

## **Zespół Gansera – zaburzenie dysocjacyjne czy zaburzenie pozorowane? Opis przypadku**

### **Ganser syndrome – a dissociative disorder or a factitious disorder? A case report**

Karolina Wincewicz, Karolina Sapota-Zaręba, Tadeusz Nasierowski

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Klinika Psychiatryczna

#### **Summary**

Ganser syndrome (GS) is one of a few eponyms that have survived in psychiatry until the present day. GS is a little-known and rare disorder. It is most often described as a response to a stressor (e.g. incarceration), that is why it is an important issue in forensic psychiatry. Organic causes are taken into consideration. The basic symptoms of the syndrome are: approximate answers, visual and auditory hallucinations, clouding of consciousness and conversion symptoms. Additionally, patients may perform activities in an awry manner and suffer from insensitivity to painful stimuli. GS is usually acute and subsides spontaneously. Usually patients do not remember they had an episode of the disease.

Diagnostic criteria of GS are imprecise and its classification has been changed over the years. GS was not listed in the DSM-5 classification, although in the DSM-IV it was classified as a dissociative disorder. Currently some authors tend to classify it rather as a factitious disorder. WHO (ICD-10 and ICD-11) classifies GS as a dissociative and conversion disorder, which seems to be appropriate in the light of current knowledge.

The presented case report describes a patient with a nearly identical pattern of full-blown GS, which occurred twice. The symptoms appeared shortly after the patient was incarcerated. The course of the disorder was chronic and recurrent. The patient was insensitive to pain stimuli. Somatic causes were excluded in the diagnostic process.

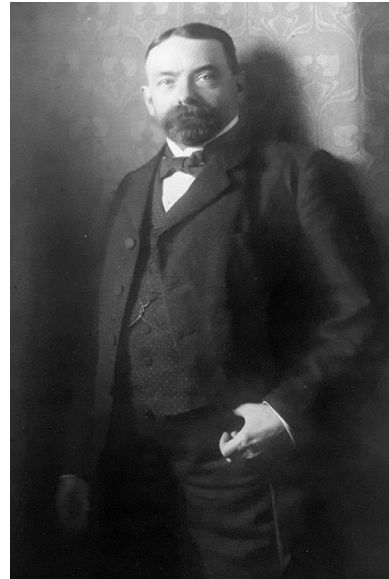
**Słowa kluczowe:** zespół Gansera, zaburzenie dysocjacyjne, zaburzenie pozorowane

**Key words:** Ganser syndrome, dissociative disorder, factitious disorder

#### **Wstęp**

Jednym z niewielu eponimów, które przetrwały w psychiatrii do czasów obecnych, jest zespół Gansera, opisany przez saksońskiego psychiatrę Sigberta Gansera (1853–1931).

Ganser studiował medycynę na uniwersytetach w Würzburgu, Strasburgu oraz na Uniwersytecie Ludwika i Maksymiliana w Monachium, gdzie w 1876 r. obronił pracę doktorską, a w 1880 r. uzyskał habilitację na podstawie pracy podsumowującej jego badania nad mózgiem kretów (*Untersuchungen über das Gehirn des Maulwurfs*). Podobnie jak Emil Kraepelin (1856–1926) w początkowym okresie pracował pod kierunkiem neuroanatora i psychiatry Bernharda von Gudden (1824–1886), kierownika monachijskiej kliniki. W 1884 roku przeniósł się z Monachium do Krajowego Zakładu Psychiatrycznego w Sorau (Żarach), a w latach 1886–1889 był ordynatorem oddziału psychiatrycznego w szpitalu miejskim Dresden-Friedrichstadt. Jego dalsza kariera nadal związana była z Dreznem, gdzie pełnił funkcję dyrektora Państwowego Szpitala dla Osób Umysłowo i Przewlekłe Chorych oraz działał w Saksońskim Krajowym Urzędzie do spraw Zdrowia i Polityki Zdrowotnej.



Fot. 1. Sigbert Ganser

Ganser był jednym ze współzałożycieli Towarzystwa Środkowoniemieckich Psychiatryków i Neurologów. Zorganizował wiele konferencji naukowych, a z racji zajmowanych stanowisk i kształtowania polityki zdrowotnej w Saksonii był autorem licznych raportów psychiatrycznych. Ganser uważał uzależnienie od alkoholu za główny problem polityki zdrowotnej w Saksonii. W swojej codziennej pracy zajmował się przede wszystkim pacjentami z tym zaburzeniem, a podstawowym tematem jego zainteresowań naukowych były związki uzależnienia od alkoholu z histerią. W 1893 roku opublikował artykuł na ten temat (*Über einige Symptome der Hysterie und über die Beziehungen der Hysterie zum Alkoholismus*). Był także autorem prac neuroanatomicznych [1]. W swojej praktyce lekarskiej Ganser miał również do czynienia z pacjentami przewlekłe chorymi somatycznie, np. na gruźlicę i choroby nowotworowe, którym trzeba było zapewnić odpowiednią opiekę medyczną. Ganser stanowczo podkreślał, że każdy pacjent ma prawo do życia i był przeciwnikiem zrodzonego w Saksonii poglądu, że osoby chore psychicznie „są istotami niewartymi życia” [2–5].

W 1913 roku z okazji jego 60. urodzin i w uznaniu zasług dla rozwoju psychiatrii w Saksonii wydano dedykowany Ganserowi jubileuszowy zeszyt czasopisma „*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*”, zawierający prace jego współpracowników i uczniów.

O tym, że S. Ganser przeszedł do historii psychiatrii, zdecydował referat, który wygłosił w 1897 r. podczas ogólnoniemieckiego kongresu psychiatrów i neurologów w Halle. Przedstawił w nim trzy przypadki więźniów, których badał jako biegły sądowy. Więźniowie ci byli uprzednio osobami zdrowymi. Objawy, które stanowiły istotę opi-

sanego przez niego zespołu, pojawiły się u nich po osadzeniu w zakładzie karnym. Zdaniem Gansera były one szczególną formą zamroczenia hysterycznego.

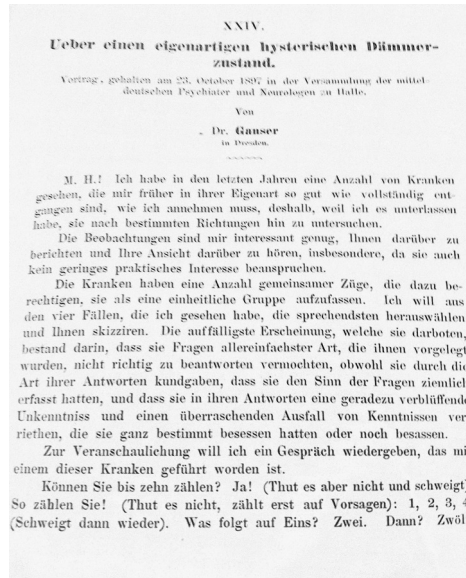
Pierwszy z opisanych pacjentów miewał epizody silnego pobudzenia. Wskakiwał z łóżka, przyjmując postawę bokserką, po czym nagle chował się, szukając schronienia. Mówił przy tym o wojnie i polowaniach. Innym razem leżał w łóżku, wpatrując się w jeden punkt. Nie odpowiadał na zadawane pytania. Jego zachowanie Ganser interpretował jako wtórne do doznań psychotycznych. Pacjent nie potrafił podać prawidłowej daty. Sprawiał wrażenie wyczerpanego i niezorientowanego w swojej sytuacji.

Drugi pacjent był całkowicie bierny. Leżał w łóżku, wpatrując się w sufit. Jednak czasami miewał doznania lękowe.

Przeważnie nie mówił. Nie rozpoznawał osób, które odwiedzały go po raz kolejny. Podczas rozmowy dotyczącej wyznaczonej mu kary pozbawienia wolności lub gdy wspomniano o jego rodzinie sprawiał wrażenie, że te tematy są mu zupełnie obce. Był zdezorientowany co do miejsca i czasu. Zapytany o czas trwania jego hospitalizacji za każdym razem mówił, że przebywa na oddziale 1 lub 2 dni. Opiekujące się nim osoby, których wcześniej nie znał, nazywał popularnymi nazwiskami. Nieprawidłowo odpowiadał na pytania dotyczące pokazywanych mu przedmiotów, np. klucz określał jako rewolwer zrobiony ze srebra. Potrafił prawidłowo zidentyfikować zegar, jednak błędnie odczytywał godzinę – 9.30 odczytywał jako 5.30. Niepoprawnie nazywał litery, np. „r” rozpoznał jako „i”, natomiast „t” jako „f”. Pacjent potwierdzał występowanie halucynacji wzrokowych. Opisywał, że widzi czarne postacie, które snują się za nim, gwizdzą i przywołują go.

Trzeci z pacjentów cały czas leżał w łóżku, narzekając, że nie jest w stanie wstać. Podczas hospitalizacji negował doznania omamowe, jednak w trakcie pobytu w więzieniu często żądał zmiany celi. Uzasadniał to lękiem przed czarnymi, uzbrojonymi mężczyznami, którzy go nachodzą. Nie zgadzał się ze stawianymi mu zarzutami, za które dostał karę pozbawienia wolności, choć wcześniej je potwierdzał. Z drugiej strony oskarżał siebie o popełnienie wielu morderstw, których w rzeczywistości nie popełnił. Opisywał ze szczegółami okoliczności popełnienia zbrodni. Twierdził także, że podczas ucieczki wrzucił swoje dzieci do rzeki. Podawał nieprawdziwe informacje przy odpowiedziach na pytania dotyczące swojego wieku, rodziny czy też liczby dzieci.

We wszystkich opisanych przez Gansera przypadkach objawy choroby ustępowały nagle. Pacjenci stawali się w pełni świadomi, byli zaskoczeni faktem, że są hospitalizowani. Dopytywali o przyczyny hospitalizacji. Okres trwania objawów był



Fot. 2. Pierwsza strona artykułu S. Gansera

pokryty niepamięcią. Pacjenci prawidłowo odpowiadali na wszystkie pytania, na które uprzednio udzielali nieprawidłowych odpowiedzi [6].

Zespół Gansera, czasami nazywany także zespołem przybliżonych odpowiedzi, jest mało znanym i rzadko występującym schorzeniem. Ostatni przegląd literatury z tego zakresu wskazuje, że w ciągu 118 lat od ogłoszenia pracy przez Gansera opisano zaledwie 117 przypadków tego zespołu [7].

## Zespół Gansera: etiologia, objawy, leczenie

### Etiologia

Wielu specjalistów wykazuje, że podłożem zespołu Gansera (ZG) jest patologia organiczna [8–10]. Sigal i wsp. [11] badali grupę 15 osób z rozpoznaniem ZG. U 6 z nich stwierdzono w wywiadzie uraz głowy z utratą przytomności, a u jednej osoby przebyty udar mózgu z porażeniem połowicznym ciała. Potwierdziło to także ostatnio opublikowane badanie typu *follow-up*: na podstawie trwającej 25 lat obserwacji udowodniono, że nie można bagatelizować czynnika organicznego w rozpoznawaniu ZG [12]. Jak wspomniano, Ganser dopatrywał się w opisanym przez siebie zespole podłoża histerycznego. Jednak dwóch z trzech przedstawionych przez niego pacjentów, więźniów z Halle, doznało w przeszłości urazu głowy. W jednym z badań poświęconych temu problemowi okazało się, że spośród 514 osób z urazem głowy jedynie u 4 rozwinęły się objawy ZG [13]. Ogólna konkluzja powinna być zatem taka: urazu głowy nie można traktować jako przyczyny ZG, a jedynie jako jeden z czynników zwiększających ryzyko jego wystąpienia.

Na podstawie wyników badań można wnioskować, że zespół ten najczęściej występuje u mężczyzn w wieku około 30 lat przebywających w więzieniach [14]. Znane są jednak przypadki osób niekaranych, które rozwinęły objawy ZG w stresogennej sytuacji. Można więc traktować ten zespół jako wyraz (nie)radzenia sobie w krytycznej sytuacji [15, 16].

ZG rozpoznawano także u dzieci i adolescentów, ale w literaturze przedmiotu opisanych jest zaledwie około 10 takich przypadków. Istnieją również dowody, że ZG jest powiązany z zaburzeniami afektywnymi (epizody depresji lub zaburzenie dwubiegunowe mogą się pojawić po przebyciu ZG) oraz że jego główne objawy (halucynacje, przymglenie świadomości, podawanie przybliżonych odpowiedzi) mogą współwystępować podczas epizodu depresji lub być formą manifestacji przeżywania depresji w okresie adolescencji [17]. Opisywano także związek ZG z zespołem Tourette'a [18], schizofrenią oraz zaburzeniami zachowania. W Japonii opisano przypadek mężczyzny, który rozwinął jednocześnie szereg objawów dysocjacyjnych – fugę, amnezję, objawy zespołu Gansera oraz osobowość mnogą [19]. Znane są również przypadki nawrotu objawów ZG [17]. Opisy przypadków wskazują na częstsze występowanie ZG wśród mniejszości etnicznych i emigrantów [11, 20–23].

## Objawy

Podstawowym objawem ZG jest podawanie nieprawidłowych odpowiedzi na zadawane pytania. Pacjenci udzielają odpowiedzi przybliżonych (przykład: na pytanie „Ile to 2 + 2?” pada odpowiedź „5”; „Ile masz uszu?” – „Trzy”) lub odpowiadają „nie wiem” nawet na najprostsze pytania. Są niezorientowani co do miejsca i czasu, nieprawidłowo określają swój wiek oraz datę urodzenia. Objaw przybliżonych odpowiedzi określany jest w języku niemieckim jako *vorbeigehen*, co dosłownie oznacza „mijać, przechodzić obok, nie trafiać”. Należy zaznaczyć, że pacjenci nie są urażeni tym, że zadaje im się dziecinnie proste pytania. Podkreśla się tutaj umiejętność rozumienia treści pytania połączoną z psychogenną niemożnością udzielenia na nie prawidłowej odpowiedzi. Dodatkowo pacjenci odpowiadają na pytania z widocznym trudem, po zastanowieniu. Obserwuje się również opaczne wykonywanie czynności (np. odwrotne trzymanie długopisu czy próba zapalenia zapalniczki nieodpowiednim końcem).

Pozostałe najczęściej powtarzające się objawy ZG to przymglenie świadomości oraz występowanie żywych doznań omamowych o charakterze omamów wzrokowych i słuchowych. Do głównych objawów zaliczane są także objawy konwersyjne, np. niedowłady czy drżenia. Występują też zaburzenia czucia – u jednego z pacjentów opisywano częściową lub całkowitą (zmienną w czasie) niewrażliwość na bodźce bólowe. Stan psychiczny pacjenta może ulegać znacznym wahaniom: od silnego pobudzenia aż do stuporu [6, 24, 25].

ZG charakteryzuje się ostrym przebiegiem [14] oraz spontaniczną remisją [26], jednak znane są przypadki wielomiesięcznego utrzymywania się objawów pomimo stosowanych interwencji terapeutycznych [9, 20]. Zazwyczaj występuje niepamięć epizodu chorobowego [25].

## Terapia

W leczeniu zespołu Gansera przeważnie stosuje się psychoterapię nakierowaną na analizę znaczenia objawów [20]. Haddad [27] wysuwa hipotezę podobieństwa ZG do depresji i twierdzi, że choć oba zaburzenia manifestują się w zgoła odmienny sposób, jednak w obydwu jest ten sam ukryty konflikt. Traktowanie pacjentów z ZG podobnie do tych, którzy cierpią na zaburzenia depresyjne, przynosi pozytywne efekty, a wszelkie próby ich oskarżania oraz naciski na zmianę zachowania wydłużają powrót do stanu normalności [28]. Poza psychoterapią z sukcesem stosuje się farmakoterapię, głównie leki przeciwpsychotyczne, ale też antydepresyjne. Jako skuteczna alternatywa może być podany lorazepam [15]. Nietypowym rozwiązaniem jest zastosowanie hipnozy [29].

### **Kryteria diagnostyczne i pozycja klasyfikacyjna zespołu Gansera**

Pozycja klasyfikacyjna ZG oraz jego kryteria rozpoznawcze w ciągu lat były przedmiotem wielu sporów. Enoch i Tretchowan [30] proponują cztery kryteria diagnostyczne ZG: (1) odpowiedzi przybliżone, (2) omamy (wzrokowe oraz słuchowe), (3) przymglenie świadomości oraz (4) objawy konwersyjne. Należy jednak podkreślić,

że ZG spełniający wszystkie kryteria występuje bardzo rzadko. Najczęściej powtarzającym się objawem jest *vorbeigehen*, czyli udzielanie przybliżonych odpowiedzi. W klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10 ZG zaliczany jest do zaburzeń dysocjacyjnych i kodowany jest jako F44.8, czyli „inne zaburzenia dysocjacyjne (konwersyjne)”. Aby rozpoznać ZG, muszą być spełnione ogólne kryteria zaburzeń dysocjacyjnych, tj. brak schorzeń somatycznych, które mogłyby stanowić przyczynę charakterystycznych dla tych zaburzeń objawów (mogą występować zaburzenia somatyczne powodujące inne objawy), oraz istnienie związku czasowego między pojawieniem się objawów a działaniem silnego czynnika stresowego. Jednocześnie należy wykluczyć rozpoznanie pozostałych typów zaburzeń dysocjacyjnych.

W ICD-11 ZG nadal klasyfikowany jest jako zaburzenie dysocjacyjne (konwersyjne). W DSM-IV ZG także był zaliczany do zaburzeń dysocjacyjnych. Zarówno w klasyfikacjach opracowanych przez WHO, jak i w klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego nie zostały określone: liczba, rodzaj oraz nasilenie objawów, które muszą być spełnione do rozpoznania ZG [31, 32]. W opublikowanej w 2013 r. klasyfikacji DSM-5 ZG został całkowicie pominięty. Jego pozycja nozologiczna jest kontrowersyjna i część autorów skłania się bardziej do klasyfikowania go jako rodzaju zaburzenia pozorowanego, a nie dysocjacyjnego (konwersyjnego).

### Opis przypadku

Mając 52 lata, pacjent został skierowany na oddział psychiatryczny decyzją prokuratury w celu poddania go obserwacji sądowo-psychiatrycznej. W wywiadzie: nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, kamica pęcherzyka żółciowego, torbiel nerki prawej, przepuklina pachwinowa prawostronna, podejrzenie boreliozy w przeszłości oraz uraz głowy z utratą przytomności w dzieciństwie. Pacjent negował samookaleczenia, próby samobójcze oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych.

Pacjent wychowywał się w rodzinie pełnej wielodzietnej. Ojciec nadużywał alkoholu. Brat ojca był hospitalizowany psychiatrycznie, brakuje jednak danych odnośnie do postawionego rozpoznania. Rozwój wczesnodziecięcy pacjenta był prawidłowy. Szkołę podstawową ukończył o czasie. W szkole zawodowej nie zaliczył pierwszej klasy. W 16. roku życia został umieszczony w zakładzie poprawczym, skąd w 18. roku życia trafił bezpośrednio do zakładu karnego, z którego po 13 miesiącach został warunkowo zwolniony. Siedem lat później pacjent został skazany na karę 11 lat pozbawienia wolności za rozboje i kradzieże z włamaniem i ponownie osadzony w zakładzie karnym. Po 6 latach pobytu w więzieniu otrzymał przepustkę, z której nie wrócił. Ukrywał się przez kolejnych 11 lat, posługując się fałszywym dowodem osobistym. W tym czasie podejmował prace dorywcze. Mieszkał wówczas z partnerką, z którą ma dwoje dzieci. Zatrzymanie pacjenta było przypadkowe, podczas jego wizyty w szpitalu ogólnym. Został wówczas zidentyfikowany i ponownie osadzony w zakładzie karnym.

Po trzech miesiącach przebywania w więzieniu odbyła się pierwsza konsultacja psychiatryczna. Jej powodem była zmiana zachowania pacjenta i utrudniony z nim kontakt. Konsultujący psychiatra odnotował: „Podaje imię i nazwisko, nie wie, ile ma lat, kiedy się urodził, wie, że jest w więzieniu [...], powtarza pytania [...], nie potrafi

nazwać pokoju, nie wykonuje prostych działań (2 x 2), nie podaje daty, patrząc w lustro nie rozpoznaje siebie – «czy to ja?»». Po kilku miesiącach badany przestał mówić. Ze względu na zmiany zachowania był wielokrotnie konsultowany psychiatrycznie. Przy pierwszej konsultacji konsultant stwierdził: „leży na noszach z zamkniętymi oczami, trzęsąc całym ciałem (ewidentnie w sposób demonstracyjny, kontrolowany), nie udziela odpowiedzi na żadne pytania”. Przy kolejnej konsultacji napisał: „od czasu sądu penitencjarnego przestał chodzić, cały dzień leży w łóżku, nie chce jeść i pić. Kontaktu nie nawiązuje, przy próbie badania napina wszystkie mięśnie”. Przez trzy lata pobytu pacjenta w więzieniu jego zachowanie było zmienne, okresowo siadał na łóżku oraz wstawał, jednak przez większość czasu leżał i nie nawiązywał kontaktu z otoczeniem. Przestał poruszać prawą kończyną górną i dolną, w związku z czym był konsultowany przez neurologa, który odnotował: „nie spełnia poleceń, nie porusza prawymi kończynami, ruchy bierne zachowane, napięcie wzmożone w prawej kończynie dolnej, ma zaniki mięśniowe i przykurcze, odruchy głębokie są żywe, równe, bez patologii, klonusy (stopotrząs, rzepekotrząs) nie występują”. W rezultacie postawiono diagnozę symulacji.

W czasie opisywanego osadzenia w zakładzie karnym, w związku z odmową przyjmowania posiłków i płynów, pacjent przebył dwie kilkutygodniowe hospitalizacje na oddziałach chorób wewnętrznych w celu wyrównania metabolicznego. Ostatecznie został skierowany na oddział wewnętrzny dla przewlekle chorych przy zakładzie karnym, ponieważ wymagał stałej opieki pielęgniacyjnej. W czasie 2,5-letniego pobytu na tym oddziale pacjent nie mówił, czasem na jednoznaczne pytania odpowiadał przez kiwnięcie głową. Nie chodził, opisywano wzmożone napięcie mięśni kończyn dolnych oraz śladowy niedowład prawostronny. Wymagał pieluchowania z powodu niekontrolowania zwieraczy pęcherza moczowego i odbytu. W badaniu MRI głowy stwierdzono zaniki korowe, szczególnie nasilone w obrębie dolnego dołu czaszki, a także zmiany naczyniopochodne. Konsultujący psychiatr rozpoznał organiczne zaburzenia osobowości. Ze względu na zły stan somatyczny osadzonemu orzeczono przerwę w odbywaniu kary pozbawienia wolności na okres 7 lat. Został wypisany i skierowany do zakładu opieki paliatywnej.

Podsumowując, przez 5 lat i 6 miesięcy, od momentu osadzenia w zakładzie karnym do chwili orzeczenia przerwy w odbywaniu kary, pacjent był hospitalizowany przez około 3 lata na oddziałach chorób wewnętrznych. Z osoby pełnosprawnej w krótkim czasie od osadzenia stał się pacjentem leżącym, nienawiązującym kontaktu z otoczeniem i wymagającym pełnej opieki innych osób. Po upływie około 2 miesięcy od orzeczenia przerwy w odbywaniu kary i umieszczenia w hospicjum pacjent uciekł stamtąd o własnych siłach. Jak później podawał, nie pamiętał momentu ucieczki. Ukrywał się przez kilka miesięcy. W tym czasie podróżował po Polsce, odwiedził swoje dzieci. Został złapany na kradzieży w jednym z luksusowych sklepów odzieżowych i ponownie osadzony w zakładzie karnym. Według dostępnej dokumentacji u pacjenta już po około 2 miesiącach od momentu ponownego osadzenia pojawiły się objawy pseudootępienne i pseudoneurologiczne: „osadzony nie chodził, dowożony był do ambulatorium na wózku inwalidzkim, nie mówił, jedynie gestykułował lewą kończyną górną”. Pacjent był hospitalizowany na oddziałach chorób wewnętrznych i neurologii.

Jego stan ogólny określany był jako średni. Cały czas leżał, był wyniszczony, miał uogólnione zaniki mięśniowe i odleżynę II stopnia w okolicy krzyżowej i na pośladkach. W badaniu neurologicznym utrzymywały się drżenia mimowolne głowy oraz niedowład prawostronny wiotki. W badaniu MRI głowy, wykonanym w znieczuleniu ogólnym, stwierdzono obecność drobnych zmian naczyniopochodnych w obydwu półkulach oraz zmiany zapalne w sitowiu po stronie lewej, które zdaniem konsultującego neurologa „nie korelowały z prezentowanym obrazem klinicznym”. W związku z pogarszającym się stanem somatycznym badanemu ponownie udzielono przerwy w odbywaniu kary pozbawienia wolności i skierowano go do zakładu opiekuńczo-leczniczego (ZOL-u) w stanie jak powyżej. Jednocześnie wyznaczono termin obserwacji sądowo-psychiatrycznej. W 10. dobie pobytu badany uciekł z ZOL-u. Wyszedł w nocy przez okno, zsunął się po dachu i zeskoczył z pierwszego piętra na podwórze.

Podczas ponownego osadzenia pacjenta w zakładzie karym kolejność wydarzeń była taka sama jak poprzednio. W krótkim czasie od osadzenia jego stan zaczął się pogarszać, przez okres 2 lat odbywania kary pacjent przez 6 miesięcy był hospitalizowany i diagnozowany na oddziałach chorób wewnętrznych i neurologii. Wykonane badania nie dawały podstaw do wyjaśnienia stanu pacjenta. Po ucieczce z ZOL-u pacjent przez kilka dni samodzielnie podróżował po Polsce, odwiedzając rodzinę. Następnie zgłosił się w wyznaczonym terminie na obserwację sądowo-psychiatryczną.

Przy przyjęciu na obserwację pacjent był przytomny, prawidłowo zorientowany autopsychicznie i allopsychicznie, spokojny, w nastroju i napędzie wyrównanym. Afekt był drażliwy, wypowiedzi rozwlekłe, drobiazgowo, nadmiernie szczegółowe. Artykulacja mowy była prawidłowa, jednak sama mowa nieco spowolniała. Pacjent nie przejawiał zaburzeń pamięci świeżej i długotrwałej, relacjonował jednak okresy niepamięci w przeszłości. Miał trudności ze szczegółowym wytłumaczeniem, jak trafił na obserwację po wypisie z poprzedniego szpitala. Nie miał objawów psychotycznych. Negował występowanie zaburzeń snu oraz myśli samobójczych. Swoje samopoczucie oceniał jako dobre, twierdził, że „nie blokuje mu mowy”. Skarżył się na trudności z chodzeniem z powodu bólu kolan, napady kolki żółciowej z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego i refluksu. Stwierdził, że ma „rozsiane naczyniaki w formie nowotworu w głowie”. Prosił o zlecenie podawania konkretnych suplementów diety, których nazwy wymieniał z pamięci, leków przeciwbólowych oraz „tabletek na problemy z poruszaniem się”. Relacjonował kilkuletnie luki pamięciowe obejmujące okresy pobytu w zakładach karnych. Denerwował się, że nie pamiętał, jak trafił do szpitala („jestem podenerwowany, że nie pamiętam prawie nic z okresu od wypisania z [poprzedniego] szpitala do przyjęcia [do] tutejszego szpitala”). Twierdził, że nie pamięta także ucieczki z hospicjum oraz z ZOL-u. Z powodu zgłaszanego bólu kolan był konsultowany ortopedycznie. Rozpoznano chonodromalację rzepek wynikającą z długotrwałego braku ruchu. W badaniu przedmiotowym stwierdzono ubytki mięśniowe i rozległą bliznę w okolicy krzyżowej i na pośladkach, będące pozostałością po wyleczonej odleżynie.

Pacjent przez okres pierwszych dwóch tygodni obserwacji sądowo-psychiatrycznej poruszał się za pomocą dwóch kul, następnie zaczął chodzić samodzielnie. Nie stwierdzono obecności deficytów neurologicznych. Zapis EEG był prawidłowy, EKG



w granicach normy. W trakcie pobytu okresowo ujawniał cechy labilności emocjonalnej i drażliwości o podłożu organicznym. Nie wymagał leczenia farmakologicznego. Domagał się wyjść z oddziału na spacer po terenie szpitala. Na odmowę reagował złością, nie przyjmował żadnej argumentacji (np. „jeśli nie zostaną dziś wypuszczony na przepustkę, to nie zostaną dłużej w szpitalu po obserwacji”, „nikt nie będzie mi dyktował, co mam robić!”). Nawiązywał kontakty z innymi pacjentami, rozśmieszał ich. Aktywnie spędzał czas – ćwiczył, czytał, oglądał telewizję, interesował się bieżącymi wiadomościami. Chętnie uczestniczył we wszystkich badaniach, przejawiał raczej postawę podporządkowaną i współpracującą.

W przeprowadzonej diagnostyce psychologicznej wykorzystano następujące narzędzia: *Skalę Inteligencji Wechslera dla Dorosłych (WAIS-R)*, *Test Pamięci Wzrokowej Bentona (BVRT)*, *Wzrokowo-Motoryczny Test Gestalt Lauretty Bender (BVMGT, Bender Visual-Motor Gestalt Test)*, *metodę uczenia się na pamięć 10 słów A. R. Lurii*, *Minnesocki Wielowymiarowy Inwentarz Osobowości (MMPI – 2)*, *ROR Test Rorschacha* oraz wywiad psychologiczny. Uzyskane odpowiedzi w testach neuropsychologicznych wskazały zmiany organiczne w OUN. W *Teście pamięci wzrokowej Bentona* pacjent popełnił 7 błędów na 1 dopuszczalny (były to głównie perseweracje, następnie rotacje, jedno zniekształcenie oraz przemieszczenie). W *Skali inteligencji Wechslera dla Dorosłych* uzyskał inteligencję powyżej przeciętnej. Duża rozbieżność uzyskanych wyników w skali słownej i bezsłownej także wskazywała na uszkodzenia w OUN. Pacjent najniższe wyniki uzyskał w podteście *Symbole Cyfry* (mierzy pamięć operacyjną, tempo pracy i uczenia się nowego materiału, koordynację wzrokowo-ruchową, styl poznawczy) i *Porządkowanie obrazków* (mierzy wiedzę społeczną, rozumienie złożonych sytuacji społecznych, przewidywanie, planowanie, myślenie przyczynowo-skutkowe). Na podstawie uzyskanych odpowiedzi w *Minnesockim Wielowymiarowym Inwentarzu Osobowości (MMPI-2)* stwierdzono, że pacjent „reprezjonuje wrogie i agresywne impulsy. Nie identyfikuje się ze społecznie uznawanymi i cenionymi wartościami. Brakuje mu zdolności do korzystania z doświadczeń oraz przewidywania skutków określonych zachowań społecznych”. Skale kontrolne były podwyższone, co uniemożliwiło jednoznaczną interpretację wyników. W *ROR Teście Rorschacha* pacjent udzielił bardzo małą ilość wypowiedzi, co także nie pozwoliło na pełną analizę psychogramu i najprawdopodobniej było przejawem biernego oporu wobec badania. Na podstawie rozmowy z pacjentem, jak i wyników uzyskanych w *MMPI-2* oraz *ROR Teście Rorschacha* psycholog stwierdził u pacjenta osobowość o cechach osobowości antisocjalnej oraz tendencję do występowania zaburzeń konwersyjnych w sytuacji stresu.

## Wnioski

Przedstawiony opis przypadku dotyczy pacjenta, u którego dwukrotnie wystąpił niemal identyczny schemat pojawienia się objawów dających podstawę do rozpoznania ZG. To rzadko występujące zaburzenie jest najczęściej rozpoznawane przy opiniowaniu sądowo-psychiatrycznym. ZG występuje w związku czasowym z różnego rodzaju sytuacjami stresowymi (np. pozbawieniem wolności). Z tego powodu w różnicowaniu

zawsze należy brać pod uwagę możliwość symulacji. Symulacja polega na świadomym i w pełni kontrolowanym wytwarzaniu przez daną osobę fizycznych lub psychicznych objawów choroby. Jest celowym działaniem zmierzającym do uzyskania wtórnych, ściśle określonych korzyści (np. uniknięcia kary pozbawienia wolności). Nie ma jednoznacznych kryteriów rozpoznawania symulacji. Najczęściej jednak symulowane są pojedyncze objawy, szczególnie dotyczące zaburzeń funkcji poznawczych. Podkreśla się tendencję do eksponowania zaburzeń, dwoistość zachowania w stosunku do różnych osób oraz brak konsekwencji i spójności prezentowanych objawów [33]. Przedstawiony w powyższym opisie przypadku pacjent prezentował mnogość objawów zarówno w zakresie sfery psychicznej, jak i fizycznej. Jego zachowanie było względnie stałe, utrzymywało się latami i doprowadziło do znaczących konsekwencji somatycznych, wiążących się z silnymi doznaniem bólowymi (odłężyny II stopnia).

Jak podkreślano wcześniej, kryteria diagnostyczne ZG są nieprecyzyjne, a jego pozycja klasyfikacyjna ulegała zmianie w ciągu lat. Główne kontrowersje dotyczą klasyfikowania ZG. Czy należy go zaliczyć do zaburzeń pozorowanych, czy do zaburzeń dysocjacyjnych?

Zaburzenie pozorowane zaliczane jest według ICD-10 do zaburzeń osobowości. Polega ono na świadomym wywoływaniu lub udawaniu psychicznych lub fizycznych objawów choroby, przy braku kontroli potrzeby ich wywołania. Podkreśla się, że w tym wypadku zachowanie pacjenta nie wynika z dążenia do uzyskania konkretnych korzyści (np. prawnych lub ekonomicznych). Najczęściej u podłoża zaburzenia pozorowanego upatruje się zaburzeń osobowości typu borderline (częściej u kobiet) lub osobowości antysocjalnej (częściej u mężczyzn). Motywy zachowania osób z tym zaburzeniem wynikają prawdopodobnie z chęci przyjęcia „roli chorego”, a tym samym uzyskania zainteresowania i opieki ze strony innych osób. W etiologii opisywana jest także niekontrolowana potrzeba wytwarzania przez pacjenta objawów, nad którymi ma całkowitą kontrolę, przeniesienia agresji w kierunku symbolicznego opiekuna oraz obrony przed stratą. Zaburzenie występuje głównie w trzeciej dekadzie życia i jest częściej spotykane u kobiet. Zazwyczaj są to osoby o wysokim statusie społecznym i zawodowym, najczęściej wykonujące zawody medyczne. Wywiad często obciążony jest nadużyciami lub porzuceniem we wczesnym dzieciństwie. U większości pacjentów pozorowana choroba nie jest chorobą przewlekłą, a zaburzenie nawraca w sposób epizodyczny. W literaturze z tego zakresu wymieniane są trzy główne cechy zaburzeń pozorowanych: patologiczne kłamanie, nawracające epizody udawania choroby oraz zgłaszanie się do różnych placówek medycznych, co wynika z prób ciągłego ukrywania nieprawdziwości prezentowanych objawów.

Trzeba podkreślić, że pacjenci z tym rozpoznaniem często poddają się wielu zabiegom diagnostycznym, a nawet operacjom w związku ze swoją „chorobą”, co może świadczyć o podwyższonym progu odczuwania bólu u takich osób. Wyróżnia się tutaj 5 podtypów: z przewagą objawów fizycznych, z przewagą objawów psychicznych, z objawami fizycznymi i psychicznymi, zespół Münchhausena oraz zastępczy zespół Münchhausena. Część autorów uznaje zespół Gansera za podtyp zaburzenia pozorowanego z przewagą objawów psychicznych [34].

Zaburzenia dysocjacyjne w ICD-10 są klasyfikowane wspólnie z zaburzeniami konwersyjnymi. U ich podłoża leży utrata integracji między wspomnieniami, poczuciem własnej tożsamości, bezpośrednimi wrażeniami i kontrolą ruchów dowolnych ciała. Świadoma kontrola tych procesów jest wówczas ograniczona. Termin konwersji odnosi się do przekształcenia nieprzyjemnych odczuć wynikających z nierozwiązanych konfliktów wewnętrznych w objaw fizyczny. W klasyfikacjach Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego jest on oddzielony od dysocjacji i zaliczany do zaburzeń somatoformicznych. Aby rozpoznać zaburzenie dysocjacyjne lub konwersyjne, należy wykazać wyraźny związek czasowy między wystąpieniem zaburzeń a silną sytuacją stresową. Objawy mogą się pojawiać i ustępować nagle, jednak najczęściej trwają od kilku tygodni do kilku miesięcy, choć przebieg może być przewlekły. Do kategorii zaburzeń dysocjacyjnych (konwersyjnych) zaliczane są: amnezja, fuga, osłupienie, trans i opętanie, dysocjacyjne zaburzenia ruchu i czucia zmysłowego oraz drgawki dysocjacyjne [31]. Sytuowanie ZG w kategorii innych zaburzeń dysocjacyjnych (konwersyjnych), gdzie charakterystycznemu objawowi przybliżonych odpowiedzi może towarzyszyć kilka objawów dysocjacyjnych w obliczu stresogennej sytuacji, wydaje się w świetle obecnej wiedzy najbardziej właściwe. Notabene takie umiejscowienie ZG jest bezpośrednią kontynuacją podejścia S. Gansera.

U opisanego pacjenta zwraca uwagę wyraźny związek czasowy między wystąpieniem silnej sytuacji stresowej (pozbawienie wolności) a pojawieniem się objawów. Remisja była spontaniczna zarówno przy pierwszym, jak i przy drugim epizodzie choroby i występowała w krótkim czasie po orzeczeniu przerwy w odbywaniu kary pozbawienia wolności. Przebieg był przewlekły i nawracający. Badania diagnostyczne (w tym obrazowe) wykluczały obecność schorzeń somatycznych, które mogłyby stanowić przyczynę występujących u pacjenta objawów. Badany w okresach wystąpienia ZG nie kontrolował czynności fizjologicznych, a jego ciało ulegało wyniszczeniu, co skutkowało inwalidyzacją. Nie byłoby tego w przypadku symulacji. U opisanego pacjenta podkreślić należy znaczną odporność na ból wynikający z konsekwencji długotrwałego unieruchomienia, które doprowadziło do odleżyn, zaników i przykurczy mięśniowych oraz ogólnego wyniszczenia organizmu.

## Piśmiennictwo

1. Kreuter A. *Deutschsprachige Neurologen und Psychiater: Ein biographisch-bibliographisches Lexikon von den Vorläufern bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts*, t. 1. Berlin–Boston: De Gruyter; 1995 (reprint 2013). S: 427–428.
2. Ilberg G. *Sigbert Ganser; zum 24. Januar 1923*. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 1923; 67(1–4): 357–362.
3. *Nekrolog Ganser*. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1932; 96: 397.
4. Kraepelin E. *Sigbert Ganser*. MMW Munch. Med. Wochenschr. 1923; 70: 88.
5. Bresler J. *Dr Sigbert Ganser zum 75. Geburtstag (24 Januar)*. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. 1928; 30: 29–33.

6. Ganser S. *Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand*. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 1898; 30: 633–640.
7. Petrykiv S, De Jonge L, Sibma W, Arts M. *A systematic report review of Ganser syndrome: 118 years of case studies*. Eur. Psychiatry 2017; 41(Suppl): S699.
8. Ouyang D, Duggal HS, Jacob NJ. *Neurobiological basis of Ganser syndrome*. Indian J. Psychiatry 2003; 45(4): 255–256.
9. Miller P, Bramble D, Buxton N. *Case study: Ganser syndrome in children and adolescents*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 1997; 36(1): 112–115.
10. Lee BH, Koenig T. *A case of Ganser syndrome: Organic or hysterical?* Gen. Hosp. Psychiatry 2001; 23(4): 230–231.
11. Sigal M, Altmark D, Ahlei S, Gelkopf M. *Ganser syndrome: A review of 15 cases*. Compr. Psychiatry 1992; 33(2): 134–138.
12. Kaphan E, Barbeau E, Royère ML, Guedj E, Pelletier J, Chérif AA. *Ganser-like syndrome after loss of psychic self-activation syndrome: Psychogenic or organic?* Arch. Clin. Neuropsychol. 2014; 29(7): 715–723.
13. Dalfen AK, Feinstein A. *Head injury, dissociation and the Ganser syndrome*. Brain Inj. 2000; 14(12): 1101–1105.
14. Cocores JA, Santa WG, Patel M. *The Ganser syndrome: Evidence suggesting its classification as a dissociative disorder*. Int. J. Psychiatry Med. 1984; 14(1): 47–56.
15. Rohit V, Mina S, Balhara YPS. *Drug facilitated interview: Intervening in Ganser's syndrome*. Indian J. Medical Spec. 2013; 4(1): 118–121.
16. Andersen HS, Sestoft D, Lillebaek T. *Ganser syndrome after solitary confinement in prison: A short review and a case report*. Nord. J. Psychiatry 2001; 55(3): 199–201.
17. Spodenkiewicz M, Taïeb O, Speranza M, Moro MR, Révah-Levy A. *Case report of Ganser syndrome in a 14-year-old girl: Another face of depressive disorder?* Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health 2012; 6(1): 6.
18. Refaat R, Firth DA, Robertson MM. *Uncomplicated Gilles de la Tourette syndrome and probable Ganser syndrome. A case report and review of the literature*. Eur. Child. Adolesc. Psychiatry 2002; 11(5): 234–239.
19. Uchinuma Y, Sekine Y. *Dissociative identity disorder (DID) in Japan: A forensic case report and the recent increase in reports of DID*. Int. J. Psychiatry Clin. Pract. 2000; 4(2): 155–160.
20. Staniloiu A, Bender A, Smolewska K, Ellis J, Abramowitz K, Markowitsch HJ. *Ganser syndrome with work-related onset in a patient with a background of immigration*. Cogn. Neuropsychiatry 2009; 14(3): 180–198.
21. Weller MP. *Hysterical behaviour in patriarchal communities: Four cases, one with Ganser-like symptoms*. Br. J. Psychiatry 1988; 152: 687–695.
22. Deibler MW, Hacker C, Rough J, Darby J, Lamdan RM. *Ganser's syndrome in a man with AIDS*. Psychosomatics 2003; 44(4): 342–345.
23. Nardi TJ, Di Scipio WJ. *The Ganser syndrome in an adolescent Hispanic-black female*. Am. J. Psychiatry 1977; 134(4): 453–454.
24. Schorer CE. *Dr. Ganser and P. D. Scott*. Br. J. Criminol. 1965; 5(2): 120–126.
25. Allen DF, Postel J. *For S. J. M. Ganser of Dresden. A much mis-represented man*. Hist. Psychiatry 1994; 5(19): 289–319.
26. Dabholkar PD. *Ganser syndrome: A case report and discussion*. Br. J. Psychiatry 1987; 151: 256–258.

27. Haddad PM. *Ganser syndrome followed by major depressive episode*. Br. J. Psychiatry 1993; 162: 251–253.
28. Epstein RS. *Ganser syndrome, trance logic, and the question of malingering*. Psychiatr. Ann. 1991; 21(4): 238–244.
29. Lauerma H, Hypen K. *Ganser syndrome, organic dementia and hypnosis – A case study*. J. Trauma Dissociation 2004; 5(3): 93–99.
30. Enoch D, Trethowan W. *Ganser's syndrome*. W: *Uncommon psychiatric syndromes*. London: Butterworth-Heinemann; 1991. S. 75–89.
31. WHO. *Międzynarodowa klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1992.
32. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Wrocław: Urban & Partner; 2000.
33. Waszkiewicz E, Pilszyk A. *Trudności diagnostyczne dotyczące symulacji zaburzeń psychicznych w opiniowaniu sądowo-psychologicznym – opisy dwóch przypadków*. Postepy Psychiatr. Neurol. 2008; 17(3): 259–264.
34. Maldonado J. *When patient deceive doctors: A review of factitious disorder*. Am. J. Forensic Psych. 2002; 23(2): 29–58.

Adres: Tadeusz Nasierowski  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Katedra i Klinika Psychiatryczna  
Szpital Nowowiejski  
00-665 Warszawa, ul. Nowowiejska 27  
e-mail: tadeusz.nasierowski@psych.waw.pl

Otrzymano: 15.06.2018

Zrecenzowano: 8.03.2019

Otrzymano po poprawie: 11.04.2019

Przyjęto do druku: 27.10.2020