



Maladie de Parkinson comme modèle de vieillissement : analyse prospective des troubles de la marche

G. Kemoun^{1, 5}, L. Defebvre^{2, 5}, E. Watelain^{3, 5}, J.-D. Guieu^{4, 5}, A. Destée^{2, 5}

¹ Service de Médecine Physique et de Réadaptation, CHU de Poitiers.

² Service de Neurologie et Pathologie du Mouvement, EA 2683, CHRU de Lille.

³ Faculté des Sciences et des métiers du sport, Université de Valenciennes.

⁴ Service de Neurophysiologie Clinique, EA 2683, CHRU de Lille.

⁵ Département d'Analyse du Mouvement, CHRU de Lille.

Reçu le : 31/07/2002 ; Reçu en 1^{re} révision le : 9/12/2002 ; Reçu en 2^e révision le : 24/03/2003 ; Accepté le : 18/04/2003.

RÉSUMÉ

Nous avons mené une étude prospective utilisant une analyse multiparamétrique de la posture et de la marche afin de mettre en évidence l'évolution des stratégies neuromotrices de marche en rapport avec la chute, sur deux groupes appariés de 16 personnes de plus de 60 ans n'ayant jamais chuté avant l'inclusion. Un premier groupe était constitué de 16 patients parkinsoniens avec une incapacité fonctionnelle minimale, le second groupe comprenait 16 témoins en bonne santé. Tous les sujets ont bénéficié d'un enregistrement de la marche au moyen d'un système optoélectronique d'analyse tridimensionnelle du mouvement couplé à 2 plates-formes de force et ont été suivis pendant 1 an. L'analyse a porté sur les données spatio-temporelles du cycle de marche et les pics de puissance tridimensionnels développés pour chaque articulation des membres inférieurs. Trois groupes de personnes ont été mis en évidence, correspondant à 3 stratégies neuromotrices de marche, indépendamment de l'existence ou non de la maladie de Parkinson. Un groupe (n = 18) possédait une bonne valeur fonctionnelle ambulatoire, aucun sujet n'ayant présenté de chute. Un second groupe (n = 10) possédait une valeur fonctionnelle intermédiaire et déplorait 20 p. 100 de chuteurs. Le profil cinématique apparaissait moins performant et le profil cinétique révélait une tendance à la rigidification de la posture et à l'hypervigilance dans l'équilibre dynamique. Un troisième groupe (n = 4) possédait une valeur fonctionnelle médiocre et déplorait 100 p. 100 de chuteurs. Le profil cinématique apparaissait perturbé avec une incapacité à s'adapter de façon satisfaisante à la situation autrement que par des réactions neuromotrices stéréotypées. Il semble donc exister un déterminisme proche entre vieillissement neuromoteur physiologique et maladie de Parkinson. L'évolution de la stratégie de marche par rapport à la chute se fait principalement en 3 étapes conduisant d'un profil de marche à faible risque de chute à un profil de marche à risque majeur de chute.

Parkinson's disease as a model of aging: prospective analysis of gait disorders.

G. Kemoun, L. Defebvre, E. Watelain, J.-D. Guieu, A. Destée, Rev Neurol (Paris) 2003; 159: 11, 1028-1037.

SUMMARY

Falls are a dramatic consequence of the age-related gait disorders. There are few prospective studies on falls predictive of the biomechanical features of gait. According to the literature, there are similarities between the gait observed in older people and in parkinsonian subjects. The objective of this study was to apply multiparametric gait analysis to demonstrate changes of the neuromotor gait pattern connected with falls. This prospective study included two groups of 16 subjects aged more than 60 years, who had not fallen during the previous year. One group included 16 minimally disabled parkinsonian patients off drugs, and the other group 16 healthy people. Gait recordings were obtained with a three-dimensional optoelectronic movement analysis system coupled with 2 force platforms in all persons who were followed for 1 year to collect data on all new events, particularly falls. Data analysis concerned spatiotemporal stride and three-dimensional power peaks developed in each lower limb joint. Cluster analysis of the 32 persons was used to determine various intraclinic neuromotor gait patterns. A post hoc analysis of variance was then applied to identify discriminating parameters. Three groups of subjects were identified with 3 different neuromotor gait patterns, independently of the presence of Parkinson disease. There were no fallers in first group (n=18). The second group (n=10) had 20 p.cent fallers and the third group (n=4) 100 p.cent fallers. The groups differed by 4 spatiotemporal parameters and 3 joint power peaks in the sagittal plane. Functional capacity was good in the first group with no falls recorded. This group of subjects had characteristics reported in the literature corresponding to a category of persons who compensate well for the

Tirés à part : G. KEMOUN, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Pavillon Maurice Salles, CHU de Poitiers, rue de la Milétrie, BP 577, 86021 Poitiers. E-mail : g.kemoun@chu-poitiers.fr

phenomena of aging. Functional capacity was intermediary in the second group (20 p. cent were fallers). The kinematic pattern appeared to be less successful, revealing a tendency for stiff posture. The third group (100 p. cent fallers) exhibited inferior functional capacity. In this group, the kinematic pattern appeared to be disrupted. The subjects were unable to adapt satisfactorily to situations other than by stereotypical neuromotor reactions. In conclusion this study demonstrated a close determinism between physiological neuromotor aging and Parkinson's disease. The prospective follow-up demonstrated that falls that occurred were related to changes in neuromotor gait patterns. Three phases of gait pattern were also identified from minimal to major risk of falls.

INTRODUCTION

De nombreux travaux ayant trait à l'analyse de la marche des personnes âgées ont été publiés, utilisant différentes méthodes cliniques ou de laboratoires. Ces études sont essentiellement descriptives, détaillant les paramètres cinématiques et cinétiques (De Vita et Hortobagyi, 2000 ; Judge *et al.*, 1996 ; Kerrigan *et al.*, 2000 ; Kerrigan *et al.*, 2001 ; Kerrigan *et al.*, 1998 ; Grabiner *et al.*, 2001).

Plusieurs auteurs (Bowes *et al.*, 1992 ; Dobbs *et al.*, 1992) ont montré les similitudes entre la marche des personnes âgées saines et des patients parkinsoniens. Chez l'adulte sain, il existe un déclin de 13 p. 100 par décennie de la sécrétion de dopamine (Birkmayer et Riederer, 1980) suggérant que chez les personnes âgées les troubles du mouvement résultent d'une déplétion dopaminergique progressive (Barbeau, 1973). De ce fait, pour certains, la maladie de Parkinson serait le reflet d'un processus de vieillissement accéléré (Bowes *et al.*, 1992 ; Dobbs *et al.*, 1992) et les caractéristiques de la marche chez les patients parkinsoniens ne se distingueraient pas de celles observées chez les personnes âgées saines. La bradykinésie serait associée à l'âge et correspondrait à une maladie de Parkinson idiopathique infraclinique.

Les troubles de la marche dans la maladie de Parkinson bénéficient d'une description clinique bien documentée (Knutsson, 1972 ; Martin, 1967 ; Murray *et al.*, 1978). La grande majorité des investigations plus récentes ont porté sur les paramètres spatio-temporels de la marche (Morris *et al.*, 1996 ; O'Sullivan *et al.*, 1998 ; Morris *et al.*, 2001 ; Kemoun et Defebvre, 2001). À notre connaissance, il n'existe pas d'étude prospective avec un suivi longitudinal, portant sur les caractéristiques biomécaniques de la marche de patients parkinsoniens *de novo* ou en situation « off-drug ».

Les chutes représentent une conséquence spectaculaire des troubles de la marche liés à l'âge. L'origine des chutes est le plus souvent multifactorielle avec à la fois des causes extrinsèques et intrinsèques (Sheldon, 1960 ; Hindmarsh et Harvey Estes, 1989). Dans la maladie de Parkinson, les chutes sont liées principalement à l'instabilité posturale et la rigidité (Koller *et al.*, 1989) et sont dans l'ensemble peu influencées par les traitements dopaminergiques.

L'objectif de ce travail fut de mettre en évidence différents profils de marche infracliniques dans une population comportant des personnes âgées en bonne santé et des sujets parkinsoniens *de novo* ou faiblement handicapés à partir d'une analyse multiparamétrique de la posture et de la marche. Le suivi prospectif s'est intéressé tout particulièrement à la survenue de chutes. Nous avons formulé

l'hypothèse que l'altération du système extrapyramidal intervient dans l'évolution du schéma de marche physiologique d'une façon similaire à ce qui est observé dans la maladie de Parkinson.

PATIENTS ET MÉTHODE

Cette étude prospective a été menée dans deux groupes appariés de 16 personnes de plus de 60 ans, qui n'avaient pas noté de chute dans l'année précédente (tableau I). Un premier groupe comprenait 16 patients atteints de maladie de Parkinson, selon les critères de la United Kingdom Parkinson's Disease Brain Bank (Gibb et Lees, 1988), suivis dans le service de Neurologie et Pathologie du Mouvement par un neurologue spécialisé dans la prise en charge des syndromes parkinsoniens, indépendant de l'étude présente ; un

Tableau I. – Caractéristiques des patients parkinsoniens et des témoins ; degré de significativité de différence des deux groupes.

Characteristics of the parkinsonian patients and controls; level of significant difference between the two groups.

	Sujets parkinsoniens (N = 16)	Témoins âgés (N = 16)	P
Âge (ans)	65,4 ± 4,8	64,8 ± 2,8	0,49
Taille (cm)	167,5 ± 8	166,3 ± 5,4	0,43
Poids (kg)	72,4 ± 10,2	67 ± 8,5	0,15
MMS	29,4 ± 0,9	29,8 ± 0,5	0,35
CES-D	9,9 ± 1,8	9,3 ± 1,6	0,21
Vitesse de marche (m.s ⁻¹)	1,16 ± 0,4	1,18 ± 0,5	0,25
Longueur de membre inférieur (cm)	88,3 ± 5,2	88,9 ± 3,8	0,27
UPDRS-off	13,9 ± 5,9		
Hoehn et Yahr	2,2 ± 0,3		
Patients traités à J0	6/16		
Ancienneté symptômes (ans)	3,3 ± 2,8		
Ancienneté traitement (ans)	1,5 ± 2,2		

Valeurs exprimées en « moyenne ± écart type ».
Data expressed as mean ± standard deviation.

second groupe comprenait 16 sujets témoins. L'ensemble des sujets vivaient à leur domicile et étaient complètement indépendants. Ils menaient une vie considérée comme active, mais aucun ne pratiquait d'activité sportive. Pour chaque sujet, une consultation médicale avec un interrogatoire exhaustif et un examen clinique approfondi fut réalisée par le même médecin indépendant de l'étude pour vérifier l'absence de pathologie neurologique (hormis la symptomatologie parkinsonienne pour le groupe de patients), de pathologie locomotrice, de pathologie cardiovasculaire (hypotension orthostatique en particulier) et de traitement en cours (psychotropes en particulier) pouvant favoriser la survenue de chutes. L'absence d'altération des fonctions intellectuelles fut vérifiée au moyen du Mini-Mental State Examination (MMS) (Folstein *et al.*, 1975) et l'absence de troubles thymiques au moyen de la version française de l'échelle CES-D (Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale) (Fuhrer et Rouillon, 1989). L'incapacité fonctionnelle devant être minime voire absente, seuls des patients de novo (n'ayant jamais reçu de traitement antiparkinsonien) et des patients stables sous traitement ont été inclus (*tableau II*). Le score de Hoehn et Yahr (Hoehn et Yahr, 1967) devait être systématiquement inférieur ou égal à 2,5 et la partie 3 (évaluation motrice) de l'échelle unifiée d'évaluation de la maladie de Parkinson (Unified Parkin-

son's Disease Rating Scale, UPDRS) strictement inférieure à 25 sur 108 (Fahn *et al.*, 1987).

L'analyse de la marche s'effectuait à l'inclusion sur un parcours de marche de 10 mètres avec 2 plates-formes de force intégrées de type Biovec 1000 (Advanced Mechanical Technology Inc., Newton, MA, USA) à partir d'un système optoélectronique d'analyse tridimensionnelle du mouvement (système VICON®, Oxford Metrics Ltd, Oxford, England) dont les caractéristiques ont été détaillées dans un précédent travail (Watelain *et al.*, 2000). Tous les enregistrements se déroulaient le matin. Les patients parkinsoniens traités furent enregistrés en condition « Off drug », c'est-à-dire plus de 12 heures après l'arrêt de leur traitement. Les enregistrements dynamiques de marche spontanée étaient effectués sur la totalité du parcours. Dix passages successifs de marche étaient systématiquement réalisés ; les cinq plus proches en terme de vitesse de marche étaient conservés afin d'assurer une bonne représentativité du pattern de marche, selon les conclusions d'un travail préliminaire (Bourriez *et al.*, 2002). Après les enregistrements, les sujets utilisaient des agendas journaliers pour recueillir tous les événements nouveaux les concernant et en particulier les épisodes de chutes. Ils furent tous contactés téléphoniquement tous les 2 mois pendant 1 an par le même médecin. Après un délai d'un an, les témoins ont bénéficié d'une consultation avec le même médecin indépendant de l'étude.

Tableau II. – Caractéristiques individuelles des 16 sujets parkinsoniens.
Individual characteristics of the 16 parkinsonian patients.

Âge	Sexe	Hoehn et Yahr (1967)	UPDRS (Off)	Traitement (J0)	Traitement (J1)	Type	Ancienneté Symptôme (ans)	Ancienneté Traitement (ans)
68	1	2	11	non	oui	L-Dopa	1	0
60	0	2	6	non	non		2	0
68	1	2	7	non	non		2	0
69	0	2,5	16	non	oui	L-Dopa	1	0
62	1	2,5	16	oui	oui	L-Dopa, agoniste Dopa	6	4
62	1	2,5	23	oui	oui	L-Dopa, agoniste Dopa, IMAO-B	9	6
60	1	2,5	17	oui	oui	L-Dopa, agoniste Dopa, IMAO-B	8	5
64	0	2	14	oui	oui	Agoniste Dopa	1	1
71	0	2	17	non	oui	L-Dopa	1	0
71	1	2	5	non	oui	L-Dopa	1	0
75	0	2,5	25	non	oui	L-Dopa	2	0
60	0	2	6	non	non		1	0
64	0	2	15	non	non		4	0
63	1	2,5	12	oui	oui	L-Dopa, anti-glutamate, IMAO-B	6	4
60	1	2,5	18	oui	oui	L-Dopa, anti-glutamate, IMAO-B	6	4
70	0	2	15	non	oui	L-Dopa	1	0

Pendant cette année, tous les patients parkinsoniens furent suivis par un membre de l'équipe spécialisée dans le domaine de la pathologie extrapyramidale (au moins deux visites). Au cours de cette période, il n'y eut jamais d'arguments cliniques orientant le diagnostic vers une atrophie multisystématisée ou une paralysie supranucléaire progressive. Une chute était définie comme un événement inattendu au cours duquel une personne tombe au sol soit d'un niveau supérieur soit du même niveau, incluant les chutes dans les escaliers ou les chutes provoquées par un élément de mobilier (Luukinen *et al.*, 1997). L'interrogatoire établissait la survenue de nouveaux symptômes éventuels pouvant faire état d'une pathologie organique ou psychique (dépression), relevait la prescription de nouveaux médicaments, et détaillait les conditions de survenue des chutes éventuelles.

Le traitement des données a fait appel au logiciel VCM (Vicon Clinical Manager) (Oxford Metrics Ltd, Oxford, England) qui utilise un modèle informatique du système neuro-musculo-squelettique du pelvis et des membres inférieurs pendant la marche (Kadaba *et al.*, 1990 ; Winter, 1990). Les données cinématiques concernaient le décollage du pied, le décollage du pied opposé, l'attaque du pied opposé exprimés en pourcentage du cycle de marche auxquels s'ajoutent : la cadence, la longueur du cycle, la longueur du pas et la vitesse de marche soit au total sept paramètres du VCM. Le choix de ces paramètres fut établi en fonction des données de la littérature car ils apparaissent spécifiquement modifiés ou perturbés chez les personnes âgées (Nigg et Skleryk, 1988 ; Potter *et al.*, 1995). Les autres paramètres du cycle de marche étant corrélés à ces derniers, ils n'ont pas fait l'objet de traitement statistique. Les puissances correspondant au produit de la vitesse angulaire par le moment, qui regroupent donc à la fois l'information cinématique (mouvement) et cinétique (forces), ont également été calculées pour l'analyse de la marche (Chen et Shiavi, 1997). Les paramètres cinétiques de pics de puissance articulaire furent déterminés par dynamique inverse à l'aide du VCM. La nomenclature était composée de trois lettres, la première correspondant à l'articulation (Cheville, Genou, Hanche), la seconde au numéro du pic de puissance retenu (1 à 4) et la troisième au plan de calcul (sagittal, frontal, transversal) soit au total 27 paramètres supplémentaires (Eng et Winter, 1995). Les puissances ont été normalisées par rapport au poids du corps.

Les différences entre les groupes (témoins *versus* patients) et les sous-groupes (hommes *versus* femmes) pour les données cliniques (l'âge, le poids, la taille, la vitesse de marche, la longueur des membres inférieurs, les scores UPDRS et de Hoehn et Yahr, le MMS et la CESD) ont été établies à l'aide d'un test non paramétrique de comparaison de moyenne en groupes appariés ou non selon le cas (test de Wilcoxon ou test U de Mann et Whitney pour les variables quantitatives, χ^2 de Mac Nemar pour les variables qualitatives) avec un seuil de significativité fixé à 5 p. 100. Pour conserver toute la puissance du test, seuls les patients

parkinsoniens ont été comparés entre eux pour le score UPDRS et le stade de Hoehn et Yahr.

Compte tenu de notre hypothèse de départ, il n'apparaissait pas judicieux de classer les sujets en deux groupes (patients *versus* témoins ou chuteurs *versus* non-chuteurs) puis de rechercher des différences. Sur l'ensemble des paramètres étudiés nous avons opté pour une méthode de classification hiérarchique ascendante ou « cluster analysis » (Bouroche et Saporta, 1994) selon la méthode de Ward (Ward, 1963). Elle regroupe deux à deux les individus puis les groupes d'individus selon le critère de la plus grande similitude de l'ensemble des paramètres qui les constituent. Au final, tous les sujets sont regroupés dans un même ensemble pour lequel la distance de regroupement est inversement proportionnelle à la similitude des individus ou groupes d'individus. Le schéma porte le nom de dendogramme. Cette analyse en cluster a été réalisée à l'aide du logiciel Statistica. Différentes méthodes permettent de définir le nombre de regroupements significatifs. Parmi elles, nous avons opté pour le calcul du rapport R (R-ratio) comme dans des études relativement similaires (Chen et Shiavi, 1990 ; Vardaxis *et al.*, 1998 ; Watelain *et al.*, 2000) ; les résultats étaient confirmés par un K-Means clustering.

Une fois les groupes réalisés, les regroupements d'individus ont été rapportés aux données cliniques recueillies lors du suivi longitudinal à 1 an. Une ANOVA (Analyse de Variance) à un facteur, effectuée sur l'ensemble des paramètres, permettait alors de déterminer d'éventuelles différences entre les groupes. Une analyse post hoc (Tuckey HDS test) était alors réalisée pour préciser ces différences.

RÉSULTATS

Le suivi longitudinal a montré que chez 6 patients (37,5 p. 100) un traitement médicamenteux avait été instauré pour leur maladie de Parkinson avant le début de l'étude. À un an, 12 sujets (75 p. 100) étaient sous traitement antiparkinsonien (*tableau II*). Un épisode de chute a été relevé chez 4 sujets parkinsoniens (25 p. 100) et 2 témoins (12,5 p. 100). Toutes ces chutes furent accidentelles. Il s'agissait de chutes antérieures ou latérales causées par un obstacle (tapis, animal domestique, route pavée,...) au cours de la marche. Elles furent jugées bénignes, sans conséquences somatiques ou psychiques. Aucun autre événement particulier, médical, thérapeutique ou accidentel, ni de changements de traitement, ou de nouveaux symptômes n'a été noté dans les 2 groupes.

Un dendogramme fut obtenu après classification hiérarchique ascendante (*Fig. 1*). Le calcul du R-ratio montra qu'il existait 3 groupes principaux dans ce dendogramme, correspondant aux 3 derniers regroupements de l'arborescence. L'avant dernier regroupement liait le groupe 1 (G1) et le groupe 2 (G2). Le dernier regroupement liait le groupe 3 (G3) aux deux autres.

Dans les *tableaux III, IV et V*, sont détaillées les caractéristiques cliniques des 3 groupes en précisant le degré de signi-

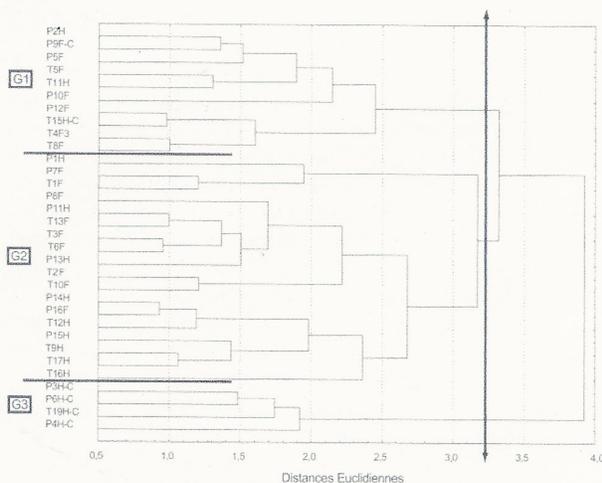


Fig. 1. – Dendrogramme pour 32 variables (Méthode de Ward). P = Parkinsonien, T = Témoin, H = Homme, F = Femme, C = Chute. Dendrogram for 32 variables (Ward method). P=Parkinsonian, T=Control, H=Male, F=Female, C=Fall.

Tableau III. – Caractéristiques des groupes pour les variables qualitatives. Qualitative variables for the two groups.

	G1 (n = 10)	G2 (n = 18)	G3 (n = 4)	Chi ²
Park/Témoins	5/5	8/10	3/1	p = 0,54
Hommes/Femmes	3/7	9/9	4/0	p = 0,06
Chuteurs/Non Chuteurs	2/8	0/18	4/0	p < 0,0001*

* Différence significative.
* Significantly different.

Tableau IV. – Caractéristiques des groupes pour les variables quantitatives. Quantitative variables for the two groups.

	G1 (n = 10)	G2 (n = 18)	G3 (n = 4)	ANOVA
Âge (an)	66,5 ± 4,6	65 ± 3,6	62 ± 1,6)	p = 0,15
CESD	9,2 ± 1,8	9,8 ± 1,8	9,8 ± 1	p = 0,69
MMS	29,8 ± 0,6	29,6 ± 0,7	29 ± 1,2	p = 0,2
Poids (kg)	73 ± 10	66 ± 10	76,5 ± 6	p = 0,08
Taille (cm)	167 ± 9	166 ± 6,7	171 ± 4	p = 0,06
Longueur de jambe (cm)	88 ± 5	87,9 ± 5	90 ± 2	p = 0,59

Valeurs exprimées en « moyenne ± écart type ». * Différence significative. Data expressed as mean ± standard deviation. * Significantly different.

Tableau V. – Caractéristiques des groupes concernant uniquement les sujets parkinsoniens. Characteristics of the two groups concerning parkinsonian subjects alone.

	G1 (n = 5)	G2 (n = 8)	G3 (n = 3)	ANOVA
UPDRS (partie III) (Off)	14,2 ± 7,9	12 ± 4,5	18,7 ± 3,8	p = 0,26
Hoehn et Yahr	2,5 ± 0	2,13 ± 0,2	2,2 ± 0,3	p = 0,09
Ancienneté du traitement (an)	0	1,1 ± 1,8	5 ± 1	p = 0,0008*
Ancienneté des symptômes (an)	1,4 ± 0,6	2,8 ± 2,3	7,7 ± 1,5	p = 0,001*

Valeurs exprimées en « moyenne ± écart type ». * Différence significative. Data expressed as « mean ± standard deviation ». * Significantly different.

ficativité de la différence entre les groupes, soit au moyen d'une analyse de variance à un facteur pour les variables quantitatives, soit par un test du Chi² pour les variables qualitatives. Les 3 groupes comprenaient des sujets et des témoins sans différence significative. Le G3 ne contenait que des hommes mais cette différence était à la limite de la significativité (p = 0,06) par rapport aux 2 autres groupes. En revanche, les chutes distinguaient de façon significative les 3 groupes : G2 ne comprenait aucun chuteur sur 18 sujets, G1 en comprenait 2 sur 10 (20 p. 100) et G3 en comprenait 4 sur 4 (100 p. 100) (tableau II). Pour les parkinsoniens (tableau V), l'UPDRS et le score de Hoehn et Yahr n'étaient pas discriminants mais l'ancienneté des symptômes et du traitement permettaient de différencier très nettement les groupes (p = 0,001 et p = 0,0008 respectivement). Elles étaient très nettement supérieures dans le groupe 3. Pour ces 2 paramètres, l'analyse post hoc (test de Tukey HDS) ne révélait aucune différence entre G1 et G2 mais confirmait une différence significative entre G3 et G1, G2 (p < 0,05 dans les 2 cas).

Les données cinématiques sont détaillées dans le tableau VI. On constatait un décollage du pied opposé qui se faisait significativement plus tard dans le G3 par rapport à G1 et G2. Le décollage du pied se faisait plus tôt pour G2 par rapport à G1 et G3. Le temps de double appui était croissant de G2 à G1 puis à G3 (p < 0,05). La cadence et la vitesse étaient également significativement plus grandes pour G2 par rapport à G1 et G3.

Les données cinétiques sont détaillées dans le tableau VII et les figures 2 et 3. Trois pics de puissance étaient significativement différents dans le plan sagittal : C1S (premier pic pour la cheville), Ge2S (deuxième pic pour le genou) et H3S (troisième pic pour la hanche). Dans le plan transversal, 2 pics de puissance étaient significativement différents pour la cheville. Étant donné les écart types très importants et la quantité négligeable de puissance à ce niveau sur la

Tableau VI. – Sept caractéristiques cinématiques des 3 groupes.
Seven kinematic features in the 3 groups.

	G1 (n = 10)	G2 (n = 18)	G3 (n = 4)	ANOVA p	Post Hoc (TUKEY HDS)					
					G1/G2		G1/G3		G2/G3	
Décollage pied opposé (p. 100)	9,57 ± 1,01	9,59 ± 1,58	11,77 ± 1,01	0,03*	0,08	NS	8,08	p < 0,05*	8,00	p < 0,05*
Attaque pied opposé (p. 100)	49,19 ± 1,00	49,92 ± 1,09	50,58 ± 0,73	0,08						
Décollage pied (p. 100)	61,37 ± 1,19	60,19 ± 0,73	61,24 ± 1,46	0,02*	5,78	p < 0,05*	0,63	NS	5,15	p < 0,05*
Temps de double appui (p. 100)	21,75 ± 0,98	19,86 ± 0,85	22,43 ± 1,07	0,04*	5,15	p < 0,05*	6,48	NS	6,73	p < 0,05*
Cadence (pas/min)	0,92 ± 0,06	0,99 ± 0,06	0,91 ± 0,06	0,02*	5,11	p < 0,05*	1,56	NS	6,67	p < 0,05*
Longueur cycle (mm)	1163,3 ± 189,07	1259,94 ± 100,62	1157,63 ± 121,96	0,18						
Longueur pas (mm)	569,88 ± 88,52	621,11 ± 56,07	563,2 ± 79,14	0,15						
Vitesse (m.s ⁻¹)	1,08 ± 0,19	1,24 ± 0,10	1,05 ± 0,18	0,01*	5,60	p < 0,05*	0,98	NS	6,58	p < 0,05*

Valeurs exprimées en « moyenne ± écart type ». * Différence significative.
 Data expressed « as mean ± standard deviation ». * Significantly different.

totalité d'énergie dépensée, ces données n'ont pas pu être exploitées.

DISCUSSION

La classification hiérarchique ascendante que nous avons utilisée sur l'ensemble des paramètres cliniques, cinématiques et cinétiques a permis de mettre en évidence trois groupes distincts au sein de la population étudiée. L'analyse des caractéristiques cliniques de ces trois groupes a montré que le critère « maladie de Parkinson » n'influence pas la composition des groupes. L'impact du genre apparaît à la limite de la significativité entre les 3 groupes ($p = 0,06$). En revanche, il existe une différence très nettement significative concernant la survenue de chutes. Les trois groupes n'apparaissent pas différents pour les variables cliniques qui ont été retenues pour l'appariement, hormis la vitesse de marche. L'absence de différence d'âge peut être liée aux critères d'inclusion qui étaient basés sur des données fonctionnelles indépendamment de l'âge, permettant d'annuler son effet. Dans leur étude prospective sur l'équilibre et la chute, Maki *et al.* (1991) ne retrouvent pas de différence d'âge significative entre le groupe des chuteurs et le groupe des non-chuteurs. De même dans les travaux de Fernie *et al.* (1982) sur un échantillon homogène de sujets vivant en institution, on ne retrouve pas non plus de différence d'âge. Blanke et Hageman (1989) ont montré, en comparant 2 groupes de patients en bonne santé (un groupe d'hommes jeunes et un groupe d'hommes âgés)

appariés selon la longueur du membre inférieur droit et selon le pli cutané, qu'il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes pour les données cinématiques, en dehors de la largeur du pas qui était plus élevée dans le groupe des jeunes. Classiquement, si l'incidence des pathologies et des troubles de la marche augmente avec l'âge (Alexander, 1996), il existe cependant une grande variabilité inter-individuelle. Il faut donc modérer l'influence traditionnelle de l'âge sur les troubles de la marche pour n'en faire qu'un facteur indirect.

Pour les sujets parkinsoniens, le score moteur de l'échelle UPDRS et le stade de Hoehn et Yahr ne sont apparemment pas des facteurs discriminants du risque de chute dans le cas d'une population de patients faiblement atteints et ne sont donc pas de bons outils cliniques prédictifs de chute. On leur préférera d'autres outils tels que le test de Tinetti (Tinetti *et al.*, 1988) ou le Get Up and Go Test (Mathias *et al.*, 1986). En revanche, nous avons retrouvé des différences significatives entre le groupe 3 et les deux autres groupes pour la durée du traitement et l'ancienneté des symptômes qui étaient toutes deux plus élevées dans ce groupe. Par ailleurs, il est intéressant de constater que malgré l'absence de différence clinique, ce sont les patients ayant la plus longue évolution morbide qui sont les plus chuteurs.

Le temps de double appui augmente significativement du groupe 2 vers le groupe 1 puis vers le groupe 3. Ce résultat est en concordance avec les données de la littérature, l'augmentation du temps de double appui constituant un mar-

Tableau VII. – Vingt-sept caractéristiques cinétiques (pics de puissance exprimés en W/kg) des 3 groupes.
Twenty-seven kinematic features (power peaks in W/kg) in the 3 groups.

	G1 (n = 10)	G2 (n = 18)	G3 (n = 4)	ANOVA p	Post Hoc (TUCKEY HDS)					
					G1/G2		G1/G3		G2/G3	
C1S	-0,97 ± 0,27	-0,60 ± 0,14	-0,78 ± 0,13	0,00*	8,32	p < 0,05*	4,37	p < 0,05*	3,96	p < 0,05*
C2S	2,72 ± 0,98	2,74 ± 0,38	2,99 ± 0,70	0,79						
Ge1S	-0,58 ± 0,39	-0,84 ± 0,47	-0,77 ± 0,21	0,34						
Ge2S	0,39 ± 0,15	0,81 ± 0,40	0,81 ± 0,12	0,01*	6,37	p < 0,05*	6,29	p < 0,05*	0,07	NS
Ge3S	-1,09 ± 0,55	-1,71 ± 0,72	-2,29 ± 1,44	0,06						
Ge4S	-1,13 ± 0,24	-1,17 ± 0,31	-0,87 ± 0,23	0,21						
H1S	0,57 ± 0,40	0,61 ± 0,27	0,44 ± 0,24	0,67						
H2S	-0,78 ± 0,43	-0,99 ± 0,45	-0,78 ± 0,31	0,44						
H3S	1,06 ± 0,42	1,57 ± 0,27	1,33 ± 0,45	0,01*	6,93	p < 0,05*	3,67	p < 0,05*	3,26	p < 0,05*
H4S	-0,03 ± 0,21	-0,10 ± 0,37	-0,09 ± 0,19	0,88						
C1F	0,01 ± 0,01	0,00 ± 0,02	0,01 ± 0,04	0,87						
C2F	0,01 ± 0,05	-0,01 ± 0,08	0,03 ± 0,04	0,50						
Ge1F	-0,18 ± 0,17	-0,15 ± 0,22	-0,03 ± 0,13	0,47						
Ge2F	0,08 ± 0,08	0,18 ± 0,20	0,26 ± 0,54	0,48						
Ge3F	-0,24 ± 0,22	-0,19 ± 0,23	-0,11 ± 0,18	0,63						
H1F	-0,29 ± 0,26	-0,40 ± 0,44	-0,66 ± 0,45	0,33						
H2F	0,45 ± 0,24	0,44 ± 0,43	0,48 ± 0,10	0,97						
H3F	0,45 ± 0,29	0,47 ± 0,17	0,61 ± 0,25	0,48						
C1T	0,02 ± 0,11	-0,11 ± 0,15	0,05 ± 0,04	0,02*	5,22	p < 0,05*	1,20	NS	6,42	p < 0,05*
C2T	-0,03 ± 0,12	0,09 ± 0,07	-0,04 ± 0,12	0,01*	6,21	p < 0,05*	0,18	NS	6,38	p < 0,05*
Ge1T	-0,02 ± 0,05	-0,02 ± 0,07	-0,05 ± 0,03	0,70						
Ge2T	0,02 ± 0,03	0,01 ± 0,04	0,02 ± 0,02	0,93						
Ge3T	-0,01 ± 0,03	-0,03 ± 0,08	-0,05 ± 0,03	0,56						
H1T	0,29 ± 0,46	0,25 ± 0,23	0,07 ± 0,11	0,53						
H2T	-0,22 ± 0,12	-0,32 ± 0,27	-0,39 ± 0,56	0,58						
H3T	0,09 ± 0,07	0,15 ± 0,17	0,12 ± 0,20	0,55						
H4T	0,02 ± 0,14	0,03 ± 0,20	-0,03 ± 0,12	0,87						

Valeurs exprimées en « moyenne ± écart type ». * Différence significative.
*Data expressed as « mean ± standard deviation ». * Significantly different.*

queur du vieillissement (Judge *et al.*, 1996 ; Maki, 1997) également constaté dans l'évolution de la maladie de Parkinson (Blin *et al.*, 1990 ; Blin *et al.*, 1991 ; Azulay *et al.*, 1996). Si l'on confronte les données cinématiques aux données cliniques, on note que le groupe 2 qui ne comporte pas de chuteur a les valeurs de temps de double appui les plus faibles et de vitesse de marche les plus grandes. Ces valeurs vont respectivement croissant et décroissant avec l'augmentation du nombre de chutes dans le groupe 1 et dans le

groupe 3. On peut donc, conformément aux données de la littérature (Judge *et al.*, 1996 ; Maki, 1997), déterminer l'ordre des groupes par leur « valeur fonctionnelle ambulatoire ». Le groupe 2 apparaît comme ayant la meilleure valeur fonctionnelle puisqu'il ne comporte pas de chuteur et que ses données cinématiques sont les plus favorables. La marche est plus rapide et la cadence plus importante que dans les deux autres groupes. Il constitue donc le groupe de référence. Le groupe 1 est un groupe intermédiaire, de

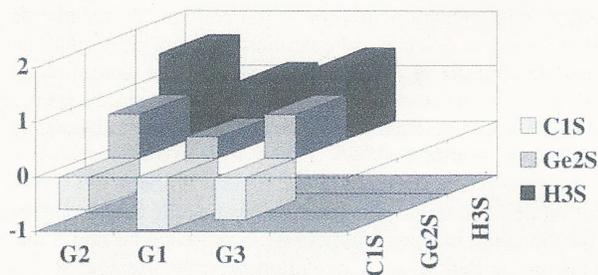


Fig. 2. – Pics de puissance significatifs dans le plan sagittal pour chacun des 3 groupes (G1, G2, G3). C1S = 1^{er} pic pour la cheville ; Ge2S = 2^e pic pour le genou ; H3S = 3^e pic pour la hanche.

Significant power peaks in the sagittal plane in each of the 3 groups (G1, G2, G3). C1S=1st peak for the ankle; Ge2S=2nd peak for the knee; H3S=3rd peak for the hip.

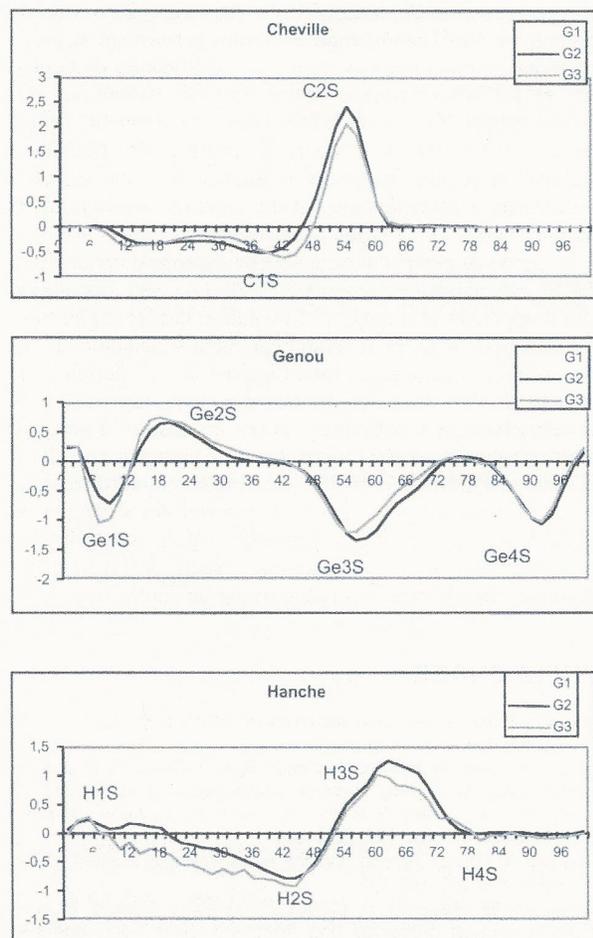


Fig. 3. – Courbes des puissances de chaque articulation en fonction du cycle de marche dans le plan sagittal pour les 3 groupes (G1, G2, G3).

Power curves in the sagittal for each joint according to the gait cycle for the 3 groups (G1, G2, G3).

valeur fonctionnelle moyenne avec 20 p. 100 de chuteurs. Le groupe 3, avec 100 p. 100 de chuteurs, a la valeur fonctionnelle ambulatoire la moins bonne.

La marche des chuteurs se rapproche des données décrites dans la littérature (Lee et Kerrigan, 1999) pour la marche sénile avec une diminution de la vitesse de marche, une diminution de la longueur du pas, une diminution de la phase de simple appui, une augmentation de la phase de double appui et une phase oscillante survenant plus tard dans le cycle. Tout se passe comme si ces changements devaient rendre la marche plus sûre, moins déséquilibrante, en favorisant les phases de stabilité relative (phase de double appui) par rapport aux phases de déséquilibre relatif (phases de simple appui).

Les comparaisons des pics de puissance ne sont significatives que pour 3 valeurs, probablement du fait du faible effectif de chaque groupe (erreur de type II). Nous interprétons les données cinétiques par rapport au groupe de référence identifié comme étant le groupe 2 de meilleure valeur fonctionnelle ambulatoire. Les caractéristiques de ce groupe rappellent celles rapportées dans l'étude de Watelain *et al.* (2000), comparant la marche de sujets jeunes et de sujets âgés selon la même méthodologie. Les sujets âgés, tous comparables sur le plan clinique, développaient des stratégies neuromotrices de marche différentes, s'écartant plus ou moins de la référence constituée par le groupe de sujets jeunes. Dans celle de ces stratégies neuromotrices se rapprochant particulièrement de la stratégie des sujets jeunes, tout comme dans notre groupe 2 de référence, la vitesse de marche était la plus importante. Par ailleurs, au moment de la propulsion, au début de la phase oscillante on observait une augmentation de la génération de puissance au niveau de la hanche, phénomène connu chez les sujets jeunes (Sadeghi *et al.*, 1997 ; Vardaxis *et al.*, 1998), mais qui contribue également à la propulsion chez les sujets âgés (Judge *et al.*, 1996) où il correspond vraisemblablement à une adaptation pour augmenter la cadence et maintenir la vitesse de marche (Watelain *et al.*, 2000).

Dans le groupe 1 (valeur fonctionnelle intermédiaire), nous avons noté une absorption de puissance plus importante au niveau de la cheville (C1S) dans la phase préoscillante correspondant à l'augmentation du travail excentrique freinateur du triceps sural. Il existe également une diminution de la génération de puissance au niveau du genou pendant la phase d'appui (Ge2S), correspondant à la diminution du travail concentrique du quadriceps et/ou à la survenue d'une co-contraction agoniste antagoniste (quadriceps – ischio jambiers), aboutissant à une diminution de la vitesse angulaire. Enfin, sont observées une diminution de la génération de puissance au niveau de la hanche au moment de la propulsion (H3S), au début de la phase oscillante et une diminution de la vitesse angulaire de la cuisse sur la hanche, correspondant à une diminution du travail concentrique des fléchisseurs de hanche et/ou à une co-contraction agoniste antagoniste. Dillingham *et al.* (1992), utilisant l'association d'un contact électrique plantaire, d'une plate-forme 3D (Kistler) et de l'analyse tridimensionnelle du mouvement

(système Vicon), ont montré que durant la marche, contrôlée dans son mouvement, emmagasinant de l'énergie et la restituant au corps pendant la phase oscillante, la jambe oscillante est le facteur principal permettant au corps d'avancer. Sa contribution à l'avancée du corps est plus importante que celle de la jambe d'appui (Lehman, 1993). En fait, chez la personne âgée à risque de chute, la marche devient précautionneuse, voire précaire, perturbant cette cinétique d'équilibre dynamique ; elle devient également plus coûteuse sur le plan énergétique. Au total, dans ce groupe 1, on constate une majoration de l'activité de contrôle des vitesses angulaires par le jeu du travail concentrique et excentrique et par la mise en action de co-contractions, ce qui peut correspondre à la mise en œuvre d'un schéma moteur « vigilant » à l'égard du risque de chute.

Dans le groupe 3 (valeur fonctionnelle ambulatoire la moins favorable), cette activité d'hypercontrôle apparaît dépassée. L'absorption de puissance au niveau de la cheville en phase préoscillante (C1S) diminue (correspondant à une diminution du travail freinateur du triceps sural), tandis que la génération de puissance au moment de la propulsion (C2S) a tendance à augmenter (données non significatives). La génération de puissance pendant la phase d'appui au niveau du genou (Ge2S) revient à la normale, tandis que l'absorption de puissance en phase préoscillante (Ge3S) est très nettement augmentée (données à la limite de la significativité). Comme nous l'avons déjà vu précédemment le genou génère et absorbe peu de puissance pendant la marche et la flexion sert d'abord à améliorer l'efficacité de la marche mais pas à propulser le corps vers l'avant. Après le contact initial, le moment d'extension est plus important pendant la phase de mise en charge quand les extenseurs du genou se contractent de façon excentrique et que la puissance est absorbée. Il y a une contraction des ischiojambiers et des extenseurs de genou avant le contact initial pour stabiliser cette articulation (Collins, 1995). C'est une preuve d'ajustement anticipateur. Dans le groupe 3, l'ajustement anticipateur au niveau du genou apparaît perturbé, ne permettant pas une bonne adaptation des synergies musculaires à la situation. Enfin, la génération de puissance au niveau de la hanche au début de la phase oscillante augmente. Toutes ces modifications entrent dans le cadre de la levée de l'inhibition protectrice et de l'hypercontrôle que l'on pouvait constater dans le groupe 1, avec une augmentation des vitesses angulaires qui ne sont plus maîtrisées augmentant ainsi de façon considérable le risque de chute.

CONCLUSION

Cette analyse multiparamétrique de la posture et de la marche a mis en évidence des stratégies neuromotrices de marche dans une population comportant des personnes âgées en bonne santé et des patients parkinsoniens *de novo* ou faiblement handicapés. La méthodologie statistique utilisée a permis de confirmer l'hypothèse d'un déterminisme proche

entre vieillissement neuromoteur idiopathique et maladie de Parkinson peu évoluée, cette dernière pouvant représenter un modèle amplifié et accéléré du vieillissement neuromoteur. À notre connaissance, il n'existe pas dans la littérature d'étude similaire ayant permis une exploitation statistique de ce type de données.

Le suivi prospectif de cette population démontre que l'évolution de la stratégie neuromotrice de marche est en rapport avec la chute indépendamment de la présence ou non d'une maladie de Parkinson. L'évolution de cette stratégie se fait principalement en 3 étapes conduisant d'une stratégie neuromotrice de marche à faible risque de chute à une stratégie neuromotrice de marche à risque majeur de chute en passant par une stratégie à risque modéré. Le groupe 2 possède une bonne valeur fonctionnelle ambulatoire et ne déplore aucune chute dans son suivi. Ses caractéristiques correspondent à une catégorie de personnes âgées qui compensent bien les phénomènes de vieillissement. Le groupe 1 présente une valeur fonctionnelle intermédiaire déplorant 20 p. 100 de chuteur ; le profil cinématique est moins performant, le profil cinétique révélant une tendance à la rigidification de la posture et à l'hypervigilance dans l'équilibre dynamique. Le dernier groupe (G3) possède une valeur fonctionnelle médiocre avec 100 p. 100 de chuteurs. Le profil cinématique était perturbé, avec une incapacité d'adaptation à une situation caractérisée essentiellement par des réactions neuromotrices stéréotypées.

En terme de perspectives, nous envisageons de poursuivre ces investigations en continuant le suivi de cette population afin d'apprécier et d'analyser l'évolution des stratégies neuromotrices de marche. Il serait également souhaitable d'étudier, selon la même procédure, l'impact de l'évolution de la maladie de Parkinson, des traitements antiparkinsoniens, de la neurochirurgie fonctionnelle et des procédures d'indigage sensoriel qui ont pu être proposés à visée thérapeutique. Il est également légitime d'exploiter les caractéristiques de marche mises en évidence pour concevoir et tester des stratégies de rééducation, tant pour les personnes âgées que pour les patients parkinsoniens avec comme objectif de favoriser les stratégies neuromotrices à faible risque de chute.

RÉFÉRENCES

- ALEXANDER NB. (1996). Gait disorders in older adults. *J Am Geriatr Soc*, 44: 434-451.
- AZULAY JP, VAN DEN BRAND, MESTRE D, BLIN O, SANGLA I, POUGET J, SERRATRICE G. (1996). Analyse cinématique de la marche du parkinsonien : effets de la lévodopa et de stimulations visuelles. *Rev Neurol (Paris)*, 152 : 128-134.
- BARBEAU A. (1973). Ageing and the extrapyramidal system. *J Am Geriatr Soc*, 21: 145-149.
- BIRKMEYER W, RIEDERER R. (1980). Parkinson's disease: biochemistry, clinical pathology and treatment. New York: Springer Publishing Co., pp 22-28.
- BLANKE DJ, HAGEMAN PA. (1989). Comparison of gait of young men and elderly men. *Physical Therapy*, 6: 144-148.
- BLIN O, FERRANDEZ AM, PAILHOUS J, SERRATRICE G. (1990). Une nouvelle méthode d'analyse quantitative de la marche du parkinsonien : illustration sur 6 patients. *Rev Neurol (Paris)*, 146 : 48-50.

- BLIN O, FERRANDEZ AM, PAILHOUS J, SERRATRICE G. (1991). Dopa-sensitive and dopa-resistant gait parameters in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, 103: 51-54.
- BOUROUCHE JM, SAPORTA G. (1994). L'analyse des données. Ed. PUF, Coll. Que sais-je, 127 p.
- BOURRIEZ JL, DUHAMEL A, DEVOS P, WATELAIN E, GUIEU JD, KRYS-
TKOWIAK P, DEFEBVRE L. (2002). Statistical tools for clinical gait analysis. *Gait Posture*, 16: S126.
- BOWES SG, CHARLETT A *et al.* (1992). Gait in relation to ageing and idiopathic parkinsonism. *Scand J Rehab Med*, 24: 181-186.
- CHEN JJ, SHIABI R. (1990). Temporal feature extraction and clustering of electromyographic linear envelopes in gait studies. *IEEE Trans Biomed Eng*, 37: 295-302.
- COLLINS JJ. (1995). The redundant nature of locomotor optimization laws. *J Biomech*, 28: 251-267.
- DEVITA P, HORTOBAGYI T. (2000). Age causes a redistribution of joint torques and powers during gait. *J Appl Physiol*, 80: 1804-1811.
- DILLINGHAM TR, LEHMAN JF, PRICE R. (1992). Effect of lower limb on body propulsion. *Arch Phys Med Rehabil*, 73: 647-651.
- DOBBS RJ, LUBEL DD, CHARLETT A, BOWES SG, O'NEILL CJA, WEL-
LER C, DOBBS SM. (1992). Hypothesis: age-associated changes in gait represent, in part, a tendency towards Parkinsonism. *Age Ageing*, 21: 221-225.
- ENG JJ, WINTER DA. (1995). Power and work of the lower limb during walking derived by a three-dimensional kinetic model. *J Biomech*, 28: 753-758.
- FAHN S, ELTON RL and members of the UPDRS development committee. (1987). Unified idiopathic Parkinson's Disease Rating Scale. In: Fahn S, Marsden CD, Calne D, Goldstein M (eds). Recent Developments in Parkinson's Disease. Florham Park, NJ: Mac Millan Healthcare Information: 153-164.
- FERNIE GR, GRYFE CI, HOLLIDAY PJ, LLEWELYN A. (1982). The relationship of postural sway in standing to the incidence of falls in geriatric subjects. *Age Ageing*, 11: 11-16.
- FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. (1975). Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive stage of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, 12: 189-198.
- FUHRER R, ROUILLON F. (1989). La version française de l'échelle CES-D (Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale). Description et traduction de l'échelle d'autoévaluation. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 4: 163-165.
- GIBB WRG, LEES AJ. (1988). The prevalence of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 51: 745-752.
- GRABINER PC, BISWAS ST, GRABINER MD. (2001). Age-related changes in spatial and temporal gait variables. *Arch Phys Med Rehabil*, 82: 31-5.
- HINDMARSH J, HARVEY ESTES E. (1989). Falls in older persons: causes and interventions. *Arch Intern Med*, 149: 2217-2222.
- HOEHN MM, YAHR MD. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17: 427-442.
- JUDGE JO, OUNPUU S, DAVIS RB. (1996). Effects of age on the biomechanics and physiology of gait. *Clin Geriatr Med*, 12: 659-678.
- KADABA MP, RAMAKRISHNAN HK, WOOTTEN ME. (1990). Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res*, 8: 383-392.
- KEMOUN G, DEFEBVRE L. (2001). Troubles de la marche dans la maladie de Parkinson: Description, clinique, analyse de la posture, de l'initiation et de la marche stabilisée. *Presse Méd*, 30: 452-459.
- KERRIGAN DC, LEE LW, COLLINS JL, RILEY PO, LIPSITZ LA. (2001). Reduced hip extension during walking: healthy elderly and fallers versus young adults. *Arch Phys Med Rehabil*, 82: 26-30.
- KERRIGAN DC, LEE LW, NIETO TJ, MARKMAN JD, COLLINS JJ, O. RILEY PR. (2000). Kinetic alterations independent of walking speed in elderly fallers. *Arch Phys Med Rehabil*, 81: 730-735.
- KERRIGAN DC, TODD MK, DELLA CROCE U, LIPSITZ LA, COLLINS JJ. (1998). Biomechanical gait alterations independent of speed in the healthy elderly: evidence for specific limiting impairments. *Arch Phys Med Rehabil*, 79: 317-328.
- KOLLER WC, GLATT S, VETERE-OVERFIELD B, HASSANEIN R. (1989). Falls in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol*, 12: 98-105.
- KNUTSSON E. (1972). An analysis of parkinsonian gait. *Brain*, 95: 475-86.
- LEE LW, KERRIGAN DC. (1999). Identification of kinetic differences between fallers and nonfallers in the elderly. *Am J Phys Med Rehabil*, 78: 242-6.
- LEHMAN JF. (1993). Push-off and propulsion of the body in normal and abnormal gait. Correction by ankle-foot orthoses. *Clin Orthop*, 288: 97-108.
- LUUKINEN H, KOSKI K, LAIPPALA P, KIVELA SL. (1997). Factors predicting fractures during falling impacts among home-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc*, 45: 1302-1309.
- MAKI BE. (1997). Gait Changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear? *J Am Geriatr Soc*, 45: 313-320.
- MAKI BE, HOLLIDAY PJ, TOPPER AK. (1991). Fear of falling and postural performance in the elderly. *J Gerontol*, 46: M123-M131.
- MARTIN JP. (1967). Locomotion and basal ganglia. In The basal ganglia and posture. London: Pittman Medical Publishing Ltd, pp 20-35.
- MATHIAS S, NAYAK US, ISAACS B. (1986). Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil*, 67: 387-9.
- MORRIS ME, HUXHAM F, MCGINLEY J, DODD K, IANSEK R. (2001). The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clin Biomech*, 16: 459-470.
- MORRIS ME, IANSEK R, MATYAS TA, SUMMERS JJ. (1996). Stride length regulation in Parkinson's disease: normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain*, 119: 551-568.
- MURRAY MP, SEPIC SB, GARDNER GM, DOWNES WJ. (1978). Walking patterns of men with Parkinsonism. *Amer J Phys Med*, 57: 278-294.
- NIGG BM, SKLERYK BN. (1988). Gait characteristics of the elderly. *Clin Biomech*, 3: 79-87.
- O'SULLIVAN JD, SAID CM, DILLON LC, HOFFMAN M, HUGHES AJ. (1998). Gait analysis in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations: influence of Levodopa and comparison with other measures of motor function. *Mov Disord*, 13: 900-906.
- POTTER JM, EVANS AL, DUNCAN G. (1995). Gait speed and activities of daily living function in geriatric patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 76: 997-999.
- SADEGHI H, ALLARD P, DUHAIME D. (1997). Functional gait asymmetry in able-bodied subjects. *Hum Mov Sci*, 16: 243-258.
- SHELDON JH. (1960). On the natural history of falls in old age. *Br Med J*, 4: 1685-1690.
- TINETTI ME, SPEECHLEY M, GINTER SF. (1988). Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*, 319: 1701-7.
- VARDAXIS VG, ALLARD P, LACHANCE R, DUHAIME M. (1998). Classification of able-bodied gait using 3-D muscle powers. *Hum Mov Sci*, 17: 121-136.
- WARD JH. (1963). Hierarchical grouping to optimize an objective function. *J Am Stat Assoc*, 58: 236-244.
- WATELAIN E, BARBIER F, ALLARD P, THEVENON A, ANGUÉ JC. (2000). Gait pattern classification of healthy elderly men based on biomechanical data. *Arch Phys Med Rehabil*, 81: 579-586.
- WINTER DA. (1990). Biomechanics and motor control of human movement. Wiley Inter Science Ed.