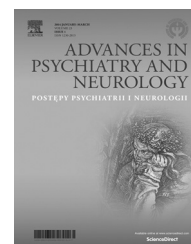


Dostępne online www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/pin

Kazuistyka/Case report

Drżenie ortostatyczne – łatwa diagnostyka, trudna diagnoza? Opis przypadku



Orthostatic tremor – easy diagnostics, difficult diagnosis? A case report

Agnieszka Machowska-Majchrzak*, Monika Adamczyk-Sowa,
Krystyna Pierzchała, Stanisław Pietraszek, Beata Łabuz-Roszak,
Katarzyna Kubicka

Katedra i Klinika Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach Wydział Lekarski z Oddziałem
Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Polska

INFORMACJE O ARTYKULE

Historia artykułu:

Otrzymano: 04.03.2014
Zaakceptowano: 12.03.2014
Dostępne online: 31.03.2014

Słowa kluczowe:

- drżenie ortostatyczne
- elektromiografia
- akcelerometria
- diagnostyka

Keywords:

- Orthostatic tremor
- Electromyography
- Accelerometry
- Diagnostics

A B S T R A C T

Objectives: Orthostatic tremor is a specific form of tremor which is characterized by a subjective feeling of unsteadiness during stance, not present in other positions. The diagnosis can be confirmed in the electromyographic or accelerometric study by recording the tremor (e.g. in the quadriceps muscle) of frequency 13–18 Hz occurring exclusively in the upright position. **Case report:** In the present case, despite the presence of the classic features of orthostatic tremor the proper diagnosis has been much delayed. **Conclusions:** The paper presents the characteristic features of this rare movement disorder, indicates some diagnostic possibilities, and emphasizes the need for disseminating the knowledge about the disease which can be treated successfully.

© 2014 Institute of Psychiatry and Neurology. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

Wstęp

Drżenie ortostatyczne (*orthostatic tremor*; OT) jest specyficzną formą drżenia, które charakteryzuje się subiektywnym poczuciem niestabilności podczas stania, w bardzo nasilonych

przypadkach w czasie chodzenia, niewystępuje w innych pozycjach i rzadko powoduje upadki.

Drżenie ortostatyczne, które jest wyraźnie odczuwane przez chorego, dla badającego często jest niezauważalne. Można go natomiast wyczuć palpacyjnie, a osłuchując stetoskopem mięśnie uda lub łydki, w szczególności

* Adres do korespondencji: Katedra i Klinika Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, ul.3 Maja 13/15 41-800 Zabrze, Polska. Tel.: +48 32 370 45 84.

Adres email: agnes.majchrzak@vp.pl (A. Machowska-Majchrzak).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.pin.2014.03.005>

1230-2813/© 2014 Institute of Psychiatry and Neurology. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

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 [1].

Pomimo że pierwsze doniesienie na temat tego schorzenia pojawiło się w 1970 roku w piśmiennictwie włoskim [2], to opis tej choroby przypisywany jest od 1984 roku Heilmannowi [3].

Częstość występowania drżenia ortostatycznego nie jest znana z powodu braku wiarygodnych danych epidemiologicznych. Szybkie ustalenie właściwego rozpoznania choroby jest rzadkością. Drżenie ortostatyczne jest często błędnie rozpoznawane jako choroba Parkinsona, drżenie samoistne, zespół niespokojnych nóg, zaburzenia układu przedsionkowo-mózdkowego, a także zaburzenia psychogenne.

W pełnym obrazie klinicznym z uwzględnieniem kryteriów diagnostycznych drżenie ortostatyczne jest stosunkowo łatwo rozpoznać. Potwierdzenie rozpoznania można uzyskać w badaniu elektromiograficznym lub akcelerometrycznym przez rejestrację, np. w mięśniach czworogłowym uda, drżenia o częstotliwości w zakresie 13–18 Hz, występującego jedynie w pozycji stojącej.

Przedstawiamy przypadek chorego skarżącego się na poczucie niestabilności postawy w pozycji stojącej, ustępujące w czasie chodu, u którego mimo występowania klasycznych cech drżenia ortostatycznego właściwe rozpoznanie choroby zostało postawione z opóźnieniem.

Opis przypadku

S.Ż., mężczyzna 64-letni, emerytowany komendant policji, został przyjęty do Kliniki Neurologii z powodu nasilającego się od ponad 2 lat braku poczucia równowagi w pozycji stojącej i podczas powolnego chodu. Podczas dłuższego stania chory chwiał się we wszystkich kierunkach i szukał oparcia lub, gdy to było możliwe, przybierał pozycję siedzącą. Poczuciu niestabilności towarzyszyło uczucie wzmożonego, czasem bolesnego napięcia i drżenia mięśni kł. dolnych. Objawy ustępowały podczas siedzenia, leżenia i w czasie szybkiego chodu.

Ponadto w wywiadzie stwierdzono chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa szyjnego i lędźwiowego, chorobę zwyrodnieniową stawów kolanowych, hipercholesterolemię oraz nawracające zaburzenia depresyjne.

Chory nie nadużywał alkoholu, nie stosował leków ani innych substancji, nie palił papierosów oraz nie był narażony na czynniki toksyczne. Wywiad rodzinny w kierunku chorób neurologicznych nieobciążony. Przed przyjęciem do Kliniki Neurologii pozostawał w ambulatoryjnej opiece neurologicznej, leczony objawowo (betahistyna, lewodopa, propranolol) bez efektu.

Badaniem neurologicznym stwierdzono: objawy mieszkowe zespołu szyjnego dolnego, śladowe drżenie posturalne kończyn górnych L > P, drżenie proksymalnych odcinków kończyn dolnych i tułowia obecne podczas pionizacji, ustępujące podczas szybkiego chodu, trudności w utrzymaniu równowagi w pozycji stojącej, chód w początkowej fazie

niepewny i chwiejny, z poprawą w trakcie przyspieszenia kroku, słabe odruchy głębokie w kończynach dolnych z asymetrią odruchów kolanowych L > P, napięcie mięśni, próba Romberga i testy retropulsji były prawidłowe.

W podstawowych badaniach laboratoryjnych stwierdzono jedynie zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego 5,93 mmol/l (0,0–5,2) i cholesterolu LDL 4,11H mmol/l (1,0–3,2). Wartości pozostałych badań laboratoryjnych (w tym wit. B12, ceruloplazminy, poziomu miedzi surowicy i dobowej zbiórce moczu) były w normie.

MR głowy wypadło prawidłowo. W badaniu MR kręgosłupa szyjnego uwidoczniło zmiany zwyrodnieniowe krążków międzykręgowych z wypuklinami na poziomach C3–C7, bez ucisku rdzenia kręgowego. Badanie MR kręgosłupa L–S uwidoczniło zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego z towarzyszącymi niewielkimi zmianami dyskopatycznymi.

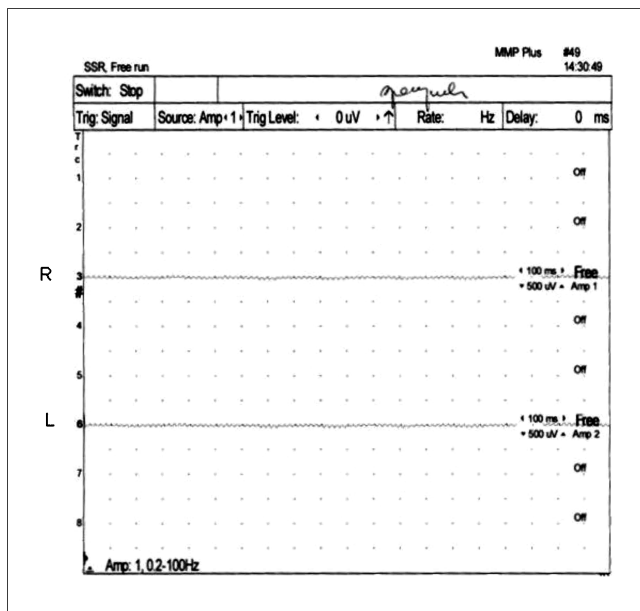
W badaniu dopplerowskim stwierdzono zmiany miażdżycowe w obrębie bifurkacji tętnicy szyjnej wspólnej, bez cech istotnego hemodynamicznie zwężenia tętnic oraz turbulentny przepływ w tt. tylnego kręgu, o prędkościach poniżej normy dla wieku. RTG klatki piersiowej – bez zmian. USG jamy brzusznej – stłuszczenie wątroby, przerost gruczołu krokowego. EKG – RZM. 70/min. Lewogram, spłaszczenie załamka T w I, aVL.

Konsultujący psycholog rozpoznał reakcję lękowo-depresyjną i łagodne zaburzenia poznawcze, a konsultujący psychiatra: nawracające zaburzenia depresyjne.

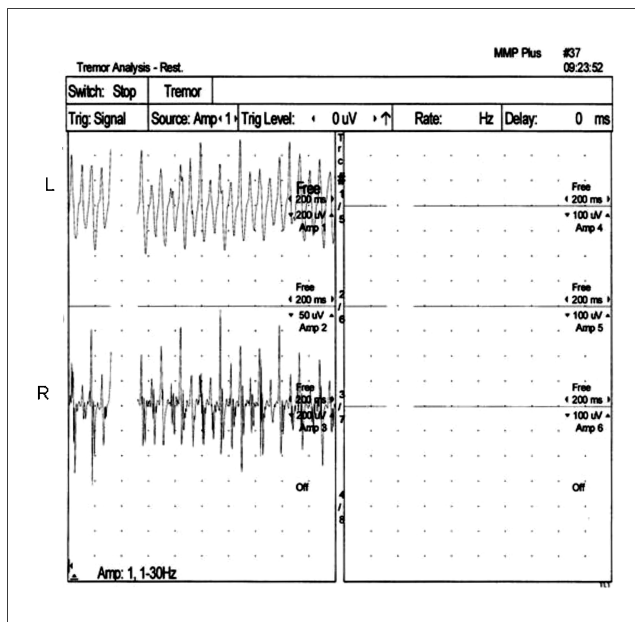
Przeprowadzono badanie elektromiograficzne przy użyciu jednorazowych bipolarnych elektrod powierzchniowych (Ag/AgCl) wielokanałowym aparatem Viking Select, Nicolet; Biomedical Inc. Pary elektrod w odległości 8–10 cm zostały umieszczone w okolicy brzośca badanych mięśni. Podczas badania rozmieszczenie elektrod pozostawało niezmiennie. Parametry drżenia, tj. średnia częstotliwość (Hz) i maksymalna amplituda potencjału *peak to peak* (mV) były rejestrowane w mięśniach ksołonnych kończyn górnych i dolnych: jednocześnie obustronnie w mięśniach czworogłowym uda (CU), mięśniach dwugłowym uda (DU), mięśniach dwugłowym ramienia (DR), mięśniach trójgłowym ramienia (TR), podczas: 1) pozycji leżącej w pełnej relaksacji mięśni, 2) przyjęcia pozycji stojącej, 3) pozycji stojącej, przy dodatkowym obciążeniu 1000 g.

Ponadto przeprowadzono badanie elektroneurograficzne włókien czuciowych i ruchowych kończyn górnych i dolnych, uwzględniając latencję, amplitudę odpowiedzi, szybkość przewodzenia oraz parametry fali F. W ocenie elektrofizjologicznej przeprowadzono również badanie elektromiograficzne mięśnia obszernego uda lewego i prawego.

Podczas rejestracji drżenia elektrodami powierzchniowymi obustronnie: 1) w pozycji leżącej, podczas relaksacji nie zarejestrowano wyładowań – zapis spoczynkowy we wszystkich badanych mięśniach kończyn górnych i dolnych (Ryc. 1); 2) w trakcie pionizacji stwierdzono synchronicznie w czasie od 7 sekund do 1 minuty: w mięśniach CU prawym drżenie o częstotliwości 14 Hz o maksymalnej amplitudzie do 1,4 mV, w mięśniach CU lewym drżenie o częstotliwości 14 Hz o amplitudzie do 1,8 mV (Ryc. 2), w mięśniach DU prawym drżenie o częstotliwości 14 Hz i amplitudzie 1,2 mV, w mięśniach DU lewym drżenie o częstotliwości 14 Hz i amplitudzie do 1,0 mV (Ryc. 3), w mięśniach DR prawym i lewym zarejestrowano



Ryc. 1 – Zapis EMG z mięśnia czworogłowego uda (P i L) w pozycji leżącej, podczas relaksacji – zapis spoczynkowy
 Fig. 1 – EMG recording of the quadriceps muscle (R & L) in the supine position, during relaxation – silent resting activity

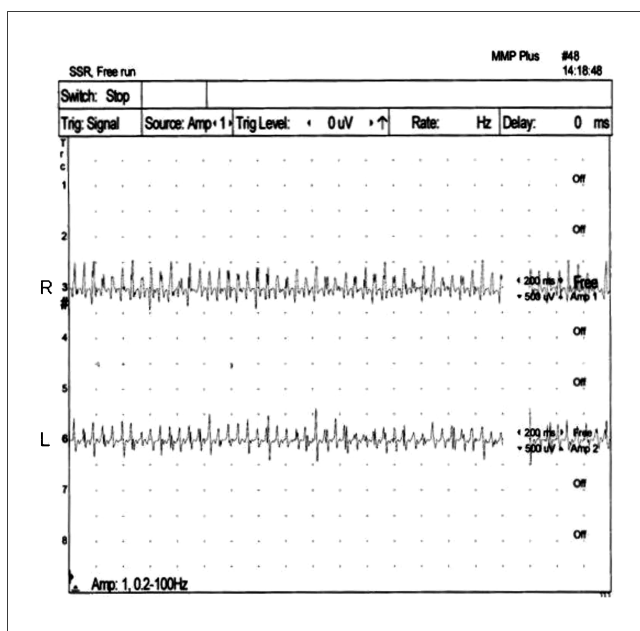


Ryc. 3 – Zapis EMG z mięśnia dwugłowego uda (P i L) podczas pionizacji
 Fig. 3 – EMG recording from the biceps femoris muscle (R & L) during upright standing

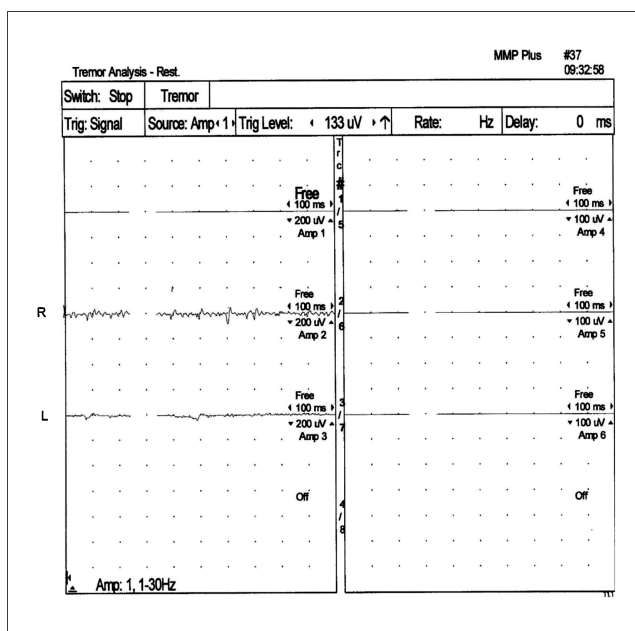
drzenie o częstotliwości 14 Hz, ale znacznie niższej amplitudzie w porównaniu z badanymi mięśniami z kończyn dolnych – maksymalnie do 200uV (Ryc. 4); nie zaobserwowano drżenia w mięśniu TR prawym i lewym (Ryc. 5); 3) po dodatkowym obciążeniu mięśnia (1000 g) częstotliwość drżenia

nie uległa zmianie w badanych mięśniach w pozycji stojącej, natomiast amplituda drżenia wzrosła o około 100% (Ryc. 6-8).

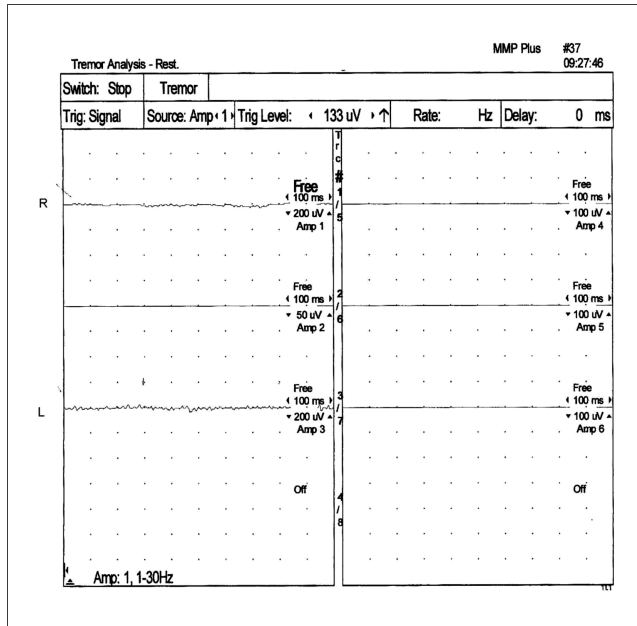
Badanie neurograficzne włókien czuciowych i ruchowych nerwów kończyn górnych i dolnych wypadło prawidłowo. W mięśniach obszernych uda zarejestrowano zapis



Ryc. 2 – Zapis EMG z mięśnia czworogłowego uda (P i L) podczas pionizacji
 Fig. 2 – EMG recording of the quadriceps femoris muscle (R & L) during upright standing

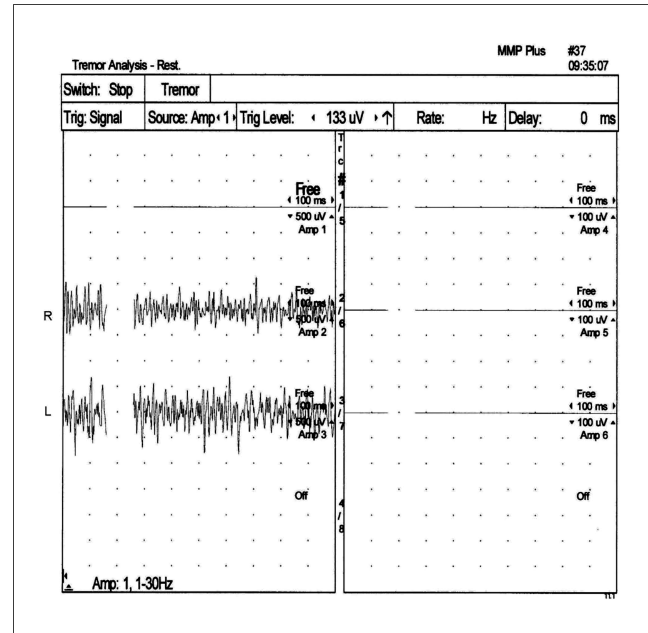


Ryc. 4 – Zapis EMG z mięśnia dwugłowego ramienia (P i L) podczas pionizacji (niska amplituda drżenia)
 Fig. 4 – EMG recording from the biceps brachii muscle (R & L) during upright standing (low-amplitude tremor)



Ryc. 5 – Zapis EMG z mięśnia trójgłowego ramienia (P i L) podczas pionizacji

Fig. 5 – EMG recording from the triceps brachii muscle (R & L) during upright standing



Ryc. 7 – Zapis EMG z mięśnia dwugłowego ramienia (P i L) po obciążeniu 1000 g (wzrost amplitudy).

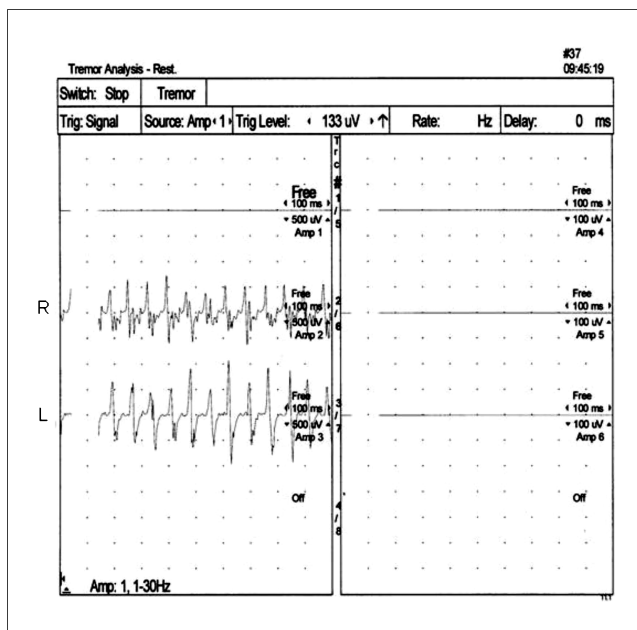
Fig. 7 – EMG recording from the biceps brachii muscle (R & L) after loading with 1000 g (increase in the amplitude)

neurogeny z cechami wydolnej reinerwacji, bez cech ostrego odnerwienia. Wykonano również próbę miasteczną, która wypadła ujemnie.

Przeprowadzono także badanie akcelerometryczne przy użyciu dwuosowego akcelerometru firmy Analog Devices

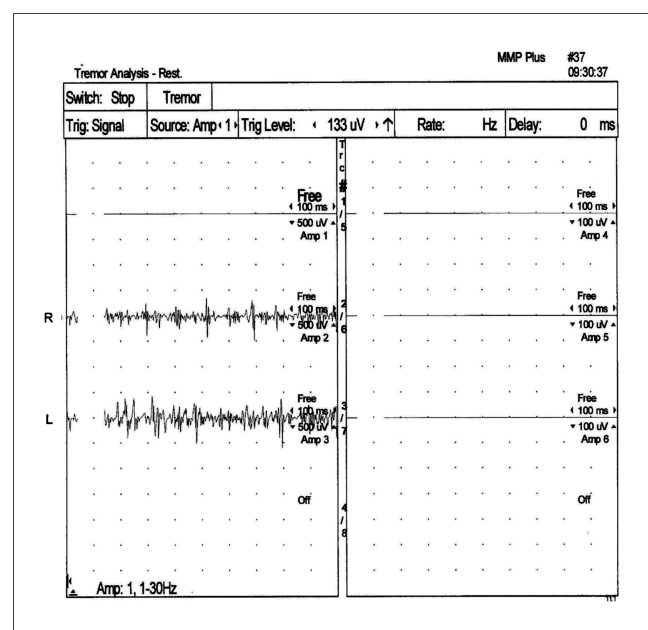
wraz oprogramowaniem do rejestracji firmy CrossBow. Akcelerometr był umieszczany nad mięśniem czworogłowym uda.

Badania przeprowadzono kolejno dla prawej i lewej kończyny: 1) w pozycji leżącej z pełną relaksacją mięśni oraz 2)



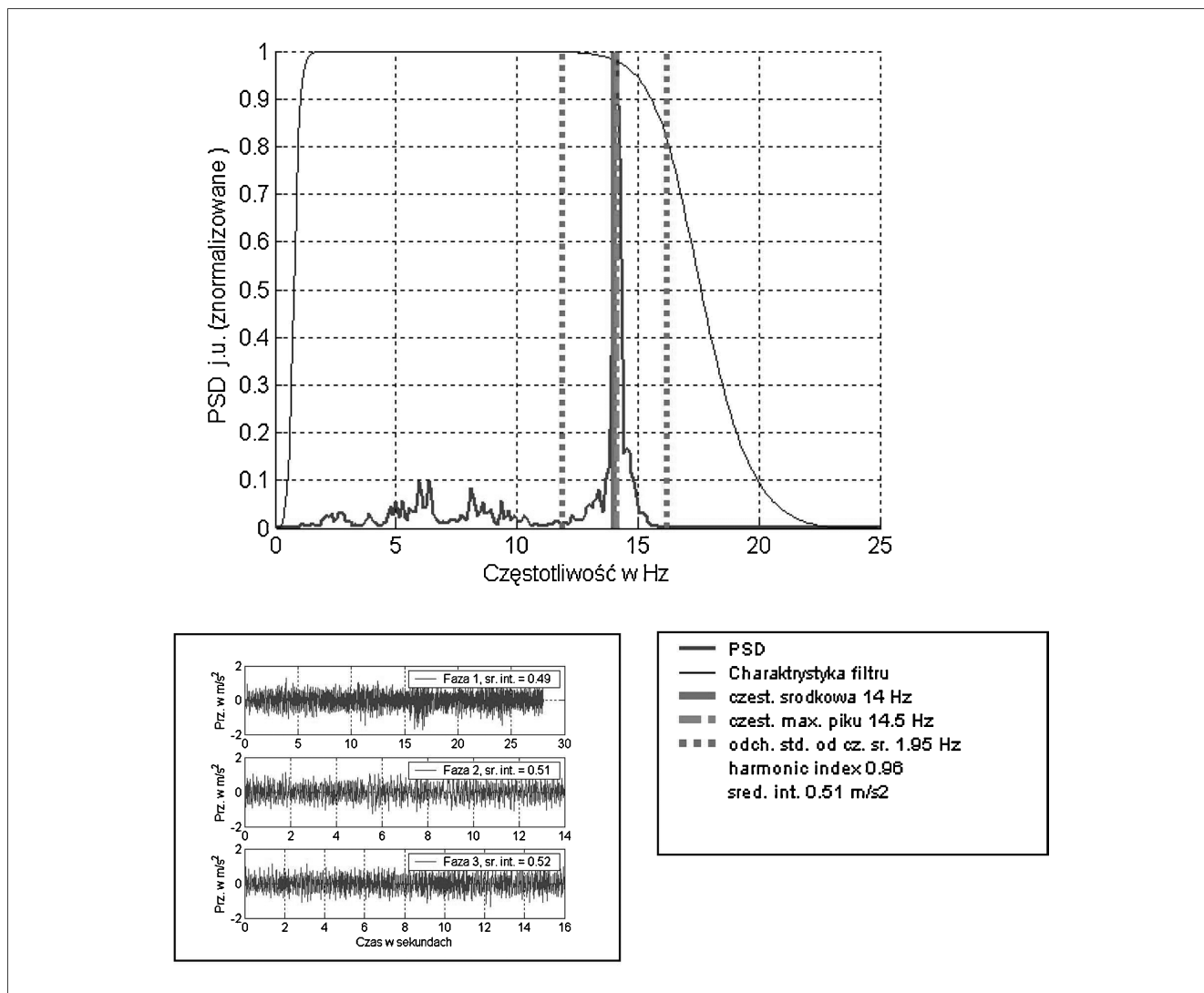
Ryc. 6 – Zapis EMG z mięśnia czworogłowego uda (P i L) po obciążeniu 1000 g (wzrost amplitudy)

Fig. 6 – EMG recording from the quadriceps femoris muscle (R & L) after loading with 1000 g (increase in the amplitude)



Ryc. 8 – Zapis EMG z mięśnia trójgłowego ramienia (P i L) po obciążeniu 1000 g

Fig. 8 – EMG recording from the triceps brachii muscle (R & L) after loading with 1000 g



Ryc. 9 – Rejestracja akcelerometryczna drżenia kończyn dolnych w pozycji stojącej

Fig. 9 – Accelerometric registration of lower limbs tremor during upright standing

w pozycji stojącej. Analizy widmowej dokonano za pomocą programu Matlab. Z badania w pozycji stojącej uzyskano widmo mocy zarejestrowanego sygnału z charakterystycznym dominującym pikiem częstotliwości 14,5 Hz, z częstotliwością środkową 14 Hz. Średnia intensywność drżenia wynosiła 0,51 m/s² (Ryc. 9). Natomiast w pozycji leżącej występowało szerokie widmo częstotliwości, które nie wykazywało wyraźnego maksimum. Intensywność zarejestrowanego sygnału również była niska.

Na podstawie obrazu klinicznego i rejestracji drżenia w EMG i akcelerometrem rozpoznano drżenie ortostatyczne. W leczeniu początkowo zastosowano klonazepam w dawce 1,5 mg/d bez efektu, a następnie gabapentynę w dawce stopniowo zwiększanej do 2400 mg na dobę, uzyskując znaczną redukcję drżenia i zmniejszenie uczucia niestabilności postawy.

Omówienie

Drżenie ortostatyczne jest rzadką chorobą i zazwyczaj nie jest uwzględniane w początkowym etapie diagnostyki różnicowej zaburzeń równowagi.

Główną dolegliwością przedstawianego pacjenta było poczucie niestabilności postawy, w konsekwencji której nigdy nie doszło do upadku. Nie stwierdziliśmy klinicznych objawów zespołu mózdkowego ani parkinsonowskiego. W rozpoznaniu pomogło nam widoczne drżenie kończyn dolnych. Niektórzy autorzy sugerują, że poczucie niestabilności jest spowodowane drżeniami zakłócającymi odbiór bodźców proprioceptywnych z kończyn dolnych [4].

Zauważono, że drżenie ma tendencję do pojawiania się nawet w pozycji leżącej, jeśli mięśnie kończyny dolnej są

wprowadzane w stan skurczu izometrycznego, co wskazuje, że pomimo faktu, iż drżenie występuje w pozycji stojącej, jest ono w istocie ortostatycznie niezależne, a głównym czynnikiem wyzwalającym jest skurcz mięśni. Potwierdzeniem jest fakt, że drżenie zanika w kończynach dolnych, jeśli mięśnie są rozluźnione, na przykład, gdy pacjent jest zawieszony w powietrzu za pomocą uprząży [5, 6].

Ze względu na przyczynę i objawy towarzyszące wyróżnia się dwa typy drżenia ortostatycznego: pierwotne drżenie ortostatyczne (idiopatyczne), stanowiące ok. 75% przypadków, oraz wtórne drżenie ortostatyczne (objawowe), które opisywano przy uszkodzeniach struktur dołu tylnego czaszki, w przebiegu parkinsonizmu, wodogłowia czy po urazie czaszkowo-mózgowym.

Drżenie może pojawić się między trzecią a siódmą dekadą życia, najczęściej jednak między 60. a 70. rż. 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 [7].

Etiologia pierwotnego drżenia ortostatycznego jest nieznana. Początkowo było klasyfikowane jako wariant drżenia samoistnego. Jednakże wiek pojawienia się pierwszych objawów, wywiad rodzinny, częstotliwość, rozmieszczenie i czynniki wpływające na jego nasilenie lub złagodzenie, wysoki stopień synchronizacji pomiędzy różnymi mięśniami w OT wskazuje, że są to dwie odrębne jednostki [8-10]. W odróżnieniu od drżenia samoistnego, drżenie ortostatyczne nie może być zahamowane przez stymulację nerwu obwodowego [11, 12].

Najbardziej prawdopodobnym mechanizmem generacji drżenia ortostatycznego jest istnienie centralnego oscylatora działającego samodzielnie. Może o tym świadczyć wspomniany wyżej wysoki stopień regularności i synchronizacji pomiędzy mięśniami w różnych częściach ciała oraz fakt, że drżenie ortostatyczne może być zahamowane przez przezczaszkową stymulację magnetyczną kory ruchowej. Lędwkowa stymulacja magnetyczna nie przynosiła tego efektu, co potwierdza, że drżenie ortostatyczne jest generowane ponadrdzeniowo [13]. Większość dowodów wskazuje na umiejscowienie generatora w pniu mózgu lub mózdzku [14-16]. Niektóre badania dowodzą, że w patogenezie OT rolę odgrywa również układ dopaminergiczny (stwierdzono zmniejszony wychwyty dopaminy w prążkowiu w badaniu SPECT), ale odpowiedź na leczenie L-dopą i agonistami dopaminy jest różna [17-21].

Elektromiografia jest pomocna w diagnostyce różnicowej drżenia. Kryteria diagnostyczne opierają się przede wszystkim na ocenie częstotliwości, amplitudy, latencji wystąpienia drżenia po zmianie pozycji, synchronii/asynchronii zapisu w różnych grupach mięśniowych, jak również objęciu mięśni antagonistycznych i agonistycznych. Charakterystyczny obraz kliniczny drżenia ortostatycznego należy potwierdzić przez rejestrację w zapisie EMG drżenia o częstotliwości 13-18 Hz w najbardziej objawowych grupach mięśniowych. W prezentowanym przypadku, podobnie jak w innych doniesieniach, zapis EMG osiąga częstotliwość charakterystyczną dla drżenia ortostatycznego, co między innymi różnicuje go z drżeniem samoistnym [22]. Istnieją też doniesienia o tzw. „wolnym” drżeniu ortostatycznym

o częstotliwości 3-8 Hz i charakterystycznym rozkładzie oraz synchronii w zakresie mięśni kończyn dolnych, tułowia i ramion, opisanym po raz pierwszy w 1986 roku w rodzinie występującym drżeniu samoistnym [23]. Obserwowano je także u chorych z parkinsonizmem i stwardnieniem rozsianym, u pacjenta po resekcji naczyniaka jamistego w obrębie ramienia mostu, a także u osób bez innych objawów i towarzyszących chorób neurologicznych (idiopatyczne wolne drżenie ortostatyczne) [24-29].

Prawidłowy zapis spoczynkowy badanych mięśni i obecność okresu latencji w pojawieniu się drżenia rejestrowanego w EMG (7 sekund do 1 minuty po pionizacji), jaki zaobserwowaliśmy u prezentowanego chorego, spełnia kryteria rozpoznania drżenia ortostatycznego. Z kolei fakt ten przemawia przeciwko rozpoznaniu drżenia samoistnego, w którym nie występuje latencja objawu. Chociaż należy pamiętać również o występowaniu drżenia repozycyjnego (po zmianie pozycji ze spoczynku do pionizacji), które można zarejestrować po około 6-7 s w EMG w drżeniu parkinsonowskim [30].

Drżenie ortostatyczne obejmuje najczęściej kończyny dolne. U prezentowanego chorego uzyskaliśmy zapis o charakterystycznej częstotliwości i znacznie wyższej amplitudzie w zakresie mięśni proksymalnych kończyn dolnych w stosunku do mięśni ramion. Ze względu na znaną z danych literaturowych przewagę objawów w odcinkach ksoobnych kończyn, badanie objęło właśnie te grupy mięśni.

Ocena częstotliwości drżenia po obciążeniu badanej kończyny pozwala wskazać na możliwość istnienia generatora drżenia w ośrodkowym układzie nerwowym. Uważa się, że w drżeniu pochodzenia ośrodkowego dodatkowe obciążenie nie zmienia jego częstotliwości, natomiast amplituda wzrasta [31]. U badanego pacjenta zaobserwowaliśmy taką zależność, rejestrując zapis o niezmięnionej frekwencji i amplitudzie przekraczającej o ponad 100% odpowiedź wyjściową w pozycji pionowej. Dodatkowo zapis z mięśnia TR dopiero po zastosowaniu obciążenia ujawnił również występujące drżenie o częstotliwości 14 Hz, ale o dość niskiej amplitudzie. Potwierdza to fakt, że ten rodzaj drżenia obejmuje również mięśnie ramion, ale jego nasilenie jest znacznie mniejsze. Ponadto wskazuje na istnienie centralnego generatora drżenia, ponieważ w odróżnieniu do powstającego w mechanizmie obwodowym (np. w drżeniu fizjologicznym) nie może zostać zniesione przez stymulację czynnikami zewnętrznymi.

Rozpoznanie drżenia ortostatycznego może być łatwo potwierdzone przez zapisy EMG z tych mięśni, które wykazują charakterystyczne drżenie o częstotliwości 13-18 Hz. W przypadkach o nasilonych objawach aktywność ta jest widoczna we wszystkich mięśniach kończyn dolnych, tułowia i ramion. Mimowolne ruchy w obrębie kończyn dolnych mogą być związane z innymi stanami, takimi jak mioklonie, ataksja mózdkowa lub klonusy z powodu spastyczności. We wszystkich tych stanach mogą pojawić się poważne trudności z utrzymaniem równowagi w pozycji stojącej, ze znaczną ulgą po przyjęciu pozycji siedzącej lub leżącej. Charakterystyczna częstotliwość drżenia ortostatycznego pozwala postawić prawidłowe rozpoznanie.

Aparaturowe metody badania drżenia, oparte na akcelerometrii i elektromiografii, są pomocne w diagnostyce drżenia ortostatycznego i stanowią ważne uzupełnienie kryteriów

klinicznych. Obie metody wykorzystaliśmy w przeprowadzonej obserwacji.

Badanie akcelerometryczne drżenia wykazało częstotliwość w tym samym zakresie, jaki uzyskano, rejestrując wyładowania jednostek ruchowych mięśni w badaniu EMG.

Drżenie ortostatyczne jest rzadko rozpoznawane. Zazwyczaj początkowe rozpoznania są błędne, powodują niewłaściwe decyzje lecznicze, skutkujące brakiem poprawy. W dotychczasowych obserwacjach najskuteczniejsze terapeutycznie okazały się klonazepam i gabapentyna, chociaż opisywano też poprawę po lewodopie, fenobarbitalu, pramipeksolu, primidonie i kwasie walproinowym.

Podobnie jak inni autorzy [32–35], prezentując przypadek naszego pacjenta z drżeniem ortostatycznym, chcieliśmy przypomnieć charakterystyczne cechy kliniczne tej rzadkiej, a właściwie o nieoszacowanej częstości, choroby z kręgu zaburzeń ruchu, wskazać możliwości diagnostyczne i podkreślić potrzebę rozpowszechnienia wiedzy na temat tego schorzenia, które może być z powodzeniem leczone.

Wkład autorów/Authors' contributions

Według kolejności.

Konflikt interesu/Conflict of interest

Nie występuje.

Finansowanie/Financial support

Nie występuje.

Etyka/Ethics

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

P I Ś M I E N N I C T W O / R E F E R E N C E S

- [1] Brown P. New clinical sign for orthostatic tremor. *Lancet* 1995;29:306–307.
- [2] Heilman KM. Orthostatic tremor. *Arch Neurol* 1984;41:880–881.
- [3] Pazzaglia P, Sabbatini L, Lugaresi E. Su di un singolare disturbodeura stazione eretta (osservazione di tri casi). *Riv Freniatr* 1970;96:450–457.
- [4] Fung VS, Sauner D, Day BL. A dissociation between subjective and objective unsteadiness in primary orthostatic tremor. *Brain* 2001;124(Pt 2):322–330.
- [5] Borojerdi B, Ferbert A, Foltys H, Kosinski CM, Noth J, Schwarz M. Evidence for a non-orthostatic origin of orthostatic tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:284–288.
- [6] Walker FO, McCormick GM, Hunt VP. Isometric features of orthostatic tremor: an electromyographic analysis. *Muscle Nerve* 1990;13:918–922.
- [7] Fischer M, Kress W, Reiners K, Rieckmann P. Orthostatic tremor in three brothers. *J Neurol* 2007;254:1759–1760.
- [8] Papa SM, Gershanik OS. Orthostatic tremor. An essential tremor variant. *Mov Disord* 1988;3:97–108.
- [9] Fitzgerald PM, Jankovic J. Orthostatic tremor. An association with essential tremor. *Mov Disord* 1991;6:60–64.
- [10] McManis PG, Sharbrough FW. Orthostatic tremor: clinical and electrophysiologic characteristics. *Muscle Nerve* 1993;16(11):1254–1260.
- [11] Britton TC, Thompson PD, van der Kamp W, Rothwell JC, Day BL, Findley LJ, et al. Primary orthostatic tremor: further observations in six cases. *J Neurol* 1992;239:209–217.
- [12] Bathien N, Rondot P, Toma S. Inhibition and synchronisation of tremor induced by muscle twitch. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:713–718.
- [13] Spiegel J, Fuss G, Krick C, Dillmann U. Impact of different stimulation types on orthostatic tremor. *Clin Neurophysiol* 2004;115:569–575.
- [14] Atchison PR, Thompson PD, Frackowiak RS, Marsden CD. The syndrome of gait ignition failure: a report of six cases. *Mov Disord* 1993;8:285–292.
- [15] Wu YR, Ashby P, Lang AE. Orthostatic tremor arises from an oscillator in the posterior fossa. *Mov Disord* 2001;16:272–279.
- [16] Deuschl G, Raethjen J, Lindemann M, Krack P. The pathophysiology of tremor. *Muscle Nerve* 2001;24:716–735.
- [17] Gerschlagel W, Munchau A, Katzenschlager R, Brown P, Rothwell JC, Quinn N, et al. Natural history and syndromic associations of orthostatic tremor: a review of 41 patients. *Mov Disord* 2004;19:788–795.
- [18] Apartis E, Tison F, Arne P, Jedynak CP, Vidailhet M. Fast orthostatic tremor in Parkinson's disease mimicking primary orthostatic tremor. *Mov Disord* 2001;16:1133–1136.
- [19] Wills AJ, Brusa L, Wang HC, Brown P, Marsden CD. Levodopa may improve orthostatic tremor: case report and trial of treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:681–684.
- [20] Finkel MF. Pramipexole is a possible effective treatment for primary orthostatic tremor (shaky leg syndrome). *Arch Neurol* 2000;57:1519–1520.
- [21] Katzenschlager R, Costa D, Gerschlagel W, O'Sullivan J, Zijlmans J, Gacinovic S, et al. [123I]-FP-CITSPECT demonstrates dopaminergic deficit in orthostatic tremor. *Ann Neurol* 2003;53:489–496.
- [22] Gironell A, Kulisevsky J, Pascual-Sedano B, Barbanj M. Routine neurophysiologic tremor analysis as a diagnostic tool for essential tremor: a prospective study. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:446–450.
- [23] Wee AS, Subramony SH, Currier RD. Orthostatic tremor in familial-essential tremor. *Neurology* 1986;36(9):1241–1245.
- [24] Kim JS, Lee MC. Leg tremor mimicking orthostatic tremor as an initial manifestation of Parkinson's disease. *Mov Disord* 1993;8(3):397–398.
- [25] Thomas A, Bonanni L, Antonini A, Barone P, Onofri M. Dopa-responsive pseudo-orthostatic tremor in parkinsonism. *Mov Disord* 2007;22(11):1652–1656.
- [26] Leu-Semenescu S, Roze E, Vidailhet M, Legrand AP, Trocillo JM, Cochen V, et al. Myoclonus or tremor in orthostatism: an under-recognized cause of unsteadiness in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007;22(14):2063–2069.
- [27] Baker MR, Fisher KM, Lai HM, Duddy ME, Baker SN. Slow orthostatic tremor in multiple sclerosis. *Mov Disord* 2009;24(10):1550–1553.
- [28] Benito-Leon J, Rodriguez J, Orti-Pareja M, Ayuso-Peralta L, Jimenez-Jimenez FJ, Molina JA. Symptomatic orthostatic

- tremor in pontine lesions. *Neurology* 1997;49(5): 1439-1441.
- [29] Uncini A, Onofrij M, Basciani M, Cutarella R, Gambi D. Orthostatic tremor: report of two cases and an electrophysiological study. *Acta neurologica Scandinavica* 1989;79(2):119-122.
- [30] Jankovic J, Schwartz KS, Ondo W. Re-emergent tremor of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:646-650.
- [31] Deuschl G, Krack P, Lauk M, Timmer J. Clinical neurophysiology of tremor. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:110-121.
- [32] Rudzińska M, Wójcik M, Szczudlik A. Drżenie ortostatyczne jako przyczyna zaburzeń równowagi. *Neurol Neurochir Pol* 2009;43(1):96-100.
- [33] Piboolnurak P, Yu QP, Pullman SL. Clinical and neurophysiologic spectrum of orthostatic tremor: case series of 26 subjects. *Mov Disord* 2005;20(11): 1455-1461.
- [34] Bhattacharyya KB, Basu S, Roy AD, Bhattacharya S. Orthostatic tremor: report of a case and review of the literature. *Neurol India* 2003;51(1):91-93.
- [35] Jones L, Bain PG. Orthostatic tremor. *Pract Neurol* 2011; 11(4):240-243.