

# Bir Buçuk Sendromunda Etiyolojik Değerlendirme

Yaşar Zorlu, C. Nalan Kuş Soyder, Ufuk Şener, Özden Altınel

SSK Tepecik Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniği, İZMİR

## ÖZET

**Bilimsel Zemin:** Bir buçuk sendromu bir yöne bakışta konjuge horizontal bakış paralizisi ile diğer yöne bakışta internükleer oftalmopleji ile karakterize ekstraoküler hareketlerin klinik bozukluğudur. Etiyolojik neden 40 yaş altında sıklıkla multipl skleroz (MS), 40 yaşından sonra iskemik serebrovasküler hastalık (İSVH) tır.

**Amaç:** Bu çalışmada 1995-2002 yılları arasında SSK Tepecik Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniğinde bir buçuk sendromu tanısıyla izlenmiş olan 12 olguda etiyolojik nedenler retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Etiyolojik neden dokuz olguda İSVH, 2 olguda MS ve bir olguda Behçet hastalığı idi.

**İzlenimler:** Bir buçuk sendromunda 40 yaş üstünde en sık neden İSVH'lıklar iken, 40 yaş altında MS ile birlikte diğer nedenlerde göz önünde bulundurulmalıdır.

## ABSTRACT

### Evaluation of Etiology in the One-and-a-Half Syndrome

**Scientific Background:** The one-and-a-half syndrome is a clinical disorder of extraocular movements characterized by a conjugate horizontal gaze palsy in one direction plus an internuclear ophthalmoplegia at the other. Before age 40, the cause is usually multiple sclerosis (MS), after age 40, it is usually ischemic cerebrovascular disease (ICVH).

**Objectives:** In this study, we retrospectively evaluated etiologic causes in the patients with diagnosis of one-and-a-half syndrome in SSK Tepecik Teaching Hospital Neurology Clinic between in 1995-2002.

**Findings:** Nine had cerebrovascular disease, two had multiple sclerosis and the other one had Behçet's disease.

**Conclusion:** In the one-and-a-half syndrome while it is usually caused ICVH after age 40, MS and other causes are considered, before 40 age.

**Anahtar Kelimeler:** bir buçuk sendromu, pons infarktı, Behçet hastalığı

**Yazışma Adresi:** Yaşar Zorlu

SSK Tepecik Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniği / İZMİR

Tel: 0232 422 30 85 Faks: 0232 463 4135 fyzorlu@yahoo.com

**Keywords:** one-and-a-half syndrome, pontine infarct, Behçet's disease

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 01.12.2003

Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 02.12.2003

Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 22.05.2004

\*36.Ulusal Nöroloji Kongresinde Poster Bildirisi olarak sunulmuştur.

## GİRİŞ

Fisher tarafından 1967 yılında tanımlanan bir buçuk sendromu pontin paramedian retiküler formasyon (PPRF) ile aynı taraf internükleer medial longitudinal fasikülüs (MLF) lifleri arasındaki bağlantının bozulması sonucu oluşan bir sendromdur. Lezyon ile aynı yönlü horizontal göz hareketleri kaybolur. Karşı yöne bakışta sadece bakış yönündeki göz abduksiyon yapabilir ve beraberinde nistagmus vardır<sup>(1,2)</sup>.

Ponsun paramedian tegmental lezyonlarında oluşan bu sendromun en sık nedeni iskemik serebrovasküler hastalıklar (İSVH) ve multipl sklerozdur (MS)<sup>(1,2,3)</sup>. Bu yazıda kliniğimizde

bir buçuk sendromu tanısı ile takip edilen olgularda saptanan etiyolojik nedenler değerlendirilmiş ve bu konudaki literatür gözden geçirilmiştir.

## OLGULAR

1995-2002 yılları arasında SSK Tepecik Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniğinde bir buçuk sendromu tanısı ile izlenen 12 olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların yaş ortalaması 54.6 ( 20-77) idi ve 8'i erkek, 4'ü kadındı. Etiyoloji yaşları 39 ve üstünde olan 9 olguda İSVH ve yaşları 40 ve altında olan 2 olguda MS'di. 45 yaşında olan bir olguda ise Behçet hastalığına bağlı nörolojik tutulum bulgusu olarak ortaya çıkmıştı. Olgular akut olarak gelişen çift görme

**Tablo 1.** Olguların demografik özellikleri, nörolojik muayene bulguları, etiyolojik neden ve MRG bulguları. (\* Resim1, 2, 3 ve 4'deki olgular)

Olgu	Yaş	Cins	Oküler Semptomlar	Nistagmus	Konverjans Bozukluğu	Horizontal bakış paralisisi	İNO	7. kranial sinir paralizisi	Motor defisit	Duysal defisit	MRG	Etyoloji
1	58	E	Çift görme	+	+	Sol	Sağ	+	Sağ	-	Sol paramedian basal tegmental infarkt	SVH
2	39	E	Çift görme Bulanık görme	+	-	Sağ	Sol	+	Sol	-	Sağ basal tegmental infarkt	SVH
3	60*	E	Çift görme	+	+	Sol	Sağ	-	-	Sol	Sol paramedian pontin infarkt	SVH
4	77	K	Çift görme Bulanık görme	+	+	Sağ	Sol	-	-	-	Sağ paramedian tegmental infarkt	SVH
5	65	E	Çift görme Bulanık görme	+	-	Sol	Sağ	-	-	-	Sol paramedian tegmental infarkt	SVH
6	66*	E	Çift görme Bulanık görme	+	-	Sol	Sağ	+	Sağ	Sağ	Sol paramedian pontomesensafalik infarkt	SVH
7	57	K	Çift görme	+	-	Sağ	Sol	+	Sol	Sol	Sağ paramedian basal tegmental	SVH
8	48	E	Çift görme	+	-	Sağ	Sol	+	Sol	-	Sağ paramedian basal tegmental infarkt	SVH
9	59*	K	Çift görme Bulanık görme	+	-	Sol	Sağ	+	Sağ	Sağ	Sol basal tegmental infarkt	SVH
10	40	E	Çift görme Bulanık görme	+	-	Sol	Sağ	-	-	-	Sol paramedian tegmental plak	MS
11	20	K	Çift görme Bulanık görme	+	-	Sağ	Sol	-	-	-	Sağ paramedian tegmental plak	MS
12	45*	E	Çift görme Bulanık görme	+	+	Sol	Sağ	+	Sağ	Sağ	Sol dorsal pontin lezyon	BEHÇET

(%100), bulanık görme (%75), ekstremitelerde güçsüzlük (%58.3) ve uyuşukluk (%41.6) yakınmalarıyla başvurmuşlardı. Bir yöne bakış paralizisi ve INO (%100), nistagmus (%100) ve konverjans bozukluğu (%40.8) okuler muayene bulgularıydı (Tablo1). Vertikal göz hareketleri normal olarak değerlendirilmişti. MS'li bir olgunun fundus bakışında bilateral temporal solukluk vardı. Olguların 7'sinde hemiparezi ve santral fasiyal paralizisi, 5'in de hemihipoestezi oftalmolojik bulgularla birlikte saptanmıştı. İSVH saptanan olguların tümünde vasküler risk faktörleri tanımlanmıştı (Tablo-2). Olguların tümüne 1-5. günler arasında sagittal, koronal ve aksiyal planlarda 1.5 Teslali cihazlar kullanılarak magnetik rezonans görüntülemeleri (MRG) yapılmıştı. İki MS'li olgudan biri 2 diğeri ise 5 yıldır bu hastalık nedeni ile takip ve tedavi edilmekteydi. Behçet hastalığı tanılı 45 yaşındaki erkek olgu kortizon profilaksisi almakta iken aniden gelişen çift görme, baş dönmesi yakınmaları ile başvurmuştu. Bu olgunun ilk nörolojik yakınmasıydı.

İSVH'lı bağlı oluşan bir buçuk sendromlu olguların tümüne antiagregan ve semptomatik tedavi uygulandı. Olguların %70'inde nörooftalmolojik bulgular tedavinin 5-7. günlerinde diğerlerinde ise ilk bir ay içinde tam olarak düzelmiştir. MS ve Nörobeçet (NB) tanılı olgulara metilprednizolon (1gr/gün) 5 gün verilmişti. MS'li olgularda tedaviye oral metilprednizolon (100 mgr/gün) ile devam edilmiş ve basamaklı olarak azaltılarak bir ayda sonlandırılmıştı. Bu olgularda tam olarak klinik düzelme bir ay sonunda gözlenmişti. NB olgusuna da oral metilprednizolon (100mgr/gün) verilmiş ve klinik seyrine göre doz azaltılarak yaklaşık üç ay kadar sonra tedavi kesilmiştir. Klinik düzelmede yaklaşık aynı sürede sağlanmıştı. Olguların demografik özellikleri, nörolojik muayene bulguları, etiyolojik neden ve MRG bulguları (tablo -1) de özetlenmiştir.

## İSVH'LIĞI OLAN BİR OLGUNUN SUNUMU

57 yaşında kadın olgu, ani gelişen çift ve bulanık görme, sağ tarafında uyuşukluk ve bir iki saat sonra gelişen kolda belirgin sağ yan güçsüzlüğü yakınmaları ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 3 yıldır DM, 8 yıldır HT nedeniyle tedavi gördüğü ve 1 paket gün/sigara kullandığı tanımlandı. Soy geçmişinde anne ve kız kardeşinde DM ve HT olduğu belirtildi. Fizik muayene TA;190/110 mmHg ve obesite dışında normal olarak değerlendirildi. Nörooftalmolojik muayenede her iki gözün sola lateral bakışı kısıtlı, sağa horizontal bakışta sol gözün orta hattı geçemediği diğer gözde ise horizontal bakışın normal fakat nistagmusun olduğu görüldü. Sağ santral fasiyal paralizisi dışında kraniyal sinir muayenesi normaldi. Motor muayenede sağ üst ekstremitede 4/5, alt ekstremitede ise hafif (4+/5) parezi saptandı. Sağ hemihipoestezi dışında duyu muayenesi normal olarak değerlendirildi. Derin tendon refleksleri

normaldi. Sağda plantar yanıt alınamadı. Hemogramı normal olan olgunun açlık kan şekeri; 280 mg/dl, kolesterol 270mg/dl, trigliserit 192 mg/dl, HDL 28 mg/dl, LDL 196 mg/dl idi. Diğer rutin biyokimyasal değerleri normal olarak saptandı. EKG ve ön arka akciğer grafisi normaldi. Olguya antiagregan, oral antidiyabetik, antihipertansif ve antihiperlipidemik ilaçlar verildi. İkinci günde yapılan MRG'de sol paramedian basal tegmental infarkt saptandı. Üçüncü günde olgunun sola laterel bakışında kısmi düzelme izlenirken, INO devam etmekteydi (Resim 1a - Resim 1b). Olayın başlangıcından beş gün sonra aldığı tedavi ile taburcu edildi. Bundan 10 gün sonra yapılan muayenesinde ise tüm nörooftalmolojik muayene bulguları tam olarak düzeldi, sadece sağ üst ekstremitede hafif (5-/5) güçsüzlük kaldı. Bir ay sonra yapılan nörolojik muayene normaldi.

## TARTIŞMA

Horizontal bakış hareketleri PPRF, altıncı kraniyal sinir nükleusu ve MLF arasındaki bağlantılar ile düzenlenir. Bu yapılar orta ve alt pons tegmentumda yaklaşık 10 mm bir alanda bulunmaktadır. Sakkadik inputlar aynı taraf eksitator nöronları ile abduzens nükleusuna gelir. Bu nükleus tarafından kontrol edilen motor nöronlar aracılığıyla aynı taraftaki rektus lateralis kası uyarılır ve aynı taraf göz dışı bakar. PPRF tarafından karşı taraftaki MLF'e iletilen bu uyarılar buradanda aynı taraftaki okülomotor sinirin nükleusuna gelir ve rectus medialis kasının aktivasyonu ile diğer göz içe bakar. Altıncı kraniyal sinir çekirdeği yada PPRF lezyonları horizontal bakış paralizisine neden olur. MLF'in hasarlanması sonucu internükleer oftalmopleji (INO) oluşur. İNO; lateral bakışta tek gözün abduksiyon yapması ve monoküler nistagmus görülmesi, diğer gözün ise addüksiyon yapamaması ile karakterizedir. Bu bölgede aynı taraflı altıncı kraniyal sinir, PPRF ve MLF'in lezyonları bir buçuk sendromuna neden olur. Altıncı kraniyal sinir ile PPRF lifleri karıştığından bu sinir nükleusu tutulmadan yalnızca PPRF ve MLF lezyonları da sendromu oluşturabilir. Lezyon ile aynı yöndeki lateral göz hareketleri yapılamaz iken karşı taraf gözde İNO gelişir<sup>(1,3,4,5)</sup> (Resim 1a-1b). Fisher'in bir buçuk sendromu küçük pontin lezyonlarda gözlenen, sık olmayan bir klinik tablodur. Sendromun sıklığı paramedian pons infarktlarının incelendiği bir çalışmada %8.02, tüm beyin sapı infarktlarının incelendiği başka bir çalışmada ise % 3.9 olarak saptanmıştır<sup>(3,6)</sup>.

Klinik tabloyu 40 yaş altında en sık MS, 40 yaş üstünde ise İSVH'in oluşturduğu bilinmektedir<sup>(3,7,8)</sup>. Kataoka ve arkadaşları (1997) paramedian pontin infarktların klinik ile lokalizasyon ilişkisini inceledikleri çalışmalarında özellikle paramedian tegmental ve paramedian basal tegmental infarktların sendroma neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu bölgeler baziller arterin kısa ve uzun anteromedian perforan dalları



**Resim 1.** Olgu 9; 57 yaş, Kadın, Sol paramedian basal tegmental infarkt.  
**1a.** Sağa horizontal bakışta sol göz orta hattı geçemiyor, sağ gözde bakış kısıtlılığı yok.  
**1b.** Her iki gözde de sola lateral bakış

tarafından kanlanır. Perforan arterlerin aterosklerotik oklüzyonu ve segmental veya terminal lipohyalinozis infarktların oluşumundan sorumlu tutulan mekanizmalardır. Dolayısıyla etiyoloji aterosklerotik damar hastalığıdır. Paramedian tegmental infarktlarda genellikle orta ve alt ponsun dorsomediyalini tutan tek taraflı, küçük ve tek lezyonlar bir buçuk sendromuna neden olur. İnfarkt uzun anteromedial arterlerin tıkanması sonucu oluşur. Paramedian basal tegmental infarktlar ise uzun ve kısa anteromedial arterlerin tutulumu sonucunda oluşur ve klinikte hemiparezi ile birlikte horizontal bakış bozuklukları vardır. İnfarkt alanının genişliğine bağlı olarak klinik tablo değişmektedir. Bir buçuk sendromlu olgularda santral fasiyal paralizi (%75), hemiparezi veya hemipleji (%30), hemihipoestezi (%30) en sık görülen diğer nörolojik bulgulardır<sup>(4,5,7)</sup>. İSVH'lı olan 9 olgumuzun biri hariç (39 yaşında) tümü 40 yaşın üstünde ve aterosklerotik damar hastalığına neden olan risk faktörlerine sahiplerdi (Tablo 2). MRG'de lezyonların bir kısmı (7/12) literatürde tanımlanandan daha büyük, tek taraflı ve ponsun basal kısmını içerirken diğerlerinde

paramedian tegmental infarkt (6/12) saptandı (Tablo 1), (Resim 2 ve 3). Tüm olgularda semptomatik ve antiagregan tedavi ile kısa sürede ve tam düzelleme izlenmişti.

MS'de göz hareket bozuklukları ve bilateral İNO sık görülmesine rağmen bir buçuk sendromunun nadir olduğu bilinmektedir<sup>(4)</sup>. Wall ve Wray (1983) bir buçuk sendromlu olgularda etiyojoloji değerlendirdikleri çalışmalarında 40 yaş altında en sık nedenin MS olduğunu bildirmişlerdir<sup>(8)</sup>. Literatürde ilk klinik bulgusu horizontal bakış paralizileri olan MS'li olgularda da rastlanmıştır<sup>(4)</sup>. Poser kriterlerine göre relapsing remiting MS tanısıyla takip edilen ve yaşları 20 ile 40 olan iki olgumuzda bir buçuk sendromu saptanmıştı. MRG'de de akut plak izlenmiş ve atak olarak değerlendirilmişti. Klinik düzelleme İSVH'lara göre daha geç izlenmiştir.

Pontin hematoma, arterio-venöz malformasyonlar, baziller arter anevrizması, ventrikül ependimoması, serebellar astrositomlar, metastatik karsinomaların etiyojide düşünülmesi gereken nadir nedenler olduğuna dikkat çekilmiştir<sup>(8,9,10,11)</sup>. Tüberkülozomun beyin sapı lokalizasyonu oldukça nadir görülmektedir. Minagar ve arkadaşları (2000) AIDS'li olguda tüberkülozomaya bağlı oluşan ve antitüberküloz tedavi ile düzelen bir buçuk sendromu bildirmişlerdir<sup>(12)</sup>. Tüberkülozomun neden olduğu diğer bir olgu da Şahiner ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır ve ülkemiz için bu nedenin dikkate alınması gerektiği vurgulanmıştır<sup>(13)</sup>.

Bickerstaff beyin sapı ensefalitine bağlı oluşan bir buçuk sendromlu olgu Koyoma ve arkadaşları (1998) tarafından bildirilmiştir. Kranial MRG ve beyin omurilik sıvısı incelemeleri normal olan olgunun serumunda akut fazda yüksek titrelere anti-GQ1b IgG saptanmıştır. Olgu yapılan steroid pulse tedavisi sonucunda tamamen düzelmiştir<sup>(14)</sup>. Bandini ve arkadaşları (2001) 52 yaşında sol İNO olarak başlayan ve kısa bir süre içinde bir buçuk sendromuna benzer göz hareket bozuklukları gelişen olguda myastenia gravis (MG) saptamışlardır. Bu olguda nistagmusun amplitüdündeki dalgalanmalar dışında MG'e özgü klinik bulgu saptanmamış ve pontin infarkt ilk tanı olarak düşünülmüştür. Yazarlar MG'in tipik klinik ve elektrofizyolojik değişiklikleri olmadan da bir buçuk sendromunu taklit eden göz bulguları ile karşımıza çıkabileceğine dikkat çekmiştir<sup>(15)</sup>.

Sistemik lupus eritromatozus gibi santral sinir sistemini de tutan vaskülitik hastalıklarda etiyojide düşünülmesi gereken nedenler arasındadır<sup>(16)</sup>. Bir olgumuzda NB'e bağlı gelişen bir buçuk sendromu saptanmıştır (Resim 3). Behçet etiyojisi bilinmeyen, multifaktoriyel, birden fazla sistemi tutan ve ülkemizde sık görülen bir hastalıktır<sup>(17,18)</sup>. Genellikle 20-30 yaşlarında başlar, bölgesel farklılıklara bağlı olarak değişen oranlarla erkeklerde daha sık (11/1 ile 0.2/1) olarak

**Tablo 2.** İSVH'liği olan olgularda vasküler damar hastalığı için predizpoze nedenler. (HL; hiperlipidemi, DM; Diabetes mellitus, HT; hipertansiyon, KH; Koroner arter hastalığı) \*Resim 1, 2 ve 3'deki olgular.

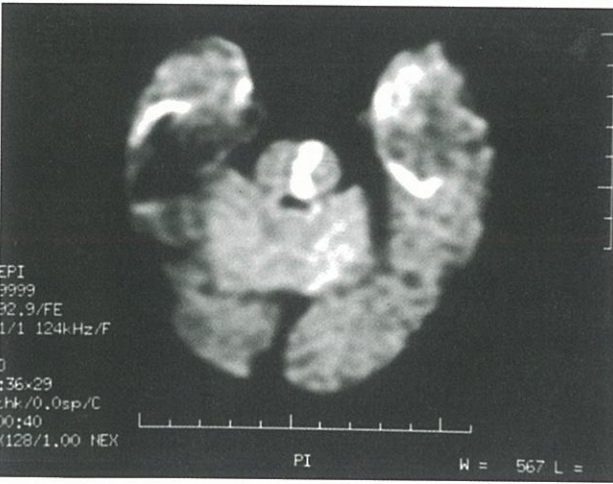
OLGU	YAŞ	CİNS	HL	DM	HT	Sigara	Obesite	KAH
1	58	E	+	+	+	+	+	-
2	39	E	+	-	+	+	+	-
3	60*	E	-	-	+	+	-	-
4	77	K	-	+	+	+	-	+
5	65	E	+	+	+	+	+	+
6	66*	E	+	-	+	+	+	+
7	57	K	-	-	+	+	-	+
8	48	E	+	-	-	-	+	-
9	59*	K	+	+	+	+	+	-



**Resim 2.** Olgu 3'ün T2 ağırlıklı koranal MRG kesiti.



**Resim 4.** Olgu 12'in T2 ağırlıklı aksiyal MRG kesiti.



**Resim 3.** Olgu 6'nın Diffüzyon MR görüntüsü.

görülmür<sup>(18)</sup>. Behçet hastalığında nörolojik tutulum sıklığı %2.2-50'i arasında olduğu bildirilmiştir<sup>(19)</sup>. NB'de santral sinir sistemi tutulumu parankimal (intra-aksiyal) ve vasküler (extra-aksiyal NB) olarak ayrılmıştır. Farklı serilerde parankimal-NB'in (%75.6-80) vasküler-NB'e (%12.2-20) göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir<sup>(20,21)</sup>. Literatürdeki en

büyük seride Akman ve arkadaşları 200 NB'li olguyu değerlendirmişlerdir. Grupta parankimal NB bağlı görülen bulgular azalan sıklık sırası ile; hemiparezi, baş ağrısı, apati ve disinhibisyon gibi davranış değişiklikleri, piramidal bulgular, sfinter bozuklukları olarak saptanmıştır. Çalışmalarında parankimal tutulumu olan olgular arasında beyin sapı tutulum oranı %51 iken bu olguların yalnızca %37'sinde klinik bulguların ortaya çıktığı görülmüştür. Bunlar arasında farklı göz hareket bozuklukları bulunurken bir buçuk sendromu tanımlanmamıştır<sup>(21)</sup>. Ulaşabildiğimiz kadarı ile Behçet hastalığı ve bir buçuk sendromu birlikteliğine literatürde rastlanmamıştır.

Bir buçuk sendromuna 40 yaş üstünde en sık etiyolojik neden İSVH iken, 40 yaş altında ise MS ile birlikte diğer nedenler düşünülmelidir. Ülkemizde Behçet hastalığının görülme oranının yüksek olması nedeniyle bir buçuk sendromu olan özellikle erkek ve orta yaşlı olgularda etiyolojide akıldan bulunması gerekliliğini vurgulamak istedik.

## KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M, Ropper A. Disorders of ocular movement and pupillary function . In: Principles of Neurology, 7 th ed. Mc Graw Hill, New –York. 2001;289.
2. Swanson JW. Cranial and facial pain. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden D. Neurology in Clinical Practice. 3rd ed. Butterworth-Heinemann. 2000;296.
3. Kataoka S, Hori A, Shirakawa T et al. Paramedian pontin infarction. Stroke.1997;28: 809-815.
4. Shintani S, Tsuruoka S, Shiigai T. Radiologic-clinical correlation one-and-a-half syndrome associated with cheirooral syndrome. AJNR.1996;17:1482-1484.
5. Johkura K, Komiyama A, Kuroiwa Y. Eye deviation in patients with one-and-a-half syndrome. Eur.Neurol.2000;44(4):210-215.
6. Güler C. Beyin sapı infarktlarının BT ve MRG ile radyolojik değerlendirilmesi uzmanlık tezi. Atatürk Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniği.2002.
7. de Seze J, Lucas C, Leclerc X et al. One-and-a-half syndrome in pontine infarcts: MRI correlates. Neuroradiology.1999; 41 (9):666-669.
8. Wall M, Wray SH. The one-and-a- half syndrome – a unilateral disorder of the pontine tegmentum: a study of 20 cases and review of the literature. Neurology.1983; 33 (8): 971- 980.
9. İrkeç C, İrkeç M, Durguner M. Fisher-Bir buçuk sendromu. Türk Oftalmoloji Gazetesi. 1980; 10: 202.
10. Newton HB, Miner ME. "One-and-a-half" syndrome after a resection of a midline cerebellar astrocytoma: case report and discussion of literature. Neurosurgery.1991; 29(5):768-772.(Abs)
11. Savigni P : Considerations on the " one-and-a- half" syndrome. Riv Neurology. 1989; 59(1):32-35.
12. Miganer A, Schatz NJ, Glaser JS. Case report: one-and-a-half syndrome and tüberküloz of pons in a patient with AIDS. AIDS Patient Care STDS.2000 ; 14(9);461-464.(Abs)
13. Şahiner T, Oğuzhanoğlu A, Kurt T et.al. Beyin sapı tüberküloz ile ilişkili bir buçuk sendromu olgusu. Nöroloji Bülteni.1995: 2(3): 79-81.
14. Koyama S, Kuroda K, Aizawa H et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis with one-and-a-half syndrome. Rinsho Shinkeigaku. 1998;38 (9):849-852. (Abs)
15. Bandini F, Faga D, Simonetti S. Oculer myasthenia mimicking a one-and-a-half syndrome. J Neuroophthalmol. 2001;21 (3): 210-211.(Abs.)
16. Yiğit A, Bingöl A, Mutluer N et al. The one-a-half syndrome in systemic lupus erythematosus. J Neuroophthalmol.1996;16 (4): 274-276.(Abs)
17. Serdaroğlu P. Behçet's disease and the nervous system. J Neurol.1998;245:197-205.
18. Rabinovich CE, Wagner-Weiner L, Myones BL, Behcet Syndrome. e. Medicine Journal.2001;2 (9)
19. Al-Araji A, Sharquie, Al-Rawi Z. Prevalence and patterns of neurological involvement in Behcet's disease: aprospective study from Iraq. J Neurol Neurosurg Psychiatry.2003;74:608-613.
20. Siva A. Vasculitis of the nervous system. J Neurol. 2001; 248:451-468.
21. Akman- Demir G, Serdaroğlu P, Taşçı B and Neuro-Bahçet Study Group. Clinical patterns of neurological involvement in Behçet's disease: evaluation of 200 patients. Brain.1999;122:2171-2181.