

# A COTARD-JELENSÉGRŐL

NAGY ÁGNES, VÖRÖS VIKTOR, TÉNYI TAMÁS

Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Pécsi Tudományegyetem, Pécs

## ÖSSZEFOGLALÁS

*Bevezetés és célkitűzés.* Közleményünk célja, hogy átfogóan bemutassuk a hazánkban eddig még részletesen nem tárgyalt Cotard-jelenséget, kiemelve a legújabb kutatási eredményeket főként az etiológia és neuropszichológia területén. A Cotard-tünet központi eleme a nihilisztikus téveseszmé, miszerint a páciens maga, illetve a világ, amiben él, nem létezik.

*Módszer.* Részletes irodalmi áttekintés az internetes tudományos adatbázisok alapján, a releváns cikkek feldolgozása, valamint klinikai eseteink bemutatása.

*Eredmények.* A fentiek alapján a Cotard-tüneten történeti áttekintése, a terminológia, a nosológia, az osztályozási lehetőségek, valamint a differenciáldiagnosztikai szempontok kerülnek bemutatásra az etiológiai tényezők megbeszélése mellett. Továbbá részletesen leírjuk a kórkép fenomenológiai és pszichopatológiai jellegzetességeit, megemlítve a tüneten egzisztenciálfilozófiai vonatkozásait is. Emellett a mindennapi gyakorlat számára fontos klinikai vonatkozásokat, mint a kezelési lehetőségeket, a kórlefolytást és a prognózist mutatjuk be, melyekhez esetismertetéseket is csatolunk klinikai praxisunkból.

*Következtetések.* A Cotard-jelenség rendkívül érdekes elméleti és gyakorlati vonatkozásai hozzászegíthetik az érdeklődőt e különleges tüneten alaposabb megértéséhez, könnyebb felismeréséhez és adekvátabb kezeléséhez.

**KULCSSZAVAK:** Cotard-tünet, nosológia, pszichopatológia, neuropszichológia, esetismertetés

## ABOUT THE COTARD'S SYNDROME

*Introduction, aims.* The authors present the Cotard's syndrome, a rare psychiatric condition, pointing out the latest results in terms of etiology and psychoneurology. The central feature of the syndrome is a nihilistic delusion, in which the patient denies his or her own existence and that of the external world.

*Method.* We searched electronic databases using the appropriate search terms, relevant articles were carefully reviewed. We present three cases from our clinical practice.

*Results.* After the overview of the latest biological and neuropsychological findings, the historical aspects of the condition, the terminology, the nosology, the classification, the differential diagnostics and the etiology are discussed. The psychopathology and the phenomenology of Cotard's syndrome are also presented, shedding light on existential aspects as well. To sum up with useful information for the clinical practice, the possible treatment strategies, the course and the prognosis of the disease are also discussed. *Conclusions.* The presented theoretical and practical aspects give a lead on deeper understanding, easier recognition and more adequate therapy of the Cotard's syndrome.

**KEYWORDS:** Cotard's syndrome, nosology, psychopathology, neuropsychology, case reports

## Történeti áttekintés

Jules Cotard (1840-1889) francia neurológus és pszichiáter 1880-ban a francia Orvosi Pszichológiai Társaság találkozáján mutatta be először a később róla elnevezett jelenséget (Cotard 1880). Egy 43 éves nő esetét ismertette, aki azt gondolta, nincsen agya, nincsenek idegei, mellkasa, belei, ő csupán csont és bőr, továbbá, hogy sem isten, sem ördög nem létezik, és hogy ő maga örökéletű.

Cotard ekkor úgy gondolta, hogy a depresszió egy új típusát ismerte fel. Később, 1882-ben már a „téveszmés tagadás” (délire de négation) elnevezést használta az állapot leírására (Cotard 1882), és a *Maladies Cérébrales et Mentales* című könyvében mutatta be részletesen a jelenséget.

Cotard a híres párizsi Salpêtrière klinikán dolgozott neurológusként, többek között Charcot munkatársaként. Orvosi tanulmányai és munkája mellett mélyrehatóan érdeklődött a filozófia iránt

is. A francia-porosz háborúban sebészorvosként vett részt. Kezdetben a cerebrovaszkuláris történésekkel foglalkozott behatóbban, később vizsgálta a cukorbetegség, valamint a pszichopatológiai tünetek kapcsolatát. Széleskörű jártassága miatt igazságügyi szakértőként is foglalkoztatták, tőle származik az a mondás is, hogy „egy tanú nem tanú”. Irodalmi érdekesség, hogy Proust híres regényének (Az eltűnt idő nyomában) egyik szereplőjét, Cottard professzort Jules Cotardról mintázza a szerző (Pearn és mtsa 2003).

Történeti perspektívából kiemelendő, hogy Charles Bonnet francia orvos már 1788-ban beszámolt egy betegről, aki azt állította, már nem él. Az idős nőbeteg leplet viselt és a koporsóban feküdt egészen addig, míg néhány héttel később el nem múlt ez az érzése (Förstl és Beats 1992). A 19. század utolsó éveiben számos szerző idézte a zavart. Séglas 1887-ben a Cotard-szindróma elnevezést használta, elsőként (Séglas 1887). 1893-ban Régis Cotard-téveszeszmeként aposztrofálja a jelenséget, és felhívta a figyelmet arra, hogy az nemcsak depressziós epizódhoz, hanem más betegségekhez is kapcsolódhat (Régis 1893). A 20. század első felében a kórállapot periodikusan került a figyelem fókuszába, elsősorban francia szerzők számoltak be újabb és újabb esetekről (Capgras és Daumezon 1936). Tissot két összetevő szerepét látta kiemelendőnek, ezek az affektív komponens (félelem) és a kognitív komponens (téveszme) (Tissot 1921). A II. világháborút követően újra megélelni kezdte a szindróma iránti érdeklődés. 1956-ban de Martis ismertette egy 38 éves nő esetét, aki – feltehetően – ovárium tumor miatti műtétet követően vált hosztilissá, irritabilissá, visszahúzódóvá, depressziós epizód felé sodródva (De Martis 1956). Az eset jól szemlélteti a Cotard-szindróma fő vonásait, a kezdeti szorongásos időszakot, melyet az objektív tagadás követ, melynek során a beteg az őt körülvevő világ létezését tagadja. Ezt követően jelentkezik a szubjektív tagadás, melynek során már saját testrészeit sem tartja létezőnek, továbbá a halhatatlanság fantáziája, melyhez szomorúság, deperszonalizáció érzése és mentális fájdalom társul. 1968-ban Ahlheid 3 esetet írt le, amelyek során a kórkép kialakulásában az organikus háttér szerepét emelte ki (Ahlheid 1968).

Időszakosan azóta is jelentek meg a témával kapcsolatos esetközlések különböző folyóiratokban, kézikönyvekben, elsősorban a francia és az olasz szakirodalomban (Zilboorg és Henry 1941;

Kretschmer 1952; Saavedra 1968). Ugyanakkor az utóbbi időszakban az angolszász irodalomban is feltámadt az érdeklődés a Cotard-jelenség iránt. Elsősorban a zavar klinikai, nozológiai és neurobiológiai vonatkozásainak vizsgálata került fókuszba (Förstl és Beats 1992; Greenberg és mtsai 1984; Campbell és mtsai 1981; Joseph 1986; Young 1992).

Tanulmányunkban elsősorban az elmúlt évek legfrissebb eredményeit tekintjük át részletesen, igyekezve beilleszteni az újabb ismereteket a jelenséggel kapcsolatos klasszikus történeti leírásokba.

### **Nozológiai vonatkozások, osztályozás, differenciáldiagnosztika**

A jelenség nozológiai besorolása a kezdetektől fogva kiterjedt diszkusszió tárgyát képezte. Ma is kérdés, érdemes-e, illetve ha igen, hogyan érdemes kategorizálni a pszichiátriai betegségeket. A rendszerezéssel ugyanis elvész az egyes specifikus állapotok részletes patopszichológiai leírásának lehetősége. A Cotard-jelenség jellegzetesen ilyen, mondhatni „osztályozhatatlan” tünetegyüttes, melynek központi eleme az a nihilisztikus téveszme, miszerint a páciens maga, illetve a világ, amiben él, nem létezik (Berrios és Luque 1995a, b; Enoch és Trethowan 2001). Több szerző felveti a kórkép különálló klinikai entitásként való értelmezését, nem csupán azért, mert tiszta formában is előfordul, hanem mert akkor is a nihilisztikus téveszme dominálja a klinikai képet, amikor más mentális zavar – mint például a pszichotikus depresszió vagy a szkizofrénia – egyéb tünetei is jelen vannak. Ugyanakkor elgondolkodtató, hogy újabban – a klinikai beágyazottság figyelmen kívül hagyásával – Cotard-szindrómának tartanak minden, saját halál érzésével kapcsolatos téveszmét, amely jelenségek azonban sokszor távol állnak a kórkép eredeti leírásaitól (Berrios és Luque 1995b).

Több pszichiátriai kórkép esetében is ismertek olyan közlések, melyekben nihilisztikus vonások, illetve súlyosabb esetben tagadásos téveszmék szerepelnek. Cotard (1882) maga is bemutatott 11 esetet, három kategóriába sorolva ezeket: egyszerű nihilisztikus téveszmés csoport (8 eset), neuroszifilisszel előforduló (1 eset), valamint komplex klinikai kép keretében előforduló esetek, ahol perzekutoros téveszmék is szerepeltek (2 eset). Mai nomenklatúrával az első csoport a pszichotikus depresszió felel meg, a második az organikus

érintettségre hívja fel a figyelmet, a harmadik, pedig a szkizofreniform kórállapotokra utal. Savedra (1968) hasonló módon kategorizálta az általa bemutatott 10 esetet: depresszív (4), kevert (3) és szkizofréniás (3) csoportokat alkotott. Berrios és Luque (1995a) gyűjtötte össze a klinikai megjelenések azon tág spektrumát, melyet Cotard-szindróma névvel illettek. 1880-tól megjelent több mint 200 közleményt vizsgálva 100 esetet tartottak teljes egészében a szindróma megnyilvánulásának, azok történeti és fenomenológiai szempontjainak figyelembevételével. Statisztikai analízis útján (adicionális faktor-analízis) három alcsoportot találtak. A depressziós csoport pácienseire a szorongás, a melankólia, az akusztikus hallucinációk jellemzők és ritkán téveszme szintű nihilisztikus tartalmak is kapcsolódhatnak (pszichotikus depresszió). A depressziós töltés nélküli, úgynevezett tiszta csoport tagjainál (Cotard I.) a nihilisztikus és hypochondriás téveszmék „tiszta” jelenlétét észlelték. A kevert csoport pácienseire szorongás, depresszió, auditoros hallucinációk, halhatatlansággal kapcsolatos téveszmék, nihilisztikus téveszmék és szuicid magatartás voltak jellemzők (Cotard II.) (1. ábra).

Az Egyesült Államokban még a legutóbbi időig is az involúciós pszichózis paranoid típusába tartozónak vélték a szindrómát (Arieti 1974). Kiemelendő, hogy Koolwijk Van Bentum és Wilnick (2002) testképzavarként írnak a jelenségről. Azonban a szomatiform zavarok DSM-IV szerinti kritériumainak semmiképpen sem feleltethetőek meg, főként a tünettan pszichotikus szintje miatt. Az anozognoziától és az aszomatognoziától való nozológiai elkülönítésben a pszichotikus karakter és a szenzorium érintetlensége a döntő (Gardner-Thorpe és Pearn 2004). A szindróma organikus megalapozottságára a későbbiekben még szintén visszatérünk.

A korszerűbb pszichopatológiai elemzés szempontrendszerét követve a Cotard-tünet tulajdonképpen a kóros identifikációs tünetcsoportba (delusional misidentification syndrome, DMS), illetve a tartalom-specifikus téveszmék csoportjába (content specific delusion, CSD) sorolható, melyek idővel, hellyel, tárgyakkal, személyekkel, a szelf-fel és a testrészekkel kapcsolatos téveszmeeket gyűjt egybe (Davies és mtsai 2001; Silva és mtsai 1996). Erről a neuropszichológiai részben még értekezünk.

Holland szerzők friss áttekintő tanulmányukban 26 év (1980-2006) Cotard-jelenséggel foglal-

kozó közleményeit gyűjtötték össze (Van den Eynde és mtsai 2008). 50 cikk és keresztreferenciák gondos vizsgálatával arra a következtetésre jutottak, hogy a Cotard-jelenség a mai klasszifikációs rendszer egyik kategóriájába sem illeszthető biztonsággal. Így a mindennapi gyakorlatban gyakran a pszichotikus zavar, vagy a hangulatzavar máshová nem osztályozott kategóriába kerül besorolásra. Abból adódóan, hogy a kórképről való ismeretünk jórészt esettanulmányokon alapul, nem tudunk eleget a szindróma olyan aspektusairól, mint a pontos prevalencia, a patogenezis, vagy a különböző kezelési módszerek hatékonysága. A fentiek alapján úgy tűnik, hogy a jelenségre jellegzetes igen komplex tüneti kép mintegy ellenáll klasszifikációs rendszereink szükségszerűen szimplifikáló jellegének.

### A Cotard-tünet fenomenológiája és pszichopatológiája

A Cotard-tünet fenomenológiájának központi eleme a nihilisztikus téveszme, miszerint a páciens azt gondolja, hogy ő már meghalt, és hogy ő maga, illetve a világ, „amiben (nem) él”, már nem létezik. Ugyanakkor a téveszmés tagadás tárgyában, számában, súlyosságában jelentős különbségek lehetnek. Mivel egyértelmű definíció máig nem született, újabban a legelfogadottabb a spektrum-szemléletű megközelítés, mely szerint a két végpont a komplett és inkomplett formája a betegségnek. A komplett forma jelölné a nihilisztikus delúziók tiszta jelenlétét, míg az inkomplett formában a delúziók depressziós hangulatba, büntudati tematikába, hypochondriázisba vagy hallucinációkba ágyazottan jelentkeznek (Swamy 2007). Azért érdemes a szindróma ilyen tág értelmezésben való tárgyalása – követve itt Berrios és Luque felfogását –, mivel ez ad leginkább esélyt a tünet-cluster és az esetleges agyi reprezentációk komplex kapcsolatának felderítésére. Yamada és munkacsoportja (1999) a betegség megjelenését és hosszmetzeti kibontakozását fókuszba helyezve három szakaszt különít el. Az első a germinációs fázis, a prodróma, melyben depressziós és hypochondriás tünetek együttese jellemző. A második a kibontakozási fázis, a téveszmék teljes kifejlődése. Végül a krónikus fázis, mely a krónikus depresszió, vagy krónikus téveszmés kórkép kialakulását jelenti. Meglátásuk szerint ez a progresszió szerinti csoportosítás megfeleltethető Berrios és Luque (1995) korábbi, tisztán fenomenológiai klasszifikációjának. A germinációs fázis a psi-

1. ábra. A Cotard-jelenség spektrumszemlélete és a különböző osztályozási rendszerek

	Szimptóma (tünet)		Szindróma (tünetegyüttes)
<b>SZERZŐK</b>			
Cotard 1882	téveszmés	organikus	komplex
Saveedra 1968	szkizofréniás	depresszív	kevert
Berrios 1995	Cotard I.	pszichotikus depresszió	Cotard II.
Yamada 1999	krónikus	germinációs	kibontakozás
Swamy 2007	komplett		inkomplett
<b>SPEKTRUMSZEMLÉLET</b>	tiszta deluzív tünet (önállóan vagy más szindróma tüneteiként)		kevert tünettan (kifejlett Cotard-szindróma)

chotikus depresszióval, a kibontakozás időszaka a Cotard II. csoporttal, a krónikus fázis, pedig a Cotard I. csoporttal hozható párhuzamba (1. ábra).

A leírások alapján azonban gyakori az előzmény nélküli, hirtelen megjelenés is, bár mások megfigyelték, hogy nem ritkán egy sajátos karakterű bevezető szorongás jelezheti előre a tünettant, mely hetekig, olykor akár évekig is tarthat, és gyakran kíséri azt irritabilitás is. Enyhébb esetben a páciens rossz hangulatról, illetve arról panaszkodhat, hogy elvesztette az önkifejezés képességét és az érzések átélésének a dimenzióit. A beteg azt tapasztalhatja, hogy a belül és a rajta kívül eső tapasztalások egyre inkább különböznek, amely még inkább szorongással tölti el. A szorongással párhuzamosan egyre nihilisztikusabb színezetű kétségbeesés jelenik meg. A páciens ilyenkor már azt állíthatja, hogy összeomlott, elvesztette testi jóllétét, valamint intellektuális képességeit is. A teljesen kibomlott nihilisztikus téveszmés állapotban aztán megjelenik a tagadás, melyben saját létének a valósággal, illetve a külvilággal való kapcsolata válik kétségessé a páciens számára. Különböző testrészek tagadása is jellemző lehet, gyakran jelenik ez meg egy meghatározott szervvel kapcsolatosan, majd ezt jellemző módon több szervre is kiterjeszti a páciens. A teljes elkeseredésnek ezen a pontján bontakozhat ki az elsőpró halálvágy. A halál lehetőségével a legtöbb páciens azonban kevésbé számol, sok esetben – paradox módon – inkább a halhatatlanság téveszéje bontakozik ki. Így alakul ki a talán leggyötrőbb helyzet, melyben a páciens legszívesebben meghalna, de öröklétre van ítélve a nihilizmus állapotában, megélve a „élő poklot”, amelyről Kierkegaard egzisztenciálanalitikájában oly pontosan és hitelesen ír (Kierkegaard 1941). További paradoxon, hogy bár

a betegek azt gondolják, hogy halottak, vagy hogy soha nem halnak majd meg, mégis sokszor öngyilkossági késztetések, kísérletek is jellemzőek lehetnek. A magukat elítéltnek megélt, elkeseredett páciensek számára a megélt pokolból egyetlen kiútnak az öngyilkosság tűnhet.

Járulékos tünetek lehetnek az analgézia, a mutizmus, az öncsonkító késztetések, a szuicid ideációk, az illúziók és egyes esetekben a hallucinációk. Utóbbiak jelentkezése során legtöbbször azok akusztikus formája észlelhető, tartalmilag pedig a büntudat, a keserűség és a halál tematikája dominál. Vannak páciensek, akik a „falakat látják remegni”, mások úgy vélik „betemeti valami a házukat”, megint mások azt állítják „a guillotine-t már fel is állították”. Ezek az élmények inkább tűnnek erős affektusokkal kísért illúzióknak, mintsem hallucinációknak. Mások íz és szag hallucinációk jelentkezésekor gondolják, hogy testük bomlásnak indult, hogy a számukra elkészített étel valójában ürülék, szenny vagy éppen emberi hús. Nem ritka a negativisztikus attitűd és viselkedés ezen páciensek körében. Az étel visszautasítása lehet a téveszmés tagadás következménye (például mikor az emésztőszervek hiányát élék meg a betegek), vagy a büntudati érzések mentén kialakult önbüntetés.

A Cotard-tünettán gyakran más pszichotikus állapotokkal karöltve fordul elő, ezért ezek tünetei is gyakran megfigyelhetők. Gyakoriak a depressziós tünetek, pszichoorganikus szindrómákban a tudat, az orientáció és az emlékezet eltérései adódnak a klinikai képhez, úgymint zavartság, tájékozatlanság, a felfogás zavara, figyelmi és koncentrációs zavarok és memóriahiány. Ritkábban akut szkizofreniform állapotokban ennek megfelelő tünetekkel egészül ki a kép. Ezt a jelenséget Saa-

vedra (1968) „coenaesthetic schizophreniának” nevezte. Berrios és Luque (1995a) vizsgálata szerint depresszió 89%-ban, saját testet érintő nihilisztikus téveszme 86%-ban, létezését érintő téveszme 69, szorongás 65, büntudat 63, hipochondriás téveszmék 58, halhatatlanság téveszméje 55%-ban fordul elő.

## Epidemiológiai adatok

A kórkép incidenciája és prevalenciája tekintetében kevés adat áll rendelkezésre, ami nem meglepő, hiszen konszenzus ez idáig még munkadefiníció szintjén sem született. Berrios és Luque már idézett közleménye (1995a), valamint Chiu egy vizsgálata szolgáltat információt e téren.

Chiu retrospektív vizsgálatában (1995) egy hongkongi pszichogeriátriai ellátóhelyen 349 esetből 2 páciensnél találta meg a szindrómát. A prevalencia ennek alapján 0,57%, azonban a súlyos depressziós alcsoportban már 3,2% az előfordulás gyakorisága. Néhány megfigyelés szerint a Cotard-tünet legtöbbször krónikusan hospitalizált betegek esetén jelentkezik (Trémine 1982), azonban nincs kellő számú evidencia, amely a fenti hipotézist érdemben igazolná.

Bár a Cotard-tünet szinte bármelyik életkorban előfordulhat, mégis legvalószínűbben az életközépi vége felé tehető a tünetek megjelenése (átlag: 52 év). Kor szerinti megoszlását tekintve tehát felnőttkorban a leggyakoribb, de leírtak már gyermekkori (Allen és mtsai 2000; Baeza és mtsai 2000) és serdülőkori (Fillastre és mtsai 1992; Cohen és mtsai 1997) előfordulást is. Számos esetközlés foglalkozik a serdülőkori megjelenéssel, ilyenkor az esetek döntő többségében – egyes adatok szerint akár 93%-ban- bipoláris zavarhoz kapcsolódóan észlelhető (Soultanian és mtsai 2005). Az eddigi klinikai tapasztalatok tükrében a jelenleg nők között gyakoribb.

A Cotard-jelenség számos pszichiátriai zavar keretében leírásra került: depressziós zavar (Chiu 1995; De Risio és mtsai 2004; Enoch és Trethowan 2001; Kondo és mtsai 2003; Madani és Sabbe 2007), postpartum depresszió (Hamon és Ginestet 1994), bipoláris zavar (Cohen és mtsai 1997; Enoch és Trethowan 2001; Kondo és mtsai 2003; Nejad és Toofani 2005), demencia (Hansen és Bolwig 1998), szkizofrénia (Enoch és Trethowan 2001; Hansen és Bolwig 1998), szkizofreniform zavar (Caliyurt és mtsai 2004). A tünet nemcsak pszichiátriai alapbetegség esetén jelentkezhet, hanem számos különböző szomatikus betegség is háttéré-

ül szolgálhat. Pszichoorganikus szindrómák részeként migrénben (Bhatia és mtsai 1993), parietális neopláziában (Bhatia 1993), koponyatraumában (Butler 2000; Paulig és mtsai 1998; Young és mtsai 1992), epilepsziában, cerebrovaszkuláris betegségekben (Drake 1988), posztiktális depresszióban (Mendhekar és Gupta 2005), tifusos láz toxikus fázisában (Campbell és mtsai 1981), szklerózis multiplexben (Gardner-Thorpe és Pearn 2004; Pearn és mtsai 2002), cerebrális arteriovenózus malformációban (Gardner-Thorpe és Pearn 2004), Parkinson kórban (Cannas és mtsai 2002; Factor és Molho 2004) és éhezésben (Silva és mtsai 2000) fordulhat elő. Greenberg (1984) érdekes megfigyelése szerint a temporális és a limbikus epilepsziák járhatnak a „halál érzetével”.

## Etiológiai tényezők

Az elmúlt években egyre nagyobb érdeklődés övezi a Cotard-tünet neurobiológiai háttérét, központi etiológiai szerepet tulajdonítva ezen tényezőknek. Írásunk következő részében a biológiai adatok mellett a pszichológiai, pszichodinamikai és az egzisztencialista nézőpontokra és faktorokra is kitérünk, hogy közelebb kerülhessünk a nihilisztikus téveszmék alaposabb megértéséhez.

### *Biológiai alapok*

Több szerző is feltételez öröklődő elemet a Cotard-szindróma patogenezisében, azonban a klinikai és az anekdotikus „megérzéseken” túl a felhalmozott tapasztalatok alapján nincs bizonyíték arra, hogy a betegségnek specifikus genetikai háttere lenne. A kezdetektől fogva élénk az érdeklődés az organikus érintettség irányában, hiszen már maga Cotard is bemutatott egy paralysis progresszívával szövődő esetet, később tifusban, fejsérülés után és temporális rohamot követően írtak le Cotard-tünettant (Campbell 1981; Greenberg és mtsai 1984). Önmagában már a betegség kor szerinti eloszlása – tudniillik, hogy a késő életközépi éveiben fordul elő leggyakrabban – is organikus alapot sejtet. Felvetődik a kérdés, hogy indirekt-e ez a kapcsolat, amelyben a diffúz organikus károsodás facilitáló faktorként működik a Cotard-jelenség kifejlődésében, avagy specifikus, fokális lézióhoz köthető a klinikai kép. Sok szerző az utóbbi lehetőség mellett foglal állást. Saveedra a bazális ganglionok atrófiáját látta kulcstényezőnek, ezt azonban a későbbi neurobiológiai kutatások nem igazolták. Egyes neurológiai betegségek tünettárával

való szembetűnő hasonlóság miatt (például test-képzavar) többen a lézió helyét a parietális lebenyben valószínűsítették.

Swamy és munkatársai egy 2007-es tanulmányukban az összes olyan Cotard-szindrómás esetet áttekintették, ahol a kapcsolódó neurológiai tünetek miatt neurológiai vizsgálatok is történtek. Eredményeik szerint a leggyakoribb organikus okok közé a temporális epilepszia, az agytumor és agyi sérülés tartozott. A neurológiai eltérések egy része kimutatható strukturális-funkcionális változás, valamint neuropszichológiai zavar volt. Képalakító vizsgálatok adatai alapján a Cotard-tünetre legjellemzőbb elváltozásoknak a bilaterális cerebrális atrófia, a Sylvius-árok és az interhemiszfériális árok kiszélesedése, valamint az oldalkamrák tágulata tekinthetőek. Joseph és O'Leary (1986) 8 páciens CT képeit vetette össze kor, nem, pszichiátriai betegség terén egyeztetett kontrollcsoporttal, s az eredmények alapján interhemiszfériális kiszélesedésen és diffúz atrófián kívül specifikus eltérés nem volt a vizsgált csoportok között. Az interhemiszfériális fissura kiszélesedése ugyanakkor jelentős leletként értékelhető, amely a mediális frontális lebeny atrófiának tudható be. A legtöbb Cotard-tünettan esetében végzett CT/MRI vizsgálat azt sejteti, hogy a szubdomináns félteke parietális, illetve temporális lebenyének elváltozása alapvető jelentőségű a tünettan kifejlődésében. Ez a megfigyelés összhangban áll azzal a korábbi feltevéssel, amely a tartalom-specifikus téveszmék eredetét a jobb féltekéhez delegálná. Az EEG vizsgálatok nagyrészt negatívak voltak, kivéve azon eseteket, amelyekben a társuló neurológiai betegség elektrofiziológiai eltéréseket is okozott. Greenberg (1984) 4 olyan esetet mutatott be, ahol súlyos agyi manifesztációk miatti komplex parciális rohamok mellett halállal kapcsolatos téveszmék, halálfélelem jelentkeztek, azonban a Cotard-jelenség más jellemzői hiányoztak. Nem megítélhető jelenleg, hogy a fenti képalakító vizsgálatok során talált eltérések magának a Cotard-tüneteknek, vagy a kapcsolódó neurológiai betegségnek tudhatók be, azonban az együttes előfordulás részleteinek megragadása közelebb vihet a Cotard-tünettan etiopatogenezisének megértéséhez. Az eddigi tapasztalatok tükrében tehát a diffúz károsodások előrevetíthetnek egy Cotard-jelenség kibomlására hajlamos organikus konstellációt. Ezen komplex folyamat leginkább a szubdomináns félteke frontális, parietális és temporális területeinek lézióihoz köthetők.

### *Neuropszichológiai adatok*

Az elmúlt időszakban lehetünk tanúi annak, hogy a durva lokalizációra irányuló biológiai eltérésekről a hangsúly a diszkrétebb, funkcionális neuropszichiátriai aspektusokra helyeződik át. A neuropszichológiai tesztek közül az intellektust, a memóriát és az arcfelismerést mérők az eddig leggyakrabban alkalmazott vizsgálóeljárások (Warrington Recognition Memory Test, Benton teszt) (Swamy 2007). Anderson (1964) és Ahlheid (1967) már 30 évvel ezelőtt felvetik – az organikus háttér szerepét nem kisebbitve –, hogy a zavar alapvetően funkcionális pszichózis. Anderson (1964) plasztikusan mutatta be, hogyan vezethet egy extrém deperszonalizáció a saját létezés téveszmés tagadásáig. Megfigyelte, hogy a Cotard-páciensek gyakran kényszeres karakterek, akikre az öregezés során -cerebrális érintettséggel vagy anélkül-, a rigid, monoton, prepszichotikus, hypochonder jegyek groteszk elhatalmasodása jellemző. Mindez alapot teremthet a Cotard-jelenség kialakulására. Ahlheid testképpel kapcsolatos elmélete szerint (1968) a „Leib” a „test a személy számára”, a „Körper” pedig a „test önmagában”. A deperszonalizációs élmények attól a ponttól eredeztethetők, amikor az önmagáról való gondolkodásban a 'Körper' veszi át a domináns szerepet. A Cotard-szindróma ugyanakkor jóval több, mint deperszonalizáció, hiszen a szubjektív elemek alapvetően színezik át az élményt. Továbbá deperszonalizáció esetén a páciens úgy érzi, mintha halott volna, Cotard-szindrómában pedig a beteg megvan arról győződve, hogy halott. Több esetközlés is rámutatott a Cotard- és Capgras-jelenségek együttes, gyakran szekvenciális előfordulására (Young 1994). Az esetek részletes vizsgálata során derült fény a mindkét szindrómában észlelhető specifikus arcfelismerési zavarra. A szerzők közös pszichopatológiai folyamatot feltételeznek a két jelenség hátterében, mely leképezi a páciens azon igyekezetét, hogy egy alapvető betegségélmény értelmét megtalálja. Másként fogalmazva, a Cotard-szindróma egy organikusan megalapozott finom percepció-kognitív zavar téveszmés értelmezése (pszichológiai mechanizmus). A szuperponálódó affektív és/vagy deperszonalizációs jegyek aztán végső soron tovább finomítják az észlelhető klinikai képet (Young és Leafhead 1996). Young és Leafhead (1996) neuropszichológiai modelljükben tehát az arcfelismerés zavarát, az abnormális érzéseket, a derealizációt és a depresszív hangulatot emelik ki, s ezzel a szindrómát

a depressziós ember hibás percepciók élményeinek magyarázására tett kísérletének tekintik. Érdekes, hogy ez a konceptualizáció a legkorábbi gyökerekkel is kapcsolatban van, hisz a perzekutoros és a nihilisztikus téveszmék közti összefüggést már Cotard is tárgyalta. Séglas (1897) elképzelései szerint is a mentális szintézis folyamatában, különösen a mentális látás és a vizuális memória terén keresendő az eltérés, különösen a mentális látás és a vizuális memória terén, amikor a deperszonalizációról, vagy a téveszmés tagadásról gondolkodunk.

A Cotard-szindrómában észlelhető mély megváltozottság élményét elsődleges etiológiai jelentőségüként értékelve több szerző alapvetően coenesztéziás zavarokként értelmezi a jelenséget (Poli 1942).

### *Pszichodinamikai szempontok*

Kedvelt pszichodinamikai magyarázat, hogy a téveszmés tagadás a kollektív tudattalan inherens halálvágyát fejezi ki. A depressziós alapú büntudati érzések torzítják az „én” és „ők” közötti kapcsolatot és bénítják a felettesén működését. Mély és kimondhatatlan idegenség érzése jelenik meg, amittől már nem tűnik távolinak az „én” és a „semmi” azonosítása (Vitetta 1962). Bolzani (1958) rámutat, hogy egy szerv létezésének tagadása morfológiai szinten a szerv halálának hiedelmével egyenlő. Úgy tűnik, hogy az érintett páciensek gyakran narcisztikus, ödipális sérülések, illetve homoszexuális konfliktusok alanyai, és szabadon használnak fatalisztikus szimbólumokat élményeik leírásakor. A tartós, mély büntudati érzések önbüntetést hívhatnak elő, mely részeként a páciens elvágja magát emberi kapcsolataitól egy olyan világban, melynek sem tere, sem ideje nem létezik a páciens számára. Ez már a problémakör lételméleti megközelítéséhez vezet, melyet a következő alfejezetben tárgyalunk.

### *Egzisztencialista és szelf-pszichológiai megközelítés*

A Cotard-jelenség egzisztenciálfilozófiai és ontológiai kérdéseket is felvet. Saavedra (1968) szerint a zavar valójában a „szubjektív idő abnormális intuíciója”. Amikor a halottság gondolatához a halhatatlanság téveszméje is csatlakozik, az azt is jelenti, örökké megmarad a „halottság” állapotában, és nincsen megkönnyebbülés a halál által sem. Az örökkévaló halál és kétségbeesés állapota ez. Így ír erről a meghalás nélküli halott állapotról

Kierkegaard: „Amikor a halál a legnagyobb veszély, az ember az életben reménykedik, ám ha egy még ennél is nagyobb, ijesztőbb veszélybe kerül valaki, az a halálban reménykedik. Ezáltal ha valakinek egyetlen reménysége a halál, a legvigasztalanabb és legkeserűbb, ami történhet, az a meghalás képtelensége” (Kierkegaard 1941).

A Cotard-tünet a szelf, illetve a létezés tagadásának legextrémebb módozata. A tagadáshoz azonban a betegnek tudatában kell lennie saját szelfjének létezésével. Ebben a kontextusban a szelf fogalmát annak teljességében értelmezzük: a szomatikus érzetek, az érzések, a kogníció, a mentális képzelőerő, a múlttal való folytonosságérzés, az elővételezett jövő és az idővel való kapcsolat összességében. Ez a legmagasabb szintű észlelési teljesítmény, amely megkülönbözteti az embert a többi élőlénytől. Mindez leginkább introspektív tapasztalás, Eccles (1989) szavaival élve „magában foglalja a tudás tudását”. Dobzhansky (1967) megfogalmazásában a szelf-tudat valószínűleg az emberi faj legalapvetőbb jellegzetessége, ugyanakkor magával hozza a félelem, a szorongás és a haláltudat valóságát is. Az emberi tapasztalásnak ez a megközelítése választ adhat a Cotard-jelenség olyan aspektusaira, hogy miért ritkább a kórkép serdülőkorban, illetve miért hiányzik teljesen mentális retardációban. Az említett csoportokhoz tartozók elégtelen differenciáltságuk folytán képtelenek ilyen szofisztikált szelf-élmény, illetve lét-élmény megjelenítésére.

### **Kezelés**

A Cotard-tüneten specifikus terápiája alapvetően megegyezik annak az állapotnak a kezelésével, amibe ágyazva az megjelenik. Mivel a Cotard-tünetek affektív, depressziós pszichózisokban a leggyakoribbak, antidepresszívumok alkalmazása jön szóba elsősorban. A triciklikus készítmények (imipramin, clomipramin, amitriptylin) mellett leginkább kettős hatású készítményeket (venlafaxin, duloxetin) alkalmaztak. A téveszméket figyelembe véve sok esetben antipszichotikumok alkalmazása javasolt. Az irodalomban fellelhető esetközlések terápiás gyakorlatában gyakran találkozunk az antidepresszívum-antipszichotikum gyógyszerkombinációkkal, például clozapin fluvoxaminnal és imipraminnal, vagy mindkét hatással bíró készítmény (sulpirid) alkalmazásával.

Szkizofréniában való előfordulásakor antipszichotikumokkal (chlorpromazin, clozapin, olanzapin), illetve ezek kombinációjával (például clo-

zopin és amisulpirid) érhető el leginkább javulás. Berrios és Luque (1995a) eredményeinek tükrében a „tisztá” Cotard-szindróma (Cotard I.) első vonalbeli gyógyszere az antipszichotikum a hangulatjavító medikáció helyett, azonban ennek alátámasztására további vizsgálatokat tartanak szükségesnek a szerzők (Madani 2007). Bipoláris affektív zavar alapbetegség esetén lítium mellett bromocriptinnel való augmentációs célú kiegészítést találtak hatásosnak (Kondo 2003), illetve tiroid hormonnal (Madani 2007) való kiegészítéssel is próbálkoztak. Soultanian (2005) hangsúlyozza a hangulatstabilizáló beállításának jelentőségét fiatalok körében, hiszen a Cotard-tünetes páciensek ezen szubpopulációjában gyakori alapbetegség a bipoláris zavar.

Több esetközlés született sikeres farmakoterápiáról a fenti elvek alapján (Chiu 1995; Cohen és mtsai 1997; De Risio 2004; Enoch és Trethowan 2001; Ko 1989; Kozian 2005; Silva 2000), azonban sok esetben sem az antidepresszív medikáció, sem az antipszichotikus terápia, illetve ezek kombinációja sem vezetett eredményre. Ez alapján gyakran alkalmaznak sikeresen elektrokonvulzív kezelést, sőt számos szerző ez utóbbit javasolja első választásként (Cohen és mtsai 1997; Yamada és mtsai 1999; Baeza és mtsai 2000).

Ha nyilvánvalóan organikus háttér körvonalazódik a szindróma mögött, úgy annak adekvát terápiája az elsődleges cél. Preszenilis, szenilis demenciában jelentős javulás nem várható, azonban ha a zavartsággal kapcsolódó Cotard-tünet toxikus okokra vezethető vissza (például tifuszos láz), úgy annak megfelelő terápiájával teljesen megszűnnek a szindróma tünetei is.

A többé-kevésbé specifikus terápia mellett kevésbé elhanyagolható néhány általános megfontolás. A Cotard-tünetek során megjelenő szorongás, feszültség növeli az öngyilkosság veszélyét. Alapvető tehát a szoros obszerváció, különösen depressziós altípus esetén, továbbá a gyógyulás szakában is, mivel a megnövekedő aktivitás az önkárosítás felé tett lépésekre is nagyobb esélyt ad. Ezen betegek pszichoterápiás támogatása is feltétlenül szükséges, hiszen a félelem és kétségbeesés talán legnehezebb időszakát élék át.

## Prognózis

Teljes gyógyulás ugyanolyan spontán és hirtelen bekövetkezhet -még a súlyosabb esetekben is-, amilyen gyorsan a kórkép időnként kialakul. Megfordítva, enyhébb kórállapotok ugyanakkor gyak-

ran hosszabban, elhúzódóbban oldódhatnak. Értelemszerűen, ha akut organikus pszichoszindróma tüneteként jelentkezik a Cotard-jelenség, az etiológia megoldásával hamar szanálódik. Depressziós altípusoknál a téveszmés tagadás a depressziós tünetek megszűnte után is fennmaradhat. Ezekben a krónikus esetekben a tagadás intenzitása ingadozó, a depresszió periodicitását is követheti. Szki-zofréniában a többi téveszmével együtt változik a nihilisztikus téveszme jelenléte, és krónikusan is perzisztálhat.

Sok páciens esetében megfigyelték, hogy tüneti redukció nélkül is tolerálhatóvá válik az élet, ket-tős könnyelés segítségével. Ilyenkor egyfajta „ál-valóságba” merül a páciens, amelyből kiszakadni nem képes, azonban önmagát ellátja, kapcsolatait a valós külvilággal tartja. A kórállapot teljes letokolódása esetében még az is elképzelhető, hogy izgalmas filozófiai eszme-futattást tart a páciens a létezés és nem-létezés megtapasztalt dimenzióiról (De Martis 1956).

## Esetbemutatók

A következőkben saját klinikai praxisunkból mutatunk be három rövid esetrészletet, melyekben a Cotard-tünet központi jelentőséggel bír. Az első egy középkorú férfi esete, akinél a nihilisztikus téveszme -miszerint leáll a légzése- súlyos, pszichotikus szintű depressziós tünetekbe ágyazottan jelentkezett, a szindróma a maga teljességében kibontakozott, krónikusan fennállt és csak részleges javulás volt elérhető (Cotard II). A második esetben a gyászhoz kapcsolódó depressziós tünettől részéként fordultak elő a hipochondriás, nihilisztikus, halállal kapcsolatos tartalmak (depressziós típus). A harmadik esetben jó prognózissal, akut organikus pszichoszindróma keretében átmenetileg jelent meg, majd maradványtünet nélkül szűnt meg a Cotard-tünettől (Cotard I.).

### *Első eset. „A férfi, akinek eláll a lélegzete”*

Az 56 éves, korábban fejlesztési mérnök-ként dolgozó férfit nem szűnő szuicid készletések, szomatikus téveszmék miatt utalta be családorvosa. A felvételét megelőző fél évben számos, egymást követő pszichiátriai hospitalizációja történt szuicid kísérletek miatt, melyek háttérben pszichotikus zavar, konverziós zavar, szorongásos állapot szerepelt diagnózisokként. Korábban depresszió és alkoholdependencia miatt észlelték számos alkalommal, de jelen bekerülése előtt egy évvel le-



zajlott agyi keringészavara (ischemiás stroke) óta, -mely miatt neurológiai osztályon kezelték-, absztinens. Akkor végzett koponya CT mindkét artéria cerebri média ellátási területének vaszkuláris lézióit találta.

Érkezésekor vezető panasz, melyet perszeve-rátorosan ismételt, a légzés és nyelés nehézsége volt: „Ez nem fulladozás, hanem légzési zavar. Nincsen sem pszichés, sem szervi oka. Leállt a tüdőm, nem tudok lélegezni. Lélegeztető gépre van szükségem. Olyan mintha a tüdőt újra kellene indítani, hogy normálisan működjön. Úgy tűnik, mintha fordítva működne a rendszer, néha légszomj keletkezik, néha meg túltöltődik a tüdőm. Nem kapok levegőt, meg fogok halni.”

Segélykérőn, nagyfokú szorongás mellett ke-reste a személyzet tagjait napjában számtalanszor azzal, hogy nem kap rendesen levegőt, leállt a lég-zése, és ezért lélegeztetést, azonnali mentőszállítást kér, vagy hagyjuk meghalni. Téveszméje mel-lett depressziós tünetei is kiemelendők, úgymint az ösztönkésztetések zavara, étvágytalanság, a pszi-chomotoros gátoltság, a színtelen, nyomott han-gulat és az anergia. Úgy tűnt, hogy korábbi neuro-lógiai kezelését követően bontakozott ki a légzé-sével kapcsolatos nihilisztikus téveszméje, mely kezdetben a nyelésre is vonatkozott. Azt is állítot-ta, hogy nincsen nyála, ezért nem tud nyelni.

Részletes neurológiai kivizsgálás történt a fizi-kálisan észlelhető diszkrét neurológiai eltérések (igen enyhe fokú hemiparesis, diszkrét mioklonu-sok) miatt és a tünettan organikus megalapozott-ságának tisztázása céljából (EEG, lumbálpunk-ció), melyek azonban mind negatív eredménnyel jártak. A pszichológiai tesztek magas intellektuá-lis nívó mellett (IQ: 120, VQ: 123, PQ: 117) kro-nicizálódott szorongást, szkizoid eltolódást, kény-szeres vonásokat jeleztek. Összességében az orga-nikus érintettség szerepe volt valószínűsíthető a tünetek hátterében.

Farmakoterápiás szempontból számos próbál-kozás után végül a clozapine-fluvoxamin kombi-nációjával lehetett diszkrét, fokozatos tüneti javu-lást elérni kezelése második hónapjában. Szoron-gása, regresszivitása nagyban oldódott, azonban téveszméi nem halványodtak, ahogyan érdemi javu-lást nem eredményeztek a relaxációs-imagina-tív elemekkel ötvözött kognitív és viselkedésterá-piás intervenciók sem.

### *Második eset. „A restaurátor gyásza”*

Az 53 éves férfibeteget súlyos depressziós epizód pszichotikus színezetűvé válása, szuicidium ve-szélye miatt irányította klinikánkra pszichiáter gondozóorvosa Nagypéntek előestéjén. A resta-urátorként dolgozó páciens fél éve vesztette el fele-ségét hosszan tartó betegség után, mely veszteség-élményét kezdetben hipomán működésmóddal dolgozta fel. Két hónapja azonban kifejezett han-gulati romlást, aktivitáscsökkenést tapasztalt, szo-rongó, tétova, lehangolt lett, étvágya, alvása rom-lott. Pszichológust, majd pszichiátert keresett fel, aki hangulatjavító, szorongásoldó medikációt állí-tott be a páciens klinikai jelentkezését megelőző két hétben (sertralin 2x100mg, mirtazapin este 60 mg, alprazolam 1-0,5-1 mg).

Felvételekor a fenti depresszív tünetek mellett bizarr, nihilisztikus színezetű, delúzió szintjét el-érő testi érzetek, vélekedések jellemezték a páci-entst. „Halálos nyugalom szállt meg” – mondta, helyzetéből kiutat nem látott, „jobb volna átaludni a kemény megoldások időszakát”. Szuicid inten-ciók jelenlétét rigorózusan tagadta, azonban el-képzelése szerint pszichés okból, tudniillik azál-tal, hogy feladja magát, belszervei deformálódnak, lelassulnak, megszűnnek működni, és így fokról fokra magától elmúlik élete. Ennek fényé-ben érdekes, hogy kórházi kezelését „haladéknak, egerútnak” nevezte, mely ezt a folyamatot hátrál-tathatja. Önvádlassos, büntudati érzések is feltár-hatóak voltak, bár elmondása szerint nem a gyász tölti be lelkét, hanem ürességérzés, reménytelen-ség uralkodott el rajta.

Korábbi medikációját risperidonnal egészítet-tük ki (3 mg/nap), amivel rövid idő alatt tüneti javu-lást értünk el, doxazmái megszűntek. Ezt köve-tően pszichológiai tesztelése zajlott, valamint di-namikus szemléletű szupportív pszichoterápiás beszélgetésekbe vontuk. Hospitalizációja három hete alatt fokozatos hangulati javulás, növekvő énerő és aktivitás jellemezte, jövőképe átalakult. A betegség hosszmetzeti lefolyása és a hangulat-zavar kérdőívek eredménye alapján felmerült bi-poláris II. zavar lehetősége.

### *Harmadik eset. „Tetszhalottként élni”*

A 66 éves, korábban depressziós panaszok miatt pszichiátriai gondozás alatt álló nőbeteget rossz-indulatú vastagbél-tumor miatt műtötték. Jobb ol-

dali hemikolektómiát követő észlelése során a posztoperatív 4. napon tiszta tudat mellett jelentkezett téveszméje, miszerint a testéből távoztak az éltető nedvek. Azt állította, hogy ő tetszhalott, az orvosok halálhírét keltik, ezzel félreinformálva hozzátartozóit. Hálóköntösében, kanülökkel és egyéb felszerelésekkel a testén kiment az utcára, hiszen „tetszhalottságában semmi keresnivalója egy kórházban”. Osztályunkra való áthelyezésekor javasolta, hogy „tanulmányozzuk a jelenséget, és hogy az orvosi képzésben és kutatási trendekben szerepelnie kellene a tetszhalottság állapotának”.

Tekintettel a kapcsolódó agitált viselkedésre haloperidol adása mellett döntöttünk. Téveszméje és hozzátartozói távolmaradásának paranoid interpretációja (halálhírét keltették) szerettei látogatásaikor kezdtek fokozatosan halványulni az alkalmazott medikáció mellett. Pszichológiai tesztekben depresszív irányba eltolt affektusok, transzcendencia iránti nagy fogékonyság, hiszteroid személyiségjegyek emelhetők ki. Ez alapján pszichoorganikus szindróma talaján kibontakozó átmeneti pszichotikus zavarként értelmezhető a látott klinikai kép. Ugyanakkor a reaktivitás szerepére utalhat a páciens életeseményeiben azon – az aktuális tüneteivel összefüggésbe hozható – figyelemreméltó esemény, hogy fia másfél évvel ezelőtt tüdőtumorban hunyt el tragikus gyorsasággal. Azóta sokat foglalkoztatja a halál, a halál utáni élet gondolata, sokat olvasott a témában.

Rövid pszichiátriai hospitalizációját ambuláns gondozás követte, téveszméi teljesen megszűntek, a későbbiekben a testi betegséggel való megküzdés vált a terápia fókuszává. Tumoros betegek öngyógyító csoportjához csatlakozott.

## Megbeszélés, konklúziók

A Cotard-jelenség történeti áttekintése, a különböző osztályozási típusok megismerése és az angolszász terminológia alkalmazása segít tisztázni a korábbi nómenklaturai bizonytalanságokat és elvezet a jelenség spektrumszemléletének megértéséhez (1. ábra). Cotard-tünetről tehát akkor beszélünk, amikor az egy betegség részeként, annak egy tüneteként jelenik meg, így a nihilisztikus téveszme előfordulhat például szkizofrénia, depresszió, vagy organikus pszichoszindróma részjelenségeként is. A Cotard-szindróma elnevezést akkor cél-

szerű használni, ha a nihilisztikus téveszme uralja a pszichopatológiai tüneti képet és az összes társuló jellegzetesség, mint például a halhatatlanság érzése, vagy a negativizmus is jelen vannak. Így a Cotard-jelenség egy spektrumként értelmezhető, melynek egyik végpontján a „csupán” tiszta deluzív tünetként való megjelenés áll, akár önállóan, akár pszichoorganikus szindrómában, vagy a spektrumban ettől „jobbra” elhelyezkedő mentális zavarokban, mint például szkizofrénia, vagy depressziós állapotok esetén. A spektrum másik pólusán egy körülírható szindróma, mondhatni diagnosztikus kategória áll a maga klasszikusan leírt, teljesen kibontakozott fenomenológiájával, sokszínű, kevert tünettanával (1. ábra). Ez a koncepció feloldani látszik a korábbi szimptóma-szindróma problematikát is, miszerint a jelenséggel, mint specifikus tünettel specifikus neurobiológiai és képalkotó vizsgálati eredmények hozhatók kapcsolatba. Ugyanúgy, ahogy a korábban már említett tartalom-specifikus téveszmék esetében, melyek mind tartalmilag, mind lokalizáció szempontjából specifikusak. Utalunk itt a Capgras-szindróma esetében az arcfelismerési modulok szerepére, vagy az Ekblom-tünet és a vaszkuláris encefalopátia kapcsolatára.

A klinikai vonatkozásokat illetően kiemelendő, hogy a prognózis nagyban javítható, ha követjük az irodalom alapján kirajzolódó terápiás tendenciákat. Ezek alapján a pszichotikus depressziós forma leginkább az elektrokonvulzív terápiára reagál, a tiszta Cotard I. típus antipszichotikumokkal kezelhető hatékonyan, a pszichoorganikus szindrómában jelentkező Cotard-tünet pedig az alapbetegség, az oki tényezők kezelésével eliminálható.

A mentális zavarok kutatása során a spektrumszemléletben értelmezett Cotard-jelenség megismerése azért is alapvetően fontos, mert annak tanulmányozása az agyműködés neurobiológiai alapjainak megértésétől a létezés ontikus és ontológiai értelmezéséig vezethet.

*Levelezési cím:*

*Dr. Vörös Viktor*

*Pécsi Tudományegyetem, Pszichiátriai és*

*Pszichoterápiás Klinika*

*7623 Pécs, Rét u. 2.*

*Tel.: 72/535-900, Fax: 72-535-951*

*E-mail: viktor.voros@aok.pte.hu*

## IRODALOM

- Ahlheid A. (1968). Considerazioni sull'esperienza nichilistica e sulla sindrome de Cotard nelle psicosi organiche e sintomatiche. *Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 43, 927-945.
- Allen JR, Pfefferbaum B, Hammond D. (2000). A disturbed child's use of a public event: Cotard's syndrome in a ten-year old. *Psychiatry*, 63, 208-213.
- Anderson EW. (1964). *Psychiatry 1st edition*, Bailliere, Tindall and Cox, London.
- Arieti S. (1974). *American Handbook of Psychiatry*, 2nd edition, Basic Books, New York.
- Baeza I, Salvá J, Bernardo M. (2000). Cotard's syndrome in a young male bipolar patient. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 12 119-120.
- Berrios GE, Luque R. (1995b). Cotard's delusion or syndrome?: a conceptual history. *Compr Psychiatry*, 36, 218-223.
- Berrios GE, Luque R. (1995a). Cotard's syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatr Scand*, 91 185-188.
- Bhatia MS, Agrawal P, Malic SC. (1993). Cotard's syndrome in migraine (a case report). *Ind J Med Sciences*, 47 152-153.
- Bhatia MS. (1993). Cotard syndrome in parietal lobe tumor. *Ind J Pediatrics*, 30 1019-1021.
- Bolzani L. (1958). *Arch Psicol Neurol Psychiatr* 19, 453.
- Butler PV. (2000). Diurnal variation in Cotard's syndrome (copresent with Capgras delusion) following traumatic brain injury. *Aust New Zeal J Psychiatry*, 34, 684-687.
- Caliyurt O, Vardar E, Tuglu C. (2004). Cotard's syndrome with schizophreniform disorder can be successfully treated with electroconvulsive therapy: case report. *J Psychiatry Neuroscience*, 29 138-141.
- Campbell S, Volow MR, Cavenar JO. (1981). Cotard's syndrome and the psychiatric manifestations of typhoid fever. *Am J Psychiatry* 138 1377-1378.
- Cannas A, Spissu A, Floris GL. (2002). Bipolar affective disorder and Parkinson's disease: a rare, insidious and often unrecognized association. *Neurological Sciences*, 23, S67-S68.
- Capgras J, Daumezon G. (1936). Syndrome de Cotard atypique. *Ann Med Psychol*, 94, 806.
- Chiu HFK. (1995). Cotard's syndrome in psychogeriatric patients in Hong Kong. *Gen Hosp Psychiatry* 17, 54-55.
- Cohen D, Cottias C, Basquin M. (1997). Cotard's syndrome in a 15-year-old girl. *Acta Psych Scand*, 95 164-165.
- Cotard J. (1882). Du délire des négations. *Arch Neurol*, 4 152-70, 282-296.
- Cotard J (1880): Du délire hypochondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse. *Mémoire à la Société médico-psychologique dans la Séance du 28 juin 1880*. *Ann Médico-Psychologiques*, 4 168-174.
- Cotard J. (1891). *Maladies Cérébrales et Mentales*. Bailliere, Paris.
- Davies M, Coltheart M, Langdon R. (2001). Monothematic delusions: towards a two-factor account. *Philosophy, Psychiatry and Psychology*, 8 133-158.
- De Martis D. (1956). Case of Cotard's syndrome; clinical and psychopathological aspects. *Riv Sper Freniat*, 80, 491-514.
- De Risio S, De Rossi G, Sarchiapone M. (2004). A case of Cotard syndrome: 123I-IBZM spect imaging of striatal D2 receptor binding. *Psychiatry Research* 130 109-112.
- Dobzhansky T. (1967). *The Biology of Ultimate Concern*. The New American Library, New York.
- Drake MEJ. (1988). Cotard's syndrome and temporal lobe epilepsy. *Psych J Univ Ottawa* 13, 36-39.
- Eccles JC. (1989). *Evolution of the brain*. Routledge, London and New York.
- Enoch D, Trethowan W. (2001). *Uncommon psychiatric syndromes*. 4th edition, Hodder Arnold, London.
- Factor SA, Molho ES. (2004). Threatening auditory hallucinations and Cotard syndrome in Parkinson disease. *Clin Neuropharm*, 27, 205-207.
- Fillastre M, Fontaine A, Depecker L. (1992). 5 cases of Cotard's syndrome in adolescents and young adults; symptoms of bipolar manic-depressive psychosis. *L'Encéphale* 18, 65-66.
- Förstl H, Beats B. (1992). Charles Bonnet's description of Cotard's delusion and reduplicative paramnesia in an elderly patient (1788). *Br J Psychiat* 160, 416.
- Gardner-Thorpe C, Pearn J. (2004). The Cotard syndrome. Report of two patients: with a review of the extended spectrum of 'délire des négations'. *Eur J Neurol* 11, 563-566.
- Greenberg DB, Hochberg FH, Murray GB. (1984). The theme of death in complex partial seizures. *Am J of Psychiatry* 141 1587-1589.
- Hamon JM, Ginested D. (1994). Delusions of negation: 4 case reports. *Ann Médico-Psychologiques* 152, 425-443.
- Hansen, SE, Bolwig TG. (1998). Cotard syndrome: an important manifestation of melancholia. *Nord J Psychiatry*, 52, 459-464.
- Joseph AB. (1986). Cotard's syndrome in a patient with coexistent Capgras' syndrome, syndrome of subjective doubles, and palinopsia. *J Clin Psychiatry*, 47, 605-606.
- Joseph AB, O'Leary DH. (1986). Brain atrophy and interhemispheric fissure enlargement in Cotard's syndrome. *J Clin Psychiat*, 47, 518-20.
- Kierkagaard S. (1941). *The Sickness unto Death*. Anchoe Edition, Doubleday.
- Ko SM. (1989). Cotard's syndrome – two case reports. *Singapore Med J*, 30, 277-278.
- Kondo S, Hayashi H, Equchi. (2003). Bromocriptine augmentation therapy in a patient with Cotard's syndrome. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 27, 719-721.
- Koolwijk-van Bentum AME, Wilmlink FW. (2002). 'Niet om aan te zien'. Ontstaansgeschiedenis en plaatsbepaling van de stoornis in de lichaamsbeleving. *Tijdschrift voor Psychiatrie (Dutch J Psychiatry)*, 44, 677-686.
- Kozian R. (2005). Brief case report. Duloxetine in Cotard syndrome. *Psychiatr Praxis*, 32, 412-413.
- Kretschmer E. (1952). *Textbook of Medical Psychology*. Hogarth Press, London.
- Madani Y, Sabbe BGC. (2007). Het Cotardsyndroom. Differentiële behandeling volgens subclassificatie. *Tijdschrift voor Psychiatrie (Dutch J Psychiat)*, 49, 49-53.
- Mendhekar DN, Gupta N. (2005). Recurrent postictal depression with Cotard delusion. *Ind J Pediatrics*, 72, 529-531.
- Nejad AG, Toofani K. (2005). Coexistence of lycanthropy and Cotard's syndrome in a single case. *Acta Psychiatr Scand* 111, 250-252.
- Paulig M, Böttger, S, Sommer M. (1998). Depersonalization syndrome after acquired brain damage. Overview based on 3 case reports and the literature and discussion of etiological models. *Nervenarzt*, 69 1100-1106.
- Pearn J, Gardner-Thorpe C. (2003). A biographical note on Marcel Proust's

- Professor Cottard. *J Med Biography* 11 103-106.
- Pearn J, Gardner-Thorpe C. (2002). Jules Cotard (1840-1889): his life and the unique syndrome which bears his name. *Neurology*, 58 1400-1403.
- Proust M. (1983). Az eltűnt idő nyomában. Európa Kiadó, Budapest.
- Régis E. (1893). Notre historique et clinique sur le délire de negations. *Gazette médicale*, 2, 61-64.
- Saavedra V. (1968). El síndrome de Cotard. Consideraciones psicopatológicas y nosográficas. *Revista de Neuro-Psiquiatria* 11 175-211.
- Séglas J. (1897). La délire de négation, Masson, Paris.
- Séglas, J. (1887). Mélancholie anxieuse avec délire des negations. *Progrès médical*, 46, 417-419.
- Silva JA, Leong GB. (1996). The relation of Cotard's syndrome to delusional misidentification. *Israel J Psychiat Related Sciences*, 33, 188-193.
- Silva JA, Leong GB, Weinstock R. (2000): A case of Cotard's syndrome associated with self-starvation. *J Forensic Sciences*, 45, 188-190.
- Soultanian C, Perisse D, Révah-Levy A. (2005). Cotard's syndrome in adolescents and young adults: a possible onset of bipolar disorder requiring a mood stabilizer? *J Child and Adolescent Psychopharmacology* 15, 706-711.
- Swamy NCK, Sanju G, Mathew J. (2007). An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome. *Eur.J Psychiat*, 21, 99-116.
- Tissot F. (1921). Délire des negations terminé par guérison. Considérations sur l'hypochondrie et la mélancholie. *Ann Médico-Psychologique*, 79, 321-328.
- Trémine T. (1982). 1880-1980: Centenaire du syndrome de Cotard. *Evol Psychiat* 47 1021-1032.
- Van den Eynde F, Debruyne H, Portzky M, Desaedeleer S, Audenaert K. (2008). Het syndroom van Cotard-Een overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie (Dutch Journal of Psychiatry)* 50, 89-98.
- Vitetta M. (1962). Su un caso di syndrome di Cotard. *Rass Stud Psychiatr*, 51, 39-55.
- Voros V, Tenyi T, Simon M, Trixler M. (2003). 'Clonal pluralization of the self': A new form of delusional misidentification syndrome. *Psychopathology*, 36, 46-48.
- Yamada K, Katsuragi S, Fujii I. (1999). A case study of Cotard's syndrome: stages and diagnosis. *Acta Psychiat Scand* 100, 396-399.
- Young AW, Leafhead KM. (1996). Between life and death: case studies of the Cotard delusion. In PW. Halligan, JC Marshall: *Method in madness: case studies in cognitive neuropsychiatry*. Hove, UK, Psychology Press 147-171.
- Young AW, Leafhead KM, Szulecka TK. (1994). The Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology*, 27, 226-231.
- Young AW, Robertson IH, Hellawell DJ. (1992). Cotard delusion after brain injury. *Psychol Medicine*, 22, 799-804.
- Zilboorg G, Henry GW. (1941). *A History of Medical Psychology*. Allen and Unwin, London.