

# Видеонистагмография в диагностике глазодвигательных нарушений

А.И. Белякова-Бодина<sup>1</sup>, Е.В. Бриль<sup>2</sup>, О.С. Зимнякова<sup>2</sup>, М.А. Аникина<sup>2</sup>, А.Г. Брутян<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБУ ГНЦ Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия

Видеонистагмография (ВНГ) – динамически развивающийся метод объективной количественной регистрации движений глаз при различных неврологических заболеваниях, имеющий ряд преимуществ по сравнению с методиками, которые использовались ранее. В обзоре приведены основы метода, описаны наиболее распространенные тесты на различные движения глаз. Освещены принципы исследования саккад различных типов (включая просаккады, антисаккады, саккады по памяти и произвольные саккады), а также других видов движений глаз – плавного слежения, оптокинетического нистагма. Рассмотрено, какие показатели оцениваются в каждом случае, каковы возможные отклонения в анализируемых параметрах, регистрируемые при проведении видеонистагмографии у пациентов с неврологическими заболеваниями. Приведены данные опубликованных ранее исследований, позволяющие ожидать развития методики для пресимптоматической и ранней дифференциальной диагностики ряда заболеваний, рассмотрено влияние прогрессирования различных заболеваний на показатели видеонистагмографии и их изменение под воздействием терапии. Обсуждается ценность получаемых данных для неврологов, а также невозможность объективной оценки ряда параметров глазодвигательных нарушений при рутинном неврологическом осмотре. Растущий интерес к методике и совершенствование технологии предполагает дальнейшее ее развитие и внедрение в клинику, в том числе для исследования глазодвигательной системы при нарушении когнитивных функций и исполнительной моторной функции.

**Ключевые слова:** видеонистагмография, глазодвигательные нарушения, саккады, нейродегенеративные заболевания, диагностика.

**Для цитирования:** Белякова-Бодина А.И., Бриль Е.В., Зимнякова О.С. и др. Видеонистагмография в диагностике глазодвигательных нарушений. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017; 11(4): 52–64.

DOI: 10.17816/psaic500

## Videonystagmography in the diagnosis of oculomotor disorders

Alexandra I. Belyakova-Bodina<sup>1</sup>, Ekaterina V. Bril<sup>2</sup>, Olga S. Zimnyakova<sup>2</sup>, Marina A. Anikina<sup>2</sup>, Amayak G. Broutyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>A.I. Burnazyan Federal Medical and Biophysical Center, Moscow, Russia

Videonystagmography is a dynamically developing method of objective quantitative eye movement recording in various neurological diseases which has a few advantages over those used previously. The review describes the basics of the method and the most commonly used tests for a number of eye movements. The principles of research into various types of saccades, including pro-saccades, antisaccades, memory-guided saccades and voluntary saccades, as well as other types of eye movements such as smooth pursuit and optokinetic nystagmus, are also covered. Reviewed are parameters which need to be assessed in each case, with possible deviations in these parameters to be recorded during videonystagmography in patients with neurological diseases. Data from previously published studies allowing to anticipate the development of a technique that would enable the presymptomatic and early differential diagnosis of a number of diseases are presented. The review also considers the potential influence of the disease progression, as well as of therapeutic interventions, on the parameters assessed during videonystagmography.

**Keywords:** videonystagmography, oculomotor disorders, saccades, neurodegenerative diseases, diagnosis.

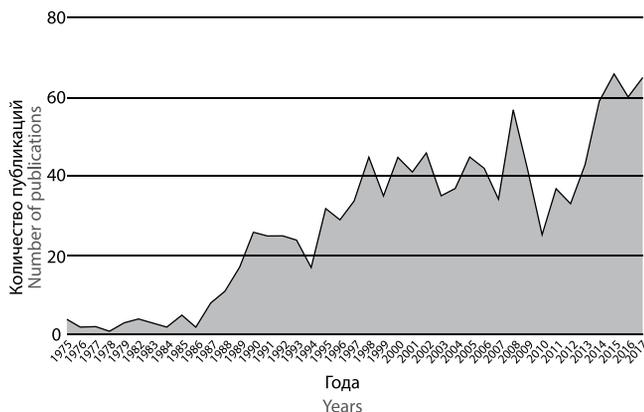
**For citation:** Belyakova-Bodina A.I., Bril E.V., Zimnyakova O.S. et al. [Videonystagmography in the diagnosis of oculomotor disorders]. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2017; 11(4): 52–64.

DOI: 10.17816/psaic500

### Введение

Глазодвигательные нарушения – частые симптомы широкого спектра неврологических заболеваний. Анатомия глазодвигательной системы включает множество структур, и повреждение каждой из них в ходе патологического процесса может проявляться теми или иными нарушениями. Часто

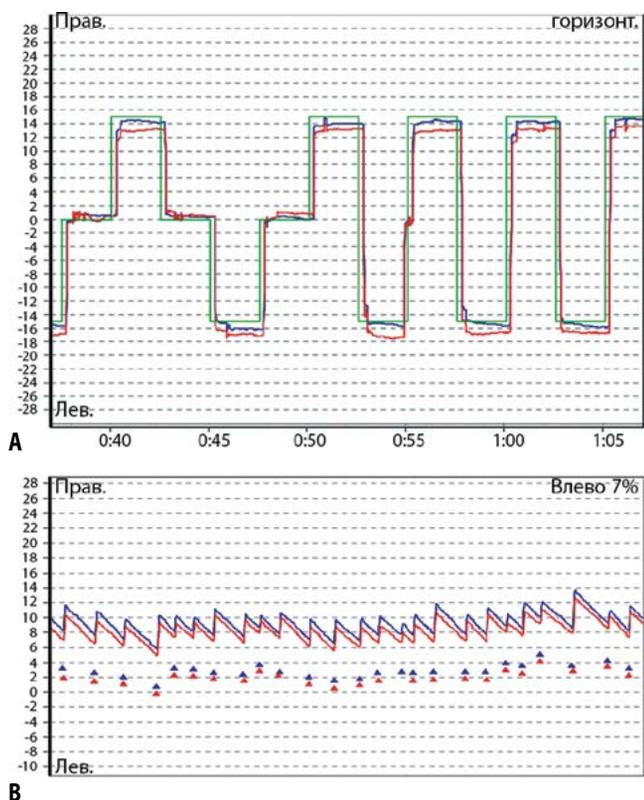
эти нарушения очевидны и легко выявляются при рутинном неврологическом осмотре. Однако даже в этом случае объективная количественная оценка их затруднена, разнится от исследователя к исследователю и от осмотра к осмотру. Это связано как с субъективностью оценки (часто используются такие понятия, как «нарушен», «замедлен»), так и с невозможностью точного воспроизведения тестов (например,



**Рис. 1.** Статистика по количеству публикаций в базе PubMed по запросу "Saccades neurology" за период с 1975 по 2017 гг. Обращает на себя внимание общая тенденция к росту числа научных работ по данной проблематике с формированием нового пика интереса за последние несколько лет

**Fig. 1.** The statistics on the number of publications in the PubMed database for the query "Saccades neurology" for the period from 1975 to 2017

It is of note that there has been a general trend towards an increase in the number of publications on this topic, with the formation of a new peak of interest over the past few years



**Рис. 2.** Примеры графического представления траектории движения глаз в ходе выполнения некоторых ВНГ тестов и фрагмент исходных данных А – горизонтальные просаккады; В – горизонтальный оптокинетический тест; С – плавное слежение по горизонтали; D – кадр из исходного видеофайла. Салатовая кривая в пунктах А и В – траектория движения стимула. На всех графиках синяя кривая – траектория движения левого глаза, красная – правого. По оси абсцисс на графиках отложено время в секундах, по оси ординат – отклонение положения в градусах. Стрелками в пункте В обозначено направление быстрой фазы оптокинетического нистагма

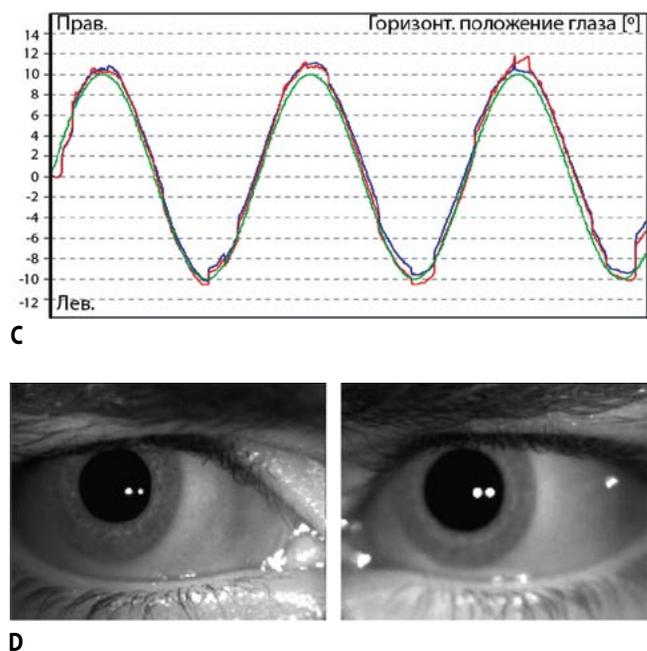
**Fig. 2.** Examples of a graphical representation of the eye trajectory during the performance of VNG tests and a fragment of the original data A – horizontal pro-saccades; B – a horizontal optokinetic test; C – horizontal smooth pursuit; D – a frame from the original video file. The light-green curve in points A and B represents the trajectory of the stimulus. On all graphs, the blue and red curves represent the trajectory of the left and right eye movement, respectively. Time (seconds) and the deviation of the position (degrees) are plotted on the graphs along the abscissa and the ordinate axes, respectively. The arrows in point B indicate the direction of the fast phase of the optokinetic nystagmus

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 оценке 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.

ВНГ широко применяется у пациентов с жалобами на головокружение и неустойчивость (зачастую – в практике отоневрологов), однако в настоящее время отмечается пик интереса к использованию этой методики для диагностики и других неврологических заболеваний (рис. 1).

### Основы видеонистагмографии

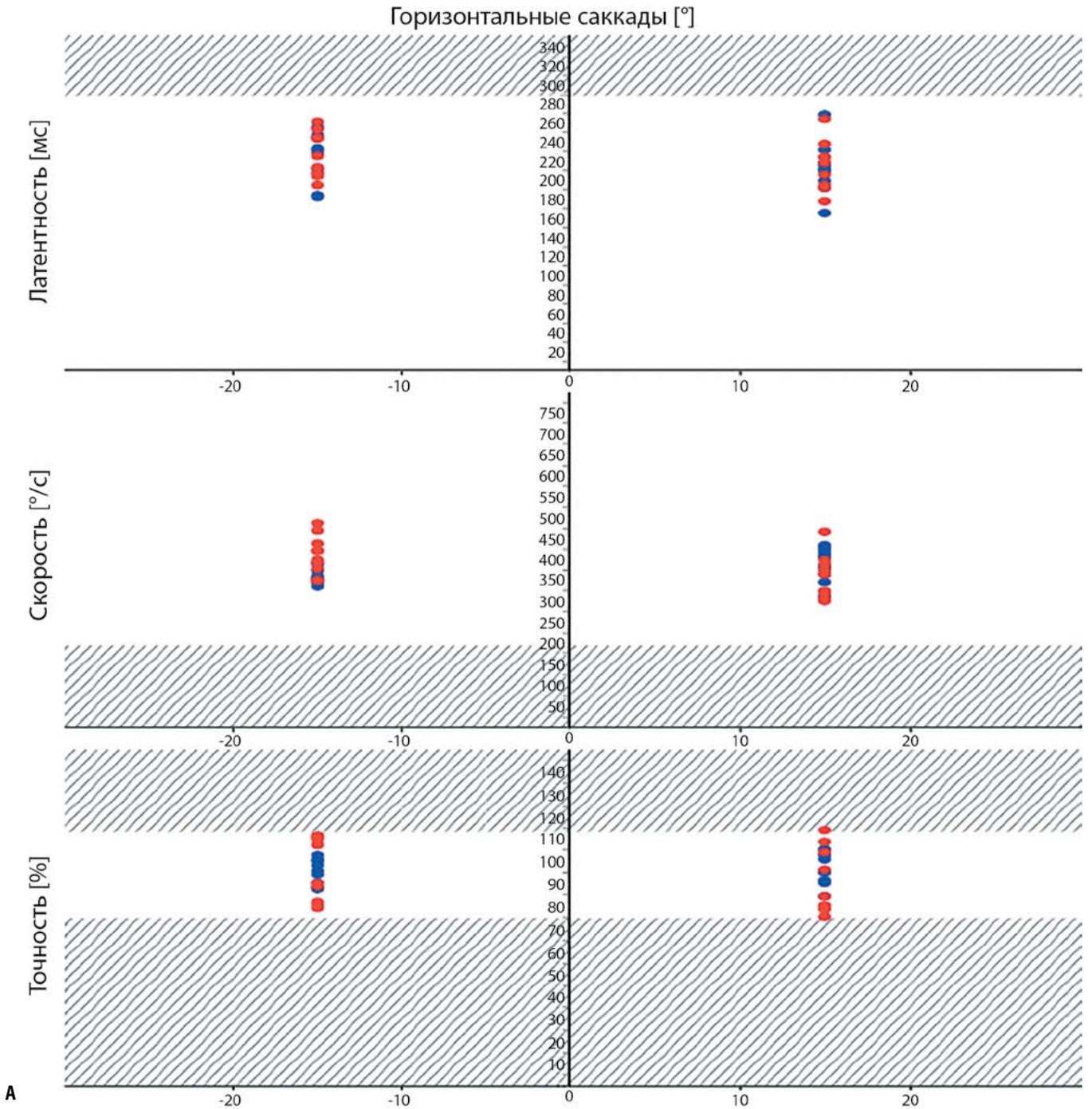
Принцип исследования основан на видеофиксации движения одного или обоих глаз с использованием инфра-

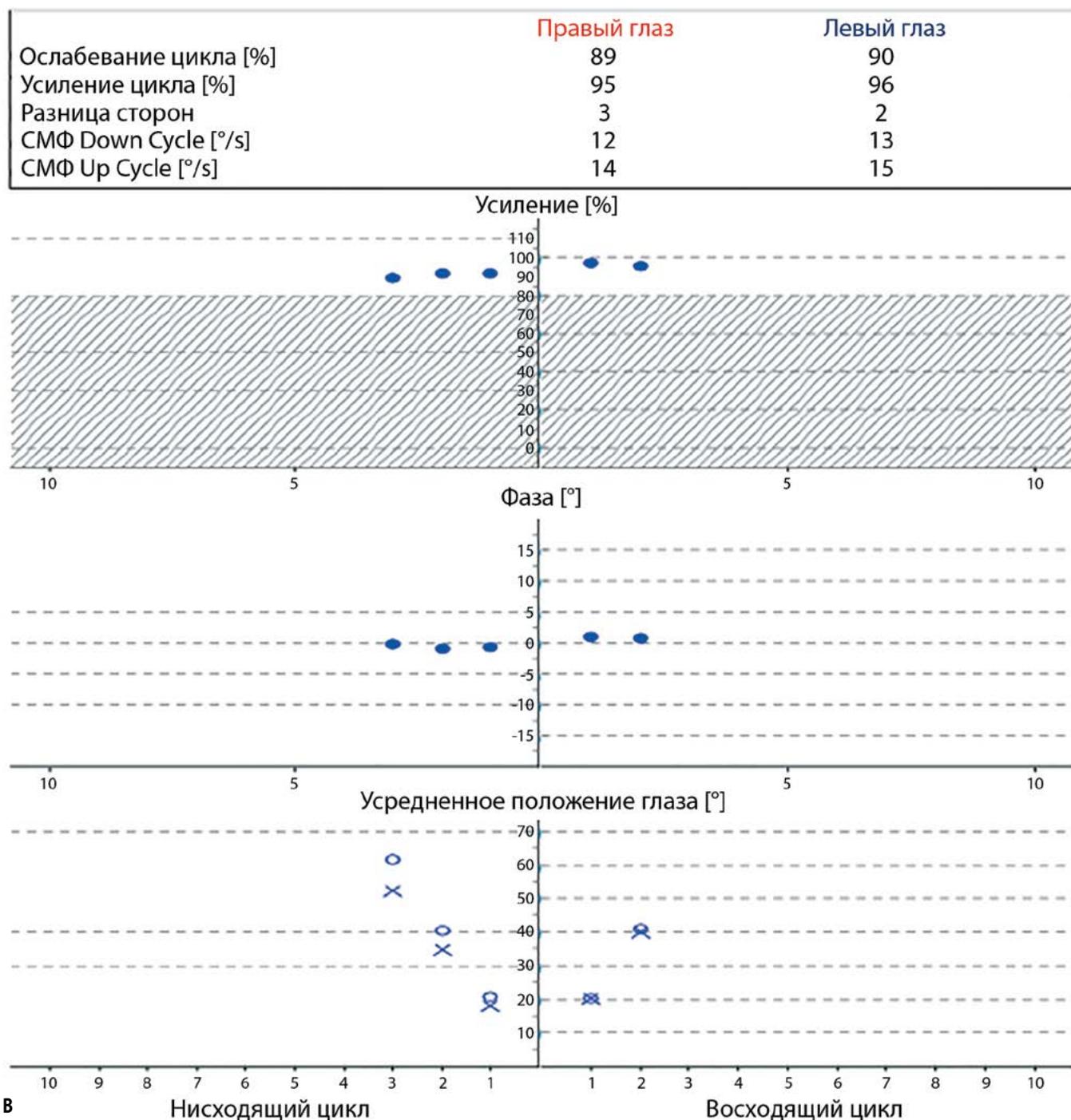


красных камер, закрепленных на специальных очках. В дальнейшем с помощью компьютерной системы производится автоматическое распознавание зрачка с восстановлением траектории его движения. Алгоритмы распознавания зрачка основаны на контрасте между зрачком и радужкой, который более выражен в инфракрасном свете [1]. В зависимости от конкретного метода обработки видеоданных определяется либо центр зрачка, либо его границы [2]. Использование инфракрасных камер позволяет также исследовать движения открытых глаз в темноте, при устранении фиксации взора. Полученные данные представляются графически, по отношению ко времени теста и амплитуде движения (рис. 2).

В зависимости от конкретного теста производится математическая обработка полученных данных (рис. 3), однако возможно и необходимо дополнять автоматическую обработку 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





**Рис. 3. Примеры количественных показателей, получаемых в процессе автоматической обработки данных ВНГ**

А – показатели по горизонтальным саккадам на стимулы амплитудой 15 и 30 градусов. По оси абсцисс отложена амплитуда стимулов в градусах, причем положительные значения соответствуют саккадам вверх, отрицательные – вниз. Синими точками обозначены данные по левому глазу, красными – по правому. Приводятся данные по латентности саккад в миллисекундах, скорости в градусах в секунду, точности в процентах; В – количественные показатели для оценки плавного слежения по горизонтали. На графиках представлена информация по левому глазу (синие точки). Точность слежения обозначена как «усиление», усредненное положение глаза помогает оценить степень саккадичности слежения (при полном отсутствии интрузии саккад кружки и крестики точно накладываются друг на друга; на представленном изображении слежение вниз носит незначительно саккадический характер)

**Fig. 3. Examples of quantitative parameters obtained in the process of automatic processing of VNG data**

A – Measures of horizontal saccades for stimuli with an amplitude of 15 and 30 degrees. The amplitude of the stimuli (degrees) is plotted along the abscissa, with positive and negative values corresponding to the upward and downward saccades, respectively. Blue dots denote measures for the left eye, and red dots denote those for the right eye. The data are presented as follow: milliseconds (ms) for latency of saccades, degree per second (deg/s) for speed, percent (%) for accuracy; B – quantitative measures of horizontal smooth pursuit. The graphs provide data for the left eye (blue dots). Tracking accuracy is indicated as "gain", the average position of the eye helps to estimate the degree of saccadic tracking (in the absence of saccade intrusion, circles and crosses are exactly superimposed on each other; tracking downward has a slightly saccadic character in the presented image)

в течение достаточного количества времени (например, при выраженном нистагме центрального происхождения). Пациенту даются инструкции следить за стимулами только глазами, оставляя при этом голову неподвижной. Стимулы могут подаваться на монитор компьютера или на проекционный экран. Предъявляются определенные требования к помещению, в котором проводится исследование: это должна быть затемненная тихая комната. Для корректной регистрации данных полная коррекция зрения не обязательна – достаточно различать стимул, четкости его отображения не требуется [2].

Существуют системы монокулярной фиксации и бинокулярные системы. В значительной части случаев достаточно данных по движению одного глаза, однако в случае нарушения содружественного движения глаз, как, например, при межъядерной офтальмоплегии, наличие бинокулярной регистрации принципиально важно.

Исторически предшественником ВНГ-исследования является электроокулография (ЭОГ) – исследование, позволяющее регистрировать изменение ориентации корнеально-ретиального потенциала. Он представляет собой разницу потенциалов между позитивно заряженной роговицей и негативно заряженной сетчаткой. Данный метод имеет ряд недостатков, например, корнеально-ретиальный потенциал разнится от испытуемого к испытуемому, может быть значительно снижен при некоторых патологических состояниях и варьирует в зависимости от различных факторов [3]. Однако в некоторых редких случаях ЭОГ имеет преимущество перед ВНГ. ЭОГ позволяет выполнять запись даже при закрытых глазах (что может быть актуально у пациентов с выраженной сонливостью, мешающей пациентам поддерживать глаза в открытом состоянии), у больных

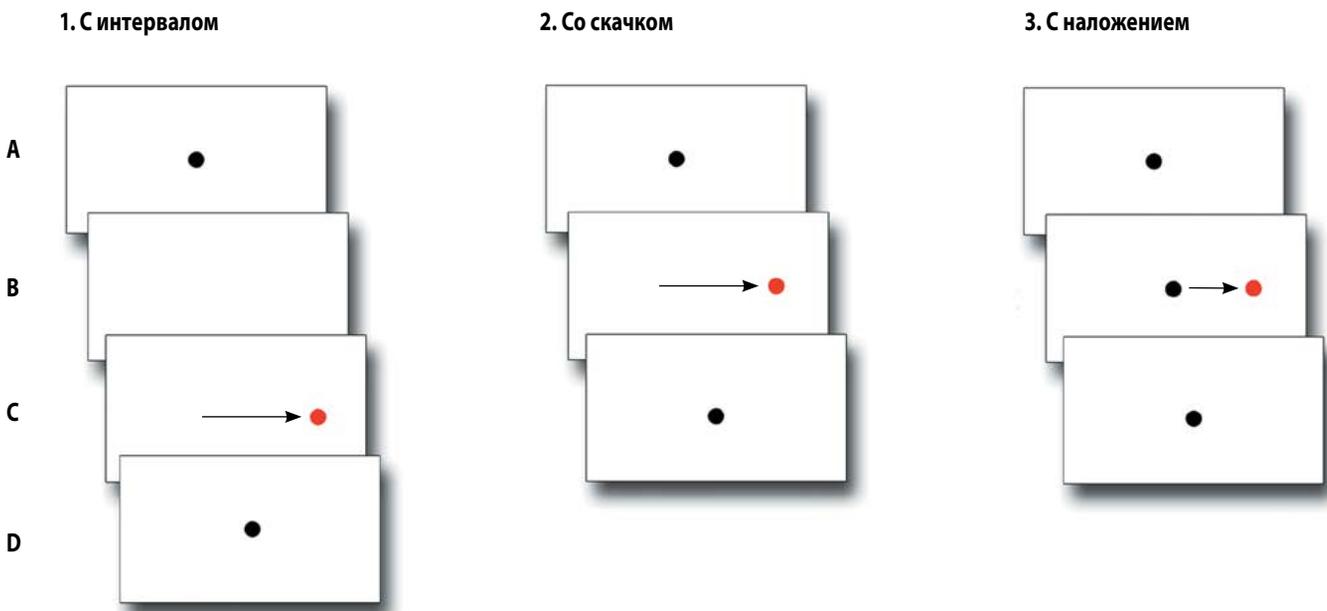
с птозом или значительным изменением формы зрачка (что затрудняет или делает невозможным распознавание зрачка на видео).

Для большинства ВНГ тестов получаемые результаты достаточно стабильны во времени и от сессии к сессии. Пилотное исследование саккад и плавного слежения у монозиготных близнецов показало значимую корреляцию всех исследуемых параметров в парах [4], однако необходимо дальнейшее исследование монозиготных и дизиготных близнецов для определения вклада наследственных и средовых факторов в показатели ВНГ.

Далее подробнее будут рассмотрены наиболее распространенные окуломоторные тесты, выполняющиеся в процессе ВНГ-исследования у неврологических больных.

### Рефлекторные саккады (просаккады)

Саккады – движения глаз, направленные на то, чтобы расположить глазное яблоко таким образом, чтобы спроецировать объект интереса на область наилучшего видения на сетчатке. Механизм саккад лежит в основе многих движений глаз, например, быстрая фаза оптокинетического нистагма по сути является саккадой, то же можно сказать и о вестибулоокулярном рефлексе. Саккады, вызываемые стимуляцией различных типов, отличаются друг от друга, в том числе по времени возникновения в процессе филогенеза и по структурам, которые оказываются задействованными в процессе их выполнения. Представляется возможным составление последовательности саккадных движений – от наиболее древних и рефлекторных до более произвольных. Вначале рассмотрим саккады, возникающие в ответ на предъявление эксцентрично расположенного зрительного стимула.



**Рис. 4. Схематическое представление теста на просаккады (рефлекторные саккады в ответ на зрительные стимулы)**  
1. Дизайн с использованием интервала без стимуляции. 2. Дизайн со скачкообразным движением стимула. 3. Дизайн с одновременной демонстрацией начальной точки и стимула. А – первоначальная фиксация взгляда; В – интервал без стимуляции; С – подача стимула; D – возвращение в исходное положение. Стрелкой обозначено направление саккады

**Fig. 4. Schematic representation of the pro-saccades test (reflex saccades in response to visual stimuli)**  
1. Test using intervals without stimulation. 2. Test with a jump-like movement of the stimulus. 3. Test with a simultaneous demonstration of the starting point and the stimulus. A – initial gaze fixation; B – interval without stimulation; C – stimulus presentation; D – return to the starting position. The arrow indicates the direction of the saccade

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 различной амплитуды и направления анализируются отдельно. Саккады, направленные эксцентрично, и саккады, возвращающие глаз в исходное положение взора перед собой, имеют различные латентности и пиковые скорости [5, 6], поэтому обычно анализируются центробежные саккады. Временной интервал между подачей двух стимулов должен случайно меняться в пределах заданных величин, чтобы исключить феномен антиципации. Данный феномен заключается в предвосхищении пациентом регулярно появляющегося стимула с генерацией им саккады незадолго до фактического появления стимула, что может исказить или сделать невозможной корректную оценку латентности саккад. Возможна подача нового стимула сразу после исчезновения старого, так что образуется скачок стимула (step), появление стимула при продолжающейся демонстрации центральной точки фиксации, при этом возника-

ет наложение (overlap) стимулов, или создание интервала (gap) между устранением предыдущего стимула и подачей нового (рис. 4). В случае создания интервала ожидается более короткая латентность саккад, чем при перекрывающейся стимуляции.

Саккады имеют фазный и тонический компонент. 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 их крайне малой длительностью: времени, за которое выполняются даже самые высокоамплитудные саккады, недостаточно для обработки вновь поступившей зрительной информации и генерации новой программы движения.

Для описания саккад используется несколько параметров, включая латентное время, скорость, длительность, амплитуду саккад (табл. 1).

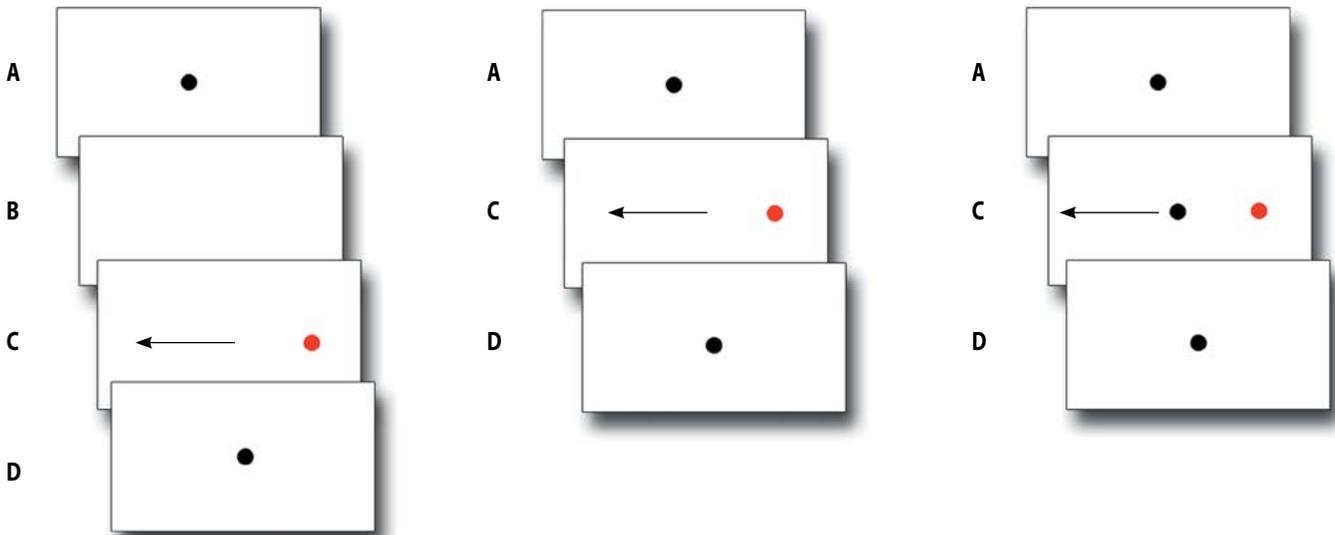
Таблица 1. Количественные характеристики саккад

	Латентное время	Скорость	Амплитуда	Точность	Длительность
Определение	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	Угол, на который отклоняется глаз за единицу времени. Возможно оценивать как среднюю скорость саккад, так и их пиковую скорость	Разница между положением глаза в начале саккады до положения, в котором саккада закончилась. Отражает смещение глазного яблока в результате саккады. От амплитуды саккады зависят ее латентность и скорость	Отношение амплитуды саккады к амплитуде стимула. Показатель, в значительной степени зависящий от качества калибровки системы	Время от начала саккады (достижения глазом некоей пороговой скорости, например, 30°/с) до окончания саккады (в соответствии с установленными критериями). Наименее часто оцениваемый показатель, находящийся в зависимости от скорости и амплитуды
Единицы измерения	мс	°/с	°	%	мс
Примерные нормативные значения	около 200	до 500	обычно не более 60	около 100	до 100 мс

Table 1. Quantitative characteristics of saccades

	Latent Time	Speed	Amplitude	Accuracy	Duration
Definition	Time from the presentation of the stimulus to the beginning of eye movement. This is the time necessary to process incoming visual information, determine the significance of the stimulus and the need to initiate movement, and to program the movement itself	The angle of eye deviation per unit of time. It is possible to estimate both the average speed of the saccades and their peak speed	The difference between the position of the eye at the beginning of the saccade and the position in which the saccade ended. Reflects the displacement of the eyeball as a result of the saccade. The amplitude of the saccade depends on its latency and speed	The ratio of the saccade amplitude to the stimulus amplitude. This measure is largely dependent on the quality of the calibration of the system	Time from the beginning of the saccade (reaching the eye with a certain threshold velocity, e.g. 30°/s) until the end of the saccade (in accordance with the established criteria). The least frequently assessed indicator which depends on the speed and amplitude
Units	ms	°/c	°	%	ms
Approximate normative values	about 200	up to 500	usually no more than 60	about 100	up to 100 ms

### 1. С интервалом

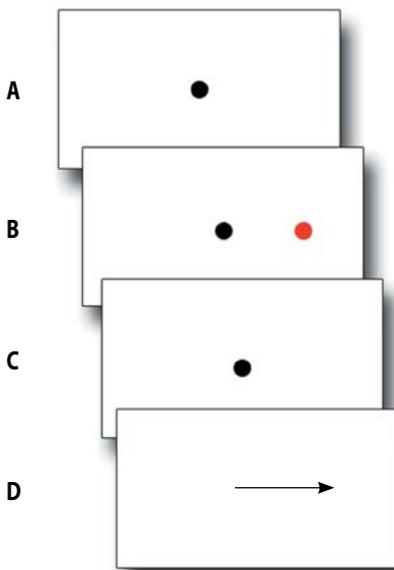


**Рис. 5. Схематическое представление теста на антисаккады**

Пациенту дается инструкция совершать саккаду в сторону, противоположную появившемуся стимулу. А – первоначальная фиксация взгляда; В – интервал без стимуляции; С – подача стимула; D – возвращение в исходное положение. Стрелкой обозначено направление саккады

**Fig. 5. Schematic representation of the anti-saccades test**

The patient is instructed to perform the saccade in the direction opposite to the presented stimulus. A – initial gaze fixation; B – interval without stimulation; C – stimulus presentation; D – return to the starting position. The arrow indicates the direction of the saccade



**Рис. 6. Схематическое представление теста на саккады по памяти**  
А – первоначальная фиксация взгляда; В – кратковременная демонстрация эксцентрично расположенного стимула, пациент инструктирован продолжать фиксироваться в центральной точке; С – период задержки, демонстрируется центральная точка фиксации; D – точка фиксации устраняется, пациент инструктирован выполнить саккаду в направлении демонстрировавшегося ранее стимула. Стрелкой обозначено направление саккады

**Fig. 6. Schematic representation of the memory-guided saccades test**  
A – initial gaze fixation; B – a brief demonstration of an eccentrically located stimulus, the patient is instructed to continue to fix the gaze on a central point; C – the delay period, the central fixation point is demonstrated; D – the fixation point is eliminated, the patient is instructed to perform the

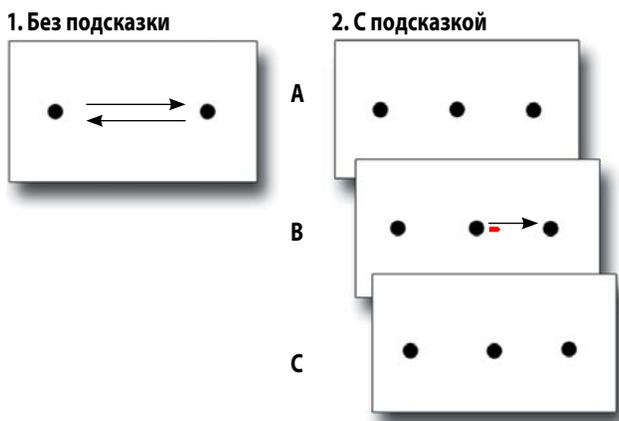
### Антисаккады

При выполнении теста с антисаккадами пациент получает инструкцию смотреть в сторону, противоположную месту появления стимула (рис. 5). Успешное выполнение такого задания зависит от последовательного выполнения 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 корректирующая саккада в сторону, противоположную стороне предъявления стимула.

Показатели значимо улучшаются от исследования к исследованию, особенно у людей, изначально показавших плохие результаты, что необходимо учитывать при повторном проведении данного теста [7].

### Саккады по памяти

В данном тесте пациенту предлагается фиксировать взгляд на центрально расположенном стимуле, при этом через различные промежутки времени после начала теста на периферии зрения кратковременно предъявляется стимул, а пациент инструктирован 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. 6). Оценивается точность попадания в данную область.



**Рис. 7. Схематическое представление теста на произвольные саккады**  
 1. Дизайн, при котором испытуемому предлагается самостоятельно совершать саккады от одной точки к другой, в некоторых случаях – после обучающего периода. 2. Дизайн с использованием подсказки, определяющей, в какой момент и в каком направлении испытуемый должен выполнить саккаду. Красный указатель – зрительная подсказка. А – период фиксации в центрально расположенной точке; В – демонстрация подсказки; С – возвращение в исходное положение. Черной стрелкой обозначено направление саккады

**Fig. 7. Schematic representation of the test for arbitrary saccades**  
 1. Design in which the subject performs saccades independently from one point to another, in some cases after the training period. 2. Design using a clue that determines when and in what direction the subject should perform the saccade. Red pointer is a visual prompt. А – the fixation period at a centrally located point; В – the demonstration of the prompt; С – return to the starting position. The black arrow indicates the direction of the saccade

В другой модификации данного теста испытуемому предлагается фиксироваться 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 [8]. Точность выполнения саккад по памяти снижается при целом ряде патологических состояний, однако особенно характерна для поражения в области дорсолатеральной префронтальной коры [9].

**Произвольные саккады**

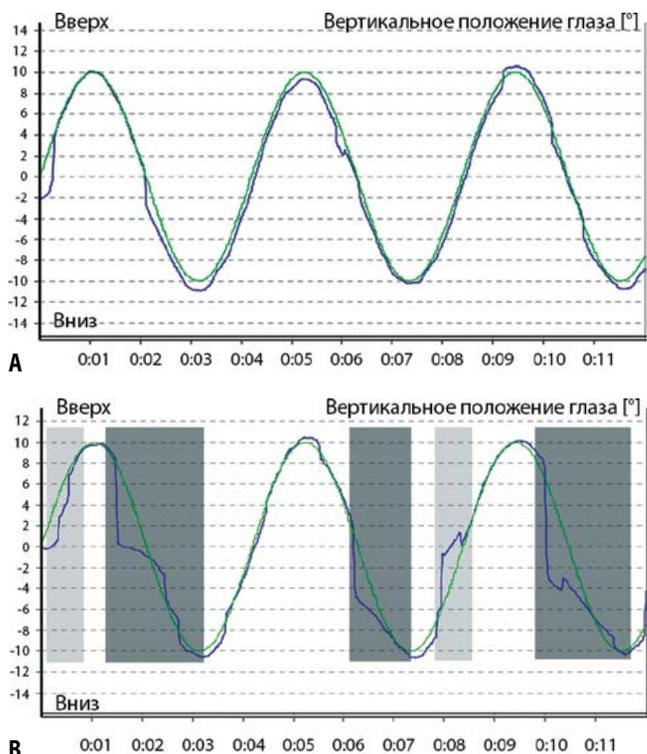
В тесте на выполнение произвольных саккад на экран выводятся одновременно два стимула, испытуемому при этом предлагается самостоятельно фиксировать взор то на одной, то на другой цели, совершая саккады как можно быстрее, однако без потери качества (рис. 7.1). Оцениваются межсаккадный интервал, скорость, ритмичность саккад, наличие или отсутствие дизметрии. Возможно инструктировать пациента совершать саккады с определенной частотой (например, с частотой 1 Гц), при этом в некоторых случаях вначале используют тренировочный тест, в котором пациент следит за объектом, движущимся от одного стимула к другому [10].

В другой модификации данного теста 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 (рис. 7.2). Анализируются латентность, точность, скорость саккад [11].

**Плавное слежение**

Плавное слежение – тип движений глаз, предназначенный для удержания движущегося объекта в области наилучшего видения. Для успешного выполнения этой задачи необходимо определение скорости движения цели и программирование соответствующей скорости движения глаз. Поскольку для обработки зрительной информации неизбежно необходимо некоторое время (минимум 60–120 мс), для достижения стабильности изображения на сетчатке используются в том числе и механизмы предсказания траектории движущегося объекта.

Произвольная генерация плавного слежения в отсутствие стимуляции практически невозможна [12], однако подходящей для стимуляции данного вида движений глаз может быть не только зрительная афферентная стимуляция. Некоторые люди способны проследить плавное



**Рис. 8. Примеры графического представления плавного слежения по вертикали в норме и патологии**

Салатовая кривая в пунктах – траектория движения стимула, синяя кривая – траектория движения левого глаза. По оси абсцисс на графиках отложено время в секундах, по оси ординат – отклонение положения в градусах. А – пример нормального плавного слежения по вертикали; В – пример патологического плавного слежения по вертикали с интрузией саккад, что в наибольшей степени выражено при слежении вниз (на графике отмечено темно-синими прямоугольниками), однако наблюдается и при слежении вверх (отмечено светло-синими прямоугольниками)

**Fig. 8. Examples of graphical representation of normal and pathological vertical smooth pursuit**

The light-green dotted curve represents the stimulus movement trajectory, and the blue curve is the left eye movement trajectory. Time (seconds) and the deviation of the position (degrees) are plotted on the graphs along the abscissa and the ordinate axes, respectively. А – an example of normal vertical smooth pursuit; В – an example of a pathological smooth vertical pursuit with an intrusion of saccades, which is most pronounced downward (dark gray rectangles are noted on the graph) but is also observed upward (marked with light gray rectangles)

движение своей конечности даже в полной темноте [13]. Однако продолжение инициированного плавного слежения возможно и без зрительной подсказки [9]. Так, например, мы можем продолжить следить за самолетом, скрывшимся в определенный момент от нашего взора за высотным зданием, и наш взгляд встретится с объектом снова, 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 разной угловой скоростью, а также в разных плоскостях. Чаще всего исследуется слежение отдельно по горизонтальной и вертикальной осям. Человек способен успешно следить за объектами, движущимися со скоростью в среднем до 90 градусов в секунду [14]. Известной минимальной скорости для генерации плавного слежения практически не существует [15].

Для оценки качества плавного слежения исследуются такие параметры, 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. 8).

Можно также оценивать соответствие положения цели и положения глазного яблока.

### Оптокинетический тест

Оптокинетический тест позволяет оценить физиологический оптокинетический нистагм, возникающий в ответ на движение паттерна, занимающего большую часть поля зрения испытуемого. В качестве стимула могут выступать чередующиеся контрастные полосы двух цветов различной ширины, другие изображения используются, как правило, при исследовании детей. Основным настраиваемым параметром стимуляции является скорость движения паттерна.

Пациенту дается инструкция, и конкретное ее содержание может значимо влиять на характер регистрируемой кривой. Пациенту может быть дана команда как смотреть перед собой, пока полосы движутся – оптокинетический нистагм фиксированного взора (stare nystagmus), так и активно проследить их по экрану и пересчитывать – 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 [16, 17]. Существует убеждение, что оптокинетический нистагм, регистрируемый в процессе активного слежения за отдельными деталями паттерна, в меньшей степени управляется рефлекторными механизмами [14]. Было проведено фМРТ-исследование, предполагающее разный механизм оптокинетического нистагма при различных инструкциях на основании данных об активации большего количества областей головного мозга при активном слежении за полосками [18].

Эволюционно оптокинетическая система развивалась в тесной связи с вестибулярными движениями глаз, вместе они составляют единую вестибулярно-оптокинетическую

систему [14]. При этом оптокинетический механизм позволяет удерживать на сетчатке объекты интереса даже в том случае, когда вестибулоокулярный рефлекс ослабляется и исчезает при поддержании постоянной угловой скорости движения головы [9]. При двух различных 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 ротационном движении головы (ситуация, аналогичная той, когда пациент смотрит в окно, находясь в движущемся автомобиле) [19]. Такой тип стимуляции наиболее распространен, однако возможно и исследование ротационного оптокинетического нистагма (при движении паттерна по окружности, в центре которой находится испытуемый).

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 представляется как отношение скорости медленной фазы к скорости движения паттерна.

### Методика ВНГ при некоторых заболеваниях нервной системы

**Болезнь Паркинсона.** При болезни Паркинсона (БП) 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 обнаруженным изменениям часто противоречат друг другу, что может объясняться разницей в используемом оборудовании, параметрах стимуляции, технологии обработки данных и гетерогенностью исследуемой популяции (пациенты на разной терапии, в состоянии on и off, на различных стадиях заболевания). Однако при использовании тестов с произвольными движениями глаз однозначно регистрировались нарушения: например, при проведении теста с антисаккадами отмечалось увеличенное количество ошибок в направлении генерируемой саккады [20]. Отмечаются изменения видеонистагмографических показателей на фоне терапии препаратами леводопы [21, 22] и после проведенного оперативного лечения [23–25]. Выдвигаются гипотезы о связи окуломоторных нарушений с нарушением исполнительной моторной функции у пациентов с БП, о глазодвигательных коррелятах застываний при БП, в виде увеличения латентности саккад и увеличения вариабельности их латентности [26–28]. В последнее время были опубликованы данные о повсеместно распространенном при идиопатической БП треморе глаз, однако уверенно говорить о его природе на данный момент не представляется возможным, несмотря на наличие нескольких публикаций, аргументирующих его неартефактный генез [29–31].

**Прогрессирующий надъядерный паралич.** Известно, что при прогрессирующем надъядерном параличе (ПНП) нарушаются вертикальные саккады и другие вертикальные

движения глаз, вплоть до паралича вертикального взора. Различные исследователи отмечают снижение скорости вертикальных саккад у таких пациентов. При ПНП отмечается увеличение количества саккад, встраивающихся в фиксацию взора (интрузия саккад); при этом амплитуда их относительно велика, а скорость снижена по сравнению с другими группами пациентов [32]. Было показано снижение скорости медленной фазы вертикального оптокинетиического нистагма у пациентов с ПНП [33]. Предполагается возможность разработки алгоритма ранней дифференциальной диагностики ПНП и БП с использованием ВНГ [34].

**Мультисистемная атрофия.** Большинство авторов сходится на том, что при мультисистемной атрофии регистрируется увеличение количества квадратных осцилляций (square wave jerks) [35]. Частой находкой является дисметрия саккад по типу гипометрии. Также у пациентов с МСА описывается позиционный нистагм, направленный вниз, или патологический установочный нистагм в положении лежа на спине [36], а также нарушение подавления оптокинетиического нистагма – признаки вовлеченности мозжечка в патологический процесс. Есть указания на то, что в части случаев отмечается нарушение вертикального взора, что затрудняет дифференциальную диагностику с ПНП.

**Деменция с тельцами Леви.** При деменции с тельцами Леви нарушаются как рефлекторные саккады на визуальную стимуляцию, так и сложные тесты с саккадами, такие, например, как антисаккады [37]. У просаккад увеличивается латентность, что свидетельствует о сложности в их инициации (апраксия саккад). Также было обнаружено уменьшение точности и пиковой скорости саккад у этой группы пациентов [38]. В тесте с антисаккадами увеличивается процент ошибок [39].

### 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 [40].

**Болезнь Альцгеймера.** При болезни Альцгеймера прежде всего нарушаются антисаккады, в то время как просаккады остаются практически интактными [37]. Однако в некоторых публикациях есть указание на увеличение латентности горизонтальных саккад у этих пациентов, не наблюдающееся при лобно-височной дегенерации [41]. При этом, в отличие от пациентов с лобно-височной дегенерацией, пациенты с болезнью Альцгеймера после саккады в ошибочном направлении, при проведении теста на антисаккады, реже исправляли ошибку [42]. Также есть данные об изменении направления физиологических микросаккад у пациентов с болезнью Альцгеймера и синдромом умеренных когнитивных нарушений: микросаккады у этих групп пациентов имеют косое направление, при том что в здоровой популяции микросаккады носят преимущественно горизонтальный характер [43].

**Болезнь Гентингтона.** При болезни Гентингтона отмечается увеличение латентности саккад и уменьшение их скорости, увеличение числа нежелательных саккад во время фиксации [44]. В первую очередь в процесс вовлекаются произвольные саккады, в том числе с использованием подсказки, в дальнейшем изменения появляются и в рефлекторных саккадах на визуальные стимулы. Увеличивается вари-

бельность латентности саккад за счет появления отдельных быстрых саккад на фоне общего замедления латентности саккад, что особенно показательно в тесте на саккады по памяти и на антисаккады. Показатели коррелируют с выраженностью клинических проявлений заболевания [45]. При ювенильном варианте болезни Гентингтона, несмотря на отличия в клинической картине, изменения движений глаз носят аналогичный характер [46].

На доклинической стадии заболевания регистрируется увеличение латентности произвольных саккад, в то время как латентность рефлекторных саккад на визуальные стимулы остается в пределах нормативных значений [11]. Авторы указывают на связь нарушения инициации произвольных саккад с дисфункцией фронтостриарных путей и хвостатого ядра. Исследование в динамике показало увеличение количества ошибок в тесте на саккады по памяти на доклинической стадии нейродегенеративного процесса, причем это нарастание особенно заметно по мере приближения к предполагаемому времени клинической манифестации [47].

**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 [48]. При этом было отмечено, что нарушение плавного слежения в большей степени касается вертикальных движений глаз [49]. В литературе также описано изолированное снижение скорости вертикальных саккад, направленных вниз, при нормальных параметрах горизонтальных саккад и саккад, направленных вверх [50].

**Болезнь Ниманна-Пика типа С.** Наиболее ранним глазодвигательным симптомом данного заболевания является замедление вертикальных саккад в связи с преимущественным поражением рострального интерстициального ядра медиального продольного пучка (ядро Даркшевича). Сначала 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 установки 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, пиковая скорость их может быть снижена в различной степени, в зависимости от выраженности нейрональной гибели в парапонтинной ретикулярной формации; также увеличивается количество ошибок в тесте на антисаккады [51].

**Спиноцеребеллярные атаксии.** Глазодвигательные нарушения, регистрирующиеся при спиноцеребеллярных атаксиях (СЦА), обусловлены поражением мозжечка и ствола мозга [52]. И хотя не существует патогномоничных глазодвигательных нарушений для наследственных спиноцеребеллярных атаксий в целом и для отдельных их типов, характер регистрируемых нарушений, по данным некоторых исследователей [53], может коррелировать с конкретными генетическими вариантами СЦА. Так, например, для СЦА2 характерно замедление горизонтальных саккад, связанное с преимущественным поражением парапонтинной ретикулярной формации.

По некоторым данным, степень замедления саккад связана с количеством копий САГ-повторов в мутантном гене; другие авторы описывают пресимптоматическое снижение скорости горизонтальных саккад и ухудшение этого показателя по мере приближения к прогнозируемому времени манифестации симптомов. Увеличение латентности саккад и количества ошибок в тесте на антисаккады коррелирует с нейрональной гибелью в лобных долях головного мозга и изменениями в хвостатом ядре и черной субстанции. Для формы СЦАЗ характерны патологический установочный нистагм, рикошетный нистагм, гиперметрия саккад, сменяющаяся по ходу прогрессирования заболевания гипометрией [54].

Апраксия взора может быть зарегистрирована при атаксии с окуломоторной апраксией 1-го и 2-го типов и атаксии-телеангиэктазии Луи-Бар. Она проявляется увеличением латентности произвольных саккад и других произвольных движений глаз, обычно в большей степени затрагивает горизонтальные движения глаз [35]. При атаксии Фридрейха регистрируются макросаккадические осцилляции и квадратные осцилляции (square wave jerks).

### Заключение

ВНГ – объективный метод исследования движений глаз, интерес к которому со стороны нейрофизиологов и клиницистов-неврологов возрастает с каждым годом. Существо-

ющие исследования показывают возможность применения данного метода для ранней диагностики ряда заболеваний, дифференциальной диагностики, оценки прогрессирования заболеваний и эффективности проводимой терапии. При таком широком спектре возможностей метод имеет ряд неоспоримых преимуществ, благодаря неинвазивности исследования, относительно невысокой стоимости и малой длительности. Корреляция отмечаемых изменений с данными других исследований позволила расширить представление о физиологии глазодвигательной системы и ее функциональных и структурных связях с другими отделами нервной системы.

Благодаря технологическому прогрессу, метод продолжает развиваться, повышая точность получаемых данных. Методика постепенно покидает лабораторию, позволяя отслеживать движения глаз в естественной для пациента среде в ходе выполнения ежедневных моторных задач, требующих глазодвигательного контроля.

В России на текущий момент метод представлен далеко не так широко, как он того заслуживает, и коллектив авторов выражает свои надежды на дальнейшее его внедрение как для научных, так и для прикладных задач.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare there is no conflict of interest.*

### Список литературы

1. Шурупова М.А., Анисимов В.Н., Латанов А.В. Особенности нарушений движений глаз при поражениях мозжечка различной локализации. Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. 2016; 24(3): 154–63.
2. Miles R.D., Zapala D.A. Vestibular Function Measurement Devices. 2015; 1(212): 49–74. PMID: 27516710 DOI: 10.1055/s-0034-1396926
3. Ganança M.M., Caovilla H.H., Ganança F.F. Electronystagmography versus videonystagmography. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2010; 76(3): 399–403. DOI: 10.1590/S1808-86942010000300021. PMID 22219058.
4. Bell B.B., Abel L.A., Li W. et al. Concordance of smooth pursuit and saccadic measures in normal monozygotic twin pairs. Biological psychiatry. 1994; 36(8): 522–526. PMID: 7827215.
5. Pelisson D., Prablanc C. Kinematics of centrifugal and centripetal saccadic eye movements in man. Vision Research. 1988; 28(1): 87–94. DOI: 10.1016/S0042-6989(88)80009-9. PMID: 3414002.
6. Koene A.R., Erkelens C.J. Cause of kinematic differences during centrifugal and centripetal saccades. Vision Research. 2002; 42(14): 1797–1808. DOI: 10.1016/S0042-6989(02)00110-4. PMID: 3414002.
7. Ettinger U., Kumari V., Crawford T.J. et al. Reliability of smooth pursuit, fixation, and saccadic eye movements. Psychophysiology. 2003; 40(4): 620–628. PMID: 14570169.
8. Кубарко А.И. Нейронные пути и механизмы контроля глазных саккад и визуально ведомых моторных реакций. Белорусский медицинский журнал. 2005; 1(11): 60–63.
9. Leigh R.J., Zee D.S. The Neurology of Eye Movements, 5th Edition. New York: Oxford University Press, 2015; 1136 p.
10. Winograd-Gurvich C., Georgiou-Karistianis N., Fitzgerald P.B., et al. Self-paced saccades and saccades to oddball targets in Parkinson's disease. Brain Research. 2006; 1106(1): 134–141. DOI: 10.1016/j.brainres.2006.05.103. PMID: 16822490.
11. Golding C.V.P., Danchaivijitr C., Hodgson T.L. et al. Identification of an oculomotor biomarker of preclinical Huntington disease. Neurology. 2006; 67(3): 485–487. DOI: 10.1212/01.wnl.0000218215.43328.88. PMID: 16625001.
12. Barnes G., Grealis 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. Experimental brain research. 1997; 116(3): 445–455. PMID: 9372293.
13. Steinbach M.J. Eye tracking of self-moved targets: the role of efference. Journal of experimental psychology. 1969; 82(2): 366–376. PMID: 5378050.
14. Pfaltz C.R., Ildiz F. The optokinetic test: Interaction of the vestibular and optokinetic system in normal subjects and patients with vestibular disorders. Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 1982; 234(1): 21–31. DOI: 10.1007/BF00453534. PMID 6979330.
15. Astr K., Stridh M. Smooth pursuit detection in binocular eye-tracking data

### References

1. Shurupova M.A., Anisimov V.N., Latanov A.V. [Features of eye movement disorders in patients with cerebellar lesions of different localization]. Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika I.P. Pavlova. 2016; 24(3): 154–63. (In Russ.)
2. Miles R.D., Zapala D.A. Vestibular Function Measurement Devices. 2015; 1(212): 49–74. PMID: 27516710 DOI: 10.1055/s-0034-1396926
3. Ganança M.M., Caovilla H.H., Ganança F.F. Electronystagmography versus videonystagmography. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2010; 76(3): 399–403. DOI: 10.1590/S1808-86942010000300021. PMID 22219058.
4. Bell B.B., Abel L.A., Li W. et al. Concordance of smooth pursuit and saccadic measures in normal monozygotic twin pairs. Biological psychiatry. 1994; 36(8): 522–526. PMID: 7827215.
5. Pelisson D., Prablanc C. Kinematics of centrifugal and centripetal saccadic eye movements in man. Vision Research. 1988; 28(1): 87–94. DOI: 10.1016/S0042-6989(88)80009-9. PMID: 3414002.
6. Koene A.R., Erkelens C.J. Cause of kinematic differences during centrifugal and centripetal saccades. Vision Research. 2002; 42(14): 1797–1808. DOI: 10.1016/S0042-6989(02)00110-4. PMID: 3414002.
7. Ettinger U., Kumari V., Crawford T.J. et al. Reliability of smooth pursuit, fixation, and saccadic eye movements. Psychophysiology. 2003; 40(4): 620–628. PMID: 14570169.
8. Kubarko K.A. [Neural pathways and mechanisms of control of eye saccades and visually driven motor reactions]. Belorusskiy meditsinskiy zhurnal. 2005; 1(11): 60–63. (In Russ.)
9. Leigh R.J., Zee D.S. The Neurology of Eye Movements, 5th Edition. New York: Oxford University Press, 2015; 1136 p.
10. Winograd-Gurvich C., Georgiou-Karistianis N., Fitzgerald P.B., et al. Self-paced saccades and saccades to oddball targets in Parkinson's disease. Brain Research. 2006; 1106(1): 134–141. DOI: 10.1016/j.brainres.2006.05.103. PMID: 16822490.
11. Golding C.V.P., Danchaivijitr C., Hodgson T.L., et al. Identification of an oculomotor biomarker of preclinical Huntington disease. Neurology. 2006; 67(3): 485–487. DOI: 10.1212/01.wnl.0000218215.43328.88. PMID: 16625001.
12. Barnes G., Grealis 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. Experimental brain research. 1997; 116(3): 445–455. PMID: 9372293.
13. Steinbach M.J. Eye tracking of self-moved targets: the role of efference. Journal of experimental psychology. 1969; 82(2): 366–376. PMID: 5378050.
14. Pfaltz C.R., Ildiz F. The optokinetic test: Interaction of the vestibular and optokinetic system in normal subjects and patients with vestibular disorders. Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 1982; 234(1): 21–31. DOI: 10.1007/BF00453534. PMID 6979330.
15. Astr K., Stridh M. Smooth pursuit detection in binocular eye-tracking data

- with automatic video-based performance evaluation Marcus Nyström. *Journal of Vision*. 2017; 16(2016): 1–18. DOI: 10.1167/16.15.20.doi. PMID 28006070.
16. Valmaggia C., Proudlock F., Gottlob I. Look and stare optokinetic nystagmus in healthy subjects and in patients with no measurable binocularity. A prospective study. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 2005; 222(3): 196–201. DOI: 10.1055/s-2005-858013. PMID: 15785979.
17. Whalen E.D. Effects of instructions on optokinetic nystagmus (OKN). Independent Studies and Capstones. 2014; Paper 681. Program in Audiology and Communication Sciences, Washington University School of Medicine. [http://digitalcommons.wustl.edu/pacs\\_capstones/681](http://digitalcommons.wustl.edu/pacs_capstones/681)
18. Kashou N.H., Leguire L.E., Roberts C.J., et al. Instruction dependent activation during optokinetic nystagmus (OKN) stimulation: An fMRI study at 3 T. *Brain Research*. 2010; 1336(1954): 10–21. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.04.017. PMID: 20403339.
19. Waddington J., Harris C.M. Human optokinetic nystagmus: A stochastic analysis. *Journal of Vision*. 2012; 12(12): 5–5. DOI: 10.1167/12.12.5. PMID: 23139161.
20. Briand K.A., Strallow D., Hening W. et al. Control of voluntary and reflexive saccades in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*. 1999; 129(1): 38–48. DOI: 10.1007/s002210050934. PMID: 10717796.
21. Mitchell A.W., Xu Z., Fritz D., et al. Saccadic latency distributions in Parkinson's disease and the effects of L-dopa. *Experimental brain research*. 2006; 174(1): 7–18. DOI: 10.1007/s00221-006-0412-z. PMID: 16544135.
22. 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; 78(6): 565–570. DOI: 10.1136/jnnp.2006.099754. PMID: 17178817.
23. Temel Y., Visser-Vandewalle V., Carpenter R.H.S. Saccadometry: a novel clinical tool for quantification of the motor effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Experimental neurology*. 2009; 216(2): 481–489. DOI: 10.1016/j.expneurol.2009.01.007. PMID: 19320006.
24. 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. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2013; 10(1): 33. DOI: 10.1186/1743-0003-10-33. PMID: 23551890.
25. Antoniadis C.A., Bogacz R., Kennard C. et al. Deep Brain Stimulation Abolishes Slowing of Reactions to Unlikely Stimuli. *Journal of Neuroscience*. 2014; 34(33): 10844–10852. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1065-14.2014. PMID 25122887.
26. Nemanich S.T., Earhart G.M. Freezing of gait is associated with increased saccade latency and variability in Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology*. 2016; 127(6): 2394–2401. DOI: 10.1016/j.clinph.2016.03.017. PMID 27178858.
27. Stuart S., Lord S., Hill E., Rochester L. Gait in Parkinson's disease: A visuo-cognitive challenge. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016; 62: 76–88. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.01.002. PMID 26773722.
28. Ewencyk C., Mesmoudi S., Gallea C. et al. Antisaccades in Parkinson disease: A new marker of postural control? *Neurology*. 2017; 88(9): 853–861. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003658. PMID 28130466.
29. Gitchev G.T., Wetzel P.A., Baron M.S. Pervasive Ocular Tremor in Patients With Parkinson Disease. *Archives of Neurology*. 2012; 69(8): 1011–7. DOI: 10.1001/archneurol.2012.70. PMID 22490323.
30. Leigh R.J., Martinez-Conde S. Tremor of the eyes, or of the head, in Parkinson's disease? *Movement Disorders*. 2013; 28(6): 691–693. DOI: 10.1002/mds.25478. PMID 23629728.
31. MacAskill M.R., Myall D.J., Anderson T.J. "Ocular tremor" in Parkinson's disease: A technology-dependent artifact of universal head motion? *Movement Disorders*. 2013; 28(8): 1165–1166. DOI: 10.1002/mds.25602. PMID 23813923.
32. 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; 8(3): e58535. DOI: 10.1371/journal.pone.0058535. PMID: 23516502.
33. Garbutt S., Riley D.E., Kumar A.N. et al. Abnormalities of optokinetic nystagmus in progressive supranuclear palsy. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2004; 75(10): 1386–1394. DOI: 10.1136/jnnp.2003.027367. PMID: 15377682.
34. 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. *Journal of neurology*. 2008; 255(12): 1916–1925. DOI: 10.1007/s00415-009-0027-y. PMID: 19224319.
35. Termsarasab P., Thammongkolchai T., Rucker J.C., Frucht S.J. The diagnostic value of saccades in movement disorder patients: a practical guide and review. *Journal of Clinical Movement Disorders*. 2015; 2(1): 14. DOI: 10.1186/s40734-015-0025-4. PMID 26788350.
36. Anderson T., Luxon L., Quinn N. et al. Oculomotor function in multiple system atrophy: Clinical and laboratory features in 30 patients. *Movement Disorders*. 2008; 23(7): 977–984. DOI: 10.1002/mds.21999. PMID: 18383533.
37. 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; 128(6): 1267–1276. DOI: 10.1093/brain/awh484. PMID: 15774501.
38. 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. *Frontiers in Neurology*. 2010; NOV(November): 1–10. DOI: 10.3389/fneur.2010.00138. PMID: 21212841.
- with automatic video-based performance evaluation Marcus Nyström. *Journal of Vision*. 2017; 16(2016): 1–18. DOI: 10.1167/16.15.20.doi. PMID 28006070.
16. Valmaggia C., Proudlock F., Gottlob I. Look and stare optokinetic nystagmus in healthy subjects and in patients with no measurable binocularity. A prospective study. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 2005; 222(3): 196–201. DOI: 10.1055/s-2005-858013. PMID: 15785979.
17. Whalen E. D. Effects of instructions on optokinetic nystagmus (OKN). Independent Studies and Capstones. 2014; Paper 681. Program in Audiology and Communication Sciences, Washington University School of Medicine. [http://digitalcommons.wustl.edu/pacs\\_capstones/681](http://digitalcommons.wustl.edu/pacs_capstones/681)
18. Kashou N.H., Leguire L.E., Roberts C.J., et al. Instruction dependent activation during optokinetic nystagmus (OKN) stimulation: An fMRI study at 3 T. *Brain Research*. 2010; 1336(1954): 10–21. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.04.017. PMID: 20403339.
19. Waddington J., Harris C.M. Human optokinetic nystagmus: A stochastic analysis. *Journal of Vision*. 2012; 12(12): 5–5. DOI: 10.1167/12.12.5. PMID: 23139161.
20. Briand K.A., Strallow D., Hening W. et al. Control of voluntary and reflexive saccades in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*. 1999; 129(1): 38–48. DOI: 10.1007/s002210050934. PMID: 10717796.
21. Mitchell A.W., Xu Z., Fritz D. et al. Saccadic latency distributions in Parkinson's disease and the effects of L-dopa. *Experimental brain research*. 2006; 174(1): 7–18. DOI: 10.1007/s00221-006-0412-z. PMID: 16544135.
22. 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; 78(6): 565–570. DOI: 10.1136/jnnp.2006.099754. PMID: 17178817.
23. Temel Y., Visser-Vandewalle V., Carpenter R.H.S. Saccadometry: a novel clinical tool for quantification of the motor effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Experimental neurology*. 2009; 216(2): 481–489. DOI: 10.1016/j.expneurol.2009.01.007. PMID: 19320006.
24. 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. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2013; 10(1): 33. DOI: 10.1186/1743-0003-10-33. PMID: 23551890.
25. Antoniadis C.A., Bogacz R., Kennard C. et al. Deep Brain Stimulation Abolishes Slowing of Reactions to Unlikely Stimuli. *Journal of Neuroscience*. 2014; 34(33): 10844–10852. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1065-14.2014. PMID 25122887.
26. Nemanich S.T., Earhart G.M. Freezing of gait is associated with increased saccade latency and variability in Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology*. 2016; 127(6): 2394–2401. DOI: 10.1016/j.clinph.2016.03.017. PMID 27178858.
27. Stuart S., Lord S., Hill E., Rochester L. Gait in Parkinson's disease: A visuo-cognitive challenge. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016; 62: 76–88. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.01.002. PMID 26773722.
28. Ewencyk C., Mesmoudi S., Gallea C., et al. Antisaccades in Parkinson disease: A new marker of postural control? *Neurology*. 2017; 88(9): 853–861. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003658. PMID 28130466.
29. Gitchev G.T., Wetzel P.A., Baron M.S. Pervasive Ocular Tremor in Patients With Parkinson Disease. *Archives of Neurology*. 2012; 69(8): 1011–7. DOI: 10.1001/archneurol.2012.70. PMID 22490323.
30. Leigh R.J., Martinez-Conde S. Tremor of the eyes, or of the head, in Parkinson's disease? *Movement Disorders*. 2013; 28(6): 691–693. DOI: 10.1002/mds.25478. PMID 23629728.
31. MacAskill M.R., Myall D.J., Anderson T.J. "Ocular tremor" in Parkinson's disease: A technology-dependent artifact of universal head motion? *Movement Disorders*. 2013; 28(8): 1165–1166. DOI: 10.1002/mds.25602. PMID 23813923.
32. 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; 8(3): e58535. DOI: 10.1371/journal.pone.0058535. PMID: 23516502.
33. Garbutt S., Riley D.E., Kumar A.N. et al. Abnormalities of optokinetic nystagmus in progressive supranuclear palsy. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2004; 75(10): 1386–1394. DOI: 10.1136/jnnp.2003.027367. PMID: 15377682.
34. 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. *Journal of neurology*. 2008; 255(12): 1916–1925. DOI: 10.1007/s00415-009-0027-y. PMID: 19224319.
35. Termsarasab P., Thammongkolchai T., Rucker J.C., Frucht S.J. The diagnostic value of saccades in movement disorder patients: a practical guide and review. *Journal of Clinical Movement Disorders*. 2015; 2(1): 14. DOI: 10.1186/s40734-015-0025-4. PMID 26788350.
36. Anderson T., Luxon L., Quinn N. et al. Oculomotor function in multiple system atrophy: Clinical and laboratory features in 30 patients. *Movement Disorders*. 2008; 23(7): 977–984. DOI: 10.1002/mds.21999. PMID: 18383533.
37. 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; 128(6): 1267–1276. DOI: 10.1093/brain/awh484. PMID: 15774501.
38. 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. *Frontiers in Neurology*. 2010; NOV(November): 1–10. DOI: 10.3389/fneur.2010.00138. PMID: 21212841.

39. Anderson T.J., MacAskill M.R. Eye movements in patients with neurodegenerative disorders. *Nature reviews Neurology*. 2013; 9(2): 74–85. DOI: 10.1038/nrneuro.2012.273. PMID: 23338283.
40. Burrell J.R., Hornberger M., Carpenter R.H.S. et al. Saccadic abnormalities in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2012; 78(23): 1816–1823. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318258f75c. PMID: 22573637.
41. Boxer A.L., Garbutt S., Seeley W.W. et al. Saccade abnormalities in autopsy-confirmed frontotemporal lobar degeneration and Alzheimer disease. *Archives of neurology*. 2012; 69(4): 509–517. DOI: 10.1001/archneuro.2011.1021. PMID: 22491196.
42. Garbutt S., Matlin A., Hellmuth J. et al. Oculomotor function in frontotemporal lobar degeneration, related disorders and Alzheimer's disease. *Brain: a journal of neurology*. 2008; 131(Pt 5): 1268–1281. DOI: 10.1093/brain/awn047. PMID: 18362099.
43. Kapoula Z., Yang Q., Otero-Millan J. et al. Distinctive features of microsaccades in Alzheimer's disease and in mild cognitive impairment. *Age*. 2014; 36(2): 535–543. DOI: 10.1007/s11357-013-9582-3. PMID: 24037325.
44. Lasker A.G., Zee D.S., Hain T.C. et al. Saccades in Huntington's disease: initiation defects and distractibility. *Neurology*. 1987; 37(3): 364–370. PMID: 2950337.
45. Peltch A., Hoffman A., Armstrong I. et al. Saccadic impairments in Huntington's disease. *Experimental Brain Research*. 2008; 186(3): 457–469. DOI: 10.1007/s00221-007-1248-x. PMID: 18185924.
46. Grabska N., Rudzińska M., Wójcik-Pedziwiatr M. et al. Saccadic eye movements in juvenile variant of Huntington disease. *Neurologia i neurochirurgia polska*. 2014; 48(4): 236–241. DOI: 10.1016/j.pjnns.2014.06.003. PMID: 25168321.
47. Rupp J., Blekher T., Jackson J. et al. Progression in prediagnostic Huntington disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2010; 81(4): 379–384. DOI: 10.1136/jnnp.2009.176982. PMID: 19726414.
48. Clark D., Eggenberger E. Neuro-ophthalmology of movement disorders. *Current opinion in ophthalmology*. 2012; 23(6): 491–496. DOI: 10.1097/ICU.0b013e328358ba14. PMID: 23014265.
49. Ingster-Moati I., Bui Quoc E., Pless M. et al. Ocular motility and Wilson's disease: a study on 34 patients. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2007; 78(11): 1199–1201. DOI: 10.1136/jnnp.2006.108415. PMID: 17470473.
50. Jung H.-K., Choi S.Y., Kim J.-M., Kim J.-S. Selective slowing of downward saccades in Wilson's disease. *Parkinsonism & related disorders*. 2013; 19(1): 134–135. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2012.05.023. PMID: 22721972.
51. 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; 72(12): 1083–1086. DOI: 10.1212/01.wnl.0000345040.01917.9d. PMID: 19307542.
52. Zee D.S., Yee R.D., Cogan D.G. et al. Ocular motor abnormalities in hereditary cerebellar ataxia. *Brain*. 1976; 99(2): 207–234. DOI: 10.1093/brain/99.2.207. PMID: 990897.
53. Moscovich M., Okun M.S., Favilla C. et al. Clinical evaluation of eye movements in spinocerebellar ataxias: a prospective multicenter study. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2015; 35(1): 16–21. DOI: 10.1097/WNO.000000000000167. PMID: 25259863.
54. Rodríguez-Labrada R., Velázquez-Pérez L. Eye Movement Abnormalities in Spinocerebellar Ataxias. 2012. *Spinocerebellar Ataxia, Dr. José Gazulla (Ed.)*, ISBN: 978-953-51-0542-8, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/spinocerebellar-ataxia/eye-movement-abnormalities-in-spinocerebellar-ataxias>.
39. Anderson T.J., MacAskill M.R. Eye movements in patients with neurodegenerative disorders. *Nature reviews Neurology*. 2013; 9(2): 74–85. DOI: 10.1038/nrneuro.2012.273. PMID: 23338283.
40. Burrell J.R., Hornberger M., Carpenter R.H.S. et al. Saccadic abnormalities in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2012; 78(23): 1816–1823. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318258f75c. PMID: 22573637.
41. Boxer A.L., Garbutt S., Seeley W.W. et al. Saccade abnormalities in autopsy-confirmed frontotemporal lobar degeneration and Alzheimer disease. *Archives of neurology*. 2012; 69(4): 509–517. DOI: 10.1001/archneuro.2011.1021. PMID: 22491196.
42. Garbutt S., Matlin A., Hellmuth J. et al. Oculomotor function in frontotemporal lobar degeneration, related disorders and Alzheimer's disease. *Brain: a journal of neurology*. 2008; 131(Pt 5): 1268–1281. DOI: 10.1093/brain/awn047. PMID: 18362099.
43. Kapoula Z., Yang Q., Otero-Millan J. et al. Distinctive features of microsaccades in Alzheimer's disease and in mild cognitive impairment. *Age*. 2014; 36(2): 535–543. DOI: 10.1007/s11357-013-9582-3. PMID: 24037325.
44. Lasker A.G., Zee D.S., Hain T.C. et al. Saccades in Huntington's disease: initiation defects and distractibility. *Neurology*. 1987; 37(3): 364–370. PMID: 2950337.
45. Peltch A., Hoffman A., Armstrong I. et al. Saccadic impairments in Huntington's disease. *Experimental Brain Research*. 2008; 186(3): 457–469. DOI: 10.1007/s00221-007-1248-x. PMID: 18185924.
46. Grabska N., Rudzińska M., Wójcik-Pedziwiatr M. et al. Saccadic eye movements in juvenile variant of Huntington disease. *Neurologia i neurochirurgia polska*. 2014; 48(4): 236–241. DOI: 10.1016/j.pjnns.2014.06.003. PMID: 25168321.
47. Rupp J., Blekher T., Jackson J. et al. Progression in prediagnostic Huntington disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2010; 81(4): 379–384. DOI: 10.1136/jnnp.2009.176982. PMID: 19726414.
48. Clark D., Eggenberger E. Neuro-ophthalmology of movement disorders. *Current opinion in ophthalmology*. 2012; 23(6): 491–496. DOI: 10.1097/ICU.0b013e328358ba14. PMID: 23014265.
49. Ingster-Moati I., Bui Quoc E., Pless M. et al. Ocular motility and Wilson's disease: a study on 34 patients. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2007; 78(11): 1199–1201. DOI: 10.1136/jnnp.2006.108415. PMID: 17470473.
50. Jung H.-K., Choi S.Y., Kim J.-M., Kim J.-S. Selective slowing of downward saccades in Wilson's disease. *Parkinsonism & related disorders*. 2013; 19(1): 134–135. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2012.05.023. PMID: 22721972.
51. 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; 72(12): 1083–1086. DOI: 10.1212/01.wnl.0000345040.01917.9d. PMID: 19307542.
52. Zee D.S., Yee R.D., Cogan D.G. et al. Ocular motor abnormalities in hereditary cerebellar ataxia. *Brain*. 1976; 99(2): 207–234. DOI: 10.1093/brain/99.2.207. PMID: 990897.
53. Moscovich M., Okun M.S., Favilla C. et al. Clinical evaluation of eye movements in spinocerebellar ataxias: a prospective multicenter study. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2015; 35(1): 16–21. DOI: 10.1097/WNO.000000000000167. PMID: 25259863.
54. Rodríguez-Labrada R., Velázquez-Pérez L. Eye Movement Abnormalities in Spinocerebellar Ataxias. 2012. *Spinocerebellar Ataxia, Dr. José Gazulla (Ed.)*, ISBN: 978-953-51-0542-8, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/spinocerebellar-ataxia/eye-movement-abnormalities-in-spinocerebellar-ataxias>.

**Информация об авторах:** Белякова-Бодина Александра Игоревна – лаборант-исследователь лаб. клинической нейрофизиологии ФГБНУ НЦН. 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., 80. E-mail: [gde.na.zemle@gmail.com](mailto:gde.na.zemle@gmail.com);  
Брутян А.Г. – к.м.н., зав. лаб. клинической нейрофизиологии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;  
Бриль Е.В. – к.м.н., руководитель Федерального неврологического центра экстрапирамидных заболеваний и психического здоровья ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия;  
Зимнякова О.С. – к.м.н., врач-невролог Федерального неврологического центра экстрапирамидных заболеваний и психического здоровья ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна, Москва, Россия;  
Аникина М.А. – к.м.н., зав. отд. неврологии и нейрореабилитации ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Россия.

**Information about the authors:** Aleksandra I. Belyakova-Bodina, Technician, Laboratory of Clinical Neurophysiology, Research Center of Neurology, 125367, Moscow, Russia, Volokolamskoe sh., 80. E-mail: [gde.na.zemle@gmail.com](mailto:gde.na.zemle@gmail.com);  
Amayak G. Brutyanyan, PhD, Head of Laboratory of Clinical Neurophysiology, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;  
Ekaterina V. Bril', PhD, Head of the Federal Center of extrapyramidal disorders and psychiatry, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biophysical Center, Moscow, Russia;  
Olga S. Zimnyakova, PhD, Neurologist, Federal Center of extrapyramidal disorders and psychiatry, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biophysical Center, Moscow, Russia;  
Marina A. Anikina — PhD, Head of Department of Neurology and Neurorehabilitation, A.I. Burnazyan Federal Medical and Biophysical Center, Moscow, Russia.