



Nierzeczywiste percepcje wzrokowe – przegląd piśmiennictwa

Unreal visual perceptions: a review of the literature

STEFAN KRZYMIŃSKI¹, STANLEY N. CAROFF², GRZEGORZ ROSSA¹

Z: 1. Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla Nerwowo i Psychiczenie Chorych SPZOZ w Ciburzu

2. University of Pennsylvania School of Medicine and the Department of Veterans Affairs Medical Center, Philadelphia, USA

STRESZCZENIE

Cel. Przegląd piśmiennictwa dotyczącego nierzeczywistych percepcji wzrokowych (omamów i parahalucynacji wzrokowych – OPW).

Poglądy. Nierzeczywiste percepcje wzrokowe nazywane są omamami niezależnie od stanu towarzyszącego im wglądu. Wymienianych jest wiele stanów, w przebiegu których mogą wystąpić. Są to przede wszystkim różne choroby mózgu, zwłaszcza naczyniowe, zwyrodnieniowe, choroby oczu, zaburzenia psychiczne, niepożądane działania leków. Nadal wiele uwagi poświęca się zespołowi Charlesa Bonneta. Ocena rzeczywistego rozpowszechnienia OPW jest trudna z powodu niechęci pacjentów do ich ujawniania. Za główne czynniki ryzyka OPW uznawane są osłabienie wzroku i wiek podeszły. Treść OPW nie jest swoista dla żadnego określonego zaburzenia. Ich leczenie jest uważane za trudne.

Wnioski. Wskaźniki rozpowszechnienia OPW cechuje znaczna rozpiętość. Żaden pojedynczy czynnik ryzyka nie jest konieczny ani wystarczający dla ich wystąpienia. Nie ma jakościowych różnic w obrazie OPW niezależnie od zaburzeń, z jakimi są związane. Przy właściwym rozpoznaniu, wyniki ich leczenia są dobre. Analiza zebranych przypadków OPW zostanie przedstawiona w drugiej części pracy.

SUMMARY

Objectives. A review of the literature on unreal visual perceptions (visual hallucinations and parahallucinations – VHP).

Review. Unreal visual perceptions are qualified as hallucinations irrespective of the amount of accompanying insight. Many states are reported in the course of which hallucinations may occur. First of all, there is a variety of brain diseases, in particular vascular and degenerative conditions, besides, eye diseases, psychiatric disorders, and adverse side effects of medicaments. Much attention is still paid to the Charles Bonnet syndrome. It is difficult to estimate the real prevalence of VHP, because patients are reluctant to reveal such experiences. Impaired vision and old age are considered to be the main risk factors for VHP. Content of VHP is not specific to any definite disorder. Treatment of VHP is regarded as difficult.

Conclusion. The span of VHP prevalence indices is considerable. No single risk factor is either necessary or sufficient for the VHP onset. There are no qualitative differences in the VHP clinical picture related to the type of concurrent disorders. If VHP are correctly diagnosed, the treatment outcome is good. An analysis of collected VHP cases will be presented in the second part of this paper.

Słowa kluczowe: nierzeczywiste percepcje wzrokowe / epidemiologia / obraz kliniczny

Key words: unreal visual perceptions / epidemiology / clinical picture

W piśmiennictwie nierzeczywiste percepcje wzrokowe często nazywane są omamami niezależnie od braku lub obecności sądu realizującego (stanu wglądu) [1, 2, 3, 4]. Jest to zgodne z klasyfikacją ICD-10 [5]. W polskim piśmiennictwie psychiatrycznym przyjęto, że w kryterium diagnostycznym omamów jest brak prawidłowego sądu realizującego (wglądu w ich nierealną naturę). Nierzeczywiste spostrzeżenia z prawidłowym sądem realizującym zalicza się do parahalucynacji (halucynoidów, automatyzmów sensorycznych) [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. W piśmiennictwie anglojęzycznym bywają one nazywane pseudohalucynacjami [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Analizy przypadków nierzeczywistych percepcji wzrokowych wskazują, że 5,5–82% pacjentów miało zachowany wgląd w ich nierzeczywisty charakter [16, 19, 20, 21, 22, 23, 24]. Zależało to od doboru ocenianej grupy. Pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, znacznym osłabieniem funkcji poznawczych cechował zwykle brak wglądu [18, 24, 25, 26]. U pacjentów z niektórymi chorobami ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.), chorobami oczu wgląd był zachowany [3, 4, 16, 18]. Uzasadnia to objęcie nierzeczywistych percepcji wzrokowych

wspólną nazwą omamów i parahalucynacji wzrokowych (OPW). W praktyce psychiatrycznej nierzeczywiste percepcje wzrokowe (omamy) związane są przede wszystkim z zaburzeniami świadomości [7, 19]. Wskazywano także, iż mogą występować przy świadomości niezaburzonej jako halucynozą wzrokową oftalmopatyczną skojarzoną z osłabieniem wzroku i otępieniem [7]. Krąg chorób i zaburzeń w przebiegu których, przy niezaburzonej świadomości, mogą wystąpić OPW jest jednak znacznie szerszy. Brasić [1] wymienia niemal 90 różnorodnych stanów. Obejmują one niepożądane działania leków, wpływ środków psychoaktywnych, uszkodzenia o.u.n. spowodowane przez zmiany naczyniowe, zwyrodnieniowe, zapalne i guzy, choroby oczu, obwodowe choroby somatyczne, schizofrenię. Inni autorzy wymieniają podobne grupy schorzeń i zaburzeń [4, 10, 16, 18, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35]. Podzielone są zdania co do występowania omamów wzrokowych w schizofrenii, parafrenii. Od przekonania o ich braku [7] po stwierdzenia, że są bardzo częste [33, 36]. Klasyfikacja ICD-10 dopuszcza tę drugą możliwość [5]. OPW są od dawna znanym objawem niepożądanym leków o działaniu

przeciwocholinergicznym, zwłaszcza trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych [30, 37, 38]. Wiązane są także z lekami wpływającymi na przewodnictwo dopaminergiczne, serotonergiczne, działającymi beta-adrenolitycznie, będącymi agonistami alfa-2 adrenergicznymi i z lekami wpływającymi na przewodnictwo GABA-ergiczne [30, 39, 40, 41, 42]. Od lat przyciągają uwagę OPW pojawiające się u pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych zarówno lekami dopaminergicznymi jak i przeciwocholinergicznymi [23, 30, 34, 43, 44]. Wiele miejsca poświęca się OPW w otepieniu z ciałami Lewy'ego [45, 46, 47, 48]. Od dawna zainteresowanie budzi, kontrowersyjny z punktu widzenia kryteriów diagnostycznych [45] zespół Charlesa Bonneta.

EPIDEMIOLOGIA

Panuje przekonanie, że OPW występujące przy niezaburzonej świadomości są częstsze, niż się sądzi. Pacjenci nie zgłaszają ich z obawy, że zostaną uznani za chorych psychicznie [18, 19, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55]. Tym, a także doborem badanych grup tłumaczona jest znaczna rozpiętość wskaźników rozpowszechnienia OPW. Rośnie ono z wiekiem [16, 35, 52, 54, 56]. Wyrażany jest pogląd, że omamy wzrokowe przeważają w organicznych zaburzeniach psychicznych, a słuchowe w psychozach nieorganicznych [57]. Występowanie OPW w populacji psychogeriatrycznej szacowane jest na 1,8 % [53] do 29,3% [19]. OPW mają występować u 13% do 32% pacjentów z chorobą Alzheimera [26, 58, 59, 60, 61]. Częstość ich występowania w tej chorobie osiąga maksimum na etapie otepienia umiarkowanego, potem maleje [62]. W otepieniu z ciałami Lewy'ego omamy wzrokowe występują u 25–83% chorych [58, 63, 64]. Rzadziej OPW pojawiają się w otepieniu naczyniowym, u 10–20% pacjentów [26, 28]. Rozpoznano OPW u 12,5% pacjentów z guzami nerwów wzrokowych i ich skrzyżowania [wg 22, 28]. Izolowane omamy wzrokowe w przebiegu choroby Parkinsona rzadko opisywano przed wdrożeniem nowoczesnego leczenia [22]. Ocenia się, że OPW występują u 5–10% pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych lekami dopaminergicznymi i/lub przeciwocholinergicznymi [65]. Podawane są też wskaźniki wyższe 25–33% [22, 34, 65, 66, 67]. Goetz i wsp. [65] rozpoznali omamy wzrokowe u 8,9% pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych lekami dopaminergicznymi. W tym u 7,4% pojawiły się one po długotrwałym leczeniu, u 1,5% we wczesnym jego okresie. Wskazano na powiązanie występowania omamów wzrokowych u pacjentów z chorobą Parkinsona z obecnością allelu apolipoproteiny APOE-4. Omamy stwierdzono u 76% chorych z takim allelem i u 22% bez niego [68]. Wilkinson [69] wskazuje, że omamy wzrokowe związane z padaczką są rzadkie (4,2%), a częste w aurze migrenowej. W narkolepsji nierzeczywiste percepcje wzrokowe mają być najrzadszymi (19,9%) z doznań sensorycznych [70, 71], z tym że występowanie omamów ogółem, w narkolepsji, szacowane jest na 20–40% [72]. Omamy wzrokowe w przebiegu stwardnienia rozsianego stwierdzane są rzadko [73], podobnie w niedoczynności tarczycy [74, 75], hiperglikemii [1]. OPW rozpoznawano u 7% pacjentów leczonych paliatywnie analgetykami opiatowymi [76]. Są też rzadkim objawem zatrucia digoksyną – 0,7% przypadków [77]. OPW rozpoznano

u 15% osób świeżo ociemniałych [78] i ok. 13% pacjentów z hemianopsją [50, 79]. W różnych chorobach siatkówki, zwyrodnieniu plamki żółtej, występować mają u 14% do 59% pacjentów [3, 35, 80, 81]. Po takich zabiegach okulistycznych, jak usunięcie zaćmy i fotokoagulacja plamki żółtej, halucynowało 14–16% pacjentów [22, 82, 83]. Elementarne nierzeczywiste percepcje wzrokowe występowały u niemal połowy z nich [82]. Wspomniano o rozbieżności poglądów dotyczących występowania omamów wzrokowych w schizofrenii, ich braku lub rzadkości [7, 84], albo przeciwnie, podawane są wysokie wskaźniki, nawet do 80% [33]. W różnych badaniach mieszczą się one w granicach 16–72% [85, 86, 87]. Częściej mają występować w schizofrenii ujawnionej po 45 roku życia – do 87% przypadków [88], z przewagą mężczyzn [86]. Sugerowane jest częstsze ich występowanie w przebiegu schizofrenii w populacji krajów Afryki i Azji. U 43% chorych na schizofrenię Kenijczyków, z przewagą kobiet, i u 62% pacjentów z Arabii Saudyjskiej, bez różnicy co do płci [89]. Wpływ kulturowy bywa jednak kwestionowany. Wskazuje się raczej na gorszy poziom opieki psychiatrycznej w krajach Azji i Afryki [87]. Znaczne różnice dotyczą wskaźników występowania omamów wzrokowych w późnej parafrenii, „późnych psychozach paranoidalnych”. Od poglądu, że pojawiają się niemal w każdym przypadku [36] po negowanie ich obecności [7]. Podawane wskaźniki to 1,2% [57], 17,8% [24], 30% [84], 53,3% [33]. Jeszcze znacześniejsza jest rozpiętość między ocenami występowania omamów wzrokowych w zaburzeniach afektywnych – od 9% [85] do 100% [33] w chorobie afektywnej dwubiegunowej i w 1% przypadków depresji nawracającej [85]. Częstość omamów wzrokowych w zaburzeniach psychicznych na podłożu organicznym oceniano na 33,8% [86] do 80% [33].

Trudno ocenić rozpowszechnienie zespołu Charlesa Bonneta (ZCB). Wynika to z różnorodności przyjmowanych definicji [49, 56]. Wskazuje się, że zespół ten może występować u 10–30% ludzi w wieku podeszłym, z ciężkim osłabieniem wzroku, bez innych zaburzeń psychicznych [90]. Eponim ZCB wprowadził Morsier [wg 91], gdyż to Charles Bonnet, XVIII-wieczny filozof i przyrodnik [92], opisał nierzeczywiste percepcje wzrokowe, jakich doznawał jego dziadek Charles Lullin, a później, w wieku podeszłym, mając osłabiony wzrok, on sam. Autorzy stosujący ściśle, zbliżone do opisu Bonneta, kryteria diagnostyczne uważają, że ZCB jest bardzo rzadki [49]. Przy tych ścisłych kryteriach rozpowszechnienie ZCB w wieku podeszłym, również u pacjentów psychogeriatrycznych, oceniane jest na 0,65–3,5% [18, 19, 31, 53, 79, 83]. Adachi [14] wśród ponad 700 pacjentów leprozorium zidentyfikował 3 przypadki ZCB (0,4%). Zróżnicowane są dane dotyczące występowania ZCB u pacjentów lecznictwa okulistycznego. Podawane są wskaźniki w granicach 0,21–0,5% [55, 93, 94] do 14% [81]. Teunisse i wsp. [56] stwierdzili, że występował on u 12% pacjentów korzystających z porad okulistycznych, w tym u 1% korzystających z porad optometrycznych i 11% z osłabieniem wzroku. W tej drugiej grupie ZCB występował u 13,3% pacjentów w wieku 64 lat i powyżej i u 5,1% osób młodszych. Z tym też wiąże się sugestia, że większość pacjentów z ZCB pochodzi z „populacji oftalmologicznej” [95]. Pojęcie ZCB uległo z czasem znacznemu poszerzeniu i większość opisywanych przypadków to stany określane

jako „ZCB plus”, dotyczące OPW występujących w przebiegu chorób neurologicznych, psychicznych, z zupełnym brakiem wglądu [49, 96]. Taki „ZCB plus” Howard i Levy [24] rozpoznali u 17,8% pacjentów, głównie kobiet, z rozpoznaniem późnej parafrenii. Osłabienie wzroku miało miejsce u 42% z nich. Kontrowersyjność kryteriów diagnostycznych ZCB nie zmienia faktu, że od dziesięcioleci przyciąga on uwagę psychiatrów, neurologów, okulistów, geriatrów. Dostępne nam piśmiennictwo zawiera 57 jego definicji lub ich odmian. Uzasadnione wydają się najprostsze, bliskie opisowi Bonnetta. Na przykład: „omamy wzrokowe u pacjentów z upośledzeniem wzroku, przy braku innych objawów psychopatologicznych” [30] i podobne [9, 16, 18, 31, 42, 49, 52, 54, 56, 81, 90, 93, 97, 98, 99, 100, 101]. Część z nich podkreśla znaczenie diagnostyczne zachowanego wglądu i związek z wiekiem podeszłym. Definicje bardziej złożone [18, 20, 21, 26, 35, 69, 94, 96, 102, 103, 104] w istocie nie sprzyjają ścisłości diagnostycznej, czyniąc z ZCB raczej pojęcie zastępcze. Część z nich wyłącza z kategorii ZCB przypadki z deficytem funkcji poznawczych [28, 105]. Wskazywaną granicą obecności takiego deficytu jest uzyskanie 23 lub mniej punktów w teście MMSE [28]. Są jednak sugestie, że ZCB może pojawiać się we wczesnym okresie otępienia, zwłaszcza w chorobie ciał Lewy’ego [106, 107, 108]. Pojęciami do ZCB zbliżonymi w sensie objawów i zakładanych przyczyn są „spontaniczne zjawiska wzrokowe z utratą wzroku” (*spontaneous visual phenomena with visual loss – SVP*) [51] i „pozytywne spontaniczne zjawiska wzrokowe” (*positive spontaneous visual phenomena – PSVP*) [109].

CZYNNIKI RYZYKA I PATOGENEZA

Występowaniu OPW sprzyjać ma wiele czynników. Za takie, u osób ze związanym z wiekiem zwyrodnieniem plamki żółtej, Holroyd i wsp. [3, 110] uznali: mieszkanie samotnie, udar mózgu w wywiadzie, znaczne obustronne osłabienie ostrości wzroku, niższą punktację w przesiewowym teście oceniającym funkcje poznawcze, zaawansowany wiek (przeciętnie 80,1 lat), zbieżność pojawienia się omamów z nagłym pogorszeniem ostrości wzroku (84,6% przypadków). Wskazali też, że 3/4 przypadków stanowiły kobiety. W grupie zdiagnozowanej jako ZCB, Cole [20] wymienił identyczne czynniki ryzyka. Podobne przedziały wiekowe i podobną przewagę kobiet podają inni autorzy [19, 21, 26, 35, 80, 111]. Są też doniesienia o braku związku między płcią i występowaniem OPW [18, 21, 34]. Za podstawowe czynniki ryzyka dla ZCB uznawane bywają tylko wiek podeszły i choroby oczu – jaskra, zaćma, choroby siatkówki, związane z wiekiem zwyrodnienie plamki żółtej [16, 31, 80, 102, 112]. Teunisse i wsp. [56, 113], w najszerszych dotąd badaniach nad epidemiologią i czynnikami ryzyka ZCB za istotne statystycznie uznali zaawansowany wiek i osłabienie wzroku. Wskazali jednak, że może pojawić się on przy niezaburzonym widzeniu. W badanej przez nich grupie także przeważały kobiety – 1,6:1. Potwierdzając, że pacjenci z ZCB istotnie częściej są samotni wskazali, że znaczenie ma nie ilość, lecz jakość kontaktów z innymi ludźmi. Nie stwierdzili powiązania ZCB z gorszym funkcjonowaniem poznawczym. Wskazali na związek tego zespołu z polipa-

tią narządową, częstszym przyjmowaniem leków o działaniu przeciwocholinergicznym, benzodiazepinowych i beta-adrenolitycznych. Inni autorzy wśród czynników ryzyka wymieniają poziom wykształcenia – wyższe, zawody twórcze [103] lub przeciwnie – gorszy poziom funkcjonowania poznawczego [3, 34, 42, 81, 111]. Negowany bywa związek z mieszkaniem samotnie [94], a podkreślana jest rola wpływów kulturowych [21]. W społeczeństwach Indii Zachodnich „widzenie” zmarłych krewnych jest praktycznie normą [1]. U większości osób z wymienionymi czynnikami ryzyka OPW nie występują i wydają się mieć znaczenie nie pojedynczo, ale jako splot wielu z nich.

Żadna z teorii, odnoszących się do etiopatogenezy OPW, nie wyjaśnia dlaczego nie występują u większości osób z jakimikolwiek specyficznymi uszkodzeniami [2, 24]. Beck i Harris [16] analizując 117 przypadków nierzeczywistych percepcji wzrokowych przedstawionych w publikacjach z lat 1940–1990 stwierdziły, że zmiany ogniskowe występowały we wszystkich okolicach kory mózgowej. W co piątym przypadku zmiany były uogólnione. Autorki wskazywały, że omamy wzrokowe mogą wystąpić w uszkodzeniu dowolnego odcinka szlaku wzrokowego. Pogląd ten podzielają inni autorzy [2, 4, 19, 24, 28, 50, 51]. Badania z wykorzystaniem metod obrazowania funkcji mózgu sugerują, że poszczególnym cechom OPW, ich rodzajowi, strukturze przestrzennej, barwom, ruchowi, odpowiada aktywacja określonych okolic kory wzrokowej [69, 84, 98, 111, 112, 113]. Jednak różne zlokalizowane uszkodzenia mogą wywołać takie same doznania [69]. Wskazuje się na rolę praktycznie wszystkich układów neuroprzebieżników w powstawaniu OPW [30, 69, 111, 114, 115, 116, 117]. W otępieniu z ciałami Lewy’ego, w którym OPW uznawane są za kliniczny marker ciężkiego uszkodzenia układu cholinergicznego [118, 119, 120, 121], stwierdzono znaczący wzrost poziomu serotoniny w stosunku do acetylocholin [4]. OPW od dawna łączono z uszkodzeniami pnia mózgu, międzymózgowia, zwłaszcza wzgórze [2, 6, 12, 21, 26, 50, 122, 123, 124, 125]. Struktury wzgórze, ciało kolankowate boczne, poduszka, pośredniczą w przekazywaniu bodźców z pnia mózgu do kory wzrokowej, mają połączenia z ośrodkami serotonergicznymi, cholinergicznymi [2, 4, 18, 21, 32, 41, 50, 122]. OPW występują także w uszkodzeniach układu limbicznego [126] i miejsc odległych od tych struktur [22, 66]. Fytche i wsp. [98, 127] podsumowując wyniki własnych badań nad OPW stwierdzili, że jedyną cechą wspólną każdemu ich neurobiologicznemu wyjaśnieniu jest obecność wzmoczonej aktywności różnych, czynnościowo wyspecjalizowanych, obszarów kory. Nadal, wywodząc to z poglądów Westa, Cogana i dawniejszych jeszcze Jacksona [22, 30, 69, 109, 128, 129] zakłada się, że nierzeczywiste percepcje wzrokowe pojawiające się u osób z osłabieniem wzroku są wynikiem podrażnień i/lub nadaktywności (wyładowań) neuronów korowych wzrokowych pól sensorycznych, do których przerwany został dopływ bodźców wzrokowych albo do ich najbliższego otoczenia (*irritative and release phenomena*). Mogą być także skutkiem bezpośredniego uszkodzenia tych obszarów przez guz, zaburzenia krążenia [2, 4, 14, 18, 21, 22, 30, 35, 51, 82, 123, 128]. Teoria OPW wywołanych podrażnieniem lub uwolnieniem percepcyjnym przyczyniła się do połączenia ich we wspólną grupę z doznaniem fantomowymi [18, 31, 94, 96, 130]. Przyjęło się też nazywanie OPW u osób z osłabionym

wzrokiem omamami fantomowymi [6, 18, 42, 73, 82, 107, 131, 132]. Jest to o tyle uzasadnione, że doznania fantomowe mogą wiązać się z utratą dowolnej części ciała, również narządów wewnętrznych [133, 134]. Neurony związane z utraconymi percepcjami wykazują skłonność do spontanicznych wyładowań [135, 136]. Jednak OPW „fantomowe” zwykle pojawiają się po upływie dłuższego czasu od wystąpienia osłabienia wzroku, co różni je od objawów fantomowych, np. po utracie kończyny. Trudno więc jednoznacznie uznać, że są skutkiem uwolnienia percepcyjnego [32]. Być może pewną rolę odgrywają wrodzone predyspozycje, wspomniana już obecność allelu APOE-4 w przypadku choroby Parkinsona z OPW [68] i polimorfizm receptorów serotoninergicznych w chorobie Alzheimerza z takimi objawami [98]. Przy braku zadowalającej teorii wyjaśniającej etiopatogenezę OPW można odwołać się do pojęcia sieci neuronalnej (*neuromatrix*) [69, 100, 132, 133]. Zaburzenia w jej obrębie, w pewnych okolicznościach, mogą wywołać OPW. Obecnie teoria neuroplastyczności, stosowana np. do wyjaśnienia powiązania objawów depresji z uszkodzeniami różnych okolic mózgu [137] mogłaby być użyteczna w badaniach nad OPW [133]. Poza organicznymi, wpływ zaburzający mogą wywierać zjawiska emocjonalne, poznawcze, kulturowe, środowiskowe [30, 54, 70, 71, 138, 139]. Niezależnie od założeń teoretycznych dla właściwego rozpoznania, poza odpowiednimi badaniami klinicznymi, istotne są neuroobrazowe metody diagnostyczne. W poszukiwaniu subtelnych uszkodzeń pnia mózgu u pacjentów ze złożonymi OPW, badanie za pomocą magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI) jest skuteczniejsze od komputerowej tomografii (TK) [2, 50]. W pewnych przypadkach badanie z zastosowaniem komputerowej tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) może być użyteczne, podobnie jak czynnościowy MRI [140]. Jak dotąd, tylko w pojedynczych przypadkach wykonywano badania za pomocą tomografii pozytonowej (PET) [108, 141].

OBRAZ KLINICZNY

Treść OPW, niezależnie od zakładanych przyczyn jest praktycznie identyczna [4, 69, 86, 98]. Opisane różnice sprowadzają się do stwierdzeń, że pewne cechy OPW w jednych zaburzeniach pojawiają się częściej, w innych rzadziej. Może to dotyczyć ich szczegółowości, kolorów, stereotypowości [16, 28, 98]. Istotne jest, że zawsze zlokalizowane są w przestrzeni zewnętrznej [4, 21]. Rzadko towarzyszą im nierzeczywiste percepcje innych modalności, np. słuchowe słowne, muzyczne [139, 142]. Zwykle, psychopatologicznie, są zjawiskiem izolowanym [96, 109]. U tego samego pacjenta mogą jednocześnie występować OPW proste i złożone [8, 12, 51, 82, 143, 144, 145]. Z reguły nie mają osobistych odniesień, są pacjentowi obce [4, 21, 51, 97]. Lepore [51] opisując SVP podkreślił częstsze występowanie percepcji prostych. Większość analiz i opisów wskazuje jednak na przewagę OPW złożonych. Najczęściej są to całe postacie ludzkie lub twarze (42,9–80%), rzadziej spostrzegane są zwierzęta (17–28%), rośliny, przedmioty (14–42%) [19, 56, 80, 100]. Zdarzają się percepcje o charakterze scenicznym, niekiedy udratyzowane [4]. Częstość percepcji prostych, błysków światła, plam, „robaczek” oceniana jest na

23–38,5% [19, 100, 109], figur geometrycznych na 12–42% [80, 98, 103]. Przeważają OPW kolorowe, wielobarwne, niekiedy o kolorach nadmiernie żywych (hiperchromatopsja), lub trudnych do określenia [4, 19, 35, 100]. Tylko w badaniach nad SVP Lepore [51] stwierdził przewagę achromatycznych (75%). Dominują percepcje ruchome – w 2/3 przypadków [51, 100]. Większość OPW pojawia się przy otwartych oczach, 1/3 zarówno przy oczach otwartych jak i zamkniętych, w co dziesiątym przypadku przy oczach zamkniętych [100]. Częściej OPW pojawiają się nagle i w stanie pełnego czuwania (70%) [18, 90]. Ponad 4/5 pacjentów spostrzega jednocześnie kilka nierzeczywistych obiektów [28], połowa więcej niż dwa, około 1/4 ponad pięć [100]. Przeważają percepcje wyraźne, o dobrze zarysowanych konturach (60%) [100]. Mogą być dziwaczne, zabawne, bajkowe, zniekształcone, mikro- i rzadziej makrooptyczne [4, 16, 18, 19, 98]. Przeważają rozmiary normalne [100]. Mogą występować spostrzeżenia heautoskopiczne (sobowtóra) i autoskopiczne (własne ciało widziane jako lustrzane odbicie) [18, 30, 69]. Mogą powtarzać się stereotypowo [4, 28] lub zmieniać od epizodu do epizodu. Pojawiają się z różną częstotliwością, kilka razy dziennie, raz w tygodniu, miesiącu, rzadziej [18, 32, 100]. W 2/3 przypadków są częste [100]. Pojedynczy epizod trwa zwykle kilka, kilkadziesiąt sekund, rzadziej minut, czasem przeciąga się do godzin, bywa, że trwa cały dzień [18, 21, 32, 80, 97, 100]. Mogą pojawiać się przez kilka dni, miesięcy lub lat, w zależności od czynnika wywołującego [18, 21, 32, 43, 82, 83, 97]. Większa złożoność sprzyja dłuższemu występowaniu [109]. Okres utajenia między zaistnieniem zakładanej przyczyny a pojawieniem się OPW może wynosić godziny i dni w przypadku nagłego uszkodzenia wzroku lub o.u.n. [18, 79, 82, 83], do wielu lat, zwłaszcza w przypadkach rozpoznawanych jako ZCB [91]. Pojawiają się nagle i w większości przypadków brak uchwytne czynnika wywołującego kolejne epizody [21, 100]. Sprzyjać im może zmęczenie, stres psychiczny i fizyczny. Zamknięcie oczu może zarówno przerwać, jak i wyzwolić epizod OPW [18]. Nakładają się na realne spostrzeżenia [79]. Przy znacznym osłabieniu wzroku mogą być od nich wyraźniejsze [4]. Część pacjentów (ok. 1/3) może kontrolować OPW, przerywać epizody lub zmniejszać ich częstotliwość [100]. Nielezione mają tendencję do stopniowego ustępowania lub pacjenci przyzwyczajają się do nich [18, 32, 79]. Ich treść może być irytująca, przyjemna, budząca zainteresowanie lub obojętna [4, 30, 94, 100]. W ZCB przeważa afekt dodatni [4, 98]. Gdy są skrajnie nieprzyjemne, niepokojące, mogą prowokować zaburzenia zachowania [120]. Tę ogólną charakterystykę OPW można odnieść do wszelkich stanów, w przebiegu których się pojawiają. Przykładem tego samego rodzaju zaburzeń percepcji mogących występować w większości z wymienionych stanów są mikropsje (omamy lili-pucie) [4]. Opisano je w ZCB [18], halucynozie pedunkularnej [6, 121], zatruciu atropiną [30, 129], padaczce [10, 69], chorobach siatkówki [146], chorobie Parkinsona [6, 23, 34], ubytkach pola widzenia [32], hysterii [129]. W przypadkach choroby Parkinsona mają nie pojawiać się omamy proste [34], w chorobach siatkówki częste mają być omamy geometryczne [3, 80, 83, 110], pedunkularne mają być zwykle żywe, pełne ruchu, tylko z lekka kolorowe i z towarzyszącymi nierzadko omamami innych modalności [50]. W otępie-

niu z ciałami Lewy'ego OPW są żywe, szczegółowe, występują zwykle wieczorem, rzadko spostrzegane są obiekty nieożywione [47, 48]. W OPW padaczkowych często widziane są części ciała, szczególnie ręce [69]. W schizofrenii omamy wzrokowe rzadko są kolorowe, często czarno-białe, z odniesieniami religijnymi, symbolicznymi, urojeniowymi, zniekształcone [4, 85, 86]. Fytche i Howard [98] zwracają uwagę, że percepcja halucynacyjna zniekształconej twarzy (prozopometamorfopsja) może być traktowana jako nierealna przez pacjenta z chorobą oczu, realna przez chorego na schizofrenię i jako iluzyjna przez pacjenta z uszkodzeniem potylicznym. Uważają, że z klinicznego punktu widzenia są to stany różne, ale wątpliwym jest by różnił się ich neuronalny substrat. Beck i Harris [16] w swej analizie stwierdziły, że ani treść, ani stopień złożoności OPW nie miały znaczenia lokalizacyjnego i nie sugerowały rodzaju uszkodzenia. O braku lokalizacyjnej wartości treści i stopnia złożoności OPW piszą też inni autorzy [51, 147]. Wskazywany jest wpływ kulturowy, społeczny, prawdopodobieństwo powiązania złożoności OPW z poziomem wykształcenia [148]. Ten ostatni czynnik nie znalazł potwierdzenia w innych badaniach [56]. U pacjentów z otępieniem trudności może sprawiać różnicowanie OPW ze zjawiskiem błędnych identyfikacji (*delusional misidentification symptoms*) [46, 57]. Rozpoznawano je w 1/3 przypadków choroby Alzheimera [57], także w otępieniu z ciałami Lewy'ego [46]. Mogą manifestować się jako przekonanie o obecności ludzi obcych w mieszkaniu, zmarłych krewnych, błędne identyfikowanie innych osób, traktowanie jako realnych swojego odbicia w lustrze i postaci z obrazu telewizyjnego, fotografii [19, 28, 45, 59, 108, 143, 149, 150]. Wyrażane są wątpliwości czy zaliczać je do zaburzeń spostrzegania, czy myślenia (urojeń) [45]. Stąd pojęcie „urojeń sensorycznych” [19], „urojeń percepcji” [30]. Wiązane są z pośrednią fazą choroby Alzheimera, otępienia łagodnego i umiarkowanego zaawansowanego [149]. Trudno jednak uznać je za urojenia lub OPW. Są raczej skutkiem znacznego osłabienia funkcji poznawczych. OPW związane z chorobami prowadzącymi do otępienia pojawiają się na wczesnym ich etapie, gdy można jeszcze mówić o deficytach funkcji poznawczych, nie otępieniu [106, 107]. W jednym z badań w 3/4 przypadków OPW w stanach uznanych za otępienie stwierdzono zachowanie wglądu [16]. W innym pacjenci z omamami wzrokowymi i rozpoznaniem prawdopodobnego otępienia z ciałami Lewy'ego w teście MMSE uzyskiwali 20 i więcej punktów [63]. Wskazuje to na zachowanie wystarczającego poziomu sądu, pojmowania. Świadomość faktu, iż to co się widzi w rzeczywistości nie istnieje, jest raczej trudnym zadaniem poznawczym [151]. W sumie zarysowana charakterystyka OPW, związanych z różnymi stanami chorobowymi wskazuje, że nie cechuje ich taka „wszechobecność i wszechwiedza”, jakie związane są z nierzeczywistymi percepcjami (omamami) słuchowymi [152].

LECZENIE

Podstawą leczenia OPW jest właściwe rozpoznanie ich przyczyny. Niezbędna jest odpowiednia ocena psychiatryczna, neurologiczna, okulistyczna [16, 18, 54, 55, 81]. OPW ustępują lub łagodnieją po odstawieniu lub zmniejszeniu

dawki leku, który je wywołał [22, 34, 38, 43, 44, 77, 114, 115]. OPW związane z przyjmowaniem opiatów ustępowały po zmianie ich rodzaju lub leczeniu małymi dawkami haloperidolu [76]. Jeżeli OPW nie są dla pacjenta zbyt uciążliwe, a lek jest skuteczny w chorobie podstawowej sugeruje się, by go nie odstawiać [37]. W przypadkach OPW związanych z lekami stosowanymi w chorobie Parkinsona, których odstawienie lub zamiana są niemożliwe, zalecane są leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji (LPP II), przede wszystkim klopazyna w dawkach 6,25 do 150 mg/dobę. Istotne jest, że nie nasila ona objawów pozapiramidowych [4, 34, 65, 117, 153, 154]. Równoważną skuteczność ma olanzapina w dawkach 1–15 mg, ale nie ma zgodności co do jej negatywnego wpływu na sprawność motoryczną [116, 154, 155]. Podobne wątpliwości dotyczą risperidonu [99, 140, 156]. Być może ryzyko nasilenia przez ten neuroleptyk objawów pozapiramidowych jest mniejsze, a skuteczność dobra przy dawkach 0,25–1,25 mg/dobę [157]. Są też sugestie, że lekiem pierwszego rzutu w leczeniu zaburzeń psychotycznych w chorobie Parkinsona powinna być kwetiapina w dawce początkowej 12,5–25 mg/dobę [158, 159]. Opisano znaczną skuteczność w leczeniu OPW w chorobie Parkinsona ondansetronu, selektywnego antagonisty serotoninergicznych receptorów 5HT₃ [4, 107, 160]. W jednym z badań dobre wyniki uzyskano w ponad 90% przypadków [117]. Koszt leczenia jest jednak znaczny.

LPP II w niewielkich dawkach oraz inhibitory acetylocholinoesterazy zalecane są w leczeniu OPW w przebiegu choroby Alzheimera i otępienia z ciałami Lewy'ego [4, 6, 45, 60, 99, 111, 121, 123, 151, 161, 162]. Stosowanie klasycznych neuroleptyków u pacjentów z otępieniem z ciałami Lewy'ego wiąże się ze znacznym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. W przypadku objawów psychotycznych i zaburzeń zachowania w chorobie Alzheimera może być jednak konieczne zastosowanie klasycznych neuroleptyków, haloperidolu, promazy, pernazyny, pochodnych tioksantenu [45]. Stwierdzono znaczącą korelację osłabienia ostrości wzroku (głównie z powodu zaćmy) i występowania OPW w przebiegu choroby Alzheimera. Poprawa ostrości wzroku może je eliminować, stanowić profilaktykę [60]. Wyrażany jest także pogląd, że pacjenci z chorobą Alzheimera mogą nie odnieść korzyści z poprawy wzroku i w leczeniu u tych chorych należy brać pod uwagę leki przeciwdrgawkowe, karbamazepinę samą lub łącznie z klonazepamem, pochodne kwasu walproinowego [101].

Leczenie OPW związanych z innymi chorobami o.u.n. zależy od ustalonej przyczyny. Może to być poprawa krążenia mózgowego, usunięcie guza [32, 147, 163]. Okazjonalnie mogą być przydatne leki przeciwpadaczkowe [32, 54, 79]. Opisano ich skuteczność w leczeniu OPW w przebiegu stwardnienia rozsianego, w migrenie [4, 73]. W OPW migrenowych skuteczne bywały leki antagonistyczne wobec receptorów 5HT₂ [4]. Gdy nierzeczywistym percepcjom związanym np. z uszkodzeniem konarów towarzyszy brak wglądu, skuteczne mogą być umiarkowane dawki neuroleptyku [50]. Przy zachowanym wglądzie leki przeciwpsychotyczne, także przeciwdrgawkowe, w OPW pedunkularnych bywały nieskuteczne [66]. Korzystny wpływ małych dawek tiorydazyny (25 mg/dobę) opisano u pacjenta z AIDS i związanym z nim cytomegalowirusowym zapaleniem siatkówki [163].

W omamach wzrokowych związanych z chorobami psychicznymi zalecane są oczywiście leki przeciwpsychotyczne. Ich skuteczność w przypadkach późnej parafrenii z omamami wzrokowymi (ZCB plus) wynosiła 53% [24]. W zaburzeniach psychotycznych, w przebiegu których występowały OPW związane ze zwyrodnieniem płamki żółtej, skuteczne były małe dawki haloperidolu [97]. W przypadkach schizofrenii z omamami wzrokowymi odnotowano dobrą reakcję na leki przeciwpsychotyczne, zwłaszcza LPP II [81]. Zalecana jest klozapina ze względu na silny antagonizm wobec receptorów 5HT₂ i D₄ [4]. Skuteczny był haloperidol w dawce 0,4 mg/kg masy ciała [85]. Sprzeczne są doniesienia o skuteczności ondansetronu w leczeniu omamów wzrokowych w schizofrenii. Donoszono o wynikach pozytywnych [160] i braku reakcji [117]. W leczeniu OPW w przebiegu zaburzeń reaktywnych wystarczała psychoterapia. W jednym przypadku takich zaburzeń, u dziecka, skuteczny był molindon w dawce 2×5 mg/dobę [131]. W leczeniu OPW skojarzonych przede wszystkim z chorobami oczu istotne jest odpowiednie postępowanie specjalistyczne zmierzające do poprawy wzroku [16, 18, 26, 31, 35, 49, 54, 80, 82, 102, 110, 111]. W pewnych przypadkach, gdy leczenie okulistyczne nie dało zadowalających wyników lub stan psychiczny to uzasadniał, stosowano z dobrym skutkiem klomipraminę, tiotiksen (5 mg/dobę) [110]. Omamy związane z narkolepsją najlepiej reagują na inhibitory monoaminooksydazy, klomipraminę, protryptylinę (opóźniają one pierwszy epizod snu REM) [4, 72].

Najczęściej w piśmiennictwie omawiane jest leczenie zespołu Charlesa Bonnetta. Od czterech dziesięcioleci utrzymuje się pogląd, że neuroleptyki są w jego leczeniu nieskuteczne [19, 20, 21, 102, 103, 107, 111, 164]. Są jednak doniesienia, że leki przeciwpsychotyczne mogą być skuteczne lub pomocne w leczeniu ZCB [49, 81, 99, 102]. Korzystne działanie wykazały: haloperidol [164], leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji, melperon [49, 102], risperidon [99]. Rovner [81] wymienia olanzapinę, kwetiapinę, risperidon i ziprasidon, w niskich i średnich dawkach. Neuroleptyki wydają się skuteczniejsze w przypadkach ZCB z brakiem wglądu [20, 50, 95, 164]. Jednak w takich przypadkach należy rozważyć, czy jest to „czysty” ZCB. Wskazuje się na korzystne działanie w ZCB leków przeciwdrgawkowych [16, 32, 165], niekiedy łączenie z benzodiazepinami [18]. Są sugestie, że w leczeniu ZCB mógłby być korzystny ondansetron, przez analogię do jego skuteczności w OPW związanych z chorobą Parkinsona [112]. Skuteczny był cisaprid, antagonist receptorów 5HT₂ [18]. Fakt, że ZCB związany jest przede wszystkim z deprywacją sensoryczną powoduje podkreślenie potrzeby kojarzenia leczenia farmakologicznego z poprawą wzroku pacjenta drogą zabiegów okulistycznych, zastosowania odpowiednich przyrządów optycznych, poprawy oświetlenia otoczenia [16, 18, 19, 20, 21, 31, 49, 103]. Pomocne bywają oddziaływania psychospołeczne, zmniejszenie izolacji pacjenta. Istotne jest wyjaśnienie pacjentowi, jego rodzinie, że nierzeczywiste percepcje nie są objawem choroby psychicznej, lecz zjawiskiem znanym, nazwanym. Zwykle przynosi to ulgę, ułatwia adaptację [20, 21, 31, 81, 94, 102]. W części przypadków OPW (ZCB) ustępują samoistnie [18, 20], zwłaszcza w miarę pogarszania się wzroku, aż do pełnej ślepoty [18, 31, 49]. Pogląd, że należy pacjenta o tym poinformować [21] wydaje

się dyskusyjny. Edukacja pacjenta powinna obejmować metody wpływania na OPW, sprzyjające ich ustępowaniu, zmniejszające częstotliwość. Są one podobne do stosowanych przez pacjentów z omamami słuchowymi [152, 166]. U pacjentów z ZCB, w grupach psychoedukacyjnych lub indywidualnie można prowadzić trening technik redukujących czas trwania nierzeczywistych percepcji, np. zamykania, otwierania, szybkich ruchów oczu, koncentracji na jakiejś czynności, odwracania uwagi, skupiania jej na nierzeczywistych percepcjach, „dotykania” ich, podejmowania aktywności intelektualnej [19, 49, 102]. Sugerowane są również hipnoza, relaksacja, terapia poznawcza [18]. W praktyce łączne stosowanie interwencji nefarmakologicznych i leczenia przeciwpsychotycznego może kontrolować ZCB u większości pacjentów [81]. Co pewien czas należy weryfikować rozpoznanie ZCB. Zalecana jest okresowa ocena stanu funkcji poznawczych u pacjentów z ZCB, ze względu na sugestie, że zespół ten może być wczesnym sygnałem rozwoju otępienia, zwłaszcza z ciałami Lewy’ego [26, 49, 81, 106, 111].

OMÓWIENIE

Aktualne, poświęcone OPW opracowania obejmują dziesiątki chorób, zaburzeń, w przebiegu których mogą się one pojawić [1, 167]. W znacznej mierze jednak opierają się na opisach pojedynczych przypadków z OPW, które zwróciły uwagę autorów jakąś szczególną cechą, okolicznościami w jakich się ujawniły. Odnosi się to również do informacji dotyczących leczenia OPW. Część publikacji opisuje skuteczność jakiegoś leku, metody leczenia w pojedynczym przypadku. Być może skutkiem tego jest pogląd o poważnych trudnościach, jakie napotyka leczenie omamów wzrokowych [167]. Trudno jednak wyciągnąć taki wniosek z przedstawionego piśmiennictwa. Sugeruje ono raczej potrzebę indywidualnej oceny każdego przypadku z OPW, zidentyfikowanie specyficznej przyczyny lub zespołu psychotycznego i podjęcie odpowiedniego leczenia.

Badania nad różnymi aspektami OPW, nie tylko ich epidemiologią, utrudnia fakt, iż pacjenci często nie wspominają o nich nawet w trakcie kontaktu z lekarzem. Powodem jest obawa przed uznaniem nierzeczywistych percepcji za objaw choroby psychicznej. Dotyczy to zwłaszcza osób w wieku podeszłym. Pytanie o ewentualne występowanie OPW powinno być stałym elementem wywiadu w trakcie badania pacjenta z osłabionym wzrokiem, zwłaszcza po 55 roku życia [3, 18, 21].

Z czynników ryzyka OPW za najistotniejsze uważane są wiek podeszły i osłabienie wzroku [31, 56]. Jednak nie są one ani konieczne, ani wystarczające do wystąpienia OPW. Nierzeczywiste percepcje wzrokowe rozpoznawano u dzieci [52] i u osób w dziesiątej dekadzie życia [148]. Wiadomo też, że OPW mogą pojawić się w związku z uszkodzeniami dowolnego odcinka szlaku wzrokowego, jak i w uszkodzeniach okolic mózgu od niego odległych [16, 54, 167]. W sumie, u większości ludzi w wieku podeszłym z osłabionym wzrokiem OPW nie występują. Cytowane piśmiennictwo wskazuje na znaczne, w minionych latach, poszerzenie zakresu pojęcia ZCB, poza nadany mu przez de Morsiera, twórcę tego eponimu, a bliski oryginal-

nemu opisowi Bonneta [91]. Obecnie odnoszony jest on do różnych stanów mających określone przyczyny – organiczne, okulistyczne, farmakologiczne. Staje się więc pojęciem zastępczym. Jest to zjawisko niekorzystne, diagnostycznie i terapeutycznie. Z tych samych powodów niekorzystne jest rezygnowanie z traktowania braku wglądu jako kryterium diagnostycznego omamów. Minione dwa dziesięciolecia to okres wzmożonych badań nad diagnostyką OPW w chorobie Parkinsona, ośpieniu z ciałami Lewy’ego, chorobie Alzheimera. Dotyczy to ich wpływu na jakość życia pacjentów, związku z zaburzeniami zachowania, znaczenia prognostycznego, zwłaszcza co do szybkości pogłębiania się deficytów poznawczych, czasu przeżycia pacjentów i możliwości leczenia. Postęp w leczeniu OPW w tych chorobach wiązany jest ze stosowaniem leków przeciwpsychotycznych II generacji i inhibitorów acetylocholinoesterazy. Trudno obecnie o jednoznaczne wnioski dotyczące ich skuteczności. Ostatnio wskazano, że w chorobie Alzheimera atypowy neuroleptyk kwetiapina pogarsza funkcjonowanie poznawcze chorych [168]. Niewątpliwie każdy pacjent z OPW wymaga oceny psychiatrycznej, neurologicznej i okulistycznej. W każdym przypadku z osłabieniem wzroku jego poprawa może korzystnie wpływać na OPW, nawet jeżeli nie stanowi to w danym przypadku leczenia choroby podstawowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Brasić JR. Hallucinations. *Percept Mot Skills* 1998; 86: 851–77.
2. Geller TJ, Bellur SN. Peduncular hallucinosis: magnetic resonance imaging confirmation of mesencephalic infarction during life. *Ann Neurol* 1987; 21: 602–4.
3. Holroyd S, Rabins PV, Finkelstein D, Nicholson MC, Chase GA, Wiśniewski SC. Visual hallucinations inpatients with macular degeneration. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1701–6.
4. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations. *Clinical and neurobiological insights*. *Brain* 1998; 121: 1819–40.
5. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, IPiN; 1997.
6. Jaracz J. Zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu. W: Bilikiewicz A, Puzyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom II. *Psychiatria kliniczna*. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2002: 115–34.
7. Bilikiewicz T. *Psychiatria kliniczna*. Tom I. Warszawa: PZWL; 1988.
8. Bilikiewicz A, Smoczyński S. *Psychopatologia guzów śródczaszkowych*. Warszawa: PZWL; 1989.
9. Bilikiewicz A. Halucynozы (psychozy parafreniczne). W: Bilikiewicz A, red. *Psychiatria*. Podręcznik dla studentów medycyny. Warszawa: PZWL; 1998: 263–6.
10. Jarosz M. Złudzenia i omamy. W: Bilikiewicz A, red. *Psychiatria*. Podręcznik dla studentów medycyny. Warszawa: PZWL; 1998: 55–61.
11. Jaroszyński J. *Zespoły zaburzeń psychicznych*. Warszawa: IPiN; 1993.
12. Wciórka J. *Psychopatologia*. W: Bilikiewicz A, Puzyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom I. *Podstawy psychiatrii*. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2002: 321–434.
13. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
14. Adachi N. Charles Bonnet syndrome in leprosy: prevalence and clinical characteristics. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 279–81.
15. Ayd FJ Jr. *Lexicon of psychiatry, neurology and the neurosciences*. Baltimore: Williams & Wilkins, A Waverly Comp; 1995.
16. Beck J, Harris MJ. Visual hallucinations in non-delusional elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 531–6.
17. Berrios GE, Denning TR. Pseudohallucinations: a conceptual history. *Psychological Med* 1996; 26: 753–63.
18. Menon JG, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet syndrome. *Surv Ophthalmol* 2003; 48 (1): 58–72.
19. Berrios GE, Brook P. Visual hallucinations and sensory delusions in the elderly. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 662–4.
20. Cole MG. Charles Bonnet hallucinations: a case series. *Can J Psychiatry* 1992; 37 (4): 267–70.
21. Fernandez A, Lichtsheim G, Vieweg WVR. The Charles Bonnet syndrome: a review. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185 (3): 195–200.
22. Gold K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome: a review of the literature and presentation of six cases. *Comp Psychiatry* 1989; 30 (1): 90–8.
23. Holroyd S, Currie L, Wooten GF. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 734–8.
24. Howard R, Levy R. Charles Bonnet syndrome plus: complex visual hallucinations of Charles Bonnet syndrome type in late paraphrenia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 399–404.
25. Howard R. *Informacja pisemna*. London: Institute of Psychiatry; 2000.
26. Pliskin NH, Kiolbasa TA, Towle VL, Pankow L, Ernest JT, Noronha A, Luchins DJ. Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia? *JAGS* 1996; 44: 1055–61.
27. Asaad G, Shapiro B. Hallucinations: theoretical and clinical overview. *Am J Psychiatry* 1986; 143 (9): 1088–97.
28. Ball CJ. The vascular origins of the Charles Bonnet syndrome: four cases and a review of the pathogenic mechanisms. *Int J Geriatr Psychiatry* 1991; 6: 673–9.
29. Bratosiewicz-Wąsik J, Grams AR, Liberski PP. *Pasażowalne encefalopatie gąbczaste albo choroby wywołane przez priony*. W: Szczudlik A, Liberski PP, Barcikowska M, red. *Otepienie*. Kraków: Wyd Uniw Jagiellońskiego; 2004: 216–44.
30. Grzywa A. *Urojenia i omamy*. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2000.
31. Jacob A, Prasad S, Boggild M, Chandratre S. Charles Bonnet syndrome – elderly people and visual hallucinations. *BMJ* 2004; 328: 1552–4.
32. Lance JW. Simple formed hallucinations confined to the area of specific visual field defect. *Brain* 1976; 99: 719–34.
33. Lowe GR. The phenomenology of hallucinations as an aid to differential diagnosis. *Br J Psychiatry* 1973; 123: 621–33.
34. Sanchez-Ramos JR, Ortoll R, Paulson GW. Visual hallucinations associated with Parkinson disease. *Arch Neurol* 1996; 53: 1265–8.
35. Scott JU, Schein OD, Feur JW, Folstein MF. Visual hallucinations in patients with retinal disease. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 590–8.
36. Roth M, Kerr A, Howorth P. Commentaries on „audible thoughts” and „speech defect” in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 536–9.
37. Hemmingsen R, Rafaelson OJ. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations during amitriptyline treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1980; 62: 364–8.
38. Klein DF. Visual hallucinations with imipramine. *Am J Psychiatry* 1965; 121: 911–4.
39. Irwin M, Fuentenebro F, Marder SR, Yuwiler A. L-5-Hydroxytryptophan induced delirium. *Biol Psychiatry* 1986; 21: 673–6.
40. Sobów T, Kłoszewska I. *Majaczenie w przebiegu zespołów otepiennych*. W: Szczudlik A, Liberski PP, Barcikowska M, red. *Otepienie*. Kraków: Wyd Uniw Jagiellońskiego; 2004: 67–70.

41. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML. Post-stroke hallucinatory delusional syndrome. *Neuropsych Neuropsychol Behav Neurol* 1992; 5 (2): 114–8.
42. Stofler PM, Franzoni S, Di Fazio I, Gatti S, Respini C, Carnali C, Frisoni GB, Trabucchi M. Charles Bonnet syndrome and gabaergic drugs – a case report. *JAGS* 2004; 52 (4): 646–7.
43. Goetz CG, Tanner CM, Klawns HL. Pharmacology of hallucinations induced by long-term drug therapy. *Am J Psychiatry* 1982; 139 (4): 494–7.
44. Goetz CG, Pappert EJ, Blasucci LM, Stebbins GT, Ling ZD, Nora MV, Carvey PM. Intravenous levodopa in hallucinating Parkinson's disease patients: high-dose challenge does not precipitate hallucinations. *Neurology* 1998; 50: 515–7.
45. Barcikowska M, Bilikiewicz A. Choroba Alzheimerowa w teorii i praktyce klinicznej. Lublin: Wyd CZELEJ; 2004.
46. Ballard CG, Bannister CL, Patel A, Graham C, Oyebode F, Wilcock G, Chung MC. Classification of psychotic symptoms in dementia sufferers. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 95: 63–8.
47. Gabryelewicz T. Otepienie z ciałami Lewy'ego. W: Szczudlik A, Liberski PP, Barcikowska M, red. Otepienie. Kraków: Wyd Uniw Jagiellońskiego; 2004: 331–8.
48. Kłoszewska I. Zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne w zespołach otepiennych. W: Szczudlik A, Liberski PP, Barcikowska M, red. Otepienie. Kraków: Wyd Uniw Jagiellońskiego; 2004: 59–74.
49. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom* 2004; 87 (3): 149–52.
50. Kölmel HW. Peduncular hallucinations. *J Neurol* 1991; 238: 457–9.
51. Lepore FE. Spontaneous visual phenomena with visual loss: 104 patients with lesions of retinal and neural afferent pathways. *Neurology* 1990; 40: 444–7.
52. Mewasingh LD, Kornreich C, Christiaens F, Christophe C, Dan B. Pediatric phantom vision (Charles Bonnet) syndrome. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 143–5.
53. Norton-Willson L, Munir M. Visual perceptual disorders resembling the Charles Bonnet syndrome. A study of 434 consecutive patients referred to a psychogeriatric unit. *Fam Pract* 1987; 4: 27–31.
54. Paulson GW. Visual hallucinations in the elderly. *Gerontology* 1997; 43: 255–60.
55. Tan CSH, Au Eong KG. Charles Bonnet syndrome: hallucinations may not be what they seem. *Clin Exp Optom* 2004; 84 (6): 405–6.
56. Teunisse RJ. Concealed perceptions. An explorative study of the Charles Bonnet syndrome. Nijmegen: Mediagroep KUN-AZN; 1998.
57. Förstl H, Sattel H, Bahro M. Alzheimer's disease: clinical features. *Int Rev Psychiatry* 1993; 5: 327–49.
58. Beats B. Dementia with hallucinations – case unproven. *Int J Geriatr Psychiatry* 1990; 5: 275.
59. Burns A. Psychiatric phenomena in dementia of the Alzheimer type. *Int Psychogeriatrics* 1992; 4 (supl 1): 43–54.
60. Chapman FM, Dickinson J, McKeith I, Ballard C. Association among visual hallucinations, visual acuity and specific eye pathologies in Alzheimer's disease: treatment implications. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1983–5.
61. Förstl H, Besthorn C, Geiger-Kabisch C, Schraiter-Gasser U. Psychotic features and the course of Alzheimer's disease: relationship to cognitive, electroencephalographic and computerized tomography findings. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 87: 395–9.
62. Kłoszewska I. Częstość występowania objawów psychotycznych i zaburzeń zachowania w poszczególnych stadiach choroby Alzheimerowa. *Post Psychiatr Neurol* 1998; 7 (3): 305–16.
63. Ballard C, Holmes C, McKeith I, Neill D, O'Brien J, Cairns N, Lantos P, Perry E, Ince P, Perry R. Psychiatric morbidity in dementia with lewy bodies: a prospective clinical and neuro-pathological comparative study with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1039–45.
64. McKeith I, Fairbairn A, Perry R, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ* 1992; 305: 673–8.
65. Goetz CG, Vogel C, Tanner CM, Stebbins GT. Early dopaminergic drug induced hallucinations in parkinsonian patients. *Neurology* 1998; 51: 811–4.
66. de la Fuente Fernandez R, Marey Lopez J, Rey del Corral P, de la Iglesia Martinez F. Peduncular hallucinosis and right hemiparkinsonism caused by left mesencephalic infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 870.
67. Goetz CG. Hallucinations in Parkinson's disease: the clinical syndrome. W: Stern MG, red. Parkinson's disease. Advances in neurology. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1999: 419–23.
68. de la Fuente Fernandez R, Amparo Nuñez M, Lopez E. The apolipoprotein Eε4 allele increase the risk of drug-induced hallucinations in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacology* 1999; 22 (4): 226–30.
69. Wilkinson F. Auras and other hallucinations: windows on the visual brain. *Prog Brain Res* 2003; 144: 305–20.
70. Cheyne JA, Newby-Clark JR, Rueffer SD. Relations among hypnagogic and hypnopompic experiences associated with sleep paralysis. *J Sleep Res* 1999; 8: 313–7.
71. Cheyne JA, Rueffer SD, Newby-Clark JR. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations during sleep paralysis: neurological and cultural construction of the nightmare. *Consciousness Cognition* 1999; 8: 319–37.
72. Szelenberger W. Zaburzenia snu. W: Bilikiewicz A, red. Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. Warszawa: PZWL; 1998: 325–32.
73. Chen CS, Lin SF, Chong MY. Charles Bonnet syndrome and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (7): 1158–9.
74. Pfenning A, Frye MA, Koberle U, Bauer M. Spektrum zaburzeń nastroju i oś podwzgórze-przysadka-tarczyca. *Psychiatria po Dyplomie* 2005; 2 (4): 34–40.
75. Rajewska J. Zaburzenia psychiczne spowodowane schorzeniami somatycznymi. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. Psychiatria. Tom II. Psychiatria kliniczna. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2002: 135–56.
76. Bruera E, Schoeller T, Montejo G. Organic hallucinosis in patients receiving high doses of opiates for cancer pain. *Pain* 1992; 48: 397–9.
77. Closson RG. Visual hallucinations as the earliest symptom of digoxin intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 386.
78. Fitzgerald RG. Visual phenomenology in recently blind adults. *Am J Psychiatry* 1971; 127: 1533–9.
79. Cole M. When the left brain is not right the right brain may be left: report of personal experience of occipital hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 169–73.
80. Brown GC, Murphy RP. Visual symptoms associated with chorioidal neovascularization. Photopsias and the Charles Bonnet syndrome. *Arch Ophthalmol* 1982; 110: 1251–6.
81. Rovner BW. The Charles Bonnet syndrome. Visual hallucinations caused by vision impairment. *Geriatrics* 2002; 57 (6): 45–6.
82. Cohen SY, Safran AB, Tadayani R, Quentel G, Guiberteau B, Delahaye-Mazza C. Visual hallucinations immediately after macular photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 815–6.
83. Cohen SY, Bulik A, Tadayani R, Quentel G. Visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome after photodynamic therapy for aged related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 977–9.
84. Wall M. The retrogeniculate sensory visual system and higher cortical function 1993. *J Neuro-Ophthalmol* 1995; 146 (4): 526–8.
85. Bracha HS, Wolkowitz OM, Lohr JB, Karson CN, Bigelow LB. High prevalence of visual hallucinations in research subjects with chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1989; 146 (4): 526–8.

86. Cutting J. The phenomenology of acute organic psychosis. Comparison of acute schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 324–32.
87. Mueser KT, Bellack AS, Brady EU. Hallucinations in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 82: 26–9.
88. Pearlson GD, Kreger R, Rabins PV, Chase GA, Cohen B, Wirth JB, Schlaepfer TB, Tune LE. A chart review study of late – onset and early – onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1989; 1568–74.
89. Ndetel DM, Singh A. Hallucinations in Kenyan schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 144–7.
90. Schultz G, Melzack R. Visual hallucinations and mental state. A study of 14 Charles Bonnet syndrome hallucinators. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181 (10): 639–43.
91. Damas-Mora J, Skelton Robinson M, Jenner FA. The Charles Bonnet syndrome in perspective. *Psychological Med* 1982; 12: 251–61.
92. Buscaglia M, Duboule D. Developmental biology in Geneva: a three century-long tradition. *Int J Dev Biol* 2002; 46: 5–13.
93. Shiraishi Y, Terao T, Ibi K, Nakamura J, Tawara A. The rarity of Charles Bonnet syndrome. *J Psychiatric Res* 2004; 38 (2): 207–13.
94. Tan CSH, Lim VSY, Ho DYM, Yeo E, Ng BY, Au Eong KG. Charles Bonnet syndrome in Asian patients in a tertiary ophthalmic centre. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1325–9.
95. Teunisse RJ. Informacja pisemna. Nijmegen: Academisch Ziekenhuis; 1998.
96. Berrios GE, Brook P. The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorder in the elderly. *Age Aging* 1982; 11: 17–23.
97. Fernandez A, Lichtshein G, View WVR, Winfrey CJ. Charles Bonnet syndrome with peripheral and central findings. *Int J Geriatr Psychiatry* 1996; 11: 773–8.
98. Fytche DH, Howard RJ. The perceptual consequences of visual loss: „positive” pathologies of vision. *Brain* 1999; 122: 1247–60.
99. Howard R, Meehan O, Powell R, Mellers J. Successful treatment of Charles Bonnet syndrome type visual hallucinosis with low-dose risperidone. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 667–9.
100. Schultz G, Needham W, Taylor R, Schindell S, Melzack R. Properties of complex hallucinations associated with deficits in vision. *Perception* 1996; 25: 715–26.
101. Terao T. Hallucinations in Alzheimer’s disease and Charles Bonnet syndrome. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 2062.
102. Batra A, Bartels M, Wormstall H. Therapeutic options in Charles Bonnet syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 129–133.
103. Reyes-Ortiz CA, Camacho MA, Mulligan T. Charles Bonnet syndrome in a centenarian. *JAMA* 1996; 276 (6): 451–2.
104. Needham WE, Taylor RE. Atypical Charles Bonnet hallucinations. An elf in the woodshed, a spirit of evil, and cowboy malefactors. *J Nerv Ment Dis* 2000; 188: 108–15.
105. Ball C. Charles Bonnet syndrome. *Br J Psychiatry* 1995; 5: 677–8.
106. Terao T, Collinson S. Charles Bonnet syndrome and dementia. *Lancet* 2000; 335: 2168.
107. Pfeiffer RF, Bodis-Wollner I. Charles Bonnet syndrome. *JAGS* 1996; 44 (9): 1128–9.
108. Mori E, Shimomura T, Fujimori M, Hirono N, Imamura T, Hashimoto M, Tanimukai S, Ka-zui H, Hanihara Z. Visuoperceptual impairment in dementia with Lewy bodies. *Arch Neurol* 2000; 57: 489–93.
109. Vaphiades MS, Celesia GG, Brigell MG. Positive spontaneous visual phenomena limited to the hemianopic field in lesions of central visual pathways. *Neurology* 1996; 47: 408–17.
110. Holroyd S, Rabins PV. A three-year follow-up study of visual hallucinations in patients with macular degeneration. *J Nerv Dis* 1996; 184: 188–9.
111. Pankow L, Pliskin N, Luchins D. An optical intervention for visual hallucinations associated with visual impairment and dementia in elderly patients. *J Neuropsych Clin Neurosci* 1996; 8: 88–92.
112. Fernandes L, Scassellati-Sforzolini B, Spaide RF. Estrogen and visual hallucinations in a patient with Charles Bonnet syndrome. *Am J Ophthalmol* 2000; 129 (3): 407.
113. Teunisse RJ, Cruysberg JRM, Hoefnagels WHL, van’t Hof MA, Verbeek ALM, Zitman FG. Risk indicators for the Charles Bonnet syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1988; 186 (3): 190–2.
114. Escobar JI, Karno M. Chronic hallucinosis from nasal drops. *JAMA* 1982; 247 (13): 1859–60.
115. Lauterbach EC. Dopaminergic hallucinosis with fluoxetine in Parkinson’s disease. *Am J Psychiatry* 1993; 150 (11): 1750.
116. Wolters EC, Jansen ENH, Tuyenman-Qua HG, Bergmans PLM. Olanzapine in the treatment of dopaminomimetic psychosis in patients with Parkinson’s disease. *Neurology* 1996; 47: 1085–7.
117. Zoldan J, Friedberg G, Livneh M, Melamed E. Psychosis in advanced Parkinson’s disease. Treatment with ondansetron, a 5-HT3 receptor antagonist. *Neurology* 1995; 45: 1305–8.
118. Litvan I, McIntyre A, Goetz CG, Wennig GK, Jellinger K, Verry M, Bartko JJ, Jankovic J, McKee A, Brandel JP, Chandhuri R, Lai EC, D’Olhberiaque L, Pearce RKP, Agid Y. Accuracy of the clinical diagnoses of Lewy body disease and dementia with Lewy bodies. *Arch Neurol* 1998; 55: 969–78.
119. McShane R, Gedling K, Reading M, McDonald B, Esiri MM, Hope T. Prospective study of relations between cortical Lewy bodies, poor eyesight, and hallucinations in Alzheimer’s disease. *J Neurol Psychiatry* 1995; 59: 185–8.
120. Perry R, Irving D, Perry E. Visual hallucinations as the presenting symptom of dementia – a type of Lewy body disease? *Int J Geriatr Psychiatry* 1990; 5: 275–6.
121. Perry EK, Kerwin J, Perry RH, Blessed G, Fairbairn AF. Visual hallucinations and the cholinergic system in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 52: 88.
122. McKee AC, Levine DN, Kowall NW, Richardson EP Jr. Peduncular hallucinosis associated with isolated infarction of the substantia nigra pars reticulata. *Ann Neurol* 1990; 27: 500–4.
123. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 535–41.
124. Serra Catafau J, Rubio F, Peres Serra J. Peduncular hallucinosis associated with posterior thalamic infarction. *J Neurol* 1992; 239: 89–90.
125. Feinberg WM, Rapsack SZ. „Peduncular hallucinosis” following paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1989; 39: 1535–6.
126. Price BH, Mesulam M. Psychiatric manifestations of right hemisphere infarctions. *J Nerv Ment Dis* 1985; 173: 610–4.
127. Fytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, David A, Woodruff P, Williams S. The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nature, Neurosciences* 1998; 1 (8): 738–42.
128. Bancaud J, Brunet-Bourgin F, Chauvel P, Halgren E. Anatomical origin of déjà vu and vivid „memories” in human temporal lobe epilepsy. *Brain* 1994; 117: 71–90.
129. Walker JI, Cavenar JO Jr. Hallucinations. W: Cavenar J Jr, Brodie HKH, red. Signs and symptoms in psychiatry. Philadelphia, London, New York, Sydney: JB Lippincott Comp; 1983: 433–54.
130. Rabins PV. The genesis phantom (deervation) hallucinations: an hypothesis. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 775–7.
131. Brasić R, Perry R. Unilateral auditory hallucinations in a boy with ipsilateral conductive hearing loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 302.
132. Needham WE, Taylor RE. Benign visual hallucinations, or “phantom vision” in visually impaired or blind persons. *J Visual Imp Blind* 1992; June: 245–8.

133. Melzack R, Israel R, Lacroix R, Schultz G. Phantom limbs in people with congenital limb deficiency or amputation in early childhood. *Brain* 1997; 120: 1603–20.
134. Ramachandran VS, Hirstein W. The perception of phantom limbs. The DO Hebb lecture. *Brain* 1998; 121: 1603–30.
135. Davis KD, Kiss ZHT, Luo L, Tasker RR, Lozano AM, Dostrovsky JO. Phantom sensations generated by thalamic microstimulations. *Nature* 1998; 391: 385–7.
136. Kaas JH. Phantoms of the brain. *Nature* 1998; 391: 331–3.
137. Oliè JP, Costa e Silva, Macher JP. Neuroplastyczność. Patofizjologia depresji w nowym ujęciu. Gdańsk: Wyd Via Medica; 2004.
138. Klemperer F. The cultural context of hallucinations. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 115–6.
139. Patel HC, Keshavan MS, Martin S. A case of Charles Bonnet syndrome with musical hallucination. *Can J Psychiatry* 1987; 32 (4): 303–4.
140. Howard R, Williams S, Bullmore E, Brammer M, Mellers J, Woodruff P, David A. Cortical response to exogenous visual stimulation during visual hallucinations. *Lancet* 1995; 345: 70.
141. Silbersweig DA, Stern E, Frith C, Cahill C, Holmes A, Grootoink S, Seaward J, McKenna P, Chua SE, Schnorr L, Jones T, Frackowiak RSJ. A functional anatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature* 1995; 378: 176–9.
142. Krzyński S, Wirska W, Kordacka M, Barham M. Halucynoza wzrokowa (zespół Charlesa Bonneta?) – opis trzech przypadków. *Post Psychiatr Neurol* 1998; 7 (3): 273–82.
143. Reisberg B, Borenstein J, Franssen E, Shulman E, Steinberg G, Ferris SH. Remediable behavioral symptoms in Alzheimer's disease. *Hosp Com Psychiatry* 1986; 37 (12): 1199–201.
144. McKeefry DJ, Zeki S. The position and topography of the human colour centre as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Brain* 1997; 120: 2229–42.
145. ffytche DH. Cortical bricks and mortar. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 472.
146. Mills RP. Disorders of the visual system. W: Swanson PD, red. Signs and symptoms in neurology. Philadelphia, London, New York, Sydney: JB Lippincott Comp; 1984: 50–99.
147. Sonneblick M, Neshet R, Rozenman Y, Neshet G. Charles Bonnet syndrome in temporal arteritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 1596–7.
148. Rozzini R, Mai R, Facchetti G, Trabucchi M. Is it heaven? Pleasant visual hallucinations in nonagenarians. *JAGS* 1995; 43 (3): 315–6.
149. Sobów T, Nagata K, Sikorska B, Magierski R, Bratosiewicz-Wąsik, Jaskólski M, Liberski PP. Choroba Alzheimera. W: Szczudlik A, Liberski PP, Barcikowska M, red. Otepienie. Kraków: Wyd Uniw Jagiellońskiego; 2004: 177–210.
150. Bilikiewicz T, Jaklewicz H. Nocne stany pomrocne starców. *Neurol Neurochir Psychiatr Pol* 1965; 15 (2): 217–20.
151. Förstl H, Dalgalarondo P, Riecher-Rössler A, Lotz M, Geiger-Kabisch C, Hentschel F. Organic factors and clinical features of late paranoid psychosis: a comparison with Alzheimer's disease and normal ageing. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89: 335–40.
152. Chadwick P, Birchwood M. The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 190–201.
153. Factor SA, Brown D, Molho ES, Podskalny GD. Clozapine: a 2-year open trial in Parkinson's disease patients with psychosis. *Neurology* 1994; 44: 544–6.
154. Goetz CG, Blasucci LM, Lengrans RN, Pappert EJ. Olanzapine and clozapine. Comparative effects and functions in hallucinating PD patients. *Neurology* 2000; 55: 789–94.
155. Graham JM, Sussman JD, Ford KS, Sagar HJ. Olanzapine in the treatment of hallucinosis in idiopathic Parkinson's disease: a cautionary note. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 774–7.
156. Ford B, Lynch T, Greene P. Risperidone in Parkinson's disease. *Lancet* 1994; 344: 681.
157. Meco G, Alessandria A, Bonifatio V, Giustini P. Risperidone for hallucinations in levodopa – treated Parkinson's disease patient. *Lancet* 1994; 343: 1370–1.
158. Weintraub D, Stern MB. Psychiatryczne powikłania choroby Parkinsona. *Neurologia po Dyplomie* 2006; 1 (2): 47–53.
159. Marsh L. Zaburzenia psychotyczne w chorobie Parkinsona. *Psychiatria po Dyplomie* 2006; 3 (2): 19–26.
160. Nevins M. Charles Bonnet syndrome. *JAGS* 1997; 45 (7): 894.
161. Lee H, Cooney JM, Lawlor BA. The use of risperidone, an atypical neuroleptic, in Lewy body disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 415–7.
162. Burke WJ, Roccaforte WH, Wengel SP. Treating visual hallucinations with donepezil. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (7): 1117–8.
163. Hartmann PM, Kosko DA, Cohn JA. The Charles Bonnet syndrome (pseudohallucinations) in an AIDS patient with cytomegalovirus retinitis. *J Nerv Ment Dis* 1995; 183 (8): 549–50.
164. Cole MG. Informacja pisemna. Montreal: St. Mary's Hospital Center; 1999.
165. Carney AL. Visual hallucinations: more diagnosis. *JAMA* 1987; 257 (15): 1035–6.
166. Shergill SS, Murray RM, McGuire PK. Auditory hallucinations: a review of psychological treatments. *Schizophr Res* 1998; 32: 137–50.
167. Cummings JL, Mega MS. Neuropsychiatria. W: Rydzewski M, red. *Wyd I polskie*. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2005.
168. Ballard C, Margallo-Lana M, Juszcak E, Douglas S, Swann A, Thomas A, O'Brien J, Everrat A, Sadler S, Maddison C, Lee L, Bannister C, Elvish R, Jacoby R. Quetiapine and rivastigmine and cognitive decline in Alzheimer's disease: randomized double blind placebo controlled trial. *BMJ*.doi: 10. 1136/bmj. 38369.459988.8F.

Adres: Dr Stefan Krzyński, Cibórz 36/2, 66-213 Skape, e-mail: stefan.4384393@pharmanet.com.pl