

## فلج پیشرونده بصل النخاع در کودکان

مجله نظام پزشکی

سال هفتم، شماره ۱، صفحه ۵۹، ۱۳۵۸

دکتر محمد حسین مرندیان - دکتر منوچهر صبوری دیلمی - دکتر هرایر یوسفیان - دکتر احمد بهواد -  
دکتر مرتضی لسانی - دکتر هوشنگ حقیقت - دکتر محمد جعفریان \*

سالگی کمترین اشکال حرکتی نداشته است. اولین نشانه‌های حرکات کتبی در سن ۵ سالگی ظاهر شد بدین ترتیب که بیمار موقع دویدن می افتاد، پای چپ خود را میکشید و اظهار ناراحتی میکرد. این اختلال‌ها بتدریج 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 با اشکال در حرکات ظریف انگشتان ظاهر شد. متأسفانه نحوه برقراری اختلالات جویدن و اشکالات تکلم نزد این بیمار بدرستی روشن نشد. در سئوالات مکرر از خانواده بیمار و از جوابهای کتبی بیمار میتوان استنباط کرد که گرفتاری عضلات صورت و اشکالات تکلم و بلع اندکی بعد از سن ۶ سالگی شروع شده است. اولین اختلال تکلم مربوط به حروف صدادار بوده و طنین صدای بیمار تغییر پیدا کرده بود. این اختلال‌ها بتدریج 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 کتبی بگذرانند. از سن ۱۱ سالگی بیمار غذا را با کمک انگشت در دهان جا بجا میکرد و میجوید. باید اضافه کرد که از سن ۹ سالگی بزاق وی جاری بود و این افزایش بزاق بتدریج بدتر شد. در این مدت بیمار هرگز از سر 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 پیشرونده بصل النخاع در کودکان میباشد (۲، ۱۱). در موارد استثنائی نشانه‌های بالینی و دست آوردهای پر توئکاری بر ضد اثبات تومور بوده و علت‌های دیگری نظیر ناهنجاری، ورم مغز و یا بیماریهای دژنراتیو تنه مغز مطرح میگردد. در کودکان، بیماریهای دژنراتیو سلسله اعصاب مرکزی معمولاً ماده سفید مغز را فرا میگیرند و گرفتاری ماده خاکستری بندرت دیده میشود. در بین گرفتاریهای اخیر، ضایعات پیاز مغز و پل دماغی کاملاً استثناء میباشد (۱۲). در این مقاله موردی از فلج پیشرونده بصل النخاع نزد نوجوان ۱۴ ساله معرفی میگردد و نوشته‌های پزشکی مورد بحث قرار میگیرد.

### شرح حال بیمار:

علی‌عبد... پسر بچه ۱۴ ساله‌ای است که بعلمت اختلال‌های تکلم و اشکال 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 حرکات کتبی بیمار تا سن ۵ سالگی طبیعی بود. بیمار تا این سن واکنشهای معمولی را دریافت کرده و هرگز 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 عبدالله، فلج پیشرونده بصل النخاع

خلفی قدامی زبان به قوس دندانها محدود شده بود. برای جابجا 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 فك تحتانی محدود شده بود. با فشار در جهت مخالف حرکت، کاهش قدرت عضلات ماضغه بویژه عضله رجلی (پتریگوئید) خارجی واضح میگردد. بلع غذاهای جامد با آسانی انجام میگرفت و انقباض حلق طبیعی بنظر میرسید. با تحريك جدار خلفی حلق، رفلکس استفراغ تولید میشد. 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 قرنیسه طبیعی و حساسیت سطحی صورت، دهان و حلق عادی بودند. شنوایی و حس چشایی بیمار کاملاً طبیعی بود. در اندامهای فوقانی انگشتان بحالت نیمه خمیده قرار

در امتحان ورودی: بیمار نوجوانی است ۱۴ ساله با وزن ۳۳ کیلو گرم، قد ۱۳۶ سانتیمتر و دور سر ۵۳ سانتیمتر. شکل ظاهری (شکل شماره ۱ و ۲) حاکی از سفتی و اسپاسم منتشر عضلات میباشد. پاها در حالت چرخش بطرف داخل و پائین (Equinovarus)، زانوها کمی خم شده، تنه متمایل بسمت جلو، دستها در حالت خمیده خفیف روی ساعد و راه رفتن روی پنجه پا و با جهشهای کوتاه بود. انحنای بجلوی ستون فقرات از بین رفته و ستون فقرات گردنی - پشتی یکپارچه و بزحمت حرکت میکرد. حرکات اندامهای فوقانی، تنه و مهره‌های گردنی آهسته و بازحمت انجام میگرفت ولی حرکات غیر طبیعی و لرزش وجود نداشت. قیافه بی حرکت، دهان نیمه باز و بزاق جاری بود. بیمار قادر به سوت زدن و فوت کردن و پر کردن گونوها نبود و در موقع خنده گوشه لبها بطور افقی و بمقدار کم جابجا میشد. بستن چشمها و بالا بردن ابروها بکنندگی 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، نتایج مطالعات این گروه با دیگر 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 (۶۸٫۷٪) مرد و ۴۱ تن (۳۱٫۳٪) زن میباشند. در بین علل خونریزیهای قسمت فوقانی لوله گوارش، ورم معده بیشترین رقم را دارا میباشد یعنی ۳۰ مورد (۲۲٫۹٪) و بعد از آن سرطان ۲۹ مورد (۲۲٫۱٪) که در بین سرطانها، سرطان معده فراوانتر بوده است. بقیه موارد بترتیب شیوع عبارتند از: زخم دوازدهه ۲۷ مورد (۲۰٫۶٪)، زخم معده ۱۸ مورد (۱۳٫۷٪)، ورم دوازدهه ۱۱ مورد (۸٫۳٪)، ورم مری ۷ مورد (۵٫۳٪)، واریس مری ۵ مورد (۳٫۸٪)، پولیپ خونریزی دهنده معده ۲ مورد (۱٫۵٪) و جسم خارجی معده ۲ مورد (۱٫۵٪) بوده است.

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

برخی الکل و اسپیرین را مسئول این نوع ورم دوازدهه میدانند (۱). پرتونگاری نمی تواند این شکل از ورم دوازدهه را 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 تظاهر می کند (۲)، در کشور ما انگل های دوازدهه از جمله ژیا ردیا می تواند چنین ناراحتی را پدید آورد.

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

## REFERENCES:

- 1- Sleisenger, M. H. and Fordtran, J. S.: Gastrointestinal disease. W. B., Saunders Co. p. 195-206. Philadelphia, 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- Bochar, 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, Philadelphia, London, Toronto 1975.
- 5- Spiro, H.M.: Clinical gastroenterology MacMillan 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- Hollander, 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 longterm 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.

اختلال‌های تکلم با فلج عضلات زبان و دهان ارتباط دارد. برعکس عصب هشتم که کاملاً سالم بود و در اودیوگرام کمترین تغییر مرضی دیده نمیشد. نشانه‌های اعصاب هر می بیمار بشکل فلج اسپاسمودیک خفیف دستها و پاها با ارجحیت در سمت چپ تظاهر 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 بی‌کم و زیاد شدن علائم بیماری، بتدریج روبوختامت گذاشته است. قدرت هوشی بیمار کاملاً طبیعی است و علیرغم گرفتاریهای حرکتی، این بیمار از هوش قابل توجهی برخوردار است. از طرف دیگر تمام بررسیهای پرتوشناسی نتایج منفی داشتند. مجموعه نشانه‌های عصبی این بیمار با گرفتاری تنه مغز مطابقت دارد و میتوان عوامل مختلف را در پیدایش بیماری مورد بحث قرار داد.

همراه بودن فلج اعصاب جمجمه و گرفتاری راه‌های هر می، قبل از تمام علتها، تومور و بویژه گلیوم تنه مغز را در ایجاد بیماری مطرح میکند (۲). ولی طول مدت بیماری و فقدان نشانه‌های افزایش فشار داخل جمجمه و نتایج طبیعی آزمایش‌های عصبی-پرتوشناسی برضد این فرضیه میباشند. در همین ردیف میتوان ناهنجاریهای عروقی بصل النخاع نظیر آنژیوم را که جزء علل استثنائی فلج پیشرونده بصل النخاع ذکر شده است، قرار داد و بدلیل طبیعی بودن آنژیوگرافی آنرا رد کرد (۲، ۱۱). علت دیگر، مسئله ورم تنه مغز است که نزد این بیمار شروع تدریجی علائم و پیشرفت آهسته بیماری برضد این فرضیه است چون در تمام موارد ورم تنه مغز، شروع بیماری ناگهانی و با علائم عفونی و عصبی منتشر همراه بوده و بتدریج نشانه‌های مربوط به تنه مغز ظاهر شده‌اند. از طرف دیگر در اغلب موارد سیر بیماری کشنده میباشد (۴، ۱۱، ۱۴).

همراه بودن فلج اعصاب جمجمه و راه‌های هر می مسئله اسکروز آن پلاک (Multiple Sclerosis) را مطرح میکند. نزد بیمار ما نشانه‌های، خنچه‌ای، حسی، اسفنکتری و تظاهرات روانی این بیماری وجود ندارد (۷)، ولی نشانه‌های اسکروز آن پلاک نزد کودکان، گمراه کننده بوده و بیماری گاهی فقط با یک علامت عصبی بروز میکند (۵). معذک فقدان نشانه‌های چشمی، بویژه عدم تغییر در میدان دید و سیر تدریجی بدون ضعف و شدت بیماری دومدرک مهم علیه تشخیص اسکروز آن پلاک بشمار میروند (۳، ۵). فلج اعصاب جمجمه بطور استثنائی و بینهائی در ورم مغز تحت حاد Leigh، Feigin، Wolf (۱۲) دیده میشود. این بیماری که در دو سال اول زندگی تظاهر میکند (۱۳) دارای اشکال دیررس



شکل شماره ۵ و ۶ - آنژیوگرافی شریان مهره‌ای طبیعی

#### بحث

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

میباشد که ممکنست تا سنین ۱۰ الی ۱۵ سالگی سیر نماید (۶، ۱۰). در این بیماری وقفه رشد فکری و حتی سیر قهقرائی قوای فکری اولین علامتی است که جلب توجه میکند. اختلالهای تنوس عضلانی، فلج 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 فلج بصل النخاع با علت غیر تومورال در کودکان عارضه بسیار نادریست. این فلج تقریباً هرگز بنهائی دیده نمیشود 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 متمرکز شده‌اند این دو بیماری عبارتند از فلج مادر زادی بصل النخاع و فلج ارثی بصل النخاع یا بیماری Fazio - Londe. در سال ۱۹۶۷ Bosma و همکارانش (۱) تحت عنوان «اختلالهای ساختمانی حسی (Somesthetic) و حرکتی ناحیه دهان و حلق» شرح حال دو دختر ۵ و ۱۷ ساله از دو خانواده مختلف را گزارش کردند. نزد این دو بیمار اشکالات مکیدن از روزهای اول زندگی چه موقع تغذیه از شیر مادر و چه موقع تغذیه 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 این دو کودک شبیه به نشانه‌هایی است که نزد بیمار ما وجود دارد. ولی شرح حال بیمار ما با بیمار Bosma از چند نقطه نظر متفاوت است (۱). از نقطه نظر نشانههای بالینی، اختلالهای حرکتی دهان و حلق نزد بیمار Bosma با گرفتاری حسی در همین ناحیه همراه بوده‌است. از سوئی دیگر در نزد این بیمار عدم تعادل، اختلالهای حسی حرکتی در چهار اندام گزارش شده در حالیکه عصب هفتم گرفتار نبوده‌است. روند بیماری در این دو مورد باروندی بیماری نوجوانی که معرفی گردید، کاملاً متفاوت است. اختلالهای حسی و حرکتی بیمار Bosma در طی چند سال تغییر محسوس نشان ندادند در حالیکه اختلالهای حرکتی بیمار مورد نظر بطور محسوس رو به وخامت گذاشته است.

نشانه‌ها و سیر بیماری علی‌عبد... با فلج پیشرونده بصل النخاع مطابقت دارد. این بیماری برای نخستین بار در سال ۱۸۶۸ توسط Boulogne نزد بالغ گزارش شد. در سال ۱۸۷۶ Berger اولین مورد این بیماری را نزد کودکان گزارش داد. تقریباً یک قرن بعد یعنی در سال ۱۹۶۲ Gomez، Clermont و Bernstein ۱۳ مورد از این بیماری را در نوشته‌های پزشکی سرشماری کرده و بیمار جدیدی را با مطالعات بالینی و تشریحی معرفی کرده‌اند (۸).

این بیماری توسط Fazio و Londe بررسی کامل شده و آنرا با نام این دو محقق 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 شده‌است. ۴۰ مورد در دو خانواده دیده شده و مواردی از فلج بصل النخاع در خانواده پدری و مادری مبتلایان پیدا شده‌است. اختلالهای تکلم و اشکالات جویدن اولین نشانه‌های بیماری را تشکیل میدهند و در ۸ مورد از ۱۴ بیمار وجود داشتند. از نظر گرفتاریهای جمجمه‌ای، فلج عصب ۷ در تمام موارد و عصب ۱۲ در ۱۳ مورد از ۱۴ بیمار وجود داشت. در ۱۰ مورد عصب پنوموگاستریک، در ۷ مورد عصب سه‌قلو و در ۵ مورد عصب ۱۱ مبتلا بوده‌است. گرفتاری اعصاب دیگر نادره میباشند: اعصاب محرکه خارجی چشم در ۳ مورد، عصب بزبانی - حلقی در دو مورد، عصب زوج سوم در دو مورد و عصب شنوایی در یک مورد درگیر بودند. نزد دو بیمار نشانه‌های هرمی دو طرفه وجود داشته و در دو بیمار دیگر افزایش رفلکسهای وتری در چهار اندام گزارش شده‌است. دو بیمار یکی در سن ۱۲ سالگی و دیگری در سن ۴ سالگی فوت 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 آسیب‌شناسی مربوط به دژنر-سانس هسته‌های اعصاب ۳، ۴، ۶، ۷، ۱۱، ۱۲ بوده‌است و همچنین آتروفی عضلات محرکه چشم، گردنی و بین دنده‌ای وجود داشته ولی در راههای هرمی ضایعات میکروسکوپی واضحی دیده نشده‌است. در حالیکه رفلکسهای وتری این بیمار غیر طبیعی بودند. با در نظر گرفتن اینکه ضایعات هسته‌ای مشابه در بیمار Bosma به آتروفی پیشرونده عضلانی (بیماری وردنیک هوفمن) دیده شده‌است. بعقیده Gomez و همکارانش (۸) فلج پیشرونده بصل النخاع و بیماری وردنیک هوفمن دو شکل بالینی یک عارضه عصبی حرکتی واحد میباشند.

خلاصه: شرح حال پسر بچه ۱۴ ساله‌ای است که مبتلا به فلج اعصاب ۱۲، ۹، ۷ و ۵ و همچنین فلج اسپاستیک خفیف دستها و پاها با اختلالهای تکلمی و جویدن بیان گردید. این اختلالها بطور تدریجی از سن ۵ سالگی شروع شده و پیشرفت آنها رو به وخامت بوده‌است. برعکس کمترین اختلال فکری در نزد بیمار مشاهده نشده و توانسته‌است که علی‌رغم اشکالات تکلم، کلاسهای درس را با امتحانات کتبی طی نماید. آزمایش‌های عصبی - پرتوشناسی در وی طبیعی بودند. فرضیه‌های مختلف مربوط به علل بیماری مورد بحث قرار گرفته و نتیجه‌گیری میشود که بیمار معرفی شده، پانزدهمین مورد جهانی فلج پیشرونده بصل النخاع (بیماری Fazio - Londe) میباشد.

## 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., Gooddy, 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.: Spongiose disseminée de l'encéphale évoluant cliniquement par Poussées chez un enfant malgache. Ses rapports éventuels avec l'encéphalopathie subaigue 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 - myelopathy. *Amer. J. Dis. Child.* 116: 120 - 129, 1968.
- 10- Lakke J. P. W.F., Ebels E. J., Thye O. J.: Infantile necrotizing encephalomyelopathy (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 subaigue 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.