

СИНДРОМ МЮНХГАУЗЕНА ПРИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА

П.И. Гарбузов

ФГБУ “Медицинский радиологический научный центр” Министерства здравоохранения РФ

Гарбузов П.И. — ведущий научный сотрудник ФГБУ “Медицинский радиологический научный центр” МЗ РФ.

Munchgausen syndrome in patient with Grave's disease

P.I. Garbuzov

Medical Scientific Centre of Radiology, Obninsk, Russia

Введение

Синдром Мюнхгаузена — расстройство, при котором человек симулирует, преувеличивает или искусственно вызывает у себя симптомы болезни, чтобы подвергнуться медицинскому обследованию, лечению, госпитализации, хирургическому вмешательству и т.п. Причины такого поведения полностью не изучены. Общепринятое объяснение причин синдрома Мюнхгаузена сводится к тому, что симуляция болезни позволяет людям с этим синдромом получить внимание, заботу, симпатию и психологическую поддержку, потребность в которых у них фрустрирована. Термин “синдром Мюнхгаузена” был предложен Ричардом Ашером (Richard Asher), который в 1951 г. впервые описал поведение пациентов, склонных выдумывать или вызывать у себя болезненные симптомы. Под синдромом Мюнхгаузена понимают крайнюю и длительную форму симулятивного расстройства, при которой симуляция болезни занимает центральное место в жизни человека. Пациенты с синдромом Мюнхгаузена, как правило, отрицают искусственную природу своих симптомов, даже если им предъявляют доказательства симуляции. В случае отказа в лечении одним специалистом больной с синдромом Мюнхгаузена обращается к другому. Действия, при помощи которых создаются симптомы болезни, могут наносить непоправимый вред здоровью и представлять опасность для его жизни и негативно отражаются на психическом развитии и здоровье. Синдром Мюнхгаузена очень трудно распознать, поэтому точно определить его распространенность не удастся. Приводятся единичные случаи наблюдений в различных областях медицины.

Описание

клинического случая

Больная Б., 42 лет, поступила в клинику с диагнозом “диффузный токсический зоб. Тиреотоксикоз тяжелой степени, непрерывно рецидивирующее течение, декомпенсация. Тиреотоксическая миокардиодистрофия: пароксизмальная форма мерцания предсердий. Эндокринная офтальмопатия, активная фаза”.

При поступлении жалобы на увеличение щитовидной железы, общую слабость, раздражительность, тремор, сердцебиение с периодическими приступами аритмии, отеки ног, одышку при физической нагрузке, бессонницу, двоение в глазах, расплывчатое зрение, светобоязнь, тошноту, периодические боли в животе.

Анамнез заболевания. Наблюдается эндокринологом с 1998 г. По поводу узлового зоба принимала L-T₄, а через 3 мес выявлен тиреотоксикоз. Препарат отменен, принимала тиреостатики с хорошим эффектом. В 2001 г. после тяжелой психотравмы (причастность к смерти трехлетнего сына в результате ошибочной медицинской манипуляции в экстренной ситуации) — рецидив тиреотоксикоза. Назначены тиреостатические препараты (тиамазол, пропилцил) в максимальных суточных дозах без эффекта. Неоднократно проводилось стационарное лечение в эндокринологических отделениях и отделениях реанимации различных клинических больниц Сибири и Урала с в/в введением тиамазола, высоких доз β-блокаторов, глюкокортикоидов, плазмафереза. Уровни тиреоидных гормонов (св. Т₃ и св. Т₄) оставались повышенными в 1,5–4 раза. Отмечалось непродолжительное (до недели) улучшение общего состояния. Рекомендовано радикальное лечение. Учитывая то, что хирургическое лечение при некомпенсированном тиреотоксикозе тяжелой степени со-

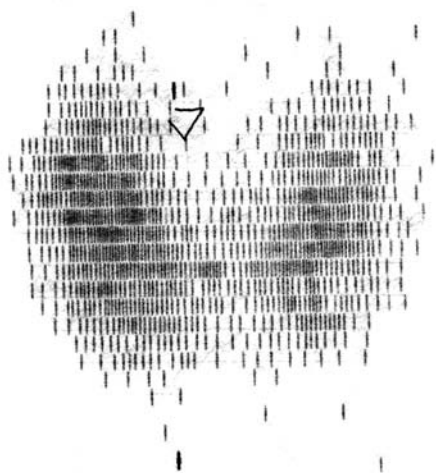


Рис. 1. Сцинтиграфия щитовидной железы с ^{131}I и радиометрией при подготовке больной Б. к радиойодтерапии.

пряжено с очень высоким риском, в мае 2002 г. пациентка направлена в МРНЦ РАМН для радиойодтерапии.

Объективно: повышенного питания, кожные покровы розовые, теплые, влажные, движения быстрые, суетливые, тремор тела и конечностей. Область шеи деформирована увеличенной мягко-эластичной щитовидной железой. Выпуклые глаза с широкой глазной щелью, веки отечны. В пространстве и времени ориентирована. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные. Пульс 72 уд/мин. АД 130/70 мм рт. ст. На ЭКГ ритм синусовый 65 уд/мин. Накопление в щитовидной железе ^{131}I высокое (рис. 1). Уровень гормонов от 28.05.2002: ТТГ — 0,04 мЕд/л, св. T_4 — 136,9 пмоль/л, св. T_3 — 38,3 пмоль/л. УЗИ щитовидной железы: диффузные изменения экзогенности, увеличение объема до 67,4 см³. В биохимическом анализе незначительно повышены уровни сывороточных трансаминаз и щелочной фосфатазы. Общий анализ крови в пределах нормы.

При попытке (ошибочной) снижения дозы тиреостатиков перед радиойодтерапией развился приступ мерцательной аритмии и тиреостатический криз, потребовавший интенсивной терапии с применением препаратов йода и установки подключичного катетера. Проведено 2 сеанса плазмафереза. Выписана из отделения на фоне приема 240 мг обзидана, 60 мг мерказолила, 60 мг преднизолона.

Поступила повторно 07.10.2002 с некомпенсированным тиреотоксикозом тяжелой степени (рис. 2). Уровень гормонов от 08.10.2002: ТТГ — 0,06 мЕд/л, св. T_4 — 190,3 пмоль/л. Отмечено уменьшение щитовидной железы в размерах до 47,6 см³. Состояние удовлетворительное, нестабильное, с периодическими (2–3 раза в неделю) приступами мерцательной аритмии. В связи с неэффективностью проводимых консервативных мероприятий проведен консилиум с участием эндокринологов, хирургов, радиологов. Рекомендовано выполнить в условиях специализированного учреждения тиреоидэктомию под прикрытием

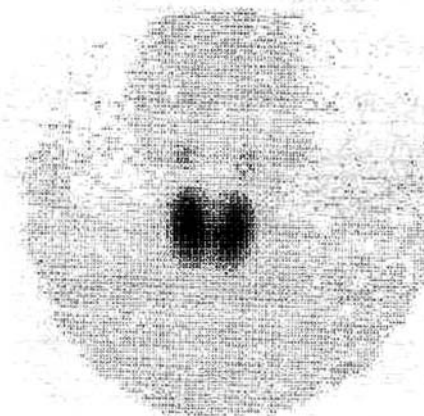


Рис. 2. Сцинтиграфия щитовидной железы с ^{99}Tc больной Б. при повторном поступлении и подготовке к хирургическому лечению на фоне приема терапевтической дозировки тирозола.

глюкокортикоидов, как единственно возможное радикальное лечение.

Проведена предоперационная подготовка: 5 сеансов плазмафереза, блокирование щитовидной железы насыщенным раствором KI на фоне приема высоких доз тирозола, обзидана, дексаметазона. Несмотря на проводимую терапию, на 9-е сутки приема препаратов йода отмечено обострение тиреотоксикоза. В связи с категорическим отказом больной от перевода в специализированное эндокринологическое учреждение, оперативное лечение проведено в клинике МРНЦ при уровне тиреоидных гормонов от 28.10.2002: св. T_3 — 70,7 пмоль/л, св. T_4 — 194,3 пмоль/л.

31.10.2002 *Операция:* тиреоидэктомия. *Гистология:* диффузный токсический зоб, папиллярная микрокарцинома щитовидной железы (№ 24856/02).

Послеоперационный период без осложнений. Приступы мерцательной аритмии возникали на фоне физического, эмоционального напряжения, тахикардии и подъема артериального давления, которые купировались введением раствора KCl, дигоксина, панангина, ПЭЛ, а при отсутствии эффекта — в/в новокаинамида или обзидана. Состояние значительно улучшилось на фоне в/в введения неотона.

Через месяц запланирована радиойодабляция и сцинтиграфия всего тела для поиска возможных метастазов рака и очагов функционирующей ткани вне ложа щитовидной железы. Рекомендовано исключить прием йодсодержащих продуктов и лекарств до процедуры.

При обследовании. Уровень гормонов от 04.12.2002: ТТГ — 0 мЕд/л, св. T_4 — 339,6 пмоль/л (через 33 дня после тиреоидэктомии). Сцинтиграфия шеи с ^{99}Tc -пертехнетатом выявила в ложе щитовидной железы слева небольшой очаг функционирующей ткани (рис. 3), который не определялся при диагностическом исследовании с ^{131}I . На ЭКГ от 03.12.2002: мерцание предсердий с резкой тахикардией,

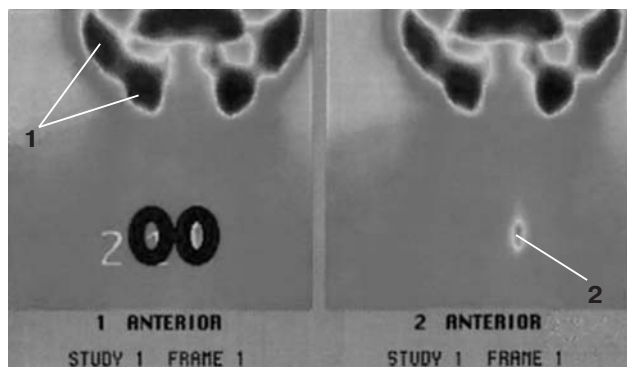


Рис. 3. Сцинтиграфия области шеи с ^{99}Tc больной Б. через 33 дня после тиреоидэктомии. 1 — слюнные железы. 2 — ткань щитовидной железы.

частота сокращения желудочков около 250 в 1 мин. Политопная экстрасистолия. Проводилось лечение с применением: тирозола — 40 мг/сут, обзидана — 480 мг/сут, преднизолона — 30 мг/сут, омепруса — 20 мг 2 р/сут; сердечных гликозидов. Планировавшееся проведение радиоiodтерапии при высоком уровне тиреоидных гормонов и мерцательной аритмии было крайне опасно. Однако, учитывая отсутствие очагов накопления радиоiodа при диагностическом исследовании с ^{131}I , было решено ввести 2 ГБк ^{131}I для радиоiodабляции, так как риски обострения тиреотоксикоза (тиреотоксического криза) оценивались как незначительные. Во время пребывания на “закрытом режиме” состояние пациентки оставалось тяжелым и требовало постоянного наблюдения и симптоматического лечения.

Результаты компьютерной сцинтиграфии всего тела через 72 ч после радиоiodабляции наиболее информативны для диагностики очагов накопления ^{131}I , которые потенциально могли продуцировать тиреоидные гормоны. Проведенное исследование не выявило очагов гиперфиксации РФП, в том числе и в проекции ложа щитовидной железы. Противоречия данных сцинтиграфии с ^{99}Tc и ^{131}I можно было бы объяснить только блокадой клеток щитовидной железы йодом, который запрещено было принимать с лекарствами и пищевыми продуктами перед радиоiodтерапией. Пациентка категорически отрицала прием каких-либо йодсодержащих препаратов. В процессе наблюдения за пациенткой вызвала сомнение комплаентность в плане приема назначаемых лекарственных препаратов. Подозревалося, что столь высокий уровень тирео-

идных гормонов, не снижающийся на фоне высоких доз тиреостатиков (которые она могла не принимать), может быть обусловлен не только гиперфункцией клеток щитовидной железы, но и поддерживается искусственно. Нужны были доказательства. При тщательном осмотре палаты, в которой пациентка находилась на “закрытом режиме”, обнаружена спрятанная упаковка L-тироксина. Перед выпиской пациентка признала прием препарата и просила прощения за доставленные беспокойства. Рекомендовано: после непродолжительной отмены (1 нед) прием тироксина в заместительной дозировке (1,6 мкг/кг веса), наблюдение эндокринолога, онколога, консультация психотерапевта.

Заключение

Ретроспективный анализ развития личности на фоне тяжелой психологической обстановки в семье в детском возрасте, сложная и драматически сложившаяся личная жизнь с тяжелой трагедией, вероятно, при недостаточной психологической поддержке привели к психическому расстройству. Знания в области медицины (работала медсестрой в отделении реанимации после 3-го курса медицинского института) позволили длительное время искусственно поддерживать симптомы болезни в тяжелой степени, приносящей вред здоровью и представляющей опасность для жизни, которые, естественно, не могли быть устранены консервативными методами, а проведение радикального лечения при высоком уровне тиреоидных гормонов сопряжено с очень высоким риском. Учитывая сознательные манипуляции с приемом *per os* L-T₄, нет уверенности, что приводимые максимальные дозировки препаратов пациентка получала реально. Благополучный исход проведенного лечения достигнут благодаря не только высокой профессиональной квалификации, но и в результате внимательного, заботливого, доброжелательного отношения персонала к пациентке, находившейся в тяжелом состоянии и доставлявшей массу проблем. Полагаю, что все это заставило ее признать полученные улики, хотя чаще всего пациенты отрицают причинение вреда даже при наличии серьезных доказательств и отказываются от какой-либо психотерапии.