

**OLGU SUNUMU****CASE REPORT****FOIX – CHAVANY – MARIE SENDROMU (OPERKÜLER SENDROM): ÜÇ OLGU**

Aysu ŞEN, Aysun SOYSAL, Fügen SÖNMEZ, Baki ARPACI

Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**ÖZET**

Operküler sendrom (OPS); anartri, bilateral santral fasio-lingo-velo-faringo-mastikatör paralizisi ve "otomatik-istemli hareketlerin disosiyasyonu" ile karakterizedir. OPS'un en yaygın etyolojik faktörü bilateral operküler kortekse lokalize iskemik infarktlardır. Bu yazıda OPS tanısı konan üç genç olguyu sunduk. Olgularımızın anartri, fasio-lingo-velo-faringo-mastikatör paralizisi ve ekstremitte paralizileri vardı. Tipik olarak kraniyofaringeal kasların refleks ve otomatik fonksiyonları korunmuştu. Hepsinin iskemik infarkt hikayesi vardı. Kranial manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) ve/veya kranial bilgisayarlı tomografilerinde (BBT) bilateral operküler bölgede akut ve kronik iskemik lezyonları saptandı.

Operküler sendromun major defisitleri olan disfaji ve anartri zor problemlerdir ve geridönüşlü gibi görünmemektedirler. Bu sendrom, tekrarlayan serebral infarktlar sonrasında geliştiğinden serebrovasküler olayları azaltmaya yönelik tedbirler en önemli tedavi stratejisidir.

**Anahtar Sözcükler:** Anterior operküler sendrom, iskemik strok, operküler sendrom, operkülüm.

**FOIX – CHAVANY – MARIE SYNDROME (OPERCULAR SYNDROME): THREE CASES**

Opercular syndrome is characterized with anarthria, bilateral central facio-linguo-velo-pharyngeal-masticatory paralysis with "automatic voluntary dissociation". OPS's most common etiologic factor is ischemic infarctions localized in bilaterally opercular cortex. In this paper, we reported three young patients who are diagnosed as OPS. They had anarthria, facio-lingo-velo-pharyngeal-masticatory paralysis and extremity paralysis. The reflex and automatic functions of the craniopharyngeal muscles were typically preserved. All of them had ischemic infarction history. Their cranial magnetic resonance imaging and/or cranial tomography showed acute and chronic ischemic lesions localized in bilateral opercular region.

The major deficits of OPS, dysphagia and anarthria, are unlikely to be reversible and are difficult problems. Preventive strategies to reduce the likelihood of further cerebrovascular accidents are most important.

**Key Words:** Anterior opercular syndrome, ischemic stroke, opercular syndrome, operculum.

**GİRİŞ**

Anartri, bilateral santral fasio-lingo-velo-faringo-mastikatör paralizisi ve "otomatik-istemli hareketlerin disosiyasyonu" ile seyreden operküler sendrom ilk olarak Magnus tarafından 1837'de bir olguda bildirilmiş, daha sonra 1926'da Foix - Chavany - Marie bu sendromu ayrıntılı olarak tanımlamışlardır. Bu araştırmacıların adıyla da anılan tablo psödobulber felcin kortikal varyantı olarak kabul edilir (1,2,3,4,5,6,7,8).

Operküler bölge, a. serebri medianın kortikal dalları tarafından sulanan frontal, paryetal ve temporal lobların kortikal bazı alanlarına topluca verilen isimdir. Operkülüm, kapak, örtü anlamındadır. Üç bölümden oluşmaktadır; Presantral girus kaudalinde pars opercularis (44. alan), pars triangularis (45. alan), pars orbitalis (47. alan) frontal operkülümü oluşturur. Pre-postcentral girus bazal bölümlerine paryetal

operkülüm, Heschl girusuna kadar olan superior temporal girusun rostral parçasına temporal operkülüm adı verilmektedir. Broca ve Wernicke konuşma merkezleri, frontal konjuge bakış, ek motor ve duysal alanlar, ayrıca talamokortikal duyu yolları bu anatomik bölge içinde veya ilişkidirler (1,6,7).

Operküler sendrom, sıklıkla operküler bölgenin tekrarlayıcı serebrovasküler olaylarında (trombotik, embolik) görülmeyle birlikte literatürde santral sinir sistemi enfeksiyonları, nörodejeneratif hastalıklar, tümörler, travma veya serebral korteksingelişimsel anomalileri (perisilvian kortikal displazi, makrogiri, polimikrogiri vb) sonucunda da geliştiği bildirilmiştir (8,9,10,11,12,13).

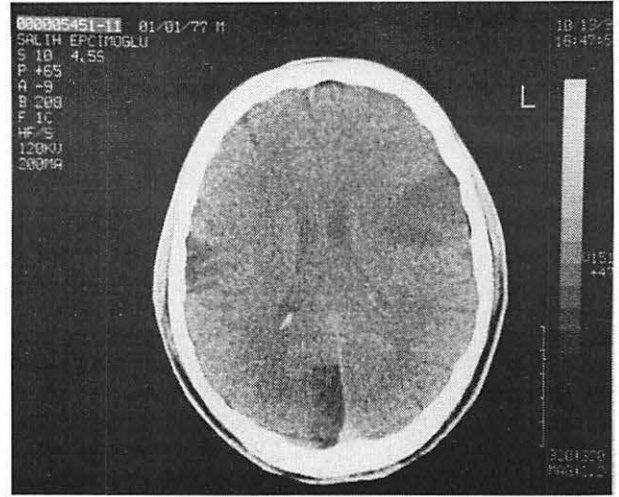
Biz de, kliniğimizde yatarak izlediğimiz ve OPS tanısı koyduğumuz, ender görülen, zengin klinik- semptomatolojik özellikleri olan 3 olguyu sunduk.

### OLGU 1:

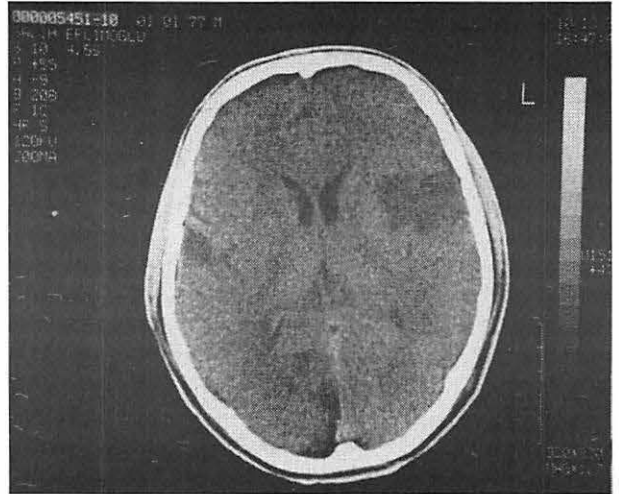
S.E. 22 yaşında, sağ elini kullanan erkek hasta; konuşamama, yutamama, dilini hareket ettirmede güçlük, sağ kol ve bacakta güçsüzlük şikayetleri ile başvurdu. 13 ay önce sol kol ve bacakta güçsüzlükle giden, tamamen düzelen iskemik tipte serebrovasküler hastalık (SVH) geçiren hasta o zamandan beri düzenli olarak 300 mg/gün asetilsalisilikasit kullanıyordu. Soygeçmişinde özellik olmayan hastanın arteriyel tansiyonunun 140/90 mmHg bulunması dışında fizik muayene bulguları normaldi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık olan hasta konuşamıyor ve ses çıkaramıyor, ancak söylenenleri ve okuduğunu anlayabiliyor, sorulara işaretle veya yazarak cevap veriyordu. İstirahat halinde hastanın ağzı yarı açık kalıyor ve salyası akıyordu. Masseter ve temporal kaslarında güçsüzlük olan hasta sağ gözünü tam olarak kapatamıyordu ve sağ nazolabiyal sulkusu silikti. Hastadan dişlerini göstermesi, gülmesi ve ıslık çalar gibi yapması istendiğinde yapamıyordu, ancak spontan olarak esnerken ve gülerken her iki ağız komissürünü çekebiliyordu. Dili orta hattaydı ve hiçbir yana hareket edemiyordu. Atrofi ve fasikülasyon yoktu. Tat alması normaldi. Kas gücü sağ taraf ekstremitelerinde -5/5 düzeyinde olan hastanın solda kas gücü tamdı. Derin tendon refleksleri iki yanlı normoaktif, çene refleksi artmış ve öğürme refleksi bilateral azalmıştı. Taban derisi refleksi (TDR) sağda yanıtızsızdı, solda plantar fleksiyon yanıtı alınıyordu. Ekstrapiramidal, seşebellar sistem ve duyu muayeneleri normal olan hastanın oturma dengesi normal olup sağ ayağını sürüyerek yürüyordu.

Rutin hemogram, eritrosit sedimantasyon hızı, kan biyokimyası, idrar tetkiki, PT ve aPTT'si normal olan hastada ASO, CRP, RF, ANA negatif bulundu, EKG'de özellik yoktu. Transtorasik ekokardiyografisi (TTE) normal olan hastanın transözafagial ekokardiyografi incelemesinde (TEE) mitral valv prolapsusu, aort kapağında kalınlaşma saptanıp, karotis, vertebral doppler - USG incelemesi normal bulundu. Kranial bilgisayarlı tomografisinde sol perisilvian bölgede akut dönemde, sağ perisilvian bölge ve sağ oksipital bölgede kronik infarkt saptandı (Resim 1, 2).

Hastanın düzenli antiagregan tedavi alırken yeni bir iskemik atak geçirmesi nedeniyle antikoagülan tedaviye geçildi.



Resim 1: BBT'de sol perisilvian bölgede akut dönemde, sağ perisilvian ve sağ oksipital bölgede kronik infarkt.



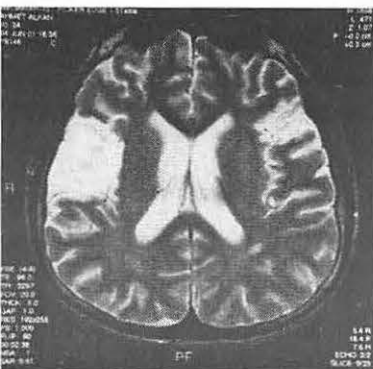
Resim 2: BBT'de sol perisilvian bölgede akut dönemde, sağ perisilvian ve sağ oksipital bölgede kronik infarkt.

### OLGU 2:

A.A.24 yaşında, sağ elini kullanan erkek hasta konuşamama, yutamama, sağ kolunda güçsüzlük yakınmaları ile başvurdu. Dört ay önce sol kol ve bacağına güçsüzlük öyküsü olan, bu güçsüzlüğü spontan olarak sol kolda kısmen, bacakta tamamen düzelen hastanın soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde bir özellik olmayan hastanın arteriyel tansiyonu 100/60 mmHg idi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık olan hastanın anlaması normaldi. Konuşamıyor, ses çıkaramıyor, ancak okuduğunu anlayabiliyor, sorulara işaretle cevap veriyordu. İstirahat durumunda ağzı yarı açık kalıyor, salyası akıyordu. Çiğneme kaslarında

güçsüzlük olan hastanın çene refleksi artmıştı. Emirle her iki gözünü kapatamayan, kaşlarını kaldıramayan, ancak spontan olarak gözlerini kapatabilen hastanın Bell fenomeni negatifti, iki yanlı nazolabial oluğu silikti. Dişlerini göstermesi, gülmesi ve ısıklık çalar gibi yapması istendiğinde yapamıyor, ancak spontan olarak esnerken ve gülerken her iki ağız komissürünü çekebiliyordu. Velum-farengeum refleksi bilateral olarak azalmıştı. Dili orta hattaydı ve hareket ettiremiyordu. Ancak atrofi ve fasikülasyon yoktu, tat alması normaldi. Kas gücü muayenesinde her iki üst ekstremitede proksimalde -5/5, distalde 4/5 düzeyinde kas gücü saptandı, alt ekstremitelerde kas gücü tamdı. Derin tendon refleksleri iki yanlı normoaktif bulundu. TDR'leri iki yanlı fleksör yanıtlıydı. Ekstrapiramidal, serebellar sistem ve duyu muayeneleri normal bulundu. Oturma dengesi, yürüyüşü normaldi. Hasta sağ elini hareket ettirdiğinde sol elinde, sol elini hareket ettirdiğinde sağ elinde istemsiz olarak aynı hareket (ayna işareti = mirror sign) gözleniyordu. Ayaklarda da daha hafif olmakla beraber ayna işareti mevcuttu.

Rutin hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı, kan biyokimyası, tam idrar tetkiki, PT, aPTT' si normal olan hastanın , ASO, CRP, RF, ANA, VDRL, antikardiyolipin antikorları ( Ig G ve Ig M ), Paterji testi negatifti. Protein C, protein S değerleri normal düzeydeydi. EKG incelemesi normal bulunurken TTE'de aort kapağında kalınlaşma saptandı. Yapılan TEE'de ise mitral yetmezliği saptanıp, karotis vertebral doppler USG'si normal bulundu. Kranial manyetik rezonans görüntülemesinde sağ frontal operküler bölgeden insuler kortekse uzanan kronik, sol frontoparyetal operküler bölgeden perirolandik bölgeye uzanan akut infarkt saptandı (Resim 3, 4).



Resim 3: MRG koronal kesitte sağ frontal operküler bölgeden insuler kortekse uzanan kronik, sol frontoparyetal operküler bölgeden perirolandik bölgeye uzanan akut infarkt.



Resim 4: MRG aksiyal kesitte sağ frontal operküler bölgeden insuler kortekse uzanan kronik, sol frontoparyetal operküler bölgeden perirolandik bölgeye uzanan akut infarkt.

Etyolojik araştırmalarında tekrarlayan serebrovasküler olayları açıklayıcı bir neden bulunamayan hastanın karotis vertebral digital subtraction anjiyografisi (DSA) yapıldı. Sağ ve sol karotis enjeksiyonlarında her iki ACA ve MCA distal dalları çevresinde geç arteriyel fazlardan itibaren leptomeningeal kollaterallere bağlı hipervasküler alanlar görülüyordu. Bu kollateral artışı retrograd olarak herhangi bir arteri doldurmuyordu. Sol vertebral arter enjeksiyonlarında sağ PCA'nın distal hemisferik dalları P2 segmenti distalinden itibaren yetersiz doluyordu ve her iki PCA distal dalları çevresinde gene kollateral artışına bağlı hipervasküler alanlar görülüyordu. Bu bulguların vaskülit ile uyumlu olduğu, hastanın anjiyografik bulgularla izole santral sinir sistemi vaskülitine olabileceği düşünüldü. Ancak kliniğinin izole santral sinir sistemi vaskülitine açısından tipik olmaması nedeniyle tanıyı kesinleştirmek için dural biyopsi yapıldı ve izole SSS vaskülitine lehine bulgu saptanmadı. Antiagregan tedavi ile takibi planlandı.

### OLGU 3:

A.A. 36 yaşında, sağ elini kullanan bayan hasta konuşamama, sağ tarafında güçsüzlük yakınmaları ile başvurdu. İki yıl önce geçirilmiş ve spontan olarak kısmen düzelmiş sol hemiparezi öyküsü olan hastanın soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde bir patoloji saptanmadı. Arteriyel tansiyonu 120/80 mmHg idi. Nörolojik muayenesinde bilinci açıktı, konuşamıyor, ses çıkaramıyordu. Okuma - yazma bilmeyen hasta işaretlerle anlaşabiliyordu. Spontan duruşta ağzı yarı açık kalıyordu. Çiğneme kaslarında

güçsüzlüğü olan hasta her iki gözünü yeterli kapatamıyor, göz kapaklarını iyi sıkamıyor, kaşlarını emirle kaldıramıyor, ancak tüm bu hareketleri spontan olarak yapabiliyordu. Bell Fenomeni negatif, iki yanlı nazolabial olukları silikti. Hastadan dişlerini göstermesi, güler ve ısıklık çalar gibi yapması istendiğinde yapamıyor, ancak spontan olarak esnerken ve gülerken her iki komissürü çekebiliyordu. Çene refleksi artmış olarak bulunan hastanın velum-farengeum refleksi bilateral olarak azalmıştı. Dili orta hattaydı ve hareket ettiremiyordu. Ancak dilde atrofi ve fasikülasyon yoktu, tat alması normaldi. Hastanın kas gücü sağda üstte 3/5, altta 4/5, solda üst ve alt ekstremitede -5/5 düzeyindeydi, derin tendon refleksleri artmış, TDR bilateral ekstansör yanıtlydı. Bu hastada diğer iki hastadan farklı olarak spastik ağlama ve gülme gözleniyordu. Kranyal MRG'sinde sağda temporofrontal ve insuloparietal bölgeyi içine alan kronik enfarkt, solda frontoinsuler bölge, putamen ve kısmen kaudat nukleusu içine alan akut enfarkt saptandı. Rutin biyokimyasal tetkikler, eritrosit sedimantasyon hızı, tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, PT, aPTT normal bulundu. EKG'sinde özellik yoktu. TTE ve TEE incelemeleri normal olan hastanın karotis, vertebral arter doppler - USG'sinde sol İCA distalinde oklüzyon olabileceğini düşündüren bulgular saptanması üzerine yapılan kranyal DSA'sında sol MCA segmentinde düzensizlik, ön divizyona ait dalların dolmadığı saptandı. Bu bulgular vaskülit ile uyumlu bulunmadı. Genç SVH yönünden yapılan ANA, VDRL, RF, CRP negatif, hepatit markerlarından antiHBC ve HbsAg pozitif, IgM tipi antikardiolipin antikorları normal, IgG tipi antikardiolipin antikorları 19 (N:<14) bulundu. Bu laboratuvar bulguları ile romatolojiyle birlikte değerlendirilen hastanın antikardiolipin antikorlarının bir süre sonra tekrarı ve antiagregan tedavi ile takibi planlandı.

## TARTIŞMA

Anartri ve bilateral santral fasio-lingo-velo-faringo-mastikatör paralizisi ile birlikte "otomatik-istemli disosiyasyon" OPS için tipiktir. Suprabulber veya psödobulber paralizinin kortikosubkortikal tipi olarak kabul edilir (1,2,3,5,6,7,8,14). Unilateral operküler lezyona bağlı OPS kliniği gösteren olgular ender olarak bildirilmekle birlikte, genel karakteristik tablosunun ancak bilateral lezyon varlığında görüldüğü görüşü hakimdir (1,2,3,6,7,

8,14,15,16,17).

Olgularımızda bilateral OPS'da görülen anartri, masseter, temporal, çene, dil kaslarında güçsüzlük, yutma güçlüğü, otomatik - istemli disosiyasyon, ayrıca ikinci olgumuzda ayna işareti, üçüncü olgumuzda spastik ağlama ve gülmeler vardı. Özgeçmişlerinde geçirilmiş iskemik tipte SVH hikayesi olan 3 olgunun da semptom ve bulguları akut olarak başlamıştı. Kranyal görüntülemelerinde bilateral operküler bölgeleri içine alan iskemik lezyonları saptandığından etyoloji iskemik tipte SVH olarak düşünüldü.

Operküler sendromun en sık etyolojik nedeni SVH olduğundan, sendromun başlangıcı akuttur. Ani konuşma kaybı ve V, VII, IX, X ve XII. kranyal sinirlerle innerve olan kaslarda bilateral istemli motor aktivite kaybı olur. Hastanın bilinci açıktır, dikkatli, oryantedir, söylenenleri ve okuduklarını anlaması normaldir, fakat anartrik veya ileri dizartriktir. Diğer nöropsikolojik defisitler nadiren gözlenir. OPS'da operküler veya kortikal anartri olarak adlandırılan konuşma bozukluğu görülür. Bu bir dil bozukluğu değildir, afazik hastalık kriterlerine uymaz. Bilateral alt motor homonkulus lezyonları nedeniyle kraniyofaringeal kasların primer kortikal motor defisiti sonucu görülür. Burada anartri apraksik değil, zaaf sonrası gelişen bir bozukluk sonucudur. Apraksik anartri, istemli basit orofaringeal hareketlerin korunmasıyla parezik anartriden ayrılabilir. OPS'da bilateral basit istemli hareketler yapılamazken otomatik hareketler yapılabildiğinden kas gücü zaafı tam değildir. OPS'un kliniği istemsiz fasiyal hareketler için alt presantral gyirusun bütünlüğünün gerekmediğini düşündürmektedir (8).

Operküler sendromda dominant el parezik olmadıkça yazma korunur. I, IV ve VI. kranyal sinirler normaldir. Genellikle trigeminal sinirin duysal semptomları olmadan mastikatör diplesi görülür. Kornea refleksi korunur. Ağız hafif açıktır, hastanın salyası akar, çiğneme yapılamaz, çene refleksi artmış olarak saptanır. Gözlerini kapaması, dudaklarını hareket ettirmesi istendiğinde hastalar hiçbir hareketi yapamamaktadırlar, fakat gülme, ağlama, esnemesi sırasında dudak-ağız hareketlerinin otomatik olarak yapılabildiği gözlenir. Bu durum "otomatik - istemli disosiyasyon" olarak adlandırılır. Otomatik istemli disosiyasyonla birlikte santral fasiyal diplesi görülür ve yüzün üst bölümü de etkilendiğinden bazen psödoperiferik fasiyal paralizisi olarak nitelendirilir. Burada Bell bulgusu gözlenmez. Hasta yutma hareketini

başlatamaz, ancak lokmalar posterior farinkse temas ettirildiğinde refleks yutkunma yapar. Palatal ve faringeal refleksler azalmış ya da kaybolmuştur. Laringoskopiyle vokal kord paralizisi olmadığı saptanabilir. Dil hareketsizdir ve bir yöne deviyebilir, fibrilasyon, atrofi saptanmaz. Tad alma normaldir (1,6,7,8). Paralizik kaslar hipotoniktir, spastisite gelişmez (8,14). Lezyon operküler bölgeye sınırlı kalmadığında veya daha önce geçirilmiş başka bir inme olduğunda ek nörolojik bulgular veya semptomlar olabilir.

Bulber paralizisi (BP) ve psödobulber paralizisi (PBP) neden olabilen çeşitli hastalıklar OPS'a benzeyen bir klinik tablo oluşturabilir. PBP; iskemik, demiyelizan hastalıklar, hipoksik-hipotansif ensefalopati, Binswanger hastalığı, serebral travma, ensefalitler ve motor nöron hastalığına bağlı olarak ortaya çıkabilir. İskemik, hipoksik, demiyelizan hastalıkların ayırıcı tanısı için kraniyal görüntüleme ve motor nöron hastalığı için EMG incelemesi yardımcı olur. PBP'de supranükleer- subkortikal bağlantıların kesilmesi sözkonusudur. PBP'de de OPS'da olduğu gibi otomatik- istemli disosiyasyon görülebilir (1,8). PBP daha sıklıkla yavaş başlangıçlıdır ve etkilenen kaslarda spastisite vardır. Tam yutamama ve konuşamamadan daha çok dizatri ve disfaji görülür (8). OPS'da, PBP'de görülen mental bozulma, yürüme ve sfinkter kusurları pek görülmez. Daha nadir olmakla birlikte - bizim üçüncü olgumuzda saptadığımız gibi- patolojik ağlama ve gülmenin görülebildiği rapor edilmiştir (1,8,14)

Miyastenia gravis (MG), botulizm, kraniyal polinöritis vb. periferik hastalıklar veya motor nöron hastalığı gibi progresif dejeneratif hastalıklara bağlı olarak BP ortaya çıkabilir (8). MG bazan oftalmopleji, pitoz gibi bulgular eşlik etmeksizin bulber bulgularla başlayabilir. Bu dönemde ardısıra uyarım testi ve asetil kolin reseptör antikoları da negatif olabilir. Ancak MG'de bulguların yorulmakla artışı şeklindeki dalgalanmalar, OPS'un daha akut başlangıçlı olması, anartriye varan konuşma bozukluğunun eşlik etmesi ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Botulizm de BP'ye neden olabilen hastalıklar arasındadır. Botulizm, yutma ve konuşma güçlüğü nedeni ile OPS'a benzerlik gösterse de bulantı, kusma, bulanık görme, ışık reflekslerinin alınamaması ve derin tendon reflekslerinin azalması ile seyreden klinik tablodan 12-36 saat önce konserve yeme öyküsünün olması tipiktir. Bu öykü yanında

EMG'de motor yanıt amplitüdlerinin düşük olması ve ardısıra uyarım testinde presinaptik etkilenmeyi gösteren inkremental yanıt OPS'dan ayırımında yardımcıdır. Periferik nöropatilerden özellikle Guillain Barre sendromunun okulofarengal-brakiyal varyantı yutma ve konuşma bozukluğu nedeni ile klinik olarak OPS'a benzeyebilir. Ancak genellikle diğer kraniyal sinirlerin etkilenmesine bağlı göz bulgularının olması, derin tendon reflekslerinin azalması veya alınamaması ve EMG'de demiyelizan özelliklerin saptanması OPS'dan ayırımı sağlar. Motor nöron hastalığı üst motor nöron tutulumu ile PBP'ye neden olabileceği gibi alt motor nöron tipi tutulumla BP'ye ya da hem alt hem de üst motor nöron tutulumu ile amyotrofik lateral skleroz tablosuna neden olabilir. Yutma ve konuşma güçlüğü nedeni ile OPS ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklardan biri olsa da progresif seyirli üst motor nöron tutulumu yanında dilde atrofi ve fasikülasyonlar ve EMG'de kronik nörojenik değişikliklere ek olarak denervasyon ve fasikülasyon potansiyellerinin görülmesi ile kolayca OPS'dan ayrılabilir.

Operküler sendromun tedavi ve sürvisi etyolojik nedene bağlıdır. Bu sendromun major defisitleri olan disfaji ile anartri genelde kalıcıdır ve hastalar aspirasyon pnömonisi riski altındadırlar. Bu nedenle hastaların rehabilitasyon ve akut tedavilerinde en fazla dikkat gerektiren konuşma bozukluğu ve beslenmedir. Bu hastalar konuşma terapisinden kısmen faydalanabilirler. OPS'lu pek çok hastada bu sendrom tekrarlayan serebral infarktlar sonrasında geliştiğinden serebrovasküler olayları azaltmaya yönelik tedbirler en önemli tedavi stratejisidir.

## KAYNAKLAR

- 1- Akyürekli Ö, Kumral E, Kumral K, et al. Unilateral ve bilateral operküler sendrom. Nöroloji Nöroşirurji Psikiyatri Dergisi- 1987;2:169-172.
- 2- Becker PS, Dixon AM, Troncoso JC. Bilateral opercular polymicrogyria. Ann Neurol- 1989;25:90-92
- 3- Graff-Radford NR, Bosch EP, Stears JC et al. Developmental Foix-Chavany-Marie Syndrome in identical twins. Ann Neurol- 1986;20:632-635.
- 4- Işıkyay CT, Yücesan C, Yiğit A ve ark. İskemik bilateral operküler sendrom. Türk Nöroloji Dergisi-2000;1 (1):83-88.
- 5- Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları- 1993;205-221
- 6- Kumral K, Erşahin Y. Operküler sendrom. Nörol Bil D- 1984; 1:50-53.
- 7- Kumral K, Yüceyar N, Çolakoğlu Z. Unilateral operküler sendrom: Terminolojik, klinikopatolojik ve nöropsikolojik