

АСТЕНОИПОХОНДРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ЛИЧНОСТИ И ИМИТАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ (СИНДРОМ МЮНХГАУЗЕНА)

**М.В. Трофимова, Е.В. Левашова,
А.А. Шелепин, Г.К. Киякбаев**

Кафедра факультетской терапии, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Российский университет дружбы народов,
Ул. Вавилова, 61, ГКБ 64, 117292 Москва, Россия

Приводится клиническое наблюдение молодой женщины, медсестры, с выраженными функциональными расстройствами личности и астеноипохондральным синдромом с ежегодными госпитализациями в различные клиники г. Москвы. Больная имитировала различные серьезные заболевания, такие как бронхиальная астма, инфекционный эндокардит, постгеморрагическая анемия (синдром Мюнхгаузена).

Синдром Мюнхгаузена (СМ), впервые описанный в 1952 г. R.Asher [1] и названный по имени барона, известного фантазера и сочинителя невероятных историй, относится к пограничной психической патологии и представляет собой одну из форм расстройств личности. СМ может привлекать внимание не только психиатров, но и врачей других специальностей, поскольку больные многие годы могут «путешествовать по больницам» в поисках различных, в том числе хирургических вмешательств.

Больная З., 29 лет, медсестра, поступила 31.05.04 г. в реанимационное отделение ГКБ №64 в состоянии обморока.

Анамнез заболевания: в ноябре 1992 г. появились лихорадка, стоматит, миалгии, артралгии. Заподозрен инфекционный эндокардит (выслушивался систолический шум во всех точках; увеличение СОЭ, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы влево; хотя посевы крови роста микроорганизмов не давали). Антибактериальная терапия — с эффектом. В 1996 г. после отдыха на юге появились субфебрилитет, эритема на лице и туловище. В 1997 г. отмечалось повышение артериального давления; в анализах мочи — протеинурия до 1,5 г/л, цилиндрурия, эритроцитурия; примерно с этого же времени появляются приступы удушья при контакте с аллергенами. В этом же году оперирована по поводу гнойного аппендицита с развитием перитонита и абсцесса селезенки со спленэктомией. В 1999 г. развился нефротический синдром. В высококвалифицированном учреждении диагностирован волчаночный нефрит. Лейкопения и ЛЕ-клетки в крови на всем протяжении болезни не выявлялись. Проводились повторные курсы пульс-терапии глюкокортикостероидами иногда с присоединением цитостатиков примерно раз в год при обостре-

ниях. Постоянно принимала поддерживающую дозу преднизолона 10 мг/сут. В ноябре 2002 г. с обострением СКВ поступила в ГКБ №23, где диагностирован сепсис, инфекционный эндокардит с локализацией на трикуспидальном клапане. Проводилась антибактериальная терапия, пульс-терапия цитостатиками, кортикостероидами. В июле 2003 г. в ГКБ № 23 — повторный курс пульс-терапии глюкокортикоидами и цитостатиками.

При поступлении: обморочное состояние. $T = 36,7^{\circ}\text{C}$. ИМТ = 18 кг/м^2 . Кожные покровы обычной окраски, лимфоузлы не увеличены, отеков нет. Суставы и мышцы не изменены, пальпация их безболезненна. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД = 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. АД = 130/84 мм рт. ст. Пульс 112 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

03.06.04 г. в связи со стабилизацией состояния переведена в терапевтическое отделение.

Больная жаловалась на слабость, одышку, головные боли, миалгии, артралгии, повышение температуры до 38°C . Со слов больной, последние 8 месяцев принимала по 8 таблеток метипреда в сутки.

В крови: эритроциты $3,71 \times 10^{12}$, гемоглобин 120 г/л, лейкоциты $6,2 \times 10^9$, СОЭ 21 мм/ч.

Биохимия крови: ОЖСС 142,9 мкмоль/л, КФК 18 Ед/л, холестерин 3,13 ммоль/л, натрий 131 ммоль/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, белок 48,9 г/л; сахар крови — 8,6 — 7,5 — 6,6 — 6,4;

ЛЕ-клетки и ревматоидный фактор не обнаружены.

В моче: относительная плотность — 1015, реакция кислая, белка, сахара нет, осадок без патологии.

ЭХО-КГ: диаметр аорты 2,6 см, ЛП 2,1 см, КСР 3,1 см, КДР 4,4 см, ФВ 55%, нарушений локальной сократимости нет, МЖП 0,7 см, ЗС 0,8 см, вегетации (?) аортального клапана, полость сердца в норме, уплотнение створок аортального клапана без признаков аортальной недостаточности. Среднее давление в легочной артерии 21 мм рт. ст.

ЭКГ: без существенных изменений.

УЗИ органов брюшной полости: печень не увеличена, эхо-рисунок сохранен; желчный пузырь не увеличен, поджелудочная железа не увеличена, с ровными контурами. Селезенка отсутствует. В области ее проекции округлой формы образование с ровными контурами, без четкой капсулы. Почки расположены типично, обычных размеров, с увеличенным корковым слоем до 20 мм с обеих сторон. В брюшной полости жидкости не выявлено.

При повторном осмотре эхоскопическая картина со стороны органов брюшной полости, почек прежняя.

УЗИ органов малого таза: хронический оофорит справа. Гидросальпинкс справа. Кистозноизмененный правый яичник.

Таким образом, у молодой больной, оперированной по поводу гангренозного аппендицита, осложнившегося перитонитом и абсцессом селезенки с ее удалением, без признаков какой-либо висцеральной патологии в настоящее время, анамнестически отмечалась системность процесса в виде лихорадки, миалгий, артралгий, поражения почек, что трактовалось как проявления системной красной волчанки, по поводу чего длительно лечилась кортикостероидными гормонами и цитостатиками, включая пульс-терапию. Кроме того, трижды подозревался инфекционный эндокардит, ставился диагноз бронхиальной астмы.

Развитие болезни у молодой девушки, медсестры, системность процесса позволили думать о СКВ хронического течения. В то же время обращало на себя внимание отсутствие лейкопении и ЛЕ-клеток на протяжении всей болезни, кушингоидного синдрома, несмотря на длительный прием кортикостероидов в большой дозе (со слов больной), отсутствие какой-либо патологии со стороны внутренних органов, что позволило усомниться в диагнозе СКВ и заподозрить симуляцию. В то же время имевший место нефротический синдром, регрессировавший после терапии кортикостероидами и цитостатиками, не позволил полностью отказаться от концепции полного излечения СКВ в прошлом.

Сомнительным представлялся и трижды перенесенный инфекционный эндокардит ввиду отсутствия какой-либо патологии со стороны сердца в настоящее время (отсутствие шумов, тахикардии, расширения полостей, убедительных вегетаций, сформировавшегося порока сердца). Повышенная, со слов больной, температура, при измерении ее в присутствии медперсонала оказалась нормальной.

В еще большей степени усомниться в тяжелой патологии позволило развитие бронхиальной астмы с частыми приступами удушья на фоне якобы массивной кортикостероидной терапии, тем более, что во время приступа удушья, имитированного больной в отделении, синдром бронхиальной обструкции отсутствовал.

Единственным проявлением какой-либо патологии явился послеоперационный рубец на животе.

Имевший место обморок, послуживший поводом для госпитализации, вероятнее всего был следствием вызванной больной гипервентиляции, хотя в начальной стадии обследования не исключался нейролюпус. Против нейролюпуса свидетельствовало отсутствие активности процесса, а в дальнейшем — и отсутствие самой СКВ.

Далее у больной развилась острая постгеморрагическая анемия, потребовавшая перевода ее в хирургическое отделение, лапароскопии и лапаротомии (не выявивших существенной патологии). Анемия, скорее всего, вызвана самой больной, откачивающей кровь через подключичный катетер (в дальнейшем в вещах больной был найден шприц).

Таким образом, имелось явное несоответствие между жалобами и анамнезом больной и результатами объективного обследования, позволившее диагностировать синдром Мюнхгаузена. Синонимы болезни: «патологическая симуляция», «самокалечение», «искусственная хроническая болезнь», «больничное бродяжничество» [2; 4]. Описаны различные клинические разновидности синдрома: 1) абдоминальный тип со следами неоднократных предыдущих лапаротомий; 2) геморрагический тип с искусственно вызванными (как у нашей больной) кровотечениями; 3) неврологический тип с припадками, параличами, обмороками (имевшими место у нашей пациентки); 4) кожный тип с нанесением самоповреждений кожи; 5) кардиальный тип, имитирующий стенокардию, инфаркт миокарда; 6) легочный тип с имитацией туберкулеза и другой патологии; 7) глотательный тип, характерный для больных, проглатывающих различные предметы; 8) смешанный тип [2]. Несмотря на разнообразие проявлений СМ, для всех больных характерна выраженная ипохондричность, патологическая лживость. У таких больных брюшная стенка может представлять (как у нашей пациентки) «роспись» из множества послеоперационных рубцов; могут быть ампутированы пальцы или конечности. Свойственна повторяющаяся имитация болезни — обычно острой и достаточно серьезной больными, кочующими из одной клиники в другую с требованиями лечения. Больные с СМ, как правило, достаточно интеллектуальны и находчивы. Они не только знают как имитировать заболевание, но часто искушены в медицинской практике (наша пациентка медсестра).

Распространенность подобных соматоформных расстройств варьирует от 0,8 до 9%, в общей популяции, что можно объяснить тем, что не всегда достаточно убедительно можно рассмотреть психическую патологию, протекающую под маской соматических заболеваний [3]. Пик заболеваемости приходится на возраст 15-30 лет.

СМ содержится в МКБ-10 и классифицируется как «умышленное вызывание или симулирование симптомов или инвалидности физического или психологического характера».

СМ — искусственно демонстрируемое расстройство, характеризующееся намеренной фальсификацией симптомов с целью быть признанным больным. При этом отсутствуют другие мотивы для подобного поведения (например, экономическая выгода или физическое благополучие). По своей сути заболевание психическое, намного более сложное, чем просто симуляция, и связано с серьезными эмоциональными и психическими нарушениями, расцениваемыми как вариант истерической ипохондрии [2].

Психиатром констатирован астеноипохондральный синдром на фоне энцефалопатии, функциональные расстройства личности. Больная выписана из стационара для дальнейшего наблюдения психиатра.

ЛИТЕРАТУРА

1. R.Asher Munchausen's syndrome // *Lancet*. — 1951. — P. 339-341.
2. В.В.Марилов. Синдром Мюнхгаузена // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2002. — №4. — С. 49-51.
3. R.M.Jones. Factitious disorders. *Comprehensive textbook of psychiatry* (6 Ed). Eds. H.I.Kaplan, B.J.Sadock. — Baltimore, 1995. — P. 1271-1279.
4. Справочник-путеводитель практикующего врача. 200 болезней. 2-е изд. — М., ГЭОТАР-МЕД, 2003. — С. 1006.

THE ASTENO-HYPOCHONDRIAL SYNDROME WITH FUNCTIONAL DISORDERS OF PERSONALITY AND IMITATION OF BRONCHIAL ASTHMA, INFECIOUS ENDOCARDITIS, POSTHEMORRHAGICAL ANAEMIA (MUNCHAUSEN'S SYNDROME).

M.V. Trofimova, E.V. Levashova,
A.A. Shelepin, G.K. Kiyakbaev

Department of Facult Therapy, Department of Propedeutics of Internal Diseases
Peoples' Friendship University of Russia
Vavilova str., 61, Hospital 64, 117292 Moscow, Russia

Clinical observation of young nurse is described. She suffered from serious functional disorders of personality and asteno-hypochondrical syndrome. This patient was treated in different hospitals every year. She imitated some serious diseases such as bronchial asthma, infectious endocarditis, posthemorrhagical anaemia.