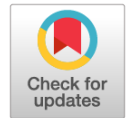


DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj70982>

# Нистагм: распространённость, классификация, патогенез (обзор литературы)

А.В. Апаев

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

В статье представлена информация о распространённости нистагма в Российской Федерации и в мире. Однако отсутствие стандартов сбора данных и самого понимания определения «оптический нистагм» являются причиной разброса значений распространённости в различных источниках.

Представлены различные классификации нистагма. Приведены примеры наиболее часто используемых классификаций. За рубежом распространена классификация глазодвигательных нарушений и косоглазия, принятая рабочей группой в 2001 году (Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus — CEMAS). В нашей стране наибольшую популярность приобрела классификация, предложенная Аветисовым Э.С. (2001).

В различных источниках встречаются достаточно противоречивые данные о природе возникновения и механизме развития нистагма. В последнее время пересматриваются вопросы, связанные с патогенезом нистагма. Существовавшие в конце прошлого века теории не находят подтверждения в современных работах. Патогенез оптического нистагма остаётся менее изученным ввиду своей сложности и неоднозначности. Продолжаются поиски причинно-следственных связей между патологией ЦНС, органическими и функциональными нарушениями зрительных функций. Остаётся открытым вопрос о взаимосвязи остроты зрения и нистагма. В статье собраны основные направления исследований данного вопроса. Несмотря на значительный шаг в понимании причин развития нистагма, данная патология остаётся недостаточно освещённой и побуждает многих исследователей и практикующих врачей к дальнейшему изучению его патогенеза.

**Ключевые слова:** распространённость; классификация; патогенез нистагма.

## Как цитировать:

Апаев А.В. Нистагм: распространённость, классификация, патогенез (обзор литературы) // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 2. С. 53–60. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj70982>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj70982>

# Prevalence, classification, and pathogenesis of nystagmus

Aleksander V. Apaev

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

The article provides information on the prevalence of nystagmus in the Russian Federation and the world. However, the lack of standards for data collection and the very understanding of the definition of “optical nystagmus” is the reason for the variation in prevalence values in different sources.

Additionally, the article presents various classifications of nystagmus. Currently, there are many different classifications, and the most commonly used examples are given. The classification of eye movement disorders and strabismus, adopted by the working group in 2001 (Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus — CEMAS), is used worldwide. In our country, the most popular was the classification proposed by E.S. Avetisov (2001).

Various sources have suggested quite contradictory data on the nature of the onset and the mechanism of development of nystagmus. Recently, the issues related to the pathogenesis of nystagmus have been revised. The theories that existed at the end of the last century were not substantiated in modern works. The pathogenesis of optic nystagmus remains less studied due to its complexity and ambiguity. The investigations continue to find the relationship between the pathology of the central nervous system and functional disorders of visual functions. The question of the relationship between visual acuity and nystagmus remains unclear. Does a decrease in vision cause nystagmus? How do oscillatory movements in nystagmus affect visual functions? This article encompasses the main areas of this issue. However, despite a significant step in understanding the causes of the development of nystagmus, this pathology remains insufficiently studied. This prompts many researchers and practicing doctors to study its pathogenesis further.

**Keywords:** prevalence; classification; pathogenesis of nystagmus.

## To cite this article

Apaev AV. Prevalence, classification, and pathogenesis of nystagmus. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(2):53–60.

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj70982>

Received: 10.05. 2021

Accepted: 21.05. 2021

Published: 06.10.2021

Нистагм — это произвольное колебание глазного яблока, которое инициируется патологическим медленным движением глаз и сопровождается корректирующим быстрым движением глаз [1].

Различают физиологический и патологический нистагм. Физиологический нистагм необходим для нормального функционирования зрительного анализатора. При фиксации неподвижной точки глаз несколько раз в секунду совершает произвольные движения, такие как тремор, дрейф и скачки (саккады).

Направления этих движений относительно беспорядочны. Без микродвижений изображение на сетчатке стабилизируется, и зрительный образ через секунду как бы «выцветает», поле зрения становится пустым, т.е. возникает феномен «пустого» поля. Однако сразу после смещения изображения на сетчатке появляется восприятие светового стимула. Таким образом, для фиксации объекта глазу необходимо совершать данные движения, которые определяют механизмы направления взора и являются составляющей частью оценки трёхмерного пространства [2–6].

К физиологическому нистагму относят оптокинетический и вестибулярный. Такой нистагм является индуцированным, т.е. его можно спровоцировать только при определённых условиях, что отличает его от патологического.

Оптокинетический нистагм (ОКН) был отмечен и описан I. Purkinje у лиц, наблюдавших за кавалерийским парадом [7]. Физиологический ОКН может провоцироваться и неподвижными предметами при передвижении в пространстве с большой скоростью самого человека [8]. R. Varany (1906) назвал этот нистагм железнодорожным. Ранее об аналогичном нистагме сообщил Г. Гельмгольц, который видел его у людей, рассматривающих местность с движущегося транспорта [7].

При предъявлении испытуемому различных зрительных стимулов, движущихся с постоянной скоростью в определённом направлении, возникает оптокинетический нистагм. Характерны содружественные движения глаз с постоянной скоростью, совпадающие с направлением движения стимулов, прерываемые быстрыми скачками глаз в противоположном направлении.

В клинических условиях оптокинетический нистагм можно вызвать вращением барабана с нанесёнными на нём чёрными и белыми полосами перед глазами испытуемого по горизонтали (вправо или влево) и по вертикали (вверх или вниз). Одним из необходимых условий для исследования оптокинетического нистагма является скорость вращения барабана. Увеличение скорости вращения барабана приводит к нарастанию частоты до 5 ударов в секунду, скорости медленной фазы до 50° в секунду и амплитуды до 30° оптокинетического нистагма [9, 10].

Рефлекторная дуга оптокинетического нистагма состоит из зрительных оптосенсорных путей, которые

начинаются от сетчатки глаза и заканчиваются в зрительной коре. В оптомоторной зоне коры берут начало эфферентные оптомоторные волокна, с которыми связаны глазодвигательные ядра и мотонейроны глазных мышц [11].

Высказывается мнение о существовании оптокинетического нистагма поля зрения, связанного с подкорковыми механизмами, и оптокинетического нистагма области центральной ямки сетчатки коркового происхождения [12].

Есть и несколько иная интерпретация: при акцентировании внимания на движущихся полосах вызывается корковый (активный) оптокинетический нистагм, а при отсутствии внимания — подкорковый (пассивный) оптокинетический нистагм [13].

Патологический нистагм наблюдается довольно часто. Григорьева В.И. с соавторами (1967) наблюдала оптический нистагм у 58,8% слабовидящих, Кудояров Г.Х. с соавторами (1973) — у 30,8%, Аветисов Э.С. с соавторами (1979) — у 44%, Хватова А.В. с соавторами (1980) — у 46% слабовидящих. Ljvie-Ritchin с соавторами (1982) выявили, что у 17,6% слабовидящих нистагм был ведущей причиной снижения остроты зрения [3].

Ряд авторов, проводя массовое обследование детей с пониженным зрением в специализированных школах, лагерях, санаториях, реабилитационных центрах, отмечали, что 20–59 % детей имели врождённый нистагм [14].

R. Abadi с соавторами приводят данные о том, что нистагм обнаруживается с частотой 5–20 случаев на 1000 населения [15, 16]. По другим данным, частота оптического нистагма находится в пределах от 1:5000 до 1:20000 обращений детей [17, 18]. R. Abadi считает, что такие различия в учёте оценки распространённости часто отражают систематическую ошибку выборки, неправильную классификацию и этнические различия [19]. С этим согласны и отечественные авторы [14].

По данным Karen Hvid с соавторами [20], распространённость инфантильного нистагма составила 6,1 на 10 000 новорождённых, у недоношенных детей — 28,4 на 10 000 новорождённых, а у детей, родившихся в срок — 4,4 на 10 000. Наиболее частой причиной инфантильного нистагма были заболевания глаз (44%), идиопатический нистагм (32%), неврологические расстройства и генетические синдромы (20%), а также недоношенность без ретинопатии недоношенных [20].

Возможно, отсутствие стандартов сбора данных и самого понимания определения «оптический нистагм» являются причиной такого разброса значений распространённости.

Существует достаточно много различных классификаций патологического нистагма. За рубежом распространена классификация глазодвигательных нарушений и косоглазия, принятая рабочей группой в 2001 году (Classification of Eye Movement Abnormalities and

Strabismus — CEMAS). Согласно данной классификации основными формами патологического нистагма являются следующие: синдром инфантильного нистагма (Infantile Nystagmus Syndrome — INS), синдром нарушения развития фузии и нистагма, или манифестно-латентный нистагм (Maldevelopment Nystagmus Syndrome — FMNS), Спазмус нутанс (Spasmus Nutans Syndrome — SNS), вестибулярный нистагм, а также формы, вызванные нарушениями в ЦНС [21].

В нашей стране наибольшую популярность приобрела классификация, предложенная Аветисовым Э.С. (2001) [3].

Автор выделял следующие виды патологического нистагма:

1) нейрогенный, связанный с первичным поражением различных отделов центральной нервной системы, ведающих микродвижениями глаз;

2) вестибулярный, возникающий при заболеваниях центрального и периферического отделов вестибулярной системы;

3) врождённый нистагм, связанный с врождёнными дефектами развития системы управления микродвижениями глаз;

4) рано приобретённый, который наблюдается при патологии самого глаза, ведущей к нарушению системы фовеальной фиксации; по клиническим проявлениям такой нистагм может быть объединён с врождённым нистагмом в одну группу;

5) латентный и манифестно-латентный, в основе которого лежит резкое понижение или подавление функции зрения одного глаза;

6) нистагм при альбинизме;

7) нистагм, вызываемый некоторыми лекарственными препаратами;

8) алкогольный нистагм.

Некоторые авторы называют нистагм оптическим, или глазным, подчёркивая его связь с первичным нарушением зрения. Однако, как подчеркивал Э.С. Аветисов, патология самого глаза при рассматриваемой форме нистагма встречается далеко не всегда. Правильнее, как это делают большинство современных авторов, называть такой нистагм врождённым, поскольку он наблюдается с рождения или возникает на первом году жизни ребёнка. Этим подчёркивается и другое важное обстоятельство. В отличие от иных видов нистагма, которые являются синдромом какого-либо заболевания (например, поражения вестибулярного аппарата или различных отделов нервной системы, ведающих движениями глаз), врождённый нистагм представляет собой самостоятельную, чётко очерченную нозологическую форму. Выделена и описана своеобразная разновидность врождённого нистагма — манифестно-латентный нистагм. По данным литературы, на долю врождённого, манифестно-латентного и смешанного нистагма приходится 62%, 33% и 5%, соответственно. Нистагм при альбинизме относится к врождённому

нистагму [3]. Таким образом, со 2-го по 6-й виды нистагма по классификации Э.С. Аветисова могут быть отнесены к оптическому нистагму.

Нистагм разделяют на спонтанный и рефлекторный в зависимости от влияния определённых раздражителей на глаз, на вестибулярную или центральную нервную системы.

По характеру колебательных движений глазного яблока различают следующие формы нистагма:

1) маятникообразный (ундулирующий) сенсорный с равномерными фазами колебаний;

2) толчкообразный, или ритмичный, с медленной фазой колебания в одну сторону и быстрой фазой в другую сторону;

3) смешанный, когда наблюдается чередование маятникообразных и толчкообразных движений глазного яблока; изменение направления взгляда может вызвать переход одной формы нистагма в другую.

По величине амплитуды отклонения глазного яблока от центрального положения оптический нистагм подразделяют на крупноразмашистый нистагм с амплитудой более 15°, среднеразмашистый — с амплитудой 5–15° и мелкоразмашистый — с амплитудой до 5°.

По частоте колебательных движений нистагм бывает: низкочастотный (до 2 Гц), среднечастотный (от 2,1 до 3 Гц) и высокочастотный (от 3,1 до 4,5 Гц).

Врождённый нистагм подразделяется на изолированный и сочетающийся с другой глазной патологией, например, с атрофией зрительного нерва, альбинизмом, врождённой патологией сетчатки, катарактой, глаукомой. Нистагм может сочетаться с косоглазием, но не всегда. Большое значение имеет наличие или отсутствие вынужденного поворота головы в ту или иную сторону или её наклон, так называемый тортиколлис.

Механизмы, приводящие к произвольным ритмичным колебаниям глаз, характеризующим нистагм, до конца не изучены. Случаи приобретённого нейрогенного нистагма можно объяснить нарушениями в различных отделах центральной нервной системы или цепи вестибуло-окулярного рефлекса [22].

Однако патогенез оптического нистагма остаётся менее изученным ввиду своей сложности и неоднозначности. Продолжаются поиски причинно-следственных связей между патологией ЦНС, органическими и функциональными нарушениями зрительных функций.

В течение долгого времени офтальмологи считали, что оптический нистагм является компенсаторным приспособлением организма к снижению зрения и потере функционального превосходства жёлтого пятна. Исходя из этого, для формирования нормального зрительного восприятия при низком зрении, когда импульсов от макулярной области оказывается недостаточно, возникает

нистагм, стимулирующий большее число колбочек и формирующий более чёткое изображение. При этом считается, что амплитуда нистагма прямо пропорциональна величине снижения зрения. Однако достаточно часто нистагм не только не компенсирует низкое зрение, но ещё более его ухудшает, а уменьшение или прекращение нистагма часто сопровождается повышением остроты зрения.

Ранее Kestenbaum A. и Sorsbi A. считали патологический оптический нистагм нарушением, связанным с увеличением физиологического нистагма вследствие снижения зрения и других, часто неизвестных, причин [23, 24].

По мнению А.Л. Ярбуса, нарушение глазодвигательных мышц, дрейф физиологического нистагма имеет преимущественное направление в какую-либо сторону, вследствие чего он корригируется скачками, направленными в противоположную сторону, то есть наблюдается толчкообразный нистагм [25].

Forsman B. полагает, что зрительная фиксация связана с оптическими и неоптическими (в основном вестибулярными) импульсами, которые контролируются подкорковыми и корковыми центрами [26]. По мнению автора, основную роль играют оптические импульсы. Отсутствие нормальных условий для развития зрения в силу различных поражений зрительного анализатора в раннем периоде его развития мешает правильному формированию нормального рефлекса фиксации. В связи с этим происходит возврат к филогенетически более низкому уровню регуляции глазных движений, когда движения глаз управляются неоптическими стимулами, что клинически проявляется нистагмом [26].

Отчасти такой же точки зрения придерживаются Jung с соавторами, которые полагают, что, поскольку в формировании взора участвуют вестибулярная, оптическая и ретикулоталамическая системы, то нарушение фиксации связано с дегенерацией вестибуло-окулярной системы в области премоторной зоны ствола [27].

По мнению Dell'Osso L. F. и Daroff R у пациентов с высоким зрением в основном страдает система слежения, обусловленная недоразвитием зрительных моторных путей [28]. Авторы считают, что нарушение способности медленного движения глаз за зрительным объектом вызывает корригирующие толчкообразные и маятникообразные движения.

Вопрос о причинах возникновения двух разных видов нистагма (толчкообразного и маятникообразного) до настоящего времени остаётся открытым. Возможно, маятникообразные движения глаз возникают при патологии сенсорной зрительной системы (острота зрения снижена из-за органических дефектов зрительной системы), а толчкообразный — при патологии глазодвигательной системы (острота зрения снижена

вследствие нистагмоидных движений глаз — нистагмоидной депривации).

Некоторые зарубежные авторы указывают на наследственный характер оптического нистагма и описывают патологию на примере нескольких членов семьи. Оптический нистагм может быть унаследован по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному или X-сцепленному признаку, в то время как X-сцепленное наследование считается наиболее распространённым типом. В настоящее время единственным геном, идентифицированным для X-сцепленной формы наследования, является FRMD7, кодирующий белок, который находится в областях мозга, участвующих в глазодвигательных функциях, а также в сетчатке [29–33].

Некоторые зарубежные авторы, изучая патогенез врождённого оптического нистагма, указывают на сочетание его с другой патологией нервной системы: спинocereбральной атаксией, умственной отсталостью, синрингомиелией [34, 35].

По мнению Э.С. Аветисова, при раноприобретённом или врождённом нистагме страдает аппарат центрального зрения, т.е. «выпадает» превалирующая функциональная роль центральной ямки сетчатки, расширяется рецептивное поле монокулярной фиксации, ослабляются функции рефлексогенной зоны вокруг центральной ямки сетчатки, обеспечивающей подачу сигналов обратной связи при смещении точки фиксации с фовеолярного поля. В результате система монокулярной функции становится крайне неустойчивой. В таком механизме превалирующую роль играют периферические факторы, и нистагм подобного рода всегда сопровождается резким понижением остроты зрения [36]. С таким толкованием согласны многие отечественные и зарубежные авторы [15, 37–40].

По мнению John P. Kelly и соавторов, нистагмоидная депривация не является причиной, препятствующей развитию остроты зрения в критический период созревания зрительной системы [41]. По мнению авторов, первичный фактор, сдерживающий повышение остроты зрения, находится выше сетчатки, возможно — в зрительной коре головного мозга.

На основании собственных данных M. Brodsky приходит к следующим выводам: 1) инфантильный нистагм изолирован от зрительной системы, 2) инфантильный нистагм начинается в возрасте 2–3 месяцев, когда отключается подкорковая оптокинетическая система; 3) у пациентов с инфантильным нистагмом продолжает функционировать подкорковая оптокинетическая система; 4) у людей со сниженным зрением вследствие нарушений в корковых отделах зрительной системы нистагм отсутствует, что доказывает необходимость функционирования двух оптокинетических систем (корковой и подкорковой) для возникновения инфантильного нистагма [42].



Brodsky M.C., Dell'Osso L.F. считают, что инфантильный нистагм проявляется в результате одновременной работы двух глазодвигательных систем — примитивного, подкоркового оптокинетического пути, и более сложной кортикальной системы слежения. В норме последняя система созревает и заменяет первую примерно в возрасте 2–3 месяца, когда устанавливаются связи между корой головного мозга и вспомогательной оптической системой в среднем мозге [43].

Несмотря на значительный шаг в понимании причин развития нистагма, данная патология остаётся недостаточно освещённой и побуждает многих исследователей и практикующих врачей к дальнейшему изучению его патогенеза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Leigh R.J., Zee D.S. *The Neurology of Eye Movements*, edn 3. New York: Oxford University Press, 1999.
2. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. М.: Медицина, 1977.
3. Аветисов Э.С. Нистагм. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2001.
4. Хаппе В. Офтальмология. Перевод с нем. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
5. Кашенко Т.П. Проблемы глазодвигательной и бинокулярной патологии // Вестник офтальмологии. 2006. Т. 122, № 1. С. 32–35.
6. Dell'Osso L.F., van der Steen J., Steinman R.M., Collewijn H. Foveation dynamics in congenital nystagmus. III: Vestibulo-ocular reflex // *Doc Ophthalmol.* 1992. Vol. 79, N 1. P. 51–70. doi: 10.1007/BF00160132
7. Кисляков В.А., Неверов В.П. Реакция глазодвигательной системы на движение объектов в поле зрения. Оптокинетический нистагм. Л.: Наука, 1966.
8. Неверов В. П. Оптокинетический нистагм: дис. ... канд. мед. наук. Л., 1966.
9. Brandt T., Buehle W. *Augnbewegungsstorungen*. Stuttgart, N.Y.: Gustav Fischer Verlag, 1983.
10. Аветисов С.Э., Кашенко Т.П., Шамшинова А.М. Зрительные функции и их коррекция у детей. М.: Медицина, 2005.
11. Brodsky M.C., Tusa R.J. Latent nystagmus: vestibular nystagmus with a twist // *Arch Ophthalmol.* 2004. Vol. 122, N 2. P. 202–209. doi: 10.1001/archophth.122.2.202
12. Dell'Osso L.F., Ellenberger C., Abel L.A. The nystagmus blockade syndrome. Congenital nystagmus, manifest latent nystagmus, or both? // *Invest Ophthalmol.* 1983. № 12. P. 1580–1587.
13. Левашов М.М. Проблемы космической биологии. Нистагмометрия в оценке состояния вестибулярной функции. Том 50. Л., 1984.
14. Салдан И.Р., Раинчик В.Ю., Шелинговская Т.М. Структура врождённой патологии органа зрения в школе — интернате для слабовидящих детей. В кн.: Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей: Республиканский сборник научных трудов. М., 1990. С. 24–26
15. Abadi R.V., Worfolk R. Retinal slip velocities in congenital nystagmus // *Vision Res.* 1989. Vol. 29, N 2. P. 195–205. doi: 10.1016/0042-6989(89)90124-7
16. Abadi R.V., Whittle J. The nature of head postures in congenital nystagmus // *Arch Ophthalmol.* 1991. Vol. 109, N 2. P. 216–220. doi: 10.1001/archophth.1991.01080020062044
17. Abel L.A., Dell'Osso L.F. Congenital nystagmus mechanism // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993. Vol. 34, N 2. P. 282–284.
18. Bedell H.E., White J.M., Ablanalp P.L. Variability of foveations in congenital nystagmus // *Clin Vision Sci* 1989. N 4. P. 247–252.
19. Abadi R.V., Bjerre A. Motor and sensory characteristics of infantile nystagmus // *Br J Ophthalmol.* 2002. Vol. 86, N 10. P. 1152–1160. doi: 10.1136/bjo.86.10.1152
20. Hvid K., Nissen K.R., Bayat A., et al. Prevalence and causes of infantile nystagmus in a large population-based Danish cohort // *Acta Ophthalmol.* 2020. Vol., N. P. doi: 10.1111/aos.14354
21. researchgate.net [интернет]. Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus Working Group: A Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus (CEMAS): Report of a National Eye Institute Sponsored Workshop [доступ от: 12.07.2021]. Доступ по ссылке: [https://www.researchgate.net/publication/242497706\\_A\\_Classification\\_of\\_Eye\\_Movement\\_Abnormalities\\_and\\_Strabismus\\_CEMAS](https://www.researchgate.net/publication/242497706_A_Classification_of_Eye_Movement_Abnormalities_and_Strabismus_CEMAS).
22. Leigh R.J., Das V.E., Seidman S.H. A neurobiological approach to acquired nystagmus // *Ann N Y Acad Sci.* 2002. Vol. 956, N. P. 380–390. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb02835.x
23. Kestenbaum A. Nystagmus // *Am Orthopt J.* 1958. N. 8. P. 151–154.
24. Sorsby A. Latent Nystagmus // *Br J Ophthalmol.* 1931. Vol. 15, N 1. P. 1–18. doi: 10.1136/bjo.15.1.1
25. Ярбус А.Л. Роль движений глаза в процессе зрения. — М.: Наука, 1965.
26. Forssman B. A Study of Congenital Nystagmus // *Acta Otolaryngol.* 1964. Vol. 57, N. P. 427–449. doi: 10.3109/00016486409137104
27. Jung R., Kornhuber H.H. Results of electronystagmography in man: the value of optocinetic, vestibular and spontaneous nystagmus for neurologic diagnosis and research // *The Oculomotor System*: New York. 1978. P. 455–456.
28. Dell'Osso L.F., Daroff R.B. Congenital nystagmus waveforms and foveation strategy // *Doc Ophthalmol.* 1975. Vol. 39, N 1. P. 155–182. doi: 10.1007/BF00578761

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ADDITIONAL INFO

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

29. Jia X., Zhu X., Li Q., et al. Novel mutations of FRMD7 in Chinese patients with congenital motor nystagmus // *Mol Med Rep*. 2017. Vol. 16, N 2. P. 1753-1758. doi: 10.3892/mmr.2017.6824
30. Li N., Wang X., Wang Y., et al. Investigation of the gene mutations in two Chinese families with X-linked infantile nystagmus // *Mol Vis*. 2011. Vol. 17, N. P. 461-468. PMC3042361
31. Oetting W.S., Armstrong C.M., Holleschau A.M., et al. Evidence for genetic heterogeneity in families with congenital motor nystagmus (CN) // *Ophthalmic Genet*. 2000. Vol. 21, N 4. P. 227-233.
32. Gresty M.A., Bronstein A.M., Page N.G., Rudge P. Congenital-type nystagmus emerging in later life // *Neurology*. 1991. Vol. 41, N 5. P. 653-656. doi: 10.1212/wnl.41.5.653
33. Stang H.J. Developmental disabilities associated with congenital nystagmus // *J Dev Behav Pediatr*. 1991. Vol. 12, N 5. P. 322-323.
34. Sakakibara R., Hirayama K., Takaya Y., et al. Periodic alternating nystagmus in familial congenital cerebellar ataxia // *Rinsho Shinkeigaku*. 1993. Vol. 33, N 1. P. 1-7.
35. Zak T.A., D'Ambrosio F.A., Jr. Nutritional nystagmus in infants // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1985. Vol. 22, N 4. P. 140-142.
36. Аветисов Э.С. Система мер по улучшению зрительных функций при нистагме. В кн.: Метод, рекомендации МНШ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 1980. 13 с.
37. Сенякина А.С., Филин В.Ф. Характер оптокинетического нистагма при нарушениях рефлекса монокулярной зрительной фиксации // *Офтальмологический журнал*. 1978. Т. 33, № 1. С. 45-50
38. Шамшинова А.М. Электроретинографические симптомы при нистагме. В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзной конференции по вопросам детской офтальмологии. М., 1989. С. 323-325.
39. Шамшинова А.М., Смольянинова И.Л., Мац К.А. Роль биопотенциалов сетчатки в изучении механизмов возникновения нистагма // *Вестник офтальмологии*. 1991. Т. 107, № 6. С. 46-51.
40. Weiss A.H., Biersdorf W.R. Visual sensory disorders in congenital nystagmus // *Ophthalmology*. 1989. Vol. 96, N 4. P. 517-523. doi: 10.1016/s0161-6420(89)32864-8
41. Kelly J.P., Phillips J.O., Weiss A.H. Does eye velocity due to infantile nystagmus deprive visual acuity development? // *J AAPOS*. 2018. Vol. 22, N 1. P. 50-55 e51. doi: 10.1016/j.jaapos.2017.10.008
42. Brodsky M.C. Infantile nystagmus-following the trail of evidence // *J AAPOS*. 2020. Vol. 24, N 2. P. 70-71. doi: 10.1016/j.jaapos.2020.01.004
43. Brodsky M.C., Dell'Osso L.F. A unifying neurologic mechanism for infantile nystagmus // *JAMA Ophthalmol*. 2014. Vol. 132, N 6. P. 761-768. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.5833

## REFERENCES

1. Leigh RJ, Zee DS: *The Neurology of Eye Movements*, edn 3. New York: Oxford University Press; 1999.
2. Avetisov ES. *Sodruzhestvennoe kosoglazie*. Moscow: Meditsina; 1977. (In Russ).
3. Avetisov ES. *Nistagm*. Moscow: GEOTAR-Medicina; 2001. (In Russ).
4. Khappe V. *Oftal'mologiya. Perevod s nem*. Moscow: MEDpress-inform; 2004. (In Russ).
5. Kashchenko TP. Problems of oculomotor and binocular pathology. *The Russian annals of ophthalmology*. 2006;122(1):32-35. (In Russ).
6. Dell'Osso LF, van der Steen J, Steinman RM, Collewijn H. Foveation dynamics in congenital nystagmus. III: Vestibulo-ocular reflex. *Doc Ophthalmol*. 1992;79(1):51-70. doi: 10.1007/BF00160132
7. Kislyakov VA, Neverov VP. *Reaktsiya glazodvigatel'noi sistemy na dvizhenie ob'ektov v pole zreniya. Optokineticheskii nistagm*. Leningrad: Nauka; 1966. (In Russ).
8. Neverov VP. *Optokineticheskii nistagm* [dissertation]. Leningrad; 1966. (In Russ).
9. Brandt T, Buchele W. *Augnbewegungsstorungen*. Stuttgart, N.Y.: Gustav Fischer Verlag; 1983.
10. Avetisov SE, Kashchenko TP, Shamshinova AM. *Zritel'nye funktsii i ikh korrektsiya u detei*. Moscow: Meditsina; 2005. (In Russ).
11. Brodsky MC, Tusa RJ. Latent nystagmus: vestibular nystagmus with a twist. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(2):202-209. doi: 10.1001/archophth.122.2.202
12. Dell'Osso LF, Ellenberger C, Abel LA. The nystagmus blockade syndrome. Congenital nystagmus, manifest latent nystagmus, or both? *Invest Ophthalmol*. 1983;(12):1580-1587.
13. Levashov MM. *Problemy kosmicheskoi biologii. Nistagmometriya v otsenke sostoyaniya vestibulyarnoi funktsii*. Tom 50. Leningrad; 1984. (In Russ).
14. Saldan IR, Rainchik VY, Shelingovskaya TM. Struktura vrozhdennoi patologii organa zreniya v shkole — internate dlya slabovidyashchikh detei. In: *Vozrastnye osobennosti organa zreniya v norme i pri patologii u detei: Respublikanskii sbornik nauchnykh trudov*. Moscow; 1990. P:24-26. (In Russ).
15. Abadi RV, Worfolk R. Retinal slip velocities in congenital nystagmus. *Vision Res*. 1989;29(2):195-205. doi: 10.1016/0042-6989(89)90124-7
16. Abadi RV, Whittle J. The nature of head postures in congenital nystagmus. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(2):216-220. doi: 10.1001/archophth.1991.01080020062044
17. Abel LA, Dell'Osso LF. Congenital nystagmus mechanism. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1993;34(2):282-284.
18. Bedell HE, White JM, Ablanalp PL. Variability of foveations in congenital nystagmus. *Clin Vision Sci* 1989(4):247-252.
19. Abadi RV, Bjerre A. Motor and sensory characteristics of infantile nystagmus. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(10):1152-1160. doi: 10.1136/bjo.86.10.1152
20. Hvid K, Nissen KR, Bayat A, et al. Prevalence and causes of infantile nystagmus in a large population-based Danish cohort. *Acta Ophthalmol*. 2020. doi: 10.1111/aos.14354
21. researchgate.net [Internet]. Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus Working Group: A Classification of Eye Movement Abnormalities and Strabismus (CEMAS): Report of a National Eye Institute Sponsored Workshop [cited 7 July 2021]. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/242497706\\_A\\_Classification\\_of\\_Eye\\_Movement\\_Abnormalities\\_and\\_Strabismus\\_CEMAS](https://www.researchgate.net/publication/242497706_A_Classification_of_Eye_Movement_Abnormalities_and_Strabismus_CEMAS).
22. Leigh RJ, Das VE, Seidman SH. A neurobiological approach to acquired nystagmus. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;956:380-390. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb02835.x
23. Kestenbaum A. Nystagmus. *Am Orthopt J*. 1958;(8):151-154.

24. Sorsby A. Latent Nystagmus. *Br J Ophthalmol*. 1931;15(1):1-18. doi: 10.1136/bjo.15.1.1
25. Yarus AL. *Rol' dvizhenij glaza v processe zreniya*. Moscow: Nauka, 1965.
26. Forssman B. A Study of Congenital Nystagmus. *Acta Otolaryngol*. 1964;57:427-449. doi: 10.3109/00016486409137104
27. Jung R, Kornhuber HH. Results of electronystagmography in man: the value of optokinetic, vestibular and spontaneous nystagmus for neurologic diagnosis and research. *The Oculomotor System: New York*. 1978;455-456.
28. Dell'Osso LF, Daroff RB. Congenital nystagmus waveforms and foveation strategy. *Doc Ophthalmol*. 1975;39(1):155-182. doi: 10.1007/BF00578761
29. Jia X, Zhu X, Li Q, et al. Novel mutations of FRMD7 in Chinese patients with congenital motor nystagmus. *Mol Med Rep*. 2017;16(2):1753-1758. doi: 10.3892/mmr.2017.6824
30. Li N, Wang X, Wang Y, et al. Investigation of the gene mutations in two Chinese families with X-linked infantile nystagmus. *Mol Vis*. 2011;17:461-468. PMC3042361
31. Oetting WS, Armstrong CM, Holleschau AM, et al. Evidence for genetic heterogeneity in families with congenital motor nystagmus (CN). *Ophthalmic Genet*. 2000;21(4):227-233.
32. Gresty MA, Bronstein AM, Page NG, Rudge P. Congenital-type nystagmus emerging in later life. *Neurology*. 1991;41(5):653-656. doi: 10.1212/wnl.41.5.653
33. Stang HJ. Developmental disabilities associated with congenital nystagmus. *J Dev Behav Pediatr*. 1991;12(5):322-323.
34. Sakakibara R, Hirayama K, Takaya Y, et al. [Periodic alternating nystagmus in familial congenital cerebellar ataxia]. *Rinsho Shinkeigaku*. 1993;33(1):1-7.
35. Zak TA, D'Ambrosio FA, Jr. Nutritional nystagmus in infants. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1985;22(4):140-142.
36. Avetisov ES. Sistema mer po uluchsheniyu zritel'nykh funktsii pri nistagme. In: *Metod, rekomendatsii MNSh glaznykh boleznei im. Gel'mgol'tsa*. Moscow; 1980. P:13. (In Russ).
37. Senyakina AC, Filin VF. Kharakter optokineticheskogo nistagma pri narusheniyakh refleksa monokulyarnoi zritel'noi fiksatsii. *Journal of ophthalmology*. 1978;33(1):45-50. (In Russ).
38. Shamshinova AM. Elektroretinograficheskie simptomyy pri nistagme. In: *Tezisy dokladov III Vsesoyuznoi konferentsii po voprosam detskoj oftalmologii*. Moscow; 1989. P:323-325. (In Russ).
39. Shamshinova AM, Smol'yaninova IL, Mats KA. Rol' biopotentsialov setchatki v izuchenii mekhanizmov vozniknoveniya nistagma. *The russian annals of ophthalmology*. 1991;107(6):46-51. (In Russ).
40. Weiss AH, Biersdorf WR. Visual sensory disorders in congenital nystagmus. *Ophthalmology*. 1989;96(4):517-523. doi: 10.1016/s0161-6420(89)32864-8
41. Kelly JP, Phillips JO, Weiss AH. Does eye velocity due to infantile nystagmus deprive visual acuity development? *J AAPOS*. 2018;22(1):50-55 e51. doi: 10.1016/j.jaapos.2017.10.008
42. Brodsky MC. Infantile nystagmus-following the trail of evidence. *J AAPOS*. 2020;24(2):70-71. doi: 10.1016/j.jaapos.2020.01.004
43. Brodsky MC, Dell'Osso LF. A unifying neurologic mechanism for infantile nystagmus. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(6):761-768. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.5833

## ОБ АВТОРЕ

\***Апаев Александр Вячеславович**, научный сотрудник;  
адрес: Россия, Москва, 105062, ул. Садовая-Черногрозская  
14/19; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7669-1256>;  
eLibrary SPIN:1640-0173; e-mail: doc229@mail.ru.

## AUTHOR INFO

\***Aleksander V. Apaev**, research associate;  
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya str., Moscow,  
105062, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7669-1256>;  
eLibrary SPIN:1640-0173; e-mail: doc229@mail.ru.