مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره یازدهم، شمارهٔ ۱، فروردین – اردیبهشت ۱۳۸۸، صفحه ۴۰-۳۶

مقایسه مشکلات تعادلی در بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک با افراد سالم توسط ویدئونیستاگموگرافی

رضا حسین آبادی*[۱]، عبدالرضا شیبانی زاده[۲]، غلامعلی شهیدی[۳]، آرش غلامیپور[۴]، محمد کمالی[۵]

۱- کارشناس ارشد شنوایی شناسی
۲- عضو هیات علمی گروه شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران
۳- استادیار گروه مغز و اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران
۴- دستیار گروه مغز و اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران
۵- استادیار گروه مدیریت دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دریافت: ۸۷/۲/۱۵، اصلاح: ۸۷/۴/۱۹، پذیرش: ۸۷/۱۱/۳۰

خلاصه

سابقه و هدف: پارکینسون شایع ترین بیماری تخریب سیستم عصبی مرکزی است که در آن علاوه بر اختلالات عضلانی، ناهنجاریهای اکولوموتور نیز مشاهده می گردد. معمولترین ناهنجاریها شامل طولانی شدن زمان نهفتگی ساکاد، ساکاد هیپومتریک و کاهش سرعت ساکاد است. این مطالعه به منظور مقایسه پارامترهای ساکادیک توسط ویدئونیستاگموگرافی در بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک با افراد سالم انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی، بر روی ۳۰ فرد مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک و ۳۰ فرد سالم ۷۰-۳۵ ساله انجام شد. حرکات ساکادیک شامل زمان نهفتگی، سرعت و صحت ساکاد در هر دو گروه توسط ویدئونیستاگموگرافی بررسی و مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه از ۳۰ فرد مبتلا به پارکینسون ۱۸ نفر مرد و ۱۲ نفر زن بودند و در گروه سالم ۲۰ مرد و ۱۰ زن قرار داشتند. میانگین زمان نهفتگی ساکاد تصادفی افقی چشم چپ در گروه مبتلا به پارکینسون ۰/۴±۰/۲ در مقابل ۰/۳±۰/۱ در افراد سالم بود که این اختلاف معنی دار می باشد ($p<0/001$). همچنین صحت ساکاد تصادفی افقی چشم چپ نیز ۳۶/۷٪ در افراد مبتلا به پارکینسون در مقابل ۹۶/۷٪ بود ($p<0/001$). سرعت ساکاد تصادفی افقی چشم چپ نیز ۳۵۰/۵±۸۵/۳۰ در افراد مبتلا در مقابل ۴۳۹/۳±۷۹/۹ در افراد سالم بود ($p<0/001$) در چشم راست نیز در تمام این موارد اختلاف معنی دار مشاهده شد ($p<0/001$).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که حرکات ساکادیک در افراد مبتلا به پارکینسون ایدئوپاتیک در مقایسه با افراد طبیعی اختلاف معنی داری دارد که تایید کننده کنترل دو پامنیرژیک بوده و می توان این اختلاف را بعنوان ویژگی خاص بیماری پارکینسون جهت تشخیص و درمان در نظر داشت.

واژه های کلیدی: اکولوموتور، ساکاد، بیماریهای هسته های قاعده ای، پارکینسون.

مقدمه

بیماری پارکینسون یکی از انواع سندروم های اختلالات حرکتی است که هسته های قاعده ای را درگیر می کند. مطالعات اخیر وجود اختلالات اکولوموتور را در این بیماری نشان داده اند (۱). پارکینسون شایعترین بیماری تخریب سیستم عصبی مرکزی است. سن شروع این بیماری سن ۶۰-۳۵ سال است و در مردان بیشتر از زنان دیده می شود. شیوع پارکینسونیسم ۲-۱ در هر ۱۰۰۰ نفر است. با افزایش سن نیز بر شیوع این بیماری افزوده می گردد. این بیماری با ترمور هیپوکینزی (Hypokinesia tremor)، ریژیدیته (Rigidity) و وضعیت غیرطبیعی قامت و اختلال در راه رفتن مشخص می گردد. انواع شایع بیماری پارکینسون شامل ایدیوپاتیک، آنسفالیت لتارژیک، پارکینسونیسم ناشی از دارو یا توکسیم، پارکینسونیسم همراه با سایر اختلالات نورولوژیک و پارکینسونیسم

▣ مقاله حاصل پایان نامه رضا حسین آبادی، دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی ایران می باشد.
* مسئول مقاله:
آدرس: تهران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه شنوایی سنجی
e-mail: reza1hoseinabadi@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.1.6.1]

خانوادگی است (۲). در پارکینسونیسم ایدیوپاتیک تعادل طبیعی میان دوپامین و استیل کولین (انتقال دهنده عصبی) مختل می گردد. سایر واسطه های عصبی مانند نوراپی نفرین نیز در مغز مبتلایان به پارکینسونیسم کاهش می یابد. اختلال در تحریک و مهار در هسته های قاعده ای و ارتباط آن از طریق راههای مستقیم و غیرمستقیم برای توضیح اختلال تعادل در بیماری پارکینسون مطرح است. با استفاده از ویدئونیستاگموگرافی می توان برای ثبت حرکات چشمی استفاده کرد (۳). بیماران با این اختلالات، مشکلات بینائی و حفظ تعادل را تجربه می نمایند که آنها را به سمت مداخلات پزشکی سوق می دهد (۴). با کسب اطلاعات کامل از سیستم اکولوموتور، اکثر اختلالات این سیستم و همچنین محل ضایعه در مغز را بر مبنای نوروآناتومی و نوروفیزیولوژی حرکات چشم می توان تشخیص داد و اطلاعات مربوط به فرایندهای عصبی سیستم اکولوموتور به عنوان نمونه ای از فعالیت سیستم های عصبی شکل دهنده رفتار انسان در تشخیص و درمان موثر می باشند (۵). آزمونهای اکولوموتور شامل ساکاد، تعقیب آرام و تعقیب اپتوکینتیک می باشد که این آزمونها هر کدام حرکات چشمی را که از سیستم عصبی مرکزی منشا می گیرند را می سنجند و ناهنجاریهای مشاهده شده در این آزمونها نشان دهنده بیماریهای نورولوژیک هستند (۳).

ارزیابی حرکات چشمی و تعیین ناهنجاری های احتمالی، به ارزیابی و تشخیص سایر اختلالات حرکتی در بیماری پارکینسون کمک می کند. بنابراین ارزیابی های اکولوموتور می تواند به عنوان ابزاری برای سنجش میزان اختلالات حرکتی در نظر گرفته شود(۶). یکی از سیستم هایی که در ارزیابی های تعادلی مورد استفاده قرار می گیرد سیستم ساکادیک است که ماده سیاه به عنوان یکی از مهم ترین مراکز عصبی در این سیستم نقش مهاری دارد و اختلالات تعادلی ناشی از این مسئله بسیار مشهود است (۷و۵). ساکادها حرکات چشمی سریعی هستند که به منظور قرار دادن یک شیئ در مرکز خط بینایی انجام می شوند. ساکادها باعث می شوند نگاه خیره با حداقل زمان لغزش شبکیه ای بر روی هدف مجددا ثابت شود. مهمترین شاخص ها در اررزیابی ساکادیک صحت، سرعت (سرعت چشم در طی حرکت) و زمان نهفتگی (تفاوت زمانی بین ارائه یک هدف جدید و شروع حرکت) آن می باشد (۳). مطالعات مختلف نیز شیوع بالایی از اختلالات ساکادیک را نشان می دهند و معمولترین ناهنجاریها شامل طولانی شدن زمان نهفتگی ساکاد، ساکاد هیپومتریک و کاهش سرعت ساکاد است که می توان که این یافته ها را بعنوان ویژگی بیماری پارکینسون در نظر گرفت (۱). با توجه به شیوع بالای بیماری پارکینسون و شیوع اختلالات تعادلی در این بیماران نیاز به انجام اقدامات تشخیصی کامل تر در این افراد ضرورت می یابد.

این مطالعه به منظور مقایسه ناهنجاریهای ساکادیک در بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک و افراد طبیعی انجام شد تا با انجام آزمون ویدئونیستاگموگرافی علاوه بر تسهیل تشخیص دقیق تر این بیماری، در کنترل نتایج درمان (داروئی و جراحی) در مراحل مختلف این بیماری و همچنین با شناخت دقیق تر این اختلال با طراحی و هدایت برنامه های توانبخشی به منظور افزایش کیفیت زندگی و ایجاد شرایط بهتر برای آنها گامی موثر برداشت.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی به روش نمونه گیری به صورت غیراحتمالی از نوع مستمر بر روی ۳۰ فرد مبتلا به بیماری پارکینسون و ۳۰ فرد طبیعی با سن ۷۰-۳۵ سال مراجعه کننده به بیمارستان حضرت رسول اکرم تهران انجام گرفت. بیماران پارکینسون از مراجعین به بیمارستان حضرت رسول اکرم که معاینه اولیه توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب و آزمون ویدئونیستاگموگرافی نیز در کلینیک شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شد.

سطح بیماری پارکینسون در این افراد، ملایم تا متوسط بود (بر اساس مقیاس Hoehn و Yahr) (۸) و هیچگونه اختلالات نورولوژیک دیگر، دمانس و اختلالات شدید بینایی و سابقه عمل جراحی (پالیدوتومی) نداشتند. مدت زمان ابتلا به پارکینسون در این افراد کمتر از ۵ سال بود. در صورت مصرف دارو نیز ۲۴ ساعت قبل از آزمون ویدئونیستاگموگرافی مصرف آن قطع گردید. افراد سالم نیز سابقه اختلالات تعادلی و اختلالات شدید بینایی نداشتند. این آزمون هیچگونه خطر یا آسیب در بر نداشته و از تمامی افراد تحت مطالعه رضایت نامه کتبی دریافت شد. در صورت خستگی و عدم توانایی در انجام آزمون، شرکت در آزمون و یا ادامه آزمایش حین انجام کار در اختیار فرد بود. تمامی افراد بدون دریافت هزینه مورد ارزیابی قرار گرفتند.

نمونه های مورد مطالعه پس از تکمیل پرسشنامه، توسط دستگاه ویدئونیستاگموگرافی، House Infrared/Video ENG System مورد بررسی قرار گرفتند. زمان نهفتگی ساکاد بر حسب ثانیه و سرعت ساکاد بر حسب درجه بر ثانیه بیان شده است. نرمال بودن متغیرها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد.

در نهایت با استفاده از آزمونهای T مستقل وMann-Whitney U دو گروه مورد مقایسه قرار گرفتند و $p<۰/۰۵$ معنی دار تلقی شد.

یافته ها

در این مطالعه ۳۰ فرد مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک شامل ۱۸ مرد و ۱۲ زن و ۳۰ فرد سالم شامل ۲۰ مرد و ۱۰ زن بود. میانگین زمان نهفتگی ساکاد تصادفی افقی در چشم چپ در گروه مبتلایان به پارکینسون ۰/۲±۰/۴ ثانیه بود که بیشتر از افراد نرمال ۰/۱±۰/۳ ثانیه بود ($p<۰/۰۰۱$)، همچنین میانگین زمان نهفتگی ساکاد تصادفی عمودی چپ چشم نیز ۰/۲±۰/۴ ثانیه در افراد مبتلا در مقابل ۰/۱±۰/۲ ثانیه در افراد نرمال بود ($p<۰/۰۰۱$). در چشم راست نیز میانگین زمان نهفتگی ساکاد تصادفی افقی۰/۱±۰/۴ ثانیه در افراد مبتلا در مقابل ۰/۴±۰/۲ ثانیه بود ($p<۰/۰۰۱$).

میانگین زمان نهفتگی ساکاد عمودی چشم راست ۰/۱±۰/۴ ثانیه در افراد مبتلا در مقابل ۰/۰۴±۰/۲ ثانیه ($p<۰/۰۰۱$) بود. تعداد و صحت ساکاد تصادفی و غیر تصادفی در دو گروه هنجار و پارکینسون نیز تفاوت معنی داری را نشان داد که این نتایج نشان دهنده کاهش صحت ساکاد در بیماران پارکینسون نسبت به افراد هنجار می باشد (جدول شماره ۱).

مقایسه میانگین سرعت ساکاد تصادفی و غیرتصادفی در دو گروه سالم و پارکینسون نیز در دو گروه در تمامی زیر مجموعه های آزمون ساکاد تفاوت معنی داری داشت $p<۰/۰۰۱$ که این نتایج نشان دهنده کاهش سرعت ساکاد در بیماران پارکینسون نسبت به افراد هنجار می باشد (جدول شماره ۲).

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.1.6.1]

جدول شماره ۱. مقایسه صحت ساکاد تصادفی و غیر تصادفی در دو گروه مبتلا به بیماری پارکینسون افراد سالم

صحت ساکاد تصادفی	صحت	
متغیر	دارد	ندارد
افقی چشم چپ		
نرمال	۹۶/۷	۳/۳
پارکینسون	۲۶/۷	۷۳/۳
افقی چشم راست		
نرمال	۸۰/۰۰	۲۰/۰۰
پارکینسون	۱۶/۷	۸۳/۳
عمودی چشم چپ		
نرمال	۸۶/۷	۱۳/۳
پارکینسون	۱۶/۷	۸۳/۳
عمودی چشم راست		
نرمال	۹۶/۷	۳/۳
پارکینسون	۳۳/۳	۶۶/۷

p<۰/۰۰۱

جدول شماره ۲. مقایسه سرعت ساکاد تصادفی و غیر تصادفی در دو گروه مبتلا به بیماری پارکینسون و افراد سالم

سرعت ساکاد تصادفی	Mean±SD
متغیر	
افقی چشم چپ	
نرمال	۷۹/۹±۴۳۹/۳۳
پارکینسون	۸۵/۳±۳۵۰/۵
افقی چشم راست	
نرمال	۷۸/۹±۴۲۰/۲
پارکینسون	۱۱۲/۲±۳۴۶/۷
عمودی چشم چپ	
نرمال	۱۰۹±۳۴۴/۶
پارکینسون	۸۰/۴±۱۹۰/۳
عمودی چشم راست	
نرمال	۱۱۷/۸±۳۴۱/۴
پارکینسون	۳۶/۹±۴۳/۳

p<۰/۰۰۱

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه کاهش سرعت ساکاد در گروه پارکینسون نسبت به گروه هنجار مشاهده شد که با یافته های ارائه شده در بررسی های مشابهی که انجام شده اند همسویی دارد (۱۴-۹و۱). اهمیت یافته های این مطالعه در تایید تاثیر بیماری پارکینسون بر حرکات چشمی است. این نتایج می تواند تایید کننده کنترل دوپامینرژیک برخی از حرکات اکولار باشد. همچنین کاهش سرعت ساکاد می تواند به دلیل فعالیت نامتناسب و ناهماهنگ عضلات چشمی مخالف هم باشد (۹). گیبسون و همکاران کاهش سرعت ساکاد را در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک گزارش نکردند (۱۵) که این مسئله احتمالا به دلیل عدم تطابق سنی گروه کنترل و بیماران پارکینسون می باشد. در این پژوهش افزایش معنی دار زمان نهفتگی ساکاد در بیماران مبتلا به پارکینسون نسبت به گروه هنجار مشاهده شد که با یافته های مطالعات مشابه همخوانی دارد (۱۳-۱۰و۱۸). افزایش زمان نهفتگی ساکاد هم نشانگر کاهش توانایی بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک در تعقیب محرکات بینایی و اختلال در انجام این حرکات است. این نتایج تایید کننده این مسئله است که راههای نایگرواستریاتال که در بیماری پارکینسون دچار نقص است زمان نهفتگی ساکاد را کنترل می نماید.

در این مطالعه، تعداد و درصد ساکادهای صحیح در افراد سالم بیشتر از گروه پارکینسون بود، این مسئله نشانگر این است که حرکات چشمی ساکادیک در بیماران پارکینسون به اندازه حرکت هدف نبوده و صحت ساکاد در این بیماران کاهش یافته است. مطالعه حاضر نشانگر وجود اختلال در ویژگیهای خاصی از ساکاد (سرعت، زمان نهفتگی و صحت) در بیماران پارکینسون می باشد. این اختلالات را می توان به عنوان ویژگی بیماری پارکینسون در نظر گرفت. یکی از محدودیتهای مطالعات قبلی تعداد کم بیماران پارکینسون بوده است و همین مسئله منجر به تفاوت کم بین گروه هنجار و پارکینسون گردیده است (۱۵). به همین دلیل در این مطالعه سعی شد که بررسی بر روی تعداد بیشتر بیماران پارکینسون انجام شود و مسئله دیگر این که بررسی ها قبلی بر روی پارکینسون ایدیوپاتیک خالص انجام نمی شد که تاثیرگذاری این مسئله هم غیرقابل اجتناب بود.

در این مطالعه با انجام آزمونهای ساکادیک، عملکرد ۳۰ فرد مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک در مقایسه با ۳۰ فرد طبیعی مورد بررسی قرار گرفت که شاخص های این آزمون بین دو گروه تفاوت معنی داری را نشان داد. ناهنجاریهای متعددی در شاخص های ساکادیک در افراد مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک دیده می شود که این امر به دلیل وجود اختلال در سیستم دوپامینرژیک نایگرواستریاتال (که در بیماری پارکینسون آسیب دیده است) می باشد. بنابراین می توان نتیجه گیری نمود که مسیرهای عصبی نایگرواستریاتال کنترل کننده زمان نهفتگی، سرعت و صحت ساکاد می باشند.

پیشنهاد می شود که در تحقیقات بعدی مطالعات دقیق تر جهت بررسی نتایج روشهای درمانی به خصوص جراحی انجام شود. همچنین با توجه به کمبود اطلاعات مقالات در زمینه ارزیابی های ویدئونیستاگموگرافی به خصوص در داخل کشور بهتر است تحقیقاتی بر روی انواع دیگر اختلالات نورولوژیک مربوط به تعادل صورت گیرد تا بتوان از آن برای تفسیر بالینی دقیق استفاده نمود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از همکاری آقای دکتر احمد عاشوری که در انجام این تحقیق همکاری داشتند، قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.1.6.1]

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.1.6.1]

Comparison of Equilibrium Deficits in Idiopathic Parkinson's Disease with Normal Subjects Using Videonystagmography

R. Hosseinabadi (MSc) [1*], A.R. Sheibanizadeh (MSc) [2], Gh. Shahidi (MD) [3], A. Gholamipur (MD) [4], M. Kamali (PhD) [5]

1. MSc in Audiology
2. Academic Member of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3. Assistant Professor of Neurology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. Resident of Neurology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
5. Assistant Professor of Management, Faculty of Rehabilitation, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: May 5th 2008, Revised: July 9th 2008, Accepted: February 18th 2009.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Parkinson is the most prevalent degenerative disorder of central nervous system. In this disorder other than muscular deficits, oculomotor abnormalities are seen. This is the consequence of basal ganglia impairment. The most common abnormalities include increased saccade latency, hypometric saccades and decreased saccade velocity. The purpose of this study was to compare saccadic parameters using videonystagmography in patients with idiopathic Parkinson's disease and normal subjects.

METHODS: In this cross sectional study, saccadic movements were investigated in 30 patients with idiopathic Parkinson's disease and 30 normal subjects (35-70 years). Saccade latency, velocity and accuracy were quantitatively analyzed. Saccadic measurements were conducted using videonystagmography.

FINDINGS: Parkinsonian group included 18 males and 12 females. Normal group included 20 males and 10 females. Average of horizontal saccadic latency in Parkinsonian patients was 0.4±0.2 and in normal group was 0.3±0.1 that was statistically significant ($p<0.001$). Accuracy of horizontal saccade in Parkinsonian patients was 36.7% and in normal group was 96.7 % ($p<0.001$). Velocity of horizontal saccade in Parkinsonian patients was 350.5±85.30 and in normal group was 493.3±79.9 ($p<0.001$). Differences in right eye was statistically significant ($p<0.001$).

CONCLUSION: This study showed that patients with Parkinson's disease manifest saccadic deficits. This suggests dopaminergic control of these ocular movements. We can consider these differences as the characteristic of Parkinson disorder in diagnosis and treatment.

KEY WORDS: *Oculomotor, Saccade, Basal ganglia disorders, Parkinson.*

[*] **Corresponding Author;**

Address: Department of Audiology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

E-mail: reza1hoseinabadi@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.1.6.1]

References

1. Nakamura T, Kanyama K, Sano R, et al. Quantitative analysis of ocular movement in Parkinson's disease. Acta Otolaryngol Suppl 1991; 481: 559-62.
2. Simon R, Aminoff MJ, Greenberg DA. Clinical neurology, 4th ed, Stamford, Appleton and Lange 1999; pp: 228-53.
3. Shannon KM. Movement disorders. In: Bradley WG, Darrof RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management, 4th ed, Philadelphia, Butterworth Heinemann 2004; pp: 2125-69.
4. Lauterbach EC. The neuropsychiatry of Parkinson's disease and related disorders. Psychiatr Clin North Am 2004; 27(4): 802- 25.
5. Goldberg ME. The control of gaze. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of neural sciences. 4th ed, New York, McGraw Hill 2000; pp: 782-99.
6. Winograd Gurvich C, Georgiou-Karistianis N, Fitzgerald PB, Millist L, White OB. Self-paced saccades and saccades to oddball targets in Parkinson's disease. Brain Res 2006; 1106(1): 134-41.
7. Chan F, Armstrong IT, Pari G, Riopelle RJ, Munoz DP. Deficits in saccadic eye-movement control in Parkinson's disease. Neuropsychologia 2005; 43(5): 784-96.
8. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 1967; 17(5): 427-42.
9. White OB, Saint-Cyr JA, Tomlinson RD, Sharpe JA. Ocular motor deficits in Parkinson's disease. II. Control of the saccadic and smooth pursuit systems. Brain 1983; 106(3): 571-87.
10. Rascol O, Clanet M, Montastruc JL, et al. Abnormal ocular movements in Parkinson's disease. Evidence for involvement of dopaminergic systems. Brain 1989; 112(5): 1193-214.
11. Lueck CJ, Tanyeri S, Crawford TJ, Henderson L, Kennard C. Saccadic eye movements in Parkinson's disease: I. delayed saccades. Q J Exp Psychol A 1992; 45(2): 193-210.
12. Kazmierczak H, Gospodarek T, Harat M, Pawlak-Osinska K, Gospodarek G. Visual-oculomotor and vestibular-oculomotor abnormalities in Parkinson's disease. Otolaryngol Pol 2006; 60(1): 21-4.
13. Gizzi M, Dirroco A, Sivak M, Cohen B. Ocular motor function in motor neuron disease. Neurology 1992; 42(5): 1037-46.
14. Joti P, Kulashekar S, Behari M, Murthy A. Impaired inhibitory oculomotor control in patients with Parkinson's disease. Exp Brain Res 2007; 177(4): 447-57.
15. Gibson JM, Pimlot TR, Kennard C. Ocular motor and manual tracking in Parkinson's disease and the effect of treatment. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987; 50(7): 853-60.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.1.6.1]