

Capgras Sendromunda Frontopariyetal Hipoperfüzyon: Olgu Sunumu ve Gözden Geçirme

Dr. İbrahim EREN¹, Dr. İkbâl ÇİVİ², Dr. Mustafa YILDIZ³

ÖZET

Capgras sendromu (CS) genellikle bir yakınının fiziksel olarak çok benzeyen biriyle değiştiğine sanırsal inancın olmasıyla belirlir. Nadir olarak görülen CS, sıklıkla şizofreninin paranoid alttipinin seyri sırasında, daha seyrek olarak şizoafektif ve duygudurum bozukluğu ile birlikte görülür. CS'nun psikodinamik çatışmalardan kaynaklandığı düşünülmekle birlikte, son yıllarda organik etiyojiye bağlı yayımlanmış olgu sayısında belirgin bir artış görülmektedir. Bu yazıda biz başka bir psikiyatrik bozukluğun eşlik etmediği, izole CS hastasını ve beyin SPECT bulgularını sunuyoruz. Beyin SPECT değerlendirmesinde bilateral pariyetal bölgelerde belirgin, bilateral frontal bölgelerde hafif kan akımı azalması bulundu.

Beyin işlev bozukluğunun CS gelişmesinde merkezi rolünün olduğu öne sürülmektedir. Tek taraflı sağ hemisfer lezyonları sol taraf lezyonlarından daha sık görülmekle birlikte, CS olgularının çoğunluğunda iki taraflı tutulum görülmektedir. Patoloji, frontal ve pariyetal korteks başta olmak üzere beynin her bölgesini tutabilmektedir. Bilgisayarlı tomografi çalışmaları CS'nin frontal ve pariyetal loblarda dejenerasyonla ilişkili olduğunu göstermektedir. Bulgularımız CS patogeneğinde frontopariyetal işlev bozukluğunun önemini desteklemektedir. CS çalışmaları psikotik yaşantıların nörobiyolojik temellerinin daha fazla anlaşılmasını sağlayacak ve diğer psikotik bozuklukların araştırılması konusunda paradigma geliştirilmesine katkıda bulunacaktır. Biz bu makalede CS nörobiyolojisini gözden geçirdik ve bulgularımızı tartıştık.

Anahtar Sözcükler: Capgras Sendromu (CS), Nöroanatomi, Nörobiyoloji, SPECT

SUMMARY: Frontoparietal Hypoperfusion in Capgras Syndrome: A Casereport and Review

Capgras syndrome (CS) is characterized by the delusional belief that a person, usually very close to the patient, has been replaced by a double who is physically very similar to the original. CS is relatively rare, occurring predominantly in course of schizophrenia, particularly of the paranoid subtype, and less frequently in association with schizoaffective and affective disorder. Recent years have witnessed a sharp increase in the number of published CS cases with an organic etiology; however, CS was considered to have its origins in psychodynamic conflict. We present a patient with the CS and brain SPECT findings whom without psychiatric disorder. As an evaluation of brain SPECT, there have been found a significantly decreased blood flow in bilateral parietal regions and slightly decreased blood flow in bilateral posterior frontal regions. Cerebral dysfunction is proposed to be a central role in CS development. Unilateral right hemisphere lesions occur more frequently than the left; however, the majority of CS cases show bilateral involvement. Pathology involves many parts of the brain, most notably frontal and parietal cortex. Our findings support that frontoparietal dysfunction could be important in the pathogenesis of CS. We reviewed the neurobiology of CS and discussed our findings in this article. CS studies will give a better understanding of the neurobiological basis of psychotic experiences and may contribute to develop a paradigm on researches about other psychotic disorders.

Key Words: Capgras Syndrome, Neuroanatomy, Neurobiology, SPECT

¹Yrd. Doç., ²Araş. Gör., Psikiyatri AD., ³Yrd. Doç., Nükleer Tıp AD., Süleyman Demirel Ü Tıp Fak., Isparta.

GİRİŞ

Capgras sendromu (CS) ilk olarak 1923 yılında Capgras ve Reboul-Lachaux tarafından sanrısallık yapıda bir psikiyatrik sendrom olarak tanımlanmıştır (Capgras ve Reboul-Lachaux 1923). CS, yanlış tanıma sendromlarının en yaygın olarak görülen tipidir. Esas özelliği hastanın eş, anne, baba gibi çevredeki insanların gerçek olmadığı, tıpatıp benzerleri olan sahteleri ile yer değiştirdiği şeklinde geçici, tekrarlayıcı veya kalıcı sanrısallık inanca sahip olmasıdır (Capgras ve Reboul-Lachaux 1923, Edelstyn ve Oyebody 1999). Yanlış tanıma bazen kişi, mekan, hayvan ve nesneye karşı da olabilmektedir. Hasta, gerçek olan kişiyi hayal ettiği benzerinden ayırmak için sıklıkla yanlış algıladığı küçük fiziksel görünüş ve davranış farklılıklarını kullanmaktadır (Todd ve ark. 1981). Yanlış tanınan kişinin tek bir kişi olması nadir olarak görülmektedir. CS’nda birden çok kişi, nesne ya da hayvanı yanlış tanıma sık olarak görülmektedir. Yanlış tanınan nesne sayısı zaman akışı içinde sıklıkla artabilmektedir (Oyebody ve Sargeant 1996, Edelstyn ve ark. 1998).

CS nadir görülen bir psikiyatrik belirti olarak kabul edilmektedir (Berson 1983, Walter-Ryan 1986). Bununla birlikte son yıllarda daha sık ve daha çok tanınmakta ve bildirilmektedir. Psikotik hastaların % 4’ünden fazlasında, demanslı hastaların % 30’undan fazlasında CS’nun ortaya çıktığı gösterilmiştir (Kirov ve ark. 1994). CS ağırlıklı olarak özellikle paranoid alt tipte olmak üzere şizofreni ve daha az sıklıkla şizoafektif bozukluk ve duygudurum bozukluğu hastalarında tanımlanmıştır. Ayrıca nörolojik, toksik ve diğer organik etkenler de CS’na yol açabilir (Cummings 1985, Marantz ve Verghese 2002). CS, bütün yaş gruplarında ortaya çıkabilir ve kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır (Oyebody ve Sargeant 1996).

CS ile ilgili çalışmaların, psikoz patofizyolojisine yaklaşımımız konusunda paradigma sağlayacağı ve psikotik yaşantıların nörobiyolojisinin anlaşılmasını kolaylaştıracağı düşünülmektedir. CS nadiren izole bir durum olarak ortaya çıkmaktadır. Sıklıkla tanı konmuş başka bir psikiyatrik bozukluğun seyri sırasında ortaya çıkmakta veya bu bozukluğa eşlik etmektedir. CS, genellikle şizofreni ve diğer psikotik bozuklukların seyri sırasında ortaya çıktığı için bu sendromun organik nedenler açısından incelenmesi sırasında psikiyatrik bozukluğun etkisini dışlamak mümkün olamamaktadır. Biz başka bir psikiyatrik bozukluğa eşlik

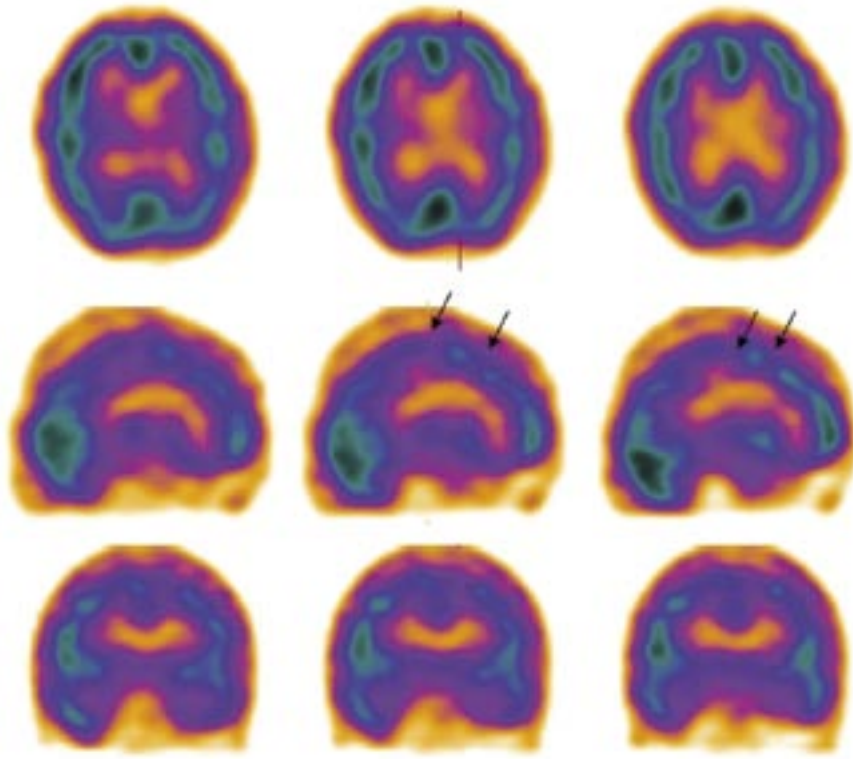
etmeyen bir CS olgusu ve bu olgunun beyin görüntüleme bulgularını sunuyoruz. Ayrıca bu makalede CS’nun nöroanatomisini literatür bilgileri ışığında gözden geçiriyoruz..

OLGU

23 yaşında kadın, üniversite 3. sınıf öğrencisi. Şikayetleri ilk kez 5 yıl önce anne-babası ve ablasının birlikte trafik kazası geçirmelerinin ardından, anne-baba ve ablasının öldüğü ama yakınlarının bunu kendisine üzülmemesi için söyleyemediklerini düşünme şeklinde başlamış. Kazadan sonra yaralı kurtulan anne-babasının bir şekilde onların yerine geçmiş insanlar olduğunu düşünüyormuş. İnsanların kendisi ile ilgilenmelerinin anne ve babasının ölmesi nedeniyle olduğunu, bu davranışları insanların kendisine acıdıkları için gösterdiklerini düşünüyormuş. İnsanlar kendisi ile ilgilenmediklerinde de kimsesi olmadığı, yalnız olduğu için böyle davrandıklarını düşünüyormuş. Anne-babasıyla ilişkisinde yabancı insanlar olmalarından dolayı onların dokunmasından, sarılmasından rahatsız olmuştum. Arkadaşlarına kendi ailesi hakkında sorular soruyor, ancak onlar ailesinin gerçek ailesi olduğunu söylediklerinde cevapların kendisini memnun etmek için verildiğini düşünüyormuş. Ailesi kazadan sonra hastanın kendilerine soğuk davrandığını, yabancı gibi baktığını fark etmişler. O dönemden itibaren anne ve babasından uzaklaşarak daha resmi ve mesafeli bir ilişkiye girmiş. Sevdiği biriyle, kaza yapacakları ve onları kaybedeceği düşüncesiyle yolculuk yapmaktan ya da onları seyahate yalnız göndermekten korkuyormuş. İlk kez bu düşüncesini kazadan 3 yıl sonra kendisinden 4 yaş büyük ablasına söylemiş. Şikayetleri 5 yıldır sürekli olarak varmış ancak daha önce bu şikayetleri için psikiyatriste başvurusu olmamış.

Hasta bu dönemde üniversite sınavına girerek eğitim fakültesini kazanmıştı ve değerlendirme yapıldığı sırada eğitimine devam etmekteydi. Okul başarısı iyi düzeydeydi. Arkadaşları ile birlikte bir öğrenci yurdunda yaşıyordu. Arkadaş ve insan ilişkilerinin iyi olduğu kendisi ve ailesi tarafından ifade ediliyordu. Zaman zaman majör depresif epizod ölçütlerini karşılayacak düzeyde olmayan depresif belirtiler tanımlanıyordu.

Psikiyatrik muayenede bilinç açıktı, yeterli kooperasyon kuruyordu. Genel görünümü sosyoekonomik seviyesi ve yaşı ile uyumluydu. Konuşması normal tonda ve hızdaydı. Duygulanımı uygun ve canlı, duygudurumu ötimikti. Düşünce akışı



RESİM 1. Hastanın Tc99-HMPAO Beyin SPECT Görüntüleri.

normaldi. Düşünce içeriğinde Capgras sanrısı dışında başka bir psikotik bulgu saptanmadı. Algı bozukluğu tanımlanmıyordu. Psikomotor aktivitesi normaldi. Yargılaması, anne-babasının gerçek anne-babası olmadığı düşüncesi dışında normaldi. Psikomotor aktivitesi normal sınırlardaydı. Hastaya tedavi olarak risperidon 1 mg/gün başlandı. 3 hafta sonra 2 mg'a çıkıldı. Hasta tedavinin 1. ayından sonra kendisini daha iyi hissettiğini, anne ve babasının gerçek olmadığı ile ilgili düşüncelerinin azaldığını belirtti. Annesi uzun zamandan beri kendilerine sarıldığını, bakışlarının canlandığını ifade etti. Hastanın bir yıllık izlemi sırasında başka bir psikiyatrik tablo gözlenmedi.

Özgeçmişinde, 10 yaşında 3 kez tonik klonik epileptik nöbet öyküsü ve fenitoin ile 3 yıllık profilaksi tanımlanıyordu. O dönemde yapılan beyin görüntüleme ve biyokimyasal tetkiklerinde nöbetlerin etiyolojisini açıklayacak bir bulgu tespit edilmemişti. Özgeçmişinde nöbete neden olabilecek doğum öyküsü ve kafa travması tanımlanmıyordu. Hastanın çocukluğunda ateşli nöbet öyküsü yoktu. Soygeçmişinde, birinci ve ikinci derece akrabalar da psikiyatrik bozukluk tanımlanmadı.

Fizik muayenesinde patoloji tespit edilmedi.

Kan biyokimyası, tiroid işlevleri, serum B₁₂ vitamini, folik asit düzeyleri ve kan sayımı normal sınırlarda bulundu. Yapılan nörolojik muayenede sağ elini kullanan hastada patoloji tespit edilmedi.

Nadir olarak görülen CS, genelde şizofreni başta olmak üzere başka psikiyatrik bozukluklara eşlik etmektedir. İzole CS'nun nadiren tespit edilmesi nedeniyle CS patofizyolojisinin incelenmesi için uygun bir olgu olduğuna düşündük.

Beyin MR görüntülemesinde lateral ventrikül genişliği yaşa göre minimal belirgin ve frontopariyetal alanda ekstra aksiyel mesafe iki taraflı olarak yaşa göre minimal artmış olarak değerlendirildi.

Yapılan EEG ve uyku EEG'si normal olarak değerlendirildi.

SPECT görüntüleme

Olgu, tetkik öncesinde ışık ve sesin minimum ve standart olduğu ortamda 10 dakika bekletildi. Göz ve kulaklar açık olarak intravenöz 740 MBq Tc-99m-HMPAO enjeksiyonundan 90 dakika sonra beyin SPECT uygulandı. Düşük enerji yüksek çözünürlüklü kollimatörler kullanılarak Siemens E-Cam çift detektörlü gamma kamera ile 360° rotasyonda, 128x128 matrix, 30 sn/görüntü, toplam

64 görüntü elde edildi. Görüntülere Butterworth filtresi (order: 5, kesim frekansı: 0.3) uygulanarak koronal, sagittal ve transvers kesitler alındı. Kesitler nükleer tıp uzmanı tarafından görsel olarak değerlendirildi.

Hastanın Tc-99m-HMPAO ile yapılan beyin SPECT çalışmasında her iki posterior frontal bölgede minimal, her iki parietal bölgede de belirgin hipoperfüzyon izlendi. Diğer beyin bölgelerinde bölgesel beyin kan akımı normal olarak değerlendirildi. Hastanın beyin SPECT görüntüleri Resim 1'de görülmektedir.

TARTIŞMA

CS, tam olarak anlaşılmamış ruhsal bir sendrom olmasına rağmen bozukluğun açıklanmasında değişik etiyolojik teoriler öne sürülmüştür. CS patofizyolojisinin açıklanmasında tatmin edici bir model oluşturulabilmesi için bilişsel, algısal, biyolojik ve psikodinamik nedenleri bütüncül olarak göz önünde bulunduran bir bakış açısının gerektiği açıktır. Bazı olgularda bu nedenlerin bir kısmı daha fazla öne çıkıyor olabilir.

Başlangıçta CS, biyolojik nedenlere önem vermeyen bakış açıları ile çalışılmıştır. İlk bildirilen CS olguları psikiyatrik hastalığı olan ve onların yakın ilişkilerini içerdiği için Capgras sanrısı psikodinamik olarak açıklanmaya çalışılmıştır. İlk psikodinamik açıklamalar CS'nun kadınlarda hostilite ve enestiyöz arzulara karşı gelişen bir savunma ve erkeklerde latent homoseksüalite ile ilişkili olduğu şeklindedir (Bourget ve Whitehurst 2004).

CS ile tıbbi ve nörolojik durumlar arasındaki ilişkilerin bildirilmesi, sanrıların gelişmesinin temelinde beyin bozukluğunun yattığı düşüncesinin gelişmesine neden olmuştur. Son yıllarda bildirilen organik etiyolojiye bağlı CS olgularının sayısında belirgin bir artış olduğu gözlemlenmektedir. Bildirilen bütün CS olgularının % 25-40'ının organik nedenlere bağlı olduğu görülmektedir (MacCallum 1973, Todd ve ark. 1981, Berson 1983, Bienenfeld ve Brott 1989, Cutting 1994, Förstl ve ark. 1994, Signer 1994). Bugün beyin işlev bozukluğunun CS gelişiminde merkezi rolünün olduğuna inanılmaktadır (Ellis ve de Pauw 1994).

CS'nda yapılan beyin görüntüleme çalışmalarının sonuçları organik etiyoloji için destek sağlamıştır. Nöroanatomik bulgular CS hastalarında çoğunlukla iki hemisferde tutulum olmakla birlikte, sağ

hemisfer lezyonlarının sık olduğunu göstermiştir. Patoloji beyinde yaygın olarak görülürken, lezyon esas olarak frontal, temporal ve parietal loblarda bulunmaktadır (Förstl ve ark. 1994). Tek taraflı sağ hemisfer lezyonları soldan daha fazla ortaya çıkmakla birlikte CS olgularının çoğunluğunda iki taraflı tutulum görülmektedir (Silva ve ark. 1993, Lebert ve ark. 1994, Silva ve ark. 1995b).

Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) kullanılarak yapılan bir çalışmada, CS olan şizofreni hastalarında bilateral temporal ve frontal korteks atrofisi, CS olmayanlardan daha sık bulunmuştur (Joseph ve ark. 1990). BBT kullanılarak yapılan diğer çalışmalarda demans ile birlikte CS olan hastalarda sağ hemisfer lezyonu ile birlikte yaygın beyin atrofisi bildirilmiştir (Förstl 1991a, Förstl 1991b, Kumar 1987). Nöroanatomik bulgular CS'nun iki taraflı frontal patoloji (Joseph ve ark. 1990, Lewis 1987) ve sağ hemisfer işlev bozukluğu (Cutting 1991, Feinberg ve Shapiro 1989, Silva ve ark. 1995a) ile ilişkili olduğunu desteklemektedir. Demans seyri sırasında ortaya çıkan CS'nun BBT ve kantitatif EEG bulguları sonucunda iki taraflı anterior kortikal atrofi, yaygın beyin atrofisi ve fokal sağ hemisfer lezyonları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Förstl ve ark. 1991a, b, 1994, Kumar 1987, Lipkin 1988). Özellikle sol frontal lobun göreceli olarak korunması ile birlikte sağ frontal lobta gelişen dejenerasyonun ve parietal hasarın CS gelişimi ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır (Förstl ve ark. 1991b, Fleminger ve Burns 1993, Joseph ve ark. 1999). Yine demans seyri sırasında gelişen CS'nda BBT ile frontal lobda sağda soldan daha fazla atrofi olduğu bildirilmektedir (Förstl ve ark. 1991b). Literatürde sağ hemisferde lezyon gelişimi sonrasında CS gelişen olgular bildirilmektedir. Travmatik sağ frontotemporal hasarı olan hastalarda CS tanımlanmıştır (Alexander ve ark. 1979, Staton ve ark. 1982). Yine akut sağ frontal infarkt sonrasında CS bildirilmiştir (Moser ve ark. 1998).

Temporal lob epilepsileri ile ilişkili CS olguları literatürde bildirilmektedir (Chawla ve Virmani 1977). Bizim hastamızın da öyküsünde epileptik nöbetler tanımlanmaktaydı. Ancak yaklaşık 10 yıldır ilaçsız olduğu halde nöbet tanımlanmamaktaydı. Bu belirtinin epileptik nöbetle bağlantısı olabileceği düşüncesiyle aralıklı zamanlarda ikişer kez aktivasyonlu olarak EEG kaydı yapıldı. Yapılan normal ve uyku EEG'leri normal olarak değerlendirildi. Bu olguda CS'nun epilepsi ile etiyolojik

ilişkisi gösterilemedi. Ancak nöbetlerin de CS patofizyolojisi ile ilişkisi olabileceği akılda tutulmalıdır.

CS'nun geçici epizodlarının bildirilmesi beyin patolojisinin her zaman yapısal düzeyde olmayabileceğini, işlevsel düzeyde bozuklukların olabileceğini desteklemektedir (Mackie ve ark. 1994, Förstl ve ark. 1991a). CS olan bir multipl skleroz hastasında yapılan SPECT incelemesi sonucunda sağ pariyetal kortekste perfüzyon bozukluğu olduğu bildirilmiştir (Lebert 1994). Son beyin görüntüleme çalışmalarında CS hastalarında PET ile orbitofrontal, pariyetal ve singulat bölgelerde iki taraflı azalmış beyin metabolizması bildirilmektedir (Paillere-Martinot ve ark. 1994). Mentis ve arkadaşları (1995) PET ile Alzheimer tipi demans ile birlikte CS ve diğer yanlış tanıma sendromları olan hastalarda temporal loblar ve paralimbik yapılar da anormal glukoz metabolizması olduğunu göstermişlerdir. Bizim olgumuzda elde ettiğimiz MR ve SPECT bulguları birlikte değerlendirildiğinde frontopariyetal bölgede işlev bozukluğu olduğu düşünülmelidir. Elde ettiğimiz bilgilerin, hastamızın izole olarak CS tablosu içerisinde olması nedeniyle değerli bir bulgu olduğunu düşünmekteyiz. Daha önce beyin görüntüleme çalışmalarında CS'lu hastalarda daha çok sağ hemisferde patolojiler bildirilirken bizim hastamızın beyin MR ve SPECT bulgusu bilateral tutulum göstermekteydi. Literatürde frontal ve pariyetal bölgede olan anormallik beyin SPECT ile kan akımı azalması şeklindeydi.

Nöropsikolojik çalışmalardan elde edilen bulgular sağ frontal ve temporal lob anormalliklerinin CS ile ilişki olduğunu desteklemektedir. Birçok çalışmada frontal lob işlevlerini gösteren nöropsikolojik test puanları, CS olan hastalarda olmayanlardan daha düşük bulunmuştur (Bourget ve Whitehurst 2004).

Cutting (1991, 1994), şahsın gerçek kimliğini tanımakta ve diğerlerinden farklı yönlerini ayırt etmekten sorumlu olan sağ hemisfer hasarının yanlış tanıma sendromları ile ilişkili olduğunu öne sürmüştür. Sağ hemisfer işlev bozukluğu bireyin ve nesnenin farklılığını tanıma yeteneğini bozabilir (Cutting 1990, 1994). İlginç olarak yüz tanımadaki nöropsikolojik bulgular sıklıkla sağ hemisfer işlevleri ile ilişkili bulunmuştur (Benton 1980, Damasio ve ark. 1982, Rosler ve ark. 1997). Yine CS patofizyolojisinde epizodik bellekteki yenilenmede oluşan bozukluğun ve bellekteki eski

bilgilerle yeni bilgiler arasındaki bağlantı bozukluğunun da rolü olduğu öne sürülmüştür (Staton ve ark. 1982).

Ellis ve Young (1990) CS'nun prozopagnozi olabileceğini öne sürmüşlerdir. Prozopagnozi tanıdık ve yeni insan yüzlerini tanıma bozukluğu ile belirli, sağ hemisfer hasarı ile ilişkili nörolojik durum olarak tanımlanmaktadır.

İlk çalışmalarda prozopagnozinin CS'nun temelini oluşturduğu öne sürülürken, ayrıntılı çalışmalar prozopagnozinin CS ile ilişkili olmadığını ortaya çıkarmıştır. Prozopagnozik hastalar bozuklukları ile ilişkili sanrı geliştirmezler. Prozopagnozi CS'na göre çok daha yaygın etkilenmeye neden olan bir durumdur. CS'nda genellikle bir ya da birkaç yakını tanıma etkilenirken, prozopagnozide hem yakın hem de yakın olmayan yüzleri tanıma işlevi etkilenmiştir (Davidoff ve Landis 1990, Ellis ve Young 1988). Prozopagnozik olan hastalar kişiyi doğru tanıyabilmek için saç ve beden görünüşü gibi yüz dışındaki, ya da ses gibi görsel olmayan özelliklerini kullanırlar.

Yüz tanıma bozukluğunun yanlış tanıma sendromu olgularında da görülmesi bu bozuklukların prozopagnozi ile karşılaştırılmasına neden olmuştur (Todd ve ark. 1981, Tzavaras ve ark. 1986). CS ve prozopagnozi nöropatolojisi arasında benzerlikler olmakla birlikte birçok farklılık da bildirilmiştir (Shrager ve Weitzel 1979). Bilinen yüzlerin tanınmasındaki bozukluk inferior ve mezial oksipitotemporal korteks bölgelerinde sağ (De Renzi 1986, Landis ve ark. 1986) ve iki taraflı (Damasio ve ark. 1982, Meadows 1974, Sergent ve Poncet 1990) hemisferik hasarlarla ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte prozopagnozi ile yanlış tanıma sendromlarının karşılaştırılmaları dikkatle yapılmalıdır.

Yüz tanıma işleminin gerçekleşmesinde beyinde iki ana yolun işlevi olduğu gösterilmiştir. Birinci yol olan ventral yol, görme merkezinden inferior longitudinal fasikülüs ile temporal loblara giden yoldur. İkinci yol olan dorsal yol, yüzün duygusal anlamı ve tanıdıklık duygusunun oluşmasında rolü olduğuna inanılan görme merkezinden inferior pariyetal lobül aracılığıyla limbik sisteme giden yoldur.

Prozopagnozi olgularında, yüz tanımanın birincil yolu olan görme merkezinden inferior longitudinal fasikülüs ile temporal loblara giden ventral yol hasarlıdır. Bununla birlikte görme merkezin-

den inferior pariyetal lobul aracılığıyla limbik sisteme giden dorsal yolun işlevleri sağlamdır (Bauer 1984). CS'nun yüz tanıma ile ilişkili olan inferior pariyetal korteks ile yüz tanınmasına eşlik eden duygulanımın oluşmasına aracılık eden limbik yapıları bağlayan yolun bozulması ile olduğu öne sürülmüştür (Ellis ve Young 1990, Hirstein ve Ramachandran 1997).

CS olgularında, ventral yolun sağlam fakat dorsal yolda bozukluk olması yüzde uygunsuz yanıtın oluşmasına neden olur (Ellis ve Young 1990, Ellis ve ark. 1997, Young ve ark. 1994, Ellis ve Lewis 2001). Bireyleri ve nesneleri tanımda bozukluk olmadan tanıdıklık duygusunun bozulması sonucunda ortaya çıkan bilişsel uyumsuzluğun CS'nun nedeni olduğu öne sürülmüştür. CS'nda hastalar yanlış tanınan kişiyi doğru olarak tespit edebilir ancak o kişiye karşılık gelen afektif bilgileri değerlendirmekte başarısızdırlar. Bu temelde; Capgras sanrısı, kişinin yüzlerin farklılığını anlayabilme yeteneğinin kaybı ve bu eksikliği kapatmaya çalışmasını takiben ortaya çıkmaktadır (Cutting 1990, 1991).

CS ile ilişkilendirilen bir diğer sendrom asomatognozidir. Hastada beden kısmının sanrısız olarak yanlış tanındığı bir durum olarak tanımlanmaktadır. Asomatognozisi tipik olarak sağ hemisfer lezyonu, sol hemipleji, sol tarafta ağır duyuşal işitme kaybı, sol hemispasiyal ihmalle birlikte ortaya çıkar. Asomatognozili hasta sol kol ve daha az sıklıkla sol bacağının kendisine ait olmadığını iddia eder. Asomatognozinin organa karşı kişisel bağlantının kaybolmasından dolayı CS olarak değerlendirilmesi gerektiği öne sürülmektedir. Yanlış tanınan kişinin tanındığı ancak psikolojik kimliğinin inkar edildiği CS'nda olduğu gibi asomatognozide

hasta ekstremitelerini tanır ancak bunun kendine ait olduğunu inkar eder (Feinberg ve ark. 2000, Meador ve ark. 2000).

Joseph (1986), bilinen yüzlerin işlenmesinde iki hemisfer arasında yeterli entegrasyonun yapılamaması, hemisferik bağlantı bozukluğu sonucunda CS'nun ortaya çıktığını öne sürmüştür. Buna göre her hemisferin kişiye, yere, zamana ait bilgileri bağımsız olarak saklaması, çevredeki varlıkların çift olarak algılanmasına yol açabilir. Staton ve arkadaşları (1982) sağ hipokampusun bağlantı bozukluğuna bağlı olarak yüzlerle ilgili yeni öğrenilen bilgi ve daha önce depolanan bilgilerin birleştirilmesinde bozukluk olabileceğini öne sürmüşlerdir. Alzheimer hastalığı ile birlikte CS olan hastalarda PET çalışmasında frontal, paralimbik ve asosiasyon bölgeleri arasında bağlantı bozukluğunun göstergesi olarak yorumlanan bilateral kortikal anormallik olduğu gösterilmiştir (Mentis ve ark. 1995, Paillère-Martinot ve ark. 1994). Bizim elde ettiğimiz frontal ve pariyetal bölgelerdeki kan akımı azalması da bağlantı bozukluğu ile ilişkilendirilebilir. Bu durumda frontal korteks, multimodal asosiasyon bölgeleri ve paralimbik yapılar arasında olan bağlantı bozukluklarının biliş-algı-duygulanım işlevlerinde ortaya çıkardığı düzensizliklerin Capgras sanrısının oluşuma neden olduğu düşünülebilir.

Sonuç olarak bulgularımız CS patofizyolojisinde frontal ve pariyetal sistemin rolü olduğunu desteklemektedir. Frontal ve pariyetal bölge işlev bozukluğunun CS'na spesifik olmadığı bilinmektedir. Geniş hasta gruplarında çalışmaların yapılması ve bunların psikotik bozukluklarla karşılaştırılması daha ileri bilgiler sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

- Alexander MP, Stuss DT, Benson DF (1979) Capgras syndrome: a reduplicative phenomenon. *Neurology*, 29: 334-339.
- Bauer RM (1984) Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: A neuropsychological application of the guilty knowledge test. *Neuropsychologia*, 22: 457-469.
- Benton AL (1980) The neuropsychology of facial recognition. *Am J Psychology*, 35(2): 176-186.
- Berson RJ (1983) Capgras syndrome. *Am J Psychiatry*, 140: 969-978.
- Bienenfeld D, Brott T (1989) Capgras syndrome following minor head trauma. *J Clin Psychiatry*, 50:60-69.
- Bourget D, Whitehurst L (2004) Capgras syndrome: a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. *Can J Psychiatry*, 49: 719-725.
- Capgras J, Reboul-Lachaux J (1923) Illusion de sosies un delire

systematize chronique. *Bull Soc Clin Med Ment*, 2:6-16.

Chawla HM, Virmani V (1977) Capgras phenomenon in a case of temporal lobe epilepsy. *Fol Psychiat Neurol Japon*, 31: 615-617.

Cummings JL (1985) Organic delusions: Phenomenology, anatomical correlations, and review. *Br J Psychiatry*, 146:184-197.

Cutting J (1990) The right cerebral hemisphere and psychiatric disorders. Oxford, UK: Oxford University Press.

Cutting J (1991) Delusional misidentification and the role of right hemisphere in the appreciation of identity. *Br J Psychiatry* 159 (Suppl 14): 70-75.

Cutting J (1994) Evidence for right hemisphere dysfunction in schizophrenia. In A.S. David JC Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia* (s231-242)Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.

Damasio R, Damasio H, Van Hoesen GW (1982) Prosopagnosia: anatomic basis and behavioural mechanisms. *Neurol*, 32: 331-341.

- Davidoff J, Landis T (1990) Recognition of unfamiliar faces in prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 28: 1143-1161.
- De Renzi E. (1986) Current issues in prosopagnosia. Ellis HD, Jeeves MA, Newcombe F, Young A (Ed), *Aspects of face processing*, s:243-252.
- Edelstyn NMJ, Oyeboode F, Booker E, ve ark. (1998) Facial processing and the delusional misidentifications syndromes. *Cog Neuropsychiatry*, 3: 299-314.
- Edelstyn NMJ, Oyeboode F (1999) A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras Syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry*, 14: 48-59.
- Ellis A, Young AW, Quayle AH ve ark. (1997) Reduced autonomic responses to faces in capgras delusion. *Proc Roy Soc. London (B)*, 264 (1384): 1085-1092.
- Ellis AW, Young AW (1988) *Human cognitive neuropsychology*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum.
- Ellis HD, de Pauw KW (1994) Origins of Capgras delusion. David AS, Cutting JC (Ed) *The Neuropsychology of Schizophrenia*. Oxford University Press, Oxford.
- Ellis HD, Lewis MB (2001) Capgras delusion: a window on face recognition. *Trends Cogn Sci*, 5: 149-156.
- Ellis HD, Young AW (1990) Accounting for delusional misidentification. *Br J Psychiatry*, 157: 239-248.
- Feinberg TE, Roane DM, Ali J (2000). Illusory limb movements in anosognosia for hemiplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68: 511-513.
- Feinberg TE, Shapiro RM (1989) Misidentification-reduplication and the right hemisphere. *Neuropsychiat Neuropsychol Behav Neurol*, 2: 39-48.
- Fleminger S, Burns A (1993) The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: A structured review of case reports. *Biol Psychiatry*, 33: 22-32.
- Förstl H, Almeida OP, Owen AM ve ark. (1991a) Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: A review of 260 cases. *Psychol Med*, 21: 905-910.
- Förstl H, Almeida OP, Iacononi, E (1991b) Capgras delusion in the elderly: The evidence for a possible organic origin. *Int J Geriatr Psychiatry*, 6: 845-852.
- Förstl H, Besthorn C, Burns A ve ark. (1994) Delusional misidentification in Alzheimer's disease: A summary of clinical and biological aspects. *Psychopathology*, 27:194-199.
- Joseph AB (1986) Focal nervous system abnormalities in patients with misidentification syndromes. *Biblio Psychiat*, 164: 68-79.
- Joseph AB, O'Leary DH, Wheeler HG (1990) Bilateral atrophy of the frontal and temporal lobes in schizophrenic patients with Capgras syndrome. A case control study using computed tomography. *J Clin Psychiatry*, 51: 322-325.
- Joseph AB, O'Leary DH, Kurland R ve ark. (1999) Bilateral anterior cortical atrophy and subcortical atrophy in reduplicative paramnesia: a case-control study of computed tomography in 10 patients. *Can J Psychiatry*, 44: 685-689.
- Hirstein W, Ramachandran VS (1997) Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proc Biol Sci*, 264: 437-444.
- Kirov G, Jones P, Lewis SW (1994) Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopathology*, 27: 148-149.
- Kumar V (1987) Capgras syndrome in a patient with dementia. *Br J Psychiatr*, 150: 251.
- Landis T, Cummings JL, Christen L ve ark. (1986) Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex*, 22: 243-252.
- Lebert F, Pasquier F, Steinling M ve ark. (1994) SPECT data in a case of secondary Capgras delusion. *Psychopathology*, 27: 211-214.
- Lewis SW (1987) Brain imaging in a case of Capgras syndrome. *Br J Psychiatry*, 150: 117-121.
- Lipkin B (1988) Capgras syndrome heralding the development of dementia. *Br J Psychiatry*, 153: 117-118.
- MacCallum WAG (1973) Capgras symptoms with an organic basis. *Br J Psychiatry*, 123: 639-642.
- Mackie J, Ebmeier KP, O'Carroll RE (1994) An MRI, SPECT and neuropsychological study of a patient presenting with Capgras syndrome. *Behav Neurol*, 7: 211-215.
- Marantz AG, Verghese J (2002) Capgras' syndrome in dementia with Lewy bodies. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 15:239-241.
- Meadows JC (1974) The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 37: 489-501.
- Meador KJ, Loring DW, Feinberg TE ve ark. (2000). Anosognosia and asomatognosia during intracarotid amobarbital inactivation. *Neurology*, 55: 816-820.
- Mentis MJ, Weinstein EA, Horwitz B ve ark.(1995) Abnormal brain glucose metabolism in the delusional misidentification syndromes: a positron emission tomography study in Alzheimer disease. *Biol Psychiatry*, 38:438-449
- Moser DJ, Cohen RA, Malloy PF ve ark. (1998). Reduplicative paramnesia: Longitudinal neurobehavioral and neuroimaging analysis. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 11: 174-180.
- Oyeboode F, Sargeant R (1996) Delusional misidentification syndromes: A descriptive study. *Psychopathology*, 29: 209-214.
- Paillère-Martinot ML, Dao-Castellana MH, Masure MC ve ark. (1994) Delusional misidentification: a clinical, neuropsychological and brain imaging case study. *Psychopathology*, 27: 200-210.
- Rosler A, Lanquillon S, Dippel O ve ark. (1997) Impairment of facial recognition in patients with right cerebral infarcts quantified by computer aided morphing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 62: 261-264.
- Sergent J, Poncet M (1990) From covert to overt recognition of faces in a prosopagnosic patient. *J Neurol*, 113: 989-1004.
- Shrager D, Weitzel WD (1979) Prosopagnosia and the Capgras syndrome. *J Clin Psychiatry*, 40:313-316.
- Signer SF (1994) Self-substitution as a variant of the Capgras syndrome. *Psychopathology*, 27: 232-239.
- Silva AJ, Leong GB, Wine DB (1993) Misidentification delusions, facial misrecognition and right brain injury. *Can J Psychiatry*, 38: 239-241.
- Silva AJ, Tekell JL, Leong G ve ark. (1995a) Delusional misidentification of the self associated with nondominant cerebral palsy. *J Clin Psychiatry*, 56(4): 171.
- Silva JA, Leong GB, Lesser IM ve ark. (1995b) Bilateral cerebral pathology and the genesis of delusional misidentification. *Can J Psychiatry*, 40: 498-499.
- Stanton RD, Brumback RA, Wilson H (1982) Reduplicative paramnesia: A disconnection syndrome of memory. *Cortex*, 18: 23-36.
- Todd J, Dewhurst K, Wallis G (1981) The syndrome of Capgras. *Br J Psychiatry*, 139: 319-327.
- Tzavaras A, Luauté J-P, Bidault E (1986) Face recognition dysfunction and delusional misidentification syndromes. In *Aspects of Face Processing* (H. D. Ellis, M. A. Jeeves, F. Newcombe and A. Young, Eds). Nijhoff, Dordrecht.
- Walter-Ryan WG (1986) Capgras' syndrome and misidentification. *Am J Psychiatry*, 143: 126.
- Young AW, Hellawell D, Wright S ve ark. (1994) Reduplication of visual stimuli. *Behav Neurol*, 7: 135-142.