



Charles Bonnet Sendromu: Üç Olgu

Charles Bonnet Syndrome: Three Cases

Aygün Akbay Özşahin, Zeynep Çiğdem Diler, Sevinç Çelik, Gülay Kenangil, Füsün Domaç
Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Charles Bonnet sendromu (CBS) görme kaybı veya görme keskinliğinin azalmasıyla ortaya çıkan ve herhangi bir psikopatolojinin eşlik etmediği görsel halüsinasyonlarla giden sendromdur. CBS tanısı ile izlenen 73 ve 76 yaşında erkek ile 75 yaşında kadın üç ayrı olgunun klinik özellikleri incelenmiştir. Tipik CBS'ye ait görsel halüsinasyonları olan birinci olgu katarakt operasyonundan sonra tamamen düzelmiş, maküler dejenerasyonu olan ikinci olgunun şikayetleri devam etmiş ve tedaviye bağlı ekstrapiramidal yan etkiler gelişmiştir. Üçüncü olguda katarakt operasyonuna bağlı ileri derecede görme bozukluğu ve görsel halüsinasyonlarla birlikte amnestik demans tablosu da mevcuttur. CBS kendiliğinden iyileşebilir veya aylarca, yıllarca sürebilir. Görme bozukluğunun düzeltilebilmesi önemli bir tedavi aşamasıdır. İyi prognozlu kabul edilse de bazı hastalarda ciddi anksiyete yaratabilir. Hastalar tedavi arayışlarında yan etkiler konusunda da uyarılmalıdır. Bilişsel fonksiyonlar hastalığın başlangıcında veya ileri döneminde kısmen etkilenebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Charles Bonnet sendromu, görsel halüsinasyonlar, demans

Summary

Charles Bonnet syndrome (CBS) is characterized by the presence of visual hallucinations due to the decrease in visual acuity or loss of vision without any psychiatric problem. We report three patients of aged 73, 76, and 75 years with a severe loss of vision due to ocular diseases and visual hallucinations. Case 1 was a man aged 73 years who presented with visual hallucinations that completely recovered after cataract surgery. Case 2 was woman aged 75 years with severe visual impairment from end-stage age-related macular degeneration, thus visual hallucinations continued to persist. Case 3 was legally blind with CBS-type visual hallucinations and amnesic dementia syndrome. CBS may terminate spontaneously or continue for months or years. Ideally, the patient should be considered for ophthalmologic intervention. Although CBS is benign, the visual hallucinations can cause great anxiety for patients. Patients should be warned about the adverse effects of pharmacologic therapy. Cognitive decline may occur at early stages or later.

Keywords: Charles Bonnet syndrome, visual hallucination, dementia

Giriş

Charles Bonnet sendromu (CBS) göz, optik sinir, kiazma, optik traktus, optik radyasyon veya görsel korteksin herhangi bir lezyonuna bağlı görme kaybı veya görme keskinliği kaybı olan hastalarda, herhangi bir psikopatolojinin eşlik etmediği görsel halüsinasyonlarla karakterizedir. Sendrom ilk olarak 1769 yılında

İsviçreli bir filozof ve doğa bilimci olan Charles Bonnet (1720-1793) tarafından katarakt ameliyatı sonrası görme problemleri olan, bilişsel fonksiyonları etkilenmemiş olan büyükbabası Charles Lullin'in anlattığı canlı renkli halüsinasyonlardan yola çıkarak tanımlanmıştır. Kendisinin de ileri yaşlarda göz problemi nedeni ile benzer tip görsel halüsinasyonları olduğu kaydedilmiştir. Lullin'in deneyimlerini kaydettiği defter 1902 yılında bulunarak

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Aygün Akbay Özşahin, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Tel.: +90 533 224 10 99 E-posta: ayguun@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 07.09.2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 26.11.2015

©Telif Hakkı 2016 Türk Nöroloji Derneği
Türk Nöroloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Flournoy tarafından yayımlanmıştır. George de Morsier bu sendromu 1936'da CBS olarak adlandırmıştır (1). Halüsinasyonlar basit veya kompleks, veya basit başlayıp giderek kompleks olabilir. Periyodik veya devamlı olabilirler; iyi organize edilmişler, net olarak ayırt edilebilirler. Halüsinasyonlar, ışık görme şeklinde fotopsiler, geometrik şekiller, desenler, iyi forme veya yarı forme yüzler, insan, hayvan, manzara, taşıt araçları, binalar, liliputian (parmak insan) görüntüler şeklinde olabilir. Bu halüsinasyonlar hastanın bilinci açık iken ve kontrolü dışında gelişir. Bulanık görüntünün üzerinden halüsinasyonlar görülür ve ikisi birbirinden ayrılabilir. Klinik tablo genellikle sonradan olan görme bozukluklarında görülür. En sık olarak bildirilen oküler patoloji yaşla ilişkili maküler dejenerasyondur. Özellikle senil maküler dejenerasyonda renkli, glokom veya diyabetik retinopatilerde siyah-beyaz ışık çakmaları olabilir. Halüsinasyonlar renkli, sabit, hareketli veya görme alanı içinde hareket ediyor olabilir; bazı hastalarda her zaman aynı halüsinasyon olabilir. Beyaz zemin, duvar, kağıt parçası üzerinde daha sıktır. Halüsinasyon gelişmesine kadar geçen süre optik nörit, inme, cerrahi gibi akut olaylardan sonra birkaç saat ve gün olabilirken, kronik oküler hastalıklarda bir yıl sürebilir. Bilateral görme keskinliği kaybı tetikleyici olduğu halde görsel halüsinasyonun fenomenolojisi altta yatan oküler hastalıkla korele değildir. Ayrıca hastalık, tek taraflı görme kaybı olan hastalarda da nadiren bildirilmiştir. Geniş görme alanı defisiti olması şart değildir; bilateral görme bozukluğu, azalmış görme keskinliği, serebral hasar, kognitif defisitler, sosyal izolasyon ve uyaran eksikliği en güçlü risk faktörleridir. Eşik görme keskinliği değeri konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. 1995'de Teunisse ve ark. (2,3,4) yaptığı bir çalışmada en iyi gören gözde 0,3'ün altında görme keskinliğinin risk faktörü oluşturduğu bildirilmiştir. Tablonun tetikleyici faktörleri arasında yorgunluk, düşük yüzeyde ışıklandırma, parlak ışıklar ve stres sayılabilir. Prevalans %10-60 olarak verilmiştir; ve CBS varlığı ile yaş, cinsiyet, veya altta yatan oküler patoloji arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir. Ancak hastaların büyük kısmının yaş ortalaması 70-85 yaş arasındadır. Bazı çalışmalarda erkeklerde bazılarında kadınlarda fazla olduğu iddia edilmiştir (5). Tanı için kesin kriterler belirlenmemiştir; fakat önerilen tanı kriterleri şu şekildedir: Edinsel görme bozukluğu olması, son dört hafta içinde en az bir kez kompleks görsel halüsinasyon olması, ilk ve son halüsinasyon arasında 4 haftayı aşan süre olması, halüsinasyonların gerçek olmadığı ile ilgili tam veya kısmi iç görü olması, diğer duysal modalitelerde halüsinasyonların olmaması, delüzyonların olmaması (5,6). Hafif kognitif bozukluğun hastalığa yakınlık yaratan bir faktör olduğu düşünülmektedir. Genellikle halüsinasyonlar görme alanının kayıp olduğu tarafta görülürler. Ayrıca kriterlerde söz edilmemiş olmasına rağmen elementer halüsinasyonlar tek başına veya kompleks halüsinasyonlarla birlikte olabilir (7).

Bu yazıda, CBS'nin farklı yönlerini ortaya koyan üç olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumları

Olgu 1

Yetmiş üç yaşında, erkek hasta evde yabancı insanlar, çocuklar, üniformalı muhafızlar görme nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Günlük yaşamını etkilemeyen hafif bellek problemleri dışında

kognitif problem tarif etmiyordu. Kranyal manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) ve elektroensefalografi (EEG) tetkiklerinde özellik yoktu. Göz muayenesinde görme keskinliği sağda 0,4, solda 0,5 bulunmuş, bilateral kortikonükleer katarakt ve fundusta yaşa bağlı dejenerasyon saptanmıştı. Hastanın halüsinasyonları her iki gözden katarakt operasyonu geçirdikten sonra tamamen ortadan kalktı.

Olgu 2

Yetmiş beş yaşında, sağ elini kullanan kadın hasta evde yabancı insanlar, hayatta olmayan eşini görme, perdede duvarda yüzler, TV'den çıkan öküz kafası gibi görüntüler görme nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hasta bu görüntülerin gerçek olmadığını biliyor, akıl hastası olma endişesi taşıyordu. Ancak bazen cin vs. gibi bir şey olabilir endişesi ile dualar okuduğunu anlatıyordu. Sağlık çalışanı olan kızı ile beraber yaşayan hastaya KMRG, EEG ve uyku EEG'si yapılmış, patoloji bulunamamıştı. Annesini sürekli duvarlara, perdelerle bakarken görmekten ötürü artık kendisinin de sinirlerinin bozulduğunu anlatan kızı hastada daha önceden maküler dejenerasyon olduğunu ve buna bağlı görme bozukluğu olduğunu biliyordu. Premorbid kişiliği çok evhamlı olan hasta önceden beri mezarlarını yakınından geçmekten çekiniyor, cin, peri vs.'den korkuyordu. Nörolojik muayenesi normal, görme her iki gözde dört metreden parmak sayma seviyesinde idi. Hastaya ve kızına CBS ile ilgili bilgi verildi ve ketiapin 25 mg/gün tedavisi önerildi. Ancak görüntülerden çok şikayetçi olan hasta bu tedaviden yararlanmamış ve daha sonra başka merkezlere başvurarak risperdal tedavisi almıştı. Bu tedaviden bir süre yararlanan hasta ortaya çıkan parkinsonizm belirtileri nedeniyle 6 ay sonra tekrar polikliniğimize başvurdu. Risperdal tedavisi durdurularak yavaş salınımlı ketiapin 50 mg/gün tedavisi önerildi. Ayrıca literatürde yer alan gabapentin, çeşitli selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) tedavilerinin bir kısmı denendi, ancak hiçbirinden tam yarar görmeyen hastanın bu konuda sıkıntıları devam etmektedir.

Olgu 3

Yetmiş altı yaşında, sağ elini kullanan erkek hasta unutkanlık, sinirlilik, hayal görme ve davranış bozukluğu nedeniyle polikliniğimize getirildi. Görmesinin katarakt operasyonu sonrası ileri derecede azaldığı belirtildi. Hastanın hayal görme, bu hayalleri gerçek sandığı için kendine ve etrafa zarar verme, sinirlilik ve davranış bozukluğu şikayetleri bir buçuk yıl önce başlamıştı. Hasta duvarda kapılar, evde arabalar, ağaçlar görüyor, bunlara ulaşmaya çalışırken sandalyeye masaya çıkıp düşebiliyor, masa ve sehpaları eğri gördüğü için vurarak düzeltmeye çalışıyor, duvarda kapı görüp duvarı kırmaya çalışıyormuş. Nörolojik muayenede kişi ve yer oryantasyonu tam, zaman oryantasyonu ise kısmi olarak korunmuştu. Ayrıca hastada motor defisit izlenmedi, ve ekstrapiramidal bulgu saptanmadı. Mini mental test sonucu, görme ileri derecede bozuk olduğu için 28 puan üzerinden 19 bulundu. Eğitimi olmadığı için diğer testlere uyum sağlayamadı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde kortikal atrofi, üçüncü ve lateral ventrikül genişliklerinde artma ve periventriküler ak maddede hipodens iskemik gliotik alanlar izlendi. EEG tetkiki normal bulundu. Kızı ile yan yana dairelerde oturan hasta kısmen yalnız olarak hayatını sürdürebiliyor, dışarı çıkıp yakın çevrede dolaşarak basit alışveriş yapabiliyordu. Günlük yaşam aktivitelerinin pek çoğunu yardımsız yapabiliyordu. Halüsinasyonlarla ilgili iç görü

sorgulandığında, bunların kısmen hayal olduğunu kabul ediyor ama bir kısmının gerçek olduğunu düşünüyordu.

Tartışma

Görsel halüsinasyonlar geniş etiyolojik sebeplere bağlı olabilir. CBS'de, demansiyel sendromlar ve çeşitli dejeneratif hastalıklar, hemisferik veya beyin sapı lezyonları, metabolik hastalıklar, ilaç ve madde kullanımı nedenler arasında sayılabilir. Ayırıcı tanı için hastanın öyküsü, halüsinasyonların fenomenolojisi, uyku ile ilişkisi, eşlik eden bulgular son derece önemlidir. Oftalmolojik muayene, metabolik değerlendirme için laboratuvar testleri ve kranyal görüntüleme yapılmalıdır. Serimizdeki ilk iki olgu da kompleks görsel halüsinasyonlar, görme bozukluğu ve iç görünün korunması ile CBS kriterlerine uymaktadır. İlk olgumuzda katarakt operasyonu ile görmenin düzelmesi problemi ortadan kaldırmıştır. Tipik CBS ile tam uyumludur. Ancak olgu 2'nin göz problemi tam tedavi edilemediği için yakınmaları düzelmediği gibi, hastalık öncesi evhamlı yapısı nedeniyle görüntüler sıkıntı yaratmaktadır. CBS'de halüsinasyonların hastaları eğlendiren nitelikte olduğu ileri sürülmüştür, ancak sıklıkla huzursuzluk ve anksiyeteye de neden olabilirler. İç görü korunmuş olduğu halde yaşam kalitesini negatif etkileyebilirler (6). Cox ve Ffytche (2) tarafından maküla hastalarında yapılan çalışmada CBS halüsinasyonlarının hastaların %60'ının yaşamını etkilemediği, hastaların %7'sinin halüsinasyonları eğlenceli bulunduğunu ve %32'sinin negatif etkilendiğini bildirmişlerdir. Negatif etkinin halüsinasyonların korkutucu içeriği, sıklığı ve uzun süreli olması ile ilişkili olduğu, hastaların cinsiyeti ve oftalmolojik hastalığı ile ilgili olmadığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada halüsinasyonların %75 hastada beş yıl veya daha uzun süre devam edebildiği bildirilmiştir. Hastanın eğitimi, kültürel ve dini inançları, hafif kognitif bozukluğunun olması da halüsinasyonların yorumlamasında etkili olmaktadır. Bizim olgumuzda da semptomların iyi huylu olduğuna ikna edilmesi, ışık, uyaran konusunda yardımcı metotlar önerilmesine rağmen yeterli rahatlama elde edilememiştir.

Olgu 3 amnestik demans tablosu olmasına rağmen eşlik eden görme bozukluğu, halüsinasyonların içeriği nedeniyle CBS halüsinasyonları ile uyumlu izlenimi vermektedir. Alzheimer demansına ait görsel halüsinasyonlar genellikle demansın orta ve ileri evresinde sık görülürken, erken evrede çok beklenmezler. Hastalar bu halüsinasyonları çok net olarak tarif etmezler. Lewy body demansı (LBD) tablosunda ise halüsinasyonlar canlıdır ve erken dönemde görülebilirler. Bizim hastamız parkinsonizm bulgularının olmaması ve görsel uzaysal yetilerde belirgin etkilenme olmaması nedenleriyle LBD yerine Alzheimer tipi demans ile uyumlu gözükmektedir. Terao ve Collinson (8) CBS tanısı ile takip edilen hastaların daha sonra LBD tanısı alabileceğini; veya tam tersi kompleks görsel halüsinasyonu olan ve LBD ile takip edilen hastaların eşlik eden delüzyonu ve başka halüsinasyonları olmaması halinde CBS tanısı alabileceğini bildirmişlerdir. Yazarlar görsel halüsinasyonlara ait iç görü olması ve olmaması durumunu aynı klinik spektrum içinde değerlendirmek gerektiğini ve CBS tanılı ileri yaş hastaların LBD açısından da takip edilmesinin uygun olacağını ileri sürmüşlerdir. Pliskin ve ark. (9) CBS'nin demansın erken safhasında görülen bir haberci olabileceğinden bahsetmiştir. Ayrıca, Menon ve ark. (5) CBS'de iç görünün her zaman tam olmayabildiğini, bazı hastalarda kısmı

veya dalgalanan iç görü olduğunu bildirmişlerdir. Kısmi iç görüsü olan olgumuzun kliniği görme bozukluğu ve halüsinasyonların içeriği açısından CBS ve erken dönem Alzheimer tipi demans ile uyumlu bulunmuştur; ancak gelişebilecek olası LBD açısından da takip edilmektedir.

CBS'deki görsel halüsinasyonların mekanizmasını açıklamak için iki ayrı mekanizma ileri sürülmektedir. Birincisi serbest bırakma-salınım (release fenomen) teorisidir ve görmeyi etkileyen problemler nedeniyle görsel algının azalmasına, yüksek kortikal merkezlerin supresyonunun azalmasına ve görsel korteksin endojen aktivitesinin açığa çıkmasına sebep olduğunu öne sürer. Gözlerin birkaç gün kapatılması bile halüsinasyonlara neden olabilmektedir. Azalan duysal uyaran ve/veya görme, fantom ağrı sendromunda olduğu gibi intraserebral algıları stimüle eder ve "fantom vizyon" ortaya çıkar. İkinci hipotez ise irritatif odak teorisidir. Bu "deafferantasyon-durumu" teorisine göre görme bozukluğuna bağlı görsel duysal uyaran azalır ve buna bağlı görsel asosiyasyon korteksindeki nöronların spontan deşarj sıklığı artarak görsel halüsinasyonlara neden olur (3,5). Çoğu CBS hastası sosyal izolasyon halindedir ve bu durum görsel duyu kaybı fenomenini kuvvetlendirmektedir. Deafferantasyon teorisini destekleyen bulgulardan biri senil maküler dejenerasyonu olan hastalarda izlenen renkli halüsinasyonlardır. Renkli görmeyi sağlayan koni hücrelerinin özellikle maküler bölgede yer alması ve erken dönemde bozulması nedeniyle senil maküler dejenerasyonda renk görme erken dönemde bozulur. Bu nedenle, senil maküler dejenerasyonda sık ortaya çıkan renkli görsel halüsinasyonlar, renkli görme alanı içinde selektif deafferantasyona bağlı ortaya çıkan lokalize hipereksitabilite ile ilişkilendirilmiştir. Ffytche ve ark., (10) dört CBS'li hastadan görsel deneyimlerini tanımlamalarını istemiş, ve halüsinasyon esnasında yapılan fonksiyonel MRI çalışmalarında yüz halüsinasyonları gören hastalarda ventral ekstrasatrial kortekste serebral aktivite artışı olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada benzer yaş ve benzer görme problemleri olan kontrol grubu ile karşılaştırılan CBS'li hastalarda özelleşmiş görsel korteks bölgesinde halüsinasyon olmadığı zamanlarda da beyin aktivitesinde tonik artış izlenmiştir. Beraber değerlendirildiği zaman bu sonuçlar her özel görsel korteks alanının kendi ile ilişkili görsel halüsinasyonlara yol açtığı, halüsinasyonların patofizyolojisinin serebral aktivitede lokalize artış ile ilişkili olabileceğini göstermiştir. İleri düzeyde glokomlu hastalarda gangliyon hücreleri belirgin derecede azalır ve görme keskinliğini etkilemeksizin fizyolojik deafferantasyon yaparlar. Buna karşılık, yaşa bağlı maküler dejenerasyonda santral retinal gangliyon hücrelerinin kaybına bağlı görme keskinliğinde meydana gelen azalma CBS'ye sebep olur. Bu nedenle, Madill ve Ffytche (7) görme keskinliği azalmadan deafferantasyon yapan göz hastalıklarında da CBS olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

CBS tedavisi ile ilgili kabul edilmiş bir ajan yoktur. Özellikle atipik antipsikotikler olmak üzere çeşitli antipsikotikler; karbamazepin, valproate, klonezapam, gabapentin, pregabalin gibi antikonvülsanlar; sisaprid, SSRI, ve selektif noradrenalin geri alım inhibitörleri ile yarar bildirilmiş olgular vardır (11). Antikonvülsan ilaçların salınım mekanizması ile ortaya çıkan anormal nöronal eksitasyonları azaltarak etkili olabileceği düşünülmüştür. Günlük 300 mg dozunda uygulanan gabapentin fantom ağrılardaki etkisine benzer bir şekilde fantom vizyona etkili olmuş olabilir (12).

CBS kendiliğinden iyileşebilir veya yıllarca sürebilir. Görme bozukluğunun tam düzeltilmesinin mümkün olduğu olgularda genellikle görsel halüsinasyonlar ortadan kalkar. Ancak maküler dejenerasyon gibi tam tedavi edilemeyen durumlarda hastaların rahatsızlıkları devam etmektedir. Görme keskinliği düşük hastalara az görenlere yardımcı cihazlar, sosyal ortam, ışıkların arttırılması, ve müzik önerilmektedir. Hastalar 'daha iyi' tedavi arayışları sırasında karşılaşılabilecekleri yan etkiler konusunda da uyarılmalıdır. Yurtdışında CBS destek grupları kurulmuştur. Ayrıca gözleri kapatıp açmak, hızla aşağı-yukarı, ileri-geri hareket ettirmek, bakışları sabitlemek, görüntüye doğru veya ters yönde yürümek, dokunmak, vurmak, seslenmek gibi hareketlerin denemesi veya ışıkları açmak veya dikkati başka bir konuya dikkati vermek gibi eylemler hastalara önerilmektedir (13). Hastadan öykü alınırken duyarlı olunması ve hastalara bunun selim bir tablo olduğunun anlatılması önemlidir.

Etik

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Aygün Akbay Özşahin, Dizayn: Aygün Akbay Özşahin, Zeynep Çiğdem Diler, Veri Toplama veya İşleme: Aygün Akbay Özşahin, Sevinç Çelik, Gülay Kenangil, Füsun Domaç, Analiz veya Yorumlama: Aygün Akbay Özşahin, Sevinç Çelik, Literatür Arama: Aygün Akbay Özşahin, Yazan: Aygün Akbay Özşahin, Zeynep Çiğdem Diler.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Draaisma D. Aklın Çıkmazları. Yapı Kredi Yayınları: 2012;17-44.
2. Cox TM, Ffytche DH. Negative outcome Charles Bonnet syndrome. Br J Ophthalmol 2014;98:1236-1239.
3. Güngör Ö, Kalaycı D, Şahin M, Orhan N, Hasıripi H. Bilateral anterior iskemik optik nöroopati ile ilişkili Charles Bonnet sendromu. Ret-Vit 2005;13:157-159.
4. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Verbeek A, Zitman FG. The Charles Bonnet syndrome: a large prospective study in The Netherlands. A study of the prevalence of the Charles Bonnet syndrome and associated factors in 500 patients attending the University Department of Ophthalmology at Nijmegen. Br J Psychiatry 1995;166:254-257.
5. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet Syndrome. Surv Ophthalmol 2003;48:58-72.
6. Jan T, Del Castillo J. Visual hallucinations: charles bonnet syndrome. West J Emerg Med 2012;13:544-547.
7. Madill SA, Ffytche DH. Charles Bonnet syndrome in patients with glaucoma and good acuity. Br J Ophthalmol 2005;89:785-786.
8. Terao T, Collinson S. Charles Bonnet syndrome and dementia. Lancet 2000;355:2168.
9. Pliskin NH, Kiolbasa TA, Towle VL, Pankow L, Ernest JT, Noronha A, Luchins DJ. Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia? J Am Geriatr Soc 1996;44:1055-1061.
10. Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, David A, Woodruff P, Williams S. The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. Nat Neurosci 1998;1:738-742.
11. Jackson ML, Ferencz J. Cases: Charles Bonnet syndrome: visual loss and hallucinations. CMAJ 2009;181:175-176.
12. Paulig M, Mentrup H. Charles Bonnet's syndrome: complete remission of complex visual hallucinations treated by gabapentin. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:813-814.
13. Pang L. Visual Hallucinations: Identifying Charles Bonnet syndrome. Int J Ophthalmol Eye Res 2015;4:14-22.