

četin – zejména proximálního svalstva. Podrobným rozbořením nových obtíží připouštěl i měnlivou poruchu vizu – rozostřené vidění. Vzhledem k dočasné absenci neurologa v naší nemocnici bylo provedeno konziliární neurologické vyšetření včetně CT mozku v sousední oblastní nemocnici se závěrem: „Akcentace CHOPN potencionované infektem. Neurologický náález přiměřený, bez lateralizace na končetinách, bez ložiskové centrální symptomatiky, bez příznaků akutní cévní mozkové příhody (CMP). Dysfagie při viróze (oblouky patrové zvedal symetricky). CT mozku bez čerstvých ischemických změn“.

K vyloučení útlakového syndromu jsme provedli UZ štítné žlázy a RTG horní hrudní apertury, útlak trachey nebyl prokázán. Vzhledem k progredující svalové slabosti bylo u pacienta s dysfagií pomýšleno na tumor jícnu se sekundární polymyozitidou, svalové enzymy však byly negativní. Pacientovi byla naplánována gastrokopie. Nemocný své obtíže líčil velmi nekonzistentně, často negoval obtíže, které do té doby udával jako zásadní, což budilo podezření na účelové jednání nebo Münchhausenův syndrom.

Dušnost i bulbární symptomatologie se i přes normalizaci CRP na antibiotické terapii rychle zhoršovala. Pacient nově nebyl schopen chůze a postupně i základní sebeobsluhy. Symptomy jasně svědčily pro neurologickou etiologii. I přes pacientovu negaci diurnální progresy obtíží jsme zvažovali generalizovanou formu MG, atypicky probíhající polyradikuloneuritidu s bulbárním syndromem typu Guillain-Barré nebo bulbární formu amyotrofické laterální sklerózy. Odebrali jsme protilátky proti acetylcholinovému receptoru (anti-AChR) a proti svalové specifické tyrozin kináze (anti-MuSK). Pokus o přeložení pacienta na neurologické oddělení krajských nemocnic i pražských klinik byl opakovaně neúspěšný vzhledem k negativnímu vstupnímu neurologickému vyšetření. S tímto argumentem bylo odmítnuto i kontrolní neurologické konzilium. Proto jsme domluvili konzilium v privátní neurologické ambulanci v Praze ve Vínorí se závěrem: „EMG náález podporuje diagnózu poruchy nervosvalového přenosu postsynaptického typu – myastenia gravis (generalizovaná forma)“. Na základě doporučení jsme provedli terapeutický test mestinonem, který byl výrazně pozitivní. Po stanovení diagnózy MG jsme cíleně pátrali po klinických projevech asociovaných autoimunitních chorob (autoimunitní tyreotoxikóza, systémový lupus erytomatodes, revmatoidní artritida, Sjögrenův syndrom aj.) s negativním výsledkem. Objednali jsme CT mediastina k vyloučení thymomu. S těmito nálezy se podařilo domluvit překlad na pražskou neurologickou kliniku. Po překladu jsme obdrželi výsledky protilátek anti-AChR,

kteří byly více než 200x zvýšeny (i přes to, že protilátky byly odebírány po několikadenní terapii kortikoidy), anti-MuSK protilátky se při takto jednoznačném nálezu nevyšetřují.

Diskuze

Myastenia gravis je vzácné neurologické onemocnění, přesto je nejčastějším onemocněním nervo-svalového přenosu. Ročně onemocní 7 až 23 lidí z milionu (1). Je jednou z nejlépe prozkoumaných autoimunitních chorob a typický klinický obraz je velmi charakteristický i známý. Přesto byla diferenciatně diagnostická rozvaha obtížná. Důvodů bylo několik. U MG dochází k progresi do těžké systémové formy většinou v průběhu několika let od první manifestace (2, 3). Pravděpodobně tomu tak bylo i u našeho pacienta, jen exprese symptomů nebyla výrazná a vzhledem k paroxysmálnímu výskytu obtíží jim nebyl přikládán význam. K prudké progresi pravděpodobně došlo po nasazení azithromycinu, který má prokázanou schopnost exacerbace MG (4, 5). Naopak terapie kortikoidy symptomy mitiguje (6). Kortikoidy byly vzhledem k absolvovaným vyšetřením podávány v různých časech v průběhu dne, což vedlo k vymizení typického diurnálního zhoršování příznaků a k nekonzistentním informacím od pacienta, díky čemuž se v širší diferenciatní diagnostice objevilo i účelové jednání a Münchhausenův syndrom. K obtížné diagnostice vedla také také bulbární symptomatika, která je přítomna pouze v 15 % případů (7). Typická ptóza víčka, která je přítomna u více než 50 % pacientů, přítomna nebyla (2).

Vysoké CRP, neutrofilie a produktivní kašel do obrazu incipientní fáze MG nepatří, objevují se až jako příznaky aspirační pneumonie, která bývá častou komplikací plně manifestované myastenie. Vstupní dušnost byla opravdu zapříčiněna akutní bronchitidou a pouze minoritně přispěním myastenie. Po nasazení makrolidových antibiotik se situace obrátila.

Závěr

Dušnost je symptomem často závažných onemocnění. Rychlá a přesná diagnóza je zásadní pro zachování kvality života, zdraví a v některých případech i života pacienta. Z těchto důvodů je nutné, aby lékaři ovládali diferenciatní diagnostiku tohoto symptomu. Kazuistika poukazuje na vzácnější příčinu dušnosti – myastenii gravis manifestovanou infektem a léčbou azithromycinem, při čemž obtížnější diagnostika byla způsobena převahou bulbární symptomatologie s parciální slabostí respiračního svalstva, tak i zastřením klasické symptomatologie nasazenou terapií.

LITERATURA

1. Heldal AT, Eide GE, Gilhus NE, Romi F. Geographical distribution of a seropositive myasthenia gravis population. *Muscle Nerve* 2012; 45: 815.
2. Oosterhuis HJ. The natural course of myasthenia gravis: a long term follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1121.
3. Mantegazza R, Beghi E, Pareyson D, et al. A multicentre follow-up study of 1152 patients with myasthenia gravis in Italy. *J Neurol* 1990; 237: 339.
4. Herishanu Y, Taustein I. The electromyographic changes induced by antibiotics: a preliminary study. *Confm Neurol*. 1971; 33(1): 41–45. doi: 10.1159/000103101.
5. Cadisch R, Streit E, Hartmann K. Exacerbation of pseudoparalytic myasthenia gravis following azithromycin (Zithromax) [in German]. *Schweiz Med Wochenschr*.1996; 126(8): 308–310.
6. Schneider-Gold C, Gajdos P, Toyka KV, Hohlfeld RR. Corticosteroids for myasthenia gravis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Apr 18; (2): CD002828.
7. Pal S, Sanyal D. Jaw muscle weakness: a differential indicator of neuromuscular weakness-preliminary observations. *Muscle Nerve* 2011; 43: 807.