



## Kliniczna charakterystyka różnych postaci drżenia

*Clinical characteristics of various forms of tremor*

AGNIESZKA MACHOWSKA-MAJCHRZAK, KRYSZYNA PIERZCHAŁA

Z Katedry i Kliniki Neurologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

### STRESZCZENIE

**Cel.** Drżenie jest częstym objawem pojawiającym się w różnych schorzeniach układu nerwowego, a także w innych stanach chorobowych. Autorzy przedstawiają poglądy na temat klinicznej charakterystyki i sposobów leczenia poszczególnych typów drżenia

**Przegląd.** Omówiono drżenie: fizjologiczne, samoistne, ortostatyczne, pierwotne pisarskie, drżenie głosu, mózdkowe, czerwienne (śródmózgowiowe), pourazowe, korowe, podniebienia, towarzyszące obwodowym neuropatiom, wywołane niektórymi pokarmami i napojami oraz indukowane lekami i narażeniem na substancje neurotoksyczne, a także drżenie psychogenne.

**Wnioski.** Skuteczność leczenia drżenia wynika z właściwego rozpoznania. Istotne znaczenie ma dokładnie zebrany wywiad i badanie przedmiotowe, a także rejestracja drżenia z następową analizą jego parametrów, zwłaszcza amplitudy i częstotliwości. Mimo dostępności leków efektywnych w leczeniu różnych postaci drżenia często występuje drżenie odporne na leczenie farmakologiczne i alternatywą dla tych chorych jest leczenie operacyjne (talamotomia, pallidotomia, wszczepianie układów stymulujących).

### SUMMARY

**Objectives.** Clinical characteristics of various types of tremor and methods used in their treatment are presented on the grounds of the literature.

**Background.** Tremor is a common symptom of a variety of neurological disorders as well as of other conditions. The following types of tremor are outlined: physiological, spontaneous, orthostatic, primary writers', of voice, cerebral, rubral (mesencephalic), palatal, associated with peripheral neuropathy, elicited by some kinds of food and drink, induced by drugs and exposure to neurotoxic substances, and psychogenic.

**Conclusions.** Treatment efficacy depends on a correct diagnosis. Identification of the type of tremor depends on a carefully obtained case history and clinical examination, as well as tremor registration with subsequent analysis of its parameters, particularly amplitude and frequency. Even though drugs are available for effective treatment of various forms of tremor, some types of tremor are resistant to pharmacological treatment. In such cases surgery is an alternative (including thalamotomy, pallidotomy, or grafting of stimulating systems).

---

**Słowa kluczowe:** drżenie / klasyfikacja

**Key words:** tremor / classification

---

Drżeniem nazywamy mimowolne, bardziej lub mniej rytmiczne oscylacyjne ruchy części ciała. Najczęściej obserwowane jest w kończynach górnych, ale także może dotyczyć kończyn dolnych, głowy, tułowia, warg, brody, języka i strun głosowych.

Drżenie klasyfikowane jest przede wszystkim w zależności od okoliczności, w jakich się pojawia. Może ono występować w spoczynku (drżenie spoczynkowe, czyli statyczne), w pewnej pozycji (drżenie posturalne, czyli postawne), w czasie ruchu dowolnego (drżenie kinetyczne lub zamiarowe) lub wyłącznie podczas wykonywania określonych czynności, np. pisanie czy gry na instrumentach muzycznych (drżenie zadaniowe). Kliniczną klasyfikację podstawowych postaci drżenia przedstawia tabl. 1 [1].

Obraz kliniczny i warunki aktywacji drżenia w niektórych jednostkach chorobowych nie są jednorodne. W ocenie i rozpoznaniu drżenia wydaje się być użytecz-

na kliniczna klasyfikacja zaproponowana w 1998 r. przez zespół ekspertów z *Movement Disorder Society*. Klasyfikacja ta uwzględnia zarówno różnice pomiędzy poszczególnymi typami drżenia wyodrębnionymi na podstawie warunków aktywujących oraz inne cechy (częstotliwość, amplitudę, topografię), a także dane z wywiadu i badania przedmiotowego (tabl. 2) [2].

### DRŻENIE FIZJOLOGICZNE

Drżenie fizjologiczne jest rytmiczną oscylacją o częstotliwości 8–12 Hz w kończynach górnych i niższej – 6,5 Hz w innych częściach ciała. Drżenie to ma niską amplitudę i jest ledwo dostrzegalne gołym okiem. Gdy amplituda jego wzrasta, staje się ono objawowe i nazywane jest wzmożonym drżeniem fizjologicznym. Wzmożone drżenie fizjologiczne najczęściej jest drżeniem

Tablica 1. Kliniczna klasyfikacja podstawowych postaci drżenia

1. Drżenie w spoczynku: <ul style="list-style-type: none"> <li>● choroba Parkinsona</li> </ul>
2. Drżenie posturalne: <ul style="list-style-type: none"> <li>● drżenie fizjologiczne</li> <li>● nasilone drżenie fizjologiczne</li> <li>● drżenie samoistne</li> <li>● drżenie związane z uszkodzeniem jąder podstawy           <ul style="list-style-type: none"> <li>– choroba Parkinsona</li> <li>– choroba Wilsona</li> <li>– dystonia</li> </ul> </li> <li>● posturalne drżenie mózdkowe</li> <li>● drżenie w obwodowej neuropatii</li> <li>● drżenie pourazowe</li> <li>● drżenie związane z nadużywaniem alkoholu</li> </ul>
3. Drżenie kinetyczne: <ul style="list-style-type: none"> <li>● kinetyczne drżenie mózdkowe (zamiarowe)</li> </ul>
4. Drżenie zadaniowe: <ul style="list-style-type: none"> <li>● pierwotne drżenie pisarskie</li> <li>● drżenie głosu</li> <li>● drżenie ortostatyczne</li> </ul>
5. Drżenie historyczne

Tablica 2. Kliniczna klasyfikacja drżenia wg MDS

1. Drżenie fizjologiczne
2. Nasilone drżenie fizjologiczne
3. Drżenie samoistne: <ol style="list-style-type: none"> <li>klasyczne drżenie samoistne</li> <li>pierwotne drżenie ortostatyczne</li> <li>drżenie pozycyjne i zadaniowe</li> </ol>
4. Zespoły drżenia dystonicznego: <ol style="list-style-type: none"> <li>drżenie dystoniczne</li> <li>drżenie związane z dystonią</li> <li>drżenie genetycznie związane z dystonią</li> </ol>
5. Zespoły drżenia parkinsonowskiego: <ol style="list-style-type: none"> <li>klasyczne drżenie parkinsonowskie</li> <li>drżenie spoczynkowe i posturalne o różnych częstotliwościach</li> <li>izolowane drżenie posturalne</li> </ol>
6. Zespoły drżenia mózdkowego
7. Drżenie Holmesa
8. Zespoły drżenia podniebienia: <ol style="list-style-type: none"> <li>objawowe drżenie podniebienia</li> <li>samoistne drżenie podniebienia</li> </ol>
9. Zespoły drżenia towarzyszące obwodowym neuropatiom
10. Zespoły drżenia polekowego i toksycznego
11. Drżenie psychogenne
12. Drżenie niesklasyfikowane

postawnym. Powstaje m.in.: pod wpływem czynników stresowych (niepokój, lęk), ćwiczeń fizycznych, zmęczenia, hipotermii, zaburzeń wewnątrzwydzielniczych (w hipoglikemii, guzie chromochłonnym nadnerczy, tyreotoksykozie), w zespole abstynencyjnym po odstawieniu alkoholu, w wyniku działania substancji toksycznych (As, Bi, Br, Hg, Pb), pod wpływem niektórych leków (leki beta-adrenergiczne, dopaminergiczne, metyl-

oksatyny, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki, cyklosporyna, lit, kwas walproinowy).

W przypadku wzmożonego drżenia fizjologicznego należy ustalić, a następnie wyeliminować czynnik wywołujący, a jeśli nie jest to możliwe, można zastosować małe dawki (10–40 mg) propranololu.

## DRŻENIE PATOLOGICZNE

Drżenie o tym charakterze dzielimy na idiopatyczne lub pojawiające się wtórnie do innych chorób.

### Drżenie samoistne (DS)

Jest prawdopodobnie najczęściej występującym zaburzeniem ruchowym, którego częstość występowania jest oceniana różnie od 0,0005 do 5,55% [3, 4, 5]. Częstość ta wzrasta wraz z zaawansowanym wiekiem badanej populacji, osiągając u osób powyżej 70 roku życia 12,6% [6]. Niektórzy autorzy opisują większe rozpowszechnienie drżenia wśród mężczyzn. DS często występuje rodzinnie, dziedzicząc się jako cecha autosomalna dominująca u 17–70% pacjentów [7]. Wykryto dwa geny odpowiedzialne za rodzinną postać DS. Pierwszy zlokalizowano na chromosomie 3q13 i nazwano FET1 [8], drugi, nazwany ETM lub ET2, na chromosomie 2p22-25 [9]. Drżenie samoistne może pojawić się w dzieciństwie lub w późniejszych latach życia, przeważnie między 35 a 45 rokiem życia, i przebiega powoli postępując. Wcześniejszy początek objawów może różnicować rodzinną postać drżenia samoistnego od postaci sporadycznej. Critchley zaobserwował coraz młodszy wiek pojawienia się pierwszych objawów w kolejnych pokoleniach danej rodziny, czego nie potwierdzili Larsson i Sjorgen [wg 5].

W przebiegu choroby można wyodrębnić trzy etapy: początkowy, trwający ok. 2 lat, z powolnym narastaniem objawów, drugi charakteryzujący się stabilizacją zaburzeń, trwający do kilkunastu lat, i trzeci, który rozwija się po 65 roku życia z wyraźnym nasileniem objawów [10].

Drżenie samoistne w 80–100% przypadków obejmuje obie kończyny górne. Często drżenie również dotyczy głowy (20–40% przypadków), warg, języka i głosu (4–20% przypadków), a w zaawansowanym stadium choroby także kończyn dolnych (1–25%). Drżenie w obrębie kończyn górnych polega na ruchach przywodzenia i odwodzenia palców oraz zginania i prostowania rąk, natomiast w obrębie głowy polega na potakiwaniu lub przeczeniu. Jest ono zazwyczaj drżeniem posturalnym lub kinetycznym, zmniejsza się w spoczynku, nasila wyraźnie pod wpływem emocji i obciążenia.

Częstotliwość drżenia w DS ma szeroki zakres (4–12 Hz). U starszych pacjentów obserwowane są niższe częstotliwości, natomiast u pacjentów młodszych drżenie ma częstotliwość wyższą, zbliżoną do występującej w drżeniu fizjologicznym, najczęściej 8–12 Hz [11]. Findley i Gresty na podstawie analizy częstotliwości drżenia wyróżnili dwa typy choroby: pierwszy o częstotliwości 7–11 Hz oraz drugi z częstotliwością do

6,5 Hz [12]. Klasyfikacja na podstawie samej częstotliwości nie jest pewna, ponieważ może ona być różna u członków jednej rodziny, a nawet być zmienna u jednego chorego. Zależność pomiędzy amplitudą a częstotliwością drżenia jest odwrotna. Z upływem czasu i postępem choroby częstotliwość drżenia maleje, natomiast amplituda zwiększa się.

W celu ułatwienia rozpoznania zostały opracowane kryteria diagnostyczne DS. Wyróżnia się kryteria podstawowe oraz kryteria dodatkowe, które występują u ponad 50% pacjentów z DS i mogą potwierdzać rozpoznanie, lecz nie są niezbędne dla jego postawienia.

Podstawowe kryteria rozpoznania drżenia samoistnego – to: obustronne pozycyjne/kinetyczne drżenie kończyn górnych przy braku drżenia spoczynkowego i innych objawów neurologicznych, izolowane drżenie głowy, bez cech dystonii. Kryteria dodatkowe to: czas trwania objawów (dłuższy od 3 lat), rodzinne występowanie choroby oraz dobra reakcja na alkohol [13].

Zasadniczym lekiem stosowanym w leczeniu drżenia samoistnego jest propranolol. Zmniejsza on amplitudę drżenia, natomiast nie ma wpływu na częstotliwość. Dawka skuteczna mieści się między 240 i 320 mg/die i wywołuje pozytywny efekt u 50–70% chorych. Nie udowodniono wyższości innych leki blokujących receptory beta-adrenergiczne (np. nadololu) nad propranololem. Lekiem, który również jest zalecany u pacjentów z DS jest primidon. Jest on skuteczny u 40–50% chorych. Zalecana dawka waha się od 50 do 350 mg/die. W leczeniu drżenia samoistnego stosowano z niedostatecznym efektem wiele różnych leków: fenobarbital, benzodiazepiny, inhibitory anhidrazy węglanowej, gabapentynę, tzw. nietypowe neuroleptyki, blokery kanałów wapniowych [14]. Podejmowane są również próby leczenia DS przy pomocy miejscowych iniekcji preparatów toksyny botulinowej [15, 16]. Jankovic i wsp. zaobserwowali zmniejszenie drżenia u 67% pacjentów, które utrzymywało się do 10,5 tygodni, lecz częstą reakcją niepożądaną było osłabienie siły mięśniowej [15]. Leczenie operacyjne nie jest jeszcze powszechnie stosowane. Powinno być rozważane w przypadkach ciężkiego drżenia powodującego znaczną niesprawność, uniemożliwiającą normalne funkcjonowanie, gdy stosowane leczenie farmakologiczne w maksymalnie tolerowanych dawkach nie przynosi oczekiwanej poprawy. Obserwowana jest skuteczność zabiegów stereotaktycznych, polegających na uszkodzeniu jąder wzgórza lub wszczępieniu układu stymulującego jądra wzgórza [17].

### **Drżenie ortostatyczne**

Drżenie ortostatyczne, określane także jako zespół drżących nóg, zostało opisane po raz pierwszy przez Heilmana [18]. Drżenie jest nieregularne, asynchroniczne, o częstotliwości 14–18 Hz. Dotyczy głównie kończyn dolnych i tułowia i występuje tylko w pozycji stojącej. Stan neurologiczny oraz chód są prawidłowe. U każdego pacjenta częstotliwość drżenia pozostaje niezmienna we wszystkich badanych mięśniach [19].

Drżenie ortostatyczne jest dla badającego niemal niezauważalne i w celu jego wykazania konieczne jest wykonanie badania elektromiograficznego. Osłuchując stetoskopem mięśnie uda lub łydki, w szczególności m. czworogłowy i ścięgno podkolanowe, słyszymy powtarzający się dźwięk podobny do odgłosu oddalonego helikoptera. Ten dźwięk, podobnie jak i drżenie, jest obecny tylko w pozycji stojącej i jest spowodowany wibracją wynikającą z rytmicznego i synchronicznego skurczu jednostki ruchowej mięśnia [20].

Drżenie może pojawić się między trzecią a siódmą dekadą życia, najczęściej jednak między 60 a 70 rokiem życia. Większość autorów uważa, że mężczyźni i kobiety chorują podobnie często, niektórzy stwierdzili przewagę drżenia u kobiet. Rodzinne obciążenie drżeniem ortostatycznym opisywane jest w niewielkiej liczbie przypadków. Etiologia schorzenia jest nieznaną, niektórzy sugerują, że drżenie ortostatyczne jest odmianą drżenia samoistnego. Jednakże wiek pojawienia się pierwszych objawów, wywiad rodzinny, częstotliwość, rozmieszczenie i czynniki wpływające na jego nasilenie lub złagodzenie pozwalają przyjąć, że są to dwie odrębne jednostki [21, 22]. Nieprawidłowości neurofizjologiczne sugerują zaburzenia w obrębie pnia mózgu, a badania z wykorzystaniem pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej wykazały wzrost aktywności w obrębie mózdzku w porównaniu z grupą kontrolną podczas próby z wyciągniętymi przed siebie kończynami górnymi [19].

Zaobserwowano zmniejszenie drżenia po leczeniu klonazepamem, fenobarbitalem, primidonem i kwasem walproinowym.

### **Pierwotne drżenie pisarskie**

Pierwotne drżenie pisarskie zostało opisane po raz pierwszy przez Rothwella i wsp. w 1979 r. [23]. Jest najczęściej występującą postacią drżenia zadaniowego w kończynach górnych. Pojawia się tylko podczas pisania lub wykonywania niektórych czynności manualnych.

Rothwell i wsp. opisali przypadek młodego mężczyzny, u którego występowały trudności w pisaniu spowodowane drżeniem, które pojawiało się w każdej sytuacji, w której prawe przedramię było w pozycji nawróconej. Drżenie można było wywołać opukując ścięgna prostowników palców, m. piersiowego większego i po biernej silnej supinacji nadgarstka poprzez wykonanie ruchu obrotowego. Drżenie chwilowo ustępowało po punktowym znieczuleniu m. nawrotnego obłęgo.

Bain i wsp. wyróżnili dwie postaci pierwotnego drżenia pisarskiego: typ A, w którym drżenie pojawiało się tylko w czasie pisania (drżenie zadaniowe) i typ B, gdzie drżenie występowało także gdy ręka przybierała pozycję pisarską (drżenie pozycyjne) [24].

Na temat etiologii pierwotnego drżenia pisarskiego zdania są podzielone. Niektórzy twierdzą, że jest ono odmianą drżenia samoistnego, inni uważają ten rodzaj drżenia za typ ogniskowej dystonii (kurcz pisarski). Dowodami potwierdzającymi pierwszą hipotezę jest fakt, że obydwa rodzaje drżenia mają podobny zakres

częstotliwości (4–8 Hz) i mogą być łagodzone umiarkowanymi ilościami alkoholu. Pogląd, że pierwotne drżenie pisarskie jest odmianą kurczu pisarskiego wynika z obserwacji, że kurcz pisarski jest również związany z określoną czynnością i w niektórych przypadkach drżenie towarzyszy nieprawidłowemu przymusowemu ustawieniu kończyny [25, 26, 27]. Uważa się, że drżenie bez jakichkolwiek innych zaburzeń ruchowych jest jednym z objawów idiopatycznej dystonii torsyjnej. Opiszano historię rodziny, w której obserwowano przypadki kurczu pisarskiego, drżenia pisarskiego i drżenia niezwiązanego z określoną czynnością [25, 26].

Leczenie farmakologiczne pierwotnego drżenia pisarskiego jest niezadowolające. Najbardziej skuteczne wydają się być iniekcje toksyny botulinowej oraz selektywna talamotomia [wg 5].

### Drżenie głosu

Drżenie głosu jest następstwem mimowolnych, rytmicznych oscylacyjnych ruchów mięśni fonacyjnych. Częstotliwość tego drżenia mieści się w granicach 4–8 Hz, a amplitudy oscylacji mają szeroki zakres. U części pacjentów występuje izolowane drżenie głosu, które może być odmianą drżenia samoistnego, co potwierdza pozytywny wywiad rodzinny, dobra reakcja na alkohol i leczenie propranololem.

U pozostałych pacjentów drżenie głosu towarzyszy różnym zaburzeniom ruchowym z drżeniem innych części ciała [1].

Drżenie głosu o częstotliwości 5–7 Hz pojawia się w chorobie Parkinsona u ponad 30% pacjentów [28]. W chorobach mózdzku często występuje jednocześnie dyzartria i drżenie głosu o częstotliwości 3 Hz. W różnicowaniu drżenia głosu uwzględnić należy także dysfonię spastyczną. Różnicowanie pomiędzy tymi dwoma jednostkami jest trudne. U części chorych z dysfonią spastyczną lub innymi rodzajami dystonii może współistnieć drżenie głosu. Dysfonia spastyczna jak i drżenie głosu ulegają poprawie po ostrzyknięciu toksyną botulinową [wg 5].

### Drżenie dystoniczne

Drżenie dystoniczne jest nową i wciąż słabo zdefiniowaną jednostką. Najczęściej obserwowane jest w dystonii, lecz może być objawem izolowanym. Może pojawić się w różnych typach dystonii, a także w postaciach pierwotnych i wtórnych. W dystonii pierwotnej drżenie może poprzedzać pojawienie się wyraźnych objawów dystonii. W rozpoznaniu mogą być pomocne dodatkowe kryteria, takie jak: ogniskowe drżenie w jednej kończynie, drżenie o gwałtownym i nieregularnym charakterze, możliwość ustępowania na krótko pod wpływem bodźców dotykowych (*gestes antagonistes*) oraz pozytywna reakcja na leczenie stosowane w dystoniach. Pojawienie się drżenia dystonicznego może być następstwem uszkodzenia wzgórza, urazów obwodowych, czy dystonii związanej z współczulną odruchową dystrofią [29].

Patofizjologia tego rodzaju drżenia jest nieznana. Częstość występowania drżenia w dystoniach jest oce-

niana różnie. W badaniu Marsdena wśród 42 pacjentów z idiopatyczną dystonią torsyjną drżenie obserwowane było u 14% pacjentów. Jankovic i wsp. w grupie 271 chorych z dystonią szyjną stwierdzili drżenie u 71% chorych. W badaniu innych autorów, którzy obserwowali 308 pacjentów z różnymi typami dystonii drżenie występowało u ok. 10% chorych [wg 5]. Jedynek i wsp. na podstawie badania 45 pacjentów z różnymi postaciami idiopatycznej dystonii określili kliniczne i elektromiograficzne cechy drżenia u tych pacjentów. Drżenie dystoniczne objawiało się jako posturalne, zlokalizowane, o nieregularnej amplitudzie i częstotliwości, nieobecne podczas rozkurczu mięśnia, nasilające się podczas spokojnego skurczu mięśnia i często było związane z miokloniami. Drżenie dystoniczne może przypominać drżenie samoistne, jednak jest bardziej nieregularne z szerokimi zakresami częstotliwości, asymetryczne i zlokalizowane. Czasami towarzyszą mu mioklonie [30].

Stosowanie preparatów toksyny botulinowej często przynosi znaczącą poprawę zarówno w zakresie objawów dystonicznych jak i drżenia.

### Drżenie parkinsonowskie

Drżenie parkinsonowskie jest przeważnie rytmicznym, regularnym odsiebny drżeniem spoczynkowym o częstotliwości 4–8 Hz (najczęściej 4–5 Hz), które widoczne jest wtedy, kiedy chory nie wykonuje żadnego ruchu i zdecydowanie maleje lub ustępuje w trakcie ruchu czynnego. Charakteryzuje się naprzemienną pronacją i supinacją przedramienia, ruchami zgięcia i prostowania w obrębie nadgarstka oraz kciuka wzdłuż drugiego i trzeciego palca przypominającymi „kręcenie pigułek” lub „liczenie pieniędzy”. Drżenie to jest najczęściej asymetryczne. Poza dystalnymi odcinkami kończyn górnych drżenie parkinsonowskie może obejmować wargi, policzki oraz kończyny dolne, rzadko tułów i głowę [31, 32].

U 75% pacjentów z chorobą Parkinsona drżenie jest pierwszym objawem ruchowym, zazwyczaj zaczynającym się dystalnie w jednej kończynie, u większości w obrębie ręki. U niektórych chorych drżenie może być przez dłuższy czas ograniczone do jednego palca. Czasami pacjenci skarżą się na drżenie, które jest odczuwalne wewnątrz, natomiast objawy zewnętrzne są ledwo uchwytne. Wraz z postępem choroby drżenie rozprzestrzenia się dosiebnie w dotkniętej kończynie górnej, następnie obejmuje tożstronną kończynę dolną i ostatecznie kończyny po stronie przeciwnej. W zaawansowanej chorobie drżenie jest obustronne, jednak często pozostaje asymetryczne. Podczas wykonywania ruchu dowolnego dotkniętą kończyną drżenie spoczynkowe zmniejsza się, natomiast nierzadko w tym samym czasie zwiększa się asynchronicznie drżenie w pozostającej w spoczynku kończynie przeciwstronnej. Drżenie w kończynach górnych często nasila się podczas chodzenia. W kończynach dolnych drżenie jest obecne gdy pacjent leży lub siedzi, a zanika w pozycji stojącej. W ciągu doby drżenie parkinsonowskie zmienia swoje nasilenie. Zanika podczas snu, a pogarsza się pod wpływem stre-

su czy lęku. U niemałej liczby chorych drżenie występuje stale, nie zmieniając swojej częstotliwości, zarówno w spoczynku, jak i podczas utrzymywania kończyn w ustalonej pozycji, a także w trakcie wykonywania ruchu. U niektórych drżenie podczas wykonywania ruchu ma nieco wyższą częstotliwość niż drżenie spoczynkowe. W rzadkich przypadkach u chorego na chorobę Parkinsona występuje izolowane drżenie posturalne lub izolowane drżenie kinetyczne [1, 33, 34, 35].

Drżenie spoczynkowe może pojawić się także w innych stanach chorobowych poza chorobą Parkinsona. Opisano je: w parkinsonizmie pozapalnym, w przypadkach zawału w obrębie prążkowiec i wzgórze, w zawału pnia mózgu z drżeniem podniebienia, w krwotoku w obrębie śródmózgowia, w postępującym porażeniu nadjądrowym, w zaniku wieloukładowym, w zaniku oliwkowo-mostowo-mózdkowym, w chorobie rozсіяnych ciał Lewy'ego, w przewlekłej zapalnej demielinizacyjnej polineuropatii oraz polineuropatii związanej z IgM, paraproteinemii, w dystonii ustno-twarzowej, w dużym krwaku podtwardówkowym, w dużym oponiaku okolicy czołowo-skroniowej. Drżenie tego typu może mieć również tło psychogenne [wg 5].

Drżenie parkinsonowskie sprawia trudności terapeutyczne.

Drżenie wraz z innymi objawami zespołu parkinsonowskiego wynika z niedoboru dopaminy w prążkowiec, dlatego też zasadniczym celem leczenia farmakologicznego jest wyrównanie niedoborów dopaminy poprzez zastosowanie substytucji prekursorami dopaminy (lewodopa, lewodopa + karbidopa/beserazyd). Poprawę przewodnictwa dopaminergicznego można też osiągnąć poprzez stosowanie agonistów dopaminy (m.in. bromokryptyna, lizuryd, pergolid, pramipeksol).

Dotychczasowe obserwacje wskazują, iż zmniejszenie amplitudy drżenia spoczynkowego można uzyskać u 50% chorych po lekach antycholinergicznym i preparatach lewodopy z karbidopą, u 25% chorych po amantadynie, u 70% chorych po zastosowaniu propranololu w dawce 160 mg/die [36, 37]. Talamotomia jest leczeniem z wyboru u chorych z ciężkim drżeniem, u których leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne lub źle tolerowane. Redukuje ona drżenie u 85% pacjentów [wg 5].

### **Drżenie mózdkowe**

W zaburzeniach mózdkowych główną nieprawidłowością jest brak ciągłości ruchu, który może mieć charakter rytmicznego drżenia. Najczęściej jest to drżenie kinetyczne (zamiarowe), ale również może być posturalne. Drżenie kinetyczne pojawiające się przy osiągnięciu celu określa się jako drżenie końcowe. Łagodne drżenie końcowe może być jedynym objawem we wczesnym stadium chorób mózdku. W bardziej zaawansowanym uszkodzeniu drżenie może być obecne podczas całego zakresu wykonywanego ruchu. Drżenie jest obustronne i symetryczne w przebiegu choroby zwyrodnieniowej lub w toksycznym uszkodzeniu mózdku, natomiast jednostronne jest związane z jednostronnym

półkulowym uszkodzeniem (udar, guz). We wczesnym okresie choroby drżenie może być obecne tylko w kończynach, wraz z postępem choroby obejmuje również struktury osiowe, tj. głowę lub tułów.

Częstotliwość kinetycznego drżenia mózdkowego – to przeważnie 3–5 Hz. Wykazano, że częstotliwość drżenia mózdkowego jest odwrotnie proporcjonalna do bezwładności dotkniętych części ciała. W kończynach górnych wynosi 3–8 Hz, w kończynach dolnych ok. 3 Hz, a w obrębie tułowia zazwyczaj 2–4 Hz. Amplituda jest zazwyczaj nieregularna.

W mózdkowym drżeniu kinetycznym oscylacje są prostopadłe do kierunku ruchu i mają zmienną amplitudę, która zazwyczaj wzrasta w miarę zbliżania się do zamierzonego celu [wg 5]. Drżenie mózdkowe ocenia się w czasie wykonywania próby palec–nos i pięta–kolano.

Posturalne drżenie mózdkowe może być łagodne lub ciężkie. Ciężkie posturalne drżenie mózdkowe bywa nazywane drżeniem czerwienym, chociaż termin „drżenie czerwienne” nie określa jego patofizjologii. Drżenie to ma częstotliwość 2,5–4 Hz i może zmniejszać lub zwiększać swoją amplitudę, narastając wraz z długotrwałym utrzymywaniem pozycji. Dotyczy bardziej proksymalnych niż dystalnych mięśni i może obejmować również głowę i tułów. Utrzymuje się lub nasila przy wykonywaniu ruchu w kierunku celu. Najczęstszą przyczyną mózdkowego drżenia posturalnego jest stwardnienie rozsiane, występuje również w guzach lub udarach pnia mózgu, w zaniku paraneoplastycznym i chorobach zwyrodnieniowych mózdku [1, 38].

Łagodniejszą postacią posturalnego drżenia mózdkowego jest przeważające dystalnie drżenie o wyższej częstotliwości (do 10 Hz). Drżenie to pojawia się na początku lub podczas długotrwałego utrzymywania ustalonej pozycji lub też może występować tuż przed lub po wykonaniu celowego ruchu [38].

Leczenie farmakologiczne drżenia mózdkowego jest zazwyczaj mało skuteczne. Podejmowane są próby stosowania różnych leków, m.in. propranololu, klonazepamu, karbamazepiny, triheksyfenidylu, tetrahydrokannabinolu, ondansetronu. U pacjentów chorych na stwardnienie rozsiane obserwowano poprawę po stosowaniu izoniazydu w dawce 600–1200 mg/die, w połączeniu z pirydoksyną. Zmniejszenie amplitudy drżenia uzyskuje się po talamotomii stereotaktycznej lub stymulacji przeciwstronnego jądra brzuszno-pośredniego wzgórze. Zabiegi te wykonuje się u chorych z jednostronnym drżeniem przeważającym nad niezbornością ruchu [1].

### **Drżenie czerwienne (śródmózgowiowe)**

Termin „drżenie czerwienne” był stosowany od 1904 r. po opisie drżenia palców z rotacją nadgarstka i łokcia podanym przez Holmesa, który uważał, że jest ono spowodowane uszkodzeniem w obrębie drogi czerwienno-rdzeniowej w moście. Późniejsze obserwacje wykazały, że również uszkodzenie innych struktur (dróg odmózdkowych pnia mózgu, mózdku, wzgórze i prawdopodobnie szlaków nigrostratialnych) powoduje tego

typu drżenie. Wobec najczęściej stwierdzanych zmian w obrębie górnej części pnia mózgu przyjęto termin „drżenie śródmózgowiowe”. Jest to połączenie drżenia spoczynkowego, posturalnego i kinetycznego, najbardziej nasilone proksymalnie. Niska amplituda drżenia w spoczynku wzrasta podczas utrzymywania ustalonej pozycji, osiągając największy stopień przy wykonywaniu ruchu dowolnego. Częstotliwość drżenia waha się od 2 do 5 Hz. Drżeniu towarzyszą inne objawy uszkodzenia struktur śródmózgowia, najczęściej niedowład połowiczny i porażenia nerwów czaszkowych.

Przyczyna drżenia śródmózgowiowego może być różna: naczyniowa (udar), urazowa, zapalna (gruźliczak, ropień), nowotworowa, może także wynikać z procesu demielinizacyjnego, czy być następstwem radioterapii. Czas pomiędzy wystąpieniem uszkodzenia mózgu a początkiem pojawienia się drżenia jest bardzo różny, waha się od 2 tygodni do 2 lat.

Drżenie śródmózgowiowe jest odporne na leczenie. W niektórych przypadkach uzyskuje się poprawę po stosowaniu preparatów L-dopy lub leków antycholinergicznych, w innych po klonazepamie lub łącznym stosowaniu kwasu walproinowego z propranololem [wg 5].

### **Drżenie pourazowe**

Drżenie może być wynikiem urazu zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego. Pojawia się w różnym czasie od doznanego urazu, najczęściej kilka miesięcy później. Rzadko drżenie pourazowe występuje jako objaw izolowany. Zazwyczaj stwierdza się inne objawy neurologiczne (niedowład, sztywność mięśniową, odruchową dystrofię współczulną, etc.). Drżenie może być związane z uszkodzeniem różnych struktur układu nerwowego: kory mózgowej, zwojów podstawy, wzgórza, śródmózgowia, mózdzku czy też nerwów obwodowych. Badania neuroobrazowe mogą nie wykazać uszkodzeń, które są drobne i na poziomie komórkowym lub subkomórkowym. Uważa się, że większość przypadków drżenia pojawiającego się po ciężkim urazie głowy wynika z uszkodzenia śródmózgowia, ale poza typowym drżeniem śródmózgowiowym są rozpoznawane też inne postacie drżenia. Opisywano przypadki pourazowego drżenia parkinsonowskiego wraz z innymi cechami zespołu.

Drżenie przypominające drżenie samoistne może być rezultatem łagodnego urazu głowy i często poddaje się leczeniu propranololem lub klonazepamem [1].

W niektórych przypadkach drżenia pourazowego leczenie farmakologiczne nie przynosi efektu. U wielu pacjentów uzyskano poprawę po leczeniu operacyjnym (talamotomia stereotaktyczna) [wg 5].

### **Drżenie korowe**

Termin „drżenie korowe” został wprowadzony przez Ikeda i wsp. w związku z opisem dwóch pacjentów z drżeniem kinetycznym i posturalnym o częstotliwości 9 Hz i potwierdzonymi w badaniach elektrofizjologicznych korowymi miokloniami. Ruchy mimowolne opi-

sane u tych pacjentów to krótkie rytmiczne zrywania przeważnie w mięśniach dystalnych, głównie w obrębie palców, nasilone w czasie utrzymywania kończyny w określonej pozycji i podczas wykonywania ruchu dowolnego przy braku wyraźnej synchronizacji w dwóch antagonistycznych mięśniach. W badaniu EMG odnotowano trwające ok. 50 msek. wyładowania jednostek ruchowych [39]. Kryteria rozpoznania korowych mioklonii odruchowych zaproponowane przez Kakigi i Shibasaki obejmują: obecność olbrzymich sensorycznych potencjałów wywołanych i odruchu C również w spoczynku oraz występowanie korowych iglic poprzedzających odruchowe mioklonie [40].

Badania elektrofizjologiczne sugerują, że pojedyncze, małe obszary kory ruchowej mogą być nadpobudliwe i generować wielogniskowo iglice oraz powodować częste delikatne skurcze w dystalnych mięśniach. Nadpobudliwość staje się rytmiczna podczas utrzymywania postawy, a szczególnie podczas dowolnego skurczu mięśnia, dając efekt kliniczny w postaci drżenia. W tym sensie obecność mimowolnych ruchów może być nazywana „drżeniem korowym”. Kliniczna i elektrofizjologiczna skuteczność terapeutyczna leków przeciwpadaczkowych może potwierdzać tą hipotezę [39, 41].

### **Drżenie podniebienia**

Drżenie podniebienia, dawniej określane jako mioklonie podniebienia, ma dwie postacie kliniczne. Pierwszą z nich jest objawowe drżenie podniebienia, w którym pacjent skarży się na współistniejące oscylopsje i ma objawy dysfunkcji pnia mózgu lub mózdzku związane z hipertroficzną degeneracją jądra dolnego oliwki, potwierdzoną w badaniu rezonansem magnetycznym mózgu. Uważa się, że zmiany te mogą być następstwem choroby naczyniowej, zwyrodnieniowej, zapalnej, demielinizacyjnej lub być wynikiem urazu mózgu. Klinicznie obserwuje się drżenie podniebienia i objawy mózdkowe po stronie przeciwnej do uszkodzenia. Drżenie to ma częstotliwość 2 Hz i jest prawidłową częstotliwością wynikającą z aktywności komórek jądra dolnego oliwki przeniesioną na jądra ruchowe nerwu IX (jądro dwuznaczne) i nerwu VII, które unerwiają mięsień dźwignacz podniebienia. Sen nie znosi tego rodzaju drżenia.

Drugą postacią jest samoistne drżenie podniebienia o nieznaną przyczynę, postrzegane przez pacjentów jako rytmiczne trzaski w uszach. Stan przedmiotowy jak i rezonans magnetyczny głowy są prawidłowe. Podczas snu drżenie zanika. Ustalono, że samoistne drżenie podniebienia wynika z aktywacji jądra ruchowego nerwu trójdzielnego, który unerwia mięsień napinacz podniebienia [42].

### **Drżenie towarzyszące obwodowym neuropatiom**

Drżenie może być objawem towarzyszącym neuropatiom obwodowym, zarówno uwarunkowanym genetycznie jak i nabytym. U pacjentów z obwodową neuro-

patią obserwowano różne postacie drżenia: spoczynkowe, posturalne, a także drżenie zamiarowe. Częstotliwość drżenia występującego w neuropatiach obwodowych waha się w zakresie od 3 do 10 Hz. Drżenie to może być rytmiczne albo nieregularne, może dotyczyć proksymalnych lub dystalnych części kończyn. W większości przypadków nie ma zależności pomiędzy częstotliwością, amplitudą a stopniem zaburzeń czucia czy szybkością przewodzenia w nerwach [wg 5].

Drżenie może występować w dziedzicznej ruchowo-czuciowej neuropatii typu I (HMSN t. I, choroba Charcot-Marie-Tooth). Postać z obecnością drżenia jest nazywana zespołem Roussy-Levy'ego i występuje u 40% pacjentów. W neuropatiach obwodowych najczęściej występuje drżenie posturalne ze składową spoczynkową, bez cech drżenia parkinsonowskiego. Dotyczy głównie rąk, następnie przedramion, nóg i głowy. U niektórych chorych zaobserwowano poprawę po spożyciu alkoholu, u innych dobrą odpowiedź na propranolol. Często u tych chorych wywiad rodzinny w kierunku drżenia jest pozytywny. Podobieństwo cech klinicznych pomiędzy drżeniem związanym z HMSN t. I i drżeniem samoistnym, wysoka częstość pozytywnego wywiadu rodzinnego dotyczącego drżenia oraz brak zależności pomiędzy ciężkością drżenia a nasileniem neuropatii może sugerować związek patogenetyczny HMSN z drżeniem samoistnym [43].

Drżenie występuje u 47% chorych w przebiegu przewlekłej demielinizacyjnej polineuropatii związanej z paraproteinemią IgM. Jest to zazwyczaj łagodne posturalne drżenie w obrębie dystalnych odcinków kończyn górnych, które przy wzroście amplitudy może powodować większą niesprawność niż osłabienie kończyn.

W przewlekłej czuciowo-ruchowej neuropatii (CIDP) drżenie obserwowano u 3% do 84% chorych. Drżenie zmniejsza się po leczeniu sterydami lub po wykonanej plazmaferezie, a zanika w czasie remisji [wg 5].

Drżenie opisywane jest w wielu przypadkach nabytych neuropatii obwodowych o różnej etiologii (m.in. cukrzycowej, mocznicowej, alkoholowej, zakaźnej).

Said i wsp. zaobserwowali ograniczenie drżenia tylko do kończyn dotkniętych objawami neuropatii. We wszystkich przypadkach siła mięśniowa w drżących kończynach była jedynie nieznacznie osłabiona i był to jedyny wspólny objaw, natomiast występowały różnice w etiologii, zaburzeniach czucia i przebiegu choroby. Drżenie, jeżeli pacjent był w stanie czynnie utrzymywać kończyny w określonych pozycjach, a zanikało wraz z nasileniem osłabienia lub powrotem do stanu prawidłowego. Dlatego też drżenie występujące w neuropatiach obwodowych porównuje się do drżenia spowodowanego zmęczeniem u osób zdrowych i uważa się, że jest ono wzmożonym drżeniem fizjologicznym, wtórnym do osłabienia kończyn [44].

W leczeniu objawowym drżenia związanego z neuropatiami stosowane są te same leki, co w leczeniu drżenia samoistnego [1, 5].

### **Drżenie wywołane spożywaniem niektórych pokarmów i napojów oraz drżenie indukowane lekami i narażeniem na substancje neurotoksyczne**

Drżenie może pojawić się również w związku z spożywaniem niektórych pokarmów i napojów oraz po stosowaniu niektórych leków i substancji neurotoksycznych. Może występować jako nasilone drżenie fizjologiczne, drżenie samoistne, drżenie parkinsonowskie, a także jako drżenie związane z zespołem mózdkowym lub z obwodową neuropatią.

Według niektórych autorów substancje, które są źródłem kofeiny mogą indukować lub zaostrzać wcześniej istniejące drżenie. W badaniu Shirlow i wsp. u 16% spośród 4558 zdrowych osób pojawiała się drżenie związane ze spożyciem kawy [45]. Natomiast Koller i wsp. w swojej obserwacji nie stwierdzili nasilenia drżenia fizjologicznego, samoistnego czy parkinsonowskiego po doustnym podaniu 325 mg kofeiny [46]. Podkreślana jest różna osobnicza wrażliwość na kofeinę, a także możliwość współistnienia psychologicznego czynnika, który wywołuje nie tylko drżenie, lecz także inne objawy przypisywane kofeinie, np. bezsenność.

Alkohol, który jest znanym czynnikiem tłumiącym drżenie samoistne, a także inne rodzaje drżenia, może również indukować drżenie poprzez różne mechanizmy. Przewlekłe nadużywanie alkoholu może prowadzić do encefalopatii wątrobowej, w której jednym z objawów są nieregularne, obustronnie asynchroniczne ruchy kończyn o charakterze trzepotania, nazywane *asterixis*. Alkoholizm prowadzi również do zwyrodnienia mózdku i powstania drżenia kończyn górnych i dolnych o częstotliwości 3 Hz. Drżenie może być także związane z zespołem abstynencji alkoholowej. Jest to drżenie posturalne kończyn górnych, które w cięższych przypadkach może dotyczyć także innych części ciała. Mimo całkowitej abstynencji, drżenie w przypadku odstawienia alkoholu może utrzymywać się ponad rok, chociaż jego amplituda może się zmniejszać [5, 47].

Często uważa się, że nasilone drżenie fizjologiczne jest związane z sympatykomimetycznym działaniem środków pobudzających poprzez wpływ na obwodowe receptory adrenergiczne.

Nasilone drżenie obserwowano u pacjentów uzależnionych od amfetaminy podawanej drogą dożylną. Środki pobudzające mogą być także odpowiedzialne za nasilenie drżenia posturalnego w kończynach górnych.

Leki stosowane w leczeniu astmy (izoproterenol, terbutalina, aminofilina i inne) mogą powodować drżenie, które jest ich częstym objawem ubocznym [wg 3].

Leki uspokajające, głównie benzodiazepiny, często stosowane w leczeniu drżenia, mogą je nasilać w okresie odstawienia. Takie obserwacje opisał Mellor i wsp. u osób zażywających diazepam w dawce 60–120 mg/die przez okres 3–14 lat [48].

Drżenie jako powikłanie stosowania leków blokujących receptory dopaminergiczne (neuroleptyków) może objawić się jako spoczynkowe drżenie parkinsonowskie, *rabbit syndrom* (gdy drżenie dotyczy głównie warg),

może także towarzyszyć późnym dyskinezom lub występować jako tzw. późne drżenie.

Drżenie w polekowym parkinsonizmie może pojawić się zarówno z powodu zablokowania receptorów dopaminergicznych, jak i utraty dopaminy zmagazynowanej w zakończeniach nerwowych. Drżenie to jest głównie drżeniem spoczynkowym, najczęściej w kończynach górnych, ale może dotyczyć także głowy lub kończyn dolnych. Obserwowano je u ponad 13% pacjentów przyjmujących tiorydazynę i u ok. 6% pacjentów leczonych chlorpromazyną. Drżenie spoczynkowe obserwowano również po metoklopramidzie, stosowanym w atonii przewodu pokarmowego i w refluksie żołądkowo-przełykowym. Stosowana w leczeniu nadciśnienia tętniczego rezerpina, która blokuje neurony adrenergiczne i uwalnia aminy katecholowe również może powodować drżenie spoczynkowe [wg 5].

W *rabbit syndrom*, którego objawy opisał po raz pierwszy Villeneuve, po badaniach eksperymentalnych na królikach, drżenie spoczynkowe o częstotliwości 4–6 Hz dotyczy części wargowej mięśnia okrężnego ust i może ono obejmować także podbródek i kończyny. Skuteczne w leczeniu tego zespołu są leki antycholinergiczne [49].

Drżenie utrzymujące się ponad 6 lat po odstawieniu neuroleptyków nazywane jest drżeniem późnym. Jest to przeważnie częściowe drżenie kinetyczne, niekiedy z niewielkimi cechami drżenia parkinsonowskiego. Sprawia trudności w pisaniu, jedzeniu i innych czynnościach dnia codziennego. Późne drżenie jest rzadkim powikłaniem. W badaniu Stacy i Jankovic wśród 243 pacjentów z ruchami mimowolnymi indukowanymi lekami jedynie u 5 chorych obserwowano późne drżenie [50].

Drżenie mogą wywołać również niektóre z leków antydepresyjnych. Lit powoduje nasilenie drżenia fizjologicznego u 33–65% pacjentów [51]. Pojawienie się drżenia jest zależne od wzrostu poziomu leku w surowicy, a w przypadku poziomów toksycznych pojawia się ono u prawie wszystkich chorych. W opanowaniu drżenia skuteczny jest propranolol, nawet stosowany łącznie z litem, którego poziomy powinny mieć zakres terapeutyczny.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne powodują drżenie posturalne o wysokiej częstotliwości i niskiej amplitudzie. Czasami konieczne może być zmniejszenie dawki leku, ponieważ drżenie również koreluje z wysokim poziomem leku w surowicy. W niektórych przypadkach zachodzi potrzeba włączenia propranololu [wg 5]. W prospektywnym badaniu chorych leczonych fenelzyną (inhibitor MAO) u 15% obserwowano drżenie [52].

Spośród leków przeciwpadaczkowych drżenie najczęściej powoduje kwas walproinowy. Pojawia się ono u ok. 25% pacjentów leczonych przewlekle kwasem walproinowym, również przy terapeutycznych poziomach leku w surowicy [53]. Jest to najczęściej drżenie posturalne o częstotliwości 6–12 Hz. Pojawia się między 3 a 11 miesiącem po rozpoczęciu leczenia, ale czasami może pojawić się wcześniej, po kilku tygodniach od włączenia leku [54]. Choć nie stwierdzono kore-

lacji pomiędzy nasileniem drżenia i poziomem kwasu walproinowego w surowicy, pacjenci zauważają zmniejszenie amplitudy drżenia po odstawieniu leku lub w przypadku zmiany w biodostępności leku. Większość przypadków drżenia związanego ze stosowaniem kwasu walproinowego nie wymaga leczenia, o ile poziomy leku w surowicy są w zakresie terapeutycznym. W przypadkach kiedy drżenie jest uporczywe mimo prawidłowych poziomów leku w surowicy stosuje się propranolol. Opisano również sporadyczne przypadki drżenia po stosowaniu fenytoiny i karbamazepiny [wg 5].

Również leki stosowane w praktyce kardiologicznej mogą wywoływać drżenie. Greene i wsp. obserwowali drżenie i ataksję u 74% pacjentów leczonych amiodaronem w dawce 600 mg/die [55]. Drżenie obserwowano także w czasie stosowania prokainamidu [56].

Leki blokujące kanały wapniowe wykazują łagodny efekt blokowania receptorów D2. Opisano zarówno objawy parkinsonowskie jak i *rabbit syndrom* spowodowane stosowaniem cynaryzyny lub flunaryzyny. Wzmocnienie drżenia fizjologicznego obserwowano po nifedypinie [wg 5].

Leki beta-adrenolityczne, które posiadają wewnętrzną aktywność beta-adrenergiczną (m.in. pindolol), stosowane w wysokich dawkach, mogą pobudzać receptory beta2 w mięśniach szkieletowych i prowokować drżenie.

Jednym z działań niepożądanych cyklosporyny A, leku o działaniu immunosupresyjnym, jest również drżenie rąk o niskiej amplitudzie i wysokiej częstotliwości.

Drżenie może być wynikiem narażenia na substancje neurotoksyczne. Do znanych neurotoksyn, które mogą wywoływać drżenie należą metale ciężkie, zwłaszcza rtęć, mangan i ołów. Przewlekłe narażenie na związki rtęci może prowadzić do powstania drżenia o małej amplitudzie i wysokiej częstotliwości, które dotyczy kończyn, głowy, języka, powiek i głosu.

Związki manganu wywołują drżenie spoczynkowe, oprócz innych objawów zespołu parkinsonowskiego. U osób narażonych na związki ołowiu obserwowano drżenie z ataksją.

Drżenie mogą powodować inne substancje neurotoksyczne, a wśród nich środki owadobójcze (m.in. dichlorodifenylotrichloroetan DDT), środki ochrony roślin (gł. pestycydy chloroorganiczne), a także rozpuszczalniki zawierające toluen [wg 5].

### Drżenie psychogenne

Opisane w literaturze udokumentowane przypadki drżenia psychogenne pozwoliły ustalić kryteria diagnostyczne, które mogą sugerować takie rozpoznanie.

U większości chorych objawy mają nagły początek i często pojawiają się obustronnie. Przebieg choroby jest zazwyczaj stacjonarny z okresami spontanicznych remisji.

Drżenie to ma często złożony charakter, jest kombinacją drżenia spoczynkowego, posturalnego i kinetycznego. Charakter drżenia zmienia się w czasie trwania choroby, a także często występuje wybiórcza niespraw-



ność spowodowana drżeniem. Drżenie psychogenne nasila się w czasie skupienia uwagi, a ulega złagodzeniu przy odwróceniu uwagi.

U tych chorych nie stwierdza się innych poza drżeniem objawów neurologicznych, a badania laboratoryjne i radiologiczne są prawidłowe. W dużej liczbie przypadków często współwystępują inne objawy somatyzacyjne, a wywiad może wskazywać na obecność choroby psychicznej lub też na występowanie zaburzeń czynnościowych.

Niektóre przypadki zaburzeń czynnościowych mogą wynikać z obserwacji objawów u innego członka rodziny lub z posiadanej wiedzy na temat różnych objawów chorobowych. Istnienie drżenia psychogenne należy rozważyć w przypadkach, gdy niesprawność mogłaby stworzyć możliwość uzyskania odszkodowania lub przyniosłaby inne korzyści, np. w trakcie sprawy sądowej z udziałem chorego, a choroba mogłaby mieć wpływ na tok postępowania.

U chorych z drżeniem psychogenym stwierdza się brak skuteczności jakiegokolwiek leczenia oraz często zdarza się szybkie odstawienie leków przez pacjenta z powodu „braku efektu lub działań niepożądanych”. U niektórych pacjentów uzyskuje się zdecydowaną poprawę po zastosowanej psychoterapii lub podawaniu „placebo” [57, 58, 59].

Rozpoznanie drżenia psychogenne wymaga wykluczeniu innych przyczyn. Należy jednak pamiętać, że u pewnej liczby chorych drżenie psychogenne może nakładać się na inne objawy istniejącej wcześniej choroby, w której drżenie występuje jako jeden z objawów (np. choroba Parkinsona). W takich przypadkach często jest trudno odróżnić składowe psychogenne od tych leżących u podłoża choroby organicznej.

Skuteczność w leczeniu drżenia wynika z trafnego rozpoznania, w którym istotne znaczenie ma dokładnie zebrany wywiad i badanie, a także przeprowadzenie rejestracji drżenia, a następnie jego analizy z uwzględnieniem częstotliwości i amplitudy. Mimo dostępności leków skutecznych w leczeniu różnych postaci drżenia, drżenie odporne na leczenie farmakologiczne występuje często i alternatywą dla tych chorych jest leczenie operacyjne (talamotomia, pallidotomia, wszczepianie układów stymulujących).

## PIŚMIENNICTWO

- Hallett M. Classification and treatment of tremor. *JAMA* 1991; 266: 1115–7.
- Deuschl G, Bain P, Brin M. Consensus statement of the movement disorder society on tremor. *Ad Hoc Scientific Committee. Mov Disord* 1998; 13 (supl 3): 2–23.
- Findley LJ, Koller WC. Essential tremor: A review. *Neurology* 1987; 37: 1194–7.
- Hubble JP, Busenbark KL, Koller WC. Essential tremor. *Clin Neuropharmacol* 1989; 12: 453–82.
- Watts RL, Koller WC. Movement disorders. *Neurol Principles Pract* 1996; 27: 365–403.
- Rautakorpi I, Takala J, Martilla RJ, i wsp. Essential tremor in a Finnish population. *Acta Neurol Scand* 1982; 66: 58–67.
- Findley LJ. Epidemiology and genetics of essential tremor. *Neurology* 2000; 54 (supl 4): 8–13.
- Gulcher JR, Jonsson P, Kong A, i wsp. Mapping a familial essential tremor gene Fet1, to chromosome 3q13. *Nature Genet* 1997; 17: 84–7.
- Higgins JJ, Pho LT, Nee LE. A gene (ETM) for essential tremor maps to chromosome 2p22-25. *Mov Disord* 1997; 12: 859–64.
- Koller WC, Busenbark K, Miner K. The relationship of essential tremor to other movement disorders: report of 678 patients Essential Tremor Study Group. *Ann Neurol* 1994; 35: 717–23.
- Deuschl G, Krack P, Lauk M. Clinical neurophysiology of tremor. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 110–21.
- Findley LJ, Gresty MA. Tremor. *Br J Hosp Med* 1981; 26: 16–32.
- Bain PG, Brin M, Deuschl G. Criteria for the diagnosis of essential tremor. *Neurology* 2000; 54 (supl 4): 7.
- Koller WC, Hristova A, Brin M. Pharmacologic treatment of essential tremor. *Neurology* 2000; 54 (supl 4): 30–8.
- Jankovic J, Schwartz K. Botulinum toxin treatment of tremors. *Neurology* 1991; 41: 1185–8.
- Jankovic J, Schwartz K, Clemence W, i wsp. A randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate botulinum toxin type a in essential tremor. *Mov Disord* 1996; 11: 250–9.
- Pahwa R, Lyons K, Koller WC. Surgical treatment of essential tremor. *Neurology* 2000; 54 (supl 4): 39–44.
- Heilman KM. Ortostatic tremor. *Arch Neurol* 1984; 41: 880.
- Britton TC, Thompson PD. Primary orthostatic tremor. *BMJ* 1995; 310: 143–4.
- Brown P. New clinical sign for ortostatic tremor. *Lancet* 1995; 29: 306–7.
- Papa SM, Gershanik OS. Ortostatic tremor: An essential tremor variant. *Mov Disord* 1988; 3: 97.
- Fitzgerald PM, Jankovic J. Ortostatic tremor: An association with essential tremor. *Mov Disord* 1991; 6: 60.
- Rothwell JC, Traub MM, Marsden CD. Primary writing tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 1106–14.
- Bain PG, Findley LJ, Britton TC, Rothwell JC, i wsp. Primary writing tremor. *Brain* 1995; 118: 1461–72.
- Elble RJ, Moody C, Higgins C. Primary writing tremor. *Mov Disord* 1990; 5: 118.
- Lang AE. Writing tremor and writing dystonia. *Mov Disord* 1990; 5: 354.
- Koller WC, Martyn B. Writing tremor: its relationship to essential tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 220.
- Logemann J, Fisher H, Boshes B, Blonsky E. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patient. *J Speech Hear Disord* 1978; 43: 47.
- Deuschl G. Dystonic tremor. *Rev-Neurol* 2003; 159 (10): 900–5.
- Jedynak CP, Bonnet AM, Agid Y. Tremor and idiopathic dystonia. *Mov Disord* 1991; 6 (3): 230–6.
- Hunker CJ, Abbs JH. Uniform frequency of parkinsonian tremor in the lips, jaw, tongue and index finger. *Mov Disord* 1990; 5: 71–7.
- Rajput AH. Clinical features of tremor in extrapyramidal syndromes. W: Findley LJ, Koller WC, red. *Marcel Dekker*; 1995: 275–91.
- Charles PD, Esper GJ, Davis TL. Classification of tremor and update on treatment. *Am Fam Physician* 1999; 59: 1565–72.

34. Cooper G, Rodnitzky R. The many forms of tremor: precise classification guides selection of therapy. *Postgrad Med* 2000; 108: 57–70.
35. Deuschl G, Raethjen, Baron R, Lindemann M. The pathophysiology of parkinsonian tremor: a review. *J Neurol* 2000; 247 (supl 5): 33–48.
36. Koller WC, Herbster G. Adjuvant therapy of parkinsonian tremor. *Arch Neurol* 1987; 44: 921–3.
37. Koller WC. Pharmacologic treatment of parkinsonian tremor. *Arch Neurol* 1986; 43: 126–7.
38. Sabra AF, Hallett M. Action tremor with alternating activity in antagonists muscles. *Neurology* 1984; 34: 151–6.
39. Ikeda A, Kakigi R, Funai N, i wsp. Cortical tremor. A variant of cortical reflex myoclonus. *Neurology* 1990; 40: 1561–5.
40. Kakigi R, Shibasaki H. Generator mechanism of giant somatosensory potentials in cortical reflex myoclonus. *Brain* 1987; 110: 1359–73.
41. Toro C, Pascual-Leone A, Deuschl G, i wsp. Cortical tremor. A common manifestation of cortical myoclonus. *Neurology* 1993; 43: 2346–53.
42. Deuschl G, Toro C, Hallett M. Symptomatic and essential palatal tremor. 2. Differences of palatal movements. *Mov Disord* 1994; 9 (6): 676–8.
43. Cardoso FE, Jankovic J. Hereditary motor-sensory neuropathy and movement disorders. *Muscle-Nerve* 1993; 16 (9): 904–10.
44. Said G, Bathien N, Cesaro P. Peripheral neuropathies and tremor. *Neurology* 1982; 32: 480–5.
45. Shirlow MJ, Mathers CS. A study of caffeine consumption and symptoms; indigestion, palpitations, tremor, headache and insomnia. *Int J Epidemiol* 1985; 14 (2): 239–48.
46. Koller W, Cone S, Herbster G. Caffeine and tremor. *Neurology* 1987; 37 (1): 169–72.
47. Koller W, O'Hara R, Durus W, i wsp. Tremor in chronic alcoholism. *Neurology* 1985; 35: 1660–2.
48. Mellor CS, Jain VK. Diazepam withdrawal syndrome: its prolonged and changing nature. *Can Med Assoc J* 1982; 127: 1093–6.
49. Villeneuve A. The rabbit syndrome: a peculiar extrapyramidal reaction. *Can Psychiatr Assoc J* 1972; supl 2: 69.
50. Stacy M, Jankovic J. Tardive tremor. *Mov Disord* 1992; 7: 53–7.
51. Vestergaard P. Clinically important side effects of long-term lithium treatment: a review. *Acta Psychiatr Scand* 1983; supl 305: 1–36.
52. Evans DL, Davidson J, Raft D. Early and late side effects of phenelzine. *J Clin Psychopharmacol* 1982; 2: 208–10.
53. Karas BJ, Wilder BJ, Hammond EJ, Bauman AW. Valproate tremors. *Neurology* 1982; 32: 428.
54. Hyman NM, Dennis PD, Sinclair KGA. Tremor due to sodium valproate. *Neurology* 1979; 19: 1177.
55. Green HL, Graham EL, Werner JA, i wsp. Toxic and therapeutic effects of amiodarone in the treatment of cardiac arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1114–28.
56. Rubinstein A, Cabili S. Tremor induced by procainamide. *Am J Cardiol* 1986; 57: 340–1.
57. Koller W, Lang A, Vetere-Overfield B, Findley L, i wsp. Psychogenic tremors. *Neurology* 1989; 39 (8): 1094–9.
58. Kim YJ, Pakiam AS, Lang AE. Historical and clinical features of psychogenic tremor: a review of 70 cases. *Can J Neurol Sci* 1999; 26 (3): 190–5.
59. Deuschl G, Koster B, Lucking CH, Scheidt C. Diagnostic and pathophysiological aspects of psychogenic tremors. *Mov Disord* 1998; 13 (2): 294–302.

*Adres: Dr Agnieszka Machowska-Majchrzak, Katedra i Klinika Neurologii Śląskiej Akademii Medycznej,  
ul. 3 Maja 13/15, 41-800 Zabrze, tel. (32) 2710975, fax: (32) 2713018, e-mail: majfam@ka.onet.pl*