

## DYSKUSJA

### Uwagi o zespole Charlesa Bonneta

#### *Remarks about the Charles Bonnet Syndrome*

W "Postęпах Psychiatrii i Neurologii", 1993, tom 2, nr 3, str. 265-270, ukazał się interesujący artykuł dr A. Białyszewskiego pt. "Trudności w rozpoznawaniu zespołu Charlesa Bonneta". Pojęcie zespołu Charlesa Bonneta (ZCB) nie jest rozpowszechnione w polskim piśmiennictwie psychiatrycznym. Dobrze więc, że Autor zadał sobie trud przedstawienia kryteriów diagnostycznych tego zespołu w ujęciu różnych autorów. Rozważania teoretyczne wzbogacił przy tym opisem przypadku. Kryteria diagnostyczne cytowane przez Autora można uzupełnić definicją jaką przedstawili Damas Mora i wsp. w 1982 r. (cyt. wg Beats 1989 - 2). Autorzy ci zdefiniowali ZCB jako "uporczywe omamy wzrokowe doświadczane przy jasnej świadomości przez ludzi w wieku podeszłym, z zachowaną sprawnością intelektualną, ale z upośledzonym wzrokiem".

Tu trzeba przypomnieć, że w kolejnych wydaniach "Psychiatrii Klinicznej" prof. Tadeusza Bilikiewicza omówiona została omamiana wzrokowa (hallucinosi optica), występująca przy niezaburzonej świadomości (Bilikiewicz 1988 - 3). Dr Białyszewski pisze, że sprawa omamów wzrokowych wzbudza szczególne kontrowersje. Skłonny jednak jestem sądzić, że wątpliwości pojawiają się wówczas gdy niejednoznacznie potraktuje się definicję omamów, podstawowego objawu każdej halucynozy w tym i ZCB. Być może pojęcie omamu jest czasami krytykowane, jak wskazuje na to Autor omawianego artykułu. Jak dotąd jednak, w polskim piśmiennictwie psychiatrycznym pojęcie to jest zdefiniowane jednoznacznie (Bilikiewicz 1988, Jaroszyński 1987 - 3, 6). Nie miejsce tu na obszerne cytaty, ale przypomnę, że istotną cechą omamu jest mylny sąd realizujący. Stąd moje wątpliwości, czy przypadek opisany w cytowanym artykule to rzeczywiście ZCB. Opisujący chory widział rybę, której nie było, ale był przekonany, że w rzeczywistości jej nie ma. Sąd realizujący był tu więc pra-

widlowy. Opiswane zaś zjawisko należało raczej zaliczyć do grupy objawów psycho-sensorycznych - automatyzmu psychicznego. Jego powstanie może znaleźć uzasadnienie w chorobie podstawowej - nowotworze z przerzutami. Sam zetknąłem się z trzema przypadkami ZCB (dwie kobiety i jednym mężczyzną). Ostatni dotyczył 69-letniej pani Ł.M. Pacjentka ta rozpoczęła leczenie u psychiatry z powodu bezsenności i napadów lęku. Wiązała to z obawami o zdrowie wnuka, który w tym czasie poważnie chorował. Zdarzało się, że podczas nocnych przebudzeń widziała w pokoju cienie jakichś postaci, mężczyzny, kota. Była jednak pewna, że tych postaci (bardziej cieni) nie ma w rzeczywistości. W trakcie badania pacjentka była w pełni zorientowana, w dobrym nastroju i kontakcie. Poza wspomnianymi zaburzeniami snu i napadami lęku skarżyła się jedynie na utrzymujące się od około dwóch lat problemy z pamięcią. Polegały one na trudnościach w przypominaniu sobie imion, nazwisk, tego gdzie położyła przedmioty codziennego użytku. Wprawiało ją to w zaskopowanie, lecz nie wpływało na codzienną aktywność. Odpowiadało to więc obrazowi klinicznemu skojarzonego z wiekiem osłabienia pamięci (AAMI - age associated memory impairment, Crook 1989 - 4). Stan fizyczny pacjentki był dobry. Pomiar ciśnienia tętniczego krwi mieściły się w normie. Badanie okulistyczne nie wykazało istotnych odchyleń. Pacjentka używała okularów praktycznie tylko do czytania. Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych były prawidłowe. Badanie elektroencefalograficzne metodą mapowania EEG ujawniło zapis nieprawidłowy z uogólnioną dominacją czynności theta (opis dr G. Rossa). Badana kwestionariuszem Pfeiffera pacjentka popełniła dwa błędy. Odpowiada to nienaruszonej sprawności intelektu (Lemańczyk i Kordacka 1993 - 8). Natomiast podczas wykonywania zadań rysunkowych (przerysowywanie trzech figur geometrycz-

nych) ujawniła wyraźne zaburzenia orientacji wzrokowo-przestrzennej. Co potwierdzone zostało negatywnym wynikiem testu rysowania tarczy zegara. Nie tylko nie była w stanie narysować tarczy zegara z ustawieniem wskazówek w pozycji "za dziesięć druga", ale nie potrafiła narysować tarczy zegara w ogóle.

Test ten uważany bywa za czuły wskaźnik "organiczności" związanej z najwcześniejszymi etapami choroby Alzheimera, wyprzedzający nawet jej inne poznawcze objawy (Heston i White 1983, Levy i wsp. 1987, Bazile i wsp. 1991 - 5, 10, 1). Jedyne zły wynik tego testu wskazywał, że być może u pani Ł.M. mamy do czynienia z początkiem choroby Alzheimera. Stosując skalę GDS lub FAST Reisberga i wsp. (wg Krzymińskiej i wsp. 1993 - 7) można było przyjąć, że sprawność funkcji poznawczych pacjentki odpowiadała drugiemu etapowi tych skal. Czyli normalnej dla wieku podeszłego "fazie zapominania". W związku ze zgłaszanymi dolegliwościami pacjentka przez 6 tygodni przyjmowała doksepinę w dawce do 50 mg/dobę. W tym okresie lęk i zaburzenia snu ustąpiły. Pacjentka sama przestała przyjmować doksepinę. Skargi na problemy z pamięcią utrzymywały się nadal, na poziomie zgłaszanym przed leczeniem.

W dwa miesiące później pacjentka została przeprowadzona do psychiatry przez męża zaniepokojonego zmianami w jej zachowaniu. Mianowicie, twierdziła, że z szafy stojącej w jednym z pokoi ich mieszkania wychodzi mężczyzna, do którego następnie dołącza kobieta z dzieckiem. Osoby te poruszały się, wykonywały różne czynności, np. jadły śniadanie, rozmawiały z sobą, chociaż pacjentka nie słyszała ich głosów. Działo się to z reguły w godzinach rannych i trwało od kilkunastu do kilkudziesięciu minut, po czym cała trójka wchodziła do szafy. Pacjentka doszła do wniosku, że za szafą musi być jeszcze jeden pokój, o którym ona dotąd nie wiedziała. Ta powtarzająca się sytuacja nie budziła w niej lęku. Przeciwnie, to co się działo obserwowała z zainteresowaniem, przekonana o rzeczywistości tego co widzi. Miała jedynie pretensje do męża, że ukrywał przed nią istnienie za szafą dodatkowego pokoju, w którym ukazująca się jej rodzina mieszka. Poza tym spała dobrze, wykonywała zwykłe prace domowe.

Powtórne badanie stanu fizycznego, okulistyczne, badanie sprawności umysłowej, badania laboratoryjne, dały takie same wyniki jak badania sprzed dwóch miesięcy. Całość obrazu klinicznego

pozwała na rozpoznanie u pacjentki halucynozji wzrokowej spełniającej kryteria właściwe ZCB. Omamy wzrokowe były żywe, sceniczne, chora obserwowała je z zainteresowaniem i bez lęku. Praktycznie nie było ich urojeniowej interpretacji, a sprawność umysłowa pacjentki była na dobrym poziomie, chociaż z uchwytymi klinicznymi i pracownianymi objawami "organiczności" (wynik testu rysowania tarczy zegara i badanie EEG). Wyjątkiem był brak istotnego upośledzenia wzroku. Nie wydaje się to jednak warunkiem bezwzględny (Beats 1989 - 2).

Interesujące jest, że pojawienie się halucynozji wzrokowej u pani Ł.M. było poprzedzone zaburzeniami emocjonalnymi związanymi z istotnymi problemami osobistymi. Trudno ocenić, czy był to związek przypadkowy, czy problemy te spełniły rolę czynnika spustowego. Podobna sytuacja miała miejsce w przypadku opisanym przez Beats (1989 - 2). Pani Ł.M. nie przyjęła propozycji obserwacji i leczenia w oddziale psychiatrycznym. Zażywała niewielkie dawki tiorydazyny - do 75 mg/dobę. Według informacji od rodziny objawy halucynozji szybko ustąpiły i wkrótce zaprzestała przyjmowania leku. Brak dalszych kontaktów z pacjentką uniemożliwił prowadzenie kontrolnych badań jej sprawności umysłowej w kierunku rozwoju ewentualnego otępienia.

Ostatnio ZCB przyciąga więcej uwagi, gdyż omamy wzrokowe występujące przy niezaburzonej świadomości należą do najczęstszych powikłań psychotycznych otępienia związanego z chorobą rozsiąanych ciałek Lewy'ego (DLBD). Beats (1989 - 2) uważa ją za wariant ZCB występujący u osób otępiiałych. Można sądzić, że w leczeniu ZCB najkorzystniejsze byłyby leki neuroleptyczne o słabym działaniu cholinolitycznym takie jak haloperydol. Podstawą do takiego sądu jest spostrzeżenie Perry'ego i wsp. (1990 - 11), że w przypadkach DLBD z halucynozją wzrokową redukcja poziomu acetylotransferazy cholinowej w płatach skroniowych jest niemal dwukrotnie większa niż w przypadkach DLBD bez omamów. Jednak Lennox (1992 - 9) za celowe uważa podawanie i innych leków neuroleptycznych, np. sulpirydu lub tiorydazyny.

Sądzę, że problem leczenia chorych z ZCB może polegać między innymi na tym, że jeśli akceptują doznania omamowe i traktują je jako coś interesującego, wówczas uważają, że leczenie nie jest im potrzebne.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bazile E., Reichenfeld H., Khan B., Raman S.: Clockface test: a clinical instrument for detecting early cognitive deficits. Fifth Congress of the International Psychogeriatric Association. Rome, Italy, August 18-23, 1991.
2. 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.
3. Bilikiewicz T.: *Psychiatria kliniczna*. Wyd. 7, t. I, PZWL, Warszawa 1988.
4. Crook T.H.: *Diagnosis and Treatment of Normal and Pathologic Memory Impairment in Later Life*. Seminars in Neurology, 1989, 9, 1, 20-30.
5. Heston L.L., White J.A.: *Dementia. A practical guide to Alzheimer-s Disease and related illnesses*. W.H. Freeman and Company, New York 1983.
6. Jaroszyński J.: *Psychozy schizofreniczne*. W: Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S. (red.): *Psychiatrii*. T. I, PZWL, Warszawa 1987, 54-96.
7. Krzymińska E., Rossa G., Krzymiński S.: Skale GDS i FAST w rozpoznawaniu otępienia typu Alzheimera. *Psychiatr. Pol.*, 1993, XXVII, 2, 129-138.
8. Lemańczyk W., Kordacka M.: *Proste metody rozpoznawania otępienia*. W: Krzymiński S. (red.): *Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego*. PZWL, Warszawa 1993, 238-248.
9. Lennox G.: *Levy body dementia*. W: Rossor M.N. (ed.): *Unusual Dementias*. Baillier-s Clinical Neurology, 1/3, Bailliere Tindall, London, Philadelphia, Sydney, Toronto 1992, 653-676.
10. Levy A., Wolf-Klein G., Brod M.S., Silverstone F.: *Clock-drawing patterns in Alzheimer patients*. *Psychogeriatrics. Selected Abstracts from the Third Congress of the International Psychogeriatric Association*, December 1987, 24-25.
11. Perry E.K., Kerwin J., Perry R.H., Blessed G., Fairbrain A.F.: *Visual hallucinations and the cholinergic system in dementia*. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1990, 52, 88.

STEFAN KRZYMIŃSKI

*Szpital dla Nerwowo i Psychiczenie Chorych  
66-212 Cibórz*

## Odpowiedź

Serdecznie dziękuję za przesłanie mi listu Dra Krzymińskiego dotyczącego mojego artykułu. Wydaje mi się, że list ten jest interesującym uzupełnieniem artykułu. Ponieważ Dr Krzymiński nie poddał mojego artykułu "miażdżącej krytyce", nie sądzę, aby istniała potrzeba polemizowania z Jego stanowiskiem. Na marginesie listu nasuwa mi się jedna uwaga. Dr Krzymiński jest drugą, po Recenzencie mojego artykułu, osobą zwracającą uwagę na rozpowszechnione w polskim piśmiennictwie rozumienie omamu jako błędnego spostrzeżenia,

któremu MUSI towarzyszyć mylny sąd realizujący. Jednak od czasu, gdy prof. Bilikiewicz zdefiniował pojęcie omamu (w oparciu o poglądy Witwickiego), w psychologii procesów poznawczych dokonał się istotny postęp, a pojęcie omamu w piśmiennictwie anglosaskim traktowane jest szerzej i obejmuje nie tylko tzw. omamy prawdziwe. Wydaje mi się, że dla czytelników "Postępów Psychiatrii i Neurologii" mógłby być interesujący artykuł szerzej omawiający te zagadnienia. Być może ktoś podejmie trud takiego opracowania.

ARTUR BIAŁYSZEWSKI