

## Akut Dissemine Ensefalomyelit: Klinik Seri

Nimet KABAKUŞ, Ayşegül Neşe ÇITAK KURT<sup>a</sup>

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, ELAZIĞ

### ÖZET

**Amaç:** Akut dissemine ensefalomyelit tipik olarak eş zamanlı, genellikle çocukları etkileyen santral sinir sisteminin demiyelinizan bir hastalıdır. Çalışmada akut dissemine ensefalomyelitli çocukların epidemolojik, klinik, kranyal görüntüleme ve laboratuvar özellikleri; tedavi ve sonuçlarının araştırılması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Fırat Üniversitesi Pediatrik nöroloji ünitesinde beş yıllık bir süre içinde akut dissemine ensefalomyelitli 10 çocuk izlendi (Ocak 1999-Mayıs 2005). Tanı, tipik klinik özelliklere ve kranyal görüntülemelerinde bulunan karakteristik bulgulara dayanmaktaydı. Merkezi sinir sistemi hastalığının diğer nedenlerini dışlamak için beyin omurilik sıvısı incelemeleri ve diğer tetkikler yapıldı.

**Bulgular:** Altı çocukta prodromal hastalık vardı. En yaygın görülen semptomlar ataksi, konuşma bozukluğu ve nöbet idi. Tüm çocuklarda anormal nörolojik muayene bulguları vardı. İlk incelemede, beyin manyetik rezonans görüntülemesinde yalnızca üç çocuk hiperintens sinyallere sahipti. Tüm çocuklar metil prednizolon ile tedavi edildi, optik nöritli bir çocukta hem metil prednizolon hemde intravenöz immunglobulin uygulandı. Birden fazla atak geçiren hastalarda (n=2) her atakta yeni semptomlar görüldü. On çocuğun %80'i tamamen iyileşmesine karşın, birden fazla tekrarlayan hastalarda ciddi sekel vardı (hemiparezi ve optik atrofi).

**Sonuç:** Akut dissemine ensefalomyelitli olgularda tam klinik iyileşme yaygın olmasına rağmen, çocukluklarda ciddi nörolojik komplikasyonlar da görülebilir. Steroid tedavisinin zamanlama ve süresi sonucu etkiler. ©2005, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

**Anahtar kelimeler:** Akut dissemine ensefalomyelit, çocuk.

### ABSTRACT

#### Acute Disseminated Encephalomyelitis: Clinical Series

**Objectives:** Acute disseminated encephalomyelitis is typically a monophasic, demyelinating disease of the central nervous system that predominantly affects children. The work was done to describe the epidemiologic, clinical, neuroimaging and laboratory features; treatment and outcome in children with Acute disseminated encephalomyelitis.

**Materials and Methods:** Ten children with acute disseminated encephalomyelitis were seen at the Fırat University Pediatric Neurology Unit over a five year period (July 1999-June 2005). Diagnosis was based upon typical clinical features and characteristic findings on neuroimaging. Cerebrospinal fluid examination and other investigations were done, where appropriate, to rule out other causes of central nervous system disease.

**Results:** Six children had a prodromal illness. The most common presenting symptoms were ataxia, dysarthria and seizures. All children had an abnormal neurological examination. In the first administration, only three patients had hyperintense signals on brain magnetic resonance imaging. All children were treated with methylprednisolone, one child with optic neuritis received both methylprednisolone and immunoglobulins. Patients who had more than one relapse (n = 2) presented with new symptoms at each attack. Of 10 children, 80 % recovered completely, but the patients who had more than one relapse has severe disability (hemiparesis and optic atrophy).

**Conclusion:** Although in the cases of acute disseminated encephalomyelitis complete clinical recovery is common, serious neurological complications are also seen in childhood. The timing and duration of steroid treatment affects outcome. ©2005, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

**Key words:** Acute disseminated encephalomyelitis, child

Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM), santral sinir sisteminin akut başlangıçlı, değişken klinik seyir gösteren demiyelinizasyonla karakterize bir hastalıdır. Genellikle hastalığın başlangıcını tetikleyen viral enfeksiyonlar veya aşılardır. Hemorajik ve hiperakut seyirli tipleri de tanımlanmıştır (1-5). Çocuklarda erişkinlerden daha sık görülür (6). Hastalar letarjiden komaya kadar değişebilen bilinç değişiklikleri, konvülsyon, multifokal nörolojik semptomlar, kranial sinir felçleri, hareket bozuklukları, davranış değişiklikleri, iritabilite, depresyon, psikoz gibi çok çeşitli bulgularla başvurabilirler (7,8).

Bu çalışmada ADEM tanısı ile izlediğimiz hastalarımızın başvuru yakınmaları, klinik bulguları, seyir ve tekrarlama durumlarını araştırdık.

### GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya 1999-2004 yılları arasında, ADEM tanısı alan ve ortalama 2.7±1.0 yıl (1.5-5) izlenen 10 hasta alındı. ADEM tanısı için, akut başlangıçlı nörolojik semptom ve bulguların, para/post enfeksiyöz nedenli olması koşulu arandı. Bunun için hastaların serum ve BOS örneklerinden serolojik marker (Enterovirus, Kızamık, Kızamıkçık, Herpes Simplex, Toxoplasma ve Cytomegalovirus'a yönelik) yanında, kollajen-vasküler ve metabolik çalışmalar da yapılarak; tüm bu olası durumlar dışlandı. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru mevsimi, başvuru yakınıması, yakın dönemde enfeksiyon geçirme ve/veya aşılama durumu, klinik ve laboratuvar bulguları, seyir, tedaviye yanıt ve tekrarlama durumları araştırıldı. Hastaların tümüne ilk geldikleri 48 saat içinde BBT'leri çekilirken, beş

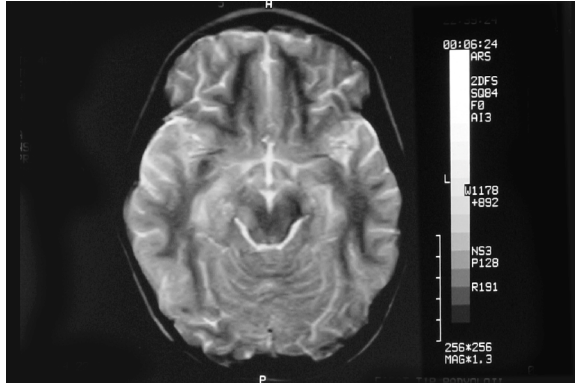
<sup>a</sup> Yazışma Adresi: Dr. Ayşegül Neşe ÇITAK KURT, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, 23119 Elazığ  
Tel: 04242370000

hastaya ayrıca 5-7 gün içinde de MRG'leri de çekildi. Myoklonusu olan hastaya (no: 10) ayrıca iğne elektromyografi (EMG) de yapıldı. Üç hastadan (no: 2, 5 ve 10) serum ve BOS'tan oligoklonal band da çalışıldı.

Hastaların tümüne akut atakları sırasında steroid tedavisi uygulandı (5 gün süre ile intravenöz Metil Prednizolon ; ilk üç gün 30 mg/kg/gün sonraki iki gün ise 20 mg/kg/gün ). Optik nörit gelişen hastaya, ikinci ataktan sonra İVİG uygulaması da (400 mg/kg/gün, 5 gün) yapıldı.

## BULGULAR

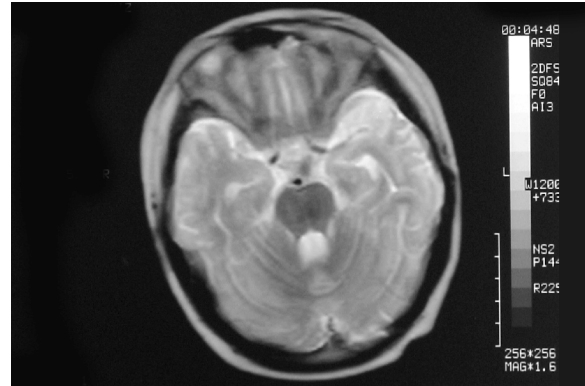
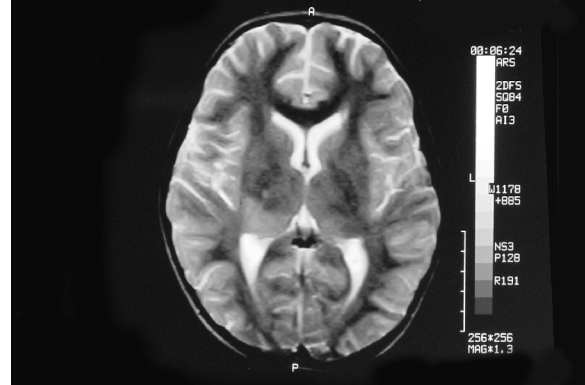
Çalışmaya alınan hastaların özellikleri Tablo 1'de verildi. Buna göre hastalarımızın altısı (%60) kız, dördü (%40) erkek idi; yaş ortalaması  $7.5 \pm 1.8$  (5-11) yıl idi. Yılın her mevsiminde ADEM tanısı alan hastamız olsa da, kış (n=4) ve sonbahar (n=3) aylarında tanı alan hastalarımızın sayısı, ilkbahar (n=2) ve yaza (n=1) göre fazla idi. Hastaların hiçbirinde ADEM öncesi aşılama öyküsü bulunmazken; çoğunda (n=7) tanı öncesi iki haftalık dönemde enfeksiyon bulgusu ve bunlardan birinde de suçiçeği geçirme öyküsü vardı.



**Şekil 1.** Aksiyal T2A (A) ve (B)'de bulbus anteriorunda, sol temporal lob ve sol lateral ventrikül ön bölgelerinde hiperintens tutulumlar (5 no'lu olgudan).

Hastaların en sık başvuru yakınmaları arasında dengesizlik (n=5), konuşma bozukluğu (n=4), kusma (n=3) ve nöbet (n=3) gelirken, diğer yakınmalar (ateş ve görme sorunları: ikişer; baş ağrısı, yürüme bozukluğu, idrar yapamama ve istemsiz hareketler: birer) daha az sıklıkta idi. Ataksi (n=5), piramidal bulgular (DTR'lerde artış ve babinsky pozitifliği, n=5), afazi (n=3), meninks irritasyon bulguları (n=2), oftalmopleji (n=2) ve glob vezikale (n=2) en sık belirlenen nörolojik bulgular iken; diğer bulgular (dismetri /

disdiadokinezi, dizartri, hemiparezi, duyu kusuru, kraniyal sinir felci, optik nörit, myklinik jerk) daha seyrek idi (Tablo 1 ve 2).



**Şekil 2.** Aksiyal T2A (A) ve (B)'de bulbus posteriorunda, mezensefalunun sağ kısmında ve sağ talamus düzeyinde demyelinize alanlar (6 no'lu olgudan).

Hastaların ortalama beyaz küre sayısı  $10.9 \pm 6.2/\text{mm}^3$ , erosit sedimentasyon hızı  $26.3 \pm 9.5$  mm/saat ve CRP  $7.0 \pm 3.4$  mg/l bulundu. Olguların yarısında BOS'ta hücre saptanmazken; diğer yarısında, tümü lenfosit karakterli hücre artışı belirlendi. BOS'ta protein artışı da beş hastada belirlenirken; üç hastanın (no: 3, 6 ve 9) BOS'larında hücre ve protein artışı birlikte idi (Tablo 1) yapıldı. Üç hastanın (no: 2, 5 ve 10) serum ve BOS'tan çalışılan oligoklonal band sonucu negatif geldi.

Hastaların tümüne ait BBT sonuçları normal iken; MRG çekilen beş hastanın üçünde ADEM ile uyumlu bulgular saptandı (Tablo 1), (Şekil 1,2,3). İğne EMG yapılan hastanın (no: 10) EMG'sinde, servikal parasipinal ile ön kol kaslarında motor ünite ait 1-3 Hz'lik ritmik irregüler burst deşarjlar izlendi (segmental myoklonus).

Olguların önemli bir kısmı (n=8, %80) tek ADEM atağı geçirirken; bir olgu (no: 2) iki ve bir olgu da (no: 5) dört ADEM atağı geçirdi. Yalnızca bir ADEM atağı geçiren hastaların tümü iyileşirken; iki atak geçiren hastada hafif hemiparezi, dört atak geçiren hastada ise belirgin görme kaybı gelişti. Her iki hastanın rekürren ataklarında da, ilk ataklarındakine benzer yakınmalar vardı ve nörolojik bulguları da ilk bulgularından şiddetli hali idi.

**Tablo 1.** Hastaların genel özellikleri

Hasta no / Cins / İlk tanı yaşı (yıl)/ İzlem süresi (yıl)	Başvuru yakınması	Enfeksiyon öyküsü	Nörolojik muayene	BOS bulguları hücre (mm <sup>3</sup> ) / glikoz (g/dl) / protein (mg/dl)	MRG / BBT bulguları	Atak sayısı / sonuç
1 / E / 7 / 2	Kusma, dengesizlik, konuşma bozukluğu	Var	Ataksi, dismetri / disdiadokinezi, afazi	0 / 68 / 46	Yok / normal	1 / iyileşme
2 / K / 5 / 1.5	Görme bozukluğu, kusma, dengesizlik	Var	Ataksi, oftalmopleji, sağ hemiparezi	10 / 80 / 39	Normal / normal	2 / hafif derecede sağ hemiparezi
3 / K / 9 / 2	Dengesizlik, yürüme ve konuşma bozukluğu	Yok	Ataksi, dizartri, duyu kusuru	120 / 57 / 98	Yok / normal	1 / iyileşme
4 / K / 11 / 3	Baş ağrısı, havale geçirme, idrar tutamama	Var	Meninks irritasyon bulguları, DTR'lerde artış, bilateral babinski (+), glob vezikale	0 / 44 / 56	Normal / normal	1 / İyileşme
5 / E / 6 / 5	Çift görme, görme keskinliğinde azalma, dengesizlik	Var	Bilateral optik nörit ataksi, 6. kraniyal sinir felci	0 / 65 / 72	Bulbus anteriorunda, sol temporal lob ve sol lateral ventrikül ön bölgelerinde tutulumlar / normal	4 / bilateral optik atrofi ve ağır görme kaybı (solda 3/20, sağda 2/20 görme keskinliği)
6 / K / 8 / 3	Ateş, havale geçirme	Var (suçiçeği)	Meninks irritasyon bulguları, DTR'lerde artış, bilateral babinski (+), glob vezikale	40 / 58 / 65	Bulbus ve ponsun posteriorunda, mezensefalonun sağ kısmında ve sağ talamus düzeyinde demyelinize alanlar / normal	1 / iyileşme
7 / K / 7 / 2	Ateş, kusma, dengesizlik	Yok	Ataksi, DTR'lerde artış, bilateral babinski (+)	300 / 60 / 48	Yok / normal	1 / iyileşme
8 / K / 6 / 3	Konuşamama	Var	Afazi, ataksi, DTR'lerde artış, bilateral babinski (+)	0 / 72 / 90	Yok / normal	1 / iyileşme
9 / E / 9 / 4	Havale geçirme, konuşamama	Yok	Afazi, DTR'lerde artış, bilateral babinski (+), oftalmopleji	200 / 42 / 110	Yok / normal	1 / iyileşme
10 / E / 7 / 2	Sol ön kolda istemsiz hareketler	Var	Sol ön kolda myoclonic jerkler	0 / 65 / 48	Üst spinalden arka bulbusa uzanan artmış sinyallite / normal	1 / iyileşme

**Tablo 2.** ADEM'li hastaların mevsimsel özellikleri ile semptom ve bulgularının dağılımı

Mevsim	n (%)
Kış	4 (40)
Sonbahar	3 (30)
İlkbahar	2 (20)
Yaz	1 (1)
Semptom	n (%)
Dengesizlik	5 (21.7)
Konuşma bozukluğu	4 (17.4)
Kusma	3 (13)
Nöbet	3 (13)
Ateş	2 (8.7)
Görme sorunları	2 (8.7)
Baş ağrısı	1 (4.3)
Yürüme bozukluğu	1 (4.3)
İdrar yapamama	1 (4.3)
Çıtaksız hareketler	1 (4.3)
Bulgular	n (%)
Ataksi	5 (19.2)
Piramidal bulgular	5 (19.2)
Afazi	3 (11.5)
Meninks irritasyon bulguları	2 (7.8)
Oftalmopleji	2 (7.8)
Glob vezikale	2 (7.8)
Dismetri / disdiadokinezi	1 (3.9)
Dizartri	1 (3.9)
Hemiparezi	1 (3.9)
Duyu kusuru	1 (3.9)
Kraniyal sinir felci	1 (3.9)
Optik nörit	1 (3.9)
Mykotonik jerk	1 (3.9)

## TARTIŞMA

ADEM, santral sinir sisteminin, multifokal demyelinize alanlarla karakterize bir hastalıktır. Beyin ve spinal kordaki diffüz lezyonların sonucu olarak dağıntık nörolojik bulgular verebilir (9). ADEM otoimmün bir hastalıktır, olayı başlatan enfeksiyon ajanları ile nöral doku arasında çapraz reaksiyon gelişir. Tipik klinik bulguları ani başlangıçlı multifokal nörolojik semptomlardır; bilateral optik nörit, görme değişiklikleri, afazi, motor ve duysal kayıp, ataksi, hareket bozuklukları, akut meningoensefalit ve değişen derecelerde depresyon, psikoz, jeneralize ve fokal konülzyonlar olabilir (3-5, 9).

ADEM sıklıkla minör enfeksiyonlardan günler veya haftalar sonra akut olarak başlar. Önceleri kabakulak, kızamık, kızamıkçık enfeksiyonları sonrası sık görülür iken; aşılama programlarının yaygınlaşması ile günümüzde daha çok üst solunum sistemi enfeksiyonlarını takiben gelişmektedir. Çocuklarda ADEM sıklığını belirleme çok güç olmakla birlikte tüm ensefalitlerin %30'unu oluşturduğu sanılmaktadır (10).

Literatürde çocukluk çağı ADEM serileri oldukça az sayıda bulunmaktadır. Bu serilerde hastaların yaş dağılımının daha çok prepubertal dönemde yoğunlaştığı, üç yaşından önce ADEM olgularını çok nadir olduğu ve cinsiyet dağılımı ile ilgili bir fark olmadığı bildirilmektedir (11). Bizim serimizde de hastalarımızın yaş ortalaması (7.5 yıl) ve cinsiyet dağılımı literatür ile uyumlu bulundu.

Hastalarımızın altısında ADEM atağı öncesinde nonspesifik bir enfeksiyon ve bir hastamızda da suççeği geçirme öyküsü (n=7, %70) vardı. Bu yüksek oran, literatürde

verilen oranla (%70) benzerlik göstermektedir (10); ayrıca ADEM ile geçirilmiş enfeksiyon durumu arasındaki nedensel ilişkiyi de vurgulamaktadır.

Hastalarımızın başvuru mevsiminin yoğunluğu kış ve ilkbahar aylarında olması bu mevsimlerde çocuklarda üst solunum yolu enfeksiyonlarının daha sık görülmesi ile açıklanabilir (12,13). ADEM'li olguların % 0-12 arasında, atak öncesi aşılama öyküsü bulunmasına karşın (14), serimizdeki hastalarımızın hiçbirinde başvuru öncesinde aşılama hikayesi yoktu. Bu durum, ülkemiz gibi aşı ile önlenebilir hastalıklarla mücadelede, aşılamanın ADEM yönünden risksiz olduğunu düşündürülebilir.

ADEM'li hastaların başvuru yakınmaları ile nörolojik bulgularının sıklığı seriden seriye değişebilmektedir (2,12). Bizim hastalarımızın da çok değişik yakınma ve bulguları vardı; bunlar arasında dengesizlik ve ataksi, en sık başvuru yakınması ve nörolojik bulgu idi. Buna karşın ateş, başvuru semptomları arasında yalnızca % 8.7'ni oluşturmaktaydı ve hastalarımızın hiçbirisinde de ateş belirlenmemişti. Bu durum ADEM'li hastaların çoğunun ateşsiz seyrebileceğini, semptom ve bulguların sıklığının da coğrafi / irksal farklılıklar gösterebileceğini düşündürülebilir.

Hastalarımızın ortalama beyaz küre sayısı, CRP ve ESH değerlerinin hafif yüksek bulunması; bu değerlerin ADEM için sensitif ve spesifik olmadığını bildiren çalışmalarla örtüştüğü görülmektedir (14). Olgularımızın yarısında BOS'ta hücre ya da protein artışı, üç olguda ise hücre ve proteinin birlikte artışı görülmesine karşın; bu durumun prognoz üzerine herhangi bir etkisi belirlenmedi. Oligoklonal band çalışılan hastaların tümünde bu bulgunun normal gelmesi, bu laboratuvar testinin ADEM' deki düşük pozitifliğini göstermesi açısından önemlidir. Nitekim literatür bulguları da bu bulgumuzun desteklemektedir

Segmental myoklonus subakut sklerozan panensefalit, nörodejeneratif metabolik hastalıklar ve medulla spinalisdeki ön boynuz morot nöron kaybı ile giden hastalıklarda görülebildiği halde (9,15,16); araştırdığımız kadarı ile, bugüne kadar ADEM ile birlikteliğini gösteren literatür bulunamamıştır. Myoklonuslu hastamızda gelişen izole myoklonusun nedeni olarak; klinik, BOS ve MRI bulguları ile ADEM düşünüldü. Hastanın steroid tedavisine çok iyi yanıt vermesi de bu düşüncemizi destekledi. Bu durum, ADEM çok yönlü semptomatolojisine bir örnek olarak kabule edilebilir.

Hastalarımızın önemli bir kısmının steroid tedavisine yanıtlarının çok iyi olması, ADEM'in iyi prognozu yanında, steroid tedavisinin de ADEM'deki etkinliği olarak kabul edilebilir. Nitekim ADEM'in tedavisinde yer alan ajanlar arasında steroidlerin önemli yeri olduğu bildirilmektedir (10,12).

ADEM'li hastalarda atak sayısı ve hasta yaşı ile kötü prognoz arasındaki ilişki olduğu sanılmaktadır (2,12,17). Nitekim ağır görme kaybı ile hafif hemiparezi gelişen hastalarımızın birden fazla ADEM atağı geçirmeleri ve bu hastaların serinin en küçük üç hastasından ikisi olmaları; ADEM'li hastalarda atak sayısı ile küçük yaşın risk faktörleri olabileceğini gösterebilir.

MRG'nin ADEM tanında önemli yeri olmasına rağmen, atağın erken fazında normal olabileceği bilinmektedir (2,10,12). Hastalarımızın ilk ADEM atağı sırasındaki MRG bulguları çoğunlukla (%70) normaldi. Hızla iyileşen hastalarımızın izlemlerinde tekrar MRG çekirme olanağı bulunamadı (randevuya gelmeme ya da ailelerince izin

verilmeme). Bu durum ADEM tanısında öncelikle dağınmık nörolojik bulguların değeri göstermektedir.

İlk atağında optik nörit ile gelen hastamızın, diğer ataklarında da görme keskinliğinin giderek belirginleştiği görüldü. Bu durum, atak yanında hızla optik atrofi gelişmesine de bağlı olabilir. Ancak hastanın daha sonraki yakınmaları ve nörolojik bulguları farklılaştığından, tüm bunlar rekürrens ataklar olarak kabul edildi. Bu hastanın hem mega doz steroid ve hem de İVİG tedavisine iyi yanıt vermemesi, rekürrens

atakların tedaviye kötü yanıtı ve kötü prognozla ilişkili olabileceğini düşündürebilir. (12,18).

ADEM'li hastalar çok yönlü semptomatoloji ile başvurabilirler. Bundan dolayı ayırıcı tanısı dikkatlice yapılması, tedavinin ve prognozun belirlenmesi yönünden önemlidir. Bulgularımız, tek ADEM atağının iyi prognozla; birden fazla ADEM atağı ile küçük yaşın kötü prognozla ilişkili olabileceğini göstermektedir.

## KAYNAKLAR

1. Rosman NP, Gottlieb SM, Bernstein CA. Acute hemorrhagic leukoencephalitis: recovery and reversal of magnetic resonance imaging findings in a child. *J Child Neurol* 1997;12:448-454.
2. Honkaniemi J, Dastidar P, Kahara V, Haapasalo H. Delayed MR imaging changes in acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1117-1124.
3. Tselis AC, Lisak RP. Acute disseminated encephalomyelitis and isolated central nervous system demyelinating syndromes. *Curr Opin Neurol* 1995; 8: 227-229.
4. Murthy JM, Yangala R, Meena AK, Reddy JJ. Clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging study of acute disseminated encephalomyelitis. *J Assoc Physicians India* 1999; 47: 280-283.
5. Murthy JM. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurol India* 2002; 50: 238-243.
6. Wang PN, Fuh JL, Liu HC, Wang SJ. Acute disseminated encephalomyelitis in middle-aged or elderly patients. *Eur Neurol* 1996; 36: 219-223.
7. Sriram S, Steinman L. Postinfectious and postvaccinal encephalomyelitis. *Neurol Clin* 1984; 2: 341-353.
8. Stuve O, Zamvil SS. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of acute disseminated encephalomyelitis. *Curr Opin Neurol* 1999; 12: 395-401.
9. Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 11-17.
10. Dale RC. Acute disseminated encephalomyelitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2003; 14: 90-95.
11. Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, et al. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001; 56: 1308-1312.
12. Murthy SN, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R. Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Pediatrics* 2002; 1-7.
13. Hung KL, Liao HT, Tsai ML. Postinfectious encephalomyelitis: etiologic and diagnostic trends. *J Child Neurol* 2000; 15: 666-670.
14. Tenenbaum S, Chamois N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002; 59: 1224-1231.
15. Baum PA, Barkovich AJ, Koch TK, Berg BO. Deep gray matter involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1275-1283.
16. Davis SM, Murray NM, Diengdoh JV, Galea-Debono A, Kocen RS. Stimulus-sensitive spinal myoclonus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 884-888.
17. Singh S, Alexander M, Korah IP. Acute disseminated encephalomyelitis: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 1101-1107.
18. Anlar B, Basaran C, Kose G, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children: outcome and prognosis. *Neuropediatrics* 2003; 34: 194-199.

*Kabul Tarihi:13.07.2005*