

# Akut İnme Sonrası Gelişen Taktıl Halüsinasyon ve Delüzyon: Olgu Sunumu

Erhan Akıncı<sup>1</sup>, Fatih Öncü<sup>2</sup>,  
Barış Topçular<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Buca Seyfi Demirsoy Devlet Hastanesi,  
Psikiyatri Kliniği, İzmir - Türkiye

<sup>2</sup>Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir  
Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Psikiyatri Kliniği, İstanbul - Türkiye

<sup>3</sup>İstanbul Bilim Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul-Türkiye

## ÖZET

Akut inme sonrası gelişen taktıl halüsinasyon ve delüzyon: Olgu sunumu

İnme sonrası, başta depresyon olmak üzere birçok psikiyatrik bozukluklar görülebilmese karşın psikoz gelişimi nadirdir. İnme sonrası gelişen psikiyatrik bozukluklar, etkilenen beyin alanları ile ilişkilidir ve farklı belirtiler ile karşımıza çıkabilir. Beyinde farklı inme lokalizasyonlarında psikotik belirtilerin geliştiği bildirilmektedir. Ancak, temporoparietooksipital alan lezyonlarında diğerlerine göre daha yüksek oranda ikincil psikoz gelişme olasılığı bulunmaktadır. Bu makalede, sağ temporoparietooksipital tutulumlu iskemik inme sonrası gelişen ve delüzyonel olarak yorumlanan taktıl halüsinasyon olgu sunumunun yapılması amaçlanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Delüzyon, iskemik inme, patofizyoloji, taktıl halüsinasyon

## ABSTRACT

Tactile hallucination and delusion following acute stroke: a case report

Although many psychiatric disorders, especially depression, may be seen after stroke, development of psychosis is rare. Post-stroke psychiatric disorders are associated with the affected brain regions and may appear with different symptoms. Although psychotic symptoms have been reported in association with strokes in different brain areas, temporoparietooksipital lesions have a higher possibility of leading to the development of secondary psychosis than those in other brain areas. This article aims to present a case of tactile hallucination and delusion in a previously healthy man that developed after ischemic stroke with right temporoparietooksipital involvement.

**Keywords:** Delusion, ischemic stroke, pathophysiology, tactile hallucination



Yazışma adresi / Address reprint requests to:

Erhan Akıncı,  
Buca Seyfi Demirsoy Devlet Hastanesi,  
Psikiyatri Kliniği, Özmen Caddesi, No: 145,  
Buca Merkez/İzmir, Türkiye

Telefon / Phone: +90-232-444-3508

Elektronik posta adresi / E-mail address:  
turcica@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:  
24 Şubat 2015 / February 24, 2015

İlk düzeltme öneri tarihi /  
Date of the first revision letter:  
10 Nisan 2015 / April 10, 2015

Kabul tarihi / Date of acceptance:  
28 Haziran 2015 / June 28, 2015

## GİRİŞ

Günümüzde inme, kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü mortalite nedenidir. Son yıllarda risk faktörlerinin kontrolü ile inme insidansında ve buna bağlı mortalitede düşme olsa da halen en önemli morbidite nedenlerinden biridir (1). İnme sonrası başta depresyon olmak üzere anksiyete bozuklukları, davranış bozuklukları, apati, mani ve psikoz gibi farklı psikiyatrik bozukluklar görülebilmektedir (2-4). Mani ve psikoz, diğer psikiyatrik tablolara göre daha nadiren ortaya çıkar (4,5) (Tablo1). İnme sonrası gelişen psikiyatrik komplikasyonlar, hastanın sadece sosyal yaşamını değil tüm yaşam kalitesini ve rehabilitasyon sürecini de olumsuz etkilemektedir (6,7).

Serebrovasküler olay ve ikincil psikoz arasındaki ilişki, ilk kez 1879 yılında Westphal tarafından rapor edilmiştir. Ölmeden önce sol hemipleji ve sol homonim hemianopsi gelişen 42 yaşındaki erkek hastada; parlak renkler görme, başının üzerinde asılı duran ve her an düşmek üzere olan bir kılıç olduğuna dair halüsinasyonların olduğu kaydedilmiştir. Westphal, hastanın o andaki durumunu 'Sanki orada korkunç bir şeyler görüyormuş gibi gözlerini tavana diktı' olarak bildirmiştir. Hastanın otopsi incelemesinde, beyin atrofisi ve sağ hemisfer arka kısımda etkilenme olduğu görülmüştür (8).

İnme sonrası gelişen fiziksel ve psikiyatrik belirtiler, etkilenen beyin alanları ile ilişki göstermektedir (9,10). Anatomik olarak inmenin; temporoparietal/ temporoparietooksipital bileşkede ve özellikle sola nazaran sağ

**Tablo 1: İnmeye eşlik eden nöropsikiyatrik tablolar (4,5)**

Sendrom	Prevelans	Klinik Belirtiler
Depresyon	%35	Depresif duygudurum, iştahta azalma veya kilo kaybı, insomni, anerji, anhedoni, sosyal çekilme
Anksiyete Bozukluğu	%25	Artmış kaygı, huzursuzluk hali, çarpıntı, terleme gibi fiziksel belirtiler, konsantrasyonda ve uykuya dalmakta güçlük
Mani	Nadir	Duygudurumda yükselme, azalmış uyku ihtiyacı, düşünce uçuşması, konuşma hızı ve miktarında artış, grandiyözite
Psikoz	Nadir	Halusinasyonlar ve delüzyonlar
Apati	%20	İlgisizlik ve kayıtsızlık (depresyondan bağımsız)
Patolojik Duygulanım	%20	Uygunsuz gülme ve ağlama atakları
Katastrofik Reaksiyon	%20	Fiziksel ve bilişsel yetersizlik halinde gelişen anksiyete atakları, ağlama, agresif tutum, küfür, reddetme ve telafi edici övünme
Anazognozi	%24	İnme sonrası gelişen defisitlerin varlığını endişe olmaksızın reddetme

hemisfer lezyonlarında daha yüksek oranda ikincil psikoz gelişme olasılığının bulunduğu belirtilmektedir (11-13). Ayrıca subkortikal derin yapılarının etkilenmesi ile oluşan psikoz olgularına da literatürde rastlanmaktadır (14-16). İnme sonrası birçok psikiyatrik bozukluk gelişebilse de, psikoz gelişimi oldukça nadir görülür (9,16). Literatürde inme sonrası psikoz gelişimine dair olgu bildirimleri oldukça az sayıdadır ve inme ile ilişkili psikotik bozukluklar hakkındaki veriler kısıtlıdır (17).

Bu olguda; sağ orta serebral arter (MCA) sınır bölge infarktı sonrası akut gelişen ve delüzyonel bir şekilde yorumlanan taktik halüsinasyon olgu sunumunun yapılması ve ilgili literatür bilgisi dahilinde inmeye bağlı gelişebilen psikiyatrik tabloların tartışılması amaçlanmıştır.

## OLGU

H.Ö. 61 yaşında sağ elini kullanan erkek; acil servise unutkanlık ve garip davranış şikayetleri ile getirildi. Hastanın yapılan incelemeleri sonucunda akut sağ MCA infarktı tanısı ile yatışı yapıldı. Hasta, yatılı tedavisi sırasında yazılı olarak bilgilendirilmiş onam verdi.

Hastanın yaklaşık 3 ay önce kızı ile telefonda konuşurken geçici süre unutkanlığı olmuş ve kızını hatırlayamamış. Hastaneye başvurudan önceki gün camide namaz kılarken kısa süreli şaşkınlığının olduğunu ifade etmiş: "Camide namaz kılıyordum, herkes secdeye varmış ben ayaktaydım; şaşırışım..."

Ertesi günün sabahında ensesinden birisinin dokunarak kendisini ittirdiğini, düşürmeye çalıştığını ve

ardından hastanın evinin merdivenlerinde kendisini iteni aramaya başladığı öğrenildi. Hasta o andaki durumunu: "Bu sabah enseme birisi eller gibi oldu. Elimi attım, sanki parmağını tutar gibi oldum. Hanıma sordum birisi var mı diye?" olarak dile getirmiş. Ailesi, hastanın evin kapısını açıp merdivenlerde birilerini aradığını ve yakınlarına öfkeli bir şekilde "Beni itti yataktan yere düşürdü" dediğini aktardı.

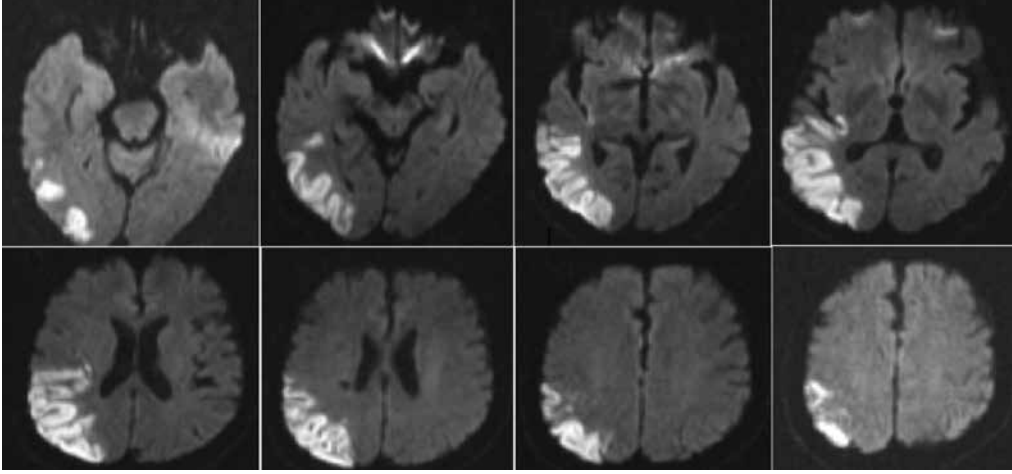
Hastanın yaklaşık 10 yıldır bilinen hipertansiyonu vardı; İrbesartan 300mg/gün ve hidroklorotiyazid 12.5mg/gün düzenli kullanıyordu. Başka bilinen hastalığı bulunmayan olgunun, alkol veya başka bir psikoaktif madde kullanımı bulunmuyordu.

Hastanın psikiyatrik ve nörolojik muayenesi yapıldı. Psikiyatrik muayenesinde; yaşında gösteren, özbakımı yeterli hastanın affektif anksiyöz görünümdeydi. Kooperasyon ve oryantasyonu tam, konuşma hızı ve miktarı normal, çağrışımları düzgün ve amaca yönelikti. Hasta ile görüşme esnasında, konuşmasında yer yer blokların olduğu gözlemlendi. Hastada atak sırasında akut gelişen taktik halüsinasyon ve sonrasında oluşan delüzyonel durum dışında aktif psikotik bulguya rastlanmadı. Soyut düşünce korunmuş ve test muhakemesi tamdı.

Nörolojik Muayenesinde; Hastanın gözleri spontan açık ve orta hattaydı. Sağ üst ekstremitede früst parezi dışında motor defisiti yoktu. Plantar yanıtlar bilateral fleksördü.

Hastanın Laboratuvar testlerinde; hemogram, biyokimyasal testleri ve sedimantasyon normaldi.

Difüzyon Kraniyal MRG'de; sağ temporo-okspital loblar bileşkesi düzeyinde üst kesimde kısmen parietal loba doğru devamlılık gösteren akut infarkt ile



**Resim 1: Sınır bölge (Border zone) infarktı ile uyumlu difüzyon kraniyal MRG**

uyumlu kortikosubkortikal difüzyon kısıtlanması izlendi; sınır bölge (Border zone) infarktı ile uyumlu bulundu (Resim 1).

Bilateral karotis ve vertebral arter Doppler USG incelemesinde; karotis ve dallarında yer yer çepersel, milimetrik kalınlıkta hemodinamik değişikliğe yol açmayan multipl fibrokalsifiye plak malformasyonları saptandı.

Hastaya akut iskemik serebrovasküler hastalık tanısı ile antiagregan ve antikoagulan tedavi başlandı. Hastanın hipertansiyonuna yönelik antihipertansif tedavilerine devam edildi. İzlemi sırasında vital bulguları ve klinik durumu stabil seyretti. Hastanın taburculuğu sırasında kendine bakımı iyi, affekti uygun, kooperasyon ve yönelim tam, çağrışımları amaca yönelik, algılama normal olarak değerlendirildi. Hastada iskemik atağa ikincil gelişmiş akut psikotik tablonun kalıntı belirtileri mevcuttu; halen atak esnasında yaşadığı durumunun gerçek olduğunu belirtiyordu. Bunun dışında aktif psikotik bulgu saptanmadı. Soyut düşünme ve test muhakemesi tam olarak değerlendirildi. İlgörüsü kısmen mevcuttu.

## TARTIŞMA

İnme sonrası başta depresyon olmak üzere birçok nöropsikiyatrik bozukluk görülebilmeye rağmen literatürde akut psikotik atak bildirimleri oldukça nadirdir (4,9).

Temporoparietooksipital lezyonların psikoz geliştirme riski daha yüksek olmakla beraber, beynin diğer bölgelerindeki fokal lezyonlarda da ikincil psikoz bildirilmiştir. Bu lezyonların yerine bağlı olarak psikotik tablolar da farklılıklar görülebilmektedir (9,11,18) (Tablo 2). Kumral ve arkadaşlarının (19) 15 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, inme sonrası gelişen persekütuar ve jaluzik tipte delüzyonların büyük çoğunluğunun sağ posterior temporoparietooksipital bölge ile ilişkili olduğu bildirilmektedir.

Sağ hemisfer lezyonlarında, sola oranla daha fazla ikincil psikoz gelişme ihtimali bulunmaktadır. Bu durum ikincil psikoz için risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (13,25,26). Bazı kaynaklarda ise hem sağ hem de sol hemisfer lezyonlarında psikotik belirtilerin olabileceği belirtilmektedir (27,28).

Genel olarak, lezyonun lateralizasyonu ile lezyona bağlı olarak ortaya çıkan nöropsikiyatrik klinik tablolar arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. Mani ve aleksitimi bildirilen olguların hemen hemen tümü sağ hemisfer lezyonlarıdır. Anksiyete, seksüel davranış bozukluğu, disosiyatif durum ve palinopsi bildirilen olgularda izole sağ hemisfer veya bilateral lezyonlar, izole sol hemisfer lezyonlarına göre daha fazla bildirilmiştir. Görsel halusinasyonlar ve psikoz olguları ise her iki hemisferde de eşit olarak bildirilmiştir (18). Cutting (25), sağ hemisfer lezyonları ile psikoz arasında benzerlikler olduğunu ve şizofreninin primer olarak sağ beyin disfonksiyonu olabileceği hipotezini

**Tablo 2: Olgu olarak bildirilmiş serebrovasküler lezyonlar ve eşlik eden psikotik tablolar**

Yazar	Psikotik Tablolar	Lezyon Lokalizasyonu
Kumral ve Öztürk, 2004 (19)	Jaluzik veya persekütuar ya da somatik delüzyonlar	Çoğunluğu sağ posterior tempero-parieto-okspital kortekste olmak üzere lentiküler, talamik ve medullar lezyonlar
Nagaratnam ve O'Neile, 2000 (20)	Taktıl halüsinasyonlar ve bizar delüzyonlar	Sol tempero-okspito-parietal iskemik inme
Beniczky ve ark., 2002 (21)	Kompleks görsel ve taktıl Halüsinasyonlar	Sağ tempero-okspito-parietal iskemik inme
Narumoto ve ark., 2005 (22)	Persekütuar delüzyonlar	Bilateral kaudat iskemik infarkt (kaudat başı lezyonu)
Nye ve Arendts, 2002 (23)	Epizodik olfaktor halüsinasyonlar	Hemorajik sol unkus lezyonu
Berthier ve Starkstein, 1987 (24)	Kompleks görsel halüsinasyonlara eşlik eden sporadik işitsel ve duysal halüsinasyonlar Reduplikatif paramnezi	Yaygın sağ fronto-temporo-parietal iskemik infarkt
Barboza ve ark., 2013 (17)	Gecikmiş persekütuar tip delüzyon	Sağ fronto-temporo-parietal lezyon
Peroutka ve ark., 1982 (31)	Kompleks halüsinasyonlar ve delüzyonlar	Sağ temporo-parieto-okspital lezyon
Levine ve Finklestein, 1982 (32)	Gecikmiş psikoz: Halüsinasyonlar ve bazı olgularda delüzyonlar ve ajitasyon	Sağ temporo-parieto-okspital lezyon

öne sürmüştür. Fakat bazı araştırmacılar şizofrenide, sağ tarafa göre sol hemisferde ya da her iki hemisferde disfonksiyonun belirgin olduğunu öne sürmektedirler (29,30).

Rabins ve arkadaşları (26), inme sonrası atipik psikoz saptadıkları beş olguda sağ temporoparietal lezyon olduğu ve buna subkortikal atrofinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir. Subkortikal atrofi ve sağ hemisfer lezyonlarının, psikoz için risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bazı kaynaklarda, lezyonun sadece anatomik lokalizasyonunun psikozu açıklamaya tek başına yeterli olamayabileceği ve lezyona bağlı gelişen nöbetlerin psikoz gelişme olasılığını arttırabileceği öne sürülmüştür. Levine ve Finklestein (32) tarafından, sekiz sağ temporoparietal inme veya travmatik yaralanma bildirilen olguların yedisinde psikoz ile nöbet birlikteliği olduğu bildirilmiştir. Bir hipotez olarak, lezyon bölgesinin sürekli bir elektriksel aktiviteye yol açtığı ve bunun psikotik fenomen için organik substrat olabileceği düşünülmektedir (16). Lezyon sonrası gelişen nöbet ile akut psikozun ilişkilendirilmesi, hastalığın teşhis ve tedavi sürecinde önemlidir.

Halen hangi bölgedeki fokal lezyonların nasıl ve ne tip psikotik tablolar oluşturduğu net olarak bilinmemektedir. Bu vakadaki iskemik lezyonun sağ MCA sınıır bölge sulama alanında olması ve sağ

temporoparietookspital bölge tutulumu göstermesi ile hastada akut psikotik tablonun geliştiği düşünülmüştür.

Günümüzde psikiyatrik tanı sistemlerinde kullanılan tanımlayıcı yaklaşımların yetersizliği, psikiyatrik hastalıklara yönelik patofizyolojilerin daha iyi anlaşılma gerekliliğini göstermektedir. Nöroloji ve psikiyatrinin ortak çalışma alanlarının genişletilmesi, halen açıklanmayı bekleyen birçok nöropsikopatolojinin anlaşılmasında kolaylaştırıcı bir yol olabilir (33). Sonuç olarak;

1. İnme sonrası başta depresyon olmak üzere birçok psikiyatrik tablo gelişebilir. Lokalizasyon yerine göre farklı klinik tablolar görülebilir.

2. İnme sonrası psikotik belirtilerin görülmesi nadirdir. Sağ hemisfer temporoparietookspital lezyonlarda psikotik belirtilerin gelişme ihtimali daha fazladır. Fakat başta subkortikal derin yapılar olmak üzere diğer lokalizasyonlarda da psikoz görülebilir.

3. Fokal beyin lezyonlarına eşlik eden psikiyatrik belirtilerin iyi anlaşılması, psikiyatrik hastalıkların organik nedenlerinin anlaşılmasında önemli ipuçları sağlayabilir.

4. İnme sonrası nöbet görülebilir ve buna bağlı nöropsikiyatrik klinik tablolar oluşabilir. Bu durum, hastalığın teşhis ve tedavi süreçlerini etkileyebilir.

Katkı Kategorileri	Yazarın Adı
Ölğünün takibi	E.A., B.T.
Literatür araştırması	E.A., F.Ö., B.T.
Makalenin yazımı	E.A., F.Ö.
Makalenin gözden geçirilerek revize edilmesi	E.A., F.Ö., B.T.

**Çıkar çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

**Finansal destek:** Yazalar finansal destek beyan etmemişlerdir.

## KAYNAKLAR

- Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, O'Fallon WM, Bergstralh EJ. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? *Stroke* 1989; 20:577-582. **[CrossRef]**
- Carota A, Staub F, Bogousslavsky J. Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:57-69. **[CrossRef]**
- Dilbaz N. Akut inme sonrası gelişen patofizyolojik ve nöropsikiyatrik sonuçlar. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2001; 4:166-174.
- Chemerinski E, Robinson RG. The neuropsychiatry of stroke. *Psychosomatics* 2000; 41:5-14. **[CrossRef]**
- Robinson RG, Starkstein SE. Cerebrovascular Disease. In Bourgeois JA, Hales RE, Young JS, Yudofsky SC (editors), *The American Psychiatric Publishing Board Review Guide for Psychiatry*. First Ed. Arlington: American Psychiatric Publishing, 2009 pp 679-687.
- King RB. Quality of life after stroke. *Stroke* 1996; 27:1467-1472. **[CrossRef]**
- Clark MS, Smith DS. Abnormal illness behavior in rehabilitation from stroke. *Clin Rehabil* 1997; 11:162-170. **[CrossRef]**
- Horrax G. Visual hallucinations as a cerebral localizing phenomenon: with especial reference to their occurrence in tumors of the temporal lobes. *Archives of Neurology Psychiatry* 1923; 10:532-547. **[CrossRef]**
- Almeida OP, Starkstein SE. Cerebrovascular Disease and Psychosis. In Sachdev SP, Keshavan MS (editors). *Secondary Schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press, 2010, 197-203. **[CrossRef]**
- Birkett DP. *The Psychiatry of Stroke*. New York: The Haworth Press, 2008.
- Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML. Post-stroke hallucinatory delusional syndromes. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1992; 5:114-118.
- Peroutka SJ, Sohmer BH, Kumar AJ, Folstein M, Robinson RG. Hallucinations and delusions following a right temporoparietooccipital infarction. *Johns Hopkins Med J* 1982; 151:181-185.
- Edwards-Lee T, Cummings JL. Focal Lesions and psychosis. Bogousslavsky J & Cummings JL (Ed), *Behavior and mood disorders in focal brain lesions*. Cambridge: Cambridge University Press 2000, 419-437.
- Santos S, Alberti O, Corbalán T, Cortina MT. Stroke-psychosis. Description of two cases. *Actas Esp Psiquiatr* 2009; 37:240-242.
- Kitabayashi Y, Narumoto J, Otakara C, Hyungin C, Fukui K, Yamada K. Schizophrenia-like psychosis following right putaminal infarction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006; 18:561-562. **[CrossRef]**
- Mishra NK, Hastak S. Poststroke hallucination delusion syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20:116. **[CrossRef]**
- Barboza RB, De Freitas GR, Tovar-Moll F, Fontenelle LF. Delayed-onset post-stroke delusional disorder: a case report. *Behav Neurol* 2013; 27:287-291. **[CrossRef]**
- Cummings JL. Neuropsychiatric manifestations of right hemisphere lesions. *Brain Lang* 1997; 57:22-37. **[CrossRef]**
- Kumral E, Öztürk Ö. Delusional state following acute stroke. *Neurology* 2004; 62:110-113. **[CrossRef]**
- Nagaratnam N, O'Neile L. Delusional parasitosis following occipito-temporal cerebral infarction. *Gen Hosp Psychiatry* 2000; 22:129-132. **[CrossRef]**
- Beniczky S, Kéri S, Vörös E, Ungureán A, Benedek G, Janka Z, Vécsei L. Complex hallucinations following occipital lobe damage. *Eur J Neurol* 2002; 9:175-176. **[CrossRef]**
- Narumoto J, Matsushima N, Oka S, Shimizu H, Kooguchi Y, Kitabayashi Y, Kunizawa M, Ueda H, Fukui K. Neurobehavioral changes associated with bilateral caudate nucleus infarctions. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 59:109-110. **[CrossRef]**

23. Nye E, Arendts G. Intracerebral haemorrhage presenting as olfactory hallucinations. *Emerg Med (Fremantle)* 2002; 14:447-449. **[CrossRef]**
24. Berthier M, Starkstein S, Leiguarda R. Behavioral effects of damage to the right insula and surrounding regions. *Cortex* 1987; 23:673-678. **[CrossRef]**
25. Cutting J. *The Right Cerebral Hemisphere and Psychiatric Disorders*. First ed. New York: Oxford University Press; 1990.
26. Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG. Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991; 3:6-9. **[CrossRef]**
27. Feinstein A, Ron MA. Psychosis associated with demonstrable brain disease. *Psychol Med* 1990; 20:793-803. **[CrossRef]**
28. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2000; 41:95-103. **[CrossRef]**
29. Nasrallah HA. Cerebral Hemisphere Asymmetries and Interhemispheric Integration in Schizophrenia. In Nasrallah HA, Weinberger DR (editors), *Handbook of Schizophrenia*. First ed. The neurology of schizophrenia. Amsterdam: Elsevier Science Publishers 1986, 157-174.
30. Weinberger DR. Anteromedial Temporal-Prefrontal Connectivity: a Functional Neuroanatomical System Implicated in Schizophrenia. In Carroll BJ, Barrett JE (editors), *Psychopathology and the Brain*. New York: Raven Press, 1991, 25-43.
31. Peroutka SJ, Sohmer BH, Kumar AJ, Folstein M, Robinson RG. Hallucinations and delusions following a right temporoparietooccipital infarction. *Johns Hopkins Med J* 1982; 151:181-185.
32. Levine DN, Finklestein S. Delayed psychosis after right temporoparietal stroke or trauma: relation to epilepsy. *Neurology* 1982; 32:267-273. **[CrossRef]**
33. Nasrallah HA. Let's tear down the silos and reunify psychiatry and neurology! *Curr Psychiatr* 2013; 12:8-9.