



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-memoires-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Master STAPS

Spécialité « Autonomisation et Réadaptation du Handicap par
les Activités Physiques Adaptées »

Mémoire Scientifique

**MALADIE DE PARKINSON ET FREEZING : PROPOSITION
D'UN PROGRAMME SPECIFIQUE A.P.A ET INTERET
D'UNE PRISE EN CHARGE A DOMICILE CHEZ UN
PATIENT EN ISOLEMENT SOCIAL**

présenté par

Lucas Ferraina

Tuteur de stage : Docteur Obert Denis, Centre de Réadaptation Fonctionnelle et de Soins Gustav ZANDER, Aix-les-Bains.

Guidant universitaire : Jean-Philippe Hainaut, Maître de conférences, Université de Lorraine, Metz.

Juin 2016

SOMMAIRE

INTRODUCTION	p.1
I. CADRE THEORIQUE	
I.1. Approche neuro-anatomique	p.2
I.1.1. Structures de base et fonctionnalités	p.2
I.1.2. Structures associées	p.4
I.1.3. Dopamine, cognition, et intégration sensorimotrice	p.6
I.2. Freezing of gait (FOG)	p.7
I.2.1. Mécanismes, principes et facteurs déclenchants	p.7
I.2.2. Types de freezing	p. 11
I.2.3. Aspects cliniques	p.14
I.3. Impact de l'activité physique	p. 16
I.3.1. L'activité physique aérobie	p.16
I.3.2. Activités complémentaires	p.19
II. METHODOLOGIE	
II.2. Population	p.23
II.3. Protocole	p.24
II.4. Matériel	p.25
II.5. Traitement statistique	p.26
II.6. Résultats	p.26
II.6.1. Pré-test	p.26
II.6.2. Post-test	p.28
II.7. Discussion	p.29
CONCLUSION	p.32
BIBLIOGRAPHIE	p.33
ANNEXES	

SOMMAIRE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation fonctionnelle et interconnexions des BG. (Ikemoto *et al.*, 2015)

Figure 2 : Comparaison entre marche normale et freezing. (Lewis & Shine, 2014)

Figure 3 : Résumé des modèles épisodiques. (Nieuwboer & Giladi, 2013)

Figure 4 : Diminution de l'amplitude du pas chez le freezeur. (Nutt *et al.*, 2011)

Figure 5 : Comparaison des connexions neurales relatives au mouvement auto-initié et au mouvement initié par indices externes. (Hackney, Lee, Battisto, Crosson & McGregor, 2015)

Figure 6 : Test postural statique (yeux ouverts), pré test.

Figure 7 : Test postural statique (yeux fermés), pré test.

Figure 8 : Test postural statique (yeux ouverts), post test

Figure 9 : Test postural statique (yeux fermés), post test

INTRODUCTION

Dans le contexte économique, politique et social actuel, nombreuses sont les préoccupations à l'égard de la santé, tant dans la prévention, la prise en charge ou encore la recherche et le développement de nouvelles techniques de soins. Réussir son vieillissement est un enjeu de santé publique, cependant, les chiffres nous montrent que le nombre de maladies chroniques augmente ces dernières années, et les prédictions pour les années futures confirment cet accroissement.

La maladie de Parkinson touche à l'heure actuelle 100 000 à 150 000 personnes environ, 8 000 nouveaux cas sont diagnostiqués tous les ans. Cette maladie est généralement associée au vieillissement puisqu'elle touche en moyenne les sujets âgés, avec un pic autour de 70 ans. Certains de ces malades peuvent être sujets au freezing, qui va perturber le bon déroulement du mouvement. Ce phénomène est complexe et extrêmement gênant dans la vie quotidienne, de plus, c'est un facteur de risque de chute. Les manifestations du freezing sont identifiables sur le plan moteur par une forme d'akinésie sévère, mais elles présentent également des composantes cognitives. Par ailleurs, le freezing a des conséquences sur la qualité de vie. En effet, de par la peur de chuter, la peur du regard des autres, la peur de ne pas pouvoir s'assumer, les malades vont avoir tendance à se renfermer sur eux même, à rester chez eux, menant à un déconditionnement général, une augmentation de la fréquence des épisodes de freezing, et une désautonomisation. Ces répercussions du freezing vont aussi toucher le plan social, de par l'isolement. La personne sortira moins, abandonnera petit à petit ses activités, ne rendra plus visite à ses proches, va éviter de fréquenter les lieux publics...

Parmi les solutions qui existent pour lutter contre les manifestations du freezing, l'activité physique semble être un bon moyen si elle est adaptée de manière spécifique et réfléchi au freezing. Par ailleurs, il convient de noter qu'il est essentiel de conserver un traitement médicamenteux équilibré.

Cependant, la plupart des prises en charge thérapeutiques proposent des programmes d'activités physiques mal adaptés, ayant pour but de compenser les troubles liés à la maladie et au freezing. Il n'existe pas encore de solution pour « guérir » de cette maladie, mais nous allons proposer un programme APA spécifique, agissant sur la reprogrammation des schémas moteurs, afin de limiter les troubles, voire de les maîtriser.

I. CADRE THEORIQUE

I.1. Approche neuro-anatomique

I.1.1. Structures de base et fonctionnalités

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative, causée par la mort progressive de certains neurones du cerveau. Ce sont particulièrement les neurones dopaminergiques qui sont touchés. Leur rôle dans l'organisme est de libérer la dopamine, qui est un neurotransmetteur impliqué dans le contrôle du mouvement. Ces neurones sont produits par la substance noire (divisée en deux parties : pars reticulata et pars compacta). La substance noire est une composante des noyaux gris centraux, également dénommés ganglions de la base (BG). Les autres composantes des BG sont le striatum (noyau caudé + putamen + noyau accumbens), le globus pallidus (interne et externe), et le noyau subthalamique. Les BG interviennent dans l'exécution de programmes moteurs acquis, et sont responsables du bon déroulement du mouvement. C'est la zone d'atteinte prioritaire dans la maladie de Parkinson.

Les composantes des noyaux gris centraux sont reliées entre elles par l'intermédiaire de systèmes de projection tels que la voie directe, la voie indirecte et la voie hyperdirecte (Figure 1). La voie directe est considérée comme facilitatrice du mouvement par désinhibition du thalamus, ce qui va permettre la réalisation du programme moteur souhaité (Kishore, Meunier & Popa, 2014). La voie indirecte exerce un effet contraire, elle entraîne une inhibition du thalamus, freinant ainsi l'exécution du mouvement (Ikemoto, Yang & Tan, 2015). La voie hyperdirecte est très intéressante dans la maladie de Parkinson, elle joue un rôle dans l'inhibition des programmes concurrents. Les personnes atteintes par la maladie font souvent preuve d'une hyper-innervation de cette voie (Fling *et al.*, 2014). D'autre part, il a été proposé que dans la maladie de Parkinson, la voie hyperdirecte supprimait le chargement de programmes moteurs, permettant ainsi à la voie directe de sélectionner directement le comportement nécessaire pour atteindre le but fixé, tandis que la voie indirecte compléterait l'activité motrice (Udupa & Chen, 2013).

La dopamine joue un rôle fondamental dans le bon fonctionnement synergique de la voie directe et indirecte, la substance noire agit donc comme une sorte de régulateur. La dopamine a pour but de limiter le potentiel d'action des voies de sortie des GB pour faciliter l'activité des projections thalamo-corticales (Pieruccini-Faria, Jones & Almeida, 2016).

On comprend parfaitement l'importance de la dopamine, ainsi que son impact sur le fonctionnement humain dans la maladie de Parkinson. Par conséquent, la carence dopaminergique conduit à un manque d'activation de la voie directe. Ceci ayant pour conséquence une sur-activation de la voie indirecte (Ikemoto *et al.*, 2015). Ce déséquilibre se traduit par une perte de cohérence dans les programmes moteurs, conduisant à des troubles du mouvement qu'on observe très bien dans cette maladie.

De plus, les BG sont organisés sous forme de circuits : limbique, associatif, et sensorimoteur. Le circuit limbique est impliqué dans la motivation, la régulation des émotions, et joue un rôle sur le pôle affectif. Le circuit associatif est en lien avec les fonctions exécutives. Enfin, le circuit sensorimoteur va jouer un rôle dans la motricité générale, le contrôle moteur et la préparation à l'action. Tous ces circuits reçoivent des projections dopaminergiques. Les BG ont un rôle d'intégration constant de ces trois domaines (Limbique/socio affectif, Associatif/cognitif, et sensorimoteur).

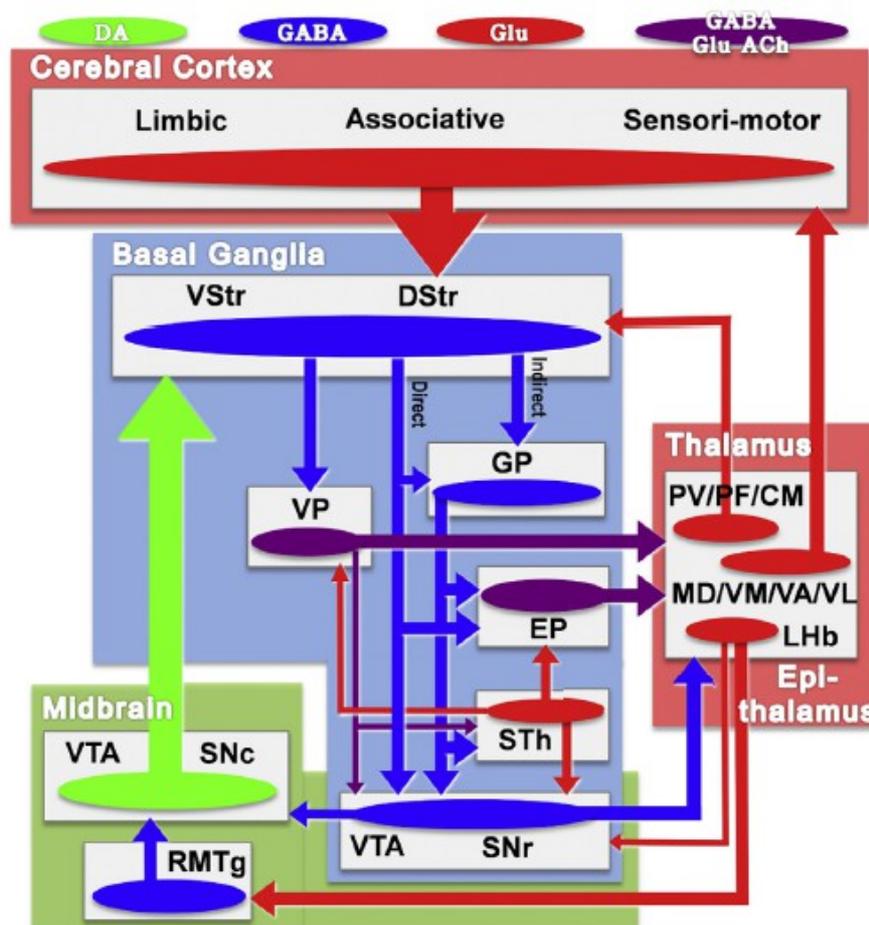


Figure 1 : Organisation fonctionnelle et interconnexions des BG (Ikemoto *et al.*, 2015).

I.1.2. Structures associées

Les noyaux gris centraux occupent une place importante dans la programmation et la mise en place du mouvement. Cependant, de nombreuses autres structures cérébrales jouent un rôle dans la maladie de Parkinson, ou bien en subissent les conséquences.

On compte par exemple de nombreuses connexions entre le cortex moteur, pré-moteur, BG, et le cervelet, ce qui laisse à penser que ces structures interagissent de manière synergique (Wu & Hallett, 2013). L'aire motrice primaire est également connectée à ces structures. Elle joue un rôle dans la planification du mouvement et dans l'imagerie mentale. Le cervelet contrôle et coordonne les mouvements complexes mais intervient surtout dans leur régulation. Il participe à l'intégration sensori-motrice, et à l'ajustement du mouvement. Un dysfonctionnement dans l'une de ces structures conduit à un transfert d'information erroné, pouvant donner lieu à des mouvements anormaux ou indésirables. On délaisse trop souvent l'importance du cervelet lorsqu'on s'intéresse à la maladie de Parkinson, car il subit aussi des changements liés à la dégénérescence dopaminergique. Par exemple, des études chez l'animal ont montré que la dégénérescence des neurones dopaminergiques entraînait des dysfonctionnements à la fois dans les circuits striato-thalamique et cérébello-thalamique (Wu et al., 2013). Ces auteurs confirment également que la maladie de Parkinson conduit à une hyper-activation du cervelet. Ce phénomène a été mis en évidence dans de nombreuses études (Udupa et al., 2013). Ils ajoutent également que cette hyper-activation n'est non pas seulement présente lors de l'exécution motrice, mais aussi lors de l'apprentissage de nouveaux programmes moteurs. D'après ces auteurs, la maladie conduit également à une activité accrue du cortex pariétal, cortex pré-moteur en compensation de la perte d'activité du cortex préfrontal, lorsque la personne souhaite effectuer un mouvement automatique. De plus, certaines expérimentations pharmacologiques ont montré que le cervelet possédait des liens avec le cortex sous forme de boucles fermées, utilisées dans la modulation et la coordination des mouvements fins, mais également dans l'approche d'un objet ou obstacle (Proville et al., 2014). Cependant, ce qui revient le plus souvent dans la majeure partie des études sur le cervelet est son rôle compensatoire dans la maladie. Ceci s'explique par le dysfonctionnement des voies striato-thalamo-corticales, induisant une détérioration des performances motrices. Le cervelet, alors impliqué dans la préparation, l'exécution motrice, et la gestion du timing de l'action, agit en augmentant l'activité et les connexions dans le circuit cérébello-thalamo-cortical afin de

compenser l'hypofonctionnalité du circuit striato-thalamo-cortical, de façon à maintenir un niveau de performance motrice correcte (Wu et *al.*, 2013).

Le processus motivationnel est dépendant du système dopaminergique, déficitaire dans la maladie de Parkinson, cependant, le cervelet pourrait être concerné dans la modulation de la motivation par son influence compensatrice. Cet argument peut conduire à expliquer les fluctuations au niveau de la motivation du Parkinsonien. Le cervelet permettant tout de même de conserver un certain degré motivationnel (Proville et *al.*, 2014).

Le noyau subthalamique compte des projections vers le cortex cérébelleux par l'intermédiaire du noyau pédonculopontin (Bostan, Dum, & Strick, 2010). A l'opposé, Wu et Hallett ont mis en évidence que les parkinsoniens sujets au freezing montraient une absence de connexions entre le noyau pédonculopontin et le cervelet. Certains troubles moteurs tels que le freezing ou les troubles de l'équilibre plus généraux chez le patient parkinsonien peuvent s'expliquer par l'hypoactivation de ces systèmes, couplés au reste des manifestations caractéristiques de la pathologie. Ces résultats suggèrent l'implication des voies cérébello-thalamo-cortico-pontine dans les troubles de l'équilibre, donc dans le freezing. Le noyau pédonculopontin jouerait un rôle dans l'arrêt brutal du mouvement (Lewis & Shine, 2014).

La maladie de Parkinson affecte donc de nombreuses structures du cerveau. Il n'est pas rare dans cette pathologie d'observer des phénomènes de plasticité cérébrale, notamment dans le cortex moteur. La neuroplasticité se définit comme la capacité des neurones à modifier leur structure ou fonction en réponse à un stimulus (Butler & Wolf, 2007). Ces changements ont lieu généralement dans les fonctions synaptiques. Une étude intéressante s'est portée sur la plasticité cérébrale de l'aire motrice primaire (M1), et montre que l'imagerie mentale, tout comme la pratique d'activités physiques, peut mener au développement de la neuroplasticité dans M1. En effet, ces deux processus fonctionnent en parallèle, et l'acquisition de comportements nouveaux se reflète par des changements dans le cortex moteur et sur le système sensoriel. La stimulation mentale (imagerie mentale), est générée par des modèles internes (représentations acquises), qui vont permettre de prédire la fin idéale du mouvement (trajet moteur souhaité). On peut donc penser que l'imagerie mentale mène à des modulations de l'activité synaptique, on parle de neuroplasticité (Avanzino et *al.*, 2015).

En identifiant les structures touchées par la maladie, on comprend mieux les répercussions qui en découlent sur le plan moteur. Néanmoins, le pôle moteur n'est pas le seul à être impacté, le domaine cognitif est également perturbé par la maladie.

I.1.3. Dopamine, cognition, et intégration sensorimotrice

Dans les recommandations de santé actuelles, orientées vers la maladie de Parkinson, on conseille d'éviter la double tâche (travail physique + cognitif), par mesure de sécurité. Dans un environnement le permettant, et sous surveillance, il faut absolument travailler en double tâche (DT) chez le patient parkinsonien. C'est un moyen qui va lui permettre de travailler sur sa propre intégration sensori-motrice, en régulant son seuil d'acceptation d'informations transitoires (Pieuccini-Faria et *al.*, 2016). Ces auteurs soulignent également l'importance du traitement médicamenteux : l'administration de dopamine. Les personnes atteintes de la maladie de Parkinson sont soumises à une surcharge cognitive lorsqu'une tâche à accomplir nécessite beaucoup de ressources. En effet, le côté cognitif prend le dessus sur le côté moteur, d'où la naissance de blocage, freezing, ou autres troubles moteurs. On comprend donc ici l'importance du travail en DT. Ces auteurs avancent l'idée que l'administration de dopamine provoque une intégration sensorimotrice plus efficace.

Les informations sensorielles (feedbacks), et en particulier la vision doivent être intégrées à la planification motrice. C'est notamment le cas lors de la marche, s'il faut éviter un obstacle. La demande attentionnelle va alors augmenter, l'aspect cognitif va devenir prioritaire sur l'aspect moteur, et ce genre de situation peut conduire à un épisode de freezing. La dopamine va ici faciliter l'ajustement du mouvement. Le feedback visuel est donc indispensable chez le patient parkinsonien. Il a été prouvé que les patients regardaient moins l'obstacle quand ils performaient en DT, le regard se portant plus loin. C'est une stratégie pour prévenir d'une surcharge cognitive (Stuart, Lord, Hill & Rochester, 2016). Un environnement riche en indices visuels devrait d'après ces auteurs, être plutôt facilitant. Nous verrons par la suite que ce n'est pas forcément le cas, tout dépend de la nature et de la disposition de l'indice visuel (s'il est vu par le malade comme une aide, un repère, ou plutôt comme un obstacle). Cette interprétation est extrêmement importante chez le patient freezeur. La maladie de Parkinson conduit à une limitation de la capacité d'intégration sensorimotrice, qui est accentuée lorsque la demande attentionnelle/cognitive augmente (approche d'obstacle, DT). Le déficit

dopaminergique va donc impacter l'attention, les fonctions exécutives, la mémoire, l'intégration visuelle, et donc la motricité (en particulier coordination et équilibre). Une étude chez la personne âgée saine a montré que le travail en DT, avait des répercussions sur la cinématique de la marche, impactant la vitesse, la durée du pas, et le swing (Ble et *al.*, 2005). Une autre étude chez le patient parkinsonien a montré que l'intégration visuelle était perturbée et se répercutait sur l'équilibre. Ceci serait causé par le déficit des processus attentionnels lors d'une DT (Ricciardi et *al.*, 2014). Ces études mettent en évidence l'importance de la vision dans la maladie de Parkinson. Les fonctions cognitives et visuelles partagent les mêmes ressources au niveau des BG, et ce chevauchement dans la région du striatum conduit à une meilleure activité dopaminergique (Stuart et *al.*, 2016). Ces auteurs soulignent également la baisse de la capacité d'inhibition et de switch au niveau cognitif avec la progression de la maladie. C'est principalement ces deux aspects cognitifs qui vont nous intéresser dans la suite du projet.

Les répercussions de la maladie sont donc nombreuses et touchent le plan moteur, cognitif, mais aussi socio-affectif. Le déficit dopaminergique impacte donc l'individu dans un ensemble. Nous allons voir que ces perturbations peuvent conduire chez certains malades à un phénomène dénommé « freezing ». Dans ce trouble fonctionnel, les aspects moteur et cognitif sont dominants, notamment par l'intermédiaire du déficit d'inhibition.

I.2. Freezing of gait (FOG)

I.2.1 Mécanismes, principes, et facteurs déclenchants

Le freezing (FOG) est un trouble spécifique de la maladie de Parkinson, pouvant se définir comme une absence brève, épisodique, de l'initiation de la marche, ou une réduction de la progression des pieds vers l'avant, et ce malgré l'intention de marcher (Nutt et *al.*, 2011). Tous les malades ne souffrent pas de FOG, seulement certains sont affectés. Le FOG est accompagné d'anormalités cognitives et motrices mais il est encore assez difficile de déterminer quelles sont les interactions entre ces deux domaines, et de mettre en avant un facteur plutôt qu'un autre, dans le développement de FOG. Cependant il est très probable que les pôles moteur et cognitif jouent un rôle convergent. Une des hypothèses cognitive relative au FOG met en avant un dysfonctionnement au niveau frontal, en rapport avec les fonctions

exécutives. En effet, de nombreuses preuves soulignent une baisse de flexibilité mentale ou encore une baisse de la fluence verbale chez les patients freezeurs (Vercruyse et *al.*, 2012). De plus, l'attention et la mémoire sont généralement déficitaires avec le FOG. Ajoutons que le traitement dopaminergique, et le dérèglement postural viennent compléter le déficit moteur et cognitif. Ces facteurs sont déterminants et jouent un rôle synergique dans la manifestation de FOG.

Au niveau neuroanatomique, le freezing peut s'expliquer par une réduction des connexions entre le cortex pariétal et le lobe frontal. Le nombre de connexions serait également réduit entre le pallidum, le noyau Accumbens et le cervelet (Lenka et *al.*, 2016). Certains auteurs suggèrent une baisse de la capacité compensatoire chez les patients freezeurs. Les patients utiliseraient d'avantage les indices sensoriels externes afin de libérer les régions corticales supérieures pour accomplir différentes tâches de manières simultanées (Shine, Naismith, & Lewis, 2011). Le déficit majeur dans le FOG reste le déficit de la capacité d'inhibition. Par conséquent, sur des tâches de pointage par exemple, lorsque le sujet parkinsonien privilégie la vitesse à la précision, il montre une plus grande difficulté à modifier l'impulsion d'une réponse incorrecte par rapport à un groupe contrôle. A l'opposé, lorsqu'il privilégie la précision à la vitesse, ce déficit est beaucoup moins marqué. Ces résultats suggèrent que le déficit cognitif peut être modulé par des stratégies adaptatives, en réduisant l'importance du temps de réaction pour mettre la priorité sur un meilleur contrôle de l'inhibition (Bissett et *al.*, 2015). D'après ces auteurs, les freezeurs présentent des altérations dans leur habilité à initier une réponse motrice quand ils le désirent. L'inhibition ou la désinhibition lorsqu'elle est nécessaire est donc parfois problématique. Ajoutons qu'une perte du nombre de fibres de la substance blanche a été démontré chez les patients freezeurs (Fling et *al.*, 2013), impliquées dans l'inhibition d'une réponse motrice.

Le FOG affecte également la coordination spatiotemporelle, en particulier en réponse à un changement postural instantané, causé par un changement brusque des forces gravitationnelles. Lewis et Shine en 2014, souligne le rôle clé des feedbacks sensoriels. Le FOG pourrait selon eux résulter d'un mauvais retour proprioceptif, et d'une mauvaise interprétation des autres retours sensoriels. Ces auteurs ont également proposé un modèle des connexions neuronales altérées avec le freezing (Figure 2). Pendant un épisode de freezing, l'altération des systèmes cortico-thalamique et cortico-striatal entraîne une augmentation de l'inhibition du globus pallidus, qui est souvent accentué par les apports glutaminergiques de la

substance noire. L'activité de la substance noire peut également altérer les connexions avec le cervelet. Plus précisément, la surexcitation du globus pallidus a pour conséquences fonctionnelles une altération de la coordination des muscles fléchisseurs et extenseurs des membres inférieurs, facteur aggravant dans le FOG.

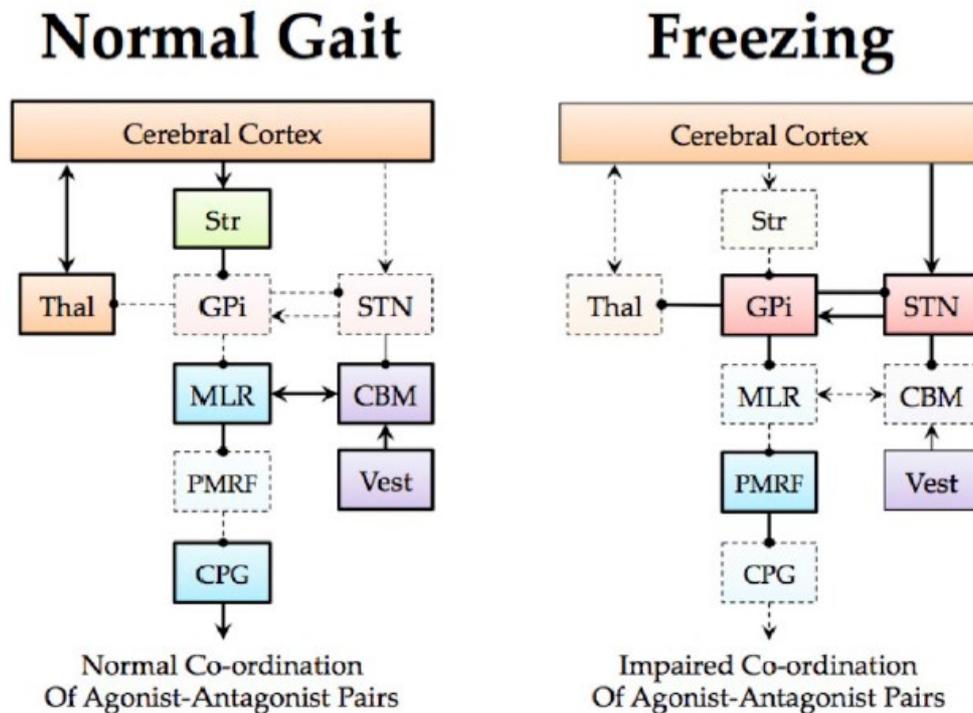


Figure 2 : Comparaison entre marche normale et freezing (Lewis & Shine, 2014).

D'autres auteurs expliquent le freezing par une asymétrie trop marquée des membres inférieurs, qui serait corrélée à la réduction de l'activité du noyau subthalamique (Fasano et al., 2011). L'atteinte des voies fronto-striatales réduit l'habilité du patient freezeur à conserver un comportement moteur stable, tout en ajustant son programme moteur, ceci résulte encore une fois du déficit de la capacité d'inhibition, pour passer d'un mouvement à un autre. On parle d'une diminution de la réserve neurale (Mohammadi et al., 2014). Cette réserve renvoie à la capacité qu'ont les individus à pouvoir intégrer des informations visuo-spatiales et cognitives tout en conservant un programme moteur adapté à l'action qu'ils souhaitent réaliser. Cette réserve est réduite par la maladie de Parkinson, c'est une autre cause de l'apparition de FOG.

Une étude met en avant que les patients avec FOG présentent un problème dans leur préparation posturale, avant l'initiation de la marche (Jacobs, Nutt, Carlson-Kuhta, Stephens & Horak, 2009). En effet les patients pourraient souffrir d'une mauvaise gestion des transferts de poids dans l'initiation de la marche, et présenteraient un conflit dans les ajustements posturaux anticipés (APAs), nécessaire au bon équilibre et au maintien postural (Lewis et *al.*, 2014). Il n'est pas rare d'observer des tremblements au niveau des genoux, lorsque la personne se prépare à marcher. Ce comportement témoigne que le FOG résulte de l'incapacité à coupler des APAs classiques, avec le programme moteur en cours pour initier la marche, donc le tremblement représente les multiples intentions et tentatives de couplage d'APAs avec l'initiation du pas. Le freezing est également observé lorsque la personne transfère son poids dans la mauvaise direction, avant de changer pour la bonne. La préparation posturale est donc biaisée. L'incapacité à inhiber ce mauvais transfert de poids mène au blocage, avec un tremblement observable au niveau des genoux, associé au FOG.

L'ensemble de ces perturbations peuvent expliquer la manifestation de FOG chez certains patients parkinsoniens, mais nous allons voir que le domaine cognitif joue également un rôle dans la manifestation du freezing.

Les patients sujets au FOG montrent des faiblesses au niveau des fonctions exécutives, en lien avec leur difficulté à passer d'une réponse motrice à une autre. Une étude a comparé les scores cognitifs de patients freezeurs et non freezeurs par rapport à un groupe contrôle, en privilégiant l'inhibition et le switch. Les premières conclusions suggèrent que le FOG est lié au déficit de la capacité d'inhibition, en cohérence avec les autres études sur les sujets, mais les auteurs précisent que ce serait d'avantage une incapacité à discerner si, dans un contexte donné, l'inhibition est nécessaire ou non (Cohen et *al.*, 2014). C'est ce type de capacité qu'on sollicite dans les mouvements volontaires rapides. Le déficit cognitif est donc impactant pour le FOG, il faut entraîner les patients pour qu'ils maintiennent un niveau cognitif stable, ou même pour l'améliorer. L'entraînement cérébral est donc important, mais pour optimiser les résultats, il faut le coupler à de l'entraînement physique sous forme de double tâche. Il faut être vigilant avec le travail en double tâche car il est parfois très difficile à réaliser pour certains patients. En effet, solliciter un parkinsonien à la fois sur le plan moteur et cognitif peut contribuer à l'apparition du freezing car en DT, on surcharge la mémoire de travail de patient, ce qui déséquilibre les processus de sélection de réponses par l'apparition d'un conflit dans le contrôle moteur et cognitif de la réponse (Heremans et *al.*, 2013). C'est tout l'intérêt de

les entrainer en DT (en privilégiant le switch et l'inhibition), pour qu'ils repoussent leur seuil de capacité d'intégration, repoussant ainsi le seuil d'apparition du FOG. Un entraînement combinant travail moteur et cognitif a un effet positif sur les pôles physique et cognitif, impactant la qualité de marche et l'équilibre chez le patient freezeur (Killane et *al.*, 2015) ainsi qu'un progrès dans les fonctions exécutives, tout ceci favorisant à long terme les interactions sociales (Walton, Shine, Mowszowski, Naismith & Lewis, 2014). Le travail peut également se faire en rythme, sollicitant ainsi les problématiques de timing, également présentes dans la maladie de Parkinson (Benoit et *al.*, 2014).

I.2.2. Types de freezing

Certains auteurs se sont adonnés à tenter d'identifier les « modèles » de freezing. Nous allons détailler deux grandes classifications dans cette partie, qui reprennent chacune les grands principes énoncés dans la section précédente.

Nutt et ses collaborateurs ont d'abord identifié cinq modèles de freezing en 2011.

Dans un premier temps, on retrouve l'item « Abnormal gait pattern generation » qui se répercute sur la rythmicité et la coordination du cycle de marche. Ce modèle est dû à des afférences anormales du « central pattern generator » de la moelle spinale. On note alors un raccourcissement de la taille des pas avant l'épisode de freezing, ce qui est une forme d'incoordination spatiotemporelle. Ce phénomène indique également un problème général dans la coordination des mouvements rythmiques.

Deuxièmement les auteurs définissent un problème au niveau de la commande centrale, c'est l'item « central drive problem and automaticity of movement ». La marche ou encore la posture sont des comportements acquis, qui deviennent automatiques et demandent une moins grande attention. La déficience au niveau des mouvements automatiques explique pourquoi le FOG survient plus souvent en DT, lorsque le patient discute, ou accomplit un travail cognitif tout en marchant. L'initiation du pas est la plupart du temps générée de manière interne, par décision du sujet, par conséquent, elle est dépendante des BG. C'est moins le cas lorsque la marche est déclenchée par un stimulus visuel (latte au sol) ou auditif (compte à rebours), ce qui prouve l'efficacité de l'indication externe. La marche peut alors devenir dépendante de ces

informations extérieures, afin de réajuster la stimulation des BG. C'est dans ce genre de cas que le cervelet intervient comme élément compensateur pour le maintien de la marche.

« Abnormal coupling of posture with gait » est le troisième item défini par ces auteurs, et fait référence aux ajustements posturaux anticipés, afin de transférer son poids pour initier la marche. Cette proposition de modèle est née de l'observation du tremblement au niveau des genoux, au moment où le sujet souhaite démarrer sa marche. Le tremblement résulte en fait de multiples APAs, qui sont causés par les perturbations au niveau des BG. Par exemple, les sujets sains présentent au maximum deux APAs avant l'initiation du pas. Le tremblement observé chez les freezeurs est en réalité une manière de compenser les difficultés qu'éprouve le freezeur à coupler posture et marche.

L'environnement va également jouer un rôle dans le FOG, on parle de « perceptual malfunction ». Certains problèmes de freezing sont d'origine visuo-spatiale. Lorsqu'un freezeur souhaite passer une porte ou bien traverser un passage étroit, il est susceptible de freezer. La focalisation sur le passage de porte par exemple a pour conséquence une réduction de l'amplitude du pas et de la vitesse de marche. Il y a une exagération de l'importance de l'information visuelle. Cet aspect rejoint l'idée de la réserve dont dispose le sujet pour traiter l'information environnante. L'aspect cognitif ou sensoriel prend le dessus sur la motricité, ce qui amène un épisode de FOG. Le patient freezeur dispose d'une moins grande tolérance aux multiples informations simultanées.

Le dernier item proposé par ces auteurs se rapporte aux fonctions exécutives, « consequence of frontal executive dysfunction ». Ils mettent particulièrement en avant les capacités de switch/shift, d'attention, de résolution de problème, et d'inhibition. Ce modèle expliquerait les épisodes de FOG survenant lors des demi-tours, ou l'évitement d'un obstacle, car le sujet doit changer de programme moteur. Cette capacité de passer subitement d'un programme moteur en cours à un autre sollicite activement les BG, zone perturbée dans la maladie. Le sujet n'est pas capable d'inhiber une réponse motrice inappropriée.

En 2013, Nieuwboer et Giladi ont proposé une autre modélisation du FOG (Figure 3), en le qualifiant de phénomène épisodique. On retrouve quatre grandes catégories, en commençant par le « threshold model ». La marche est un mouvement cyclique qui peut être soumis à des ajustements spatiotemporels. Ces auteurs définissent un seuil limite d'amplitude de pas à ne

pas franchir pour éviter un épisode de freezing. C'est la coordination des ajustements spatiotemporels qui serait ici déficitaire chez le freezeur, le contraignant à réduire de la taille de ces pas, et donc va provoquer l'épisode de FOG. Ce modèle intègre les épisodes de freezing pendant les demi-tours, causés par une mauvaise coordination, une trop grande demande attentionnelle dans le contrôle de la locomotion (surtout au niveau de l'asymétrie du pas pendant le demi-tour).

Le second modèle renvoie aux difficultés éprouvées en DT, les auteurs le nomment « interference model ». Le freezing est ici expliqué par la surcharge d'informations que subit le sujet de manière simultanée, lorsqu'il effectue une tâche motrice et cognitive. Sa réserve d'intégration d'informations se sature, le cognitif devient prioritaire sur le moteur, ce qui déclenche le FOG. Selon ce modèle, plus il y a d'information dans une situation donnée, plus cette situation est sujette au FOG.

« cognitive model » est le troisième modèle proposé par ces auteurs, qui est comme son nom l'indique à dominante cognitive. Il intègre le déficit au niveau des fonctions exécutives, notamment en matière de switch et d'inhibition pour la sélection de la réponse motrice souhaitée. Le circuit fronto-striatal, occupe une place centrale dans les fonctions de sélection de la réponse motrice adaptée, mais intervient aussi dans l'inhibition, en partenariat avec la voie hyperdirecte qui implique le noyau subthalamique. Ce modèle tisse un lien étroit entre FOG et altérations des fonctions exécutives.

Le dernier modèle associe le freezing à un dérèglement entre le programme moteur prédéfini et la réalisation du premier pas lors de l'initiation à la marche. C'est le « decoupling model ». Les APAs sont nécessaires à la préparation de la marche, cependant le patient freezeur fait preuve d'une incapacité à déplacer son centre de masse par transfert de poids, il y a un décalage entre APAs et initiation du pas. Les problèmes de posture peuvent être responsables de cette nature de FOG.

On peut constater que les grandes lignes explicatives du FOG sont communes aux deux modélisations, elles sont simplement présentées d'une manière différente. Le FOG prend donc plusieurs origines, et peut être déclenché par différents facteurs. Il est important de bien cerner les liens neuro-anatomiques, l'importance de la cognition, des fonctions exécutives et

de l'effet de surcharge au niveau de la réserve d'intégration pour le patient, mais également de l'influence de l'environnement et des informations visuo-spatiales.

Models of FOG	Principle	Prediction of FOG-episodes
Threshold ⁶³	Accumulation of motor deficits until threshold is reached and freeze occurs	Increase motor cycle frequency Decrease amplitude Increase coordination complexity
Interference ⁷⁵	Competition for common central processing resources induces breakdown	Increase number concurrent tasks Increase difficulty level tasks Increase load of external input
Cognitive ⁸²	Deterioration in processing of response conflict induces block	Increase incongruency level Increase response speed Increase load on executive function
Decoupling ⁹⁰	Decoupling between motor programs and motor response induces block	Increase strength startle stimuli Increase frequency startle stimuli Increase postural load or instability

Figure 3 : Résumé des modèles épisodiques (Nieuwboer & Giladi, 2013).

I.2.3. Aspects cliniques

La démarche du patient freezeur est assez caractéristique. Il peut être soumis à un épisode de FOG dès le démarrage de sa marche, en rapport avec le déficit de l'initiation du pas, expliqué dans la partie précédente. Si c'est le cas, le patient a l'impression que ses pieds sont collés au sol. Cet épisode dure quelques secondes, puis de minuscules pas se font observer, pour petit à petit gagner en amplitude jusqu'à dérouler le pas pour une marche correcte. Une fois la personne lancée dans sa démarche, elle peut être soumise à un nouvel épisode de FOG, si elle effectue un travail cognitif en même temps (on lui pose une question, où on lance une conversation), ou bien si elle rencontre un conflit visuo-spatial (passage d'un plan de porte, contournement d'un obstacle). On observe dans ce cas un arrêt brutal de la marche, comme si la personne se bloquait subitement, ce qui peut conduire à un déséquilibre et

donc augmente le risque de chute. En général, ce comportement est observable sur le terrain lorsque la personne est «prise par surprise», par exemple, si notre sujet marche dans un couloir, et qu'une personne sort soudainement d'une pièce, l'intégration spatiale est perturbée, qui va éventuellement provoquer un épisode de FOG. Dans la plupart des cas, c'est en réalité la diminution de l'amplitude des pas qui amène le freezing (Figure 4). Il a été démontré qu'à l'approche d'un passage de porte, ou pendant une conversation, la personne marchait avec une amplitude moindre et une vitesse moins importante (Nutt et *al.*, 2011).

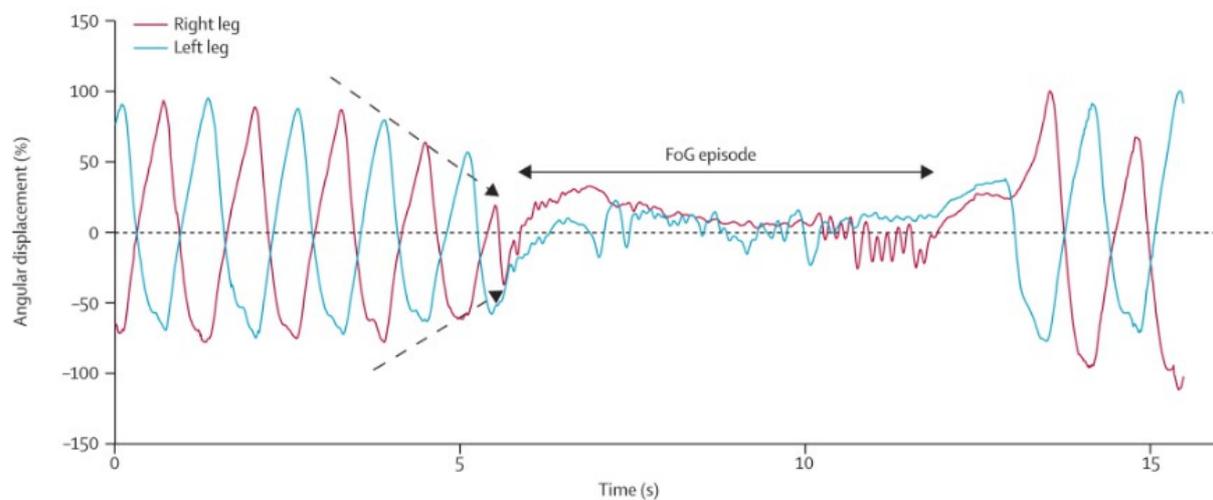


Figure 4 : Diminution de l'amplitude du pas chez le freezeur (Nutt et *al.*, 2011).

Stratégiquement, la personne a tout intérêt à exagérer l'amplitude de ses pas, plus ils sont grands, plus il y a de chances d'éviter les épisodes de FOG. On peut émettre l'hypothèse qu'il y aurait un seuil d'amplitude à ne pas franchir pour prévenir de l'apparition d'un épisode de FOG.

D'autre part, certains épisodes de FOG surviennent suite à un mauvais retour proprioceptif. L'apparition de freezing peut varier en fonction de la nature du sol (moins fréquent sur des tapis mous ou du sable par exemple), qui va conditionner les ajustements kinesthésiques nécessaires au maintien de l'équilibre. Cet élément est vu comme favorisant pour la marche puisqu'il fournit des indices proprioceptifs supplémentaires, aidant ainsi le repérage sensitif du freezeur. On peut également utiliser un système de lestage au niveau de la cheville par exemple, pour accentuer l'indication proprioceptive. Cependant, les recherches sur le sujet n'ont pas encore tiré de conclusions explicatives dans ce domaine. On ne sait pas encore vraiment

pourquoi certains indices, stimuli, favorisent ou accentuent le freezing alors que d'autres le préviennent ou le réduisent. Les patients sujets au FOG utiliseraient la vision comme stratégie compensatoire face à l'altération des retours proprioceptifs (Beck, Martens, & Almeida., 2015).

Les personnes atteintes de la maladie de Parkinson ont une vision erronée de l'amplitude de leurs mouvements. C'est un trouble proprioceptif important dans la maladie, qui favorise encore une fois le FOG. Ils pensent faire de grands mouvements, se représentent une amplitude maximale alors qu'en réalité, le mouvement est moins ample. Il faut cependant veiller à supprimer la vision du sujet pour se rendre compte de ce phénomène.

Un questionnaire relatif aux différentes composantes du freezing a été établi pour essayer de cerner au mieux les répercussions des perturbations sur le malade (cf annexes). Il se divise en deux grandes parties, et intègre les moments « OFF » où le patient n'est pas au meilleur de sa forme et les moments « ON », où l'état du patient est stabilisé par les médicaments ; il retrouve un potentiel fonctionnel correct. Ce questionnaire se porte en particulier sur le ressenti de la personne par rapport à ses propres épisodes de FOG (Giladi et *al.*, 2000).

I.3. Impact de l'activité physique

I.3.1. L'activité physique aérobie

Les bienfaits d'une pratique physique régulière ont été de nombreuses fois prouvés dans le domaine de la santé, et font partie des recommandations actuelles, tant pour un public sain que pour un public atteint d'une pathologie (INSERM, 2008). Cependant, lorsque la pratique d'activités physique s'adresse à une pathologie particulière, elle doit être adaptée pour celle-ci. Dans la maladie de Parkinson, on compte énormément de types d'activités bénéfiques, qui contribuent à lutter contre les troubles (Speelman et *al.*, 2011). L'activité physique aide à lutter contre le déclin physique et cognitif, la démence, les syndromes dépressifs, ou encore l'anxiété. L'Activité phare, qui apporte une grosse progression sur la marche notamment, reste l'activité physique de type aérobie, définie comme une activité longue et vigoureuse qui augmente le rythme cardiaque et l'activité cardio-pulmonaire par une plus grande consommation d'oxygène, ainsi que le débit sanguin cérébral (Thacker et *al.*, 2008). Elle est extrêmement importante pour les personnes atteintes par la maladie, et encore plus pour les personnes qui souffrent du freezing. En effet, l'exercice aérobie adapté au

patient freezeur va permettre de relancer l'influx dopaminergique, contribuant à une meilleure fluidité des mouvements. Une étude a montré un accroissement du niveau dopaminergique au niveau du striatum suite à 18 semaines d'exercice aérobie (Lau, Patki, Das-Panja, Le, & Ahmad, 2011). Il exerce un effet protecteur sur les fonctions dopaminergiques par stimulation de facteurs neurotrophiques et de l'angiogénèse. Par conséquent, la concentration de dopamine augmente par l'activité, ce qui augmente la sensibilité de ces neurotransmetteurs (Zigmond, Cameron, Hoffer, & Smeyne, 2012). Plus précisément, l'activité aérobie contribue à réduire l'altération du fonctionnement des neurones dopaminergiques dans la substance noire, facilitant ainsi le fonctionnement des BG, ce qui amène à une réponse et une commande motrice plus efficace. Le bénéfice de l'activité résulte de mécanismes de neuroplasticité qui vont avoir un effet positif sur les connexions synaptiques et le fonctionnement neuronal (Paillard, Rolland & de Souto Barreto, 2015). Il y aurait également un impact au niveau mitochondrial, au niveau du débit sanguin cérébral, ou encore au niveau du système immunitaire. On note également des bénéfices au niveau du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF), qui est reconnu comme une clé de régulation du développement synaptique et des phénomènes de plasticité cérébrale (Tuon et *al.* 2014). Il est également impliqué dans la survie des cellules.

Une étude chez le rat a montré qu'un entraînement aérobie pouvait restaurer l'expression de la protéine acide fibrillaire gliale au niveau du striatum, ce qui indique que les astrocytes jouent un rôle dans les bénéfices acquis par l'activité physique, par l'augmentation des fonctions synaptiques du striatum (Dutra et *al.*, 2008). L'aérobie a donc un rôle neuroprotecteur et favorise l'apprentissage moteur. Certains auteurs ajoutent même un rôle neurorestaurateur grâce à la stimulation des défenses anti-oxydantes et de la synaptogénèse, ou encore grâce la réduction des inflammations. Elle serait également à l'origine de la restauration de l'automatisme du mouvement, extrêmement important dans le FOG (Zigmond & Smeyne, 2014). Tous ces bénéfices sont liés au phénomène de neuroplasticité, par lequel le cortex cérébral encode de nouvelles expériences et intègre de nouveaux comportements, en modifiant les circuits existants pour répondre à une nouvelle exigence comportementale ou environnementale (Petzinger et *al.*, 2013).

L'activité aérobie amène également comme bénéfices fonctionnels une meilleure amplitude des mouvements généraux. Au niveau de la marche, les gains principaux sont l'amplitude du pas, la vitesse et le rythme de marche, la stabilité posturale et la fluidité du pas par une baisse

de la rigidité musculaire et articulaire. L'entraînement physique doit être couplé au traitement médicamenteux, des auteurs ont proposé l'idée que l'aérobie contribuerait à améliorer l'efficacité des médicaments (Oguh, Eisenstein, Kwasny & Simuni, 2014). Ces bénéfices contribuent aussi à une meilleure gestion de l'équilibre. Les activités aérobies les plus adaptées à la maladie de Parkinson et qui présentent un intérêt pour le freezing sont par exemple la marche active, la marche nordique, le vélo, la natation, l'activité sur appareil de type fitness (vélo standard, vélo pédalo, vélo elliptique, tapis de marche, rameur...). Il peut être intéressant pour la marche d'emprunter des terrains avec un léger dénivelé, et une surface de sol variable (roche, herbe, sable, boue) avec des patients FOG pour solliciter les retours proprioceptifs. Quoiqu'il en soit, l'activité doit être réfléchie en termes de durée, d'intensité, d'engagement, de récupération, de répétition, de difficulté, de complexité et de spécificité de la pratique, d'où l'importance d'avoir un professionnel APA qui connaît les spécificités de la maladie, et qui supervise le déroulement de l'activité.

L'activité physique de type aérobie, en plus des bénéfices énoncés ci-avant, contribue aux progrès cognitifs en améliorant certaines fonctions, ou encore l'apprentissage moteur (Plotnik et al., 2014). Le travail aérobie est intéressant à coupler au travail cognitif (DT) pour mettre le patient freezeur dans une situation de conflit cognitivo-moteur. Mettre le patient dans une situation de conflit ne revient pas à le mettre en échec. Bien au contraire, il faut le mettre face à une difficulté modérée, pour qu'il travaille sur sa capacité de réserve d'intégration sensori-motrice et cognitivo-motrice. C'est en travaillant sur cette réserve qu'il va augmenter ses capacités d'intégration, repoussant ainsi les seuils limites de perturbations qui conduisent au FOG. Plus sa réserve sera grande, moins il sera sujet au FOG. L'exercice cognitif va solliciter les circuits frontaux impliqués dans l'apprentissage moteur. De plus, l'engagement cognitif de la personne peut être amélioré par les feedbacks verbaux ou proprioceptifs, ou une plus grande demande attentionnelle, d'où l'intérêt de la DT. La perte de dopamine dans les BG liée à la maladie affecte en plus de l'automatisme, les fonctions exécutives, en particulier la flexibilité mentale, avec les notions de switch ou set-shifting (Petzinger et al., 2013). L'exercice aérobie va contribuer à lutter contre ces troubles.

En résumé, les bénéfices liés à la pratique d'exercices physiques aérobies adaptés à la maladie conduisent au phénomène de neuroplasticité, améliorent l'apprentissage moteur, augmentent le débit sanguin cérébral, impliqué dans le phénomène de neurorestauration (dans le cas présent, restauration des voies défectueuses de BG par l'activité aérobie), améliorent la

neurotransmission, le système immunitaire et augmentent l'efficacité de la neurogénèse. L'aérobie doit être la dominante dans les activités du malade, elle est complète, maîtrisable, adaptable et facile à mettre en place (exemple de la marche, aucun matériel nécessaire, sécurité, autonomie). Pour que les progrès soient optimum, il ne faut pas hésiter sur certaines séances à la coupler avec du travail cognitif. La complexification des séances doit être progressive et adaptée aux capacités de base du patient. Pour les personnes souffrant du FOG, elle est absolument essentielle. Elle contribue au déblocage par l'activation des grands muscles, et sa rythmicité (sous forme de cycles).

I.3.2. Activités complémentaires

Pour augmenter encore davantage les bénéfices, il faut intégrer d'autres activités avec l'aérobie. Dans la problématique du freezing, certaines pratiques présentent un intérêt tout aussi fondamental.

En restant sur l'activité marche. Il est intéressant de proposer des ateliers spécifiques FOG sous forme de marche à thème, avec de l'indiçage visuel comme par exemple disposer des lattes au sol, marche avant/arrière, travail en plan frontal, ou travail du pas du patineur. Nous allons détailler chacune de ces pratiques.

Si la personne est soumise à un épisode de FOG à l'initiation de la marche, elle se sent bloquée et ne peut pas lancer son premier pas. Une stratégie de déblocage est très souvent utilisée dans les prises en charge thérapeutiques, celle de l'indiçage visuel. Disposer des lattes au sol pour schématiser un intervalle de pas souhaité est un exercice courant. En effet, le malade utilise le repérage au sol pour compenser le déficit proprioceptif. Il lui faut un repère afin faciliter la planification du mouvement, et faire abstraction de l'épisode de blocage. En réalité, l'indiçage visuel aide les freezeurs en précisant l'effort attentionnel, réduisant ainsi les ressources nécessaires pour initier sa marche. Il possède un repère au sol sur lequel s'appuyer stratégiquement pour planifier le mouvement (Beck et *al.*, 2015). D'autres stratégies suivent le même principe, comme par exemple taper un rythme dans les mains ou compter pour qu'il ait un repère auditif sur lequel déclencher son mouvement. La critique majeure qui peut être faite sur ces stratégies est la suivante, ces indices sont extrinsèques, ce qui veut dire qu'en leur absence, la personne ne sera plus en mesure de se débloquent seule. Il faut absolument que la personne puisse développer sa propre stratégie d'indiçage pour se débloquent seule. En effet, le

mouvement auto initié, par sa propre stratégie implique au départ, les régions corticales avec le pilotage du striatum (noyau caudé pour la sélection du mouvement, et putamen pour son exécution) et des voies thalamo-cérébelleuses. A l’opposé, l’indiciage externe dépend de l’intégration sensori-motrice nécessaire à l’encodage de l’indice pour initier la marche (Figure 5).

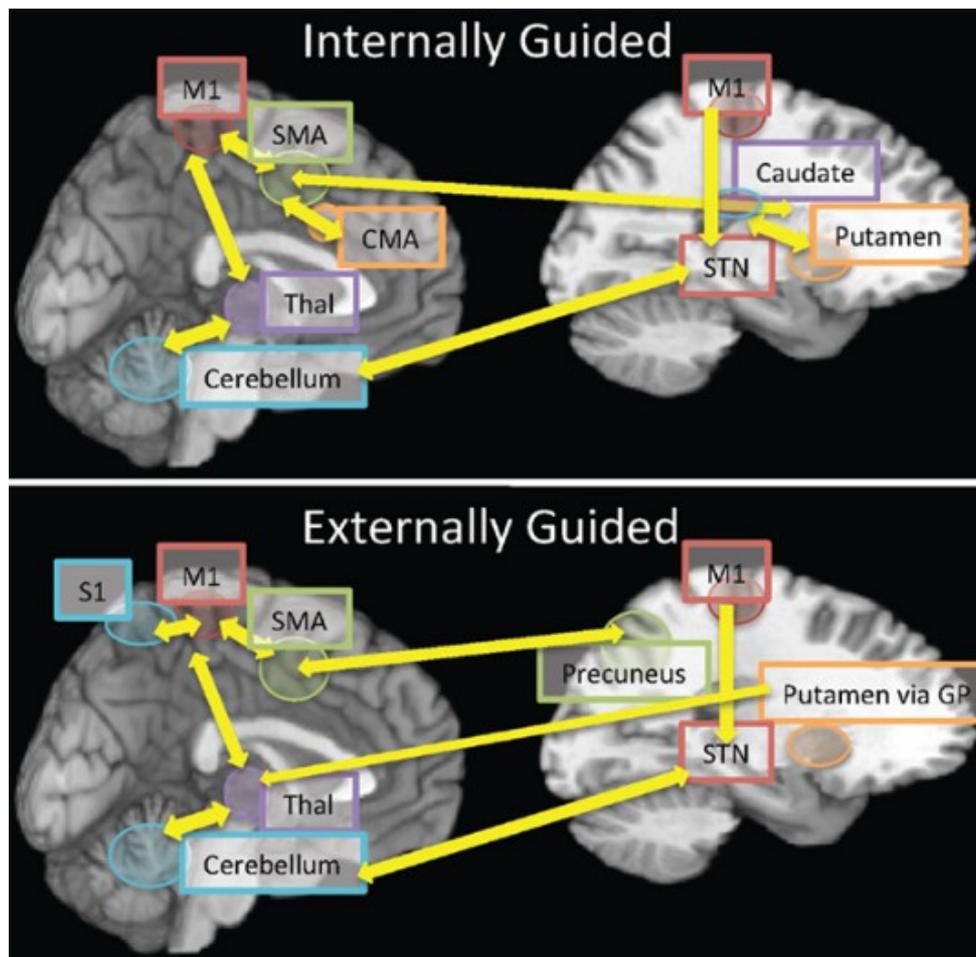


Figure 5 : Comparaison des connexions neurales relatives au mouvement auto-initié et au mouvement initié par indices externes. (Hackney, Lee, Battisto, Crosson & McGregor, 2015)

Les auto-stratégies conduisent à une réorganisation des aires sensorimotrices, une intégration de nouveaux programmes moteurs. On est bien sûr de la reprogrammation de la planification motrice et des connexions nerveuses qui y sont liées, et non plus sur de la simple compensation fonctionnelle des troubles du mouvement. C’est l’intérêt majeur dans ce projet, qui est complètement novateur puisque les programmes rééducatifs instaurés dans les centres qui accueillent des populations Parkinsoniennes n’ont pas encore intégré ces notions de prise en charge rééducative spécifique au FOG.

A la suite d'un travail avec un professionnel APA, il faut que chacun trouve sa propre auto-stratégie. La personne peut compter dans sa tête ou à voix haute, balancer ses bras, ou encore solliciter les ajustements posturaux anticipés (APAs) par le travail en plan frontal ou le pas du patineur. La stratégie du pas du patineur consiste à initier la marche en faisant des pas vers l'avant très petits mais le plus large possible, une fois que la personne est lancée elle réduit la largeur de ses pas pour allonger leur longueur, et petit à petit, le cycle de marche est lancé. Ce type de stratégie sollicite les APAs, il est important d'entraîner les personnes par rapport à ça, afin qu'elles progressent sur leur sensibilité proprioceptive pour l'ajuster au maximum. Les patients freezeurs montrent un délai entre leurs APAs et le mouvement volontaire, ce qui suggère que les difficultés de mobilité de ces personnes sont liées à une faible coordination entre la volonté et l'exécution du mouvement, et aux difficultés de changer/choisir le programme moteur approprié aux contraintes de la tâche à réaliser (King & Horak, 2009). Plusieurs exercices ou activités adaptés peuvent être utilisés pour répondre à cet objectif, comme le step, le tango, ou encore la boxe qui implique énormément les transferts de poids. Du renforcement musculaire peut également être mis en place, en axant le travail sur les membres inférieurs. Un déficit musculaire peut être à l'origine d'un épisode de FOG, en particulier dans l'initiation de la marche. Le manque de force musculaire va impacter la qualité du swing, ce qui favorise le freezing.

Il est intéressant de pratiquer ce genre d'exercice dans les endroits où le FOG survient de façon courante, en milieu écologique par exemple. L'exercice à domicile par exemple aide à lutter contre la dépression, ou l'isolement, puisque qu'elle redonne un certain goût à l'effort en mettant la personne en confiance, chez elle, pour ressortir par la suite. Cependant, une étude a comparé les bienfaits de l'exercice entre un groupe effectuant un programme à domicile et un groupe en centre spécialisé. Il s'avère que le groupe à domicile présente de moins bons résultats. On peut interpréter cela par le manque de motivation. En effet, la personne s'exerçant chez elle doit être accompagnée d'un professionnel APA pour pousser l'exercice, et superviser son exécution. C'est également une source de motivation, rejoignant le pôle socio-affectif, indissociable du pôle cognitif et physique dans la prise en charge de patients parkinsoniens. Dans l'étude en question, rien ne prouve que les malades aient réalisé le programme correctement (King et al., 2015). Il est donc nécessaire d'être accompagné pour augmenter le bénéfice que peut apporter l'activité physique, lorsqu'elle est réalisée au domicile.

Les activités comme la relaxation, la gym douce type kinomichi ou encore le tai chi sont recommandables dans la maladie de parkinson. Ces activités permettent une baisse de la

rigidité musculaire, élément favorisant l'apparition de FOG. Elles travaillent sur les amplitudes de mouvement et la perception du corps dans l'espace. On touche par ce genre d'activité la représentation interne du soi, qui est parfois erronée à cause de la maladie. Comme nous l'avons déjà précisé, les malades font des mouvements qu'ils perçoivent comme grands, parfois même en amplitude maximale, alors qu'en réalité les mouvements exécutés ne le sont pas. Il y a une altération au niveau somato-sensoriel par un déficit des informations kinesthésiques (King & Horak, 2009).

Il est également important de travailler sur des ateliers de posture et d'équilibre pour favoriser le développement des informations proprioceptives, qui vont aider le freezeur à réhabiliter son pattern de marche et lutter contre le risque de chute. La posture peut aussi être rapprochée du freezing. La tendance qu'ont les malades à s'enrouler vers l'avant provient d'un manque de tonus musculaire des muscles dorsaux profonds, érecteurs du rachis, qui sont aussi impliqués dans les grands mouvements d'ouverture. Ce défaut postural entraîne un déplacement du centre de pression qui peut jouer un rôle dans l'apparition de FOG, d'où l'importance de travailler sur les APAs par les différents exercices de transfert de poids. Il est donc conseillé pour les patients parkinsoniens de faire du renforcement musculaire au niveau dorsal, qu'ils soient freezeurs ou non (Paillard et al., 2015). Les étirements et la relaxation aident à lutter contre les rétractions musculaires et peuvent aussi être intégrés dans les programmes APA. Cependant, les problèmes de rigidité sont liés à un dérèglement du tonus musculaire par le déficit dopaminergique, et une désorganisation des programmes moteurs. Il faut absolument intégrer du mouvement, par le biais d'activités physiques adaptées, dans le traitement du parkinsonien, et non plus se reposer uniquement sur les médicaments.

La prise en charge du patient parkinsonien freezeur en activité physique adaptée doit donc regrouper plusieurs points. Il doit y avoir une dominante aérobie, à laquelle s'ajoute du travail cognitif (DT). Il faut intégrer dans les programmes APA, en complément du travail aérobie, des exercices de posture/équilibre, de renforcement musculaire ciblé, d'activité axée sur l'amplitude du mouvement et sa représentation interne, en intégrant différents feedback, et surtout sur le développement de nouvelles stratégies d'auto-indiçage pour se débloquent seul des épisodes de FOG.

Le but de cette étude est de tester les effets d'un programme d'activités physiques spécifique au freezing, à domicile, en se basant sur les recommandations de la littérature actuelle concernant la maladie de Parkinson. Notre étude met en avant des modalités de pratique bien particulières, qui ne sont pas encore instaurées dans les programmes rééducatifs appliqués par

les professionnels travaillant dans les centres spécialisés. Nous souhaitons mettre en avant l'intérêt d'innover dans les modes de prise en charge APA, en modulant le contenu des séances pour qu'il réponde de manière plus spécifique aux besoins des patients freezeurs. Nous nous positionnons en tant qu'étude pilote, afin de construire une base sur laquelle s'appuyer pour construire d'autres études sur le sujet, avec de plus grandes cohortes, qu'il faudra comparer à un programme de rééducation classique. La thérapie par le mouvement amène de nombreux bénéfices que nous tentons de mettre en évidence dans cette étude. Nous souhaitons également montrer l'intérêt d'une prise en charge à domicile, pour un patient en situation d'isolement social. Nous aborderons donc un travail basé sur les trois dominantes indissociables dans la maladie de Parkinson, à savoir le pôle moteur, le pôle cognitif, et le pôle socio-affectif. L'objectif est de redonner une mobilité à la personne, en supprimant le plus possible les épisodes de FOG, afin qu'elle puisse ressortir de chez elle, reprendre ses activités habituelles et ceci en parfaite autonomie. Combattre le FOG pour rompre l'isolement représente notre principal objectif dans cette étude.

Nous avançons l'idée qu'un entraînement APA spécifique au FOG va permettre à la personne de retrouver une motricité correcte, non plus par compensation des troubles liés à la maladie mais par une réorganisation des circuits neuronaux et une reprogrammation des schémas moteurs. Deuxièmement, nous pensons que ce progrès dans les composantes motrices s'accompagne d'améliorations cognitives, aidant à supprimer les épisodes de FOG.

Notre première hypothèse est la suivante, un travail aérobie + DT, couplé à des exercices spécifiques FOG permet de limiter l'apparition d'épisodes de freezing. La seconde est que la personne pourra, grâce à ce programme, ressortir de chez elle en autonomie.

II. METHODOLOGIE

II.1. Population

Notre protocole expérimental se base sur une étude de cas unique. Le sujet est une femme âgée de 73 ans. Le sujet habite seul dans un appartement situé au 3eme étage d'un immeuble, avec ascenseur. Cette personne est déjà allée plusieurs fois en séjour dans des centres de rééducation, sans que les progrès persistent dans le temps. Elle bénéficie des services d'une orthophoniste à domicile. Et d'une auxiliaire de vie pour les tâches ménagères. Le sujet ne présente pas dépendance à l'exception de ses déplacements, qui sont limités et gênés par le FOG. Il y a un facteur limitant dans la faculté de marche qui est un varum du

genou droit à des suites de gonarthrose. Cette personne n'est pas sortie de chez elle seule depuis 3 ans environ. Ses sorties sont systématiquement accompagnées par une tierce personne, et nécessitent une aide au niveau de la marche (appui au bras de l'aidant).

II.2. Protocole

Le sujet va participer à un programme d'entraînement spécifique au FOG, d'une durée de deux mois, à raison de 4 séances par semaine. Deux séances par semaines sont réalisées en présence d'un professionnel APA, et deux autres en autonomie. Cette période d'entraînement est précédée d'un bilan initial, composé de différents tests et évaluations. Ce même bilan sera effectué à la fin des deux mois d'entraînement pour évaluer les progrès et mesurer l'évolution de la patiente. Les bilans et les séances d'entraînement sont réalisés au domicile de la personne, en milieu écologique.

Bilans pré et post période d'entraînement :

Les tests qui composent les bilans pré et post période d'entraînement sont les suivants. Nous utilisons un premier questionnaire relatif à la qualité de vie, spécifique à la maladie de Parkinson : le PDQ-39. Plus son score est élevé, plus la qualité de vie est impactée (cf annexes). Les scores par item vont de 0 (jamais) à 4 (toujours). Ce test comporte 39 questions réparties en 8 domaines (Mobilité, Activités de la vie quotidienne, Bien être affectif, Gêne psychologique, Soutien social, Troubles cognitifs, Communication, Inconfort physique). Puis un deuxième questionnaire relatif au freezing : le FOG-Q (uniquement l'appendix B, cf annexes). Les scores par item vont également de 0 à 4 (voir critères en annexes), plus le score est élevé, plus le freezing est sévère. L'appendix B comporte 6 questions.

4 tests physiques sont également intégrés dans les bilans. Un Time Up and Go test, un test de marche sur 7m allé, + demi-tour + 7m retour, et enfin deux tests posturaux statiques de 30sec, le premier les yeux ouverts, le second les yeux fermés. Précisons que la personne est placée debout sur un sol dur, pieds écartés au niveau de la largeur des épaules, tête droite. La position est tenue pendant 30sec. Ces critères sont identiques aux deux conditions. L'ensemble des performances aux tests physiques est enregistré par capteurs de mouvements. Une évaluation des fonctions exécutives a été réalisée par un neuropsychologue avant la période de prise en charge APA, et n'a pas soulevé de problèmes particuliers.

La période d'entraînement :

Les séances en compagnie du professionnel APA sont décomposées en deux grandes parties. Une première partie de séance axée sur du training aérobie + cognitif avec DT. Le travail aérobie s'effectue sur vélo d'appartement, nous fixons une tablette tactile sur le cadran du vélo pour la réalisation de jeux cognitifs tout en pédalant, afin de mettre le sujet en situation de DT. Nous évaluons une fréquence de pédalage confortable spontanée lors du premier bilan, et nous travaillerons à 105% de cette fréquence lors des premières séances du programme, puis 110%, pour finir à 120% de cette fréquence de pédalage à la fin des deux mois d'entraînement. Nous commençons par 15min de vélo au début du programme, et augmentons la durée d'exercice au fur et à mesure des séances pour terminer à 35min d'effort aérobie à la fin du programme. Le travail cognitif est réalisé en DT toutes les 3 à 5min pendant 2min. le but étant de maintenir la fréquence de pédalage imposée tout en réalisant le travail cognitif. Les périodes d'efforts peuvent parfois être réalisées en deux sessions (30min en 2x15min par exemple), le rythme cardiaque est surveillé en permanence. Précisons que c'est la vélocité (fréquence de pédalage en tours/min) qui nous intéresse, et non pas la résistance qu'on met sur le vélo.

La seconde partie de la séance se compose d'un travail moteur axé essentiellement sur de l'intégration cognitivo-motrice. On travaille par exemple des passages de porte, des demi-tours autour d'une chaise avec un espace restreint, ou encore des parcours moteurs avec obstacles. Nous intégrons également quelques exercices de renforcement musculaire ciblés (quadriceps et psoas iliaque notamment, favorisant l'initiation de la marche), sous forme de séries à poids de corps. Des exercices de posture/équilibre et du travail sur les transferts de poids et APAs sont également programmés dans les séances.

Lors des séances en autonomie, le sujet ne fait que du travail aérobie, pendant un temps donné, à une intensité et une fréquence définie avec le professionnel APA lors de la séance précédente. La personne gère son effort en fonction de son état, sa fatigue. La période d'effort varie entre 15 à 30min selon les journées (plutôt 30min en fin de protocole). Le suivi des séances en autonomie se fait par l'intermédiaire d'un carnet de bord.

II.3. Matériel

Pour le déroulement du programme nous utilisons un vélo droit d'appartement KETTLER©, une tablette tactile Ipad APPLE©, du matériel léger de type plots, lattes, step, matériel proprioceptif, ou encore sacs lestés. Les performances sur les tests sont enregistrées

par le système Mobility Lab by APDM©, installé sur tablette MICROSOFT©, qui fournit des mesures objectives portables fiables, de l'équilibre et de la marche qui sont relatifs à la maladie de Parkinson. Ces mesures objectives sont sensibles à tous les signes moteurs parkinsoniens (tels que la bradykinésie, la rigidité et les tremblements). Ces capteurs sont donc spécifiques à la maladie de Parkinson.

II.4. Traitements descriptifs des données

Ce protocole se porte sur une étude de cas unique, que l'on compare à lui-même sur des données recueillies avant et après une période d'entraînement spécifique au FOG. C'est un traitement descriptif qui a pour but de montrer d'éventuels bénéfices sur un cas isolé, pour par la suite montrer l'intérêt d'une étude sur la même thématique, avec des cohortes beaucoup plus grosses. Il s'agira d'évaluer les bénéfices apportés par ce programme spécifique, comparé à un programme de rééducation classique. Cette étude pilote compare les données enregistrées par le logiciel Mobility Lab by APDM, sur des tests de marche et d'équilibre. Nous recueillons et comparons également les résultats des questionnaires. Le traitement des données repose donc sur une comparaison descriptive pré et post entraînement.

II.5. Résultats

II.5.1. Pré-test

Nous présentons dans un premier temps les résultats obtenus lors des questionnaires effectués avant la période d'entraînement. Nous commençons avec le PDQ-39. Le sujet obtient un score de 96 / 156, seules les catégories des activités de la vie quotidienne et du soutien social présentent un faible score, les autres catégories étant bien plus fortement impactées. Au niveau de l'appendix B du FOG-Q, le sujet présente un score de 19 / 24. Ce score prouve que le niveau de freezing est extrêmement élevé chez cette patiente, elle rencontre des épisodes de FOG tous les jours, plusieurs fois par jour. Ces deux questionnaires sont disponibles en annexes avec les scores du sujet.

Nous présentons ensuite les résultats obtenus sur les tests physiques.

La figure 6 illustre les oscillations du centre de pression du sujet testé. La zone grisée représente la zone idéale d'oscillation d'une personne saine du même âge. Les lignes bleues représentent la surface moyenne d'oscillation du sujet testé. L'axe des ordonnées représente

l'axe antéropostérieur, l'axe des abscisses représente l'axe frontal. Se référer aux annexes pour les valeurs chiffrées (Table 1). La figure 7 représente les résultats du test en condition yeux fermés. Se référer aux annexes pour le détail des valeurs chiffrées (Table 2).

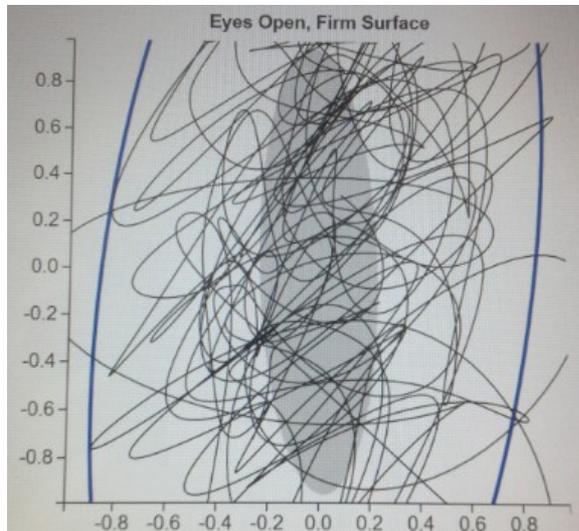


Figure 6 : test postural statique (yeux ouverts).

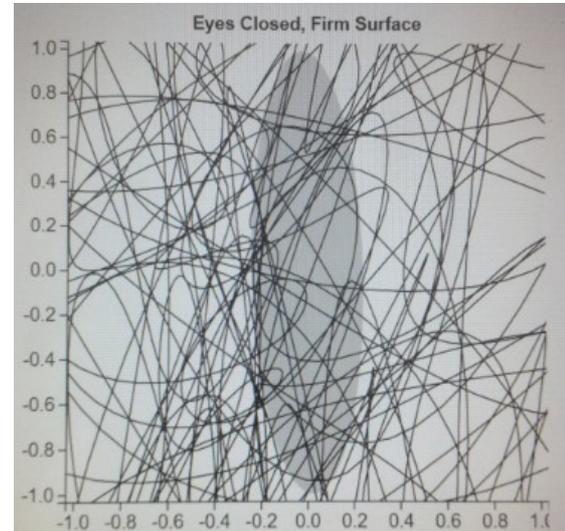


Figure 7 : test postural statique (yeux fermés).

Dans les deux conditions, nous ne porterons pas d'importance à la zone grisée puisque nous comparons les scores pré et post période d'entraînement. Nous sommes sur une étude de cas unique qu'on compare à lui-même. Nous remarquons comme principaux résultats que l'aire de balancement (sway area) est extrêmement dense en condition yeux fermés.

Le Time Up and Go test a été difficile à réaliser lors du test initial (Table 3, cf annexes), en raison d'un gros épisode de FOG lors du lever de chaise, qui a énormément contraint l'initiation du pas. Il y a une absence de données lors du « Sit to Stand » et du « Stand to Sit » parce que le FOG a contraint l'enregistrement. Pour s'asseoir, le sujet a effectué des mouvements saccadés, en plusieurs étapes, d'où l'absence de donnée également. Le test a duré 49.3 secondes, ce qui souligne l'importance de l'épisode de freezing, qui a été de longue durée. Il y a eu également du freezing lors du demi-tour, qui s'est réalisé en plusieurs étapes, d'où le faible angle (88° pour un idéal de 180°).

Les résultats du test de marche sur 7m aller-retour sont présentés en Table 4 (cf annexes). Les données pour les membres inférieurs sont répertoriées soit de façon unilatérale, soit bilatérale (en dissociant pied droit et pied gauche). On retrouve également des données relatives aux membres supérieurs, ou encore au tronc (ceinture lombaire et ceinture scapulaire). Le comparatif pré et post test est disponible en section suivante.

II.5.2. Post-test

Les mêmes tests ont donc été réalisés à la suite des deux mois d'entraînement, afin de pouvoir comparer les performances du sujet. Pour les questionnaires, le score obtenu au PDQ-39 est passé de 96/156 à 70/156. Les progrès sont notamment représentés dans les domaines de la mobilité, du bien être affectif, et du gêne psychologique (cf annexes). Le score du FOG-Q est également meilleur avec 15/24 pour 19/24 en pré test. On constate pour ce questionnaire une globale amélioration au niveau de la durée des épisodes de freezing. De plus, lors du test postural en condition yeux ouverts (Figure 8), la surface d'oscillation est très largement réduite, (valeur chiffrées en annexes, cf table 5), ce qui souligne les progrès du sujet au niveau de l'équilibre statique, la période d'entraînement aurait donc permis de diminuer les oscillations posturales. Cependant, il n'y a pas de différence flagrante entre le pré test et le post test dans la condition yeux fermés (Figure 9). Les valeurs chiffrées des tests posturaux du bilan final sont disponibles en annexes (Table 5 pour la condition yeux ouverts, Table 6 pour la condition yeux fermés).

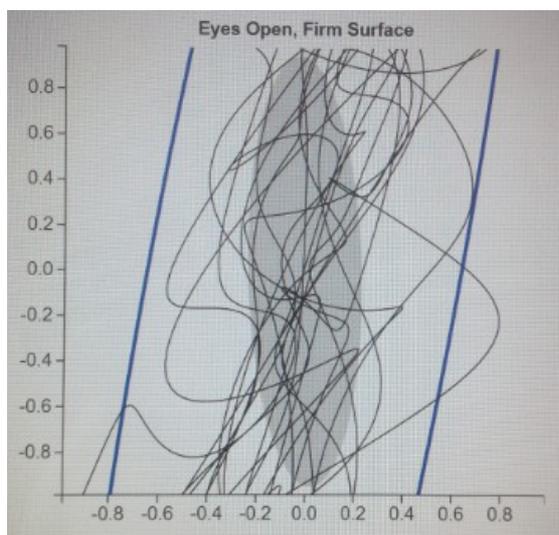


Figure 8 : test postural statique (yeux ouverts).

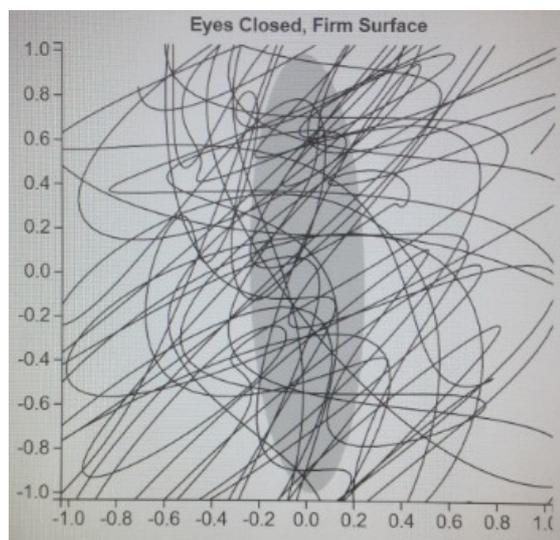


Figure 9 : test postural statique (yeux fermés).

Concernant le Time Up and Go test, l'enregistrement a pu être réalisé dans son ensemble sans soucis particulier, grâce à l'absence de FOG. On constate que le test s'est réalisé beaucoup plus rapidement, en 22.2sec, et que le demi-tour est mieux maîtrisé, avec un angle qui approche les 180° souhaités, et une vitesse qui a augmenté de 35.5% (cf annexes, Table 7). Le problème principal résulte du lever de chaise, qui est difficile. La personne pousse

énormément sur ses bras, ne bascule pas assez son buste vers l'avant, d'où le faible angle d'inclinaison lors du « Sit to Stand ». Ce phénomène peut être lié à un déficit musculaire au niveau des quadriceps essentiellement.

Au niveau du test de 7m aller-retour, on peut mettre en avant plusieurs choses. Dans un premier temps, on remarque des progrès au niveau de la cadence de marche, avec une moyenne de 115 pas/min en pré test qui augmente à 128 pas/min en post test. La vitesse de marche a donc augmenté (+26.9%). Au niveau des valeurs dissociant le pied droit et le pied gauche, on constate une meilleure symétrie générale entre les deux pieds. Cependant, les résultats mettent en avant une amélioration importante de l'angle d'attaque du pied (+ 140.6% pied gauche et +82.3% pied droit). Avant l'entraînement la personne marchait en trainant les pieds, et attaquait le pas avec un pied à plat, rasant le sol. Enfin, on remarque également une amélioration de la longueur des foulées, avec en moyenne des pas de 0.684m (pied gauche) et 0.690m (pied droit) en pré test qui passent à 0.780 (pied gauche) et 0.784 (pied droit). Notons que la taille du pas est symétrique d'un pied à l'autre. Au niveau des membres supérieurs, la personne s'aide beaucoup du balancement des bras pour rythmer sa marche, que ce soit avant ou après le programme d'entraînement, même si les résultats montrent une baisse de vélocité des membres supérieurs après l'entraînement, ce qui peut s'expliquer par les progrès au niveau des membres inférieurs. En effet, balancer fortement ses bras est une stratégie compensatoire au FOG, aidant à lutter contre les troubles de la marche. Le sujet présente donc un moins grand besoin de compenser suite à l'entraînement. Les résultats indiquent également une moins grande amplitude de balancement des épaules et du tronc (plan sagittal et frontal). Ces résultats sont en lien avec la baisse du balancement des bras également (-32.1% à gauche, -36.8% à droite). Les données chiffrées sont disponibles en annexes (Table 8).

II.6. Discussion

Dans cette étude, l'objectif est de tester l'effet d'un programme d'activités physiques adaptées, spécifique au patient parkinsonien freezeur. En nous basant sur les dernières avancées scientifiques relatives à la maladie de Parkinson et en particulier au FOG, nous avons proposé une modélisation de séances avec des exercices spécifiques au FOG. Le contenu du programme est innovant et a montré plusieurs bénéfices après avoir été testé pendant 2 mois. Le travail aérobie auquel on ajoute de la DT, couplé à des exercices d'intégration sensori-motrice, de renforcement musculaire, et de proprioception a très fortement impacté la mobilité de la personne. En effet, après les deux mois d'entraînement, le

sujet parvient à se débloquent seul des épisodes de FOG se manifestant lors de l'initiation du pas, grâce aux différentes stratégies que nous avons abordé et travaillé pendant le programme. Ceci suggère que la personne a réussi à développer une auto-stratégie d'indigage afin d'initier sa marche. Elle n'est donc plus dépendante d'un indice externe et peut initier le premier pas en parfaite autonomie. Ce bénéfice est lié aux progrès réalisés dans les transferts de poids sollicitant les APAs, dans les intégrations proprioceptives travaillées lors des exercices de posture et d'équilibre et au travail de renforcement musculaire des membres inférieurs. En parallèle de cette maîtrise de l'épisode de FOG à l'initiation de la marche, le sujet présente un meilleur pattern de marche général, avec une amélioration au niveau de la vitesse de marche et de l'amplitude du pas. On note également un meilleur angle d'attaque au niveau du talon. Les progrès réalisés sur les tests posturaux peuvent également expliquer la meilleure stabilité lors de la marche, cependant nous n'avons pas démontré de lien entre équilibre statique et équilibre dynamique à la marche.

Concernant maintenant les épisodes de FOG lors de la marche, causés par le déficit cognitif et le déficit d'intégration de l'information visuo-spatiale, des bénéfices ont également été apportés par le programme. A la suite des deux mois d'entraînement, la personne ne freeze plus lors du passage des portes, ou des passages étroits. Elle est beaucoup moins sensible aux perturbations liées à l'effort attentionnel. Par conséquent, le sujet peut tenir une conversation tout en marchant, répondre à des questions ou encore compter. Il peut croiser quelqu'un, ou encore rentrer dans un ascenseur sans que le freezing se déclenche. La personne a donc augmenté ses capacités d'intégration sensori-motrice en jouant sur sa réserve d'intégration d'informations cognitives pendant l'exécution d'une tâche motrice. Le travail effectué en compagnie du professionnel APA a également permis une reprogrammation de certains schémas moteurs. Le sujet effectue des pas plus grands à l'approche de l'obstacle ce qui l'empêche de passer en dessous du seuil d'amplitude critique qui va déclencher le freezing. Ces bénéfices sont liés aux exercices en DT, et aux contenus spécifiques sur l'intégration visuo-spatiale. D'une manière plus générale, le travail aérobie soutenu a permis une stimulation dopaminergique, qui a forcément influencé les performances motrices du sujet sur l'ensemble des tâches proposées lors du programme.

Lors des dernières séances du programme, grâce à l'augmentation des capacités de marche et de maîtrise du FOG, la personne a pu ressortir de chez elle, d'abord dans l'immeuble, puis en extérieur, sans aucune aide humaine. Le sujet était sous la surveillance du professionnel APA mais devait agir en parfaite autonomie. Le sujet a réalisé une marche en extérieur de 25min, avec quelques épisodes de FOG dans les premières minutes, dont le sujet a su faire abstraction

par la suite. Cela faisait 3 ans environ que la personne n'était pas sortie de chez elle sans l'aide d'une tierce personne, avec autant de facilité pour marcher. L'objectif principal est atteint pour le sujet unique testé. Les hypothèses sont également vérifiées, mais il faut cependant rester prudent sur les conclusions, car les résultats sont encourageants, mais ne s'appliquent que pour une seule personne. C'est une limite du cas unique comparé à lui-même. Il faudrait pouvoir tester ce protocole sur une population plus grande. Par ailleurs, nous pensons que le domaine cognitif a pu être stimulé lors des exercices en DT, et d'intégration visuo-spatiale, cependant, aucun test n'a été effectué pour évaluer les bénéfices. Nous pouvons tout de même avancer l'idée que la maîtrise du FOG est corrélée à des progrès cognitifs. Le pôle socio-affectif a été stimulé par l'objectif de pouvoir ressortir en autonomie. La présence du professionnel APA a également joué un rôle dans l'aspect motivationnel, et la qualité du suivi. Les dominantes motrices, cognitives, et socio-affectives ont donc été travaillées de manière croisée et simultanée. Nous pensons ainsi qu'un programme impactant ces trois dimensions conduit à de plus gros bénéfices. La qualité de vie du participant a pu être améliorée selon les résultats obtenus avec le PDQ-39.

Nous avançons tout de même quelques limites sur ce protocole. Les effets ont été prouvés pour le participant à cette étude, mais il faudrait tester plusieurs patients freezeurs sur ce même protocole pour tirer des conclusions plus poussées. Nous nous positionnons comme étude pilote car aucun travail de la sorte (travail plurimodal, à domicile, avec un contenu spécifique visant la maîtrise du freezing) n'a encore été réalisé pour étudier l'impact sur le FOG. Les performances et les bénéfices peuvent être variables d'un sujet à l'autre, d'où la nécessité de reproduire ce protocole dans de futures études, avec de plus grosses cohortes, en comparant l'impact de ce programme spécifique par rapport à un programme de rééducation classique. De plus, l'état de fatigue et les heures de prise de traitement peuvent conditionner l'état du sujet, et donc ses performances, qui peuvent être différentes d'un jour à l'autre, ou d'une semaine à l'autre. Il faut réfléchir aux heures auxquelles programmer les séances en fonction de l'état de la personne.

CONCLUSION

Les résultats de cette étude de cas unique mettent en avant les bénéfices apportés par un programme d'activités physiques adaptées. Le contenu du programme reprend des éléments fondamentaux, issus des dernières recherches scientifiques. Cette étude propose donc une modélisation spécifique des séances pour combattre la manifestation de FOG. Le sujet semble avoir amélioré ses capacités d'intégration sensorimotrices, et ses fonctions motrices grâce à la pratique des activités présentes dans le programme. L'amélioration des fonctions cognitives n'a pas été évaluée, mais l'amélioration des performances motrices pourrait être liée à des progrès cognitifs. Suite à cette période d'entraînement de deux mois, la personne a pu ressortir de chez elle sans l'aide d'une tierce personne. Il nous paraît important de préciser que l'entraînement est à poursuivre en autonomie pour conserver les bénéfices apportés, ou progresser encore davantage. L'objectif à long terme étant que la personne puisse reprendre ses activités habituelles, ses loisirs, pour entrer de nouveau dans une dynamique sociale, impactant positivement sa qualité de vie.

Cependant, nous posons la limite du cas unique. Les résultats sont très encourageants pour le sujet testé. Il reste à prouver que ces résultats sont reproductibles à plus grande échelle. De plus, il faudra dans de futures études comparer les effets de ce programme spécifique avec un programme rééducatif classique pour tirer de réelles conclusions.

BIBLIOGRAPHIE

Avanzino, L., Gueugneau, N., Bisio, A., Ruggeri, P., Papaxanthis, C., & Bove, M. (2015). Motor cortical plasticity induced by motor learning through mental practice. *Frontiers in behavioural neuroscience*. 9(105), 1-10.

Beck, E.N., Martens, K.A.E., & Almeida, Q.J. (2015). Freezing of gait in Parkinson's disease : an overload problem ?. *Plos one*. 10(12), 1-28.

Benoit, C.E., Dalla Bella, S., Farrugia, N., Obrig, H., Mainka, S., & Kotz, S.A. (2014). Musically cued gait training improves both perceptual and motor timing in Parkinson's disease. *Frontiers in Human neuroscience*, 8(494), 1-11.

Bissett, P.G., Logan, G.D., Van Wouwe, N.C., Tolleson, C.M., Phibbs, F.T., Claassen, D.O., & Wylie, S.A. (2015). Generalized motor inhibitory deficit in Parkinson's disease patients who freeze. *Journal of neural transmission*. 122, 1693-1701.

Ble, A., Volpato, S., Zuliani, G., Guralnik, J.M., Bandinelli, S., Lauretani, F., Bartali, B., Maraldi, C., Fellin, R., & Ferrucci, L. (2005). Executive function correlates with walking speed in older persons : the inchianti study. *Journal of the American geriatrics society*. 53(3), 410-415.

Bostan, A.C., Dum, R.P., & Strick, P.L. (2010) The basal ganglia communicate with the cerebellum. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 107, 8452-8456.

Butler, A.J., & Wolf, S.L. (2007). Putting the brain on the map: use of transcranial magnetic stimulation to access and induce cortical plasticity of upper-extremity movement. *Physical therapy*. 87, 719-736.

Cohen, R.G., Klein, K.A., Nomura, M., Fleming, M., Mancini, M., Giladi, N., Nutt, G.J., & Horak, F.B. (2014). Inhibition, executive functions, and freezing of gait. *Journal of Parkinson's Disease*. 4, 111-122.

Dutra, M.F., Jaeger, M., Ilha, J., Kalil-Gaspar, P.I., Marcuzzo, S., & Achaval, M. (2012). Exercise improves motor deficits and alters striatal GFAP expression in a 6-OHDA-induced rat model of Parkinson's disease. *Neurological Sciences*. 33, 1137-1144.

Fasano, A., Herzog, J., Seifert, E., Stolze, E., Falk, D., Reese, R., Volkmann, J., & Deuschl, G. (2011). Modulation of gait coordination by subthalamic stimulation improves freezing of gait. *Movement Disorders*. 26(5), 844-851.

Fling, B.W., Cohen, R.G., Mancini, M., Nutt, G.J., Fair, D.A., & Horak, F.B. (2013). Asymmetric pedunculo-pontine network connectivity in parkinsonian patients with freezing of gait. *Brain*. 136, 2405-2418.

Fling, B.W., Cohen, R.G., Mancini, M., Carpenter, S.D., Fair, D.A., Nutt, G.J., & Horak, F.B. (2014). Functional reorganisation of the locomotor network in Parkinson patients with freezing of gait. *Plos one*. 9, 1-10.

Galvan, A., Devergnas, A., & Wichmann, T. (2015). Alterations in neuronal activity in basal ganglia-thalamocortical circuits in the parkinsonian state. *Frontiers in neuroanatomy*. 9(5), 1-21.

Giladi, N., Shabati, H., Simon, E.S., Biran, S., Tal, J., & Korczyn, A.D. (2000). Construction of freezing of gait questionnaire for patients with Parkinsonism. *Parkinsonism and related disorders*. 6, 165-170.

Hackney, M.E., Lee, H.L., Battisto, J., Crosson, B., & McGregor, K.M. (2015). Context-dependant neural activation: internally and externally guided rhythmic lower limb movement in individuals with and without neurodegenerative disease. *Frontiers in Neurology*. 6(251), 1-16.

Heremans, E., Nieuwboer, A., Spildooren, J., Vandenbossche, J., Deroost, N., Soetens, E., Kerckhofs, E., & Vercruyse, S. (2013). Cognitive aspects of freezing of gait in Parkinson's disease: a challenge for rehabilitation. *Journal of neural transmission*. 120(4), 543-557.

Ikemoto, S., Yang, C., & Tan, A. (2015). Basal ganglia circuit loops, dopamine and motivation: a review and enquiry. *Behavioural Brain Research*. 290, 17-31.

INSERM, dossier de presse du 1er Avril 2008.
(www.inserm.fr/content/download/1340/12477/.../01avril2008_activite_physique.pdf)

Jacobs, J.V., Nutt, G.J., Carlson-Kuhta, P., Stephens, M., & Horak, F.B. (2009). Knee trembling during freezing of gait represents multiple anticipatory postural adjustments. *Experimental neurology*. 215(2), 334-341.

Killane, I., Fearon, C., Newman, L., McDonnell, C., Waechter S.M., Sons, C., Lynch, T., & Reilly R.B. (2015). Dual motor-cognitive virtual reality training impacts dual-task performance in freezing of gait. *Journal of biomedical and health informatic*. 1-7.

King, L.A., & Horak, F.B. (2009). Delaying mobility disability in people with Parkinson disease using a sensorimotor agility exercise program. *Physical Therapy*. 87(4), 384-393.

King, L.A., Wilhelm, J., Chen, Y., Blehm, R., Nutt, G.J., Chen, Z., Serdar, A., & Horak, F.B. (2015). Effects of group, individual, and home exercise in persons with Parkinson disease: a randomized clinical trial. *Journal of neurologic physical therapy*. 39, 1-9.

Kishore, A., Meunier, S., & Popa, T. (2014). Cerebellar influence on motor cortex plasticity : behavioral implications for Parkinson's disease. *Frontiers in neurology*. 5(68), 1-8.

Lau, Y.S., Patki, G., Das-Panja, K., Le, W.D., & Ahmad, S.O. (2011). Neuroprotective effects and mechanisms of exercise in a chronic mouse model of Parkinson's disease with moderate neurodegeneration. *European Journal of Neuroscience*. 33(7), 1264-1274.

- Lenka, A., Naduthota, R.M., Jha, M., Panda, R., Prajapati, A., Jhunjhunwala, K., Saini, J., Yadav, R., Bharath, R.D., & Pal, P.K. (2016). Freezing of gait in Parkinson's disease is associated with altered functional brain connectivity. *Parkinsonism and related disorders*. 1-7.
- Lewis, S.J.G., & Shine, J.M. (2014). The next step: a common neural mechanism for freezing of gait. *The neuroscientist*. 1-11.
- Mohammadi, F., Bruijn, S.M., Vervoort, G., Van Wegen, E.E., Kwakkel, G., Verschueren, S., & Nieuwboer, A. (2014). Motor switching and motor adaptation deficits contribute to freezing of gait in Parkinson's disease. *Neurorehabilitation and neural repair*. 1-11
- Nieuwboer, A. & Giladi, N. (2013). Characterizing freezing of gait in Parkinson's disease: models of an episodic phenomenon. *Movement disorders*. 28(11), 1509-1519.
- Nutt, G.J., Bloem, B.R., Giladi, N., Hallett, M., Horak, F.B., & Nieuwboer, A. (2011). Freezing of gait: moving forward on a mysterious clinical phenomenon. *The lancet neurology*, 10, 734-744.
- Ogih, O., Eisenstein, A., Kwasny, M., & Simuni, T. (2014). Back to the basics: regular exercise matters in Parkinson's disease: Results from the National Parkinson Foundation QII Registry study. *Parkinsonism and related disorders*. 1-5.
- Paillard, Y., Rolland, v., & De Souto Barreto, P. (2015). Protective Effects of Physical Exercise in Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease: A Narrative Review. *Journal of clinical neurology*. 11(3), 212-219.
- Petzing, G.M., Fisher, B.E., McEwen, S., Beeler, J.A., Walsh, J.P., & Jakowec M.W. (2013). Exercise-enhanced neuroplasticity targeting motor and cognitive circuitry in Parkinson's disease. *Lancet Neurology*. 12, 716-726.
- Pieruccini-Faria, F., Jones, J.A., & Almeida, Q.J. (2016). Insight into dopamine-dependent planning deficits in Parkinson's disease : a sharing of cognitive and sensory resources. *Neuroscience*. 318, 219-229.
- Plotnik, M., Shema, S., Dorfman, M., Gazit, E., Brozgol, M., Giladi, N., & Hausdorff, J.M. (2014). A motor learning-based intervention to ameliorate freezing of gait in subjects with Parkinson's Disease. *Journal of neurology*. 1-11.
- Proville, R.D., Spolidoro, M., Guyon, N., Dugué, G.P., Selimi, F., Isope, P., Popa, D., & Léna, C. (2014). Cerebellum involvement in cortical sensorimotor circuits for the control of voluntary movements. *Nature neuroscience*. 1-7
- Ricciardi, L., Bloem, B.R., Snijders, A.H., Daniele, A., Quaranta, D., Bentivoglio, A.R., & Fasano, A. (2014). Freezing of gait in Parkinson's disease: The paradoxical interplay between gait and cognition. *Parkinsonism and related disorders*. 20, 824-829.
- Shine, J.M., Naismith, S.L., & Lewis, S.J.C. (2011). The pathophysiological mechanisms underlying freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of clinical neuroscience*. 18, 1154-1157.

Speelman, A.D., Van de Warrenburg, B.P., Van Nimwegen, M., Petzinger, G.M., Munneke, M., & Bloem B.R. How might physical activity benefit patients with Parkinson disease? (2011). *Nature Reviews Neurology*. 7, 528-534.

Stuart, S., Lord, S., Hill, E., Rochester, L. (2016). Gait in Parkinson's disease: a visuo-cognitive challenge. *Neuroscience & Biobehavioural Reviews*. 1-41.

Thacker, E.L., Chen, H., Patel, A.V., McCollough, M.L., Calle, E.E., Thun, M.J., Schwarzschild, M.A., & Ascherio, A. (2008). Recreational physical activity and risk of Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 23, 69-74.

Tuon, T., Valvassori, S.S., Dal Pont, G.C., Paganini, C.S., Pozzi, B.G., Luciano, T.F., Souza, P.S., Quevedo, J., Souza, C.T., & Pinho, R.A. (2014). Physical training prevents depressive symptoms and a decrease in brain-derived neurotrophic factor in Parkinson's disease. *Brain research bulletin*. 108? 106-112.

Udupa, K., & Chen, R. (2013). Motor cortical plasticity in Parkinson's disease. *Frontiers in neurology*. 4(128), 1-12.

Vercruyse, S., Devos, H., Munks, L., Spildooren, J., Vandenbossche, J., Vandenberghe, W., Nieuwboer, A., & Heremans, E. (2012). Explaining freezing of gait in Parkinson's disease: motor and cognitive determinants. *Movement Disorders*. 1-7.

Vercruyse, S., Spildooren, J., Heremans, E., Vandenbossche, J., Levin, O., Wenderoth, N., Swinnen, S.P., Janssens, L., Vandenberghe, W., & Nieuwboer, A. (2012). Freezing in Parkinson's disease: a spatiotemporal motor disorder beyond gait. *Movement Disorders*. 27(10), 254-263.

Walton, C.C., Shine, J.M., Mowszowski, L., Naismith, S.L., & Lewis, S.J.G. (2014). Freezing of gait in Parkinson's disease: current treatments and the potential role for cognitive training. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 1-12.

Wu, T., Hallett, M. (2013). The cerebellum in Parkinson's disease. *Brain*. 1-14.

Zigmond, M.J., Cameron, J.L., Hoffer, B.J., & Smeyne, R.J. (2012). Neurorestoration by physical exercise: moving forward. *Parkinsonism and Related Disorders*. 18(1), 147-150.

Zigmond, M.J., & Smeyne, R.J. (2014). Exercise: Is it a neuroprotective and if so, how does it work ?. *Parkinsonism and Related Disorders*. 20, 123-127.

ANNEXES

Questionnaire PDQ-39

En bleu les scores obtenus en pré test, en rouge ceux obtenus en post test

Veuillez cocher une case pour chaque réponse	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
1. Avez-vous eu des difficultés dans la pratique de vos loisirs ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. Avez-vous eu des difficultés à vous occuper de votre maison, par exemple : bricolage, ménage, cuisine ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. Avez-vous eu des difficultés à porter des sacs de provisions ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
4. Avez-vous eu des problèmes pour faire 1 km à pied ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
5. Avez-vous eu des problèmes pour faire 100 m à pied ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
6. Avez-vous eu des problèmes à vous déplacer chez vous, aussi aisément que vous l'auriez souhaité ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
7. Avez-vous eu des difficultés à vous déplacer dans les lieux publics ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
8. Avez-vous eu besoin de quelqu'un pour vous accompagner lors de vos sorties ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
9. Avez-vous eu peur ou vous êtes-vous senti(e) inquiet(e) à l'idée de tomber en public ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Veuillez cocher une case pour chaque réponse	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
10. Avez-vous été confiné(e) chez vous plus que vous ne l'auriez souhaité ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
11. Avez-vous eu des difficultés pour vous laver ?	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Avez-vous eu des difficultés pour vous habiller ?	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Avez-vous eu des problèmes pour boutonner vos vêtements ou pour lacer vos chaussures ?	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Avez-vous eu des problèmes pour écrire lisiblement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Avez-vous eu des difficultés pour couper la nourriture ?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Avez-vous eu des difficultés pour tenir un verre sans le renverser ?	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Vous êtes-vous senti(e) déprimé(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Vous êtes-vous senti(e) isolé(e) et seul(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
19. Vous êtes-vous senti(e) au bord des larmes ou avez-vous pleuré ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Avez-vous ressenti de la colère ou de l'amertume ?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Vous êtes-vous senti(e) anxieux(se) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Vous êtes-vous senti(e) inquiet(e) pour votre avenir ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Veuillez cocher une case pour chaque réponse	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
23. Avez-vous ressenti le besoin de dissimuler aux autres votre maladie de Parkinson ?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Avez-vous évité des situations où vous deviez manger ou boire en public ?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Vous êtes-vous senti(e) gêné(e) en public à cause de votre maladie de Parkinson ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Vous êtes-vous senti(e) inquiet(e) des réactions des autres à votre égard ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Avez-vous eu des problèmes dans vos relations avec vos proches ?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Avez-vous manqué du soutien, dont vous aviez besoin, de la part de votre époux(se) ou conjoint(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Avez-vous manqué du soutien dont vous aviez besoin, de la part de votre famille ou de vos amis proches ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Vous êtes-vous endormi(e) dans la journée de façon inattendue ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Avez-vous eu des problèmes de concentration, par exemple en lisant ou en regardant la télévision ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Avez-vous senti que votre mémoire était mauvaise ?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Avez-vous fait de mauvais rêves, ou eu des hallucinations ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Avez-vous eu des difficultés pour parler ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Veuillez cocher une case pour chaque réponse	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
35. Vous êtes-vous senti(e) incapable de communiquer normalement avec les autres ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Vous êtes-vous senti(e) ignoré(e) par les autres ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Avez-vous eu des crampes ou des spasmes musculaires douloureux ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Avez-vous eu mal ou avez-vous eu des douleurs dans les articulations ou dans le corps ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Avez-vous eu la sensation désagréable de chaud ou de froid ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Veuillez cocher une case pour chaque réponse	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
35. Vous êtes-vous senti(e) incapable de communiquer normalement avec les autres ?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Vous êtes-vous senti(e) ignoré(e) par les autres ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Avez-vous eu des crampes ou des spasmes musculaires douloureux ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Avez-vous eu mal ou avez-vous eu des douleurs dans les articulations ou dans le corps ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Avez-vous eu la sensation désagréable de chaud ou de froid ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

All answers, except in response to item 3, should be based on your experience over the last week. This questionnaire should be completed by the researcher after asking and demonstrating freezing phenomenon, if necessary.

1. *During your worst state – do you walk:*

- 0 Normally
- 1 Almost normally – somewhat slow
- 2 Slow but fully independent 4 3
- 3 Need assistance or walking aid
- 4 Unable to walk

2. *Are your gait difficulties affecting your daily activities and independence?*

- 0 Not at all
- 1 Mildly
- 2 Moderately 3 3
- 3 Severely
- 4 Unable to walk

3. *Do you feel that your feet get glued to the floor while walking, making a turn or when trying to initiate walking (freezing)?*

- 0 Never
- 1 Very rarely – about once a month
- 2 Rarely – about once a week 3 3
- 3 Often – about once a day
- 4 Always – whenever walking

4. *How long is your longest freezing episode?*

- 0 Never happened
- 1 1-2 s
- 2 3-10 s 3 2
- 3 11-30 s
- 4 Unable to walk for more than 30 s

5. *How long is your typical start hesitation episode (freezing when initiating the first step)?*

- 0 None
- 1 Takes longer than 1 s to start walking
- 2 Takes longer than 3 s to start walking 3 2
- 3 Takes longer than 10 s to start walking
- 4 Takes longer than 30 s to start walking

6. *How long is your typical turning hesitation (freezing when turning)?*

- 0 None
- 1 Resume turning in 1-2 s
- 2 Resume turning in 3-10 s 3 2
- 3 Resume turning in 11-30 s
- 4 Unable to resume turning for more than 30 s

Table 1 : Valeurs chiffrées du test postural statique yeux ouvert (pré-test)

Overview Metric Values		
Postural Sway - Angles		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:02
Duration(s)	—	32.8
Sway Area(m ²)	0.131 — 8.89	6.33
RMS Sway(°)	0.146 — 1.53	0.979
RMS Sway (Coronal)(°)	0.0382 — 0.377	0.385
RMS Sway (Sagittal)(°)	0.137 — 1.49	0.900
Postural Sway - Acceleration		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:02
5% Ellipse Sway Area(m ² /s ⁴)	0.00383 — 0.264	0.187
RMS Sway(m/s ²)	0.0251 — 0.265	0.188
RMS Sway (Coronal)(m/s ²)	0.00667 — 0.0649	0.0662
RMS Sway (Sagittal)(m/s ²)	0.0235 — 0.257	0.155
Centroidal Frequency(Hz)	0.495 — 1.65	1.43
Centroidal Frequency (Coronal)(Hz)	0.835 — 2.46	1.71
Centroidal Frequency (Sagittal)(Hz)	0.365 — 1.12	1.41
Frequency Dispersion(AD)	0.580 — 0.773	0.638
Frequency Dispersion (Coronal)(AD)	0.421 — 0.806	0.450
Frequency Dispersion (Sagittal)(AD)	0.562 — 0.793	0.604
Jerk(m ² /s ⁵)	0.159 — 5.84	16.1
Jerk (Coronal)(m ² /s ⁵)	0.114 — 3.54	13.2
Jerk (Sagittal)(m ² /s ⁵)	0.172 — 6.82	17.1
Mean Velocity(m/s)	0.0300 — 0.609	0.425
Mean Velocity (Coronal)(m/s)	0.00502 — 0.126	0.0472
Mean Velocity (Sagittal)(m/s)	0.0274 — 0.603	0.417
Path Length(m/s ²)	2.78 — 13.0	23.9
Path Length (Coronal)(m/s ²)	1.55 — 7.40	14.5
Path Length (Sagittal)(m/s ²)	1.91 — 9.78	16.6
Range(m/s ²)	0.125 — 1.21	0.912
Range (Coronal)(m/s ²)	0.0433 — 0.467	0.369
Range (Sagittal)(m/s ²)	0.116 — 1.15	0.834

Table 2 : Valeurs chiffré du test postural statique yeux fermés (pré-test)

Overview Metric Values		
Postural Sway - Angles		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:03
Duration(s)	—	33.2
Sway Area(m ²)	0.182 — 2.22	30.8
RMS Sway(°)	0.216 — 0.870	2.01
RMS Sway (Coronal)(°)	0.0378 — 0.309	0.948
RMS Sway (Sagittal)(°)	0.203 — 0.862	1.77
Postural Sway - Acceleration		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:03
5% Ellipse Sway Area(m ² /s ⁴)	0.00542 — 0.0662	0.892
RMS Sway(m/s ²)	0.0373 — 0.149	0.341
RMS Sway (Coronal)(m/s ²)	0.00651 — 0.0534	0.161
RMS Sway (Sagittal)(m/s ²)	0.0351 — 0.147	0.301
Centroidal Frequency(Hz)	0.624 — 1.62	1.80
Centroidal Frequency (Coronal)(Hz)	0.841 — 2.17	1.71
Centroidal Frequency (Sagittal)(Hz)	0.492 — 1.34	1.68
Frequency Dispersion(AD)	0.535 — 0.754	0.530
Frequency Dispersion (Coronal)(AD)	0.487 — 0.760	0.502
Frequency Dispersion (Sagittal)(AD)	0.524 — 0.790	0.600
Jerk(m ² /s ⁵)	0.373 — 5.86	166
Jerk (Coronal)(m ² /s ⁵)	0.0642 — 2.75	84.7
Jerk (Sagittal)(m ² /s ⁵)	0.391 — 7.05	228
Mean Velocity(m/s)	0.0425 — 0.453	0.408
Mean Velocity (Coronal)(m/s)	0.00531 — 0.142	0.104
Mean Velocity (Sagittal)(m/s)	0.0309 — 0.449	0.388
Path Length(m/s ²)	3.24 — 13.2	76.3
Path Length (Coronal)(m/s ²)	1.24 — 6.06	35.8
Path Length (Sagittal)(m/s ²)	2.60 — 10.4	60.3
Range(m/s ²)	0.189 — 0.746	1.97
Range (Coronal)(m/s ²)	0.0463 — 0.309	0.944
Range (Sagittal)(m/s ²)	0.172 — 0.739	1.72

Table 3 : Time Up and Go test (pré test)

Overview Metric Values		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:12
Duration(s)	7.87 — 21.2	49.3
Turns		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:12
Angle(°)	168 — 196	88.2
Duration(s)	1.16 — 3.44	1.80
Turn Velocity(°/s)	107 — 345	88.8
Sit to Stand		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:12
Duration(s)	0.648 — 2.80	--
Lean Angle(°)	13.6 — 75.8	--
Stand to Sit		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:12
Duration(s)	0.593 — 1.52	--
Lean Angle(°)	12.8 — 65.5	--

Table 4 : Test de marche 7m aller-retour (pré test)

Overview Metric Values		
Lower Limb		
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:14
Cadence(steps/min)	87.1 — 135	115
Gait Cycle Duration(s)	0.887 — 1.40	1.04
Gait Speed(m/s)	0.617 — 1.78	0.674
Double Support(%GCT)	10.1 — 31.5	21.8
Lower Limb		
BILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:14
Minimal Double Support(%GCT)	4.94 — 15.8	11.8 10.1
Foot Clearance(cm)	1.31 — 5.00	3.42 3.22
Lateral Step Variability(cm)	0.00 — 12.5	3.59 2.52
Circumduction(cm)	1.79 — 8.87	2.48 2.59
Foot Strike Angle(°)	12.2 — 39.1	3.76 2.07
Toe Off Angle(°)	23.4 — 46.8	23.2 19.5
Stance(%GCT)	55.2 — 65.9	61.0 62.1
Step Duration(s)	0.440 — 0.708	0.528 0.487
Stride Length(m)	0.769 — 1.81	0.684 0.690
Swing(%GCT)	34.5 — 45.0	39.0 37.9
Toe Out Angle(°)	-6.69 — 22.1	19.4 27.0
Upper Limb		
BILATERAL	NORMATIVE	2016-01-29 17:14
Arm Swing Velocity(°/s)	60.5 — 374	186 241
Arm Range of Motion(°)	7.09 — 86.4	57.0 57.5
Lumbar		
RANGE OF MOTION	NORMATIVE	2016-01-29 17:14
Coronal Range of Motion(°)	2.74 — 16.8	10.4
Sagittal Range of Motion(°)	2.69 — 13.9	4.22
Transverse Range of Motion(°)	3.80 — 22.6	10.4
Trunk		
RANGE OF MOTION	NORMATIVE	2016-01-29 17:14
Coronal Range of Motion(°)	1.79 — 13.5	3.43
Sagittal Range of Motion(°)	2.09 — 9.46	6.31
Transverse Range of Motion(°)	3.91 — 15.4	10.4

Table 5 : Valeurs chiffrées test postural statique yeux ouverts (post test)

Overview Metric Values				
Postural Sway - Angles				
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-26 02:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:02	
Duration(s)	--	33.1	↑ 0.8%	
Sway Area(°^2)	0.131 — 8.89	8.36	↑ 32.1%	
RMS Sway(°)	0.146 — 1.53	1.62	↑ 66.0%	
RMS Sway (Coronal)(°)	0.0382 — 0.377	0.393	↑ 2.0%	
RMS Sway (Sagittal)(°)	0.137 — 1.49	1.58	↑ 75.3%	
Postural Sway - Acceleration				
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-26 02:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:02	
5% Ellipse Sway Area(m^2/s^4)	0.00383 — 0.264	0.247	↑ 32.4%	
RMS Sway(m/s^2)	0.0251 — 0.265	0.279	↑ 68.2%	
RMS Sway (Coronal)(m/s^2)	0.00667 — 0.0649	0.0676	↑ 2.2%	
RMS Sway (Sagittal)(m/s^2)	0.0235 — 0.257	0.271	↑ 75.5%	
Centroidal Frequency(Hz)	0.495 — 1.65	0.794	↓ 44.6%	
Centroidal Frequency (Coronal)(Hz)	0.835 — 2.46	1.14	↓ 33.1%	
Centroidal Frequency (Sagittal)(Hz)	0.365 — 1.12	0.501	↓ 64.4%	
Frequency Dispersion(AD)	0.580 — 0.773	0.494	↓ 22.6%	
Frequency Dispersion (Coronal)(AD)	0.421 — 0.806	0.666	↑ 48.2%	
Frequency Dispersion (Sagittal)(AD)	0.562 — 0.793	0.522	↓ 13.6%	
Jerk(m^2/s^5)	0.159 — 5.84	15.4	↓ 4.3%	
Jerk (Coronal)(m^2/s^5)	0.114 — 3.54	5.81	↓ 55.9%	
Jerk (Sagittal)(m^2/s^5)	0.172 — 6.82	15.5	↓ 9.4%	
Mean Velocity(m/s)	0.0300 — 0.609	0.287	↓ 37.3%	
Mean Velocity (Coronal)(m/s)	0.00502 — 0.126	0.0396	↓ 16.0%	
Mean Velocity (Sagittal)(m/s)	0.0274 — 0.603	0.257	↓ 38.3%	
Path Length(m/s^2)	2.78 — 13.0	19.8	↓ 17.1%	
Path Length (Coronal)(m/s^2)	1.55 — 7.40	8.94	↓ 38.1%	
Path Length (Sagittal)(m/s^2)	1.91 — 9.78	16.2	↓ 2.5%	
Range(m/s^2)	0.125 — 1.21	1.27	↑ 39.3%	
Range (Coronal)(m/s^2)	0.0433 — 0.467	0.406	↑ 9.8%	
Range (Sagittal)(m/s^2)	0.116 — 1.15	1.20	↑ 44.4%	

Table 6 : Valeurs chiffrées du test postural statique yeux fermés (post test)

Overview Metric Values				
Postural Sway - Angles				
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-26 02:57	CHANGE FROM 2016-01-29 17:02	
Duration(s)	—	33.1	↑ 0.8%	
Sway Area(m ²)	0.182 — 2.22	14.8	↑ 134.0%	
RMS Sway(°)	0.216 — 0.870	1.53	↑ 56.5%	
RMS Sway (Coronal)(°)	0.0378 — 0.309	0.616	↑ 59.9%	
RMS Sway (Sagittal)(°)	0.203 — 0.862	1.40	↑ 55.8%	
Postural Sway - Acceleration				
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-26 02:57	CHANGE FROM 2016-01-29 17:02	
5% Ellipse Sway Area(m ² /s ⁴)	0.00542 — 0.0662	0.438	↑ 134.8%	
RMS Sway(m/s ²)	0.0373 — 0.149	0.263	↑ 56.7%	
RMS Sway (Coronal)(m/s ²)	0.00651 — 0.0534	0.106	↑ 60.2%	
RMS Sway (Sagittal)(m/s ²)	0.0351 — 0.147	0.241	↑ 56.1%	
Centroidal Frequency(Hz)	0.624 — 1.62	1.35	↓ 6.0%	
Centroidal Frequency (Coronal)(Hz)	0.841 — 2.17	1.91	↑ 11.7%	
Centroidal Frequency (Sagittal)(Hz)	0.492 — 1.34	0.772	↓ 45.2%	
Frequency Dispersion(AD)	0.535 — 0.754	0.598	↓ 6.6%	
Frequency Dispersion (Coronal)(AD)	0.487 — 0.760	0.491	↑ 9.3%	
Frequency Dispersion (Sagittal)(AD)	0.524 — 0.790	0.677	↑ 12.1%	
Jerk(m ² /s ⁵)	0.373 — 5.86	40.7	↑ 153.0%	
Jerk (Coronal)(m ² /s ⁵)	0.0842 — 2.75	41.9	↑ 218.3%	
Jerk (Sagittal)(m ² /s ⁵)	0.391 — 7.05	34.7	↑ 102.9%	
Mean Velocity(m/s)	0.0425 — 0.453	0.253	↓ 40.4%	
Mean Velocity (Coronal)(m/s)	0.00531 — 0.142	0.113	↑ 140.2%	
Mean Velocity (Sagittal)(m/s)	0.0309 — 0.449	0.219	↓ 47.5%	
Path Length(m/s ²)	3.24 — 13.2	37.8	↑ 58.3%	
Path Length (Coronal)(m/s ²)	1.24 — 6.06	26.0	↑ 79.5%	
Path Length (Sagittal)(m/s ²)	2.60 — 10.4	23.4	↑ 41.2%	
Range(m/s ²)	0.189 — 0.746	1.34	↑ 47.2%	
Range (Coronal)(m/s ²)	0.0463 — 0.309	0.670	↑ 81.4%	
Range (Sagittal)(m/s ²)	0.172 — 0.739	1.16	↑ 39.5%	

Table 7: Time Up and Go test (post test)

UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:54	CHANGE FROM 2016-01-29 17:10
Duration(s)	7.87 — 21.2	22.2	↓ 64.8%
Turns			
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:54	CHANGE FROM 2016-01-29 17:10
Angle(°)	168 — 196	158	↑ 22.2%
Duration(s)	1.16 — 3.44	2.86	↑ 39.0%
Turn Velocity(°/s)	107 — 345	151	↑ 35.5%
Sit to Stand			
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:54	CHANGE FROM 2016-01-29 17:10
Duration(s)	0.648 — 2.80	0.891	--
Lean Angle(°)	13.6 — 75.8	16.2	--
Stand to Sit			
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:54	CHANGE FROM 2016-01-29 17:10
Duration(s)	0.593 — 1.52	1.25	--
Lean Angle(°)	12.8 — 65.5	34.0	--

Table 8: Test de marche 7m aller-retour (post test)

Lower Limb			
UNILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:14
Cadence(steps/min)	87.1 — 135	128	↑ 10.6%
Gait Cycle Duration(s)	0.887 — 1.40	0.942	↓ 9.6%
Gait Speed(m/s)	0.617 — 1.78	0.856	↑ 26.9%
Double Support(%GCT)	10.1 — 31.5	23.0	↑ 5.8%

Lower Limb			
BILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:14
Terminal Double Support(%GCT)	4.94 — 15.8	12.9 10.2	↑ 9.7% 1.2% ↑
Foot Clearance(cm)	1.31 — 5.00	2.73 3.77	↓ 20.1% 17.2% ↑
Lateral Step Variability(cm)	0.00 — 12.5	6.59 4.25	↑ 83.6% 68.4% ↑
Circumduction(cm)	1.79 — 8.87	2.29 2.65	↓ 7.4% 2.3% ↑
Foot Strike Angle(°)	12.2 — 39.1	9.04 3.78	↑ 140.6% 82.3% ↑
Toe Off Angle(°)	23.4 — 46.8	23.8 21.2	↑ 2.9% 9.1% ↑
Stance(%GCT)	55.2 — 65.9	61.8 61.0	↑ 1.3% 1.7% ↓
Step Duration(s)	0.440 — 0.708	0.482 0.468	↓ 8.8% 4.0% ↓
Stride Length(m)	0.769 — 1.81	0.780 0.784	↑ 14.1% 13.5% ↑
Swing(%GCT)	34.5 — 45.0	38.2 39.0	↓ 2.0% 2.8% ↑
Toe Out Angle(°)	-6.69 — 22.1	8.54 32.0	↓ 56.0% 18.4% ↑

Upper Limb			
BILATERAL	NORMATIVE	2016-03-28 03:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:14
Arm Swing Velocity(°/s)	60.5 — 374	127 153	↓ 32.1% 36.8% ↓
Arm Range of Motion(°)	7.09 — 86.4	35.8 34.8	↓ 37.2% 39.6% ↓

Lumbar			
RANGE OF MOTION	NORMATIVE	2016-03-28 03:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:14
Coronal Range of Motion(°)	2.74 — 16.8	11.3	↑ 9.0%
Sagittal Range of Motion(°)	2.69 — 13.9	7.11	↑ 68.6%
Transverse Range of Motion(°)	3.80 — 22.6	7.22	↓ 30.7%

Trunk			
RANGE OF MOTION	NORMATIVE	2016-03-28 03:56	CHANGE FROM 2016-01-29 17:14
Coronal Range of Motion(°)	1.79 — 13.5	1.92	↓ 43.9%
Sagittal Range of Motion(°)	2.09 — 9.46	3.33	↓ 47.2%
Transverse Range of Motion(°)	3.91 — 15.4	10.0	↓ 3.8%

MALADIE DE PARKINSON ET FREEZING : PROPOSITION D'UN PROGRAMME SPECIFIQUE A.P.A ET INTERET D'UNE PRISE EN CHARGE A DOMICILE CHEZ UN PATIENT EN ISOLEMENT SOCIAL.

Lucas FERRAINA

Université de Lorraine

Juin 2016

Maladie de Parkinson, Freezing, Activité Physique, Marche, Equilibre, Autonomie.

Le freezing est un trouble du mouvement qui peut affecter certaines personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Il impacte alors fortement la qualité de vie des patients, et limite leur motricité. L'activité physique peut aider à lutter contre les troubles liés au freezing, à condition qu'elle soit adaptée sous forme de programme spécifique. Dans cette étude de cas unique, l'objectif était de limiter les troubles du freezing, pour que la personne puisse de nouveau sortir de chez elle en autonomie. Nous avons obtenu des résultats encourageants à la suite d'un programme de deux mois, à domicile. Il faut intégrer dans les activités physiques, du travail aérobic, couplé à du travail cognitif sous forme de double tâche, du renforcement musculaire ciblé, du travail d'équilibre et de posture, et des activités sollicitant l'intégration sensorimotrice du sujet, avec une dominante visuo-spatiale.

A la suite des deux mois d'entraînement, la personne semble réussir à maîtriser l'apparition d'un épisode de freezing, et marche en extérieur de façon autonome.

Il faut tout de même rester prudent sur les conclusions car les effets sont démontrés sur un seul sujet.

PARKINSON DISEASE AND FREEZING OF GAIT : PROPOSAL OF A SPECIFIC PROGRAM OF ADAPTED PHYSICAL ACTIVITIES AND INTEREST OF CARE HOME FOR A PATIENT IN SOCIAL ISOLATION.

Parkinson Disease, Freezing of gait, Physical Activity, Gait, Balance, Autonomy.

Freezing of gait is a movement disorder that can affect someone with Parkinson's disease. It impact quality of life, and limit motor control. Physical activity can help to struggle against freezing disorders, provided that it's adapted in a specific program. In this unique case study, the aim was to limit freezing disorders in order to go out again alone. We have achieved positive results following two month training, at home. Physical activity must incorporate aerobic training, cognitive work in double task, specific muscle building, gait, balance and postural exercises. Sensorimotor integration is also important, particularly visual-spatial dimension.

After two months training, the subject seems to master freezing episode, and is able to walk alone outdoor.

We have to stay careful about conclusions, because effects have been demonstrated in only one subject.