

# Troubles de la marche chez la personne âgée: aspects physiologiques et sémiologiques

■ Ch. Wider, F. Vingerhoets, J. Bogousslavsky

Service de Neurologie, CHUV, Lausanne

## Summary

Wider C, Vingerhoets F, Bogousslavsky J. [Gait disorders in the elderly: physiological and semiological aspects.] *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2005;156:58–65.

Human beings have the unique ability to walk in a bipedal manner, which, like language, makes them differ so much from even highly evolved animals. From a neurological point of view, the importance of gait analysis increased very much during the nineteenth century, through eminent clinicians like Romberg, Bruns or Parkinson. It became clear that certain structures were essential in the complex sequence of events that permitted bipedal walking, the localisation of which was deduced from abnormal gait patterns in patients with particular neurological lesions. The importance of the frontal lobes was first underlined by Bruns in 1892 who described “frontal ataxia”.

In the last century, further progress was made in the understanding of gait and gait disorders' mechanisms with the use of technical means like electromyography, stroboscopic video, accelerometers, gyroscopes and computers.

Gait disorders is a major problem in our old-growing population, being responsible for significant morbidity and even mortality, mainly through falls and bone fractures. It has been reported that more than 20% of old people fall each year. This article mentions some of the epidemiological data regarding this issue, underlining its public health relevance. The gait cycle is detailed, along with the main centres that are known to be involved in its processing, in animal experience and in the human being.

The main gait disorders' patterns are reviewed from a clinical point of view, beginning with “lower level” – often seen in patients with peripheral nervous system disease like polyneuropathy and characterised by an increased base of support, irregular steps and a positive Romberg's sign. In the so-called “middle level” gait disorders, cervical myelopathy due to degenerative spondylosis is the most frequent and often overlooked cause, leading to slowly progressive spastic paraparesis, with lower motor neuron signs in the superior limbs, sensory abnormalities and sometimes urinary incontinence. Parkinsonian gait pattern is frequently encountered, with its small and shuffling steps, its stooped posture and the associated parkinsonism in the form of rest tremor, bradykinesia and rigidity. Many “higher level” gait disorders can mimic parkinsonian gait, for example in the first stage of normal-pressure hydrocephalus or in any lesion leading to a frontal gait disorder. This gait pattern often leaves superior limb movements quite unaffected – best exemplified by arm swing, and clinical examination frequently displays associated signs like dementia or urinary incontinence. Other “higher level” gait disorders include dys-equilibrium – both frontal and subcortical, gait ignition failure, cautious gait and psychogenic gait disorders that are briefly discussed.

The article ends with some practical information on how to deal with a patient presenting with gait disorders.

*Keywords:* gait disorders; gait cycle; falls in elderly; gait semiology

## Introduction et historique

La capacité à se déplacer est l'un des attributs fondamentaux de l'être humain, qu'il réalise sur un mode bipède, ce qui, à même titre que le langage, le distingue de ses lointains ancêtres. Au XIX<sup>e</sup> siècle, Romberg dans son *Traité des Maladies Nerveuses chez l'Homme* puis Gowers décrivent la démarche du patient tabétique, qui «a les jambes écartées, garde les talons le plus longtemps possible

Correspondance:  
Dr Christian Wider  
Service de Neurologie  
CHUV  
Rue du Bugnon, 27  
CH-1011 Lausanne  
e-mail: christian.wider@chuv.hospvd.ch

**Tableau 1** Classification des troubles de la marche (selon référence [4]).

étage inférieur
arthrose
myopathie
neuropathie périphérique
ataxie sensitive
ataxie vestibulaire
ataxie visuelle
étage moyen
hémiplégie
paraplégie
atteinte cérébelleuse
parkinsonisme
chorée
dystonie
étage supérieur
précautionneuse
déséquilibre sous-cortical
déséquilibre frontal
trouble de la marche d'origine frontale
déficit isolé d'initiation à la marche
psychogène

au contact du sol et les genoux pliés», «si on lui fait fermer les yeux en position debout, il se met instantanément à vaciller d'un côté à l'autre ...». La distinction entre l'ataxie cérébelleuse et tabétique fut possible par la persistance de la première sous contrôle visuel. Dans le service de Charcot, à la Salpêtrière, de nombreux outils cliniques furent développés pour affiner davantage l'origine des troubles de la marche, le débat de l'époque se focalisant tout particulièrement entre la moelle épinière et le cervelet [1]. Friedreich et Marie s'intéressèrent à mieux caractériser les ataxies héréditaires, alors que la démarche festinante de la maladie de Parkinson était déjà décrite depuis près de 50 ans [2].

C'est en 1892 que Bruns rapporta 4 patients avec ataxie et déséquilibre qu'il mit en relation avec des lésions frontales [3]. Quelques années plus tard, von Malaise décrivit la *marche à petits pas*, qu'il attribua à de multiples infarctus lacunaires.

Au cours du XX<sup>e</sup> siècle, des progrès considérables furent réalisés dans la compréhension des mécanismes qui coordonnent les mouvements de la marche, avec la description de centres et de réseaux neuronaux générateurs de rythmes («central pattern generator»), et le développement

d'outils cliniques d'investigation tels que les tapis de forces, les caméras stroboscopiques, l'électromyographie, les gyroscopes et les accéléromètres, et enfin des méthodes d'analyse performantes grâce à l'informatique.

La classification des troubles de la marche peut s'établir selon des critères sémiologiques (description de la démarche), nosologiques (mise en rapport entre la maladie et le trouble) ou anatomiques, mais il s'avère très utile de les répartir en 3 étages, supérieur, moyen et inférieur (tab. 1). Cette classification est simple et reflète la hiérarchisation des systèmes impliqués dans le processus complexe qu'est la marche.

### Epidémiologie et relevance clinique

Les troubles de la marche sont très fréquents chez les personnes âgées, menant un quart des sujets au delà de 80 ans à user d'un moyen auxiliaire pour se déplacer [5]. Dans un travail récent, des anomalies furent notées chez 14% des sujets de 65 à 74 ans, 29% de 75 à 84 et 49% au delà de 85 ans [6]. Vingt à 30% des personnes âgées en bonne santé chutent chaque année, 25% de ces chutes causent des blessures d'un impact significatif, et 5% occasionnent une fracture [7]. Les chutes constituent la première cause de décès sur blessure non-intentionnelle chez les sujets de plus de 65 ans [8].

Ainsi l'enjeu en terme de santé publique est de taille, et souligne l'importance de reconnaître les troubles de la marche que présentent les patients, de les prévenir lorsque cela est possible, et d'instaurer les mesures adéquates pour réduire le risque de chutes.

### Physiologie de la marche

#### Cycle

Un cycle complet est défini par l'intervalle entre 2 appuis du même talon au sol. L'on distingue 2 périodes, l'une d'oscillation («swing phase») c'est-à-dire de projection du membre inférieur, et l'autre d'appui au sol («stance phase»). La durée du cycle est égale à la durée de l'enjambée («stride time»). Chaque cycle comporte 2 périodes de double appui et 2 périodes de simple appui. L'appui représente environ 60% du cycle de la marche et l'oscillation 40%.

**Tableau 2** Modalités sensorielles impliquées dans l'équilibre et la posture.

modalité	référence	conditions qui en entravent l'usage	conditions qui en favorisent l'usage
somatosensorielle	support	support irrégulier ou en mouvement	support fixe
vestibulaire	gravité, accélérations	mouvements inhabituels de l'environnement	support irrégulier ou en mouvement et environnement en mouvement ou obscurité
visuelle	environnement	environnement en mouvement ou obscurité	environnement visible et fixe et support irrégulier ou en mouvement

### Principaux centres impliqués

La marche est un processus automatique dont la réalisation ne nécessite pas l'intégrité du système nerveux central. En effet, il est possible de faire marcher un chat décérébré ou «spinalisé» sur un tapis roulant, l'activité rythmique étant assurée au niveau spinal par des réseaux d'interneurones («central pattern generator»). Ces oscillateurs spinaux sont sous l'influence de centres locomoteurs supraspinaux notamment mésencéphalique, en particulier du noyau pédonculopontin [9]. Ce noyau cholinergique localisé près de la jonction ponto-mésencéphalique reçoit des projections directes du noyau sous-thalamique, du striatum ventral et dorsal, du pallidum et de la portion réticulée de la substance noire. Il projette en direction du striatum et sur la réticulée ponto-protuberancielle, cette dernière étant connectée aux interneurones et motoneurones spinaux. Une perte neuronale y a été retrouvée dans des cas de maladie de Parkinson et de paralysie supranucléaire progressive. Les études neurophysiologiques réalisées chez le chat et le singe soulignent également l'importance de la région sous-thalamique, de l'aire tegmentale ventrale du pons et, plus récemment, d'un centre cérébelleux à proximité du noyau fastigial [10].

L'activation corticale et sous-corticale est essentielle, les zones associatives dans la planification, le système limbique pour la motivation, l'aire motrice supplémentaire dans l'initiation, et les noyaux gris centraux et le cervelet dans la programmation de la marche, dont la réalisation incombe au cortex moteur.

Au niveau spinal, les voies descendantes impliquées sont les tractus vestibulospinal, réticulospinal, tectospinal, interstitiospinal et corticospinal médian (système ventromédian, important surtout pour la posture et les mouvements proximaux) et les tractus rubrospinal et corticospinal latéral (système dorsolatéral, mouvements appendiculaires), qui convergent, avec les afférences spinales

segmentaires, au niveau des motoneurones et des interneurones.

Bien que les évidences expérimentales fassent en partie défaut pour étendre ces données à l'homme, des travaux réalisés chez des patients paraplégiques «spinalisés» montrent que plus l'atteinte est haute, plus les mouvements de marche résiduels sont «normaux» [11]. Ceci ne soutient pas l'hypothèse d'une région locomotrice spinale à un niveau précis mais plutôt celle d'un système intégratif et hiérarchisé, l'influence de chaque niveau venant s'ajouter aux précédents, le tout sous le contrôle des centres supraspinaux.

### Contrôle postural adéquat

Le maintien du centre de gravité est tributaire des afférences visuelles, vestibulaires, et sensitives (tactiles, proprioceptives) (tab. 2). La vision est surtout importante lorsque le sol est irrégulier ou en mouvement. La proprioception permet le maintien de l'équilibre sur une surface stable, et le système vestibulaire est mis à contribution lorsque le sol ou l'environnement sont en mouvement, en particulier dans l'obscurité. Chez les personnes âgées, l'un des 3 systèmes est souvent déficient, et la marche est précaire dans toute condition réduisant une 2<sup>e</sup> afférence.

La *réaction de redressement* permet de se relever, et la *réaction de soutien* de maintenir le centre de gravité à l'intérieur du polygone de sustentation. Les *réflexes posturaux d'anticipation* permettent des modifications du tonus avant le mouvement déstabilisateur. Les *réactions réflexes au déplacement du centre de gravité*, dont les exemples les plus simples sont les réflexes spinaux mono- et polysynaptiques, permettent souvent de prévenir la chute. En cas d'échec de ces mesures, les *réactions de secours adaptées* sont des mouvements plus amples pour éviter la chute, dont les conséquences sont minimisées par les *réactions de protection*.

**Tableau 3** Fréquences des différentes étiologies des troubles de la marche (d'après références [12] et [13]).

	<b>pourcents</b>
myélopathie	16,7
parkinsonisme	11,7
hydrocéphalie	6,7
troubles sensitifs	18,3
cérébrovasculaire	15
psychogène	3,3
autres	28,3

#### Locomotion

Elle est réalisée par le déplacement du centre de gravité et la mise en route de l'activité rythmique de la marche par un starter.

#### Principaux troubles de la marche chez la personne âgée

Les étiologies les plus souvent rencontrées sont résumées dans le tableau 3, et la classification rappelée dans le tableau 1.

#### Steppage

Caractéristique des atteintes du nerf sciatique poplitée externe, il est dû à une faiblesse des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, qui entraîne un varus équin dès l'élévation du pied, avec flexion compensatrice de la cuisse. Dans les cas bilatéraux, les rétractions tendineuses peuvent mener à une démarche de ballerine.

#### Atteintes ostéo-articulaires des membres inférieurs

Elles sont de nature traumatique, dégénérative ou rhumatologique, et mènent souvent à une boiterie antalgique qui peut être soit unilatérale soit bilatérale. Les douleurs ou la crainte de nouvelles chutes peuvent parfois entraîner une démarche précautionneuse.

#### Polyneuropathies ataxiantes (marche talonnante)

La démarche est instable, talonnante, le polygone de sustentation est élargi, et l'épreuve de Romberg

est positive. Les patients se déplacent lentement, regardant leurs pieds, avec une longueur des pas très variable, et un contact violent et audible du talon sur le sol. Le ralentissement de la conduction des informations somatosensorielles explique le retard des réactions posturales automatiques, que les systèmes vestibulaire et visuel ne compensent pas suffisamment [14].

#### Parésie du quadriceps

Le membre inférieur est en hyperextension du côté parétique, afin de prévenir toute flexion risquant d'entraîner un lâchage de la jambe.

#### Myopathies

La démarche dandinante en canard reflète principalement la parésie de la musculature fessière.

#### Myélopathie cervicale

Le plus souvent due à un rétrécissement dégénératif du rachis, elle se manifeste par l'apparition progressive d'une raideur, d'une maladresse et d'une instabilité à la marche, prédominant après une période de repos, que les patients mettent volontiers sur le compte de l'âge [15]. L'examen clinique montre une paraparésie spastique, une atteinte des motoneurones supérieur et inférieur aux membres supérieurs, des troubles sensitifs et plus rarement des troubles sphinctériens [16].

#### Marche parkinsonienne

Les troubles de la marche constituent le symptôme initial dans plus de 10% des cas de maladie de Parkinson [17]. Il existe une raideur, une position antéfléchie, les bras en adduction avec diminution du ballant, un demi-tour en bloc, une bradycinésie, des petits pas, un enrayage cinétique ou «freezing» qui s'améliore si le patient fait un pas de côté ou enjambe un obstacle, et parfois une festination (le patient court après son centre de gravité). L'examen clinique démontre un syndrome parkinsonien, dont les signes cardinaux sont la bradycinésie, le tremor, la rigidité et l'altération des réflexes de posture. Cette dernière survient tardivement dans la maladie de Parkinson, mais peut être une manifestation précoce dans certains types de parkinsonismes atypiques.

### Marche spastique

Le patient hémiplégique marche en faisant un bruit caractéristique dû au frottement du bord externe du pied, avec un fauchage (circumduction) [18]. Le membre supérieur est en adduction, l'avant bras et les doigts en flexion. Dans les atteintes bilatérales, la démarche est sautillante, en ciseaux et peut parfois devenir digitigrade.

### Marche choréique

Elle est caractérisée par un aspect variable et dansant, imprévisible, avec des mouvements brusques, des oscillations latérales et une difficulté à effectuer un demi-tour [19]. Son aspect a valu à la chorée de Sydenham le surnom de danse de Saint-Guy.

### Marche cérébelleuse

Ce sont avant tout les atteintes spinocérébelleuses (vermiennes antérieures) qui s'accompagnent de troubles de la marche, représentées en premier lieu par les patients éthyliques. La démarche est festonnante, comprend des embardées, des inclinaisons et des déviations latérales, les membres inférieurs sont écartés, les bras en abduction, et les pas sont inégaux. Il existe une plus grande variabilité de la longueur des pas, de la cadence, et de la durée de l'appui [20]. Le polygone de sustentation est élargi, et l'épreuve de Romberg est généralement négative [21]. Dans les lésions vestibulocérébelleuses (floculonodulaires), les patients présentent typiquement des oscillations omnidirectionnelles du tronc à une fréquence de 1 Hz, conduisant à des chutes.

### Marche vestibulaire

Dans les atteintes aiguës, il existe un élargissement du polygone de sustentation, une déviation ipsilatérale ou vers l'arrière, particulièrement bien visible lors de la marche en étoile, qui consiste à faire avancer et reculer le patient alternativement les yeux fermés. La course peut être mieux réalisée que la marche chez certains patients [22]. Les atteintes bilatérales s'accompagnent d'une instabilité surtout dans l'obscurité, et la lecture est difficile lors de la marche (oscillopsies). Dans les affections chroniques, la marche peut être parfaitement normale, avec toutefois un équilibre imparfait à l'épreuve de Romberg.

### Marche précautionneuse de la personne âgée

Aussi appelée démarche sénile, elle a été décrite en 1969 par Murray et al. [23]. Les patients ont un léger déséquilibre, une augmentation du polygone de sustentation, une phase de double appui prolongée, un raccourcissement du pas et un ralentissement de la marche, semblable à la démarche adoptée sur la glace pour prévenir une chute [4]. Le retournement se fait souvent en bloc, pour réduire l'accélération angulaire. La marche précautionneuse constitue une réponse adaptée à un déséquilibre, réel ou perçu comme tel. Bien que non spécifique, elle se voit souvent dans les cas d'atteintes ostéoarticulaires, ce qui a été décrit sous le nom de syndrome post-chute [24]. Sous une forme extrême, la marche est impossible si les patients ne peuvent se tenir aux meubles ou à un mur, réalisant une véritable phobie de l'espace [25].

### Déséquilibre sous-cortical

Il s'agit d'un trouble sévère de l'équilibre et des réflexes de posture, les patients ne tenant souvent pas debout, comme décrit par Masdeu et Gorelick dans les infarctus aigus de la portion supérieure de la région ventrolatérale du thalamus (*astasia thalamique*) [26]. Il existe une tendance spontanée à la chute souvent en arrière, et l'importance du déséquilibre explique la difficulté pour la locomotion. Des anomalies oculomotrices, une dysarthrie et un syndrome extrapyramidal sont souvent associés. Des lésions sont également retrouvées au niveau mésencéphalique [27,28] et dans les noyaux gris centraux. Sous une forme chronique, ce tableau est réalisé dans la paralysie supranucléaire progressive.

### Déséquilibre frontal

Les troubles de l'équilibre sont sévères, avec atteinte des réflexes posturaux et de la locomotion, les pas sont irréguliers et parfois bizarres, et l'examen montre souvent une démence, des signes frontaux ou une incontinence urinaire. Bruns a décrit ce type de démarche sous le terme d'*ataxie frontale* [3]. De nombreuses lésions structurales des lobes frontaux sont retrouvées, telles que des tumeurs, des abcès, des infarctus ischémiques ou hémorragiques, une hydrocéphalie, ou une atteinte diffuse de la substance blanche.

Le déséquilibre est modeste, le tronc est droit, et il existe une difficulté d'initiation à la marche, un phénomène de «freezing», un polygone de sustentation qui peut être augmenté ou réduit, des petits pas, et un ballant des bras souvent conservé voir augmenté [4]. L'examen clinique retrouve volontiers des troubles cognitifs, une dysarthrie, des signes frontaux avec paratonie, des signes pyramidaux et extrapyramidaux, et une incontinence urinaire. Les difficultés à la marche contrastent avec les mouvements des membres supérieurs et du visage, ainsi qu'avec la capacité de bouger les jambes en position couchée ou assise [29]. Dans sa forme évoluée, il peut exister un tableau de déséquilibre frontal avec accroissement des difficultés à la station debout, ataxie locomotrice des membres inférieurs, parkinsonisme (hypokinésie locomotrice), défaut d'initiation, altération des réactions de redressement, de secours et de protection, volontiers appelé *parkinsonisme des membres inférieurs*. Le terme de *parkinsonisme vasculaire* ou *athérosclérotique* se réfère à la découverte fréquente d'une atteinte vasculaire sous-corticale diffuse [30–32], mais l'on retrouve également des atteintes neurodégénératives, tumorales ou infectieuses, et surtout des hydrocéphalies [33, 34]. Cette entité a également été décrite sous les noms d'*ataxie de Bruns*, d'*apraxie magnétique*, de *marche à petits pas*, d'*astasia-abasie*, et de *syndrome paraparkinsonien*.

#### Déficit isolé d'initiation à la marche

Il est caractérisé par une difficulté d'initiation de la marche, qui s'améliore après quelques pas, sans déséquilibre, sans apraxie appendiculaire, sans troubles cognitifs ni syndrome parkinsonien [4]. La stimulation visuelle ou auditive améliore les symptômes.

#### Hydrocéphalie normo-tensive

Les troubles de la marche sont présents dans tous les cas, associés à des troubles sphinctériens et à une atteinte cognitive chez 83 respectivement 98% des patients [35]. Au début, les patients sont instables, avec un ralentissement, une tendance à la rétropulsion, une diminution de la hauteur et de la longueur du pas, et des éléments parkinsoniens. Dans les stades plus avancés, les pieds sont comme collés au sol («magnetic gait»).

Plus fréquente chez la femme, elle est définie comme une impossibilité à utiliser les membres inférieurs uniquement en position verticale (astasia) et/ou à la marche (abasie), en l'absence d'une maladie organique. Elle peut prendre l'aspect d'une pseudo-paralysie douloureuse déclenchée par le moindre mouvement, d'une marche robotique, ou d'une marche bondissante avec déclenchement de sauts à chaque pas [36]. La camptocormie avec extension paradoxale de la tête n'est pas rare, et a pris des proportions épidémiques chez les conscrits durant la Première guerre mondiale. Les patients font parfois des mouvements amples et non économiques des bras, donnant l'aspect d'une démarche de patineur. Les chutes sont volontiers spectaculaires, mais n'occasionnent souvent aucune blessure.

#### Vertige postural phobique

Caractérisé par des attaques vertigineuses debout ou à la marche, spontanément ou dans des situations particulières (escaliers, salles vides, foules), il intéresse surtout des patients anxieux, parfois obsessifs-compulsifs, et survient volontiers à la suite d'une atteinte vestibulaire périphérique ou d'un stress psychosocial [37].

#### Implications pratiques

Devant un patient qui se plaint de difficultés à la marche, une anamnèse détaillée est nécessaire, datant les troubles avec précision, recherchant d'éventuelles chutes ainsi que les circonstances de leur survenue. Les médicaments que prend le patient doivent être connus dans les moindres détails. À l'examen clinique, il faut rechercher une atteinte neuro-psychologique, des anomalies au niveau des paires crâniennes, une dysfonction cérébelleuse ou vestibulaire, un syndrome parkinsonien, une faiblesse, des troubles sensitifs, une incontinence urinaire. L'examen en station debout déterminera le polygone de sustentation, une éventuelle danse des tendons, la position du tronc et des membres supérieurs, et comprendra le test de Romberg avec et sans les bras tendus à l'horizontale, ainsi que la rétropulsion. La démarche sera caractérisée par la longueur des pas, leur régularité et leur cadence, le bruit d'un éventuel talonnement, le polygone de sustentation, le retournement, le début et l'arrêt, le ballant des bras. L'on n'omettra pas la marche du funambule,

ni la marche en étoile. Il peut être indiqué d'utiliser une échelle standardisée pour l'équilibre et la marche, telle que celle développée par Tinetti [38].

Les méthodes d'investigations paracliniques sont appliquées de cas en cas, les plus courantes étant les dosages vitaminiques (carences), l'électromyographie (myopathies, atteintes radiculaires, tronculaires ou plexulaires), les radiographies et le CT-scanner (lésions du rachis, hydrocéphalie normo-tensive), et parfois l'imagerie par résonance magnétique (parkinsonisme atypique, hydrocéphalie normo-tensive, atteintes dégénératives, etc.).

## Conclusion

L'importance des troubles de la marche en termes de santé publique est en constante augmentation dans notre société vieillissante, responsable de morbidités et même d'une certaine mortalité au travers de chutes. Il est dès lors fondamental de dépister à temps ce type de difficulté, et d'instaurer les mesures thérapeutiques et préventives adéquates.

L'apprentissage des différents troubles de la marche peut paraître fastidieuse pour le profane, mais une bonne connaissance des principaux aspects sémiologiques permet souvent au neurologue un diagnostic rapide et précis.

## Références

- 1 Schiller F. Staggering gait in medical history. *Ann Neurol* 1995;37:127-35.
- 2 Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. London: Sherwood, Neely, and Jones; 1817.
- 3 Bruns L. Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren. *Dtsch Med Wochenschr* 1892;18:138-40.
- 4 Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 1993;43:268-79.
- 5 Lundgren-Lindquist B, Aniansson A, Rundgren A. Functional studies in 79-year-olds. III. Walking performance and climbing capacity. *Scand J Rehabil Med* 1983;15:125-31.
- 6 Odenheimer G, Funkenstein HH, Beckett L, Chown M, Pilgrim D, Evans D, et al. Comparison of neurologic changes in "successfully aging" persons vs the total aging population. *Arch Neurol* 1994;51:573-80.
- 7 Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-7.
- 8 Sattin RW. Falls among older persons: a public health perspective. *Annu Rev Public Health* 1992;13:489-508.
- 9 Martin JP. The Basal Ganglia and Posture. London: Pitman Medical; 1967.

- 10 Mori S, Matsui T, Kuze B, Asanome M, Nakajima K, Matsuyama K. Stimulation of a restricted region in the midline cerebellar white matter evokes coordinated quadrupedal locomotion in the decerebrate cat. *J Neurophysiol* 1999;82:290-300.
- 11 Dietz V, Nakazawa K, Wirz M, Erni T. Level of spinal cord lesion determines locomotor activity in spinal man. *Exp Brain Res* 1999;128:405-9.
- 12 Sudarsky L, Ronthal M. Gait disorders among elderly patients: a survey study of 50 patients. *Arch Neurol* 1983;40:740-3.
- 13 Sudarsky L. Clinical approach to gait disorders of aging: an overview. In: Masdeu JC, Sudarsky L, Wolfson L, editors. *Gait Disorders of Aging: Falls and Therapeutic Strategies*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 147-58.
- 14 Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, Jones-Rycewicz C. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res* 1994;101:159-64.
- 15 Brain R, Northfield D, Wilkinson M. Neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952;75:187-225.
- 16 Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain* 1956;79:483-510.
- 17 Martin WE, Loewenson RB, Resch JA, Baker AB. Parkinson's disease. Clinical analysis of 100 patients. *Neurology* 1973;23:783-90.
- 18 Déjerine J. Sémiologie des affections du système nerveux. Paris: Masson; 1914.
- 19 Koller WC, Trimble J. The gait abnormality of Huntington's disease. *Neurology* 1985;35:1450-4.
- 20 Palliyath S, Hallett M, Thomas SL, Lebedowska MK. Gait in patients with cerebellar ataxia. *Mov Disord* 1998;13:958-64.
- 21 Victor M, Adams RD, Mancall EL. A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients. *Arch Neurol* 1959;1:579-88.
- 22 Brandt T, Strupp M, Benson J. You are better off running than walking with acute vestibulopathy. *Lancet* 1999;354:746.
- 23 Murray MP, Kory RC, Clarkson BH. Walking patterns in healthy old men. *J Gerontol* 1969;24:169-78.
- 24 Murphy J, Isaacs B. The post-fall syndrome. A study of 36 elderly patients. *Gerontology* 1982;28:265-70.
- 25 Marks I. Space "phobia", a pseudo-ageraphobic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1981;44:387-91.
- 26 Masdeu JC, Gorelick PB. Thalamic astasia: inability to stand after unilateral thalamic lesions. *Ann Neurol* 1988;23:596-603.
- 27 Felice KJ, Keilson GR, Schwartz WJ. "Rubral" gait ataxia. *Neurology* 1990;40:1004-5.
- 28 Masdeu JC, Alampur U, Cavaliere R, Tavoulareas G. Astasia and gait failure with damage of the pontomesencephalic locomotor region. *Ann Neurol* 1994;35:619-21.
- 29 Denny-Brown D. The nature of apraxia. *J Nerv Ment Dis* 1958;126:9-32.
- 30 Thompson PD, Marsden CD. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease. *Mov Disord* 1987;2:1-8.

- 
- 31 Critchley M. Arteriosclerotic parkinsonism. *Brain* 1929;52:23–82.
- 
- 32 Masdeu JC, Wolfson L, Lantos G, Tobin JN, Grober E, Whipple R, et al. Brain white-matter changes in the elderly prone to falling. *Arch Neurol* 1989;46:1292–6.
- 
- 33 Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology* 1982;32:1358–63.
- 
- 34 Sudarsky L, Simon S. Gait disorder in late-life hydrocephalus. *Arch Neurol* 1987;44:263–7.
- 
- 35 Krauss JK, Faist M, Schubert M, Borremans JJ, Lucking CH, Berger W. Evaluation of gait in normal pressure hydrocephalus before and after shunting. *Adv Neurol* 2001;87:301–10.
- 
- 36 Keane JR. Hysterical gait disorders: 60 cases. *Neurology* 1989;39:586–9.
- 
- 37 Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994;241:191–5.
- 
- 38 Tinetti M. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:119–26.
-