

ОТ ЛИТЕРАТУРНИТЕ МЕТАФОРИ
В СТРАНАТА НА ЧУДЕСАТА
И ОГЛЕДАЛНИЯ СВЯТ
КЪМ КЛИНИЧНОТО СЪСТОЯНИЕ:
СИНДРОМЪТ АЛИСА

Пресиян Бургов*
Елена Иванова**

FROM LITERARY METAPHORS
IN WONDERLAND
AND THE LOOKING-GLASS WORLD
TO CLINICAL CONDITION:
THE ALICE SYNDROME

Presiyan Burgov
Elena Ivanova

DOI: 10.54664/CYUK7286

Abstract: Alice in Wonderland Syndrome (AIWS) represents a complex multisensory phenomenon, characterized by transient disturbances in the perception of the body and visual experience. Clinical manifestations include micropsia, macropsia, teleopsia, distorted time perception, and derealization. Contemporary neuroimaging and neurophysiological evidence indicate that dysfunctions in cortical networks, as well as in the temporo-parietal-occipital junction, disrupt the coordination between the embodied self and visual perception. Furthermore, neurotransmitter systems including serotonergic, glutamatergic, and GABAergic pathways may modulate cortical excitation and inhibition. These findings underscore the necessity for multidisciplinary research to elucidate the pathophysiological mechanisms underlying AIWS and to guide the development of targeted therapeutic strategies.

* **Пресиян Бургов** – доц. д-р, преподавател в катедра „Психология“ на ФИИ към ВТУ „Св. св. Кирил и Методий“.

** **Елена Иванова** – доцент, д-р, дм – Катедра по психиатрия и медицинска психология, Медицински университет, гр. София.

Keywords: Alice in Wonderland Syndrome, perception of the body, visual experience, micropsia, macropsia, teleopsia, distorted time perception, derealization

През 1952 г. невролога Каро Лиман описва за първи път специфични перцептивни нарушения (промени в размерите и формата на тялото, изразяващи се в усещане за „съксяване“ и „разширяване“), при пациенти с мигрена. Неговата интерпретация е, че тези феномени са свързани с мигренозните пристъпи и допуска тяхната невробиологична обусловеност. Той прави препратка между наблюдаваните от него симптоми и едноименния литературен образ на Алиса в Страната на чудесата, което допринася за концептуализирането на синдрома (Lippman, 1952: 346). Приносът на Липман е основополагащ, като в последствие Джон Тод (психиатър) дефинира Синдром на Алиса в страната на чудесата (AIWS) в своя публикация през 1955 г. Джон Тод описва AIWS като състояние, характеризиращо се с транзиторни, субективно преживявани перцептивни нарушения, включително изкривявания на телесния образ – размер, форма и неговото разположение в пространството, които често се съпровождат от деперсонализация и дереализация.

Симптомите на AIWS включват както соматосензорни, така и зрителни перцептивни нарушения, които се разглеждат като дисторзии на сетивната перцепция. По своята същност те не представляват истински халюцинации или илюзии, което се потвърждава от съвременните дефиниции на перцептивните нарушения в Международната класификация на болестите, 11-та ревизия (МКБ-11). В разделът „Симптоми или признаци, свързани с перцептивни нарушения“ са включени „Нарушения на телесния образ“ (MB27.3) на МКБ-11, като категорията обхваща нарушеното възприемане на размерите, формата или позицията на тялото, както и субективното усещане за неговата цялост, независимо от наличието на подлежаща неврологична или пси-

хиатрична патология (като телесна дисморфия или психотични разстройства) (WHO, 2025).

Сходните характеристики между Нарушения на телесния образ и AIWS са субективните перцептивни нарушения на телесния образ, които се проявяват като соматосензорни дисторзии. И при двете състояния перцептивните аномалии често се проявява заедно с деперсонализация и дереализация (WHO, 2025; Todd, 1955: 212–214).

Разликите между тях се изразяват в специфичността и контекста на клиничното наблюдение. MB27.3 се използва за отразяване на перцептивни нарушения на телесния образ, без да се търси конкретна етиология, и обхваща различни неврологични, психиатрични или соматични състояния. Докато AIWS се характеризира с транзиторни перцептивни нарушения, които често включват визуални и пространствени дисторзии, асоциирани с литературния образ на Алиса. При това AIWS се счита за неврологично обусловено състояние, обикновено асоциирано с мигренозни пристъпи, инфекции или други органични фактори, докато Нарушения на телесния образ предлага по-широка диагностична категория без необходимост от конкретна етиологична причина.

Докато Нарушенията на телесния образ служи като широка рамка за документиране и изследване на телесните дисторзии като феномен, AIWS описва конкретен клиничен синдром с определена етиология и характерен симптоматичен профил.

От друга страна се наблюдава частично припокриване между Нарушенията на телесния образ и AIWS, което се обуславя от наличието на субективни перцептивни нарушения на телесния образ, но те се различават по своята специфичност, епизодичен характер и етиологична обусловеност. MB27.3 предлага рамка за систематично описание и анализиране на телесните дисторзии, докато AIWS представлява специфичен клиничен синдром с определена етиология и характерен комплекс от симптоми.

В своя систематичен преглед (Blom, 2016: 259) анализира множество клинични случаи и акцентира върху хетерогенния характер на клиничните прояви и етиологичните фактори, обу-

словащи развитието на AIWS. В първоначалното описание на синдрома John Todd представя шест случая, характеризиращи се с епизодични нарушения на телесния образ. В този контекст случаите са с изолирани зрителни илюзии, без съпътстващи телесни дисторзии и по този начин не съответстват на първоначалните критерии на Todd, както и се разграничават от описаните феномени, асоциирани с литературния образ на Алиса. Освен това случаите се различават по възраст и етиология, характеризират се с нарушения на телесния образ, поради което тяхното обозначаване като AIWS се приема за концептуално неточно.

Анализът на клиничните случаи разкрива многофакторната етиология на AIWS, но сред най-честите причини могат да бъдат: инфекции (вируса Epstein–Barr), мигрена, епилепсия, депресия и делир, вследствие на интоксикация с медикаменти, психоактивни вещества, метаболитни или други нарушения, делир дължащ се на остро влошаване или декомпенсиране на соматично заболяване (вкл. фебрилни състояния), както и нарушения на цикъла на сън и будърстване.

Същевременно се установяват и възрастови различия в клиничната изява на синдрома: при възрастни и пациенти в напреднала възраст по-често може да бъде наблюдавана неврологична симптоматика, докато енцефалитните прояви са по-характерни за лица под 18-годишна възраст. Важно е също да се отбележи, че приблизително една трета от подрастващите съобщават за подобни перцептивни преживявания, без те да бъдат диагностицирани като клинично състояние, което поставя въпроси относно границите между нормалните вариации в перцепцията и патологичните феномени. Следователно използването на термина AIWS за изолирани зрителни илюзии не е желателно.

Описаните от Тод и Липман включват подрастващи и възрастни, но AIWS най-често се наблюдава при деца (Blom, 2016: 259–270). Тези данни позволяват да се разгледа паралелът между реалните перцептивни нарушения и художествените интерпретации на подобни преживявания, като пример за това е образът на Алиса в произведенията на Луис Карол. (Карол, 2024).

Псевдонимът на Lewis Carroll е създаден чрез последователна езикова трансформация на рожденото му име Charles Lutwidge Dodgson (1832–1898г), при която имената първоначално са преведени на латинински език – Carolus и Ludovicus, а след това отново реконструирани на английски и разменени по ред, за да се получи Lewis Carroll (Cohen, 1995: 74).

Проследявайки етимологичните корени на имената, те имат старогермански (Hludwig) и келтски (Ó Cearbhaill) произход. Тяхното значение е „славен“, „смел“ и „силен“ (Cohen, 1995: 75), което позволява тълкуване на псевдонима като символен израз за творческата идентичност на автора. От друга страна е неговата склонност към логически и словесни игри, проявяваща се чрез образа на Алиса (Gardner, 2001: 12).

Изборът на псевдоним на автора представлява своеобразно езиково „отражение“, като този подход се проявява в тематиката на романа „Отвън огледалото и какво Алиса видя там“, където реалността се конструира и трансформира чрез симетрични, рефлексивни и абстрактни структури.

Българският читател познава първата част – „Алиса в Страната на чудесата“, в която младото момиче попада в парадоксален и фантастичен свят, населен с необичайни същества и нелогични ситуации. Втората част, „Отвън огледалото и какво Алиса видя там“, продължават приключенията на героинята, като авторът разширява изследването на пространствени и логически абстракции. Алиса е много повече от детски образ, тя служи на автора като средство чрез което той изследва различни теми, свързани с възприятие, идентичност и телесни промени, които обосновават използването на името Алиса за синдром. Телесните трансформации, които преживява персонажът може би са „вдъхновени“ от нарушения в телесната схема, които самият Карол е изпитвал.

Луис Карол е страдал от мигрена и вероятно пристъпите понякога са били придружени или предшествани от слухови аури (Podoll, 1999: 1366), но според други изследователи записките в неговите дневници не доказват наличието на слухови аури преди написването на книгата (Restak, 2006: 309). Съществува и друга

хипотеза (Podoll, 1999: 1366), че Луис Карол е експериментирал с халюциногенна гъба (*Amanita muscaria*). Съдържащите се в гъбата мушцимол и иботенова киселина предизвикват зрителни и слухови халюцинации и илюзии, нарушават възприятието за пространство и водят до субективни промени в усещането за тялото – подобни са описаните преживявания на Алиса (Carmichael, 1996: 19–28).

Псевдонимът Lewis Carroll и името на героинята му Алиса са внимателно подбрани, като те заедно функционират като инструмент за прецизна символна и целенасочена художествена игра. Проследявайки етимологията на името Алиса – то произлиза от германското Adalheidis, което означава „благородна природа“ (Brown, 2015: 42), като неговото развитие преминава през старофренската форма Aalis и се утвърждава в английската традиция като Alice (Smith, 2012: 17–19). Това се потвърждава и от други изследователи според, които етимологичния и културния контекст на името го асоциира с проникателност и самоанализиране (Patel, 2019: 103–104).

AIWS заема интересно място в историята на неврологичните и психопатологичните изследвания като пример за комплексно нарушение на възприятието, което предизвиква интердисциплинарен интерес. От първото систематизирано описание на синдрома от Джон Тод като съвкупност от перцептивни нарушения, засягащи както телесния образ, така и възприятието за външната реалност. В неговата първоначална публикация се акцентира върху симптоми като микропсия и макропсия, нарушения във възприятието на времето, както и дереализация и деперсонализация. В началните етапи на проучването на AIWS доминира хипотезата за връзката му с темпоралната епилепсия. Тод разглежда AIWS като възможна аура или съпътстващо проявление при епилептичната активност в темпоралния лоб, подчертавайки ролята на тази мозъчна структура в интеграцията на сетивната информация и това поставя началото на неврологичния модел за обяснение на AIWS, който дълго време остава водещ.

С развитието на клиничните наблюдения през втората половина на XX век, спектърът от етиологични фактори постепенно се разширява. Изследователите започват да документират случаи на AIWS, асоциирани не само с епилепсия, но и с мигрена, особено при деца и юноши. По този начин се насочва вниманието към механизми, свързани с мозъчното кръвоснабдяване, включително транзиторни нарушения в кортикалната перфузия и функционални изменения в парието-окципиталните области, отговорни за визуално-пространственото възприятие. Допускат се и инфекциозни хипотези, които са подкрепени от случаи с вируси като Epstein-Barr. От друга страна се разглежда и влиянието, което може да има дисбаланса в невротрансмитерните системи и функционалните нарушения в мозъчните мрежите за сензорна интеграция.

Анализът на (Ончев, 2020: 5) разглежда историческото и концептуално разделение между ендогенни („вътрешни“) и екзогенни („външни“) фактори в психиатричната класификация. Още през 20-те и 30-те години на XX в. тези категории се използват в класификациите за обяснение на психопатологичните реакции. Именно това разграничение по-късно се превръща в основа за тяхното прилагане при поставянето на психиатричните диагнози. Строгото разделяне на психичните явления на „ендогенни“ и „екзогенни“ е относително и често недостатъчно за пълно обяснение на сложни клинични картини, тъй като множеството симптомни прояви възникват под влиянието на взаимодействиещи вътрешни и външни фактори. Авторът аргументира необходимостта от по-динамична изследователска стратегия, която отчита взаимодействието между екзогенни и ендогенни детерминанти на психичното състояние. В този контекст разделението между вътрешни и външни фактори запазва своето значение, но изисква „мост“ за цялостно разбиране на психопатологичните феномени.

Макар историческото разделение между ендогенни и екзогенни фактори да продължава да осигурява рамка за разбиране на психопатологичните явления, съвременните изследвания

на синдрома на AIWS показват необходимостта от интегриран подход, комбиниращ неврологични, психиатрични и клинични данни (невроизобразяващите методи). Наблюденията показват, че AIWS се проявява като симптомокомплекс, възникващ в контекста на различни патологични състояния. Този факт налага преосмисляне на първоначалните концепции и подчертава необходимостта от интегрирани модели за обяснение на синдрома, които съчетават структурни, функционални и клинични аспекти на нарушенията във възприятието (Blom, 2016: 261; Liu, 2014: 167; Panayiotopoulos, 2010: 112). Симптомите, като микропсия и макропсия могат да бъдат обяснени в резултат на нарушения засягащи функционалните връзки между тилния и париеталния кортекс (Куо, 1998: 1460–1462). Нарушенията във възприемане на тялото се обуславят от дисбаланса между соматосензорната кора и париеталните асоциативни зони, отговорни за интеграцията на телесната информация. Нарушенията във възприятието за време се свързват с кортикална хипоперфузия в темпоро-париеталните зони по време на мигренозната аура (Blom, 2016: 263).

Описаните от Тод дереализацията и деперсонализацията, първоначално се разглеждат като дисоциативни симптоми (Todd, 1955: 702). В рамките на МКБ-10 те се включват в категорията на дисоциативните разстройства (WHO, 1992), докато в МКБ-11 те се кодират като отделна категория – „деперсонализация/дереализация разстройство“ (WHO, 2019), позволяваща диагностициране на симптомите дори извън пълно дисоциативно разстройство. Въпреки нарушенията във възприятието, пациентите с AIWS са със запазена критичност и те осъзнаването нереалността на своите преживявания (Liu, 2014: 170; Blom, 2016: 263). Тази характеристика отличава AIWS от психотичните разстройства, при които способността за критична оценка на реалността е нарушена (Blom, 2016: 263).

Разглеждането на AIWS се развива от чисто феноменологично наблюдение към невро-психиатричен синдром с установени мозъчни функционални корелати. Съвременните нев-

роизобразителни подходи предоставят значими възможности за задълбочаване на разбирането на феномени като микропсия, макропсия и дереализация при AIWS. Приложението на методи като функционална магнитно-резонансна томография (fMRI), дифузионно-тензорно изображение (DTI) и позитронна емисионна томография (PET) позволява изследване на невронните мрежи, лежащи в основата на тези перцептивни нарушения. Наличните емпирични данни показват, че тилно-теменните структури играят ключова роля във визуално-пространствената обработка, докато инсуларният кортекс подпомага интегрирането на екстероцептивни и интероцептивни сигнали. (Blom, 2016: 262–263; Kuo, 1998: 1460–1462).

Синдромът на Алиса включва комплекс от мултимодални перцептивни нарушения (Todd, 1955: 701–704; Blom, 2016: 262), но независимо то тяхното разнообразие всички те се насочват към наличието на нарушена интеграция между вътрешното телесно представяне (somatosensory self) и външното зрително-пространствено възприятие (visual world), което нормално мозъкът синхронизира в единна „сцена на реалността“.

При AIWS обаче се предполага дисрегулация на процесите на мултисензорна интеграция и прогностична обработка, което води до несъответствия между очакваните и постъпващите сензорни сигнали и съответно до изкривявания в преживяването на собственото тяло и външната среда.

Ключовите мозъчни структури, които участват в тази интеграция и обясняват различните феномени на AIWS са:

Теменният лоб, особено дясната париетална кора, отговаря за интеграцията на соматосензорна и зрителна информация и формирането на телесната схема. Дисфункцията в теменния лоб води до изкривено усещане за размер, форма и позиция на тялото, което обяснява феномените микропсия и макропсия (Liu et al., 2014: 169).

Тилната кора (Brodmann, 17–19) отговаря за зрителната обработка на форма, размер и дълбочина; нейното нарушение предизвиква нарушеното възприятие на обекти (Kuo, 1998: 1461).

Инсуларният кортекс е централен за interoцепцията и осъзнаването на вътрешното състояние на тялото; дисфункцията му води до дереализация и деперсонализация (Blom, 2016: 265).

Темпоралният лоб, включително хипокампуса и парахипокампалната кора участват във възприятието, времевата последователност и паметта; нарушенията водят до изкривено възприятие на времето и объркване между реалност и спомен (Blom, 2016: 266).

Префронталната кора поддържа контрола върху реалността и метакогнитивния инсайт; въпреки че е частично нарушена при AIWS, пациентите са критични и оценяват, че възприятията им са нарушени (Liu, 2014: 170).

Таламусът и ретикуларната формация регулират съзнанието и преработката на сензорната информация; тяхната дисфункция може да предизвика сензорно претоварване, илюзии и изкривено възприятие, като нарушава синхронизацията на кортикалните области (Blom, 2016: 267).

Темпо-париеталната зона играе ключова роля в интеграцията на визуална, слухова и соматична информация, която формира субективното усещане за „Аз“ в пространството; дисфункцията ѝ се свързва с телесно-дисоциативни преживявания и нарушена връзка между тялото и околната среда (Liu, 2014: 171).

Освен структурно-функционалните особености на темпо-париеталната зона, неврохимичните и неврофизиологичните изследвания допълват разбирането за патологията на AIWS, като се фокусират върху ролята на ключови невротрансмитери, включително серотонин, глутамат и гама-аминомаслена киселина (GABA), както и върху връзките на синдрома с клинични състояния като мигрена и депресия.

Проявите на AIWS могат да бъдат разглеждани като нарушения, които засягат отделни мозъчни вериги и невромедиаторни системи. Серотонинергичната система участва в модулирането на възприятията, настроението, съня и оценката на времето, като нарушения в нея могат да допринесат за мигренозни пристъпи и депресивни състояния. Глутаматергичната система има същест-

вено значение за зрителната и когнитивната интеграция, като прекомерната ѝ активност може да предизвика свръхстимулация на кортикалните области и възникването на визуални аури и илюзии (Panayiotopoulos, 2010: 128). Инхибиторната ГАМКергична система (gamma-aminobutyric acid, GABA) играе съществена роля в ограничаването на прекомерната невронна възбуда; дефицитът ѝ се свързва с епилептични илюзии и нарушено телесно възприятие (Liu, 2014: 169). Допаминаргичната система спомага за регулирането на възнаграждението и психотичните преживявания; хипердопаминаргични състояния могат да предизвикат дереализация и нарушено усещане за реалността (Куо, 1998: 1461). Норадренергичната система локализирана в locus ceruleus, участва в модулирането на вниманието и възбудата, като повишената ѝ активност усилва фокуса върху нарушените сетивни сигнали (Blom, 2016: 264). Взаимодействието между тези моноаминергични системи поддържа интеграцията на когнитивни и сензорни процеси, като дисфункциите им могат да допринесат за проявите, характерни за синдрома на AIWS.

В заключение, AIWS представлява комплексен мултисензорен синдром, свързан с дисфункции на кортикални мрежи и невротрансмитерни системи, които играят ключова роля в координацията на телесното „Аз“, визуалното възприятие и интеграцията на информацията в темпоро-париетално-тилните области. Настоящите данни подчертават необходимостта от задълбочени мултидисциплинарни изследвания за изясняване на патофизиологичните механизми и мозъчните структури, участващи в тези процеси, както и за връзката им с клиничните прояви, с цел разработване на подходящи терапевтични подходи.

БИБЛИОГРАФИЯ / REFERENCES

Карол, Л. (2024). Алиса в страната на чудесата и Отвън огледалото и какво Алиса видя там. ИК „Колибри“, с. 1-172. // **Karol, L.** (2024). Alisa v stranata na chudesata i Otvan ogleдалoto i kakvo Alisa vidya tam. ИК “Kolibri”, s. 1-172.

Ончев, Г. (2020). *Съвременни проекции на отношенията екзогенно–ендогенно*. Българско списание за психиатрия, 5(2), с. 3–7. // **Onchev, G.** (2020). *Savremenni proektsii na otnosheniyata ekzogenno – endogenno*. Balgarsko spisanie za psihiatriya, 5(2), s. 3–7.

Blom, J. D. (2016). “Alice in Wonderland Syndrome: A Systematic Review.” *Neurology: Clinical Practice*, 6(3), pp. 259–270.

Brown, E. (2015). “The Origins of English Personal Names: A Linguistic and Historical Study”. Oxford University Press, pp. 42–45.

Brumm, T., et al. (2021). “Neural Correlates of Body-Size Distortions in Alice in Wonderland Syndrome.” *Frontiers in Neurology*, 12, pp. 50–60.

Carmichael, C. (1996). “Wonderland Revisited.” *London Miscellany*, 28, pp. 19–28.

Cohen, M. N. (1995). *Lewis Carroll: A Biography*. New York: Vintage Books, pp. 74–76.

Gardner, M. (Ed.). (2001). *The Annotated Alice*. London: Penguin Books, pp. 12–15.

Kuo, Y. T., Hsieh, S. T., & Lin, K. L. (1998). “Brain Activation During Micropsia and Macropsia.” *Neurology*, 51(5), pp. 1460–1462.

Liu, A. M., Wong, K. F., & Lee, H. C. (2014). “Alice in Wonderland Syndrome: Presenting and Follow-up Characteristics.” *Neurology*, 83(2), pp. 167–173.

Lippman, C. W. (1952). “Certain Hallucinations Peculiar to Migraine.” *Journal of Nervous and Mental Disease*, 116(4), pp. 346–351.

Panayiotopoulos, C. P. (2010). *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management* (2nd ed.). Oxford University Press., pp. 112–130.

Podoll, K., & Robinson, D. (1999). “Lewis Carroll’s Migraine Experiences.” *Lancet*, 353, p. 1366.

Restak, R. M. (2006). “Alice in Migraineland.” *Headache*, 46, pp. 306–311.

Todd, J. (1955). “The Syndrome of Alice in Wonderland.” *Canadian Medical Association Journal*, 73(9), pp. 701–704.

WHO. (2025). *International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11)*. Geneva: World Health Organization.