

Terapie třesu

prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Třes je nejčastější forma poruchy pohybu a jeho přesná syndromologická klasifikace je klíčem k účinné terapii. Tento přehled shrnuje současné možnosti léčby hlavních klinických jednotek třesu, zejména esenciálního třesu, třesu u Parkinsonovy nemoci, dystonického a funkčního třesu a dalších méně častých příčin včetně Wilsonovy nemoci a roztroušené sklerózy. Zvláštní pozornost je věnována symptomatické farmakoterapii, jejímiž hlavními pilíři u esenciálního třesu zůstávají propranolol a primidon, včetně jejich dávkování, účinnosti a rizik. Popsány jsou i alternativní farmakologické možnosti, neurochirurgické přístupy včetně hluboké mozkové stimulace a novějších lezionálních metod, a nefarmakologické strategie u funkčního třesu. Článek rovněž upozorňuje na úskalí diagnostiky smíšených forem třesu a zdůrazňuje potřebu individualizovaného přístupu k pacientovi.

Klíčová slova: třes, esenciální tremor, Parkinsonova nemoc, dystonický třes, hluboká mozková stimulace, farmakoterapie třesu.

Therapy of tremor

Tremor is the most common type of movement disorder, and its precise syndromological classification is essential for effective therapy. This review summarizes current treatment options for the major clinical tremor syndromes, particularly essential tremor, Parkinsonian tremor, dystonic tremor, and functional tremor, as well as less frequent causes including Wilson's disease and multiple sclerosis. Special attention is given to symptomatic pharmacotherapy, with propranolol and primidone remaining the mainstays of treatment for essential tremor, including considerations of dosage, efficacy, and potential risks. The article also discusses alternative pharmacological options, neurosurgical approaches including deep brain stimulation and newer lesion-based techniques, and non-pharmacological strategies in functional tremor. Diagnostic challenges in mixed tremor syndromes are addressed, and the importance of an individualized treatment approach is emphasized.

Key words: tremor, essential tremor, Parkinson's disease, dystonic tremor, deep brain stimulation, tremor pharmacotherapy.

Úvod

Třes (tremor) je nejčastější abnormální pohyb. Definuje se jako mimovolní oscilační rytmický pohyb části těla (Bhatia et al., 2018). Může výrazně negativně ovlivnit každodenní činnosti a kvalitu života. Odlišení třesu od jiných abnormálních pohybů a rozeznání základních syndromů třesu jsou nutnými předpoklady jeho správné léčby.

Účinky léčby vycházejí z patofyziologických mechanismů třesu. Pravidelný oscilační

pohyb třesu je působený střídavými stahy dvou svalových skupin (agonistů a antagonistů) působících na daný tělesný segment v opačných směrech. Podkladem svalových stahů jsou rytmické podněty tvořící se v oscilačních okruzích nervového systému, zejména ve zpětnovazebních spojích mezi jádrem dolní olivy a hlubokými jádry mozečku (Madelein van der Stouwe et al., 2020). Důležitou roli v kontrole funkce nervových buněk podílejí se na činnosti oscilačních okruhů hraje

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2025;26(4):324-330

<https://doi.org/10.36290/neu.2025.057>

Článek přijat redakcí: 3. 5. 2025

Článek přijat k publikaci: 15. 7. 2025

prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc.

eruzi@lf1.cuni.cz

tlumivý přenašečový systém kyseliny gama-amino-máselné (GABA) (Gironell, 2014).

Třes se podle aktuálního konsenzu klasifikuje – podobně jako jiné abnormální pohyby – v první řadě syndromologicky, podle klinických charakteristik třesu (Bhatia et al., 2018; Růžička et al., 2020). Následně, na základě popsaného syndromu, je možná diferenciálně diagnostická rozvaha o etiologii. V údajích z anamnézy a v nálezů klinického vyšetření (Tab. 1.) jsou pro syndromologickou klasifikaci klíčové aktivační podmínky třesu (Tab. 2).

Klinické jednotky třesu lze rozdělit na syndromy a onemocnění, kde je třes jediným či dominantním příznakem (esenciální třes, akcentovaný fyziologický třes), a onemocnění, kde je třes častý, ale nikoli jediný či hlavní příznak (dystonický třes, třes u Parkinsonovy nebo Wilsonovy nemoci, spinocerebelární ataxie aj.) (Lenka et al., 2021). V následujícím přehledu jsou uvedeny současné možnosti symptomatické léčby třesu se zaměřením na nejčastěji se vyskytující syndromy a nejzávažnější onemocnění s projevy třesu.

Esenciální tremor

Esenciální tremor (ET) je nejčastější chorobnou příčinou třesu a jedním z nejčastějších neurologických onemocnění dospělého věku – s prevalencí kolem 1 % z celé populace a více než 4 % osob starších 65 let je až desetkrát častější než Parkinsonova nemoc. Platná diagnostická kritéria definují ET jako syndrom oboustranného akčního třesu horních končetin (HK), případně s přidruženým třesem dalších částí těla (hlava, hlas, dolní končetiny). Izolovaný třes hlavy nebo hlasu bez třesu HK tedy nesplňuje diagnostická kritéria ET a je nutno uvažovat o jiné diagnóze (např. dystonický třes). Podmínkou definitivní diagnózy ET je trvání příznaků nejméně tři roky (Bhatia et al., 2018). Přítomnost dalších neurologických příznaků, jako je dystonie či parkinsonský syndrom, vylučuje diagnózu ET. Přesto se u části pacientů objevují lehké doprovodné projevy, jako je mírná dystonie, poruchy jemné motoriky, poruchy rovnováhy nebo kognitivní zpomalení, což vedlo k zavedení pojmu „esenciální třes plus“ (ET plus) (Bhatia et al., 2018).

Třes u ET je obvykle symetrický, ale může začínat jednostranně. Má frekvenci v rozmezí

Tab. 1. Klinické charakteristiky třesu

Anamnestické údaje	- věk na začátku (dětství a mládí – střední a starší věk) - vývoj v čase (náhlý vznik nebo postupná progresie) - výskyt dalších případů třesu v rodině - efekty medikace (vznik nebo ústup třesu v souvislosti s léky)
Popis třesu	- tělesná distribuce (jedna nebo více částí těla, symetrie nebo jednostranná převaha třesu, třes hlavy, hlasu) - amplituda - frekvence třesu
Aktivační podmínky	klidový či akční tremor (Tab. 2)
Přidružené příznaky	neurologické, systémové ...
Laboratorní nálezy	elektromyografie, akcelerometrie, zobrazování ...

Tab. 2. Aktivační podmínky a syndromy třesu

Aktivační podmínky	Syndromy, onemocnění
Klidový třes (v klidové poloze postižené části těla)	PN – třes bývá zpočátku jednostranný (jedna HK, ev. DK), s progresí onemocnění bilateralizuje, obvykle stále s jednostrannou převahou, může být i třes rtů, brady
Akční třes posturální (ve statické poloze) kinetický intenzívní (s převahou na začátku a na konci cíleného pohybu nebo během specifické činnosti)	ET, AFT, DT ET, AFT, DT mozečkový tremor – zároveň příznaky ataxie

AFT – akcentovaný fyziologický tremor; DK – dolní končetina; DT – dystonický tremor; ET – esenciální tremor; HK – horní končetina; PN – Parkinsonova nemoc

6–12 Hz, přičemž s věkem a trváním onemocnění má tendenci zpomalovat. V řadě případů dochází ke zhoršení při psychické zátěži a naopak ke zmírnění po požití alkoholu – u přibližně 50 % pacientů.

Léčba ET je symptomatická, přičemž výběr terapeutické strategie závisí na závažnosti symptomů, postižení každodenních aktivit a individuální odpovědi pacienta (Ferreira et al., 2019; Skorvanek, 2020; Zesiewicz et al., 2011).

Farmakologická léčba ET

Léky první linie

■ **Propranolol** (neselektivní beta-blokátor): Snižuje amplitudu třesu, je účinný především u posturálního a akčního třesu horních končetin. Redukce třesu o 50–70 % se udává u 50–60 % pacientů. U třesu hlavy a hlasu je méně účinný. Dávka se titruje dle tolerance a efektu počínaje 10–20 mg 1–3× denně (t. č. v ČR dostupné jen magistraliter), případně 80–240 mg v jedné denní dávce v tabletách s prodlouženým uvolňováním (nově v ČR dostupné ve zvláštním preskripčním režimu).

Propranolol je nevhodný u pacientů s astmatem, bradykardií nebo AV blokem II.–III. stupně.

■ **Primidon** (gabaergní antiepileptikum): je vhodný u pacientů, kteří netolerují propranolol. Metabolizuje se na fenobarbital a fenyletylmalonamid a je účinný v podobném rozsahu jako propranolol. Dávkování: titrace od 12,5–25 mg na noc, se zvyšováním o 25–50 mg týdně, do cílové dávky 250 mg/den (někdy až 750–1 000 mg/den).

Vedlejší účinky: sedace, zmatenost, ataxie a nauzea, zvláště u starších nemocných, při rychlém nasazení. Chronické NÚ: deprese, hepatotoxicita, megaloblastová anémie. Nevhodná je kombinace s alkoholem nebo jinými sedativy. Nutno monitorovat jaterní funkce a krevní obraz.

■ **Propranolol + primidon:** kombinovaná terapie může být u pacientů s nedostatečnou odpovědí na jednotlivé léky účinnější než monoterapie. Je **zvýšené riziko sedace a hypotenze**; nutné pečlivé monitorování.

Alternativní a doplňkové léky

(dávkování a další detaily v tabulce 3)

■ **Topiramát:** některými doporučeními řazen do první linie, u části pacientů snižuje třes, ale je spojen s rizikem *kognitivních nežádoucích účinků, osteoporózy, ledvinových kamenů, je kontraindikovaný*

Tab. 3. Přehled farmakoterapie esenciálního třesu

Lék	Úvodní dávka	Cílová dávka	Nežádoucí účinky	Poznámky
Propranolol	10–20 mg 2× denně	60–240 mg/den	Bradykardie, únava, hypotenze, deprese	Nevhodný při astmatu, srdečních blokáдах
Primidon	12,5–25 mg na noc	250–750 mg/den	Sedace, ataxie, zmatenost, nauzea	Pomalá titrace – snižuje nežádoucí účinky
Topiramát	25–50 mg/den	200–400 mg/den	Kognitivní poruchy, úbytek váhy, parestezie	Pozor u žen v reprodukčním věku na ledvinové kameny
Gabapentin	300 mg/den	900–1 800 mg/den	Ospalost, závratě, přibývání na váze	Méně účinný, ale dobře tolerovaný
Alprazolam	0,25 mg 1–2× denně	0,5–1,5 mg/den	Sedace, závislost, kognitivní poruchy	Krátkodobé použití
Klonazepam	0,25 mg 1–2× denně	0,5–2 mg/den	Sedace, závislost, kognitivní poruchy	Alternativa k alprazolamu

v graviditě (teratogenita, zvl. rozštěpové vady).

- **Gabapentin, levetiracetam:** off-label léčba, obvykle poměrně dobře snášena, ale málo účinná.
- **Klonazepam, alprazolam** a další benzodiazepiny: mohou zmírnit zvláště třes spojený s úzkostí, ale riziko závislosti omezuje jejich dlouhodobé použití.
- **Botulotoxin:** je potenciálně účinný u třesu hlavy, hlasu nebo horních končetin, který nereaguje dostatečně na perorální léčbu. Rizikem je slabost svalů v místě aplikace. Funkčního zlepšení lze dosáhnout za předpokladu správné identifikace dominantních svalů, opatrné titrace dávek a aplikace s pomocí EMG nebo ultrazvukové navigace. Botulotoxin tedy zůstává doplněním léčby u pečlivě vybraných pacientů, nikoli rutinní modalitou (Motavasseli et al., 2024).

Stereotaktická neurochirurgická léčba ET

Hluboká mozková stimulace (Deep Brain Stimulation, DBS) je u ET indikovaná, pokud se jedná o invalidizující akční třes HK rezistentní na farmakoterapii, bez významné komorbidit (Deuschl et al., 2011). Primárním cílem je ventrální intermediální (VIM) jádro thalamu. DBS VIM je zlatým standardem v léčbě farmakorezistentního ET, počet indikací v ČR však dosud neodpovídá množství potenciálně vhodných případů. Účinné jsou i lezionální stereotaktické výkony – viz dále v rámečku 1 a v tabulce 5.

Alternativní nefarmakologická léčba ET

U pacientů s těžkým farmakorezistentním třesem a s axiálním postižením může být přínosná fyzioterapie zaměřená na zlepšení koordinace pohybů a na stabilitu při chůzi. Ergoterapeut může přispět doporučením

Tab. 4. Léky a látky akcentující fyziologický třes

Látka / léková skupina	Mechanismus akcentace
Stimulanty (kofein, teofylin, nikotin)	Stimulace CNS, zvýšení neuronální excitability
Sympatomimetika (salbutamol, efedrin, pseudoefedrin)	β-adrenergní stimulace, zvýšení svalového tonu
Antidepresiva (SSRI, TCA)	Modulace serotoninergního a noradrenergního přenosu, centrální aktivace
Lithium	Narušení iontové rovnováhy, cerebelární toxicita
Kortikosteroidy	Katabolický efekt, centrální aktivace
Amiodaron	Neurotoxicita, interakce s iontovými kanály, zvláště cerebelární
Inhibitory AChE (např. donepezil)	Zvýšení cholinergní aktivity v CNS
Valproát	I přes GABAergní účinek může indukovat tremor, patrně cerebelárního původu
Cisplatina a další cytostatika	Neurotoxicita, periferní neuropatie, cerebelární dysfunkce
Tyreotoxikóza (endogenní příčina)	Zvýšený adrenergní tonus, metabolická stimulace CNS

kompensačních pomůcek (např. těžší přístroje, zápeštní závaží). Amplitudu třesu může také snížit mechanicky navozená vibrace končetiny nebo rytmická transkutánní stimulace periferních nervů (Isaacson et al., 2020; Okelberry et al., 2024). Byla zkoušena také centrální neu-

romodulační léčba, transkraniální elektrická stimulace cerebela fázově vázaná na oscilace třesu (Schreglmann et al., 2021). Jedná se však vesměs o dosud nedostatečně ověřené postupy, které nejsou součástí doporučených léčebných algoritmů.

Rámeček 1. Neurochirurgická léčba třesu

Hluboká mozková stimulace Hluboká mozková stimulace (DBS) je neurochirurgická metoda, při které jsou do specifických hlubokých struktur mozku implantovány elektrody, které jsou spojeny s podkožně umístěným neurostimátorem. Elektrody dlouhodobě stimulují vybranou mozkovou oblast vysokofrekvenčními elektrickými impulzy, a tím potlačují nebo modifikují patologickou neuronální aktivitu. Implantace DBS probíhá stereotakticky, obvykle za využití magnetické rezonance (MR), peroperačního testování a neurofyziologického monitorování. Cílové struktury pro DBS u třesu jsou: ■ ventrální intermediální jádro thalamu (VIM) – hlavní cíl u ET, alternativní cíl u izolovaného jednostranného třesu u PN, ■ globus pallidus internus (GPi) – preferovaný cíl u DT a některých forem PN s výraznou dyskinetickou složkou, ■ subthalamické jádro (STN) – hlavní cíl u PN, DBS STN ovlivňuje nejen třes, ale i rigiditu a bradykinezi; posteromedální subthalamická oblast (tzv. zona incerta) se bere jako alternativní nebo doplňkový cíl u farmakorezistentního třesu u ET a u PN. Lezionální stereotaktické výkony Lezionální stereotaktické výkony jsou nevratné destruktivní zákroky zaměřené na přesně definované mozkové struktury (u třesu jádro VIM) za účelem potlačení patologické neuronální aktivity, podílející se na vzniku třesu. Radiofrekvenční thalamotomie (RFT) je klasická metoda prováděná od 50. let 20. století u farmakorezistentního ET. Při jednostranném provedení (obvykle pro dominantní ruku) s peroperačním testováním účinku stimulace je výkon bezpečný, ale ovlivní třes pouze kontralaterálně. Dnes je indikován pouze tam, kde není dostupná jiná možnost léčby farmakorezistentního třesu (Deuschl et al., 2022). MR-navigovaná fokusovaná ultrazvuková léze (MRgFUS) je moderní minimálně invazivní postup prováděný ambulantně, bez kraniotomie a zavádění elektrod, s využitím soustředěných ultrazvukových paprsků za současné kontroly MR a s předběžným ověřením efektu reverzibilní nízkoteplotní sonifikací (zahřátím tkáně pod práh definitivní léze) (Elias et al., 2016). MRgFUS byl primárně určen pro provedení jednostranné thalamotomie u pacientů s ET, kteří odmítají nebo nemohou podstoupit DBS. Metaanalýza provedených studií ukázala dobrou účinnost s nízkým výskytem nežádoucích účinků po jednom roce od výkonu, ale s tendencí k poklesu efektu po 5 letech od výkonu (Shiramba et al., 2025). Recentně bylo v EU schváleno i oboustranné provedení výkonu (po časovém odstupu), které je však zatíženo vyšším rizikem nežádoucích účinků (většinou přechodné dysartrie a poruchy rovnováhy) (Espay et al., 2019). Jednostranná MRgFUS thalamu byla dále schválena pro registrované studie u farmakorezistentního třesu u PN (Deuschl et al., 2022).
--

INZERCE

Tab. 5. Srovnání neurochirurgických metod u třesu

Vlastnost / Kritérium	MRgFUS	RF thalamotomie	DBS
Invazivita	Neinvazivní	Invazivní (kraniotomie, dočasné zavedení elektrody)	Invazivní (kraniotomie, implantace elektrody + generátoru)
Reverzibilita	Ne (trvalá léze)	Ne (trvalá léze)	Ano
Možnost úpravy efektu v čase	Ne	Ne	Ano (programovatelná stimulace)
Peroperační testování účinku	Ano (test léze)	Ano (stimulace + test léze)	Ano (neurofyziologie, stimulace)
Riziko infekce	Žádné	Nízké (při kraniotomii)	Vyšší (dlouhodobé riziko infekce implantátu)
Riziko krvácení, cévní komplikace	Velmi nízké	Nízké , ale možné	Ano (např. intrakraniální krvácení)
Možnost oboustranného zákroku	Ne (dosud schválena jen unilaterálně)	Ano (s rizikem vyšších NÚ)	Ano (běžně prováděno bilaterálně)
Možnost jednodenní chirurgie	Ano (ambulantní nebo 1 den)	Ne (vyžaduje několikadenní hospitalizaci)	Ne (delší hospitalizace a péče o implantát)
Finanční náročnost	Nákladné vybavení, ale bez dalších nákladů na materiál	Levnější než DBS a MRgFUS	Vysoké náklady (implantace, výměny stimulatorů, další péče)
Dlouhodobá účinnost	Ano	Ano	Ano (dlouhodobý efekt, s možností nastavení)
Dostupnost (v ČR / EU)	V ČR t.č. nedostupná / v EU ve vybraných centrech	Dostupná ve specializovaných centrech	Dostupná ve specializovaných centrech

DBS – hluboká mozková stimulace; MRgFUS – magnetickou rezonancí navigovaný fokusovaný ultrazvuk; RF thalamotomie – radiofrekvenční thalamotomie

Akcentovaný fyziologický třes

Akcentovaný fyziologický třes (AFT) představuje zesílení normálního fyziologického třesu, který vzniká jako důsledek oscilací vznikajících ve zpětnovazebních regulačních okruzích mezi mozečkem, míšními reflexními kličkami a mechanickými vlastnostmi končetin, je však běžně u zdravých osob nepatrný. Zvýraznění tohoto třesu může být způsobeno různými provokacemi faktory, jako je úzkost, únava, hladovění, hypoglykemie, dehydratace, febrilie, hypertyreóza nebo užití některých léků a stimulantů (např. kofein, sympatomimetika) (Tab. 4). Třes je obvykle jemný, rychlý (8–12 Hz), symetrický a postihuje především ruce ve statické poloze.

Léčba se zaměřuje především na odstranění vyvolávající příčiny – např. úprava metabolických poměrů, vysazení příčinného léku nebo zmírnění stresu. V případech, kdy třes přetrvává a omezuje funkci, lze zvážit farmakoterapii, nejčastěji propranolol nebo krátkodobě anxiolytika (Elble, 2009).

Parkinsonský třes

Třes u Parkinsonovy nemoci

Klidový třes je jedním ze čtyř základních motorických příznaků Parkinsonovy nemoci (PN). Nejčastěji se jedná o klidový třes horních končetin, s frekvencí 4–6 Hz, který může být jednostranný nebo asymetrický, a často se zhoršuje při stresu či mentální zátěži. U většiny pacientů je však přítomna i posturální a akční složka třesu, nejčastěji jako tzv. reemergentní tremor, který se objevuje se zpožděním po zaujetí postury, má frekvenci blízkou klidové-

mu třesu a dobře odpovídá na dopaminergní léčbu. U menšiny pacientů se vyskytuje tzv. čistý posturální tremor – vzniká ihned po zaujetí postury, má vyšší frekvenci než klidový třes a neodpovídá na dopaminergní terapii (Dirkx et al., 2018).

Farmakologická léčba třesu u PN

Prvotní léčbou bývá dopaminergní terapie – typicky levodopa, případně agonisté dopaminu. Většina pacientů zaznamenává výrazné zlepšení třesu spolu s ostatními motorickými příznaky. Nicméně u 20–30 % pacientů je třes částečně nebo úplně rezistentní na levodopu v dávkách dostačujících pro úpravu rigidity a hypokineze (Abusair, Elsekaily et Bohlega, 2022). V těchto případech se zvažují alternativní farmaka:

- **anticholinergika** (např. biperiden) – mají efekt na třes, ale s kognitivními a vegetativními nežádoucími účinky, proto jsou nevhodná zejména u starších pacientů,
- **klozapin** – kromě svého antipsychotického účinku má u PN prokázaný účinek na třes rezistentní na levodopu, a to jak na klidový třes, tak na třes s akční složkou. Ke zlepšení třesu dochází již při nízkých dávkách (12,5–50 mg/den), bez negativního ovlivnění ostatních motorických příznaků (Friedman et al., 1997). **Pro riziko agranulocytózy je nutná registrace v národním monitorovacím systému a pravidelný hematologický monitoring** (bílý krevní obraz v prvních 18 týdnech léčby 1× týdně, pak do konce prvního roku 1× za 14 dní, po jednom roce 1× měsíčně),

- **propranolol** – má potenciální efekt na akční složku třesu, často ale jen dočasný, s omezeními a riziky uvedenými výše u ET,
- **klonazepam** a další gabaergní anxiolytika – k potlačování třesu u PN jsou nevhodná pro riziko vzniku závislosti a možné psychotické komplikace zvláště u starších pacientů s kognitivním deficitem.

Stereotaktická neurochirurgická léčba třesu u PN

DBS subthalamického jádra (STN) je účinná na všechny končetinové motorické symptomy PN včetně třesu. DBS VIM thalamu může být zvažována u pacientů s dominantním třesem bez výrazných ostatních motorických symptomů, ale i u nich je obvykle preferována DBS STN, s ohledem na předpokládaný rozvoj hypokineze a rigidity v rámci další progresse PN (Deuschl et al., 2022; Parihar et al., 2015). DBS STN umožňuje individualizované nastavení stimulace a úpravu parametrů dle vývoje onemocnění. Studie potvrzují výrazné zlepšení kvality života a dlouhodobou účinnost v redukci třesu. **Lezionální stereotaktické výkony** mají v současnosti v terapii třesu u PN omezené využití. Mohou být indikovány k jednostrannému ovlivnění těžce invalidizujícího třesu při absenci jiných možností léčby – viz dále v rámečku 1 a v tabulce 5.

Třes u atypických a sekundárních parkinsonských syndromů

Třes se může vyskytovat i u atypických parkinsonských syndromů (např. multisys-

témová atrofie, progresivní supranukleární obrna, kortikobazální degenerace), kde však je méně častý, méně výrazný a obvykle špatně odpovídá na dopaminergní terapii. V těchto případech dominuje spíše rigidita a posturální porucha, zatímco třes bývá klidový jen zřídka a často má akční komponentu.

Samostatnou entitu představuje polékový parkinsonismus, nejčastěji vyvolaný blokátory dopaminových receptorů (typicky antipsychotiky), kde se může objevit i klidový třes. Ten však nebývá izolovaný a typicky odeznívá po vysazení vyvolávající medikace. Diagnóza je klinická, opírá se o farmakologickou anamnézu, symetrický nástup příznaků a ústup po vysazení léku.

Levodopa a agonisté dopaminu mají na třes u atypických parkinsonských syndromů nízký nebo jen přechodný účinek, u polékového syndromu bývají dopaminergní léky bez efektu. V těchto případech mohou být účinná **anticholinergika** (např. biperiden), jejichž použitelnost je ale omezena na mladší pacienty, zatímco u starších osob je vysoké riziko kognitivních a vegetativních nežádoucích účinků. Zvláště při potřebě pokračovat v antipsychotické léčbě může být vhodnou volbou **klozapin**, jak pro svůj antipsychotický, tak antitremorózní účinek.

Dystonický třes a třes asociovaný s dystonií

Dystonický třes (DT) se vyskytuje v oblastech těla postižených dystonií (např. třes hlavy u cervikální dystonie). Obvykle je nepravidelného rytmu i amplitudy, často trhavého rázu, a může být vázán na určitou polohu nebo konkrétní úkon. Na rozdíl od ET se DT často vyskytuje současně s abnormálním držením nebo repetitivními svalovými kontrakcemi, odrážejícími přítomnost dystonické aktivity. DT se obvykle zhoršuje při volném pohybu, a někdy se zmírňuje při použití senzorických triků – tzv. geste antagoniste (např. když se pacient s třesem hlavy u cervikální dystonie dotkne rukou určitého místa na hlavě). Jako třes asociovaný s dystonií (TAD) se označuje výskyt třesu na jiné než dystonií postižené části těla (Bhatia et al., 2018).

Léčba DT závisí na rázu a lokalizaci dystonie. Základním přístupem u DT hlavy je aplikace botulotoxinu do vedoucích svalů dystonie,

případně u izolovaného třesu hlavy do mm. splenii capitis a mm. sternocleidomastoidei oboustranně, což může zmírnit jak dystonii, tak i přidružený třes. Podle recentní randomizované studie však botulotoxin efektivně zmírnil třes hlavy pouze u necelé třetiny pacientů, zatímco nežádoucí účinky (bolest hlavy, blokáda krku, slabost šíje, dysfagie) postihly téměř polovinu nemocných (Marques et al., 2023). Při nedostatečném účinku opakovaných aplikací botulotoxinu a při segmentovém nebo generalizovaném šíření třesu (a dystonie) přicházejí v úvahu také farmaka jako **anticholinergika**, **baclofen** nebo benzodiazepiny, ale jejich účinnost bývá omezená. U farmakorezistentního DT je vhodné zvážit **DBS**, především cílenou na globus pallidus internus, s potenciální efektivitou na třes i dystonické symptomy (Paoli et al., 2023).

Funkční třes

Funkční třes (FT) je nejčastější formou funkčních poruch hybnosti. Vyznačuje se variabilitou a distraktibilitou, často s náhlým nástupem a kolísáním tíže i rázu příznaků. Diagnóza je klinická, založená na pozitivních příznacích, jako je frekvenční a amplitudová nestabilita třesu při specifických manévrech (Serranová, 2022). Frekvence FT se často přizpůsobí rytmu vědomě prováděného pohybu druhé končetiny (tzv. entrainment), někdy FT přechodně zcela vymizí, někdy naopak pacient není schopen správně provádět volní rytmické pohyby nepostiženou končetinou (Serranová, 2022).

Teraeutický přístup u FT začíná již demonstrací účinku distrakčních manévru pacientovi, vysvětlením mechanismu vzniku příznaků a možnosti využít manévry pro fyzioterapeutem vedený nácvik cíleného potlačování třesu (Serranová et Růžička, 2014). Přínos mohou mít také psychoterapeutické metody, z nichž kognitivně-behaviorální terapie (KBT) je u funkčních poruch hybnosti nejvíce doporučovanou metodou (Epsay et al., 2025).

Cerebelární třes

Cerebelární třes vzniká v důsledku léze mozečkových struktur, zejména nucleus dentatus, a jeho výstupních drah, především dentáto-rubro-thalamické projekce. Poškození těchto struktur narušuje jemné ladění pohybů

a vede k dezinhibici thalamo-kortikální aktivity (Elble, 2009; Deuschl et al., 2001). Klinicky se cerebelární tremor projevuje jako nízkofrekvenční intenzivní třes, často doprovázený dysmetrií a ataxií. Třes převládá na proximálních svazech končetin a typicky se zhoršuje při cílených pohybech. Mezi nejčastější příčiny patří roztroušená skleróza, spinocerebelární ataxie, cévní mozkové příhody a nádory mozečku.

Léčebné možnosti jsou omezené. Farmakoterapie, jako je isoniazid, clonazepam nebo primidon, má jen malý efekt. Rehabilitace a fyzioterapie zůstávají základním přístupem. DBS VIM thalamu je většinou málo účinná a může paradoxně zhoršit ataxii.

Neuropatický třes

Neuropatický třes se vyskytuje u pacientů s periferní neuropatií, především demyelinizačního typu, např. u chronické zánětlivé demyelinizační polyneuropatie (CIDP), hereditárních neuropatií nebo amyloidózy. Mechanismus vzniku zahrnuje narušenou aferentní senzorickou zpětnou vazbu, která vede k maladaptivní centrální reorganizaci v thalamo-kortikálních okruzích (Deuschl et al., 2001). Klinicky se jedná o posturální a akční třes horních končetin, často s nestálou amplitudou.

Léčba základní neuropatie (např. imuno-modulace u CIDP) může vést ke zmírnění třesu. Farmakologické ovlivnění samotného třesu je obvykle neuspokojivé – beta-blokátory, primidon či gabapentin mají jen omezený účinek. V ojedinělých případech byl popsán pozitivní efekt DBS VIM (Růžička et al., 2003), ale výsledky jsou proměnlivé a indikace zůstává individuální.

Holmesův třes

Holmesův třes je charakteristický kombinací klidového, posturálního a intenzivního třesu končetiny s nízkou frekvencí (obvykle 2–5 Hz). Objevuje se obvykle několik týdnů až měsíců po strukturálním poškození mezencefala v oblasti nucleus ruber, se současným postižením cerebelotalamických a nigrostriálních nebo palidotalamických spojení (Elble, 2009). Nejčastější příčinou jsou cévní léze, nádory, traumata či zánětlivé procesy.

Léčba je obtížná. U části pacientů může být účinná levodopa, zejména pokud je při-

tomna nigrostriatální denervace. Jiná farmaka, jako je clonazepam nebo propranolol, mají jen omezený efekt. U refrakterních případů lze zvážit DBS (VIM nebo STN), s variabilním výsledkem (Nevrlý et al., 2020). Výběr cílové struktury by měl být veden individuální analýzou pomocí zobrazovacích a neurofyzilogických metod.

Ortostatický třes

Ortostatický třes je vzácná porucha charakterizovaná vysokofrekvenčním třesem dolních končetin (13–18 Hz), který se objevuje výhradně při stoji (Bhatia et al., 2018). Mechanismus zůstává nejasný, předpokládá se porucha v regulaci posturálních reflexů z oblasti mozkového kmene nebo mozečku. Klinicky je třes obtížně pozorovatelný, ale pacienti popisují subjektivní pocit nestability či „vibrování nohou“, které mizí při chůzi nebo vsedě.

Nejčastější formou je idiopatický ortostatický tremor, sekundární formy se mohou objevit u Parkinsonovy nemoci nebo roztroušené sklerózy.

Léčba je často neuspokojivá. Clonazepam a gabapentin jsou nejčastěji používané léky,

ale jejich účinek bývá jen částečný a dočasný. DBS není u ortostatického třesu účinná.

Palatální třes

Palatální třes se projevuje jako vertikální oscilace měkkého patra o frekvenci 1–3 Hz. Vyskytuje se ve dvou hlavních formách – symptomatický palatální třes související s poškozením dentato-olivární dráhy (např. po infarktu dolní olivy nebo mezencefala), a tzv. esenciální palatální třes, který bývá často doprovázen tinnitem a přinejmenším v části případů se předpokládá funkční podklad (Elble, 2009).

Léčba je obtížná. Clonazepam a valproát mohou vést ke zmírnění příznaků, ale jejich efekt je často neúplný. Injekce botulotoxinu do svalů měkkého patra může být účinná, ale bývá spojena s rizikem dysfagie a poruch artikulace.

Třes u Wilsonovy nemoci

Třes je častým projevem pohybového postižení u neurologické formy Wilsonovy nemoci (WN). Patofyziologicky souvisí s ukládáním mědi v bazálních gangliích a mozečku. Třes má variabilní podobu klidového i akčního

třesu, často myoklonického rázu. Typický je pomalý nepravidelný třes HK připomínající plácání křídel („wing-beating“).

Základem léčby WN je chelatační terapie (D-penicilamin, trientin) a zinek, který snižuje absorpci mědi. Úspěšná včas zahájená léčba základní metabolické poruchy vede i ke zmírnění až vymizení pohybových projevů včetně třesu. Symptomaticky lze případně navíc vyzkoušet anticholinergika nebo botulotoxin. V ojedinělém případě těžkého třesu u WN byl zaznamenán příznivý účinek zolpidemu (Maciel et al., 2019). U farmakorezistentního třesu lze zvážit DBS cílenou na VIM thalamu nebo na STN (Low et al., 2019).

Závěr

Třes je heterogenní porucha s různými podkladovými mechanismy a klinickými projevy. Správná syndromologická klasifikace třesu a diferenciální diagnostika onemocnění jsou klíčové pro volbu vhodné terapie. Zatímco farmakoterapie zůstává první linií léčby, pokročilé nefarmakologické metody, jako je DBS, mohou být účinné u pacientů s nedostatečnou nebo komplikovanou odpovědí na medikaci.

LITERATURA

1. Abusair AH, Elsekaily W, Bohlega S. Tremor in Parkinson's Disease: From Pathophysiology to Advanced Therapies. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2022;12(1):29.
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. *Movement Disorders*. 2018;33(1):75–87.
3. Deuschl G, Antonini A, Costa J, et al. European Academy of Neurology/Movement Disorder Society-European Section Guideline on the Treatment of Parkinson's Disease: I. Invasive Therapies. *Movement Disorders*. 2022;37(7):1360–74.
4. Deuschl G, Raethjen J, Hellriegel H, Elble R. Treatment of patients with essential tremor. *The Lancet Neurology*. 2011;10(2):148–61.
5. Deuschl G, Raethjen J, Lindemann M, Krack P. The pathophysiology of tremor. *Muscle and Nerve*. 2001;24(6):716–35.
6. Dirks MF, Zach H, Bloem BR, et al. The nature of postural tremor in Parkinson disease. *Neurology*. 2018 Mar 27;90(13):e1095–e1103.
7. Elble RJ. Tremor: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurologic Clinics*. 2009;27(3):679–95.
8. Elias WJ, Lipsman N, Ondo WG, et al. A Randomized Trial of Focused Ultrasound Thalamotomy for Essential Tremor. *N Engl J Med*. 2016;375(8):730–9.
9. Espay AJ, Ries S, Maloney T, et al. Clinical and neural responses to cognitive behavioral therapy for functional tremor. *Neurology*. 2019 Nov 5;93(19):e1787–e1798.
10. Ferreira JJ, Mestre TA, Lyons KE, et al. MDS evidence-based review of treatments for essential tremor. *Movement Disorders*. 2019;34(7):950–8.
11. Friedman JH, Koller WC, Lannon MC, et al. Benzotropine versus clozapine for the treatment of tremor in Parkinson's disease. *Neurology*. 1997;48(4):1077–80.
12. Gironell A. The GABA Hypothesis in Essential Tremor: Lights and Shadows. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2014;4(0):254.
13. Isaacson SH, Peckham E, Tse W, et al. Prospective Home-use Study on Non-invasive Neuromodulation Therapy for Essential Tremor. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2020;10(0):29.
14. Lenka A, Jankovic J. Tremor Syndromes: An Updated Review. *Front Neurol*. 2021;12:684835.
15. Low HL, Alexander SK, Misbahuddin A, Gillett GT. Posterior subthalamic area deep brain stimulation for treatment of tremor and dystonia in Wilson's disease. *Brain Stimulation*. 2019;12(5):1304–6.
16. Maciel R, Portela DC, Xavier-Souza G, et al. Improvement of "Wing-Beating" Tremor in Wilson's Disease With High Dose of Zolpidem: A Case Report. *Movement Disorders Clin Pract*. 2019;6(7):608–9.
17. Madelein Van Der Stouwe AM, Nieuwhof F, Helmich RC. Tremor pathophysiology: lessons from neuroimaging. *Current Opinion in Neurology*. 2020;33(4):474–81.
18. Marques A, Pereira B, Simonetta-Moreau M, et al. Trial of Botulinum Toxin for Isolated or Essential Head Tremor. *N Engl J Med*. 2023;389(19):1753–65.
19. Motavasseli D, Delorme C, Bayle N, et al. Use of Botulinum Toxin in Upper-Limb Tremor: Systematic Review and Perspectives. *Toxins*. 2024;16(9):392.
20. Nevrlý M, Krahulík D, Otruba P, et al. Treating Holmes tremor with deep brain stimulation. *Neurol. praxi*. 2020;21(2):159–61.
21. Okeberry T, Lyons KE, Pahwa R. Updates in essential tremor. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2024;122:106086.
22. Paoli D, Mills R, Brechany U, et al. DBS in tremor with dystonia: VIM, GPI or both? A review of the literature and considerations from a single-center experience. *J Neurol*. 2023;270(4):2217–29.
23. Parihar R, Alterman R, Papavasiliou E, et al. Comparison of VIM and STN DBS for Parkinsonian Resting and Postural/Action Tremor. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2015 Jul 6;5:321.
24. Růžicka E, Holý P. Klinická klasifikace třesu. *Neurol. praxi*. 2020;21(6):428–32.
25. Růžicka E, Jech R, Zárubová K, et al. VIM thalamic stimulation for tremor in a patient with IgM paraproteinaemic demyelinating neuropathy. *Movement Disorders*. 2003;18(10):1192–5.
26. Schreglmann SR, Wang D, Peach RL, et al. Non-invasive suppression of essential tremor via phase-locked disruption of its temporal coherence. *Nat Commun*. 2021;12(1):363.
27. Serranová T. Funkční poruchy hybnosti. *Neurol. praxi*. 2022;23(5):348–54.
28. Serranová T, Růžicka E, Roth J. Funkční poruchy hybnosti. *Ces Slov Neurol Neurochir*. 2014;77(110(3)):270–86.
29. Shiramba A, Lane S, Ray N, et al. Efficacy and Safety of Magnetic Resonance-Guided Focused Ultrasound Thalamotomy in Essential Tremor: A Systematic Review and Meta-analysis. *Movement Disorders*. 2025 Jun;40(6):1020–1033.
30. Skorvanek M. Farmakologická léčba trasu. *Neurol. praxi*. 2020;21(6):439–42.
31. Zesiewicz TA, Elble RJ, Louis ED, et al. Evidence-based guideline update: Treatment of essential tremor: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2011;77(19):1752–5.