

# Charles Bonnet Sendromu: Bir Olgu Sunumu

Dr. Tongabay CUMURCU<sup>1</sup>, Dr. Birgül ELBOZAN CUMURCU<sup>2</sup>, Dr. Feryal ÇAM ÇELİKEL<sup>2</sup>

## ÖZET

Charles Bonnet Sendromu (CBS) görme varsanısı, görmede bozukluk ve bilişsel yetilerin normal olması şeklinde üçlü bulgu olarak özetlenmektedir. Bu yazıda, bilateral primer optik atrofiye sekonder gelişmiş görme varsanıları olan ve CBS tanısı alan bir olguya dikkat çekmek ve tartışmak amaçlanmıştır.

Primer optik atrofi ve görme varsanılarının varlığında bilişsel işlevleri normal olan 80 yaşındaki kadın hastaya CBS tanısı kondu. Çocukluğundan beri az gören hastanın, bir yıldır görmemeye başladığı, 6 ay önce her iki gözünden katarakt tanısı ile ameliyat olmasına karşın görmesinin artmadığı belirlendi. Hastanın her iki gözdeki görmesi el hareketleri seviyesindeydi. Biyomikroskopik muayenesinde bilateral psödoafaki, fundus muayenesinde bilateral primer optik atrofi olan hastanın beraberinde görme varsanılarının olması nedeni ile psikiyatrik muayenesi istenmiştir. Psikiyatrik muayenesinde son iki yıldır önce elementer daha sonra da kompleks görsel varsanılar tanımlanan hastanın bilişsel işlevleri normal olup yapılan nörolojik muayenesinde bir patoloji saptanmamıştır. Yapılan rutin ve nöroradyolojik tetkikleri normaldi. Soygeçmiş ve özgeçmişinde herhangi bir psikiyatrik veya sistemik başka bir hastalığa rastlanmamıştır. Hastaya varsanılarından dolayı olanzapin 5 mg/gün başlanarak psikiyatri polikliniği tarafından takibe alınmıştır.

CBS bir çok mekanizma ile açıklanmaya çalışılsa da hala araştırılması gereken bir konu olarak düşünülmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Charles Bonnet sendromu, görme varsanısı, görmede bozukluk

## SUMMARY: Charles Bonnet Syndrome: A Case Presentation

Charles Bonnet syndrome comprises the triad of visual hallucinations, visual sensory deprivation, and preserved cognitive status. This paper discusses a case diagnosed as Charles Bonnet syndrome, involving visual hallucinations secondary to bilateral primary optic atrophy.

An 80-year-old female with normal cognitive functions in the presence of primary optic atrophy and visual hallucinations was diagnosed with Charles Bonnet syndrome.

The patient, having had poor vision since childhood, had lost it totally in the last year. Her vision had not improved following cataract operations in both eyes 6 months previously. Her vision was at the level of hand movements. In biomicroscopic examination, bilateral pseudoaphakia was found. Since fundus examination showed bilateral primary optic atrophy in the presence of visual hallucinations, a psychiatric consultation was requested. In her psychiatric examination, she had had hallucinations for the last two years, first elementary and then complex in character. Her cognitive functions were normal with no pathology in her neurologic examination. Routine investigations and neuroradiologic examinations were normal. She had no past history of any personal or familial psychiatric or systemic physical disorder. She was given olanzapine 5 mg daily and was followed up.

This syndrome, defined as visual hallucinations in the presence of preserved cognitive functions and deprived vision, requires further research.

**Key Words:** Charles Bonnet Syndrome, visual hallucination, sensory deprivation

<sup>1</sup>Yrd. Doç., Göz Hastalıkları AD., <sup>2</sup>Uzm., <sup>3</sup>Yrd. Doç., Psikiyatri AD., Gaziosmanpaşa Ü Tıp Fak., Tokat.

## GİRİŞ

Charles Bonnet sendromu ilk kez 1769 yılında İsveçli bilim adamı Charles Bonnet'nin büyükbabasinda katarakt ameliyatı sonrasında gelişen görme varsanıları üzerine tanımlanmıştır. Bilim adamı bu şikayetleri hayatının son zamanlarında katarakta bağlı olarak kendisinde de gözlemlemiştir. Daha sonra Morsier, bu sendromu Charles Bonnet Sendromu (CBS) olarak adlandırmıştır (Morsier 1967). Görme varsanıları genellikle bilateral göz patolojileri ile birlikte tanımlanmıştır (Tueth ve ark. 1995).

Görme varsanılarının düzeltilmiş görmeleri 6/36'dan daha düşük hastalarda % 10 civarında görüldüğü rapor edilmektedir. Varsanılar, basit-elementer ya da kompleks olabildiği gibi basit-elementer başlayıp giderek kompleks hal alabilir. Varsanılar periyodik veya devamlı olma eğilimindedir. Basit-elementer varsanılar renkli (özellikle senil maküler dejenerasyonda) veya siyah-beyaz (glokom veya diyabetik retinopatilerde) ışık çakmaları şeklinde olabildiği gibi zikzak, kare, dikdörtgen ve yuvarlak geometrik şekiller halinde de olabilir. Kompleks varsanılar ise insanlar, hayvanlar ve manzara görüntüleri şeklindedir. Bu varsanılar hastanın kontrolü dışında gelişir (Damas-Mora ve ark. 1982).

Son yıllarda bu sendrom; görme varsanısı, görmede bozukluk ve bilişsel yetilerin normal olması şeklinde üçlü bulgu olarak özetlenmektedir (Damas-Mora ve ark. 1982).

Bu olguda bilateral primer optik atrofiye ikincil gelişmiş görme varsanıları olan bir vakayı değerlendirip tartışmayı amaçladık.

### Olgu

Bayan N, 80 yaşında, hiç evlenmemiş, okur yazar değil, sağ elli, son 2 yıldır huzurevinde yaşıyor.

Altı ay önce her iki gözünün görmemesi şikayeti ile Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniği'ne başvurdu. Hasta anamnezinde çocukluktan beri az gördüğünü, son 10-15 yıldır gözlük kullanmasına rağmen görmesinin çok azaldığını, son 2 yıldır ise artık hiç görmediğini belirtiyordu. Beraberinde son 2 yıldır yanıp sönen ışık görüntüleri, daha sonra yuvarlak ve köşeli şekiller görmeye başladığını, son 1 yıldır da yılan, inek ve kurbağa gibi hay-

van şekilleri, insan yüzleri görmeye başladığını belirtti. Hayvan görüntülerinin renkli olduğunu, insan yüzlerinin ise tanıdık veya tanımadık yüzler olabildiğini dile getirdi. Bu görüntülerin kendisini korkutmadığını belirtiyordu. Soygeçmiş ve özgeçmişinde herhangi bir psikiyatrik veya sistemik başka bir hastalığı bulunmamaktaydı.

Hastanın ilk başvurusunda yapılan göz muayenesinde, her iki gözün görmesi persepsiyon pozitif, projeksiyon pozitif şeklindedeydi. Biyomikroskopik muayenesinde bilateral matür nükleer katarakt tanısı kondu. Bilateral oküler tansiyon 13 mmHg olarak ölçüldü. Her iki fundus da aydınlanmıyordu. Hastada strabismus, pitozis, egzoftalmus vb. gibi ek bir oküler patolojiye rastlanmadı. Her iki gözde direkt ve indirekt ışık refleksi pozitif, ancak zayıftı. Her iki göze yapılan B-scan USG'de arka segment doğal izleniyordu.

Hastanın anamnezinde az görme ve görme varsanılarının olması nedeni ile Charles Bonnet sendromu düşünüldü. Hastanın bu açıdan değerlendirilmesi ve tedavisinin düzenlenmesi için psikiyatri konsültasyonu uygun görüldü.

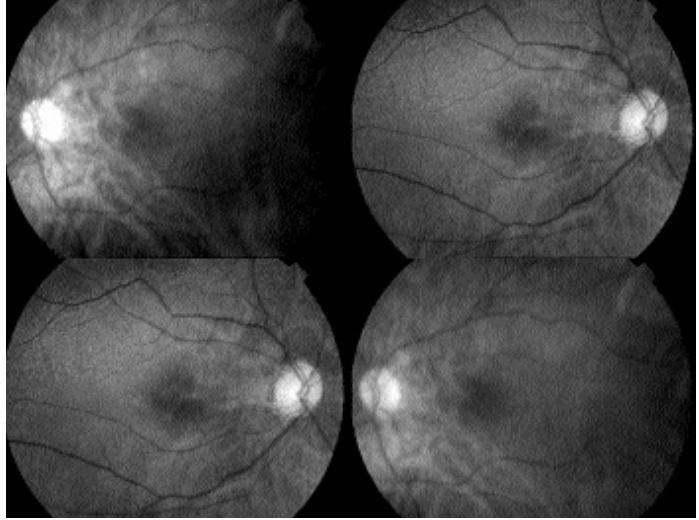
Hastanın yapılan psikiyatrik muayenesinde, yaşında görüldüğü, giyiminin sosyoekonomik düzeyine uygun olduğu, bilincin açık, kooperasyonun yeterli ve yönelimin normal olduğu saptandı. Konuşması değişen tonda ve kendiliğinden, ilişki kurması yeterliydi. Duygulanımı sıkıntılıydı. Düşünce akışı ve içeriği normaldi. Hastamızda kompleks görme varsanıları, mevcuttu. Zekası normal izlenimi veriyordu. Bilişsel işlevleri yeterli, psikomotor aktivitesi normaldi. Hasta görmediği için görme ile ilgili maddeler çıkarıldıktan sonra, eğitimsizler için uygulanan minimal test uygulandı. Bu testten 25 puan elde edildi. Muayene bulguları ve test sonuna göre hastada demans bulguları gözlenmedi.

Yapılan nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Çekilen EEG'si normaldi. Rutin tetkiklerinden, kan biyokimyası, tam kan sayımı, sedimentasyon hızı, tiroid fonksiyon testleri, elektrokardiyografisi ve akciğer grafisi normal olarak bulundu. Organik bir patolojiyi ekarte etmek amacı ile çekilen beyin tomografisi normaldi (Resim 1). Hasta bu bulgularla göz servisine yatırıldı. Serviste yattığı sırada hastanın görme varsanılarının aralıklı olarak devam ettiği gözlendi.

Hasta her iki gözünden aynı seansta katarakt



**Resim 1.** Hastanın yaşıyla uyumlu olarak görülen normal BBT'si.



**Resim 2.** Hastanın fundus fotografisinde her iki optik disk atrofik izlenmektedir.

ameliyatı oldu. Ameliyatta komplikasyon olmasına karşın ameliyat sonrası birinci gün görmesi her iki gözde el hareketleri seviyesindeydi. Yapılan fundus muayenesinde bilateral optik atrofi belirlendi (Resim 2). Hasta ameliyat sonrası psikiyatri polikliniğinde takibe alındı. Hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde herhangi bir psikiyatrik sorunu olmaması, son 2 yıldır görme kaybı sonrası görme varsanılarının bulunması nedeniyle hastada primer optik atrofiye sekonder görme varsanısı geliştiği düşünüldü. Hastanın yaşının da uygun olmasından dolayı CBS tanısı konup, olanzapin 5 mg/gün başlanarak psikiyatrik takibe alındı. Yapılan aylık takiplerinde görme varsanılarının devam etmekle birlikte sıklığının azaldığı ve sıkıntılarının geçtiği gözlemlendi.

## TARTIŞMA

Bilişsel yetileri normal olup düşük görmesi olan ve buna bağlı görme varsanısı geliştiği düşünülen bu sendromun, bir çok mekanizma ile açıklanmaya çalışılsa da, patofizyolojisinin halen araştırmaya açık bir konu olduğu düşünülmektedir. Oluş mekanizması normal görme yollarında bir kesinti olması sonucu spontan nöral aktivite artışı gibi görünmektedir. Beraberinde kortikal inhibisyonun azalması söz konusudur. Spontan nöral aktivite artışı ve kortikal inhibisyon sonucu görme varsanıları oluşmaktadır. Vizüel kortekste ki patolojik aktivite artışının, vizüel alandaki anatomik bağlantılar yoluyla görme varsanılarına yol açabileceği söylenmektedir (Santhouse ve ark. 2000).

Yalnızlık, sıkılganlık ve beta blokör kullanımı etiolojide öne sürülen nedenlerdendir. Hastaların varsanıları başladığında şaşırdukları, endişelendikleri ve nadiren de korktukları bildirilmiştir (Gherghel 2002). Bizim hastamız da sıkılgan, çekingen bir kişilik özelliğine sahip olup, evlenmediği için de yalnız yaşayan biriydi. Huzurevinde kaldığı süre içerisinde de bu yalnızlığını dile getiriyordu. Gün içerisinde periyodik olarak birkaç saatte bir, bir-iki dakika süren varsanılarının olduğundan söz ediyor, ancak bunlardan korkmadığını dile getiriyordu. Hastanın beta blokör veya benzeri sistemik etkili bir ilaç kullanım öyküsü bulunmamaktadır. Yine hastanın nörolojik muayenesi ve çekilen EEG'si normal olarak değerlendirildi.

CBS'nin en sık sebebi senil maküler dejenerasyon (SMD) olmakla birlikte glokom ve katarakt da diğer sık görülen nedenlerdendir (Ffytche ve Howard 1999). Son yıllarda çeşitli görme kayıpları, örneğin, enükleasyon, optik nörit, retinitis pigmentosa, diyabetik retinopati, maküler fotokoagülasyon, Leber'in herediter optik nöropatisi, maküler translokasyon durumlarında görme varsanıları olduğu bildirilmiştir (Gross ve ark. 1997, Ffytche ve ark. 1998, Cohen ve ark. 2000, Pomeranz ve Lessell 2000, Eong ve ark. 2001). Hastamızda öncelikle kataraktın varlığına bağlı olduğunu düşündüğümüz görme varsanılarının katarakt ameliyatı sonrasında da devam etmesinin nedenini bilateral primer optik atrofiye bağladık. Bilateral primer optik atrofinin etiolojisini ise tam olarak aydınlatamadık.

Bazı çalışmalarda varsanların canlı ve genellikle kişiyi eğlendiren türde olabileceği bildirilmiştir (Tezcan ve ark. 1997, Kishi ve ark. 2000). Bizim olgumuzdaki varsanlar genellikle canlı olmakla beraber kişiyi eğlendirir nitelikte değildi. Ama varsanların korkutucu niteliği de yoktu.

Scott ve arkadaşları (2001), minör görme kayıplarının geometrik şekiller, ışık yansıması gibi daha basit (elementer) görme varsanlarına yol açtığını, ciddi görme kaybının ise kompleks varsanlara neden olabileceğini bildirmişlerdir. Hastamızın ciddi görme kaybı bulunduğundan şu anki izlenen kompleks varsanların da bu ciddi görme kaybı ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Ffytche ve arkadaşları (1998) görme varsanları olan hastalarda yaptıkları fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme çalışmasında ventral ekstrasitriat vizüel kortekste serebral aktivite artışı olduğunu göstermişlerdir. Görme varsanları olan bu hastalarda medikal tedavi olarak karbamazepin verdiklerinde ise artmış nöral aktivitenin özellikle bu bölgelerde azaldığını görmüşlerdir (Ffytche ve ark. 1998). Kishi ve arkadaşları (2000) ise CBS'li bir olguda yaptıkları SPECT (single photon emission computed tomography) görüntüleme yönteminde oksipital lobun ilgili vizüel alanında hipoperfüzyon saptamışlardır. Bu görüntüleme yöntemleri de CBS'de vizüel kortekste bazı değişiklikler olduğunu des-

telemektedir. Yine Eysel ve arkadaşları (1999) CBS'de nöronal iletinin kesintiye uğradığı difransiyel sinapslarda n-metil-d-aspartat (NMDA) artışı ve gama-aminobütirik asit (GABA) azalmasını sorumlu tutarak vizüel kortekste spontan aktivite artışı olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalar vizüel kortekste nöronal ve biyokimyasal bir dizi değişikliği ve etkileşimi açıklamaktadır.

Pliskin ve arkadaşları (1996) CBS'nin demansın erken safhasında görülen bir haberci olabileceğinden bahsetmişlerdir. Damas-Mora ve arkadaşları (1982) ise bu hastalarda bilişsel yetilerin normal olduğunu bildirerek, bilişsel yetilerin normal olmasının da CBS'nin bir bileşeni olduğuna dikkat çekmişlerdir. Bizim hastamızın bilişsel yetilerinin normal olması ve demansa ait bulgularının olmaması da Damas-Mora'nın görüşlerini desteklemektedir.

Bu sendrom üzerinde çeşitli hipotezler öne sürülmekte olup görme varsanlarının düşük görme düzeyi ile ilişkili olduğu bir gerçektir. Görme varsanlarıyla birlikte görme kaybının sık rastlanan nedenleri SMD, katarakt, glokom olmakla beraber olgumuzdaki gibi primer optik atrofiye bağlı olarak da görme varsanları izlenebilmektedir. İleriki yıllarda yapılacak nöropsikiyatrik ve biyokimyasal temele dayalı çalışmalarla hastalığın patofizyolojisi daha iyi anlaşılacaktır.

#### KAYNAKLAR

Cohen SY, Safran AB, Tadayoni R ve ark. (2000) Visual hallucinations immediately after macular photocoagulation. *Am J Ophthalmol*, 129: 815-816.

Damas-Mora J, Skelton-Robinson M, Kenner FA (1982) The Charles Bonnet syndrome in perspective. *Psychol Med*, 12: 251-261.

Eong K-GA, Fujii GY, Ng EWM ve ark. (2001) Transient formed visual hallucinations following macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 131:664-666.

Eysel Ut, Schweigart G, Mittmann T ve ark. (1999) Reorganization in the visual cortex after retinal and cortical damage. *Restor Neural Neurosci*, 15: 153-164.

Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ ve ark. (1998) The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nat Neurosci*, 1: 738-742.

Ffytche DH, Howard RJ (1992) The perceptual consequences of visual loss: 'positive' pathologies of vision. *Brain*, 122: 1247-1260.

Gherghel D (2002) The eye and the mind. *Psychiatric encounters in optometric practice. The Scientist LLC*, 15: 8.

Gross ND, Wilson DJ, Dailey RA (1997) Visual hallucinations after enucleation. *Ophthal Plast Reconstr Surg*, 13: 221-225.

Kishi T, Vegaki J, Kitani M ve ark. (2000) The usefulness of single photon emission computed tomography in Charles Bonnet syndrome. A case with occipital lobe involvement. *Gen Hosp Psychiatry*, 22: 132-135.

Morsier G (1967) Le syndrome de Charles Bonnet: Hallucinations visuelles des vieillards sans deficiencia mentale. *Annales medico-psychologiques*, 125: 677-702.

Pliskin NH, Kiolbasa TA, Towle WL ve ark. (1996) Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia? *J Am Geriatr Soc*, 44: 1055-1062.

Pomeranz HD, Lessell S (2000) Palinopsia and polyopia in the absence of drugs or cerebral disease. *Neurology*, 54: 855-859.

Scott IU, Schein OD, Feuer WJ ve ark. (2001) Visual hallucinations in patients with retinal disease. *Am J Ophthalmol*, 131: 590-599.

Santhouse AM, Howard RJ, Ffytche DH (2000) Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain*, 123: 2055-2064.

Tezcan AE, Akyol A, Ay M (1997) Charles Bonnet Sendromu: Bir olgu sunumu. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 8: 61-62.

Tueth MJ, Cheong JA, Samander J (1995) The Charles Bonnet syndrome: a type of organic visual hallucinosis. *J Geriatr Psychiatry Neurol.*, 8: 1-3.