Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. Hans Hoff)

Traumatisch bedingter Uvulanystagmus

(Ein kasuistischer Beitrag zur Genese der rhythmischen Myoklonien des Gaumensegels und der Uvula)

Von

F. Gerstenbrand und F. Machacek

Mit 4 Textabbildungen

I. Einleitung

Das Symptom der Gaumensegelmyoklonien bzw. des Uvulanystagmus, wie dieses Symptom häufig bezeichnet wird, ist topisch an eine Schädigung bestimmter Funktionssysteme des Hirnstammes gebunden, ohne daß eine Beziehung zur Art der Läsion besteht. Rhythmische Myoklonien des Gaumensegels können bei degenerativen Erkrankungen ebenso wie nach Herdausfällen verschiedener Ätiologie zur Beobachtung kommen. Ein traumatisch bedingter Uvulanystagmus wurde bisher nur in einzelnen Fällen beschrieben. Sein Auftreten als Symptom einer Hirnstammschädigung, wie sie insbesondere bei den Fällen nach einem traumatischen apallischen Syndrom zur Beobachtung kommt, ist aus der Art der vorzufindenden morphologischen Läsion denkbar.

Aus einem Beobachtungsgut von 84 Pat. nach einem traumatischen apallischen Syndrom war in einem Fall ein Uvulanystagmus zur Beobachtung gekommen. Die histologische Untersuchung eines zweiten Pat. zeigte ohne gesichertes klinisches Symptom ein für die rhythmischen Gaumensegelmyoklonien gesichertes Substrat. Es wird im folgenden die Krankengeschichte des ersten Pat. mitgeteilt.

II. Fallbericht

Der 36jährige Pat. L. S. erlitt am 29. Dezember 1961 bei einem Autounfall eine Gewalteinwirkung auf den Schädel von rechts vorne. Innerhalb 1 Stunde hatte sich ein akutes Mittelhirnsyndrom mit Streckkrämpfen der Extremitäten und allen sonstigen typischen Symptomen entwickelt, welches 4 Tage anhielt. Ein intrakranielles Hämatom konnte

Nach 2 Wochen waren die ersten Remissionszeichen mit Abbau des Coma vigile und Auftreten primitiver psychomotorischer Reaktionen kurz danach zeigte er Zuwenden und konnte nachgreifen. Im weiteren Abbau der apallischen Symptomatik traten neben Parkinson-Zeichen zerebellare Symptome in den Vordergrund. Später ließen sich auch und spastischen Symptomen, die links stärker betont waren, zunehmend ausgeschlossen werden. Nach einem charakteristischen Übergangsstadium stellte sich am 12. Tag das Vollbild eines apallischen Syndroms ein. zu beobachten. 10 Tage später war dem Pat. optisches Fixieren möglich,

eingesetzt. Nach einer 1 Woche anvse abgrenzen. Eine Sprachrückbildung hatte 51/2 Wochen nach dem Unfall mit unartikulierten Lauten naltenden partiellen KLÜVER-BUCY-Symptome einer Pseudobulbärpara-

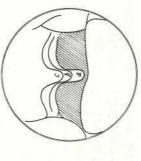


Abb. 2. Darstellung der Uvulabewegungen: Zeichnung nach einer Filmaufnahme

chen mit ausgeprägter Rumpf- und Extremitäten-ataxie und eine leichte Divergenzstellung bei hochgradiger Konvergenzschwäche der Bulbi Unfall, Als Restsymptome verblieben unter anderem leichte Parkinsonzeichen, cerebellare Zei-Abb. 1. L. S., 39jähriger Mann, 3 Jahre nach dem

Symptomatik bestand über 3 Wochen eine Korsakow-Symptomatik und danach ein psychoorganisches Syndrom, das nach 6 Wochen in ein stabiles Defektstadium überging.

erscheinungen in Form einer Rumpf- und Extremitätenataxie ohne lytischem Charakter mit deutlicher zerebellarer Komponente, eine eine leicht ausgeprägte Blickparese nach oben (Abb. 1). Außerdem waren Als Defektsymptomatik zeigte der Pat. schwerste zerebellare Ausfalls-Seitenbetonung, ausgeprägte Parkinson-Symptome mit Amimie, Akinese, Rigor und vegetativen Zeichen, ohne Tremor, ferner spastische Zeichen mit linksseitiger Betonung, eine Sprachstörung von pseudobulbärpara-Divergenzstellung der Bulbi mit hochgradiger Konvergenzparese und als lokalisierbare Frontalhirnsymptome verschiedene motorische Primitiv-

Traumatisch bedingter Uvulanystagmus

schablonen, wie Palmo-, Pollico- und Corneomentalreflex, Schnauzreflex, Lippenstreichreflex und angedeutetes tonisches Greifen nachweisbar.

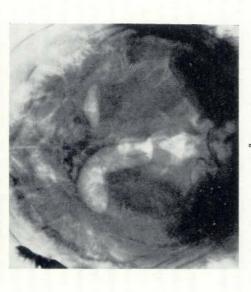




Abb. 3 a and b. L. S., 39jähriger Mann. Pneumencephalogramm (Prot. Nr. 6/65). Aufnahmen a-p (a) and seitlich. (b). Deutliche Erweiterung des 3. und 4. Ventrikels und des Aquädukts

Psychisch bestanden eine leicht- bis mittelgradige Demenz und eine emotionelle Enthemmung bei euphorischer Stimmungslage. Außerdem wurde über eine Hypersexualität berichtet.

3 Jahre nach dem Unfall konnten bei im wesentlichen unveränderter Defektsymptomatik rhythmische Zuckungen des Gaumensegels mit einer Traumatisch bedingter Uvulanystagmus

nystagmus nicht zu bestimmen. In stets gleichbleibendem Rhythmus wurde die Uvula mit einer schnellen, ruckartigen Bewegung nach oben Frequenz von zirka 90/Minute festgestellt werden. Da der Pat. durch 21/2 Jahre nicht zur Kontrolle erschien, ist das erste Auftreten des Uvulagezogen und kehrte wesentlich langsamer in ihre Ausgangslage zurück. Der Pat. selbst bemerkte dieses Symptom nicht, es verursachte ihm auch keinerlei Beschwerden (Abb. 2).

Ein EEG 4 Wochen nach dem Unfall hatte rechts fronto-temporal, in weiter Ausbreitung auftretende, unregelmäßige Delta- und Theta-Delta-Gruppen über dem linken vorderen Schädelquadranten gezeigt. EEG-Kontrollen 3 und 6 Jahre nach dem Unfall ließen eine zunehmende Normalisierung der Hirnstromkurve erkennen.

Ein Schädelröntgen ergab einen normalen Befund. Die $3^{1}/_{2}$ Jahre nach dem Unfall vorgenommene Pneumenzephalographie zeigte eine Erweiterung des 4. und auch des 3. Ventrikels sowie des Aquädukts bei normaler Weite der Seitenventrikel (Abb. 3 a und b).

schwäche, eine gering ausgeprägte Parkinson-Symptomatik, deutliche untersuchung war die neurologische Symptomatik gebessert. Es fanden zerebellare Zeichen mit Rumpfataxie und links verstärkter Hemisphärenataxie, spastische Symptome, mehr links und eine bulbäre Sprache. Bei einer zuletzt 6 Jahre nach dem Unfall durchgeführten Nachsich noch eine leichte Divergenzstellung der Bulbi mit Konvergenz-Frontale Zeichen waren nur mehr angedeutet (Mentalreflex, Schnauzreflex) vorhanden. Der Gaumensegelnystagmus war in gleicher Frequenz, Die Arteriographie der rechten A. carotis ergab ein normales Gefäßbild. allerdings in wesentlich verringerter Bewegungsbreite vorhanden.

III. Diskussion

myoklonischen Zuckungen betroffen. Es ist aber anzunehmen, daß ein Politzer (1878) wurden inzwischen eine große Anzahl weiterer derartiger Beobachtungen veröffentlicht. In den meisten Fällen waren neben dem des Larynx, selten auch andere benachbarte Muskelpartien von den Seit der ersten Beschreibung eines Gaumensegelnystagmus durch Gaumensegel auch noch die Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx, isolierter Nystagmus des Gaumensegels in manchem Fall der Aufmerksamkeit des Untersuchers entgangen ist und dieses etwas ausgefallene Symptom weitaus häufiger anzutreffen ist als die relativ geringe Zahl der sich damit befassenden Publikationen annehmen läßt. Ein Hinweis für diese Annahme ergibt sich auch daraus, daß Herrmann und Mitarbeiter (1957) ihre 8 publizierten Fälle innerhalb von 19 Monaten fanden.

Fälle eine vaskuläre Erkrankung des Zentralnervensystems vor, welche eine Parenchymschädigung im Bereich der zentralen Haubenbahn, des Als Grundkrankheit lag in der überwiegenden Zahl der mitgeteilten

Riley und Brock, 1933; Spenzer, 1886), nach Encephalitis (Carman HOFFMANN, 1953; NATHANSON, 1956 u. a.). Seltener fand sich ein Gaumensegelnystagmus als Folge von Tumoren im Hirnstamm (Herra-MANN und Mitarbeiter, 1957; NATHANSON, 1956; OPPENHEIM, 1889; 1956). Ein Gaumensegelnystagmus kann auch bei degenerativen System-N. ruber und des N. dentatus cerebelli verursachte (Alajouanine und .933; GUILLAIN und MOLLARET, 1931; HERRMANN und Mitarbeiter, 1957; and Mitarbeiter, 1963; KREBS and Mitarbeiter, 1932; OPPENHEIM, 1889) and bei multipler Sklerose (Leshin, 1931; McCarthy, 1956; Nathanson, erkrankungen wie der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie zur Beobachtung Mitarbeiter, 1935; Cooper, 1958; Dobson und Riley, 1941; Freeman, kommen (Weingarten, 1956).

KLINGER, 1949; PFEIFFER, 1919; RILEY und BROCK, 1933; SHY und Die traumatische Genese dieses Symptoms wird noch seltener berichtet (Bender und Mitarbeiter, 1952; Jakobson und Gorman, 1949; CARMICHAEL, 1949).

myoklonien ein im Bereich des N. ruber, des N. dentatus cerebelli und rhythmischen Gaumensegelmyoklonien stammen von Klien (1907). Die Untersuchungen von Van Bogaert (1928), Alajouanine und Mitarbeitern (1935) und vor allem die umfassende Arbeit von GUILLAIN und Mollaret (1931) sprechen dafür, daß für die Auslösung der Gaumensegelder kontralateralen unteren Olive gelegener Bezirk verantwortlich ist. Eine als Folge der Degeneration von einstrahlenden Nervenfasern aufgefaßte Pseudohypertrophie der unteren Olive scheint als morphologisches Die ersten pathologisch-anatomischen Studien zur Lokalisation der Substrat der Myoklonien des Gaumensegels von Bedeutung zu sein.

Histologisch findet man bei diesen Fällen in der unteren Olive eine Hypertrophie und Vacuolenbildung der Ganglienzellkörper, wobei der Zellkern an die Peripherie gedrängt wird. Gleichzeitig kommt es zu luxurierendem Wachstum der Dendriten und der Neuroglia (Weingarten, 1956). KLINGLER fand 1949 bei einer Analyse von 24 Fällen der Literatur, deren pathologisch-anatomischer Befund vorlag, daß die Läsion in jedem Fall entweder die zentrale Haubengahn bis zur Höhe der Brücke unterbrach oder den N. dentatus des Kleinhirns betraf.

Syndrome mit dem Tremor des Parkinson-Syndroms verglichen. Die Die Bewegungsschablone des Gaumensegelnystagmus wird von Weingarten (1956) in ihrer eingehenden Bearbeitung der myoklonischen Rhythmik, Konstanz, Monotonie, Stereotypie, feststehende Lokalisation und auch morphologische Merkmale lassen nach Weingarten auf den gleichen neuromuskulären Pathomechanismus schließen.

einen primitiven, visceromotorischen Rhythmus gesteuert, welcher den Nach Yakovlev (1956) werden die Gaumensegelzuckungen durch bulbären retikulären Formationen eigen ist und nach dem Fortfallen

der branchio-respiratorischen Automatik der Kiemenbewegungen der Fische in Analogie. Nach Wegfall von hemmenden Fasern übergeordneter rauchen und sich in einem rhythmischen Myoklonus manifestieren. Das suprabulbärer und kortikaler Hemm- und Kontrollmechanismen zutage tritt. LUTTREL und BANG (1956) setzen die Bewegungsschablonen zu ast ausschließliche Betroffensein von durch Kiemenbogennerven versorgten Muskelgruppen gibt für diese Hypothese berechtigte Hinweise. Kontrollzentren kann dieser "archaische" Mechanismus wieder auf-

vorwiegend als Folge des bei schweren Hirnverletzungen fast obligaten JELLINGER (1965, I, II; 1966, I, II) and JELLINGER und Mitarbeiter (1963) veröffentlicht. Neben den primären Traumafolgen stehen die sekundären verschiebung zur Tentoriumeinklemmung mit direkter mechanischer Morphologische Studien der Veränderungen beim traumatischen apallischen Syndrom wurden in letzter Zeit von Gerstenbrand (1967), and reaktiven Gewebsveränderungen weit im Vordergrund. Diese werden beiden Prozessen kommt es durch Volumsvermehrung und Massen-Läsion des Hirnstamms und Gefäßkompressionen mit folgenden vaso-Venen der hinteren Hirnbezirke. Aber auch die durch den Unfallschock führen. Schließlich verursacht das Hirnödem allein, verstärkt durch die Hirnödems oder auch durch supratentorielle Hämatome bedingt. Bei zirkulatorischen Schäden in den Versorgungsgebieten der Arterien und bedingte Mangeldurchblutung des Gehirns kann durch Hypoxie zu Parenchymläsionen insbesondere der Rinde und der Stammganglien Hypoxie, bleibende Gewebsschäden.

Läsionen in dem nach Guillain und Mollaret für die Auslösung von Myoklonien verantwortlichen Hirnstammbereich sind insbesondere durch Einklemmungsvorgänge gut denkbar.

Gewebsläsion im Bereich des GUILLAIN-MOLLARETSchen Dreiecks aus der enzephalogramm, das eine Atrophie des Hirnstamms mit entsprechender Bei der Analyse des eigenen Falles kann zunächst festgestellt werden, daß eine den rhythmischen Myoklonus des Gaumensegels auslösende klinischen Symptomenkombination mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Ein Hinweis dafür ergibt sich aus dem Pneum-Erweiterung der anliegenden Liquorräume erkennen läßt (s. Abb. 3). Dieser PEG.-Befund, der bei schweren Defektzuständen nach traumatischem apallischem Syndrom obligatorisch zu erheben ist, entspricht den in erster Linie durch die sekundären Traumafolgen, vor allem durch die Hirnstammeinklemmung, verursachten Gewebsschäden.

Einen weiteren Beleg für die Möglichkeit von traumatisch bedingten Läsionen der zentralen Haubenbahn und einer Pseudohypertrophie der unteren Olive kann aus einem anderen eigenen Fall beigestellt werden (vgl. Gerstenbrand, 1967, Fall 31). Das Symptom des Uvulanystagmus konnte bei diesem Pat., wie schon eingangs erwähnt, allerdings nicht

Traumatisch bedingter Uvulanystagmus

ogische Befunde erhoben werden, die in die Reihe der aus der Literatur wurde. Bei der Sektion des im Remissionsstadium des traumatischen bekannten Fälle von Uvulanystagmus anderer Ätiologie einzuordnen nekrosen in der linken dorsolateralen Brückenhaube, einer Partialnekrose m linken Ruber, Subthalamus und Feld 1 nach Forez, einer diffusen verifiziert werden. Da der Pat. von uns jedoch nur ambulant untersucht und kontrolliert wurde, wäre es möglich, daß dieses Symptom übersehen apailischen Syndroms verstorbenen Pat. konnten jedenfalls morphosind*. Neben einer Schädigung des Cortico-spinal-Traktes links, Gewebs-

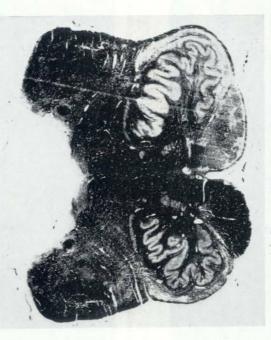


Abb. 4 a. G. F., 23jähriger Mann. (P. N. 120/66 Neurol. Inst. Wien) Fürbung Klüver-Barrera. Vergr. 10 \times . Pseudohypertrophie der linken unteren Olive

folgen anzusehen sind. Die histologische Untersuchung eines in mittlerer Höhe der Medulla oblongata geführten Schnittes ergab neben einer subtotalen Degeneration der linken Pyramide eine deutliche Verbreiterung Gliose der gesamten Hirnstammhaube, einer zentralen Partialnekrose in der paramedianen Brückenhaube mit fast kompletter Degeneration des linken Bindearmes und des medialen Lemniscus und einer diffusen pontinen Dystrophie, eine linksseitige Degeneration des Bindearm-N. ruber-Olivensystems sowie der zentralen Haubenbahn mit "Pseudohypertrophie" der unteren Olive links festzustellen, die nach dem histologischen Befund (P. N. 120/66, Neurol. Inst. Wien) als sekundäre Trauma-

^{*} Herrn Doz. Dr. K. Jellinger (Neurologisches Institut der Universität Wien, Vorstand Prof. Dr. F. Seitelberger) danken wir für die Überlassung des Sektionsprotokolls und der Abbildungen.

301

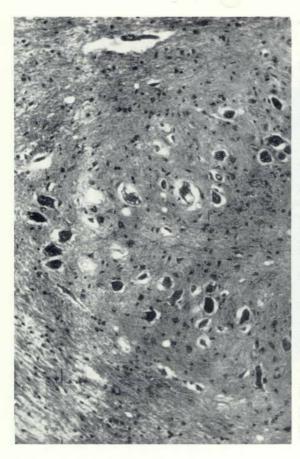


Abb. 4 b. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 56×. Schnitt durch die linke untere Olive. Verbreiterung und Auflockerung des Zellbandes und des Markvlieses. Reduktion und Degeneration der Ganglienzellen mit Proliferation der Glazellen

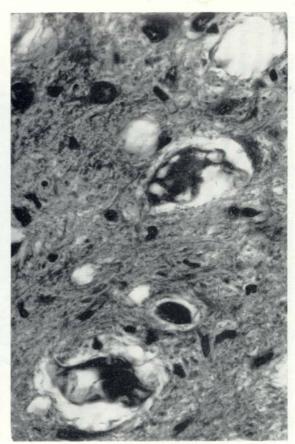


Abb. 4 c. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 560×. Ausschnitt aus Abb. 4 b. Schwellung und vakuolige Degeneration der Ganglienzellen

und Aufhellung des Zellbandes und des Markvlieses der linken unteren Olive. Die Olive zeigte eine Reduktion der Nervenzellen mit starker

Traumatisch bedingter Uvulanystagmus

Schwellung und vacuoliger Degeneration, Chromatolyse und oft mächtige Astroglia mit reichlich "Gemästeten" (Abb. 4 a bis c). Die rechte untere Olive zeigt nur mäßige bis deutliche diffuse Zellausfälle mit entsprechender Zellblähung bei starker Proliferation einer hyperplastisch plasmatischen Zellgliose. Außerdem fand sich eine starke Zellschwellung und Chromatolyse in der Formatio retignlaris, insbesondere im N. giganto- und paragigantocellularis. Eine traumatisch bedingte Schädigung der zentralen Haubenbahn mit Hypertrophie der unteren Olive hat Korenke (1965) mitgeteilt. Für die pathophysiologische Erklärung des Uvulanystagmus scheint setzen, ist das Auftreten der motorischen Primitivschablonen, wie der oralen Schablonen oder der Schablonen des Greifens, die nach Wegfallen übergeordneter Hemmungssysteme nach Stabilisierung der gestörten Mittelhirnfunktion als charakteristisches Symptom des apallischen uns der Hypothese von Luttreel und Bang, die den Fortfall übergeordneter Hemmungssysteme annimmt, die größte Wahrscheinlichkeit zuzukommen. Damit vergleichbar, wenn auch nicht in Analogie zu Syndroms vorhanden sind. Der Uvulanystagmus entwickelt sich wesentlich später, als die Schablonen des Greifens und der oralen Einstellmechanismen. Aus den morphologischen Ausfällen kann geschlossen werden, daß grierenden Systems des Guillain-Mollarerschen Dreiecks bei Erhaltensein der retikulären Formation des Bulbärhirns gegeben sein muß. Das verspätete Auftreten kann als Hinweis zu werten sein, daß für das Einsetzen des Uvulanystagmus eine funktionelle Stabilisierung der spezifischen für das Auftreten des Uvulanystagmus der Funktionsausfall des inte-Systeme auf einem tieferen Funktionsniveau notwendig ist.

Das Abklingen des Uvulanystagmus ging in unserem Fall mit einer Besserung der übrigen Hirnstammsymptome parallel. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu den meisten Literaturberichten; eine Erklärung dafür erscheint uns schwierig.

Das Fehlen eines Uvulanystagmus bei dem morphologisch berichteten Fall G. F. könnte durch die einseitige Läsion der zentralen Haubenbahn Schädigung der Formatio reticularis bedingt sein. Es ist aber eher anzunehmen, daß bei diesem Pat. das Auftreten des Uvulanystagmus erst zu einem späteren Zeitpunkt mit Olivenhypertrophie sowie durch die zu erwarten gewesen wäre.

Zusammenfassung

symptom ein Uvulanystagmus ein. Die Klinik, Ätiologie und Lokalisation Bei einem 36jährigen Mann stellte sich nach einem schweren Schädelhirntrauma im Remissionsstadium des apallischen Syndroms als Rest-

Hier konnte allerdings bis zum Tode des Pat. ein Uvulanystagmus nicht dieses selten posttraumatischen Symptoms werden erörtert. Die typische Morphologie wird am Beispiel eines zweiten Falles dargestellt, bei dem eine posttraumatische Degeneration der zentralen Haubenbahn mit Pseudohypertrophie der unteren Olive histologisch nachweisbar war. mit Sicherheit beobachtet werden. Abschließend wird auf die Pathophysiologie des Uvulanystagmus eingegangen.

Literatur

palato-laryngées. Rev. neur. (Fr.) 1, 955 (1932). — Leshin, N., und T. Stone: anatomique et physiopathologique de ce syndrome. Rev. neur. (Fr.) 2, 545 (1931/II). — HERMANN, C., P. H. CRANDALL und H. CH. FANG: Palatal traumatischer Encephalopathie. Congr. Nat. Soc. Neur. Psychiat. Hun. Budapest 6. bis 8. Oktober 1966. — Jellinger, K.: Läsionen des extra-Z. Nervenhk. 23, 40 (1966). — JELLINGER, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. Proc. 8th Int. Congr. Neurol. I/405 bis der Schlundmuskulatur. Neur. Zbl. 26, 245 (1907). — KLINGLER, M.: Über KREBS, E., P. PUECH und J. LEMOINE: Un cas de myoclonies oculo-vélo-Continuous rhythmic movements of the palate, pharynx and larynx. Arch. Neur. (Am.) 26, 1236 (1931). — LUTTREL, C. N., und F. B. BANG: Myoclonus (1935). — Bender, H. B., M. Nathanson und G. G. Gordon: Myoclonus VAN BOGAERT, L., und I. BERTRAND: Sur les myoclonies associées synchrones et rythmiques par lésions en foyer du tronc cérébral. Rev. neur. (Fr.) 1, 203 (1928). — GARMON, A., M. BEHAR und B. BORNSTEIN: Transient branchio-(Am.) 45, 145 (1941). — FREEMAN, W.: Palatal myoclonus. Report of two cases with necropsy. Arch. Neur. (Am.) 29, 742 (1933). — Gerstenbrand, F.: 1967. — GUILLAIN, G., und P. MOLLARET: Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées velo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème Myclonus. A new approach to the understanding of its production. Neurology Soc. Med., Lond., 46, 899 (1953). — JAKOBSON, M. B., und W. F. GORMAN; Palatal myoclonus and primary nystagmus following trauma. Report of a case. Arch. Neur. (Am.) 62, 798 (1949). — JELLINGER, K.: Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammläsionen bei protrahierter postpyramidalen Systems bei akuten und prolongierten Komazuständen. Wien. - JELLINGER, K., F. GERSTENBRAND und K. PATEISKY: Die protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. Nervenarzt 34, 145 (1963). — Klien, H.: Zur Pathologie der kontinuierlichen Krämpfe traumatisch bedingten Gaumensegelnystagmus. Schweiz. Arch. Neur. 64, 253 (1949). — KORENKE, H. D.: Apallisches Syndrom ohne Großhirn-Markveränderung, unter besonderer Berücksichtigung der klinisch-neuropathoclinique de myoclonies velo-pharyngées et oculaires. Rev. neur. (Fr.) 64, 853 respiratory and ocular myoclonus in encephalitis. Confin. neurol. (Basel) 23, A clinical report. Amer. J. Ophthalm. 46, 205 (1958). — Dobson, J. P., und H. A. RILEY: Rhythmic myclonus. A clinical report of six cases. Arch. Neur. Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer-Verlag, (Minneapolis) 7, 37 (1957). — HOFFMANN, L.: Palatal myoclonus. Proc. ALAJOUANINE, TH., R. THUREL und TH. HORNET: Un cas anatomo-63 (1963). — COOPER, J. C.: Eye movements associated with myoclonus. of muscels of the eye, face and the rat. Arch. Neur. (Am.) 67, 44 (1952). logischen Korrelation. Proc. Vth Int. Congr. Neuropath. Zürich (1965). 408. Wien (1965).

Traumatisch bedingter Uvulanystagmus

phalitis in Cats. Physiological studies on rhythmic myoclonus. Arch. Neur. Neur. Zbl. 8, 132 (1889). — Pfeiffer, R. A.: Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Neur. (Am.) 29, 726 (1933). — SHY, G. M., und E. A. CARMICHAEL: Persistent rhythmic contractions of the ipsilateral pharynx, larynx, vocal cord, face in cats with Newcastle disease virus encephalitis. Trans. amer. neur. Assoc. 81, 59 (1956). — LUTTREL, C. N., und F. B. Bang: Newcastle Disease Ence-(Am.) 81, 285 (1959). — NATHANSON, M.: Palatal myoclonus. Arch. Neur. (Am.) 75, 285 (1956). — McCarthy, W.: Ocular and palatal myoclonus. Arch. Ophthalm. (Am.) 55, 580 (1956). — OPPENHEIM, H.: Über ein bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. POLITZER, A.: Zitiert nach Klingler, M.: Über traumatisch bedingten Gaumensegelnystagmus. Schweiz. Arch. Neur. 64, 253 (1949). — RILEY, H. A., und S. Brock: Rhythmic myoclonus of the muscels of the palate, - YAKOVLEV: Zitiert nach LUTTREL, C. N., und F. B. BANG: Myoclonus in pharynx, larynx and other regions. (A clinical report of three cases.) Arch. and arm following trauma. Proc. Soc. Med., Lond., 42, 65 (1949). — SPENCER, H. B.: Pharyngeal and laryngeal "nystagmus". Lancet 2, 702 (1886). — Weingaren, K.: Die myoclonischen Syndrome. Wien-Bonn: Maudrich, 1956. cats with Newcastle disease virus encephalitis. Trans. amer. neur. Assoc. 81, Fall von Schußverletzung des Kleinhirns. Mschr. Psychiatr. 45, 96 (1919).

CEK, Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik, 1090 Wien, Spital-Anschrift der Verfasser: Dozent Dr. F. Gerstenbrand und Dr. R. Macha-