

Capgras Sendromu: Bir Olgu Sunumu

İsmet KIRPINAR*

ÖZET

Capgras sendromu: "Hastada, çevresindeki kimi kişilerin gerçek kendileri olmayıp onların görünüşüne benzer veya sahteleri oldukları biçiminde bir sanrı oluşu" biçiminde ilk defa 1923'te tanımlanmıştır.

Capgras'ın tanımladığı gibi özel bir sendrom veya çok iyi bilinen bazı klinik tablolarda ortaya çıkan bir semptom olarak doğası tartışmalıdır. Ancak, hastalar başka semptomlar gösterse bile bu özel sanrının semptomatolojinin merkezi olduğu kabul edilir. Sendromun patogenezinine ilişkin organik ve psikodinamik yaklaşımlar mevcuttur.

Bu yazıda, kliniğimizde yatarak tedavi gören Capgras sendromlu bir olgu nedeniyle literatür gözden geçirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Capgras sendromu, yatan erkek hasta, anti-psikotik tedavi

SUMMARY: CAPGRAS SYNDROME: A CASE REPORT

Capgras syndrome was first described in 1923 as the delusional conviction that other persons in the patient's environment are not their real selves but are double or impostor that have assumed these person's appearance.

The problem is controversial that is this condition, described by Capgras a special syndrome, or just a symptom occurring in one of the well-known clinical entities. However, it is obvious that, although the patients presented other symptoms, this particular delusion was center of the symptomatology. There are organic and psychodynamic approaches for the pathogenesis of the syndrome.

This article reviews the literature because of a patient with Capgras syndrome was treated in our clinic.

Key Words: Capgras syndrome, male in-patient, anti-psychotic treatment

GİRİŞ

1923'te Fransız psikiyatrist, Jean-Marie Joseph Capgras ilk önce Reboul-Lachaux, daha sonrada başka çalışmacılarca beraber bir seri olgu yayınlandı. Capgras'ın ilk bildirdiği hasta, kocasının ve çocuklarının aslında mal varlığını çalmak ve mirasına konmak için o kılığa girmiş dolandırıcılar olduğuna inanan bir kadındı. Capgras, Plautus'un oyunu Amphytryon'da Merkür'ün Amphytryon'un karısı Alemana'yı baştan çıkarmak için kılığına büründüğü uşak Sosia'nın adından esinlenerek, bu duruma "L'illusion des Sosies" adını vermişti. Ancak sendrom, giderek ilk tanımlayan kişi olan Capgras'ın adıyla isimlendirildi. (1,2,6)

Klasik olarak: "Hastanın çevresindeki çok iyi bildiği kişilerin gerçekte kendileri değil onların yerine geçmiş benzerleri veya dolandırıcılar olduklarını iddia etmesiyle karakterize sanrısız bir inanış" olarak

tanımlanan bu sendrom, ender görülen psikiyatrik durumlar arasında sayılmaktadır.

İlk olgular, genellikle kadın olmasına rağmen, erkekler arasında da kimi olgular yayınlanmıştır.

Paranoid özelliklerin varlığı değişmez bir bulgu olarak bildirilmekle birlikte sanrının, semptomatolojinin merkezi olduğu ayrıca vurgulanmaktadır (1).

Hastalığın patogenezinine ilişkin organik ve psikodinamik temelli görüşler vardır. Mesulam 1978, Berson 1983, Arieti 1974, Kaplan ve Sadock 1988 gibi yazarlar sendromun psikodinamiğini açıklamak üzere: İlkel düşünceye psikotik regresyon, paranoid özellikler, ambivalans ve psikotik depresman gibi kavramlar kullanmışlardır (1,2,5,9). Mac Callom (1973), Weston ve Whitlock (1971), Hayman ve Abrahams (1977) gibi kimi çalışmacılar ise sendromun organik kökenli bazı durumlarda ortaya çıkabildiğini bildirmektedirler (4,8,10).

(* Erzurum Numune Hastanesi Psikiyatri Servisi)

OLGU SUNUMU

M.K. 26 yaşında, ortaokul mezunu, Doğu Anadolu bölgesi ilçelerimizden birinin köyünde yaşar, çiftçilikle uğraşır, askerliğini yapmış. evli, 2 çocuklu, erkek hasta. Anne ve babası sağ, 2'si erkek 2'si kız 4 kardeşin en küçüğü. Babası ile ortak tarım arazilerini işletiyor. Evi anne-babasından ayrı.

Babası, kardeşi ve 3 akrabası tarafından 1 haftadır devam eden sinirlilik, evden kaçma, uykusuzluk, öldürülmekten korkma, babasının ve kayınvalidesinin gerçekte onlar olmadığı inancı ve gerçek babası ile kayınvalidesinin seslerini duyma yakınmaları ifade edilerek kliniğimize zorla getirildi. Yukardaki bulgularla 11-2-1992 tarihinde 1977 protokol no. ile Erzurum Numune Hastanesi psikiyatri kliniğine yatırılarak tedaviye başlandı.

Hastanın muayenesinde, oldukça huzursuz, exito olduğu gözlemlendi. Sorularına kısa ve gecikmeli cevaplar veriyordu. Spontan ve volenter dikkat, hafıza ve zeka melekelerinde belirgin bir patoloji yoktu. Afektivitede exitabilite, şaşkınlık ve dalgalanmalar gösteriyordu. Zaman zaman saldırganlaşıyor, eline geçen eşyaları fırlatıyor veya babasına saldırıyordu. Düşünce içeriğinde persekütif, paranoid sanrılar ve Capgras semptomu göze çarpıyordu. İşitme hallüsinasyonları ifade ediliyordu.

1 ay önce köyde kavga yaptığı, ancak önemli bir travma geçirmediği, zararlı alışkanlıkları olmadığı, psikiyatrik bir hastalık öyküsü olmadığı, premorbid toplumsal ve mesleki işlevselliğin iyi olduğu, hastalık öncesi girişken, gururlu, dışa-dönük bir kişilik yapısı olduğu, ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü olmadığı anlaşıldı.

10 gündür devam eden mide ağrısı yakınması için başvurduğu doktorun verdiği anti-asit ilaçlar kullanmıştı.

Kendisi 1 hafta önce midesinden rahatsızlandığını, ağrısının çok olduğunu, bu arada babası ve kayınvalidesinin aslında onlar olmayıp yerlerine geçmiş kişiler olduklarını anladığını, bunların dış görünüşlerinin tamamen babası ve kayınvalidesi olmasına rağmen kendileri olmayıp onu öldürmek isteyen bilmediği kişiler olduğunu, gerçek babası ve kayınvalidesinin seslerini duyduğunu, öldürülmekten korktuğu için evden kaçtığını, midesinde kendisine verilen zehirden dolayı hastalanmış olabileceğini anlatıyordu.

Fizik muayenesinde herhangi bir patoloji tesbit edilemedi. ANTA ve rutin laboratuvar teknikleri normal sınırlarda idi. İstenen Nöroloji konsültasyonunda nörolojik patoloji bulunamadı. T₃ (RIA): 1.57 nmol/L (Normali: 1.5-2.9 nmol/L) T₄ (RIA): 149.0 nmol/L (Normali: 58.0-161.0 nmol/L) Serum kalsiyum düzeyi: %9.2 mg (Normali: %9-11 mg) ve serum fosfor düzeyi: %3.4 mg (Normali: %0-4.5 mg) olarak bulundu. EEG ve BT teknikleri yaptırıldı ve her ikisinin

de de normal sınırlar içinde olduğu rapor edildi.

Bu öykü ve bulgular göz önüne alınarak DSM-III-R ölçütlerine göre Skizofreniform Bozukluk (Geçici) tanısı kondu.

Olguya 30 mg/gün Haloperidol, 100 mg/gün Chlorpromazine, 6 mg/gün Biperiden başlandı. Belirtilerde yatışma hali sağlanmışken 2-3-1992 tarihinde babası tarafından taburcu edildi. Kontrol için geldiği 11-3-1992'de yapılan muayenesinde bulgular kontrol altında idi. Şu anda, babası ve kayınvalidesinin gerçek kendileri olduğu, kendileri yokken seslerini duymadığını ifade ediyor, ancak hastaneye yatışı sırasında yaşadıklarının gerçek veya hastalığa bağlı olduğunu konusunda henüz fikir sahibi olmadığını ifade ediyordu. Uykusuzluk, sinirlilik, evden kaçma ve öldürülmekten korkma yakınmalarının artık olmadığı yakınlarıncı ifade ediliyordu.

Hasta halen 15 mg/gün Haloperidol ve 6 mg/gün Biperiden'li, ayaktan kontrollere gelmek üzere izlenmektedir.

TARTIŞMA

Capgras sendromu eskiden oldukça ender görülen bir durum olarak bilinirdi. Ancak günümüze kadar pek çok olgu bildirimini yapılmış olup, Berson 1983'te İngilizce literatürü gözden geçirdiği yazısında 133 olgu derlemiştir (2). Sendromun doğasına ilişkin kabul edilen bilgiler, daha çok paranoid bileşenleri olan çeşitli psikotik durumlarda görüldüğü ve bir düşünce bozukluğu olduğu şeklindedir. Bununla beraber, sadece şizofreni benzeri veya paranoid olgular değil, manik-depresif psikoz gibi başka psikiyatrik tablolarda da görülebileceği kaydedilmiştir. Bu durumda, Capgras'ın tanımladığı gibi özel bir sendrom veya iyi bilinen bazı klinik tablolarda ortaya çıkan bir semptom olduğu biçiminde tartışmalar vardır. Bu yüzden bir sendrom, semptom veya fenomen olarak tanımlanabilmektedir (1,5). Ancak yayınlanan olgularda, hastaların başka semptomlarda göstermelerine rağmen bu özel sanrının semptomatolojinin merkezi olduğu, genellikle kabul edilmektedir (1).

Sendroma eşlik eden paranoid bileşenlerin varlığı, bir düşünce bozukluğu olarak ele alınmasına ve açıklanmaya yönelik varsayımların çoğunun psikodinamik eğilimli olmasına yol açmıştır. Capgras sendromunu, bir semptom veya fenomen olarak ele alan bu varsayımlarda; yabancılık duyguları, ambivalans ve içe alınmış nesne tasarımlarındaki patolojik bölünme (splitting) üzerinde durulmaktadır (2). İçe alınmış nesne tasarımlarının tüm-iyi ve tüm-kötü şeklinde gerçekçi olmayan bir bölünmesi söz konusudur. Tüm -iyi olarak algılanan nesne tasarımındaki küçük değişiklikler, savunmaları tehdit ederek ambivalans yeniden yaşanmaya ve bunaltı uyarmaya başlar. Yadsımaya yatkın olan psikozlu veya psikoza eğilimli hasta, bu durumda nesnenin gerçekliğini

yadsımaya başlar ve bunaltısını ancak böyle azaltır (2).

Arieti (1974), sendromun "psikotik deplasman" en az görülen bir formu olarak görülebileceğini bildirmektedir (1). Yer değiştirme düzeneğinin daha üst düzeyde bir savunma olarak psikotiklerde daha seyrek görülmesi beklenmesine karşın, ilkel savunmaların nörotik savunmalara baskın olduğu hastalarda ilkel ve daha üst düzey savunma düzeneklerinin bir bütünlük oluşturduğu da vurgulanmaktadır (5).

Özellikle son zamanlarda bildirilmiş bazı olgularda, bir organik temel üzerinde gelişen Capgras sendromlarının varlığı, patogeneze ilişkin organik varsayımların geliştirilmesine neden olmuştur.

Mac Callum (1973), bronkopnömoniye bağlı toksisite ve serebral anoksi, sağ hemipleji, folat yetersizliği, diabetes mellitus ve malnutrisyonlu komplike bir olguda alkolik paranoya ya eşlik eden bir Capgras sendromu bildirmektedir (8).

Weston ve Whitlock (1971), bir trafik kazasındaki kafa travmasının ardından gelişen, Hay ve arkadaşları (1974), psödohipoparatiroidizmli bir olguda Capgras sendromları bildirmişlerdir (3,10). Hayman ve Abrahams (1977), prosopagnozi şeklinde bir nörolojik bulguya sahip 2 olguda sendromu gördüklerini kaydetmişlerdir (4). Bu organik kökenli olgular, dikkatleri organik etiyojolojiye yönelik varsayımlara çevirmiştir. Bu varsayımlar Capgras sendromu ile reduplikatif paramnezi ve prosopagnozi arasında paralellik kurarak oluşturulmaktadır. Böylece, hastanın algıladığı uyarınları, uygun bir bağlam içinde yerleştirememesinin bildik birinin davranış veya görüntülerindeki ufak değişikliklerle Capgras sendromuna yol açabileceği vurgulanmaktadır (7,9).

Biz, olgumuz üzerinde yaptığımız muayene ve tetkiklerde hiçbir organik patoloji bulamadık. Sendrom ile ilgili kişilerin hastanın çok iyi bildiği ve hayatında önemli rollere sahip kişiler olması, sendroma eşlik eden paranoid yorumlar ve işitme hallüsyonlarının varlığı ve anti-psikotik tedaviye alınan olumlu cevap, olgumuzdaki durumun düşünce bozukluğuna

bağlı bir semptom olduğu yorumuna hak verecek bulgulardır. Ancak, diğer psikotik bileşenlere rağmen Capgras sendromunun, bu bileşenlerin merkezinde olduğu ve paranoid-persekütif sanrılarla hallüsyasyonların adeta sendroma yardımcı bulgular olarak ortaya çıktığı dikkat çekmektedir. Dolayısıyla bir semptomdan çok, sendrom ağırlıklı bir tanımlama uygun düşmektedir.

Capgras sendromu, bizim olgumuzda organik bir etiyojolojiyi işaret eden bir bulgu gözlenmemesine rağmen, organik kökenli olgu bildirimleride göz önüne alındığında psikodinamik ve organik süreç ve varsayımları biraraya getirebilecek bir fırsat gibi görülmektedir. Özellikle beyin görüntüleme yöntemlerinin hızla geliştiği günümüzde, bu olguyla karşılaşan klinisyenlerin organik ve psikodinamik etkenleri birlikte aramalarının çok önemli sonuçlar verebileceği kanısındayız

KAYNAKLAR

- 1-Arieti S, Bemporad. JR : Rare, unclassifiable and Collective Psychiatric Syndromes American Handbook of Psychiatry, Second Edition 3, S Ariete (ed), New York, Basic Books Inc, 1974, 712-714.
- 2- Berson RJ: Capgras Syndrome Am. J. Psychiatry, 146, 444-451, 1983.
- 3- Hay GG, Jolley DD, Jones RG: A case of the Capgras Syndrome in association with pseudohipoparatiroidizm. Acta Psychiatrica Scand. 50, 53-70, 1974.
- 4- Hayman MA, Abrahams R: Capgras Syndrome and Cerebral dysfunction. British J Psychiatry. 130, 68-70, 1977.
- 5- Kaplan HL, Sadock BJ: Synopsis of psychiatry, fifth Edition, N Collins (ed), Baltimore, Williams and Wilkins, 1988, s.144
- 6- Lehman HE: Other psychiatric Disorders. Comprehensive textbook of psychiatry, fourth Edition, vol 2, HL Kaplan, BJ Sadock (ed), Baltimore, Williams and Wilkins, 1985. p.1231.
- 7- Lewis SW: Brain imaging in a case of Capgras syndrome. British J psychiatry, 150, 117-121. 1987.
- 8- Mac Callum WAG: Capgras syndrome with an organic basis. British J psychiatry 123:639-642. 1973.
- 9- Mesulam MM: Neural Substrates of Behavior. The New Harvard Guide to psychiatry, Am Nicholi (ed), Cambridge, The Belknap press, 1988, s:98.
- 10- Weston MJ, Whitlock FA: The Capgras syndrome following head injury. British J Psychiatry. 119, 25-31, 1971.