



Research Article

The Effect of Visual Manipulation on the Oscillations of Cerebral Cortex Waves Elderly in Static Posture Control Situations

Saeed Alboghebeish¹, Mahin Aghdaei², Reza Khosrowabadi³, Alireza Farsi^{*4}

1-2-4. Department of Behavioral Sciences and Cognitive and Sports Technology Faculty of Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

3. Institute for Cognitive and Brain Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Received: 06/07/2023, Accepted: 30/04/2023, Online Published: 10/05/2023

* Corresponding Author: Alireza Farsi, E-mail: a_farsi@sbu.ac.ir

How to Cite: Alboghebeish, S; Aghdaei, M; Khosrowabadi, R; Farsi, A. R. The Effect of Visual Manipulation on the Oscillations of Cerebral Cortex Waves Elderly in Static Posture Control Situations. *Motor Behavior*, 2025; 17(60): 71-86. Doi: 10.22089/mbj.2024.15221.2111

Extended Abstract

Background and Purpose

Maintaining posture is a complex motor task that becomes increasingly challenging for elderly individuals due to the integration demands of various sensory inputs. The ability to sustain equilibrium in static postures relies on the central nervous system's capability to regulate movements and postural adjustments, ensuring that the body's center of mass (COM) remains within the base of support as represented by the center of pressure (COP). The inverted pendulum model, described by Choi and Kim (2008), serves as a fundamental framework for conceptualizing human postural control. Within this paradigm, the COM oscillates forward while the COP generates a compensatory inward force that re-centers the COM over the support base. This study aimed to explore how vision manipulation influences posture control and cerebral cortical activity in older adults.

Methods

Sixty healthy elderly volunteers aged 65 to 74 years—equally divided between men and women to enhance external validity—participated in this study. During static postural control tasks, participants stood on a stationary Biodex Balance System platform, instructed to maintain posture without using hand or upper body muscle contractions. The protocol comprised two trials: eyes open and eyes closed, each lasting 60 seconds.

Electroencephalogram (EEG) data were collected using a portable, wireless system (mBrainTrain®, Belgrade, Serbia). Following the international 10-20 system, Ag/AgCl electrodes were placed on the scalp at positions including Fp1, Fp2, AFz, F3, Fz, F4, T7, C3, Cz, C4, T8, CPz, P7, P3, Pz, P4, P8, POz, O1, O2, M1, and M2, with FPz as the ground and FCz as the reference.

Preprocessing used the EEGLab toolbox and included visual artifact detection, bandpass filtering (0.1–50 Hz), and independent component analysis (ICA) implemented via MATLAB R2022b scripts. ICA facilitated removal of artifacts such as eye blinks and muscle activity. EEG signals



were filtered into five frequency bands: delta (1–4 Hz), theta (4–8 Hz), alpha (8–13 Hz), beta (13–30 Hz), and gamma (30–50 Hz).

Statistical analysis employed custom MATLAB scripts enabling spectral power density computation and inferential testing.

Results

A mixed ANOVA assessed absolute power spectral density across conditions, channels (24), and frequency bands, revealing significant effects ($F(2.66, 276) = 3.71$, $p = 0.0001$, $\eta^2 = 0.26$). Dependent t -tests comparing brain regions identified distinct topographical variations.

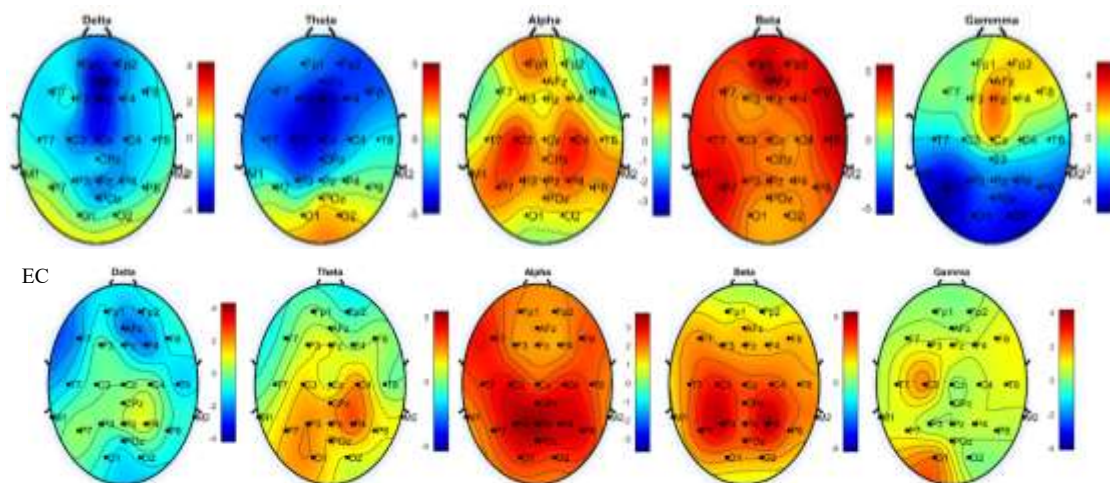


Figure 1. The t -values of the dependent t -test in static postural control situations were shown.

Note: EO= eye open, EC=eye closed

There are no differences in the Delta band between the control condition and static postural control with eyes open or closed.

Conclusion

The sensorimotor cortex, parietal cortex, left occipital, temporal, central-parietal, and parietal-occipital regions collectively contribute to static postural regulation. During static balance control, the parietal cortex exhibited oscillations across theta, alpha, beta, and gamma bands regardless of visual manipulation context.

A particularly notable finding was the significant increase of gamma band activity in the parietal lobe (P3) and frontal lobe (F7) when contrasting eyes-open and eyes-closed conditions. This supports the hypothesis that gamma oscillations in these cortical areas facilitate preparatory motor responses necessary for balance maintenance.

Consistent with these results, Slobounov et al. (2005) documented heightened gamma activity at 40 Hz in frontal and central regions preceding compensatory postural adjustments during impaired balance conditions.

Keywords: Somatosensory, Parietal Cortex, Frontal Lobe, Aging

Article Message

This study highlights the critical role of cortical oscillations in sustaining static posture in older adults, especially under visual input manipulation. Parietal, sensorimotor, frontal, and occipital cortices prominently contribute, reflecting a shift toward cortical conscious control mechanisms rather than automatic subcortical processes. This adaptive neurophysiological strategy likely

compensates for age-related sensory and neuromuscular declines. Understanding these mechanisms underscores the necessity for brain-centered rehabilitation and balance training designs aimed at fall risk reduction and functional independence enhancement in the elderly.

Ethical Considerations

This investigation was approved by the Shahid Beheshti University Ethics Committee (Code: IR.SBU.REC.1400.103).

Authors' Contributions

Conceptualization: Saeed Alboghebeish, Mahin Aghdaei, Reza Khosrowabadi, Alireza Farsi

Data Collection: Saeed Alboghebeish, Alireza Farsi

Data Analysis: Saeed Alboghebeish, Reza Khosrowabadi, Alireza Farsi

Manuscript Writing: Saeed Alboghebeish, Mahin Aghdaei, Reza Khosrowabadi, Alireza Farsi

Review and Editing: Saeed Alboghebeish, Mahin Aghdaei, Reza Khosrowabadi, Alireza Farsi

Funding Responsibility: Saeed Alboghebeish, Alireza Farsi

Literature Review: Saeed Alboghebeish, Mahin Aghdaei, Reza Khosrowabadi, Alireza Farsi

Project Management: Saeed Alboghebeish, Alireza Farsi

Conflict of Interest

The authors declare no conflicts of interest.

Acknowledgments

The authors gratefully acknowledge all participants who contributed to this research.

تأثیر دست‌کاری بینایی بر نوسان امواج مغزی سالمندان در شرایط کنترل قامت ایستا

سعید البوغییش^۱ , مهین عقدایی^۲ , رضا خسروآبادی^۳ , علیرضا فارسی^۴ * 

۴-۲-۱. گروه علوم رفتاری و شناختی در ورزش، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. گروه مدل سازی کارکردهای عالی شناختی، پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۱۵، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۲/۱۱، تاریخ انتشار: ۱۴۰۳/۰۲/۲۱

*نویسنده مسئول: علیرضا فارسی، E-mail: a_farsi@sbu.ac.ir

How to Cite: Alboghebeish, S; Aghdaei, M; Khosrowabadi, R; Farsi, A. R. The Effect of Visual Manipulation on the Oscillations of Cerebral Cortex Waves Elderly in Static Posture Control Situations. *Motor Behavior*, 2025; 17(60): 71-86. Doi: 10.22089/mbj.2024.15221.2111

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر دست‌کاری بینایی بر کنترل قامت و کارکردهای قشر مغز سالمندان بود. در این مطالعه، ۶۰ سالمند سالم (۶۸/۲۳±۴/۳۲ سال) شرکت کردند. شرکت‌کنندگان کنترل قامت ایستا را در حین ثبت الکتروانسفالوگرافی انجام دادند. در این مطالعه، ۲۴ الکتروود برای ثبت سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی استفاده شد. پس از بازرسی بصری برای شناسایی و حذف نویز، به‌منظور شناسایی و حذف اثرات مصنوعی بیولوژیک و محیطی مانند پلک‌زدن یا الکترومایوگرافی، از تجزیه و تحلیل اجزای مستقل و تکنیک‌های پردازش استفاده شد. تجزیه و تحلیل اجزای مستقل با استفاده از اسکریپت‌های مبتنی بر EEGLab (۲۰۲۳) پیاده‌سازی شده در MATLAB (R2023b) روی داده‌ها اعمال شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس مرکب ۴ (وضعیت) × ۵ (باند فرکانسی) × ۲۴ کانال نشان داد، قشر مغز به طور معناداری در کنترل قامت مشارکت داشت ($P=0/0001$). این مشارکت در شرایط چشم باز و بسته قابل مشاهده بود. قشر حسی-پیکری، قشر جداری، پس سری چپ، گیجگاهی، مرکزی-آهیانه‌ای و جداری-پس سری، همگی در تولید نوسان امواج قشر مغز مرتبط با کنترل قامت ایستا نقش داشتند. در کنترل قامت ایستا با حذف بینایی کنترل قامت از سطح قشری به ساختار زیر قشری در طول کنترل قامت با چشم بسته تغییر نکرد. سالمندان ممکن است استراتژی‌های متفاوتی را در کنترل قامت به کار ببرند. به نظر می‌رسد، کنترل آگاهانه در سطح قشر بر کنترل خودکار یا سطوح زیر قشری در کنترل قامت ایستا سالمندان ارجحیت دارد. افزایش فعالیت قشر مغز یک استراتژی برای جبران زوال مرتبط با افزایش سن است.

واژگان کلیدی: قشر حسی-پیکری، قشر جداری، لوب آهیانه‌ای، سالمندی.



مقدمه

حفظ تعادل، تکلیف حرکتی چالش‌برانگیز و پیچیده‌ای برای سالمندان است که نیازمند یکپارچگی اطلاعات حسی زیادی است (۱). قامت به طور دائم در حال نوسان است که از طریق انقباض‌های عضلانی ریز کنترل می‌شود. عضلات مچ پا و کمر بند لگن و عضلات ضدجاذبه نوسان قامت را از طریق حرکات جزئی کنترل می‌کنند؛ در نتیجه فرد در حال تجربه نوسان وضعیتی مداوم و در حال کنترل است (۶). نوسان مرکز جرم^۱ (COM) توسط مرکز فشار^۲ (COP) تعدیل می‌شود و در درون فضای اتکا قرار می‌گیرد. توانایی حفظ تعادل در کنترل قامت ایستا به ظرفیت سیستم عصبی مرکزی برای تنظیم انقباض‌های ریز یا تغییرات قامت بستگی دارد (۲). مدل آونگ معکوس الگوی اساسی برای توضیح کنترل قامت بدن انسان است (۳). در این مدل مرکز جرم توسط مرکز فشار کنترل و اصلاح می‌شود. اگر مرکز جرم در حال چرخش به سمت جلو باشد، مرکز فشار نیروی معکوس اعمال می‌کند تا مرکز ثقل را در داخل سطح تکیه‌گاه قرار دهد. این فرایند برای جلوگیری از افتادن ضروری است (۴).

به طور سنتی، این فرض وجود دارد که مدارهای زیرقشری، ساقه مغز و نخاع قامت بدن انسان را کنترل می‌کنند. مطالعات اولیه این نظریه را تأیید کرد. حیواناتی که مغز میانی آن‌ها آوران‌برداری شده است (قطع کردن قشر مغز از سیگنال‌های آوران گیرنده‌های حسی از ساقه مغز)، رفلکس‌های مختلفی برای تصحیح کنترل قامت از خود نشان می‌دهند. این پاسخ‌های کنترل قامت در کنترل سطوح زیرقشری به آشفتگی‌های جزئی به طور خودکار اجرا شده و سریع‌تر از حرکات ارادی شروع می‌شوند (۷)؛ با این حال، ضایعات قشر مغز منجر به پاسخ‌های حرکتی ناهنجار به اختلالات خارجی می‌شود که نشان‌دهنده دخالت قشر مغز در کنترل قامت است (۸).

در نظریه‌های شناختی سیستم عصبی مرکزی مسئول همه عناصر کنترل حرکتی از جمله کنترل قامت است. در این رویکرد، نواحی بالاتر مغز (نواحی قشری بالای مغز) نواحی پایین‌تر شامل نواحی پایین‌تر مغز، ساقه مغز، طناب نخاعی، واحدهای حرکتی را کنترل می‌کنند. به طور سنتی، مسیرهای تحت‌قشری، ساقه مغز و نخاع شوکی به‌عنوان ساختارهای مغزی درگیر در کنترل قامت انسان شناخته شدند (۹)، اما تحقیقات اخیر نشان داد، پردازش قشری نیز در شروع و تنظیم پاسخ کنترل قامت نقش دارد. قشر آهیانه خلفی به دلیل ارتباط با ناحیه‌های حرکتی و پیش حرکتی به‌شدت مدنظر مطالعه‌های یکپارچگی حسی-حرکتی قرار گرفته است (۱۱، ۱۰). قشر آهیانه خلفی در پردازش حسی-پیکری نقش تعیین‌کننده دارد (۱۳، ۱۲). فعالیت‌های قشر در منطقه مرکزی میانی و آهیانه در طول تشخیص بصری، بی‌ثباتی قامت (۱۴) و اغتشاش قامت همراه با نشانه‌های هشداردهنده نسبت به حالت بدون هشدار قبلی افزایش می‌یابد (۱۵).

سیگنال‌های الکتروانسفالوگرافی ثبت‌شده از پوست سر بازتاب فعال‌سازی هم‌زمان نوروهای هرمی قشر است (۱۶)؛ بنابراین امواج الکتروانسفالوگرافی می‌تواند فعال‌سازی قشری مرتبط با کنترل تعادل را نشان دهد. الکتروانسفالوگرافی تغییرات فعالیت قشر در طول وظایف شناختی و حرکتی را با دقت زمانی زیادی ارزیابی می‌کند (۱۷، ۱۸). تسی^۳ و همکاران با تجزیه و تحلیل نوسان قامت ریتم الکترومیوگرافی فعالیت قشری نشان دادند که کنترل قشری تعادل ایستا همراه با افزایش دشواری تکلیف موجب افزایش پردازش قشری می‌شود؛ به‌ویژه هنگامی که تعادل به‌شدت به چالش کشیده شود (۲۰، ۱۹). فعال شدن بخش مرکزی میانی مغز در طی جابه‌جایی قامت فرد آغازگر حرکت (۲۲، ۲۱) و اغتشاش قامت پیش‌بینی‌نشده (۲۳) نشان‌دهنده این است که ناحیه مکمل حرکتی و پایین ناحیه قشر حسی-حرکتی منابع احتمالی شروع جابه‌جایی قامت هستند. ورودی‌های حسی همانند بینایی یا حسی-پیکری به طور جداگانه یا

1. Center of Mass
2. Center of Pressure
3. Tse

هم‌زمان برای به چالش کشیدن سیستم حسی کنترل قامت دست‌کاری می‌شوند؛ به عنوان مثال، با حذف ورودی بینایی اتکا بیشتر سیستم حسی-پیکری یا دهلیزی خواهد بود. تروفسکی و خویلد نشان‌دادند، کاهش قدرت امواج الکتروانسفالوگرافی هنگام بسته بودن چشم‌ها در نتیجه انتقال کنترل قامت از سطح قشر به ساختارهای زیر قشر همانند مرکز حرکتی در نخاع است (۲۴). اهمیت ساختارهای زیرقشری در کنترل قامت اثبات شده است (۲۶، ۲۵) و هنگام افزایش خواستارهای کنترل قامت فعالیت مراکز زیرقشری بیشتر می‌شود. با توجه به طول نوروهای حسی-حرکتی، حداقل ۲۵ میلی ثانیه زمان برای فرایندهای کنترل حرکتی لازم است (۲۷)؛ بنابراین کنترل رفلکسی در تکالیف تعادل پیچیده برای کاهش و افزایش کنترل حرکتی ارجحیت دارد. شایان ذکر است که تأخیر طولانی در پردازش تعادل برای فعال‌سازی عضلات ساق پا، نقش مهمی در کنترل تعادل دارد (۱۹).

سالمندی عبارت است از تغییرات جامع و کلی بیولوژیک ناشی از افزایش سن و گذشت زمان که به دنبال عوامل محیطی یا بیماری به وجود نیامده و اجتناب‌ناشدنی و برگشت‌ناپذیر است. مسلم است که با افزایش سن خطر بیماری‌های حاد و مزمن افزایش یافته و توانایی‌های عملکردی افراد و نیز قدرت حواس و ادراک آن‌ها کاهش می‌یابد. این تغییرهای در حیطه زیستی، روانی و اجتماعی، کیفیت زندگی افراد سالمند را تهدید می‌کند، تا جایی که آن‌ها را از انجام فعالیت‌های روزانه بازمی‌دارد (۲۸). انجام بیشتر فعالیت‌های روزمره از قبیل لباس پوشیدن، مسواک زدن و خرید کردن، زمانی که همراه با پردازش هم‌زمان اطلاعات بیرونی است، نیازمند کنترل دقیق و هماهنگ قامت است (۲۹). در چند سال اول زندگی، ظرفیت سیستم عصبی مرکزی افزایش می‌یابد و توانایی‌های حرکتی به تدریج از مرکز به پیرامون توسعه پیدا می‌کند. اما در اواخر عمر، این روند معکوس می‌شود؛ به عبارت دیگر، افزایش سن با انحطاط سلول‌های عصبی همراه است (۳۰). همچنین حرکت‌های ظریف ممکن است در نتیجه پسروری عصب‌شناختی با فرایند سالخوردگی مرتبط باشد. افزایش سن با کاهش عملکردهای کلی بدن انسان همراه است. عملکرد حرکتی یکی از حیاتی‌ترین عملکردهایی است که با افزایش سن کاهش می‌یابد. این کاهش ممکن است ناشی از کاهش عملکرد سیستم عصبی-عضلانی باشد. آتروفی، نتیجه معمولی پیری است و با کاهش اندازه الیاف واحد حرکتی فعال تعریف می‌شود (۳۱) و کاهش اندازه فیبر عضلانی منجر به کاهش قدرت عضلانی می‌شود (۳۲). کند شدن حرکت با افزایش سن تابعی از تحلیل عضله‌ها، مفاصل یا ارگان‌های مرتبط با حرکت است. در دهه ۱۹۹۰ بر مدل‌های نوروسایکولوژیک شناختی برای سالمندی تأکید می‌شد. در این مدل، سرعت متفاوتی برای زوال نواحی مختلف مغز طی سالمندی بیان می‌شود و عقیده بر این است که سالمندان سالم تحلیل وسیع‌تری در قطعه پیشانی خود در مقایسه با سایر نواحی مغزی دارند (۳۳). بسیاری از متخصصان اعتقاد دارند، کند شدن ممکن است تابعی از زوال سیستم عصبی مرکزی باشد؛ یعنی کند شدن می‌تواند در فرایندهای شناختی و حرکتی انسان روی دهد. کند شدن می‌تواند ناشی از عواملی مانند از دست دادن سلول‌های عصبی، کاهش جریان خون مغزی یا بیماری (به عنوان مثال تصلب شرایین) باشد که منجر به تخریب سیستم عصبی مرکزی شود (۲۸). در مطالعه‌های تصویربرداری عصبی نشان داده است که در فرایند سالمندی، حجم قطعه پیشانی بیشتر از سایر نواحی مغزی کاهش پیدا می‌کند. استفاده از تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) نشان داده است که بین افزایش سن و حجم نواحی خاکستری مغز در قطعه پیشانی ارتباط معنادار وجود دارد. علاوه بر این، تصویربرداری ¹(PET) نشان داده است که جریان خون قطعه پیشانی به طور معناداری با افزایش سن کاهش می‌یابد (۳۴). حجم ماده خاکستری با افزایش سن در چندین ناحیه قشر مغز از جمله نواحی ارتباطی در قشر پیش‌پیشانی و جداری و نواحی حسی-حرکتی، بین ۴ تا ۱۶ درصد کاهش می‌یابد. علاوه بر این، کاهش میلیناسیون آکسونی بر سرعت هدایت عصبی در مدارهای ستون فقرات تأثیر می‌گذارد که

کنترل قامت را در افراد سالمند مختل می‌کند. مطالعات مورفولوژیک روی افراد سالمند نشان داد، تراکم فیبرهای میلین‌دار و بدون میلین به ترتیب ۳۷ و ۳۸ درصد کاهش می‌یابد. به طور کلی، پسروری در ساختارهای سیستم عصبی مرکزی و محیطی منجر به کاهش توانایی سالمندان در کنترل قامت می‌شود (۳۵، ۳۱، ۱۰). با توجه به نقش احتمالی قشر مغز در کنترل قامت و کاهش سلول‌های عصبی در اثر افزایش سن، پژوهشگران درصدد بررسی نقش قشر مغز در کنترل قامت سالمندان هستند. محققان با انجام این مطالعه سعی دارند به سؤالات زیر پاسخ دهند: آیا دست‌کاری بینایی در سالمندان منجر به تغییراتی در فعالیت مغز می‌شود که بر کنترل قامت تأثیر می‌گذارد؟ آیا دست‌کاری بینایی به‌عنوان مهم‌ترین حس در کنترل قامت، منجر به افزایش فعالیت مغزی مرتبط با کنترل قامت می‌شود؟

روشی پژوهش

در این پژوهش، ۶۰ داوطلب سالمند سالم ۶۵ تا ۷۴ ساله شرکت کردند. شاخص ارزیابی شناختی مونترال (MoCA) نشان داد، همه شرکت‌کنندگان دارای عملکرد شناختی نرمال بودند ($29/64 \pm 0/65$). علاوه بر این، از مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس (DASS) برای اعتبارسنجی شاخص رویدادهای افسردگی ($6/65 \pm 1/7$)، اضطراب ($4/89 \pm 1/41$) و استرس ($1/92 \pm 9/26$) استفاده شد. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: سابقه بیماری عصبی یا روانی؛ استفاده از هر دارویی که بر سیستم عصبی مرکزی (CNS) تأثیر می‌گذارد؛ سابقه هرگونه آسیبی که بر تعادل تأثیر می‌گذارد، مانند آسیب‌شناسی شدید اندام تحتانی، آسیب به سیستم دهلیزی، یا آسیب سیستم بینایی. این پژوهش با پیروی از کد اخلاق IR.SBU.REC.1400.103 که هم به اخلاق پژوهشی و هم به حقوق شرکت‌کنندگان می‌پردازد، توسط کمیته‌های اخلاق پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی تأیید شد. همه افراد تأیید کردند که ۴۸ ساعت قبل از آزمون فعالیت ورزشی نداشتند. آن‌ها قبل از شرکت از پروتکل مطالعه مطلع شدند و رضایت کتبی خود را اعلام کردند.

دستگاه الکتروانسفالوگرافی

دستگاه الکتروانسفالوگرافی SMARTING دارای ۲۴ کانال که یکی از کانال‌ها کانال مرجع است. این دستگاه توسط شرکت mBrainTrain LLC صربستان ساخته شده است. این دستگاه قابلیت اتصال به لپ‌تاپ برای اندازه‌گیری ثابت و موبایل برای اندازه‌گیری در حال حرکت را دارد. همچنین کلاه EEG توسط کمپانی EASYCAP ساخته شده است. کلاه EEG دارای الکترودهای نقره-نقره کلراید (Ag/AgCl) است. الکترودها براساس سیستم بین‌المللی EEG 10-20 روی سر شرکت‌کنندگان قرار گرفتند که محل‌های این الکترودها Fp1, Fp2, Fp3, AFz, Fz, F4, F7, F3, T7, C4, Cz, C3, T8, CPz, P7, P3, Pz, P4, P8, POz, O1, O2, M1 و M2. الکتروود FCz الکتروود رفرنس بود. تقویت‌کننده کلاهک EEG به پشت (Hersching, EASYCAP، آلمان) متصل شد که داده‌ها را از طریق بلوتوث به کامپیوتر ارسال می‌کرد. امپدانس الکتروود کمتر از ده کیلو اهم تنظیم شد. دستگاه EEG قابل حمل هیچ محدودیتی برای حرکت افراد ایجاد نمی‌کرد؛ بنابراین شرکت‌کنندگان توانستند قامت خود را بدون محدودیت حرکتی کنترل کنند.

شیوه اجرای آزمون

در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، آزمون تعادل ایستا شامل این وضعیت‌ها بود؛ چشم‌ها روی نمایشگر بایودکس تثبیت شدند. برای حذف اثر خستگی بین تکالیف شرکت‌کنندگان دو دقیقه استراحت روی صندلی استراحت در نظر گرفته شد. در آزمون تعادل ایستا، شرکت‌کنندگان روی یک سکوی ثابت بایودکس ایستادند و تعادل خود را بدون استفاده از انقباضات عضلات دست یا بالاتنه حفظ کردند. دو حالت چشم بسته و باز برای کارهای تعادل ایستا وجود داشت. هر آزمون تعادل ایستا در شرایط چشم بسته و چشم باز انجام شد که مدت‌زمان اجرای آن ۱ دقیقه بود. در طول آزمون کنترل قامت،

شرکت‌کنندگان نگاه خود را به وسط صفحه‌نمایش Biodesx ثابت نگه داشتند و از حرکت دادن سر و نگاه کردن به سمت چپ یا راست خودداری کردند. ثبت الکتروانسفالوگرافی هم‌زمان با تکالیف کنترل قامت گرفته شد. داده‌های الکتروانسفالوگرافی به مدت یک دقیقه با چشمان باز و موقعیت‌های یک دقیقه بسته به‌عنوان وضعیت پایه یا کنترل ثبت شد. داده‌های الکتروانسفالوگرافی فعالیت‌های کنترل قامت و وضعیت پایه در شرایط یکسان مقایسه شد؛ به عنوان مثال، کنترل قامت با چشمان باز با وضعیت پایه چشم باز و کنترل قامت با چشمان بسته با وضعیت کنترل چشم بسته مقایسه شد. فرکانس نمونه‌برداری در این مطالعه ۵۱۲ هرتز در هر ثانیه بود.



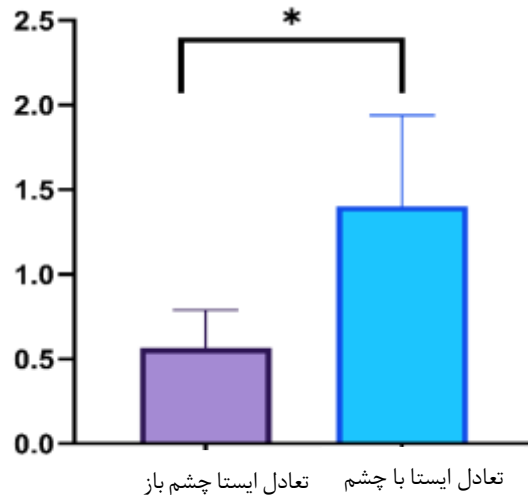
شکل ۱- شرکت‌کنندگان در حال اجرای آزمون کنترل قامت ایستا هم‌زمان با ثبت الکتروانسفالوگرافی
Figure 1-Participants performing a static posture control test while recording electroencephalography

تجزیه و تحلیل آماری

در این پژوهش از جعبه ابزار EEGLab برای پیش‌پردازش داده‌های الکتروانسفالوگرافی استفاده شد. ابتدا بازرسی بصری برای شناسایی و حذف نویز انجام شد. در مرحله بعد، فیلترهای باند گذر از ۰/۱ هرتز تا ۴۸ هرتز روی داده‌های الکتروانسفالوگرافی اعمال شد. نرخ نمونه‌گیری فرکانس ۵۱۲ نمونه در ثانیه تعیین شد. برای شناسایی و حذف مصنوعات بیولوژیک و محیطی مانند پلک‌زدن چشم و EMG، از تجزیه و تحلیل اجزای مستقل (ICA) و تکنیک‌های پردازش استفاده شد. ICA با استفاده از اسکریپت‌های مبتنی بر EEGLab (۲۰۲۳) پیاده‌سازی شده در MATLAB (R2023b) روی داده‌ها اعمال شد. پس از حذف نویز از داده‌ها، پنج باند فرکانسی مختلف فیلتر در دامنه‌های دلتا (۱-۴)، تتا (۴-۸ هرتز)، آلفا (۸-۱۳ هرتز)، بتا (۱۳-۳۰ هرتز) و گاما (۳۰-۵۰ هرتز) اعمال شد که حاصل آن پنج باند فرکانس بود. در این مطالعه از آزمون تحلیل واریانس مرکب ۴ (تکلیف تعادل) * (۵) باند فرکانسی * (۲۴) کانال استفاده شد. در ادامه، آزمون‌های t زوجی نمونه برای مقایسه پاسخ هر متغیر در هر کار با تکلیف کنترل برای هر شرکت‌کننده به کار رفت. شاخص کل کنترل قامت در سیستم تعادلی Biodesx با استفاده از آزمون تی وابسته تحلیل شد. در این مطالعه از نرم‌افزار Prism نسخه ۸ برای تجزیه و تحلیل شاخص کلی تعادل دستگاه بایودکس استفاده شد.

نتایج

در ابتدا داده‌های توصیفی شاخص کلی تعادل در دستگاه بایودکس در شکل (۲) نشان داده شده است.



شکل ۲- نمودار یافته‌های توصیفی نوسان کنترل قامت ایستا

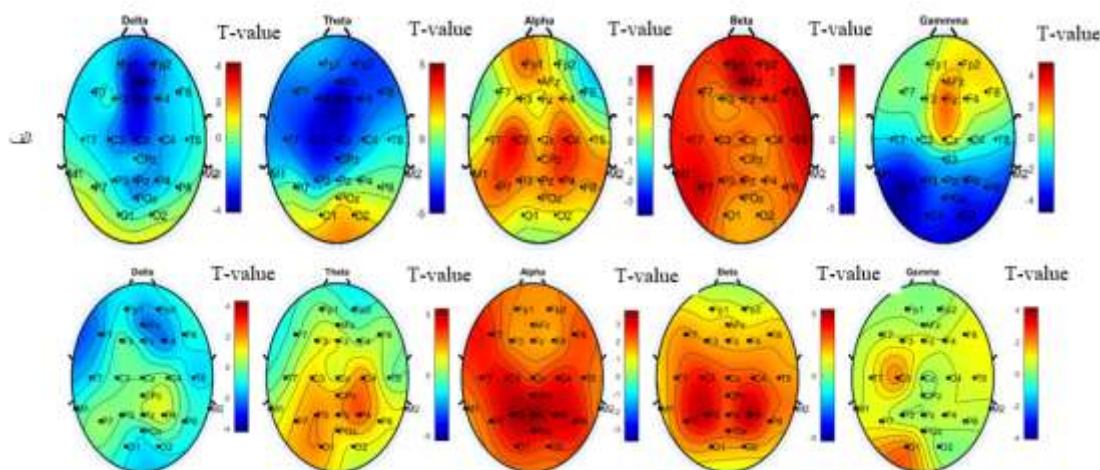
Figure 2 - Descriptive findings diagram of static postural control oscillation

همان طور که در شکل (۲) مشاهده می‌شود، نتایج آزمون تی وابسته بیانگر این است که دست‌کاری سیستم بینایی منجر به افزایش معنادار نوسان شاخص کلی تعادل می‌شود ($P \leq 0.05$). برای بررسی اثر دست‌کاری سیستم بینایی بر کارکردهای مغزی از آزمون تحلیل واریانس مرکب استفاده شد (جدول ۱).

جدول ۱- نتایج آزمون تحلیل واریانس مرکب در الکتروانسفالوگرافی در باندهای فرکانسی دلتا، تتا، آلفا، بتا و گاما سالمندان
Table1- Results of mixed ANOVA in electroencephalography across delta, theta, alpha, beta, and gamma frequency bands in the elderly

منبع Source	مجموع مجذورات Sum Sq	درجه آزادی Df	میانگین مجذورات Mean Sq	مقدار F F-value	معناداری P-value	مجذور اتا Eta
کانال Channel	7.39	23	3.21	122.97	0.0001	0.44
فرکانس Frequency	4.51	4	1.12	431.82	0.0001	0.32
شرایط Conditions	2.01	3	6.71	256.6	0.0001	0.17
کانال×فرکانس Channel×Frequency	4.04	92	4.39	16.8	0.0001	0.32
کانال×شرایط Channel× Conditions	1.32	69	1.91	7.32	0.0001	0.13
فرکانس×شرایط Frequency× Conditions	2.43	12	2.03	77.64	0.0001	0.22
کانال×شرایط×فرکانس Channel×Frequency× Conditions	2.67	276	9.69	3.71	0.0001	0.26

با توجه به نتایج آزمون آنوا، دست‌کاری بینایی به طور معناداری بر تعامل شرایط $\times$ کانال $\times$ فرکانس اثر دارد ($P \leq 0.05$). برای تجزیه و تحلیل بیشتر، از آزمون تی وابسته در کنترل قامت استاتیک استفاده شد (شکل ۳).



شکل ۳- نتایج آزمون تی وابسته بین وضعیت ثبت پایه الکتروانسفالوگرافی و وضعیت کنترل قامت (الف. شرایط کنترل قامت چشم باز؛ ب. شرایط کنترل قامت چشم بسته)

Figure 3 - Results of the dependent t-test between the baseline electroencephalography recording condition and the posture control condition (a. Eyes open posture control condition, b; Eyes closed posture control condition)

نتایج توپوگرافی آزمون تی وابسته نشان داد، قشر مغز به طور فعال در کنترل قامت نقش دارد. نواحی درگیر در کنترل قامت، قشر حسی-پیکری ($P=0.0001$)، قشر جداری ($P=0.0001$)، لوب آهیانه‌ای قشر پیش‌پیشانی ($P=0.0001$) و پس‌سری ($P=0.0001$) بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه به بررسی تأثیر دست‌کاری بینایی بر کنترل قامت و نوسان امواج مغزی سالمندان پرداخته شد. نتایج نشان داد، قشر مغز در کنترل قامت نقش مهمی دارد. همچنین افزایش شاخص پایداری کلی در شرایط چشم بسته نشان داد که بینایی در تنظیم قامت بدن نقش مهمی دارد. به طور کلی، افزایش نوسان قامت منجر به انقباض عضلانی در خورتوجهی برای حفظ وضعیت می‌شود و این افزایش تقاضای کنترل قامت نوسان امواج مغزی را نیز افزایش می‌دهد. هنگام مقایسه نوسانات مغز در باند دلتا در وضعیت چشم باز با نوسان مغز دلتای وضعیت پایه کنترل قامت ایستا، باند دلتا در قسمت پس‌سری راست [O2] افزایش می‌یابد و در قسمت پیشانی قدامی [AFZ] به طور چشمگیری کاهش می‌یابد. افزایش نوسان باند دلتا در پس‌سری سمت راست ممکن است منعکس‌کننده پردازش بصری کنترل قامت ایستا باشد؛ با این حال، در وضعیت چشم بسته، با توجه به مقایسه با وضعیت پایه، تنها کاهش چشمگیر در قسمت پیشانی راست [F4] و پیشانی قدامی [AFZ] بود. این یافته اهمیت نقش قشر مغز در کنترل قامت بدن را تأیید می‌کند. این یافته در شاخص نوسان وضعیت نیز قابل‌مشاهده بود. در کنترل قامت ایستا، بستن چشم‌ها به طور درخورتوجهی باعث افزایش نوسان قامت شد. یافته‌های حاضر با مطالعه پوپوویچ و همکاران همخوانی دارد. آن‌ها دریافتند، محدوده فرکانس دلتا-تتا یک سیگنال استاندارد مرتبط با حرکت است؛ صرف‌نظر از اینکه علت حرکت انگشت اشاره در فشار دادن دکمه، چه با

یک نشانه بصری و چه با شرایط انتخاب‌شده توسط فرد شروع شود. باند فرکانسی دلتا حرکت در شروع حرکت نقش داشت (۳۶).

برای موج تتا، براساس مقایسه بین شرایط کنترل و شرایط کنترل قامت، لوب‌های جداری، پس‌سری و آهیانه-پس‌سری به ایجاد موج تتا در وضعیت چشم باز کنترل قامت ایستا کمک کردند. در وضعیت کنترل قامت با چشم بسته، لوب‌های جداری همچنان مشارکت داشتند. علاوه بر نواحی لوب جداری و جداری-پس‌سری، نواحی مرکزی و مرکزی-آهیانه به نواحی فعال مغز در کنترل قامت اضافه شدند. بستن چشم‌ها باعث افزایش ناحیه لوب‌های جداری می‌شود که به پردازش اطلاعات حسی کمک می‌کند. از آنجاکه سیستم بینایی ورودی حس غالب برای کنترل قامت است، بستن چشم‌ها باعث افزایش نوسان قامت می‌شود؛ بنابراین سیستم کنترل قامت باید ورودی حسی-بصری را با ورودی حسی-پیکری یا دهلیزی جایگزین کند. افزایش امواج فعالیت مغز منعکس‌کننده افزایش ورودی حسی و افزایش انتقال و ابران حرکتی برای تثبیت نوسان وضعیت است. به نظر می‌رسد، نوسان تتا مربوط به کنترل قامت در حوزه فرکانس موج تتا در قشر جداری [P3] و [P4] رخ می‌دهد؛ با این حال، اگر بینایی قطع شود، علاوه بر ناحیه ذکر شده از قشر جداری، یکپارچگی حسی (ورودی دهلیزی و حسی-پیکری) در قشر جداری در الکترودهای [P7] و [P8] نیز رخ می‌دهد. علاوه بر پردازش بصری مرتبط با کنترل وضعیتی، لوب آهیانه‌ای خلفی ورودی‌های سیستم‌های دهلیزی و حسی-پیکری را یکپارچه می‌کند. نقش ساختارهای مختلف قشری در کنترل وضعیتی توجه را به خود جلب کرده است. با توجه به اینکه لوب آهیانه‌ای با نواحی حرکتی و پیش حرکتی در ارتباط است، قشر خلفی-جداری توجه محققانی را برانگیخته است که ادغام حسی-پیکری را مطالعه می‌کنند (۱، ۱۰) و نتایج حاضر این موضوع را در کنترل وضعیتی افراد مسن تأیید کرد؛ زیرا کنترل قامت نیازمند ادغام ورودی‌های حسی-پیکری مختلف است.

آزمون تی وابسته تفاوت معناداری را بین کنترل قامت ایستا در وضعیت چشم باز در باند فرکانسی آلفا نشان داد. قسمت‌های قشر حسی-پیکری (C3 و C4)، لوب جداری، جداری-قشر پس‌سری و مرکزی-آهیانه‌ای در باند موج آلفا در کنترل قامت ایستایی در موقعیت‌های چشم باز نقش داشتند. بستن چشم‌ها منجر به فعال شدن نواحی اضافی در مغز شد؛ بنابراین قشر حسی-پیکری، لوب‌های جداری، گیجگاهی و لوب‌های پس‌سری، پیشانی، گیجگاهی، جداری-پس‌سری و مرکزی-جداری در شلیک عصبی موج آلفا شرکت کردند. قشر حسی-پیکری نقش بسیار مهمی در فعال‌سازی عصبی برای کنترل قامت ایستا در شرایط چشم باز دارد، اما ناحیه پس‌سری زمانی اضافه می‌شود که بینایی برای حفظ کنترل وضعیتی محدود شده است. افزایش فعال شدن پس‌سری‌ها ممکن است منعکس‌کننده درگیر شدن ساقه مغز (مخچه) در کنترل قامت باشد. همچنین قسمت گیجگاهی چپ (T7) به طور فعال در ایجاد موج آلفا مشارکت داشت. با توجه به فعال‌سازی عصبی مربوط به کنترل قامت، تفاوت بین کنترل قامت و وضعیت الکتروانسفالوگرافی پایه (نشستن روی صندلی) زمانی که بینایی محدود است، درخور توجه است. لوب گیجگاهی چپ مغز وقتی چشم‌ها بسته است، بسیار فعال است. این افزایش فعالیت ممکن است ناشی از نیاز فزاینده مغز به درک وضعیت بدن و دادن دستورات تنظیم برای حفظ مرکز جرم بین در بین سطح اتکا باشد. این ناحیه جایی است که گیرنده‌های حسی-پیکری و سایر گیرنده‌های حسی ادغام می‌شوند.

طبق نتایج شکل (۳)، قشر حسی-پیکری (Cz، C3، C4)، قشر جداری (Pz، P3، P4، P7)، پس‌سری چپ، گیجگاهی (T7&T8)، مرکزی-آهیانه‌ای و جداری-پس‌سری، همگی در تولید نوسان بتا در کنترل قامت ایستا، هنگامی که چشم‌ها باز هستند نقش دارند. درباره کنترل قامت ایستا در شرایط چشم بسته علاوه بر نواحی‌ای که در کنترل قامت ایستا چشم نقش داشتند، ناحیه قشر پیش پیشانی (F3) نیز در ایجاد نوسان بتا مشارکت داشت. قشر جداری در نوسان باندهای فرکانسی تتا، آلفا، بتا و گاما در طول کنترل قامت پویا فعال بود. مطالعه قبلی گزارش داد، ورودی‌های حسی مختلف

از جمله محرک‌های بینایی، دهلیزی و حسی-پیکری، در لوب جداری پردازش می‌شوند. این فعال‌سازی در مطالعات تصویربرداری مغز تأیید شده است. همچنین گزارش شد، قشر جداری خلفی در پردازش اطلاعات در مغز مربوط به ادغام سیستم‌های چند حسی نقش دارد (رایش‌نباخ^۱ و همکاران، ۲۰۱۴). همچنین تسه و همکاران گزارش دادند، قدرت باند‌های بتا و سیگما (۳۰-۴۵ هرتز) به طور درخور توجهی در نواحی جداری و مرکزی مغز افزایش یافته است (۱)؛ با این حال، نتایج حاضر نشان داد، علاوه بر باند بتا، ناحیه جداری مغز نیز در ایجاد نوارهای آلفا نقش دارد. موضوعات متفاوتی می‌توانند این تفاوت در نتایج را توجیه کنند؛ به عنوان مثال، به دلیل پسرقت بافت عصبی و عضلانی، افراد مسن از استراتژی‌های متفاوتی نسبت به جوانان برای کنترل قامت بدن استفاده می‌کنند. همچنین تسه و همکاران از تکلیف تعادل متفاوت استفاده کردند (۱).

یکی از بارزترین یافته‌های این مطالعه، تفاوت درخور توجه امواج گامای مغزی بین شرایط کنترلی چشم باز بود. افزایش چشمگیری در لوب جداری [P3] و پیش‌پیشانی [F7] وجود داشت. در وضعیت چشم بسته تفاوت معناداری وجود نداشت. به طور کلی، این یافته نشان می‌دهد که فعالیت گاما در نواحی خاص مغز ممکن است در آماده‌سازی برای پاسخ‌های حرکتی مؤثر بر حفظ تعادل نقش داشته باشد. در یک مطالعه ناهمخوان، اسلوبونوف و همکاران گزارش دادند، وقتی تعادل به خطر افتاد، افزایش در فعالیت گاما در ۴۰ هرتز در نواحی پیشانی و مرکزی مغز وجود داشت که قبل از شروع حرکت اصلاح قامت مشاهده شد (۴۰). نمونه پژوهش حاضر افراد مسن بود. کاهش قدرت موج گاما در سالمندان ممکن است یکی از دلایل ناتوانی آن‌ها در کنترل وضعیت بدن باشد. مورتی و همکاران نشان دادند، قدرت ریتم‌های گاما با افزایش سن به طور درخور توجهی کاهش می‌یابد؛ در حالی که محدوده فرکانس ۸ تا ۱۲ هرتز ریتم‌های آلفا نسبتاً ثابت می‌ماند. امواج گاما با فرکانس بالاتر (۴۰-۷۰ هرتز) نسبت به امواج فرکانس پایین‌تر (۲۰-۴۰ هرتز) مستعد افت توان بیشتری است (۳۷).

در مطالعه‌های پیشین مشخص شد که ناحیه قدامی-مرکزی مغز در طول حرکات ارادی کنترل قامت (۲۲، ۲۱، ۵) و اختلالات قامت پیش‌بینی‌نشده (۲۳) فعال است. این یافته‌ها نشان می‌دهد، ناحیه مکمل حرکتی و ناحیه پایه حسی-حرکتی^۲ ممکن است مسئول شروع حرکات کنترل قامت باشند. در یافته‌های مطالعه حاضر، افزایش قدرت داده‌های EEG با وضعیت چشم بسته در حالت تعادل ایستا با یافته‌های مطالعه تسی و همکاران (۱) مطابقت ندارد. در مطالعه حاضر با افزایش خواستارهای عصبی عضلانی برای حفظ مرکز بین سطح اتکا تلاش برای کنترل قامت افزایش می‌یابد؛ در نتیجه منجر به افزایش فعال‌سازی قشر مغز می‌شود. در توجیه این تناقض می‌توان گفت که در مطالعه حاضر سالمندان شرکت کردند، اما در مطالعه تسی و همکاران نمونه مطالعه‌شده جوانان بودند (۱) و ممکن است سالمندان از استراتژی‌های متفاوتی در کنترل وضعیتی استفاده کنند. توانایی سالمندان در استفاده از سیگنال‌های حس عمقی از اندام تحتانی به دلیل انحطاط یا به دلیل ترس از افتادن کاهش می‌یابد. در پژوهش تسی و همکاران، کنترل قامت با حذف بینایی از سطح قشری به ساختار زیرقشری در طول کنترل وضعیتی چشم بسته تغییر کرد (۱)؛ با این حال، نتایج حاضر نشان می‌دهد که در سالمندان این انتقال مشاهده نشد. به نظر می‌رسد، کنترل آگاهانه در سطح قشر بر کنترل خودکار یا سطوح زیرقشری در کنترل قامت ایستا ارجحیت دارد؛ در نتیجه پاسخ به اغتشاش قامت در سالمندان احتمالاً طولانی‌تر خواهد بود.

1. Reichenbach

2. Foot Area of the Sensorimotor Cortex

پیام مقاله

پسروی در فرایند کنترل قامت در سالمندان را می‌توان به عوامل مختلفی نسبت داد؛ از جمله پسروی در کارکردهای ورودی‌های حسی مانند اطلاعات بینایی، دهلیزی و حسی جسمی و همچنین کاهش پاسخ‌های حرکتی، سیستم‌های یکپارچه‌سازی حسی، و سیستم‌های اسکلتی عضلانی و عصبی عضلانی که منجر به کاهش قدرت عضلانی (۲۱) و در نتیجه توانایی نداشتن در کنترل قامت می‌شود. افزایش فعالیت قشر مغز یک استراتژی برای جبران زوال مرتبط با افزایش سن است؛ با این حال، کنترل قشر مغز فرایند کنترل حرکتی ارادی است. علاوه بر این، کنترل وضعیت بدن از طریق حرکت ارادی می‌تواند بر ظرفیت انجام سایر فعالیت‌های روزانه تأثیر بگذارد. این مطالعه به دلیل دسترسی نداشتن به تجهیزات EMG دارای محدودیت در بررسی کنش‌های هم‌زمان عصبی عضلانی است؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌های بعدی، تحلیل هم‌زمان کنش و واکنش‌های عصبی عضلانی در کنترل قامت سالمندان در نظر گرفته شود.

ملاحظات اخلاقی

این پژوهش با پیروی از کد اخلاق IR.SBU.REC.1400.103 که هم به اخلاق پژوهشی و هم به حقوق شرکت‌کنندگان می‌پردازد، توسط کمیته‌های اخلاق پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی تأیید شد.

مشارکت نویسندگان

ایده‌پردازی: سعید البوغیش، مهین عقدایی، رضا خسروآبادی و علیرضا فارسی
جمع‌آوری داده‌ها: سعید البوغیش و علیرضا فارسی
تحلیل داده‌ها: سعید البوغیش، رضا خسروآبادی و علیرضا فارسی
نوشتن مقاله: سعید البوغیش، مهین عقدایی، رضا خسروآبادی و علیرضا فارسی
بازبینی و ویرایش: سعید البوغیش، مهین عقدایی، رضا خسروآبادی و علیرضا فارسی
مرور ادبیات: سعید البوغیش، مهین عقدایی، رضا خسروآبادی و علیرضا فارسی
مدیر پروژه: سعید البوغیش و علیرضا فارسی

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری نویسنده اول مقاله است. نویسندگان این مقاله بر خود وظیفه می‌دانند از شرکت‌کنندگان

منابع

1. Tse YYF, Petrofsky JS, Berk L, Daher N, Lohman E, Laymon MS, et al. Postural sway and rhythmic electroencephalography analysis of cortical activation during eight balance training tasks. Medical science monitor: international Medical Journal of Experimental and Clinical Research. 2013;19:175. <https://doi.org/10.12659/MSM.883824>
2. Takeda K, Mani H, Hasegawa N, Sato Y, Tanaka S, Maejima H, et al. Adaptation effects in static postural control by providing simultaneous visual feedback of center of pressure and center of gravity. Journal of Physiological Anthropology. 2017;36(1):1-8. <https://doi.org/10.1186/s40101-017-0147-5>

3. Choi H-S, Kim Y-H. The relationship among the center of pressure, the center of mass and the horizontal acceleration of the body in postural sway, falling and walking. *Advanced Nondestructive Evaluation II* :Volume 1: World Scientific; 2008. pp. 133-8. https://doi.org/10.1142/9789812790194_0023
4. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control: translating research into clinical practice*: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
5. Slobounov S, Hallett M, Stanhope S, Shibasaki H. Role of cerebral cortex in human postural control: an EEG study. *Clinical neurophysiology*. 2005;116(2):315-23. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2004.09.007>
6. Lakhani B, Mansfield A. Visual feedback of the centre of gravity to optimize standing balance. *Gait & Posture*. 2015;41(2):499-503. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2014.12.003>
7. Keck ME, Pijnappels M, Schubert M, Colombo G, Curt A, Dietz V. Stumbling reactions in man: influence of corticospinal input. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*. 1998;109(3):215-23. [https://doi.org/10.1016/S0924-980X\(98\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S0924-980X(98)00009-5)
8. Cruz-Sanchez F, Moral A, Rossi M, Quinto L, Castejon C, Tolosa E, et al. Synaptophysin in spinal anterior horn in aging and ALS: an immunohistological study. *Journal of Neural Transmission*. 1996;103: 1317-29.
9. Horak F, Macpherson J. *Handbook of physiology, Sec 12, Exercise: regulation and integration of multiple systems*. 1996.
10. Peterka RJ. Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*. 2002;88(3):1097-118. <https://doi.org/10.1152/jn.2002.88.3.1097>
11. Iwai K, Mori N, Oie M, Yamamoto N, Fujii M. Human T-cell leukemia virus type 1 tax protein activates transcription through AP-1 site by inducing DNA binding activity in T cells. *Virology*. 2001;279(1):38-46. <https://doi.org/10.1006/viro.2000.0669>
12. Anand V, Buckley JG, Scally A, Elliott DB. Postural stability changes in the elderly with cataract simulation and refractive blur. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2003;44(11):4670-5. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0455>
13. Jeka J, Schöner G, Dijkstra T, Ribeiro P, Lackner JR. Coupling of fingertip somatosensory information to head and body sway. *Experimental Brain Research*. 1997;113: 475-483.
14. Eiken H, Øie E, Damås J, Yndestad A, Bjerkeli V, Aass H, et al. Myocardial gene expression of leukaemia inhibitory factor, interleukin-6 and glycoprotein 130 in end-stage human heart failure. *European Journal of Clinical Investigation*. 2001;31(5):389-97. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.2001.00795.x>
15. Jacobs JV, Horak FB. Cortical control of postural responses. *J Neural Transm (Vienna)*. 2007;114(10):1339-48. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00702-007-0657-0>
16. Gloor P. Neuronal generators and the problem of localization in electroencephalography: application of volume conductor theory to electroencephalography. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1985;2(4):327-54.
17. Stevens RH, Galloway TL, Wang P, Berka C. Cognitive neurophysiologic synchronies: What can they contribute to the study of teamwork? *Human Factors*. 2012;54(4):489-502. <https://doi.org/10.1177/0018720811427296>
18. Dorneich MC, Whitlow SD, Mathan S, Ververs PM, Erdogmus D, Adami A, et al. Supporting real-time cognitive state classification on a mobile individual. *Journal of Cognitive Engineering and Decision Making*. 2007;1(3):240-70. <https://doi.org/10.1518/155534307X2556>
19. Petrofsky J, Lee S, Bweir S. Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Applied Physiology*. 2005;93(5):640-7. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00421-004-1246-7>
20. Petrofsky JS, Cuneo M, Lee S, Johnson E, Lohman E. Correlation between gait and balance in people with and without Type 2 diabetes in normal and subdued light. *Medical science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2006;12(7):CR273-81.
21. Liaw M-Y, Chen C-L, Pei Y-C, Leong C-P, Lau Y-C. Comparison of the static and dynamic balance performance in young, middle-aged, and elderly healthy people. *Chang Gung Med J*. 2009;32(3):297-304.

22. Mochizuki G, Sibley K, Esposito J, Camilleri J, McIlroy W. Cortical responses associated with the preparation and reaction to full-body perturbations to upright stability. *Clinical Neurophysiology*. 2008;119(7):1626-37. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.03.020>
23. Adkin AL, Quant S, Maki BE, McIlroy WE. Cortical responses associated with predictable and unpredictable compensatory balance reactions. *Experimental Brain Research*. 2006;172(1):85-93. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00221-005-0310-9>
24. Petrofsky JS, Khowailed IA. Postural sway and motor control in trans-tibial amputees as assessed by electroencephalography during eight balance training tasks. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2014;20:2695. <https://doi.org/10.12659/MSM.891361>
25. Prentice SD, Drew T. Contributions of the reticulospinal system to the postural adjustments occurring during voluntary gait modifications. *Journal of Neurophysiology*. 2001;85(2):679-98. <https://doi.org/10.1152/jn.2001.85.2.679>
26. Doyon J, Gaudreau D, Laforce Jr R, Castonguay M, Bedard P, Bedard F, et al. Role of the striatum , cerebellum, and frontal lobes in the learning of a visuomotor sequence. *Brain and Cognition*. 1997;34(2):218-45. <https://doi.org/10.1006/brcg.1997.0899>
27. Dalpozzo F, Gérard P, De Pasqua V, Wang F, de Noordhout AM. Single motor axon conduction velocities of human upper and lower limb motor units: a study with transcranial electrical stimulation. *Clinical Neurophysiology*. 2002;113(2):284-91. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(01\)00732-5](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(01)00732-5)
28. Polanía R, Nitsche MA, Paulus W. Modulating functional connectivity patterns and topological functional organization of the human brain with transcranial direct current stimulation. *Human Brain Mapping*. 2011;32(8):1236-49. <https://doi.org/10.1002/hbm.21104>
30. Power GA, Flaiten N, Dalton BH, Herzog W. Age-related maintenance of eccentric strength: a study of temperature dependence. *Age*. 2016;38:1-11. <https://doi.org/10.1007/s11357-016-9905-2>
31. Bondareff W. The neural basis of aging. New York: Van Nostrand Reinhold; 1985.
32. Hepple RT, Rice CL. Innervation and neuromuscular control in ageing skeletal muscle. *The Journal of Physiology*. 2016;594(8):1965-78. <https://doi.org/10.1113/JP270561>
33. Hülshdünker T, Mierau A, Neeb C, Kleinöder H, Strüder H. Cortical processes associated with continuous balance control as revealed by EEG spectral power. *Neuroscience Letters*. 2015;592:1-5. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.02.049>
34. Siéoff E, Piquard A, Auclair L, Lacomblez L, Derouesné C, Laberge D. Deficit of preparatory attention in frontotemporal dementia. *Brain and Cognition*. 2004; 1;55(3):444-51. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.02.063>
35. Cohen A, Ivry RI, Keele SW. Attention and structure in sequence learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*. 1990;16(1):17. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.16.1.17>
36. Parsaei S, Shetab Bushehri N, Alboghebish S, Rezaeimanesh S, Barati P. Effect of neurofeedback training on im-provement of reaction time in elderly, passive males. *Iranian Journal of Ageing*. 2016;11(4):550-7. <http://dx.doi.org/10.21859/sija-1104550>
37. Popovych S, Rosjat N, Toth TI, Wang BA, Liu L, Abdollahi RO, et al. Movement-related phase locking in the delta–theta frequency band. *NeuroImage*. 2016;139:439-49. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.06.052>
38. Craig CE, Goble DJ, Doumas M. Proprioceptive acuity predicts muscle co-contraction of the tibialis anterior and gastrocnemius medialis in older adults' dynamic postural control. *Neuroscience*. 2016;322:251-61. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.02.036>