

فلج پیشونده بصل النخاع در کودکان

مجله نظام پزشکی

سال هفتم، شماره ۱، صفحه ۵۹، ۱۳۵۸

دکتر محمد حسین مرندیان - دکتر منوچهر صبوری دلمنی - دکتر هرایر یوسفیان - دکتر احمد بهواد -
دکتر هرطقی لسانی - دکتر هوشنگ حقیقت - دکتر محمد جعفریان *

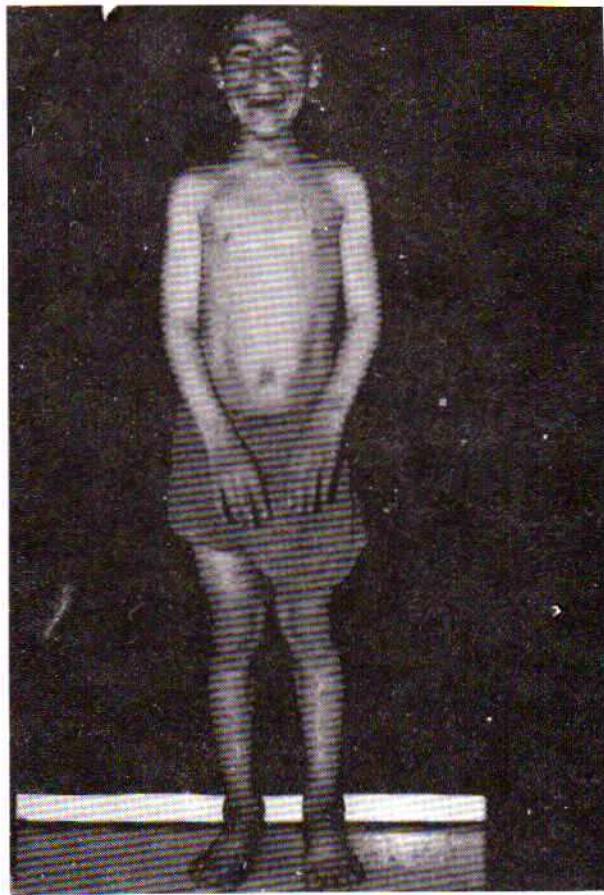
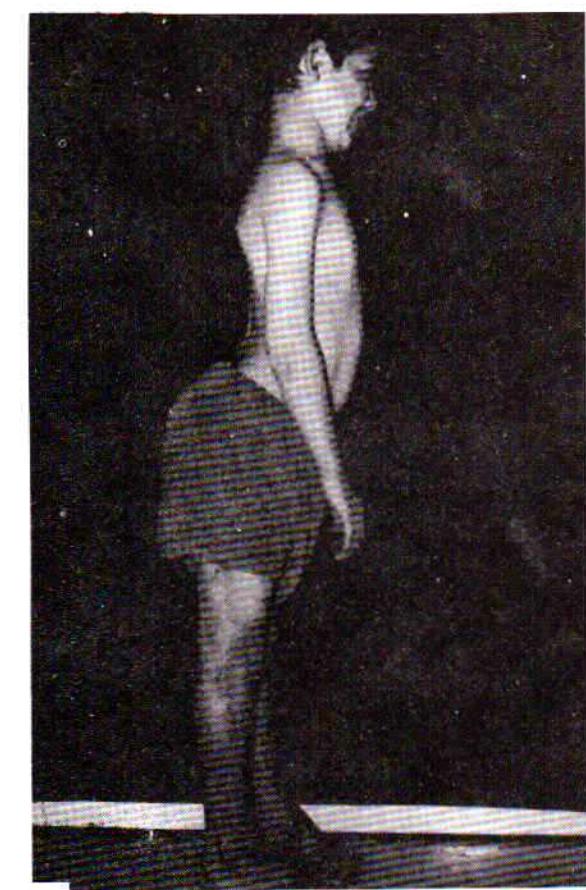
سالگی کمترین اشکال حرکتی نداشتند. اولین نشانه‌های حرکتی در سن ۵ سالگی ظاهر شدند و بین ترکیب که بیمار موقوع دویدن می‌افتد، پای چپ خود را می‌کشید و اظهار ناراحتی می‌کرد. این اختلالها بدتریج افزایش پیدا کردند و از سن ۱۰ سالگی بیمار روی پنجه پا با قدمهای کوتاه و خمیده بسمت جلو راه میرفت. در این سن اولین نشانه‌های گرفتاری اندام فوقانی باشکال در حرکات ظریف انجشتن ظاهر شد. متأسفانه نحوه برقراری اختلالات جویدن و اشکالات تکلم نزد این بیمار بدستی روشن نشد. در سئوالات مکرر از خانواده بیمار و از جواههای کنی بیمار میتوان استنباط کرد که گرفتاری عضلات صورت و اشکالات تکلم و بلع اندکی بعداز سن ۶ سالگی شروع شده است. اولین اختلال تکلم مربوط به حروف صدادار بوده وطنین صدای بیمار تغییر پیدا کرده بود. این اختلالها بدتریج پیشرفت کرد. در سن ۱۲ سالگی بیمار قادر به تکلم نبود ولی چون از هوش قابل توجهی برخوردار بود، مقامات فرهنگی بوی اجازه دادند که از سن ۱۰ سالگی امتحانات خود را کنباً بگذراند. از سن ۱۱ سالگی بیمار غذارا با کمک انگشت در دهان جایجا می‌کرد و می‌جوید. باید اضافه کرد که از سن ۹ سالگی بزاق وی جاری بود و این افزایش بزاق بدتریج بدتر شد. در این مدت بیمار هر گز ازسر درد، استفراغ، حرکات غیرعادی شکایت نداشت. هنگام بستری شدن، بیمار برای نخستین بار در کلاس اول دبیرستان مردود شده بود.

مقدمه: تومورها، بویژه گلیوم از علل شایع فلج پیشونده بصل النخاع در کودکان میباشند (۱۱، ۱۲). در موارد استثنایی نشانه‌های بالینی و دست آوردهای پرتو نگاری بر ضد اثبات تومور بوده و علتهای دیگری تغییر ناهنجاری، ورم مغز و یا بیماریهای دثنا را تیتو تنہ مغز مطرح میگردد. در کودکان، بیماریهای دثنا را تیتو سلسه اعصاب مرکزی معمولاً ماده سفید مغز را فرا میگیرند و گرفتاری ماده خاکستری بندرت دیده میشود. درین گرفتاریهای اخیر، شایعات پیاز مغز و پل دماغی کاملاً استثناء میباشد (۱۲). در این مقاله موردی از فلج پیشونده بصل النخاع نزد نوجوان ۴ ساله معرفی میگردد و نوشهای پزشکی مورد بحث قرار میگیرد.

شرح حال بیمار:

علی عبد... پسر بچه ۱۴ ساله‌ای است که بعلت اختلال‌های تکلم واشکال در راه رفتن در تاریخ ۱۵/۷/۱۳۵۴ در بیمارستان بستری گردید. در پیشینه بیمار، دوران بارداری، مادر و زایمان بطور طبیعی انجام گرفته است. پدر و مادر ۴۰ ساله بوده و باهم نسبتی ندارند و از سلامتی جسمانی برخوردار میباشند. بچه دوم آنها دختر ۷ ساله و سالم است. سابقه بیماری عصبی در این خانواده وجود ندارد. تکامل فکری و حرکتی بیمار تا سن ۵ سالگی طبیعی بود. بیمار تا این سن واکسن‌های معمولی را دریافت کرده و هر گز مریض نشده است. در سن ۶ سالگی به مدرسه میرفته و تا سن ۵

* مرکز پزشکی لقمان الدوله ادهم.



شکل شماره ۱ و ۲ - علی عبد... فلچ پیشوونده بصل النخاع

خلفی قدامی زبان بهقوس دندانها محدود شده بود. برای جایجا کردن غذاها در دهان، بیمار از انگشت خود کمک میگرفت. در ناحیه گیجگاهی و در عضلات ماضغه آتروفی وجود نداشت. حرکات جانبی و قدامی - خلفی فک تحتانی محدود شده بود. با فشار در جهت مخالف حرکت، کاهش قدرت عضلات ماضغه بویژه عضله رجلی (پتریکوئید) خارجی واضح میگردید. بلع غذاهای جامد باسانی انجام میگرفت و انتقام حلق طبیعی بنظر میرسید. با تحریک جدار خلفی حلق، رفلکس استفراغ تولید نمیشد. حرکات کام طبیعی بنظر میرسید و رفلکس (Velopalatin) در هر دو طرف وجود داشت. قدرت عضلات جناغی - چنبری - پستانی در هر دو طرف کاهش پیدا کرده و بیمار قادر نبود که شانه خود را بخوبی بسمت بالا حرکت دهد.

آزمایش چشم پزشکی کاملاً طبیعی بود. رفلکس مردمک بنور، حرکات کره چشمها، آزمایش ته چشم و امتحان میدان دید نکته مرضی نشان نمیداد. حساسیت قرنیه طبیعی و حساسیت سطحی صورت، دهان و حلق عادی بودند. شنوایی و حس چشائی بیمار کاملاً طبیعی بود. در اندامهای فوقانی انگشتان به حالت نیمه خمیده قرار

در امتحان ورودی: بیمار نوجوانی است ۱۴ ساله با وزن ۳۳ کیلو گرم، قد ۱۳۶ سانتیمتر و دورسر ۵۳ سانتیمتر. شکل ظاهری (شکل شماره ۱ و ۲) حاکی از سفتی و اسپاسم منظر عضلات میباشد. پاها در حالت چرخش بطرف داخل و پائین (Equinovarus)، زانوها کمی خم شده، تنهمتمایل بسمت جلو، دستها در حالت خمیده خفیف روی ساعد و راه رفتن روی پنجه پا و یا جهش های کوتاه بود. انحنای بغلوي ستون فقرات از بین رفته و ستون فقرات گردنی-پشتی یکپارچه و بزحمت حرکت میگرد. حرکات اندامهای فوقانی، تنہ و مهره های گردنی آهسته و بازحمت انجام میگرفت و لی حرکات غیرطبیعی و لرزش وجود نداشت. قیافه بی حرکت، دهان نیمه باز و برازی جاری بود. بیمار قادر به سوت زدن و فوت کردن و پر کردن گونه ها نبود و در موقع خنده گوشه لبها بطور افقی و بمقدار کم جایجا میشد. بستن چشمها و بالا بردن ابروها بکندی امکان پذیر بود. صدای خنده بیمار خشن و قادر بحرف زدن نبود و فقط میتوانست چند حرف مثل (ب) را ادا کند. در معاینه دهان، زبان بی حرکت و قسمت چپ آن کمی آتروفیک بود. حرکات جانبی و عمودی زبان از بین رفته و حرکت

برای روشن شدن و مقایسه آماری، تابع مطالعات این گروه بادیگر محققان نشان داده شده است (جدول شماره ۳).

خلاصه:

از ۵۵۳ مورد آندوسکوپی فوقانی، ۱۳۱ مورد بعلت استفراغ و مدفوع خونین تحت بررسی آندوسکوپی قرار گرفته اند که از این عده ۹۰ تن (۶۸٪) مرد و ۴۱ تن (۳۱٪) زن میباشند. درین علل خونریزیهای قسم فوقانی لوله گوارش، ورم معده یا شترین رقم را دارا میباشد یعنی ۳۰ مورد (۲۲٪) و بعداز آن سرطان ۲۹ مورد (۲۱٪) که درین سلطانها، سرطان معده فراوانتر بوده است. بقیه موارد بترتیب شیوع عبارتند از: زخم دوازده متر ۲۷۵ مورد (۲۰٪)، زخم معده ۱۸ مورد (۱۳٪)، ورم دوازده ۱۱ مورد (۸٪)، ورم مری ۷ مورد (۵٪)، واریس مری ۵ مورد (۳٪)، پولیپ خونریزی دهنده معده ۲ مورد (۱٪) و جسم خارجی معده ۲ مورد (۱٪) بوده است.

REFERENCES :

- 1- Sleisenger, M. H. and Fordtran, J. S.: Gastrointestinal disease. W. B., Saunders Co. p. 195-206. philadelphlia, London, Toronto. 1973.
- 2- McGinn, F.P., Guyer, P.B. Wilken, B.Y.: A prospective comparative trial between early endoscopy and radiology in acute upper. gastrointestinal haemorrhage. Gut. 16: 707-713, 1975.
- 3- Bochus, H.L : Gastroenterology, third edition. Vol 1, W.B, Saunders Co. p. 763-821, Philadelphia, London Toronto. 1974.
- 4- Beeson, P. B, McDermott, W.: Text book of medicine, Fourteenth edition Vol. 2 Saunders Co. p. 1214-1217, philadelphlia, London, Toronto 1975.
- 5- Spiro, H.M.: Clinical gastroenterology MacMilan Co. U. S.A. p. 716-727. 1977.
- 6- Harrison, S.: Principles of internal medicine eighth edition. U.S.A. p. 218-221, 1977.
- 7- Cotton, P.B., Rosenberg, M.T.: Early endoscopy of esophagus, Stomach and duodenal Bulb in patients with Hematemesis and melena, Brit. Med. J. 2: 505-509, 1973.
- 8- Anderson Pathology sixth edition, Vol 2, C.V. Mosby. Co. 1971.
- 9- Jones, P.F., Johnston, S.J.: Further hemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal hemorrhage. Brit. Med. J. 3: 660-669, 1973.
- 10- Resnick, R.H.: Symposium on disease of liver, portal Hypertension. Med. Clin. Nort, 4: 203-210, 1975.
- 11- Robbins, Pathology, third edition W.B. Saunders. Co. U.S.A. p. 710-720, 1967.
- 12- ollander, J.L. H. Arthritis and allied condition eight edition. U.S.A. p. 680-685, 1972.
- 13- Goodman and Gilman, the pharmacological Basis of therapeutics, Fifth edition MacMillan Co. U.S.A. p. 713-715, 1975.
- 14- Hoon, J. R.: Bleeding gastritis induced by longtern release Aspirin, J.A.M.A. 229: 922-930, 1974.
- 15- Findley, JW. JR, Kirsner, GB., Palmer, W. L.: Chronic gastritis, Study of Symptoms and gastric Section. Am. J. Med. 7: 525-532. 1949.
- 16- Horner, J.L.: Symptomatology of chronic gastritis, gastroenterology 8: 607, 1947.
- 17- Palmer, D.D.: Gastritis reevaluation, Medicine 33: 199, 1954.
- 18- Alvarez, A.S., Summerskill, W.H.Y: Gastrointestinal Hemorrhage and salicylates, lancet. 2: 920, 1958.
- 19- Auger, NA. JR: Gastric mucosal Blood flow following, damage by ethanol, acetic acid, or Aspirin. gastroenterology 58: 311, 1970.

نوع اول: ضایعات مخاطی خفیف وجود دارد که بورم دوازدهه سطحی معروف است (Superficial duodenitis) و چنانچه این ضایعات شدید باشد بنام ورم دوازدهه اروزیه یا ورم دوازدهه خونریزی دهنده هم نامیده میشوند.

برخی الکل و آسپرین را مسئول این نوع ورم دوازدهه میدانند (۱). پرتونگاری نمیتواند این شکل از ورم دوازدهه تشخیص دهد.

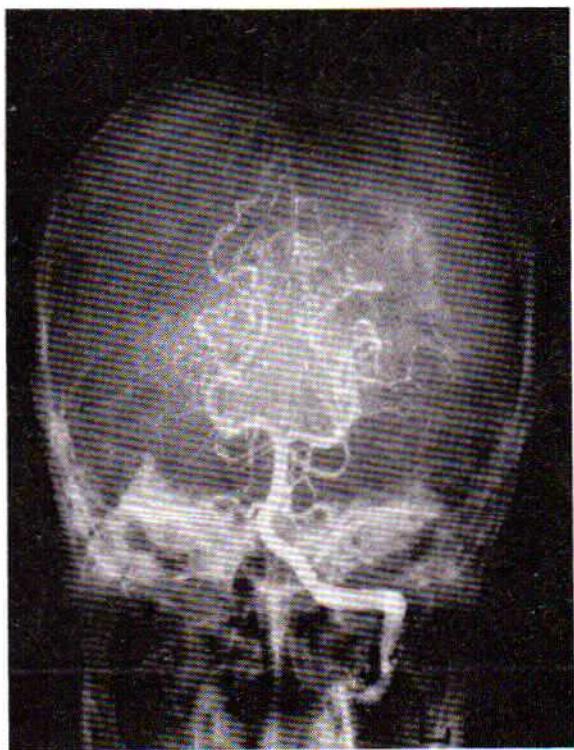
نوع دوم: ورم دوازدهه همراه با تورم موضعی در مخاط میباشد که معمولاً در پرتونگاری بصورت ضخیم شدن و بزرگ شدن چینهای مخاطی ظاهر میکند (۲)، در کشورها انگل های دوازدهه از جمله تیارادیا میتوانند چنین ناراحتی را پیدا آورند.

تاسالهای اخیر روی این مسئله که ورم دوازدهه بتواند خونریزیهای شدید ایجاد کند، تأکید نشده بود ولیکن مشاهده مستقیم دوازدهه با دستگاه مخصوص این موضوع را ثابت کرده است (۲). درسته موردمطالعه این گروه نیز ۱۱ مورد با این علت خونریزی داشته اند.

اختلال‌های تکلم بافلج عضلات زبان و دهان ارتباط دارد. بر عکس عصب هشتم که کاملاً سالم بود و در او دیوگرام کمترین تغییر مرضی دیده نمی‌شد. نشانه‌های اعصاب هرمی بیمار بشکل فلچ اسپاسموذیک خفیف دستها و پاها با ارجحیت در سمت چپ ظاهر نموده و با اختلال‌های تعادلی، حرکات غیر طبیعی و نشانه‌های حسی همراه نیست. مجموعه این نشانه‌ها در سن ۵ سالگی شروع شده و بطور یکنواخت و بی کم وزیاد شدن علائم بیماری، بتدریج رو برو خامت گذاشته است. قدرت هوشی بیمار کاملاً طبیعی است و علیرغم گرفتاری‌های حرکتی، این بیمار از هوش قابل توجهی برخوردار است. از طرف دیگر تمام برسیهای پرتوشناسی تبايع منفی داشتند. مجموعه نشانه‌های عصبی این بیمار با گرفتاری تنفس مغز مطابقت دارد و میتوان عوامل مختلف را در پیدایش بیماری مورد بحث قرار داد.

هر آبودن فلچ اعصاب جمجمه و گرفتاری راههای هرمی، قبل از تمام علت‌ها، تومور و بويژه گلیوم تنفس مغز را درایجاد بیماری مطرح می‌کند(۲). ولی طول مدت بیماری و فقدان نشانه‌های افزایش فشار داخل جمجمه و تبايع طبیعی آزمایش‌های عصبی - پرتوشناسی بر ضد این فرضیه می‌باشد. در همین ردیف میتوان ناهنجاری‌های عروقی بصل النخاع تغییر آنزیوم را که جزء علل استثنائی فلچ پیشونده بصل النخاع ذکر شده است، قرارداد و بدليل طبیعی بودن آنزیوم گرافی آنرا رد کرد(۱۱، ۲). علت دیگر، مسئله ورم تنفس مغز است که نزد این بیمار شروع تدریجی علائم و پیشرفت آهسته بیماری بر ضد این فرضیه است چون در تمام موارد ورم تنفس مغز، شروع بیماری ناگهانی و با علائم عفونی و عصبی منتشر همراه بوده و بتدریج نشانه‌های منبوط به تنفس مغز ظاهر شده‌اند. از طرف دیگر در اغلب موارد سیر بیماری کشنه می‌باشد(۴، ۱۱، ۱۴).

هر آبودن فلچ اعصاب جمجمه و راههای هرمی مسئله اسکلروز آن پلاک (Multiple Sclerosis) را مطرح می‌کند. نزد بیمار ما نشانه‌های بخطهای، حسی، اسفنکتری و تظاهرات روانی این بیماری وجود ندارد(۷)، ولی نشانه‌های اسکلروز آن پلاک نزد کودکان، گمراه کننده بوده و بیماری گاهی فقط با یک علامت عصبی بروز می‌کند(۵). معملاً فقدان نشانه‌های چشمی، بويژه عدم تغییر در میدان دید و سیر تدریجی بدون ضعف و شدت بیماری دو مردگاهیم علیه تشخیص اسکلروز آن پلاک بشمار می‌رود(۳، ۵). فلچ اعصاب جمجمه بطور استثنائی و بنهایی در ورم مغز تحت حاد دو سال اول زندگی ظاهر می‌کند(۱۲) Leigh، Feigin، Wolf،



شکل شماره ۵ و ۶ - آنزیوم گرافی شریان مهره‌ای طبیعی

بحث

بیماری که معرفی شد مبتلا به فلچ دو طرفه و متقارن اعصاب جمجمه و گرفتاری راههای هرمی می‌باشد. گرفتاری در عصب ۱۲ کامل و گرفتاری اعصاب ۱۱، ۷ و شاخه حرکتی ۵ کاملاً واضح بود. هر چند که نشانه‌های عینی بنفع فلچ عصب ۹ و ۱۰ پیدا نشد. معملاً گرفتاری ایندو عصب محتمل است چون فلچ ایندو عصب بیشتر با نشانه‌های عملی تظاهر می‌کند و میتوان با مطالعه سینتیک بوجود آن پی برد.

این بیماری، توسط Fazio و Londe بررسی کامل شده و آنرا باس ایندومحقق نیز می‌شناسند. بیماری بین سنین ۵ تا ۱۲ سالگی (۱۱ مورد از ۱۴ مورد) شروع می‌شود و استثنائاً بین سنین ۲ الی ۵ سالگی نشانه‌های بیماری ظاهر می‌گردد (۳ مورد از ۱۴ مورد). شیوع بیماری در هر دو جنس یکسان بوده و موارد خانوادگی و تک‌گیر گزارش شده است. ۴۰ مورد در دو خانواده دیده شده و مواردی از فلچ بصل النخاع در خانواده پدری و مادری مبتلایان پیدا شده است اختلال‌های تکلم و اشکالات جویدن اولین نشانه‌های بیماری را تشکیل میدهند و در ۸ مورد از ۱۴ بیمار وجود داشتند. از نظر گرفتاریهای جمجمه‌ای؛ فلچ عصب ۷ در تمام موارد و عصب ۱۲ در ۱۳ مورد از ۱۴ بیمار وجود داشت. در ۱۰ مورد عصب پنomo گاستریک، در ۷ مورد عصب سفلو و در ۵ مورد عصب ۱۱ مبتلا بوده است. گرفتاری اعصاب دیگر نادر می‌باشد؛ اعصاب مجر که خارجی چشم در ۳ مورد، عصب زبانی - حلقی در دو گیر بودند. زوج سوم در دو مورد و عصب شناوری در یک مورد در گیر بودند. نزد دو بیمار نشانه‌های هرمی دو طرفه وجود داشته و در دو بیمار دیگر افزایش رفلکس‌های وتری در چهار اندام گزارش شده است. دو بیمار یکی در سن ۱۲ سالگی و دیگری در سن ۴ سالگی نوت شده‌اند. روند بیماری در موارد دیگر معلوم نیست.

کالبدگشایی در یک بیمار Gomez که در سن ۴ سالگی فوت شده بود انجام گرفته^(۸) که ضایعات آسیب شناسی مربوط به دژنر- سانس هسته‌های اعصاب ۳، ۴، ۶، ۷، ۱۱، ۱۲ بوده است و همچنین آتروفی عضلات مجر که چشم، گردنبه و بین دنده‌ای وجود داشته ولی در راههای هرمی ضایعات میکرو-سکوپیک واضحی دیده نشده است. در حالیکه رفلکس‌های وتری این بیمار غیرطبیعی بودند. با در قلل گرفتن اینکه ضایعات هسته‌ای مشابه در بیماران مبتلا به آتروفی پیش‌ونده عضلانی (بیماری وردیک هوفمن) دیده شده است. بعیده Gomez و همکارانش^(۸) فلچ پیش‌ونده بصل النخاع و بیماری وردیک هوفمن دوشکل بالینی یک عارضه عصبی حرکتی واحد می‌باشد.

خلاصه: شرح حال پسر بچه ۱۴ ساله‌ای است که مبتلا به فلچ اعصاب ۵ و ۷ و ۹ و ۱۲ و ۱۴ و همچنین فلچ اسپاستیک خفیف دسته‌اپاها با اختلال‌های تکلمی و جویدن یان گردید. این اختلال‌ها بطور تدریجی از سن ۵ سالگی شروع شده و پیشرفت آنها رو بخامت بوده است. بر عکس کمترین اختلال فکری در نزد بیمار مشاهده نشده و توائسته است که علیرغم اشکالات تکلم، کلاسهای درس را با امتحانات کتبی طی نماید. آزمایش‌های عصبی - پرتو شناسی در وی طبیعی بودند. فرضیه‌های مختلف مربوط به علل بیماری مورد بحث قرار گرفته و نتیجه گیری می‌شود که بیمار معرفی شده، پانزدهمین مورد جهانی فلچ پیش‌ونده بصل النخاع (بیماری Fazio - Londe) می‌باشد.

می‌باشد که ممکنست تا سنین ۱۰ الی ۱۵ سالگی سیر نماید (۶، ۱۰). در این بیماری و قصرشد فکری و حتی سیر قهرمانی قوای فکری اولین علامتی است که جلب توجه می‌کند. اختلال‌های تنفس عضلانی، فلچ اعصاب حرکتی چشمی، کوری، نشانه‌های مخچه‌ای و حرکات کره - آتوزیک، نشانه‌های بالینی ویژه‌ای را بوجود می‌آورند که بهیچوجه با نشانه‌های بالینی بیمار مورد بحث مطابقت ندارد (۹، ۱۳). بنا بر این فلچ بصل النخاع با علت غیر تومورال در کودکان عارضه بسیار نادر است. این فلچ تقریباً هر گز بنتها می‌نمی‌شود و همانگونه که ذکر شد با نشانه‌های عصبی گوناگون و در زمانهای مختلف همراه می‌گردد.

دو بیماری تا بحال شناخته شده که در آنها نشانه‌ها فقط در ناحیه بصل النخاع متصرک شده‌اند این دو بیماری عبارتنداز فلچ مادرزادی بصل النخاع و فلچ ارثی بصل النخاع یا بیماری Fazio - Bosma ۱۹۶۷^(۱) تحت عنوان «اختلال‌های ساختمانی حسی (Somesthetic)» و حرکتی ناحیه دهان و حلق» شرح حال دو دختر ۵ و ۱۲ ساله از دو خانواده مختلف را گزارش کرده‌اند. نزد ایندو بیمار اشکالات مکیدن از روزهای اول زندگی چه موقع تقدیمه از شیر مادر و چه موقع تقدیمه با شیر خشک جلب توجه کرده بود. آبریزش از دهان و اختلال‌های تکلم، بین سنین ۲ الی ۳ سالگی بوجود آمده بودند. اختلال‌های مربوط به جویدن و اختلال‌های حرکتی زبان نزد ایندو کودک شبیه به نشانه‌هایی است که نزد بیمار ما وجود دارد. ولی شرح حال بیمار ما با بیماران Bosma از چند نقطه نظر متفاوت است (۱). از نقطه نظر نشانه‌های بالینی، اختلال‌های حرکتی دهان و حلق نزد بیماران Bosma با گرفتاری بیماران عدم تعادل، اختلال‌های حسی حرکتی در نزد این شده در حالیکه عصب هفتم گرفتار نبوده است. روند بیماری در ایندو مورد باروند بیماری نوجوانی که معرفی گردید، کاملاً متفاوت است. اختلال‌های حسی و حرکتی بیماران Bosma در طی چند سال تغییر محسوسی نشان ندادند در حالیکه اختلال‌های حرکتی بیمار مورد نظر بطور محسوسی رو بخامت گذاشته است.

نظر بطور محسوسی رو بخامت گذاشته است

نشانه‌ها و سیر بیماری علی عبد... با فلچ پیش‌ونده بصل النخاع مطابقت دارد. این بیماری برای نخستین بار در سال ۱۸۶۸ توسط Berger ۱۸۷۶^(۲) نزد بالغ گزارش شد. در سال ۱۸۷۶ Boulogne مورد این بیماری را نزد کودکان گزارش داد. تقریباً یک قرن بعدین در سال ۱۹۶۲^(۳) Gomez، Clermont و Bernstein مورد از این بیماری را در نوشهای پزشکی سرشماری کرده و بیمار جدیدی را با مطالعات بالینی و تشریحی معرفی کرده‌اند (۸).

REFERENCES:

- 1- Bosma, J., Grossman, R. and Kavanagh, J.: Impairment of somesthetic perception and motor function in the oral and pharyngeal area. *Neurology* 17: 649 - 658, 1967.
- 2- Brunet, P. and Truelle, J. L.: Tumeurs du tronc cérébral. *Revue du praticien* 28: 3501-3506, 1973.
- 3- Castaigne, P.: Problèmes de diagnostic posés par la sclérose en plaque. *Revue du Praticien* 12:485-490, 1962.
- 4- Dayan, A. D., Gooldy, W., Harisson, M. J. G., and Rudge, P.: Brain stem encephalitis caused by herpes virus hominis. *Brit. Med. J.* 4: 405 - 406, 1972.
- 5- Ford, F. R.: Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Sixth edition Springfield, Illinois, C. C. Thomas Ed., P: 287 - 295, 1973.
- 6- Garcin, R., Gruner, J., and Godlewski, S.: Spongiosis disseminée de l'encéphale évoluant cliniquement par Poussées chez un enfant malgache. Ses rapports éventuels avec l'encéphalopathie subaigüe de Wernicke. *Revue Neurologique* 95: 273 - 283, 1956.
- 7- Geraud, J.: La sclérose en plaque. Aspects cliniques et évolutifs. *Revue du Praticien* 12: 476 - 484, 1962.
- 8- Gomez; M. R., Clermont, V., and Bernstein, J.: Progressive bulbar paralysis in childhood (Fazio - Londe's disease). Report of a case with pathologic evidence of nuclear atrophy. *Archives of Neurology*, 6: 317 - 323, 1962.
- 9- Kamoshita, S., Aguilar, M.J., and Landing, B. H.: Infantile subacute necrotizing encephalo - myopathy. *Amer. J. Dis. Child.* 116: 120 - 129, 1968.
- 10- Lakke J. P. W.F., Ebels E. J., Thye O. J.: Infantile necrotizing encephalomyopathy (Leigh). *Arch. Neurol.* 16: 227- 231, 1967.
- 11- Lyon, G., Gorce, F., and Thieffry; St.: Encéphalite du tronc cérébral chez l'enfant. *Arch. Fran. Pédiat.* 24: 1113 - 1122, 1967.
- 12- Richter, R. B.: Infantile subacute necrotizing encephalopathy with predilection for the brain stem. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 16: 281 - 307, 1957.
- 13- Thieffry, St., Farkas - Bargeton, E., Martin, C. and Lyon, G. Encéphalopathie nécrosante subaigüe de l'enfant. Etude anatomoclinique. *Revue. Neurol.* 113: 105 - 119, 1965.
- 14- Yalax, K., Tinaztepe, K. Brain stem encephalitis. *Acta. Pediat. Scand.* 63: 235 - 240, 1974.