

psychopraxis. neuropraxis 2021 · 24:200–205
<https://doi.org/10.1007/s00739-021-00716-1>
 Angenommen: 17. März 2021
 Online publiziert: 6. Mai 2021
 © Der/die Autor(en) 2021



Christian Lechner^{1,2} · Romana Höftberger²

¹Neuropädiatrie und Entwicklungsneurologie, Pädiatrie I, Department für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

²Abteilung für Neuropathologie und Neurochemie (Obersteiner Institut), Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Immunmedierte Bewegungsstörungen

Antikörper, Chorea Sydenham, PAN(DA)S und OMS im Fokus

Kasuistik

Ein 65-jähriger Patient berichtet über seit etwa 3 Monaten bestehende und mehrmals täglich plötzlich einschließende, unwillkürliche Bewegungen besonders

der oberen Extremitäten sowie eine zunehmende Gangunsicherheit. Intermitierend und ebenso nicht kontrollierbar komme es besonders im Stehen zum Anspannen oder zu Zuckungen der Muskulatur, welche die Gangunsicherheit zusätzlich verstärken. Zu Stürzen sei es bislang noch nicht gekommen.

Kognitive Einschränkungen wären dem Patienten und seiner anwesenden Frau keine aufgefallen, wenn auch vielleicht das Gedächtnis in letzter Zeit nicht ganz so gut gewesen sei wie sonst, was sich der Patient aber als Alterserscheinung erklärt habe. Hinweise auf stattgehabte Krampfanfälle konnten ebenfalls nicht

Tab. 1 Assoziation häufiger Antikörper mit Bewegungsstörungen und Tumoren. (Modifiziert nach [1])

Antigen	Bewegungsstörung	Zusätzliche Charakteristika	Tumorassoziation
<i>Extrazelluläre Antigene</i>			
NMDA-Rezeptor	Orobukkolinale Dyskinesien, Katatonie, Dystonie der Extremitäten, Stereotypien, Chorea	Amnesie, psychiatrische Auffälligkeiten, Krampfanfälle, Dysautonomie, Koma	Ovarialteratom (besonders bei Patientinnen über 18 Jahren)
LGI1	Faziobrachiale dystone Anfälle, Myoklonien, Chorea, Parkinsonismus	Limbische Enzephalitis, Epilepsie, Hyponatriämie	Thymom, kleinzelliges Lungenkarzinom
Caspr2	Chorea, Ataxie	Limbische Enzephalitis, Morvan-Syndrom, Neuromyotonie, neuropathischer Schmerz	Thymom
IgLON5	Chorea, Parkinsonismus, Ataxie, Dystonie, Steifigkeit der Extremitäten	Non-REM- und REM-Schlafstörung, Stridor, bulbäre Symptome, kognitive Einschränkungen, Augenbewegungsstörungen	Keine berichtet
Glycinrezeptor	Stiff-Person-Spektrum-Erkrankungen	Krampfanfälle, Enzephalopathie	Thymom, Lymphom, Mammakarzinom, kleinzelliges Lungenkarzinom
<i>Intrazelluläre Antigene</i>			
GAD65	Stiff-Person-Spektrum-Erkrankungen, Ataxie	Limbische Enzephalitis, Epilepsie	Selten: Thymom, Lymphom, Mammakarzinom und andere
Yo	Ataxie	–	Ovarialkarzinom, Mammakarzinom
Hu	Ataxie	Limbische Enzephalitis, Hirnstammenzephalopathie, sensible Neuropathie, gastrointestinale Pseudoobstruktion, Pseudoathetose	Kleinzelliges Lungenkarzinom
Ri	Kieferdystonie, Ataxie, OMS, Parkinsonismus	Hirnstammenzephalopathie	Kleinzelliges Lungenkarzinom, Mammakarzinom

OMS Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom

Weitere Literatur bei den Verfasser*innen.

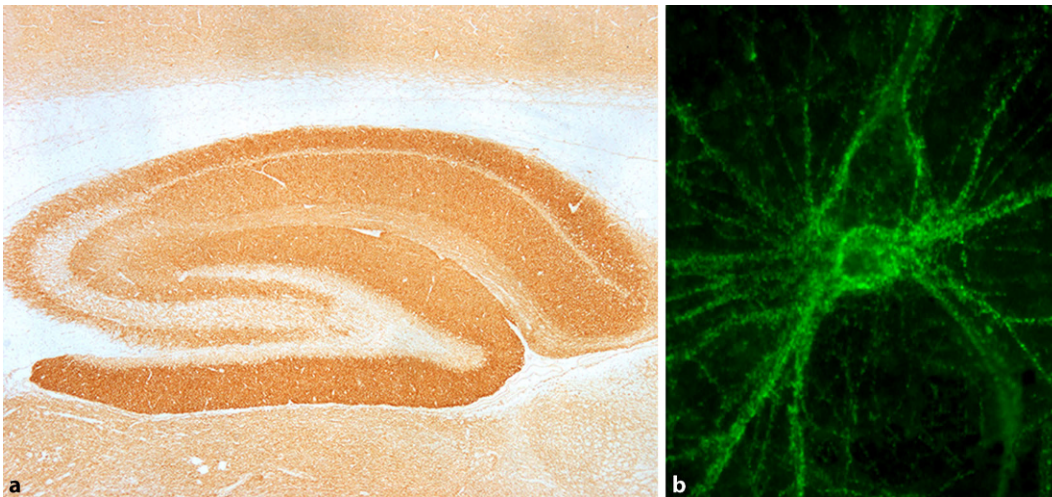


Abb. 1 ◀ a Der Liquor eines Patienten mit NMDAR-Enzephalitis zeigt im gewebebasierten Assay im Hippocampus ein kräftiges Neuropilfärbemuster. b Der Liquor eines Patienten mit bislang uncharakterisierten antineuronalen Oberflächenrezeptorantikörpern zeigt eine starke Membranfärbung einer lebenden kultivierten Nervenzelle. © Romana Höftberger

eruiert werden. Davon abgesehen schlafte der Patient seit Längerem auffallend schlecht und essen würde er fraglich auch weniger als sonst, jedenfalls sei es zu einem ungewollten, aber nicht unwillkommenen Gewichtsverlust von einigen Kilogramm gekommen. Nach weiteren Auffälligkeiten befragt, ergänzt der Patient, dass er oftmals brennende Schmerzen beidseits an den Fußsohlen verspüre, die auf probatorisch eingenommenes Paracetamol nicht reagiert hätten. Die Vorgeschichte bleibt bis auf eine behandelte arterielle Hypertonie ohne relevante Auffälligkeiten. Bis auf sein Antihypertensivum nehme der Patient keine regelmäßigen Medikamente ein.

Während des Gesprächs und der klinisch-neurologischen Untersuchung fallen die anamnestisch angegebenen Bewegungsstörungen auf. Sie veranlassen eine Blutabnahme und eine cMRT. Weder Routinelabor noch Bildgebung zeigen relevante Auffälligkeiten. Sie vermuten eine immunologische Ursache, führen eine Lumbalpunktion (LP) durch und leiten Serum und Liquor zur entsprechenden Diagnostik weiter. Die Routineparameter im Liquor sind ebenfalls normal. Sie entlassen den Patienten nach kurzer Beobachtung anschließend an die LP in gutem Allgemeinzustand nach Hause und vereinbaren einen Termin zur Befundbesprechung 2 Wochen später mit der Empfehlung sich bei Befundprogredienz telefonisch zu melden. Sie recherchieren währenddessen (s. **Tab. 1**) und haben unter den po-

tenziellen Antikörpern schon für den Patienten passende im Kopf. Ein paar Tage vor dem Termin erhalten Sie den Befund, der Ihren klinischen Befund bestätigt: Der Patient hat in Serum und Liquor Antikörper gegen das Contactin-assoziierte Protein-2 (Caspr2). Entsprechend diagnostizieren Sie eine Caspr2-Antikörper-assoziierte Erkrankung. Sie initiieren eine letztlich unauffällige Tumorsuche mit besonderem Fokus auf ein Thymom und starten eine Therapie mit intravenösen Immunglobulinen. Nach unzureichendem Ansprechen auf den ersten Zyklus kombinieren Sie diese mit Plasmapherese. Darunter bessern sich die Symptome, vor allem die den Patienten am meisten irritierenden Bewegungsstörungen. Die nächste klinische Kontrolle, inklusive erneuter Untersuchung der Serumantikörper gegen Caspr2, ist in 6 Monaten oder bei Bedarf früher geplant.

Einleitung

Immunmedierte Bewegungsstörungen können im Rahmen unterschiedlicher Erkrankungen auftreten und dabei unter anderem Antikörper-vermittelt, postinfektiös bzw. infektiös getriggert oder paraneoplastisch verursacht sein. Im folgenden Beitrag soll anhand von konkreten Beispielen kurz auf diese 3 Gruppen eingegangen werden.

Antikörpervermittelte Bewegungsstörungen

Diese Gruppe beinhaltet mehrere klinisch heterogene Krankheitsbilder und lässt sich anhand des Zielantigens der vorliegenden Antikörper in zwei Gruppen unterteilen. Zum einen betreffen die Antikörper dabei extrazelluläre Antigene von neuronalen Oberflächenproteinen und zum anderen intrazelluläre Antigene. Den Antikörpern der ersten Gruppe wird in der Pathogenese der jeweiligen Erkrankung eine kausale Rolle zugesprochen, was durch den passiven Transfer dieser Antikörper auf Versuchstiere bestätigt werden konnte [1]. Dahingegen werden Antikörper, die sich gegen intrazelluläre Antigene richten und dadurch keine Möglichkeit haben, überhaupt an ihr Antigen zu binden, als Bystander im ablaufenden immunologischen, vornehmlich CD8-Zellen-medierten Prozess betrachtet. Darunter fallen etwa die paraneoplastisch auftretenden und deswegen oft als onkoneural bezeichneten Antikörper unter anderem gegen Yo, Hu und Ri. Eine partielle pathogenetische Rolle könnten Antikörper gegen die Glutamatdecarboxylase 65 (GAD65) und Amphiphysin spielen, bei welchen sich die intrazellulären Antigene temporär an der Zelloberfläche befinden und dort von Antikörpern gebunden werden können.

Nachgewiesen werden onkoneurale Antikörper mittels Immunoblot und gewebsbasiertem Assay, Oberflächenantikörper werden mittels gewebs- und

lebendzellbasierten Assays in entsprechend erfahrenen Laboren detektiert (siehe **Abb. 1**). Um die höchstmögliche Sensitivität und Spezifität zu gewährleisten, wird die Analyse von Serum und Liquor empfohlen.

Die exemplarisch vorgestellten Krankheitsbilder können sich isoliert durch Bewegungsstörungen präsentieren. In den meisten Fällen treten diese aber in Verbindung mit einer Autoimmunenzephalitis auf, auf welche in diesem Beitrag nicht näher eingegangen wird (s. hierzu [2]). Ergänzungen zu den jeweiligen Erkrankungen hinsichtlich zusätzlicher Charakteristika und Tumorassoziation finden sich in **Tab. 1**.

Patient*innen mit Antikörpern gegen den N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDAR) zeigen, neben früh auftretenden psychiatrischen und kognitiven Auffälligkeiten, eine charakteristische Hyperkinesie, die Gesicht, Extremitäten und Stamm betrifft und als dyskinetisch oder choreatisch beschrieben wird. Die Dyskinesien manifestieren sich dabei vor allem orobukkolingual. Auch Dystonien, Katatonien und stereotype Bewegungsmuster können vorkommen.

» Eine Besonderheit bei Antikörpern gegen LGI1 sind faziobrachiale dystone Anfälle

Weiterhin bleibt bei diesen LGI1-Antikörpern („leucine-rich, glioma inactivated 1“) unklar, ob diese letztlich Krampfanfälle sind oder eine distinkte Bewegungsstörung darstellen. An weiteren Bewegungsstörungen werden Myoklonien, Chorea und Parkinsonismus beschrieben. Eine oftmals auftretende Hyponatriämie kann diagnostisch hinweisend sein.

Die Charakteristika einer Caspr2-assoziierten Erkrankung werden bereits in der Kasuistik beschrieben. Die häufigste Bewegungsstörung bei Antikörpern gegen IgLON5 („IgLON family member 5“) besteht in einer Chorea, aber auch Parkinsonismus, Ataxie, Dystonie und eine Steifigkeit der Extremitäten kommen vor. Die Patient*innen präsentieren sich initial aber zumeist aufgrund einer chronischen Non-REM- und REM-Schlafstö-

psychopraxis. neuropraxis 2021 · 24:200–205 <https://doi.org/10.1007/s00739-021-00716-1>
© Der/die Autor(en) 2021

C. Lechner · R. Höftberger

Immunmedierte Bewegungsstörungen. Antikörper, Chorea Sydenham, PAN(DA)S und OMS im Fokus

Zusammenfassung

Immunmedierte Bewegungsstörungen können entsprechend ihrer pathogenetischen Mechanismen in 1.) antikörpervermittelte, 2.) postinfektiöse bzw. infektiös getriggerte und 3.) paraneoplastische Bewegungsstörungen eingeteilt werden. Die erste Gruppe umfasst Patient*innen mit Antikörpern beispielsweise gegen NMDAR, LGI1, Caspr2, IgLON5, GAD65 und den Glycinrezeptor und präsentieren sich vornehmlich in Verbindung mit einer Autoimmunenzephalitis. Die Chorea Sydenham ist die prototypische

postinfektiöse Bewegungsstörung. Infektiös getriggerte Bewegungsstörungen kommen im Rahmen eines PANS bzw. PANDAS vor. Bei einer paraneoplastischen Bewegungsstörung im Sinne eines Opsoklonus-Myoklonus-Syndroms steckt das klinische Bild schon im Namen.

Schlüsselwörter

Antikörpervermittelte Bewegungsstörungen · Chorea Sydenham · PANS · PANDAS · Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom (OMS)

Immune-mediated Movement Disorders. Antibodies, Sydenham Chorea, PAN(DA)S and OMS in Focus

Abstract

Immune-mediated movement disorders can be classified as (1) antibody-mediated, (2) post-infectious or infection-triggered, and (3) paraneoplastic movement disorders. The first group consists of patients with antibodies, e.g. against NMDAR, LGI1, Caspr2, IgLON5, GAD65 and glycine receptor and present primarily in connection with autoimmune encephalitis. Sydenham chorea is the prototypic, post-infectious movement disorder. Infection-triggered movement disorders occur in the context of PANS (pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome) and PANDAS (pediatric autoimmune

neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections). In a paraneoplastic movement disorder in the sense of an opsoclonus myoclonus syndrome, the clinical symptoms are already in the name.

Keywords

Antibody-mediated movement disorders · Sydenham chorea · Pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome (PANS) · Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS) · Opsoclonus myoclonus syndrome (OMS)

rung. Auch kognitive Einschränkungen und eine bulbäre Symptomatik können auftreten.

Zu den Leitsymptomen der Stiff-Person-Spektrum-Erkrankungen (SPSD) gehören fluktuierende, rumpfbetonte Rigidität und Spasmen, die vornehmlich die Lendenwirbelsäule (LWS) und die proximalen Bereiche der unteren Extremitäten betreffen. Selten ist nur eine Extremität betroffen, was dann als Stiff-Limb- oder Stiff-Leg-Syndrom bezeichnet wird. In weiterer Folge entwickelt sich eine durch Vorbeugen nicht ausgleichbare Hyperlordose der LWS. Auch eine Hyperreplexie, myoklonisch gesteigerte Schreckreflexe, kann auftreten. Am klinisch schwerwiegenderen Ende

des Spektrums findet sich die progressive Enzephalomyelitis mit Rigidität und Myoklonien (PERM) mit prominenter Hyperreplexie, Myoklonien, einer generalisierten Steifheit, Hirnstammzeichen und autonomen Störungen. Assoziierte Antikörper richten sich gegen GAD65 und den Glycinrezeptor. Auch Antikörper gegen GABA_A (γ-Aminobuttersäure-A)-Rezeptor, DPPX (Dipeptidyl-Peptidase-like Protein-6) und Amphiphysin sind bei PSD beschrieben.

Die radiologischen Befunde der genannten Krankheitsbilder können unauffällig sein, aber auch T2-gewichtete Hyperintensitäten im Marklager, den Basalganglien und, vor allem im Zusammenhang mit einer Autoimmunenzephalitis,

Hier steht eine Anzeige.



Infobox

2012er diagnostische Kriterien für PANS, übersetzt nach [5]

1. Abrupter, dramatischer Beginn einer Zwangsstörung und deutlich eingeschränkte Nahrungsaufnahme (< 48 h). Die Symptome der Zwangsstörung müssen schwer und häufig genug sein, um die DSM-IV-Kriterien für eine Zwangsstörung zu erfüllen.
2. Gleichzeitige Präsenz von zusätzlichen neuropsychiatrischen Symptomen mit ähnlich schwerem und akutem Beginn (zumindest zwei der folgenden Symptome):
 - a. Angst
 - b. Emotionale Labilität und/oder Depression
 - c. Irritabilität, Aggression und/oder starkes oppositionelles Verhalten
 - d. Verhaltens-/Entwicklungsregression
 - e. Verschlechterung der schulischen Leistungen
 - f. Sensible oder motorische Probleme
 - g. Somatische Zeichen oder Symptome, einschließlich Schlafstörungen, Enuresis oder frequentes Urinieren
3. Die Symptome sind nicht besser erklärbar durch eine bekannte oder neurologische Erkrankung, wie etwa Chorea Sydenham, systemischer Lupus erythematodes, Tourette-Syndrom oder andere.

in den mesialen Temporallappen zeigen. Auch die Ergebnisse der Liquoruntersuchung reichen von normal bis Pleozytose, erhöhtem Gesamtprotein oder IgG-Index, sowie oligoklonalen Banden im Liquor [3].

Diese diversen antikörpervermittelten Bewegungsstörungen eint, dass ein rascher Therapiebeginn die Prognose signifikant beeinflusst. Zur Immuntherapie erster Wahl zählen hoch dosiertes Methylprednisolon, intravenöse Immunglobuline (IVIG) und Plasmapherese (PLEX). Bei pädiatrischen Patient*innen oder krankheitsbedingt unzureichender Kooperation ist eine PLEX oft nur erschwert möglich. Nicht selten benötigen die Patient*innen zusätzliche Immuntherapien zweiter Wahl, etwa Rituximab (RTX) und Cyclophosphamid (CPM) [4]. Bei der IgLON5-Antikörper-assoziierten Erkrankung konnten initiale Publikationen nur ein schlechtes Ansprechen auf Immuntherapien nachweisen, rezentere Studien belegten dahingegen zumindest einen teilweisen Therapieerfolg [1].

Postinfektiöse und infektiös getriggerte Bewegungsstörungen

Die Chorea Sydenham ist der Prototyp der postinfektiösen Bewegungsstörung, betrifft vor allem ältere Kinder und Adolescent*innen. Sie wird nach der vorherrschenden Hypothese durch kreuzreagierende Antikörper verursacht, die auf eine Infektion mit Gruppe-A-Streptokokken (GAS), vor allem Streptococcus pyogenes, gebildet werden. Dale et al. konnten bei 10/30 pädiatrischen Patient*innen mit Chorea Sydenham Antikörper gegen den Dopamin-2-Rezeptor nachweisen, eine Bestätigung dieser Beobachtung durch andere Arbeitsgruppen steht jedoch noch aus. Neben Chorea bzw. seltener Hemichorea treten auch Verhaltensänderungen oder, bei vorliegendem rheumatischem Fieber, Karditis und Arthritis auf. Die Therapie basiert auf einer antibiotischen Eradikation der GAS mit Penicillin, vornehmlich zur Verhinderung eines rheumatischen Fiebers. Eine medikamentöse Behandlung der Bewegungsstörung kann etwa mit Dopaminantagonisten erfolgen. Bei moderaten bis schweren Verläufen ist eine Immuntherapie mit oralem Prednisolon 1–2 mg/kg/Tag für 2 Wochen mit anschließendem Ausschleichen indiziert, bei unzureichendem Therapieansprechen bei limitierter Datenlage eventuell zudem IVIG oder PLEX.

Das Konzept von „pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections“ (PANDAS) bzw. „pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome“ (PANS) ist umstritten, da die Rolle der Streptokokkeninfektion, der natürliche Verlauf und die Rolle der symptomatischen Therapie bzw. Immuntherapie weiterhin unzureichend geklärt sind. Der beschriebene angenommene infektiös getriggerte Krankheitsverlauf soll den abrupten Beginn einer Persönlichkeitsveränderung verbunden mit Zwangsstörungen und Tics bei vorher gesunden Kindern beinhalten (s. [Infobox 1](#)). Initial wurde diese Erkrankung bei Patient*innen in zeitlichem Zusammenhang mit Streptokokkeninfektionen beobachtet (PANDAS), bei vielen Betroffenen fehlte dieser aber, was entsprechend als PANS eingestuft

wurde. Die aktuelle Datenlage lässt keine antibiotische oder Immuntherapie empfehlen. Retrospektive Studien belegen einen gewissen Nutzen von oralem Prednisolon, aber in kontrollierten Studien konnte kein relevanter Unterschied zwischen IVIG, PLEX und Placebo gezeigt werden [5].

Paraneoplastische Bewegungsstörungen

Dazu gehören zum einen Bewegungsstörungen vermittelt durch identifizierte onkoneurale Antikörper und zum anderen das Opsoklonus-Myoklonus(Ataxie-) Syndrom (OMS). Letzteres kommt am häufigsten bei Kindern unter drei Jahren vor und äußert sich durch einen Opsoklonus, d.h. unwillkürliche, unregelmäßige Augenbewegungen in alle Richtungen, und Myoklonien. Auch Ataxie, Verhaltensauffälligkeiten, Irritabilität, Schlafstörungen oder kognitive Defizite können auftreten. Bei pädiatrischen Patient*innen lässt sich in 50 % ein Neuroblastom nachweisen. Bei Erwachsenen finden sich bei etwa 40 % unter anderem kleinzellige Lungenkarzinome, Mammakarzinome oder Ovarialteratome. Zumeist tritt das OMS auf, bevor die Krebserkrankung entdeckt wurde. Bei einigen Patient*innen sind onkoneurale Antikörper gegen Hu, CRMP5 oder Ma2 detektierbar, seltener kommen aber auch solche gegen oberflächliche Antigene wie GABA_A, GABA_B oder DPPX vor. Die Therapie richtet sich nach der Grunderkrankung. Kognitive Defizite oder Verhaltensauffälligkeiten können bei etwa der Hälfte der Patient*innen bestehen bleiben.

Fazit für die Praxis

- Bei Verdacht auf antikörpervermittelte Bewegungsstörungen sollte Serum und Liquor vor Therapiebeginn an ein erfahrenes neuroimmunologisches Labor zur Untersuchung geschickt werden (Verwendung geeigneter Testverfahren für den Nachweis von intrazellulären und Oberflächenantikörpern).
- Die unterschiedlichen Antikörper verursachen teils distinkte klinische

Merkmale. Die Immuntherapie sollte rasch eingeleitet werden, um die Prognose günstig zu beeinflussen.

- Die Chorea Sydenham wird antibiotisch mit Penicillin und bei moderat bis schwer betroffenen Patient*innen zusätzlich mit Immuntherapie (orales Prednisolon, ggf. IVIG oder PLEX) behandelt.
- PANS und PANDAS sind in Diskussion befindliche Krankheitskonzepte. Eine antibiotische oder Immuntherapie wird derzeit nicht empfohlen.
- Ein Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom zeigt sich mit den namensgebenden Symptomen, tritt häufig vor Diagnose einer onkologischen Erkrankung auf und indiziert entsprechend eine Tumorsuche.

Korrespondenzadresse



© A. Frötscher

Mag. Dr. Christian Lechner
Neuropädiatrie und Entwicklungsneurologie, Pädiatrie I, Department für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich
ch.lechner@i-med.ac.at



© Foto Wilke

Univ.-Prof. PD Dr. Romana Höftberger
Abteilung für Neuropathologie und Neurochemie (Obersteiner Institut), Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
romana.hoeftberger@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by University of Innsbruck and Medical University of Innsbruck.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Lechner und R. Höftberger geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung,

Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Damato V, Balint B, Kienzler AK et al (2018) The clinical features, underlying immunology, and treatment of autoantibody-mediated movement disorders. *Mov Disord* 33:1376–1389
2. Graus F, Titulaer MJ, Balu R et al (2016) A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol* 15:391–404
3. Mckeon A, Vincent A (2016) Autoimmune movement disorders. *Handb Clin Neurol* 133:301–315
4. Shin YW, Lee ST, Park KI et al (2018) Treatment strategies for autoimmune encephalitis. *Ther Adv Neurol Disord* 11:1756285617722347
5. Wilbur C, Bitnun A, Kronenberg S et al (2019) PANDAS/PANS in childhood: controversies and evidence. *Paediatr Child Health* 24:85–91

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hier steht eine Anzeige.

 Springer