

## Halucynoza wzrokowa (zespół Charlesa Bonneta?) – opis trzech przypadków

*Visual hallucinosis (the Charles Bonnet syndrome?): Three case studies*

STEFAN KRZYMIŃSKI<sup>1</sup>, WIRGINIA WIRSKA<sup>2</sup>, MIROŚŁAWA KORDACKA<sup>1</sup>,  
BARHAM M. BARHAM<sup>1</sup>

Z: 1. Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla Nerwowo i Psychiczenie Chorych w Cíborzu  
2. Poradni Zdrowia Psychicznego w Sulechowie

**STRESZCZENIE.** Artykuł przedstawia trzy przypadki, w których rozważano rozpoznanie zespołu Charlesa Bonneta (ZCB) i ostatecznie rozpoznano halucynozę wzrokową. W oparciu o przegląd piśmiennictwa omówiono trudności związane z diagnostyką ZCB.

**SUMMARY.** Three cases in which the diagnosis of the Charles Bonnet syndrome (CBS) was considered and visual hallucinosis was finally diagnosed are presented. Difficulties in CBS diagnostics are discussed vis a vis a review of the literature.

---

**Słowa kluczowe:** halucynoza wzrokowa / zespół Charlesa Bonneta / opis przypadków  
**Key words:** visual hallucinosis/ Charles Bonnet syndrome/ cases studies

---

W latach sześćdziesiątych XVIII w. szwajcarski filozof i przyrodnik Charles Bonnet opisał przypadek swego dziadka Charlesa Lullina. Ten wykształcony mężczyzna o bardzo żywym do późnych lat życia umyśle, dotknięty znacznym osłabieniem wzroku spowodowanym zaćmą, zaczął w wieku 89 lat zwidywać postacie ludzkie, zwierzęta i budynki. Były one barwne, ruchliwe, wyraźniejsze od rzeczywistych spostrzeżeń. Lullin zdawał sobie sprawę z ich nierealności. To, co widział nie budziło w nim lęku, lecz zainteresowanie, a nawet rozbawienie. Tym nierzeczywistym spostrzeżeniom wzrokowym nie towarzyszyły zaburzenia spostrzegania dotyczące innych zmysłów, ani urojeniowa interpretacja. Gdy ustąpiły, po dziewięciu miesiącach uporczywego pojawiania się, Lullin sam podyktował ich opis. Charles Bonnet, od młodości cierpiący na osłabienie wzroku, w wieku podeszłym miał tego samego rodzaju doznania wzrokowe [9, 17, 18, 19, 22, 25].

W latach trzydziestych obecnego wieku Morsier nadał miano zespołu *Charlesa Bonneta* (ZCB) przypadkom, w których omamy wzrokowe pojawiły się u zdrowych psychicznie osób w wieku podeszłym, bez objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, z zachowanym wglądem w nierzeczywistą naturę doznań wzrokowych. Podkreślał brak wcześniejszych zaburzeń psychicznych u pacjentów z ZCB. Nie uznał natomiast za warunek konieczny dla rozpoznania tego zespołu osłabienia ostrości wzroku. Uważał także, że ZCB występuje niezwykle rzadko. W ciągu 30 lat zebrał opisy zaledwie 18 przypadków, które uznał za zespół Charlesa Bonneta. Pięć z tych osób nie miało problemów ze wzrokiem [wg 7, 13, 17, 25]. Kryteria diagnostyczne ZCB zaproponowane przez Morsiera mimo, że uchodzą za klasyczne, nie w pełni więc odpowiadają opisowi Bonneta. Ostatnie lata przyniosły wiele publikacji dotyczących ZCB. Pojawiły się kolejne definicje tego

zespołu. Niedawno niektóre z nich zaprezentował Białyszewski [13]. Tutaj przedstawimy kilka innych.

Damas-Mora i wsp. [17] określił ZCB jako stan, w którym stałe lub nieodwracalne pseudohalucynacje wzrokowe, o przyjemnej lub obojętnej treści, pojawiają się przy niezaburzonej świadomości. Zwykle bardzo wyraźne i ruchliwe, rozpoznawane są jednak jako zjawiska nierzeczywiste. Pojawiają się przede wszystkim u osób w wieku podeszłym z dobrym poziomem funkcjonowania poznawczego. Często skojarzone są z upośledzeniem wzroku. Rzadko towarzyszą im urojenia, wtórne do doznań wzrokowych. Autorzy ci pseudohalucynacje zdefiniowali jako zjawiska podobne do omamów, którym nie towarzyszy poczucie rzeczywistości. Takie określenia pseudohalucynacji można spotkać także w innych publikacjach [3, 11, 12, 24]. Nie odpowiada to polskiemu piśmiennictwu [14, 26, 27, 34].

Gold i Rabins [22] za ZCB uznali stan, w którym występują uformowane, złożone, stałe lub nawracające, stereotypowe omamy wzrokowe. Towarzyszy im pełny lub częściowy wgląd. Nie ma pierwotnych ani wtórnych urojeń. Nie występują omamy innych modalności.

Ball [4] nie odniósł się do braku lub obecności wglądu. Natomiast kryteria diagnostyczne ZCB uzupełnił o brak osłabienia funkcji poznawczych (uzyskanie w teście MMSE więcej niż 23 punkty) oraz brak chorób somatycznych, które mogłyby być uznane za przyczynę omamów. Tak jak inni autorzy podkreślił brak zaburzeń świadomości.

Ostatnio Teunisse i wsp. [39] w swych badaniach epidemiologicznych jako ZCB kwalifikowali przypadki, w których występowały stałe lub nawracające omamy wzrokowe z pełnym lub częściowym wglądem, przy braku omamów innych modalności i urojeń.

Przytoczone definicje są dość bliskie oryginalnemu opisowi Bonnetta mimo, że niektóre nie traktują osłabienia ostrości wzroku jako elementu rozpoznania. Dążeniu do ujednoczenia kryteriów rozpoznawania

ZCB towarzyszy jednak zjawisko przeciwne. Jako ZCB traktowane są przypadki o bardzo różnej symptomatologii. Dlatego niektórzy autorzy piszą o ZCB i stanach (zespołach) do niego podobnych [22, 25]. Opisano łącznie występowanie ZCB i halucynozji muzycznej [33] oraz ZCB i reakcji żałoby [1]. Howard i Levy [25] przedstawili 18 przypadków, które określili jako ZCB plus (*Charles Bonnet syndrome plus*). W przypadkach tych omamom wzrokowym towarzyszyły objawy późnej parafrenii. Jako odmiana ZCB bywają traktowane omamy wzrokowe pojawiające się w przebiegu otępienia [6]. Rozpoznawano także ZCB u dzieci niewidomych i w przebiegu bezobjawowego zakażenia wirusem HIV [wg 19].

Różnorodność przypadków traktowanych jako ZCB nie sprzyja ocenie jego rzeczywistego rozpowszechniania. Howard i Levy [25] uznali, że objawy ZCB często towarzyszą późnej parafrenii. Jednak Forstl i wsp. [21] omamy wzrokowe stwierdzili tylko u jednego spośród 81 pacjentów z rozpoznaniem późnej psychozy paranoidalnej.

Wg Fernandez i wsp. [19] rozpowszechnienie ZCB wśród osób w wieku podeszłym kierowanych do szpitali psychiatrycznych wynosi 1–2%. Wyniki badań epidemiologicznych są jednak bardzo zróżnicowane i mieszczą się w granicach 1,3 do 29,3% [7, 10, 15, 23]. Częściej omamy wzrokowe pojawiają się u osób z różnego rodzaju chorobami oczu (jaskrą, zaćmą, zwyrodnieniem siatkówki) niż u chorych ze zlokalizowanymi uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Mogą jednak pojawić się po uszkodzeniu dowolnego odcinka szlaku wzrokowego, od soczewki oka po korę płatów potylicznych [7, 32]. Teunisse i wsp. [39] rozpoznali ZCB u 11% badanych przez siebie osób po 18 r.ż. ze znacznym niedowidzeniem. W grupie po 64 roku życia odsetek ten wynosił 13%, w grupie młodszej 5,1%. U osób po 64 r.ż. ze względnie dobrą ostrością wzroku częstość ZCB wynosiła 1%. Jak wspomniano, ZCB bywa także rozpoznawany u osób z otępieniem. Ocenia się,

że omamy wzrokowe pojawiają się u 7–32% chorych z otępieniem w chorobie Alzheimera [8, 20]. Omamy wzrokowe stwierdzono też u 20% chorych z otępieniem wielozawłowym [Cummings i wsp. wg 4]. Trudno ocenić związek między występowaniem ZCB i płcią. Dane zawarte w piśmiennictwie nie są jednoznaczne [9, 17, 24, 30, 36]. Rozpowszechnienie ZCB wyraźnie wzrasta z wiekiem, osiągając szczyt w przedziale 70–90 lat [7, 22, 24].

Ocena zarówno pojedynczych doniesień kazuistycznych dotyczących ZCB, jak i prac opartych na szerszym materiale bywa trudna, gdyż zawsze mowa jest o halucynacjach lub pseudohalucynacjach. Niezależnie od tego czy opisywanym doznaniom towarzyszył wgląd w ich nierzeczywistą naturę (prawidłowy sąd realizujący wg T. Bilikiewicza [14], czy też takiego wglądu nie było. Jedynie Starkstein i wsp. [38], pisząc o zaburzeniach spostrzegania wzrokowego pojawiających się po udarach mózgu, podzielili je na halucynacje (z brakiem wglądu) i halucynozję (z zachowaniem wglądu). Przypomina to podejście Chłopickiego [wg 14]. Wątpliwości tego rodzaju, to znaczy powiązania rozpoznania omamów z brakiem wglądu, nie rozwiewa obecna klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10. Dopuszcza ona rozpoznanie „halucynozji organicznej” (F06.0) przy zachowaniu krytycyzmu chorobowego [28]. Przedstawiony przegląd piśmiennictwa wskazuje na trudności związane z rozpoznaniem zespołu Charlesa Bonneta według ścisłych, klasycznych kryteriów. Poniżej przedstawiamy trzy przypadki, w których rozważaliśmy rozpoznanie tego zespołu.

## OPIS PRZYPADKÓW

### Przypadek pani M.Z.

81-letnia wdowa, od około 20 lat dotknięta znacznym niedowidzeniem spowodowanym obustronną zaćmą i jaskrą, została skierowana do szpitala psychiatrycznego z rozpoznaniem zespołu otępiennego starczego.

*Wywiad.* Pacjentka, mimo podeszłego wieku i problemów ze wzrokiem, długo mieszkała samotnie. Gdy przeniosła się do córki, okazało się że nie sypia, całe noce śpiewa, uważa się za osobę świętą, rozmawia z Bogiem. Była także agresywna wobec córki, odmawiała przyjmowania posiłków i leków, z obawy przed otruciem. Córka zgłosiła matkę do poradni zdrowia psychicznego, gdzie zlecono kurację promazyzną. Pacjentka jednak leku nie przyjmowała, jej zachowanie nie ulegało zmianie, więc została skierowana do szpitala.

*Stan psychiczny.* Po przyjęciu na oddział subrejonowy, pani M.Z. wykazała pełną orientację, chętnie opowiadała o tym, co się działo, gdy zamieszkała u córki i, jak się okazało, znacznie wcześniej, gdy przez wiele lat mieszkała samotnie. W mniej więcej cztery lata po tym jak pojawiły się u niej problemy ze wzrokiem zaczęła rozmawiać z Jezusem, słyszała głos Boga. Doszła do wniosku, że jest osobą świętą, aniołem. W tym samym czasie zaczęła widzieć ludzi, których kiedyś znała, np. szkolne koleżanki. Widziała ich bardzo piękne, nieruchome twarze na ścianie. Próbowwała z nimi rozmawiać, ale one nigdy nie odzywały się do niej. Nazwała je duchami. Oprócz duchów widziała także czarne motylki i piękne anioły. Duchy, anioły i motyle pojawiały się codziennie, o różnych porach doby. Znikały w pełnych ciemnościach, np. po zgaszeniu lampy. Sądziła, że siedzą wówczas przyczajone na ścianie, czekając na światło, bo jak mówiła, „one są ze światła”. Nie bała się ich. Doszła do wniosku, że duchy pokazują się po to by jej pomóc. Uznała również, że nie odzywają się, bo ktoś zakazał im mówić. Śpiewała dla nich i zauważyła, że reagują na jej śpiew uśmiechając się z zadowoleniem. Przekonana w pełni o rzeczywistości duchów, motyli i aniołów uważała, że powinien widzieć je każdy, kto ma dobry charakter. Ich obecności nie łączyła z rozmowami z Bogiem i związanym z tym poczuciem, że jest świętą, ani z obawą przed otruciem. Po przeprowadzeniu się do mieszkania córki, nadal widziała duchy, anioły i motylki.

Śpiewała dla nich, również nocami, trochę także z nudów i z upodobania do śpiewu. Przekonanie o truci ujrzało się w związku z zachowaniem mieszkającego piętro wyżej sąsiada córki. Miał on specjalnie zachowywać się głośno, tupał i rąbał coś tak, że tynk z sufitu spadał na nią, czuła wapno w oczach i jedzeniu. Dlatego nie jadła. W szpitalu tego rodzaju doznania nie pojawiły się. Przeczyła truciu przez córkę. Nie potwierdziła rozmów z Bogiem i tego, że uważa się za świętą. Natomiast tak samo jak w domu widziała duchy, motyle i anioły. Była przy tym wielomówna, w podwyższonym nastroju. W nocy śpiewała, trochę dla duchów, a trochę z nudów. Szybko zaadaptowała się do warunków oddziału, jadła, dbała o higienę osobistą, bezbłędnie rozpoznawała po głosie pracowników. Wykazywała dobrą pamięć zdarzeń dawnych i świeżych. Pewne drobne problemy z pamięcią miały charakter jej łagodnego osłabienia, związane z wiekiem.

*Wyniki przeprowadzonych konsultacji i badań dodatkowych* przedstawiały się następująco. W badaniu okulistycznym stwierdzono zaćmę, prawidłowe ciśnienie śródgałkowe i reakcję na ruchy ręką przed oczyma. W badaniu internistycznym rozpoznano chwiejne nadciśnienie tętnicze i cechy niedokrwienia mięśnia sercowego w elektrokardiogramie. W stanie neurologicznym nie znaleziono odchyłań. Badanie elektroencefalograficzne wykazało nieprawidłowości pod postacią grup fal ostrych w lewej okolicy ciemieniowo-centralno-skroniowej z tendencją do propagacji w kierunku tyło-mózgowia. Badanie psychologiczne nie dało podstaw do rozpoznania otępienia. W ocenie czynności poznawczych posłużono się testami Kokmena i Pfeiffera [wg 31]. W obu testach pacjentka uzyskała wyniki w granicach normy.

*Przebieg leczenia.* Od momentu przyjęcia do szpitala podawano pani M.Z. haloperidol w dawce 5 mg na dobę, którą po kilkunastu dniach zmniejszono do 3 mg na noc. Równocześnie otrzymywała odpowiednie leki okulistyczne i internistyczne. W trakcie leczenia uspokoiła się, spała w nocy. Nie

wracało poczucie, że jest świętą, nie słyszała głosu Boga, przeczyła by ktokolwiek usiłował ją otruć. Nadal widziała duchy, motyle i anioły, ale nie mówiła o tym samorzutnie. Po sześciu tygodniach pobytu w szpitalu została wypisana na życzenie własne i córki. Zalecono dalsze przyjmowanie haloperidolu w dawce 3 mg na noc oraz niezbędnych leków okulistycznych i internistycznych. W pół roku później pani M.Z. została ponownie przyjęta do szpitala psychiatrycznego z tych samych powodów, co za pierwszym razem, z tym, że nie zgłaszała już skarg pod adresem sąsiada. Jej stan psychiczny był taki, jak podczas pierwszej hospitalizacji. Wyniki badań dodatkowych i konsultacji nie różniły się od tych sprzed pół roku, poza tym, że w zapisie elektroencefalograficznym nie stwierdzono czynności napadowej. Ponownie podjęto kurację haloperidolem w dawce 3 mg na noc. Tym razem w trakcie leczenia duchy, motyle i anioły pojawiały się coraz rzadziej. Pani M.Z. doszła do wniosku, że to dlatego, iż przestała dla nich śpiewać. Zniknięcie ich uznała za korzystne. Po 4 tygodniach pobytu w szpitalu została wypisana do domu z zaleceniami takimi jak po pierwszej hospitalizacji.

*Rozpoznanie.* W ustaleniu rozpoznania u pani M.Z. należało wziąć pod uwagę to, że jednocześnie występowały u niej przez kilkanaście lat dwa, a tuż przed pierwszą hospitalizacją trzy, nie związane z sobą zespoły psychopatologiczne. Pierwszy – to halucynozą wzrokową, która pojawiła się w cztery lata po znacznym pogorszeniu wzroku. Na omamy wzrokowe składały się twarze i postacie ludzkie, motyle i anioły, pojawiające się przy niezaburzonej świadomości. Pełnemu przekonaniu o ich rzeczywistości towarzyszyło pozytywne nastawienie emocjonalne pani M.Z. i praktycznie brak urojeniowej interpretacji. Niemal równocześnie ujawniły się objawy paranoidalne nie związane treściowo z doznaniem wzrokowym. Pacjentka słyszała głos Boga, rozmawiała z Jezusem, towarzyszyły temu urojenia religijne, była świętą. Oba te zespoły, halucynozą wzroko-

wa i stan paranoidalny, współistniały z sobą przez kilkanaście lat. Po przeprowadzce do córki, dołączyły objawy trzeciego zespołu, który można określić jako reakcję urojenową związaną z adaptacją do nowego środowiska. Składały się na nią skierowane przeciwko pacjentce zachowania sąsiada, urojenia trucicia, omamy czuciowe i smakowe (wapno w oczach i w jedzeniu). Zespół ten ustąpił najszybciej i powodem drugiej hospitalizacji było zaostrzenie obu wcześniejszych zespołów – halucynozy wzrokowej i stanu paranoidalnego, spowodowane najprawdopodobniej zaniechaniem przez pacjentkę leczenia podtrzymującego haloperidolem.

### Przypadek pani A.G.

72-letnia wdowa mieszkająca z dziećmi, z bardzo znacznym osłabieniem wzroku, chorująca na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze, została skierowana do szpitala psychiatrycznego z rozpoznaniem psychozy starczej. Przedtem przez 1,5 miesiąca leczono ją ambulatoryjnie. Córka pacjentki, która zgłosiła ją do poradni, podała wówczas, że matka nie śpi w nocy, jest niespokojna, twierdzi, że odwiedza ją koleżanki, z którymi wybiera się na wycieczki. Prowadzone w poradni zdrowia psychicznego leczenie promazyną było nieskuteczne. Po przyjęciu do szpitala pani A.G. wykazała pełną orientację, poza początkową, dezorientacją co do miejsca. Z obserwacji wynikało, że zwłaszcza wieczorem i nocą rozmawia z kimś nie istniejącym. Pytana o to przyznała, że nocami widzi węże, pająki i „takie tam”, oraz swoje koleżanki z którymi usiłuje rozmawiać. Mówiła o tych doznaniach niechętnie, jako o czymś co było przywidzeniem lub snem. Wreszcie odmówiła rozmowy na ten temat, tłumacząc to obawą, że zostanie potraktowana „jako głupia”. Po 3 dniach leczenia haloperidolem w dawce 7,5 mg na dobę stała się spokojniejsza i nieco rozwinęła wcześniejsze wypowiedzi na temat nocnych doznań. Podała, że na kilka tygodni przed przyjęciem do szpitala zaczęła widzieć żaby wchodzące do mieszkania, oraz pełzającego czarnego węża. Bała się tego, zwłaszcza,

że żaby wchodziły na nią. Widziała także swoje koleżanki idące w procesji. Z uzyskanej dokumentacji okulistycznej wynikało, że 1,5 roku przed hospitalizacją psychiatryczną pani A.G. była leczona w oddziale okulistycznym z powodu ostrej jaskry. Wykonano wówczas obustronną irydektomię. Po operacji stwierdzono u pacjentki obustronny zanik jaskrowy tarczy n. II, z zachowanym poczuciem światła. Kontrolne badanie okulistyczne wykazało prawidłowe ciśnienie śródgałkowe i początki zaćmy obu oczu. Po trzech dniach pobytu w szpitalu psychiatrycznym pani A.G. została przeniesiona do rejonowego oddziału wewnętrznego z powodu niewydolności krążenia z migotaniem przedsionków i nadciśnieniem tętniczym. Poza tym rozpoznano u pacjentki cukrzycę typu II i znaczną niedokrwistość. Krótki pobyt pani A.G. w oddziale subrejonowym pozwolił na wykonanie tylko niektórych badań, poza tymi, które były niezbędne do oceny jej stanu somatycznego. Badanie elektroencefalograficzne wykazało ubytek fal alfa w lewej okolicy skroniowo-ciemieniowej. Nie stwierdzono zmian napadowych. Nie wykonano badania psychologicznego. Psychiatryczna ocena funkcji poznawczych pozwoliła jednak na wykluczenie obecności otępienia. Wstępnie, przy przyjęciu do szpitala, podejrzewano u pani A.G. zaburzenia świadomości. Było to uzasadnione jej złym stanem somatycznym.

*Rozpoznanie.* Dane z wywiadu, obserwacja zachowania w oddziale psychiatrycznym i wypowiedzi pacjentki wskazywały, że nierzeczywiste spostrzeżenia wzrokowe pojawiały się przy niezaburzonej świadomości. Lęk przed uznaniem za chorą psychicznie, jeśli będzie mówiła o swych doznaniach sugerował zachowanie wglądu (prawidłowego sądu realizującego). Za brakiem wglądu przemawiało zachowanie pacjentki, np. chęć rozmowy z postaciami, które widziała, wybieranie się z nimi na wycieczkę. Uzasadniało to uznanie doznań wzrokowych pani A.G. za omamy prawdziwe i rozpoznanie halucynozy wzrokowej.

### Przypadek pana S.J.

88-letni wdowiec, w ponad 3 lata po znacznym pogorszeniu wzroku spowodowanym zaciemną, zaczął widzieć „obrazki takie, jak w telewizorze”. Składały się na nie postacie ludzkie i zwierzęta – koza, koń, krowa, a raz były to poranione koty, wchodzące do mieszkania. Mówił o tym domownikom, prosił synową by opatrzyła poranione koty. W związku z tymi doznaniem wzrokowymi pan S.J. bywał czasami niespokojny, chciał gdzieś wędrować. Zaniepokojona wypowiedziami i zachowaniem ojca córka, zgłosiła go do poradni zdrowia psychicznego. W poradni przepisano kurację promazyną. Przyjmowanie leku prowadziło do ustępowania objawów zgłaszanych przez pacjenta. Zaniechanie leczenia powodowało ich nawrót. Badany w domu, w pół roku po pierwszym kontakcie z poradnią zdrowia psychicznego, pan S.J., przekonany o rzeczywistości tych, jak je nazywał, „obrazków” podał, iż zdarza mu się widzieć całe sceny z udziałem znacznej liczby ludzi oraz zwierząt. Widział np. stół zastawiony jedzeniem. Przy stole siedzieli członkowie jego najbliższej rodziny, zjadali najlepsze potrawy, nie zostawiając nic dla niego. Odebrał to przykro. Innym razem zobaczył córkę i jej rodzinę, siedzących na wersalce. Nagle obok pojawiła się lodówka, przez którą, po jej otwarciu, córka z rodziną wyszła z domu. Zdarzyło się, że widział zabawę na łące. Ludzie tańczyli, przemawiał ksiądz (widział to, ale nie słyszał), biegały psy i prosięta, a jego samego z łóżkiem postawiono na łące. Było to przyjemne. W sumie „obrazki” nie budziły w panu S.J. lęku. Wiele razy chciał porozmawiać z tymi, których widział, ale nigdy nie uzyskiwał odpowiedzi. „Obrazki” pojawiały się zwykle wieczorem, zniknęły gdy zamykał oczy. W okresach szczególnego nasilenia „obrazków” czuł się nimi zmęczony. Pan S.J. nie zgodził się na obserwację i przeprowadzenie dodatkowych badań w szpitalu. Mimo zaawansowanego wieku, otyłości i zaćmy, był zdolny do samoobsługi i samodzielny na tyle, na ile pozwalało osłabienie wzroku. W momencie zgłoszenia się do poradni zdrowia psychicz-

nego miał zachowaną zdolność widzenia na odległość około jednego metra. W trzech krótkich testach służących ocenie funkcji poznawczych, mianowicie w „teście serii”, kwestionariuszu stanu psychicznego Khana-Goldfarba-Pollacka i kwestionariuszu stanu psychicznego Pfeiffera [wg 31], uzyskał wyniki w granicach normy.

*Rozpoznanie.* Nierzeczywistym spostrzeżeniom wzrokowym u pana S.J. towarzyszyło przekonanie o ich prawdziwości (mylny sąd realizujący), nie były natomiast interpretowane urojeniowo i pojawiały się przy niezaburzonej świadomości. Uzasadnione więc było rozpoznanie halucynozy wzrokowej.

### OMÓWIENIE

Przedstawione przez nas przypadki różni od cytowanych wcześniej kryteriów diagnostycznych ZCB brak wglądu w nierzeczywistą naturę doznań wzrokowych (mylny sąd realizujący). Różni je to również od oryginalnego opisu Charlesa Bonnetta. Poza tym dokładnie odpowiadają zawartym w piśmiennictwie opisom ZCB i stanów podobnych. Ich istotą są bowiem uporczywe lub nawracające, stereotypowe, nierzeczywiste spostrzeżenia wzrokowe. Składają się na nie postacie ludzkie, czasami tylko twarze, wyobrażenia zwierząt, owadów, roślin, pojazdów i innych przedmiotów. Mogą być one wielkości naturalnej, powiększone lub zmniejszone. Bywa, że są zniekształcone lub mają nienaturalne zabarwienie. Mogą być od razu uformowane, proste lub złożone, albo poprzedzone fotopsjami. Występują pojedynczo lub w większej liczbie, tworząc całe sceny rozgrywające się przed pacjentem lub wokół niego, tak jak w przypadku pana S.J. Jednorazowo trwają od kilku minut do kilku dni. Pojawiają się codziennie lub w odstępach tygodniowych, a nawet miesięcznych. Bywają czarno-białe i kolorowe. Ukazujące się postacie, zwierzęta, przedmioty, mogą być znajome, albo obce, zgodne lub nie, z wiedzą i doświadczeniem pacjenta. Zdarza się, tak jak w przy-

padku pana S.J., że są porównywane do obrazu telewizyjnego. Przyjmowane są zwykle z zainteresowaniem, bywa, że z rozbawieniem, czasami obojętnie, rzadziej wzbudzają lęk lub gniew. Przy większym nasileniu mogą wywoływać uczucie zmęczenia. Wspominał o tym pan S.J. Zwykle pojawiają się u osób ze znacznym niedowidzeniem lub ograniczeniem pola widzenia. Niezbędne jest jednak zachowanie przynajmniej poczucia światła. Znikają lub ich częstotliwość słabnie po pogorszeniu wzroku do całkowitej ślepoty. Znikają również w pełnej ciemności lub po zamknięciu oczu, tak jak w przypadku naszych pacjentów. Mogą być bardzo szczegółowe, wręcz drobiazgowo – poronione koty w przypadku pana S.J., ozdoby mundurów, eleganckich, staroświeckich strojów w innych opisywanych przypadkach. Ponieważ nie towarzyszą im urojenia ani zaburzenia spostrzegania związane z innymi zmysłami, niektórzy autorzy określają je jako omamy wzrokowe u osób zdrowych psychicznie. Do wyjątków należą przypadki takie jak pani M.Z., w których ZCB towarzyszą objawy paranooidalne. Mimo, że pacjenci wiedzą i widzą, że spostrzegane postacie rozmawiają, nigdy tych rozmów nie słyszą. Gdy usiłują się włączyć do rozmowy, zadawać pytania, nie uzyskują odpowiedzi. Tak było również w przypadku pani M.Z., pana S.J. i pacjentki opisanej przez nas wcześniej. Podobnie jak u trójga naszych pacjentów, czas jaki upływa między znacznym pogorszeniem wzroku a pojawieniem się ZCB i stanów podobnych, jest długi, są to miesiące, a nawet lata [9, 12, 15, 16, 17, 18, 23, 25, 29, 30, 32, 36, 40].

Cytowane wcześniej definicje ZCB uznają zachowanie wglądu za istotne kryterium diagnostyczne tego zespołu. Mimo to, w szeregu prac mianem tym obejmowane są przypadki z mylnym sądem realizującym. Przy tym miano halucynacji nadaje się jednocześnie zaburzeniom spostrzegania z zachowaniem wglądu i bez niego [10, 16, 19]. Identyeczność obrazu klinicznego ZCB i stanów podobnych, niezależnie od stopnia

zachowania wglądu może czynić pozornie słusznym nie branie go pod uwagę jako kryterium diagnostycznego omamów. Znajduje to odbicie także w polskim piśmiennictwie [13]. Rezygnowanie z braku lub obecności wglądu (poprawności sądu realizującego) przy rozpoznawaniu omamów wydaje się jednak przedwczesne. Między innymi dlatego, że zachowanie lub brak wglądu może mieć znaczenie przy wyborze rodzaju leczenia, zarówno ZCB jak i stanów podobnych. W dostępnym piśmiennictwie nie napotkaliśmy wprawdzie, by stopień zachowania wglądu traktowano jako wskazówkę leczniczą. Zauważyć jednak trzeba, że u czworga naszych pacjentów (jeden przypadek opisany wcześniej [29]) występował mylny sąd realizujący. Podawanie leków neuroleptycznych (haloperidolu, promazyny i tiorydazy) u trójga doprowadziło do ustąpienia omamów. Pani A.G. była leczona zbyt krótko, by można było ocenić skuteczność haloperidolu w jej przypadku. W grupie pacjentów opisanych przez Howarda i Levy'ego (ZCB plus) [25] brak wglądu miał miejsce u 17 spośród 18 z nich, a leki neuroleptyczne były skuteczne u ponad połowy (53%). Niższy wskaźnik skuteczności leków neuroleptycznych (27%) podają Beck i Harris [7]. Nie odnoszą go jednak do stanu wglądu w poszczególnych przypadkach.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że w leczeniu ZCB i stanów podobnych z leków neuroleptycznych najczęściej podawano haloperidol, chloropromazynę, trifluoperazynę, tiorydazynę [5, 12, 16, 24]. Stosowano także, z różnym skutkiem, leki przeciwdepresyjne, amitryptylinę i fluoksetynę, a z leków anksjolitycznych diazepam [12, 13, 24]. Znaczna skuteczność w leczeniu ZCB i stanów podobnych przypisywana jest lekom przeciwpadaczkowym. Według Beck i Harris [7] przynosiły one pożądany efekt w 57% przypadków, w których były stosowane. Autorki te nie podają jednak bliższej charakterystyki tych przypadków. Z tej grupy leków preferowana jest karbamazepina [12, 24, 30]. Leki przeciwpadaczkowe w przypadkach ZCB i stanach

podobnych mają swe uzasadnienie w często cytowanym poglądzie Cogana. Zakłada on, że omamy wzrokowe pojawiające się u osób ze znacznym niedowidzeniem są wynikiem podrażnienia i wyładowania neuronów w polu korowym, do którego został przerwany dopływ bodźców wzrokowych i w jego bezpośrednim otoczeniu (*irritative and release phenomena*) [15, 32, 36, 38]. Stąd łączenie przez Rabinsa [35] bólów fantomowych i omamów wzrokowych u osób ze znacznym upośledzeniem wzroku w jedną grupę „omamów z odnerwienia” (*deervation hallucinations*). W pewnym stopniu potwierdzeniem tej hipotezy może być treść spostrzeżeń wzrokowych w ZCB i stanach podobnych. W znacznej części mają one charakter wyobrażeń odtwórczych. Tak było i u naszych pacjentów widzących dawne koleżanki (panie M.Z. i A.G.) lub najbliższą rodzinę (pan S.J.). Przeciwno koncepcji „omamów z odnerwienia” przemawia to, że ZCB i stany podobne pojawiają się także u osób z dobrą ostrością wzroku. Z drugiej strony u niewielu pacjentów z upośledzeniem widzenia pojawiają się zaburzenia spostrzegania o charakterze omamowym [2, 12, 16, 22, 25, 29, 39]. W leczeniu ZCB i stanów podobnych pomocne bywa również usunięcie zaćmy. Poprawa widzenia nawet tylko w jednym oku sprzyja ustąpieniu omamów [36].

Zalecane są także inne metody leczenia ZCB. Przeniesienie pacjentów ze znacznym osłabieniem wzroku i żyjących w warunkach izolacji społecznej w bardziej stymulujące środowisko, może spowodować ustąpienie omamów [16, 24]. Psychoterapia podtrzymująca, wyjaśniająca, nie prowadzi wprawdzie do ich ustąpienia, ale ułatwia pacjentom i opiekunom adaptację do istniejącej sytuacji. Sprzyja temu treść doznań wzrokowych w ZCB i stanach podobnych. Jak wspomniano, nie budzą one zwykle negatywnych emocji. Ulgę pacjentom i ich opiekunom może przynieść informacja, że nie są to objawy choroby psychicznej w popularnym znaczeniu tego pojęcia [16, 19, 30, 36, 37]. Obawy takie wypowiadała

pani A.G. Oczywiście u każdego pacjenta z objawami przypominającymi ZCB należy przed podjęciem leczenia przeprowadzić badanie okulistyczne i neurologiczne.

Wyrażany bywa pogląd, że ZCB, tak jak został do tej pory zdefiniowany, można traktować jako jednostkę teoretyczną [25]. Podkreślana jest jego niejasna etiologia i niesprecyzowany obraz kliniczny [13]. Trudno nie zgodzić się z tymi zastrzeżeniami. Zespół, jaki u swego dziadka, a później u siebie, opisał Charles Bonnet jest z pewnością niezwykle rzadki. W klasycznym ujęciu można bowiem ZCB rozpoznać u osoby w wieku podeszłym, bez innych zaburzeń psychicznych, z dobrym poziomem funkcjonowania poznawczego, ze znacznym upośledzeniem wzroku, ale bez istotnych chorób somatycznych, u której nagle pojawiły się stałe lub nawracające zaburzenia spostrzegania wzrokowego, z zachowanym wglądem w ich nierzeczywistą naturę. Taką sytuację kliniczną niełatwo spotkać. Mimo to, pojęcie ZCB powinno funkcjonować, chociaż nie jest ujęte w obowiązujących klasyfikacjach zaburzeń i chorób psychicznych. Nie ma bowiem powodu wątpić w rzetelność opisów Bonneta i samego Lullina. Bez wątplenia przypadki, w których występują prawdziwe omamy wzrokowe, przy niezaburzonej świadomości i braku znaczących objawów psychopatologicznych należy jednak traktować jako halucynozę wzrokową. Dotyczy to również przedstawionych przez nas przypadków.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adair D.K., Keshaven M.S.: The Charles Bonnet syndrome and grief reaction. *Am. J. Psychiatry* 1988, 145, 7, 895–896.
2. Arya D.K.: Charles Bonnet syndrome. *Br. J. Psychiatry* 1995, 167, 114–115.
3. Asaad G., Shapiro B.: Hallucinations: theoretical and clinical overview. *Am. J. Psychiatry* 1986, 143, 9, 1088–1097.
4. Ball C.J.: The vascular origins of the Charles Bonnet syndrome: four cases and a review of



- the pathogenic mechanisms. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*, 1991, 6, 673–679.
5. Ballard C.G., Chithiramohan R.N., Handy S.: The Charles Bonnet syndrome associated with vascular pathology – a classical presentation with a very atypical course. *Irish J. Psychological Med.* 1991, 8, 1, 44–45.
  6. Beats B.: Visual hallucinations as the presenting symptom of dementia – a variant of the Charles Bonnet syndrome? *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1989, 4, 197–201.
  7. Beck J., Harris M.J.: Visual hallucinosis in non – delusional elderly. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1994, 9, 531–536.
  8. Becker J., Boller F., Lopez O.L., Saxton J., McGonigle K.L.: The natural history of Alzheimer's disease. Description of study cohort and accuracy of diagnosis. *Arch. Neurol.* 1994, 51, 585–594.
  9. Berrios G.E., Brook P.: The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorders in the elderly. *Age and Ageing* 1982, 11, 17–23.
  10. Berrios G.E., Brook P.: Visual hallucinations and sensory delusions in the elderly. *Br. J. Psychiatry* 1984, 144, 662–664.
  11. Berrios G.E., Denning T.R.: Pseudohallucinations: a conceptual history. *Psychological Med.* 1996, 26, 753–763.
  12. Bhatia M.S., Khastgir U., Malik S.C.: Charles Bonnet syndrome. *Br. J. Psychiatry* 1992, 161, 409–410.
  13. Białyszewski A.: Trudności w rozpoznawaniu zespołu Charlesa Bonneta. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1993, 2, 2, 265–269.
  14. Bilikiewicz T.: *Psychiatria kliniczna*. W: Bilikiewicz A. (red.). Wyd. 7. T. I. PZWL, Warszawa 1988.
  15. Brown G.C., Murphy R.P.: Visual symptoms associated with choroidal neovascularization. Photopsias and the Charles Bonnet syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 1992, 110, 1251–1256.
  16. Cole M.G.: Charles Bonnet hallucinations: a case series. *Can. J. Psychiatry* 1992, 37, 268–270.
  17. Damas-Mora J., Skelton-Robinson M., Jenner F.A.: The Charles Bonnet syndrome in perspective. *Psychological Med.* 1982, 12, 251–261.
  18. Fernandez A., Lichtsheim G., Vieweg W.V.R., Winfrey C.J.: Charles Bonnet syndrome with peripheral and central findings. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1996, 11, 773–778.
  19. Fernandez A., Lichtsheim G., Vieweg W.V.R.: The Charles Bonnet syndrome: a review. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1997, 185, 195–200.
  20. Forstl H., Besthorn C., Geiger-Kabisch C., Sattel H., Schreiter-Gasser U.: Psychotic features and the course of Alzheimer's disease: relationship to cognitive, electroencephalographic and computerized tomography findings. *Acta Psychiatr. Scand.* 1993, 87, 395–399.
  21. Forstl H., Dalgalarondo P., Riecher-Rossler A., Lotz M., Geiger-Kabisch C., Hentschel F.: Organic factors and the clinical features of late paranoid psychosis: a comparison with Alzheimer's disease and normal ageing. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994, 89, 335–340.
  22. Gold K., Rabins P.V.: Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: a review of the literature and presentation of six cases. *Compr. Psychiatry* 1989, 30, 1, 90–98.
  23. Holroyd S., Rabins P.V., Finkelstein D., Nicholson M.C., Chase G.C., Wisniewski S.C.: Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am. J. Psychiatry* 1992, 149, 1701–1706.
  24. Hosty G.: Charles Bonnet syndrome: a description of two cases. *Acta Psychiatr. Scand.* 1990, 82, 316–317.
  25. 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.
  26. Jarosz M.: *Psychopatologia i symptomatologia ogólna*. W: Bilikiewicz A., Strzyżewski W. (red.): *Psychiatria*. PZWL, Warszawa 1992, 41–78.
  27. Jaroszyński J.: *Zespoły zaburzeń psychicznych*. Biblioteka Psychiatrii. T. 1. IPiN, Warszawa 1993.
  28. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Uniw. Wyd. Med. „Vesalius”, IPiN, Kraków – Warszawa 1997.
  29. Krzemiński S.: Uwagi o zespole Charlesa Bonneta. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1994, 3, 1, 135–137.
  30. Lance J.W.: Simple formed hallucinations confined to the area of a specific visual field defect. *Brain* 1976, 99, 719–734.

31. Lemańczyk W., Kordacka M.: Proste metody rozpoznawania otępienia. W: Krzyński S. (red.): Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. PZWL, Warszawa 1993, 238–248.
32. Lepore F.E.: Spontaneous visual phenomena with visual loss: 104 patients with lesions of retinal and neural afferent pathways. *Neurology* 1990, 40, 444–447.
33. Patel H., Keshavan M.S., Martin S.: A case of Charles Bonnet syndrome with musical hallucinations. *Can. J. Psychiatry* 1987, 32, 303–304.
34. Pużyński S. (red.): *Leksykon psychiatrii*. PZWL, Warszawa 1993.
35. Rabins P.V.: The genesis of phantom (degeneration) hallucinations: an hypothesis. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*, 1994, 9, 775–777.
36. Rosenbaum F., Harati Y., Rolak L., Freedman M.: Visual hallucinations in sane people: Charles Bonnet syndrome. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1987, 35, 1, 66–68.
37. Sharma V.: Charles Bonnet syndrome. *Can. J. Psychiatry* 1987, 32, 311–312.
38. Starkstein S.E., Robinson R.G., Berthier M.L.: Poststroke hallucinatory delusional syndromes. *Neuropsych. Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1992, 5, 2, 114–118.
39. Teunisse R.J., Cruysberg J.R.M., Verbeek A., Zitman F.G.: The Charles Bonnet syndrome: a large prospective study in the Netherlands. A study of the prevalence of the Charles Bonnet syndrome and associated factors in 500 patients attending the University Department of Ophthalmology at Nijmegen. *Br. J. Psychiatry* 1995, 166, 254–257.
40. White N.J.: Complex visual hallucinations in partial blindness due to eye disease. *Br. J. Psychiatry* 1980, 136, 284–286.

*Adres: Dr Stefan Krzyński, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny dla Nerwowo i Psychicznie Chorych, 66-212 Cibórz*