What are the effects of the aging of the neuromuscular system on postural stability?

Thomas Cattagni, Gil Scaglioni, Christophe Cornu, Gilles Berrut, Alain Martin

▶ **To cite this version:**

Thomas Cattagni, Gil Scaglioni, Christophe Cornu, Gilles Berrut, Alain Martin. What are the effects of the aging of the neuromuscular system on postural stability?. Gériatrie et psychologie & neuropsychiatrie du vieillissement, 2015, 13 (4), pp.363-380. 10.1684/pnv.2015.0570 . hal-01304196

HAL Id: hal-01304196

https://u-bourgogne.hal.science/hal-01304196

Submitted on 28 Apr 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Quelle est l'influence du vieillissement de la fonction neuromusculaire sur le contrôle de l'équilibre ?

What are the effects of the aging of the neuromuscular system on postural stability?

Thomas Cattagni[1]
Gil Scaglioni[2]
Christophe Cornu[1]
Gilles Berrut[1,3]
Alain Martin[2]

[1] Laboratoire EA 4234 Motricité Interaction Performance, Université de Nantes, France <thomas.cattagni@univ-nantes.fr>

[2] Laboratoire Inserm U1093 Cognition, Action, et Plasticité Sensorimotrice, Université de Bourgogne, France

[3] Pôles hospitalo-universitaires de gérontologie clinique, CHU de Nantes, France

Résumé. L'avancée en âge s'accompagne d'une dégradation de la stabilité posturale, essentiellement après 60 ans, conduisant à une augmentation du risque de chute. Nous proposons, dans cet article, de mettre en lumière l'influence du vieillissement neuromusculaire sur le maintien de l'équilibre orthostatique. Dans la station debout, le maintien de l'équilibre orthostatique dans le plan sagittal se fait principalement en contrôlant l'activité des muscles mobilisateurs de la cheville et notamment les fléchisseurs plantaires. Au cours du vieillissement, les performances de ces muscles sont fortement altérées. Il est couramment observé des déficits particulièrement importants dans des populations de personnes âgées ayant des antécédents de chute. Des auteurs ont rapporté une corrélation inverse entre l'amplitude des oscillations posturales et les capacités de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville, suggérant que l'évaluation de l'état de la fonction neuromusculaire pourrait être un indice de la stabilité posturale, voire même d'un risque de chute. Enfin, il apparaît que le renforcement des muscles mobilisateurs de la cheville de personnes âgées via des exercices puisse être une modalité de prise en charge satisfaisante pour améliorer la stabilité posturale et réduire l'incidence des chutes.

Mots clés : vieillissement, contrôle de l'équilibre, muscles mobilisateurs de la cheville, chute, stabilité posturale

Abstract. *Aging is frequently associated with a decreased postural stability, essentially after 60 years, leading to an increased risk of falling. In this article we propose to highlight the influence of the aging of the neuromuscular system on postural stability when standing upright. To maintain balance while standing upright, human needs to control the activity of ankle muscles and particularly the plantar flexors. During the aging process, the performance of these muscles are strongly altered. It is commonly observed large deficits in elderly people with history of falls. Some authors reported an inverse correlation between the amplitude of postural sway and the capacity of force production of ankle muscles suggesting that the assessment of neuromuscular function could be an index of postural stability or even of the falling risk. Finally, enhance the strength of ankle muscles in elderly through physical exercise could be an adequate intervention to improve postural stability and reduce the incidence of falls.*

Key words: *aging, balance control, ankle muscles, fall, postural stability*

Le maintien de l'équilibre orthostatique, dans le plan sagittal, est principalement contrôlé par les muscles mobilisateurs de la cheville [1] et notamment les fléchisseurs plantaires qui sont des muscles dit « antigravitaires ». Or, de nombreuses altérations affectent le fonctionnement du système neuromusculaire avec l'avancée en âge, ce qui pourrait avoir des conséquences néfastes sur le contrôle de l'équilibre [2-4]. C'est ainsi que la détérioration de la fonction neuromusculaire est considérée comme étant un des facteurs importants prédisposant au risque de chute chez la personne âgée [5]. Il est donc essentiel de comprendre en quoi cette détérioration est impliquée dans l'altération de la stabilité posturale. La présente revue de littérature vise donc principalement à identifier les conséquences des modifications du système neuromusculaire, liées à l'avancée en âge, sur le contrôle de l'équilibre. Les effets délétères du vieillissement sur la fonction du système neuromusculaire pouvant être compensés, au moins en partie, par des exercices centrés sur les muscles posturaux [6-12],

les effets de périodes de renforcement musculaire sur le contrôle de l'équilibre d'individus âgés seront également abordés.

Contrôle de l'équilibre et rôle du système neuromusculaire

L'équilibre dynamique se résume généralement à l'étude de l'interaction entre les déplacements du centre de gravité (c'est-à-dire le barycentre des masses corporelles) et du centre de pression des forces de réactions au sol (c'est-à-dire le barycentre des forces de réactions élémentaires au sol) (*figure 1*). En effet, pour contrecarrer les mouvements du centre de gravité, le centre de pression doit se placer au plus près, voire au-delà de la projection au sol du centre de gravité [13-15]. D'après le modèle du pendule inversé (*figure 1A*), à un degré de liberté (c'est-à-dire l'articulation de la cheville), les muscles mobilisateurs de la cheville ont pour rôle de contrôler le déplacement du centre de pression [16]. Ainsi pour tenir en équilibre, il est nécessaire qu'à tout instant, le moment produit par les muscles mobilisateurs de la cheville soit égal au moment appliqué à la cheville par la réaction au sol. La contraction musculaire permet ainsi de placer le centre de pression (c'est-à-dire la variable contrôlée par le système nerveux

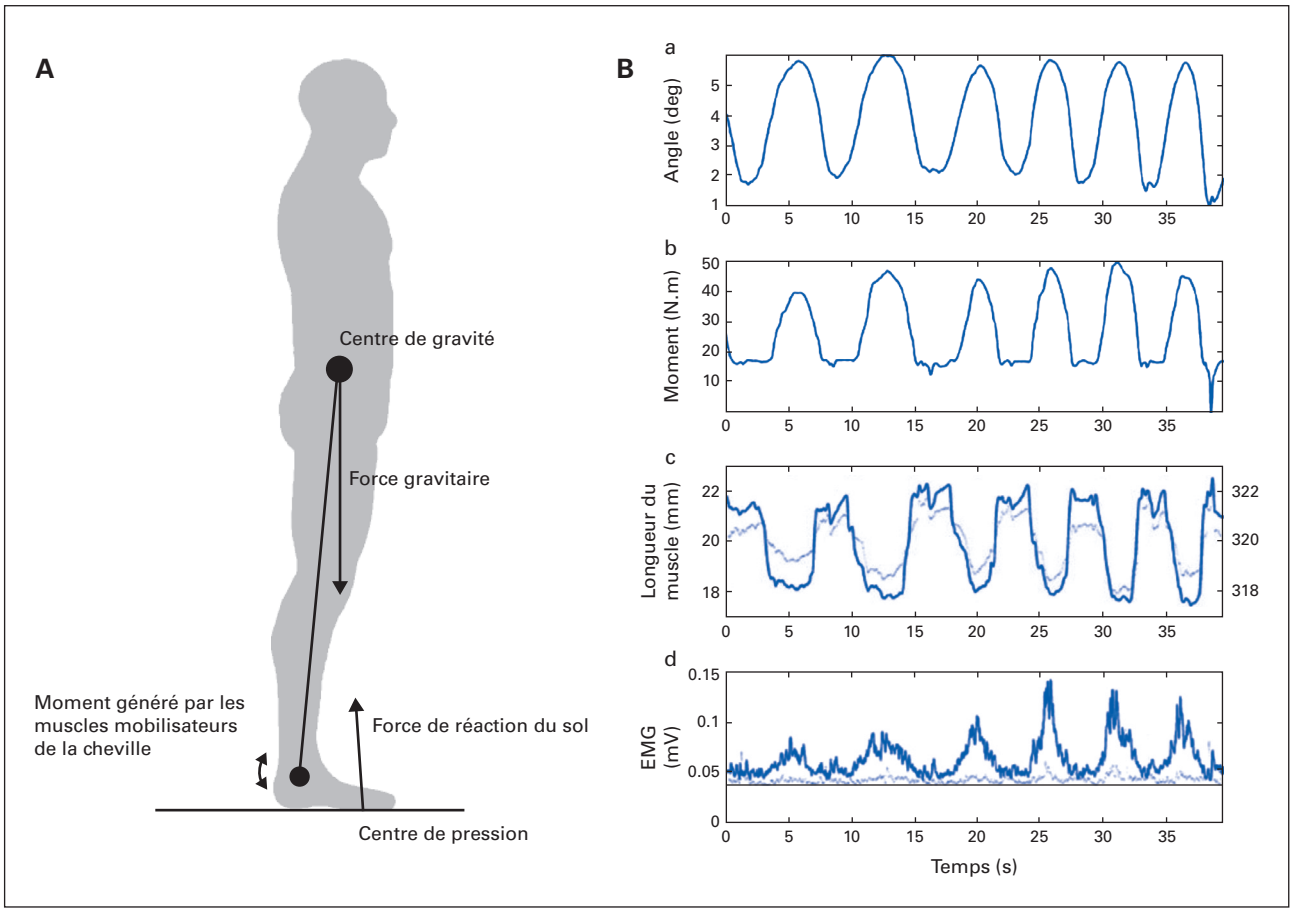

Figure 1. Modèle du pendule inversé et sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville selon les oscillations posturales. La figure A représente le schéma du pendule inversé chez l'homme pour les oscillations posturales dans le plan sagittal (c'est-à-dire antéropostérieur). La figure B, modifiée et extraite de Loram *et al.* (2004) [19], représente les variations de l'angle de la cheville (Ba), du moment à l'articulation de la cheville (Bb), de la longueur du gastrocnémien médial (ligne noire) et du soléaire (ligne grise) (Bc) et de l'activité électromyographique (EMG) intégrée de ces muscles (Bd) lors des oscillations posturales en station debout.

Figure 1. *Inverted pendulum model and implication of ankle muscles according to the postural sways. The figure A represents the inverted pendulum model in human for postural sways in the sagittal plane (i.e. anteroposterior). The figure B, modified and taken from Loram et al. (2004) [19], represents the variations of the ankle angle (Ba), the torque at the ankle joint (Bb), the length of the medial gastrocnemius (black line) and soleus (gray line) (Bc) and electromyographic (EMG) integrated activity of these muscles (Bd) during postural sways while standing upright.*

central), au plus près de la projection du centre de gravité au sol. Cette nécessité est confirmée par des travaux expérimentaux dont les résultats montrent que les oscillations posturales, quantifiées par le déplacement du centre de pression, sont proportionnelles au moment de force appliqué à l'articulation de la cheville [16, 17]. En d'autres termes, d'après le modèle du pendule inversé, plus l'instabilité posturale est grande (c'est-à-dire plus le déplacement du centre de pression est grand), plus la sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville est importante.

Pour générer un moment articulaire, les fractions actives (la composante contractile des muscles) et passives (la composante élastique des muscles et des tendons) du complexe musculo-tendineux sont sollicitées [15, 18-26]. À titre d'exemple, il a été montré que lors d'un basculement du corps vers l'avant, le moment (*figure 1Bb*) et l'activité électromyographique (EMG) (*figure 1Bd*) des muscles fléchisseurs plantaires augmentent, leur longueur diminue (*figure 1Bc*), tandis que le tendon s'allonge [19]. La tension produite à l'articulation de la cheville est donc le résultat de la somme des forces des tractions passives, considérées comme ayant un rôle de stabilisation de l'articulation et actives, ces dernières se chargeant du contrôle de la tension du complexe musculo-tendineux. Lors du maintien de l'équilibre orthostatique non-perturbé, l'activité EMG des muscles fléchisseurs plantaires, bien qu'inférieure à 10 % de l'activité musculaire maximale, témoigne d'une sollicitation des portions actives [27]. Lorsque l'équilibre d'un individu est perturbé, il reçoit une information sensorielle, décrivant la nature de la perturbation, qu'il doit évaluer avec vitesse et précision, afin de déterminer et d'exécuter la réponse motrice appropriée pour éviter de tomber. Cela se traduit par des stratégies d'activation musculaires indispensables au maintien de l'équilibre. Il est ainsi généralement considéré que le délai d'activation et l'intensité de la réponse musculaire après la perturbation sont des indices de la qualité de la réponse posturale.

Effets de l'âge sur le contrôle de l'équilibre

Équilibre orthostatique non perturbé

L'analyse des déplacements du centre de pression est une mesure représentative et reproductible de l'équilibre d'un individu [28] et l'effet du vieillissement sur ce paramètre a largement été relaté dans la littérature [29-31]. La première mesure des déplacements du centre de pression chez l'homme en station bipodale remonte à 1929 [32]. Il faut attendre les travaux de Sheldon *et al.* (1963) pour trouver la première étude rapportant l'effet de l'âge sur les oscillations posturales à l'aide d'une plateforme de force [31]. Les résultats de cette étude montrent qu'entre l'enfance et la fin de l'adolescence, les déplacements du centre de pression diminuent, se stabilisent à l'âge adulte, puis augmentent graduellement à partir de la quatrième décade. Ces résultats ont été confirmés par Hytonen *et al.* (1993), qui ont observé une relation parabolique (parabole en U) entre le déplacement du centre de pression et l'âge chez 212 sujets, âgés de 6 à 90 ans [33]. Plus récemment, Abrahamova et Hlavacka (2008) ont observé une relation curvilinéaire entre le déplacement antéropostérieur et médiolatéral du centre de pression et l'âge chez 81 sujets âgés de 20 à 82 ans [29]. Les auteurs ont expliqué la forme curvilinéaire de cette relation par le fait que l'augmentation des oscillations posturales s'accentue particulièrement après l'âge de 60 ans [29, 33, 34]. Du Pasquier *et al.* (2003) ont quant à eux observé, dans une population âgée de 25 à 83 ans, que la relation entre le déplacement du centre de pression et l'âge est linéaire, signifiant que la stabilité posturale s'altère graduellement au fil du temps [30] (*figure 2*). Si la cinétique de l'effet de l'âge sur les caractéristiques temporo-spatiales des déplacements du centre de pression fait encore débat, un consensus existe sur le fait que les personnes âgées (plus de 60 ans) sont globalement plus instables que les individus jeunes (20-40 ans) [2, 35-48].

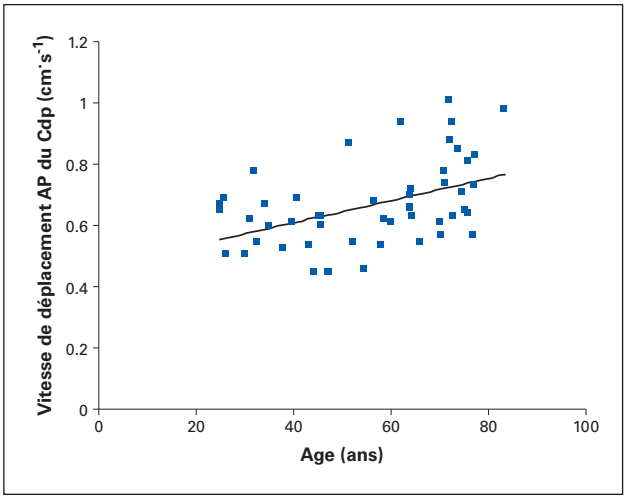

Figure 2. Relation entre la vitesse de déplacement antéropostérieur (AP) du centre de pression (CdP) avec l'âge chez 50 sujets. Figure modifiée et extraite de Du Pasquier *et al.* (2003).
Figure 2. *Relationship between center of pressure (CdP) velocity in the anteroposterior (AP) axis and age in 50 subjects. Figure modified and taken from Du Pasquier et al. (2003).*

Le vieillissement s'accompagne également d'une augmentation de l'activité des muscles posturaux et notamment des muscles mobilisateurs de la cheville en station debout [4, 27, 44, 49-51] permettant de compenser, tout au moins en partie, la perte d'efficacité du système musculo-tendineux [4]. Les sujets âgés chercheraient donc à augmenter leur raideur globale à la cheville, en sollicitant davantage les muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux, par une stratégie de co-contraction [44, 52]. Cette stratégie, consistant à augmenter la raideur à l'articulation, permettrait de mieux résister et corriger les perturbations transitoires, en particulier dans le cas de perturbations survenant à grandes vitesses [53], mais pourrait être désavantageuse à cause d'un coût énergétique plus important. L'augmentation de l'activité EMG en position debout traduirait également un tremblement physiologique. En effet, la fluctuation (coefficient de variation du déplacement du centre de pression) du centre de pression en station debout bipodale est corrélée à la fluctuation de l'activité EMG (traduisant le tremblement) des muscles fléchisseurs plantaires enregistrée lors d'une flexion plantaire reproduisant l'activité produite lors du maintien de la posture en station debout [43]. Plus récemment, Kouzaki et Masani, (2012) ont observé une relation positive entre les déplacements du centre de pression et la fluctuation de l'activité EMG des muscles fléchisseurs plantaires lors du maintien de l'équilibre orthostatique, indiquant que plus le tremblement est important plus les oscillations posturales augmentent [42].

Dans une étude datant de 2003, Amiridis *et al.* ont montré sur des personnes jeunes et âgées que plus une tâche posturale est complexe (dans l'ordre croissant de difficulté : appui bipodal, appui tandem avec un pied devant l'autre, appui unipodal), plus l'activité EMG des muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux et les déplacements du centre de pression sont importants [49]. Ces auteurs ont également observé que les effets de la complexification de la tâche sur ces paramètres sont plus saillants chez les seniors que chez les jeunes personnes. Billot *et al.* (2010) ont mis en évidence une corrélation entre l'augmentation de l'activité EMG relative (activité EMG exprimée en pourcentage de l'activité maximale obtenue lors d'une contraction maximale volontaire) de l'ensemble du triceps sural lors du maintien de l'équilibre et celle du déplacement du centre de pression, chez des sujets jeunes et âgés [27]. En estimant les contributions mécaniques des muscles mobilisateurs de la cheville lors du maintien de l'équilibre, ces auteurs ont observé une relation proportionnelle entre le moment relatif (moment exprimé en % du moment maximal volontaire) généré par les muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux et le déplacement du centre de pression. Cette corrélation est renforcée dans le cas de tâches posturales plus complexes (appui tandem et appui unipodal). Cependant, bien que les sujets âgés soient globalement plus instables et sollicitent de façon plus prononcée les muscles posturaux au cours des tâches posturales proposées par les auteurs, il apparaît qu'ils se situent sur la même relation entre moment relatif des muscles mobilisateurs de la cheville et déplacement du centre de pression que les sujets jeunes. Ce constat indique ainsi que le niveau de sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville est fonction du niveau de stabilité posturale. Chez les seniors, une plus grande contribution relative des muscles posturaux pour maintenir l'équilibre devrait induire une augmentation du coût énergétique de la posture, ce qui pourrait engendrer une fatigue précoce, altérant d'autant plus la stabilité posturale. En effet, il est bien connu que la fatigue des muscles des membres inférieurs, notamment des muscles mobilisateurs de la cheville, provoque une augmentation des oscillations posturales [54-59]. Par conséquent, la fatigue, induite par une augmentation du moment généré pour maintenir l'équilibre, pourrait contribuer à la détérioration de la stabilité posturale et par conséquent à l'augmentation du risque de chute.

Afin de déterminer si la chute est la conséquence d'une déficience de contrôle de l'équilibre, de nombreux auteurs, au cours d'études prospectives ou rétrospectives, ont analysé des paramètres du déplacement du centre de pression chez des personnes âgées avec (sujets dits « chuteurs » et sans (sujets dits « non-chuteurs ») antécédent de chute [2, 60-72]. Si la littérature est unanime quant à l'augmentation des oscillations posturales avec l'avancée en âge, elle l'est moins en ce qui concerne la comparaison de populations âgées avec et sans antécédent de chute. En effet, certains auteurs n'ont pas trouvé de différences entre les sujets âgés chuteurs et les sujets âgés non-chuteurs [60-62, 65], tandis que d'autres ont observé des oscillations plus amples chez les chuteurs [2, 67, 68, 73, 74]. Ces résultats contradictoires sont probablement liés au fait que les critères d'inclusion et les méthodologies employées sont bien souvent différents d'une étude à l'autre. Il est par conséquent difficile, à ce jour, de conclure définitivement quant à l'efficacité de l'utilisation d'une évaluation posturographique pour détecter un risque de chute.

Néanmoins, le niveau relatif de sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville lors du maintien de l'équilibre orthostatique apparaît comme étant plus important chez des sujets à antécédent de chute que chez des non-chuteurs [75]. Une forte corrélation a été mise en évidence, par ces mêmes auteurs, entre les déplacements du centre de pression et le moment relatif généré par les muscles mobilisateurs de la cheville lors du maintien de l'équilibre

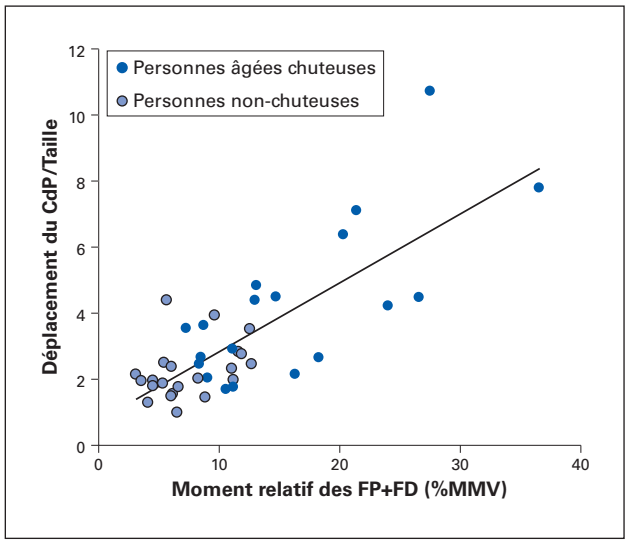

Figure 3. Relation entre le déplacement du centre de pression et le niveau de contribution des muscles mobilisateurs de la cheville lors du maintien de l'équilibre orthostatique. La figure représente la relation linéaire entre la longueur de déplacement du CdP normalisé par la taille (CdP/Taille) et la somme des moments relatifs des fléchisseurs plantaires (FP) et dorsaux (FD), pour l'ensemble d'une population composée de 20 chuteurs âgés (80 ± 6 ans), 12 personnes âgées sans antécédent de chute (77 ± 5 ans) et 10 sujets jeunes (24 ± 6 ans). Le moment relatif correspond au moment généré en station debout exprimé en pourcentage du moment maximal volontaire (MMV). L'équation de la droite de régression linéaire est : CdP/Taille = 0,21 (moment relatif des FP + FD)+0,73 (r = 0,77 ; P < 0,001). Figure modifiée et extraite de Cattagni *et al.* (in press) [75].

Figure 3. *Relationship between the centre of pressure displacement and the contribution of ankle muscles in the upright posture. The figure represents the linear relationship between the normalized length of the centre of pressure displacement to the body height (CdP/Taille) and the sum of plantar flexor (FP) and dorsal flexor (FD) relative torques in a sample including 20 elderly fallers (80 ± 6 years), 12 elderly non-fallers (77 ± 5 years) and 10 young adults (24 ± 6 years). The relative torque corresponds to the torque generated in upright standing expressed as a percentage of the maximal voluntary torque (MMV). The linear equation is: CdP/Taille=0.21 (PF + DF relative torque)+0.73 (r=0.77, P<0.001). Figure modified and taken from Cattagni et al. (2016) [75].*

en appui bipodal dans une population comprenant des sujets âgés chuteurs et non-chuteurs et des sujets jeunes (*figure 3*). Ces résultats attestent donc d'un lien étroit entre la dégradation de la stabilité posturale et l'augmentation de la sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville en équilibre orthostatique.

Équilibre perturbé

La plupart des chutes survenant dans des conditions où l'équilibre est subitement bouleversé, il a été développé, au début des années 1980, des méthodes consistant à appliquer des perturbations posturales afin d'évaluer les capacités de rééquilibration de diverses populations. On trouve notamment des perturbations par l'application d'une force de traction ou de poussée au niveau des hanches ou des épaules [76-78], d'un mouvement de rotation [79, 80] ou de translation [81-83] d'une plateforme de force. Généralement, pour identifier les effets du vieillissement sur les stratégies de rééquilibration, il est associé à la perturbation posturale un enregistrement des réponses mécaniques (cinématiques et/ou cinétiques) et/ou EMG [81-87]. Il est ainsi possible d'obtenir des informations quant à la stratégie de rééquilibration employée. La littérature concernant l'effet du vieillissement sur les stratégies sélectionnées par le système nerveux central pour retrouver l'équilibre suite à une perturbation posturale est parfois contradictoire. Par exemple, Okada *et al.* (2001) ont observé, qu'après une translation antérieure de la plateforme de force, les personnes âgées présentent un plus grand déplacement du centre de gravité et du centre de pression que les plus jeunes, et se rééquilibrent davantage avec des mouvements de hanche alors que la stratégie de rééquilibration des sujets jeunes est effectuée principalement par des mouvements de cheville [85]. Au contraire, De Freitas *et al.* (2010), suite à un mouvement de plateforme vers l'avant, n'ont pas observé de différence dans les stratégies posturales qu'utilisent les personnes jeunes et âgées pour se rééquilibrer [83]. De même, il a été montré que lorsque l'équilibre est perturbé par un mouvement de plateforme dans la direction antéropostérieure, les chuteurs âgés ne se distinguent pas des non-chuteurs âgés tandis que des différences émergent dans la direction médiolatérale [73]. A contrario, en appliquant des perturbations de l'équilibre au niveau de la taille, Sturnieks *et al.* (2013) ont observé qu'un déséquilibre vers l'arrière discernait plus efficacement les sujets qui chuteront dans l'année de ceux qui ne tomberont pas [78].

Ces divergences peuvent s'expliquer, en partie, par le fait que le type de perturbation (distance et vitesse ou force de la perturbation, direction, localisation) n'est pas le même pour ces études, mais aussi par le fait que les auteurs ne prennent pas en compte l'état individuel de la fonction neuromusculaire pour perturber l'équilibre. En effet, comme le vieillissement altère les capacités des muscles [88], une perturbation standardisée devrait davantage solliciter les muscles mobilisant l'articulation de la cheville des personnes âgées, comparativement aux jeunes. Afin de diminuer les contraintes à l'articulation de la cheville, les personnes âgées utiliseraient donc l'articulation de la hanche pour retrouver une certaine stabilité. En appliquant, au contraire, une perturbation équivalente, relativement aux capacités musculaires maximales des individus testés, nous avons observés, chez 10

sujets jeunes et 7 seniors, que le vieillissement n'affecte pas l'amplitude de la réponse posturale, signifiant que la stratégie de rééquilibration est avant tout dépendante du niveau de sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville (données non publiées).

La réponse musculaire à une perturbation de l'équilibre semble être davantage sensible aux effets de l'âge. Il apparaît, en effet, que chez les personnes âgées, l'apparition de l'activité musculaire, au cours d'une perturbation, est de 20 à 30 ms plus tardive que chez les jeunes [83, 86, 89-92]. En plus d'un délai d'activation plus lent, les seniors présentent une durée et une intensité d'activation musculaire plus importante que les individus jeunes, ce qui traduit chez eux une plus grande difficulté à revenir à un état d'équilibre relativement stable [83, 92]. En outre, Tang et Woollacott ont observé que la co-activation des muscles agonistes/antagonistes pouvait être plus élevée au cours de la perturbation chez les personnes âgées, réduisant l'efficacité de la réponse posturale suite à une perturbation [93]. Cette réduction serait en grande partie la conséquence d'altérations avec l'âge de l'ensemble du système neuromusculaire (systèmes musculaire, tendineux et nerveux).

Effets de l'avancée en âge sur la fonction neuromusculaire

Le vieillissement est associé à de nombreuses modifications profondes du système neuromusculaire qui ont pour conséquence de diminuer la capacité de production de force. Cette atteinte, également liée à l'intrication des altérations de différents systèmes favorisées par l'avancée en âge (atteintes neurologiques périphériques, en particulier de la sensibilité profonde proprioceptive, atteintes sensorielles de l'équilibre, altérations des fonctions cognitives exécutives d'élaboration des stratégies de l'équilibre, entre autres), peut être aggravée par des facteurs comportementaux comme l'hypoactivité et contribue à la réduction des capacités fonctionnelles et à la perte d'autonomie fonctionnelle.

Altérations musculaires et stabilité posturale

Il a été proposé en 1989 le terme de « sarcopénie » pour définir la perte physiologique de masse musculaire survenant au cours du vieillissement [94]. Le terme traduit plus précisément aujourd'hui la perte de masse et de force musculaire, associée à une perte d'autonomie [95].

L'ensemble des muscles posturaux est touché par une perte de matériel contractile. Lexell *et al.* (1988) ont observé, pour le vaste latéral, une diminution de la surface de section anatomique de 40 % entre 20 ans et 80 ans [96]. Cette diminution concerne notamment les surfaces musculaires contractiles [97], alors que le taux de tissus conjonctifs et les infiltrations de tissu adipeux dans le muscle augmentent avec l'âge [98]. Plus spécifiquement pour les muscles mobilisateurs de la cheville, Kent-Braun *et al.* (2002) [99] ont observé que les fléchisseurs dorsaux subissent une perte de masse musculaire de 16 %, tandis que Rice *et al.* (1989) [100] ont noté, pour les fléchisseurs plantaires, une perte de 38 %.

L'altération du matériel contractile avec l'âge s'explique en grande partie par une perte cellulaire, soit par apoptose, c'est-à-dire une perte programmée de motoneurones, soit par des pathologies chroniques qui réduisent le contingent de motoneurone, diminuant ainsi le nombre d'unité motrice. Cette perte de fibres semble plus marquée pour les unités motrices aux motoneurones de plus gros diamètres et donc les plus rapides (unités motrices de type II) que pour les plus petites, dites lentes (unité motrice de type I) [101]. La perte de fibres de type II est compensée par un phénomène de bourgeonnement, où les motoneurones de petit diamètre vont prendre en charge les fibres musculaires orphelines de type II qui adapteront alors des caractéristiques de type I. Ainsi, il est observé une augmentation de la taille des unités motrices survivantes, due à la ré-innervation de la part des fibres rapides [102]. Cette nouvelle organisation, faisant apparaitre des unités motrices géantes, conjuguée avec une diminution de leur fréquence de décharge et d'une augmentation de la fluctuation de la fréquence de décharge avec le vieillissement [103, 104] seraient responsables, notamment, d'une gradation moins fine de la force [105]. Lexell *et al.* (1988) ont observé pour le vaste latéral, entre des individus de 20 ans et 80 ans, une diminution du nombre total de fibres musculaires de 39 %, ainsi qu'une diminution de leur taille de 26 % [96]. L'analyse de biopsies musculaires révèle que les fibres de type II ont un diamètre inférieur chez les seniors en comparaison avec des individus jeunes, alors que la taille des fibres de type I est beaucoup moins affectée par l'âge [106]. Les fibres de type II principalement concernées seraient davantage les fibres intermédiaires de type 2A, dites rapides et résistantes à la fatigue, que les fibres de type 2X dites rapides et fatigables [107]. La perte de matériel contractile avec l'âge explique donc la décroissance graduelle du volume musculaire, accompagnée par un accroissement relatif de tissu adipeux et conjonctif [100, 108].

La force spécifique, c'est-à-dire la force produite par unité de surface, est elle aussi altérée avec l'avancé en âge [109-112]. Cette altération serait davantage la conséquence d'une réduction du nombre de ponts actine-myosine,

contenu dans une fibre musculaire plutôt que d'une diminution de la force de chacun de ces ponts [113, 114].

En conséquence de l'atteinte du matériel contractile avec l'avancée en âge, il est généralement observé un déclin des capacités de production de force au cours du vieillissement. La première étude, portée à notre connaissance, est celle d'Asmussen et Heeboll-Nielsen (1961) [115]. Ces auteurs ont observé que la force musculaire des membres supérieurs et inférieurs croit de l'adolescence jusqu'à la fin de la troisième décade pour diminuer progressivement par la suite après la quatrième décade. Ces données ont plus récemment été confirmées par Danneskiold-Samsoe *et al.* (2009) qui ont observé des tendances similaires [116]. La diminution de performance avec l'âge concerne, à des degrés divers, l'ensemble des muscles squelettiques et tous les modes de contraction [88, 116-127]. Par exemple, Hunter *et al.* (2000) ont observé chez des femmes, âgées de 20 à 89 ans, un déclin du moment maximal volontaire de 9 % par décade pour les extenseurs du genou, de 7 % pour les fléchisseurs plantaires et de 6 % pour les muscles impliqués dans la préhension [118]. Pour preuve d'une dégradation préférentielle des fibres musculaires dites rapides, l'altération des capacités de production de force concerne davantage les mouvements rapides que les lents [128]. L'altération des performances maximales avec l'âge affecte également tous les modes de contractions [116, 127] même si la perte de force semble être plus saillante pour des mouvements concentriques rapides, alors qu'elle semble être mieux préservée en mode excentrique indépendamment de la vitesse de contraction [122, 129-135].

De Rekeneire *et al.* (2003) ont montré que les individus chuteurs présentent une masse musculaire encore plus faible que les personnes âgées non chuteuses, suggérant une sarcopénie plus marquée et donc une moindre force musculaire dans cette population [136]. Cette suggestion a été confirmée par de nombreux auteurs qui ont observé une faiblesse musculaire plus saillante chez les chuteurs que chez les non-chuteurs de même âge pour les muscles du membre inférieur [2, 136-141]. Plus précisément, LaRoche *et al.* (2010) ont observé, chez les sujets chuteurs âgés, des moments maximaux volontaires 13 % plus faibles en extension du genou et 18 % plus faibles en flexion par rapport à des individus sans antécédent de chute de même âge [137]. Concernant l'articulation de la cheville, les déficits de force des chuteurs comparés aux non-chuteurs sont compris entre 25 % et 34 % pour la flexion plantaire et entre 16 % et 27 % en flexion dorsale [2, 137, 138]. Ces déficits semblent concerner les trois modes de contraction (concentrique, excentrique et isométrique) pour la flexion plantaire, mais uniquement le mode de contraction isométrique pour la flexion dorsale [138]. Le niveau de force musculaire semble donc être un indice prégnant de l'instabilité posturale.

Des recherches récentes ont ainsi mis en évidence un lien entre le déclin des capacités de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville lié à l'âge et l'altération du contrôle de l'équilibre [27, 142]. Billot *et al.* (2010) ont constaté, chez 7 sujets jeunes (âge : 22,7 $\pm$ 2,6 ans) et 7 personnes âgées (âge : 80,7 $\pm$ 3,9 ans) une relation linéaire négative entre le déplacement du centre de pression en appui bipodal et la somme du moment maximal volontaire des muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux [27]. Les sujets âgés étant à la fois plus faibles et plus instables, ce lien signifie donc que l'affaiblissement des muscles posturaux se traduit par une augmentation des oscillations posturales. Ces mêmes auteurs ont également remarqué que lors de l'exécution de tâches posturales plus complexes (appui avec un pied devant l'autre et appui unipodal), la corrélation entre ces deux mesures est renforcée, impliquant que plus un individu est en situation d'instabilité posturale, plus le maintien de son équilibre est dépendant des capacités de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville. Plus récemment, Cattagni *et al.* (2014) ont confirmé le lien statistique entre la capacité de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville et le déplacement du centre de pression, en appui bipodal chez des sujets âgés de 18 à 90 ans [2] (*figure 4A)*. Ces mêmes auteurs ont constaté qu'en incluant des sujets âgés chuteurs, plus instables et plus faibles, la relation prend une forme curvilinéaire (*figure 4B)*. Ce résultat s'explique par le fait que la relation d'amplitude entre déplacement du centre de pression et capacité de production de force est plus forte dans cette population (*figure 4A)*. Dans une autre étude, ces mêmes auteurs ont constaté que la moindre capacité de production de force implique une augmentation de la sollicitation relative des muscles mobilisateurs de la cheville lors du maintien de l'équilibre [75]. La force musculaire nécessaire au maintien de l'équilibre ne semble, quant à elle, pas modifiée par l'avancée en âge, même chez les sujets ayant des antécédents de chute récents.

Un test d'évaluation des capacités de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville apparaît comme étant propre à repérer des personnes âgées ayant un historique de chute récent. En effet, Cattagni *et al.* (2014) ont constaté que, dans un échantillon de 30 sujets chuteurs et 60 sujets non-chuteurs, 90 % des personnes générant un moment maximal volontaire des muscles mobilisateurs de la cheville inférieur à 3,1 N m kg^{-1} étaient des chuteurs et 85 % des sujets dépassant cette valeur étaient des non-chuteurs [2]. D'un point de vue clinique, les auteurs suggèrent que cette valeur pourrait être considérée comme

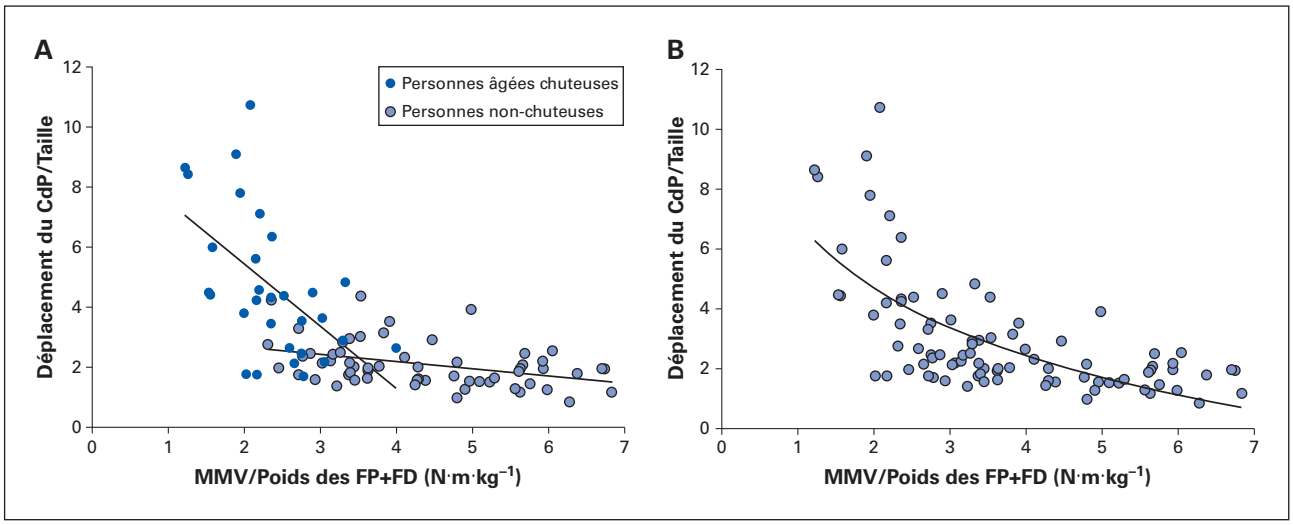

Figure 4. Relation entre le déplacement du centre de pression et la capacité de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville. La figure A représente la relation linéaire entre le déplacement du centre de pression normalisé par la taille (CdP/Taille) et la somme du moment maximaux volontaire des muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux, normalisé par le poids de corps (MMV/Poids des FP+FD) pour 30 sujets âgés chuteurs et 60 non-chuteurs âgés de 18 à 87 ans. Les équations des droites de régression linéaire sont : CdP/Taille = -0,24 (MMV/Poids des FP+FD) +3,14 (r = 0,40 ; P < 0,001) pour les non-chuteurs et CdP/Taille = -2,07 (MMV/Poids des FP+FD) + 9,56 (r = 0,55 ; P < 0,001) pour les personnes âgées chuteuses. La figure B représente la relation logarithmique entre le déplacement du CdP/Taille et le MMV des FP + FD pour l'ensemble de la population (n = 90). L'équation de la courbe est : CdP/Taille = -7,44 log10(MMV/Poids des FP + FD) + 6,93 (r = 0,68 ; P < 0,001). Figure adaptée de Cattagni *et al.* (2014) [2].

Figure 4. *Relationship between the centre of pressure displacement and the maximal force production capacity of ankle muscles. The figure A represents the linear relationship between the centre of pressure displacement normalized by the body height (CdP/Taille) and the sum of the maximal voluntary torques of plantar and dorsal flexors, normalized by the body mass (MMV/Poids des FP+FD) in 30 elderly fallers, and 60 non-faller subjects aged from 18 to 87 years. The linear equations are CdP/Taille = -0.24 (MMV/Poids des FP+FD)+3.14 (r=0.40, P<0.001) for non-fallers and CdP/Taille=-2.07 (MMV/Poids des FP+FD)+9.56 (r=0.55, P<0.001) for elderly fallers. The figure B represents the logarithmic relationship between the centre of pressure displacement normalized by the body height and the sum of the maximal voluntary torques of plantar and dorsal flexors normalized by the body mass for the whole sample (n=90). The linear equation is: CdP/Taille=-7.44 log10(MMV/Poids des FP+FD)+6.93, (r=0.68, P<0.001). Figure modified and taken from Cattagni et al. (2014) [2].*

un seuil d'alerte, indiquant un risque de chute élevé. Bien que ces résultats restent à confirmer à l'occasion d'études prospectives, les auteurs notent qu'il pourrait être pertinent d'appliquer, chez des individus dépistés sous ce seuil, des séances de renforcement des muscles posturaux pour augmenter la force de ces derniers.

L'altération du matériel contractile avec le vieillissement s'accompagne également d'un ralentissement concomitant des propriétés contractiles des fibres musculaires (c'est-à-dire des vitesses de contraction et de relaxation) [88, 143-148]. Ce phénomène serait en partie à l'origine d'un déficit de puissance musculaire (∼-3,5 % par an), deux fois supérieur à celui de la force (∼-1,5 % par an) [149] et aggravé chez les personnes âgées chuteuses [138, 150, 151]. Ces cinétiques contractiles ralenties seraient principalement dues à une altération au niveau des lieux d'attachement et de détachement des ponts actine-myosine [107, 152] et aux altérations du couplage excitation-contraction [153-155]. C'est ainsi qu'au total, le temps nécessaire pour développer une force maximale augmente avec l'âge, particulièrement chez les sujets âgés chuteurs [137]. Le ralentissement des cinétiques contractiles expliquerait donc en partie pourquoi, suite à une perturbation de l'équilibre, l'apparition de l'activité musculaire répondant au déséquilibre survient, chez des sujets âgés, entre 20 et 30 ms plus tard que chez des jeunes [83, 86, 89-92].

Altérations tendineuses et stabilité posturale

L'imagerie par ultrasons, a été développée, au milieu des années 1990, afin d'examiner *in vivo* et de manière non-invasive les propriétés mécaniques du tendon [45, 156-161]. Cette méthode, basée sur l'enregistrement échographique, en temps réel, du déplacement de la jonction myo-tendineuse pendant une contraction isométrique en rampe, permet de déterminer la raideur myotendineuse pour un moment donné. Il a ainsi été montré que pour une même force générée par les muscles fléchisseurs plantaires, les personnes âgées avaient une élongation du tendon d'Achille de 15 % supérieure aux jeunes [162]. Ce résultat révèle qu'au cours du vieillissement, les propriétés mécaniques des structures passives du complexe musculo-tendineux

sont modifiées et s'orientent vers une augmentation de la compliance. Ces résultats corroborent les expériences *in vitro*, qui ont montré que la structure et la raideur des structures tendineuses sont affectées par l'avancée en âge [163-169].

À notre connaissance, seule l'étude d'Onambele *et al.* (2006) s'est focalisée sur l'analyse de l'influence du vieillissement tendineux sur la stabilité posturale [45]. Ces auteurs ont en effet étudié les propriétés mécaniques du tendon des muscles gastrocnémiens par ultrasonographie et les déplacements du centre de pression, pour trois catégories d'âge (10 jeunes adultes, âge : 24 ± 1 ans ; 12 adultes d'âge intermédiaire, âge : 46 ± 1 ans ; 30 personnes âgées, âge : 68 ± 1 ans). Les résultats indiquent que la raideur tendineuse du muscle gastrocnémien lors de contraction maximale volontaire en flexion plantaire, diminue avec l'âge, tandis que le déplacement du centre de pression, lors du maintien de l'équilibre orthostatique bipodal, augmente, bien qu'aucune corrélation ne soit observée entre ces deux paramètres. Néanmoins, les auteurs ont trouvé des corrélations lorsque la tâche posturale, réalisée par les individus, est complexifiée (appui avec un pied devant l'autre et appui unipodal). Ainsi ces observations indiquent qu'avec la complexification de la tâche posturale, entraînant une instabilité posturale plus prononcée, le maintien de l'équilibre devient plus fortement dépendant des propriétés musculo-tendineuses des fléchisseurs plantaires. Par ailleurs, il apparaît que la raideur globale lors du maintien de l'équilibre n'est pas modifiée par l'avancée en âge [170]. En réalité, cette observation semble être le résultat, pour les seniors, d'une compensation du déficit de raideur des portions passives du système musculo-tendineux par les éléments actifs du muscle, comme le suggère l'augmentation de l'activité EMG des muscles posturaux lors du maintien de l'équilibre [170].

Altérations nerveuses et stabilité posturale

Aspects cellulaires

La plupart des études mettent en évidence une diminution du nombre et du diamètre des fibres au niveau des nerfs sensoriels et mixtes [171-173] ainsi qu'un rétrécissement des racines ventrales [174, 175] et dorsales [176] au cours du vieillissement. Toutefois, la dégénération axonale apparaît comme étant plus prononcée au niveau des nerfs périphériques qu'au niveau des racines spinales. Ces altérations incluant une perte ainsi qu'un rétrécissement des axones survivants [174, 175], semblent davantage affecter les fibres de plus large diamètre (par ex. axone des motoneurones α) que celles de plus faible taille (par ex. axone des motoneurones γ) [177], les racines lombo-sacrales que les autres racines spinales, et enfin les racines ventrales que les dorsales [176]. Tomlinson et Irving (1977) ont estimé la variation du nombre de neurones moteurs du segment lumbo-sacral (L1-S3) au cours de la vie, plus précisément entre la deuxième et la dixième décade [178]. Bien qu'une importante variabilité interindividuelle ait été observée, la perte neuronale moyenne par décade est d'environ 25 % entre la deuxième et la dixième décennie. Ce déficit semble néanmoins être moins évident avant 60 ans. Si une partie des cellules nerveuses reste anatomiquement présente, elles peuvent montrer des dysfonctionnements et des modifications morphologiques suite à la sommation d'altérations biochimiques. Wheeler et Plummer (1989) ont réalisé une analyse histochimique des fibres nerveuses. Leur résultat indique une augmentation du phénomène de démyélinisation-rémyélinisation segmentaire révélé par la présence d'ovoïdes de myéline et par l'épaisseur irrégulière des feuilles de myéline [179]. Par ailleurs, ce phénomène s'accompagne d'une altération des cellules de Schwann, utiles à la formation de gaine de myéline et des nœuds de Ranvier qui permettent la propagation rapide du potentiel d'action le long de l'axone. Le résultat de ce processus dégénératif est une altération de la distance internodale des axones [180] qui induirait un affaiblissement du signal nerveux et le ralentissement de sa vitesse de propagation [181, 182].

Concernant les récepteurs sensoriels intra-musculaires, il apparaît que des changements morphologiques tels que l'augmentation de l'épaisseur capsulaire, un plus faible diamètre et un nombre réduit de fibres intrafusales [183, 184] seraient à l'origine de la diminution de la sensibilité du fuseau neuromusculaire [185]. Cette atteinte affecterait donc, au niveau proprioceptif, la capacité à déceler, pour le système nerveux central, un allongement du muscle et donc un déplacement du centre de pression, ce qui conduirait donc à une augmentation de l'amplitude des oscillations posturales. Toutefois, rarement les atteintes proprioceptives sont mentionnées comme une cause d'instabilité posturale ou de chute, bien que les boucles reflexes, partant des fuseaux neuromusculaires puissent avoir un rôle déterminant dans le contrôle de l'équilibre [3].

Aspects neurophysiologiques

Aspects temporels

En accord avec les aspects cellulaires présentés, les mesures neurophysiologiques révèlent une dépression de la taille du potentiel d'action avec le vieillissement [186, 187]. Les aspects temporaux des réponses réflexes segmentaires sont également affectés chez l'individu âgé. En effet, il est observé au cours de l'avancée en âge une augmentation de la latence de la réponse réflexe [187, 188]. Ce phénomène est lié à une réduction de la vitesse de

conduction des réponses nerveuses aux stimulations électriques et aux stimulations cutanées naturelles [189, 190]. L'estimation de la réduction de la vitesse maximale de conduction des afférences cutanées suit un rythme de 1 à 2 m/s par décennie à partir de la 55^{e} année [191]. Une diminution de la vitesse de conduction a également été observée au niveau des fibres sensorielles proprioceptives, comme l'indique la modification de la latence du réflexe de Hoffmann (réflexe H) [20, 73, 170, 172] et la mesure directe de la vitesse de conduction des afférences Ia, chez la personne âgée [192]. Ce ralentissement lié à l'âge de la vitesse de conduction nerveuse participerait donc, à l'instar du ralentissement des cinétiques contractiles, à l'augmentation du délai d'activation des muscles suite à une perturbation de l'équilibre.

Aspects quantitatifs

Les fibres musculaires intrafusales contenues dans les fuseaux neuromusculaires, sensibles aux variations de longueur et particulièrement à la vitesse d'étirement du muscle, sont sollicitées lors du maintien de l'équilibre. Un étirement du muscle engendre une activation de fibres nerveuses afférentes Ia du fuseau neuromusculaire. Le message nerveux est intégré au niveau spinal par un complexe monosynaptique qui fait liaison avec les motoneurones α innervant les fibres musculaires extrafusales du muscle étiré. Ainsi, l'étirement d'un muscle provoque une contraction réflexe. Cet enchaînement, nommé réflexe d'étirement, a un rôle à courte latence dans le contrôle de l'équilibre [3]. La méthode, décrite par Hoffmann en 1918 et généralement employée pour évaluer l'efficacité de cette boucle réflexe consiste à étudier le réflexe d'Hoffmann (réflexe H).

Depuis une trentaine d'années, cette technique neurophysiologique est employée pour déterminer comment l'information provenant des fuseaux neuromusculaires est régulée dans différentes tâches posturales [193-200]. Ainsi, il a été observé une modulation négative de l'amplitude du réflexe H du muscle soléaire, entre une position assise ou allongée et debout [193, 196, 197, 199, 200]. Huang *et al.* (2009) ont observé une diminution du réflexe H maximum dans le passage d'une station debout bipodale à unipodale, associée à une hausse des oscillations du centre de pression [201]. Cela indique que plus la tâche posturale est complexe moins la posture est contrôlée par les entrées périphériques, ce qui suggère un contrôle de l'équilibre davantage dépendant du contrôle central. En effet, le cerveau a des projections sur les interneuronnes inhibiteurs présynaptiques dont il module l'activité en fonction de la tâche motrice à accomplir [202]. Lors du maintien de l'équilibre orthostatique, il a été montré que l'excitabilité spinale est modulée en fonction de la phase oscillatoire dans laquelle se trouve le corps. Ainsi, Tokuno *et al.* (2007) ont observé qu'en passant d'une position d'inclinaison du corps vers l'arrière à une position d'inclinaison vers l'avant, le réflexe H augmente de 12 % pour le soléaire et de 23 % pour le gastrocnémien médial [203]. Dans une étude complémentaire, ces mêmes auteurs ont observé que la modulation de l'efficacité de la transmission spinale est aussi dépendante du sens de l'oscillation [204]. Une oscillation dirigée vers l'avant facilite la transmission spinale tandis qu'une oscillation dirigée vers l'arrière l'inhibe. La capacité à contrôler l'efficacité de la transmission spinale en fonction de la posture apparaît donc comme étant primordiale dans le contrôle de l'équilibre.

Or, une diminution liée à l'âge de l'efficacité de la boucle réflexe est rapportée par de nombreux auteurs [3, 51, 205, 206]. Par exemple, Baudry et Duchâteau (2012) ont trouvé en position debout une transmission spinale 50 % plus grande chez les sujets jeunes que chez des personnes âgées pour le soléaire [4]. Le vieillissement induirait donc une diminution générale de l'excitabilité des voies spinales. La plupart des auteurs expliquent cette altération par l'augmentation des inhibitions présynaptiques qui contrôlent les entrées d'influx excitateurs sur le pool de motoneurones [4, 51, 207]. Baudry *et al.* (2014) ont montré lors du maintien de l'équilibre orthostatique que l'augmentation des inhibitions, avec l'avancée en âge, est accompagnée d'une plus grande excitabilité corticospinale, quantifiée à l'aide de la méthode de stimulation magnétique transcrânienne [51]. Cela suggère une contribution accrue, avec le vieillissement, à la fois de l'afférence des voies proprioceptives au niveau des couches inférieures du ruban cortical, et de la commande descendante provenant des centres supérieurs, dans le contrôle de l'activité des muscles posturaux lors du maintien de l'équilibre.

La modulation de l'efficacité de la transmission spinale lors de différentes tâches posturales semble aussi modifiée par l'âge. Contrairement aux sujets jeunes, pour lesquels le réflexe H diminue de la position allongée à debout, aucune modulation n'est observée chez les personnes âgées [3, 208, 209]. Koceja *et al.* (1995) ont émis l'hypothèse que l'incapacité des seniors à moduler l'excitabilité spinale pourrait avoir pour conséquence une augmentation des déplacements du centre de pression [3]. Ils ont observé que, chez les individus âgés présentant une dépression du réflexe H, en passant de la position allongée à debout, la surface dans laquelle se déplace le centre de pression est réduite par rapport aux seniors pour lesquels le réflexe H n'est pas modulé. Il existerait donc bien une relation entre la capacité à moduler l'activité réflexe et la stabilité posturale.

Renforcement musculaire et stabilité posturale

Il est largement reconnu que l'exercice physique est une modalité efficace pour prévenir et lutter contre la sarcopénie et ainsi favoriser le maintien de l'autonomie et l'indépendance des personnes âgées. Un grand nombre d'études a montré des gains de force chez des personnes âgées, notamment pour les muscles mobilisateurs de la cheville, suite à une période de renforcement, montrant ainsi que « l'entraînabilité » de la fonction neuro-musculaire est préservée au cours du vieillissement [10, 210, 211]. Ces gains peuvent être la conséquence d'une hypertrophie musculaire [144, 145, 212, 213], à condition de travailler à des charges équivalentes à au moins 60 % de la charge maximale [145, 214] ou d'une adaptation de la commande nerveuse qui comprendrait notamment une meilleure capacité d'activation des motoneurones α [9, 10] et une réduction du niveau de co-activation musculaire durant une contraction maximale volontaire [215].

Bien que l'affaiblissement des muscles posturaux expose les personnes âgées à des troubles fonctionnels [216] et contribue à altérer l'équilibre [2, 27], peu de travaux témoignent d'une association entre une augmentation des capacités de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville, suite à une période d'entraînement, et une amélioration de la stabilité posturale [11, 217]. Dans une population de personnes âgées, Amiridis *et al.* (2005) ont constaté, à l'issue d'un programme de renforcement du tibialis antérieur par stimulation électrique musculaire, d'une durée de 4 semaines, une amélioration des capacités de production de force en flexion dorsale associée à une réduction de l'amplitude de déplacement du centre de pression [210]. Très récemment, Gonzalez *et al.* (2014) ont rapporté une augmentation de la durée de maintien de l'équilibre lors d'une tâche d'appui unipodal chez des individus âgés ayant suivi 6 semaines de renforcement musculaire [218]. Penzer *et al.* (2015) ont quant à eux observé, chez des individus âgés, que seulement six semaines d'entraînement en force des muscles mobilisateurs de la cheville permettent, de même qu'un programme basé sur des exercices d'équilibre, de diminuer les déplacements du centre de pression dans le sens antéropostérieur, au cours d'une tâche posturale relativement instable (c'est-à-dire sur une surface d'appui souple) [219]. Il apparaît enfin que les personnes âgées suivant une période de renforcement musculaire voient leur risque de chuter diminuer [220]. Même si la réduction de la faiblesse musculaire, suite à une période d'entraînement, semble être associée à une amélioration de la stabilité posturale, le nombre limité d'études sur le sujet ne permet pas de conclure définitivement. Ce potentiel lien de causalité reste donc à confirmer.

En outre, le renforcement musculaire permettrait d'améliorer d'autres fonctions mises en jeu lors du maintien de l'équilibre. Il a été démontré que des exercices de renforcement musculaire peuvent augmenter très sensiblement la raideur tendineuse [221], ce qui participerait à améliorer la stabilité de l'équilibre de sujets âgés. Les mécanismes nerveux à l'origine du contrôle de l'activité des muscles posturaux, apparaissent comme étant moins sensibles à l'exercice. En effet, il a été montré qu'une période de renforcement musculaire ne modifie pas l'efficacité des boucles réflexes du triceps sural de sujets âgés [10, 219, 222]. Néanmoins, il semble que cette modalité de prise en charge puisse permettre aux personnes âgées de passer d'un contrôle central (c'est-à-dire sollicitation de la voie corticospinale) vers un contrôle davantage périphérique (c'est-à-dire sollicitation des voies réflexes) de l'équilibre [219]. Penzer *et al.* (2015) ont très récemment observé que suite à une période de renforcement musculaire, le niveau de sollicitation (c'est-à-dire activité EMG) des muscles fléchisseurs plantaires lors du maintien de l'équilibre est diminué chez les personnes âgées [219]. Ce résultat est la conséquence d'une augmentation de l'activité EMG maximale, intimement liée à l'augmentation de production de force maximale.

Aspects méthodologiques généraux de ces études

Le vieillissement est perçu le plus souvent comme une entité ne dépendant que de l'âge, qui se retrouverait ainsi la cause des altérations observées. Or l'âge n'est qu'un élément de durée, qui favorise l'apparition d'anomalies qui demandent le temps pour s'exprimer, mais le temps n'est pas en lui-même leur cause. Ceci est particulièrement remarquable dans l'analyse des causes de chute chez la personne âgée. À côté des syncopes [223], il convient de faire allusion aux modèles de comorbidités [224] qui correspondent, dans l'analyse de la survenue de chute, à des patterns d'associations de maladies ou de conditions physiopathologiques dont l'assemblage représente un profil de risque de chute [225].

Les travaux rapportés dans la littérature concernent bien souvent des comparaisons entre sujets jeunes et âgés. Il faut remarquer que ceux qui sont considérés comme âgés ont parfois moins de 70 ans et correspondent à ce que l'on nomme des seniors et non aux personnes qui représentent le plus souvent les sujets âgés chuteurs qui sont

Points clés

- Le maintien de l'équilibre orthostatique, dans le plan sagittal, est principalement contrôlé par les muscles mobilisateurs de la cheville et notamment les fléchisseurs plantaires qui sont des muscles dit « antigravitaires ».
- Il a été mis en évidence un lien entre le déclin des capacités de production de force des muscles mobilisateurs de la cheville lié à l'avancé en âge et l'altération du contrôle de l'équilibre.
- La dégradation de la stabilité posturale apparaît comme étant liée à l'augmentation de la sollicitation des muscles mobilisateurs de la cheville lors du maintien de l'équilibre orthostatique.
- Dans des populations de personnes âgées, le renforcement des muscles mobilisateurs de la cheville permettrait d'améliorer la stabilité posturale et de diminuer le risque de chute.

hospitalisés de manière itérative dans les hôpitaux. Les sujets âgés inclus dans ces études ne sont pas décrits selon les catégories utilisées en gériatrie et en gérontologie pour caractériser leur niveau de risque ou de vulnérabilité. Ainsi l'aspect des comorbidités, qui est la composante majeure à côté de l'âge dans le concept de sénescence, est souvent absent des descriptions des populations étudiées et ne permet donc pas toujours de distinguer ce qui peut correspondre à l'âge de ce qui est davantage lié à des pathologies associées. Quant aux sujets chuteurs, de nombreuses études montrent qu'il s'agit de sujets qui seront à risque de récidive et qui présentent de nombreuses altérations des fonctions d'équilibre et de marche, ne permettant pas de distinguer spécifiquement ce qui relève des altérations neuromusculaires. L'ensemble de ces difficultés méthodologiques montre l'importance d'ouvrir une nouvelle génération de travaux sur la personne âgée mettant en relation les disciplines de recherche avec la discipline clinique de gériatrie, afin que les constatations rapportées puissent avoir une traduction clinique pour les personnes âgées.

Conclusion

Ainsi, au regard du rôle majeur que jouent les muscles mobilisateurs de la cheville dans le contrôle de l'équilibre, le vieillissement de la fonction neuromusculaire apparaît comme étant l'un des principaux facteurs conduisant à l'instabilité posturale et donc au risque de chute chez la personne âgée. Il semble néanmoins qu'une partie des conséquences de ce phénomène puisse être contrecarrée par la pratique d'exercices physiques centrés autour des muscles posturaux et plus particulièrement des muscles mobilisateurs de la cheville. De par les bénéfices qu'elle apporte à la personne en matière de longévité, d'autonomie et de bien-être, la pratique régulière d'activité physique, composée d'exercices d'équilibre et de renforcements musculaires, est fortement recommandée, aussi bien dans le cadre préventif que dans le cadre de la prise en charge d'un patient fragile et/ou à antécédent de chute.

Remerciements. Les auteurs remercient le Gérontopôle des pays de la Loire et le conseil régional des pays de la Loire. Ce travail s'inscrit dans le projet Longévité, Autonomie, Autonomie.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Day BL, Steiger MJ, Thompson PD, Marsden CD. Effect of vision and stance width on human body motion when standing: implications for afferent control of lateral sway. *J Physiol* 1993 ; 469 : 479-99.

2. Cattagni T, Scaglioni G, Laroche D, Van Hoecke J, Gremeaux V, Martin A. Ankle muscle strength discriminates fallers from non-fallers. *Front Aging Neurosci* 2014 ; 6 : 336.

3. Koceja DM, Markus CA, Trimble MH. Postural modulation of the soleus H reflex in young and old subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995 ; 97 : 387-93.

4. Baudry S, Lecoeuvre G, Duchateau J. Age-related changes in the behavior of the muscle-tendon unit of the gastrocnemius medialis during upright stance. *J Appl Physiol* 2012 ; 112 : 296-304.

5. Bloch F, Thibaud M, Tournoux-Facon C, Brèque C, Rigaud AS, Dugué B, *et al.* Estimation of the risk factors for falls in the elderly: can meta-analysis provide a valid answer? *Geriatr Gerontol Int* 2013 ; 13 : 250-63.

6. De Vos NJ, Singh NA, Ross DA, Stavrinos TM, Orr R, Fiatarone Singh MA. Optimal load for increasing muscle power during explosive resistance training in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005 ; 60 : 638-47.

7. Hakkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Hakkinen A, Valkeinen H, Alen M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol* 2001 ; 91 : 569-80.

8. Simoneau E, Martin A, Van Hoecke J. Adaptations to long-term strength training of ankle joint muscles in old age. *Eur J Appl Physiol* 2007 ; 100 : 507-14.

9. Simoneau E, Martin A, Porter MM, Van Hoecke J. Strength training in old age: adaptation of antagonist muscles at the ankle joint. *Muscle Nerve* 2006 ; 33 : 546-55.

10. Scaglioni G, Ferri A, Minetti AE, Martin A, Van Hoecke J, Capodaglio P, *et al.* Plantar flexor activation capacity and H reflex in older adults: adaptations to strength training. *J Appl Physiol* 2002 ; 92 : 2292-302.

11. Orr R, Raymond J, Fiatarone Singh M. Efficacy of progressive resistance training on balance performance in older adults: a systematic review of randomized controlled trials. *Sport Med* 2008 ; 38 : 317-43.

12. Orr R, de Vos NJ, Singh NA, Ross DA, Stavrinos TM, Fiatarone-Singh MA. Power training improves balance in healthy older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006 ; 61 : 78-85.

13. Gagey PM, Martinerie J, Pezard L, Benaim C. Static balance is controlled by a non-linear dynamic system. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1998 ; 115 : 161-8.

14. Schieppati M, Hugon M, Grasso M, Nardone A, Galante M. The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994 ; 93 : 286-98.

15. Winter DA, Patla AE, Prince F, Ishac M, Gielo-Perczak K. Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol* 1998 ; 80 : 1211-21.

16. Morasso PG, Schieppati M. Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *J Neurophysiol* 1999 ; 82 : 1622-6.

17. Sinha T, Maki BE. Effect of forward lean on postural ankle dynamics. *IEEE Trans Rehabil Eng* 1996 ; 4 : 348-59.

18. Lakie M, Caplan N, Loram ID. Human balancing of an inverted pendulum with a compliant linkage: neural control by anticipatory intermittent bias. *J Physiol* 2003 ; 551 : 357-70.

19. Loram ID, Maganaris CN, Lakie M. Paradoxical muscle movement in human standing. *J Physiol* 2004 ; 556 : 683-9.

20. Loram ID, Maganaris CN, Lakie M. Paradoxical muscle movement during postural control. *Med Sci Sports Exerc* 2009 ; 41 : 198-204.

21. Loram ID, Maganaris CN, Lakie M. Human postural sway results from frequent, ballistic bias impulses by soleus and gastrocnemius. *J Physiol* 2005 ; 564 : 295-311.

22. Loram ID, Maganaris CN, Lakie M. The passive, human calf muscles in relation to standing: the short range stiffness lies in the contractile component. *J Physiol* 2007 ; 584 : 677-92.

23. Loram ID, Lakie M. Human balancing of an inverted pendulum: position control by small, ballistic-like, throw and catch movements. *J Physiol* 2002 ; 540 : 1111-24.

24. Loram ID, Lakie M. Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol* 2002 ; 545 : 1041-53.

25. Di Giulio I, Maganaris CN, Baltzopoulos V, Loram ID. The proprioceptive and agonist roles of gastrocnemius, soleus and tibialis anterior muscles in maintaining human upright posture. *J Physiol* 2009 ; 587 : 2399-416.

26. Winter DA, Patla AE, Rietdyk S, Ishac MG. Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. *J Neurophysiol* 2001 ; 85 : 2630-3.

27. Billot M, Simoneau EM, Van Hoecke J, Martin A. Age-related relative increases in electromyography activity and torque according to the maximal capacity during upright standing. *Eur J Appl Physiol* 2010 ; 109 : 669-80.

28. Goldie PA, Bach TM, Evans OM. Force platform measures for evaluating postural control: reliability and validity. *Arch Phys Med Rehabil* 1989 ; 70 : 510-7.

29. Abrahamova D, Hlavacka F. Age-related changes of human balance during quiet stance. *Physiol Res* 2008 ; 57 : 957-64.

30. Du Pasquier RA, Blanc Y, Sinnreich M, Landis T, Burkhard P, Vingerhoets FJ. The effect of aging on postural stability: a cross sectional and longitudinal study. *Neurophysiol Clin* 2003 ; 33 : 213-8.

31. Sheldon JH. The effect of age on the control of sway. *Gerontol Clin* 1963 ; 5 : 129-38.

32. Basler A. Zur Physiologie des Hockeno. *Z Biol* 1929 ; 88 : 523-30.

33. Hytonen M, Pyykko I, Aalto H, Starck J. Postural control and age. *Acta Otolaryngol* 1993 ; 113 : 119-22.

34. Pyykko I, Jantti P, Aalto H. Postural control in the oldest olds. *Adv Otorhinolaryngol* 1988 ; 41 : 146-51.

35. Baloh RW, Fife TD, Zwerling L, Socotch T, Jacobson K, Bell T, *et al.* Comparison of static and dynamic posturography in young and older normal people. *J Am Geriatr Soc* 1994 ; 42 : 405-12.

36. Benjuya N, Melzer I, Kaplanski J. Aging-induced shifts from a reliance on sensory input to muscle cocontraction during balanced standing. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004 ; 59 : 166-71.

37. Cavalheiro GL, Almeida MF, Pereira AA, Andrade AO. Study of age-related changes in postural control during quiet standing through linear discriminant analysis. *Biomed Eng Online* 2009 ; 8 : 35.

38. Colledge NR, Cantley P, Peaston I, Brash H, Lewis S, Wilson JA. Ageing and balance: the measurement of spontaneous sway by posturography. *Gerontology* 1994 ; 40 : 273-8.

39. Collins JJ, De Luca CJ. Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories. *Exp Brain Res* 1993 ; 95 : 308-18.

40. Hageman PA, Leibowitz JM, Blanke D. Age and gender effects on postural control measures. *Arch Phys Med Rehabil* 1995 ; 76 : 961-5.

41. Horak FB, Shupert CL, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: a review. *Neurobiol Aging* 1989 ; 10 : 727-38.

42. Kouzaki M, Masani K. Postural sway during quiet standing is related to physiological tremor and muscle volume in young and elderly adults. *Gait Posture* 2012 ; 35 : 11-7.

43. Kouzaki M, Shinohara M. Steadiness in plantar flexor muscles and its relation to postural sway in young and elderly adults. *Muscle Nerve* 2010 ; 42 : 78-87.

44. Laughton CA, Slavin M, Katdare K, Nolan L, Bean JF, Kerrigan DC, *et al.* Aging, muscle activity, and balance control: physiologic changes associated with balance impairment. *Gait Posture* 2003 ; 18 : 101-8.

45. Onambele GL, Narici MV, Maganaris CN. Calf muscle-tendon properties and postural balance in old age. *J Appl Physiol* 2006 ; 100 : 2048-56.

46. Prieto TE, Myklebust JB, Hoffmann RG, Lovett EG, Myklebust BM. Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed Eng* 1996 ; 43 : 956-66.

47. Qiu F, Cole MH, Davids KW, Hennig EM, Silburn PA, Netscher H, *et al.* Enhanced somatosensory information decreases postural sway in older people. *Gait Posture* 2012 ; 35 : 630-5.

48. Raymakers JA, Samson MM, Verhaar HJ. The assessment of body sway and the choice of the stability parameter(s). *Gait Posture* 2005 ; 21 : 48-58.

49. Amiridis IG, Hatzitaki V, Arabatzi F. Age-induced modifications of static postural control in humans. *Neurosci Lett* 2003 ; 350 : 137-40.

50. Simoneau EM, Billot M, Martin A, Perennou D, Van Hoecke J. Difficult memory task during postural tasks of various difficulties in young and older people: a pilot study. *Clin Neurophysiol* 2008 ; 119 : 1158-65.

51. Baudry S, Penzer F, Duchateau J. Vision and proprioception do not influence the excitability of the corticomotoneuronal pathway

during upright standing in young and elderly adults. *Neuroscience* 2014 ; 268 : 247-54.

52. Manchester D, Woollacott M, Zederbauer-Hylton N, Marin O. Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. *J Gerontol* 1989 ; 44 : M118-27.

53. Cenciarini M, Loughlin PJ, Sparto PJ, Redfern MS. Stiffness and damping in postural control increase with age. *IEEE Trans Biomed Eng* 2010 ; 57 : 267-75.

54. Bisson EJ, Remaud A, Boyas S, Lajoie Y, Bilodeau M. Effects of fatiguing isometric and isokinetic ankle exercises on postural control while standing on firm and compliant surfaces. *J Neuroeng Rehabil* 2012 ; 9 : 39.

55. Corbeil P, Blouin JS, Begin F, Nougier V, Teasdale N. Perturbation of the postural control system induced by muscular fatigue. *Gait Posture* 2003 ; 18 : 92-100.

56. Nam HS, Park DS, Kim DH, Kang HJ, Lee DH, Lee SH, *et al*. The relationship between muscle fatigue and balance in the elderly. *Ann Rehabil Med* 2013 ; 37 : 389-95.

57. Salavati M, Moghadam M, Ebrahimi I, Arab AM. Changes in postural stability with fatigue of lower extremity frontal and sagittal plane movers. *Gait Posture* 2007 ; 26 : 214-8.

58. Yaggie JA, McGregor SJ. Effects of isokinetic ankle fatigue on the maintenance of balance and postural limits. *Arch Phys Med Rehabil* 2002 ; 83 : 224-8.

59. Boyas S, Hajj M, Bilodeau M. Influence of ankle plantarflexor fatigue on postural sway, lower limb articular angles, and postural strategies during unipedal quiet standing. *Gait Posture* 2013 ; 37 : 547-51.

60. Melzer I, Benjuya N, Kaplanski J. Postural stability in the elderly: a comparison between fallers and non-fallers. *Age Ageing* 2004 ; 33 : 602-7.

61. Aufauvre V, Kemoun G, Carette P, Bergeal E. Home postural evaluation in the elderly: comparison between fallers and non fallers. *Ann Readapt Med Phys* 2005 ; 48 : 165-71.

62. Baloh RW, Jacobson KM, Enrietto JA, Corona S, Honrubia V. Balance disorders in older persons: quantification with posturography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998 ; 119 : 89-92.

63. Bergland A, Jarnlo GB, Laake K. Predictors of falls in the elderly by location. *Aging Clin Exp Res* 2003 ; 15 : 43-50.

64. Bergland A, Wyller TB. Risk factors for serious fall related injury in elderly women living at home. *Inj Prev* 2004 ; 10 : 308-13.

65. Brocklehurst JC, Robertson D, James-Groom P. Skeletal deformities in the elderly and their effect on postural sway. *J Am Geriatr Soc* 1982 ; 30 : 534-8.

66. Era P, Sainio P, Koskinen S, Haavisto P, Vaara M, Aromaa A. Postural balance in a random sample of 7,979 subjects aged 30 years and over. *Gerontology* 2006 ; 52 : 204-13.

67. Pajala S, Era P, Koskenvuo M, Kaprio J, Tormakangas T, Rantanen T. Force platform balance measures as predictors of indoor and outdoor falls in community-dwelling women aged 63-76 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008 ; 63 : 171-8.

68. Mignardot JB, Beauchet O, Annweiler C, Cornu C, Deschamps T. Postural sway, falls, and cognitive status: a cross-sectional study among older adults. *J Alzheimers Dis* 2014 ; 41 : 431-9.

69. Maki BE, Cheng KC, Mansfield A, Scovil CY, Perry SD, Peters AL, *et al*. Preventing falls in older adults: new interventions to promote more effective change-in-support balance reactions. *J Electromyogr Kinesiol* 2008 ; 18 : 243-54.

70. Stel VS, Smit JH, Pluijm SM, Lips P. Balance and mobility performance as treatable risk factors for recurrent falling in older persons. *J Clin Epidemiol* 2003 ; 56 : 659-68.

71. Thapa PB, Gideon P, Brockman KG, Fought RL, Ray WA. Clinical and biomechanical measures of balance as fall predictors in ambulatory nursing home residents. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996 ; 51 : M239-46.

72. Scaglioni G, Narici MV, Maffiuletti NA, Pensini M, Martin A. Effect of ageing on the electrical and mechanical properties of human soleus motor units activated by the H reflex and M wave. *J Physiol* 2003 ; 548 : 649-61.

73. Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol* 1994 ; 49 : M72-84.

74. Muir SW, Beauchet O, Montero-Odasso M, Annweiler C, Fantino B, Speechley M. Association of executive function impairment, history of falls and physical performance in older adults: a cross-sectional population-based study in eastern France. *J Nutr Heal Aging* 2013 ; 17 : 661-5.

75. Cattagni T, Scaglioni G, Laroche D, Gremeaux V, Martin A. The involvement of ankle muscles in maintaining balance in the upright posture is higher in elderly fallers. *Exp Gerontol* 2015 : In press.

76. Gilles M, Wing AM, Kirker SG. Lateral balance organisation in human stance in response to a random or predictable perturbation. *Exp Brain Res* 1999 ; 124 : 137-44.

77. Rietdyk S, Patla AE, Winter DA, Ishac MG, Little CE. NACOB presentation CSB New Investigator Award. Balance recovery from medio-lateral perturbations of the upper body during standing. North American Congress on Biomechanics. *J Biomech* 1999 ; 32 : 1149-58.

78. Sturnieks DL, Menant J, Delbaere K, Vanrenterghem J, Rogers MW, Fitzpatrick RC, *et al*. Force-controlled balance perturbations associated with falls in older people: a prospective cohort study. *PLoS One* 2013 ; 8 : e70981.

79. Allum JH, Carpenter MG, Honegger F, Adkin AL, Bloem BR. Age-dependent variations in the directional sensitivity of balance corrections and compensatory arm movements in man. *J Physiol* 2002 ; 542 : 643-63.

80. Diener HC, Dichgans J, Bootz F, Bacher M. Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement. *Exp Brain Res* 1984 ; 56 : 126-34.

81. Alexander NB, Shepard N, Gu MJ, Schultz A. Postural control in young and elderly adults when stance is perturbed: kinematics. *J Gerontol* 1992 ; 47 : M79-87.

82. Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol* 1986 ; 55 : 1369-81.

83. De Freitas PB, Knight CA, Barela JA. Postural reactions following forward platform perturbation in young, middle-age, and old adults. *J Electromyogr Kinesiol* 2010 ; 20 : 693-700.

84. Gu MJ, Schultz AB, Shepard NT, Alexander NB. Postural control in young and elderly adults when stance is perturbed: dynamics. *J Biomech* 1996 ; 29 : 319-29.

85. Okada S, Hirakawa K, Takada Y, Kinoshita H. Age-related differences in postural control in humans in response to a sudden deceleration generated by postural disturbance. *Eur J Appl Physiol* 2001 ; 85 : 10-8.

86. Tokuno CD, Cresswell AG, Thorstensson A, Carpenter MG. Age-related changes in postural responses revealed by support-surface translations with a long acceleration-deceleration interval. *Clin Neurophysiol* 2010 ; 121 : 109-17.

87. Halická Z, Lobotková J, Bzdúšková D, Hlavačka F. Age-related changes in postural responses to backward platform translation. *Physiol Res* 2012 ; 61 : 331-5.

88. Vandervoort AA, McComas AJ. Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging. *J Appl Physiol* 1986 ; 61 : 361-7.

89. Lin SI, Woollacott MH. Postural muscle responses following changing balance threats in young, stable older, and unstable older adults. *J Mot Behav* 2002 ; 34 : 37-44.

90. Stelmach GE, Phillips J, DiFabio RP, Teasdale N. Age, functional postural reflexes, and voluntary sway. *J Gerontol* 1989 ; 44 : B100-6.

91. Woollacott M, Inglin B, Manchester D. Response preparation and posture control. Neuromuscular changes in the older adult. *Ann N Y Acad Sci* 1988 ; 515 : 42-53.

92. Tsai YC, Hsieh LF, Yang S. Age-related changes in posture response under a continuous and unexpected perturbation. *J Biomech* 2014 ; 47 : 482-90.

93. Tang PF, Woollacott MH, Chong RK. Control of reactive balance adjustments in perturbed human walking: roles of proximal and distal postural muscle activity. *Exp Brain Res* 1998 ; 119 : 141-52.

94. Rosenberg I. Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of older persons. Proceedings of a conference. Albuquerque, New Mexico, October 19-21, 1988. *Am J Clin Nutr* 1989 ; 50 : 1121-235.

95. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, *et al*. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010 ; 39 : 412-23.

96. Lexell J, Taylor CC, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 1988 ; 84 : 275-94.

97. Kent-Braun JA, Ng AV, Young K. Skeletal muscle contractile and noncontractile components in young and older women and men. *J Appl Physiol* 2000 ; 88 : 662-8.

98. Csapo R, Malis V, Sinha U, Du J, Sinha S. Age-associated differences in triceps surae muscle composition and strength – an MRI-based cross-sectional comparison of contractile, adipose and connective tissue. *BMC Musculoskelet Disord* 2014 ; 15 : 209.

99. Kent-Braun JA, Ng AV, Doyle JW, Towse TF. Human skeletal muscle responses vary with age and gender during fatigue due to incremental isometric exercise. *J Appl Physiol* 2002 ; 93 : 1813-23.

100. Rice CL, Cunningham DA, Paterson DH, Lefcoe MS. Arm and leg composition determined by computed tomography in young and elderly men. *Clin Physiol* 1989 ; 9 : 207-20.

101. Doherty TJ, Vandervoort AA, Brown WF. Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can J Appl Physiol* 1993 ; 18 : 331-58.

102. Caccia MR, Harris JB, Johnson MA. Morphology and physiology of skeletal muscle in aging rodents. *Muscle Nerve* 1979 ; 2 : 202-12.

103. Dalton BH, Jakobi JM, Allman BL, Rice CL. Differential age-related changes in motor unit properties between elbow flexors and extensors. *Acta Physiol (Oxf)* 2010 ; 200 : 45-55.

104. Kallio J, Søgaard K, Avela J, Komi P, Selänne H, Linnamo V. Age-related decreases in motor unit discharge rate and force control during isometric plantar flexion. *J Electromyogr Kinesiol* 2012 ; 22 : 983-9.

105. Seidler-Dobrin RD, He J, Stelmach GE. Coactivation to reduce variability in the elderly. *Motor Control* 1998 ; 2 : 314-30.

106. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995 ; 50(Spec No) : 11-6.

107. D'Antona G, Pellegrino MA, Adami R, Rossi R, Carlizzi CN, Canepari M, *et al*. The effect of ageing and immobilization on structure and function of human skeletal muscle fibres. *J Physiol* 2003 ; 552 : 499-511.

108. Overend TJ, Cunningham DA, Paterson DH, Lefcoe MS. Thigh composition in young and elderly men determined by computed tomography. *Clin Physiol* 1992 ; 12 : 629-40.

109. Bruce SA, Newton D, Woledge RC. Effect of age on voluntary force and cross-sectional area of human adductor pollicis muscle. *Q J Exp Physiol* 1989 ; 74 : 359-62.

110. Larsson L, Li X, Yu F, Degens H. Age-related changes in contractile properties and expression of myosin isoforms in single skeletal muscle cells. *Muscle Nerve Suppl* 1997 ; 5 : S74-8.

111. Klein CS, Rice CL, Marsh GD. Normalized force, activation, and coactivation in the arm muscles of young and old men. *J Appl Physiol* 2001 ; 91 : 1341-9.

112. Macaluso A, Nimmo MA, Foster JE, Cockburn M, McMillan NC, De Vito G. Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. *Muscle Nerve* 2002 ; 25 : 858-63.

113. Narici MV, Maffulli N. Sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance. *Br Med Bull* 2010 ; 95 : 139-59.

114. Paillard T. [Neuromuscular system and aging: involutions and implications]. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2013 ; 11 : 379-87.

115. Asmussen E, Heeboll-Nielsen K. Isometric muscle strength of adult men and women. *Commun Test Obs Inst Danish Assoc Infant Paralysis* 1961 ; 11 : 3-45.

116. Danneskiold-Samsoe B, Bartels EM, Bulow PM, Lund H, Stockmarr A, Holm CC, *et al*. Isokinetic and isometric muscle strength in a healthy population with special reference to age and gender. *Acta Physiol* 2009 ; 197(Suppl) : 1-68.

117. Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ, Roubenoff R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol* 2000 ; 88 : 1321-6.

118. Hunter SK, Thompson MW, Adams RD. Relationships among age-associated strength changes and physical activity level, limb dominance, and muscle group in women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000 ; 55 : B264-73.

119. Keller K, Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss. *Muscle Ligament Tendon J* 2013 ; 3 : 346-50.

120. Lanza IR, Towse TF, Caldwell GE, Wigmore DM, Kent-Braun JA. Effects of age on human muscle torque, velocity, and power in two muscle groups. *J Appl Physiol* 2003 ; 95 : 2361-9.

121. Larsson L. Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man. A cross-sectional study. *Acta Physiol Scand Suppl* 1978 ; 457 : 1-36.

122. Larsson L, Grimby G, Karlsson J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *J Appl Physiol Respir Env Exerc Physiol* 1979 ; 46 : 451-6.

123. Lindle RS, Metter EJ, Lynch NA, Fleg JL, Fozard JL, Tobin J, *et al*. Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *J Appl Physiol* 1997 ; 83 : 1581-7.

124. Murray MP, Gardner GM, Mollinger LA, Sepic SB. Strength of isometric and isokinetic contractions: knee muscles of men aged 20 to 86. *Phys Ther* 1980 ; 60 : 412-9.

125. Murray MP, Duthie Jr. EH, Gambert SR, Sepic SB, Mollinger LA. Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *J Gerontol* 1985 ; 40 : 275-80.

126. Van Schaik CS, Hicks AL, McCartney N. An evaluation of the length-tension relationship in elderly human ankle dorsiflexors. *J Gerontol* 1994 ; 49 : B121-7.

127. Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 2002 ; 25 : 17-25.

128. Pousson M, Lepers R, Van Hoecke J. Changes in isokinetic torque and muscular activity of elbow flexors muscles with age. *Exp Gerontol* 2001 ; 36 : 1687-98.

129. Barber LA, Barrett RS, Gillett JG, Cresswell AG, Lichtwark GA. Neuromechanical properties of the triceps surae in young and older adults. *Exp Gerontol* 2013 ; 48 : 1147-55.

130. Klass M, Baudry S, Duchateau J. Aging does not affect voluntary activation of the ankle dorsiflexors during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol* 2005 ; 99 : 31-8.

131. Porter MM, Vandervoort AA, Kramer JF. Eccentric peak torque of the plantar and dorsiflexors is maintained in older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997 ; 52 : B125-31.

132. Pousson M, Lepers R, Van Hoecke J. Changes in isokinetic torque and muscular activity of elbow flexors muscles with age. *Exp Gerontol* 2001 ; 36 : 1687-98.

133. Power GA, Rice CL, Vandervoort AA. Increased residual force enhancement in older adults is associated with a maintenance of eccentric strength. *PLoS One* 2012 ; 7 : e48044.

134. Roig M, Macintyre DL, Eng JJ, Narici MV, Maganaris CN, Reid WD. Preservation of eccentric strength in older adults: Evidence, mechanisms and implications for training and rehabilitation. *Exp Gerontol* 2010 ; 45 : 400-9.

135. Vandervoort AA, Kramer JF, Wharram ER. Eccentric knee strength of elderly females. *J Gerontol* 1990 ; 45 : B125-8.

136. De Rekeneire N, Visser M, Peila R, Nevitt MC, Cauley JA, Tylavsky FA, *et al.* Is a fall just a fall: correlates of falling in healthy older persons. The Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2003 ; 51 : 841-6.

137. LaRoche DP, Cremin KA, Greenleaf B, Croce RV. Rapid torque development in older female fallers and nonfallers: a comparison across lower-extremity muscles. *J Electromyogr Kinesiol* 2010 ; 20 : 482-8.

138. Perry MC, Carville SF, Smith IC, Rutherford OM, Newham DJ. Strength, power output and symmetry of leg muscles: effect of age and history of falling. *Eur J Appl Physiol* 2007 ; 100 : 553-61.

139. Pijnappels M, van der Burg PJ, Reeves ND, van Dieen JH. Identification of elderly fallers by muscle strength measures. *Eur J Appl Physiol* 2008 ; 102 : 585-92.

140. Sieri T, Beretta G. Fall risk assessment in very old males and females living in nursing homes. *Disabil Rehabil* 2004 ; 26 : 718-23.

141. Whipple RH, Wolfson LI, Amerman PM. The relationship of knee and ankle weakness to falls in nursing home residents: an isokinetic study. *J Am Geriatr Soc* 1987 ; 35 : 13-20.

142. Cattagni T, Scaglioni G, Laroche D, Van Hoecke J, Gremeaux V, Martin A. Ankle muscle strength discriminates fallers from non-fallers. *Front Aging Neurosci* 2014 ; 6 : 336.

143. Baudry S, Klass M, Duchateau J. Postactivation potentiation influences differently the nonlinear summation of contractions in young and elderly adults. *J Appl Physiol* 2005 ; 98 : 1243-50.

144. Macaluso A, De Vito G. Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. *Eur J Appl Physiol* 2004 ; 91 : 450-72.

145. Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sport* 1995 ; 5 : 129-42.

146. Winegard KJ, Hicks AL, Vandervoort AA. An evaluation of the length-tension relationship in elderly human plantarflexor muscles. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997 ; 52 : B337-43.

147. Clark RD, Lord SR, Webster IW. Clinical parameters associated with falls in an elderly population. *Gerontology* 1993 ; 39 : 117-23.

148. Clark DJ, Patten C, Reid KF, Carabello RJ, Phillips EM, Fielding RA. Muscle performance and physical function are associated with voluntary rate of neuromuscular activation in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011 ; 66 : 115-21.

149. Skelton DA, Greig CA, Davies JM, Young A. Strength, power and related functional ability of healthy people aged 65-89 years. *Age Ageing* 1994 ; 23 : 371-7.

150. Bento PC, Pereira G, Ugrinowitsch C, Rodacki AL. Peak torque and rate of torque development in elderly with and without fall history. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2010 ; 25 : 450-4.

151. Skelton DA, Kennedy J, Rutherford OM. Explosive power and asymmetry in leg muscle function in frequent fallers and non-fallers aged over 65. *Age Ageing* 2002 ; 31 : 119-25.

152. Hook P, Sriramoju V, Larsson L. Effects of aging on actin sliding speed on myosin from single skeletal muscle cells of mice, rats, and humans. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001 ; 280 : C782-8.

153. Hunter SK, Thompson MW, Ruell PA, Harmer AR, Thom JM, Gwinn TH, *et al.* Human skeletal sarcoplasmic reticulum Ca2+ uptake and muscle function with aging and strength training. *J Appl Physiol* 1999 ; 86 : 1858-65.

154. Kent-Braun JA, Ng AV. Specific strength and voluntary muscle activation in young and elderly women and men. *J Appl Physiol* 1999 ; 87 : 22-9.

155. Payne AM, Delbono O. Neurogenesis of excitation-contraction uncoupling in aging skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 2004 ; 32 : 36-40.

156. Kubo K, Ikebukuro T, Yata H, Tomita M, Okada M. Morphological and mechanical properties of muscle and tendon in highly trained sprinters. *J Appl Biomech* 2011 ; 27 : 336-44.

157. Kubo K, Kanehisa H, Azuma K, Ishizu M, Kuno SY, Okada M, *et al.* Muscle architectural characteristics in women aged 20-79 years. *Med Sci Sports Exerc* 2003 ; 35 : 39-44.

158. Maganaris CN, Paul JP. In vivo human tendon mechanical properties. *J Physiol* 1999 ; 521(Pt 1) : 307-13.

159. Maganaris CN, Paul JP. Tensile properties of the in vivo human gastrocnemius tendon. *J Biomech* 2002 ; 35 : 1639-46.

160. Carroll CC, Dickinson JM, Haus JM, Lee GA, Hollon CJ, Aagaard P, *et al.* Influence of aging on the in vivo properties of human patellar tendon. *J Appl Physiol* 2008 ; 105 : 1907-15.

161. Magnusson SP, Narici MV, Maganaris CN, Kjaer M. Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *J Physiol* 2008 ; 586 : 71-81.

162. Narici MV, Maganaris CN. Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. *J Anat* 2006 ; 208 : 433-43.

163. Diamant J, Keller A, Baer E, Litt M, Arridge RG. Collagen; ultrastructure and its relation to mechanical properties as a function of ageing. *Proc R Soc L B Biol Sci* 1972 ; 180 : 293-315.

164. Sargon MF, Ozlu K, Oken F. Age-related changes in human tendo calcaneus collagen fibrils. *Saudi Med J* 2005 ; 26 : 425-8.

165. Patterson-Kane JC, Firth EC, Goodship AE, Parry DA. Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. *Aust Vet J* 1997 ; 75 : 39-44.

166. Blevins FT, Hecker AT, Bigler GT, Boland AL, Hayes WC. The effects of donor age and strain rate on the biomechanical properties

of bone-patellar tendon-bone allografts. *Am J Sport Med* 1994 ; 22 : 328-33.

167. Nakagawa Y, Hayashi K, Yamamoto N, Nagashima K. Age-related changes in biomechanical properties of the Achilles tendon in rabbits. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996 ; 73 : 7-10.

168. Vogel HG. Influence of maturation and aging on mechanical and biochemical properties of connective tissue in rats. *Mech Ageing Dev* 1980 ; 14 : 283-92.

169. Vogel HG. Age dependence of mechanical properties of rat tail tendons (hysteresis experiments). *Aktuelle Gerontol* 1983 ; 13 : 22-7.

170. Baudry S, Lecoeuvre G, Duchateau J. Age-related changes in the behavior of the muscle-tendon unit of the gastrocnemius medialis during upright stance. *J Appl Physiol* 2012 ; 112 : 296-304.

171. Swallow M. Fibre size and content of the anterior tibial nerve of the foot. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1966 ; 29 : 205-13.

172. O'Sullivan DJ, Swallow M. The fibre size and content of the radial and sural nerves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968 ; 31 : 464-70.

173. Jacobs JM, Love S. Qualitative and quantitative morphology of human sural nerve at different ages. *Brain* 1985 ; 108 : 897-924.

174. Mittal KR, Logmani FH. Age-related reduction in 8th cervical ventral nerve root myelinated fiber diameters and numbers in man. *J Gerontol* 1987 ; 42 : 8-10.

175. Kawamura Y, Okazaki H, O'Brien PC, Dych PJ. Lumbar motoneurons of man: I) number and diameter histogram of alpha and gamma axons of ventral root. *J Neuropathol Exp Neurol* 1977 ; 36 : 853-60.

176. Rao RS, Krinke G. Changes with age in the number and size of myelinated axons in the rat L4 dorsal spinal root. *Acta Anat (Basel)* 1983 ; 117 : 187-92.

177. Arnold N, Harriman DG. The incidence of abnormality in control human peripheral nerves studied by single axon dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970 ; 33 : 55-61.

178. Tomlinson BE, Irving D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *J Neurol Sci* 1977 ; 34 : 213-9.

179. Wheeler SJ, Plummer JM. Age-related changes in the fibre composition of equine peripheral nerve. *J Neurol Sci* 1989 ; 90 : 53-66.

180. Lascelles RG, Thomas PK. Changes due to age in internodal length in the sural nerve in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1966 ; 29 : 40-4.

181. Falco FJ, Hennessey WJ, Braddom RL, Goldberg G. Standardized nerve conduction studies in the upper limb of the healthy elderly. *Am J Phys Med Rehabil* 1992 ; 71 : 263-71.

182. Norris AH, Shock NW, Wagman IH. Age Changes in the Maximum Conduction Velocity of Motor Fibers of Human Ulnar Nerves. *J Appl Physiol* 1953 ; 5 : 589-93.

183. Kararizou E, Manta P, Kalfakis N, Vassilopoulos D. Morphometric study of the human muscle spindle. *Anal Quant Cytol Histol* 2005 ; 27 : 1-4.

184. Swash M, Fox KP. The effect of age on human skeletal muscle. Studies of the morphology and innervation of muscle spindles. *J Neurol Sci* 1972 ; 16 : 417-32.

185. Miwa T, Miwa Y, Kanda K. Dynamic and static sensitivities of muscle spindle primary endings in aged rats to ramp stretch. *Neurosci Lett* 1995 ; 201 : 179-82.

186. Sabbahi MA, Sedgwick EM. Age-related changes in monosynaptic reflex excitability. *J Gerontol* 1982 ; 37 : 24-32.

187. Vandervoort AA, Hayes KC. Plantarflexor muscle function in young and elderly women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989 ; 58 : 389-94.

188. Falco FJ, Hennessey WJ, Goldberg G, Braddom RL. H reflex latency in the healthy elderly. *Muscle Nerve* 1994 ; 17 : 161-7.

189. Taylor PK. Non-linear effects of age on nerve conduction in adults. *J Neurol Sci* 1984 ; 66 : 223-34.

190. Caruso G, Nilsson J, Crisci C, Nolano M, Massini R, Lullo F. Sensory nerve findings by tactile stimulation of median and ulnar nerves in healthy subjects of different ages. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993 ; 89 : 392-8.

191. Buchthal F, Schmalbruch H. Contraction times of reflexly activated motor units and excitability cycle of the H-reflex. *Prog Brain Res* 1976 ; 44 : 367-76.

192. Schmidt JM, Penin F, Cuny G, Brichet B, Weber M, Gehin P. Electrophysiologic study of Achilles areflexia of aged subjects. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1982 ; 12 : 357-60.

193. Bove M, Trompetto C, Abbruzzese G, Schieppati M. The posture-related interaction between Ia-afferent and descending input on the spinal reflex excitability in humans. *Neurosci Lett* 2006 ; 397 : 301-6.

194. Angulo-Kinzler RM, Mynark RG, Koceja DM. Soleus H-reflex gain in elderly and young adults: modulation due to body position. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998 ; 53 : M120-5.

195. Katz R, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E. Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres in man while standing. *Brain* 1988 ; 111(Pt 2) : 417-37.

196. Cattagni T, Martin A, Scaglioni G. Is spinal excitability of the triceps surae mainly affected by muscle activity or body position? *J Neurophysiol* 2014 ; 111 : 2525-32.

197. Koceja DM, Trimble MH, Earles DR. Inhibition of the soleus H-reflex in standing man. *Brain Res* 1993 ; 629 : 155-8.

198. Hoffman MA, Koceja DM. The effects of vision and task complexity on Hoffmann reflex gain. *Brain Res* 1995 ; 700 : 303-7.

199. Tsuruike M, Kitano K, Koceja DM, Riley ZA. Differential control of H-reflex amplitude in different weight-bearing conditions in young and elderly subjects. *Clin Neurophysiol* 2012 ; 123 : 2018-24.

200. Kawashima N, Sekiguchi H, Miyoshi T, Nakazawa K, Akai M. Inhibition of the human soleus Hoffman reflex during standing without descending commands. *Neurosci Lett* 2003 ; 345 : 41-4.

201. Huang CY, Cherng RJ, Yang ZR, Chen YT, Hwang IS. Modulation of soleus H reflex due to stance pattern and haptic stabilization of posture. *J Electromyogr Kinesiol* 2009 ; 19 : 492-9.

202. Stein RB. Presynaptic inhibition in humans. *Prog Neurobiol* 1995 ; 47 : 533-44.

203. Tokuno CD, Carpenter MG, Thorstensson A, Garland SJ, Cresswell AG. Control of the triceps surae during the postural sway of quiet standing. *Acta Physiol* 2007 ; 191 : 229-36.

204. Tokuno CD, Garland SJ, Carpenter MG, Thorstensson A, Cresswell AG. Sway-dependent modulation of the triceps surae H-reflex during standing. *J Appl Physiol* 2008 ; 104 : 1359-65.

205. Baudry S, Duchateau J. Age-related influence of vision and proprioception on Ia presynaptic inhibition in soleus muscle during upright stance. *J Physiol* 2012 ; 590 : 5541-54.

206. Kido A, Tanaka N, Stein RB. Spinal excitation and inhibition decrease as humans age. *Can J Physiol Pharmacol* 2004 ; 82 : 238-48.

207. Earles DR, Koceja DM, Shively CW. Environmental changes in soleus H-reflex excitability in young and elderly subjects. *Int J Neurosci* 2000 ; 105 : 1-13.

208. Chalmers GR, Knutzen KM. Soleus H-reflex gain in healthy elderly and young adults when lying, standing, and balancing. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002 ; 57 : B321-9.

209. Koceja DM, Mynark RG. Comparison of heteronymous monosynaptic la facilitation in young and elderly subjects in supine and standing positions. *Int J Neurosci* 2000 ; 103 : 1-17.

210. Amiridis I, Arabatzi F, Violaris P, Stavropoulos E, Hatzitaki V. Static balance improvement in elderly after dorsiflexors electrostimulation training. *Eur J Appl Physiol* 2005 ; 94 : 424-33.

211. Ferri A, Scaglioni G, Pousson M, Capodaglio P, Van Hoecke J, Narici MV. Strength and power changes of the human plantar flexors and knee extensors in response to resistance training in old age. *Acta Physiol Scand* 2003 ; 177 : 69-78.

212. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B. Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: short- and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports* 1995 ; 5 : 329-41.

213. Nilwik R, Snijders T, Leenders M, Groen BBL, van Kranenburg J, Verdijk LB, *et al*. The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. *Exp Gerontol* 2013 ; 48 : 492-8.

214. Duchateau J, Klass M, Baudry S, Changes S. training adaptations of the neuromuscular system during ageing. *Sci Sports* 2006 ; 21 : 199-203.

215. Hakkinen K, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Malkia E, *et al*. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 1998 ; 84 : 1341-9.

216. Clark BC, Manini TM. What is dynapenia? *Nutrition* 2012 ; 28 : 495-503.

217. Howe TE, Rochester L, Neil F, Skelton DA, Ballinger C. Exercise for improving balance in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 : CD004963.

218. Gonzalez AM, Mangine GT, Fragala MS, Stout JR, Beyer KS, Bohner JD, *et al*. Resistance training improves single leg stance performance in older adults. *Aging Clin Exp Res* 2014 ; 26 : 89-92.

219. Penzer F, Duchateau J, Baudry S. Effects of short-term training combining strength and balance exercises on maximal strength and upright standing steadiness in elderly adults. *Exp Gerontol* 2015 ; 61 : 38-46.

220. Liu-Ambrose T, Khan KM, Eng JJ, Janssen PA, Lord SR, McKay HA. Resistance and agility training reduce fall risk in women aged 75 to 85 with low bone mass: a 6-month randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2004 ; 52 : 657-65.

221. Onambélé GL, Maganaris CN, Mian OS, Tam E, Rejc E, McEwan IM, *et al*. Neuromuscular and balance responses to flywheel inertial versus weight training in older persons. *J Biomech* 2008 ; 41 : 3133-8.

222. Granacher U, Gollhofer A, Strass D. Training induced adaptations in characteristics of postural reflexes in elderly men. *Gait Posture* 2006 ; 24 : 459-66.

223. Berrut G, Hommet C, Beauchet O. Loss of consciousness in the elderly. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2007 ; 5 : 101-20.

224. Berrut G, De Decker L. Évaluation des comorbidités chez la personne âgée. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2015.

225. Gaubert-Dahan ML, Cougnaud-Petit A, De Decker L, Annweiler C, Beauchet O, Berrut G. Beyond to pattern of risk factors in elderly subjects. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2011 ; 9 : 277-85.