

# Essentsiaalne treemor

Alfred Georg Klamas<sup>1</sup>  
Juhendaja: Pille Taba<sup>2</sup>

Eesti Arst 2020;  
99(4):232–238

Saabunud toimetusse:  
09.04.2019  
Avaldamiseks vastu võetud:  
17.01.2020  
Avaldatud internetis:  
27.04.2020

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli arstiteaduse  
eriala üliõpilane,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Alfred Georg Klamas  
alfredgeorg.klamas@  
gmail.com

Võtmesõnad:  
essentsiaalne treemor,  
sümptoomaatika,  
etiopatogenees,  
diagnoosimine, ravi

Eesti Arstiteadusüliõpi-  
laste Seltsi ja ajakirja  
Eesti Arst artiklikon-  
kursile „Minu esimene  
publikatsioon“ esitatud  
töö.

Essentsiaalne treemor (ET) on ebaselge etioloogiaga sündroom, mida iseloomustab käte treemor koos pea, kaela või häälepaelte treemoriga või ilma nendeta. ETga on seostatud mitmeid mittemotoorseid sümptomeid nagu kognitiivse võimekuse vähenemine, depressioon, halb unekvaliteet ja subjektiivselt tajutav kuulmislangus. ET vähendab patsiendi elukvaliteeti, põhjustades toimetuleku halvenemist ja stigmatiseerumist.

Essentsiaalset treemorit esineb enim noores täiskasvanueas ja pärast 60. eluaastat. ET tekkes on oletatud etioloogilistest põhjustest nii geneetiliste kui ka keskkondlike tegurite rolli. ET puhul on täheldatud muutusi aju närvivõrgustikes, GABA (gamma-aminovõihappe) retseptorite hulga vähenemist hammastuumas ja väikeaju neurodegeneratsiooni.

Esmavaliku ravimid ET korral on propranool, primidoon ja topiramaat. Teise valiku ravimid on atenool, sotalool, somisamiid, gabapentiin, alprasolaam, klosapiin ning olansapiin. Ravimitele allumatu essentsiaalse treemori korral on kasutusel botulismitoksiin A süsted, talamotoomia ja aju talaamiline süvastimulatsioon.

Treemor on kliinilises praktikas suurima levimusega liigutushäire ning on määratletud kui mingi kehaosa rütmiline vastutahteline liikumine. See ei kujuta ohtu inimese elule, kuid võib põhjustada olulist toimetuleku halvenemist töö- või kodukeskkonnas. Kõigil inimestel võib esineda varieeruva tugevusega füsioloogilist treemorit, mida on oluline eristada haiguslikust treemorist (1). Füsioloogiline treemor varieerub isikuti (2).

Essentsiaalne treemor (ET) on ebaselge etioloogiaga sündroom, mille korral esineb peamiselt käte treemor, kuid haaratud võivad olla ka pea, kael või häälepaelad (1). ET võib mõjutada patsientide elukvaliteeti olulisel määral, näiteks võrreldes Parkinsoni tõvega kaasneva treemoriga tunnetavad ET-patsiendid värinat päevas rohkem (3). ET kui kliinilises praktikas sageli esineva liigutushäire tundmine on oluline kõigi valdkondade arstidele.

ET levimust on uuritud suhteliselt vähe (4). On tuvastatud, et enim uusi ET-juhte esineb varases täiskasvanueas ja pärast 60. eluaastat (1). 2010. aastal avaldatud metaanalüüsi tulemustest selgus, et ET keskmine levimus kõigis vanuserühmades on orienteeruvalt 0,9%, aga 60aastaste ja vanemate seas on ET levimus 6,3% (4).

On arvatud, et pärast 70. eluaastat algavat treemorit tuleks pidada mitte ETks,

vaid eraldiseisvaks vanadusseoseliseks treemoriks (seniilseks treemoriks), sest sellised treemorid on seotud suuremate vananemisega seotud puuetega ja suurema suremusega, kui võib täheldada kontrollisikutel või ETga patsientidel (5).

## ESSENTSIAALSE TREEMORI KLIINILISED TUNNUSED

Essentsiaalse treemoriga on seostatud nii motoorseid kui ka mittemotoorseid ilminguid (vt tabel 1).

### Essentsiaalse treemori motoorsed sümptomid

ET avaldub väljasirutatud kätes mõlemapoolse sümmeetrilise treemorina. Sõrmetes võib võngete amplituud ulatuda mitme sentimeetrini. Treemor süveneb emotsionaalsel erutusel. Eriti häiritud on peenmotoorikat nõudvad ülesanded, näiteks kirjutamine (6). ET kulg on heterogeenne ja sellel on tendents ajaga süveneda, kuigi rasket funktsionaalset häiret põhjustab ET harva. Kõige tõsisem haiguskoormus ilmneb pikaajalise ET korral (7).

### Essentsiaalse treemori mittemotoorsed sümptomid

ETga on seostatud mitmeid mittemotoorseid ilminguid, milleks on kognitiivse võimekuse halvenemine, ärevushäired ning ärev

**Tabel 1.** Essentsiaalse treemori motoorsed ja mittemotoorsed sümptomid (6, 8, 9)

Motoorsed sümptomid
Mõlemapoolne sümmeetriline posturaalne treemor
Pea treemor
Hääle treemor
Mittemotoorsed sümptomid
Kognitiivse võimekuse halvenemine
Depressioon
Halb unekvaliteet
Subjektiivselt tajutav kuulmislangus
Ärevushäired
Ärev, muretsev isiksusetüüp

ja muretsev isiksusetüüp, depressioon, halb unekvaliteet ja subjektiivselt tajutav kuulmislangus (8, 9). Neil patsientidel halveneb kognitiivne võimekus kiiremini kui üldrahvastikus ning see võib eelne ET motoorse sümptomaatika ilmnemisele (9). Depressioon ja antidepressantide kasutamine on ET puhul sage nähtus. Depressioon on seotud patsientide tajutava ETst tingitud stigmatiseerumise ja halvenenud elukvaliteediga. On aga ka viiteid, et depressiooni teke võib olla osa ET patogeneesist (8, 9).

ET esineb enim isikute hulgas, kes on loomult lahedad, hellad, väheagressiivsed, ärevad, pessimistlikud ja kergesti väsivad (8, 9). Need iseloomuomadused võivad olla pärilikud ning seotud androgeensete hormoonide sisaldusega organismis (9).

## ESSENTSIAALSE TREEMORI DIAGNOOSIMINE

### Treemorite diagnoosimise üldpõhimõtted

Konsensuslikud kriteeriumid treemorite eristamiseks ja diagnoosimiseks avaldati 1998. aastal (10) ning neid on muudetud ja täiendatud, et tagada diagnostiliste meetodite vastavus tänapäevastele teaduslikele arusaamadele treemoritest. Praeguse seisuga kõige uuemad konsensuslikud kriteeriumid avaldati 2018. aastal (11).

Iga liigutushäire diagnoosimisel on oluline kirjeldada kliinilist sündroomi. Kirjelduses peaks kajastuma peamine liigutushäire ning lisaks teised ebanormaalsed liigutused (segatüüpi häirete korral), neuroloogi-

lised ja mitteneuroloogilised nähud (12, 13). Diagnoosi täpsustamisel on oluline nii patsiendi anamnees kui ka arstlik läbivaatus (13) ning võimaliku sekundaarse treemori välistamine (12).

Tänapäeval klassifitseeritakse treemoreid ühel ajal kahel nn teljel. Esimene telg hõlmab treemori kliinilist väljendust ja koosneb anamneesist, treemori iseloomustusest, treemoriga seonduvate nähtude esinemisest ning uuringutulemustest. Teine telg näitab treemori etioloogiat ja viitab, kas tegemist on geneetilise, omandatud või idiopaatilise haigusega. Selline klassifitseerimisviis tagab ET kui ebaselge etioloogiaga sündroomi puhul teatava paindlikkuse: klassifitseerides ET esimesel teljel, on arstil võimalik keskenduda ET kliinilistele ilmingutele, ning kui selgub treemori etioloogiline põhjus, saab diagnoos spetsiifiliseks teisel teljel (11).

Treemorite diagnoosimisel lähtutakse asjaolust, et liigutuste amplituud võib olla muutlik, kuid nende sagedus püsib enamasti konstantsena. Muutlik sagedus on omane psühhogeensele treemorile (12). Treemorite diagnoosimist vaid sageduse põhjal takistab tõsiasi, et erinevatele treemori tüüpidele omased sagedusvahemikud kattuvad (12, 14). Treemorite omadustest lähtudes on nende eristamiseks välja töötatud mitmed klinitsistile kergesti teostatavad võtted.

Treemorit provotseeriva teguri alusel jaotatakse treemorid rahutreemoriks ja aktsioonitreemoriteks (vt tabel 2). Aktsioonitreemorid jagunevad isomeetriliseks treemoriks, posturaalseteks treemoriteks (asendist sõltuv või sõltumatu) ja kineetiliseks treemoriteks (lihtne kineetiline treemor, intentsioonitreemor, ülesandepõhine kineetiline treemor) (11).

Rahutreemor esineb jõudeoleku ajal. Rahutreemori tuvastamiseks peab uuritava kehaosa olema paigal ja raskusjõu vastu toetatud. Mõnel juhul on treemori esilekutsumiseks vaja paluda patsiendil sulgeda silmad või juhtida tema tähelepanu kõrvale (nt paluda lugeda arve teatud vahemikus kahanevas järjekorras) (11, 12). Parkinsoni tõve puhul esinev rahutreemor tahtlike liigutuste sooritamisel lakkab. Raskesti väljendunud ET korral võib kaasneda mõnikord ka rahutreemor, kuid see ei lakka tahtlikul liigutusel (11).

Aktsioonitreemorid tekivad tahtlikul kehaasendi säilitamisel raskusjõule vastu

(posturaalne treemor) või tahtlike liigutuste sooritamise ajal (kineetilised treemorid). Isomeetriline treemor tekib, kui lihased kontraheeruvad lühenemiseta (nt seina vastu surudes, käe viimisel rusikasse või teise inimese sõrmi kokku pigistades) (11, 12).

Posturaalne treemor esineb, kui patsient peab kehaosa asendi säilitamiseks tegema tööd raskusjõule vastu (11, 12). Asendispetsiifiline posturaalne treemor tekib teatud kehaasendi puhul, asendist sõltumatu posturaalne treemor esineb iga kehaasendi korral (11). Et ka rahutreemor võib esineda raskusjõu vastu töötamisel, on posturaalset treemorit võimalik rahutreemorist eristada, jälgides, mis ajavahemiku järel pärast uue asendi võtmist treemor avaldub (posturaalne treemor tekib kohe, rahutreemor mõne sekundi möödudes) (12).

Kineetiline treemor tekib tahtliku liigutuse sooritamisel. Lihtne kineetiline treemor kestab kogu tahtliku liigutuse vältel. Intentsioonitreemor tugevneb jäsme lähenedes liigutuse sihile. Ülesandepõhine kineetiline treemor ilmneb kindlate tegevuste korral, näiteks kirjutamisel (11, 12).

## Essentsiaalse treemori diagnoosimise põhimõtted

ET diagnoositakse kliiniliselt (vt joonis 1), sest puuduvad ETd iseloomustavad kindlad biomarkerid ning ET võimalikud geneetilised põhjused ei ole selged (13).

ET diagnoosimise kriteeriumid on järgmised:

- 1) isoleeritud treemor on mõlemal pool ülajäsemel ja see on olemuselt aktsioonitreemor;
- 2) esineb ilma teiste treemoriteta või koos teiste treemoritega (nt pea, häälepaelte, alajäsemete treemoriga);
- 3) teised neuroloogilised nähud (düstoonia, ataksia, parkinsonism) puuduvad;
- 4) treemor on kestnud vähemalt kolm aastat.

Kolmeaastase kestuse kriteeriumi eesmärk on vähendada võimalust, et ETna diagnoositakse mõni teine treemorina väljenduv haigus enne tegelikule haigusele omase kliinilise pildi avaldumist. Kui treemor vastab kõigile eelmainitud kriteeriumitele peale kolmeaastase kestuse, tuleks patsiendi seisund klassifitseerida määramata treemorina (11).

ET diagnoosi välistamiseks peab patsiendi seisund vastama vähemalt ühele järgnevaist kriteeriumitest:

- 1) treemori algus on järsk ja taandumine järkjärguline;
- 2) esinevad isoleeritud fokaalsed treemorid;
- 3) treemor on tegevus- või asendispetsiifiline;
- 4) treemor on ortostaatiline ja selle sagedus on üle 12 Hz (11).

Kuna ETga võivad kaasneda treemoriga ebaselgeid seoseid omavad neuroloogilised ehk nn pehmed nähud (nt mäluhäired, kõnnakuhäired, veidi düstooniline kehaasend), on alates 2018. aastast võetud kasutusele termin „essentsiaalne treemor pluss“, mille alla kuulub ka ET koos rahutreemoriga (11). Mõiste „essentsiaalne treemor“ ei tähista üht kindlat haigust, kuna ET tekke etioloogia ei ole selge. Lisaks on juhitud tähelepanu asjaolule, et ET-pluss diagnoosina võib takistada arsti haige uurimisel teiste sarnaste kliiniliste ilmingutega haiguste suhtes (15, 16).

Diferentsiaaldiagnostiliselt on ETst raske eristada Parkinsoni tõbe (17, 18), düstooniast, neuropaatilist treemorit, ühepoolset jalatreemorit, ravimitest tingitud treemorit, funktsionaalset treemorit, füsioloogilist treemorit, spinotserebellaarset ataksiat, fragiilse X-i treemorsündroomi ja kortikaalset treemorit (18).

Peamised põhjused, miks ET eristamine teistest haigustest on raskendatud, on järgmised:

- 1) puudub konsensus ET kliiniliste piiride suhtes – ET kui mõiste alla on sageli

**Tabel 2.** Treemorite jaotus ja neid põhjustavad asendid või liigutused (11, 12)

Treemori tüüp	Treemori ilmumine asendite või liigutuste korral
Rahutreemor	Kehaosades jõudeoleku ajal
Aktsioonitreemor	Tahtlikul kehaasendi säilitamisel või tahtlike liigutuste sooritamisel
Isomeetriline treemor	Lihaste lühenemiseta kontraktsioonil
Posturaalne treemor	Kehaosa asendi säilitamisel raskusjõu vastu
Asendist sõltuv	Teatud kindlate kehaasendi(te) korral
Asendist sõltumatu	Kõigi kehaasendite korral
Kineetiline treemor	Tahtlike liigutuste sooritamisel
Lihtne kineetiline treemor	Kogu tahtliku liigutuse vältel
Intentsioonitreemor	Tugevneb jäsme lähenemisel liigutuse sihtpunktile
Ülesandepõhine kineetiline treemor	Teatud kindlate tegevuste korral

paigutatud mitmeid erinevate omadustega treemoreid ning ET ise võib kaas- neda paljude haigustega;

- 2) vähe on andmeid ET levimuse kohta rahvastikus;
- 3) puudub põhjanev arusaam ET etiopatogeneetilistest mehhanismidest;
- 4) puudub konsensus ET pikaajase prognoosi kohta (nt võib ET sagedam avaldumine teatud vanuserühmades viidata erinevatele etiopatogeneetilistele mehhanismidele, lisaks võib ETks peetav sündroom olla mõne muu haiguse ilming) (18).

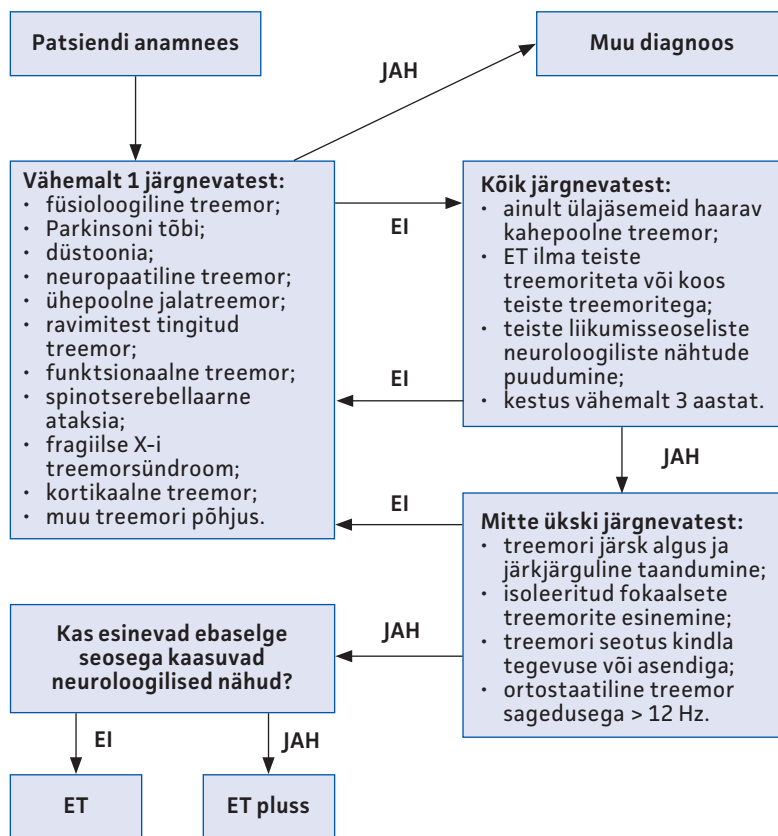
## ESSENTSIAALSE TREEMORI ETIOPATOGENEES

### Essentsiaalse treemori geneetilised põhjused

ET geneetilise põhjuslikkuse uurimisel on seni saavutatud suhteliselt vähe edu, sest ET diagnoosina võib kindlate markerite puudumise tõttu olla subjektiivne ning uuritavad rahvastikurühmad on geneetiliselt heterogeensed (19). Ülegenoomsete assotsiatsiooniuuringute edu on takistanud asjaolu, et erinevates keskustes ja uuringutes puudub fenotüpiseerimise standard (20).

On tuvastatud, et lastel on ET tekkeks üldrahvastikuga võrreldes viis korda suurem tõenäosus, kui nende vanemal on ET, ning kümnekordne tõenäosus üldrahvastikuga võrreldes, kui vanemal algas ET noores eas. Monosügootsetel kaksikutel on konkordantsus ET suhtes umbes 60% (20). See võimaldab oletada, et ET pärandub auto- soom-dominantselt ja vähenenud penet- rantsusega (20, 21).

Eri uuringutes on leitud mitmeid seoseid patsiendi geneetilise tausta ja ET vahel, kuid sageli pole teised uurimisrühmad suutnud selliseid tulemusi korrata (20). Üks kindlaimad seoseid ET ja geneetiliste muutuste vahel, mis on ka leidnud kinnitust mitmes uuringus, on geeni *LINGO1* (15q24,3) ühenukleotiidne polümorfism ja selle esinemise korral on ET tekkeks šanside suhe 1,2–1,7 (19–21). ET võib esineda ka sporaadiliselt ja ilmnedagi eri vanuses ning ka monosügootsetel kaksikutel ei ole haigus- tunnused samasugused – kõik see võimaldab oletada, et ET-l on olemas ka mittegeneetilisi tekkepõhjuseid (20).



Joonis 1. Essentsiaalse treemori (ET) diagnostiline algoritm (11, 17, 18).

### Essentsiaalse treemori patogenees

ET patogeneesi hüpoteese on kolm: neurodegeneratsiooni hüpotees, GABA-ergilise süsteemi düsfunktsiooni hüpotees ning ostsilleeruva neuronite ringi hüpotees (22).

#### 1. Neurodegeneratsiooni hüpotees

On tuvastatud võimalik seos ET ja väikeaju nerodegeneratiivsete protsesside vahel. Neurodegeneratiivsed muutused hõlmavad kõiki Purkinje rakke (23, 24). Väikeaju sekundaarse remodelleerumise protsessid võivad samuti panustada haiguslike muutuste kujunemisse: degeneratiivsete aladega piirnevates rakupopulatsioonides on võimalik korv- rakkude aksonaalne hüpertroofia ja Purkinje rakkude sünapside jaotuse muutused (23).

Andmed morfoloogiliste muutuste kohta ET korral on olnud vastakad (24). Morfoloogilist uurimist raskendavad väikeajus toimuvad regeneratiivsed ja kompensatoorsed protsessid, mis muudavad raskeks struktuursete muutuste seostamise ET kuluga. Lisaks on keeruline määrata arvatavate protsesside ajalist dünaamikat, sest uurida on võimalik vaid lahangul saadud materjali (23).

## 2. GABA-ergilise düsfunktsiooni hüpotees

Lahangumaterjalide uuringutel on ET-patsientidel tuvastatud hammastuumas GABA<sub>A</sub>- ja GABA<sub>B</sub>-retseptorite hulga vähenemine võrreldes Parkinsoni tõbe põdenud isikute ja kontrollisikutega. GABA<sub>B</sub>-retseptorite kontsentratsioon hammastuumas on seejuures pöördvõrdelises seoses ET sümptomite kestusega. GABA-retseptorite hulga vähenemine võib põhjustada väikeajust lähtuvate tserebello-talamo-kortikaalsete juhteteede inhibitsiooni vähenemist, mis omakorda võib viia treemorini (25). Etanooli toimet leevendada ET sümptomeid saab põhjendada asjaoluga, et etanool reguleerib GABA<sub>A</sub> retseptoreid ja suurendab arvatavasti GABA vabanemist (26).

### 3. Ostsilleeruva neuronite ringi hüpotees

ET on seotud ostsilleeriva aktiivsusega kortiko-olivo-tserebello-talaamilistes juhtetes (22, 27, 28).

## ESSENTSIAALSE TREEMORI RAVI

Enamiku essentsiaalse treemoriga patsientide ravi on sümptomaatiline (vt tabel 3) (29, 30). Farmakoteraapia on aastatega vähe muutunud ning praegu kasutusel olevad ravimid toimivad orienteeruvalt 50%-l ET-juhtudest ja vähendavad treemori ilminguid asümptomaatilise tasemeni harva (31). Ravimitest tingitud kõrvaltoimed on ET ravis kõige olulisemad ravisoostumust vähendavad põhjused (29, 31). Propranolool, prolungeeritud toimega propranolool, primidoon ja topiramaat on ET puhul esmavaliku ravimid (29, 30). Teise valiku ravimid on atenolool, sotalool, somisamiid, gabapentiin, alprasolaam, klosapiin ning olansapiin. Ravimitele allumatu ET korral on kasutusel botulismitoksiin A süsted, talamotoomia ja talaamiline aju süvastimulatsioon (30). Kirurgilist sekkumist kasutatakse vaid raskeimatel juhtudel (30, 32).

## Beetablokaatorid

Propranoloolil on platseeboga võrreldes oluline treemorit vähendav mõju. Kliiniline vastus propranoloolile varieerub (29, 30). Prolungeeritud toimega propranolooli toime on sarnane või ka tõhusam (30).

Propranolooli kõrvaltoimed on hüpotensioon, bradükardia, jäsemete jahedus, depressioon, apaatia, uimasus, iiveldus, väsimus, suukuivus, erektsioonihäired (29,

30). Prolungeeritud toimega propranolooli kõrvaltoimed (bradükardia, süngoop, nahahäired) esinevad enim pikaajase kasutamise korral (30).

## Antikonvulsandid

Primidoon vähendab ET raskusastet ja treemori amplituudi (29), olulist erinevust võrreldes propranolooliga ei ole (30). Vähe on andmeid primidooni pikaajase kasutamise kohta ET ravis (29). Hääle ja pea treemori korral on mõjusamaks osutunud primidoon, mitte topiramaat (30).

Primidooni kasutamist ET ravis piiravad mitmed kõrvaltoimed, eriti uimasus (29, 30), ning seda peamiselt kasutatavate suurte annuste tõttu. Tavaliselt esineb enim kõrvaltoimeid ravi alguses (30). Primidooni võimalikeks kõrvaltoimeteks on veel unisus, segasusseisund, vertiigo, iiveldus, oksendamine ja ataksia (29, 30).

Samuti on ET ravis olnud tõhus topiramaat (29, 30). Topiramaadi võimalikeks kõrvaltoimeteks on paresteesiad, kaalulangus (30), mäluhäired, neerukivide teke (29), maitsemeele muutus, ülemiste hingamisteede infektsioonid, väsimus, iiveldus, isutus, mäluhäired, uimasus, kõhulahtisus ja peavalu (30).

## Neuroleptikumid

ET ravis on kasutusel klosapiin ja olansapiin. Klosapiini peamised kõrvaltoimed on uimasus ja agranulotsütoos; olansapiin põhjustab kõrvaltoimena uimasust, kaalu tõusu, väsimust ja iiveldust (30).

## Botulismitoksiin A

Botulismitoksiin A vähendab kontrollrühmaga võrreldes treemorit kätes (29, 30). Kineetilisele treemorile on tema mõju väiksem. Suurema annusega saadakse pikaajsem ja ulatuslikum toime. Seda soovitatakse kasutada sekundaarse ravina jäsemete või pea ETga patsientidel, kellel farmakoteraapia ei aita. Botulismitoksiin A süstimine on tõhus pea treemori korral, kuid sel on vähene mõju ka hääle treemorile (30).

Botulismitoksiin A kõrvaltoime on lihaskõrgeus, näiteks kätes esineb seda väiksema annuse korral 30%-l ja suuremat annust saanutel 70%-l patsientidest (29, 30).

## Talaamiline aju süvastimulatsioon ja talamotoomia

Talaamiline aju süvastimulatsioon (*deep brain stimulation*, DBS) ja talamotoomia on

**Tabel 3.** Essentsiaalse treemori ravimeetodid ja nende kõrvaltoimed (29, 30, 32)

Ravimeetod	Kõrvaltoimed
Farmakoterapia	
Beetablokaatorid	
Propranolool	Hüpotensioon, bradükardia, jäsemete jahedus, depressioon, apaatia, uimasus, iiveldus, väsimus, suukuivus, erektsioonihäired
Prolongeeritud toimega propranolool	Bradükardia, sünnikoop, nahanähud
Antikonvulsandid ja barbituraadid	
Topiramaat	Paresteesia, kaalulangus, mäluhäired, neerukivid, maitsemeele muutus, ülemiste hingamisteede infektsioonid, väsimus, iiveldus, isutus, mäluhäired, uimasus, kõhulahtisus, peavalu
Primidoon	Uimasus, segasusseisund, vertiigo, iiveldus, oksendamine, ataksia
Neuroleptikumid	
Klosapiin	Uimasus, agranulotsütoos
Olansapiin	Uimasus, kaalutõus, väsimus, iiveldus
Botulismitoksiin A	Lihasnõrkus
Kirurgilised sekkumised	
Talamotoomia	Funktsioonihäired, kirurgilised komplikatsioonid
Talaamiline aju süvastimulatsioon	

olnud tõhusad ravimiresistentse ET korral. Talamotoomia korral funktsioon paraneb 6kuulise ravi järel, kuid toime väheneb pärast 5 aastat umbes pooltel patsientidel (30).

DBS'il on vähem kõrvaltoimed kui talamotoomial ning positiivne toime saabub ligikaudu 6kuulise ravi järel. Enim korrigeerib treemorit elektroodi paigaldamine mõlemale poolele. Ravimiresistentse ET korral on ühepoolne DBS tõhus vastaspoolse jäseme treemori ravis (30).

## KOKKUVÕTE

ET on ebaselge etioloogiaga sündroom, mille korral esineb posturaalne või kineetilise käte treemor, haaratud võivad olla ka pea, kael või häälepaelad. Lisaks on ETga seostatud mitmeid mittemotoorseid sümptomeid (kognitiivse võimekuse halvenemine, depressioon, halb unekvaliteet ja subjektiivselt tajutav kuulmislangu). ET võib patsiendi elukvaliteeti oluliselt mõjutada, põhjustades toimetulekuvõime halvenemist ja stigmatiseerumist.

ET tekkes on oletatud nii geneetiliste kui ka keskkondlike tegurite rolli, patoloogiliselt on ETd seostatud muutustega aju neuroniringides, GABA-retseptorite hulga vähenemisega hammastuumas ja väikeaju neurodegeneratsiooniga.

Essentsiaalse treemori esmavaliku ravimid on propranolool, primidoon ja topiramaat. Refraktaarse ET korral on kasutusel botulismitoksiin A süsted, talamotoomia ja talaamiline aju süvastimulatsioon, aga kirurgilisi sekkumisi kasutatakse vaid tungiva vajaduse korral.

## TÄNUAVALDUS

Täna professor Pille Taba igakülgse juhendamise ja Maarja Tamlehte nõuannete eest artikli keelelisel parandamisel.

## SUMMARY

### Essential tremor

**Alfred Georg Klamas<sup>1</sup>**  
**Supervisor: Pille Taba<sup>2</sup>**

Essential tremor (ET) is a syndrome with an uncertain etiology characterised by a postural or kinetic tremor of the hands with or without a tremor of the head, neck, and voice. Several nonmotor symptoms such as degradation of cognitive functions, depression, poor quality of sleep, and a subjectively perceived loss of hearing have been associated with ET. ET causes decline in the quality of life of the patients, which is associated with shame and motor disability.

<sup>1</sup> student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,  
<sup>2</sup> Department of Neurology, University of Tartu, Estonia

Correspondence to:  
 Alfred Georg Klamas  
 alfredgeorg.klamas@gmail.com

Keywords:  
 essential tremor, symptoms, etiopathogenesis, diagnostics, treatment

The incidence of ET is bimodal: the syndrome most commonly manifests in early adulthood or after the age of 60. Both genetic and environmental factors have been associated with the development of ET; pathologically, ET has been associated with alterations in the neuronal circuits of the brain, a decrease in the amount of GABA receptors in the dentate nucleus, and neurodegenerative processes in the cerebellum.

Certain criteria must be met before the diagnosis of ET can be established. Propranolol, primidone and topiramate are considered first choice drugs in the treatment of ET. Atenolol, sotalol, zonisamide, gabapentin, alprazolam, clozapine, and olanzapine are second choice medications. In the case of refractory ET, botulinum toxin type A, thalamotomy and thalamic deep brain stimulation may be used. Surgical treatments are only justified in severe cases of essential tremor.

## KIRJANDUS / REFERENCES

- Elias WJ, Shah BB. Tremor. *JAMA* 2014;311:948-54.
- Raethjen J, Pawlas F, Lindemann M, Wenzelburger R, Deuschl G. Determinants of physiologic tremor in a large normal population. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1825-37.
- Louis ED. More time with tremor: The experience of essential tremor versus Parkinson's disease patients. *Mov Disord Clin Pract* 2016;3(1):36-42.
- Louis ED, Ferreira JJ. How common is the most common adult movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor. *Mov Disord* 2010;25:534-41.
- Deuschl G, Petersen I, Lorenz D, Christensen K. Tremor in the elderly: Essential and aging-related tremor. *Mov Disord* 2015;30:1327-34.
- Bötzel K, Tronnier V, Gasser T. The differential diagnosis and treatment of tremor. *Dtsch Arztebl Int* 2014;111:225-36.
- Louis ED, Gerbin M, Galecki M. Essential tremor 10, 20, 30, 40: Clinical snapshots of the disease by decade of duration. *Eur J Neurol* 2013;20:949-54.
- Chandran V, Pal PK. Essential tremor: Beyond the motor features. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18:407-13.
- Lenka A, Benito-Leon J, Louis ED. Is there a premotor phase of essential tremor? *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 2017;7:498.
- Deuschl G, Bain P, Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on tremor. *Ad hoc scientific committee. Mov Disord* 1998;13 Suppl 3:2-23.
- Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, Elble RJ, Hallett M, Louis ED, et al. Consensus statement on the classification of tremors. From the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Mov Disord* 2018;33:75-87.
- Abdo WF, van de Warrenburg BP, Burn DJ, Quinn NP, Bloem BR. The clinical approach to movement disorders. *Nat Rev Neurol* 2010;6:29-37.
- Hopfner F, Deuschl G. Is essential tremor a single entity? *Eur J Neurol* 2018;25:71-82.
- Elble R, Deuschl G. Milestones in tremor research. *Mov Disord* 2011;26:1096-105.
- Fasano A, Lang AE, Espay AJ. What is "essential" about essential tremor? A diagnostic placeholder. *Mov Disord* 2018;33:58-61.
- Elble RJ. The essential tremor syndromes. *Curr Opin Neurol* 2016;29:507-12.
- Algarni M, Fasano A. The overlap between essential tremor and Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2018;46 Suppl 1:S101-s4.
- Espay AJ, Lang AE, Erro R, Merola A, Fasano A, Berardelli A, et al. Essential pitfalls in "essential" tremor. *Mov Disord* 2017;32:325-31.
- Tio M, Tan EK. Genetics of essential tremor. *Parkinsonism Relat Disord* 2016;22 Suppl 1:S176-8.
- Clark LN, Louis ED. Essential tremor. *Handb Clin Neurol* 2018;147:229-39.
- Jasinska-Myga B, Wider C. Genetics of essential tremor. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18:S138-S9.
- Helmich RC, Toni I, Deuschl G, Bloem BR. The pathophysiology of essential tremor and Parkinson's tremor. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013;13(9).
- Louis ED. Linking essential tremor to the cerebellum: Neuropathological evidence. *Cerebellum* 2016;15:235-42.
- Shill HA, Adler CH, Beach TG. Pathology in essential tremor. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18:S135-S7.
- Paris-Robidas S, Brochu E, Sintès M, Emond V, Bousquet M, Vandal M, et al. Defective dentate nucleus GABA receptors in essential tremor. *Brain* 2012;135(Pt 1):105-16.
- Ondo W. Essential tremor: What we can learn from current pharmacotherapy. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 2016;6:356.
- Filip P, Lungu OV, Manto MU, Bares M. Linking essential tremor to the cerebellum: Physiological evidence. *Cerebellum* 2016;15:774-80.
- Hopfner F, Helmich RC. The etiology of essential tremor: Genes versus environment. *Parkinsonism Relat Disord* 2018;46 Suppl 1:S92-S6.
- Schneider SA, Deuschl G. Medical and surgical treatment of tremors. *Neurol Clin* 2015;33:57-75.
- Zappia M, Albanese A, Bruno E, Colosimo C, Filippini G, Martinelli P, et al. Treatment of essential tremor: A systematic review of evidence and recommendations from the Italian Movement Disorders Association. *J Neurol* 2013;260:714-40.
- Louis ED. Treatment of essential tremor: Are there issues we are overlooking? *Front Neurol* 2011;2:91.
- Fasano A, Deuschl G. Therapeutic advances in tremor. *Mov Disord* 2015;30:1557-65.