Ecole Doctorale 394

Physiologie, physiopathologie et thérapeutique

UMRS 1158 : Neurophysiologie expérimentale et clinique INSERM, Sorbonne Université

Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak, Arts et Métiers

Thèse présentée par **Louis CLAVEL**

Soutenue publiquement le 25 juin 2019

En vue de l'obtention du grade de Docteur

Analyse et modélisation de l'interaction posturo-ventilatoire en physiologie et application en pathologie respiratoire chronique

---

Jury :

Rapporteurs :	DR David MITTON	LBMC, UMR_T 9406 IFSTTAR, Université Claude Bernard Lyon 1
	Pr Isabelle OLIVIER	Laboratoire TIMC-IMAG, Université Grenoble Alpes
Examinateurs :	Pr Alain HAMAOUI	Laboratoire CIAMS, Université Paris-Sud
	Pr Laure GOSSEC	Sorbonne Université, Paris
Directeurs :	Pr Thomas SIMILOWSKI	UMRS1158 Neurophysiologie Respiratoire Expérimentale et Clinique Sorbonne Université, INSERM, Paris
	Pr Philippe ROUCH	Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak Arts et Métiers, Paris
Co-direction :	Dr Valérie ATTALI	UMRS1158 Neurophysiologie Respiratoire Expérimentale et Clinique Sorbonne Université, INSERM, Paris
	Dr Baptiste SANDOZ	Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak Arts et Métiers, Paris

Jusqu'au jour où je craignis que cela me fut enlevé, je ne m'étais jamais rendu compte que j'aimais lire.
Pense-t-on que l'on aime respirer ?

Harper Lee
Ne tirez pas sur l'oiseau moqueur

Analyse et modélisation de l'interaction posturo-ventilatoire en physiologie et application en pathologie respiratoire chronique

Résumé : En situation physiologique, les fonctions posturale et ventilatoire sont étroitement couplées. Une altération de l'interaction posturo-ventilatoire pourrait être à l'origine de dysfonctions posturales liées à des pathologies respiratoires chroniques, mais leurs mécanismes physiopathologiques restent encore mal connus. Ce projet de thèse a pour objectif de décrire et de modéliser le couplage neuro-mécanique entre les fonctions posturale et ventilatoire, chez le sujet sain et le patient présentant un SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil).

Sur une population de 50 sujets sains et de 14 patients SAOS, un premier volet a analysé l'interaction dynamique entre les fonctions posturale et ventilatoire et les modifications de la chaîne cinématique de l'équilibre postural lors de différentes manœuvres ventilatoires. Une analyse cinématique a été faite par analyse du mouvement 3D, permettant une mesure non disruptive de la ventilation. Il a donc été possible d'analyser les signaux posturaux et ventilatoire séparément, et de se concentrer sur l'interaction posturo-ventilatoire. Un deuxième volet s'est intéressé à l'analyse structurelle de l'influence du volume pulmonaire sur l'alignement postural et la cage thoracique. Une reconstruction 3D personnalisée du squelette a été effectuée à partir de radiographies bi-planes en position debout à différents volumes pulmonaires. Les modifications structurelles du rachis-pelvis et les déformations de la cage thoracique ont alors été modélisées.

Analysis and modeling of posturo-ventilatory interaction in physiology and application to chronic respiratory pathology

Abstract : In physiology, postural and ventilatory functions are tightly linked. Some clinical postural dysfunctions have been described in chronic respiratory pathologies. These postural dysfunctions could stem from a degradation of posturo-ventilatory interaction, but their physiopathological mechanisms are still unclear. The main objective of the thesis project was to describe and model this coupling between postural and ventilatory functions, in healthy subjects and in patient with OSAS (obstructive sleep apnea syndrome).

It is divided in two parts, both applied to the study of a population of 50 healthy subjects and 14 OSAS patients. First, the dynamic interaction between postural and ventilatory functions is analyzed, and its modifications of the kinematic chain responsible for balance, along various ventilatory conditions as well. Using a motion capture system, a kinematic analysis was performed, synchronized to a non-disruptive ventilatory assessment to study postural and ventilatory signals separately, before focusing on the posturo-ventilatory interaction. Then a structural analysis of the lung volume influences on the postural alignment and the rib cage has been studied. A 3D skeletal subject specific reconstruction was performed based on biplanar radiographies in standing position at different lung volumes, in order to model the structural modifications on the spine-pelvis complex and the rib cage deformations as a function of the lung volume.

Remerciements

Une thèse est le résultat de trois ans de travail riches en rencontres, échanges et collaboration. Ce manuscrit de thèse n'aurait pas pu voir le jour sans de nombreuses personnes qui y ont participé et à qui je tiens à témoigner ma sincère reconnaissance.

Je voudrais d'abord remercier l'ensemble des membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce travail de thèse. Je remercie particulièrement le Pr Isabelle Olivier et le Pr David Mitton d'avoir accepté de rapporter le manuscrit. Je remercie le Pr Laure Gossec et le Pr Alain Hamaoui d'avoir accepté de participer au jury en tant qu'examinateur. Je remercie également le Pr Alain Hamaoui et le Dr Anne-Marie Ruppert d'avoir suivi ce projet de thèse depuis la première année.

Je remercie l'ensemble de l'équipe encadrante de cette thèse : Valérie Attali, Baptiste Sandoz, Thomas Similowski et Philippe Rouch.
Ce projet de thèse n'aurait vraisemblablement pas été le même sans Valérie Attali, que je tiens tout particulièrement à remercier pour ses idées, sa motivation, son enthousiasme et son émerveillement constant devant les résultats. Je remercie également Baptiste Sandoz qui a été un pilier de ce projet en m'apportant toute son expertise scientifique, ses conseils et sa rigueur.
Je remercie également le Professeur Thomas Similowski et le Professeur Philippe Rouch pour avoir dirigé cette thèse et pour avoir su donner de leur temps et de leur personne pour me conseiller et m'orienter. Je tiens également à les remercier de m'avoir tous les deux accueilli dans leurs laboratoires respectifs, le *Laboratoire de Neurophysiologie respiratoire expérimental et clinique* et l'*Institut de biomécanique humaine Georges Charpak*. Cette thèse a pu se dérouler dans les meilleures conditions au sein de ces deux laboratoires, notamment grâce à la mise à disposition de nombreux équipements et moyens humains.
Je tiens à remercier Ségolène Rémy-Néris et Michel Demuynck, qui ont travaillé sur ce projet dans le cadre de leurs stages. Grâce à eux le projet a pu avancer plus vite et plus loin que ce qu'il m'aurait été possible de faire seul. Et je remercie également Olivier Jacq et Marie-Cécile Nierat qui étaient là au début du projet et qui m'ont beaucoup aidé sur la réflexion et sur le montage expérimental de ce projet. Et je tiens à remercier tout particulièrement Georges Nierat qui m'a énormément aidé et permis de gagner un temps considérable sur la partie expérimentale.

Je remercie également les 64 volontaires qui ont accepté de participer à ce protocole expérimental, sans qui aucune de ces analyses n'aurait été possible.

Je tiens à remercier l'ensemble de l'équipe du *Laboratoire de neurophysiolgie respiratoire expérimentale et clinique*. Ils ont toujours été de très bons conseils et su apporter le point de vue clinique qu'il pouvait manquer au mécanicien de formation que je suis. Je suis rentré dans le monde de la physiologie respiratoire grâce aux nombreuses présentations de la physiopathologie respiratoire chez l'humain ou chez la souris. Je mentirais en disant que j'ai toujours tout compris à ces présentations, mais j'ai eu plusieurs fois l'occasion de prendre ma revanche à l'occasion de présentations d'analyses ventilatoires d'un point de vue mécanique.

Je tiens à remercier l'ensemble de l'*Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak* qui m'a accueilli pendant tout ce projet. L'ambiance générale de ce labo est exceptionnelle, aucun doctorant ne pourrait rêver de meilleures conditions de travail.
Je remercie l'ensemble des doctorants que j'ai croisé lors de ces trois années (Alice, Aurélien, Aurore, Boris, Brahim, Brighu, Cédric, Emmanuelle, François, Lucas, Maxim, Maxime, Nicolas, Nolwenn, Saman, Thibault et Thomas) avec qui j'ai eu plein d'échanges, scientifiques ou non, très intéressants. Et je tiens tout particulièrement à remercier mes collègues de bureau, Samuel, Christophe, Pierre-Marc, Stan et Marine. Ca toujours été un plaisir de venir dans ce bureau pendant ces trois années de thèse. Un immense merci pour vos relectures et vos conseils sur ma thèse, mais aussi pour la bonne humeur, les rires, les grands débats qui ont enflammé le bureau, les nombreux calculs de matrices de rotation et pour tout le reste.
Et puis l'institut sans les pauses café, à parler de tout et de rien (surtout de rien), ne serait pas le même non plus. Pour cela je remercie tout ceux qui ont usé les canapés de l'institut avec moi (Agathe, Christophe, Diane, Hélène, Laura, Laurent, Marine, Mohamed, Pierre-Marc, Pierre-Yves, Rachele, Sam, Sébastien, Sylvain, Thomas, Xavier...).
Et pour finir je tiens à remercier spécialement la team Rasta-Rockett qui ne s'est jamais fait prier pour que je les traine jusqu'à Briançon. Christophe, Marine, Pierre-Yves, Riadh et Samuel, même si vous n'avez jamais compris la beauté que j'ai vu dans ces lumières, je vous remercie infiniment pour ces superbes coupures montagnardes.

Je remercie Valérie Malfroy Camine qui fut ma première encadrante de stage au *Laboratory of Biomechanical Orthopedics* de l'EPFL, elle m'a fait découvrir à la fois la biomécanique et la recherche universitaire.

A présent je voudrais remercier les personnes qui n'ont pas participé à cette thèse directement, mais qui m'ont toujours entouré.

Je remercie bien évidement toute ma famille. Papa et Maman, j'ai parcouru beaucoup de chemin depuis que je vous ai fait peur en oubliant d'envoyer mes dossiers il y a neuf ans, malgré tout vous avez toujours été là et vous m'avez toujours soutenu. Mes trois grandes sœurs et mes beaux-frères je vous remercie pour tout, c'est génial d'avoir une grande fratrie aussi proche. Et évidemment, je remercie Mona, Léon, Vassili et Joann, vous ne lirez pas ces quelques lignes tout de suite, mais je me suis vraiment régalé à vous voir grandir pendant ces trois années.

Céline, je te remercie énormément de m'avoir soutenu dans la dernière ligne droite de ce projet. Tu m'as permis de sortir la tête de ma thèse tout en me laissant le temps nécessaire à ce travail et pour ça merci beaucoup.
Je voudrais remercier les quatre colocataires que j'ai usés au cours de ces années, Frédéric, Sacha, David et William. Quatre colocataires différents sur cinq ans, je devrais peut-être me remettre en question, mais vous avez toujours été là quand je rentrais le soir et qu'on passait de bons moments bien loin de l'interaction posturo-ventilatoire.

Je remercie tous mes amis qui m'ont permis de me vider la tête et de penser à autre chose qu'à mon sujet de thèse.
Je remercie particulièrement Vincent. En partant vivre à Budapest puis faire le tour de l'Asie, tu m'as donné une excellente excuse pour voyager et sortir de Paris.
Je remercie la PHDL team, les Nîmois qui m'entourent depuis plus de 10 ans maintenant, vous avez compris très vite que mon sujet de thèse n'était pas de construire des poumons artificiels alors que moi, j'en ai honte, j'ai encore du mal à expliquer le travail de certains d'entre vous.
Je remercie aussi les Aixois, Emeric, Guillaume, Jordan, Ryane et Vincent, quatre ans après, j'ai finalement réussi à vous rejoindre aux Arts, un peu tard certes mais j'y suis arrivé.
Je remercie les Cachanais, après ces quatre ans à l'ENS, on s'est tous retrouvé dans des labo et boulots différents, mais on arrive quand même à se voir et c'est pour beaucoup rigoler de blagues de geeks scientifiques ou de toute autre chose.
Et je remercie également tous mes autres amis qui m'accompagnent depuis longtemps et qui ont été présents pendant ces trois dernières années.

Table des matières

Résumé **iii**

Remerciements **v**

Liste des abréviations **1**

Introduction générale **3**

I Etat de l'art, Hypothèses et Objectifs **7**

1 Système postural et système ventilatoire **9**

1 Structures squelettiques d'intérêt 9

2 Equilibre postural 11

3 Physiologie respiratoire : notions utiles 14

2 Interaction posturo-ventilatoire **19**

1 Interaction posturo-ventilatoire dynamique 19

2 Interaction posturo-ventilatoire structurelle 21

3 SAOS et dysfonction posturale **23**

1 Pathologies respiratoires chroniques et dysfonction posturale 23

2 SAOS : généralités 23

2.1 Définition et épidémiologie 23

2.2 Physiopathologie 24

2.3 Conséquences du SAOS 25

2.4 Traitement 25

3 Dysfonction posturale : données publiées 25

4 Hypothèses de travail et Objectifs **27**

1 Hypothèses et objectifs 27

2 Populations étudiées 30

II Travail personnel **33**

5 Analyse dynamique de l'interaction posturo-ventilatoire **35**

1 Introduction . . . 35
2 Matériels et Méthodes . . . 36
2.1 Equipement . . . 36
2.2 Calcul des signaux . . . 37
2.3 Variables calculées . . . 39
3 Etude préliminaire : Mesure de la ventilation . . . 41
3.1 Impact postural d'une mesure de la ventilation avec contact . . . 41
3.2 Validation de la mesure ventilatoire par OEP . . . 42
3.3 Conclusion . . . 43
4 Etude 1 : Influence de l'apnée sur l'équilibre dynamique . . . 44
4.1 Protocole expérimental . . . 44
4.2 Analyse des données . . . 44
4.3 Résultats . . . 45
4.4 Discussion . . . 47
5 Etude 2 : Modulation de l'interaction posturo-ventilatoire en double tâche . . . 50
5.1 Protocole expérimental . . . 50
5.2 Variables d'interaction posturo-ventilatoire . . . 50
5.3 Analyse des données . . . 52
5.4 Résultats . . . 52
5.5 Discussion . . . 55

6 Analyse structurelle de l'influence du volume pulmonaire **61**

1 Introduction . . . 61
2 Matériels et Méthodes . . . 62
2.1 Protocole expérimental commun aux deux études . . . 62
2.2 Reconstruction et modèle spécifique 3D . . . 62
3 Etude 3 : Modification de l'alignement postural au cours de la capacité vitale . . . 64
3.1 Résumé en français . . . 64
3.2 Article publié dans *Frontiers in Physiology* . . . 65
4 Etude 4 : Modification du thorax au cours de la capacité vitale . . . 76
4.1 Matériels et Méthodes . . . 76
4.2 Résultats . . . 80
4.3 Discussion . . . 89

7 Application clinique : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil **93**

1 Introduction . . . 93
2 Matériels et Méthodes . . . 93
2.1 Protocole expérimental . . . 93
2.2 Variables calculées . . . 94

2.3 Analyse des données 95
3 Résultats 96
3.1 Populations étudiées 96
3.2 Interaction posturo-ventilatoire en ventilation naturelle 97
3.3 Alignement postural 100
4 Discussion 102

Table des figures **112**

Liste des tableaux **113**

Bibliographie **125**

Annexe **129**

A Données supplémentaires **129**
1 Résultats des Explorations Fonctionnelles Respiratoires 129
2 Tests cognitifs 131

B Etude préliminaire **133**
1 Breathing through a spirometer perturbs balance 134
2 Validation de la mesure ventilatoire par pléthysmographie optoélectronique 136
2.1 Introduction 136
2.2 Matériels et Méthodes 136
2.3 Résultats 138

C Influence de l'apnée à différents volumes pulmonaires en position assise **141**
1 Analyse de la CRF totale [Caron et al., 2004] 141
2 Analyse aux trois volumes pulmonaires 142
3 Discussion 143

D Modification de la cage thoracique avec le volume pulmonaire **145**
1 Longueur des côtes 145
2 Analyse de rotation par axes hélicoïdaux 145

Communications associées **149**

Liste des abréviations

Abréviations générales

- VN : ventilation naturelle
- EFR : explorations fonctionnelles respiratoires
- AP : axe antéro-postérieur
- ML : axe médio-latéral
- OEP : pléthysmographie optoélectronique
- SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil
- BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
- AHI : indexe d'apnée-hypopnée
- IMC : indice de masse corporelle

Volumes pulmonaires

- CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
- V_T : volume courant (*tidal volume*)
- CPT : capacité pulmonaire totale
- VR : volume résiduel
- CV : capacité vitale
- CI : capacité inspiratoire
- VRE : volume de réserve expiratoire

Signaux mesurés

Signaux ventilatoires d'après [Kenyon et al., 1997]

- CW : variation volumique de la paroi thoracique (*Chest Wall*)
- RCp : variation volumique de la cage thoracique pulmonaire (*Rib Cage pulmonary*)
- RCa : variation volumique de la cage thoracique abdominale (*Rib Cage abdominal*)
- AB : variation volumique de l'abdomen (*Abdomen*)

Signaux cinématiques

- CP : centre de pression

Variables ventilatoires

- F_V : fréquence ventilatoire
- T_T : temps de cycle ventilatoire
- T_I : temps inspiratoire
- T_E : temps expiratoire
- V_T : volume courant
- CV : capacité vitale

Variables stabilométriques

- SD_{AP} : écart type du déplacement du CP projeté sur l'axe AP
- SD_{ML} : écart type du déplacement du CP projeté sur l'axe ML
- V_{2D} : vitesse moyenne de déplacement du CP
- V_{AP} : vitesse moyenne de déplacement du CP projeté sur l'axe AP
- V_{ML} : vitesse moyenne de déplacement du CP projeté sur l'axe ML
- AEC : aire de l'ellipse de confiance à 95% du déplacement du CP
- Amp_{2D} : amplitude 2D du déplacement du CP
- Amp_{AP} : amplitude du déplacement du CP projeté sur l'axe AP
- Amp_{ML} : amplitude du déplacement du CP projeté sur l'axe ML

Variables d'interaction posturo-ventilatoire

- TLA : timed-locked averaging (d'après [Kuznetsov and Riley, 2012])
- REm : émergence respiratoire
- ΔF : distance entre le pic de densité spectrale de puissance et la F_V

Variables posturales

- C3-C7 : courbure cervicale entre les vertèbres C3 et C7
- T1-T12 : courbure thoracique entre les vertèbres T1 et T12
- L1-S1 : courbure lombaire entre les vertèbres L1 et S1
- HA : milieu des deux têtes fémorales
- OD : pointe supérieure du processus odontoïde de la vertèbre C2
- ODHA : angle entre la droite passant par OD et HA et la verticale
- ODC7 : angle entre la droite passant par OD et le centre de la vertèbre C7 et la verticale
- SVA : distance antéro-postérieure entre la projection verticale de la vertèbre C7 et le bord supérieur-latéral de S1 (*Sagittal Vertical Axis*)
- IP : incidence pelvienne
- VP : version pelvienne
- PS : pente sacrée

Introduction générale

Des dysfonctions posturales sont rapportées au cours des maladies respiratoires chroniques, elles pourraient avoir une cause primitivement respiratoire [Degache et al., 2016; Janssens et al., 2013, 2014]. Ces troubles qui surviennent chez des patients âgés et polypathologiques sont sous diagnostiqués et souvent négligés, mais peuvent entraîner à terme un handicap et altérer la qualité de vie. La physiopathologie de ces troubles posturaux spécifiques reste mal connue, cependant certaines données suggèrent qu'un des mécanismes principaux pourrait être une altération de l'interaction posturo-ventilatoire.
Cette interaction s'illustre en situation physiologique par le lien étroit existant entre la fonction posturale et la fonction respiratoire [Hamaoui et al., 2010; Hodges et al., 2002; Perry and Carrier, 2006], lien qui s'exprime à la fois sur un plan structurel et sur un plan dynamique.

Sur un plan structurel, la cage thoracique qui protège le cœur et les poumons grâce à sa structure ostéocartilagineuse est fortement impliquée dans la mécanique ventilatoire de par les mouvements des côtes au cours du cycle respiratoire. Celles-ci sont reliées au rachis par les articulations costo-vertébrales ce qui a pour conséquence de contraindre les mouvements du rachis thoracique notamment en flexion latérale. Au cours de l'inspiration et de l'expiration, les orientations des côtes se modifient avec la variation du volume pulmonaire et induisent des variations de courbure du rachis thoracique [Dally, 1908]. Toujours d'un point de vue structurel, certains muscles primitivement respiratoires ont également une fonction posturale. C'est le cas du diaphragme, muscle principalement inspiratoire, qui a également une action posturale de stabilisation du tronc lors de mouvements de rotation [Hudson et al., 2011]. Inversement, certains muscles primitivement posturaux exercent également une fonction respiratoire, par exemple les abdominaux interviennent dans l'expiration forcée.
Dans ce contexte, des modifications de géométrie thoracique, en induisant une altération de l'alignement rachidien, comme cela est observé au cours de la BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive) et des dysfonctions diaphragmatiques, pourraient induire des dysfonctions posturales. Au-delà de cette hypothèse physiopathologique d'ordre structurel, on constate d'authentiques dysfonctions posturales au cours de pathologies respiratoires chroniques en l'absence de déformation de la cage thoracique. C'est le cas en particulier du SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil) au cours duquel des anomalies spécifiques de la posture, de l'équilibre et de la marche ont été décrites [Allali et al., 2014; Degache et al., 2016].

Sur un plan dynamique la ventilation naturelle induit des oscillations cycliques du centre de pression qui constituent, par conséquent, une perturbation posturale. Cette perturbation, qui ne

menace pas l'équilibre chez le sujet sain, est minime. Elle est compensée par des mouvements cycliques du rachis lombaire et du bassin. Ce mécanisme perturbation/compensation est contrôlé par le système nerveux central.
L'altération de ce mécanisme de compensation de la perturbation ventilatoire a été mise en évidence chez des patients présentant des troubles de l'équilibre à la suite d'un accident vasculaire cérébral, établissant ainsi un lien entre dysfonction centrale du couplage posturo-ventilatoire et dysfonction posturale [Manor et al., 2012].

Une meilleure connaissance des liens physiologiques entre la ventilation et la posture, par l'étude des mécanismes dynamiques et structurels de contrebalancement des perturbations posturales liées à la ventilation, permettrait d'avancer dans l'étude de la physiopathologie des dysfonctions de ce couplage.

Ce projet de thèse a pour objectif de décrire le couplage entre la fonction posturale et la fonction ventilatoire en situation physiologique, puis d'étudier les adaptations de ce couplage dans une population de patients atteints de SAOS.

Pour répondre à cet objectif, nous allons dans la première partie de ce document faire un rappel sur l'anatomie et la physiologie du système postural et du système ventilatoire. Nous aborderons ensuite les hypothèses de l'interaction posturo-ventilatoire, afin de comprendre les mécanismes de contrepertubations de la ventilation, et les hypothèses physiopathologiques de la dysfonction posturale au cours des pathologies respiratoires chroniques.
Nous proposerons ensuite trois axes de travail expérimental :

1. L'analyse de l'interaction posturo-ventilatoire dynamique avec une approche des perturbations posturales et de leurs liens temporels au cours de la ventilation naturelle (analyse globale et le long de la chaîne cinématique des différentes articulations impliquées dans le contrôle de la posture). Pour cette étude, nous avons validé des outils d'analyse spécifiques, notamment une mesure directe de l'interaction posturo-ventilatoire à partir de l'enregistrement non disruptif de la ventilation couplé à un enregistrement stabilométrique. Nous avons ensuite développé un modèle de suppression de la perturbation ventilatoire au cours de l'apnée volontaire afin de valider son caractère « stabilisateur » à différents volumes pulmonaires. Nous avons enfin approché le « contrôle central » en utilisant un modèle de perturbation cognitive par la méthode de la double tâche.
2. L'analyse de l'interaction posturo-ventilatoire structurelle. Nous avons étudié les relations entre les variations extrêmes de volume pulmonaire et les variations de l'alignement postural. Pour cela, nous avons utilisé une modélisation 3D du rachis et du bassin réalisée à partir de l'acquisition de clichés radiologiques bi-plans (système EOS). Nous avons également étudié les modifications géométriques de la cage thoracique avec les variations extrêmes de volume pulmonaire en analysant la cinématique des côtes.
3. La caractérisation de la dysfonction de l'interaction posturo-ventilatoire au cours du SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil). Cette pathologie respiratoire chronique est définie par

l'existence d'obstructions répétées des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. La physiopathologie de la dysfonction posturale dans le SAOS ne repose pas sur des causes structurelles évidentes en l'absence de déformation de la cage thoracique et d'altération de la fonction pulmonaire. Certains arguments physiopathologiques plaident en faveur d'une dysfonction primitive du couplage neuro-mécanique posturo-ventilatoire. Nous avons exploré cette hypothèse à partir des outils d'analyse développés dans les deux premières parties de cette thèse.

Première partie

Etat de l'art, Hypothèses et Objectifs

Chapitre 1

Système postural et système ventilatoire

Le système postural a pour fonction le maintien du corps dans un alignement adéquat en station debout contre la gravité, ainsi qu'en mouvement. Le système respiratoire a pour fonction l'apport d'oxygène et l'élimination du gaz carbonique.
Ces deux systèmes partagent des structures anatomiques, et sont physiologiquement couplés.

1 Structures squelettiques d'intérêt

D'un point de vue biomécanique, l'être humain est composé d'un ensemble de segments corporels reliés les uns aux autres par des articulations. Chez l'Homme, qui est un bipède, l'analyse de l'équilibre postural nécessite une étude du squelette longitudinal. L'équilibre postural se repose essentiellement sur les membres inférieurs, le bassin et la colonne vertébrale que nous allons étudier dans ce chapitre. Ce squelette est composé de différents os et articulations présentés dans la figure 1.1.

Tête

La tête est le segment contenant le cerveau, elle contient également le système visuel et le système vestibulaire qui sont impliqués dans le contrôle l'équilibre. Du fait de son poids, 4-5 kg [Vital and Senegas, 1986], et de sa position à l'extrémité d'un segment flexible qui est la colonne vertébrale, le maintien de la verticalité implique que le centre de gravité de la tête présente un alignement constant avec le bassin, proche de la verticale [Amabile et al., 2018]. De plus, l'équilibre dépend également du maintien de l'horizontalité du regard impliquant également un alignement spécifique de la colonne vertébrale et une position adéquate de la tête.
Les articulations atlanto-occipitale, entre la vertèbre C1 et le crâne, et antlato-axiale, entre les vertèbres C1 et C2, permettent la rotation 3D de la tête par rapport au reste du corps. L'articulation antlato-axiale implique la pointe supérieure du processus odontoïde de la vertèbre C2 (OD).

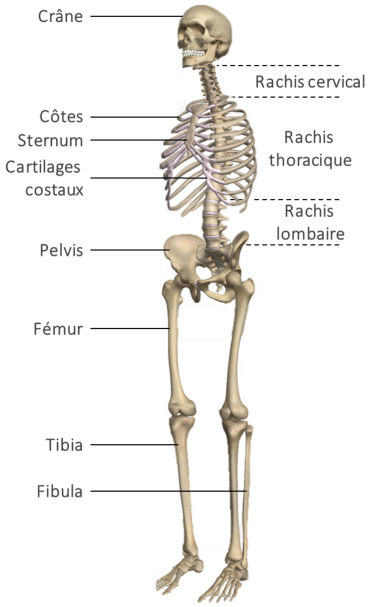


FIGURE 1.1 – Reconstruction 3D du squelette présentant la colonne vertébrale, la cage thoracique, le bassin et les membres inférieurs (adapté de ZYGOTE BODY (http ://zygotebody.com/))

Colonne vertébrale

La colonne vertébrale est un empilement de vertèbres séparées par des disques intervertébraux, elle supporte le poids de la tête, transmet le poids du corps jusqu'aux membres inférieurs et protège la moelle épinière.
La colonne vertébrale se divise en trois parties qui sont le rachis cervical (C1-C7), le rachis thoracique (T1-T12) et le rachis lombaire (L1-S1) (Figure 1.1). Les disques intervertébraux, séparant deux vertèbres consécutives, sont des structures flexibles qui permettent l'articulation entre deux vertèbres successives.

Cage thoracique

La cage thoracique est composée de 12 paires de côtes, associées aux 12 vertèbres thoraciques, et du sternum. Elle délimite la cavité thoracique qui est séparée de la cavité abdominale par le diaphragme. La cage thoracique a, entre autres, pour rôle de protéger le contenu de la cavité thoracique : le cœur et les poumons, et elle est un des éléments majeurs de la mécanique ventilatoire.
Trois types de côtes sont distingués (Figure 1.2) :

- Le vraies côtes (T1-T7) qui sont toutes reliées directement au sternum grâce au cartilage chondrosternal.
- Les fausses côtes (T8-T10) qui sont chacune reliées au cartilage des côtes sus-jacentes.
- Les côtes flottantes (T11-T12) qui ne sont pas reliées au sternum.

Les côtes sont reliées au rachis cervical par les articulations costo-vertébrales. Celles-ci permettent la rotation des côtes par rapport aux vertèbres associées. Plusieurs études considèrent un axe de rotation principal, voire unique, défini par le *neck-axis* (Figure 1.3a) [Fick, 1904; Fulton, 1955;

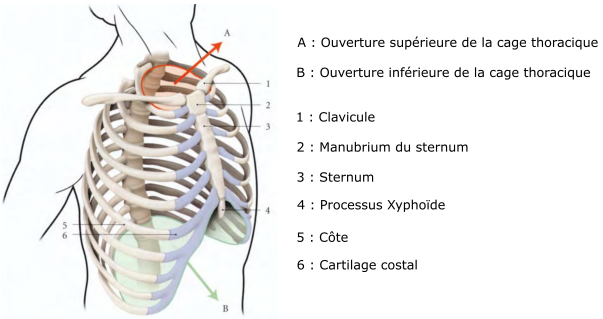
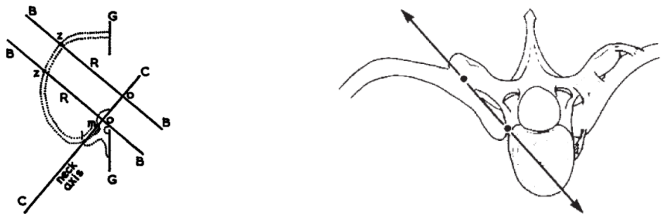


FIGURE 1.2 – cage thoracique (adapté de [Kamina, 2006])

Jordanoglou, 1969, 1970; Last, 1959; Luciani, 1911] ou par l'axe de la liaison costo-vertébrale (Figure 1.3b) [De Troyer, 2005; De Troyer and Leduc, 2004; Margulies et al., 1989]. Des mouvements additionnels peuvent également apparaître pour les côtes de la CT inférieure, avec une rotation autour de l'axe vertical pour les côtes 8 à 10 [Fick, 1904] ou une rotation autour de l'axe antéro-postérieur pour les côtes 7 à 10 [Last, 1959].



(a) Neck axis de la côte [Jordanoglou, 1970]

(b) Axe de la liaison costo-vertébrale [De Troyer, 2005]

FIGURE 1.3 – Définition des axes de rotations principaux de la côte

Bassin

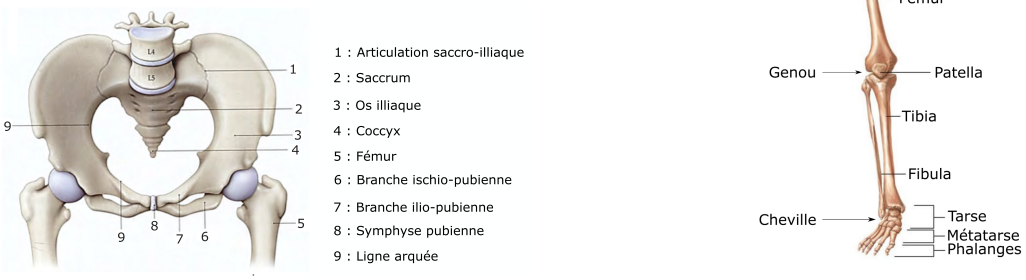
Le bassin, *pelvis* en latin, est constitué des deux os coxaux latéraux, du coccyx et du sacrum (Figure 1.4a). Il relie la colonne vertébrale aux membres inférieurs avec deux articulations différentes : un disque intervertébral entre la colonne et le sacrum (3 rotations) ; deux articulations coxo-fémorales entre chaque tête fémorale et chaque cotyle (liaison rotule : rotations autour des 3 axes).

Membres inférieurs

Les membres inférieurs sont constitués des fémurs, tibias, patellas et de la fibula (Figure 1.4b). Ils permettent la locomotion et transmettent le poids du corps vers les pieds via les articulations coxo-fémorales, les genoux et les chevilles.

2 Equilibre postural

L'équilibre postural est défini par son but qui est le maintien d'une posture stable en dépit des circonstances qui tendent à la perturber, dans le but d'éviter la chute.



(a) Bassin (b) Membres inférieurs

FIGURE 1.4 – Anatomie du bassin et des membres inférieurs (adapté de [Kamina, 2006])

L'équilibre est maintenu tant que la projection verticale du centre de gravité reste à l'intérieur du polygone de sustentation, délimité par les limites d'appui des pieds.

Définitions utiles

Centre de gravité

Le centre de gravité (CG) correspond au point d'application de la résultante des forces de gravité (Figure 1.5a). Ce point est la moyenne de l'ensemble des centres de masse segmentaires, pondérée par la masse respective de chaque segment.

Centre de pression

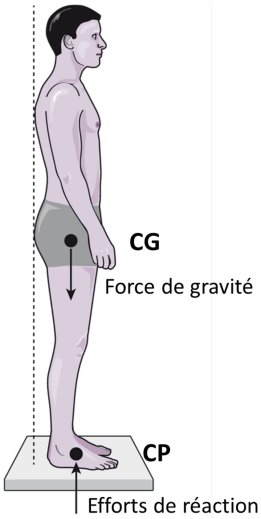
Le centre de pression (CP) est le point d'application de la résultante des forces de réaction appliquées sur la surface d'appui, il résume en un point l'ensemble des pressions des pieds sur le sol. Schématiquement, chez l'humain immobile en position érigée le CP correspond à la projection à la verticale du CG (Figure 1.5a). L'équilibre en station debout étant un phénomène actif, le CP est en perpétuel mouvement.

Polygone de sustentation

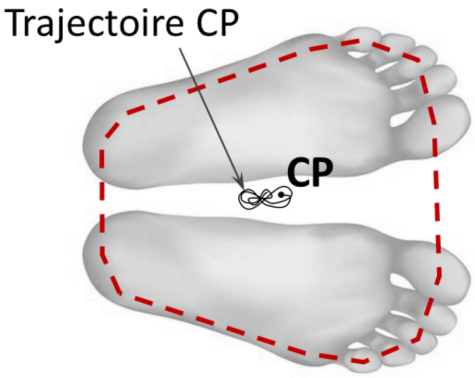
Le polygone de sustentation est la surface obtenue en reliant entre elles les limites extrêmes de la surface d'appui (Figure 1.5b).

Mécanismes de contrôle de l'équilibre

Pour l'humain immobile en position érigée, un équilibre adéquat se définit par la capacité à maintenir le CG au-dessus du polygone de sustentation, ce qui revient à maintenir le déplacement du CP dans ce polygone (Figure 1.5b). Des corrélations entre les amplitudes de déplacement du CP



(a) Position du centre de gravité (CG) et du centre de pression (CP) (adapté de [Péninou and Colné, 2018])



(b) Polygone de sustentation et déplacement du centre de pression (CP)

FIGURE 1.5 – Equilibre postural

et la capacité de maintien de l'équilibre sont retrouvées (plus l'amplitude est faible, meilleur est l'équilibre), même si cette approximation reste grossière, que cette relation n'est pas linéaire, et qu'il existe une variabilité interindividuelle très importante.

L'équilibre postural dépend, entre autres, de la qualité des appuis qui doivent être stables et rigides et du tonus de base des muscles posturaux. Il est centralement contrôlé et en permanence ajusté, toute perturbation significative induisant la mise en œuvre d'une contre perturbation. Ainsi le tonus des muscles posturaux est continuellement modulé sur la base d'informations afférentes en provenance notamment des systèmes vestibulaire [Horak et al., 1994], visuel [Lacour et al., 1997] et proprioceptif [Inglis et al., 1994] qui sont transmises en continu au système nerveux central.

La vision joue un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre. La perte de la vision altère le contrôle de l'équilibre postural en augmentant la rigidité du système musculo-squelettique [Collins and De Luca, 1995; Duarte and Zatsiorsky, 2002]. La qualité de l'oculomotricité joue également un rôle important pour évaluer l'environnement extérieur et aider le maintien de l'équilibre. Il a, en effet, été montré que la fixation expérimentale du regard, ce qui revient à contraindre l'exploration de l'environnement par le regard, augmentait significativement les vitesses de déplacement du centre de pression [Olivier et al., 2008], dans le sens d'une moindre stabilité posturale.
La proprioception joue également un rôle important. Sa perturbation par application de vibrations musculaires augmente significativement les déplacements du corps [Malmström et al., 2017; Olivier et al., 2010] et peut se traduire par une augmentation du déplacement du centre de pression croissante avec le maintien de cette vibration [Bove et al., 2009], donc par une stabilité diminuée.
Le système vestibulaire jour un rôle dans le maintien de l'équilibre et peut ne pas être remplacé par un autre système sensoriel[Allum and Honegger, 1998], malgré l'harmonisation des systèmes

d'afférences. La perte bilatérale ou unilatérale de système vestibulaire modifie l'équilibre postural en augmentant les déplacements du centre de pression [Lacour et al., 1997] et les mouvements du corps lors d'une position statique érigée ou au cours de la marche [Allum et al., 2001].

Le maintien de l'équilibre a une composante centrale, cérébelleuse, mais également hémisphérique permettant notamment la reconnaissance de la verticale gravitaire [Perennou et al., 2008]. La modification de la perception de la verticalité explique ainsi certains troubles de l'équilibre chez les patients ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral [Manor et al., 2012].
Le maintien de l'équilibre fait également appel au niveau central, à des ressources cognitives, attentionnelles et exécutives [Manor et al., 2012; Perennou et al., 2008], dont l'importance est illustrée en condition expérimentale de « charge cognitive » par une double tâche. La perturbation attentionnelle dans ce contexte a pu être associée chez des sujets jeunes à un renforcement de l'équilibre (surcompensation) [Hagio et al., 2018; Huxhold et al., 2006; Lacour et al., 2008] alors qu'elle était au contraire associée à un profil moins favorable chez le sujet âgé [Lacour et al., 2008]. L'intensité de la perturbation cognitive semble également jouer un rôle, les tâches complexes engendrant plus de perturbations et pouvant mettre en défaut les mécanismes compensatoires [Huxhold et al., 2006].

3 Physiologie respiratoire : notions utiles

D'après *Physiologie Respiratoire : Notions essentielles, 2e édition* de J.B. West, MEDSI, Médecine et Sciences Internationales, Paris, 1986 (traduction de Francis Seigneur).

L'appareil respiratoire est composé des voies aériennes, des poumons, des muscles respiratoires et de la cage thoracique.
La respiration se compose d'une part de la ventilation, phénomène mécanique apportant l'air dans les poumons, et d'autre part des échanges gazeux. Dans cette étude, nous nous intéresserons à la ventilation.

Cage thoracique, arbre bronchique et poumons

Chez l'Homme, les poumons sont dédiés principalement aux échanges gazeux. Leur rôle principal est de permettre à l'oxygène de l'air ambiant de pénétrer dans le sang artériel et au gaz carbonique de sortir du sang veineux. Il permet également d'autres fonctions, comme métaboliser certaines substances et filtrer des toxiques apportés par la circulation et se comporte comme un réservoir sanguin.

Le gaz est amené par les voies aériennes jusqu'à l'interface gaz-sang. Les voies aériennes sont constituées des voies aériennes supérieures (VAS), allant du nez jusqu'à l'épiglotte, et de l'arbre bronchique (Figure 1.6). Les VAS ne contiennent pas d'alvéole (interface gaz/sang), leur volume d'environ 150 ml est donc considéré dans ce contexte comme un *espace mort anatomique*.

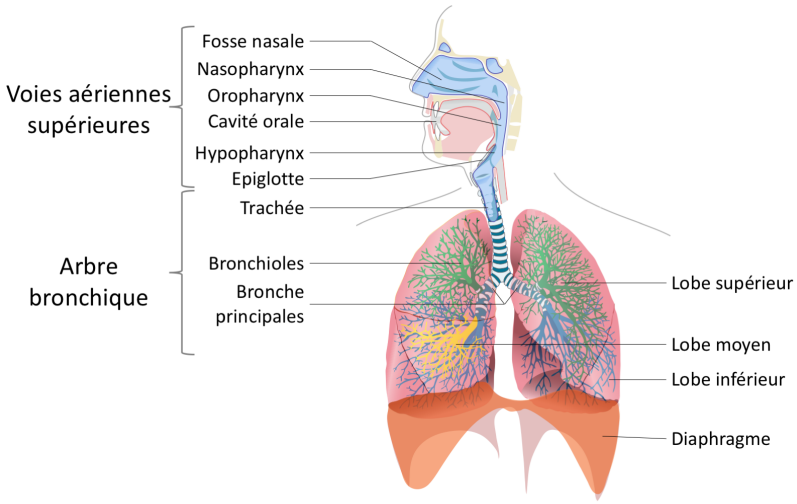


FIGURE 1.6 – Système respiratoire (adapté de *Bibi Saint-Pol, Jmarchn*)

La barrière gaz-sang est très fine et se situe dans le système alvéolaire. Elle comporte environ 300 millions d'alvéoles de diamètres 1/3 mm et a une surface comprise entre 50 et 100 m^2.

Au cours de l'inspiration, le volume de la cavité thoracique augmente grâce en partie à la contraction du diaphragme qui se déplace caudalement, augmentant ainsi l'amplitude verticale, et des muscles intercostaux qui élèvent les côtes, augmentant ainsi la surface transverse thoracique.
Les poumons sont particulièrement distensibles, pour une inspiration normale de 500 ml une pression inférieure à 3 cm d'eau est nécessaire. En comparaison, une même variation de volume d'un ballon de baudruche nécessite une pression de 300 cm d'eau.

L'appareil respiratoire est donc constitué d'un *espace mort anatomique* d'environ 150 ml et d'un volume de *gaz alvéolaire* d'environ 3000 ml variant en fonction de la ventilation.

La ventilation est associée à une cinématique spécifique des côtes. Cette cinématique des côtes est décrite au quinzième siècle par Léonard de Vinci (1452-1519) qui observe déjà une rotation des côtes pendant l'inspiration avec un axe de rotation situé à l'arrière de celles-ci [Da Vinci et al., 1911]. Ces cinématiques de côtes induisent des mouvements spécifiques et distincts des parois thoraciques hautes et basses. On distingue des mouvements de côtes vers l'extérieur dans la cage thoracique basse, menant à une augmentation latérale de la cage thoracique [Duchenne, 1867; Fulton, 1955], tandis qu'au niveau haut une augmentation de l'épaisseur de la cage thoracique dans l'axe antéro-postérieur est observée [Fulton, 1955].

Relation pression-volume des poumons et de la paroi thoracique

Les poumons humains, pour des volumes proches de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF : volume pulmonaire de relaxation), ont une compliance d'environ 200 ml/cm d'eau. Ces derniers sont accolés à la cage thoracique par une pression négative (5 cm d'eau) au niveau de la plèvre.

De même que les poumons, la cage thoracique est élastique. Le maintien de l'ensemble à l'équilibre implique que la cage thoracique exerce une force de distension tandis que les poumons exercent une force de rétractation. En d'autres termes, si nous séparons les poumons de la cage thoracique, les poumons se rétracteraient sur eux même, tandis que la cage thoracique s'écarterait.
En effet, sur le graphique de la figure 1.7 nous observons qu'à la CRF la pression de l'ensemble [poumons + paroi thoracique] est à l'équilibre avec une pression nulle tandis que la paroi thoracique a une pression négative et les poumons une pression positive. Cette pression d'ensemble devient positive pour des volumes supérieurs à la CRF (lors de l'inspiration) et devient négative pour des volumes inférieurs à la CRF (lors de l'expiration). Le maintien de l'apnée à la CRF n'a, a fortiori, pas la même signification que le maintien d'apnées à des volumes pulmonaires extrêmes (maximal ou minimal) qui nécessitent le maintien d'une pression pulmonaire importante (positivement ou négativement).

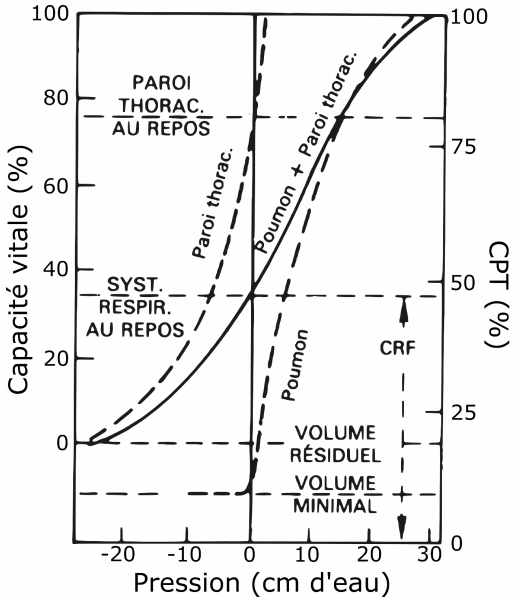


FIGURE 1.7 – Courbe de relaxation pression-volume des poumons et de la paroi thoracique.
CPT : capacité pulmonaire totale (d'après J.B. West Physiologie Respiratoire, MEDSI, Médecine et Sciences Internationales, Paris, 1986)

Volumes pulmonaires : définitions

Différents volumes pulmonaires sont définis (Figure 1.8). Au cours de la ventilation naturelle, nous notons le *volume courant* (VT) qui est défini comme le volume inspiré à chaque cycle ventilatoire ; la *capacité vitale* (CV) est le volume mobilisé au cours d'une inspiration maximale, suivie d'une expiration maximale ; la *capacité pulmonaire totale* (CPT) est définie comme le volume pulmonaire maximal. De même, à la fin d'une expiration maximale, le *volume résiduel* (VR) est défini comme le volume pulmonaire minimal restant dans les poumons, la *capacité résiduelle fonctionnelle* (CRF) est définie comme le volume pulmonaire à la fin d'une expiration normale au volume courant.

Le VR ne peut pas être mesuré par simple mesure du volume d'air inspiré et expulsé (spirométrie),

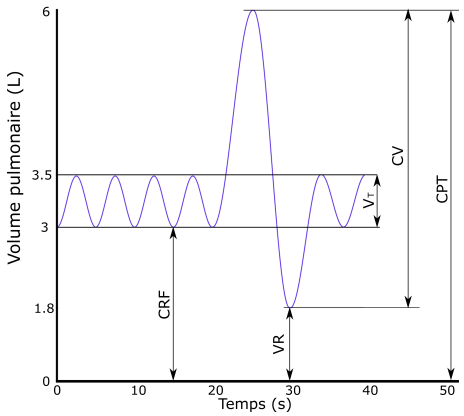


FIGURE 1.8 – Volumes pulmonaires : définitions

de même que les capacités qui en découlent (CRF et CPT).
Plusieurs techniques existent pour approcher la valeur de la CRF, celle utilisée dans ce travail pour évaluer la fonction respiratoire de base des sujets étudiés est la *technique de dilution à l'hélium*. Elle consiste à raccorder le sujet à un spiromètre contenant une concentration initiale d'hélium connue (C_1). Après un certain nombre de cycles respiratoires, les concentrations d'hélium dans le spiromètre et dans les poumons s'égalisent (C_2). La quantité d'hélium n'ayant pas changé, ce gaz étant pratiquement insoluble dans le sang, nous pouvons déduire le volume pulmonaire (V_p) à partir du volume du spiromètre (V_s) et de l'équation : $C_1 * V_s = C_2 * (V_s + V_p)$.

Muscles respiratoires

Inspiration

Au cours de l'inspiration, plusieurs muscles entrent en jeu.
Le muscle inspiratoire, dit principal, est le *Diaphragme*. Il est constitué d'une mince couche de muscles, disposée en dôme et insérée dans les côtes inférieures. Sa commande motrice est assurée par le nerf phrénique, dont les racines se situent aux segments cervicaux 3, 4 et 5. Lors de sa contraction à l'inspiration, le contenu abdominal est refoulé vers le bas et en avant, augmentant ainsi la dimension verticale de la cavité thoracique.
Au cours de la ventilation calme au repos, la course du diaphragme est d'environ 1 cm, et lors d'une expiration maximale, sa course peut atteindre 10 cm.

Les *muscles intercostaux externes* ont également un rôle inspiratoire. Ils relient les côtes adjacentes et sont orientés vers le bas (Figure 1.9). Lors de leur contraction, les côtes sont soulevées et avancées, augmentant ainsi le diamètre transversal et antéro-postérieur du thorax.

D'autres muscles interviennent dans l'inspiration. Ils comprennent certains muscles du cou, les *scalènes*, qui élèvent les deux premières côtes, ainsi que les *sternocléidomastoïdiens*, qui élèvent le sternum. Ils ne sont normalement pas activés lors d'une ventilation calme au repos.
Certains muscles des voies aériennes supérieures sont également activés lors de l'inspiration, prin-

cipalement le *génioglosse*, qui stabilise et élargit l'oropharynx et permet d'éviter son collapsus à l'inspiration, mais également l'*alae nasi* (dilatateur des ailes du nez).
Il existe un gradient temporel d'activation des muscles inspiratoires de haut en bas, les muscles des voies aériennes supérieures étant activés en premier, pour stabiliser le pharynx à l'inspiration, et le diaphragme en dernier.

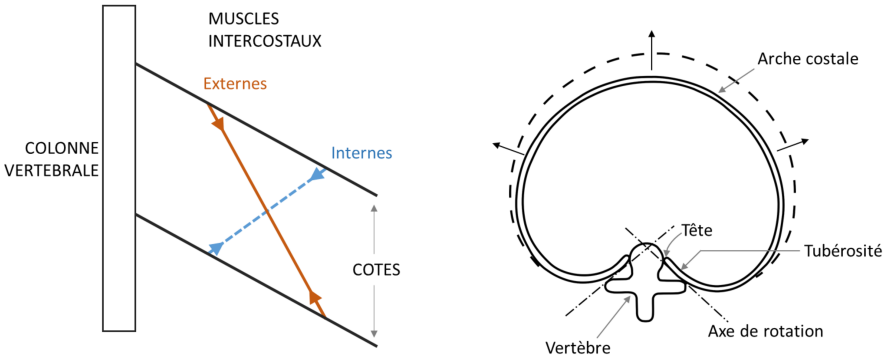


FIGURE 1.9 – Muscles intercostaux et mouvement des côtes lors de leur contraction.
(d'après J.B. West Physiologie Respiratoire, MEDSI, Médecine et Sciences Internationales, Paris, 1986)

Expiration

Au cours de la ventilation calme au repos, l'expiration est passive du fait de l'élasticité des poumons et de la paroi thoracique qui tendent à retourner à leur position d'équilibre à la CRF.
A l'effort ou en hyperventilation volontaire, l'expiration devient active, impliquant principalement les *muscles de la paroi abdominale* comprenant le grand droit, les obliques (internes et externes) et le transverse. Lors de la contraction de ce groupe musculaire, la pression intra-abdominale augmente et le diaphragme est poussé vers le haut par le contenu abdominal.
Les *muscles intercostaux internes* sont également sollicités lors d'une expiration active. Leur contraction attire les côtes vers le bas et vers l'intérieur.

Chapitre 2

Interaction posturo-ventilatoire

Nous allons développer dans ce chapitre la notion d'interaction posturo-ventilatoire, tout d'abord d'un point de vue dynamique et dans un second temps d'un point de vue structurel.
Nous qualifierons de *dynamique* l'adaptation active de l'interaction posturo-ventilatoire et de *structurelle* l'ajustement des structures osseuses en fonction du volume pulmonaire.

1 Interaction posturo-ventilatoire dynamique

Chez les mammifères, y compris les humains, l'équilibre postural et la ventilation sont étroitement liés [Dally, 1908; Gurfinkel et al., 1971; Perry and Carrier, 2006].
D'un point de vue stabilométrique, la ventilation naturelle induit des minimes oscillations du CP [Hamaoui et al., 2010] alors qu'elles sont pratiquement inexistantes durant l'apnée [Caron et al., 2004; Kantor et al., 2001] et augmentent en situation d'hyperventilation induite par inhalation de CO2 [David et al., 2012] ou au cours d'une ventilation profonde volontaire [Hamaoui et al., 2010].
Ces perturbations posturales sont contrebalancées par des mouvements des membres inférieurs, du pelvis et de la colonne vertébrale. Gurfinkel et al. [1971] a qualifié ce phénomène de *synergie respiratoire*, mais nous utiliserons le terme plus général d'*interaction posturo-ventilatoire* dans cette étude. Il s'agit d'un phénomène fin qui contrôle les déplacements du centre de masse (CM) de manière à diminuer les minimes oscillations du CP d'origine ventilatoire. Cependant, elles ne sont pas totalement supprimées tant que l'équilibre postural n'est pas menacé [Hodges et al., 2002; Schmid et al., 2004]. Ce phénomène varie en fonction de différents paramètres : la position du sujet [Hamaoui et al., 2010; Schmid et al., 2004], la condition respiratoire [David et al., 2012; Hodges et al., 2002], la vision [Manor et al., 2012] et la charge cognitive [Hagio et al., 2018].

Phénomène multisegmentaire

La compensation de la perturbation posturale d'origine ventilatoire se répartit sur l'ensemble de la chaîne cinématique multiarticulaire tête-pieds, comprenant entre autres, la colonne vertébrale, le pelvis, les genoux et les chevilles [Grimstone and Hodges, 2003; Gurfinkel et al., 2006, 1971; Hagio et al., 2018; Hodges et al., 2002].

On peut donc considérer qu'il s'agit d'une compensation à plusieurs degrés de liberté [Kuznetsov and Riley, 2012]. Ceci explique pourquoi la perturbation posturale d'origine ventilatoire est proportionnellement plus importante en position assise, lorsque les chevilles et les genoux ne sont plus en charge (moins de degrés de liberté sur la chaîne cinématique) [Hamaoui et al., 2010; Schmid et al., 2004]. La distribution des perturbations posturales d'origine ventilatoire le long de la chaîne cinématique présente une grande variabilité inter et intra-individuelle [Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012].

Rachis cervical et interaction posturo-ventilatoire

En position debout, si le contrôle postural dépend essentiellement des articulations des membres inférieurs [Ivanenko and Gurfinkel, 2018], le rachis cervical joue à lui seul un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre. Il a un rôle stabilisateur important lors du passage de la position assise à la position érigée [Hamaoui and Alamini-Rodrigues, 2017]. Ce rôle fonctionnel stabilisateur s'illustre notamment par l'altération des paramètres stabilométriques, dans le sens d'un moindre équilibre, chez des patients ayant un antécédent de traumatisme cervical modéré [Gandelman-Marton et al., 2016] ou présentant des douleurs cervicales [Quek et al., 2018]. Ainsi lorsque le rachis cervical est mobilisé, par exemple lors de modifications d'orientation de la tête, une coordination est nécessaire entre les articulations des membres inférieurs et le rachis cervical pour maintenir l'équilibre postural [Park et al., 2012].
Le rachis cervical a également un rôle crucial dans la compensation des perturbations posturales d'origine ventilatoire [Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012]. De plus, le rachis cervical est directement concerné par les perturbations ventilatoires via le recrutement de muscles de cou lors de certaines circonstances ventilatoires (effort, pathologie).

Contrairement aux autres segments, la compensation de la perturbation ventilatoire induit au niveau cervical de plus grandes amplitudes de mouvement et une plus grande variabilité lorsque l'amplitude ventilatoire augmente [Kuznetsov and Riley, 2012].
Le profil particulier de l'interaction posturo-ventilatoire au niveau cervical pourrait n'être lié qu'à la position du rachis cervical au-dessus du tronc ainsi qu'à une certaine forme de mobilité passive au cours de la ventilation. Cependant, certains arguments plaident contre cette hypothèse. En effet, des ajustements permanents de la courbure cervicale sont nécessaires, en position debout, pour conserver un alignement tête-pelvis adéquat [Amabile et al., 2018; Dubousset, 1994; Vital and Senegas, 1986], maintenir l'horizontalité du regard [Hasegawa et al., 2017] et garantir la qualité des informations afférentes des systèmes visuel, vestibulaire et proprioceptif [Bove et al., 2009; Malmström et al., 2017; Williams et al., 2017]. Ces ajustements du rachis cervical sont anticipés au cours de tâches mobilisant l'attention [Boulanger et al., 2017], ce qui atteste de l'implication du cortex préfrontal dans le maintien de la tête dans l'espace au même titre que pour le maintien de l'équilibre postural global [Jahn et al., 2004; Mihara et al., 2008; Taube et al., 2008]. Ainsi, le profil de la compensation de la perturbation posturale ventilatoire au niveau cervical est fortement déterminé par les éléments sus-cités, il est centralement contrôlé et fortement dépendant des capacités attentionnelles.

2 Interaction posturo-ventilatoire structurelle

Sur le plan musculaire

Certains muscles, primitivement respiratoires, ont également une fonction posturale et/ou locomotrice [Hodges and Gandevia, 2000]. C'est le cas du diaphragme, principal muscle inspiratoire, qui permet une stabilisation lors de mouvements de rotation du tronc [Hudson et al., 2011]. Inversement, des muscles primitivement posturaux exercent également une fonction respiratoire, comme les abdominaux qui interviennent dans l'expiration profonde. La co-activation du diaphragme et des abdominaux permet de développer un effort vertical [Wedin et al., 1988] et la rotation du tronc sollicite la contraction du diaphragme [Hudson et al., 2011]. Le temps d'activation des muscles abdominaux au cours de tâches posturales courtes se voit modifié lors de conditions ventilatoires spécifiques (flexion d'épaule) [Hodges et al., 1997]. Une interaction complexe existe entre les demandes ventilatoires et posturales au niveau abdominal pour optimiser le contrôle du tronc lors de mouvements rapides des membres supérieurs.

Sur le plan squelettique

Sur un plan structurel, la ventilation est associée à des mouvements de rotation des côtes, qui sont doublés d'une déformation de celles-ci au cours d'inspiration profonde [Jordanoglou, 1969, 1970] et dépendent du volume pulmonaire [De Troyer and Leduc, 2004; De Troyer and Wilson, 2002]. Nous retrouvons également des amplitudes de mouvements des articulations costo-vertébrales spécifiques en fonction du volume pulmonaire [Beyer et al., 2014, 2016].
La ventilation modifie les propriétés mécaniques de la cage thoracique par le biais des muscles ventilatoires, avec une augmentation de la compliance de la cage thoracique obtenue grâce aux muscles intercostaux [De Troyer, 2005] et la transmission d'efforts entre les côtes inférieures et supérieures lors de la contraction diaphragmatique [De Troyer, 2012]. D'autre part, les articulations costo-vertébrales limitent les amplitudes de flexion et de rotation du rachis thoracique [Liebsch et al., 2017]. La mécanique de la cage thoracique et de la colonne vertébrale est donc influencée par la ventilation.

Ces modifications musculaires et mécaniques laissent penser que la ventilation induit des perturbations posturales, alors que ce phénomène est rarement intégré dans les modèles décrivant l'équilibre postural et la stabilité rachidienne [Granata and Wilson, 2001].

Chapitre 3

SAOS et dysfonction posturale

1 Pathologies respiratoires chroniques et dysfonction posturale

Certaines pathologies respiratoires chroniques fréquentes, comme la BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive, maladie des bronches liée au tabac), ou le SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil), sont associées à d'authentiques dysfonctions posturales. Celles-ci se manifestent par des troubles de l'alignement postural (SAOS : [Guilleminault et al., 2013; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016; Sonnesen et al., 2008]), de l'équilibre statique (BPCO : [Janssens et al., 2013, 2014], SAOS : [Degache et al., 2016]) et de la marche (BPCO : [Karpman and Benzo, 2014; Lahousse et al., 2015], SAOS : [Celle et al., 2014]).
La diminution de ces troubles sous traitement par PPC dans le SAOS [Allali et al., 2014; Baillieul et al., 2018] ou après réhabilitation dans la BPCO [Kon et al., 2014] suggère qu'ils sont spécifiques des maladies concernées, cependant la physiopathologie des atteintes posturales au cours de ces pathologies est mal connue. Dans ce travail, nous nous intéresserons plus spécifiquement au SAOS.

2 SAOS : généralités

2.1 Définition et épidémiologie

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie respiratoire chronique qui se caractérise par des épisodes répétés de collapsus (apnée = collapsus complet, hypopnée = collapsus partiel) des voies aériennes supérieures (VAS) au cours du sommeil [Jordan et al., 2014].
Le diagnostic du SAOS se porte sur l'association de ces événements respiratoires et de symptômes diurnes (principalement somnolence, mais aussi fatigue, irritabilité, maux de tête au réveil, bouche sèche, troubles de la libido pour les plus fréquents) et nocturnes (ronflement important, pauses respiratoires avec reprise bruyante de l'inspiration constatées par l'entourage, nécessité d'uriner plusieurs fois par nuit, parfois mauvais sommeil). Un enregistrement nocturne de la ventilation au cours du sommeil ou enregistrement polysomnographique est donc nécessaire, mais non suffisant, pour poser le diagnostic et obtenir un index d'apnées-hypopnées. Un seuil d'IAH supérieur à 5/h est considéré comme pathologique chez l'adulte [Young, 1993], néanmoins seuls les SAOS sévères (IAH$\geq$30/h) et certains SAOS modérés (IAH entre 15 et 30/h) sont associés à des comorbidités

notamment cardiovasculaires [Jordan et al., 2014]. La prévalence estimée du SAOS défini par un IAH>5/h associé à des symptômes, dans la plus grande cohorte « historique » est de 2% chez les femmes et 4% chez les hommes [Young, 1993]. La prévalence d'un index d'apnées hypopnées $\geq$ 15/h dans une étude de cohorte récente (cohorte Hypnolaus) était plus élevée [Heinzer et al., 2015] (23.4% chez les femmes et 49.7% chez les hommes). Cette prévalence plus élevée est liée à l'augmentation de sensibilité des méthodes diagnostiques et pointe le risque actuel de surdiagnostic et de surtraitement engendrés par des dépistages de masse chez des sujets sans symptômes. Cette étude a permis de préciser qu'en deçà d'un IAH de 20.6/h, il n'y avait pas d'augmentation du risque cardiovasculaire, métabolique ou neurologique.

2.2 Physiopathologie

Les apnées obstructives du sommeil sont dues à des obstructions des VAS secondaires à un collapsus du pharynx lors de l'inspiration (Figure 3.1), qui génèrent une pression endopharyngée négative. Les VAS ont des propriétés mécaniques altérées dans le sens d'une contrainte à l'écoulement de l'air, augmentation de résistance, qui constitue une « charge » inspiratoire. Cette charge existe à l'éveil, mais elle est compensée, expliquant l'absence d'apnée à l'éveil. Cette compensation est corticale [Launois et al., 2015] et s'exprime sous la forme de potentiels pré-inspiratoires qui sont les équivalents des potentiels pré-moteurs impliqués dans la préparation du mouvement. Cette activité corticale est retrouvée dans les situations de « charge » inspiratoire en physiologie (hyperventilation volontaire, parole, chant, charge mécanique expérimentale) ou en pathologie (SLA, syndrome d'hyperventilation, ondine). Elle consomme potentiellement des ressources cognitives.

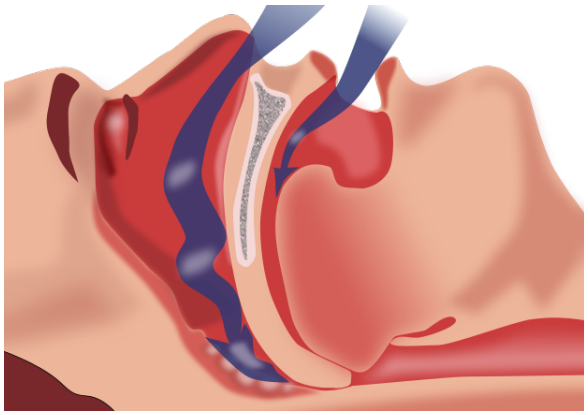


FIGURE 3.1 – Obstrctruction des voies aériennes supérieures secondaire à un collapsus du pharynx
(Crédits à Habib M'henni / Wikimedia Commons)

Les origines de cette pathologie sont multifactorielles [Eckert and Malhotra, 2008]. Très schématiquement, nous distinguons des facteurs de risque :

- Anatomiques : VAS étroites chez l'obèse [Young et al., 2002] ou le patient souffrant de micrognathie (hypoplasie de la mandibule), de rétrognathie (mandibule trop courte ou reculée) ou

hypertrophie de la base de la langue.
- Non anatomiques : VAS normales, mais instables

2.3 Conséquences du SAOS

Les conséquences du SAOS modéré à sévère sont multiples. Nous retrouvons les risques accidentels [Teculescu, 2007; Terán-Santos et al., 1999] secondaires à la somnolence diurne. Par ailleurs, des complications systémiques peuvent apparaître avec des risques cardio-vasculaires [Jordan et al., 2014] et métaboliques [Heinzer et al., 2015]. Des atteintes cognitives peuvent également apparaître, particulièrement des diminutions des facultés attentionnelles, des fonctions exécutives frontales et des sous-catégories de la mémoire [Bucks et al., 2013; Canessa et al., 2011; Rosenzweig et al., 2015], qui peuvent être réversibles sous traitements [Canessa et al., 2011].

2.4 Traitement

Le traitement du SAOS a pour objectif de contrôler les symptomes et d'éviter la survenue de comorbidités. Le traitement de référence du SAOS sévère et de certains SAOS modérés est la ventilation en pression positive continue (PPC). Il s'agit d'un dispositif appliqué par voies nasales ou bucco-nasales permettant de garder les VAS ouvertes et d'éviter leur collapsus. Le principal traitement de deuxième intention du SAOS sévère est l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) qui élargit et stabilise le pharynx à l'inspiration et empêche son collapsus au cours du sommeil. L'OAM est un traitement de première intention chez le SAOS modéré. D'autres traitements comme la chirurgie d'avancée bimaxillaire, certaines interventions ORL, ou une stimulation de l'hypoglosse sont beaucoup plus rarement indiqués. A ces traitements symptomatiques nocturnes s'ajoutent des règles hygiénodiététiques que nous ne détaillerons pas, mais dont l'objectif est d'améliorer la qualité de sommeil et d'obtenir une perte de poids si nécessaire. Ces règles hygiénodiététiques peuvent être suffisantes dans les formes légères et certaines formes modérées de SAOS.

3 Dysfonction posturale : données publiées

La dysfonction posturale est de manière récente présentée comme une potentielle comorbidité du SAOS. Plusieurs études ont mis en évidence des arguments en faveur de son caractère spécifique, qui se traduit, selon les séries, par une adaptation de l'alignement postural [Guilleminault et al., 2003; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016; Sonnesen, 2010], une altération des paramètres stabilométriques [Baillieul et al., 2018; Degache et al., 2016], des troubles infracliniques de la marche [Allali et al., 2014; Baillieul et al., 2018; Celle et al., 2014] et potentiellement des chutes [Onen et al., 2009].

L'étude de Sökücü et al. [2016] a observée une augmentation significative de l'extension de la tête en avant chez une population 75 patients SAOS comparés à 25 sujets contrôles et l'étude de Piccin et al. [2016] a montré, sur une cohorte de 21 patients atteints de SAOS léger, que cette extension de

la tête en avant était corrélée à l'IAH.

Sur 158 patents adressés pour suspicion de SAOS, l'étude de Degache et al. [2016] a retrouvé des augmentations de l'amplitude et de la vitesse de déplacement du CP corrélées à la sévérité du SAOS. L'étude de Baillieul et al. [2018] a montré, sur une cohorte de 12 patients SAOS sévères comparés à 10 sujets contrôles, l'apparition de perturbations stabilométriques ainsi que l'augmentation de la variabilité du temps de foulée, globalement amélioré sous traitement par PPC.
Chez 49 sujets adultes (âge $>$ 65 ans) asymptomatiques de SAOS, l'étude de Celle et al. [2014] a retrouvé une corrélation entre l'augmentation de la variation du temps de foulée et l'IAH.
L'étude d'Allali et al. [2014] a observé, sur une cohorte de 15 patients SAOS, une diminution de la performance de la marche en condition de double tâche, qui augmente après huit semaines de traitements sous PPC.

Chapitre 4

Hypothèses de travail et Objectifs

1 Hypothèses et objectifs

L'objectif de cette thèse est de décrire l'interaction posturo-ventilatoire en situation physiologique sous un aspect structurel et fonctionnel, puis d'appliquer les méthodes d'analyse développées chez le sujet sain, à l'étude de la modulation de cette interaction dans une pathologie respiratoire chronique, le SAOS. Ce chapitre détaille et argumente les hypothèses qui ont permis d'initier ce travail.

Interaction posturo-ventilatoire dynamique

La ventilation naturelle « perturbe » l'équilibre et le caractère spécifiquement respiratoire de cette perturbation se manifeste par l'existence de minimes oscillations du CP, dont l'amplitude augmente au cours d'une ventilation profonde [Hamaoui et al., 2010] et qui disparaissent au cours de l'apnée [Caron et al., 2004; Kantor et al., 2001]. En ce sens, l'apnée peut être assimilée à une stratégie de stabilisation. D'autre part, l'équilibre optimal dépend d'un alignement adéquat des différents segments squelettiques qui peut être modulé par les variations de volume pulmonaire modifiant la géométrie de la cage thoracique [Dally, 1908].

Nous formulons dès lors l'hypothèse que l'apnée est une stratégie de stabilisation de l'équilibre postural qui est dépendante du volume pulmonaire.

En détournant de la ressource attentionnelle, la double tâche perturbe l'équilibre postural [Huxhold et al., 2006] et peut également modifier le profil ventilatoire [Grassmann et al., 2016]. De plus, il existe une relation importante entre le contrôle postural et la variation du profil ventilatoire en condition de charge cognitive [Hagio et al., 2018]. La compensation des perturbations posturales d'origine ventilatoire est un phénomène multiarticulaire [Gurfinkel et al., 1971; Hagio et al., 2018; Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012].

Nous formulons donc l'hypothèse que la double tâche, en détournant de la ressource attentionnelle, peut modifier l'interaction posturo-ventilatoire en modulant sa distribution sur les différentes articulations.

Interaction posturo-ventilatoire structurelle

Le maintien de l'équilibre postural nécessite une conservation de l'alignement tête-pelvis proche

de la verticale [Amabile et al., 2016]. Des compensations au niveau pelvien et cervical sont en permanence mises en jeu pour garantir cet alignement [Amabile et al., 2018]. La cage thoracique impose probablement d'importantes contraintes sur cet ajustement postural. En effet, les liaisons costo-vertébrales limitent les flexions et rotations du rachis thoracique [Liebsch et al., 2017]. De plus, ces liaisons costo-vertébrales sont en permanences sollicitées par la ventilation et induisent, par conséquent, des rotations de l'alignement rachidien [Dally, 1908].
Nous formulons donc l'hypothèse que l'équilibre postural structurel soit maintenu, avec l'alignement tête-pelvis conservé proche de la verticale, malgré les perturbations posturales induites par la modification de la cage thoracique avec la variation de volume pulmonaire.

Modifications pathologiques de l'interaction posturo-ventilatoire

Nous avons vu que le SAOS était associé à des altérations stabilométriques [Degache et al., 2016], des altérations de la marche [Celle et al., 2014] et à d'autres signes de dysfonction posturale [Guilleminault et al., 2013; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016; Sonnesen et al., 2008]. Ces altérations semblent spécifiques car elles diminuent en partie sous traitement [Allali et al., 2014; Baillieul et al., 2018].
La physiopathologie de la dysfonction posturale au cours du SAOS est mal connue. Par analogie avec les troubles de l'équilibre observés dans les situations de privation de sommeil [Fabbri et al., 2006], la fragmentation du sommeil secondaire aux événements respiratoires obstructifs pourrait être un facteur causal de trouble postural dans le SAOS mais aucune étude n'a démontré l'existence d'un tel lien. De même, l'hypoxie intermittente nocturne est en théorie susceptible d'induire une altération de l'équilibre comme en témoignent certains troubles posturaux observés en hypoxie à haute altitude [Wagner et al., 2011]. Néanmoins, cette hypothèse reste purement putative, car une altération des paramètres stabilométriques en lien avec l'hypoxie n'a pu être observée qu'en situation d'hypoxie profonde, ce qui n'était pas le cas des populations de SAOS étudiées [Degache et al., 2016]. De plus, l'hypoxie intermittente et l'altération de la qualité du sommeil ne permettent pas d'expliquer certaines adaptations caricaturales de l'alignement postural avec une hyperextension du rachis cervical et une projection antérieure de la tête [Guilleminault et al., 2013; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016].
En revanche, certaines données soutiennent l'existence d'une adaptation du couplage posturo-ventilatoire qui pourrait représenter un des mécanismes conduisant à terme à une dysfonction posturale détectable par stabilométrie [Degache et al., 2016], ou en clinique. Sur le plan structurel, le SAOS a été associé à une extension cervicale [Guilleminault et al., 2013; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016] dont on suppose qu'elle pourrait faciliter leur ventilation naturelle à l'éveil. L'hyperextension cervicale, qui induit physiologiquement une augmentation de diamètre du pharynx au niveau de la luette, de la base de langue et de l'épiglotte [Solow et al., 1996] favorise la stabilité et la perméabilité des VAS à l'éveil [Wei et al., 2017]. La correction spontanée de l'hyperextension cervicale chez des patients SAOS, par le port à l'éveil d'une orthèse d'avancée mandibulaire [Inoko and Morita, 2009] qui élargit et stabilise les VAS, soutient également cette hypothèse.
D'autre part, dans le SAOS une adaptation corticale respiratoire s'exprime par la présence de potentiel préinspiratoires [Launois et al., 2015] facilitant l'inspiration en situation de charge intrinsèque. Du fait de l'existence de cette adaptation du contrôle respiratoire cortical et que l'interaction posturo-ventilatoire soit centralement contrôlée, nous formulons l'hypothèse que cette adaptation

corticale respiratoire est susceptible, par nature, de moduler le couplage posturo-ventilatoire.

Le plan expérimental qui suit a donc pour premier objectif d'étudier de manière approfondie l'interaction posturo-ventilatoire chez le sujet sain, afin d'explorer les mécanismes physiopathologiques de la dysfonction posturale chez le patient SAOS.
Il se divise en trois axes :

1. Dans un premier temps, nous effectuerons une analyse dynamique de l'interaction posturo-ventilatoire dans laquelle. Nous étudierons d'abord les modulations d'une stratégie de stabilisation stabilométrique, l'apnée, en fonction du volume pulmonaire. Ensuite, nous étudierons la modulation du contrôle de cette interaction par la méthode de la double tâche.
2. Dans un second temps, nous effectuerons une analyse structurelle des adaptations du squelette, par l'alignement postural et la cinématique des côtes, lors de variations de volume pulmonaire.
3. Pour finir, nous étudierons les adaptations physiopathologiques de ce couplage posturo-ventilatoire chez une population de patients atteints de SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil).

2 Populations étudiées

Nous avons étudié une population de 50 sujets sains et une population de 14 patients SAOS. Chacune des études qui vont être présentées dans cette thèse prend en compte des sous-populations tirées de ces deux populations initiales.

Les sujets sains et les patients SAOS avaient plus de 18 ans. Ils ne présentaient ni dysfonction posturale ni atteintes neurologiques, et leurs explorations fonctionnelles respiratoires (Annexe 1) étaient normales [MacIntyre et al., 2005; Miller et al., 2005; Wanger et al., 2005]. Les patients SAOS ne présentaient pas d'autre pathologie respiratoire.
Les deux populations ont répondu à l'échelle de somnolence d'Epworth, destinée à évaluer une éventuelle somnolence au cours de la journée. Les sujets sains avaient tous une probabilité faible de SAOS (score de Berlin égale à 0).
Cette étude a obtenu, respectivement pour les sujets sains et patients SAOS, l'accord du Comité de Protection des Personnes (CPP) Ile de France VI le 18 février 2015 et du CPP Ouest V le 28 Juin 2017. Elle est enregistrée dans le registre ISRCTN sous le numéro ISRCTN56129394 pour les sujets sains et ISRCTN70932171 pour les patients SAOS. Les sujets sains et les patients ont été informés et ont donné leur consentement écrit.

TABLE 4.1 – Caractéristiques à l'inclusion. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3]

	Sujets sains n=50	Patients SAOS n=14
Genre	22F / 28H	4F / 10H
Age (ans)	34 [24 ; 48]	57 [51 ; 64]
Taille (cm)	172 [165 ; 178]	172 [169 ; 181]
Poids (kg)	71 [62 ; 79]	79 [72 ; 94]
IMC (kg/m^2)	23.6 [21.4 ; 25.5]	26.6 [25.3 ; 30.9]
Epworth	6 [2 ; 8]	12 [8 ; 15]
AHI (/h)	ND	30.2 [24.2 ; 35.4]

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; IMC : indice de masse corporelle ; AHI : indice d'apnée-hypopnée

L'ensemble des 50 sujets sains et 14 patients SAOS a participé au protocole expérimental complet divisé en deux parties.
La première partie se déroulait au *service d'explorations fonctionnelles de la respiration, de l'exercice et de la dyspnée* du professeur Strauss à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière (Paris). Des explorations fonctionnelles en position couchée, assise et debout ont été effectuées (2h).
La seconde partie du protocole se déroulait à l'*Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak* des Arts et Métiers (Paris). Après l'équipement du sujet, cette seconde partie était divisée en trois axes :

- Des enregistrements de la marche sur quatre exercices (non présentés dans ce document) (20 min)
- Une analyse du mouvement avec quatres conditions de ventilation naturelle (en faisant varier

l'ouverture des yeux et de la mâchoire), trois exercices d'apnée (CRF, CPT et VR), deux conditions de double tâche et une condition d'hyperventilation (45 min)

- Une analyse posturale avec trois clichés radiographiques biplans au volume pulmonaire de relaxation, à la CPT et au VR (30 min)

Les sujets sains ont également répété les exercices des analyses de mouvement (45 min) et de l'analyse posturale (30 min) en position assise (non présenté dans cette étude).

Deuxième partie

Travail personnel

Chapitre 5

Analyse dynamique de l'interaction posturo-ventilatoire

1 Introduction

Ce chapitre se décompose en trois sous-parties présentant les relations dynamiques entre l'équilibre postural et la ventilation.
L'étude préliminaire présente le développement d'un outil de mesure de la ventilation non-disruptif et sans contact.
La ventilation naturelle « perturbe » l'équilibre postural, ce qui se caractérise par l'existence de minimes oscillations du CP qui disparaissent au cours de l'apnée. Par ailleurs, l'équilibre optimal dépend d'un alignement postural pouvant être modifié par les variations du volume pulmonaire. Dans l'étude 1, nous allons caractériser les variations de cette stratégie de stabilisation posturale, l'apnée, en fonction du volume pulmonaire.
En détournant de la ressource attentionnelle, la méthode de la double tâche perturbe l'équilibre postural et modifie le profil ventilatoire. Dans l'étude 2, nous allons chercher à caractériser l'aspect central du contrôle de l'interaction posturo-ventilatoire en étudiant les modulations de la répartition articulaire de l'interaction posturo-ventilatoire en condition de double tâche.
Pour ces trois études, le système d'acquisition du mouvement Vicon©, synchronisé avec une plateforme de force AMTI©, a été utilisé afin d'obtenir une estimation du profil ventilatoire, la cinématique des segments posturaux et le déplacement du centre de pression.

Sommaire

1 Introduction 35

2 Matériels et Méthodes 36

3 Etude préliminaire : Mesure de la ventilation 41

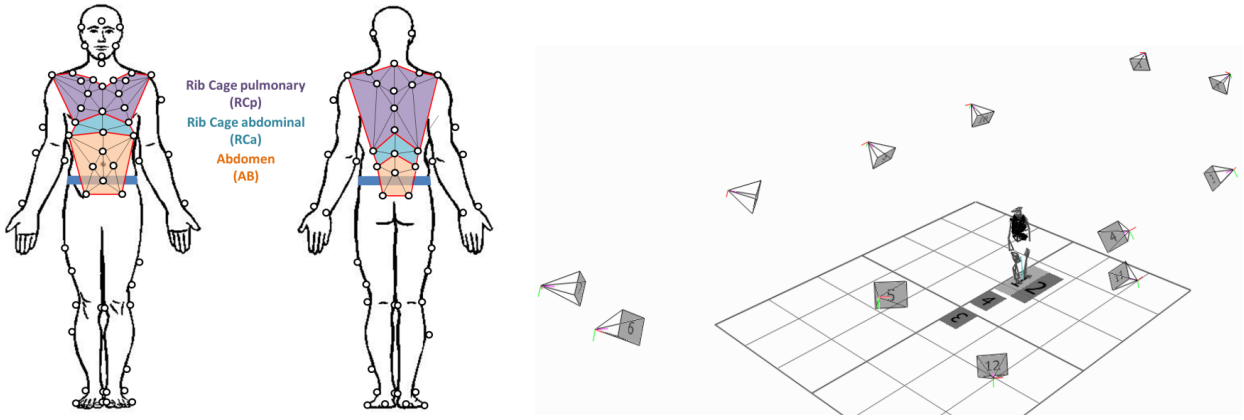
4 Etude 1 : Influence de l'apnée sur l'équilibre dynamique 44

5 Etude 2 : Modulation de l'interaction posturo-ventilatoire en double tâche 50

2 Matériels et Méthodes

Les signaux et variables présentés dans cette partie *Matériels et Méthodes* sont communs aux deux études qui vont suivre.
Une analyse du mouvement a été effectué afin d'estimer le signal ventilatoire et de mesurer les mouvements des différents segments corporel. Une mesure stabilométrique a été effectuée afin d'estimer les déplacements du centre de gravité par le centre de pression.

2.1 Equipement



(a) Positions des marqueurs rétro-réfléchissants (b) Position des 12 caméras infrarouges autour du sujet

FIGURE 5.1 – Analyse du mouvement : set-up expérimental

Analyse du mouvement
Les sujets étaient équipés de 80 marqueurs rétro-réfléchissants placés sur des repères anatomiques (Figure 5.1a) : trente-neuf marqueurs étaient placés sur le thorax, cinq sur la tête, six sur chaque bras, neuf sur chaque jambe et trois sur chaque pied.
La capture du mouvement a été effectuée par un système optoélectronique (Vicon© avec Nexus 2.5, Oxford, UK) comprenant 12 caméras positionnées autour du sujet (Figure 5.1b) avec une fréquence d'acquisition $F_{Vicon} = 100Hz$.

Mesure stabilométrique
Les sujets étaient positionnés sur une plateforme de force (BP 4051040-2K, AMTI©, Watertown, USA) enregistrant le déplacement horizontal du centre de pression à une fréquence d'acquisition $F_{AMTI} = 100Hz$.

2.2 Calcul des signaux

Signal ventilatoire

Le tronc a été divisé en trois secteurs anatomiques, d'après une adaptation de la division de Kenyon [Kenyon et al., 1997] (figure 5.2) :

- la cage thoracique pulmonaire (RCp : *Rib Cage Pulmonary*)
- la cage thoracique abdominale (RCa : *Rib Cage Abdominal*)
- l'abdomen (AB)

L'ensemble de ces trois secteurs constitue le volume de la paroi thoracique (CW).
Les volumes CW, RCp, RCa et AB ont été calculés à chaque pas de temps comme le volume compris dans la surface maillée par triangles obtenus à partir des localisations 3D des 41 marqueurs rétroréfléchissants positionnés sur le tronc des sujets.
Pour chaque triangle, l'aire S_i et le vecteur normal $\vec{n_i}$ sont déterminés. Le volume compris dans le maillage est ensuite calculé d'après le théorème de Green-Ostrogradski (équation 2.1), avec $\vec{F_i}$ un vecteur arbitraire.

$$V = \int_S \vec{F_i}.\vec{n_i} dS_i = \int_V dV_i \tag{2.1}$$

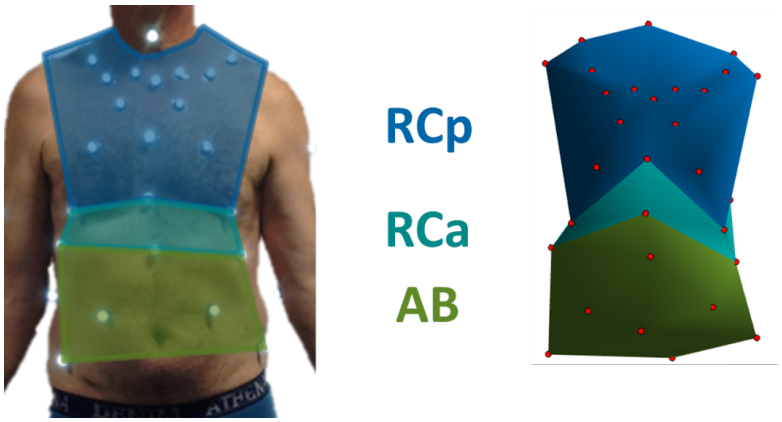


FIGURE 5.2 – Division du tronc en 3 secteurs anatomiques (RCp : cage thoracique haute, RCa : cage thoracique abdominale, AB : abdomen)

Signaux cinématiques

Les axes antéro-postérieur (AP) et médio-latéral (ML) propres au sujet sont définis à partir des six marqueurs situés sur les pieds (Figure 5.3.a).
Six repères cinématiques sont ensuite considérés (Figure 5.3.b) :

- Un repère sujet (R_{suj}) à partir les axes AP, ML et vertical.
- Un repère tête ($R_{tête}$) à partir de quatre marqueurs avec $\vec{z}$ normal au plan moyen des marqueurs et $\vec{x}$ orienté vers l'avant.

- Un repère thoracique (R_{thor}) à partir de quatre marqueurs (placés sur les acromions, le manubrium et la vertèbre T4) avec $\vec{x}$ colinéaire à la droite passant par le manubrium et la vertèbre T4 et $\vec{y}$ passant par les deux acromions.
- Un repère pelvis (R_{pelvis}) à partir de quatre marqueurs (positionnés sur les épines iliaques antérieures et postérieures) avec $\vec{z}$ normal au plan moyen des marqueurs et $\vec{x}$ orienté vers l'avant.
- Deux repères fémur ($R_{fémur}$) à partir de quatre marqueurs avec $\vec{z}$ dans le sens de la longueur du fémur et $\vec{x}$ orienté vers l'avant.
- Deux repères tibia (R_{tibia}) à partir de trois marqueurs avec $\vec{z}$ dans le sens de la longueur du tibia et $\vec{x}$ orienté vers l'avant.
- Deux repères pied (R_{pieds}) à partir de trois marqueurs avec $\vec{x}$ dans le sens de la longueur du pied et $\vec{z}$ normal au plan des marqueurs.

Les variations d'angles cinématiques au niveau de quatre articulations (rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles) ont été calculées à partir de repères liés aux différents segments anatomiques (Figure 5.3.b) :

- Angle du rachis cervical : défini par l'angle entre $R_{tête}$ et R_{thor}.
- Orientation du pelvis : défini par l'angle entre R_{pelvis} et R_{suj}.
- Angle des genoux : défini par l'angle entre $R_{fémur}$ et R_{tibia}.
- Angle des chevilles : défini par l'angle entre R_{tibia} et R_{pieds}.

Tous les angles ont été projetés dans le plan sagittal.
Les variables calculées à partir des genoux droit et gauche, respectivement chevilles, ont été moyennées pour les analyses qui vont suivre.

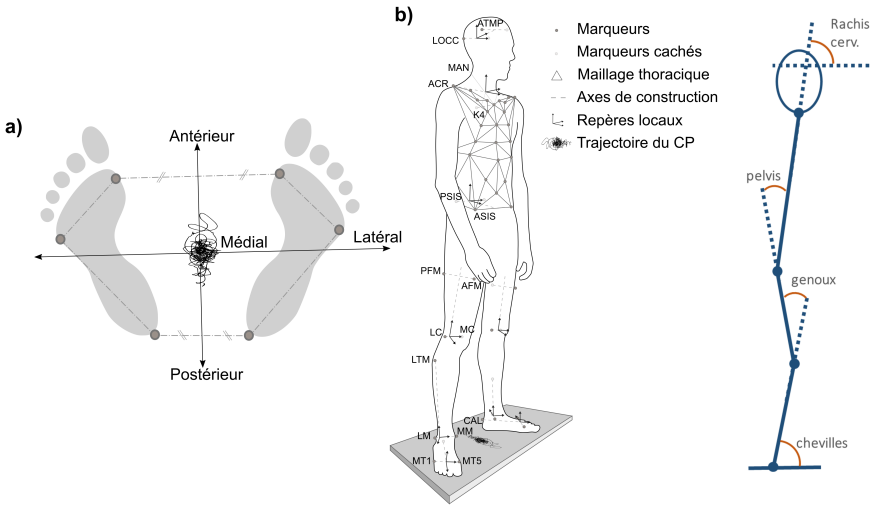


FIGURE 5.3 – Mesure des signaux cinématiques : a) Définition des axes antéro-postérieur et médio-latéral à partir des six marqueurs de pieds ; b) Définition des angles de rotation des articulations

2.3 Variables calculées

Variables ventilatoires

Pour chaque signal ventilatoire (CW, RCp, RCa & AB), les débuts d'inspirations et d'expirations ont été localisés (figure 5.4).

La fréquence ventilatoire (F_V) a ensuite été calculée comme le rapport du nombre entier de cycles ventilatoires par le temps correspondant. Un cycle ventilatoire est défini entre le début d'une inspiration et la fin de l'expiration suivante. Le temps de cycle ventilatoire (T_T), le temps d'inspiration (T_I) et le temps d'expiration (T_E) ont donc été calculés localement puis moyennés sur l'ensemble de l'enregistrement, comme, respectivement, la différence entre le début d'inspiration et la fin d'expiration, le début d'inspiration et le début d'expiration, et le début et la fin d'expiration (Figure 5.4).

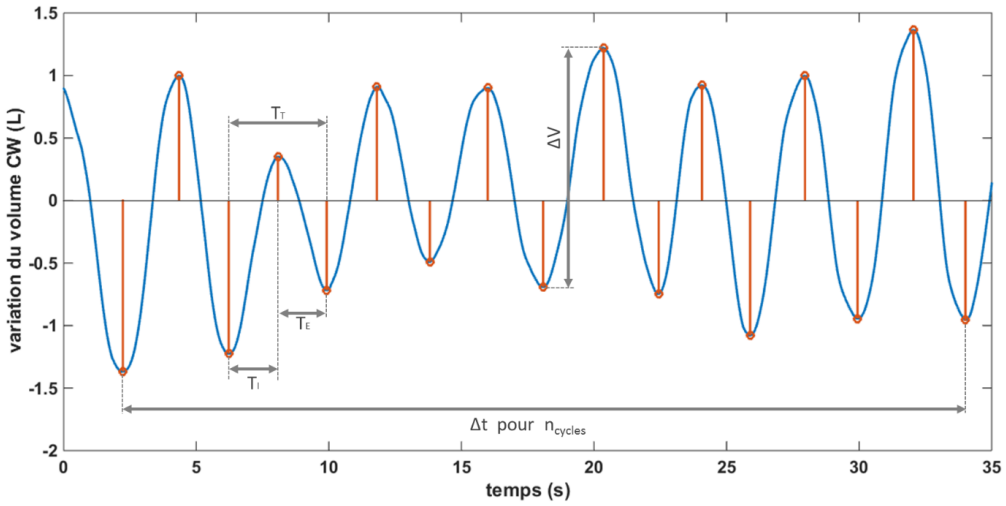


FIGURE 5.4 – Définition des variables temporelles. Le temps de cycle ventilatoire (T_T), le temps d'inspiration (T_I), le temps d'expiration (T_E) et la différence entre les volumes mesurés à la fin d'une inspiration et le début de cette même inspiration (ΔV).

Variables stabilométriques

A partir de la trajectoire du CP projeté sur les axes AP et ML, les écarts types de déplacement (SD_{AP} & SD_{ML}) ont été calculés. Les vitesses moyennes du déplacement du CP ont été calculées en 2D et projetées sur les axes AP et ML (V_{2D}, V_{AP} & V_{ML}).

L'ellipse de confiance à 95% a été calculée en utilisant l'analyse en composantes principales [Oliveira et al., 1996]. A partir de cette ellipse de confiance, l'aire de celle-ci a été évaluée (AEC) ainsi que les amplitudes de déplacement du CP 2D, AP et ML (Amp_{2D}, Amp_{AP} & Amp_{AP}), respectivement la longueur du grand axe de l'ellipse et cette longueur projetée sur les axes AP et ML (Figure 5.5).

Analyse fréquentielle

Pour chaque signal ventilatoire (CW, RCp, RCa & AB) et cinématique (CP, rachis cerv., pelvis,

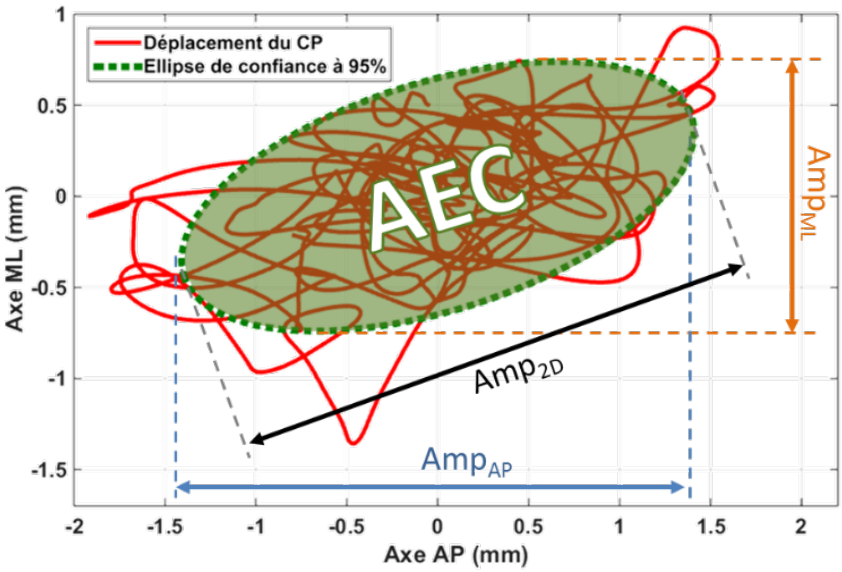


FIGURE 5.5 – Définition des variables stabilométriques. Aire de l'ellipse de confiance à 95 % (AEC) et amplitudes de déplacement du CP 2D, AP et ML (Amp_{2D}, Amp_{AP} & Amp_{AP}).

genoux & chevilles), les densités spectrales de puissance ont été calculées à partir des signaux sous-échantillonnés à 10 Hz grâce à la méthode de Welch sur 512 points avec une fenêtre glissante de Hanning (128 points) et un chevauchement de 66 points ($\simeq$ 1 point tous les 0.01 Hz).

3 Etude préliminaire : Mesure de la ventilation

La première difficulté rencontrée au cours de ce projet de thèse fut le choix des outils de mesure de la ventilation dans le cadre de l'interaction posturo-ventilatoire. En effet, différents outils d'enregistrement du signal ventilatoire existent, mais ils ne sont pas tous applicables.

L'utilisation d'un spiromètre, outil de référence de mesure de la ventilation, permet de mesurer le débit exact d'air entrant et sortant des poumons, mais il nécessite l'utilisation d'un embout buccal et d'un clip nasal créant un inconfort pour le sujet et limitant les mouvements de la chaîne cinématique globale et en imposant une contrainte locale au niveau buccal.
L'utilisation d'une ceinture pléthysmographique thoracoabdominale permet de mesurer les variations de périmètre au niveau thoracique ou abdominal. Ce dispositif ne limite pas les mouvements du sujet, cependant il ne permet qu'une mesure locale du périmètre du tronc.

D'autres études utilisent des systèmes optoélectroniques afin d'estimer les mouvements ventilatoires de manière non disruptive.
La variation d'épaisseur de la cage thoracique est mesurée à l'aide de deux marqueurs réfléchissants positionnés sur les parois antérieure et postérieure du sujet [Hagio et al., 2018; Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012]. Cependant, cette méthode ne nous donne qu'une estimation locale, en une dimension, de la ventilation.
Une autre méthode, *optoelectronic plethysmography* (OEP), développée par [Cala et al., 1996] mesure les mouvements de la paroi thoracoabdominale à partir d'un ensemble de 86 marqueurs rétro-réfléchissants positionnés en maillage sur l'ensemble du tronc.

Dans le contexte de l'étude de l'interaction posturo-ventilatoire, le principe de l'OEP nous a donc semblé être la méthode de mesure adéquate, car elle nous permet une mesure précise de la ventilation sans contact avec le sujet. Par ailleurs, un système de capture de mouvement peut être utilisé dans l'analyse cinématique lors de l'étude de l'interaction posturo-ventilatoire.

3.1 Impact postural d'une mesure de la ventilation avec contact

Dans cette étude préliminaire, nous avons montré que l'utilisation d'un spiromètre (méthode de référence pour l'analyse du profil ventilatoire) perturbait le profil stabilométrique et n'était par conséquent pas adéquate pour l'étude de l'interaction posturo-ventilatoire.
Cette étude a fait l'objet d'un abstract de conférence publié dans le journal *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* (le développement de cette étude est présenté en Annexe 1).

Les variables stabilométriques : amplitudes de déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML (Amp_{AP} et Amp_{ML}) et vitesse moyenne du CP (V_{2D}) ont été comparées entre une ventilation naturelle (ref) et une ventilation calme à travers un spiromètre (SP), pour huit sujets en positions assise et debout.

TABLE 5.1 – Variables stabilométriques mesurées au cours de la ventilation naturelle (ref) et au cours d'une ventilation à travers un spiromètre (SP) (position assise et debout), N=8. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3]

	Assis		Debout	
	ref	SP	ref	SP
Amp_{AP}/*taille* (mm/m)	8.5 [6.2 ; 11.0]	14.3 [13.3 ; 14.8]	7.7 [6.6 ; 14.8]	4.6 [3.8 ; 5.9]
p	0.1953		**0.0078**	
Amp_{ML}/*taille* (mm/m)	1.0 [0.9 ; 1.9]	13.9 [12.4 ; 14.6]	0.9 [0.2 ; 1.3]	3.9 [3.0 ; 5.1]
p	**0.0078**		**0.0156**	
V_{2D} (mm/s)	2.6 [2.2 ; 3.3]	12.3 [11.0 ; 12.9]	5.3 [4.9 ; 8.4]	9.4 [7.9 ; 9.9]
p	**0.0078**		**0.0078**	

Amp_{AP} : amplitude antéro-postérieure de l'ellipse de confiance à 95% du déplacement du centre de pression ; Amp_{ML} : amplitude médio-latérale de l'ellipse de confiance à 95% du déplacement du centre de pression ; V_{2D} : vitesse moyenne de déplacement du centre de pression

Le tableau 5.1 présente les résultats obtenus au cours des ventilations ref et SP pour les trois variables Amp_{AP}, Amp_{ML} et V_{2D}, en position assise et debout.
Les variables Amp_{ML} et V_{2D} augmentent significativement lors de la ventilation à travers le spiromètre. De plus, cette fixation semble stabiliser le déplacement du CP sur l'axe AP en position debout avec une diminution significative de Amp_{AP}.

3.2 Validation de la mesure ventilatoire par OEP

Une partie de ces résultats ont fait l'objet d'une présentation orale à l'*European Society of Biomechanics congress 2016, Lyon FRANCE.*

La seconde partie de cette étude préliminaire valide notre méthode de mesure de la ventilation sous un aspect temporel par OEP avec 39 marqueurs. Le protocole expérimental de mesure du signal ventilatoire par OEP est présenté à la section 2.

La fréquence ventilatoire (F_V) et le temps de cycle ventilatoire T_T (cf. Annexe 2) obtenus par l'OEP, en ventilation naturelle, ont été comparés aux mêmes données obtenues :

- par un spiromètre chez huit sujets (N=19 enregistrements).
- par une ceinture plethysmographique abdominale chez 50 sujets (N=269 enregistrements).

Les données ont été comparées et un pourcentage d'erreur a été calculé [Aliverti et al., 2001].

Le tableau 5.1 présente les résultats obtenus au cours des ventilations ref et SP pour les variables F_V et T_T mesurées par l'OEP, le spiromètre (spiro) et la ceinture pléthysmographique.
Les résultats de variables ventilatoires temporelles mesurées par l'OEP présentent des erreurs inférieures à 1% comparé au spiromètre et inférieures à 4% comparé à la ceinture pléthysmographique.

TABLE 5.2 – Variables ventilatoires mesurées au cours de la ventilation à travers un spiromètre (SP) et de la ventilation naturelle (ref) mesurées par l'OEP, le spiromètre (spiro) et la ceinture pléthysmographique. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3]

	SP (N=19)		ref (N=269)	
	OEP	spiro	OEP	ceinture
F_V (min^{-1})	18.0 [13.8 ; 20.0]	18.1 [13.7 ; 20.0]	15.0 [12.8 ; 18.0]	16.1 [13.9 ; 18.9]
erreur (%)	0.4 [0.2 ; 0.8]		3.3 [0.9 ; 13.6]	
T_T (s)	3.6 [3.1 ; 4.5]	3.6 [3.1 ; 4.6]	4.2 [3.5 ; 5.0]	3.9 [3.3 ; 4.6]
erreur (%)	0.6 [0.3 ; 0.8]		3.6 [1.0 ; 13.4]	

OEP : pléthysmographie optoélectronique ; N : nombre d'enregistrements ; F_V : fréquence ventilatoire ; TT : temps de cycle ventilatoire

3.3 Conclusion

Ces études ont montré d'une part, qu'une mesure non disruptive de la ventilation était nécessaire pour l'analyse de l'interaction posturo-ventilatoire.

D'autre part, la méthode de pléthysmographie optoélectronique (OEP) développée dans cette étude (avec 39 marqueurs) est fiable pour estimer l'aspect temporel de la ventilation. Cette méthode est non-invasive, non-disruptive, sans contact et permet une évaluation 3D du profil ventilatoire, elle sera donc utilisée pour les deux études qui vont suivre.

4 Etude 1 : Influence de l'apnée, à différents volumes pulmonaires, sur l'équilibre dynamique

Dans cette première étude, nous allons tout d'abord chercher à caractériser la stratégie de stabilisation par l'apnée à un volume pulmonaire de relaxation. Dans un second temps, nous étudierons les modifications qui apparaissent lors d'apnées à volumes pulmonaires extrêmes (maximal et minimal).

Ces résultats ont fait l'objet d'une présentation orale à l'*European Society of Biomechanics congress 2017, Valence ESPAGNE.*

4.1 Protocole expérimental

Les sujets ont été enregistrés selon le protocole développé au paragraphe 2, en position debout, au cours des quatre conditions expérimentales listées ci-après (une ventilation de référence et trois apnées) :

1. une ventilation naturelle de référence d'une minute (ref)
2. apnée à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)
3. apnée à la capacité pulmonaire totale (CPT)
4. apnée au volume résiduel (VR)

L'ordre des apnées était randomisé. Il était demandé aux sujets de tenir les apnées aussi longtemps que possible, mais sans atteindre un niveau d'inconfort. Un marqueur était positionné sur le mur en face du sujet à hauteur des yeux pour leur permettre d'avoir un repère visuel.
Le même protocole a été réalisé en position assise, les résultats sont présentés en Annexe C mais ne seront pas discutés dans le corps du manuscrit.

4.2 Analyse des données

Pour les conditions d'apnées (CRF, CPT et VR), l'ensemble de l'apnée a été considéré dans un premier temps (Apn_{tot}).
Dans un second temps, nous nous sommes intéressés plus spécifiquement aux début et fin d'apnée. Pour ce faire, nous avons considéré 12 secondes pour chacun, pour Apn_{deb} et Apn_{fin} (Figure 5.6).

Les différentes comparaisons effectuées sont listées ci-dessous :

1. Comparaison de l'apnée totale à la CRF à la ventilation de référence : Dispersions des spectres fréquentiels [Caron et al., 2004]
2. Comparaison des apnées totales aux trois volumes pulmonaires (CRF, VR, CPT) à la ventilation de référence : Médianes des spectres fréquentiels
3. Comparaison des début et fin d'apnées au trois volumes pulmonaires (CRF, VR, CPT) à la ventilation de référence :

- Variables stabilométriques : SD_{AP}, SD_{ML}, MV_{2D}, MV_{AP}, MV_{ML} et AEC (comparaison début/ref, fin/ref et début/fin)
- Médianes des spectres fréquentiels

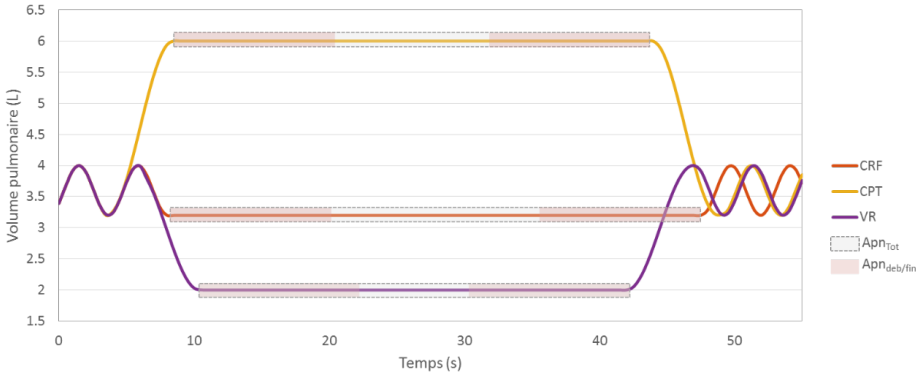


FIGURE 5.6 – Définition des temps d'apnée étudiés

L'ensemble de ces comparaisons a été effectué à l'aide de tests statistiques non paramétriques (Wilcoxon), en considérant une différence significative pour $p<0.05$.

4.3 Résultats

Les apnées aux trois volumes pulmonaires (CRF, CPT & VR) ont été analysées pour les 50 sujets.

4.3.1 4.3.1 Ventilation naturelle versus apnées CRF (durée totale)

La figure C.1 présente les dispersions des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML, enregistré au cours de la ventilation naturelle (ref) et de l'apnée à la CRF. L'ensemble de la ventilation et de l'apnée ont été considérées.
Nous observons une diminution de l'amplitude du déplacement du CP au cours de l'apnée dans la zone de la fréquence de ventilation.

4.3.2 Analyse aux trois volumes pulmonaires

Le tableau C.1 présente la valeur relative, en %, de l'amplitude des variables stabilométriques (vitesse et déplacement 2D sur les axes AP et ML ; aire de l'ellipse de confiance) au cours des apnées par rapport à la ventilation de référence.
Une diminution des variables stabilométriques est observée au cours de l'apnée à la CRF et il n'y a pas de différences entre le début et la fin de cette apnée.
Par ailleurs, au cours des apnées à la CPT et au VR, nous observons un profil différent, avec une augmentation significative des variables stabilométriques en début d'apnée et une diminution de ces variables au cours de l'apnée. A la fin de l'apnée à la CPT, les variables stabilométriques atteignent des valeurs égales ou proches de celles de la ventilation naturelle.

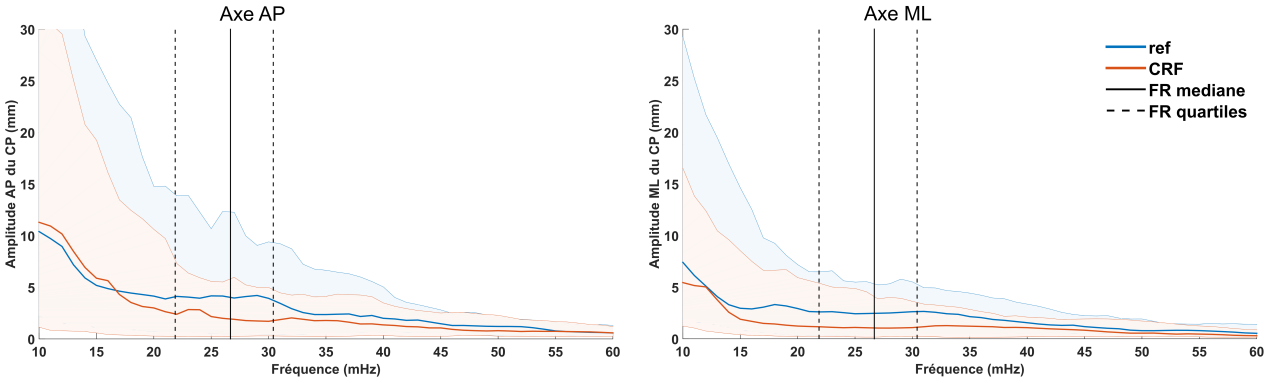


FIGURE 5.7 – Dispersion des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML mesuré au cours d'une ventilation naturelle (ref) et d'une apnée à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)

TABLE 5.3 – Pourcentage des variables stabilométriques, par rapport à la ref, mesurées au cours des apnées aux trois volumes en début et fin d'apnée. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3] avec les p-value comparant les apnées à la ventilation de référence et les début et fin d'apnées entre elles (test de Wilcoxon)

	V_{2D}(%)	V_{AP} (%)	V_{ML} (%)	SD_{AP} (%)	SD_{ML} (%)	AEC (%)
	VR					
Début	171 [122 ; 213]	179 [137 ; 228]	169 [109 ; 205]	318 [149 ; 598]	174 [119 ; 243]	172 [103 ; 280]
p_{ref}	**<10-7**	**<10-6**	**<10-6**	**<10-5**	**<10-4**	**<10-6**
Fin	125 [93 ; 196]	137 [103 ; 198]	112 [84 ; 160]	209 [94 ; 379]	140 [81 ; 215]	140 [80 ; 203]
p_{ref}	**0.0010**	**0.0001**	**0.0412**	**0.0011**	**0.0049**	**0.0095**
$p_{deb/fin}$	**0.0012**	**0.0012**	**0.0002**	**0.0402**	**0.0254**	**0.0297**
	CRF					
Début	90 [73 ; 107]	99 [76 ; 124]	85 [67 ; 99]	82 [42 ; 143]	87 [73 ; 125]	86 [55 ; 126]
p_{ref}	**0.0053**	0.5867	**0.0009**	0.1239	0.1570	0.0695
Fin	91 [80 ; 115]	98 [84 ; 131]	86 [67 ; 114]	77 [38 ; 160]	80 [65 ; 143]	94 [56 ; 127]
p_{ref}	0.4178	0.6892	0.0337	0.4855	0.3248	0.2108
$p_{deb/fin}$	**0.0478**	0.0906	0.4237	0.4357	0.3889	0.9020
	CPT					
Début	154 [129 ; 203]	166 [129 ; 231]	143 [110 ; 183]	264 [150 ; 473]	158 [102 ; 299]	160 [103 ; 236]
p_{ref}	**<10-7**	**<10-6**	**<10-7**	**<10-5**	**0.0003**	**<10-4**
Fin	113 [82 ; 139]	119 [88 ; 167]	101 [79 ; 141]	145 [58 ; 237]	112 [71 ; 200]	97 [61 ; 159]
p_{ref}	**0.0267**	**0.0040**	0.4855	**0.0178**	0.1073	0.4357
$p_{deb/fin}$	**<10-6**	**<10-5**	**<10-5**	**<10-3**	**0.0001**	**0.0003**

ref : ventilation naturelle ; VR : volume résiduel ; CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; CPT : Capacité pulmonaire totale ; V_{2D} (V_{AP}, V_{ML}) : vitesse de déplacement du centre de pression (respectivement projeté sur les axes antéro-postérieur et médio-latéral) ; SD_{AP} (SD_{ML}) : écart-type du déplacement du centre de pression le long de l'axe antéro-postérieur (respectivement le long de l'axe médio-latéral) ; AEC : aire de l'ellipse de confiance à 95% du déplacement du centre de pression

La figure C.2 présente les médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML, enregistrés au cours de ventilation naturelle (ref) et des apnées aux trois volumes pulmonaires : CRF, CPT et VR. L'ensemble de la ventilation et des apnées a été considéré.
Contrairement à l'apnée à la CRF, nous observons une augmentation des amplitudes de déplacement

du CP pour les apnées à la CPT et au VR autour de la FR.

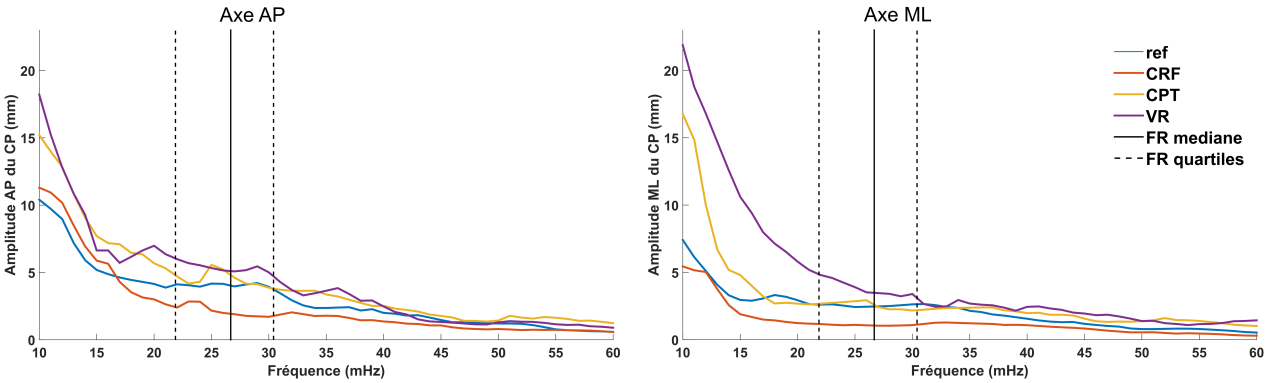


FIGURE 5.8 – Médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML mesuré au cours d'une ventilation naturelle (ref) et de 3 apnées (CRF, CPT et VR), mesurés sur l'ensemble de la ref et des apnées (N=50)

La figure C.3 présente les médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML, enregistré au milieu de la ventilation naturelle (ref) et en début et fin des apnées aux trois volumes pulmonaires : CRF, CPT et VR.
Nous observons des diminutions des amplitudes du CP entre le début et la fin des apnées à la CPT et au VR. Les amplitudes du CP mesurées en fin d'apnées sont inférieures à celles mesurées au cours de la ventilation naturelle.

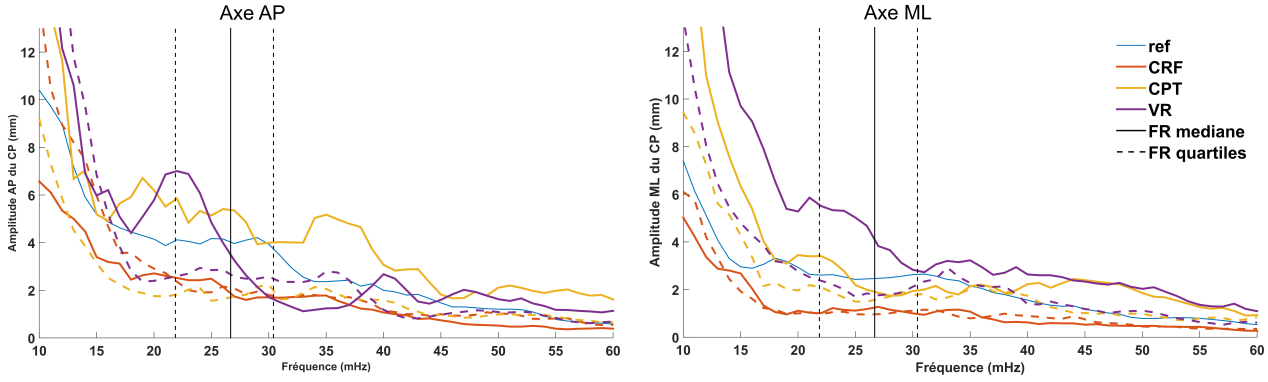


FIGURE 5.9 – Médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML mesuré au cours d'une ventilation naturelle (ref) et sur les 12 secondes du début (-) et de fin (- -) de 3 apnées (CRF, CPT et VR)

4.4 Discussion

Ces résultats mettent en évidence que l'apnée à la CRF est potentiellement une stratégie de stabilisation posturale par réduction de la perturbation posturale d'origine ventilatoire. Ce profil n'est pas retrouvé aux volumes pulmonaires extrêmes. La mise en défaut de la stratégie de stabilisation par

l'apnée pourrait constituer une des hypothèses physiopathologiques de la dysfonction posturale au cours de certaines pathologies respiratoires chroniques associées à des volumes pulmonaires anormaux.

Nous avons observé une réduction de l'amplitude du déplacement du CP et de sa vitesse, dans le sens d'une meilleure stabilité posturale au cours de l'apnée lorsque celle-ci était effectuée à la CRF. L'augmentation de stabilité lors de l'apnée à la CRF s'accompagne d'une réduction des oscillations posturales dans la zone de la fréquence ventilatoire, permettant de la relier à une réduction spécifique de la perturbation posturale d'origine ventilatoire [Gurfinkel et al., 1971; Hamaoui et al., 2010; Hodges et al., 2002; Kantor et al., 2001]. L'apnée à la CRF constitue ainsi une stratégie potentielle de stabilisation par suppression de la perturbation posturale liée à la ventilation. Ce résultat qui avait été suggéré sur de plus faibles effectifs [Bouisset and Duchêne, 1994; Hamaoui et al., 2010; Hodges et al., 2002; Yong Jeong, 1991], confirme sur un grand nombre de sujets que la perturbation posturale d'origine ventilatoire est un phénomène significatif puisqu'elle représente, en médiane, environ 10% de la perturbation totale sur l'ensemble des variables stabilométriques étudiées. Nous constatons cependant qu'il n'y a pas de réduction significative de l'ensemble des variables étudiées et qu'il existe une grande variabilité de réponse d'un sujet à l'autre. Des analyses complémentaires sont nécessaires pour identifier le profil des sujets présentant une augmentation significative de leur stabilité posturale au cours de l'apnée en fonction notamment de l'âge, du genre et des paramètres anthropométriques. Il est également possible que la CRF ne soit pas le volume optimal pour obtenir la meilleure stabilité posturale au cours de l'apnée. Certaines données suggèrent qu'une apnée à la CRF+volume courant serait plus efficace [Yong Jeong, 1991].

La réduction de la perturbation posturale d'origine ventilatoire observée à la CRF n'est pas retrouvée aux volumes pulmonaires extrêmes. Au contraire, l'apnée à ces volumes induit une augmentation de l'amplitude du déplacement du CP et de sa vitesse, dans le sens d'une moindre stabilité posturale. Ceci indique que l'efficacité d'une stratégie de stabilisation par l'apnée est fortement dépendante du volume pulmonaire auquel celle-ci est effectuée. Chez nos sujets, nous n'avons cependant constaté aucune chute ou « presque chute » lors des apnées à la CPT et au VR, signifiant que l'instabilité posturale induite par les apnées à ces volumes, si elle est enregistrée en stabilométrie, est parfaitement compensée en situation physiologique. Enfin, l'instabilité posturale lors des apnées à volume extrêmes tend à s'amenuiser avec le temps, signifiant que la stratégie de stabilisation par l'apnée à ces volumes nécessite un temps d'apnée plus long qu'à la CRF. L'ensemble de ces éléments constitue des pistes d'investigation pour l'étude de la dysfonction posturale au cours de pathologies respiratoires chroniques.

En pratique, un sujet présentant une distension thoracique (physiologique lors d'un exercice intense ou pathologique par exemple au cours de la BPCO), ou une réduction du volume pulmonaire (pneumonectomie, paralysie diaphragmatique) serait incapable d'augmenter sa stabilité posturale en utilisant l'apnée comme stratégie, du fait d'un volume pulmonaire non optimal ou d'un temps d'apnée insuffisant du fait de sa pathologie respiratoire.

Une limite de cette interprétation est que les apnées à volumes extrêmes nécessitent une fermeture de glotte pour être maintenues, en raison de la relation pression/volume de l'ensemble cage/poumon qui tend naturellement à faire revenir à l'équilibre le volume pulmonaire (donc au volume de relaxation

correspondant à la CRF). Pour cette raison, l'interprétation des résultats obtenus à la CPT chez un sujet sain n'est pas tout à fait superposable à ce qui pourrait être observé chez un patient distendu (la distension correspondant à l'augmentation du volume de relaxation). La fermeture de glotte est en elle-même un élément perturbateur de l'équilibre [Massery et al., 2013] et pourrait en partie expliquer l'instabilité posturale constatée à la CPT et au VR.

5 Etude 2 : Modulation de l'interaction posturo-ventilatoire en double tâche

Dans cette seconde étude, nous allons étudier le caractère central de la commande de l'interaction posturo-ventilatoire en détournant les ressources attentionnelles par double tâche. Nous allons ensuite étudier la répartition sur les différents segments articulaires de la perturbation posturale liée à la ventilation.

5.1 Protocole expérimental

Les sujets ont effectué les cinq conditions expérimentales listées ci-après :

1. une ventilation naturelle d'une minute (ref)
2. Liste de huit mots : les sujets devaient écouter une liste de mots et les restituer une fois l'enregistrement terminé.
3. Liste de cinq multiplications : les sujets devaient écouter cinq multiplications, les effectuer mentalement et restituer les cinq résultats à la fin de l'enregistrement.
4. une ventilation naturelle d'une minute les yeux fermés (YF)
5. une ventilation profonde de 30 secondes (HV)

Ces conditions ont été répétées dans un ordre randomisé en position debout. Il était demandé au sujet de se tenir en position détendue sur la plateforme, les bras le long du corps.
Pour l'ensemble des conditions, un marqueur était positionné sur le mur en face du sujet à hauteur des yeux pour leur permettre d'avoir un repère visuel.

5.2 Variables d'interaction posturo-ventilatoire

En plus des variables ventilatoires et stabilométriques, trois variables d'interaction posturo-ventilatoire (interaction PV), décrites ci-après, ont été calculées : time-locked averaging (TLA) et l'émergence respiratoire (REm).

Time-locked averaging : TLA

Cette analyse est adaptée de l'étude de Kuznestov & Riley en 2012. A partir de la détection de chaque début d'inspiration, les signaux cinématiques ont été séparés en cycles ventilatoires. Chaque signal de cycle ventilatoire a ensuite été ré-échantillonné avec 100 points uniformément distribués. Pour chaque signal, les mouvements ont ensuite été évalués sur les cycles ventilatoires comme la variation de déplacement à un pourcentage p du cycle comparé au début de chaque cycle (Figure 5.10).
Pour les quatre articulations (rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles), la technique suivante a été utilisée pour déterminer la présence significative d'un mouvement répété au cours du cycle ventilatoire [Kuznetsov and Riley, 2012] : d'abord, l'intervalle de confiance à 95% (IC 95) sur l'ensemble des cycles ventilatoire d'un signal a été calculé, en considérant une loi de probabilité de Student. Ensuite,

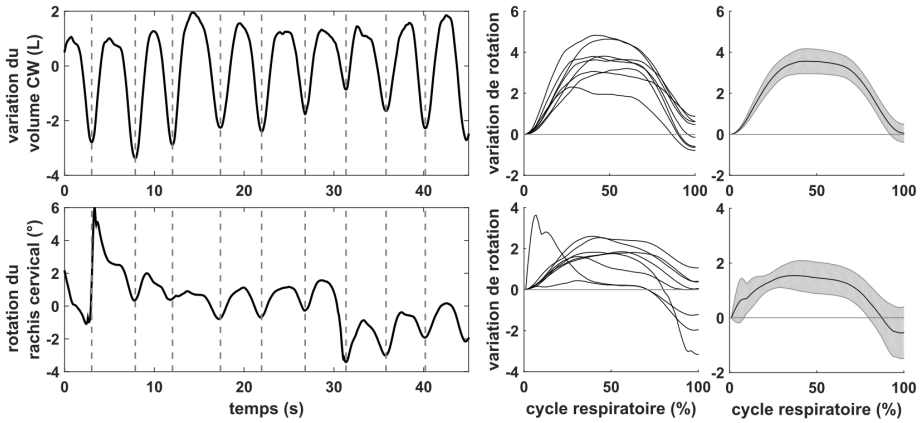


FIGURE 5.10 – Gauche : Découpages des signaux en cycles ventilatoires, définis par les fins d'expirations (- -) ; Milieu : calcul des variations des signaux pour chaque cycle ; Droite : Intervalle de confiance à 95% des variations de signal.

un mouvement répété est considéré comme significatif si, pour plus de 20% successifs du cycle ventilatoire, IC 95 ne comprend pas la valeur 0. Un mouvement significatif avec IC 95 > 0 est considéré comme une extension, tandis qu'un mouvement avec IC 95 < 0 est une flexion (Figure 5.11).

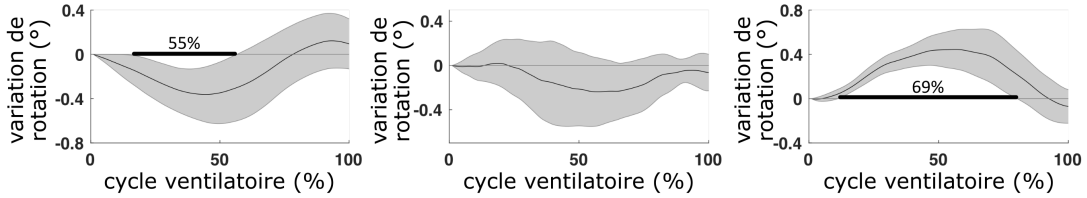


FIGURE 5.11 – Définition de mouvement cervicaux représentatifs de la rotation du rachis cervical comparé au début de chaque cycle ventilatoire pour 3 sujets dans différentes conditions, valeur moyenne en noir et intervalle de confiance (IC) à 95% en gris. Gauche : Flexion avec l'IC supérieur à 0 pour 55% du cycle ; Centre : pas de changement significatif observé ; Droite : Extension avec l'IC supérieur à 0 pour 69% du cycle

Emergence respiratoire : REm

Pour les signaux cinématiques, l'émergence respiratoire (*REm*) est calculée comme le rapport de la puissance fréquentielle extraite de la bande fréquentielle de 0.08Hz centrée sur le F_V par la puissance fréquentielle moyenne du signal [Hamaoui et al., 2010].

Cette variable évalue le poids de la composante ventilatoire sur les mouvements cinématiques, avec une *REm* tendant vers 100 pour une part importante de la composante ventilatoire dans les mouvements respiratoires.

5.3 Analyse des données

Les résultats des variables calculées à partir des deux exercices cognitifs (liste de 8 mots et liste de 5 multiplications) ont été moyennés pour les analyses qui vont suivre et seront nommés *cog*

Les variables suivantes ont été comparées entre la ventilation naturelle (ref) et les conditions cognitives (cog), la ventilation naturelle les yeux fermés (YF) et l'hyperventilation (HV) :

Variables ventilatoires : F_V, T_I, et CW

Variables cinématiques : amplitudes moyennes des signaux cinématiques (déplacement du CP et rotations du rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles).

Variables d'interaction PV :

- *TLA* (uniquement entre ref et cog.) : Pour les quatre articulations (rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles), l'occurrence des mouvements significativement répétés (flexion, extension ou pas de changement) au cours du cycle ventilatoire.
- *REm* calculé à partir de l'ensemble des signaux cinématiques (CP, rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles).

5.4 Résultats

Vingt sujets ont été analysés pour cette étude (10F/10H, *âge* : 39 [29 ; 50], *IMC* : 23.2 kg/m^2 [20.5 ; 25.6]).

5.4.1 Modulation de l'interaction PV globale par la double tâche

Performance cognitive

Les sujets ont été capable de restituer 7 mots/8 [6 ; 8] et et d'effectuer correctement la consigne pour de 4 multiplications/5 [3 ; 5].

Ventilation

Il n'a pas été observé de variation significative du profil ventilatoire entre les conditions cog et la condition de référence en ventilation naturelle. Les différences entre ref et cog pour F_V, T_I, et CW étaient, respectivement, 1.5min^{-1} [-0.6 ; 4.6] (p=0.0731), 0.03s [-0.24 ; 0.19] (p=0.2959) et -0.05L [-0.97 ; 0.42] (p=0.3905).

Cinématique

Une augmentation significative de AMP_{AP} du CP apparaît au cours de la condition cog, +2.2mm [0.2 ; 6.3] (p=0.0072). Concernant l'analyse des différentes articulations, l'amplitude de mouvement au niveau cervical n'a pas été modifiée (+0.02°[-0.49 ; 0.73], p=0.2180), tandis que des augmentations significatives des amplitudes de mouvement ont été observées au niveau des genoux +0.08°[0.02 ; 0.57] (p=0.0072) et des chevilles +0.12°[0.03 ; 0.60] (p=0.0152)(Figure 5.12).

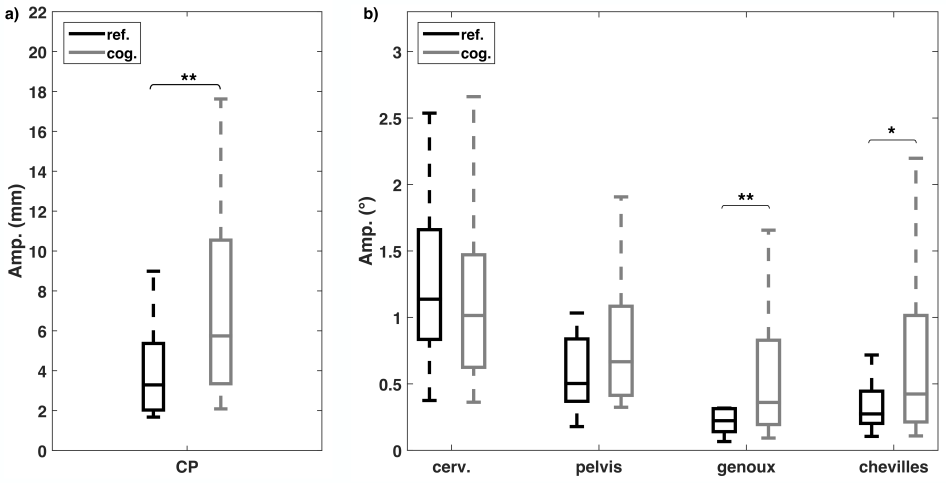


FIGURE 5.12 – Variation des amplitudes de déplacement du CP (a) et de rotations des articulations (b) : rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles au cours d'une ventilation naturelle (ref.) et d'une condition cognitive (cog.) en position debout, N=20 (**p<0.01 ; ***p<0.001)

Interaction posturo-ventilatoire

Les figures 5.13 et 5.14 présentent les distributions et le tableau 5.4 présente les variations (en points de pourcentage) des variables d'interaction posturo-ventilatoire entre les conditions cog. et ref.
Nous observons une interaction posturo-ventilatoire significativement moins importante au niveau cervical lors de la condition cog, tandis que l'interaction posturo-ventilatoire du CP et des niveaux pelvis, genoux et cheville ne varient pas.

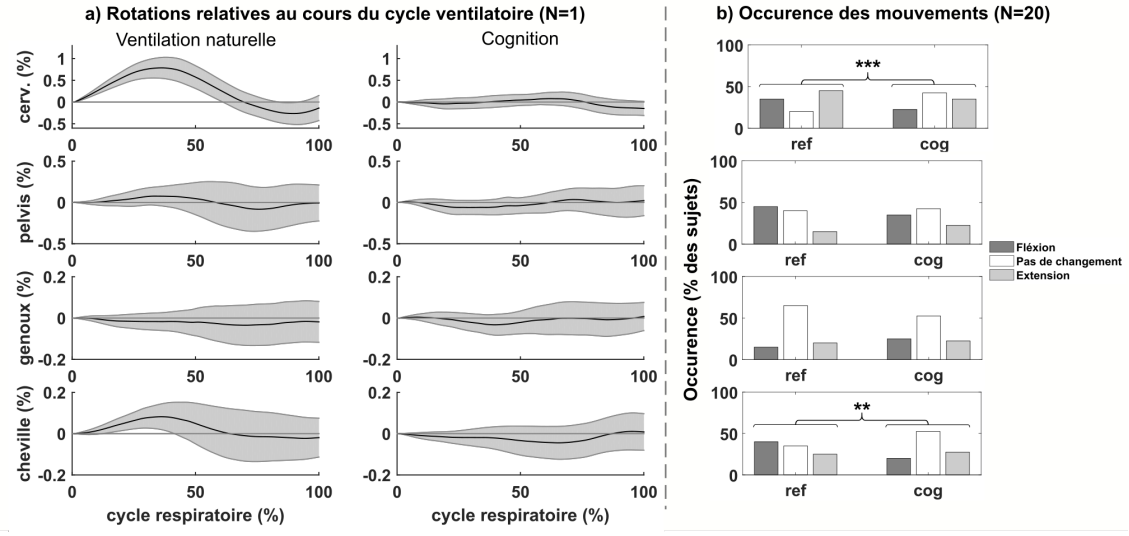


FIGURE 5.13 – a) Variations des rotations au niveau rachis cervical, pelvis, genoux et cheville au cours du cycle ventilatoire mesurées pendant une ventilation de référence et une tâche cognitive (noir : moyenne, gris : intervalle de confiance à 95%). Les signaux ont été mesurés sur le sujet #46 ; b) Répartition des mouvements significatifs (Flexion, pas de mouvement, extension) mesurés sur les 20 sujets aux différents niveaux articulaires. La tâche cognitive a été comparée à la référence par un test de Fisher (**p<0.01 ; ***p<0.001).

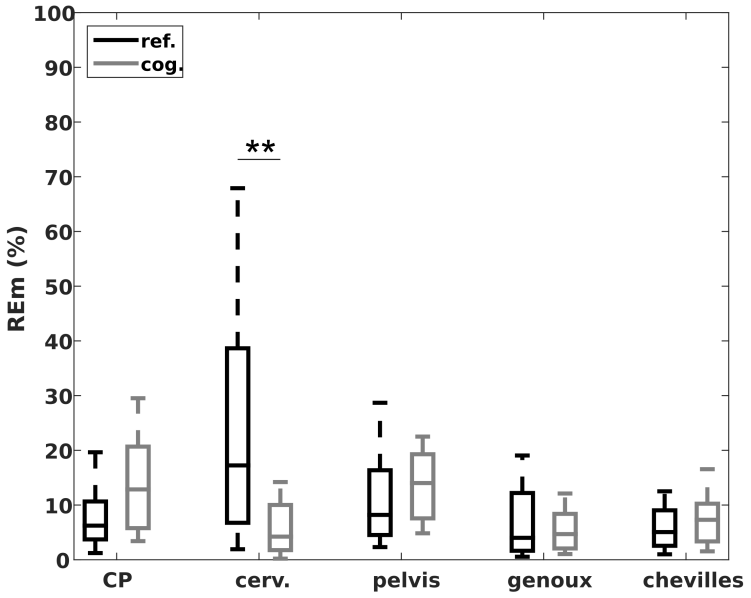


FIGURE 5.14 – Variations de l'émergence respiratoire (*REm*) pour le déplacement AP du CP et les rotations articulaires (au niveau cervical, pelvis, genoux et chevilles) au cours d'une ventilation naturelle (ref) et de tâche cognitive (cog) en position debout pour N=20 sujets. (*p<0.05 ; **p<0.001)

TABLE 5.4 – Variation des données d'interaction posturo-ventilatoire, en points de pourcentage, entre les conditions de cognition et de référence

		CP	cerv.	pelvis	genoux	chevilles
TLA	sans changement	-	+22.5	+2.5	-12.5	+17.5
	Flexion	-	-12.5	-10	+10	-20
	Extension	-	-10	+7.5	+2.5	+2.5
	p_{Fisher}	-	**0.0024**	0.2818	0.1384	**0.0059**
REm	(%)	+7 [-1 ; +12]	-14 [-35 ; -1]	+3 [-3 ; +10]	0 [-4 ; +3]	+1 [-3 ; +5]
	p_{Wilc}	0.0696	**0.00199**	0.2943	0.8695	0.5217

TLA : *time locked averaging* ; *REm* : émergence respiratoire ; CP : centre de pression ; cerv. : rachis cervical ; p_{Fisher} : p-value du test Exact de Fisher ; p_{Wilc} : p-value du test de Wilcoxon

5.4.2 Modulation de l'interaction PV au niveau cervical

En comparaison à la condition de référence en ventilation naturelle, la condition cognitive entraîne une réduction de l'interaction PV au niveau cervical qui se traduit par une diminution significative du REm (Tableau 5.5). Ce profil n'est pas observé lors de l'hyperventilation et de la privation d'afférences visuelles. Cette réduction de l'émergence au niveau cervical en condition cog est contemporaine :

- d'une augmentations de la perturbation globale de l'équilibre (Amp_{AP})
- dune augmentation globale de la perturbation posturale d'origine ventilatoire

La condition HV est associée à une augmentation significative de l'interaction PV globale mais pas au niveau cervical. La condition YF n'a pas d'effet sur l'interaction PV.

TABLE 5.5 – Variables ventilatoires calculées à partir du signal ventilatoire et variables cinématiques et d'interaction posturo-ventilatoire calculées à partir des signaux de rotation du rachis cervical et de déplacement antéro-postérieur du CP au cours des conditions ref, cog, YF et HV. Données présentées en médiane [Q1 ; Q3]. cog, YF-MO et ref ont été comparées à ref avec un test de Wilcoxon, les p-values ont été reportées

		ref	cog	YF	HV
Ventilation	F_V (min^{-1})	16.6 [13.3 ; 18.7]	18.6 [16.3 ; 19.4] 0.6831	16.3 [13.8 ; 18.1] 0.9108	13.5 [10.7 ; 18.5] 0.5257
	T_I (s)	1.9 [1.5 ; 2.2]	1.8 [1.6 ; 1.9] 0.2959	2.0 [1.6 ; 2.3] 0.5016	2.2 [1.9 ; 2.9] 0.1790
	CW (L)	2.19 [1.35 ; 3.42]	2.01 [1.22 ; 2.78] 0.3905	2.40 [1.58 ; 2.81] 0.8983	9.10 [5.74 ; 10.93] **$8.2*10^{-5}$**
Rachis cerv.	*Amp.* (°)	1.14 [0.84 ; 1.60]	1.01 [0.62 ; 1.47] 0.2180	0.82 [0.66 ; 1.09] **0.0090**	6.79 [4.19 ; 59.8] **0.0001**
	REm (%)	17.2 [7.8 ; 37.2]	4.2 [1.8 ; 10.0] **0.0022**	20.8 [8.0 ; 36.3] 0.9702	40.7 [19.1 ; 59.8] 0.1169
CP	Amp_{AP} (mm)	3.29 [2.04 ; 5.28]	5.74 [3.35 ; 10.55] **0.0072**	3.15 [2.67 ; 3.63] 0.4553	5.57 [4.74 ; 7.45] **0.0010**
	REm (%)	6.2 [3.8 ; 10.3]	12.9 [5.8 ; 20.7] 0.1354	9.3 [5.5 ; 14.4] 0.1790	18.3 [12.3 ; 25.1] **0.0004**

ref : ventilation naturelle ; cog : condition cognitive ; YF : ventilation naturelle les yeux fermés ; HV : ventilation en augmentant le volume courant ; CP : déplacement antéro-postérieur du centre de pression ; F_V : fréquence ventilatoire ; TI : temps d'inspiration ventilatoire ; CW : variation volumique moyenne de la cage thoracique ; Amp. : amplitude de signal ; REM : émergence respiratoire

5.5 Discussion

Cette étude a montré que la charge cognitive induit une diminution de l'interaction posturo-ventilatoire au niveau cervical, souligné par la diminution de l'émergence respiratoire, tandis que l'interaction posturo-ventilatoire globale demeure inchangée. Cette diminution de l'interaction posturo-ventilatoire au niveau cervical est associée à une augmentation de l'amplitude du déplacement du CP et des mouvements des genoux et chevilles, tandis qu'aucune modification de mouvement n'est observée au niveau cervical. Ces résultats suggèrent que la mobilisation de ressources attentionnelles, au cours de la charge cognitive, induit une perturbation posturale globale bien qu'une stabilisation paradoxale apparaisse au niveau cervical, favorisée par une réduction des perturbations posturales liées à la ventilation au niveau cervical.

Interaction posturo-ventilatoire multiarticulaire et charge cognitive

Le concept d'interaction posturo-ventilatoire a précédemment été développé [Bouisset and Duchêne, 1994; Gurfinkel et al., 1971; Hodges et al., 2002; Hunter and Kearney, 1981] pour décrire les contre-balancements périodiques des perturbations du centre de masse (CM) liées à la ventilation. En d'autres termes, l'interaction posturo-ventilatoire augmente lorsque la perturbation posturale liée à la ventilation augmente. Cependant, tant que l'équilibre n'est pas menacé, cette compensation peut rester incomplète [Hodges et al., 2002; Schmid et al., 2004].Ainsi, la ventilation naturelle induit des perturbations minimes, mais visibles [Caron et al., 2004; Kantor et al., 2001] tandis qu'une augmen-

tation de la demande respiratoire induit des interactions posturo-ventilatoires plus importantes, mais aussi des perturbations posturales [David et al., 2012; Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012]. De plus, une perturbation posturale induite, par exemple, par la perte d'afférence visuelle est associée à une augmentation de l'interaction posturo-ventilatoire [Holmes et al., 2016; Manor et al., 2012]. Plus simplement, les modifications de l'interaction posturo-ventilatoire peuvent être, théoriquement, liées à des modifications de l'équilibre ou de la ventilation. Ces deux paramètres variaient dans notre étude.

L'impact postural de la tâche cognitive sur l'équilibre postural est variable et dépend de l'âge et de l'intensité de la charge cognitive [Huxhold et al., 2006; Lacour et al., 2008]. Il est généralement associé à des améliorations des variables d'équilibre chez des sujets âgés de moins de 25 ans [Hagio et al., 2018; Huxhold et al., 2006] et à une absence de modifications voire des détériorations de l'équilibre chez les sujets âgés de plus de 65 ans particulièrement pour des tâches cognitives complexes [Lacour et al., 2008]. Dans notre étude, nous observons une augmentation des perturbations posturales lors des tâches cognitives, attestées par de plus grandes amplitudes de mouvements du CP, des genoux et des chevilles, ce qui est comparable aux perturbations posturales liées à la charge cognitive observées chez des sujets âgés ou lors de tâches cognitives complexes (i.e. équilibre altéré). Notre étude, avec une population d'âge médian de 39 ans, ne peut être comparée à aucune étude précédente traitant ce sujet. Cependant, nos résultats soutiennent l'hypothèse que la charge cognitive a un effet sur le profil ventilatoire et par conséquent sur l'interaction posturo-ventilatoire. En effet, nous avons observé une augmentation de l'émergence respiratoire globale, bien que le seuil de significativité ne soit pas atteint ($p=0.074$). Notre analyse multiarticulaire confirme la réduction significative de l'interaction posturo-ventilatoire au niveau cervical et une absence de modifications pour les autres articulations. De plus, nos résultats soutiennent le fait que le contrôle de l'équilibre postural et, par conséquent, l'interaction posturo-ventilatoire, ne peut pas être modélisée par un simple modèle de pendule inversé, mais doit prendre en compte les multiples degrés de liberté précédemment rapportés [Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012]. Plusieurs articulations (colonne vertébrale, pelvis, genoux et chevilles), chacune agissant comme, au moins, un degré de liberté sur la chaîne cinématique posturale, sont impliquées dans le contre-balancement des perturbations posturales liées à la ventilation et pour fournir une flexibilité au contrôle central [Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012]. Dans cette étude, nous confirmons que la charge cognitive est associée à une modulation de cette chaîne cinématique posturale.

Rachis cervical préservé des perturbations liées à la ventilation et à la charge cognitive

Chez les sujets sains, la courbure cervicale fait partie de l'alignement rachidien global, du pelvis à la tête. Cette courbure rachidienne dépend d'abord des paramètres pelviens et ensuite des adaptations des autres courbures rachidiennes afin de maintenir la verticalité [Bakouny et al., 2017; Roussouly and Pinheiro-Franco, 2011]. La ventilation naturelle est accompagnée de variations de volume de la cage thoracique et de modifications de la courbure rachidienne [Dally, 1908] induisant des perturbations posturales cycliques [Caron et al., 2004; Hamaoui et al., 2010; Hodges et al., 2002] et des adaptations pelviennes pour contrebalancer ces perturbations [Hodges et al., 2007; Talasz et al., 2011]. De plus, les modifications de la courbure thoracique avec l'âge [Amabile et al., 2018]

ou avec l'inspiration/expiration profonde [Attali et al., 2019] sont associées à des adaptations des alignements spécifiques de la courbure rachidienne, particulièrement au niveau cervical, afin de maintenir l'alignement tête-pelvis et de préserver l'équilibre. En ce sens, dans notre étude, les amplitudes inchangées des mouvements du rachis cervical lors de charge cognitive, tandis que les amplitudes de mouvements des genoux et chevilles augmentent, correspondent probablement à une stratégie de stabilisation du rachis cervical qui est connu pour jouer un rôle important dans le maintien de l'équilibre [Gandelman-Marton et al., 2016; Hamaoui and Alamini-Rodrigues, 2017]. De plus, la stabilisation du cou aide au maintien de la position de la tête dans l'espace et du regard à l'horizontale [Hasegawa et al., 2017]. Cette adaptation compensatoire peut être dûe à la nécessité d'améliorer l'efficacité des afférences des systèmes visuel et vestibulaire ainsi que de la proprioception du cou [Bove et al., 2009; Malmström et al., 2017; Williams et al., 2017] au cours de tâches cognitives complexes [Huxhold et al., 2006; Lacour et al., 2008], qui sont connues pour compromettre l'équilibre par le détournement de ressources attentionnelles préfrontales [Mihara et al., 2008; Stelzel et al., 2018] initialement dédiées aux ajustements anticipatoires de la courbure cervicale [Boulanger et al., 2017; Hamaoui and Alamini-Rodrigues, 2017]. Nos résultats soutiennent cette hypothèse et suggèrent que le maintien de la stabilité du cou est lié à la préservation du rachis cervical des perturbations posturales spécifiques à la ventilation, comme en atteste la réduction de l'émergence respiratoire au niveau cervical. Ce phénomène peut être décrit comme une stratégie de stabilisation locale, similaire à l'amélioration globale de l'équilibre que l'on observe au cours de l'apnée [Caron et al., 2004]. De la même manière que différents profils d'équilibre sont observés lors de perturbations posturales « non cognitives », comme la perte de la vision ou une condition de ventilation profonde, l'hypothèse de l'implication de ressources corticales dans la réduction des perturbations posturales liées à la ventilation au niveau cervical est également appuyée.

Considérations méthodologiques et limitations

L'équilibre en position érigée est un phénomène complexe qui varie avec l'alignement postural [Amabile et al., 2018], le tonus musculaire et le coût métabolique [Houdijk et al., 2015; van Emmerik and van Wegen, 2002]. Cela explique pourquoi des changements dans le balancement postural pourraient ne pas être associés à des perturbations de l'équilibre. Le balancement postural, cependant, augmente lorsque l'équilibre tend à être compromis et reste considéré comme un bon descripteur. C'est la raison pour laquelle, dans notre étude, nous avons considéré, par analogie, que l'amplitude de mouvement du rachis cervical et des autres articulations était une variable de stabilité pour chaque segment considéré. Dans cette étude, nous n'avons pas effectué d'enregistrements électromyographiques des muscles cervicaux qui aurait pu appuyer notre « hypothèse de stabilisation » au niveau cervical.

Dans le Chapitre 5 nous venons de voir les influences spécifiques de la ventilation dynamique sur l'équilibre postural. L'observation de perturbations posturales disparaissant au cours de l'apnée nous a permis de valider l'origine ventilatoire de ces perturbations et l'augmentation sous condition de charge cognitive nous a montré une implication de la commande centrale dans l'interaction posturo-ventilatoire.

Cependant, nous avons également observé des perturbations posturales plus importantes lors des apnées à volumes pulmonaires maximal ou minimal. Dans le chapitre 6, nous allons maintenant étudier les modifications structurelles apparaissant lors de la modification du volume pulmonaire.

Chapitre 6

Analyse structurelle de l'influence du volume pulmonaire

1 Introduction

Le maintien de l'équilibre postural nécessite une conservation de l'alignement tête-pelvis proche de la verticale, obtenu grâce à des compensations au niveau pelvien et cervical. D'autre part, la cage thoracique impose probablement d'importantes contraintes sur cet ajustement postural. Nous émettons donc l'hypothèse que l'équilibre postural structurel est maintenu, avec l'alignement tête-pelvis conservé proche de la verticale, malgré les perturbations posturales induites par la modification de la cage thoracique avec la variation de volume pulmonaire.

Nous allons tester cette hypothèse dans ce chapitre, qui se décompose en deux sous-parties présentant les relations structurelles cage thoracique-rachis-pelvis au cours des variations extrêmes de volume pulmonaire.

L'étude 3 qui présente les variations de l'alignement postural est publiée dans *Frontiers in Physiology* et le manuscrit est inséré directement dans ce chapitre. L'étude 4 présente les variations de géométrie de la cage thoracique et ses rapports au rachis thoracique.

Pour ces deux études, le système EOS© a été utilisé pour obtenir pour chaque sujet un modèle spécifique reconstruit en 3D à partir de l'acquisition de clichés radiologiques biplans.

Sommaire

1 Introduction 61

2 Matériels et Méthodes 62

3 Etude 3 : Modification de l'alignement postural au cours de la capacité vitale 64

4 Etude 4 : Modification du thorax au cours de la capacité vitale 76

2 Matériels et Méthodes

2.1 Protocole expérimental commun aux deux études

2.1.1 Radiographies biplanaires du squelette à volume contrôlé

Le système EOS© (EOS Imaging, france) est un système de radiographie bi-planaires basses doses utilisant deux sources placées à un angle de 90°, permettant l'acquisition simultanée de deux radiographies dans les plans frontal et sagittal de l'ensemble du squelette.

Des radiographies bi-planaires ont été effectuées à trois différents volumes pulmonaires :

- une ventilation naturelle (Vrelax) représentant la CRF
- une apnée après une inspiration maximale (Vmax) représentant la CPT
- une apnée après une expiration maximale (Vmin) représentant le VR

La première acquisition est effectuée au volume pulmonaire de relaxation (Vrelax), suivant la procédure décrite par [Amabile et al., 2016]. Les sujets ont été placés en position debout standardisée, avec leurs mains placées sur les pommettes de part et d'autre de leur visage et respiraient naturellement pendant l'acquisition. Ensuite, les acquisitions à Vmax et Vmin ont été effectuées comme décrites précédemment. Au cours de ces acquisitions, la position des mains a légèrement été décalée antérieurement de manière à maintenir le spiromètre (Figure 6.1).

Les variations du volume pulmonaire au cours des acquisitions radiographiques à Vmax et Vmin ont été mesurées à l'aide d'un spiromètre (pneumographie basse-résistance, M.E.C. PFT Systems Pocket- Spiro, Medical Electronics Construction, Brussels, Belgium), avec le sujet équipé d'un pince-nez et respirant à travers un embout buccal.

2.2 Reconstruction et modèle spécifique 3D

Un modèle 3D à chaque sujet a été reconstruit à partir des images radiographiques frontale et sagittale (Figure 6.1) . Ce modèle inclut la pointe supérieure du processus odontoïde de la vertèbre C2 (OD), les vertèbres de C3 à S1, un repère lié au pelvis (cotyles + incidence pelvienne) reconstruit à partir d'un modèle validé [Aubert et al., 2016; Humbert et al., 2009; Mitton et al., 2006]. Les lignes moyennes de côtes T1 à T10 sont également ajoutées à ce modèle reconstruites à partir d'un modèle validé [Aubert et al., 2016].

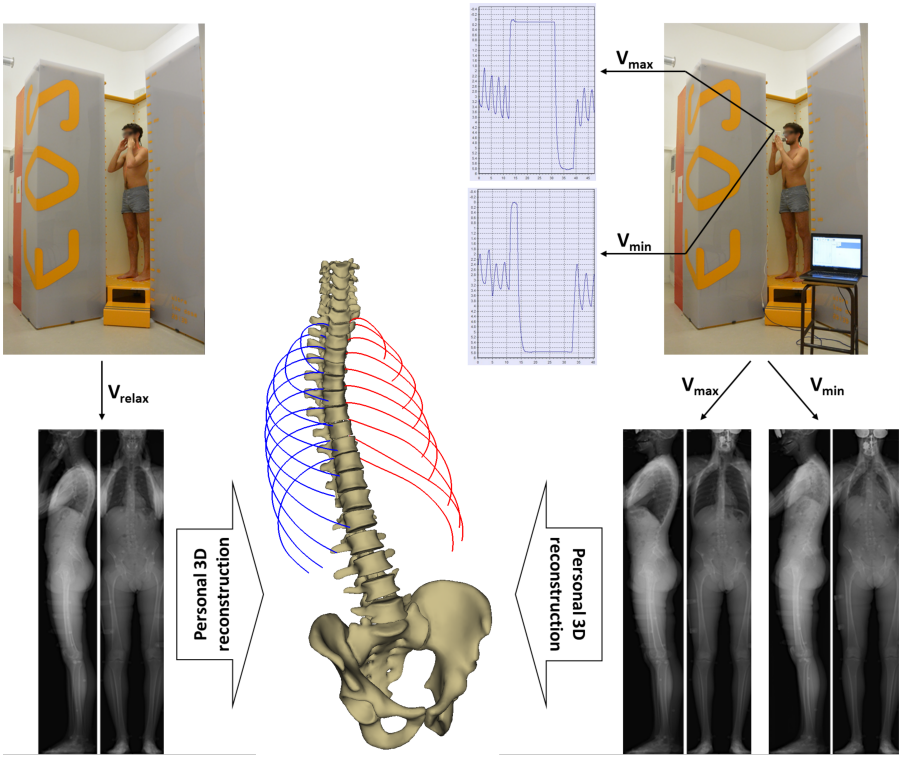


FIGURE 6.1 – Procédure expérimentale

3 Etude 3 : Modification de l'alignement postural au cours de la capacité vitale

Cette étude teste l'hypothèse que l'alignement tête-pelvis est conservé, en comparant l'alignement postural pour des volumes pulmonaires extrêmes (comparables à la CPT et au VR) avec un alignement postural au volume pulmonaire de relaxation (comparable à la CRF).

Ces résultats ont fait l'objet d'un article accepté dans le journal *Frontiers in Physiology.*

Compensation of Respiratory-Related Postural Perturbation Is Achieved by Maintenance of Head-to-Pelvis Alignment in Healthy Humans

Auteurs : Valérie Attali[1,2,3], Louis Clavel[1,3], Philippe Rouch[3], Isabelle Rivals[1,4], Ségolène Rémy-Néris[1], Wafa Skalli[3], Baptiste Sandoz[3] and Thomas Similowski[1,5]

1. INSERM, UMRS1158 Neurophysiologie Respiratoire Expérimentale et Clinique, Sorbonne Université, Paris, France
2. Service des Pathologies du Sommeil (Département "R3S"), Hôpitaux Universitaires Pitié Salpêtrière – Charles Foix, Assistance Publique Hôpitaux de Paris (APHP), Paris, France
3. Arts et Metiers ParisTech, Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak (IBHGC), Paris, France
4. Equipe de Statistique Appliquée, ESPCI Paris, PSL Research University, Paris, France
5. Médecine Intensive et Réanimation (Département "R3S"), Hôpitaux Universitaires Pitié Salpêtrière – Charles Foix,APHP, Paris, France

Date d'acceptation : 1er avril 2019

Date de publication : 24 avril 2019

3.1 Résumé en français

Le maintien de l'équilibre chez l'Humain sain requiert la conservation du regard à l'horizontale, obtenu par des ajustements dynamiques de la courbure rachidienne et de la version pelvienne dans le but de conserver un alignement tête-pelvis proche de la verticale. Actuellement, il n'est pas connu si les compensations rachidiennes et pelviennes des perturbations posturales liées à la ventilation sont associées avec le maintien de l'alignement tête-pelvis proche de la verticale. Nous avons testé cette hypothèse en comparant les variables de l'alignement postural à des volumes pulmonaires extrêmes (capacité pulmonaire totale, CPT ; volume résiduel, VR) avec leurs valeurs de références à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Quarante-huit sujets [22 femmes, âge médian de 34 (26 ; 48) ans] ont été étudiés en utilisant un système de radiographies biplanaires basses doses (BPXR ; EOS system). Des modèles personnalisés, en trois dimensions, de la colonne vertébrale et du pelvis ont été reconstruits aux trois volumes pulmonaires. Les volumes pulmonaires extrêmes ont été associés avec des modifications de la courbure thoracique, les faisant sortir des intervalles de références. L'inspiration maximale a réduit la cyphose thoracique [angle T1-T12 = 47° (37 ; 56), variation de -4° (-9 ; 1), p=0.0007] tandis que l'expiration maximale a induit une hypercyphose thoracique [angle T1-T12 = 63° (55 ; 68), variation de +10° (5 ; 12), p=$9*10^{-12}$]. Des modifications cervicale et pelvienne, statistiquement significatives (p<0.01), sont apparues [angle C3-C7 : +4° (-2 ; 11) et version pelvienne

+1° (0 ; 3) pendant l'inspiration maximale ; angle C3-C7 : -7° (-18 ; -1) et version pelvienne +5° (1 ; 8) pendant l'expiration maximale], résultant en une préservation de l'alignement tête-pelvis (pas de changement de l'angle entre la verticale et la ligne connectant le processus odontoïde et le milieu des têtes fémorales ODHA). Les perturbations posturales liées à la ventilation étaient plus marquées avec l'âge, mais l'âge n'a pas affecté l'alignement tête-pelvis. Ces résultats pourraient aider à la compréhension des altérations de l'équilibre chez les patients atteints de pathologies respiratoires chroniques.

3.2 Article publié dans *Frontiers in Physiology*

frontiers in Physiology

ORIGINAL RESEARCH
published: 24 April 2019
doi: 10.3389/fphys.2019.00441

Compensation of Respiratory-Related Postural Perturbation Is Achieved by Maintenance of Head-to-Pelvis Alignment in Healthy Humans

Valérie Attali[1,2,3], Louis Clavel[1,3], Philippe Rouch[3], Isabelle Rivals[1,4], Ségolène Rémy-Néris[1], Wafa Skalli[3], Baptiste Sandoz[3] and Thomas Similowski[1,5]*

[1] INSERM, UMRS1158 Neurophysiologie Respiratoire Expérimentale et Clinique, Sorbonne Université, Paris, France, [2] Service des Pathologies du Sommeil (Département "R3S"), Hôpitaux Universitaires Pitié Salpêtrière – Charles Foix, Assistance Publique Hôpitaux de Paris (APHP), Paris, France, [3] Arts et Metiers ParisTech, Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak (IBHGC), Paris, France, [4] Equipe de Statistique Appliquée, ESPCI Paris, PSL Research University, Paris, France, [5] Médecine Intensive et Réanimation (Département "R3S"), Hôpitaux Universitaires Pitié Salpêtrière – Charles Foix, APHP, Paris, France

OPEN ACCESS

Edited by:
John T. Fisher, Queen's University, Canada

Reviewed by:
Joseph Arnold Fisher, University Health Network (UHN), Canada
Hari H. Subramanian, Boston Scientific, United States

***Correspondence:**
Valérie Attali
valerie.attali@aphp.fr

Specialty section:
This article was submitted to Respiratory Physiology, a section of the journal Frontiers in Physiology

Received: *23 November 2018*
Accepted: *01 April 2019*
Published: *24 April 2019*

Citation:
Attali V, Clavel L, Rouch P, Rivals I, Rémy-Néris S, Skalli W, Sandoz B and Similowski T (2019) Compensation of Respiratory-Related Postural Perturbation Is Achieved by Maintenance of Head-to-Pelvis Alignment in Healthy Humans. Front. Physiol. 10:441. doi: 10.3389/fphys.2019.00441

The maintenance of upright balance in healthy humans requires the preservation of a horizontal gaze, best achieved through dynamical adjustments of spinal curvatures and a pelvic tilt that keeps the head-to-pelvis alignment close to vertical. It is currently unknown whether the spinal and pelvic compensations of respiratory-related postural perturbations are associated with preservation of the head-to-pelvis vertical alignment. We tested this hypothesis by comparing postural alignment variables at extreme lung volume (total lung capacity, TLC; residual volume, RV) with their reference value at functional residual capacity (FRC). Forty-eight healthy subjects [22 women; median age of 34 (26; 48) years] were studied using low dose biplanar X-rays (BPXR; EOS®system). Personalized three-dimensional models of the spine and pelvis were reconstructed at the three lung volumes. Extreme lung volumes were associated with changes of thoracic curvature bringing it outside the normal range. Maximal inspiration reduced thoracic kyphosis [T1–T12 angle = 47° (37; 56), −4° variation (−9; 1), $p = 0.0007$] while maximal expiration induced hyperkyphosis [T1–T12 angle = 63° (55; 68); +10° variation (5; 12), $p = 9 \times 10^{-12}$]. Statistically significant (all $p < 0.01$) cervical and pelvic compensatory changes occurred [C3–C7 angle: +4° (−2; 11) and pelvic tilt +1° (0; 3) during maximal inspiration; C3–C7 angle: −7° (−18; −1) and pelvic tilt +5° (1; 8) during maximal expiration], resulting in preserved head-to-pelvis alignment (no change in the angle between the vertical plane and the line connecting the odontoid process and the midpoint of the line connecting the center of the two femoral heads ODHA). Lung volume related postural perturbations were more marked as a function of age, but age did not affect the head-to-pelvis alignment. These findings should help understand balance alterations in patients with chronic respiratory diseases that modify lung volume and rib cage geometry.

Keywords: biplanar X-ray, personalized 3D models of the spine, lung volume, postural alignment, cervical and pelvic compensatory mechanisms

INTRODUCTION

The maintenance of upright balance in healthy humans largely depends on the preservation of an horizontal gaze (Hasegawa et al., 2017). In this respect, achieving optimal balance with minimal energy expenditure implies keeping the head-to-pelvis alignment near vertical (Vital and Senegas, 1986; Dubousset, 1994; Amabile et al., 2018). Spinal curvatures and pelvic tilt are continuously adjusted to this effect, on the basis of information transmitted to the central nervous system via visual and proprioceptive afferents (Perennou et al., 2008; Amabile et al., 2016).

Although seldomly integrated into models describing human balance and spinal stability (Granata and Wilson, 2001), the rib cage imposes important postural adjustment constraints. Costovertebral joints limit flexion (especially lateral) and rotation of the thoracic spine (Liebsch et al., 2017) and their mechanical properties modulate the force exerted on the upper lumbar spine during trunk flexion (Ignasiak et al., 2016). In addition, breathing involves rotation of the costovertebral joints that modifies spinal curvature and, consequently, spinal postural alignment (Dally, 1908). It ensures that breathing induces a cyclic postural perturbation. This is reflected by respiratory-induced oscillations of the center of pressure, defined as the projection to the ground of the barycenter of vertical reaction forces, distributed over the entire surface of foot-ground contact. These oscillations disappear during breath-holding (Caron et al., 2004). They increase when ventilation increases (David et al., 2012).

The postural perturbations related to breathing in healthy subjects are centrally integrated and cyclically compensated by variations of spinal muscular rigidity (phasic contractions of paravertebral muscles), ensuring the maintenance of balance (Kantor et al., 2001; Hamaoui et al., 2010). Pelvic adaptations, consisting of phasic contractions of pelvic floor muscles synchronous with diaphragmatic contractions (Hodges et al., 2007; Talasz et al., 2011) and "respiratory" changes of lumbopelvic and hip angles (Grimstone and Hodges, 2003), are also involved in cyclic compensation of breathing-related postural perturbations. Whether or not the spinal and pelvic compensations of respiratory-related postural perturbations are associated with preservation of the head-to-pelvis vertical alignment (as a general balance maintenance mechanism) is currently unknown. The present study was designed to test the hypothesis that this is indeed the case, namely that head-to-pelvis vertical alignment is not affected by lung volume. To this purpose, we used the EOS®imaging device, a low-dose irradiation biplanar X-ray system (BPXR) (Dubousset et al., 2008) validated for the three-dimensional description of the normal and pathological weight bearing spine (Ilharreborde et al., 2013). With this device, we describe postural alignment and its adjustments as a function of lung volume in upright healthy volunteers. To maximize the effects of lung volume on spinal geometry (and therefore to test our hypothesis under the most extreme compensatory conditions), we performed our measurements over the full range of vital capacity (VC), namely at residual volume (RV, end of a maximal expiration) and total lung capacity (TLC, end of a maximal inspiration), using functional residual capacity (FRC, end-expiratory relaxation volume) as our reference point.

MATERIALS AND METHODS

Subjects

Fifty healthy subjects [22 women, 28 men, 34 (26; 48) years, Body Mass Index 24 (21; 26) kg/m^2] with no signs of postural dysfunction on clinical examination and normal pulmonary auscultation and pulmonary functional tests, were included. This study was approved by the *Comité de Protection des Personnes Ile-de-France VI* (Ethics Committee) on February 18, 2015 and is registered in the ISRCTN registry under number ISRCTN56129394. All patients provided their written informed consent.

Reference Spirometric Values

Prior to the biplanar X-ray acquisitions (BPXR), pulmonary function tests were performed according to recommended standards (Wanger et al., 2005), using a spirometer to measure vital capacity (VC) and the helium dilution technique to measure FRC and calculate residual volume (RV, equal to FRC minus expiratory reserve volume -ERV-) and total lung capacity (TLC, equal to FRC plus inspiratory capacity -IC-) (Brown et al., 1998). The values of IC and ERV measured during pulmonary function testing are noted IC_{pft} and ERV_{pft}, respectively.

Lung Volumes During BPXR Acquisitions

Biplanar X-Rays (BPXR, see method next paragraph and **Figure 1**) were acquired during voluntary breath holding at relaxation volume (Vrelax, representing FRC), maximum inspiration (Vmax, intended as representative of TLC), maximum expiration (Vmin, intended as representative of RV). Changes in lung volumes between BPXR acquisitions were measured using a spirometer (low resistance pneumotachograph, M.E.C. PFT Systems Pocket-Spiro, Medical Electronics Construction, Brussels, Belgium), with the subjects wearing a nose-clip and breathing through a mouthpiece. The Vmax acquisition was performed after a maximal inspiration initiated from the end of a tidal expiration under steady-state conditions (stable tidal volume over several breathing cycles). During the acquisition (10 to 20 s depending on height), the subjects were verbally encouraged to maintain breath-hold while relaxing. After completion of the acquisition, the subject was asked to expire completely, then breathe quietly for several cycles, before disconnecting the spirometer. The Vmin acquisition was performed after a maximal expiration initiated from the end of a tidal expiration under steady-state conditions. The same procedure as for the Vmax acquisition was followed. IC and ERV were measured during the Vmax and Vmin acquisitions (IC_{bpxr} and ERV_{bpxr}, respectively) (see **Figure 1**).

Biplanar Controlled Lung Volume Xrays of the Skeleton

The EOS®system (EOS®Imaging, France) is a low-dose biplanar x-ray system using sources placed at an angle of 90°, allowing

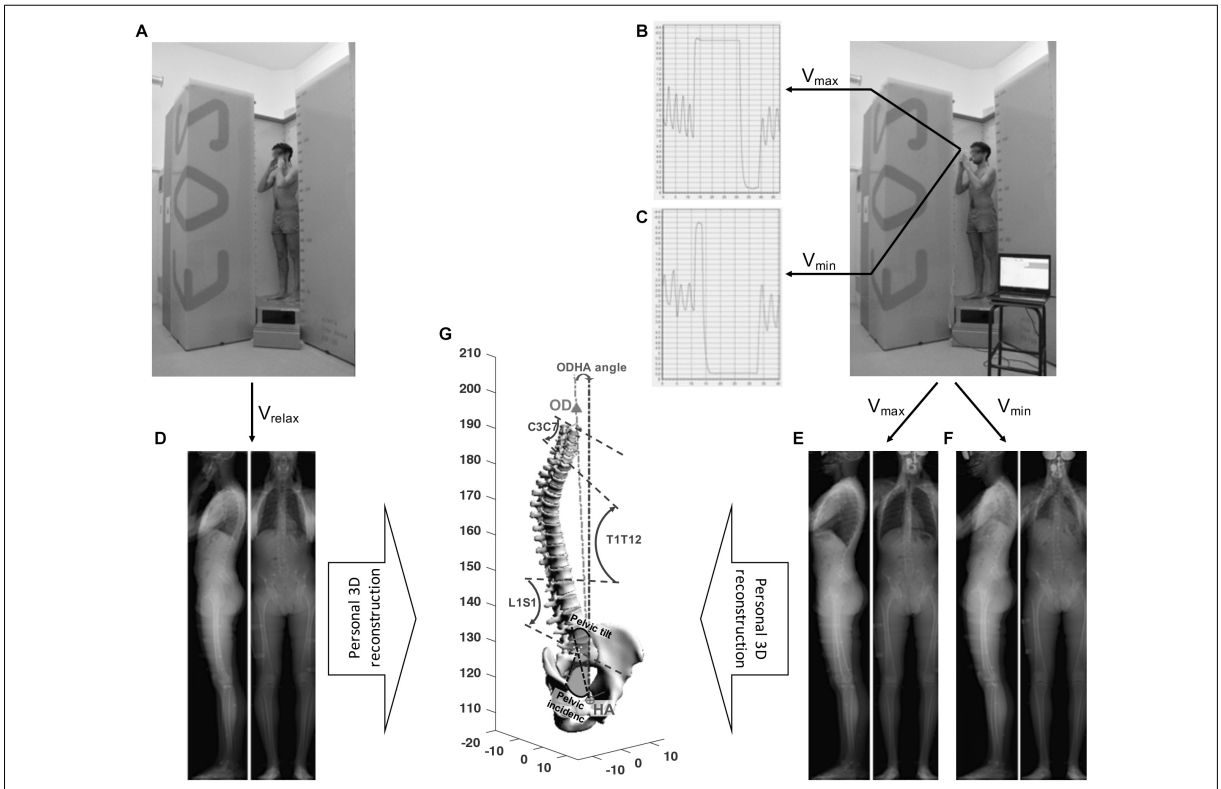


FIGURE 1 | Experimental procedures. Low-dose, biplanar X-ray (BPXR) acquisitions at Vrelax in the standardized free-standing position **(A)** and using spirometry-controlled lung volume at Vmax **(B)** and Vmin **(C)**. Subject is fitted with a nose-clip and breaths through a mouthpiece connected to the spirometer. Spirometric curves are presented for Vmax **(B)** and Vmin **(C)**. BPXR acquisitions are done during breath holding. From frontal and sagittal radiological images at Vrelax **(D)**, Vmax **(E)**, and Vmin **(F)**, three 3D model specific are reconstructed (one model for each volume condition, but only one is represented in this figure) **(G)** including the odontoid process of C2 (OD), spine from C3 to S1 and pelvis. Then BPXR parameters are measured: C3–C7, T1–T12 and L1–S1 curvatures, pelvic variables, the angle between the vertical plane and the line through OD and the midpoint of the line connecting the center of the two femoral heads (HA) (ODHA).

simultaneous acquisition of frontal and sagittal radiological views of the whole skeleton (Dubousset et al., 2008). The first acquisition was performed at Vrelax, according to the procedure described by Amabile et al. (2016). Subjects were placed in the standardized free-standing position, with their hands placed on the cheek bone on each side of the face and breathed quietly during the acquisition. Then, BPXR acquisitions at Vmax and Vmin were then performed as described above. During these acquisitions, the position of the hands was slightly modified, as they were placed slightly more anteriorly in order to hold the spirometer. Of note, simulated acquisitions at Vmax and Vmin were performed before the actual acquisitions, to accustom the subject to the imaging procedure. The experimental plan is shown in **Figure 1**.

BPXR Image Processing and Variables Recorded

A 3D model specific to each subject was constructed from frontal and sagittal radiological images. This model included the superior tip of the odontoid process of C2 (OD), the vertebrae from C3 to S1 and the pelvis. This model (see **Figure 1**) was produced by using validated reconstruction techniques (Mitton et al., 2006; Humbert et al., 2009). The following variables were calculated from this 3D reconstruction: (1) cervical (C3–C7), thoracic (T1–T12) (T4–T12) and lumbar (L1–S1) spinal curvatures, expressed in degrees; (2) pelvic variables (pelvic incidence, sacral slope and pelvic tilt); (3) the angle between the vertical plane and the line through OD and the midpoint of the line connecting the center of the two femoral heads (ODHA); (4) the anteroposterior distance between the vertical projection of C7 and the superolateral border of S1 (Sagittal Vertical Axis: SVA) (Amabile et al., 2016). OHDA characterizes the head-to-pelvis alignment (the smaller this value is, the closer the head-to-pelvis is to the vertical).

Simulated Effects of Lung Volume Changes on Verticality in the Absence of Pelvic and Cervical Compensation

The following simulation was devised to illustrate what the impact of lung volume changes on posture would be in the absence of any pelvic and cervical spinal compensation:

we reconstructed the whole pelvis-spine ensemble at Vmin and Vmax using the values of C3–C7 curvature and pelvic tilt by measured at Vrelax instead of their actual Vmin and Vmax values. This yielded "uncompensated values" of ODHA in the sagittal plane ($ODHA_{sagittalSimu}$) and of SVA (SVA_{simu}). We then confronted $ODHA_{sagittalSimu}$ and SVA_{simu} at Vmin and Vmax to the range of values obtained for respectively, ODHA and SVA at Vmin and Vmax (considered as reference values in this group of subjects without any postural dysfunction), to estimate what would become of postural stability in the absence of cervical and pelvic compensation.

Statistical Analysis

The distribution of most variables were non-normal, and all results are expressed as a median and interquartile range (Q1; Q3). To evaluate how Vmax and Vmin were representative of TLC and RV, respectively, IC_{bpxr} and ERV_{bpxr} were compared to IC_{pft} and ERV_{pft} using Wilcoxon's signed rank test for paired data. BPXR data obtained at Vmax and Vmin were separately compared to BPXR data at Vrelax by Wilcoxon's signed rank test for paired data (no Vmin-Vmax comparisons). SVA was compared to SVA_{simu} and $ODHA_{sagittal}$ was compared to $ODHA_{sagittSIsimu}$ separately at Vmax and Vmin by Wilcoxon's signed rank test for paired data. Associations between 1 age and BPXR parameters at the three volumes studied, $ODHA_{sagittalSimu}$ and difference $ODHA_{sagittalSimu}$-ODHA 2 dynamic lung volumes and T1–T12 curvature, were evaluated using Spearman's correlation coefficient r_S. All tests were two-tailed and p-values $< 5\%$ were considered statistically significant, except for the correlations with age which were adjusted with Benjamini–Hochberg's correction for multiple testing with a target False Discovery Rate of 5%.

TABLE 1 | Baseline characteristics, pulmonary function tests and BPXR variables at Vrelax.

Baseline characteristics *N* = 48	
Gender M/F	26/22
Age (years)	34 [26; 48]
Height (m)	1.72 [1.65; 1.76]
Weight (kg)	71 [62; 78]
BMI (kg/m^2)	23.6 [21.8; 25.9]
Pulmonary function tests reference values	
	L **% predicted**
VC_{pft}	4.9 [4.0; 5.8] 113 [104; 126]
IC_{pft}	3.3 [2.7; 4.0] 119 [106; 128]
ERV_{pft}	1.6 [1.3; 1.9] 112 [99; 130]
FRC_{pft}	3.3 [2.8; 3.7] 103 [96; 111]
RV_{pft}	1.7 [1.3; 1.9] 87 [77; 102]
TLC_{pft}	6.5 [5.6; 7.8] 106 [100; 117]
BPXR parameters at Vrelax	
Pelvic incidence (°)	51 [43; 60]
Pelvic tilt (°)	12 [9; 16]
Sacral slope (°)	−40 [−49; −34]
$ODHA_{3D}$ (°)	3 [2; 4]
$ODHA_{sagittal}$ (°)	−3 [−4; 1]
$ODHA_{frontal}$ (°)	0 [−1; 0]
SVA (mm)	−7 [−23; 3]
C3–C7 (°)	−5 [−10; 4]
T1–T12 (°)	52 [44; 59]
T4–T12 (°)	40 [32; 45]
L1–S1 (°)	−58 [−69; −50]

BMI, body mass index; VC, vital capacity, IC, inspiratory capacity; ERV, expiratory reserve volume; FRC, functional residual capacity; RV, residual volume; TLC, total lung capacity; ODHA, odontoid-hip axis angle; SVA, sagittal vertical axis; C3–C7, cervical curvature between the third and seventh cervical vertebrae; T1–T12 and T4–T12, thoracic curvature between the first and twelfth and fourth and twelfth thoracic vertebrae, respectively; L1–S1, Lumbar curvature between the first lumbar vertebra and the sacrum.

RESULTS

The complete protocol could be performed in the 50 subjects, but two subjects could not be analyzed due to BXPR acquisition issues. The following results therefore pertain to 48 subjects [22 women, age 34 (26; 48) years, Body Mass Index 23.6 (21.8; 25.9) kg/m^2].

BXPR Variables at Vrelax

The baseline characteristics of the subjects and all BPXR variables at Vrelax are presented in **Table 1**. Of note, at Vrelax, the median thoracic kyphosis T1–T12 was 52° (44; 59) and the median ODHA was 3° (2; 4). These values are within the range of previously published normal values (Amabile et al., 2016; Amabile et al., 2018).

Lung Volumes

Lung volumes from reference pulmonary function tests were available in the 48 subjects constituting the analysis population (**Table 1**). Spirometric data could only be obtained in 44 of these subjects during BPXR acquisitions (technical issues in 4 subjects). The difference between IC_{pft} and IC_{bpxr} was 0.40 (0.28; 0.74) L ($p < 0.01$). The difference between ERV_{pft} and ERV_{bxpr} was 0.24 (0.05; 0.45) L ($p < 0.01$). As a result, Vmax [6.1 (5.3; 7.1) L] represented 94% (89; 96) of TLC and Vmin [1.8 (1.4; 2.2) L] represented 113% (103; 127) of RV.

Effects of Vital Capacity on Postural Alignment

The detailed BPXR results are provided in **Figure 2** and **Table 2** (examples of 3D reconstructions in one subject), **Figures 3**, **4**. Going from Vrelax to Vmax reduced thoracic kyphosis (median T1–T12 from 52° to 47°; $p = 0.0007$), reduced cervical lordosis (median C3–C7 from −5° to 4°; $p = 0.006$) and induced pelvic retroversion (median pelvic tilt from 12° to 14°; $p = 0.002$). Conversely, going from Vrelax to Vmin accentuated thoracic kyphosis (median T1–T12 from 52° to 63°; $p = 8.96 \times 10^{-12}$) and accentuated cervical lordosis (median C3–C7 from −5° to −12°; $p = 6.70 \times 10^{-7}$). It also induced pelvic retroversion

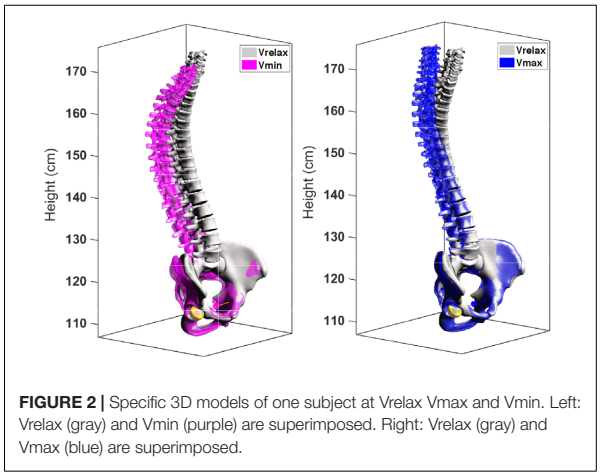


FIGURE 2 | Specific 3D models of one subject at Vrelax Vmax and Vmin. Left: Vrelax (gray) and Vmin (purple) are superimposed. Right: Vrelax (gray) and Vmax (blue) are superimposed.

(median pelvic tilt from 12° to 17°; $p = 2.12 \times 10^{-9}$). In both cases (Vrelax to Vmax and Vrelax to Vmin) the $ODHA_{3D}$ angle was almost invariant (median variation of 1°).

Simulated Absence of Pelvic and Cervical Compensation (Figures 4, 5)

Forty two subjects had $ODHA_{sagittal}$ values in the normal range defined, previously in healthy subjects (Amabile et al., 2016, 2018) at Vrelax, 37 subjects at Vmin and 37 subjects at Vmax. In contrast, 31 subjects (65%) had $ODHA_{sagittalSimu}$ values at Vmax and/or Vmin outside of the normal range. The differences between $ODHA_{sagittalSimu}$ and $ODHA_{sagittal}$ were 2 (0; 4) at Vmax ($p = 0.001$) and 4 (0; 7) at Vmin ($p < 0.00001$). Regarding SVA, the differences between SVA_{simu} and SVA were 7 (−6; 21) at Vmax ($p < 0.0001$) and 37 (7; 60) at Vmin ($p < 0.0001$).

Correlations Between Lung Volumes, BPXR Values and Age

ERV_{bpxr} correlated with the T1–T12 angle at Vmin ($r_S = 0.3329$; $p = 0.027$). Similarly, ICb_{pxr} was correlated with the T1–T12 angle at Vmax ($r_S = 0.3204$; $p = 0.034$). In contrast, no correlation was observed between Vrelax and the T1–T12 angle at Vrelax ($p = 0.154$).

Age was correlated with more marked pelvic tilt at Vrelax, Vmax and Vmin, a more marked C3–C7 lordosis at Vrelax and Vmax (see **Table 3**). In contrast, no correlation was observed between age and T1–T12, L1–S1 and ODHA at any of the three lung volumes studied and between age and $ODHA_{sagittalsimu}$ at Vmax and Vmin. Age was correlated with lower ERV_{bpxr} and a greater $ERV_{pft} - ERV_{bpxr}$ difference (**Figure 6**). In contrast there was no correlation between age and neither ERV_{pft} nor IC (be it IC_{pft}, IC_{bpxr} or the difference between these values).

DISCUSSION

This study shows that the changes in thoracic spinal curvature induced by maximal inspiration and maximal expiration in healthy humans, are fully compensated in terms of the head-to-pelvis alignment. This compensation is achieved through changes in the cervical spinal curvature and changes in the pelvic tilt. Simulations strongly suggest that in the absence of these cervical and pelvic compensations verticality could be compromised to the point of being responsible for falls.

Methodological Strengths and Limitations

Respiratory-related changes in spinal curvature have been previously described (Dally, 1908), but this study is the first to describe postural adaptations over the range of vital capacity. It is also the first study to take advantage of the BPXR technology to address this issue. We obtained individual 3D skeleton models (Mitton et al., 2006; Dubousset et al., 2008; Humbert et al., 2009) at different lung volumes: this approach is known to allow a precise evaluation of postural alignment in weight bearing condition (Vialle et al., 2005; Amabile et al., 2016; Hasegawa et al., 2017). It has been validated in healthy subjects (Vialle et al., 2005; Amabile et al., 2016; Hasegawa et al., 2017) for the study of

TABLE 2 | BPXR variables at Vmax and Vmin and their variations from Vrelax.

	Vmax	Difference	*p*	Vmin	Difference	*p*
Pelvic tilt (°)	14 [9; 18]	1 [0; 3]	0.002	17 [11; 23]	5 [1; 8]	2×10^{-9}
Sacral slope (°)	−40 [−46; −34]	1 [−2; 4]	0.166	−36 [−43; −28]	6 [0; 9]	6×10^{-7}
$ODHA_{3D}$ (°)	4 [3; 6]	1 [0; 2]	1.18×10^{-5}	4 [2; 6]	1 [0; 2]	0.014
$ODHA_{sagittal}$ (°)	−4 [−5; −2]	−1 [−2; 0]	4.26×10^{-6}	−3 [−5; −1]	0 [−1; 1]	0.418
$ODHA_{frontal}$ (°)	0 [−1; 1]	0 [0; 1]	0.002	0 [−1; 1]	0 [0; 1]	0.006
SVA (mm)	−22 [−34; −10]	−11 [−23; −5]	9.49×10^{-7}	−6 [−23; 9]	3 [−12; 21]	0.239
C3−C7 (°)	4 [−3; 8]	4 [−2; 11]	0.006	−12 [−17; −6]	−7 [−18; −1]	6×10^{-7}
T1–T12 (°)	47 [37; 56]	−4 [−9; 1]	0.0007	63 [55; 68]	10 [5; 12]	8×10^{-12}
T4–T12 (°)	33 [25; 40]	−5 [−9; 0]	1.18×10^{-5}	47 [40; 53]	6 [2; 12]	1×10^{-8}
L1–S1 (°)	−56 [−68; −51]	0 [−4; 5]	0.512	−57 [−66; −45]	3 [−1; 8]	0.012

ODHA, odontoid-hip axis angle (3D: three-dimensional, sagittal: in the sagittal plane, frontal: in the frontal plane); SVA, sagittal vertical axis; C3–C7, cervical curvature between the third and seventh cervical vertebrae; T1–T12 and T4–T12: thoracic curvature between the first and twelfth and fourth and twelfth thoracic vertebrae, respectively; L1–S1, lumbar curvature between the first lumbar vertebra and the sacrum.

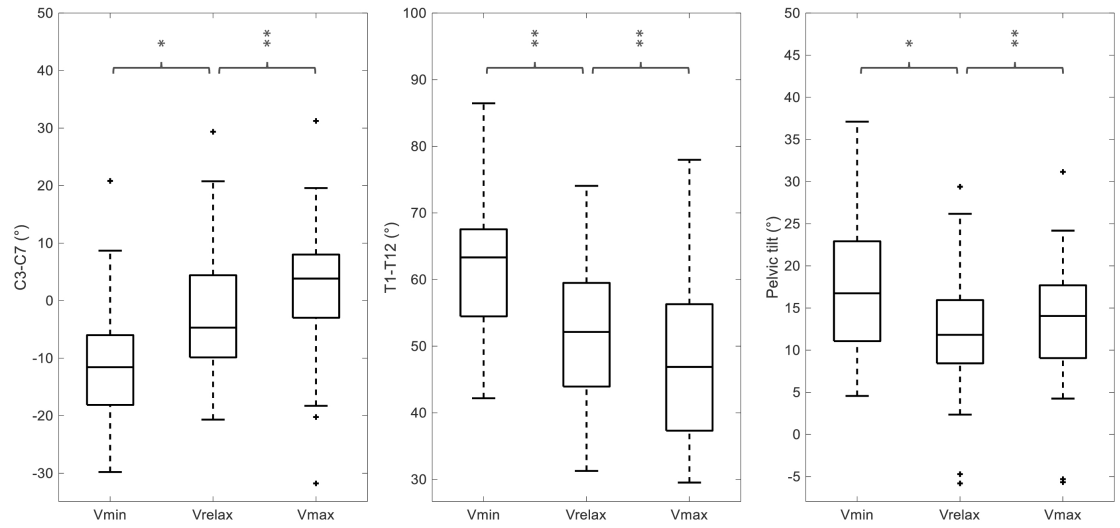


FIGURE 3 | Influence of lung volume on BPXR parameters. C3–C7, T1–T12 and pelvic tilt values at Vrelax, Vmax, and Vmin in the 48 subjects. $*p < 0.01$ and $**p < 0.001$.

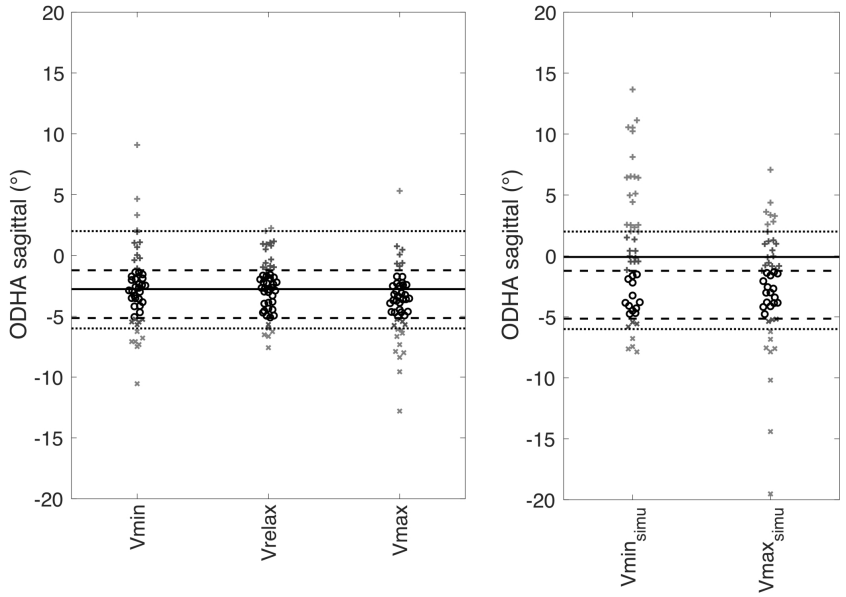


FIGURE 4 | ODHA values at the three lung volumes and ODHA simulated values in the absence of pelvic and cervical compensation at Vmax and Vmin. On the left, representation of individual values of $ODHA_{sagittal}$ at Vrelax (reference values), Vmax and Vmin. On the right representation of individual values of $ODHA_{sagittalSimu}$ in the absence of pelvic and cervical compensation at Vmax ($Vmax_{simu}$) and Vmin ($Vmin_{simu}$). For both graphs, median of the reference values at Vrelax (in black solid line), 25–75th percentiles interval (in black dashed line) and normal values (Amabile et al., 2018) (in gray) are represented.

compensatory mechanisms during aging (Amabile et al., 2018), and in scoliotic patients (Ilharreborde et al., 2013).

We paid particular attention to perform BPXR acquisitions at reproducible lung volumes, hence the need to perform spirometric measurements during the procedure. The subjects therefore had to breathe into a spirometer and hold it themselves. Breathing through a spirometer has been shown to induce a postural constraint (Clavel et al., 2017). To limit the impact of this bias on our observations, we carefully instructed the subjects to hold the spirometer between the palms of their hands with

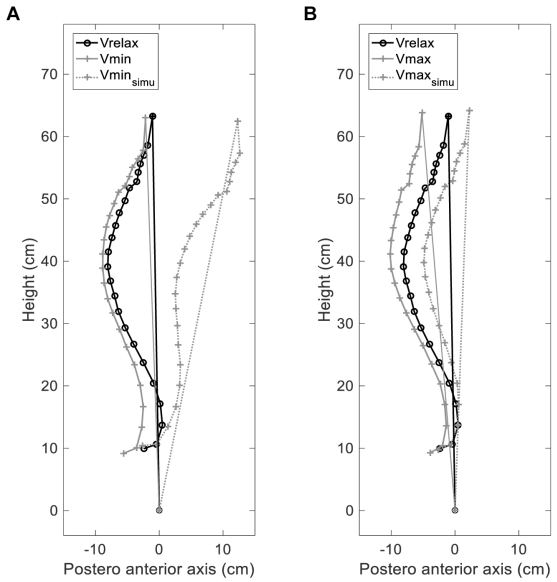


FIGURE 5 | Simulated effects of lung volume changes on verticality. ODHA: angle between the vertical plane and the line through odontoid (OD) and the midpoint of the line connecting the center of the two femoral heads (HA); Vrelax: relaxation lung volume; Vmin: minimal lung volume; Vmax: maximal lung volume. **(A)** $ODHA_{sagittal}$ angles in subject 10, measured at Vrelax (black solid line) (–1°) and Vmin (gray solid line) (–5°), and uncompensated (in the absence of pelvic and cervical compensation) simulated ODHA at Vmin ($Vmin_{simu}$ gray dashed line) (+11°). **(B)** ODHA angles in the same subject, measured at Vrelax (black solid line) (–1°) and Vmax (gray solid line) (–5°), and uncompensated (in the absence of pelvic and cervical compensation) simulated ODHA at Vmax ($Vmax_{simu}$ gray dashed line) (+2°).

TABLE 3 | Correlations between age and BPXR parameters.

	r_S	*p*	*q*
Pelvic tilt at Vrelax	0.3748	0.00867366	0.03324904
Pelvic tilt atVmax	0.4608	0.00098087	0.01128
Pelvic tilt at Vmin	0.3949	0.00547981	0.03055895
C3–C7 at Vrelax	−0.3578	0.01252155	0.04114223
C3–C7 at Vmax	−0.3866	0.00664325	0.03055895

BPXR, biplanar X-ray; C3–C7, cervical curvature between the third and seventh cervical vertebrae; Vrelax, lung volume which corresponds to the functional residual capacity during BPXR acquisition; Vmax, lung volume after maximal inspiration during BPXR acquisition; Vmin, lung volume after maximal expiration during BPXR acquisition; r_S, Spearman's correlation coefficient; p: associated p-value; q: p-value adjusted with Benjamini–Hochberg's correction for multiple testing.

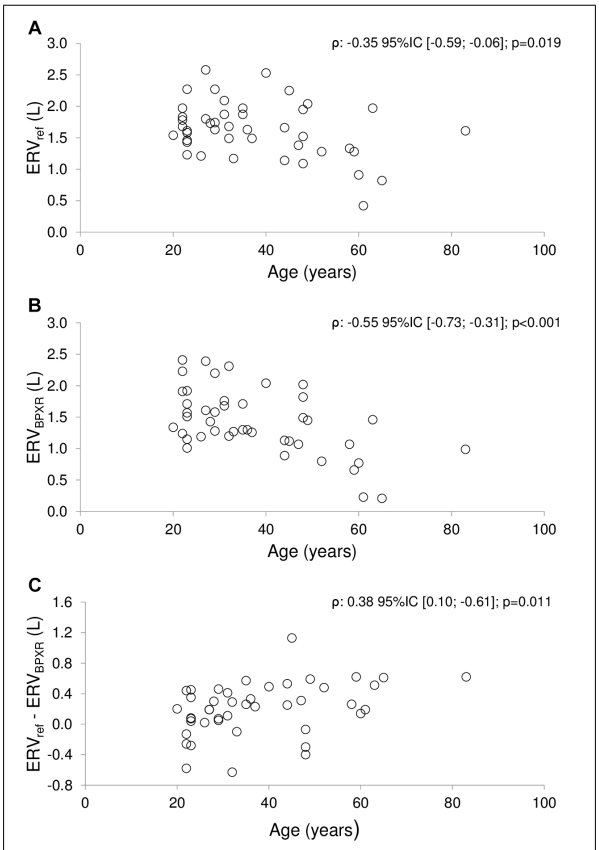


FIGURE 6 | Correlations between age and expiratory reserve volume. ERV, Expiratory Reserve Volume; BPXR, Biplanar Xrays. **(A)** Correlation between age and expiratory reserve volume measured prior to the BPXR acquisition (spirometric reference values ERV_{pft}). **(B)** Correlation between age and ERV measured during BPXR acquisition (ERV_{bpxr}). **(C)** Correlation between age and the difference $ERV_{pft} - ERV_{bpxr}$. rs: Spearman's correlation coefficient; p: associated *p*-value; q: *p*-value adjusted with Benjamini–Hochberg's correction for multiple testing.

their shoulders relaxed, in a position that was very close to the reference position (namely at relaxed end-expiratory lung volume, without the spirometer). We can however not rule out that the spirometric measurements interfered with our subjects' standing posture. The amplitude of the corresponding changes, if any, was probably small respective to the postural modifications observed in response to the very large volume variations that we studied. Of note, Vmax and Vmin as measured during the BPXR acquisitions, significantly differed from TLC and RV. Nevertheless, the differences were small, and the dispersion of the values was limited.

As a limitation of the study, we acknowledge that our results pertain to postural adaptations to maximal lung volumes described under static rather than dynamic conditions. This limits their transposition to the study of respiratory-related postural perturbations and adaptations in real-life, particularly for hyperventilation, which is known to increase breathing-related postural perturbation (Hodges et al., 2002; Hamaoui et al., 2010; David et al., 2012) while holding the breath (as it was required in our study) is known to reduce or cancel it (Caron et al., 2004). In addition, nasal breathing maneuvers were not tested in these experiments for physiological comparison, as subjects were instructed to breathe through a mouthpiece. However, evaluations were done in a static condition, and

consequently the spinal alignment we observed at extreme lung volumes was related to lung volume variations and was not influenced by the route of breathing before holding the breath.

Postural Alignment and Vital Capacity

At extreme lung volumes, we observed variations of thoracic curvature resembling those long described during breathing (Dally, 1908) but of an expectedly greater amplitude. Indeed, inspiring to TLC and expiring to RV brought the T1–T12 angle outside its normal range (Vialle et al., 2005; Amabile et al., 2016) and resulted in highly variable SVA values. In the absence of compensation, this would compromise upright static balance (Roussouly et al., 2005; Vialle et al., 2005; Roussouly and Pinheiro-Franco, 2011b). Yet, in our subjects, verticality was preserved as ODHA values remained within the normal range (Amabile et al., 2016). We did observe compensations at the pelvic and lumbar level, as it is the case during resting breathing (Kantor et al., 2001; Caron et al., 2004; Hodges et al., 2007; Hamaoui et al., 2010; Talasz et al., 2011). We also observed the activation of a cervical compensatory mechanism (**Figure 3** and **Table 2**). Combined pelvic and cervical compensations have been described during aging (Diebo et al., 2015; Amabile et al., 2018) and in degenerative diseases altering spinal posture (Roussouly and Pinheiro-Franco, 2011b; Diebo et al., 2015; Paternostre et al., 2017). They restore an adequate alignment of the head and pelvis to maintain horizontal gaze (Hasegawa et al., 2017) while achieving an energetically economical standing position (Duval-Beaupere et al., 1992). To our knowledge, cervical compensation has not been described before in the context of respiratory-related postural perturbations. This is possibly because the respiratory-induced changes in thoracic curvature during tidal breathing are not sufficient to trigger cervical adaptations, but become so when lung volume changes are very important as during our experiment (Scheer et al., 2013). In our subjects, changes in cervical spinal curvature appeared as a predominant postural compensatory mechanism, while the lumbar compensation was limited. The lumbar curvature is mostly determined by pelvic incidence, defined as the angle perpendicular to the sacral plate at its midpoint, and a line connecting the same point to the center of the bicoxofemoral axis. This angle is constant whatever the position; its values for one subject determine the global spinal alignment and particularly the magnitude of the lumbar lordosis, which partly explains the relatively low mobility of this spine segment (Roussouly et al., 2005). Moreover, inspiratory and expiratory efforts over the full range of vital capacity both induce increase of lumbar spinal stiffness, which in addition may limit lumbar mobility at extreme lung volumes (Shirley et al., 2003). This improvement in lumbar stiffness is due to an increase of trunk muscle activity and intra-abdominal pressure, and by the direct action of the diaphragm on the lumbar spine via its insertions (Shirley et al., 2003). Consequently, dramatic changes of thoracic curvature when maximally mobilizing lung volume, predominantly trigger cervical and pelvic segments, which are freer of motion (Roussouly and Pinheiro-Franco, 2011a).

In line with this, changes in lumbar curvature were small in our subjects both at Vmax (where they did not reach statistical significance) and at Vmin.

Moreover, the cervical lordosis is highly correlated to thoracic hyphosis when spine alignment varies (Shirley et al., 2003). In our subjects, it was adjusted to maintain the horizontal gaze when mobilizing vital capacity.

Simulations showed that in the absence of compensation, 65% of our subjects would have had ODHA values outside the normal range at either of the lung volumes studied, and therefore a compromised balance. **Figure 5** clearly illustrates this phenomenon in one subject. Of note, maximum expiration induced more marked changes in thoracic spinal curvature (hyperkyphosis) than maximum inspiration. It also induced more intense pelvic postural compensation (retroversion) than maximum inspiration, suggesting that cervical compensations was less efficient during expiration than inspiration (Scheer et al., 2013). As a result, maximal expiration appears theoretically more threatening to postural stability than maximal inspiration.

This study fuels the notion that alterations in postural compensatory mechanisms involved by respiratory-related postural perturbations could constitute one of the determinants of the postural dysfunction observed during chronic respiratory diseases known to induce changes in lung volume or chest geometry, such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (Janssens et al., 2014; Lahousse et al., 2015).

Effects of Age

In our study population at Vrelax, age was significantly associated with more marked pelvic retroversion and more marked cervical lordosis. This is consistent with age-related postural adjustments previously reported (Diebo et al., 2015; Amabile et al., 2018). Of note, the postural adjustments that we observed during maximum expiration consist in an exaggeration of this pattern. Compensatory postural mechanisms during expiration could therefore be less effective in older people.

Normal aging is accompanied by decreased vital capacity with a decreased expiratory reserve volume -observed in our study population- and a decreased inspiratory capacity -not observed in our study population- (Turner et al., 1968). This is generally attributed to changes in thoracopulmonary mechanical properties (Verbeken et al., 1992; Galetke et al., 2007). The present data raise the hypothesis that the age-related reduction in vital capacity could partly proceed from deteriorated compensation of the respiratory-related postural perturbation. This is supported by the correlations observed in our subjects between lung volumes and T1–T12 curvature (increased kyphosis during expiration; decreased kyphosis during inspiration): greater lung volumes induce greater perturbations of postural alignment hence a greater need of postural compensation to maintain balance. This is also supported by the smaller IC and ERV values during BPXR acquisitions compared to reference values: although technical issues are possible, the subjects could have "censored" their respiratory efforts during BPXR acquisitions to preserve their balance. Of note, the differences between BPXR lung volumes and reference lung volumes were more marked with age (namely in subjects with lower postural compensation capacity) and particularly so for maximal expiration (that threatens balance more than maximal inspiration, see above). This postulated mechanism

(impact of limited postural compensation capabilities on vital capacity) could, beyond aging, be called on to explain part of the impact of thoracic deformities on lung volumes [e.g., scoliosis (Szopa and Domagalska-Szopa, 2017) or secondary spinal lesions (Kenis-Coskun et al., 2017)].

CONCLUSION

Extreme lung volume variations over vital capacity is associated with changes of thoracic curvature bringing it outside the normal range, which would theoretically compromise verticality. This is however fully compensated by adaptations of the cervical curvature and pelvic tilt to preserve adequate head-to-pelvis verticality and horizontal gaze alignment. Lung volume related postural perturbations increase with age, but age did not affect head-to-pelvis alignment. Future studies are needed to investigate potential postural dysfunction in chronic respiratory diseases that induce changes of lung volume or chest geometry, such as COPD.

ETHICS STATEMENT

All subjects gave written informed consent in accordance with the Declaration of Helsinki. The protocol was approved by the Comité de Protection des Personnes Ile-de-France VI Paris (Ethics Committee).

AUTHOR CONTRIBUTIONS

VA, LC, BS, and TS contributed substantially to the study design, data analysis and interpretation, and the writing of the manuscript. WS, PR, IR, and SR-N contributed substantially to the data analysis and interpretation and to the writing of the manuscript.

FUNDING

"Legs Poix" (LEG 1604) of the Chancellerie des Universités de Paris. VA is the recipient of a grant "poste d'accueil APHP/Arts et Métiers ParisTech," délégation à la Recherche Clinique et à l'Innovation (DRCI), Assistance Publique Hôpitaux de Paris (APHP). LC was supported by a Ph.D. fellowship from ENS Cachan. The authors acknowledge the support of the Paristech BiomeCAM chair on subject specific modeling, with the support of Société Générale and COVEA.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors are grateful to Mr. Anthony Saul, professional medical translator and editor, for his help with English style and grammar, and to Mrs. Sonia Simoes for technical support.

REFERENCES

Amabile, C., Le Huec, J. C., and Skalli, W. (2018). Invariance of head-pelvis alignment and compensatory mechanisms for asymptomatic adults older than 49 years. *Eur. Spine J.* 27, 458–466. doi: 10.1007/s00586-016-4830-8

Amabile, C., Pillet, H., Lafage, V., Barrey, C., Vital, J. M., and Skalli, W. (2016). A new quasi-invariant parameter characterizing the postural alignment of young asymptomatic adults. *Eur. Spine J.* 25, 3666–3674. doi: 10.1007/s00586-016-4552-y

Brown, R., Leith, D. E., and Enright, P. L. (1998). Multiple breath helium dilution measurement of lung volumes in adults. *Eur. Respir. J.* 11, 246–255. doi: 10.1183/09031936.98.11010246

Caron, O., Fontanari, P., Cremieux, J., and Joulia, F. (2004). Effects of ventilation on body sway during human standing. *Neurosci. Lett.* 366, 6–9. doi: 10.1016/j.neulet.2004.04.085

Clavel, L., Attali, V., Jacq, O., Nierat, M. C., Similowski, T., Rouch, P., et al. (2017). Breathing through a spirometer perturbs balance. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 20, 41–42. doi: 10.1080/10255842.2017.1382851

Dally, J. F. (1908). An inquiry into the physiological mechanism of respiration, with especial reference to the movements of the vertebral column and diaphragm. *J. Anat. Physiol.* 43, 93–114.

David, P., Laval, D., Terrien, J., and Petitjean, M. (2012). Postural control and ventilatory drive during voluntary hyperventilation and carbon dioxide rebreathing. *Eur. J. Appl. Physiol.* 112, 145–154. doi: 10.1007/s00421-011-1954-8

Diebo, B. G., Ferrero, E., Lafage, R., Challier, V., Liabaud, B., Liu, S., et al. (2015). Recruitment of compensatory mechanisms in sagittal spinal malalignment is age and regional deformity dependent: a full-standing axis analysis of key radiographical parameters. *Spine* 40, 642–649. doi: 10.1097/BRS.0000000000000844

Dubousset, J. (1994). "Three-dimensional analysis of the scoliotic deformity," in *Pediatric Spine: Principles and Practices*, ed. S. L. Weinstein (New York, NY: Raven Press Ltd).

Dubousset, J., Charpak, G., Skalli, W., de Guise, J., Kalifa, G., and Wicart, P. (2008). [Skeletal and spinal imaging with EOS system]. *Arch. Pediatr.* 15, 665–666.

Duval-Beaupere, G., Schmidt, C., and Cosson, P. (1992). A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann. Biomed. Eng.* 20, 451–462. doi: 10.1007/bf02368136

Galetke, W., Feier, C., Muth, T., Ruehle, K. H., Borsch-Galetke, E., and Randerath, W. (2007). Reference values for dynamic and static pulmonary compliance in men. *Respir. Med.* 101, 1783–1789. doi: 10.1016/j.rmed.2007.02.015

Granata, K. P., and Wilson, S. E. (2001). Trunk posture and spinal stability. *Clin. Biomech.* 16, 650–659. doi: 10.1016/s0268-0033(01)00064-x

Grimstone, S. K., and Hodges, P. W. (2003). Impaired postural compensation for respiration in people with recurrent low back pain. *Exp. Brain Res.* 151, 218–224. doi: 10.1007/s00221-003-1433-5

Hamaoui, A., Gonneau, E., and Le Bozec, S. (2010). Respiratory disturbance to posture varies according to the respiratory mode. *Neurosci. Lett.* 475, 141–144. doi: 10.1016/j.neulet.2010.03.064

Hasegawa, K., Okamoto, M., Hatsushikano, S., Shimoda, H., Ono, M., Homma, T., et al. (2017). Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gravity line in humans. *J. Anat.* 230, 619–630. doi: 10.1111/joa.12586

Hodges, P. W., Gurfinkel, V. S., Brumagne, S., Smith, T. C., and Cordo, P. C. (2002). Coexistence of stability and mobility in postural control: evidence from postural compensation for respiration. *Exp. Brain Res.* 144, 293–302. doi: 10.1007/s00221-002-1040-x

Hodges, P. W., Sapsford, R., and Pengel, L. H. (2007). Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles. *Neurourol. Urodyn.* 26, 362–371. doi: 10.1002/nau.20232

Humbert, L., De Guise, J. A., Aubert, B., Godbout, B., and Skalli, W. (2009). 3D reconstruction of the spine from biplanar X-rays using parametric models based on transversal and longitudinal inferences. *Med. Eng. Phys.* 31, 681–687. doi: 10.1016/j.medengphy.2009.01.003

Ignasiak, D., Ferguson, S. J., and Arjmand, N. (2016). A rigid thorax assumption affects model loading predictions at the upper but not lower lumbar levels. *J. Biomech.* 49, 3074–3078. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.07.006

Ilharreborde, B., Sebag, G., Skalli, W., and Mazda, K. (2013). Adolescent idiopathic scoliosis treated with posteromedial translation: radiologic evaluation with a 3D low-dose system. *Eur. Spine J.* 22, 2382–2391. doi: 10.1007/s00586-013-2776-7

Janssens, L., Brumagne, S., McConnell, A. K., Claeys, K., Pijnenburg, M., Goossens, N., et al. (2014). Impaired postural control reduces sit-to-stand-to-sit performance in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS One* 9:e88247. doi: 10.1371/journal.pone.0088247

Kantor, E., Poupard, L., Le Bozec, S., and Bouisset, S. (2001). Does body stability depend on postural chain mobility or stability area? *Neurosci. Lett.* 308, 128–132. doi: 10.1016/s0304-3940(01)01986-3

Kenis-Coskun, O., Karadag-Saygi, E., Bahar-Ozdemir, Y., Gokdemir, Y., Karadag, B., and Kayhan, O. (2017). The involvement of musculoskeletal system and its influence on postural stability in children and young adults with cystic fibrosis. *Ital J. Pediatr.* 43:106. doi: 10.1186/s13052-017-0426-0

Lahousse, L., Verlinden, V. J., van der Geest, J. N., Joos, G. F., Hofman, A., Stricker, B. H., et al. (2015). Gait patterns in COPD: the Rotterdam study. *Eur. Respir. J.* 46, 88–95. doi: 10.1183/09031936.00213214

Liebsch, C., Graf, N., Appelt, K., and Wilke, H. J. (2017). The rib cage stabilizes the human thoracic spine: an in vitro study using stepwise reduction of rib cage structures. *PLoS One* 12:e0178733. doi: 10.1371/journal.pone.0178733

Mitton, D., Deschenes, S., Laporte, S., Godbout, B., Bertrand, S., de Guise, J. A., et al. (2006). 3D reconstruction of the pelvis from bi-planar radiography. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 9, 1–5. doi: 10.1080/10255840500521786

Paternostre, F., Charles, Y. P., Sauleau, E. A., and Steib, J. P. (2017). Cervical sagittal alignment in adult hyperkyphosis treated by posterior instrumentation and in situ bending. *Orthop. Traumatol. Surg Res.* 103, 53–59. doi: 10.1016/j.otsr.2016.10.003

Perennou, D. A., Mazibrada, G., Chauvineau, V., Greenwood, R., Rothwell, J., Gresty, M. A., et al. (2008). Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship? *Brain* 131, 2401–2413. doi: 10.1093/brain/awn170

Roussouly, P., Gollogly, S., Berthonnaud, E., and Dimnet, J. (2005). Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine* 30, 346–353. doi: 10.1097/01.brs.0000152379.54463.65

Roussouly, P., and Pinheiro-Franco, J. L. (2011a). Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur. Spine J.* 20(Suppl. 5), 609–618. doi: 10.1007/s00586-011-1928-x

Roussouly, P., and Pinheiro-Franco, J. L. (2011b). Sagittal parameters of the spine: biomechanical approach. *Eur. Spine J.* 20(Suppl. 5), 578–585. doi: 10.1007/s00586-011-1924-1

Scheer, J. K., Tang, J. A., Smith, J. S., Acosta, F. L., Protopsaltis, T. S., Blondel, B., et al. (2013). Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications: a review. *J. Neurosurg. Spine* 19, 141–159. doi: 10.3171/2013.4.SPINE12838

Shirley, D., Hodges, P. W., Eriksson, A. E., and Gandevia, S. C. (2003). Spinal stiffness changes throughout the respiratory cycle. *J. Appl. Physiol.* 95, 1467–1475. doi: 10.1152/japplphysiol.00939.2002

Szopa, A., and Domagalska-Szopa, M. (2017). Correlation between respiratory function and spine and thorax deformity in children with mild scoliosis. *Medicine* 96:e7032. doi: 10.1097/md.0000000000007032

Talasz, H., Kremser, C., Kofler, M., Kalchschmid, E., Lechleitner, M., and Rudisch, A. (2011). Phase-locked parallel movement of diaphragm and pelvic floor during breathing and coughing-a dynamic MRI investigation in healthy females. *Int. Urogynecol. J.* 22, 61–68. doi: 10.1007/s00192-010-1240-z

Turner, J. M., Mead, J., and Wohl, M. E. (1968). Elasticity of human lungs in relation to age. *J. Appl. Physiol.* 25, 664–671. doi: 10.1152/jappl.1968.25.6.664

Verbeken, E. K., Cauberghs, M., Mertens, I., Clement, J., Lauweryns, J. M., and Van de Woestijne, K. P. (1992). The senile lung. Comparison with normal and emphysematous lungs. 2. Functional aspects. *Chest* 101, 800–809.

Vialle, R., Levassor, N., Rillardon, L., Templier, A., Skalli, W., and Guigui, P. (2005). Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J. Bone Joint Surg. Am.* 87, 260–267. doi: 10.2106/jbjs.d.02043

Vital, J. M., and Senegas, J. (1986). Anatomical bases of the study of the constraints to which the cervical spine is subject in the sagittal plane. A study of the center of gravity of the head. *Surg. Radiol. Anat.* 8, 169–173. doi: 10.1007/bf02427845

Wanger, J., Clausen, J. L., Coates, A., Pedersen, O. F., Brusasco, V., Burgos, F., et al. (2005). Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur. Respir. J.* 26, 511–522.

Conflict of Interest Statement: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2019 Attali, Clavel, Rouch, Rivals, Rémy-Néris, Skalli, Sandoz and Similowski. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

4 Etude 4 : Modification du thorax au cours de la capacité vitale

Nous venons de voir que les modifications extrêmes du volume pulmonaire développaient d'importants ajustement de l'alignement rachidien. Les variations de la courbure thoracique est significative et les valeurs des angles T1-T12 aux volumes extrêmes sortent des intervalles de références [Amabile et al., 2016]. La cage thoracique impose probablement d'importantes contraintes sur cet alignement postural.
Dans cette étude, nous allons caractériser les mouvements des côtes au cours de la capacité vitale (variations maximales du volume pulmonaire) en position érigée, en charge.
Notre étude est divisée en trois sous parties. Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés à la rotation de l'arche costale (côtes droite et gauche de chaque niveau costal considérées comme ensemble indéformable) par rapport à la vertèbre associée. Dans un second temps, nous avons distingué les côtes droites et gauches en regardant leurs rotations par rapport à leur vertèbre associée. Pour finir, nous nous sommes intéressés à la rotation totale des côtes , droite et gauche séparées, en considérant les rotations du rachis thoracique.

Les études visant à caractériser la cinématique des côtes au cours de la ventilation ont été effectuées jusqu'à présent sur l'animal [De Troyer, 2005; De Troyer and Leduc, 2004; De Troyer and Wilson, 2002] ou sur l'Humain en position allongée [Beyer et al., 2014, 2016; Jordanoglou, 1969, 1970]. L'utilisation du système de radiographies biplanaires EOS© permet une analyse en position debout afin de se rapprocher au mieux des mouvements physiologiques des côtes.

4.1 Matériels et Méthodes

La modélisation 3D des côtes, des niveaux 1 à 10, obtenue à partir de la méthode de [Aubert et al., 2016] nous permet d'obtenir la ligne moyenne des côtes constituée de 30 points équirépartis. La partie antérieure de chaque côte présente des erreurs de reconstructions dues à la difficulté de distinguer l'os du cartilage sternal (Figure 6.12). Afin de nous affranchir de cette erreur de reconstruction, nous procédons de la manière expliquée ci-dessous :

1. Nous effectuons une interpolation curviligne de l'arc costal afin de discrétiser la ligne moyenne de la côte en nœuds équidistants (1mm entre chaque nœud) en conservant le premier et le dernier nœud.
2. Cette interpolation est appliquée à toutes les côtes droites et gauches aux 3 volumes pulmonaires (6 côtes) : poumons plein (Vmax), poumons vides (Vmin) et respiration calme (Vrelax)
3. Le nombre de points minimal (*Nmin*) est déterminé à partir des lignes moyennes interpolées aux trois volumes, égal au nombre de noeuds de la ligne la plus courte.
4. L'ensemble des six côtes interpolées sont tronquées pour les nœuds ayant un indice supérieur à *Nmin*.

4.1.1 Définition des repères

Pour chaque niveau costal, de T1 à T10, trois différents repères ont été définis (Figure 6.3) :

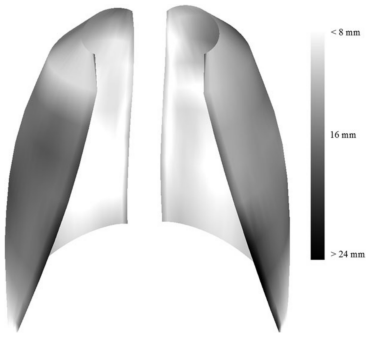


FIGURE 6.2 – Carte des erreurs de reconstruction de la cage thoracique [Aubert et al., 2016]

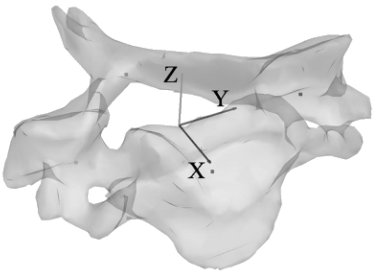
1. Un repère vertèbre d'après le modèle de [Rousseau et al., 2007] (Figure 6.3a)
   - $\vec{x}$: axe antéro-postérieur
   - $\vec{z}$: axe vertical
   - $\vec{y} = \vec{z} \wedge \vec{x}$
2. Un repère *arche costale*, à partir des deux côtes droite et gauche (Figure 6.3b)
   - $\vec{z}$: normale au plan des moindres carrés des 2 côtes
   - $\vec{x}$: milieu des 2 côtes dans le plan des moindres carrés
   - $\vec{y} = \vec{z} \wedge \vec{x}$
3. Un repère côte, défini d'après une modélisation par 2 cercles (parties antérieure et postérieure de la côte) adaptés du modèle de [Roberts and Chen, 1972]. Le point d'inflexion des parties antérieure et postérieure de la côte étant calculé par optimisation de la moyenne des distances de la côte aux cercles du modèle. (Figure 6.3c)
   - $\vec{z}$: Normale au plan du cercle postérieur
   - $\vec{y} = \vec{z} \wedge \vec{V_{ndInf}}$ (avec $\vec{V_{ndInf}}$ vecteur directeur de droite passant par le premier nœud postérieur de la côte et le point d'inflexion)
   - $\vec{x} = \vec{y} \wedge \vec{z}$

4.1.2 Analyse cinématique

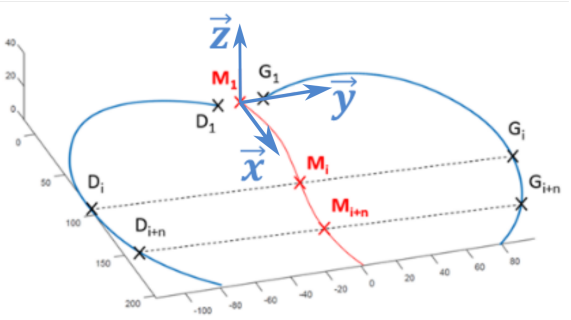
- Rotation des côtes dans le repère vertébrale.
  Pour chaque niveau costal, les ensembles *arche costale* (vertèbre + côtes droite et gauche) mesurés à Vmax et Vmin sont recalés sur la mesure à Vrelax en effectuant une transformation de corps rigide des repères vertèbres Vmax et Vmin vers le repère vertèbre Vrelax.

  Cinématique arche costale : les rotations des repères *arche costale*, dans le repère vertébral associé, entre les 3 volumes pulmonaires sont calculées dans le repère vertèbre en utilisant les angles de Cardan avec la séquence d'angle X-Y'-Z".

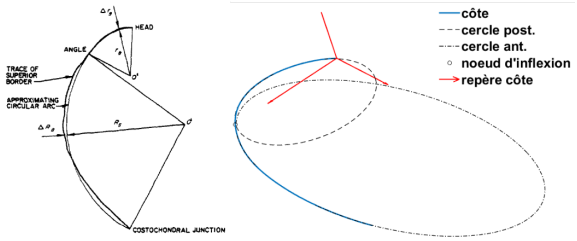
  Cinématique côte latérale : Les rotations des repères, *côte droite* et *côte gauche*, dans le repère vertébral associé, entre les 3 volumes pulmonaires sont calculées dans le repère



(a) Repère lié à la vertèbre [Rousseau et al., 2007]



(b) Repère lié à l'arche costale globale



(c) Repère côte d'après le modèle de [Roberts and Chen, 1972]

FIGURE 6.3 – Définition des repères vertèbres et côtes

vertèbre en utilisant les angles de Cardan avec la séquence d'angle X-Y'-Z".

- Rotation totale des côtes.

  Cinématique globale de côte latérale : Les repères des vertèbres T12 mesurés à la CPT et au VR sont recalés sur celui de la vertèbre T12 mesuré à la CRF. Cette même transformation a été appliquée à tous les ensembles *arche costale* du 1er au 10ème niveaux costal. Les rotations des repères, *côte droite* et *côte gauche*, dans le repère vertébral associé, entre les 3 volumes pulmonaires sont calculées dans le repère vertèbre en utilisant les angles de Cardan avec la séquence d'angle X-Y'-Z"

Nous avons défini les sens de rotations suivants (Figure 6.4) :

- rotation de l'arche costale autour de l'axe $\vec{y} \rightarrow$ angle positif lorsque l'arche costale se lève
- rotation de la côte droite autour de l'axe $\vec{x} \rightarrow$ angle positif lorsque la côte se lève
- rotation de la côte droite autour de l'axe $\vec{z} \rightarrow$ angle positif lorsque la côte s'ouvre vers l'extérieur

4.1.3 Calcul des axes hélicoïdaux

Un mouvement de corps rigide dans l'espace (en 3D) peut être défini par une unique rotation et une unique translation ayant le même axe : l'*axe hélicoïdal*.
Les axes hélicoïdaux du mouvement entre les repères côtes mesurés à la CRF et à la CPT recalés dans le repère vertèbre T12, respectivement VR, ont été calculés pour chaque côte [Woltring et al., 1987]. Les dispersions de ces axes de rotation ont ensuite été calculées pour chaque niveau costal (à droite et à gauche) en suivant la procédure suivante (Figure 6.5) :

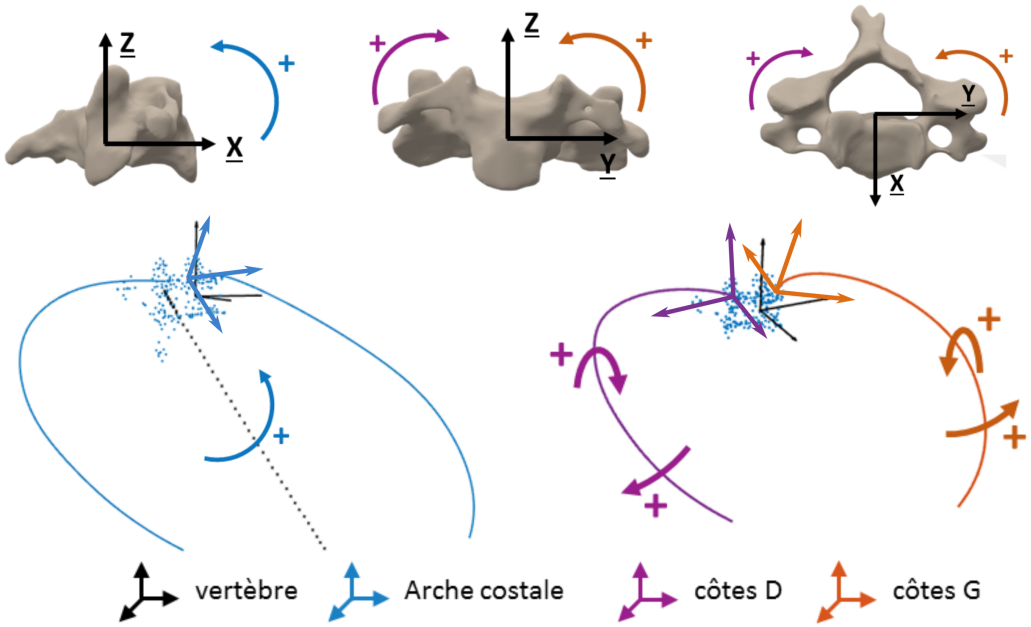


FIGURE 6.4 – Sens de rotation des côtes considérées

1. Les vecteurs directeurs normés ($\vec{Vd_n}$) de chaque axe sont calculés.
2. Un vecteur moyen est calculé comme la résultante de l'ensemble de ces vecteurs ($\vec{V_{moy}} = \frac{\sum_{s=1}^{S} \vec{Vd_S}}{S}$, avec S le nombre de sujets) .
3. Le plan P normal au vecteur $\vec{V_{moy}}$ et passant par le point de coordonnées V_{moy} est calculé.
4. les N points de coordonnées Vd_n sont projetés dans le plan P.
5. L'ellipse de confiance comprenant 80% des nœuds ($E80$) est calculée (de centre C_E).
6. La dispersion des axes de rotation à 80% est considérée comme le cône de vecteurs directeur $\vec{V_C} = \vec{C_E} - 0$, de sommet le point 0 et passant par l'ellipse $E80$.

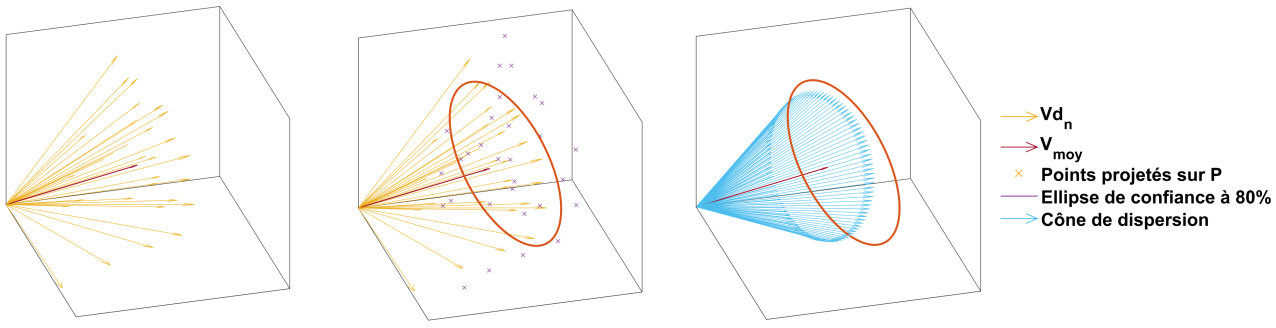


FIGURE 6.5 – Construction du cône de dispersion des axes hélicoïdaux. A gauche : ensemble des vecteurs directeurs des axes hélicoïdaux à considérer (en jaune) et vecteur moyen (rouge) ; Au milieu : Projection des extrémités des vecteurs sur le plan normal au vecteur moyen (croix violettes) et calcul de l'ellipse de confiance à 80% (en orange) ; A droite : cône de dispersion obtenu à partir de l'ellipse de confiance (bleu)

4.1.4 Variables de modification de la côte

Deux variables de modification de la côte ont été calculées à partir des géométries 3D des côtes tronquées obtenues aux trois volumes pulmonaires :

- La longueur de corde calculée comme la distance entre le premier et le dernier nœud de la côte.
- La largeur de côte calculée comme la distance maximale entre un nœud de la côte et son projeté orthogonal sur la corde.

4.2 Résultats

4.2.1 Sujets analysés

Quarante-huit sujets/50 ont été analysés (22F/26H, *âge* : 34 [26 ; 48] ans, *IMC* : 23.6 [21.8 ; 25.9]kg/m^2). Deux sujets n'ont pas pu être pris en compte dans les analyses à cause de problèmes des reconstructions 3D à partir des images radiographiques biplanes.

4.2.2 Longueurs des côtes reconstruites

Le tableau 6.1 présente les longueurs des côtes après troncature, les longueurs de côtes après reconstruction initiale et les pourcentages de variations par rapport à la troncature sont présentés en Annexe D.1 et D.2. Nous observons des variations de longueurs après troncature inférieures à 10%, qui se trouvent être plus importantes pour les volumes extrêmes que pour Vrelax.

4.2.3 Rotations des arches costales

Dans un premier temps nous allons considérer les côtes droite et gauche de chaque niveau costal comme un unique solide, l'arche costale.
La figure 6.6 présente les dispersions des angles mesurés entre le repère vertèbre et le repère arche costale à chaque niveau costal. Le tableau 6.2 présente les variations d'angles mesurés entre les repères *arche costale* à la CRF avec ceux mesurés à la CPT et au VR.

En considérant les rotations de l'arche costale complète, nous observons un axe de rotation principale correspondant à l'axe médio-latéral (axe $\vec{y}$). Des dispersions importantes des rotations autour des axes $\vec{x}$ et $\vec{z}$ sont observées pour les côtes K10, ceci étant dû à la faible longueur des côtes droites et gauches qui ne permettent pas la détermination robuste d'un plan moyen de l'arche costale. Nous observons des rotations autour de l'axe $\vec{y}$ significativement positives pour les côtes K1 à K10 lors du passage de la CRF à la CPT ($p<0.05$) ainsi que des rotations significativement positives pour les côtes K1 à K4 lors du passage de la CRF au VR ($p<0.01$).

TABLE 6.1 – Longueur 3D des côtes après troncature (mm), avec Ki le niveau costal

		VR	CRF	CPT
K1	D	117 [110 ; 127]	116 [111 ; 126]	115 [111 ; 127]
	G	117 [110 ; 127]	116 [111 ; 126]	115 [111 ; 127]
K2	D	199 [191 ; 210]	199 [190 ; 212]	199 [191 ; 210]
	G	198 [190 ; 210]	197 [189 ; 210]	199 [191 ; 213]
K3	D	245 [233 ; 256]	245 [233 ; 257]	245 [234 ; 257]
	G	246 [234 ; 256]	245 [234 ; 256]	243 [233 ; 258]
K4	D	272 [261 ; 285]	269 [259 ; 285]	269 [259 ; 286]
	G	271 [260 ; 286]	271 [259 ; 286]	271 [260 ; 287]
K5	D	288 [276 ; 305]	287 [276 ; 303]	287 [277 ; 303]
	G	288 [276 ; 304]	288 [279 ; 302]	287 [279 ; 302]
K6	D	308 [288 ; 317]	307 [290 ; 317]	307 [288 ; 317]
	G	306 [288 ; 318]	308 [290 ; 318]	307 [289 ; 317]
K7	D	305 [292 ; 325]	306 [289 ; 326]	304 [291 ; 327]
	G	303 [290 ; 326]	305 [291 ; 327]	305 [292 ; 325]
K8	D	299 [283 ; 318]	299 [284 ; 317]	297 [282 ; 317]
	G	299 [286 ; 319]	300 [283 ; 318]	298 [282 ; 317]
K9	D	280 [260 ; 290]	281 [259 ; 292]	281 [264 ; 289]
	G	281 [260 ; 290]	280 [261 ; 291]	282 [263 ; 290]
K10	D	239 [223 ; 248]	239 [223 ; 251]	239 [223 ; 247]
	G	239 [217 ; 249]	240 [223 ; 248]	240 [222 ; 248]

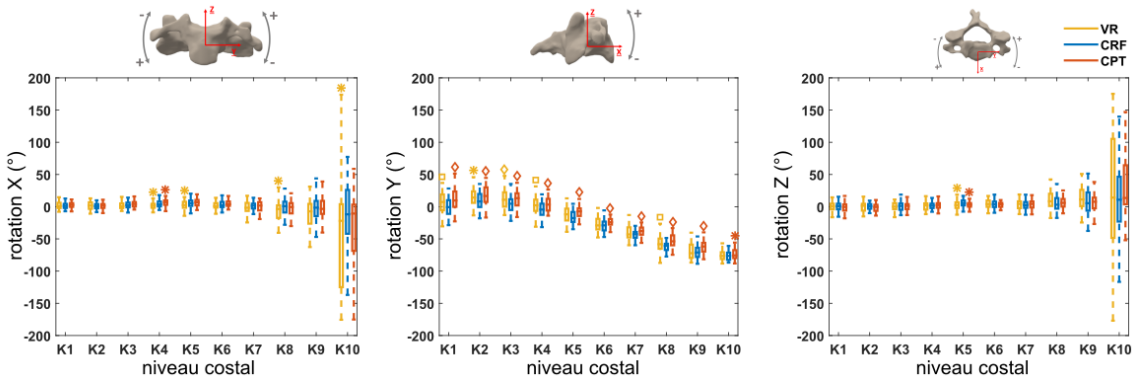


FIGURE 6.6 – Rotations des *arches costales* : angles entre le repère *arche costale* et le repère vertèbre mesuré aux trois volumes pulmonaires (VR, CRF et CPT). Les angles au VR et à la CPT ont été comparés à ceux mesurés à la CRF à l'aide d'un test de Wilcoxon (*p<0.05, □p<0.01, ◊p<0.001)

4.2.4 Rotations des côtes dans le repère vertèbre

Nous allons maintenant considérer les côtes droites et gauches indépendamment et étudier leurs rotations par rapport à leur vertèbre associée.

La figure 6.7 présente les dispersions des angles mesurés entre le repère vertèbre et les repères côtes droite et gauche à chaque niveau costal. Le tableau 6.3 présente les variations d'angle mesurés entre les repères *côtes* à la CRF avec ceux mesurés à la CPT et au VR.

TABLE 6.2 – Rotations des *arches costales* : angles entre les repères des arches costales mesurés au VR et à la CPT par rapport à la CRF (en °)

	VR			CPT		
	X	Y	Z	X	Y	Z
K1	1.3 [-3.6 ; 5.8]	6.3 [-0.9 ; 13.1]	0.0 [-4.4 ; 5.0]	1.5 [-1.9 ; 6.9]	9.4 [-2.2 ; 19.3]	-1.2 [-9.0 ; 5.2]
K2	0.0 [-3.2 ; 6.5]	3.0 [-6.0 ; 15.0]	-1.6 [-5.2 ; 5.4]	-0.2 [-4.9 ; 6.1]	5.1 [-1.4 ; 15.4]	-1.3 [-7.5 ; 4.3]
K3	-1.1 [-5.8 ; 3.0]	8.4 [-1.9 ; 16.7]	-2.1 [-7.1 ; 4.1]	1.3 [-3.1 ; 6.8]	7.9 [2.3 ; 14.2]	-0.2 [-6.0 ; 6.2]
K4	-3.1 [-6.1 ; 1.7]	5.4 [-5.3 ; 15.1]	-0.5 [-4.3 ; 2.8]	2.7 [-2.1 ; 7.7]	7.0 [1.1 ; 12.3]	0.8 [-3.7 ; 3.2]
K5	-2.1 [-6.8 ; 2.3]	4.3 [-4.1 ; 14.1]	-1.9 [-9.3 ; 2.1]	0.6 [-3.2 ; 6.1]	8.3 [2.1 ; 13.1]	-1.9 [-7.5 ; 1.1]
K6	-0.5 [-8.2 ; 3.2]	1.0 [-5.0 ; 8.8]	0.4 [-3.4 ; 7.2]	2.8 [-3.1 ; 6.3]	5.1 [-0.2 ; 10.6]	1.2 [-5.3 ; 5.7]
K7	-1.1 [-5.1 ; 4.9]	1.4 [-4.3 ; 11.3]	0.4 [-4.3 ; 5.1]	0.3 [-4.2 ; 6.6]	5.1 [-0.2 ; 10.1]	1.9 [-5.9 ; 6.8]
K8	-6.8 [-14.4 ; 5.1]	3.9 [-2.3 ; 8.8]	3.9 [-5.7 ; 16.3]	-2.3 [-9.3 ; 7.4]	9.8 [3.7 ; 13.9]	3.0 [-10.1 ; 9.7]
K9	-3.5 [-22.4 ; 7.2]	-1.4 [-5.3 ; 8.1]	6.0 [-7.7 ; 15.0]	1.7 [-5.6 ; 10.3]	8.3 [2.4 ; 13.7]	-1.3 [-11.2 ; 5.1]
K10	-9.1 [-57.0 ; 14.4]	0.4 [-4.8 ; 6.4]	2.8 [-24.2 ; 30.0]	-2.9 [-44.8 ; 26.3]	2.3 [-3.3 ; 7.9]	-1.2 [-21.3 ; 36.7]

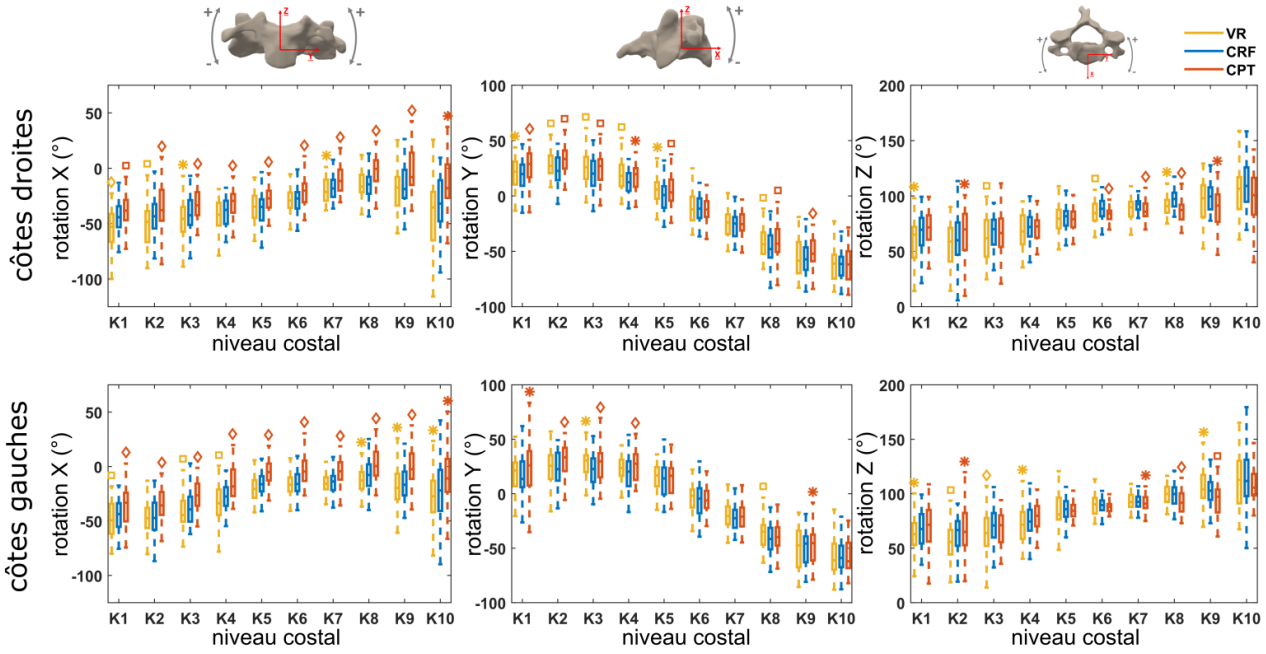


FIGURE 6.7 – Rotations des côtes dans le repère vertèbre : angles entre le repère côte (droite et gauche) et le repère vertèbre mesuré aux trois volumes pulmonaires (VR, CRF et CPT). Les angles au VR et à la CPT ont été comparés à ceux mesurés à la CRF à l'aide d'un test de Wilcoxon (*p<0.05, □p<0.01, ◊p<0.001)

En considérant les côtes de manière individuelle, nous observons une horizontalisation (rotation significativement positive autour de l'axe $\vec{x}$) des côtes avec l'augmentation du volume pulmonaire entre le VR et la CPT.

Nous observons également une augmentation de l'angle autour de l'axe $\vec{y}$ pour les côtes K1 à K5 lors du passage de la CRF au VR ainsi que de la CRF à la CPT.

Autour de l'axe $\vec{z}$, nous observons un écartement des côtes dans le plan horizontal lors du passage du VR à la CRF. De même nous observons un rétrécissement de la partie basse de la CT, avec une rotation négative pour les côtes K6 à K10 lors du passage de la CRF à la CPT.

TABLE 6.3 – Rotations des côtes dans le repère vertèbre : angles entre les repères des côtes (droite et gauche) mesurés au VR et à la CPT par rapport à la CRF (en °)

		VR			CPT		
		X	Y	Z	X	Y	Z
K1	D	-6.4 [-17.9 ; -1.7]	2.9 [-3.7 ; 12.7]	-4.7 [-19.7 ; 5.3]	8.6 [-0.3 ; 12.3]	8.2 [-1.4 ; 17.2]	3.1 [-6.1 ; 15.9]
	G	-6.7 [-11.7 ; 0.1]	3.0 [-7.5 ; 11.4]	-4.9 [-13.3 ; 4.9]	9.1 [0.9 ; 17.6]	5.9 [-5.5 ; 18.1]	1.7 [-5.9 ; 14.5]
K2	D	-5.2 [-16.1 ; 2.0]	4.8 [-1.6 ; 13.7]	-3.1 [-16.2 ; 8.6]	11.3 [-0.2 ; 18.8]	5.5 [-3.1 ; 18.6]	7.2 [-2.9 ; 14.5]
	G	-0.0 [-7.4 ; 7.0]	0.1 [-7.1 ; 7.2]	-3.7 [-12.4 ; 1.7]	11.3 [5.9 ; 19.4]	6.2 [-2.4 ; 15.0]	5.0 [-3.2 ; 12.5]
K3	D	-3.5 [-10.8 ; 2.7]	7.9 [-3.4 ; 14.5]	-6.8 [-17.1 ; 4.6]	9.1 [-0.5 ; 13.9]	6.4 [0.5 ; 12.7]	1.2 [-9.3 ; 7.4]
	G	-4.5 [-12.9 ; 3.7]	4.6 [-4.1 ; 12.1]	-6.5 [-15.5 ; 0.8]	12.6 [5.0 ; 18.7]	6.3 [-1.2 ; 9.8]	1.4 [-9.6 ; 9.2]
K4	D	-0.9 [-8.1 ; 2.8]	4.3 [-3.2 ; 14.0]	-7.0 [-13.0 ; 5.9]	8.6 [1.4 ; 14.0]	3.8 [-3.7 ; 10.3]	-1.3 [-7.1 ; 3.3]
	G	-4.3 [-8.3 ; 0.7]	4.7 [-3.1 ; 13.4]	-4.1 [-15.9 ; 1.5]	11.6 [7.5 ; 19.7]	5.6 [0.5 ; 10.7]	2.1 [-5.1 ; 9.9]
K5	D	0.4 [-4.9 ; 6.2]	5.3 [-6.0 ; 15.0]	2.7 [-10.6 ; 7.2]	9.9 [4.5 ; 13.9]	3.9 [-2.4 ; 11.0]	-1.2 [-10.1 ; 6.1]
	G	-1.7 [-10.0 ; 3.2]	1.5 [-6.7 ; 8.9]	-2.4 [-10.1 ; 5.1]	10.5 [5.8 ; 16.9]	2.1 [-4.0 ; 7.3]	-1.6 [-10.3 ; 4.0]
K6	D	-1.3 [-6.1 ; 3.6]	1.8 [-4.8 ; 7.5]	-4.8 [-9.8 ; 1.0]	5.3 [1.8 ; 10.0]	1.5 [-4.4 ; 6.2]	-3.4 [-11.4 ; 0.8]
	G	-0.8 [-6.9 ; 3.7]	1.6 [-6.3 ; 8.8]	-1.0 [-9.5 ; 8.6]	9.9 [4.7 ; 15.4]	-0.6 [-6.7 ; 5.3]	-1.1 [-8.7 ; 5.6]
K7	D	-2.7 [-8.0 ; 3.8]	0.6 [-4.3 ; 10.4]	-3.6 [-10.1 ; 5.9]	6.5 [2.7 ; 10.7]	1.9 [-3.2 ; 7.4]	-6.0 [-9.4 ; 0.0]
	G	-2.0 [-6.4 ; 4.5]	1.1 [-4.3 ; 8.1]	-0.3 [-7.5 ; 4.2]	10.3 [5.0 ; 15.3]	0.5 [-4.9 ; 5.8]	-4.4 [-7.8 ; 1.8]
K8	D	0.1 [-7.1 ; 5.7]	4.7 [-1.0 ; 11.3]	-3.0 [-14.0 ; 4.2]	10.4 [5.4 ; 17.4]	5.0 [-2.6 ; 11.0]	-6.9 [-18.3 ; -0.7]
	G	-4.2 [-10.7 ; 1.9]	2.8 [-1.6 ; 9.8]	-1.0 [-7.5 ; 6.9]	9.6 [2.7 ; 18.0]	1.9 [-4.7 ; 7.9]	-6.9 [-12.6 ; 1.7]
K9	D	-3.4 [-11.9 ; 2.3]	0.5 [-4.2 ; 3.7]	0.9 [-6.8 ; 8.1]	10.2 [1.6 ; 17.9]	3.6 [-0.2 ; 10.6]	-3.6 [-14.0 ; 1.6]
	G	-5.0 [-18.1 ; 2.4]	0.5 [-5.7 ; 7.8]	4.4 [-2.8 ; 12.7]	11.4 [4.9 ; 17.8]	4.1 [-3.1 ; 8.9]	-5.2 [-12.8 ; 3.9]
K10	D	-2.6 [-20.9 ; 10.0]	-0.2 [-3.2 ; 7.3]	-4.8 [-19.9 ; 10.2]	9.8 [-3.5 ; 19.0]	0.1 [-4.3 ; 5.7]	-3.1 [-14.7 ; 20.0]
	G	-7.3 [-18.5 ; 4.6]	-1.2 [-7.4 ; 5.5]	5.3 [-7.8 ; 14.9]	9.3 [-0.9 ; 20.3]	-0.0 [-6.9 ; 5.2]	1.0 [-14.7 ; 12.7]

4.2.5 Rotations totales des côtes

Pour finir, nous allons étudier les rotations totales des côtes indépendantes par rapport à un repère commun à l'ensemble de la cage thoracique, le repère lié à la vertèbre T12.
La figure 6.8 présente les angles mesurés entre le repère vertèbre à la CRF et les repères côtes droite et gauche à chaque niveau costal aux trois volumes pulmonaires (VR, CRF et CPT). Le tableau 6.4 présente les variations d'angles mesurés entre les repères *côtes* à la CRF avec ceux mesurés à la CPT et au VR.

En considérant les rotations des côtes additionnées à celle de la colonne vertébrale nous observons une rotation positive des côtes autour du vecteur $\vec{y}$ lors du passage de la CRF à la CPT, mais, contrairement à la rotation des côtes seules, nous n'observons plus cette augmentation lors du passage de la CRF au VR.
Nous observons également une rotation positive autour de l'axe $\vec{x}$ lors du passage de la CRF à la CPT.
En considérant la rotation de la colonne, nous observons des rotations négatives sur l'ensemble des côtes lors du passage de la CRF à la CPT.

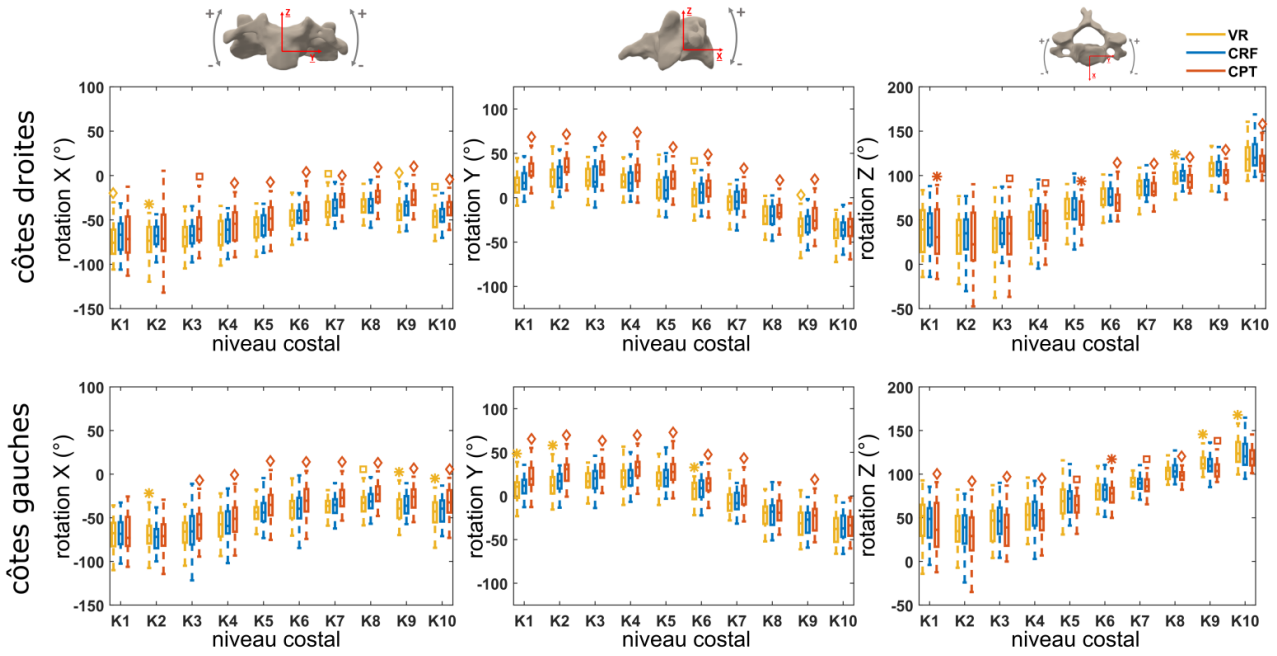


FIGURE 6.8 – Rotations globale des côtes : angles entre le repère côte (droite et gauche), mesuré aux trois volumes pulmonaires (VR, CRF et CPT), et le repère vertèbre mesuré à la CRF. Les angles au VR et à la CPT ont été comparés à ceux mesurés à la CRF à l'aide d'un test de Wilcoxon (*p<0.05, □p<0.01, ◊p<0.001)

4.2.6 Axes hélicoïdaux de rotations des côtes

La figure 6.10 présente la dispersion des axes hélicoïdaux projetés dans le repère de chaque vertèbre, en considérant la rotation globale des côtes (rotation de côte + rotation du rachis thoracique). La figure 6.9 représente un exemple de dispersion des axes hélicoïdaux calculés au niveau thoracique T3 et T4, la figure 6.11 présente les dispersions 3D des axes hélicoïdaux des rotations de l'ensemble des côtes lors du passage du volume de relaxation (CRF) vers les volumes extrêmes (CPT et VR).

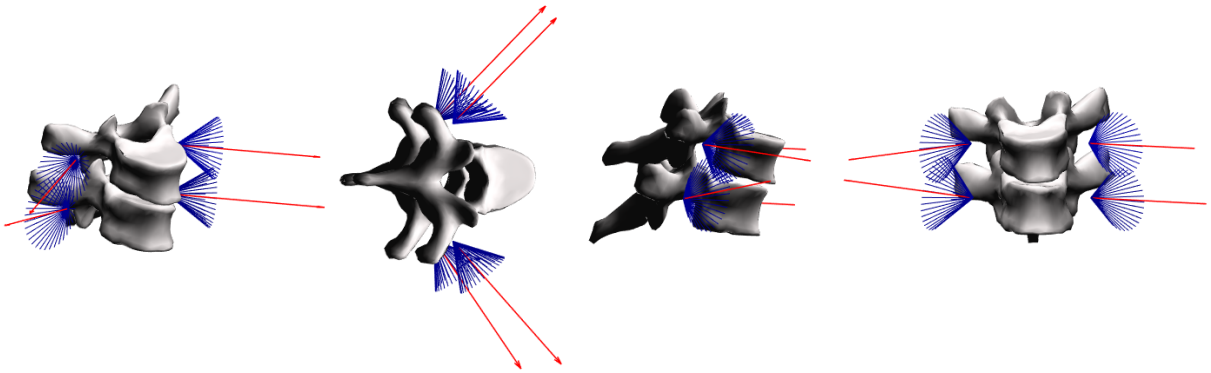


FIGURE 6.9 – Axes hélicoïdaux moyens et cônes de dispersion de rotation des côtes au niveau T3 et T4 lors du passage de la CRF à la CPT (gauche) et lors du passage de la CRF au VR (droite)

Nous observons que lors de l'augmentation du volume pulmonaire, passage de la CRF à la CPT, une direction commune à l'ensemble des côtes apparaît avec des dispersions plus faibles que

TABLE 6.4 – Rotations globale des côtes : angles entre les repères des côtes (droite et gauche) mesurés au VR et à la CPT par rapport à la CRF (en °), recalés sur le repère vertèbre T12 à la CRF

		VR			CPT		
		X	Y	Z	X	Y	Z
K1	D	-5.3 [-14.1 ; 1.1]	-3.0 [-8.7 ; 5.2]	-0.3 [-9.4 ; 7.4]	1.0 [-10.0 ; 10.3]	11.9 [5.5 ; 16.1]	-4.0 [-14.3 ; 3.7]
	G	-2.9 [-8.9 ; 5.1]	-4.6 [-10.4 ; 4.3]	2.4 [-6.7 ; 7.2]	1.6 [-6.6 ; 9.8]	8.4 [2.8 ; 15.1]	-5.4 [-11.9 ; 1.0]
K2	D	-2.6 [-12.3 ; 2.3]	-1.0 [-6.0 ; 5.9]	0.6 [-11.1 ; 7.0]	3.0 [-8.2 ; 13.5]	13.8 [6.2 ; 19.4]	-4.9 [-15.5 ; 7.6]
	G	3.7 [-2.2 ; 10.9]	-3.9 [-9.0 ; 3.2]	-0.5 [-5.1 ; 5.6]	1.6 [-5.4 ; 9.8]	10.2 [5.7 ; 16.5]	-5.3 [-12.6 ; -0.2]
K3	D	-1.2 [-5.2 ; 4.0]	1.0 [-7.7 ; 6.2]	-4.7 [-11.4 ; 5.7]	4.7 [-2.2 ; 13.3]	11.4 [5.6 ; 15.3]	-5.5 [-12.4 ; 2.3]
	G	-0.8 [-8.1 ; 4.7]	-1.0 [-6.6 ; 4.0]	-2.2 [-8.8 ; 4.3]	6.3 [-2.1 ; 12.3]	10.8 [6.2 ; 14.7]	-9.4 [-16.4 ; -0.7]
K4	D	-1.2 [-7.3 ; 2.3]	-0.4 [-5.2 ; 6.1]	-1.0 [-9.4 ; 7.7]	4.9 [0.5 ; 12.6]	10.2 [3.2 ; 13.6]	-4.9 [-11.1 ; 2.4]
	G	-2.7 [-7.1 ; 7.0]	-1.4 [-6.5 ; 2.8]	-0.7 [-7.2 ; 6.5]	5.3 [-0.6 ; 12.0]	10.4 [7.2 ; 14.6]	-4.0 [-13.4 ; -1.2]
K5	D	-1.5 [-6.4 ; 3.3]	0.3 [-4.4 ; 6.9]	-1.9 [-8.2 ; 8.5]	7.9 [1.9 ; 12.6]	8.9 [5.2 ; 14.6]	-4.9 [-11.1 ; 2.4]
	G	-0.1 [-5.2 ; 5.0]	-1.3 [-7.3 ; 3.9]	-0.4 [-6.4 ; 5.1]	6.4 [2.8 ; 12.7]	6.5 [2.8 ; 11.7]	-5.1 [-10.2 ; 2.5]
K6	D	-2.3 [-5.1 ; 2.5]	-3.7 [-8.3 ; 1.0]	0.7 [-8.4 ; 4.3]	6.9 [3.6 ; 11.5]	5.7 [-0.1 ; 8.9]	-6.0 [-11.6 ; -0.6]
	G	-0.6 [-5.0 ; 4.2]	-2.6 [-8.6 ; 0.4]	0.1 [-6.3 ; 5.9]	7.1 [3.5 ; 11.6]	4.0 [-0.5 ; 11.0]	-3.7 [-11.1 ; 3.4]
K7	D	-3.8 [-7.3 ; 1.9]	-1.7 [-8.7 ; 3.1]	-0.4 [-10.9 ; 5.6]	7.8 [4.3 ; 10.9]	6.0 [0.6 ; 11.0]	-4.8 [-10.1 ; 0.2]
	G	-1.2 [-4.8 ; 2.9]	-2.5 [-6.6 ; 2.5]	1.6 [-5.9 ; 4.8]	8.4 [4.6 ; 11.9]	5.9 [1.4 ; 10.6]	-3.3 [-6.8 ; 0.9]
K8	D	-2.3 [-4.2 ; 2.4]	-0.9 [-6.4 ; 5.6]	-2.5 [-8.1 ; 1.3]	10.9 [6.5 ; 14.4]	5.2 [0.8 ; 7.5]	-7.2 [-11.1 ; -1.5]
	G	-4.3 [-7.6 ; 1.1]	-2.6 [-5.5 ; 2.8]	-0.4 [-5.3 ; 2.9]	7.0 [3.3 ; 11.9]	2.6 [-3.9 ; 8.2]	-5.5 [-9.9 ; 0.1]
K9	D	-4.4 [-7.5 ; -1.1]	-3.7 [-8.2 ; 1.5]	1.3 [-9.3 ; 7.3]	9.8 [5.6 ; 14.9]	4.3 [1.7 ; 6.7]	-8.9 [-14.3 ; -1.0]
	G	-2.7 [-8.4 ; 1.2]	-1.7 [-7.1 ; 6.8]	4.1 [-3.7 ; 8.5]	7.9 [4.7 ; 14.2]	4.8 [0.7 ; 9.9]	-4.2 [-8.6 ; 0.6]
K10	D	-2.2 [-9.2 ; 1.8]	-0.7 [-7.6 ; 5.6]	-0.6 [-8.6 ; 5.7]	8.6 [5.1 ; 16.2]	1.8 [-2.5 ; 7.5]	-7.7 [-12.7 ; -1.8]
	G	-2.9 [-11.7 ; 4.6]	-1.0 [-7.6 ; 4.8]	3.9 [-2.7 ; 12.5]	8.7 [1.6 ; 14.4]	2.2 [-2.5 ; 7.4]	-3.7 [-9.7 ; 4.0]

lors de la diminution de volume. Ces résultats sont appuyés par les dispersions des projections scalaires des axes hélicoïdaux sur les axes des repères vertébraux correspondants présentés en Annexe 6.10.

4.2.7 Modifications de la cage thoracique

Les tableaux 6.5 et 6.6 présentent respectivement les longueurs de corde et largeurs de côte mesurées aux trois volumes pulmonaires.

Pour un grand nombre de côtes nous observons une augmentation significative des longueurs de corde (13 côtes/20) et une diminution significative des largeurs de côtes (17 côtes/20) avec l'augmentation du volume pulmonaire lors du passage de la CRF à la CPT.

Lors de l'expiration maximale et du passage de la CRF au VR, nous observons de plus faibles modifications des côtes, variations inférieures à 3%, avec une augmentation significative des longueurs de corde pour 8 côtes et une diminution significative de la largeur de côtes pour 6 côtes.

La latéralité des côtes semble influer sur les modifications de celles-ci, en effet, nous observons des différences significatives lors de l'expiration maximale uniquement sur les côtes droites.

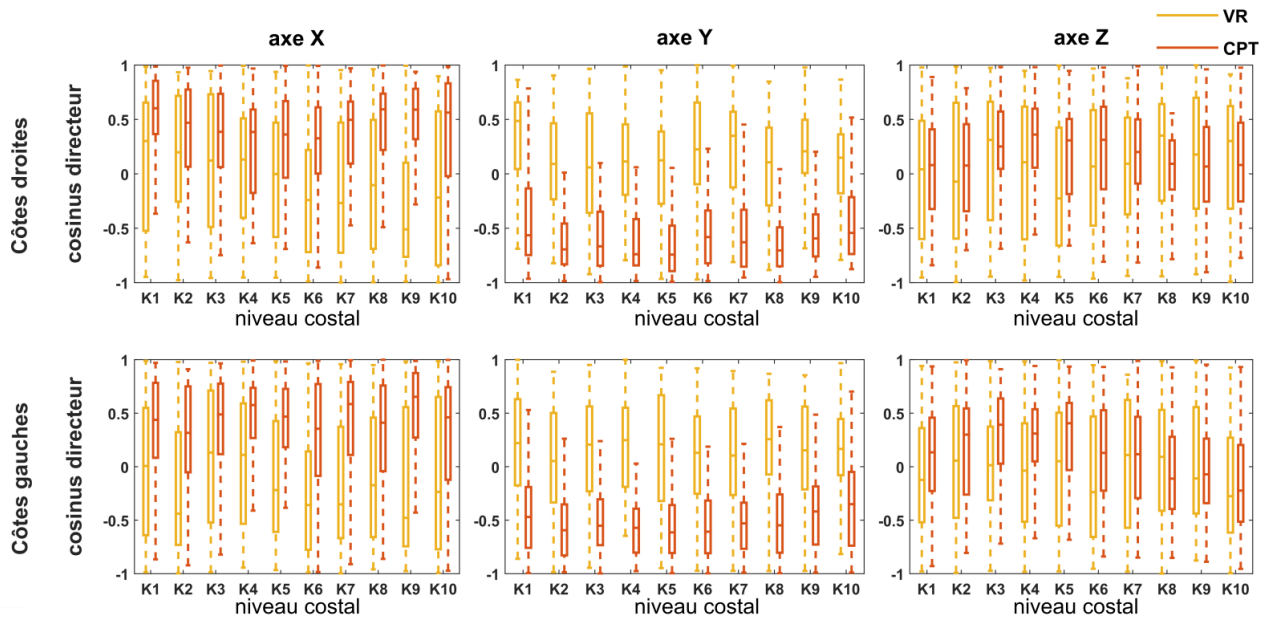


FIGURE 6.10 – Dispersion des projections des axes hélicoïdaux de rotation des côtes lors du passage de la CRF à la CPT (gauche) et lors du passage de la CRF au VR (droite) sur les axes du repère vertébral

TABLE 6.5 – Longueurs de corde des côtes tronquées calculées aux trois volumes pulmonaires. Les valeurs mesurées au VR et à la CPT ont été comparées à celles mesurées à la CRF avec un test de Wilcoxon

		CRF	VR			CPT		
		(mm)	(mm)	(%)	p	(mm)	(%)	p
K1	D	74 [71 ; 80]	76 [72 ; 80]	-1.5 [-4.1 ; 2.3]	0.16695	72 [68 ; 75]	5.1 [1.6 ; 8.6]	**0.00000**
	G	73 [69 ; 77]	73 [69 ; 76]	0.1 [-4.3 ; 4.4]	0.76384	69 [64 ; 73]	5.7 [1.2 ; 10.5]	**0.00001**
K2	D	113 [106 ; 118]	112 [106 ; 120]	0.2 [-3.9 ; 3.1]	0.51565	107 [101 ; 113]	6.0 [-0.2 ; 8.3]	**0.00001**
	G	109 [104 ; 116]	111 [104 ; 117]	-1.4 [-5.1 ; 3.3]	0.09353	103 [97 ; 110]	6.8 [2.3 ; 10.6]	**0.00000**
K3	D	140 [133 ; 145]	142 [135 ; 153]	-1.5 [-5.8 ; 0.4]	**0.00685**	137 [132 ; 145]	2.3 [-1.5 ; 5.0]	0.03741
	G	139 [132 ; 147]	142 [130 ; 148]	-0.5 [-5.0 ; 2.8]	0.72253	134 [126 ; 143]	3.6 [-0.8 ; 8.2]	**0.00027**
K4	D	163 [156 ; 170]	168 [160 ; 179]	-3.8 [-7.0 ; 0.4]	**0.00023**	163 [153 ; 175]	0.3 [-4.7 ; 4.6	0.96079
	G	164 [157 ; 177]	166 [156 ; 179]	0.0 [-3.3 ; 3.4]	0.99564	160 [154 ; 174]	3.7 [0.1 ; 7.6]	**0.00019**
K5	D	181 [171 ; 193]	186 [175 ; 198]	-2.0 [-5.8 ; 0.1]	**0.00012**	178 [168 ; 193]	0.1 [-2.9 ; 3.2]	0.67403
	G	184 [175 ; 202]	184 [178 ; 198]	0.9 [-3.8 ; 3.2]	0.83982	180 [170 ; 189]	4.2 [0.1 ; 7.0]	**0.00001**
K6	D	199 [185 ; 208]	204 [190 ; 213]	-2.6 [-4.5 ; -0.7]	**0.00000**	196 [184 ; 207]	0.7 [-1.6 ; 3.5]	**0.18437**
	G	204 [191 ; 216]	203 [194 ; 215]	0.6 [-2.5 ; 3.2]	0.52274	196 [186 ; 207]	4.2 [2.1 ; 6.4]	**0.00000**
K7	D	211 [198 ; 222]	216 [204 ; 230]	-2.5 [-4.2 ; -0.8]	**0.00000**	210 [196 ; 223]	1.6 [-1.0 ; 3.0]	**0.01967**
	G	216 [203 ; 236]	215 [202 ; 232]	0.7 [-0.9 ; 2.4]	0.20309	208 [192 ; 224]	4.1 [2.4 ; 6.6]	**0.00000**
K8	D	211 [200 ; 227]	216 [205 ; 232]	-1.7 [-3.5 ; -0.5]	**0.00000**	206 [193 ; 221]	2.9 [0.9 ; 4.5]	**0.00000**
	G	217 [206 ; 232]	219 [208 ; 232]	-0.4 [-1.8 ; 1.6]	0.31221	209 [194 ; 225]	3.2 [2.0 ; 5.4]	**0.00000**
K9	D	197 [186 ; 215]	204 [193 ; 220]	-1.9 [-3.9 ; -0.9]	**0.00000**	198 [182 ; 214]	1.1 [-1.5 ; 1.9]	0.14469
	G	208 [194 ; 216]	205 [192 ; 219]	-0.1 [-1.5 ; 1.6]	0.57367	203 [186 ; 214]	2.0 [-0.4 ; 4.2]	**0.00057**
K10	D	178 [164 ; 190]	183 [167 ; 194]	-2.0 [-3.4 ; -0.2]	**0.00001**	178 [166 ; 187]	0.6 [-1.2 ; 2.1]	0.13304
	G	182 [169 ; 194]	183 [169 ; 194]	0.1 [-1.2 ; 1.4]	0.96079	181 [166 ; 192]	2.1 [1.2 ; 3.2]	**0.00004**

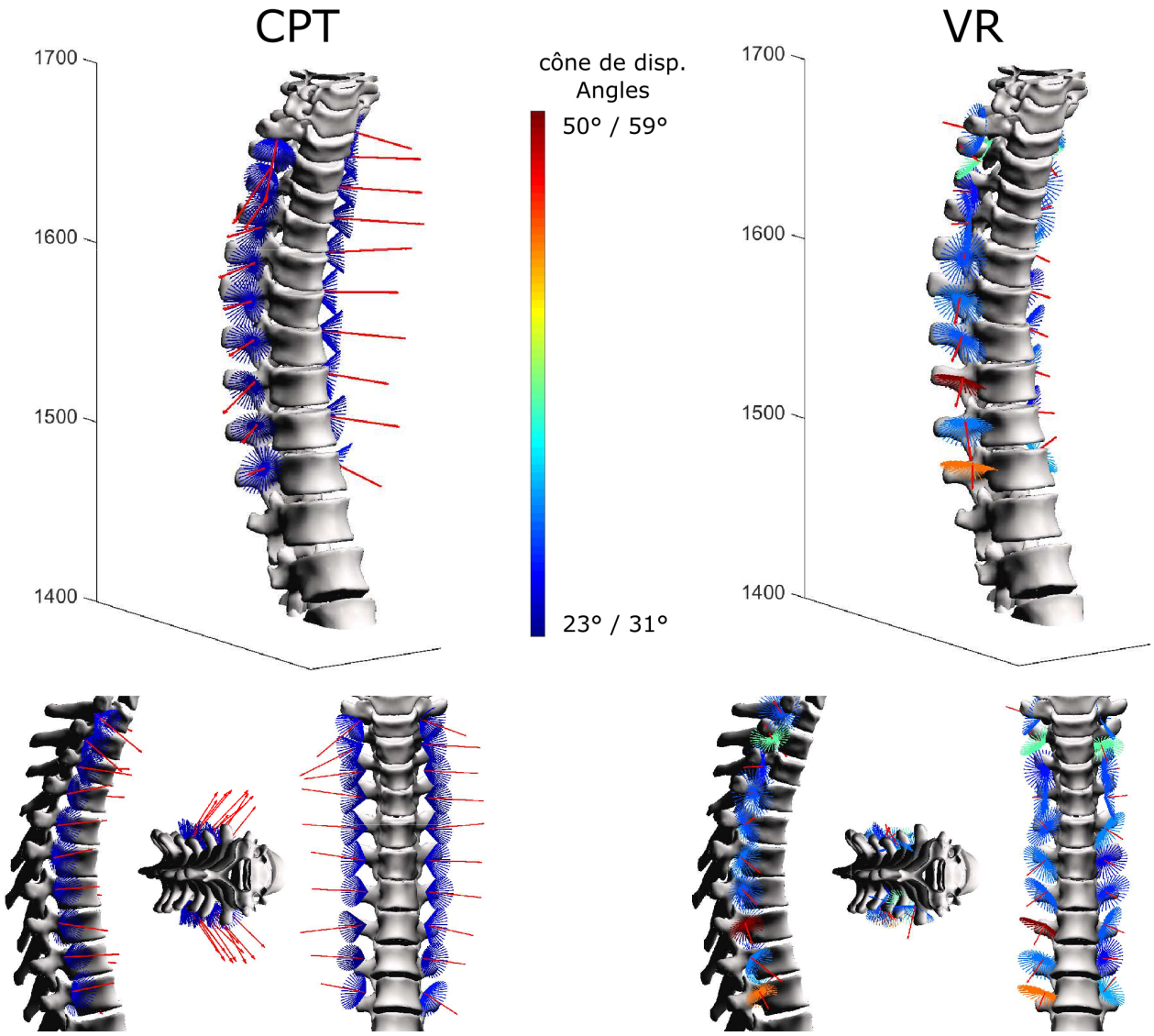


FIGURE 6.11 – Axes hélicoïdaux moyens et cônes de dispersion de rotation des côtes lors du passage de la CRF à la CPT (gauche) et lors du passage de la CRF au VR (droite)

TABLE 6.6 – Largeurs des côtes tronquées calculées aux trois volumes pulmonaires. Les valeurs mesurées au VR et à la CPT ont été comparées à celles mesurées à la CRF avec un test de Wilcoxon

		CRF	VR			CPT		
		(mm)	(mm)	(%)	p	(mm)	(%)	p
K1	D	35 [33 ; 36]	35 [33 ; 38]	0.5 [-3.4 ; 4.1]	0.79737	37 [34 ; 40]	-4.7 [-9.5 ; -0.8]	**0.00001**
	G	36 [33 ; 38]	36 [33 ; 39]	1.3 [-5.2 ; 4.2]	0.73484	38 [35 ; 41]	-3.6 [-8.2 ; -0.4]	**0.00006**
K2	D	63 [58 ; 67]	62 [57 ; 67]	0.7 [-2.9 ; 4.6]	0.21095	64 [61 ; 70]	-4.9 [-7.0 ; -1.7]	**0.00004**
	G	64 [60 ; 67]	63 [60 ; 69]	0.6 [-3.7 ; 3.9]	0.80582	68 [63 ; 73]	-5.8 [-10.4 ; -2.1]	**0.00000**
K3	D	78 [73 ; 82]	77 [71 ; 81]	0.9 [-1.1 ; 4.5]	0.05247	79 [75 ; 84]	-2.6 [-5.2 ; -0.4]	**0.00014**
	G	78 [74 ; 82]	77 [71 ; 82]	1.1 [-2.0 ; 5.2]	0.15712	78 [75 ; 85]	-1.9 [-5.5 ; -0.1]	**0.00026**
K4	D	82 [78 ; 88]	81 [77 ; 85]	1.2 [-2.1 ; 5.9]	0.05381	84 [80 ; 88]	-0.4 [-4.4 ; 1.3]	0.16695
	G	81 [76 ; 87]	81 [76 ; 86]	0.5 [-2.3 ; 4.4]	0.26045	84 [79 ; 89]	-2.7 [-5.2 ; 0.5]	**0.00021**
K5	D	84 [79 ; 91]	83 [80 ; 88]	1.2 [-1.0 ; 3.6]	**0.02547**	86 [80 ; 91]	-0.9 [-3.5 ; 1.7]	0.12749
	G	83 [78 ; 89]	83 [78 ; 88]	-0.5 [-2.7 ; 2.7]	0.92601	86 [80 ; 91]	-3.6 [-6.6 ; 0.0]	**0.00002**
K6	D	86 [81 ; 92]	84 [80 ; 90]	2.3 [-0.8 ; 5.0]	**0.00083**	87 [82 ; 91]	-1.0 [-3.1 ; 1.6]	0.07405
	G	84 [78 ; 89]	84 [78 ; 89]	0.2 [-2.3 ; 2.4]	0.90867	87 [83 ; 92]	-4.7 [-7.1 ; -2.0]	**0.00000**
K7	D	82 [78 ; 90]	81 [77 ; 87]	1.3 [-0.8 ; 3.9]	**0.03642**	85 [81 ; 91]	-3.2 [-5.0 ; -0.0]	**0.00007**
	G	80 [75 ; 86]	81 [76 ; 87]	-0.1 [-1.1 ; 1.6]	0.98692	83 [79 ; 90]	-4.9 [-7.3 ; -0.6]	**0.00000**
K8	D	80 [75 ; 84]	78 [74 ; 83]	1.6 [-1.1 ; 3.9]	**0.00360**	82 [76 ; 87]	-3.2 [-4.4 ; -0.6]	**0.00000**
	G	77 [72 ; 81]	78 [72 ; 82]	-0.1 [-2.5 ; 2.5]	0.79737	79 [75 ; 85]	-4.6 [-7.4 ; -1.3]	**0.00000**
K9	D	74 [67 ; 77]	72 [66 ; 76]	1.6 [0.7 ; 4.5]	**0.00003**	75 [71 ; 80]	-3.1 [-4.7 ; 0.3]	**0.00003**
	G	71 [65 ; 76]	70 [65 ; 76]	0.4 [-2.7 ; 2.4]	0.87413	73 [68 ; 77]	-3.6 [-7.1 ; 0.4]	**0.00002**
K10	D	60 [56 ; 64]	60 [55 ; 63]	2.1 [0.4 ; 3.3]	**0.00040**	62 [57 ; 65]	-1.6 [-4.1 ; -0.8]	**0.00064**
	G	59 [56 ; 64]	59 [55 ; 63]	1.5 [-1.6 ; 3.4]	0.07674	61 [56 ; 64]	-3.1 [-5.2 ; -0.0]	**0.00024**

4.3 Discussion

Cette étude a analysé la cinématique des côtes et leurs déformations, au cours de variations extrêmes du volume pulmonaire. Nous avons observé l'existence de déformations, spécifiques, importantes lors de l'inspiration maximale. De plus, cette inspiration maximale s'accompagne de mouvements 3D des côtes, obtenus par des rotations combinées autour des trois axes antéro-postérieur, médio-latéral et vertical. Ces rotations permettent une élévation les côtes vers le plan horizontal ainsi qu'un élargissement de la partie haute de la CT et un rétrécissement de sa partie basse.
Nous avons également observé que les rotations de la colonne vertébrale, dans sa partie thoracique, jouent un rôle important dans la cinématique des côtes en augmentant l'amplitude de mouvement mesurée. Ces rotations, dont l'amplitude importante a été montré dans l'étude 3 [Attali et al., 2019], s'ajoutent aux rotations costo-vertébrales, permettant une augmentation de l'amplitude de l'ouverture de la cage à l'inspiration.
Comparé à l'inspiration maximale, nous n'observons pas, ou peu, de déformations spécifiques au cours de l'expiration maximale. Nous observons également de faibles rotations, comparées à l'inspiration maximale, non-significatives, autour des axes antéro-postérieur et médio-latéral, visant à abaisser les côtes, ainsi que des dispersions d'axes hélicoïdaux de rotations plus importantes.
Ces différences de comportement de la paroi thoracique observées entre l'inspiration et l'expiration maximale peuvent s'expliquer par plusieurs phénomènes. D'une part, les variations volumiques qui entrent en jeu sont plus importantes lors de l'inspiration (en médiane +3.3 L) que lors de l'expiration maximale (-1.2 L). D'autre part, les muscles sollicités lors de ces manœuvres ventilatoires ne sont pas les mêmes. En effet, lors de l'inspiration maximale, le diaphragme s'active, développant des efforts dans le bas de la cage thoracique, tandis qu'il est passif lors de l'expiration. De plus, les mouvements du diaphragme, plus importants lors de l'expiration que lors de l'inspiration maximale (Wade1951, Wade1954), permettent une variation de volume sans déformer la cage thoracique.

D'un point de vue méthodologique, nous avons montré la nécessité de considérer les côtes de manière indépendante. En effet, la considération de l'arche costale comme solide indéformable masque des rotations importantes dues à la symétrie de l'arche costale considérée. En effet, les rotations autour des axes antéro-postérieur et vertical ne peuvent être évaluées qu'en considérant les côtes individuellement.
Par ailleurs, contrairement à ce qui est rapporté dans la littérature, l'orientation moyenne des axes hélicoïdaux de rotation des côtes n'est pas colinéaire au neck axis [Beyer et al., 2014, 2016; De Troyer, 2005; De Troyer and Leduc, 2004; Jordanoglou, 1969, 1970]. Ces différences d'orientation peuvent donc s'expliquer, d'une part, par la prise en compte des rotations vertébrales. En effet, dans le repère vertèbre nous observons des orientations moyennes d'axes hélicoïdaux qui se rapprochent des valeurs de la littérature (Annexe D.1). D'autre part, la reconstruction des côtes par leur ligne moyenne rend la construction d'un repère côte complexe, de même que la considération de côte tronquées au niveau antérieur peut modifier les mouvements observés. L'ajout de repère anatomique spécifique ou l'approximation volumique de la côte, par une ellipse le long de la ligne moyenne [Aubert et al., 2016], peuvent être des pistes d'amélioration pour l'étude de la cinématique des côtes.
Cependant, les précédentes études analysant la cinématique des côtes par rapport aux vertèbres au

cours de la ventilation se sont intéressées à l'animal [De Troyer, 2005; De Troyer and Leduc, 2004] ou à l'humain en position allongée [Beyer et al., 2014, 2016; Jordanoglou, 1969, 1970]. Notre étude, en considérant les sujets en position érigée ainsi qu'en intégrant la rotation de la colonne vertébrale aux rotations de côtes, est donc la première à étudier la cinématique des côtes en situation physiologique au cours de la capacité vitale.
Une limite de cette étude et le fait qu'aucune distinction d'âge, de sexe ou autre facteur morphologique n'a été considérée dans cette première approche.

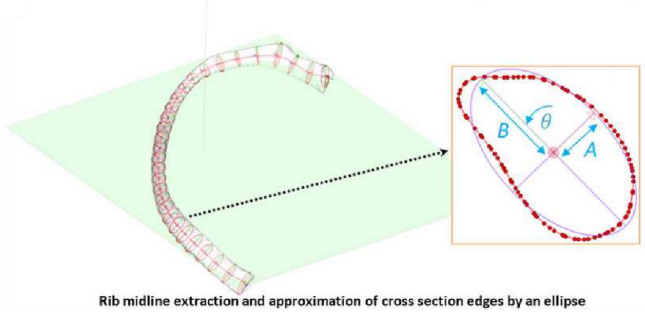


FIGURE 6.12 – Modélisation de la section de côtes par une ellipse à partir de CTscan [Aubert et al., 2016]

Il serait intéressant de comparer le volume thoracique délimité par les côtes aux volumes pulmonaire, mesuré d'une part, par le spiromètre et d'autre part, lors des explorations fonctionnelles respiratoires. La visualisation du haut des coupoles du diaphragme sur les clichés de radiographie biplanaires (Figure 6.13 permettrait d'approcher ce volume pulmonaire.
L'analyse des profils individuels de géométrie et de leurs modifications en fonction du volume pulmonaire pourrait être pertinente. D'un point de vue clinique, certaines pathologies altèrent la géométrie de la cage, comme la BPCO avec le signe Hoover présentant une augmentation du diamètre de la partie inférieure du thorax ou la paralysie diaphragmatique. Mais cela peut être également étudié d'un point de vue physiologique, avec par exemple l'impact sur des « performances » dans des sports sollicitant des mouvements spécifiques du tronc tel le Taï-Chi [Holmes et al., 2016] ou le tir.

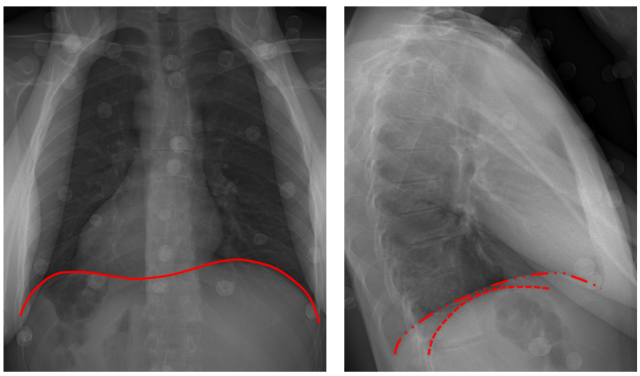


FIGURE 6.13 – Distinction du diaphragme sur clichés radiographiques biplan

Dans le Chapitre 5 nous avons étudié l'influence de la ventilation dynamique sur l'équilibre postural et dans le chapitre 6 nous avons vu les modifications structurelles apparaissant avec la modification du volume pulmonaire. Ces études nous ont permis d'évaluer l'interaction posturo-ventilatoire physiologique chez une population de sujets sains.
Du fait que des dysfonctions posturales sont observées dans le cas de pathologies respiratoires chroniques, l'analyse de la modulation de l'interaction posturo-ventilatoire permettrait de mieux définir la physiopathologie. De ce fait, dans le chapitre 7 nous allons maintenant voir les dysfonctions de cette interaction posturo-ventilatoire au cours d'une pathologie respiratoire chronique, le SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil).

Chapitre 7

Application clinique : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

1 Introduction

Cette étude repose sur l'hypothèse d'une altération du couplage posturo-ventilatoire dans le SAOS suceptible, à terme, d'etre responsable d'une dysfonction posturale spécifique. Les éléments qui soutiennent cette hypothèse sont exposés au chapitre 4.
L'objectif de cette étude était d'explorer cette hypothèse en caractérisant le couplage posturo-ventilatoire et son expression à la fois sur le maintien de l'équilibre dynamique et sur l'alignement rachidien en position debout chez un groupe de patients SAOS comparativement à un groupe de témoins sains.
Nous avons appliqué les outils développés dans les deux premières parties de ce travail expérimental à l'étude d'une population de patients SAOS appariée à une population contrôle (sous-population de 12 sujets sains parmi la cohorte des 50 sujets inclus). Nous nous sommes concentrés sur deux aspects principaux :

- Une analyse de l'interaction posturo-ventilatoire en ventilation naturelle
- Une analyse structurelle de l'alignement rachidien

Sommaire

1	**Introduction**	**93**
2	**Matériels et Méthodes**	**93**
3	**Résultats**	**96**
4	**Discussion**	**102**

2 Matériels et Méthodes

2.1 Protocole expérimental

Les protocoles expérimentaux des deux études précédemment décrites ont été adaptés et appliqués à la population de patients SAOS (Chap. 2.1 : analyse dynamique avec système optoélectronique

et plateformes de force, Chap. 6 : analyse structurelle avec le système de radiographie biplanaire EOS).

Comme présenté dans le chapitre 5, pour l'analyse dynamique de l'interaction posturo-ventilatoire, les patients étaient équipés de marqueurs rétro-réfléchissants et placés sur une plateforme de force (cf. partie 2.1).
Il a été demandé aux patients SAOS d'effectuer les conditions ventilatoires naturelles suivantes (définis dans le protocole expérimental de la partie 2.2.1) :

- référence : yeux ouverts / mâchoire ouverte (ref)
- yeux fermés / mâchoire ouverte (YF-MO)
- yeux ouverts / mâchoire fermée (YO-MF)
- yeux fermés / mâchoire fermée (YF-MF)

Concernant l'analyse structurelle du chapitre 6, les patients ont effectué les trois radiographies biplanaires à différents volumes pulmonaires, équipés avec un spiromètre aux volumes extrêmes, définis dans le protocole expérimental :

- une ventilation naturelle (Vrelax) représentant la CRF
- une apnée après une inspiration maximale (Vmax) représentant la CPT
- une apnée après une expiration maximale (Vmin) représentant le VR

2.2 Variables calculées

A partir des acquisitions de l'analyse dynamique, les variables suivantes (définies dans la partie 2) ont été calculées :

- variables ventilatoires : fréquence ventilatoire (F_V), le temps d'inspiration (T_I) et le temps d'expiration (T_E)
- variables stabilométriques à partir du déplacement du CP : les amplitudes projetées sur les axes AP et ML (Amp_{AP} et Amp_{ML}) et les vitesses projetées sur les axes AP et ML (V_{AP} & V_{ML})
- variables d'interaction posturo-ventilatoire : émergence respiratoire (REm) pour le déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML, et les rotations des quatre articulations (rachis cervical, hanche, genoux et chevilles)

A partir des acquisitions de l'analyse structurelle, les variables posturales suivantes (définies dans la partie 2) ont été calculées :

- courbures rachidiennes : cervicale (*C3-C7*), thoracique (*T1-T12*) et lombaire (*L1-S1*)
- alignement tête-pelvis : angle *ODHA* entre la verticale et la droite passant par l'odontoïde et le milieu des têtes fémorales
- projection en avant de la tête : angle *ODC7* entre la verticale et la droite passant par l'odontoïde et le centre de la vertèbre C7
- orientation du pelvis : *version pelvienne*

2.3 Analyse des données

A partir des acquisitions des quatre conditions de ventilation naturelle (ref, YF-MO, YO-MF, YF-MF), les variables ventilatoires (F_V, T_I et T_E), les variables stabilométriques (Amp_{AP}, Amp_{ML}, V_{AP} et V_{ML})et les émergences respiratoires (REm) mesurées ont été comparées entre les patients SAOS et les sujets sains à l'aide d'un test statistique non paramétrique (Mann-Whitney), en considérant une différence significative pour $p<0.05$.

A partir des acquisitions radiographiques biplanaires, les variables posturales (*C3-C7*, *T1-T12*, *L1-S1*, *ODC7*, *ODHA* et la *version pelvienne*) ont été calculées et comparées, pour chaque volume, entre les deux populations à l'aide d'un test statistique non paramétrique (Mann-Whitney), en considérant une différence significative pour $p<0.05$.
Pour les volumes extrêmes (Vmax et Vmin), les pourcentages de variations par rapport au volume pulmonaire de relaxation (Vrelax) ont été calculés et comparés également.

3 Résultats

3.1 Populations étudiées

Quatorze patients SAOS modéré à sévère ont été inclus, mais 2 n'ont pas été pris en compte dans l'analyse en raison de déviations au protocole : l'un présentait un *IAH* inférieur à 15/h (SAOS léger) sur la polysomnographie de contrôle et le second présentait un antécédent récent de sciatique. Les 12 patients analysés ont été appariés en âge et sexe avec 12 sujets contrôles issus de la cohorte des 50 sujets inclus dans les études 1 à 4.

Les données à l'inclusion des deux populations étudiées sont présentées dans le tableau 7.1. Les deux groupes étaient comparables sauf pour le score d'Epworth qui était significativement plus élevé dans le groupe des patients SAOS (p=0.03), attestant d'une somnolence diurne plus importante chez les patients. En effet la majorité des patients étaient symptomatiques, car non traités pour leur SAOS (sauf un patient n'ayant pu arrêter son traitement avant l'inclusion). Deux patients étaient naïfs de traitement et neuf avaient pu arrêter leur traitement par PPC ou OAM depuis 10 [8 ; 11] jours avant l'examen. La fonction respiratoire était normale dans les deux groupes. Les sujets contrôles n'ont pas été explorés par polysomnographie, cependant ils étaient tous non ronfleurs, avec une probabilité faible de SAOS au questionnaire de Berlin.

TABLE 7.1 – Données à l'inclusion des 12 patients SAOS et les 12 sujets contrôles. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3]

		Patients SAOS n=12	Sujets contrôles n=12	*p-value*
Morpho	Genre	4F / 8H	4F / 8H	
	Age (ans)	53 [51 ; 63]	50 [47 ; 60]	0.45
	Taille (cm)	173 [165 ; 179]	174 [166 ; 176]	0.95
	Poids (kg)	80 [73 ; 94]	76 [69 ; 79]	0.11
	IMC (kg/m^2)	27.8 [24.9 ; 30.5]	25.5 [23.7 ; 26.0]	0.07
Sommeil	Epworth	10 [8 ; 14]	6 [3 ; 8]	**0.03**
	AHI (/h)	30.2 [24.2 ; 35.4]	ND	

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; IMC : indice de masse corporelle ; AHI : index d'apnée-hypopnée

3.2 Interaction posturo-ventilatoire en ventilation naturelle

Les résultats des variables ventilatoires et stabilométriques sont présentés dans le tableau 7.2. Les deux groupes sont comparables sur les paramètres ventilatoires (T_I, T_E, F_V) dans l'ensemble des conditions et il n'y a pas de variation significative entre la condition de référence et les trois autres conditions.

Les deux groupes avaient un profil stabilométrique significativement différent avec des différences portant sur une ou plusieurs variables suivant les conditions étudiées (Tableau 7.2). En condition de référence, on observe une modification significative de la forme de l'ellipse de confiance à 95% du déplacement du CP entre les deux groupes, avec une amplitude AP plus faible et une amplitude ML plus élevée chez les patients SAOS (Figure 7.1). Cette différence de forme est également observée dans les trois autres conditions, toutefois non significative en YO-MF (yeux ouverts, mâchoire fermée).

Les deux groupes sont comparables sur les vitesses de déplacement du CP en condition de référence. On observe une vitesse plus élevée sur l'axe médio-latéral en YF-MO et une vitesse plus faible sur l'axe antéro-postérieur avec la mâchoire fermée (YO-MF et YF-MF).

TABLE 7.2 – Variables stabilométriques mesurées au cours des quatre conditions ventilatoires

	mâchoire	ouverte				fermée			
	yeux	ouverts		fermés		ouverts		fermés	
	pop	SAOS	contrôles	SAOS	contrôles	SAOS	contrôles	SAOS	contrôles
Ventilation	F_V (/min)	13.2 [10.7 ; 14.6]	14 [12.7 ; 17.3]	15.5 [11.4 ; 16.3]	13.3 [12.0 ; 16.5]	14.6 [13.3 ; 15.5]	15.3 [13.0 ; 17.2]	11.6 [10.9 ; 13.4]	14.5 [12.1 ; 17.0]
	p	0.143		0.143		0.319		0.089	
	T_I (s)	2.5 [2.1 ; 2.9]	2 [1.8 ; 2.2]	2 [1.9 ; 2.8]	2.2 [2.0 ; 2.4]	2.1 [2.0 ; 2.4]	2 [1.9 ; 2.2]	2.7 [2.2 ; 3.0]	2.1 [1.8 ; 2.4]
	p	0.060		0.713		0.078		0.052	
	T_E (s)	2.4 [2.0 ; 3.1]	2.5 [2.0 ; 2.8]	2.1 [1.9 ; 2.9]	2.4 [2.0 ; 2.8]	2.2 [2.1 ; 2.4]	2.2 [1.7 ; 2.7]	2.8 [2.4 ; 3.0]	2.2 [1.9 ; 2.6]
	p	0.713		0.887		0.670		0.089	
Stabilo	Amp_{AP} (mm)	1.5 [0.4 ; 3.5]	7.1 [1.8 : 19.0]	2.4 [1.1 ; 5.3]	9.6 [1.2 ; 23.5]	1.9 [0.8 ; 3.1]	6.6 [1.6 ; 13.9]	1.4 [0.5 ; 2.9]	7.6 [2.5 ; 27.9]
	p	**0.033**		0.101		0.052		**0.01**	
	Amp_{ML} (mm)	19.2 [14.2 ; 31.5]	8.5 [1.4 ; 17.8]	26.4 [20.7 ; 38.6]	7.7 [2.7 ; 19.4]	17.7 [13.8 ; 25.0]	8.9 [1.7 ; 20.1]	22.7 [14.8 ; 31.8]	9.2 [2.4 ; 16.5]
	p	**0.008**		**0.005**		0.114		**0.021**	
	V_{AP} (mm/s)	2.1 [1.7 ; 2.5]	3.2 [2.1 ; 5.1]	2.2 [1.9 ; 2.8]	3.4 [2.1 ; 6.4]	2 [1.6 ; 2.4]	3.5 [2.1 ; 4.9]	2.3 [1.8 ; 2.5]	3.7 [2.1 ; 6.4]
	p	0.068		0.078		**0.028**		**0.024**	
	V_{ML} (mm/s)	4.8 [3.7 ; 6.7]	3.5 [2.3 ; 4.6]	7 [4.5 ; 8.5]	3.6 [2.8 ; 4.8]	4.3 [3.6 ; 6.6]	3.5 [2.5 ; 4.9]	5.7 [5.2 ; 6.3]	3.9 [3.1 ; 5.7]
	p	0.068		**0.007**		0.241		0.100	

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; F_V : fréquence ventilatoire ; TI : temps inspiratoire ; TE : temps expiratoire ; Amp_{AP} : amplitude du déplacement du centre de pression (CP) projeté sur l'axe antéro-postérieur (Amp_{ML}, sur l'axe médio-latéral) ; V_{AP} : Vitesse moyenne du déplacement du centre de pression (CP) projeté sur l'axe antéro-postérieur (V_{ML}, sur l'axe médio-latéral)

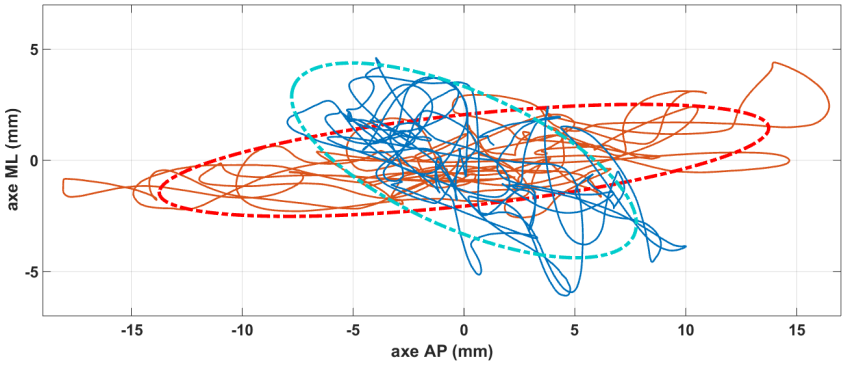


FIGURE 7.1 – Déplacement du centre de pression (CP) chez un patient SAOS (#012 en bleu) et un sujet contrôle (#018 en rouge) représentatifs, avec les ellipses de confiance à 95% du déplacement du CP.

La figure 7.2 représente les dispersions de l'émergence respiratoire mesurée pour le déplacement du CP le long des axes AP et ML, ainsi que pour les quatre articulations (tête, hanches, genoux et chevilles).

On observe une augmentation significative de l'émergence respiratoire du déplacement du CP sur l'axe ML chez les patients SAOS quelle que soit la condition. De plus, chez les patients SAOS, nous observons une variation sur la distribution de l'émergence respiratoire le long de la chaine cinématique plus élevée au niveau des chevilles et plus faible au niveau du cou en condition YO-MF et une émergence plus élevée au niveau de la hanche en condition YF-MF.

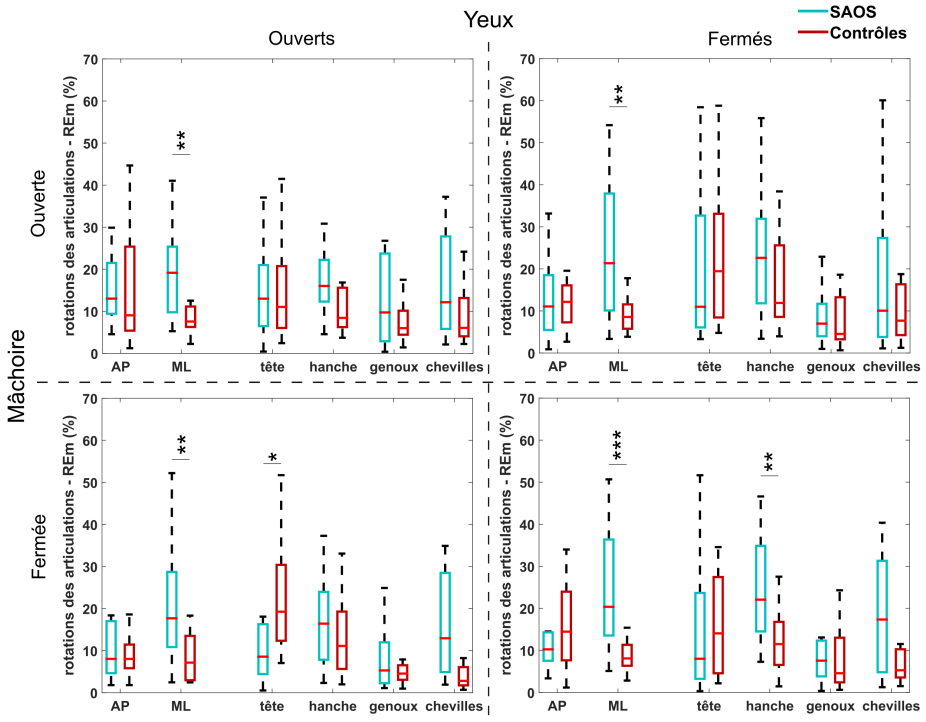


FIGURE 7.2 – Dispersions des émergences respiratoires chez les patients SAOS (en bleu, N=12) et les sujets contrôles (en rouge, N=12) du déplacement pour le déplacement de CP projeté sur les axes antéro-postérieur (AP) et médio-latéral (ML), ainsi que des rotations des articulations têtes, hanches, genoux et chevilles, au cours de ventilation naturelle en faisant varier l'ouverture des yeux et de la mâchoire. (Test de Wilcoxon : *p<0.05, **p«0.01, ***p<0.001)

3.3 Alignement postural

Les variables posturales mesurées à Vrelax, Vmin et Vmax sur l'ensemble des deux populations sont présentées dans la figure 7.3.

A Vrelax l'alignement rachidien diffère significativement entre les deux populations au niveau cervical et thoracique avec une cyphose thoracique plus élevée, une fréquence plus importante de la cyphose cervicale entre C3 et C7 (8 patients présentent une cyphose cervicale contre 1 contrôle, p=0.01) et une projection antérieure de la tête avec un angle *ODC7* plus élevée. A noter, sept patients contre un seul contrôle (p=0.03) avaient une courbure thoracique anormalement élevée supérieure à 60° (ref). Les paramètres lombaires et pelviens sont comparables dans les deux groupes ainsi que l'alignement par rapport à la verticale (angle *ODHA*).

Aux volumes extrêmes (Vmin et Vmax), l'alignement rachidien entre les deux populations est comparable. Lorsque nous regardons les variations mesurées entre Vrelax et les volumes extrêmes (Tableau 7.3), nous observons une augmentation de la courbure *C3-C7* significativement plus importante chez les sujets contrôles à Vmax ainsi qu'une augmentation de la version pelvienne significativement plus importante chez les sujets contrôles à Vmin.

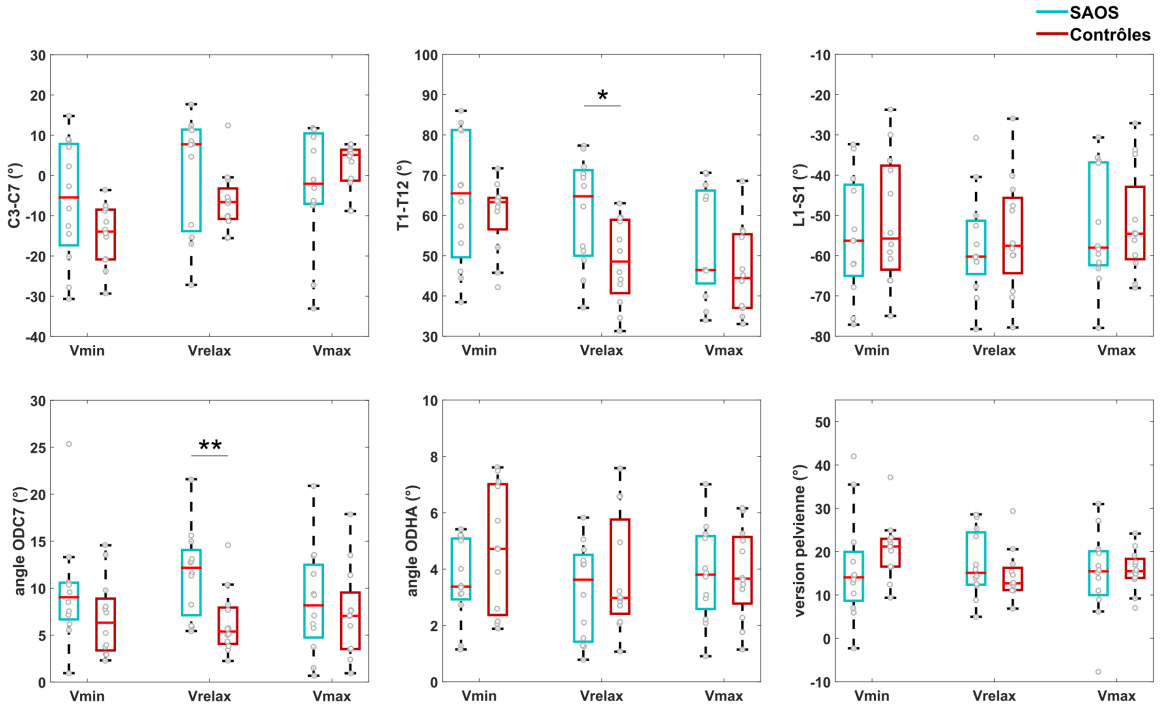


FIGURE 7.3 – Variables posturales mesurées aux trois volumes pulmonaires chez les 12 patients SAOS (bleu) et les 12 sujets contrôles (rouge). Pour chaque volume, les deux populations ont été comparées à l'aide d'un test de Wilcoxon (*p<0.05, **p<0.01)

TABLE 7.3 – Variations des variables posturales entre les volumes extrêmes (Vmax et Vmin) et le volume de référence (Vrelax)

	Vmax		Vmin	
	SAOS	Contrôles	SAOS	Contrôles
C3C7 (°)	-1 [-8 ; 1]	10 [5 ; 15]	-3 [-14 ; 0]	-6 [-12 ; -2]
	0.002		0.84	
T1T12 (°)	-6 [-7 ; -2]	-3 [-8 ; 3]	6 [1 ; 9]	11 [5 ; 14]
	0.38		0.16	
L1S1 (°)	1 [0 ; 5]	3 [-2 ; 7]	0 [-3 ; 3]	4 [1 ; 5]
	0.84		0.22	
ODC7 (°)	-4 [-7 ; 2]	0 [-3 ; 3]	-2 [-5 ; 0]	0 [-1 ; 3]
	0.14		0.1	
ODHA (°)	1 [-1 ; 2]	0 [0 ; 1]	0 [0 ; 2]	1 [0 ; 2]
	0.18		0.93	
Version pelvienne (°)	1 [1 ; 2]	1 [0 ; 3]	0 [-1 ; 3]	6 [3 ; 8]
	0.93		**0.015**	

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; *C3C7* : angle entre les vertèbres C3 et C7 ; *T1T12* : Courbure thoracique entre les vertèbres T1 et T12 ; *L1S1* : courbure lombaire entre les vertèbres L1 et S1 ; *ODC7* : angle entre la verticale et la droite passant par OD et le centre de la vertèbre C7 ; *ODHA* : angle entre la verticale et la droite passant par OD et le milieu des têtes fémorales (HA)

La figure 7.4 représente un exemple caractéristique de reconstructions 3D pour un patient SAOS (en bleu) et un sujet contrôle apparié (en gris) en position de référence (Vrelax).
Sur cet exemple nous observons une courbure thoracique plus importante chez le patient SAOS avec une modification importante de l'angle *ODC7*, cependant l'angle *ODHA* reste proche de celui mesuré chez le sujet contrôle, montrant ainsi une conservation de l'alignement tête-pelvis.

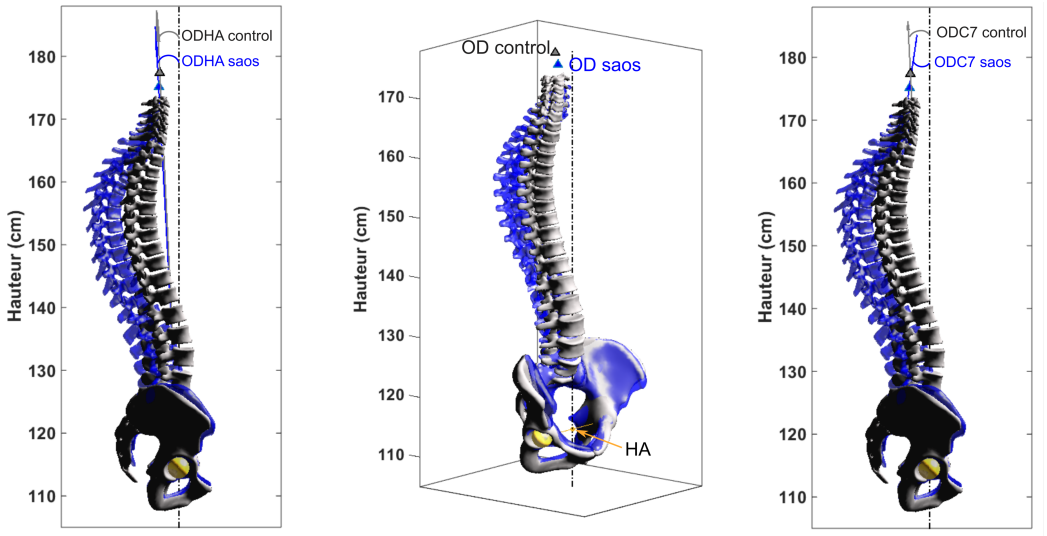


FIGURE 7.4 – Modélisation en 3D de colonnes vertébrales et pelvis mesurés à Vrelax chez un patient SAOS (bleu) et un sujet contrôle (gris) avec la représentation des angles *ODHA* (gauche) et *ODC7* (droite)

4 Discussion

Cette étude met en évidence des signes infra cliniques de dysfonction posturale chez des patients SAOS comparativement à une population contrôle. Celle-ci est caractérisée sur le plan structurel par un alignement rachidien pathologique avec une hyperextension cervicale haute, le maintien de la verticalité s'accompagnant d'une hypercyphose thoracique. De plus, sur le plan fonctionnel, nous observons une adaptation du profil stabilométrique, qui s'accompagne d'une augmentation de l'interaction posturo-ventilatoire, soutenant l'hypothèse d'une dysfonction posturale primitivement respiratoire d'origine centrale.

Rachis cervical, voies aériennes supérieures et SAOS

Il existe une relation physiologique étroite entre courbure cervicale et stabilité des VAS en raison des rapports anatomiques directs entre le rachis cervical et l'oropharynx, la flexion cervicale induit un risque de collapsibilité des VAS alors que l'extension cervicale en augmente la stabilité [Verin et al., 2002]. Cette relation s'illustre en situation pathologique par certaines atteintes du rachis cervical haut telles qu'ostéochondromes, ostéophytes, qui en raison de la flexion cervicale et de la pression qu'elles exercent sur la paroi postérieure du pharynx, sont directement responsables de la survenue d'événements respiratoires obstructifs [Khan et al., 2014]. En effet, une réduction de l'index d'apnées-hypopnées, voire la guérison du SAOS, après leur cure chirurgicale et la restauration d'une statique cervicale normale, atteste d'une relation de causalité certaine [Ataka et al., 2010]. De même, un antécédent de chirurgie cervicale par voie antérieure constitue un facteur anatomique de risque de survenue d'un SAOS [Guilleminault et al., 2013], en raison de la réduction de la taille des VAS qu'elle est susceptible d'entraîner.

Chez nos patients SAOS, nous n'avons pas observé de pathologie du rachis cervical le fixant en flexion et qui serait potentiellement responsable d'une instabilité des VAS, au contraire, nous avons observé une hyperextension cervicale haute avec projection antérieure de la tête, attestée par l'augmentation de l'angle ODC7 [Scheer et al., 2013]. Cette posture cervicale a précédemment été décrite comme adaptative au cours du SAOS, son amplitude étant corrélée à la sévérité de la maladie [Guilleminault et al., 2003; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016]. Elle facilite la ventilation en augmentant le diamètre pharyngé rétrobasilingual [Solow et al., 1996; Wei et al., 2017], en diminuant les résistances des VAS et en renforçant leur stabilité [Wei et al., 2017]. Ainsi, l'hyperextension cervicale avec projection antérieure de la tête peut-elle être considérée comme une posture compensatrice chez nos patients, permettant de limiter la charge inspiratoire secondaire à l'altération des propriétés mécaniques des VAS décrite dans le SAOS [Lin et al., 2004; Verin et al., 2002].

Alignement rachidien et SAOS

En position debout, l'équilibre optimal dépend d'un alignement tête-bassin proche de la verticale [Amabile et al., 2016; Vital and Senegas, 1986] et du maintien de l'horizontalité du regard [Hasegawa et al., 2017]. Dans cette étude, nous avons observé une hyperextension cervicale haute et une projection antérieure de la tête qui, compte tenu de son poids [Vital and Senegas, 1986], aurait pu compromettre cette verticalité. Or, nous avons montré que les patients SAOS avaient une verticalité préservée, définie par un angle ODHA dans la norme [Amabile et al., 2016, 2018] et comparable

au groupe contrôle. Dans ce contexte, un alignement tête-bassin proche de la verticale nécessite une adaptation des courbures rachidiennes afin de compenser un potentiel déséquilibre [Amabile et al., 2018]. Ce phénomène compensatoire explique probablement l'hypercyphose thoracique que nous avons mesurée chez nos patients, dans la mesure où les courbures cervicale et thoracique sont fortement dépendantes l'une de l'autre [Scheer et al., 2013].

L'hypercyphose thoracique, bien qu'importante, n'a pas de répercussion sur la fonction respiratoire des patients étudiés et elle n'est pas fixée car, à haut et bas volume pulmonaire, la courbure thoracique des patients est comparable à celle des contrôles. Il s'agit donc d'une attitude en cyphose à la CRF et non d'une cyphose fixée. La normalisation de la courbure thoracique à la CPT et au VR, atteste vraisemblablement de la nature compensatoire de l'hypercyphose à la CRF.

Interaction posturo-respiratoire et dysfonction posturale

Nous mettons en évidence une adaptation du profil stabilométrique par rapport au groupe contrôle, avec une augmentation significative de l'amplitude du déplacement du CP sur l'axe ML et une réduction significative de cette amplitude sur l'axe AP. Nous observons également une vitesse de déplacement du CP globalement moins élevée sur l'axe AP et plus élevée sur l'axe ML, même si la différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative sur l'ensemble des conditions étudiées. Cette adaptation du profil stabilométrique pourrait être en rapport avec l'adaptation de l'alignement postural sus-décrit, possiblement moins favorable à un équilibre adéquat à coût énergétique modéré. Cependant, certains arguments plaident plutôt en faveur d'une origine centrale primitivement respiratoire.

L'origine centrale est suggérée par l'augmentation des déplacements du CP sur l'axe ML qui a pu être observée chez des patients ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral hémisphérique [Manor et al., 2012] dont l'origine pourrait être une perturbation de la perception centrale de la verticalité [Perennou et al., 2008] et/ou l'altération de la fonction du cortex préfrontal contrôlant la position de la tête dans l'espace et l'équilibre [Jahn et al., 2004; Mihara et al., 2008; Taube et al., 2008]. Nos patients n'avaient aucun antécédent d'accident vasculaire cérébral et un examen neurologique normal. Cependant, une atteinte neurologique infraclinique en rapport avec des lésions cérébrales hypoxiques, altérant les capacités attentionnelles potentiellement dédiées à l'équilibre, n'est pas exclue [Bucks et al., 2013; Canessa et al., 2011; Rosenzweig et al., 2015].

Notre hypothèse principale est toutefois celle d'une atteinte centrale primitivement d'origine ventilatoire, en raison de l'existence d'une augmentation de l'interaction posturo-ventilatoire (augmentation de l'émergence respiratoire dans le sens d'une plus grande perturbation de l'équilibre par la ventilation). Cette interaction est centrale par nature et contrôle l'alignement postural au cours de la ventilation en situation physiologique [Attali et al., 2019]. L'adaptation de l'alignement postural observée chez les patients SAOS (hyperextension cervicale et hypercyphose thoracique compensatrice), résulte vraisemblablement d'une adaptation de cette interaction afin de faciliter la ventilation d'éveil. Cette hypothèse d'une adaptation de l'interaction posturo-ventilatoire, secondaire à l'altération des propriétés mécaniques des VAS, est soutenue indépendamment par l'existence d'une adaptation corticale respiratoire d'éveil permettant de lutter contre « cette charge inspiratoire » [Launois et al., 2015]. Deux mécanismes permettraient d'expliquer l'adaptation de l'interaction

posturo-ventilatoire dans ce contexte. Le contrôle respiratoire et le contrôle postural étant liés, toute adaptation de contrôle respiratoire impacte naturellement leur couplage.
D'autre part, l'adaptation corticale respiratoire consomme des ressources attentionnelles [Sharman et al., 2014] potentiellement utiles à l'équilibre [Jahn et al., 2004; Mihara et al., 2008; Taube et al., 2008]. Ces deux mécanismes sont susceptibles d'être associés à une altération du profil stabilométrique telle qu'observée chez les SAOS dans cette étude.
La régulation du déplacement du CP est, en effet, différente selon l'axe considéré, AP ou ML [Winter et al., 1996]. La perturbation posturale d'origine ventilatoire est généralement plus marquée sur l'axe AP [Hunter and Kearney, 1981; Manor et al., 2012], ce qui n'est pas observé chez nos patients SAOS. Notre hypothèse est que les patients SAOS « surcompensent » cette perturbation, ce qui expliquerait la réduction de l'amplitude et la vitesse de déplacement du CP sur l'axe AP. Cependant, cette surcompensation consommerait également de la ressource attentionnelle expliquant le moindre contrôle stabilométrique sur l'axe ML, par analogie avec ce qui est observé chez des patients aux antécédents d'accident vasculaire cérébral [Manor et al., 2012].

Interaction posturo-ventilatoire et troubles de l'équilibre

Les patients SAOS inclus dans cette étude n'ont pas de dysfonction posturale cliniquement détectable ni de plainte concernant leur équilibre. Aucun d'entre eux n'avait chuté l'année précédant cette étude. L'augmentation de l'interaction posturo-ventilatoire, s'il s'accompagne d'adaptation du profil stabilométrique, n'a pas été corrélée à une dysfonction posturale clinique dans ce contexte. Cependant, certains éléments, dont l'imputabilité reste à démontrer, pourraient contribuer à un moindre équilibre des patients, notamment l'existence d'une surcompensation (voir paragraphe précédent), probablement plus coûteuse en énergie. Nous observons également une différence de distribution de la perturbation ventilatoire en condition « dents en contact ». Le rôle de l'occlusion dentaire sur la régulation de l'équilibre est controversé et négligeable ou important selon les séries, mais l'influence de la proprioception de la mâchoire joue un rôle de régulation de l'équilibre plus important lors celui-ci est compromis (appuis instables, fatigue ...). Dans ce contexte, nous avons effectivement observé une tendance à une meilleure efficacité de cette stratégie chez les patients SAOS, qui fournirait un argument indirect en faveur d'un équilibre basal moins performant. Sur un plan fonctionnel ces patients, dont la position de la tête compromet potentiellement l'efficacité des afférences visuelles et vestibulaires, en raison de l'hyperextension cervicale, pourraient s'appuyer de manière prépondérante sur la proprioception de la mâchoire pour réguler leur équilibre.

Perspectives

L'hyperextension du rachis cervical dans le SAOS est potentiellement délétère. [Sonnesen et al., 2008], ce qui pose la question d'une éventuelle correction. S'agissant d'une attitude permettant d'optimiser la ventilation d'éveil, la correction mécanique de cette attitude serait probablement délétère sur le plan ventilatoire. Le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire à l'éveil a montré qu'elle pouvait corriger l'hyperextension cervicale [Inoko and Morita, 2009], potentiellement en raison de la réduction des résistances des VAS qu'elle induit [Borel et al., 2012]. Dans ce contexte, se discute l'éventualité d'un traitement du SAOS à l'éveil, traitement qui n'est actuellement pas proposé par les recommandations.

Le port d'une orthèse d'avancée mandibulaire durant une partie de la journée notamment lors de tâches attentionnelles, pourrait être une solution thérapeutique. De même, la rééducation linguale dont l'objectif est une correction des propriétés mécaniques des VAS et qui a pu être proposée dans certaines formes légères à modérées de SAOS, pourrait être plus largement utilisée.

Conclusion générale et perspectives

Cette thèse de doctorat, intitulée « Analyse et modélisation de l'interaction posturo-ventilatoire en physiologie et application en pathologie respiratoire chronique », avait pour objectif de décrire l'interaction posturo-ventilatoire en situation physiologique, à la fois sous l'aspect structurel et fonctionnel, puis d'étudier la modulation de cette interaction dans une pathologie respiratoire chronique, le SAOS.

Premièrement, ces travaux de thèse ont confirmé la présence de perturbations posturales liées à la ventilation, qui sont régulées par le phénomène d'interaction posturo-ventilatoire [Gurfinkel et al., 1971], grâce à l'intervention des différentes articulations des membres inférieurs et de la colonne vertébrale [Gurfinkel et al., 1971; Hodges et al., 2002].
La diminution de ces perturbations posturales au cours de l'apnée valide leur caractère spécifiquement ventilatoire [Caron et al., 2004; Hamaoui et al., 2010]. Cependant, nous avons également montré que la stratégie de stabilisation, observée au cours de l'apnée, est dépendante du volume pulmonaire. En effet, lors d'apnées à volumes pulmonaires extrêmes, proches de la CPT (capacité pulmonaire totale) et du VR (volume résiduel), nous avons observé des perturbations posturales importantes. Pour finir, nous avons également observé une diminution de cette perturbation au cours de l'apnée, cela signifie que la stratégie de stabilisation à volumes extrêmes nécessite un délai de mise en place avec un temps d'apnée plus long.
Ces éléments constituent une piste d'investigation pour l'analyse des perturbations posturales observées au cours des pathologies respiratoires chroniques développant des distensions thoraciques, comme la BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive) ou des réductions du volume pulmonaire (pneumopathie, paralysies du diaphragme). La stratégie de stabilisation de l'apnée peut également avoir un intérêt dans les sports de tir de précision.

De la même manière que la méthode de la double tâche modifie le contrôle de l'équilibre postural [Huxhold et al., 2006] et le profil ventilatoire [Grassmann et al., 2016], nous avons montré que le détournement de ressources attentionnelles, par la méthode de la double tâche, modifiait également l'interaction posturo-ventilatoire. Nous avons observé des modifications de la distribution des contre-perturbations à travers les différentes articulations (chevilles, genoux, pelvis, rachis cervical). Nous avons ainsi pu valider l'hypothèse du caractère central de la commande de l'interaction posturo-ventilatoire.
De plus, nous avons observé une stabilisation paradoxale au niveau du rachis cervical, préservé des perturbations posturales liées à la ventilation, malgré une perturbation posturale globalement plus

importante lors des conditions de double tâche. Cette stratégie de stabilisation du secteur cervical peut s'expliquer par la nécessité d'améliorer l'efficacité des afférences visuelles, vestibulaires et proprioceptives [Bove et al., 2009; Malmström et al., 2017] lors de charges cognitives [Huxhold et al., 2006; Lacour et al., 2008], qui sont connues pour compromettre l'équilibre postural en détournant des ressources attentionnelles préfrontales [Mihara et al., 2008; Stelzel et al., 2018] initialement dédiées aux ajustements anticipatoires de la courbure cervicale [Boulanger et al., 2017; Hamaoui and Alamini-Rodrigues, 2017].

D'un point de vue structurel nous observons des modifications de l'alignement postural [Dally, 1908]. Nous avons montré que les variations extrêmes de volume pulmonaire modifient l'alignement postural, avec des courbures thoraciques hors des intervalles normatifs [Amabile et al., 2016; Vialle et al., 2005], et développent des cinématiques spécifiques des côtes. Cependant, l'équilibre postural est maintenu grâce à une conservation de l'alignement tête-pelvis proche de la verticale [Amabile et al., 2016]. Nous observons, en effet, des ajustements aux niveaux cervical et pelvien visant à conserver l'alignement tête-pelvis proche de la verticale, comme c'est le cas lors de la ventilation naturelle [Hamaoui et al., 2010; Hodges et al., 2007; Kantor et al., 2001]. Ces résultats soutiennent l'hypothèse que l'altération des mécanismes compensatoires induite par des perturbations d'origine ventilatoire pourrait être l'un des déterminants des dysfonctions posturales observées au cours de pathologies respiratoires chronique.
Nous avons également étudié la pseudo-cinématique des côtes entre le volume pulmonaire de relaxation et les volumes extrêmes. Nous avons pu observer une cinématique doublée de déformations spécifiques des côtes lors de l'inspiration maximale, contrairement à l'expiration maximale. Nous avons montré qu'il était nécessaire de considérer les côtes droite et gauche séparément (mouvements non symétriques) ainsi que de prendre en compte des rotations du rachis thoracique pour une analyse cinématique fine. Le modèle de reconstruction des côtes par leur ligne moyenne ne permet pas encore de définir de repères costaux robustes. Cela pourrait être amélioré en ajoutant des repères anatomiques spécifiques placés sur la côte ou en utilisant une reconstruction volumique de la côte [Aubert et al., 2016].
Une perspective de ces travaux serait de développer un modèle mécanique complet prenant en compte la colonne vertébrale, les côtes, les efforts développés par les muscles respiratoires (diaphragme, abdominaux et muscles intercostaux) ainsi que les volumes pulmonaires afin d'estimer les modifications de la cage thoracique au cours de la ventilation. Un modèle poutre de l'ensemble [colonne vertébrale - côtes - pelvis] a été développé au sein l'*Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak*, l'addition des efforts développés par les muscles respiratoires au cours de la ventilation serait intéressante.

Pour finir, nous avons mis en évidence des signes infracliniques de dysfonction posturale chez les patients SAOS, d'un point de vue structurel, avec une altération de l'alignement rachidien caractéristique par une hyperextension cervicale [Guilleminault et al., 2013; Piccin et al., 2016; Sökücü et al., 2016], et d'un point de vue dynamique, avec des adaptations du profil stabilométrique [Degache et al., 2016] et une augmentation de l'interaction posturo-ventilatoire.
La relation étroite entre la courbure cervicale et la stabilité des voies aériennes supérieures [Verin et al., 2002] explique l'adaptation au cours du SAOS dans le but de faciliter la ventilation natu-

relle. Cependant, l'équilibre postural est préservé, avec une conservation de l'alignement tête-pelvis proche de la verticale. Ce maintien de l'alignement tête-pelvis explique probablement l'apparition de l'hypercyphose thoracique mesurée chez nos patients. Pour finir, la disparition de ces altérations de l'alignement rachidien à volume pulmonaire extrême, comparé aux sujets contrôles, souligne une attitude en cyphose à la CRF et non une cyphose fixée.
Les adaptations du profil stabilométrique observées peuvent être causées par les modifications de l'alignement postural. Cependant, une atteinte centrale primitivement d'origine ventilatoire pourrait également expliquer ces modifications. En effet, de la même manière que chez les patients avec des antécédents d'accident vasculaire cérébral [Manor et al., 2012], nous observons des augmentations de déplacement du centre de pression le long de l'axe ML, comparé aux sujets contrôles. Ces modifications pourraient être liées à des perturbations de la perception centrale de la verticalité [Perennou et al., 2008] et/ou des altérations de la fonction du cortex préfrontal contrôlant la position de la tête dans l'espace et l'équilibre [Jahn et al., 2004; Mihara et al., 2008; Taube et al., 2008]. Pour finir, l'augmentation de l'interaction posturo-ventilatoire, qui est centralement contrôlée, soutient également notre hypothèse d'une atteinte centrale primitivement d'origine ventilatoire altérant l'équilibre postural.

Une perspective de ces travaux est, d'une part d'augmenter le nombre de patients SAOS enregistrés dans le but de décrire au mieux la dysfonction de l'interaction posturo-ventilatoire liée à cette pathologie. L'étude des modulations de cette adaptation posturo-ventilatoire dans le SAOS lors du port d'une orthèse d'avancée mandibulaire permettrait d'étudier le caractère spécifique des altérations des voies aériennes supérieures.
L'analyse d'autres pathologies respiratoires chroniques, développant des dysfonctions posturales doublées de modifications de la cage thoracique (BPCO, paralysie du diaphragme ...), permettrait d'approfondir la connaissance des modulations possibles de cette interaction posturo-ventilatoire.
De plus, l'étude de pathologies posturales modifiant les paramètres ventilatoires peut également être une piste de recherche, permettant d'aborder la question de la dysfonction de l'interaction posturo-ventilatoire sous un autre angle. La scoliose, modifiant les résultats d'explorations fonctionnelles respiratoires [Bouloussa et al., 2019], ou la dysmorphie, développant une autre forme d'altération du mécanisme des voies aériennes supérieures avec des respirations buccales, peuvent être des pathologies d'intérêt.

De nombreuses données (tests de marche, l'ensemble des conditions de ventilation et les clichés biplanaires radiographiques en position assise) ont été enregistrées au cours de ce projet de thèse et restent encore à être analysées.
Un projet en collaboration entre l'*Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak* et la *Fédération Française de Tir* dans l'optique des Jeux Olympiques 2024 a débuté, à partir de l'analyse de l'interaction posturo-ventilatoire dynamique et du dispositif de mesure ventilatoire non disruptif par système optoélectronique développés dans ce projet de thèse, afin de déterminer les meilleures stratégies respiratoires lors de séquences de tirs, pour une meilleure stabilisation et un gain de performance.
Pour finir, une dernière perspective de ces travaux serait le développement d'outils d'évaluation clinique prenant en compte les paramètres stabilométriques, structurels et ventilatoires, utilisable en

cabinet médical, afin de pouvoir prévenir et détecter des pathologies respiratoires chroniques avant que les symptômes respiratoires n'apparaissent.

Table des figures

1.1 Reconstruction 3D du squelette : colonne vertébrale, cage thoracique, bassin et membres inférieurs . . . 10
1.2 cage thoracique . . . 11
1.3 Définition des axes de rotations principaux de la côte . . . 11
1.4 Anatomie du bassin et des membres inférieurs . . . 12
1.5 Equilibre postural . . . 13
1.6 Système respiratoire . . . 15
1.7 Courbe de relaxation pression-volume des poumons et de la paroi thoracique. . . . 16
1.8 Volumes pulmonaires : définitions . . . 17
1.9 Muscles intercostaux et mouvement des côtes lors de leur contraction. . . . 18

3.1 Obstructruction des voies aériennes supérieures . . . 24

5.1 Analyse du mouvement : set-up expérimental . . . 36
5.2 Division du tronc en 3 secteurs anatomiques . . . 37
5.3 Mesure des signaux cinématiques . . . 38
5.4 Définition des variables temporelles . . . 39
5.5 Définition des variables stabilométriques . . . 40
5.6 Définition des temps d'apnée étudiés . . . 45
5.7 Spectres fréquentiels du déplacement du CP en ventilation naturelle et en apnée à la CRF . . . 46
5.8 Spectres fréquentiels du déplacement du CP au cours d'une ventilation naturelle et de 3 apnées (CRF, CPT et VR) . . . 47
5.9 Spectres fréquentiels du déplacement du CP mesuré en ventilation naturelle et en début et fin de 3 apnées (CRF, CPT et VR) . . . 47
5.10 Découpages des signaux en cycles ventilatoires, . . . 51
5.11 Définition des mouvements représentatifs de rotation . . . 51
5.12 Variables cinématiques en ventilation naturelle et tâche cognitive . . . 53
5.13 *Time Locked Averaging* : variations des rotations des rachis cervical, pelvis, genoux et chevilles . . . 53
5.14 Emergence respiratoire en ventilation naturelle et tâche cognitive (cog) . . . 54

6.1 Procédure expérimentale . . . 63
6.2 Carte des erreurs de reconstruction de la cage thoracique [Aubert et al., 2016] . . . 77

6.3 Définition des repères vertèbres et côtes 78
6.4 Sens de rotation des côtes considérées 79
6.5 Construction du cône de dispersion des axes hélicoïdaux 79
6.6 Rotations des *arches costales* 81
6.7 Rotations des côtes dans le repère vertèbre 82
6.8 Rotations globale des côtes 84
6.9 Rotatoin des côtes aux vertèbres T3-T4 : axes hélicoïdaux moyens et cônes de dispersion 84
6.10 Projections des axes hélicoïdaux de rotation globale des côtes sur les axes du repère vertébral 86
6.11 Rotatoin des côtes : axes hélicoïdaux moyens et cônes de dispersion 87
6.12 Modélisation de la section de côtes par une ellipse [Aubert et al., 2016] 90
6.13 Distinction du diaphragme sur clichés radiographiques biplan 90

7.1 Déplacement du centre de pression chez un patient SAOS et un sujet contrôle 98
7.2 Emergences respiratoires chez les patients SAOS et les sujets contrôles 99
7.3 Variables posturales mesurées aux trois volumes pulmonaires chez les patients SAOS et les sujets contrôles 100
7.4 Modélisation en 3D de colonnes vertébrales et pelvis mesurés à Vrelax chez un patient SAOS et un sujet contrôle 101

B.1 Sujet respirant à travers un spiromètre 137
B.2 Régression de Passing-Bablok comparant les profiles ventilatoires mesurés avec l'OEP et le spiromètre 139
B.3 Régression de Passing-Bablok comparant les profiles ventilatoires mesurés avec l'OEP et la ceinture pléthysmographique abdominale 139

C.1 Spectres fréquentiels du déplacement du CP au cours d'une ventilation naturelle et d'une apnée à la CRF 141
C.2 Spectres fréquentiels du déplacement du CP mesuré au cours d'une ventilation naturelle (ref) et de 3 apnées (CRF, CPT et VR) 143
C.3 Spectres fréquentiels du déplacement du CP mesuré en ventilation naturelle et en début et fin des 3 apnées (CRF, CPT et VR), en position assise 143

D.1 Rotatoin des côtes par rapport aux vertèbres : axe hélicoïdaux moyens et dispersion . 148

Liste des tableaux

4.1 Caractéristiques à l'inclusion 30

5.1 Variables stabilométriques en ventilation naturelle et en ventilation à travers un spiromètre 42
5.2 Variables ventilatoires mesurées par l'OEP, le spiromètre (spiro) et la ceinture pléthysmographique 43
5.3 Pourcentage des variables stabilométriques, en début et fin d'apnées (CVR, CRF, CPT) par rapport à la ventilation naturelle 46
5.4 Variation d'interaction PV entre les conditions de cognition et de référence 54
5.5 Variables ventilatoires, cinématiques et d'interaction PV en conditions ref, cog, YF et HV 55

6.1 Longueur 3D des côtes après troncature 81
6.2 Rotations des *arches costales* 82
6.3 Rotations des côtes dans le repère vertèbre 83
6.4 Rotations globale des côtes 85
6.5 Longueur de corde des côtes tronquées 86
6.6 Largeur des côtes tronquées 88

7.1 Données à l'inclusion des 12 patients SAOS et les 12 sujets contrôles 96
7.2 Variables stabilométriques mesurées au cours des quatre conditions ventilatoires 97
7.3 Variations des variables posturales entre les volumes extrêmes (Vmax et Vmin) et le volume de référence (Vrelax) 101

A.1 Explorations fonctionnelles respiratoires des 50 sujets sains 129
A.2 Explorations fonctionnelles respiratoires des 12 patients SAOS 130
A.3 Prévalence du SAOS 131

C.1 Pourcentage des variables stabilométriques, en début et fin d'apnées (CVR, CRF, CPT) par rapport à la ventilation naturelle, en position assise 142

D.1 Longueur 3D des côtes avant troncature 146
D.2 Variation de la longueur de corde entre les reconstruction Idefix initiale et les côtes après troncature 147

Bibliographie

Aliverti, A., Dellacà, R. L., and Pedotti, A. (2001). Transfer impedance of the respiratory system by forced oscillation technique and optoelectronic plethysmography. *Annals of Biomedical Engineering*, 29(1) :71–82.

Allali, G., Perrig, S., Cleusix, M., Herrmann, F., Adler, D., Gex, G., Armand, S., Janssens, J., Pepin, J., and Assal, F. (2014). Gait abnormalities in obstructive sleep apnea and impact of continuous positive airway pressure. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 201 :31–33.

Allum, J. H., Adkin, A. L., Carpenter, M. G., Held-Ziolkowska, M., Honegger, F., and Pierchala, K. (2001). Trunk sway measures of postural stability during clinical balance tests : effects of a unilateral vestibular deficit. *Gait & posture*, 14(3) :227–37.

Allum, J. H. and Honegger, F. (1998). Interactions between vestibular and proprioceptive inputs triggering and modulating human balance-correcting responses differ across muscles. *Experimental brain research*, 121(4) :478–94.

Amabile, C., Choisne, J., Nérot, A., Pillet, H., and Skalli, W. (2016). Determination of a new uniform thorax density representative of the living population from 3D external body shape modeling. *Journal of Biomechanics*, pages 1–8.

Amabile, C., Le Huec, J.-C., and Skalli, W. (2018). Invariance of head-pelvis alignment and compensatory mechanisms for asymptomatic adults older than 49 years. *European Spine Journal*, 27(2) :458–466.

Ataka, H., Tanno, T., Miyashita, T., Isono, S., and Yamazaki, M. (2010). Occipitocervical fusion has potential to improve sleep apnea in patients with rheumatoid arthritis and upper cervical lesions. *Spine*, 35(19) :E971–5.

Attali, V., Clavel, L., Rouch, P., Rivals, I., Rémy-Néris, S., Skalli, W., Sandoz, B., and Similowski, T. (2019). Compensation of Respiratory-Related Postural Perturbation Is Achieved by Maintenance of Head-to-Pelvis Alignment in Healthy Humans. *Frontiers in Physiology*, 10 :441.

Aubert, B., Vergari, C., Ilharreborde, B., Courvoisier, A., and Skalli, W. (2016). 3D reconstruction of rib cage geometry from biplanar radiographs using a statistical parametric model approach. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering : Imaging & Visualization*, 4(5) :281–295.

Baillieul, S., Wuyam, B., Pépin, J.-L., Marillier, M., Tamisier, R., Pérennou, D., and Verges, S. (2018). Continuous positive airway pressure improves gait control in severe obstructive sleep apnoea : A prospective study. *PloS one*, 13(2) :e0192442.

Bakouny, Z., Assi, A., Massaad, A., Saghbini, E., Lafage, V., Skalli, W., Ghanem, I., and Kreichati, G. (2017). Roussouly's sagittal spino-pelvic morphotypes as determinants of gait in asymptomatic adult subjects. *Gait & Posture*, 54 :27–33.

Beyer, B., Sholukha, V., Dugailly, P. M., Rooze, M., Moiseev, F., Feipel, V., and Van Sint Jan, S. (2014). In vivo thorax 3D modelling from costovertebral joint complex kinematics. *Clinical Biomechanics*, 29(4) :434–438.

Beyer, B., Van Sint Jan, S., Chèze, L., Sholukha, V., and Feipel, V. (2016). Relationship between costovertebral joint kinematics and lung volume in supine humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 232 :57–65.

Borel, J.-C., Gakwaya, S., Masse, J.-F., Melo-Silva, C. A., and Sériès, F. (2012). Impact of CPAP interface and mandibular advancement device on upper airway mechanical properties assessed with phrenic nerve stimulation in sleep apnea patients. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 183(2) :170–176.

Bouisset, S. and Duchêne, J. L. (1994). Is body balance more perturbed by respiration in seating than in standing posture ? *Neuroreport*, 5(8) :957–60.

Boulanger, M., Giraudet, G., and Faubert, J. (2017). Interaction between the oculomotor and postural systems during a dual-task : Compensatory reductions in head sway following visually-induced postural perturbations promote the production of accurate double-step saccades in standing human adults. *PLOS ONE*, 12(3) :e0173678.

Bouloussa, H., Pietton, R., Vergari, C., Haen, T. X., Skalli, W., and Vialle, R. (2019). Biplanar stereoradiography predicts pulmonary function tests in adolescent idiopathic scoliosis : a cross-sectional study. *European Spine Journal*.

Bove, M., Fenoggio, C., Tacchino, A., Pelosin, E., and Schieppati, M. (2009). Interaction between vision and neck proprioception in the control of stance. *Neuroscience*, 164(4) :1601–1608.

Bucks, R. S., Olaithe, M., and Eastwood, P. (2013). Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea : A meta-review. *Respirology*, 18(1) :61–70.

Cala, S. J., Kenyon, C. M., Ferrigno, G., Carnevali, P., Aliverti, A., Pedotti, A., Macklem, P. T., and Rochester, D. F. (1996). Chest wall and lung volume estimation by optical reflectance motion analysis. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 81(6) :2680–9.

Canessa, N., Castronovo, V., Cappa, S. F., Aloia, M. S., Marelli, S., Falini, A., Alemanno, F., and Ferini-Strambi, L. (2011). Obstructive Sleep Apnea : Brain Structural Changes and Neurocognitive Function before and after Treatment. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(10) :1419–1426.

Caron, O., Fontanari, P., Cremieux, J., and Joulia, F. (2004). Effects of ventilation on body sway during human standing. *Neuroscience Letters*, 366(1) :6–9.

Celle, S., Annweiler, C., Camicioli, R., Barthélémy, J.-C., Roche, F., and Beauchet, O. (2014). Sleep-related breathing disorders and gait variability : a cross-sectional preliminary study. *BMC pulmonary medicine*, 14 :140.

Collins, J. J. and De Luca, C. J. (1995). The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Experimental brain research*, 103(1) :151–63.

Da Vinci, L., Vangensten, O. C. L., Fonahn, A. M., and Hopstock, H. (1911). *Quaderni d'anatomia*. Christiania, J. Dybwad, 1911-1916.

Dally, J. F. H. (1908). An inquiry into the physiological mechanism of respiration with especial reference to the movements of the vertebral column and diaphragm. *Proceedings of the Royal Society*, 80(Pt 1) :93–114.

David, P., Laval, D., Terrien, J., and Petitjean, M. (2012). Postural control and ventilatory drive during voluntary hyperventilation and carbon dioxide rebreathing. *European Journal of Applied Physiology*, 112(1) :145–154.

De Troyer, A. (2005). Interaction between the canine diaphragm and intercostal muscles in lung expansion. *Journal of Applied Physiology*, 98(3) :795–803.

De Troyer, A. (2012). Respiratory effect of the lower rib displacement produced by the diaphragm. *Journal of Applied Physiology*, 112(4) :529–534.

De Troyer, A. and Leduc, D. (2004). Effects of inflation on the coupling between the ribs and the lung in dogs. *The Journal of Physiology*, 555(2) :481–488.

De Troyer, A. and Wilson, T. A. (2002). Coupling between the ribs and the lung in dogs. *The Journal of physiology*, 540(Pt 1) :231–6.

Degache, F., Goy, Y., Vat, S., Haba Rubio, J., Contal, O., and Heinzer, R. (2016). Sleep-disordered breathing and daytime postural stability. *Thorax*, 71(6) :543–548.

Duarte, M. and Zatsiorsky, V. M. (2002). Effects of body lean and visual information on the equilibrium maintenance during stance. *Experimental Brain Research*, 146(1) :60–69.

Dubousset, J. (1994). Three-dimensional analysis of scoliotic deformity. In *Weinstein SL (ed.) Pediatric spine : principles and practices. Raven Press ltd, NY*, pages 479–496.

Duchenne, G.-B. (1867). *Physiologie des mouvements*. Paris : J.-B. Baillière.

Eckert, D. J. and Malhotra, A. (2008). Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2) :144–53.

Fabbri, M., Martoni, M., Esposito, M. J., Brighetti, G., and Natale, V. (2006). Postural control after a night without sleep. *Neuropsychologia*, 44(12) :2520–2525.

Fick, R. (1904). *Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke.* Jena : Fischer.

Fulton, J. (1955). *Edition., A Textbook of Physiology. 17th edn.* Philadelphia : W. B. Saundrs Co.

Gandelman-Marton, R., Arlazoroff, A., and Dvir, Z. (2016). Postural stability in patients with different types of head and neck trauma in comparison to healthy subjects. *Brain Injury*, 30(13-14) :1612–1616.

Granata, K. and Wilson, S. (2001). Trunk posture and spinal stability. *Clinical Biomechanics*, 16(8) :650–659.

Grassmann, M., Vlemincx, E., von Leupoldt, A., Mittelstädt, J. M., and Van den Bergh, O. (2016). Respiratory Changes in Response to Cognitive Load : A Systematic Review. *Neural Plasticity*, 2016 :1–16.

Grimstone, S. K. and Hodges, P. W. (2003). Impaired postural compensation for respiration in people with recurrent low back pain. *Exp Brain Res*, 151 :218–224.

Guilleminault, C., Huang, Y. S., Monteyrol, P. J., Sato, R., Quo, S., and Lin, C. H. (2013). Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Medicine*, 14 :518–525.

Guilleminault, C., Li, K. K., Philip, P., and Kushida, C. A. (2003). Anterior cervical spine fusion and sleep disordered breathing. *Neurology*, 61(1) :97–9.

Gurfinkel, V., Cacciatore, T. W., Cordo, P., Horak, F., Nutt, J., and Skoss, R. (2006). Postural Muscle Tone in the Body Axis of Healthy Humans. *Journal of Neurophysiology*, 96(5) :2678–2687.

Gurfinkel, V. S., Kots, Y. M., Paltsev, E. I., and Feldman, A. G. (1971). The Compensation of Respiratory Disturbances of the Erect Posture of Man as an Example of the Organization of Interarticular Interaction. In Gelfand, I. M., S., G. V., V., F. S., and L., T. M., editors, *Models of the Structural-Functional Organization of Certain Biological Systems.* Massachusetts, cambridge, edition.

Hagio, K., Obata, H., and Nakazawa, K. (2018). Effects of breathing movement on the reduction of postural sway during postural-cognitive dual tasking. *PLOS ONE*, 13(5) :e0197385.

Hamaoui, A. and Alamini-Rodrigues, C. (2017). Influence of Cervical Spine Mobility on the Focal and Postural Components of the Sit-to-Stand Task. *Frontiers in human neuroscience*, 11 :129.

Hamaoui, A., Gonneau, E., and Le Bozec, S. (2010). Respiratory disturbance to posture varies according to the respiratory mode. *Neuroscience Letters*, 475(3) :141–144.

Hasegawa, K., Okamoto, M., Hatsushikano, S., Shimoda, H., Ono, M., Homma, T., and Watanabe, K. (2017). Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gravity line in humans. *Journal of Anatomy*, 230(5) :619–630.

Heinzer, R., Vat, S., Marques-Vidal, P., Marti-Soler, H., Andries, D., Tobback, N., Mooser, V., Preisig, M., Malhotra, A., Waeber, G., Vollenweider, P., Tafti, M., and Haba-Rubio, J. (2015). Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population : the HypnoLaus study. *The Lancet Respiratory Medicine*, 3(4) :310–318.

Hodges, P., Sapsford, R., and Pengel, L. (2007). Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles. *Neurourology and Urodynamics*, 26(3) :362–371.

Hodges, P. W. and Gandevia, S. C. (2000). Activation of the human diaphragm during a repetitive postural task. *The Journal of physiology*, 522 Pt 1 :165–75.

Hodges, P. W., Gandevia, S. C., and Richardson, C. A. (1997). Contractions of specific abdominal muscles in postural tasks are affected by respiratory maneuvers. *Journal of Applied Physiology*, 83(3) :753–760.

Hodges, P. W., Gurfinkel, V. S., Brumagne, S., Smith, T. C., and Cordo, P. C. (2002). Coexistence of stability and mobility in postural control : evidence from postural compensation for respiration. *Experimental Brain Research*, 144(3) :293–302.

Holmes, M. L., Manor, B., hsin Hsieh, W., Hu, K., Lipsitz, L. A., and Li, L. (2016). Tai Chi training reduced coupling between respiration and postural control. *Neuroscience Letters*, 610 :60–65.

Horak, F. B., Shupert, C. L., Dietz, V., and Horstmann, G. (1994). Vestibular and somatosensory contributions to responses to head and body displacements in stance. *Experimental brain research*, 100(1) :93–106.

Houdijk, H., Brown, S. E., and van Dieën, J. H. (2015). Relation between postural sway magnitude and metabolic energy cost during upright standing on a compliant surface. *Journal of Applied Physiology*, 119(6) :696–703.

Hudson, A. L., Butler, J. E., Gandevia, S. C., and De Troyer, A. (2011). Role of the diaphragm in trunk rotation in humans. *Journal of neurophysiology*, 106(4) :1622–8.

Humbert, L., De Guise, J. A., Aubert, B., Godbout, B., and Skalli, W. (2009). 3D reconstruction of the spine from biplanar X-rays using parametric models based on transversal and longitudinal inferences. *Medical Engineering & Physics*, 31 :681–687.

Hunter, I. W. and Kearney, R. E. (1981). Respiratory components of human postural sway. *Neuroscience Letters*, 25(2) :155–159.

Huxhold, O., Li, S.-C., Schmiedek, F., and Lindenberger, U. (2006). Dual-tasking postural control : Aging and the effects of cognitive demand in conjunction with focus of attention. *Brain Research Bulletin*, 69(3) :294–305.

Inglis, J. T., Horak, F. B., Shupert, C. L., and Jones-Rycewicz, C. (1994). The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Experimental brain research*, 101(1) :159–64.

Inoko, Y. and Morita, O. (2009). Influence of oral appliances on craniocervical posture in obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome patients. *Journal of Prosthodontic Research*, 53(3) :107–110.

Ivanenko, Y. and Gurfinkel, V. S. (2018). Human Postural Control. *Frontiers in Neuroscience*, 12 :171.

Jahn, K., Deutschländer, A., Stephan, T., Strupp, M., Wiesmann, M., and Brandt, T. (2004). Brain activation patterns during imagined stance and locomotion in functional magnetic resonance imaging. *NeuroImage*, 22(4) :1722–1731.

Janssens, L., Brumagne, S., McConnell, A. K., Claeys, K., Pijnenburg, M., Burtin, C., Janssens, W., Decramer, M., and Troosters, T. (2013). Proprioceptive Changes Impair Balance Control in Individuals with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *PLoS ONE*, 8(3) :e57949.

Janssens, L., Brumagne, S., McConnell, A. K., Claeys, K., Pijnenburg, M., Goossens, N., Burtin, C., Janssens, W., Decramer, M., and Troosters, T. (2014). Impaired postural control reduces sit-to-stand-to-sit performance in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS ONE*, 9(2) :1–5.

Jordan, A. S., McSharry, D. G., and Malhotra, A. (2014). Adult obstructive sleep apnoea. *The Lancet*, 383(9918) :736–747.

Jordanoglou, J. (1969). Rib movement in health, kyphoscoliosis, and ankylosing spondylitis. *Thorax*, 24(4) :407–14.

Jordanoglou, J. (1970). Vector analysis of rib movement. *Respiration Physiology*, 10(1) :109–120.

Kamina, P. (2006). *Anatomie Clinique*. 3ème éditi edition.

Kantor, E., Poupard, L., Le Bozec, S., and Bouisset, S. (2001). Does body stability depend on postural chain mobility or stability area ? *Neuroscience Letters*, 308(2) :128–132.

Karpman, C. and Benzo, R. (2014). Gait speed as a measure of functional status in COPD patients. *International Journal of COPD*, 9 :1315–1320.

Kenyon, C. M., Cala, S. J., Yan, S., Aliverti, A., Scano, G., Duranti, R., Pedotti, A., and Macklem, P. T. (1997). Rib cage mechanics during quiet breathing and exercise in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 83(4) :1242–55.

Khan, A., Than, K. D., Chen, K. S., Wang, A. C., La Marca, F., and Park, P. (2014). Sleep apnea and cervical spine pathology. *European Spine Journal*, 23(3) :641–647.

Kon, S. S. C., Canavan, J. L., Nolan, C. M., Clark, A. L., Jones, S. E., Cullinan, P., Polkey, M. I., and Man, W. D.-C. (2014). The 4-metre gait speed in COPD : responsiveness and minimal clinically important difference. *European Respiratory Journal*, 43(5) :1298–1305.

Kuznetsov, N. A. and Riley, M. A. (2012). Effects of Breathing on Multijoint Control of Center of Mass Position During Upright Stance. *Journal of Motor Behavior*, 44(4) :241–253.

Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., and Ouaknine, M. (1997). Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. *Experimental brain research*, 115(2) :300–10.

Lacour, M., Bernard-Demanze, L., and Dumitrescu, M. (2008). Posture control, aging, and attention resources : Models and posture-analysis methods. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 38(6) :411–421.

Lahousse, L., Verlinden, V. J. a., van der Geest, J. N., Joos, G. F., Hofman, A., Stricker, B. H. C., Brusselle, G. G., and Ikram, M. A. (2015). Gait patterns in COPD : the Rotterdam Study. *European Respiratory Journal*, 46(1) :88–95.

Last, R. J. (1959). *Anatomy Regional and Applied. 2nd edition.* London, J. and A. Churchill Ltd.,.

Launois, C., Attali, V., Georges, M., Raux, M., Morawiec, E., Rivals, I., Arnulf, I., and Similowski, T. (2015). Cortical Drive to Breathe during Wakefulness in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*, 38(11) :1743–1749.

Liebsch, C., Graf, N., Appelt, K., and Wilke, H.-J. (2017). The rib cage stabilizes the human thoracic spine : An in vitro study using stepwise reduction of rib cage structures. *PLOS ONE*, 12(6).

Lin, C.-C., Wu, K.-M., Chou, C.-S., and Liaw, S.-F. (2004). Oral airway resistance during wakefulness in eucapnic and hypercapnic sleep apnea syndrome. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 139(2) :215–224.

Luciani, L. (1911). *Human Physiology, Circulation and Respiration. Vol 1.*

MacIntyre, N., Crapo, R. O., Viegi, G., Johnson, D. C., van der Grinten, C. P. M., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Enright, P., Gustafsson, P., Hankinson, J., Jensen, R., McKay, R., Miller, M. R., Navajas, D., Pedersen, O. F., Pellegrino, R., and Wanger, J. (2005). Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. *European Respiratory Journal*, 26(4) :720–735.

Malmström, E.-M., Fransson, P.-A., Jaxmar Bruinen, T., Facic, S., and Tjernström, F. (2017). Disturbed cervical proprioception affects perception of spatial orientation while in motion. *Experimental Brain Research*, 235(9) :2755–2766.

Manor, B. D., Hu, K., Peng, C. K., Lipsitz, L. A., and Novak, V. (2012). Posturo-respiratory synchronization : Effects of aging and stroke. *Gait and Posture*, 36(2) :254–259.

Margulies, S. S., Rodarte, J. R., and Hoffman, E. A. (1989). Geometry and kinematics of dog ribs. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 67(2) :707–12.

Massery, M., Hagins, M., Stafford, R., Moerchen, V., and Hodges, P. W. (2013). Effect of airway control by glottal structures on postural stability. *Journal of Applied Physiology*, 115(4) :483–490.

Mihara, M., Miyai, I., Hatakenaka, M., Kubota, K., and Sakoda, S. (2008). Role of the prefrontal cortex in human balance control. *NeuroImage*, 43(2) :329–336.

Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Crapo, R., Enright, P., van der Grinten, C. P. M., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O. F., Pellegrino, R., Viegi, G., and Wanger, J. (2005). Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal*, 26(2).

Mitton, D., Deschênes, S., Laporte, S., Godbout, B., Bertrand, S., de Guise, J. A., and Skalli, W. (2006). 3D reconstruction of the pelvis from bi-planar radiography. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 9(1) :1–5.

Oliveira, L. F., Simpson, D. M., and Nadal, J. (1996). Calculation of area of stabilometric signals using principal component analysis. *Physiological measurement*, 17(4) :305–12.

Olivier, I., Cuisinier, R., Vaugoyeau, M., Nougier, V., and Assaiante, C. (2010). Age-related differences in cognitive and postural dual-task performance. *Gait & Posture*, 32(4) :494–499.

Olivier, I., Palluel, E., and Nougier, V. (2008). Effects of attentional focus on postural sway in children and adults. *Experimental Brain Research*, 185(2) :341–345.

Onen, F., Higgins, S., and Onen, S.-H. (2009). Falling-asleep-related injured falls in the elderly. *Journal of the American Medical Directors Association*, 10(3) :207–10.

Park, E., Schöner, G., and Scholz, J. P. (2012). Functional synergies underlying control of upright posture during changes in head orientation. *PloS one*, 7(8) :e41583.

Passing, H. and Bablok (1983). A new biometrical procedure for testing the equality of measurements from two different analytical methods. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry, Part I. *Journal of clinical chemistry and clinical biochemistry. Zeitschrift fur klinische Chemie und klinische Biochemie*, 21(11) :709–20.

Péninou, G. and Colné, P. (2018). *La posture debout : biomécanique fonctionnelle, de l'analyse au diagnostic*. Elsevier Masson.

Perennou, D. A., Mazibrada, G., Chauvineau, V., Greenwood, R., Rothwell, J., Gresty, M. A., and Bronstein, A. M. (2008). Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke : a causal relationship ? *Brain*, 131(9) :2401–2413.

Perry, S. F. and Carrier, D. R. (2006). The coupled evolution of breathing and locomotion as a game of leapfrog. *Physiological and biochemical zoology : PBZ*, 79(6) :997–9.

Piccin, C. F., Pozzebon, D., Scapini, F., and Corrêa, E. C. R. (2016). Craniocervical Posture in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *International archives of otorhinolaryngology*, 20(3) :189–95.

Quek, J., Treleaven, J., Clark, R. A., and Brauer, S. G. (2018). An exploratory study examining factors underpinning postural instability in older adults with idiopathic neck pain. *Gait & Posture*, 60 :93–98.

Roberts, S. B. and Chen, P. (1972). Global geometric characteristics of typical human ribs. *Journal of Biomechanics*, 5(2) :191–201.

Rosenzweig, I., Glasser, M., Polsek, D., Leschziner, G. D., Williams, S. C. R., and Morrell, M. J. (2015). Sleep apnoea and the brain : a complex relationship. *The Lancet Respiratory Medicine*, 3(5) :404–414.

Rousseau, M.-A., Laporte, S., Chavary-Bernier, E., Lazennec, J.-Y., and Skalli, W. (2007). Reproducibility of Measuring the Shape and Three-Dimensional Position of Cervical Vertebrae in Upright Position Using the EOS Stereoradiography System. *Spine*, 32(23) :2569–2572.

Roussouly, P. and Pinheiro-Franco, J. L. (2011). Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *European Spine Journal*, 20(S5) :609–618.

Scheer, J. K., Tang, J. A., Smith, J. S., Acosta, F. L., Protopsaltis, T. S., Blondel, B., Bess, S., Shaffrey, C. I., Deviren, V., Lafage, V., Schwab, F., Ames, C. P., and _, _. (2013). Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications. *Journal of Neurosurgery : Spine*, 19(2) :141–159.

Schmid, M., Conforto, S., Bibbo, D., and D'Alessio, T. (2004). Respiration and postural sway : Detection of phase synchronizations and interactions. *Human Movement Science*, 23(2) :105–119.

Sharman, M., Gallea, C., Lehongre, K., Galanaud, D., Nicolas, N., Similowski, T., Cohen, L., Straus, C., and Naccache, L. (2014). The Cerebral Cost of Breathing : An fMRI Case-Study in Congenital Central Hypoventilation Syndrome. *PLoS ONE*, 9(9) :e107850.

Sökücü, O., Okşayan, R., Uyar, M., Ademci, K. E., and Üşümez, S. (2016). Relationship between head posture and the severity of obstructive sleep apnea. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 150(6) :945–949.

Solow, B., Skov, S., Ovesen, J., Norup, P. W., and Wildschiødtz, G. (1996). Airway dimensions and head posture in obstructive sleep apnoea. *European journal of orthodontics*, 18(6) :571–9.

Sonnesen, L. (2010). Associations between the Cervical Vertebral Column and Craniofacial Morphology. *International Journal of Dentistry*.

Sonnesen, L., Petri, N., Kjaer, I., and Svanholt, P. (2008). Cervical column morphology in adult patients with obstructive sleep apnoea. *European Journal of Orthodontics*, 30 :521–526.

Stelzel, C., Bohle, H., Schauenburg, G., Walter, H., Granacher, U., Rapp, M. A., and Heinzel, S. (2018). Contribution of the Lateral Prefrontal Cortex to Cognitive-Postural Multitasking. *Frontiers in Psychology*, 9 :1075.

Talasz, H., Kremser, C., Kofler, M., Kalchschmid, E., Lechleitner, M., and Rudisch, A. (2011). Phase-locked parallel movement of diaphragm and pelvic floor during breathing and coughing-a dynamic MRI investigation in healthy females. *International Urogynecology Journal*, 22(1) :61–68.

Taube, W., Gruber, M., and Gollhofer, A. (2008). Spinal and supraspinal adaptations associated with balance training and their functional relevance. *Acta Physiologica*, 193(2) :101–116.

Teculescu, D. (2007). Troubles respiratoires pendant le sommeil et accidents du travail ou de la vie courante. *Santé Publique*, 19(2) :147–152.

Terán-Santos, J., Jimenez-Gomez, A., Cordero-Guevara, J., and Burgos–Santander, t. C. G. (1999). The Association between Sleep Apnea and the Risk of Traffic Accidents. *New England Journal of Medicine*, 340(11) :847–851.

van Emmerik, R. E. A. and van Wegen, E. E. H. (2002). On the functional aspects of variability in postural control. *Exercise and sport sciences reviews*, 30(4) :177–83.

Verin, E., Sériès, F., Locher, C., Straus, C., Zelter, M., Derenne, J.-P., and Similowski, T. (2002). Effects of neck flexion and mouth opening on inspiratory flow dynamics in awake humans. *Journal of Applied Physiology*, 92(1) :84–92.

Vialle, R., Levassor, N., Rillardon, L., Templier, A., Skalli, W., and Guigui, P. (2005). Radiographic Analysis of the Sagittal Alignment and Balance of the Spine in Asymptomatic Subjects. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 87(2) :260–267.

Vital, J. M. and Senegas, J. (1986). Anatomical bases of the study of the constraints to which the cervical spine is subject in the sagittal plane. A study of the center of gravity of the head. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 8(3) :169–73.

Wagner, L. S., Oakley, S. R., Vang, P., Noble, B. N., Cevette, M. J., and Stepanek, J. P. (2011). Hypoxia-induced changes in standing balance. *Aviation, space, and environmental medicine*, 82(5) :518–22.

Wanger, J., Clausen, J. L., Coates, A., Pedersen, O. F., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Crapo, R., Enright, P., van der Grinten, C. P. M., Gustafsson, P., Hankinson, J., Jensen, R., Johnson, D., MacIntyre, N., McKay, R., Miller, M. R., Navajas, D., Pellegrino, R., and Viegi, G. (2005). Standardisation of the measurement of lung volumes. *European Respiratory Journal*, 26(3) :511–522.

Wedin, S., Leanderson, R., and Knutsson, E. (1988). The effect of voluntary diaphragmatic activation on back lifting. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 20(3) :129–32.

Wei, W., Huang, S.-W., Chen, L.-H., Qi, Y., Qiu, Y.-M., and Li, S.-T. (2017). Airflow behavior changes in upper airway caused by different head and neck positions : Comparison by computational fluid dynamics. *Journal of biomechanics*, 52 :89–94.

Williams, K., Tarmizi, A., and Treleaven, J. (2017). Use of neck torsion as a specific test of neck related postural instability. *Musculoskeletal Science and Practice*, 29 :115–119.

Winter, D. A., Prince, F., Frank, J. S., Powell, C., and Zabjek, K. F. (1996). Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *Journal of Neurophysiology*, 75(6) :2334–2343.

Woltring, H. J., de Lange, A., Kauer, J. M. G., and Huiskes, R. (1987). Instantaneous Helical Axis Estimation Via Natural, Cross-Validated Splines. In *Biomechanics : Basic and Applied Research*, pages 121–128. Springer Netherlands, Dordrecht.

Yong Jeong, B. (1991). Respiration Effect on Standing Balance. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 72(9) :642–5.

Young, T. (1993). Analytic epidemiology studies of sleep disordered breathing–what explains the gender difference in sleep disordered breathing ? *Sleep*, 16(8 Suppl) :S1–2.

Young, T., Peppard, P. E., and Gottlieb, D. J. (2002). Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(9) :1217–1239.

Annexes

Annexe A

Données supplémentaires

1 Résultats des Explorations Fonctionnelles Respiratoires

Les patients et sujets ont passé des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) en position assise et debout au *service d'explorations fonctionnelles de la respiration, de l'exercice et de la dyspnée* du professeur Strauss à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière (Paris). Les résultats des EFR sont présentés dans le tableau 1 et sont normaux [MacIntyre et al., 2005; Miller et al., 2005; Wanger et al., 2005].
Les tableaux A.1 et A.2 présentent les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires pour les deux populations étudiées.
Les volumes sont présentés en Litres et en pourcentage des valeurs prédictives. CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; CPT : capacité pulmonaire totale ; VR : volume résiduel ; CVL : capacité vitale lente ; CI : capacité inspiratoire ; VRE : volume de réserve expiratoire ; VEMS : volume expiratoire maximal par seconde.

TABLE A.1 – Résultats des explorations fonctionnelles respiratoires, en position assise et debout des 50 sujets sains. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3]

	Assis		Debout	
	Volume (L)	%	Volume (L)	%
CRF	3.1 [2.9 ; 3.7]	103 [92 ; 112]	3.3 [2.8 ; 3.7]	103 [96 ; 112]
CPT	6.7 [5.6 ; 7.5]	103 [97 ; 114]	6.5 [5.6 ; 7.8]	106 [100 ; 117]
VR	1.5 [1.2 ; 1.8]	88 [73 ; 96]	1.7 [1.3 ; 1.9]	87 [78 ; 102]
CVL	4.9 [4.0 ; 5.7]	4.9 [4.0 ; 5.7]	5.0 [4.0 ; 5.9]	112 [104 ; 126]
CI	3.2 [2.7 ; 3.9]	117 [99 ; 136]	3.3 [2.7 ; 4.0]	118 [106 ; 128]
VRE	1.7 [1.3 ; 2.0]	119 [101 ; 132]	1.6 [1.3 ; 1.9]	113 [99 ; 129]
VEMS	3.8 [3.2 ; 4.5]	109 [101 ; 117]	-	-

TABLE A.2 – Résultats des explorations fonctionnelles respiratoires, en position debout des 12 patients SAOS. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3]

	Volume (L)	%
CVL (L)	5.0 [3.4 ; 5.9]	120 [114 ; 126]
CI (L)	3.8 [2.8 ; 4.2]	136 [119 ; 161]
VRE (L)	0.9 [0.7 ; 1.5]	81 [50 ; 98]
CRF (L)	2.9 [2.1 ; 3.6]	89 [80 ; 99]
VR (L)	2.0 [1.7 ; 2.2]	97 [79 ; 103])
CPT (L)	6.3 [5.0 ; 7.4]	106 [99 ; 111]

2 Tests cognitifs

Consignes

Donner la liste des 8 mots (ou des 5 multiplications sans les résultats) étalée sur une minutes environ. Une fois la liste finie, mettre un marqueur temporel sur LabChart et demander au sujet de réciter la liste de mots (ou la liste des résultats des multiplications) tout en continuant l'enregistrement.
Les quatre exercices (mots et multiplications : assis et debout) doivent être effectués de manière aléatoire.

TABLE A.3 – Prévalence du SAOS

	Assis	Debout
mots	Gillet	Jonquille
	Domino	Hareng
	Dentiste	Cantaloup
	Harpe	Cuivre
	Colombe	Palmier
	Judo	Céleri
	Valse	Rougeole
	Tabouret	Géographie
multiplications	5x3	9x4
	8x7	3x7
	4x7	8x8
	9x9	7x6
	6x8	4x7

Annexe B

Etude préliminaire

1 Breathing through a spirometer perturbs balance

COMPUTER METHODS IN BIOMECHANICS AND BIOMEDICAL ENGINEERING, 2017
VOL. 20, NO. S1, S41–S42
https://doi.org/10.1080/10255842.2017.1382851

Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

OPEN ACCESS Check for updates

Breathing through a spirometer perturbs balance

L. Clavel[a,c], V. Attali[a,b,c], O. Jacq[b,c], MC. Nierat[c], T. Similowski[b,c], P. Rouch[a] and B. Sandoz[a]

[a]Institut de Biomécanique Humaine Georges Charpak, Arts et Métiers ParisTech, Paris France; [b]Département "RS3", F-75013, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Fois, Paris France; [c]UMRS1158 Neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique, Sorbonne Universités, INSERM, UPMS Univ Paris 6, France

KEYWORDS stabilometry; respiratory frequency; posture; ventilation

Downloaded by [185.158.133.230] at 06:40 27 October 2017

1. Introduction

Natural breathing is known to induce at each inspiration/expiration, minimal perturbations of body balance that are compensated by movement of trunk and lower limb (Hodges et al. 2002). This phenomenon called posturo ventilatory synchronization may be impaired (Manor et al. 2012). Its evaluation requires simultaneous assessments of ventilation profile and postural control, using the less disruptive methods. Spirometry is the reference method to assess the ventilatory parameters. It requires however to connect the subject to the spirometer, using a mouthpiece, that is known to modify significantly the respiratory frequency (Gilbert et al. 1972) and may influence the postural control. The Optoelectronic Plethysmography (OEP) was validated as an alternative non-disruptive method to assess ventilation as it allows subjects to breathe naturally. Evidently, non-contact measure of ventilation by camera is supposed to induce no perturbation of postural control, and may be more appropriate than spirometer to assess the posturo ventilator synchronization. The objective of this study was to evaluate the postural perturbations due to the use of the spirometer, by comparing it to the OEP method, on postural control.

2. Methods

2.1. Subjects and equipment

Eight healthy subjects participated to the study (4F/4 M; median and [Q1–Q3]: 33y.o. [27–45]; 171 cm [166–175] height; 75 kg [71–80] weight; 26 kg/m² [25–26.7] BMI).

An AMTI® force plate was used to measure the centre of pressure (CoP) displacements. Subjects were equipped with 41 retroreflective markers placed on their trunk. OEP was performed with Vicon® system at 100 Hz synchronized with force plate.

Subjects breathed through spirometer, a low-resistance pneumotachograph (M.E.C. PFT Systems Pocket-Spiro, Medical Electronic Construction, Brussels, Belgium) fixed to the floor by a tripod.

2.2. Protocol

Subjects were placed on the force plate and were asked to keep arms alongside the trunk in a relaxed position. All measurements were done in standing and sitting positions. The subjects were instructed to breathe during at least 30 s. Each subjects performed this exercise without the spirometer (natural breathing (NB)) and breathing through the spirometer (SP).

The following signals were recorded: respiratory profile from OEP, and displacement of the CoP from the force plate.

The protocol was approved by an Ethics Committee (CPP IDF VI Paris),

2.3. Data analysis

Mean respiratory frequency (f) was computed from the breathing profile measured with OEP in both natural and spirometer breathing, using the same duration (between 30 and 50 s, deleting the first cycles). Ventilation profile measured with spirometer was not analysed in this study.

From the force plate data, confidence ellipse (CE) of 95% of the displacement covered by the CoP was computed for each exercise (Chiari et al. 2002). Three stabilometric parameters were reported: CE ranges along the antero-posterior (AP) and medio-lateral (ML) axis (Figure 1) and the mean CoP velocity (MV). AP and ML range were normalized by the subject height in standing position and by top of skull – stool distance in sitting position,

NB and SP were compared for all parameters, using a non-parametrical test (Wilcoxon), considering significant difference with a p-value lower than 5%.

CONTACT L. Clavel louis.clavel@ensam.eu

© 2017 The Author(s). Published by Informa UK Limited, trading as Taylor & Francis Group.
This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

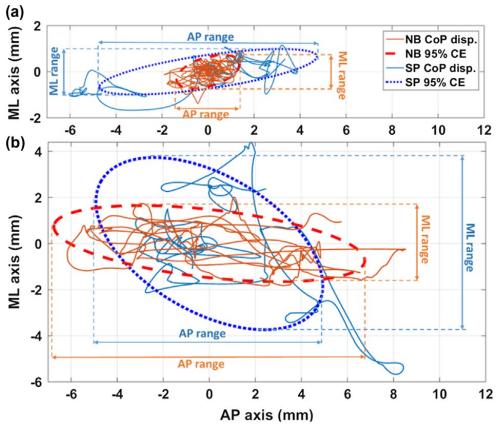


Figure 1. Centre of pressure displacement and confidence ellipses for natural (NB) and spirometer (SP) breathe in sitting (a) and standing position (b).

3. Results and discussion

CoP displacements and ventilation profiles were analyzed over 32 natural breathing exercises.

In sitting position, differences observed between SP and NB were equal to: $\Delta f = 3.03$ min^{-1} [1.72; 6.89]; ΔAP-range = 1.34 mm [0.80; 1.46]; ΔML-range = 2.45 mm [2.09; 2.57]; ΔMV = 9.66 mm/s [8.64; 9.76].

In standing position, differences were equal to: $\Delta f = 3.40$ min^{-1} [2.61; 4.17]; ΔAP-range = 2.81 mm [1.66; 10.08]; ΔML-range = 2.82 mm [2.38; 4.48]; ΔMV = 3.87 mm/s [1.29; 4.78].

Figure 1 presents the CoP displacement along natural breathing and through the spirometer for one subject, in both sitting and standing positions. During natural breathing, the surface covered by the CoP is smaller in sitting than in standing position. Furthermore, the increase of this surface is more important in sitting position over AP and ML axis, while in standing position a decrease of AP range and an increase of ML range appear.

Table 1 presents results obtained during NB and SP exercises for the four parameters f, AP-range, ML-range and MV in both sitting and standing positions. Results are presented as median [Q1; Q3].

Breathing frequency increases non-significantly when subject breathe through the spirometer. This difference appears similarly in both sitting and standing positions, with an increase upper than 3 min^{-1}. This phenomenon could be explained by the significant breathing modification observed with breathing assessment (Gilbert et al. 1972).

The two Stabilometric parameters (ML ranges and MV) significantly increase during spirometer breathing. These increases could be explained by the tripod fixation

Table 1. Breathing and Stabilometric variables (median [Q1; Q3]) measured in natural breathing (NB) and breathing through a spirometer (SP).

	Sitting		Standing	
	NB	SP	NB	SP
f (min^{-1})	$p = 0.9453$		$p = 0.8438$	
	15.2 [14.5; 21.3]	17.1 [12.9; 20.6]	15.4 [11.8; 20.6]	18.8 [15.2; 20.6]
AP range (mm/m)	$p = 0.1953$		$p = 0.0078$	
	8.52 [6.22; 10.96]	14.28 [13.32; 14.82]	7.71 [6.61; 14.77]	4.64 [3.78; 5.88]
ML range (mm/m)	$p = 0.0078$		$p = 0.0156$	
	0.97 [0.91; 1.91]	13.91 [12.42; 14.58]	0.89 [0.22; 1.25]	3.89 [3.04; 5.06]
MV (mm/s)	$p = 0.0078$		$p = 0.0781$	
	2.56 [2.24; 3.25]	12.33 [10.96; 12.94]	5.31 [4.85; 8.35]	9.44 [7.90; 9.88]

constraining the postural chain mobility and limiting the counter-perturbation (Bouisset & Zattara 1981). Moreover this tripod fixation appears to stabilize AP range in standing position with a significant decrease of it.

4. Conclusions

This study showed the significant perturbation of the body balance during breathing through a spirometer, and validated the use of a non-disruptive device to study human ventilation. As we can observe on Figure 1, spirometer perturbation differs in sitting and standing position. In standing position SP stabilizes stabilometric perturbation over the AP axis and increases it over ML axis, while in sitting position SP increases perturbation over both AP and ML axis.

From stabilometric results observed in Figure 1, confidence ellipse angle, appearing to change in standing position, sway path of CoP and frequency analysis could also be studied to analyse spirometer influence on stabilometry.

References

Bouisset S, Zattara M. 1981. A sequence of postural movements precedes voluntary movement. Neurosci Lett. 22:263–270.
Chiari L, Rocchi L, Cappello A. 2002. Stabilometric parameters are affected by anthropometry and foot placement. Clin Biomech. 17:666–677.
Gilbert R, Auchincloss JH, Brodsky J, Boden W. 1972. Changes in tidal volume, frequency, and ventilation induced by their measurement. J Appl Physiol. 33.
Hodges P, Gurfinkel V, Brumagne S, Smith T, Cordo P. 2002. Coexistence of stability and mobility in postural control: evidence from postural compensation for respiration. Exp Brain Res. 144:293–302.
Manor BD, Hu K, Peng CK, Lipsitz LA, Novak V. 2012. Posturo-respiratory synchronization: Effects of aging and stroke. Gait Posture. 36:254–259.

Downloaded by [185.158.133.230] at 06:40 27 October 2017

2 Validation de la mesure ventilatoire par pléthysmographie opto-électronique

2.1 Introduction

Le lien entre les fonctions ventilatoire et posturale chez l'Homme est un phénomène très fin qui peut facilement être perturbé. Il nécessite des mesures simultanées et non disruptives des signaux ventilatoires et posturaux.
La première difficulté rencontrée au cours de ce projet de thèse fut le choix des outils de mesures de la ventilation dans le cadre de l'interaction posturo-ventilatoire. En effet, différents outils d'enregistrement du signal ventilatoire existent, mais ils ne sont pas tous applicables.

L'utilisation d'un spiromètre permet de mesurer le débit exact d'air entrant et sortant des poumons, mais il nécessite l'utilisation d'un embout buccal et d'un clip nasal créant un inconfort pour le sujet et limitant les mouvements de la chaine cinématique globale et en imposant une contrainte locale au niveau buccal.
L'utilisation de ceinture pléthysmographique thoraco-abdominal permet de mesurer les variations de périmètre au niveau de thoracique ou abdominal. Ce dispositif ne limitant pas les mouvements du sujet, cependant il ne permet qu'une mesure locale du périmètre du tronc.

D'autres études utilisent des systèmes optoélectronique afin d'estimer les mouvements ventilatoires de manière non-disruptive.
En mesurant la variation d'épaisseur de la cage thoracique à l'aide de deux marqueurs réfléchissants positionnées sur les parois antérieure et postérieure du sujet [Hagio et al., 2018; Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012]. Cependant, cette méthode ne nous donne qu'une estimation, locale en une dimension, de la ventilation.
Une autre méthode, *optoelectronic plethysmography* (OEP), développée par [Cala et al., 1996] mesure les mouvements de la paroi thoraco-abdominale à partir d'un setup de 86 marqueurs rétro-réfléchissants positionnés en maillage sur l'ensemble du tronc.

L'objectif de cette étude est de valider notre méthode de mesure de la temporalité de la ventilation par OEP avec 39 marqueurs.

2.2 Matériels et Méthodes

Cette étude se base sur le protocole expérimentale décrit à la section 2.

Mesure additionnelle de la ventilation
Les mouvements abdominaux liés à la respiration ont été mesurés à l'aide d'une ceinture pléthysmographique respiratoire à inductance *home-made* placée au niveau du nombril. Les variations relative de circonférence abdominale ont été mesurées à une fréquence d'acquisition $F_{ceinture} = 100Hz$ avec le logiciel LabChart (ADInstrument, Sydney, Australia).
Un signal TTL +5V est envoyé de manière synchronisée au système otpoélectronique Vicon et au

logiciel LabChart.

Pour huit sujets, une mesure complémentaire de la ventilation a été effectuée à l'aide d'un spiromètre (SP : pneumographie basse-résistance, M.E.C. PFT Systems Pocket-Spiro, Medical Electronics Construction, Brussels, Belgium) fixé à un trépied. Les sujets respiraient à travers un embout buccal et étaient équipés d'un pince-nez (Figure B.1).

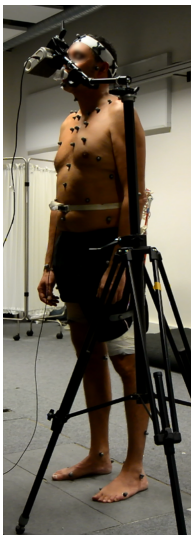


FIGURE B.1 – Sujet respirant à travers un spiromètre

2.2.1 Protocole expérimental

Les sujets ont dû effectuer les conditions expérimentales listées ci-après. Ces conditions ont été répétées aléatoirement en position assise et debout.
En position assise, les sujets étaient assis sur un tabouret les bras le long du corps. En position debout, il était demandé au sujet de se tenir en position détendue, les bras le long du corps.
Pour l'ensemble des conditions, un marqueur était positionné face au sujet au niveau de leurs yeux pour leur permettre d'avoir un repère visuel.

Une condition de ventilation naturelle à travers un spiromètre a été effectuée pour 8 sujets (SP)

2.2.2 Analyse des données

La temporalité de la ventilation mesurée par l'OEP a été validée en comparant F_V et TT :

- d'une part au cours de la condition SP en comparant la variation volumique de la paroi thoracique (CW) mesuré par l'OEP au signal du spiromètre (N=8)
- d'autre part au cours des quatre ventilations naturelles (ref, YF-MO, YO-MF & YF-MF) en comparant la variation volumique de l'abdomen (AB) mesuré par l'OEP au signal de la ceinture pléthysmographique abdominal.

Les variables calculées à partir des signaux de l'OEP ont été comparées à celles obtenues à partir des signaux du spiromètre et de la ceinture de pléthysmographie abdominal avec :

- Un pourcentage d'erreur à été calculé avec l'équation 2.1 [Aliverti et al., 2001].
- Une analyse de Passing-Bablok a été effectuée pour comparer les différentes méthodes. Il s'agit d'une procédure de régression non-paramétrique symétrique et robuste permettant d'étudier l'interchangeabilité de deux méthodes [Passing and Bablok, 1983]. Cette procédure n'est valide que lorsqu'une relation linéaire existe entre les deux jeux de données. L'intervalle de confiance (IC) à 95% sont données pour les valeurs de régression linéaire (pente et ordonnée à l'origine). Si 0 est compris dans le IC de l'ordonnée à l'origine, alors il n'y a pas de différence généralisée. Si 1 est compris dans l'IC de la pente, alors il n'y a pas de différences proportionnelle. Si ces deux conditions sont validées, alors les deux techniques comparées sont interchangeables et l'écart-type résiduel représente une différence aléatoire.

$$e_{var} = \frac{\mid Var_{comp} - Var_{ref} \mid}{Var_{ref}} * 100 \tag{2.1}$$

2.3 Résultats

Trente-trois ventilations calmes à travers un spiromètre (SP) et 280 ventilations naturelles ont été enregistrées. Quatorze enregistrements SP ont été exclus de l'étude car les enregistrements étaient inférieurs à 30 secondes et 11 ventilations naturelles ont été exclues à cause de problèmes d'enregistrement.
Finalement, les mesures de ventilation par OEP ont été comparées au spiromètre sur 19 enregistrements et à la ceinture pléthysmographique sur 269.

2.3.1 Comparaison au spiromètre

Les fréquences ventilatoire (F_V) mesurées étaient 18.0 min^{-1} [13.8 ; 20.0] avec l'OEP et 18.1 min^{-1} [13.7 ; 20.0] avec le spiromètre. Le pourcentage d'erreur mesuré entre ces valeurs est de 0.44% [0.22 ; 0.80]. La figure B.2.A présente les résultats de la régression de Passing-Bablok. L'intervalle de confiance (IC) à 95% pour la pente est de [0.98 ; 1.02] et pour l'ordonnée à l'origine [-0.34 ; 0.30].
Les temps de cycle ventilatoire (Tt) mesurées étaient 3.60 s [3.13 ; 4.56] avec l'OEP et 3.59 s [3.13 ; 4.59] avec le spiromètre. Le pourcentage d'erreur mesuré entre ces valeurs est de 0.55% [0.30 ; 0.76]. La figure B.2.B présente les résultats de la régression de Passing-Bablok. L'IC à 95% pour la pente est de [0.97 ; 1.02] et pour l'ordonnée à l'origine [-0.08 ; 0.09].
Ces résultats valident l'interchangeabilité du spiromètre par l'OEP pour mesurer la temporalité de la ventilation.

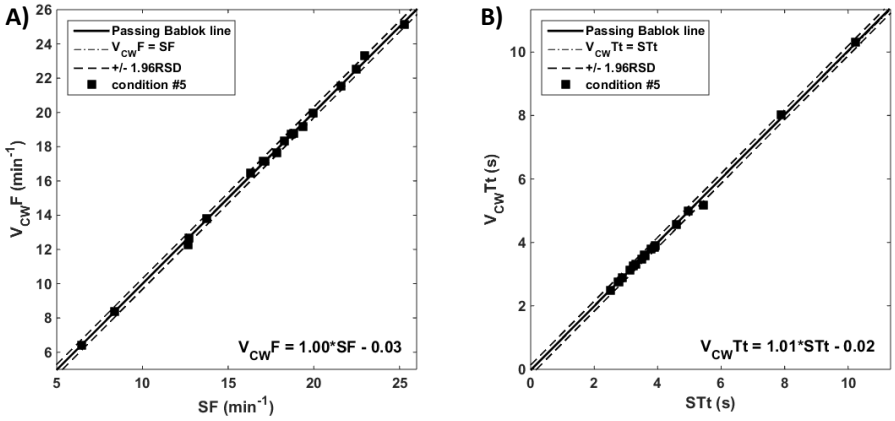


FIGURE B.2 – Régression de Passing-Bablok comparant les profiles ventilatoires mesurés avec l'OEP (V_{CW}) et le spiromètre (S) : A) fréquence ventilatoire moyenne (F) n=18 ; et B) temps de cycle moyen (TT) n=18

2.3.2 Comparaison à la ceinture pléthysmographique abdominale

Les fréquences ventilatoire (F_V) mesurées étaient 15.0 min^{-1} [12.8 ; 18.0] avec l'OEP et 16.1 min^{-1} [13.9 ; 18.9] avec la ceinture pléthysmographique abdominale. Le pourcentage d'erreur mesuré entre ces valeurs est de 3.3% [0.9 ; 13.6]. La figure B.3.A présente les résultats de la régression de Passing-Bablok. L'IC à 95% pour la pente est de [0.97 ; 1.02] et pour l'ordonnée à l'origine [-0.60 ; 0.27].

Les temps de cycle ventilatoire (TT) mesurées étaient 4.19 s [3.5 ; 5.0] avec l'OEP et 3.90 s [3.3 ; 4.6] avec la ceinture pléthysmographique abdominale. Le pourcentage d'erreur mesuré entre ces valeurs est de 3.6% [1.0 ; 13.4]. La figure B.3.B présente les résultats de la régression de Passing-Bablok. L'IC à 95% pour la pente est de [0.99 ; 1.06] et pour l'ordonnée à l'origine [-0.17 ; 0.10].

Ces résultats valident l'interchangeabilité du spiromètre par l'OEP pour mesurer la temporalité de la ventilation.

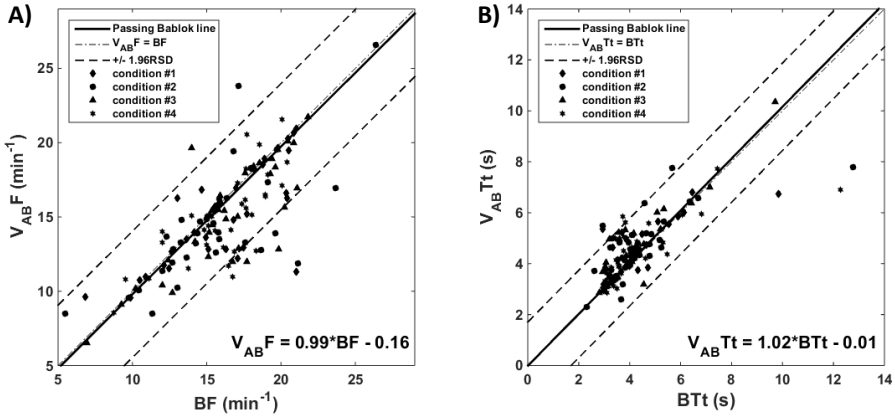


FIGURE B.3 – Régression de Passing-Bablok comparant les profiles ventilatoires mesurés avec l'OEP (V_{AB}) et la ceinture pléthysmographique abdominale (B) : A) fréquence ventilatoire moyenne (F) n=269 ; et B) temps de cycle moyen (TT) n=269

Annexe C

Influence de l'apnée à différents volumes pulmonaires en position assise

A partir du protocole expérimental présenté en partie 4, une analyse des modulations de l'équilibre postural au cours d'une stratégie de stabilisation, l'apnée, a été effectuée.

Les apnées aux trois volumes pulmonaires (CRF, CPT & VR) ont été analysées pour 48 sujets/50. Deux sujets n'ont pas réussi à tenir des apnées plus de 12 secondes et ont été exclus de l'analyse.

1 Analyse de la CRF totale [Caron et al., 2004]

La figure C.1 présente les dispersions des spectres fréquentiels du déplacement du CP, projeté sur les axes AP et ML, enregistré au cours de ventilation naturelle (ref) et de l'apnée à la CRF. L'ensemble de la ventilation et de l'apnée ont été considérés.
Nous observons une diminution marquée de l'amplitude du déplacement du CP au cours de l'apnée autour des fréquences ventilatoires.

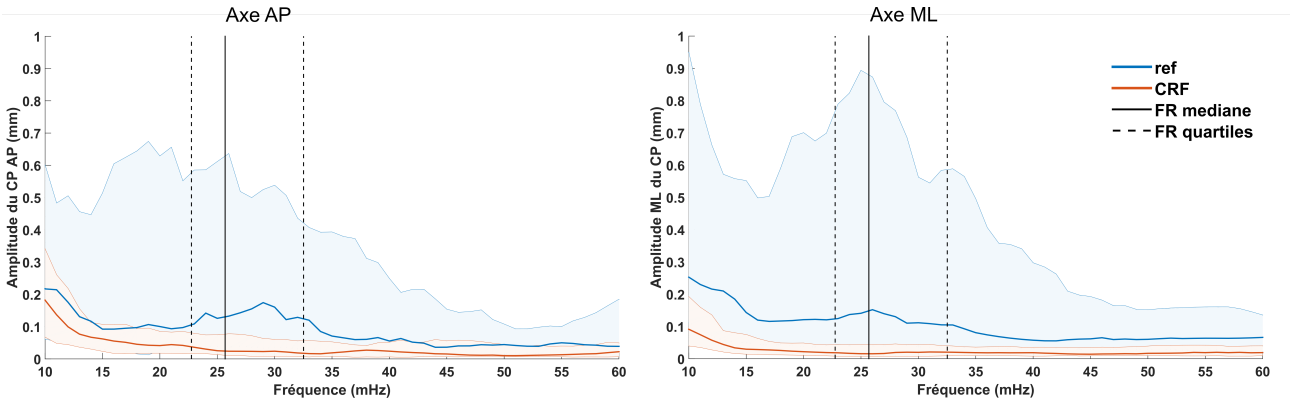


FIGURE C.1 – Dispersion des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML mesuré au cours d'une ventilation naturelle (ref) et d'une apnée à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), en position assise (N=48)

2 Analyse aux trois volumes pulmonaires

Le tableau C.1 présentent le pourcentage des variables stabilométriques mesurées au cours des apnées par rapport à la ventilation de référence.
Une diminution des variables stabilométriques est observée au cours de l'apnée à la CRF mais aucune différence n'apparait entre le début et fin de cette apnée.
Par ailleurs, au cours des apnées à la CPT et au VR, nous observons une augmentation significative des variables stabilométriques en début d'apnée. Mais, nous observons cependant une diminution de ces variables au cours de l'apnée. En effet à la fin de l'apnée à la CPT, les variables stabilométriques atteignent des valeurs égales ou proches de celles relevées au cours de la ventilation naturelle.

TABLE C.1 – Pourcentage des variables stabilométriques, par rapport à la ref, mesurées au cours des apnées aux trois volumes en début et fin d'apnée. Les données sont présentées en médiane [Q1 ; Q3] avec les p-value comparant les apnées à la ventilation de référence et les début et fin d'apnées entre elles (test de Wilcoxon), en position assise

	V_{2D}(%)	V_{AP} (%)	V_{ML} (%)	SD_{AP} (%)	SD_{ML} (%)	AEC (%)
	VR					
Début	205 [164 ; 271]	197 [166 ; 314]	222 [178 ; 267]	634 [260 ; 1281]	261 [182 ; 411]	224 [166 ; 324]
p_{ref}	**<10-8**	**<10-8**	**<10-8**	**<10-8**	**<10-7**	**<10-8**
Fin	128 [104 ; 183]	141 [110 ; 194]	130 [99 ; 183]	144 [81 ; 342]	149 [80 ; 207]	128 [88 ; 171]
p_{ref}	**<10-5**	**<10-5**	**<10-4**	**0.0017**	**0.0086**	**<.00155**
$p_{deb/fin}$	**<10-6**	**<10-5**	**<10-7**	**<10-6**	**<10-5**	**<10-6**
	CRF					
Début	93 [79 ; 104]	96 [81 ; 109]	91 [76 ; 104]	59 [32 ; 88]	71 [53 ; 106]	69 [50 ; 96]
p_{ref}	0.0078	0.0795	0.0014	**<10-6**	**<10-5**	**<10-6**
Fin	96 [84 ; 108]	99 [81 ; 113]	95 [75 ; 108]	62 [26 ; 97]	75 [52 ; 106]	75 [49 ; 110]
p_{ref}	0.1738	0.6268	0.1221	**0.0002**	**0.0007**	**0.0006**
$p_{deb/fin}$	0.2190	0.6503	0.0935	0.8741	0.4675	0.3175
	CPT					
Début	154 [136 ; 191]	155 [125 ; 212]	164 [134 ; 204]	351 [145 ; 702]	170 [112 ; 269]	184 [141 ; 296]
p_{ref}	**<10-8**	**<10-7**	**<10-7**	**<10-7**	**<10-5**	**<10-5**
Fin	110 [95 ; 145]	110 [92 ; 154]	110 [88 ; 129]	91 [60 ; 184]	100 [64 ; 164]	96 [68 ; 152]
p_{ref}	**0.0069**	**0.0058**	**0.0486**	0.763800	0.619100	0.856900
$p_{deb/fin}$	**0.0007**	**0.0012**	**<10-4**	**0.0002**	**<10-5**	**<10-4**

ref : ventilation naturelle ; VR : volume résiduel ; CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; CPT : Capacité pulmonaire totale ; V_{2D} (V_{AP}, V_{ML}) : vitesse de déplacement du centre de pression (respectivement projeté sur les axes antéro-postérieur et médio-latéral) ; SD_{AP} (SD_{ML}) : écart-type du déplacement du centre de pression le long de l'axe antéro-postérieur (respectivement le long de l'axe médio-latéral) ; AEC : aire de l'ellipse de confiance à 95% du déplacement du centre de pression

La figure C.2 présente les médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP, projeté sur les axes AP et ML, enregistrés au cours de ventilation naturelle (ref) et des apnées aux trois volumes pulmonaires : CRF, CPT et VR. L'ensemble de la ventilation et des apnées ont été considérés.
Comme pour à l'apnée à la CRF, nous observons une diminution des amplitudes du CP pour les apnées à la CPT et au VR autour de la FR.

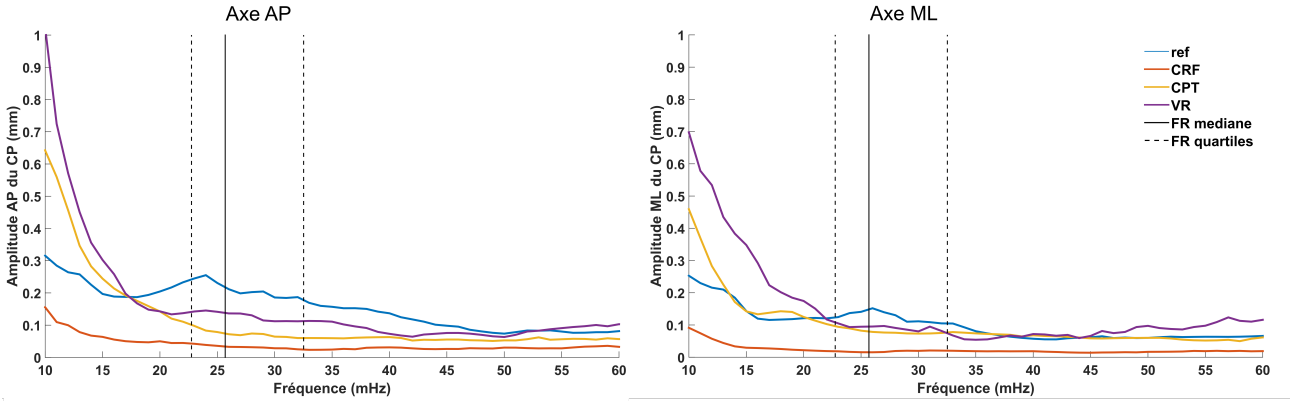


FIGURE C.2 – Médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML mesuré au cours d'une ventilation naturelle (ref) et de 3 apnées (CRF, CPT et VR), mesuré sur l'ensemble de la ref et des apnées, en position assise (N=48)

La figure C.3 présente les médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP, projeté sur les axes AP et ML, enregistré au milieu de la ventilation naturelle (ref) et en début et fin des apnées aux trois volumes pulmonaires : CRF, CPT et VR.
Nous observons des diminutions des amplitudes du CP entre le début et la fin des apnées à la CPT et au VR. Les amplitudes du CP mesurées en fin d'apnées sont inférieures à celles mesurées au cours de la ventilation naturelle.

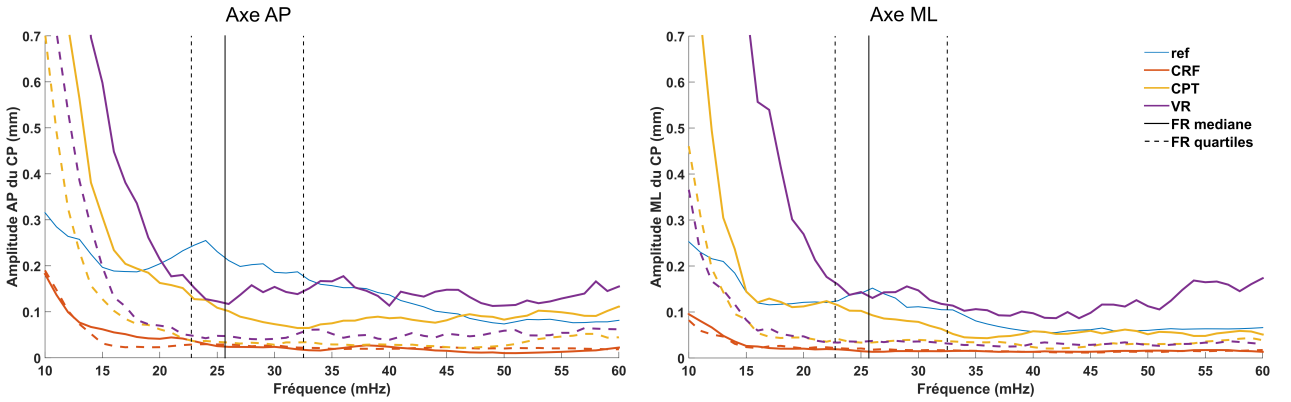


FIGURE C.3 – Médianes des spectres fréquentiels du déplacement du CP projeté sur les axes AP et ML mesuré en ventilation naturelle (ref) et sur les 12 secondes du début (-) et de fin (- -) de 3 apnées (CRF, CPT et VR), en position assise (N=48)

3 Discussion

L'apnée à la CRF en position assise, comme en position debout induit une stabilisation de l'équilibre posturale qui se traduit par une diminution des variables stabilométriques et des amplitudes d'oscillations du CP autour de la fréquence ventilatoire. Cependant, contrairement à la position

debout, les apnées à volumes extrêmes augmentent plus légèrement les variables stabilométriques, qui se rapprochent de la ventilation naturelle en fin d'apnée à la CPT, ainsi que des oscillations du CP égalent, ou inférieures, à celles mesurées en ventilation naturelle dans la zone de fréquence ventilatoire.

L'interaction posturo-ventilatoire étant un phénomène actif utilisant les articulations des membres inférieurs [Gurfinkel et al., 1971; Hodges et al., 2002; Kuznetsov and Riley, 2012], en position assise elle est moins efficace du fait que les articulations des membres inférieurs soient bloquées et les perturbations posturales liées à la ventilation sont, relativement, plus importantes. Cette diminution de stabilisation en ventilation naturelle peut alors expliquer que l'apnée, même à volumes extrêmes, reste un phénomène de stabilisation.

Annexe D

Modification de la cage thoracique avec le volume pulmonaire

1 Longueur des côtes

Pour chaque sujet, afin de pouvoir comparer les côtes droite et gauche entre elles aux trois volumes pulmonaires, une troncature de la partie antérieure a été effectuée pour s'affranchir des erreurs de reconstruction 4.1.
Le tableau D.1 présente les valeurs des longueurs initiales des côtes après reconstruction et le tableau D.2 présente les variations de longueur de côtes après troncature.
Le tableau

2 Analyse de rotation par axes hélicoïdaux

La figure D.1 présente la visualisation 3D des dispersion des axes hélicoïdaux mesuré à chaque niveau costal en ne considérant que la rotation des côtes dans le repère vertèbre (la rotation du rachis thoracique n'est pas prise en compte).

TABLE D.1 – Longueur 3D des côtes avant troncature (mm)

		VR	CRF	CPT
K1	D	125 [116 ; 136]	125 [116 ; 135]	134 [125 ; 139]
	G	125 [118 ; 139]	126 [118 ; 138]	136 [127 ; 143]
K2	D	209 [195 ; 226]	210 [202 ; 226]	229 [212 ; 249]
	G	211 [194 ; 227]	217 [206 ; 232]	229 [209 ; 244]
K3	D	260 [247 ; 274]	255 [243 ; 271]	266 [257 ; 280]
	G	263 [244 ; 277]	256 [245 ; 277]	267 [254 ; 282]
K4	D	299 [282 ; 316]	286 [274 ; 302]	294 [281 ; 314]
	G	288 [271 ; 307]	285 [269 ; 310]	297 [282 ; 312]
K5	D	317 [297 ; 334]	305 [287 ; 318]	310 [294 ; 325]
	G	305 [283 ; 326]	302 [287 ; 332]	310 [293 ; 329]
K6	D	328 [307 ; 340]	317 [307 ; 331]	322 [308 ; 341]
	G	319 [298 ; 334]	318 [303 ; 339]	315 [302 ; 336]
K7	D	324 [309 ; 348]	319 [303 ; 337]	326 [311 ; 345]
	G	317 [305 ; 334]	324 [305 ; 346]	319 [299 ; 340]
K8	D	319 [305 ; 339]	309 [299 ; 326]	318 [301 ; 347]
	G	311 [295 ; 331]	312 [292 ; 339]	313 [294 ; 334]
K9	D	296 [277 ; 310]	287 [273 ; 305]	293 [278 ; 320]
	G	287 [274 ; 308]	291 [272 ; 314]	292 [274 ; 311]
K10	D	249 [234 ; 266]	247 [228 ; 261]	257 [230 ; 273]
	G	251 [231 ; 269]	251 [234 ; 270]	247 [233 ; 269]

TABLE D.2 – Variation de la longueur de corde entre les reconstruction Idefix initiale et les côtes après troncature (%)

		VR	CRF	CPT
K1	D	5.9 [0 ; 11.1]	5.71 [0 ; 10.0]	10.8 [5.9 ; 15.8]
	G	6.2 [0 ; 10.5]	6.24 [0 ; 11.1]	11.4 [5.9 ; 16.7]
K2	D	3.5 [0 ; 9.1]	3.61 [0 ; 10.3]	13.5 [9.7 ; 17.1]
	G	5.4 [0 ; 8.8]	9.52 [4.0 ; 12.9]	10.5 [8.5 ; 17.1]
K3	D	5.3 [2.7 ; 8.8]	2.76 [0 ; 6.0]	8.2 [5.2 ; 11.1]
	G	5.2 [0 ; 8.1]	3.93 [0 ; 8.3]	8.1 [5.2 ; 11.6]
K4	D	7.9 [4.7 ; 11.6]	2.41 [0 ; 6.6]	7.4 [4.5 ; 11.5]
	G	4.7 [0 ; 8.3]	4.57 [0 ; 9.1]	7.67 [4.2 ; 11.5]
K5	D	9.1 [4.2 ; 12.7]	2.3 [0 ; 6.5]	5.9 [-0.02 ; 11.3]
	G	4.6 [2.1 ; 8.5]	4.68 [0 ; 8.5]	6.87 [2.4 ; 11.3]
K6	D	6.4 [2.4 ; 8.9]	2.33 [0 ; 6.4]	6.1 [2.2 ; 9.3]
	G	4.1 [0 ; 6.2]	4.74 [2.2 ; 6.8]	4.3 [2.1 ; 7.0]
K7	D	6.5 [2.5 ; 10.4]	2.3 [0 ; 4.6]	5.6 [2.2 ; 10.4]
	G	3.17 [0 ; 6.5]	4.63 [2.2 ; 9.4]	3.8 [0 ; 6.1]
K8	D	6.96 [2.6 ; 10.4]	2.25 [0 ; 4.6]	6.3 [2.4 ; 10.0]
	G	3.22 [0 ; 6.6]	4.69 [2.2 ; 8.5]	4.3 [2.1 ; 7.3]
K9	D	6.17 [2.4 ; 9.3]	2.48 [0 ; 5.1]	6.73 [2.4 ; 10.5]
	G	2.82 [0 ; 6.8]	4.92 [2.3 ; 7.7]	4.69 [2.2 ; 7.1]
K10	D	6.15 [2.8 ; 10.0]	3.06 [0 ; 7.5]	6.9 [-0.01 ; 12.5]
	G	5.54 [2.8 ; 9.4]	5.47 [2.6 ; 10.0]	3.3 [0 ; 8.6]

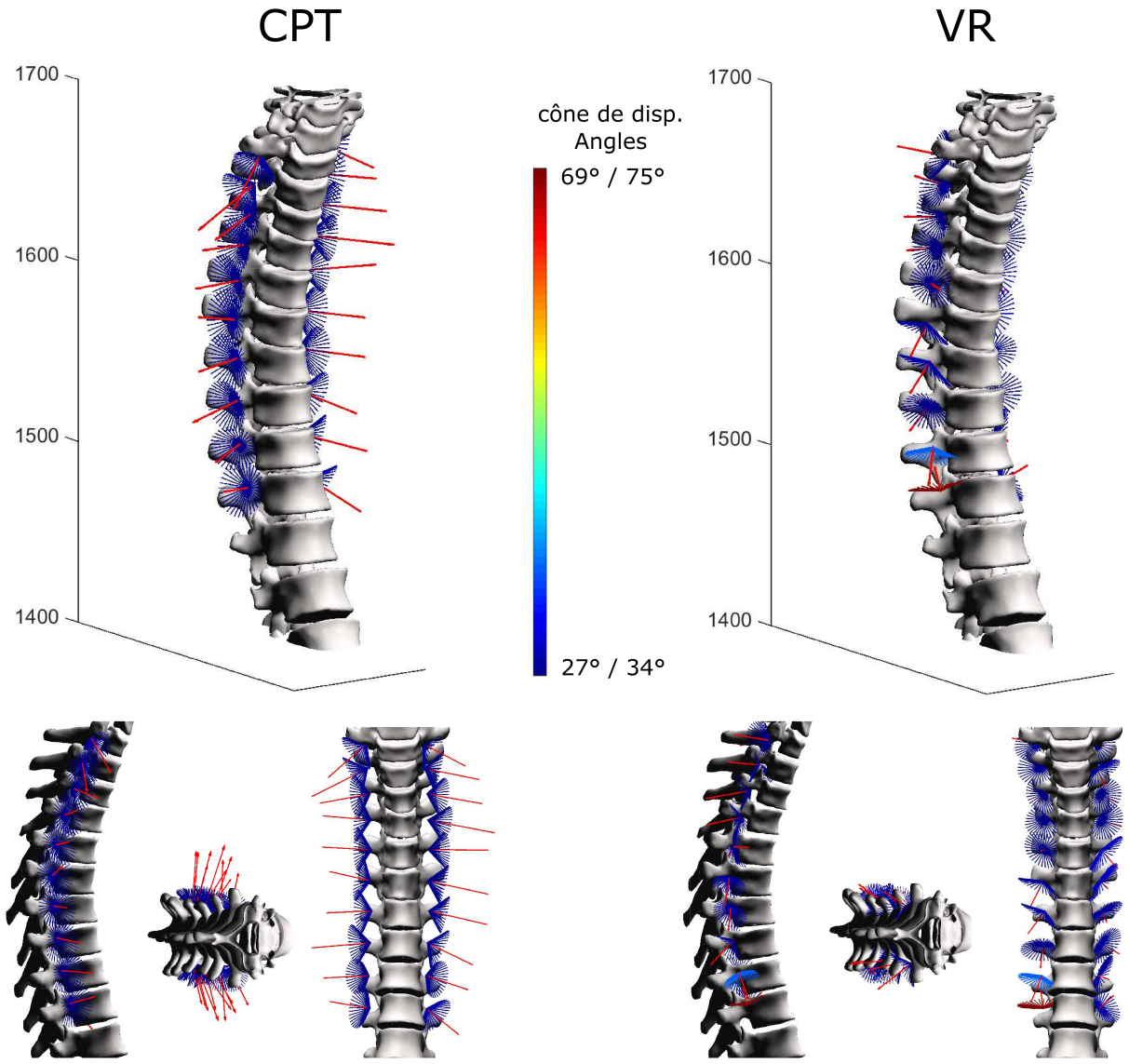


FIGURE D.1 – Rotatoin des côtes par rapport aux vertèbres : axes hélicoïdaux moyens et cônes de dispersion de rotation des côtes lors du passage de la CRF à la CPT (gauche) et lors du passage de la CRF au VR (droite) en ne considérant pas les rotations des vertèbres

Communications associées

Articles publiés dans des revues internationales à comité de relecture

Compensation of Respiratory-Related Postural Perturbation Is Achieved by Maintenance of Head-to-Pelvis Alignment in Healthy Humans. V. Attali, **L. Clavel**, P. Rouch, I. Rivals, S. Rémy-Néris, Wafa Skalli, B. Sandoz, T. Similowski. *Frontiers in Physiology* 10 :441, apr 2019.

Communications de congrès internationaux à comité de relecture et actes publiés

Breathing through a spirometer perturbs balance. **L. Clavel**, V. Attali, O. Jacq, MC. Nierat, T. Similowski, P. Rouch, B. Sandoz. *Société de Biomécanique 2017, Reims FRANCE* publié dans *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 2017 Oct ; 20(sup1) : 41-42

Communications de congrès internationaux à comité de relecture et actes à diffusion restreinte

3D trunk volume variations during calm normal breathing. **L. Clavel**, V. Attali, O. Jacq, MC. Nierat, T. Similowski, P. Rouch, B. Sandoz. *European Society of Biomechanics congress 2016, Lyon FRANCE*

Stabilometric impact of apnea at different lung volumes. **L. Clavel**, V. Attali, O. Jacq, MC. Nierat, T. Similowski, P. Rouch, B. Sandoz. *European Society of Biomechanics congress 2017, Valence ESPAGNE*

Apnoea and postural equilibrium : at which lung volume ? **L. Clavel**, B. Sandoz, O. Jacq, MC. Nierat, P. Rouch, T. Similowski, V. Attali. *European Respiratory Society 2017, Milan ITALIE*

Postural modifications with lung volume variations. **L. Clavel**, B. Sandoz, S. Rémy-Nérie, O. Jacq, P. Rouch, T. Similowski, W. Skalli, V. Attali. *Word Congress of Biomechanics 2018, Dublin IRELAND*

Communications de congrès nationaux

Apnée et équilibre, choisir son volume. **L. Clavel**, B. Sandoz, O. Jacq, MC. Nierat, P. Rouch, T. Similowski, V. Attali. *Journée de la Recherche Respiratoire 2016, Nice FRANCE*

Analyse et modélisation de l'interaction posturo-ventilatoire en physiologie et application en pathologie respiratoire chronique

Résumé : En situation physiologique, les fonctions posturale et ventilatoire sont étroitement couplées. Une altération de l'interaction posturo-ventilatoire pourrait être à l'origine de dysfonctions posturales liées à des pathologies respiratoires chroniques, mais leurs mécanismes physiopathologiques restent encore mal connus. Ce projet de thèse a pour objectif de décrire et de modéliser le couplage neuro-mécanique entre les fonctions posturale et ventilatoire, chez le sujet sain et le patient présentant un SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil).

Sur une population de 50 sujets sains et de 14 patients SAOS, un premier volet a analysé l'interaction dynamique entre les fonctions posturale et ventilatoire et les modifications de la chaîne cinématique de l'équilibre postural lors de différentes manœuvres ventilatoires. Une analyse cinématique a été faite par analyse du mouvement 3D, permettant une mesure non disruptive de la ventilation. Il a donc été possible d'analyser les signaux posturaux et ventilatoire séparément, et de se concentrer sur l'interaction posturo-ventilatoire. Un deuxième volet s'est intéressé à l'analyse structurelle de l'influence du volume pulmonaire sur l'alignement postural et la cage thoracique. Une reconstruction 3D personnalisée du squelette a été effectuée à partir de radiographies bi-planes en position debout à différents volumes pulmonaires. Les modifications structurelles du rachis-pelvis et les déformations de la cage thoracique ont alors été modélisées.

Analysis and modeling of posturo-ventilatory interaction in physiology and application to chronic respiratory pathology

Abstract : In physiology, postural and ventilatory functions are tightly linked. Some clinical postural dysfunctions have been described in chronic respiratory pathologies. These postural dysfunctions could stem from a degradation of posturo-ventilatory interaction, but their physiopathological mechanisms are still unclear. The main objective of the thesis project was to describe and model this coupling between postural and ventilatory functions, in healthy subjects and in patient with OSAS (obstructive sleep apnea syndrome).

It is divided in two parts, both applied to the study of a population of 50 healthy subjects and 14 OSAS patients. First, the dynamic interaction between postural and ventilatory functions is analyzed, and its modifications of the kinematic chain responsible for balance, along various ventilatory conditions as well. Using a motion capture system, a kinematic analysis was performed, synchronized to a non-disruptive ventilatory assessment to study postural and ventilatory signals separately, before focusing on the posturo-ventilatory interaction. Then a structural analysis of the lung volume influences on the postural alignment and the rib cage has been studied. A 3D skeletal subject specific reconstruction was performed based on biplanar radiographies in standing position at different lung volumes, in order to model the structural modifications on the spine-pelvis complex and the rib cage deformations as a function of the lung volume.