

Myoklonus

MUDr. Marek Baláž, Ph.D., MUDr. Martina Bočková

Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus, I. neurologická klinika, LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Myoklonus je definován jako náhlý, rychlý mimovolní pohyb svalu, způsobený svalovou kontrakcí, nebo svalovou inhibicí, který lze klasifikovat podle klinických charakteristik, anatomického původu nebo etiologie. Vyskytuje se fyziologicky nebo v rámci různých neurologických onemocnění, diferenciální diagnostice kromě anamnézy a precizního klinického vyšetření napomáhají neurofyziologické metody. Terapie je empirická, jedním z nejčastěji užívaných medikamentů je klonazepam, vyšší účinek má však kombinovaná terapie s užitím kombinace několika preparátů.

Klíčová slova: myoklonus, klasifikace, diferenciální diagnostika.

Myoklonus

Myoclonus is a fast, jerky involuntary movement caused by a muscle contraction or inhibition. It is classified according to the clinical characteristics, anatomical origin or its etiology. Myoclonus is either physiological or it can be a symptom of various neurological disorders. Neurophysiological diagnostics is widely used, besides history and meticulous clinical examination. Therapy is empirical, with clonazepam as one of the most often administered drugs. It appears that the combination therapy with several drugs is more successful.

Key words: myoclonus, classification, differential diagnostics.

Neurol. pro praxi 2011; 12(1): 22–25

Seznam zkratk

- EMG – elektromyografie
- EEG – elektroencefalografie
- GABA – kyselina gama-aminomáselná

Myoklonus je definován jako náhlý, rychlý mimovolní pohyb, způsobený svalovou kontrakcí nebo svalovou inhibicí. Tento termín byl poprvé použit Friedreichem v kazuistice pacienta s esenciálním myoklonem v r. 1881 a v roce 1903 Lundborg navrhl základní rozdělení myoklonu na symptomatický, esenciální a familiální myoklonickou epilepsii (Fahn, 2002).

Myoklonus je poměrně častou hyperkinezou, prevalence se pohybuje kolem 8,6 na 100 000 obyvatel v definované populaci (Caviness et al., 1999).

Myoklonus se liší od tiků, které jsou – alespoň částečně – potlačitelné vůlí a po provedení tiků se dostavuje určitá úleva. Také choreatické pohyby nebo jejich části mohou mít charakter myoklonických záškubů. U chorey je mimovolní pohyb kontinuální a je náhodně distribuován v čase a mezi jednotlivými částmi těla. Choreu a myoklonus lze rozlišit i pomocí elektrofyziologického vyšetření – choreatická hyperkineza je nepravidelná, trvá 50–750 ms, zatímco neepileptický myoklonus je výrazně kratší, s trváním obvykle pod 100 ms (Rektor, 2000). Také u některých dystonií se objevují svalové záškuby, které však lze klinicky odlišit tak, že na rozdíl od myoklonu vedou jednotlivé části těla do dystonických postur. Někdy může rytmický myoklonus připomínat tremor (Fahn a Jankovic, 2007), v tomto případě lze k odlišení těchto dvou fenoménů použít elektrofyziologické

vyšetření (polymyografie, evokované potenciály, long-loop reflex) (Rektor, 2000). Třeso se podobá i rytmicky se opakující negativní myoklonus končetin. Fascikulace, které jsou projevem záškubů jedné motorické jednotky, lze v některých případech od spontánního fokálního myoklonu odlišit jen pomocí EMG (Jech, 2006).

Záškuby objevující se po senzorickém podnětu podobné myoklonu mohou být projevem akcentované úlekové reakce (startle).

Klasifikace myoklonu

Myoklonus lze klasifikovat podle klinických charakteristik, anatomického původu nebo etiologie (tabulka 1).

Klinické charakteristiky myoklonu společně s elektrofyziologickým nálezem napomáhají relativně přesnému určení místa v nervovém systému, odkud je myoklonus generován. *Spontánní myoklonus* se objevuje bez vztahu ke stimulu nebo jinému pohybu. *Reflexní myoklonus* je vyvolán taktilními, vizuálními nebo sluchovými podněty. K taktilním podnětům jsou nejsenzitivnější distální části končetin a prsty rukou a nohou. Generalizované reflexní záškuby jsou nejčastěji způsobovány podněty vizuálními (Obeso et al., 1985). *Akční myoklonus* je vyvolán jakoukoli svalovou aktivací. Vzhledem k tomu, že u tohoto typu je myoklonus asociován s volními pohyby, bývají pacienti často limitováni v aktivitách denního života.

Tabulka 1. Základní klasifikační schémata myoklonu (podle Rektor, 2000; Fahn a Jankovic, 2007)		
Klinická klasifikace	Patofyziologická klasifikace	Etiologická klasifikace
Podle klinické prezentace		
spontánní	kortikální	fyziologický
reflexní	subkortikální	esenciální (myoklonická dystonie)
akční	spinální	epileptický
negativní	periferní a další vzácné typy	symptomatický
Podle distribuce		
fokální		
segmentální		
axiální		
multifokální		
generalizovaný		
Podle frekvence		
nepravidelný		
repetitivní		
rytmický		

Negativní myoklonus se objevuje během aktivní svalové kontrakce nebo postury (kontrakce antigravitačního svalstva) a odráží svalovou inhibici. Nejznámější je asterixis – ztráta svalového tonu proti gravitaci s velice krátkým trváním (50–200 ms v záznamu EMG aktivity). Druhá forma negativního myoklonu má delší trvání (200–500 ms) a projevuje se především v axiálních svalech a proximálním svalstvu končetin, u pacientů vede ke ztrátám svalového tonu (Obeso et al., 1995).

Podle časové distribuce je nejčastějším typem nepravidelný myoklonus.

Rytmický myoklonus má obvykle nízkou frekvenci, bývá symptomatický u strukturálních lézií mozkového kmene a míchy. Repetitivní myoklonus se objevuje často v celém těle a má typický vzorec, který svou pravidelností připomíná tremor, příkladem je retikulární myoklonus navozený externími stimuly (Rektor et al., 1991).

Podle distribuce v rámci tělesného schématu dělíme myoklonus na fokální, segmentální, multifokální a generalizovaný. Fokální myoklonus je nejčastěji vyvolán lézemi v kortexu (malý počet svalů, distální část končetin a tvář) a míše (rytmické záškuby v klidu) (Brown et al., 1996; Swanson et al., 1962).

Segmentální myoklonus je omezen na část těla, především u spinálních lézí. Speciální formou je palatální myoklonus (Lapresle, 1986).

Multifokální myoklonus je typický pro pacienty s esenciálním myoklonem, jde o velmi rychlé záškuby tváře a horních končetin. Může se objevovat i u metabolických poruch a encefalopatií. Generalizovaný myoklonus je obvykle evokován podněty, jde například o propriospinální a retikulární reflexní myoklonus. Zřídka se mohou takto projevovat psychogenní záškuby.

O frekvenci výskytu psychogenního myoklonu lze diskutovat, podle některých autorů představuje dokonce 30 % všech pacientů s myoklonem (Factor et al., 1995). Tyto údaje se však opírají o data u několika pacientů. V rozsáhlejším souboru 212 pacientů se vyskytoval psychogenní myoklonus pouze u přibližně 8 % (Monday and Jankovic, 1993).

K typickým charakteristikám psychogenního myoklonu patří – nekonzistentní charakter pohybu (pokud jde o amplitudu, distribuci, frekvenci), výrazná redukce myoklonu při odvedení pozornosti, přidatné psychogenní příznaky, výrazné ovlivnění (zlepšení nebo naopak akcentace myoklonu) placebem nebo sugescí, spontánní období remise, akutní vznik nebo náhlé odeznění a potvrzený psychopatologický podklad (Monday a Jankovic, 1993). Rozhodnutí, zda se skutečně jedná o psychogenní myoklonus není jednoduché,

ani při použití elektrofyziologických vyšetření. U některých pacientů se vyskytují psychogenní „záškuby“ i mimovolní myoklonus.

Z patofyziologického a elektrofyziologického hlediska (někteří autoři nazývají tuto klasifikaci i anatomickou – de Koning Tijssen a Tijssen, 2007) lze rozdělit myoklonus na kortikální, subkortikální, spinální a periferní.

Kortikální myoklonus je výsledkem abnormální aktivity senzorického a/nebo motorického kortexu. Klinicky je patrný v oblasti rukou a tváře, částech těla s nejrozsáhlejší kortikální reprezentací. Fokální kortikální myoklonus bývá omezen právě na tyto části těla, multifokální má charakter generalizovaných, bilaterálních záškubů.

Epileptický myoklonus je součástí epileptických záchvatů jak generalizovaných, tak parciálních. Epileptický myoklonus je zvláštní typ kortikálního myoklonu a může se kombinovat s neepileptickým u téhož pacienta, často je tomu tak u progresivní myoklonické epilepsie (Rektor, 2000). Vzhledem ke způsobu terapie je důležité pomocí elektrofyziologického vyšetření odlišit epileptický a neepileptický myoklonus.

Subkortikální myoklonus je vyvolán výboji, vznikajícími mezi mozkovou kůrou a kmenem.

Lze sem zařadit tzv. talamický myoklonus, v oblastech bazálních ganglií je generován esenciální myoklonus (myoklonus-dystonie). K subkortikálním myoklonům patří i ty generované v mozkovém kmeni (palatální myoklonus, retikulární myoklonus a patologicky zvýšená úleková reakce – hyperekplexie).

Spinální myoklonus je výsledkem abnormálních výbojů generovaných v míše. V současnosti rozeznáváme dva základní typy – spinální seg-

mentální (omezený na část těla inervovanou několika míšními segmenty) a propriospinální (generalizované axiální záškuby, obvykle s počátkem v břišních svalech).

Myoklonus indukovaný periferně (periferní nervy, plexy, nervové kořeny), bývá omezený na jednu část těla (fokální, zcela vzácně segmentální). U tohoto typu pravděpodobně dochází k aktivaci centrálních struktur prostřednictvím periferního generátoru. Za nejčastější typ periferního myoklonu se pokládá hemispazmus facialis.

Balistický myoklonus (Halett et al., 1977) a polymyoklonus jsou velmi vzácné.

Pokud jde o etiologii, příznak myoklonu může být vyvolán velkým počtem faktorů. Vyjmenování jednotlivých příčin se téměř překrývá s obsahem učebnice speciální neurologie. Přehledná monografie v českém jazyce zahrnuje většinu vyvolávajících příčin (Rektor, 2000). V tabulce 2 jsou shrnuty nejčastější a nejznámější příčiny myoklonu.

Podle některých autorů je nejčastější symptomatický myoklonus (72 %), v četnosti je následován epileptickým (17 %) a esenciálním myoklonem (11 %) (Caviness et al., 1999). Hlavní příčinou symptomatického myoklonu v tomto souboru byla onemocnění s demencí. Otázka psychogenního myoklonu je diskutována výše.

Esenciální myoklonus je poruchou, jejímž základem je nepravidelný multifokální myoklonus s variabilní intenzitou záškubů. Ty se vyskytují spontánně, akcentují se pohybem a psychickou zátěží, přičemž více postihují horní polovinu těla. Pro familiární formu s autozomálně dominantní penetrancí, která se vedle myoklonu manifestuje také dystonií, se ustálil název myoklonická dystonie (DYT-11, DYT-15) (Jech, 2006).

Tabulka 2. Etiologická klasifikace myoklonu (upraveno podle Rektor, 2000; Fahn a Jankovic, 2007)

Základní etiologie myoklonu	
Fyziologický myoklonus	■ usínání ■ úzkost ■ námaha/cvičení ■ singultus
Esenciální myoklonus (myoklonická dystonie)	■ hereditární (autozomálně dominantní) ■ sporadický
Epileptický myoklonus (bez iniciální encefalopatie)	■ dětské myoklonické epilepsie ■ juvenilní myoklonické epilepsie ■ izolované myoklony v rámci epilepsie ■ epilepsia partialis continua
Symptomatický myoklonus	■ degenerace a nemoci bazálních ganglií, spinocerebelární degenerace ■ demence ■ paraneoplastické encefalopatie ■ fokální léze CNS ■ metabolická a toxická onemocnění ■ neuroinfekce
Psychogenní myoklonus	■ kombinován s mimovolním myoklonem ■ psychogenní myoklonus bez mimovolní složky

Klinické vyšetření myoklonu

Diferenciální diagnostika myoklonu je, pokud se berou do úvahy všechny vyvolávající příčiny, velmi rozsáhlá. Je proto vhodné provést precizní klinické vyšetření pacienta a zaměřit se na klinickou prezentaci a distribuci výskytu mimovolního pohybu. Na základě klinického vyšetření je možné indikovat neurofyzilogické vyšetření a dále směřovat diagnostický postup (Borg, 2007).

Fokální myoklonus (záškuby v jedné části těla) neposkytuje při vyšetření obecnou informaci o lokalizaci generátoru mimovolního pohybu, který může být kdekoli mezi motorickou kůrou a periferním nervem. I zde lze však najít některé klinické charakteristiky, které mohou napomoci lokalizaci. Spontánní rytmický fokální myoklonus vzniká u spinálního segmentálního myoklonu nebo u epilepsie partialis continua (původu kortikálního u Rasmussenovy encefalitidy nebo při cerebrovaskulárním poškození). Pokud však myoklonus není spontánní, ale vzniká po různých stimulech, má pravděpodobně původ v senzitivním a/nebo motorickém kortexu. Palatální myoklonus má svůj původ v oblasti mozkového kmene, vzniká i několik měsíců po infarktu (cévní mozková příhoda, léze při roztroušené skleróze, encefalitida, tumor, trauma, neurodegenerativní onemocnění). Byl popsán i esenciální palatální myoklonus, bez jasné vyvolávající příčiny (Deuschl et al., 1994).

Pro *axiální myoklonus* jsou typické záškuby s flexí krčních svalů, trupu, abdukci horních končetin a flexí v kyčlích. Vzniká při lézích v mozkovém kmeni nebo míše. Etiologii velké části těchto stavů se nedaří prokázat, přestože bylo popsáno typické poškození míchy při traumatu, tumoru, infekci, hernii disku (Capelle et al., 2005).

Multifokální a generalizovaný myoklonus vzniká následkem zvýšené excitability cerebrálního kortexu. Může být vyvolán mnoha příčinami (postanoxický myoklonus, metabolické a toxické encefalopatie, virové encefalitidy, ale také samozřejmě může jít o epileptický myoklonus).

Pokud je příčina myoklonu nevysvětlena na základě anamnézy a klinického vyšetření, je vhodné provést alespoň tato **pomocná vyšetření**: odběry glykemie, elektrolyty v séru, renální a hepatální funkce, skriningové vyšetření na toxické látky, zobrazovací vyšetření mozku respektive míchy, EEG a další neurofyzilogické metody (Caviness et al., 2009). Genetické vyšetření lze použít k diagnostice nemocí asociovaných s výskytem myoklonu (myoklonická dystonie, spinocerebelární ataxie, Huntingtonova nemoc).

Neurofyzilogické vyšetření u myoklonu

Prvním krokem v pomocných vyšetřovacích metodách u myoklonu by měla být při dostatečně častém výskytu polymyografie, a často i EEG. Umožní zjistit odkud a kam se šíří impuls vedoucí k myoklonu, někdy umožní lokalizaci generátoru. U kortikálního myoklonu se provádějí somatosenzorické evokované potenciály, polygrafie EEG a EMG, zpětné zprůměrnění EEG a dlouholatenční (long-loop) reflex. Bereitschaft potenciál lze využít při diferenciální diagnostice psychogenního myoklonu. Podrobné zpracování elektrofyziologického vyšetření myoklonu bylo již v české literatuře publikováno (Rektor, 2000; Bareš, 2006; Jech, 2006).

Terapeutické možnosti u myoklonu

Základem terapie symptomatického myoklonu je léčba, respektive odstranění vyvolávající příčiny. Příkladem symptomatické terapie je například i operace hernie disku páteře u spinálního myoklonu (Daniel a Webster, 1984; Shprecher et al., 2010).

V některých případech tak může být myoklonus odstraněn částečně nebo zcela, například u získaných metabolických poruch, u polékové nebo toxiny vyvolaného myoklonu.

Všeobecným principem terapie je zmírnit intenzitu myoklonu tak, aby byl pacientem alespoň snášen. Farmakologická terapie je empirická a často

není uspokojivá. Zřídka je myoklonus odstraněn jediným lékem. Na základě elektrofyziologických dat lze podpořit názor, že myoklonus je lépe ovlivněn kombinací více preparátů (Obeso et al., 1989).

Kortikální myoklonus může být léčen GABAergními látkami (například valproát v denní dávce cca 1 200–2 000 mg). Dále mohou být efektivní benzodiazepiny (zejména klonazepam v denní dávce do cca 15 mg) a levetiracetam (denní dávka 1 000–3 000 mg). Dalším lékem, který má antimyoklonickou aktivitu, je piracetam, důležité je podat dostatečnou dávku, která je minimálně 2 g za den, spíše však vyšší (16 i 20 g/den).

V terapii *subkortikálního myoklonu* může být používán klonazepam. U myoklonické dystonie byl prokázán dobrý efekt po zavedení hluboké mozkové stimulace (s cílem v oblasti pallida nebo talamu), především u klinicky závažných případů (Gruber et al., 2010).

Retikulární reflexní myoklonus dobře odpovídá na klonazepam, případně fenytoin a karbamazepin. Klonazepam se považuje za nejúčinnější terapii (Bareš, 2006) i u spinálního myoklonu (propriospinálního i segmentálního).

Esenciální myoklonus se často zlepšil po alkoholu, v terapii se užívají betablokátory, anticholinergika i benzodiazepiny.

Negativní myoklonus je často rezistentní na léčbu, byl popsán výborný efekt levetiracetamu v rámci kazuistiky (Gélisse et al., 2003).

Tabulka 3. Nejčastější příčiny myoklonu podle klinického obrazu

Fokální (distální část končetin, tvář)	■ epileptický (izolovaný myoklonus v rámci epilepsie, myoklonický tremor u epilepsie partialis continua) ■ symptomatický (fokální léze CNS, neurovaskulární poškození, tumory) ■ periferní (hemispasmus facialis)
Segmentální (část těla – končetina)	■ epileptický (progresivní myoklonická epilepsie) ■ symptomatický (spinální léze, někdy i demence, neurodegenerativní nemoci a nemoci bazálních ganglií)
Axiální (axiální svalstvo)	■ symptomatický (ložiskové léze mozkového kmene, míchy)
Multisegmentální a generalizovaný	■ epileptický (progresivní myoklonická epilepsie) ■ symptomatický (velký počet příčin) ■ esenciální myoklonus (multifokální nebo multisegmentální myoklonus)
Charakter měnící se v čase, nekonstantní	■ psychogenní myoklonus

Tabulka 4. Terapie specifických podtypů myoklonu (podle Fahn a Jankovic, 2007)

Typ myoklonu	Lék první volby	Další preparáty
kortikální	valproát, klonazepam	piracetam, primadon
retikulární (kmenový)	valproát, klonazepam	5-hydroxytryptofan
hyperekplexie	klonazepam	karbamazepin, fenytoin
palatální	fenytoin, klonazepam, baklofen	sumatriptan
propriospinální	klonazepam	primidon
segmentální		anticholinergika, baklofen

Závěr

Myoklonus je ve srovnání s tremorem či dystonií zřídkaější, přesto dle některých prací je prevalence myoklonu mezi pacienty ve velkých extrapyramidových centrech přibližně 2,5 % (Fahn a Jankovic, 2007). Vzhledem k široké diferenciální diagnostice příčin tohoto mimovolního pohybu je důležité přesně definovat klinické příznaky a indikovat vhodné neurofyzilogické vyšetření. To dále umožní přesné zaměření pomocných vyšetřovacích metod, tak aby byla případná vyvolávající příčina odhalena co nejdříve.

V terapii myoklonu se využívá široké spektrum léků, často v kombinaci více preparátů. Nejčastěji je využíván klonazepam, valproát a levetiracetam nebo piracetam.

Poděkování:

Děkuji prof. MUDr. I. Rektorovi, CSc., a recenzentům za cenné připomínky.

Literatura

1. Bareš M, Muchová M, Kaňovský P, Rektor I. Myoklonus – srovnání účinnosti léčby podle typu ovlivněných neurotransmiterových systémů. *Neurol. pro praxi* 2006; 1: 43–45.
2. Brown P, Ridding MC, Werhahn KJ, Rothwell JC, Marsden CD. Abnormalities of the balance between inhibition and excitation in the motor cortex of patients with cortical myoclonus. *Brain*. 1996; 119(Pt 1): 309–317.
3. Borg M. Symptomatic myoclonus. *Neurophysiol Clin*. 2006; 36(5–6): 309–318.
4. Caviness JN, Alving LI, Maraganore DM, Black RA, McDonnell SK, Rocca WA. The incidence and prevalence of myoclonus in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1999; 74(6): 565–569.
5. Caviness JN, Truong DD. Myoclonus. In: *International Neurology: A Clinical Approach*. Lisak RP, Truong DD, Carroll WM, Bhidayasiri R (eds) Wiley Blackwell, Chichester 2009: 179–183.
6. Capelle HH, Wöhrle JC, Weigel R, Grips E, Bänzner HJ, Krauss JK. Propriospinal myoclonus due to cervical disc herniation. Case report. *J Neurosurg Spine*. 2005; 2(5): 608–611.
7. Daniel DG, Webster DL. Spinal segmental myoclonus. Successful treatment with cervical spinal decompression. *Arch Neurol* 1984; 41: 898–899.
8. Deuschl G, Toro C, Valls-Solé J, Zeffiro T, Zee DS, Hallett M. Symptomatic and essential palatal tremor. 1. Clinical, physiological and MRI analysis. *Brain* 1994; 117(Pt 4): 775–788.
9. Factor SA, Podskalny GD, Molho ES. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59(4): 406–412.
10. Fahn S. Overview, history and classification of myoclonus. In Fahn S, Frucht SJ, Hallett M, Truong DD (eds): *Myoclonus and Paroxysmal Dyskinesias*. *Advances in Neurology*, vol 89. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 13–17.
11. Fahn S, Jankovic J. Myoclonus. Phenomenology, Etiology, Physiology, and Treatment. In Fahn S, Jankovic J (eds): *Principles and Practice of Movement Disorders*. Philadelphia. Churchill, Livingstone, Elsevier 2007: 519–540.
12. Gelisse P, Crespel A, Genton P, Baldy-Moulinier M. Dramatic effect of levetiracetam on epileptic negative myoclonus. *Acta Neurol Scand*. 2003; 107(4): 302–303.
13. Gruber D, Kühn AA, Schoencker T, Kivi A, Trottenberg T, Hoffmann KT, Gharabaghi A, Kopp UA, Schneider GH, Klein C, Asmus F, Kupsch A. Pallidal and thalamic deep brain stimulation in myoclonus-dystonia. *Mov Disord*. 2010; 25(11): 1733–1743.
14. Hallett M, Chadwick D, Marsden CD. Ballistic movement overflow myoclonus a form of essential myoclonus. *Brain*. 1977; 100(2): 299–312.
15. Jech R. Myoklonus a jeho diferenciální diagnostika. *Postgraduální medicína* 2006; 8, 5: 523–528.
16. de Koning-Tijssen MAJ, Tijssen CC. Myoclonus. In: Wolters Ech, van Laar T, Berendse HW (eds). *Parkinsonism and Related Disorders*. Amsterdam, VU University Press, 2007: 381–400.
17. Lapresle J. Palatal myoclonus. *Adv Neurol*. 1986; 43: 265–273.
18. Monday M, Jankovic J. Psychogenic myoclonus *Neurology* 1993; 43: 349–352.
19. Obeso JA, Rothwell JC, Marsden CD. The spectrum of cortical myoclonus. From focal reflex jerks to spontaneous motor epilepsy. *Brain*. 1985; 108(Pt 1): 193–124.
20. Obeso JA, Artieda J, Rothwell JC, Day B, Thompson P, Marsden CD. The treatment of severe action myoclonus. *Brain*. 1989; 112(Pt 3): 765–777.
21. Obeso JA, Artieda J, Burleigh A *Adv Neurol*. 1995; 67: 1–7. Clinical aspects of negative myoclonus.
22. Rektor I, Kadaňka Z, Bednařík J. Reflex reticular myoclonus. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 221–225.
23. Rektor I. Myoklonus. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, Ročník 63/96, Supplementum I, 2000: 2–19.
24. Shprecher D, Silberstein H, Kurlan R. Propriospinal myoclonus due to cord compression in the absence of myelopathy. *Movement Disorders* 2010; 1. 25: 1100–1101.
25. Swanson PD, Luttrell CN, Magladery JW. Myoclonus – a report of 67 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1962; 41: 339–356.

Článek doručen redakci: 30. 9. 2010

Článek přijat k publikaci: 5. 11. 2010

MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

*Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus,
I. neurologická klinika, LF MU a FN u sv. Anny
Pekařská 53, 656 91 Brno
balaz@fnusa.cz*
