

Тремор: классификация, клиническая характеристика

Т.Г.Говорова[✉], А.А.Таппахов, Т.Е.Попова, У.Д.Антипина

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К.Аммосова». 677000, Россия, Якутск, ул. Белинского, д. 58
✉govorovatatyana@mail.ru

В настоящем обзоре рассмотрены новый принцип классификации различных видов тремора, механизмы треморогенеза, кратко изложен патогенез, представлены основные клинические характеристики дрожательных гиперкинезов. Рассмотрены новые критерии диагностики эссенциального тремора как наиболее распространенного экстрапирамидного заболевания, характеризующегося развитием дрожательного гиперкинеза. Основным проявлением эссенциального тремора является кинетический и постуральный (кинетико-постуральный) тремор, вовлекающий чаще обе верхние конечности, голову, голосовые связки, реже другие части тела. В статье приводятся критерии дифференциальной диагностики различных видов тремора: паркинсонического, дистонического, первичного писчего и др.

Ключевые слова: тремор, гиперкинезы, эссенциальный тремор, болезнь Паркинсона, дистония, классификация, патогенез, клинические особенности.

Для цитирования: Говорова Т.Г., Таппахов А.А., Попова Т.Е., Антипина У.Д. Тремор: классификация, клиническая характеристика. Consilium Medicum. 2018; 20 (9): 95–100. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.9.95-100

Review

Tremor: classification, clinical characteristic

T.G.Govorova[✉], A.A.Tappakhov, T.E.Popova, U.D.Antipina

M.K.Ammosov North-Eastern Federal University. 677000, Russian Federation, Yakutsk, ul. Belinskogo, d. 58
✉govorovatatyana@mail.ru

Abstract

In this review, a new principle for the classification of various tremor types, mechanisms of tremorogenesis, and the main clinical characteristics of trembling hyperkineses are presented. New criteria for the diagnosis of essential tremor, the most common extrapyramidal disease characterized by the development of trembling hyperkineses, are presented. The main manifestation of essential tremor is the kinetic and postural (kinetically-postural) tremor, involving more often both the arms, the head, the vocal cords, and rarely other parts of the body. In the article criteria of differential diagnostics of different types of tremor are given: parkinsonian, dystonic, primary writing tremor and others.

Key words: tremor, hyperkineses, essential tremor, Parkinson's disease, dystonia, classification, pathogenesis, clinical features.

For citation: Govorova T.G., Tappakhov A.A., Popova T.E., Antipina U.D. Tremor: classification, clinical characteristic. Consilium Medicum. 2018; 20 (9): 95–100. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.9.95-100

Международное общество болезни Паркинсона (БП) и двигательных расстройств (The International Parkinson and Movement Disorder Society, MDS) определяет тремор как непроизвольные, ритмичные, колебательные движения части тела, обусловленные поочередными или одновременными сокращениями мышц агонистов и антагонистов [1].

Тремор можно наблюдать у любого здорового человека (физиологический тремор – ФТ). Он представляет собой высокочастотное (8–12 Гц) низкоамплитудное дрожание в руках или любой другой части тела, которое внешне никак не определяется (за исключением случаев усиленного ФТ – УФТ).

Патологический тремор в отличие от ФТ виден невооруженным глазом и характеризуется более высокой амплитудой, низкой (реже – высокой) частотой и наличием провоцирующих или усиливающих его условий [2].

В ноябре 2017 г. экспертами IPMDS [1] предложен новый принцип классификации тремора, согласно которой его типы разделяются на 2 направления – оси (см. рисунок), что позволяет собирать всю клинически важную информацию от пациентов с тремором.

Классификация тремора

Первое направление (ось) – клинические характеристики тремора:

1. *Возраст на момент начала заболевания:*

- ранний детский (от рождения до 2 лет);
- детский (3–12 лет);
- подростковый (13–20 лет);
- молодой (21–45 лет);
- средний (46–60 лет);
- пожилой (старше 60 лет).

2. *В классификации указываются наличиеотягощенного семейного анамнеза, временная эволюция, а также связь с приемом треморогенных препаратов и употреблением наркотических веществ.*

3. *Классификация по локализации тремора.*

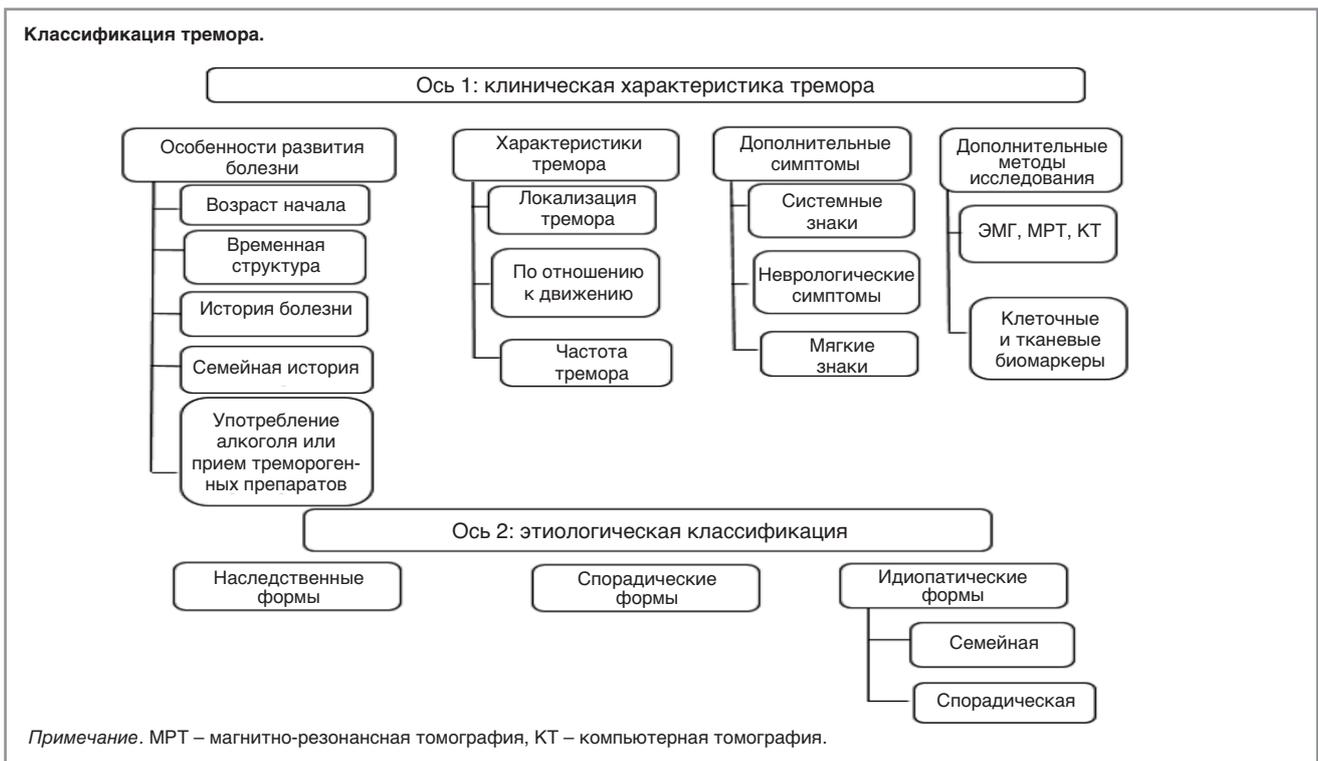
- Фокальный (затрагивает только одну анатомическую область, например руку, голову, челюсть, голос и т.д.).
- Сегментарный (когда тремор вовлекает две и более смежные части тела, например, тремор рук и головы или бибрахиальный тремор).
- Гемитремор (тремор вовлекает несколько областей тела с одной стороны).
- Генерализованный (тремор верхних и нижних частей тела). Тремор ног или тремор туловища, возникающий в горизонтальном положении, обозначается как ортостатический.

4. *По отношению к движению выделяют 2 основных типа тремора:*

- тремор покоя;
- тремор действия: постуральный, кинетический, кинезиоспецифический, изометрический [3, 4].

Постуральный тремор возникает при удержании определенной статичной позы (например, вытянутых вперед или разведенных в стороны рук). Его разновидностью является позиционный тремор, возникающий при удержании строго определенной позы, но отсутствующий в других позах той же части тела.

Кинетический тремор связан с двигательным актом. Его разновидностью считается простой кинетический тремор, который возникает при любых нецеленаправленных движениях, и интенционный тремор, появляющийся при це-



ленаправленных движениях и усиливающийся по мере приближения к цели (например, при выполнении пальце-носовой или коленно-пяточной проб).

Кинезиоспецифический тремор возникает только при определенных движениях или действиях (например, при письме – писчий тремор), но отсутствует при других движениях, вовлекающих те же мышцы.

Изометрический тремор наблюдается при изометрическом мышечном сокращении (например, при сжимании кисти в кулак или обхватывании и удержании кистью какого-либо предмета).

Тремор покоя – это тремор при расслаблении. Оценка производится, когда пациент полностью расслабил пораженную часть тела. При БП амплитуда тремора покоя почти всегда уменьшается во время целенаправленного движения и увеличивается при сильном напряжении [5], а также при ходьбе и движениях другой частью тела.

5. Классификация по частоте тремора.

Частота тремора наиболее точно измеряется с помощью электромиографии (ЭМГ) и датчиков движения:

1. Менее 4 Гц.
2. 4–8 Гц.
3. 8–12 Гц.
4. Более 12 Гц.

Частота тремора используется для его количественной характеристики, но в большинстве случаев определение частотных характеристик малоинформативно, поскольку подавляющая часть патологического тремора имеет частоту от 4 до 8 Гц. Однако у отдельных видов тремора частота менее 4 Гц (миоритмия, тремор мягкого неба) и, в противоположность, первичный ортостатический тремор (ОТ) имеет частоту от 13 до 18 Гц.

6. Две категории тремора:

- изолированный (тремор является единственным симптомом);
- комбинированный – сопровождается другими неврологическими симптомами (дистонические позы, повышение тонуса мышц, брадикинезия либо миоклонус) или соответствующими системными признаками (кольцо Кайзера–Флейшера, гепатоспленомегалия или экзофтальм).

Для диагностики некоторых видов тремора могут применяться дополнительные методы исследования (например, ЭМГ, нейровизуализационные, лабораторные).

Второе направление (ось) классификации – этиологическая:

- наследственный;
- идиопатический;
- приобретенный.

Механизмы генерации тремора

Патофизиология тремора может быть сведена к 4 основным механизмам:

- 1) механический тремор;
- 2) рефлекторный, т.е. тремор, возникающий в результате осцилляций в рефлекторных дугах;
- 3) связан с наличием так называемого центрального осциллятора;
- 4) дрожание, возникающее в результате дисфункции мозжечковых механизмов контроля движения. Первые два механизма тремора относят к периферическим, два других – к центральным [5].

Периферический механизм. Механический тремор представляет собой простые механические осцилляции конечности с некоторой резонансной частотой, зависящей от массы конечности, степени тонического сокращения мышц, жесткости суставов и т.д. [7]. Механические осцилляции во многом обуславливают генез нормального ФТ рук, но не играют роли в развитии патологического тремора в силу своей малой амплитуды.

Второй периферический механизм опосредуется активацией рефлекторных дуг, обусловленной потоком афферентной импульсации от мышечных веретен мышц-антагонистов. При возрастании количества такой импульсации, что наблюдается при увеличении силы мышечного сокращения, и определенных значениях проводимости афферентной и эфферентной дуг рефлексов могут возникать осцилляции конечности. В отличие от механического тремора на электромиограммах можно увидеть ритмичные всплески ЭМГ-активности, частота которых меняется при нагрузке [8].

Центральные механизмы. При поражении центральной нервной системы ведущую роль приобретают централь-

ные механизмы тремора, которые связаны с формированием в головном мозге генераторов тремора, центральных осцилляторов. Существует две гипотезы, объясняющие природу центрального осциллятора. Одна из них предполагает наличие нейронных контуров, по которым циркулирует волна деполяризации, генерируя сигнал определенной частоты. Подобный контур может включать в себя несколько ядер вместе с их аксональными связями. В соответствии со второй гипотезой центральный осциллятор представляет собой группу нейронов, обладающих спонтанной ритмической активностью и синхронизированных посредством межнейронных связей. В экспериментах на животных было подтверждено наличие подобных осцилляторных механизмов в клетках нижней оливы и таламуса [8]. Спектральный анализ тремора, связанного с активностью центрального осциллятора, выявляет доминирующий пик в спектре акселерометра и ЭМГ, практически не меняющий пиковую частоту при нагрузке (допустимо изменение пиковой частоты не более чем на 1 Гц) [8].

Еще один центральный механизм тремора связан с дисфункцией прямых контролируемых связей в центральной нервной системе (в особенности это касается мозжечка). Тремор подобного типа, как правило, возникает при целенаправленных движениях и является интенционным. Его возникновение связано с нарушением своевременности активации/торможения агонистов и антагонистов при выполнении произвольных движений [8].

Физиологический и усиленный физиологический тремор

ФТ отражает механическую тенденцию тела к постоянным осцилляциям, он не видим невооруженным взглядом и имеет постоянную частоту (8–12 Гц) [9]. ФТ становится заметным при выполнении особо тонких и точных движений, при длительном поддержании определенной позы либо при его усилении вследствие эмоционального напряжения, утомления, гипертиреоза, приема некоторых препаратов [10]. Умственное напряжение и психоэмоциональный стресс увеличивают амплитуду ФТ, но снижают при этом его частоту [11].

Генерация ФТ связана в основном с двумя механизмами: пассивными механическими осцилляциями конечности и центральными осцилляциями с частотой 8–12 Гц. Эти источники накладываются друг на друга на фоне нерегулярных флуктуаций мышечной силы и перемещения конечности [12].

УФТ – это ФТ с большей амплитудой, но с прежней частотой (8–12 Гц). УФТ рассматривается как симптоматический тремор, который полностью обратим при устранении вызвавшего его фактора (гипертиреоз, симпатомиметические препараты и др.). Часто его приходится дифференцировать с эссенциальным тремором (ЭТ), но в отличие от него длительность УФТ обычно менее 3 лет. С целью дифференциальной диагностики возможно применение электрофизиологического исследования, но специфичность и чувствительность этого метода не являются совершенными [13].

Характеристика патологических видов тремора

Эссенциальный тремор

ЭТ (идиопатическое или наследственное доброкачественное дрожание) – одна из частых причин тремора в клинической практике. Одновременно это одно из частых экстрапирамидных заболеваний, по распространенности опережающее БП примерно в 3–4 раза [3].

Предполагается, что в генезе тремора играют роль гиперактивность нейронов мозжечка, таламокортикальных связей и базальных ганглиев. При патоморфологическом исследовании у многих пациентов выявляются увеличение числа аксональных торпед в глубоких отделах белого ве-

щества мозжечка и снижение числа клеток Пуркинье в коре мозжечка, в более редких случаях обнаруживаются тельца Леви в области голубоватого пятна [14, 15]. Наличие тельца Леви при ЭТ подчеркивает общий патологический механизм с БП [16].

Для установления диагноза ЭТ используются следующие диагностические критерии [1]: изолированный кинетический тремор рук; длительность заболевания не менее 3 лет; с тремором или без тремора другой локализации (например, тремор головы, голоса или нижних конечностей); отсутствие других неврологических признаков, таких как дистония, атаксия или паркинсонизм.

Критерии исключения для ЭТ и ЭТ-плюс:

- изолированный тремор (тремор голоса, головы);
- ОТ с частотой более 12 Гц;
- позиционный и кинезиоспецифический тремор;
- внезапное начало и ступенчатое ухудшение [1].

ЭТ может манифестировать в любом периоде жизни, но его распространенность с возрастом повышается. Во многих случаях имеется положительный семейный анамнез с аутосомно-доминантным характером наследования [17].

Основным проявлением ЭТ является кинетический и постуральный (кинетики-постуральный) тремор, вовлекающий чаще обе руки, голову, голосовые связки, реже другие части тела [17]. Частота данного тремора составляет 4–12 Гц (в среднем 6–8 Гц). По размаху осцилляций он может быть переменным (от мелко- до крупноамплитудного). Тремор усиливается при волнении, спешке, умственном напряжении, после физической нагрузки и нередко уменьшается под воздействием алкоголя («положительная алкогольная проба»). Кинетический компонент в типичных случаях может быть охарактеризован как простой кинетический тремор, который нередко сочетается с интенционным.

При ЭТ рук нередко наблюдается некоторая асимметрия, однако выраженная асимметрия тремора, сохраняющаяся на протяжении длительного времени (10 лет и более), является предиктором развития БП в будущем даже при отсутствии тремора покоя и при наличии ЭТ в семейном анамнезе [18].

По мере нарастания дрожания больные испытывают все большие трудности при приеме пищи, письме, игре на музыкальных инструментах, занятиях ручным трудом. Со временем частота тремора способна уменьшаться, а амплитуда – увеличиваться, одновременно может присоединиться тремор покоя, заметный в положении сидя. Кроме того, в отличие от истинного тремора покоя при ЭТ дрожание не снижается с началом движения (этот вариант тремора правильнее обозначать не как тремор покоя, а как «тремор в покое», поскольку он является продолжением постурального дрожания в состоянии покоя) [17].

В классическом варианте ЭТ другие неврологические проявления отсутствуют. Лишь у сравнительно небольшой части больных (чаще при ЭТ с поздним началом) выявляются минимальные атактические проявления (неустойчивость при тандемной ходьбе), легкая гипомимия, ахейрокинез, феномен «зубчатого колеса» (результат попеременных мышечных сокращений), а также умеренные когнитивные расстройства [17]. При наличии дополнительных «мягких» неврологических симптомов (феномен «зубчатого колеса», нарушение тандемной ходьбы, легкая дистоническая установка головы) ЭТ обозначается как ЭТ-плюс [1].

Паркинсонический тремор

Классический вариант паркинсонического тремора (ПТ) представляет собой тремор покоя (rest tremor), возникающий при полном расслаблении мышц с типичной частотой 3–6 Гц. Вовлекает чаще руки, иногда ноги, подбородок, губы, но исключительно редко – голову. Тремор покоя

иногда встречается и при других нейродегенеративных заболеваниях, проявляющихся синдромом паркинсонизма, например, при болезни диффузных телец Леви, мультисистемной атрофии, прогрессирующем надъядерном параличе и т.д. [6, 17].

Тремор покоя в рамках паркинсонизма характеризуется асимметричным началом и манифестирует с одной стороны, как правило, руки (классический ПТ покоя), становится постоянным и распространяется на ипсилатеральную ногу, затем – на контралатеральные конечности, далее на нижнюю челюсть, губы и др. [19]. При этом дистальные мышцы конечностей вовлекаются в гиперкинез больше, чем проксимальные. Выраженный тремор покоя в руке имеет ротаторный компонент и напоминает «скатывание пилуль» или «счет монет».

Данный вид тремора усиливается при волнении и значительном умственном напряжении, а также нередко на фоне активных движений других частей тела. Уменьшение тремора покоя наблюдается при активных произвольных движениях пораженной конечности и особенно при точных целенаправленных движениях, вплоть до полного исчезновения дрожания.

С ПТ могут сочетаться постуральный и легкий кинетический тремор с частотой, характерной для тремора покоя [1]. Патогномичной чертой постурального тремора при БП является наличие латентного периода (при вытягивании рук вперед или принятии иной позы), по прошествии которого тремор возобновляется, так называемый *gemergent tremor* (возобновляющийся тремор, вновь появляющийся) [6].

В основе ПТ лежат осцилляции в сети, включающей моторную кору, вентролатеральный таламус, бледный шар, субталамическое ядро [20], причем поражение или дисфункция любого звена в этой цепи подавляет тремор, но где основной источник (пейсмейкер) осцилляций, остается неизвестным. Мозжечок также активируется, при акционном треморе в большей степени, чем при треморе покоя. С другой стороны, по данным R.Helmich и соавт. [21], единым конечным звеном для генерации любого тремора служитocerebellоталамический путь. При этом тремор покоя возникает за счет модифицирующего действия со стороны паллидума. Некоторые исследователи высказывают предположение, что тремор может быть результатом компенсации основного патологического процесса при БП.

Ортостатический тремор

Это редкое заболевание вызывает ощущение неустойчивости при вставании, но при неврологическом обследовании не обнаруживается какой-либо патологии, за исключением пальпируемого высокочастотного сокращения мышц нижних конечностей [16].

Первичный ОТ определяется как изолированное высокочастотное дрожание (13–18 Гц), для постановки которого необходимо электрофизиологическое исследование [1]. Клинически характеризуется неустойчивостью в положении стоя (но практически никогда сидя и лежа), в тяжелых случаях при ходьбе, мелкоамплитудным тремором ног стоя, который можно пропальпировать, или же «звукот вертолета», слышимым при auscultации пораженных мышц [22]. Характерный паттерн ЭМГ-активности мышц возникает в вертикальном положении тела, изредка в горизонтальном при тонической нагрузке на мышцы ног. Уникальность данного синдрома состоит в том, что высокочастотный (13–18 Гц) ЭМГ-паттерн наблюдается и высококогерентен во всей произвольной мускулатуре тела [23].

Предполагается наличие единственного, но весьма мощного центрального осциллятора, локализация которого остается пока неизвестной. Учитывая, что стволовые и спинальные мотонейроны активируются этим осциллятором билатерально, можно предположить локализацию по-

следнего в некоем билатерально проецирующемся стволовом центре, регулирующем позно-тонические реакции [8].

При сочетании первичного ОТ с другими неврологическими заболеваниями (деменция, БП, спиноцеребеллярные атаки и др.) [24] правильнее их обозначать как первичный ОТ-плюс [25].

Дистонический тремор

Тремор является частым, типичным симптомом у пациентов с различными клиническими формами дистонии [26].

В классическом варианте тремор при дистонии возникает в части тела, пораженной дистоническим гиперкинезом, имеет кинетический и, несколько реже, постуральный характер [27].

Кроме собственно дистонического тремора (ДТ) выделяют так называемый тремор, ассоциированный с дистонией, который развивается в части тела, не вовлеченной в дистонический гиперкинез (например, постурально-кинетиический тремор рук при спастической кривошее) [28]. Нередко встречается изолированный постурально-кинетиический тремор эссенциального типа у членов семьи, в которой один из родственников страдает наследственно обусловленной формой торсионной дистонии, – так называемый тремор, ассоциированный с геном дистонии [29].

ДТ имеет частоту в среднем около 5 Гц (от 4 до 10 Гц, чаще всего 3–7 Гц) и наблюдается обычно в конечностях, мышцах шеи (тремор головы) и туловище. Амплитуда ДТ и его частота варьируемы [26].

ДТ является позиционно-чувствительным (т.е. значительно меняется в зависимости от позы). Например, при наличии левосторонней кривошеи попытка больного удерживать голову прямо или поворачивать ее вправо может сопровождаться латеральными осцилляциями головы – ДТ. И наоборот, после прекращения усилия, направленного против ротации головы или против другого произвольного дистонического спазма, обычно исчезает и ДТ (это положение называется нулевой точкой) [30]. В состоянии покоя ДТ отсутствует примерно у 1/2 больных [31].

Важными дополнительными критериями, позволяющими заподозрить именно дистонический генез дрожания до манифестации собственно дистонии, являются:

- наличие постоянного изолированного тремора в одной конечности;
- отрывистый, толчкообразный, нерегулярный характер дрожательных осцилляций;
- наличие жестов-антагонистов, ослабляющих выраженность тремора даже в отсутствие дистонии;
- избирательная чувствительность тремора к «антидистоническим» препаратам, в первую очередь к центральным холинолитикам, которые зачастую заметно уменьшают проявления дистонии и ДТ, но неэффективны при ЭТ [26].

Иногда бывает сложно дифференцировать дистонию от психогенных гиперкинезов. Это обусловлено тем, что последние при дистонии неритмичны, имеют причудливую форму; как правило, гиперкинезы и патологические позы очень динамичны, резко усиливаются при эмоциональном напряжении. Все эти особенности, а также отсутствие каких-либо других признаков поражения нервной системы, в частности относящихся к безусловно «органическим», нередко приводят к тому, что на начальных стадиях дистонии больному ставится диагноз функционального расстройства нервной системы. Постановке правильного диагноза способствуют наблюдение за пациентом в динамике, сохранение известной стереотипности (несмотря на разнообразие) характера гиперкинеза, постоянная его генерализация [32].

Изолированный тремор голоса диагностируется при отсутствии признаков ларингеальной дистонии (осиплость, прерывистость голоса во время разговора, сдавленный, «лающий» голос, нарушение дыхания) или же дисто-

нии другой локализации, а также при отсутствии тремора и других неврологических симптомов.

Наиболее часто тремор голоса наблюдается при аддукторной (90%) и реже (10%) абдукторной форме ларингальной дистонии, при дистонии 6 (ДУТ6) и у носителей мутации ANO3 без клинических признаков дистонии [33].

Изолированный тремор головы – сложное в диагностике состояние, проявляется дрожанием головы по типу «да-да», «нет-нет» или в разных направлениях. Если раньше тремор головы рассматривался как вариант ЭТ, то в настоящее время изолированный тремор головы рассматривается как проявление цервикальной дистонии [34]. При ЭТ тремор головы обычно возникает на фоне уже проявившегося дрожания рук, которое имеет более высокочастотный (не менее 7 Гц) характер.

Первичный писчий тремор представлен ротаторными движениями кисти частотой 5–7 Гц, которые провоцируются письмом, а иногда принятием рукой позы для письма. Часть случаев имеет семейный характер. Феноменологически писчий тремор занимает промежуточное положение между тремором и фокальной дистонией, поэтому, как и первичный ОТ, его нередко рассматривают как отдельное заболевание. Описаны также редкие случаи пароксизмального тремора как семейного, так и спорадического характера, которые принято относить к пароксизмальным дискинезиям [35].

Тремор мягкого неба характеризуется его ритмичными сокращениями с частотой от 0,5 до 5 Гц. Классифицируется как эссенциальный и симптоматический варианты [36].

Этиология ЭТ мягкого неба считается неизвестной, он исчезает во сне и не сопровождается изменениями при магнитно-резонансной томографии [37]. Нередко у пациентов отмечаются щелчки в ухе, связанные с быстрым периодическим раскрытием устья евстахиевой трубы.

Симптоматический тремор мягкого неба, на долю которого приходится около 75% случаев, развивается в результате повреждения структур треугольника Гийена–Моллара с последующей вторичной гипертрофией нижних олив [38]. У части пациентов кроме тремора наблюдаются подергивания мышц лица, глаз, плеча, шеи, диафрагмы, что нередко сочетается с атаксией. При этом типе тремора находят изменения при нейровизуализации (изменения в стволе мозга, гипертрофия нижних олив) [1].

Интенционный тремор представляет собой кинетическое дрожание, с частотой менее 5 Гц, усиливающееся по мере приближения к цели, которое может вовлекать не только конечности, но также голову и туловище (туловищный тремор обозначают как титубация). Данный вид тремора обусловлен поражением церебеллоталамического пути [39] и редко бывает изолированным.

Мозжечковый тремор может развиваться при таких заболеваниях, как рассеянный склероз, опухоли мозжечка, сосудистые и нейродегенеративные заболевания, токсические поражения мозжечка (при употреблении алкоголя, ряда лекарственных препаратов), паранеопластические синдромы [6].

Тремор Холмса – крупноразмашистое низкочастотное (2–5 Гц) дрожание, сочетание тремора покоя, постурального и кинетического (тремор треморов), который обусловлен одновременным повреждением мозжечково-таламических путей (в составе верхней ножки мозжечка), мозжечково-оливарных и нигростриарных путей [40].

В покое амплитуда тремора обычно умеренная, но увеличивается при удержании позы и достигает пика при приближении конечности к цели. Проксимальные отделы конечностей часто вовлекаются в большей степени, чем дистальные. Тремор Холмса обычно сочетается с другими неврологическими симптомами (глазодвигательные нарушения, паркинсонизм, гемипарез) при сохранности кортикоспинальных трактов.

К наиболее частым причинам относят инсульты, опухоли, демиелинизирующий процесс или сосудистые мальформации в области среднего мозга, причем в случае острого повреждения тремор Холмса возникает не сразу, а спустя некоторый промежуток времени (от 2 нед до 2 лет).

Посттравматический тремор может наблюдаться в форме грубого среднемозгового («рубрального») тремора, описан тремор и после легкой черепно-мозговой травмы. Своеобразный транзиторный тремор в языке (синдром «галопирующего языка») также описан в качестве редкого последствия черепно-мозговой травмы.

Дрожание может развиваться и после периферической травмы. Возникает через несколько недель или месяцев после перенесенной травмы, сочетается с болевым синдромом и вегетативно-трофическими нарушениями, имеет частоту 2–8 Гц [35].

Тремор при полиневропатиях характеризуется постурально-кинетическим тремором, редко тремором покоя с частотой 3–10 Гц. Характерен для демиелинизирующего варианта болезни Шарко–Мари–Тута, хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии, диспротеинемической полиневропатии и ряда других заболеваний [40].

К исключительно редко встречающимся синдромам относится так называемый **тремор бьющихся крыльев** (астериксис), проявляющийся крупноразмашистыми ритмическими движениями преимущественно в проксимальных отделах не только при удержании позы, но также при движениях или в покое. Этот тип тремора лучше всего заметен в положении отведения рук и сгибания их в локтевых суставах. Нередко именно данный тремор бывает начальным неврологическим проявлением болезни Вильсона–Коновалова [17].

Тремор при сосудистых поражениях мозга

Дрожание при сосудистых поражениях головного мозга возникает сразу же после острого нарушения мозгового кровообращения (после инсультов моста, мозжечка, таламуса или среднего мозга) или спустя несколько недель/месяцев. В клинической картине помимо тремора наблюдаются очаговые неврологические симптомы [17].

При ишемическом или геморрагическом инсульте в среднем мозге обычно возникает мезенцефалический тремор, который может быть односторонним либо двусторонним, но асимметричным. Сходный тремор возможен при ишемическом или геморрагическом поражении заднего (заднецентрального) и срединного таламуса, субталамуса, может сопровождаться дистонией, хореоатетозом, баллизмом, иногда ипсилатеральным гемипарезом. При поражении таламуса возможны и другие варианты тремора (интенционное дрожание или тремор покоя), в этих случаях необходим дифференциальный диагноз с миоклонической дистонией.

Значительно реже наблюдается тремор при поражении хвостатого ядра, обычно он бывает низкочастотным и имеет постурально-кинетический характер. При инфарктах скорлупы крайне редко возникает паркинсоноподобный тремор покоя, который иногда сопровождается дистонией или хореоатетозом. При поражении моста и мозжечка описан ОТ, тремор мягкого неба («небная миоклония»), сочетающийся с подергиванием глазных яблок, а иногда и других мышечных групп и иными симптомами поражения ствола и мозжечка. Кинетический тремор, уменьшающийся под действием β -адреноблокаторов, наблюдался при геморрагическом поражении теменно-затылочной области. У больных с инфарктами лобных долей описан писчий тремор.

У пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией нередко выявляется умеренный постурально-кинетический тремор (главным образом в руках), который обыч-

но сопровождается другими сосудистыми двигательными нарушениями, такие как паркинсонизм или лобная дисбазия. Однако неясно, имеет ли в этих случаях место сочетание сенного варианта ЭТ с дисциркуляторной энцефалопатией или этот тремор отражает нарушение функционирования моторного круга, связанное с ишемическим поражением базальных ганглиев, таламуса или их связей с моторной корой в белом веществе [3, 35, 40].

Функциональный тремор

Функциональный тремор встречается у пациентов с истерией и имеет ряд отличительных особенностей: острое эмоциональное начало, неклассифицируемый тремор с переменными характеристиками, наличие спонтанных ремиссий и рецидивов, усиливается при привлечении внимания и уменьшается при движениях противоположной конечностью, положительный эффект от плацебо [1]. Длительное наблюдение за психогенным тремором часто выявляет утомление, что нехарактерно для органического тремора.

Заключение

Нами рассмотрены основные виды дрожательных гиперкинезов с позиции достижений современной медицины. Трудности при постановке нозологического диагноза обусловлены широким спектром заболеваний, сопровождающихся тремором, включая соматическую патологию. Правильная интерпретация отдельных видов тремора с использованием дополнительных методов исследования, знание основных клинических отличий дрожательных гиперкинезов могут во многом помочь в диагностике и подборе лечебной тактики. Окончательная постановка диагноза возможна после тщательного обследования пациента, динамического наблюдения (иногда длительного), оценки эффективности антитреморных препаратов.

Литература/References

- Bhatia KP, Bain P, Bajaj N et al. Tremor Task Force of the International Parkinson and Movement Disorder Society. Consensus Statement on the classification of tremors. from the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Mov Dis* 2018; 33 (1): 75–87. DOI: 10.1002/mds.27121
- Deuschl G, Bain P, Brin M, Ad Hoc Scientific Committee. Consensus statement of the movement disorder society on tremor. *Mov Dis* 1998; 13 (Suppl. 3): 2–23.
- Шток В.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. М., 2003. / Shtok V.N., Levin O.S., Fedorova N.V. Ekstrapiramidnye rasstrojstva. M., 2003. [in Russian]
- Deuschl G, Petersen I, Lorenz D et al. Tremor in the elderly. *Mov Dis* 2015; 30: 1327–34.
- Raethjen J, Austermann K, Witt K et al. Provocation of Parkinsonian tremor. *Mov Dis* 2008; 23: 1019–23.
- Иванова Е.О., Иванова-Смоленская И.А., Иллариошкин С.Н. Тремор: патогенез, особенности клинической картины, лечение. *Неврологич. журн.* 2013; 18 (5): 4–12. / Ivanova E.O., Ivanova-Smolenskaya I.A., Illarioshkin S.N. Tremor: patogenez, osobennosti klinicheskoy kartiny, lechenie. *Nevrologich. zhurn.* 2013; 18 (5): 4–12. [in Russian]
- Lakie M, Walsh EG, Wright GW. Passive mechanical properties of the wrist and physiological tremor. *J Neurol Neurosurg Psy* 1986; 49 (6): 669–76.
- Deuschl G, Raethjen J, Lindemann M, Krack P. The pathophysiology of tremor. *Muscle Nerve* 2001; 24: 716–35.
- Raethjen J, Pawlusa F, Lindemann M et al. Determinants of physiologic tremor in a large normal population. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 1825–37.
- Morrison S, Mills P, Barret R. Differences in multiple segment tremor dynamics between young and elderly persons. *J Gerontol Biol Sci Med* 2006; 61: 982–90.
- Grimaldi G, Manto M. Tremor: From Pathogenesis to Treatment. San Rafael, CA: Morgan & Claypool, 2008.
- Elble RJ. Central mechanism of tremor. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 133–44.
- Elble RJ, Deuschl G. Tremor. In: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ, eds. *Neuromuscular Function and Disease: Basic, Clinical and Electrodiagnostic Aspects*. Philadelphia, PA: W.B.Saunders, 2002: 1759–79.
- Axelrad JE, Louis ED, Honig LS et al. Reduced Purkinje cell number in essential tremor: a postmortem study. *Arch Neurol* 2008; 65: 101–14.
- Louis ED, Faust PL, Vonsattel JP et al. Neuropathological changes in essential tremor: 33 cases compared with 21 controls. *Brain* 2007; 130: 3297–307.
- Залялова З.А. Что мы знаем о треморе? *Врач.* 2011; 14: 7–11. / Zalyalova Z.A. Chto my znayem o tremore? *Vrach.* 2011; 14: 7–11. [in Russian]
- Левин О.С. Тремор. Справочник поликлинического врача. 2017; 4: 51–6. / Levin O.S. Tremor. Handbook for Practitioners Doctors. 2017; 4: 51–6. [in Russian]
- Chaudhuri KR, Buxton-Thomas M, Dhawan V et al. Long duration asymmetrical postural tremor is likely to predict development of Parkinson's disease and not essential tremor: clinical follow up study of 13 cases. *J Neurol Neurosurg Psy* 2005; 76 (1): 115–7.
- Deuschl G, Krack P. Tremors: differential diagnosis, neurophysiology, and pharmacology. *Parkinsons Disease and Movement Disorders*. Ed. by J.Jankovic, E.Tolosa. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998; p. 419–52.
- Brodkey JA, Tasker RR, Hamani C et al. Tremor cells in the thalamus: differences among neurological disorders. *J Neurosurg* 2004; 101: 43–7.
- Helmich RC, Janssen M, Oyen W. Pallidal Dysfunction Drives a Cerebellothalamic Circuit into Parkinson Tremor. *Ann Neurol* 2011; 69: 269–81.
- DeOrchis VS, Geyer HL, Herskovitz S. Teaching video neuroimages: orthostatic tremor: the helicopter sign. *Neurology* 2013; 80: 161.
- Borojerdi B, Ferbert A, Foltys H et al. Evidence for a non-orthostatic origin of orthostatic tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 284–8.
- Kobylecki C, Silverdale MA, Dick JP et al. Dystonia associated with idiopathic slow orthostatic tremor. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 2015; 5: 351.
- Hassan A, Ahlskog JE, Matsumoto JY et al. Orthostatic tremor: clinical, electrophysiologic, and treatment findings in 184 patients. *Neurology* 2016; 86: 458–64.
- Иллариошкин С.Н., Федотова Е.Ю., Червяков А.В. и др. Проблемы диагностики дистонического тремора. *Нервные болезни.* 2011; 2: 40–3. / Illarioshkin S.N., Fedotova E.Yu., Chervyakov A.V. i dr. Problemy diagnostiki distonicheskogo tremora. *Nervnye bolezni.* 2011; 2: 40–3. [in Russian]
- Deuschl G. Dystonic tremor. *Rev Neurol* 2003; 159: 900.
- Bain PG. Parkinsonism Relat. Disord 2007; 13: 369.
- Berendse HW, van Laar T. Parkinsonism and Related Disorders. Ed. by E.Ch.Wolters et al. Amsterdam, 2007; p. 309.
- Handbook of Essential Tremor and Other Tremor Disorders. Ed. by K.E.Lyons, R.Pahwa. Boca Raton, 2005.
- Tremor: From Pathogenesis to Treatment. Ed. by G.Grimaldi, M.Manto. San Rafael, CA, 2008.
- Asgeirsson H et al. Prevalence study of primary dystonia in Iceland. *Mov Dis* 2006; 21: 293.
- Stamelou M, Charlesworth G, Cordivari C et al. The phenotypic spectrum of DYT24 due to ANO3 mutations. *Mov Dis* 2014; 29: 928–34.
- Albanese A, Sorbo FD. Dystonia and tremor: the clinical syndromes with isolated tremor. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 2016; 6: 319.
- Rajput AH, Robinson CA, Rajput ML et al. Essential tremor is not dependent up on cerebellar Purkinje cell loss. *Parkinsonism Relat Dis* 2012; 18: 626–8.
- Zadikoff C, Lang AE, Klein C. The 'essentials' of essential palatal tremor: a reappraisal of the nosology. *Brain* 2006; 129 (Pt 4): 832–40.
- Pearce JM. Palatal myoclonus (syn. Palatal tremor). *Eur Neurol* 2008; 60 (6): 312–5.
- Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы. Руководство для врачей. М.: Атмосфера, 2011. / Illarioshkin S.N., Ivanova-Smolenskaya I.A. Drozhatelnye giperkinezy. Rukovodstvo dlya vrachej. M.: Atmosfera, 2011. [in Russian]
- Qureshi F, Morales A, Elble RJ. Tremor due to infarction in the ventrolateral thalamus. *Mov Dis* 1996; 11: 440–4.
- Louis ED. Essential tremor. *Lancet Neurol* 2010; 9: 613–22.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Говорова Татьяна Гаврильевна – аспирант, врач-невролог, учебно-научная лаб. нейрорепродуктивных исследований Клиники Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К.Аммосова». E-mail: govorovatatyana@mail.ru

Таппахов Алексей Алексеевич – аспирант, врач-невролог, учебно-научная лаб. нейрорепродуктивных исследований Клиники Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К.Аммосова». E-mail: dralex89@mail.ru

Попова Татьяна Егоровна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии и психиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К.Аммосова». E-mail: tata2504@yandex.ru

Антипина Ульяна Дмитриевна – канд. мед. наук, доц. каф. нормальной и патологической физиологии Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К.Аммосова». E-mail: ud.antipina@s-vfu.ru