

Kamil Leis<sup>1</sup>, Dominika Gapska<sup>1</sup>, Tomasz Aleksiewicz<sup>1</sup>, Katarzyna Litwin<sup>1</sup>,  
Kacper Miętkiewicz<sup>1</sup>, Przemysław Gałązka<sup>2</sup>

Received: 06.03.2018  
Accepted: 10.05.2018  
Published: 28.09.2018

## Zespół Cotarda – przegląd aktualnej wiedzy

### Cotard's syndrome – a review

<sup>1</sup>Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Bydgoszcz, Polska

<sup>2</sup>Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Dzieci i Młodzieży, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Bydgoszcz, Polska

Adres do korespondencji: Tomasz Aleksiewicz, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel.: +48 52 585 40 15, e-mail: aleksiewicz.t@gmail.com

#### Streszczenie

Zespół Cotarda, w 1880 roku opisany przez francuskiego lekarza Jules'a Cotarda jako *le délire des négations* (złudzenie negacji), to choroba, w której pacjent doświadcza urojeń nihilistycznych i przeświadczenia o własnej śmierci, a następnie – nieśmiertelności. Ta niezwykle rzadka jednostka współwystępuje często z depresją, schizofrenią czy innymi chorobami charakteryzującymi się zaburzeniem identyfikacji: zespołem Capgrasa i zespołem Fregolego. Do dziś dyskutuje się, czy zespół Cotarda powinien zostać uznany za samodzielną jednostkę chorobową; ze względu na niespotykane w żadnym innym zespole objawy i zmiany w strukturach mózgu rozwiązanie to zyskuje coraz liczniejszych zwolenników. Z uwagi jednak na rzadkość występowania omawianego zespołu nie uwzględniają go ani Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V), ani Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10). Obecnie leczenie ma charakter przyczynowy, czyli skupia się na terapii choroby, która najprawdopodobniej powoduje zespół Cotarda (depresja, schizofrenia, krwawk podtwardówkowy, ale również AIDS, choroba Parkinsona, hydrofobia). Wśród skutecznych substancji wymienia się leki przeciwdepresyjne i przeciwpsychotyczne. Mimo istnienia wielu podziałów najbardziej znana jest klasyfikacja Berriosa i Luque'a z 1995 roku. Badacze ci wyróżnili trzy postacie choroby: postać z depresją i halucynacjami, zespół Cotarda I (bez depresji, z zaburzeniami hipochondrycznymi) i zespół Cotarda II (z depresją).

**Słowa kluczowe:** zespół Cotarda, depresja, schizofrenia, złudzenie negacji

#### Abstract

Cotard's syndrome, originally described by a French physician Jules Cotard in 1880 as *le délire des négations* (the delirium of negation), is a condition in which the patient experiences nihilistic delusions, assuming their own death and, paradoxically, resulting immortality. This extremely rare mental illness often co-occurs with depression, schizophrenia and other conditions characterised by misidentification, such as Capgrass delusion or Fregoli delusion. Whilst it is still open to investigation whether Cotard's syndrome is to be considered an independent clinical entity, certain symptoms specific to the disease and some structural brain changes seem to support this theory. However, owing to its extremely low prevalence, Cotard's syndrome is not included in either the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) or the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10) of the World Health Organization. Currently, management depends on the most likely underlying cause, e.g. depression, schizophrenia, subdural hematoma, AIDS, Parkinson's disease or hydrophobia. Substances known to be effective in different cases include antidepressants and antipsychotics. Despite multiple attempts at classifying the condition, the 1995 classification by Berrios and Luque, subdividing Cotard's syndrome into three types, is the most popular one by far. The first type involves depression and hallucinations, the second is known as Cotard's syndrome type I (absence of depressive episodes but with hypochondriac delusions), whilst Cotard's syndrome type II is also characterised by depression.

**Keywords:** Cotard's syndrome, depression, schizophrenia, delirium of negation

## WSTĘP

Zespół Cotarda (*Cotard's syndrome*, CS; *le délire des négations* – złudzenie negacji) objawia się urojeniami nihilistycznymi skoncentrowanymi na ciele chorego oraz na zaburzonym poczuciu istnienia. U pacjenta występują: przeświadczenie o byciu martwym, niepokój, urojenie negacji własnego ciała i jego składowych, uczucie potępienia (Berrios i Luque, 1995b; Debruynne *et al.*, 2009). Mimo że najczęściej zaburzenie to współwystępuje z epizodem depresyjnym, opisywano przypadki chorych bez towarzyszącego obniżonego nastroju (Consoli *et al.*, 2007; Morgado *et al.*, 2015).

Omawiany zespół jest na tyle rzadki, że nie został ujęty ani w klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-V), ani w Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Classification of Diseases, ICD-10). Trwa debata dotycząca tego, czy CS to osobny zespół chorobowy, czy też charakterystyczna konstelacja objawów współwystępująca z innymi chorobami, choćby ze specyficznym podtypem epizodu depresji z objawami psychotycznymi. Coraz szerzej akceptowane jest twierdzenie, że zespół Cotarda to oddzielna jednostka chorobowa. Uzasadnia się je obecnością typowych urojeń nihilistycznych dotyczących poczucia istnienia i możliwością wykazania (w wielu przypadkach) zaburzeń funkcji ośrodkowego układu nerwowego (Berrios i Luque, 1995a; Sahoo i Josephs, 2018).

Doniesienia naukowe na temat CS to głównie prace kazuistyczne. Celem niniejszego artykułu jest omówienie *le délire des négations* wraz z prezentacją zebranych serii przypadków, pozwalające usystematyzować aktualną wiedzę.

## HISTORIA

Pierwsze doniesienia dotyczące choroby pochodzą z lat 1613 i 1788. Określano ją wówczas jako *glass delusion* (Dieguez, 2018).

W 1880 roku francuski neurolog Jules Cotard (ur. 1840, ukończył studia medyczne w Paryżu, stopień doktora nauk medycznych uzyskał w 1868 roku, zm. 1889) opisał schorzenie, które nazwał później *le délire des négations*. Badana przez niego 43-letnia kobieta, nazwana Mademoiselle X, twierdziła, iż jest nieśmiertelna. Dotąd religijna, zaczęła uważać, że Bóg ją przeklął, a następnie – że ani Bóg, ani szatan nie istnieją. Jej zdaniem jedyną możliwością śmierci stanowiło spalenie. Była ponadto przekonana, iż od kilku lat pękają jej plecy i nie ma żadnych narządów wewnętrznych, więc na jej ciało składają się jedynie kości i skóra. Mademoiselle X wykazywała również zniesione odczuwanie bólu, co sprawdzono poprzez wbijanie szpilek. Cotard zaklasyfikował objawy pacjentki jako depresję (melancholię) ze współwystępującymi stanami lękowymi (Berrios i Luque, 1995a, 1995b, 1999; Debruynne *et al.*, 2009; Dieguez, 2018).

Po opisanu historii choroby Mademoiselle X francuski neurolog odszukał w dostępnej literaturze podobne przypadki

z roku 1838. Znalazł kilka opisów, zgodnie z którymi chorzy uważali, iż są nieśmiertelni na skutek kary wymierzonej przez Boga. Mówili, że nie mają ciała, są puści w środku lub ich ciało się rozkłada. Cotard różnicował takie przypadki z urojeniami prześladowczymi, w których nie występowały złudzenia nihilistyczne, pojawiało się za to – czego nie obserwowano w opisanym przez siebie schorzeniu – przeświadczenie o byciu prześladowanym. Na podstawie kolejnych doniesień Cotard zaczął postulować, że innymi objawami zespołu mogą być halucynacje, przekonanie o zmianach zachodzących w ciele oraz negowanie istnienia przedmiotów, zwierząt czy ludzi (Dieguez, 2018).

W 1887 roku Séglas w swojej książce *Le délire des négations* nazwał omawianą tu chorobę syndromem Cotarda. Inne źródła podają, że jako pierwszy nazwy tej użył w 1893 roku Emil Regis (Berrios i Luque, 1995a; Debruynne *et al.*, 2009). Po śmierci Cotarda zaczęto dyskutować o opisanym przez niego zaburzeniu. Spierano się wówczas, czy *le délire des négations* to oddzielna jednostka chorobowa, czy może skrajna postać depresji, której nie można klasyfikować oddzielnie (Berrios i Luque, 1995a).

W XX wieku *le délire des négations* klasyfikowano jako rodzaj depresji lub choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD). W 1906 roku Deny i Camus jako pierwszy wyróżnili dwie postaci schorzenia: hipochondrialną (zaburzenia pierwotne) oraz melancholijną (zaburzenia wtórne) (Berrios i Luque, 1995a). Tissot z kolei w 1921 roku stwierdził, iż na zespół Cotarda muszą się składać dwa elementy: zaburzenia lękowe i zaburzenia nihilistyczne. W roku 1933 Loudet i Martinez wyróżnili zespół Cotarda uporządkowany (typowy, z obecnością depresji i hipochondrii) oraz nieuporządkowany, związany z demencją czy nadużywaniem alkoholu. W 1968 roku Saavadra dokonał kolejnego podziału i wyodrębnił trzy postaci CS: depresyjną, schizofreniczną, mieszaną. Wprowadził również pojęcie „pseudozespół Cotarda”, odnoszące się do typu nieuporządkowanego z klasyfikacji Loudeta i Martinez (Berrios i Luque, 1995b; Debruynne *et al.*, 2009).

Dopiero w roku 1995 opublikowano pierwszą analizę większej liczby przypadków, obejmującą 100 pacjentów. Autorzy wyróżnili trzy postaci choroby:

- postać ze współwystępującą depresją i halucynacjami;
- postać określaną jako zespół Cotarda I – bez zaburzeń depresyjnych, z ideami negacji i zaburzeniami hipochondrycznymi;
- postać określaną jako zespół Cotarda II – z zaburzeniami depresyjnymi, ideami negacji, stanami lękowymi, halucynacjami oraz przeświadczeniem o nieśmiertelności (Berrios i Luque, 1995b; Debruynne *et al.*, 2009).

## EPIDEMIOLOGIA

Dokładne dane dotyczące epidemiologii CS nie są dostępne. Jedyne źródło informacji stanowią badania kliniczne przeprowadzone w różnych krajach – na tej podstawie można stwierdzić, że omawiany stan występuje bardzo rzadko.

W wybranej populacji psychogeriatrycznej w Hongkongu zespół Cotarda zaobserwowano u 2 spośród 349 pacjentów, czyli u zaledwie 0,57% grupy. Wskaźnik częstości wzrósł do 3,2%, gdy do analizy włączono chorych w podeszłym wieku cierpiących na depresję (Chiu, 1995).

Ramirez-Bermudez i wsp. (2010) podali, że w grupie 479 meksykańskich pacjentów z pierwotnym zaburzeniem psychiatrycznym (w tym 150 chorych ze schizofrenią) 3 miało zespół Cotarda (0,62%) i depresję psychotyczną.

Następna praca dotycząca CS pochodzi z 2013 roku. Według austriackich danych, uzyskanych w ramach Międzynarodowego Badania Objawów Psychotycznych w Schizofrenii, wśród 346 pacjentów ze schizofrenią 0,87% cierpiało na zespół Cotarda (Stompe i Schanda, 2013).

W artykule opisującym 100 przypadków Berrios i Luque stwierdzili, iż średni wiek zapadalności wynosił 52 lata, jednak zdarzały się też zachorowania wśród dzieci i młodzieży (Berrios i Luque, 1995b).

W kolejnej analizie jako średni wiek wystąpienia zespołu podano 47,7 roku. Rozpoznanie CS u osób poniżej 25. roku życia wiąże się ze współwystąpieniem ChAD. Ponadto większą częstość zachorowań odnotowano wśród kobiet – przyczyny tego zjawiska pozostają nieznane (Consoli *et al.*, 2007; Enoch i Trethowan, 1991).

Bazy danych Mayo Clinic obejmujące 20 lat (1996–2016) zawierają informacje o 12 osobach dorosłych ze zdiagnozowanym zespołem Cotarda. Mediana wieku pacjentów wyniosła (podobnie jak w badaniu Berriosa i Luque'a) 52 lata. Opisane przypadki sugerują, że zmiany w płacie czołowym i prawostronne lub obustronne uszkodzenie półkul mogą odgrywać rolę w rozwoju choroby (Berrios i Luque, 1995b; Debruynne *et al.*, 2011; Sahoo i Josephs, 2018).

## ETIOLOGIA I PATOFIZJOLOGIA

Uważa się, że zespół Cotarda może występować wtórnie do innych schorzeń, takich jak schizofrenia, ChAD, udar mózgu, stwardnienie rozsiane, uszkodzenia płata ciemieniowego, zespół czołowy, atrofia mózgu, AIDS, demencja, choroba Parkinsona, epizod depresji z łagodnymi zaburzeniami funkcji poznawczych, ciężkie upośledzenie umysłowe, depresja w atrofi czołowo-skroniowej, niezakażone powikłanie przeszczepu serca, depresje pooperacyjne czy krwaki podtwardówkowy, oraz do rzadkich stanów chorobowych: hydrofobii, likantropii, paranoi indukowanej (Debruynne *et al.*, 2009, 2011; Dieguez, 2018; Gonçalves i Tosoni, 2016; Joseph i O'Leary, 1986; Sahoo i Josephs, 2018). Ponieważ infekcje zwiększają ryzyko rozwoju schizofrenii, wolno przypuszczać, że pośrednio mogą także mieć wpływ na indukowanie zespołu Cotarda (Wiciński *et al.*, 2014). CS występuje też często razem z zespołami błędnej identyfikacji: zespołem Capgrasa lub zespołem Fregolego (Morgado *et al.*, 2015; Yalin *et al.*, 2008). Gonçalves i Tosoni (2016) opisali przypadek pacjentki z *glioblastoma* w prawym płacie czołowo-potylicznym, u której doszło do atrofi kory skroniowo-ciemieniowej i rozwinął się zespół Cotarda.

Choroba może wystąpić jako efekt uboczny leku stosowanego w leczeniu zakażeń wirusem opryszczki – acyklowiru. Objawy są wówczas związane z wysokim poziomem CMMG (9-karboksymetoksymetyloguaniny), metabolitu acyklowiru. Podejrzewa się, że stosowanie amantadyny i kortykosteroidów również może się przyczynić do wystąpienia CS, podobnie jak hiponatremia wynikająca z odwodnienia (Debruynne *et al.*, 2011; Sahoo i Josephs, 2018). Odpowiedzialne za rozwój zespołu Cotarda mogą być zaburzenia w obrębie kory wyspy (Morgado *et al.*, 2015), na jego skutek może natomiast dojść do zaniku płata czołowego mózgu (Joseph i O'Leary, 1986). Kudlur i wsp. (2007) wspominają o nieprawidłowym obrazie elektroencefalograficznym w płacie skroniowym.

## OBJAWY

Wśród objawów CS opisanych przez Cotarda znalazły się urojenia nihilistyczne, halucynacje i stany depresyjne (Dieguez, 2018). Berrios i Luque w swojej analizie 100 przypadków *le délire des négations* podają, że do najczęstszych objawów należą depresja (prawie 90%) oraz urojenia nihilistyczne. Inne, rzadziej występujące symptomy to poczucie winy, niepokój, przeświadczenie o własnej nieśmiertelności, hamowanie psychomotoryczne czy halucynacje (Berrios i Luque, 1995b; Morgado *et al.*, 2015).

Praca Soultanian i wsp. (2005) – zgodnie z którą u 93% dzieci i młodych dorosłych z CS rozpoznano później ChAD – stała się przyczynkiem do większej analizy statystycznej, którą przeprowadzili Consoli i wsp. Ich badanie wykazało dziewięciokrotnie wyższe ryzyko wystąpienia ChAD u osób do 25. roku życia włącznie niż u osób starszych (Consoli *et al.*, 2007).

Warto zwrócić uwagę, że Sahoo i Josephs w publikacji z 2018 roku stwierdzili, iż zespół Cotarda może mieć związek ze zmianami organicznymi – u 8 na 11 chorych badania neuroobrazowe wykazywały odstępstwa od normy.

Wyróżnia się trzy etapy choroby: *germination*, *blooming* i *chronic* (Yamada *et al.*, 1999).

Zestawienie analiz obejmujących więcej niż 10 pacjentów przedstawiono w tab. 1.

## ROZPOZNIANIE I LECZENIE

Do prawidłowego leczenia niezbędne jest trafne rozpoznanie, co w przypadku CS może wiązać się z trudnościami. Granica między urojeniami nihilistycznymi obecnymi w zespołach depresyjnych z objawami wytwórczymi a zespołem Cotarda nie jest wyraźna. Dieguez (2018) przytacza różne opinie na temat semiotyki *le délire des négations*. Nie istnieją jasne, sprecyzowane kryteria diagnostyczne. Séglas opisuje zespół Cotarda jako połączenie idei negacji własnej osobowości, idei nieśmiertelności, urojeń depresyjnych, zaburzeń czucia wraz z halucynacjami oraz reakcji lękowych (Dieguez, 2018).

Berrios i Luque upraszczają rozpoznanie CS przez ograniczenie go do pacjentów z urojeniowym poczuciem bycia martwym (Berrios i Luque, 1995b).

Autorzy	Liczba pacjentów	Wiek	Główne wyniki
Berrios i Luque, 1995b	N = 100	Średni: 52 lata	I Częstotliwość objawów w CS (objawy występujące u >60% pacjentów): • depresja (89%) • urojenia nihilistyczne dotyczące ciała (86%) • urojenia nihilistyczne dotyczące istnienia (69%) • lęk (65%) • poczucie winy (63%) II U chorych ze współwystępującym epizodem depresyjnym statystycznie częściej obecne były: • lęk • poczucie winy • nastrój depresyjny • zachowania samobójcze III Wyróżniono trzy postacie CS.
Soultanian <i>et al.</i> , 2005	N = 19	Zakres: 10–23 lata	I U 13 z 14 pacjentów obserwowanych przez co najmniej 2 lata zdiagnozowano ChAD II U 10 z 19 pacjentów zastosowano terapię elektrowstrząsową
Consoli <i>et al.</i> , 2007	N = 138	Średni: 47,7 roku	I U chorych do 25. roku życia wyłącznie ryzyko współwystępowania ChAD było 9 razy wyższe niż u pacjentów po 25. roku życia II Diagnoza podstawowa: • zaburzenie depresyjne (57,2%) • ChAD (19,6%) • schizofrenia (10,0%); • podłoże organiczne (12,3%) • inne (0,7%)
Sahoo i Josephs, 2018	N = 12	Zakres: 30–85 lat	I U 8 z 11 pacjentów w badaniu obrazowym ośrodkowego układu nerwowego stwierdzono nieprawidłowości: • zmiany w płatach czołowych (4 z 11) • uogólnioną utratę objętości mózgu (4 z 11) • zmiany niedokrwienne (5 z 11) • zmiany w obu półkulach lub prawej półkuli (7 z 11)

Tab. 1. Zestawienie badań dotyczących pacjentów z zespołem Cotarda

Zespół Cotarda wiąże się z obecnością symptomów wytwórczych i w dużej mierze ze współwystępowaniem zespołu depresyjnego. Dlatego też zaobserwować można koncentrację działań terapeutycznych na łagodzeniu objawów pozytywnych oraz poprawie i ustabilizowaniu nastroju. Prawidłowe leczenie jest niezwykle istotne, gdyż ze względu na częstą koincydencję CS z zespołami depresyjnymi u pacjentów rośnie ryzyko zachowań suicydalnych (Bott *et al.*, 2016; Howe i Srinivasan, 1999). Do form leczenia należą farmakoterapia, elektrowstrząsy, psychoterapia i leczenie przyczynowe. W pracy z 2009 roku Debruyne i wsp. odnoszą się do przypadków skutecznej mono- i politerapii. Schematy jednolekowe zawierały „amitryptylinę, duloksetynę, fluoksetynę, paroksetynę, olanzapinę, sulpiryd albo lit. Kombinacje lekowe składały się z klomipraminy i amitryptyliny, pimozydu i amitryptyliny, haloperidolu i klomipraminy, cyjamemazy i paroksetyny, risperidonu i fluoksetyny, haloperidolu i mirtazapiny, risperidonu i sertraliny, risperidonu i citalopramu oraz leczenia trójlekowego: klozapina, fluoksamina i imipramina” (Debruyne *et al.*, 2009).

Soultanian i wsp. (2005) w opisie 19 przypadków dzieci i młodych dorosłych w wieku 10–23 lat zwracają uwagę na dwa aspekty leczenia CS. Po pierwsze mimo młodego wieku pacjentów w 10 na 19 przypadków skutecznym leczeniem

okazały się elektrowstrząsy, które zastosowano po nieskutecznej farmakoterapii. Po drugie u 13 na 14 dzieci z CS obserwowanych przez ponad 2 lata rozpoznano ChAD. Autorzy zalecają więc, by w leczeniu podtrzymującym u dzieci stosować stabilizatory nastroju i rozważyć ordynować antydepresanty (Soultanian *et al.*, 2005).

Debruyne i wsp. (2009) na podstawie zebranej literatury zwracają uwagę na fakt, że leki przeciwpsychotyczne mogą przynosić większą korzyść w zespole Cotarda typu I. Przewaga elektrowstrząsów ujawnia się natomiast w przypadku nasilonych objawów depresyjnych (Fàzzari *et al.*, 2009). W niektórych publikacjach zwrócono uwagę na istotną rolę włączenia leczenia podtrzymującego po elektrowstrząsach. Były to następujące kombinacje leków: „zulklorentiksol i okskarbazepina, olanzapina i mirtazapina, trimipramina i perfenazyna, mianseryna i amisulpryd, lit i amisulpryd, imipramina i haloperidol wraz z biperydemem w związku z zaburzeniami wzrokowymi. Przy podtrzymywaniu efektu elektrowstrząsów stosowana była również monoterapia: nomifenzyna, imipramina, izokarboksazyd, lit, risperidon, olanzapina” (Debruyne *et al.*, 2009).

Sahoo i Josephs (2018) w swoim zestawieniu 12 przypadków wspominają o przyczynowym leczeniu *le délire des négations*. Opisują pacjentkę z rozpoznaną schizofrenią

i odmiedniczkowym zapaleniem nerek, które spowodowało ostrą psychozę – wydrukowaną odwodnieniem. Chora została wyleczona z urojeń nihilistycznych poprzez nawodnienie (Sahoo i Josephs, 2018).

Zespół Cotarda powiązany jest z epizodami depresji, których ryzyko rośnie podczas ciąży (Marcus, 2009). Howe i Srinivasan (1999) prezentują przypadek próby samobójczej u ciężarnej ze stwierdzonym CS. Wdrożono farmakoterapię, jednak leczeniem ostatecznym były elektrowstrząsy, zastosowane po porodzie przez cięcie cesarskie. W dwóch pozostałych opisanych przypadkach ciężarnych kobiet z CS stosowano tylko farmakoterapię, zmodyfikowaną po rozwiązaniu ciąży (Kuppili *et al.*, 2017; Walloch *et al.*, 2007).

## PODSUMOWANIE

Informacje na temat zespołu Cotarda zawarte w piśmiennictwie są ubogie, ponieważ choroba występuje rzadko. Zdecydowana większość wiedzy o *le délire des négations*, mimo upływu ponad 100 lat od pierwszego opisu, opiera się na pracach kazuistycznych, które nie uprawniają do ekstrapolowania wniosków. Do dostępnych danych należy więc podchodzić z dystansem.

Badania nad etiologią CS mogłyby przynieść nieoczekiwane rezultaty. Istnieje bowiem podejrzenie, że u większości pacjentów obecne są zaburzenia strukturalne w ośrodkowym układzie nerwowym (Sahoo i Josephs, 2018). Badania mogłyby również pozwolić na lepsze zrozumienie zespołu depresyjnego, z którym tak często współwystępuje zespół Cotarda.

Prawidłowe rozpoznanie czyni leczenie łatwiejszym, gdyż dostępne opisy skutecznej terapii – mimo swych ograniczeń – mogą pomóc w przypadku nowo diagnozowanych chorych. Dodatkowo rozpoznanie obliguje do większej czujności dotyczącej pacjenta i jego zachowań autodestrukcyjnych, takich jak okaleczanie się, samogłodzenie czy próby samobójcze.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*

## Piśmiennictwo

- Berrios GE, Luque R: Cotard's delusion or syndrome?: a conceptual history. *Compr Psychiatry* 1995a; 36: 218–223.
- Berrios GE, Luque R: Cotard's "On hypochondriacal delusions in a severe form of anxious melancholia." *Hist Psychiatry* 1999; 10: 269–278.
- Berrios GE, Luque R: Cotard's syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatr Scand* 1995b; 91: 185–188.
- Bott N, Keller C, Kuppuswamy M *et al.*: Cotard delusion in the context of schizophrenia: a case report and review of the literature. *Front Psychol* 2016; 7: 1351.
- Chiu HF: Cotard's syndrome in psychogeriatric patients in Hong Kong. *Gen Hosp Psychiatry* 1995; 17: 54–55.
- Consoli A, Soultanian C, Tanguy ML *et al.*: Cotard's syndrome in adolescents and young adults is associated with an increased risk of bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007; 9: 665–668.
- Debruyne H, Portzky M, Peremans K *et al.*: Cotard's syndrome. *Mind* 2011; 2: 67–72.
- Debruyne H, Portzky M, Van den Eynde F *et al.*: Cotard's syndrome: a review. *Curr Psychiatry Rep* 2009; 11: 197–202.
- Dieguez S: Cotard syndrome. *Front Neurol Neurosci* 2018; 42: 23–34.
- Enoch D, Trethowan W: Cotard's syndrome. In: *Uncommon Psychiatric Syndromes*. 3<sup>rd</sup> ed., Butterworth & Heinemann, Oxford 1991: 162–183.
- Fàzzari G, Benzoni O, Sangaletti A *et al.*: Improvement of cognition in a patient with Cotard's delusions and frontotemporal atrophy receiving electroconvulsive therapy (ECT) for depression. *Int Psychogeriatr* 2009; 21: 600–603.
- Gonçalves LM, Tosoni A: Sudden onset of Cotard's syndrome as a clinical sign of brain tumor. *Arch Clin Psychiatry* 2016; 43: 35–36.
- Howe G, Srinivasan M: A case study on the successful management of Cotard's syndrome in pregnancy: case reports. *Int J Psychiatry Clin Pract* 1999; 3: 293–295.
- Joseph AB, O'Leary DH: Brain atrophy and interhemispheric fissure enlargement in Cotard's syndrome. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 518–520.
- Kudlur SNC, George S, Jaimon M: An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome. *Eur J Psychiatr* 2007; 21: 99–116.
- Kuppili PP, Gupta R, Pattanayak RD *et al.*: Delusional denial of pregnancy: unique presentation of Cotard's syndrome in a patient with schizophrenia. *Asian J Psychiatr* 2017; 30: 26–27.
- Marcus SM: Depression during pregnancy: rates, risks and consequences – Motherisk Update 2008. *Can J Clin Pharmacol* 2009; 16: e15–e22.
- Morgado P, Ribeiro R, Cerqueira JJ: Cotard syndrome without depressive symptoms in a schizophrenic patient. *Case Rep Psychiatry* 2015; 2015: 643191.
- Ramirez-Bermudez J, Aguilar-Venegas LC, Crail-Melendez D *et al.*: Cotard syndrome in neurological and psychiatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2010; 22: 409–416.
- Sahoo A, Josephs KA: A neuropsychiatric analysis of the Cotard delusion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2018; 30: 58–65.
- Soultanian C, Perisse D, Révah-Levy A *et al.*: Cotard's syndrome in adolescents and young adults: a possible onset of bipolar disorder requiring a mood stabilizer? *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15: 706–711.
- Stompe T, Schanda H: [The Cotard syndrome in schizophrenic disorders]. *Neuropsychiatr* 2013; 27: 38–46.
- Walloch JE, Klauwer C, Lanczik M *et al.*: Delusional denial of pregnancy as a special form of Cotard's syndrome: case report and review of the literature. *Psychopathology* 2007; 40: 61–64.
- Wiciński M, Malinowski B, Grześk E *et al.*: Czynniki biologiczne w etiopatogenezie schizofrenii. *Post Mikrobiol* 2014; 53: 328–334.
- Yalın S, Varol Taş F, Güvenir T: The coexistence of Capgras, Fregoli and Cotard's syndromes in an adolescent case. *Noro Psikiyatry Ars (Archives of Neuropsychiatry)* 2008; 45: 149–151.
- Yamada K, Katsuragi S, Fujii I: A case study of Cotard's syndrome: stages and diagnosis. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 100: 396–398.