

Pseudooporne nadciśnienie tętnicze u pacjentki z zaburzeniami psychicznymi

Małgorzata Wierzowiecka¹, Iwona Smolarek², Karolina Niklas³, Andrzej Tykarski¹, Arkadiusz Niklas¹

¹Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

³Klinika Reumatologii, Rehabilitacji i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

STRESZCZENIE

Kobieta w wieku 40 lat zgłosiła się do kliniki z wywiadem opornego nadciśnienia tętniczego, któremu towarzyszyły masywne krwawienia z nosa. Pomimo wykonania wielu badań w celu ustalenia przyczyny wtórnego nadciśnienia wykluczono wszystkie możliwe przyczyny. Nie stwierdzono uszkodzeń narządowych. Mimo zmian w schemacie leczenia hipotensyjnego i znacznej eskalacji leczenia farmakologicznego wystąpiły trudności w uzyskaniu prawidłowych wartości ciśnienia. Rozpoznano oporne nadciśnienie tętnicze. Podjęto decyzję o wykonaniu w Zakładzie Medycyny Sądowej badań w celu potwierdzenia stosowania przez pacjentkę leków hipotensyjnych oraz poszukiwania substancji podwyższających ciśnienie tętnicze. Metodą wysoko-sprawnej chromatografii cieczowej stwierdzono wysokie stężenie pseudoefedryny i jej metabolitów w moczu. W trakcie retrospektywnej analizy przypadku tej pacjentki z udziałem psychiatry wysunięto podejrzenie zespołu Munchausena.

Słowa kluczowe: pseudooporne nadciśnienie tętnicze; zespół Munchausena

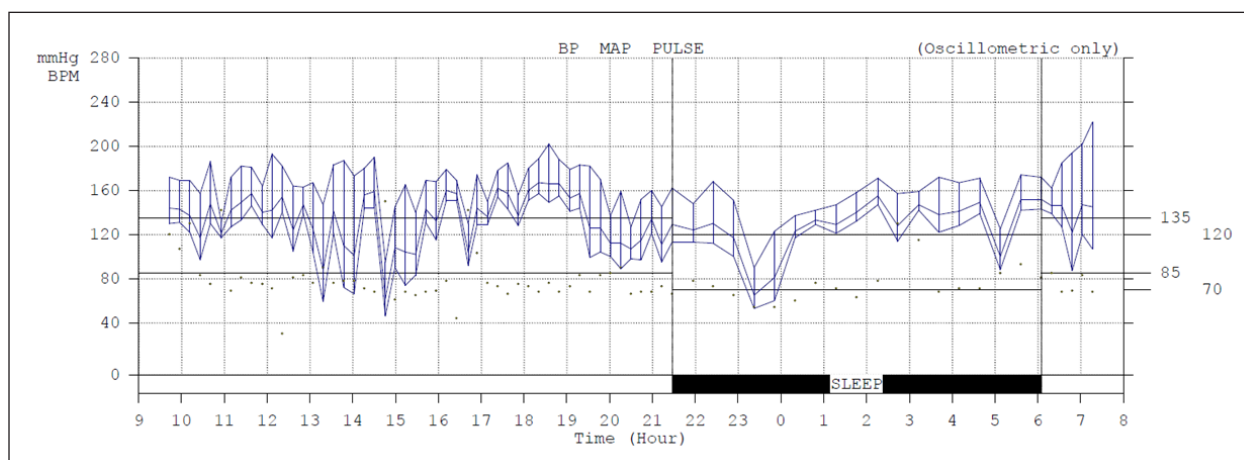
Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2022, tom 8, nr 1, strony: 38-43

Artykuł powstał na podstawie tekstu: Wierzowiecka M., Smolarek I., Niklas K. i wsp. *Drug resistant hypertension and Munchausen syndrome*. *Arterial Hypertension* 2022; 26 (1):39-44. DOI: 10.5603/AH.a2022.0002. Należy cytować wersję pierwotną.

Pacjentkę w wieku 40 lat przyjęto do Kliniki Hipertensjologii z powodu pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego trwającego od około 4 miesięcy. Kobietę leczono z powodu nadciśnienia tętniczego (NT) od 17 lat. Podczas wcześniejszych wielokrotnych hospitalizacji wykluczono wtórne przyczyny NT oraz nie stwierdzono cech uszkodzeń narządowych. Kilukrotnie wykonywano dobową zbiórkę moczu w celu wykrycia podwyższonych stężeń metoksykatecholamin. Badania wykonywano w trakcie pobytu w klinice w czasie, gdy występowały podwyższone wartości ciśnienia tętniczego rejestrowane zarówno w pomiarach tradycyjnych,

jak i w ciągłym ambulatoryjnym pomiarze ciśnienia (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). W tomografii komputerowej uwidoczniło prawidłowe nadnercza. W scyntygrafii z użyciem kwasu dietylenotriaminopenatocowego (DTPA, *diethylenetriaminepentaacetic acid*) znakowanego radioizotopem technetu-99m (99mTc-DTPA) nie znaleziono ognisk zwiększonego wychwytu znacznika w nadnerczach, jak i położonych ektopowo. W badaniu USG doppler tętnic nerkowych nie stwierdzono nieprawidłowości. W wielokrotnie wykonywanych badaniach echokardiograficznych nie wykazano powiększenia jam serca ani grubości jego ścian,

Adres do korespondencji: Małgorzata Wierzowiecka, Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań; e-mail: malgorzata.wierzowiecka@gmail.com



Rycina 1. Badanie ABPM wykonane w 4. dobie po zabiegu denerwacji tętnic nerkowych

a indeks masy lewej komory mieścił się w zakresie wartości prawidłowych. W cyklicznie powtarzanych badaniach dna oka nie wykazano cech angiopatii nadciśnieniowej. Pomimo zmian schematów leczenia hipotensyjnego i znacznej eskalacji leczenia farmakologicznego występowały trudności w uzyskaniu prawidłowych wartości ciśnienia. Rozpoznano odporne nadciśnienie tętnicze. Pacjentka zgłaszała występujące w pomiarach domowych częste podwyższone wartości ciśnienia tętniczego do ponad 220/140 mm Hg z towarzyszącym uczuciem kołatania serca i tachykardią. Często towarzyszyły temu nasilone krwawienia z nosa — według chorej wielokrotnie zaopatrywane przez laryngologa tamponadą przednią (nigdy nie przedstawiła dokumentacji). Z chorób współistniejących 19 lat wcześniej rozpoznano przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek bez upośledzenia ich czynności wydalniczej. Przed 9 laty wykonano denerwację tętnic nerkowych, po której nie obserwowano istotnej poprawy kontroli ciśnienia tętniczego (ryc. 1).

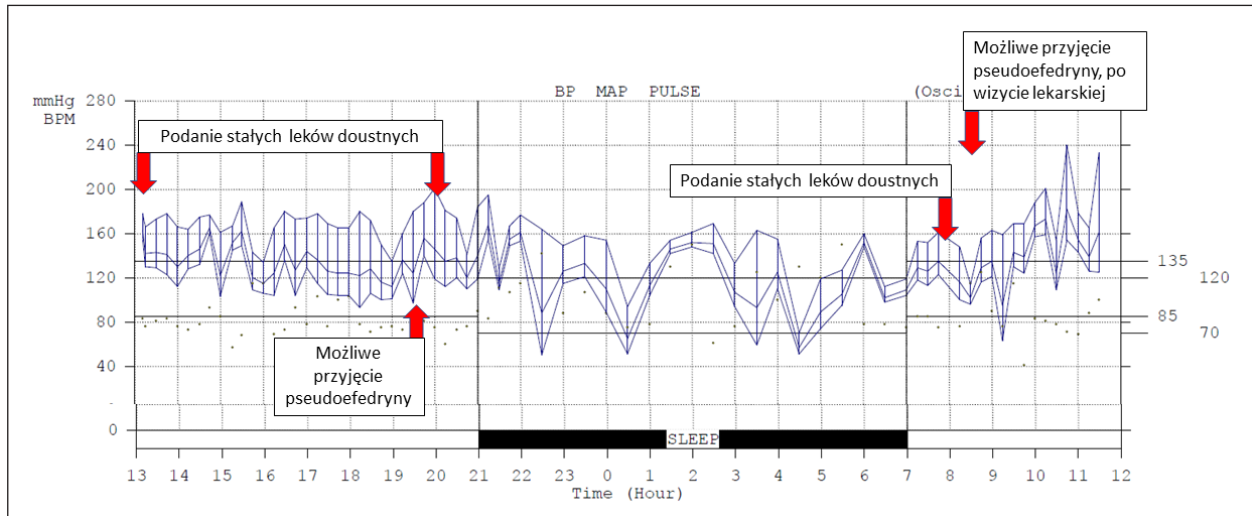
Przy przyjęciu na oddział ciśnienie tętnicze wynosiło 190/125 mm Hg. Ostatnio przyjmowane leczenie hipotensyjne było następujące: walsartan 320 mg rano, 160 mg wieczorem, nitrendypina 2 × 20 mg rano i wieczorem, indapamid 1 × 2,5 mg rano, torasemid 1 × 10 mg rano, spironolakton 1 × 100 mg w południe, metoprolol (bursztynian) 1 × 200 mg rano, doksazosyna 4 mg rano i 8 mg wieczorem, klonidyna 3 × 0,15 mg, metyldopa 3 × 500mg.

W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyłań. W EKG odnotowano rytm zatokowy, miarowy, 80/min. Nie obserwowano cech

przerostu lewej komory. W badaniu echokardiograficznym wykazano jedynie upośledzoną podatność rozkurczową lewej komory. W badaniu USG jamy brzusznej uwidoczniło nerki o prawidłowej, porównywalnej wielkości i prawidłowym zróżnicowaniu mięszkowo-zatokowym, bez cech zastoju i ech złożeń powyżej 0,3–0,4 cm. W pozostałych narządach również nie stwierdzono odchyłań. W badaniu dopplerowskim tętnic szyjnych i kręgowych opisano naczynia drożne, przepływy w graniach normy. Kompleks *intima-media* obustronnie wynosił 0,6 mm. W badaniu USG doppler tętnic nerkowych nie stwierdzono nieprawidłowości. Uwagę jedynie zwróciła duża zmienność częstości akcji serca w zależności od pozycji ciała: na plecach około 72/min, na prawym boku około 90–95/min, na lewym boku — do 125/min.

W trakcie hospitalizacji obserwowano wysokie ciśnienie tętnicze w pomiarach tradycyjnych i ABPM oraz tachykardię zatokową do 140/minutę. W ABPM w okresie aktywności dziennej średnie ciśnienie wynosiło 173/123 mm Hg, ciśnienie skurczowe maksymalne — 225 mm Hg, a minimalne — 135 mm Hg. Maksymalne ciśnienie rozkurczowe wynosiło 158 mm Hg, minimalne — 86 mm Hg. Podczas snu średnie ciśnienie wynosiło 170/123 mm Hg, z czego maksymalne ciśnienie skurczowe osiągało wartość 201 mm Hg, a minimalne — 135 mm Hg. Maksymalne ciśnienie rozkurczowe wynosiło 157 mm Hg, minimalne — 71 mm Hg. Dobowy profil ciśnienia tętniczego określono jako non-dipper — nocny spadek ciśnienia tętniczego rzędu 0,7% (ryc. 2).

Zintensyfikowano leczenie hipotensyjne. Chora otrzymywała: walsartan 2 × 320 mg rano i wieczorem



Rycina 2. Badanie ABPM przed modyfikacją leczenia hipotensyjnego

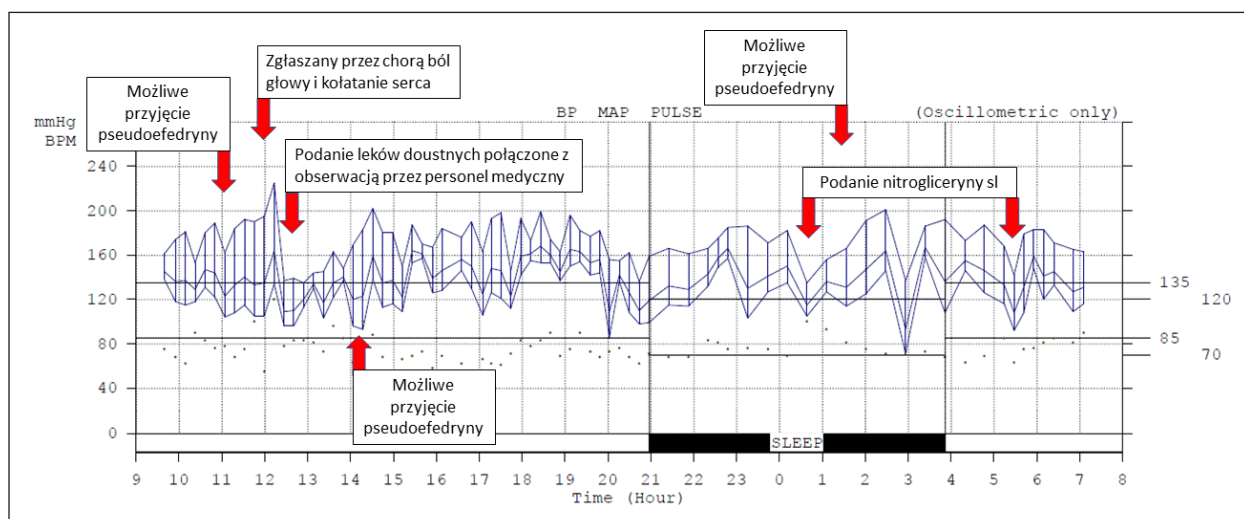
rem, nitrendypinę 3×20 mg, indapamid $1 \times 2,5$ mg, torasemid 1×20 mg rano, spironolakton 1×100 mg w południe, bisoprolol 2×10 mg, doksazosynę 12 mg rano i 8 mg wieczorem, klonidynę $3 \times 0,15$ mg, monoazotan izosorbidu 1×50 mg rano, metyldopę 3×500 mg.

Po wdrożeniu przez personel medyczny dodatkowego reżimu kontroli przyjmowania leków doustnych odnotowano dwudniową poprawę kontroli ciśnienia tętniczego — zmniejszenie ciśnienia do wartości poniżej $130/80$ mm Hg. W kolejnych dniach średnie ciśnienie dobowe w pomiarach tradycyjnych wynosiło ponad $175/115$ mm Hg. Występowała także tachykardia, mimo stosowania dużych dawek beta-adrenolityku. Kilukrotnie podczas hospitalizacji, po zgłoszeniu przez chorą kołatania serca, wykonano EKG, stwierdzając przyspieszony rytm zatokowy bez zaburzeń rytmu serca.

W raportach z dyżuru lekarze odnotowali krótkotrwały spadek ciśnienia tętniczego po podaniu podjęzykowo nitrogliceryny (ryc. 3). Z uwagi na znacznie podwyższone wartości ciśnienia tętniczego rozpoczęto monitorowanie EKG i automatyczne pomiary ciśnienia co 15 minut oraz rozpoczęto podawanie leków we wlewie dożylnym, m.in. nitroglicerynę, dihydrazynyę i urapidil. Ponownie uzyskano normalizację ciśnienia tętniczego, ale tylko w pierwszej dobie podawania leków. Ze względu na problem z utrzymaniem drożności i uzyskaniem kolejnych obwodowych dostępow żylnych, założono kontakt centralny do żyły podobojczykowej prawej. W drugiej dobie wystąpiła odma opłucnowa i odma

podskórna, które leczono drenażem ssącym przez 5 dni. Nie można było wykluczyć celowych manipulacji i uszkodzenia kontaktów dożylnych przez chorą. Ponadto kilukrotnie wystąpiły masywne krwawienia z nosa, wymagające założenia tamponady przedniej, z towarzyszącym, istotnym — około $1,5$ mmol/l — spadkiem stężenia hemoglobiny. Mimo częstego występowania podobnych krwawień z nosa w domu, również bezpośrednio przed przyjęciem do kliniki (według relacji pacjentki), w badaniach laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu stężenie hemoglobiny było w granicach normy, bez cech odnowy erytrocytów. Z relacji pacjentów, którzy przebywali z chorą na jednej sali, krwawienia z nosa występowały zawsze po „czyszczeniu nosa patyczkiem lub innym przedmiotem”. W trakcie zastosowanego reżimu łóżkowego i ciągłego monitorowania zapisu EKG oraz ciągłych automatycznych pomiarów ciśnienia nadal obserwowano brak dobrej kontroli ciśnienia tętniczego i okresowe jego wzrosty powyżej $200/100$ mm Hg.

W trakcie hospitalizacji chorej nastąpiła konieczność zmiany sali, na której przebywała. W trakcie przenosin uwagę lekarza prowadzącego przykuła duża liczba tabletek zawierających pseudoefedrynę (dostępnych bez recepty) stosowanych w leczeniu przeziębienia, będących w posiadaniu pacjentki. Ze względu na ciągle niejasne przyczyny podwyższonego ciśnienia tętniczego i trudności w jego obniżeniu zdecydowano się na wykonanie badań w celu potwierdzenia zażywania przez pacjentkę leków hipotensyjnych oraz poszukiwania substancji pod-



Rycina 3. Badanie ABPM po intensyfikacji leczenia hipotensyjnego

wyższających ciśnienie tętnicze w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Badanie wykonano metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC, *high-performance liquid chromatography*) — w moczu pobranym w godzinach przedpołudniowych (ok. 2 godziny po przyjęciu leków porannych), podczas kolejnego epizodu bardzo wysokiego ciśnienia (ok. 220/120 mm Hg) z towarzyszącą tachykardią (ok. 140/min), stwierdzono wysokie stężenia pseudoefedryny i jej metabolitów w moczu, przekraczające stężenie terapeutyczne dwukrotnie oraz nieadekwatnie, do stosowanych dawek, niskie stężenia większości leków hipotensyjnych.

Pseudoefedryna jest aminą sympatykomimetyczną o działaniu obwodowym zbliżonym do epinefryny i ośrodkowym podobnym do amfetaminy. Jednym z jej skutków ubocznych jest właśnie wzrost ciśnienia tętniczego i tachykardia.

U chorej zlecono konsultację psychiatryczną, która nie odbyła się w trakcie hospitalizacji. Po rozmowie z pacjentką, w której przekazano jej wynik badania toksykologicznego, chora opuściła szpital na własne żądanie. Od tego czasu pacjentka nie zgłaszała się na wizyty kontrolne w Poradni Nadciśnienia Tętniczego, nie była także hospitalizowana w Klinice.

Analizując retrospektywnie przypadek tej chorej z psychiatrą, wysunięto podejrzenie zespołu Münchhausena. Charakteryzuje się on celowym, świadomym wytworzeniem objawów chorób somatycznych lub psychicznych w celu uzyskania świadczeń

medycznych — diagnostyki, terapii, opieki. Pacjent nie jest w stanie kontrolować wielokrotnego, impulsywnego inicjowania takich zachowań, choć niekiedy mogą one prowadzić do działań zagrażających zdrowiu lub życiu [1, 2]. Analizując wcześniejsze historie pobytów w szpitalu, zwrócono uwagę na fakt, że niektóre hospitalizacje zbiegły się w czasie ze zmianą warunków życia pacjentki; w dokumentacji znaleziono wpis: „mieszka sama, w separacji z partnerem”. Być może ucieczka w chorobę miała na celu zwrócenie uwagi najbliższego otoczenia na jej problemy zdrowotne. Podczas pobytów na oddziale pacjentka miała codzienny kontakt z najbliższymi członkami rodziny. Nie zaobserwowano wtedy zaburzonych relacji między chorą a jej rodziną.

Podczas poprzednich hospitalizacji wysunięto hipotezę, że przyczyną złej kontroli ciśnienia tętniczego u tej pacjentki może być niski *compliance*. Nie znaleziono jednak wówczas żadnych przesłanek świadczących o celowym działaniu chorej, którego celem byłoby podniesienie ciśnienia tętniczego. Zwrócił też uwagę fakt, że mimo trwającego kilkanaście lat opornego nadciśnienia tętniczego nigdy nie ujawniono powikłań narządowych: podczas każdej hospitalizacji stwierdzano prawidłową filtrację kłębuszkową, brak białkomoczu/mikroalbuminurii, brak cech przerostu lewej komory w badaniu elektrokardiograficznym i echokardiograficznym, prawidłową grubość kompleksu *intima-media* oraz brak typowych dla nadciśnienia zmian na dnie oka. Przejściową poprawę kontroli ciśnienia u chorej można tłumaczyć zastosowaniem szczególnego

nadzoru nad przyjmowaniem leków doustnych. Pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego były zapewne związane ze stosowaniem preparatu zawierającego pseudoefedrynę oraz możliwą prowokacją wymiotów przez pacjentkę w krótkim czasie po zażyciu doustnych leków hipotensyjnych.

W przeszłości, przed „zachorowaniem” na nadciśnienie tętnicze, pacjentka była wielokrotnie hospitalizowana na oddziałach chirurgicznych z powodu nawracających ropni o nieznannej etiologii w obrębie prawego mięśnia czworogłowego, które wymagały leczenia zabiegowego. Ropnie przestały się pojawiać, gdy podczas kolejnej hospitalizacji na tym samym oddziale chirurgicznym lekarz prowadzący wysunął podejrzenie, że są one wynikiem świadomego działania pacjentki i chorą skierowano na Oddział Psychiatrii Wojewódzkiego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Gnieźnie.

Dyskusja

Najczęstszą przyczyną nadciśnienia rzekomo opornego na leczenie jest nieprzyjmowanie leków hipotensyjnych. Jest wiele okoliczności, które mogą budzić podejrzenie złej współpracy pacjenta z lekarzem — niepamiętanie przez chorego nazw i dawek przyjmowanych leków, bardzo rzadkie wizyty u lekarza, dobre działanie leków przyjmowanych w obecności personelu medycznego, brak charakterystycznych objawów leczenia pewnymi grupami leków, np. zwolnienie akcji serca przy stosowaniu beta-blokerów, hipokaliemia po lekach moczopędnych, wreszcie postępowanie prowadzone w celu zakwalifikowania do otrzymania lub przedłużenia renty inwalidzkiej [3–5].

Wśród przyczyn nieskuteczności terapii hipotensyjnej wymienia się również interakcje leków przeciwnadciśnieniowych z innymi przewlekłe stosowanymi lekami [3].

Interakcje z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) są najczęściej spotykane ze względu na ich dostępność bez recepty i powszechne stosowanie — osłabiają one działanie hipotensyjne wszystkich klas leków przeciwnadciśnieniowych z wyjątkiem antagonistów wapnia. Leki z grupy NLPZ powodują retencję sodu poprzez hamowanie naczyniorozszerzającego i natriuretycznego działania prostaglandyn. Inną grupą leków, które poprzez upośledzenie wchłaniania osłabiają działanie hipotensyjne większości preparatów przeciwnad-

ciśnieniowych, w tym tiazydów i metyldopy, cholestyraminy, preparatów żelaza, są leki neutralizujące kwaśność soku żołądkowego. Przyspieszenie metabolizmu wątrobowego, a tym samym skrócenie czasu działania lub nawet całkowitą inaktywację leków, obserwuje się przy stosowaniu rifampicyny, β -blokerów i antagonistów wapnia. Istnieje wiele leków, które mogą niekorzystnie modyfikować efekt hipotensyjny, m.in. preparaty stosowane w farmakologicznym leczeniu otyłości, erythropoetyna, takrolimus, niektóre leki immunosupresyjne, doustne środki antykoncepcyjne, steroidy anaboliczne, sympatykomimetyki (np. nadużywane krople do nosa), kortykosteroidy, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne oraz inhibitory MAO, tauryna, amfetamina, metamfetamina, kokaina, stymulanty zawierające kofeinę. Należy jednak pamiętać, że większości z tych interakcji można uniknąć, jeśli prawidłowo zaplanuje się leczenie. Innym problemem jest stosowanie preparatów ziołowych, np. z żeń-szeniem (składnik preparatów energetyzujących) czy johimbina (składnik dostępnych bez recepty środków poprawiających potencję). Należy również pamiętać o działaniu presyjnym glicyryzyny, substancji czynnej wyizolowanej z lukrecji. Kwas glicyryzynowy (stosowany jako substancja słodząca w wielu herbatach ziołowych) i jego metabolit, kwas glicyretynowy, są silnymi inhibitorami 5-alfa-reduktazy i 5-beta-reduktazy oraz 11-beta-dehydrogenazy, czyli enzymów odpowiedzialnych za rozkład steroidów nadnerczowych. Zahamowanie aktywności tych enzymów może powodować zmniejszenie inaktywacji steroidów (kortyzolu), prowadząc do zwiększenia stężenia tych hormonów, a także do stanu czynnościowej przewagi mineralokortykoidów (pseudoaldosteronizm). Lukrecja może zatem zwiększać ciśnienie poprzez zatrzymanie płynów i dodatkowo powodować hipokaliemię [3].

Przypadki opornego nadciśnienia tętniczego u pacjentów z zespołem Munchausena opisywane są niezwykle rzadko. Analizując dane z lat 1995–2022 w bazie Pubmed, znaleziono osiem publikacji. Pessina i wsp. opisali przypadek młodego mężczyzny, u którego w wieku nastoletnim rozpoznano NT. Pacjent przez wiele lat skarżył się m.in. na bóle głowy, tachykardię, obfite pocenie się i znaczne wzrosty ciśnienia tętniczego, którym towarzyszył ból w klatce piersiowej i przejściowe zaburzenia widzenia. Pomimo stosowania wielolekowej terapii hipotensyjnej w coraz większych

dawkach wartości ciśnienia tętniczego pozostawały przez cały czas znacznie podwyższone. Wykonano liczne badania diagnostyczne — badania laboratoryjne, ABPM, EKG, ECHO serca, USG doppler tętnic nerkowych, tomografię komputerową jamy brzusznej, rezonans magnetyczny jamy brzusznej, koronarografię, fundoskopię, angiografię tętnic nerkowych, mikroneuroografię, które wykluczyły wtórne postacie NT i nie potwierdziły powikłań narządowych NT. Wysłano podejrzenie NT wywołanego substancjami egzogennymi. W próbce moczu chorego wykryto metabolity amfetaminy. Po konsultacji psychiatrycznej rozpoznano zespół Munchausena [6].

Z kolei Zorzi opisał przypadek nastolatka z utrzymującym się wysokim ciśnieniem tętniczym pomimo intensywnego leczenia hipotensyjnego. Pacjent przyjmował doustnie bardzo duże dawki kofeiny. W jego przypadku psychiatra również postawił diagnozę zespołu Munchausena [7].

W artykule Ponte i wsp. opisano przypadek kobiety, która zgłosiła się do ginekologicznej izby przyjęć, będąc w 32. tygodniu ciąży. U pacjentki utrzymywały się bardzo wysokie wartości ciśnienia tętniczego mimo złożonego leczenia hipotensyjnego. Ze względu na brak odpowiedzi na leczenie dożylnie w 36. tygodniu ciąży wykonano cięcie cesarskie. W ciągu następnego kilku miesięcy kobieta była wielokrotnie hospitalizowana z powodu przełomów nadciśnieniowych. W żądanych badaniach w kierunku NT wtórnego i powikłań narządowych nie wykazano nieprawidłowości. Z powodu rozpoznanego opornego nadciśnienia tętniczego oraz towarzyszących mu silnych bólów głowy i bezsenności, które nie reagowały na leki przeciwbólowe, w tym opioidy, pacjentkę skierowano na oddział psychiatryczny, gdzie postawiono rozpoznanie zespołu Munchausena. Stwierdzono, że przyczyną opornego nadciśnienia

tętniczego były przyjmowane przez chorą bardzo wysokie dawki kofeiny [8].

Inny ciekawy przypadek przedstawiony został przez Spitzera. Opisuje on 46-letnią pielęgniarkę, którą kilkakrotnie hospitalizowano z powodu epizodów wzrostu ciśnienia tętniczego sięgających nawet do 300/150 mm Hg. Wielokrotnie stwierdzano u niej podwyższone stężenie katecholamin (adrenaliny, noradrenaliny), co mogłoby sugerować rozpoznanie guza chromochłonnego. W scyntygrafii wykazano obecność guzka nadnercza i z tego powodu pacjentkę zakwalifikowano do adrenalectomii. W trakcie 6-miesięcznej obserwacji po zabiegu kontrola ciśnienia tętniczego była prawidłowa. Po tym okresie wystąpiły jednak dalsze niekontrolowane wzrosty ciśnienia tętniczego. Były one spowodowane dopochwowym podawaniem amin katecholowych.

Piśmiennictwo

1. Filho DS, Kanomata E, Feldman R, et al. Munchausen syndrome and Munchausen syndrome by proxy: a narrative review. *Einstein (São Paulo)*. 2017; 15(4): 516–521, doi: [10.1590/s1679-45082017md3746](https://doi.org/10.1590/s1679-45082017md3746).
2. Tatu L, Aybek S, Bogousslavsky J. Munchausen Syndrome and the Wide Spectrum of Factitious Disorders. *Front Neurol Neurosci*. 2017; 81–86, doi: [10.1159/000475682](https://doi.org/10.1159/000475682), indexed in Pubmed: [29151093](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29151093/).
3. Niklas A. Resistant hypertension. In: Gluszek J. ed. *Modern therapy of arterial hypertension*. Termedia, Poznan 2008: 136–135.
4. Judd E, Calhoun DA. Apparent and true resistant hypertension: definition, prevalence and outcomes. *J Hum Hypertens*. 2014; 28(8): 463–468, doi: [10.1038/jhh.2013.140](https://doi.org/10.1038/jhh.2013.140), indexed in Pubmed: [24430707](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24430707/).
5. Lamirault G, Artifoni M, Daniel M, et al. Resistant Hypertension: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev*. 2020; 16(1): 61–72, doi: [10.2174/157340211566619101111402](https://doi.org/10.2174/157340211566619101111402), indexed in Pubmed: [31622203](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31622203/).
6. Pessina AC, Bisogni V, Fassina A, et al. Munchausen syndrome: a novel cause of drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2013; 31(7): 1473–1476, doi: [10.1097/HJH.0b013e328360e9ae](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328360e9ae), indexed in Pubmed: [23615324](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23615324/).
7. Zorzi F, Olivieri O, Pizzolo F. Comment on ‚Munchausen syndrome: a novel cause of drug-resistant hypertension’. *J Hypertens*. 2014; 32(1): 200–201, doi: [10.1097/HJH.000000000000053](https://doi.org/10.1097/HJH.000000000000053), indexed in Pubmed: [24326995](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24326995/).
8. Ponte PH, Matas L, Cadafalch J, et al. [Resistant hypertension and no organ damage: A new case of Munchausen syndrome]. *Med Clin (Barc)*. 2016; 146(9): e51–e52, doi: [10.1016/j.medcli.2015.11.038](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2015.11.038), indexed in Pubmed: [26832197](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26832197/).