

С.А.Лихачёв, В.В.Вацилин, С.К.Дик

Тремор: феноменология и способы регистрации

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь*

Тремор является одним из наиболее частых двигательных расстройств во врачебной практике. Трудности в клинической диагностике тремора обусловлены существованием множества различных вариантов тремора, а так же относительно однотипным проявлением тремора при разных уровнях и патогенетических механизмах поражения нервной системы. Использование системного подхода на основе классификации и инструментальной регистрации параметров тремора позволяет улучшить клиническую диагностику. Нами разработан новый метод видеорегистрации тремора, для объективного измерения параметров тремора.

Ключевые слова: тремор, диагностика тремора, классификация тремора, видеорегистрация тремора.

Тремор (дрожание) — является одним из наиболее частых гиперкинезов, возникающих изолированно или в комбинации с другими симптомами при различных поражениях нервной системы, а также нередко сопровождающий эндокринные, соматические заболевания и различные интоксикации [6].
Определение. Международная группа по изучению тремора характеризует его как ритмичное произвольное осцилляторное движение, по крайней мере, одной функциональной области тела [14].

Патофизиология. Согласно данным многочисленных исследований, тремор является сложным процессом, вовлекающими как центральные, так и периферические механизмы.

Центральные механизмы связаны с синхронной осцилляцией клеток нервных структур, участвующих в обеспечении движения. Среди структур отвечающей за генерацию патологического тремора, наибольшее значение придается ядрам зрительного бугра, мозжечка, нижних олив, субталамического ядра и бледного шара. Способность к осцилляции объясняется особенностями нейронных каналов клеток данных образований. При нормальной величине мембранного потенциала покоя эти клетки функционируют как релейные нейроны – деполяризация мембраны вызывает залп импульсов. В случае, когда мембрана находится в состоянии гиперполяризации, нейроны могут генерировать спонтанные импульсы – возникает водитель ритма (пейсмейкер). Импульсы приходящие к данным нейронам от других структур мозга, модулируют величину и длительность гиперполяризации мембран и, соответственно, могут влиять на их осцилляторную активность. В настоящее время нет окончательного ответа на вопрос, какая из структур является пейсмейкером, а какая просто опосредует разряды, возникающие в других отделах мозга. Считают, что все они формируют патологическую систему, возникающую в результате последствий

первичного расстройства, функционирование которой и обуславливает появление тремора [3,5].

В случае преобладания периферического механизма, нейрофизиологические исследования выявляют искажение и нарушение ритма сенсорной импульсации, которая достигает центрального процессора и вовлекает последний в формирование тремора. [11]. Проведение ПЭТ, при треморе на фоне IgM парапротеинемической невропатии, выявляет повышенную активность в гемисферах мозжечка подобную обнаруживаемой при эссенциальном треморе [12].

В дальнейшем, детальное изучение структур и механизмов, обуславливающих возникновение различных видов тремора, позволит установить нейрофизиологические критерии различных видов тремора и создать патогенетическую классификацию.

Современные подходы к изучению патомеханизма разных форм тремора базируются на баллистическом анализе движений, исследовании последовательной β -синхронизацией ЭЭГ, применяется анализ ЭЭГ/ЭМГ корреляций, изучение длиннотентных рефлексов, электрофизиологическое тестирование рефлексов, исследование моторных вызванных потенциалов при транскраниальной магнитной стимуляции, проведении однофотонной эмиссионной томографии (ОФЭТ), изучение локальных потенциалов базальных ганглиев, зарегистрированных от внедренных электродов глубокой стимуляции мозга [17,25,26,27].

Клинический диагностический подход при наличии тремора подразумевает два отдельных шага [9].

Во-первых – определение характера тремора с помощью феноменологической классификации.

Во-вторых – поиск возможных причин возникновения тремора, оценивая этиологические факторы при сборе анамнеза, неврологическом осмотре, проведении лабораторно-инструментальных обследований.

Клинические варианты. Следует отметить, что у каждого здорового индивидуума существует физиологический тремор, невидимый невооруженным глазом из-за незначительной амплитуды. Для рук частота физиологического тремора составляет от 8 до 12 Гц. При определённых состояниях, приводящих к возбуждению периферических β -адренорецепторов (например, под действием адреналина, выделяющегося при страхе или волнении, а также при приеме лекарственных средств — агонистов этих рецепторов), физиологический тремор усиливается до степени «усиленного физиологического тремора», становится заметным, но сохраняет прежнюю частоту (8—12 Гц). Патологический тремор, возникающий при различных заболеваниях, диагностируется визуально и имеет в каждом конкретном случае характерные клинические и электрофизиологические особенности.

Феноменологическая систематизация тремора основывается на установлении типа тремора в зависимости от состояния активности пораженной части тела.

Так первоначально выделяют тремор покоя и тремор действия.

Тремор покоя — дрожательный гиперкинез, возникающий в тот момент, когда

мышцы не находятся в состоянии произвольной активации.

Тремор действия — любой тремор, возникающий при произвольном сокращении мышц. В свою очередь он подразделяется на постуральный, изометрический и кинетический тремор.

Постуральный тремор наблюдается при активном сокращении мышц, которое направлено на поддержании позы (противодействие силе гравитации).

Изометрический тремор возникает при напряжении мышц, когда их действие направлено против неподвижного объекта (например, тремор руки, упирающейся в стену).

Кинетический тремор или тремор движения наблюдается в течение любого произвольного движения. Кинетический тремор может возникать при целенаправленных и нецеленаправленных движениях. Вариантами кинетического тремора являются интенционный тремор и кинезиоспецифический тремор.

Интенционный тремор — кинетический тремор при целенаправленном движении, амплитуда которого возрастает при приближении к цели движения.

Тремор при определенных действиях (кинезиоспецифический тремор) — дрожательный гиперкинез, который проявляется только при специфических целенаправленных действиях, например, при письме, игре на музыкальном инструменте, но не при других движениях, вовлекающих те же мышцы.

При постановке диагноза клиническая характеристика тремора должна учитывать следующие параметры: 1) Локализация и распространенность — определение части тела, вовлеченной в дрожание. 2) Условия, возникновения тремора: покой, определенная поза, нецеленаправленные движения, целенаправленные движения, сложнокоординированные движения. 3) Частота тремора: низкая — менее 4 Гц, средняя — от 4 до 7 Гц, высокая — более 7 Гц. 4) Наличие дополнительных неврологических симптомов, таких как акинезия, ригидность, феномен «зубчатого колеса», нарушение постуральных рефлексов, дистония, атаксия, невропатия и др. 5) Возраст начала дрожания и семейно отягощённый анамнез.

Выделяется несколько неврологических синдромов, ведущим клиническим проявлением которых является тремор.

Эссенциальный тремор является самым частым типом дрожания, с распространённостью от 0,08 до 220 случаев на 1000 человек в зависимости от методологии исследования [20]. Под эссенциальным тремором может подразумеваться как самостоятельное наследственное заболевание — эссенциальный тремор (ЭТ) и так и различные идиопатические, «эссенциальные» дрожательные гиперкинезы неясного генеза. Наследственный ЭТ является обычно моносимптомным заболеванием, проявляющимся постурально-кинетическим тремором рук, нередко в сочетании с тремором головы и (или) мимической мускулатуры, частотой 6—8 Гц.

Для установления диагноза ЭТ используются следующие диагностические критерии:

Критерии включения [14]:

1. наличие персистирующего двустороннего, в значительной степени

симметричного, постурального или кинетического тремора, вовлекающее руки и предплечья;

2. может дополнительно наблюдаться тремор головы или тремор головы может быть изолированным проявлением, в отсутствие нарушения постурального ответа.

Исключающие критерии:

1. наличие других клинических проявлений, особенно дистонии;
2. присутствие известных причин усиленного физиологического тремора, включая употребление треморогенных препаратов или отмена приема лекарств;
3. анамнестическое или клиническое подтверждение психогенного происхождения тремора;
4. внезапное начало или ступенеобразное ухудшение сотрясения;
5. первичный ортостатический тремор;
6. изолированный тремор голоса;
7. изолированный позиционноспецифический или кинезиоспецифический тремор, включение профессиональный тремор и первичный тремор письма;
8. изолированный тремор языка или подбородка;
9. изолированный тремор ног.

Паркинсонический тремор в классическом варианте представляет собой асимметричный тремор покоя по типу «скатывания пилюль» частотой 4—6 Гц, однако в большинстве случаев наблюдается и постуральный тремор. В настоящее время при БП описывается три типа тремора [6].

I тип — классический паркинсонический тремор представляет собой изолированный тремор покоя частотой 4—6 Гц или тремор покоя в сочетании с постуральным (кинетическим) тремором той же частоты.

II тип проявляется постуральным тремором большей частоты (до 9 Гц), который может преобладать над тремором покоя.

III тип — преимущественно постуральный (кинетический) тремор с частотой 4—9 Гц.

Среди синдромов дистонического тремора описываются следующие варианты [14].

- дистонический тремор отмечаемый в части тела, в которой наблюдается дистонический гиперкинез,

- тремор ассоциированный с дистонией, при котором у пациента с дистонией наблюдается дрожание в части тела не пораженной дистонией,

- тремор ассоциированный с геном дистонии, представляющий собой тремор как моносимптомную патологию у пациента с отягощенным наследственным анамнезом по дистонии.

Клинические проявления данного типа тремора разнообразны и могут проявляться [10]:

1. постуральным тремором, неотличимым от усиленного физиологического и эссенциального тремора;
2. отрывистым нерегулярным тремором накладываемым на длительную мышечную дистонию;
3. кинезиоспецифичным расстройством движения, при котором тремор и

дистонический гиперкинез развиваются одновременно во время выполнения высокоспециализированных действий (письмо, печатанье на машинке).

Первичный ортостатический тремор обычно проявляется неустойчивостью в положении стоя, уменьшаемой при ходьбе, при этом наблюдаемое дрожание ног пациент может и не замечать. Данный феномен может наблюдаться и в других частях тела при поддержании определенной позы, например – появление тремора в руках при опоре на них. Данный синдром характеризуется высокой частотой тремора (13—18 Гц), имеет центральное происхождение, и может быть как идиопатическим, так и симптоматическим при мозжечковых дегенерациях [22].

Полиневропатический тремор чаще проявляется тремором действия частотой от 2,5 до 9 Гц, напоминающим эссенциальный, однако может присутствовать и тремор покоя. Более часто данный тип тремора встречается при демиелинизирующих, чем аксональных полиневропатиях.

Тремор Холмса (рубальный, таламический, тремор среднего мозга, миоритмия) складывается из сочетания низкоамплитудного (ниже 4-5 Гц) нерегулярного тремора покоя и интенционного тремора, часто в сочетании постуральным.

Принято считать, что данный тип тремора связан с анатомическими повреждениями прерывающими дентоталамические и нигростриарные пути, чаще вследствие сосудистого поражения, при опухолях, рассеянном склерозе, гепатолентикулярной дегенерации [14,15].

Мозжечковым тремором чаще всего называют интенционный вариант кинетического тремора, хотя развитие последнего чаще обусловлено поражением верхней ножки мозжечка, а не самого мозжечка [10]. При патологии мозжечка возможны различные клинические формы как кинетического, так и постурального тремора. Описаны медленные осцилляции рук в плечевых и ног в тазобедренных суставах, ритмичные колебательные движения головы и туловища, выраженные преимущественно в положении стоя, – титубация [13]. Причиной развития данных нарушений могут быть рассеянный склероз, сосудистые поражения, мозжечковые дегенерации.

Медикаментозный тремор может быть вызван большим количеством лекарственных препаратов. Наиболее часто имеет место тремор, близкий по своим характеристикам усиленному физиологическому тремору; он может возникать при приеме симпатомиметиков, препаратов лития, амфетамина, кофеина, стероидов, трициклических антидепрессантов. Воздействие нейролептиков или других антидофаминергических препаратов (резерпин, флунаризин) может привести как к появлению тремора покоя, напоминающему паркинсонический, так и продуцировать низкочастотный тремор действия. При длительном приеме больших доз антиконвульсантов (фенитоин, препараты вальпроевой кислоты) может развиваться постурально-кинетический тремор. Наиболее частой причиной токсического тремора является острая интоксикация алкоголем, которая проявляется постурально-кинетическим дрожанием. Данный синдром следует отличать от тремора у больных с алкоголизмом, для которого характерен интенционный тремор, связанный с поражением мозжечка.

Психогенные формы тремора могут возникать как произвольно, так и

подсознательно вследствие психологических причин и проявляться разнообразными клиническими вариантами. Критериями психогенного тремора принято считать: 1) внезапное начало тремора, который может проявляться как ургентным течением, так и сменяться ремиссиями; 2) необычное клиническое сочетание тремора покоя с постуральным/интенционным дрожанием; 3) уменьшение амплитуды тремора при отвлечении внимания и изменения частоты дрожания при произвольном движении контралатеральной конечности; 4) наличие признаков коактивации психогенного тремора, при котором сопротивление пассивному движению в суставе вызывает появление и исчезновение тремора, зеркально отражая изменение тонуса; 7) отсутствие в анамнезе соматических нарушений и возникновение дополнительных и несвязанных неврологических нарушений с тремором [23].

Установление синдромального диагноза тремора в большинстве случаев не является крайне сложной задачей. Чаще затруднения возникают при установлении клинического диагноза, что обусловлено, во-первых, огромным числом как неврологических, так и соматических заболеваний, проявляющихся дрожанием, и, во-вторых, относительно однотипным проявлением тремора при разных уровнях и патогенетических механизмах поражения нервной системы. Актуальность проблемы диагностики тремора подтверждается анализом частоты диагностических ошибок, так по данным Jain S. и соавт. примерно у 1 из 3 пациентов с тремором была ошибочно диагностирована его нозологическая принадлежность [16]. Использование системного подхода на основе классификации тремора позволяет улучшить диагностику, осуществлять прогноз и проводить эффективное лечение.

Тремография: проблемы, возможности решения. За многолетнюю историю изучения тремора с целью его регистрации и последующего анализа использовались разнообразные методы. Наиболее ранним способом регистрации дрожания служила механография. Современные устройства такого типа предполагают использование графического цифрового планшета, соединенного с персональным компьютером [8]. Однако интерпретация результатов данной методики затруднительно в связи с нелинейной зависимостью и большим количеством влияющих факторов на конечный результат.

Длительное время для анализа тремора использовалась электромиография, регистрирующая биоэлектрическую мышечную активность. В качестве усовершенствования разработан метод спектрального анализа огибающей ЭМГ, который позволяет проводить анализ формы волны тремора [1]. Однако данная методика регистрирует электрические потенциалы мышечных пучков и/или мышц и позволяет лишь косвенно судить о биомеханических характеристиках движений, а так же не отражает динамику на фоне проводимого лечения.

В настоящее время используемые методы регистрации параметров тремора основаны на преобразовании смещения объекта различного рода датчиками в выходной электрический сигнал, его предварительной обработке, преобразовании в форму, удобную для хранения и последующего математического анализа. Предложены датчики, основанные на принципе тензометрии, где регистрируется прикладываемое усилие, емкостные датчики,

регистрирующие изменение магнитного поля при движении конечности, акселерометрические датчики, основанные на регистрации ускорения движения. [18,21,24].

Однако методики регистрации движения с использованием датчиков имеют и свои достоинства, и недостатки. Так часть методик позволяет регистрировать лишь определенный тип тремора (тремор покоя или тремор действия), регистрируют лишь определенный параметр гиперкинеза (только частоту), или регистрируют амплитуду в относительных единицах. Большинство датчиков имеют проводную электрическую связь с оборудованием для регистрации сигнала, являются «контактными», т.е. крепятся на определенном участке тела, имеют определенные физические параметры (объем, вес), что не может не влиять на полученные результаты. Проблемным является вопрос воспроизводимости данных, регистрация которых зависит от исходного положения конечности [5,6].

Нами разработано устройство для видеорегистрации тремора, включающее: 1.маркер, 2.видеокамеру и 3.персональный компьютер с подключенным к нему 4.блоком отображения, причём маркер оптически связан с видеокамерой, выход которой электрически соединен с персональным компьютером (рис.1).

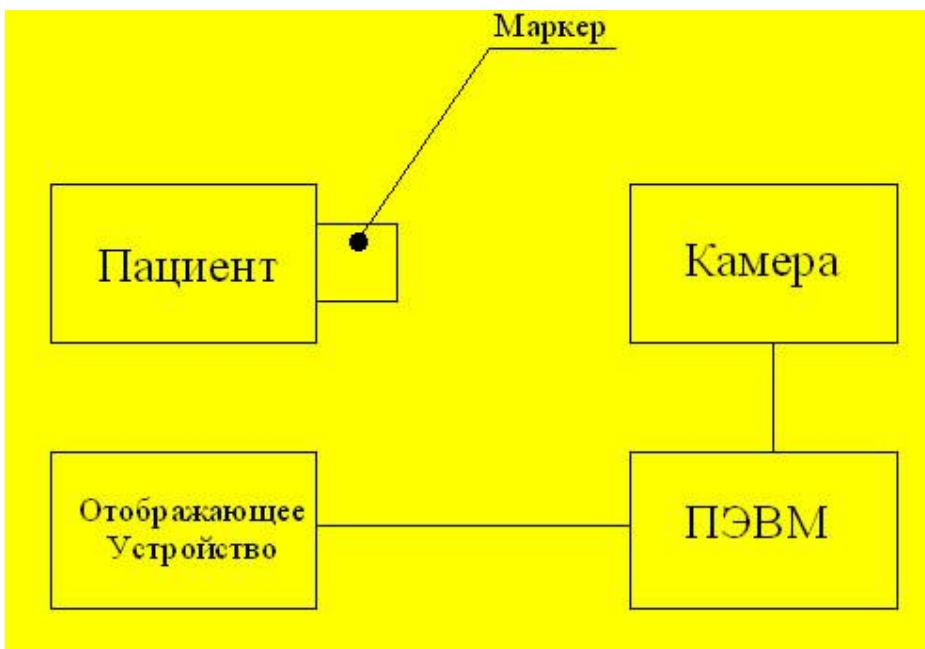


Рисунок 1. Блок схема видеотремографа.

При проведении регистрации тремора, на исследуемом участке конечности или тела пациента фиксируют самоклеющийся маркер, имеющий определенный цвет и определенные размеры (например зеленый квадрат со стороной 1 см).

Изображение положения маркера регистрируется видеокамерой, которая преобразует оптический сигнал в электрический. Электрический сигнал с выхода видеокамеры поступает в цифровом виде в персональный компьютер, где обрабатывается программой, позволяющей осуществлять математическую обработку с последующим построением спектральных и корреляционных функций тремора в реальном масштабе времени. Из персонального компьютера

на устройство отображения выводятся амплитудно-частотные характеристики тремора.

Разработанный программно-аппаратный комплекс позволяет производить диагностику различных типов тремора: как тремора покоя и постурального, так и кинетического тремора. С помощью данного комплекса возможно проводить сложные тесты для регистрации интенционного тремора. Использование данного комплекса позволяет осуществлять объективизацию параметров тремора, регистрировать количественные характеристики тремора, проводить контроль эффективности лечения (рис.2). Отличительной особенностью комплекса является возможность бесконтактной регистрации тремора различных частей тела, в том числе и головы. Отсутствие датчика, имеющего определенные размеры и массу, позволяет избежать инерционности передаточного звена и демпфирующего эффекта, что может влиять на величину регистрируемых данных.

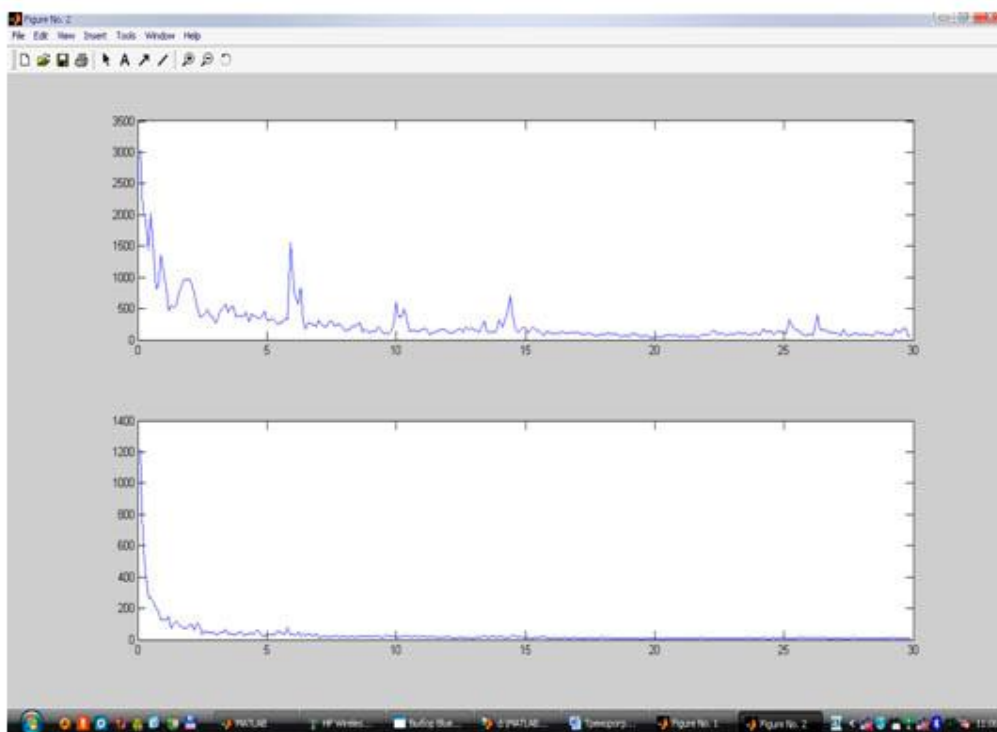


Рисунок 2. Результаты спектрального анализа тремора руки пациента с болезнью Паркинсона до и после приема препаратов леводопы. Таким образом, тремор – один из основных проявлений поражения подкорковых ганглиев различного генеза. Определение типа тремора и его нейрофизиологических характеристик – актуальная клиническая проблема, адекватное решение которой позволяет существенно улучшить медицинскую помощь данной категории больных.

Литература

1. Андреева, Е. А. Метод спектрального анализа огибающей ЭМГ и его роль в изучении физиологического тремора / Е. А. Андреева [и др.] // Журн. Невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1986. № 7. С. 966–969.
2. Голубев, В. Л. Тремор / В. Л. Голубев // Неврологический журнал. 2003. № 2. С. 4–10.
3. Крыжановский, Г. Н. Болезнь Паркинсона / Г. Н. Крыжановский [и др.]. М.: Медицина, 2002.
4. Петелин, Д. С. Экстрапирамидные гиперкинезы / Д. С. Петелин. М.: Медицина, 1970.
5. Хатиашвили, И. Т. Тремор: современный взгляд на патогенез, клинические варианты и подходы к лечению / И. Т. Хатиашвили // Неврологический журнал. 1999. № 3. С. 53–60.
6. Шток, В. Н. Экстрапирамидные расстройства / В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин. М: МЕДпресс-информ, 2002.
7. Штульман, Д. Р., Левин, О. С. Нерология. 2005.
8. Aly, N. M. A novel computer-based technique for the assessment of tremor in Parkinson's disease / N. M. Aly [et al.] // Age Ageing. 2007. Jul. № 36(4). P. 395–9.
9. Bain, P. G. A combined clinical and neurophysiological approach to the study of patients with tremor / P. G. Bain // J Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1993. № 56. P. 839–44.
10. Bain, P. G. The management of tremor / P. G. Bain // J Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2002. 72(Suppl I): i3–i9.
11. Bain, P. G. Tremor associated with benign IgM paraproteinaemic neuropathy / P. G. Bain [et al.] // Brain. 1996. № 119. P. 789–99.
12. Brooks, D. J. A comparison of the abnormal patterns of cerebral activation associated with neuropathic and essential tremor / D. J. Brooks [et al.] // Neurology. 1994. 42(suppl 3). P. 423.
13. Brown, P. Cerebellar axial postural tremor / P. Brown [et al.] // Mov. Disord. 1997. № 12. P. 977–84.
14. Deuschl, G. and an Ad Hoc Scientific Committee. Consensus statement of the Movement Disorder Society on tremor / G. Deuschl, P. G. Bain, M. Brin // Mov. Disord. 1998. № 13. P. 2–23.
15. Findley, L. J. Suppression of “rubral” tremor with levodopa / L. J. Findley, M. A. Gresty // BMJ. 1981. № 281. P. 1043.
16. Jain, S. Common misdiagnosis of a common neurological disorder: how are we misdiagnosing essential tremor / S. Jain., S. E. Lo, E. D. Louis // Arch. Neurol. 2006. № 62(8). P. 1100–4.
17. Isaias, I. U. [et al.]. Neuroreport. 2007. № 18(4). P. 1499–502.
18. Jancovic, J. Quantitative assessment of parkinsonian and essential tremor: clinical application of triaxial accelerometry / J. Jancovic, J. D. Frost // Neurology. 1981. № 31. P. 1235–40.
19. Kumru, H. Dual task interference in psychogenic tremor / H. Kumru [et al.] // Mov. Disord. 2007. № 22(14). P. 2077–82.
20. Louis, E. D. How common is the most common adult movement disorder?

- Estimates of the prevalence of essential tremor throughout the world / E. D. Louis, R. Ottman, A. Hauser // *Mov. Disord.* 1998. № 13. P. 5–10.
21. Machowska-Majchzak, A. Analysis of selected parameters of tremor recorded by a biaxial accelerometer in patients with parkinsonian tremor, essential tremor and cerebellar tremor / A. Machowska-Majchzak, K. Pierzchala, S. N. Pietraszek // *Neurol. Neurochir. Pol.* 2007. № 41(3). P. 241–50.
22. McAuley, J. H. The timing of primary orthostatic tremor bursts has task-specific plasticity / J. H. McAuley [et al.] // *Brain.* 2000. № 123. P. 254–66.
23. McAuley, J. H. Electrophysiological aids in distinguishing organic from psychogenic tremor / J. H. McAuley [et al.] // *Neurology.* 1998. № 50. P. 1882–4.
24. Rozmar, J. A new method for selective measurement of joint movement in hand tremor in Parkinson's disease patients / J. Rozmar, A. Bartolic, S. Ribazic // *J Med. Eng. Technol.* 2007. № 31(4). P. 305–11.
25. Shin, H. W., Kang, S. Y., Sohn, Y., H. Clin. Neurophysiol. 2007. № 118(10). P. 2176–9.
26. Spiegel, J. [et al.]. *J Neurol. Transm.* 2007. № 114(3). P. 331–5.
27. Tamas, G. [et al.]. *Neurosci. Lett.* 2006. № 405(3). P. 246–51.