

Treemorid

Toomas Toomsoo¹, Pille Taba² – ¹Ida-Tallinna Keskaigla neuroloogia osakond, ²TÜ närvikliinik

Võtmesõnad: treemor, treemorite vormid, tremoroossed sündroomid, sagedasemad põhjused, ravi

Treemorite kui ühtede sagedasemate neuroloogiliste motoorikahäirete erinevate vormide ja tremoroosete sündroomide jaotus põhineb valdavalt kliinilistel kriteeriumitel. Kõiki treemori erinevaid põhjusi arvesse võtva konsensusliku otsuse võttis 1998. a vastu rahvusvaheline Ekstrapüramidaal- ja Liigutushäirete Ühing. Käesolev artikkel võtab kokku selle otsuse määratlused ning revisoovitudused erinevate treemori vormide kohta. Kliiniliste kriteeriumite alusel on eristatud järgmised tremoroossed sündroomid: väljendunud füsioloogiline, klassikaline essentsiaalne, ortostaatiline, sooritus-, düstooniline, parkinsonistlik, tserebellaarne, Holmesi, ravimitest ja toksiinidest indutseeritud, neuropaatiline ning psühhoģeenne treemor.

Treemor on rütmiline vastutahteline võnkuv liigutus mingis kehaosas. Olles üks sagedasemaid neuroloogilisi motoorseid häireid, on treemor enamasti seotud ekstrapüramidaalsüsteemi kahjustusega, kuid võib olla tingitud ka väikeaju kahjustusest või olla füsioloogiline (1).

Ühtne treemorite klassifikatsioon puudub, kuid 1998. aastast on nende liigitamisel kasu-

tusel konsensuslik otsus, mille on kinnitanud rahvusvaheline Ekstrapüramidaal- ja Liigutushäirete Ühing (*Movement Disorder Society*) ja mis on avaldatud ajakirjas *Movement Disorders*. Eristatud on treemorite tüübid nende avaldumise järgi ja klassifitseeritud ka erinevad tremoroossed sündroomid (2, 3).

TREEMORITE AVALDUMISVORMID

Eristatakse rahutreemorit, aktsioonitreemorit, asenditreemorit ja kineetilist treemorit, mille alusel kirjeldatakse sündroome: füsioloogiline treemor, väljendunud füsioloogiline treemor, essentsiaalne treemor oma alavormidega, mille hulka kuuluvad klassikaline essentsiaalne treemor, primaarne ortostaatiline treemor ja sooritustreemor ehk kindla tegevuse sooritamisel avalduv treemor (vt tabel 1). Eraldi vormina esinevad düstooniline treemor ja parkinsonistlik treemor, neist parkinsonistlik kuni kolme erineva variandina. Tremoroosete sündroomidena eristatakse ka tserebellaarset treemorit, rubraarset ehk keskaju ehk Holmesi treemorit, treemorit perifeersete neuropaatiate korral, ravimitest või mürgistest ainetest indutseeritud treemorit ja ka psühhoģeenset treemorit (2).

Tabel 1. Treemorite vormid

Rahutreemor
Aktsioonitreemor
Asenditreemor
Kineetiline treemor
Lihtne kineetiline treemor
Intentsionaalne treemor
Isomeetriline treemor
Sooritustreemor

Kuna tremoroosseid sündroomi on väga erinevaid, võib nende eristamine olla kohati raske. Seetõttu on alati oluline teada patsiendi anamneesi, treemori avaldumise aega, pärilikke tegureid, kaasuvaid haigusi ja tarvitatavaid ravimeid.

Treemorite diagnoosimise aluseks on nende avaldumisvormid ja erinevatele treemori tüüpidele iseloomulik sagedus. Treemorid võivad olla mõnikord väga sarnased muude ekstrapüramidaalsete häiretega, nagu müokloonus, *asterixis* või düstoonilised hüperkineesid (3, 4). Paljusid treemoreid on võimalik ravida ja seepärast on oluline teada, millised ravimid või ravimeetodid erinevatele vormidele sobivad.

Rahutreemor esineb rahuolekus, kui patsient on rahulikus asendis, kas istub või lamab; treemor esineb kas käes ja/või jalas ega ole tahtlikult aktiveeritav. Mõnikord on diagnoosimine raskendatud, kuna seda tüüpi treemorit võib esineda ka teatud asendis või stressisituatsioonides. Seismisel kehaasendis muutes treemor väheneb. Treemori sagedus on enamasti 4–6 Hz.

Aktsioonitreemor esineb teatud tegevusel ja tekib tahtlikul motoorsel liigutusel. Treemori sagedus on 4–9 Hz.

Eristatakse **asenditreemorit**, mis tekib jäseme hoidmisel teatud asendis ning võib harva olla asendispetsiifiline. Asenditreemori sagedus on 7–9 Hz.

Kineetiline treemor on samuti üks aktsioonitreemori variante, mis võib esineda lihtsa kineetilise treemorina, tekkides mingil tegevusel. Kõige sagedamini esineb see fleksioon-ekstensioonliigutustel. Üks kineetilise treemori variante on intentsioonitreemor, mis esineb põhiliselt sihtliigutuste sooritamisel, kusjuures treemori amplituud suureneb eesmärgini jõudmisel, nt sõrmininaots-katsul.

Isomeetiline treemor tekib vastupanuliigutusel.

Sooritus- või positsioonispetsiifiline treemor tekib peamiselt mingi kindla liigutuse sooritamisel, nt kirjutamisel või muusikainstrumenti kasutamisel (3).

TREMOROOSSED SÜNDROOMID

Treemorite eristamine võib osutada keeruliseks. Diferentsimise aluseks on kindla sündroomi puhul esinevad treemorite avaldumisvormid ja nende sagedus (Hz). Kliinilise diagnoosi juures on abiks treemori sageduse hindamine elektroneuro-müograafial (ENMG) (1, 5).

FÜSIOLOOGILINE TREEMOR

Tervel inimesel võib lihaste aktivatsiooni esineda füsioloogiline treemor. Enamasti on see nähtav sõrmedes, aga võib esineda ka teistes kehaosades. Treemor on väikese amplituudi ja suure sagedusega (6–20 Hz), seda eriti kätes ning sõrmedes, kuid jäsemete proksimaalses osas võib sagedus olla väiksem. Füsioloogiline treemor ei ole patoloogiline (1, 6).

Väljendunud füsioloogiline treemor on enamasti posturaalne ja suure sagedusega, kusjuures ei ole seotud mingi neuroloogilise haigusega. Füsioloogiline treemor võib paljudel juhtudel avalduda psüühilise pinge ja erutuse korral, tekkides lihaste ebakorrapärasel kontraktsioonil või ka motoneuronite aktiivsuse hõlbustusel ning nende laengu- te intensiivsuse ja ajalise tasakaalu häirena. Seda tüüpi treemorit võivad esile kutsuda ka erinevad, tavaliselt mööduva iseloomuga etioloogilised tegurid, sageli eksogeenne või endogeenne intoksikatsioon (1, 3).

ESSENTSIAALNE TREEMOR

Essentsiaalne treemor on tavalisemaid neuroloogilisi haigusi, mille esinemissagedus rahvastikus on 0,1–3,9% ja üle 40aastastel inimestel kuni 5,6%. Iseloomulik on nn monosümptoomne avaldumisvorm. Umbes pooltel juhtudel esineb autosoom-dominantne pärilikkuse mudel (7). Essentsiaalne treemor võib esineda klassikalise essentsiaalse treemorina, primaarse ortostaatilise treemorina ning sooritus- või asendispetsiifilise treemorina (sh kirjutustreemor ja hääletreemor) (2).

Klassikaline essentsiaalne treemor on sümmeetriline asendi- või aktsioo-

nitreemor kätes, kusjuures enamasti on domineeriv asenditreemor. Enam tuleb treemorit ette kätes (94%), peas (33%), hääles (16%), jalas (12%), näos ja kehatüves (3%). Mõnikord piirdub treemor vaid ühe kehapiirkonnaga, nt isoleeritud pea- või hääletreemorina. Pea treemor võib esineda nn ei-ei või ja-ja tüüpi värinana. Harva võib esineda ka rahutreemorit. Kui- gi peetud healoomuliseks haiguseks, võib kliiniline pilt olla heterogeensem ja haigus häirida igapäevaste tegevuste sooritamist. Kaasned võivad mittemotoorsed nähud, nagu kerge kognitiivne defitsiit või isikusehäire (8). Essentsiaalne treemor mõjutab enam elukvaliteedi psüühilisi aspekte kui füüsilist heaolu (9).

Kindla essentsiaalse treemori diagnoosikriteeriumid, lähtudes *Movement Disorders Society* konsensuslikust otsusest, on toodud tabelis 2 (7). Tõenäolise essentsiaalse treemori puhul on samad kliinilised nähud, kuid lühema kestusega (3 aastat); võimaliku essentsiaalse treemori puhul on variantideks muude neuroloogiliste häirete kaasumine või monosümptomse treemori esinemine, mis iseloomult pole tüüpiline essentsiaalsele treemorile (2). Essentsiaalse treemori diagnoosi aitab kinnitada spiraalikats: patsiendil palutakse joonistada spiraal, mis toob esile treemori. Mida tugevamini haige kirjutab või joonistab, seda enam treemor väljendub. Alkoholi kasutamine vähendab tavaliselt essentsiaalset treemorit.

Tabel 2. Kindla essentsiaalse treemori diagnoosikriteeriumid

Kaasaarvamiskriteeriumid

Bilateraalne posturaalne treemor koos kineetilise treemoriga või ilma selleta; haarab labakäed ja küünarvarred; nähtav ja püsiv treemor
Kestus üle 5 aasta

Välisamiskriteeriumid

Muud neuroloogilised nähud
Füsioloogiline treemor anamneesis
Hiljutine tremorogeensete ravimite kasutamine või ravimi ärajätmine
Närvisüsteemi trauma 3 kuu jooksul enne treemori algust
Psühhogeensed tegurid anamneesis
Äge algus või järkjärguline halvenemine

Essentsiaalne treemor võib alata erinevas vanuses, sageli noorukieas või varases täiskasvanueas, kuid vanusega haigestumise risk suureneb. Valge rassi esindajatel on essentsiaalne treemor sagedasem kui teiste rasside esindajatel. 50–70% juhtudel vähendab alkohol essentsiaalset treemorit (7).

Diferentsiaaldiagnostiliselt on kõige sagedasemaks kliiniliseks probleemiks eristamine Parkinsoni tõvest ja düstooniast, aga ka ravimist indutseeritud treemorist, väljakujunenud füsioloogilisest treemorist, hüpertüreoidismist või Wilsoni tõvest (10).

Essentsiaalse treemori ravivõimaluste hulka kuulub medikamentoosne ravi ja raskematel juhtudel ka kirurgilised meetodid (talamotoomia ja aju süvastimulatsioon), kuid ravi tõhusus on piiratud. Esmavalikuks on jäänud beetablokaator propranolool ja antikongulsant primidoon, järgmiste valikutena klonasepaam, olansapiin, alprasolaam, bensodiasepiinid, antikongulsandid gabapentiin, topiramaat ja levitiratsettaam ning botulismitoksiini süstimine (8, 10).

Primaarne ortostaatiline treemor

on harva esinev treemor, mis tekib seisimisel, harva käimisel, kuid ei esine istudes ega lamades. Ortostaatiline treemor on suhteliselt suure sagedusega (13–18 Hz) ja esineb enam jalgades. Treemor võib iseloomult meenutada tserebellaarset, essentsiaalset või parkinsonistlikku treemorit, mille puhul on tegemist aeglasema treemoriga. Diagnoosi kinnitab ENMG (2, 11).

Sooritus- või asendispetsiifiline treemor

esineb spetsiifiliste tegevuste ja situatsioonide korral, sh professionaalsetel muusikutel ning sportlastel ühes või mitmes jäsemes.

Primaarne kirjutustreemor esineb vaid kirjutamisel, ei teki aga muu sooritusliku tegevuse korral samas käes. Eristatakse kahte tüüpi kirjutustreemorit: A-tüüp, mille korral esineb treemor vaid kirjutamisel, ja B-tüüp, mis tekib kirjutamispoosi võtmisel, ilma et käes oleks kirjutusvahendit (2, 12).

Isoleeritud hääletreemor

esineb üksnes rääkimisel, samas ei ole treemorit näha muudes kehaosades. Hääletreemorit

võib esineda ka generaliseeritud treemori, nt essentsiaalse või tserebellaarse tremoroosse sündroomi korral. Võib esineda ka düstooniline hääletreemor, mis vallandub emotsionaalsel kõnel, lauldes või muutunud hääletooni korral. Arvatakse, et mõlemad treemorid võivad olla ka essentsiaalse treemori variandid (2, 3).

DÜSTOONILINE TREEMOR

Düstooniline treemor algab enamasti fokaalsena; esineb ühes jäsemes või kehapiirkonnas (nt kael) ning seda iseloomustab sageli ebaregulaarne amplituud või muutlik sagedus (< 7 Hz). Düstooniline treemor esineb enamasti asendi- või aktsioonitreemorina. Selle diagnoosimine võib olla keeruline; abiks on selle juures ENMG (3, 13). Düstoonilise treemori raviks kasutatakse botulismitoksiini süstimist; suukaudsetel ravimitel on suhteliselt tagasihoidlik mõju (3).

PARKINSONISTLIK TREEMOR

Parkinsonistlike sündroomide, eriti Parkinsoni tõve esmassümptomina ilmneb sageli parkinsonistlik treemor, mis on iseloomult rahutreemor. Võimalik on mõningane sarnasus Holmesi treemoriga. Parkinsonistliku treemori korral eristatakse kolme varianti (1, 2, 14):

- I Klassikaline parkinsonistlik treemor rahutreemorina, kuid samas võib treemor esineda ka mingis asendis või tegevusel. Treemor on aeglane (4–5 Hz), varajases staadiumis ka kuni 9 Hz. Nii rahu- kui ka asenditreemor võivad olla üpris sarnase sagedusega, kuid nende sageduse erinevus ei ole enam kui 1,5 Hz.
- II Rahu- ja asenditreemor erineva sagedusega. Esineb harva (< 10%); treemorite sageduse omavaheline erinevus on üle 1,5 Hz.
- III Väljendunud asendi- või aktsioonitreemor. Suure sagedusega treemor, mis esineb enam akineetilisi-rigiidse sündroomi korral ega ole patsiendile väga häiriv.

Monosümptoomne parkinsonistlik treemor on väljendunud rahutreemor mitme aasta jooksul, ilma et oleks nähtavad muud

ekstrapüramidaalsed sümptomid (bradükineesia, rigiidsus, kõnnakuhäire jt); harva võib Parkinsoni tõve väljakujunemine aega võtta aastaid. Diferentsiaaldiagnostiliselt kasutatakse Parkinsoni tõve kinnitamiseks SPECT- või PET-uuringut (2).

Parkinsonistliku treemori raviks kasutatakse antiparkinsonistlikke ravimeid, esmavalikuna dopaminergilisi preparaate: levodopa ja dopamiini agonistid. Asendi- ja aktsioonitreemoriga kombineeritud juhtudel võib abi saada propranoloolist või primidoonist. Tsükloodooli kasutamine tuleb kõne alla noorematel haigetel (3, 14).

TSEREBELLAARNE TREEMOR

Kõige sagedasem tserebellaarse tremoroosse sündroomi vorm on intentsionaalne treemor: ühe- või kahepoolne, sagedusega 5 Hz. See võib esineda ka asenditreemorina, kuid mitte kunagi rahutreemorina. Eristatakse mitut liiki: titubatsioonitreemor jäseme proksimaalsetes osades aeglase treemorina või kehatüve ja pead haarav treemor (2).

Tserebellaarne treemor esineb mitmete sagedaste neuroloogiliste haiguste korral: *sclerosis multiplex*, tserebellaarsed ataksiad, väikeaju haaratusega vaskulaarsed haigused (4, 15). Hiljuti on kirjeldatud fragiilse X-i treemor-ataksia sündroomi (FXTAS), mille korral esineb intentsionaalne treemor, ataksia, parkinsonism ja autonoomne düsfunktsioon (16).

Tserebellaarse treemori sümptomaatiliseks raviks kasutatakse propranolooli, isoniiasiidi, karbamasepiini ja klonasepaami, raskematel juhtudel ka stereotaktilisi operatsioone (3, 15).

HOLMESI TREEMOR

Enamasti tekib Holmesi treemor peaajukahjustuste (vaskulaarne, tuumor, abtsess jt) järel 4 nädala kuni 2 aasta jooksul; esineb rahu- ja intentsionaalse treemorina, aga ka asenditreemorina. Treemori sagedus on alla 4 Hz, ei ole rütmiline. Varem nimetati seda treemorit rubraalseks ehk keskajutreemoriks, aga ka Benedikti sündroomiks või

müürütmiaks. Esimest korda kirjeldas seda Gordon Holmes 1904. a ja arvatakse, et see tremoroosne sündroom on seotud nii striato-dopaminergiliste kui ka tserebellotalaamiliste teede kahjustusega (1, 17). Tremorit võivad leevendada dopaminergilised preparaadid, klonasepaam ja klosapiin, kuid ravitulemus võib jääda ka tagasihoidlikuks (3).

PALATAALNE TREEMOR

Sümptomaatiline palataalne tremor on rütmiline kurgulaes esinev liikumine, millele on iseloomulik *m. levator palatini* rütmiline aktiivsus, aga sageli ka teiste lihaste aktiivsus. Võivad esineda ka nn pendelnüstagmid. Haiged kurdavad sageli vilinaid, kohinaid või plöksatusi kõrvades. Enamasti on see tremor seotud patoloogiaga ajutüves või väikeajus ning oliivide pseudohüpertroofiaga; üheks diagnoosikriteeriumiks on MRTs esinev oliivide patoloogia.

Essentsiaalne palataalne tremor on rütmiline pehme suulae liikumine seoses *m. tensor veli palatini* liikumisega, kuid haartud võivad olla ka teised neelulihased; jäsemete või silmalihastes muutusi ei ole. Sageli esineb vilinaid, kohinaid või plöksatusi kõrvades. Peaaju kahjustust ega oliivide pseudohüpertroofiat ei esine. Tremor esineb enamasti rahuolekus ja on suhteliselt aeglane, sagedusega kuni 6 Hz (1, 18).

RAVIMITEST JA TOKSIINIDEST

INDUTSEERITUD TREEMOR

Ravimitest ja toksiinidest põhjustatud tremorid on kõige sagedamini füsioloogilise tremori tüüpi, näiteks sümpatomimeetikumide või antidepressantide kasutamise järel. Teise vormina tuleb enam ette rahutremor, mille põhjuseks võib olla neuroleptikumide kasutamine (19). Pärast pikaegset neuroleptikumide kasutamist võib tekkida 3–5 Hz sagedusega nn tardiivne tremor, mis võib esile tulla nii rahuolekus kui ka tegevusel. Liitiumi kasutamisel võib tekkida intentsionaalset tüüpi tremor. Alkoholi tarvitamise järel võib esineda füsioloogiline tremor; kroonilistel alkohoolikutel esinev

intentsioonitremor võib olla sagedusega alates 3 Hz (2).

Ravimitest võivad tremorit põhjustada ka bronhodilataatorid, tsütostaatikumid, hormoonpreparaadid, immunosuppressandid ja mõned antikonvulsandid (valproaat) (19).

NEUROPAATILINE TREEMOR

Perifeerse neuropaatia puhul tekkiv tremor esineb tavaliselt väga raske polüneuropaatia korral, seega suhteliselt harva. Enam esineb asendi- või aktsioonitremorit, kätelihastel on tremor väiksema sagedusega kui jäseme proksimaalsemas osas. Tremor või esineda kõigi demüeliniseerivate neuropaatiade, nt kroonilise põletikulise neuropaatia (CIDP – *chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy*) korral, aga ka aksonaalsete neuropaatiade või degeneratiivsete neuropaatiade, nt HMSN (*hereditary motor and sensory neuropathy*) I alavormi Roussy-Lévy sündroomi korral (20, 21).

PSÜHHOGEENNE TREEMOR

Patogeneetilised mehhanismid psühhogeense tremori tekkimisel ei ole siiani selged. Psühhogeenne tremor algab ja lõpeb tavaliselt äkki, kusjuures esineda võivad erinevad tremorite avaldumisvormid. Psühhogeensele tremorile on iseloomulik värina muutlik iseloom; tähelepanu kõrvalejuhtimisel tremori amplituud väheneb. Välja võib kujuneda somatisatsioon (4).

Diagnoosini jõutakse enamasti kriteeriumide välistamise kaudu. Kindlasti on oluline psüühiline staatus, tremorit võivad esile kutsuda stress ja ärevus.

Pikaajalise raviga paranevad umbes pooled patsiendid; ravitulemuse suhtes on oluline eelkõige psühhoterapia ja stressori elimineerimine, millele lisaks kasutatakse antidepressante (22).

TREEMORITE DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKA

Sõltuvalt tremorite vormist ja tremoroosest sündroomist võib mõelda erinevatele haigustele. Tremorite sagedus ja iseloom on toodud tabelis 3. Värin on küll selge ja nähtav

patoloogia, kuid treemorite eristamine võib osutada keeruliseks. Seega, mingi treemori tüübi esinemine vaid kinnitab või lükkab ümber teatud patoloogiat, kuid ei ole piisav diagnoosimiseks (4). Kliinilist diagnoosimist täpsustab ENMG, mille abil on võimalik hinnata treemori sagedust ja rütmiumist (5).

Tabel 3. Tremoroossed sündroomid

Diagnoos	Sagedus (Hz)	Treemori tüüp		
		R	A	Akt
Füsioloogiline treemor	6–12	-	+	±
Klassikaline essentsiaalne treemor	7–9	±	+	±
Ortostaatiline treemor	13–18	-	+	±
Sooritus- või positsioonispetsiifiline treemor	4–9	-	±	+
Düstooniline treemor	>7	±	±	+
Parkinsonistlik treemor	4–5	+	±	±
Tserebellaarne treemor	2,5–5	-	±	+ (I)
Holmesi treemor	<4,5	+	±	+
Palataalne treemor	2-5	+	±	±
Treemor neuropaatia korral	erinev	-	+	±
Medikamentoosne treemor	erinev	±	±	±
Psühhogeenne treemor	erinev	-	+	±

A – asenditreemor, Akt – aktsioonitreemor, R – rahutreemor, I – intentsionaalne treemor

TREEMORITE RAVI

Treemori ravi on mõeldav, kui on kindlaks tehtud treemori vorm ja võimalik etioloogiline tegur (3, 10). Ravi võib siiski olla komplikseeritud, mitte alati efektiivne ja esineb kõrvaltoimeid: sagedamini iiveldust, oksendamist, hüpotooniat ning bradükardiat. Siiski on võimalik paljusid inimesi aidata. Tuleb märkida, et kõiki treemoritega patsiente ei peakski ravima, kui see ei häiri just nende igapäevast elu. Oluline on julgustamine ja selgitamine, et treemor ei ole invaliidistav ega põhjusta edasises elus probleeme. Pigem on see mööduv ja võib tekkida vaid teatud olukorras, näiteks ärevusega (füsioloogiline treemor). Sama kehtib ka nii noorematel kui ka vanematel essentsiaalse treemoriga inimestel. Kui see ei häiri inimest sedavõrd, et ei pea tegema igapäevases elus korrekture oma toimingutes, siis ravi pole vajalik, seda

enam, et paljudel treemorite ravis kasutatavatel ravimitel on erinevaid kõrvaltoimeid, mis võivad patsiendi elukvaliteeti hoopis halvendada. Ravivõimalused on ülevaetlikult toodud tabelis 4.

Tabel 4. Treemorite medikamentoosne ravi

Diagnoos	Ravi
Füsioloogiline treemor	1. Võimalik põhjuslik ravi 2. Propranolool 30–240 mg päevas
Essentsiaalne treemor	1. Propranolool 30–240 mg päevas (<60 a) 2. Primidoon (>60 a või kui β-blokaatorid on vastunäidustatud); algannus 62,5 mg (õhtul), suurendada kuni 250 mg, maksimaalselt 500 mg päevas 3. Klonasepaam 1–6 mg päevas või alpralolaam 0,75–4 mg päevas 4. Botulismitoksiin või operatiivne ravi (talamotomia, aju süvüstsimulatsioon)
Ortostaatiline treemor	1. Klonasepaam 1,5–6 mg päevas 2. Primidoon või fenobarbitaal 3. Valproaat
Sooritustreemor	1. Botulismitoksiin
Düstooniline treemor	1. Propranolool (kui on asenditreemor) 2. Klonasepaam (üksikuhtudel toime) 3. Botulismitoksiin
Parkinsonistlik treemor	1. Levodopa või dopamiini agonistid 2. Tsükloool 3. Amantadiin 4. Propranolool või primidoon – kui kombineeritud asenditreemoriga 5. Klonasepaam
Tserebellaarne treemor	1. Propranolool, karbamasepiin, klonasepaam, füsostigmiin või ondasetroon 2. Stereotaktiline operatsioon
Holmesi treemor	1. Dopamiini agonistid; levodopa; triheksüfenidüül; klonasepaam 2. Stereotaktiline operatsioon
Neuropaatiline treemor	1. Põhjuslik ravi 2. Sümptomaatiline ravi propranolooli või primidooniga
Ravimitest või toksiinidest põhjustatud treemor	Ravi puudub. Treemorit indutseerinud ravimi kasutamise lõpetamine
Psühhogeenne treemor	Psühhoteraapia

KOKKUVÕTE

Treemor on sage neuroloogiline motoorikahäire. Üsna sageli on teada kindel etioloogia.

giline tegur, mis on seotud treemori tekkinisega. Treemori tüübi järgi on võimalik kindlaks teha vastav tremoroosne sündroom ning seeläbi koostada raviplaan. Kui treemorite eristamine kliiniliselt ei ole võimalik, kasutatakse treemori sageduse hindamisel elektroneuromüograafiat. Diferentsiaal-diagnostilisteks probleemideks võivad olla hüperkineesid ja müokloonus. Ravitulemuse

saamiseks on sageli vaja proovida mitut ravivarianti, kuid paljusid treemoriga inimesi on võimalik aidata.

TOOMAS TOOMSOO TÄNUAVALDUS: artikkel on valminud tänu minu õpetajale, lugupeetud närviarstile dr Helle Nurmele, kes on treemorite mõistmisel ja nendest arusaamisel palju toeks olnud.

toomas.toomsoo@itk.ee

KIRJANDUS

1. Deuschl G, Raethjen J, Lindemann M, et al. The pathophysiology of tremor. *Muscle Nerve* 2001;24:716–35.
2. Deuschl G, Bain PG, Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor. *Mov Disord* 1998;13(Suppl 3):2–23.
3. Deuschl G, Bain PG. Klassifikation des Tremors. *Akt Neurol* 2002;29:273–81.
4. Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes. *Postgrad Med J* 2005;81:756–62.
5. Milanov I. Electromyographic differentiation of tremors. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1626–32.
6. Raethjen J, Pawlas F, Lindemann M, et al. Determinants of physiologic tremor in a large normal population. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1825–37.
7. Louis ED. Essential tremor. *Lancet Neurol* 2005;4:100–10.
8. Benito-Leon J, Louis ED. Essential tremor: emerging views of a common disorder. *Nature Clin Pract Neurol* 2006;2:666–78.
9. Lorenz D, Schwiager D, Moises H, et al. Quality of life and personality in essential tremor patients. *Mov Disord* 2006;21:1114–8.
10. Pahwa R, Lyons KE. Essential tremor: differential diagnosis and current therapy. *Am J Med* 2003;115:134–42.
11. Spiegel J, Krick C, Fuss G, et al. Orthostatic tremor during modification of standing. *Mov Disord* 2006;21:173–8.
12. Modugno N, Nakamura Y, Bestmann S, et al. Neurophysiological investigations in patients with primary writing tremor. *Mov Disord* 2002;17:1336–40.
13. Masuhr KF. Extrapyramidale Hyperkinesen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. s. 14–5.
14. Haeri M, Sarbaz Y, Gharibzadeh S. Modeling the Parkinson's tremor and its treatments. *J Thoret Biol* 2005;236:311–22.
15. Koch M, Mostert J, Heersma D, et al. Tremor in multiple sclerosis. *J Neurol* 2007;254:133–46.
16. Loesch DZ, Litewka L, Churchyard A, et al. Tremor/ataxia syndrome and fragile X premutation: diagnostic caveats. *J Clin Sci* 2007;14:245–8.
17. Paviour DC, Jäger HR, Wilkinson L, et al. Holmes tremor: application of modern neuroimaging techniques. *Mov Disord* 2006;21:2260–2.
18. Deuschl G, Wilms H. Clinical spectrum and physiology of palatal tremor. *Mov Disord* 2002;17(Suppl 2):S63–6.
19. Morgan JC, Sethi KD. Drug-induced tremor. *Lancet Neurol* 2005;4:866–76.
20. Bain PG, Britton TC, Jenkins IH, et al. Tremor associated with benign IgM paraproteinaemic neuropathy. *Brain* 1996;119:789–99.
21. England JD, Asbury AK. Peripheral neuropathy. *Lancet* 2004;363:2151–61.
22. Jankovic J, Vuong KD, Thomas M. Psychogenic tremor: long-term outcome. *CNS Spectr* 2006;11:501–8.

SUMMARY

Tremors

Tremor is among the most common neurological syndromes and it is classified on purely clinical criteria until now. A major problem in the past was that there was no unified classification covering all different etiologies of tremor. Such a classification was developed in 1998 by the Movement Disorder Society. The present paper summarizes the definitions of this consensus statement, as

well treatment options for different tremors. Based on clinical criteria, the following tremors have been differentiated: enhanced physiologic tremor, classical essential tremor, orthostatic tremor, task-specific tremor, dystonic tremor, Parkinsonian tremor, cerebellar tremor, Holmes' tremor, drug or toxin-induced tremor, neuropathic tremor and psychogenic tremor.