

GİRİŞ

Fregoli sendromu delüzyonal misidentifikasyon sendromları (DMS)'ndandır. Bunlar; Capgras sendromu, Fregoli sendromu, intermetamorfosis, subjektif double sendromu-doppelganger sendromudur.^{1,2} İçlerinde en sık görüleni Capgras sendromudur. Capgras sendromunda tanıdık, çoğu kez kendine yakın bireylerin sahteleriyle yer değiştirdiği şekilde bir inanç vardır. Multipl kişi olduğuna inanılır, bir kişinin çift kişilik veya sahteleri şeklinde genelde çevredekilerin değiştiğine inanmadır.^{2,3,4} Bu sendromla ilişkili olarak 1927'de Courbon ve Fail tarafından Fregoli sendromu tanımlanmıştır.⁵ İsmi, çok iyi taklitler yapabilen İtalyan aktör Leopolda Fregoli'den almıştır. Bir kişinin başka birinin görüntüsüne bürünme inancı Fregoli sendromu olarak tanımlanmıştır.⁶ Tanıdığı bir kişinin yabancı bir kişiyi taklit ettiği, onun kimliğine büründüğü inancı vardır. Kişinin, kendisine kötülük yapabilecek özellikteki bir yabancıyı kendi tanıdığı kişilerin görüntüsüne bürünmüş olarak düşünmesidir.^{5,7,8} Delüzyonel misidentifikasyon sendromlarından en az görülenidir.

DMS genellikle tanıdık, iyi bilinen kişilerin ve önemli objelerin değişiklik göstermesi veya çarpıtılması ile ilgili bozukluklardır. Kişileri, objeleri, olayları çift görme, yani bir şeyin değişik özellikleriyle ve görünüşüyle çift olarak algılanması ve hissedilmesi, buna inanılmasıdır. Semptomlar ve davranış değişiklikleri bu yanlış yorumlamalara yöneliktir. Çevresindekileri uygunsuz şekilde, yanlış yerleştirme şeklinde başka bir yere koyar, alışıksız olunmayan, bilinmeyen şeyleri bildikleriyle yer değiştirir.^{3,5,9,10}

Literatürdeki vakaların yaklaşık yarısında lokalize bir beyin hasarı veya sistemik bir hastalığa bağlı beyin etkilenmesi söz konusudur.^{11,12} Genelde bir psikiyatrik bozukluğun (şizofreni, bunun paranoid tipinde, şizoaffektif bozukluklar) seyirinde ortaya çıkmaktadır ya da buna eşlik etmektedir.^{2,4,13,14} Psikiyatrik hastalıkların dışında en çok Alzheimer hastalığı gibi dejeneratif beyin hastalıkları,^{15,16} kafa travmaları,^{16,17} serebral vasküler hastalıklarda⁷ tanımlanmıştır. Ayrıca

epilepsiler,⁹ beyin tümörleri, Parkinson hastalığı (PH),^{18,19} multipl skleroz, intoksikasyonlar, enfeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar, endokrin hastalıklarda ve yetmezlik durumlarında (B12 vitamini yetmezliği)^{12,20-22} ve mental retardasyonda²³ bildirilmiştir.

Nöroanatomik özellikleri

Kişilerle ilgili yüz imajı ve bunun iletişim ve oryantasyonu ile ilgili görülen tanıma bozukluklarının spesifik olduğu oksipital, temporal ve parietal korteks ile nadir de olsa frontal lezyonlar, yani beyinin çok değişik bölgelerinin etkilendiği, özellikle assosiyatif alanların lezyonlarında veya fonksiyonel yetersizliklerinde Fregoli sendromu olabilir. Bu özellikle sağ hemisferik bölge etkilenmesinde olduğu gibi, bilateral yaygın hemisfer, bazen sol (dominant) hemisfer lezyonlarıyla birlikte görülebilir.^{1,13,21,23-25}

Joseph,²⁶ 10 olguda anterior frontal-temporal kortikal atrofi tespit etmiş, Förstl⁹ DMS olan literatürdeki 260 olguyu gözden geçirdiğinde, bunların 18'inde Fregoli sendromu olduğunu, diğerlerinde de ayırım güçlüğü nedeniyle bir kısmında Fregoli sendromu olabileceğini belirtmiştir. Christodoulou⁸ Fregoli sendromu olan 7 vakanın 6'sında şizofreni, Mojtabei R,²⁴ 34 vakanın çoğunda psikiyatrik hastalık olduğunu belirtmişlerdir.

PH esas olarak motor bozukluklarla kendini gösteren dejeneratif bir hastalıktır. Rigidite, bradikinezi, tremor ve postür bozukluğu gibi esas olan motor bulgular yanında kognitif, vegetatif, somatik bozukluklar da görülür. PH'de subkortikal-frontal dopaminerjik sistem ve ekstrasriatal sistemlerin etkilenmesi ile multifaktoriyal orijinli olduğu belirtilen kognitif fonksiyon bozuklukları (yürütücü fonksiyon bozuklukları, vizüospasyal azalma, bellek bozukluğu, dikkat kusuru, dizatri, disfazi, apraksi) ile beraber psikiyatrik bozukluklara sık rastlanmaktadır.²⁷⁻²⁹

PH'de depresyon, apati, anksiyete, öfori, psikoz, akut konfüzyonel durumlar gibi psikiyatrik tablolar sık görülebilir. Psikoz %20-40 oranındadır, vizüel halüsinasyonlar psikozlarda en sık görülen bulgudur.³⁰ PH'de halüsinasyonlar %6-38 oranındadır.²⁷

Delüzyonlar %3-17 arasındadır,^{27,31} yüksek doz antiparkinson tedavi ile prevalansı artmaktadır. Psikotik semptomların %20'si dopaminerjik tedavi ile ilişkili bulunmuştur.^{28,32}

Delüzyonların ve halüsinasyonların oluşmasında; ileri yaş, yüksek doz levodopa, uzun süreli tedavi, antikolinergik tedavi, multipl ilaç kullanımı, serebral kortikal atrofi ve demans ile psikiyatrik hastalık öyküsü önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır.^{18,33}

Biz PH bulunan bir vakada, levodopa tedavisine bağlı olduğunu düşündüğümüz Fregoli sendromunu, nöropsikolojik olarak inceledik ve literatür bilgileriyle karşılaştırarak tartıştık.

OLGU

2006 Mart ayında tanımadığı birkaç kişiyi çok yakını (aileden birileri) olarak görme şeklinde bir rahatsızlıkla başvuran, 58 yaşında, erkek ve emekli işçi olan hastanın öyküsünde 3-4 aydan beri bu şikayetlerinin olduğu öğrenildi.

Dört ay önce eve su tesisatı tamiri için gelen kişiyi oğlu olarak görmüştür. İlk kez gördüğü bu kişinin 34 yaşında evli, memur olan ve aynı şehirde ayrı yaşayan oğlu olduğunu, ek olarak bu tür işlerle uğraştığını belirterek, bunun geçim sıkıntısından dolayı olabileceğini söylemiştir. Önce üzülmuş, sonra da sinirlenerek kendisine haber vermeden gece ek işler yapmasına karşı çıkmıştır. Daha sonra da para vereceğini, ertesi günü geldiğinde biraz paranın hazır olacağını, geceleri çalışmasının uygun olmayacağını söylemiştir. Eşine ve evde birlikte kaldıkları kızına, oğlu için yemek hazırlamalarını söylemiştir. Eşi bu düşüncelerinin doğru olmadığını söyleyip, kendisine karşı çıktığında ise eskiden beri oğlunu sevmediğini, ona iyi davranmadığını, eşinin oğluna karşı bu tür davranışlarının evlendikten sonra ortaya çıktığını ve oğlunu gelininden kıskandığı için böyle düşündüğünü belirtmiştir.

Hasta, ilk başvurusunda oğlunun memur olarak çalıştığını, ayrıca su tesisatçılığı gibi ek işler yaptığını, tamir için eve geldiğini ama eşinin ve kızının bunu

kabul etmediğini, yani kendisi gibi düşünmediğini belirtti. Bunun nedeni konusunda yorum yapmadı.

Özgeçmişine göre; 1994 yılında peptik ülser nedeniyle mide operasyonu geçirmiştir. 20 yıl önce 5-6 yıl devam eden günde bir paket sigara içme alışkanlığı olmuştur. Alkol kullanmamıştır. Herhangi bir psikiyatrik hastalık geçirmemiştir. 5 yıldan beri PH nedeniyle takip ve tedavi edilmektedir. 4 yıldır dopamin (Levodopa+Benserazid) kullanmaktadır. Sosyal hikayesinde 5 yıl önce emekli olduğu, eşile ve bir kızıyla birlikte yaşadığı, ayrı yaşayan, evli 2 erkek çocuğu olduğu, rahatsızlığı nedeniyle zorunlu olmadığı sürece pek evden çıkmadığı, günlük yaşam aktivitesini yarımsız yürütebildiği, PH dışında halen bir hastalığının olmadığı öğrenildi.

Fizik muayenesi: Normal. Vital bulguları normal sınırlarda.

Nörolojik muayenesi: Şuur açık, rahat iletişim kurulabiliyor, festinasyon yürüyüşü, küçük adımlarla ve monoton yürüme var. Konuşması düşük tonda, yavaş, monoton, bazen kısık sesle konuşuyor, fazla yüz mimiği yok, hareketleri istekli ve amaca uygun. Konuşma akıcılığında hafif azalma mevcut ancak disfazi niteliğinde değil. Anlaması normal. Üst ekstremitelerde hakim dişli çark rigiditesi mevcut; bradikinezi var, tremor yok, anteropulsion postürü var.

Psikiyatrik muayenesi: Yaşında görünüyor, kendine bakımı iyi, giyimi sosyoekonomik seviyesine uygun. Psikomotor aktivitede hafif yavaşlama var, algılama normal, sözlü iletişim ve göz teması kuruyor, sorulara uygun ve yerinde yanıtlar veriyor. Duygulanımı uygun. Düşünce akışı normal, düşünce içeriği Fregoli sendromu ile uyumlu belirti ve bulguları destekler özellikte delüzyonları var. Test yargılama ve soyutlaması yeterli, testlere uyumu iyi, gayret gösteriyor, iç görüde gerçeği değerlendirme bozukluğu var. Genel bilgi ve zekası normal izlenimi veriyor. Kognitif fonksiyonları nöropsikolojik testlerle değerlendirildi.

Laboratuvar Bulguları: Tam kan sayımı, elektrolitler, böbrek fonksiyonları, karaciğer fonksiyonları ile ilgili

biyokimyasal incelemeler normal, tiroid fonksiyon testleri, B1, B6, B12 serum değerleri, total lipid, kolesterol, trigliserid değerleri normal. EEG, uyarılma potansiyelleri (görsel, işitsel, somatosensoriyal), EKG, akciğer grafisi, karotid ve vertebral arter ultrasonografik incelemeleri normal; SPECT normal; kraniyal tomografi ve beyin manyetik rezonans görüntüleme bulguları normal değerlendirildi.

Nöropsikolojik değerlendirmeler

Oryantasyon için Mini Mental Durum Değerlendirme Testi³⁴ uygulandı. Lisan fonksiyonlarının değerlendirilmesinde; konuşma, okuma, yazma ve isimlendirme için Boston Tanısal Afazi Muayenesi,³⁵ anlama için Token Test³⁶ kullanıldı. Diğer kognitif fonksiyonlarda; hafıza için Weschler Hafıza Ölçeği Öğrenme Testi, İleri Sayma Testi, Geri Sayma Testi³⁷ uygulandı. Vizüospasyal fonksiyonlar için Benton Çizgi Oryantasyon Testi, Yüz Tanıma Testi,³⁶ Blok Ayarlama Testi,³⁷ praksi için Figür Testi ve Blok Ayarlama Testi,³⁸ Eksekütif-Yönetmel fonksiyonlar için Porteus Maze Testi,³⁹ Winconsin Kart Sınıflama Testi⁴⁰ uygulandı. Vizüel hafıza için; Denman Vizüel Hafıza Testi,⁴¹ Dikkat için Wechsler İleri Yaşlar İçin İleri-Geri Sayma, Kelime Hatırlama ve Sayı Hatırlama Testi³⁷ kullanıldı. Yüzlerin tanınmasında ve kelime tanımada Warrington Yüz Tanıma Hafıza Testi⁴² kullanıldı.

Hastada demans ve depresyon olmadığı görüldü.^{43,44,45} Mini Mental Durum Değerlendirme³⁴ 26/30 puan, günlük yaşam aktivitesi normaldi. Boston Afazi Testleriyle konuşma akıcılığında hafif azalma, isimlendirme normal görüldü. Hafif semantik parafazi, neolojizm ve perseveratif cevaplar vardı, yazma ve çizme subtestleri azalmıştı. Apraksi testleri takip süresince rigidite ve bradikinezi nedeniyle tam değerlendirilemedi, ancak gecikme olmakla birlikte normal sınırlarda, Benton Gnozi Testleri ve Yüz Tanıma Testleri normaldi. Weschler Hafıza Ölçeği'nde anlık hafıza-öğrenme hafif azalmıştı. Weschler Hafıza Ölçeği; şekil belleği hafif azalmış, kelime hatırlama ve karşılaştırma normal olarak değerlendirildi. Dikkat testlerinde, yürütücü fonksiyonlarda, vizüospasyal ve vizüoperseptüel fonksiyonlarda azalma mevcuttu.

Hasta 6 ay boyunca takip edildi. Bu süre içinde motor bulgularında önemli değişiklikler olmadı. Fregoli ile ilişkili bulgularda ilaç (levodopa+benserazid) dozu seviyelerinde azalmayı takiben (1500 mg/gün'de iken 1000 mg mg/gün dozlarına düşüldü, bir ay bu şekilde takip edildi. Daha sonraki 1 ay içinde 750 mg/gün dozda izlendi) bulguları azaldı ve kayboldu. Dikkat, vizüospasyal ve yürütücü fonksiyonlardaki azalmalar kısmen düzeldi. Bu dozda takibi sırasında dopamin agonisti (pramipeksol-0.375 mg/gün başlandı, 0.750 mg/gün idame doza çıkıldı) eklendi ve halen takip edilmektedir. Takibi esnasında psikiyatri bölümünden bir uzman doktor ile iki kez konsülte edildi. Majör psikiyatrik bir bozukluk olmadığı kaydedildi.

TARTIŞMA

Fregoli sendromu diğer DMS ile birliktelik gösterebilir. Literatürde Capgras sendromu ile beraber olan vakalar ağırlık kazanmaktadır.^{3,5,9} Birkaç sendrom birlikte olduğu gibi, birbirlerinden ayırım güçlüğü vardır. Değişiklik göstererek birbirlerine dönüşüm yapabilirler. Aralıklı ya da devamlı olabilirler. Çoğunluğu psikiyatrik hastalıklarla birliktedir ya da kognitif fonksiyonları yaygın etkileyen demanslarla beraberdir. Belirleyici bir nörokognitif özelliği olmayıp, altta yatan hastalığa bağlı kognitif yetersizliğe uygun tablo sergileyebilirler (demans, psikoz gibi). En önemli özellik delüzyonlardır, yanlış yorumlamadır.

Bizim hastamızda Fregoli sendromu diğer DMS ile birliktelik göstermemektedir, geçmişte ve halen psikiyatrik bir hastalık görülmemiştir. Mevcut delüzyonlarının ilaç yan etkisine bağlı olduğu görülmüş ve ilaç dozunun azaltılmasıyla kaybolmuştur. Nöropsikolojik yetersizliğine ilişkin tabloda özellikle dikkat ve vizüospasyal bozukluklar, delüzyonların kaybolmasıyla birlikte kısmen düzelmeye göstermiştir. PH'nin etkisine bağlı olabileceğini düşündüğümüz vizüospasyal bozukluklar hafif de olsa devam etmektedir.

Fregoli sendromunu Capgras sendromundan ayırım güçlüğü vardır. Bulgular iç içe girdiğinde literatürde de belirtildiği gibi⁹ değişik ve yanlış yorumlar

yapılabilir. Capgras sendromunda tanıdık bir kişinin sahtesiyle yer değiştirdiğine inanılır ve hipoidentifikasyon vardır; Fregoli sendromunda hiperidentifikasyon olur.^{1,10} Capgras sendromunda eksik tanıma: Tanıdık biri bir sahtesiyle değişimdedir, yani tanıdığı, iyi bildiği bir kişi sahte bir kimlik kazanmış durumdadır (örneğin kişinin çok iyi tanıdığı, genellikle aileden biri bir başkasının kimliğine bürünmüştür ve anne, baba veya kardeş veya aileden bir başkası kimlik değiştirmiştir ve benzeri durumda algılanır. Aslında devamlı hastanın çevresinde olan biri şeklinde ve aile fertlerinden birinin kimliğindedir ve burada iyi bilinen birisi yabancı bir kişi olarak algılanmaktadır. Yani annesini veya babasını bir başkası olarak algılar). Fregoli sendromunda çevresinden tanınan biri tanımadığı birinin görünümüne bürünür (örneğin çevresinden biri aile fertlerinden biridir, daha çok tanımadığı veya ilk kez karşılaştığı birinin kimliğindedir. Hastanede çalışan birilerini ya da ilk kez karşılaştığı yabancı kişilerden biri annesinin, babasının veya kardeşinin ya da eşinin görünümündedir; yabancıları aile fertlerinden birisi olarak görür). Capgras sendromunda fizik olarak benzerlik, aynılık vardır; psikolojik olarak farklıdır. Fregoli'de ise fiziki olarak farklılık olmakla birlikte psikolojik olarak aynılık olduğu iddia edilir veya belirlenir.⁴⁶ Capgras sendromunu jamais-vu, Fregoli sendromu da deja-vu fenomeninin bir benzeri şeklinde yorumlayanlar vardır.¹¹ Bu sendromlar ayrı ayrı görülebildiği gibi birlikte de görülebilirler (mesela Capgras ve Fregoli sendromu aynı hastada tespit edilebilir), ancak o zaman ayırımı güçtür, veya biri diğerinden daha baskın olabilir ya da aralıklı olarak farklı zamanlarda ayrı ayrı görülebilirler.^{2,3,5} Bizim vakamızda farklı bir kişiye ilişkin delüzyonlar mevcuttur. Bunun da hastanın takip süresince ilaç dozu azaltılincaya kadar devam ettiği görülmüştür.

Delüzyonların genelde hafızanın yanlış yorumlanmasıyla ya da algılama bozukluklarıyla birlikte olduğu veya bunlara bağlı olduğu belirtilir.^{2,10} Bizim olgumuzda bellekle ilgili nöropsikolojik değerlendirmeler normal olup dikkat, yürütücü, vizüospasyal fonksiyonların bozukluğu, algılamayla ilgili fonksiyonlarda azalma olması, Fregoli

sendromunun temelde algı bozukluğu ve bundan kaynaklanan, buna değişik şekillerle eşlik eden düşünce bozukluğu olabileceği fikrini geçerli kılmaktadır.

Misidentifikasyon sendromlarının, klinikopatogenik tanımı pek yapılamamakla birlikte kortikal alanlar arasında oryantasyondan sorumlu bölgelerin iletişim bozukluğu sonucu olduğu fikri yaygındır. Her bir hemisfer kişiler için bağımsız imajların temsilinden sorumludur. Yer, çevre, görüntü olarak sağ hemisfer hem bu imajların yani nonverbal bilgilerin hafızası için, hem de algılanmasında ve yorumlanmasında dominansa sahiptir. Bu yüzden sağ hemisfer hasarı daha çok misidentifikasyon sendromuna neden olur.^{1,26,47}

Yüz imajlarına ilişkin stimuluslar bilateral temilde daha hızlıdır. Daha önceki bellek, yani kişilerin yüzleri ile ilgili bilgilerin, yeni bilgiler ile uyuşmaması veya birleştirilememesi şeklindedir. Bu daha çok sağ hipokampal bölge ile ilişkilidir. Sağ temporal ve limbik alan ile frontal lob arasındaki tanıdık yüzler, yer, eşya, çevre ile ilgili iletişim bozukluğu da misidentifikasyona neden olur.¹⁰ Bizim vakamızda lokalize bir hasar, fonksiyonel ve yapısal hemisferik asimetri gözlenmedi.

Ellis ve Young² yüzlerin tanınmasıyla ilgili iki anatomik yoldan bahseder. Ventral yol recognition-tanıma ile ilgili olup oksipital korteks primer algılama merkezleriyle temporal loblar arasındadır. Dorsal yol yüzlerin emosyonel özelliklerini tanıma ile ilgilidir. Primer ve assosiatif görme merkezleriyle inferior parietal korteks ve limbik sisteme ulaşan yoldur. Fregoli sendromunda bir nevi prosopagnozi vardır; bu bir algılama bozukluğudur ve ventral bölge iletişim bozukluğu prosopagnoziye neden olurken, dorsal bölgelerin iletişim bozukluğu, yani yüz ifadelerinin emosyonel özelliği ile tanınmasında rol oynayan parietal korteks ile limbik sistem arasındaki yolun bozulması Capgras veya Fregoli sendromuna neden olmaktadır.⁴⁷ Tanıdıklık duygusunun bozuk olduğu, kişileri tanımadan çok, emosyonel ifadelerinin nakli ile ilgili bilgilerin ve özelliklerin tanınmasında bozukluk

olduğu belirtilmektedir.^{1,9,48} Yanlış tanınan kişiye karşı affektif bilgilerin değerlendirilmesi, karşılaştırılması ve yorumlanmasında asıl bozukluk vardır.

Fregoli sendromu genelde prosopagnozi gibi vizüel imaj bozukluklarıyla birlikte veya bunlardan ayrı olarak görülebilir. Prosopagnozilerde daha önceden bildiği, tanıdığı yüzleri bilememe ile birlikte yeni yüzleri öğrenme becerisi de kaybolur; misidentifikasyon sendromlarında önceden bildikleri yüzleri tanırlar, ancak tanıdık biriyle karşılaştıklarında bildik hissi yoktur. Buna bağlı olarak da yakınının gerçekten tanıdığı kişi olmadığını, birilerinin onu taklit ettiğini veya onun yerine geçen sahte imaj olgusu olabileceğini düşünürler ve iddia ederler. Yüz tanıma foksionu beyinde kognitif ve affektif farklı süreçlerin birlikteliği ile olmaktadır. Bunların birinin ağırlıklı hasarı prosopagnozi, diğerinin foksionel hasarı misidentifikasyon sendromlarında belirgin hale gelmektedir.¹¹ Prosopagnozide sanrılar yoktur, kişileri tanıyabilmek için hastalarda bir çaba vardır. Simaları görme duyusuyla bilemedikleri için, diğer fiziki özellikler (boy, saç rengi gibi) veya seslerinden tanımaya çalışırlar. DMS'de bir veya birkaç kişinin tanınmada yanlış yorumlanmasıyla ilgili bozukluk söz konusudur, sanrılar vardır.^{1,2,4,13,25,48,49} Bizim vakamızda prosopagnozi mevcut değildi, zaten buna ilişkin testler de (vizüel hafıza testleri,⁴¹ yüz tanıma testi⁴²) normal yorumlanmıştır.

Delüzyonların, inançların tanımı daha güçtür. Bu konu ile ilgili olarak psikodinamik bir ambivalansdan söz edilmiştir. Simultanöz bir çatışma vardır ve bu önemli olan bir objeye karşıdır; kişi veya başka bir şey olabilir ve bu bir projeksiyon mekanizmasıdır. Orijinal gerçek objeye karşı aktüel obje geçer, değerini kaybetme veya inkar olabilir. Temelde iki değerli duyguyu simgesel bir benzere yansıtarak çözülmeye çalışılan sevgi-nefret çatışması vardır. Organik bir defisit bir objeye karşı daha önceden saklı olan ambivalansı alevlendirdiği, belirginleştiği ve inkar, projeksiyon gibi defans mekanizmalarını aktive ettiği görüşü yaygındır.^{6,23} Bizim olgumuz iki kez psikiyatri uzmanı tarafından değerlendirildi, buna ilişkin bir bulgu tespit edilemedi.

Capgras ve Fregoli sendromu nörolojik sendromlardan anosognozi ve asomatognozi ile ilişkili olabilir. DMS'de kişiler, yer, eşyalar hatta vücut parçaları çifttir. Yani bir yerde bilinen, tanınan yakını bir kişinin başkasıyla-tanınmayan biriyle (Fregoli) ya da sahteleriyle (Capgras) yer değiştirmesi, algılama, görsel olarak değerlendirme bozukluğu yanında, buna inanma-delüzyon birliktedir. Kişilere, objelere, olaylara ilgisizlik, yabancılaşma, inkar, ret vardır.⁴⁹ Bu gibi durumlarda Fregoli sendromundaki delüzyonları anosognozilerden ayırmak oldukça güç olabilir. Çünkü aynı bölgelerin hasarı sonucu gelişen anosognozide de kognitif bir fonksiyon bozukluğu veya bir psikiyatrik bozukluğu kabul etmeme ve inkar vardır. Bizim vakamızda PH'ye ilişkin motor ve beceri kaybı ve diğer semptomlara karşı anosognozi görülmedi. Delüzyonlarıyla ilgili bulgular zaten Fregoli sendromu ile uyumlu görülmektedir.

PH'de substantia nigra dopaminerjik nöronların kaybı ve sekonder olarak kaudat nukleus, putamen ile frontal ve singulat kortikal bölgelere projeksiyon sistemlerinin etkisinin azalması sonucu putamen-kortikal-bazal ganglia-talamus döngüsünde zayıflama ya da iletişim kaybı sonucu motor bulgulara ilaveten kognitif fonksiyon bozukluklarının görülmesine neden olur. Dopaminerjik nöronların primer etkilenmesinin yanında lokus seruleusda noradrenerjik, dorsal raphe nukleusunda serotoninerjik, bazal nukleusda kolinerjik nöronların dejenerasyonu eşlik etmektedir. Kognitif ve psikiyatrik bulguların eşlik etmesindeki nörofizyolojik temel bu dejenerasyonlara bağlı nöronal hasardan gelmektedir.^{31,50,51}

PH'de DMS görüldüğü literatürde rapor edilmiştir. Bunlar Capgras sendromu şeklindedir. Roane'nin¹⁸ 3 vakasında da DMS'den önce vizüel halüsinasyonların eşlik ettiği belirtilmektedir ve hepsinde de demans tablosu gelişmiştir. Sağ hemisfer hasarına bağlı tanıma, ayırma, karar verme, nonvizüel hafıza azalması olmaktadır ve bunlar frontal lob ile ilişkili kognitif fonksiyonlardır.^{5,13,46} Sağ hemisfer hasarı PH'de spesifik değildir. PH'lerde frontal lob fonksiyon bozuklukları şeklinde bulgular rapor

edilmiştir.²¹ Bazal gangliada özellikle kaudat nukleus fonksiyonunun azalması ile ilişkili olarak prefrontal korteks tutulumu şeklinde belirtiler ve bulgular olur.^{19,52}

Mezolimik sistemde aşırı dopaminerjik stimülasyon levodopa tedavisi gören PH hastalarında paranoya ve vizüel halüsinasyonları tetiklemektedir. Frontal lob fonksiyon azalması veya bozukluğu kişinin kendini tanıması, karar verme, yapılandırma, çevre, kişi, yer ve objeler ile ilişkilerinin anlaşılmasında ve değerlendirilmesinde azalmaya neden olur.¹ Olgumuzda fokal yapısal ve fonksiyonel bir bozukluğun tespit edilememesi; dikkat, yürütücü, vizüospasyal fonksiyonlarda azalma olması, ilaç dozunun azaltılması ile kısmen düzelme görülmesi, tablonun levodopaya bağlı olduğunu düşündürmüştür. Halen dikkat ve vizüospasyal gibi kognitif fonksiyonlarda hafif azalmanın devam etmesi PH'ye bağlıdır. Beş-altı yıllık bir hastalık seyrinde ne zaman başladığı tam olarak tespit edilememiştir. Ancak levodopa tedavisine bağlı olarak belirginlik kazanması ve artması ilaç dozunun azaltılmasıyla ilgili olarak kısmen düzelme olması, levodopanin bazı kognitif fonksiyonları da etkileyebileceği görüşünü güçlendirmektedir.

DMS düşünülen hastalarda nöropsikiyatrik muayenenin iyi yapılması ve bazı kognitif testlerin uygulanması gerekir. Bellek ve dikkat fonksiyonları başta olmak üzere yürütücü fonksiyonlara, vizüospasyal, vizüomotor, lisan fonksiyonlarına, anlama ve benzerliklerin değerlendirilmesine, praksi testlerine ve tanıma, özellikle yüz tanıma testlerine gerek vardır. Bunlar prosopagnoziden, anosognoziden ve diğer ihmal fenomenlerinden ayırırda önemlidir.

Literatürde PH ile birlikte Fregoli sendromu yayınlanmamıştır. Bizim vakamızın önemli bir özelliği klinik ve laboratuvar incelemeleriyle, lateralizasyon ve lokalizasyon bulguları olmadan, delüzyonların dışında bir psikiyatrik hastalık özelliği göstermeden sadece levodopanin yan etkisine bağlı olmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Feinberg TE, Roane DM. Delusional misidentification syndromes. In Feinberg TE, Farah MJ(Eds.), Behavioral Neurology and Neuropsychology. McGraw-Hill, Vol:29, 1997:391-397.
2. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentification. Br J Psychiatry. 1990;157:239-248.
3. Lykouras L, Typaldou M, Gournellis R, et al. Coexistence of Capgras and Frégoli syndromes in a single patient. Clinical, neuroimaging and neuropsychological findings. Eur Psychiatry. 2002;17:234-235.
4. Bourget D, Whitehurst L. Capgras Syndrome: A Review of the neuropsychological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. Can J Psychiatry. 2004;49:719-725.
5. Feinberg TE, Shapiro RM. Misidentification-reduplication and the right hemisphere. Neuropsychiatr Neuropsychol Behav Neurol. 1989;2:39-48.
6. Feinberg TE, Eaton LA, Roane DM, Giancino JT. Multipl Fregoli delusions after traumatic brain injury. Cortex. 1999;35:373-387.
7. De Pauw KW, Szulecka TK, Poltock TL. Fregoli syndrome after cerebral infarction. J Nerv Ment Dis. 1987;48:433-438.
8. Christodoulou GN. Delusional hyper-identifications of the Fregoli type. Acta Psychiatr Scand. 1978;54:305-314.
9. Förstl H, Almeida OP, Owen AM, et al. Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: A review of 260 cases. Psychol Med. 1991;21:905-910.
10. Signer SF. Localization and lateralization in the delusion of substitution. Capgras syndrome and its variants. Psychopathology. 1994;27:177-185.
11. Young AW, Ellis HD, Szulecka T, et al. Face processing impairments and delusional misidentification. Behav Neurol. 1990;3:153-168.
12. Fleminger S. Delusional misidentification: an exemplary symptom illustrating an interaction between organic brain disease and psychological processes. Psychopathology. 1994;27:161-167.
13. Cutting J. Delusional misidentification and the role of right hemisphere in the appreciation of identity. Br J Psychiatry. 1991;159 (Suppl 14):70-75.
14. Oyeboode F, Sargeant R. Delusional misidentification syndromes: A descriptive study. Psychopathology. 1996;29:209-214.
15. Nagatnam N, Irving J, Koleuche H. Misidentification in patients with dementia. Arch Gerontol Geriatr. 2003;37:195-202.
16. Förstl H, Besthorn C, Burns A, et al. Delusional misidentification in Alzheimer's disease: A summary of clinical and biological aspects. Psychopathology. 1994;27:194-199.
17. Cicerone K. Clinical sensitivity to four measures of attention to mild traumatic brain injury. Clin Neuropsychologist. 1997;11:266-272.
18. Roane DM, Rogers JD, Robinson JH, Feinberg TE. Delusional misidentification in association with Parkinsonism. J Neuropsychiatr Clin Neurosci. 1998;43:194-198.
19. Holroyd S, Currie L, Wooten GF. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;70:734-738.
20. Durand C, Mary S, Brazo P, Dulfus S. Psychiatric manifestations of vitamin B12 deficiency: a case report. Encephale. 2003;29(6):560-565.
21. Cummings JL. Organic delusions: Phenomenology, anatomical correlations, and review. Br J Psychiatry. 1985;146:184-197.
22. Silva JA, Leong GR. A case of subjective Fregoli Syndrome. J Psychiatry Neurosci. 1991;16:103-105.
23. Kapur N, Turner A, King C. Reduplicative paramnesia. Possible anatomical and neuropsychological mechanisms. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51:579-581.

24. Mojtabei R. Fregoli syndrome. *Austral N Z J Psychiatry*. 1994;6:94-98.
25. Rapcsak SZ, Polster MR, Glisky ML, Comer JF. False recognition of unfamiliar faces following right hemisphere damage: Neuropsychological and anatomical observations. *Cortex*. 1996;32:593-611.
26. Joseph AB, O'leary DH. Anterior cortical atrophy in Fregoli syndrome. *J Clin Psychiatry*. 1987;48:409-411.
27. Cummings JL. Neuropsychiatric complications of drug treatment of Parkinson's disease, in *Parkinson's Disease: Neurobehavioral Aspects*, Huber SJ, Cummings JL. (eds) New York, Oxford University Pres. 1992:313-327.
28. Marsh L. Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Psychosomatics*. 2000;41:15-23.
29. Weintraub D, Stern M. Psychiatric complications in Parkinson disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005;13:844-851.
30. Tanner CM, Vogel C, Goetz C, et al. Hallucinations in Parkinson's disease: a population study. *Ann Neurol*. 1983;14:136-139.
31. Williams-Gray CH, Foltynie T, Lewis SJ, Barker LA. Cognitive deficits and psychosis in Parkinson's disease: a review of pathophysiology and therapeutic options. *CNS Drugs*. 2006;20:477-505.
32. Celesia GG, Barr AN. Psychosis and other psychiatric manifestations of levodopa therapy. *Arch Neurol*. 1970;23:193-200.
33. Moskovitz C, Moses H, Klawans H. Levodopa induced psychosis: a kindling phenomenon. *Am J Psychiatry*. 1978;135:669-675.
34. Folstein MF, Hug PR, Folstein SE. Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189-192.
35. Goodglas H, Kaplan E. *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*. 2. Baski Philadelphia. Pa: Lea. Febriger. 1983;33-180.
36. Benton AL, Hamsher K, Varnay N. *Contributions to Neuropsychological Assessment*. New York. Oxford University Pres; 1983;169-200.
37. Wechsler D. *Wechsler Memory Scale – Revised Manual*. New York: Psychological Corporation. 1987;56-90.
38. Heilman KM, Valenstein E. *Clinical Neuropsychology*. New York, Oxford University Pres, 1983;59-70
39. Lezak MD. *Neuropsychological Assessment*. 3 Press. New York, Oxford University Pres. 1993;210-222,321-340.
40. Heaton RK. *Winconsin Card Sorting Test Manual*. Odessa, FL. Psychological Assessment Resources 1981;77-89.
41. Denman SB. *Manual for the Denman Neuropsychological Memory Scale*. Charleston, South Carolina, Sidney. Denman. 1984:45-72.
42. Warrington EK. *Recognition Memory Test*. Nelson. Windsor. 1984.
43. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, D C: American Psychiatric Association. 1994.
44. Hamilton M.A *Rating scale for depression*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960;23:56-62.
45. Emre M, Aarsland D, Brown R, et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007;15;22(12):1689-1707.
46. Joseph A.B. Bitemporal atrophy in a patient with Fregoli syndrome, syndrome of intermetamorphosis and reduplicative paramnesia. *Am J Psychiatry*. 1985;142:146-147.
47. Hudson AJ, Gracve GM. Misidentification syndromes related to face specific area the fusiform gyrus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:645-48.
48. Bidault E, Luaute JP, Tzavaras A. Prosopagnosia and delusional misidentification syndromes. *Biblio Psychiatr*. 1986;164:80-91.
49. Davidoff J, Landis T. Recognition of unfamiliar faces in prosopagnosia. *Neuropsychologia*. 1990;28:1143-1161.
50. Caltagirone C, Masullo C, Benedetti N, et al. Dementia in Parkinson's disease: possible specific involvement of the frontal lobes. *Int J Neurosci*. 1985;26:15-26.
51. Taylor AE, Saint-Cyr JA, Lang AE. Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease: the cortical focus of neostriatal outflow. *Brain*. 1986;109:845-883.
52. Doraiswamy M, Martin W, Metz A, et al. Psychosis in Parkinson's disease: diagnosis and treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 1995;19:835-846.