

Charles Bonnet Sendromu: İki Olgu Sunumu

Dr. Barış Önen ÜNSALVER¹, Dr. Mine ÖZMEN², Dr. Selvinaz VELET³

Özet / Abstract

Görme yeteneğinin yitirilmesini takiben, görsel varsanılarla ortaya çıkan Charles-Bonnet Sendromu'nda (CBS), içgörü ve bilişsel yetiler korunmuştur. Yazıda, biri görme yeteneğini hipofiz makroadenomuna, diğeri diyabetik retinopatiye bağlı olarak yitiren ve CBS gelişen iki olgunun tanı ve tedavi süreçleri tartışılmıştır.

Birinci olgu, 35 yaşında, erkek bir hastaydı. Hipofiz adenomu nedeniyle uygulanan operasyonlar sonrasında, optik atrofi nedeniyle, görme yetisini kaybetmiş, ardından görsel varsanılar gelişmişti. 80 mg/gün ziprasidonla görsel varsanılar beşinci günde geriledi, ancak ortaya çıkan şiddetli baş ağrısı nedeniyle ilaç kesildi. 5mg/gün olanzapin başlandı, ancak yanıt alınamadı. Kendi isteğiyle, antipsikotik kullanılmaksızın izlendiği 7 ay sonuna doğru görüntüler değişerek ışıık parlamaları ve basit şekillere dönüştü.

İkinci olgu, 20 senedir tip-II Diabetes Mellitus tanısı olan, 54 yaşında, bir kadın hastaydı. 4 sene önce, diyabetik retinopatiye bağlı bilateral görme kaybının hemen ardından görsel varsanılar gelişmişti. Ketiypapin 100 mg/gün ve paroksetin 20 mg/gün ile varsanılar tamamen geriledi.

Olgulardan hiçbirisi yakınmalarından hekimlerine söz etmemişti; ikinci olguda tanı 4 yıl sonra hekimin aktif sorgulaması ile konmuştu. Her iki olguda da nöroanatomik lezyonlar mevcuttu, bilişsel yetiler tamdı ve içgörü korunmuştu. Tanı konusunda ilgili branş hekimlerinin eğitilmesi ve görme yetisini yitiren hastalarda CBS'nun aktif olarak taranması gerekmektedir. Tedavide yeni kuşak antipsikotiklerden ziprasidon ve ketiypapin etkili gözükmektedir.

Anahtar Sözcükler: Charles-Bonnet Sendromu, Hipofiz Makroadenom, Diyabetik Retinopati, Ziprasidon, Ketiypapin, Olanzapin

SUMMARY: Charles-Bonnet Syndrome: A Report of two Cases

Charles-Bonnet syndrome (CBS) occurs after the loss of vision or a decrease in visual ability and is characterized by visual hallucinations with insight and preserved cognitive status. In this paper, 2 cases in which vision was lost (in one patient due to hypophyseal macroadenoma and in the other due to diabetic retinopathy) are presented.

The first case is a 35-year-old male referred to the psychiatry department for depressive complaints. He lost his vision due to optic atrophy following multiple surgeries for hypophyseal macroadenoma and visual hallucinations developed afterwards. Ziprasidone 80 mg/day was started and the hallucinations disappeared on the fifth day, but the medication had to be withdrawn because of severe vascular type headaches. Olanzapine 5 mg/day was subsequently used without benefit. He refused further medication and the visions gradually changed into sparkling lights and simple figures at the 7-month follow-up.

The second case was a 54-year-old woman with a 20-year history of type-II diabetes mellitus. Visual hallucinations developed after bilateral visual loss due to diabetic retinopathy 4 years earlier. She responded well to treatment with quetiapine 100 mg/day and paroxetine 20 mg/day.

Neither of the cases had reported their visual symptoms to their physicians; the second case was diagnosed after 4 years by active screening. Both of the cases had neuroanatomic lesions. CBS symptoms should be screened actively in patients with visual loss and physicians should be educated about diagnosing CBS. Novel antipsychotics, such as ziprasidone and quetiapine, seem to be effective alternatives for the treatment of CBS.

Key Words: Charles-Bonnet Syndrome, Hypophyseal Macroadenoma, Diabetic Retinopathy, Ziprasidone, Quetiapine, Olanzapine

¹Araş Gör., ²Prof., Cerrahpaşa Tıp Fak., Psikiyatri AD., İstanbul. ³Araş Gör., Cerrahpaşa Tıp Fak., İç Hastalıkları BL., İstanbul.
Dr. Barış Önen Ünsalver, e-posta: onenunsalver@yahoo.com

GİRİŞ

İlk kez 1769 yılında İsveçli bilim adamı Charles-Bonnet tarafından tarif edilen (Manford ve Anderman1998) Charles-Bonnet Sendromu'nda (CBS), görsel varsanılar ortaya çıkmasına karşın, içgörü korunur ve hezeyanlar tabloya eşlik etmez. Görme bozukluğu bulunan hastalardaki sıklığı %10-15 arasında değişmektedir (Jacob ve ark. 2004). CBS süregen hale geldiğinde, yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkileri ve görme varsanısı saptanan yaşlı hastalarda, sık görülen deliryum, demans gibi psikiyatrik tablolar ve psikotik bozukluklarla karışabilmesi nedeniyle ayırıcı tanıda akla gelmesi önemlidir. Ülkemizde CBS tanısı almış hastaları aktaran az sayıda olgu sunumu bulunmaktadır (Tezcan ve ark. 1999, Cumurcu ve ark. 2005, Güngör ve ark. 2005).

Bu bildirimde, biri hipofiz makroadenom rezeksiyonu, diğeri diyabetik retinopatiye bağlı olarak görme yetisini yitiren ve ardından Charles-Bonnet Sendromu gelişen iki olgunun tanı-takip süreçlerinin sunulması ve tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu 1

35 yaşında bekar, erkek hasta, teknisyen. Karamsarlık, keyifsizlik, başkalarına bağımlı olmaktan korkma, aşırı uyku yakınmaları nedeniyle fluoksetin 20mg/gün başlanmış ve psikiyatri polikliniğine yönlendirilmişti. Hipofiz adenomu (prolaktinoma) saptanan hastaya, son 3 yıl içerisinde, ilk ikisi transsfenoidal ve sonraki ikisi transkranyal, 4 kez tümör rezeksiyonu yapılmıştı. Görme yetisini, 3 ay önceki son ameliyatından sonra, tümör kompresyonuna bağlı optik atrofi nedeniyle her iki gözde de tamamen yitirmişti. 3 yıldır prolaktinoma tedavisi için, dopamin reseptör agonisti kabergolin (haftada 2 kez 4 mg) ve ameliyat sonrası olası nöbetleri önlemek amacıyla difenilhidantoin (400 mg/gün) kullanmaktaydı. Özyaşam öyküsünde, çocukluğunda anne ve babasının kronik alkol kullanımı ve buna bağlı sağlık sorunları, boşanma, fiziksel şiddete maruz kalma gibi travmatik olaylarla yüklü bir öykü dikkat çekmekteydi. Geçirilmiş depresyon öyküsü dışında psikiyatrik ve sistemik bir hastalık saptanmadı.

Bilinç açık, kooperasyon yeterli ve yönelim normaldi. Duygulanım sıkıntılı, duygudurum depresifti, düşünce içeriği, yapısı, bilişsel yetileri ve nörolojik muayene normaldi. Elektroensefalografi (EEG) normal sınırlar içerisindeydi. Kranial Manyetik Rezonans (MR)'da, yaklaşık 4x3x3,5 cm boyutlara ulaşan rezidüe makroadenom kitlesi, kitleye ikincil solda belirgin sağda da izlenen kiazmatik segmentte obliterasyon ve solda fronto

bazal lokalizasyonda, kortikosubkortikal alanda yaklaşık 10x17 mm boyutlarında post-op hematoma vardı. Serum prolaktin seviyesi yüksekliği (281ng/ml; N: 2,5-17 ng/ml) dışındaki biyokimya değerleri normal sınırlardaydı.

Yeti yitimiyle ilişkili yas tepkisi düşünülerek, Majör depresyon (DSM-IV) tanısından uzaklaşılmasına karşın, geçirilmiş depresyon öyküsü nedeniyle antidepresan tedavinin devamına karar verildi. İkinci görüşmenin sonunda kendisini rahatsız eden başka bir şey olup olmadığı sorulduğunda, şimdiye dek kimseye bahsetmediği görüntülerden sözetti. Son ameliyatından hemen sonra, gözünün önüne uyanık olduğu sürece kesintisiz süren, güneş ışığıyla parlatılmış gibi bir zeminde, sürekli yer değiştiren, hastada başı dönüyormuş hissi uyandıran, rahatsız edici ve ürkütücü özellikte görüntüler gelmeye başlamıştı. Genellikle karikatür çizimlerine benzeyen görüntüler, insan silüetleri, kamyonlar, bina içerisinde sıkışmış devasa gemiler ya da civata parçaları ve saç yığınları ya da cinsel organlar gibi beden parçalarından oluşuyor, önce uzaktaymış, sonra da yaklaşıyormuş hissi yaşıtıyordu. Görüntülerin gerçek olmadığının farkındaydı.

Hastaya CBS tanısı kondu, sedasyondan şikayetçi olduğundan, sedasyona pek yol açmaması ve prolaktin salgısını yükseltmemesi göz önüne alınarak, 80 mg/gün ziprasidon başlandı. Beş gün sonra görsel varsanılar kaybolurken, oniki gün sonra ortaya çıkan vasküler tipte şiddetli baş ağrısı nedeniyle tedaviyi sürdürülemedi. Ziprasidon kesildikten sonra ürkütücü olmayan bazı görüntüler geri geldi. O sırada konuşulanların içeriğiyle uyumlu (örn. denizden söz ediliyorsa sandal görebiliyordu), hastaya gerçekten görüyormuş hissi veren ve kaybolmasını pek de istemediği görüntüler görmeye başlamıştı. Ketiyapin 100 mg/gün önerilmesine karşın hasta kullanmayı reddetti. Duygudurumun daha depresif olarak değerlendirildiği bir sonraki görüşmede, fluoksetin 40mg/gün'e yükseltildi. 2. ayda görüntüler, parlak ışıklar ve bulanık satırlara dönüşmüştü ve dikkati başka bir yöne çevirmekle kayboluyordu. Varsanılar için önerilen olanzapin 5 mg/gün 1x1 ile 1 aylık tedavide bir gerileme saptanmadı. Yedinci aydaki son kontrolde, depresif belirtiler devam etmekle birlikte, görüntüler oldukça azalmış ve renkler ya da ışık çakmaları gibi daha sade bir özellik kazanmıştı.

Olgu 2

20 senedir tip II Diabetes Mellitus nedeniyle izlenen 54 yaşında kadın hasta, kan şekerinin düzenlenmesi için Genel Dahiliye servisinde yatarak tedavi görürken, yaklaşık 20 gün önce akut serebrovasküler olaya bağlı di-

zartri tanısı konmuş, aşırı gülme ve ağlama yakınmaları nedeniyle konsültasyon istenmişti.

Hastada 4 sene önce, diyabetik retinopatiye bağlı bilateral görme kaybı gelişmesiyle birlikte, sosyal hayatı sona ermiş, “kör olmayı” kabullenememiş, intihar etmeyi bile düşünmüştü. Yaklaşık iki senedir güldüğü ya da ağladığında kendini durduramıyor, uykusuzluk çekiyordu. Özyaşam öyküsünde travmatik olaylar ve kayıplar dikkat çekiciydi. 7 yaşındayken anne ve babasının boşanmasının ardından çok ev değiştirmiş, değişik akrabaları tarafından büyütülmüş, okula gönderilmemiş, iki çocuğunu yitirmiş ve 15 yıl önce de sorunlu bir evliliğin ardından eşini yitirmişti.

Psikiyatrik muayenede, bilinç açık, yönelim yerinde ve uyumu tamdı. Duygudurumu depresif ve duygulanımı hüznüydü. Düşünce yapısı ve içeriğinde depresif temaların hakimiyeti dışında gerçekle bağlantılıydı. Algı muayenesinde görsel, işitsel ve somatik varsanılar tesbit edildi. Ancak hasta bunların gerçek olmadığını farkındaydı ve “deli” sanılacak korkusuyla dört senedir kimseye söylememişti. İki üç günde bir stresör etkenle bağlantılı olmaksızın, yalnız ya da başkalarıyla beraberken, gözünün önünde bir kız ya da erkek çocuğu beliriyor, önce gerçek sanıyor, ama gerçek olamayacağını bildiği için korkuyordu. Kafasını çevirmekle ya da gözlerini kırpmakla görüntü kayboluyordu. Bazen de, evde yalnızken çocuklarının sesini işitiyor, ama evde olmadıklarını farkedince, sesin gerçek olmadığını anlıyordu. Son 1 senedir de, karnında dolaşan birşey varmış gibi bir hisse kapıldığını, hatta kendini gebe sandığını, ama hiçbir cinsel ilişkide bulunmadığından bu hissin ne olduğunu anlayamadığını, belki de bir ur olduğunu düşündüğünü söylüyordu.

Demansa yönelik bilişsel bir test uygulanmamakla birlikte, hastanın anlık, yakın ve uzak belleğinde klinik değerlendirmeye bir bozulma saptanmadı. Yer, kişi ve zaman yönelimi tamdı.

Bu nedenle demans tanısı dışlandı. Nörolojik muayene dizatri dışında normaldi. Kranyal MR’de, pons sol yarımında 6-7 mm boyutunda akut infarkt ve bilateral internal kapsül arka bacağına sekel iskemiye ait lezyon vardı. EEG normaldi. Majör depresyon ve CBS tanıları konarak paroksetin 20 mg/gün ve ketiyapin 100 mg/gün başlandı. Nöroloji kliniği ile konsülte edilerek pseudobulber paralizi tanısı da kondu. Varsanılar 10 gün içerisinde geriledi. 2 ay sonra telefonla yapılan kontrolde ilacını kullanmaya devam ettiği ve tüm yakınmalarının kaybolduğu öğrenildi.

TARTIŞMA

CBS tanısında uluslararası kabul gören tanı ölçütleri saptanmamakla birlikte, en önemli belirleyici özellikler, görme bozukluğu bulunan bir kişide, kişinin gerçek olmadığını farkettiği görsel varsanılar ortaya çıkması ve düşünce içeriği ve yapısına ait başka bir patolojinin eşlik etmemesidir (Teunisse ve ark. 1996). Psikoz, demans, intoksikasyon, duyuşsal bozulma, metabolik sorunlar ya da fokal nörolojik bulguların varlığı tanıyı dışlar (Jacob ve ark. 2004). Literatürdeki olguların çoğunun, CBS-plus denen (nöropsikiyatrik bir bozuklukla birlikte görsel varsanılar) tablolar olduğu ve gerçek CBS olgularının oldukça nadir olduğu da ileri sürülmüştür (aktaran Eperjesi ve Akbarali 2004). İlk olgumuz tipik bir CBS iken, ikinci olgu CBS’na eşlik eden majör depresyon teşhisi ve görselin yanısıra somatik ve işitsel varsanıların varlığına karşın, hastada içgörünün tam olması nedeniyle, CBS-plus tablosu olarak değerlendirilebilir. Ayırıcı tanıda görsel varsanıların saptanabileceği, psikiyatrik ve nörolojik bozukluklar dikkate alınmış, ancak depresif duygudurum dışında başka psikiyatrik bulgu olmaması, nörolojik muayenenin normal bulunması, kranyal MR’de varsaniyi açıklayan bir patoloji bulunmaması nedenleriyle dışlanmışlardır (Chow ve Cummings 2000).

İlk olguda ameliyattan hemen sonra kranyal MR’da saptanan hematomun rezorbsiyonu sonrasında da varsanıların devam etmesi nedeniyle, etiyopatogeneze katkısı olmadığı kanısına varıldı. Hiperprolaktinemi nedeniyle kullandığı dopamin agonistlerinin ise, varsanılara neden olma olasılığının düşük olduğu bildirilmiştir (Manford ve Andermann 1998). Ayrıca hastamız, kabergolini dört yıldan beri kullanmaktaydı ve yakın dönemde doz değişikliği yapılmamıştı.

Hastaların çoğunda varsanıların içeriğinin kişisel anlamları olabileceği, arzu ya da uğraşlarından etkilendiği, geçmişteki gerçek algıların tekrarları ya da yeni üretilen fanteziler olduğu konularında fikir birliği oluşmamıştır (Teunisse ve ark. 1996). İlk olgu, kısıtlı duygulanımı ve sözeleştirmedeki güçlüğüyle tezat oluşturacak biçimde canlı varsanılar bildirmekteydi. Bir yandan, mesleğiyle bağlantılı, diğer yandan, adeta agresyonun dış dünyaya yansıtılmasının bir aracı olarak da yorumlanabilecek görüntüler (parçalanmış, çürümüş bedenler) görüyordu. İkinci olguda ise, varsanılar rahatsızlık vermesine karşın, hastanın yalnızlığı ve izolasyonunu gideren çözümler olarak yorumlanabilir. Scott ve arkadaşları (2001) CBS gelişen hastaların emosyonel stres altında, işlevselliği azalmış ve yaşam kalitesi düşük bireyler olduğunu

bildirmişlerdir. Her iki hastamızın da kayıplarla dolu travmatik çocukluk öyküsü bu açıdan dikkat çekiciydi.

Hastaların çoğunun damgalanma endişesiyle sıkıntılarını kimseye anlatamadıkları bildirilmiştir (Teunisse ve ark. 1996, Scott ve ark. 2001, Tan ve ark. 2004). Her iki olgu da, yakınmalarından hekimlerine bahsetmemişlerdi. İlk olgu ikinci görüşmenin sonunda, başka yakınması olup olmadığının sorulması ile, ikinci olgu ise görsel varsanılarının aktif sorgulanması ile yakınmalarını bildirmiştir. İkinci olgu varsanılarını 4 senedir kimseye anlatamamış ve yapılan üç görüşmede de ısrarla "Deli olmayacağım, değil mi?" sorusunu tekrarlamıştır.

CBS, kendiliğinden ya da tedaviyle iyileşebilirken, yıllarca süren varsanılar da bildirilmiştir (Paulig ve Mentrup 2001). Tedavide görsel, sosyal ve farmakolojik girişimlerden faydalanılır (Eperjesi ve Akbarali 2004). Görsel yeti yitiminin gerilemesiyle varsanılar kesilebilir. Karbamazepin, gabapentin (Paulig ve Mentrup 2001), sisaprid (Ranen ve ark. 1999), olanzapin (Cumurcu ve ark. 2005), risperidon, ondansetron ve mirtazapinin (Siddiqui ve ark. 2004) varsanıların azalmasında ya da kesilmesinde faydalı olduğu bildirilmiştir. Antikonvülanlarınsa spontan anormal nöral deşarjları inhibe ederek etki edebileceği bildirilmesine karşın, ilk olguda difenilhidantoin varsanılar üzerinde etkisizdi. Ziprasidon etkili olmasına karşın, gelişen şiddetli baş ağrısı nedeniyle kullanılamamıştır. Ziprasidonla ilk kez tetiklenen migren atakları daha önce de bildirilmiştir ve 5-HT₁D reseptör antagonist etkisi ile açıklanmaktadır (Boeker 2002). Olanzapin ise, literatürde bildirilenin tersine bizim hastamızda etkili olmamıştır.

Birinci olguda 7 aylık izlemde görsel varsanıların giderek azalması, kendiliğinden olabileceği gibi, antidepresan ilaç ve destekleyici psikoterapötik girişimlere de bağlı olabilir. CBS'nun patofizyolojisinden sorumlu nöronal düzeneklerde uyum sağlayıcı yeni değişikliklerin gelişimi (Tan ve Sabel 2006) ya da hastanın yeti yitimini kabul lenmeye başlaması, varsanıların azalması ve sadeleşmesinden sorumlu olabilir. İkinci olguda ise, ketiyapin ve paroksetinle kısa zamanda tam yanıt alınabildiği.

CBS'nun demansın erken döneminde ortaya çıkan, bir haberci olabileceği ileri sürülmüşse de, bu hastalarda bilişsel yetilerin tamamen normal olduğu, hatta bu-

nun CBS'nun bir bileşeni olduğu bildirilmiştir (aktaran Cumurcu ve ark. 2005). Her iki hastamızda da yapılan klinik muayenede bellek ve yönelim kusuru gibi demans düşündürecek bulguya rastlanmamıştır.

CBS'nun ortaya çıkış nedenleri hakkında görüş birliği yoktur. Azalmış ya da anormal görsel uyarının başlatıcı olabileceği, bu etkenin daha sonra salınım fenomeni ya da kortikal irritasyonla görsel varsanılara neden olabileceği ileri sürülmektedir (Jacob ve ark. 2004). Görsel korteks karmaşık bağlantılara sahiptir ve görsel varsanıların artmış nöronal aktivite ve kortikal inhibisyonun kalkması ile ilişkili karmaşık bir etkileşimin sonucunda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ffytche ve arkadaşları (1998) fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme çalışmalarında, CBS'nda görsel varsanıların, ventral ekstrasitriat görsel korteks aktivitesi ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Ayrıca normal görsel yoldaki kesilmelerin, spontan nöral aktivitede artışa neden olduğu, yaşamsal deneyimlerin kalıcı nöral izler ya da engramlar bıraktığı, ancak belli bir düzeydeki duygusal girdilerin bu engramların bilinçten uzak tutulmasını sağladığı, görsel girdinin ortadan kalkmasıyla bu engramların salındığı da ileri sürülmektedir (Scott ve ark. 2001). Her iki olgumuzda da bazı nöroanatomi lezyonlar mevcuttur. Birinci olguda, tümöre ya da cerrahi işlemlere ikincil olarak ortaya çıkabilecek serebral harabiyetin, görme kaybından bağımsız olarak görsel halusinasyonlara neden olabileceği ileri sürülebilir. Ancak, hastanın MR'ında cerrahi işlemler ya da tümöre bağlı bir sinyal değişikliğinden söz edilmemesi nedeniyle bu daha zayıf bir olasılıktır. Bildiğimiz kadarıyla internal kapsül ve varsanılar arasında bildirilmiş bir ilişki yoktur, dolayısıyla ikinci olguda, 4 senedir mevcut olan görsel varsanıların, bilateral internal kapsül arka bacağındaki sekel iskemiden daha çok, diyabetik retinopatiye bağlı görme kaybı nedeniyle olduğunu düşündük.

CBS'nun oluş nedenleri ve tedavisi hakkındaki bilgilerimiz yetersizdir. Hastalar semptomlarını bildirmemekte, hekimler sorgulamamakta ve tanı gözden kaçarak, hayat kalitesini bazen yıllarca olumsuz etkileyebilmektedir. Tedavide yeni kuşak antipsikotikler etkili gözükmektedir. Görme yetisini yitirmiş tüm hastalarda ayırıcı tanıda CBS akla gelmelidir. Bu hastalarda CBS görülme sıklığı ve tedavisi ile ilgili olarak olgu serileri ile yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

Boeker T (2002) Ziprasidone and migraine headache. *Am J Psychiatry*, 159:1435-1436.

Chow TW, Cummings JL (2000) Neuropsychiatry: Clinical assessment

and approach to diagnosis. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 7. baskı, cilt 1, BJ Sadock, VA Sadock (Ed), Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins, s. 239.

Cumurcu T, Elbozan Cumurcu B, Çam Çelikel F ve ark. (2005) Charles Bonnet syndrome: a case presentation. *Türk Psikiyatri Derg*, 16:60-63.

- Eperjesi F, Akbarali N (2004) Rehabilitation in Charles-Bonnet Syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom*, 87: 149-152.
- Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, David A, Woodruff P, Williams S (1998) The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Natu Neurosci*, 1(8):738-742.
- Güngör Ö, Kalaycı D, Şahin M, Orhan N, Hasrıpi H (2005) Bilateral anterior iskemik nöropati ile ilişkili Charles-Bonnet Syndrome. *Retina Vitreus Oftalmoloji Dergisi*, 13: 157-159.
- Jacob A, Prasad S, Boggild M, Chandratre S (2004) Charles-Bonnet syndrome-elderly people and visual hallucinations. *BMJ*, 328: 1552-1554.
- Manford M, Anderman F (1998) Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain*, 121: 1819-1840.
- Paulig M, Mentrup H (2001) Charles Bonnet's syndrome: complete remission of complex visual hallucinations treated by gabapentin. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 70:813-814.
- Ranen NG, Pasternak RE, Rovner BW ve ark. (1999) Cisapride in the treatment of visual hallucinations caused by vision loss: the Charles Bonnet syndrome. *Am J Geriatr Psychiatry*, 7:264-266.
- Scott IU, Schein OD, Feuer WJ, Folstein MF (2001) Visual Hallucinations in patients with retinal disease. *Am J Ophthalmol*, 131: 590-598.
- Siddiqui Z, Ramaswamy S, Petty F ve ark. (2004) Mirtazapine for Charles Bonnet syndrome. *Can J Psychiatry*, 49:787-788.
- Tan CSH, Lim VSY, Ho DYM ve ark. (2004) Charles Bonnet syndrome in Asian patients in a tertiary ophthalmic centre. *Br J Ophthalmol*, 88: 1325-29.
- Tan CS, Sabel BA (2006) Dynamic changes in visual acuity as the pathophysiologic mechanism in Charles Bonnet syndrome (visual hallucinations). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256:62-63.
- Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH ve ark. (1996) Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *Lancet*, 23:794-797.
- Tezcan AE, Akyol A, Ay M ve ark. (1997) Charles Bonnet Sendromu: Bir olgu sunumu. *Türk Psikiyatri Derg*, 8: 61-62.