

BÖLÜM 19

YÜKSEK KORTİKAL GÖRME FONKSİYON BOZUKLUKLARI

Mehmet CANLEBLEBİCİ¹

GİRİŞ

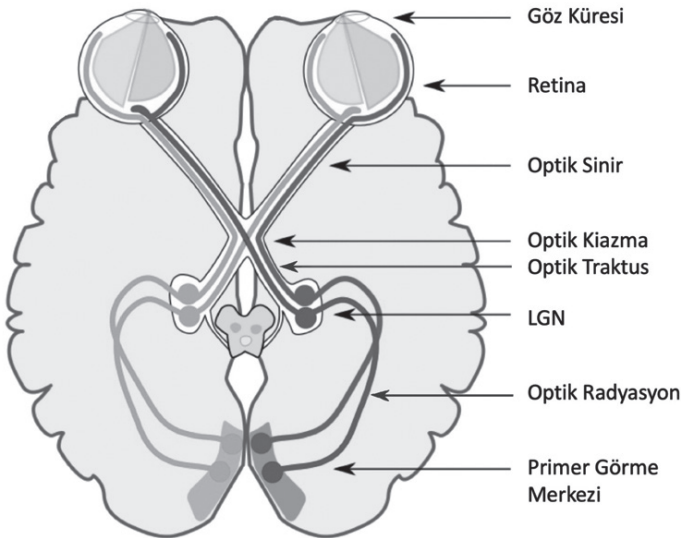
Yüksek kortikal fonksiyonlar dil, görme, objelerin uzaysal boşlukta algılanması ve dikkat ile ilgili işlemleri içermektedir (1). Görme fonksiyonunun ileri düzeyde işlenmesi kortekste belirli alanlar ve yollar ve üzerinden gerçekleşmektedir (2). Bu fonksiyonların tanımlanması üzerinde, son birkaç dekatta ilerleyen teknoloji ile çok büyük gelişmeler izlenmiş ve bu fonksiyonların bozulması sonucu gelişen hastalıklar daha yakından tanınmaya başlanmıştır (3). Bu alanlardaki hasarlar, görece normal görme keskinliğine rağmen, görsel işleme veya dikkat anormallikleriyle karakterizedir. Farklı beyin bölgelerindeki hasarlar farklı klinik tablolar ile kendini göstermektedir. Olası hasarın ve nedeninin tespiti fonksiyonel bozukluğun tanı almasıyla daha kolay tespit edilebilir. Görme keskinliğinin çok etkilenmemesi ve hekimler tarafından bu karmaşık ve gizemli konuya hakimiyetin az olması nedeniyle hastaların tanıları gözden kaçabilmektedir. Bu bölümde yüksek kortikal görme fonksiyon bozuklukları ve bunlara yaygın olarak neden olan nörolojik hastalıkların karmaşıklığından olabildiğince uzak ve anlaşılabilir bir şekilde özetlenmesi amaçlanmıştır.

Yüksek Görme Yolları

Görsel bilgi retinadan optik sinirler aracılığı ile kiazmaya gelmektedir. Optik kiazmada nazal lifler çaprazlaşır. Çoğu lif lateral genikulat nükleus'a (LGN) optik tract ile ulaşır. Kalan lifler görsel dikkati sağlayan pulvinar çekirdek ve talamus'a ve göz hareketlerini yönlendiren süperior collikulosa gider. (Şekil-1) LGN'den optik radiuslar aracılığı ile veriler parietal ve temporal lob üzerinden primer görsel alan olan çizgili kortekse yani V1'e ulaşır. V1'den ise V4 ile ventral ve V5 ile dorsal yolları takip eder. Alan V1 (Brodmann alanı 17), diğer ismiyle çizgili korteks, primer görüntü işleme merkezidir. Alan V2 ve V3 ise kabaca sırasıyla 18 ve 19 Brodmann

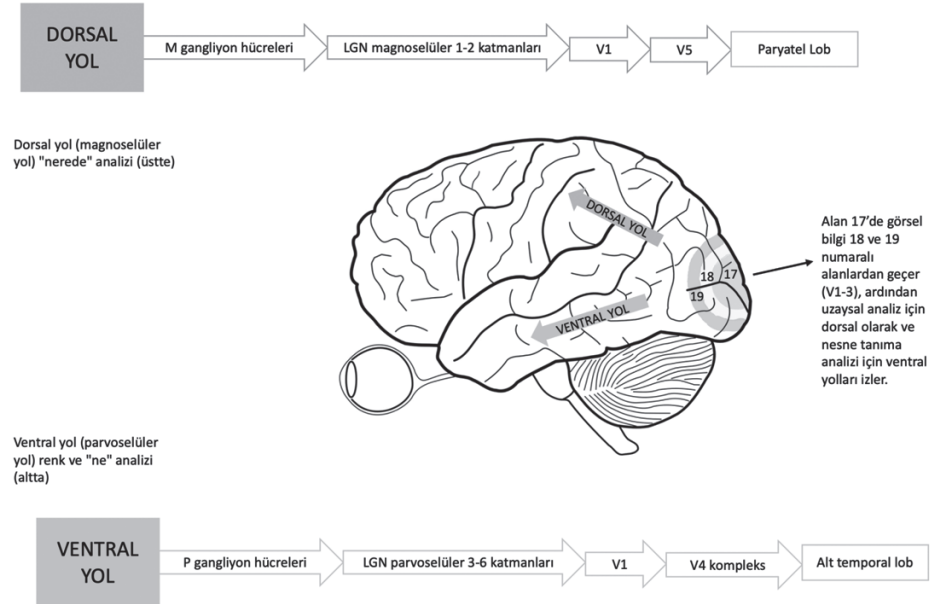
¹ Op. Dr., FEBO, FICO, MrscEd, TOBC Akdağmadeni Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, mehmetcl@hotmail.com

alanlarına karşılık gelir, sekonder görüntü işleme ve iletim işlemleri bu alanlarda gerçekleşmektedir. Alan V4, nesnenin ne olduğunun değerlendirilmesi, alan V5 ise nesnenin nerede olduğunun ve hareketinin değerlendirilmesinden sorumludur. Nesnelerin özellikleri yani dünyadaki şekilleri, rengi, hareketleri ve yerleri ise "çizgili alan dışı" bölgelerde V1'in ötesinde değerlendirilmektedir (4). Bu yüksek kortikal görsel alanlar, görsel bilginin daha karmaşık ve üst düzeyde yorumlanmasını gerçekleştirmektedirler. P sistemini yavaş ileten, küçük lifli, P tipi küçük retinal gangliyon hücreleri oluşturmaktadır. Bu hücrelerden gelen bilgiler LGN'in 3-6 parvoselülüler tabakaları üzerinden alan V1'e ulaşır. Parvoselüler yolun devamı niteliğinde olan yüksek görme yolu V4 kompleksi üzerinden inferior temporal lobta sonlanmaktadır ve ventral yol (okspitotemporal yol) olarak tanımlanır. Ventral yol nesne tanıma, yani nesnenin "ne" olduğu ile ilgilidir. P sistemiyle renk, büyüklük ayırımı, steropsi ve ince spasyal çözünürlük gibi işlemler daha çok gerçekleşirken, ventral yol ile de yüz tanıma, kelime algısı ve renk tanıma gibi ileri düzey işlemler gerçekleştirilmektedir. Daha detaylı bakıldığında, fusiform ve lingual girusta bulunan V4 alan kompleksi, kontralateral yarım alan içindeki renk algısından sorumludur. Nesne ve yüz tanıma için bilateral mezial oksipitotemporal bölgeler görevlidir. M sistemi ise hızlı ileten, büyük lifli, M tipi retina ganglion hücrelerinden oluşur. LGC'nin 1-2 magnoselüler tabakaları ile sinaps yaptıktan sonra alan V1 ulaşır. M sistemi hareketin ve yüksek frekanslı ışıkların algılanmasından daha çok sorumludur. Magnaselüler yolun devamı olan yüksek görme



Şeki 1. Görme yolları şematik gösterimi

yolu ise dorsal yol (pariyetal yol) olarak isimlendirilir ve V5 üzerinden pariyetal loba iletilmektedir (2, 5). Dorsal yol ile yapılan ileri düzey işlemlere bakıldığında, uzaysal yönelim, yani nesnenin “nerede” olduğu ile ilgili işlevleri yerine getirdiği görülmektedir. Görsel hareket, bir sahnede birden fazla öğenin birleştirilmesiyle bu alanlarda algılanır. Pariyetal lob, yönlendirilmiş dikkat işlevinden sorumludur. Ayrıca lateral oksipitotemporal bölge içindeki V5, hareket algısı için önemlidir. (Şekil-2)



Şekil 2. Ventral ve dorsal yolların şematik gösterimi

Semptom ve bulgular

Yüksek kortikal görme fonksiyon bozukluğu olan hastaların, semptom ve bulguları değerlendirildiğinde bazı ortak özellikler mevcuttur. Bu hastalarda eğer varsa hafif bir bulanık görme şikâyeti mevcuttur. Nadiren renkli görme ve obje seçme problemleri izlenir. Bu nedenle birçok oftalmolog bu hastaların bulgularını normal muayene bulguları olarak değerlendirebilir. Bu nedenle nöroloji ve oftalmolojinin uyum içinde çalışması ve ilgili hekimlerin yüksek görme fonksiyon bozuklarıyla alakalı farkındalıklarının olması önemlidir. Aksi takdirde bu hastalıklar gözden kaçabilmektedir. Demanslı hastalar genelde aileleri tarafından hastaneye getirilirler. Hafıza kaybı, konfüzyon, disoryantasyon, davranış değişiklikleri bu hastalarda izlenebilir. Görme alanı normale yakındır ve bazen skotomlar

eşlik edebilir. Renkli görme, okuma, yazma bozuklukları görülür (6). Objeye ve yüz tanıma problemleri ile hareket algılama sorunları tutulum alanına göre görülür ve özel testler ile tespit edilebilirler. (Tablo 1) Bu bölgelere göre hastalıklar gruplandırılarak anlatılacaktır.

Tablo-1: Yüksek görme yolları bozukluklarıyla alakalı pratik yatak başı testleri		
Pratik yatak başı testleri	Sonuç	Şüphelenilen Yüksek kortikal görme bozukluğu
Okuma-yazma	Yazabilir ama okuyamaz	Agrafisiz aleksi
Ishihara testi	Renkleri görür ama rakamları göremez	Simultanognozi
Ishihara testi	Bir yarıdaki her rakamı göremez	Hemiakromatopsi
Dergi resimleri	Sadece resimlerin parçalarını seçer ama bütünü söyleyemez	Simultanognozi
Aile fotoğrafları	Kişileri tanıyamaz	Prospanagnozi
Odadaki cisimler	Gösterildiğinde ifade edemez ama sözel tariflerle ne olduğunu anlatır	Görsel obje agnozisi
Kağıt-kalem	Çizilen resmin kopyasının yarısını çizemez	Görsel yarı aldırma

OKSİPİTAL LOB HASTALIKLARI

Agrafisiz aleksi (saf aleksi), şekil algılaması varken okuma yitimidir. Harflerin tanınabilmesine rağmen kelimenin okunamaması durumudur. Kelimeler okunamaz ancak bu hastalar yazabilir, konuşabilir, anlayabilir ve tekrarlayabilirler. İronik olarak, ne yazdıklarını okuyamazlar. Hastalar genellikle bir kelimenin her harfini sırayla adlandırır. Bulgular oksipital lobtaki hasar nedeniyle gelişmektedir ve karşı taraf homonim hemianopi görülebilir. Agrafisiz aleksinin en yaygın nedeni posterior serebral arter tıkanıklığıdır. İntraserebral kanamalar, arteriyovenöz malformasyon, tümör, apse, migren, herpes ensefaliti, demiyelinizasyon ve Creutzfeldt-Jakob hastalığı agrafisiz aleksiye neden olabilmektedir (7).

Oksipito-temporal lob hastalıkları.

Bu bölgelerdeki farklı hasarlar nedeniyle, serebral hemiakromatopsi (yarı alan renk körlüğü), görsel agnozi (nesneleri tanıyamama), prosopagnozi (yüz körlüğü), optik afazi (adlandıramama), akinetopsi (hareket algılamama) gibi farklı

klirik özellikler görülmektedir.

Serebral hemiakromatopsi (yarı alan renk körlüğü), bir görme alanı yarısında veya çift taraflı tutulumda total renkli görme kaybı olarak izlenir. V4 tutulumu nedeniyle gerçekleşmektedir ve ventromedial oksipitotemporal kortekste bulunan lingual ve fusiform girus fonksiyon kaybı mevcuttur (8).

Normalde beynin her iki tarafı ve her biri zıt yarı alanda renkli görmeyi kontrol eder. Tek taraflı tutulum olan birçok hasta renkli görme defektlerinin farkına varmayabilirler ve bu durum anosognozi olarak adlandırılır. Hemiakromatopsi sol/sağ yarı alanda veya bilateral oluşabilir. Hastalar grileşme veya soluk görme tarif edilebilirler. Bazı hastalar siyah beyaz gördüğünü belirtebilirler. Serebral hemiakromatopsi nadiren izole bir bulgudur. Daha yaygın olarak, kontralateral homonim üst quadrantanopsi ve bozuk renk vizyonunun inferior kadranda bir kombinasyonu olarak görülür. Posterior temporal arterin, ortak temporal arterlerin dalları veya posterior serebral arterin dallarındaki enfarktüs hemiakromatopsinin en yaygın nedenleridir (9). Diğer daha az yaygın etiolojiler ise arteriyovenöz malformasyonun çıkarılması, travma, neoplazm, kanama, multipl skleroz, apse, subaraknoid kanama ve karbon monoksit zehirlenmesidir. Geçici tam alan akromatopsisi ise migren, oksipital epilepsi (görmenin düzelmesinden sonra) ve vertebrobasiler yetmezlik gibi durumlarda izlenebilir.

Görsel agnozi (nesneleri tanıyamama), göreceli normal görme, hafıza, konuşma ve entelektüel fonksiyonların bulunmasına rağmen görülen objelerin tanınmamasıdır. İsimlendirme fonksiyonu normaldir, dokunarak veya tariflerle objeler tanınabilir. Genellikle tek veya iki taraflı homonim hemianopsi ile birlikte. İki tipi vardır, ilki ilişkisel görsel obje agnozisi ve obje tanınması bozuktur. Bozulmamış görsel alanlar içinde nispeten normal bir vizyon mevcuttur (10). Hastalar, gördüklerini gösterebilir veya kopyalayabilirler, nispeten normal algı vardır. İstek üzerine, görsel olarak tanıyamadıkları nesnelerin doğru çizimlerini üretebilirler, sağlam görsel hafıza ve görüntüleri vardır. Bilateral medial inferior oksipitotemporal lezyonlar nedeniyle görülen bu fonksiyon bozukluğunda, temporal lobdaki görsel ilişkilendirme alanlarıyla çizgili korteksi bağlayan beyaz cevher yolunda hasar bulunmaktadır (11). Bu durum genellikle bilateral posterior serebral arter tıkanması sonrası gelişen, görsel-sözlü bağlantının kesilmesi sendromu ile ilişkilidir. İlişkisel görsel obje agnozisi bulunan bir çok hastada agrafisiz aleksinin de eşlik ettiği bildirilmiştir (12). İkinci görsel agnozi tipi, tam algısal görsel nesne agnozisi ve obje tanımlanması bozuktur. Görsel form agnozisi olarak da adlandırılır. Görme keskinliği ve alanları hala nispeten normal olmasına rağmen, hastalar şekil ve form algısında kusurlara sahiptirler (13). Geometrik şekillerin kopyalamasında sıkıntı vardır. Karbon monoksit zehirlenmesi, iskemi ve

travma gibi daha ciddi oksipitotemporal hasarlarda görülür (14).

Prosopagnozi, yüz körlüğüdür. Yüz tanıma karmaşıktır ve farklı alanlar ile beraber bu işlemler gerçekleşmektedir. Bu bilateral oksipitotemporal yapılar; fusi-form yüz bölgesi (FFA) fusiform ve lingual girusta bulunur, oksipital yüz alanı (OFA) alt oksipital kortekste bulunur ve süperior temporal sulkus (STS) olmak üzere üç tanedir. FFA ve OFA yüz tanıma, OFA ve STS yüz ifadesinin işlenmesinden daha çok sorumludurlar. FFA primer yüz tanıma alanı olarak görev alır ve yüz algılandığında özellikle uyarılmaktadır aynı zamanda statik değişkenleri değerlendirmektedir. OFA'nın ise daha ileri yüz tanıma işlevlerini sürdürdüğü düşünülmektedir. OFA göz, ağız gibi yüzün diğer bölümlerini de değerlendirmektedir. OFA'nın erken yüz tanınmasından sorumlu olabileceği düşünülmektedir. STS ise özellikle yüz ifadesinin anlamları ve bakışların değerlendirilmesinde görevlidir. OFA ve STS birlikte dinamik değişkenleri değerlendirmektedir (15). Bu üç bölgenin de eş zamanlı çalışması doğal yüz tanıma için şarttır. Hastalar özellikle aile ve arkadaşlarının yüzlerini tanıyamadıklarından yakınırırlar. Hatta kendi yüzlerini aynada kendilerine ait olduğunu bildikleri halde tanıyamayabilirler. Hem önceden tanıdıkları hem de yeni tanıştıkları kişilerin yüzlerini tanıyamazlar (16). Bazen bu hastalar yanlışlıkla psikiyatrik hastalık tanısı alabilirler. Sosyal ilişkilerin bu nedenlerle bozulabilir. Prospagnozi, izole olabilir, ancak daha yaygın olarak temel görsel veya diğer yüksek kortikal kusurlarla ilişkilidir. Tek taraflı homonim hemianopsiler tipik olarak mevcuttur, ancak sorumlu lezyonlar oksipitotemporal olduğundan, üst altidunal veya üst quadronanopsiler de görülebilir. Bazen bilateral görme alanı defektleri ve buna bağlı görme keskinliği kaybı görülebilir. Çoğu prosopagnozi vakasının oksipitotemporal bölgede iki taraflı lezyonları vardır ancak tek taraflı da lezyon bulunabilir. En yaygın nedeni posterior serebral arter tıkanıklığıdır, ancak oksipitotemporal loblara zarar verebilecek herhangi bir neden sorumlu olabilir (17). Diğer etiyolojiler ise karbon monoksit zehirlenmesi, temporal lobektomi, ensefalit, neoplazm, travma, Alzheimer hastalığıdır. Alkol zehirlenmesi, otizm ve şizofreni ve meskaline bağlı psikozda prosopagnozi oluşabilir. Bebeklik döneminde menenjit veya inmeye bağlı konjenital prosopagnozi de tanımlanmıştır (18). Gelişimsel tipinin %2-2,9 oranında popülasyonu etkilediği bildirilmiştir (19). Capgras ve Frégoli sendromları, delüzyonal (sanrısız) yanlış tanımlama bozukluklardır ve prosopagnoziye benzer olabilirler (20). Capgras sendromlu bir hasta, bir arkadaşının ya da akrabasının bir sahtekâr tarafından değiştirildiğine inanmaktayken, Frégoli Sendromunda ise etkilenen birey, bir yabancıdan tanıdık bir kişi olduğunu düşünmektedir (21, 22). Son olarak, yazar nöroloji uzmanı Oliver Sacks'ın 'Karısını şapka sanan adam' isimli romanı bu

konu ile ilgili en çok satan kitaplar arasına girmiş bir romandır ve bu hastaların psikolojisi ve kliniğinin anlaşılması hakkında güzel bir örnektir (3, 23).

Optik afazi (adlandıramama) durumunda, hastalar ne duyduklarını veya hissettiklerini isimlendirebilir ve tanıyabilirler iken görsel olarak sunulan nesnelere isimlendiremezler veya ismi söylenen nesneyi işaret edemezler. Sorumlu lezyon genellikle tek taraflıdır ve sol arka serebral arter tıkanıklığı gibi nedenlerle sol arka serebral yarım kürede oksipitotemporal alandadır (24).

Akinetopsi, hareket algısının bozulmasıdır. Diğer görme fonksiyonları normaldir ancak hareket halindeki nesnelere görülemezler. Superior temporal sulcusun ardındaki V5' i tutan lateral oksipitotemporal lezyonları neden olur. Enfarkatüs, travmatik beyin hasarı, ambliyopi, şizofreni, Alzheimer Hastalığı ve Down sendromu bu duruma neden olabilirler. Bazı ilaçların akinetopsiye neden olduğu bildirilmiştir. Depresyon ve Parkinson hastalığı tedavisinde kullanılan psikiyatrik bir ilaç olan nefazodone bunlardan biridir ve bir serotonin antagonistisi ve geri alım inhibitörüdür (25). Riddoch fenomeni ise akinetopsinin tersi gibidir, hasta hemianopsik defekt olan alanda hareket eden cismi görebildiğini belirtmektedir. Muhtemelen V5 ile retinotektal pulvinar bağları normal olup çizgili korteks hasarı nedeniyle görme alanı kaybı olan bireylerde görülmektedir (26).

Paryetal lob hastalıkları

Görsel yarı aldırmazlık, göz küresinden görüntülerle ilişkili bilgiler iletilmediği halde hastanın bir yarı görme alanındaki objelere ilgisiz kalmasıdır. En sık sağ paryetal lob hasarında görülür ve sol yarı görme alanında kontralateral olarak görsel aldırmazlık meydana gelir. Homonim hemianopi ile uyaranların algılanmasıyla ayrılır. Hastalar genelde durumun farkında değildirler. Görsel yarı aldırmazlık tanılı bir hasta örnek olarak tabağındaki yemeğin hepsini bitirdiğini düşündüğü halde tabağının bir yarısı doludur ve hastalar bu durumun farkına varamazlar. Bir resmin kopyalanması istenirse eğer, bu hastalar sadece resmin bir yarısını çizeceklerdir. En sık sağ hemisferi tutan orta serebral arter tutulumuna bağlı serebrovasküler hadise ve beyin travması sonrası izlenir. Arka parietal lob, frontal lob ve singulat girusu içeren bir kortikal ağın yönlendirilmiş dikkati kontrol ettiği düşünülmektedir. Bu ağda, herhangi bir veya daha fazla bileşenin hasar görmesi aldırmazlık sendromuna yol açabilir (27).

Paryeto-okspital lob hastalıkları

Nadir sendrom olan Balint sendromunda, simultanognosi (veya eşzamanlı agnosia), oküler apraksi ve optik ataksi oluşur. Maküler korunma haricinde neredeyse

tamamen körlük vardır. İki taraflı simetrik paryeto-okspital yerleşimli kortikal veya beyaz cevher hasarı sonucu gelişmektedir. Simultanognosi, resmin parçalarını tanımak için bozulmamış bir kapasiteye rağmen bir resmin tüm anlamını kavrayamama durumudur. Oküler apraksiye hastalar istemli sakkad (hızlı göz hareketi) üretemezler, ancak istem dışı refleksif sakkadları normaldir. Optik ataksiye ise ilgi nesne görülse de bu hastalar nesneye tam olarak ulaşamazlar. Hastalar, eşyalara çarparlar, odada yürürken genellikle yardıma ihtiyaç duyarlar, görsel çevrelerinde yeni uyarılara tepkisizlerdir, herhangi bir tehlide göz kırpmazlar ve herhangi bir nesneye fikse olurlar (28). Etiyoloji, kardiyak veya solunum durmasını takiben hipoperfüzyon durumunda oluşan watershed enfarktüsüdür. Alzheimer hastalığı, Creutzfeldt – Jakob hastalığı ve progresif multifokal lökoensefalopati olan hastalar da Balint sendromunun herhangi bir veya tüm unsurlarını gösterebilirler (28, 29).

Posterior kortikal atrofi, yüksek kortikal görme yolları bozukluklarıyla karakterize olan progresif bir demans sendromudur. Agraphia, görsel agnosia, Balint sendromu bileşenleri, prosopagiya, Gerstmann sendromu (sağ-sol karışıklığı, parmak agnosiası, akalkuli ve agrafi), okülomotor disfonksiyon, afazi ve aleksi görülebilir. Hastalıkta ayrıca görsel halüsinasyonlar da meydana gelebilir. Nörogörüntüleme, posteriorda daha şiddetli olan serebral atrofiyi gösterir. Etiyolojik nedenleri; Alzheimer hastalığı, Lewy cisimcikli demans, Creutzfeldt-Jakob hastalığı ve kortikobazal dejenerasyondur (30).

KAYNAKLAR

1. Gillig PM, Sanders RD. Higher cortical functions: attention and vigilance. *Innov Clin Neurosci.* 2011;8(1):43-6
2. Kansu T. Beyin ve Görme. *Türk J Neurol.* 2004;10(2):85-91
3. Cooper SA. Higher visual function: hats, wives and disconnections. *Pract Neurol.* 2012;12(6):349-57 DOI: 10.1136/practneurol-2011-000153.
4. Prasad S, Dinkin M. Higher Cortical Visual Disorders. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2019;25(5):1329-61 DOI: 10.1212/con.0000000000000774.
5. Barton JJ. Higher cortical visual deficits. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2014;20(4 Neuro-ophthalmology):922-41 DOI: 10.1212/01.Con.0000453311.29519.67.
6. Turgut B, Karanfil F, Turgut F. Abnormalities in higher cortical visual processing. *Adv Ophthalmol Vis Syst.* 2018;8(4):202-10
7. S S, Mathew R, P B. Alexia without Agraphia-report of Five Cases and Review of Literature. *J Assoc Physicians India.* 2019;67(7):78-80
8. Paulson HL, Galetta SL, Grossman M, Alavi A. Hemiachromatopsia of unilateral occipitotemporal infarcts. *Am J Ophthalmol.* 1994;118(4):518-23 DOI: 10.1016/s0002-9394(14)75806-4.
9. Nestmann S, Karnath HO, Rennig J. Hemifield-specific color perception deficits after unilateral V4α lesions. *Cortex.* 2021;142:357-69 DOI: 10.1016/j.cortex.2021.06.009.
10. Bartolomeo P. Visual agnosia and imagery after Lissauer. *Brain.* 2021;144(9):2557-9 DOI: 10.1093/brain/awab159.

11. Martinaud O. Visual agnosia and focal brain injury. *Rev Neurol (Paris)*. 2017;173(7-8):451-60 DOI: 10.1016/j.neurol.2017.07.009.
12. Feinberg TE, Schindler RJ, Ochoa E, Kwan PC, Farah MJ. Associative visual agnosia and alexia without prosopagnosia. *Cortex*. 1994;30(3):395-411 DOI: 10.1016/s0010-9452(13)80337-1.
13. Riddoch MJ, Humphreys GW. Visual agnosia. *Neurol Clin*. 2003;21(2):501-20 DOI: 10.1016/s0733-8619(02)00095-6.
14. Karnath HO, Rüter J, Mandler A, Himmelbach M. The anatomy of object recognition--visual form agnosia caused by medial occipitotemporal stroke. *J Neurosci*. 2009;29(18):5854-62 DOI: 10.1523/jneurosci.5192-08.2009.
15. Cohen AL, Soussand L, Corrow SL, Martinaud O, Barton JJS, Fox MD. Looking beyond the face area: lesion network mapping of prosopagnosia. *Brain*. 2019;142(12):3975-90 DOI: 10.1093/brain/awz332.
16. Lahiri D. Prosopagnosia. *Cortex*. 2020;132:479 DOI: 10.1016/j.cortex.2020.08.010.
17. Barton JJS, Davies-Thompson J, Corrow SL. Prosopagnosia and disorders of face processing. *Handb Clin Neurol*. 2021;178:175-93 DOI: 10.1016/b978-0-12-821377-3.00006-4.
18. Geskin J, Behrmann M. Congenital prosopagnosia without object agnosia? A literature review. *Cogn Neuropsychol*. 2018;35(1-2):4-54 DOI: 10.1080/02643294.2017.1392295.
19. Dalrymple KA, Corrow S, Yonas A, Duchaine B. Developmental prosopagnosia in childhood. *Cogn Neuropsychol*. 2012;29(5-6):393-418 DOI: 10.1080/02643294.2012.722547.
20. Ventriglio A, Bhugra D, De Berardis D, Torales J, Castaldelli-Maia JM, Fiorillo A. Capgras and Fregoli syndromes: delusion and misidentification. *Int Rev Psychiatry*. 2020;32(5-6):391-5 DOI: 10.1080/09540261.2020.1756625.
21. Bourget D, Whitehurst L. Capgras syndrome: a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. *Can J Psychiatry*. 2004;49(11):719-25 DOI: 10.1177/070674370404901102.
22. Langdon R, Connaughton E, Coltheart M. The Fregoli delusion: a disorder of person identification and tracking. *Top Cogn Sci*. 2014;6(4):615-31 DOI: 10.1111/tops.12108.
23. Mergenthaler D. Oliver Sacks--a neurologist explores the lifeworld. *Med Health Care Philos*. 2000;3(3):277-85 DOI: 10.1023/a:1026480405526.
24. Kwon M, Lee JH. Optic aphasia: a case study. *J Clin Neurol*. 2006;2(4):258-61 DOI: 10.3988/jcn.2006.2.4.258.
25. Horton JC, Trobe JD. Akinetopsia from nefazodone toxicity. *Am J Ophthalmol*. 1999;128(4):530-1 DOI: 10.1016/s0002-9394(99)00177-4.
26. Hayashi R, Yamaguchi S, Narimatsu T, Miyata H, Katsumata Y, Mimura M. Statokinetic Dissociation (Riddoch Phenomenon) in a Patient with Homonymous Hemianopsia as the First Sign of Posterior Cortical Atrophy. *Case Rep Neurol*. 2017;9(3):256-60 DOI: 10.1159/000481304.
27. Langer KG, Piechowski-Jozwiak B, Bogousslavsky J. Hemineglect and Attentional Dysfunction. *Front Neurol Neurosci*. 2019;44:89-99 DOI: 10.1159/000494956.
28. Pisella L, Vialatte A, Khan AZ, Rossetti Y. Bálint syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2021;178:233-55 DOI: 10.1016/b978-0-12-821377-3.00011-8.
29. Escalere M, Joly C, Palisson J, Budowski C, Mongin M, Degos B. Balint's syndrome revealing Creutzfeldt-Jakob disease. *Rev Neurol (Paris)*. 2022;178(3):278-80 DOI: 10.1016/j.neurol.2021.04.012.
30. Maia da Silva MN, Millington RS, Bridge H, James-Galton M, Plant GT. Visual Dysfunction in Posterior Cortical Atrophy. *Front Neurol*. 2017;8:389 DOI: 10.3389/fneur.2017.00389.