

Patofizjologia zaburzeń gałkoruchowych w niektórych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego

Ewa Koziarowska-Gawron, Sławomir Budrewicz, Krzysztof Jadanowski

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Skojarzone ruchy gałek ocznych, dostosowując swoją prędkość do prędkości względnego lub rzeczywistego ruchu otoczenia, utrzymują jego obraz na siatkówce, co umożliwia pojedyncze, wyraźne widzenie. Wyróżnia się dwie kategorie ruchów gałek ocznych — służące utrzymywaniu spojrzenia oraz zapewniające jego przesuwanie. Utrzymywanie spojrzenia podczas ruchu głowy lub otoczenia opiera się na odruchu przedsionkowo-okoruchowym i wzrokowo-okoruchowym. Przesuwanie spojrzenia podczas ruchu obiektu wiąże się ze stabilizacją obrazu obiektu rzutowanego na plamkę żółtą w mechanizmie śledzących, sakkadowych i konwergencyjnych ruchów gałek ocznych. Oczopląs samoistny występuje w bezruchu i ma charakter patologiczny; doprowadza do przesuwania i niestabilności obrazu na siatkówce. Oczopląs indukowany może się wiązać zarówno z prawidłowymi, jak i zaburzonymi odruchami przedsionkowo-okoruchowymi oraz wzrokowo-okoruchowymi. Jednym z badań pozwalających na wizualizację wychyleń gałek ocznych jest okulografia. W chorobach ośrodkowego układu nerwowego często obserwuje się upośledzenie ruchomości gałek ocznych, będące przyczyną zaburzeń widzenia. Określenie rodzaju tych nieprawidłowości może ułatwić ustalenie właściwego rozpoznania nozologicznego.

Polski Przegląd Neurologiczny 2009; 5 (3): 117–122

Słowa kluczowe: odruch przedsionkowo-okoruchowy, optokineza, śledzenie, sakkady, zaburzenia gałkoruchowe

Adres do korespondencji: dr n. med. Ewa Koziarowska-Gawron
 Akademicki Szpital Kliniczny
 im. J. Mikulicza-Radeckiego
 ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
 e-mail: ewakozi@vp.pl
 Polski Przegląd Neurologiczny 2009, tom 5, 3, 117–122
 Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
 Copyright © 2009 Via Medica

Wprowadzenie

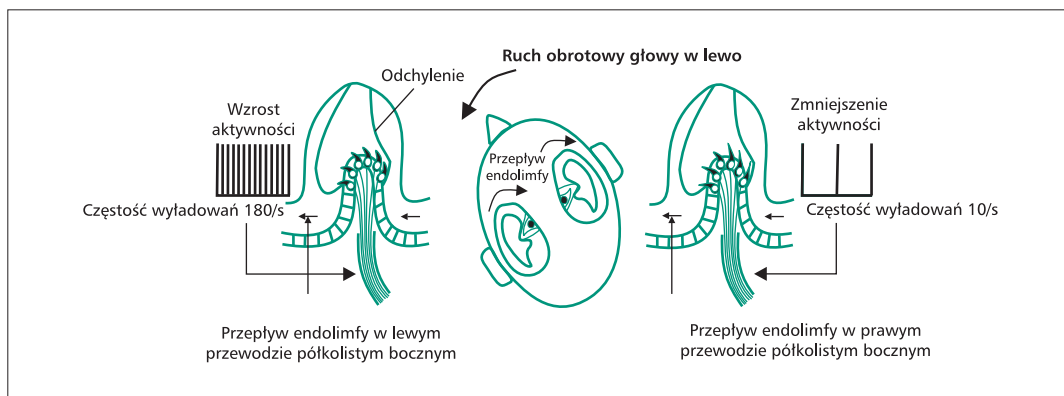
Skojarzone ruchy gałek ocznych, dostosowując swoją prędkość do prędkości względnego lub rzeczywistego ruchu otoczenia, utrzymują nieruchomy obraz otoczenia na całej siatkówce, a zwłaszcza na plamce żółtej — miejscu największego zagęszczenia fotoreceptorów. Umożliwia to wyraźne, pojedyncze widzenie [1–6]. Leigh i Zee [2] wyróżnili dwa główne rodzaje ruchów gałek ocznych: ruchy służące utrzymywaniu spojrzenia oraz zapewniające jego przesuwanie.

Odruch przedsionkowo-okoruchowy i wzrokowo-okoruchowy

Utrzymywanie spojrzenia podczas ruchu głowy lub otoczenia jest związane ze stabilizacją obrazu otoczenia rzutowanego na siatkówkę w oparciu o odruch przedsionkowo-okoruchowy i wzrokowo-okoruchowy (optokinetyczny) [1, 2, 4–6].

Gwałtowny obrotowy ruch głowy lub otoczenia, jednostajnie przyspieszony lub opóźniony, o dużej częstotliwości, związany z przyspieszeniem kątowym powoduje przepływ śródchłonki w przewodach półkolistych części przedsionkowej błędnika błoniastego ucha wewnętrznego i odchyła osklepek w stronę przeciwną do ruchu (ryc. 1).

W kanale półkolistym, po stronie odpowiadającej kierunkowi ruchu, przepływ śródchłonki odchyła osklepek w stronę kinetocyli, co wiąże się z depolaryzacją błony komórek włosowatych i wyzwoleniem pobudzenia. Równocześnie, w kanale półkolistym po drugiej stronie, ruch śródchłonki odchyła osklepek w kierunku przeciwnym do kinetocyli, powodując hiperpolaryzację i obniżenie



Rycina 1. Schemat reakcji komórek włosowatych przewodów półkolistych bocznych na ruch obrotowy głowy w płaszczyźnie poziomej według Haines (w modyfikacji własnej) [7]

aktywności komórek receptorowych. Informacje z przewodów półkolistych biegną włóknami aferentnymi nerwu przedsionkowego do jądra przedsionkowego górnego (Bechterewa) i przyśrodkowego (Schwalbego), znajdujących się na pograniczu rdzenia przedłużonego i mostu, w polu przedsionkowym na dnie IV komory. Jednoimiennie jądra przedsionkowe po obu stronach pnia mózgu są wzajemnie połączone, co umożliwia docieranie pobudzeń z obu nerwów przedsionkowych. Informacje z jąder przedsionkowych są przekazywane do jąder ruchowych nerwów gałkoruchowych. Jądro nerwu odwodzącego zawiera motoneurony unerwiające tożstronny mięsień prosty boczny i neurony międzyjądrowe, które za pośrednictwem przeciwstronnego pęczka podłużnego przyśrodkowego przekazują pobudzenie do mięśnia prostego przyśrodkowego, unerwianego przez nerw okoruchowy z przeciwnej strony. Przewaga aktywności przedsionka po stronie odpowiadającej kierunkowi rzeczywistego lub względnego ruchu głowy wiąże się z pobudzaniem przeciwstronnego jądra nerwu odwodzącego i tożstronnego jądra nerwu okoruchowego oraz z hamowaniem jądra nerwu VI po tej samej stronie. Powoduje to w mechanizmie odruchu przedsionkowo-okoruchowego wyzwolenie wolnego ruchu gałek ocznych w stronę przeciwną. Ten wolny ruch gałek ocznych, o prędkości poniżej $100^\circ/s$, stanowi fazę wolną oczopląsu. Odruch przedsionkowo-okoruchowy jest odruchem o krótkim czasie utajenia (ok. 14 ms). W mechanizmie odruchu sakkadowego dochodzi do szybkiego, skokowego ruchu gałek ocznych w kierunku ruchu głowy i ich powrotu do położenia centralnego (faza szybka oczopląsu) [1, 4, 5, 8] (ryc. 2).

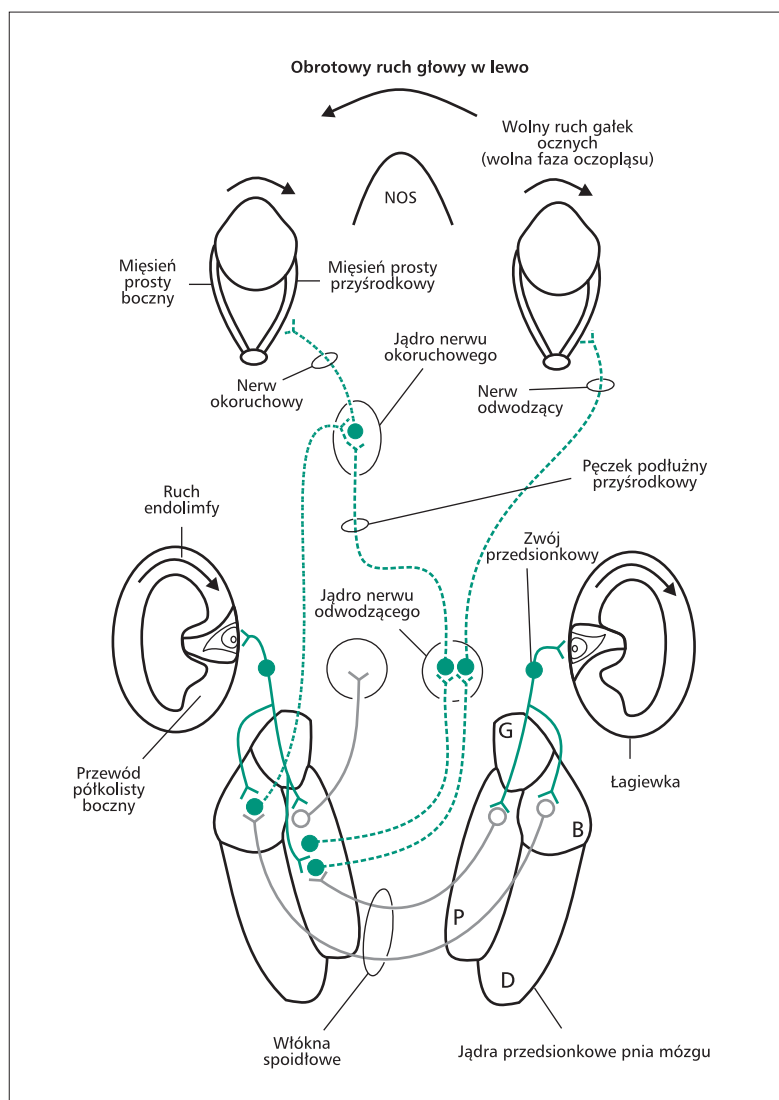
Jeżeli głowa lub otoczenie przemieszcza się powolnym ruchem jednostajnym, o niskiej częstotli-

wości, receptory siatkówki odbierają informację o względnym lub rzeczywistym ruchu otoczenia. Informacja ta dociera przede wszystkim do kory prążkowej i okołoprążkowej płata potylicznego o elementarnym znaczeniu dla procesu widzenia i odruchowych ruchów oczu. W mechanizmie odruchu wzrokowo-okoruchowego (optokinetycznego) powstaje oczopląs z wolnymi, ciągłymi ruchami gałek ocznych, o prędkości poniżej $100^\circ/s$ (faza wolna), w stronę ruchu otoczenia. Odruch optokinetyczny charakteryzuje się długą latencją wynoszącą około 120 ms. W mechanizmie odruchu sakkadowego powstają szybkie, skokowe ruchy gałek ocznych — faza szybka oczopląsu optokinetycznego, która prowadzi do ustawienia się gałek ocznych w położeniu centralnym [1, 4–6, 9, 10].

Śledzenie i sakkady

Przesuwanie spojrzenia podczas ruchu obiektu na tle otoczenia jest związane ze stabilizacją obrazu obiektu rzutowanego na plamkę żółtą w mechanizmie śledzących i sakkadowych ruchów gałek ocznych [1, 2].

Podobnie jak w przypadku odruchu optokinetycznego, jeżeli głowa lub otoczenie przemieszcza się jednostajnym, powolnym ruchem, o niskiej częstotliwości, receptory plamki żółtej odbierają informację o względnym lub rzeczywistym ruchu obiektu wobec otoczenia. Informacja z receptorów plamki żółtej trafia do kory prążkowej i okołoprążkowej płata potylicznego (V1, V2, V3). Drugorzędowe pola wzrokowe (środkowe pole skroniowe — V5 i przyśrodkowo-górne pole skroniowe — V5a) oraz część czołowego pola ocznego i dodatkowe pole oczne, a także boczne pole wewnątrzciemieniowe odpowiadają za przetwarzanie informacji dotyczących przemieszczających się obiektów.



Rycina 2. Schemat odruchu przedsionkowo-okoruchowego według Haines (w modyfikacji własnej) [7]; G — jądro górne; B — jądro boczne; P — jądro przysródkowe; D — jądro dolne

tów i planowanie śledzących ruchów gałek ocznych. Sygnały dla poziomych, śledzących ruchów gałek ocznych docierają z kory mózgu bezpośrednio do tożstronnego grzbietowo-bocznego jądra mostowego. Grzbietowo-boczne jądro mostowe, poprzez przeciwstronny konar środkowy mózdku, przekazuje bodźce do części kłaczkowo-grudkowej mózdku (mózdzek przedsionkowy) oraz do grzbietowej części robaka mózdku po stronie przeciwnej. Kłaczek i jądro wierzchu łączą się z przysródkowym jądrem przedsionkowym w pniu mózgu, które z kolei przekazuje pobudzenia do przeciwstronnego jądra nerwu odwodzącego, unerwiającego mięsień prosty boczny oraz za pośrednictwem neuronów międzyjądrowych — przeciwstronny mięsień prosty przysródkowy. W przypadku

ruchów śledzących w płaszczyźnie pionowej sygnały z kory mózgu docierają do jądra czerwienego siatkowatego nakrywki mostu, a stamtąd, przez przeciwstronny konar środkowy mózdku, do części kłaczkowo-grudkowej mózdku i grzbietowej części robaka po stronie przeciwnej. Kłaczek i jądro wierzchu, poprzez tak zwaną „grupę y” w pniu mózgu, przekazują pobudzenia do jądra nerwu okoruchowego i bloczkowego. Powstaje wolny, o prędkości około 70°/s, ciągły ruch gałek ocznych w płaszczyźnie poziomej lub pionowej, charakteryzujący się długim czasem utajenia, który wynosi 100–200 ms [1, 4–6, 9, 11–13].

Sakkady to szybkie, skokowe ruchy gałek ocznych, które uzupełniają odruch przedsionkowo-okoruchowy, oraz wolne, ciągłe ruchy gałek ocz-

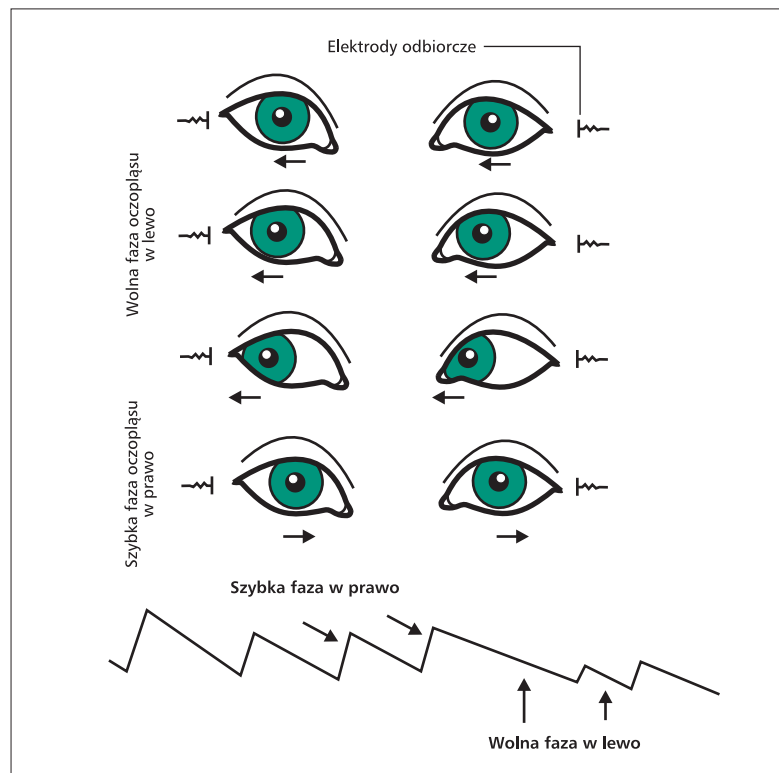
nych (śledzenie i odruch optokinetyczny). Sakłady pozwalają na przenoszenie wzroku z jednego obiektu fiksacji na inny, zapewniając nieruchome położenie obrazu obiektu rzutowanego na całą siatkówkę czy plamkę żółtą. Informacja z receptorów plamki żółtej jest przekazywana do kory prążkowej i okołoprążkowej płata potylicznego oraz do ciemieniowego pola ocznego, odpowiadającego za odruchowe przeniesienie fiksacji wzroku z jednego obiektu na inny (odruchowe sakkadowe ruchy gałek ocznych). Informacja z receptorów plamki żółtej dociera również do czołowego pola ocznego, które odgrywa ważną rolę w powstawaniu zarówno zależnych od woli, jak i odruchowych, sakkadowych ruchów gałek ocznych oraz w hamowaniu generowania sakkad podczas fiksacji wzroku. Dodatkowe pole oczne jest odpowiedzialne za złożone sakkady, związane ze skomplikowanymi, sekwencyjnymi ruchami głowy lub otoczenia czy ze zmieniającym się wzorcem bodźca wzrokowego. Grzbietowa-boczna kora przedczołowa odgrywa ważną rolę w powstawaniu sakkadowych ruchów gałek ocznych odtwarzanych z pamięci i planowaniu sakkad w przeciwnym kierunku do bodźca wzrokowego („antysakkady”, sakkady w „odbiciu lustrzanym”). Sygnały z kory mózgu docierają do wzgórków górnych blaszki czworaczej bezpośrednio i przez jądra podkorowe (jądro ogoniaste, część siatkowatą substancji czarnej oraz jądro podwzgórzowe). Bodźce z części czołowego pola ocznego oraz wzgórków górnych blaszki czworaczej są przekazywane do mostowego, okołosrodkowego tworu siatkowatego i śródmiaższowego jądra czerwienego pęczka podłużnego przyśrodkowego. Aktywacja czołowego pola ocznego, wzgórków górnych blaszki czworaczej wraz z następową aktywacją mostowego okołosrodkowego tworu siatkowatego wyzwała przeciwstronne poziome sakkadowe ruchy gałek ocznych. Symultaniczna aktywacja czołowych pól ocznych lub wzgórków górnych blaszki czworaczej wiąże się z powstaniem pionowych i obrotowych sakkad. Grzbietowa część robaka mózdzku (płaciki VI, VII) i łączące się z nim jądro wierzchu odpowiadają za precyzję sakkad. Sygnały z mostowego okołosrodkowego tworu siatkowatego docierają do tożstronnego jądra nerwu odwodzącego i mięśnia prostego bocznego oraz, przez neurony międzyjądrowe pęczka podłużnego przyśrodkowego, do jądra nerwu okoruchowego i mięśnia prostego przyśrodkowego po stronie przeciwnej. Sygnał dla pionowych sakkadowych ruchów gałek ocznych ku górze dociera z jądra czerwienego pęczka podłużnego przyśrodkowego, poprzez

pęczek podłużny przyśrodkowy, do tożstronnego i przeciwstronnego jądra nerwu okoruchowego i mięśni — prostego górnego i skośnego dolnego. Informacja niezbędna dla pionowych sakkad ku dołowi jest przekazywana z jądra czerwienego pęczka podłużnego przyśrodkowego, przez włókna pęczka podłużnego przyśrodkowego, do tożstronnego jądra nerwu okoruchowego i mięśnia prostego dolnego oka z tej samej strony oraz do tożstronnego jądra nerwu bloczkowego i mięśnia skośnego górnego oka po stronie przeciwnej. Jądro czerwienne pęczka podłużnego przyśrodkowego bierze także udział w powstawaniu obrotowych, sakkadowych ruchów gałek ocznych, zgodnych z ruchem wskazówek zegara oraz przeciwnych do niego. Prędkość sakkad waha się od 30°/s do 700°/s, a czas utajenia wynosi 150–250 ms; sakkady trwają 30–100 ms [1, 4–6].

Zaburzenia gałkoruchowe w chorobach układu nerwowego

W chorobach ośrodkowego układu nerwowego (OUN) często obserwuje się zaburzenia gałkoruchowe. Ocena nieprawidłowości ruchów gałek ocznych, także na podstawie wyniku badania okologicznego, może pomóc w ustaleniu właściwego rozpoznania nozologicznego [1, 7] (ryc. 3).

W przypadku znacznej różnicy między prędkością gałek ocznych i poruszającego się obiektu („nienadążanie” lub „wyprzedzanie” celu) śledzące ruchy gałek ocznych są zastępowane sakkadami. Jednostronne uszkodzenie kory prążkowej lub środkowego pola skroniowego powoduje zwolnienie prędkości poziomych, śledzących ruchów gałek ocznych w obu kierunkach w przeciwstronnych połowach pola widzenia. Natomiast uszkodzenie jednostronne przyśrodkowo-górnego pola skroniowego objawia się zwolnieniem prędkości poziomych wolnych, ciągłych ruchów gałek ocznych tożstronnie, w zakresie całego pola widzenia. Zmiany ogniskowe lokalizujące się w części czołowego pola ocznego kontrolującej śledzące ruchy gałek ocznych oraz w grzbietowo-bocznym jądrze mostu doprowadzają do tożstronnego nieprawidłowego śledzenia w płaszczyźnie poziomej. Z kolei w przypadku zmian zlokalizowanych w jądrze czerwienym siatkowatym nakrywki mostu zaburzenia dotyczą pionowych śledzących ruchów gałek ocznych. Obustronne uszkodzenie mózdzku przedśionkowego (część kłaczkowo-grudkowa) powoduje ciężkie zaburzenia śledzących ruchów gałek ocznych w płaszczyźnie poziomej i pionowej we wszystkich kierunkach. Zmiany



Rycina 3. Wychylenie gałek ocznych i zapis graficzny oczopląsu poziomego według Haines (w modyfikacji własnej) [7]

ogniskowe w robaku mózdzku wiążą się z tożstrotnym upośledzeniem śledzenia w płaszczyźnie poziomej, natomiast zmiany zlokalizowane w jądrze wierzchu prowadzą do powstania nieprawidłowych pionowych, wolnych, ciągłych ruchów gałek. Opóźnienie śledzących ruchów gałek ocznych jest często spotykanym objawem w parkinsonizmie, nierzadko występuje również u pacjentów z chorobą Alzheimera [1, 2, 10, 14].

Zmiany zlokalizowane w czołowym polu ocznym i wzgórkach górnych blaszki czworaczej powodują trudności w generowaniu sakkadowych ruchów gałek ocznych. Natomiast izolowane uszkodzenie czołowego pola ocznego lub wzgórków górnych blaszki czworaczej przejawia się mniej nasilonymi zaburzeniami w postaci hipometrii i wydłużonej latencji sakkad. W przypadku ogniskowego uszkodzenia grzbietowej części robaka mózdzku dochodzi do tożstrotnej hipometrii i spowolnienia sakkad, natomiast gdy uszkodzeniu ulegnie jądro wierzchu, sakkady są tożstrotne hipermetryczne i spowolniałe. Uszkodzenie powstałe w okolicy okołorodkowego mostowego tworzącego wiąże się z tożstrotnym niedowładem lub porażeniem skojarzonych, poziomych sakkadowych ruchów gałek ocznych. Jeśli

zmiany ogniskowe dotyczą pęczka podłużnego przyśrodkowego dochodzi do porażenia międzyjądrowego z tożstrotnym niedowładem lub porażeniem sakkad poziomych przywodzonego oka i oczopląsem dysocjacyjnym oka odwodzonego po stronie przeciwnej. Porażenie międzyjądrowe, szczególnie obustronne, często występuje w przebiegu stwardnienia rozsianego. Jednostronne uszkodzenie jądra czerwienego pęczka podłużnego przyśrodkowego wiąże się ze zwolnieniem sakkad ku dołowi i zniesieniem sakkad obrotowych w jednym kierunku. W przypadku obustronnego uszkodzenia jądra czerwienego pęczka podłużnego przyśrodkowego dochodzi do upośledzenia lub zniesienia sakkad pionowych i obrotowych.

Hipometryczne, zależne od woli, sakkadowe ruchy gałek ocznych oraz uzupełniające je korekcyjne sakkady są częstymi objawami w przebiegu zespołów parkinsonowskich. U pacjentów z chorobą Parkinsona hipometria sakkad zależnych od woli jest jedynym objawem gałkoroowym, który ulega znacznemu zmniejszeniu po zastosowaniu lewodopy. Znaczne trudności w generowaniu zależnych od woli sakkadowych ruchów gałek ocznych stwierdza się u pacjentów z postępującym porażeniem nadjądrowym, rzadziej — w przebie-

gu zaniku wieloukładowego czy zwyrodnienia korowo-podstawnego. Zwolnienie prędkości lub zniesienie ruchów sakkadowych gałek ocznych w płaszczyźnie pionowej jest charakterystyczne dla postępującego porażenia nadjądrowego — początkowo zostaje ograniczone skojarzone spoglądanie ku dołowi, następnie ku górze, a w zaawansowanych stadiach choroby upośledzeniu ulegają również skojarzone ruchy gałek ocznych w poziomie. Typowym objawem gałkoruchowym choroby Huntingtona jest upośledzona supresja odruchowych sakkad podczas fiksacji wzroku. Nierzadko w przebiegu płasawicy Huntingtona dochodzi również do opóźnienia zależnych od woli sakkadowych ruchów gałek ocznych. Natomiast u pacjentów z chorobą Alzheimera spotyka się wydłużenie latencji odruchowych sakkadowych ruchów gałek ocznych [1, 2, 14–20].

W sytuacji, gdy ani głowa, ani otoczenie nie przemieszczają się, a obserwuje się oczopląs, określa się go jako tak zwany oczopląs samoistny lub spontaniczny. Ma on charakter patologiczny, powodując przesuwanie i niestabilność obrazu na siatkówce. Często towarzyszą mu subiektywne doznania, takie jak nieostre widzenie i oscylopsje, czyli złudzenie ruchu otoczenia w poziomie. Oczopląs indukowany może się wiązać zarówno z prawidłowymi, jak i spaczonymi odruchami przedsionkowo-okoruchowymi oraz wzrokowo-okoruchowymi [1, 2, 21].

U chorych z encefalopatią Wernickego dochodzi do zajęcia między innymi jąder przedsionkowych i powstania spaczonych reakcji przedsionkowo-okoruchowych. Zmiany ogniskowe w obrębie jądra przedsionkowego przyśrodkowego i w mózdzku przedsionkowym (część kłaczkowo-grudkowa) mogą powodować mimowolny powrót gałek ocznych do pozycji centralnej, z powstaniem oczopląsu prowokowanego spojrzeniem i skrajnymi wychyleniami gałek ocznych. U pacjentów z uszkodzeniem mózdzku przedsionkowego, takim jak na przykład malformacja Arnolda-Chiariego, występuje oczopląs bijący ku dołowi. W uszkodzeniu grudki mózdzku oraz przyległej brzusznej czę-

ści czopka robaka mózdzku obserwuje się zmieniający się co 2 minuty kierunek oczopląsu poziomego (tzw. oczopląs zmiennokierunkowy) [1, 2].

Podsumowanie

Zwrócenie uwagi na zaburzenia gałkoruchowe w chorobach układu nerwowego, weryfikowane za pomocą badania okulograficznego, poszerza możliwości diagnostyczne i umożliwia wczesne wykrywanie objawów choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Wong A.M.F. Eye movement disorders. Oxford University Press, New York 2008.
2. Leigh R.J., Zee D.S. The neurology of eye movements. Oxford University Press, New York 2006.
3. Wals G.L. The evolutionary history of eye movements. *Vision Res.* 1962; 2: 69–80.
4. Prusiński A. Zawroty głowy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
5. Przedpelska-Ober E. Zaburzenia ruchów gałek ocznych w chorobie Alzheimera. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2006; 40: 34–41.
6. Burke M.R., Barnes G.R. Quantitative differences in smooth pursuit and saccadic eye movements. *Exp. Brain Res.* 2006; 175: 596–608.
7. Haines D. *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications.* Churchill Livingstone, New York 2006.
8. Narkiewicz O., Moryś J. *Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
9. Konen C.S., Kleiser R., Seitz R.J., Bremner F. An fMRI study of optokinetic nystagmus and smooth-pursuit eye movements in humans. *Exp. Brain Res.* 2005; 165: 203–216.
10. Zeki S. The Ferrier Lecture 1995 behind the seen: the functional specialization of the brain in space and time. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2005; 360: 1145–1183.
11. Petit L., Clark V.P., Ingeholm J., Haxby J.V. Dissociation of saccade-related and pursuit-related activation in human frontal eye fields as revealed by fMRI. *J. Neurophysiol.* 1997; 77: 3386–3390.
12. Rosano C., Krisky C.M., Welling J.S. i wsp. Pursuit and saccadic eye movement subregions in human frontal eye field: a high-resolution fMRI investigation. *Cereb. Cortex.* 2002; 12: 107–115.
13. Nitschke M.F., Binkofski F., Buccino G. i wsp. Activation of cerebellar hemispheres in spatial memorization of saccadic eye movements: an fMRI study. *Hum. Brain Mapp.* 2004; 22: 155–164.
14. Crawford T.J., Henderson L., Kennard C. Abnormalities of non visually-guided eye movements in Parkinson's disease. *Brain* 1989; 112: 1573–1586.
15. Horn A.K. The reticular formation. *Prog. Brain Res.* 2006; 151: 33–79.
16. Optican L.M. Sensorimotor transformation for visually guided saccades. *Ann. NY Acad. Sci.* 2005; 1039: 132–148.
17. Nachev P., Rees G., Parton A., Kennard C., Husain M. Volition and conflict in human medial frontal cortex. *Curr. Biol.* 2005; 15: 122–128.
18. Hikosaka O., Takikawa Y., Kawagoe R. Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements. *Physiol. Rev.* 2000; 80: 953–978.
19. Leigh R.J., Kennard C. Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences. *Brain* 2004; 127: 469–477.
20. Leigh R.J., Newman S.A., Folstein S.E., Lasker A.G., Jensen B.A. Abnormal ocular motor control in Huntington's disease. *Neurology* 1983; 10: 1268–1275.
21. Janczewski G., Pierchała K. *Zawroty głowy.* Vademecum Lekarza Praktyka, Warszawa 2004.