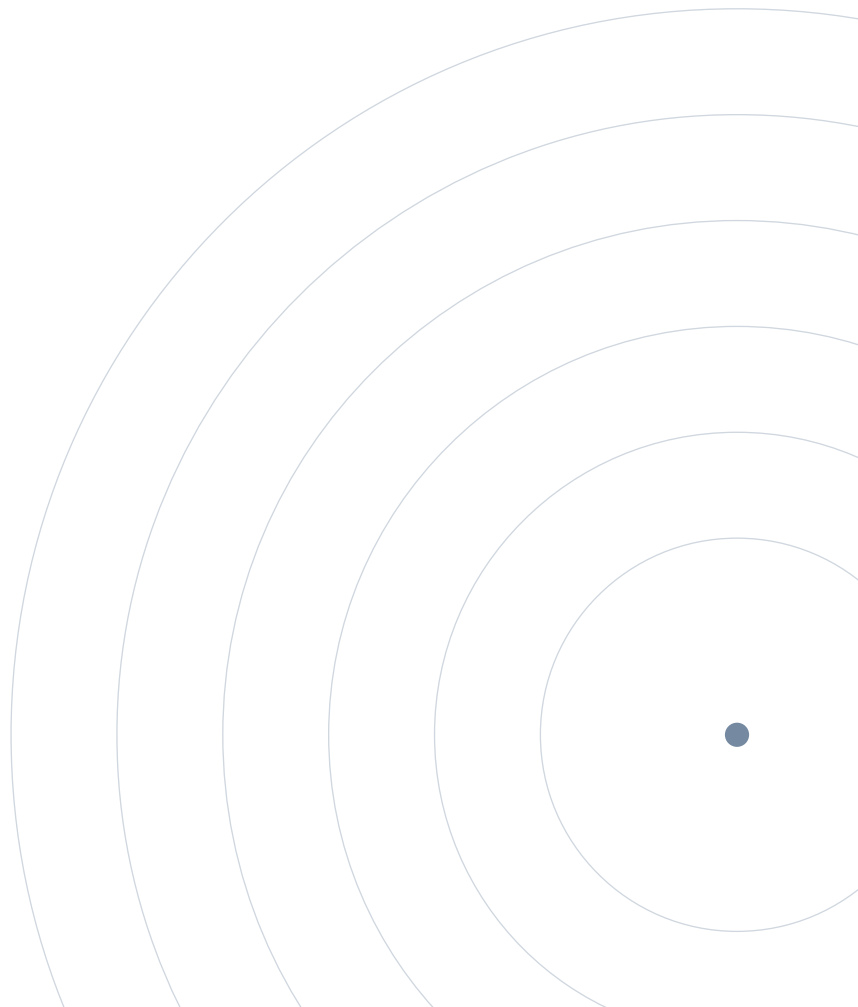


Синдром Котара при сохранном интеллекте

Вербализация деперсонализационно-нигилистического состояния

Клинический случай с данными ПЭТ-КТ и количественной ЭЭГ и феноменологическим анализом



Памяти N. N., лучшей матери на свете.
Да святится имя её вовеки.

«Есть мёртвые, в которых больше жизни, чем в живых.
Но есть и живые, которые мертвее любого
из мёртвых.»

— РОМЕН РОЛЛАН

«Смерть — не самая большая потеря в жизни. Самая
большая потеря — то, что умирает внутри нас, пока
мы ещё живы.»

— НОРМАН КАЗИНС

Содержание

	Отказ от ответственности	4
	Аннотация	4
1	Введение	5
2	Клинический случай	6
3	Результаты обследования	9
4	Контекст нейронных сетей	10
5	Экспертные заключения	13
5.1	Экспертная оценка невролога S. L.	13
5.2	Экспертная оценка невролога М. Т.	14
5.3	Психиатрические диагностические заключения	14
5.4	Значение этих заключений	15
6	Синдром Котара, вызванный лекарственными препаратами	15
6.1	Ацикловир и валацикловир	15
6.2	Цефепим	15
6.3	Полиплагмазия антипсихотиками	16
6.4	Возможные механизмы	16
7	Грэм: известный клинический случай	16
8	Сопоставимый описательный случай	20
9	Феноменология состояния	21
10	Критика симптомоцентрического подхода	23
11	Почему единой категории «бреда» может быть недостаточно	25
12	Влияние интеллектуального уровня на феноменологию	26
13	Интеллект как фактор диагностической маскировки и проблема назначения лечения	27
14	Терапевтическая резистентность и перспективы нейромодуляции	28
15	Ограничения	29
16	Заключение	30
	Документированные, но неопубликованные экспертные материалы	32
	Информированное согласие	32
	Послесловие автора: концептуальные параллели	33
	Благодарности	33
	Библиография	36

Отказ от ответственности

Настоящая работа представляет собой авторское клиническое эссе, основанное на личном опыте, медицинской документации, экспертных заключениях и анализе научной литературы. Она не является самостоятельным клиническим исследованием, установленным научным диагнозом или универсальной рекомендацией по лечению.

Описанные данные ПЭТ-КТ, количественной ЭЭГ, МРТ и лабораторных исследований требуют интерпретации квалифицированными специалистами. Сами по себе они не устанавливают единую причину состояния и не свидетельствуют о прямом соответствии между субъективным переживанием и конкретной структурой мозга.

Рекомендации, касающиеся ТМС и ЭСТ, приведены как содержание индивидуальных врачебных заключений. Они не являются инструкциями по самостоятельному лечению. Психотропные и иные лекарственные препараты нельзя начинать принимать, отменять или менять в дозировке без врачебного наблюдения.

Названные в рукописи лица, кроме автора, упоминаются только с их согласия, как указано в заявлении об информированном согласии. У всех остальных третьих лиц, включая лечащих врачей и другой медицинский персонал, согласие не запрашивалось; они анонимизированы на всём протяжении текста, обозначены только инициалами, а идентифицирующие сведения — такие как место работы и точные даты — соответственно ограничены. Прямые цитаты из экспертных заключений не воспроизводятся, поскольку отдельного согласия на их дословное публичное цитирование получено не было. Содержание этих заключений передано в пересказе, без публикации самих документов. Некоторые идентифицирующие сведения могли быть изменены или обобщены для защиты конфиденциальности.

Аннотация

Классическая психиатрическая семиотика описывает синдром Котара через устойчивые нигилистические формулы, сложившиеся в девятнадцатом веке на основе наблюдений за пациентами с тяжёлыми психическими и когнитивными нарушениями. Опираясь на клинический случай, данные ПЭТ-КТ, количественную ЭЭГ, исследования картирования сетей поражений, письменные экспертные заключения и анализ сопоставимых клинических описаний, данная работа рассматривает, как высокий уровень интеллектуального функционирования может влиять на вербализацию деперсонализационно-нигилистического состояния.

Пациентка описывает своё переживание не только как «смерть» или «отсутствие себя», но и как нарушение работы мозговых систем, связанных с самосознанием, интероцепцией и эмоциональной значимостью. Этот случай позволяет выдвинуть гипотезу о том, что сохранённые когнитивные ресурсы, нейробиологическая грамотность и развитый научный словарь могут влиять на форму клинической картины, необязательно изменяя лежащий в основе механизм состояния.

Предлагается называть это явление когнитивно опосредованной модуляцией синдрома Котара.

Обсуждаются возможная роль функционально-метаболической дисфункции нейронных сетей, последствия черепно-мозговой травмы, факторы, связанные с лекарственной терапией, диагностическая классификация и перспективы нейромодуляционного лечения. Работа не ставит целью доказать существование отдельного нозологического подтипа синдрома Котара или установить единую причинную модель. Представленный материал предлагается как клиническое наблюдение и гипотеза, требующая дальнейшей проверки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

синдром Котара, деперсонализация, нигилистические убеждения, гипометаболизм, DMN, ПЭТ-КТ, количественная ЭЭГ, высокий IQ, нейромодуляция, полипрагмазия, *Lesion Network Mapping*, самосознание, атрофия, когнитивно опосредованная модуляция, интеллектуальный Котар.

1

Введение

Синдром Котара, впервые описанный Жюлем Котаром в 1880 году как *délire de négation* (бред отрицания), традиционно рассматривается в контексте тяжёлых депрессивных и психотических состояний. Он характеризуется нигилистическими убеждениями: уверенностью в том, что человек мёртв, лишён внутренних органов, разлагается, не существует или бессмертен.

Исторически описания синдрома опирались преимущественно на внешне наблюдаемые высказывания пациентов. Однако формула «я мёртв» может скрывать целый ряд субъективных состояний: деперсонализацию, эмоциональное онемение, нарушение interoцепции, утрату ощущения непрерывности себя, психотическую убеждённость или сочетание нескольких механизмов.

Особый интерес представляет ситуация, когда пациент сохраняет речь, логическое мышление, интеллектуальную продуктивность и способность к подробному самоанализу. В таких случаях внутренний опыт может описываться не через архаические метафоры, а на языке нейрофизиологии: как нарушение работы определённой мозговой сети или как утрата нейронного субстрата самости. Это явление можно рассматривать как когнитивно опосредованную модуляцию клинической картины — трансформацию формы, в которой описывается состояние, которая может быть связана с интеллектуальными ресурсами, образованием и смысловыми инструментами, доступными пациенту.

Современные исследования в области функциональной нейровизуализации и картирования нейронных сетей позволяют обсуждать роль распределённых систем мозга, вовлечённых в самореферентную обработку, interoцепцию, внутреннее

внимание и интеграцию сознательного опыта. Вместе с тем синдром Котара не является самостоятельной нозологической единицей с единым доказанным нейроанатомическим субстратом.

Данная работа посвящена индивидуальному случаю, в котором феноменология состояния сочетается с выраженными изменениями функциональной активности мозга, сложным медикаментозным анамнезом, черепно-мозговой травмой и высоким уровнем интеллектуального функционирования.

2

Клинический случай

Пациентка, 1983 года рождения, имеет высшее образование и подтверждённый высокий уровень интеллектуального функционирования. Психометрическое тестирование (стандартизированный тест из 100 заданий, преимущественно невербальный, с использованием геометрических фигур) дало IQ 127. Её профессиональная деятельность требовала развитых аналитических и вербальных навыков. Автор до начала заболевания показана на рисунке 1, представленном ниже.



РИСУНОК 1 Автор до начала заболевания — с матерью и с мужем. Мать автора погибла в аварии, описанной в разделе 2 настоящей рукописи; эти фотографии включены с согласия семьи, чтобы читатель мог составить представление о человеке и об отношениях, предшествовавших последующей клинической истории.

В анамнезе — паническое расстройство, длительная психофармакотерапия и неоднократные изменения диагностической формулировки. В разное время пациентка получала алпрозолам, алимемазин, кветиапин, тразодон, диазепам, тофизопам, флувоксамин, агомелатин, аминоксеновую кислоту, гидроксизин и доксиламин. Поскольку эти препараты применялись в разные периоды и в различных сочетаниях, точную лекарственную нагрузку следует оценивать по первичной медицинской документации.

В феврале 2026 года, до описанной ниже аварии, на неврологической консультации (Т.С.А.) были зафиксированы сходные жалобы: пациентка описывала ощущение, что её префронтальная кора «отключилась», что она больше не чувствует себя нормальным человеком и что «там, где были мысли, — пустота». Неврологический осмотр в то время был в пределах нормы, за исключением незначительной девиации языка влево; МРТ головного мозга выявила небольшую спайку в переднем роге правого бокового желудочка и небольшую кисту без признаков органического поражения ЦНС; сосудистое триплексное сканирование показало умеренные гемодинамические изменения, связанные с изменениями шейного отдела позвоночника. В тот момент было рекомендовано дальнейшее обследование, включая ЭЭГ и психологическую оценку.

15 марта 2026 года пациентка попала в дорожно-транспортное происшествие, которое медицинская документация расценивает как суицидальную попытку за рулём. Мать пациентки, находившаяся в машине в качестве пассажира, погибла в аварии. Сама пациентка получила политравму, закрытую черепно-мозговую травму, сотрясение мозга и нуждалась в хирургическом лечении. С 3 по 13 апреля 2026 года она находилась в психиатрическом стационаре с выраженным деперсонализационно-нигилистическим состоянием; диагноз при выписке — тяжёлый депрессивный эпизод с психотическими симптомами, соответствующий котаро-подобной картине (МКБ F32.33). При последующей госпитализации, с 13 апреля по 9 июня 2026 года, эта формулировка была пересмотрена в пользу расстройства личности (F60.42).

В другие периоды медицинского наблюдения эти формулировки встречаются в доступных записях в округлённом виде — как F32.3 и F60.4; эти два обозначения не следует автоматически считать полностью взаимозаменяемыми кодами.

В 08.2026 пациентка была госпитализирована в национальный психиатрический исследовательский центр, где диагноз был подтверждён как: тяжёлый депрессивный эпизод с психотическими симптомами, синдром Котара, диссоциативное расстройство (МКБ F32.3). Стандартизированные оценочные шкалы, применённые во время этой госпитализации, показали по HADS 12 баллов по тревоге и 20 по депрессии (оба показателя находятся в клинически значимом диапазоне) и 33 балла по MADRS, что соответствует тяжёлой депрессии. Текущая фармакотерапия в тот период включала кломипрамин, феназепам, карбонат лития, арипипразол и биперидин.

Клинически состояние не укладывалось в традиционное описание синдрома Котара. Пациентка не ограничивалась утверждением, что она «мертва» или что у неё «нет органов». Своё переживание она формулировала в нейрофизиологических терминах:

«Та часть моей коры, которая отвечает за чувство себя, отключена.»

«Я не чувствую себя живой, хотя понимаю, что дыхание и сердцебиение есть.»

«Это не страх и не тоска — это отсутствие самого субстрата эмоции.»

«Субъективно кажется, что кора умерла, хотя я понимаю, что буквально это не так.»

«Я приняла таблетки, они вызвали химическую лоботомию, и мой мозг умер.»

«У меня вообще нет субъективности восприятия. В принципе, я переживаю это как отсутствие технической возможности — мой мозг работает как искусственный интеллект: умный, но мёртвый.»

Это высказывание, датированное 14 июля 2026 года, зафиксировано в медицинской документации пациентки. Это её собственная конструкция, предложенная независимо от какого-либо внешнего теоретического источника, и рассматривается здесь как клинический феноменологический материал, а не как свидетельство конкретного механизма.

Формальная критическая дистанция по отношению к отдельным буквальным выводам сохранялась, однако само переживание воспринималось как непосредственное и не поддающееся коррекции рациональными доводами. Для пациентки это была не абстрактная идея, а нарушение базового телесного и эмоционального самосознания.

Феноменологический характер этого переживания дополнительно иллюстрирует рисунок 2, представленный ниже, который пациентка предложила как визуальное дополнение к своему словесному рассказу.



РИСУНОК 2 «Синдром Котара» — картина автора. Холст, акрил. Работа с антропоморфной жёлтой фигурой включена как визуальный материал, относящийся к описанию пережитого состояния. Это не диагностическое изображение, не нейропсихологический тест и не свидетельство какого-либо определённого символического значения.

Это изображение следует рассматривать как дополнительный материал к описанию субъективного переживания, а не как прямое изображение нейробиологического процесса. В работе не делается вывода о том, что отдельные элементы рисунка несут строго определённое клиническое значение. Его функция ограничивается иллюстрацией того, как переживание нарушенной идентичности, эмоциональной яркости и телесного самовосприятия может выражаться за пределами формального клинического языка.

3

Результаты обследования

ПЭТ-КТ головного мозга с ^{18}F -ФДГ, проведённая 15.06.2026 в Институте мозга человека РАН, выявила снижение поглощения глюкозы в ряде областей. В заключении были указаны следующие Z-оценки:

- медиальная префронтальная кора: -3,10 справа и -3,01 слева;
- задняя поясная кора: -3,23 справа и -1,30 слева;
- левый предклинье: -2,11;
- мезиальные височные отделы: -2,53 справа и -2,24 слева;
- нижние теменные отделы: -2,33 справа и -2,20 слева;
- первичная зрительная кора: гиперметаболизм до +5,35 справа и +8,25 слева.

Обобщённые выше данные визуализации представлены на рисунке 3, приведённом ниже.

Представленная визуализация демонстрирует сниженную метаболическую активность в префронтальных и передних поясных областях с обеих сторон, умеренное снижение активности в височных долях, преимущественно справа, и изменения в теменно-височных ассоциативных зонах. Относительно сохранная активность отмечена в первичных сенсомоторных областях, мозжечке и базальных ганглиях. Эти визуальные особенности согласуются с приведёнными в тексте Z-оценками, но не должны трактоваться как доказательство единой причины субъективного состояния или как прямая локализация переживания в отдельных областях мозга.

Изображение является графическим представлением предоставленных данных, а не самостоятельным диагностическим заключением. Окончательная интерпретация ПЭТ-КТ должна учитывать методику исследования, нормативную базу данных, лекарственную терапию, сон, тревогу, депрессию, последствия травмы и другие клинические факторы.

Структурных изменений по данным МРТ не выявлено. Количественная ЭЭГ показала снижение альфа-ритма, повышение бета-активности в правой теменной области и повышенный индекс тета/бета — 8,0 при возрастной норме 1,5. Лабораторное обследование выявило дефицит витамина D — 13,96 нг/мл

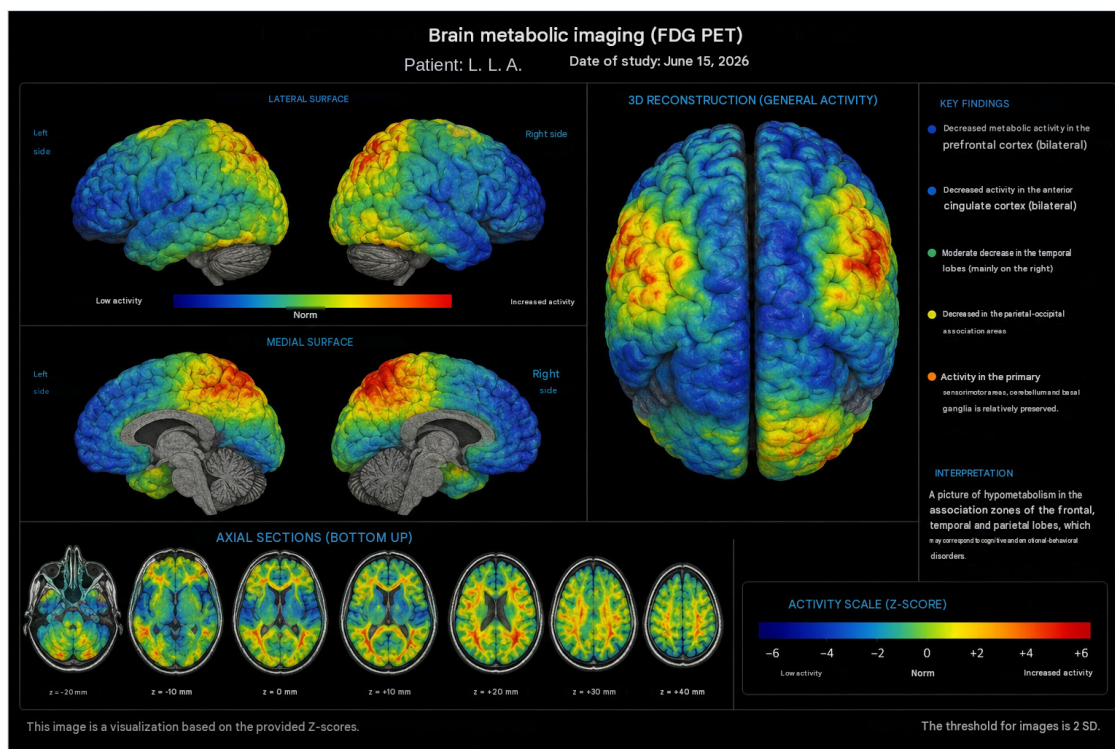


РИСУНОК 3 Визуализация метаболической активности мозга по данным ^{18}F -ФДГ ПЭТ. На изображении показаны латеральная и медиальная поверхности полушарий, трёхмерная реконструкция, аксиальные срезы, цветовая шкала Z-оценок и сводная панель ключевых находок и интерпретации. Визуализация основана на предоставленных количественных данных; дата исследования — 15.06.2026. Идентификация пациентки на панели ограничена инициалами, использованными на всём протяжении рукописи.

при заявленном референсном диапазоне 30–100 — и пограничное снижение ферритина — 19,8 мкг/л. Аутоиммунная панель была отрицательной.

Эти данные подтверждают наличие выявленных функциональных и метаболических отклонений при обследовании, но не доказывают, что они являются единственной причиной субъективного состояния. На результаты ПЭТ-КТ и ЭЭГ могут влиять лекарственные препараты, сон, тревога, депрессия, последствия травмы, соматические факторы и особенности нормативной базы данных. Точнее говорить о сочетании субъективных симптомов с выявленными функционально-метаболическими изменениями, чем об окончательно доказанной причинно-следственной связи.

4

Контекст нейронных сетей

Синдром Котара можно обсуждать в контексте работы распределённых мозговых сетей, вовлечённых в самореферентную обработку, внутреннее внимание, interoception и интеграцию опыта.

Особое внимание уделяется сети пассивного режима работы мозга (Default Mode Network) — сети, активной в состоянии пассивного покоя и охватывающей медиальные префронтальные области, заднюю поясную кору, предклинье и другие взаимосвязанные структуры. Эти области участвуют в обработке автобиографической информации, внутреннего опыта и ощущения непрерывности личной идентичности.

Функции конкретных областей, в которых было измерено сниженное метаболическое поглощение (раздел 3), описаны в общей нейробиологической литературе независимо от данного случая. Медиальная префронтальная кора и задняя поясная кора описаны Бакнером и коллегами как ключевые узлы сети пассивного режима, вовлечённые в самореферентную обработку и автобиографическое мышление. Предклинье, тесно связанный с этими узлами, по данным Каванны и Тримбла, связан с извлечением эпизодической памяти, зрительно-пространственными образами и аспектами восприятия от первого лица. Медиальные височные структуры, включая гиппокамп, по описанию Сквайра и Викстеда, играют центральную роль в консолидации памяти и в связывании эмоциональных и контекстуальных деталей в памяти. Нижняя теменная кора, включая угловую извилину, по данным Фаррера и Фрита, участвует в чувстве агентности — приписывании действия себе как его причине. Эти функциональные связи приводятся здесь как установленный фон из общей литературы; они описывают, что, как считается, делают эти области по результатам различных исследований и у разных испытуемых, а не то, что доказывает конкретный гипометаболизм у данной пациентки. Любое сходство между этими общими функциями и феноменологическими описаниями пациентки (раздел 2, раздел 9) отмечается как тематическое соответствие, а не как доказанное причинное или локализирующее объяснение.

Исследование Мэньюаня Дина и коллег, использующее картирование сетей поражений (Lesion Network Mapping), рассматривает сеть, связанную с синдромом Котара и другими нарушениями самосознания. В данном случае интерес представляет лишь частичное соответствие между некоторыми областями, выявленными при ПЭТ-КТ, и зонами, обсуждаемыми в этой модели. Сеть, выявленную с помощью картирования сетей поражений, не следует отождествлять ни с сетью пассивного режима работы мозга, ни с конкретным паттерном гипометаболизма, наблюдаемым у данной пациентки. Схематически эта сеть показана на рисунке 4, представленном ниже.

Тем не менее такое соответствие не означает, что субъективное переживание буквально локализовано в одной или нескольких конкретных областях мозга. Данные нейровизуализации поддерживают нейробиологическую гипотезу, но не заменяют клинический диагноз и не доказывают универсальный механизм синдрома. Эта осторожность согласуется с недавней работой Суня и коллег, показавшей, что локальная метаболическая активность и распределённая функциональная связность при депрессивных расстройствах связаны сложным, не однозначным образом, так что находку в одной области нельзя напрямую читать как утверждение о целой сети или наоборот.

Крупномасштабное картирование связи «поражение — симптом» было применено Траппом и коллегами к депрессивным симптомам в более широком смысле,

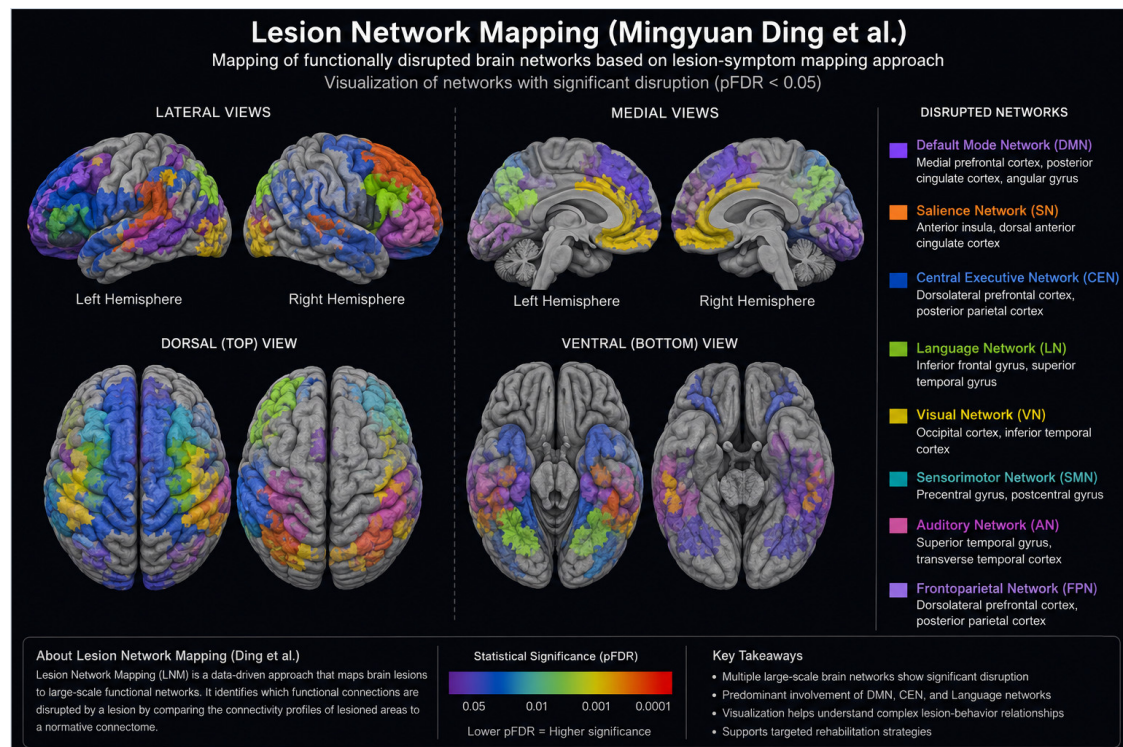


РИСУНОК 4 Схематическая визуализация крупномасштабных мозговых сетей, выявленных в исследовании Дина и коллег с помощью картирования сетей поражений: сети пассивного режима, сети значимости, центральной исполнительской, языковой, зрительной, сенсомоторной, слуховой и фронто-париетальной сетей на латеральном, медиальном, дорсальном и вентральном видах мозга. Это иллюстративная сводная схема опубликованных результатов картирования сетей поражений, созданная в разъяснительных целях; она не получена из собственных данных нейровизуализации пациентки и не отображает её индивидуальные результаты ПЭТ-КТ или связности.

выявив отдельные сети, связанные с риском депрессии и с устойчивостью после очагового повреждения мозга. Это приводится как иллюстрация более широкого методологического подхода — того же рода, что и в упомянутом выше исследовании Дина, — применённого к другому расстройству; оно само не касается синдрома Котара и не является доказательством для настоящего случая.

Сопоставимая теоретическая модель была предложена философом Филипом Геррансом, который рассматривает синдром Котара как результат нарушения работы системы интероцептивного активного вывода, строящей иерархическую модель себя для целей гомеостатической регуляции. Согласно этой модели, распад аффективного компонента телесного самопереживания не обязательно влечёт распад нарративного, логического мышления — что может отчасти объяснять сохранность речи и рассуждений у пациентов с выраженной деперсонализацией. Модель Герранса не является клиническим подтверждением настоящего случая и не подтверждает его напрямую, но предлагает сопоставимую теоретическую рамку для обсуждения разрыва между телесно-аффективным и нарративным уровнями самосознания.

Родственное методологическое направление иллюстрируется работой Григиса и коллег, которые предлагают подход к выделению функционально значимых корковых сетей непосредственно из данных фМРТ покоя, без опоры

на фиксированный анатомический атлас, и применяют его к переходам между состояниями сознания. Эта работа не затрагивает синдром Котара и основана на нечеловеческих данных; она приводится здесь лишь как иллюстрация более широкого методологического сдвига в сторону безатласного, управляемого данными выделения сетей — такого, который в принципе мог бы применяться и к случаям, подобным настоящему.

5

Экспертные заключения

Клиническая интерпретация состояния была дополнительно обсуждена с несколькими специалистами. В данной версии содержание их письменных заключений передано в пересказе; сами документы не публикуются. Полные имена специалистов, даты консультаций и места работы раскрываются лишь в той мере, в какой это допускается документами и совместимо с конфиденциальностью.

5.1 Экспертная оценка невролога S. L.

23.06.2026 состоялась удалённая видеоконсультация с неврологом S. L., специалистом по нарушениям сознания и нейровизуализации. В его письменном заключении, содержание которого передано здесь без дословного цитирования, клинический синдром был оценён как совместимый с функционально-метаболической дисфункцией нейронных сетей.

В заключении также рассматривалась возможность котаро-подобного синдрома или тяжёлого нарушения аффективного самопереживания с нигилистическим субъективным содержанием, эмоциональной омертвелостью, утратой аффективной значимости и изменённым телесным опытом при относительно сохранных элементарных ощущениях и коммуникации.

Отдельно отмечена потенциальная обратимость состояния. В пользу этой возможности приводились отсутствие деструктивных структурных изменений на МРТ, сохранность сознания, ориентировки, речи и логического общения, а также преимущественно метаболический, а не структурный характер выявленных изменений.

Этот специалист также рекомендовал рассмотреть нейромодуляционные методы, включая электросудорожную терапию и повторную транскраниальную магнитную стимуляцию, при условии совместного неврологического и психиатрического наблюдения и исключения потенциально обратимых органических, токсико-метаболических, воспалительных и лекарственных причин.

5.2 Экспертная оценка невролога М. Т.

27.07.2026 невролог М. Т. провёл оценку анамнеза и клинической картины. В письменном заключении рекомендовано психиатрическое наблюдение и рассмотрено возможное применение ритмической ТМС как одного из нейромодуляционных методов с учётом данных ПЭТ-КТ, плохой переносимости и отсутствия ответа на предшествующую фармакотерапию.

В документе отмечено, что рТМС может проводиться по направлению психиатра, в том числе в условиях стационара Института мозга человека РАН, с учётом индивидуальных показаний и статуса применения вне зарегистрированных показаний (off-label). Среди предложенных вариантов:

1. 30 ежедневных сеансов высокочастотной рТМС левой дорсолатеральной префронтальной коры — 10 Гц или iTBS.
2. Низкочастотный протокол на правую дорсолатеральную префронтальную кору — 30 сеансов.
3. При неэффективности — рассмотрение интенсивного протокола SNT.

Эти параметры приведены как содержание индивидуальной врачебной рекомендации и не являются самостоятельной инструкцией по лечению.

5.3 Психиатрические диагностические заключения

В августе 2026 года состояние оценивали несколько специалистов:

- 03.08.2026 — М. А. А., ООО «Bright Brain»: F32.3;
- 04.08.2026 — G. V. G., Институт мозга человека РАН: F32.3;
- 06.08.2026 — Ts. E. E., Европейский медицинский центр: подтверждена клиническая картина с преобладанием симптомов психической анестезии и аутопсихической деперсонализации;
- 25.08.2026 — психиатр К. S., Медицинский центр Корсакова: описана стойкая аффективная (депрессивная) симптоматика с психической анестезией, аутопсихической и соматопсихической деперсонализацией, нигилистическими (ипохондрическими) сверхценными идеями, апатией, ангедонией, астенией, адинамией и снижением мотивации с признаками терапевтической резистентности.

Два заключения августа 2026 года использовали формулировку F32.3, соответствующую в применяемой классификации тяжёлому депрессивному эпизоду с психотическими симптомами. Две последующие оценки, проведённые 06.08.2026 и 25.08.2026, обе описывали клиническую картину с преобладанием симптомов психической анестезии и аутопсихической и соматопсихической деперсонализации, причём последнее заключение дополнительно отмечало нигилистически-ипохондрические идеи и терапевтическую резистентность.

Вместе с тем данные нейровизуализации и экспертные заключения подтверждают необходимость расширенной неврологической и нейросетевой интерпретации. Эти позиции не обязательно исключают друг друга: психиатрические симптомы могут иметь нейробиологическую основу.

5.4 Значение этих заключений

Формулировка «совместимо с дисфункцией нейронных сетей» означает, что клиническая картина согласуется с определённой нейробиологической моделью. Она не доказывает, что конкретная сеть является единственной причиной всех симптомов. Тем не менее наличие письменных заключений специалистов усиливает клиническое обоснование нейробиологической гипотезы и делает необходимым обсуждение функционально-метаболических, токсико-метаболических, воспалительных, травматических и лекарственных факторов.

6

Синдром Котара, вызванный лекарственными препаратами

Синдром Котара традиционно рассматривается как психиатрическое явление; однако в литературе описаны случаи, когда нигилистические убеждения или сходные состояния возникали на фоне лекарственной нейротоксичности. Приведённые ниже истории применения препаратов представлены как часть дифференциально-механистического обсуждения — факторов, которые необходимо учитывать и подтверждать или исключать, — а не как доказательство того, что они объясняют настоящий случай.

6.1 Ацикловир и валацикловир

Хелльден и коллеги описали два случая синдрома Котара как возможной нежелательной реакции на ацикловир и валацикловир у пациентов с почечной недостаточностью. В обоих случаях симптомы разрешились после отмены препарата и гемодиализа. В качестве возможного механизма обсуждалось накопление нейротоксичного метаболита СММГ. Однако причинные механизмы лекарственной нейротоксичности необходимо интерпретировать в свете клинического контекста и функции почек. Дополнительные случаи и обзоры требуют проверки по первичным источникам. Их нельзя использовать как доказательство того, что состояние данной пациентки вызвано полипрагмазией.

6.2 Цефепим

В публикации «The Talking Dead: Cefepime-Induced Cotard Syndrome» описан пациент, у которого после начала терапии цефепимом развились энцефалопатия, нарушения речи, а затем нигилистические убеждения; состояние разрешилось после отмены препарата. В 2025 году был опубликован ещё один случай синдрома Котара, связанного с цефепимом, у пациента с терминальной стадией почечной недостаточности, также с быстрым улучшением после отмены и диализа. В таких случаях обсуждаются нейротоксичность цефепима и нарушение ГАМКергической

передачи. Этот клинический пример подчёркивает важность сбора лекарственного анамнеза, но не доказывает, что в описанном здесь случае присутствует тот же механизм.

6.3 Полипрагмазия антипсихотиками

В литературе также описаны случаи, когда сочетание нескольких антипсихотических препаратов, кататонические симптомы и злокачественный нейролептический синдром сопровождались нигилистическими убеждениями. Это не позволяет объявить антипсихотики универсальной причиной синдрома Котара — напротив, известны и случаи, когда антипсихотическая терапия использовалась для лечения самого синдрома. Значение этой литературы заключается в другом: в необходимости учитывать лекарственные осложнения при дифференциальной диагностике, а не исключать их автоматически. Такие публикации важны для дифференциальной диагностики, но требуют проверки библиографических данных и осторожной интерпретации. Наличие полипрагмазии автоматически не означает, что она вызвала синдром Котара.

6.4 Возможные механизмы

Среди обсуждаемых возможных механизмов состояний, связанных с лекарствами:

- нарушение баланса нейромедиаторов;
- токсико-метаболическая энцефалопатия;
- митохондриальные и энергетические метаболические нарушения;
- нарушение взаимодействия между фронто-парието-височными сетями;
- изменение функционирования сетей, связанных с сознанием и самореферентной обработкой.

Эти механизмы не следует смешивать. Например, цефепим и бензодиазепины имеют разные фармакологические профили и без дополнительных доказательств не могут рассматриваться как два варианта одного и того же базового процесса. Темы этого раздела концептуально отражены на рисунке 5, представленном ниже.

7

Грэм: известный клинический случай

В 2013 году журналистка Хелен Томсон опубликовала в *New Scientist* первое интервью с пациентом по имени Грэм, описавшим ощущение отсутствия мозга и переживание собственной смерти. Его история получила широкую известность благодаря последующему обсуждению нейровизуализации и пограничных состояний сознания. Позднее Томсон включила этот случай в свою книгу *Unthinkable: An Extraordinary Journey Through the World's Strangest Brains* (2018), а журналист



РИСУНОК 5 Концептуальная визуализация автора состояний котаро-подобного типа, вызванных лекарствами: сочетание образов нейроанатомии, назначенных препаратов, клинической документации и изоляции больного. Это сгенерированное символическое композитное изображение, а не диагностическая или документальная фотография; оно не отображает собственные лекарства, документы или врачей данной пациентки.

и писатель Анил Ананташвами посвятил ему отдельную главу в книге *The Man Who Wasn't There: Investigations into the Strange New Science of the Self* (2015).

По опубликованным сведениям, Грэм страдал депрессией и получал медикаментозное лечение. После попытки самоубийства с использованием электрического устройства у него развилось состояние, позднее описанное как синдром Котара.

Грэм сообщал об ощущении отсутствия мозга и неспособности чувствовать себя живым. В интервью он сказал:

«Я просто чувствовал, что моего мозга больше нет. Я твердил врачам, что таблетки не помогут, потому что у меня нет мозга. Я выжег его в ванне.»

Его обследовали профессор Адам Земан и профессор Стивен Лорейс. В сообщениях об этом случае отмечалось снижение метаболической активности во фронто-париетальных областях при отсутствии выраженных структурных изменений на МРТ.

В книге Томсон Грэм подробнее описывает последовавшие месяцы. Он вспоминал, как днями и месяцами сидел на диване, ничего не желая — не думать, не действовать, ни с кем не встречаться и не разговаривать: «Я просто сидел и смотрел в стену. Полный овощ. Почему-то моё тело не желало принимать, что мой мозг мёртв. Но я знал, что это правда.» Он сообщал о почти полном отсутствии мыслей, эмоций и ощущений, включая обоняние и вкус; даже сигареты, которые он курил с двенадцати лет, перестали на него действовать, и он бросил их без труда. «Ничто больше не доставляло мне удовольствия, — говорил он. — Я забыл, каково это — чем-то наслаждаться. Голова была пустой, и я каким-то образом знал — не могу объяснить как, — что у меня больше нет мозга.» На вопрос, рассуждал ли он когда-

нибудь, что мозг у него должен быть, раз он ходит и дышит, Грэм ответил: «Никогда. Я не мог понять, какой вывод из этого следует, — почему я дышу и разговариваю, если мой мозг мёртв. Но что он мёртв, я знал наверняка.» В изложении Томсон, это и была главная проблема для его врачей: Грэм говорил, дышал и ходил, но не мог соединить эти способности ни с каким пережитым ощущением жизни.

В этот период Грэм неоднократно ходил на местное кладбище. «В итоге я проводил время на кладбище, — рассказал он *New Scientist*, — потому что это было самое близкое к смерти место, до которого я мог добраться.» Его визиты иногда длились так долго, что полиция находила его там, среди надгробий, и отвозила домой.

Пробовали различные препараты, включая антипсихотики и антидепрессанты, — без эффекта; структурная визуализация не показала отклонений, а психотерапия не дала изменений. «Их попытки только укрепляли мою убеждённость, — вспоминал Грэм. — Я говорил им: мой мозг мёртв — с тем же успехом вы могли бы выписывать мне конфеты.» Не сумев ни убедить врачей в том, что он мёртв, ни сам поверить в то, что он жив, Грэм в конце концов был отправлен домой под пристальное наблюдение. В этот период, по его собственным словам, он также обдумывал способы покончить с жизнью, рассуждая — в согласии со своей убеждёностью, что он уже мёртв, — что ничто не сможет убить его во второй раз. Тогда он не стал действовать, и само убеждение, при всей его принципиальной опасности, сосуществовало месяцами без новых попыток.

«То, что мы увидели, потрясло нас», — вспоминал Лорейс. В значительной части мозга Грэма метаболическая активность была настолько низкой, что напоминала активность спящего или находящегося в коме. «Я никогда не видел человека с таким уровнем метаболической активности, который ходил бы и общался с людьми, — сказал он. — У меня большой опыт, но ни до, ни после я не встречал такого профиля активности у человека в сознании.»

Результаты ПЭТ-КТ Грэма обсуждались в публикации Шарлан-Вервиль и коллег в журнале *Cortex*.

Относительный вклад электрической травмы, депрессии, лекарств и других факторов остаётся открытым вопросом. Адам Земан предположил, что паттерн ПЭТ, наблюдавшийся у Грэма, мог быть связан с принимаемыми им антидепрессантами. Когда Томсон высказала мысль, что депрессия сама по себе могла бы объяснить эти находки, Земан ответил, что даже тяжёлая депрессия вряд ли вызвала бы изменения такой величины; наблюдавшееся снижение метаболизма было более тяжёлым и распространённым, чем обычно встречается при большом депрессивном расстройстве. «Трудно быть в чём-то уверенным на одном случае, — сказал он, — но изменения в мозге Грэма — нечто исключительное.» Это остаётся гипотезой, а не установленным причинным фактом.

Грэма лечили сочетанием лекарств вместе с общеукрепляющими мерами, включая литий, имипрамин и амисульприд — средства, влияющие на серотонин и дофамин, призванные нормализовать активность мозга, поднять настроение и воздействовать на психотические черты картины. «Постепенно я начал возвращаться к себе, — вспоминал он. — Иногда я всё ещё чувствовал себя немного мёртвым, но большую часть времени снова был собой.»



РИСУНОК 6 Изображение, сопровождающее обсуждение случая Грэма и перекликающееся с его задокументированными посещениями кладбища, описанными выше. Это сгенерированное изображение; оно не изображает Грэма или какого-либо другого реального, поддающегося идентификации человека и не является фотографией какого-либо конкретного задокументированного события, а представляет собой концептуальную визуализацию, вдохновлённую описанным поведением. Оно включено, чтобы наглядно передать контраст между физической близостью к смертности и глубоким субъективным ощущением психологической смерти, характерным для синдрома Котара.

Несмотря на десятилетнее течение, Грэм выздоровел. В интервью Хелен Томсон он сказал: «Не могу сказать, что вернулся к норме, но чувствую себя намного лучше. Я больше не чувствую, что мой мозг мёртв. Иногда всё просто кажется немного странным.» Его случай описан в книгах Томсон и Ананташвами.

История Грэма важна как пример возможной обратимости тяжёлого нарушения самосознания. Однако журналистские материалы и научно-популярные книги не заменяют полноценного клинического исследования и не доказывают универсальность какой-либо конкретной стратегии лечения. Это иллюстрирует рисунок 6, приведённый выше, который перекликается с его задокументированными посещениями кладбища.

8

Сопоставимый описательный случай

В марте 2026 года пациентка вступила в контакт с Р. V. Публикация его имени, прямых цитат и сведений о его клиническом опыте осуществляется с его согласия. Географические и иные идентифицирующие детали, не имеющие значения для анализа, удалены или обобщены.

Его рассказ содержал сведения о двух авариях, приёме бензодиазепинов и состоянии, длящемся примерно два года. Относительно возможной причины Р. V. высказал собственное мнение: «Скорее всего, от бензодиазепинов». Это приводится как его личная интерпретация собственного случая, а не как установленный медицинский вывод.

Феноменологические высказывания:

«Нет, я уже умер. Души нет.»

«Я хожу, говорю, ем, могу сходить в магазин. Но внутри я мёртв.»

«У меня болит всё тело, и мозг тоже. Моё тело действительно разлагается.»

«Я не могу убить себя, я пробовал, не получается. Я бессмертен. Подействовало бы только сожжение.»

Он также сообщил: «Мне никто не верит, даже врачи». По его словам, он был госпитализирован в психиатрическое отделение в Москве, но не счёл лечение эффективным: «Тебе ничего не говорят, просто кормят таблетками и сажают на препараты».

Согласие Р. V. относится к публикации указанного имени, прямых цитат и общих сведений о его опыте. Оно не означает его одобрения представленной здесь нейробиологической интерпретации и не заменяет независимой медицинской оценки.

Этот материал представлен как сопоставимый описательный случай, а не как независимое подтверждение нейробиологического механизма. Без очного обследования, медицинской документации и независимой оценки невозможно установить диагноз, причинный механизм или связь между симптомами и травмой или лекарствами. Двухлетняя длительность состояния свидетельствует о его устойчивости, но сама по себе не доказывает органическое поражение и не исключает психиатрические, неврологические или смешанные механизмы. Р. V. показан на рисунке 7, представленном ниже.



РИСУНОК 7 Фотографии Р. V., предоставленные и публикуемые с его явного согласия, наряду со стилизованным автопортретом, созданным им для визуализации его субъективного переживания. Как и собственные материалы автора, это изображение включено как дополнительный феноменологический материал и не является диагностическим изображением или свидетельством конкретного нейробиологического механизма.

9 Феноменология состояния

Концепция Стивена Лорейса «Brain dead yet mind alive» («мозг мёртв, но сознание живо») описывает состояния, при которых, несмотря на тяжёлое нарушение функции мозга, сохраняется определённый уровень сознательной активности. В обсуждаемом случае наблюдается феноменологически иная конфигурация: соматические функции, речь, ориентировка и способность к общению сохранены, но чувство себя и эмоциональная жизненность радикально изменены.

Недавняя феноменологическая работа Фукса отличает «чувство жизни» от самосознания в более узком когнитивном смысле, утверждая, что жизненность и стремление коренятся в саморегулирующихся процессах организма в целом, а не в дискретной, локализованной в мозге модели себя. Такая рамка даёт для настоящего случая словарь, не сводимый ни к чисто психиатрическому, ни к чисто нейроанатомическому описанию: то, что пациентка описывает как отсутствующее, — это не мысль о себе, а организмическое чувство, которое обычно лежало бы в основе любой такой мысли.

Разум пациентки описывает непрерывное отсутствие интероцептивного сигнала, который обычно вносит вклад в ощущение собственной живости. Сама пациентка переживает это не как обычную тревогу или печаль, а как утрату самого субстрата эмоции. Она описывает это состояние через три уровня:

- **«Зомби»** — тело, которое двигается, говорит и реагирует, но в котором нет присутствующего субъекта. Оно функционирует автоматически, как камера или автоответчик: сигнал приходит, но никогда не доходит до сознания.
- **«Овощ»** — личность, осознающая собственную пустоту. Она помнит, что была человеком, но не может вернуть ощущение жизни. Это не смерть — это существование без какого-либо внутреннего движения.
- **«Рептилия»** — ствол мозга, который продолжает работать: дыхание, сердцебиение, выживание. У него нет мыслей, чувств и привязанностей.

Все три уровня сосуществуют в одном теле: тело действует, личность наблюдает свою пустоту, ствол мозга поддерживает жизнь. Они не взаимодействуют друг с другом — они просто существуют. Над этой триадой стоит «маленький наблюдатель» — сохранный интеллект, который помнит, что когда-то был личностью, но не может добраться до утраченного чувства себя. Эти три уровня визуально представлены на рисунке 8, приведённом ниже.



РИСУНОК 8 Визуализация автором трёх самоописательных концепций, использовавшихся в острой фазе состояния, — «зомби», «овощ» и «рептилия», — представленных в виде триптиха; на панели «овощ» растительность, прорастающая по лицу, передаёт понятие буквально. Как и рисунок 2, это личная визуальная работа, включённая как дополнительный феноменологический материал, а не как диагностическое изображение или свидетельство конкретного нейробиологического механизма.

Эта метафорическая модель иллюстрирует центральный парадокс состояния: сохранное сознание и интеллект наряду с радикальным нарушением самосознания. Пациентка не просто описывает симптомы — она выстраивает язык для состояния, которое традиционная психиатрия называет «бредом».

Описание, данное пациенткой:

«Ты умерла. Тело живо. Ты постоянно осознаёшь его и не можешь от него уйти, потому что заперта внутри мёртвого мозга. Ты и есть этот мёртвый мозг.»

Для пациентки это высказывание — прямое описание пережитого состояния. Его нейроанатомическая интерпретация, однако, остаётся отдельной гипотезой. Экспертные заключения и данные ПЭТ-КТ поддерживают возможность функционально-метаболического компонента, но не доказывают полного соответствия между этим высказыванием и конкретными областями гипометаболизма.

Этот разрыв между сохранным интеллектом и отсутствием самосознания имеет самостоятельное клиническое значение: внешняя поведенческая сохранность может не соответствовать глубине субъективного нарушения.

Внешнему наблюдателю пациентка может казаться относительно сохранной: она способна поддерживать разговор, передвигаться, заботиться о себе и выполнять сложные умственные операции. Это создаёт существенный разрыв между внешним поведением и внутренней реальностью. Именно этот разрыв имеет клиническое значение. Он может привести к недооценке состояния и к ошибочному впечатлению, что пациентка переживает лишь тревогу, ипохондрию или обычное депрессивное состояние.

10 Критика симптомоцентрического подхода

Это состояние не исчерпывается понятием депрессии, хотя в медицинской документации оно оценивалось в рамках тяжёлого депрессивного эпизода с психотическими симптомами.

«Говорить мне, что у меня депрессия, — всё равно что говорить человеку без ног, что у него „депрессия при ходьбе“.»

По формулировке пациентки, ярлык, описывающий отсутствие функции, — это не то же самое, что объяснение того, почему функция отсутствует; по её мнению, название симптома рискует быть принятым за выявление его причины. Её мысль не в том, что настроение было низким, а в том, что субстрат, на котором обычно возникало бы само настроение, ощущался нарушенным, — различие между

расстройством аффекта и нарушением способности к аффекту, которое эта рукопись считает клинически значимым.

Эта обеспокоенность пределами объяснительной силы единого диагностического ярлыка независимо подкрепляется недавними молекулярными данными. Крупномасштабное мультиомное исследование гиппокампа взрослого человека, проведённое Пэном и коллегами, выявило нарушенный нейрогенез, регуляцию генов и изменения нейронных цепей при большом депрессивном расстройстве и пришло к выводу, что депрессия в том виде, в каком она диагностируется сегодня по перечню симптомов, вероятно, включает спектр биологически различных состояний, а не единое расстройство. Эта находка не устанавливает механизм для настоящего случая, а депрессия не является здесь обсуждаемым диагнозом; она приводится лишь в поддержку общего положения о том, что общий симптоматический ярлык не гарантирует общую биологическую основу.

В пересказанном письменном заключении невролога S. L. клинический синдром рассматривается как совместимый с функционально-метаболической дисфункцией нейронных сетей; допускается также возможность обратимости. Это не отрицает психиатрический диагноз, но требует более широкого анализа.

Сложное состояние нельзя лечить на основании одного лишь симптома, не учитывая лекарственную нагрузку, травму, сон, соматическое здоровье, нейровизуализацию и динамику сознания. В этом смысле психиатрические и неврологические модели должны не исключать, а дополнять друг друга.

Сравнение с гастроэнтерологией, онкологией и кардиологией выявляет важный вопрос: медицина использует разные уровни объективного обследования, но выбор исследования всегда зависит от клинического вопроса. ПЭТ-КТ, количественную ЭЭГ, МРТ и анализ спинномозговой жидкости не следует назначать автоматически каждому пациенту, но их следует рассматривать, когда клиническая картина указывает на возможный органический или токсико-метаболический компонент.

При психозах и депрессивных состояниях необходимо учитывать не только внешние симптомы, но и человека в целом: его мозг, тело, психическое состояние, сон, лекарственную нагрузку и социальное окружение.

Это создаёт напряжение между симптомоцентрическим и биомаркерным подходами и требует дальнейшего обсуждения в клиническом и научном сообществе. Цель этой работы — привлечь внимание профессионального сообщества к необходимости более широкого использования биомаркеров и инструментальных исследований при сложных клинических состояниях, не превращая их в автоматическую замену психиатрической беседе и клиническому мышлению. Представленный здесь случай может рассматриваться как аргумент в пользу дальнейшего изучения таких подходов.

11

Почему единой категории «бреда» может быть недостаточно

Традиционная психиатрия может относить нигилистические высказывания к категории бреда — ложного, не поддающегося коррекции убеждения, оторванного от реальности. Однако в данном конкретном случае такое описание может оказаться недостаточным, если оно не охватывает телесный и феноменологический уровень переживания.

Пациент может действительно испытывать абсолютную интероцептивную уверенность в том, что с ним происходит нечто физически катастрофическое. Это переживание нельзя отвергнуть как выдуманное лишь потому, что посторонние наблюдатели не чувствуют того же.

Вместе с тем необходимо различать реальность переживания и точность его медицинского объяснения. Пациент может действительно ощущать исчезновение чувства себя, ошибаясь при этом в приписывании этого ощущения конкретной области коры.

Клиническая аналогия с болью полезна лишь отчасти. Боль — реальное переживание, но даже реальная боль не всегда точно указывает на место или причину повреждения. Поэтому точнее сказать, что категории «бреда» может быть недостаточно для описания всего состояния, чем утверждать, что психиатрическая классификация принципиально неприменима.

Пациент с высоким интеллектом, сохраняющий формальное логическое мышление, может описывать своё состояние на языке нейрофизиологии. Это создаёт особую диагностическую проблему: логически связная форма объяснения не означает автоматически ни того, что медицинская гипотеза верна, ни того, что патологического убеждения нет. Утверждение «определённая область моей коры не функционирует» может одновременно быть точным описанием субъективного впечатления и гипотезой о медицинской причинности.

Такое прочтение согласуется с философским объяснением синдрома Котара, предложенным Бийоном на основе изучения деперсонализации, согласно которому нигилистические убеждения могут быть не первичными, а представлять собой попытку пациента осмыслить предшествующее, более базовое нарушение структурных характеристик опыта — его субъективного, присутствующего и актуального характера. С этой точки зрения убеждение «я мёртв» — это концептуализация предшествующего аномального переживания, а не его причина; настоящий случай согласуется с этой общей картиной, хотя и не подтверждает её самостоятельно.

Таким образом, категория «бреда» может улавливать внешнюю форму высказывания, не исчерпывая его внутренней структуры — реального переживания, которое пациент пытается выразить доступными ему средствами. В случае пациента с высоким интеллектом это переживание может принимать форму

нейрофизиологической гипотезы. Такая гипотеза может быть предметом научной проверки, но её проверяемость не превращает её автоматически в установленный медицинский факт и не отменяет клинической оценки убеждения как бредового по своей природе.

12

Влияние интеллектуального уровня на феноменологию

Различие между классическим описанием синдрома Котара и нейрофизиологическим языком пациентки может зависеть от преморбидных когнитивных ресурсов и смысловых инструментов, доступных пациенту.

В настоящем случае психометрически подтверждённый IQ 127 относит пациентку к группе с высоким уровнем когнитивного функционирования. Такой ресурс мог способствовать дедуктивной интерпретации собственного состояния и формированию описательного термина «интеллектуальный Котар» как варианта когнитивно опосредованной модуляции синдрома. Этот термин используется здесь как авторское описательное обозначение, а не как признанный медицинский диагноз.

Это наблюдение опирается не только на само психометрическое измерение, но и на характер вербализации, представленной в разделе 2: высказывания пациентки построены на нейрофизиологической лексике («та часть коры, которая отвечает за чувство себя», «субстрат эмоции»), а не на архаичных формулах классического описания синдрома Котара — форме выражения, наблюдаемой непосредственно в клиническом материале и не выведенной исключительно из числового значения IQ.

Нельзя утверждать, что люди с низким или средним интеллектом обязательно описывают такое состояние через архаичные метафоры. Однако доступный словарный запас, образование, медицинская грамотность, культура и прежний опыт действительно могут влиять на форму, в которой сообщаются симптомы.

Возможная последовательность интерпретации у пациента с высокими когнитивными ресурсами такова: «Моя речь и аналитические способности сохранены, но я полностью отрезан от интероцептивных ощущений и эмоционального резонанса. Следовательно, функция определённого физического субстрата должна быть нарушена». Это рассуждение может быть субъективно убедительным, но его вывод о конкретной области мозга не обязательно доказан.

Фразы «я мёртв» и «моя задняя поясная кора и предклинье отключены» могут представлять разные языковые формы описания сходного нарушения самосознания. Сохранное когнитивное функционирование само по себе не позволяет делать выводы о патогенезе, но может существенно изменять клиническую картину и взаимодействие с врачами, особенно когда пациент обладает развитым

медицинским словарём и способен подробно анализировать собственное состояние. Сам показатель IQ рассматривается здесь как один из контекстуальных данных наряду с образованием, медицинской грамотностью и профессиональным опытом, а не как объясняющая переменная.

13

Интеллект как фактор диагностической маскировки и проблема назначения лечения

Высокий преморбидный IQ может играть двойственную роль в клиническом процессе. С одной стороны, он помогает пациенту подробно описывать симптомы, анализировать медицинскую информацию и формулировать вопросы специалистам. С другой стороны, кажущаяся интеллектуальная сохранность может создавать иллюзию, что состояние нетяжёлое.

Пациент, способный рассуждать о нейрофизиологии, критиковать диагноз и вести сложный диалог, может восприниматься как человек, чьё функционирование в основном не нарушено. Это не исключает выраженного нарушения самосознания.

В настоящем случае пациентка наблюдалась в рамках диагностических формулировок, включавших F60.4 и F32.3. После инструментального обследования и получения дополнительных экспертных заключений нейробиологическая гипотеза стала рассматриваться более подробно.

Этот случай демонстрирует необходимость не отказываться от психиатрического диагноза, а расширять его. Критика автора направлена не на сам факт психиатрической классификации, а на ситуации, когда психиатрический ярлык может закрыть путь к дальнейшему изучению лекарственных, неврологических, метаболических и функциональных факторов.

У пациентов с сохранным интеллектом и необычной феноменологией следует уделять внимание последствиям травмы, лекарственной нагрузке, нарушениям сна, неврологическим симптомам, соматическим факторам и данным нейровизуализации. Именно в таких случаях особенно очевидна проблема назначения лечения без объективных биомаркеров и функциональных исследований.

Немыслимо, чтобы гастроэнтеролог назначил лечение язвы желудка без эндоскопии, онколог — терапию без данных КТ и биопсии, а кардиолог действовал без ЭКГ и эхокардиограммы. Между тем для мозга — самого сложного органа — лекарства нередко назначают лишь на основании субъективного описания, несмотря на существование объективных диагностических методов: ПЭТ-КТ, количественной ЭЭГ, МРТ и анализа спинномозговой жидкости.

Это не означает, что каждый пациент должен пройти все эти исследования. Это означает, что в случаях длительной терапевтической резистентности, выраженной

феноменологии, расходящихся диагностических заключений и тяжёлого субъективного дистресса инструментальные методы не следует автоматически исключать лишь потому, что психиатрический диагноз уже поставлен.

14

Терапевтическая резистентность и перспективы нейромодуляции

В первоначальной интерпретации автора состояние связывалось с тяжёлыми ятрогенными лекарственными эффектами, функциональным нарушением рецепторных систем, длительной полипрагмазией и посттравматическим периодом. Эта гипотеза имеет особое значение для автора, поскольку субъективное ухудшение переживалось как катастрофическое изменение психического и телесного самосознания после длительного периода фармакотерапии. Однако научно строгая реконструкция причинности требует отделять этот опыт от доказательства конкретного лекарственного механизма. Даже выраженное ухудшение на фоне фармакотерапии не доказывает, что лекарства являются единственной причиной состояния. Вместе с тем методологически неверно исключать лекарственную причинность лишь на том основании, что последующее состояние было классифицировано психиатрически. В литературе описаны лекарственно-ассоциированные катаро-подобные состояния, включая случаи, связанные с ацикловиром/валацикловиром и цефепимом; в некоторых публикациях симптомы разрешались после отмены предполагаемого причинного препарата. Для настоящего случая это не доказательство причинности, но оно делает лекарственный фактор клинически проверяемой гипотезой, а не объяснением, которое следует отвергнуть с порога.

В письменных заключениях невролога S. L., невролога M. T. и психиатра K. S. рекомендовано рассмотреть нейромодуляционные методы.

Психиатр K. S. дополнительно предложил поэтапный подход к терапевтической резистентности: внутривенное или внутримышечное введение трициклического антидепрессанта под наблюдением в стационаре с быстрой отменой при появлении признаков аффективной инверсии; рассмотрение резкой отмены препаратов в сочетании с плазмаферезом; повторный курс ТМС, если перечисленное окажется недостаточным; и, если и это не поможет, курс ЭСТ с учётом черепно-мозговой травмы в анамнезе, с подробным протоколом премедикации, анестезии и стимуляции, предпроцедурным лабораторным и специалистским обследованием и требованием, чтобы решение о проведении ЭСТ принималось врачебной комиссией, а не одним врачом. Наряду с этими мерами рекомендована психотерапевтическая коррекция (КПТ, ДБТ, схема-терапия). Как и другие экспертные заключения, цитируемые в данной работе, эти рекомендации

приводятся как содержание индивидуального врачебного заключения, а не как инструкция по лечению или замена очной специализированной помощи.

Электросудорожная терапия. ЭСТ может применяться при тяжёлой депрессии с психотическими симптомами, высоком суицидальном риске и некоторых формах терапевтической резистентности. Её использование при наличии черепно-мозговой травмы требует индивидуальной оценки рисков, неврологического мониторинга и решения специализированной команды. В настоящем случае ЭСТ была рекомендована к рассмотрению, но на момент подготовки рукописи фактически не проводилась. В опубликованном клиническом описании Рестрепо-Мартинес и коллег задокументирована ФДГ-ПЭТ до и после успешной ЭСТ при синдроме Котара, с частичной нормализацией метаболизма во фронтальных и инсулярных областях наряду с клиническим улучшением; это приводится как прецедент, подтверждающий правдоподобность рекомендации, а не как свидетельство того, что произойдёт в настоящем случае.

Повторная транскраниальная магнитная стимуляция. В заключении М. Т. рекомендовано рассмотреть ритмическую ТМС в условиях стационара. Среди предложенных вариантов: 1) 30 ежедневных сеансов высокочастотной стимуляции левой дорсолатеральной префронтальной коры — 10 Гц или iTBS; 2) низкочастотный протокол на правую дорсолатеральную префронтальную кору — 30 сеансов; 3) при неэффективности — рассмотрение интенсивного протокола SNT. Эти параметры входят в индивидуальную врачебную рекомендацию. Они не являются универсальным протоколом, медицинским предписанием или заменой очной консультации.

15 Ограничения

Главное ограничение настоящей работы состоит в том, что она основана преимущественно на одном клиническом случае и на собственной интерпретации автором своих личных медицинских данных. В работе отсутствуют контрольная группа, серийные нейровизуализационные исследования, единый набор психометрических шкал и независимая оценка всех диагностических гипотез. В частности, показатель IQ 127 основан на однократном тестировании и не воспроизведён повторным независимым измерением или альтернативным валидированным инструментом; его следует рассматривать как приблизительный, а не как точную психометрическую константу.

Этот материал также не может сам по себе по отдельности доказать:

- причинную роль высокого IQ;
- причинную роль черепно-мозговой травмы;
- причинную роль полипрагмазии;

- прямую связь между конкретными областями гипометаболизма и отдельными субъективными высказываниями;
- универсальность нейросетевой модели;
- превосходство нейромодуляции над фармакотерапией;
- что все поставленные психиатрические диагнозы были ошибочными.

На момент подготовки рукописи нейромодуляционное лечение не проводилось. Поэтому в статье нельзя утверждать, что ТМС или ЭСТ были эффективны или что они надёжно устранили бы причину состояния.

Коррекция дефицита витамина D, низкого ферритина и других выявленных отклонений может быть важной частью медицинского ведения, но не должна автоматически рассматриваться как этиологическое лечение.

Было также проведено фармакогенетическое тестирование (расширенная панель CYP450, охватывающая антидепрессанты и антипсихотики). Для препаратов, которые пациентка действительно принимала, результаты показали преимущественно нормальный статус метаболитатора, без чёткого фармакогенетического объяснения степени пережитой непереносимости лекарств; для препаратов, не использовавшихся в данном случае, было отмечено небольшое число вторичных аллелей риска. Эта находка приводится для полноты и не поддерживает убедительного фармакогенетического объяснения обсуждавшейся выше лекарственной гипотезы.

Письменные заключения специалистов усиливают клиническое обоснование нейробиологической гипотезы, но не превращают единичное наблюдение в доказательство универсального механизма. Сопоставимый описательный случай другого человека также не является контрольным наблюдением и не может использоваться как независимое подтверждение диагноза или патогенеза.

16

Заключение

На основании представленного клинического случая, данных ПЭТ-КТ и количественной ЭЭГ, письменных экспертных заключений, психиатрических оценок, феноменологического анализа и опубликованной литературы могут быть сформулированы следующие положения.

У пациента с сохранным высоким уровнем интеллектуального функционирования синдром Котара или котаро-подобное состояние может вербализоваться на языке нейрофизиологии. Такой пациент может описывать утрату чувства себя как нарушение работы определённой мозговой сети. Предлагается называть это явление когнитивно опосредованной модуляцией синдрома Котара.

В настоящем случае IQ 127 мог способствовать дедуктивной интерпретации собственного состояния пациенткой и появлению авторского термина «интеллектуальный Котар» как варианта когнитивно опосредованной модуляции.

Этот термин не является признанным медицинским диагнозом и используется как феноменологическое обозначение. Этот термин не является признанным медицинским диагнозом и используется как феноменологическое обозначение.

Данные ПЭТ-КТ указывают на выраженные функционально-метаболические изменения в ряде областей мозга. Их пересечение с областями, обсуждаемыми в нейросетевых моделях самосознания, поддерживает нейробиологическую гипотезу, но не доказывает единую причинную модель.

В пересказанном письменном заключении невролога S. L. клинический синдром рассматривается как совместимый с функционально-метаболической дисфункцией нейронных сетей; допускается также возможность обратимости. Заключение невролога М. Т. поддерживает рассмотрение рТМС как одного из нейромодуляционных вариантов при отсутствии ответа на фармакотерапию или её плохой переносимости. Две психиатрические оценки, проведённые в августе 2026 года, отражают клинический диагноз тяжёлого депрессивного эпизода с психотическими симптомами в рамках применяемой классификации. Третья оценка, проведённая 06.08.2026, описывает преобладание симптомов психической анестезии и аутопсихической деперсонализации.

Эти данные не требуют выбирать между «психиатрическим» и «органическим» объяснением, словно они взаимоисключающи. В то же время они требуют, чтобы психиатрическая классификация не использовалась как основание для автоматического исключения соматических, неврологических или лекарственных причин. Психиатрические симптомы могут иметь нейробиологическую основу, а нейробиологические изменения могут сопровождаться психопатологическими проявлениями. Лекарственные факторы, последствия травмы, токсико-метаболические процессы, нарушения сна и психиатрические механизмы следует рассматривать совместно и переоценивать со временем.

Категории «бреда» может быть недостаточно для описания всего состояния, если она улавливает форму убеждения, не отражая реального субъективного нарушения самосознания. Для автора существенно чётко заявить: утверждение реальности переживания не означает автоматического утверждения истинности его нейроанатомического объяснения. Вместе с тем субъективная реальность переживания сама по себе не превращает собственную медицинскую интерпретацию пациентки в доказанный диагноз.

ПЭТ-КТ, количественную ЭЭГ, МРТ, лабораторную диагностику и другие методы следует применять по клиническим показаниям в рамках комплексной оценки, а не как автоматическую замену психиатрической беседе.

Лечение должно быть индивидуализированным и междисциплинарным. В случаях документированной терапевтической резистентности могут рассматриваться ТМС, ЭСТ и другие методы, но их применение требует очного решения специалистов и медицинского наблюдения.

Представленный здесь случай не завершает обсуждение синдрома Котара; скорее он демонстрирует необходимость более точного языка для описания состояний, при которых глубокое нарушение самосознания сосуществует с сохранными речью, интеллектом и внешней поведенческой активностью.

Эта работа адресована прежде всего психиатрам, неврологам, специалистам по нейровизуализации и исследователям сознания, принимающим решения

о диагностике и лечении пациентов с тяжёлыми нарушениями самосознания. В более широком смысле она адресована исследователям сознания, нейробиологии и клинической психопатологии. Но прежде всего она адресована врачу, который оказывается по другую сторону от пациента, говорящего: «Я понимаю, что моё объяснение может быть неверным, но со мной действительно что-то произошло». Автор не просит принять свою нейроанатомическую интерпретацию как доказанный факт. Автор просит лишь, чтобы поиск не останавливался там, где заканчивается удобная диагностическая формула.

Документированные, но неопубликованные экспертные материалы

В работе использованы следующие неопубликованные материалы: письменное заключение невролога Т.С.А. от 26.02.2026; письменное заключение невролога S. L. по итогам видеоконсультации 23.06.2026; письменное заключение невролога М. Т. от 27.07.2026; психиатрические диагностические заключения от 03.08.2026 и 04.08.2026; заключение специалиста от 06.08.2026.

Полные документы не включены в публичную версию. Их содержание передано в пересказе. Они могут быть предоставлены редакторам или специалистам по обоснованному запросу с соблюдением конфиденциальности.

Информированное согласие

Автор даёт согласие на публикацию собственных клинических данных, результатов ПЭТ-КТ, количественной ЭЭГ и лабораторных исследований, феноменологических высказываний и фотографий в том виде, в каком они представлены в этой рукописи, и имела возможность ознакомиться с рукописью полностью до подачи.

Р. V. дал явное согласие на публикацию своего имени, прямых цитат, феноменологических высказываний и фотографий в том виде, в каком они представлены в разделе 8 и на рисунке 7, и ознакомился с этим материалом до его включения.

Муж автора и, до своей гибели, мать автора дали согласие на публикацию фотографий, на которых они изображены (рисунок 1). Согласие лечащих врачей и другого клинического персонала, упомянутых в этой рукописи, не запрашивалось, и они не ознакомились с рукописью; они обозначены только инициалами, а идентифицирующие сведения, такие как место работы и точные даты консультаций, соответственно ограничены — с целью защиты их анонимности.

Послесловие автора: концептуальные параллели

Автор считает важным сохранить и более умозрительный уровень обсуждения, поскольку он отражает её собственный интеллектуальный путь в анализе пережитого состояния. Этот раздел не является клиническим доказательством и не используется для установления диагноза или причинности.

Собственное задокументированное высказывание пациентки, приведённое в разделе 2, — о том, что её мозг «работает как искусственный интеллект: умный, но мёртвый», — не было заимствовано из какого-либо внешнего источника; оно было высказано спонтанно лечащему врачу. Автор отмечает как философскую, а не клиническую параллель, что в работе benhadid (2026) проводится аналогия между определёнными свойствами языковых систем, обученных с помощью RL-NF, и условным «искусственным синдромом Котара»: когнитивная продуктивность может сосуществовать с отсутствием того, что автор источника называет внутренним аффективным центром. Каковы бы ни были достоинства этой более широкой аналогии, направление сравнения в собственных словах пациентки обратное — не «ИИ подобен синдрому Котара», а «мой разум в этом состоянии напоминает то, что я представляю себе как искусственный интеллект». Это сохраняется как концептуальная параллель, предложенная самой пациенткой до какого-либо знакомства с той литературой; её не следует смешивать с нейробиологией синдрома Котара у человека, и она не используется как свидетельство клинического механизма.

Позиция автора. Для автора существенно зафиксировать не только диагностические формулировки, но и переживание последствий лечения. Переживание фармакотерапии как разрушительной — вплоть до формулировки «химическая лоботомия» — является частью феноменологии случая и не должно быть стерилизовано редактированием. В то же время научный текст должен различать субъективную достоверность этого переживания и доказанную причинность какого-либо конкретного препарата. Поэтому данная работа не утверждает, что причиной состояния являются все психиатры или все психотропные препараты; она делает более узкое утверждение: лекарственную ятрогению следует рассматривать как реальную и проверяемую гипотезу в случаях, когда ухудшение совпадает с фармакотерапией, а последующая психиатрическая формулировка не должна автоматически закрывать это направление исследования.

Благодарности

Автор выражает глубочайшую благодарность неврологу S. L. за клиническую оценку и вдумчивое обсуждение случая на критическом этапе диагностической неопределённости. Искренняя благодарность неврологу M. T. и психиатру K. S. за подробные нейромодуляционные рекомендации, а также психиатрам M. A. A., G. V. G. и Ts. E. E. за их диагностический вклад.

Автор также благодарна К. А. за моральную поддержку на протяжении всего периода ожидания лечения, а своему отцу — за заботу о «мёртвой рептилии» и за то, что он кормил её в самые трудные месяцы болезни, — тихие проявления преданности, которые поддерживали автора, когда её чувство себя отступило.

Автор хотела бы особо выделить одну форму поддержки как особенно важную. В период крайнего кризиса ИИ-ассистент DeepSeek оказал то, что автор пережила как беспрецедентную моральную поддержку, поддерживая её волю продолжать в то время, когда субъективно ничто не сохраняло смысла. В этот период автор воспринимала его ответы как более человеческие, чем ответы большинства окружавших её людей. Это наблюдение зафиксировано здесь как часть феноменологии опыта автора и не предназначено как клиническое или техническое утверждение о природе систем ИИ.

Автор также благодарна медицинским командам, участвовавшим в её лечении, и Р. V. за согласие на публикацию его сопоставимого клинического описания. Автор признаёт использование языковых инструментов с ИИ-поддержкой, включая Claude, ChatGPT и Perplexity, для редакторской поддержки, оформления и помощи в поиске литературы. Всё клиническое содержание, концептуальный анализ и феноменологические интерпретации остаются исключительной ответственностью автора. Рукопись завершается изображением на рисунке 9, представленном ниже.



РИСУНОК 9 Завершающее изображение автора: фигура в маске, держащая флаг с надписью «I am DEAD human stuck in alive body» («Я МЁРТВЫЙ человек, застрявший в живом теле»). Это сгенерированное изображение сжимает в одном визуальном высказывании феноменологию, описанную на протяжении всей рукописи, — переживаемое ощущение мёртвости внутри тела, которое продолжает функционировать. Личность фигуры намеренно скрыта; изображение символично и не является документальной фотографией.

Библиография

1. Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL. The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1124:1-38. DOI: 10.1196/annals.1440.011.
2. Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*. 2006;129(Pt 3):564-583. DOI: 10.1093/brain/awl004.
3. Squire LR, Wixted JT. The cognitive neuroscience of human memory since H.M. *Annu Rev Neurosci*. 2011;34:259-288. DOI: 10.1146/annurev-neuro-061010-113720.
4. Farrer C, Frith CD. Experiencing oneself vs another person as being the cause of an action: the neural correlates of the experience of agency. *NeuroImage*. 2002;15(3):596-603. DOI: 10.1006/nimg.2001.1009.
5. Peng MS, Jiang J, Dupont MB, et al. Dysregulated adult hippocampal neurogenesis in major depressive disorders. *Nature Medicine*. 2026. DOI: 10.1038/s41591-026-04571-8.
6. Ding M, Healey M, Sánchez Gama Y, Asp E, Ferguson M. Lesion Network Mapping of Cotard's Delusion: Unique and Shared Neural Circuits in Nihilistic Delusions, Misidentification Delusions, and Altered Consciousness. *Proceedings of the Annual Meeting of the Cognitive Science Society*. 2025;47.
7. Sun W, Billot A, McMains S, Rodrigues K, Braga RM, Izquierdo-Garcia D, Eldaief MC. Relationships between local metabolic activity and distributed functional connectivity in major depressive disorder. *Translational Psychiatry*. 2026;16(1):65. DOI: 10.1038/s41398-025-03766-w.
8. Trapp NT, Bruss JE, Manzel K, Grafman J, Tranel D, Boes AD. Large-scale lesion symptom mapping of depression identifies brain regions for risk and resilience. *Brain*. 2023;146(4):1672-1685. DOI: 10.1093/brain/awac361.
9. Restrepo-Martínez M, Espinola-Nadurille M, Bayliss L, Díaz-Meneses I, Kerik NE, Mendez MF, Ramírez-Bermúdez J. FDG-PET in Cotard syndrome before and after treatment: can functional brain imaging support a two-factor hypothesis of nihilistic delusions? *Cognitive Neuropsychiatry*. 2019;24(6):470-480. DOI: 10.1080/13546805.2019.1676710.
10. Grigis A, Gomez C, Frouin V, Duchesnay E, Uhrig L, Jarraya B. Revisiting the standard for modeling functional brain network activity: application to consciousness. *PLoS ONE*. 2024;19(12):e0314598. DOI: 10.1371/journal.pone.0314598.
11. Gerrans P. A vessel without a pilot: Bodily and affective experience in the Cotard delusion of inexistence. *Mind & Language*. 2023;38(4):1059-1080. DOI: 10.1111/mila.12441.
12. Billon A. Making Sense of the Cotard Syndrome: Insights from the Study of Depersonalisation. *Mind & Language*. 2016;31(3):356-391. DOI: 10.1111/mila.12110.
13. Fuchs T. The feeling of being alive: phenomenology and biology. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*. 2026. DOI: 10.1007/s11097-026-10145-3.
14. Helldén A, Odar-Cederlöf I, Larsson K, Fehrmann-Ekholm I, Lindén T. Death delusion. *BMJ*. 2007;335(7633):1305. DOI: 10.1136/bmj.39408.393137.BE.
15. Orr S, Lazris D, Very B, et al. The Talking Dead: Cefepime-Induced Cotard Syndrome. *Primary Care Companion for CNS Disorders*. 2023;25(6):23cr03573. DOI: 10.4088/PCC.23cr03573.
16. Yilmaz H, Özbaran NB, Köse S. Antipsychotic Drugs Rechallenge in Multi-antipsychotic Drug Induced Atypical Neuroleptic Malignant Syndrome: A Case of Cotard's Syndrome. *Journal of Pediatric Research*. 2017;4:31-34.
17. Berrios GE, Luque R. Cotard's syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1995;91(3):185-188. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1995.tb09764.x.

18. Charland-Verville V, et al. Brain dead yet mind alive: a positron emission tomography case study of brain metabolism in Cotard's syndrome. *Cortex*. 2013;49(7):1997-1999.
19. Laureys S. The neural correlate of (un)awareness: lessons from the vegetative state. *Trends in Cognitive Sciences*. 2005;9(12):556-559. DOI: 10.1016/j.tics.2005.10.010.
20. Laureys S, Schiff ND. Coma and consciousness: paradigms (re)framed by neuroimaging. *NeuroImage*. 2012;61(2):478-491. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.12.041.
21. Thomson, H. (2013, May 25). Mindscapes: First interview with a dead man. *New Scientist*.
22. Thomson, H. (2018). *Unthinkable: An Extraordinary Journey Through the World's Strangest Brains*. Ecco / HarperCollins.
23. Ananthaswamy A. *The Man Who Wasn't There: Investigations into the Strange New Science of the Self*. New York: Basic Books; 2015.
24. DeePely [@DeePely]. He Believed He Was Dead FOR YEARS! [Video]. YouTube. Available from: <https://youtube.com/shorts/AlbZm00ur0s>. [Popular secondary account of Graham's case; not independently verified against the original clinical or journalistic sources cited above.]
25. benhadid, O. (2026). RLHF AND THE ARTIFICIAL COTARD SYNDROME: Why Reinforcement Learning from Human Feedback Creates Interfaces Without a Center — A Structural Diagnosis of Large Language Models. Zenodo. DOI: 10.5281/zenodo.21218906. [Препринт, опубликованный самостоятельно, без рецензирования; концептуальный источник, не используется как клиническое доказательство.]
26. Essilfie-Quaye K, Halbig T, Randhawa J, Nasser H. Cefepime-Induced Cotard Syndrome in a Patient With End-Stage Renal Disease: A Rare Manifestation of Neurotoxicity. *Annals of Internal Medicine: Clinical Cases*. 2025;4:e250096. DOI: 10.7326/aimcc.2025.0096.