

## Trudności w rozpoznawaniu zespołu Charlesa Bonneta

*Difficulties in diagnosing the Charles Bonnet syndrome*

ARTUR BIAŁYSZEWSKI

Z IV Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

**STRESZCZENIE:** Występowanie omamów wzrokowych u pacjentów z niezaburzoną świadomością jest źródłem poważnych trudności diagnostycznych. Szczególną postacią halucynoz wzrokowych jest opisywany głównie u ludzi starszych z upośledzeniem widzenia zespół Charlesa Bonneta. Na podstawie prezentowanego przypadku pacjenta, u którego w przebiegu uogólnionej choroby nowotworowej stwierdzano zespół Charlesa Bonneta poprzedzający o wiele tygodni majaczenie, omówiono problemy w rozpoznawaniu tego zespołu wynikające z braku powszechnie przyjętych kryteriów diagnostycznych oraz jego nieznaną etiologią. Zwrócono uwagę, że leki przeciwpadaczkowe, szczególnie karbamazepina, są skuteczne w tego rodzaju przypadkach.

**SUMMARY:** Occurrence of visual hallucinations in patients without disturbances of consciousness is a source of serious diagnostic difficulties. The Charles Bonnet syndrome, described mostly in the elderly with vision defects, is a specific form of visual hallucinosis. Diagnostic problems with this syndrome due to its unknown etiology and the lack of commonly accepted diagnostic criteria, were discussed and exemplified by a case in which the Charles Bonnet syndrome preceded delirium by many weeks in the course of a generalized neoplastic disease. Antiepileptic drugs, especially carbamazepine, were found to be efficacious in such cases.

---

**Słowa kluczowe:** zespół Charlesa Bonneta/ halucynoz/ omamy wzrokowe

**Key-words:** Charles Bonnet syndrome/ hallucinosis/ optic hallucinations

---

Pomimo dość częstego występowania oraz wielu prac licznych badaczy, patogeneza [7] i istota [5] omamów pozostaje nadal zagadnieniem mało poznanym. Szczególne kontrowersje wzbudza występowanie omamów wzrokowych u osób, u których nie stwierdza się zaburzeń świadomości. W Polsce miała miejsce dyskusja nad zagadnieniem występowania omamów wzrokowych w schizofrenii [18]. Innym, dość słabo dopracowanym zagadnieniem są halucynozy wzrokowe i ich szczególna postać - zespół Charlesa Bonneta (ZCB).

W 1760 roku szwajcarski przyrodnik i filozof Charles Bonnet opisał przypadek swojego dziadka, u którego w dziewiętej dekadzie życia występowały omamy wzrokowe; żywe i niezwykle plastyczne obrazy postaci, zwierząt,

przedmiotów i całych scen, bez towarzyszących im innych objawów psychopatologicznych. Oprócz znacznego upośledzenia wzroku, dziadek Bonneta był osobą zdrową. Wobec przeżyć omamowych zachowywał pełny krytycyzm, a ich pojawianie się nawet go bawiło. Podobno u samego Charlesa Bonneta podobne objawy wystąpiły w 73 roku życia. W latach 30-tych XX wieku Morsier zaproponował określenie zespołu Charlesa Bonneta dla występowania wzrokowych halucynacji u psychicznie zdrowych, starszych ludzi, bez objawów neurologicznych uszkodzenia mózgu [12]. Na podstawie prac G. Morsiera oraz analizy 46 przypadków ZCB [12] K. Podoll opracował następujące kryteria diagnostyczne tego zespołu (12):

- 
- (A) Głównym objawem psychopatologicznym są omamy wzrokowe występujące u osób starszych bez zaburzeń świadomości.
- (B) Nie stwierdza się:
- znacznego ograniczenia sprawności intelektualnej, jak w otępieniu;
  - brak objawów depresji, takich jak w organicznym zespole afektywnym;
  - nie występują urojenia, jak w paranoi na podłożu organicznym,
  - nie stwierdza się innej psychozy ani oznak zatrucia;
  - nie występuje neurologiczne uszkodzenie dróg wzrokowych i kory wzrokowej.
- (C) Zmniejszenie ostrości wzroku wskutek schorzeń oftalmologicznych, da się stwierdzić jako specyficzny czynnik organiczny, nie musi ono jednak wystąpić.
- 

Nie wszyscy akceptują bez zastrzeżeń kryteria Podolla. Wynika to w dużej mierze z różnego rozumienia istoty zespołu. Niektórzy rozumieją ten zespół bardzo szeroko, tak jak Gold i Rabins, dla których ZCB jest w ścisłym

znaczeniu "złożonymi doznaniem wzrokowymi z wglądem" [6,10]. Inni starają się wypracować bardziej precyzyjne wyznaczniki zespołu. Rolak i Baram [15] wyróżniają następujące cechy ZCB:

- 
- (1) Omamy są wyłącznie wzrokowe, dobrze ukształtowane, pacjent widzi osoby i miejsca.
  - (2) Omamom towarzyszy wgląd i niezaburzona świadomość - pacjent jest świadomy tego, że halucynuje. Omamy są całkowicie pozbawione zabarwienia emocjonalnego i nie są złowieszcze ani przerażające.
  - (3) Omamy nakładają się lub występują razem z prawidłowymi spostrzeżeniami. Postrzeżenie przez pacjenta realnych zdarzeń wokół niego jest niezaburzone.
  - (4) Omamy występują krótko, najwyżej do kilku minut.
  - (5) Zespół z reguły występuje w podeszłym wieku.
  - (6) Istotą zespołu jest to, że występuje u ludzi z upośledzonym wzrokiem. U większości pacjentów można stwierdzić zaburzenia pola widzenia, także zwyrodnienie plamki żółtej, kataraktę, jaskrę lub inną przyczynę upośledzenia ostrości wzroku.
- 

Pomimo tak szczegółowego opisu rozpoznawanie ZCB nie jest proste, co można wykazać na podstawie następującego przypadku.

## OPIS PRZYPADKU

69-letni mężczyzna został przyjęty 17 lutego 1993 r. do oddziału chirurgii ogólnej z powodu guza brzucha. W trakcie wykonanej laparotomii zwiadowczej u pacjenta stwierdzono naciek nowotworowy żołądka z przerzutami. Po zabiegu pacjent był w dość dobrym stanie ogólnym. W drugiej dobie po operacji chory zaczął widzieć leżącą na podłodze w sali chorych natu-

ralnej wielkości rybę. Z tego powodu odbyła się konsultacja psychiatryczna.

W trakcie badania u pacjenta nie stwierdzono zaburzeń świadomości ani cech otępienia; zdolność postrzegania realnych zdarzeń była niezaburzona. Oprócz omamów wzrokowych nie było innych objawów psychopatologicznych. Pacjent miał całkowicie zachowany krytycyzm. Był przekonany, że ryby w rzeczywistości nie ma, jednak twierdził, że jej obraz jest tak sugestywny, iż niemal czuje jej zapach. Obraz jej zniknął przy zamkniętych oczach, w naturalny też sposób zależał od oświetlenia w pokoju. Chory nie był w stanie znaleźć racjo-

nalnego wytłumaczenia dla tego spostrzeżenia. Do tej pory nie leczył się psychiatrycznie, nigdy też nie miał tego typu doznań. Z wywiadu wynikało, że u pacjenta rozpoznawano rozpoczynającą się chorobę Parkinsona, nie otrzymywał jednak leków przeciwparkinsonowskich ani innych, które mogłyby odpowiadać za wystąpienie omamów.

Badaniem neurologicznym nie stwierdzono objawów oponowych ani ogniskowego uszkodzenia oun. U pacjenta stwierdzono upośledzenie widzenia wynikające z zaawansowanej zaćmy obu oczu, jednak percepcja przedmiotów zbliżonych wielkością do opisywanej ryby była prawidłowa. Podstawowe badania laboratoryjne były w normie.

Pacjentowi zaczęto podawać diazepam. Po kilku godzinach omamy ustąpiły i nie powróciły po odstawieniu leku. Ze względu na poważne rokowanie związane z chorobą podstawową, lekarz prowadzący zaniechał dalszego postępowania diagnostycznego i pacjent został wypisany do domu.

Po wypisaniu ze szpitala uzyskano od żony pacjenta informację, że zmarł on w połowie maja 1993 r. Przez ostatnie 2 tygodnie przed śmiercią występowały u niego omamy wzrokowe (widział ryby, pająki, węże) z towarzyszącym im niepokojem i zaburzeniami orientacji.

## OMÓWIENIE

Na podstawie obrazu psychopatologicznego psychiatra w czasie konsultacji w szpitalu mógł postawić wstępne rozpoznanie ZCB, pacjent spełniał bowiem kryteria tego zespołu. W świetle dalszych losów pacjenta (stan majaczeniowy poprzedzający zgon), rodzą się jednak pewne wątpliwości. Ich podstawowym źródłem jest brak teorii wyjaśniającej etiopatogenezę ZCB. Rozpoznanie tego zespołu oparte jest na obrazie psychopatologicznym. Żaden z wyznaczników ZCB nie przesądza o rozpoznaniu. W opisie ZCB szczególny nacisk położony jest na fakt występowania tego zespołu u ludzi ze znacznie upośledzonym wzrokiem, choć by-

wał też opisywany u pacjentów bez zaburzeń widzenia [6,16].

Doniesienia o występowaniu omamów wzrokowych u pacjentów ze znacznym niedowidzeniem nie są rzadkie. Ich patomechanizm tłumaczą niektórzy deprywacją sensoryczną. W mechanizmie tym, a także w przypadku omamów wywołanych przez halucynogeny, zazwyczaj zaczynają się one od nieustrukturalizowanych, prostych form i następnie przybierają postaci bardziej złożone [19]. W ZCB często jednak od razu przybierają formy złożone. Ten fakt oraz niewystępowanie aury mogą stanowić przesłankę do różnicowania z napadami padaczkowymi [6]. Niektórzy, jak M. Newmark [11], wyrażają pogląd, że u podłoża wszelkiego rodzaju omamów wzrokowych leży nieprawidłowa, napadowa aktywność elektryczna oun, jednak występowanie omamów wzrokowych uwarunkowanych kulturowo, jak stany transu w niektórych obrzędach religijnych, przeczyłoby takiej tezie.

Zasadniczo ZCB rozpoznaje się u ludzi starszych. Wśród 46 przypadków analizowanych przez Podolla [12] najmłodszy pacjent miał 59 lat. Istnieją jednak opisy ZCB u ludzi młodszych. Pacjent opisany przez M. S. Bhatia i in. [6] miał 38 lat.

Często obraz psychopatologiczny zbliżony do ZCB towarzyszy chorobie Parkinsona [13] i guzom mózgu [14], może też być wynikiem zaburzeń krążenia mózgowego [8]. W wielu przypadkach ZCB nawet dość zaawansowane metody diagnostyczne, jak tomografia komputerowa mózgu, nie są w stanie wykazać patologii.

Bhatia i in. [6] zwracają uwagę na pewne podobieństwa ZCB i zespołu Capgrasa w tym, że różnorodne mechanizmy mózgowie mogą wywoływać izolowany objaw psychopatologiczny. Powinowactwo takie wyraża się także tym, że ZCB był opisywany w przypadkach reakcji żałoby [1,16].

Całość obrazu komplikuje też fakt, że nawet termin *omamy*, tak prosto i elegancko zdefiniowany po raz pierwszy przez Esquirola,

jest pojęciem niejednoznacznym [5,9], czasem krytykowanym [17].

ZCB nie figuruje ani jako zespół, ani jako choroba w obowiązujących systemach klasyfikacyjnych (DSM III R, ICD IX). Na podstawie DSM III R zamiast o ZCB należy mówić o halucynozie. Wbrew pozorom, pomimo innej terminologii, większość problemów związanych z rozpoznawaniem ZCB pozostaje w świetle DSM całkowicie nierozwiązanych.

W DSM III R [2,9] pojęcie *halucynoz* funkcjonuje w dwóch znaczeniach; jako zespół psychopatologiczny tzw. organiczna halucynoz oraz jako *choroba organiczna* (halucynoz alkoholowa, wtedy gdy bezsprzecznie można wskazać na alkohol jako czynnik etiologiczny; halucynoz wywołana przez środki halucynogenne; halucynoz wywołana innymi lub niespecyficznymi substancjami psychoaktywnymi) a także jako halucynoz związana z chorobami somatycznymi. W obrębie tego ostatniego pojęcia zawierają się przypadki ZCB.

Jednym z kryteriów diagnostycznych halucynozy rozumianej jako zespół psychopatologiczny jest wykazanie na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego lub testów laboratoryjnych specyficznego, organicznego czynnika etiologicznego. Jak widać na podstawie opisanego przypadku często może być to zadanie bardzo trudne lub wręcz niewykonalne. W takich przypadkach można jednak rozpoznawać halucynozę rozumianą jako chorobę, której etiologia jest nieznaną. Takie ujęcie zagadnienia halucynoz wprowadza pewne zamieszanie w systemie klasyfikacyjnym, z czego autorzy DSM zdawali sobie doskonale sprawę. Krytyka terminu *organiczny* i próba ujęcia na nowo zagadnień tzw. *chorób organicznych* (*Organic Mental Disorder*) w kolejnych wersjach DSM IV [3,4] stanowi próbę rozwiązania tego problemu.

O ile istota ZCB jest zagadnieniem problematycznym, to większość autorów jest zgodna co do leczenia tego zespołu. Opisano dużą skuteczność i zaleca się stosowanie leków przeciwpadaczkowych, szczególnie karbama-

zepiny, nawet w przypadkach gdy zapis EEG jest prawidłowy [6,10].

## WNIOSKI

1. ZCB jest zespołem o niezbyt precyzyjnym obrazie psychopatologicznym i niejasnej etiologii.
2. W świetle obowiązującej klasyfikacji DSM należy go traktować jako halucynozę.
3. Każdy przypadek ZCB wymaga dokładnego postępowania diagnostycznego mającego na celu wykrycie organicznego czynnika etiologicznego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adair D.K., Keshavan M.S. : The Charles Bonnet Syndrome and Grief Reaction. *Am. J. Psychiatry* 1988, 145, 895 - 896.
2. American Psychiatric Association : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM III R. Washington D.C., APA, 1987.
3. American Psychiatric Association : DSM IV Options Book: Work in Progress. Washington D.C., APA, 1991.
4. American Psychiatric Association : DSM IV Draft Criteria. Washington D.C., APA, 1993.
5. Asaad G., Shapiro B. : Hallucinations: Theoretical and Clinical Overview. *Am. J. Psychiatry* 1986, 143, 1088 - 1097.
6. Bhatia M.S., Khashgiri U., Malik S.C. : Charles Bonnet Syndrome. *Br. J. Psychiatry* 1992, 161, 409 - 410.
7. Bidzan L., Dębski L. : Patomechanizm omamów - wybrane poglądy. *Psychiatria Polska*, 1990, 24(5), 46 - 52.
8. Carney A.L. : Visual Hallucinations: More Diagnoses. *JAMA* 1987, 257, 2035 - 2036.
9. Horvath T.B., Siever L.J., Mohs R.C., Davies K. : Organic Mental Syndromes and Disorders. W: Kaplan H.J., Sadock B.J. : *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore 1989, vol 1, 599 - 641.
10. Hosty G. : Charles Bonnet Syndrome: A description of two cases. *Acta Psychiatr. Scand.* 1990, 82, 316 - 317.
11. Newmark M. E. : Visual Hallucinations. *JAMA* 1987, 257, 82.
12. Podoll K., Osterheider M., Noth J. : Das Charles Bonnet - Syndrom. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1989, 57, 43 - 60.
13. Podoll K., Schwarz M., Noth J. : Charles Bonnet - Syndrom bei einem Parkinson - Patienten mit beidseitigem Visusverlust. *Nervenarzt* 1990, 61, 52 - 56.
14. Ribeiro S. A., Oliveira-Souza R., Alvarenga H. : Bonnet syndrome and posterior parasagittal tumor. *Arq. Neuro - Psiquiatr.* 1989, 47, 230 - 234.
15. Rolak L.A., Baram T.Z. : Visual Hallucinations: More Diagnoses. *JAMA* 1987, 257, 2036.

16. Schneck J. M. : S. Weir Mitchell's Visual Hallucinations as a Grief Reaction. *Am. J. Psychiatry* 1989, 146, 409.
17. Stevenson I. : Do We Need a New Word to Supplement Hallucination?. *Am. J. Psychiatry* 1983, 140, 1609 - 1611.
18. Wandzel L., Falicki Z. : Omamy wzrokowe w schizofrenii - na podstawie analizy przypadków klinicznych. *Psychiatria Polska* 1989, 23(1), 31 - 35.
19. White N.J. : Complex Visual Hallucinations in Partial Blindness Due to Eye Disease. *Br. J. Psychiatry* 1980, 136, 284 - 286.

*Adres: Dr Artur Białyszewski, IV Klinika Psychiatryczna IPiN, Wojewódzki Szpital Zespolony  
ul. Kondratowicza 8, 03-285 Warszawa.*