

Hirnstamm-Encephalitis und Cerebellitis mit Opsoklonus*

Bernd Bohnert

Neurologische Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. J. Hirschmann)

Eingegangen am 11. November 1974

Brainstem Encephalitis and Cerebellitis with Opsoclonus

Summary. A case report of brainstem encephalitis and cerebellitis with benign course is presented. It is characterized by opsocloni, static tremor or myokloni, cerebellar ataxia, and follows infections of the upper respiratory tract or gastro-intestinum. In our case we assume an infection with *Rickettsia Burnetti*. The term opsoclonus means rapid, involuntary, conjugate eye movements, occurring in the horizontal as well as the vertical planes. In contrast to nystagmus, slow phases are missing. The pathophysiology of the syndrome, and of the opsocloni is discussed with respect to the recorded electronystagmographic data. The anatomical lesion of the opsocloni is assumed in the cerebellum.

Key words: Brainstem Encephalitis — Cerebellitis — Opsoclonus — Electronystagmography — Rickettsia Burnetti.

Zusammenfassung. Fallbericht über eine Hirnstamm-Encephalitis und Cerebellitis mit benignem Verlauf. Die seltene Erkrankung zeigt als charakteristische Symptome *Opsokloni*, *Haltetremor* oder *Myokloni*, sowie *cerebelläre Ataxie* und tritt im Gefolge von Infekten der oberen Atemwege oder des Gastro-Intestinums auf. In unserem Falle konnte mit hinreichender Wahrscheinlichkeit eine Infektion mit *Rickettsia Burnetti* angenommen werden. Opsokloni sind rasche, unwillkürliche, konjugierte Augenbewegungen, die in allen Richtungen des Blickfeldes auftreten und durch das Fehlen einer langsamten Phase vom Nystagmus zu differenzieren sind. Nach den elektronystagmographischen Befunden werden Überlegungen zum Pathomechanismus der Opsokloni angestellt. Das anatomische Substrat der Opsokloni wird in einer cerebellären Läsion vermutet.

Schlüsselwörter: Hirnstamm-Encephalitis — Cerebellitis — Opsoklonus — Elektronystagmographie — Rickettsia Burnetti.

Einleitung

Konjugierte Blickbewegungen sind im Bereich von Großhirn, Kleinhirn, und Hirnstamm an zahlreichen Stellen vertreten und stehen in vielfältiger Beziehung zu anderen Funktionssystemen. Daher können Läsionen unterschiedlicher Lokalisation Störungen der Blickmotorik verursachen. Spontane, unwillkürliche, konjugierte Augenbewegungen, die durch das Fehlen einer langsamten Phase vom Nystagmus unterscheidbar sind, stellen ein seltenes Symptom dar.

Orzechowski [20] beschrieb 1927 eine Encephalitis mit raschen, binocular assoziierten Blickbewegungen, die in regelloser Folge und mit wechselnder Amplitude in allen Richtungen des Blickfeldes auftraten. Neben der von ihm geprägten Bezeichnung „*Opsoklonus*“ wird synonym der Begriff „*Blickmyokloni*“ [15] verwendet. Es konnte gezeigt werden, daß Erkrankungen unterschiedlicher

* Herrn Prof. Dr. J. Hirschmann zum 65. Geburtstag gewidmet.

Ätiologie mit Opsokloni einhergehen können: Tumor der hinteren Schädelgrube, Gefäßprozeß im Basilarisstromgebiet, paraneoplastisches Syndrom [3, 5, 6, 12, 13, 21]. Opsokloni in Verbindung mit Ataxie und statischem Tremor oder Myokloni finden sich bei der infantilen Poliomyoklonie [4, 11], der häufig Katecholamine produzierende Neuroblastome [9, 19, 23] zugrunde liegen, und bei encephalitischen Erkrankungen der von Orzechowski erstmals geschilderten Symptomatologie und Verlaufsform.

Nachfolgend wird ein weiterer Fall einer mit Opsokloni, statischem Tremor und Ataxie einhergehenden Encephalitis berichtet und Ätiologie und Pathophysiologie der Erkrankung diskutiert.

Fallbeschreibung

30jähriger Mann (P.S., geb. 1943). Geburt und Säuglingsphase unauffällig. Mit 1,5 Jahren hochfieberhafte Erkrankung unklarer Ätiologie. 1950 Masern. 1963 Röteln. 1953 Tonsillektomie. Übliche Impfungen inklusive Schluckimpfung gegen Poliomyelitis, 1970—1973 jährlich Grippeimpfung. Familienanamnese frei von Erkrankungen des Nervensystems.

Mitte Februar 1974 Hals- und heftige linsenseitige Ohrenschmerzen mit subfebrilen Temperaturen und leichter Hörminderung links. Ende Februar linksbetonte Kribbelparaesthesiae im Bereich von Fußsohlen und Händen. Tage später Schwankschwindel, Übelkeit, Erbrechen. Ab 10.3. über 3 Tage schlaftrig bis benommen, Ohrgeräusch links (hoher Pfeifton). Brechreiz abklingend, Schwankschwindel persistierend. Auftreten eines Haltetremors im Bereich der linken Hand. Kein Fieber, keine Kopfschmerzen. Am 13.3. Zunahme und Übergreifen des Tremors auf die rechten Extremitäten. Am 16.3. Auftreten von Oscillopsien. Danach Hyposomnie mit schweren Ein- und Durchschlafstörungen. Entwicklung von Stand- und Gangataxie. Seit 21.3. grober Tremor im Bereich des Stammes, der, wie der Extremitätentremor, in entspanntem Liegen sistiert. Im psychischen Bereich vermehrte Erregbarkeit, Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit.

Befund bei stationärer Aufnahme am 24.3.1974. Athletische Konstitution, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Intern kein wesentlicher pathologischer Befund. Körpertemperatur um 37°C rectal. RR 140/90 mm Hg. Puls 80/min.

Neurologischer Status. Kein Meningismus. Bei offenen wie geschlossenen Augen einzeln oder in Salven auftretende, vorwiegend horizontale, hochamplitudige Opsokloni, verstärkt durch Augenschluß, affektive Erregung, akustische und Schmerzreize. Erhebliche Störung der Spähbewegungen durch die Opsokloni im Sinne einer Blickdysmetrie. Keine Dilatation, keine Blickparese. Kein Blickrichtungsnystagmus. Unter der Frenzelbrille intermittierend Spontannystagmus nach rechts und unerschöpflicher Lagennystagmus zum jeweils oben liegenden Ohr. Regelrechte Pupillomotorik. Tinnitus links. Befund der Universitäts-HNO-Klinik Tübingen: Hochtonsenke mit Hörminderung von 40 dB links und 30 dB rechts. Eigenartig veränderte Sprache mit „Tremoloakzent“. Astasie und Abasie bei Rumpf- und linksbetonter Gliedataxie. Intensiver, proximal- und linksbetonter Haltetremor aller Extremitäten und mäßiger Intentionstremor links. Grober Tremor auch im Bereich des Stammes (außer Nackenmuskulatur) im Gehen, Stehen und Sitzen, der in entspanntem Liegen sistiert.

Keine sensiblen Ausfälle faßbar, subjektiv jedoch Kribbelparaesthesiae in den distalen Extremitätenabschnitten.

Keine Störung des Bewußtseins, voll orientiert. Vermehrt reizbar, schreckhaft, ängstlich, affektibel. Formales und inhaltliches Denken, sowie mnestische Funktionen intakt.

Laborwerte. BSG 10/22 mm n.W. Blutbild und Urinstatus normal. Leichte Hyperurikämie und Hypercholesterinämie. Normale Serumwerte für Blutzucker, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Fermentaktivitäten, Elektrolyte.

Liquor cerebrospinalis. 86/3 Zellen (Lymphozyten und mononukleäre Phagocyten). Normales Gesamt-Eiweiß in Liquor und Serum. Leichte Gamma-Globulinvermehrung in Liquor (14,5 rel.-%) und Serum-Elektrophorese (22,5 rel.-%). Liquor-Immunglobulin-G erhöht (4,1 mg-%), bei Kontrolle rückläufig; IgM und IgA normal. Serum-Immunglobuline normal.

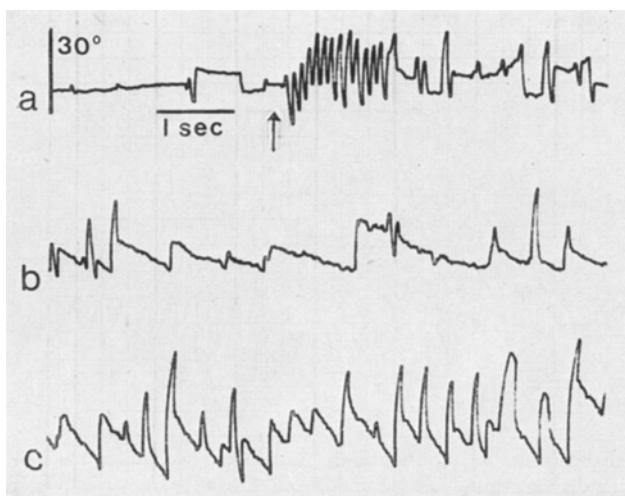


Abb. 1 a—c. Registrierung der horizontalen Augenbewegungen. (a) Intensivierung der Opsokloni mit salvenartigem Auftreten nach Augenschluß (Pfeil). (b) Spontannystagmus nach rechts (rasche Phase nach oben). Opsokloni häufig am Umkehrpunkt von rascher zu langsamer Nystagmusphase. (c) Intensivierung der Opsokloni durch vestibulären Reiz (Drehung nach rechts mit Winkelbeschleunigung von $0,8^{\circ}/\text{sec}^2$)

Serologie. Unauffällige Komplementbindungsreaktionen für alle bekannten neurotropen Viren. *Pathologischer Titer für Q-Fieber*, der bei späteren Kontrollen konstant blieb. Lues-Serologie negativ.

Elektromyographisch in Ruhe normentsprechende Befunde, bei Halte-Innervation alternierend in Agonisten und Antagonisten auftretender Haltetremor von 8—9 Hz.

Röntgenologische, elektroenzephalographische und hirnszintigraphische Untersuchungen ohne Pathologica.

Elektronystagmographische Befunde. Bei geschlossenen Augen permanentes Auftreten von vorwiegend nach horizontal und rechts gerichteten Opsokloni, die solitär oder zu mehreren auftreten und direkt nach Augenschluß salvenartig über 0,5—3 sec. anhalten (Abb. 1a) und große Amplituden von 30—40° erreichen. Sie sind vorwiegend der raschen Phase des nach rechts gerichteten Spontannystagmus überlagert (Abb. 1b). Weniger zahlreich sind die nach vertikal und diagonal gerichteten Opsokloni, sowie rotatorische Formen. Vorwiegend Lokalisation im rechten und medianen Schlagfeld. Die Opsokloni weisen bei salvenartigem Auftreten eine Frequenz um 10/sec auf, besitzen eine Amplitude bis zu 40° und zeigen keinen Decrescendo-Verlauf (Abb. 1a). Die Frequenz bei vertikaler Schlagrichtung ist geringer (7—8/sec). Die Opsokloni sind provozier- und intensivierbar durch Augenschluß (Abb. 1a) akustische, vestibuläre (Abb. 1c) und Schmerzreize (bei deutlichem Sukzessiv-Kontrast) und durch affektive Erregung. Sie werden gehemmt durch optische Afferenzen, insbesondere aufmerksame Fixation. In entspanntem Liegen sind sie reduziert — bei deutlicherem Spontannystagmus — und sistieren im Einschlafstadium nach Auftreten von Pendeldeviationen.

Bei Prüfung der *vestibulären Übergangsfunktion* („Drehprüfungen“) und *Kalorisation* deutliches Überwiegen des Rechtsnystagmus und während weniger Tage vestibuläre Übererregbarkeit. Rasche Nystagmusphasen häufig von Opsokloni, v. a. am Umkehrpunkt, überlagert, deren Schlagrichtung mit derjenigen des Nystagmus korreliert (Abb. 1c). Kein Blickrichtungs- oder blickparetischer Nystagmus.

Späh- und Blickzielbewegung. Das Blickziel wird durch das Auftreten von Opsokloni, die in Richtung der Blickbewegung schlagen, im Sinne einer Dysmetrie mit over-shoot verfehlt, so daß grobe Korrekturzucke erforderlich werden (Abb. 2b). In vertikaler Richtung ist die Spähbewegung nach unten deutlicher gestört.

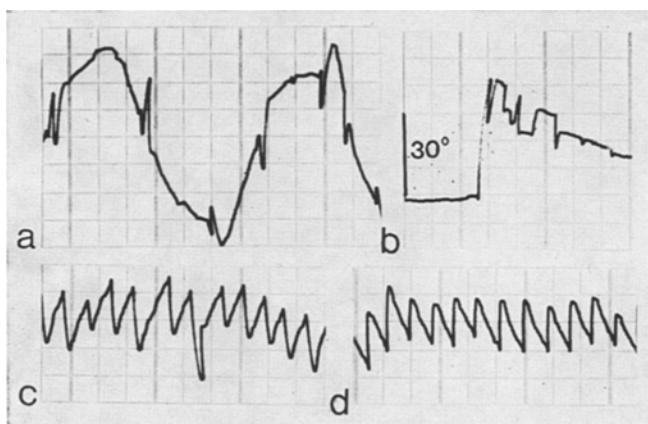


Abb. 2a—d. Registrierung der horizontalen Augenbewegungen. (a) Durch Opsokloni gestörte glatte Blickfolgebewegung bei Sinusreiz. (b) Blickdysmetrie mit over-shoot bei horizontaler Spähbewegung (Blickwendung von links zur Mitte; Entfernung des Zielpunktes: 30°). (c/d) Regelrechter horizontaler optokinetischer Nystagmus mit seltenem Einfall von Opsokloni

Die *glatte Blickfolgebewegung* bei Sinusreiz (Pendelfrequenz 0,42/sec) ist durch Opsokloni gestört, deren Schlagrichtung keine Abhängigkeit von der Richtung der Blickbewegung erkennen lässt (Abb. 2a). Eine Beziehung zur momentanen Geschwindigkeit der Blickbewegung besteht nicht.

Der *optokinetische Nystagmus* ist weder in horizontaler noch vertikaler Richtung gemindert (Abb. 2c). Seltener sind den raschen Nystagmusphasen Opsokloni überlagert, mit Ausnahme der verminderten vertikalen Optokinetik nach unten.

Verlauf. Eine Woche nach stationärer Aufnahme Übergreifen des Haltetremors auf die zuvor ausgesparte Nackenmuskulatur. 10 Tage später Rückbildung des Tremors. Zwischenzeitlich bereits Verschwinden von Paraesthesiaen und Tinnitus. Bei Entlassung Rumpfataxie ist nicht mehr nachweisbar, Besserung von Tremor und Gliedataxie, selteneres Auftreten der Opsokloni. Liquorbefund normalisiert.

Befund am 17.7.1974. Sporadisches Auftreten von niedrigamplitudigen Opsokloni (bis 5°), v. a. nach Augenschluß. Mäßiges Überwiegen des vestibulären Rechtsnystagmus. Keine vestibuläre Überregbarkeit. Späh- und glatte Blickfolgebewegung sowie optokinetischer Nystagmus normal. Uner schöpflicher, zum oben liegenden Ohr gerichteter Lagenystagmus, diskrete Gliedataxie links und leichter Haltetremor der Hände. Besserung der Schlafstörungen und der Affektabilität.

Diskussion

Berichte über encephalitische Erkrankungen, die hinsichtlich Symptomatik und Verlauf dem hier referierten vergleichbar sind, wurden bereits von mehreren Autoren in einer Gesamtzahl von 41 Fällen publiziert. Über die größten Fallzahlen verfügten Orzechowski u. Cogan [7, 20].

Nach einer Vorerkrankung in Form eines febrilen Infektes der oberen Atemwege oder des Gastro-Intestinums folgt nach einer Latenz von Tagen bis 2 Wochen ein Prodromalstadium mit Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, in den meisten Fällen auch Kopfschmerzen. Danach entwickelt sich das typische neurologische Syndrom mit statischem Tremor oder Myoklonien, Opsokloni, sowie Astasie und Abasie bei Ataxie. Die von uns beobachtete Störung von Schlaf—Wach-Rhythmus und affek-

tivem Verhalten wurde auch von einigen anderen Autoren erwähnt [14, 16, 20, 22]. Der Liquor zeigt keine, oder nur geringe Veränderungen, wobei es sich um eine Pleozytose mit Vorherrschung von Lymphozyten, selten eine leichte Eiweißverhöhung handelt. In der Regel kommt es nach Wochen bis Monaten spontan zur völligen Restitution. McLean [18] sah Restsymptome noch nach 2 Jahren, Cogan [6] beschrieb einen Fall mit letalem Verlauf, bei dem es zusätzlich zu Extremitätenparesen gekommen war.

Ätiologisch wurde sowohl eine Virusinfektion als auch eine allergische Encephalopathie in Erwägung gezogen. Der Versuch, einen Erreger zu isolieren oder durch serologische Reaktionen nachzuweisen, mißlang in fast allen Fällen. Smith u. Walsh [22] vermuteten bei einem ihrer Patienten eine Mumpsinfektion, Krebs *et al.* [16] eine Psittakose-Ornithose und Marmion u. Sandilands [17] eine Poliomyelitis.

In unserem Fall konnte eine Infektion mit *Rickettsia Burnetii* wahrscheinlich gemacht werden. Obgleich neurologische Symptome (außer Kopfschmerzen) bei Q-Fieber bisher kaum beschrieben wurde, — außer einem Fall von Bargeton [2], — kann eine zentralnervöse Beteiligung als gesichert gelten, nachdem der Erreger in Gliazellen nachgewiesen werden konnte [10]. Auch andere Rickettsiosen verursachen regelmäßig (Flecktyphus) oder häufig (Rocky-Mountain-Spotted-Fever, Tsutsugamushi-Erkrankung) eine Meningo-Encephalitis. Die Titerhöhe (1:64) rechtfertigt die Annahme einer kurz zurückliegenden Infektion, obwohl ein Titerabfall nach abgelaufener Erkrankung oft spät eintritt und daher der konstant pathologische Titer auch als Folge einer länger zurückliegenden Infektion zu interpretieren wäre. Obwohl eine Fieberanamnese fehlt, wäre als Infektionsweg in unserem Falle außer einer disseminierten hämatogenen Aussaat auch eine lokale Ausbreitung via Pharynx, Mittel- und Innenohr zur hinteren Schädelgrube denkbar. Dafür spricht das chronologische Auftreten, der Symptome: Ohrschmerzen, Schwindel, Tinnitus, Haltetremor, Opsokloni.

Zur Frage eines immunologischen Geschehens erbrachten die Immunglobulin-Werte keine eindeutigen Hinweise. Die geringe Anhebung der Liquor-Immunglobuline-G, — bei leicht vermehrten Gamma-Globulinen in Liquor und Serum, — lässt eine postinfektiöse, allergische Encephalopathie wenig wahrscheinlich erscheinen. Der zeitliche Abstand zwischen Vorerkrankung und Manifestation der neurologischen Symptomatik sowie die gelegentlich beobachtete günstige Beeinflussung durch Corticoide [7, 14] könnte dagegen eher für ein immunologisches Phänomen sprechen.

Die Symptomatik der Erkrankung umfaßt sowohl Zeichen einer Hirnstammaffektion, als auch Störungen, die im cerebellären Bereich anzusiedeln sind.

In unserem Falle weist die Beeinträchtigung der Schlaf-Wach-Rhythmus und der affektiven Erregbarkeit auf eine Läsion der meso-diencephalen Reticularisformation hin. Die Extremitätenparaesthesiae liefern keine eindeutigen lokalisatorischen Hinweise, könnten jedoch durch eine Irritation der sensiblen Bahnen im Hirnstamm verursacht sein. Störungen der Hirnnervenfunktion, — außer N. vestibulo-cochlearis links, — lagen nicht vor und wurden auch von anderen Autoren nicht erwähnt.

In der Regel sind die auf den Hirnstamm zu beziehenden Symptome gering ausgeprägt. Die cerebellären Störungen dominieren, wobei eine unterschiedliche Be-

teiligung der einzelnen Kleinhirnabschnitte erkennbar wird. Der grobe, rumpfnah ansetzende Haltetremor und die von anderen Autoren beobachteten Myoklonien lassen auf eine Läsion im Bereich der Kerngebiete und Verbindungen zwischen lateraler Vorderlappenregion, Nucleus dentatus, Nucleus ruber und Olive schließen. Die von unserem Patienten gebotene Rumpfataxie und reversible vestibuläre Übererregbarkeit, sowie der richtungswechselnde, unerschöpfliche Lagenystagmus sind Ausdruck einer Irritation des Lobus flocculo-nodularis. Die Zeichen einer Funktionsstörung im Hemisphärenbereich des Mittellappens waren in der Regel spärlich und erschöpften sich im vorliegenden Falle in einem diskreten linksseitigen Intentionstremor, einer leichten Extremitätenataxie und der beschriebenen, vermutlich nur quantitativ von der skandierenden Sprache differierenden Artikulationsstörung.

Die lokalisatorische Bedeutung der Opsoklonie konnte bisher nicht geklärt werden. Sie wurden zumeist als Hinweise auf eine Hirnstammläsion, von einigen Autoren jedoch als cerebelläres Symptom gewertet [1, 14, 24].

Unseres Erachtens ist in erster Linie eine cerebelläre Funktionsstörung zu erwägen. Vermutlich konvergieren pathologische Kleinhirnefferenzen zur Formatio reticularis und beeinträchtigen sekundär die Blickmotorik. Die auch von anderen Autoren [13, 17, 24] bei Spähbewegungen vor Erreichen des Zielpunktes beobachtete Intensivierung der Opsokloni weist auf eine cerebelläre Dysfunktion im Sinne einer Blickdysmetrie hin. Die Bahnung der Opsokloni durch sensible, und sensorische Reize, sowie Affekte erscheint unter der Überlegung verständlich, daß diese, das retikuläre System aktivierenden Impulse auf ein durch die pathologische Kleinhirnaktivität stimuliertes und labilisiertes Erregungsniveau im Bereich der sekundären Blickzentren treffen und zur Dekompensation mit Intensivierung der Opsokloni führen. Überlegungen zur näheren Lokalisation der Opsokloni innerhalb des Cerebellums sind wenig sinnvoll, da Augenbewegungen im Kleinhirn an zahlreichen Stellen vertreten sind.

Die Reduzierung der Opsokloni durch Fixation entspricht der wichtigen Bedeutung der visuellen Afferenz bei der Stabilisierung der Blickmotorik. Demgemäß ist der optokinetische Nystagmus weniger durch Opsokloni gestört als der vestibuläre Nystagmus. Die deutlichere, in scheinbarem Widerspruch hierzu stehende Beeinträchtigung der glatten Blickfolgebewegung dürfte auf die Erschwerung der teleokinetischen Regulation und damit stärkere Belastung der cerebellären Funktionen durch die permanente Geschwindigkeitsänderung des Zielpunktes zurückzuführen sein.

Die, — im vorliegenden Falle erhaltene, — stabilisierende Wirkung optischer Afferenzen kann unseres Erachtens nur bei intaktem Endglied (prämotorische Apparate der Augenmuskelkerne oder sekundäres Blickzentrum) des die Blickmotorik steuernden Systems zur Wirkung kommen. Daher erscheint eine Verursachung der Opsokloni durch eine direkte Läsion der sekundären Blickzentren im Hirnstamm weniger wahrscheinlich. Auch das Fehlen von Blickparezesen, blickparetischem Nystagmus, oder Minderung der Optokinetik spricht gegen eine Läsion in diesem Bereich.

Abschließend können folgende Feststellungen getroffen werden:

1. Die besprochene benigne Hirnstamm-Encephalitis und Cerebellitis ist ein bezüglich Symptomatologie, Verlauf und Prognose gut definierbares und von

anderen encephalitischen Prozessen abgrenzbares, seltenes Krankheitsbild. Besonders charakteristische Symptome sind Opsokloni, Haltetremor, — oder Myokloni, — und cerebelläre Ataxie.

2. Die Erkrankung manifestiert sich vorwiegend im Cerebellum. Unsere klinischen und elektronystagmographischen Befunde sprechen für eine cerebelläre Funktionsstörung als Ursache der Opsokloni.

3. Ätiologisch ist aufgrund der bisherigen Mitteilungen meistens eine *Virusinfektion* anzunehmen, Anhaltspunkte für eine erregerspezifische Erkrankung liegen nicht vor. Ein immunologischer Prozeß im Sinne einer postinfektiösen, allergischen Encephalitis ist nicht auszuschließen. Den kindlichen Fällen liegt häufig ein *paraneoplastisches Syndrom*, vor allem bei Neuroblastom, zugrunde. Im höheren Alter können wahrscheinlich auch Gefäßprozesse im Basilarisstromgebiet mit Extremitätenparesen und Hirnnervenausfällen das Syndrom auslösen.

Literatur

1. Baringer, J. R., Sweeney, V. P., Winkler, G. F.: An acute syndrome of ocular oscillations and truncal myoclonus. *Brain* **91**, 473 (1968)
2. Bargeton, E.: Three cases of atypical encephalitis in children. In: van Bogaert, Radermecker, Hozay, Lowenthal: *Encephalitides*. Amsterdam-London-New York-Princeton: Elsevier Publishing Comp. 1968
3. Boddie, H. G.: Ocular bobbing and opsoclonus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **35**, 739 (1972)
4. Brumlik, J., Means, E. D.: Tremorine-tremor, shivering and acute cerebellar ataxia in the adult and child — a comparative study. *Brain* **92**, 157 (1969)
5. Chokroverty, S., Barron, K. D.: Palatal myoclonus and rhythmic ocular movements: a polygraphic study. *Neurology (Minneap.)* **19**, 957 (1969)
6. Cogan, D. G.: Ocular dysmetria, flutter-like oscillations of the eyes and opsoclonus. *Arch. Ophthalm.* **51**, 318 (1954)
7. Cogan, D. G.: Opsoclonus, body tremulousness and benign encephalitis. *Arch. Ophthal.* **79**, 545 (1968)
8. Cooper, J. C.: Eye movements associated with myoclonus. *Amer. J. Ophthalm.* **46**, 205 (1958)
9. Davidson, M., Tolentino, Y., Sapir, S.: Opsoclonus and neuroblastoma. *New Engl. J. Med.* **279**, 948 (1968)
10. Davis, B. D., Dulbecco, R., Eisen, H. N., Ginsberg, H. S., Wood, W. B., Jr.: In *Microbiology*: Chapt. 38: *Rickettsiae*, pp. 927—959. New York-Evanston-London: Harper & Row 1969
11. Dyken, W., Kolar, O.: Dancing eyes, dancing feet: Infantile polymyoclonia. *Brain* **91**, 305 (1968)
12. Ellenberger, C., Campa, J. F., Netsky, M. G.: Opsoclonus and parenchymatous degeneration of the cerebellum. *Neurology (Minneap.)* **18**, 1041 (1968)
13. Janny, P., Tournilhac, M., Montrieu, B., Plane, Ch.: Encéphalopathie aiguë avec opsoclonus à évolution spontanément régressive. *Rev. neurol.* **122**, 113 (1970)
14. Kalyanaraman, K., Jagannathan, K.: Opsoclonus with acute cerebellar ataxia (Cerebellitis or pontine encephalitis) of childhood. *Neurology (Bombay)* **19**, 87 (1971)
15. Kornhuber, H. H.: *Physiologie und Klinik des zentralvestibulären Systems*. In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Hrsg.: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. pp. 2210—2211. Stuttgart G. Thieme 1966
16. Krebs, E., Messimy, R., Petit-Dutailly, D.: Clonies bilatérales en salves des globus oculaires et des orteils, associés à des troubles de l'équilibre, apparus lors d'une rechute d'un syndrome infectieux avec ictere. *Rev. neurol.* **98**, 25 (1958)
17. Marmion, D. E., Sandilands, J.: Opsoclonie, a rare ocular sign in polioencephalitis. *Lancet* **1947 II**, 508

18. McLean, D. R.: Polymyoclonia with opsoclonus. *Neurology (Minneap.)* **20**, 508 (1970)
19. Moe, P. G., Nellhaus, G.: Infantile polymyoclonia-opsoclonus syndrome and neural crest tumors. *Neurology (Minneap.)* **20**, 756 (1970)
20. Orzechowski, C.: De l'ataxie des yeux dite myoclonique (opsoclonic, opsochorie). *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **35**, 1 (1927)
21. Ross, A. T., Zeman, W.: Opsoclonus, occult carcinoma and chemical pathology in dentate nuclei. *Arch. Neurol. (Chic.)* **17**, 546 (1967)
22. Smith, J. L., Walsh, F. B.: Opsoclonus-ataxic conjugate movements of the eyes. *Arch. Ophthalm.* **64**, 244 (1960)
23. Solomon, G. E., Chutorian, A. M.: Opsoclonus and occult neuroblastoma. *New Engl. J. Med.* **279**, 475 (1968)
24. Winkler, G. F., Baringer, J. R., Sweeney, V. P., Cogan, D. G.: An acute syndrome of ocular oscillations and truncal ataxia. *Trans. Amer. Neurol. Ass.* **91**, 96 (1966)

Dr. Bernd Bohnert
Neurologische Klinik
der Universität
D-7400 Tübingen
Liebermeisterstraße 18—20
Bundesrepublik Deutschland