

# 뇌졸중 환자에서 보행의 시공간적 특징

Spatiotemporal characteristics of stroke patients gait

이상관, 최산호, 오재진, 이일석, 박기연, 홍해진<sup>1</sup>, 성강경\*

원광대학교 한의과대학 광주한방병원 심계내과학교실, <sup>1</sup>부산대학교 한의학전문대학원

Sangkwan Lee, Sanho Choi, Jaegun Oh, Ilsuk Lee, Kee-eon Park, Haejin Hong<sup>1</sup>, Kang-keyng Sung\*

Department of internal medicine and neuroscience, College of Korean medicine, Wonkwang University

<sup>1</sup>School of Korean Medicine, Pusan National University

■ The following study reviewed the walking patterns of stroke patients with hemiplegia, which is called hemiplegic gait of stroke patients. Focusing is given to the changes in the distance and temporal factors of walking, which is called spatiotemporal characteristics, throughout the walking cycle. First, we introduced the definitions of essential terms related to gait and its measure. Second, we reviewed the spatiotemporal characteristics of hemiplegic gait. A main issue was that hemiplegic gait showed significant deviations from normal healthy gait. Although hemiplegia is primarily associated with unilateral motor disorder, changes in almost all spatiotemporal parameters used to assess walking were evident on both the involved and uninvolved sides of the body. Last, we reviewed the changes of spatiotemporal parameters of hemiplegic gait according to the prognosis or status of stroke patients, which may help to give a specific intervention for rehabilitation of stroke.

■ **Key words** Stroke, Hemiplegic gait, Spatiotemporal characteristics, Treadmill gait analysis

## □ 서론

인간은 신경과 근골격계 시스템의 복잡한 상호작용에 의해 보행을 하고 있다. 정상적인 보행 운동(locomotion)은 보행운동 중에 간격과 시간에 대한 변수 측정, 관절의 순차적인 변화(phasic pattern)와 관절 가동범위(Range of Motion)를 측정하는 관절의 운동학적(kinematics) 측정, 지면반발력(Ground reaction force), 관절 모멘트(moment), 관절 운동힘(power) 등을 측정하는 운동역학적(kinetics) 측정을 통해 연구되고 있고, 이러한 측정결과들은 다양한 보

행장애를 평가하는데 기본 자료로 이용되고 있다<sup>1)</sup>.

다양한 질환과 선천적인 이유로 비정상적인 보행을 보이는데, 그 중에 가장 대표적인 병적 보행이 뇌졸중에 의한 보행장애이다. 또한 뇌졸중 환자의 보행장애는 그 자체로 재활의 중요한 개선목표가 되지만, 이차적으로 비효율적인 에너지 소모, 낙상 위험, 비정상적인 관절 부하로 인한 관절 손상과 통증을 야기하는 주요한 원인이 되기도 한다<sup>2-4)</sup>. 뇌졸중 환자의 보행장애 특징을 파악하고 그 상황과 시기에 따라 적절하게 치료하고 관리하는 것이 환자의 보행장애 개선에 중요하므로<sup>1)</sup>, 우선적으로 뇌졸중 환자의 보행장애를 객관적이고 정량적으로 측정할 방법이 필요하다.

\* 교신저자: 성강경

전화: 062 670 6412, E-mail: sungkk@wonkwang.ac.kr

그러나 실제로 한방 임상에서는 뇌졸중 환자의 비율이 높음에도 불구하고, 체계적인 보행분석 결과를 바탕으로 보행장애를 치료하는 시스템이나 프로그램이 개발되어 있지 않은 실정이다. 한방 임상분야에서 보행분석을 응용하기 위해서는 복잡한 시설이 필요하지 않고, 많은 시간이 소요되지 않으면서 신뢰성 있게 측정할 수 있어야 한다. 이러한 조건을 충족하는 방법들 중에 하나가 트레드밀 보행분석 장비를 이용한 방법이다.

그러므로 본 연구는 트레드밀 보행분석 장비로 측정 가능한 보행간격과 시간에 대한 변수를 중심으로 뇌졸중 환자의 보행특징을 조사하였다.

## □ 본론 및 고찰

### 1. 보행의 주기에 따른 개요

보행(gait)이란 걷는(walking) 모양이나 태도인데, 하지의 여러 관절에서 잘 조화된 생역학적 운동이 동시에 일어나 몸의 중심을 완만하게 전진시키면서 신체를 한 지점에서 다른 지점으로 옮겨가는 복잡한 과정을 말한다<sup>5)</sup>.

연속적으로 전진하는 과정 중에, 우측 발딴의 뒤꿈치(heel)에서 좌측 발딴의 뒤꿈치까지의 간격을 좌측 한 발딴 길이(left step length)라고 하고, 반대로 좌측 발딴의 뒤꿈치에서 우측 발딴의 뒤꿈치까지의 간격을 우측 한 발딴 길이(Right step length)라고 하며, 우측 발딴(혹은 좌측 발딴)의 뒤꿈치에서

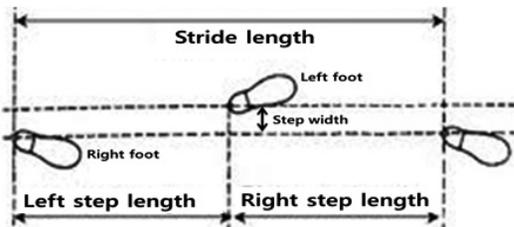


Fig. 1. Stride and step length and width. One gait cycle, or stride, is completed when two steps have been taken. Stride length is usually measured between two successive contacts of the same foot. Step length is measured between heels of successive right and left foot.

다음 우측 발딴(혹은 좌측 발딴)의 뒤꿈치까지의 길이를 한 걸음 길이(stride length)라고 한다<sup>5)</sup>(Fig. 1).

보행은 전체 주기의 약 60% 부근에서 일어나는 toe-off에 의해 크게 입각기(stance phase)와 유각기(swing phase)로 구분되는데, 발이 땅에 닿고 있는 입각기와 발이 바닥에서 떨어져 있는 유각기가 교대로 보이면서 주기에 따라 운동학적(kinematics)으로 혹은 역학적(kinetics)으로 다양한 특징을 보인다<sup>5)</sup>.

입각기는 체중의 일부나 전부를 부가하는 시기이며, 크게 체중 접수기(weight acceptance, WA)와 단하지 지지기(single limb support, SLS)로 나뉘며, WA는 초기 닿기(initial contact), 체중 전달기(load-ing response), SLS는 중간 입각기(mid stance), 말기 입각기(terminal stance), 유각 전기(pre-swing)로 세분될 수 있다<sup>5)</sup>(Fig. 2).

유각기는 엄지발가락이 바닥으로부터 떨어져 발과 다리가 앞으로 전진하는 시기이며, 유각 전기(pre-swing), 초기 유각기(initial swing), 중간 유각기(mid-swing), 말기 유각기(terminal swing)로 세분될 수 있다<sup>5)</sup>(Fig. 2).

### 2. 뇌졸중 이후 보행 간격, 보행시간, 보행주기 등의 변화

뇌졸중 환자는 보행 중에 마비된 하지(paretic leg)에서 보행의 시공간적인 변수(보행 간격, 보행시간, 보행주기 등)가 우선 변하게 되고, 이를 보상하거나 적응하기 위해서 비마비된 하지(non-paretic leg)에서도 보행의 시공간적인 변수들이 변하게 된다<sup>6)</sup>.

뇌졸중 이후 보행간격과 폭들이 변화게 되는데, 뇌졸중 환자는 정상인에 비해 한 걸음 길이(stride length)와 한 발딴 길이(step length)가 감소되고<sup>7-14)</sup>, 마비된 하지는 비마비된 하지에 비해 한 발딴 길이가 증가되며<sup>14, 15)</sup>, 양발간 넓이(step width)와 발외전(toe-out) 각도가 증가된다<sup>8)</sup>.

뇌졸중 이후 보행 시간적인 요소들이 변하게 되는데, 한 걸음 시간(stride time)<sup>7-9, 12, 14, 16)</sup>은 증가되고, 보행 속도(walking velocity)<sup>7, 8, 10, 12, 14-17)</sup>와 1분간 보행 수(cadence)<sup>7, 12, 15-17)</sup>는 감소된다.

뇌졸중 이후 보행주기는 입각기와 유각기 모두 변화되는데, 정상인에 비해 양하지 입각기가 모두 증

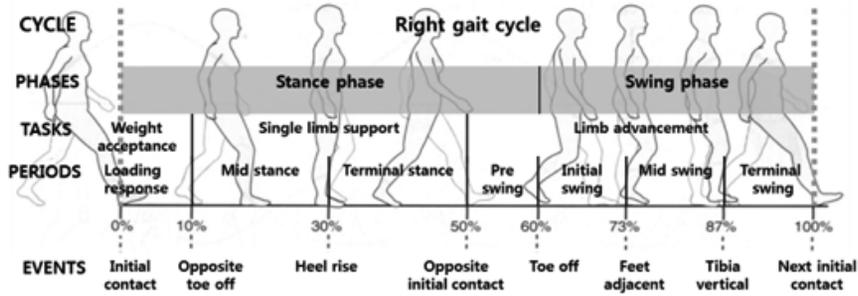


Fig. 2. Normal walk cycle illustrating the phases, tasks, periods and events of gait including the percentage of cycle. Toe-off divides the gait cycle into stance and swing phases. Opposite initial contact(left initial contact) occurs when the right side is at 50% of cycle. There are two periods of overlap(double support), when both feet are on the ground during 0-10% and 50-60% of cycle.

가된다<sup>7, 16, 18</sup>). 마비된 하지에서는 입각기 시간이 짧아지고, 유각기 시간이 증가되는데<sup>6-8, 14-16, 18-23</sup>, 이러한 변화 때문에 비마비된 하지에서는 입각기는 증가되고, 유각기는 감소된다<sup>7, 8, 14, 15, 18, 19, 21, 23, 24</sup>). 이와 같이 마비된 하지와 비마비된 하지의 차이(bilateral difference), 즉 좌우측의 차이는 보행의 시공간적인 변수들에서 현저한 비균형성(asymmetry)을 보이는 이유가 되므로<sup>7, 14, 15, 21, 23</sup>, 정상인과 뇌졸중 환자의 시공간적인 보행변수들을 직접 비교하는 것도 중요하지만, 비대칭에 관련된 변수들을 비교하는 것도 필요할 것으로 사료된다.

뇌졸중 환자는 양하지 지지기가 정상인에 비해 증가되는데<sup>6, 7, 12, 16</sup>), 주로 비마비된 하지에서 양하지 지지기에 대한 시간이 증가되는 경향이 보인다<sup>23</sup>). 그러나 단하지 지지구간(single support phase)에 대한 결과는 일치되지 않는데, Trueblood 등<sup>12</sup>)은 마비된 하지의 단하지 입각기 시간은 감소된다고 하였지만, von Schroeder 등<sup>16</sup>)은 마비된 하지의 단하지 지지기는 정상인과 차이를 보이지 않는다고 하였다. 다만, 전체 보행에 대한 비율로 계산하면, 단하지 지지기의 비율이 감소된다고 하였다<sup>16</sup>). 또한 뇌졸중 환자의 비마비된 하지의 단하지 지지기는 증가하지만, 전체 보행에 대한 비율로 계산하면, 단하지 지지기의 비율은 정상인과 차이를 보이지 않는다고 하였다<sup>16</sup>). 이러한 결과가 보이는 이유는 뇌졸중 환자는 정상인에 비해 하나의 단일 보행주기(gait cycle)의 길이가 짧고, 단일 보행주기를 마무리하는 시간이

많이 걸리는데, 지지기간에 대한 비율이 마비된 하지와 비마비된 하지에서 서로 다르기 때문이라고 사료된다.

뇌졸중 환자는 보행속도가 감소되는데, 가장 편한 보행 속도의 범위는 만성 뇌졸중 환자는 10cm/s<sup>25</sup>)에서 76cm/s<sup>26</sup>) 사이, 아급성기 환자는 13cm/s<sup>27</sup>)에서 65cm/s<sup>17</sup>) 사이였으며, 보행 최고 속도의 범위는 만성 뇌졸중 환자는 76cm/s<sup>28</sup>)에서 109cm/s<sup>26</sup>) 사이, 아급성기 환자는 22cm/s<sup>27</sup>)에서 51cm/s<sup>27</sup>) 사이로 보고되었다. 보행 속도를 정량적으로 측정할 때, 그 범위가 넓은 이유는 walkway의 길이 차이(i.e. 5m vs 10m), 측정방법의 차이(i.e. stop watch vs motion capture system), 측정 중에 보조된 정도(the amount of assistance) 같은 연구 방법상의 차이와 뇌졸중의 심각성(stroke severity)과 병력(chronicity) 같은 임상변수들의 차이 때문일 것으로 사료된다<sup>29</sup>).

보행 속도는 보행장애 중에 다양한 요인들과 밀접한 관계가 있다<sup>17, 30-32</sup>). 그 중에 보행의 시공간적인 변수들과 관련성을 파악해보면, 1분간 보행수(cadence)<sup>7, 17, 33</sup>), 한 걸음 길이(stride length)<sup>7</sup>), 양하지 지지기간(double support duration)<sup>7, 33</sup>), 마비된 하지와 비마비된 하지의 입각기 기간(paretic and non-paretic stance duration)<sup>7, 33, 34</sup>), 한 걸음 기간(stride period)<sup>7</sup>), 마비된 발의 지면 접촉시간<sup>20</sup>) 등은 보행속도 변화와 밀접한 관련이 있지만, 보폭의 좌우 비균형성(bilateral asymmetry)과 비마비된 하지의 증가된 입각기(혹은 감소된 유각기)는 보행속도

변화와 무관하다<sup>31)</sup>. 정상에 가까운 속도로 보행할 수록 양하지 사이에 보여지는 입각기 비균형성도 감소하게 된다<sup>24)</sup>.

뇌졸중 병변은 보행에 직접적으로 변화를 야기하고, 뇌졸중 환자는 변화된 보행 상태를 개선하거나 적응하기 위해서 이차적인 보행변화를 보이게 된다<sup>35)</sup>. Olney 등은 이와 관련된 변화특징을 다음과 같이 요약하였다. 첫째로 마비에 의해 보행에 필요한 근육들이 힘을 제대로 만들어내지 못하면, 보행이 느려지는데, 입각기와 양하지 지지기가 증가되는 특징을 보이게 된다. 또한 이에 적응하기 위해서, 비마비된 하지에서 피스톤처럼 바닥을 치면서 떼는 발목의 힘도 이차적으로 감소하게 된다. 둘째로 비마비된 하지가 정상적인 초기 접촉(initial contact)을 하기 위해서는 상체 균형을 유지하고 고관절 신전(hip extension)을 굴곡(flexion)으로 전환시켜야 하는데, 이때 고관절 굴근(hip flexor)의 모멘트(moment)가 충분히 생성되어야 한다. 그리고 비마비된 하지의 유각기를 충분히 증가시키기 위해서는 마비된 하지의 진출힘(push-off power)이 충분히 생성되어야 한다. 그러나 마비된 하지의 근육은 이러한 모멘트와 힘을 충분히 생성할 수 없기 때문에, 비마비된 하지는 상대적으로 일찍 초기 접촉을 하게 된다. 또한 이러한 상황에 적응하기 위해서, 내외측 안정성을 조절하기 위한 두발 접촉이 필요하게 된다.

### 3. 뇌졸중 환자 예후에 따른 보행시간 및 간격의 변화

1999년 시행된 Copenhagen stroke study<sup>36)</sup>에 의하면, 뇌졸중 발병 이후 1주일 지난 시점에서 약 51%는 걸지 못하였고, 약 12%는 도움을 받아 걸을 수 있었으며, 약 37%는 독립적으로 걸을 수 있었다. 또한 재활치료가 종료된 시점에서 약 64%는 독립적으로 걸을 수 있었고, 약 14%는 도움을 받아 걸을 수 있었으며, 약 22%는 걸을 수 없었다<sup>36)</sup>.

뇌졸중 발병 이후 시간이 경과하거나<sup>7, 14, 37)</sup>, 운동성이 회복되거나<sup>7, 38)</sup>, 보행관련 임상적 평가가 개선될 수록<sup>7, 38)</sup> 보행간격과 시간에 관련된 측정치들도 변화된다. 이러한 측정치들은 뇌경색 발병 이후 6주에서 3개월 사이에 가장 빠르게 개선되고, 이후 1년

까지 서서히 개선되는데<sup>14, 16, 36, 39)</sup>, 개선되는 정도는 최초로 입원할 당시의 보행능력과 하지마비 정도에 따라 달라진다<sup>36)</sup>. 뇌졸중 환자를 2달 동안 추적한 결과, 뇌졸중 환자군의 90%에서 보행 속도가 증가하면서 개선되었고, 75%에서 평균 걸음길이도 증가하면서 개선되었다<sup>37)</sup>. 또한, 뇌졸중 환자군의 40%에서 보행과 관련된 시간요소의 양하지 비대칭 정도가 개선되었고, 70%에서 보행과 관련된 거리요소의 양하지 비대칭 정도가 개선되었다<sup>37)</sup>. 그러나 10년 이후 추적 검사한 결과, 10년 전후로 보행 속도는 차이를 보이지 않았지만, 10년 후에는 한 걸음 길이와 한 걸음 시간만이 감소되었다<sup>40)</sup>.

걸음길이와 보행속도는 운동 장애의 정도에 주로 영향을 받기 때문에, 전체 입각기, 단하지 입각기, 보폭 시간 등이 운동 장애 심각도를 반영할 수 있는 측정치가 될 수 있다<sup>6)</sup>. 또한, 보행하는데 물리적인 도움이 필요한 정도는 보행속도, 보행수, 걸음길이, 보폭길이, 하지길이에 대한 걸음길이 비율 등과 밀접한 관련 있다<sup>38)</sup>. 또한 뇌졸중 후 보행 속도는 임상 특징들과의 관련성이 높는데, 대표적으로 운동회복 평가<sup>7, 26, 41)</sup>, 감각회복 평가<sup>41)</sup>, 균형성 평가<sup>26, 42, 43)</sup> 등과 밀접한 관련이 있다. 그러므로 마비된 하지의 운동성 회복과 좌우 균형성의 회복이 부진하다면, 보행속도를 포함한 다양한 보행변수들에 영향을 줄 수 있고, 이것은 시공간적인 보행변수들이 운동장애 심각도, 치료 후 호전도, 독립적인 일상생활 가능성을 반영할 수 있음을 시사하고 있다.

뇌졸중 환자는 회복 중에 synergic mass pattern과 근경직(spasticity)을 흔하게 보이는데, 마비된 하지에서 synergic mass pattern이 보이게 되면, 보행 중 입각기에는 마비된 하지의 대퇴사두근(Qudriceps)과 대둔근(Gluteus maximus)의 동시 수축에 의한 과도한 신전이 관찰되고, 유각기에는 고관절 굴곡근(hip flexors), 슬관절 굴곡근(knee flexors), 발목의 배굴근(dorsiflexor)의 동시 수축에 의한 과도한 굴곡이 관찰된다<sup>44)</sup>. 근경직(spasticity)도 뇌졸중 환자의 보행에 지대한 영향을 주는데, 특히, 마비된 하지의 비복근(gastrocnemius) 근경직은 과장된 긴장성 신장반사(tonic stretch reflex)를 유발하여 발목

의 배굴을 어렵게 한다<sup>45</sup>). 또한, 뇌졸중 환자는 입각기에 주동근(agonist muscle)과 길항근(antagonist muscle)의 동시 수축을 흔하게 보이는데, 그 이유는 보행의 불안정성을 보상하기 위함이다<sup>46</sup>). 왜냐하면, 하지로부터 감각정보가 상부로 정확히 전달되어야 완전한 보행을 만드는데, 마비된 하지에서 감각정보의 감소가 보행의 불안정성을 야기하기 때문이다<sup>46</sup>). 그러므로 마비된 하지의 synergic mass pattern과 근경직은 시공간적인 보행변수들에 영향을 줄 수 있고, 이것은 시공간적인 보행변수들의 측정은 synergic mass pattern과 근경직의 심각도나 호전도를 평가할 수 있는 이차적인 측정치로 사용될 수 있음을 시사하고 있다.

## □ 결론

뇌졸중 환자의 재활치료 목표 중에 하나는 보행의 문제를 개선하는 것이다. 뇌졸중 환자의 비정상적인 보행 특징들은 일차적으로 하지 마비에 의해 보여지게 되고, 이차적으로 적응하는 과정의 하나로 보여지게 된다. 임상에서 쉽게 측정할 수 있고 적용할 수 있는 보행 분석 변수들은 시공간적인 변수들이다. 그래서 뇌졸중 환자의 비정상적인 보행의 시공간적인 특징을 요약하면 다음과 같다. 첫째, 뇌졸중 환자는 정상인에 비해 보행 속도가 느려지고, 이동 길이가 줄어든다. 보행속도와 길이를 측정하는 세분화된 보행변수들은 보행전체 주기 내에서 차지하는 비율로 보행의 또 다른 현상을 설명할 수 있다. 둘째, 마비된 하지와 비마비된 하지는 시공간적인 변수들에서 현저한 비균형성을 보이게 된다. 셋째, 보행의 시공간적인 변수들은 뇌졸중 환자의 상태에 따라 다른 특징을 보이게 된다. 그러므로 뇌졸중 환자에게서 보행의 시공간적인 변수들을 측정하게 되면, 뇌졸중 환자의 예후, 회복도를 평가할 수 있을 뿐만 아니라, 비정상적인 시공간적인 변수들의 교정을 통해 재활 치료에도 도움이 된다.

## □ 감사의 글

본 연구는 보건복지가족부 한의약선도기술개발사

업의 지원에 의하여 이루어진 것임(과제고유번호: B110010-2011-S01006072-3).

## 참고문헌

1. Woolley SM. Characteristics of gait in hemiplegia. *Topics in stroke rehabilitation*. 2001;7(4):1-18.
2. Forster A, Young J. Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry. *Bmj*. 1995;311(6997):83-6.
3. Morris ME, Bach TM, Goldie PA. Electromyographic feedback: its effect on genu recurvatum in stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(12):1.
4. Olney S, Monga T, Costigan P. Mechanical energy of walking of stroke patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1986;67(2):92.
5. 권오현, 공원태, 구봉오, 권미지, 김미현. PNF와 보행 관찰분석 치료 훈련. 서울: 대학서림; 2012 Feb 10.
6. Gavia M, D'Angeli M, Chavet P, Pelissier J, Peruchon E, Rabischong P. Plantar dynamics of hemiplegic gait: a methodological approach. *Gait & Posture*. 1996;4(4):297-305.
7. Brandstater M, De Bruin H, Gowland C, Clark B. Hemiplegic gait: analysis of temporal variables. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1983;64(12):583.
8. Burdett RG, Borello-France D, Blatchly C, Potter C. Gait comparison of subjects with hemiplegia walking unbraced, with ankle-foot orthosis, and with Air-Stirrup® brace. *Physical Therapy*. 1988;68(8):1197-203.
9. Cozean C, Pease W, Hubbell S. Biofeedback and functional electric stimulation in stroke rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1988;69(6):401.
10. Olney SJ, Colborne GR, Martin CS. Joint angle feedback and biomechanical gait analysis in stroke patients: a case report. *Physical therapy*. 1989;69(10):863-70.
11. Perry J, Giovan P, Harris LJ, Montgomery J, Azaria M. The Determinants of Muscle Ac-

- tion in the Hemiparetic Lower Extremity:(And Their Effect on the Examination Procedure). *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1978;131:71-89.
12. Trueblood PR, Walker JM, Perry J, Gronley JK. Pelvic exercise and gait in hemiplegia. *Physical Therapy*. 1989;69(1):18-26.
  13. Wagenaar R, Beek W. Hemiplegic gait: a kinematic analysis using walking speed as a basis. *Journal of biomechanics*. 1992;25(9):1007-15.
  14. Wall J, Ashburn A. Assessment of gait disability in hemiplegics. *Hemiplegic gait*. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 1978;11(3):95-103.
  15. Lehmann JF, Condon SM, Price R, DeLateur B. Gait abnormalities in hemiplegia: their correction by ankle-foot orthoses. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1987;68(11):763.
  16. Von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E, Nickel VL. Gait parameters following stroke: a practical assessment. *Journal of rehabilitation research and development*. 1995;32:25-.
  17. Bohannon R. Gait performance of hemiparetic stroke patients: selected variables. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1987;68(11):777-81.
  18. Pinzur MS, Sherman R, Dimonte-levine P, Trimble J. Gait changes in adult onset hemiplegia. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1987;66(5):228-37.
  19. Wortis S, Marks M, Hirschberg G, Nathanson M. Gait analysis in hemiplegia. *Transactions of the American Neurological Association*. 1951;56:181.
  20. Olney SJ, GrifJin MP, Monga TN, McBride ID. Work and power in gait of stroke patients. *KNEE*. 1991;1:H2.
  21. Peat M, Dubo H, Winter D, Quanbury A, Steinke T, Grahame R. Electromyographic temporal analysis of gait: hemiplegic locomotion. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1976;57(9):421.
  22. Takebe K, Basmajian J. Gait analysis in stroke patients to assess treatments of foot-drop. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1976;57(1):305.
  23. Wall J, Turnbull G. Gait asymmetries in residual hemiplegia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1986;67(8):550.
  24. Carlsöö S, Dahlöf A, Holm J. Kinetic analysis of the gait in patients with hemiparesis and in patients with intermittent claudication. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 1974;6(4):166.
  25. Patterson KK. *Gait Asymmetry Post-Stroke: Department of Rehabilitation Science, University of Toronto*; 2010.
  26. Nadeau S, Arsenaault AB, Gravel D, Bourbonnais D. Analysis of the Clinical Factors Determining Natural and Maximal Gait Speeds in Adults With A Stroke1. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 1999;78(2):123-30.
  27. Bale M, Strand LI. Does functional strength training of the leg in subacute stroke improve physical performance? A pilot randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. 2008;22(10-11):911-21.
  28. Jonsdottir J, Recalcati M, Rabuffetti M, Casiraghi A, Boccardi S, Ferrarin M. Functional resources to increase gait speed in people with stroke: strategies adopted compared to healthy controls. *Gait & posture*. 2009;29(3):355-9.
  29. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke*. 1995;26(6):982-9.
  30. Paolucci S, Grasso MG, Antonucci G, Bragoni M, Troisi E, Morelli D, et al. Mobility status after inpatient stroke rehabilitation: 1-year follow-up and prognostic factors. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2001;82(1):2-8.
  31. Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Rückriem S. Speed-Dependent Treadmill Training in Ambulatory Hemiparetic Stroke Patients A Randomized Controlled Trial. *Stroke*. 2002;33(2):553-8.
  32. Goldie PA, Matyas TA, Evans OM. Deficit and change in gait velocity during rehabilitation after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1996;77(10):1074-82.
  33. Roth EJ, Merbitz C, Mroczek K, Dugan SA,

- Suh WW. HEMIPLEGIC GAIT: Relationships Between Walking Speed and Other Temporal Parameters I. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 1997;76(2):128-33.
34. Olney SJ, Griffin MP, McBride ID. Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: a regression approach. *Physical Therapy*. 1994;74(9):872-85.
  35. Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait & Posture*. 1996;4(2):136-48.
  36. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1995;76(1):27-32.
  37. Mizrahi J, Susak Z, Heller L, Najenson T. Variation of time-distance parameters of the stride as related to clinical gait improvement in hemiplegics. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 1981;14(3):133-40.
  38. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L. Clinical gait assessment in the neurologically impaired reliability and meaningfulness. *Physical Therapy*. 1984;64(1):35-40.
  39. Skilbeck CE, Wade DT, Hewer RL, Wood VA. Recovery after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1983;46(1):5-8.
  40. Turnbull G, Wall J. Long-term changes in hemiplegic gait. *Gait & Posture*. 1995;3(4):258-61.
  41. Hsu A-L, Tang P-F, Jan M-H. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2003;84(8):1185-93.
  42. Langhammer B, Lindmark B, Stanghelle JK. The relation between gait velocity and static and dynamic balance in the early rehabilitation of patients with acute stroke. *Advances in Physiotherapy*. 2006;8(2):60-5.
  43. Patterson SL, Forrester LW, Rodgers MM, Ryan AS, Ivey FM, Sorkin JD, et al. Determinants of walking function after stroke: differences by deficit severity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88(1):115-9.
  44. Chen C-L, Chen H-C, Tang SF-T, Wu C-Y, Cheng P-T, Hong W-H. Gait performance with compensatory adaptations in stroke patients with different degrees of motor recovery. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2003;82(12):925-35.
  45. Ada L, Vattanasilp W, O'Dwyer NJ, Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1998;64(5):628-35.
  46. Corrêa FI, Soares F, Andrade DV, Gondo RM, Peres JA, Fernandes AO, et al. Muscle activity during gait following stroke. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2005;63(3B):847-51.