

HALIUCINACIJŲ ETIOLOGIJOS ASPEKTAI

Justina Račkauskaitė, Vita Danilevičiūtė, Alvydas Navickas

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Psichiatrijos klinika

Raktažodžiai: haliucinacijos, etiologija, regos haliucinacijos, klausos haliucinacijos, taktilinės haliucinacijos, uoslės haliucinacijos, skonio haliucinacijos, „Alisos stebuklų šalyje“ sindromas, psichozė, šizofrenija, delyras, traukuliai, Charles Bonnet sindromas, Anton'o sindromas, migrena, Lhermitte sindromas, demencija, Parkinsono liga, sveiki individai, Benson sindromas, miego sutrikimai.

Santrauka

Haliucinacijos – tai daikto arba įvykio suvokimas viena ar keliomis iš 5 juslių, kai nėra jokio išorinio dirgiklio (regos, klausos, uoslės, taktilinės, skonio). Išskiriami 3 pagrindiniai haliucinacijų atsiradimo mechanizmai: psichofiziologinis, psichobiocheminis (neurohumoralinis) ir psichodinaminis. Haliucinacijų etiologija yra daugialypė ir ne visada susijusi su psichinėmis ligomis. Išskiriami šie galimi etiologiniai aspektai: psichozės, delyras, demencija, Charles Bonnet sindromas, Anton'o sindromas, traukulinis aktyvumas galvos smegenyse, migrena, Lhermitte sindromas, miego sutrikimai, „Alisos stebuklų šalyje“ sindromas. Klausos haliucinacijų atsiradimą pagrindžianti pagrindinė teorija teigia, kad nuosavos mintys („inner speech“) klaidingai suvokiamos, kaip svetimos, dėka eferenčių, kylančių iš kaktinės bei smilkininės galvos smegenų žievės, veiklos sutrikimų, kurios paprastai aktyvuoja sensorines sritis, atsakingas už individe kylančių dirgiklių identifikavimą ir suvokimą. Taip pat išskirtinas padidėjęs funkcinis aktyvumas tarp Wernicke srities ir dešinėsios pusės kiauto, gumburo ir uodegotojo branduolio. Klausos haliucinacijų metu padidėja aktyvumas Broca srityje ir užpakalinėje juostinio vingio žievėje. Požievinės struktūros gali būti haliucinacijų atsiradimo epicentras arba struktūros, moduluojančios žievėje kilusias haliucinacijas. Regos haliucinacijos kyla dėl pirminės ir asociacinės regimosios žievės dirginimo, deaferencijos mechanizmo, kai pažeidžiama bet kuri periferinė ar centrinė už regėjimą ir jo suvokimą atsakinga sritis (vyksta

biocheminiai pokyčiai neuronų sinapsėse), smegenų kamieno pažeidimų, miego – būdravimo ciklo sutrikdymo bei kognityvinių procesų disbalanso.

Įvadas

Haliucinacijos – tai daikto arba įvykio suvokimas viena ar keliomis iš 5 juslių, kai nėra jokio išorinio dirgiklio (regos, klausos, uoslės, taktilinės, skonio). Potencialiai neįmanoma išskirti vieno etiologinio faktoriaus, kuris nulemtų haliucinacijų išsivystymą. Kad geriau pavyktų suvokti haliucinacijų etiologiją, reikia labiau įsigilinti į 3 pagrindinius patofiziologinius mechanizmus, kuriems vykstant atsiranda minėta patologija. Išskiriami psichofiziologinis, psichobiocheminis (neurohumoralinis) ir psichodinaminis mechanizmai. Psichofiziologinis mechanizmas aiškinamas taip: atsiranda žievinių centrų jaudinimas (pvz., epileptiforminis aktyvumas), kai apimama pirminė žievė, reiškiasi paprastos haliucinacijos (šviesos blyksniai, spalvoti taškai, regėjimo lauke, girdimas pypsėjimas, ūžimas ir kita), procesui apėmus ir asociacinę žievę, atsiranda sudėtingos (kompleksinės) haliucinacijos (regimi neegzistuojantys žmonės, mitinės būtybės, girdimi balsai, gyvūnų skleidžiami garsai ir kita) (1). Veikiant psichobiocheminiams procesams sutrinka neuromediatorių išsiskyrimas, vienu molekulių gali padaugėti, o kitų sumažėti. Čia taip pat galima paminėti ir deaferencijos mechanizmą, kuriam būdinga, jog pažeidus tam tikrą sensorinių impulsų perdavimo grandies dalį prarandamas normalus slopinimas, kuris įprastai leidžia suvokti realius vaizdus, garsus. Vystosi tam tikros centrinės nervų sistemos srities perdirginimas, kuris sukelia haliucinacinius potyrius (1). Psichodinaminis modelis aiškina haliucinacijų atsiradimą, kaip nesąmoningų (pasąmoningų) potyrių, jutimų prasiveržimą į sąmonę. Nerečiai šie mechanizmai veikia įvairiomis kombinacijomis, o kartais pavieniui. Deja, kartais ne visiškai aišku, kokiais mechanizmais atsiranda haliucinacijos. Pastebėta, jog ne vien psichiniai sutrikimai, o taip pat ir neurologinės bei oftalmologinės patologijos, gali būti haliucinacijų atsiradimo priežastis.

Darbo tikslas. Haliucinacijų atsiradimas yra sudėtin-

gas reiškiny, kurį reikia tirti multidiscipliniškai. Šiame apžvalginiame straipsnyje siekiame išsiaiškinti, kokios dažniausios patologijos sukelia minėtos būklės atsiradimą.

Darbo uždaviniai ir metodika

Darbo uždaviniai: apžvelgti pastarųjų metų haliucinacijų etiologijos tema parašytą literatūrą; išskirti pagrindines būkles, galinčias sukelti haliucinacijų išsivystymą; išsiaiškinti, kokios medicininės disciplinos turi didžiausią tikimybę susidurti su haliucinacijomis; išsiaiškinti, kokių patologijų metu, kokio tipo haliucinacijos yra būdingiausios; trumpai apibrėžti galimų patologijų ir haliucinacijų atsiradimo neurologinės priežastis.

Naudota medicininių mokslinių straipsnių paieška <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> ir <http://www.elsevier.com/tinklalapiuose>. Atliekant paiešką buvo naudojami aukščiau išvardinti raktažodžiai, taip pat skaitomi straipsniai, kuriuos pasiūlo tinklalapiai savo „Related“ skiltyse. Gauta informacija buvo susisteminta, apibendrinta ir išskirti esminiai literatūroje rasti momentai, kurie pateikiami straipsnyje.

Psichozės. Tai dažniausia psichiatrų praktikoje sutinkama būklė, kuriai būdingos haliucinacijos. Dažniausiai jos būna klausos, tačiau būdingos regos, skonio, taktilinės bei uoslės haliucinacijos. Pastebėta, kad pacientų, patiriančių regos haliucinacijas, būklė būna ūmesnė. Matomi vaizdai neretai būna susiję su šeimos nariais, religija, gyvūnais. Regimi objektai haliucinacijų metu dažniausiai išlieka realios formos ir dydžio. Vaikai, kuriems pirmasis psichozės epizodas pasireiškė iki 13 metų, pirmiausia patiria klausos haliucinacijas. Jos yra labiau susijusios su žemesniu IQ ir ankstesniu simptomų manifestavimu. Regos haliucinacijos vaikams būna dažnai susijusios su taktilinėmis ir uoslės, kas rodo sunkesnę psichozės lygį (2). Vienos studijos metu pastebėta, kad komentuojamojo pobūdžio ar tarpusavyje besikalbančių balsų haliucinacijas labiau linkę patirti asmenys, sergantys šizoafektiniu sutrikimu ir šizofrenija lyginant su pacientais, sergančiais bipoliniu afektiniu sutrikimu. Klausos haliucinacijas patiriantys asmenys yra labiau linkę patirti regos, taktilines, skonio ar uoslės haliucinacijas (3). Šnekant apie klausos haliucinacijas manoma, jog sutrinka ligo gebėjimas atpažinti savo mintis, todėl jam atrodo, jog tai aplinkos sukelti garsai. Sutrinka išorinio dirgiklio atpažinimas, kuris apdorojamas ne tik mūsų klausa, tačiau ir atmintimi bei buvusiais potyriais. Be to, manoma, jog taip pat sumažėja gebėjimas reguliuoti mintis ir veiksmus. Pažintinės funkcijos, atsakingos už haliucinacinio turinio potyrių slopinimą, nebeatlieka savo funkcijos. Klausos haliucinacijos pacientų neretai apibūdinamos kaip įkyrios ir atsirandančios savaime (4).

Atliekant tyrimus su šizofrenija sergančiais asmenimis buvo pateikiamos tokios galimos haliucinacijų atsiradimo lokalizacijos galvos smegenyse:

- Manoma, kad haliucinacijų atsiradimą lemia lankų tarp Wernicke srities, kairiojo apatinio kaktinio vingio ir kiauto susiformavimas bei padidėjęs šių sričių aktyvumas lyginant su sveikais individais (5).

- Stebimas sumažėjęs smegenų baltosios medžiagos tūris apie dešinėsios pusės sritį, kur susiliečia smilkininė ir momeninė smegenų skiltys, pacientams, patiriantiems tikrąsias klausos haliucinacijas ir, atvirkščiai, smegenų baltosios medžiagos tūris toje pačioje srityje būna padidėjęs pacientams, išgyvenantiems pseudohaliucinacijas. Taip pat pakitęs viršutinės smilkininės vagos atšakų išsidėstymas (6).

- Sutrikęs gumburinis žievės (talamokortikalinis) reaktyvumas į išorinius dirgiklius, stebimas pakitusių gama osciliacinių bangų buvimas, kas gali lemti tai, kad nesant stimulo iš aplinkos, atsiranda klausos haliucinacijos. Be to, kaip predisponuojantys faktoriai čia veikia nikotininės receptorių pakitimai, dopaminerginių neuronų hipersekrecija (7).

Uoslės, skonio ir taktilinės haliucinacijos yra retesnės, dažniausiai susijusios su organiniais pakitimais nervų sistemoje, kuriuos plačiau nagrinėja neurologai. Patebėta, kad šio pobūdžio haliucinacijos sietinos su aktyvesniu pirmųjų ligos simptomų manifestavimo amžiumi, didžiosios depresijos epizodais ir artimųjų disforija klinikinėse istorijose. Pacientai, patiriantys klausos haliucinacijas, turi 2 kartus didesnę galimybę patirti uoslės, skonio, taktilines bei regos haliucinacijas (8).

Delyras. Delyras yra sindromas, apimantis sąmonės sutrikimus bei sumažėjusį gebėjimą sutelkti dėmesį, paprastai sukeliamas metabolinių sutrikimų, infekcijų, vaistų poveikio ir intrakranijinių procesų. Delyrui, kaip ir kitoms psichozėms su sąmonės sutrikimu, būdinga tai, kad jis išsivysto vakare arba naktį, trunka nuo kelių minučių iki kelių valandų. Patirtų psichozinių išgyvenimų pacientai dažnai neprisimena arba juos suvokia fragmentiškai, nerealiai, kaip sapną. Delyrai klasifikuojami: remiantis etiologiniais faktoriais (endogeninį, egzogeninį ir nutraukimo) ir remiantis psichomotoriniu aktyvumu (hiperaktyvus, hipoaktyvus, mišrus) (43). Haliucinacijos dažnai būna regos. Net 43% delyrą patiriančių žmonių atsiranda psichozei būdingų simptomų, 27% regos haliucinacijų (1). Delyras, atsiradęs dėl alkoholio ar raminamųjų nutraukimo sindromo ar psichoaktyvių substancijų perdozavimo, yra lydimas regos haliucinacijų dažniau nei bet kurių kitų psichozinių simptomų (9). Greta haliucinacijų būna bendras sujaudinimas, kliesdėsiai. Galimi delyro išsivystymo mechanizmai: cholinerginių neuronų veiklos sumažėjimas, dopaminerginių neuronų hiperaktyvumas, GABA-erginių neuronų

veiklos sutrikimas ir sumažėjimas, pokyčiai melatonino ir serotonino apykaitoje (serotoninas svarbus acetilcholino išskyrimo reguliavimui), padidėjęs noradrenerginis aktyvumas, uždegiminiai procesai, esant IL-1 ir IL-6 padidėjimui, kurių metu pažeidžiami neuronai, sutrikdoma jų veikla bei padidėja smegenų kraujagyslių barjero pralaidumas (9–11, 43). M1 muskarininių postsinapsinių receptorių blokas anticholinerginį poveikį turinčiomis medžiagomis dažnai lydimas haliucinacijų. Tačiau kai kurios medžiagos veikia presinapsinius neuronus, taip užkirsdamos kelią acetilcholino išsilaisvinimui (11). Rizikos faktoriai, predisponuojantys delyro išsivystymą: amžius (>70 metų), demencija, funkcinis nestabilumas, depresijos epizodai praeityje, taip pat įtakos gali turėti tokie dalykai kaip chirurginė intervencija, jos pobūdis ir trukmė bei anestezijos poveikis, raminamųjų vartojimas (9).

Parkinsono liga. Parkinsono ligai būdingiausios regos haliucinacijos. Jas patiria beveik 1/3 visų sergančiųjų šia liga, kai tuo tarpu klausos haliucinacijos būdingos tik 8% Parkinsono liga sergančių individų. Neretai regos haliucinacijoms būdingas „prodromo sindromas“, kuomet ligoniai jaučia kažkieno buvimą kambaryje, už nugaros, judėjimą periferijoje, taip pat patiria miego sutrikimus, sapnuoja itin ryškius sapnus. Yra iškelta keletas galimų priežasčių, kodėl vystosi regos haliucinacijos: ilgalaikio dopamino agonistų ir levodopos sukeltas šalutinis poveikis, neuronų, sekretuojančių acetilcholiną, hipofunkcija, serotoninerginų neuronų disfunkcijos (12). Regos haliucinacijos taip pat gali vystytis pagal štai tokią schemą: 1) sumažinamas ir supaprastinamas informacijos apie esamą aplinką kiekis, 2) sutrikęs vidinis gebėjimas stebėti aplinką, 3) silpstanti atmintis, 4) panaudojamos schemos ir vaizdai iš vis dar egzistuojančių prisiminimų ir atminties, kurie tariamai galėtų užpildyti matomų, tačiau nesuvokiamų dalykų spragas, todėl ligoniams sunku diferencijuoti, ar vaizdas kilo esant aplinkos, ar vidiniam dirginimui (13). Sergant Parkinsono liga haliucinacijos būna sudėtingos. Pacientai neįvardija haliucinacijų, kaip gąsdinančių. Matomi vaizdai įsiterpia į normalią aplinką, atsiranda staiga ir trunka labai trumpai (keletą sekundžių ar minučių), dažniau vakare ir naktį. Klausos haliucinacijos gali būti paprastos, bet dažniau būna sudėtingos, nesukeliančios neigiamų emocijų, daugiau neutralaus pobūdžio. Kai kurie individai adekvačiai suvokia fantastinį klausos ir regos haliucinacijų pobūdį, todėl gali vertinti savo būklę, tačiau laikui bėgant šis suvokimas mažėja ir galutinai išnyksta (14). Haliucinacijos dažniau vystosi vartojantiems dopamino agonistus nei tiems, kurie vartoja levodopą. Jų buvimas didina demencijos išsivystymą, slaugos poreikį ir mirtingumą.

Demencija. Demencijai su Lewy kūneliais ypač būdin-

gos regos haliucinacijos, tai vienas iš pagrindinių šios ligos diagnostinių ir prognostinių kriterijų (15). Pastarųjų atsiradimas rodo būklės sunkėjimą. Haliucinacijų buvimas glaudžiai siejasi su Lewy kūnelių atsiradimu apatinėje smilkininėje ir hipokampo pusės vingio žievėje bei migdoliniuose kūnuose. Vaizdai būna sudėtingi su judesio elementais (1). Individams, patiriantiems regos haliucinacijas, kai matomi žmonės arba jaučiamas jų buvimas kambaryje, už nugaros, pastebėta hipoperfuzija abipus momentinėse skiltyse (kampinio ir antkraštinio vingių srityje) bei kairiojoje ventralinėje pakaušinės skilties dalyje. Šios sritys svarbios veidų atpažinimo procesui (16). Demencijai su Lewy kūneliais taip pat būdingas parkinsonizmas, pažintinių funkcijų sutrikimai. Haliucinacijų buvimas 83% atvejų padeda atmesti Alzheimerio ligos diagnozę, kuri yra dažniausia žinoma demencijos rūšis (1).

Benson sindromas. Ši liga manifestuoja 50-65 gyvenimo metais. Pažeidžiamos pakaušinė, momentinė, pakaušinė bei smilkininė galvos smegenų sritys, vystosi jų atrofija, paprastai asimetrinė, taip pat stebima šių sričių hipoperfuzija (17). Pirminės regimosios žievės, vidurinių smegenų ir pamato branduolių atrofija labiau išryškėjusi haliucinacijas patiriantiems individams nei nepatiriantiems, kurie serga Benson sindromu. Taip pat pastebėta didesnė abipusė gumburo (labiau išreikšta kairėje) ir blyškiojo kamuolio atrofija esant regos haliucinacijoms (17). Taip pat būdinga: vizualiniai erdvės ir suvokimo sutrikimai, aleksija (negebėjimas skaityti), darbinės atminties deficitas, galūnių apraksija (sutrikę tikslingi išmoktos veiklos judesiai), Balint'o sindromo bruožai (simultanagnozija, okulomotorinė apraksija, optinė ataksija, aplinkos agnozija) bei Gertsmann'o sindromo bruožai (akalkulija, agrafija, pirštų agnozija, kairės/dešinės pusės neskyrimas). Ligoniai mato nenormaliai ilgus trukmės spalvotus vaizdinius, kai kurie vaizdiniai gali būti apsivertę, kartais net 180 laipsnių kampu, statiniai objektai juda. Regos haliucinacijos būdingos apie 25% sergančiųjų (18).

Charles Bonnet sindromas. Charles Bonnet sindromo patognomoninis bruožas - regos haliucinacijos. Jos išsivysto žmonėms, turintiems regos sutrikimų (bet koks pažeidimas, kuris apima kurią nors regimosios grandies dalį pradedant akimi ir baigiant galvos smegenų žieve) (19). Haliucinacijos būna paprastos ir sudėtingos (aiškios, matomi gyvūnai, žmonės, išgalvoti personažai, taškai, šviesos blyksniai), sumažėjusi ligonio kritika ir adekvatus mąstymas haliucinacijų atžvilgiu ligos pradžioje ilgainiui grįžta. Haliucinacijos atsiranda psichiškai sveikiems individams (20,21). Jos išsivysto atsiradus tam tikrų neuronų, atsakingų už regimos informacijos impulso perdavimą regimajai žievei, deafferencijos. Dalis neuronų žūna, o likusi sveikoji

dalį reorganizuoja lauką, iš kurio priima impulsus, todėl impulsas, kuris anksčiau būtų nesukėlęs jokio atsako arba būtų priimtas kaip normalus, dabar sukelia stipresnį neuronų atsaką, didesnes jų iškrovas, o galvos smegenyse išanalizuotas signalas tampa haliucinacinio pobūdžio (20, 22).

Anton'o sindromas. Tai retas sindromas, atsiradęs dėl žievinio (kortikalinio) aklumo ir esant paciento aklumo neigimui. Šis sindromas yra anosognozijos (individas, turintis tam tikrą sutrikimą, nesuvokia turįs tą sutrikimą) ir konfabuliacijos (atminties sutrikimas, kurio metu kyla ir yra išsakomi netikri, pakitę prisiminimai apie save arba pasaulį nesiekiant apgauti kitų, meluoti) mišinys. Teigiama, kad pažeista pirminė regimoji žievė išlikus asociacinės žievės funkcijai. Ši būklė galėjo išsivystyti, kai: paciento atmintis sutrikusi ir jis yra aklas, tačiau jis nesugeba prisiminti esąs aklas; žmogui prasideda sinestezija ir likusiomis jausmėmis jis gauna informaciją iš aplinkos, kuri galvos smegenyse paverčiama į menamus vaizdus. Dažniausia sindromo atsiradimo priežastimi būna galvos smegenų kraujotakos ligos (1, 23).

Traukuliai. Traukulių sukeltos haliucinacijos trumpos ir paprastos. Dažniausiai jos būna regos ir pacientai mato šviesos blyksnius, taškus, įvairias formas (fotopsijos). Haliucinacijos kartojasi dažnai, gali net kasdien ir neretai yra lydimos pakaušinėje srityje kilusių traukulių simptomų: akių ir galvos deviacijos, akies judesio iliuzijų, pasikartojančių akies voko pakėlimų ir nuleidimų. Vaizdai, matomi vienoje regėjimo lauko pusėje, leidžia spėti, kad traukulinio aktyvumo epicentras yra priešingoje galvos smegenų srityje. Kartais išsivysto ir sudėtingos haliucinacijos, kas rodo regimosios asociacinės žievės, pamatinių smilkininių vingių ir smilkininės-pakaušinės jungties įsitraukimą (24). Regos haliucinacijos vystosi dėl epilepsinio aktyvumo pakaušinėje galvos smegenų skiltyje. Tačiau dažnai regos haliucinacijos, nulemtos traukulių, yra laikomos migrenos išraiška, nes haliucinacijas lydi galvos skausmas, paprastai atsirandantis praėjus keliolikai minučių po haliucinacijų. Tačiau jų pobūdis yra visiškai kitoks nei migrenai būdingos auros. Klausos haliucinacijos yra asocijuotos su Heschl'o vingiu, kur manoma, kad kyla paprastos haliucinacijos, ir viršutiniu smilkininiu vingiu, taip pat ir kitos smilkininės skilties sritys, kur galimai atsiranda sudėtingos haliucinacijos (24-26).

Migrena. Migrena serga 15-29% visos pasaulio populiacijos. 31% iš sergančiųjų patiria migrenos aurą, kuri 99% atvejų yra regimojo pobūdžio. Klasikinė aura yra nelygių kontūrų, nespalsvota, išsidėsčiusi unilateraliai regimojo lauko centre ir plintanti į periferiją, neretai lydima skotomos. Trukmė 30-60 min. Vienas iš populiariausių tipinės migreninės auros išsivystymo mechanizmų sietinas su smegenų žieve keliaujančio slopinamojo pobūdžio impulso plitimu.

Toks impulsas gali atsirasti dėl oligemijos (kraujo kiekio sumažėjimas), pradedančios plisti nuo pakaušinės srities į priekį, o kai kuriais atvejais jis kyla dėl pirminės regimosios žievės hiperperfuzijos, kurią keičia hipoperfuzija. Migrenos, o kartu ir jos auros buvimas, taip pat gali būti nulemtas genetinės predispozicijos, hipoksijos-išemijos epizodų, endotelino išprovokuotų vazospazmų, pasikartojančių mikroinfarktų (27). Žinomos variacijos, kai vaizdiniai tampa spalvoti, sudėtingi, kas dažniau sietina su migrenine koma ar šeimine hemipleagine migrena. Vaikams migrenos aura gali reikšti kaip klausos haliucinacijos: pypsėjimo, radijo grojimo toluoje epizodai (akusmos). Suaugusiems ir vaikams garsai gali atsirasti dėl sutrikusios smegenų kamieno veiklos, ypač dėl nusileidžiančiųjų signalų iš smegenų žievės reguliavimo (28-29).

Pedunkulinė haliucinozė (Lhermitte sindromas). Žmonės patiria sudėtingo tipo haliucinacijas, kurios išsivysto patyrus vidurinių galvos smegenų infarktą, pažeidus smegenų kojųytes, tinklinį darinį, esant užpakalinės kaukolės daubos meningiomoms (30). Jos atsiranda praėjus kelioms dienoms po smegenų infarkto ir pasibaigia praėjus kelioms savaitėms, retais atvejais jos gali užtrukti keletą metų. Trunka nuo kelių minučių iki valandų ir dažniausiai prasideda vakare. Ilgainiui atsiranda kritika vaizdų atžvilgiu. Haliucinacijas neretai lydi miego sutrikimai ir bendras sujaudinimas. Haliucinacijos vystosi sutrikus kylančiosios tinklinio darinio dalies veiklai, dėl ko sutrinka galvos smegenų žievės jaudinimas. Antras mechanizmas yra tam tikrų gumburo dalių, atsakingų už pakaušinės ir dalies smilkininių smegenų skilčių slopinimą, sumažėjęs stimuliavimas, kas skatina nervinių impulsų iškrovos atsiradimą („release“ fenomenas). Sumažėjusi serotoninerginės siūlinių branduolių slopinamoji įtaka už regėjimą atsakingai laidinei daliai CNS, dėl ko suaktyvėja cholinerginių neuronų veikla regimajai žievei (31).

Miego sutrikimai. Čia dažniausiai susiduriama su hipnagoginėmis (regos ir klausos haliucinacijos, atsirandančios prieš užmiegant) ir hipnopompinėmis (regos ir klausos haliucinacijos, atsirandančios nubundant) haliucinacijomis. Regos haliucinacijos yra keistos, primenančios miego būseną, tačiau esant išlikusiai sąmonei. Hipnopompinių haliucinacijų metu matomos sudėtingos haliucinacijos, neretai su mitologiniais motyvais ar tam tikromis detalėmis, kurios atrodo lyg sapno tęsinys. Paprastai jos trunka iki 5 minučių, tačiau gali užsitęsti ir ilgiau. Hipnopompinės haliucinacijos linkusios išnykti įjungus šviesą. Jas patiriantys pacientai gali vaikščioti, kalbėti per miegus, kentėti nuo su REM miegu susijusių sutrikimų, miego paralyžiaus (32,33). Žinoma, kad žmonės, kenčiantys nuo nemigos, per didelio mieguistumo dieną, psichinių ligų dažniau patiria haliucinacijas.

Hipnagoginės ir hipnopompinės haliucinacijos glaudžiai siejamos su narkolepsija. Vienos studijos metu nustatyta, kad regos haliucinacijas patiria 79,9% narkoleptikų (turima omenyje, kad yra narkoleptikai – narkolepsija sergantieji individai), 1/3 visų sergančiųjų patiria jas daugiau kaip 3 kartus per mėnesį, o 14% daugiau nei 3 kartus per savaitę. Yra galimas ryšys tarp kūno pozicijos miegant (dažniau gulint ant nugaros) ir haliucinacijų atsiradimo. Narkolepsija sergantieji taip pat neretai kenčia nuo katapleksijos (33, 34). Kita studija taip pat pateikė panašius rezultatus: apie 80% narkoleptikų per savo gyvenimą yra patyrę haliucinacijų, iš kurių 65% buvo hipnagoginės arba hipnopompinės (35). Hipnagoginės ir hipnopompinės haliucinacijos neretai buvo lydimos taktilinių, taip pat ir regos bei klausos haliucinacijų (žingsniai, muzika, labai retais atvejais žmonių balsai) (35,36). Vienas iš patologiinių mechanizmų, kodėl žmonės susergera narkolepsija, sietinas su hipokretiną sintetuojančių neuronų, esančių šoninėje pogumburio dalyje, žūtimi. Taip pat padidėja rizika sirgti narkolepsija individams, turintiems HLA-DQB1*0602 alelį (37).

„Alisos stebuklų šalyje“ sindromas. Retas neurologinis sindromas, kuriam būdinga: mikropsija (matomi daiktai mažesni negu yra), makropsija (matomi daiktai didesni negu yra), teleopsija (objektai atrodo esantys toliau nei iš tikrųjų yra), palinopsija (matoma, kaip objektai po savęs palieka vaizdus, nors daikto ten jau nėra), cerebralinė poliopija (vienas objektas matomas kaip keli), zoopsija (haliucinacijos kuomet matomi gyvūnai), achromatopsija (sumažėjęs regos aštrumas, jautrumas šviesai ir gebėjimas matyti spalvas), prosopagnozija (neatpažįstama veidų), regimoji agnozija (neatpažįstami regimi vazdai), akinetopsija (nematoma judančių objektų). Žmonės, sergantys šiuo sindromu, kenčia nuo depersonalizacijos, derealizacijos, regos haliucinacijų ir laiko suvokimo sutrikimų (38). Šios ligos galima etiologija nėra gerai žinoma, tačiau pastebėta, kad procesas gali būti asocijuotas su dešinėsios momeninės skilties aktyvumo suintensyvėjimu ar padidėjusiu aktyvumu bilateraliai viršutinės momeninės skiltelės srityje bei regimosios žievės galimu įsitraukimu į patofiziologinius procesus (39). Neretai „Alisos stebuklų šalyje“ sindromas yra asocijuotas su migrenos epizodais (38,40).

Sveiki individai. Klausos haliucinacijos taip pat gali kilti ir psichiatrinėmis ligomis nesergantiems individams. Pastebėta, kad individai, patiriantys klausos haliucinacijas, surenka žymiai aukštesnius balus šizotipinės asmenybės klausimyne, kas rodo, jog yra pakenktas jų suvokimas, labiau išryškėję negatyvūs simptomai ir dezorganizacija. Visi simptomai išreikšti subkliniškai, adaptacija nėra sutrikusi. Haliucinacijas patiriantys tiriamieji turi šeiminę psichinių ligų predispoziciją, traumuojančių vaikystės potyrių. Ma-

noma, kad būtent vaikystėje patirtos psichologinės traumos padidino šizotipinės asmenybės klausimyno metu surinktą balų skaičių, nes šių individų aplinkos suvokimas yra jautresnis, kiek pažeistas, labiau paranojinis. Haliucinacijos pozityvaus turinio, nepažeidžia adaptacijos. Pastebėta, kad individai, patyrę neigiamų klausos haliucinacijų, geba sunkiau adaptuotis aplinkoje (41). Vienos studijos metu nustatyta, jog haliucinacijų metu aktyviau dirba abipus apatiniai kaktiniai vingiai, antkraštiniai, užcentriniai vingiai, apatinė momeninė skiltelė, viršutinė smilkininė sritis, kairioji smegenėlių dalis (42).

Išvados

Apžvelgus pastarųjų 10 metų mokslinę literatūrą, iš kurios didžioji dauguma nebuvo senesnė kaip 5 metų, galime teigti, jog dažniausios patologijos, sukeliančios haliucinacijas, yra: psichozės, delyras, demencija (ypač demencija su Lewy kūneliais), Parkinsono liga, Benson sindromas, Charles Bonnet sindromas, Anton'o sindromas, migrena, miego sutrikimai (ypač narkolepsija), traukuliai, Lhermitte sindromas, „Alisos stebuklų šalyje“ sindromas. Iš galimų ligų ir sindromų matome, kad ne vien psichiatrai susiduria su haliucinacijas patiriančiais pacientais. Taigi nereikia atmesti neurologinės ar oftalmologinės patologijos, kurių, ypač vėlyvesnės stadijos, dažnai išprovokuoja haliucinacijų atsiradimą. Taktilinės, uoslės ir skonio haliucinacijos yra palyginus retos. Tačiau regos (būdinga psichozėms, delyrui, demencijai su Lewy kūneliais, Parkinsono ligai, Benson, Charles Bonnet, Anton'o, Lhermitte sindromams, migrenai, miego sutrikimams, „Alisos stebuklų šalyje“ sindromui) ir klausos (būdingos psichozėms, miego sutrikimams, retesniais atvejais migrenai) haliucinacijos išsivysto ganėtinai dažnai lyginant su kitais tipais. Čia nevertėtų pamiršti, kad dalis sveikų individų taip pat patiria klausos haliucinacijas. Sunku apibrėžti vieną konkrečią smegenų sritį, kuri yra įtraukiama į matomo vaizdų ar girdimų garsų atsiradimo procesą, tačiau pastebėta, kad dažniausiai su tuo susiję regos ir klausos žieviniai centrai bei kitos centrinės nervų sistemos sritys, dalyvaujančios garsinį ar vaizdinį signalą perduodant bei apdorojant.

Literatūra

1. Teeple RC, Caplan JP, Stern TA. Visual Hallucinations: Differential Diagnosis and Treatment. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2009; 11(1): 26–32.
2. David CN, Greenstein D, Clasen L, Gochman P, Miller R, Tossell JW, Mattai AA, Gogtay N, Rapoport JL. Childhood Onset Schizophrenia: High Rate of Visual Hallucinations. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011; 50(7): 681–686.
3. Shinn AK, Pfaff D, Young S, Lewandowski KE, Cohen BM,

- Öngür D. Auditory Hallucinations in a Cross-Diagnostic Sample of Psychotic Disorder Patients: A Descriptive, Cross-Sectional Study. *Compr Psychiatry*. 2012; 53(6): 718–726.
4. Waters F, Allen P, Aleman A, Fernyhough C, Woodward TS, Badcock JC, Barkus E, Johns L, Varese F, Menon M, Vercammen A, Larøi F. Auditory Hallucinations in Schizophrenia and Nonschizophrenia Populations: A Review and Integrated Model of Cognitive Mechanisms. *Schizophr Bull*. 2012; 38(4): 683–693.
 5. Hoffman RE, Fernandez T, Pittman B, Hampson M. Elevated Functional Connectivity Along a Corticostriatal Loop and the Mechanism of Auditory/Verbal Hallucinations in Patients with Schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2011; 69(5): 407–414.
 6. Plaze M, Paillère-Martinot M, Penttilä J, Januel D, Beaurepaire R, Bellivier F, Andoh J, Galinowski A, Gallarda T, Artiges E, Olié J, Mangin J, Martinot J, Cachia A. „Where Do Auditory Hallucinations Come From?”—A Brain Morphometry Study of Schizophrenia Patients With Inner or Outer Space Hallucinations. *Schizophr Bull*. 2011; 37(1): 212–221.
 7. Behrendt Ralf-Peter. Dysregulation of thalamic sensory ‘transmission’ in schizophrenia: neurochemical vulnerability to hallucinations. *Psychopharm Journal of Psychopharmacology* 2006; 20(3) 356–372.
 8. Lewandowski KE, DePaola J, Camsari GB, Cohen BM, Öngür D Tactile, Olfactory, and Gustatory Hallucinations in Psychotic Disorders: A Descriptive Study. *Compr Psychiatry*. 2012; 53(6): 718–726.
 9. Marcantonio ER. Postoperative Delirium: A 76-Year-Old Woman With Delirium Following Surgery. *JAMA*. 2012; 308(1): 73–81.
 10. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS. Postoperative delirium. *Minerva Anesthesiol*. 2011; 77(4): 448–456.
 11. Hshieh TT, Fong TG, Marcantonio ER, Inouye SK. Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008; 63(7):764-72.
 12. Diederich N J, Goetz C G, Stebbins G T. Repeated Visual Hallucinations in Parkinson’s Disease as Disturbed External/Internal Perceptions: Focused Review and a New Integrative Model. *Mov Disord*. 2005; 20(2):130-40.
 13. Barnes J, Boubert L, Harris J, Lee A, David A S Reality monitoring and visual hallucinations in Parkinson’s disease. *Neuropsychologia*. 2003; 41(5):565-74.
 14. Goetz CG., Ouyang B, Negron A, Stebbins GT. Hallucinations and sleep disorders in PD: Ten-year prospective longitudinal study. *Neurology*. 2010; 75(20):1773-9.
 15. Oda H, Yamamoto Y, Maeda K. Neuropsychological profile of dementia with Lewy bodies. *Psychogeriatrics* 2009; 9: 85–90.
 16. Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, Matsuda M. Neural correlates of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Brain*. 2010; 133(Pt 2):557-67.
 17. Josephs K A, Whitwell J L, Boeve BF, Knopman DS, Tang-Wai DF, Drubach DA, Clifford R, Jack Jr, Ronald C, Petersen RC. Visual Hallucinations in Posterior Cortical Atrophy. *Arch Neurol*. 2006; 63(10): 1427–1432.
 18. Crutch SJ, Lehmann M, Schott JM, Rabinovici GD, Rossor MN, Fox NC. Posterior Cortical Atrophy. *Lancet Neurol*. 2012; 11(2): 170–178.
 19. Cinar N, Sahin S, Karsidag S. Eye-related visual hallucinations: Consider ‘Charles Bonnet syndrome’. *Indian J Ophthalmol*. 2011; 59(3): 229–230.
 20. Jackson ML, Ferencz J. Charles Bonnet syndrome: visual loss and hallucinations. *CMAJ*. 2009; 181(3-4): 175–176.
 21. Jan T, del Castillo J. Visual Hallucinations: Charles Bonnet Syndrome. *West J Emerg Med*. 2012; 13(6): 544–547.
 22. Colin S, H. Tan, Bernhard A. Sabel. Dynamic changes in visual acuity as the pathophysiologic mechanism in Charles Bonnet syndrome (visual hallucinations). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256: 62–63.
 23. Mad M, Lutton S, Keegan B. Anton’s syndrome due to cerebrovascular disease: a case report. *J Med Case Reports*. 2009; 3: 9028.
 24. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 1. Elementary phenomena. *Epilepsy Res*. 2009; 85(2-3):162-71.
 25. Kasper B S, Kasper EM, Pauli E, Stefan H. Phenomenology of hallucinations, illusions, and delusions as part of seizure semiology. *Epilepsy Behav*. 2010; 18(1-2):13-23.
 26. Kechid G, Auvin S, Jardri R, Vallée L, Delion P, Goëb J. Hearing hallucinations in 12-year-old child psychotic disorder or temporal epilepsy. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2008; 10(4): 328–329.
 27. Dalkara T, Nozari A, Moskowitz MA. Migraine aura pathophysiology: the role of blood vessels and microembolisation. *Lancet Neurol*. 2010; 9(3): 309–317.
 28. Lo YL, Hameed S, Rumpel H, Chan LL. Auditory hallucinations and migraine of possible brainstem origin. *J Headache Pain*. 2011; 12(5): 573–575.
 29. Van der Feltz-Cornelis CM, Biemans H, Timmer J. Hearing voices: does it give your patient a headache? A case of auditory hallucinations as acoustic aura in migraine. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2012; 8:105-11.
 30. Maiuri F, Iaconetta G, Sardo L, Buonamassa S. Peduncular hallucinations associated with large posterior fossa meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg*. 2002; 104(1):41-3.
 31. Talih FR. A Probable Case of Peduncular Hallucinosis Secondary to a Cerebral Peduncular Lesion Successfully Treated with an Atypical Antipsychotic. *Innov Clin Neurosci*. 2013; 10(5-6):28-31.
 32. Silbera MH, Hansena MR, Mirle Girisha M. Complex nocturnal visual hallucinations. *Sleep Med*. 2005; 6(4):363-6.
 33. Dahmen N, Kasten M, Mittag K, Müller MJ. Narcoleptic and schizophrenic hallucinations: Implications for differential diagnosis and pathophysiology. *Eur J Health Econ*. 2002; 3(2):94-8.
 34. Szucs A, Janszky J, Hollo A, Miglcz G, Halsz P. Misleading hallucinations in unrecognized Narcolepsy. *Acta Psychiatr*

- Scand. 2003; 108(4):314-6.
35. Droogleever Fortuyn HA, Lappenschaar GA, Nienhuis FJ, Furer JW, Hodiamont PP, Rijnders C. A., Lammers G. J., Renier W. O., Buitelaar J. K., Overeem S. Psychotic symptoms in narcolepsy: phenomenology and a comparison with schizophrenia. *Gen Hosp Psychiatry*. 2009; 31(2):146-54.
 36. Leu-Semenescu S, De Cock VC, Le Masson VD, Debs R, Lavault S, Roze E, Vidailhet M, Arnulf I. Hallucinations in narcolepsy with and without cataplexy: Contrasts with Parkinson's disease. *Sleep Med*. 2011; 12(5):497-504.
 37. Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet*. 2007; 369(9560):499-511.
 38. Hamed SA. A migraine variant with abdominal colic and "Alice in wonderland" syndrome: a case report and review. *BMC Neurol*. 2010; 10:2.
 39. Brumm K, Walenski M, Haist F, Robbins SL, Granet DB, Love T. Functional MRI of a child with "Alice in Wonderland" syndrome during an episode of micropsia. *JAAPOS*. 2010; 14(4): 317-322.
 40. George D, Bernard P. Complex Hallucinations and Panic Attacks in a 13-Year-Old with Migraines: "Alice in Wonderland" syndrome. *Innov Clin Neurosci*. 2013; 10(1): 30-32.
 41. Sommer IEC, Daalman K, Rietkerk T, Diederer KM, Bakker S, Wijkstra J, Boks MPM. Healthy Individuals With Auditory Verbal Hallucinations; Who Are They? *Psychiatric Assessments of a Selected Sample of 103 Subjects*. *Schizophr Bull*. 2010; 36(3): 633-641.
 42. Diederer KMJ, Daalman K, de Weijer AD, Neggers SFW, van Gastel W, Blom JD, Kahn R. S, Sommer IEC. Auditory Hallucinations Elicit Similar Brain Activation in Psychotic and Nonpsychotic Individuals. *Schizophr Bull*. 2012; 38(5): 1074-1082.
 43. Aranauskas R., Deksnytė A. Pažįstamas ir nepažįstamas deliras. *Neurologijos seminarai*, 2003; 1(17): 31-36.

ASPECTS OF THE ETHIOLOGY OF HALLUCINATIONS

J. Račkauskaitė, V. Danilevičiūtė, A. Navickas

Key words: hallucinations, etiology, visual hallucinations, auditory hallucinations, tactile hallucinations, olfactory hallucinations, gustatory hallucinations, "Alice in Wonderland" syndrome,

psychosis, schizophrenia, delirium, Charles Bonnet syndrome, Anton's syndrome, migraine, Lhermitte syndrome, dementia, Parkinson's disease, healthy individuals, Benson's syndrome, sleeping disorders.

Summary

Hallucinations are misperceptions of things or events with one or more senses when an internal or external trigger doesn't exist. They can be divided into visual, audioverbal, olfactorical, tactile and gustatory. Hallucinations develop due to 3 main pathophysiological mechanisms: psychophysiological, psychobiochemical (neurohormone dependent) and psychodynamic. Etiology of these perceptions consists of many things and is not always binned to psychiatric illnesses. These are some of the etiological factors which will be mentioned further below: psychosis, delirium, dementia, Charles Bonnet syndrome, Anton syndrome, seizures, migraine, Lhermitte syndrome, sleep disorders and "Alice in Wonderland" syndrome. Audioverbal hallucinations are thought to be a misperception of one's own thoughts which are understood as the speech of someone else. This happens because of distorted function of frontotemporal efferents. These parts of brain are known for their sensorial region activation in the brain and also for the identification and perception of triggers that arise in a person. Furthermore, and increased activity of Wernicke's region, right *putamen*, *thalamus*, and *nucleus caudatus* was also noticed. During the events of audioverbal hallucinations increased activity of Broca's region and dorsal cortex of *gyrus cinguli* were noticed. Subcortical structures might also be the reason or the regulating part of the brain responsible for the manifestation of hallucinations which originate in the cortex. Visual hallucinations appear after triggering the primary or associational visual cortex, deafferetion mechanism, when there is some sort of damage to the periferial or central parts of nervous system responsible for visual perceptions. In addition, sleep and wakefulness cycles might be unbalanced and there can be some cognitive disorders.

Correspondence to: rackauskaitejustina@gmail.com

Gauta 2014-01-02