

DOI:10.2478/cpp-2018-0024

Uncommon psychopathological syndromes in psychiatry

Niezwykłe zespoły psychopatologiczne w psychiatrii

Urszula Fałkowska^{1ABDEF}, Katarzyna Adamczyk^{1BDEF}, Dorota Adamczyk^{1BDEF},

Ewelina Soroka^{2ABDEF}, <https://orcid.org/0000-0001-6909-2749>

Véronique Petit^{3BEF}, Marcin Olajossy^{2DE} <https://orcid.org/0000-0002-1001-3185>

¹Students' Research Group at the II Department of Psychiatry and Psychiatric Rehabilitation Medical University of Lublin

²II Department of Psychiatry and Psychiatric Rehabilitation, Medical University of Lublin

³Chair and Department of Neurology, Medical University of Lublin

Abstract

Introduction: The development of biological sciences, as well as cultural and civilizational changes have led to the emergence of practice within the medicine of science, called psychiatry. Already at the turn of the 19th and the beginning of the 20th century, Karl Jaspers - a German scholar - father of psychopathology - in the work "Allgemeine Psychopathologie" crystallized his intuitions in the field of psychopathology, which classifies and describes states that are deviations from the physiological mental state of a human being.

Material and method: his paper reviews available literature to approximate the symptoms of the most interesting psychopathological syndromes in psychiatry such as: Clerambault syndrome, Othello syndrome, Cotard syndrome, Ekboma syndrome and Folie à deux.

Results: A multitude of psychopathological syndromes results from the wealth of survival of psychiatric patients. They represent the delusions of different contents that develop in a primitive way or as a consequence of other types of disorders. Psychopathological teams have been inspiring the poets and directors for centuries. The relationship between psychiatry and culture, film and literature undoubtedly testifies to its interdisciplinary nature.

Discussion: Despite the passage of time, the descriptions of these syndromes with a rich historical description, symptomatology and criteria have not lost their relevance and are still a clinical reality.

Keywords: De Clerambault's syndrome, the Othello syndrome, Cotard's syndrome, Ekbom's syndrome and Folie à deux

Streszczenie

Wstęp: Rozwój nauk biologicznych, zmiany kulturowe i cywilizacyjne doprowadziły do powstania w obrębie medycyny nauki i praktyki nazwanej psychiatrią. Już na przełomie XIX i XX wieku Karl Jaspers - niemiecki uczony - ojciec psychopatologii - w dziele „Allgemeine Psychopathologie” skrytykował dotychczasowe intuicje w dziedzinie psychopatologii, która klasyfikuje oraz opisuje stany, będące odchyleniem od fizjologicznego stanu psychicznego jednostki ludzkiej.

Materiał i metoda: W niniejszej pracy dokonano przeglądu dostępnego piśmiennictwa celem przybliżenia symptomów składających się na najciekawsze zespoły psychopatologiczne w psychiatrii takie jak: Zespół Clerambaulta, Zespół Otella, Zespół Cotarda, Zespół Ekboma oraz Folie à deux.

Wyniki i wnioski: Mnogość zespołów psychopatologicznych wynika z bogactwa przeżyć pacjentów psychiatrycznych. Reprezentują oni urojenia różnej treści, które rozwijają się w sposób pierwotny, bądź jako następstwo zaburzeń innego rodzaju. Zespoły psychopatologiczne od wieków stanowią inspirację dla poetów i reżyserów. Związek psychiatrii z kulturą, z filmem i literaturą, niewątpliwie świadczą o jej interdyscyplinarności.

Dyskusja: Opisane zespoły psychopatologiczne o bogatym rysie historycznym, symptomatologii i kryteriach mimo upływu lat nie straciły na aktualności i nadal stanowią rzeczywistość kliniczną.

Słowa kluczowe: zespół Clerambaulta, zespół Otella, zespół Cotarda, zespół Ekboma oraz folie à deux.

1. Introduction

The development of biological sciences along with cultural and civilizational changes have led to the emergence of the science and practice of psychiatry. Already at the turn of the 19th and 20th century, the German scholar Karl Jaspers, the father of psychopathology, crystallized in his work *Allgemeine Psychopathologie*, previous intuitions regarding psychopathology, a discipline that classifies and describes deviations from the physiological mental state of a human being. Due to the abundance of terms and concepts, this field of psychiatry lacks unification. Some order is introduced by the division into general and descriptive psychopathology. General psychopathology defines signs and symptoms of mental disorders, whereas descriptive psychopathology assigns them to specific disease entities [1-3]. There also exist two widely used classifications of psychiatric disorders: the European ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Codes F00–F99, [4] and The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5 of the American Psychiatric Association [5].

2. The aim of article

The aim of the present article is to discuss in some detail the symptoms of some of the most interesting syndromes in psychiatry. The common denominator for all of these disease entities are delusions, which general psychopathology classifies, alongside overvalued ideas and intrusive thoughts, as disturbances of thought content. Despite the passage of time, the descriptions of these syndromes have not lost their relevance and are still a clinical reality.

3. Characterization of symptoms in psychopathological syndromes in psychiatry

3.1 Delusions

A false interpretation of reality leads the patient to erroneous beliefs, which are rejected by the society in which he/she lives. The patient, despite the contrary evidence, is fully convinced that his/her beliefs are true. The literature provides detailed descriptions of the following types of delusions:

1. Erotomania; de Clerambault's syndrome
2. Delusions of jealousy; the Othello syndrome
3. Nihilist delusions; Cotard's syndrome
4. Parasitic delusions; Ekbom's syndrome
5. Induced delusions; Folie à deux, characterized by the occurrence of various kinds of delusions, including the ones mentioned above.

Delusions cover a wide spectrum. At one end of the spectrum are structured, relatively logical delusions which are often focused on a specific aspect of life, such as the partner's infidelity. At the other end, there are unstructured

delusions that are unrelated to each other, have different content, and are also incoherent, inconsistent, often absurd, and changeable.

Differential diagnosis includes overvalued ideas, confabulations, obsessions, and intentional lying.

3.2 De Clerambault's syndrome

In 1921, the French psychiatrist De Clerambault described a syndrome which he called *psychose passionnelle* [6]. The syndrome has also been referred to with terms such as delusional loving, [7,8] delusions of passion, psychotic erotic transference reaction, erotomania, [9] melancholie erotique, [10] and amor insanus (insane love) [11].

This syndrome occurs primarily in women, although there are also reports of the development of this disorder in men [6,12,13], usually in association with other abnormalities. The disorder is the result of a delusion in which the patient believes that a man, usually of a higher economic and social status, is in love with her. According to Mullen and Pathe [6], medical practitioners often become the object of attention of erotomaniac patients. The patient ascribes intense love to another person, while she herself initially preserves a sense of being innocent. De Clerambault listed a number of other delusional beliefs harbored by the patient which reinforced her conviction. The patient believes that the object of love cannot obtain happiness without her. If he is married, she is sure that the marriage is null and void. Also, the patient is convinced that the love object constantly tries to get in touch with her, protects her, and keeps vigilance over her using phenomenal resources. Their imaginary relationship arouses universal sympathy and approval. The paradoxical and contradictory conduct of the love object toward the patient is rationalized by the patient as a secret confirmation of love or a test of love, or as being due to the high social and economic position of the object of her attention, his shyness, or jealousy. The contemporary diagnostic criteria for primary De Clerambault's syndrome include:

- sudden onset
- the conviction that the love object has been the first to fall in love and is the initiator of the relationship
- the love object is fixed
- chronic course
- no cognitive deficits or hallucinations

De Clerambault divided the syndrome into two types: pure, or prodromic, and secondary, or superadded. In the former type, the erotomania exists alone in a pure form, and the delusions are its consequence. The disorder is not accompanied by megalomania, retrospection, or hallucinations. In the latter type, the erotomania exists in association with other psychoses, and the delusions are less intense. A characteristic that clearly distinguishes these

two forms of the syndrome is that the pure or prodromic type is characterized by a sudden, explosive onset, while the secondary type develops gradually, is not as clearly defined, and is less intense. Seeman [6] uses a different nomenclature to make a distinction between fixed and recurrent forms of *psychose passionelle*. The fixed form is more serious, as the symptoms may persist throughout the patient's lifetime despite repeated confrontations with reality. It often occurs in women who are dependent, timid, unpredictable, and have low self-esteem. They normally choose an object of love who the public see as being ordinary. These patients are usually diagnosed with schizophrenia as the primary disease. The members of the 'recurrent' group are less mentally ill. The delusions are quite short-lived, but intense and recurrent. The patients choose "lovers" with a high economic and social status. These women are more sexually active, but also sometimes aggressive and impulsive. They imagine they are loved for several months, then the "relationship" breaks down, and another "lover" appears. Seeman observes that in patients with the fixed form of *psychose passionelle*, the delusions serve as a defense against low self-esteem and aggression on the part of society. In patients suffering from the recurrent form of De Clerambault's syndrome, delusions are seen as a defensive reaction against homosexual inclinations and feelings of competitiveness. Having a "relationship" with a prominent person who inspires awe can be an attempt to improve one's own image.

Although De Clerambault defined the pure form of *psychose passionelle*, most modern authors believe that this syndrome is only one of the many possible ways in which a paranoid process can manifest. Sims and others [18,21] reported that the cases they described occurred in the course of an acute schizophrenic episode. They argue that De Clerambault's syndrome is a component of mental disorders and not a separate disease. Arieti and Meth [16] claim that erotomania is one of the rare and exotic syndromes. Lehmann [23] states that medical literature should not perpetuate the existence of this questionable disorder, while Pearce [17] claims that, although the status of De Clerambault's syndrome as an independent nosological entity remains questionable, the classic form of this syndrome is sufficiently distinctive to justify the use of this term.

To date, the etiology of De Clerambault's syndrome has not been defined. Some theorists suggest that the syndrome may be a consequence of unconsciously denied homosexual inclinations being substituted with a delusional heterosexual attachment to the object of love. This view reflects Freud's conjecture [9] that erotomania is one of the several permutations of the core conflict of paranoia in a man. Through denial, displacement, and projection, the patient comes up with the following formula: "I do not love him, I love her, because she loves me." "He" can be easily

replaced for "she" and vice versa to yield the following formula for women "I do not love her, I love him, because he loves me". Enoch and colleagues [11] agree with the view that erotomania develops from the need to stave off homosexual impulses.

However, although many authors have observed homosexual tendencies in some patients, this inclination does not seem to be the main contributor to the development of the disorder in all or even the majority of reported cases. In addition, this theory does not explain the predominance of female patients.

Cameron [22] regards erotomania as self-love that has been subconsciously denied and projected onto another person. However, the assumption that a narcissistic person will negate self-admiration also seems ill-founded. Pearce [17], who describes a case of De Clerambault's syndrome occurring in association with *folie à deux*, adds that the disease may be related to genetic and environmental factors. Raskin and Sullivan [19] believe that erotomania is an adaptive function, forefending depression and loneliness. Hollender and Callahan [20] expand on Raskin and Sullivan's [19] view, suggesting that this type of delusion is due to an ego deficit and can be shaped by the individual life experiences of rejection by a loved one. Hollender and Callahan [20] also draw attention to the physical, social, and intellectual deficits of their patients.

The prevalence of erotomania is unknown. Its occurrence is not limited to any one culture, society, continent, age, gender (though women erotomaniacs predominate), race, or socio-economic status. Cases of De Clerambault's syndrome have been reported in European, American, Canadian, Scandinavian, Russian, and Asian medical literature. *Psychose passionelle* is often not diagnosed as a separate syndrome and is instead classified as belonging to one of the larger psychiatric categories. Not all people with this syndrome come to the attention of mental health providers. Typical cases have been described in court proceedings and newspaper accounts. Doust and Christie [12] report 20 recent cases, including 15 cases discussed by Enoch et al. [11]. It can probably be assumed that the total number of clinical cases in the world's scientific literature is around one hundred. Considering the number of cases reported since 1972, the incidence rate is increasing.

Mullen and Pathe [14] suggest that the therapy of patients with De Clerambault's syndrome should include low to moderate doses of antipsychotic drugs with supportive psychotherapy. When erotomania develops as a secondary syndrome, treatment should be targeted at the primary disorder. Sims et al. [18,21] noted a satisfactory improvement in their two patients after initial treatment with 100 mg of chlorpromazine, followed by 50 mg of fluphenazine every

two weeks. Both patients were compound cases of De Clerambault's and Capgras' syndromes. Enoch et al. [11] reported that chemotherapy, electroconvulsive therapy and psychotherapy were ineffective for one patient and temporarily effective for another, but the delusions quickly returned and then remained resistant to all treatment. Pearce [17] stated that the delusions occurring in his case of *psychose passionnelle* compounded with *folie à deux* did not subside despite six weeks of intensive antipsychotic treatment. Raskin et al. [19] did not observe any significant changes in the clinical pictures of their patients after three- and ten-year periods of drug and supportive psychotherapy. Hollender and Callahan [20] reported that the delusions presented by their patients remained unmodified after treatment with phenothiazines. Doust and Christie [12] observed no improvement in their patients after long-term treatment with sedatives, phenothiazines, and electroconvulsive therapy. In the majority of cases reported in the literature, the outcome is unsatisfactory. In addition, as Enoch and others [11] speculate, erotomania patients may be dangerous to their love objects and themselves, which means they may require prolonged hospitalization.

3.3 The Othello syndrome

The Othello syndrome, or morbid jealousy, is another disease that ICD-10 groups under the category of persistent delusional disorders. It is characterized by delusions of partner's infidelity and delusions of jealousy. Primary delusional jealousy takes the form of an overvalued idea, that is a view that is untrue and not accepted by the society in which the patient lives. Initially, the beliefs are not upheld with delusional certainty, and the patient is amenable to reason, with the patient being able to admit that his/her view is untrue. Overvalued ideas are strongly associated with personality and emotions. They determine life goals and affect the individual's activity and interactions. Behaviors of a person who hold such ideas can become fanatical and lead to neglecting other spheres of life and other activities. Overvalued ideas may contribute to the progress of civilization, but they may also have negative effects, as is the case with the Othello syndrome. A benign form of the disorder is on the borderline between physiology and pathology. In cases of extreme jealousy, it is difficult to differentially diagnose an overvalued idea vs. delusions.

The obsessive behavior has a sudden onset. The patient shows a growing suspicion towards the significant other. He/she looks for evidence of betrayal, and may see the proof of it in trivial situations, such as the partner's changed facial expression. Continuous controlling of the spouse or partner disrupts the patient's life. The patients start stalking their partners, spying on them, going through their things and interrogating them [44,45]. The patient may also make increased demands for sexual activity. A common problem

is the sense of inadequacy relative to the significant other, especially when the partner is more attractive sexually.

Enoch and Trethowan believe that the main factors predisposing a person for the development of morbid jealousy are hypersensitivity and insecurity [30]. Tarrier et al. proposed that people with these characteristics tended to distort their perceptions and interpretations of events and information so that they gave rise to false assumptions, thus provoking delusions of jealousy [48].

Klein emphasized the important role of rivalry in the Othello syndrome, comparing it to the Oedipal complex – the competition between son (the jealous individual) and father (the supposed rival) [31]. Seeman also suggested that the role of competitiveness was significant, as were projective mechanisms and identification with the rival [47].

According to the psychodynamic theory, morbid jealousy is characterized by hidden homosexual impulses [46].

The Othello syndrome may occur as an isolated delusional disorder, but also as a component of organic [27-29] as well as functional psychoses such as paranoid schizophrenia. It can also be a manifestation of depression in affective disorder with psychotic features [30,31]. Depression and the accompanying sense of failure can reinforce the delusions of jealousy or induce them. It is difficult to determine whether depression is primary or secondary in the Othello syndrome [49]. In one study, more than half of the patients presented a depressive state [50].

There is also a connection with neurological disorders such as strokes, Parkinson's disease, brain tumors, degenerative diseases of the nervous system, multiple sclerosis, and hypertension [32-39].

Cannas et al. described six men with Parkinson's disease without dementia who developed the Othello syndrome as a result of dopamine therapy (pergolide, ropinirole, levodopa and amantadine) [41]. A case of morbid jealousy caused by pramipexole has also been reported [42].

In 1906, Alois Alzheimer described the case of Auguste Deter, a patient who presented ideas of jealousy towards her husband, psychosocial impairment, and weakened memory [44,45]. However, it was only in 1997 that delusions of jealousy in the course of dementia were examined for the first time [42]. The Othello syndrome has been found in various types of dementia [29,46]. According to Sisbi [43], the accusations of infidelity develop in parallel with the deteriorating cognitive function: in the early stages of the disease, the symptoms are especially intense in the evenings. Over time, the delusions become fixed. The prevalence of morbid jealousy in dementia in Tsai's et al. study (15.8%) [42] was higher than in earlier reports by Mendez et al. (2.3%) [31] and Reisberg et al. (4.2%) [47]. Tsai et al. suggested that delusions of jealousy may herald the development of dementia. An interesting phenomenon,

observed only in patients with Lewy body dementia (LBD), was the persistence of symptoms after the death of the spouse [43].

Visual and auditory sexual hallucinations [42,43], increased sexual desire during the development of dementia [42], and infidelity of the current or former partner [30] have been described as risk factors for the development of the Othello syndrome. Another predisposing factor is borderline personality [48].

To date, there is no systematic research on the clinical features of the Othello syndrome in patients with dementia, and only clinical case studies are available [43,49]. There are no data which would allow to differentiate and compare the delusions of jealousy occurring in various types of dementia.

Medical literature indicates that at least 30% of cases of delusional jealousy probably have a neurological basis; the neurological elements combine with psychodynamic factors to generate specific delusions [53].

Several clinical case reports suggest that the Othello syndrome correlates with abnormalities in the right frontal lobe [26,54]; others, however, associate this disorder with lesions in the thalamus and the left frontal lobe [56]. There are hypotheses regarding the connection between focal lesions of the right hemisphere and frontal lobes and the production of content-specific delusions, which relate to the role that the right hemisphere plays in producing interpersonal bonds (familiarity) and the role of frontal lobes in correcting misconceptions on the basis of new information. As a result of damage to the right hemisphere, the intact left hemisphere becomes overactive [57,58].

A series of imaging studies of 105 patients suffering from the Othello syndrome showed that 76.7% of the patients with a neurological disease had neurodegenerative features [61]. An analysis of magnetic resonance images of the brains of Othello syndrome patients with LBD, Alzheimer's disease (ADD), behavioral variant of frontotemporal dementia (FTD), and Parkinson's disease with dementia (PDD) showed lesions in dorsolateral frontal lobes, especially in superior frontal gyri, and the right posterior lateral temporal lobe compared to matched patients with identical neurodegenerative disorders without delusional jealousy. The authors suggested that damage to the right frontal lobe reduced the patient's ability to monitor interaction, leading to false beliefs, i.e. delusions.

The Othello syndrome is more common in men, and the onset is characteristically in the fourth decade of life. Pathological jealousy is more dangerous in men. Male patients are more likely to commit suicide or murder their partner [25,26]. Mooney [41] found that 20% of those who were morbidly jealous had attempted suicide [42,43].

The relationship between the Othello syndrome and alcohol addiction was described by von Krafft-Ebing at the end of the 19th century: he described a strong association

between alcoholism and morbid jealousy [40]. According to Soyka, the delusions of jealousy correlate with alcohol addiction. This relationship is characteristic only of men. Alcoholic paranoia in the course of Othello syndrome can take a monosymptomatic form, with an array of slowly developed delusions, but it can also have a sudden onset and be characterized by additional delusions. The prognosis in the latter form is poor. In both cases, organic deficits are observed with sexual impairments, such as reduced potency with an increased sexual drive [24]. It is difficult to determine whether the sexual dysfunction is primary or secondary.

Amphetamine and cocaine have been reported to enhance the delusions of infidelity, which can persist after the poisoning has ceased [31].

Various options of pharmacological and psychosocial management are available for the treatment of the Othello syndrome. When delusions of jealousy occur alone or as a component of schizophrenia, patients tend to respond to antipsychotic drugs [51,52]. When the delusions are secondary to depression, patients may respond to selective serotonin reuptake inhibitors [53,54]. Psychiatric therapy is effective, especially when obsessions arise [49,55,56]. Couples therapy [49] and individual dynamic psychotherapy [47] have also been used. The latter is especially well suited for patients with borderline personality disorder or with paranoid features. The patient is referred to hospital when there is a significant risk of self-injury or harming the partner or when out-patient treatment is unsatisfactory.

If the Othello syndrome is refractory to treatment, an attempt should be made to separate the partners from each other [31]. This can lead to temporary cessation of jealousy delusions, which will likely return when the partners meet again. After separation, the jealous individual may abduct their ex-partner, because they feel they have the sole right to the victim. The patient wants reconciliation and expects the partner to be faithful. Persecutors often act violently toward their partners [57]. In the United Kingdom, the Protection from Harassment Act of 1997 provides protection for partners of patients with delusions of jealousy [58].

Langfeldt and Mooney observed that one-third of their patients showed a significant improvement after separation [51,59]. Patients with psychotic disorders have a poorer prognosis. The probability of recurrence of delusions of jealousy is very high, which is why patients should be followed-up indefinitely. Scott reported a number of homicides committed by patients with the Othello syndrome who had been released from prison or from a psychiatric hospital after years of apparent improvement in well-being [60].

3.4 Cotard's syndrome

Cotard's syndrome is characterized by nihilistic delusions, in which the patient denies the integrity of the

internal organs of their own body, down to negating his/her own existence or the existence of his/her surroundings. This disorder is not listed in the DSM IV classification, because it is usually considered to be a component of other abnormalities, mainly depressive episode [62]. Nevertheless, it is important that this syndrome be diagnosed, because there are specific mechanisms which lead to the development of this disorder.

Cotard's syndrome was first described by the French neurologist Jules Cotard in 1880. He identified it as a new type of depression characterized by anxious melancholia, ideas of damnation or rejection, insensitivity to pain, delusions of non-existence of one's body, and delusions of immortality. Cotard classified this disorder as *lypémanie*, a type of depression. In 1882, he introduced the term *délire des négations* as a new name for the syndrome. In 1893, Régis coined the term *délire de Cotard*. He also claimed that the syndrome was not associated solely with depression, but might be connected with other mental disorders. The present name, Cotard's syndrome, was first used by Séglas in 1887, in his book *Le Délire de Négation* [63]. Tissot, in 1921, distinguished two components of Cotard's syndrome: an affective component related to anxiety and a cognitive component associated with the presence of characteristic delusions. Later, in 1933, Loudet and Martinez tried to explain the heterogeneity of Cotard's syndrome by defining different types of this disorder. They described, for the first time, a nongeneralized *délire de négation* associated with alcoholic psychosis or dementia. They also characterized the 'real' Cotard's syndrome, which occurred only in anxious melancholia and chronic hypochondria [63,64]. In 1968, Saavedra described ten cases of Cotard's syndrome and divided them into three classes: depressive (or classic), mixed (pseudo-nihilistic, pseudo-Cotard), and schizophrenic (coexisting with schizophrenia) [64]. In 1995, Berrios and Luque [65] proposed a first classification that was based on evidence. They performed a retrospective analysis of 100 cases reported in the literature and described three types of Cotard's syndrome. A first type was a form of psychotic depression in which anxiety, melancholy, guilt delusions, and auditory hallucinations were the most prominent symptoms. A second type was associated with hypochondria, nihilistic delusions, and absence of a depressive episode. A third type included anxiety, depression, auditory hallucinations, delusions of immortality, nihilistic delusions, and suicide attempts [65].

There are no current data on the prevalence of Cotard's syndrome. Nihilistic delusions are more common in women [64]. The only prevalence study was conducted at a psychogeriatric center in Hong Kong. Cotard's syndrome was diagnosed in 2 out of 349 patients, that is 0.57% of that population [66]. When elderly people with depression were included in the study, the prevalence was 3.2% [66]. In Berrios and Luque's [65] study of 100 cases of Cotard's

syndrome, the mean age of the patients was 52 years. However, there are reports of Cotard's syndrome being diagnosed in children and adolescents. Diagnosis of nihilistic delusions in people under 25 is associated with bipolar disorder [66]. Cotard's syndrome is very often diagnosed as a component of other psychiatric and somatic diseases, with unipolar depression [64,66,68-74] and bipolar depression [64,67,70,75-77] being the most common comorbid disorders. Medical literature lists a number of more uncommon psychiatric syndromes co-occurring with Cotard's syndrome, including hydrophobia [80] and *folie à deux* [81]. Nihilistic delusions also develop in the course of organic abnormalities: dementia [63,82], severe mental retardation [83], typhoid fever [84], stroke [85], chronic superior sagittal sinus thrombosis [86], brain tumors [87], arteriovenous sclerosis [89], cerebral arteriovenous malformation and epilepsy [85], migraine [90], Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome [88,91], multiple sclerosis [89], Parkinson's disease [92,93], and post-traumatic brain injuries [94-97].

Depressive mood, nihilistic delusions regarding one's own body and one's own existence, anxiety, guilt, and delusions of immortality are some of the more prominent characteristics of a patient suffering from Cotard's syndrome. Some patients refuse to eat or drink because they believe they do not exist or do not have internal organs [79]. In the early stages, Cotard's syndrome is characterized by a vague sense of anxiety that may last from a few weeks to several years. This feeling of anxiety gradually grows leading to the formation of nihilistic delusions; the patient loses touch with reality [64]. The delusion of being dead predisposes Cotard patients to self-mutilation or suicidal behavior. The core symptoms may be accompanied by analgesia (insensitivity to pain) and mutism. Delusions sometimes co-exist with a *délire d'énormité*, a delusion of enormous body size [64]. Because the syndrome is often associated with other psychotic states, the symptoms of these other disorders are also likely to manifest.

The clinical picture of Cotard's syndrome may evolve depending on the underlying disorder [63]. In 1999, based on the observation of a patient, Yamada et al. [98] identified three stages of the disorder: germination, blooming, and the chronic stage. The germination stage is characterized by hypochondria, cenestopathy (disturbances of the sensory impressions coming from the inside of the body), disturbances of the sense of being alive and conscious, and depressive mood. Cotard's syndrome cannot be diagnosed at this stage. The blooming stage is associated with the development of core symptoms of Cotard's syndrome: nihilistic delusions, delusions of immortality, anxiety, and negativism. During the chronic stage, the disorder may take one of the two forms: one accompanied by persistent emotional disturbances (depressive type) and a second in

which depressive symptoms constitute the background for bizarre behaviors (paranoid type) [98].

Séglas mentions depersonalization as an important factor in the development of Cotard's syndrome. However, in depersonalization, patients feel as if they were dead – they are indifferent, whereas in Cotard's syndrome patients are convinced they are dying [64]. Critchey [99] draws attention to the essential role of pre-morbid personality traits in the development of the disorder [64,99]. Introverts who suffer from depression are more likely to develop Cotard's syndrome [100].

The first imaging study of Cotard's syndrome was conducted in 1986 by Joseph and O'Leary [101]. Based on CT scans, they suggested that Cotard's syndrome was associated with multifocal cerebral atrophy and interhemispheric enlargement [101]. Other authors reported an enlargement of the third and lateral ventricles [78] and a specific focal lesion in the temporoparietal region of the non-dominant hemisphere, which is often accompanied by lesions in frontal areas [94]. Generally speaking, the pathophysiology of Cotard's syndrome seems to be correlated with changes in fronto-temporo-parietal areas of the brain. In most cases, however, no structural changes are observed [97].

SPECT functional brain imaging allows to examine brain function on the basis of cerebral perfusion. SPECT images are compared with images depicting known types of disorders to identify similarities in biological processes. A SPECT study with 23I-iodobenzamide showed increased binding of this substance to the striatal D₂ receptor in the left hemisphere of a Cotard's syndrome patient. Prior to treatment, no abnormalities were observed in the perfusion of 99mTc-hexamethylpropyleneamine Oxime (HMPAO) in the SPECT study [71]. These estimates were consistent with data published for patients with schizophrenia with depressive symptoms [71]. PET studies suggested hypometabolism in the fronto-temporo-parietal cortex [104-106] and hypermetabolism in the basal ganglia [105,106] and the cerebellum [105].

In one case of Cotard's syndrome co-morbid with schizophrenia, left-sided hypoperfusion in temporal, parietal and frontal lobes was described. After effective ECT treatment, the patient's 99mTc-HMPAO SPECT showed normal perfusion in the inferior frontal lobe and the parietal lobe [78]. Successful anti-depressant treatment led to the recovery of perfusion in the frontal lobe, as measured with 99mTc-HMPAO SPECT [102].

Enoch and Trethowan [64] discern a connection between the underlying mechanism of Cotard's syndrome and the prognosis. If nihilistic delusions are associated with an acute psycho-organic syndrome, the prognosis is good and the delusions are likely to subside. If they are associated with a depressive illness, they may persist even when all other symptoms of the depressive illness have

resolved. In this situation, and when the condition becomes chronic, the delusions weaken or intensify depending on the periodic fluctuations of the depressive disorder. When Cotard's syndrome is part of a schizophrenic disease, the patient's condition usually improves when the other symptoms respond to treatment, but delusions can persist for many years as part of chronic schizophrenia. This is why thorough diagnostic testing should be performed before treatment is started. There are several reports about successful pharmacological treatment of Cotard's syndrome. It is believed that monotherapy with agents such as amitriptyline, duloxetine [103], fluoxetine [66], paroxetine [77], and olanzapine [96] brings satisfactory outcomes.

Electroconvulsive therapy (ECT) is a very effective form of treatment for patients with Cotard's syndrome [63,64,66,69,72,75-78,80,83,98]. Based on Berrios and Luque's classification [65], Madani and Sabbe [72] suggested that ECT was indicated in patients with Cotard's syndrome with psychotic depression, while antipsychotics led to better outcomes in Cotard's syndrome with nihilistic delusions without depression. In the majority of reported cases, pharmacological supportive therapy was used after ECT. In young patients, the use of mood stabilizers should be considered, because Cotard's syndrome in this population is often a component of bipolar disorder [67,77]. The overall prognosis seems to be determined chiefly by the type of underlying disorder and the form of therapy used [84].

3.5 Ekbom's syndrome

Patients with Ekbom's syndrome (ES), also known as delusional parasitosis, delusional infestation, or *Deposus Parasitosis* (DP), are characterized by a false, unwavering belief that their skin, and sometimes other parts of their bodies, are infested with worms or other organisms. In young patients, delusional parasitosis can be a prodrome of a major psychotic illness. This syndrome was first described by Thiebiere and Perrin. Munro categorized the condition as a type of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. Karl Ekbom described his main assumptions regarding this condition in 1937-1938. In 1978, a seminal monograph on delusional parasitosis was published in which the term *Dermatozoenwahn*, coined by Ekbom, was used. Patients with somatic delusions are among the most difficult to treat in dermatology, and dermatologists must be sufficiently prepared to treat such patients. Therapy typically includes antipsychotics [107-114].

Delusional parasitosis usually occurs at the age of 55-68, but it is also observed in adolescents. The ratio of men to women suffering from the disease is 1:2 [115-117]. The statistics do not take into account secondary Ekbom's syndrome [118,119]. Each year, 2.37-17 per million patients are affected by this illness. The average duration of the disease is 3 years, but cases lasting several decades have

also been reported. No specific socio-economic or racial predispositions have been found. Nevertheless, it is worth paying attention to the fact that many of the patients have high IQ and are high-functioning professionals, including medical practitioners and psychologists [109,112-114].

Delusional parasitosis often starts as sensory misinterpretation that transforms into a tactile hallucination and consolidates into delusions. Alternatively, it may start as a hallucination that leads to a somatic delusion. The pathogenesis is reflected in the subtypes of Ekbom's syndrome: primary, with no organic or psychiatric causes; secondary organic, caused by a medical illness or substance abuse; and secondary functional, associated with other psychiatric conditions [109,112,120]. The etiology of delusional parasitosis is multifactorial. The delusions are caused by neurochemical disturbances, as confirmed by their appearance after the use of psychoactive drugs, such as cocaine and amphetamine; other causes include neurohormonal impairment and the aging process [121]. Ekbom's syndrome is often associated with depression [122]. Medical literature reports cases of patients suffering from Ekbom's syndrome whose closest relatives have also developed delusions of infestation; such cases are diagnosed as *folie à deux* [123-125].

Use of primary DAT inhibitors, such as cocaine, amphetamine, pemoline, and bupropion, and secondary DAT dysfunction in certain conditions, such as Parkinson's disease, reduce transportation of dopamine to the striatum, which leads to its increased extracellular levels. Huber et al. [121] carried out the first MRI study in a patient with secondary organic delusional parasitosis. Lesions have been detected in the corpus striatum, mainly the putamen, and in the cortico-striatal-thalamo-cortical circuit (CSTC). The involvement of the striatum and the efficacy of antidopaminergic and antipsychotic drugs, acting on post-synaptic D2 receptors, in treating Ekbom's syndrome confirm dopaminergic dysfunction in this disease [108,112,120,121].

Patients affected by delusional infestation complain of a sensation of biting and stinging insects crawling on and burrowing into their skin [115]. They claim that the wounds on the surface of their skin have been caused by the bugs trying to emerge from the skin. They often admit that they have tried to get rid of the insects. Initially, despite believing in the presence of worms in their body, the patients are able to lead a normal life. As the disease progresses, however, the delusions occupy more and more of the patient's time and attention: behaviors become obsessive, with large amounts of time spent on decontamination rituals [126]. The treatments the patient applies to the skin lead to excessive drying, scarring, and ulceration [127]. The lesions and dermatitis caused by the "disinfectant therapy" are interpreted by the patient as parasite bites [128]. The patient

considers the decontamination treatments to be salutary. However, the symptoms inevitably recur. The patients attribute this to the acquisition of resistance by insects. Patients suffering from Ekbom's syndrome also complain of insomnia putatively caused by the insects being more active at night and interfering with their sleep [123,128,130]. Many patients report an intense emotional experience just prior to the onset of their symptoms [117,123,130-132]. Traumatic events can trigger Ekbom's syndrome. A patient who cannot cope with a difficult situation activates defensive mechanisms that take the form of displacement. As a result, the emotions associated with the unpleasant event are substituted by a parasitic obsession. Some patients spin conspiracy theories, such as the one that the government has released genetically modified organisms that are infesting their bodies [129]. Patients with delusional parasitosis are absolutely convinced that their ailments are caused by the presence of bugs and refuse to consider alternative options [138]. They are frustrated by the fact that no one around them can see the insects, but that does not prevent them from holding on to their conviction [119]. Individuals suffering from Ekbom's syndrome try to identify the insects, which is why they collect fragments of their epidermis and hair [117,134,135]. The patients are also sure that the bugs are present in their environment. The insects are believed to be facultative parasites, which can live on inorganic materials, such as clothing, furniture, vehicles [123,130]. Patients report 'reinfestation' that occurs as a result of the parasites migrating from the environment to invade their bodies, despite regular decontamination [129,136,137]. In the act of despair, patients discard or destroy "contaminated" objects, leave their "infested" homes, and avoid contact with other people so as not to transfer the parasites. Very often, they give up their jobs so as not to infest their colleagues. Such behaviors lead the patients to social isolation and financial problems, which further aggravate their stress [117,129,136]. Pet owners often attribute the presence of worms to their pets. Veterinarians are often faced with the dilemma of treating animals for non-existent parasitosis. The patients assume that their pets are a constant source of reinfestation [138]. In desperation, they resort to euthanasia [139]. Patients have an atavistic fear of infection and parasites. They feel ashamed of being infested with bugs. They often engage in suicidal ideation [118,131,140]. Many patients complain of lack of understanding from healthcare providers [141]. Most of them have not received help despite having visited many doctors [115,117,125,128].

One of the most astounding clinical cases of Ekbom's syndrome was Traver [142], a highly respected zoologist from the University of Massachusetts, who gave a first-hand report of her experience in an article published in the 1950s. Dr. Traver devoted decades to identifying the insects that she believed infested her

skin. In her article, she described the typical problems associated with this disorder: sensations of crawling and biting, which intensified at night causing insomnia; a cyclic "activity" of the insects, which intensified during treatment; and unsatisfactory experience with physicians. At the time of publication of her study, her condition had lasted for 17 years, and continued for a total of 31 years, until her death.

Trust-building is indispensable in the management of Ekblom's syndrome. If, after consulting a doctor, the patient does not take up treatment, the delusions of infestation may become more and more pronounced. They almost never disappear spontaneously. There is a chance for a remission if a psychotropic drug is administered shortly after the onset of symptoms. A multidisciplinary approach is required with the participation of dermatologists, psychiatrists, as well as laboratory workers, entomologists, and pest control organizations [126,132,143,144]. Patients can be persuaded to start therapy if the doctor proposes regular visits to the dermatology department [126]. Suicidal ideation may require in-patient observation. In order to build trust and good rapport, the doctor should not contradict the patient's vision of reality, at the same time refusing to corroborate the delusion. Any suggestion from the physician that the insects might really exist will reinforce the patient's delusion [118,133,145,146]. Of course, any attempts to explain that there is no infestation and that the bugs do not exist are ineffective, and may bring the opposite effect of undermining the patient's trust in the doctor. Dermatological symptoms should be referred to as 'lesions', 'ulcers' or 'wounds', but not as 'bites'. Calling these changes 'bites' presupposes that they have been caused by insects and supports the patient's belief. The physician should motivate the patient to take up psychiatric and psychosomatic therapy. One should remember about the possibility of the illness being secondary to other mental conditions [109,110,112,114,147]. Although a dermatologist may be competent to diagnose and treat Ekblom's syndrome, psychiatric assessment allows the specialist to differentiate cases of secondary functional delusional parasitosis, that is cases caused by another psychiatric condition, such as schizophrenia [126]. Also, depression and suicidal thoughts, which often accompany Ekblom's syndrome, require expert assessment and constant monitoring. For these reasons, dermatologists and psychiatrists should cooperate in managing the disorder [115]. A good way to motivate the patient to take up therapy is to explain that their condition is analogous to hypersensitivity of the most peripheral skin nerves [109,148].

Initially, the treatment was started by administering pimozide, a first-generation antipsychotic drug, which showed recovery in 90% of cases. Due to the many side effects, however, the drug was abandoned. The current

second-line treatment is haloperidol, perphenazine, and sulpiride [109,114,149], which are also first generation antipsychotics but with smaller side effects. The first-line treatment for delusional parasitosis is risperidone, a second generation antipsychotic drug, and olanzapine, an atypical antipsychotic drug, both of which are much better tolerated than the older drugs. Olanzapine, a higher affinity serotonin blocker than dopamine antagonist, is effective at a dose of 5–10 mg per day. Complete resolution of delusions after treatment with second generation antipsychotics is achieved in 75% of cases within 3 months of therapy. Aripiprazole, an atypical antipsychotic drug, has been effectively used in a patient with drug-induced delusional parasitosis [148], while ziprasidone has produced the desired effect in a patient with an organic delusion of infestation.

3.6 Folie à deux

Shared delusional disorder was first described by the English physician William Harvey in 1651. He described a case of two sisters who shared a delusion of pregnancy. In 1877, Laségue and Felreta coined the term folie à deux to designate this psychiatric entity [150]. Today, the disorder is referred to by various names such as 'psychosis of association', 'induced psychosis', 'communicated insanity', 'infectious insanity', or 'contagious insanity'.

According to the ICD-10 classification criteria, folie à deux is an induced delusional disorder characterized by the presence of symptoms in at least two people who have a strong emotional relationship [150-153]. Symptoms of the primary disorder occur only in one of these persons (the inducer, the primary), and the other person/people (the induced/the secondary) show(s) induced delusions, which disappear when the patients are separated [154]. The induced is a heretofore healthy individual who acquires analogous delusions, which, however, are less strongly manifested than in the patient with the primary delusional disorder [155]. The literature provides data regarding the duration of the association between the inducer and induced and the length of exposure to the inducer's psychosis [156]. A review of clinical cases from the years 1993–2005 established that the average duration of the association between people affected by folie à deux was 72.98 months. The people had been in a relationship from half a month to 81 months [157]. According to the classification criteria, folie à deux affects at least one secondary, but situations in which two people are secondaries are much less frequent [158-160]. In a situation where the same delusions are shared by three people who are intimately associated, the term folie à trois is used [161-163]; when four people are involved, the disorder is referred to as folie à quatre [159]. Folie à famille describes a situation in which delusions held by one family member are transferred to his/her relatives who live in the same home [158,164]. One author also recognizes the

possibility of delusions being transferred to larger groups of people. He cites as an example the mass suicide in 1978 of over 1000 members of the People's Temple Cult. He claims that the members of the Cult accepted the leader's delusions as their own in circumstances of extreme social isolation [165]. A similar mechanism has been described by Salib in the context of the activity of members of terrorist groups [166].

At the end of the nineteenth century, the French physician Marandon Montyel, distinguished four clinical subtypes of folie à deux:

- folie imposée (imposed insanity) – a classic and the most prevalent form of the disorder in which a person with psychotic delusions induces similar delusions in a healthy person;
- folie simultanée (simultaneous insanity) – two morbidly predisposed and intimately associated individuals develop the same psychotic disorder at the same time, and no distinction can be made between the inducer and the induced. Separation of the patients may be ineffective.
- folie communiquée (communicated insanity) – after a long period of resistance to psychosis, the individual who stays in contact with the primary patient develops his/her own independent delusions [155]. Because the delusions persist after separation of the patients, the two disorders should be diagnosed and treated individually.
- folie induite (induced insanity) – a psychotic person develops new delusions upon contact with another psychotic person [161,164,167].

The division is based on clinical cases of shared delusional disorder. Folie imposée corresponds to induced delusional disorder as defined in ICD-10.

A person affected by primary psychosis is often diagnosed with paranoid schizophrenia, psychotic depression, affective disorder or other types of delusional disorder [168]. The recipient's diagnosis is similar [151,169]. Accordingly, both the inducer and the induced most often present persecutory delusions and delusions of grandeur [157,170]. There are also cases of parasitic delusions, and less frequently sexual delusions or religious delusions. Cases have also been reported of folie à deux occurring as part of other, primary disorders: Cotard's syndrome [171,172]; Fregoli's syndrome, a delusion, often accompanied by persecutory delusions, in which the patient believes that the people he/she meets are one and the same person who keeps changing their image [173]; and Capgras syndrome, a delusional belief that a friend or a close family member has been replaced by an identical double or impostor [171,173]. Delusions in the course of folie à deux are most often systematic in nature [175]. Many authors

emphasize the fact that the delusions are usually induced in a secondary when they have an element of reality [155]. The primary has intellectual and emotional dominance over the secondary. The probable cause of the disorder in the induced is identification with the inducer, who is considered as an authority figure [153,164]. Laségue and Felret, in their definition, already drew attention to the concept of dominance–submissiveness, according to which the more intelligent and active person is the first to develop the delusions which are then taken over by the passive partner. The authors supported their observation with evidence from a study in which they analyzed seven cases of induced delusional disorder, in all of which the induced had a mental, physical or other type of disability [150]. The secondary is very often a socially isolated person [152,155,157,158,173], who, characteristically does not maintain contact with others and is non-assertive and submissive. The isolation may even involve a total lack of external influence. Such a situation may take place among emigrants who are often subject to cultural and linguistic isolation [155]. Delusions in recipients are less intense than in inducers [155], and their content seems to be more probable [165]. In early studies, it was observed that the induced were most often women in mother–daughter, father–daughter, and sister–sister dyads. This trend, however, has changed recently. Currently, women and men are equally likely to become recipients. Most commonly, folie à deux develops in a mother–child dyad. It is worth noting that the offsprings identify themselves with parents, attend to their suggestions and have lower levels of intelligence and education than an adult [173].

Contemporary criteria for folie à deux only recognize the possibility of inducing symptoms of disordered thinking. However, patients relatively often come to share perception disorders, especially hallucinations [151,152,157], which means the diagnostic criteria should be revised. Silveira and Seeman [170] and Arnone et al. [157] observed that 29% and 52%, respectively, of their cases of folie à deux were associated with hallucinations. The most frequent hallucinations in induced delusional disorder are visual, somatic and auditory hallucinations [151,157]. Hallucinations are particularly common in patients who share delusional parasitosis [174].

Management for patients with folie à deux should involve separation. After the patients have been separated, the symptoms resolve in 40% of individuals with induced delusional disorder [158,169]. When no improvement is observed, antipsychotics should be used in both the primary and the secondary. The doses of the medications should be small for the latter type of patient.

4. Conclusion

The multitude of psychopathological syndromes found in psychiatric patients results from the wealth of their

experiences. They present delusions of different content that develop as a primary disorder or in association with other types of disorders. Psychopathological syndromes have inspired poets and movie makers for centuries. One of William Shakespeare's tragedies, first published at the beginning of the 17th century, describes the Othello syndrome. The artist presents the story of Othello, the Moor of Venice, who professed a morbid jealousy for his wife Desdemona. The main character saw trivial situations as evidence for her betrayal. Suspiciousness led Othello to the

criminal act of killing his beloved. The motif of delusional parasitosis was used in the American science fiction drama television series *The X-Files* and Philip K. Dick's novel *A Scanner Darkly*, which presents the story of an undercover police agent tracking drug dealers. There are many short films and dramas which portray the problem of induced delusional disorder, such as *Folie à Deux: Madness Made of Two*. The associations of psychiatry with culture, film, and literature undoubtedly testify to its interdisciplinary nature.

1. Wstęp

Rzeczywistość nauk biologicznych, zmiany kulturowe i cywilizacyjne doprowadziły do powstania w obrębie medycyny nauki i praktyki nazwanej psychiatrią. Już na przełomie XIX i XX wieku Karl Jaspers - niemiecki uczony - ojciec psychopatologii - w dziele „Allgemeine Psychopathologie” skrytykował dotychczasowe intuicje w dziedzinie psychopatologii, która klasyfikuje oraz opisuje stany, będące odchyleniem od fizjologicznego stanu psychicznego jednostki ludzkiej.

W związku z bogactwem terminologii i pojęć w tej dziedzinie psychiatrii, brak jest jej ujednolicenia. Pewnego rodzaju uporządkowanie tworzy podział na psychopatologię ogólną oraz szczegółową. Psychopatologia ogólna definiuje oznaki zaburzeń psychicznych, natomiast psychopatologia szczegółowa przypisuje je do konkretnych jednostek chorobowych [1-3]. Wyróżnione zostały także dwie, obowiązujące klasyfikacje psychiatrycznych schorzeń: ICD- 10, F00-F99 obejmujące Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania w Europie [4] oraz DSM-5 jako klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego [5].

2. Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest przybliżenie symptomów składających się na najciekawsze zespoły w psychiatrii. Wspólnym mianownikiem, każdej opisaniej poniżej jednostki chorobowej są urojenia, należące wg psychopatologii ogólnej, obok idei nadwartościowych oraz myśli natrętnych do zaburzeń treści myślenia. Mimo upływu lat opisy tych zespołów nie straciły na aktualności i nadal stanowią rzeczywistość kliniczną.

3. Charakterystyka symptomów w zespołach psychopatologicznych w psychiatrii

3.1 Urojenia

Fałszywa interpretacja rzeczywistości prowadzi chorego do błędnych przekonań, które są odrzucane przez społeczeństwo, w którym żyje pacjent. Chory, pomimo dowodów na niezgodność z prawdą jego poglądów, jest w pełni przekonany o ich słuszności. Szerzej opisane zostały

następujące rodzaje urojeń:

1. Urojenia erotyczne; Zespół Clerambaulta
2. Urojenia zazdrości; Zespół Otella
3. Urojenia nihilistyczne; Zespół Cotarda
4. Urojenia pasożytnicze; Zespół Ekboma
5. Urojenia indukowane; Folie à deux, przejawiające się występowaniem urojeń różnego rodzaju, również wyżej wymienionych.

Urojenia mogą być usystematyzowane, względnie logiczne, skupione na konkretnym aspekcie, np. niewierności partnera. Nieusystematyzowane, nie wiążące się ze sobą, obejmujące różne treści, ale też inkoherentne, niespójne, często absurdalne i zmienne.

Diagnostyka różnicowa obejmuje idee nadwartościowe, konfabulacje, natręctwa myślowe oraz umyślne mówienie nieprawdy.

3.2 Zespół Clerambaulta

Psychiatra francuski, De Clerambault w 1921 roku opisał zespół, który nazwał „Psychose Passionnelle” [6]. W swojej publikacji, odwoływał się również do terminów takich jak: urojenia zakochania [7,8] urojenia namiętności, psychotyczna erotyka, reakcja przeniesienia, erotomania [9] melancholijna erotyka [10] oraz miłość szalona [11].

Zespół ten występuje przede wszystkim u kobiet, chociaż istnieją także doniesienia o rozwinęciu schorzenia u mężczyzn [6,12,13] zazwyczaj współwystępując z innymi nieprawidłowościami. Zaburzenie jest wynikiem powstania złudzenia, w związku z którym pacjentka uważa, iż człowiek, z reguły o wyższym statusie ekonomicznym i społecznym jest w niej zakochany. Wg Mullen i Pathe, [6] osoba należąca do personelu medycznego dość często staje się obiektem miłości. Pacjentka przypisuje intensywną miłość innej osobie, podczas gdy sama, początkowo zachowuje poczucie niewinności. De Clerambault dodatkowo wylicza szereg złudzeń, które występują u pacjentki i które sprawiają, iż utwierdza się ona w swoim przekonaniu. Chora uważa, iż obiekt miłości nie może osiągnąć bez niej szczęścia. W przypadku, gdy znajduje się on w związku małżeńskim, jest ona pewna jego nieważności. Dodatkowo, wg pacjentki,

obiekt miłości stale próbuje nawiązać z nią kontakt, chroni ją, nadzoruje, wykorzystując w tym celu nadzwyczajne sposoby. Ich wyimaginowana relacja spotyka się z powszechnym uznaniem i aprobatą. W przypadku paradoksalnych i sprzecznych zachowań w stosunku do pacjentki, chora tłumaczy to potajemnym potwierdzeniem miłości, sprawdzeniem siły uczuć, bądź uznaje, iż ma to związek z wysoką pozycją społeczną i ekonomiczną obiektu lub traktuje to jako wyraz nieśmiałości czy zazdrości. Do współczesnych kryteriów diagnostycznych pierwotnego zespołu Clerambaulta należą:

- nagły początek
- przeświadczenie, że to obiekt zakochuje się jako pierwszy i jest inicjatorem relacji
- stałe skierowanie uczuć do tej samej osoby
- przewlekły proces
- brak deficytów poznawczych oraz omamów

De Clerambault podzielił opisaną przez siebie jednostkę na dwa typy: czysty, prodromiczny i wtórny. Pierwszy rodzaj dotyczy czystej formy erotomanii, a złudzenia są jej następstwem. Brak jest megalomanii, retrospekcji i halucynacji. Drugi rodzaj jest połączeniem erotomanii z innymi psychozami, a złudzenia są mniej intensywne. Cechą różnicującą te dwie formy jest to, że czysty, prodromiczny typ charakteryzuje się nagłym, gwałtownym początkiem. Typ wtórny rozwija się stopniowo, nie jest tak jasno zdefiniowany i jest mniej intensywny. Seeman [6] dodatkowo wyróżnia stałe i nawracające formy Psychose Passionelle. Poważniejszą postacią są urojenia stałe i mogą one trwać przez całe życie pacjenta pomimo wielokrotnych konfrontacji z rzeczywistością. Często występuje u kobiet, które są niesamodzielne, nieśmiałe i nieprzewidywalne, a także cechują się niską samooceną. Wybierają one obiekt miłości, który w opinii publicznej nie jest wyjątkowy.

U pacjentek zwykle, jako schorzenie pierwotne, zostaje zdiagnozowana schizofrenia. Druga grupa, którą opisuje Seeman, jest mniej obciążona psychicznie. Urojenia są dość krótkotrwałe, ale intensywne i nawracające. Pacjentki wybierają "kochanków" o wysokim statusie ekonomicznym i społecznym. Kobiety te są aktywniejsze seksualnie, ale także bywają agresywne i impulsywne. Wg ich wyobrażeń, są kochane przez kilka miesięcy, następnie dochodzi do rozpadu „związku”, aż wreszcie pojawia się kolejny "kochanek". Złudzenia pacjentek wykazujących stałą postać Psychose Passionelle, służą jako obrona przed niską samooceną i zewnętrzną agresją społeczeństwa. U chorych reprezentujących nawracającą formę Zespołu Clerambaulta, urojenie jest postrzegane jako reakcja obronna przeciwko homoseksualnym skłonnościom i poczuciu konkurencyjności. „Związek” z osobą budzącą podziw w społeczeństwie może stanowić dla pacjentki próbę poprawy własnego wizerunku.

Pomimo że De Clerambault zdefiniował czystą formę

zespołu Psychose Passionelle, większość współczesnych autorów uważa, że ten syndrom jest jednym z wielu możliwych sposobów, w jaki może się ujawnić proces paranoidalny. Sims i in. [18,21] donoszą, że opisane przez nich przypadki występują w kontekście ostrego schizofrenicznego epizodu. Twierdzą, że zespół ten jest składową zaburzeń psychicznych, a nie odmiennym podmiotem. Arieti i Meth [16] utrzymują że Zespół Clerambaulta to jeden z rzadszych schorzeń. Lehmann [23] stwierdza, że nie należy utrzymywać w literaturze medycznej obecności takiego zaburzenia, natomiast Pearce [17] twierdzi, iż mimo że, wyodrębnienie Psychose Passionelle jako samodzielnej jednostki pozostaje wątpliwe, to jednak klasyczna postać tego zespołu jest wystarczająco charakterystyczna, aby uzasadniać oboność tego terminu.

Do tej pory nie została zdefiniowana etiologia Zespołu Clerambaulta. Istnieją sugestie, dotyczące nieświadomego odrzucenia skłonności homoseksualnej co może spowodować rozwój złudnego heteroseksualnego przywiązania do obiektu miłości. Pogląd ten, odzwierciedlają przypuszczenia Freuda [9], który twierdzi że erotomania jest jedną z kilku przekształceń core conflict of paranoia u mężczyzny. Dochodzi w nim do zaprzeczenia, wyparcia i projekcji, pacjent formułuje zasadę: "Nie kocham go, kocham ją, bo ona mnie kocha". Zastępując "ona" dla "on" i vice versa otrzymujemy stwierdzenie "Nie kocham jej, kocham go, bo on mnie kocha". Enoch i inni [11] zgadzają się z przedstawionym poglądem iż erotomania rozwija się z potrzeby odparcia impulsów homoseksualnych.

Mimo że, wielu autorów zauważyło tendencje homoseksualne u niektórych pacjentów, ta skłonność nie wydaje się być głównym przyczynkiem rozwoju zaburzenia we wszystkich lub nawet większości zgłoszonych przypadków. Dodatkowo, teoria nie wyjaśnia przewagi kobiet.

Cameron [22] postrzega erotomanię jako miłość do własnej osoby, która została podświadomie zaprzeczona i skierowana na drugiego człowieka. Jednak to, że osoba narcystowska zaneguje samouwielbienie, również wydaje się wątpliwe. Pearce [17], opisując przypadek zespołu De Clerambault w połączeniu z folie a deux, dodaje iż etiologia może mieć związek z czynnikami genetycznymi i środowiskowymi. Raskin i Sullivan [19] postrzegają erotomanię jako formę adaptacji, w celu uniknięcia depresji i samotności. Hollender i Callahan [20] rozszerzają pogląd Raskina i Sullivana [19] sugerując, że ten rodzaj zaburzenia jest skutkiem deficytu ego i może być ukształtowany przez indywidualne doświadczenia życiowe dotyczące odrzucenia przez ukochanego. Hollender i Callahan [20] odnoszą się także do fizycznego, społecznego i intelektualnego deficytu swoich pacjentów.

Częstość występowania erotomanii nie jest znana. Jej występowanie nie jest ograniczone do jednej kultury, społeczeństwa, kontynentu, wieku, płci (choć ze znaczną

przewagą płci pięknej), rasy lub statusu społeczno-ekonomicznego. Przypadki Zespołu Clerambaulta zostały opublikowane w literaturze europejskiej, amerykańskiej, kanadyjskiej, skandynawskiej, rosyjskiej i azjatyckiej. Psychose Passionelle często nie jest rozpoznawane jako odrębny zespół i dlatego klasyfikowane jest do jednej z większych kategorii psychiatrycznych. Nie wszystkie osoby z tym zespołem zwracają uwagę specjalistów zajmujących się zdrowiem psychicznym. Typowe przypadki zostały opisane w postępowaniach sądowych i gazetach. Doust i Christie [12] zgłaszają 20 ostatnich przypadków, w tym 15 spraw omawianych przez Enocha i wsp. [11] Prawdopodobnie można założyć, że całkowita liczba przypadków klinicznych istniejących w naukowej literaturze światowej oscyluje w granicach 100. Biorąc pod uwagę liczbę przypadków zgłoszonych od 1972 r. wskaźnik zachorowań wzrasta.

Mullen i Pathe [14] proponują zastosowanie u pacjentek z Zespołem Clerambaulta leków antypsychotycznych w dawkach od niskich do umiarkowanych z równorzędnym prowadzeniem psychoterapii. W sytuacji rozwinięcia Psychose Passionelle jako zespołu wtórnego, typ leczenia powinien być skierowany na zaburzenie pierwotne. Sims i in. [18,21] odnotowują zadowalającą poprawę u dwóch pacjentów po wstępnym leczeniu chlorpromazyną w dawce 100 mg, następnie podawaniem 50mg flufenazyny co dwa tygodnie. Oba przypadki dotyczyły pacjentów ze stwierdzeniem jednocześnie Zespołów Clerambaulta i Capgrasa. Enoch i inni [11] donoszą, iż chemioterapia, leczenie elektrokonwulsyjne i psychoterapia na okazały się nieskuteczne dla jednego pacjenta i tymczasowo skuteczne dla drugiego, po czym urojenia szybko powróciły, a następnie pozostały odporne dostępne leczenie. Pearce [17] donosi, iż urojenia występujące w Psychose Passionelle i folie à deux, obecne w opisywanym przez niego przypadku kłótnym, pomimo sześciu tygodni intensywnego leczenia przeciwpsychotycznego nie ustąpiły. Raskin i wsp. [19] nie zgłaszają istotnych zmian w obrazach swoich pacjentów po trzy- i dziesięcioletnich okresach psychoterapii lekowej i wspomagającej. Hollender i Callahan [20] wskazują, że urojenia prezentowane przez ich pacjentów pozostają niezmodyfikowane po leczeniu fenotiazynami. Doust i Christie [12] nie zgłaszają poprawy u swoich pacjentów po długotrwałej kuracji środkami uspokajającymi, fenotiazynami i leczeniem elektrokonwulsyjnym. Większość przedstawionych wyników leczenia nie jest satysfakcjonująca. Dodatkowo, Enoch i inni [11] snują przypuszczenia, iż pacjenci mogą być niebezpieczni w stosunku do swoich obiektów miłości, ale także dla samych siebie. W związku z tym, mogą więc wymagać przedłużonej hospitalizacji.

3.3 Zespół Otella

Zespół Otella, obłąd zazdrości, to kolejna jednostka

należąca wg ICD-10 do uporczywych zaburzeń urojeniowych. Charakteryzuje się ona urojeniami niewierności partnera, urojeniami zazdrości. Pierwotnie, zazdrość reprezentuje formę idei nadwartościowej czyli pogląd, niezgodny z prawdą, nieakceptowany w społeczeństwie, w którym egzystuje ten człowiek. Początkowo, przekonania nie są wyznawane z urojeniową pewnością, istnieje możliwość przyznania, iż pogląd jest nieprawdziwy. Idee są nacechowane silnym związkiem z osobowością i emocjami. Determinują one cele życiowe, wpływają na działanie jednostki. Zachowania mogą stać się fanatyczne i prowadzić do zaniedbywania innych sfer życia, innych aktywności. Idee nadwartościowe mogą być przyczynkiem postępu cywilizacyjnego, ale mogą mieć też wymiar negatywny, jak Zespół Otella. Łagodna postać stanowi pogranicze fizjologii i patologii. Skrajna postawa jest trudna do diagnostyki różnicowej pomiędzy ideą nadwartościową a urojeniami.

Obsesyjne zachowanie pojawia się w sposób nagły. Pacjent przejawia narastającą podejrzliwość w kierunku ukochanej osoby. Doszukuje się dowodów zdrady, za które uznaje nawet błahе sytuacje jak np. zmieniony wyraz twarzy partnera. Ciągła kontrola osoby bliskiej dezorganizuje życie pacjenta. Dopuszcza się on obserwowania, szpiegowania, przeszukiwania i przesłuchiwania partnera [44,45]. Chory może domagać się zwiększonej aktywności kontaktów seksualnych. Częstym problemem jest poczucie nieprzystosowania do ukochanego, szczególnie gdy partner, pod względem seksualności, jest bardziej atrakcyjny.

Enoch i Trethowan uznali, że nadwrażliwość i niepewność siebie stanowią główne czynniki predysponujące do rozwoju chorobliwej zazdrości [30]. Tarrier i in. zaproponowali, aby osoby o tych cechach systematycznie zniekształcały postrzegane, interpretowane zdarzenia i informacje, aż konstrukcja wadliwych założeń doprowadzi do prowokacji urojeń zazdrości [48].

Klein podkreślił znaczący wpływ rywalizacji, porównując ją do kompleksu Edypa - współzawodnictwo między synem (osobą zazdrosną) a ojcem (domniemany rywal) [31]. Seeman, także sugerował, że rola konkurencyjności jest znacząca, podobnie jak projekcja i identyfikacja z rywalem [47].

Wg teorii psychodynamicznej, chorobliwa zazdrość cechuje się ukrytymi skłonnościami homoseksualnymi [46].

Zespół Otella może występować jako izolowane zaburzenie urojeniowe, ale także jako składowa psychoz organicznych [27-29] jak i funkcjonalnych takich jak schizofrenia paranoidalna, ale też jako przejaw depresji w chorobie afektywnej z cechami psychotycznymi [30,31]. Depresja, towarzyszące poczucie niepowodzeń, mogą wzmocnić urojenia zazdrości, bądź je zapoczątkować. Trudno jest określić, czy depresja jest pierwotna czy drugorzędna [49]. W jednym z badań, ponad połowa pacjentów prezentowała stan depresyjny [50].

Odnutowano także związek z zaburzeniami neurologicznymi, jak udary, choroba Parkinsona, nowotwory mózgu, choroby zwyrodnieniowe układu nerwowego, stwardnienie rozsiane oraz nadciśnienie tętnicze [32-39].

Cannas i wsp. opisują sześciu mężczyzn z chorobą Parkinsona bez cech otępienia, u których na skutek terapii dopaminą (pergolid, ropinirol, lewodopa i amantadyna) rozwinął się Zespół Otella [41]. Zgłoszony został również przypadek chorobliwej zazdrości wywołany przez pramipeksol [42].

W 1906 r. Alois Alzheimer opisał przypadek Auguste Deter, która przejawiała cechy zazdrości w stosunku do męża, zaburzenia psychospołeczne i osłabioną pamięć [44,45]. Jednak dopiero w 1997r. po raz pierwszy przebadano urojenia zazdrości w przebiegu otępienia [42]. Zespół Otella stwierdzono w różnych typach otępienia [29,46]. Według Sisbi [43] oskarżenie o niewierność rozwija się równolegle z pogarszającą się funkcją poznawczą: we wczesnych stadiach choroby, objawy nasilają się szczególnie wieczorami. Z upływem czasu, urojenia przyjmują formę stałą. Wskaźnik występowania zazdrości w procesie otępiennym w badaniu Tsai et al. (15,8%) [42] był wyższy niż w przypadku wcześniejszych doniesień Mendez i in. (2,3%) [31] Reisberg i wsp. (4,2%) [47]. Tsai et al. sugerują, iż urojenia zazdrości mogą zwiastować rozwój demencji. Ciekawym zjawiskiem, obserwowanym tylko u pacjentów z otępieniem z ciałkami Lewy'go (LBD) było utrzymywanie się objawów po śmierci małżonka [43].

Halucynacje wizualne i słuchowe o tematyce seksualnej [42,43], zwiększone pragnienie seksualne w okresie rozwoju procesu otępienia [42], niewierność obecnego lub byłego partnera [30], zostały opisane jako czynniki ryzyka rozwoju Zespołu Otella. Ponadto osobowość borderline predysponuje do ujawnienia urojeń zazdrości [48]. Do tej pory nie ma usestymatyzowanych badań dotyczących klicznych cech Zespołu Otella u pacjentów z zespołem otępiennym, dysponujemy jedynie przypadkami klinicznymi [43,49]. Nie ma jeszcze danych pozwalających na różnicowanie i porównywanie urojeń zazdrości występujących w różnych typach otępień.

Literatura naukowa wskazuje, że co najmniej 30% przypadków urojeń zazdrości prawdopodobnie ma podstawy neurologiczne; Elementy neurologiczne są połączone z czynnikami psychodynamicznymi doprowadzając do wytworzenia konkretnych złudzeń [53].

Kilka opisów przypadków klinicznych sugeruje korelację pomiędzy Zespołem Otella, a nieprawidłowościami występującymi w prawym płacie czołowym [26,54] inne natomiast wiążą tą jednostkę ze zmianami we wzgórzu oraz lewym płacie czołowym [56]. Istnieją hipotezy dotyczące związku pomiędzy ogniskowymi uszkodzeniami prawej półkuli i płatów czołowych, a wytworzeniu specyficznych złudzeń ze względu na rolę prawej półkuli w wytwarzaniu

więzi międzyludzkich i rolę płatów czołowych w korygowaniu błędnych wyobrażeń na podstawie nowych informacji. Na skutek uszkodzenia prawej półkuli dochodzi do nadmiernej aktywności nienaruszonej półkuli po lewej stronie [57,58].

Przeprowadzono serię badań obrazowych 105 pacjentów cierpiących na Zespół Otella. 76,7% pacjentów ze schodzeniem neurologicznym miało cechy neurodegeneracyjne [61]. Pacjenci z neurodegeneracją LBD, chorobą Alzheimera (ADD), wariantem behawioralnym otępienia czołowego [FTD] oraz chorobą Parkinsona z demencją [PDD], cierpiących jednocześnie na Zespół Otella w analizie obrazu rezonansu magnetycznego wykazali zmiany w obrębie grzbietowobocznej części płatów czołowych, szczególnie w zakręcie górno-czołowym i prawym tylnobocznym płacie skroniowym w porównaniu do pacjentów z tożsamymi zaburzeniami neurodegeneracyjnymi bez cech urojenia zazdrości. Autorzy sugerują, iż uszkodzenie prawego płata czołowego zmniejsza zdolność do monitorowania interakcji, prowadząc do fałszywych przekonań, czyli do urojeń.

Zespół Otella częściej występuje u mężczyzn, charakterystyczny czas pojawienia się tego zaburzenia to czwarta dekada życia. Patologiczna zazdrość jest bardziej niebezpiecznym stanem u płci męskiej. Tacy pacjenci częściej dokonują samobójstwa, bądź zabójstwa partnera [25,26]. Mooney [41] stwierdził, że 20% osób chorobliwie zazdrosnych dokonało prób samobójczych [42,43].

Związek między Zespołem Otella a uzależnieniem od alkoholu został opisany przez von Krafft-Ebinga pod koniec XIX wieku: opisał on silny związek między alkoholizmem a chorobliwą zazdrością [40]. Wg Soyki urojenia zazdrości korelują z uzależnieniem od alkoholu. Taka zależność charakterystyczna jest tylko dla mężczyzn. Paranoja alkoholowa w przebiegu Zespołu Otella może przybierać formę monosynaptycznej, z powolnym rozwojem gamy urojeń, ale też może rozpocząć się nagle i cechować się dodatkowymi urojeniami. Druga postać rokuje niekorzystnie. W obu przypadkach zauważane są deficyty organiczne z zaburzeniami seksualnymi, takimi jak obniżona potencia przy wzmożonym popędzie seksualnym [24]. Trudno rozstrzygnąć, czy dysfunkcja seksualna ma charakter pierwotny, czy wtórny.

Amfetamina i kokaina zwiększają możliwość złudzenia niewierności, która może się utrzymywać po zatrzymaniu zatrucia. [31]

Dostępne są różne opcje farmakologiczne i psychospołeczne stosowane w leczeniu Zespołu Otella. Gdy urojenia zazdrości występują samodzielnie lub jako składowa schizofrenii, mogą reagować na leki przeciwpsychotyczne [51,52]. Kiedy u ich podłoża leży choroba depresyjna, mogą odpowiadać na wybiórcze inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny [53,54]. Terapia psychiatryczna

jest skuteczna, głównie wtedy, gdy pojawiają się obsesje [49,55,56]. Przeprowadzane są także terapie dla par [49] i indywidualne dynamiczne psychoterapie [47]. Te ostatnie, wykorzystywana są w przypadku pacjentów z zaburzeniami osobowości typu borderline lub z cechami paranoidalnymi. Pacjent zostaje skierowany do szpitala, gdy istnieje znaczne ryzyko zadania krzywdy sobie samemu lub partnerowi lub kiedy leczenie pozaszpitalne jest niezadowalające.

Jeżeli Zespół Otella jest oporny na leczenie, należy podjąć próbę odizolowania od siebie partnerów [31]. Może to doprowadzić do tymczasowego ustania urojeń zazdrości, które prawdopodobnie powrócą, gdy partnerzy się spotkają. Po rozdzieleniu, zazdrosny partner może porwać ofiarę, na skutek poczucia prawa do partnera. Pacjent pragnie pojednania i oczekuje od partnera ciągłej wierności. Prześladowcy bardzo często działają w sposób gwałtowny w stosunku do ich partnerów [57]. Ustawa o ochronie przed molestowaniem z 1997 r. zapewnia ochronę partnerom pacjentów z urojeniami zazdrości [58].

Langfeldt i Mooney zauważyli, że u jednej trzeciej pacjentów następuje znacząca poprawa [59,51]. Pacjenci z zaburzeniami psychotycznymi cechują się gorszym rokowaniem. Możliwość nawrotu urojeń zazdrości jest olbrzymia, dlatego też uzasadniona jest nieustanna kontrola pacjentów. Scott zgłosił wiele zabójstw dokonanych przez pacjentów z Zespołem Otella po zwolnieniu z więzienia lub ze szpitala psychiatrycznego na skutek wieloletniej pozorowanej poprawy samopoczucia [60].

3.4 Zespół Cotarda

Zespół Cotarda cechuje się urojeniami nihilistycznymi, które dotyczą zaprzeczenia integralności narządów własnego ciała, a nawet zanegowania własnej egzystencji bądź egzystencji otoczenia. Zaburzenie to nie jest wymienione w klasyfikacji DSM IV, ponieważ zwykle jest ono postrzegane jako składowa innych nieprawidłowości, głównie epizodu depresyjnego [62]. Pomimo to ważne jest, aby rozpoznać ten zespół, ponieważ istnieją specyficzne mechanizmy leżące u podstawy rozwoju zaburzenia.

Zespół Cotarda został po raz pierwszy opisany przez Jules'a Cotard'a, francuskiego neurologa w 1880 roku. Syndrom ten, określił jako nowy rodzaj depresji charakteryzujący się następującymi objawami: nerwową melancholią, ideami potępienia lub odrzucenia, niewrażliwością na ból, urojeniami nieistnienia własnego ciała i urojeniami nieśmiertelności. Cotard sklasyfikował to zaburzenie jako lypémanie, rodzaj depresji. W 1882 r. wprowadził on pojęcie *délire des négations* jako nowy termin dla zespołu. Régis w 1893r. po raz pierwszy użył terminu *délire de Cotard*. Stwierdził również, że zespół nie tylko związany jest z depresją, ale może być związany z innymi zaburzeniami psychicznymi. Obecna nazwa Zespołu Cotarda została pierwotnie użyta przez Séglaś'a

w 1887, w jego książce *Le Délire de Négation*[63]. Tissot, w 1921 r. wyróżnił dwie składowe Zespołu Cotarda: element afektywny związany z niepokojem oraz czynnik poznawczy z charakterystycznymi urojeniami. Loudet i Martinez w 1933r. próbowali wyjaśnić niejednorodność Zespołu Cotarda, definiując różne typy tego zaburzenia. Po raz pierwszy opisano *délire de négation* związany z psychozą alkoholową lub demencją. Scharakteryzowali również Zespół Cotarda, który występuje tylko w melancholii i przewlekłych hipochondriach [63,64]. W 1968 roku Saavedra opisał 10 przypadków zespołu Cotarda i podzielił je na trzy typy: depresyjny, czyli klasyczny mieszany jako pseudonihilistyczny, pseudo-Cotard i schizofreniczny, a więc współistniejący ze schizofrenią [64]. W 1995 r. Berrios i Luque[65] przeprowadzili pierwszą klasyfikację opartą na faktach. Dokonali retrospektywnej analizy 100 przypadków zawartych w literaturze i opisali trzy typy zespołu Cotarda. Pierwsza to forma psychotycznej depresji, w której lęki, melancholia, urojenia winy i halucynacje słuchowe są najbardziej widoczne. Druga postać związana jest z hipochondrią, nihilistycznymi iluzjami i nieobecnością epizodu depresyjnego. W trzecim typie występują lęki, depresja, halucynacje słuchowe, urojenia nieśmiertelności, nihilistyczne urojenia i próby samobójcze [65].

Brak jest aktualnych danych dotyczących częstości występowania Zespołu Cotarda. Urojenia nihilistyczne częściej pojawiają się u kobiet [64]. Jedyne badanie przewalencji zostało przeprowadzone w psychogeriatrycznym ośrodku w Hongkongu. Zespół Cotarda rozpoznano u 2 z 349 pacjentów, co sugeruje występowanie zaburzenia u 0,57% tej populacji. [66] Gdy do badania zostały włączone jedynie starsze osoby z cechami depresji, częstość występowania wyniosła 3,2% [66]. Berrios i Luque [65] stwierdzili w swoim 100-osobowym przeglądzie, że średni wiek pacjentów wynosił 52 lata. Jednak istnieją doniesienia o diagnozie Zespołu Cotarda u dzieci i nastolatków. Stwierdzenie urojeń nihilistycznych u osób poniżej 25 roku życia jest związane z zaburzeniem dwubiegunowym [66]. Zespół Cotarda bardzo często jest diagnozowany jako składowa kilku chorób psychicznych i somatycznych, z depresją jednobiegunową[64,66,68-74] i depresją dwubiegunową [64,67,70,75-77]. W literaturze medycznej opisane są także przypadki współwystępowania zespołu Cotarda z innymi rzadkimi zespołami psychiatrycznymi takimi jak hydrofobia [80] i folie à deux [81]. Urojenia nihilistyczne rozwijają się także w przebiegu nieprawidłowości organicznych: otępienia [63,82], silnego upośledzenia umysłowego [83], gorączki tyfusu [84], udaru mózgu [85], przewlekłej zakrzepicy zatoki tętniczej [86], nowotworów mózgu [87], miażdżycy tętniczo-żylniej [89], wad rozwojowych mózgu i padaczki [85], migreny [90], zespołu Laurence-Moon / Bardet-Biedl [88,91], stwardnienia rozsianego [89]. choroby Parkinsona,[92,93] oraz stanów pourazowych mózgu

[94- 97].

Depresyjny nastrój, nihilistyczne urojenia dotyczące własnego ciała i własnej egzystencji, lęk, poczucie winy, urojenie nieśmiertelności to nawyrażniej zarysowujące się cechy pacjenta cierpiącego na Zespół Cotarda. Niektórzy chorzy twierdzą, iż nie potrzebują jedzenia ani picia, co wynika z ich urojeń [79]. We wczesnym stadium zespół Cotarda charakteryzuje się niejasnym uczuciem lęku trwającego od kilku tygodni do nawet kilku lat. Ten stan niepokoju stopniowo wzrasta i doprowadza do powstania nihilistycznych urojeń, pacjent traci kontakt z rzeczywistością [64]. Złudzenie bycia martwym, doprowadza do tego, iż pacjenci wykazują zwiększoną tendencję do samookaleczenia lub prób samobójczych. Objawami towarzyszącymi mogą być analgezja, czyli zniesienie czucia bólu oraz mutyzm. Złudzenia czasami współwystępują z *déire d'énormité*, a więc przekonaniem, że ich ciało ma ogromne rozmiary [64]. Ponieważ zespół często występuje w powiązaniu z innymi stanami psychotycznymi, prawdopodobne są również objawy tych innych zaburzeń.

Obraz kliniczny zespołu Cotarda może ewoluować, w zależności od leżącego u podstaw zaburzenia [63]. Yamada i in. [98] w 1999 roku, dzięki obserwacji jednego z pacjentów, określili trzy etapy tego zaburzenia: stadium kiełkowania, stadium kwitnienia i stadium przewlekłe. Etap kiełkowania charakteryzuje się hipochondrią, cenestopatią, czyli zaburzeniem wrażeń zmysłowych pochodzących z wnętrza ciała, zaburzeniem poczucia bycia żywym i świadomym oraz nastrojem depresyjnym. W tym stadium rozpoznanie Zespołu Cotarda jest niemożliwe. W fazie kwitnienia obserwuje się charakterystyczne cechy Zespołu Cotarda- nihilistyczne urojenia, urojenia nieśmiertelności, niepokój i negatywizm. W okresie chronicznym wyróżnia się dwie postaci zaburzenia: jedna przebiega z uporczywymi zaburzeniami emocjonalnymi, jest to rodzaj depresyjny oraz druga, w której objawy depresyjne są tłem dla zachowań dziwacznych, jest to typ paranooidalny [98].

Ségas wymienił zjawisko depersonalizacji jako istotny czynnik w rozwoju zespołu Cotarda. W depersonalizacji pacjent cierpi, jak gdyby był martwy, obojętny, natomiast w przebiegu Zespołu Cotarda chory jest przekonany, że umiera [64]. Critchey [99], zwrócił uwagę na przed chorobowe cechy osobowościowe. [64,99] Introwertycy, u których rozwinęła się depresja, są bardziej narażeni na rozwój Zespołu Cotarda. [100]

Pierwsze badanie obrazowe zespołu Cotarda zostało przeprowadzone w 1986 roku przez Joseph'a i O'Leary'ego. [101] Na podstawie obrazu TK, sugerowali, że zespół Cotarda jest związany z wieloogniskową atrofią mózgu i powiększeniem szczeliny międzypółkulowej [101]. Inni autorzy podawali rozszerzenie komory trzeciej i bocznej [78], a także swoistą ogniskową zmianę w obszarze ciemieniowo-skroniowym półkuli niedominującej, która jest

często opisywana równocześnie ze zmianami w okolicy czołowej [94]. Ogólnie rzecz biorąc, wydaje się, że zmiany w tej okolicy stanowią istotną rolę w patofizjologii zespołu Cotarda. Niemniej jednak, w większości przypadków, zmiany strukturalne nie są obserwowane [97].

Badania SPECT umożliwiają badanie funkcji mózgowych wykorzystując przepływ mózgowy krwi. Uzyskane obrazy porównuje się ze zdjęciami przedstawiającymi znane rodzaje zaburzeń, dzięki czemu możliwe jest dostrzeżenie podobieństw w zachodzących procesach biologicznych. Na skutek zastosowania 23I-jodobenzamidu w badaniu SPECT zaobserwowano zwiększone wiązanie tej substancji z striatalnym receptorem D2 po stronie lewej. Przed leczeniem nie stwierdzono nieprawidłowości w perfuzji Oksym 99mTc-heksametylopropylenoaminy (HMPAO) w badaniu SPECT [71]. Oszacowania te są zgodne z danymi opublikowanymi dla pacjentów z schizofrenią z objawami depresyjnymi [71]. Badania PET sugerują hipometabolizm kory czołowo-skroniowo-ciemieniowej [104-106] i hipertabolizm w zwojach podstawowych [105,106] i mózdzku [105].

Opisany został przypadek pacjenta z zespołem Cotarda i schizofrenią, u którego stwierdzono lewostronną hipoperfuzję w płatach skroniowym, ciemieniowym i czołowym. Po skutecznym leczeniu ECT, wykorzystaniu w badaniu SPECT 99mTc-HMPAO, zaobserwowano prawidłową perfuzję w dolnej części płata czołowego i w płacie ciemieniowym [78]. Pomyślne leczenie antydepresantami doprowadziło do odzyskania perfuzji w płacie czołowym, co również zostało stwierdzone przy użyciu 99mTc-HMPAO [102].

Enoch i Trethowan [64] dostrzegają powiązanie pomiędzy mechanizmem powstania zaburzenia a rokowaniem. Jeśli nihilistyczne urojenia związane są z ostrym zespołem psychoorganicznym, rokowanie jest dobre, złudzenia mogą ustąpić. Jeśli jest to związane z chorobą depresyjną, może utrzymywać się nawet wtedy, gdy wszystkie inne objawy choroby depresyjnej zostały usunięte. W tej sytuacji i gdy stan staje się przewlekły, złudzenia słabną lub nasilają się w zależności od okresowych wahań zaburzenia depresyjnego. Kiedy Zespół Cotarda jest częścią choroby schizofrenicznej, stan pacjenta zwykle poprawia się, gdy inne objawy reagują na leczenie, ale może utrzymywać się przez wiele lat w ramach przewlekłego schizofrenii. Dlatego wdrożenie leczenia powinno następować po przeprowadzeniu dokładnych badań diagnostycznych. Istnieje kilka doniesień o udanym leczeniu farmakologicznym zespołu Cotarda. Uważa się, że monoterapia środkami, takimi jak chociażby amitriptylina, duloksetyna [103], fluoksetyna [66], paroksetyna [77], olanzapina [96] przynosi zadowalające efekty.

Terapia elektrowstrząsowa, electroconvulsive therapy

(ECT) jest bardzo skuteczną formą terapii pacjentów z Zespołem Cotarda [63,64,66,69,72,75-78,80,83,98]. Na podstawie klasyfikacji Berrios i Luque [65], Madani i Sabbe [72] sugerowali, że ECT jest ważną opcją dla pacjentów z zespołem Cotarda z depresją psychotyczną, podczas gdy leki przeciwpsychotyczne powinny powodować lepsze efekty w zespole Cotarda z urojeniami nihilistycznymi bez cech depresji. W większości opisanych przypadków po ECT zastosowano farmakologiczne leczenie podtrzymujące. U młodych pacjentów należy rozważyć stosowanie leków stabilizujących nastrój, ponieważ zespół Cotarda w tej populacji jest często składową zaburzenia dwubiegunowego [67,77]. Ogólna prognoza wydaje się być determinowana głównie przez rodzaj podstawowego zaburzenia i zastosowaną formę terapii [84].

3.5 Zespół Ekboma

Pacjenci z urojeniową chorobą pasożytniczą, obłędem pasożytniczym, *Deposus Parasitosis* (DP), zwanym również jako Zespół Ekboma (ES), cechują się fałszywym i niezachwianym przekonaniem, iż w ich skórze, a czasami w innych częściach ciała żyją robaki, bądź inne organizmy. U młodych pacjentów obłęd pasożytniczy może być wczesną oznaką choroby psychotycznej. Zespół ten, po raz pierwszy został opisany przez Thiebierge'a i Perrin'a. Alistair Munro uznał, że jest to typ monosymptomatycznej psychozy hipochondrialnej. Karl Ekbom opisał swoje główne założenia, dotyczące tego schorzenia w latach 1937-1938. W 1978 roku wydano monografię główną, w której został użyty termin *Dermatozoenwahn*, nadany temu schorzeniu przez Ekboma. Somatyczne urojenia należą do najtrudniejszych w zakresie leczenia dermatologicznego, a lekarze tej specjalności muszą być w wystarczającym stopniu przygotowani do prowadzenia takich pacjentów. Terapia obejmuje również leki antypsychotyczne [107-114].

Obłęd pasożytniczy najczęściej pojawia się w wieku 55-68 lat, jednak może wystąpić również u nastolatków. Stosunek występowania zaburzenia u mężczyzn do kobiet jest równy 1:2 [115-117]. Ta statystyka nie uwzględnia wtórego Zespołu Ekboma [118,119]. Na DP zapada rocznie 2,37-17 na milion pacjentów. Średni czas trwania choroby to 3 lata, ale opisane są też przypadki trwające kilkadziesiąt lat. Nie zostały stwierdzone specyficzne, społeczno-ekonomiczne, rasowe predyspozycje. Niemniej jednak warto zwrócić uwagę na fakt, iż wielu chorych reprezentuje wysoki iloraz inteligencji, są to specjaliści, w tym także specjaliści medyczni i psychologowie [109,112-114].

Urojeniowa choroba pasożytnicza to niewłaściwa interpretacja sensoryczna, która przekształca się w halucynację dotyku i konsoliduje się w urojenia. Zacząć się może jako halucynacja, która prowadzi do somatycznego złudzenia. Patogeneza wyrażona jest przez podtypy Zespołu Ekboma takie jak: pierwotny, brak przyczyn organicznych

i psychiatrycznych; wtórny organiczny, wywołany chorobami bądź substancjami; wtórny funkcjonalny, powiązany z innymi stanami psychiatrycznymi [109,112,120]. Etiologia obłędu pasożytniczego jest wieloczynnikowa. Przyczyną są zaburzenia neurochemiczne, co potwierdza pojawienie się obłędu po zastosowaniu środków psychoaktywnych, takich jak kokaina i amfetamina; zaburzenia neurohormonalne i proces starzenia się [121]. Depresja jest częstą chorobą współwystępującą z tym schorzeniem [122]. W literaturze medycznej opisane są także przypadki cierpiących na Zespół Ekboma, których najbliżsi, również rozwinęli obłęd pasożytniczy, co sprowadza się do diagnozy *folie à deux* [123-125].

Na skutek stosowania pierwotnych inhibitorów DAT- kokaina, amfetamina, pemolina, bupronion oraz gdy dochodzi do wtórnej dysfunkcji DAT w związku z chociażby chorobą Parkinsona, następuje zmniejszenie transportu dopaminy do prążkowie, co prowadzi do jej wzrostu pozakomórkowego. Huber i wsp. [121] przeprowadzili pierwsze badanie z wykorzystaniem MRI, u pacjenta z wtórnym organicznym obłędem pasożytniczym. Zostały wykryte zmiany w ciele prążkowym, głównie w skorupie, oraz w obwodzie korowo-prążkowiego-wzgórzowo-korowego (CSTC). Udział prążkowie i skuteczność leków przeciwdopaminergicznych i przeciwpsychotycznych, działających na receptory postsynaptyczne D2, w leczeniu obłędu pasożytniczego potwierdza dysfunkcję dopaminergiczną w Zespole Ekboma [108,112,120,121].

Pacjenci reprezentujący obłęd pasożytniczy skarżą się na uczucie czołgających się po skórze, zagłębiających się w skórę owadów, które gryzą i parzą [115]. Twierdzą oni, że zmiany na powłokach ciała są spowodowane próbami wychodzenia robaków na zewnątrz. Często przyznają, że podejmowali próby pozbycia się insektów. Początkowo, pacjent pomimo przekonań o obecności w jego ciele robaków, jest w stanie prowadzić zwyczajne życie. Z czasem, urojenie pochłania coraz więcej uwagi, zachowania chorego stają się obsesyjne, poświęca on wiele czasu na odkażające rytuały [126]. Na skutek zabiegów stosowanych na skórze dochodzi do jej nadmiernego wysychania, bliznowacenia i powstawania owrzodzeń [127]. Zapalenie skóry, powstałe jako wynik terapii dezynfekującej, pacjent interpretuje jako kolejne uszkodzenie pasożytnicze [128]. Pacjent swoje odkażające zabiegi uważa za działanie zbawienne. Mimo to, objawy nieuchronnie powtarzają się. Chorzy przypisują to nabyciu odporności przez insekty. Cierpiący na Zespół Ekboma skarżą się także na bezsenność spowodowaną większą aktywnością robaków w nocy, co uniemożliwia sen [123,128,130]. Wielu pacjentów opowiada o sytuacji, której towarzyszą silne przeżycia emocjonalne i która miała miejsce tuż przed wystąpieniem ich objawów [117,123,130-132]. Traumatyczne wydarzenia mogą być czynnikiem wyzwalającym Zespół Ekboma. Pacjent, który nie może

uporać się z trudną sytuacją uruchamia mechanizmy obronne, przyjmujące formę przemieszczenia. Na skutek tego, emocje związane z przykrym wydarzeniem zostają zastąpione przez obłąd pasożytniczy. Zdaża się, że pacjent snuje teorie spiskowe, jak chociażby uwalnianie genetycznie zmodyfikowanych organizmów przez rząd, co według chorego tłumaczy obecność robaków wewnątrz jego ciała [129]. Pacjenci z obłądem pasożytniczym są absolutnie pewni, że ich dolegliwości spowodowane są obecnością robaków i nie chcą rozważać alternatywnych możliwości [138]. Frustrujący jest dla nich fakt, że nikt wokół nich nikt nie widzi insektów, jednak to nie zmienia ich przekonania, że one istnieją [119]. Cierpiący na Zespół Ekboma starają się zidentyfikować insekty, dlatego też zbierają fragmenty swojego naskórka oraz włosy [117,134,135]. Chorzy są także pewni, że robaki znajdują się w środowisku, w którym żyją. Jest to zjawisko pasożytnictwa fakultatywnego, w którym insekty mogą żyć na materiałach nieorganicznych a więc na odzieży, meblach, w samochodzie [123,130]. Pacjenci wielokrotnie wspominają o reinfekcji, na skutek migracji pasożytów z otoczenia na ciało, co dzieje się pomimo regularnych zabiegów odkażających [129,136,137]. Chorzy ostatecznie wyrzucają, bądź niszczą „zarażone” przedmioty, opuszczają „zarażony” dom, unikają kontaktu z innymi osobami aby nie przenosić zarazy. Bardzo często, rezygnują z pracy, aby nie dopuścić do infestacji współpracowników. Takie zachowania, doprowadzają chorych do samotności i problemów finansowych, co jeszcze bardziej pogłębia ich stres [117,129,136]. Właściciele zwierząt domowych często przypisują obecność robaków swoim pupilom. Lekarze weterynarii podejmują się leczenia zwierząt pomimo nieistniejącej inwazji. Chorzy zakładają, że ich zwierzęta są stałym źródłem zakażenia [138]. W akcie desperacji, ostatecznie decydują się na ich eutanazję [139]. Pacjenci wykazują atawistyczny lęk przed zakażeniem i pasożytami. Z powodu obecności insektów w ich organizmie czują wstyd. Często zdarza się, iż wyrażają myśli samobójcze [118,131,140]. Wielu pacjentów skarży się na brak zrozumienia wśród służby zdrowia [141]. Większość z nich nie uzyskała pomocy, pomimo wizyty u wielu lekarzy [115,117,125,128].

Jednym z najbardziej zdumiewających przypadków kłótnych pacjentów z Zespołem Ekboma była Traver [142], wysoko ceniona zoolog z Uniwersytetu w Massachusetts, żyjąca w połowie ubiegłego wieku. Doktor Traver poświęciła całe dziesięciolecie, aby zidentyfikować insekty, które według jej przypuszczeń, zarażały jej skórę. W swoim artykule doktor opisuje typowe dla tego zaburzenia dolegliwości. Nasilające się w nocy uczucie pełzania gryzienia, powodujące bezsenność, cykliczna aktywność insektów, zwiększająca się w trakcie leczenia, niezadowolające doświadczenie z lekarzami. W momencie publikacji pracy dotyczącej swoich zaburzeń, jej stan utrzymywał się od 17 lat, a choroba trwała

łącznie 31 lat, aż do śmierci.

W terapii Zespołu Ekboma niezbędne jest zaufanie pacjenta do lekarzy. Jeśli po konsultacji z lekarzem nie zostanie podjęte leczenie, obłąd pasożytniczy pacjenta może stawać się coraz wyraźniejszy. Urojenia prawie nigdy nie ustępują samoistnie. Istnieje szansa na remisję, jeśli lek psychotropowy jest podawany w krótkim czasie po wystąpieniu objawów. Konieczna jest wielodyscyplinarna terapia przy udziale lekarzy w tym dermatologów, psychiatrów, a także pracowników laboratoryjnych, entomologów i organizacji zwalczania szkodników [126,132,143,144]. Przychylność pacjentów do rozpoczęcia terapii, można uzyskać przez propozycję regularnych wizyt na oddziale dermatologii [126]. Myślenie samobójcze może wymagać obserwacji szpitalnej. W celu budowania zaufania lekarz nie powinien zaprzeczać rzeczywistości postrzeganej przez pacjenta, ale równocześnie powinien odmawiać weryfikacji iluzji. Każda sugestia medyka, dotycząca realnego istnienia owadów, wzmacnia złudzenia pacjenta [118,133,145,146]. Oczywiście, próba wyjaśnienia, iż nie ma zakażenia, że robaki nie istnieją, jest nieskuteczna, a może przynieść efekt odwrotny do zamierzonego, doprowadzając do osłabienia zaufania pacjenta do lekarza. Objawy dermatologiczne należy traktować jako "uszkodzenia", "wrzody" lub "rany", ale nie jako "urgizenia". Nazywanie zmian ugryzieniami zakłada ich pochodzenie i potwierdza przekonanie pacjenta. Lekarz powinien motywować pacjenta do terapii psychiatrycznej i psychosomatycznej. Należy pamiętać o możliwości wtórnych przyczyn zachorowania [109,110,112,114,147]. Chociaż dermatolog może być kompetentny do diagnozowania i leczenia Zespołu Ekboma, ocena psychiatryczna pozwala na zróżnicowanie wtórnego funkcjonalnego obłądu pasożytniczego, a więc przypadków spowodowanych przez inny stan psychiatryczny, na przykład schizofrenię [126]. Dodatkowo, depresja, a nawet myśli samobójcze wymagają oceny i stałego kontrolowania. Z tych powodów dermatolog i psychiatry powinni współpracować [115]. Kolejnym sposobem na przekonanie pacjenta do podjęcia terapii, jest zastosowanie strategii motywacyjnej, wyjaśniając pacjentowi, że jego stan jest analogiczny do nadwrażliwości obwodowych nerwów skórnych [109,148].

Początkowo, leczenie rozpoczynano podając pimozyd, lek przeciwpsychotyczny I generacji, po których chorzy wykazywali poprawę w 90% przypadków. Mimo to, ze względu na liczne działania niepożądane, zrezygnowano z jego zastosowania. Obecnie, leczeniem drugiego rzutu są haloperidol, perfenazyna i sulpiryd [109,114,149], czyli również I generacja ale o mniejszych efektach ubocznych. Pierwszym rzutem w terapii obłądu pasożytniczego jest risperidon, lek przeciwpsychotyczny II generacji i olanzapina, atypowy lek przeciwpsychotyczny, które są znacznie lepiej tolerowane niż leki starsze. Olanzapina, bloker

serotoniny o wyższym powinowactwie niż antagonistą dopaminy, jest skuteczny w dawce 5-10 mg na dobę. Pełne ustanie urojeń po terapii lekami przeciwpsychotycznymi II generacji jest osiągane w 75% przypadków w ciągu 3 miesięcy od rozpoczęcia leczenia. Aripiprazol, atypowy lek przeciwpsychotyczny został skutecznie zastosowany u pacjenta z obłędem pasożytniczym wywołanym przez narkotyki [148], natomiast ziprasidon wywołał pożądany efekt w organicznym urojeniu infestacji.

3.6 Folie à deux

Indukowane zaburzenie urojeniowe, zostało po raz pierwszy opisane przez lekarza Wiliama Harvey'a w 1651 r. Publikacja opisuje przypadek dwóch siostr, u których pojawiło się urojenie ciąży. W 1877 roku, ta jednostka chorobowa została nazwana przez Laségue i Felreta „Folie à deux” [150]. Dzisiaj, określana jest także jako psychoza skojarzona, psychoza indukowana, obłęd udzielony, obłęd zakaźny oraz obłęd zaraźliwy.

Zgodnie z kryteriami klasyfikacji ICD-10 jest to zaburzenie urojeniowe indukowane, charakteryzujące się występowaniem objawów u co najmniej dwóch osób, które łączy silna więź emocjonalna [150-153]. Objawy zaburzenia pierwotnego występują tylko u jednej z tych osób (osoba indukująca), druga, bądź pozostałe osoby (osoba zaindukowana) ujawniają urojenia wzbudzone, które ustępują po odizolowaniu od siebie chorych [154]. Osoba uprzednio zdrowa- osoba zaindukowana pozyskuje analogiczne urojenia, są one jednak wyrażone w słabszy sposób w porównaniu z pacjentem z pierwotnym zaburzeniem urojeniowym [155]. Ustalono są także powiązania czasowe, kiedy to zaburzenie urojeniowe zostało wzbudzone u osoby bliskiej lub grupy osób bliskich na skutek kontaktu z osobą psychotyczną [156]. Na podstawie przypadków klinicznych z lat 1993-2005, ustalono średni czas trwania relacji pomiędzy osobami dotkniętymi folie à deux, który wynosi 72,98 miesiąca. Wyliczenie to dotyczy granic od pół miesiąca do 81 miesięcy [157]. Zgodnie z kryteriami, folie à deux obejmuje co najmniej jedną osobą zaindukowaną, a sytuacje w których zaindukowane są dwie osoby są znacznie rzadsze [158-160]. W sytuacji, gdy takie same urojenia dotyczą trzech osób mających bliski kontakt emocjonalny, diagnozuje się folie à trois [161-163], gdy są to cztery osoby mówimy o folie à quatre [159]. Folie à famille to urojenia wyrażane przez jednego członka rodziny, prowadzące do zaindukowania zamieszkujących z chorym spokrewnionych [158,164]. Jeden z autorów przymiemy także możliwość indukowania urojeń w większych grupach. Za taką sytuację uznaje fakt zbiorowego samobójstwa ponad 1000 uczestników sekty Świątynia Ludu, mającego miejsce w 1978r. Twierdzi on, iż członkowie sekty przyjęli urojenia przywódcy w okoliczności skrajnej izolacji społecznej [165].

O podobnym mechanizmie pisze Salib, w kontekście

działań uczestników grup terrorystycznych [166].

Francuski lekarz Marandon Montyel, pod koniec XIX wieku wyróżnił cztery podtypy kliniczne folie à deux:

- folie imposée (obłęd narzucony) - osoba z urojeniami psychotycznymi indukuje wystąpienie podobnych zaburzeń u osoby zdrowej; postać klasyczna, występująca najczęściej.
- folie simultanée (obłęd równoległy) - dwie predysponowane osoby rozwijają w jednakowym czasie takie same zaburzenia psychotyczne, nie można wyróżnić osoby indukującej i zaindukowanej. Separacja pacjentów bywa nieskuteczna.
- folie communiquée (obłęd przekazany) - po znaczącym czasie odporności na psychozy osoba kontaktująca się z chorym ujawnia niezależne urojenia, nadając im własny, niezależny charakter [155]. Separacja pacjentów jest nieskuteczna w związku z czym oba zaburzenia należy traktować indywidualnie, co wiąże się z niezależną diagnozą i leczeniem.
- folie induite (obłęd wywołany) - u osoby psychotycznej po kontakcie z osobą psychotyczną następuje wzbogacenie objawów [161,164,167].

Przedstawiony podział, opiera się na zaobserwowanych przypadkach klinicznych. Podtyp folie imposée odpowiada pojęciu indukowanego zaburzenia urojeniowego wg definicji ICD-10.

U osoby dotkniętej psychozą pierwotną bardzo często diagnozowana jest schizofrenia paranoidalna, depresja psychotyczna, zaburzenia afektywne lub innego rodzaju zaburzenia urojeniowe [168]. Podobne rozpoznanie jest stawiane u pacjenta zaindukowanego [151,169]. W związku z tym osoba indukująca jak i zaindukowana najczęściej przedstawiają urojednia prześladowcze, wielkościowe [157,170]. Zdarzają się także przypadki urojeń pasożytniczych, rzadziej urojenia seksualne, bądź religijne. Opisywano również pacjentów, u których wtórnie rozwinął się folie à deux z pierwotnie stwierdzonym zespołem Cotarda [171,172]; zespołem Fregoliego- urojenie polegające na przekonaniu pacjenta, iż osoby, które spotyka to ta sama osoba, która zmieniająca swój wizerunek, często z towarzyszącymi urojeniami prześladowania [173]; bądź z syndromem Capgrasa- urojeniowym poświadczenie, iż bliska osoba została podstawiona przez oszusta lub sobowtóra [171,173]. Urojenia w przebiegu folie à deux mają najczęściej charakter usystematyzowanych [175]. Wielu autorów, zwraca uwagę na fakt, iż indukcja objawów zachodzi zazwyczaj wówczas, gdy urojenia posiadają element rzeczywistości [155]. Pacjent z pierwotnym zaburzeniem wykazuje zarówno intelektualną jak i emocjonalną dominację nad osobą indukowaną. Prawdopodobną przyczyną jest identyfikacja, uznanie osoby chorej za autorytet [153,164]. Już Laségue i Felret

w swojej definicji zwrócili uwagę na pojęcie dominacja-submisyjność, wg którego osoba inteligentniejsza i aktywniejsza, jako pierwsza rozwija urojenia, które przejmie bierny partner. Powyższe stwierdzenie, autorzy poparli badaniem, w którym dokonali analizy siedmiu przypadków indukowanego zaburzenia urojeniowego, w których osoba zaindukowana wykazywała niepełnosprawność umysłową, fizyczną lub innego typu niedyspozycję [150]. Osoba zaindukowana bardzo często dotknięta jest izolacją społeczną [152,155,157,158,173], charakterystyczne jest nieutrzymywanie kontaktu z innymi osobami, nieasertywność oraz podporządkowywanie się. Izolacja, może wiązać się nawet z całkowitym brakiem wpływu innych osób, poza tymi, które dzielą urojenia. Sytuacja taka może mieć miejsce w przypadku emigracji i związanej z nią izolacji kulturowej oraz językowej [155]. Urojenia u takiej osoby cechują się mniejszym natężeniem niż u pacjenta ze schorzeniem pierwotnym [155], a ich treść wydaje się być bardziej prawdopodobna, w porównaniu do wypowiedzania ich przez osobę indukującą [165]. Początkowo zaobserwowano, iż osobą zaindukowaną najczęściej jest kobieta, w diadach: matka i córka, ojciec i córka, dwie siostry. Ostatnimi czasy trend uległ zmianie. Obecnie osobą zaindukowaną w takim samym stosunku, stają się kobiety jak i mężczyźni. Najpowszechniejszą z par, w których rozwija się folie à deux jest duet matka-dziecko. Na uwagę zasługuje fakt, iż potomstwo identyfikuje się z rodzicem, poddaje się sugestiom i wyróżnia się niższym poziomem inteligencji oraz niższym stopniem wykształcenia niż człowiek dorosły [173].

Współczesne kryteria folie à deux obejmują jedynie możliwość indukowania objawów dotyczących zaburzeń toku myślenia. Względnie często indukcji podlegają także zaburzenia spostrzegania, szczególnie omamy [151,152,157], co powinno wiązać się z udoskonaleniem kryteriów diagnostycznych. Silveira i Seeman [170] zarejestrowali 29% przypadków, natomiast Arnone'a i wsp. [157] 52% przypadków, dotyczących współwystępowania urojeń z omami w przebiegu folie à deux. Najczęstszymi w indukowanym zaburzeniu urojeniowym są kolejno omamy wzrokowe, somatyczne i słuchowe [151,157]. Gdy indukowany jest obłąd pasożytniczy, omamy występują w szeregu przypadkach [174].

Postępowanie w przypadku pacjentów z folie à deux powinno opierać się na separacji osób dotkniętych tym schorzeniem. Po oddzieleniu pacjentów, w 40% przypadków u osoby z indukowanym zaburzeniem urojeniowym objawy cofają się [158,169]. W przypadku braku poprawy, należy wprowadzić leczenie przeciwpsychotyczne, zarówno dla pacjenta z pierwotnymi jak i indukowanymi zaburzeniami. W przypadku osoby zaindukowanej dawki leków są niewielkie.

4. Podsumowanie

Mnogość zespołów psychopatologicznych wynika z bogactwa przeżyć pacjentów psychiatrycznych. Reprezentują oni urojenia różnej treści, które rozwijają się w sposób pierwotny, bądź jako następstwo zaburzeń innego rodzaju. Zespoły psychopatologiczne od wieków stanowią inspirację dla poetów i reżyserów. Tragedia Williama Szekspira wydana na początku XVII wieku opisuje Zespół Otella. Artysta przedstawia historię Maura Otello, który reprezentował postawę chorobliwej zazdrości o swoją żonę Desdomonę. Główny bohater uznawał za dowody zdrady błahе sytuacje. Podejrzliwość doprowadziła Otello do zbrojniczego czynu- zabicia ukochanej. Wątek obłądu pasożytniczego ujęty został w serialu „Z archiwum X” oraz powieści Philipa K. Dicka „Przez ciemne zwierciadło”, która przedstawia historię agenta tropiącego handlarzy narkotyków. Powstaje wiele filmów krótkometrażowych, dramatów, jak chociażby film „Folie à Deux: Madness Made of Two” zarysowujących problem indukowanego schorzenia urojeniowego. Związek psychiatrii z kulturą, z filmem i literaturą, niewątpliwie świadczą o jej interdyscyplinarności.

Conflict of interest

The authors have declared no conflict of interest.

References

1. Jarosz M., Psychopatologia i syndromologia ogólna, W: Bilikiewicz A., (red). Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2000.
2. Semple D., Smyth R., Burns J., et al., Oksfordzki Podręcznik Psychiatrii, Wydanie polskie pod red. Grzywy A., Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2007.
3. Wciórka J., Psychopatologia ogólna-objawy i zespoły zaburzeń psychicznych, Psychicznych. W: Bilikiewicz A. (red). Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007.
4. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and behavioural disorders. Clinical Descriptions and diagnostic guidelines, WHO, Geneva, 1992.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5, Arlington, American Psychiatric Association, 2013.
6. De Clerambault GG., Les psychoses passionnelles, In Oeuvre Psychiatrique. Paris, Presses Universitaires de France, 331 :337-339, 357, 408, 1942
7. Seeman MV, The search for Cupid or the phantom lover syndrome, Can Psychiatr Assoc J 16:183-184, 1971
8. Seeman MV, Delusional loving, Arch Gen Psychiatry 35:1265-1267, 1978
9. Freud S., Psycho-analytic notes on an autobiographical account of a case of paranoia. In The Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 12. London, The Hogarth Press, 1958, p 63
10. Hunter R., Macapline I., Three Hundred Years of Psychiatry, 1535-1860. London, Oxford Univ Press, 1963, 891-897
11. Enoch M.D., Trethowan W.H., Barker J.C., Some Uncommon Psychiatric Syndromes, Bristol, England: John Wright 1967, pp. 13-24
12. Doust, JW, Christie H., The pathology of love: Some clinical variants of De Clerambault's syndrome, Soc Sci Med 12:99-106, 1978

13. Greyson B., Akthar S., Erotomanic delusions in a mentally retarded patient, *Am J Psychiatry*, 134(3):325-326, 1977
14. Mullen P.E., Pathé M., The pathological extensions of love, *Br. J. Psychiatry*, 1994 Nov;165(5):614-23.
15. Seeman S., Psychotic and erotic loving-the difference, *Int J. Psychother* 6:494-495, 1977
16. Arieti S., Meth J.M., Rare, unclassifiable, collected and exotic syndromes, In Arieti S: *American Handbook of Psychiatry*, Vol 1, New York, Basic Books, pp 525, 551
17. Pearce A., De Clerambault's syndrome associated with folie à deux, *Br. J. Psychiatry* 121: 116-117, 1972
18. Sims A., White A., Coexistence of Capgras and De Clerambault syndromes: A case history, *Br. J. Psychiatry* 123:635-637, 1973
19. Raskin DE, Sullivan KE, Erotomania, *Am. J. Psychiatry* 131(9):1033-1035, 1974
20. Hollender M.H., Callahan A.S., Erotomania or De Clerambault syndrome, *Arch Gen Psychiatry*, 32:1574-1576, 1975
21. Sims A., Reddie, M., The De Clerambault and Capgras history, *Br. J. Psychiatry*, 129:95-96, 1976
22. Cameron N., Paranoid conditions and paranoia, In Arieti S (ed): *American Handbook of Psychiatry*, New York, Basic Books, 1959, pp 525-526
23. Lehmann H.E., Unusual psychiatric disorders and atypical psychoses, In Freedman A, Kaplan KI (eds): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1967, pp 1155-1156
24. Soyka M., Naber G., Völcker A., Prevalence of delusional jealousy in different psychiatric disorders: An analysis of 93 cases, *Br. J. Psychiatry* 1991; 158: 549-553.
25. Kovco I., Neke karakteristike ubojstva intimnih partnera u Hrvatskoj, *Hrvatski ljetopis za kazneno pravo i praksu*. Zagreb 1996; 3: 111-126.
26. Daly M., Wilson M., Weghorst S.J., Male sexual jealousy. *Ethol. Sociobiol*, 1982; 3: 11-27
27. Hodgson R.E., Murray D., Woods MR., Othello's syndrome and hyperthyroidism. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1992; 180: 663- 664.
28. Goggins R., Emerson C., Nowers M., Othello syndrome in association with primary hyperthyroidism, *Psychiatry Online*. 2004
29. Hassanyeh F., Murray R.B., Rodgers H., Adrenocortical suppression presenting with agitated depression, morbid jealousy, and a dementia-like state, *Br. J. Psychiatry* 1991; 159: 870-872.
30. Enoch M.D., Trethowan W.H., *Uncommon Psychiatric Syndromes*. Year Book Medical, Chicago, IL, 1979; 36-49.
31. Shepherd M., Morbid Jealousy. Some clinical and social aspects of a psychiatric symptom, *J. Ment. Sci.* 1961; 107: 687-704.
32. Richardson E.D., Malloy P.F., Grace J., Othello syndrome secondary to right cerebrovascular infarction, *J. Geriatr. Psychiatry* 1991; 14: 160-165.
33. Luaute J.P., Saladini S., Luaute J., Neuroimaging correlates of chronic delusional jealousy after right cerebral infarction, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*, 2008; 20: 245-247.
34. Cannas A., Solla P., Floris G., et al., Othello syndrome in Parkinson disease patients without dementia, *Neurologist* 2009; 15: 34-36.
35. Brüne M., Gerlach G., Schröder S.G., A case of delusional jealousy in Parkinson disease, *Nervenarzt* 2007; 72: 224-246.
36. Georgiev D., Danieli A., Oceppek L., et al, Othello syndrome in patients with Parkinson's disease, *Psychiatr. Danub.* 2010; 22: 94-98.
37. Butler P.V., Reverse Othello syndrome subsequent to traumatic brain injury, *Psychiatry* 2000; 63: 85-92.
38. Braun C.M.J., Suffren S., A general neuropsychological model of delusion, *Cogn. Neuropsychiatry*, 2011; 16: 1-39.
39. Yusim A., Anbarasan D., Bernstein C., et al, Normal pressure hydrocephalus presenting as Othello syndrome: Case presentation and review of the literature, *Am. J. Psychiatry* 2008; 165: 1119-1125.
40. von Krafft-Ebing R., *Psychopatia Sexualis: A Medico Forensic Study*, Pioneers Books, New York, 1944.
41. Cannas A., Solla P., Floris G., et al., Othello syndrome in Parkinson disease patients without dementia, *Neurologist* 2009; 15: 34-36.
42. Zabalza-Estevéz RJ., Othello syndrome induced by pramipexole, *Rev. Neurol.*, 2012; 16: 509-510.
43. Mooney H.B., Pathologic jealousy and psychochemotherapy, *Br. J. Psychiatry*, 1965; 111: 1023-1042.
44. Marneros A., *Intimidid. Die Tötung des Intimparters*, Schattauer, Stuttgart, 2008.
45. Mowat R.R., *Morbid Jealousy and Murder: A Psychiatric Study of Morbidly Jealous Murders at Broadmoor*, Tavistock Publications, London, 1966.
46. Freud, S., Some neurotic mechanisms in jealousy, paranoia and homosexuality, Reprinted (1953-1974) in the Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud (trans. and ed. J. Strachey), vol. XVIII. London: Hogarth Press., 1922
47. Seeman, M., Pathological jealousy, *Psychiatry*, 1979, 42, 351-361.
48. Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., et al., Morbid jealousy: a review and cognitive-behavioural formulation, *British Journal of Psychiatry*, 1990, 157, 319-326.
49. Cobb, J. P. & Marks, I. M., Morbid jealousy featuring as obsessive-compulsive neurosis: treatment by behavioural psychotherapy, *British Journal of Psychiatry*, 1979, 134, 301-305.
50. Mullen, P.E. & Maack, L.H., Jealousy, pathological jealousy and aggression, In *Aggression and Dangerousness* (eds D. P. Farrington & J. Gunn), pp. 103-126. London: Wiley, 1985
51. Mooney, H.B., Pathologic jealousy and psychochemotherapy, *British Journal of Psychiatry*, 1965, 111, 1023-1042.
52. Byrne, A. & Yatham, L.N., Pimozide in pathological jealousy, *British Journal of Psychiatry*, 1989, 155, 249-251
53. Lane, R.D., Successful fluoxetine treatment of pathologic jealousy, *Journal of Clinical Psychiatry*, 1990, 51, 345-346.
54. Gross, M.D., Treatment of morbid jealousy by fluoxetine, *American Journal of Psychiatry*, 1991, 148, 683-684.
55. Bishay, N.R., Petersen, N. & Tarrier, N., An uncontrolled study of cognitive therapy for morbid jealousy, *British Journal of Psychiatry*, 1989, 154, 386-389
56. Dolan, M., Bishay, N., The effectiveness of cognitive therapy in the treatment of non-psychotic morbid jealousy, *British Journal of Psychiatry*, 1996, 168, 588-593.
57. Mullen, P.E., Pathe M., Purcell, R., *Stalkers and their Victims*, Cambridge: Cambridge University Press, 2000
58. Royal College of Psychiatrists, *Domestic Violence: Report of the Domestic Violence Working Group (Council Report CR102)*, London: Royal College of Psychiatrists, 2002
59. Langfeldt, G., The erotic jealousy syndrome: a clinical study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1961, 36 (suppl. 151), 7- 68.
60. Scott, P.D., Assessing dangerousness in criminals. *British Journal of Psychiatry*, 1977, 131, 127-142.
61. Graff-Radford J., Whitwell J.L., Geda Y.E., Josephs K.A., Clinical and imaging features of Othello's syndrome. *Eur. J. Neurol.*, 2012; 19: 38-46.
62. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, edn 4 (text revision), Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
63. Hansen E.S., Bolwig T.G., Cotard syndrome: an important manifestation of melancholia, *Nord J Psychiatry*, 1998, 52:459-464.
64. Enoch D., Trethowan W., Cotard's syndrome. In *Uncommon Psychiatric Syndromes*, edn 3. Oxford: Butterworth & Heinemann, 1991:162-183.
65. Berrios G.E., Luque R., Cotard's syndrome: analysis of 100 cases, *Acta Psychiatr Scand*, 1995, 91:185-188.

66. Chiu H.F.K., Cotard's syndrome in psychogeriatric patients in Hong Kong, *Gen Hosp Psychiatry*, 1995, 17:54–55.
67. Consoli A., Soultanian C., Tanguy M.L., 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.
68. Hamon J.M., Ginestet D., Delusions of negation: 4 case reports [in French], *Ann Med Psychol (Paris)*, 1994, 152:425–443.
69. Petracca G., Migliorelli R., Vazquez S., et al., SPECT findings before and after ECT in a patient with major depression and Cotard's syndrome, *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1995, 7:505–507.
70. Kondo S., Hayashi H., Euchi T., et al., Bromocriptine augmentation therapy in a patient with Cotard's syndrome, *Prog Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry*, 2003, 27:719–721.
71. De Risio S., De Rossi G., Sarchiapone M., et al., A case of Cotard syndrome: 123I-IBZM SPECT imaging of striatal D2 receptor binding, *Psychiatry Res*, 2004, 130:109–112.
72. Madani Y., Sabbe B.G.C., Cotard's syndrome. Different treatment strategies according to subclassification [in Dutch], *Tijdschr Psychiatr*, 2007, 49:49–53.
73. Wani Z.A., Khan A.W., Baba A.A., et al., Cotard's syndrome and delayed diagnosis in Kashmir, India. *Int J Ment Health Syst*, 2008, 2:1–4.
74. Chan J.H., Chen C.H., Robson D., et al., Case report: effective treatment of Cotard's syndrome: quetiapine in combination with venlafaxine, *Psychiatry Clin Neurosci*, 2009, 63:125–126.
75. Cohen D., Cottias C., Basquin M., Cotard's syndrome in a 15-year old girl, *Acta Psychiatr Scand*, 1997, 95:164–165.
76. Nejad A.G., Toofani K., Co-existence of lycanthropy and Cotard's syndrome in a single case, *Acta Psychiatr Scand*, 2005, 111:250–252.
77. 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.
78. Caliyurt O., Vardar E., Tuglu C., Cotard's syndrome with schizophreniform disorder can be successfully treated with electroconvulsive therapy: case report, *J. Psychiatry Neurosci*, 2004, 29:138–141.
79. Silva J.A., Leong G.B., Weinstock R., et al., A case of Cotard's syndrome associated with self-starvation, *J. Forensic Sci*, 2000, 45:188–190.
80. Nejad A.G., Hydrophobia as a rare representation of Cotard's syndrome: a case report, *Acta Psychiatr Scand*, 2002, 106:156–158.
81. Wolff G., McKenzie K., Capgras, Fregoli and Cotard's syndromes and Koro in folie à deux, *Br. J. Psychiatry*, 1994, 165:842.
82. Conchiglia G., Della Rocca G., Grossi D., When the body image becomes 'empty': Cotard's delusion in a demented patient, *Acta Neuropsychiatr*, 2008, 20:283–284.
83. Kearns A., Cotard's syndrome in a mentally handicapped man. *Br. J. Psychiatry*, 1987, 150:112–114.
84. Campbell S., Volow M.R., Cavenar J.O., Cotard's syndrome and the psychiatric manifestations of typhoid fever, *Am J Psychiatry*, 1981, 138:1377–1378.
85. Drake M.E.J., Cotard's syndrome and temporal lobe epilepsy, *Psychiatry J. Univ Ott*, 1988, 13:36–39.
86. Hu W.T., Diesing T.S., Meissner I., Cotard's syndrome in a patient with superior sagittal sinus thrombosis [abstract], *Biol Psychiatry*, 2006, 56:263S.
87. Bathia M.S., Cotard syndrome in parietal lobe tumor, *Indian Pediatr*, 1993, 30:1019–1021.
88. Greenberg D.B., Hochberg F.H., Murray G.B., The theme of death in complex partial seizures, *Am J. Psychiatry*, 1984, 141:1587–1589.
89. Gardner-Thorpe C., Pearn J., The Cotard syndrome. Report of two patients: with a review of the extended spectrum of *délire des négations*, *Eur J. Neurol*, 2004, 11:563–566.
90. Bathia M.S., Agrawal P., Malic S.C., Cotard's syndrome in migraine (a case report), *Indian J. Med Sci*, 1993, 47:152–153.
91. Lerner V., Bergman J., Greenberg D., et al., Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome in combination with Cotard's syndrome, Case report. *Isr J. Psychiatry Relat Sci*, 1995, 32:291–294.
92. Cannas A., Spissu A., Floris G.L., et al., Bipolar affective disorder and Parkinson's disease: a rare, insidious and of ten unrecognized association, *Neurol Sci*, 2002, 23(Suppl 2): S67–S68.
93. Factor S.A., Molho E.S., Threatening auditory hallucinations and Cotard syndrome in Parkinson disease, *Clin Neuropharmacol*, 2004, 27:205–207.
94. Young A.W., Robertson I.H., Hellawell D.J., et al., Cotard delusion after brain injury, *Psychol Med*, 1992, 22:799–804.
95. Paulig M., Böttger S., Sommer M., et al., Depersonalization syndrome after acquired brain damage. Overview based on 3 case reports and the literature and discussion of etiological models [in German]. *Nervenarzt*, 1998, 69:1100–1106.
96. Butler P.V., Diurnal variation in Cotard's syndrome (copresent with Capgras delusion) following traumatic brain injury, *Aust N. Z. J. Psychiatry*, 2000, 34:684–687.
97. Kundlur S.N.C., George S., Jaimon M., An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome, *Eur J Psychiatry*, 2007, 21:99–116.
98. Kundlur S.N.C., George S., Jaimon M., An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome, *Eur J. Psychiatry*, 2007, 21:99–116.
99. Critchley M., Psychiatric symptoms and parietal disease: differential diagnosis, *Proc R Soc Med* 1964, 57:422–428.
100. Gerrans P., Refining the explanation of Cotard's delusion, *Mind Lang* 2000, 15:111–122.
101. Joseph A.B., O'Leary D.H., Brain atrophy and interhemispheric fissure enlargement in Cotard's syndrome, *J. Clin Psychiatry*, 1986, 47:518–520.
102. Hashioka S., Monji A., Sasaki M., et al., A patient with Cotard syndrome who showed an improvement in single photon emission computed tomography findings after successful treatment with antidepressants, *Clin Neuropsychopharmacol*, 2002, 25:276–279.
103. Kozian R., Brief case report. Duloxetine in Cotard syndrome [in German], *Psychiatr Prax*, 2005, 32:412–413.
104. Debryne H., Portzky M., Peremans K., et al., Cotard's syndrome, *Mind & Brain, The Journal of Psychiatry*, vol. 2, no. 1, pp. 67–72, 2011.
105. Charland-Verville V., Bruno M.-A., Bahri M. A., et al., Brain dead yet mind alive: a positron emission tomography case study of brain metabolism in cotard's syndrome, *Cortex*, vol. 49, no. 7, pp. 1997–1999, 2013.
106. Ozkan N., Caliyurt O., Brain metabolism changes with 18F-fluorodeoxy- glucose-positron emission tomography in a patient with Cotard's syndrome, *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 50, no. 6, pp. 600–601, 2016.
107. Lepping P., Russell I., Freudenmann R.W., Antipsychotic treatment of primary delusional parasitosis: Systematic review, *Br. J. Psychiatry*, 2007;191:198–205.
108. Robles D.T., Olson J.M., Combs H., Romm S., et al., Morgellons disease and delusions of parasitosis, *Am J Clin Dermatol*, 2011;12(1):1–6.
109. Millard L.G., Millard J., *Psychocutaneous Disorders*, in Rook's Textbook of Dermatology, Eighth Edition (eds T. Burns, S. Breathnach, N. Cox and C. Griffiths), Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2010 doi: 10.1002/9781444317633.ch64.
110. Levin E.C., Gieler U., Delusions of parasitosis. *Semin Cutan Med Surg*, 2013;32:73–77.
111. Bourgeois M., Les délires d'infestation cutanée parasitaire.

- Syndrome d'Ekbom. *Annales Médico-psychologiques, Revue Psychiatrique* 2011;169(3):143-148.
112. Hinkle N.C., Ekbom syndrome: Delusional condition of "bugs in the skin", *Curr Psychiatry Rep*, 2011;13(3):178-186.
 113. Szepletowski J.C., Salomon J., Hrehorów E., et al., Delusional parasitosis in dermatological practice, *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2007; 21(4):462-465.
 114. Middelveen M.J., Mayne P.J., Kahn D.G., et al., Characterization and evolution of dermal filaments from patients with Morgellons disease, *Clinical, Cosmetic Invest Dermatol*, 2013;6:1.
 115. Aw DCW, Thong J.Y., Chan H.L., Delusional parasitosis: case series of 8 patients and review of the literature, *Ann Acad Med Singapore*, 2004;33:89-94.
 116. Trabert W., 100 years of delusional parasitosis, *Psychopathology*. 1995;28:238-46.
 117. Fellner M.J., Majeed M.H., Tales of bugs, delusions of parasitosis, and what to do. *Clin Dermatol*, 2009;27:135-8.
 118. Dunn J., Murphy M.B., Fox K.M., Diffuse pruritic lesions in a 37-year-old man after sleeping in an abandoned building, *Am J Psychiatry*, 2007;164:1166-72.
 119. Hillert A., Gieler U., Niemeier V., et al., Delusional parasitosis, *Dermatol Psychosom*, 2004;5:33-5.
 120. Wikipedia, the free encyclopedia. Delusional parasitosis, Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Delusional_parasitosis. Accessed November 16, 2015.
 121. Huber M., Karner M., Kirchner E., et al., Striatal lesions in delusional parasitosis revealed by magnetic resonance imaging, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2008;32(8):1967-1971.
 122. Nicolato R., Correa H., Romano-Silva M.A., et al., Delusional parasitosis or Ekbom syndrome: a case series, *Gen Hosp Psychiatry*, 2006;28:85-7.
 123. Kim C., Kim J., Lee M., et al., Delusional parasitosis as 'Folie à deux.' *J Korean Med Sci*, 2003;18:462-5.
 124. Daniel E., Srinivasan T.N., Folie à Famille: delusional parasitosis affecting all the members of a family, *Indian J. Dermatol Venereol Leprol*, 2004;70:296-7.
 125. Friedmann A.C., Ekeowa-Anderson A., Taylor R., et al., Delusional parasitosis presenting as folie à trois: successful treatment with risperidone. *Brit J Dermatol*, 2006;155:841-65.
 126. Szepletowski J.C., Salomon J., Hrehorow E., et al. Delusional parasitosis in dermatological practice, *J. Eur Acad Dermatol Venereol*, 2007;21:462-5.
 127. Robles D.T., Romm S., Combs H., et al., Delusional disorders in dermatology: a brief review, *Dermatol Online J.*, 2008;14:2.
 128. Bhandary S.K., Peter R., Bhat S., Delusional parasitosis in ENT, *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008;60:387-9.
 129. Ramirez-Bermudez J., Espinola-Nadurille M., Loza-Taylor N., Delusional parasitosis in neurological patients, *Gen Hosp Psychiatry*, 2010;32:294-9.
 130. Poli R., Agrimi E., Ekbom's syndrome: two case reports treated with olanzapine, *Clin Neuropsychiatry*, 2009;6:124-7.
 131. Wenning M.T., Leigh E.D., Catalano M.D., Catalano M.C., Atypical antipsychotics in the treatment of delusional parasitosis, *Ann Clin Psychiatry*, 2003;15:233-9.
 132. Räsänen P., Erkonen K., Isaksson U., et al., Delusional parasitosis in the elderly: a review and report of six cases from Northern Finland, *Int Psychogeriatr*, 1997;9:459-64.
 133. Koblenzer C.S., The current management of delusional parasitosis and dermatitis artefacta, *Skin Ther Lett*, 2010;15:1-3.
 134. Amato Neto V., Amato J.G.P., Amato V.S., et al., Ekbom Syndrome (delusory parasitosis): ponderations on two cases, *Rev Inst Med Trop S Paulo*, 2007;49:395-6.
 135. Edlich R.F., Cross C.L., Wack C.A., et al., Delusions of parasitosis, *Amer J Emerg Med*. 2009;27:997-9.
 136. Lyell A., Delusions of parasitosis: the Michelson Lecture, *Br. J. Dermatol*, 1983;108:485-99.
 137. Bellanger A.P., Crouzet J., Boussard M., et al., Ectoparasites or Ekbom Syndrome, *Can Fam Physician*. 2009;55:1089-90.
 138. Hinkle N.C., Ekbom Syndrome: the challenge of invisible bugs, *Ann Rev Entomol*, 2010;55:77-94.
 139. Nel M., Schoeman J.P., Lobetti R.G., Delusions of parasitosis in clients presenting pets for veterinary care, *J. S. Afr Vet Assoc*, 2000;72:167-9.
 140. Donabedian H., Delusions of parasitosis, *Clin Infect Dis*, 2007;45: e131-4.
 141. Boggild A.K., Nicks B.A., Yen L., et al., Delusional parasitosis: six-year experience with 23 consecutive cases at an academic medical center, *Int J Infect Dis*. 2010;14:e317-21. This study compared 23 ES cases presenting to a university medical center.
 142. Traver J.R., Unusual scalp dermatitis in humans caused by the mite, *Dermatophagoides (Acarine, Epidermoptidae)*, *Proc Entomol Soc Wash*, 1951;53:1-25.
 143. Bewley A.P., Lepping P., Freudenmann R.W., et al., Delusional parasitosis: time to call it delusional infestation, *Br. J. Dermatol*, 2010;163:1-2.
 144. Waldron W.G., The role of the entomologist in delusory parasitosis, *Bull Entomol Soc Amer*, 1962;8:81-3.
 145. Poorbaugh J.H., Cryptic arthropod infestations: Separating fact from fiction. *Bull Soc Vector Ecol*, 1993;18:3-5.
 146. Lee C.S., Delusions of parasitosis. *Dermatol Ther*, 2008;21:2-7.
 147. Suh K.N., Marder S., Hermann R., Delusional parasitosis: Epidemiology, clinical presentation, assessment and diagnosis, 2015.
 148. Ponson L., Andersson F., El-Hage W., Neural correlates of delusional infestation responding to aripiprazole monotherapy: A case report. *Neuropsychiatric Dis Treatment*, 2015;11:257.
 149. Emedicine.com. [online] Available from <http://emedicine.com>. Accessed Novem
 150. Laségue C., Falret J., La folie à deux ou folie commune. *Ann. Méd.-Psychol.* 1877; 18: 321-355.
 151. Shimizu M., Kubota Y., Toichi M., et al., Folie à deux and shared psychotic disorder, *Curry. Psychiatry Rep*, 2007; 9: 200-205.
 152. Patel A.S., Arnone D., Ryan W., Folie à deux in bipolar affective disorder: a case report. *Bipol. Disord*, 2004; 6: 162-165.
 153. Signer S.F., Isbister S.R., Capgras' syndrome, de Clerambault's syndrome, and folie à deux, *Brit. J. Psychiatry*, 1987; 151: 402-404.
 154. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, Rewizja dziesiąta, Kraków, Uniw Wyd Med Vesalius, 1994.
 155. Incorvaia D., Helmes E., Shared psychotic disorder: A psychosocial psychosis, *Curr. Psychiatry Rev*, 2006; 2: 353-360.
 156. *Psychiatria podręcznik dla studentów medycyny pod red. Adama Bilikiewicza*, WYD. III, PZWL, 2003, STRONY
 157. Arnone D., Patel A., Ming-Yee Tan G., The nosological significance of folie à deux: a review of the literature, *Ann. Gen. Psychiatry*, 2006; 5: 11.
 158. Grzywa A. Zaburzenia urojeniowe. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, et al., red. *Psychiatria*, t. 2. Wrocław, Wydawnictwo Medyczne Urban and Partner, 2003, s. 325-341.
 159. Sims A., Salmons P., Humphreys P., Folie à quatre. *Brit. J. Psychiatry*, 1977; 130: 134-138.
 160. Katsigiannopoylos K., Pazarlis P., Zamboglou G., et al., Induced delusional disorder: a case report of folie à famille, *Ann. Gen. Psychiatry*, 2006; 5: 276-277.
 161. Sanjurjo Hartman T., Weitzner M.A., Santana C., et al., Cancer and folie à deux, *Cancer Pract* 2001; 9(6): 290.6.
 162. Maizel S., Knobler H.Y., Herbstein R., Folie à trois among two Soviet-Jewish immigrant families to Israel, *Brit. J. Psychiatry*, 1990; 157:

- 290–292.
163. Fernando F.P., Frieza M., A relapsing folie à trios, *Brit. J. Psychiatry*, 1985; 146: 315–324.
 164. Çuhadaroglu Cetin F., Folie à famille and separation-individuation, *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2001; 10 (3): 194.9
 165. Salih M.A., Suicide pact in a setting of folie à deux, *Brit. J. Psychiatry* 1981, 139, 62–67.
 166. Salib E., Suicide terrorism: a case of folie à plusieurs, *Brit. J. Psychiatry*, 2003, 182: 475–476.
 167. Gralnick A., Folie à deux . the psychosis of association. A review of 103 cases and entire English literature: with case presentations. Part I. *Psychiatr Q*, 1942; 16: 230.63.
 168. Folie à deux in schizophrenia--"psychogenesis" revisited *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 2004;106(5):546-63.
 169. Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych ICD-10, Kraków, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, 1994.
 170. Silveira J.M., Seeman M.V., Shared psychotic disorder: A critical review of the literature, *Can. J. Psychiatry*, 1995; 40: 389–395.
 171. Wolf G., McKenzie K., Capgras', Fregoli and Cotard's syndromes and Koro in folie à deux [letter]. *Brit. J. Psychiatry*, 1994; 165: 842.
 172. Signer S.F., Isbister S.R., Capgras' syndrome, de Clerambault's syndrome, and folie à deux, *Brit. J. Psychiatry*, 1987; 151: 402–404.
 173. Signer S.F., Isbister S.R., Capgras' syndrome, de Clerambault's syndrome, and folie à deux. *Brit. J. Psychiatry*, 1987; 151: 402–404.
 174. Dosiak M., Wojtyna E., Underman T., Bojarowski M. Indukowane zaburzenie urojeniowe.

Corresponding author:

Ewelina Soroka
 II Klinika Psychiatrii i Rehabilitacji Psychiatrycznej
 Ul. Głuska 1, 20-439 Lublin
 Email: dziwota.e@gmail.com

Otrzymano:19.09.2018
 Zrecenzowano:15.11.2018
 Przyjęto do druku:26.02.2019