

## Minimální změny glomerulů, nebo syndrom barona Prášila?

**MUDr. Tomáš Rohál**

*Klinika nefrologie, Transplantcentrum, IKEM, Praha*

V září 2014 byl na naši kliniku přijat k biopsii ledviny 39letý pacient. Odeslán byl ošetřujícím diabetologem pro anamnézu hematurie a proteinurie, která byla při poslední ambulantní kontrole s progresí na 9,75 g/l, ambulantní vyšetření autoprotilátek bylo negativní, renální funkce byla zachována. Biopsie ledviny byla provedena s nálezem zvětšených glomerulů, jinak bez významnější patologie, s ohledem na uváděnou nefrotickou proteinurii byl nález uzavřen jako minimální změny glomerulů.

Jde o pacienta, kterému byl v únoru 2014 diagnostikován diabetes mellitus s nutností intenzifikovaného inzulínového režimu, s významnou inzulínovou rezistencí. Dále pacient uváděl v anamnéze virovou encefalitidu v roce 1999 a v roce 2000 diagnostikovanou psoriázu, přechodně léčenou lokálními kortikosteroidy. Dle sdělení pacienta mu byla v roce 2004 diagnostikována chronická myeloidní leukémie, pro kterou byl léčen ve FN v Motole včetně autologní transplantace kostní dřeně v roce 2007, poslední kontrola měla proběhnout v červnu 2014, pacient udával remisi onemocnění. Další významnou položkou v anamnéze pacienta jsou intermitentní cca tři roky progredující bolesti na hrudi lokalizované v levém hemithoraxu s iradiací do levé horní končetiny a krku, spojené s výraznou dušností, často ve spojitosti se synkopou, bolesti dobře reagují na glycerol-trinitrát. Pro tyto obtíže byl podrobně kardiologicky vyšetřen včetně zátěžových vyšetření a koronarografie; kromě prekolapsového stavu při

zátěžové části scintigrafického vyšetření nepřinesla vyšetření pozoruhodnější nález, uvažovalo se o autonomní dysregulaci, respektive neuropatii.

Dále si pacient stěžoval na několik měsíců trvající záchvaty, které se v poslední době vyskytovaly i několikrát týdně, typicky epileptického charakteru včetně křečovitých stahů svalstva s pěnou u úst, několikrát se při záchvatu pomočil. Z tohoto důvodu byl vyšetřen neurologem v IKEM, provedené EEG bylo s normálním nálezem, k diagnostice epilepsie byl odeslán na Neurologickou kliniku FN v Motole, kde bylo provedeno EEG po spánkové deprivaci, rovněž s normálním nálezem. Magnetická rezonance opakovaně nepřinesla výsledky z důvodů intolerance pacienta – silné pískání a hučení v pravém uchu, nikoli klaustrofobické projevy, pacient další pokus o MR z důvodu obav ze stejných příznaků odmítl, rovněž odmítl zahájení antiepileptické terapie do doby dovyšetření stavu.

Biopsie ledviny proběhla bez komplikací, vzhledem k poklesu proteinurie na 1,16 g/den se zahájení imunosupresivní terapie odložilo do doby dovyšetření stavu, pro epizody makroskopické hematurie byla provedena cystoskopie, která byla negativní ohledně tumorózního procesu, jako možný zdroj hematurie byly zvažovány žilní pleteně kolem prostaty. S ohledem na jeví se polymorbiditu pacienta se uvažovalo i o zatím nediagnostikovaném systémovém onemocnění, naděje byla vkládána do vyšetření mozku magnetickou rezonancí v analgozaci, na kterou byl pacient objednan.

Dva dny po biopsii vlastní ledviny byl pacient nalezen na nemocničním pokoji vedle lůžka s krátkodobou poruchou vědomí, hyperventilující, tachykardický, při příchodu lékaře již reagující na oslovení, stěžující si na bolesti na hrudi, tedy jeden z druhů „záchvatů“, nikoli epileptický. Na EKG nebyly přítomny ischemické změny, nebyla přítomna iontová dysbalance, stav se postupně spontánně upravil. Povoláný neurolog vzhledem k celkové anamnéze konstatuje, že udávané epiparoxysmy zatím nemají oporu v zobrazovacích vyšetřeních, zároveň u pacienta odhaluje během vyšetření simulovanou levostrannou slabost – všiml si rozdílu v projevech pacienta při odvedení pozornosti, objektivně lze rovněž potvrdit, že pacient byl kupříkladu schopen velmi zručně psát na počítači. Další pochybnost do případu vnesl konziliární hematolog, který při podrobnější anamnéze rychle odhalil diskrepance mezi skutečností a pacientem udávanými fakty. Pacient byl sice schopen učebnicově popsat průběh svého onemocnění, ale nebyl schopen uvést jméno jediného ošetřujícího hematologa, dospělá lůžková hematologie navíc ve FN v Motole vůbec není (co se týče této diagnózy u našeho pacienta, následné dotazy na zdravotní pojišťovny jsou rovněž negativní).

Dané skutečnosti vnesly s ohledem na nález v biopsii vážné pochybnosti, i co se týče zvažované nefrologické diagnózy, ty byly navíc zesíleny významně kolísavou výší proteinurie, která byla v červenci 2014, mezi dvěma hodnotami nefrotického rozmezí, semikvantitativně dokonce zcela negativní. S cílem objektivnějšího vyšetření proteinurie byla pacientovi na přechodnou dobu zavedena močová cévka, první vzorek po zacévkování ukazuje pouze zcela stopovou proteinurii, v následných třech dnech při opakovaném měření ze sběru moči bez restrikce vycházek je znovu přítomna kolísavá proteinurie od 3 do 10 g/den. Elektroforetické vyšetření močové bílkoviny prokazuje i při těchto odpadech prakticky normální albuminurii, není přítomen paraprotein, je přítomen spíše nehumánní typ proteinu.

Pacient byl proto propuštěn s plánem psychosomatického přešetření pro suspektní somatizaci, byla mu domluvena i psychiatrická hospitalizace k přešetření stavu, pacient ale při příjmu k této hospitalizaci vyjadřuje nesouhlas a ze zařízení odchází.

## ■ KOMENTÁŘ

**MUDr. Janka Slatinská,**

*Klinika nefrologie, Transplantcentrum IKEM, Praha*

V naší kasuistice popisujeme případ, kdy jsme zpochybnili nefrologickou diagnózu na základě podrobné anamnézy a provedených vyšetření.

Pacient udává závažné hematologické onemocnění léčené na pracovišti, které se nevěnuje dospělé populaci, není schopen říci názvy léků ani jména ošetřujících lékařů. Při ověřování informací jsme zjistili, že neexistují žádné zdravotní záznamy v daném nemocničním zařízení, taktéž neexistují ani záznamy zdravotní pojišťovny.

Dále po záchvatu charakteru epiparoxysmu se neurolog na základě pohovoru a observace domnívá, že situaci simuluje (při odvedení pozornosti od nemoci pohotově reaguje, vykonává manuální činnost bez deficitu). Pacient se brání vyšetření MR mozku.

Při ověřování kvantifikace proteinurie pod dohledem byla u pacienta prokázána pouze stopová bílkovina v moči. Nemocný se dožaduje volnějšího režimu, pak opět v moči změřena proteinurie, avšak při elektroforetickém rozboru nález potvrzuje přítomnost živočišné bílkoviny.

Nemocný ochotně podstupuje invazivní vyšetření, když o nich mluví, je v euforické náladě, má přehled o možných limitech vyšetření, s podrobným výčtem se dožaduje dalších vyšetření.

Psychiatr supponuje diagnózu somatizace, pacient odmítá odborné vyšetření.

Somatizace je v psychologické terminologii hodnocena jako útek do nemoci, převedení konfliktu z psychické do zdánlivě čistě tělesné oblasti, kdy nemoc není předstírána ani záměrně vyvolána. Jde o jednu z forem psychické obrany. Při somatizaci jsou myšlenky, přání, pocity, emoční napětí, stres apod. nahrazeny tělesným příznakem. Tělesné, respektive psychosomatické symptomy bývají velmi variabilní (bolesti, potíže s krevním oběhem, kožní nemoci, nevolnost...). Somatizace se stává neurózou, pokud pocitu neodpovídají žádné organické změny či anatomická a fyziologická fakta.

Somatizace znamená konverzní způsob vyrovnání se s psychickým problémem přeměnou tohoto problému v nějaký tělesný symptom.

Do skupiny předstíraných poruch se dle 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí řadí i Münchhausenův syndrom.

**Münchhausenův syndrom** je psychické onemocnění, při němž postižený předstírá tělesnou nebo psychickou poruchu, pro kterou je následně léčen. Jako první tento termín použil v roce 1951 Richard Asper k označení osob, kteří cestovali z nemocnice do nemocnice s tím, že si vymýšleli neexistující nemoci. Jde o syndrom, při němž si člověk vymýšlí, simuluje, úmyslně si zhoršuje chorobu nebo si sám způsobuje schválně zranění, a to často v takové míře, že musí být hospitalizován. Cílem je získat péči a pozornost lékaře a ošetřujícího personálu. Možný je i Münchhausenův syndrom v zastoupení (by

proxy), kdy postižený předstírá poruchu u závislé osoby, obvykle u dítěte. Pro diagnózu je podstatné, že postižená osoba nemá motivaci chorobu předstírat, chorobné je právě ono předstírání.

Syndrom je pojmenován po baronu Münchhausenovi, který je též znám jako baron Prášil.

Münchhausenův syndrom spadá do kontinua poruch zahrnujícího somatoformní poruchu, předstíranou poruchu a simulaci, kde se příznaky nacházejí ve spektru od nevědomých a mimovolních až po výlučně vědomé a volní. Tato skupina poruch se řadí mezi nejsložitější fenomény klinické praxe, z čehož vyplývá i obtížnost provázející diagnostiku a léčbu. Samotná předstíraná (faktivní) porucha se dělí do tří podskupin, a to s převládajícími psychickými příznaky, převládajícími tělesnými příznaky a příznaky smíšenými. Pacienti s touto poruchou se vědomě dopouštějí klamavého chování, ačkoli motivace k tomuto chování může být nevědomá. Münchhausenův syndrom je variantou předstírané poruchy, a přestože je v literatuře popisován nejčastěji, je jeho výskyt relativně vzácný. Tvoří necelých 10 % ze všech předstíraných poruch.

Prvním krokem léčby je zejména snížení počtu invazivních a potenciálně rizikových vyšetřovacích procedur. Po stanovení diagnózy může řada pacientů vykazovat určité zlepšení se snížením předstíraného chování, ale obvykle další psychiatrickou péči odmítají.

V popsáném případě nemocný splňoval diagnostická kritéria pro předstíranou poruchu (tab. 1), avšak naše závěry jsou pouze domněnkami, protože pacient odmítl další diagnostický pobyt na psychiatrickém oddělení.

V klinické praxi je vztah mezi lékařem a pacientem výjimečný. Je důležité, abychom svým pacientům naslouchali, důvěřovali a dokázali jim být nápomocní i v případech, že trpí jinou nemocí, než spadá do naší specializace.

**Tabulka 1 Diagnostická kritéria pro předstíranou poruchu dle MKN-10**

A. Jedinec vykazuje trvalé projevy záměrného předstírání příznaků a/nebo se sám poškozuje, aby si navodil příznaky.
B. Nesmí být nalezen žádný důkaz o vnější motivaci, jako je finanční kompenzace, snaha vyhnout se nebezpečí nebo dosažení zvýšené zdravotnické péče. Pokud je takový důkaz nalezen, měla by být použita kategorie Z 76.5, simulace.
C. Není potvrzena ani psychická porucha, která by mohla příznaky vysvětlit.
Americká klasifikace DSM-IV rozlišuje dále tři typy faktivní poruchy: <ul style="list-style-type: none"><li>■ s převážně psychickými znaky a příznaky</li><li>■ s převážně tělesnými znaky a příznaky</li><li>■ s kombinací psychických a tělesných příznaků</li></ul>

### Literatura

- Burton MC, Bostwick MJ. Munchausen syndrome by adult proxy: a review of the literature. *J Hosp Med* 2014 Oct 1. doi: 10.1002/jhm.2268. [Epub ahead of print]
- Feldman MD, Ford CV. Factitious Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA (Eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:1533.
- Turner J, Reid S. Munchausen's syndrome. *Lancet* 2002;359:346–349.
- Urban A, Masopust J. Münchhausenův syndrom. *Psychiatr pro Praxi* 2004;5(2):63.

Vážení a milí čtenáři,

děkujeme Vám za dosavadní čtenářskou přízeň a přejeme Vám příjemné prožití vánočních svátků a do nového roku spoustu optimismu a splněných přání.

Redakční rada



2015