

ОБЗОРЫ

© Коллектив авторов, 2016
УДК 612.846612.827616.8-092

**ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗ
ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗЖЕЧКА РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

М.А. Шурупова^{1,2}, В.Н. Анисимов^{1,2}, А.В. Латанов¹, В.Н. Касаткин²

Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,
ул. Ленинские Горы, 1, 119234, г. Москва, Российская Федерация (1)
ЛРНЦ «Русское поле» ФГБУ «ФНКЦДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России,
142321, д. Гришенки, Чеховский район, Московская область, Российская Федерация (2)

В обзорной статье излагается современная точка зрения на роль структур мозжечка в управлении движениями глаз. Рассматриваются нарушения всех видов движений глаз, возникающих при участии мозжечка в окуломоторной и вестибулярных системах, приводятся данные соответствующих экспериментов. Выяснение механизмов глазодвигательных нарушений, в особенности, при удержании взора и саккадических движениях, открывает возможности для их коррекции.

Ключевые слова: движения глаз, мозжечок, вестибулярная система, окуломоторная система, глазодвигательные нарушения.

**FEATURES OF EYE MOVEMENT DISORDERS IN PATIENTS
WITH CEREBELLAR LESIONS OF DIFFERENT LOCALIZATION**

M.A. Shurupova¹, V.N. Anisimov^{1,2}, A.V. Latanov¹, V.N. Kasatkin²

Lomonosov Moscow State University, Leninskie Gorystr., 1,
119234, Moscow, Russian Federation (1)
Research Clinical Rehabilitation Center «Russkoe Pole» Federal Research Clinical Center
of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology,
142321, Grishenki, Chechov district, Moscow region, Russian Federation (2)

The review relates to modern point of view on the role of cerebellar structures in eye movement control. The review dedicates todisorders of all types of eye movements involving participating cerebellum in oculomotor and vestibular systems which are supported by experimental results. Revealing the mechanisms of eye movement disorders, especially when gaze-holding and saccadic movements, opens possibilities for its therapy.

Keywords: eye movements, cerebellum, vestibular system, oculomotor system, eye movement disorders.

Движения глаз представляют собой сложный синергетический физиологический акт [1]. Впервые нарушения движений глаз при поражении мозжечка были

описаны польским невропатологом Ожеховски (Orzechowski) в 1927 году [2]. К настоящему моменту проведен ряд исследований на приматных моделях локаль-

ных поражений и пациентах с поражениями мозжечка, вследствие чего были получены данные о механизмах мозжечкового контроля движений глаз [3, 4].

Участие мозжечка в управлении движениями глаз. Вестибулярная и окуломоторная система и участие в них мозжечка

Структуры мозжечка принимают участие во всех видах движений глаз и фиксации взора. Выделяют два основных анатомических образования мозжечка, связанных с вестибулярной и окуломоторной системами, соответствующие разным типам глазодвигательных актов. Вестибулярные области мозжечка: *flocculus*, *paraflocculus*, *nodulus*, *uvula*, *tonsil* и *pyramis*, – играют важную роль в удержании взора, прослеживающих движениях и вестибуло-окулярном рефлексе [5, 6]. Окуломоторные представлены дорсальным *vermis-declive*, *folium*, *tuber* – а также *lobuli semilunares superior et inferior* и внутримозжечковым ядром *nucleusfastigii*, и преимущественно вовлечены в управление саккадической системой, но также принимают участие в прослеживающих и вергентных движениях глаз. Так, на приматах было показано, что области, окружающие *lobuli semilunares superior et inferior*, контролируют плавное прослеживание и саккады [7].

Принято считать, что специфический вклад мозжечка в работу глазодвигательных структур связан с функцией калибровки движений глаз и с уменьшением нестабильности положения взора [8]. На физиологическом уровне это обеспечивается мозжечковой петлей контроля приходящей сенсомоторной информации через ингибиторные проекции клеток Пуркинье на подкорковые мозжечковые и вестибулярные ядра. Калибровка движений глаз достигается за счет процессов непрерывного контроля в режиме реального времени и кратко- и долговременной адаптации в мозжечке. В клинической практике анализ глазодвигательных расстройств позволяет определить характер

мозжечковых дисфункций и ответственные за них области мозжечка.

В настоящее время движения глаз регистрируются современным методом видеоокулографической регистрации – методом айтрекинга (от англ. *eye* – глаз, *track* – слежение). В основе метода регистрации движений глаз используется детекция изображения зрачка в кадре, основанная на контрасте изображения между зрачком и радужной оболочкой. Этот контраст оказывается выше при освещении глаза инфракрасным светом. Преимуществами метода являются его неинвазивность и широкий спектр характеристик движений глаз, доступных для изучения. В ряде описываемых работ движения глаз регистрировались с помощью айтрекеров, позволяющих создать комфортные условия исследования для пациента и эффективно обрабатывать полученные окулограммы [9-11].

В настоящее время в исследованиях и в клинике широко применяются современные методы нейровизуализации, позволяющие подтвердить и/или уточнить локализацию поражения той или иной области мозжечка при различной патологии и диагностируемой симптоматике нарушений.

Исследования с использованием методов нейровизуализации подтверждают, что мозжечок вовлечён в различные нервные и когнитивные процессы помимо реализации двигательной функции [12]. Именно методы нейровизуализации, а конкретно метод ПЭТ впервые выявил активацию определенных областей мозжечка при совершении движений глаз [13]. Метод фМРТ позволяет как регистрировать активацию мозжечка при выполнении разных типов движений глаз, так и производить сравнение показателей в норме и патологии при выполнении заданной глазодвигательной задачи [14].

Рассмотрим подробнее участие мозжечка в стабилизации взора и движениях глаз.

Нарушения движений глаз с участием вестибулярных областей мозжечка

Контроль над стабилизацией положения глаза связывают с процессами удержания взора, медленными движениями (вестибуло-окулярным рефлексом и плавным прослеживанием) и подавлением нежелательных саккад. Вовлеченность мозжечка в стабилизацию положения глаза демонстрируют глазодвигательные патологии, возникающие при мозжечковых дисфункциях: это спонтанный нистагм и интрузивные саккады (square waves accadicintrusion, SWSI) [9, 10].

Спонтанный нистагм возникает при нахождении глаза в крайнем орбитальном положении, выражаясь в медленном отклонении глаза к центральной оси и последующей быстрой фазой возвращения к крайней позиции. Он может проявляться как в горизонтальном, так и в вертикальном направлениях, и его появление указывает на нарушение работы стволового нейронного интегратора, отвечающего за удерживание взора [17]. Данные, полученные при исследованиях на приматах, демонстрируют ведущую роль flocculus в работе стволового нейронного интегратора [18], в то время как последние данные, полученные на пациентах с мозжечковыми поражениями, свидетельствуют об участии структур червя мозжечка (pyramis, uvula, tonsila) в системе горизонтального удержания взора [19].

Интрузивные саккады представляют собой микросаккады, нарушающие стабильную фиксацию взора. У пациентов со спиналомозжечковой атаксией возрастает частота, а у пациентов с атаксией-телеангиэктазией возрастает амплитуда интрузивных саккад по сравнению со здоровыми людьми [11, 20]. Считается, что такие саккады возникают в результате снижения ингибиторного контроля со стороны коры мозжечка [16].

К. Новински с соавт. в своей работе предложили схему, поясняющую роль мозжечка в удержании взора и возникновении интрузивных саккад (рис. 1) [10]. В течение фиксации пачечные нейроны парамедианной ретикулярной формации

моста (paramedian pontine reticular formation, PPRF) тормозятся клетками-паузами (omnipause neurons, OPN) пачечного ядра шва (raphe interpositus nucleus). Клетки-паузы получают прямые проекции от nucleus fastigius, а оно, в свою очередь, проекции от vermis [21]. При поражении vermis смещается баланс в тормозном действии клеток-пауз в сторону активации пачечных нейронов, в результате чего возникают интрузивные саккады и происходит нарушение фиксации взора [20]. Стоит отметить, что эти клетки также получают проекции от верхних холмиков (superior colliculus, SC) и фронтального глазодвигательного поля коры больших полушарий (frontal eye field, FEF) [22, 23].

Еще одним важным аспектом работы мозжечка в вестибулярной системе является участие в медленных прослеживающих движениях глаз. Было продемонстрировано, что при поражениях мозжечка нарушается траектория плавного прослеживания глаз за медленно перемещающимся стимулом [9, 24]. Известно, что в контроль плавного прослеживания вовлечен paraflocculus, который получает проекции от детектирующих движение теменных областей коры MT (middle temporal) и MST (medial superior temporal) через ядра моста по мшистым волокнам [25, 26]. На приматах было показано, что локальное выключение отделов paraflocculus ведет к ухудшению характеристик плавных прослеживающих движений [5].

Ведущим маркером поражений окулomotorной системы является дисметрия-саккад. Дисметрия саккад – классический признак нарушений движений глаз, который был описан еще в ранних работах [27-29]. Позднее было показано, что для мозжечковых расстройств характерной формой дисметрии является гиперметрия-саккад относительно цели [9, 29, 30]. Гиперметрия саккад происходит в результате поражения коры мозжечка – областей дорсального vermis- и их основного эфферента nuclei fastigii [32, 33]. Однако было установлено, что гиперметрия развивается

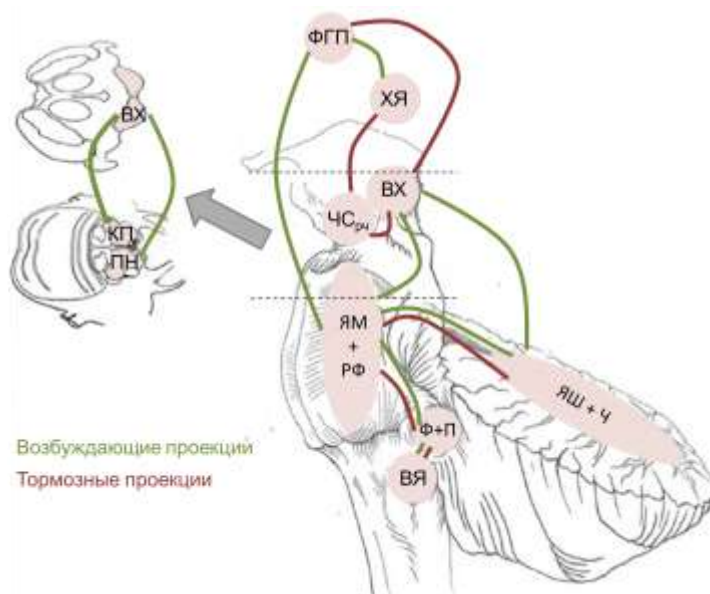


Рис. 1. Схема организации мозговых структур, участвующих в удержании зрения. Показаны связи мозжечка с отделами глазодвигательной системы. В левой части рисунка представлены горизонтальные сечения ствола мозга на уровнях, отмеченных пунктирными линиями. Возбуждающие проекции показаны зеленой линией, тормозные – бордовой. ПН – пачечные нейроны (burst neurons); ХЯ – хвостатое ядро (caudate nucleus); Ф + П – фллоккул и окологлокуллярный выступ (flocculus and paraflocculus); ФГП – фронтальное глазодвигательное поле (frontal eye fields); ЯШ + Ч – ядро шатра и червь мозжечка (fastigial nucleus and cerebellar vermis); КП – клетки-паузы (omnipause neurons); ЯМ – ядра моста (pontine nuclei); РФ – парамедианная формация моста (paramedian pontine reticular formation); ВХ – верхние холмики (superior colliculus); ЧС_{рп} – черная субстанция, ретикулярная часть (substantia nigra pars reticulata); ВЯ – вестибулярные ядра (vestibular nuclei) (с модификациями, по Nowinski et al., 2005)

при унилатеральных поражениях окуломоторной системы мозжечка вследствие нарушения баланса двухсторонних взаимодействий коры и nuclei fastigii, в то время как билатеральные повреждения, в основном, приводят к гипометриисаккад [34, 35].

Нарушения движений глаз с участием окуломоторных областей мозжечка

Вместе с тем, известно, что дисметрия саккад обычно компенсируется дополнительными корректирующими саккадами малых амплитуд [36, 37]. Было показано, что у пациентов с поражениями мозжечка и его связей возрастает число корректировочных саккад [38]. Механизм реализации корректировочных саккад связывают с folium и tuber, получающих копии моторных команд, посланных к ядрам глазодвигательных нервов [39]. Предполагается, что мозжечок, на основании сопоставления копий команд и совершенной

саккады, производит корректировочные двигательные команды, используемые для запуска коррекционных саккад [40].

Заключение

Таким образом, данный обзор клинических работ и данных, полученных в экспериментальных работах на приматах, позволяет заключить, что контроль глазодвигательных функций со стороны коры мозжечка заключается в тормозных влияниях, которые компенсируют, во-первых, непрерывные флуктуации («моторный шум») глазодвигательных команд от экстрамозжечковых структур, а во-вторых, длительные внешние (задаваемые окружающей средой) или внутренние (физиологические, патологические) изменения в базовой окуломоторной активности [8]. Согласно канонической теории Марра-Альбуса о функционировании мозжечка, эти тормозные влияния модулируются в результате пластических изменений си-

наптической проводимости (LTD или LTP) между параллельными волокнами и клетками Пуркинье [41-43].

Итак, можно сказать, что современные теории отводят мозжечку функцию моторного контроля, реализуемого на основании приходящей информации о текущем состоянии управляемых частей тела и планируемых моторных командах [44, 45]. Первоначально данное предположение было выдвинуто для скелетно-мышечных взаимодействий [46], однако теперь подобные представления можно распространить также на все виды окуло-

моторной активности: вестибуло-окулярный рефлекс, плавное прослеживание, саккадические движения глаз [47, 48].

В заключение, необходимо заметить, что важным практическим следствием выяснения механизмов нарушений движений глаз является возможность коррекции этих нарушений. Примером такой коррекции является метод тренировки саккадических движений глаз, основанный на биологической обратной связи, широко и успешно применяемый при лечении гемианопсии [49, 50].

Мы декларируем отсутствие конфликтов интересов.

Литература

1. Бернштейн Н.А. и др. О ловкости и ее развитии. Научно-популярное издание. Физкультура и спорт, 1991. 40 с.
2. Orzechowski C. De l'ataxiédysmetrique des yeux. Remarques sur l'ataxie des yeuxditemyoclonique (opsoclonie, opsoclorie) // Journal fur Psychologic und Neurologic. 1927. Vol. 35. P. 1-18.
3. Versino M., Hurko O., Zee D. Disorders of binocular control of eye movements in patients with cerebellar dysfunction // Brain. 1996. Vol. 119. P. 1933-1950.
4. Anderson T., Macaskill M. Eye movements in patients with neurodegenerative disorders // Nature Reviews Neurology. 2013. Vol. 9. P. 74-85
5. Hiramatsu T., Ohki M., Kitazawa H., Xiong G., Kitamura T., Yamada J. et al. Role of primate cerebellar lobuluspetrosus of paraflocculus in smooth pursuit eye movement control revealed by chemical lesion // Neurosci Res. 2008. Vol. 60, № 3. P. 250-258.
6. Baier B., Stoeter P., Dieterich M. Anatomical correlates of ocularmotor deficits in cerebellar lesions// Brain. 2009. Vol. 132. P. 2114-2124.
7. Ohki M., Kitazawa H., Hiramatsu T., Kaga K., Kitamura T., Yamada J. et al. Role of primate cerebellar hemisphere in voluntary eye movement control revealed by lesion effects // J. Neurophysiol. 2009. Vol. 101, №2. P. 934-947.
8. Manto M., Bower J., Conforto A., Delgado-García J., Gerwig M., Habas C. et al. Consensus paper: roles of the cerebellum in motor control- the diversity of ideas on cerebellar involvement in movement // Cerebellum. 2012. Vol. 11. P. 457-487.
9. Selhorst J., Stark L., Ochs A., Hoyt W. Disorders in cerebellar ocular motor control. I. Saccadic overshoot dysmetria an oscillographic, control-system and clinico-anatomical analysis // Brain. 1976. Vol. 99. P. 497-508.
10. Nowinski C., Minshew N., Luna B., Takarae Y., Sweeney J. Oculomotor studies of cerebellar function in autism// PsychiatryRes. 2005. Vol. 137. P. 11-19.
11. Shaikh A., Marti S., Tarnutzer A. Gaze fixation deficits and their implication in ataxia-telangiectasia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2009. Vol. 80. P. 858-864.
12. Stoodley C.J., Schmahmann J.D. Functional topography in the human cerebellum: a meta-analysis of neuroimaging studies // Neuroimage. 2009. T. 44, № 2. C. 489-501.
13. Fox P. T., Raichle M. E., Thach W. T. Functional mapping of the human cerebellum with positron emission tomography // Proceedings of the National Acad-

- emy of Sciences. 1985. Т. 82, № 21. С. 7462-7466.
14. Liddle P.F., Kiehl K.A., Smith A.M. Event-related fMRI study of response inhibition // *Human brain mapping*. 2001. Т. 12, № 2. С. 100-109.
 15. Baloh R., Honrubia V., Sills A. Eye-tracking and optokinetic nystagmus results of quantitative testing in patients with well-defined nervous system lesions // *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*. 1977. Vol. 66. P. 108-114.
 16. Lemos J., Eggenberger E. Saccadic intrusions: review and update // *Curr. Opin. Neurol.* 2013. Vol. 26. P. 59-66.
 17. Zee D., Leigh R., Mathieu-Millaire F. Cerebellar control of ocular gaze stability // *Ann. Neurol.* 1980. Vol. 7. P. 37-40.
 18. Zee D., Yamazaki A., Butler P., Gücer G. Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate // *J. Neurophysiol.* 1981. Vol. 46. P. 878-899.
 19. Baier B., Dieterich M. Incidence and anatomy of gaze-evoked nystagmus in patients with cerebellar lesions // *Neurology*. 2011. Vol. 76. P. 361-365.
 20. Serra A., Liao K., Martinez-Conde S., Optican L., Leigh R. Suppression of saccadic intrusions in hereditary ataxia by memantine // *Neurology*. 2008. Vol. 70. P. 810-812.
 21. May P., Hartwich-Young R., Nelson J., Sparks D., Porter J. Cerebellotectal pathways in the macaque: implications for collicular generation of saccades // *Neuroscience*. 1990. Vol. 36. P. 305-324.
 22. Quaia C., Lefevre P., Optican L. Model of the control of saccades by superior colliculus and cerebellum // *J. Neurophysiol.* 1999. Vol. 82. P. 999-1018.
 23. Jantz, J., Watanabe M., Everling S., Muñoz D. Threshold mechanism for saccade initiation in frontal eye field and superior colliculus // *Journal of Neurophysiology*. 2013. Vol. 109. P. 2767-2780.
 24. Anderson T., Luxon L., Quinn N., Daniel S., Marsden C., Bronstein A. Oculomotor function in multiple system atrophy: clinical and laboratory features in 30 patients // *Mov. Disord.* 2008. Vol. 23. P. 977-984.
 25. Gerrits N., Voogd J. The topographical organization of climbing fiber and mossy fiber afferents in the flocculus and the ventral paraflocculus in rabbit, cat and monkey // *Exp. Brain Res.* 1989. Vol. 17. P. 26-29.
 26. Nagao S., Kitamura T., Nakamura N., Hiramatsu T., Yamada J. Differences of the primate flocculus and ventral paraflocculus in the mossy and climbing fiber input organization // *J. Comp. Neurol.* 1997. Vol. 382. P. 480-498.
 27. Cogan D. Ocular dysmetria flutter-like oscillations of the eyes, and opsoclonus // *Archives of Ophthalmology (New York)*. 1954. Vol. 51. P. 318-335.
 28. Goldstein J., Cogan D. Lateralizing value of ocular motor dysmetria and skew-deviation // *Archives of Ophthalmology (New York)*. 1961. Vol. 66. P. 517-518.
 29. Higgins C., Daroff B. Overshoot and oscillation in ocular dysmetria // *Archives of Ophthalmology*. 1966. Vol. 75, № 6. P. 742-745.
 30. Ellenberger C., Keltner J., Stroud M. Ocular dyskinesia in cerebellar disease // *Brain*. 1972. Vol. 95. P. 685-692.
 31. Filippopoulos F., Eggert T., Straube A. Effects of cerebellar infarcts on cortical processing of saccades // *J. Neurol.* 2013. Vol. 260. P. 805-814.
 32. Leigh R., Zee D. *The neurology of eye movements*. Philadelphia: Davis, 1990.
 33. Swartz B., Bepavola I., Burmeister M. Pathogenesis of clinical signs in recessive cerebellar ataxia with saccadic intrusions and sensorimotor neuropathy (SCASI) // *Ann. Neurol.* 2003. Vol. 54. P. 824-828.
 34. Buettner U., Fuhry L. Eye movements // *Curr. Opin. Neurol.* 1995. Vol. 8. P. 77-82.
 35. Barash S., Melikyan A., Sivakov A., Zhang M., Glickstein M., Thier P. Saccadic dysmetria and adaptation after lesions of the cerebellar cortex // *Journal of Neuroscience*. 1999. Vol. 19. P. 10931-10939.

36. Гуревич Б.Х. Движения глаз как основа пространственного зрения и как модель поведения. Л.: Наука, 1971. 231 с.
37. Кубарко А.И., Кубарко Ю.А. Нейронные пути и механизмы контроля глазных саккад и визуально ведомых моторных реакций // Белорусский медицинский журнал. 2005. №1. С. 60-63.
38. Bötzel K., Paulus W., Scherg M. Bereitschaftspotential: is there a contribution of the supplementary motor area? // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology / Evoked Potentials Section*. 1993. Т. 89, №. 3. С. 187-196.
39. Кубарко А.И. Временные параметры обработки сенсорных сигналов головным мозгом при осуществлении ошибочных глазных саккад и их коррекции // *Медицинский журн.* 2006. № 4. С. 64-68.
40. Leigh R.J., Kennard C. Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences // *Brain*. 2004. Т. 127, №3. С. 460-477.
41. Marr D. A theory of cerebellar cortex // *J. Physiol.* 1969. Vol. 202. P. 437-470.
42. Albus J. A theory of cerebellar function // *Math. Biosciences*. 1971. Vol. 10. P. 25-61.
43. Dean P., Porrill J. Adaptive-filter models of the cerebellum: computational analysis // *Cerebellum*. 2008. Vol. 7. P. 567-571.
44. Ivry R. Cerebellar involvement in clumsiness and other developmental disorders // *Neural Plasticity*. 2003. Vol. 10. P. 141-153.
45. Magal A. A hypothetical universal model of cerebellar function: Reconsideration of the current dogma // *Cerebellum*. 2013. Vol. 12, №5. P. 758-772.
46. Wolpert D., Miall R. Forward models for physiological motor control // *Neural Networks*. 1996. Vol. 9. P. 1265-1279.
47. Ito M. Mechanisms of motor learning in the cerebellum // *Brain Res*. 2000. Vol. 886. P. 237-245.
48. Xu-Wilson M., Chen-Harris H., Zee D., Shadmehr R. Cerebellar contributions to adaptive control of saccades in humans // *J. Neurosci*. 2009. Vol. 29. P. 12930-12939.
49. Nelles G., Esser J., Eckstein A., Tiede A., Gerhard H., Diener C. Compensatory visual field training for patients with hemianopia after stroke // *Neuroscience letters*. 2001. Vol. 306. № 3. P. 189-192.
50. Mannan S.K., Pambakian A.L.M., Kennard C. Compensatory strategies following visual search training in patients with homonymous hemianopia: an eye movement study // *Journal of neurology*. 2010. Т. 257, №11. С. 1812-1821.

References

1. Bernshtein NA. *O lovkosti i ejo razvitii* [Nauchno-populjarnoe izdanie]. Fizkultura i sport, 1991. 40 p. (in Russian)
2. Orzechowski C. De l'ataxiédysmétrique des yeux: Remarques sur l'ataxie des yeux ditemyoclonique (opsoclonie, opsochorie). *J Psychol Neurol*. 1927; 35: 1-18.
3. Versino M, Hurko O, Zee D. Disorders of binocular control of eye movements in patients with cerebellar dysfunction. *Brain*. 1996; 119(6): 1933-1950.
4. Anderson T, Macaskill M. Eye movements in patients with neurodegenerative disorders. *Nature Reviews Neurology*. 2013; 9: 74-85.
5. Hiramatsu T, Ohki M, Kitazawa H, Xiong G, Kitamura T, Yamada J et al. Role of primate cerebellar lobulus petrosus of paraflocculus in smooth pursuit eye movement control revealed by chemical lesion. *Neurosci Res*. 2008; 60(3): 250-258.
6. Baier B, Stoeter P, Dieterich M. Anatomical correlates of oculomotor deficits in cerebellar lesions. *Brain*. 2009; 132: 2114-2124.
7. Ohki M, Kitazawa H, Hiramatsu T, Kaga K, Kitamura T, Yamada J et al. Role of primate cerebellar hemisphere in voluntary eye movement control revealed by lesion effects. *J. Neurophysiol*. 2009; 101(2): 934-947.
8. Manto M, Bower J, Conforto A, Delgado-García J, Gerwig M, Habas C et al. Consensus paper: roles of the cerebellum in motor control- the diversity of ideas on cerebellar involvement in movement. *Cerebellum*. 2012; 11: 457-487.
9. Selhorst J, Stark L, Ochs A, Hoyt W. Disorders in cerebellar ocular motor con-

- trol. I. Saccadic overshoot dysmetria an oscillographic, control-system and clinico-anatomical analysis. *Brain*. 1976; 99: 497-508.
10. Nowinski C, Minshew N, Luna B, Takarae Y, Sweeney J. Oculomotor studies of cerebellar function in autism. *Psychiatry Res*. 2005; 137: 11-19.
 11. Shaikh A, Marti S, Tarnutzer A. Gaze fixation deficits and their implication in ataxia-telangiectasia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2009; 80: 858-864.
 12. Stoodley C, Schmahmann J. Functional topography in the human cerebellum: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage*. 2009; 44(2): 489-501.
 13. Fox P, Raichle M, Thach W. Functional mapping of the human cerebellum with positron emission tomography. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1985; 82(21): 7462-7466.
 14. Liddle P, Kiehl K, Smith A. Event-related fMRI study of response inhibition. *Human brain mapping*. 2001; 12(2): 100-109.
 15. Baloh R, Honrubia V, Sills A. Eye-tracking and optokinetic nystagmus results of quantitative testing in patients with well-defined nervous system lesions. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*. 1977; 66: 108-114.
 16. Lemos J, Eggenberger E. Saccadic intrusions: review and update. *Curr. Opin. Neurol*. 2013; 26: 59-66.
 17. Zee D, Leigh R, Mathieu-Millaire F. Cerebellar control of ocular gaze stability. *Ann. Neurol*. 1980; 7: 37-40.
 18. Zee D, Yamazaki A, Butler P, Gücer G. Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate. *J. Neurophysiol*. 1981; 46: 878-899.
 19. Baier B, Dieterich M. Incidence and anatomy of gaze-evoked nystagmus in patients with cerebellar lesions. *Neurology*. 2011; 76: 361-365.
 20. Serra A, Liao K, Martinez-Conde S, Optican L, Leigh R. Suppression of saccadic intrusions in hereditary ataxia byemantaine. *Neurology*. 2008; 70: 810-812.
 21. May P, Hartwich-Young R, Nelson J, Sparks D, Porter J. Cerebellotectal pathways in the macaque: implications for collicular generation of saccades. *Neuroscience*. 1990; 36: 305-324.
 22. Quaia C, Lefevre P, Optican L. Model of the control of saccades by superior colliculus and cerebellum. *J. Neurophysiol*. 1999; 82: 999-1018.
 23. Jantz, J, Watanabe M, Everling S, Munoz D. Threshold mechanism for saccade initiation in frontal eye field and superior colliculus. *Journal of Neurophysiology*. 2013; 109: 2767-2780.
 24. Anderson T, Luxon L, Quinn N, Daniel S, Marsden C, Bronstein A. Oculomotor function in multiple system atrophy: clinical and laboratory features in 30 patients. *Mov. Disord*. 2008; 23: 977-984.
 25. Gerrits N, Voogd J. The topographical organization of climbing fiber and mossy fiber afferents in the flocculus and the ventral paraflocculus in rabbit, cat and monkey. *Exp. Brain Res*. 1989; 17: 26-29.
 26. Nagao S, Kitamura T, Nakamura N, Hiramatsu T, Yamada J. Differences of the primate flocculus and ventral paraflocculus in the mossy and climbing fiber input organization. *J. Comp. Neurol*. 1997; 382: 480-498.
 27. Cogan D. Ocular dysmetria flutter-like oscillations of the eyes, and opsoclonus. *Archives of Ophthalmology (New York)*. 1954; 51: 318-335.
 28. Goldstein J, Cogan D. Lateralizing value of ocular motor dysmetria and skew deviation. *Archives of Ophthalmology (New York)*. 1961; 66: 517-518.
 29. Higgins C, Daroff B. Overshoot and oscillation in ocular dysmetria. *Archives of Ophthalmology*. 1966; 75(6): 742-745.
 30. Ellenberger C, Keltner J, Stroud M. Ocular dyskinesia in cerebellar disease. *Brain*. 1972; 95: 685-692.
 31. Filippopoulos F, Eggert T, Straube A. Effects of cerebellar infarcts on cortical processing of saccades. *J. Neurol*. 2013; 260: 805-814.
 32. Leigh R, Zee D. *The neurology of eye*

- movements*. Philadelphia: Davis; 1990.
33. Swartz B, Bessavola I, Burmeister M. Pathogenesis of clinical signs in recessive cerebellar ataxia with saccadic intrusions and sensorimotor neuropathy (SCA-SI). *Ann. Neurol.* 2003; 54: 824-828.
 34. Buettner U, Fuhry L. Eye movements. *Curr. Opin. Neurol.* 1995; 8: 77-82.
 35. Barash S, Melikyan A, Sivakov A, Zhang M, Glickstein M, Thier P. Saccadic dysmetria and adaptation after lesions of the cerebellar cortex. *Journal of Neuroscience.* 1999; 19: 10931-10939.
 36. Gurevich BH. *Dvizhenija glaz kak osnova prostranstvennogo zrenija i kak model' povedenija*. L.: Nauka; 1971. 231 p. (in Russian)
 37. Kubarko AI, Kubarko JA. Nejrornyje puti i mehanizmy kontrolja glaznyh sakkad i vizual'no vedomyh motornyh reakcij. *Belorusskij medicinskij zhurnal.* 2005; 1: 60-63.
 38. Bötzel K, Paulus W, Scherg M. Bereitschaftspotential: is there a contribution of the supplementary motor area? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology / Evoked Potentials Section.* 1993; 89(3): 187-196.
 39. Kubarko AI. Vremennye parametry obrabotki sensoryh signalov golovnym mozgom pri osushhestvlenii oshibochnyh glaznyh sakkad i ih korrekcii. *Medicinskij zhurn.* 2006; 4: 64-68.
 40. Leigh RJ, Kennard C. Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences. *Brain.* 2004; 127(3): 460-477.
 41. Marr D. A theory of cerebellar cortex. *J. Physiol.* 1969; 202: 437-470.
 42. Albus J. A theory of cerebellar function. *Math. Biosciences.* 1971; 10: 25-61.
 43. Dean P, Porrill J. Adaptive-filter models of the cerebellum: computational analysis. *Cerebellum.* 2008; 7: 567-571.
 44. Ivry R. Cerebellar involvement in clumsiness and other developmental disorders. *Neural Plasticity.* 2003; 10: 141-153.
 45. Magal A. A hypothetical universal model of cerebellar function: Reconsideration of the current dogma. *Cerebellum.* 2013; 12(5): 758-772.
 46. Wolpert D, Miall R. Forward models for physiological motor control. *Neural Networks.* 1996; 9: 1265-1279.
 47. Ito M. Mechanisms of motor learning in the cerebellum. *Brain Res.* 2000; 886: 237-245.
 48. Xu-Wilson M, Chen-Harris H, Zee D, Shadmehr R. Cerebellar contributions to adaptive control of saccades in humans. *J. Neurosci.* 2009; 29: 12930-12939.
 49. Nelles G, Esser J, Eckstein A, Tiede A, Gerhard H, Diener C. Compensatory visual field training for patients with hemianopia after stroke. *Neuroscience letters.* 2001; 306(3): 189-192.
 50. Mannan SK, Pambakian AL, Kennard C. Compensatory strategies following visual search training in patients with homonymous hemianopia: an eye movement study. *Journal of neurology.* 2010; 257(11): 1812-1821.

Шурупова М.А. – аспирант, кафедра высшей нервной деятельности, биологический факультет, Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, м.н.с., отдел нейрокогнитивных, психофизиологических исследований и физической реабилитации, Московская область, ЛРНЦ «Русское поле» ФГБУ «ФНКЦД ГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России.

E-mail: shurupova.marina.msu@gmail.com

Анисимов В.Н. – к.б.н., вед. науч. сотрудник, кафедра высшей нервной деятельности, биологический факультет, Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова.

E-mail: victor_anisimov@neurobiology.ru

Латанов А.В. – д.б.н., профессор, зав. кафедрой высшей нервной деятельности, биологический факультет, Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова.

E-mail: latanov@neurobiology.ru

Касаткин В.Н. - д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, Московская область, ЛРНЦ «Русское поле» ФГБУ «ФНКЦД ГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России.

E-mail: kasatkin@bk.ru