

ЛЕКЦИЯ

© С. А. ЛИХАЧЕВ, О. А. АЛЕНИКОВА, 2012

УДК 617.77-009.1

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ВЕК: АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

С. А. Лихачев, О. А. Аленикова

*РНЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Современные клинические и экспериментальные исследования большое значение придают изучению движений глаз как в норме, так и при различных заболеваниях нервной системы, в то время как нейрофизиология двигательной активности века заслуживает не меньшего внимания. В представленном обзоре детально рассмотрены некоторые патофизиологические и клинические аспекты нарушения моторики и премоторного контроля функции века.

Ключевые слова: движения век, нарушения

The current clinical and experimental researches are related to the study of eye movements in health and different nervous diseases, while the neurophysiology of eyelid movements also claims attention. This article presents some pathophysiological and clinical aspects of disorders in eyelids motor function and premotor control.

Key words: eyelid movements, disorders

Значительную роль в изучении функции ствола головного мозга играет исследование нистагма и других окуломоторных рефлексов: вестибулоокулярного, цервикоокулярного, оптокинетического. Однако движения век также характеризуют функцию ствола головного мозга и подлежат особому изучению. Нарушения нормальных функций век, такие как блефароспазм, птоз и др., могут значительно ухудшать социальную адаптацию, приводить к эстетическому дискомфорту. Рассмотрение некоторых патофизиологических аспектов нарушения моторики и премоторного контроля функции века поможет лучшему пониманию тех проблем диагностики и дифференциальной диагностики, с которыми сталкивается невролог в повседневной практике.

Веко осуществляет защиту глаза и выполняет несколько важных функций: произвольное открывание и закрывание глаза; тоническое напряжение мышц века при открытых глазах; произвольное и рефлекторное мигание; устойчивое закрытие глаза во время защитных и экспрессивных реакций, например при чихании [66].

Функционирование века осуществляется при помощи круговой мышцы глаза (КМГ), которая позволяет быстро и устойчиво закрыть глаза, и мышцы, поднимающей верхнее веко (МПВВ), осуществляющей контроль над его вертикальным положением. Кроме этих двух мышц, на ширину

глазной щели также влияет лобная мышца (ЛМ), способствуя ретракции века при максимальном отведении взора вверх. ЛМ и КМГ иннервируются лицевым нервом, ядро которого расположено в стволе головного мозга ипсилатерально по отношению к иннервируемым мышцам. МПВВ получает иннервацию от ядра глазодвигательного нерва своей и противоположной стороны [66]. У людей и высших млекопитающих МПВВ иннервируется обособленной группой нейронов, обозначаемых как центральное хвостовое ядро (ЦХЯ), являющихся частью ядра глазодвигательного нерва. МПВВ отличается от других мышц тем, что его волокна резистентны к утомлению в процессе тонической активности. В ее составе имеется маленький пучок гладкомышечных волокон — тарзальная гладкая мышца Мюллера, играющая роль в изменении ширины глазной щели, зависящей от базального тонуса МПВВ [25, 40]. Известно, что ширина глазной щели зависит от эмоционального состояния индивидуума, реакции гнева, боли, удивления. Существуют тесные взаимоотношения между тоническим напряжением МПВВ и уровнем сознания, веки опускаются произвольно с нарастающей усталостью, а во время сна деятельность этой мышцы прекращается полностью [47]. Из вышесказанного следует, что поддержание тонуса МПВВ в надлежащем состоянии напрямую зависит от энергетического баланса ЦХЯ, который находится под контролем вышестоящих структур головного мозга, и тонуса симпатической нервной системы. Аксоны ЦХЯ делятся на правый и левый пучки, обеспечивая двустороннюю иннервацию МПВВ [49, 53, 61]. В регуляции тонической активности этой мышцы принимает участие

*Беларусь, Минск, 220114, ул. Ф. Скорины, 24.
Belarus, Minsk, 220114, F. Skoriny str., 24.

Сведения об авторах:

Лихачев Сергей Алексеевич — д-р мед. наук, проф.; Аленикова Ольга Анатольевна — канд. мед. наук, вед. научн. сотр. неврологического отдела РНЦ неврологии и нейрохирургии, e-mail: 71alenicovaolga@tut.by.

и околыводопроводное серое вещество (ОВСВ), окружающее сильвиев водопровод [10, 22]. ОВСВ в свою очередь получает афференты от лимбической системы и ретикулярной формации, чем, вероятно, и объясняется зависимость положения век от уровня сознания и эмоционального состояния. Не менее интересными являются исследования, в которых установлено влияние дополнительного лобного поля и лобного глазного поля на движения век [7, 33, 74]. Оба региона дают прямые проекции к ОВСВ. Влияние симпатической нервной системы на ширину глазной щели осуществляется через цилиоспинальное ядро, но не совсем ясно, каким образом это образование получает афферентные импульсы. Вероятно, афферентные сигналы поступают по добавочным оптическим волокнам, которые следуют от сетчатки в составе зрительного нерва к ядрам гипоталамуса и образуют ретиногипоталамическую систему.

Нормальные движения век в процессе мигания, произвольного открывания и закрывания глаз являются результатом слаженной деятельности МПВВ и КМГ, следовательно, патология двигательной активности век возникает из-за несоответствия (дискоординации) возбуждения или ингибирования вышеуказанных мышц [66]. Недавно идентифицирована область в ростральном отделе среднего мозга, посылающая проекции к ЦХЯ. Другая структура — ядро задней комиссуры — обеспечивает ингибиторный вход к ЦХЯ. При поражении задней комиссуры возникает ретракция верхнего века [25, 40, 66]. Кроме того, существуют прямые корково-ядерные пути и не прямые пути через парамедианные ядра таламуса, принимающие участие в произвольной двигательной активности век. Экспериментальными исследованиями было показано, что поднятие век совместно с движением глазных яблок и/или головой может быть вызвано стимуляцией широких областей лобной, темпоральной и затылочной коры [14, 16, 17]. Обширное поражение этих областей приводит к "мозговому" птозу или дисфункции произвольного контроля двигательной активности века [66]. Из этого следует, что патологические изменения функции нейронов в вышеперечисленных структурах могут привести к нарушению деятельности МПВВ и КМГ и явиться причиной возникновения различных симптомокомплексов.

Существует функциональная система веко—глаз, которая исследована мало, хотя симптом "заходящего солнца" известен каждому неврологу. При любом изменении вертикального взора веки содружественно следуют за глазными яблоками, обеспечивая их максимальный охват и защиту [2, 22]. Оба века выполняют эти движения синхронно, копируя саккадические и следящие вертикальные движения глаз во всех деталях их временного и скоростного профиля, что может отражаться на электронейромиограмме [5]. При максимальном взоре вниз активность МПВВ прекращается полностью. Необходимо отметить, что в норме движения век синхронны. Однако премоторные нарушения

не всегда затрагивают оба века одинаково. Так, например, если имеет место косоглазие по вертикали, положение век может быть приспособлено к каждому глазу отдельно, что свидетельствует о частичной латерализации премоторного контроля МПВВ [6, 51]. Координация веко—глаз сохраняется даже при наиболее тяжелых поражениях окулomotorной функции. При вертикальном нистагме веки обычно следуют за движениями глаз синхронно. Наличие "нистагма век" после исчезновения вертикального нистагма было отмечено F. Rohmer и соавт. [64]. В некоторых случаях обширного мостового и среднемозгового инфаркта у пациентов в коме при открытых глазах отмечались постоянные вертикальные движения глаз, сопровождающиеся синхронными движениями век. Интересными являются клинические случаи, при которых предпринятая попытка взгляда в направлении нарушенного взора может вызвать саккадоподобные движения век, хотя глазные яблоки при этом остаются неподвижными. В данной ситуации при вестибулярном возбуждении наблюдалось ритмичное приподнимание век, в то время как рефлекторный нистагм вверх не выявляется [6, 45, 71].

Вертикальные движения глазных яблок основаны на кооперации систем взора вверх и вниз. Среднемозговое ростральное интерстициальное ядро медиального продольного пучка (РИЯМПП) — основная структура, участвующая в генерации произвольных саккад в обоих вертикальных направлениях [13, 66]. Если повреждена область РИЯМПП билатерально, саккадический вертикальный взор невозможен. Область ядерного комплекса задней комиссуры также вовлечена в координацию движения века совместно с движением глаза. Через заднюю комиссуру проходят эфференты, индуцирующие направленные вверх саккады. Соответственно селективный парез взора вверх наблюдается при повреждениях, затрагивающих РИЯМПП и/или заднюю комиссуру. Парез взора вниз связывают с ограниченным билатеральным поражением отдельных частей РИЯМПП. Точность координации веко—глаз обусловлена общностью развития МПВВ и верхней прямой мышцы глаза, а премоторные саккадические сигналы к МПВВ и вертикальным мышцам глаза (верхняя и нижняя прямая) приходят из одного и того же источника. По мнению ряда авторов, сигналы для взора вверх и вниз вносят вклад в двигательную активность МПВВ [5—7, 13].

Одним из симптомов нарушенной функции МПВВ является птоз, его возникновение может быть результатом поражения нервной системы на разных уровнях. Птоз может быть изолированным или сочетаться с другими неврологическими симптомами. В случаях изолированного птоза, особенно асимметричного, возникают известные сложности в проведении дифференциальной диагностики с глазной формой миастении. По уровню поражения выделяют следующие виды птоза: ядерный, надъядерный, полушарный [8, 14].

Двусторонний ядерный птоз возникает при повреждении ЦХЯ. Птоз может быть односторонним, когда поражаются волокна эфферентов ЦХЯ, а также асимметричным, когда имеет место поражение и ЦХЯ, и его аксонов с одной стороны. Ранее в литературе сообщалось о случаях двустороннего птоза при инфаркте мозга, воспалительных изменениях, затрагивающих границу этого ядра [18, 20, 76].

Надъядерный птоз. Поражение путей, идущих по дну III желудочка в ростральных отделах среднего мозга, может привести к умеренному уни- или билатеральному снижению тонуса МПВВ. Экспериментальными и клиническими исследованиями было установлено, что неполный птоз может происходить при поражении медиального продольного пучка [6, 14, 30].

Полушарный птоз встречается как преходящий умеренно выраженный симптом при полушарных инфарктах, главным образом при обширных правосторонних или двусторонних лобных поражениях. Птоз обычно двусторонний, но может также наблюдаться и односторонний с контралатеральным повреждением мозговой коры и/или корково-ядерных путей. Более частое развитие одностороннего птоза слева предполагает доминирование правого полушария в контроле двигательной функции век [43, 44, 48].

Апраксия поднятия век (АПВ) характеризуется трудностью инициации акта поднятия века после закрытия глаз [26, 66]. АПВ в большинстве случаев представляет собой не истинную апраксию, в связи с чем некоторые авторы используют другие определения этой патологии, такие как "непроизвольное ингибирование мышцы, поднимающей веко" [26, 29], "застывание" [23], "акинезия век" [63], "фокальная дистония век" [29] и др. Пациенты с функциональным дефектом произвольного открывания глаз могут находиться с закрытыми глазами в течение секунд, минут или постоянно. Однако они способны открыть глаза на внезапную команду или при эмоциональном возбуждении, у них, как правило, не отмечаются сложности при открывании глаз после рефлекторного мигания, сохранена координация веко—глаз, не наблюдается птоза. Исключение составляют больные с апраксией поднятия век при блефароспазме, когда непроизвольное закрытие глаз сочетается с трудностями их открывания и удержания их открытыми. В этом случае сокращение КМГ выступает в роли триггерного фактора, вызывающего расслабление МПВВ, и введение ботулотоксина в область тарзальной части мышцы может привести к уменьшению данной апраксии [66].

Патофизиологические механизмы АПВ к настоящему моменту до конца не изучены. АПВ возникает вследствие нарушения надъядерного контроля произвольного поднятия век, заключающегося в активации МПВВ и параллельной ингибиции функции КМГ. По данным электронейромиографии было установлено, что АПВ могут вызывать следующие факторы: интермиттирующее или посто-

янное торможение МПВВ, постоянное сокращение претарзальной части КМГ или их сочетание [9, 73]. Пиковый возраст начала заболевания приходится на 6—7-е десятилетие жизни, женщины болеют чаще мужчин в соотношении 2:1. Клиническая картина АПВ включает следующие характеристики [9, 73]: больные испытывают трудности при открывании век по желанию после произвольного или непроизвольного закрытия глаз; как правило, больные могут свободно открыть глаза при спонтанном или рефлекторном мигании; если АПВ не сочетается с блефароспазмом, пациенты без затруднений могут длительное время удерживать веки после открытия глаз; периодическое непроизвольное закрытие глаз у пациентов может наблюдаться как при наличии спастических сокращений КМГ (при блефароспазме), так и без них; открывание глаз может вызвать сокращение фронтальной мышцы; часто больные используют различные облегчающие приемы, такие как запрокидывание головы, открывание рта, поднятие век руками, массаж век; просмотр телевизора, яркий свет, пребывание вне дома усиливают АПВ; у некоторых пациентов имеется связь АПВ с надъядерным ограничением движения глаз [43].

АПВ встречается при поражении различных отделов головного мозга. Частой причиной АПВ является повреждение рострального отдела ствола головного мозга [50, 72]. Имеются также указания на вовлечение базальных ганглиев, средних отделов лобной доли с одной или с двух сторон, поражение недоминантного полушария мозга [66, 67, 70]. Наиболее часто АПВ наблюдается при прогрессирующем надъядерном параличе, нередко встречается при болезни Паркинсона и постэнцефалитическом паркинсонизме, гидроцефалии, мультисистемной атрофии, болезни Гентингтона [11, 23, 29, 38, 41, 43]. Установлена также причастность некоторых токсических агентов и лекарственных препаратов к развитию АПВ (например, интоксикация литием, прием сульпирида), причем АПВ может сохраняться в течение 7 мес после прекращения приема этого препарата [50, 72].

Реже дисфункция произвольного контроля век встречается в форме апраксии закрытия глаз и/или трудности в поддержании век в сомкнутом состоянии. При спокойном закрытии глаз в норме происходит торможение активности МПВВ. В случае рассматриваемой патологии при попытке закрыть глаза возникает дефицит ингибирования МПВВ, что и является ведущим патофизиологическим фактором апраксии закрытия глаз, причем активации КМГ в этот момент не наблюдается. Встречается при локальных или диффузных полушарных поражениях, например при энцефалитах, болезни Крейтцфельдта—Якоба, прогрессирующем надъядерном параличе. Апраксия закрытия глаз почти всегда затрагивает оба века [66].

Нейрогенная ретракция века (синдром Коллиера) — сравнительно редкая патология, при которой веки тонически приподняты выше верхнего края ра-

дужки, открывая склеру. Этот симптом чаще билатеральный и очевиден, когда пациент смотрит прямо перед собой [6]. Расслабление МПВВ при мигании, закрывании глаз и во время сна сохранено. Ретракция век ассоциируется с ростральным стволовым или претектальным поражением и часто сочетается с дефектом зрения, наблюдаемым при дорсальном среднемозговом синдроме (синдроме Парино) [36]. Большое значение в возникновении двусторонней ретракции век имеет поражение задней комиссуры или собственного ядра задней комиссуры, дающих ингибиторный вход к ЦХЯ [25]. В литературе описывались случаи двусторонней ретракции век у пациентов, подвергшихся одностороннему стереотаксическому оперативному вмешательству с целью устранения хронического болевого синдрома, при котором была затронута задняя комиссура. Реже встречается односторонняя ретракция века. Так, имеется сообщение о пациенте с ограниченным инфарктом ствола, у которого выявлялась клиника поражения ядра глазодвигательного нерва с нормальным положением века и его подвижностью на ипсилатеральной стороне и контралатеральной ретракцией века. На МР-томограмме обнаруживалось поражение в правом таламусе и в парамедианных отделах среднего мозга справа с вовлечением области красного ядра, простирающееся к силвиеву водопроводу [25]. Наконец, существует смешанный паттерн — "плюс — минус синдром век", проявляющийся ипсилатеральным птозом вследствие повреждения эфферентов ЦХЯ и контралатеральной ретракцией век из-за воздействия на афферентные волокна [24].

Несмотря на тесную сопряженность двигательных функций века и глаза, встречаются, хотя и очень редко, парадоксальные движения век. Были описаны клинические случаи, когда вертикальные движения глаз ассоциировались с обратными движениями век у больных с обширным понтомедулярным поражением. При этом ретракция века возникала во время саккад, направленных вниз [34, 46, 55].

Патологические синкинезии. При поражении периферических волокон глазодвигательного нерва и сохранности формирующих их ядер могут возникать различные патологические синкинезии, затрагивающие движения века, глаза и зрачковые реакции, которые возникают при попытке изменить направление зрения. Так, приведение глаза может сопровождаться движением глазного яблока книзу или во время отведения глаза происходит подъем века; во время приведения глаза или его движения книзу суживается зрачок и др. Полагают, что синкинетические движения века и глаза возникают вследствие неверного восстановления путей (абберрантная регенерация) между отдельными субъядрами окулomotorного ядерного комплекса и ядром отводящего нерва [1, 10, 15, 68]. Различные варианты часто встречающихся сочетанных сокращений мышц были описаны рядом исследователей и известны как синдромы, названные их именами.

Псевдосимптом Грефе характеризуется ретракцией века при взгляде вниз. Этот симптом наблюдается при частичном поражении ядра глазодвигательного нерва, в частности группы нейронов, иннервирующих МПВВ. Ретракция обусловлена абберрантной реиннервацией МПВВ нервными волокнами, происходящими из субъядра нижней прямой мышцы глаза.

Обратный синдром Дауна проявляется ретракцией века при приведении глазного яблока вследствие реиннервации МПВВ нервными волокнами, происходящими из субъядра медиальной прямой мышцы глаза. Псевдосиндром Аргайла Робертсона характеризуется отсутствием зрачковой реакции на "близкий" свет. В этом случае происходит реиннервация гладкой мышцы-сфинктера зрачка соматическими волокнами глазодвигательного нерва, идущими от субъядра медиальной прямой мышцы.

Другие исследователи считают, что синкинезии могут происходить из эфферентной нейрональной трансмиссии на участке повреждения нерва или от синаптической реорганизации окулomotorных нервов [42, 51].

В последнее время немалый интерес вызывают такие феномены, как тремор и нистагм век. Медленный нисходящий дрейф век с корригирующим быстрым движением век вверх может происходить при боковом зроре или конвергенции [66]. Этот феномен может рассматриваться как физиологическая синкинезия и присутствует у некоторых здоровых людей. Кроме того, нистагм век, вызванный конвергенцией, может выявляться в случаях мозжечкового и/или стволового поражения [65]. Авторами были описаны случаи нистагма век, "бьющего" синхронно с горизонтальным нистагмом, у пациентов с поражением мозжечка и ствола головного мозга. Наконец, нерегулярный тремор или нистагм век часто наблюдаются у пациентов с закрытыми глазами при болезни Паркинсона и при различных дисметаболических состояниях [4, 56].

Веко осуществляет важный защитный рефлекс — мигание и тем самым защищает глаз от разнообразных внешних факторов. Спонтанное мигание — это билатеральные пароксизмальные, мгновенные закрывания глаз, происходящие в отсутствие внешних стимулов. Во всех видах мигания МПВВ кратковременно ингибируется, а затем возобновляет свой предшествующий уровень активности. Нейрофизиология периодических и произвольных миганий сходна. Установлено, что электрическое раздражение различных корковых и подкорковых областей в эксперименте может вызвать мигательный рефлекс [5, 23].

Помимо непосредственного поражения дуги мигательного рефлекса с изменением его электрофизиологических характеристик, в клинической практике не меньший интерес вызывает изучение такого параметра, как частота миганий при различных заболеваниях ЦНС. Ранее считалось, что основную роль в генерации мигания играет высыхание слезной жидкости. В настоящее время этот фактор вызывает большое сомнение. Установлено, что слой слезной

смазки тонок и "сухие пятна" начинают появляться от 15 до 30 с после мигания, а мигание обычно происходит перед появлением этих пятен. Следовательно, чтобы поддерживать нормальную глазную смазку, частота миганий должна быть значительно меньшей, чем наблюдается у здоровых индивидуумов. Это указывает на то, что существуют другие (не только роговичные) факторы, влияющие на частоту спонтанного мигания [21].

Ряд проведенных исследований демонстрирует прямую зависимость между частотой мигания и центральной дофаминергической активностью [35]. Уменьшение частоты периодического мигания отмечено у больных с прогрессирующим надъядерным параличом, болезнью Паркинсона, у пациентов, получающих блокаторы дофаминовых рецепторов [66]. При этом частота мигания напрямую зависит от тяжести заболевания. С другой стороны, при леводопа-вызванной дискинезии, при которой повышается центральная дофаминергическая активность из-за постсинаптической гиперчувствительности, частота спонтанного мигания увеличивается. Установлено, что при болезни Паркинсона во время мигания реципрокная активность МПВВ и КМГ нарушается, а координация глаз—веко в большинстве случаев остается интактной. Вышесказанное позволяет предполагать, что дофаминергическая система играет роль в ингибции МПВВ в течение мигания и закрытия глаз [23, 75]. Было также доказано, что атропин увеличивает, а физостигмин уменьшает частоту мигания, что указывает на возможное участие холинергической системы в регуляции мигания.

Установлено, что частота периодического мигания зависит от уровня внимания, эмоционального состояния, когнитивного состояния и др. Уменьшение частоты мигания наблюдается при чтении. Было отмечено, что сильные эмоции, такие как гнев, беспокойство, увеличивают частоту мигания. Мышечное напряжение может также увеличить частоту мигания, особенно при напряжении мышц области лба. Еще одним фактором, увеличивающим частоту мигания, является речь.

Не менее интересным является взаимосвязь мигательного рефлекса с некоторыми глазодвигательными функциями. Так, например, изменение направления взора сопровождается рефлекторным миганием. Очевидно, мигание некоторым образом облегчает генерацию саккадических движений глаз, но механизм этого явления не изучен. Таким образом, к изучению функционирования системы веко—глаз необходим системный подход с анализом различных стволовых рефлексов. В результате такой работы, безусловно, улучшится диагностика поражений ствола головного мозга различного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кубарко А. И., Лихачев С. А., Кубарко Н. П. Зрение (нейрофизиологические и нейроофтальмологические аспекты). Т. 2: Нейрональные механизмы контроля установки и движений глаз и их нарушения при заболеваниях нервной системы. — Минск: БГМУ, 2009.

2. Alik J., Rauk M., Luuk A. Control and sense of eye movement behind closed eyelid // Perception. — 1981. — Vol. 10. — P. 39—51.
3. Aramideh M., Ongerboer de Visser B. W., Koelman T. M. The late blink reflex response abnormality due to lesion of the lateral tegmental field // Brain. — 1997. — Vol. 120. — P. 1685—1692.
4. Averbuch-Heller L. Neurology of the eyelids // Curr. Opin. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 8. — P. 27—34.
5. Becker W., Fuchs A. F. Lid—eye coordination during vertical gaze changes in man and monkey // J. Neurophysiol. — 1988. — Vol. 60. — P. 1227—1252.
6. Bender M. B., Pasik P., Pasik T., Rudolph S. H. Vertical gaze: clinical and experimental considerations with particular reference to oblique movements // Neuro-ophthalmology. — 1981. — N 1. — P. 79—94.
7. Bodis-Wollner I., Bucher S. F., Sellos K. C. Cortical activation pattern during voluntary saccades // Neurology. — 1999. — Vol. 53. — P. 1800—1805.
8. Bogousslavsky J., Regli F., Ghika J., Hungerboehler J. P. Internuclear ophthalmoplegia, pre-nuclear paresis of contralateral superior rectus, and bilateral ptosis // J. Neurol. — 1983. — Vol. 230. — P. 197—203.
9. Boghen D. Apraxia of lid opening: a review // Neurology. — 1997. — Vol. 48, N 6. — P. 1491—1503.
10. Brodal P. The Central Nervous System. — 2-nd Ed. — Oxford, 1998.
11. Brusa A., Meneghini S., Piccardo A., Stoehr R. Apraxia of lid opening // Ital. J. Neurol. Sci. — 1981. — Vol. 2, N 4. — P. 367—370.
12. Brusa A., Mancardi G., Meneghini S. et al. 'Apraxia' of eye opening in idiopathic Parkinson's disease // Neurology. — 1986. — Vol. 6. — P. 341—346.
13. Buttner-Ennever J. A., Buttner U., Cohen B. Vertical gaze paralysis and rostral intestinal nucleus of the medial longitudinal fasciculus // Brain. — 1982. — Vol. 105. — P. 125—149.
14. Caplan L. R. Ptosis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1974. — Vol. 37. — P. 1—7.
15. Charnacki J., Thomson H. The iris sphincter in aberrant regeneration of the third nerve // Arch. Ophthalmol. — 1978. — Vol. 96. — P. 1606—1610.
16. Cogan D. G. Supranuclear connections of the ocular motor system: lid movements // Neurology of the Ocular Muscles. — 2-nd Ed. / Ed. D. G. Cogan. — 1972. — P. 139—148.
17. Cogan D. G. Paralysis of down-gaze // Arch. Ophthalmol. — 1974. — Vol. 91. — P. 192—199.
18. Conway V. H., Rozdilsky B., Schneider R. J., Sundaram M. Isolated bilateral complete ptosis // Can. J. Ophthalmol. — 1983. — Vol. 18. — P. 37—40.
19. Cruccu G., Iannetti G., Marx J. Brainstem reflex circuits revisited // Brain. — 2005. — Vol. 125, N 2. — P. 386—394.
20. Dehaene I., Dom R., Marchan M. Locked-in syndrome with bilateral ptosis: combination of bilateral horizontal pontine gaze paralysis and nuclear oculomotor nerve paralysis // J. Neurol. — 1985. — Vol. 232. — P. 366—367.
21. Doane G. Interaction of eyelids and tears in corneal wetting and the dynamics of the normal human eye blink // Am. J. Ophthalmol. — 1980. — Vol. 89. — P. 507—516.
22. Evinger C. Extraocular motor nuclei: location, morphology and afferents // Neuroanatomy of the Oculomotor System / Ed. J. A. Buttner-Ennever. — Amsterdam, 1988. — P. 81—117.
23. Esteban A., Gimenez-Rolden S. Involuntary closure of eyelids in parkinsonism. Electrophysiological evidence for prolonged inhibition of the levator palpebrae muscles // J. Neurol. Sci. — 1988. — Vol. 85, N 3. — P. 333—345.
24. Gaymard B., Lafitl C., Gelot A. Plus—minus lid syndrome // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1992. — Vol. 55. — P. 846—848.
25. Gaymard B., Huynh C., Laffont I. Unilateral eyelid retraction // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2000. — Vol. 68. — P. 390—392.
26. Geschwind N. The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movement // Am. Sci. — 1975. — Vol. 63, N 2. — P. 188—195.

27. Golbe L. I., Lepore F. E., Duvoisin R. C. et al. Eyelid movement abnormalities in progressive supranuclear palsy // *Neurology (Cleveland)*. — 1987. — Vol. 37, Suppl. 1. — P. 259.
28. Golbe L. I., Davis P. H., Lepore F. E. Eyelid movement abnormalities in progressive supranuclear palsy // *Mov. Disord.* — 1989. — Vol. 4, N 4. — P. 297—302.
29. Goldstein J. E., Cogan D. G. Apraxia of lid opening // *Arch. Ophthalmol.* — 1965. — Vol. 73. — P. 155—159.
30. Halmagyi G. M., Evans W. A., Hallinan J. M. Failure of downward gaze: the site and nature of the lesion // *Arch. Neurol. (Chic.)*. — 1988. — Vol. 35. — P. 22—26.
31. Holstege G., Tan J., van Ham J. J., Graveland G. A. Anatomical observations on the afferent projections to the retractor bulbi motoneuronal cell group and other pathways possibly related to the blink reflex in the cat // *Brain Res.* — 1986. — Vol. 374. — P. 321—334.
32. Hopf H. C. Topodiagnostic value of brain stem reflexes // *Muscle and Nerve*. — 1994. — Vol. 17. — P. 475—484.
33. Jungehulsing G. J., Ploner C. J. Eyelid tremor in a patient with a unilateral paramedian thalamic lesion // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 74. — P. 356—358.
34. Kansu T., Subutay N. Lid retraction in myasthenia gravis // *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* — 1987. — Vol. 7. — P. 145—150.
35. Karson C. N. Spontaneous eye-blink rates and dopaminergic systems // *Brain*. — 1983. — Vol. 106. — P. 643—653.
36. Keane J. R. The pretectal syndrome: 206 patients // *Neurology (Cleveland)*. — 1990. — Vol. 40. — P. 684—690.
37. Kennard D. W., Glaser G. H. An analysis of eyelid movements // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1964. — Vol. 139. — P. 31—48.
38. Krack P., Marion M. H. "Apraxia of lid opening", a focal eyelid dystonia: clinical study of 32 patients // *Mov. Disord.* — 1994. — Vol. 9, N 6. — P. 610—615.
39. Kugelberg E. Facial reflexes // *Brain*. — 1952. — Vol. 75. — P. 385—396.
40. Landolt E. A contribution to the histological and topographical anatomy of the aponeurosis of the levator palpebrae superioris and of the tarsal muscle in the normal lid and in blepharoptosis // *Int. Ophthalmol.* — 1985. — Vol. 7. — P. 249—253.
41. Lee K. C., Finley R., Miller B. Apraxia of lid opening: dose-dependent response to carbidopa-levodopa // *Pharmacotherapy*. — 2004. — Vol. 24, N 3. — P. 401—403.
42. Lepore F. E., Glaser J. S. Misdirection revisited: a critical appraisal of acquired oculomotor nerve synkinesis // *Arch. Ophthalmol.* — 1980. — Vol. 98. — P. 2206—2209.
43. Lepore F. E., Duvoisin R. C. "Apraxia" of eyelid opening: an involuntary levator inhibition // *Neurology (Cleveland)*. — 1985. — Vol. 35, N 3. — P. 423—427.
44. Lepore F. E. Bilateral cerebral ptosis // *Neurology (Cleveland)*. — 1987. — Vol. 37. — P. 1043—1046.
45. Lo Bue T. D., Feldon S. E. Reverse Collier's sign: pseudoblepharosis associated with down-gaze paralysis // *Am. J. Ophthalmol.* — 1983. — Vol. 95. — P. 120—121.
46. Lodman L., Burns J. A., Penland W. R. Unilateral eyelid retraction secondary to contralateral ptosis in distheroid ophthalmopathy // *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* — 1984. — Vol. 4. — P. 163—166.
47. Loeffler J. D., Slatt B., Hoyt T. Motor abnormalities of the eyelids in Parkinson's disease // *Arch. Ophthalmol.* — 1966. — Vol. 76. — P. 178—185.
48. Lowenstein D. H., Koch T. K., Edwards M. S. Cerebral ptosis with contralateral arteriovenous malformation: a report of two cases // *Ann. Neurol.* — 1987. — Vol. 21. — P. 404—407.
49. May P. J., Baker R. Bilaterality of the sensory and motor pathways underlying blinking // *Soc. Neurosci.* — 1987. — Vol. 10. — P. 174.
50. Micheli F., Cersosimo G., Scorticati M. C. et al. Blepharospasm and apraxia of eyelid opening in lithium intoxication // *Clin. Neuropharmacol.* — 1999. — Vol. 22, N 3. — P. 176—179.
51. Miller N. R. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. — 4-th Ed. — Baltimore; London: Williams and Wilkins, 1985. — Vol. 2. — P. 679—944.
52. Miwa H., Nohara C., Hotta M. Somatosensory-evoked blink response: investigation of the physiological mechanism // *Brain*. — 1998. — Vol. 121, N 2. — P. 281—394.
53. Miyazaki S. Location of motoneurons in the oculomotor nucleus and the course of the axons in the oculomotor nerve // *Brain Res.* — 1985. — Vol. 348. — P. 57—63.
54. Nakashima K., Rothwell J. C., Thompson P. D. et al. The blink reflex in patients with idiopathic torsion dystonia // *Arch. Neurol.* — 1990. — Vol. 47. — P. 413—416.
55. Neetens A., Smet H. Lid lag in Guillain-Barre syndrome // *Arch. Neurol. (Chic.)*. — 1988. — Vol. 45. — P. 1040—1047.
56. Nishimura R. N., Barranger J. A. Neurologic complications of Gaucher's disease, type 3 // *Arch. Neurol. (Chic.)*. — 1980. — Vol. 37. — P. 92—93.
57. Ongerboer de Visser B. W. Comparative study of corneal and blink reflex latencies in patients with segmental or with central lesions // *Motor Control Mechanisms in Health and Disease / Ed. J. E. Demedt*. — New York: Raven Press, 1983. — P. 757—772.
58. Pasik P., Pasik T., Bender M. B. The pretectal syndrome in monkeys. I. Disturbances of gaze and body posture // *Brain*. — 1969. — Vol. 92. — P. 521—534.
59. Pasik P., Pasik T., Bender M. B. The pretectal syndrome in monkeys. II. Spontaneous and induced nystagmus, and 'lightning' eye movements // *Brain*. — 1969. — Vol. 92. — P. 871—884.
60. Pearce J. M. S. Observations on the blink reflex // *Eur. Neurol.* — 2008. — Vol. 59, N 3—4. — P. 221—223.
61. Perlia R. Die Anatomie des oculomotoriuscentrums beim Menschen // *Albrecht von Graefe's Arch. Ophthalmol.* — 1989. — Bd 35. — S. 287—308.
62. Pierrot-Deseillugny C., Chain F., Gray F. Parinaud's syndrome // *Brain*. — 1982. — Vol. 105. — P. 667—696.
63. Roh J. K., Kim B. G., Kim D. E., Ahn T. B. Apraxia of lid opening associated with hydrocephalus // *Eur. Neurol.* — 2001. — Vol. 45, N 1. — P. 53—54.
64. Rohmer F., Conraux C., Collard M. Nystagmus de convergence et nystagmus des paupieres // *Rev. Oto-Neuro-Ophthalmol.* — 1972. — Vol. 44. — P. 89—94.
65. Safran A. B., Berney Y. J., Safran E. Convergence-evoked eyelid nystagmus // *Am. J. Ophthalmol.* — 1982. — Vol. 93. — P. 48—51.
66. Schmidtke K., Buttner-Ennever J. A. Nervous control of eyelid function. A review of clinical, experimental and pathological data // *Brain*. — 1992. — Vol. 115, Pt 1. — P. 227—247.
67. Smith D., Ishikawa T., Dhawan V. et al. Lid opening apraxia is associated with medial frontal hypometabolism // *Mov. Disord.* — 1995. — Vol. 10, N 3. — P. 341—344.
68. Sibony P. A., Lessell S. Transient oculomotor synkinesis in temporal arteritis // *Arch. Neurol. (Chic.)*. — 1984. — Vol. 41. — P. 87—88.
69. Spencer R. F., Poster J. D. Structural organization of the extraocular muscles // *Neuroanatomy of the Oculomotor System / Ed. J. A. Buttner-Ennever*. — Amsterdam: Elsevier. — P. 33—79.
70. Suzuki Y., Kiyosawa M., Ohno N. et al. Glucose hypometabolism in medial frontal cortex of patients with apraxia of lid opening // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 241, N 7. — P. 529—534.
71. Trojanowski J. Q., Wray S. H. Vertical gaze ophthalmoplegia: selective paralysis of down-gaze // *Neurology*. — 1980. — Vol. 30. — P. 605—610.
72. Tsuji S., Kikkawa S., Horiguchi J. et al. Meige syndrome with apraxia of lid opening after the discontinuation of sulpiride treatment // *Pharmacopsychiatry*. — 2002. — Vol. 35, N 4. — P. 155—156.
73. Ugarte M., Teimory M. Apraxia of lid opening // *Br. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 91, N 7. — P. 854.
74. Van Fimeren T., Boecker H., Konkiewitz E. Right lateralized motor cortex activation during blinking // *Ann. Neurol.* — 2001. — Vol. 49. — P. 813—816.
75. Willer J. C., Lamour Y. Electrophysiological evidence for a facio-facial reflex in the facial muscles in man // *Brain Res.* — 1977. — Vol. 119. — P. 459—464.
76. Zackon D. H., Sharpe J. A. Midbrain paresis of horizontal gaze // *Ann. Neurol.* — 1984. — Vol. 16. — P. 495—504.