·述 评·

解读 2017 年国际帕金森病和运动障碍学会震颤工作组共识声明之震颤的分类

王宇卉
（上海市浦东新区浦南医院神经内科，上海 200125）

摘要：震颤是身体某部位不自主的节律性振荡。2017年国际帕金森病和运动障碍学会震颤工作组发布了新的震颤分类共识声明，根据临床特征（轴1）及病因（轴2）两条轴线进行分类，保留了特发性震颤等目前接受的震颤综合征，为定义新的震颤综合征提供了框架。本文解读该共识声明中的震颤分类要点。

关键词：震颤；分类；诊断轴；病因学；震颤综合征
中图分类号：R742；R44　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1672-9188（2018）07-0433-08
DOI：10.13683/j.wph.2018.07.001

Interpretation of the consensus statement on tremors classification by the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society（2017）

WANG Yu-hui
（*Department of Neurology, Shanghai Punan Hospital of Pudong New District, Shanghai 200125, China*）

Abstract: Tremor is defined as an involuntary, rhythmic and oscillatory movement in a body part. New consensus criteria for classifying tremor disorders were published by the task force on tremor of International Parkinson and Movement Disorder Society（IPMDS）in 2017, which classified tremor along two axes: clinical characteristics（axis 1）and etiology（axis 2）. This classification scheme retains the currently accepted tremor syndromes, including essential tremor, and provides a framework for defining new syndromes. This paper is the interpretation of IPMDS statement.

Key words: tremor; classification; diagnostic axis; etiology; tremor syndrome

震颤是身体某部位不自主的节律性振荡，可为生理性或病理性的，由多种病因引起，与多种疾病有关，临床上如何识别与处理，令人困惑。1998 年运动障碍学会［MDS，现称国际帕金森病和运动障碍学会（IPMDS）］发布了震颤性疾病分类共识标准[1]，但其局限性随着研究的深入而凸显，为此，IPMDS 召集了震颤工作组对 1998 年共识标准及相关研究进展进行审查，并在此基础上发布了 2017 年震颤分类共识声明[2]（以下简称 2017 年共识），本文对此进行解读。

1　1998 年共识标准的震颤分类及其局限性

1998 年共识标准将震颤性疾病大体分为以下类型：强化的生理性震颤、经典的特发性震颤（ET）、原发性直立性震颤、任务执行和位置特异性震颤、肌张力障碍性震颤、帕金森性震颤、小脑性震颤、Holmes 震颤（以前称为红核性或中脑震颤）、颚肌震颤、药物诱发性和中毒性震颤、周围神经病性震颤及心因性震颤[1]。该共识对震颤分类的方法并不一致，在某些情况下，根据其解剖起源定义震颤，如小脑性震颤属于意向性震颤；有些则根据推定的

收稿日期：2018-04-03；**修回日期：**2018-05-23
作者简介：王宇卉，科主任，主任医师，硕士研究生导师，研究方向为脑血管病及其他神经疾病。
基金项目：上海市浦东新区科技发展基金项目（编号：PKJ2014-Y27）。

病因定义震颤，如帕金森性震颤和神经病相关震颤；也有纯粹以临床现象为基础的震颤分类，如原发性书写震颤、直立性震颤和孤立性声音震颤等。当某一特定类型的震颤具有多种病因时，根据上述方法分类均不适当[3]。ET 分类存在的问题更多，ET 概念差异很大，诊断为 ET 的患者中可观察到各种其他症状、体征以及相当多的表型变异，ET 可有多种病因，一种病因也可能会产生多个临床综合征[4]。因此，需要一种新的方案对震颤进行更详尽分类，并揭示不同病因患者之间的潜在差异[5]。IPMDS 发布的 2017 年共识对 ET 和其他震颤综合征进行更为深入的表型分型，从而促进特定病因的发现。

2 2017 年共识之震颤分类框架

2017 年共识中的震颤分类有两个主轴，即临床特征（轴 1）和病因（轴 2，图 1）[2]，用临床特征来定义临床综合征，最终发现一种或多种病因。

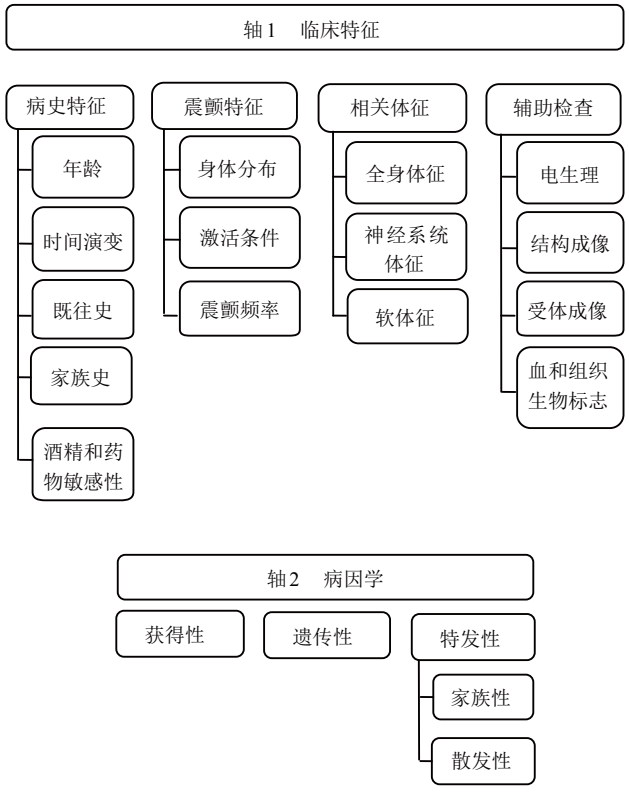


图 1 2017 年共识之震颤分类框架

Figrue 1 Classification framework of tremor（2017）

3 临床特征（轴 1）

3.1 病史特征

包括发病年龄、时间演变、既往史、家族史以及药物和毒素暴露等，其中发病年龄对指导震颤的诊断思路很重要。2017 年共识建议将发病年龄粗略分为以下组：婴儿期（出生至 2 岁）、儿童期（3 ～ 12 岁）、青春期（13 ～ 20 岁）、成年早期（21 ～ 45 岁）、中年期（46 ～ 60 岁）及成年后期（＞ 60 岁）。

3.2 震颤特征

3.2.1 震颤的身体分布

震颤只累及一个身体部位为局灶性震颤，如声音、头部、下颌和单肢等；累及身体上部或下部的两个或多个连续部位为节段性震颤，如头部和手臂，或双臂、双腿震颤；累及一侧身体为偏侧性震颤；累及上下身体为全面性震颤。站立时下肢或躯干的震颤称为直立性震颤。

3.2.2 激活条件

1998 年共识标准中，按照激活条件将震颤分为静止性震颤和动作性震颤，后者包括运动性、姿势性和等距性震颤。2017 年共识沿用上述术语（图 2）。

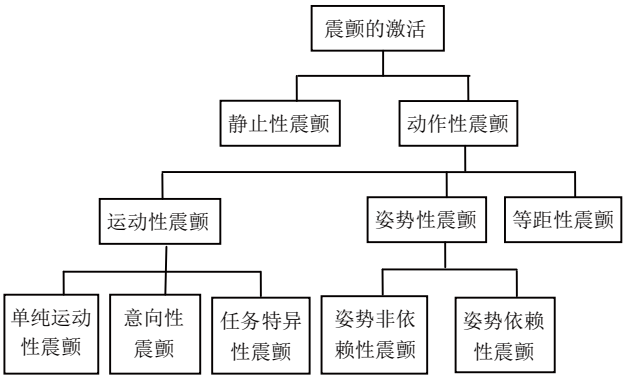


图 2 震颤的激活条件

Figure 2 Activation conditions of tremor

3.2.2.1 静止性震颤

静止性震颤是指受累身体部位完全支撑，且无肌肉收缩时出现的震颤。静止性震颤最常见于帕金森病（PD），其震颤幅度通常在随意运动时减小或消

失，精神紧张时增大，在步行或身体其他部位动作时，静止性震颤可能会出现或加剧[6]。静止性震颤也可能见于晚期 ET，但在 ET 随意运动期间不会消退[7]。

3.2.2.2 动作性震颤

动作性震颤发生于主动保持一种姿势对抗重力时或随意运动期间，包括运动性震颤、姿势性震颤和等距性震颤。运动性震颤进一步分为单纯运动性震颤、意向性震颤及任务特异性震颤，单纯运动性震颤其震动在整个运动中大致相同，如慢速挥手；意向性震颤在受累身体部位接近其视觉目标时发生震颤并逐渐增加；任务特异性震颤在执行书写等特定任务期间发生。姿势性震颤在保持特定位置或姿势时出现。等距性震颤在肌肉收缩对抗静止物体时发生，如握拳或抓住检查者的手指时。

3.2.3 震颤频率

震颤频率可通过运动传感器或肌电图准确测量，通常分为＜ 4 Hz、4 ～ 8 Hz、8 ～ 12 Hz 和＞ 12 Hz。大多数病理震颤频率是 4 ～ 8 Hz，肌肉律动和一些腭肌震颤频率＜ 4 Hz，节律性皮质肌阵挛的频率常＞ 8 Hz，强化的生理性震颤的频率是 8 ～ 12 Hz，原发性直立性震颤的频率通常为 13 ～ 18 Hz。

3.3 相关体征

相关体征包括全身疾病体征、神经系统体征和软体征。根据是否存在其他体征，将轴 1 的震颤分为两大类：震颤是惟一的异常征象者称为孤立性震颤；存在其他异常征象者称为联合性震颤，可伴有其他神经系统体征（如肌张力障碍的姿势、僵硬、运动徐缓或肌阵挛等）或相关全身体征（如角膜色素环、肝脾肿大或眼球突出症等）。

3.4 辅助检查

主要包括电生理、结构成像、受体成像和血液组织生物标志物检测。肌电图等电生理检查记录震颤的存在，测量震颤频率，分析震颤起源；结构影像学主要通过 MRI、CT 等检查发现病灶或代谢性疾病；受体影像学检查主要通过多巴胺和 5- 羟色胺转运体成像以诊断其障碍或缺乏；血液和组织标志物检测包括血液代谢测试、感染测试及遗传测试等。通过电生理、结构影像学和受体影像学检查确定轴 1 综合征；通过结构影像学、受体影像学及血液和组织标志物检查阐明轴 2 病因。

4 病因学（轴 2）

第二个轴线（轴 2）是病因学（图 1），可为遗传性、获得性或特发性的，主要病因见表 1[2]。

5 震颤综合征

临床中某些轴 1 的症状和体征常共存，因而提出一些特定临床综合征，以便在轴 2 中寻找特定病因。仅由震颤组成的综合征称为孤立性震颤综合征，由震颤和其他全身或神经系统体征组成的综合征称为联合震颤综合征。理论上讲，轴 1 中的任何特征组合都可能是一个综合征，并可能会随时间而发生改变，造成初始的综合征分类无效，但最初的综合征应记录并保留在病史中。图 3 总结了目前公认的轴 1 综合征，每例患者通常都可以被分类为其中之一。对于不确定的震颤，要明确是某种新的震颤综合征还需要时间来充分确诊为轴 1 中已有的综合征。

5.1 动作性或静止性震颤综合征

5.1.1 ET 及 ET 叠加综合征

ET 是一种常见的孤立性震颤综合征，为双上肢姿势性或运动性震颤，伴有或不伴有头、声音或下肢等其他部位震颤，缺乏其他神经系统体征，如肌张力障碍、共济失调或帕金森综合征等[1-2, 8]。ET 可有多种病因，常有家族史，少量饮酒可能改善震颤[9-10]。ET 叠加综合征是指具有 ET 特征的震颤及其他神经系统体征，如踵趾步态（直线行走）障碍、肌张力障碍姿势或记忆障碍等，不足以确立其他综合征分类或诊断。

ET 诊断至少需要 3 年的震颤病史，以减少随后发生其他神经系统体征的可能性；但 ET 患者最终可能还是会出现其他体征，从而演变成联合震颤综合征；若震颤符合 ET 标准，但持续时间不足 3 年，在观察期间应记为不确定震颤。诊断 ET 综合征还需要一些重要的排除标准，包括：头部、声音等孤立性

局灶性震颤、频率＞ 12 Hz 的直立性震颤、任务和位置特异性震颤以及突然发生并逐步恶化[2]。

5.1.2 孤立性节段性姿势性或运动性震颤综合征

通常累及上肢，也可累及头部、声音、舌和面部。许多患者最终符合 ET 标准，部分后来发展为特发性或由于诸如 *anoctamin 3*（*ANO3*）基因异常引起的局限性或节段性肌张力障碍[11]。发病年龄和家族史可能有助于确定这些病例。

5.1.3 孤立性静止性震颤综合征

最常发生于一侧上肢或下肢，或为偏侧震颤，但也可发生于口唇、下颌或舌等处，关键是确定静止性震颤是孤立的还是与其他临床特征相伴。运动期间震颤幅度的抑制倾向于 PD 等多巴胺能缺乏综合征[7]，要寻找 PD 相关症状和体征，如运动迟缓、僵硬、快速眼动睡眠行为障碍等。鉴于一些以震颤为主的早期 PD 患者仅表现为单一症状性静止性震颤，并无明显运动迟缓或僵硬，可能需要多巴胺转运蛋白（DaT）成像来排除 PD。孤立性静止性震颤且 DaT 成像正常时，病因通常不清，其中某些可能是肌张力障碍或纹状体多巴胺能缺乏而无黑质变性[12]。

5.1.4 强化的生理性震颤

强化的生理性震颤是一种很常见的双上肢动作

表 1 震颤的主要病因

Table 1 The main cause of tremor

神经退行性疾病	脑炎、亚急性硬化性全脑炎
帕金森病	艾滋病
多系统萎缩	结核、梅毒、麻疹、斑疹伤寒
质基底节变性	细菌性或病毒性脑炎
进行性核上性麻痹（PSP）	抗神经元抗体疾病
遗传性疾病：主要引起帕金森综合征的基因	神经病和脊髓肌萎缩
导致额颞叶痴呆伴帕金森综合征的基因	肯尼迪综合征
主要引起肌张力障碍的基因	吉兰-巴雷综合征
神经铁蛋白病	丙种球蛋白病诱导的神经病
脊髓小脑性共济失调	毒素
引起 Fahr 病的基因	铅、锰、砷、氰化物、一氧化碳、萘、甲苯
引起产生震颤的周围神经病的基因	药物
威尔逊病	抗惊厥药：丙戊酸、卡马西平、苯妥英
X 连锁性肌张力障碍帕金森综合征/Lubag	丁苯那嗪、抗抑郁药、拟交感神经药、支气管扩张药、β_2受体激动剂
Lesch-Nyhan 综合征	抗精神病药、甲氧氯普胺、锂盐
脆性 X 相关性震颤/共济失调综合征	胺碘酮
脊髓性肌萎缩	甲状腺激素替代
染色体非整倍体	抗癌药物：长春新碱、顺铂、紫杉醇、阿霉素、阿糖胞苷、异环磷酰胺、他克莫司、5- 氟尿嘧啶、甲氨蝶呤
XYY，XXY（Klinefelter 综合征）和XXYY 综合征	药物和酒精戒断
线粒体遗传疾病	其他
李氏综合征	脑肿瘤
线粒体聚合酶γ突变	脑损伤：头部创伤、脑部手术和电击伤
内分泌和代谢紊乱	血管性：缺血、出血和动静脉畸形
肾病或肝功能衰竭	焦虑和压力
甲状腺功能能亢进	疲劳
传染性和其他炎症性疾病	寒冷
脱髓鞘疾病如多发性硬化	周围组织创伤

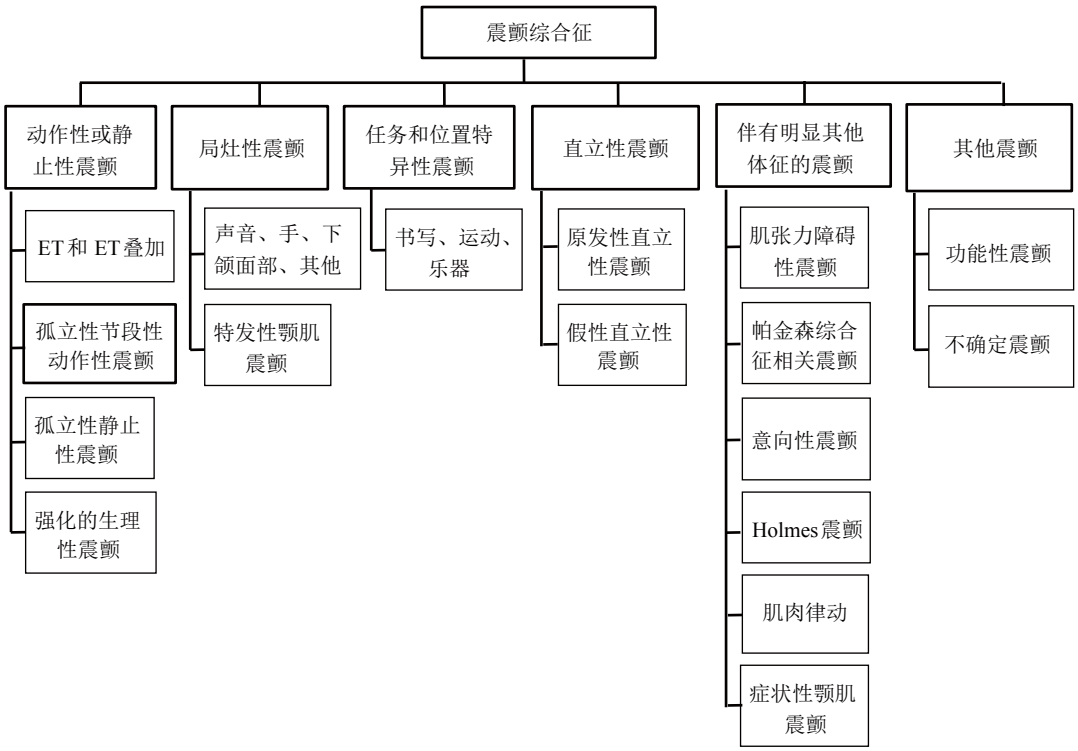


图 3　轴 1 震颤综合征
Figure 3　Tremor syndrome of axis 1

性震颤，由正常的机械反射强化引起，是一种振幅更大（8 ～ 12 Hz）的生理性震颤，由焦虑、疲劳、甲状腺功能亢进及药物等各种可逆状况引起，消除原因震颤可能被逆转。发现特定的轴 2 病因（如甲亢、拟交感神经药物）以及震颤成功处理而正常化时，强化的生理性震颤的诊断确立。最常见的鉴别诊断是 ET，强化的生理性震颤持续时间通常远远少于 3 年，电生理检查有助于鉴别轻度 ET 与强化的生理性震颤，但其特异性和敏感性并不理想。

5.2　局灶性震颤综合征

5.2.1　孤立性局灶性震颤综合征

孤立性声音震颤是一种发声装置的可见和 /（或）可听性震颤，无发声装置肌张力障碍体征，且缺乏其他部位震颤、肌张力障碍或其他神经系统体征。如果在喉肌张力障碍中观察到声带的过度外展或内收，或身体其他部位肌张力障碍，归类为已知或特发病因的肌张力障碍性声音震颤。

孤立性头部震颤是头部在点头、摇头或可变方向摇动。头部震颤在 ET 很常见，也是颤抖性肌张力障碍的常见表现 [3]。孤立性头部震颤与局灶性颤抖性颈部肌张力障碍之间的关系是一个持续争议的话题。

其他少见的局灶性震颤综合征可能在没有其他神经系统体征的情况下发生，如遗传性颏痉挛、孤立性下颌震颤、孤立性舌震颤、兔唇综合征以及微笑时震颤等 [2]。

5.2.2　特发性腭肌震颤综合征

腭肌震颤以软腭 0.5 ～ 5.0 Hz 的节奏运动为特征。特发性腭肌震颤综合征是一种孤立性局灶性震颤综合征，表现为一侧耳内反复的咔嗒声，主要归因于腭帆张肌的节律性收缩。其他喉部肌肉也可能受累，但无其他神经系统异常症状，不累及四肢或眼肌，下橄榄核 MRI 正常，大部分病因未知 [13]。

5.3　孤立性任务和位置特异性震颤综合征

发生在特定任务或姿势时，常为局灶性，尚不确

定究竟是肌张力障碍变体、过度使用综合征或还仅仅是一种独特的孤立性震颤综合征。原发性书写震颤是最常见的任务特异性震颤，只在书写或试图书写时发生[14]。手或口任务特异性震颤多见于音乐家和运动员[15]。高尔夫球手的易普症大多被认为是一种任务相关性肌张力障碍，有时以震颤为主要表现[16]。

5.4 直立性震颤综合征

直立性震颤的核心症状是站立期间震颤。原发性直立性震颤大多可触及但不可见，肌电图检查显示受累身体部位 13 ～ 18 Hz 的震颤。一种可听性节律称为“直升机征”，可通过听诊下肢肌肉或听肌电图检测[17]。具有原发性直立性震颤电生理特性的直立性震颤与其他神经疾病（如痴呆、PD 和脊髓小脑性共济失调）同时存在时，称为原发性直立性震颤叠加综合征[18]。

假性直立性震颤曾被称为缓慢直立性震颤或直立位震颤，站立时有频率低于 13 Hz 的震颤，常与其他神经体征相关，有报道见于帕金森综合征、3 型脊髓小脑性共济失调和肌张力障碍。

5.5 伴有明显其他体征的震颤综合征

5.5.1 肌张力障碍性震颤综合征

肌张力障碍性震颤综合征是指肌张力障碍所累及的身体部位出现震颤。常见者包括震颤性颈肌张力障碍（肌张力障碍性头部震颤）以及累及头和上肢的节段性震颤性肌张力障碍。肌张力障碍性头部震颤往往采用行为拮抗或“感觉诡计”以减轻震颤或肌张力障碍，即患者用手轻微触摸身体某一部位可明显控制肌肉痉挛和姿势异常，使身体恢复到正常位置，从而有别于特发性头部震颤[19]。颅脑和其他肌张力障碍性震颤可存在“零点”，在头保持某一特别位置时震颤减轻或消失，而改变此位置如头转向另一侧时震颤加重，这有助于与其他类型震颤鉴别[20]。在某一身体节段运动时，另一节段出现肌张力障碍性收缩，称为溢出性肌张力障碍[21]。已提出在开始运动时出现溢出性肌张力障碍和动作性肌张力障碍作为肌张力障碍的进一步诊断特征[20]，但其敏感性和特异性不清。

肌张力障碍相关震颤是指在身体的不同部位分别发现肌张力障碍和震颤。下颌震颤和肌张力障碍是一种特定的颅脑震颤综合征，下颌震颤与下颌或其他部位的肌张力障碍相伴[22]。肌张力障碍性震颤综合征的病因可为已知的或特发性的，也可为散发性或家族性[20]。

5.5.2 帕金森综合征相关震颤综合征

PD 伴有的震颤通常为 4 ～ 7 Hz 的手部（“搓丸样”震颤）、下肢、下颌、舌或脚的静止性震颤，称为典型的帕金森震颤，通常不对称，多为单侧发作。当肌肉被主动激活以执行姿势或运动时，震颤暂时停止或显著减弱；静止性震颤消退后，可能在新的肢体姿势持续后出现延迟再现的震颤（再现震颤），应视为动作性震颤[7]。其他类型的震颤可能与帕金森综合征患者共存，如与静止性震颤频率相同或不同的姿势性震颤或动作性震颤，也有报道更高频率的震颤。其他疾病如多系统萎缩、皮质基底节变性和进行性核上性麻痹中，静止性震颤少见。

5.5.3 意向性震颤综合征

由＜ 5 Hz 的意向性震颤组成，有或没有其他定位体征。局灶性或单侧性意向性震颤很少为孤立性震颤综合征，通常由多种原因引起小脑丘脑通路病变所致[23]。

5.5.4 Holmes 震颤综合征

Holmes 震颤综合征也称红核震颤和中脑震颤，是一种静止性、姿势性和意向性震颤综合征，通常在近端和远端低频（＜ 5 Hz）节律性肌肉收缩中出现，多伴有其他定位体征，偶尔可为孤立性震颤[24]。病因常是脑干红核附近的获得性损伤，基础病变位于丘脑时常有肌张力障碍和本体感受异常。

5.5.5 肌肉律动综合征

肌肉律动综合征是一种非常罕见的头颅或肢体肌肉的节律性运动障碍，在静止或动作时发生，频率为 1 ～ 4 Hz。通常由脑干、间脑或小脑病变引起，常伴有相应体征[25]。常可发现潜在病因，并有望治愈。

5.5.6 症状性腭肌震颤综合征

症状性腭肌震颤是一种联合震颤综合征，常无耳内响声，累及腭帆提肌和脑干神经核或脊髓运动神经元支配的其他肌肉，多与共济失调相伴，由齿状核 - 橄榄核通路损害所致，MRI 常见橄榄核假性肥大 [26-27]。见于局灶性齿状核 - 红核 - 橄榄环路（又称 Guillain-Mollaret 三角）病变、胶质纤维酸性蛋白和聚合酶 γ 突变、神经铁蛋白病以及进行性共济失调和腭颤综合征。

5.6 其他震颤综合征

5.6.1 功能性震颤综合征

功能性震颤综合征也称心因性震颤综合征，其诊断特征包括症状多变，震颤突发骤止，身体分布、频率和激活条件等波动幅度大 [28]，自发性缓解和注意力涣散。可能有多种病因，需要寻找潜在的精神疾病。通常散发，但家族病例也有报道。

5.6.2 不确定性震颤综合征

对于不符合已确定综合征或需要进一步观察以明确震颤综合征的患者，保留不确定性震颤综合征。

6 小结与展望

IPMDS 发布的 2017 震颤分类方案基于两条轴线：临床特征（轴 1）和病因（轴 2）。临床特征基于病史、体检和相关辅助检查，特定的症状和特征组合形成一种综合征或表型，并在轴 2 中识别出一种或多种潜在病因。这种分类方案由综合征识别的常见诊断过程以及后续对潜在病因学研究所驱动，也是对许多未知病因震颤进行分类的需要，特别是没有其他临床体征时发生的震颤。该分类方案有助于确定具有特定震颤综合征的同质人群，也容易纳入新的震颤综合征。

轴 1 的综合征不应被视为最终诊断或单一疾病，而仅是阐明病因和病理生理学的起始步骤。孤立性震颤患者可能会出现其他体征，使轴 1 的分类发生改变；轴 1 综合征可能有多种病因，其中任何一种病因可能会产生多个轴 1 综合征。例如，*ANO3* 突变可能导致孤立性双臂动作性震颤，但更常见于肌张力障碍；头部、声音和上肢长期震颤（ET 综合征）的患者最终可能发展为 PD。

2017 年共识中仍保留 ET，但提出 ET 和 ET 叠加综合征两种形式，不包括局灶性孤立性震颤。临床要注意发现任何相关的症状或体征，包括记忆丧失或平衡障碍等诊断意义或病因相关性不明确的症状或体征，不能明确对 ET 或 ET 叠加综合征分类时，可用不确定性震颤综合征。长期震颤综合征患者出现其他诊断体征时需重新分类，例如患者在发展为肌张力障碍之前，可能有几十年的 ET，则重新分类为伴有先前 ET 的肌张力障碍性震颤，从而避免有关病因关系的假设；ET 的病因也可能与随后的其他神经系统体征的病因不同。

2017 年共识旨在便于弄清特发性震颤综合征并发现其病因，建议临床和研究工作者采纳，并将新术语纳入临床评估量表、临床研究和其他研究中。当然，随着新的、更准确的震颤综合征的发现，震颤分类还将发生改变，以便更好地理解其病因及对应病理生理学。

参考文献：

[1] Deuschl G, Bain P, Brin M. Consensus statement of the movement disorder society on tremor. Ad Hoc Scientific Committee[J]. Mov Disord, 1998, 13(Suppl 3): 2-23.

[2] Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, *et al*. Consensus statement on the classification of tremors. From the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society[J]. Mov Disord, 2018, 33(1): 75-87.

[3] Quinn NP, Schneider SA, Schwingenschuh P, *et al*. Tremor–some controversial aspects[J]. Mov Disord, 2011, 26(1): 18-23.

[4] Jankovic J. Essential tremor: a heterogenous disorder[J]. Mov Disord, 2002, 17(4): 638-644.

[5] Apartis E, Blancher A, Meissner WG, *et al*. FXTAS: new insights and the need for revised diagnostic criteria[J]. Neurology, 2012, 79(18): 1898-1907.

[6] Raethjen J, Austermann K, Witt K, *et al*. Provocation of Parkinsonian tremor[J]. Mov Disord, 2008, 23(7): 1019-1023.

[7] Papengut F, Raethjen J, Binder A, *et al*. Rest tremor

suppression may separate essential from parkinsonian rest tremor[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2013, 19(7): 693-697.

[8] Louis ED. Twelve clinical pearls to help distinguish essential tremor from other tremors[J]. Expert Rev Neurother, 2014, 14(9): 1057-1065.

[9] Elble RJ. The essential tremor syndromes[J]. Curr Opin Neurol, 2016, 29(4): 507-512.

[10] van der Stouwe AM, Elting JW, van der Hoeven JH, *et al*. How typical are 'typical' tremor characteristics? Sensitivity and specificity of five tremor phenomena[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2016, 30: 23-28.

[11] Stamelou M, Charlesworth G, Cordivari C, *et al*. The phenotypic spectrum of DYT24 due to *ANO3* mutations[J]. Mov Disord, 2014, 29(7): 928-934.

[12] Ling H, Kearney S, Yip HL, *et al*. Parkinson's disease without nigral degeneration: a pathological correlate of scans without evidence of dopaminergic deficit (SWEDD)?[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2016, 87(6): 633-641.

[13] Stamelou M, Saifee TA, Edwards MJ, *et al*. Psychogenic palatal tremor may be underrecognized: reappraisal of a large series of cases[J]. Mov Disord, 2012, 27(9): 1164-1168.

[14] Ondo WG, Satija P. Task-specific writing tremor: clinical phenotypes, progression, treatment outcomes, and proposed nomenclature[J]. Int J Neurosci, 2012, 122(2): 88-91.

[15] Lee A, Furuya S, Altenmuller E. Epidemiology and treatment of 23 musicians with task specific tremor[J]. J Clin Mov Disord, 2014, 1: 5-5.

[16] Dhungana S, Jankovic J. Yips and other movement disorders in golfers[J]. Mov Disord, 2013, 28(5): 576-581.

[17] Hassan A, Ahlskog JE, Matsumoto JY, *et al*. Orthostatic tremor: clinical, electrophysiologic, and treatment findings in 184 patients[J]. Neurology, 2016, 86(5): 458-464.

[18] DeOrchis VS, Geyer HL, Herskovitz S. Teaching video neuroimages: orthostatic tremor: the helicopter sign[J]. Neurology, 2013, 80(14): e161-e161.

[19] Albanese A, Lalli S. Is this dystonia?[J]. Mov Disord, 2009, 24(12): 1725-1731.

[20] Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, *et al*. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update[J]. Mov Disord, 2013, 28(7): 863-873.

[21] Mezaki T. Dystonia as a patterned motor malflow[J]. Med Hypotheses, 2017, 105: 32-33.

[22] Schneider SA, Bhatia KP. The entity of jaw tremor and dystonia[J]. Mov Disord, 2007, 22(10): 1491-1495.

[23] Lehéricy S, Grand S, Pollak P, *et al*. Clinical characteristics and topography of lesions in movement disorders due to thalamic lesions[J]. Neurology, 2001, 57(6): 1055-1066.

[24] Raina GB, Cersosimo MG, Folgar SS, *et al*. Holmes tremor: clinical description, lesion localization, and treatment in a series of 29 cases[J]. Neurology, 2016, 86(10): 931-938.

[25] Baizabal-Carvallo JF, Cardoso F, Jankovic J. Myorhythmia: phenomenology, etiology, and treatment[J]. Mov Disord, 2015, 30(2): 171-179.

[26] Deuschl G, Toro C, Valls-Sole J, *et al*. Symptomatic and essential palatal tremor 1. Clinical, physiological and MRI analysis[J]. Brain, 1994, 117(Pt 4): 775-788.

[27] Deuschl G, Toro C, Hallett M. Symptomatic and essential palatal tremor. 2. Differences of palatal movements[J]. Mov Disord, 1994, 9(6): 676-678.

[28] Schwingenschuh P, Katschnig P, Seiler S, *et al*. Moving toward "laboratory-supported" criteria for psychogenic tremor[J]. Mov Disord, 2011, 26(14): 2509-2515.

（责任编辑：王　佳）

欢迎投稿，欢迎订阅，欢迎刊登广告，样刊备索
编辑部邮箱：wcd@pharmadl.com
在线投稿：www.jwph.com.cn