

Дифференциальная диагностика ранних проявлений заболеваний, сопровождающихся тремором, на основе анализа их клинико-нейрофизиологических характеристик

А.Н. Куницына, Л.Г. Турбина, Р.Р. Богданов, Е.И. Евина, А.С. Литвинова, П.О. Ратманова, Д.А. Напалков

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ);
МГУ им. М.В. Ломоносова (Москва)

С целью поиска дополнительных методов дифференциальной диагностики ранних стадий болезни Паркинсона (БП) и эссенциального тремора (ЭТ) проведено клиническое, психометрическое, треморометрическое, стабิโลграфическое и электроокулографическое обследование двух групп пациентов и контрольной группы сходного возраста. У пациентов с ЭТ наблюдали билатеральное распределение дрожания (преимущественно постурально-кинетического) с незначительным преобладанием выраженности в одной руке, часто встречалось сочетание тремора конечностей с тремором головы. Для пациентов с БП был характерен асимметричный дебют клинических проявлений, тремор покоя и постуральный тремор, выявлена незначительная гипокинезия и ригидность. Частота тремора покоя и постурального тремора в группе пациентов с ЭТ была достоверно выше, чем в группе БП. Стабิโลграфическое обследование выявило увеличение показателя «качество функции равновесия» в тесте «Мишень» у пациентов с БП. В динамическом тесте с «эвольвентой» пациенты с БП демонстрировали меньшую длину стахокинезиграммы и более низкую скорость перемещения центра давления по сравнению с контрольной группой. При ЭТ стабิโลграфических изменений не выявлено. В отличие от пациентов с ЭТ, для БП было характерно достоверное увеличение латентных периодов саккадических движений глаз и доли мультисаккад; на первой стадии БП выявлена латерализация глазодвигательных нарушений. Обсуждается значение полученных данных для клинической практики.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор, треморометрия, стабิโลграфия, саккады.

Среди неврологических заболеваний, обусловленных поражением экстрапирамидной системы и сопровождающихся развитием дрожательного гиперкинеза, наиболее часто встречающимися клиническими формами являются болезнь Паркинсона и эссенциальный тремор. Распространенность указанных заболеваний весьма велика и ассоциирована с возрастом. Так, среди лиц моложе 40 лет частота ЭТ варьирует от 0,3 до 6,7% и достигает 8–17% на восьмой и девятой декадах жизни (в среднем 750 случаев на 100 тыс. населения). Распространенность БП достигает 1% после 65 лет, а в популяции старше 85 лет – 2,6% (в среднем от 60 до 160 случаев на 100 тыс. населения) [4–8].

Клиническая диагностика БП и ЭТ в развернутой стадии заболевания не представляет существенных трудностей. В то же время в фазе ранних проявлений и особенно при развитии атипичных клинических форм (экстрапирамидная и кинетическая формы эссенциального тремора) [5] диагностика как БП, так и дебюта ЭТ в пожилом возрасте является сложной задачей даже для опытных неврологов. По данным различных эпидемиологических исследований [10, 16, 20], в дебюте заболевания неправильная диагностика отмечена у 30–50% больных ЭТ и в 10–25% случаев БП.

В последние годы в связи с появлением препаратов, обладающих потенциально нейропротективным действием, становится актуальной максимально ранняя диагностика нейродегенеративной патологии. На основе клинической картины решить эту проблему весьма трудно, поскольку

эти заболевания в дебюте феноменологически могут быть весьма сходными. В то же время при схожести клинических проявлений нейрофизиологические механизмы БП и ЭТ различны [1, 8, 15–17]. Исследование данных механизмов может служить основой для разработки дополнительных методов дифференциальной диагностики.

Цель данной работы – выявление объективных дифференциально-диагностических маркеров БП и ЭТ на основе уточнения их клинико-нейрофизиологических характеристик.

Пациенты и методы

В исследовании приняли участие 25 пациентов, страдающих БП, из них 17 женщин (68%) и 8 мужчин (32%), не получавших ранее специфической фармакотерапии; средний возраст составил $56,3 \pm 2,2$ лет; средняя продолжительность заболевания – $2,2 \pm 0,4$ лет. Также обследованы 25 пациентов с ЭТ, из них 20 женщин (80%) и 5 мужчин (20%), средний возраст – $55,3 \pm 5,2$ лет. Группу контроля составили 25 чел., сопоставимых по демографическим данным и не страдающих заболеваниями экстрапирамидной системы.

Диагностика БП основывалась на клинико-диагностических критериях Банка головного мозга общества БП Великобритании [11]. Степень тяжести и выраженность двигательных нарушений при БП оценивали с помощью унифицированной рейтинговой шкалы оценки проявлений

БП (Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS). Для установления стадии БП использовали шкалу Хен–Яра (The Hoehn and Yahr Scale) [14]. Диагностику эссенциального тремора проводили на основании критериев Общества двигательных расстройств и Вашингтонского генетического исследования ЭТ (The Washington Heights-Inwood Genetic Study of Essential Tremor). Для объективизации выраженности дрожания у пациентов с ЭТ использовали шкалу клинической оценки тремора Fahn (Clinical rating scale for tremor – CRST) [9].

Компьютерная стабиллография. Для регистрации стабиллографических показателей применяли компьютерный стабиллоанализатор с биологической обратной связью «Стабилан-01» (ОКБ «Ритм», Россия). В ходе обследования пациент стоял на стабиллоплатформе в стандартной европейской стойке. Использовали статические (модифицированный тест Ромберга и тест «Мишень») и динамические (тест «с эвольвентой») диагностические пробы.

Модифицированный тест Ромберга состоял из двух проб – с открытыми и закрытыми глазами. В пробе с открытыми глазами для отвлечения внимания от поддержания позы использовали визуальную стимуляцию в виде чередующихся кругов различного цвета. Пациенту было необходимо сосчитать количество белых кругов. В пробе с закрытыми глазами для той же цели использовали звуковую стимуляцию в виде тональных сигналов, количество которых также нужно было сосчитать. Тест «Мишень» проводили с использованием зрительной обратной связи. Стоя на стабиллоплатформе, пациент должен был удерживать маркер, отображающий центр давления его тела на платформу, в центре мишени.

При проведении теста «с эвольвентой» пациента, находящегося на стабиллоплатформе, инструктировали перемещать красный маркер, отображающий центр давления его тела на платформу, вслед за зеленым, который двигался сначала по раскручивающейся, а затем по сворачивающейся спирали.

Анализировали статистические (длину статокинезиграммы во фронтальном и сагиттальном направлениях, площадь доверительного эллипса) и векторные показатели стабиллографического сигнала (скорость движения центра давления и качество функции равновесия).

Треморометрия. Регистрацию тремора проводили в положении сидя при помощи компьютерного полиграфа Kardi2-NP (ООО «МКС», Россия) с четырьмя акселерометрическими датчиками ускорения серии NEO SENS™. Датчики прикрепляли к тыльной поверхности правой и левой кисти на 3 см дистальнее лучезапястных суставов, а также к правому и левому бедру на 3 см проксимальнее коленных суставов.

При регистрации тремора покоя использовали 2 положения. В первом положении руки пациента свободно лежали на подлокотниках кресла, во втором – кисти рук свободно лежали на ребрах ладоней. Постуральный тремор регистрировали в 3-х положениях: 1 – руки вытянуты перед собой, пальцы разведены в стороны; 2 – предплечья лежат на подлокотниках кресла, кисти согнуты в лучезапястных суставах и максимально отведены вверх; 3 – руки подняты на уровень груди, согнуты в локтевых суставах, пальцы направлены друг к другу. Постуральный тремор ног реги-

стрировали при подъеме стоп на носки. Измерение показателей в каждом положении регистрировали в течение 1 мин. Для определения частоты и амплитуды тремора проводили спектральный анализ.

Регистрация саккадических движений глаз. Во время обследования пациент находился в затемненной звукоизолированной экранированной камере в кресле с подголовником, исключая движения головы. Пациенту предъявляли зрительные стимулы, расположенные на светодиодной панели: один центральный фиксационный и 4 периферических (правый, левый, верхний и нижний), расположенные на расстоянии 6,7° от центрального. Пациента инструктировали фиксировать взгляд на центральном стимуле, а при появлении одного из периферических – как можно быстрее и точнее переместить взор в его направлении. Движения глаз регистрировали электроокулографическим методом. Для автоматизированного предъявления стимулов и регистрации электроокулограммы использовали комплексную установку под контролем интегрированной системы «CONAN-m» [2].

Анализировали латентные периоды саккад (временной интервал между включением периферического стимула и началом саккады) и долю мультисаккад. Мультисаккады определяли как фрагментированное перемещение взора, при котором зрительная цель достигается не одной, а несколькими саккадами меньшей амплитуды.

Дополнительно всем пациентам проводили нейропсихологическое (психометрическое) тестирование. Для выявления тревожности применяли тест Спилберга, для оценки депрессивности – тест Бека.

Стандартную статистическую обработку данных производили с помощью статистического пакета компьютерных программ «STATISTICA».

Результаты исследования и их обсуждение

В табл. 1 приведены клинические и психологические показатели пациентов с БП и ЭТ. Психометрическое тестирование не выявило достоверных различий между группами больных.

В группе пациентов с ЭТ наблюдалось билатеральное распределение дрожания с незначительным преобладанием выраженности в одной руке (справа или слева). Кроме того, часто встречалось сочетание тремора конечностей с тремором головы. У пациентов с БП тремор был односторонним (асимметричный дебют клинических проявлений) и сочетался с тремором нижних конечностей на той же стороне, что и тремор рук. У больных с ЭТ превалировал постурально-кинестический тремор, тогда как у пациентов с БП – тремор покоя и постуральный тремор. Помимо тремора в группе БП была выявлена незначительная гипокинезия и ригидность.

Измерение тремора с помощью акселерометров, расположенных на конечностях пациента, позволило уточнить и объективизировать данные клинического обследования. В табл. 2 приведены амплитудно-частотные показатели тремора, которые существенно различались у пациентов с БП, ЭТ и лиц контрольной группы, что согласуется с данными, описанными в литературе [1, 2, 5].

таблица 1: Клинические и нейропсихологические показатели пациентов с болезнью Паркинсона и эссенциальным тремором

	Болезнь Паркинсона	Эссенциальный тремор		
Локализация тремора:				
руки	44%	36%		
голова, руки	–	52%		
руки, ноги	48%	–		
голова, руки, ноги	–	4%		
подбородок, руки, ноги	8%	–		
голова	–	8%		
Вид тремора:				
тремор покоя	12%	–		
постуральный	20%	28%		
постурально-кинети́ческий	12%	48%		
кинети́ческий	–	12%		
тремор покоя, постуральный	36%	12%		
тремор покоя, постуральный, кинети́ческий	20%	–		
Выраженность тремора:				
1 балл	60%	12%		
2 балла	28%	68%		
3 балла	8%	8%		
4 балла	4%	12%		
Гипокинезия:				
1 балл	56%	–		
2 балла	44%	–		
3 балла	–	–		
4 балла	–	–		
Ригидность:				
1 балл	68%	–		
2 балла	32%	–		
3 балла	–	–		
4 балла	–	–		
Дебют заболевания:				
слева	60%	35,7%		
справа	40%	64,3%		
Семейный анамнез:				
да	–	44%		
нет	100%	56%		
Реакция на алкоголь:				
положительная	–	84%		
отрицательная	100%	16%		
Выраженность депрессии по шкале Бека:				
0-4 баллов	0	4%		
5-7 баллов	4%	8%		
8-15 баллов	48%	48%		
>16 баллов	48%	40%		
Выраженность тревоги по шкале Спилберга:				
	реактивная	личностная	реактивная	личностная
до 30 баллов	44%	–	28%	4%
31-45 баллов	52%	28%	52%	8%
≥46 баллов	4%	72%	20%	88%
Тест MMSE:				
28-30 баллов	68%	68%		
26-27 баллов	28%	32%		
24-25 баллов	4%	–		

таблица 2: Частота и амплитуда тремора ($M \pm \sigma$) у пациентов с болезнью Паркинсона, эссенциальным тремором и у лиц контрольной группы

	Тремор покоя		Постуральный тремор	
	частота (Гц)	амплитуда (мкВ)	частота (Гц)	амплитуда (мкВ)
Болезнь Паркинсона	$5,0 \pm 0,1^{**}$	$116 \pm 31^{**}$	$5,5 \pm 0,1^*$	90 ± 156
Эссенциальный тремор	$6,1 \pm 0,2^{**}$	$13 \pm 5^{**}$	$6,3 \pm 0,2^*$	50 ± 113
Контроль	–	–	$7,7 \pm 0,3^{**}$	3 ± 1

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$ (статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой, критерий Манна-Уитни).

Частота тремора покоя и постурального тремора в группе пациентов с ЭТ была достоверно выше, чем в группе БП. Наблюдаемый в 12% случаев тремор покоя у больных ЭТ был достоверно ниже по амплитуде, чем в группе БП. В то же время амплитуда постурального тремора у пациентов с БП и ЭТ достоверно не различалась. В контрольной группе тремор покоя отсутствовал, а амплитудно-частотные характеристики постурального тремора отличались от показателей, характерных для пациентов с БП и ЭТ: частота постурального тремора была достоверно выше, а амплитуда – достоверно ниже, чем у пациентов.

У пациентов с ЭТ и БП источник тремора до конца не выяснен. Ряд исследователей выявили аномалии в активации оливодеребеллярных связей в среднем мозге в районе красного ядра у пациентов с ЭТ, а при ПЭТ-тестировании обнаружили увеличение мозжечковой активности – эти результаты согласуются с предположением о важной роли мозжечка в генерации тремора [15] и объясняют преобладание постурально-кинети́ческого тремора у пациентов с ЭТ. Экспериментальные данные показывают, что в генерации тремора у больных БП имеет значение дефицит дофамина в субталамическом ядре (СТЯ), внутреннем сегменте бледного шара (БШв) и ретикулярной части черной субстанции, и возникающая в результате осцилляция активности в контуре СТЯ–БШв передается к таламокортикальным путям, а затем – к кортикоспинальным нейронам [5].

Из пяти положений, которые мы использовали для регистрации частоты и амплитуды тремора, наиболее информативными оказались три. Для измерения тремора покоя – первое положение (руки пациента свободно лежат на подлокотниках кресла), для измерения постурального тремора – два положения (руки вытянуты перед собой, пальцы разведены в стороны, а также предплечья лежат на подлокотниках кресла, кисти согнуты в лучезапястных суставах и максимально отведены вверх).

Анализ стабильнографических показателей в тесте Ромберга не выявил достоверных различий между пациентами с БП, ЭТ и контрольной группой (рис. 1). В тесте «Мишень» были получены достоверные отличия при анализе векторного показателя «качество функции равновесия». Значение данного показателя в группе БП достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в контроле и при ЭТ. В то же время достоверных отличий между группой пациентов с ЭТ и контрольной группой не было выявлено.

Анализ стабильнографических показателей в динамическом тесте с «эвольвентой» показал, что длина статокинезиграмм и во фронтальной, и в сагиттальной плоскости у паци-

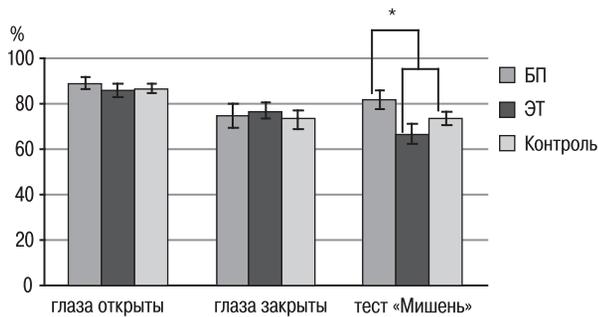


рис. 1: Качество функции равновесия в тесте Ромберга и тесте «Мишень» у пациентов с БП, ЭТ и в контрольной группе.

* - $p < 0,05$ (достоверные различия по сравнению с контролем, критерий Манна-Уитни).

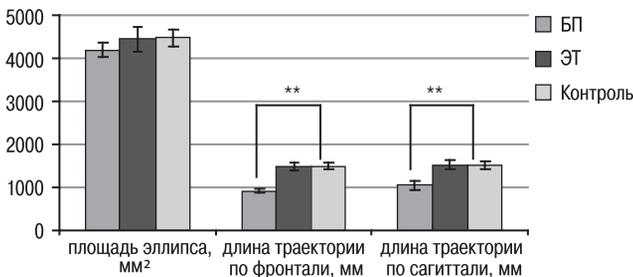


рис. 2: Площадь доверительного эллипса и длина траектории движения центра давления во фронтальном и сагиттальном направлении у пациентов с БП, ЭТ и в контрольной группе во время выполнения динамического теста с «эвольвентой».

** - $p < 0,001$ (достоверные различия по сравнению с контролем, критерий Манна-Уитни).

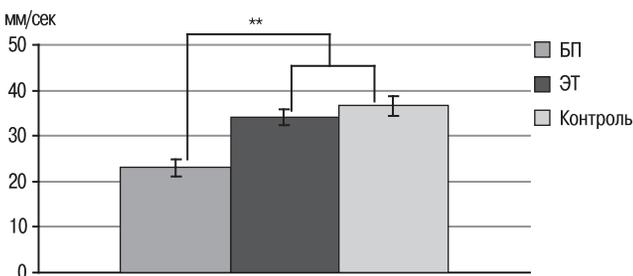


рис. 3: Средняя линейная скорость перемещения центра давления в пробе с «эвольвентой» у пациентов с БП, ЭТ и в контрольной группе.

** - $p < 0,001$ (достоверные различия по сравнению с контролем, критерий Манна-Уитни).

ентов с БП достоверно меньше ($p < 0,001$), чем в группе ЭТ и в контроле (рис. 2). Кроме того, у пациентов с БП достоверно ниже ($p < 0,001$) средняя линейная скорость перемещения центра давления (рис. 3). Площадь доверительного эллипса (суммарная площадь статокинезиграммы без учета случайных «выбросов») в трех исследованных группах достоверно не различалась.

Выявленные при стабилографическом исследовании достоверные отличия у пациентов с БП связаны с наличием гипокинезии и ригидности, характерных для данного заболевания. Скованность движений приводит к существенному ограничению подвижности центра давления, что проявляется в уменьшении значений длины статокинезиграммы и скорости движения центра давления. Наиболее ярко данные отличия выражены в динамическом

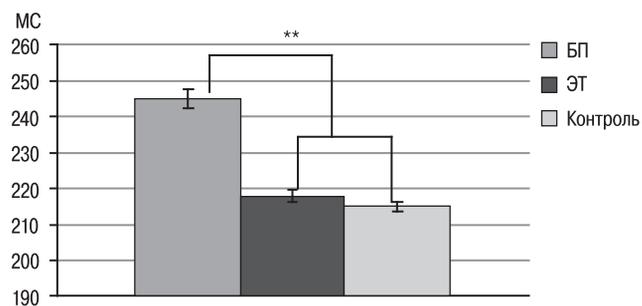


рис. 4: Средние значения латентных периодов саккад у пациентов с БП, ЭТ и в контрольной группе.

** - $p < 0,001$ (достоверные различия по сравнению с контролем, критерий Манна-Уитни).

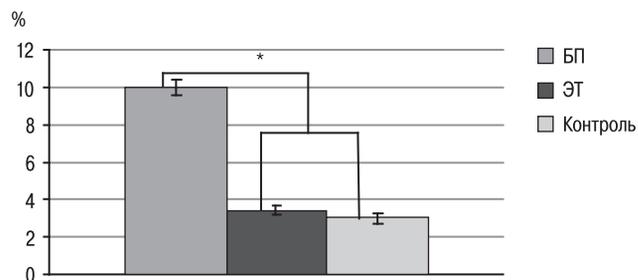


рис. 5: Доля мультисаккад у пациентов с БП, ЭТ и в контрольной группе.

* - $p < 0,01$ (достоверные различия по сравнению с контролем, критерий Манна-Уитни).

тесте с «эвольвентой». В тесте «Мишень» пациенты с БП демонстрируют более высокие показатели коэффициента функции равновесия за счет меньшей скорости перемещения центра давления относительно заданной точки. У пациентов с ЭТ акинетико-ригидный синдром отсутствует, подвижность центра давления на платформу сохраняется, в связи с чем значения стабилографических показателей соответствуют возрастной норме.

Таким образом, динамический тест с «эвольвентой», а также тест «Мишень», занимающий «промежуточное» положение между статическими и динамическими тестами, могут быть использованы в клинической практике для объективной оценки выраженности гипокинезии и ригидности при БП.

Электроокулографическое исследование показало, что при ЭТ параметры саккадических движений глаз не отличаются от возрастной нормы, что согласуется с результатами других авторов [12, 19]. При БП параметры саккад изменяются и достоверно отличаются от нормативных показателей (рис. 4, 5). Уже на ранних стадиях БП (I–II стадии по шкале Хен-Яра) латентные периоды саккадических движений и доля мультисаккад достоверно больше, чем в контрольной группе и у пациентов с ЭТ.

Следует отметить, что у пациентов с I стадией БП была выявлена латерализация глазодвигательных нарушений, обусловленная, наиболее вероятно, односторонним клиническим дебютом заболевания. И латентные периоды, и доля мультисаккад на I стадии БП больше при саккадах, выполненных в ту же сторону, где проявляются основные двигательные симптомы. У пациентов со II стадией БП такая латерализация пропадает.

Глазодвигательные нарушения при БП обусловлены нейродегенеративными изменениями в черной субстанции. Дефицит дофамина в nigrostriарной системе приводит к нарушению функционирования базальных ганглиев, тем самым оказывая влияние на работу глазодвигательных структур мозга [13, 18]. По своему патогенезу ЭТ отличается от БП, в связи с чем изменений параметров саккад у этих больных нет.

Исследование глазодвигательных реакций у пациентов представляет интерес не только в связи с возможностью дифференциальной диагностики экстрапирамидных расстройств, но и в связи с ранней диагностикой БП. Как было показано в работе на экспериментальной модели паркинсонизма у обезьян [3], изменения параметров саккадических движений глаз начинаются на самых ранних стадиях развития МФТП-индуцированного паркинсониче-

ского синдрома, когда общее состояние животного ухудшается незначительно и основные симптомы паркинсонизма еще не выражены.

Таким образом, можно заключить, что применение нейрофизиологических методов обследования предоставляет возможность использования дополнительных критериев дифференциальной диагностики ЭТ и ранних проявлений БП. Исходя из полученных данных, наиболее информативным методом является регистрация саккадических движений глаз с последующим анализом латентных периодов и доли мультисаккад.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект № 08-06-00362а).

Список литературы

1. Голубев В.Л., Магомедова Р.К. Спектральный анализ вариабельности частотно-амплитудных характеристик дрожания при эссенциальном треморе и дрожательной форме болезни Паркинсона. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2006; 1: 43–48.
2. Кулаичев А.П. Компьютерная электрофизиология и функциональная диагностика. М: Форум, 2007.
3. Терещенко Л.В., Юдин А.Г., Кузнецов Ю.Б. и др. Нарушения саккадических движений глаз при развитии МФТП-индуцированного синдрома у обезьян. Бюл. эксперим. биол. мед. 2002; 2: 215–218.
4. Шток В.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Диагностика и лечение экстрапирамидных расстройств. М: МИА, 2002.
5. Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению (под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина). М: МЕДпресс-информ, 2002.
6. Benito-Leon J., Louis E.D., Bermejo-Pareja F. Reported hearing impairment in essential tremor: a population-based case-control study. Neuroepidemiology 2007; 29: 213–217.
7. Deeb J., Gannon K., Shah M. et al. Comparison of datscan imaging and smell testing in essential tremor and Parkinson disease. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 2007; 78: 1018–1019.
8. Driver J.A., Logroschino G., Gaziano J.M. et al. Incidence and remaining lifetime risk of Parkinson disease in advanced age. Neurology 2009; 72: 432–438.
9. Fahn S, Tolosa E, Marin C. Clinical rating scale for tremor. In: J.Jankovic, E.Tolosa (eds). Parkinson's disease and movement disorders. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 225–234.
10. Findley L.J., Shah M., Muhammed N. et al. Olfactory tests distinguish essential from parkinsonian tremor. Evidence of enhanced detection and age resistance in familial essential tremor. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2006; 77: 140.
11. Gibb W., Lees A. Relevance Lewy body pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1988; 51: 745–752.
12. Helmchen C., Hagenow A., Miesner J. et al. Eye movement abnormalities in essential tremor may indicate cerebellar dysfunction. Brain 2003; 126: 1319–1332.
13. 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.
14. Hoehn M., Yahr M. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 1967; 17: 427–442.
15. Louis E.D., Honig L.S., Vonsattel J.P. et al. Essential tremor associated with focal nonnigral Lewy bodies: a clinicopathologic study. Arch. Neurol. 2005; 62: 1004–1007.
16. Louis E.D., Vonsattel J.P., Honig L.S. et al. Essential tremor associated with pathologic changes in the cerebellum. Arch. Neurol. 2006; 63: 1189–1193.
17. Louis E.D., Vonsattel J.P. The emerging neuropathology of essential tremor. Mov. Disord. 2008; 23: 174–182.
18. Munoz D.P., Everling S. Look away: The anti-saccade task and the voluntary control of eye movement. Nat. Rev. Neurosci. 2004; 5: 218–228.
19. Trillenber P., Führer J., Sprenger A. et al. Eye-hand coordination in essential tremor. Mov. Disord. 2006; 21: 379.
20. Weintraub D., Comella C.L., Horn S. Parkinson's disease – Part 1: Pathophysiology, symptoms, burden, diagnosis and assessment. Am. J. Manag. Care 2008; 14: 40–48.

Differential diagnosis of disorders manifesting with tremor on the basis of their clinical and neurophysiological characteristics

A.N. Kunitsyna, L.G. Turbina, R.R. Bogdanov, E.I. Evina, A.S. Litvinova, P.O. Ratmanova, D.A. Napalkov

*M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute;
M.V. Lomonosov Moscow State University (Moscow)*

Key words: Parkinson's disease, essential tremor, tremorometry, stabilometry, saccades.

To search for additional methods of differential diagnosis of essential tremor (ET) and early-stage Parkinson's disease (PD), a clinical, psychometric, tremorometric, stabilometric and electrooculographic study was carried out in PD, ET and age-matched controls. Patients with ET had bilateral distribution of predominantly postural-kinetic tremor with slight prevalence in one hand, and limb tremor often combined with head tremor. PD was characterized by asymmetric debut of clinical manifestations, as well as by rest and postural tremor with slight hypokinesia and rigidity. The frequency of rest and postural tremor was significantly higher than in the PD group.

Stabilometry revealed improvement of postural stability in "Target-test" in patients with PD. In the dynamic "Evolventa-test" patients with PD showed smaller statokinetic curve length and lower center-of-motion velocity compared to healthy subjects. No stabilometric changes were found in ET patients. In contrast to ET, patients with PD were characterized by significant increase in latencies of saccadic eye movements and fraction of multi-step saccades; eye movements lateralization was revealed on stage I of PD. Discussed is significance of the obtained data for clinical practice.

Контактный адрес: Куницына Анна Николаевна – асп. кафедры неврологии ФУВ МОНКИ. 129110, Москва, ул. Шепкина, д. 61/2, корп. 10. Тел.: +7 (495) 681-56-10; факс: +7 (495) 681-15-78; e-mail: kovshovaa@mail.ru

Турбина Л.Г. – проф. кафедры неврологии ФУВ МОНКИ;

Богданов Р.Р. – доц. кафедры неврологии ФУВ МОНКИ;

Евина Е.И. – лаб. кафедры высшей нервной деятельности биол. фак-та МГУ им. М.В. Ломоносова;

Литвинова А.С. – асп. кафедры высшей нервной деятельности биол. фак-та МГУ им. М.В. Ломоносова;

Ратманова П.О. – старш. науч. сотр. кафедры высшей нервной деятельности биол. фак-та МГУ им. М.В. Ломоносова;

Напалков Д.А. – доц. кафедры высшей нервной деятельности биол. фак-та МГУ им. М.В. Ломоносова.