

# Паркинсонизм и видеонистагмография

А.Г. Брутян, А.И. Белякова-Бодина

ФГБНУ “Научный центр неврологии” (Москва)

Болезнь Паркинсона и другие экстрапиримидные заболевания со схожей клинической картиной характеризуются не только набором “классических” двигательных симптомов (гипокинезия, мышечная ригидность, тремор покоя, постуральные расстройства), но и целым рядом других нарушений моторики, среди которых важная роль принадлежит глаздвигательным нарушениям. Их количественная оценка весьма затруднена и разнится от исследователя к исследователю и от осмотра к осмотру. Это связано как с субъективностью оценки (часто используются такие понятия, как “нарушен”, “замедлен”), так и с невозможностью точного воспроизведения тестов (например, изменение скорости движения неврологического молоточка или угла, на который он отклоняется). В таком случае сложно оценить изменения в динамике, особенно если между приемами прошло длительное время. В клинической практике часто встречаются слабовыраженные изменения, они могут быть кратковременными, нестойкими, трудноуловимыми или недоступными для оценки невооруженным глазом. Развитие технологий привело к появлению методики *видеонистагмографии* (ВНГ), которая позволила осуществлять тестирование с точно заданными параметрами, фиксировать движение глаз высокоразрешающими камерами с возможностью повторного просмотра видеозаписей, в том числе в замедленном режиме, получать графические данные и точные количественные показатели, сравнивать их с накопленными нормативными данными и оценивать в динамике.

Принцип ВНГ основан на видеофиксации движений одного или обоих глаз с использованием инфракрасных камер, закрепленных на специальных очках. Затем при помощи

компьютерной системы производится автоматическое распознавание зрачка с восстановлением траектории его движения. Алгоритмы распознавания зрачка основаны на контрасте между зрачком и радужкой, который является более выраженным в инфракрасном свете [1]. В зависимости от конкретного метода обработки видеоданных определяются либо центр зрачка, либо его границы. Использование инфракрасных камер позволяет также исследовать движения открытых глаз в темноте, при устранении фиксации взора. Полученные данные представляются в виде графиков зависимости измеряемых в процессе тестирования показателей от времени теста (рис. 1). В тестах производится математическая обработка полученных данных, однако возможно и необходимо автоматическую обработку дополнять визуальным анализом кривых. Также доступен повторный просмотр исходного видео высокого качества. Данные представляются отдельно по вертикальному и горизонтальному компонентам движений глаз. Некоторые системы позволяют распознавать и оценивать торсионные движения глазных яблок. Корректная калибровка системы может быть затруднена или невозможна в случае наличия у пациента ограничения объема движений глаз, невозможности фиксации на одной точке в течение достаточного количества времени (например, при выраженном нистагме центрального происхождения). Пациенту дается инструкция следить за стимулами только глазами, оставляя голову неподвижной. Стимулы могут подаваться на монитор компьютера или на проекционный экран. К помещению, в котором проводится исследование, предъявляются определенные требования: это должна быть затемненная тихая комната. Для корректной регистрации

данных полная коррекция зрения не обязательна – достаточно различать стимул, четкости его отображения не требуется.

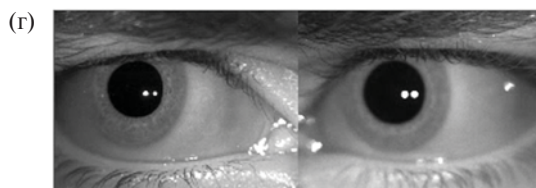
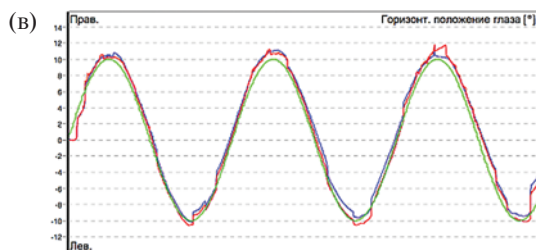
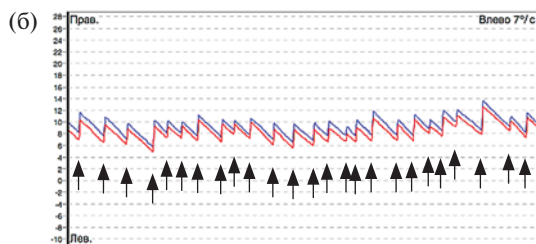
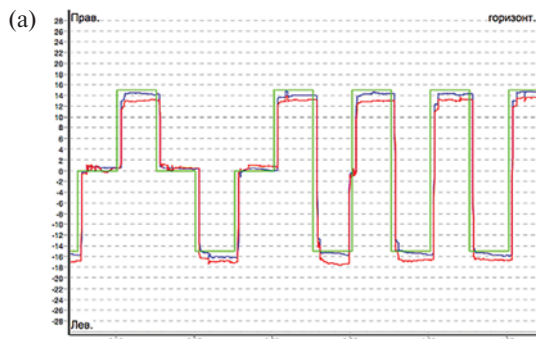
Для большинства ВНГ-тестов получаемые результаты достаточно стабильны во времени и от сессии к сессии. При пилотном исследовании саккад и плавного слежения у монозиготных близнецов была установлена значимая корреляционная связь между всеми изученными параметрами в парах [2], однако необходимо дальнейшее проведение исследований с участием монозиготных и дизиготных близнецов для определения вклада наследственных и средовых факторов в показатели ВНГ.

Рассмотрим подробнее наиболее распространенные окуломоторные тесты, выполняемые в процессе проведения ВНГ у пациентов с расстройствами движений.

**Рефлекторные саккады (просаккады).**

Саккады – движения глаз, направленные на расположение глазного яблока таким образом, чтобы проецировать объект интереса на область наилучшего видения на сетчатке. Механизм саккад лежит в основе многих движений глаз: например, быстрая фаза оптокинетиического нистагма по сути является саккадой, то же можно сказать и о вестибулоокулярном рефлексе.

При исследовании рефлекторных саккад пациенту дается инструкция фиксировать взор на цели, внезапно меняющей свое положение на экране. Подаются стимулы различной амплитуды, вертикальные и горизонтальные саккады оцениваются отдельно. Для оценки саккад используется достаточное количество последовательных повторов, саккады в ответ на стимулы различных амплитуды и направления анализируются отдельно. Саккады, направленные эксцентрично, и саккады, возвращающие глаз в исходное положение зрения перед собой, имеют различные латентности и пиковые скорости [3, 4], поэтому обычно анализируются центробежные саккады. Временной интервал между подачей двух стимулов должен случайным образом изменяться в пределах заданных величин, чтобы исключить феномен антици-



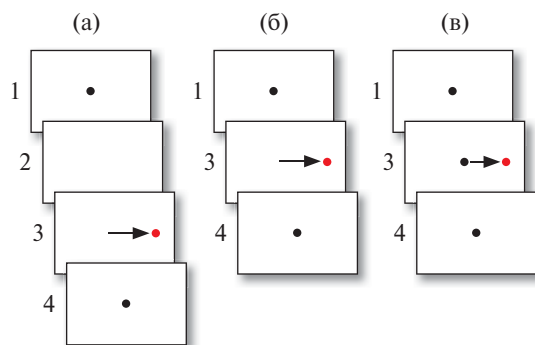
- Траектория движения стимула
- Траектория движения левого глаза
- Траектория движения правого глаза

**Рис. 1.** Примеры графического представления траектории движения глаз в ходе выполнения некоторых ВНГ-тестов и фрагмент исходных данных. а – горизонтальные просаккады; б – горизонтальный оптокинетиический тест. Стрелками указано направление быстрой фазы оптокинетиического нистагма; в – плавное слежение по горизонтали; г – кадр из исходного видеофайла. Здесь и на рис. 5: по оси абсцисс – время в секундах, по оси ординат – отклонение положения в градусах.

### Количественные характеристики саккад

Параметр	Определение	Примерные нормативные значения
Латентное время, мс	Время от предъявления стимула до начала движения глаз. Это время, необходимое для обработки поступающей зрительной информации, определения значимости стимула и необходимости инициации движения, программирования самого движения	Приблизительно 200
Скорость, град/с	Угол, на который отклоняется глаз за единицу времени. Возможно оценивать как среднюю скорость саккад, так и их пиковую скорость	До 500
Амплитуда, град	Разница между положением глаза в начале и после окончания саккады. Отражает смещение глазного яблока в результате саккады. От амплитуды саккады зависят ее латентность и скорость	Обычно не более 60
Точность, %	Отношение амплитуды саккады к амплитуде стимула. Показатель, в значительной степени зависящий от качества калибровки системы	Приблизительно 100
Длительность, мс	Время от начала саккады (достижения глазом некоей пороговой скорости, например 30 град/с) до ее окончания (в соответствии с установленными критериями). Наименее часто оцениваемый показатель, находящийся в зависимости от скорости и амплитуды	До 100

пации. Последний заключается в предвосхищении пациентом регулярно появляющегося стимула с генерацией им саккады незадолго до фактического появления стимула, что может исказить или делать невозможной корректную оценку латентности саккад.

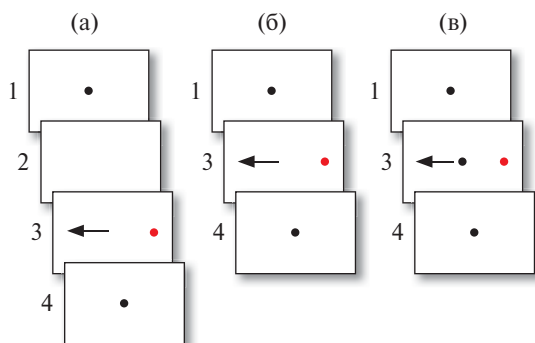


**Рис. 2.** Схематическое представление теста на просаккады (рефлекторные саккады в ответ на зрительные стимулы). Здесь и на рис. 3: а — дизайн с использованием интервала без стимуляции; б — дизайн со скачкообразным движением стимула; в — дизайн с одновременной демонстрацией начальной точки и стимула. 1 — первоначальная фиксация взгляда; 2 — интервал без стимуляции; 3 — подача стимула; 4 — возвращение в исходное положение. Стрелкой указано направление саккады.

Возможна подача нового стимула сразу после исчезновения предыдущего, так что образуется скачок стимула (step), т.е. появление стимула при продолжающейся демонстрации центральной точки фиксации, при этом возникает наложение стимулов (overlap), или создание интервала (gap) между устранением предыдущего стимула и подачей следующего (рис. 2). В случае создания интервала ожидается более короткая латентность саккад, чем при перекрывающейся стимуляции.

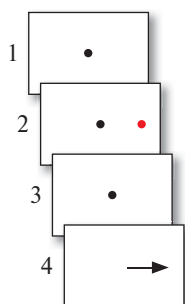
Саккады имеют фазный и тонический компоненты. Фазный компонент направлен на инициацию и осуществление движения, в то время как тонический призван фиксировать глазное яблоко в новом положении, преодолевая упругие силы глазного яблока. Саккады относятся к баллистическим движениям, не поддающимся коррекции во время осуществления. Это связано с крайне малой их длительностью: времени, за которое выполняются даже самые высокоамплитудные саккады, недостаточно для обработки вновь поступившей зрительной информации и генерации новой программы движения.

Для описания саккад используются несколько параметров, включая латентное время, скорость, длительность, амплитуду (таблица).



**Рис. 3.** Схематическое представление теста на антисаккады. Пациенту дается инструкция совершать саккаду в сторону, противоположную появившемуся стимулу.

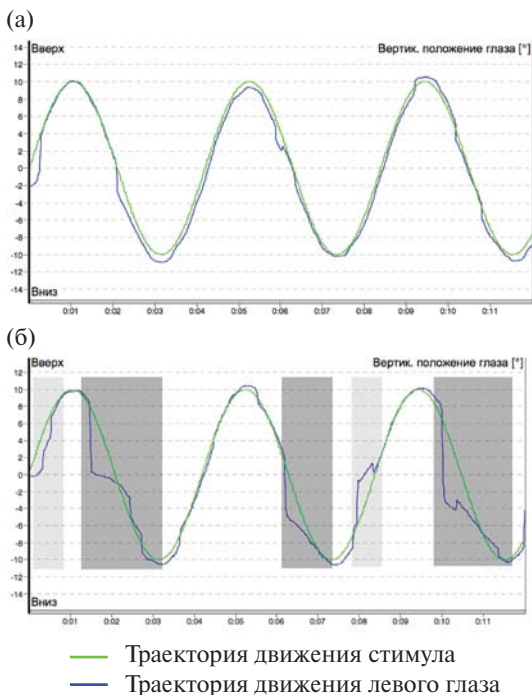
**Антисаккады.** При выполнении теста с антисаккадами пациент получает инструкцию смотреть в сторону, противоположную от места появления стимула (рис. 3). Успешное выполнение такого задания зависит от последовательного осуществления двух принципиально различных процессов: подавления рефлекторного движения в сторону появившегося объекта и произвольной инициации движения в противоположную сторону. Оценивается количество ошибок в направлении саккад, когда регистрируемое саккадное движение стремится к представленному стимулу. В большинстве случаев за допущенной ошибкой следует корригирующая саккада в сторону, противоположную стороне предъявления стимула. Показатели значимо улучшаются от исследования к исследованию, особенно у людей, у которых изначально имели место плохие результаты, что необходимо учитывать при повторном проведении этого теста.



**Рис. 4.** Схематическое представление теста на саккады по памяти. 1 – первоначальная фиксация взгляда; 2 – кратковременная демонстрация эксцентрично расположенного стимула, пациенту инструктирован продолжать фиксировать взгляд на центральной точке; 3 – период задержки, демонстрируется центральная точка фиксации; 4 – точка фиксации устраняется, пациенту инструктирован выполнить саккаду в направлении демонстрировавшегося ранее стимула. Стрелкой указано направление саккады.

**Саккады по памяти.** В этом тесте пациенту предлагается фиксировать взгляд на центрально расположенном стимуле, при этом через разные промежутки времени после начала теста на периферии зрения кратковременно предъявляется стимул, а пациент должен продолжать смотреть на центрально расположенную цель. Через некоторое фиксированное время (от нескольких секунд до нескольких минут) центральная цель исчезает, пациент при этом должен выполнить саккаду по направлению к области, куда ранее был подан кратковременный стимул (рис. 4). Оценивается точность попадания в указанную область. В другой модификации этого теста обследуемому предлагается фиксировать взгляд на центрально расположенном стимуле, затем выполнить саккаду по направлению к новому, эксцентрично расположенному стимулу, а затем совершить возвратную саккаду в центр поля зрения по памяти [5]. Точность выполнения саккад по памяти снижается при целом ряде патологических состояний, однако это особенно характерно для поражения в области дорсолатеральной префронтальной коры.

**Произвольные саккады.** В тесте на выполнение произвольных саккад на экран выводятся одновременно два стимула, обследуемому при этом предлагается самостоятельно фиксировать взгляд то на одной, то на другой цели, совершая саккады как можно быстрее, однако без потери качества. Оцениваются межсаккадный интервал, скорость, ритмичность саккад, наличие или отсутствие дисметрии. Можно инструктировать пациента совершать саккады с определенной частотой (например, с частотой 1 Гц), при этом в некоторых случаях



**Рис. 5.** Примеры графического представления плавного слежения по вертикали: а – норма; б – патологическое слежение с интрузией саккад, что в наибольшей степени выражено при слежении вниз (темно-серые прямоугольники), однако наблюдается и при слежении вверх (светло-серые прямоугольники).

вначале используют тренировочный тест, в ходе которого пациент следит за объектом, движущимся от одного стимула к другому [6]. Имеется модификация этого теста, в которой на экран выводятся одновременно три стимула. Пациент фиксирует взор на центрально расположенном стимуле, рядом с которым через некоторое время появляется подсказка в виде стрелки, указывающей, по направлению к какой точке необходимо совершить саккаду. Анализируются латентность, точность, скорость саккад.

**Плавное слежение.** Этот тип движений глаз предназначен для удержания движущегося объекта в области наилучшего видения. Для успешного выполнения этой задачи необходимы определение скорости движения цели и

программирование соответствующей скорости движения глаз. Поскольку для обработки зрительной информации требуется некоторое время (минимум 60–120 мс), для достижения стабильности изображения на сетчатке используются в том числе механизмы предсказания траектории движущегося объекта.

Произвольная генерация плавного слежения в отсутствие стимуляции практически невозможна [7], однако в этой роли может выступать не только зрительная афферентная стимуляция. Некоторые люди способны проследивать плавное движение своей конечности даже в полной темноте [8]. А продолжение инициированного плавного слежения возможно и без зрительной подсказки. Так, например, мы можем продолжить следить за самолетом, скрывшимся в определенный момент от нашего взора за высотным зданием, и поймать его взглядом, как только тот снова окажется в зоне видимости. Это подтверждает предиктивный характер плавного слежения у человека.

Возможно исследование плавного слежения при предъявлении стимула, движущегося с различной угловой скоростью, а также в разных плоскостях. Чаще всего исследуется слежение отдельно по горизонтальной и по вертикальной оси. Человек способен успешно следить за объектом, движущимся со скоростью в среднем до 90 град/с [9].

Для оценки качества плавного слежения исследуется такой параметр, как отношение скорости движения стимула к скорости движения глазных яблок – точность слежения (gain). При снижении скорости плавного слежения проекция цели на сетчатку смещается с макулярной области, при этом активируются компенсаторные механизмы, приводящие к возникновению корректирующей саккады. Встраивание саккад в процесс плавного слежения называется саккадической интрузией (рис. 5). Можно также оценивать соответствие положения цели и положения глазного яблока.

**Оптокинетический тест** позволяет оценить физиологический оптокинетический нистагм, который возникает в ответ на движение пат-

терна, занимающего большую часть поля зрения обследуемого. В качестве стимула могут выступать чередующиеся контрастные полосы двух цветов различной ширины, другие изображения используются, как правило, при обследовании детей. Основным настраиваемым параметром стимуляции является скорость движения паттерна.

Инструкция, данная пациенту, может значимо влиять на характер регистрируемой кривой. Пациенту может быть дана команда смотреть перед собой, пока полосы движутся, — оптокинетический нистагм фиксированного взора (*stare nystagmus*) или активно проследить движение полосок по экрану и пересчитывать их — оптокинетический нистагм слежения (*look nystagmus*). В первом случае регистрируемый оптокинетический нистагм будет более частым и низкоамплитудным, однако скорость медленной фазы нистагма будет менее точно соответствовать скорости движения паттерна [10]. Оптокинетический нистагм, регистрируемый в процессе активного слежения за отдельными деталями паттерна, в меньшей степени управляется рефлекторными механизмами.

Эволюционно оптокинетическая система развивалась в тесной связи с вестибулярными движениями глаз, вместе они составляют единую вестибулярно-оптокинетическую систему. При этом оптокинетический механизм позволяет удерживать на сетчатке объект интереса даже в том случае, когда вестибулоокулярный рефлекс ослабляется и исчезает при поддержании постоянной угловой скорости движения головы. При двух разных типах вестибулоокулярного рефлекса (для компенсации ротаторных движений головы и линейного перемещения головы в пространстве) оптокинетическая реакция несколько различается. Демонстрация движущегося паттерна на плоском мониторе большого диаметра или проекционном экране симулирует оптокинетическую стимуляцию при поступательном, а не при ротационном движении головы (ситуация, аналогичная той, когда человек смотрит в окно, находясь в движущемся автомобиле)

[11]. Такой тип стимуляции является наиболее распространенным, однако возможно и исследование ротационного оптокинетического нистагма (при движении паттерна по окружности, в центре которой находится обследуемый).

Регистрируемый нистагм, как и любой, в том числе патологический, нистагм, состоит из комбинации двух разных по механизму движений глаз. Медленная фаза оптокинетического нистагма во многом похожа на плавное слежение и по своему направлению совпадает с движением предъявляемого паттерна. Быстрая фаза по своей природе является саккадой и имеет противоположное направление. При оценке показателей оптокинетического теста обращают внимание прежде всего на скорость медленной фазы, которая в идеальной ситуации должна совпадать со скоростью движения стимула. Показатель представляют как отношение скорости медленной фазы к скорости движения паттерна.

### **Видеонистагмография при заболеваниях, проявляющихся синдромом паркинсонизма**

**Болезнь Паркинсона.** При болезни Паркинсона отмечается дисметрия саккад по типу гипометрии, выраженность которой варьирует от незначительной до умеренной. Существенных изменений в рефлекторных саккадах помимо этого не отмечается, а данные по всё же обнаруженным изменениям зачастую противоречат друг другу, что может объясняться разницей в используемом оборудовании, параметрах стимуляции, технологии обработки данных, а также гетерогенностью исследуемой популяции (пациенты, получающие разную терапию, в состоянии “включения” и “выключения”, с различными стадиями заболевания). Однако при использовании тестов с произвольными движениями глаз однозначно регистрировались нарушения: например, при проведении теста с антисаккадами наблюдалось повышенное количество ошибок в направлении генерируемой саккады [12].

Отмечаются изменения показателей ВНГ на фоне терапии препаратами леводопы и после проведенного оперативного лечения [13–15]. Выдвигаются гипотезы о связи окуломоторных нарушений с нарушением исполнительной моторной функции у пациентов с болезнью Паркинсона, о глазодвигательных коррелятах застываний в виде повышения латентности саккад и увеличения вариабельности их латентности [16–18]. В последнее время были опубликованы данные о распространенном при болезни Паркинсона треморе глаз, однако уверенно говорить о его природе на настоящий момент не представляется возможным, несмотря на наличие нескольких публикаций, аргументирующих его неартефактный генез [19–21].

**Прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП).** Известно, что при ПНП нарушаются вертикальные саккады и другие вертикальные движения глаз, вплоть до тотального паралича вертикального взора. В разных исследованиях было отмечено снижение скорости вертикальных саккад у таких пациентов. При ПНП наблюдается увеличение количества саккад, встраивающихся в фиксацию взора (интрузия саккад), при этом амплитуда их относительно велика, а скорость снижена по сравнению с показателями других групп пациентов [22]. Было выявлено снижение скорости медленной фазы вертикального оптокинетического нистагма у пациентов с ПНП [23]. Предполагается возможность разработки алгоритма ранней дифференциальной диагностики ПНП и болезни Паркинсона с использованием ВНГ [24].

**Мультисистемная атрофия.** Большинство авторов сходятся во мнении, что при мультисистемной атрофии регистрируется повышенное количество квадратных осцилляций (square wave jerks) [25]. Частой находкой является дисметрия саккад по типу гипометрии. Кроме того, у пациентов с мультисистемной атрофией описаны позиционный нистагм, направленный вниз, или патологический установочный нистагм в положении лежа на спине [26], а также нарушение подавления

оптокинетического нистагма — признаки вовлеченности мозжечка в патологический процесс. В части случаев имеет место нарушение вертикального взора, что затрудняет дифференциальную диагностику с ПНП.

**Деменция с тельцами Леви.** При этой патологии нарушаются как рефлекторные саккады в ответ на визуальную стимуляцию, так и показатели сложных тестов с саккадами, таких, например, как тест на антисаккады [27]. У просаккад увеличивается латентность, что свидетельствует о сложности в их инициации (апраксия саккад). Также было обнаружено уменьшение точности и снижение пиковой скорости саккад у этой группы пациентов [28]. В тесте с антисаккадами увеличивается процент ошибок [29].

**Лобно-височная дегенерация.** При лобно-височной дегенерации описано увеличение латентности саккад, уменьшения скорости саккад отмечено не было. Тест на антисаккады выполнялся с большим числом ошибок, чем в контрольной группе [30].

**Ювенильный вариант болезни Гентингтона.** В целом, при болезни Гентингтона отмечается повышение латентности саккад и уменьшение их скорости, увеличение числа нежелательных саккад во время фиксации [31]. В первую очередь в процесс вовлекаются произвольные саккады, в том числе с использованием подсказки, в дальнейшем изменения появляются и в рефлекторных саккадах в ответ на визуальные стимулы. Увеличивается вариабельность латентности саккад за счет появления отдельных быстрых саккад на фоне общего замедления латентности саккад, что особенно показательно в тестах на саккады по памяти и на антисаккады. При ювенильном варианте болезни Гентингтона, характеризующемся развитием синдрома паркинсонизма, изменения движений глаз носят аналогичный характер [32].

**Болезнь Вильсона—Коновалова.** При болезни Вильсона—Коновалова описано снижение точности плавного слежения, при этом оно приобретает саккадический характер; выявляется также увеличенная латентность для теста

на антисаккады [33]. При этом было отмечено, что нарушение плавного слежения в большей степени касается вертикальных движений глаз [34]. В литературе также описано изолированное снижение скорости вертикальных саккад, направленных вниз, при нормальных параметрах горизонтальных саккад и саккад, направленных вверх [35].

**Болезнь Ниманна–Пика типа С.** Наиболее ранним глазодвигательным симптомом этого заболевания является замедление вертикальных саккад в связи с преимущественным поражением роstralного интерстициального ядра медиального продольного пучка (ядро Даркшевича). Вначале отмечается нарушение произвольных, затем – рефлекторных саккад, с вовлечением в патологический процесс плавного слежения по вертикали по мере прогрессирования заболевания. В связи с редкостью заболевания и часто пролонгированным периодом постановки диагноза, как правило, пациенты попадают в зону внимания специалистов на развернутой стадии заболевания. Объективной количественной оценке при болезни Ниманна–Пика типа С при выраженных клинических проявлениях чаще подвергаются горизонтальные саккады в связи с чрезвычайной выраженностью нарушений вертикальных саккад, вплоть до их полного отсутствия. Горизонтальные саккады у этой группы пациентов гипометричны, их пиковая скорость может быть снижена в различной степени, в зависимости от выраженности нейрональной гибели в парапонтинной ретикулярной формации; также увеличивается количество ошибок в тесте на антисаккады [36].

Таким образом, ВНГ представляет собой объективный метод исследования движений глаз, интерес к которому возрастает с каждым годом. Существующие исследования свидетельствуют о возможности применения этого метода для ранней диагностики ряда заболеваний с двигательными расстройствами, их дифференциальной диагностики, оценки прогрессирования патологии и эффективности проводимой терапии. При таком широком спектре возможностей метод имеет ряд

неоспоримых преимуществ благодаря неинвазивности исследования, относительно невысокой его стоимости и малой длительности. Выявленная корреляция отмечаемых изменений с результатами других исследований способствовала расширению представлений о физиологии глазодвигательной системы и ее функциональных и структурных связях с экстрапирамидной системой и другими отделами центральной нервной системы. Полученные данные позволяют глубже оценивать патогенез и феноменологию паркинсонизма и всей группы двигательных расстройств.

### Список литературы

1. Шурупова М.А., Анисимов В.Н., Латанов А.В. Особенности нарушений движений глаз при поражении мозжечка различной локализации // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2016. № 3. С. 154–163.
2. Ettinger U., Kumari V., Crawford T.J. et al. Reliability of smooth pursuit, fixation, and saccadic eye movements // *Psychophysiology*. 2003. V. 40. P. 620–628.
3. Bell B.B., Abel L.A., Li W. et al. Concordance of smooth pursuit and saccadic measures in normal monozygotic twin pairs // *Biol. Psychiatry*. 1994. V. 36. P. 522–526.
4. Pelisson D., Prablanc C. Kinematics of centrifugal and centripetal saccadic eye movements in man // *Vision Res*. 1988. V. 28. P. 87–94.
5. Koene A.R., Erkelens C.J. Cause of kinematic differences during centrifugal and centripetal saccades // *Vision Res*. 2002. V. 42. P. 1797–1808.
6. Leigh R.J., Zee D.S. *The Neurology of Eye Movements*. 5th ed. N.Y.: Oxford University Press, 2015.
7. Golding C.V.P., Danchavijitr C., Hodgson T.L. et al. Identification of an oculomotor biomarker of preclinical Huntington disease // *Neurology*. 2006. V. 67. P. 485–487.
8. Barnes G., Grealy M., Collins S. Volitional control of anticipatory ocular smooth pursuit after viewing, but not pursuing, a moving target: evidence for a re-afferent velocity store // *Exp. Brain Res*. 1997. V. 116. P. 445–455.
9. Steinbach M.J. Eye tracking of self-moved targets: the role of efference // *J. Exp. Psychol*. 1969. V. 82. P. 366–376.
10. Larsson L., Nyström M., Ardö H. et al. Smooth pursuit detection in binocular eye-tracking data





- with automatic video-based performance evaluation // *J. Vis.* 2016. V. 16. P. 20.
11. Waddington J., Harris C.M. Human optokinetic nystagmus: a stochastic analysis // *J. Vis.* 2012. V. 12. P. 5–10.
  12. Briand K.A., Strallow D., Hening W. et al. Control of voluntary and reflexive saccades in Parkinson's disease // *Exp. Brain Res.* 1999. V. 129. P. 38–48.
  13. Hood A.J., Amador S.C., Cain A.E. et al. Levodopa slows prosaccades and improves antisaccades: an eye movement study in Parkinson's disease // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007. V. 78. P. 565–570.
  14. Nilsson M.H., Patel M., Rehnroona S. et al. Subthalamic deep brain stimulation improves smooth pursuit and saccade performance in patients with Parkinson's disease // *J. Neuroeng. Rehabil.* 2013. V. 10. P. 33.
  15. Antoniadis C.A., Bogacz R., Kennard C. et al. Deep brain stimulation abolishes slowing of reactions to unlikely stimuli // *J. Neurosci.* 2014. V. 34. P. 10844–10852.
  16. Nemanich S.T., Earhart G.M. Freezing of gait is associated with increased saccade latency and variability in Parkinson's disease // *Clin. Neurophysiol.* 2016. V. 127. P. 2394–2401.
  17. Stuart S., Lord S., Hill E., Rochester L. Gait in Parkinson's disease: a visuo-cognitive challenge // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2016. V. 62. P. 76–88.
  18. Ewencyk C., Mesmoudi S., Gallea C. et al. Antisaccades in Parkinson disease: a new marker of postural control? // *Neurology.* 2017. V. 88. P. 853–861.
  19. Gitcheh G.T., Wetzel P.A., Baron M.S. Pervasive ocular tremor in patients with Parkinson disease // *Arch. Neurol.* 2012. V. 69. P. 1011–1017.
  20. Leigh R.J., Martinez-Conde S. Tremor of the eyes, or of the head, in Parkinson's disease? // *Mov. Disord.* 2013. V. 28. P. 691–693.
  21. MacAskill M.R., Myall D.J., Anderson T.J. "Ocular tremor" in Parkinson's disease: a technology-dependent artifact of universal head motion? // *Mov. Disord.* 2013. V. 28. P. 1165–1166.
  22. Otero-Millan J., Schneider R., Leigh R.J. et al. Saccades during attempted fixation in parkinsonian disorders and recessive ataxia: from microsaccades to square-wave jerks // *PLoS One.* 2013. V. 8. P. e58535.
  23. Garbutt S., Riley D.E., Kumar A.N. et al. Abnormalities of optokinetic nystagmus in progressive supranuclear palsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004. V. 75. P. 1386–1394.
  24. Pinkhardt E.H., Jürgens R., Becker W. et al. Differential diagnostic value of eye movement recording in PSP-parkinsonism, Richardson's syndrome, and idiopathic Parkinson's disease // *J. Neurol.* 2008. V. 255. P. 1916–1925.
  25. Termsarasab P., Thammongkolchai T., Rucker J.C., Frucht S.J. The diagnostic value of saccades in movement disorder patients: a practical guide and review // *J. Clin. Mov. Disord.* 2015. V. 2. P. 14.
  26. Anderson T., Luxon L., Quinn N. et al. Oculomotor function in multiple system atrophy: clinical and laboratory features in 30 patients // *Mov. Disord.* 2008. V. 23. P. 977–984.
  27. Mosimann U.P., Müri R.M., Burn D.J. et al. Saccadic eye movement changes in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies // *Brain.* 2005. V. 128. P. 1267–1276.
  28. Kapoula Z., Yang Q., Vernet M. et al. Spread deficits in initiation, speed and accuracy of horizontal and vertical automatic saccades in dementia with Lewy bodies // *Front. Neurol.* 2010. V. 1. P. 1–10.
  29. Anderson T.J., MacAskill M.R. Eye movements in patients with neurodegenerative disorders // *Nat. Rev. Neurol.* 2013. V. 9. P. 74–85.
  30. Burrell J.R., Hornberger M., Carpenter R.H.S. et al. Saccadic abnormalities in frontotemporal dementia // *Neurology.* 2012. V. 78. P. 1816–1823.
  31. Lasker A.G., Zee D.S., Hain T.C. et al. Saccades in Huntington's disease: initiation defects and distractibility // *Neurology.* 1987. V. 37. P. 364–370.
  32. Grabska N., Rudzińska M., Wójcik-Pędziwiatr M. et al. Saccadic eye movements in juvenile variant of Huntington disease // *Neurol. Neurochir. Polska.* 2014. V. 48. P. 236–241.
  33. Clark D., Eggenberger E. Neuro-ophthalmology of movement disorders // *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2012. V. 23. P. 491–496.
  34. Ingster-Moati I., Bui Quoc E., Pless M. et al. Ocular motility and Wilson's disease: a study on 34 patients // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007. V. 78. P. 1199–1201.
  35. Jung H.K., Choi S.Y., Kim J.M., Kim J.S. Selective slowing of downward saccades in Wilson's disease // *Parkinsonism Relat. Disord.* 2013. V. 19. P. 134–135.
  36. Abel L.A., Walterfang M., Fietz M. et al. Saccades in adult Niemann-Pick disease type C reflect frontal, brainstem, and biochemical deficits // *Neurology.* 2009. V. 72. P. 1083–1086.