

# MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME VE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ DEMİYELİNİZAN HASTALIKLARI (MS ve ADEM)

Rana Karabudak\*

**Manyetik Rezonans Görüntülemenin multiple skleroz tanısı ve tedavisine katkıları:** Manyetik Rezonans Görüntülemenin (MRG) Multiple Skleroz (MS) hastalarında ilk kullanılışı 1981 yılında Young (32) ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir. Kranial kompüterize tomografi ile toplam 19 adet lezyon gösterilen 10 hastada MRI ile toplam 112 fokal anormallik tespit etmişlerdir. İzleyen çalışmalar MRG'nin CT'ye üstünlüğünü kanıtlamıştır (5, 12, 14, 15, 16, 19, 21, 25).

Onyedinci yıllık deneyim sonrası MRG, günümüzde tanı, klinik-lezyon ilişkisini gösterebilmek, aktivasyonu ve klinik seyirdeki varyasyonları değerlendirebilmek ve tedavi monitorizasyonu amacıyla kullanılmaktadır.

MS için tipik denebilecek lezyonlar MRG'de beyaz cevher dağılımlı, özellikle yan ventriküller ile ventriküllerin frontal ve oksipital boynuzları çevresinde yer alan irregüler, artmış sinyal intensitesi gösteren lezyonlardır (MS Plağı). Çapları 0,5 ile 3 cm arasında değişiklik gösterir. Plaklar periventriküler yerleşim dışında sentrum semiovale, korpus kallosum, beyinsapı ve serebellumda da nadir olmayarak görülmektedir. İnfratentoryal lezyonlar başlıca serebellum beyaz cevheri, pediküller ve 4. ventriküller çevresindedir. T2 ağırlıklı görüntülerdeki yüksek sinyal intensiteli lezyonlar (plaklar) T1 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal intensiteli bölgeler olarak gözlenir (Resim 1a,b,c) (13, 15, 24a, b, 25, 27).

Lezyon dağılımı yönünden en sık raslanan lezyonlar periventriküler olup, trigona ve lateral ventriküllere komşu lezyonlar %96 oranında, oksipital horn komşuluğunda %83, frontal horn komşuluğunda %73 sıklıktadır. Plaklar, 4. ventrikül tabanında %60, 3. ventrikül çevresinde %34 oranında görülmektedir. Ventriküllerden ayrı olarak görülen beyaz cevher tutulumu %90 oranında ve en sık sentrum semiovalede iken, beyinsapı tutulumu %68, serebellar hemisferlere ait lezyon oranı %49'dur. Buna karşın internal kapsül lezyonları %11 ve bazal ganglion lezyonu %25 olarak bildirilmektedir (Resim 2a) (20).

MRG'de saptanabilen lezyonlar üç grupta ele alınabilir; 1-Küçük soliter lezyonlar (max. çap<10 mm), 2-Geniş soliter lezyonlar (çap>10 mm) ve 3-Konfluens gösteren, göreceli olarak geniş, muhtemelen iki veya daha çok lezyonun birleşmesinden ortaya çıkan düzensiz biçimli lezyonlar (min>5 mm) (23, 24a).

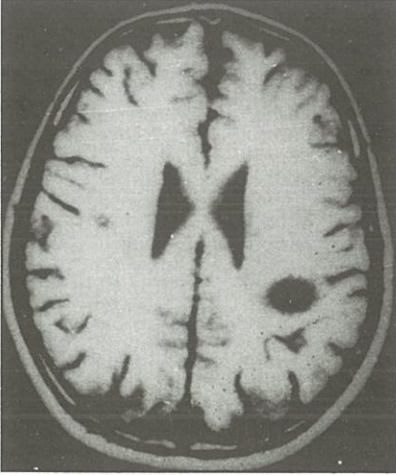
Horowitz ve ark. MS'li hastaların MRG'lerinde sıkça raslanan ovoid plaklara ilk işaret eden grup oldu (Resim 3). Klinik olarak kesin MS tanısı almış 59 hastanın %89'unda uzun eksenli yan ventriküllere dik ovoid plakların görüldüğünü, bunun da patolojik olarak perivasküler demiyelinizasyona, "Dawson's fingers" denk düşebileceğine dikkat çektiler (Resim 1c, 3) (11).

MS'te sıklıkla etkilenen yapılardan biri de korpus kallosumdur (Resim 4a, b). Radyoloji literatüründe, MS'te korpus kallosum tutulumu %55'e varan oranlarda bildirilmiştir (26a, 28a). Prospektif bir çalışmada, axial görüntüleme ile %45'inde lezyon gösterilememiş vakaların, sagittal planda %93'ünde kalloso-septal birleşimde (Calloso-septal interface, CSI) fokal ya da konfluens gösteren lezyonların uzun TR/kısa TE imajları ile görüntülenebildiği rapor edilmiştir (7). CSI'de yer alan lezyonlar MS ile karışabilen diğer "periventriküler" hastalıklarda nadir görülmektedir (%2,4). Bu çalışmada korpus kallosum lezyonlarının MS'te sensitivitesi %93 ve spesifitesi %98 olarak kaydedilmiştir. CSI-Kalloso-septal birleşim yeri çok sayıda kısa penetran arterle iskemiden korunur. MS'te CSI'de görülen intensite artışının ventriküler yüze de uzanan subependimal venler boyunca ortaya çıkan perivasküler ödem ve lenfositik infiltrasyonla ilgili olduğu bildirilmiştir (7, Resim 1a).

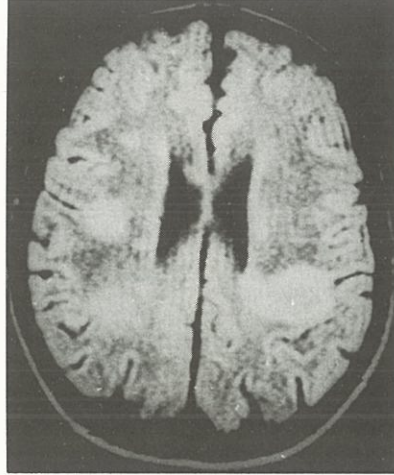
MS'te lezyonların %5-10 kadarının gri cevheri etkilediği bildirilmiştir (28). Kronik vakalarda serebral atrofi, bazı ağır vakalarda ise bazal ganglionlar ve talamusta artmış demir birikimine bağlı olarak ortaya çıkabilen azalmış sinyal intensitesi görülmektedir (5,28).

Teknik açıdan MS plaklarının uzun TR ("repetition time"), TE ("echo time") aralıklı, T2 ağırlıklı spin echo tekniği ile, beyinsapı incelemelerinin ise IR ("inversion re-

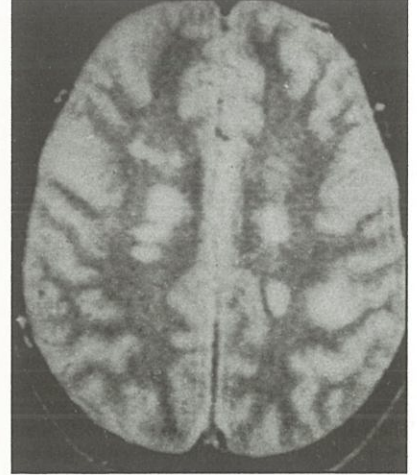
\*: Doç. Dr. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara



Resim 1a



Resim 1b



Resim 1c

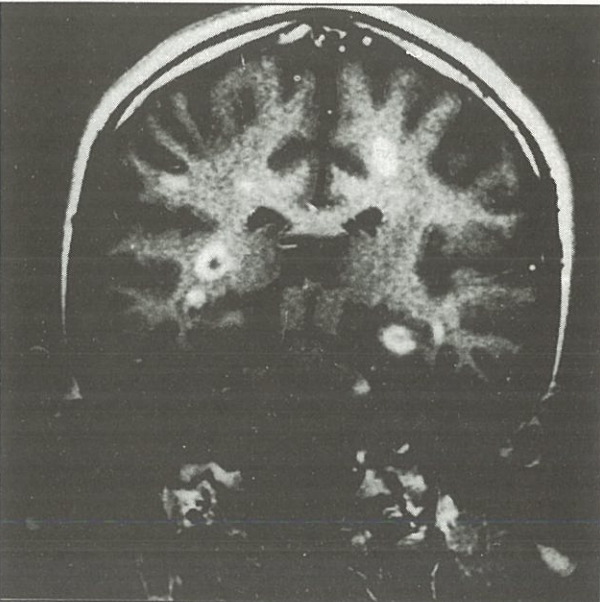
covery”) sekansları ile görüntülenmesinin hassasiyeti artırdığı kabul edilmektedir (12,27,26b).

Klinik olarak kesin MS tanısı alan hastalarda MRG pozitifliği %85-95 oranına ulaşabildiğinden, MRG tanısının standart tetkiklerinden biri olarak rutine girmiştir (27). Ancak MRG'nin spesifik olmaması, tanının aşırı uca kayması (“over-evaluation”) kaygısını da her zaman beraberinde taşımaktadır. Bu nedenle çeşitli MRG kriterleri geliştirilmeye çalışılmıştır. Fazekas ve ark., (6) lateral ventriküller komşuluğunda 3 mm'den büyük üçten fazla lezyon ya da infratentoryal lezyonlar ile lateral ventriküller komşuluğunda en az 6 mm. çaplı lezyonların varlığının MS için kuvvetle destekleyici olduğunu belirtmişlerdir.

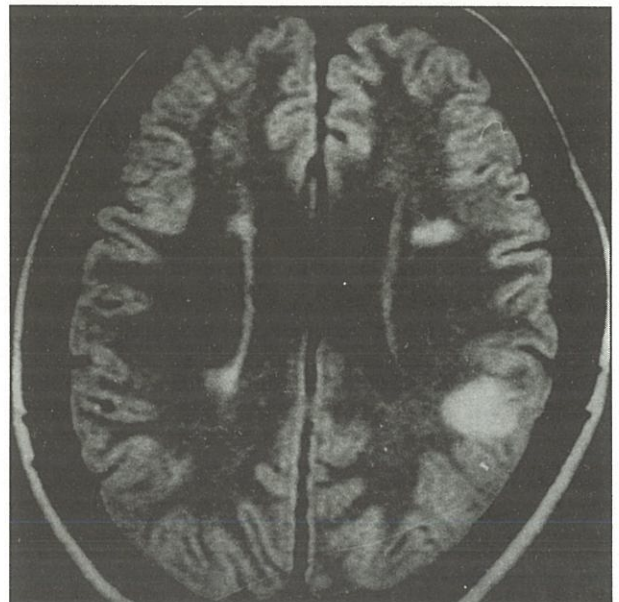
Son olarak yaygın kabul gören Patty-University of British Columbia (UBC) (24b) kriterleri aşağıdaki özellikleri gerektirmektedir:

1. Lezyonlar 3 mm'den geniş çaplı olmalı.
2. Lezyonlar ağırlıklı beyaz cevherde bulunmalı.
3. Ovoid lezyonlar MS'i kuvvetle düşündürmeli.
4. 6 mm'den büyük lezyonlar MS'i kuvvetle düşündürmeli.
5. Beyinsapı lezyonları MS'i düşündürmeli.
6. Parasagittal T2 ağırlıklı korpus kallosum lezyonları MS'i düşündürmeli.
7. En az üç adet, biri periventriküler ovoid, 6 mm'den büyük lezyon veya beyinsapı lezyonu olmalı.

MS plaklarının en önemli özelliği olan artmış sinyal intensitesinin tam olarak nedeni aydınlanmamıştır. Muhtemelen demyelinizasyondan çok, ödem, inflamasyon ve beyaz cevherde artmış su içeriğine ait olduğu düşünülmektedir (15,16). McDonald, MRG de-



Resim 2



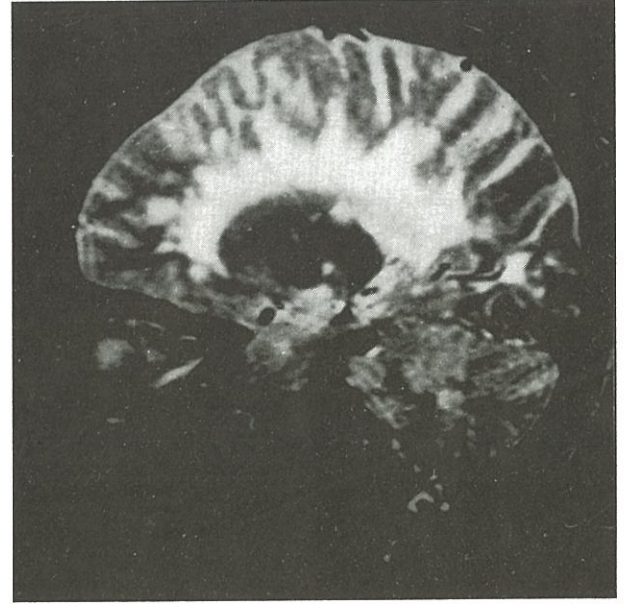
Resim 3



Resim 4a

ğişikliklerinden sorumlu MS lezyonunun vasküler endotelyumdaki değişikliklere bağlı olarak kan-beyin bariyeri bozukluğu ile başladığını, bunu vazojenik ödem ve demyelinizasyonun izlediğini belirtmektedir (16). Ortalama iki ay içinde kan-beyin bariyeri bütünlüğünün tekrar kurulduğu, bunu izleyerek 4-8 haftada ödemin çözüldüğü ve yerini astositik proliferasyonun aldığı düşünülmektedir.

**MRG-Klinik korelasyon:** MS 'te MRG'de lezyonların ortaya çıkışı ve kayboluşu klinik ataklar ya da remisyonlarla korele olmadığı gibi; belirli bir klinik bulguya da karşılık düşmeyebilmektedir. Öte yandan paramagnetik kontrast madde, (MRG için gadolinium) kullanıldığında MRG 'nin tanı değeri arttığı gibi (1b, 2, 9, 10)



Resim 4b

bundan da önemlisi tetkik, hastalığın aktivitesini yansıtabilen dinamik bir takip aracına dönüşebilmektedir (3, 17, 18). Gadolinium zedelenmiş kan-beyin bariyerini aşarak aktif plak çevresinde yoğun olarak tutulur (Resim 5). Klinik çalışmalardan elde edilen verilerde Gd-DTPA tutulumunu temel alan MRG aktivitesinin, klinik aktiviteden ortalama en az 5 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (1, 2, 3, 10, 24a,b).

Patolojik, ve elektrofizyolojik tetkiklerin de kanıtlandığı gibi kan-beyin bariyeri zedelenmesi, ödem ve inflamasyona işaret eden gadolinium tutulumu gösteren lezyonlar MS 'te aktif dönemin takibinde MRG'yi en önemli araçlardan biri haline getirdi (17, 18).



Resim 5a



Resim 5b

Hastalığın seyrini yakın takip edebilmek, yeni tedavi yaklaşımlarını araştırabilmek amacıyla MRG'de hastalık aktivitesini değerlendirme kriterleri saptanmıştır (8). MRG-kanıtı hastalık aktivitesi: 1-Yeni lezyonların ortaya çıkışı, 2-Varolan lezyonların kaybolması, 3-Gd-DTPA tutulumu, 4-Lezyon çapında artma ya da azalma. 5-Periventriküler lezyonların daha kronik lezyonlar olduğu, akut lezyonların daha çok korona radiata ve sentrum semiovale beyaz cevherinde yer aldığı belirtilmektedir. (Patty, D.W.; Personal Communication, MS Satellite Symposium, XVth World Neurology Congress, Victoria B.C., 9-14 Sept. 1993).

Bu arada saptanan aktif lezyonların gidişi de çalışılmıştır. Patty ve ark.'nın yaptığı 20 aylık bir takip çalışmasında aktif plakların %59'unun küçülerek kaybolduğu, %25'inin aktivitesini sürdürdüğü, %16'sının konfluens gösterdiği dikkati çekmiştir (23, 24a).

Seri MRG takiplerinde; özellikle yeni tedavilere cevaplar araştırılıyorsa kısa TR SE sekanslarında gadolinium tutulumunun değerlendirilmesinin, uzun TR SE sekanslarından daha hassas olduğu bildirilmektedir (18).

Seri MRG takip çalışmalarından ortaya çıkan ilginç bir gözlem de klinik gidiş olarak farklı iki grup ; primer progresif ile sekonder progresif grupta MRG bulgularının da farklılık gösterebildiğidir (28b,29). Primer progresif olarak ilerleyen grupta MRG'de lezyon yükü daha az, yeni lezyonların görülmesi daha az, lezyonlar küçük ve kontrast madde (Gd-DTPA) tutmama özelliğinde iken; relaps ve remisyonla seyreden ya da sekonder progresif olarak değerlendirilen grupta lezyonlar da dinamik özellikte olup; kontrast madde tutan, büyük-yaygın yeni lezyonlar görülüyor ve dolayısıyla lezyon yükü daha fazla olarak ortaya çıkıyor (22, 24a, 28b, 29).

MRG'nin MS'de tanı ve takipteki katkıları yanında a-şılması gereken kısıtlılıkları da vardır(30). Bunların başında optik sinir ve spinal korddaki lezyonların görüntülenmesindeki güçlükler gelmektedir (27). Optik nevir (ON)'de MRG'nin pozitifliği %66 iken, VEP ile bu oran % 87'lere çıkabilmektedir (4,31). MRG ile ON'de asemptomatik lezyonların yakalanma oranı ise % 20 olarak verilmektedir (24, 27).

Spinal kordun değerlendirilmesi ise daha da zordur. MS 'e bağlı izole spinal kord sendromu olan hastalarla ilgili olarak yapılan çalışmalarda hastaların ancak %64'ünde servikal bölgede lezyon gösterilebilirken (Resim 6), bu oran torako-lumbar bölge için ancak %28 olarak verilebilmektedir (19). Hem ON (4) hem de spinal kord tutulumunun görüntülenebilmesi açısından Gd-DTPA 'ın da ek bir katkısı olmamaktadır (24ab).

**Sonuç:** Manyetik Rezonans Görüntüleme, Multiple Sklerozda santral sinir sisteminde ortaya çıkan de-

ğişiklikleri izleyebildiğimiz bir pencere açmıştır. Morfolojik değişikliklerin değerlendirilmesi yanında paramagnetik kontrast madde kullanımı ile lezyon dinamiği açısından da fikir verebilmektedir. Bu yönü ile özellikle tedavinin takibinde ya da tedavi etkinliği araştırmalarında seri MRG incelemeleri yönlendirici olabilmektedir. MRG fizik muayene ile saptanamayan daha dinamik bir patolojik sürece işaret etmektedir ancak MRG aktivitesinin hastalığın seyri açısından prognostik değerlere ulaştığı henüz söylenememektedir.

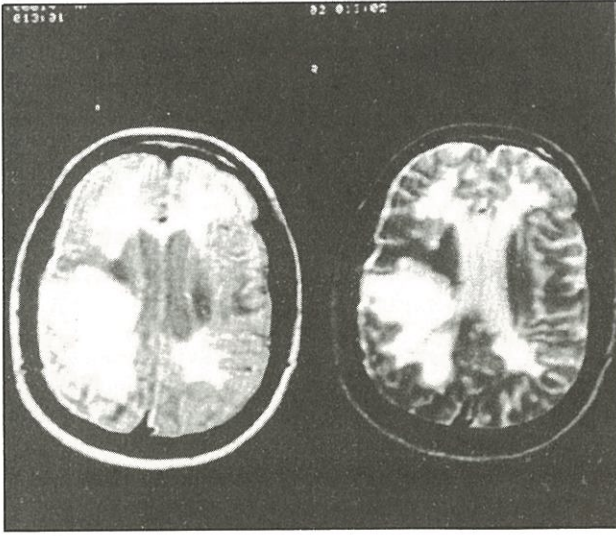
MS'te MRG'yi artan oranda kullanırken; klinik tanının hala ön planda olduğu, özellikle yaşlı hastaların değerlendirilmesinde MS- MRG kriterlerine uyulması gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır.

### **Akut Dissemine Ensefalo-Myelit (ADEM) ve**

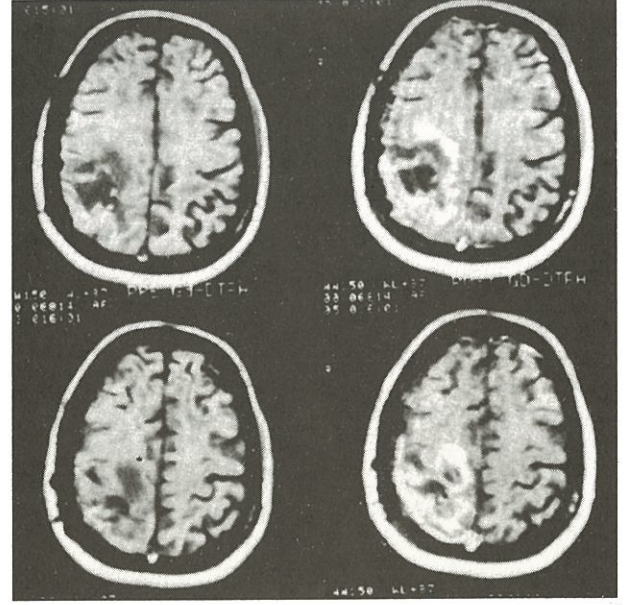
**MRG:** Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM ) beyin ve spinal kord beyaz cevherinde iltihabi değişiklikler ve demyelinizasyona yol açan bir hastalıktır (1,2). Genellikle akut başlangıçlı olup ,viral bir enfeksiyonu takip ederek başlar ve bir ile 3 haftalık bir monofazik gidiş takip eder. Suçiçeği, kızamıkçık, kabakulak, EBV, CMV, influenza, coxakie B virusleri ve grup A  $\beta$ -hemolitik streptokoklar, leptospirozis, mycoplasma enfeksiyonları ile ilişkili olarak rapor edilmiştir. Ayrıca difteri, boğmaca, tetanoz, kızamık ve kuduz aşılama sonrası da bildirilmiştir. Gerçek sıklığı bilinmemekle birlikte rapor edilenden daha fazla sayıda kişiyi etkilediği sanılıyor (3) .Her yaş grubunda görülebilir ancak; çocuk ve genç yaş grubu daha sıklıkla etkilenmekte, cins ayırdetmemektedir. Başlangıç ve gidiş açısından farklı özelliklere sahip olduğu gibi; semptomlar açısından da MS'ten farklılaşmaktadır. Hastalık gürtlülü nöbetler, ağır fokal motor kayıplar ile başlayabileceği gibi; daha yavaş davranış değişiklikleri, denge veya duyuşsal kayıplar ve kranial sinir tutulumu ile de ortaya çıkabilir. Daha nadir olarak tekrarlayıcı formları bildirilmiştir (4, 5). RDEM veya ARDEM (Relapsing ADEM) olarak adlandırılan bu formlar MS ile karışabilir. Prognoz vakaların çoğunda düzelleme ile sonuçlanır. Ölüm %15–20 civarında, sekel %10 ile 20 oranında bildirilmektedir.

Histopatolojik olarak inflamasyon, ödem ve demyelinizasyon ön planda olan bulgulardır. İnflamasyon perivasküler alanlar, ven ve ventüllerin çevresinde belirgindir. Ancak bununla sınırlı olmayıp gri cevher alanları, özellikle talamik yapılar ve bazal ganglionlar da etkilenebilir. Patogenezin otoimmünite üzerinden geliştiği düşünülmektedir.

ADEM'in MRG özellikleri son yıllarda daha ayrıntılı tanımlanabilmiştir ( 3 ). Bunla kısaca; 1-Lezyonlar genellikle geniş, asimetrik bulunmaktadır. 2- Lezyonlar genellikle



Resim 6a



Resim 6b

multiple olup, bu durumda daima bilateral yerleşim göstermektedir. 3- T1 ağırlıklı kesitlerde isointense, uzun TR sekanslarda ise hiperintense görüntü vermektedir. 4- Lezyonların dağılım yerleri oldukça heterojendir. En sık sentrum semiovale ve korona radiata beyaz cevheri olmak üzere kortikomedüller kavşak, talamus, korpus kallosum, orta serebellar pedinkül, serebellum, beyin sapı ve bazal ganglionlar tutulmaktadır. 5-Lezyonların aynı yaşta olduğunu düşündüren senkron olarak kontrast madde tutulumu görülmektedir.

Klinik olarak genellikle hastalık 4 haftada gerilirse de MRI bulguları 18 ay ve daha fazla sebat edebilir. Vakaların %55'inde MRG'de tam düzelme bildirilmektedir.%45 vaka da kısmi düzelme, lezyon aktivitesinde kayıp ve boyutlarda küçülme görülmektedir. Rekürrens %2-3 olarak verilmektedir (3).

Başlangıç, klinik gidiş ve semptomatoloji yönünden ayırıcı özelliklerine değinilmiş olmakla birlikte ADEM'in en sık karışabileceği hastalık MS'tir. Her iki hastalık grubunun tipik olmayan formları söz konusu olduğunda zorluklar doğmaktadır. Yukarıdaki özellikler dikkate alındığında MRG ayırıcı tanıya önemli ölçüde yardımcı olmaktadır.

### Kaynaklar:

#### MS:

- 1a Allen IV. Demyelinating Diseases. In : Adams JH, Corsellis JAN, Duchen LW, eds. Greenfields Neuropathology. 4 th ed. New York Wiley, 1984; 351
- 1b. Barkhof F, Valk J, Hommes OR et al.: Gd- pentate Dimeglumine Enhancement of MS Lesions on long TR Spinecho Images at 0.6 T. Am J Neuroradiol 1992, 13 : 1257-59

2. Barkhof F, Valk J, Hommes OR, Scheltens P: Meningeal Gd-DTPA Enhancement in MS. Am J Neuroradiol 1992, 13: 397-400.
3. Capra R, Marciano N, Vignolo LA et al. : Gd-pentetic Acid MR Imaging in Patients With RRMS. Arch Neurol 1992, 49: 687-89
4. Christiansen P, Frederiksen JL, Henriksen O, Larsson HBW : Gd-DTPA Enhanced Lesions in the Brain of Patients With Acute Optic Neuritis. Acta Neurol Scand 1992, 85 : 141-46
5. Drayer BP, Burger P, Horwitz B, et al. : MR Imaging in Multiple Sclerosis : Decreased Signal in Thalamus and Putamen . Ann Neurol 1987, 22: 546-50
6. Fazekas F, Offenbacher H, Fuchs S, et al. Criteria for an Increased Specificity of MRI Interpretation in Elderly Subjects With Suspected MS. Neurology 1988, 38:1822-25
7. Gean- Morton et al. : Abnormal Corpus Callosum : A sensitive and Specific Indicator of Multiple Sclerosis. Radiology 1991, 180 : 215-21
8. Goodkin DE, Ross JS, Vandenburg MS, et al. : MRI Lesion Enlargement in MS. Arch Neurol 1992, 49:261-63 [ 38 ]
9. Grossman RI, Gonzales SF, et al.: MS: Gd - Enhancement in MR Imaging. Radiology 161: 721-25
10. Harris JO, Frank JA, Patronas N, McFarlin DE, McFarland HF: Serial Gd- enhanced MRI scans in Patients with Early RRMS: Implications for Clinical Trials and Natural History. Ann Neurol 91. 29:548-55
11. Horowitz AL. The ovoid Lesion: A New MRI Observation in Patients With MS. AJNR 1989, 10:303-5
12. Kapila A, Whitaker JN: Cranial MRI in MS. Ala J Med. Sci. 1987; 24 : 290-300
13. Kirschner HS, Tsai SI, Runge VM, Price AC: MRI and Other Techniques in the Diagnosis of MS. Arch Neurol 1985, 42: 859-63
14. Lukes SA, Crooks LE, Aminoff MJ, Kaufman L, Panitch H et al.: Nuclear Magnetic Imaging in Multiple Sclerosis. Arch Neurol 1983.13: 592-601
15. McDonald WI: The Role of MRI in the Assessment of MS. Clin Neurol Neurosurg 1988, 90: 3-9
16. McDonald WI, and Barnes D: Lessons From MRI in MS. TINS 1989, vol 12,10 :376-79
17. Miller DH et al.:Gd-enhancement Increases the Sensitivity of MRI in Detecting Disease Activity in MS. Brain 1993. 116: 1077-94

18. Miller DH, Barkhof F, Berry I, Kappos Li et al.: MRI in Monitoring the Treatment of MS: Concerted Action Guidelines. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991, 54 : 683-88
  19. Miller DH et al. MRI in Isolated Non-compressive Spinal Cord Syndromes. *Ann Neurol* 1987, 22:714-23
  20. Ormerod IE, Miller DH, McDonald WI, et al: The Role of NMR Imaging in the Assessment of MS and isolated non-compressive cord lesions. *Brain* 1987, 110: 1579-1616
  21. Paty et al.: National MS Study Working Group on NI. Use of MRI in the Diagnosis of MS: Policy Statement. *Neurology* 1986, 36: 1575
  22. Paty DW : NI in Infections and Demyelinating Diseases. *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery* 1991, 4: 196-201
  23. Paty DW, Oger WF, Kastrukoff LF et al.: MRI in the Diagnosis of MS: A Prospective Study With Comparison of Clinical Evaluation Evoked Potentials, Oligoclonal Banding and CT. *Neurology* 1988, 38:180-85
  - 24a. Patty DW. Multiple Sclerosis With an Emphasis on MR Imaging. *Current Neurology* 1991, 169-97
  - 24b. Paty DW. Magnetic Resonance in Multiple Sclerosis. *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery* 1993, 6 :202-208
  25. Poser CM. MRI and CT Scan in MS. *J Am Med Ass.*1985, 253: 3250
  - 26a. Reinherz SJ, Coffman CE, Smoker WRK, Goderky JC. MR Imaging of the corpus callosum: normal and pathologic findings and correlation with CT. *AJNR* 1988; 9: 649-56
  - 26b. Robertson WD et al. Assessment of MS Lesions by MRI. *J Can Ass Radiol* 1987, 38: 177-82
  27. Rolak L. Multiple Sclerosis. Edit. Appel SH. *Current Neurology* .Chicago,Year Book Med.Publ. Inc.1989, Vol 9: 109-148
  - 28a. Simon JH,SchifferRB, Rudick RA, Herndon RM. Corpus callosum and subcallosal periventricular lesions in Multiple Sclerosis
  - 28b. Thompson AJ, Kermode GG , Wicks D et al.: Major Differences in the Dynamics of Primary and Secondary Progressive MS. *Ann Neurol* 1991,29: 53-62
  29. Thompson AJ et al.: Patterns of Disease Activity in MS : Clinical and MR Study. *Br Med J.*1990, 300: 631-4
  30. Uhlenbrock D and Sehlen S. The Value of T1-weighted Images in the Differentiation Between MS, White Matter Lesions and Subcortical Arteriosclerotic Encephalopathy. *Neuroradiology* 1989,31:203-12
  31. Yetkin et al. MS: Specificity of MR for Diagnosis. *Radiology* 1991,178: 447-51
  32. Young IR et al. NMR Imaging of the Brain in MS. *Lancet* 1981, 2:1063-66
- ADEM:**
1. Alvord EC. Akut dissemine ensefalomyelitis and "allergic" neuroencephalopathies. In: Vinken PJ., Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*; vol.9, New York: American Elsevier, 1980, 501-571.
  2. Raine CS. Demyelinating diseases. In: Davis RL, Robertson DM, eds. *Textbook of Neuropathology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1991, 581-93.
  3. Andreula CF, Angelo NM, Recchia L, Milella D. MRI in the diagnosis of akut dissemine ensefalomyelitis. *Int J Neuroradiol* 1997; 3: 21-34.
  4. Poser CM. The epidemiology of MS: General Overview. *Ann Neurol*-1994; 36s2; 190-193.
  5. Shoji et al. Relapsing ADEM associated with EBV infection: MRI findings. *Neuroradiology* 1992; 34:340-342.