

BİLATERAL ANTERİOR OPERKÜLER SENDROM (FOIX-CHAVANY-MARIE SENDROMU): BİR OLGU BİLDİRİMİ*

Sibel ERTAN, Afroditi FALİHİ,
Baki GÖKSAN, Güneş KIZILTAN

Background.- Facio-pharyngo-glosso-masticatory voluntary diplegia with retained automatic movements is called Foix-Chavany-Marie syndrome. This rare syndrome is caused by bilateral lesions of the frontal operculum or their corticofugal projections.

Observation.- We present a case of acute anarthria and facio-pharyngo-glosso-masticatory diplegia with automatic voluntary dissociation, i.e. bilateral anterior opercular syndrome (Foix-Chavany-Marie syndrome) as the result of two successive, right and left, strokes that caused bilateral frontal operculum damage. Though completely speechless, the patient was neither aphasic and nor apraxic. Several etiologies and the clinical and radiological features of this rare syndrome were discussed. The differential diagnosis of the syndrome from subcortical suprabulbar paralysis, peripheral lesions of the cranial nerves and vertebrobasilar ischemic strokes of the brainstem was made.

Ertan S, Falihi A, Göksan B, Kızıltan G. Foix-Chavany-Marie Syndrome. Cerrahpaşa J Med 2001; 32: 249-254.

* *Anahtar Sözcükler:* Foix-Chavany-Marie sendromu, Bilateral anterior operküler sendrom, Kortikal tip suprabulber parezi; *Key Words:* Foix-Chavany-Marie syndrome, Bilateral anterior opercular syndrome, Cortical type of suprabulbar palsy; *Alındığı Tarih:* 26 Mayıs 2001; Uz. Dr. Sibel Ertan, Dr. Afroditi Falihi, Prof. Dr. Baki Göksan, Doç. Dr. Güneş Kızıltan, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı; *Yazışma Adresi (Address):* Uz. Dr. Sibel Ertan. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, 34303, Cerrahpaşa, İstanbul.

E-mail: sibeloz@superonline.com

http://www.ctf.istanbul.edu.tr/dergi/online/2001v32/s4/014o1.htm

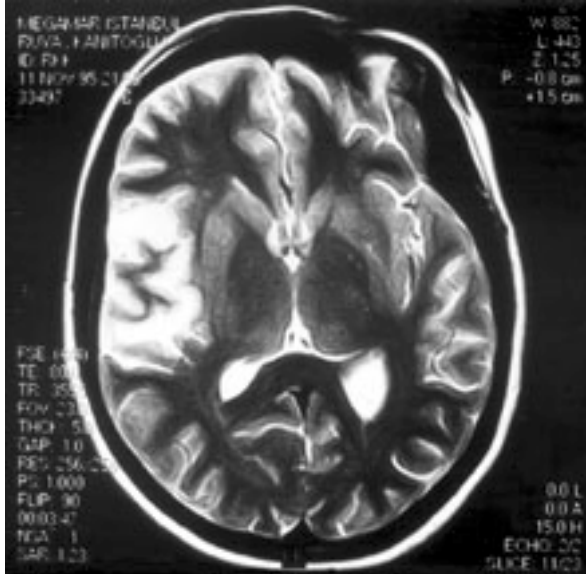
Anartri ile birlikte, yüz, farinks, dil ve çiğneme kaslarına ait istemli hareketlerin yapılamadığı, ancak aynı kasların refleks olarak kasılabildiği klinik tabloya Foix-Chavany-Marie sendromu (FCMS) adı verilmektedir.¹⁻³ Tablo tamamen pareziye bağlı olup, apraksi veya afazi söz konusu değildir. Sıklıkla bilateral frontal operkulum veya onların korticofugal projeksiyonlarının hasarı sonucu görülen FCMS’de, yüzün mimik hareketleri, yutma, çiğneme ve ses çıkarma gibi fonksiyonları yerine getiren kranyal sinirler üzerindeki hemisfer etkisi ortadan kalkmıştır. Klinik özellikler, kranyofasiyal kasların istemli ve otomatik motor kontrollerinden, farklı kortikobulber yolların sorumlu olduğunu düşündürmektedir.¹⁻⁴

Bin dokuz yüz yirmi dokuz yılında Thurel’in yapmış olduğu bir sınıflamaya göre “kortikal veya operküler tip suprabulber parezi” olarak kabul edilen FCMS’ye ilişkin ilk olgu 1837’de Magnus tarafından bildirilmiştir. Sendrom, 1926 yılında farklı olgularda Foix, Chavany ve Marie tarafından tanımlanmış olup, daha sonra Weller tarafından Foix-Chavany-Marie sendromu olarak adlandırılmıştır.^{1,5,6} Farklı etyolojilere bağlı ortaya çıkan FCMS, klasik olarak sıklıkla serebro-vasküler hastalıklarda (SVH) görülmektedir. Ayrıca, santral sinir sistemi enfeksiyonları, migrasyon anomalileri, epilepsi, nörodejeneratif hastalıklar ve travma ile birlikte de tanımlanmıştır.^{1,5-16}

Nadir görülen bir sendrom olması nedeniyle, yirmi yaşında bir kadın hasta özelinde, FCMS’nin klinik özellikleri ile lezyon lokalizasyonu arasındaki korelasyonu vurgulamak istedik.

OLGU

Kasım 1995’de, ikinci gebeliğinin 5. ayında olan 19 yaşındaki kadın hasta, ani gelişen, sol vücut yarısını içeren kuvvet kaybı yakınması ile kliniğimize yatırıldı. Sistem muayeneleri normal bulunan hastanın bu dönemde yapılan nörolojik muayenesinde, bilincin etkilenmediği



Şekil 1. Kasım 1995'de, ilk SVH atağı sonrasında saptanan kranyal MR bulgusu: T2 ağırlıklı aksiyel kesitte, sağ frontoparietalde arteria serebri media sulama alanında kortikal enfarkt.

sol brakiofasial ağırlıklı 2/5 düzeyinde hemiparezi ve piramidal dizartri saptandı.

Öz geçmişinde, bir yıl önce yüksek tansiyon ve yaygın vücut ödemi takiben, 8. ayında ölü doğumla sonlanan bir gebelik dışında herhangi bir özellik olmayan hastanın tansiyonunun 2. gebeliği süresince de sıklıkla yüksek seyrettiği bildirildi.

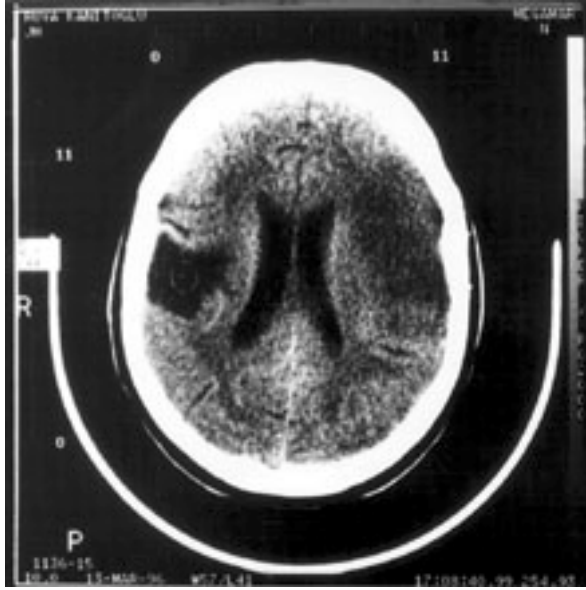
Yapılan kranyal MR tetkikinde sağ frontoparietalde a. serebri media sulama alanında kortikal enfarkt saptanan hasta (Şekil 1), genç yaşta gelişen SVH açısından tetkike alındı. Hemogramı, sedimentasyonu, kanda elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri, üre, şeker düzeyleri ile lipid profili, protein elektroforezi, idrar tahlili antitrombin III, protein C, protein S ve antikardiyolipin antikor seviyeleri, hemostaza ilişkin testleri ve lupus antikoagulanı süresi normal bulundu. Romatoid faktör ve FANA negatif saptandı. Akciğer grafisi ve EKG tetkikleri herhangi bir özellik içermeyen hastanın ekokardiyografik incelemesinde mitral arka yaprakçıkta prolapsiform hafif mitral yetersizlik saptandı. Hastanın ekstrakranyal dupleks incelemesi normaldi. Hastaya yatışı ile birlikte 20.000 Ü/gün dozunda i.v. heparin infüzyonu uygulandı. Tedavinin 2. gününde parezisi büyük ölçüde gerileyen hasta Nadroparine calcium 2x0.3 ml/gün (15.000 ICU Axa/

gün) s.c. tedaviye geçilerek taburcu edildi.

Seksiyo ile gerçekleşen doğumundan 6 gün önce antikoagulan tedavisi kesilen hasta, doğumu izleyen 4. günde (Mart 1996), sağ yüz yarısında seyirmeler, sağ kol ve bacakta kasılma, çenede kilitlenme ile şekillenen beş dakika süreli bir epilepsi nöbeti sonrasında, bilincin etkilenmediği, ağız yüz ve dil hareketlerinin yapılamadığı, yutma, çiğneme hareketleri ile konuşma fonksiyonunun ortadan kalktığı ve sağ vücut yarısında hafif güç kaybının eşlik ettiği bir tablonun gelişmesi üzerine tekrar kliniğimize yatırıldı.

Sistem muayenelerinde arteriyel tansiyonun 140/100 mm Hg olması dışında bir özellik saptanmayan hastanın nörolojik muayenesinde fasiyo-faringo-glosso-mastikator dipleji ve anartri söz konusuydu. Ağız yarı açık ve hareketsizdi. Yutma ve çiğneme hareketleri yapılamıyordu. Mastikator diplejiye trigeminal duysal semptomlar eşlik etmiyordu. Fasiyal diplejiye bağlı yüz tamamiyle ifadesizdi. Yumuşak damak ve farenks hareketsizdi ve palatal refleks alınamıyordu. Dil hareketsiz ve flasktı. Atrofi, fasikülasyon ve deviasyon yoktu. Paralizi olmuş kaslar hipotonikti. Hasta konuşulanları anlıyor, yazılı emirleri yerine getiriyor, kendisini yazı yazarak ifade ediyor, paralizi nedeni ile konuşamıyor, ancak ses çıkarabiliyordu. Fasyo-buko-lingual kasların istemli hareketlerinin gerçekleşmemesine rağmen otomatik hareketler korunmuştu. Hasta yukarı bakarken kaşlarını kaldıracabiliyor, göz kırpmıyor, uykudayken gözlerini kapatabiliyor, esnerken ağızını açabiliyor ve gülme veya ağlama sırasında yüz kaslarını hareket ettirebiliyor, gıda maddeleri farenkse dek itilebildiğinde refleks olarak yutma gerçekleştirebiliyordu. Hastanın Kokmen-Özekmekçi apraksi testinde ağız yüz hareketlerini gerektiren bölümde performansı pareziye bağlı olarak oldukça düşük saptanırken, testin ekstremitelerinde performansını değerlendiren bölümlerinde performansı yeterli düzeyde bulunmuştur. Hasta okuduğunu anlayabiliyor, sözlü ve yazılı emirleri tam yerine getirebiliyordu.

Hastanın yapılan kranyal BT incelemesinde solda insüler düzeyden başlayarak yukarıya doğru uzanan ve operküler alanı içerip frontoparietal bölgede sonlanan kortikal lokalizasyonlu akut enfarkt ve sağ frontoparietalde kronik enfarkt bölgeleri saptandı (Şekil



Şekil 2. Mart 1996'da, ikinci SVH atağı sonrasında yapılan kranyal BT inceleme bulgusu: Solda insüler düzeyden başlayarak yukarıya doğru uzanan ve operküler alanı içerip frontoparietal bölgede sonlanan kortikal lokalizasyonlu akut enfarkt alanı ile birlikte kitle etkisi ve sağ frontoparietalde kronik enfarkt alanı.



Şekil 3. İkinci SVH atağından yaklaşık iki hafta kadar sonra yapılan kranyal MR inceleme bulgusu: T2 ağırlıklı aksiyel kesitte, sol frontoparietalde, a. serebri medianın sulama alanına uyan lokalizasyonda (M1 proksimal düzeyi) subakut enfarkt ve sağ parietalde (a. serebri media distal sulama alanı) subakut-kronik enfarkt bölgeleri.

2). Yaklaşık iki hafta kadar sonra yapılan kranyal MR incelemesinde sol frontoparietalde, a. serebri medianın sulama alanına uyan lokalizasyonda (M1 proksimal düzeyi) subakut enfarkt ve sağ parietalde (a. serebri media distal sulama alanı) subakut-kronik enfarkt saptandı (Şekil 3).

Hastanın ikinci yatışında tekrarlanan rutin biyokimya tetkiklerinde total kolesterol (241 mg/dl) ve trigliserid (239 mg/dl) düzeylerinde hafif artış dışında herhangi bir özellik saptanmadı ve hastaya diyet uygulaması önerildi.

Hastaya tekrar Nadroparine calcium 3x0.3 ml/gün (22.500 ICU Axa/gün) s.c. şeklinde antikoagulan tedavi düzenlendi ve klinik tabloda, özellikle çiğneme fonksiyonu ve fasiyal parezi açısından 6 ay içerisinde belirgin düzelme meydana geldi. Bununla birlikte yutma ve konuşma fonksiyonları minimal iyileşme gösterdi.

TARTIŞMA

Bu yazıda, biri gebelik sırasında, diğeri doğumun hemen ardından gelişen ve ola-

sıklıkla peripartum sebeplerin etyolojisinde rol oynadığı¹⁷ iki ayrı akut SVH atağı sonrasında her iki anterior operküler bölgenin enfarktlarına bağlı olarak FCMS'nun ortaya çıktığı genç bir kadın hasta sunulmuştur. Söz konusu sendrom için tipik sayılan otomatik refleks hareketler ve istemli hareket dissosiasyonu ile birlikte fasiyo-faringo-glosso-mastikator dipleji ve anartrin saptandığı olgumuzda BT ve MR görüntüleme bulguları da tam koymada önemli rol oynamıştır.

FCMS her yaşta görülebilen, genellikle bilinç bulanıklığının eşlik etmediği, sıklıkla yüz, dil, farenks ve çiğneme hareketlerinin bilateral istemli paralizisinin geliştiği klinik bir tablodur.^{1,2} Hastamızda da, bilateral V, VII, IX, X, XII. kranyal sinir tutulumuna benzer özellikte bir klinik tabloya neden olan, söz konusu kranyal sinirlerin innerve ettiği kasların çift yönlü istemli hareket paralizisi mevcuttu. Bununla birlikte, travma sonrası ortaya çıkan bir FCMS olgusunda söz konusu fonk-

siyonların yanı sıra, istemli olarak gözlerin dışa bakışı, omuzların elevasyonu ve başın rotasyon hareketlerinde de kayıp bildirilmiştir.⁶ FCMS'de konuşma fonksiyonu ortadan kalkmakla birlikte hastalar söylenenleri anlayabilir, yazı yazabilir ve okuduklarını kavrayabilir durumdadırlar. Hastalar sadece istemli hareket parezisine bağlı anartrik olup, afazi veya orobukkal apraksi söz konusu değildir.^{1,6,18} Bilateral damak ve uvula parezisine rağmen vokal kord parezisi yoktur ve hastalar bizim olgumuzda olduğu gibi modülasyonu bozuk, artiküle olmayan sesler çıkarabilirler. FCMS'na ait semptomlar apraksi çerçevesinde açıklanacak olsaydı, dominan hemisfer lezyonları ile birlikte ortaya çıkması beklenirdi, oysa ki FCMS en son hangi hemisferin etkilendiği önemli olmaksızın her iki operkulumu içeren lezyonlar sonucunda gelişmektedir.² Ancak özellikle progressif nörodejeneratif süreçlerin bir parçası olarak gelişen FCMS olgularında tabloya afazi ve apraksinin de eşlik edebileceği bildirilmiştir.^{11,14} Sunduğumuz olguda pareziye bağlı orobukkal hareketlerin perfomansı oldukça düşük saptanırken, apraktik bir hastadan beklenilmeyecek derecede ekstremitelere ait performans tamamıyla normal bulunmuştur.

Belirtilen klasik semptomların dışında, konjenital bilateral perisilviyan sendromda erişkinlerden farklı olarak klinik tablo gelişme geriliği, hipotoni, artrogripoz, apne, paraparezi, mikrognati, pektus ekskavatum, kuadriparezi işitme kaybı ve epilepsi nöbetlerini de içerebilmektedir.¹⁶ Mental retardasyon veya epilepsinin eşlik etmediği pür motor semptomatoloji ile stabil seyreden bir konjenital FCMS olgusu da bildirilmiştir.¹⁹

Özellikle vasküler etyolojiye dayalı FCMS'da, alt ekstremiteden daha sıklıkla üst ekstremitede hafif bir parezi tabloya eşlik edebilir ve kranyal kaslar ile ekstremitelerin tutulumunda parezinin şid-

deti açısından çarpıcı bir farklılık dikkati çeker.²

Weller FCMS'nun beş klinik tipini tanımlamıştır. Bunlar sırasıyla, a) serebrovasküler hastalıklarla birlikte görülen en sık ve klasik tip, b) santral sinir sistemi enfeksiyonlarının neden olduğu subakut tip, c) olasılıkla nöronal migrasyon anomalileri ile ilişkili gelişimsel tip, d) çocuklarda epilepsi ile birlikte olan reversibl tip ve e) nadiren nörodejeneratif hastalıklarla birlikte görülen tiplerdir.¹

Weller'in de belirttiği üzere etyolojide en sık bilateral operküler inme yer almaktadır. Bizim olgumuzda da olduğu gibi, olgularda genellikle önceden geçirilmiş kontralateral bir veya daha fazla inme anamnezi mevcut olup, bu bağlamda ayrıca muhtelif SVH risk faktörleri de bildirilmektedir. Olgumuzda SVH risk faktörü olarak saptanmış en çarpıcı bulgu gebelikte birlikte ortaya çıkan hipertansiyondur. FCMS olasılıkla, ilk inmede etkilenmemiş hemisfer ön bölgesinin ikinci inme sonrası kranyal sinirler üzerine olan bilateral kompenzatuvar etkisinin ortadan kalkması ile gerçekleşmektedir.² Bununla birlikte, literatürde tek taraflı operkuluma lokalize bir doğum travmasının ardından yıllar sonra karşı taraf operkulumunu içeren bir SVH sonucu ortaya çıkan bir FCMS olgusu da yer almaktadır.²⁰

Santral sinir sistemi enfeksiyonlarına bağlı ortaya çıkan FCMS, genellikle herpes simpleks ensefaliti ile birlikte akut enfeksiyon sırasında veya akut enfeksiyonu takiben kronik aktif destrüktif bir seyir içinde bildirilmiştir.^{13,21} Ayrıca, AIDS'li hastalarda serebral toksoplazmozis gibi multifokal serebral lezyonların sık görülmesi nedeniyle, bu hasta grubunda FCMS'ye de rastlama olasılığının sık olabileceği üzerinde durulmuştur.²² Epilepsi nöbetleri sırasında geçici olarak meydana gelen fonksiyonel lezyon nedeniyle ortaya çıkan FCMS tabloları da bildirilmektedir.^{9,15}

Yukarıda belirtilen oldukça çeşitli etyopatogenetik etmenlere bağlı olarak sendromun yerleşim şekli de akut, subakut veya yavaş seyirli kronik progressif olabilmektedir. Bizim olgumuzda tablo, ikinci SVH atağını takiben akut olarak yerleşmiştir. FCMS'a ait semptomların on yıl gibi yavaş progressif bir süreç içerisinde yerleştiği, bilateral fokal beyin atrofisinin saptandığı bir olgu¹¹ ve ayrıca yine yıllar içinde yavaş progressif bir seyir göstererek sendromun yerleştiği, primer progressif afazi ve çeşitli frontal lob demanslarına benzer olarak fokal kortikal dejenerasyon sendromlarının bir diğer klinik prezentasyonunu oluşturduğu öne sürülen başka olgular da bildirilmiştir.¹⁴

Sendromun tanısında CT veya MR ile bilateral operküler bölgeyi içeren lezyonların gösterilmesi oldukça yardımcıdır.^{1,2,6,18,19} Sunduğumuz olguda, ikinci SVH atağı sonrasında solda insüler düzeyden başlayarak yukarıya doğru uzanan ve operküler alanı içerip frontoparietal bölgede sonlanan kortikal lokalizasyonlu akut enfarkt ve sağ frontoparietalde kronik enfarkt bölgeleri saptanmıştır. Görüntüleme ile saptanmış, bilateral kapsüller enfarkt veya sağ korona radiatada taze enfarkt alanı ile sol a. serebri media sulama alanında eski enfarkt sonucu gelişen FCMS olguları da vardır.^{23,24}

FCMS'da sürvi iyi bildirilirken, semptomların düzelmesi pek yüz güldürücü değildir.^{2,6,20} Genellikle çiğneme fonksiyonu fasiyal parezinin kısmen iyileşmesine rağmen yutma fonksiyonu ve oral iletişim pek düzelmez ve ağır dizabilite söz konusudur.² Bizim olgumuzda da benzer şekilde öncelikle çiğneme fonksiyonu ve fasiyal parezi düzelmiştir. Yutma fonksiyonu kısmen düzeldiğinde, konuşma iyileşmemiştir.

FCMS, nonkortikal psödobulber pareziden akut başlaması, emosyonel labilite, mental yıkım, spastik ağlama ve gülmeler ile sfinkter bozukluklarının eşlik etmesi

ayrıca etkilenen kasların hipotonik oluşu ile ayırd edilir. Tablo, kranyal sinirlerin periferik lezyonlarından ise, otomatik hareketlerin korunması ve trofik bozukluklar ile fasikülasyonların gözlenmemesi ile farklılık gösterir. FCMS'nu, ekstremitelerin masif paralizisinin olmayışı, duyuusal ve internükleer belirtilerin eşlik etmesi ile beyin sapı iskemik inmelerinden ayırt etmek mümkündür.^{2,3}

Klinik olarak, bilateral kranyofasiyal kasların etkilendiği, konuşma ve yutmanın bozulduğu olgularda, nadir görülmele birlikte, tablonun benzerlik göstermesi açısından sıklıkla karışabilecek FCMS olasılığını hatırd tutmak gerektiği düşüncesindeyiz.

ÖZET

Ard arda gelişen iki inme sonrasında, bilateral frontal operküler bölge hasarına bağlı akut olarak ortaya çıkan otomatik refleks hareketler ve istemli hareket disosiasyonu ile birlikte fasiyo-faringo-glossomastikator diplesi ve anartrinin saptandığı bir Foix-Chavany-Mary sendromu olgusu sunulmaktadır. Olgumuzda pareziye bağlı konuşma fonksiyonu tamamen ortadan kalkmış ve orobukkal hareketler yapılamıyor olup, afazi veya apraksi söz konusu değildir. Oldukça nadir görülen bu sendroma neden olan çeşitli etyolojiler ile sendromun klinik ve radyolojik özellikleri tartışılmıştır. Ayırıcı tanısında yer alan subkortikal suprabulber paralizisi, kranyal sinirlerin periferik lezyonları ve beyin sapının vertebrobasiler iskemik inmelerinden klinik açıdan farklılıkları vurgulanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Weller M. Anterior opercular cortex lesions cause dissociated lower cranial nerve palsies and anarthria but no aphasia: Foix-Chavany-Marie syndrome and "automatic voluntary dissociation". J Neurol 1993; 240: 199-208.
2. Mariani C, Spinnler H, Sterzi R, and Vallar G.

- Bilateral perisylvian softenings: Bilateral anterior opercular syndrome (Foix-Chavany-Marie syndrome). *J Neurol* 1980; 223: 269-288.
3. Melo TP, Bogousslavsky J. Hemiparesis and other types of motor weakness. In: Bogousslavsky J, Caplan L, eds. *Stroke syndromes Part I*. Cambridge University, 1995: 3-14.
 4. Campello I, Velilla I, López López A, Tapiador MJ, Marta E, Martín Martínez J. Biopercular lesion with inverse dissociation. *Rev Neurol* 1995; 23: 1056-1058.
 5. Weller M, Poremba M, Dichgans J. Opercular syndrome without opercular lesions: Foix-Chavany-Marie syndrome in progressive supranuclear motor system degeneration. *Eur Arch-Psy-Neurol Sci* 1990; 239: 370-372.
 6. Laurent VA, Fadda G, Laigle P, Dusser A, Leroy MV. Foix-Chavany-Marie syndrome in a child caused by a head trauma. *Rev Neurol* 1999; 155: 387-390.
 7. Becker PS. Developmental Foix-Chavany-Marie syndrome: polymicrogyria or macrogyria? *Ann Neurol* 1990; 27: 693-694.
 8. Shevell MJ, Carmant L, Meagher VK. Developmental bilateral perisylvian dysplasia. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 299-302.
 9. Colamaria V, Sgrň V, Caraballo R, Simeone M, Zullini E, Fontana E, Ezanetti R, Grimau MR, Dalla BB. Status epilepticus in benign rolandic epilepsy manifesting as anterior operculum syndrome. *Epilepsia* 1991; 32: 329-334.
 10. Graff R, Bosch EP, Stears JC, Tranel D. Developmental Foix-Chavany-Marie syndrome in identical twins. *Ann Neurol* 1986; 20: 632-635.
 11. Lang C, Reichwein J, Iro H, Treig T. Foix-Chavany-Marie syndrome: neurological, neuropsychological, CT, MRI, and SPECT findings in a case progressive for more than 10 years. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1989; 239: 188-193.
 12. Cellnerini M, Mascalchi M, Salvi F, Muscas GC, Dal Pozzo G. MRI of congenital Foix-Chavany-Marie syndrome. *Pediatr Radiol* 1995; 25: 316-317.
 13. Grattan SPJ, Hopkins IJ, Shield LK, Boldt DW. Acute pseudobulbar palsy due to bilateral focal cortical damage: the opercular syndrome of Foix-Chavany-Marie. *J Child Neurol* 1989; 4: 131-136.
 14. Broussolle E, Bakchine S, Tommasi M, Laurent B, Bazin B, Cinotti L, Cohen L, Chazot G. Slowly progressive anarthria with late anterior opercular syndrome: a variant form of frontal cortical atrophy syndromes. *J Neurol Sci* 1996; 144: 44-58.
 15. Ianetti P, Raucci U, Basile LA, Spalice A, Parisi P, Fariello G, Imperato C. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes and unilateral developmental opercular dysplasia. *Childs Nerv Syst* 1994; 10: 264-269.
 16. Gropman AL, Barkovich AJ, Vezina LG, Conry JA, Dubovsky EC, Packer RJ. Pediatric congenital bilateral perisylvian syndrome: clinical and MRI features in 12 patients. *Neuropediatrics* 1997; 28: 198-203.
 17. Millikan CH, McDowell F, Easton JD. Pregnancy, oral contraceptives, and stroke. In: Millikan CH, McDowell F, Easton JD, eds. *Stroke*. Chap. 29. Lea & Febiger, 1987; 287-291.
 18. Villa G, Caltagirone C. Speech suession without aphasia after bilateral perisylvian softenings (bilateral rolandic operculum damage). *Ital J Neurol Sci* 1984; 5: 77-83.
 19. Nisipeanu P, Rieder I, Blumen S, Korczyn AD. Pure congenital Foix-Chavany-Marie syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 696-698.
 20. Colombo A, Crisi G, Guerzoni MC, Awni M, Panzetti P. Foix-Chavany-Marie syndrome. Case report. *Riv Patol Nerv Ment* 1983; 104: 145-149.
 21. Asenbauer B, McEntagart M, King MD, Gallagher P, Burke M, Farrell MA. Chronic active destructive herpes simplex encephalitis with recovery of viral DNA 12 years after disease onset. *Neuropediatrics* 1998; 29: 120-123.
 22. Grassi MP, Borella M, Clerici F, Perin C, Bini MT, Mangoni A. Reversible bilateral opercular syndrome secondary to AIDS-associated cerebral toxoplasmosis. *Ital J Neurol Sci* 1994; 15: 115-117.
 23. Sztymirska D, Jedrzejowska H. Foix-Chavany-Marie syndrome. *Neurol Neurochir Pol* 1998; 32: 171-176.
 24. Kobayashi S, Kunimoto M, Takeda K. A case of Foix-Chavany-Marie syndrome and crossed aphasia after right corona radiata infarction with history of left hemispheric infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 1998; 38: 910-914.