

Złudzenia i omamy w zakrzepie tętnicy mózgu tylnej — studium jednego przypadku

Illusions and hallucinations in posterior cerebral artery thrombosis — a case study

Andrzej Brzecki¹, Ryszard Podemski¹, Krystyna Kobel-Buys², Guido Buys²

¹Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

²Centrum Rehabilitacji dla Osób Niepełnosprawnych w Mikoszowie k/Strzelina

Streszczenie

Przedstawiono przypadek 52-letniego chorego z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą, u którego doszło do zmian niedokrwiennych w obszarze unaczynienia tętnicy tylnej mózgu prawej. Naczyniowe uszkodzenie płata potylicznego, skroniowego oraz wzgórza spowodowało niedowidzenie połowicze jednoimienne po stronie lewej, z zachowaniem centralnego pola widzenia i fenomenem Riddocha, udokumentowanym zapisem symetrycznego oczopląsu optokinetycznego. Ponadto u pacjenta występowały omamy wzrokowe i słuchowe, zjawiska o charakterze *déjà vu* oraz niezwykle, dotąd nieopisywane, zaburzenia somatognostyczne, pojawiające się we śnie, polegające na zniekształconym „spostrzeganiu” własnych, nienaturalnej wielkości lewych kończyn. W dyskusji odniesiono obserwowane objawy do uwarunkowań anatomicznych, zwracając uwagę na udary z pogranicza, czynniki ryzyka oraz wtórną profilaktykę udaru niedokrwiennego mózgu.

Słowa kluczowe: zawał płata potylicznego, niedowidzenie połowicze, objaw Riddocha, omamy wzrokowe i słuchowe, „iluzje” wzrokowe we śnie

Abstract

The authors present 52 years old patient with arterial hypertension and diabetes, who developed cerebral ischemia in the vascularisation region of right posterior cerebral artery. Vascular damage of occipital and temporal lobes as well as thalamus caused left ipsilateral hemianopsia with preserved central field of vision. Riddoch phenomenon was found and documented as symmetrical optokinetic nystagmus. The patient experienced visual and auditory hallucinations, *déjà vu* phenomena, and unusual, never reported, somatognostic disturbances, appearing during sleep as a perception of his own left hand and leg which seemed to be deformed and unnaturally big. The authors discuss the relation of described symptoms with anatomical conditions (with special regard to ischemia of borderline regions), risk factors and secondary prophylaxy of ischemic stroke.

Key words: occipital lobe infarct, hemianopsia, Riddoch phenomenon, visual and auditory illusions, visual hypnagogic hallucinations

Wstęp

Naczyniowe uszkodzenie obszaru zaopatrywanego przez tętnicę tylną mózgu najczęściej jest spowodowane zakrzepem lub zatorem. Może być ono także następstwem spadku ciśnienia tętniczego z krytycznym obniżeniem mózgowego przepływu krwi, zwłaszcza w obszarach peryferyjnych, oddalonych od głównego pnia tętniczego, na pograniczu unaczynienia przez inne tętnice. Znacznie rzadziej

w obszarze unaczynienia tylnego mózgu występuje krwotok miąższowy, przeważnie związany z miążdżcowymi zmianami naczyń i nadciśnieniem tętniczym.

Włókna promienistości wzrokowej wychodzące z ramienia torebki wewnętrznej tworzą łuki dookoła komory bocznej; włókna zaopatrujące dolne części siatkówki otaczają róg dolny (skroniowy), natomiast włókna przewodzące bodźce wzrokowe z górnej części siatkówki otaczają komorę boczną pomiędzy jej częścią ciemieniową a rogami tylnymi (potylicznymi). Ich uszkodzenie powoduje jednoimienne niedowidzenie kwadrantowe górne lub dolne, w zależności od zajęcia włókien biegnących do dolnego lub górnego brzegu szczeliny ostrogowej [1]. Im bliżej bruzdy ostrogowej, tym wyraźniejsze staje się jednoimienne niedowidzenie połowicze, przeważnie z zaoszczędzeniem widzenia

Adres do korespondencji:

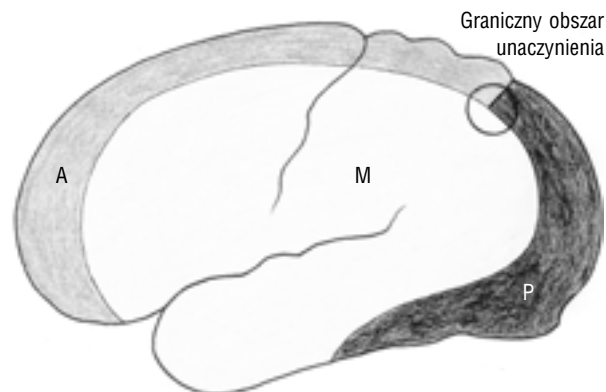
Prof. dr hab. med. Ryszard Podemski
Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Traugutta 116, 50–420 Wrocław
tel./faks: +48 (0 71) 342 49 19
e-mail: profprpo@neurolog.am.wroc.pl
Praca wpłynęła do Redakcji: 15 lipca 2002 r.
Zaakceptowano do druku: 10 października 2002 r.

centralnego. Tylna część kory ostrogowej, w której znajduje się odpowiedzialna za widzenie centralne reprezentacja plamki (*macula*), jest dodatkowo zaopatrywana przez odgałęzienie tętnicy środkowej mózgu — tętnicę skroniową tylną (*arteria temporalis posterior Foix*) [2]. Gałązka tętnicy mózgu tylnej (*arteria temporalis posterior Duret*) zaopatruje dolny zakręt skroniowy, hipokamp i zakręt potyliczno-skroniowy boczny [3].

Zaoszczędzone widzenie centralne pozwala na zachowanie zdolności spostrzegania ruchu w polu niedowidzenia (objaw Riddocha), co umożliwia choremu śledzenie przesuwającego się obrazu w całym polu. Zjawisko to można udokumentować, rejestrując symetryczny oczopląs optokinetyczny, pomimo obecności niedowidzenia połowiczego. Uszkodzenie okolicy bruzdy ostrogowej, poza niedowidzeniem połowicznym, może wywoływać proste omamy, to znaczy pozytywne, migocące lub płomieniste mroczki (fotopsje). Niekiedy również pojawiają się fotomy, czyli spostrzeżenia tworów przypominających chmury, a także struktury faliste, prążki, mgły lub cienie, a czasami — złożone omamy wzrokowe. Ich występowanie wiąże się z uszkodzeniem przede wszystkim bliższej części promienistości wzrokowej. Występują one rzadziej niż niedowidzenie połowiczne lub kwadrantowe.

Złożone omamy wzrokowe często współwystępują z omamami słuchowymi, węchowymi lub smakowymi. Niedowidzeniu połowiczemu mogą towarzyszyć cechy ślepoty korowej — chory reaguje na bodźce świetlne, lecz twierdzi, że nie widzi lub, w przypadku uszkodzenia bieguna płata potylicznego lewego, cierpi na aleksję spowodowaną wyłączeniem włókien biegnących ze szczeliny ostrogowej do zakrętu kąтового lewej półkuli mózgu. Chorzy, u których doszło do nagłego, naczyniowego uszkodzenia klina (*cuneus*), czyli przyśrodkowej powierzchni płata potylicznego z bruzdą ostrogową sięgającą do górnej krawędzi płata potylicznego, podają często całkowitą ślepotę oboczną, która następnie przekształca się w niedowidzenie połowiczne. Jest to spowodowane przejściowym zahamowaniem czynności nieuszkodzonego, lustrzanego obszaru płata potylicznego po stronie przeciwnej, które może wiązać się ze zjawiskiem *diaschizy* [2]. Uszkodzenie obu klinów powoduje ślepotę korową, często z zachowanym widzeniem centralnym, niekiedy o charakterze „lunetowym” [4].

Ponieważ w ostatnich latach coraz częściej wykonuje się zabiegi kardiochirurgiczne, zwłaszcza u pacjentów w starszym wieku z uogólnioną miażdżycą tętnic, zwrócono uwagę na jedno- lub obustronne zawały (dawniej rzadziej obserwowane),



Rycina 1. Graniczny obszar unaczynienia 3 tętnic mózgu: środkowej (M), przedniej (A) i tylnej (P)

Figure 1. Borderline region of vascularization of 3 cerebral arteries: median (M), anterior (A) and posterior (P)

), które obejmują obszary z pogranicza unaczynienia tętnic mózgu: korę ciemieniowo-skroniowo-potyliczną, a także obszar podstawno-czołowy (ryc. 1). Zawały te, określane niekiedy jako zawały „działów wodnych” (*watershed infarcts*) lub „ostatniej łąki,” powstają w wyniku obniżenia ciśnienia tętniczego, co powoduje niedokrwienie obszarów zaopatrywanych przez końcowe gałęzie głównych pni tętniczych mózgu oraz odgałęzienia tworzące anastomozy z sąsiadującymi ze sobą tętnicami [4]. Przebiegają one z niedowidzeniem połowicznym lub ślepotą korową i innymi objawami korowymi. Może im również towarzyszyć niedowład obu kończyn górnych, a także niedowidzenie kwadrantowe dolne — jeżeli niedokrwienie obejmuje obszar okołokomorowy, zwłaszcza w okolicy rogów tylnych komór bocznych [5]. Rozsiane, drobne ogniska typu lakunarnego mają pochodzenie głównie zatorowe (z niestabilnych blaszek miażdżycowych), jednak mogą być również wynikiem udarów z pogranicza [6].

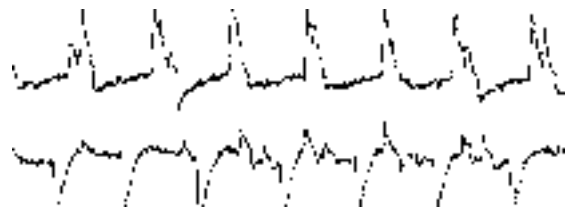
Badania różnych typów zawałów mózgu wskazują na niską śmiertelność szpitalną chorych z zawałem z pogranicza [7]. Występują one często po epizodach omdleń u chorych w zaawansowanym wieku i z niedomogą krążenia, po zabiegach kardiochirurgicznych i innych operacjach [8–10]. Zdarzają się również u młodszych pacjentów z nadwrażliwością zatoki szyjnej, niedociśnieniem ortostatycznym (np. w chorobie Shy-Dragera), u chorych na cukrzycę, a także u dzieci z asfiksją okołoporodową, w hipoglikemii i wrodzonych wadach serca [11].

Wspólną cechą kliniczną zawałów z pogranicza jest postępujące upośledzenie czynności poznawczych z towarzyszącymi objawami deficytu neurologicznego o różnej konstelacji, na przykład jedno-

imienne niedowidzenie połowicze lub ślepotą koro-
wa, zaburzenia wyższych czynności nerwowych
— agrafia, aleksja, afazja, apraksja, a także bezład czo-
łowy, niedowład obu kończyn górnych [12].

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 52 lat, z zawodu radio-
mechanik (nr dok. lek. 379/01), przeżył w 44 roku
życia bezobjawowy zawał serca udokumentowa-
ny elektrokardiograficznie. Od 47 roku życia le-
czony z powodu nadciśnienia tętniczego i cukrzy-
cy. W maju 2001 roku przez 2 dni miał dziwne do-
znania wzrokowe: jak przez mgłę widział sylwetki
znanych sobie ludzi i przedmiotów, które były
pozbawione kontrastu i otoczone obwódką
(„halo”). Doznania te utrzymywały się przez kilka
godzin w ciągu dnia. Chory nie pamięta, czy
wrażenia te występowały w całym polu widzenia,
czy też w jego połowie. Po upływie około miesią-
ca, w godzinach południowych, bez uchwytnej
przyczyny, przy dobrym samopoczuciu, pojawiły
się migocące mroczki i błyski, być może bardziej
intensywne po lewej stronie pola widzenia. Trwały
one do następnego dnia. Następnie chory za-
uważył, że nie widzi w lewych półkulkach pola
widzenia i z tego powodu poddał się obserwacji
na Oddziale Neurologicznym Szpitala Miejskiego
w Wałbrzychu, gdzie rozpoznano udar mózgu z le-
wostronnym niedowidzeniem połowicznym jedno-
imiennym, cukrzycę z retinopatią wykazaną za
pomocą angiografii fluorescencyjnej oraz nadci-
śnienie tętnicze. Niedowidzenie połowicze utrzy-
mywało się bez żadnej poprawy przez kolejne mie-
siące. Zachowane było centralne pole widzenia,
z objawem Riddocha, czego dowodem był syme-
tryczny oczopląs optokinetyczny (ryc. 2). Na prze-
łomie sierpnia i września 2001 roku, przez 1 dzień

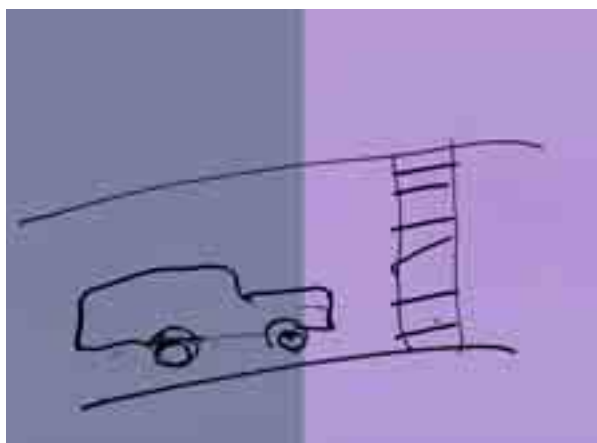
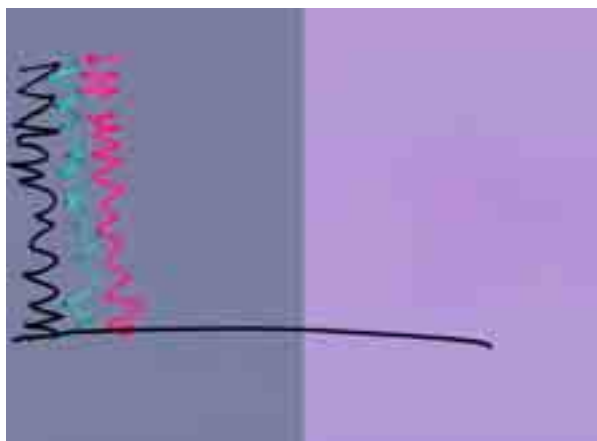


Rycina 2. Chory S.F., wiek 52 lata. Zachowana symetria oczopląsu optokinetycznego, pomimo jednoimiennego niedowidzenia połowicznego lewostronnego (badanie wykonano w Pracowni Okulograficznej Centrum Rehabilitacji w Mikoszowie)

Figure 2. Patient S.F. age 52 years. Symmetry of optokinetic nystagmus is preserved despite of ipsilateral left hemianopsia (the study performed in Oculographic Laboratory in the Center of Rehabilitation in Mikoszew)

pacjent doznawał halucynacji słuchowych (sły-
szał dźwięki dzwonów), a także skarżył się na
brzęczenie (*tinnitus*) w lewym uchu. Od momen-
tu wystąpienia jednoimiennego niedowidzenia
połowiczego lewostronnego co kilka dni lub ty-
godni pojawiały się, zwykle w niewidzących po-
łówkach pola widzenia, proste omamy wzrokowe:
barwne plamy przypominające dywany, a także
ściany, koła, wzory, „szlaczki”, które łączyły się
z bliżej nieokreślonymi wrażeniami z przeszłości.
Inny rodzaj omamów opisywanych przez chorego,
to widzenie osób znanych z przeszłości, być
może z dzieciństwa, przeżycia typu *déjà vu* („już
widzianego”). Pojawiały się także nieznanne postacie,
bez zniekształceń i bez związku z przeszłością.
W dalszym przebiegu, prawie każdej nocy,
pojawiał się w marzeniach sennych wciąż ten sam
obraz: „widział” własne, groteskowo olbrzymie,
lewe kończyny, co można porównać z iluzjami
doznawanymi na jawie. Budził się wtedy z lękiem.
Do tych zjawisk chory odnosił się krytycznie, był
w pełni świadomy, że jest to stan chorobowy, co
może także odpowiadać pojęciu halucynoz,
względnie parahalucynacji [13, 14].

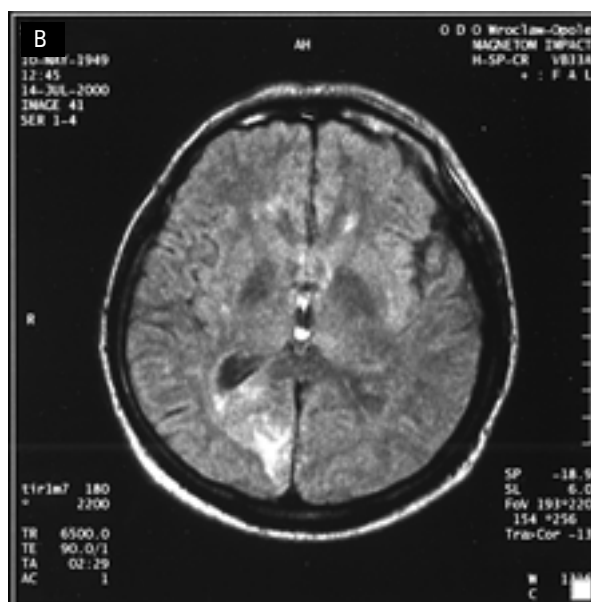
Poza niedowidzeniem połowicznym i opisany-
mi zaburzeniami spostrzegania, innych objawów
deficytu neurologicznego, takich jak niedosłuch,
niedoczulica, niedowład, zaburzenia pisania, czy-
tania, „lekceważenie” lewej połowy ciała, nie od-
notowano. Pacjent narysował na kilku kartkach
treść swoich doznań wzrokowych, wykazując przy
tym brak objawu „lekceważenia” lewej połowy pola
widzenia (ryc. 3). Podczas pobytu na Oddziale Neu-
rologii Szpitala Miejskiego w Wałbrzychu wykona-
no badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *ma-
gnetic resonance imaging*), które wykazało zmia-
ny niedokrwienne w obszarze unaczynienia pra-
wej tylnej tętnicy mózgu — w polu ostrogowym,
w części zakrętu potyliczno-skroniowego oraz
w okolicy rogu ciemieniowo-potylicznego. Ogniska
niedokrwienne były także obecne w istocie białej
okołokomorowej obu półkul mózgowych, w toreb-
ce wewnętrznej po stronie prawej i podkorowo
w okolicy ciemieniowej lewej (ryc. 4). W badaniu
EKG stwierdzono: rytm zatokowy miarowy, lewo-
gram z zaznaczonymi cechami niedokrwienia mię-
śnia sercowego. Na zdjęciu RTG klatki piersiowej nie
zaobserwowano zmian. Ciśnienie tętnicze krwi było
podwyższone: 190/100 mm Hg, 165/90 mm Hg. Stę-
żenia glukozy we krwi na czczo wynosiły 120 mg%,
110 mg%, stężenie cholesterolu — 193 mg%, stęże-
nie cholesterolu frakcji HDL — 89 mg%, stężenie
cholesterolu frakcji LDL — 37mg%, triglicerydów
— 337 mg%.



Rycina 3. Rysunki wykonane przez chorego S.F., wiek 52 lata, z jednoimiennym niedowidzeniem połowicznym lewostronnym, przedstawiające proste (A) i złożone halucynacje wzrokowe (B, C) pojawiające się w polu niedowidzenia

Figure 3. The drawings made by patient S.F., age 52 years, with ipsilateral left hemianopsia show simple (A) and composed visual hallucinations (B, C), appearing in the field of anopsia

W dalszym, stacjonarnym przebiegu choroby odnotowano utrzymujące się jednoimiennie niedowidzenie połowiczne lewostronne. Omamy wzrokowe i objawy *déjà vu* powtarzały się do kilkunastu



Rycina 4. Chory S.F., wiek 52 lata. Rezonans magnetyczny (Pracownia Rezonansu Magnetycznego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu): zmiany niedokrwienne w obszarze unaczynienia tętnicy tylnej prawej. Obszar niedokrwienia przyległa do ściany rogu skroniowego prawej komory bocznej (A), od dołu obejmuje *trigoni-um* oraz klin (*cuneus*) w płacie potylicznym prawym (B)

Figure 4. Patient S.F., age 52 years. Magnetic resonance imaging (performed in Magnetic Resonance Laboratory in Regional Specialist Hospital in Wrocław): ischemia in the area of vascularization of right cerebral posterior artery. The region of ischemia adjacent to the wall of temporal horn of right lateral ventricle (A) encompasses trigonum (from beneath) and cuneus in right occipital lobe (B)

razy w tygodniu, a w marzeniach sennych prawie każdej nocy pojawiały się obrazy olbrzymich lewych kończyn. Doznania te na jawie możnaby definiować jako iluzje wzrokowe, względnie parahalucynacje.

Dyskusja

U chorego z cukrzycą, miażdżycą, nadciśnieniem tętniczym i przebyłym bezobjawowo zawałem serca doszło do zakrzepu w obszarze tylnej tętnicy mózgu prawej, z rozmiękaniem płata potylicznego, niedokrwieniem istoty białej płata skroniowego oraz wzgórza. Za pomocą badania obrazowego stwierdzono także obecność bezobjawowych ognisk zawałowych (powstałych prawdopodobnie na skutek zatorów drobnych naczyń tętniczych) w innych obszarach unaczynienia. Opisany zespół kliniczny charakteryzował się jednoimiennym niedowidzeniem połowicznym i zaburzeniami spostrzegania pod postacią halucynacji oraz iluzji wzrokowych. Rysunki pacjenta, przedstawiające jego doznania wzrokowe, wskazywały na brak „lekceważenia” niewidzących połówek pola widzenia. Pojawiające się we śnie obrazy własnych, niaturalnie wielkich lewych kończyn można zaliczyć do niezwykle rzadko spotykanych objawów wzgórzowych [15]. Podobny fenomen opisał w 1954 roku Klages [13], w przypadku uszkodzenia wzgórza. Były to iluzje pojawiające się na jawie i dotyczące, podobnie jak u badanego przez autorów chorego, własnych kończyn. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono opisów dotyczących takich „iluzji” wyłącznie w marzeniach sennych. Nie obserwowano u pacjenta innych objawów klinicznych uszkodzenia wzgórza, śródmózgowia czy podwzgórza, których można się spodziewać przy upośledzeniu krążenia w obszarze unaczynienia tylnej tętnicy mózgu.

Wyniki analizy klinicznej i radiologicznej podostrych udarów w tylnym obszarze unaczynienia mózgu wskazują na bardziej korzystne rokowanie w tych przypadkach w porównaniu z udarami w obszarze unaczynienia przedniego [16]. Badanie MRI u chorego nie tylko potwierdziło kliniczne rozpoznanie niedokrwienia w obszarze unaczynienia tętnicy tylnej mózgu prawej, ale ze względu na obecność innych „niemych” ognisk zawałowych, przy współistnieniu cukrzycy i miażdżycy naczyń, wskazało na podwyższone ryzyko kolejnych incydentów udarowych, zwłaszcza w obszarach z pogranicza unaczynienia różnych tętnic [17]. Na tej podstawie wdrożono profilaktykę wtórną, ze szczególnym zwróceniem uwagi na minimalizowanie modyfikowalnych czynników ryzyka oraz leczenie antyagregacyjne.

Przedstawiony przypadek zakrzepu tętnicy tylnej mózgu budzi szczególne zainteresowanie ze

względu na niedowidzenie połowicze jednoimiennie, rekompensowane fenomenem Riddocha, połączone z halucynacjami wzrokowymi, słuchowymi, objawami *déjà vu* oraz niezwykle „iluzjami” pochodzenia wzgórzowego, pojawiającymi się we śnie. Obserwowane zjawiska wydają się potwierdzać wcześniejsze hipotezy, że w patogenezie zaburzeń spostrzegania związanych z organicznym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, poza deprywacją sensoryczną, istotną rolę może odgrywać podrażnienie tkanki nerwowej, wywołane niedotlenieniem płata potylicznego, skroniowego oraz wzgórza.

Piśmiennictwo

1. Newman R.P., Kinkel W.R., Jacobs L.: Altitudinal hemianopia caused by occipital infarctions. Clinical and computerized tomographic correlations. *Arch. Neurol.* 1984, 41, 41–48.
2. Bing R.: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Thieme. Basel 1953.
3. Kopsch F.: *Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen*. Band III. Thieme. Leipzig 1953.
4. Mumenthaler M., Mattle H.: *Neurologia*. Urban & Partner. Wrocław 2001.
5. Mantyla R., Aronen H.J., Salonen O., Pohjasvaara T., Korpelainen M., Peltonen T., Standertskjold-Nordenstam C.G., Kaste M., Erkinjuntti T.: Magnetic resonance imaging white matter hyperintensities and mechanism of ischemic stroke. *Stroke* 1999, 30, 2053–2058.
6. Ezzedine M.A., Primavera J.M., Rosand J., Hedley-Whyte E.T., Rordorf G.: Clinical characteristics of pathologically proved cholesterol emboli to the brain. *Neurology* 2000, 54, 1681–1683.
7. Moulin T., Tatu L., Vuillier F., Berger E., Chavot D., Rumbach L.: Role of a stroke data bank in evaluating cerebral infarction subtypes; patterns and outcome of 1,776 consecutive patients from the Besancon stroke registry. *Cerebrovasc. Dis.* 2000, 10, 261–271.
8. Murkin J.M.: Etiology and incidence of brain dysfunction after cardiac surgery. *Cardiothorac Vasc. Anaesth.* 1999, 13 (supl. 1), 12–17.
9. Vaage J., Jensen U., Ericson A.: Neurologic injury in cardiac surgery: aortic atheromatosis emerges as single most important risk factor. *Scand. Cardiovasc. J.* 2000, 34, 550–557.
10. Kolh P., Kerzmann A., Lahaye L., Gerard P., Limet R.: Cardiac surgery in octogenarians; peri-operative outcome and long-term results. *Eur. Heart J.* 2001, 22, 1159–1161.
11. Yokochi K.: Clinical profiles of the subjects with subcortical leukomalacia and border-zone infarction revealed by MR. *Acta Paediatr.* 1998, 87, 879–883.
12. Di Carlo A., Perna A.M., Pantoni Basile A.M., Bonacchi M., Pracucci G., Trefoloni G., Bracco L., Sangiovanni V., Piccini C., Palmarini M.F., Carbonetto F., Biondi E., Sani G., Inizitari D.: Clinically relevant cognitive impairment after cardiac surgery; a 6 month follow-up study. *J. Neurol. Sci.* 2001, 15, 188, 85–93.
13. Bilikiewicz T.: *Psychiatria kliniczna*. PZWL. Warszawa 1957.
14. Wciórka J.: *Psychopatologia*. W: *Psychiatria*. Blikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. Red. Urban & Partner, Wrocław 2002, 345–346.
15. Tatu L., Moulin L., Chavot D., Berges S., Chopard J.L., Rumbach L.: Hallucinations and thalamic infarction. *Rev. Neurol.* 1996, 1, 52, 557–559.
16. Linfante I., Llinas R.H., Schlaug G., Chaves C., Warach S., Caplan I.R.: Diffusion — weighted imaging and National Institutes of Health Stroke Scale in the acute phase of posterior-circulation stroke. *Arch. Neurol.* 2001, 58, 621–628.
17. Belden J.R., Caplan L.R., Pessin M.S., Kwan E.: Mechanisms and clinical features of posterior border-zone infarcts. *Neurology* 1998, 53, 1312–1318.