximale de 20 secondes. Tout en fixant du regard une cible située à 3 m de la plate-forme de force, à l'horizontale des yeux, les sujets avaient pour consigne de garder leur corps droit, et leurs bras détendus. Trois conditions posturales de difficulté croissante ont été réalisées. Dans la première condition posturale (assise), les participants étaient assis sur la plateforme de force de sorte que 2/3 de la longueur proximale des cuisses étaient en contact avec la plate-forme de force avec les bras croisés, reposant sur les cuisses. Dans la deuxième condition posturale (bipodale), les participants étaient placés sur la plateforme de force avec leurs pieds formant un angle de 30 degrés et les talons distants de 1,5 cm. Dans la dernière condition posturale (unipodale), les participants étaient placés sur la plateforme de force sur leur pied de prédilection ; l'autre pied était élevé de sorte qu'il n'y ait aucun contact avec la surface

d'appui. Les participants non obèses ont également effectué une deuxième session expérimentale dans laquelle une charge additionnelle de 20% de leur poids du corps initial (« +0.2 BM ») a été adjointe au niveau de l'abdomen. (Voir III.3. *Simulation de la morphologie obèse*, page 88).

Pour chaque condition posturale, chaque participant a effectué quatre essais pour un total de 12 essais pour le groupe obèse et 24 essais pour le groupe non obèse (12 sans la charge + 12 avec la charge). Deux essais consécutifs étaient séparés par 1 minute de repos. L'ordre de présentation des trois tâches posturales dans tous les essais était randomisé.

Analyse des données

Les déplacements du CoP étaient mesurés à l'aide de la plateforme de force et les variables d'amplitude maximale et de vitesse moyenne selon les axes antéro-postérieurs (A-P) et médio-latérales (M-L) ont été retenues pour l'analyse des données (voir III.1.2. *Mesure posturographique via plateforme de force*, page 80).

Analyse statistique

Toutes les données sont présentées sous la forme de moyenne \pm écart type. Des analyses des variances à mesures répétées à une ou deux voies (ANOVA) ont été utilisées pour étudier les différences entre les groupes et/ou les conditions posturales. Des analyses post hoc ont été réalisées à l'aide du test HSD de Tukey, à chaque fois qu'il était nécessaire. Le niveau de significativité p a été fixé à 0.05.

Résultats

Pour les tâches « assise et bipodale », tous les participants étaient en mesure d'effectuer le nombre d'essais requis sans perte d'équilibre. Dans la posture unipodale, les patients obèses inactifs exprimaient de fortes difficultés à réaliser cette tâche et 7.6 ± 2.3 essais en moyenne étaient requis pour obtenir 4 essais valides, correspondant à un taux de réussite de 52%. Pour les patients obèses actifs, seulement 5.1 ± 1.1 essais en moyenne ont été nécessaires pour obtenir 4 essais valides (taux de réussite : 78%) tandis que pour les participants non obèses, ce taux de réussite était de 100% (pour les deux conditions sans la charge et avec le port de la charge additionnelle).

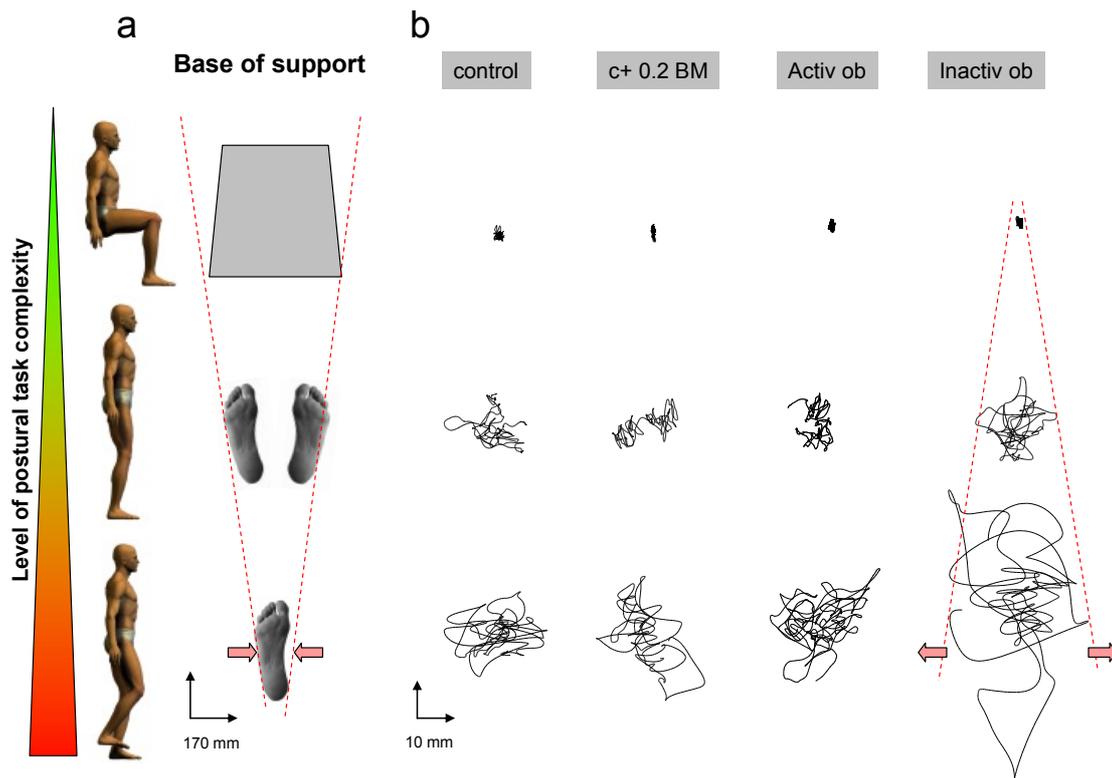


Figure 1. Modélisation de la réduction de la surface d'appui en fonction de l'augmentation de la complexité de la tâche posturale (a). Illustration des oscillations du CoP pour un sujet non obèse type sans et avec la surcharge ainsi que deux sujets obèses, représentatifs du groupe actifs pour l'un et inactifs pour l'autre (b). La forte augmentation des oscillations posturales du CoP pour l'essai unipodal du sujet obèse inactif, témoigne de la proximité du CoP avec les limites de la surface d'appui et de l'augmentation substantielle du risque de chute.

Les déplacements types du CoP sont illustrés dans la **Figure 1** pour trois individus représentatifs de leur groupe (un non obèse, un obèse actif et un obèse inactif) dans les trois conditions posturales. La corrélation inverse entre la surface d'appui et la surface d'oscillation du CoP peut être facilement observée. Dans la posture assise, l'importante surface d'appui autoriserait des oscillations posturales amples sans risque de chute. Cependant, les déplacements du CoP étaient très limités, témoignant de la simplicité de cette tâche. En revanche, pour la posture unipodale dans laquelle la surface d'appui était significativement réduite, les oscillations posturales ont augmenté de manière importante. Alors que la performance des sujets non obèses n'a pas été détériorée par le port de la charge additionnelle quelle que soit la condition posturale, les patients obèses et particulièrement les inactifs, présentaient des performances altérées face à celles de leurs homologues normo-pondérés. Les données moyennes sont illustrées dans la **Figure 2** et résumées dans le **Tableau 1**.

Tableau 1. Vitesses et amplitudes moyennes de déplacement du CoP selon les axes A-P et M-L pour les groupes contrôle, contrôle chargés, obèses actifs et obèses inactifs, pour les conditions assis, bipodale et unipedale. Toutes les valeurs sont normalisées par rapport à la hauteur du corps (BH).

		Control	Control + 0.2 BM	Active obese	Inactive obese
Normalised	Seated	1.55 ± 0.18	1.78 ± 0.2	1.67 ± 0.26	1.78 ± 0.33
A-P speed	Bipedal	3.38 ± 0.94	4.34 ± 1.11	4.67 ± 0.73	6.74 ± 1.56
(mm.s ⁻¹ /BH)	Unipedal	10.99 ± 2.81	11.67 ± 2.16	15.89 ± 2.58	33.15 ± 12.02
Normalised	Seated	1.75 ± 0.33	2.57 ± 0.62	0.84 ± 0.24	0.89 ± 0.13
M-L speed	Bipedal	11.34 ± 3.41	12.23 ± 3.56	3.17 ± 0.76	4.31 ± 0.98
(mm.s ⁻¹ /BH)	Unipedal	19.07 ± 3.28	18.72 ± 3.85	19.2 ± 3.88	35.9 ± 11.33
Normalised	Seated	0.87 ± 0.13	0.7 ± 0.15	3.06 ± 0.95	3.45 ± 1.03
A-P range	Bipedal	3.02 ± 1.14	3.13 ± 1.17	13.57 ± 2.44	17.59 ± 5.31
(mm/BH)	Unipedal	13.64 ± 3.7	14.94 ± 3.33	23.85 ± 3.31	38.13 ± 10.88
Normalised	Seated	1.01 ± 0.26	0.84 ± 0.23	1.63 ± 0.41	1.71 ± 0.13
M-L range	Bipedal	8.69 ± 2.68	10.68 ± 3.56	10.71 ± 2.1	13.63 ± 3.54
(mm/BH)	Unipedal	15.4 ± 3.0	17.12 ± 3.34	20.83 ± 4.54	27.1 ± 3.65

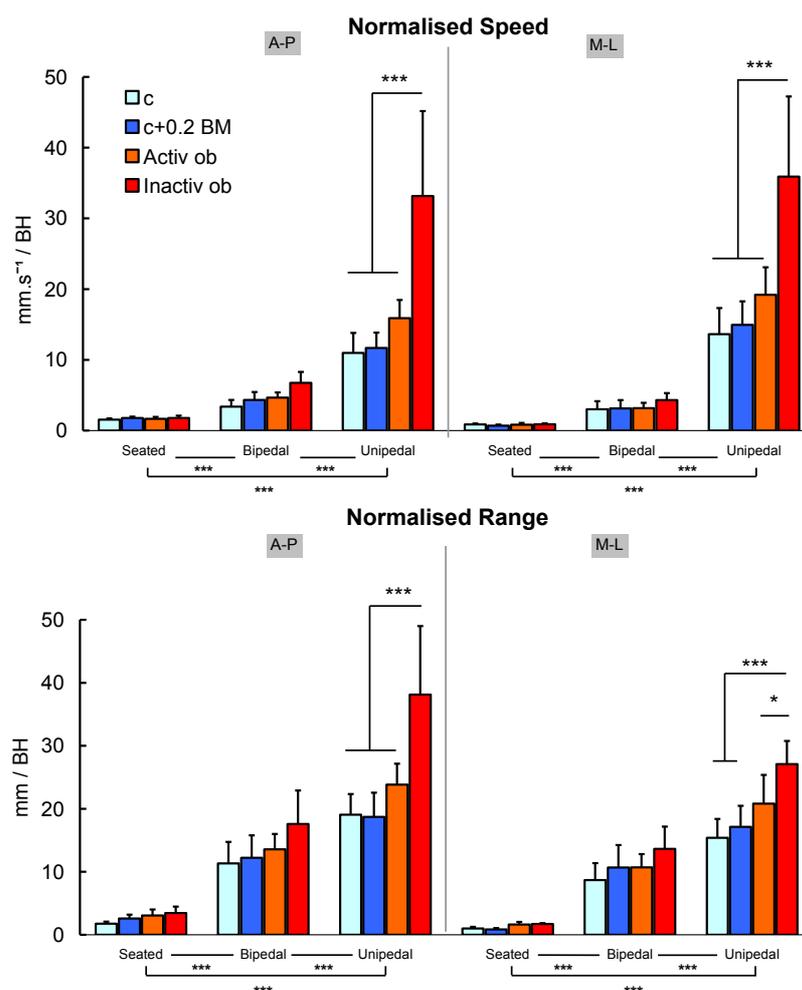


Figure 2. Représentation des vitesses moyennes (a) et amplitude maximale (b) des déplacements du CoP normalisées selon les axes A-P et M-L pour les quatre groupes et les trois conditions posturales.

Comme l'illustre la **Figure 2**, les résultats de l'ANOVA réalisée sur les quatre groupes et les trois conditions posturales, appliquée aux variables de vitesse moyenne A-P et M-L, amplitude maximale A-P et M-L, ont montré des effets principaux significatifs du groupe [$F(3,32)=27.6, 19.7, 25.2$ et 15.5 , $ps < 0.001$, respectivement] et de la condition posturale [$F(2,64)=226.1, 308.1, 329.4$ et 479.3 , $ps < 0.001$, respectivement]. L'analyse statistique a également révélé une interaction significative groupe \times condition posturale [$F(6,64)=23, 11.5, 21.3$, et 7.4 , $ps < 0,001$, respectivement]. Les analyses post hoc ont montré que pour le groupe non obèses, aucune différence n'était observée avec le port de la charge, quelle que soit la condition posturale ($ps > 0.05$). Cela suggère que les contraintes biomécaniques ne représentent pas une source directe de perturbation du contrôle postural orthostatique. La comparaison entre les non obèses chargés et les obèses actifs n'a également montré aucune différence significative quelle que soit la condition posturale ($ps > 0,05$), confirmant l'idée que les facteurs biomécaniques ne sont pas à l'origine des instabilités posturales constatées chez certains obèses. En revanche, l'analyse post-hoc a révélé une forte augmentation des oscillations du CoP dans la condition unipodale pour les obèses inactifs face à leurs homologues actifs (+109%, +87%, +60 et +30%, $ps < 0,05$ pour les vitesses moyennes A-P et M-L ainsi que les amplitudes maximales A-P et M-L respectivement, $ps < 0,05$). Ces résultats indiquent que le niveau d'activité physique influence de manière significative la stabilité posturale en condition unipodale pour le groupe obèses inactifs (**Figure 2**).

Comme l'illustre la **Figure 3**, la représentation en trois dimensions des déplacements bidimensionnels (A-P et M-L) du CoP dans la surface d'appui en fonction du temps (3^{ème} dimension verticale + code couleurs) met en évidence la distribution spatiale des oscillations posturales. À titre informel, nous avons défini une «zone de sécurité» correspondant à une surface circulaire centrée sur la position moyenne du CoP et de rayon arbitrairement fixé à 1% de la hauteur du corps. Les patients obèses inactifs présentent un patron spécifique d'oscillations posturales, puisque le pourcentage de temps passé par le CoP dans la zone de sécurité (couleurs bleues **Figure 3c-d**) est significativement plus faible que pour les groupes non obèses (chargés ou non) et les obèses actifs (couleurs rouges **Figure 3a-b**). Par conséquent, les patients obèses inactifs sont fréquemment en dehors de la zone de sécurité. Plus précisément, tandis que les sujets non obèses (chargés ou non) ou les obèses actifs restent plus de 98% du temps à l'intérieur de la zone de sécurité, les patients obèses inactifs sont présents seulement 72% du temps dans cette zone. L'analyse statistique confirme que le

temps passé dans la zone de sécurité est significativement moindre pour les patients obèses inactifs face aux trois autres groupes [$F(1,34) p=181.6, p < 0.001$, **Figure 3f**].

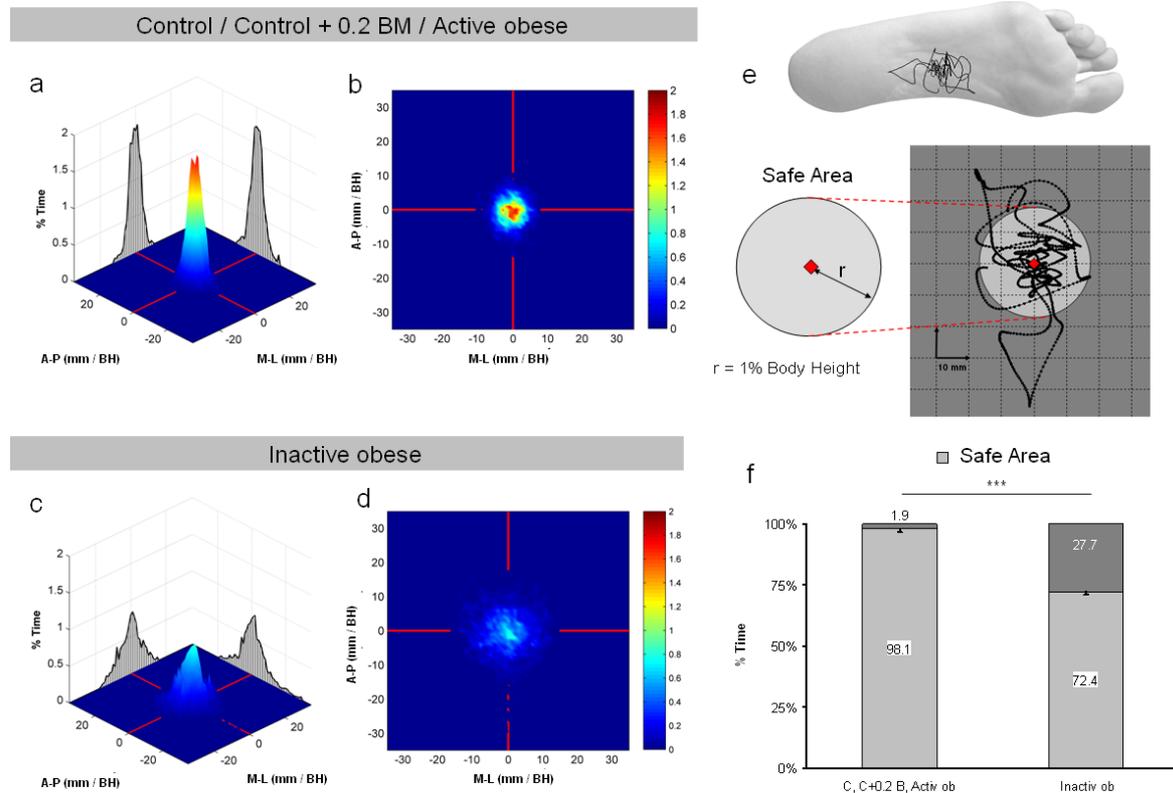


Figure 3. Illustration du comportement postural pour la condition unipodale. Distribution cumulative du déplacement du CoP pour les groupes non obèses, non obèses chargés et obèses actifs (a-b), et pour le groupe obèses inactifs (c-d). Les différentes couleurs illustrent le pourcentage cumulé du temps. (e) Illustration des déplacements du CoP au sein de la surface d'appui pour un essai type d'un individu obèse inactif. La zone centrée sur la position moyenne du CoP et de rayon égal à la hauteur du corps de 1% est appelée "SafeArea" (zone sécuritaire, en gris clair). (f) Présentation du pourcentage cumulé de temps passé à l'intérieur et à l'extérieur de la zone sécurisée, pour les groupes non obèses + non obèses chargés + obèses actifs vs obèses inactifs $p < 0,001$.

Discussion

La présente étude visait à déterminer l'origine des troubles du contrôle postural d'individus souffrant d'obésité sévère, en comparant le comportement de quatre groupes présentant certaines des caractéristiques biomécaniques et/ou psychomotrices spécifiques à cette pathologie. Pour étudier l'impact des facteurs morphologiques et mécaniques sur le contrôle postural des obèses, nous avons évalué le comportement postural d'individus normopondérés non-contraints et contraints par le port d'une charge additionnelle simulant certaines caractéristiques morphologiques majeures de l'obésité. Cette étude a également étudié l'impact du niveau d'activité physique habituel sur le contrôle postural au sein de la population obèse, en évaluant le comportement postural de sujets physiquement actifs au quotidien et de sujets physiquement inactifs.

De nombreuses études ont établi chez les personnes âgées une corrélation entre la durée de maintien de la station unipodale et le risque de chute (Hurvitz et al. 2000, Michikawa et al. 2009). De même, Greve et al. (2007) ont établi une corrélation négative entre l'IMC et un indice général (spécifique au matériel utilisé : « Biodex Balance System ») de la stabilité en station unipodale. En outre, des résultats récents ont montré les difficultés éprouvées par les obèses pour exécuter des tâches motrices ou bien maintenir un certain niveau de stabilité lors de tâches posturales orthostatiques complexes telles que la station unipodale (Deforche et al. 2009, Mignardot et al. 2010). Un certain nombre d'études ont évalué les caractéristiques du contrôle postural chez la population obèse à partir de l'analyse des déplacements du CoP dans la surface d'appui. Mais l'interprétation des résultats dans une tâche orthostatique est sujette à controverse avec deux théories opposées. Selon la première, les oscillations corporelles sont envisagées comme des perturbations néfastes du système et révélatrice d'un risque de chute accru (Hue et al. 2007, Blaszczyk et al, 2009). Inversement, les oscillations corporelles peuvent être interprétées comme des stimulations des organes somato-sensoriels qui fourniraient, en retour, des informations facilitant l'intégration multi-sensorielle par le système nerveux central, utilisée pour le contrôle postural (Riley et al. 1997, Maurera et al. 2001, Clark & Riley 2007). Même si le CoP reste généralement dans les limites de la surface d'appui, il est probable que, lorsque les oscillations corporelles atteignent des valeurs seuils de vitesse et/ou d'amplitude, le système neuro-musculaire n'est plus en mesure d'apporter des corrections suffisamment rapides et précises pour éviter la chute.

Le principe de l'équilibration consiste à maintenir la projection orthogonale du CoM à l'intérieur de la surface d'appui tout en minimisant l'ampleur du couple de rotation généré par l'écart entre le CoP et le CoM (Morasso et al. 1999). En réponse aux perturbations endo- et exogènes mobilisant le CoM, les déplacements du CoP dans la surface d'appui sont une nécessité pour préserver l'état postural. Les oscillations du CoP sont notamment modulées par la régulation des activités musculaires à l'articulation de la cheville, nécessaires pour apporter des réponses mécaniques adaptées au contexte postural. Le contrôle d'un déplacement ample du CoP impose la genèse d'un moment de force du même ordre. En condition orthostatique, il est possible d'assimiler dans une certaine mesure les déplacements du CoP au moment de force généré, dans le sens où le poids du corps est relativement constant ($\Delta\text{CoP} = \Delta\text{Moment de force} / \text{Poids du corps}$). Selon Corbeil et al. (2001), le moment de force requis pour contrecarrer une perturbation posturale est non linéaire et l'incurvation de la relation entre le moment de force à générer pour stabiliser la posture et l'ampleur de la perturbation est, pour des raisons morphologiques, plus importante chez les obèses. Cette hypothèse suggère que les

contraintes biomécaniques joueraient en théorie, un rôle déterminant dans le contrôle des perturbations posturales.

Cependant, les résultats de la présente étude ont montré que quelle que soit la complexité de la tâche posturale, les sujets non obèses chargés ainsi que les sujets obèses actifs ont un comportement qui ne différerait pas de celui des non obèses non contraints par la surcharge (**Figure 1,2** et **tableau 1**). Ce résultat est important car il suggère que la contrainte biomécanique abdominale n'est pas responsable de l'instabilité posturale constatée en station unipodale chez les obèses inactifs.

Comme l'illustre la **Figure 1,2** et le **Tableau 1**, les patients obèses inactifs souffrent d'une instabilité du CoP plus marquée en condition unipodale en comparaison aux autres groupes. Ces augmentations des variables posturales sont de l'ordre de +50% et +100% pour l'amplitude et la vitesse de déplacement du CoP respectivement. A titre de rappel, dans la condition unipodale, les sujets obèses inactifs doivent réaliser près du double de nombre d'essais pour en valider quatre. Ces résultats indiquent un grave déficit du contrôle postural chez les patients obèses inactifs.

Ces résultats confirment les difficultés qu'expriment les sujets obèses inactifs pour maintenir une posture érigée et particulièrement en condition unipodale (**Figures 1, 2, 3** et **Tableau 1**). Comme l'illustre la **Figure 3**, à partir de la définition des zones centrale « sécurisée » et périphérique « moins sécurisée », les résultats montrent que pour les sujets obèses inactifs le CoP se trouve régulièrement en dehors de la zone sécurisée (plus de 27% du temps) au cours de la condition unipodale (**Figure 3f**). Même si une excursion du CoP en dehors de la zone centrale n'induit pas systématiquement une chute, l'activation des mécanismes neuro-musculaires requis pour réajuster le CoP aux positions centrales nécessite un temps de traitement plus long ainsi que le développement de moments de forces musculaires plus amples. Ce résultat est un témoin indirect de l'augmentation du risque de chute chez les sujets obèses ayant un style de vie sédentaire.

Au sein de la population obèse et malgré la similitude des contraintes biomécaniques, le groupe actif ne se comporte pas de la même manière que le groupe inactif. D'autres mécanismes ont une responsabilité dans l'instabilité posturale observée dans la condition unipodale. En outre, l'inactivité physique est souvent associée à l'obésité et elle peut être envisagée comme une conséquence et/ou une cause de cette pathologie (Poirier & Després 2001, Grossniklaus et al. 2010, Jones 2010). Dans la vie quotidienne, chaque mouvement, tel que la saisie d'objets, les transferts entre postures, la locomotion, etc. constitue des situations d'apprentissage et d'entretien des habiletés motrices (Cliff et al. 2011, Williams et al, 2008).

Inversement, l'inactivité physique ne stimule pas ces apprentissages et l'expertise motrice pourrait même contribuer à dégrader ces habiletés. En conséquence, l'inactivité physique augmente l'exposition au risque de chute.

Cependant, ces processus ne sont pas irréversibles et certains auteurs ont mis en évidence les bienfaits de la combinaison de programmes de réadaptation physique (muscultation, activités de la vie quotidienne et d'entraînement « équilibre ») sur la stabilité posturale (Sartorio et al. 2005, Maffiuletti et al. 2005). D'un point de vue neurophysiologique, la plasticité du cerveau consécutive aux programmes de reconditionnement physique améliore les modèles internes pour l'action et favorise l'inversion du déficit postural par l'acquisition de nouvelles habiletés (Cirillo et al. 2009).

La présente étude confirme l'existence de troubles du contrôle postural chez la population obèse, cependant ciblée aux individus ayant des styles de vie sédentaires. Ces résultats devraient mettre en évidence le rôle de l'activité physique adaptée dans le traitement de l'obésité. Le mouvement dans son ensemble ne devrait plus être considéré seulement comme un outil de régulation de l'équilibre entre l'apport et la dépense énergétique, mais également comme un agent thérapeutique permettant de lutter contre les déficits moteurs et posturaux.

Étude 3

Impact de l'obésité sur le comportement posturo-cinétique lors de mouvements de saisie mobilisant le corps entier. Rôle de certaines contraintes biomécaniques et sensori-motrices

Résumé

Les obèses souffrent de troubles du contrôle postural et sont davantage exposés aux risques de chutes que les non obèses. Afin d'adapter au mieux les programmes de prévention et/ou de réhabilitation de ces troubles, il est important d'analyser avec précision les caractéristiques du comportement posturo-cinétique des obèses lors d'une tâche de la vie courante. Il est également essentiel de déterminer la contribution de certains facteurs clés qui caractérisent cette pathologie (contrainte morphologique et niveau d'activité physique quotidien).

12 obèses sévères (IMC 36.6 ± 3.3 , obésité de type androïde, âge = 47.1 ± 16) et 8 non obèses (IMC = 21.4 ± 2 , âge = 41.6 ± 14.8) ont réalisé une tâche de saisie mobilisant le corps entier. Afin de déterminer l'origine des troubles du comportement posturo-cinétique, 6 des 8 sujets non obèses ont également réalisé une session expérimentale avec une contrainte mécanique simulant les principales caractéristiques morphologiques du tronc des obèses. L'impact du style de vie physique a également été étudié par la dissociation du groupe d'obèses en deux sous-groupes de patients physiquement « actifs » et « inactifs ».

Les caractéristiques cinétiques et cinématiques du mouvement ont été évaluées grâce à un système optoélectronique, synchronisé avec une plateforme de force. Le patron mécanique d'équilibration a été évalué grâce à l'analyse de la projection des déplacements du centre des masses (CoM) et du centre des pressions (CoP) dans la surface d'appui.

Les résultats ont montré une réduction significative de la vitesse d'exécution du mouvement chez les obèses ($\approx -23\%$, $p < 0.01$), avec une forte augmentation des déplacements du CoM en regard de la limite antérieure de la surface d'appui ($\approx +43\%$, $p < 0.05$). Une importante désynchronisation spatio-temporelle entre les composantes focale et posturale du mouvement a été observée chez les obèses entre les phases descendante et ascendante du mouvement.

Le rôle joué par les contraintes morphologiques et le niveau d'activité physique affectent certaines caractéristiques du comportement posturo-cinétique, sans pour autant expliquer de manière exhaustive les troubles observés.

Introduction

De nombreuses études ont établi un lien entre l'obésité et les troubles du contrôle postural lors du maintien de la station debout (Bernard et al. 2003, Greve et al. 2007, Hue et al. 2007, Menegoni et al. 2009), des activités fonctionnelles de la vie courante (Galli et al. 2000, Sibella et al. 2003, Berrigan et al. 2006, Deforche et al. 2009), ou lors d'une modification des paramètres spatio-temporaux de la marche (Hills & Parker, 1992, 1991, McGraw et al. 2000, Nantel et al. 2006, Morisson et al. 2008, Ko et al. 2010). D'autres études ont montré que les individus obèses étaient plus exposés au risque de chute (Corbeil et al. 2001, Fjeldstad et al. 2008, Berarducci et al. 2009) et aux risques de fracture (Spaine & Bollen, 1996, Petit et al. 1997, Goulding et al. 2001, Ducher et al. 2009, Bergkvist et al. 2009) que les non obèses. Pour adapter au mieux les programmes de prévention et/ou de réhabilitation des troubles du contrôle postural liés à l'obésité, il apparaît important d'analyser au mieux ces troubles du comportement posturo-cinétique, au cours d'une tâche dans laquelle le risque de chute est avéré, et d'en déterminer les origines.

D'un point de vue morphologique, l'obésité se caractérise par une accumulation excessive de masse grasse (Basdevant 2008). La distribution de cette masse additionnelle est inégale entre les différentes régions corporelles et dans le cas de l'obésité androïde, celle-ci se focalise sur le segment tronc et particulièrement la région abdominale (Chowdhury et al. 1994, Kotani et al. 1994). *In fine*, les modifications de la répartition du poids entre les différents segments délocalisent la position théorique du CoM. En conséquence, il est probable que les facteurs morphologiques contribuent à perturber la réalisation d'un grand nombre d'activités motrices de la vie courante.

En se plaçant du point de vue du style de vie physique, l'obésité est fréquemment associée au comportement sédentaire et la prévalence d'obèses dans la population physiquement inactive est très élevée (Janssen et al. 2004, 2005, Spanier et al. 2006, Must et al. 2007, 2005). En partant du postulat que chaque situation motrice de la vie courante constitue une expérience qui contribue à améliorer les habiletés motrices, le style de vie sédentaire pourrait affecter le contrôle postural et particulièrement lors de tâches pour lesquelles la contrainte d'équilibration est élevée.

Lors d'une tâche de saisie d'objet placé au sol dans un espace extracorporel (Whole Body Reaching, « WBR »), l'individu doit en parallèle de la composante focale du mouvement (trajectoire de la main pour aller saisir l'objet), contrôler une importante contrainte d'équilibration. Bien que la stabilisation horizontale du CoM soit une solution

biomécaniquement réalisable, certaines études ont montré que le SNC ne cherchait pas à adopter cette stratégie (Stapley et al. 1999, Pozzo et al. 2001, 2002,). Les travaux de Stapley et al. (2000), suggèrent qu'au contraire, le déplacement antérieur du CoM lors de ce mouvement, est une stratégie adoptée par le SNC pour simplifier le contrôle des oscillations corporelles, par la régulation des activités d'un seul groupe musculaire (les fléchisseurs plantaires). Limiter ou éviter les déplacements horizontaux du CoM au cours de cette tâche imposerait un contrôle plus complexe des perturbations posturales avec un contrôle permanent de la balance des groupes musculaires antagonistes à l'articulation de la cheville. Cette tâche de saisie a également fait l'objet d'une étude transversale entre un groupe de sujets adultes et un groupe de sujets âgés (Paizis et al. 2008). Les résultats de ces auteurs confirment la stratégie employée par les adultes, qui consiste à mobiliser significativement le CoM vers la zone antérieure de la surface d'appui. En revanche, les sujets âgés minimisent ces déplacements horizontaux du CoM vers les limites de la surface d'appui. Ce comportement est retrouvé chez les sujets jeunes lorsque la distance horizontale de la surface d'appui est restreinte à quelques centimètres. Ces résultats suggèrent que les personnes âgées ne sont pas en mesure d'exploiter la surface d'appui pour optimiser le contrôle de la contrainte posturale lors de l'exécution du mouvement. De plus, cette stratégie adoptée par les sujets âgés se traduit par un ralentissement de la vitesse d'exécution, témoignant de la difficulté que ces individus éprouvent à réaliser cette tâche. Les sujets âgés adaptent leur stratégie posturale aux modifications intrinsèques liées au vieillissement telles que l'altération des capacités musculaires à l'articulation de la cheville.

Dans une première partie, cette présente étude se propose d'analyser les caractéristiques cinématiques, posturales et temporelles du comportement posturo-cinétique d'obèses androïdes de type 2 lors d'une tâche WBR. Dans un second temps, l'objectif de cette étude est d'identifier le rôle et la contribution de certaines caractéristiques morphologiques et du style de vie physique dans le comportement posturo-cinétique des obèses. Afin de mieux comprendre dans quelle mesure les modifications morphologiques spécifiques à l'obésité androïde pourraient contribuer à expliquer les changements observés, nous avons comparé le comportement des sujets non obèses sans et avec une morphologie obèse simulée. Afin de mieux comprendre dans quelle mesure le style de vie physique pourrait contribuer à expliquer les changements observés, nous avons comparé les résultats des sujets obèses les plus actifs physiquement, avec ceux des moins actifs physiquement.

Matériel

Participants

12 individus obèses androïdes de type 2 (Groupe obèse, âge = 47.1 ± 16 ans, IMC = 36.3 ± 3.3 Kg/m², 7 femmes et 5 hommes) et 8 individus non obèses (Groupe non obèse, âge = 41.6 ± 14.8 ans, IMC = 21.4 ± 2 Kg/m², 4 femmes et 4 hommes, $F(1,18)=0.59$, $p>0.05$, et $F(1,18)=138.78$, $p<0.001$ pour les groupes non obèses vs. obèses, âge et IMC, respectivement) ont volontairement pris part à l'expérimentation.

Tâche et procédure

La tâche WBR réalisée par les sujets consistait à saisir une barre placée au sol devant le corps depuis la posture debout bipédique (phase descendante), puis à revenir dans une posture identique à celle de départ (phase ascendante). Durant cette posture initiale, les sujets se plaçaient debout, pieds nus sur une plateforme, les extrémités médiales des talons étant séparées de 1.5cm et les axes longitudinaux formant un angle de 30 deg. Au début de chaque acquisition, il était demandé aux sujets de se tenir le plus immobile possible, avec les avant bras maintenus à l'horizontal, tout en fixant du regard une cible (0.2×0.2 m) située à 3 m à l'horizontale des yeux. Un signal sonore était aléatoirement déclenché (5 à 10 secondes après le début de l'enregistrement). Ce signal autorisait le sujet à initier le mouvement en regard de la barre. Comme illustré dans la **Figure 1b**, l'objectif de la phase descendante était de saisir la barre (40 cm de longueur, 2.5 cm de diamètre et pour une masse de 100 g) à une distance verticale du sol de 10% de la hauteur totale du corps et à une distance horizontale de la limite antérieure de la surface d'appui de 5% de la taille totale du corps à partir de l'extrémité distale de l'hallux. Les sujets n'étaient pas autorisés à prendre appui sur la barre qui était placée sur un support déformable. Sans stopper la continuité du mouvement entre les phases descendantes et ascendantes, les sujets devaient revenir en position initiale après avoir saisi la barre et rester de nouveau le plus immobile possible pendant une période variant de 5 à 10 secondes. L'enregistrement était ensuite stoppé. Il est important de noter qu'aucune consigne n'était donnée aux participants concernant la stratégie à adopter pour réaliser la tâche. En revanche, pour moduler le niveau de complexité de la tâche, les sujets l'ont réalisée dans deux conditions de vitesse d'exécution : à vitesse naturelle (les sujets avaient pour consigne de ramasser la barre à une vitesse confortable) et à vitesse maximale (les sujets avaient pour consigne de ramasser la barre le plus rapidement possible). Afin de s'assurer que l'exécution de la tâche était en conformité avec une réalisation « normale » ou « habituelle »,

chaque sujet réalisait avant le début des enregistrements, quelques essais de familiarisation pour chaque condition de vitesse (**Figure 1c**). 6 essais par condition de vitesse étaient ensuite enregistrés et retenus pour l'analyse des données. Les 12 essais au total étaient exécutés dans un ordre randomisé et séparés par une minute de repos. L'expérimentation s'est déroulée dans une pièce de 6 m x 8 m dans laquelle la température était maintenue constante, les conditions d'éclairage uniformes et les perturbations sonores limitées. La capture du mouvement a été réalisée à l'aide du système optoélectronique (optotrack 3020 ®, NDI, Ontario, Canada) à une fréquence de 100Hz (12-bit A/D conversion). Les signaux récupérés ont été traités en priorité avec un filtre passe-bas Butterworth filter (10 Hz) de second ordre. 10 marqueurs étaient répartis sur des repères anatomiques particuliers tels qu'illustrés sur la **Figure 1a**: (1) œil (jonction entre l'arcade zygomatique et l'os frontal), (2) oreille (méat auditif), (3) épaule (acromion), (4) coude (apophyse ulnaire), (5) poignet (tubérosité radiale), (6) doigt (tête du 5^{ème} métacarpien), (7) hanche (extrémité superficielle du grand trochanter), (8) genou (extrémité superficielle du condyle latéral fémoral), (9) cheville (malléole externe) et (10) pied (tête du 5^{ème} métatarsien). Les déplacements du CoP ont été enregistrés à l'aide d'une plateforme de force (OR6-7, AMTI, MA, USA) à une fréquence de 100 Hz (12-bit A/D conversion) et traités à l'aide d'un filtre passe-bas Butterworth filter (10 Hz) de second ordre. Les signaux issus du système optoélectronique et ceux de la plateforme de force étaient synchronisés.

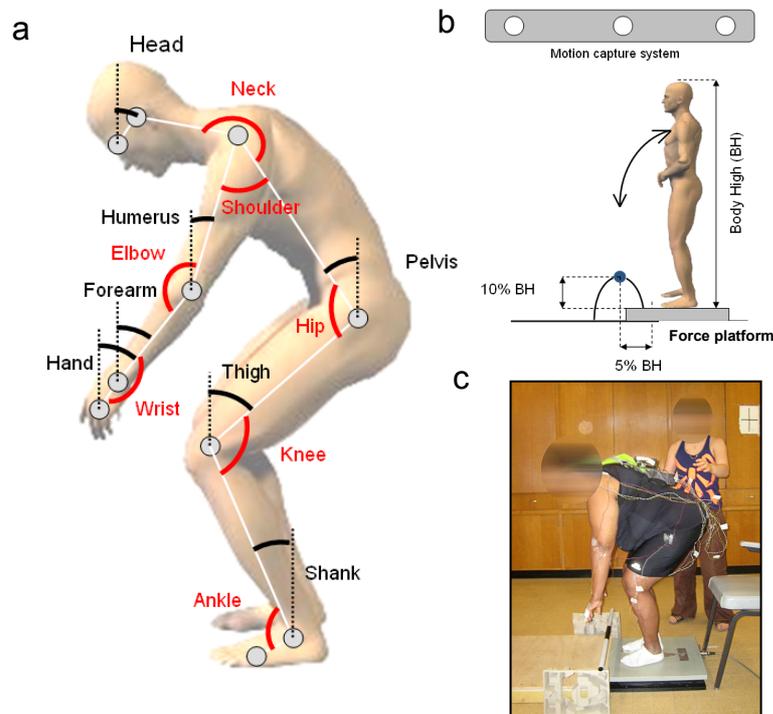


Figure 1. Modélisation des angles inter-segmentaires (en rouge) et angles d'élévation (en noir), (a). Dispositif expérimental (b). Photographie d'un participant obèse en cours d'exécution de la tâche WBR (c).

Analyse des données

Le début de la phase descendante du mouvement (t_0) a été déterminé à partir du profil de vitesse verticale du poignet, dès lors que la vitesse instantanée dépassait 5% de sa vitesse maximale. La fin du mouvement descendant et le début de la phase ascendante du mouvement correspondaient à l'instant où la vitesse verticale du poignet est nulle. La fin du mouvement ascendant (t_f) correspondait à l'instant où la vitesse instantanée du poignet devenait inférieure à 5% de sa vitesse maximale.

Trois types de variables dépendantes ont été évalués : trois variables cinématiques, cinq variables posturales et une variable temporelle. Les variables cinématiques, extraites à partir des déplacements tri-dimensionnels des repères anatomiques étaient les suivantes : (1) la vitesse moyenne du poignet durant la phase descendante ; (2) l'amplitude angulaire de sept angles d'élévation, correspondant à l'angle entre un segment corporel et la verticale gravitaire. Ces angles nous ont permis d'évaluer le comportement cinématique de chaque segment corporel dans un espace extrinsèque, par exemple l'inclinaison du tronc, indépendamment de l'articulation de la hanche. Ces sept angles sont modélisés sur la **Figure 1a** et sont : Jambe (shank), cuisse (tigh), pelvis, tête (head), bras (humerus), avant-bras (forearm), et la main (hand) ; (3) les amplitudes angulaires de sept angles inter-segmentaires. Ces angles nous ont permis d'évaluer le comportement cinématique de chaque angle articulaire. Ces sept angles sont modélisés sur la **Figure 1a** et sont : Cheville (Ankle), genou (knee), hanche (hip), cou (neck), épaule (shoulder), coude (elbow), et poignet (wrist).

Les variables posturales ont été extraites à partir de l'estimation des déplacements du CoM et du CoP. L'estimation de la localisation du CoM a été optimisée individuellement pour les sujets obèses à partir de données morphologiques et mécaniques (*voir apport méthodologique, page 138*). Les variables du CoM étaient : (4) « Vert CoM », l'amplitude de déplacement verticale, normalisée à la hauteur anatomique du corps « anat BH » (i.e., la distance verticale entre les marqueurs de la malléole externe et du méat auditif) ; (5) « A-P CoM », l'amplitude de déplacement horizontal (antéro-postérieur, « A-P ») normalisée à la longueur anatomique de la surface d'appui (i.e., la distance horizontale entre les marqueurs de la malléole externe et la tête du 5^{ème} métatarsien, « anatomical BoS », **Figure 4a**) ; (6) « Descending CoM incurvation » et « Ascending CoM incurvation », l'incurvation de la trajectoire du CoM durant les phases descendantes et ascendantes du mouvement (**Figure 5c**). Les données issues du signal stabilométrique de la plateforme de force étaient : (7) « Backward CoP », l'amplitude arrière du CoP, correspondant à la distance horizontale entre les positions moyennes du CoP (moyenne calculée sur une fenêtre temporelle de 5 secondes

avant le signal sonore) et la position la plus postérieure du CoP ; (8) « Total A-P CoP », l'amplitude maximale A-P du CoP, distance entre la position la plus postérieure et la plus antérieure. Toutes ces données d'amplitude du CoP ont été normalisées à la longueur anatomique de la surface d'appui (i.e., la distance horizontale entre les marqueurs de la malléole externe et la tête du 5^{ème} métatarsien, « anatomical BoS » (**Figure 4a**).

La variable temporelle (9) « CoP lag », correspondait au décalage temporel entre la fin du mouvement descendant et l'instant où la position du CoP était la plus antérieure et amorçait son retour arrière après la saisie de la barre.

Toutes les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart type. Le traitement statistique s'est basé sur des analyses de la variance à une ou multiples voies (ANOVAs). Lorsque cela était nécessaire, les analyses Post hoc ont été réalisées avec le test HSD Tukey. Les différences ont été considérées comme significatives dès lors que la « *P*-value » est inférieure à 0.05.

Résultats

Expérience principale (Caractérisation du comportement posture-cinétique des obèses)

Variabiles cinématiques

La vitesse moyenne du poignet reflète la rapidité avec laquelle les sujets pouvaient réaliser la tâche de WBR. Les données issues de la phase descendante du mouvement sont présentées dans la **Figure 2** et la **Tableau 1**. Une ANOVA 2 groupes x 2 conditions de vitesse a été réalisée. Les résultats montrent un effet significatif du groupe $F(1,18)=5.95$, $p=0.025$. Indépendamment de la condition de vitesse, les obèses réalisaient la tâche significativement plus lentement que les non obèses (**Figure 2**). Cependant, les deux groupes avaient la capacité d'accélérer l'exécution du mouvement puisque l'analyse statistique révèle un effet significatif de la vitesse $F(1,18)=111.57$, $p=0.000$. Comme l'illustre la **Figure 2**, la vitesse moyenne a augmenté pour les deux groupes. En revanche, n'a pas observé d'interaction entre l'effet du groupe et la condition de vitesse. Les résultats de la vitesse moyenne du poignet lors de la phase ascendante ne diffèrent pas de ceux évalués pour la phase descendante.

Pour les autres variables (cinématiques, posturales ou temporelles) présentées dans la suite de cette étude, les résultats n'ont pas été influencés par la condition de vitesse. Ainsi, dans un souci de clarté, seuls les résultats pour la condition vitesse naturelle seront présentés.

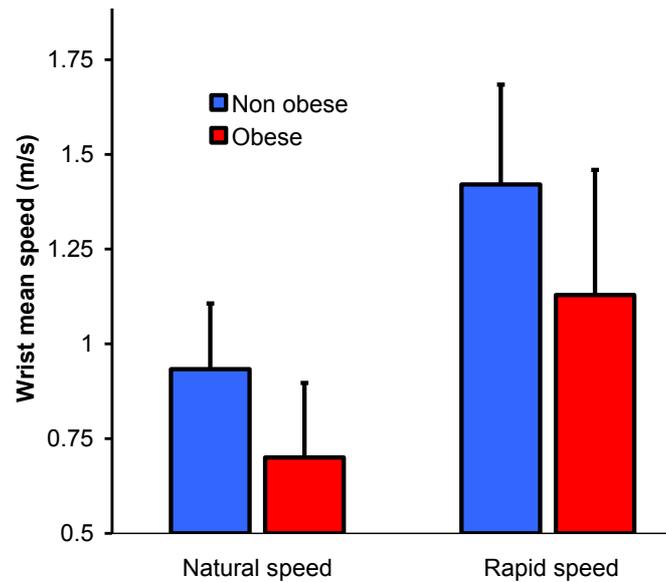


Figure 2. Vitesse moyenne du poignet \pm écart type au cours de la phase descendante pour les deux groupes et les deux conditions de vitesse.

Les amplitudes angulaires entre le début du mouvement descendant (t_0) et la fin de la phase descendante sont illustrées dans la **Figures 3c-d** et la **Tableau 1**. Des ANOVA à une voie ont été utilisées pour examiner l'effet du groupe à chaque angle. L'amplitude angulaire était inférieure chez les obèses pour les angles du genou, de la hanche et de la cuisse, $F(1,18) = 5.74, 10.51$ et $11.18, p=0.0277, 0.0045$ et 0.0036 , respectivement. En d'autres termes, les obèses limitent la flexion du membre inférieur. En revanche, les amplitudes pour les angles du coude et de l'avant bras sont supérieures chez les obèses, $F(1,18)=11.72$ et $9.69, p=0.003$ et 0.006 , respectivement. Pour saisir la barre, les obèses compensent la faible flexion des membres inférieurs par une augmentation de l'extension du membre supérieur. Les amplitudes angulaires pour les autres angles analysés (cheville, cou, épaule, poignet, jambe, pelvis, tête, bras et main) ne diffèrent pas entre les deux groupes. La cinématique du mouvement est également représentée par les kinogrammes (**Figure 3a-b**) pour les phases descendantes et ascendantes d'essais représentatifs du comportement typique d'un sujet non obèse et d'un sujet obèse. La fréquence d'image est de 10 Hz, de telle sorte que deux kinogrammes successifs sont séparés de 100 ms. Les trajectoires correspondantes de l'épaule et du CoM sont symbolisées par les trajectoires marron et vertes pour les phases descendantes et ascendantes respectivement. Les kinogrammes représentent bien la différence de comportement cinématique entre sujets non obèses et obèses. Nous retrouvons notamment la faible flexion du membre inférieur caractéristique, couplée à des déplacements horizontaux plus faibles du genou et de la hanche.

Tableau 1. Résultats moyens \pm écart type pour les variables cinématiques (vitesse moyenne du poignet lors de la phase descendante, amplitude des angles d'élévation et des angles inter-segmentaires), posturales (déplacement vertical et A-P du CoM, déplacement total et arrière du CoP, incurvation de la trajectoire du CoM durant les phases descendante et ascendante du mouvement) et temporelles (écart de temps entre la fin du mouvement descendant et la position la plus antérieure du CoP), pour les deux groupes.

		Non obese	Obese
Wrist speed (m.s ⁻¹)	Natural	0.93 \pm 0.17	0.7 \pm 0.2
	Rapid	1.42 \pm 0.26	1.13 \pm 0.33
Elevation angle shift (deg)	Shank	21.92 \pm 10.14	16.35 \pm 8.5
	Tigh	57.97 \pm 9.35	42.66 \pm 10.44
	Pelvis	72.5 \pm 12.76	75.43 \pm 11.19
	Head	54.12 \pm 16.31	63.77 \pm 15.28
	Humerus	18.16 \pm 9.43	13.96 \pm 5.48
	Forearm	77.76 \pm 10.49	90.61 \pm 8
	Hand	61.23 \pm 16.05	73.19 \pm 13.27
	Inter-segmental angle shift (deg)	Ankle	20.09 \pm 8.81
Knee		79.93 \pm 18.92	58.98 \pm 19.31
Hip		134.9 \pm 4.68	116.05 \pm 15.86
Neck		40 \pm 10.48	40.73 \pm 24.76
Shoulder		62.51 \pm 13.15	65.41 \pm 9.34
Elbow		66.39 \pm 12.27	81.15 \pm 7.09
Wrist		16.36 \pm 14.34	28.8 \pm 17.04
Vert CoM (% of anat BH)		25.89 \pm 2.76	22.26 \pm 1.88
A-P CoM (% of anat BoS) ²		78.49 \pm 15.58	112.02 \pm 39.6
Total A-P CoP (% of anat BoS)		110.1 \pm 31.94	130.86 \pm 33.1
Backward CoP (% of anat BoS)		46.83 \pm 17.31	24.14 \pm 13.64
Descending CoM incurvation		0.07 \pm 0.04	0.06 \pm 0.02
Ascending CoM incurvation		0.1 \pm 0.06	0.12 \pm 0.04
CoP lag (s)		-0.1 \pm 0.07	0.22 \pm 0.43

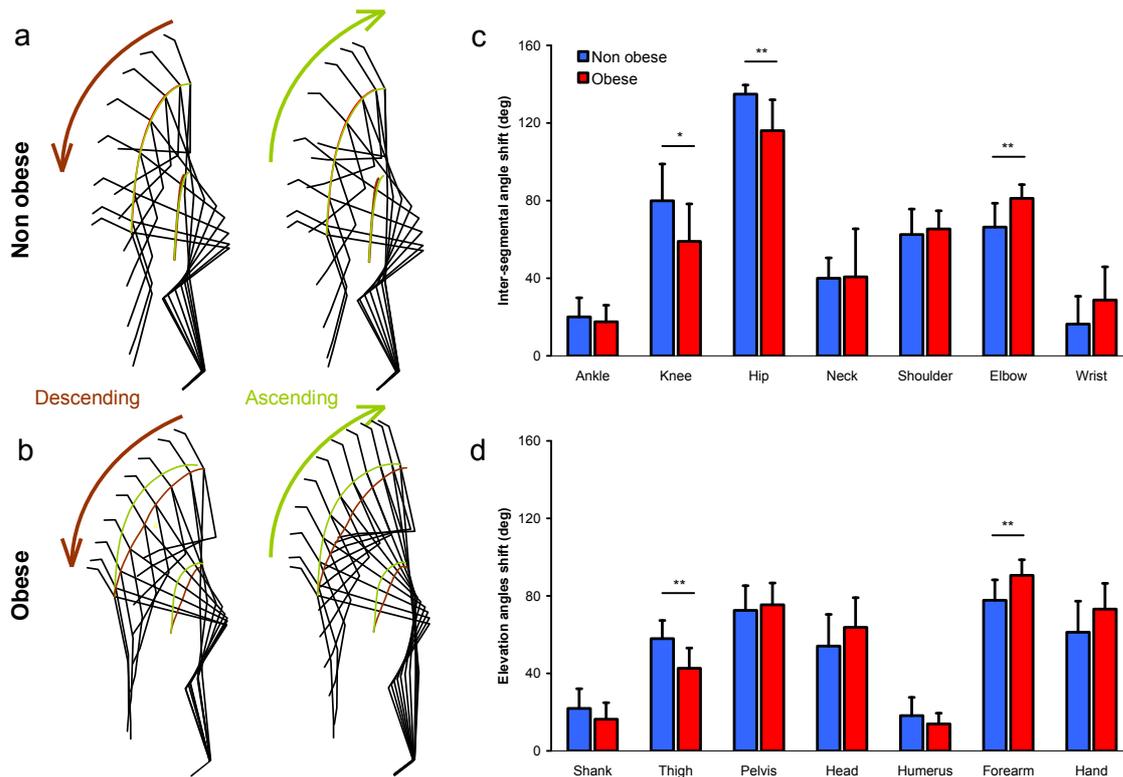


Figure 3. Kinogrammes des mouvements descendants et ascendants exécutés à vitesse naturelle, essais type pour un non obèse et un obèse représentatifs de leurs groupes. Les trajectoires du CoM et de l'épaule sont représentées en marron pour la phase descendante et en vert pour la phase ascendante du mouvement (a-b). Amplitudes angulaires moyennes des angles d'élévation et inter-segmentaires pour les deux groupes (c-d).

Variables posturales

Le patron d'équilibration typique d'un sujet représentatif du groupe de sujets non obèses est illustré sur la **Figure 4a** par les déplacements horizontaux du CoM et du CoP dans la surface d'appui. L'axe vertical représente le temps entre le début et la fin du mouvement descendant. En premier lieu, un recul du CoP permet de générer un couple de rotation entre le CoP et le CoM, ce qui accélère le mouvement vers l'avant. Le CoM est mobilisé vers l'avant jusqu'à atteindre une position antérieure maximale lorsque le sujet saisit la barre. Le CoP vient se recalier peu à peu au même niveau que le CoM afin (1) d'annuler le couple de rotation entre CoP et CoM qui tend à faire chuter le sujet vers l'avant, et (2) de dépasser la position du CoM afin d'inverser le couple de rotation et initier la phase ascendante du mouvement.

Des ANOVA à un facteur ont été utilisées pour étudier l'effet du groupe sur les variables posturales (backward CoP, total A-P CoP range et A-P CoM range), tel que le transcrit la **Figure 4b** et le **Tableau 1**, le recul du CoP ("backward CoP") est inférieur chez les sujets obèses par rapport aux sujets non obèses, $F(1,18)=11.21$, $p=0.004$. En revanche, l'analyse statistique ne révèle pas d'effet du groupe sur l'amplitude totale de déplacement du CoP (« total A-P CoP range »), $F(1,18)=1.94$, $p=0.18$. Cependant, l'amplitude de déplacement

du CoM (« A-P COM range ») vers l'avant est plus importante chez les obèses que chez les non obèses, $F(1,18)=5.13$, $p=0.036$. L'amplitude du déplacement vertical du CoM est inférieure chez les obèses par rapport aux sujets non obèses, $F(1,18)=12.3$, $p=0.0025$. Ce résultat corrobore le comportement cinématique des obèses qui consiste à minimiser la flexion des membres inférieurs (les plus lourds).

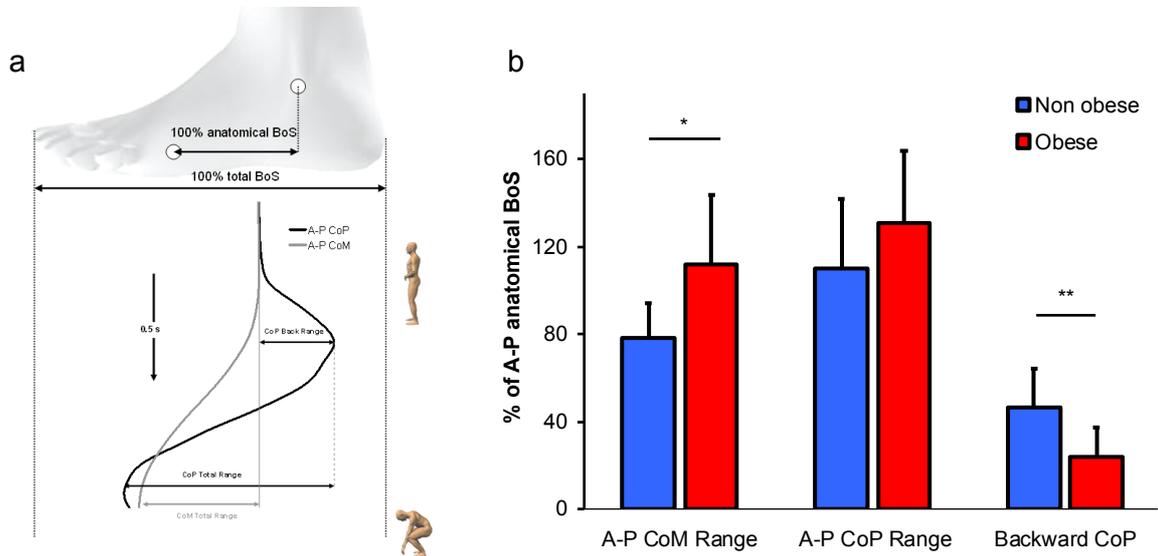


Figure 4. Pattern mécanique d'équilibration typique d'un sujet non obèse. Le déplacement horizontal du CoM et du CoP dans la surface d'appui au cours de la phase descendante du mouvement (a). Amplitude de déplacement A-P du CoP et CoM range, exprimé en pourcentage de la longueur anatomique de la surface d'appui pour le mouvement entier (descendant + ascendant) (b).

L'observation des trajectoires du CoM et de l'épaule (**Figure 3a-b**) montre une bonne symétrie entre les phases descendante et ascendante du mouvement pour le sujet non obèse. En revanche pour le sujet obèse, la symétrie n'est pas respectée et la trajectoire de la phase descendante diffère fortement de celle de la phase ascendante. Ce décalage est quantifié par l'incurvation du CoM (**Figure 5c**). L'ANOVA à 2 facteurs (groupes et direction du mouvement) montre un effet significatif de la direction du mouvement $F(1,36)=13.36$, $p=0.0008$ ainsi qu'une interaction entre le groupe et la direction du mouvement $F(1,36)=3.26$, $p=0.079$ (**Figure 5d, Tableau 1**). L'analyse post hoc révèle que l'incurvation du CoM est inchangée entre les phases descendantes et ascendantes pour le groupe non obèses, tandis que pour le groupe de sujets obèses, l'incurvation de la trajectoire du CoM est double lors de la phase ascendante par rapport à la phase descendante.

Variable temporelle

En association avec l'asymétrie spatiale de la trajectoire du CoM, nous notons un décalage temporel chez les obèses, entre la fin de la phase descendante du mouvement, c'est à dire l'instant où la vitesse verticale du poignet est nulle et où la position antérieure du CoP est maximale. En opposition, la position maximale antérieure du CoP est bien synchronisée avec la fin de la phase descendante chez les individus non obèses. Ce décalage temporel est illustré sur la **Figure 5a** pour deux sujets non obèses et obèses, représentatifs de leur groupe respectif. Alors que pour les individus non obèses, la position antérieure maximale du CoP se produit entre -0 et -220 ms avant la fin de la phase descendante, elle se produit après cet événement (+55 à +915 ms) pour 8 des 12 obèses (**Figure 5b**, **Tableau 1**).

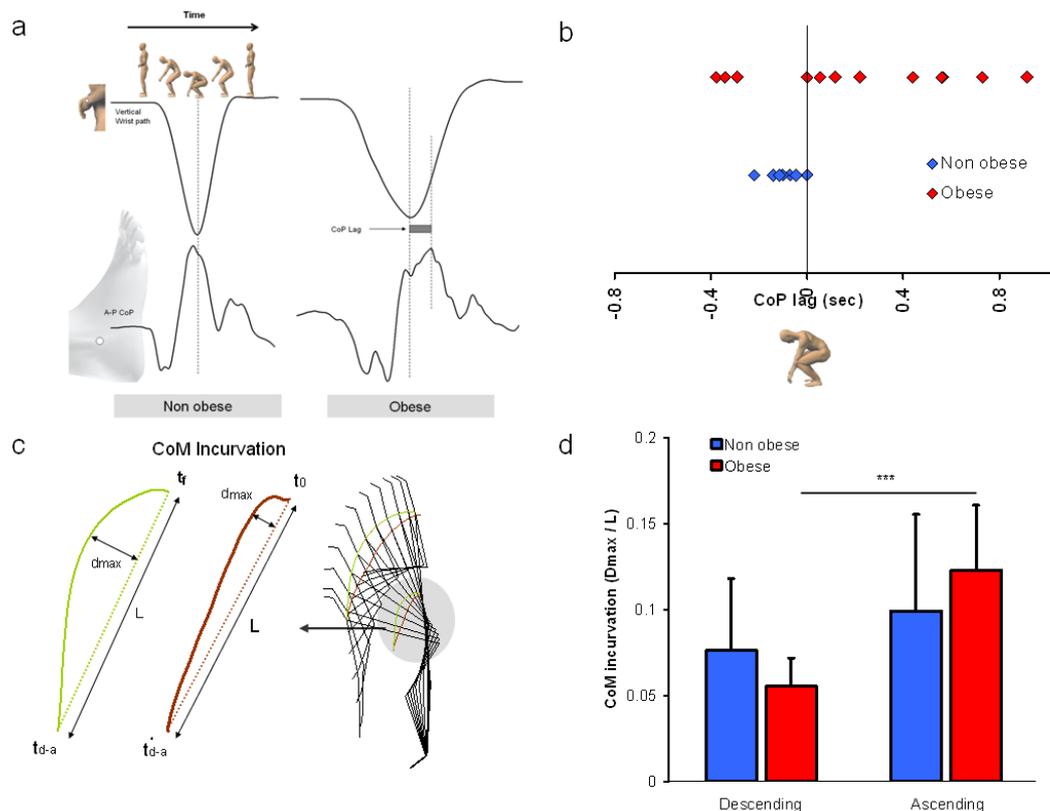


Figure 5. Le décalage temporel entre la fin de la phase descendante du mouvement et la position antérieure maximale du CoP (a). Cette différence est quantifiée et le score moyen pour chaque participant est reporté (b). L'incurvation de la trajectoire du CoM est calculée pour les phases descendantes et ascendantes par le ratio d_{max} / L ratio. Les résultats pour les deux groupes et les deux phases du mouvement sont représentés en d).

Les résultats de cette expérience mettent en évidence la différence du comportement posturo-cinétique des obèses face à celui des individus normo-pondérés lorsqu'ils doivent réaliser une tâche motrice complexe qui impose une forte contrainte d'équilibre. Il est cependant capital d'identifier les facteurs pouvant être à l'origine des troubles observés. Les

deux expériences contrôles qui suivent cherchaient à apporter des éléments de réponse sur ce point.

Expériences contrôles

Afin d'évaluer le rôle de certaines contraintes morphologiques potentiellement responsables de certaines des altérations du comportement posturo-cinétiques précédemment évoquées, six des huit individus non obèses ont également participé à une seconde session expérimentale (procédure identique) pour laquelle les principales caractéristiques morphologiques des obèses leur ont été artificiellement appliquées. Outre ces aspects morphologiques, l'obésité est souvent la conséquence et/ou la cause d'un comportement sédentaire qui peut affecter le comportement posturo-cinétique. Afin d'évaluer le rôle de l'activité physique habituelle sur les troubles du contrôle postural, nous avons également manipulé la variable du style de vie physique. A partir d'un questionnaire évaluant le niveau d'activités physiques quotidiennes, les douze participants obèses ont été catégorisés en deux sous groupes d'individus physiquement actifs et inactifs.

Rôle de certaines contraintes biomécaniques induites par la morphologie des obèses sur le comportement posturo-cinétique

Six individus non obèses ont réalisé, lors d'une session expérimentale supplémentaire, la même tâche de saisie, mais avec le port d'une contrainte physique (gêne + surcharge) appliquée sur le segment tronc. Cette contrainte artificielle permettait de simuler certaines des contraintes biomécaniques majeures de l'obésité, (voir *III.3. Simulation de la morphologie obèse*, page 88).

De la même manière que pour l'expérience principale, quelques essais de familiarisation avec la contrainte ont été réalisés avant le début des enregistrements. Quatre essais à vitesse naturelle et quatre essais à vitesse rapide ont ensuite été réalisés dans un ordre aléatoire. Les mêmes variables cinématiques, posturales et temporelles que pour l'expérience principale ont été analysées.

Résultats

Une ANOVA à 2 groupes (non contraint et contraint) x 2 vitesses a été réalisée pour étudier les effets de la vitesse d'exécution du mouvement. L'analyse statistique a mis en évidence un effet principal des caractéristiques morphologiques $F(1,10)=25.36$, $p=0.0005$. De la même manière que pour la comparaison obèses vs. non obèses et indépendamment de la condition de vitesse, le mouvement est plus lent chez les sujets non obèses lorsqu'ils portent la contrainte que lorsqu'ils ne la portent pas (0.7 vs. 1.0 $m.s^{-1}$ et 1.1 vs. 1.5 $m.s^{-1}$ pour les conditions vitesse naturelle et rapide, respectivement). Cependant, les sujets non obèses contraints restent en mesure d'accélérer l'exécution du mouvement comme l'indique l'effet principal de la vitesse [$F(1,10) = 206.13$, $p<0.001$, et 0.73 vs. 1.13 $m.s^{-1}$ et 1.01 vs. 1.54 $m.s^{-1}$], pour les conditions avec contrainte et sans contrainte, respectivement, **Figure 6, Tableau 2]**. Nous notons également une interaction de la condition de contrainte avec la condition de vitesses $F(1,10)=5.06$, $p=0.048$. L'analyse post hoc est illustrée dans la **Figure 6**. L'effet de la vitesse de la différence de vitesse en fonction de la contrainte est plus marqué pour la condition de vitesse rapide.

Pour les deux autres variables cinématiques (amplitude des angles inter-segmentaires et des angles d'élévation) aucun effet de la contrainte n'influence les résultats.

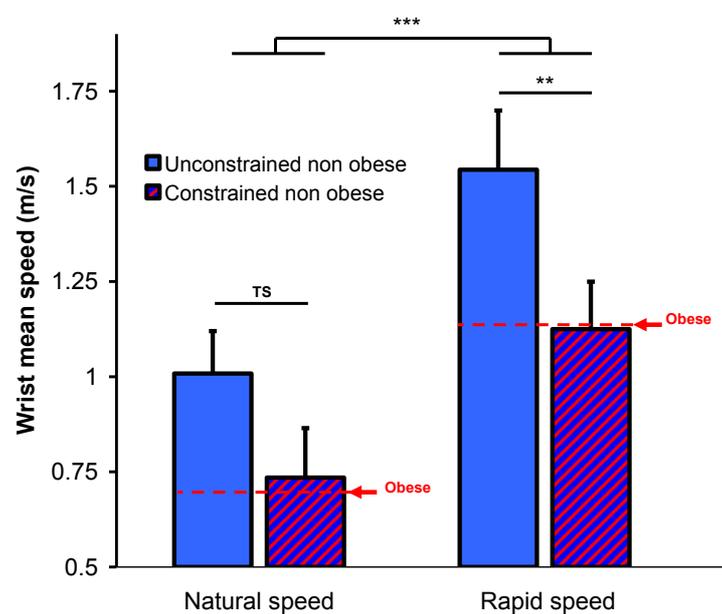


Figure 6. Vitesse moyenne du poignet \pm écart type au cours de la phase descendante du mouvement pour les deux conditions de vitesse chez les non obèses non contraints et contraints.

Tableau 2. Récapitulatif exhaustif des variables cinématiques, posturales et temporelles analysées dans les deux études complémentaires. Les résultats sont présentés sous la forme de moyenne \pm écart type pour les groupes non obèses (non contraints et contraints) et pour les sous groupes d'obèses actifs et inactifs (présentés dans la seconde étude contrôle)

		Non obese		Obese	
		Unconstrained	Constrained	Active	Inactive
Nat sp. Wrist mean sp (m.s ⁻¹)		1.01 \pm 0.11	0.73 \pm 0.13	0.84 \pm 0.13	0.56 \pm 0.16
Rap sp. Wrist mean sp (m.s ⁻¹)		1.54 \pm 0.16	1.13 \pm 0.12	1.4 \pm 0.18	0.86 \pm 0.18
Elevation angle shift (deg)	Shank	57.93 \pm 7.93	49.5 \pm 8.63	46.72 \pm 12.56	38.59 \pm 6.5
	Forearm	80 \pm 7.73	84.35 \pm 7.74	90.26 \pm 9.04	90.96 \pm 7.67
Inter-segmental angle shift (deg)	Ankle	18.54 \pm 5.55	19.39 \pm 7.09	20.23 \pm 8.93	12.3 \pm 6.1
	Knee	78.86 \pm 15.9	75.76 \pm 9.19	68.52 \pm 21.07	49.44 \pm 12.58
	Hip	131.26 \pm 6.45	128.25 \pm 3.63	122.92 \pm 7.29	109.19 \pm 19.7
	Elbow	75.39 \pm 18.36	80.38 \pm 12.56	79.68 \pm 5.38	82.61 \pm 8.75
Vert CoM (% of anat BH)		25.50 \pm 0.6	25.05 \pm 0.56	22.75 \pm 1.71	21.77 \pm 2.08
A-P CoM (% of anat BoS)		68.38 \pm 37.57	105.37 \pm 25.9	123.8 \pm 33.32	100.24 \pm 44.8
A-P CoP range (% of anat BoS)		97.83 \pm 34.31	123.48 \pm 28.6	131.23 \pm 32.	130.49 \pm 37.2
Back CoP (% of anat BoS)		33.63 \pm 14.69	26.44 \pm 12.16	23.21 \pm 14.63	25.07 \pm 12.57
CoM incurvation Descending		0.035 \pm 0.013	0.063 \pm 0.001	0.06 \pm 0.02	0.05 \pm 0.02
CoM incurvation Ascending		0.057 \pm 0.021	0.081 \pm 0.036	0.12 \pm 0.04	0.12 \pm 0.04
CoP lag (s)		-0.02 \pm 0.1	0.37 \pm 0.41	0.08 \pm 0.52	0.36 \pm 0.3

Une ANOVA à une voie (non contraint vs. contraint) a été employée pour étudier l'effet de la contrainte sur les cinq variables posturales. La contrainte affecte fortement la variable A-P CoM range ($F(1,10) = 5.57$, $p = 0.04$, 105.37 vs. 68.38 % pour les non obèses contraints et non contraints respectivement, (**Figure 7, Tableau 2**). Le déplacement vertical du CoM ainsi que les variables relatives aux déplacements du CoP (Total A-P CoP et back CoP range) et à l'incurvation de la trajectoire du CoM ne sont statistiquement pas influencés par l'ajout de la contrainte. Cependant, nous pouvons remarquer pour les variables de

déplacement du CoP, une similitude du comportement des non obèses contraints avec celui des obèses, tel qu'illustré dans la **Figure 7** par les flèches rouges.

Par ailleurs, la contrainte ne perturbe pas la synchronisation temporelle entre les composantes focale (atteinte de la cible) et posturale (position antérieure maximale du CoP).

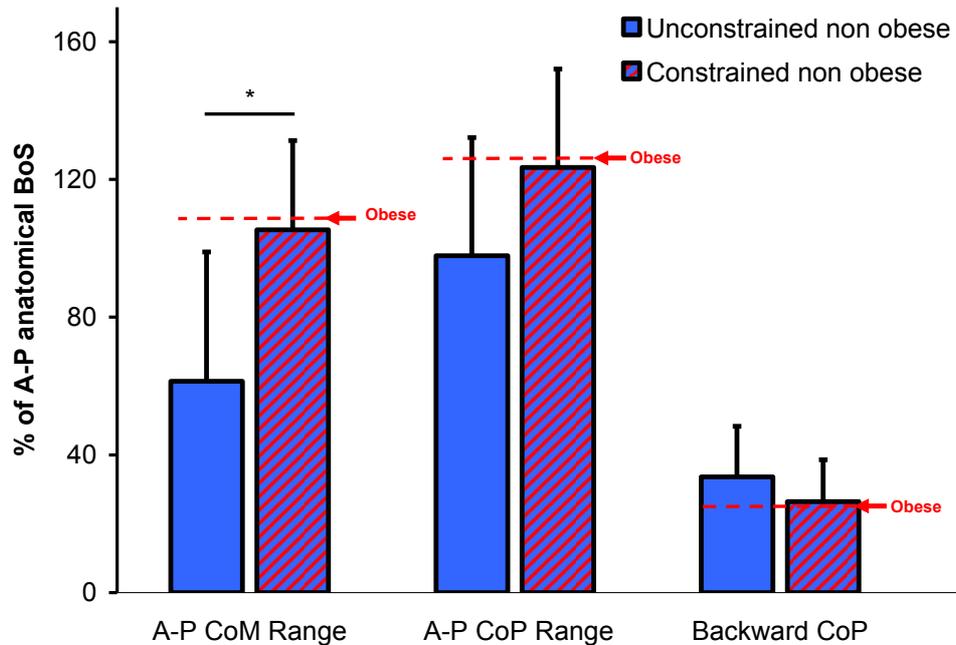


Figure 7. Amplitudes de déplacements antéro-postérieurs du CoM et du CoP, exprimées en pourcentage de la longueur anatomique de la surface d'appui, pour l'intégralité du mouvement (phase descendante et ascendante) et pour les sujets obèses non contraints et contraints.

Rôle de l'activité physique habituelle sur le comportement posturo-cinétique

Afin de déterminer l'influence du style de vie relatif au niveau d'activité physique habituel sur le comportement posturo-cinétique, l'effectif total du groupe obèse a été catégorisé en deux sous groupes. Il est établi que le niveau d'habileté psychomotrice, sous-jacente à des processus neuronaux de haut niveau, est fortement dépendant du style de vie (actif vs. sédentaire), (Lee et al. 1991, Williams et al. 2008, Cliff et al. 2010). Nous avons évalué le niveau d'activité physique pour chaque obèse afin de les catégoriser dans les sous groupes « inactifs » ou « actifs », via le questionnaire de Baecke. (voir *III.4. Evaluation de l'activité physique quotidienne*, page 89).

Le sous groupe « Actifs », a un score global de Baecke moyen de 8.2 ± 0.5 , il est composé par quatre femmes et deux hommes, âgés en moyenne de 38.3 ± 10.6 ans et un IMC moyen de 38.3 ± 4.8 Kg/m² - Pour le sous groupe "Inactifs" ces valeurs sont de : 6.2 ± 1.2

pour le score de Baecke, trois hommes et trois femmes, 55.8 ± 16.4 ans et $IMC = 35.3 \pm 1.3$ Kg/m^2 , $F(1,10) = 4.8$, $p > 0.05$, $F(1,10) = 4.3$, $p > 0.05$ pour les sous-groupes actifs vs. inactifs, pour les variables suivantes : Score de Baecke, âge et IMC respectivement.

Résultats

Une ANOVA à 2 groupes (actif vs. inactif) x 2 conditions de vitesse a été réalisée pour étudier l'effet du niveau d'activité physique sur la vitesse d'exécution du mouvement. Les résultats révèlent un effet significatif du groupe $F(1,10) = 22.2$, $p = 0.0008$. De la même manière que pour la comparaison non obèses vs. obèses, quelle que soit la condition de vitesse, l'exécution du mouvement est plus lente chez les obèses inactifs que chez les obèses actifs (0.6 vs. 0.8 $m.s^{-1}$, et 0.9 vs. 1.4 $m.s^{-1}$, pour les conditions de vitesse naturelle et rapide respectivement). Malgré cette différence entre les deux groupes, l'analyse statistique révèle un effet significatif de la condition de vitesse, indiquant que les obèses sont capables d'accélérer l'exécution du mouvement indépendamment de leur niveau d'activité physique habituel, 0.6 vs. 0.9 $m.s^{-1}$ et 0.8 vs. 1.4 $m.s^{-1}$ pour les inactifs et les actifs, respectivement, $F(1,10) = 123.5$, $p = 0.000$, **Figure 8, Tableau 2**). Nous notons également une interaction significative entre le groupe et la condition de vitesse $F(1,10) = 12.1$, $p = 0.006$. Les effets post hoc sont représentés sur la **Figure 8**. L'effet statistique traduisant la différence de vitesse entre les deux groupes est plus important lors de la condition de vitesse rapide.

Les autres variables cinématiques, posturales, et temporelles ne sont pas influencées par le niveau d'activité physique habituel des individus obèses.

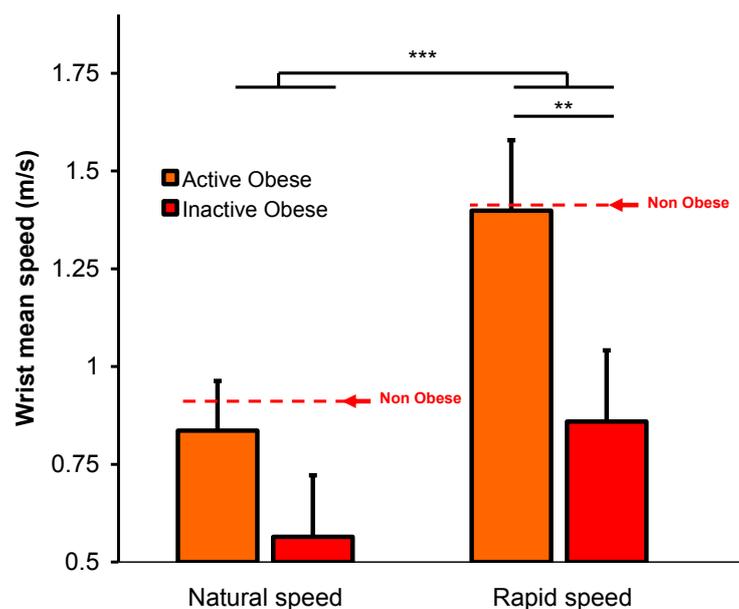


Figure 8. Vitesse moyenne du poignet \pm écart type au cours de la phase descendante du mouvement pour les deux conditions de vitesse chez les obèses actifs et les obèses inactifs.

Discussion

L'objectif de cette étude était d'analyser le comportement posturo-cinétique d'individus souffrant d'obésité sévère de type androïde face à des individus normo-pondérés et de déterminer les facteurs pouvant être à l'origine des troubles constatés. La tâche de saisie d'objet dans un espace extra-corporel, nécessitant une mobilisation du corps entier, a été utilisée comme modèle des activités fonctionnelles de la vie courante, dans lesquelles les risques de chutes sont réels pour la population obèse.

Lors de tâches motrices dynamiques telles que les transferts de posture ou le pointage de cible en posture érigée, de nombreux auteurs ont montré que les sujets obèses exprimaient des difficultés à réaliser ces tâches avec vitesse et précision (Hills & Parker, 1992, 1991, McGraw et al. 2000, Nantel et al. 2006, Berrigan et al. 2006, Morrison et al. 2008, Deforche et al. 2009, Ko et al. 2010). L'originalité de la tâche de saisie d'objet mobilisant le corps entier est de combiner à la composante focale du mouvement (reflétée par la trajectoire des membres supérieurs qui vont saisir l'objet), une composante posturale importante (contrainte d'équilibration qui consiste à maintenir la projection du CoM dans la surface d'appui). Les résultats pour la vitesse du poignet (**Figure 3, Tableau 1**) confirment le ralentissement de l'exécution du mouvement généralement constaté chez les obèses. Cependant, de la même manière que pour les individus normo-pondérés, les obèses restent capables de moduler cette vitesse d'exécution en fonction de la consigne qui leur est donnée. L'ordre de grandeur de l'augmentation de la vitesse est indépendant de l'IMC. Ce premier résultat est intéressant dans le sens où le comportement posturo-cinétique des obèses ne peut pas être considéré comme un modèle de vieillissement accéléré. En effet, pour une même tâche, les sujets âgés perdent la capacité à accélérer le mouvement entre les conditions de vitesse naturelle et vitesse rapide (Paizis et al. 2008). Le ralentissement global de la vitesse d'exécution du mouvement observé chez les obèses par rapport aux non obèses est le témoin d'ajustements du système moteur en réponse aux modifications physiologiques, morphologiques et/ou cognitives engendrées par l'obésité. Les paramètres cinétiques et cinématiques du mouvement analysé dans cette étude facilitent l'identification de ces ajustements et permettent d'apporter des éléments de réponse quant à l'origine des troubles posturo-cinétiques observés chez les individus obèses.

Amplitudes angulaires et mobilité du CoM

Pour les participants non obèses, les amplitudes articulaires ainsi que les capacités de production de force offrent un grand nombre de possibilités de stratégies cinématiques pour réaliser le mouvement de saisie (Stapley et al. 2000).

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, on constate que les individus sains ne cherchent pas à stabiliser les déplacements A-P du CoM lors de ce type de tâche. A contrario, ils mobilisent fortement leur CoM en regard de la cible : premièrement car la composante focale et posturale seraient couplées dans un plan moteur commun. Ensuite pour optimiser le contrôle des activités musculaires à l'articulation de la cheville ce qui permettrait de réduire les perturbations posturales (Clement et al. 1988, Stapley et al. 2000, Pozzo et al. 2002, Berret et al. 2009). Cette stratégie est employée bien que la stabilisation A-P du CoM soit une solution biomécaniquement réalisable (Stapley et al. 2000, Tagliabue et al. 2008). Cependant, l'ampleur du déplacement A-P du CoM au cours de ce type de mouvement est corrélée avec l'ampleur des forces musculaires requises pour se rééquilibrer en fin de mouvement et c'est probablement la raison pour laquelle les personnes âgées minimisent le déplacement A-P du CoM lors de la réalisation de cette tâche (Paizis et al. 2008). En considérant que la force musculaire relative au poids du corps est moindre chez les obèses par rapport aux sujets normo-pondérés (Maffiuletti et al. 2007) et que la localisation antérieure du CoM (*voir apport méthodologique, page 138*) impose de générer des moments musculaires plus importants pour stabiliser la posture (Corbeil et al. 2001), il ne serait pas surprenant de voir les obèses reproduire la stratégie employée par les personnes âgées.

Cependant, les résultats de cette étude ne vont pas dans ce sens. D'une part, les amplitudes de flexion des membres inférieurs (genou, hanche et cuisse) sont inférieures chez les obèses et associées à une réduction de l'abaissement du CoM. D'autre part, le déplacement antérieur du CoM est plus important chez les obèses que chez les non obèses, (**Figures 3a-b et 4b, Tableau 1**). Cette projection du CoM vers les limites antérieures de la surface d'appui constitue un réel danger pour le rééquilibrage en fin de mouvement. De plus, l'angle d'élévation du tronc (dénommé "pelvis") ne diffère pas en fonction du statut pondéral des participants, indiquant que l'inclinaison du tronc entre le début et la fin de la phase descendante du mouvement est identique entre les deux groupes. Cependant, l'augmentation de la masse relative du tronc des obèses (*voir apport méthodologique, page 138*) participe mathématiquement à déplacer davantage le CoM vers l'avant pour une même inclinaison. Cette augmentation de la masse relative de ce segment, couplée à l'avancement de la localisation de son CoM, requiert de générer des forces musculaires plus importantes lors de

l'exécution du mouvement. De manière à minimiser la production de force et particulièrement au niveau des extenseurs du genou, les obèses cherchent à limiter l'abaissement du CoM, notamment grâce à une réduction de la flexion du genou.

En effet, bien que la force maximale absolue développée par les muscles extenseurs du genou soit similaire ou supérieure chez les obèses par rapport aux non obèses, ces performances sont moindres lorsqu'elles sont rapportées au poids du corps (Blimkie et al. 1990, Maffiuletti et al. 2007). Nous pensons également que les limitations fonctionnelles engendrées par la morphologie du tronc (gêne induite par le bourrelet adipeux, **Figure 1c**) n'offrent pas des amplitudes articulaires aussi importantes que pour les sujets non obèses, ce qui pourrait expliquer la réduction de la flexion de la hanche constatée.

Les sujets obèses doivent adopter une géométrie du corps spécifiquement adaptée à leurs caractéristiques morphologiques (masse relative du tronc, gêne engendrée par les bourrelets adipeux à la hanche, moindre force musculaire relative). L'avancement significatif du CoM vers la limite antérieure de la surface d'appui constitue un réel danger lors de l'exécution du mouvement chez les obèses.

Désynchronisation spatio-temporelle entre la cinématique du mouvement et le patron mécanique d'équilibration

Pour initier un mouvement tel que la saisie d'un objet mobilisant le corps entier, il est nécessaire de générer un couple de rotation vers l'avant notamment grâce à un recul du CoP, par l'inhibition des muscles antigravitaires (principalement les fléchisseurs plantaires) et/ou une activation des muscles antagonistes. Inversement, le rééquilibrage du système en fin de mouvement consiste à annuler ce couple de rotation, c'est-à-dire à réajuster la position du CoP et du CoM sur un axe vertical commun. Au cours de cette tâche de saisie, les sujets doivent initier le mouvement en vue d'atteindre la cible (composante focale), tout en maintenant la projection du CoM à l'intérieur de la surface d'appui, en annulant l'écart entre CoP et CoM une fois la cible atteinte, puis inverser le sens du couple de rotation pour initier le mouvement retour (composante posturale). Comme le montre la **Figure 5b** pour les participants non obèses, le pic avant du CoP a été atteint peu avant la fin de la phase descendante du mouvement. Ce résultat illustre la bonne synchronisation entre la cinématique du mouvement et le patron mécanique d'équilibration. Considérant que, pour les participants non obèses, la fin de la phase descendante du mouvement est synchronisée avec le pic avant du CoP, nous notons un décalage entre ces deux événements pour les patients obèses. A cette désynchronisation temporelle est associée une asymétrie spatiale de la trajectoire du CoM

entre les phases descendante et ascendante du mouvement. Bien que l'incurvation de la trajectoire du CoM demeure inchangée entre les phases descendante et ascendante du mouvement pour le groupe non obèses (**Figures 3a-b, 5c-d et Tableau 1**), l'incurvation est double pour les patients obèses dans la phase ascendante du mouvement (**Figures 3a-b, 5c-d et Tableau 1**). Cette modification de la trajectoire du CoM se traduit également par un décalage temporel lors de l'initiation du mouvement retour, entre la composante cinématique (inversion du mouvement vertical du poignet) et la composante posturale (inversion du sens de déplacement du CoP), (**Figure 5a-b et Tableau 1**). Alors que les participants non obèses dissocient clairement les phases descendante et ascendante du mouvement, avec une bonne synchronisation spatio-temporelle entre la cinématique du mouvement et le patron mécanique d'équilibration, les participants obèses se comportent différemment, traduisant la complexité du contrôle postural lors de tâches dynamiques pour ces sujets, qui s'exposent à un risque de chute accrue lors de ce type de mouvement.

Facteurs sous-jacents aux troubles posturo-cinétiques constatés chez les obèses : Rôle de certaines contraintes biomécaniques et sensori-motrices

Afin de quantifier plus précisément la contribution de certaines caractéristiques morphologiques aux comportements posturo-cinétiques des obèses, six sujets du groupe non obèses ont effectué la même expérience mais avec des contraintes supplémentaires appliquées sur le tronc et qui avaient pour rôle de reproduire les principales caractéristiques biomécaniques des sujets obèses. Au regard des résultats des vitesses moyennes du poignet, la contrainte appliquée aux sujets non obèses a eu pour conséquence de ralentir l'exécution du mouvement (**Figure 6, Tableau 2**). Comme le montrent les lignes discontinues rouges de la **Figure 6**, la vitesse d'exécution de la tâche pour le groupe des patients obèses était similaire à celle des participants non obèses perturbés par le port des contraintes morphologiques artificielles. Ainsi, les facteurs morphologiques semblent être directement impliqués dans le ralentissement de la vitesse d'exécution du mouvement. En d'autres termes, la gêne générée par le bourrelet adipeux, associée à l'augmentation de la masse relative a une responsabilité importante dans la réalisation du mouvement. Comme mentionné précédemment, la masse relative du tronc est plus élevée chez les obèses (*voir apport méthodologique, page 138*) et contribue à augmenter le déplacement A-P du CoM des sujets obèses face à des sujets non obèses, pour une même inclinaison du tronc. Les résultats de l'expérience contrôle « Rôle des certaines contraintes biomécaniques induites par la morphologie des obèses sur le comportement posturo-cinétique », appuient cette hypothèse dans le sens où le déplacement

antérieur du CoM est augmenté lors du port de la contrainte, et les sujets non obèses contraints présentent des valeurs similaires à celles des obèses (**Figure 7, Tableau 2**).

Outre le port de la contrainte biomécanique chez les non obèses, la sédentarité a également fortement contribué à ralentir la vitesse d'exécution de la tâche chez les patients obèses (**Figure 8, Tableau 2**). Le ralentissement observé chez les obèses par rapport aux non obèses est fortement accentué par l'inactivité physique, qui pourrait être à la fois une conséquence (1) du déficit de la force musculaire qui caractérisent les patients obèses, particulièrement les plus sédentaires, et (2) la précarité de la commande motrice générée au niveau central pour contrôler la posture et le mouvement. Dans une étude récente, Cirrillo et al. (2009) suggèrent que la participation à une activité physique régulière stimule le cortex moteur et dynamise substantiellement la plasticité nerveuse agissant sur les mécanismes d'apprentissage et de réadaptation moteur chez les individus physiquement actifs. En d'autres termes, en plus de ses bienfaits sur la perte de poids et les facteurs psycho-physiologiques classiques (Taylor et al. 1985, Russell et al. 1995, Scully et al. 1998), l'activité physique régulière peut également améliorer le schéma corporel et les modèles internes pour l'action.

D'autres caractéristiques peuvent altérer les habiletés posturo-cinétiques

Comme en témoignent les résultats de cette étude, les facteurs morphologiques et le style de vie physique n'expliquent pas l'intégralité des différences posturo-cinétiques constatées chez les obèses. Ainsi, nous émettons l'hypothèse que d'autres facteurs liés à la pathologie obèse contribuent également à expliquer les troubles du comportement. Pour certaines des variables quantifiées (Back CoP, CoM incurvation et CoP lag), les différences entre obèses et non obèses n'ont pas été observées dans les expériences contrôlées. Comme le suggérait la discussion de l'étude 1 ainsi que les résultats de certaines études réalisées par ailleurs (Hue et al. 2007, Wang et al. 2008), il est probable que l'obésité altère les caractéristiques de certains récepteurs somato-sensoriels. Les influx nerveux en provenance de ces organes peuvent fournir aux centres supérieurs des informations erronées pour le contrôle postural et moteur.

D'autres auteurs ont également mis en évidence certaines altérations des propriétés nerveuses intrinsèques. L'étude de Buschbacher (1998) a montré que l'amplitude de l'influx nerveux issu des nerfs moteurs et/ou sensoriels « médian, cubital, sciatique poplité externe et tibial » est corrélée avec l'IMC et réduite chez les obèses (-20 à -40%). Le recrutement des unités motrices semble aussi être modifié avec l'obésité (Blimkie et al. 1990). Ces auteurs ont suggéré que la moindre capacité d'activation des unités motrices et la moindre capacité de

production de force par unité de masse sont probablement des facteurs importants contribuant à appauvrir les performances motrices des individus obèses, en particulier pour des tâches motrices complexes impliquant de grands groupes musculaires pour le support ou le déplacement du corps entier.

L'obésité touche également d'autres caractéristiques physiologiques ou psychologiques. Il est impossible d'établir une liste exhaustive de ces modifications, mais nous ne pouvons pas nier qu'elles peuvent jouer un rôle dans les troubles du comportement posturo-cinétique observés.

Cette étude a été réalisée en vue d'améliorer les connaissances relatives aux troubles du contrôle postural chez les obèses, lors de situations de la vie courante. Pour exécuter une tâche motrice dynamique associant une composante focale à une composante posturale importante, les obèses présentent un ralentissement de la vitesse du mouvement ainsi que des modifications majeures des caractéristiques cinématiques et posturales pouvant augmenter le risque de chute. Ces troubles sont la résultante d'une combinaison de certaines caractéristiques morphologiques, du style de vie sédentaire, mais également de modifications spécifiques à cette pathologie. Ces modifications peuvent être de nature sensori-motrice, neurophysiologique, physiologique et cognitive, et leur rôle devrait être déterminé plus précisément dans de futures études.

Apport méthodologique

Estimation de la localisation du centre de masse d'un individu obèse

Afin de déterminer les facteurs à l'origine des troubles du contrôle postural des individus obèses, les études 2 et 3 analysent l'impact de certaines contraintes morphologiques sur le comportement posturo-cinétique. Ces contraintes sont artificiellement adjointes à certains sujets non obèses en vue de simuler les principales caractéristiques morphologiques du tronc des sujets obèses. Cependant, le port de ces contraintes perturbe, au même titre que pour la population obèse, la répartition des masses segmentaires ainsi que la localisation du CoM. Les tables anthropométriques fréquemment employées pour la localisation du CoM (voir *I.2.1. Méthode de localisation du CoM et initiatives d'optimisations*, **page 33**) ont été élaborées à partir de sujets sains, normo-pondérés (Dempster et al. 1955, McConville et al. 1980, Plagenhoef 1983, Zatsiorsky & Seluyanov 1983, Winter 1990). Dans l'étude 3, la table de Winter (1990) a été utilisée pour déterminer la localisation du CoM. En revanche, les spécificités morphologiques caractérisant les individus obèses ou bien les individus sains auxquels les contraintes ont été adjointes, ne sont pas représentatives des moyennes de ces tables anthropométriques. En conséquence, leur utilisation directe pour ces populations biaise fortement l'estimation de la localisation du CoM.

Les objectifs de cet apport méthodologique sont de présenter le travail que nous avons réalisé en vue de limiter ces erreurs. Pour cela, il nous a fallu procéder à des ajustements sur deux variables essentielles au calcul de la localisation du CoM :

- ♣ la masse relative des segments corporels par rapport à la masse corporelle totale, et
- ♣ la localisation du CoM de chaque segment corporel.

L'application de cette méthode est présentée à travers les variables de masse relatives du tronc et de localisation du CoM de ce segment pour les sujets obèses et non obèses chargés ayant pris part aux

études 2 et 3. Nous nous appuyons sur cela pour comparer l'impact anthropométrique de la contrainte de masse additionnelle utilisée dans ces études, entre les groupes « obèses » et « non obèses chargés ».

Pour répondre à ces objectifs, nous organiserons le travail de la manière suivante : dans un premier temps, nous détaillons la méthode qui nous a permis d'ajuster le calcul de la masse relative du tronc à partir d'un indice de masse additionnelle (**A** et **B**). Nous précisons ensuite la méthode employée pour optimiser la localisation du CoM du tronc chez les obèses, segment corporel le plus affecté par l'obésité de type androïde (**C**). Puis, nous présenterons un exemple d'implémentation de ces données anthropométriques ajustées, dans la table de Winter, en vue d'estimer plus justement la localisation du CoM d'un sujet obèse (**D**).

A. Indice de masse additionnelle

Le CoM global correspond au barycentre des CoM de chaque segment qui compose le corps entier (voir *I.2.2. Centre des Masses*, **page 22**). Les tables anthropométriques fournissent les informations essentielles à sa localisation tel que le CoM de chaque segment corporel ainsi que leurs masses relatives. Pour estimer les masses relatives des segments corporels par rapport à la masse corporelle totale d'un individu obèse, nous suivons les étapes suivantes :

- ♣ On considère un IMC optimal, correspondant à la valeur médiane dans la zone de normalité « IMC_{opt} »
- ♣ On calcul ensuite l'IMC d'un obèse en fonction de l' IMC_{opt} . Dès lors, on obtient un scalaire δ , que l'on appelle « indice de masse additionnelle ».
- ♣ δ peut ainsi être considéré, pour un individu d'une hauteur donnée, comme le pourcentage de la masse additionnelle par rapport à la masse optimale.
- ♣ La prise de poids chez les obèses étant inégale entre les différents segments corporels (Chowdhury et al. 1994, Kotami et al. 1994), nous répartissons intelligemment δ .

Nous rappelons ici la formule permettant de calculer l'Indice de Masse Corporelle, exprimé en kg/m^2 :

$$IMC = \frac{M}{H^2}, \text{ où } M \text{ est la masse du corps en kg et } H \text{ la hauteur du sujet en m.}$$

On considère l'IMC optimal comme étant la valeur d'IMC médiane dans la zone de normalité, i.e 18.5 à 25 kg/m² : $IMC_{opt} = 21.75 \text{ kg/m}^2$

Pour un individu de sexe masculin d'une hauteur H donnée, on peut donc calculer M_{opt} , masse optimale permettant d'atteindre IMC_{opt} : $M_{opt} = IMC_{opt} \cdot H^2$

Considérons un individu obèse, de hauteur H et de masse M , on considère l'indice δ , que l'on nomme *indice de masse additionnelle*, en considérant : $M = M_{opt} + \delta M_{opt}$

Nous pouvons noter que

- ✦ $\frac{\delta}{1+\delta}$ est le pourcentage de masse à perdre pour retrouver un IMC optimal.
- ✦ Il est possible de déterminer M_{opt} en fonction de M : $M_{opt} = \frac{1}{1+\delta} M$
- ✦ δM_{opt} est appelée masse additionnelle et sera utilisée dans la suite de cet apport méthodologique.

Il est également possible de calculer l'IMC par rapport à IMC_{opt} :

$$IMC = \frac{M}{H^2} = \frac{M_{opt} + \delta M_{opt}}{H^2}$$

$$IMC = (1 + \delta) \cdot IMC_{opt}$$

En appliquant cette dernière équation, il est possible de considérer la valeur de l'indice de masse additionnelle par rapport à la masse optimale en fonction de l'IMC (**Tableau 1**).

Tableau 1. Valeurs de l'indice de masse additionnelle δ par rapport à un IMC optimal en fonction des différents statuts pondéraux.

	IMC (kg/m ²)	δ
Maigreur	<18.5	<-0.19
Normalité	[18.5 ; 25[-0.19 ; 0.15
Optimal (homme)	21.75	0
Surpoids	[25 ; 30[0.15 ; 0.38
Obese I	[30 ; 35[0.38 ; 0.61
Obese II	[35 ; 40[0.61 ; 0.84
Obese II moyen	37.5	0.72
Obese III	>40	>0.84

Une illustration de la masse relative à perdre ou à gagner pour atteindre l'IMC optimale est donnée à titre indicatif dans le graphique de la **Figure 1**.

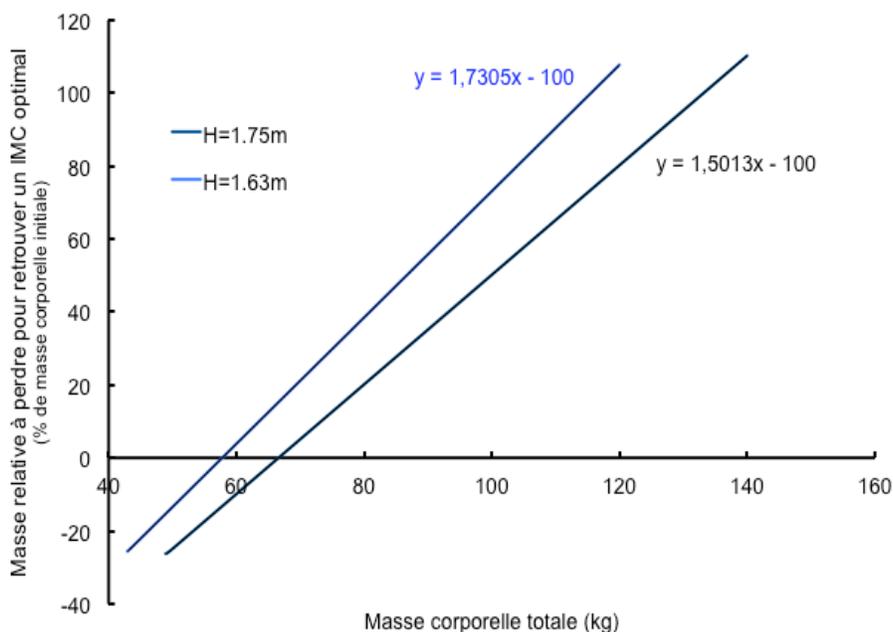


Figure 1. Représentation de la masse relative à perdre pour retrouver un IMC optimal en fonction de la masse corporelle initiale, donnée pour deux hauteurs corporelles. 1.63m et 1.75m, correspondant à la hauteur corporelle totale moyenne pour une femme française et un homme français respectivement.

B. Masses relatives du segment tronc.

Dans un second temps, il est nécessaire d'estimer les masses relatives des principaux segments corporels. Pour cela, nous considérons la répartition de la masse additionnelle δM_{opt} sur les différents segments corporels. Cette répartition ne doit pas se faire équitablement sur tous les segments. En effet,

selon Kotami et al. (1994), Chowdhury et al. (1994), la variation de masse engendrée par l'obésité sur les segments tête, cou, mains et pieds est négligeable; par conséquent aucune fraction de δM_{opt} ne leur sera adjointe. Les fractions de δM_{opt} appliquées sur les segments jambes, cuisses, bras et avant-bras seront proportionnelles à la répartition des masses segmentaires issues de la table de Winter (1990). Le résidu de masse additionnelle sera enfin appliqué sur le tronc.

Étant donné que les segments pieds et mains ne sont pas sujets à la prise de masse chez les obèses, nous considérons dans les calculs qui suivent les membres inférieurs comme étant les cuisses et les jambes, et les membres supérieurs comme les bras et les avant-bras.

L'adjonction des masses Δm^{minf} appliquée aux membres inférieurs (cuisses et jambes) est déterminée de la manière suivante :

$$\Delta m^{minf} = \delta M_{opt} \cdot 2(k_{opt}^{jambe} + k_{opt}^{cuisse}) = \delta M_{opt} \cdot 2(0.0446 + 0.1) = 0.2892 \delta M_{opt}$$

Où $k_{opt}^{jambe} = 0.0446$ et $k_{opt}^{cuisse} = 0.1$ correspondent respectivement aux masses relatives par rapport à la masse totale des segments jambe et cuisse d'après Winter (1990), c'est-à-dire les masses relatives pour un individu normo-centré.

L'adjonction des masses Δm^{msup} appliquée aux membres supérieurs est déterminée quant à elle de la manière suivante :

$$\Delta m^{msup} = \delta M_{opt} \cdot 2(k_{opt}^{av.bras} + k_{opt}^{bras}) = \delta M_{opt} \cdot 2(0.016 + 0.028) = 0.088 \delta M_{opt}$$

Où $k_{opt}^{av.bras} = 0.016$ et $k_{opt}^{bras} = 0.028$ correspondent respectivement aux masses relatives par rapport à

la masse totale des segments avant bras et bras d'après Winter (1990).

Le résidu est donc réparti sur le tronc :

$$\Delta m^{tronc} = \delta M_{opt} - \Delta m^{minf} - \Delta m^{msup} = 0.6228 \delta M_{opt}$$

Ainsi, on peut considérer que la masse additionnelle par rapport à la masse optimale se répartit à environ 30% sur les cuisses et jambes, 10% sur les bras et avant-bras et à 60% sur le tronc.

D'après Winter (1990), on a :

$$k_{opt}^{tronc} = 0.497$$

Si l'on considère la masse du tronc d'un individu obèse :

$$M^{tronc} = k_{opt}^{tronc} M_{opt} + \Delta m^{tronc} = \left(k_{opt}^{tronc} + 0.6228 \delta \right) M_{opt}$$

$$M^{tronc} = k_{opt}^{tronc} \frac{1}{1+\delta} M + 0.6228 \frac{\delta}{1+\delta} M = \frac{k_{opt}^{tronc} + 0.6228 \delta}{1+\delta} M = k_{obèse}^{tronc} M$$

On nomme $k_{obèse}^{tronc}$, le rapport, chez un obèse, de la masse du tronc par rapport à la masse totale.

On peut calculer ce rapport en fonction de l'IMC, en considérant la formule suivante

$$k_{obèse}^{tronc} = \frac{k_{opt}^{tronc} + 0.6228 \delta}{1+\delta} = \frac{0.497 + 0.6228 \frac{IMC - IMC_{opt}}{IMC_{opt}}}{\frac{IMC}{IMC_{opt}}}$$

La représentation graphique de cette formule est présentée dans la **Figure 2**, où on peut trouver la masse relative théorique du tronc en fonction de l'IMC.

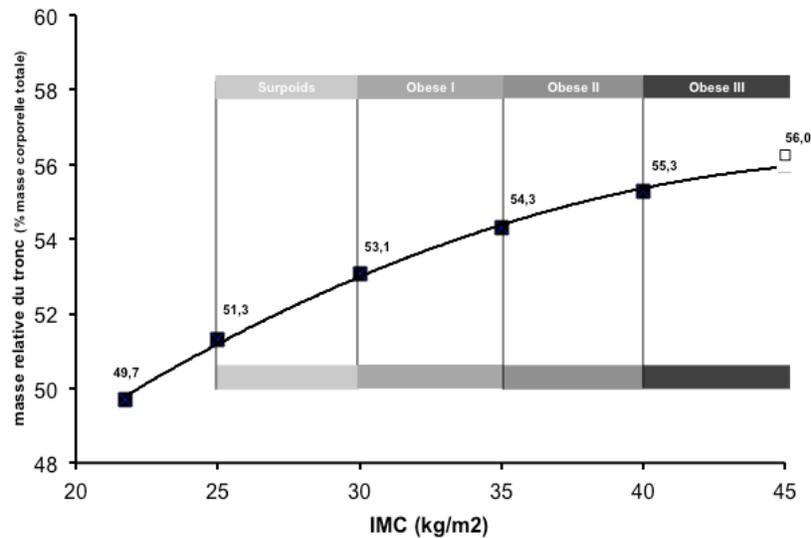


Figure 2. Relation théorique entre l'IMC et la masse relative du tronc, exprimée en pourcentage de la masse corporelle totale.

La moyenne des IMC des sujets obèses ayant pris part aux études 2 et 3 étant de 36.3 kg/m², l'indice de masse additionnelle est donc de $\delta = 0.67$. En suivant les équations présentées précédemment, la masse relative du tronc des obèses est $k_{obèse}^{tronc} = 0.547$.

En adjoignant 20% de masse sur le tronc des sujets non obèses, la masse relative du tronc de ces participants devient dès lors $k_{chargé}^{tronc}$ de 0.581. Ainsi, la contrainte mécanique appliquée aux sujets non obèses des études 2 et 3, représente une simulation accentuée de la masse relative du tronc des obèses de ces mêmes études.

C. Ajustement géométrique du CoM du tronc.

La répartition des masses graisseuses étant très hétérogène au sein du segment tronc, la déformation géométrique est de ce fait significativement plus marquée que pour les autres segments corporels. En effet la configuration anatomique de ce segment limite la prolifération des cellules adipeuses dans les zones postérieures (dorsale) au détriment de la zone antérieure (ventrale). C'est pourquoi, nous avons choisi de focaliser notre attention sur ce segment qui par ailleurs est le plus lourd du corps humain.

À partir de photographies de profil du tronc des sujets obèses ayant pris part à l'étude 3, un logiciel spécifiquement conçu à cet effet, a permis de segmenter semi automatiquement les contours du tronc en fragmentant le tronc en vingt zones de même hauteur entre les repères anatomiques de l'épaule (« Acr ») et de la hanche (« GT »), **Figure 3.**

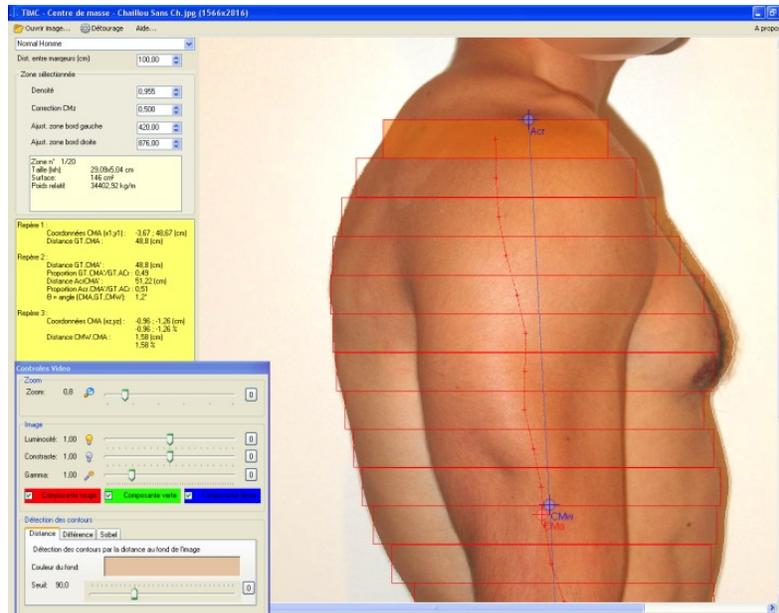


Figure 3. Présentation de l'interface du Logiciel TIMC - Centre de masse. On remarque la limite supérieure du segment tronc délimitée par le disque bleu « Acr » et le CoM théorique situé pour ce segment à équidistance entre le repère anatomique supérieur « Acr » et inférieur « GT ». La fragmentation de la hauteur de ce segment en vingt zones de même hauteur (rectangles rouges) permet d'estimer la localisation du CoM au profil géométrique de ce segment. Notons que pour ce sujet non obèse, CoM théorique (disque bleu) et CoM ajusté (disque rouge) sont quasi-confondus.

Les centres géométriques de chaque segment sont estimés à partir de l'image et permettent de déterminer ainsi, en spécifiant la densité de chaque segment, le centre de masse du tronc. Ce traitement permet d'estimer de manière individuelle la localisation du CoM du tronc et ainsi d'optimiser les valeurs moyennes de la table de Winter (1990) en fonction des profils géométriques corporels individuels. Le logiciel est pourvu d'une fonction permettant de spécifier la densité de chaque zone séparément. Cependant, les moyens techniques à notre disposition ne nous ont pas permis de procéder à une évaluation rigoureuse des profils densitométriques. Une récente étude (Wicke et al. 2010) suggère que l'estimation des paramètres inertiels du tronc est plus sensible aux facteurs géométriques que les facteurs densitométriques qui n'ont au final qu'un faible impact sur le résultat global. Cela nous permet de justifier le choix d'appliquer une densité constante de 1 sur chacune des vingt zones.

La **Figure 4** représente l'analyse géométrique réalisée chez un sujet non obèse ainsi que sur quatre sujets obèses ayant participé aux études 2 et 3. Nous remarquons aisément la distance relativement importante séparant le CoM théorique (disque bleu) et le CoM ajusté individuellement au profil géométrique du tronc (disque rouge). La position moyenne du CoM du tronc des sujets obèses des études 2 et 3 est antérieure (2,3% de la hauteur du tronc, distance séparant les repères de l'épaule et

de la hanche) et inférieure (3,4% de la hauteur du tronc) par rapport au CoM théorique issu de la table de Winter (1990). Ces valeurs sont cohérentes avec celles qui ont été évaluées dans une récente étude (Matrangola et al. 2008), via un scanne du corps entier par imagerie à résonance magnétique, à 1,51% et 2,32% respectivement pour un groupe de sujets obèses ayant un IMC moyen de 32,6 kg/m².

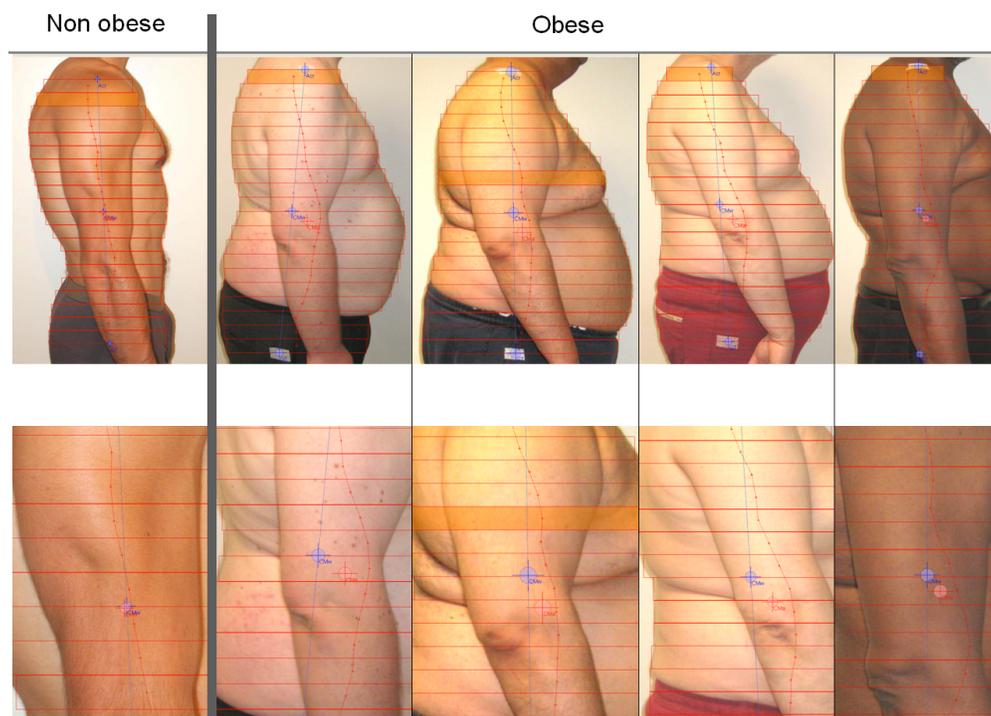


Figure 4. Représentation des analyses géométriques réalisées pour un sujet non obèse et un échantillon de sujets obèses. Les disques bleus correspondent à l'estimation théorique par les tables de Winter (1990), les rouges à l'estimation après ajustement géométrique.

À titre indicatif, les résultats issus de l'étude de Matrangola et al. 2008 et du groupe d'obèses des études 2 et 3 de cette thèse ont été implémentés dans une relation entre l'IMC et le décalage horizontal (x) et vertical (y) du CoM du tronc (**Figure 5**).

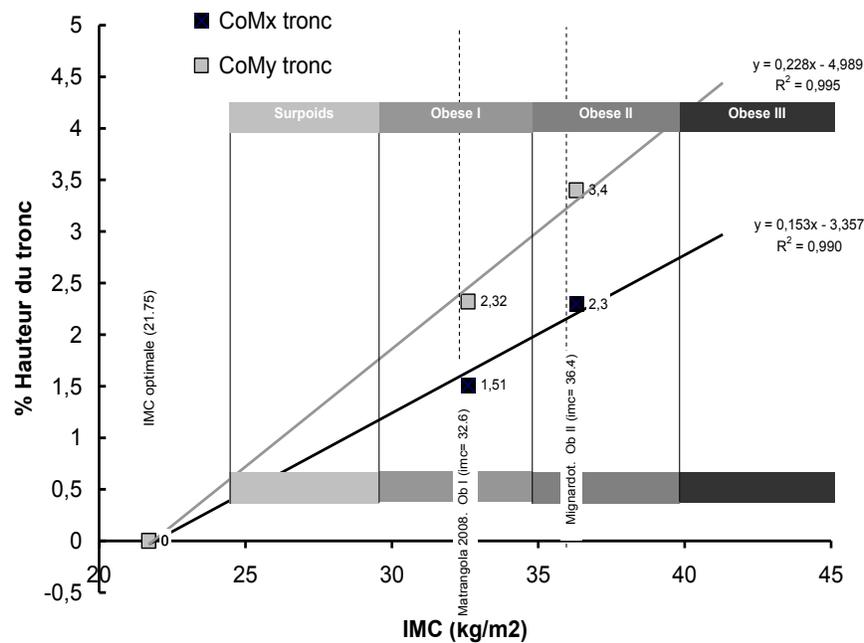


Figure 5. Représentation (donnée à titre indicatif) de la relation entre l'IMC établie à partir des données de Winter (1990), Matrangola et al. 2008 et de l'analyse géométrique réalisée pour les obèses de l'étude 3.

Au même titre que pour la masse relative du tronc, l'adjonction des 20% de masse sur le tronc des sujets non obèses, tend à accentuer la contrainte biomécanique par rapport aux obèses puisque le décalage du CoM tronc est davantage marqué chez les non obèses chargés. Le déplacement antérieur moyen par rapport aux estimations de la table de Winter 1990 du CoM engendré par le port de la charge additionnelle de 20% est égal à 5% de la hauteur du tronc (contre 2.3% pour les obèses), alors que le déplacement inférieur moyen est égal à 5% de la hauteur du tronc (contre 3.4% pour les obèses).

La **Figure 6** synthétise les modifications anthropométriques (masse relative du tronc et localisation du « CoM tronc ») induites par l'obésité et le port d'une charge équivalente à 20% de la masse corporelle. Ces modifications anthropométriques sont à prendre en compte pour optimiser la localisation du CoM.

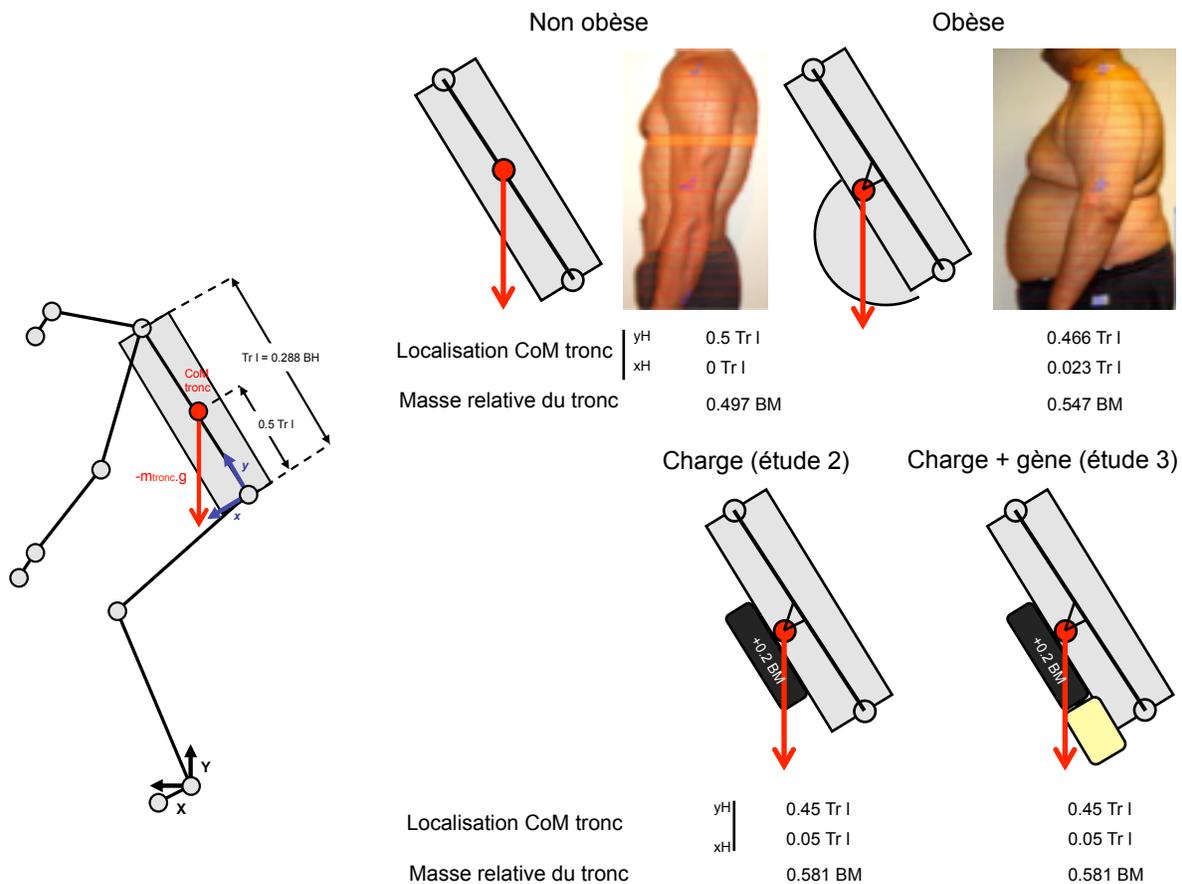


Figure 6. Modélisation des modifications anthropométriques sur le tronc pour les sujets non obèses, obèses et les sujets non obèses contraints par le port de la charge seule (étude 2) et la charge + la gène (étude 3). La localisation du CoM du tronc est exprimée en longueur relative de la hauteur du tronc (ici notée TrL, pour TRunk Length) par rapport au repère de la hanche. La masse relative du tronc est exprimée par rapport à la masse corporelle totale (BM, pour Body Mass).

D. Localisation du CoM global d'un sujet obèse.

Cette partie vise à donner un exemple d'implémentation des ajustements précédemment apportés aux variables de répartition des masses segmentaires et de localisation du CoM du tronc, à partir des valeurs moyennes de l'échantillon des participants obèses des études 2 et 3.

En supposant que tous les segments corporels sont alignés sur l'axe vertical (**Figure 7**), le calcul des composantes des CoM segmentaires ($ACoM_x i$, $ACoM_y i$) et du CoM global ($ACoM_x$, $ACoM_y$) dans un repère orthonormé et orthogonal, centré à l'articulation de la cheville (A) est réalisé pour un sujet non obèse répondant aux normes anthropométriques référencées par Winter 1990 (**Figure 7**) et un sujet obèse répondant aux valeurs anthropométriques moyennes, évaluées précédemment.

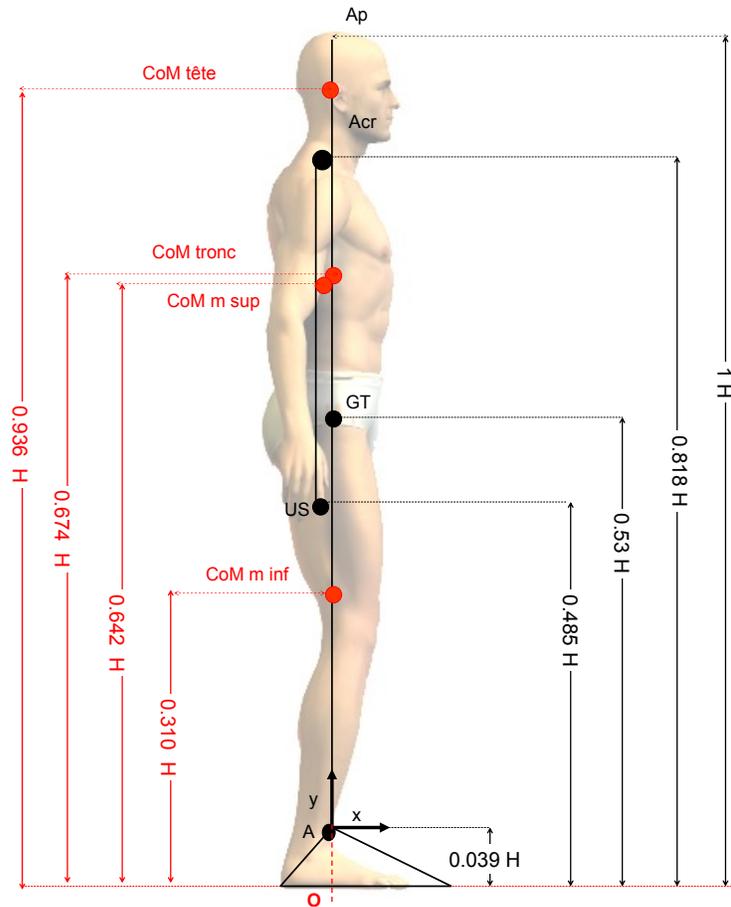


Figure 7. Placement des différents repères anatomiques permettant la reconstruction des CoM segmentaires en fonction de la taille totale (H). (D'après les données anthropométriques de Winter 1990).

Pour un sujet **non obèse**, les coordonnées des CoM des principaux segments corporels sont présentés dans le repère orthonormé A,x,y.

$$\begin{aligned}
 ACoM_x \text{ tête} &= 0 \\
 ACoM_x \text{ tronc} &= 0 \\
 ACoM_x \text{ m sup} &= 0 \\
 ACoM_x \text{ m inf} &= 0 \\
 \\
 ACoM_y \text{ tête} &= 0.936 - Ay \\
 ACoM_y \text{ tronc} &= [0.53 + 0.5 \times (0.818 - 0.53)] - Ay = 0.674 - Ay \\
 ACoM_y \text{ m sup} &= [0.485 + 0.47 \times (0.818 - 0.485)] - Ay = 0.642 - Ay \\
 ACoM_y \text{ m inf} &= [0.039 + 0.553 \times (0.53 - 0.039)] - Ay = 0.310 - Ay
 \end{aligned}$$

La même opération est réalisée pour un sujet **obèse**.

$$\begin{aligned}
 ACoMx \text{ tête} &= 0 \\
 ACoMx \text{ tronc} &= (0.818 - 0.53) \times 0.024 = 0.007 \\
 ACoMx \text{ m sup} &= 0 \\
 ACoMx \text{ m inf} &= 0 \\
 \\
 ACoMy \text{ tête} &= 0.936 - Ay \\
 ACoMy \text{ tronc} &= [0.53 + 0.466 \times (0.818 - 0.53)] - Ay = 0.664 - Ay \\
 ACoMy \text{ m sup} &= [0.485 + 0.47 \times (0.818 - 0.485)] - Ay = 0.642 - Ay \\
 ACoMy \text{ m inf} &= [0.039 + 0.553 \times (0.53 - 0.039)] - Ay = 0.310 - Ay
 \end{aligned}$$

Les valeurs sont reportées dans le **Tableau 2**.

Tableau 2. Implémentation des données ajustées dans les tables de Winter. m_i correspond à la masse du segment i , AG_i au placement du CoM du segment i selon ses composantes verticales (y) et horizontales (x). L'articulation de la cheville A est ici l'origine du repère orthonormé.

Segment	mi et M		ACoMy i		ACoMx i	
	Non obèses	Obèses	Non obèses	Obèses	Non ob	Obèses
Tête	0.081	0.081	$0.936 - Ay$	$0.936 - Ay$	0	0
Tronc	0.497	$0.497 (+\Delta m \text{ tronc}) = 0.914$	$0.674 - Ay$	$0.664 - Ay$	0	0.007
Membre sup	2×0.05	$2 \times 0.05 (+\Delta m \text{ mb sup}) = 0.159$	$0.642 - Ay$	$0.642 - Ay$	0	0
Membre inf	2×0.161	$2 \times 0.161 (+\Delta m \text{ mb inf}) = 0.516$	$0.310 - Ay$	$0.310 - Ay$	0	0
Total	1	$1 + \Delta m = 1.67$	0.536	0.521	0	0.004

Ainsi, en implémentant ces valeurs dans l'équation de calcul du CoM global

$$ACoMy = \frac{1}{M} \sum_{i=1}^5 m_i \times ACoMy_i$$

$$ACoMx = \frac{1}{M} \sum_{i=1}^5 m_i \times ACoMx_i$$

on obtient pour le sujet non obèse les composantes suivantes,

$$ACoMy = [(0.936 - Ay)0.081] + [(0.674 - Ay)0.497] + [(0.642 - Ay)2 \times 0.05] + [(0.310 - Ay)2 \times 0.161]$$

$$ACoMy = 0.536$$

$$ACoMx = 0$$

La distance séparant la cheville du centre de masse $d(A;CoM) = \|\overline{ACoM}\|$

$$\|\overline{ACoM}\| = \sqrt{ACoMx^2 + ACoMy^2} = 0.536$$

on obtient pour le sujet obèse les composantes suivantes,

$$ACoMy = \frac{1}{1.69} [(0.936 - Ay)0.081] + [(0.664 - Ay)0.914] + [(0.642 - Ay)0.159] + [(0.310 - Ay)0.516]$$

$$ACoMy = 0.521$$

$$ACoMx = \frac{1}{1.69} \{0.007 \times 0.914\}$$

$$ACoMx = 0.00379$$

La distance séparant la cheville du centre de masse $d(A;CoM) = \|\overline{ACoM}\|$

$$\|\overline{ACoM}\| = \sqrt{ACoMx^2 + ACoMy^2} = 0.52101$$

Pour la population obèse, l'angle α (**Figure 8**) de déviation de la ligne (A – CoM) chez les obèses par rapport à l'axe anatomique (ligne A – Acr) équivaut à,

$$\alpha = \cos^{-1} \frac{ACoMy}{ACoM}$$

$$\alpha = 0.42^\circ$$

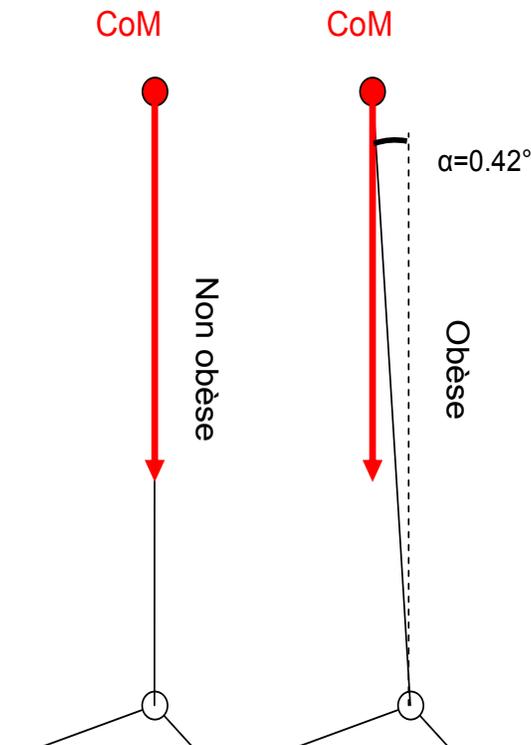


Figure 8. Modélisation de l'angle δ , correspondant à la déviation par rapport à la verticale, de la ligne (A – CoM), c'est à dire de la base, au sommet du pendule inversé.

Il est à noter que cet angle n'est qu'une estimation théorique et valide dans une configuration anatomique particulière, où les segments corporels sont alignés sur l'axe vertical. Il est également important de souligner que cette méthode présente certaines limites, liées à la non prise en compte des profils densitométriques ou encore à l'imprécision du placement des repères anatomiques. A posteriori et de la même manière que pour le sujet normo-pondéré, la déformation géométrique des segments au cours d'un mouvement ample tel que la flexion du corps entier engendre un remodelage continu des variables décrites dans cette étude. Cependant, cette méthode n'a pas la prétention d'annuler l'intégralité des erreurs que l'application directe des moyennes anthropométriques chez la population obèse pourrait engendrer, mais elle tend à les limiter.

V. DISCUSSION GENERALE ET PERSPECTIVES

V. Discussion générale et perspectives

Cette thèse se proposait d'améliorer les connaissances relatives aux troubles moteurs engendrés par l'obésité. Les tâches réalisées par les participants dans les différentes études représentent des situations posturales et motrices vécues au quotidien, pour lesquelles les risques de chutes sont réels et plus élevés que les situations généralement étudiées dans la littérature. Un certain nombre de résultats expérimentaux ont mis en évidence les difficultés qu'éprouvent les obèses à maintenir un niveau de stabilité optimale lors de situations posturales orthostatiques (Mc Graw et al. 2000, Bernard et al. 2003, Hue et al. 2007, Teasdale et al. 2007, Menegoni et al. 2009, Singh et al. 2009). Cependant, la majorité de ces études repose sur une analyse stabilométrique à partir de situations bipodales qui ne représentent pas une tâche à risque pour l'intégrité physique (Close et al 2005). De plus, rares sont les situations où un individu focalise exclusivement son attention sur son contrôle postural et la plupart des chutes se produisent lors de situations de multi tâches. Une situation multi tâches apparaît lorsqu'en parallèle du maintien de l'équilibre (composante posturale), l'attention des sujets est également sollicitée :

- soit pour répondre à une tâche cognitive (dans notre première expérimentation induite par des temps de réactions à des stimuli sonores),
- soit lors de gestes fonctionnels de la vie courante (comme dans notre troisième étude), par exemple lorsque les sujets doivent diriger leurs mouvements vers un but orienté dans un espace extracorporel (composante focale).

Réponse à l'objectif 1, caractérisation des spécificités du comportement posturo-cinétique et du mode de contrôle des activités posturales des individus obèses.

Notre première étude visait à déterminer quelles sont les ressources attentionnelles allouées au contrôle postural lors de situations d'équilibre orthostatique unipodal. Cette tâche permet l'étude d'un comportement postural plus élevé que lors du simple maintien sur deux pieds tout en analysant les oscillations du CoP dans la surface d'appui, au même titre que lors des études précédemment citées. Confrontés à une situation de double tâche associant au maintien de la station unipodale une tâche de temps de réaction, les sujets obèses ont un mode de contrôle de la posture qui diffère de celui des individus normo-pondérés. En effet, alors que les individus non obèses conservent leur performance obtenue à la tâche de temps de

réaction quelles que soient la nature et la complexité de la tâche posturale (assise ou unipodale) les obèses expriment une performance moindre lors du maintien unipodal. L'allongement du temps de réaction lors de cette situation témoigne de la forte allocation des ressources attentionnelles au contrôle de la posture plutôt qu'à la performance de la tâche de temps de réaction, ainsi relayée au second rang de priorité. Ce résultat s'explique sans doute par la précarité de la stabilité posturale des obèses lors du maintien unipodal. En effet, les individus obèses expriment de réelles difficultés à maintenir cette posture plus de dix secondes. De plus, l'analyse stabilométrique révèle que les oscillations (vitesse moyenne et amplitude maximale) du CoP sont deux fois plus importantes dans cette situation posturale que pour les individus non obèses. Ces déplacements du CoP tendent vers les limites de la surface d'appui, exposant les obèses à un fort risque de chute.

Alors que chez les sujets non obèses, les processus de contrôle impliqués dans la préservation de la posture unipodale peuvent être considérés comme relativement automatisés, pour les sujets obèses, l'augmentation du temps de réaction traduit une demande cognitive plus importante et par conséquent l'implication de traitements supra-spinaux. Au même titre que pour la population âgée, à posture équivalente, la préservation d'un certain état postural requiert un traitement volontaire qui puise dans les réserves attentionnelles, au détriment de la performance aux tâches annexes nécessitant un contrôle volontaire (Mahboobina et al. 2007, Tucker et al 2008, Clarkson 1978).

La première partie de notre troisième étude visait également à répondre au premier objectif de cette thèse, à savoir déterminer quelles sont les caractéristiques du comportement postural et du mode de contrôle des activités posturales chez les personnes souffrant d'obésité. Lors d'une tâche motrice de saisie d'objet dans un espace extra-corporel, imposant une mobilisation du corps entier, l'analyse des caractéristiques posturales, cinématiques et temporelles du mouvement a permis de dégager les caractéristiques du comportement d'individus obèses face à celui d'individus normo-pondérés. Il s'agit là d'une tâche qui correspond à une situation vécue quotidiennement.

Certaines études se sont intéressées à analyser le comportement des obèses lors de tâches motrices de la vie courante : levé de chaise, pointage de cibles en station debout, marche, etc.(Hills & Parker, 1992, 1991, Mc Graw et al. 2000, Nantel et al. 2006, Berrigan et al. 2006, Morrison et al. 2008, Deforche et al. 2009, Ko et al. 2010). Les résultats de ces études s'accordent à dire que les obèses exécutent ces différentes tâches avec une rapidité et une précision moindre par rapport aux non obèses. Cependant, les tâches réalisées par les participants de ces diverses expérimentations ne constituent pas des tâches mêlant une forte

contrainte d'équilibration à une forte contrainte focale. A contrario, la tâche de saisie d'objet dans un espace extra-corporel impose d'orienter l'exécution du mouvement vers un but, tout en contrôlant une forte contrainte d'équilibration. Les résultats confirment dans un premier temps le ralentissement global de la vitesse d'exécution du mouvement, quelle que soit la consigne de vitesse donnée aux participants. Cette réduction de la vitesse est un témoin direct de la difficulté que les sujets obèses éprouvent à réaliser cette tâche. Associées à ce premier résultat, des modifications de la cinématique du mouvement viennent appuyer l'idée que le comportement posturo-cinétique des obèses diffère significativement de celui des individus normo-pondérés. Ces modifications se traduisent par une réduction des amplitudes de flexion des membres inférieurs compensée par une augmentation de l'extension des membres supérieurs pour permettre d'atteindre la cible.

Selon nos hypothèses, il est probable que ces modifications résultent

- (1) de troubles neuromusculaires se traduisant par un déficit de la force musculaire relative à l'articulation du genou (extenseur), et
- (2) de la limitation fonctionnelle à l'articulation de la hanche engendrée par l'excès de masse adipeuse.

Au niveau des caractéristiques posturales, les résultats montrent que le patron d'équilibration est également sujet à d'importantes modifications chez les individus obèses. Ainsi, le déplacement vertical du CoM est moindre chez les obèses ; ce résultat s'explique mécaniquement par la moindre flexion des membres inférieurs, et par conséquent par la moindre mobilité verticale des segments du membre inférieur, qui supporte le poids du corps. En minimisant la perte d'énergie potentielle, les obèses adapteraient leurs dépenses énergétiques en fonction de leurs capacités neuro-musculaires. Mais les résultats montrent surtout que le déplacement horizontal (antérieur) du CoM est significativement plus important chez les obèses que chez les non obèses. La projection orthogonale du CoM vers les limites antérieures de la surface d'appui en fin de phase descendante impose un déplacement plus ample du CoP pour éviter une chute et permettre d'initier le mouvement retour. La mobilité du CoP est régie par les activités musculaires à l'articulation de la cheville. Il est probable que certaines composantes élastiques et contractiles des muscles triceps-surae soient affectées par l'obésité. Cependant, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à évaluer les caractéristiques de ce muscle pour cette population. Le fort déplacement du CoM en regard des limites de la surface d'appui est un témoin de l'augmentation du risque de chute pour la population obèse lors de ce type de tâche. L'analyse de certains signaux issus du marqueur de la composante focale du mouvement (cinématique du poignet) et de la composante posturale

de ce mouvement (déplacements antéro-postérieurs du CoP, et trajectoire sagittale du CoM), révèlent un décalage spatio-temporel entre les phases descendante et ascendante du mouvement. Ainsi, alors que les trajectoires sagittales de déplacement du CoM des individus non obèses sont confondues entre les phases descendante et ascendante du mouvement, on remarque que cette similitude des profils n'est pas respectée chez les obèses. L'augmentation significative de l'incurvation lors de la phase ascendante par rapport à la phase descendante chez les obèses traduit l'inertie mécanique des segments corporels lors du réajustement du CoM à sa position antéro-postérieure initiale. De plus, alors que la position la plus antérieure du CoP est bien synchronisée temporellement avec la fin de la phase descendante chez les participants non obèses, on observe un décalage temporel entre ces deux événements chez huit des douze obèses. Ces derniers résultats sont autant d'indices témoignant des troubles du contrôle postural chez les obèses. Cela corrobore l'hypothèse de l'augmentation du risque de chute pour la population obèse, particulièrement lors de situations motrices dynamiques vécues au quotidien.

Au regard des résultats évoqués, l'impact biomécanique des spécificités morphologiques (surcharge, gêne fonctionnelle) de l'obésité sur les capacités à générer des activités musculaires adaptées au contexte postural semble être réel et pourrait contribuer à expliquer en intégralité ou en partie les troubles observés. Cependant, il ne s'agit que d'hypothèses fondées sur le recoupement des analyses descriptives de ces deux expérimentations, de principes théoriques, et de résultats d'études isolées. Afin de permettre une identification plus objective des facteurs à l'origine des modifications du comportement posturo-cinétique des obèses, nous avons simulé les principales spécificités morphologiques des obèses (surcharge du tronc et gêne à l'articulation de la hanche) chez un certain nombre de participants non obèses. Grâce à des analyses comparatives des résultats obtenus pour les effectifs non obèses et non obèses contraints morphologiquement, nous avons pu déterminer le rôle de ces contraintes. Cependant, il est probable que les contraintes morphologiques n'expliquent pas directement à elles seules les différences de comportement entre non obèses et obèses. Puisque l'inactivité physique chronique, se traduisant par un comportement sédentaire, est très fréquemment associée à l'obésité et qu'un très grand nombre d'individus obèses ont développé et/ou entretenu leur pathologie à la suite de comportement sédentaire, nous avons également décidé d'étudier l'impact des habitudes de vie relatives au niveau d'activité physique sur le comportement posturo-cinétique. Ainsi, nous avons cherché à

identifier le rôle de l'activité physique en distinguant les résultats des individus obèses en deux sous-groupes définis selon le niveau de l'activité physique dans le style de vie.

Réponse à l'objectif 2, identification des principaux facteurs à l'origine des différences de comportement posturo-cinétique.

La seconde étude présentée dans ce manuscrit visait à répondre à cet objectif lors de situations orthostatiques. Les résultats de notre première étude, confirmant des études antérieures, ont révélé l'augmentation de l'instabilité posturale des individus obèses par rapport aux individus normo-pondérés en condition d'équilibre orthostatique. Ainsi, il a été demandé aux sujets ayant pris part à notre seconde étude de maintenir une posture assise, debout bipodale et unipodale, la plus stable possible. Quel que soit le groupe (non obèses, non obèses chargés, obèses actifs ou obèses inactifs) et la variable posturale étudiée (vitesse moyenne, amplitude maximale de déplacement du CoP, dans les composantes antéro-postérieure ou médio-latérale), aucune différence n'était significative dans les postures assise et bipodale. Ce résultat confirme l'idée qu'il est important de ne pas limiter l'analyse du contrôle postural à des tâches aussi simples. Ainsi, en condition unipodale les obèses expriment des difficultés à maintenir cette posture puisque près d'un essai sur deux conduit à une reprise d'appui pédestre avant la fin des dix premières secondes de l'enregistrement. Cette constatation macroscopique est confirmée par l'analyse quantifiée des déplacements du CoP, exprimée en terme de vitesse moyenne et d'amplitude maximale selon les axes antéro-postérieur et médio-latéral. Alors que dans cette condition aucune des variables posturales ne permet de distinguer les groupes non obèses, non obèses surchargés et obèses actifs entre eux, les résultats pour les obèses inactifs diffèrent significativement. Les fortes augmentations des oscillations du CoP observées pour toutes les variables appuient l'hypothèse selon laquelle le niveau d'activité physique habituel conditionne la performance posturale au sein des individus obèses. Le schéma corporel fournit des renseignements précieux pour les modèles internes dont la qualité influence le niveau des habiletés motrices (Wolpert & Ghahramani 2000). Dans la vie quotidienne, tous les mouvements tels que les saisies d'objets, les transferts de posture, la marche, le vélo, etc, représentent des situations sollicitant des mécanismes d'apprentissage et d'entraînement des habiletés motrices. La répétition de ces activités motrices permet d'améliorer ces habiletés (Lee et al. 1991, Williams et al, 20008, Cliff et al, 2010).

Indépendamment de l'IMC, le niveau d'activité physique quotidien joue un rôle important au sein de la population obèse pour déterminer le niveau moteur et postural. En revanche, l'application de la surcharge ne perturbe pas les caractéristiques stabilométriques des non obèses, suggérant que la contrainte mécanique n'explique pas directement les troubles du contrôle de la posture orthostatique. Cependant, il est difficile de généraliser l'interprétation de ce résultat puisque la particularité des tâches orthostatiques est de ne pas mobiliser amplement les segments corporels. Or, nous savons que les obèses sont contraints par des limitations fonctionnelles à certaines articulations, notamment au niveau du tronc et des hanches, ce qui contribue à réduire l'amplitude des degrés de liberté effectifs lors de certains mouvements (Sibella et al. 2003, Gilleard et al. 2007, Menegoni et al. 2008, Capodaglio et al. 2010, Vismara et al. 2010). C'est pourquoi, au même titre que la seconde étude, la seconde partie de la troisième étude s'est intéressée à identifier les principaux facteurs à l'origine des troubles du contrôle postural lors de tâches dynamiques mobilisant amplement les segments corporels. Alors que la réduction générale de la vitesse d'exécution du mouvement de saisie constatée chez les obèses est expliquée par des contraintes mécaniques appliquées sur le tronc et un style de vie relativement pauvre en activité physique, seule la contrainte mécanique semble suffire pour expliquer certaines des différences constatées chez les obèses sur les variables posturales. L'inclinaison du tronc par rapport à la verticale ne diffère pas entre les individus non obèses et obèses au cours du mouvement. Cependant, l'augmentation de la masse relative de ce segment corporel avec l'obésité contribue à mobiliser davantage le CoM vers la limite antérieure de la surface d'appui. Ainsi, pour les individus non obèses contraints par la surcharge au niveau de l'abdomen et la gêne au niveau de la hanche, les résultats obtenus pour les différentes variables posturales sont très proches de ceux des obèses. En revanche, concernant les variables d'incurvation de la trajectoire du CoM et de décalage temporel entre la fin de la phase descendante et la position antérieure du CoP, ces données ne diffèrent pas entre les individus non obèses non contraints et contraints, ainsi qu'entre les individus obèses actifs et inactifs. Ainsi, ni les contraintes biomécaniques ni le style de vie physique ne semblent être des facteurs explicatifs directs de la désynchronisation spatio-temporelle constatée dans la première partie de l'expérience. Un résidu de différence (voir encadré « autre » dans la **Figure 39, page 76**) révélé entre non obèses et obèses pour certaines variables, qui ne semble pas expliqué par ces deux facteurs, pourrait trouver ses origines à d'autres niveaux. Grâce à certains résultats de la littérature Mc Graw et al. 2000, Hue et al. 2006, Teasdale et al. 2007, Wang et al. 2008, nous émettons l'hypothèse que des altérations somato-sensorielles contribuent à expliquer les troubles du

contrôle postural observés. Ainsi, nous savons que lors de la suppression des informations visuelles, la dégradation de la performance posturale (augmentation des oscillations du CoP dans la surface d'appui) est plus importante chez les individus obèses que chez les individus normo-pondérés. Ce résultat suggère que les informations sensorielles intégrées au niveau central ont un rôle accentué dans le maintien de l'équilibre orthostatique pour compenser l'altération d'informations sensorielles non visuelles notamment en provenance des récepteurs cutanés (mécanorécepteurs plantaires) et musculo-tendineux (fuseau neuro-musculaire, organe tendineux de Golgi), (Hue et al. 2006, Wang et al. 2008). Dans ce sens, Butler et al. (2006) ont montré que l'impact de la privation des informations visuelles sur la stabilité posturale était plus élevé chez les femmes enceintes et que cet effet était croissant au fur et à mesure de l'état d'avancement de la grossesse, confirmant ainsi l'altération de certaines informations sensorielles non visuelles. Par ailleurs, le contrôle postural requiert des activités neuro-musculaires adaptées au contexte postural et environnemental. Au regard des résultats de la littérature, certaines propriétés intrinsèques de nerfs impliqués dans le contrôle moteur (Buschbacher 1998) ainsi que certaines caractéristiques neuro-musculaires (Blimkie et al. 1990, Maffiuletti et al. 2007) sont également le lieu d'altérations avec l'obésité.

D'une manière générale les facteurs à l'origine des troubles du contrôle postural dépendent de la nature de la tâche. Dans le cas de situations orthostatiques où les segments corporels ne sont pas mobilisés amplement, les contraintes biomécaniques relatives à la morphologie du tronc n'expliquent pas l'augmentation des instabilités posturales chez les obèses par rapport aux non obèses. En revanche, les habiletés motrices relatives au style de vie physique (comportement physiquement actifs vs. sédentaire) expliquent la quasi-intégralité des troubles. Ainsi, au delà de l'amélioration des fonctions neuromusculaires relatives à l'entraînement physique, l'activité physique quotidienne permet de développer de nouvelles habiletés sensori-motrices. La diversité des situations motrices et leur répétition facilitent l'entretien et l'amélioration de ces habiletés. Le développement des capacités fonctionnelles permet d'agir à l'encontre de la spirale du déconditionnement en entraînant la globalité des fonctions altérées par l'obésité.

Dans le cadre de tâches dynamiques, le rôle des facteurs sensori-moteurs liés au style de vie physique est réduit au profit de certaines contraintes biomécaniques (particulièrement la surcharge au niveau du tronc). Les troubles posturo-cinétiques induits par ces propriétés biomécaniques relatives à l'obésité pourraient être atténués par des techniques simples telles que la perte de poids, la contention du tronc (port d'une gaine abdominale) ou bien par des

techniques invasives comme la chirurgie bariatrique. Toutefois, ce remodelage morphologique pourrait être à l'origine de nouveaux troubles. La modification du schéma corporel nécessiterait une période d'adaptation pendant laquelle le risque de chute pourrait être significativement augmenté. Par exemple, Butler et al. (2006) ont montré que la stabilité posturale est altérée pendant la grossesse, mais seulement à partir du moment où les changements morphologiques sur le tronc deviennent significatifs (à partir du deuxième trimestre de la grossesse, environ). Cette dégradation est linéaire et persiste jusqu'à 6-8 semaines après l'accouchement, malgré le retour à un poids normal. Ce résultat laisse clairement entendre que la modification du schéma corporel est davantage impliquée dans l'altération du contrôle postural que les contraintes biomécaniques.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, les facteurs biomécaniques et le niveau d'activité physique habituel n'expliquent cependant pas l'intégralité des troubles observés chez les obèses lors de tâches motrices dynamiques. Les hypothèses formulées pour comprendre le résidu de différence non expliqué par ces deux principaux facteurs devraient faire l'objet d'études futures qui s'intéresseront à identifier avec précision le rôle des altérations sensori-motrices et leur poids factoriel dans le comportement posturo-cinétique des obèses lors de tâches motrices de la vie courante.

Toujours en vue d'améliorer la prise en charge du patient obèse, il serait intéressant de réaliser des investigations longitudinales évaluant l'impact de différents programmes d'activités physiques adaptées (tels que ceux proposés par Sartorio et al. 2001, Maffiuletti et al. 2005). Ces programmes pourraient présenter différents types de contenus, de degrés d'intensité, de durée, etc. Les évaluations réalisées avant et après la phase de conditionnement pourraient reposer sur des situations semblables à celles présentées dans le cadre de cette thèse, afin de faciliter les comparatifs avec les populations étudiées dans nos différentes études.

Puisque l'inactivité physique chronique ne semble pas être le seul élément déterminant des troubles du contrôle postural, il serait intéressant d'ajouter à ces programmes des situations sollicitant différemment les récepteurs somato-sensoriels altérés par cette pathologie (port de semelles à picots, contention du tronc, etc.). En complément, il serait intéressant d'étudier l'impact du désentraînement, c'est-à-dire le maintien dans le temps, des bienfaits de l'entraînement par l'activité physique après l'arrêt de celui-ci.

Un des résultats majeurs de cette thèse est la mise en évidence du rôle primordial que peut jouer le style de vie relatif au niveau d'activité physique quotidien dans les contrôles posturaux. Les effets néfastes des comportements sédentaires doivent impulser les thérapeutes

à donner une place importante de l'activité physique dans le traitement curatif ou préventif de cette pathologie. Outre l'amélioration des habiletés motrices engendrée par le passage d'un comportement sédentaire à un style de vie physiquement actif, l'accroissement de la dépense énergétique lié à l'activité chronique facilite la perte de poids. De ce fait, l'activité physique ne se présente pas seulement comme un rempart aux troubles du contrôle postural, mais constitue un véritable agent thérapeutique agissant à l'encontre de la spirale du déconditionnement et en faveur de la qualité de vie du patient.

VI. BIBLIOGRAPHIE

VI. Bibliographie

- Abernethy B. Dual-task methodology and motor skills research: some methodological constraints. *Journal of human Movement Studies* 1988, 14: 101-132.
- Ackland TR, Henson P, Bailey D. The uniform density assumption: Its effect upon the estimation of body segment inertial parameters. *International Journal of Sport Biomechanics* 1988, 4: 146–155.
- Albinet C. Vieillesse, activité physique et apprentissage moteur: Effet de la complexité de la tâche. Thèse de doctorat, Université Paul Sabatier, Toulouse III, 2004, 209 pages.
- Allen GI, Tsukahara N. Cerebrocerebellar communication systems. *Physiological Review* 1974, 54: 957-1006.
- Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am. J. Clin. Nutr* 1982, 36: 936-942.
- Basdevant A. Obesity: Pathophysiological concepts. *Joint Bone Spine* 2008, 75: 665-666.
- Baylor AM, Spirduso, WW. Systematic aerobic exercise and components of Reaction Time in older women. *Journal of Gerontology : Psychological Sciences* 1988, 43: 121-126.
- Begon M, Lacouture P. Modélisation anthropométrique pour une analyse mécanique du geste sportif. *Science & Motricité* 2005, 54 : 1.
- Belen'kii VE, Gurfinkel VS, Pal'tesv EI. Control elements of voluntary movements. *Biofizika* 1967, 12: 135-141.
- Benda BJ, Riley PO, Krebs DE. Biomechanical Relationship Between Center of Gravity and Center of Pressure During Standing. *IEEE Trans. Rehab. Eng.* 1994, 2: 3-10.
- Benedetti MG, Di Gioia A, Conti L, Berti L, Esposti LD, Tarrini G, Melchionda N, Giannini S. Physical activity monitoring in obese people in the real life environment. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation* 2009, 6: 47
- Berarducci A, Haines K, Murr MM. Incidence of bone loss, falls, and fractures after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *App. Nursing Res.* 2009, 22: 35–41.
- Bergkvist D, Hekmat K, Svensson T Dahlberg L. Obesity in orthopedic patients. *Surg. Obesity Relat. Dis.* 2009, 5: 670–672.
- Bernard PL, Geraci M, Hue O, Amato M, Seynnes O, Lantieri D. Influence of obesity on postural capacities of teenagers. Preliminary study. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2003, 46 : 184-190.
- Berret B, Bonnetblanc F, Papaxanthis C, Pozzo T. Modular Control of Pointing beyond Arm's Length. *The Journal of Neuroscience* 2009, 29: 191-205.

- Berrigan F, Simoneau M, Tremblay A, et al. Obesity adds constraint on balance control and movement performance. *Proc Hum Factors Ergonomics Soc.* 2008 52: 1364-1368.
- Berrigan F, Simoneau M, Tremblay A, Hue O, Teasdale N. Influence of obesity on accurate and rapid arm movement performed from a standing posture. *Int. J. Obesity* 2006, 30: 1750–1757.
- Bisson E, Contant B, Sveistrup H, Lajoie Y. Functional balance and dual-task reaction times in older adults are improved by virtual reality and biofeedback training. *Cyberpsychology & Behavior* 2007, 10: 16-23.
- Bizzi E, D'Avella A, Saltiel R, Tresch M. Modular organization of spinal motor systems. *Neuroscientist* 2002, 8: 437-442.
- Blaszczyk JW, Cieslinska-Swider J, Plewa M, Zahorska-Markiewicz B, Markiewicz A. Effects of excessive body weight on postural control. *J Biomech* 2009, 42: 1295-1300.
- Blimkie CJ, Sale DG, Bar-Or O. Voluntary strength, evoked twitch contractile properties and motor unit activation of knee extensors in obese and non-obese adolescent males. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990, 61: 313-318.
- Bouisset S. Relationship between postural support and intentional movement: biomechanical approach. *Arch Int Physiol Biochim Biophys* 1991, 99: 77-92.
- Bray GA. Medical Consequences of Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004, 89: 2583–2589.
- Brindal E, Mohr P, Wilson C, Wittert G. Obesity and the effects of choice at a fast food restaurant. *Obesity Research & Clinical Practice* 2008, 2: 111-117.
- Brown LA, Sleik RJ, Winder TR. Attentional demands for static postural control after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2002, 83: 1732-1735.
- Browning RC, McGowan CP, Kramc R. Obesity does not increase external mechanical work per kilogram body mass during walking. *Journal of Biomechanics* 2009, 42: 2273-2278.
- Bunce D. Age differences in vigilance as a function of age-related physical fitness and task demands. *Neuropsychologia* 2001, 39: 787-797.
- Buschbacher RM. Body mass index effect on common nerve conduction study measurements. *Muscle Nerve.* 1998, 21: 1398-1404.
- Butler EE, Colo'n I, Druzin ML, Rose J. Postural equilibrium during pregnancy: Decreased stability with an increased reliance on visual cues. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006, 195: 1104–1108.

- Capodaglio P, Castelnuovo G, Brunani A, Vismara L, Villa V, Capodaglio EM. Functional limitations and occupational issues in obesity: a review. *Int J Occup Saf Ergon*. 2010, 16: 507-523.
- Caroli M, Lagravinese D. Prevention of obesity. *Nutrition Research* 2002, 22: 221–226.
- Caron O, Faurel B, Brenieres Y. Estimating the center of gravity of the body basis of the centre of pressure in standing posture. *J Biomech*, 1997, 30: 1169-1171.
- Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *Am J Public Health* 2000, 90: 251.
- Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. *Curr. Opin. Pediatr*. 2009, 21: 65-70.
- Cheron G, Bouillot E, Dan B, Bengoetxea A, Draye JP, Lacquaniti F. Development of a kinematic coordination pattern in toddler locomotion: planar covariation. *Exp Brain Res* 2001, 137: 455-466.
- Chodzko-Zajko WJ, Schuler P, Solomon J, Heinl B, Ellis NR. The influence of physical fitness on automatic and effortful memory changes in aging. *The International Journal of Aging and Human Development*, 1992, 35: 265-285.
- Chow DHK, Kwok MLY, Cheng JCY, Lao MLM, Holmes AD, Au-Yang A, Yao FYD, Wong MS. The effect of backpack weight on the standing posture and balance of schoolgirls with adolescent idiopathic scoliosis and normal controls. *Gait & Posture* 2006, 24: 173–181.
- Chowdhury B, Kvist H, Andersson B, Bjorntorp P, Sjostrom L. CT-determined changes in adipose tissue distribution during a small weight reduction in obese males. *Int. J. Obesity Related Metab. Disord.* 1994, 17: 685–691.
- Christensen H, Korten A, Jorm AF, Henderson AS, Scott R, Mackinnon AJ. Activity levels and cognitive functioning in an elderly community sample. *Age and Ageing* 1996 25, 72-80.
- Churchill JD, Galvez R, Colcombe S, Swain RA, Kramer, AF, Greenough WT. Exercise, experience and the aging brain. *Neurobiology of Aging* 2002, 23: 941-955.
- Cirillo J, Lavender AP, Ridding MC, Semmler JG. Motor cortex plasticity induced by paired associative stimulation is enhanced in physically active individuals. *J. Physiol*. 2009, 15: 5831-5842.
- Clark S, Riley M. Multisensory information for postural control: sway-referencing gain shapes center of pressure variability and temporal dynamics. *Exp Brain Res*. 2007, 176: 299-310.
- Clarkson PM. The effect of age and activity level on simple and choice fractionated response time. *Eur J Appl Physiol* 1978, 40: 17-25.

- Clarkson-Smith L, Hartley AA. Structural equation models of relationships between exercise and cognitive abilities. *Psychology and Aging* 1990, 5: 437-446.
- Clauser C, McConville J, Young J. Weight, volume, and center of mass of segments of the human body. Technical report AMRL-TR 1969, 69-70.
- Clement G, Gurfinkel VS, Lestienne F, Lipshits MI, Popov KE. Adaptation of postural control to weightlessness. *Exp. Brain. Res.* 1984, 57: 61-72.
- Clément G, Pozzo T, Berthoz A. Contribution of eye positioning to control of the upside-down standing posture. *Exp Brain Res* 1988, 73: 569–576.
- Cliff DP, Okely AD, Morgan PJ, Steele JR, Jones RA, Colyvas K et al. Movement Skills and Physical Activity in Obese Children: Randomized Controlled Trial. *Med. Sci. Sports Exerc. in press.*
- Close JCT, Lord S, Menz HB, Sherrington C. What is the role of falls? *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol* 2005, 19: 913–935.
- Colella D, Morano M, Robazza C, Bortoli L. Body image, perceived physical ability, and motor performance in nonoverweight and overweight Italian children. *Percept Mot Skills* 2009, 108: 209-218.
- Connolly AM, Katz VL, Bash KL, McMahon MJ, Hansen WF. Trauma and pregnancy. *Am J Perinatol* 1997, 14: 331–336.
- Corbeil P, Simoneau M, Rancourt D, Tremblay A, Teasdale N. Increased risk for falling associated with obesity: mathematical modeling of postural control. *IEEE Transac. Neural. Systems Rehab. Eng.* 2001, 9: 126-136.
- Corbeil P. Étude des mécanismes adaptatifs du maintien de l'équilibre orthostatique. Effets d'une fatigue musculaire, d'une douleur expérimentale et d'une perturbation externe. Thèse de doctorat, Université Laval, Québec & Université Joseph Fourier, Grenoble, France, 2003, 247 pages.
- Courtine G. Organisation neurale et contrôle adaptatif de la marche humaine. Université de Bourgogne & Università degli studi di Pavia, 2003, 233 pages.
- Courtine G, Schieppati M. Tuning of a Basic Coordination Pattern Constructs Straight-Ahead and Curved Walking in Humans. *J Neurophysiol* 2004, 91: 1524–1535.
- Courtine G, Harkema SJ, Dy CJ, Gerasimenko YP, Dyhre-Poulsen P. Modulation of multisegmental monosynaptic responses in a variety of leg muscles during walking and running in humans *J Physiol* 2007, 582: 1125–1139.
- Crenna P, Frigo C, Massion J, Pedotti A. Forward and backward axial synergies in man. *Exp. Brain. Res.* 1987, 65: 538-548.

- D'Hondt E, Deforche B, De Bourdeaudhuij I, Lenoir M. Childhood obesity affects fine motor skill performance under different postural constraints. *Neuroscience Letters* 2008, 440 : 72–75.
- Dalle Grave R, Calugi S, Centis E, El Ghoch M, Marchesini G. Cognitive-Behavioral Strategies to Increase the Adherence to Exercise in the Management of Obesity. *Journal of Obesity* 2011, doi:10.1155/2011/348293.
- Day BL, Steiger MJ, Thompson PD, Marsden CD. Effect of vision and stance width on human body when standing: implications for afferent control of lateral sway. *The Journal of Physiology* 1993, 469: 479-499.
- De Leva P. Adjustements to Zatsiorky-seluyanov's segment inertia paramereters. *Journal of Biomechanics* 1996, 29: 1223-1230.
- De Saint Pol T. L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent. Rapport INSEE n° 1123 - Février 2007.
- De Souza SAF, Faintuch J, Valezi AC, Sant'Anna AF, Gama-Rodrigues JJ, De Batista Fonseca IC, Burgo Souza R, Senhorini RC. Gait Cinematic Analysis in Morbidly Obese Patients. *Obesity Surgery* 2005, 15: 1238-1242.
- De Souza SAF, Faintuch J, Valezi AC, Sant'Anna AF, Gama-Rodrigues JJ, De Batista Fonseca IC, De Melo RD. Postural Changes in Morbidly Obese Patients. *Obesity Surgery* 2005, 15: 1013-1016.
- Deforche BI, Hills AP, Worringham CJ, Davies PS, Murphy AJ, Bouckaert JJ, al. Balance and postural skills in normal-weight and overweight prepubertal boys. *Int. J. Pediatr. Obes.* 2009, 4: 175-182.
- Dempster WT. Space requirements of the seated operator. Technical Report USAF, WADC 1955, TR-55-159.
- Deurenberg P, Westrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991, 65: 105-114.
- Ducher G, Naughton G, Daly R, Eser R, English R, Patchett A et al. Overweight children have poor bone strength relative to body weight, placing them at greater risk for forearm fractures. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009, 90: 1104-1111.
- Dunning K, Le Masters G, Levin L, Bhattacharya A, Alterman T, Lordo K. Falls in workers during pregnancy: risk factors, job hazards, and high risk occupations. *Am J Ind Med* 2003, 44: 664–672.
- Durkin JL, Dowling JJ. Analysis of body segment parameter differences between four human populations and the estimation errors of four popular mathematical models. *J Biomech Eng.* 2003, 125: 515-522.

- Dustman RE, Emmerson R, Shearer D. Physical activity, age, and cognitive neuropsychological function. *Journal of Aging and Physical Activity*, 1994, 2: 143-181.
- Dyer I, Barclay D. Accidental trauma complicating pregnancy and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1962, 20: 907-929.
- Emery C, Dinet J, Lafuma A, Sermet C, Khoshnood B, Fagnani F. Évaluation du coût associé à l'obésité en France. *La Presse Médicale* 2007, 6: 832-840.
- Erdmann WS. Geometric and inertial data of the trunk in adult males. *Journal of Biomechanics* 1997, 30: 679-688.
- Etnier JL, Sibley BA, Pomeroy J, Kao JC. Components of Response Time as a function of age, physical activity, and aerobic fitness. *Journal of Aging and Physical Activity*, 2003, 11: 319-332.
- Fautrelle F, Berret B, Chiovetto E, Pozzo T, Bonnetblanc F. Equilibrium constraints do not affect the timing of muscular synergies during the initiation of a whole body reaching movement. *Exp Brain Res*. 2010, 203: 147-158.
- Felson DT. Epidemiology of knee and hip osteoarthritis. *Epidemiol. Rev.* 1988, 10: 1-28.
- Finkelstein MM. Body mass index and quality of life in a survey of primary care patients. *J Fam Pract.* 2000, 49: 734-737.
- Fitzpatrick RC, Taylor JL, McCloskey DI. Ankle stiffness of standing humans in response to imperceptible perturbation: reflex and task-dependent components. *J Physiol.* 1992, 454: 533-547.
- Fjeldstad C, Fjeldstad AS, Acreel LS, Nickel KJ, Gardner AW. The influence of obesity on falls and quality of life. *Dynamic Med.* 2008, 7: 4.
- Forestier N, Teasdale N, Nougier V. Alteration of the position sense at the ankle induced by muscular fatigue in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34: 117-122.
- Gage WH, Sleik RJ, Polych MA, McKenzie NC, Brown LA. The allocation of attention during locomotion is altered by anxiety. *Exp Brain Res* 2003, 150: 385-394.
- Gage WH, Winter DA, Frank JS, et al. Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing. *Gait Posture* 2004, 19: 124-132.
- Galli M, Crivellini M, Sibella F, Montesano A, Bertocco P, Parisio C. Sit-to-stand movement analysis in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000, 24: 1488-1492.
- Gatev P, Thomas S, Kepple T, et al. Feedforward ankle strategy of balance during quiet motion when standing: implications for afferent control of lateral sway. *J Physiol* 1993, 469: 479-499.

- Gatev P, Thomas S, Kepple T, Hallett M. Feedforward ankle strategy of balance during quiet stance in adults. *Journal of Physiology* 1999, 514: 915-928.
- Gilleard W, Smith T. Effect of obesity on posture and hip joint moments during a standing task, and trunk forward flexion motion. *International Journal of Obesity* 2007, 31: 267-271.
- Goh JH, Thambyah A, Bose K. Effects of varying backpack loads on peak forces in the lumbosacral spine during walking. *Clin. Biomech.* 1998, 13: 26-31.
- Gomez-Pinilla F, So V, Kessler P. Spatial learning and physical activity contribute to the induction of fibroblast growth factor: neural substrates for increased cognition associated with exercise. *Neuroscience* 1998, 85: 53-61.
- Goulding A, Jones IE, Taylor RW, Williams SM, Manning PJ. Bone mineral density and body composition in boys with distal forearm fractures: A dual-energy x-ray absorptiometry study. *J. pediatrics* 2001, 139: 509-515.
- Graf C, Koch B, Kretschmann-Kandel E, Falkowski G, Christ H, Coburger S, Lehmacher W, Bjarnason-Wehrens B, Platen P, Tokarski W, Predel HG, Dordel S. Correlation between BMI, leisure habits and motor abilities in childhood (CHILT- project). *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders* 2004, 28: 22- 26.
- Gravante G, Russo G, Pomara F, Ridola C. Comparison of ground reaction forces between obese and control young adults during quiet standing on a baropodometric platform. *Clinical Biomechanics* 2003, 18: 780-782.
- Greenblatt JF, Dannenberg AL, Johnson CJ. Incidence of hospitalized injuries amount pregnant women in Maryland, 1979-1990. *Am J Prev Med.* 1997, 13: 374-379.
- Greve J, Alonso Bordini ACPG, Camanho GL. Correlation between body mass index and postural balance. *Clinics* 2007, 62: 717-720.
- Grossniklaus DA, Gary RA, Higgins MK, Dunbar SB. Biobehavioral and psychological differences between overweight adults with and without waist circumference risk. *Res. Nurs. Health*, 2010, 33: 539-551.
- Gurfinkel VS. Muscle afferentation and postural control in man. *Agressologie* 1973, 14: 1-8.
- Hasher L, Zacks RT. Automatic and effortful processes in memory. *Journal of Experimental Psychology: General* 1979, 108, 356-388.
- Handrigan GA, Corbeil P, Simoneau M, Teasdale N. Letter to the Editor. Balance control is altered in obese individuals. *J Biomech* 2009, 43: 383-384.
- Handrigan G, Hue O, Simoneau M, Corbeil P, Marceau P, Marceau S, Tremblay A, Teasdale N. Weight loss and muscular strength affect static balance control. *International Journal of Obesity* 2010, 1-7.

- Hauer K, Specht N, Schuler M, Bärtsch P, Oster P. Intensive physical activity training in geriatric patients after severe falls and hip surgery. *Age and Ageing* 2002, 31: 49-57.
- Hawkins HL, Kramer AF, Capaldi D. Aging, exercise, and attention. *Psychology and Aging*, 1992, 7: 643-653.
- Head H, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 1911, 34: 102-254.
- Heller MF, Challis JH, Sharkey NA. Changes in postural sway as a consequence of wearing a military backpack. *Gait & Posture* 2009, 30: 115–117.
- Hills AP, Parker AW. Gait characteristics of obese children. *Arch Phys Med Rehabil.* 1991, 72: 403-407.
- Hills AP, Parker AW. Locomotor characteristics of obese children. *Child Care Health Dev.* 1992, 18: 29-34.
- Hills AP, Parker AW. Electromyography of walking in obese children. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1993, 33: 225-233.
- Hills AP, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR. The biomechanics of adiposity- structural and functional limitations of obesity and implications for movement. *Obes. Rev.* 2002, 3: 35-43.
- Hinrichs RN. Adjustments to the segment center of mass proportions of Clauser et al. (1969). *J. Biomechanics,* 1990, 23: 949-951.
- Hollerbach JM, Atkeson CG. Deducing planning variables from experimental arm trajectories: pitfalls and possibilities. *Biol. Cybern.* 1987, 56: 279-292.
- Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol*, 1986, 55: 1369-1381.
- Hue O, Berrigan F, Simoneau M, Marcotte J, Marceau P, Marceau S, Tremblay A, Teasdale N. Muscle Force and Force Control After Weight Loss in Obese and Morbidly Obese Men. *Obes. Surg.* 2008, 18: 1112–1118.
- Hue O, Simoneau M, Marcotte J, Berrigan F, Doré J, Marceau P, & al. Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait Posture* 2007, 26: 32–38.
- Hurvitz EA, Richardson JK, Werner RA, Ruhl AM, Dixon MR. Unipedal stance testing as an indicator of fall risk among older outpatients. *Arch Phys Med Rehabi.* 2000, 31: 587-591.
- Institute of Medicine, Committee on Nutritional Status during Pregnancy and Lactation. *Nutrition during pregnancy: part I, weight gain.* Washington (DC): National Academy Press; 1990.
- International Association for the Study of Obesity. Adult overweight and obesity in European Union (EU 27). <http://www.ionf.org/database/index.asp>. Accessed February 12, 2007.

International Obesity TaskForce. Obesity in Europe - 3 March 2005

Ivanenko YP, d'Avella A, Poppele RE, Lacquaniti F. On the origin of planar covariation of elevation angles during human locomotion. *J Neurophysiol* 2008, 99: 1890-1898.

Ivanenko YP, Grasso R, Macellari V, Lacquaniti F. Two-thirds power law in human locomotion: role of ground contact forces. *Neuroreport* 2002, 13:1171-1174.

Ivanenko YP, Poppele RE, Lacquanti F. Motor Control Programs and Walking. *Neuroscientist* 2006, 12: 339–348.

Jang J, Hsiao KT, Hsiao-Wecksler ET. Balance (perceived and actual) and preferred stance width during pregnancy. *Clinical Biomechanics* 2008, 23: 468–476.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, King MA, Pickett W. Overweight and Obesity in Canadian Adolescents and their Associations with Dietary Habits and Physical Activity Patterns. *Journal of adolescent health* 2004, 35: 360-367.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Obes Rev.* 2005, 6: 123-132.

Jeandel C. Effets des activités physiques sur le vieillissement cognitif. *L'année Gérologique* 1995, 9: 353-366.

Johnston RB, Howard ME, Cawley PW, Losse GM. Effect of lower extremity muscular fatigue on motor control performance. *Med Sci Sports Exerc* 1998, 30: 1703–1707.

Jones PH. Management of obesity in the prevention of cardiovascular disease. *Methodist Debaque Cardiovasc. J.* 2010, 6: 33-36.

Kingma I, Toussaint HA, Commissaris DACM, Hoozemanq MJM, Ober MJ. Optimizing the determination of the body center of mass. *Journal of biomechanics* 1995, 28: 1137-1142.

Knikou M. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. *Journal of Neuroscience Methods* 2008, 171: 1–12.

Ko S, Stenholm S, Ferrucci L. Characteristic gait patterns in older adults with obesity. Results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Journal of Biomechanics* 2010, 43: 1104–1110.

Kotani K, Tokunaga K, Fujioka S, Kobatake T, Keno Y, Yoshida S, Shimomura I, Tarui S, Matsuzawa, Y. Sexual dimorphism of age-related changes in whole-body fat distribution in the obese. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994, 18: 207-202.

- Lacquaniti F, Ivanenko YP, Zago M. Kinematic control of walking. *Arch Ital Biol* 2002, 140: 263-272.
- Lacquaniti F, Soechting JF. Coordination of arm and wrist motion during a reaching task. *J Neurosci.* 1982, 2: 399-408.
- Lai PPK, Leung AKL, Li ANM, Zhang M. Three-dimensional gait analysis of obese adults *Clinical Biomechanics* 2008, 23: S2–S6.
- Lajoie Y, Barbeau H, Hamelin M. Attentional requirements of walking in spinal cord injured patients compared to normal subjects. *Spinal Cord* 1999, 37: 245-250.
- Lajoie Y, Gallagher SP. Predicting falls within the elderly community: comparison of postural sway, reaction time, the Berg balance scale and the Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale for comparing fallers and non-fallers. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 2004, 38: 11–26.
- Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Exp Brain Res* 1993, 97: 139-144.
- Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? *Exp Aging Res* 1996, 22: 185-198.
- Ledin T, Fransson PA, Magnusson M. Effects of postural disturbances with fatigued triceps surae muscles or with 20% additional body weight. *Gait and Posture* 2004, 19: 184–193.
- Lee TD, Swanson LR, Hall AL. What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition. *Phys. Ther.* 1991, 71: 150-156.
- Leslie WD. Prediction of body composition from spine and hip bone densitometry. *J. Clin. Densitom.* 2009,12: 428-433.
- Loram ID, Kelly SM, Lakie M. Human balancing of an inverted pendulum: is sway size controlled by ankle impedance? *J Physiol* 2001, 532: 879-891.
- Maffiuletti NA, Agosti F, Proietti M, Riva D, Resnik M et al. Postural instability of extremely obese individuals improves after a body weight reduction program entailing specific balance training. *J Endocrinol Invest* 2005, 28: 2-7.
- Maffiuletti NA, Jubeau M, Munzinger U, Bizzini M Agosti F, De Col A, Lafortuna CF, Sartorio A. Differences in quadriceps muscle strength and fatigue between lean and obese subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2007, 101: 51–59.
- Maffiuletti NA, Jubeau M, Agosti F, De Col A, Sartorio A. Quadriceps muscle function characteristics in severely obese and nonobese adolescents. *Eur J Appl Physiol* 2008, 103: 481–484.
- Mahboobina A, Loughlin PJ, Redfern MS. A model-based approach to attention and sensory integration in postural control of older adults. *Neuroscience Letters* 2007, 429: 147–151.

- Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J. Gerontol*, 1994, 49: 72-84.
- Maki BR, Holliday PJ, Fernie GR. Aging and postural control. A comparison of spontaneous- and induced-sway balance tests. *J Am Geriatr Soc* 1990, 38: 1-9.
- Marsh AP, Geel SE. The effect of age on the attentional demands of postural control Gait and Posture 2000, 12: 105–113.
- Matrangola SL, Madigan ML, Nussbaum MA, Ross R, Davy KP. Changes in body segment inertial parameters of obese individuals with weight loss. *Journal of Biomechanics* 2008, 41: 3278–3281.
- Matrangola SL. A modelling investigation of obesity and balance recovery. Master Thesis, Faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University. 2008, 44 pages.
- Maurera C, Mergner T, Bolha B, Hlavacka F. Human balance control during cutaneous stimulation of the plantar soles. *Neuroscience Letters* 2001, 302: 45-48.
- McArdle DW, Katch IF, Katch LV. Overweight, Obesity, and Weight Control. In: Lippincott Williams and Wilkins (ed) *Exercise Physiology: Energy Nutrition and Human Performance*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland 2001, pp 820-863.
- McAuley E, Kramer AF, Colcombe SJ. Cardiovascular fitness and neurocognitive function in older adults: a brief review. *Brain, Behavior, and Immunity* 2004, 18: 214-220.
- McConville JT, Clausen CE, Churchill TD, Cuzzi J, Kaleps I. “Anthropometric relationships of body and segment moments of inertia,” Air Force Aerospace Medical Research Lab., Tech. Rept., 1980.
- McCrorry JL, Chambers AJ, Daftary A, Redfern MS. Dynamic postural stability during advancing pregnancy. *Journal of Biomechanics* 2010, 43: 2434–2439.
- McGraw B, McClenaghan BA, Williams HG, Dickerson J, Ward DS. Gait and Postural Stability in Obese and Nonobese Prepubertal Boys. *Arch Phys Med Rehabil* 2000, 81: 484-489.
- Medell JL, Alexander NB. A clinical measure of maximal and rapid stepping in older women. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, 2000, 55: 429-433.
- Mellin G, Harkapaa K, Vanharanta H, Hupli M, Heinonen R, Järvikoski A. Outcome of a multimodal treatment including intensive physical training of patients with chronic low back pain. *Spine* 1993, 18: 825-829.
- Menegoni F, Galli M, Tacchini E, Vismara L, Cavigioli M, Capodaglio P. Gender-specific Effect of Obesity on Balance. *Obesity* 2009, 17: 1951–1956.

- Meredith CN, Zackin MJ, Frontera WR, Evans WJ. Body composition and aerobic capacity in young and middle-aged endurance-trained men. *Med Sci Sports Exerc* 1987, 19: 557-563.
- Miall RC & Wolpert DM. Forward models for physiological motor control. *Neural Networks* 1996, 9: 1265–1279.
- Michikawa T, Nishiwaki Y, Takebayashi T, Toyama Y. One-leg standing test for elderly populations. *J Orthop Sci.* 2009, 14: 675–685.
- Mignardot JB, Olivier I, Promayon E, Nougier V. Obesity impact on the attentional cost for controlling posture. *PLoS ONE* 2010, 5: 14387.
- Morasso PG, Baratto L, Capra R, Spada G. Internal model in the control of posture. *Neural Netw* 1999, 12: 1173-1180.
- Morasso PG, Spada G, Capra R. Computing the COM from the COP in postural sway movements. *Human Movement Science*, 1999, 18: 759-767.
- Morrison SC, Durward BR, Watt GF, Donaldson MDC. The influence of body mass on the temporal parameters peripubescent gait. *Gait & Posture* 2008, 27: 719–721.
- Mouchnino L, Aurenty R, Massion J, Pedotti A. Coordination between equilibrium and head-trunk orientation during leg movement: a new strategy build up by training. *J Neuro-physiol* 1992, 67:1587–1598.
- Must A, Bandini LG, Tybor DJ, Phillips SM, Naumova EN, Dietz WH. Activity, inactivity, and screen time in relation to weight and fatness over adolescence in girls. *Obesity* 2007, 15: 1774-1781.
- Must A, Tybor DJ. Physical activity and sedentary behavior: a review of longitudinal studies of weight and adiposity in youth. *Int J Obes (Lond)* 2005, 29: 84-96.
- Nantel J, Brochu M, Prince F. Locomotor Strategies in Obese and Non-obese Children. *Obesity* 2006, 14: 1789-1794.
- Nantel J, Mathieu ME, Prince F. Physical Activity and Obesity: Biomechanical and Physiological Key Concepts. *Journal of Obesity* 2011, doi:10.1155/2011/650230.
- Nashner LM, McCollum G. The organization of human postural movement : A formal basis and experiment synthesis. *The behavioural and Brain Sciences* 1985, 8: 135-172.
- Nashner LM, Shupert CL, Horak FB. Head-trunk movement coordination in the standing posture. *Prog. Brain Res.* 1988, 76: 243-251.
- Nigg BM. Inertial properties of the human or animal body. In: Nigg, B.M., Herzog, W. (Eds.), *Biomechanics of the Musculo-Skeletal System*, second ed. Wiley, New York 1999, pp. 376–399.

- Oguma Y, Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee IM. Weight change and risk of developing type 2 diabetes. *Obes Res* 2005, 13: 945–951.
- Okely AD, Booth ML, Chey T. Relationships between body composition and fundamental movement skills among children and adolescents. *Research Quarterly in Exercise and Sport* 2004, 75: 238-247.
- Oliveira LF, Vieira TMM, Macedo AR, Simpson DM, Nadal J. Postural sway changes during pregnancy: A descriptive study using stabilométrie. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2009, 147: 25–28.
- Olivier I, Cuisinier R, Vaugoyeau M, Nougier V, Assaiante C. Dual-task study of cognitive and postural interference in 7-year-olds and adults. *Neuroreport* 2007, 18: 817-821.
- Olivier I, Palluel E, Nougier V. Effects of attentional focus on postural sway in children and adults. *Exp Brain Res* 2008, 185: 341–345.
- Paillard J. Apraxia and the neurophysiology of motor control. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 1982, 298: 111-134.
- Paizis C, Papaxanthis C, Berret B, Pozzo T. Reaching Beyond Arm Length in Normal Aging: Adaptation of Hand Trajectory and Dynamic Equilibrium. *Behavioral Neuroscience* 2008, 122 : 1361–1370.
- Palluel E, Nougier V, Olivier I. Do spike insoles enhance postural stability and plantar surface cutaneous sensitivity in the elderly? *Age* 2008, 30: 53–61.
- Patron J, Stapley P, Pozzo T. Human whole-body reaching in normal gravity and microgravity reveals a strong temporal coordination between postural and focal task component. *Exp Brain Res* 2005, 165: 84–96.
- Pearsall D, Reid J. The study of human body segment parameters in biomechanics, An historical review and current status report. *Sports Med.* 1994, 18: 126-140.
- Pedotti A, Crenna P, Deat A, Frigo C, Massion J. Postural synergies in axial movements: shorts and long-term adaptation. *Exp. Brain Res.* 1989, 74: 3-10.
- Personnier P, Kubicki A, Laroche D, Papaxanthis C. Temporal features of imagined locomotion in normal aging. *Neurosciences Letters* 2010, 476: 146-149.
- Petit S, Cairella G, Tarsitani G. Childhood obesity: a risk factor for traumatic injuries to anterior teeth. *Endo. Dent. Traumatol.* 1997, 13: 285-288.
- Peyrot N, Thivel D, Isacco L, Morin JB, Duche P, Belli A. Do mechanical gait parameters explain the higher metabolic cost of walking in obese adolescents? *J Appl Physiol* 2009, 106: 1763–1770.
- Pietiläinen KH, Kaprio J, Borg P, Plasqui G, Yki-Järvinen H, Kujala UM, et al. Physical Inactivity and Obesity: A Vicious Circle. *Obesity* 2008, 16: 409–414.

- Plagenhoef S. Anatomical data for analysing human motion. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 1983, 54: 169-178.
- Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin*. 2001, 19: 459-470.
- Ponce A, Fouque F, Cahouët V, Alain M. Effects of plantar flexor muscle fatigue induced by electromyostimulation on postural coordination. *Neuroscience Letters* 2007, 414 : 16–20.
- Popkin DM. Will China's Nutrition Transition Overwhelm Its Health Care System And Slow Economic Growth? 2008, 27: 1064-1076.
- Pozzo T, Berthoz A, Lefort L. Head stabilization during various locomotor tasks in humans. I. Normal subjects. *Exp Brain Res* 1990, 82: 97–106.
- Pozzo T, McIntyre J, Cheron G, Papaxanthis C. Hand trajectory formation during whole body reaching movements in man. *Neuroscience Letters* 1998, 240: 159–162.
- Pozzo T, Ouamer M, Gentil C. Simulating mechanical consequences of voluntary movement upon whole-body equilibrium: the arm-raising paradigm revisited. *Biol Cybern*. 2001, 85: 39-49.
- Pozzo T, Stapley PJ, Papaxanthis C. Coordination between equilibrium and hand trajectories during whole body pointing movements. *Exp Brain Res*. 2002, 144: 343–350.
- Pozzo T. Posture et enchaînement : aspects sensoriels et cognitifs. *Revue Française de yoga* 2002, 26: 177-188.
- Pozzo T, Vernet P, Creuzot-Garcher C, Robichon F, Bron A, Quercia P. Static postural control in children with developmental dyslexia. *Neuroscience Letters* 2006, 403: 211–215.
- Qu X, Nussbaum MA. Effects of external loads on balance control during upright stance: experimental results and model-based predictions. *Gait Posture* 2009 29: 23-30.
- Rigauld S, Mougin G. Réhabilitation à l'effort et obésité. Intérêt de l'épreuve d'effort en laboratoire. Colloque Obésité Pédiatrique, RéPOP-FC, Besançon, 2005.
- Riley MA, Wong S, Turvey SMMT. Common effects of touch and vision on postural parameters. *Exp Brain Res*. 1997, 117: 165-170.
- Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y, Frelut ML, Hercberg S. Body mass index in 7 – 9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *International Journal of Obesity* 2002, 26: 1610–1616.
- Rosker J, Markovic G, Sarabon N. Effects of vertical center of mass redistribution on body sway parameters during quiet standing. 2011, 33: 452-456.

- Rougier PR. Relative contribution of the pressure variations under the feet and body weight distribution over both legs in the control of upright stance. *Journal of Biomechanics* 2007, 40: 2477–2482.
- Rougier PR. What insights can be gained when analysing the resultant centre of pressure trajectory? *Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology* 2008, 38: 363-373.
- Russell R, Pratt PM, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger, W, Heath GW, King AC, Kriska A, Leon AS, Marcus BH, Morris J, Paffenbarger RS, Patrick K, Pollock ML, Rippe JM, Sallis J, Wilmore JH. Physical Activity and Public Health. *JAMA*. 1995, 273: 402-407.
- Saimpont A, Mourey F, Manckoundia P, Pfitzenmeyer P, Pozzo T. Aging affects the mental simulation/planning of the “rising from the floor” sequence. *Archive of Gerontology and Geriatrics* 2010, 51: 41-45.
- Sartorio A, Lafortuna CL, Conte G, Faglia G, Narici MV. Changes in motor control and muscle performance after a short-term body mass reduction program in obese subjects. *J Endocrinol Invest* 2001, 24: 393-398.
- Sartorio A, Maffiuletti NA, Agosti F, Lafortuna CL. Gender-related changes in body composition, muscle strength and power output after a short term multidisplinary weight loss intervention in morbid obesity. *J Endocrinol Invest* 2005, 28: 494-501.
- Scully D, Kremer J, Meade MM, Graham R, Dudgeon K. Physical exercise and psychological well being: a critical review. *Br J Sports Med* 1998, 32: 111-120.
- Sherrington C. The integrative action of the nervous system. Oxford: Oxford university press 1906.
- Shultz SP, Hills AP, Sitler MR, Hillstrom HJ. Body size and walking cadence affect lower extremity joint power in children’s gait. *Gait & Posture* 2010, 32: 248–252.
- Sibella F, Galli M, Romei M, Montesano A, & Crivellini M. Biomechanical analysis of sit-to-stand movement in normal and obese subjects. *Clinical Biomechanics* 2003, 18: 745–750.
- Simoneau EM, Billot M, Martin A, Perennou D, Van Hoecke J. Difficult memory task during postural tasks of various difficulties in young and older people: A pilot study. *Clinical Neurophysiology* 2008, 119: 1158–1165.
- Simoneau M, Teasdale N, Bourdin C, Bard C, Fleury M et al. Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *J Am Geriatr Soc* 1999, 47: 235-240.
- Singh T, Koh M. Effects of backpack load position on spatiotemporal parameters and trunk forward lean. *Gait & Posture* 2009, 29: 49–53.

- Sosa M, Saavedra P, Jódar E, Lozana-Tankin C, Quesada JM, Torrijos A, et al. Bone mineral density and risk of fractures in aging, obese post-menopausal women with Type II diabetes. The GIUMO Study. *Aging Clin Exp Res*. 2009, 21: 27-32.
- Sowers M. Epidemiology of risk factor for osteoarthritis: systemic factors. *Curr Opin Rheumatol* 2001, 13: 447-451.
- Spaine LA, Bollen SR. 'The bigger they come...': the relationship between body mass index and severity of ankle fractures. *Injury* 1996, 27: 687-689.
- Spanier PA, Marshall SJ, Faulkner GE. Tackling the obesity pandemic: a call for sedentary behaviour research. *Can J Public Health*. 2006, 97: 255-257.
- Stapley P, Pozzo T, Grishin A, Papaxanthis C. Investigating centre of mass stabilisation as the goal of posture and movement coordination during human whole body reaching. *Biol Cybern*. 2000, 82: 161-172.
- Stapley PJ, Pozzo T, Cheron G, Grishin A. Does the coordination between posture and movement during human whole-body reaching ensure center of mass stabilization? *Exp Brain Res* 1999, 129: 134-146.
- Stein RB, Capaday C. Amplitude modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing. *J Neurosci* 1986, 6: 1308-1313.
- Stein RB, Capaday C. Difference in the amplitude of the human soleus H reflex during walking and running. *J Physiol* 1987, 392: 513-522.
- Tagliabue M, Pedrocchi A, Pozzo T, Ferrigno G. A mathematical tool to generate complex whole body motor tasks and test hypotheses on underlying motor planning. *Med Bio Eng Comput* 2008, 46: 11-22.
- Taylor CB, Sallis JF, Needle R. The relation of physical activity and exercise to mental health. *Public Health Rep*. 1985, 100: 195-202.
- Teasdale N, Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M et al. Reducing weight increases postural stability in obese and morbid obese men. *Int J Obesity* 2007, 31: 153-160.
- Teasdale N, Simoneau M. Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait and Posture* 2001, 14: 203-210.
- Tremblay MS, Willims JD. Is the Canadian childhood obesity epidemic related to physical inactivity? *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders* 2003, 27: 1100-1105.
- Tucker MG, Kavanagh JJ, Barrett RS, Morrison S. Age-related differences in postural reaction time and coordination during voluntary sway movements. *Human Movement Science* 2008, 27: 728-737.

- Tucker MG, Kavanagh JJ, Morrison S, Barrett RS. Voluntary sway and rapid orthogonal transitions of voluntary sway in young adults, and low and high fall-risk older adults. *Clinical Biomechanics* 2009, 24: 597-605.
- Van Dieën JH, Koppes LLJ, Twisk JWR. Postural sway parameters in seated balancing; their reliability and relationship with balancing performance. *Gait & Posture* 2010, 31: 42–46.
- Van Praag H, Christie BR, Sejnowski TJ, Gage FH. Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA (PNAS)* 1999, 96: 13427-13431.
- Vandewater EA, Shim MS, Caplovitz AG. Linking obesity and activity level with children's television and video game use. *Journal of Adolescent Research* 2004, 27: 71-85.
- Vismara L, Menegoni F, Zaina F, Galli M, Negrini S, Capodaglio P. Effect of obesity and low back pain on spinal mobility: a cross sectional study in women. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation* 2010, 7: 3.
- Viviani P, Terzuolo C. Trajectory determines movement dynamics. *Neuroscience* 1982, 7: 431-437
- Von Holst E. Relations between the central nervous system and the peripheral organs. *British J Animal Behav* 1954, 2: 89-94.
- Vuillerme N, Isableu B, Nougier V. Attentional demands associated with the use of a light fingertip touch for postural control during quiet standing. *Exp Brain Res.* 2006, 169: 232–236.
- Vuillerme N, Nougier V. Attentional demand for regulating postural sway: the effect of expertise in gymnastics. *Brain Research Bulletin* 2004, 63: 161-165.
- Wang L, Li JX, Xu DG, Hong YL. Proprioception of ankle and knee joints in obese boys and nonobese boys. *Med. Sci. Monit.* 2008 14: 129-135.
- Wei C, Jensen RK. The application of segment axial density profiles to a human body inertia model. *Journal of Biomechanics* 1995, 28: 103–108.
- Whitlock G et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*, 2009, 373: 1083 – 1096.
- Wicke J, Dumas GA, Costigan PA. Trunk density profile estimates from dual X-ray absorptiometry. *Journal of Biomechanics* 2008, 41: 861–867.
- Wicke J, Dumas GA, Costigan PA. A comparison between a new model and current models for estimating trunk segment inertial parameters. *Journal of Biomechanics* 2009, 42: 55–60.
- Wicke J, Dumas GA. Influence of the volume and density functions within geometric models for estimating trunk inertial parameters. *J Appl Biomech* 2010, 26: 26-31.

- Williams P, Lord SR. Effects of group exercise on cognitive functioning and mood in older women. *Australian & New Zealand Journal of Public Health* 1997, 21: 45-52.
- Williams, GH, Pfeiffer KA, O'Neill JR, Dowda M, McIver KL, Brown WH, & al. Motor Skill Performance and Physical Activity in Preschool Children. *Obesity* 2008, 16: 1421–1426.
- Winter DA. *Biomechanics and motor control of human movement*. Wiley, New York 1990.
- Winter DA. Human balance and posture control during standing and walking. *Gait & Posture* 1995, 3: 193-214.
- Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C, Zabjek KF. Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *J Neurophysiol* 1996, 75: 2334-2343.
- Winter DA, Palta AE, Prince F, Ishac M, Giello-Perczak K. Stiffness Control of Balance in Quiet Standing. *J Neurophysiol* 1998, 80: 1211-1221.
- Wolpert DM, Ghahramani Z, Jordan MI. An internal model for sensorimotor integration. *Science* 1995, 269: 1880-1882.
- Wolpert DM, Ghahramani Z. Computational principles of movement neuroscience. *Nat Neurosci.* 2000, 3: 1212-1217.
- Wolpert DM, Ghahramani Z, Flanagan JR. Perspectives and problems in motor learning. *Trends Cogn Sci* 2001, 5: 487-494.
- Wood RH, Reyes-Alvarez R, Maraj B, Metoyer KL, Welsch MA. Physical fitness, cognitive function, and health-related quality of life in older adults. *J Physiol* 1999, 514: 915-928.
- Wood S, Pearsall DJ, Ross R, Reid JG. Trunk muscle parameters determined from MRI for lean to obese males. *Clinical Biomechanics* 1996, 11: 139-144.
- Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait and Posture* 2002, 16: 1-14.
- Wu W, Meijer OG, Lamoth CJC, Uegaki K, van Dieen JH, Wuisman PIJM, de Vries JIP, Beek PJ. Gait coordination in pregnancy: transverse pelvic and thoracic rotations and their relative phase. *Clinical Biomechanics* 2004, 19: 480–488.
- Zatsiorsky VM, Seluyanov VN. « The mass and inertia characteristics of the main segments of the human body». *Biomechanics*, 1983, 8: 1152-1159.
- Zatsiorsky V, Seluyanov V, Chugunova L. In vivo body segment inertial parameters determination using a gamma-scanner method. In : Berme N, Cappozzo A. *Biomechanics of human movement : application in rehabilitation, sports and ergonomics*, 1990, 186-202.

Zehr PE. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *Eur J Appl Physiol* 2002, 86: 455-468.

VII. ANNEXES

Obesity Impact on the Attentional Cost for Controlling Posture

Jean-Baptiste Mignardot^{1,2*}, Isabelle Olivier¹, Emmanuel Promayon², Vincent Nougier¹

1 Laboratoire TIMC-IMAG, Team SPM (Santé – Plasticité – Motricité), UMR UJF-CNRS 5525, La Tronche, France, **2** Laboratoire TIMC-IMAG, Team GMCAO (Geste Médicaux Chirurgicaux Assistés par Ordinateur), UMR UJF-CNRS 5525, La Tronche, France

Abstract

Background: This study investigated the effects of obesity on attentional resources allocated to postural control in seating and unipedal standing.

Methods: Ten non obese adults (BMI = 22.4 ± 1.3, age = 42.4 ± 15.1) and 10 obese adult patients (BMI = 35.2 ± 2.8, age = 46.2 ± 19.6) maintained postural stability on a force platform in two postural tasks (seated and unipedal). The two postural tasks were performed (1) alone and (2) in a dual-task paradigm in combination with an auditory reaction time task (RT). Performing the RT task together with the postural one was supposed to require some attentional resources that allowed estimating the attentional cost of postural control. 4 trials were performed in each condition for a total of 16 trials.

Findings: (1) Whereas seated non obese and obese patients exhibited similar centre of foot pressure oscillations (CoP), in the unipedal stance only obese patients strongly increased their CoP sway in comparison to controls. (2) Whatever the postural task, the additional RT task did not affect postural stability. (3) Seated, RT did not differ between the two groups. (4) RT strongly increased between the two postural conditions in the obese patients only, suggesting that body schema and the use of internal models was altered with obesity.

Interpretation: Obese patients needed more attentional resources to control postural stability during unipedal stance than non obese participants. This was not the case in a more simple posture such as seating. To reduce the risk of fall as indicated by the critical values of CoP displacement, obese patients must dedicate a strong large part of their attentional resources to postural control, to the detriment of non-postural events. Obese patients were not able to easily perform multitasking as healthy adults do, reflecting weakened psycho-motor abilities.

Citation: Mignardot J-B, Olivier I, Promayon E, Nougier V (2010) Obesity Impact on the Attentional Cost for Controlling Posture. PLoS ONE 5(12): e14387. doi:10.1371/journal.pone.0014387

Editor: Thorikild I. A. Sorensen, Institute of Preventive Medicine, Denmark

Received: July 23, 2010; **Accepted:** December 1, 2010; **Published:** December 20, 2010

Copyright: © 2010 Mignardot et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Funding: Doctoral grant from the French ministry of education. The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

Competing Interests: The authors have declared that no competing interests exist.

* E-mail: jean-baptiste.mignardot@imag.fr

Introduction

Many studies investigated postural control in different pathological or aging populations in order to optimize programs for prevention and/or rehabilitation of postural disorders. However, regarding obesity, the literature studying the impact of this disease on postural control remains scarce. Obesity is a major scourge in developed countries in which its prevalence increased severely in the past two decades [1–3].

Besides its negative impact on a large number of physiological functions, it facilitates the development of associated pathologies such as hypertension, diabetes, hyperlipidemia, coronary heart disease, heart failure, respiratory failure, cholelithiasis, osteoarticular disease, and several cancers [4,5]. In addition, some recent studies highlighted the effects of this disease on the musculoskeletal system [6,7], or motor skills and balance [8–11]. These studies generally reported in obese patients an increase of the centre of foot pressure (CoP) oscillations during maintained bipedal stance and a slower walking speed.

The ability to control postural balance and an erect posture requires complex sensory-motor and cognitive processes [12].

However, to our knowledge no study has focused on quantifying the attentional cost of maintaining a given posture in obese patients. How attentional resources are allocated is however an important indication to assess the degree of postural control. For example, adding to the control of posture a second cognitive task such as a verbal or motor reaction time to auditory or visual stimuli (RT) allows quantifying the allocation of attention necessary for the control of this posture. For example, whereas in adult healthy subjects small or no attentional costs are generally observed for controlling posture, [13] have shown that the attentional cost involved in postural control increases with ageing. Indeed, many studies showed, in a dual-task condition, an increased RT in elderly subjects as compared to young ones [11–17] or among elderly people between a single reference posture (e.g., sitting) and a more complex erected posture [16,18,19] or between the dual and single phases of support during walking [20]. According to Lajoie et al. (1993) [20], a higher attentional demand is required when sensory information is altered or reduced, or when complexity of the postural task increases. In a dual-task condition, an increased RT can thus be

considered as a marker of an increased postural task difficulty [14,15,19]. Indeed, some authors have even established a positive correlation between RT increase and the increased risk of falls among elderly [15,21]. On the basis of these various studies in elderly people, similar results could be expected in obese patients.

Whereas for normal aging or for some pathology such as spinal cord injury [22] or stroke patients [12] many studies investigated the allocation of attentional resources during postural or motor tasks, this question does not seem to have been investigated for the obese population. This is why we aimed at evaluating the impact of obesity on the attentional cost required for maintaining two different postures (seating and unipedal standing). Contradictions in the literature regarding bipedal stability in obese patients suggested that this posture is not complex enough to reach clear conclusions [23,24]. In day life situations, equilibrium disturbances generally occur in a more complex biomechanical and cognitive context [25], especially during postural transitions (from bipedal to unipedal posture and vice-versa) as for example during gait in which the swinging phase of one foot requires a fine control of the projection of the centre of gravity in the reduced base of support of the supporting foot. Unipedal posture seems to be a good compromise: Given the significant reduction of the bearing surface, it increases the difficulty of maintaining a stable posture and allows a parallel evaluation of CoP oscillations.

The goal of the present study was to quantify postural stability in non obese and obese patients and the attentional cost required to maintain balance in more or less complex postural tasks. In a dual-task paradigm, combination of centre of foot pressure (CoP) analysis and RT data in non obese and obese patients should allow evaluating patients' postural control in relation to the risk of falling. Estimating the contribution of the attentional resources allocated to the central processes involved in postural control should allow a better understanding of the origin of postural disturbances in obese patients in order to optimise the therapeutic intervention for stopping the obesity deconditioning process [26].

Methods

Ethics Statement

“Comité de Protection des Personnes”, zone Sud Est V, France, Joseph Fourier University and Clinical Trials (NCT01106105) has specially approved this study.

Participants

Ten healthy non-obese adults (five women and five men; mean age = 42.4 ± 15.1 and mean Body Mass Index (BMI) = 22.4 ± 1.3) and ten obese adults (five women and five men; mean age = 46.2 ± 19.6 and mean BMI = 35.2 ± 2.8 ; $F(1,18) = 0.3$, $p > 0.05$, and 176.3 , $p < 0.001$, for control vs. obese age and BMI, respectively) voluntarily took part in this investigation.

All participants underwent a complete medical examination and only individuals free from known muscular, neurological or cardiovascular deficits took part in the study. Only those individuals taking part in recreational, non competitive, physical activities at a frequency of no more than twice a week were admitted to the study. Written informed consent was obtained, and all experimental procedures conformed to the standards set by the Declaration of Helsinki and Huriet law, were approved by the local ethics committee on human research, and were supported by the French research ministry.

Postural task

Participants were asked to stay as immobile as possible for 20 sec on a force platform. They fixated a white cross (20×20 cm)

located 3 m away from the force platform, at eyes level. Participants were instructed to keep their body straight and their arms loosely hanging by their sides. Two postural conditions were investigated. In the first condition (Seated), participants seated on the force platform so that 2/3 of the proximal thighs length touched the force platform with the arms crossed on the top of the thighs. In the second postural condition (Unipedal), participants stood on the force platform with their preferred foot; the other foot was lifted so that it had no contact with the support surface.

Reaction time task

An additional auditory reaction time task (RT) was performed on some trials. Participants were instructed to respond as fast as possible to the auditory stimulus by a finger pressure exerted on a contactor. Over a 20 sec trial, 10 auditory stimuli (sound frequency was 1000 Hz) were randomly presented through a loudspeaker located 1 m away from the ear canal. In order to prevent anticipation, two successive stimuli were separated by a random interval of 0.8 to 2 sec by steps of 0.2 sec. In the dual task context, no instruction was given regarding the priority dedicated to the postural and RT tasks.

Procedure

Participant performed two experimental conditions. In the single task condition, participants performed the postural task alone. In the dual-task condition, participants performed the postural task together with the RT task. Four trials for each posture and each single and dual-task condition were performed for a total of 16 trials. The order of presentation of the trials was randomized across participants. A one min rest separated blocks of four successive trials

Data analysis

Signals from the force platform (AMTI model OR 6–7) were sampled at 100 Hz (12-bit A/D conversion) and low pass filtered with a second-order Butterworth (10 Hz). Displacement of the CoP was then assessed by computation of the three orthogonal components of the ground reaction forces and their associated torque. Two dependent variables were used to describe participants' postural behaviour. The range of CoP displacements indicated the maximal excursion of the CoP in any direction. It is a global measure that allows estimating overall postural performance (i.e., stability). The speed of CoP displacements was the sum of the displacement scalars (i.e., the cumulated distance over the sampling period) divided by the sampling time. This measure has been suggested to represent the amount of activity required to maintain stability, providing a more functional approach of postural control [27]. To nullify the effect of the anthropometric factors on the inverse pendulum model of postural control [28], all postural data were normalised with respect to body height. Analysis of postural data was performed on trials without a consecutive fall. However, for the obese patients, maintaining an unipedal posture for more than 5 sec was a real challenge. Considering these functional difficulties, we decided to take into consideration all trials exceeding 10 sec of duration without equilibrium loss. It must be emphasised that decreasing the collection time from 20 to 10 sec did not affect the data analysis since CoP range was a displacement data time independent and CoP speed was normalised with respect to the duration of a trial.

Statistical Analysis

All data are reported as mean values \pm standard deviation. Two-way repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) were applied to the dependent variables, depending on the conditions,

Table 1. Summary of the CoP data and RT for the two groups in the two postural conditions (mean ± standard deviation) in simple task (ST) and dual task (DT) conditions.

		Control		Obese			
		CoP data		RT (ms)		CoP data	
		Speed (mm.s ⁻¹ /BH)	Range (mm/BH)			Speed (mm.s ⁻¹ /BH)	Range (mm.m/BH)
Seated	ST	1.76±0.22	2.05±0.37			1.9±0.41	3.72±1.21
	DT	1.74±0.2	1.82±0.33	190.65±32.66		1.82±0.26	3.12±0.86
Unipedal	ST	17.77±4.3	25.28±4.45			39.26±17.09	36.94±7.98
	DT	19.17±4.09	24.73±4.71	205.48±52.98		38.21±14.98	39.8±11.2

doi:10.1371/journal.pone.0014387.t001

to investigate differences between groups and / or conditions. *Post hoc* analyses were assessed using the HSD Tukey test whenever necessary. The software package Statistica (Statsoft, version 6.0, Statistica, Tulsa, OK) was used for all analyses.

Results

In the unipedal postural condition for the obese patients, 7.3 trials±1.8 in average were necessary for validating 4 good

trials, which meant a rate of success of 59%±20. In the same postural condition, control participants exhibited a 100% rate of success.

Analysis of CoP showed significant main effects of group [$F(1,18)=16.44$ and 22.45 , $ps<.001$, for speed and range, respectively] and posture [$F(3,54)=99.84$ and 249.52 , $ps<.001$, for speed and range, respectively]. As illustrated in figure 2, results also showed a significant interaction of group×posture [$F(3,54)=15.8$ and 10.9 , $ps<.001$, for speed and range,

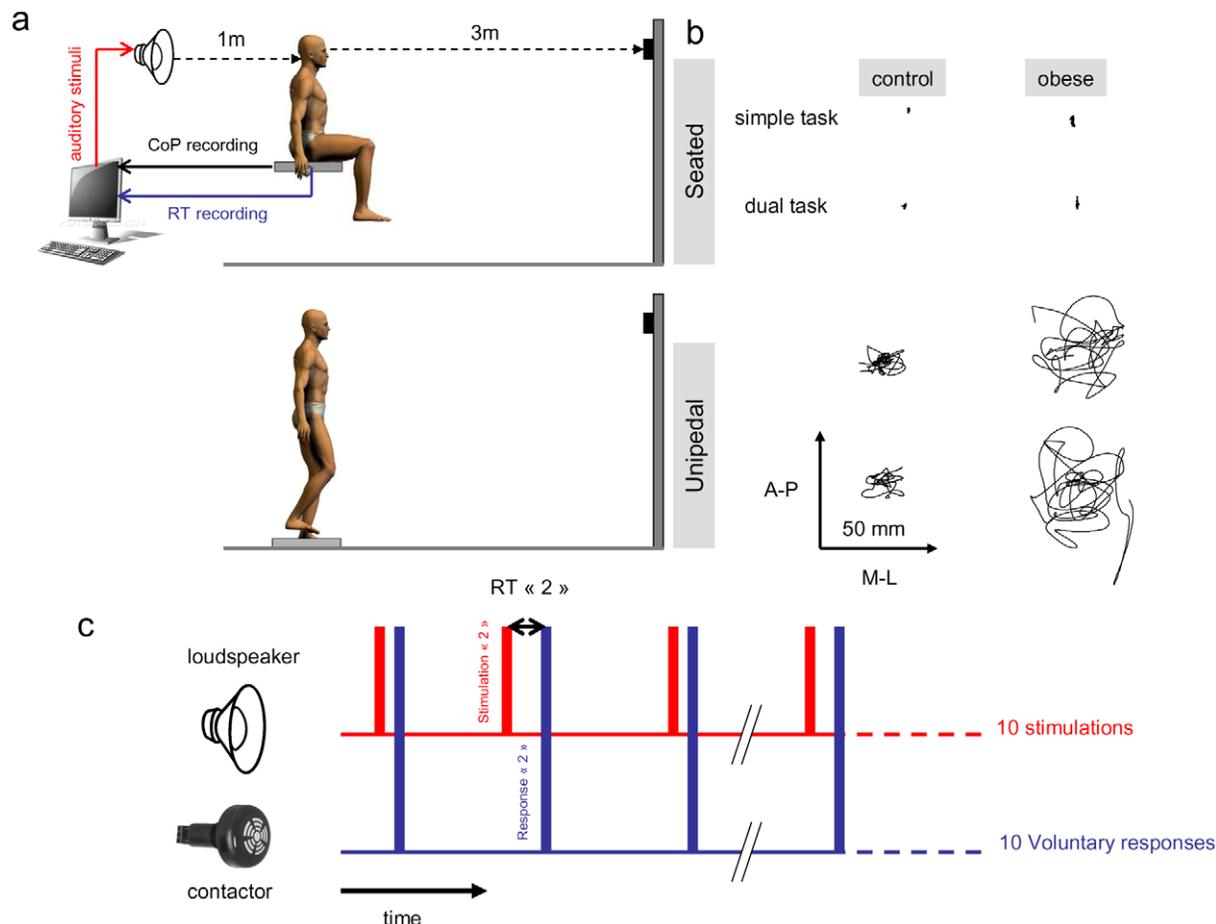


Figure 1. Experimental setup (a). Illustration of CoP displacement on the AP and ML axes in the single and dual-task conditions in the seated and unipedal postures for a non obese and obese patient (b). Auditory stimulus representation and motor response via the contactor. At each stimulus was associated a RT defined as the time difference between the signal peak of stimulation and the motor response (c).
doi:10.1371/journal.pone.0014387.g001

respectively]. The decomposition of the interaction into its simple main effects showed that in the seated position whatever the simple or dual-task condition, control and obese CoP displacement was similar (**figure 2**). In the unipedal posture, however, CoP speed and range increased much more in obese patients than in control participants whatever the single or dual-task condition (obese CoP speed increased about 120.93% and 99.32% (**figure 2a**) and range increased about 46.12% and 60.93% (**figure 2b**) in the single and dual-task conditions, respectively).

Analysis of RT, showed main effects of group [$F(1,18) = 12.18$, $p < .01$] and posture [$F(1,18) = 10.59$, $p < .01$], and a significant interaction of group \times posture [$F(1,18) = 4.97$, $p < 0.05$].

The decomposition of the interaction into its simple main effects showed that for the control participants, RT remained similar whatever the postural complexity whereas it severely increased for the obese patients in the unipedal stance.

Discussion

Many studies assessing attentional cost while maintaining static or dynamic postures were used as a base of reference for postural control [12,19,20,29,30]. Generally, the postural context is a simple motor task in which the attentional cost required to maintain equilibrium is rather low as compared to many day life sensori-motor situations such as walking, grasping an object on the ground, or moving from a sitting to standing position. When seated in the present experiment, no effect of group on CoP sway or RT were observed (figures 2 and 3 and table 1). This postural condition may be considered as a reference situation in which, whatever the BMI, postural and attentional data are similar.

In the unipedal position, the biomechanical configuration (the "centre of mass height/base of support" ratio) is clearly higher than the one observed in a seated posture) placed participants in a vulnerable situation in which personal integrity was clearly at risk.

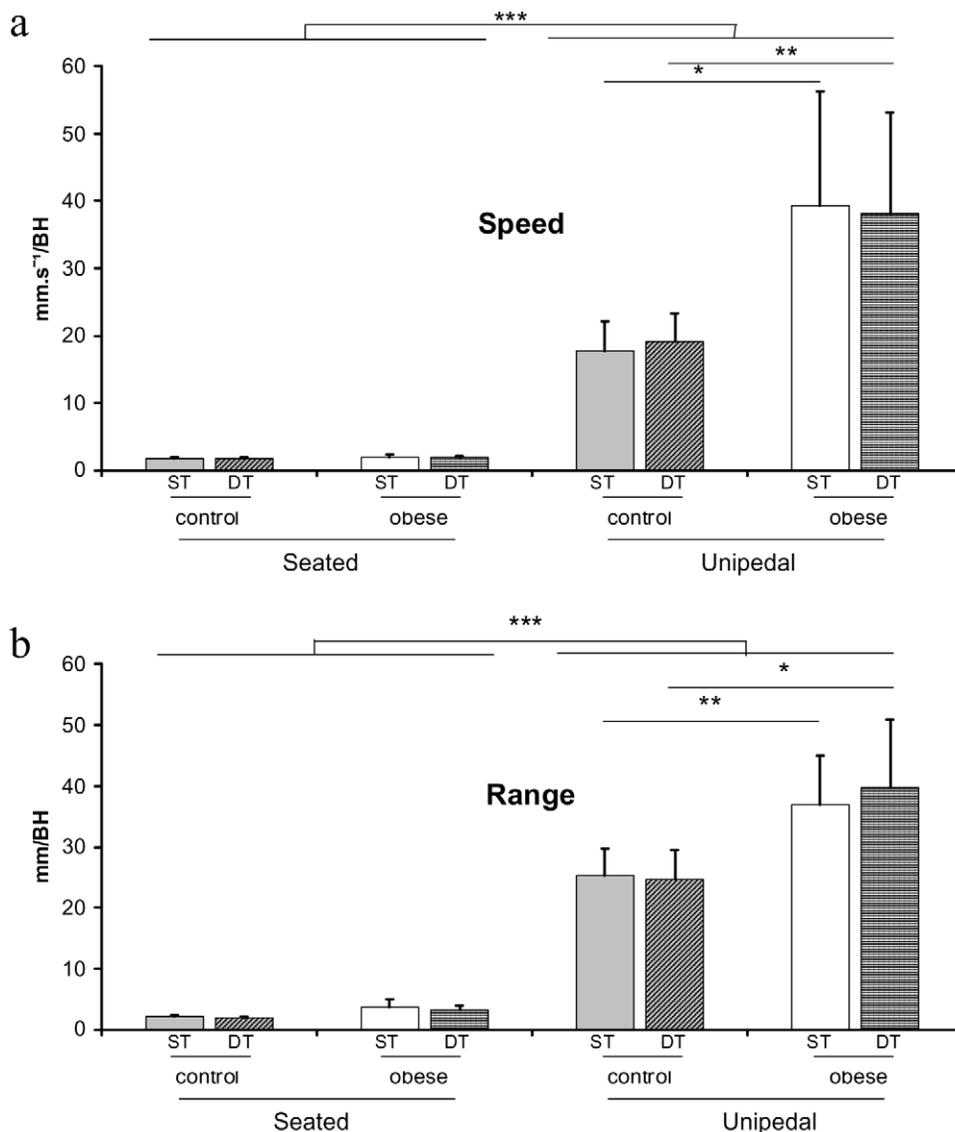


Figure 2. Mean CoP speed (a) and range (b) and standard deviation for the two groups and the two postural conditions in the simple postural task (ST) and dual-task (DT).

doi:10.1371/journal.pone.0014387.g002

As a result, CoP sway (i.e., range and speed) was obviously greater for the controls and obese patients in contrast to the sitting condition. The increase of CoP range reflected the existence of sudden and severe displacements of the CoP towards the limits of the base of support (**figure 1b**). Similarly, the increase of CoP speed reflected the quantity of activity necessary for controlling posture and could be interpreted as a deficit of postural control. These increases were larger for the obese patients than for the control group suggesting that for the control group, postural CoP oscillations were relatively limited and maximal CoP excursions remained at distance of the base of support borderline in comparison to the obese patients. For the obese patients, however, the biomechanical constraints imposed to counteract a same postural disruption and to return to an average CoP position required to generate a muscular torque which magnitude must be higher and/or generated faster than in non-obese subjects [7].

More specifically, similar CoP oscillations in the simple and dual-tasks conditions were observed for both groups (**figure 2, table 1**). However, whereas control participants were able to maintain a similar RT performance whatever the postural complexity in the dual-tasks condition, obese patients exhibited much longer RTs (RT increased by over 33% in average) in the unipedal stance as compared to the baseline sitting condition (**figure 3, table 1**). In other words, for the healthy participants, maintaining a unipedal posture did not seem to require a greater amount of attentional resources suggesting that the neural processes for preserving this erect posture can be regarded as rather automatic. Conversely, for the obese patients, the increased RT observed in the same postural condition reflected a higher attentional cost for controlling the unipedal stance because controlling this complex posture probably required a supra-spinal process. In other words, when it was necessary to control online their posture (as it was the case in the unipedal condition), obese patients exhibited some difficulties. Similar interpretations have been proposed in studies investigating postural control in elderly people [13,14,31].

The exclusive focus of attention on postural stability generally results in larger CoP displacements in a situation in which subjects do not need to focus voluntarily on postural stability [32]. Only in situations in which the additional cognitive task is truly complex, postural sway increases [33]. These observations were generally

made while maintaining a bipedal stance. However, this postural task does not seem complex enough to induce a risk of falling. In the present experiment, no instructions were given to participants regarding the priority dedicated to one or the other task. In obese patients, the absence of postural difference between the single- and dual-tasks conditions and the concomitant RT increase during unipedal stance highlighted the priority these obese patients dedicated to postural control. In the unipedal single-task condition, obese patients were already experiencing critical values of CoP displacement. If the obese patients reduced the attention dedicated to the control of posture during the dual-tasks condition, they would probably fall. Thus, the obese patients preferred to decrease their performance in what they considered to be the so-called “secondary” task (increased RT to auditory stimuli), which did not affect their physical integrity. However, in everyday life there are many situations in which we need to manage different attentional tasks together with balance and/or locomotion. The present results clearly suggested that obese patients are not able to easily perform multitasking as healthy adults do.

From a neurophysiological point of view, we hypothesized that skin stretching resulting from obesity may increase the distance between the cutaneous mechanoreceptors and may thus decrease the discrimination threshold of somato-sensory perception. Additionally, a recent study [34] showed that proprioception at knee joint is already altered with this pathology in young obese patients aged 7 to 12. Body schema is built on the basis of multisensory inputs including cutaneous and proprioceptive receptors. With obesity, these receptors may provide altered information to the somato-sensory cortical area altering in turn the obese patients’ body schema representation. In addition, it has been shown that the limited physical activity, as generally reported in obese patients, also contributed to the alteration of the body schema [35–36]. To develop muscular responses adapted to the postural constraints, the internal model for action must be based on an appropriate body schema [37]. Therefore, we believe that obesity altered the subjects’ body schema and internal models necessary for postural control, especially in complex postural tasks.

Plasticity of the neuro-muscular system and appropriate internal models may allow better adapting the neurophysiological constraints to this pathology to answer clinical problems such as balance disorders. Some authors highlighted the benefits of weight

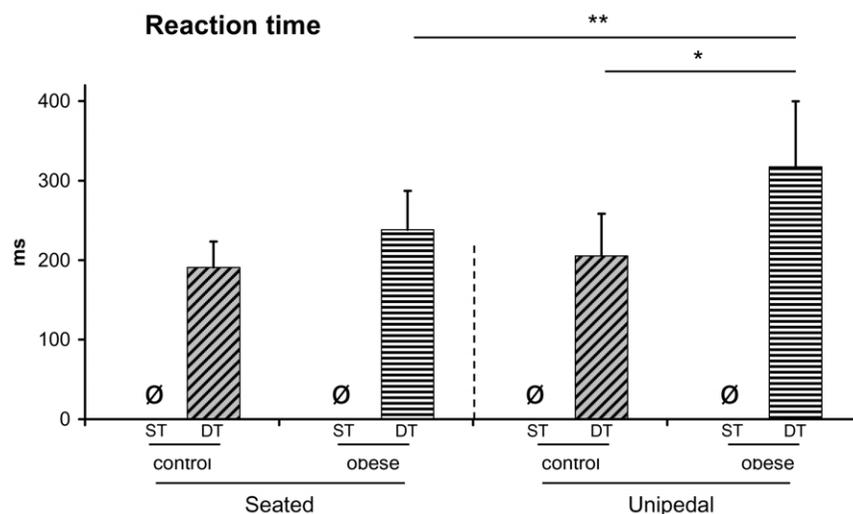


Figure 3. Mean RT and standard deviation for the two groups in the two postural conditions.

doi:10.1371/journal.pone.0014387.g003

loss on postural control improvement [38–40]. Associated to weight loss, a rehabilitation program could be optimized by combining physical practice (Strength training, daily living activities, balance training [39–40]), motor cognitive training (mentally simulated motor action [41–42] or virtual reality [43]) and learning to better use the sensory information available (e.g., visual anchoring [44]). Combining these ways of rehabilitation could act synergistically to improve postural control in obese patients.

References

- Bassett DR, Pucher J, Buehler R, Thompson DL, Crouter SE (2008) Walking, Cycling, and Obesity Rates in Europe, North America, and Australia. *Journal of Physical Activity and Health* 5: 795–714.
- International Association for the Study of Obesity. Adult overweight and obesity in European Union (EU 27). <http://www.ietf.org/database/index.asp>. Accessed February 12, 2007.
- International Obesity TaskForce. Obesity in Europe - 3 March 2005.
- Basdevant A (2008) Obesity. *Pathophysiological concepts*. *Joint Bone Spine* 75: 665–666.
- Bray GA (2004) Medical Consequences of Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89: 2583–2589.
- Maffiuletti NA, Jubeau M, Munzinger U, Bizzini M, Agosti F, et al. (2007) Differences in quadriceps muscle strength and fatigue between lean and obese subjects. *Eur J Appl Physiol* 101: 51–59.
- Corbeil P, Simoneau M, Rancourt D, Tremblay A, Teasdale N (2001) Increased risk for falling associated with obesity: mathematical modeling of postural control. *IEEE Transac Neural Systems Rehab Eng* 9: 126–136.
- Greve J, Alonso A, Carolina, Bordini ACPG, Camanho GL (2007) Correlation between body mass index and postural balance. *Clinics* 62: 717–720.
- Hue O, Simoneau M, Marcotte J, Berrigan F, Dore J, et al. (2007) Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait Posture* 26: 32–38.
- Berrigan F, Simoneau M, Tremblay A, Hue O, Teasdale N (2006) Influence of obesity on accurate and rapid arm movement performed from a standing posture. *Int J Obesity* 30: 1750–1757.
- McGraw B, McClenaghan BA, Williams HG, Dickerson J, Ward DS (2000) Gait and Postural Stability in Obese and Nonobese Prepubertal Boys. *Arch Phys Med Rehabil* 81: 484–489.
- Brown LA, Sleik RJ, Winder TR (2002) Attentional demands for static postural control after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 83: 1732–1735.
- Mahboobina A, Loughlin PJ, Redfern MS (2007) A model-based approach to attention and sensory integration in postural control of older adults. *Neuroscience Letters* 429: 147–151.
- Tucker MG, Kavanagh JJ, Barrett RS, Morrison S (2008) Age-related differences in postural reaction time and coordination during voluntary sway movements. *Human Movement Science* 27: 728–737.
- Gage WH, Sleik RJ, Polych MA, McKenzie NC, Brown LA (2003) The allocation of attention during locomotion is altered by anxiety. *Exp Brain Res* 150: 385–394.
- Teasdale N, Simoneau M (2001) Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait and Posture* 14: 203–210.
- Marsh AP, Geel SE (2000) The effect of age on the attentional demands of postural control. *Gait and Posture* 12: 105–113.
- Lajoie Y, Gallagher SP (2004) Predicting falls within the elderly community: comparison of postural sway, reaction time, the Berg balance scale and the Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale for comparing fallers and non-fallers. *Arch Gerontol Geriatr* 38: 11–26.
- Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M (1996) Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? *Exp Aging Res* 22: 185–198.
- Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M (1993) Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Exp Brain Res* 97: 139–144.
- Tucker MG, Kavanagh JJ, Morrison S, Barrett RS (2009) Voluntary sway and rapid orthogonal transitions of voluntary sway in young adults, and low and high fall-risk older adults. *Clinical Biomechanics* 24: 597–605.
- Lajoie Y, Barbeau H, Hamelin M (1999) Attentional requirements of walking in spinal cord injured patients compared to normal subjects. *Spinal Cord* 37: 245–250.
- Błaszczak JW, Cieslinska-Swider J, Plewa M, Zahorska-Markiewicz B, Markiewicz A (2009) Effects of excessive body weight on postural control. *J Biomech* 42: 1295–1300.
- Handrigan GA, Corbeil P, Simoneau M, Teasdale N (2009) Letter to the Editor. Balance control is altered in obese individuals. *J Biomech* 43: 383–384.
- Close JCT, Lord S, Menz HB, Sherrington C (2005) What is the role of falls? *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 19: 913–935.
- Pietiläinen KH, Kaprio J, Borg P, Plasqui G, Yki-Järvinen H, et al. (2008) Physical Inactivity and Obesity: A Vicious Circle. *Obesity* 16: 409–414.
- Maki BR, Holliday PJ, Fernie GR (1990) Aging and postural control. A comparison of spontaneous- and induced-sway balance tests. *J Am Geriatr Soc* 38: 1–9.
- Morasso PG, Spada G, Capra R (1999) Computing the COM from the COP in postural sway movements. *Human Movement Science* 18: 759–767.
- van Dieën JH, Koppes LLJ, Twisk JWR (2010) Postural sway parameters in seated balancing: their reliability and relationship with balancing performance. *Gait & Posture* 31: 42–46.
- Vuillerme N, Isableu B, Nougier V (2006) Attentional demands associated with the use of a light fingertip touch for postural control during quiet standing. *Exp Brain Res* 169: 232–236.
- Clarkson PM (1978) The effect of age and activity level on simple and choice fractionated response time. *Eur J Appl Physiol* 40: 17–25.
- Olivier I, Palluel E, Nougier V (2008) Effects of attentional focus on postural sway in children and adults. *Exp Brain Res* 185: 341–345.
- Olivier I, Cuisinier R, Vaugoyeau M, Nougier V, Assaiante C (2007) Dual-task study of cognitive and postural interference in 7-year-olds and adults. *Neuroreport* 18: 817–821.
- Wang L, Li X, Xu DQ, Hong YL (2008) Proprioception of ankle and knee joints in obese boys and nonobese boys. *Med Sci Monit* 14: 129–135.
- Williams HG, Pfeiffer KA, O'Neill JR, Dowda M, McIver KL, et al. (2008) Motor Skill Performance and Physical Activity in Preschool Children. *Obesity* 16: 1421–1426.
- Cliff DP, Okely AD, Morgan PJ, Steele JR, Jones RA, et al. (2010) Movement Skills and Physical Activity in Obese Children: Randomized Controlled Trial. *Med Sci Sports Exerc* in press.
- Morasso PG, Baratto L, Capra R, Spada G (1999) Internal model in the control of posture. *Neural Netw* 12: 1173–1180.
- Teasdale N, Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M, et al. (2007) Reducing weight increases postural stability in obese and morbid obese men. *Int J Obesity* 31: 153–160.
- Maffiuletti NA, Agosti F, Proietti M, Riva D, Resnik M, et al. (2005) Postural instability of extremely obese individuals improves after a body weight reduction program entailing specific balance training. *J Endocrinol Invest* 28: 2–7.
- Sartorio A, LaFortuna CL, Conte G, Faglia G, Narici MV (2001) Changes in motor control and muscle performance after a short-term body mass reduction program in obese subjects. *J Endocrinol Invest* 24: 393–398.
- Saimpont A, Mourey F, Manckoundia P, Pfitzenmeyer P, Pozzo T (2010) Aging affects the mental simulation/planning of the “rising from the floor” sequence. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 51: 41–45.
- Personnier P, Kubicki A, Laroche D, Papaxanthis C (2010) Temporal features of imagined locomotion in normal aging. *Neurosciences Letters* 476: 146–149.
- Bisson E, Contant B, Sveistrup H, Lajoie Y (2007) Functional balance and dual-task reaction times in older adults are improved by virtual reality and biofeedback training. *Cyberpsychology & Behavior* 10: 16–23.
- Simoneau M, Teasdale N, Bourdin C, Bard C, Fleury M, et al. (1999) Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *J Am Geriatr Soc* 47: 235–240.

Acknowledgments

We thank Stéphanie Schmitt (dietetician), MD Philippe Pichon of the “Health Center of Arlequin”, Noemie Devincere and Lucien Pilloni for their technical assistance.

Author Contributions

Conceived and designed the experiments: JBM IO EP VN. Performed the experiments: JBM. Analyzed the data: JBM. Contributed reagents/materials/analysis tools: JBM IO EP VN. Wrote the paper: JBM IO EP VN.

Sedentary lifestyle as a potential explanation upright postural control disorders in obese

Jean-Baptiste MIGNARDOT, Isabelle OLIVIER,

Emmanuel PROMAYON, Vincent NOUGIER

UJF-Grenoble 1 / CNRS / TIMC-IMAG UMR 5525, Grenoble, F-38041, France

Abstract

Purpose

The aim of this study was to determine the impact of obesity on postural control and its origin.

Methods

Postural behaviour was evaluated in type II obese patients (active and inactive) and controls without and with an artificial obese morphology (20% additional charge). Ten controls and 16 type II obese participants (Body Mass Index = 22.4 ± 1.3 vs. 35.5 ± 2.6 kg/m²) maintained postural stability in seated, bipedal and unipedal conditions.

Results

The additional load in control participants did not modify postural stability whatever the orthostatic condition ($p > 0.05$). Conversely, with obesity there was an increase of the speed and range of the CoP in the unipedal condition, only ($p < 0.01$), the CoP regularly reaching the limits of the base of support. However, within the obese group the active patients did not differ from the controls, while the non active patients exhibited the highest postural instability.

Conclusion

Obese patients suffer from postural control disorders. Morphological and mechanical factors did not seem to directly explain this precarious postural control, but the level of sedentary lifestyle was clearly involved. These findings emphasized the importance of adapted physical activity in the treatment of obesity in a multidisciplinary obesity health care system.

Keywords

Balance; Biomechanical; Motor skills; Obesity; Physical lifestyle

Introduction

Many studies highlighted the increasing risk of bone fracture due to obesity (3,12,36). As the decrease of bone density significantly affects the fragility of the locomotor system, each fall can have serious consequences on the bone-articulation system and may require a surgical intervention (2,22,35). Various authors established a link between obesity and the risk of falling (2,10,13). Indeed, the fear of falling does not encourage obese patients to have a regular physical activity (33,34) and feeds the self-perpetuating vicious circle of obesity and physical inactivity (30). To better understand the loss of motor and postural abilities in obese patients, which generally impacts their level of autonomy, it is important to establish the functional consequences of obesity.

In order to help define better prevention and therapeutic strategies, it seems necessary to further analyse the postural changes induced by a severe overweight and to better identify their origin (4,10,14,16,17,37,38). Some of these authors attributed the origin of the postural deficits in obese patients to morphological, muscular, and/or sensory factors. However, the various interpretations cannot be clearly compared considering the diversity of the experimental designs. For instance, most of the studies analysed equilibrium in obese patients in a bipedal posture. However, it seems that this postural task does not induce a sufficient level of complexity for generating a significant orthostatic postural disturbance. In the bipedal posture, the base of support (BoS) surface, i.e., the area delimited by the contact of the feet with the support surface, is probably large enough to always encompass the projection of the centre of mass (CoM), which significantly reduces the risk of fall. In day-to-day situations, equilibrium disturbances generally occur in a more complex context (9,24,26). For example, during gait the swinging phase of one foot requires a fine control of the projection of the CoM in the reduced BoS of the supporting foot.

Recent results (28) suggested that with obesity, postural control deficits during unipedal stance were probably due to an alteration of subjects' body schema and internal models for action. However, we still do not know whether this alteration resulted from biomechanical constraints, like the abdominal overload, or from more central nervous processes. Obesity is frequently associated to a sedentary lifestyle and the prevalence of obesity in the physically inactive population is high. Starting from the premise that each motor situation during everyday experience contributes to the improvement of motor skills, a sedentary lifestyle may affect the ability to control posture with obesity.

The goal of the present study was to test the validity of these hypotheses through an experimental design combining postural tasks of varying complexity (seated, bipedal or

unipedal) and manipulating different groups to identify the main factors behind postural control disorders in obese patients. Each group exhibited specific characteristics related to these factors. A group of non-obese participants for which an additional charge was applied to the trunk allowed to ascertain to which extent some biomechanical constraints were responsible for the obese postural behaviour. In addition, two groups of obese patients, with similar anthropometric characteristics, but differentiated in terms of their level of daily physical activity allowed determine to which extent physical inactivity contributed to the obese postural behaviour.

Materials and methods

Participants

Twenty six voluntary participants took part in the experiment. 10 healthy non obese adults constituted a control group (age = 42.4 ± 15.1 years, BMI = 22.4 ± 1.3 Kg/m², five women and five men). The 16 other participants were obese adults. To investigate to which extent the level of regular physical activity influenced the obese patients' performance, we categorised these patients in two "active" and "inactive" obese-groups. The "Baecke questionnaire" (1) was used to assess the level of regular physical activity through three main indexes: (a) Physical activity at work, (b) sport during leisure time and (c) physical activity during leisure time excluding sport. (a) and (c) index scores can vary from 1 to 5 and (b) index score from 0.5 to 5. The sum of these three scores gives a global score which can vary from 2.5 (total inactive life) to 15 (maximal activity for each index). Each obese patient was categorised depending on her/his global score. The eight highest scores composed the "active group" whereas the eight lowest scores composed the "inactive group" ("Active obese" group, Baecke score = 7.81 ± 0.56 , for women and for men, age = 39.5 ± 14.32 years, BMI = 36.21 ± 2.26 Kg/m² - "Inactive obese" group, Baecke score = 5.97 ± 0.77 , five women and three men, age = 49.15 ± 17.35 years, BMI = 34.84 ± 2.25 Kg/m²), $F(1,14)=29.76$, $p<0.001$, $F(1,14)=1.47$, $p>0.05$ and $F(1,14)=1.48$, $p>0.05$ for the active vs. inactive obese Baecke score, age and BMI, respectively. The control group Baecke score was 7.91 ± 1.51 and did not differ from the active obese score $F(1,16)=0.03$, $p>0.05$

All participants underwent a complete medical examination and only individuals free from known muscular, neurological or cardiovascular deficits took part in the study. Written informed consent was obtained, and the procedures were in accordance with the Helsinki Declaration of 1975 revised in 1983.

Experimental procedure

Participants were asked to stand barefoot on a force platform as immobile as possible for a minimal duration of 10 sec and a maximal duration of 20 sec. They stared at a white cross (0.2×0.2 m) located 3 m away from the force platform, at eye level, and were instructed to keep their body straight, and their arms loosely hanging by their sides. Three postural conditions of increasing difficulty were performed. In the first postural condition (seated), participants sat on the force platform so that 2/3 of the proximal thighs length touched the force platform with the arms crossed on the top of the thighs. In the second postural condition (bipedal), participants stood on the force platform with their feet forming a 30 deg angle relative to each other, with their heels 1.5 cm apart. In the last postural condition (unipedal), participants stood on the force platform on their preferred foot; the other foot was lifted so that it had no contact with the support surface. The non obese group also performed a second experimental session in which a 20% additional charge was loaded at the level of the abdomen (20% means a 0.2 body mass fraction). The additional charge was distributed evenly in a rucksack worn on the abdomen from the manubrium sternal joint to 5 cm below the navel. The pressure caused by carrying the rucksack was distributed over the shoulders and different trunk areas since the shoulder straps were also attached together in the participants' back at the level of the T8 / T9 vertebrae (**Figure 1**).

The potential mechanical impact of the additional load was estimated on the basis of the following procedure. Regardless of participants' body height, the mean coefficient of increase in total body mass (δ) between the non obese and obese groups was calculated as follows:

$$BMI' = \frac{M + \delta M}{H^2} \text{ therefore } \delta = \frac{BMI'}{BMI} - 1 = \frac{35.2}{22.4} - 1 = 0.57$$

where BMI' is the mean obese group body mass index, BMI the mean control group body mass index (optimal), M the mean of non obese body weight and H the body height. According to the anthropometric data of Winter 1990 (40), for healthy non obese adults, the mass of the trunk is estimated to 0.497 of the total body mass. Some authors (5,20) suggested that the increase in head, neck, hands and feet mass with obesity is negligible and thus does not contribute to δ . Assuming that the excess of weight applied to the legs, thighs, arms and forearms segments is approximately proportional to the distribution of the segmental masses reported by Winter 1990, the residue of δ can be applied to the trunk. Based on these

assumptions and on Winter's data, the mass fraction of the trunk added mass (Δm_{trunk}) between the obese and non obese groups was estimated as follows:

$$\Delta m_{trunk} = \delta - 2\delta(m_{shank} + m_{thigh} + m_{forearm} + m_{arm})$$

$$\Delta m_{trunk} = 0.355$$

in which 0.0446, 0.1, 0.016 and 0.028 are the contribution to body mass reported by Winter 1990 for one shank, thigh, forearm and arm, respectively. As a result, the contribution of trunk mass to total body mass in Type II obese patients was estimated as follows:

$$m_{trunk}(ob) = \frac{m_{trunk} + \Delta m_{trunk}}{1 + \delta} \text{ such as } m_{trunk} = 0.497$$

$$m_{trunk}(ob) = 0.543$$

Applying the same equations to the non obese participants charged with an added 0.2 body mass fraction, their trunk mass was estimated as follows:

$$m_{trunk}(c + 0.2 \text{ BM}) = \frac{0.497 + 0.2}{1 + 0.2}$$

$$m_{trunk}(c + 0.2 \text{ BM}) = 0.581$$

which means that the trunk mass of the loaded non obese participants was probably higher than the one of the obese patients.

In addition, a geometric analysis of the trunk profile showed that the average position of obese CoM_{trunk} was lower and forward with respect to that of non obese people according to Winter 1990 data (-3.4% and + 2.3%, respectively, the height of the trunk being defined as the distance "L" separating the shoulder and hip). For the control group, these differences were accentuated by the added load with respect to the non-loaded condition: On average, the geometric analysis showed a CoM_{trunk} estimated position which was -3.5% lower and +12.9% forward, respectively (**Figure 1**). In other words, being experimentally charged with

an additional load increased the morphological and mechanical differences generally observed between obese and non obese people.

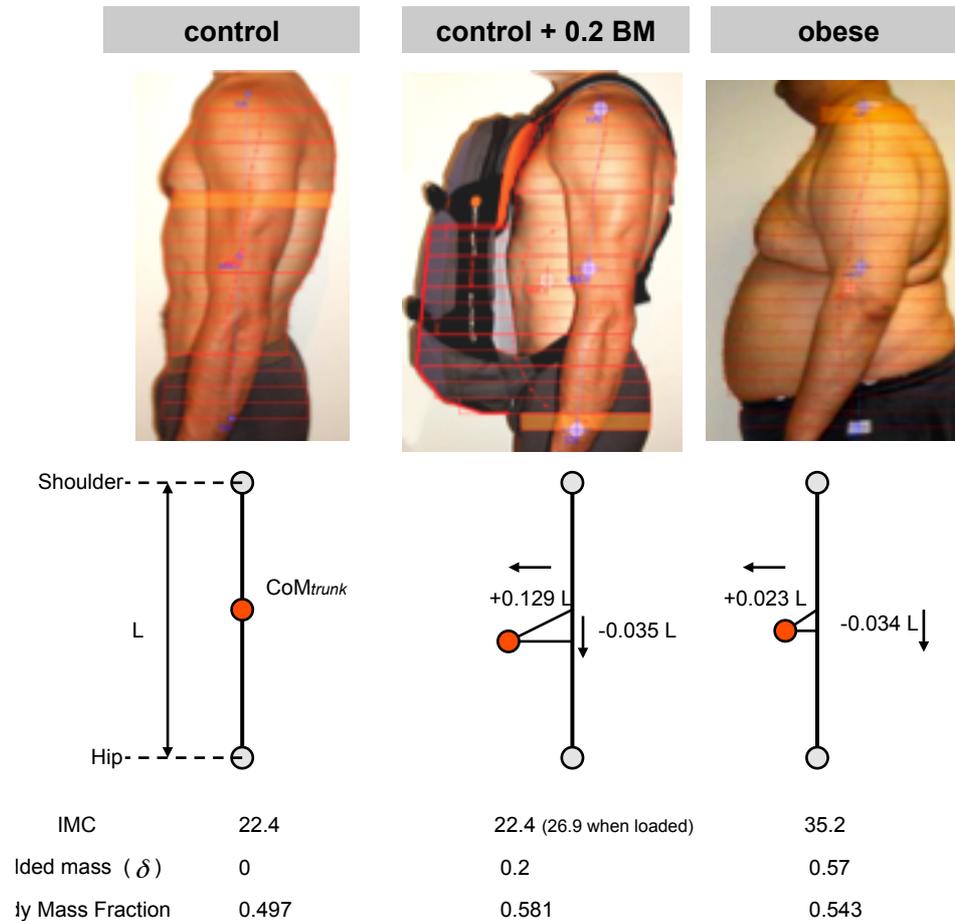


Figure 1. Location of *CoMtrunk* following a geometric analysis. A non obese type unloaded and loaded and an obese type are represented. The three blue discs correspond to the anatomical landmarks of the shoulder and hip as well as the theoretical *CoMtrunk* position which according to Winter is located halfway between these two marks. The red disks represent the *CoMtrunk* specifically adjusted to the profile of the trunk.

For each postural condition, each participant performed four trials for a total of 12 trials for the obese group and 24 trials for the control group (12 unloaded + 12 loaded trials). Two consecutive trials were separated by a 1 minute rest. The order of presentation of the three postural tasks across the trials was randomized across participants.

Data analysis

Signals from the force platform (Advanced Mechanical Technology Inc. Watertown MA, USA, model OR6-7) were sampled at 100 Hz (12-bit A/D conversion) and filtered using a low pass second-order Butterworth filter (10 Hz). Displacement of the centre of foot pressure (CoP) was then deduced from the force platform measurements. Two dependent variables were used to describe participants' postural behaviour. The range of CoP displacements

indicated the maximal excursion of the CoP on the antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) axes. It is a global measure that allows estimating the overall postural performance (i.e., stability). The speed of CoP displacements was the sum of the displacement scalars (i.e., the cumulated distance over the sampling period) divided by the sampling time. This measure has been suggested to represent the amount of activity required to maintain stability, providing a more functional approach of postural control. All postural data were normalised with respect to participants' body height. Analysis of postural data was performed on trials without parachute reactions or fall. However, for the obese patients, maintaining a unipedal posture for more than 5 sec was a real challenge. Considering these functional difficulties, we decided to take into account all trials exceeding 10 sec of duration without equilibrium loss. It must be emphasised that decreasing the collection time from 20 to 10 sec did not affect the data analysis since CoP speed was normalised with respect to the duration of a trial and CoP amplitude was a displacement data time independent.

Statistical Analysis

All data are reported as mean values \pm standard deviation. One- or two-way repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) were used to investigate differences between groups and/or conditions on the postural parameters. *Post hoc* analyses were assessed using the HSD Tukey test, whenever necessary. *p* level of significance was fixed at 0.05.

Results

In the seated and bipedal postural tasks, all participants were able to perform and validate the required number of trials. In the unipedal postural condition, the inactive obese patients needed to perform 7.63 ± 2.26 trials in average for validating 4 trials, which meant a rate of success of 52 %. For the active obese patients, 5.13 ± 1.13 trials were necessary (rate of success: 78 %) whereas for the control participants in the same postural condition, this rate of success was 100% for both the unloaded and loaded conditions.

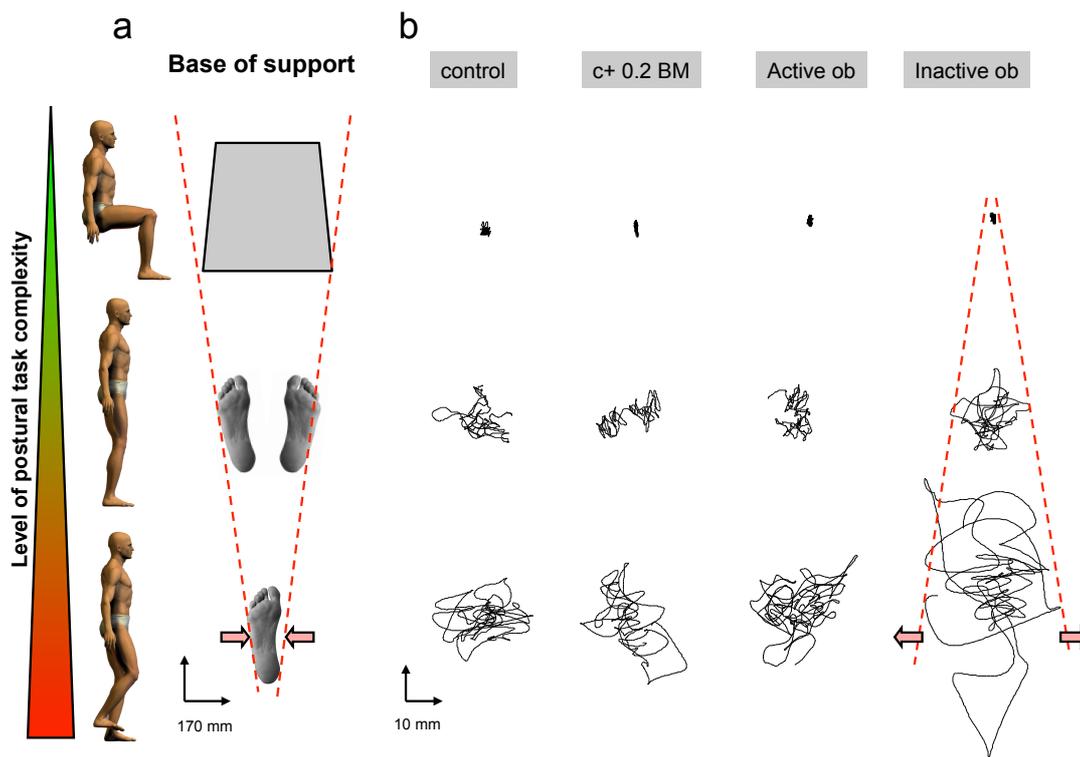


Figure 2. (a) Modelling of the decreasing base of support as a function of the increasing postural complexity. (b) Illustration of CoP oscillations for a typical participant and trials in the three postural tasks. The presence of strong postural disturbances in the unipedal task can be observed in the inactive obese patient. These strong eccentric CoP displacements indicated a reach of the limits of the base of support, leading to an increase in the risk of fall. Also note the inverse correlation between the base of support and CoP surface (dashed red lines).

CoP displacements on the A-P and M-L axes are illustrated in **figure 2** for three representative participants (One non obese, one active obese and one inactive obese) in the various postural conditions. A negative correlation between the BoS and the CoP excursion surface can be easily observed. In the seated condition, in which the support surface was large and body oscillations could be important without any risk of fall, CoP displacements were very limited, whereas in the unipedal condition, in which the BoS surface was significantly reduced, body sway increased consistently. Whereas the non obese postural behaviour was not modified by the additional charge in the unipedal condition, the obese patients, especially the inactive ones, were severely affected. Mean postural data are illustrated in **figure 3** and summarised in **table 1**.

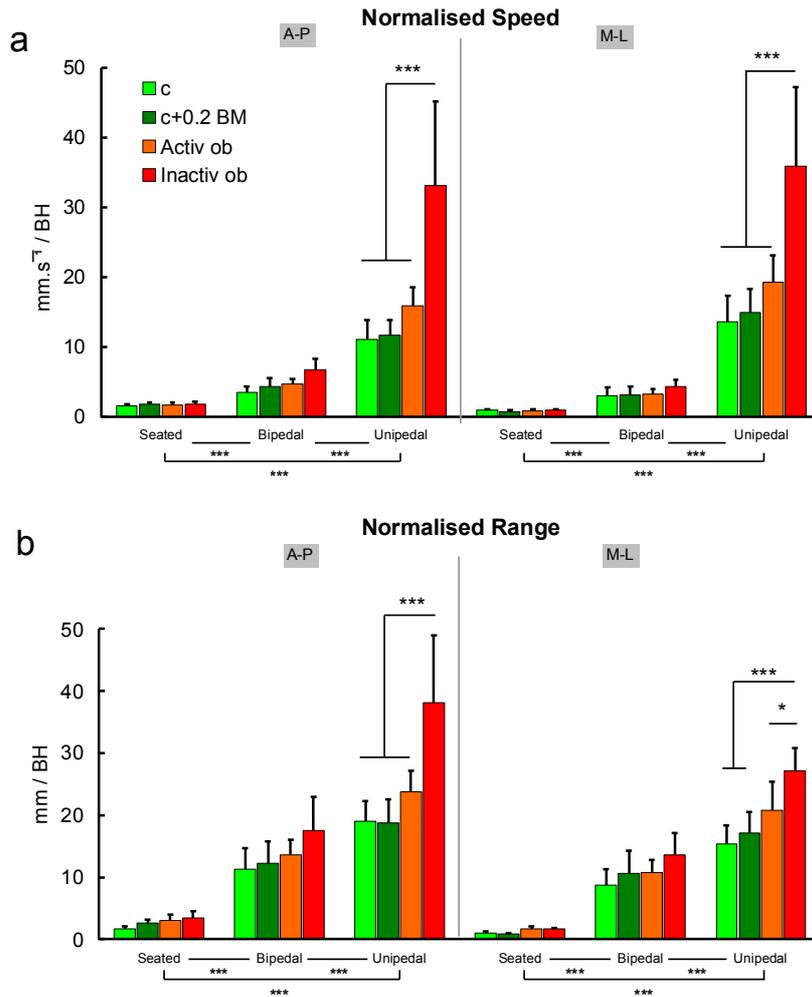


Figure 3. Representation of normalised mean CoP speed (a) and range (b) and standard deviation of the A-P and M-L body sway for the four groups and three postural tasks.

Table 1.

Mean CoP speed and range for the A-P and M-L axes for the 4 groups.

		Control	Control + 0.2 BM	Active obese	Inactive obese
Normalised A-P speed (mm.s ⁻¹ /BH)	Seated	1.55 ± 0.18	1.78 ± 0.2	1.67 ± 0.26	1.78 ± 0.33
	Bipedal	3.38 ± 0.94	4.34 ± 1.11	4.67 ± 0.73	6.74 ± 1.56
	Unipedal	10.99 ± 2.81	11.67 ± 2.16	15.89 ± 2.58	33.15 ± 12.02
Normalised M-L speed (mm.s ⁻¹ /BH)	Seated	1.75 ± 0.33	2.57 ± 0.62	0.84 ± 0.24	0.89 ± 0.13
	Bipedal	11.34 ± 3.41	12.23 ± 3.56	3.17 ± 0.76	4.31 ± 0.98
	Unipedal	19.07 ± 3.28	18.72 ± 3.85	19.2 ± 3.88	35.9 ± 11.33
Normalised A-P range (mm/BH)	Seated	0.87 ± 0.13	0.7 ± 0.15	3.06 ± 0.95	3.45 ± 1.03
	Bipedal	3.02 ± 1.14	3.13 ± 1.17	13.57 ± 2.44	17.59 ± 5.31
	Unipedal	13.64 ± 3.7	14.94 ± 3.33	23.85 ± 3.31	38.13 ± 10.88
Normalised M-L range (mm/BH)	Seated	1.01 ± 0.26	0.84 ± 0.23	1.63 ± 0.41	1.71 ± 0.13
	Bipedal	8.69 ± 2.68	10.68 ± 3.56	10.71 ± 2.1	13.63 ± 3.54
	Unipedal	15.4 ± 3.0	17.12 ± 3.34	20.83 ± 4.54	27.1 ± 3.65

As illustrated in **figure 3**, the four groups (control, loaded control, active obese and inactive obese) × 3 postural conditions ANOVA applied to A-P speed, M-L speed, A-P range, and M-

L range, respectively, showed a significant main effect of group for all variables [$F(3,32)=27.57, 19.71, 25.16$ and $15.48, ps<0.001$, respectively]. There was also a main effect of postural condition [$F(2,64)=226.09, 308.13, 329.36$ and $479.32, ps<0.001$, respectively] and a significant interaction of group \times postural condition [$F(6,64)=23.03, 11.5, 21.27$ and $7.44, ps<0.001$, respectively]. The decomposition of the interaction into its simple main effects (HSD Tukey test, post hoc) showed that for the unloaded vs. loaded control groups, no difference was observed whatever the postural condition ($ps> 0.05$), suggesting that the biomechanical constraints were not a source of greater postural instability. The comparison between the loaded control and active obese groups also showed no significant difference whatever the postural condition ($ps> 0.05$), confirming the idea that biomechanical factors did not cause postural instability. In contrast, post-hoc analysis revealed a strong CoP oscillation increase in the unipedal condition for the inactive obese vs. their active counterpart (+109%, +87%, +60 and +30%, $ps <0.05$ for the A-P and M-L mean speed and A-P and M-L maximal range, respectively, $ps <0.05$). These results indicated that the level of physical activity significantly affected postural stability during unipedal stance for the inactive obese group (**Figure 3**).

As illustrated in **figure 4**, the three-dimensional representation of body sway over time highlighted its spatial distribution. For illustration purposes, we defined a so-called "safe area" that corresponded to a circular surface centred on the average position of the CoP during the trial and of radius arbitrarily fixed to 1% of body height. Inactive obese patients exhibited a specific pattern of body sway since the percentage of time the CoP stayed in the safe area (**figure 4c-d**) was smaller than for the control (unloaded or loaded) or active obese groups (**figure 4a-b**). Consequently, the obese patients exhibited a larger surface for body sway, indicating that their CoP frequently went out of the safe area. More precisely, whereas unloaded controls, loaded controls or active obese participants stayed more than 98% of the time inside the safe postural area, the inactive obese patients stayed in this safe area only 72% of the time in average. A one-way ANOVA applied to the percentage of time spent in the safe postural area confirmed this decreased postural stability for the obese patients vs. unloaded and loaded controls [$F(1,34) = 181.58, p<0.001$, **figure 4f**].

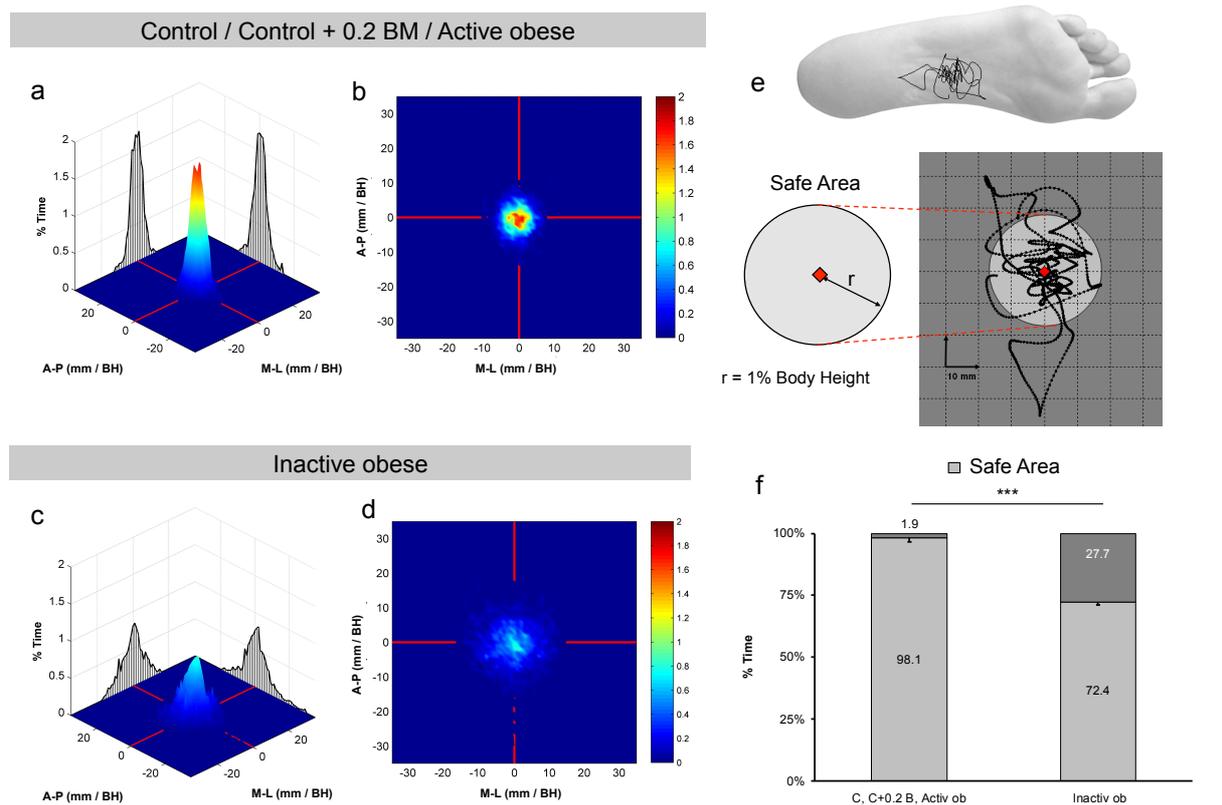


Figure 4. Illustration of postural behaviour in the unipedal task. Cumulative distribution of the CoP displacement for the control, control + 0.2 BM and active obese groups (a), and for the inactive group (c) along the A-P and M-L axes in the CoP explored surface. 2D projection of body sway for the same groups (b-d). The different colours illustrate the cumulated percentage of time. (e) Illustration of CoP displacement within the base of support for a given trial for a representative obese patient. The area centred on the mean CoP position and of radius equals to 1% body height is called the "safe (postural) area" (in grey). (f) For the control, control + 0.2 BM, active obese vs. inactive obese, cumulated percentage of time spent inside and outside the secure postural area $p < 0.001$.

Discussion

The present study aimed at determining the origins of the postural control deficits of obese patients by comparing postural behaviour of four groups exhibiting specific biomechanical and/or physical activity lifestyle characteristics. To examine the impact of morphological and mechanical factors on postural control in obese patients, we evaluated postural behaviour in non obese adults with and without an artificial obese morphology. This study also investigated the impact of a regular physical activity on postural control in obese patients, by evaluating postural behaviour in physically active vs. inactive type II obese patients.

Many studies have established a close link between the duration of unipedal equilibrium and the risk of fall in elderly people (18,27). Similarly, Greve et al. (14) established a negative correlation between a general stability index in unipedal stance and subjects' BMI. In addition, recent results showed the difficulties of young obese patients to execute complex static motor tasks such as unipedal stance (11,28). Many of these studies estimated the quality

of postural control by analysing the characteristics of CoP displacements into the BoS, but the interpretation of CoP oscillations in a static postural task is still subject to controversies with two opposite theories. According to the first one, an increased body sway is viewed as the indication of a deficit in postural control with an increasing risk of fall (17). Conversely, an increased body sway can be also interpreted as a possible good response for increasing sensory inputs and could contribute in some circumstances to facilitate sensory integration by the central nervous system for body equilibrium (7,25,32). Even though CoP generally remains in the limits of the BoS, it is probable that when body sway reaches a given range and/or speed the neuro-muscular system is no more able to rapidly and precisely correct CoP eccentric excursions.

Postural equilibrium aims at maintaining the orthogonal projection of the CoM inside the BoS while minimizing the weight torque applied onto the CoM with respect to the ground reaction forces (29). The CoP displacements in the BoS are therefore necessary for preserving upright stance. CoP oscillations, among other factors, are driven by the activation/inhibition of the ankle muscles and a fine tuning of the agonist/antagonist couple is required for rapidly and accurately adapting the mechanical response (torque) to the biomechanical context. Generating a large displacement necessarily requires a high torque which, in orthostatic tasks, can be assimilated to a CoP displacement since body weight is almost constant in this postural condition ($\Delta\text{CoP} = \Delta\text{Torque} / \text{Body weight}$).

In addition, in obese patients the torque increase, necessary to counterbalance a postural perturbation, seems to be non linear and the curvature of the torque onset/muscular torque relationship is more pronounced (10). Thus, for correcting a given CoP displacement, the obese patients need to produce a larger torque than non obese subjects. This biomechanical hypothesis suggests that postural disturbance is mainly dependent on morphological factors due to obesity.

The present results showed that whatever the complexity of the postural task, the loaded control or active obese behaviour did not differ from the unloaded control one (**Figure 2, 3 and table 1**). This suggested that the abdominal biomechanical constraint was not responsible for postural instability in an orthostatic posture, at least.

As illustrated in **figure 2, 3 and table 1**, the inactive obese patients exhibited a higher postural instability in the unipedal condition. CoP range and speed were about 50% and 100% higher, respectively, as compared to the control participants or active obese patients. Remember also that in the unipedal condition, the inactive obese patients needed to perform more trials in average than the other groups for validating four good trials. These results illustrated a severe

postural deficit in inactive obese patients. Furthermore, the mean CoP speed was higher for the inactive than active obese patients in all postural conditions, suggesting that the deficit in postural control was present even for a very simple postural task, and that it was conditioned by the sedentary lifestyle.

These present results confirmed the difficulties of inactive obese patients for maintaining an upright posture (**figures 2,3,4, and table 1**) and highlighted the functional complexity of postural control, particularly during unipedal stance. As illustrated in **figure 4**, when arbitrarily defining a “safe” central area with respect to a “less safe” peripheral area, it was clearly established that for the inactive obese patients CoP remained outside this area for over 27% of the time during the unipedal condition. The longer time spent outside the safe area (**figure 4f**) reflected a higher number of situations in which inactive obese patients were exposed to the risk of fall. Even though a CoP excursion outside the central area did not systematically induce a fall, the activation of the neuro-muscular mechanisms that determined a return to more central values (i.e., the biomechanical principle of equilibrium maintenance) required a longer processing time as well as higher muscle strength activation.

Within the obese population, despite similar biomechanical constraints, the active group did not behave as their inactive counterparts. This clearly suggested that other factors than mechanical ones were the main cause of the postural instability observed in the unipedal condition. Moreover, physical inactivity is often associated with obesity whether it is a consequence or a factor causing obesity (15,19,31). In everyday life, all movements such as grasping objects or posture transfers represent situations of motor training, whose repetition improve the level of motor skill (8,39). Conversely, a settled way of life seems to produce a decreased motor skill. As a result, physical inactivity increases the risk of fall exposure. However, some authors highlighted the benefits of combined physical rehabilitation programs (Strength training, daily living activities and balance training) on postural stability (23,33). From a neurophysiological point of view, the brain plasticity resulting from a physical reconditioning program improves the internal models supporting action and helps reversing balance deficits (6). The present study supported the idea that obese people are suffering from postural control deficits. Presumably, mechanical and morphological constraints did not directly explain postural instability, but the level of physical inactivity partly accounted for these disorders. These results should highlight the role of adapted physical activity in the treatment of obesity. The movement as a whole should no longer be considered only as a tool for regulating the balance between energy intake and expenditure but also as a therapeutic agent against motor and postural deficits, and counteracting the deconditioning process.

References

1. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr.* 1982;36:936-42
2. Berarducci A, Haines K, Murr MM. Incidence of bone loss, falls, and fractures after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *App Nursing Res.* 2009;22:35-41.
3. Bergkvist D, Hekmat K, Svensson T, Dahlberg L. Obesity in orthopedic patients. *Surg Obesity Relat. Dis.* 2009;5:670-2.
4. Berrigan F, Simoneau M, Tremblay A, Hue O, Teasdale N. Influence of obesity on accurate and rapid arm movement performed from a standing posture. *Int J Obesity* 2006;30:1750-7.
5. Chowdhury B, Kvist H, Andersson B, Bjorntorp P, Sjostrom L. CT-determined changes in adipose tissue distribution during a small weight reduction in obese males. *Int J Obesity Related Metab Disord* 1994;17:685-91.
6. Cirillo J, Lavender AP, Ridding MC, Semmler JG. Motor cortex plasticity induced by paired associative stimulation is enhanced in physically active individuals. *J Physiol.* 2009;15:5831-42.
7. Clark S, Riley M. Multisensory information for postural control: sway-referencing gain shapes center of pressure variability and temporal dynamics. *Exp Brain Res.* 2007;176:299-310.
8. Cliff DP, Okely AD, Morgan PJ, Steele JR, Jones RA, Colyvas K, et al. Movement Skills and Physical Activity in Obese Children: Randomized Controlled Trial. *Med Sci Sports Exerc.* in press.
9. Close JCT, Lord S, Menz HB, Sherrington C. What is the role of falls? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005;19:913-35.
10. Corbeil P, Simoneau M, Rancourt D, Tremblay A, Teasdale N. Increased risk for falling associated with obesity: mathematical modeling of postural control. *IEEE Transac. Neural. Systems Rehab. Eng.* 2001;9:126-36.
11. Deforche BI, Hills AP, Worringham CJ, Davies PS, Murphy AJ, Bouckaert JJ, et al. Balance and postural skills in normal-weight and overweight prepubertal boys. *Int J Pediatr Obes* 2009;4:175-82.
12. Ducher G, Naughton G, Daly R, Eser R, English R, Patchett A, et al. Overweight children have poor bone strength relative to body weight, placing them at greater risk for forearm fractures. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:1104-11.
13. Fjeldstad C, Fjeldstad AS, Acreel LS, Nickel KJ, Gardner AW. The influence of obesity on falls and quality of life. *Dynamic Med.* 2008;7:4.
14. Greve J, Alonso Bordini ACPG, Camanho GL. Correlation between body mass index and postural balance. *Clinics* 2007;62:717-20.
15. Grossniklaus DA, Gary RA, Higgins MK, Dunbar SB. Biobehavioral and psychological differences between overweight adults with and without waist circumference risk. *Res. Nurs. Health* 2010;33:539-51.
16. Handrigan GA, Corbeil P, Simoneau M, Teasdale N. Letter to the Editor. Balance control is altered in obese individuals. *J. Biomech.* 2009;43:383-4.
17. Hue O, Simoneau M, Marcotte J, Berrigan F, Doré J, Marceau P, et al. Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait & Posture* 2007;26:32-8.
18. Hurvitz EA, Richardson JK, Werner RA, Ruhl AM, Dixon MR. Unipedal stance testing as an indicator of fall risk among older outpatients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;31:587-91.
19. Jones PH. Management of obesity in the prevention of cardiovascular disease. *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2010;6:33-6.

20. Kotani K, Tokunaga K, Fujioka S, Kobatake T, Keno Y, Yoshida S. et al. Sexual dimorphism of age-related changes in whole-body fat distribution in the obese. *Int J Obesity Related Metab Disord*. 1994;18:202-7.
21. Lee TD, Swanson LR, Hall AL. What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition. *Phys Ther*. 1991;71:150-6.
22. Leslie WD. Prediction of body composition from spine and hip bone densitometry. *J Clin. Densitom*. 2009;12:428-33.
23. Maffiuletti NA, Agosti F, Proietti M, Riva D, Resnik M, Lafortuna CL, et al. Postural instability of extremely obese individuals improves after a body weight reduction program entailing specific balance training. *J Endocrinol Invest*. 2005;28:2-7.
24. Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol*. 1994;49:72-84.
25. Maurera C, Mergner T, Bolha B, Hlavacka F. Human balance control during cutaneous stimulation of the plantar soles. *Neuroscience Letters* 2001;302:45-8.
26. Medell JL, Alexander NB. A clinical measure of maximal and rapid stepping in older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000;55:429-33.
27. Michikawa T, Nishiwaki Y, Takebayashi T, Toyama Y. One-leg standing test for elderly populations. *J Orthop Sci*. 2009;14:675-85.
28. Mignardot JB, Olivier I, Promayon E, Nougier V. Obesity impact on the attentional cost for controlling posture. *PLoS ONE* 2010;5(12):e14387.
29. Morasso PG, Spada G, Capra R. Computing the COM from the COP in postural sway movements. *Human Movement Science* 1999;18:759-67.
30. Pietiläinen KH, Kaprio J, Borg P, Plasqui G, Yki-Järvinen H, Kujala UM, et al. Physical Inactivity and Obesity: A Vicious Circle. *Obesity* 2008;16:409-14.
31. Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin*. 2001; 19:459-70.
32. Riley MA, Wong S, Turvey SM. Common effects of touch and vision on postural parameters. *Exp Brain Res*. 1997;117:165-70.
33. Sartorio A, Maffiuletti NA, Agosti F, Lafortuna CL. Gender-related changes in body composition, muscle strength and power output after a short term multidisciplinary weight loss intervention in morbid obesity. *J Endocrinol Invest* 2005;28:494-501.
34. Sartorio A, Lafortuna CL, Conte G, Faglia G, Narici MV. Changes in motor control and muscle performance after a short-term body mass reduction program in obese subjects. *J Endocrinol Invest*. 2001;24:393-8.
35. Sosa M, Saavedra P, Jódar E, Lozana-Tankin C, Quesada JM, Torrijos A, et al. Bone mineral density and risk of fractures in aging, obese post-menopausal women with Type II diabetes. The GIUMO Study. *Aging Clin Exp Res*. 2009;21:27-32.
36. Spaine LA, Bollen SR. 'The bigger they come...': the relationship between body mass index and severity of ankle fractures. *Injury* 1996;27:687-9.
37. Teasdale N, Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M, Doré J, et al. Reducing weight increases postural stability in obese and morbid obese men. *Int J Obesity* 2007; 31:153-60.
38. Wang L, Li JX, Xu DG, Hong YL. Proprioception of ankle and knee joints in obese boys and nonobese boys. *Med Sci Monit*. 2008;14:129-35.
39. Williams GH, Pfeiffer KA, O'Neill JR, Dowda M, McIver KL, Brown WH. et al. Motor Skill Performance and Physical Activity in Preschool Children. *Obesity* 2008;16:1421-6.
40. Winter DA. Biomechanics and motor control of human movement. *Wiley, New York*. 1990. p. 52.

Origins of balance disorders during a whole body reaching movement in obese

Jean-Baptiste MIGNARDOT, Isabelle OLIVIER,

Emmanuel PROMAYON, Vincent NOUGIER

UJF-Grenoble 1 / CNRS / TIMC-IMAG UMR 5525, Grenoble, F-38041, France

Abstract

Obese people suffer from postural control disorders and are more subject to falls than their lean counterpart. To better adapt the prevention and/or rehabilitation programs, it is important to better understand the posturo-kinetic disorders in daily life situations by determining the contribution of some key factors (e.g., morphological characteristics, physical activity level) in apparition of these disorders.

Twelve severe android obese and eight healthy non obese adults performed a reaching task mobilizing the whole body. To further determine the origin of the postural motor behaviour differences, non obese individuals also performed an experimental session with additional constraints which simulated some of the obese morphological characteristics. Impact of the sedentary lifestyle was also studied by dissociation of the obese group in two physically « active » and « inactive » subgroups. Movement kinetics and kinematics characteristics were evaluated with an optoelectronic system synchronized to a force platform. The mechanical equilibrium pattern was evaluated through displacements of the centre of mass (CoM) and the centre of foot pressure within the base of support (BoS).

Results showed a significant decrease of movement speed execution with obesity (\approx -23%, $p < 0.01$), a strong increase of CoM displacement and an important spatio-temporal desynchronization of the focal and postural components of the movement during the transition between the descending and ascending movements.

The role of morphological characteristics and physical activity level of obese on their postural control disorders is discussed and set back in the more general context of overall factors contributing to obesity postural deficits.

Keywords: Motricity, Cognitive, Morphology, Posture, Obesity

Introduction.

Many studies established a link between obesity and posturo-kinetic disorders during upright quiet stance (Bernard et al., 2003; Greve et al., 2007; Hue et al., 2007; Menegoni et al., 2009; Mignardot et al., 2010), functional daily living tasks (Berrigan et al., 2006; Deforche et al., 2009 ; Galli et al., 2000; Sibella et al., 2003), or gait (Hills & Parker, 1992, 1991; Ko, Stenholm & Ferrucci, 2010 ; Mc Graw et al., 2000; Morisson et al., 2008 ; Nantel, Brochu & Prince, 2006). Other studies showed a link between obesity and the risk of falling (Berarducci, Haines & Murr., 2009; Corbeil et al., 2001; Fjeldstad et al., 2008) or studies highlighted the increasing risk of bone fracture due to obesity (Bergkvist et al., 2009; Ducher et al., 2009; Goulding et al., 2001; Petit, Cairella & Tarsitani, 1997; Spaine & Bollen, 1996). To better adapt the prevention and/or rehabilitation programs of postural control disorders related to obesity, it seems important to better understand the posturo-kinetic disorders in daily life situations by further determining their origin.

The majority of falls occur in dynamic situations such as posture transfer (Close et al., 2005 ; Maki, Holliday & Topper, 1994; Medell & Alexander, 2000). During a dynamic activity, posture and movement are regulated by controlling the gap between the centre of foot pressure (CoP) and the centre of mass (CoM) positions (Morasso, Spada & Capra, 1999). Human erect posture in man is slightly tilted forward and the CoM is projected forward of the ankle joint. In the absence of muscle activity, the CoP is projected at the ankle joint and in this configuration, the torque generated between CoM and CoP is used, under the action of gravity, to bring the body forward. The principle of balance control is to cancel the generated torque by continuously readjusting the CoP under the CoM with an adapted contraction of the triceps surae muscle. Conversely, to initiate a movement, it is necessary to accelerate the CoM with respect to the CoP by generating this torque, for example by inhibiting the plantar flexors muscles and activating the dorsal-flexors muscles (Pozzo, Stapley & Papaxanthis, 2001; Winter et al., 1998).

From a morphological point of view, obesity is characterized by an excessive fat mass accumulation (Basdevant 2008). The distribution of this additional mass is uneven across the body regions, and in obese android patients it is mainly located on the trunk and particularly in the abdominal area (Chowdhury et al. 1994; Kotani et al., 1994). The change of weight distribution therefore modifies de facto the CoM location in obese patients. It is likely that these morphologic characteristics could unquestionably disrupt daily living activities.

From the point of view of a physical lifestyle behaviour, obesity is frequently associated to a sedentary behaviour and the prevalence of obesity in the physically inactive

population is high (Janssen et al. 2005, 2004; Must et al. 2007, 2005; Spanier, Marshall & Faulkner, 2006). Starting from the premise that each motor situation during everyday experience contributes to the improvement of motor skills, a sedentary lifestyle may affect the ability to control posture with obesity especially during goal oriented motor tasks requiring an important equilibrium component.

The present study aimed to evaluate, through the analysis of an everyday life task mobilizing the whole body, to which extent the obese motor behaviour meets their lean counterpart. To that purpose, the whole body reaching (WBR) task, in which individuals are asked to reach an object placed in an outer body area, is an excellent situation. In parallel to the focal component of the movement (trajectory of the arm to reach the object) the central nervous system (CNS) must control an important equilibrium component that is maintaining the projection of the CoM into the base of support (BoS) and controlling the CoP-CoM gap. Some studies showed that the CNS does not try to stabilize the antero-posterior (A-P) CoM displacement during this type of movement. (Pozzo, Stapley & Papaxanthis, 2002; Pozzo, Ouamer & Gentil, 2001; Stapley et al., 1999). While A-P CoM stabilisation is an achievable solution from a biomechanical point of view, it is not a natural choice for a healthy subjects. According to Stapley et al. (2000), anterior CoM displacement would be the strategy adopted by the CNS to simplify the control of body sway disturbance, by modulating the activity of a single muscular group (i.e., the plantar flexors) instead of the coordination of the agonist and antagonist muscles.

Limiting or avoiding A-P CoM displacements during the WBR task imposes a more complex control of postural disturbance with an activation-inhibition balance activity of antagonist muscular groups at the ankle joint. For example, the WBR task has also been studied in an elderly population (Paizis et al. 2008). Unlike the young population, aged people minimized the A-P displacements of the CoM and CoP during the entire movement. This strategy was also adopted by the young adults when the BoS was reduced, increasing the difficulty of postural control. In other words, the elderly would adapt their strategy to intrinsic changes associated with aging, including limiting the torque at the ankle joint.

The present study firstly aimed at determining the kinematics, postural and temporal characteristics of the obese posturo-kinetic behaviour by comparing an android obese type II group with a group of non obese participants, (**Figure 1**). Secondly, it aimed at identifying the role and contribution of some morphological characteristics and of physical activity lifestyle in observed posturo-kinetic disorders. To better understand to which extent morphological constraints were responsible for the observed changes, we compared the behaviour of non

obese participants with and without a simulated obese morphology. To better understand to which extent physical activity level was responsible for the observed changes, we compared the behaviour of the most physically active obese patients with their inactive counterpart.

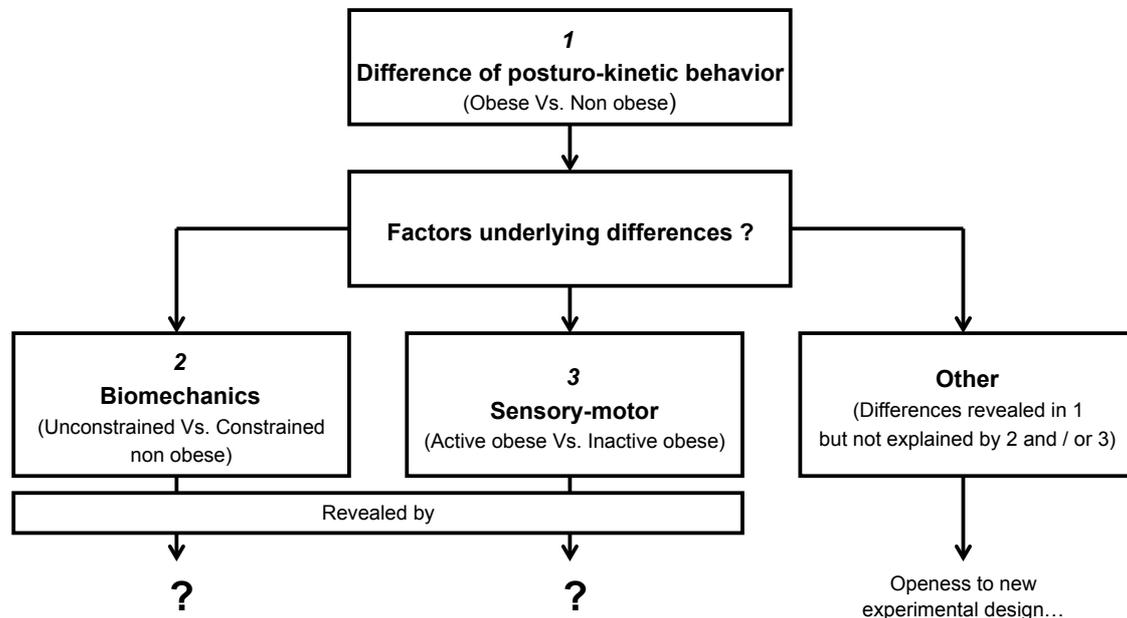


Figure 1. Illustration of the experimental design and framework hypotheses. We first investigated the differences in posturo-kinetic behaviour (1); then, we identified the role of some biomechanical (2) and sensory-motor skills (3) factors underlying these postural motor disorders by comparing unconstrained vs. constrained non obese participants (2), and active vs. inactive obese (3). Afterwards, we tried to identify the remaining other factors which may explain or contribute to postural deficits not explained by biomechanical and sensory-motor skills factors.

Methods and procedures

Participant

Twelve severe android obese adults (obese group, age = 47.1 ± 16 years, BMI = 36.6 ± 3.3 Kg/m², seven women and five men) and eight healthy non obese adults (non obese group, age = 41.6 ± 14.8 years, BMI = 21.4 ± 2 Kg/m², four women and four men, $F(1,18)=0.59$, $p>0.05$, and $F(1,18)=138.78$, $p<0.001$, for non obese vs. obese age and BMI, respectively) voluntarily took part in this investigation,. All participants underwent a complete medical examination and only individuals free from known muscular, neurological or cardiovascular deficits took part in the study. Written informed consent was obtained, and the procedures were in accordance with the Helsinki Declaration of 1975 revised in 1983, and with the rules of the local ethics committee.

Task and procedure

Participants had to perform a WBR task which was divided into two components: a descending movement for grasping a bar placed in front of the body and an ascending

movement for going back to the initial position. To perform this task, participants stood barefoot on a force platform with their feet forming a 30 deg angle relative to each other, with their heels 1.5cm apart. At the start of the experimental recording, they were asked to stand as naturally immobile as possible, with their forearm kept horizontally while staring at a cross target ($0.2 \times 0.2\text{m}$) located 3 m away from the force platform. An auditory signal was randomly triggered 5 to 10 sec after the start of the recording. It signalled the participant to stop staring at the cross target and to initiate the movement toward the bar. As illustrated in **Figure 2b**, the aim of the descending movement was to grasp a bar (40 cm of length, 2.5 cm of diameter, 100 g of mass) at a vertical distance from the floor (10% of the total body height) and at a horizontal distance beyond the anterior limit of the BoS (5% of the total body height). Participants could not take support on the bar because it was placed on a deformable support. While holding the bar, participants were asked to come back to their initial position (ascending movement) without stopping this ascending movement and with maximal stability. The recording was stopped 5 to 10 sec following return to the initial position. No other instruction was given to the participants to achieve the movement. In order to modulate the level of complexity of the task, two conditions of execution speed were studied: A natural speed ("pick up the bar at a comfortable speed") and a maximal speed ("pick up the bar as quickly as possible"). To ensure that movement execution was good, all participants performed few training trials at both speeds (**Figure 2c**). Six trials per speed condition were recorded and kept for analysis. These 12 trials were executed in a random order with a one minute rest between each trial.

The experiment took place in a 6m x 8m room in which temperature was stabilized with uniform lighting conditions and limited noise disturbances. The motion capture was done via an optoelectronic system (optotrack 3020 ®, NDI, Ontario, Canada) at a frequency of 100Hz (12-bit A/D conversion) and filtered using a low pass second-order Butterworth filter (10 Hz). Ten active markers were placed on anatomical landmarks as illustrated in **Figure 2a**: eyes (eye), ear (auditory meatus), shoulder (acromion), elbow (ulnar apophysis), wrist (radial tuberosity), finger (head of the 5th metacarpal bone), hip (greater trochanter), knee (lateral femoral condyle), ankle (lateral malleolus) and foot (fifth metatarsal head). CoP displacements were recorded synchronously with a force platform (OR6-7, AMTI, MA, USA) sampled at 100 Hz (12-bit A/D conversion) and filtered using a low pass second-order Butterworth filter (10 Hz).

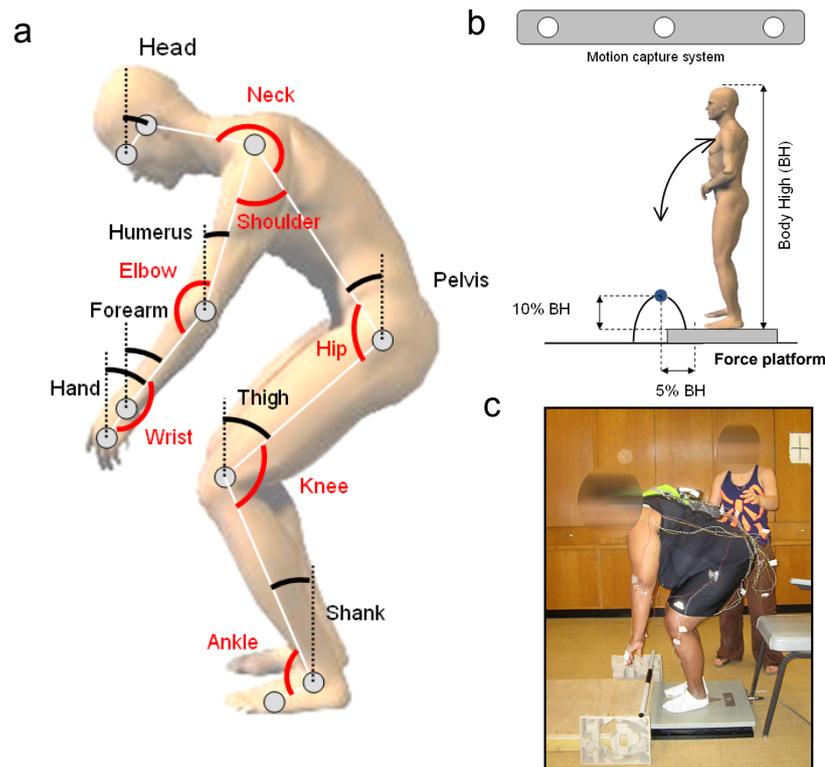


Figure 2. Segmental modeling and inter-segmental angles and angles of elevation representation (a). Experimental set-up (b). Photograph of an obese participant during completion of the whole body reaching task (c).

Data analysis

The beginning of the descending movement (t_0) was determined from the vertical wrist speed, when the instantaneous speed exceeded 5% of its maximal speed. The end of the descending movement which was also the beginning of the ascending movement was determined when the vertical wrist speed was null. The end of the ascending movement (t_f) was determined from the vertical wrist speed, when the instantaneous speed was less than 5% of its maximal speed. Three types of dependent variables were assessed: three kinematics, five postural and one temporal variables.

The kinematics variables extracted from the displacement of the three-dimensional anatomical markers were: (1) wrist mean speed during the descending movement; (2) range of angular motion of the seven elevation angles, that is, the body segment motion relative to the vertical gravity. These angles allowed to assess the kinematic behaviour of each body segment as for example the trunk inclination with respect to vertical during the movement. These seven angles modelled on **figure 2a** were: Shank, thigh, pelvis, head, humerus, forearm, and hand; (3) range of angular motion of the seven inter-segmental angles. These angles allowed assessing the kinematics behaviour of each body joint, for example the hip

range of angular motion during the movement. These seven angles modelled on **figure 2a** were: Ankle, knee, hip, neck, shoulder, elbow, and wrist.

The postural variables were extracted from the estimation of CoM location on the basis of Winter's (1990) anthropometric data and from the CoP displacements. The CoM estimation was optimized for the obese population from individual morphological and mechanical data (see **appendix**). The CoM variables were: (4) vertical CoM range, normalised with respect to the anatomical body height « anat BH » (i.e., the vertical distance between the lateral malleolus and auditory meatus markers); (5) A-P CoM range, that is, the horizontal CoM range normalised with respect to the anatomical BoS length (i.e., the horizontal distance between the lateral malleolus and fifth metatarsal head markers, see « anatomical BoS », **Figure 5a**); (6) CoM pathway curvature in the descending and ascending movement (see **Figure 6c**). The stabilometric data taken into account in the present study were: (7) backward CoP range, that is, the distance between the initial mean CoP position (5 sec auditory signal) and the maximal backward CoP position; (8) A-P CoP total range, that is, the distance between the maximal backward and maximal forward CoP position. All these CoP range data were normalised with respect to the anatomical BoS (**Figure 5a**).

The temporal variable was (9) CoP lag-time, that is, the temporal delay between the end of the descending movement and the time of maximal forward CoP position.

All data are reported as mean values \pm standard deviation. One-way or multi-way analyses of variance (ANOVAs) were used. *Post hoc* analyses were assessed using the HSD Tukey test, whenever necessary. *P* level of significance was fixed at 0.05.

Experiment 1 (Characterization of posturo-kinetic obese behaviour)

Results

Kinematics variables

Wrist mean speed highlighted the velocity with which participants executed the whole body reaching task. Data for the descending movement are summarized in **Figure 3** and **Table 1**. A 2 groups x 2 speed conditions ANOVA was applied. Results showed a significant effect of group $F(1,18) = 5.95$, $p = 0.025$. Independently of the speed condition, the movement speed was slower for the obese than for the control group (**Figure 3**). As expected, both groups were able to accelerate their movement execution as indicated by a significant effect of speed $F(1,18) = 111.57$, $p = 0.000$. As illustrated in **Figure 3**, the mean speed

increased for each group. There was no significant interaction of group x speed condition. For the other analysed variables, results did not differ between the two speed conditions. As a result, for sake of clarity only results for the "natural" speed condition will be further presented.

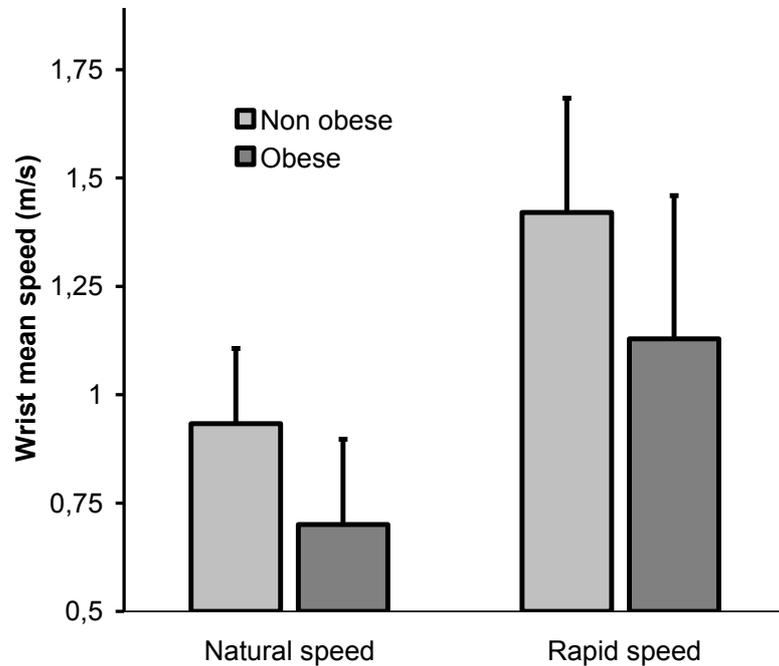


Figure 3. Mean wrist speed \pm standard deviation during the descending movement for the two groups and the two movement speed conditions.

Angular variations between the beginning (t_0) and end the descending movement are illustrated in **Figures 4c-d** and **Table 1**. A one way ANOVA was used to examine the effect of group for each angle. The angular range was smaller for the obese than non obese participants, for the knee, hip and thigh ($F(1,18) = 5.74, 10.51$ and $11.18, p = 0.0277, 0.0045$ and 0.0036 , respectively). In other words, the obese patients exhibited a smaller lower limbs flexion than their lean counterpart. In contrast, the angular range for the elbow and forearm was greater for the obese than non obese participants ($F(1,18) = 11.72$ and $9.69, p = 0.003$ and 0.006 , respectively). To grasp the bar, the smaller flexion of the lower limbs in the obese patients was compensated for by a larger extension of the upper limbs. The angular amplitude of the other angles (ankle, neck, shoulder, wrist, shank, pelvis, head, humerus and hand) was similar for both groups. The movement kinematics is also represented using kinograms (**Figure 4a-b**) for the descending and ascending movements for a representative trial of non obese and obese individuals. The picture frequency is 10 Hz, such that two static kinograms are separate by 100 ms. The two-dimensional CoM and shoulder pathways are symbolized by

the red and blue paths for the descending and ascending movement, respectively. As can be observed on the kinograms, flexion of the lower limbs and trunk were smaller for the obese patients than for the control group, with a smaller forward knee and backward hip motion.

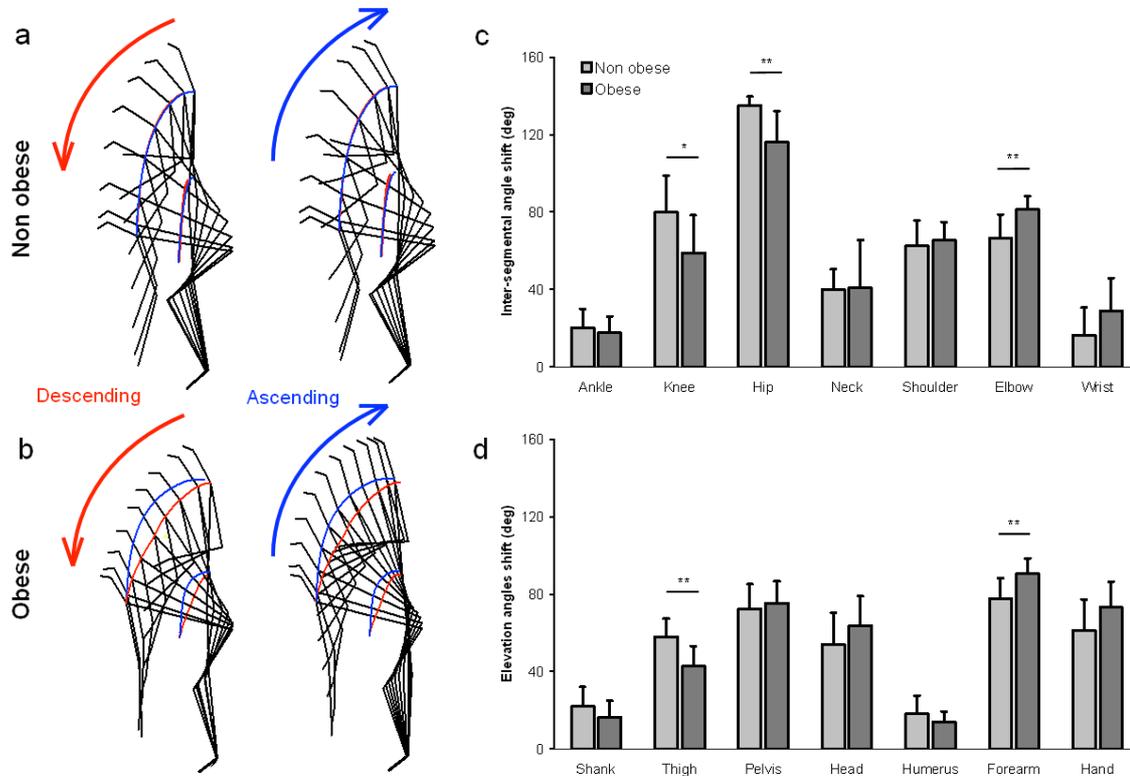


Figure 4. Representation of the descending and ascending movements executed at a natural speed for one non obese and one obese participant, representative of their respective groups. The CoM and shoulder pathway are shown in red for the descending movement and blue for the ascending movement (a-b). Mean angle range of motion of the joint and mean elevation angle between the start and the end of the descending movement for the two non obese and obese groups (c-d).

Table 1

Mean values \pm standard deviation for the kinematics (wrist speed during the descending movement, elevation and inter-segmental angles), postural (vertical and A-P CoM displacement, total and backward A-P CoP displacement, CoM curvatures of the descending and ascending movements) and temporal (time-lag between the end of the descending movement and A-P CoP maximal amplitude) dependent variables, for the two non obese and obese groups.

		Non obese	Obese
Wrist speed (m.s ⁻¹)	Natural	0.93 \pm 0.17	0.7 \pm 0.2
	Rapid	1.42 \pm 0.26	1.13 \pm 0.33
Elevation angle shift (deg)	Shank	21.92 \pm 10.14	16.35 \pm 8.5
	Tigh	57.97 \pm 9.35	42.66 \pm 10.44
	Pelvis	72.5 \pm 12.76	75.43 \pm 11.19
	Head	54.12 \pm 16.31	63.77 \pm 15.28
	Humerus	18.16 \pm 9.43	13.96 \pm 5.48
	Forearm	77.76 \pm 10.49	90.61 \pm 8
	Hand	61.23 \pm 16.05	73.19 \pm 13.27
Inter-segmental angle shift (deg)	Ankle	20.09 \pm 8.81	17.59 \pm 8.49
	Knee	79.93 \pm 18.92	58.98 \pm 19.31
	Hip	134.9 \pm 4.68	116.05 \pm 15.86
	Neck	40 \pm 10.48	40.73 \pm 24.76
	Shoulder	62.51 \pm 13.15	65.41 \pm 9.34
	Elbow	66.39 \pm 12.27	81.15 \pm 7.09
	Wrist	16.36 \pm 14.34	28.8 \pm 17.04
Vert CoM (% of anat BH)		25.89 \pm 2.76	22.26 \pm 1.88
A-P CoM (% of anat BoS) ²		78.49 \pm 15.58	112.02 \pm 39.6
Total A-P CoP (% of anat BoS)		110.1 \pm 31.94	130.86 \pm 33.1
Backward CoP (% of anat BoS)		46.83 \pm 17.31	24.14 \pm 13.64
Descending CoM incurvation		0.07 \pm 0.04	0.06 \pm 0.02
Ascending CoM incurvation		0.1 \pm 0.06	0.12 \pm 0.04
CoP lag (s)		-0.1 \pm 0.07	0.22 \pm 0.43

Postural variables

The equilibrium pattern is illustrated in **Figure 5a** for a representative participant of the control group by the A-P CoM and A-P CoP displacements within the BoS. The vertical axis represents the time elapsed between the start of the movement (upper part of the figure) and the end of the descending movement (lower part of the figure). As can be seen, there was first a backward CoP displacement necessary to generate the forward torque between CoP and CoM. Then, CoM moved earlier during the execution of the movement until it reached a maximal forward value at the end of the descending movement. Finally, the CoP had to move forward too, to reach the same A-P position as the CoM in order to (1) cancel the forward torque, (2) reverse the CoM direction of rotation with respect to the ankle joint and (3) initiate the ascending movement. A one way ANOVA was used to examine the effect of group on

backward CoP, total A-P CoP range and A-P CoM range. As can be seen on **Figure 5b** and **Table 1**, the backward CoP displacement was smaller in obese patients than in non obese participants ($F(1,18) = 11.21, p = 0.004$), whereas there was no effect of group on total A-P CoP range ($F(1,18) = 1.94, p = 0.18$). However, the A-P CoM range was larger in obese patients than in non obese participants ($F(1,18) = 5.13, p = 0.036$). A one way ANOVA was used to examine the effect of group on vertical CoM displacement. Results showed that vertical CoM displacement was smaller for the obese than for the non obese group ($F(1,18) = 12.3, p = 0.0025$) (**Table 1 and Figure 4a-b**).

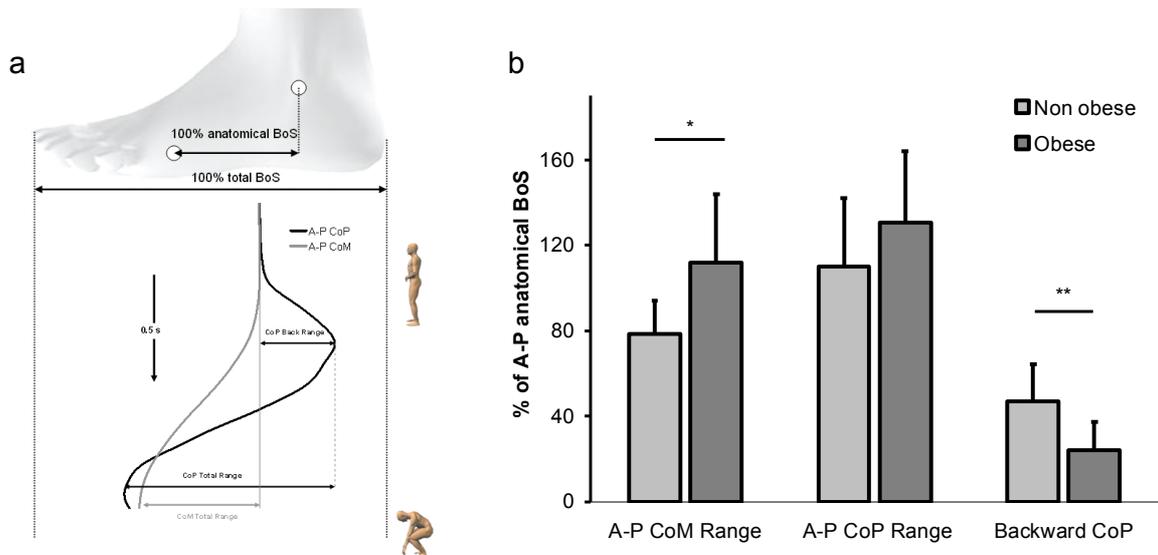


Figure 5. A typical mechanical equilibrium pattern for a non obese participant. Horizontal mobility of CoP and CoM into the BoS during the descending movement (a). A-P CoP and CoM range displacement, as a percentage of the anatomical distance from the BoS from the entire (descending + ascending) movement (b).

Observation of the CoM and shoulder pathways (**Figure 4a-b**) showed symmetry between the descending and ascending movements for the non obese participants whereas for the obese patients the ascending path of the movement strongly differed from that of the descending movement. This trajectory shift was quantified by the CoM curvature (**Figure 6c**). A 2 groups x 2 movement directions ANOVA showed a significant main effect of movement direction $F(1,36) = 13.36, p = 0.0008$ and a significant interaction of group x movement direction $F(1,36) = 3.26, p = 0.079$ (**Figure 6d, Table 1**). The post hoc analysis showed that the curvature of the descending and ascending movements was similar for the non obese individuals, whereas for the obese group, the curvature of the ascending movement was twice the one observed during the descending movement.

which are at the origin of the observed disorders. This was the goal of the following two control experiments.

To assess the role of some morphological constraints on obese postural disorders, six individuals from the non obese group voluntarily participated to a second experimental session (same experimental procedure) in which the obese morphology characteristics, i.e. some biomechanical constraints, were manipulated artificially. Even though obesity leads to obvious morphological changes, this disease also indirectly leads to physical lifestyle who may affect the posturo-kinetic behaviour. In other words, to assess the role of regular physical activity on obese postural disorders, we also manipulated a physical lifestyle variable into the obese group. From a questionnaire assessing the level of daily physical activity, the twelve obese participants were divided in two physically “active” and “inactive” subgroups.

Experiment 2(The role of biomechanical constraints induced by obese morphology on posturo-kinetic behavior)

Six non obese individuals were asked to perform the same WBR task while physical constraints were manipulated. A slightly deformable rigid foam cube, without mass (<10 g) was fixed at the level of the participants’ pelvis in order to simulate the discomfort felt by a thick fat pad. Also, an additional charge (20% of initial body weight (+0.2 BW)) was loaded at the abdominal level in order to duplicate the mechanical characteristics of obese individuals for the trunk segment. The additional charge was distributed evenly in a rucksack worn on the abdomen from the manubrium sternal joint to the navel. The pressure caused by carrying the rucksack was distributed over the shoulders and different trunk areas since the shoulders straps were also attached together in the participants’ back at the level of the T8 / T9 vertebrae (**Figure 7**). This constraint changed the body mass fraction of the trunk and the location of the trunk CoM (see **appendix**). This condition was supposed to simulate the major biomechanical constraints (overload and discomfort) supported by obese patients during the WBR task.

As for the main experiment, after a few practice trials for each speed condition, four trials per conditions were recorded for analysis. Eight trials were executed in total in a random order with one minute rest between each trial. The same kinematic, postural and temporal variables as for the main experiment were analysed.

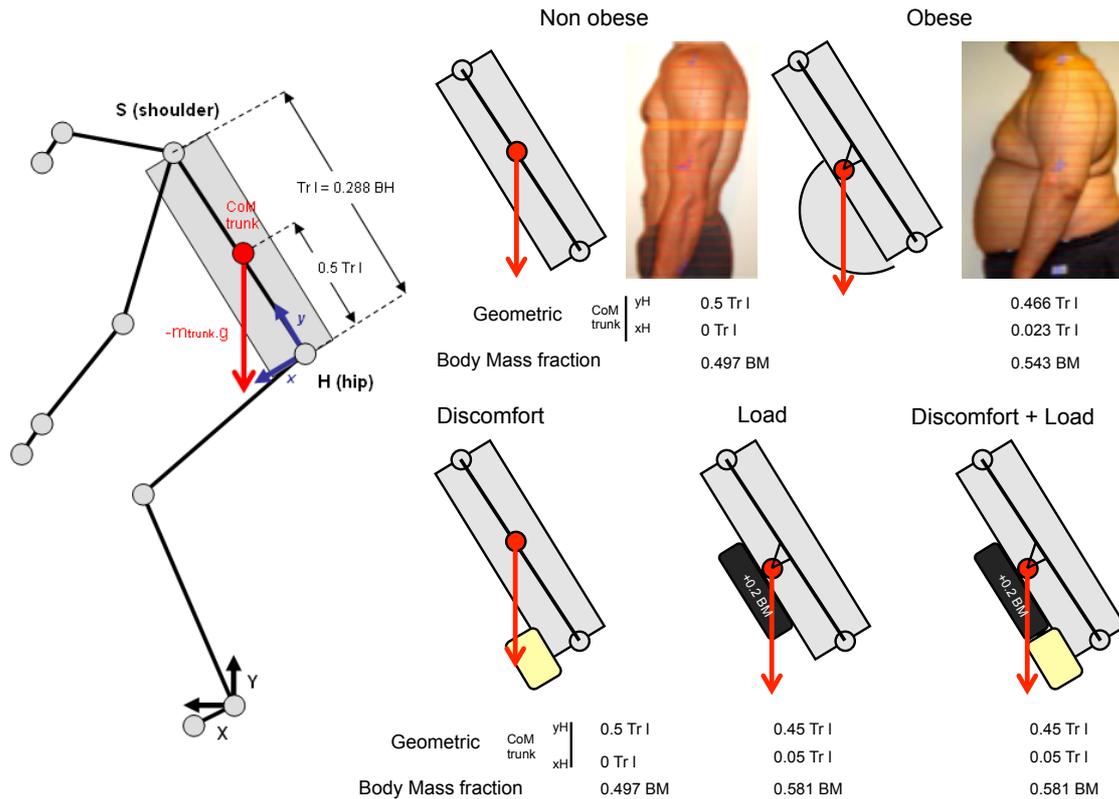


Figure 7. Anthropometric modelling characteristics of the trunk adjusted from the anthropometric Winter 1990's table. The morphological and mechanical constraints specific to the obese and non obese participants are modelled by: (1) the coordinates of the trunk CoM into the coordinate oriented (H, x, y) and expressed as a ratio of the length of the trunk, and (2) the trunk body mass fraction. "Discomfort + load" corresponded to the addition of a morphological and mechanical constraint, respectively which are applied to the non obese.

Results

A 2 groups (unconstrained and constrained) x 2 speed conditions ANOVA with repeated measures was applied to movement speed. Statistical analysis revealed a significant main effect of morphological characteristics $F(1,10) = 25.36$, $p = 0.0005$. As for the obese vs. non obese comparison, and independently from the speed condition, the movement speed was slower for the constrained than for the unconstrained non obese group (0.73 vs. 1.01 $m \cdot s^{-1}$ and 1.13 vs. 1.54 $m \cdot s^{-1}$ for the natural and maximal speed condition, respectively). As expected, both groups were able to accelerate movement execution as indicated by a significant effect of speed ($F(1,10) = 206.13$, $p < 0.001$, and 0.73 vs. 1.13 $m \cdot s^{-1}$ and 1.01 vs. 1.54 $m \cdot s^{-1}$, for the constrained and unconstrained non obese groups, respectively, **Figure 8, Table 2**). There was a significant interaction of group constraint x speed $F(1,10) = 5.06$, $p = 0.048$ which post hoc effects are illustrated in **Figure 8**. The effect of execution speed was greater for the

constrained than unconstrained non obese participants. For the two other kinematics variables (elevation and inter-segmental angles) no significant difference was observed.

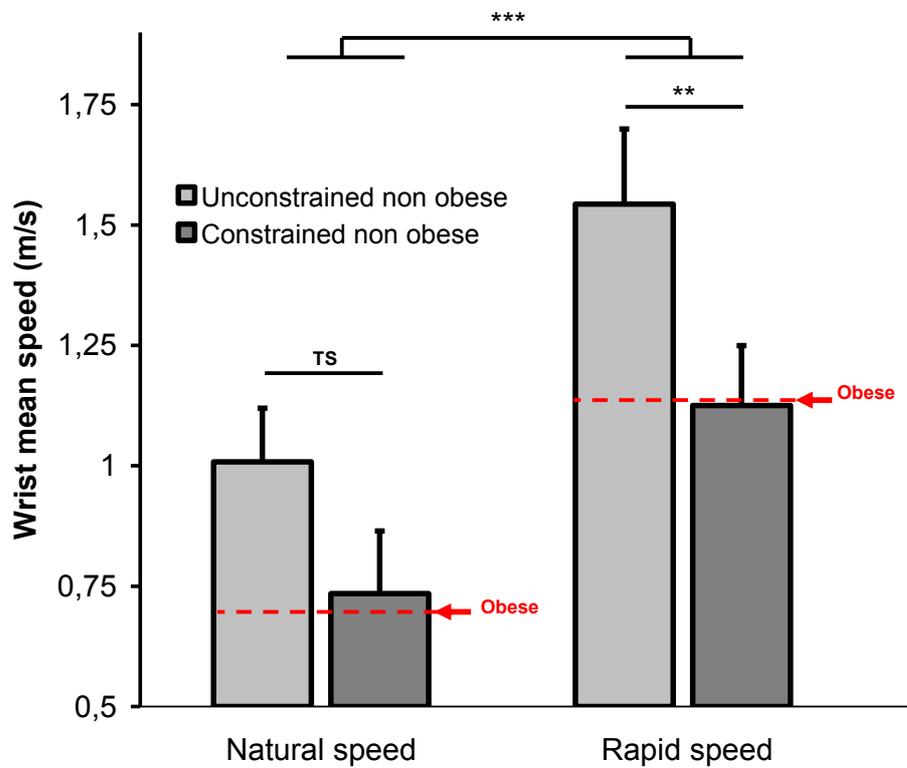


Figure 8. Mean wrist speed \pm standard deviation during the descending movement for the non obese group (with and without additional biomechanical constraints) in the two speed conditions.

Table 2

Mean wrist speed \pm standard deviation for the natural and maximal speed conditions for the non obese group without (unconstrained) and with (constrained) biomechanical constraints and for the two obese active and inactive subgroups. The other results (angle shift, CoM and CoP displacement, CoP lag and CoM incurvation) are presented only for the natural speed condition.

		Unconstrained	Constrained	Active obese	Inactive obese
Nat sp. Wrist mean sp (m.s ⁻¹)		1.01 \pm 0.11	0.73 \pm 0.13	0.84 \pm 0.13	0.56 \pm 0.16
Rap sp. Wrist mean sp (m.s ⁻¹)		1.54 \pm 0.16	1.13 \pm 0.12	1.4 \pm 0.18	0.86 \pm 0.18
Elevation angle shift (deg)	Shank	57.93 \pm 7.93	49.5 \pm 8.63	46.72 \pm 12.56	38.59 \pm 6.5
	Forearm	80 \pm 7.73	84.35 \pm 7.74	90.26 \pm 9.04	90.96 \pm 7.67
Inter-segmental angle shift (deg)	Ankle	18.54 \pm 5.55	19.39 \pm 7.09	20.23 \pm 8.93	12.3 \pm 6.1
	Knee	78.86 \pm 15.9	75.76 \pm 9.19	68.52 \pm 21.07	49.44 \pm 12.58
	Hip	131.26 \pm 6.45	128.25 \pm 3.63	122.92 \pm 7.29	109.19 \pm 19.7
	Elbow	75.39 \pm 18.36	80.38 \pm 12.56	79.68 \pm 5.38	82.61 \pm 8.75
Vert CoM (% of anat BH)		25.50 \pm 0.6	25.05 \pm 0.56	22.75 \pm 1.71	21.77 \pm 2.08
A-P CoM (% of anat BoS)		68.38 \pm 37.57	105.37 \pm 25.91	123.8 \pm 33.32	100.24 \pm 44.8
A-P CoP range (% of anat BoS)		97.83 \pm 34.31	123.48 \pm 28.57	131.23 \pm 32.02	130.49 \pm 37.2
Back CoP (% of anat BoS)		33.63 \pm 14.69	26.44 \pm 12.16	23.21 \pm 14.63	25.07 \pm 12.57
CoM incurvation Descending		0.035 \pm 0.013	0.063 \pm 0.001	0.06 \pm 0.02	0.05 \pm 0.02
CoM incurvation Ascending		0.057 \pm 0.021	0.081 \pm 0.036	0.12 \pm 0.04	0.12 \pm 0.04
CoP lag (s)		-0.02 \pm 0.1	0.37 \pm 0.41	0.08 \pm 0.52	0.36 \pm 0.3

A one way ANOVA (unconstrained vs. constrained) was used to examine the effect of the morphological constraints on the five postural variables. The morphological constraints strongly affected the A-P CoM range ($F(1,10) = 5.57$, $p = 0.04$, 105.37 vs. 68.38 % of anatomical BoS for the constrained and unconstrained non obese groups, respectively, **Figure 9, Table 2**). The vertical CoM displacement, the CoP data (Total A-P CoP and backward CoP range) and the CoM curvature pathway did not statistically differ between the constrained and unconstrained non obese groups. However, the backward CoP and A-P CoP range in the

constrained condition were close to the values reported for the obese patients, as illustrated in **Figure 9** by the red arrows.

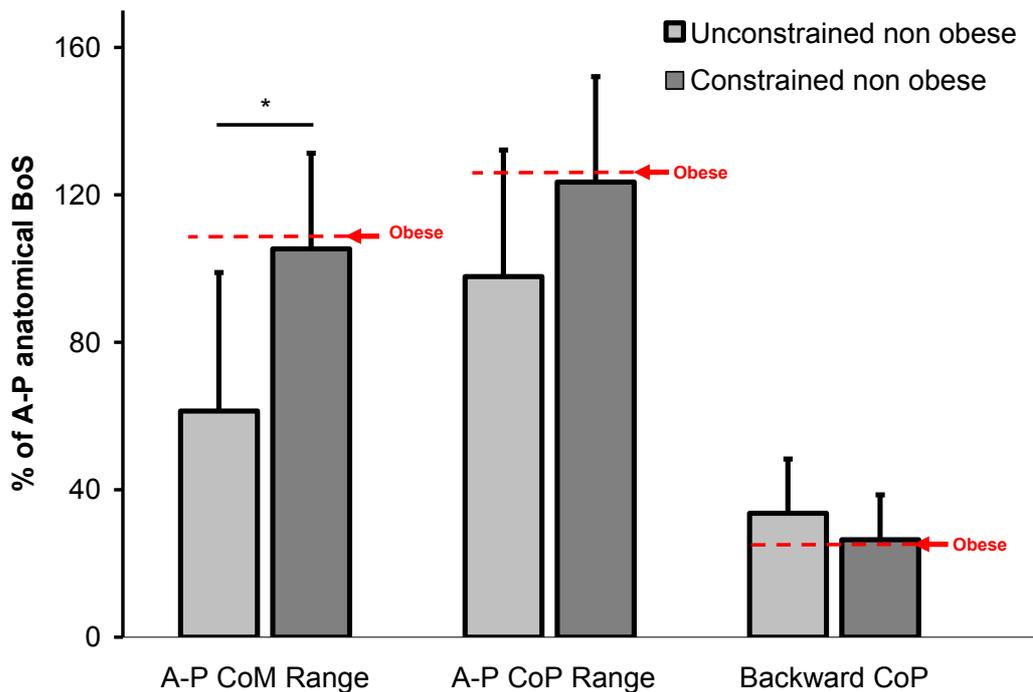


Figure 9. A-P CoP and CoM range displacement, as a percentage of the anatomical distance from the BoS for the descending + ascending movement for the non obese group (with and without additional biomechanical constraints).

Also, there was no effect of the morphological constraints on the temporal synchronization between the end of the descending movement and the maximal forward CoP position, and on the spatial CoM pathway.

Experiment 3 (The role of physical activity on posturo-kinetic behavior)

To determine the influence of physical activity on the obese's posturo-kinetic behavior, the obese group was divided into two subgroups. It is known that the level of psychomotor skills, which are integrated in high-level neural processes, is highly correlated with physically active or sedentary lifestyle (Cliff et al., 2010; Lee, Swanson & Hall, 1991; Williams et al., 2008). Thus, we evaluated the level of regular physical activity of each obese participant to categorize them as members of an "active" or "inactive" obese subgroup. The "Baecke questionnaire" (Baecke et al., 1982) was used to assess the level of regular physical activity through three main index scores: (1) physical activity at work, (2) sport during leisure

time, and (3) physical activity during leisure time excluding sport. Index scores (1) and (3) can vary from 1 to 5 and index score (2) from 0.5 to 5. The sum of these three scores gives a global score which can vary from 2.5 (totally inactive life) to 15 (maximal activity value for each index). Each obese patient was categorized depending on her/his global score. The six participant with the highest scores composed the “active subgroup” whereas the six participant with the lowest scores composed the “inactive group”. “Active obese” group, Baecke score = $8,22 \pm 0.48$, four women and two men, age = 38.33 ± 10.59 years, BMI = 38.32 ± 4.83 Kg/m² - “Inactive obese” group, Baecke score = $6,21 \pm 1,2$, three women and three men, age = 55.83 ± 16.4 years, BMI = 35.28 ± 1.25 Kg/m², $F(1,10) = 4.82$, $p > 0.05$, $F(1,10)=4.25$, $p > 0.05$ for the active vs. inactive obese Baecke score, age and BMI, respectively.

Results

A 2 groups (active vs. inactive obese) x 2 speed conditions ANOVA was applied to the wrist speed. Results revealed a significant main effect of group $F(1,10) = 22.24$, $p = 0.0008$. As for the obese vs. non obese comparison, whatever the speed condition, the movement speed was slower for the inactive than for the active obese group (0.56 vs. 0.84 m.s⁻¹, and 0.86 vs. 1.4 m.s⁻¹, for the natural and maximal speed conditions, respectively). As expected, both groups were able to accelerate the movement execution as indicated by a significant effect of speed $F(1,10) = 123.5$, $p = 0.000$, 0.56 vs. 0.86 m.s⁻¹ and 0.84 vs. 1.4 m.s⁻¹ for the inactive and active obese groups, respectively, see **Figure 10, Table 2**). There was a significant interaction of group x speed condition, $F(1,10) = 12.08$, $p = 0.006$ which post hoc effects are represented in **Figure 10**. The effect of execution speed was greater for the inactive than active obese patients. The other kinematics, postural and temporal dependent variables were not dependent on obese patients' level of physical activity.

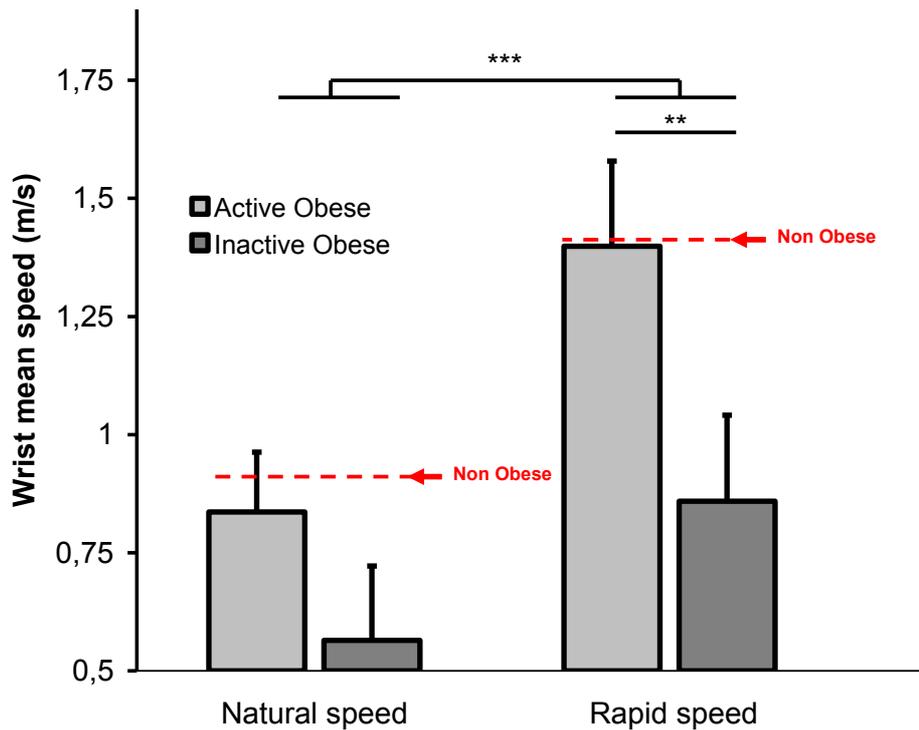


Figure 10. Mean wrist speed \pm standard deviation during the descending movement for the two obese subgroups in the two speed conditions.

General discussion

The aim of the present study was to investigate the posturo-kinetic behaviour of android obese patients and to determine the factors underlying the observed disorders. For this purpose, the whole body reaching task was used as a model of complex functional daily living activities in which falls are frequent.

During dynamic motor tasks such as walking, transfers of postures, or pointing toward targets while standing upright, many authors have shown that obese people were performing the motor tasks more slowly than non obese ones (Berrigan et al. 2006; Deforche et al., 2009; Hills & Parker, 1992, 1991; Ko et al., 2010; Mc Graw et al., 2000; Morrison et al., 2008; Nantel, Brochu & Prince, 2006). The originality of the WBR task is to combine a focal component (target achievement) and an equilibration component (maintaining the projection of the CoM in the BoS) while mobilizing the whole body. Analysis of the mean wrist speed (**Figure 3, Table 1**) confirmed the slowdown in the obese population, as mentioned previously. However, as non obese people, the obese patients were able to accelerate movement execution in the maximal speed condition and the speed increase was similar. Interestingly, this finding indicated that the obese posturo-kinetic behaviour could not be considered as a model of accelerated aging, since in elderly people speed of execution in

natural or rapid speed conditions for the same task was similar (Paizis et al., 2008). After all, it is clear that the overall slowdown of the movement observed in obese patients as compared to non obese individuals of the same age highlighted adjustments of the motor system in response to physiological, morphological and/or cognitive changes generated by obesity. The kinetics and kinematics movement parameters analysed in the present study aimed at characterizing these adjustments and at providing some answers regarding the origins of posturo-kinetic deficits observed in obese patients

Angular joint and CoM mobility

For the non obese participants, the angular range of motion and force production capabilities gave them great freedom in the choice of combined flexion strategies (Stapley et al., 2000). Contrary to what was thought over many years, healthy people did not seek to stabilize the A-P CoM displacement. Instead, they moved forward their CoM during the whole body reaching task to better control the activity of the muscular groups at the ankle joint to reduce postural disturbances (Clément, Pozzo & Berthoz, 1988; Stapley et al., 2000). This strategy was used even though the option to stabilize the A-P CoM displacement is biomechanically possible (Stapley et al., 2000; Tagliabue et al. 2008;). However, the mobilization of A-P CoM during the movement requires generating significant muscle strength and this is probably why the elderly minimize A-P CoM displacement during this task (Paizis et al., 2008).

Considering the muscular relative strength alteration with obesity (Maffiuletti et al. 2007) and the forwarded CoMtrunk location (see **Appendix**) which imposed to generate a higher muscular torque to stabilize the posture (Corbeil et al. 2001), it would not be surprising to see the obese patients somewhat replicating this elderly strategy. However, the present results did not confirm this view. On one hand, the amplitudes of the lower limbs flexion (knee, hip and thigh) were smaller in the obese than non obese participants with a decrease of the vertical CoM range. On the other hand, A-P CoM moved more forward in the obese than non obese participants (**Figure 4a-b** and **5b**, **Table 1**). This CoM projection to the anterior limits of the BoS constituted an important unsafe drop. The elevation angle of the trunk (represented by "pelvis") did not differ between obese and non obese participants, indicating that the inclination of the trunk between the beginning and end of the descending movement was similar whatever the group. However, the higher obese trunk body mass fraction (see **Appendix** and **Figure 7**) increased the CoM movement for a same trunk inclination, which would involve the increase in forward CoM displacement. The higher trunk body mass

fraction and the forwarded CoMtrunk location in obese patients also required to generate higher forces during movement execution for a same body geometrical inclination. To reduce force production, especially in the knee extensors muscles, obese patients would limit the vertical lowering of CoM as well as bending the knee joint. Indeed, whereas the maximal voluntary knee extensors force has been shown to be similar or higher in obese versus non obese people, this performance is lower when normalized to body weight (Blimkie, Sale & Bar-Or, 1990; Maffiuletti et al. 2007.). We also believe that the functional limitations caused by the trunk morphology (discomfort induced by the fat pad, **Figure 2c**) did not offer as much range of motion as in non obese participants, which would also explain the reduction in bending hip observed in the obese patients.

Obese patients must adopt a body geometry specifically adapted to their morphological characteristics (trunk body mass fraction, fat pad hip discomfort, relative maximal voluntary muscular contraction). However, this body configuration was clearly dangerous because it imposed a significant forward CoM displacement, exposing the obese patients to a high risk of falling during movement execution.

Spatiotemporal desynchronization between kinematics movement and mechanical equilibrium pattern.

To initiate a movement such as the WBR task, it is necessary to generate a torque in particular by a backward CoP displacement, that is, by inhibiting the plantar flexor muscles and/or activating the dorsal flexor muscles. Conversely, the equilibrium principle requires cancelling the torque by nullifying the horizontal distance between CoP and CoM. Thus, in the WBR task participants had first to initiate the movement to get the object (focal component), while maintaining the projection of the CoM in the BoS, and then to cancel and reverse the torque at the end of the descending movement to initiate the ascending movement (equilibrium component). As shown in **Figure 6b** for the non obese participants, the forward CoP peak was reached shortly before the end of the descending movement. This result showed the correct time synchronization between kinematics movement and equilibrium pattern. Whereas for the non obese participants, the end of the descending movement was synchronized with the forward CoP peak, for the obese patients there was a lag time between these two events. At this temporal desynchronization was associated the spatial asymmetry of the CoM pathway between the descending and ascending movements. While the curvature of the trajectory remained unchanged between the descending and ascending movements for the non obese group (**Figure 4a-b,6c-d** and **Table 1**), the curvature was twice larger for the obese

patients in the ascending movement (**Figure 4a-b, 6c-d** and **Table 1**). This kinematic modification of CoM pathway was translated by a time lag of CoM backward return during the ascending movement. For a same vertical position, the CoM horizontal position was more forward during the ascending than during the descending movement (**Figure 4b**). Whereas non obese participants clearly dissociated the descending and ascending movements with good space-time symmetry in the movement kinematics and mechanical equilibrium pattern, obese patients behave differently suggesting that dynamic postural control was complex and dangerous for the obese patients' physical integrity.

Factors underlying obese posturo-kinetic disorders : morphological and physical activity

To quantify more precisely the contribution of some morphological characteristics to the obese posturo-kinetic behaviour, six subjects from the non obese group performed the same experiment but with additional constraints applied onto the trunk to reproduce the main biomechanical characteristics of obese patients.

The obese morphological characteristics slowed movement execution (**Figure 8, Table 2**). As illustrated in Figure 8 (see red lines on **Figure 8**), movement speed for the obese group was similar to that of the non obese participants disturbed by these artificial morphological constraints, suggesting that morphological factors were directly involved in slowing the speed of movement execution. In other words, the morphological discomfort generated by fat pad disrupting hip flexion combined with the large body mass fraction of the trunk accounted for the decrease of movement velocity in obese patients.

As previously mentioned, the higher obese trunk body mass fraction (see **Appendix, and Figure 7**) increased the CoM horizontal movement for a same trunk inclination for the obese vs. non obese participants. The additional results from the constrained and unconstrained non obese participants (**Figure 9, Table 2**) confirmed the idea that morphological trunk characteristics contributed to explain these larger CoM displacements. As illustrated in **Figure 9 and Table 2** the A-P CoM range for the non obese participants was larger in the constrained than in the unconstrained condition. It is likely that the large trunk body mass fraction forwarded CoM displacement towards the BoS boundaries and increased the risk of falling.

The posturo-kinetic disorders induced by these biomechanical obese properties could be attenuated by rather simple techniques such as weight loss, compression of the trunk, bariatric surgery, etc. However, this morphological remodelling could cause further disorders, such as an alteration of body schema and would require an adjustment period during which

the risk of falling could be greatly enhanced. For example, Butler et al. (2006) have shown that postural stability is impaired during pregnancy but only from the time in which the morphological changes on the trunk become significant, approximately from the second trimester of pregnancy. This degradation is linear and persists after delivery until 6-8 weeks postpartum, despite the return to a normal body weight.

The fact that postural stability of pregnant women was similarly impaired following weight intake and after return to a normal weight clearly suggested that alteration of body schema rather than biomechanical constraints was involved. However, this interpretation must take into account that postural stability of pregnant women was studied during an orthostatic posture which did not significantly mobilize body segments. During a dynamic task such as the WBR task, it is likely that the abnormal obese posturo-kinetic behaviour resulted from a combination of biomechanical constraints relative to the body weight change and an alteration of the body schema.

The body schema provides valuable information to develop the internal model for action and determine motor skills (Wolpert & Ghahramani 2000). In every day life, all movements such as grasping objects, posture transfers, gait, cycling, etc, represent situations of motor training, which repetition improves the level of motor skill (Cliff et al., 2010; Lee, Swanson & Hall, 1991; Williams et al., 20008). The concept of physical inactivity has been often associated with obesity and the prevalence of obesity in the population of physically inactive people is important (Grossniklaus et al., 2010; Jones, 2010; Poirier & Despres 2001). Independently of BMI factor, it is probable that the level of daily physical activity contributes to changing the posturo-kinetic skill during WBR tasks. Therefore, we compared the results of the obese patients dissociated in active and inactive obese subgroups.

In addition to the morphological characteristics of the body, sedentary lifestyle also contributed heavily to slow down the movement speed in obese patients (**Figure 10, Table 2**). Indeed, this slow down was strongly increased by physical inactivity and could be both a consequence of (1) the deficit of muscle strength characterizing obese patients, especially the sedentary ones, and (2) the precariousness of the central control of posture. In a recent study, Cirrillo et al., (2009) suggested that “participation in regular physical activity may offer global benefits to motor cortex function that enhances neuroplasticity, which could improve motor learning and neurorehabilitation in physically active individuals”. In other words, in addition to weight loss and to more classical psychological and physiological effects (Russell et al., 1995; Scully et al., 1998; Taylor, Sallis & Needle, 1985), regular physical activity can also improve body schema and internal models for action, suggesting that the movement can

be used as a kind of therapeutic tool, helping to improve motor control, especially in pathological populations such as obese patients.

Other obese characteristics may alter posturo-kinetic skills

As can be seen in the present results, the morphological and physical activity lifestyle factors did not explain all the posturo-kinetic obese disorders. Thus, we hypothesized that additional factors related to the obese pathology also contributed to explain the behavioural disorder. For some of the quantified variables (backward CoP, CoM incurvation and CoP lag), the differences between non obese and obese participants were not observed in the two control experiment.

Efficiency of the internal model for action is built from multisensory inputs including cutaneous and proprioceptive receptors. With obesity, it is probable that skin stretching resulting from obesity may increase the distance between the cutaneous mechanoreceptors and may thus decrease the discrimination threshold of somato-sensory perception (Mignardot et al., 2010). As a result, these receptors may provide altered information to the somato-sensory cortical area (Areas 1, 2 and 3) altering in turn the obese patients' body schema representation. Additionally, a recent study (Wang et al., 2008) showed that proprioception at knee joint is already altered with this pathology in young obese patients aged 7 to 12. Hue et al. (2007) also showed that the role of visual inputs for postural control increased in obese individuals highlighting that these patients suffer from alteration of other sensory inputs. More precisely, these authors suggested that weight excess contributes to saturate information from the plantar tactile receptors. Similarly, Butler et al. (2006) showed in pregnant women that the absence of visual information had higher effects on postural instability with advancing gestation, suggesting that other sensory information was altered. As already emphasized above, the biomechanical constraints due to weight changes did not explain alone the observed posturo-kinetic behaviour highlighting the contribution of other neuro-sensory factors.

Other authors also showed alterations in sensory and motor nerve impulses. Results from Buschbacher's study (1998) showed that the sensory and/or motor nerve amplitude is correlated significantly with BMI for median, ulnar, peroneal, and tibial nerves, with means being approximately 20-40% lower in obese than in thin subjects. The recruitment of motor units also seems to be altered with obesity (Blimkie, Sale & Bar-Or, 1990). These authors suggested that "reduced motor units activation and a lower strength per mass ratio are probably important contributing factors to the poorer motor performances of the obese,

especially for complex motor tasks involving large muscle groups and the support or moving of body weight”.

Obesity affects also other physiological or psychological characteristic. It is impossible to establish an exhaustive list of these alteration but we cannot deny that they may play a role in the observed posturo-kinetic behavioural disorders.

The present study was carried out in order to improve knowledge of the mechanisms behind the functional balance disorders observed in obese patients in order to optimize the rehabilitation programs and the risk of falls. The obese suffered from slow movement speed during a task mobilizing the whole body. Associated to this velocity decrease, changes in the kinematic and equilibrium behaviour contributed to increase the risk of balance loss. These disorders appeared to be the result of a combination of morphological characteristics, of physical activity lifestyle but also additional alteration of neurophysiological, physiological, psychological and sensori-motor characteristics specific to this pathology which must be determined more precisely in future studies.

Appendix (Optimizing the obese CoM location, according to Winter 1990' data)

The location of the CoM and its monitoring during the movement cannot be directly performed. CoM, barycenter of body segments, is a mobile virtual point in an intra- or extra-body space and is dependent on the body-segmental geometry. One of the most commonly used techniques in biomechanical studies is a calculation using the Winter (1990) geometric anthropometric proportional table. **Figure 11a** shows the main anatomical landmarks and CoM segmental positioning corresponding to a healthy subject, according to the table of Winter. However, these tables are only applicable for a healthy adult population as presently the non obese group. Using them for atypical or pathological morphologies such as obesity, requires specific adjustments taking into account some of the individual anthropometric characteristics.

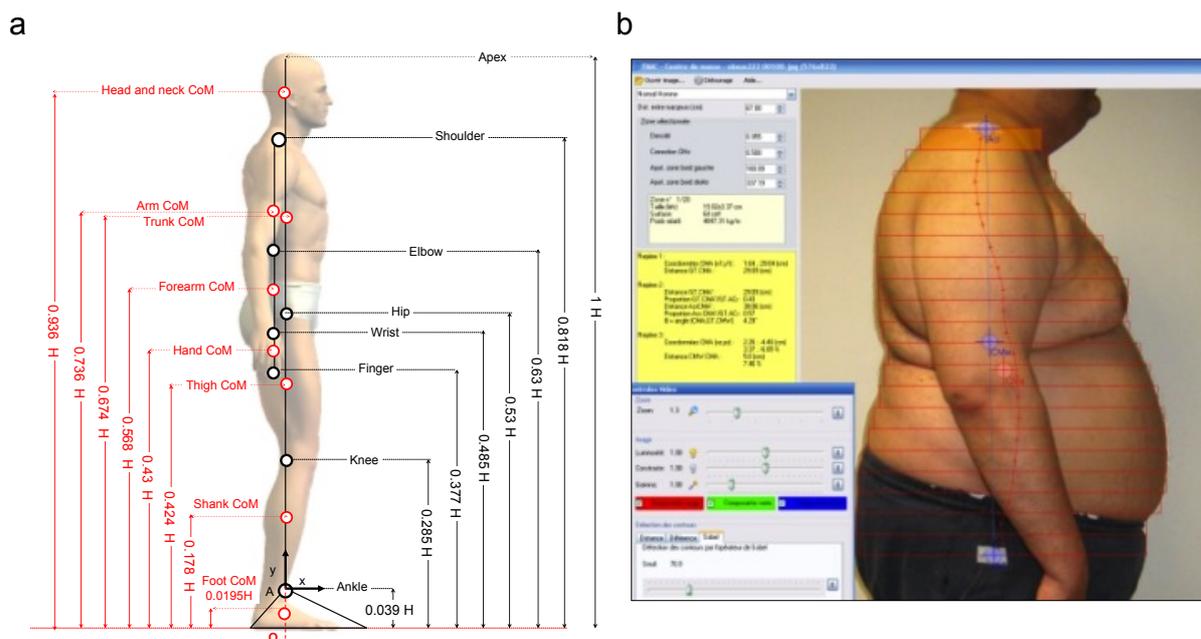


Figure 11. Modelling of the main anthropometrical Winters (1990) data (a). Screen shot of the geometrical trunk analysis software.

The calculation is dependent on two variables: (1) The mass of each body segment relative to the total body mass and (2) the position of the CoM of each body segment relative to the distance separating the two anatomical landmarks characterizing this segment.

For (1), regardless of participants' body height, the mean coefficient of increase in total body mass (δ) between a typical non obese subject and an obese patient can be calculated as follows:

$$BMI' = \frac{M + \delta M}{H^2} \text{ therefore } \delta = \frac{BMI'}{BMI} - 1 = \frac{35.2}{22.4} - 1 = 0.57$$

Where « BMI' » is the obese BMI (35.2 in this example) and « BMI » is the optimal non obese BMI (here, 22.4 kg/m²)

According to the anthropometric data of Winter (1990) for healthy non obese adults, the mass of the trunk is estimated to 0.497 of the total body mass. Some authors suggested that the increase in head, neck, hands and feet mass with obesity is negligible and thus does not contribute to δ (Chowdhury et al., 1994; Kotani et al., 1994;). Assuming that the excess of weight applied to the legs, thighs, arms and forearms segments is approximately proportional to the distribution of the segmental masses reported by Winter, the residue of δ can be applied to the trunk. Based on these assumptions and on Winter's data, the mass fraction of trunk added mass (Δm_{trunk}) between the obese and non obese groups can be estimated as follows:

$$\Delta m_{trunk} = \delta - 2\delta(m_{shank} + m_{thigh} + m_{forearm} + m_{arm})$$

$$\Delta m_{trunk} = 0.355$$

in which 0.0446, 0.1, 0.016 and 0.028 are the contribution to body mass reported by Winter for one shank, thigh, forearm and arm, respectively. As a result, the contribution of trunk mass to total body mass in Type II obese patients can be estimated as follows:

$$m_{trunk}(ob) = \frac{m_{trunk} + \Delta m_{trunk}}{1 + \delta} \text{ such as } m_{trunk} = 0.497$$

$$m_{trunk}(ob) = 0.543$$

Applying the same equations to the non obese participants charged with a 0.2 BM added load, their trunk mass can be estimated as follows:

$$m_{trunk}(c + 0.2 \text{ BM}) = \frac{0.497 + 0.2}{1 + 0.2}$$

$$m_{trunk}(c + 0.2 \text{ BM}) = 0.581$$

which means that the trunk mass of the loaded non obese participants was probably higher than the one of the obese patients.

For (2), estimation is made using individuals sagittal trunk pictures, and in retrospect, an automatic routine coupled to a 20 area fragmentation (each area between the anatomical landmarks of the hip (greater trochanter) and shoulder (acromion) have the same height, see **Figure 11b**). This treatment is used to individually estimate the CoM location of the trunk or any other body segment and to optimize the Winter table based on individual body geometric profiles, especially for the obese patients. The software allows selecting a specific body

density for each area. Thus, it is possible to implement the densities based on Wicke, Dumas & Costigan's results (2008), for example. However, the variability of inter-individual densitometric profiles in obese patients limits the usefulness of this function when these densities are not precisely known. A recent study by Wicke & Dumas. (2010) suggested that the estimate of the inertial body is more sensitive to geometrical factors than to densitometric factors which have ultimately little impact on the overall result. In the present work, the tools at our disposal did not allow us to analyze the densitometric profiles on targeted body areas; it was thus deliberately chosen to apply a constant density of "1" in all areas. Once the body mass fraction data and trunk CoM location individually adjusted were determined, they were implemented in the equation for calculating the total CoM.

$$ACoMy = \frac{1}{M} \sum mi \times ACoMyi$$

$$ACoMx = \frac{1}{M} \sum mi \times ACoMxi$$

References

- Baecke, J. A. H., Burema, J. & Frijters, J. E. R. (1982). A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am. J. Clin. Nutr.*, 36, 936-942.
- Basdevant A. (2008). Obesity: Pathophysiological concepts. *Joint Bone Spine* 75, 665-666.
- Berarducci, A., Haines, K. & Murr, M. M. (2009). Incidence of bone loss, falls, and fractures after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *App. Nursing Res.*, 22, 35-41.
- Bergkvist, D., Hekmat, K., Svensson, T. & Dahlberg, L. (2009). Obesity in orthopedic patients. *Surg. Obesity Relat. Dis.*, 5, 670-672.
- Bernard, P. L., Geraci, M., Hue O, Amato M, Seynnes O., & Lantieri, D. (2003) Influence of obesity on postural capacities of teenagers. Preliminary study. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 46, 184-190.
- Berrigan, F., Simoneau, M., Tremblay, A., Hue, O., & Teasdale, N. (2006). Influence of obesity on accurate and rapid arm movement performed from a standing posture. *Int. J. Obesity*, 30, 1750-1757.
- Blimkie, C. J., Sale, D. G., & Bar-Or, O. (1990). Voluntary strength, evoked twitch contractile properties and motor unit activation of knee extensors in obese and non-obese adolescent males. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 61, 313-318.
- Butler, E. E., Colo'n, I., Druzin, M. L., & Rose J. (2006). Postural equilibrium during pregnancy: Decreased stability with an increased reliance on visual cues. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 195, 1104-1108.
- Buschbacher, R. M. (1998). Body mass index effect on common nerve conduction study measurements. *Muscle Nerve.* 21, 1398-1404.
- Chowdhury, B., Kvist, H., Andersson, B., Bjorntorp, P. & Sjostrom, L. (1994). CT-determined changes in adipose tissue distribution during a small weight reduction in obese males. *Int. J. Obesity Related Metab. Disord.*, 17, 685-691.
- Cirillo, J., Lavender, A. P., Ridding, M. C. & Semmler, J. G. (2009). Motor cortex plasticity induced by paired associative stimulation is enhanced in physically active individuals. *J. Physiol.*, 15, 5831-5842.
- Clément, G., Pozzo, T., & Berthoz, A. (1988). Contribution of eye positioning to control of the upside-down standing posture. *Exp Brain Res* 73, 569-576.

- Cliff, D. P., Okely, A. D., Morgan, P. J., Steele, J. R., Jones, R.A., Colyvas, K., & al. Movement Skills and Physical Activity in Obese Children: Randomized Controlled Trial. *Med. Sci. Sports Exerc.* in press.
- Close, J. C. T., Lord, S., Menz, H. B., & Sherrington, C. (2005). What is the role of falls? *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol*, 19, 913–935.
- Corbeil, P., Simoneau, M., Rancourt, D., Tremblay, A., & Teasdale, N. (2001). Increased risk for falling associated with obesity: mathematical modeling of postural control. *IEEE Transac. Neural. Systems Rehab. Eng.*, 9, 126-136.
- Deforche, B. I, Hills, A. P., Worringham, C. J., Davies, P. S., Murphy, A. J., Bouckaert, J. J., & al. (2009). Balance and postural skills in normal-weight and overweight prepubertal boys. *Int. J. Pediatr. Obes.*, 4, 175-182.
- Ducher, G., Naughton, G., Daly, R., Eser, R., English, R., Patchett, A., & al. (2009). Overweight children have poor bone strength relative to body weight, placing them at greater risk for forearm fractures. *Am. J. Clin. Nutr.*, 90, 1104-1111.
- Fjeldstad, C., Fjeldstad, A. S., Acreel, L. S., Nickel, K. J. & Gardner, A. W. (2008). The influence of obesity on falls and quality of life. *Dynamic Med.* 7:4.
- Galli, M. Crivellini, M., Sibella, F., Montesano, A., Bertocco, P., Parisio, C. (2000) Sit-to-stand movement analysis in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24, 1488-1492.
- Goulding, A., Jones, I. E., Taylor, R. W., Williams, S. M., & Manning, P. J. (2001). Bone mineral density and body composition in boys with distal forearm fractures: A dual-energy x-ray absorptiometry study. *J. pediatrics* 139, 509-515.
- Greve, J., Alonso, Bordini, A. C. P. G., & Camanho, G.L., (2007). Correlation between body mass index and postural balance. *Clinics* 62, 717-720.
- Grossniklaus, D. A., Gary, R. A., Higgins, M. K., & Dunbar, S. B. (2010). Biobehavioral and psychological differences between overweight adults with and without waist circumference risk. *Res. Nurs. Health*, 33, 539-551.
- Hills & Parker, A. P., & Parker, A. W. (1992). Locomotor characteristics of obese children. *Child Care Health Dev.* 18, 29-34.
- Hills & Parker, A. P., & Parker A. W. (1991). Gait characteristics of obese children. *Arch Phys Med Rehabil.* 72, 403-407.
- Hue, O., Simoneau, M., Marcotte, J., Berrigan, F., Doré, J., Marceau, P., & al. (2007). Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait Posture* 26, 32–38.
- Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., Boyce, W. F., Vereecken, C., Mulvihill, C., Roberts, C., Currie, C., & Pickett, W. (2005). Comparison of overweight and obesity prevalence in school-

- aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. *Obes Rev.* 6: 123-132.
- Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., Boyce, W. F., King, M.A., & Pickett, W. (2004). Overweight and Obesity in Canadian Adolescents and their Associations with Dietary Habits and Physical Activity Patterns. *Journal of adolescent health* 35, 360-367.
- Jones, P. H. (2010). Management of obesity in the prevention of cardiovascular disease. *Methodist Debaquey Cardiovasc. J.*, 6, 33-36.
- Ko, S., Stenholm, S., & Ferrucci, L. (2010). Characteristic gait patterns in older adults with obesity. Results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Journal of Biomechanics* 43, 1104–1110.
- Kotani, K., Tokunaga, K., Fujioka, S., Kobatake, T., Keno, Y., Yoshida, S., Shimomura, I., Tarui, S., & Matsuzawa, Y. (1994). Sexual dimorphism of age-related changes in whole-body fat distribution in the obese. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 18, 207-202.
- Lee, T. D., Swanson, L. R. & Hall, A. L. (1991). What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition. *Phys. Ther.*, 71, 150-156.
- Maffuletti, N. A., Jubeau, M., Munzinger, U., Bizzini, M, Agosti F, De Col A, Lafortuna CF, Sartorio A. (2007). Differences in quadriceps muscle strength and fatigue between lean and obese subjects. *Eur J Appl Physiol.* 101:51–59.
- Maki, B. E., Holliday, P. J., & Topper, A. K. (1994). A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J. Gerontol.*, 49, 72-84.
- McGraw, B., McClenaghan, B.A., Williams, H.G., Dickerson, J., & Ward, D.S. (2000) Gait and Postural Stability in Obese and Nonobese Prepubertal Boys. *Arch Phys Med Rehabil.* 81, 484-489
- Medell, J. L. & Alexander, N. B. (2000). A clinical measure of maximal and rapid stepping in older women. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, 55, 429-433.
- Menegoni, F., Galli, M., Tacchini, E., Vismara, L., Cavigioli, M., & Capodaglio, P. (2009) Gender-specific Effect of Obesity on Balance. *Obesity* 17, 1951–1956.
- Mignardot, J. B., Olivier, I., Promayon, E., & Nougier, V. (2010). Obesity impact on the attentional cost for controlling posture. *PLoS ONE*, 5, 14387.
- Morasso, P. G., Spada, G., & Capra, R. (1999). Computing the COM from the COP in postural sway movements. *Human Movement Science*, 18, 759-767.

- Morrison, S. C., Durward, B. R., Watt, G. F., & Donaldson, M. D. C. (2008) The influence of body mass on the temporal parameters peripubescent gait. *Gait & Posture* 27, 719–721.
- Must, A., Bandini, L. G., Tybor, D.J., Phillips, S. M., Naumova, E. N., & Dietz W. H. (2007). Activity, inactivity, and screen time in relation to weight and fatness over adolescence in girls. *Obesity* 15, 1774-1781.
- Must, A., & Tybor, D. J. (2005). Physical activity and sedentary behavior: a review of longitudinal studies of weight and adiposity in youth. *Int J Obes (Lond)* 29, 84-96.
- Nantel, J., Brochu, M., & Prince, F. (2006). Locomotor Strategies in Obese and Non-obese Children. *Obesity* 14, 1789-1794.
- Paizis, C., Papaxanthis, C., Berret, B., & Pozzo, T. (2008). Reaching Beyond Arm Length in Normal Aging: Adaptation of Hand Trajectory and Dynamic Equilibrium. *Behavioral Neuroscience* 122, 1361–1370.
- Petit, Cairella & Tarsitani, S., Cairella, G., & Tarsitani, G. (1997). Childhood obesity: a risk factor for traumatic injuries to anterior teeth. *Endo. Dent. Traumatol.*, 13, 285-288.
- Poirier, P., & Després, J. P. (2001). Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin* 19, 459-470.
- Pozzo, T., Stapley, P.J., & Papaxanthis, C. (2002). Coordination between equilibrium and hand trajectories during whole body pointing movements. *Exp Brain Res.* 144, 343–350.
- Pozzo, T., Ouamer, M., & Gentil, C. (2001). Simulating mechanical consequences of voluntary movement upon whole-body equilibrium: the arm-raising paradigm revisited. *Biol Cybern.* 85:39-49.
- Russell, R., Pratt, P. M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., Buchner D., Ettinger, W., Heath, G. W., King, A. C., Kriska, A., Leon, A. S., Marcus, B. H., Morris, J., Paffenbarger, R. S., Patrick, K., Pollock, M. L., Rippe, J. M., Sallis, J., & Wilmore, J. H. (1995). Physical Activity and Public Health. *JAMA.* 273, 402-407.
- Scully, D., Kremer, J., Meade, M. M., Graham, R., & Dudgeon, K. (1998). Physical exercise and psychological well being: a critical review. *Br J Sports Med* 32, 111-120.
- Sibella, F., Galli, M., Romei, M., Montesano, A., & Crivellini, M. (2003) Biomechanical analysis of sit-to-stand movement in normal and obese subjects. *Clinical Biomechanics* 18, 745–750.
- Spaine, L. A., & Bollen, S. R. (1996). ‘The bigger they come...’: the relationship between body mass index and severity of ankle fractures. *Injury*, 27, 687-689.
- Spanier, P. A., Marshall, S. J., & Faulkner, G. E. (2006). Tackling the obesity pandemic: a call for sedentary behaviour research. *Can J Public Health.* 97, 255-257.

- Stapley, P., Pozzo, T., Grishin, A., & Papaxanthis, C. (2000). Investigating centre of mass stabilisation as the goal of posture and movement coordination during human whole body reaching. *Biol. Cybern.* 82, 161-172.
- Stapley, P.J., Pozzo, T., Cheron, G., & Grishin, A. (1999). Does the coordination between posture and movement during human whole-body reaching ensure center of mass stabilization? *Exp Brain Res* 129, 134-146.
- Tagliabue, M., Pedrocchi, A., Pozzo, T., & Ferrigno, G. (2008). A mathematical tool to generate complex whole body motor tasks and test hypotheses on underlying motor planning. *Med Bio Eng Comput* 46, 11-22.
- Taylor, C. B., Sallis, J. F., & Needle, R. (1985). The relation of physical activity and exercise to mental health. *Public Health Rep.* 100, 195-202.
- Wang, L., Li, J.X., Xu, D.G., & Hong, Y.L. (2008). Proprioception of ankle and knee joints in obese boys and nonobese boys. *Med. Sci. Monit.* 14, 129-135.
- Wicke, J., & Dumas, G. A. (2010). Influence of the volume and density functions within geometric models for estimating trunk inertial parameters. *J Appl Biomech* 26, 26-31.
- Wicke, J., Dumas, G. A., & Costigan, P. A. (2008). Trunk density profile estimates from dual X-ray absorptiometry. *Journal of Biomechanics* 41, 861-867.
- Williams, G. H., Pfeiffer, K. A., O'Neill, J. R., Dowda, M., McIver, K. L., Brown, W.H., & al. (2008). Motor Skill Performance and Physical Activity in Preschool Children. *Obesity*, 16, 1421-1426.
- Winter, D.A., Palta, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Perczak, K. (1998). Stiffness Control of Balance in Quiet Standing. *J Neurophysiol* 80, 1211-1221.
- Winter, D. A. (1990). Biomechanics and motor control of human movement. *Wiley, New York*.
- Wolpert, D. M., Ghahramani, Z. (2000). Computational principles of movement neuroscience. *Nat Neurosci.* 3, 1212-1217.