

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 intenční (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*