

Periorální myoklonie s absencemi – videokazuistiky

MUDr. Irena Doležalová^{1,2}, prof. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.^{1,2}

¹Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

²Středoevropský technologický institut CEITEC, MU Brno

Periorální myoklonie s absencemi (PMA) je syndrom, který se řadí do skupiny idiopatických generalizovaných epilepsií, avšak není v současnosti platnou klasifikací uznáván jako samostatná jednotka. PMA je charakterizován typickými absencemi a periorálními myokloniemi, jež mají charakter „špulení“ rtů či záškubů ústních koutků, méně často rytmických pohybů dolní čelisti. PMA je často zaměňován za fokální epilepsii, což může mít nepříznivé terapeutické konsekvence. Uvádíme dvě kazuistiky pacientů s PMA, doplněné videozáznamem. V článku se dále věnujeme diferenciální diagnostice a léčbě tohoto syndromu.

Klíčová slova: periorální myoklonie s absencemi, idiopatická generalizovaná epilepsie, typické absence, myoklonie.

Perioral myoclonia with absences: video case reports

Perioral myoclonia with absences (PMA) is a syndrome that belongs to the group of idiopathic generalized epilepsies; however, it is not recognized as a separate entity by the current classification. PMA is marked by typical absences and perioral myoclonias characterized by pouting of the lips or twitching of the corners of the mouth, less frequently by rhythmic movements of the lower jaw. PMA is often confused with focal epilepsy, which may have adverse therapeutic consequences. Two case reports of patients with PMA are presented, accompanied by a video recording. The article also deals with the differential diagnosis and treatment of this syndrome.

Key words: perioral myoclonia with absences, idiopathic generalized epilepsy, typical absences, myoclonia.

Neurol. prax 2013; 14(1): 53–56



videozáznam ke kazuistice na
www.neurologiepropraxi.cz

Seznam zkratk

CAE – dětská epilepsie s absencemi

CBZ – karbamazepin

EEG – elektroencefalogram

EMA – myoklonie očních víček s absencemi

GTCS – generalizovaný tonicko-klonický záchvat

I GE – idiopatická generalizovaná epilepsie

JAE – juvenilní epilepsie s absencemi

JME – juvenilní myoklonická epilepsie

LEV – levetiracetam

LTG – lamotrigin

MAE – epilepsie s myoklonickými absencemi

MRI – magnetická rezonance

PMA – periorální myoklonie s absencemi

PSWC – komplex mnohočetných hrotů a pomalé vlny

SWC – komplex hrot-pomalá vlna

VPA – valproát

ZNS – zonisamid

Pohled na klasifikaci idiopatických generalizovaných epilepsií (IGE) není v současné době

jednotný, existují dva základní přístupy (Rubboli et al., 2009). První přístup preferuje rozdělení IGE jen do několika málo jednotek (Hirsch et al., 1994) či považuje IGE za jedno onemocnění s rozdílně vyjádřenými klinickými symptomy (Berkovic et al., 1987). Druhý přístup člení IGE do většího množství přesně definovaných syndromů (Panayiotopoulos, 2005). Jedním z těchto syndromů jsou i periorální myoklonie s absencemi (PMA). PMA popsal Panayiotopoulos (Panayiotopoulos, 1994) a není v současnosti platnou Mezinárodní klasifikací epilepsií a epileptických syndromů z roku 1989 uznáván jako samostatná jednotka (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989).

Charakteristickým klinickým znakem PMA jsou typické absence doprovázené pohyby periorálního svalstva (nejčastěji charakteru „špulení“ rtů, záškuby ústních koutků, méně často rytmické pohyby dolní čelisti), pohyby mohou být i asymetrické či pouze jednostran-

ně vyjádřené (Panayiotopoulos et al., 2000; Panayiotopoulos, 2005). Téměř všichni pacienti mají občasné generalizované tonicko-klonické záchvaty (GTCS). Častý je i epileptický status absencí, který lze nalézt v anamnéze přibližně u 50% nemocných a který je často ukončen GTCS (Panayiotopoulos, 2005). Jedná se o syndrom s relativně vysokým stupněm farmakorezistence. Dle Panayiotopoule pacienti s PMA tvoří až 10% případů pacientů s typickými absencemi v dospělosti, v dětství je jejich výskyt nižší cca 1%, výrazně častěji jsou postiženy ženy (Panayiotopoulos et al., 1994). Autoři tohoto článku se však na základě vlastních zkušeností domnívají, že zastoupení PMA je v dospělé populaci výrazně nižší.

U PMA jsou interiktálně v EEG přítomny (a) generalizované, avšak často asymetrické výboje komplexů hrot-pomalá vlna (SWC) či mnohočetných hrotů a pomalé vlny (PSWC), (b) fokální abnormality (jednotlivé hroty, ostré vlny, SWC či zpomalení) s měnící se stranovou lateralizací. V průběhu záchvatů nacházíme v EEG generali-

zované výboje SWC a PSWC o frekvenci 3–4 Hz. Častým jevem je kolísání v počtu hrotů, ev. v jejich amplitudě mezi jednotlivými komplexy či fragmentace iktálního záznamu. Není přítomná fotosenzitivita, ale záchvaty lze provokovat hyperventilací (Panayitopoulos, 2005).

V zahraniční literatuře je publikováno jen několik kazuistik s tímto syndromem (Clemens, 1997; Bilgic et al., 2001; Baykan a Noachtar, 2005; d'Orsi et al., 2011). V následující části prezentujeme dva případy, u kterých jsme po provedení video EEG monitorace stanovili diagnózu PMA.

Kazuistika 1

V době hospitalizace na naší klinice v červnu 2011 bylo prvním pacientovi 27 let. Tento muž se dlouhodobě léčil pouze s epilepsií, stran epilepsie byla rodinná anamnéza negativní. První GTCS měl pacient ve 4 letech, v téže době se u něj objevily i absence, v dětství byla frekvence GTCS cca 1–2 krát ročně (frekvenci absencí v dětství není schopen pacient určit). Od 16 do 20 let věku byl zcela bez záchvatů při terapii karbamazepinem (CBZ) a valproátem (VPA). Ve 20 letech byl z důvodu elevace jaterních testů převeden na monoterapii topiramátem, poté se znovu objevily GTCS. K výraznému zhoršení došlo v roce 2008. Byl zkoušen efekt lamotriginu (LTG) a levetiracetam-

mu (LEV), veškeré úpravy medikace však měly jen nedostatečný nebo přechodný efekt.

Pacient byl odeslán na naše pracoviště s diagnózou fokální epilepsie, nejspíše frontálního laloku. V době vyšetření i přes medikaci LEV 3 000 mg/denně, CBZ 900 mg/denně a LTG 400 mg/denně u něj byla frekvence GTCS 1–2 měsíčně, frekvence absencí cca 2 měsíčně. V úvodu GTCS bylo svědky popisováno "zkrivení úst" (sám pacient měl na průběh záchvatů amnézii).

MRI mozku byla opakovaně s negativním nálezem. V EEG byla interiktálně přítomna generalizovaná epileptická abnormalita SWC a PSWC. Při dlouhodobé videoEEG monitoraci jsme zachytili několik záchvatů. V jejich úvodu byla přítomná porucha vědomí (pacient při testování nereagoval, nepamatoval si laborantkou prezentovaný objekt), kterou doprovázely záškuby ústních koutků a brady, poté často následoval GTCS (video 1). Iktálním korelátém byl generalizovaný výboj pravidelných SWC o frekvenci 3 Hz (obrázek 1).

Vzhledem ke klinice záchvatů a EEG nálezem jsme u pacienta stanovili diagnózu PMA. Poté jsme přistoupili k úpravě antiepileptické medikace. Již vysazení CBZ vedlo k podstatné redukci GTCS. Následně byl zkoušen efekt kombinace VPA + LEV + LTG, vzhledem k intoleranci musel být VPA zaměněn za ZNS. Pacient je v součas-

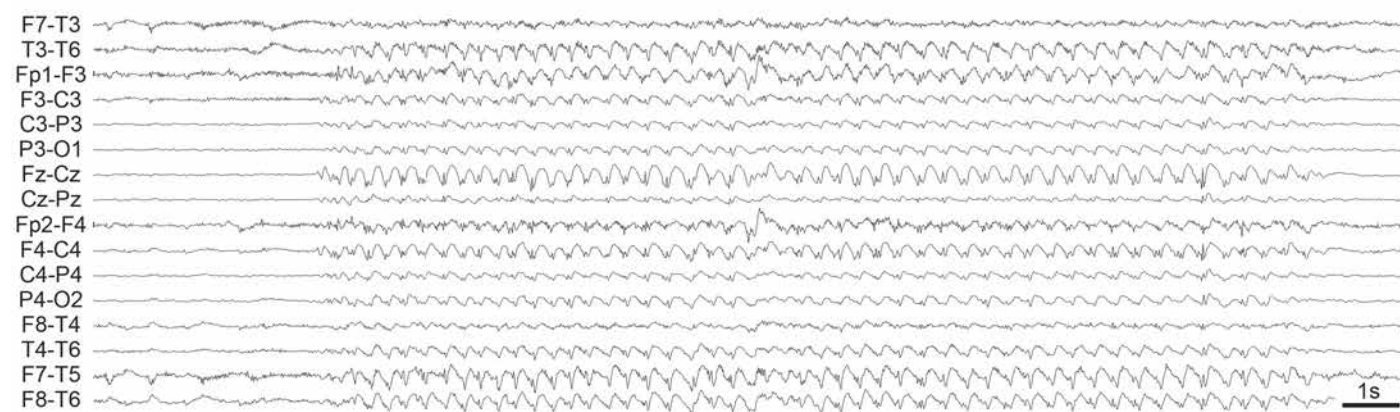
nosti zcela bez záchvatů na trojkombinaci anti-epileptik LEV 3 000 m/denně, LTG 400 mg/denně a ZNS 300 mg/denně.

Kazuistika 2

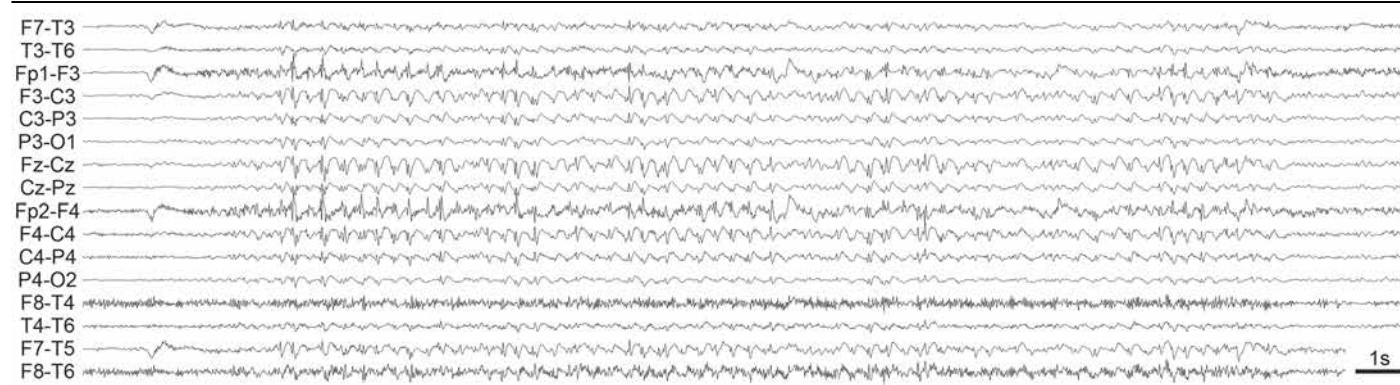
Druhým pacientem je 36letý muž, který se dlouhodobě léčil rovněž pouze s epilepsií, tuto měl v dětství i jeho bratr a strýc, avšak bližší popis jejich záchvatů není k dispozici. První GTCS se u pacienta vyskytl v 15 letech věku, byl nasazen CBZ, pro jeho neúčinnost byl posléze zkoušen i efekt primidonu (PRM), LTG, LEV a ZNS. I přes medikaci LEV 2 000 mg/denně a ZNS 600 mg/denně přetrvávaly četné (frekvence cca 2–3 denně) záchvaty, jež byly pacientem subjektivně popisovány jako "zkrivení a následně cukání v obličejí s maximem v oblasti brady" doprovázené poruchou vědomí různého stupně, časté bylo i nakupení záchvatů v průběhu jednoho dne. K rozvoji GTCS docházelo sporadicky, cca 1 za rok, většinou ve vazbě na porušení životosprávy (porušení spánkového režimu).

Na MRI mozku z roku 2003 byla popsána pravostranná hipokampální skleróza, kontrolní MRI z roku 2008 a 2011 byly s normálním nálezem. V EEG, které bylo provedeno na jiném pracovišti, byly opakovaně zachyceny vícečetné jak nespecifické, tak i epileptické fokální abnormality, jejich maximum bylo vyjádřeno v pravé temporální

Obrázek 1. Iktální EEG záznam u prvního pacienta; generalizovaný výboj pravidelných SWC



Obrázek 2. Iktální EEG záznam u druhého pacienta; generalizovaný výboj SWC a ojedinělých PSWC – je přítomno kolísání amplitudy jednotlivých hrotů a fragmentace EEG záznamu; nález typický pro PMA



Tabulka 1. Charakteristika IGE syndromů s typickými absencemi, modifikováno dle Panayiotopoulos, 2007

	Samostatný syndrom dle ILAE klasifikace epilepsií a epileptických syndromů z roku 1989	Typy záchvatů			Věk začátku + pohlaví	Prognóza	EEG nález
		Hloubka poruchy vědomí + lehká ++ stření +++ těžká	Myoklonie a jejich lokalizace	GTCS			
CAE	ANO	+++	Hlava a krk	Pouze v adolescenci u méně než 10%	2–10 let (vrchol v 5–7 letech), 2/3 Z	Výborná – remise do 12 let	3 Hz SWC, pravidelné
JAE	ANO	+++	U cca 20% pacientů, na končetinách	U 80%	5–20 let (vrchol 9–13 let), Z = M	Celoživotní, 70–80% pacientů bez záchvatů při léčbě	3–4 Hz PSWC, pravidelné
JME	ANO	Absence u 30% pacientů + / ++	Dominující typ záchvatů, na končetinách, převážně horních	Téměř u všech	5–16 let (vrchol mezi v 14–15 letech), Z = M	Celoživotní, 90% pacientů bez záchvatů při léčbě	3–6 Hz PSWC, nepravidelná frekvence, časté fragmentace
MAE	ANO	+ / ++ / +++	Převážně na proximálních segmentech končetin, méně často v periorální oblasti	2/3 GTCS a/nebo atonické záchvaty	0–12 let (vrchol v 7 letech), Z < M	Vzácné onemocnění, může být spojeno s deteriorací kognitivních funkcí	3 Hz PSWC, časté abnormity pozadí a ložiskové nálezy
PMA	NE	+ / ++ / +++	Periorální oblast	Téměř u všech	2–13 let (vrchol v 10 letech), Z >> M	Nejspíše celoživotní, častá farmakorezistence	3–4 Hz SWC / PSWC, nepravidelné, fragmentace, ložiskové nálezy
Jeavonsův syndrom; EMA	NE	Myoklonie očních víček s absencemi/bez absencí +	Oční víčka – typický znak	Téměř u všech	2–14 let (vrchol 6–8 let), Z >> M	Celoživotní, častá farmakorezistence	3–6 Hz SWC / PSWC – indukce zavřením očí
IGE s fantomovými absencemi	NE	+	Nepřítomny	U všech	GTCS v dospělosti, absence dříve	Pravděpodobně celoživotní	3–4 Hz SWC / PSWC, fragmentace, ložiskové nálezy

CAE – dětská epilepsie s absencemi; EMA – myoklonie očních víček s absencemi; GTCS – generalizovaný tonicko-klonický záchvat; IGE – idiopatická generalizovaná epilepsie; ILAE – Mezinárodní liga proti epilepsii; JAE – juvenilní epilepsie s absencemi; JME – juvenilní myoklonická epilepsie; M – muži; MAE – epilepsie s myoklonickými absencemi; PMA – periorální myoklonie s absencemi; PSWC – komplex mnohočetných hrotů a pomalé vlny; SWC – komplex hrot-pomalá vlna; Z – ženy

oblasti. U pacienta byla zvažována diagnóza pravostranné temporální epilepsie, z tohoto důvodu byl v listopadu 2011 odeslán na naše pracoviště.

EEG bylo při plné antiepileptické medicaci v normě. V průběhu videoEEG monitorace po redukci medikace se objevily generalizované výboje charakteru SWC a PSWC, dále byly zachyceny frekventní absence s diskretními myokloniemi v oblasti ústních koutků (video 2 a 3). V EEG těmto epizodám odpovídal generalizovaný epileptický výboj SWC s ojedinělými PSWC v délce 20–30 s (obrázek 2). Amplituda jednotlivých komplexů v průběhu záchvatu kolísala, dále byla přítomna fragmentace EEG záznamu, což jsou typické rysy pro PMA.

Případ pacienta jsme uzavřeli jako PMA. Upravili jsme antiepileptickou medikaci, ZNS byl postupně vysazen, ponechán LEV 2000 mg/denně a zahájena terapie VPA 1250 mg/denně, k této dvojkombinaci byl následně přidán i LTG 200 mg/denně. I přes výše uvedené úpravy došlo pouze k mírnému snížení frekvence záchvatů, zmínil se však stupeň absencí (pacient je v současnosti hodnotí jako lehké).

Diskuze

Typické absence jsou charakterizovány náhle vzniklou poruchou vědomí, jež je v EEG doprovázena generalizovaným výbojem charakteru SWC o frekvenci 3 nebo 4 Hz (> 2,5 Hz) (Panayiotopoulos, 2005). Porucha vědomí může být různého stupně, tj. od lehké, někdy označované jako fantomová absence, až po velmi těžkou (Ferner et Panayiotopoulos, 1993; Panayiotopoulos, 2007). Typické absence se nejčastěji vyskytují v rámci IGE, pouze vzácně jsou asociovány se symptomatickými či kryptogenními epilepsii (Panayiotopoulos, 2007).

V současnosti platná Mezinárodní klasifikace epilepsií a epileptických syndromů uznává čtyři IGE syndromy s typickými absencemi – dětskou epilepsii s absencemi (CAE), juvenilní epilepsii s absencemi (JAE), juvenilní myoklonickou epilepsii (JME) a vzácnou epilepsii s myoklonickými absencemi (MAE) (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989). V literatuře jsou popisovány další tři syndromy s typickými absencemi, které však v současnosti nejsou akceptovány jako samostatné jednotky: Jeavonsův syndrom (myoklonie

očních víček s absencemi, EMA) (Jeavons, 1977), PMA (Panayiotopoulos et al., 1994), IGE s fantomovými absencemi (Panayiotopoulos et al., 1997). Charakteristiky jednotlivých syndromů jsou uvedeny v tabulce 1.

Myoklonické záškuby limitované na oblast obličeje jsou přítomny pouze u tří z výše jmenovaných syndromů – u CAE, PMA a Jeavonsova syndromu (Panayiotopoulos et al., 1994; Bilgic et al., 2001; Capovilla et al., 2001; Baykan et Noachtar, 2005; Panayiotopoulos, 2005; Striano et al., 2009). U CAE se setkáváme s myokloniemi obličeje a krku (Capovilla et al., 2001). Charakter myoklonií u PMA byl podrobněji popsán již v úvodu. Pro Jeavonsův syndrom jsou charakteristické myoklonie očních víček, které jsou provokovány zavřením očí. Jak již bylo zmíněno výše, Jeavonsův syndrom je v současnosti řazen mezi IGE, avšak dle některých prací jsou záchvaty u tohoto syndromu generovány patologickým okcipitálním kortexem, mohlo by se tedy jednat i o fokální okcipitální epilepsii, avšak v současnosti není dostatek informací, které by tuto hypotézu podporovaly (Viravan et al., 2001). Periorální myoklonie jsou popisovány

vány také u MAE, avšak u tohoto syndromu převládají myoklonie v oblasti kořenového svalstva končetin (Tassinari et al., 2008).

Pro úplnost uvádíme ještě popis tzv. atypických absencí. Jedná se o poruchy vědomí různého stupně, charakterizované pozvolným a nenápadným začátkem a koncem. V EEG nacházíme výboje pomalých SWC (1–2,5 Hz). Atypické absence se vyskytují u dětí s těžkými symptomatickými či kryptogenními epilepsími, které většinou trpí i jinými typy záchvatů. Jsou časté např. u Lennox-Gastautova syndromu (Panayiotopoulos, 2007).

PMA je, jak lze vidět na výše uvedených kazuistikách, často zaměněna za fokální epilepsii, nejčastěji za epilepsii temporálního nebo frontálního laloku. Pro tuto chybnou diagnózu existují dva hlavní důvody. Prvním důvodem je záměna poruchy vědomí u typické absence za poruchu vědomí, jež doprovází „komplexní“ parciální záchvat. Druhým důvodem je charakter periorálních myoklonií, které připomínají periorální automatizmy nebo fokální motorické záchvaty. Takováto chyba může mít pro pacienta negativní důsledky, zejména léčbu nevhodně zvoleným antiepileptikem, které může paradoxně agravovat jeho záchvaty (viz pacient 1).

Odlišení typických absencí u PMA nebo u jiného IGE syndromu od komplexních parciálních záchvatů u temporální epilepsie umožňují následující charakteristiky. Typické absence začínají v dětství či v adolescenci, začátek v dospělosti je spíše výjimečný (např. IGE s fantomovými absencemi). Záchvaty jsou kratší (většinou do 30 s), v EEG je v průběhu záchvatu přítomná generalizovaná epileptická abnormita charakteru SWC, ev. PSWC o frekvenci 3–4 Hz, s takovýmto charakterem iktálního EEG se nikdy nesesetkáme u komplexních parciálních záchvatů (Panayiotopoulos, 2007).

Myoklonie v oblasti úst mohou být zaměněny za periorální automatizmy. K jejich klinickému rozlišení přispívá zejména nepřítomnost typické sekvence příznaků, jak ji známe u komplexních parciálních záchvatů, tj. periorální automatizmy a končetinové automatizmy, následované tonicnými posturami na končetinách, pro které dochází k rozvoji GTCS. U PMA jsou přítomny periorální myoklonie, na něž bezprostředně navazuje GTCS.

Další možností je záměna periorálních myoklonií za parciální motorické záchvaty, k této chybě dochází především u pacientů s asymetrickými myokloniemi a s poruchou vědomí nižšího stupně. K odlišení přispívá fakt, že u PMA nedochází nikdy k šíření myoklonií na končetiny.

V léčbě PMA je efektivní zejména VPA, lze použít i jeho kombinaci s etosuximidem, LTG či klonazepamem. Předpokládá se i dobrý efekt LEV (Panayiotopoulos, 2005). Další možnou alternativou je ZNS, který sice není v České republice registrován k léčbě IGE, ale dle zahraniční literatury jsou s ním v této indikaci dobré zkušenosti (Kumagai et al., 1991; Kothare et al., 2004). Epileptický status absencí lze řešit podáváním rektálního diazepamem či buklálního midazolamu. Naopak některé druhy antiepileptik mohou způsobovat „paradoxní agravaci záchvatů“, tj. zvýšení frekvence či rozvoj nového typu záchvatů, což je zpravidla spojeno se zhoršením EEG nálezu (Berkovic, 1998). U IGE je agravace nejčastěji vyvolána blokátory sodíkových kanálů – fenytoinem, fenobarbitalem, CBZ, oxkarbamazepin, lacosamidem (Berkovic, 1998; Beydou et al., 2009). O LTG je známo, že v některých případech může zhoršovat myoklonické záchvaty (Genton, 2000). K paradoxní agravaci záchvatů došlo pravděpodobně i u našeho prvního pacienta, kdy již vysazení CBZ výrazně snížilo frekvenci záchvatů. K jejich úplnému vymizení vedlo až nasazení ZNS, který byl zvolen vzhledem k nežádoucím účinkům VPA. U druhého pacienta nevedla úprava antiepileptické medikace k vymizení záchvatů, došlo však ke zmírnění hloubky poruchy vědomí při absencích, což bezesporu přispělo ke zlepšení kvality života pacienta.

Tato práce vznikla díky projektu CEITEC – Středoevropský technologický institut (CZ.1.05/1.1.00/02.0068) z Evropského fondu regionálního rozvoje.

Literatura

1. Baykan B, Noachtar S. Perioral myoclonia with absences: an overlooked and misdiagnosed generalised seizure type. *Epilepsy Behaviour* 2005; 6: 460–462.
2. Berkovic SF, Andermann F, Andermann E, Gloor P. Concepts of absence epilepsies: discrete syndromes or biological continuum? *Neurology* 1987; 37: 993–1000.
3. Berkovic SF. Aggravation of generalized epilepsies. *Epilepsia* 1998; 39: 11–14.
4. Beydou A, D'Souza J, Herbert D, Doty P. Lacosamide: pharmacology, mechanisms of action and pooled efficacy and safety data in partial-onset seizures. *Expert Review of Neurotherapeutics* 2009; 9: 32–42.
5. Bilgic B, Baykan B, Gurses C, Gokyigit A. Perioral myoclonia with absence seizures: a rare epileptic syndrome. *Epileptic Disorder* 2001; 3: 23–27.
6. Capovilla G, Rubboli G, Beccaria F, Lorenzetti ME, Montagnini A, Resi C, Gardella E, Gambardella A, Romeo A, Tassinari CA. A clinical spectrum of the myoclonic manifestations associated with typical absences in childhood absence epilepsy: a video-polygraphic study. *Epileptic Disorder* 2011; 3: 57–62.
7. Clemens B. Perioral Myoclonia with absences? A case report with EEG and voltage mapping analysis. *Brain Development* 1997; 19: 353–358.
8. Commission of Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised

classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–399.

9. D'Orsi G, Demajo V, Trivisano M, Pascarella MG, Specchio LM. Ictal video-polygraphic features of perioral myoclonia with absences. *Epileptic Behavior* 2011; 21: 314–317.

10. Ferner RE, Panayiotopoulos CP. Phantom typical absences, absence status and experiential phenomena. *Seizure* 1993; 2: 253–256.

11. Genton P. When antiepileptic drugs aggravate epilepsy. *Brain and Development* 2000; 22: 75–80.

12. Hirsch E, Blanc-Patier A, Marescaux C. What are the relevant criteria for a better classification of epileptic syndromes with typical absences? In: Malafosse A, Genton P, Hirsch E, Marescaux C, Broglin D, Bernasconi R. Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetic aspects. John Libbey London 1994: 87–93.

13. Jeavons PM. Nosological problems of myoclonic epilepsies of childhood and adolescence. *Dev Med Child Neurol* 1997; 19: 3–8.

14. Kothare SV, Valencia I, Khurana DS, Hardison H, Melvin JJ, Legido A. Efficacy and tolerability of zonisamide in juvenile myoclonic epilepsy. *Epileptic Disorder* 2004; 6: 267–270.

15. Kumagai N, Seki T, Yamawaki H, Suzuki N, Kimiya S, Yamada T, Hara M, Hashimoto R, Takuma Y, Hirai K. Monotherapy for childhood epilepsies with zonisamide. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1991; 45: 357–359.

16. Panayiotopoulos CP, Ferrie CD, Giannakodimos SE, Robinson RO. Perioral myoclonia with absences: a new syndrome. In Wolf P. *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey London 1994: 143–153.

17. Panayiotopoulos CP, Koutroumanidis M, Giannakodimos S, et al. Idiopathic generalized epilepsy in adults manifested by phantom absences, generalized epilepsy in adults manifested by phantom absences, generalized tonic-clonic seizures, and frequent absences. *Epilepsia* 2000; 41: 687–693.

18. Panayiotopoulos CP. Syndromes of idiopathic generalized epilepsies not recognized by the international league against epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 57–66.

19. Panayiotopoulos CP. *Epileptic seizures and their classification*. In: Panayiotopoulos CP. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. London: Springer-Verlag Ltd 2007: 578.

20. Rubboli G, Gardella E, Capovilla G. Idiopathic generalized epilepsy (IGE) syndromes in development: IGE with absences of early childhood, IGE with phantom absences, and perioral myoclonia with absences. *Epilepsia* 2009; 50: 24–28.

21. Striano S, Copovilla G, Sofia V, Romeo A, Rubboli G, Striano P, Trenité DK. Eyelid myoclonia with absences (Jeavons syndrome): a well-defined idiopathic generalized syndrome or a spectrum of photosensitive conditions? *Epilepsia* 2009; 50: 15–19.

22. Tassinari CA, Michelucci R, Gardella E, Rubboli G. *Epilepsy with myoclonic absences*. In: Engal J, Pedley TA. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 2008: 2413–2416.

23. Viravan S, Go C, Ochi A, Akiyama T, Snead OC, Otsubo H. Jeavons syndrome existing as occipital cortex initiating generalized epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52: 1273–1279.

Článek doručen redakci: 13. 10. 2012

Článek přijat k publikaci: 13. 12. 2012

MUDr. Irena Doležalová
I. neurologická klinika LF MU
a FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, 656 91 Brno
irena.dolezalova@fnusa.cz

