



## Nierzeczywiste percepcje wzrokowe – analiza 233 przypadków

*Unreal visual perceptions – an analysis of 233 cases*

STEFAN KRZYMIŃSKI<sup>1</sup>, STANLEY N. CAROFF<sup>2</sup>, GRZEGORZ ROSSA<sup>1</sup>

- Z: 1. Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla Nerwowo i Psychicznie Chorych Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Ciburzu  
2. The University of Pennsylvania School of Medicine and the Department of Veterans Affairs Medical Center, Philadelphia, USA

### STRESZCZENIE

**Cel.** Analiza 233 przypadków nierzeczywistych percepcji wzrokowych zebranych, poza trzynastoma, z piśmiennictwa. Nierzeczywiste percepcje wzrokowe zwykle nazywane omamami, wg piśmiennictwa częściej występują u kobiet w wieku podeszłym, kojarzone są z osłabieniem wzroku i uszkodzeniem (dysfunkcją) mózgu, zwłaszcza szlaku wzrokowego, międzymózgowia (wzgórza), pnia mózgu. Rokowanie uważane jest za niepewne.

**Metoda.** Analizie poddano 233 przypadki omamów i parahalucynacji wzrokowych opisanych w publikacjach głównie anglojęzycznych z lat 1976–2004. Zwrócono uwagę na rodzaj zmian organicznych i psychicznych występujących u omawianych pacjentów, charakterystykę i rodzaj percepcji wzrokowych, metody i skuteczność leczenia.

**Wyniki.** Nierzeczywiste percepcje wzrokowe można podzielić na pięć grup: związane z chorobami ośrodkowego układu nerwowego, z zespołem Charlesa Bonneta, z zaburzeniami psychicznymi, wywołane przez leki i związane z zabiegami okulistycznymi. We wszystkich analizowanych grupach przeważały kobiety oraz osoby z osłabieniem wzroku. Jedna trzecia pacjentów miała mniej niż 65 lat. Uszkodzenia mózgu były zlokalizowane w obu półkulach, wzgórzu, szlaku wzrokowym. Leczenie dało dobre wyniki u prawie 80% pacjentów.

**Wnioski.** Tylko w części przypadków percepcje wzrokowe mogły być uznane za omamy z powodu braku wglądu w ich nierzeczywistą naturę. W niemal połowie przypadków obecność wglądu wskazywała, że były to parahalucynacje (halucynoidy), automatyzmy sensoryczne. W grupie pacjentów bez chorób o.u.n. neuroleptyki były istotnie skuteczniejsze od innych metod leczenia, zwłaszcza przy braku wglądu. W grupie z chorobami o.u.n. takich zależności nie było.

### SUMMARY

**Aim.** An analysis of 233 cases of unreal visual perceptions reported in the literature (except for 13 cases). Unreal visual perceptions, usually called hallucinations, according to the literature more frequent in females and in the elderly, are associated with visual impairment and brain dysfunction, especially of the visual tract, diencephalon (thalamus), and the brain stem. Prognosis is considered to be uncertain.

**Methods.** In the analysis of 233 cases of visual hallucinations and parahallucinations reported mostly in the English-language publications in the years 1976–2004, the nature of these patients' organic changes and mental disorders, characteristics and type of their visual perceptions, as well as treatment methods and their efficacy were taken into account.

**Results.** Five groups of unreal visual perceptions can be distinguished: these related to diseases of the central nervous system, the Charles Bonnet syndrome, to mental disorders, and either drug-induced or associated with an ophthalmic surgery. In all the analysed groups females and individuals with some visual impairment predominated. A third of these patients were aged under 65 years. Brain lesions were situated in both hemispheres, thalamus, visual tract. Good results of treatment were attained in almost 80% of patients.

**Conclusions.** Only in some cases visual perceptions could be recognised as hallucinations due to the patients' lack of insight into their unreal nature. In almost half of cases the presence of insight indicated that such perceptions were parahallucinations (hallucinoids), or sensory automatisms. In the group of patients without diseases of the central nervous system neuroleptics were substantially more effective than other treatment methods. In the group with diseases of the CNS there was no such relationship.

**Słowa kluczowe:** nierzeczywiste percepcje wzrokowe / klasyfikacja / leczenie

**Key words:** unreal visual perceptions / classification / treatment

W piśmiennictwie przeważają opisy pojedynczych przypadków omamów i parahalucynacji wzrokowych (OPW). Obszerniejsze badania i analizy są rzadsze. Beck i Harris [1] analizując opisy 117 przypadków zwróciły uwagę na ich związek z chorobami oczu i zmianami organicznymi w ośrodkowym układzie nerwowym (o.u.n.). Teunisse i wsp. [2] w badaniach 505 pacjentów okulistycznych skupili się na identyfikacji zespołu Charlesa Bonneta (ZCB). Podobnie Norton-Willson i wsp. [3] badając 434 pacjentów psychogeriatrycznych. Howard i Lewy [4] analizowali przypadki

późnej parafrenii z omamami wzrokowymi, nazywając je zespołem Charlesa Bonneta plus. Lepore [5] badał występowanie nierzeczywistych percepcji wzrokowych u 104 pacjentów z uszkodzeniami siatkówki i szlaku wzrokowego. Holroyd i wsp. [6] przeprowadzili podobne badanie u 100 osób ze związanym z wiekiem zwyrodnieniem plamki żółtej. Lance [7] opisał grupę pacjentów z OPW związanymi z uszkodzeniami o.u.n. oraz z towarzyszącymi im ubytkami pola widzenia. Goetz i wsp. [8, 9] ukierunkowali swoje badania na OPW występujące w chorobie Parkinsona.

## CEL

Przegląd tych analiz oraz doniesień kazuistycznych sugeruje, że celowe może być połączenie OPW w większe grupy (subkategorie), w oparciu o zakładane najistotniejsze sprzyjające ich występowaniu czynniki. Może to ułatwić postępowanie diagnostyczne i lecznicze.

## BADANA GRUPA I METODA

Analizie poddano 233 przypadki OPW, które wystąpiły przy niezaburzonej świadomości. Dwieście dwadzieścia pochodziło z publikacji, głównie anglojęzycznych, z lat 1976–2004. Dodano do nich 13 przypadków własnych, wcześniej nieprzedstawionych. Poza ogólną charakterystyką grupy zwrócono uwagę na rodzaj zaburzeń psychicznych i zmian organicznych występujących u omawianych pacjentów, charakterystykę i treść percepcji wzrokowych, metody i skuteczność leczenia. Wszystkie przypadki podzielono na pięć grup kierując się zakładanymi najważniejszymi czynnikami związanymi z wystąpieniem OPW, a mianowicie:

- grupę OPW w przebiegu chorób o.u.n. [7, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57],
- zakwalifikowanych jako zespół Charlesa Bonnetta [11, 14, 15, 35, 44, 45, 46, 53, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76],
- w przebiegu zaburzeń psychicznych [4, 14, 73, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85],
- wywołanych przez leki [64, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97] oraz
- związanych z zabiegami okulistycznymi [98, 99, 100].

Z własnych przypadków, 7 mieściło się w grupie OPW związanych z chorobami o.u.n., a 6 – w grupie zaburzeń psychicznych.

Charakterystykę 233 pacjentów z OPW przedstawia tabl. 1.

Tablica 1. Główne grupy pacjentów z OPW

Grupa OPW	Ogółem (%) <sup>*</sup>	Kobiety (%) <sup>**</sup>	Mężczyźni (%) <sup>**</sup>
OPW w:			
chorobach o.u.n.	108 (46,4)	53 (49,1)	55 (50,9)
zespole Charlesa Bonnetta	55 (23,6)	29 (52,7)	26 (47,3)
zaburzeniach psychicznych	39 (16,7)	27 (69,2)	12 (30,8)
wywołane przez leki	23 (9,9)	15 (65,2)	8 (34,8)
po zabiegach okulistycznych	8 (3,4)	7 (87,5)	1 (12,5)

\* Odsetek ogółu pacjentów

\*\* Odsetek w danej grupie

W omawianej grupie przeważały kobiety, w proporcji 1,3 : 1. Mniej niż 65 lat miało 30% pacjentów. Rozpiętość wieku, w jakim pojawiły się OPW mieściła się w granicach od 6 do 103 lat. Kobiety trzykrotnie częściej mieszkaly samotnie. Osłabienie wzroku określono jako ciężkie lub osiagające stopień prawnej ślepoty w blisko połowie przypadków (48,6%), w których takiej oceny dokonano. U 9% wzrok

był prawidłowy. W więcej niż co czwartym przypadku brak było danych na ten temat. Tylko u co dziesiątego pacjenta podano informację dotyczącą czasu trwania osłabienia wzroku przed pojawieniem się OPW. W 3/4 przypadków trwało dłużej niż rok. Choroby oczu dotyczyły przede wszystkim siatkówki (47,6%), rzadziej występowały zaćma (28,4%) i jaskra (13,5%). Przewlekłe choroby somatyczne, głównie układu krążenia, stwierdzono u ponad połowy pacjentów. Inne niż OPW zaburzenia spostrzegania odnotowano u 1/4 pacjentów. Były to przede wszystkim omamy słuchowe. Przeważał brak ich związku z treścią OPW. Inne zaburzenia spostrzegania wzrokowego – iluzje, polioopia, palinopsja, występowały sporadycznie.

## WYNIKI

### Charakterystyka ilościowa wyodrębnionych grup

Tabl. 2 przedstawia liczebność grup, na jakie podzielono omawianych pacjentów.

Tablica 2. Charakterystyka 233 pacjentów z nierzeczywistymi percepcjami wzrokowymi (OPW)

Zmienna	Częstość N (%)
<b>Płeć</b>	
kobiety	131 (56,2)
mężczyźni	102 (43,8)
<b>Wiek: średni ± odchylenie stand.</b>	
ogółem	66,3 ± 14,0
kobiety	70,3 ± 16,3
mężczyźni	61,0 ± 17,5
<b>Mieszkający samotnie</b>	
kobiety	23 (17,6)
mężczyźni	6 (5,7)
<b>Wzrok</b>	
w normie	21 (9,0)
osłabienie	145 (62,2)
obustronne	106 (73,1)*
jednostronne	39 (26,9)*
brak danych	67 (28,8)
<b>Choroby oka</b>	
siatkówki	74 (51,0)*
zaćma	44 (30,3)*
jaskra	21 (14,5)*
inne	16 (11,0)*
<b>Choroby somatyczne (obwodowe)</b>	119 (51,0)
<b>Inne zaburzenia spostrzegania:</b>	
wzrokowe (iluzje, polioopia, palinopsja)	5 (2,1)
słuchowe	44 (18,9)
innych modalności	13 (5,6)

\* Odsetek przypadków z osłabieniem wzroku

OPW w przebiegu chorób o.u.n. Najliczniejsza grupa objęła przypadki OPW, które pojawiły się w przebiegu chorób o.u.n. – 46,4% wszystkich pacjentów. W ponad połowie (51,5%) były to uszkodzenia pochodzenia naczyniowego, częstsze u kobiet niż mężczyzn – 56,6% i 50,9%. W 16 przypadkach (14,8%) rozpoznano chorobę ciał Lewy'ego, częściej u mężczyzn niż u kobiet – 18,2%

i 11,3%. W 7 przypadkach takie rozpoznanie potwierdzono neuropatologicznie. Chorobę Parkinsona rozpoznano u 12 pacjentów (11,1%), częściej u mężczyzn. Padaczkę (łącznie z dwoma przypadkami migreny) stwierdzono u 9 osób (8,3%), dwukrotnie częściej u kobiet. Guzy mózgu rozpoznano w 6 przypadkach (5,6%). Procesy zapalne w 4 (3,7%). W pojedynczych przypadkach rozpoznano chorobę Creutzfeldta-Jakoba, płasawicę Huntingtona i stwardnienie rozsiane. W piśmiennictwie 8 przypadków określono jako omamy pedunkularne (konarowe). W sześciu były one jednak związane z uszkodzeniami naczyniowymi, a w dwóch z guzami mózgu. Przeciętny wiek w tej grupie wynosił 52,6 lat (kobiety 55,2 i mężczyźni 47,8 lat).

*Zespół Charlesa Bonneta.* Drugą liczebnie grupę (23,6%) stanowiły przypadki zakwalifikowane jako zespół Charlesa Bonneta (ZCB). W dostępnych opisach przypadków posługiwano się tym pojęciem dość szeroko. Jednak przypadki, w których nierzeczywiste percepcje wzrokowe wiązały się z określonymi przyczynami, np. zmianami organicznymi o.u.n., zaburzeniami psychicznymi, włączone zostały do tamtych grup. Ostatecznie jako ZCB zakwalifikowano 55 przypadków, z pewną przewagą kobiet (52,7%). Przeciętny wiek w tej grupie wynosił 77,3 lat (kobiet 81,1, mężczyzn 75,9 lat).

*OPW w zaburzeniach psychicznych.* Grupa OPW związanych z zaburzeniami psychicznymi stanowiła 16,7% ogółu przypadków. Przeważała późna parafrenia (46,2%) rozpoznana u 17 kobiet i jednego mężczyzny. Schizofrenię rozpoznano u 11 pacjentów (23,1%), a różne postaci depresji w 12,8% przypadków. Pozostali to pojedynczy pacjenci z rozpoznaniem różnych postaci zaburzeń urojeniowych, psychozy reaktywnej, halucynozy alkoholowej. Przeciętny wiek w tej grupie wynosił 66,2 lat (kobiet 74, mężczyzn 47,1 lat).

*OPW związane z przyjmowaniem leków.* Grupa, w której OPW powiązano z przyjmowaniem określonych leków (9,9%) to 5 przypadków związanych z trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi (amitryptylina – 4, doksepina – 1), 5 z przyjmowaniem kropli do oczu z brimonidyną, acetazolamidu, 4 z pochodnymi opiatowymi. U dwóch pacjentów omamy były wynikiem podania L-5 hydroksytryptofanu. Pojedyncze przypadki były związane z przyjmowaniem zolpidemu, klonidyny, digoksyny, kropli z efedryną, estrogenów i erytropoetyny. W jednym przypadku nierzeczywiste percepcje wzrokowe były skutkiem przyjmowania lotnych rozpuszczalników. W tej grupie średni wiek wynosił 65,8 lat (kobiet 74,3, mężczyzn 49,9 lat).

*OPW po zabiegach okulistycznych.* Ostatnią grupę stanowiło 8 osób (3,4%), u których OPW pojawiły się bezpośrednio lub wkrótce po zabiegach okulistycznych (np. terapii fotodynamicznej) i związanym z tym przejściowym pogorszeniem osłabionego już wcześniej wzroku. W tej grupie średni wiek to 80,5 lat.

Zmiany organiczne w o.u.n. występowały także w przypadkach niewłączonych do grupy z chorobami o.u.n., gdyż nie były na tyle znaczące w obrazie klinicznym.

### Zmiany organiczne

Tabl. 3 przedstawia częstotliwość występowania zmian organicznych w o.u.n. w całej analizowanej grupie, ich rodzaj, lokalizację.

Tablica 3. Zmiany organiczne o.u.n. – rodzaj, lokalizacja, lateralizacja

Zmiany organiczne	Kobiety (%)*	Mężczyźni (%)*
<b>Rodzaj zmian</b>		
ogniskowe i uogólnione zmiany w EEG	27 (20,6)	21 (20,6)
zanikowe	19 (14,5)	22 (21,6)
naczyniowe	16 (12,2)	20 (19,6)
nowotwory	2 (1,5)	4 (3,9)
zapalne	3 (2,3)	1 (1,0)
inne	8 (6,1)	5 (4,9)
<b>Lokalizacja</b>		
płat skroniowy	14 (10,7)	10 (9,8)
płat potyliczny	11 (8,4)	11 (10,8)
płat ciemieniowy	8 (6,1)	5 (4,9)
płat czołowy	6 (4,6)	6 (5,9)
wzgórze	5 (3,8)	13 (12,7)
jądra podstawy	2 (1,5)	4 (3,9)
pień mózgu	2 (1,5)	2 (2,0)
mózdzek	4 (3,1)	7 (6,9)
<b>Bezpośredni szlak wzrokowy</b>	<b>7 (5,3)</b>	<b>8 (7,8)</b>
<b>Lateralizacja</b>		
obustronne	14 (10,7)	23 (22,5)
prawostronne	14 (10,7)	17 (16,7)
lewostronne	12 (9,2)	9 (8,8)
<b>Liczba przypadków ze zmianami w o.u.n.</b>	<b>74 (56,5)</b>	<b>66 (64,7)</b>

\* Odsetek w danej grupie pacjentów

Poza grupą obejmującą przypadki z chorobami o.u.n. zmiany organiczne ujawniono u 32 innych pacjentów. Występowały u 33,3% pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, 28,6% z rozpoznaniem ZCB i 13,6% przypadków związanych z działaniem leków. Najczęstsze były uogólnione i ogniskowe zmiany w zapisie EEG, jednakowo częste u obu płci. Zmiany zanikowe i naczyniowe były następne co do częstości, bez wyraźnych różnic związanych z płcią. W 2/3 przypadków (67,8%) podano lokalizację zmian, a u niemal 60% pacjentów ich lateralizację. Zmiany występowały we wszystkich okolicach mózgu, ze zbliżoną częstotliwością u obu płci. Wyjątkiem było częstsze występowanie zmian we wzgórzu i jądrach podstawy mózgu u mężczyzn. Obustronna lokalizacja oraz umiejscowienie prawostronne przeważały u mężczyzn. Bezpośrednie uszkodzenie szlaku wzrokowego stwierdzono u 6,4% pacjentów, od nerwu wzrokowego po bruzdę ostrogową, bez wyraźnej przewagi w jakimś odcinku.

W tabelicy nie ujęto informacji dotyczących stanu funkcji poznawczych omawianych pacjentów. Podano je w 132 przypadkach (56,6%) – 71 kobiet (54,2%) i 61 mężczyzn (59,8%). W 31,1% przypadków stwierdzono, że mieściły się w normie (23,9% kobiet, 39,3% mężczyzn). W teście MMSE 38,8% kobiet i 11,5% mężczyzn uzyskało co najmniej 24 punkty, mniej – 4,2% kobiet i 8,2% mężczyzn. Dostępne informacje pozwoliły na zidentyfikowanie łagodnych zaburzeń poznawczych u 22,6% kobiet i 39,4% mężczyzn. Otepienie rozpoznano u 9 osób (6,8%), 8 kobiet (11,3%) i 1 mężczyzny (1,6%). U 6 kobiet określono je jako łagodne, a ich codzienne funkcjonowanie nie było zaburzone. Cztery przypadki otępienia rozpoznano w grupie chorób o.u.n. (3,7%), 5 w grupie ZCB (9,1%). W grupie chorób o.u.n.

funkcje poznawcze w normie lub wynik MMSE co najmniej 24 punkty miało 31%, a poniżej 24 punktów 13,8% pacjentów. Łagodne zaburzenia poznawcze zidentyfikowano w 48,2% przypadków. W pozostałych grupach funkcje poznawcze w normie lub co najmniej 24 punkty w MMSE miało łącznie 77% pacjentów. Do kategorii łagodnych zaburzeń poznawczych zakwalifikowano 16,5% przypadków.

### Charakterystyka pojawiania się OPW

W tabl. 4 przedstawiono charakterystykę OPW w analizowanej grupie.

Tablica 4. Charakterystyka percepcji wzrokowych

Cecha*	Kobiety (%)**	Mężczyźni (%)**
Ujawnienie nagle	63 (48,1)	63 (61,8)
Rzutowanie na zewnątrz	126 (92,6)	89 (87,3)
Wgląd		
zachowany	50 (38,2)	41 (40,2)
brak ciągły	41 (31,3)	24 (23,5)
brak krótkotrwały	14 (10,7)	12 (11,8)
Czas trwania		
do 1 miesiąca	27 (20,6)	32 (31,4)
do 1 roku	34 (25,9)	25 (24,5)
ponad rok	18 (13,7)	21 (20,6)
Częstotliwość		
codziennie	10 (7,6)	19 (18,6)
kilka razy w miesiącu	7 (5,4)	6 (5,9)
rzadziej	4 (3,1)	5 (4,9)
Czas trwania epizodu		
sekundy/minuty	19 (14,5)	22 (21,6)
godziny	12 (9,2)	19 (18,6)
Pora doby		
dzień	7 (5,3)	18 (17,6)
wieczór/noc	17 (13,0)	9 (8,8)
Znane	36 (27,5)	22 (21,6)
Obce	88 (67,2)	66 (64,7)
Reakcja emocjonalna		
negatywna	36 (27,5)	36 (35,3)
pozytywna	14 (10,7)	17 (16,7)
obojętna	8 (6,1)	16 (15,7)
Reakcja behawioralna	5 (3,8)	7 (6,7)
Wpływ na percepcje	39 (29,8)	32 (31,4)

\* Suma przypadków niższa od liczby pacjentów – brak danych

\*\* Odsetek ogólnej liczby pacjentów

Niemal w 40% przypadków nie podano sposobu ujawnienia się OPW. W 88,8% pozostałych pojawiły się nagle, częściej u kobiet (61,8%) niż u mężczyzn (48,1%). We wszystkich przypadkach, w których to odnotowano, lokalizowane były w przestrzeni zewnętrznej. W nieco ponad 1/5 przypadków brak było informacji o stanie wglądu (rzeczywiste/nierzeczywiste) w naturę doznań wzrokowych. Ciągły lub krótkotrwały brak wglądu miał miejsce u 42% kobiet i 35,3% mężczyzn. U ok. 40% kobiet i mężczyzn wgląd był zachowany od początku ich ujawnienia. W przypadkach OPW niezwiązanych z chorobami o.u.n. brak wglądu był częstszy niż jego obecność – 54,3% pacjentów.

Jest to szczególnie wyraźne w grupie zaburzeń psychicznych – 92% pacjentów bez wglądu. W grupie ZCB zachowany wgląd miało 64,9% pacjentów. W grupie z chorobami o.u.n. przeważały przypadki z zachowanym wglądem – 66,7%. Charakterystykę wglądu odnotowano tylko u 4 osób z chorobą ciała Lewy'ego (25%), u dwóch był on zachowany. Wśród tych pacjentów nie było przypadku bez deficytu funkcji poznawczych, ale w żadnym nie rozpoznano otępienia. U ponad 2/3 pacjentów (67,4%) odnotowano czas, w jakim pojawiły się OPW. U obu płci, częściej u mężczyzn, przeważały utrzymujące się od roku. U mężczyzn także przeważały OPW pojawiające się codziennie. Dominowały epizody trwające sekundy lub minuty. Jednak u niemal co piątego mężczyzny i co dziesiątej kobiety trwały dłużej niż godzinę. U kobiet częściej pojawiały się wieczorem lub nocą. W 2/3 przypadków treść nierzeczywistych percepcji była traktowana jako obca, nigdy nie widziana w rzeczywistości. W ponad połowie przypadków (58,4%) OPW powtarzały się stereotypowo. Wśród odnotowanych reakcji, u obu płci, przeważały reakcje negatywne – 56,7%, w tym lęk, że OPW są zwiastunem choroby psychicznej. Jednak tylko w 4,7% przypadków występowała ich urojeniowa interpretacja. Rzadziej traktowane były jako interesujące, przerywające codzienną monotonię. 6% kobiet i 16% mężczyzn odnosiło się do nich obojętnie. W nielicznych przypadkach odnotowano aktywność związaną z OPW, próby rozmawiania, dotykania. Część pacjentów, w równym odsetku u obu płci (ok. 30%), mogła wpływać na ich ustępowanie. Między innymi przez wspomniane formy aktywności, zmiany oświetlenia otoczenia, skupianie lub rozpraszanie uwagi. Przeważały (76,4%) OPW spostrzegane w całym polu widzenia.

### Charakterystyka treści OPW

W tabl. 5 ujęto treść OPW.

Ponad połowę spostrzeżeń stanowiły postacie ludzi (59,3%). Łącznie z percepcjami części ciała stanowiły 3/4 spostrzeżeń u obu płci. Zwierzęta widziane były przez 1/3 pacjentów. Rzadziej widziane były obiekty nieożywione. Rośliny pojawiały się w spostrzeżeniach co piątej kobiety i co dziesiątego mężczyzny. Nieco rzadsze u kobiet, częstsze u mężczyzn były percepcje figur geometrycznych – zygzaków, krat, kul, przypominające zarysy fortyfikacji. Podobnie częste były proste błyski światła – promienie, plamy, „robaczki”. Zdecydowanie przeważały percepcje nieprzezroczyste (71,2%), niekiedy wyraźniejsze od tła rzeczywistego. U 45% kobiet i 39,2% mężczyzn percepcje były szczegółowe. W ponad połowie przypadków wielkość i kształt spostrzeganych postaci, przedmiotów były prawidłowe. W przypadku zniekształceń mikropsje były wyraźniej częstsze od makropsji. Obie te formy zniekształceń występowały dwukrotnie częściej u kobiet. Inne przeważały u mężczyzn. Kolory nierzeczywistych percepcji w połowie przypadków były prawidłowe. Nadmiernie żywe kolory występowały w co dziesiątym przypadku. Rzadko percepcje były czarno-białe. Spostrzeżenia pojedynczych postaci, przedmiotów były rzadkie. Przeważało spostrzeganie 5 i więcej obiektów jednocześnie. Częściej u kobiet niż mężczyzn – 61% i 39,2%. U 15,3% kobiet i 19,6% mężczyzn nierzeczywiste percepcje tworzyły sceny rozgrywane się przed pacjentem. W spostrzeżeniach części ciała zdecydowanie

Tablica 5. Treść percepcji wzrokowych

Cecha	Kobiety (%)	Mężczyźni (%)
Postacie ludzkie	77 (58,8)	61 (59,8)
Części ciała (twarze, ręce)	23 (17,6)	16 (15,7)
Zwierzęta	46 (35,1)	33 (32,3)
Rośliny	25 (19,1)	11 (10,8)
Przedmioty (budynki, pojazdy)	33 (25,2)	30 (29,4)
Figury geometryczne	14 (10,7)	15 (14,7)
Proste błyski światła	16 (12,2)	11 (10,8)
Sceny	20 (15,3)	20 (19,6)
Barwy		
normalne	57 (43,5)	61 (59,8)
bardzo żywe	12 (9,2)	13 (12,7)
czarno-białe	9 (6,9)	7 (6,9)
Wielkość/kształt		
prawidłowe	68 (51,9)	56 (54,9)
mikropsje	21 (16,0)	9 (8,8)
makropsje	5 (3,8)	2 (2,0)
inne zniekształcenia	9 (6,9)	11 (10,8)
Ruchome*	74 (56,6)	60 (58,8)
Nieruchome*	31 (23,7)	23 (22,5)
Szczegółowe*	59 (45,0)	40 (39,2)
Wyraźne/nieprzezroczyste*	97 (74,1)	69 (67,6)
Przezroczyste*	9 (6,9)	5 (4,9)
Różnorodność percepcji*		
pojedyncze obiekty	7 (5,3)	7 (6,9)
dwa do pięciu	24 (18,3)	21 (20,6)
ponad pięć	80 (61,1)	40 (39,2)

\* Brak informacji dotyczących wszystkich pacjentów

przeważały twarze, z taką samą częstością u obu płci (56%), następnie ręce, częściej u kobiet niż mężczyzn (27,1% i 12,5%). U osób z chorobami o.u.n. rzadsze były spostrzeżenia postaci ludzkich i części ciała – 66,7%, wobec 79,2% w innych grupach. W ponad połowie przypadków OPW były ruchome. Widziane postacie wykonywały różne czynności, rozmawiały (co pacjenci widzieli, nie słyszeli), zwierzęta, pojazdy poruszały się. Nieruchome obiekty częściej były widziane przez osoby bez chorób o.u.n. – 34,3% wobec 25% w grupie z takimi chorobami. Nie było różnicy między grupą „organiczną” a innymi grupami w częstości występowania zniekształconych spostrzeżeń, kolorów. W przypadkach bez chorób o.u.n. zwrócono uwagę na różnice między treścią nierzeczywistych percepcji wzrokowych w schizofrenii a innymi grupami pacjentów. Spostrzeżenia postaci ludzkich i części ciała występowały w schizofrenii rzadziej niż w innych zaburzeniach psychicznych – 43,6% wobec 68,2%. Z podobną częstością występowało poczucie obcości spostrzeżeń.

W schizofrenii i ZCB z jednakową częstością występowały percepcje ludzi i części ciała, podobnie jak obcość spostrzeżeń. Natomiast w schizofrenii częściej niż w ZCB występowały percepcje zniekształcone – odpowiednio 60% i 24,6%. Tylko w 3 przypadkach schizofrenii (27,3%) występował wyraźny związek omamów z treściami urojenowymi, w jednym z nich (9,1%) także z omamami słuchowymi. W 2 przypadkach schizofrenii (18,2%) odnotowano zmiany angiopatyczne na dnie oka, w jednym (9,1%) zaćmę. U dwóch z tych pacjentów (18,2%) miało miejsce

osłabienie wzroku. W jednym przypadku występowały nieprawidłowości w zapisie elektroencefalograficznym i w jednym, w badaniu z zastosowaniem tomografii pozytronowej, stwierdzono obustronny wzrost aktywności mózgu obejmujący wzrokowe, słuchowe i wielomodalne pola kojarzeniowe kory mózgu, wyraźniejszy po stronie lewej.

### Wyniki leczenia OPW

W tabl. 6 przedstawiono wyniki leczenia OPW, ogółem i w grupach diagnostycznych.

Tablica 6. Skuteczność leczenia OPW wg kategorii diagnostycznych (wyleczenie lub poprawa)

Kategoria diagnostyczna	Leczeni (%)*	Skuteczność (%)**
Ogółem	178 (76,4)	140 (78,7)
Choroby o.u.n.	94 (87,0)	70 (74,5)
Zespół Charlesa Bonneta	27 (49,1)	26 (96,3)
Zaburzenia psychiczne	33 (84,6)	22 (66,7)
Wywołane przez leki	21 (91,3)	20 (95,2)
Po zabiegach okulistycznych	2 (25,0)	2 (100,0)

\* Odsetek ogółu pacjentów

\*\* Odsetek leczonych skutecznie

Leczenie podjęto u 178 pacjentów (76,4%). Ustąpienie lub złagodzenie OPW uzyskano u 78,7% leczonych. Poza tym, u 13,3% ustąpiły one samoistnie. W grupie ZCB, OPW ustąpiły lub złagodniały w 96,3% przypadków. Leczeniu poddano jednak mniej niż połowę pacjentów. W tej grupie wysoki był wskaźnik samoistnego ustąpienia OPW (25%). W grupie OPW wywołanych przez leki wyleczenie lub poprawę uzyskano u 95,2% pacjentów. Wiązało się to z odstawieniem lub obniżeniem dawki leków, z którymi łączono ich wystąpienie. Dobre wyniki uzyskano u pacjentów z chorobami o.u.n. – ustąpienie lub złagodzenie OPW u 3/4 leczonych. Samoistnie ustąpiły u co dziesiątego pacjenta. Szczególną grupę stanowiły osoby, u których OPW pojawiły się w związku z zabiegami okulistycznymi. W 6 przypadkach (75%) ustąpiły one samoistnie. W dwóch pozostałych korekta wcześniejszych zabiegów spowodowała ustąpienie OPW. W grupie z zaburzeniami psychicznymi stosowane leczenie było najmniej skuteczne – w 2/3 przypadków. Ogółem najczęściej stosowano leki neuroleptyczne – u 37% leczonych. Skuteczne były w 75,6% przypadków. Częściej stosowano je u osób bez chorób o.u.n. (47,6%), z dobrymi wynikami u 75% leczonych. W grupie z chorobami o.u.n. neuroleptyki zastosowano u 27,7% pacjentów. Skuteczne były w 80,8% przypadków. W więcej niż co czwartym przypadku (27,7%) stosowano haloperidol. Leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji (LPP II) zastosowano u niemal co piątego pacjenta leczonego neuroleptykami. W 7 przypadkach był to risperidon, w 5 – olanzapina (tylko w chorobie Parkinsona) i w 1 – kłozapina. U pacjentów z chorobami o.u.n. najczęściej prowadzono leczenie stosowne do rozpoznanej choroby (34%), co dało dobre wyniki u 85% leczonych. U 13,3% pacjentów z tej grupy stosowano leki przeciwdrgawkowe. Skuteczne były w mniej niż połowie przypadków (42%). Poza lekami neuroleptycznymi i przeciwdrgawkowymi w pojedynczych przypadkach stosowano leki benzodiazepinowe i przeciwdepresyjne.

W dwóch przypadkach, jednym choroby Parkinsona i jednym ZCB, stosowano ondansetron, a w sześciu donepezyl – w trzech przypadkach choroby ciała Lewy’ego, dwóch – choroby Parkinsona i jednego – ZCB. Podawane pojedynczo lub w leczeniu skojarzonym wykazały różnego stopnia skuteczność. Leczenie nefarmakologiczne zastosowano u 30,8% pacjentów z ZCB. U wszystkich było skuteczne. Obejmowało ono wyjaśnienie istoty nierzeczywistych percepcji, relaksację, zmianę środowiska na bardziej stymulujące. Do innych metod nefarmakologicznych należała poprawa wzroku za pomocą urządzeń korekcyjnych, poprawa oświetlenia. U co piątego pacjenta (21,3%) stosowano kilka metod leczenia.

### Związki statystyczne

Istotne statystycznie zależności, o najwyższym poziomie istotności i największym współczynniku skojarzenia (Q Yule’a-Kendalla) dotyczyły samotnego mieszkania w przypadku kobiet, skojarzenia OPW z umiarkowanym i ciężkim osłabieniem wzroku (ale nie ze stanem uznanym za ślepotę) – ( $p = 0,001$ , współczynnik Q odpowiednio 0,77 i 0,63). Wśród kobiet istotnie przeważały osoby w wieku 65 lat i starsze ( $p = 0,01$ ;  $Q = 0,44$ ). U kobiet istotnie częściej niż u mężczyzn występowały choroby siatkówki ( $p = 0,001$  i  $Q = 0,33$ ), łącznie ze związanym z wiekiem zwyrodnieniem plamki żółtej, ( $p = 0,01$ ,  $Q = 0,66$ ). Retinopatia cukrzycowa była jednak istotnie częstsza u mężczyzn ( $p = 0,10$ ,  $Q = 0,74$ ). Nie było istotnych, związanych z płcią różnic w zakresie rodzaju i lokalizacji uszkodzeń o.u.n., poza tym, że uszkodzenia wzgórza istotnie częściej występowały u mężczyzn, ( $p = 0,10$  i  $Q = 0,46$ ). Nie było istotnych różnic w funkcjonowaniu poznawczym kobiet i mężczyzn z tym, że otępienie częściej rozpoznawano u kobiet ( $p = 0,05$ ,  $Q = 0,76$ ). W grupie chorób o.u.n. łagodne zaburzenia poznawcze istotnie częściej występowały u mężczyzn ( $p = 0,05$ ,  $Q = 0,55$ ). Poziom funkcji poznawczych był istotnie lepszy u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi niż w grupie ZCB,  $p = 0,05$ ,  $Q = 0,79$ . W grupie ZCB u kobiet istotnie częstsze były łagodne zaburzenia poznawcze,  $p = 0,01$ ,  $Q = 0,37$ . U mężczyzn z rozpoznaniem ZCB częściej następowało pogorszenie funkcjonowania poznawczego w ciągu 1–1,5 roku od wystąpienia OPW ( $p = 0,20$ ,  $Q = 0,46$ ). W przypadkach choroby ciała Lewy’ego deficyty funkcji poznawczych występowały istotnie częściej w porównaniu z ogółem pacjentów, jak i z poszczególnymi grupami diagnostycznymi ( $p = 0,001$ ,  $Q = 0,99$  i  $0,82$ ). W ogólnej charakterystyce OPW istotne było, iż brak wglądu częściej związany był z obecnością deficytów poznawczych ( $p = 0,01$ ,  $Q = 0,37$ ). U pacjentów z ZCB zachowanie wglądu wiązało się z lepszym poziomem funkcji poznawczych,  $p = 0,01$ ,  $Q = 0,78$ . U kobiet OPW częściej pojawiały się wieczorem i nocą ( $p = 0,01$ ,  $Q = 0,67$ ). W całej grupie spostrzeżenia postaci ludzkich i części ciała występowały istotnie częściej niż inne treści ( $p = 0,001$ , współczynnik skojarzenia T-Czuprowa = 0,34). Jednak u pacjentów z chorobami o.u.n. przeważały percepcje inne niż postaci ludzi i części ciała ( $p = 0,10$ ), przy bardzo słabej sile skojarzenia ( $Q = 0,18$ ). U pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii percepcje ludzi i części ciała występowały istotnie rzadziej niż w innych zaburzeniach psychicznych ( $p = 0,10$ ,  $Q = 0,47$ ). W schizofrenii w porównaniu z ZCB częściej występo-

wały zniekształcenia nierzeczywistych percepcji ( $p = 0,05$ ,  $Q = 0,64$ ). U kobiet częściej występowały percepcje roślin ( $p = 0,001$ ,  $Q = 0,31$ ), oraz większa ich różnorodność (pięć i więcej jednocześnie) –  $p = 0,10$ ,  $Q = 0,27$ . Obca treść percepcji była istotnie częstsza niż znana ( $p = 0,01$ ,  $Q = 0,75$ ). W grupie bez chorób o.u.n. neuroleptyki były skuteczniejsze od innych metod leczenia ( $p = 0,001$ ,  $Q = 0,74$ ), a przy braku wglądu ( $p = 0,001$ ,  $Q = 0,82$ ). W całej tej grupie skuteczność leczenia była istotnie większa przy braku wglądu ( $p = 0,001$ ,  $Q = 0,68$ ), a w grupie zaburzeń psychicznych ( $p = 0,001$  i  $Q = 0,96$ ). W grupie z chorobami o.u.n. żadna z metod leczenia nie była skuteczniejsza od innych. Nie było też związku między skutecznością leczenia a stanem wglądu.

### OMÓWIENIE

Ogólna charakterystyka omawianej grupy (tabl. 1) nie różni się od innych wcześniej analizowanych grup pacjentów z OPW, mimo że Beck i Harris [1] ze swej analizy wyłączyły pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i niepożądanym działaniem leków. Natomiast oryginalne badania, jakie przeprowadzili Teunisse i wsp. [2] dotyczyły osób korzystających z porad okulistycznych i były ukierunkowane na identyfikację przypadków zespołu Charlesa Bonneta. Podobna była przewaga kobiet, skojarzenie OPW z zaawansowanym wiekiem przy znacznej jego rozpiętości, mieszkanie samotnie. Wiek podeszły, izolacja społeczna, osłabienie wzroku były ważnymi, ale nie niezbędnymi czynnikami warunkującymi wystąpienie OPW. Pojawiały się one u osób z dobrym wzrokiem, w omawianej grupie – 9% przypadków. Wiek podeszły jest jednak zbyt szerokim pojęciem, by traktować go jako pojedynczy czynnik ryzyka OPW. Jest okresem, w którym dochodzi do kumulacji wielu tych czynników. Podział wszystkich przypadków na pięć grup wydaje się uzasadniony. Jest w znacznym stopniu wypadkową podziałów przedstawionych przez innych autorów. Paulsen [46] za główne przyczyny omamów wzrokowych w wieku podeszłym uznał zaburzenia psychiczne i zmiany organiczne o.u.n. Beck i Harris [1] skupiły się na chorobach oczu i uszkodzeniach mózgu. Brasić [101] wymienił 32 grupy zaburzeń, w związku z którymi mogą pojawiać się omamy wzrokowe. Można jednak połączyć je w proponowane przez nas kategorie. Takie ujęcie ukierunkowuje postępowanie diagnostyczne i lecznicze. Przeprowadzona analiza potwierdziła spostrzeżenia innych autorów, że nierzeczywiste percepcje wzrokowe mogą wystąpić w związku z uszkodzeniem dowolnego odcinka szlaku wzrokowego [1, 5, 39]. Częściej jednak pojawiają się przy uszkodzeniu innych okolic mózgu. Powszechność zmian organicznych w o.u.n. u pacjentów z OPW sugeruje, że być może są wynikiem wzajemnego oddziaływania stałego, predysponującego do nich podłoża organicznego i spłotu różnych czynników wyzwalających. Łącznie powodują one przekroczenie progu omamowego [46, 102]. Sądzić można, że najważniejszym czynnikiem wyzwalającym są choroby oczu. Beck i Harris [1] stwierdziły je w blisko połowie analizowanych przypadków (47,9%), najczęstsza była zaćma (46,4%). W omawianej grupie choroby oczu występowały u 66% osób z przewagą zmian w siatkówce (51%). Podobnie jak w badaniach Teunisse i wsp. [2] OPW istotnie wiąza-

ły się z retinopatią cukrzycową, ale tylko u mężczyzn. Jest to zgodne z poglądem Morsiera, który za podłoże ZCB uważał uszkodzenia wzgórza, a osłabienie wzroku zaliczył do czynników wyzwalających [wg 64].

Beck i Harris [1] stwierdziły wyraźną przewagę uszkodzeń kory potylicznej nad zmianami o innej lokalizacji. W omawianej grupie częstość uszkodzeń potylicznych i skroniowych była podobna. To, łącznie ze stwierdzonymi uszkodzeniami wzgórza i jąder podstawy mózgu, odpowiada poglądom, że boczna kora skroniowa, prążkowie i wzgórze – to obszary z największym prawdopodobieństwem odpowiadające za złożone OPW [102]. Potwierdzenie znalazły poglądy o znacznej roli uszkodzeń naczyń w ich powstawaniu [1, 7, 11]. W analizowanej grupie występowały w ponad połowie przypadków traktowanych jako OPW w chorobach o.u.n.

Złożoność treści OPW wskazuje, że w ich powstawanie włączone są różne obszary o.u.n. odpowiedzialne za pojedyncze cechy percepcji wzrokowych, kolory, ruchy, klasyfikowanie kategorii spostrzeżeń, rozpoznawanie płci spostrzeganych postaci itp. [103]. Treść OPW, jak wynika z przeprowadzonej analizy, nie pozwala na zidentyfikowanie czynnika przyczynowego czy lokalizację uszkodzeń. Stwierdzono pewne różnice zależne od zakładanej przyczyny. Mają one jednak charakter ilościowy a nie jakościowy. Różne spostrzeżenia występują częściej lub rzadziej. OPW o takiej samej treści występowały u pacjentów ze zmianami naczyńowymi, pierwotnie zwyrodnieniowymi, guzami mózgu, zaburzeniami psychicznymi, były prowokowane przez leki. Potwierdzenie znalazły poglądy, że zespół omamowy (halucynozą) rzadko wiąże się z chorobami somatycznymi [104]. W analizowanej grupie tylko w jednym przypadku, wcześniej nie opisanym, pojawienie się krótkotrwałe OPW (z zachowanym wglądem) można było powiązać z cukrzycą o chwiejnym przebiegu. W przypadku tym stwierdzono również nieprawidłowość zapisu EEG w lewej skroni oraz łagodne osłabienie wzroku.

Fakt lokalizacji OPW, we wszystkich przypadkach, w przestrzeni zewnętrznej wskazuje, że nie były one omamami rzekomymi. Przewaga percepcji (2/3 przypadków) traktowanych przez pacjentów jako obce sugeruje, że będąc wyobrażeniami pochodnymi mają częściej charakter wytwórczy niż odtwórczy. Zbyt mała liczba pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii nie pozwala na istotniejsze uogólnienia. Dodatkowo w dwóch przypadkach omamy wywołano doświadczalnie podając tryptofan [94]. Z pozostałych przypadków, tylko w jednym omamy wzrokowe miały odniesienie do treści omamów słuchowych. Rzadkie także były odniesienia urojeniowe lub symboliczne, religijne. W takich przypadkach konieczna byłaby dokładniejsza ocena czy w istocie nie były to iluzje i rozważenie czy pacjent „wie czy widzi”.

Poza tymi wątpliwymi klasyfikacyjnie percepcjami treści omamów wzrokowych u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii nie różniła się od występujących w innych grupach pacjentów. Pojawiały się jakby obok głównego nurtu objawów psychotycznych. Zdarzało się, że w trakcie leczenia ustępowały szybciej od innych objawów. Analiza tej niewielkiej grupy sugeruje celowość oceny stanu wzroku i poszukiwanie zmian w o.u.n. Poglądy o powszechności omamów wzrokowych w późnej parafrenii [4, 105] należy

traktować ostrożnie. Nie potwierdzają tego własne obserwacje kliniczne. W grupie, jaką opisali Howard i Levy [4], w 42% przypadków występowało osłabienie wzroku. Autorzy nie podali bliższych opisów treści tych omamów i nie odnieśli się do ich związku z innymi objawami psychotycznymi. To, iż takie przypadki nazwali zespołem Charlesa Bonneta „plus” sugerować może występowanie nierzeczywistych percepcji wzrokowych niezależnie od zespołu parafrenicznego.

Druga co do liczebności grupa obejmowała przypadki zakwalifikowane do ZCB. Mimo tej selekcji ok. 1/3 przypadków zakwalifikowanych jako ZCB pozbawionych było wglądu w nierzeczywistą naturę percepcji wzrokowych. Może to sugerować nie dość dokładną ocenę ich stanu psychicznego. Poza tym była to grupa wiekowo niemal najstarsza. Bardzo więc narażona na występowanie polipatii narządowej. Teunisse i wsp. [2] zwrócili uwagę na istotność powiązania ZCB z liczbą chorób somatycznych u jednego pacjenta. W dostępnych nam opisach przypadków było zbyt mało informacji na ten temat. Być może pozwoliłyby one na zakwalifikowanie części przypadków ZCB do innych grup. Uzasadnione są wątpliwości dotyczące celowości stosowania tego eponimu, odnoszonego do bardzo różnych stanów, w przebiegu których pojawiają się OPW [64]. W związku z tym może on odgrywać rolę pojęcia zastępczego, co nie sprzyja odpowiedniej diagnostyce i leczeniu. Uzasadnione może być jedynie posługiwanie się nim w odniesieniu do przypadków identycznych z dwoma przypadkami „referencyjnymi”, to znaczy Charlesa Lullina i samego Bonneta, czyli przypadków ograniczonych do triady objawów – nierzeczywiste percepcje wzrokowe, wzrokowa deprywacja sensoryczna, prawidłowy poziom funkcji poznawczych [106, 107]. Sugestia, że ZCB może być objawem wczesnego otępienia [70] budzi wątpliwości [107]. Zachowanie wglądu to cecha „czystego” ZCB ściśle wiążąca się z odpowiednim poziomem funkcjonowania poznawczego. Krytyczna ocena spostrzeżeń, odróżnienie realnych od nierzeczywistych, to trudne zadanie poznawcze [108]. Wątpić należy czy pacjent spełniający kryteria diagnostyczne zespołu otępiennego wg klasyfikacji ICD-10 [109], DSM-IV [110], jest do tego zdolny.

W omawianej grupie, w kilku przypadkach, również ZCB, rozpoznano otępienie, ale ich opisy wskazywały jedynie na obecność deficytów funkcji poznawczych (łagodnego osłabienia funkcji poznawczych), nie otępienia. Pacjenci ci mieli zachowany lub odzyskiwali wgląd w nierzeczywistą naturę percepcji wzrokowych. Dotyczyło to również pacjentów z rozpoznaniem choroby ciała Lewy’ego, w tym przypadków potwierdzonych neuropatologicznie. Tylko w jednym z opisanych przypadków z rozpoznaniem otępienia objawy wskazywały, że u pacjenta mogły występować nie OPW ale błędne identyfikacje, które nazwane zostały urojeniami sensorycznymi [111]. Ocena stanu psychicznego pacjentów z otępieniem jest trudna [112]. Odnoszenie obserwowanych u nich objawów do takich pojęć jak „urojenia”, „omamy” wynika raczej z ubóstwa nazewnictwa niż ich rzeczywistego związku z objawami psychotycznymi występującymi u pacjentów z prawidłowym poziomem funkcjonowania poznawczego. Dotyczy to również wglądu. W miarę postępowania otępienia dochodzi do jego utraty [113]. Trudno jednak odnosić pojęcie wglądu, będącego

zjawiskiem wielowymiarowym [114] i jego braku w chorobach psychicznych do utraty krytycyzmu przez chorych z otępieniem. Brak wglądu u pacjenta z niezaburzonym funkcjonowaniem poznawczym można potraktować jako urojenie [2]. W ten sposób przypadki nierzeczywistych percepcji wzrokowych u pacjentów bez zachowanego wglądu, z mieszczącym się w normie funkcjonowaniem poznawczym, mogłyby zostać uznane za ubogoobjawowy zespół parafreniczny (rzadką postać halucynozy wzrokowej) [115]. U chorych z otępieniem utrata wglądu, a raczej krytycyzmu, jest następstwem znacznego osłabienia funkcji poznawczych – pamięci, sądenia, pojmowania. W pewnych przypadkach pojawienie się OPW może poprzedzać otępienie, a ściślej ujawnienie się prowadzącej do niego choroby [116]. W omawianej grupie pacjentów zakwalifikowanych jako ZCB w części przypadków, u mężczyzn, odnotowano istotne pogorszenie funkcji poznawczych w ciągu 1–1,5 roku od momentu pojawienia się OPW. Potwierdza to konieczność indywidualnej oceny, także badań kontrolnych każdego pacjenta, u którego pojawiły się OPW bez innych towarzyszących im objawów.

Obowiązujące klasyfikacje chorób i zaburzeń psychicznych traktują nierzeczywiste percepcje wzrokowe jako omamy, niezależnie od stanu wglądu. Takie różnicowanie wydaje się jednak celowe dla ukierunkowania diagnostyki i wyboru leczenia. Byłoby to zgodne z poglądem Falreta, że przy zachowanym wglądzie nie ma choroby psychicznej oraz Hagena, że omamy są zawsze objawem choroby, nie zawsze psychicznej [117]. Przeprowadzona analiza wykazała, że wyniki leczenia OPW są dobre. Ich ustąpienie lub złagodzenie uzyskano w niemal 4/5 przypadków. Poprawa wzroku, usunięcie guza mózgu, poprawa krążenia mózgowego, odpowiednie dobranie leków przeciwpsychotycznych zwykle dawało pożądane wyniki w przypadkach OPW w przebiegu choroby Parkinsona, w zaburzeniach psychicznych. Zwraca uwagę, że w leczeniu farmakologicznym pierwszeństwo przypadają lekom przeciwpsychotycznym (w analizie Beck i Harris [1] lekom przeciwpadaczkowym). W co piątym przypadku były to leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji. Jest to ważne zwłaszcza u pacjentów z chorobą Parkinsona. Pojawienie się OPW w jej przebiegu sugeruje gorsze rokowanie, głębszy deficyt poznawczy, większe prawdopodobieństwo umieszczenia chorego w zakładzie opiekuńczym, krótszy okres przeżycia [9]. W pojedynczych przypadkach choroby Parkinsona i choroby ciał Lewy'ego dobre wyniki dało stosowanie inhibitora acetylocholinoesterazy – donepezilu, i antagonisty receptorów 5HT<sub>3</sub> – ondansetronu.

W części przypadków, zwłaszcza uznanych za ZCB, skuteczne były nefarmakologiczne metody leczenia. Towarzyszyć im powinno wyjaśnienie pacjentowi, jego rodzinie, że nierzeczywiste percepcje nie są objawem choroby psychicznej i mogą ustąpić samoistnie [2, 49, 63]. W omawianych przypadkach miało to miejsce u co czwartego pacjenta z grupy ZCB i co dziesiątego z grupy chorób o.u.n. Tym niemniej w analizowanej grupie u więcej niż co piątego pacjenta stosowano kilka leków lub metod leczenia jednocześnie. Na podstawie informacji zawartych w piśmiennictwie trudno jednoznacznie ocenić czy wynikało to z oporności na leczenie, czy służyło wzmocnieniu jego skuteczności.

W przypadkach, w których nie można powiązać OPW z określonymi przyczynami, czynnikami wyzwalającymi,

konieczna jest okresowa kontrola stanu psychicznego, neurologicznego, funkcji poznawczych pacjenta [118]. W każdym przypadku z osłabieniem wzroku, należy dążyć do jego poprawy niezależnie od leczenia innych chorób i zaburzeń. W różnicowaniu zawsze należy brać pod uwagę majaczenie [64, 114].

Stwierdzone w analizowanej grupie zależności cechował, w większości wyraźny, nawet wysoki, współczynnik skojarzenia. Ich praktyczna wartość jest jednak ograniczona. Potwierdzają znaczenie pewnych zjawisk jako czynników ryzyka OPW. Związek między zaawansowanym wiekiem i chorobami oczu jest oczywisty. Skojarzenie OPW z umiarkowanym i ciężkim osłabieniem wzroku, ale nie całkowitą ślepotą odpowiada piśmiennictwu [72]. Fakt, że kobiety z OPW były przeciętnie starsze i częściej mieszkaly samotnie jest cechą demograficzną, ale sugeruje celowość leczenia środowiskowego. Uszkodzenia wzgórza od dawna wiązano z występowaniem OPW [102]. Trudno wyjaśnić dlaczego w omawianej grupie istotnie częściej występowały tylko u mężczyzn. Zrozumiałe jest istotnie częstsze występowanie deficytów funkcji poznawczych w grupie pacjentów z rozpoznaniem choroby ciał Lewy'ego. Natomiast częstota takich deficytów w grupie pacjentów zakwalifikowanych jako ZCB sugeruje, że część z nich wymagała dalszej diagnostyki w kierunku chorób o.u.n.

Istotnie częstsze spostrzeganie postaci ludzkich i części ciała odpowiada piśmiennictwu [2, 111]. Znamienne częstsze występowanie percepcji roślin u kobiet może mieć pewne odniesienie kulturowe. Trudno natomiast wyjaśnić większe zróżnicowanie u nich treści nierzeczywistych percepcji. Istotnie częstsze występowanie percepcji o treści obcej także zgodne jest z piśmiennictwem [5, 26, 39].

Wskazówkę leczniczą stanowi istotniejsza skuteczność neuroleptyków w grupie pacjentów bez chorób o.u.n., zwłaszcza przy braku wglądu i w grupie z zaburzeniami psychicznymi. Nie miało to odniesienia do pacjentów z chorobami o.u.n., u których stosowano leczenie odpowiednie do rozpoznanej choroby. Dobre, w części tych przypadków (ok. 1/5), wyniki leczenia neuroleptykami sugerowały potrzebę ich dokładniejszej analizy psychopatologicznej. Brak było jednak odpowiednich informacji.

## PODSUMOWANIE

1. Nierzeczywiste percepcje wzrokowe, nazywane zwykle omamami, mają w istocie charakter mieszany. W zależności od stanu towarzyszącego im wglądu (brak/zachowany) są omamami lub parahalucynacjami. Pojawiają się w różnych sytuacjach klinicznych. Mogą nie towarzyszyć im żadne inne objawy psychopatologiczne ani istotne zaburzenia neurologiczne, somatyczne. Mogą występować w przebiegu chorób i zaburzeń psychicznych, różnego rodzaju i stopnia uszkodzeń o.u.n., w związku z chorobami oczu i działaniem leków. Rzadki jest jednak wyraźny ich związek z chorobami somatycznymi obwodowymi. Nierzadko u jednego pacjenta występuje kilka tych czynników łącznie.
2. Niezależnie od stanu wglądu w ich nierzeczywistą naturę oraz chorób i zaburzeń, w przebiegu których się pojawiają, mają wiele cech wspólnych. Częściej występują u osób



w podeszłym wieku z osłabieniem wzroku i u kobiet. Ten ostatni związek może nie być tak wyraźny, jak na to wskazuje wielu innych autorów [6, 70, 111, 119].

3. Są spostrzeżeniami pochodnymi, głównie wytwórczymi. Zwykle też są złożone. Bywają porównywane do niemego filmu [2, 119]. Najczęściej spostrzegane są postacie ludzkie, w różnych sytuacjach. Mimo iż bywają dokuczliwe, nie towarzyszy im takie budzące lęk przekonanie o ich wszechwiedzy i wszechobecności, jakie jest związane z omamami słuchowymi słownymi [120]. W znacznej części przypadków przyjmowane są nawet z zainteresowaniem lub obojętnie. W omawianej grupie nieco przeważały reakcje negatywne. Mogło to wynikać z jej znacznej różnorodności. Z reguły ujawniają się nagle i mają skłonność do przewlekłego przebiegu.
4. Ich pojawienie się powinno skłaniać do podjęcia odpowiednio ukierunkowanego postępowania diagnostycznego, obejmującego metody diagnostyki neuroobrazowej [65]. Właściwe rozpoznanie i leczenie prowadzi najczęściej do ich ustąpienia lub złagodzenia.
5. Jeżeli spełnione są odpowiednie kryteria diagnostyczne (F06.0), można ustalić rozpoznanie halucynozy organicznej [121]. W innych przypadkach należy klasyfikować je w ramach tych chorób, w przebiegu których się pojawiły.

## PIŚMIENNICTWO

1. Beck J, Harris MJ. Visual hallucinations in non-delusional elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 531–6.
2. Teunisse RJ. Concealed perception. An explorative study of the Charles Bonnet syndrome. Nijmegen: Mediagroep KUN-AZN; 1998.
3. Norton-Wilson 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.
4. 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.
5. Lepore FE. Spontaneous visual phenomena with visual loss: 104 patients with lesions of retinal and neural afferent pathways. *Neurology* 1990; 40: 444–7.
6. Holroyd S, Rabins PV, Finkelstein D, Nicholson MC, Chase GA, Wiśniewski SC. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1701–6.
7. Lance JW. Simple formed hallucinations confined to the area of specific visual field defect. *Brain* 1976; 99: 719–34.
8. Goetz CG, Vogel C, Tanner CM, Stebbins GT. Early dopaminergic drug induced hallucinations in parkinsonian patients. *Neurology* 1998; 51: 811–4.
9. Goetz CG. Hallucinations in Parkinson's disease: the clinical syndrome. W: Stern MG, red. *Parkinson's disease. Advances in neurology*. Vol 80. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1999: 419–23.
10. Aarsland D, Bonnick K, Karlsen K. Donepezil for dementia with Lewy bodies: a case study. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 69–72.
11. Ball CJ. The vascular origin of the Charles Bonnet syndrome: four cases and a review of the pathogenic mechanism. *Int J Geriatr Psychiatry* 1991; 6: 673–9.
12. Ballard CG, Chithiramohan RN, 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): 44–5.
13. Bancaud J, Brunet-Bourgin F, Chauvel P, Halgren E. Anatomical origin of déj vu and vivid „memories” in human temporal lobe epilepsy. *Brain* 1994; 117: 71–90.
14. Batra A, Bartels M, Wormstall H. Therapeutic options in Charles Bonnet syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 129–33.
15. Berios GE, Brook P. The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorder in the elderly. *Age Aging* 1982; 11: 17–23.
16. Białyszewski A. Trudności w rozpoznawaniu zespołu Charlesa Bonneta. *Post Psychiatr Neurol* 1993; 2 (2): 265–9.
17. Burkhardt CR, Filley CM, Kleinschmidt-de Masters BK, de la Monte S, Norenberg MD, Schneck SA. Diffuse Lewy body disease and progressive dementia. *Neurology* 1988; 38: 1520–8.
18. Byrne EJ, Lowe J, Godwin-Austen RB, Arie T, Jones R. Dementia and Parkinson's disease associated with diffuse cortical Lewy bodies. *Lancet* 1987; 28: 501.
19. Byrne EJ, Lowe J, Godwin-Austen RB. Diffuse Lewy body: Clinical features in 15 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 709–17.
20. Chen CS, Lin SF, Chong MY. Charles Bonnet syndrome and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1158–9.
21. 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* 1994; 57: 870.
22. 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.
23. Długoń U. Zespół Bonneta. *Psychiatr Pol* 2000; 34 (2): 307–16.
24. Dunn DW, Weisberg LA, Nadell J. Peduncular hallucinations caused by brainstem compression. *Neurology* 1983; 33: 1360–1.
25. Feinberg WM, Rapsack SZ. „Peduncular hallucinosis” following paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1989; 39: 1535–6.
26. Fernandez A, Lichtshein G, View WVR, Winfrey CJ. Charles Bonnet syndrome with peripheral and central findings. *Int J Geriatr Psychiatry* 1996; 11: 773–8.
27. Förstl H, Burns A, Luthert P, Cairns NN, Levy R. The Lewy body variant of Alzheimer's disease. Clinical and pathological findings. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 385–92.
28. Geller TJ, Bellur SN. Peduncular hallucinosis: magnetic resonance imaging confirmation of mesencephalic infarction during life. *Ann Neurol* 1987; 21: 602–4.
29. Gibb WRG, Luthert PJ, Janota PL. Cortical Lewy body dementia: clinical features and classification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 185–92.
30. 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.
31. Guerra-Garcia M. Charles Bonnet syndrome and early dementia. *JAGS* 1997; 45 (7): 893–4.
32. Hartman 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.
33. 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.
34. Kolmel HW. Peduncular hallucinations. *J Neurol* 1991; 238: 457–9.
35. Krzysiński S, Wirska W, Kordacka M, Barham M. Halucynozja wzrokowa (zespół Charlesa Bonneta?) – opis trzech przypadków. *Post Psychiatr Neurol* 1998; 7 (3): 273–82.
36. Lauterbach EC. Dopaminergic hallucinosis with fluoxetine in Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1993; 150 (11): 1750.
37. 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.

38. Magierski R, Kłoszewska I. Otepienie z ciałami Lewy'ego – opis dwu przypadków. *Psychogeriatr Pol* 2004; 1: 15–22.
39. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insight. *Brain* 1998; 121: 1819–40.
40. Maricle RA, Turner LA, Lehman KD. The Charles Bonnet syndrome: a brief review and report. *Psychiatric Serv* 1995; 46 (3): 298–91.
41. 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.
42. Mewasingh LD, Kornreich C, Christiaens F, Christophe C, Dan B. Pediatric phantom vision (Charles Bonnet) syndrome. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 143–5.
43. Nadvi SS, van Dellen JR. Transient peduncular hallucinations secondary to brain stem compression by medulloblastoma. *Surg Neurol* 1994; 41: 250–2.
44. Nevins M. Charles Bonnet syndrome. *JAGS* 1997; 45 (7): 894.
45. Pankow L, Pliskin N, Luchins D. An optical intervention for visual hallucinations associated with visual impairment and dementia in the elderly patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 88–92.
46. Paulson GW. Visual hallucinations in the elderly. *Gerontology* 1997; 43: 255–60.
47. Price BH, Mesulam M. Psychiatric manifestations of right hemisphere infarctions. *J Nerv Ment Dis* 1985; 173: 610–4.
48. Rousseaux M, Debrock D, Cabaret M, Steinling M. Visual hallucinations with written words in a case left parietotemporal lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1268–71.
49. Rovner BW. The Charles Bonnet syndrome. Visual hallucinations caused by vision impairment. *Geriatrics* 2002; 57 (6): 45–6.
50. Serra Catafu J, Rubio F, Peres Serra J. Peduncular hallucinosis associated with posterior thalamic infarction. *J Neurol* 1992; 239: 89–90.
51. Sonneblick M, Neshet R, Rozenman Y, Neshet G. Charles Bonnet syndrome in temporal arteritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 1596–7.
52. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML. Post-stroke hallucinatory delusional syndrome. *Neuropsych Neuropsychol Behav Neurol* 1992; 5 (2): 114–8.
53. Teuth MJ, Cheong JA, Samander J. The Charles Bonnet syndrome: a type of organic visual hallucinosis. *J Geriatr Psych Neurol* 1995; 8: 1–3.
54. 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.
55. Wang RC, Katz SE, Lubow M. Visual loss and central venous catheterization: cortical blindness and hemianopsia after inadvertent subclavian artery entry. *J Neuro-Ophthalmol* 2000; 20 (1): 32–4.
56. Wojtera M, Kłoszewska I, Liberski PP, Sikorska B, Sobów T. Psychoza paranoidalna jako pierwszy objaw sporadycznej postaci choroby Creutzfeldta-Jakoba. *Post Psychiatr Neurol* 2004; 13 (4): 339–406.
57. Wunderlich G, Suchan B, Volkman J, Herzog H, Homberg V, Seitz RJ. Visual hallucinations in recovery from cortical blindness. *Arch Neurol* 2000; 57: 561–5.
58. Arya DK. Charles Bonnet syndrome. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 114–5.
59. 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.
60. Bhatia MS, Khashtgir U, Malik SC. Charles Bonnet syndrome. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 409–10.
61. Burke WJ, Roccaforte WH, Wengel SP. Treating visual hallucinations with donepezil. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (6): 1117–8.
62. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 535–41.
63. Cole MG. Charles Bonnet hallucinations: a case series. *Can J Psychiatry* 1992; 37 (4): 267–70.
64. Damas-Mora J, Skelton Robinson M, Jenner FA. The Charles Bonnet syndrome in perspective. *Psychological Med* 1982; 12: 251–61.
65. Hosty G. Charles Bonnet syndrome: a description of two cases. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 82: 316–7.
66. 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.
67. Jacob A, Prasad S, Boggild M, Chandratre S. Charles Bonnet syndrome – elderly people and visual hallucinations. *BMJ* 2004; 328: 1552–4.
68. Krzyński S. Uwagi o zespole Charlesa Bonneta. *Post Psychiatr Neurol* 1994; 3 (1): 135–7.
69. 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.
70. 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.
71. Reyes-Ortiz CA, Camacho MA, Mulligan T. Charles Bonnet syndrome in a centenarian. *JAMA* 1996; 276 (6): 451–2.
72. Rosenbaum F, Harati Y, Rolak L, Freedman M. Visual hallucinations in sane people: Charles Bonnet syndrome. *JAGS* 1987; 35 (1): 66–8.
73. Rozzini R, Mai R, Facchetti G, Trabucchi M. Is it heaven? Pleasant visual hallucinations in nonagenarians. *JAGS* 1995; 43 (3): 315–6.
74. Sharma V. Charles Bonnet syndrome. *Can J Psychiatry* 1987; 36 (4): 311–2.
75. 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.
76. Tan CSH, Yong VKY, Eong KG. Onset of Charles Bonnet syndrome (formed visual hallucinations) following bilateral laser peripheral iridotomies. *Eye* 2004; 18: 647–9.
77. White NJ. Complex visual hallucinations in partial blindness due to eye disease. *Br J Psychiatry* 1980; 136: 284–6.
78. Adair DK, Keshavan MS. The Charles Bonnet syndrome and grief reaction. *Am J Psychiatry* 1988; 154: 895–6.
79. Brandys K. *Przygody Robinsona*. Warszawa: Wyd Iskry; 1999.
80. Braśić R, Perry R. Unilateral auditory hallucinations in a boy with ipsilateral conductive hearing loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 302.
81. Krzyński S, Krajcer-Gretschel E, Błaszczak R, Kordacka M. Leczenie elektrowstrząsowe w wieku podeszłym – opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol* 2000; 9 (1): 95–101.
82. Needham WE, Taylor RE. Benign visual hallucinations, or „phantom vision” in visually impaired or blind persons. *J Visual Imp Blind* 1992; June: 245–8.
83. Patel HC, Keshavan MS, Martin S. A case of Charles Bonnet syndrome with musical hallucinations. *Can J Psychiatry* 1987; 32 (4): 303–4.
84. Silbersweig DA, Stern E, Frith C, Cahill C, Holmes A, Grootenon 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.
85. Wandzel L, Falicki Z. Omamy wzrokowe w schizofrenii – na podstawie analizy przypadków klinicznych. *Psychiatr Pol* 1989; 23 (1): 31–5.
86. Bent van den MJ, Bos GMJ, Sillevius Smith PAE, Cornelissen JJ. Erythropoietin induced visual hallucinations after bone marrow transplantation. *J Neurol* 1999; 246: 614–6.
87. Brown MJ, Salman O, Rendell M. Clonidine hallucinations. *Ann Int Med* 1980; 93: 456–7.

88. Bruera E, Schoeller T, Montejó G. Organic hallucinosis in patients receiving high doses of opiates for cancer pain. *Pain* 1992; 48: 397–9.
89. Channer KS, Stanley S. Persistent visual hallucinations secondary to chronic solvent encephalopathy: case report and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 83–6.
90. Closson RG. Visual hallucinations as the earliest symptom of digoxin intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 386.
91. Escobar JI, Karno M. Chronic hallucinosis from nasal drops. *JAMA* 1982; 247 (13): 1859–60.
92. 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.
93. Hemmingsen R, Rafaelson OJ. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations during amitriptyline treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1980; 62: 364–8.
94. Irwin M, Fuentenebro F, Marder SR, Yuwiler A. L-5-Hydroxytryptophan induced delirium. *Biol Psychiatry* 1986; 21: 673–6.
95. Norman TR, Judd F, Holwill BJ, Burrows GD. Doxepin and visual hallucinations. *ANZJ Psychiatry* 1982; 16: 295–6.
96. 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.
97. Tomsak RL, Zaret CR, Weidenthal D. Charles Bonnet syndrome precipitated by brominidine tartrate eye drops. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 917.
98. Au Eong KG, Fujii GY, Humayun MS, Pieramici DJ, de Juan E Jr. Transient formed visual hallucinations following macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Am Ophthalmol* 2001; 131: 664–6.
99. Cohen SY, Bulik A, Tadayani R, Quentel G. Visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome after photodynamic therapy for age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 977–9.
100. Gross ND, Wilson DJ, Dailey RA. Visual hallucinations after enucleation. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1997; 13 (3): 221–5.
101. Brasić JR. Hallucinations. *Percept Mot Skills* 1998; 86: 851–77.
102. 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.
103. Sergent J, Ohta S, MacDonald B. Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. *Brain* 1992; 115: 15–36.
104. 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.
105. Roth M, Kerr A, Howorth P. Commentaries on „audiable thoughts” and „speech defect” in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 536–9.
106. ffytche DH, Howard RJ. The perceptual consequences of visual loss: „positive” pathologies of vision. *Brain* 1999; 122: 1247–60.
107. Cole M. Charles Bonnet syndrome: an example of cortical dissociation syndrome affecting vision? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 134.
108. Teunisse RJ. Charles Bonnet syndrome, insight and cognitive impairment. *JAGS* 1997; 45 (7): 892.
109. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997.
110. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. Wyd. 4. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
111. Berrios GE, Brook P. Visual hallucinations and sensory delusions in the elderly. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 662–4.
112. Barcikowska M, Bilikiewicz A. *Choroba Alzheimera w teorii i praktyce klinicznej*. Lublin: Wyd CZELEJ; 2004.
113. Cole MG. *Informacja pisemna*. Montreal: St. Mary’s Hospital Center; 1999.
114. Wciórka J. *Psychopatologia*. W: Bilikiewicz A, Pużyński J, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom I. *Podstawy psychiatrii*. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2002: 321–434.
115. Bilikiewicz A. *Halucynozы (psychozy parafreniczne)*. W: Bilikiewicz A, red. *Psychiatria*. *Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: PZWL; 1998: 263–6.
116. Terao T, Collinson S. Charles Bonnet syndrome and dementia. *Lancet* 2000; 335: 2168.
117. Berrios GE, Dening TR. Pseudohallucinations: a conceptual history. *Psychological Med* 1996; 26: 753–63.
118. Pfeiffer RF, Bodis-Wollner I. Charles Bonnet syndrome. *JAGS* 1996; 44 (9): 1128–9.
119. 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.
120. Chadwick P, Birchwood M. The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 190–201.
121. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. *Badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1998.

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