Григорьева В.Н.¹, Семенова Т.Н.^{1,2}, Егорова Е.А.²

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия; ²ГБУЗ Нижегородской области «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко», Нижний Новгород, Россия

¹603950, Нижний Новгород, Верхне-Волжская набережная, 18; ²603126, Нижний Новгород, ул. Родионова, 190

Синдром Шарля Бонне: клинический случай и обзор литературы

Синдром Шарля Бонне (СШБ) включает зрительные галлюцинации у больных со снижением/утратой зрения на оба глаза либо с изменением полей зрения, не связанные с нарушением когнитивных функций или помрачением сознания.

Приведено клиническое наблюдение, в котором у больной 77 лет отмечались ежедневные сложные подвижные зрительные галлюцинации, возникавшие преимущественно в предраусветные часы при открытых глазах и ясном сознании. Пациентка была направлена в сосудистый центр в связи с выявленным при магнитно-резонансной томографии лакунарным инсультом, который был бессимптомным и не мог явиться причиной галлюцинаций. Впервые галлюцинации появились у пациентки за год до развития инсульта на фоне резкого двустороннего снижения зрения, обусловленного пролиферативной диабетической ретинопатией. Галлюцинации расценены как проявление СШБ. Адекватная терапия привела к их прекращению.

Представлен обзор современных публикаций, посвященных распространенности, причинам, особенностям клинических проявлений и лечению СШБ.

Ключевые слова: синдром Шарля Бонне; зрительные галлюцинации; билатерное снижение зрения; гемианопсия.

Контакты: Вера Наумовна Григорьева; vrgr@yandex.ru

Для ссылки: Григорьева ВН, Семенова ТН, Егорова ЕА. Синдром Шарля Бонне: клинический случай и обзор литературы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(2):83–87.

Charles Bonnet syndrome: a clinical case and a review of literature

Grigoryeva V.N.¹, Semenova T.N.^{1,2}, Egorova E.A.²

¹Volga Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Nizhny Novgorod, Russia; ²N.A. Semashko Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russia

¹18, Verkhne-Volzhskaya Embankment, Nizhny Novgorod 603950; ²190, Rodionov St., Nizhny Novgorod 603126

Charles Bonnet syndrome (CBS) includes the visual hallucinations in patients with decreased/lost vision in both eyes or hemianopsia, which are unassociated with cognitive dysfunction or confusion.

The paper describes a clinical case of a 77-year-old woman who had daily complex mobile visual hallucinations occurring mainly in the early dawning with open eyes and in clear consciousness. The patient was referred to the vascular center with lacunar stroke detected by magnetic resonance imaging, which was asymptomatic and could not cause hallucinations. The latter appeared for the first time a year before stroke in the presence of a dramatic bilateral visual decrease caused by proliferative diabetic retinopathy. The hallucinations were regarded as a manifestation of the CBS. Adequate therapy led to their disappearance.

The paper provides a review of current publications on the prevalence, causes, clinical presentations, and treatment of CBS.

Key words: Charles Bonnet syndrome; visual hallucinations; bilateral visual decrease; hemianopsia.

Contact: Vera Naumovna Grigoryeva; vrgr@yandex.ru

For reference: Grigoryeva VN, Semenova TN, Egorova EA. Charles Bonnet syndrome: a clinical case and a review of literature. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2018;10(2):83–87.

DOI: 10.14412/2074-2711-2018-2-83-87

Синдром Шарля Бонне (СШБ) — зрительные галлюцинации у больных с билатеральным снижением/утратой зрения либо с изменением полей зрения, не связанные с нарушением когнитивных функций или помрачением сознания [1]. Зрительные галлюцинации при этом синдроме обусловлены нарушением проведения зрительной информации к коре головного мозга. Патологический процесс может локализоваться как на уровне глазного яблока и зрительного нерва, так и в веществе головного мозга [1, 2]. Ряд авторов дает более узкое определение данного синдрома, трактуя его как

зрительные галлюцинации, сопряженные лишь со снижением/утратой зрения при «периферическом», «прехиазмальном» уровне поражения, но не с гемианопсией при очагах в веществе головного мозга [3]. На практике СШБ у многих больных диагностируется с большим опозданием, лишь через несколько лет после возникновения галлюцинаций [4].

Приводим наше наблюдение.

Пациентка Н., 77 лет, жительница села, направлена в отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кро-

вообращения из диагностического центра. По данным выполненной в диагностическом центре плановой магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга у пациентки был выявлен лакунарный ишемический инсульт.

На протяжении последних 15 лет пациентка страдала гипертонической болезнью и сахарным диабетом (СД), лечилась нерегулярно. Год назад отметила быстрое ухудшение зрения. Была диагностирована диабетическая пролиферативная ретинопатия, по поводу которой выполнена периферическая лазерная коагуляция сетчатки. Зрение не восстановилось.

Через несколько недель после операции на рассвете пациентка начала замечать вылетающих из-под ее кровати кошек или больших желтых мух, выползающих из стены напротив и собирающихся в кучи на полу. Когда больная подходила, чтобы потрогать их, они исчезали. Спустя некоторое время под утро увидела двух мужчин, которые приблизились к ее постели и начинали беззвучно встряхивать какие-то флаконы, подобно тому, как это делала ее дочь, собираясь ввести ей инсулин. В другие дни в утренних сумерках видела мужчину, лежащего за ее спиной. Иногда замечала в комнате рядом со своей постелью двух женщин и двух девочек, улыбавшихся ей, но не произносивших ни слова. Если больная делала резкое движение головой, то эти фигуры исчезали, «растворяясь в воздухе». Однажды под утро заметила в окне бегущее мимо ограды ее дома стадо коз, коров и овец. Испугавшись, что они сломают ограду и затопчат посадки, выбежала из дома, но на улице никого не было. На следующий день, встав на рассвете с постели, обнаружила, что вся мебель в комнате сломана и на полу нагромождены спинки, сиденья, ножки кресел. Однако, вернувшись через несколько минут из другой комнаты, застала все предметы мебели вновь целыми и стоящими на привычных местах.

Со временем образы стали являться ей не только на рассвете, но и днем, когда пациентка лежала в постели в плохо освещенной комнате. Образы были весьма разнообразны. Чаще всего она видела лишь очертания фигур и предметов, но иногда различала и детали, которые в реальности из-за плохого зрения рассмотреть не смогла бы. Так, однажды у окна появился неестественно высокий мужчина, одетый в ткань висевшей на этом месте штора, вокруг горловины его рубашки были мелкие сборки, у пояса шаровар — складочки. Через несколько минут голова мужчины «винтилась» в туловище, туловище растворилось, а на его месте вновь оказалась штора со сборками по верхнему краю и «подхватом» в середине полотна.

Хотя пациентка понимала, что это только «видения», они вызывали у нее сильный эмоциональный отклик: сломанная мебель или котята — удивление, а мужчины — страх из-за того, что могут ей навредить: «Вдруг сделают укол? Ладно, умру сразу, а если буду мучиться?» В ответ на замечание врача о том, что этих мужчин не существует, больная возразила, что они «могут реализоваться». Пациентка вела себя с появлявшимися образами как с реальными: разговаривала с ними, задавала вопросы и просила уйти.

Родственники не верили ее рассказам, но каких-либо иных изменений в поведении больной не отмечали. Несмотря на плохое зрение, она продолжала себя обслуживать и выполнять привычные дела.

За 2 нед до госпитализации в сосудистый центр пациентка обратилась к неврологу, который в связи с подозрением на нейродегенеративное заболевание головного мозга назначил МРТ, был выявлен лакунарный инсульт в острой стадии, больную направили в сосудистый центр.

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на ухудшение зрения, неустойчивость при ходьбе, ощущения «покалывания» в стопах, а также периодические галлюцинации в виде людей, животных и предметов.

При осмотре: сознание ясное, ориентация в месте и времени сохранена. Выраженное снижение остроты зрения: $vis\ od=0,1$; $vis\ os=0,02$ без коррекции. Консультация офтальмолога: грубые дистрофические изменения сетчатки обоих глаз, лазерокоагуляты по всей сетчатке, помутнение хрусталика (заключение офтальмолога вынесено в приведенный ниже диагноз). Движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично. Бульбарные функции сохранены. Отмечаются неустойчивость в позе Ромберга, небольшое промахивание с обеих сторон при выполнении координаторных проб. Сила в конечностях сохранена. Сухожильные рефлексы с рук обычной амплитуды, коленные — снижены, ахилловы — отсутствуют с обеих сторон. Имеется негрубое уменьшение болевой и тактильной чувствительности в ногах по типу «носков».

В нейропсихологическом статусе на первый план выступили признаки дисфункции лобной доли с дефицитом произвольного управления психической деятельностью, о чем свидетельствовали трудности сосредоточения и переключения внимания, ограничение фонетической беглости речи при сохранной семантической беглости, «лобно-подкорковый» характер нарушения кратковременной слухоречевой памяти (эффективность семантического опосредования и сохранность узнавания стимульного материала), снижение возможностей обобщения и абстрагирования. Умеренная выраженность этих расстройств и сохранение способности справляться с повседневными делами указывали на отсутствие у пациентки деменции [5].

Лабораторное обследование при поступлении: обнаружены повышение уровня глюкозы крови до 11,9 ммоль/л и HbA1c до 8,5%, а также признаки гиперлипотеинемии IIa типа. На электрокардиограмме — регулярный синусовый ритм, частота сердечных сокращений — 73 в минуту. Явления умеренной перегрузки левого желудочка.

При МРТ определялись признаки мелкой зоны острого ишемического инсульта в левой теменной области, множественных мелкоочаговых изменений в веществе мозга обоих полушарий сосудистого характера, перивентрикулярного лейкоареоза, биполушарной кортикальной церебральной и цереbellарной атрофии с внутренней неокклюзионной гидроцефалией.

При дуплексном сканировании сосудов шеи обнаружена неоднородная бляшка на стенке правой внутренней сонной артерии с сужением просвета до 30%. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) покоя и при проведении функциональных проб типичная эпилептиформная активность не выявлена.

Установлен диагноз: лакунарный ишемический инсульт в левой теменной области (по данным нейровизуализации) бессимптомного течения, острый период. Церебральная микроангиопатия. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Атеросклероз сосудов головного мозга с гемодинамически незначимым стенозом правой внутренней сонной артерии. Гиперлипидемия IIa типа. СД 2-го типа, инсулинозависимый. Умеренные когнитивные нарушения с преимущественным снижением управляющих функций. Легкая мозжечковая атаксия. Типичная диабетическая симметричная дистальная сенсомоторная полиневропатия. Проллиферативная диабетическая ретинопатия, центральная хориоретинальная и периферическая хориоретинальная дистрофия обоих глаз. Состояние пос-

ле периферической панретинальной лазерной коагуляции сетчатки обоих глаз. Начальная катаракта обоих глаз. Зрительный галлюциноз Шарля Бонне.

Для купирования зрительных галлюцинаций больной был назначен кветиапин в дозе 25 мг. Через неделю после начала терапии эпизоды галлюцинаций стали возникать существенно реже, а их длительность сократилась до нескольких минут.

Обсуждение. Зрительные галлюцинации у потерявшего зрение пожилого человека (своего деда) первым описал в 1760 г. швейцарский натуралист Charles Bonnet, а назвать эти клинические проявления в честь Шарля Бонне предложил в 1967 г. швейцарский ученый G. De Morsier [1].

Распространенность СШБ, по данным разных авторов, варьирует от 0,4 до 15% [1, 4, 6]. Происхождение зрительных галлюцинаций при снижении зрения или выпадении полей зрения у больных с СШБ ряд авторов объясняют феноменом «коркового высвобождения». Этот феномен связан с тем, что при снижении зрительной афферентации уменьшается тормозное влияние, которое в норме структуры ствола головного мозга и таламуса оказывают на потоки зрительных импульсов. В итоге «второстепенная» по значимости визуальная информация (ингибируемая у человека с нормальным зрением) начинает активировать зрительную ассоциативную кору, способствуя возникновению галлюцинаций [7]. Другие авторы связывают природу зрительных галлюцинаций при СШБ с сенсорной депривацией, которая приводит к повышению возбудимости нейронов ассоциативной зрительной коры и возникновению в ней спонтанных разрядов [4].

Предрасполагающими факторами к развитию галлюцинаций при снижении остроты зрения или выпадении полей зрения являются структурное поражение головного мозга (вызывающее изменение модулирующих влияний на зрительные пути со стороны базальных ганглиев, таламуса и стволовых структур), сопутствующее снижение слуха (увеличивающее выраженность сенсорной депривации у людей с ухудшением зрения), а также когнитивные нарушения [4, 8, 9]. Большое значение придается ухудшению регуляторных функций, играющих первостепенную роль в обеспечении «мониторинга реальности», т. е. различении реально существующих объектов и тех, которые присутствуют в воображении или галлюцинациях [10].

У одного и того же больного с СШБ могут возникать (не одновременно) как простые, так и сложные зрительные галлюцинации [8]. Сложные галлюцинации представляют собой подвижные отчетливые цветные или черно-белые образы знакомых людей, лиц, животных, растений, предметов [8, 11]. Образы иногда имеют естественный вид, а иногда — уменьшенные или увеличенные размеры, искаженные формы и пропорции, фрагментарную структуру [8]. Возможно появление множества копий одного и того же объекта [8], например новорожденных котят, увиденных нашей пациенткой во время одного из эпизодов галлюциноза. Отмечается также возникновение экстракампинных галлюцинаций, наблюдаемых за пределами доступного зрительному восприятию пространства.

У больных с частично сохранившимся зрением галлюцинации могут сочетаться с иллюзиями, при этом несуществующие образы интерферируют с реально видимыми [8]. Так, больная видела высокого, ростом до потолка, мужчину на месте оконной шторы, при этом складки на его одежде соответствовали по расположению сборкам на шторе.

Некоторые исследователи указывают на возможность развития слуховых галлюцинаций у пациентов с СШБ [12, 13].

Галлюцинации чаще возникают в ситуациях, когда человек бездействует, в условиях плохого освещения (вечером или на рассвете), хотя могут появляться и днем. Реже они отмечаются при очень ярком свете [8]. При СШБ глаза пациента чаще всего открыты и совершают следящие движения, в то время как при работе воображения или при воспроизведении образов из памяти глаза человека обычно закрыты или неподвижны [8]. Длительность эпизода зрительных галлюцинаций составляет от нескольких секунд до нескольких часов, очередной эпизод может возникнуть как в этот же день, так и через несколько дней, недель и даже месяцев [1, 4].

Галлюцинаторные образы при СШБ могут вызывать удивление, любопытство, а у трети пациентов — страх и тревогу. Со временем сила эмоциональных реакций ослабевает [11, 14].

Большинство пациентов осознают, что видимые ими образы не существуют. Однако у некоторых больных критика к галлюцинациям снижается, чему способствует сопутствующее органическое поражение головного мозга, метаболические нарушения и интоксикация [8]. У нашей пациентки снижение критического отношения к возникающим зрительным образам с наибольшей вероятностью было обусловлено диффузным изменением белого вещества головного мозга в результате церебральной микроангиопатии.

Диагноз СШБ требует исключения ряда патологических процессов, способных приводить к зрительным галлюцинациям: нейродегенеративных заболеваний; инсульта и травмы головного мозга; энцефалита; эпилепсии; вторичного диффузного повреждения головного мозга при инфекциях и нарушениях метаболизма; мигрени; психиатрической патологии; делирия; употребления наркотических и психотропных веществ [4].

Из нейродегенеративных заболеваний зрительные галлюцинации чаще всего вызывают деменция с тельцами Леви, болезнь Паркинсона и назначаемые для ее лечения препараты, а также задняя корковая атрофия. При СШБ имеется нетипичное для перечисленных заболеваний снижение остроты или нарушение полей зрения. В то же время у пациентов с СШБ отсутствуют экстрапирамидные расстройства, присущие болезни Паркинсона и деменции с тельцами Леви, а также нарушения сна и изменения высших психических функций, характерные для деменции с тельцами Леви и задней кортикальной атрофии [1].

Ишемический инсульт в области зрительной лучистости или первичной зрительной коры, приводящий к выпадению контралатеральных половин полей зрения, может сопровождаться развитием гемианопсических галлюцинаций, которые, как отмечалось, расцениваются рядом авторов как СШБ [7]. Однако те зрительные галлюцинации, которые возникают через несколько дней после развития ишемического инсульта в области среднего мозга и таламуса, обозначаются не как СШБ, а как педункулярный галлюциноз, который протекает в виде эпизодов длительностью от нескольких минут до нескольких часов и повторяется на протяжении нескольких недель и даже лет [1]. В отличие от СШБ зрительные галлюцинации при педункулярном галлюцинозе возникают не только при открытых, но и при закрытых глазах, часто сочетаются с тактильными и слуховыми галлюцинациями, при этом у больных отсутствуют расстройства зрения

и зрительные иллюзии, зато нередко отмечаются глазодвигательные расстройства, вертикальный парез взора, атаксия, гиперсомния или психомоторное возбуждение; при МРТ выявляются патологические очаги в ростральных отделах ствола головного мозга и/или таламусе [9, 15]. Не относятся к СШБ также те зрительные галлюцинации, которые могут возникнуть по механизму «коркового высвобождения» через несколько дней после ишемического инсульта в нижних отделах височной доли или в зрительных ассоциативных зонах затылочной, теменно-затылочной, височно-затылочной или височно-теменно-затылочной коры больших полушарий [15]. В связи с этим следует отметить, что выявленный у больной при проведении МРТ лакунарный инсульт явился нейровизуализационной находкой, клинически не проявлялся и не имел прямого отношения к зрительным галлюцинациям, возникшим у нее почти за год до этого.

Сложные зрительные галлюцинации эпилептической природы клинически отличаются от галлюцинаций при СШБ краткостью и стереотипностью приступов, а также возможным переходом в билатеральный тонико-клонический эпилептический припадок. Для подтверждения эпилептического характера приступа большое значение имеет выявление на ЭЭГ эпилептиформных разрядов в задней теменной или височной ассоциативной коре головного мозга [1].

Гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации представлены зрительными и (реже) слуховыми обманами восприятия. Они описаны у 25–30% больных с нарколепсией, хотя могут встречаться и у здоровых людей, а также у лиц с нарушениями ночного сна и повышенной дневной сонливостью [16]. В отличие от сновидения во время галлюцинаций человек находится вне наблюдаемых им картин и действий и не принимает активного участия в событиях.

Галлюцинации при делирии, в противоположность СШБ, возникают на фоне измененного сознания. В последующем больной не помнит период галлюцинаций и не может их описать.

Зрительные галлюцинации могут быть побочным действием некоторых лекарств, в частности бримонидина тарtrate (селективный агонист альфа₂-адренергических рецепторов), используемого для лечения глаукомы. После отмены препарата его побочные эффекты исчезают [17].

У больных шизофренией также возможны зрительные галлюцинации, но они сочетаются со слуховыми галлюцинациями и расстройствами мышления, а критическое отношение к ним снижено существенно в большей степени, чем при СШБ.

Основными направлениями лечения СШБ являются: разъяснительная работа с пациентом; улучшение остаточного зрения; лекарственная терапия галлюциноза. С паци-

ентом проводится беседа о доброкачественной природе галлюцинаций и их связи с нарушениями зрения. При наличии предрасполагающих к галлюцинациям факторов пациентов обучают произвольно влиять на них. Так, оборвать эпизод галлюцинаций, провоцируемых очень ярким светом, помогает закрывание глаз или моргание, а галлюцинаций, возникающих при плохом освещении, — повышение освещенности и переключение внимания на хорошо видимые реальные предметы [1]. Некоторые больные избавляются от галлюцинаций, если начинают говорить с ними или идут на встречу им [18].

Компенсация имеющихся зрительных нарушений осуществляется путем подбора очков, контактных линз и других оптических приспособлений, а патогенетическая терапия — путем воздействия на основное заболевание. Применяются хирургическое лечение катаракты, панретинальная лазерная коагуляция сетчатки при пролиферативной форме диабетической ретинопатии, лазерная фотокоагуляция при субретинальном кровоизлиянии. Однако в ряде случаев сама лазерная коагуляция сетчатки глаза может спровоцировать развитие СШБ [18]. По мнению указанных авторов, происхождение зрительных галлюцинаций в подобных случаях может быть связано с быстрым уменьшением отека и структурными изменениями в области макулы после такого рода вмешательств. В связи с этим обращает на себя внимание то, что у нашей пациентки зрительные галлюцинации появились через несколько недель после лазерной коагуляции сетчатки, хотя зрение у нее ухудшилось раньше. В то же время причинно-следственную связь между вмешательством на сетчатке и развитием галлюцинаций у больной невозможно надежно ни подтвердить, ни опровергнуть, поскольку временная последовательность событий не является доказательством такой связи.

Симптоматическую медикаментозную терапию СШБ начинают лишь в тех случаях, когда галлюцинации сильно тревожат больного, а коррекция зрения оказывается неэффективной. С терапевтической целью используют нейролептики, антиконвульсанты, некоторые антидепрессанты (венлафаксин), анксиолитики (диазепам), агонисты серотониновых 5-HT₄-рецепторов (цизаприд) и блокаторы серотониновых 5-HT₃-рецепторов (ондансетрон). Однако уровень имеющейся в настоящее время доказательности этих рекомендаций остается невысоким, поскольку крупных мультицентровых исследований эффективности такой терапии при СШБ не проводилось [1].

Таким образом, при наблюдении пожилых пациентов со зрительными расстройствами важно помнить о возможности развития у них СШБ, своевременная диагностика и терапия которого позволяет улучшить качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pang L. Hallucinations Experienced by Visually Impaired: Charles Bonnet Syndrome. *Optom Vis Sci.* 2016 Dec;93(12):1466–1478. doi: 10.1097/OPX.0000000000000959
2. Madill SA, Ffytche DH. Charles Bonnet Syndrome in patients with glaucoma and good acuity. *Br J Ophthalmol.* 2005 Jun;89(6):785–6; author reply 786. doi: 10.1136/bjo.2005.066027/10.1136/bjo.2005.068510
3. Chokron S, Perez C, Peyrin C. Behavioral Consequences and Cortical Reorganization in Homonymous Hemianopia. *Front Syst Neurosci.* 2016 Jun 28;10:57. doi: 10.3389/fnsys.2016.00057. eCollection 2016.
4. Vale TC, Fernandes LC, Caramelli P. Charles Bonnet syndrome: characteristics of its visual hallucinations and differential diagnosis. *Arg Neuropsiquiatr.* 2014 May;72(5):333–6. doi: 10.1590/0004-282x20140015
5. Захаров ВВ, Вахнина НВ, Парфенов ВА. Когнитивные нарушения и их лечение при артериальной гипертензии. Медицинский совет. 2017;(1S):6–12. [Zakharov VV, Vakhnina NV, Parfenov VA. Cognitive disorders and their treatment in hypertension. *Meditsinskii sovet.* 2017;(1S):6–12. (In Russ.).]

6. O'Hare F, Bentley SA, Wu Z, et al. Charles Bonnet Syndrome in advanced retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*. 2015 Sep;122(9):1951-3. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.03.006. Epub 2015 Apr 11.
7. Tombini M, Pellegrino G, Zappasodi F, et al. Complex visual hallucinations after occipital extrastriate ischemic stroke. *Cortex*. 2012 Jun; 48(6):774-7. doi: 10.1016/j.cortex.2011.04.027. Epub 2011 May 6.
8. Sacks O. Hallucinations. New York: Knopf; 2012. 288 p.
9. Mü ri RM. Thalamic and brainstem regulatory systems – why disturbances external to the visual system can cause hallucinations. In: Collerton D, Mosimann U, Perry E, editors. *The Neuroscience of Visual Hallucinations*. Wiley-Blackwell: 2015. P. 255-80.
10. Diederich NJ, Goetz CG, Stebbins GT. The pathology of hallucinations: one or several points of processing breakdown? In: Collerton D, Mosimann U, Perry E, editors. *The Neuroscience of Visual Hallucinations*. Wiley-Blackwell: 2015. P. 281-306.
11. Gilmour G, Schreiber C, Ewing C. An examination of the relationship between low vision and Charles Bonnet Syndrome. *Can J Ophthalmol*. 2009 Feb;44(1):49-52. doi: 10.3129/i08-169.
12. Ffytche DH. Visual hallucinatory syndromes: past, present, and future. *Dialogues Clin Neurosci*. 2007;9(2):173-89.
13. Sarkar S, Subramaniam E, Jha KN. Multimodal Hallucinations in a Visually Impaired Elderly Female: Is it a Variant of Charles Bonnet Syndrome? *Indian J Psychol Med*. 2017 May-Jun;39(3):366-368. doi: 10.4103/0253-7176.207331.
14. Cox TM, Ffytche DH. Negative outcome Charles Bonnet syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2014 Sep;98(9):1236-9. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-304920. Epub 2014 May 13.
15. Onofrj M, Thomas A, Martinotti G, et al. The clinical associations of visual hallucinations. In: Collerton D, Mosimann U, Perry E, editors. *The Neuroscience of Visual Hallucinations*. Wiley-Blackwell: 2015. P. 91-118.
16. Teeple RC, Caplan JP, Stern TA. Visual hallucinations: differential diagnosis and treatment. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2009;11(1):26-32. doi: 10.4088/pcc.08r00673.
17. Hughes DF. Charles Bonnet Syndrome: a literature review into diagnostic criteria, treatment and implications for nursing practice. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2013 Mar;20(2): 169-75. doi: 10.1111/j.1365-2850.2012.01904.x. Epub 2012 Mar 27.
18. Cohen SY, Safran AB, Tadayoni R, et al. Visual hallucinations immediately after macular photocoagulation. *Am J Ophthalmol*. 2000 Jun; 129(6):815-6. Doi: 10.1016/s0002-9394(00)00374-3.

Поступила 15.03.2018

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.