

بررسی موارد آتاکسی حاد مراجعه کننده به بخش اعصاب

بیمارستان مفید از مهر ماه ۸۰ تا مهر ماه ۸۲



اصطلاح آتاکسی زمانی عنوان می‌گردد که اختلال در کنترل وضعیت^(۱) و حرکت^(۲) بوجود آید. این کنترل توسط مخچه و سیستم‌های دریافت کننده آن از لب فرونتال و ستون خلفی نخاع صورت می‌گیرد. تظاهر اولیه معمولاً اختلال راه رفتن و عدم کنترل در راه رفتن است که بصورت بافاصله راه رفتن^(۳) و تلو تلو خوردن^(۴) بروز می‌نماید. آتاکسی حاد به آتاکسی گفته میشود که بطور ناگهانی اتفاق افتاده باشد. با توجه به آنکه آتاکسی حاد یکی از علل شایع مراجعه به مراکز اعصاب کودکان می‌باشد و تا بحال بررسی در این مورد در ایران صورت نگرفته است برآن شدیم تا این تحقیق را انجام دهیم. لذا از مهر ۸۰ تا مهر ۸۲ تمام کودکانی که با شکایت اختلال تعادل در راه رفتن بطور ناگهانی، به بخش اعصاب کودکان بیمارستان مفید مراجعه نمودند را مورد معاینه قرار داده و از بین آنها ۱۰۰ مورد آتاکسی حاد تشخیص و مورد مطالعه قرار گرفت. در مورد بیماران بستری و آزمایشات و تصویربرداری لازم به عمل آمد. سپس نتایج بدست آمده در پرسشنامه‌ای جمع آوری و اطلاعات استخراج گردید. در نتایج بدست آمده شایعترین علت، آتاکسی حاد مخچه‌ای^(۵) مشاهده شد که در تمامی این کودکان با یک عفونت تب دار قبلی همراه بوده است. در اکثریت موارد عفونت قبلی آبله مرغان^(۶) گزارش گردید، یک مورد منگوانسفالیت اریونی و یک مورد آنسفالیت هرپسی نیز مشاهده شد پس از آن علت مسمومیت دارویی با بیشترین طیف سنی کودکان (۴-۲ سال) قرار داشت. و بدنال آن به ترتیب علل پلی نوروپاتی عفونی^(۷)، میگرن^(۸)، اپسوکلونوس مایوکلونوس^(۹)، تومور مغزی^(۱۰)، A.D.E.M^(۱۱)، M.S^(۱۲) و اپی‌لپسی^(۱۳) قرار داشتند.

کلید واژه‌ها: آتاکسی حاد - کودکان - آتاکسی حاد مخچه‌ای

دکتر پروانه کریم زاده

استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

دکتر محمد غفرانی

استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

- | | |
|---|-----------------------|
| 1-Posture | 2-Movement |
| 3-Wide Based | 4-Lurching |
| 5- Acute Cerebellar Ataxia(A.C.A) | 6- Chicken Pox |
| 7-Infectious Polyneuropathy | 8-Migraine |
| 9-Opsoclonus Myoclonus | 10-Brain Tumor |
| 11-Acute Disseminated Encephalomyelitis | 12-Multiple Sclerosis |
| 13-Epilepsy | |

مقدمه و بیان مسئله:

مواد و روش تحقیق

از آنجا که آتاکسی حاد از علل شایع مراجعه به مراکز نورولوژی کودکان می باشد و تا بحال بررسی در مورد علل، انواع و میزان آتاکسی حاد در ایران صورت نگرفته است. بر آن شدیم تا تحقیق حاضر را بعمل آوریم.

جامعه مورد مطالعه شامل افرادی بودند که با شکایت اختلال تعادل (آتاکسی حاد) به بیمارستان مفید (بعنوان یک مرکز ارجاعی اعصاب کودکان) از مهر ۸۰ تا مهر ۸۲ مراجعه نمودند.

تعداد بیمارانی که در فاصله زمانی مذکور با شکایت آتاکسی به بیمارستان مفید مراجعه کرده بودند ۱۶۳ مورد بوده که از این تعداد ۱۰۰ کودک با آتاکسی حاد (یعنی از شروع آتاکسی حدود ۲ هفته گذشته باشد) تشخیص داده شده و وارد مطالعه گردیدند.

یافته ها

(۱) - از این ۱۰۰ بیمار ۴۲ بیمار مؤنث (۴۲%) و ۵۸ بیمار مذکر بودند (۵۸%). (جدول شماره ۱)

جدول ۱: موارد آتاکسی حاد در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان مفید بر اساس جنس

سن	آتاکسی حاد	تعداد	درصد
مؤنث	۴۲	۴۲	۴۲%
مذکر	۵۸	۵۸	۵۸%
جمع	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰%

(۲) - کوچکترین بیمار مورد مطالعه ۱۵ ماهه و بزرگترین بیمار ۱۳ ساله بودند. (جدول شماره ۲)

جدول ۲: آتاکسی حاد در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان مفید بر اساس سن

جنس	آتاکسی حاد	تعداد	درصد
زیر یکسال	—	—	—
۱-۲ سال	۲۵	۲۵	۲۵%
۲-۵ سال	۲۴	۲۴	۲۴%
۵-۱۰ سال	۳۹	۳۹	۳۹%
بالای ۱۰ سال	۱۲	۱۲	۱۲%
جمع	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰%

اصطلاح آتاکسی زمانی اطلاق می شود که اختلال در کنترل وضعیت و حرکت اتفاق افتاده باشد. بطور طبیعی این کنترل توسط مخچه و سیستم های دریافت کننده مهم آن از لب فرونتال مغز و ستون خلفی نخاع صورت می گیرد. تظاهر اولیه و غالب، معمولاً اختلال راه رفتن یا راه رفتن غیر طبیعی است^(۱).

راه رفتن آتاکسیک به صورت فاصله دادن پاها در هنگام راه رفتن، تلو تلو خوردن و گیج خوردن می باشد، به گونه ای که برای مشاهده کننده ترس از زمین خوردن بیمار را تداعی می نماید^(۱،۲). گونه مشابهی از این طرز راه رفتن در افرادی دیده می شود که که در یک وسیله نقلیه در حال حرکت (نظیر قطار) سعی می کنند که راه بروند در حالی که تعادل خود را می خواهند بزحمت حفظ نمایند.

حال اگر اختلالی در ناحیه ورمیس مخچه وجود داشته باشد، منجر به آتاکسی تنه ای^(۱) می شود که در این حالت کودک در حال نشسته نیز مداوماً به جلو و عقب متمایل شده و حرکات سر همزمان را نیز دارد^(۲). برعکس اختلال در نیمکره های مخچه باعث متمایل شدن فرد به طرفی می گردد که نیمکره مبتلا وجود دارد و همزمان دیستری و هایپوتونی در اندام های همان طرف مشاهده می شود. بیماری لب های فرونتال^(۳) باعث ایجاد علائم مشابه میگردد که غیر قابل افتراق از بیماری مخچه خواهد بود^(۱،۲).

اگر دریافت های حسی^(۴) به مخچه وارد نشود که آن خود ناشی از بیماری اعصاب محیطی یا بیماری ستون خلفی^(۵) می تواند باشد، بیمار نیاز به نگاه کردن مداوم به پاهای خود را دارد تا موقعیت آنها را درک کرده و تعادل خود را حفظ نماید^(۱،۲). راه رفتن، مانند درگیری مخچه ای، با افزایش فاصله پاها^(۶) می باشد اما تلو تلو خوردن^(۷) و عدم تعادل مانند بیماری مخچه ای عنصر برجسته ای نمی باشد. پاها در هر قدم برداشتن بسیار بالا آمده و سپس به سنگینی به زمین کوبیده می شود^(۸). راه رفتن و کنترل تعادل با بستن چشمها بدتر شده و بیمار ممکن است ناگهان زمین بخورد (علامت رومبرگ^(۹)). بیماری مخچه ای بجز اختلال تعادل در راه رفتن سبب اختلال در صحبت کردن، بصورت تفاوت هایی در حجم صوتی و افزایش جدایی سیلابل ها از هم^(۱۰) می گردد^(۱،۲).

علائم دیگر شامل هایپوتونی (کاهش تونیسیت عضلانی)،

دیستری چشمی و اندامها و ترمور می باشد.

1-Truncal
3-Bifrontal
5-Posterior Column Disease
7-Lurching
9-Romberg Sign

2- Titubation
4-Sensory Input
6-Wide - Based
8-Steppage Gait
10-Scanning Speech

- در مورد ۸ بیمار، همراه آتاکسی نیستاگموس مشاهده شد که همگی از نوع افقی^(۱) بود. (جدول شماره ۴)

جدول ۴: بررسی اختلالات همراه با آتاکسی حاد

اختلالات همراه با آتاکسی حاد	تعداد	درصد
تست مخچه‌ای مختل	۴۲	۴۲%
اختلال گفتاری	۲۶	۲۶%
هایپوتونیسته	۱۷	۱۷%
نیستاگموس	۸	۸%

(۵) - در بیماران مبتلا به عفونت تب دار قبلی، نوع بیماری قبلی مورد بررسی قرار گرفت. از ۵۱ بیمار، ۱۱ بیمار ابتلاء به آبله مرغان^(۲)، ۱ بیمار عفونت اورینگون^(۳) و ۱ بیمار آنسفالیت هرپسی^(۴) داشتند که با شکایت آتاکسی حاد مراجعه نموده و در این دسته تقسیم بندی گردید. ۶ بیمار شواهد عفونت آنفلوانزا نشان داده و در ۳۲ مورد عفونت ویروسی نامشخص وجود داشت. (جدول ۵)

جدول ۵: آتاکسی حاد بر اساس نوع بیماری عفونی قبلی

نوع بیماری عفونی	تعداد	درصد
Chicken pox	۱۱	۱۱%
MUMPS	۱	۱%
Herps simplex virus	۱	۱%
Influenza	۶	۶%
بیماری وایرال نامشخص	۳۲	۳۲%
جمع (A.C.A)	۵۱	۵۱%

(۶) - از ۱۰۰ بیمار مذکور، در ۲۲ مورد سابقه مصرف دارو وجود داشت.

در ۵ مورد داروی مصرفی مشخص نگردید ولی در مابقی نوع دارو به این شرح مشخص گردید:

1-Horizontal
3-Mumps

2- Chiken Pox
4-Herpes Simplex Encephalitis

(۳) - از ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۵۲ بیمار عفونت تب دار قبلی را ذکر می‌کردند که شامل ۲۳ بیمار مؤنث و ۲۹ بیمار مذکر بودند. از این تعداد ۱۵ بیمار فاصله عفونت تب دار قبلی را در کمتر از یک هفته از شروع آتاکسی ذکر کرده و ۲۸ بیمار فاصله عفونت تب دار قبلی تا آتاکسی را ۱-۲ هفته قبل ذکر کردند. در ۹ بیمار این فاصله ۲-۳ هفته قبل از شروع علائم بوده و هیچکدام از بیماران، عفونت تب دار قبلی تا آتاکسی را بیش از ۳ هفته ذکر نکرده‌اند. (جدول شماره ۳)

جدول ۳: بررسی بیماری تب دار قبلی بر اساس فاصله بیماری تب دار قبلی و جنس

فاصله عفونت تب دار قبلی	مؤنث	مذکر	جمع	درصد
کمتر از یک هفته	۵	۱۰	۱۵	۱۵%
۱-۲ هفته	۱۱	۱۷	۲۸	۲۸%
۲-۳ هفته	۳	۶	۹	۹%
بیشتر از ۳ هفته	—	—	—	—
جمع	۱۹	۳۳	۵۲	۵۲%

(۴) - در مورد اختلالات همراه آتاکسی، تست‌های مخچه‌ای شامل Finger to nose, Heel to shine، دیسمتری و... مورد بررسی قرار گرفت. ۴۲ بیمار تست مخچه‌ای مختل را نیز همراه آتاکسی نشان دادند.

- در مورد اختلال گفتاری که شامل Scanning speech و دیزآرتری بوده است ۲۶ بیمار همراه آتاکسی به اختلال گفتاری نیز مبتلا بودند.

- در مورد هایپوتونیسته بیماران شیرخوار بر اساس Scarf sign در اندام فوقانی و fall a way در اندام تحتانی مورد معاینه قرار گرفتند و بیماران کودک بر اساس تست pronator sign در اندام فوقانی و Barre sign در اندام تحتانی مورد بررسی قرار گرفتند که از ۱۰۰ بیمار مذکور، ۱۷ مورد هایپوتونیسته همراه آتاکسی داشتند.

این‌درال قرار گرفت.

دو مورد دیگر کودکانی بودند با سابقه خانوادگی مثبت میگرن و سابقه قبلی motion sickness که با ترومای مختصر به سر دچار آتاکسی حاد گردیدند که در این دو مورد نیز پس از رد سایر علل تشخیص میگرن گذاشته شد. مورد چهارم و پنجم نیز کودکانی بودند با سابقه سردردهای پر یودیک، سابقه خانوادگی مثبت میگرن که با استفراغ، اختلال بلع و آتاکسی حاد مراجعه نمودند و پس از انجام کلیه بررسی‌ها و رد سایر علل، تشخیص میگرن با زیر گذارته شد. (جدول ۷)

جدول ۷: موارد آتاکسی حاد بر اساس نوع اتیولوژی

نوع اتیولوژی	تعداد	درصد
Migraine	۵	۵%
Brain tumor	۲	۲%
Cerebellar hemorrhage	—	—
ADEM	۱	۱%
Conversion R.	—	—
MS	۱	۱%
Epilepsy	۱	۱%
Opsoclonus - Myoclonus	شامل ۵	شامل ۵%
Occult Neuroblastoma.	۱	۱%
Episodic Ataxia. I, II	—	—
Hartnup	—	—
Kawasaki	—	—
MSUD (intermittent)	—	—
جمع	۱۵	۱۵%

دیازپام (۳ مورد)، شربت فنی توئین (۲ مورد)، شربت آنتی هیستامین (۴ مورد)، قرص لورازپام (۳ بیمار)، قرص اکسازپام (۲ بیمار) و قرص فنوباریتال (در ۳ بیمار).

از ۲۲ مورد فوق، ۲۰ کودک بین سنین ۵-۲ سال قرار داشتند و دارو را به شکل اتفاقی در منزل پیدا کرده و مصرف کرده بودند، در ۲ بیمار که در سنین ۱۰ و ۱۱ سال قرار داشتند و بیماران مبتلا به epilepsy بودند متأسفانه دوز داروی ضد تشنج (فنوباریتال و فنی توئین) بطور صحیح محاسبه نگردیده و دچار overdosage دارویی گردیده و با آتاکسی حاد مراجعه نمودند. در هر دو مورد مذکور سطح سرمی داروها محاسبه و بالاتر از سطوح درمانی بود. (جدول ۶).

جدول ۶: بررسی موارد آتاکسی حاد بدنبال خوردن دارو و براساس نوع دارو

نوع دارو	تعداد	درصد
Diazepam	۳	۳%
Phenytoin	۲	۲%
Antihistamine	۴	۴%
Lorazepam	۳	۳%
Oxazepam	۲	۲%
Phenobarbital	۳	۳%
داروی نامشخص	۵	۵%
جمع	۲۲	۲۲%

(۷) - اتیولوژی مورد بررسی دیگر میگرن بود. در ۵ بیمار که با آتاکسی حاد مراجعه نموده بودند تشخیص میگرن گذاشته شد. یک مورد کودک ۹ ساله با سابقه خانوادگی مثبت میگرن بوده که با «وضعیت گیجی حاد»^(۱) مراجعه نمود. این کودک سابقه سردردهای پر یودیک را ذکر می‌کرد. بررسی‌های تصویربرداری^(۲) و EEG کاملاً نرمال بود. CSF جهت مننژیت و آنسفالیت بررسی گردید که نرمال گزارش شد. بیمار با sedation و مایع درمانی و استراحت در عرض ۴۸ ساعت بهبود یافته و از وضعیت confusion خارج گردیده و جهت پروفیلاکسی تحت درمان

اصلاح گردید. (جدول ۷) (۲۳)

(۱۲) - در ۵ بیمار تشخیص opsoclonus گذاشته شد. سن بیماران از ۱۴ ماه تا ۲۷ ماه بوده و با علائم حرکات غیر طبیعی چشم (dancing eye)، میوکلونوس اندامها و آتاکسی حاد مراجعه نمودند. بیماران تحت درمان پالس متیل پردنیزولون قرار گرفته و راه رفتن اصلاح گردید. در همگی جهت رد نوروبلاستومای پنهان بررسی‌های لازم شامل CT سینه و شکم و بررسی ادرار ۲۴ ساعته از جهت VMA و HVA صورت گرفت. از ۵ بیمار در یک بیمار، CT سینه، نوروبلاستوما را نشان داده که بیمار به بخش خون Refer و تحت درمان قرار گرفت. (جدول ۷) (۱۴، ۱۵، ۸)

(۱۴) - در هیچکدام از بیماران conversion reaction - intermittent MSUD - هارت‌ناپ (۵) - ایزودیوک آتاکسیا (۱ و ۲) (۶) - کاوازاکی (۷) و خونریزی مخچه‌ای (۸) مشاهده نشد. (جدول ۷)

(۱۵) - در ۱۰ بیمار تشخیص گیلن باره و در ۲ بیمار تشخیص سندرم میلر - فیشر گذاشته شد. این بیماران با شکایت اختلال تعادل مراجعه نموده ولی در معاینه متوجه ضعف اندام تحتانی شدیم. در بیماران میلر فیشر تریاد افتالموپلژی - آتاکسی و آرفلکسی مشاهده شد. CSF گویای پروتئین بالا و EMG - NCV گویای پریفرال نوروپاتی بود. تمام بیماران با درمان IVIG بهبود یافته و اختلال تعادل در راه رفتن اصلاح گردید. (جدول ۸) (۹، ۱۰، ۱۱)

جدول ۸: موارد گیلن باره حاد مراجعه کننده بصورت آتاکسی حاد

نوع نوروپاتی	تعداد	درصد
Acute GBS	۱۰	۱۰%
Miller fisher syndrome	۲	۲%
جمع	۱۲	۱۲%

1-Posterior Fossa
3-Staring
5-Hartnup
7-Kawasaki

2-Abducens
4- Status Absence
6-Episodic Ataxial (1,2)
8-Cerebellar

(۸) - در ۱۰۰ بیمار مراجعه کننده با آتاکسی حاد، در ۲ بیمار در معاینه عصبی، ادم پایی مشاهده گردید که در این بیماران تست‌های مخچه‌ای نیز مختل بوده و neuroimaging گویای تومور پوسترئور فوسا (۱) و تومور لب فرونتال بود. (جدول ۷)

(۹) - یک بیمار با سابقه عفونت تب دار قبلی و آتاکسیا و دوینی مراجعه نمود. پس از بستری در بررسی‌های بعمل آمده پروتئین مایع نخاع افزایش نشان داده و DTR در اندام تحتانی افزایش داشته و در معاینه فلج ابدوسنس (۲) سمت راست مشاهده گردید. در MRI بعمل آمده تغییر سیگنال در جانکشن gray matter و white matter مشاهده گردیده و جهت بیمار تشخیص ADEM گذاشته شد. وی تحت درمان پالس متیل پردنیزولون قرار گرفته و علائم آتاکسی حاد و دوینی کاملاً برطرف گردیده و با پردنیزولون خوراکی مرخص گردید. (جدول ۷) (۱۰، ۱۱)

(۱۰) - یکی از بیماران دختر ۱۳ ساله‌ای بوده که با شکایت ضعف و اختلال تعادل در راه رفتن مراجعه نمود. در معاینه رتین papillitis مشاهده و در معاینه چشم کاهش حدت بینائی مشخص گردید. در پریمتری بعمل آمده اسکوتوم سنترال گزارش گردیده و در MRI بعمل آمده پلاک‌های demyelinating مشاهده شد. با تشخیص M.S بیمار تحت درمان پالس متیل پردنیزولون قرار گرفته و در زیر درمان ضعف اندام تحتانی بهتر شده و آتاکسی بیمار رو به بهبودی رفت (جدول ۷) (۱۱).

(۱۱) - یک بیمار مبتلا به اپی لپسی که تحت درمان دارویی ضد صرع قرار داشت و تشنج‌های ژنرالیزه وی کنترل بود با آتاکسی حاد مراجعه نمود. در معاینه confuse بوده و اریانتاسیون به زمان و مکان نداشت. در EEG بعمل آمده continuous spike wave داشته و حملات خیرگی (۳) را نیز روزانه ذکر می‌نمود. با تشخیص استاتوس ابسانس (۴) بیمار تحت درمان دیاپام drip قرار گرفته و پس از ۲۴ ساعت هوشیاری طبیعی شده و راه رفتن بیمار

بمث

۱- از لحاظ جنس اکثریت بیماران ما مذکر بودند که در مطالعات دیگر در بعضی بررسیها تفاوتی در جنس مشاهده نشده و در بعضی اکثریت با جنس مذکر بوده است (۱ و ۲)

۲- کوچکترین بیمار مورد مطالعه ۱۵ ماهه بوده است. درباره عدم مراجعه بیماران زیر یکسال شاید بتوان گفت از آنجا که آتاکسی حاد اختلال تعادل در راه رفتن تعریف می شود و بیماران زیر یکسال به سن تکاملی راه رفتن نرسیده اند لذا والدین متوجه مشکل آنها نمی شوند (۱۱، ۱۲).

۳- در ۵۱ بیمار عفونت تب دار قبلی مشاهده شده و بارد سایر علل تشخیص Acute cerebellar ataxia گذاشته شد. در مطالعات دیگر شیوع عفونت تب دار قبلی را $\frac{1}{4}$ تا $\frac{2}{3}$ موارد ذکر می کنند. (۱۱، ۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۵)

در تمامی بیماران A.C.A با عفونت تب دار قبلی گزارش گردید.

۴- در مورد نوع عفونت تب دار قبلی، ۱۱ بیمار به آبله مرغان مبتلا بودند که نسبت به عفونت وایرال تشخیص داده شده، اکثریت موارد را شامل می شد. در ۱ بیمار آنسفالیت اریونی و در ۱ بیمار آنسفالیت هرپسی تشخیص داده شده، که در هر دو با آتاکسی حاد مراجعه نمودند و در دسته A.C.A تقسیم بندی گردیدند.

۵- در ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه ۲۲ مورد مسمومیت دارویی مشاهده گردید. که شایعترین داروها بنزودیازپینها بودند. کودکانی که بشکل اتفاقی از این داروها استفاده کرده بودند در محدوده سنی (۵ - ۲) سال قرار داشتند که با سایر مطالعات مطابقت می نمود (۱۶، ۱۷).

نتیجه گیری

با مقایسه اتیولوژی بدست آمده در بیماران مراجعه کننده با آتاکسی حاد، بیشترین علت Acute cerebellar ataxia post تشخیص داده شد و پس از آن علل دارویی و بدنبال آن infectious ployneuropathy قرار داشت. به هر حال A.C.A و مسمومیت دارویی ۲ علت شایع آتاکسی حاد در تمام بررسیها می باشد و مطالعهها نیز در این مسئله با مطالعات خارجی مطابقت می نماید.

اکثر بیماران با A.C.A در عرض ۲ - ۱ هفته بهبودی کامل نشان دادند و آتاکسی حاد کاملاً مرتفع گردید. در چند بیمار که در هنگام بستری علائم بهبودی نشان ندادند در Follow - up ۲ تا ۳ ماه بعد آثاری از آتاکسی مشاهده نگردید.

در مطالعات دیگر نیز ۹۰٪ بیماران در عرض هفتهها تا ماهها بهبودی کامل نشان دادند. (۱)



1. John H. MENKES, HARVERY B. SARNAT, Textbook of child neurology. Sixth edition, 2000. 1-171, 467-693, 919-1027.
2. GERALD M.FENICHEL, Textbook of clinical pediatric Neurology, fourth edition. 2001,223-243.
3. AL Shahwan SA, Bruyn GW. Al Deeb SM. Non progressive familial congenital cerebellar hypoplasia, J Neurol Sci 1995, 128: 71-77.
4. Connolly Am. Dodson WE. Prensky AL, et al, course and out come of acute cerebellar ataxia, N Engl J med 1996, 335: 1169 - 1175.
5. Jacobs BC. Endtz H, van der meche FG, et all serum GO/b , IgG antibodies recognize surface epitopes on campylo jejuni form patients with miller fisher syndrome, Ann neurol 1995 , 37 : 260 -264.
6. Ramachers VTH Heimann G, Reul J. Genetic disorders and cerebellar structural abnormalities in childhood Brain, 1997 . 120: 1793 -1751.
7. ruggieri M , Polizzi A, pavonel , et al , Multiple sclerosis in children less than 6 years of age. neurology 1999 , 53: 475 - 484.
8. Russoc , cohensl, petruzzi J , et al, long - term neurological outcome in children with opsoclonus - myoclonus associated with neuroblastoma, A report of the pediatric oncology group med pediatri oncol 1997 , 29: 284 - 288.
9. Sawaishi Y, Jakaski I, Hirayama Y , et al, Acute cerebellar ataxia caused by coxiella burnetti, Ann neurol 1999< 45: 124 - 127.
10. Randar knaap MS, Barth PG, Gabrrel FGM, et al, A New leukoencephalopathy with vanishing white matter. Neurology 1997, 48: 845-855.
11. Illario shing SN, Tabaka H, Markova ED , et al , X - Linked non progressive congenital cerebellar hypoplasia, clinical description and mapping to chromosome Xq Ann Neurol 1996 , 40: 75-83.
12. Bird TD , Ataxia over view In gene clinics, Medical genetics knowledge base , university of washington at scattle.
Accessed 30 december 1999
13. polizzi A , Coghill S, MS Shane MA, S quier W, Acute ataxia complication langherhans cell histiocytosis, Arch Dis child 2002 86 (2): 130-1.
14. Mitchell WG, Daralos , Gonzalez Y. Aller SK, Burge E Opsoclonus - ataxia caused by childhood neuroblastoma pediatric 2002 Jan , 109 (1) 86- 89.
15. Wolff M, Schoning M, Krageloh , Mann late detection of neuroblastoma in a patient with prolonged cerebellar ataxia without opsoclouns neuropediatrics 2001 Apr 32 (2) , 101 - 3.
16. Hynson JL. Kornberg AJ, Coleman LT , Shield L , Harvay AS, Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children Neurology 2001 May 22: 56 (10), 1257 - 60.
17. Reyes Ar, Garces P, Reig R, Herrera J Benign encephalitis of the brain stem, rev neurol 2001 Feb 16-28 , 32 (4) . 341 - 4
18. Ryan MM. Englc EC. Acute ataxia in childhood, J of child neurol , 2003 may , 18 (5) : 309 - 16.