

волейболісток, доцільно використовувати лише на початковому етапі підготовки. Надалі в міру зростання рівня підготовленості, тренуваності, адаптації організму жінки до значних фізичних навантажень навчально-тренувальні засоби впливу слід програмувати з урахуванням самопочуття і функціонального стану волейболісток в процесі ОМЦ.

Для цього необхідно постійно враховувати індивідуальні особливості протікання ОМЦ у кожної волейболістки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бухтий Л.Г. Моделирование учебно-тренировочного процесса гандболисток с учетом особенности специфической и биологической функции женского организма. автореф. дисс. канд. пед.н. – Киев, 1990. 23 с.
2. Бухтий Л.Г. Радзиевский А.Р. Некоторые особенности подготовки гандболисток с учетом специфической биологической функции женского организма. Тезисы доклада научной конференции – Киев. 1978 с 71-73.
3. Зациорский В.М. Физические качества спортсмена. – М. Физическая культура и спорт. - 1966. 200 с.
4. Линець М.М. Основи методики розвитку рухових якостей. – Львів. «Штабар» - 1997. – 207 с.
5. Фатюшин В.В. Физическое воспитание и биологические особенности женского организма. "Рекомендации по совершенствованию физического воспитания сельхозвузов" Киев, 1983. с 97-101.

Ю.О. МАТВИЧЕНКО

ЕСЕНЦІАЛЬНИЙ ТРЕМОР – ПОШИРЕНИЙ РУХОВИЙ РОЗЛАД НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

В поданій нижче статті розглянуто різні аспекти клінічної картини, діагностики і лікування есенціального тремору – поширеного стану у практиці лікаря-невролога, котрий зараз можливо успішно лікувати.

Ключові слова: есенціальний тремор, клінічна картина, діагностика, лікування

В представленной статье рассмотрены разные аспекты клинической картины, диагностики и лечения эссенциального тремора – распространенного расстройства в практике врача-невролога, которое сейчас можно успешно лечить.

Ключевые слова: эссенциальный тремор, клиническая картина, диагностика, лечение

The article is dedicated to the clinical picture, diagnostics and management of essential tremor – common medical state in the practice of neurologist that favourably responds to the therapy.

Key words: essential tremor, clinical picture, diagnostics, treatment

1. ВСТУП

Тремор належить до найпоширеніших рухових розладів, які спостерігають у клінічній практиці. Його означають як мимовільний, приблизно ритмічний і зазвичай синусоїдальний рух однієї чи більше частин тіла. Цей стан диференціюють з іншими порушеннями типу хореї, атетозу, балізму, тиків та міоклоній на основі його повторюваності, стереотипності, регулярної амплітуди й частоти. Тремор інколи плутають з ритмічною міоклонією (котру неправильно називають кірковим тремором), що зазвичай характеризується короткими скороченнями м'язів,

обмеженими однією кінцівкою та суміжними ділянками і асоційованими з наявністю комплексів “пик-гостра хвиля” на електроенцефалограмі (ЕЕГ) або спинномозковими ураженнями. Клонус, на відміну від предмета нашої статті, це ритмічний рух, що посилюється при розтягуванні м’язів; астериксис відрізняється на основі даних електронейроміографії (НМГ), зокрема, у цьому випадку відсутня НМГ-активність при приведенні верхніх кінцівок; стереотипії характеризуються ритмічними компонентами, у котрих домінують складні рухи; нарешті, при кожевніковській епілепсії виникають регулярні посмикування руки або кисті, котрі важко віддиференціювати від тремору, а також зміни на ЕЕГ та в контралатеральній мотосенсорній корі за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ).

Першим кроком в оцінці хворого із тремором є якісна характеристика останнього. Беруть до уваги клінічні моменти, зокрема, співвідношення з періодами моторної активності, частоту і топографічний розподіл. Запропоновано різні класифікації цього стану, проте найпоширенішим залишається поділ на тремор спокою та акційний, причому в останньому виділяють постуральний і кінетичний. Акційний тремор (найпоширеніший різновид) виникає при тривалому розгинанні руки і при довільних рухах, наприклад, писанні або друкуванні. Наявність тремору спокою підозрюють, якщо він виникає у сидячого пацієнта з фіксованими верхніми кінцівками, посилюється при психічному стресі і пригнічується довільними рухами. Його найчастішою причиною є ідіопатична хвороба Паркінсона (ХП). Найпоширенішою ж причиною постурального і кінетичного тремору є есенціальний тремор (ЕТ). Фізіологічний тремор – це акційна версія останнього, що за певних обставин виникає в осіб похилого віку. Тремор може бути моносиндромом або елементом ширшого неврологічного стану, наприклад розсіяного склерозу, дистонії або невропатії.

У цій статті розглянуто ЕТ із наголосом на опорних ознаках і клінічній диференціальній діагностиці, також подано різні доступні стратегії корекції з оглядом схвалених директив.

2. ПАТОГЕНЕЗ І ПАТОМОРФОЛОГІЯ

Вважають, що ЕТ має центральне походження, хоча специфічних патоморфологічних змін при ньому чітко не з’ясовано. Такий факт пояснюється позитивним ефектом при ньому від таламотомії, глибокої стимуляції мозку і нейротропних ліків, що діють на власне головний мозок. Численні експериментальні нейрофізіологічні і нейровізуалізаційні дослідження свідчать, що цей стан пов’язаний із порушеннями на рівні стовбурових структур, включаючи нижні оливи, голубу пляму, червоне ядро, таламус, але первинною ділянкою дисфункції все-таки залишається мозочок. Ймовірно, ЕТ виникає внаслідок патологічної осциляції специфічного “водія ритму” в межах ЦНС поки що невідомої локалізації, котрий стимулюється або гальмується рефлексорними шляхами.

Фундаментальним питанням щодо нейробіології будь-якого неврологічного розладу є те, чи виникають при ньому гістопатологічні зміни в мозку. Донедавна в літературі було лише 25 повідомлень про автопсію у пацієнтів із ЕТ, більшість із яких 50–100-річної давності з низьким рівнем деталізації – єдиним більш-менш сталим спостереженням в ізольованих випадках є дифузне зменшення клітин Пуркінє в мозочку. Інша проблема – відсутність результатів патоморфологічних досліджень здорових осіб, співмірних за віком. Централізований банк мозку померлих із ЕТ був створений у 2003 році у Колумбійському університеті (Нью-Йорк, США) для проспективного збору й дослідження таких зразків. Первинні повідомлення засвідчили, що мікроструктурні трансформації наявні у всіх випадках захворювання, вони досить гетерогенні, хоча і групуються у два кластери змін: дегенеративні зміни в мозочку і наявність тілець Леві у стовбурі мозку.

У першій групі мозочок містив достовірно вищу кількість гліальних клітин Бергмана, котрі є неспецифічною патологічною реакцією на ушкодження. Це не було неочікуваною знахідкою,

оскільки клінічні і томографічні дані вказували на залучення цього органа. Вважають, що тремор сам по собі опосередковується нейрональною петлею мозочково-таламо-кіркових волокон. Більше того, останні результати магнітно-резонансної спектроскопії свідчать про зниження у мозочку співвідношення N-ацетиласпартат/креатин, що є прямим доказом нейродегенерації. У другій групі знайшли чіткі тільця Леві у стовбурі, зокрема, найбільше в голубій плямі, але також і в безіменній речовині, дорзальному ядрі блукаючого нерва і чорній речовині. Такий патерн розподілу цих мікроструктур нетиповий для ХП чи здорових осіб.

Механізм, з допомогою якого тільця Леві, переважно обмежені голубою плямою, можуть спричиняти при ЕТ кінетичний тремор, залишається незрозумілим. Ця зона стовбура є головним джерелом норадреналіну в ЦНС, і аксони звідси “рухаються” до мозочкових клітин Пуркінє. Її ураження викликає зниження стимулюючих імпульсів до мозочка, що має за наслідок загальне зменшення нейрональної імпульсації з клітин Пуркінє, опосередкованих гамма-аміномасляною кислотою (ГАМК). Багато принципових шляхів лікування цього захворювання, розглянутих нижче, ймовірно, можуть стабілізувати ГАМК-ергічний тонус у названих нейронних ланцюгах головного мозку.

3. КЛІНІЧНА КАРТИНА

Акційний тремор стосується будь-якого різновиду цього стану, що спричиняється довільним скороченням м'язів, – постурального, ізометричного й кінетичного тремору. Варіантом останнього є інтенційний тремор. Оскільки не існує доведених серологічних, радіологічних і патоморфологічних маркерів ЕТ, то його діагноз ґрунтується переважно на клінічних даних. Тому фізикальне обстеження такого хворого має бути всестороннім. Спочатку огляньте пацієнта сидячи у стані спокою щодо наявності тремору спокою голови, рук і ніг. Далі попросіть його витягнути руки вперед і спробуйте знайти постуральний тремор, після чого він має здійснити пальце-носову пробу, щоб виявити кінетичний тремор. Зазвичай ЕТ є акційним (постуральним або кінетичним), із переважним ураженням рук, двобічним (як правило, симетричним), із частотою 4–12 Гц. Найчастіше уражаються верхні кінцівки (95% хворих), потім голова (34%), нижні кінцівки (20%), голосові м'язи (12%), обличчя й тулуб (5%). У процесі еволюції захворювання частота тремору знижується, а амплітуда – зростає. Поширеність цієї патології коливається в діапазоні 0,4–6,7% в осіб віком понад 40 років, отже, вона є найпоширенішим типом тремору. Багато досліджень засвідчило, що ЕТ набагато поширеніший, ніж паркінсонічний (згідно з деякими авторами, аж у 20 разів), хоча, на думку деяких експертів, наявна його гіпердіагностика. Незважаючи на клінічну та генетичну гетерогенність, половина випадків хвороби вважаються сімейними, з автосомно-домінантним типом успадкування. Вони пов'язані з двома хромосомними регіонами – 3q13 і 2p22–25, хоча на сьогодні специфічних генних мутацій не ідентифіковано. Пенетрантність цього розладу досить висока – 89% пацієнтів із групи ризику матимуть прояви ЕТ до віку 65 років. Вік початку захворювання – 60–70 років, незалежно від статі, хоча є й багато випадків його виникнення до цього часового бар'єра. Тремор зазвичай залучає голову, нижню щелепу, шию, м'язи обличчя, язик і верхні кінцівки, але не губи, що свідчить про паркінсонічні прояви.

Тремор спокою ситуативно описаний у літературі як ізольований синдром при ЕТ. В одному дослідженні такі хворі мали більш важку, дифузну і тривалішу форму хвороби порівняно з тими, хто його не мав. Причини його незрозумілі, хоча існує гіпотеза, що патологічний процес при цьому захворюванні може залучати позамозочкові структури (наприклад базальні ганглії). У дослідженні пацієнтів із використанням позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) із флюородопоєю її поглинання в стріатумі було на 10–13% нижче від контролю, хоч і недостовірне. Добре відомо, що деякі хворі на ЕТ схильні до розвитку розгорнутої ХП із ригідністю, брадикінезією, постуральною нестабільністю й розладами ходи. У поняттях

клініко-патоморфологічних кореляцій невідомо, чи ізольований тремор спокою або очевидна ХП асоціюються з варіантом ЕТ з тільцями Леві.

Порівняно з контрольними групами, хворі на ЕТ демонструють нестандартні типи тандемної ходи, близькі до того, що спостерігають у пацієнтів з іншими ураженнями мозочка. Проблеми з ходою і постуральною стабільністю більш очевидні при довшій тривалості захворювання. Є цікавим спостереження, що на фоні останнього прийом треморолітика етанолу з досягненням його середнього рівня у крові 0,45% поліпшує не лише тремор рук, а й атаксію ходи порівняно з погіршенням цих симптомів у здорових осіб.

Оскільки гетерогенність ЕТ стає все більш очевидною, дослідників цікавить можливість виникнення нерухових симптомів хвороби. Легкий когнітивний дефіцит при останній виявляли у 6 незалежних дослідженнях, включаючи популяційні дослідження за типом “випадок-контроль”, і він, ймовірно, пояснюється дисфункцією лобної кори чи лобно-мозочкових шляхів. Деякі вчені з'ясували, що хворі на ЕТ більш ймовірно скаржилися на забудькуватість, на основі чого можна думати, що такий дефіцит не є цілковито субклінічний. У тій же самій популяції пацієнтів виявлено асоціацію між пізнім початком захворювання й поширеністю деменції – особи, в котрих тремор почався після 65 років, мали ймовірність страждати на неї у 70–89% випадків. Такий зв'язок між настільки відмінними станами ще потребує додаткового підтвердження.

Окрім когнітивних, при ЕТ наявні особистісні зміни. В останньому перехресному дослідженні з використанням 3-вимірного особистісного питальника ці пацієнти мали вищі бали порівняно з контролем, щодо таких доменів, як уникнення дії шкідливих чинників, що вказує на підвищений рівень сором'язливості, страху й песимізму. Відсутність чіткої кореляції між названим психологічним параметром і рівнем тремору дає підстави припустити, що атипичний психопрофіль є первинним проявом захворювання, а не вторинним наслідком.

У деяких дослідженнях повідомляли про легкий розлад нюху при ЕТ, щоправда, менший порівняно з розладом при ХП. Як і в разі ідіопатичного паркінсонізму, ольфакторний дефіцит не корелює з тривалістю й тяжкістю хвороби, а отже, виникає на ранніх стадіях. Згідно з кількома дослідженнями за типом “випадок-контроль”, це захворювання було пов'язане з суб'єктивним і об'єктивним зниженням слуху. Причини останнього залишаються невідомими, хоча пропонувалися як центральні, так і периферичні невральні механізми.

4. ДІАГНОСТИКА

Клінічно диференціація між ЕТ і тремором на фоні ХП може бути досить складною. Важливою ознакою на користь його паркінсонічного підґрунтя є асиметричний початок і наявність при нерухомості, хоча приблизно 40% випадків при ХП є комбінацією постурального тремору і тремору спокою. Про діагноз ідіопатичного паркінсонізму також свідчить ситуація, коли тремор посилюється при ході. Крім того, пацієнти з ЕТ не мають характерних екстрапірамідних симптомів, наприклад брадикінезії, постуральної нестабільності або ригідності; з них 50% відгукуються на алкоголь, хоча й тимчасово. Інколи досить важко сказати, чи наявна брадикінезія на фоні вираженого постурального тремору. За таких обставин необхідно брати до уваги супутні прояви, наприклад гіпомімію або генералізацію брадикінезії. Тремор голови за типом “так-так” чи “ні-ні” більш типовий для ЕТ і дуже рідко трапляється при ХП. У диференціації названих захворювань також важливі зміни почерку – при першому з них він розмашистий і дрижачий, при другому – дрібний і нерозбірливий. Якщо тремор посилюється під час розмови, то він є елементом ЕТ. У більшості цих пацієнтів не виявляють інших ознак ураження нервової системи, за винятком невеликої мозочкової дисфункції, що підтверджено останніми дослідженнями із застосуванням ПЕТ, де засвідчено посилення церебелярної активності. При атипичних проявах функціональна ПЕТ із радіонуклідно-міченою

18-флюородопою дозволяє встановити діагноз ХП на ранніх стадіях, зафіксувати і розрахувати дефект синтезу й накопичення дофаміну у пресинаптичних терміналях стріарних нервів. Розрізнити ці стани також реально, застосувавши однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ), котра не виявляє специфічних змін при ЕТ. У діагностиці, окрім виключення можливості ранньої ХП, необхідно ретельно зібрати анамнез щодо вживання у минулому препаратів, здатних викликати постуральний або кінетичний тремор. Особливо слід пам'ятати про β -адреноміметики, вальпроєву кислоту, тироксин, трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) і літій. Ці медикаменти можуть спричинити посилення фізіологічного тремору, котре важко відрізнити від ЕТ, тому клініцисти мають мати високий рівень діагностичної настороженості, якщо названий синдром розвивається після ініціації фармакотерапії. Також завжди необхідно брати до уваги можливість хвороби Вільсона у пацієнта віком до 40 років з акційним тремором. Корисним у цьому разі є як вимірювання церулоплазміну в сироватці, рівень якого нижче 200 мг/л демонструє 95% чутливість при цьому захворюванні, так і демонстрація кільця Кайзера-Флейшера при дослідженні ока у світлі щілинної лампи. Разом з тим слід пам'ятати, що при цій патології зазвичай виявляють дизартрію, дистонії й паркінсонізм, але дуже рідко – ізольовані форми тремору.

5. ЛІКУВАННЯ

Це захворювання невиліковне, проте певні напрямки терапії можуть полегшити стан деяких пацієнтів завдяки зниженню функціональної інвалідизації і поліпшенню якості життя. Їх слід застосовувати тоді, коли тремор створює психологічний дискомфорт для хворого і перешкоджає у виконанні повсякденних обов'язків. Хірургічні втручання резервують для фармакорезистентних випадків.

У пацієнтів, що потребують симптоматичного контролю, ліки застосовують у мінімальних дозах і повільно титрують до досягнення терапевтичної реакції або максимально допустимої дози. Деякі особи потребують лише короткотривалого пригнічення тремору (наприклад на масових зібраннях) і тому для них найкращим може бути пропранолол перорально (10–40 мг) приблизно за півгодини до події.

Недавно стратегії лікування ЕТ були переглянуті підкомітетом стандартів якості Американської академії неврології. У них пропранолол і примідон залишаються основою лікування. Пропранолол – це неселективний β -адреноблокатор, що в денній дозі 120 мг і більше викликає достовірне зниження тремору порівняно із плацебо. Цей препарат відносно протипоказаний при астмі, цукровому діабеті або атріовентрикулярній блокаді і абсолютно протипоказаний – при нестабільній серцевій недостатності. Пропранолол тривалої дії (при прийомі раз на день) за ефективністю не поступається звичайній формі медикаменту. Антиконвульсант примідон також має за наслідок виражене зниження тремору порівняно із плацебо, проте при його призначенні серйозною проблемою залишається непереносимість – навіть при низьких стартових дозах (62,5 мг/добу) від агента відмовлялися 20% хворих. За ефективністю вищеназвані препарати приблизно однакові, хоча довготривала переносимість другого з них, ймовірно, вища.

Інші середники при ЕТ застосовувалися з різною мірою успіху. Серед них селективний β_1 -адреноблокатор атенолол (добова доза 50–150 мг) має треморолітичні властивості, котрі, проте, гірші порівняно з соталолом або пропранололом. Соталол (добова доза 75–200 мг) та інший β -адреноблокатор надолол (добова доза 120–240 мг/добу) викликали зниження тремору порівняно з плацебо. В одному дослідженні антагоніст кальцію німодипін викликав подібний ефект при дозі 30 мг тричі на день. Зменшення тремору також відзначено в разі призначення атипичного нейролептика клозапіну (добова доза 6–75 мг), ГАМК-похідного антиконвульсанта габапентину

(добова доза 1200–2600 мг). Останнє багатоцентрове, подвійно сліпе, рандомізоване дослідження 208 хворих засвідчило, що топірамаат був ефективніший, ніж плацебо, у лікуванні ЕТ. Відомо, що бензодіазепіни посилюють ГАМК-ергічну активність у головному мозку; один із них, альпразолам (добова доза в діапазоні 0,75–2,75 мг), чітко реалізовував треморолітичний вплив. Що стосується клоназепаму, то він достовірно зменшував кінетичний тремор у добовій дозі 0,5–6 мг/добу за даними одного дослідження, друге ж із них дало негативні результати через високий рівень відмови від препарату (40%) унаслідок сонливості. Останні попередні дослідження свідчать, що леветирацетам (у дозі 1000 мг/добу), оланзапін (у дозі 20 мг/добу), 1-октанол (алкоголь, котрий нині застосовують у кулінарії) і зонісамід позитивно діють на тремор при ЕТ. Ботулотоксин типу А показаний у лікуванні тремору шиї, стосовно тремору руки його переваги нівелювалися розвитком слабості розгиначів пальців, що потребувало оптимізації доз.

Вважають, що патологічна активність у мозочково-таламо-кірковій петлі може мати стосунок до ЕТ. Таламічна стимуляція в зоні вентролатерального ядра і таламотомія однаково ефективні у пригніченні фармакорезистентного тремору, хоча перша з них уже стала методом вибору через менші побічні ефекти і тому схвалена FDA. Останні дослідження засвідчують, що таламотомія з допомогою гамма-ножа забезпечує треморолітичний вплив, еквівалентний радіочастотній таламотомії чи глибокій стимуляції мозку, хоча безпечність такого підходу докладно ще не з'ясовано.

Майбутнє лікування ЕТ отримає багато переваг завдяки кращому розумінню патогенезу цього розладу. Якщо він справді є нейродегенеративним захворюванням, то, ймовірно, особлива увага повинна бути приділена нейропротекторним стратегіям, подібно до тих, котрі тестуються при ХП, хворобі Альцгеймера чи боковому аміотрофічному склерозі.

6. ВИСНОВКИ

ЕТ належить до найпоширеніших неврологічних розладів. Хоча його традиційно розглядали в дуже одномірній площині, останні дослідження свідчать, що це захворювання характеризується наявністю багатьох раніше ігнорованих моторних і немоторних проблем. Нова парадигма цієї патології трактує її як досить комплексну клінічну одиницю. Як і в разі з іншими прогресуючими хворобами нервової системи другої половини життя (боковий аміотрофічний склероз, паркінсонізм), ЕТ може представляти діапазон ознак із високим ступенем гетерогенності на етіологічному, клінічному і патоморфологічному рівнях. Краще розуміння його анатомічних і патофізіологічних аспектів приведе до розробки поліпшеного симптоматичного, а можливо, і нейропротекторного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Benito-León J, Louis ED. Essential tremor: emerging views of a common disorder. *Nat Clin Pract Neurol*. 2006 Dec;2(12):666-78; quiz 2p following 691.
2. Bhalsing KS, Saini J, Pal PK. Understanding the pathophysiology of essential tremor through advanced neuroimaging: A review. *J Neurol Sci*. 2013 Dec 15;335(1-2):9-13.
3. Bhatia KP, Schneider SA. Psychogenic tremor and related disorders. *J Neurol*. 2007 May;254(5):569-74.
4. Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes. *Postgrad Med J*. 2005 Dec;81(962):756-62.
5. Ferreira J, Sampaio C. Essential tremor. *Clin Evid*. 2005 Jun;(13):1608-21.
6. Helmich RC, Toni I, Deuschl G, Bloem BR. The pathophysiology of essential tremor and Parkinson's tremor. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2013 Sep;13(9):378.
7. Janicki SC, Cosentino S, Louis ED. The cognitive side of essential tremor: what are the therapeutic implications? *Ther Adv Neurol Disord*. 2013 Nov;6(6):353-68.

8. Labiano-Fontcuberta A, Benito-León J. Essential tremor: update. *Med Clin (Barc)*. 2013 Feb 2;140(3):128-33.
9. Lorenz D, Deuschl G. Update on pathogenesis and treatment of essential tremor. *Curr Opin Neurol*. 2007 Aug;20(4):447-52.
10. Louis ED. Essential tremor. *Clin Geriatr Med*. 2006 Nov;22(4):843-57.
11. Louis ED. "Essential Tremor" or 'the Essential Tremors': Is This One Disease or a Family of Diseases? *Neuroepidemiology*. 2013 Dec 3;42(2):81-89.
12. Louis ED, Ottman R. Is there a one-way street from essential tremor to Parkinson's disease? Possible biological ramifications. *Eur J Neurol*. 2013 Nov;20(11):1440-4.
13. Lyons KE, Pahwa R. Deep brain stimulation and tremor. *Neurotherapeutics*. 2008 Apr;5(2):331-8.
14. Morgan JC, Sethi KD. Drug-induced tremors. *Lancet Neurol*. 2005 Dec;4(12):866-76.
15. Nahab FB, Peckham E, Hallett M. Essential tremor, deceptively simple.... *Pract Neurol*. 2007 Aug;7(4):222-33.
16. Raethjen J, Deuschl G. Tremor. *Ther Umsch*. 2007 Jan;64(1):35-40.
17. Rincon F, Louis ED. Benefits and risks of pharmacological and surgical treatments for essential tremor: disease mechanisms and current management. *Expert Opin Drug Saf*. 2005 Sep;4(5):899-913.
18. Schadt CR, Duffis EI, Charles PD. Pharmacological treatment of disabling tremor. *Expert Opin Pharmacother*. 2005 Mar;6(3):419-28.
19. Wyne KT. A comprehensive review of tremor. *JAAPA*. 2005 Dec;18(12):43-50; quiz 57-8.
20. Zaremba PD, Bialek M, Blaszczyk B, Cioczek P, Czuczwar SJ. Non-epilepsy uses of antiepilepsy drugs. *Pharmacol Rep*. 2006 Jan-Feb;58(1):1-12.
21. Zesiewicz TA, Elble R, Louis ED, Hauser RA, Sullivan KL, Dewey RB Jr, Ondo WG, Gronseth GS, Weiner WJ; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: therapies for essential tremor: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005 Jun 28;64(12):2008-20.

І.В. ОГІРКО

МОДЕЛЮВАННЯ СПОРТИВНОГО ПРОТИБОРСТВА

Дана робота розкриває особливості моделювання і розробок модельних характеристик спортивної боротьби. Вивчає специфіку побудови моделі найсильнішого борця в умовах спортивного протиборства.

Ключові слова: модель, моделювання, модельні характеристики, боротьба.

Моделирование спортивного противоборства. Работа посвящена изучению особенностей моделирования и разработок модельных характеристик спортивной борьбы. Показывает специфику построения модели сильнейшего борца в условиях спортивного единоборства.

Ключевые слова: модель, моделирование, модельные характеристики, борьба, борец.

Sporting resistance modelling. The article is devoted for developing model, characteristics modeling in wrestling.

Key words: model, modeling, model characteristics, wrestling, wrestler.

Постановка проблеми. Аналіз досліджень. Актуальність. У зв'язку з інтенсифікацією змагальної діяльності в дзюдо актуальною постає проблема її індивідуально-типового моделювання (Мартин В.Д., 1998; Огірко І.В., 2000; Свищев І.Д., 2005). Особливо важливою ця проблема є у спортивних одноборствах, оскільки індивідуальні моделі, окрім