



Trzy przypadki hiponatremii u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi

Three cases of hyponatraemia among patients with mental disorders

MARIA ZAŁUSKA, BERTRAND JANOTA, LUCYNA PAPIERSKA, ADAM BAJGUZ

Z IV Kliniki Psychiatrii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE

Cel. Analiza objawów towarzyszących hiponatremii u pacjentów oddziału psychiatrycznego, ze zwróceniem szczególnej uwagi na czynniki wpływające na jej niepomysłny przebieg. Hiponatremia może wystąpić w przebiegu chorób psychicznych i somatycznych. Początkowe objawy mogą sugerować zaburzenia psychiczne lub modyfikować obraz choroby psychicznej. Pogłębiający się deficyt sodu może doprowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu i zgonu. Zbyt szybkie uzupełnianie niedoboru sodu jest również niebezpieczne dla życia.

Przypadki. W pierwszym analizowanym przypadku hiponatremia skutkująca nieodwracalnym uszkodzeniem mózgu i zgonem wystąpiła w przebiegu zapalenia płuc u pacjenta z przewlekłą schizofrenią i nierozpoznaną polidypsją, leczonego długotrwale haloperidolem. W drugim przypadku u pacjenta z psychozą schizoafektywną i nierozpoznanymi guzami nadnerczy, hiponatremia pojawiła się w przebiegu infekcji górnych dróg oddechowych, a zgon nastąpił w wyniku uogólnionego zakażenia. W trzecim przypadku zaburzenia psychiczne spowodowane były hiponatremią w przebiegu paranowotworowego zespołu z ekotopowym wydzielaniem ADH przez skrycie rozwijającego się raka drobnokomórkowego płuca lewego. W przypadku tym objawy psychiatryczne i zaburzenia metaboliczne na kilka miesięcy poprzedziły kliniczne i radiologiczne ujawnienie choroby nowotworowej.

Komentarz. Wieloletni przebieg schizofrenii i przewlekle utrzymujące się objawy psychotyczne zwiększają ryzyko polidypsji z zatruciem wodnym i hiponatremią. U takich chorych należy kontrolować ilości przyjmowanych płynów, ciężar właściwy moczu i stężenie sodu w surowicy. Zachodzi potrzeba zwiększenia dostępności specjalistycznych świadczeń medycznych dla pacjentów żyjących w środowisku lokalnym, przewlekle psychicznie chorych i nieporadnych. Pierwszy epizod przebiegających z hiponatremią zaburzeń psychicznych, wymaga zawsze wnikliwej diagnozy stanu somatycznego.

SUMMARY

Objective. To analyse hyponatraemia symptoms in psychiatric inpatients, with the focus on factors adversely affecting the course of the condition. Hyponatraemia may develop in the course of mental disorders and somatic diseases. Early symptoms may either suggest the onset of mental disorders or modify the clinical pattern of those already present. An increasing hyponatraemia may lead to an irreversible brain damage and death. Too rapid sodium supplementation may be also life threatening.

Case. In the first case hyponatraemia resulted in an irreversible brain damage and the patient's death. He suffered from chronic schizophrenia and unrecognized polydipsia, and was treated with haloperidol. The second patient with schizoaffective psychosis and unrecognized adrenal tumours developed hyponatraemia in the course of an infection of upper airways, and his death was due to septicaemia. In the third case mental disorders were caused by hyponatraemia in the course of a paraneoplastic syndrome with ectopic ADH secretion by a latent microcellular carcinoma of the left lung. In this case psychiatric symptoms and metabolic disorders preceded by a few months both the clinical and radiological manifestation of the neoplastic process.

Commentary. Long-term schizophrenia and persistent, chronic psychotic symptoms increase the risk of polydipsia with overhydration and hyponatraemia. In such cases the amount of ingested liquids, urine specific weight and natraemia should be controlled. There is a need for more accessible specialist medical services for patients living in a local community, who suffer from chronic mental disorders and are helpless. The first episode of hyponatraemia in the course of mental disorders always requires a thorough diagnosis of the patient's physical state.

Słowa kluczowe: zaburzenia psychiczne / hiponatremia / opis przypadku
Key words: mental disorders / hyponatraemia / case report

Hiponatremię rozpoznaje się przy stężeniu sodu w surowicy niższym niż 135 mEq/l [1]. Niektórzy autorzy, jako graniczne, podają stężenie 130 mEq/l [2]. Objawy kliniczne deficytu sodu pojawiają się przy jego stężeniu w surowicy niższym niż 120 mmol/l. Są to: osłabienie, bóle głowy, obniżenie apetytu, nudności, wymioty, drażliwość, nadpobudliwość, niekiedy niepokój, bezsenność, podniecenie, dezorientacja, objawy psychotyczne. Przy poziomie sodu poniżej 110 mEq/l pogłębiają się zaburzenia świadomości i dołączają objawy neurologiczne – obniżenie napięcia mięśniowego i odruchów ścięgniastych, odruch Babińskiego,

objawy opuszkowe, drgawki, może dojść do śpiączki, nieodwracalnego uszkodzenia mózgu i zgonu [1, 3].

Rozpowszechnienie przypadków hiponatremii w szpitalu ogólnym oszacowywano na podstawie badań laboratoryjnych na 2,8%, a przypadków z objawami klinicznymi na 1,5–2,3% [4]. W szpitalu psychiatrycznym stwierdzano hiponatremię u 0,36% wśród wszystkich przyjmowanych pacjentów, 5,8% wśród pacjentów ze schizofrenią i do 10% w oddziałach dla przewlekle psychicznie chorych [5, 6]. Śmiertelność w przebiegu głębokiej hiponatremii jest duża (od 38% do 58%) [4].

Wczesne uzupełnienie deficytu sodu i leczenie jego przyczyn rozstrzyga o życiu chorego. Jednak zbyt szybka suplementacja dożylna sodu może spowodować centralną mielinolizę mózgu i zgon. Należy wyrównywać stężenia sodu w surowicy nie szybciej niż o 15 mEq/l na 24 godz. [7, 8].

Przy rozpoznawaniu hiponatremii należy pamiętać o hiponatremii rzekomej – związanej z hiperosmolalnością osocza towarzyszącą hiperglikemii, hiperlipidemii, hiperglicydemii [1, 7].

Do najczęstszych przyczyn hiponatremii rzeczywistej (z hipoosmolalnością osocza) zaliczamy [3, 8, 9]:

-
- utraty sodu przebiegające z hipowolemią.
 - (1) utraty przednerkowe (z niską zawartością sodu w moczu). Powstają w wyniku: wymiotów, biegunki, pocenia się, poparzenia, przetok,
 - (2) utraty nerkowe (z wysoką zawartością sodu w moczu): pierwotne – w przebiegu wad kanalikowych i innych schorzeń nerek, wtórne – przy leczeniu moczopędnym, po mannitolu, w cukrzycy (diureza osmotyczna),
 - (3) w zespole mózgowej utraty soli,
 - nadmiar hormonu antydiuretycznego (ADH) lub nadmierna reakcja na ADH nerkowych receptorów kanalikowych powodują hiponatremię z normowolemią i wysokim ładunkiem sodu w moczu. Stany takie występują w:
 - (1) zespole nadmiernego wydzielania ADH (SIADH),
 - (2) zatruciu wodnym w przebiegu psychogennej polidypsji,
 - (3) niedoczynności tarczycy, kory nadnerczy,
 - stany przebiegające z zatrzymywaniem wody w ustroju (z hiperwolemią i niskim ładunkiem sodu w moczu) mają miejsce w niewydolności krążenia, wątroby, zespole nerczycowym, obrzękach naczyńwowych.
-

Zespół nadmiernego wydzielania hormonu antydiuretycznego (SIADH, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion) jako mechanizm hiponatremii zasługuje na szczególną uwagę. Rozpoznajemy go na podstawie [3, 10]:

-
- hiponatremii z hipourikemią i hipoosmolalnością osocza (poniżej 280 mmol/kgH₂O),
 - podwyższonej osmolalności moczu i wzmożonego wydalania sodu z moczem,
 - nieobecności hipowolemii, wykluczenia niedoczynności nadnerczy, tarczycy, uszkodzenia nerek,
 - wzrostu natremii i osmolalności płynów ustrojowych po ograniczeniu podaży wody,
 - prawidłowego lub zwiększonego stężenia ADH w osoczu, mimo jego hipoosmolalności.
-

SIADH może mieć charakter idiopatyczny lub powstawać w przebiegu chorób podwzgórza, także w wyniku stymulacji wydzielania ADH przez niektóre leki i choroby (płuc, układu nerwowego, hormonalnego). Niekiedy SIADH jest wynikiem ekotopowej produkcji ADH przez tkanki nowotworowe (zespół paranowotworowy) [11, 12]. Efekty

podobne do nadmiaru ADH w ustroju dają wielokrotnie jego wpływu na nerki przez leki, niedobory hormonów nadnerczowych lub tarczycowych [3, 10, 13, 14, 15].

Mechanizm hiponatremizującego wpływu leków jest złożony i zróżnicowany [13, 16]. Leki moczopędne nasilają nerkową utratę sodu. Przy podawaniu: winkrystyny, klofibratu, cyklofosfamidu, morfiny może wystąpić zespół nadmiernego wydzielania ADH. Doustne leki przeciwkaszycowe zwiększają wrażliwość kanalików nerkowych na działanie wazopresyny (ADH) [1, 3]. Karbamazepina może indukować nadmierne wydzielanie wazopresyny, a także uwrażliwiać na nią kanaliki nerkowe [17]. Podobne działanie może mieć kwas walproinowy [18].

Spośród neuroleptyków ryzyko hiponatremii zwiększają: pimozyd, haloperidol, tiotiksen, chloropromazyna, flufenazyne, tiorydazyna [19]. W hiponatremii występującej po haloperidolu rolę odgrywa jego działanie antydopaminergiczne, pobudzające ośrodek pragnienia i stymulujące wydzielanie wazopresyny [20]. Opisano też hiponatremię po risperidonie [21]. Hiponatremia i zespół SIADH mogą wystąpić po lekach przeciwdepresyjnych z grupy inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (fluoksetyna, paroksetyna, sertralina, fluwoksamina, citalopram) [22]. Opisano też hiponatremię po wenlafaksynie i mirtazapinie [za 13]. Trójpięścieniowe leki przeciwdepresyjne mogą stymulować wydzielanie ADH poprzez działanie hipotonizujące, a ich działanie cholinolityczne powoduje wysychanie śluzówek, co skłania do zwiększonego spożywania wody [13, 16].

Polidypsję rozpoznajemy, gdy dobowe spożycie wody przekracza 3 litry. W różnicowaniu polidypsji należy brać pod uwagę polidypsję wtórną do wielomoczu [1, 3]:

-
- w moczówce pierwotnej podwzgórzowo-przysadkowej,
 - w schorzeniach nerek (moczówka nerkowa),
 - na skutek diurezy osmotycznej (cukrzyca, leki moczopędne),
 - u pacjentów leczonych litem na skutek hamowania wrażliwości cewki dalszej na wazopresynę.
-

Polidypsja psychogenna występuje w schizofrenii, a także w innych zaburzeniach psychicznych. Częściej u mężczyzn, palaczy tytoniu, osób długotrwale hospitalizowanych. Do picia wody mogą skłaniać: omamy imperatywne, uczucie nudy, pustki, lęku, obniżenie nastroju, wysychanie śluzówek po lekach. Przypuszcza się, że mechanizm polidypsji u chorych psychicznie jest związany z układami neuroprzekątnikowymi: adrenergicznym, dopaminergicznym i opioidowym [za 13].

Rozpowszechnienie polidypsji u chorych w szpitalach psychiatrycznych oceniano na 3% do 39% [23]. Pomocne w jej rozpoznaniu [za 13], oprócz obserwacji ilości przyjmowanych płynów, jest stwierdzenie przyrostu wagi powyżej 5% w ciągu dnia – pomiędzy godz. 8.00 i 16.00. Ciężar właściwy moczu niższy niż 1003 g/l i stężenie sodu w surowicy poniżej 135 mmol/l są sygnałami ostrzegawczymi zatrucia wodnego i hiponatremii. Do zatrucia wodnego dochodzi w ok. 25–86% przypadków psychogennej polidypsji, gdy nadmiar spożywanej wody przekracza wydolność regulacji nerkowej prowadząc do hiponatremii i hipoosmo-

lności osocza. Wśród pacjentów szpitala psychiatrycznego rozpowszechnienie zatrucia wodnego szacowano na 1% do 5% [13]. U pacjentów z zatruciem wodnym prawdopodobnie ma miejsce nadmierne wydzielanie ADH [3, 8]. Zatrucie wodne może być odwracalne, epizodyczne lub prowadzić do pogłębiania się hiponatremii, nieodwracalnego uszkodzenia mózgu i zgonu [16].

Ryzyko zatrucia wodnego zwiększają: przewlekły przebieg schizofrenii, znaczne nasilenie lęku i objawów psychotycznych [24, 25], długotrwała hospitalizacja, samotność, płęć męska, starszy wiek, nikotyna, rasa biała, współwystępowanie chorób somatycznych, upośledzenia umysłowego [26], niektóre leki [19, 27].

Częstość zgonów związanych z zatruciem wodnym szacowano na 4,9% wszystkich zgonów w szpitalu, a na 18,5–20% wśród zgonów szpitalnych pacjentów ze schizofrenią [24, 28]. Opisywano przypadki zgonów nagłych w wyniku szybko narastającego zatrucia wodnego z hiponatremią i obrzękiem mózgu przy intensywnym spożyciu wody – ok. 10–20 litrów w ciągu kilku godzin [28, 29].

Klozapina jest lekiem uważanym za najbardziej skuteczny w redukowaniu polidypsji i zapobieganiu zatruciu wodnemu u pacjentów ze schizofrenią [30]. Nie potwierdzono korzystnego wpływu risperidonu, natomiast opisano przypadek hiponatremii i SIADH w toku leczenia tym lekiem [21, 31].

Tak więc, psychiatra może mieć do czynienia z hiponatremią w trzech sytuacjach [23, 32]:

- w przebiegu przewlekłej choroby psychicznej, szczególnie schizofrenii – hiponatremia może powstać w wyniku długotrwałej polidypsji prowadzącej do zatrucia wodnego,
- u pacjenta chorującego psychicznie może wystąpić choroba somatyczna powodująca hiponatremię,
- zaburzenia psychiczne mogą być pierwszym objawem skrycie rozwijającej się choroby somatycznej, przebiegającej z hiponatremią.

W każdej z wymienionych sytuacji do wystąpienia i nasilenia hiponatremii może przyczynić się podawanie niektórych leków, a także takie czynniki ryzyka, jak: wiek, płęć męska, nadużywanie alkoholu, palenie papierosów.

Przedstawione zostaną trzy przypadki ilustrujące trzy wymienione wyżej sytuacje.

OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1. Pacjent z przewlekłą schizofrenią i nierozpoznaną polidypsją

Mężczyzna 52-letni, nie obciążony genetycznie, kawaler z wykształceniem podstawowym, rencista, zamieszkujący z matką. Chorował na schizofrenię od 22 życia. W ciągu 30 lat był 37 razy hospitalizowany. Dwukrotnie podejmował próby samobójcze (powieszenie, nadużycie leków). Remisje były niepełne, trwały krótko, pacjent samowolnie odstawiał leki, nadużywał pridinolu. Stosowano u niego wszystkie dostępne neuroleptyki. Przewlekłe utrzymywały się urojenia prześladowcze, trucia, zmienionej tożsamości, omamy imperatywne słuchowe i cenestetyczne, bywał agresywny do matki. Z tego powodu był umieszczony w domu pomocy społecznej, skąd uciekał. W rezultacie zamieszkał

ponownie z matką, pod opieką zespołu leczenia domowego i specjalistycznych usług opiekuńczych. Chorował na nadciśnienie tętnicze i chorobę wieńcową. Palił ponad 20 papierosów dziennie.

Kolejna hospitalizacja nastąpiła na skutek odmowy przyjmowania leków (haloperidol depot) i agresji wobec matki. W oddziale obserwowano podwyższone ciśnienie tętnicze krwi do 160/110 mmHg, niepokój ruchowy, obojętny nastrój. Relacjonował omamy słuchowe imperatywne (nakazy różnych czynności m.in. „picia wody”, „coca coli”). Przez okres 4 tygodni stosowano dekanolat haloperidolu w iniekcjach i sulpiryd, nie obserwując jednak istotnej poprawy stanu psychicznego. Przy stosowaniu enalaprilu ciśnienie tętnicze było wyrównane. Podczas poprzedniej hospitalizacji obserwowano fluktuacje ciężaru właściwego moczu (1003–1026). W czasie obecnej hospitalizacji kilkakrotnie stwierdzano niskie stężenie sodu w surowicy (125–130 mmol/l), bez klinicznych objawów hiponatremii. Budziło to podejrzenie polidypsji. Jednak w oddziale nie zaobserwowano nadmiernego spożywania wody i płynów. Nie wdrażano kontroli wagi, ani ciężaru właściwego moczu. Zmieniono leczenie na klozapinę. W piątym tygodniu hospitalizacji wystąpiły kliniczne i radiologiczne objawy zapalenia płuc. W 3 dniu leczenia (amoksycylina z kwasem klawulanowym) nagle wystąpiły: wymioty, utrata przytomności, napady drgawek, bezdechy, pacjent został przeniesiony do oddziału internistycznego i tam zainstutowany. W tym dniu stężenie sodu w surowicy wynosiło 98 mEq/l. W ciągu 4 dni wyrównano niedobór sodu, pacjent przytomny, wydolny oddechowo, został przekazany do oddziału psychiatrii. W oddziale obserwowano stany dezorientacji, niepokoju, pobudzenia. Błąkał się w nocy. Mowa pacjenta była niewyraźna, kontakt trudny, nie przyjmował posiłków i płynów. Wymagał dożylnego nawadniania i uzupełniania sodu. W kolejnych dniach wystąpił nawrót zapalenia płuc. Pogarszał się stan ogólny, pogłębiały się zaburzenia świadomości, Wystąpiły objawy opuszkowe. Pacjenta przeniesiono ponownie do oddziału wewnętrznego. Po kilku dniach nastąpił zgon poprzedzony utratą przytomności i objawami niewydolności nerekowej i oddechowej.

Przypadek 2. Pacjent z psychozą schizofektywną i guzami nadnerczy

Mężczyzna 45-letni, ze średnim wykształceniem, rozwiedziony, (jedno dziecko), bezrobotny – na zasiłku socjalnym, zamieszkiwał samotnie. Odnotowywano sporadycznie nadużywanie alkoholu, bez cech uzależnienia. Z wywiadu było wiadomo, iż od okresu szkolnego miewał napadowe bóle głowy, przed kilku laty doznał urazu głowy z utratą przytomności, chorował na chorobę wrzodową przewodu pokarmowego. W rodzinie miały miejsce choroby psychiczne – dwie siostry matki leczyły się psychiatrycznie. Ojciec pacjenta uchodził za „dziwaka”, nieznana była jego przyczyna zgonu, matka zmarła na udar mózgu.

Od dzieciństwa pacjent miał trudności w kontaktach z ludźmi, tendencję do izolowania się. Dwukrotnie zmieniał szkoły, potem studia, których nie ukończył. Wojsko odbył w służbie cywilnej. Kilkakrotnie zmieniał pracę, wyczerpywały go kontakty z ludźmi. Małżeństwo trwało 5 lat, miał konflikty z teściami. Po rozwodzie mieszkał z matką, po śmierci matki – sam, pod opieką pomocy społecznej.

Początek choroby psychicznej miał miejsce przed 8 laty. Był hospitalizowany 11 razy, w tym 1 raz w ośrodku leczenia nerwic, 5 razy w oddziale całodobowym, 5 razy w oddziale dziennym. Jeden raz podjął próbę samobójczą przez powieszenie. U pacjenta kolejno rozpoznawano depresję, zaburzenia adaptacyjne i osobowość chwiejną emocjonalnie, depresję nawracającą, a od 3 lat w związku z objawami paranoidalnymi i depresyjnymi rozpoznano postać depresyjną psychozy schizoafektywnej. Leczony był amitrypyliną, fluoksetyną, klomipraminą, perazyną, sulpirydem, zyklopentiksolem, mianseryną, karbamazepiną.

W ostatnich dwu latach obserwowano wyższe ciśnienia krwi i pogorszenie przebiegu choroby. Remisje nie były pełne, hospitalizacje były częstsze (4 w okresie 2 lat) i długotrwałe, leki nieskuteczne. Nie pracował, żył z zasiłku pomocy społecznej. Przewlekłe utrzymywało się obniżenie nastroju, napędu, zaburzenia snu, urojenia ksobne, prześladowcze, odślonięcia.

Podczas ostatniej hospitalizacji (przed 4 miesiącami), w związku z obserwowanymi zwyczajami ciśnienia tętniczego krwi oraz jednorazowo przed wypisem stwierdzoną hiponatremią (131 mmol/l), konsultujący internista zlecił leki hipotensyjne oraz skierował do obserwacji i leczenia u lekarza rodzinnego.

W trakcie kolejnego pobytu w oddziale dziennym u pacjenta wystąpiła infekcja górnych dróg oddechowych, przestał przychodzić do oddziału, telefonował, że jest osłabiony, nie może się poruszać, ma nudności i ból brzucha. Jego mowa była bełkotliwa.

Po interwencji w domu został przewieziony przez pogotowie do oddziału i przyjęty bez zgody w trybie natychmiastowym. Orientacja autopsychiczna była zachowana, ale kontakt trudny, z dezorientacją w miejscu, czasie i sytuacji, znacznym spowolnieniem psychoruchowym. Chód był chwiejny, niepewny, obserwowano drżenie kończyn, poziomy oczopląs. Z ust wyczuwano zapach alkoholu, temp. ciała – 38°C. Stwierdzono cechy infekcji górnych dróg oddechowych, w badaniach dodatkowych – hiponatremię (105 mmol/l). Rozpoznano zaburzenia świadomości o typie splątania w przebiegu hiponatremii niewiadomego pochodzenia i infekcji górnych dróg oddechowych, stan po użyciu alkoholu.

Nie podawano leków psychotropowych, a jedynie dożylnie uzupełniano sód. W kolejnych 4 dniach poziom sodu podniósł się do 131 mmol/l. Nadal utrzymywały się zaburzenia świadomości i podwyższona temperatura ciała. W badaniu radiologicznym płuc stwierdzono cechy zapalenia, w tomografii komputerowej mózgu cechy poszerzenia układu komorowego, bez przemieszczeń. Płyn mózgoworzdzeniowy był prawidłowy, jego posiew jałowy. W badaniu USG jamy brzusznej opisano – w rzucie prawego i lewego nadnercza zmiany hipoechogeniczne o rozmiarach 11,9×8,8 i 19,3×20,8 mm – guzy nadnerczy. Stężenie kortyzolu w godzinach rannych było podwyższone – 31,8 µg% (norma: 5–25), a ACTH prawidłowe – 28 pg/ml (norma: 10–60).

Podawano dożylnie płyny, ponadto: metoprolol, enalapril, furosemid i potas, spironolakton, pefloksacynę. W kolejnych dniach hospitalizacji, pomimo wyrównania natremii, stan chorego ulegał pogorszeniu. Chory był bez kontaktu, miał objawy uogólnionej infekcji i niewydolności oddechowej. Został przeniesiony do oddziału wewnętrznego, gdzie

był dwukrotnie reanimowany i zmarł wśród objawów uogólnionej infekcji i wstrząsu septycznego.

Przypadek 3. Zaburzenia psychiczne na tle hiponatremii w przebiegu ekotopowego wydzielania wazopresyny u pacjenta z rakiem lewego płuca

Mężczyzna 54-letni, nie obciążony rodzinnie chorobami psychicznymi, żonaty, z dwojgiem dzieci, z wykształceniem podstawowym, pracował jako kierowca. Dotychczas nie był leczony psychiatrycznie, miał dobre relacje z ludźmi – w pracy i w rodzinie. Ojciec i brat pacjenta zmarli z powodu nowotworu przewodu pokarmowego, matka z powodu udaru mózgu. Pacjent w przeszłości przeżył uraz prawej ręki i leczenie z powodu rzeżączki. Palił papierosy (5–10 dziennie), alkoholu nie nadużywał.

Przed sześciu miesiącami doznał urazu głowy w nieznanych okolicznościach, pokrytych niepamięcią. Podejrzewano napad padaczkowy. Od tego momentu utrzymywały się bóle głowy, nudności, spadek apetytu i masy ciała, drażliwość, nerwowość, wybuchowość. Stał się smutny, apatyczny, beczny, senny, martwił się o swe zdrowie, podejrzewał, że jest poważnie chory. Lekarz rodzinny skierował go do oddziału internistycznego celem diagnostyki objawów zatrucia pokarmowego. W pierwszej dobie hospitalizacji, z powodu nagłego, gwałtownego pobudzenia z agresją, został przewieziony do szpitala psychiatrycznego. Stwierdzono niskie stężenie sodu (104 mmol/l). Pacjent był bez rzeczowego kontaktu, wielomówny, napięty, drażliwy, okresowo pobudzony psychoruchowo. Po 3 dobach, gdy wyrównano niedobór sodu, a zaburzenia psychiczne ustąpiły, pacjenta przekazano do oddziału chorób wewnętrznych. Następnego dnia wypisał się na własne żądanie. Tego samego dnia wieczorem z powodu znacznego pobudzenia, niszczenia przedmiotów w domu i autoagresji (bił głową w kaloryfer) został ponownie przewieziony do szpitala psychiatrycznego. Był pobudzony, w trudnym kontakcie, wielomówny, dziwaczny, agresywny, relacjonował omamy węchowe, cenestetyczne, wypowiadał urojenia prześladowcze, o władnięcia, trucicia. Stosowano promazynę do 200 mg/die. Stan psychiczny był zmienny w zależności od stężenia sodu, które wahało się od 104 do 122 mmol/l.

W celu diagnostyki przyczyn hiponatremii został przeniesiony do oddziału psychiatrycznego w szpitalu wielospecjalistycznym. Był okresowo rozdrażniony, wulgarny, głośny, agresywny lub smutny, labilny, szybko się wzruszał. Niekiedy obficie wymiotował, skarżył się na osłabienie, był zdezorientowany, występowały epizody niepamięci. Skarżył się na ból prostaty, żołądka, ogólne złe samopoczucie, wypowiadał urojenia hipochondryczne i prześladowcze. Natremia wahała się od 118 do 132 mmol/l. Z powodu hipotonii ortostatycznej zamieniono promazynę na risperidon. Podejrzanie niedoczynności nadnerczy lub tarczycy wykluczono na podstawie badania poziomu hormonów. Przy zastosowaniu ograniczenia płynów do 750 ml/dobę i doustnej suplementacji sodu – obserwowano wzrastanie natremii i molalności płynów ustrojowych, a także podwyższoną osmolalność i zawartość sodu w moczu. Wysunięto podejrzenie, że przyczyną hiponatremii jest zespół ekotopowego, nieadekwatnego wydzielania hormonu antydiuretycznego (SIADH). Prawidłowy obraz MRI i TK mózgu wykluczył zmiany podwzgórza bądź przysadki. Z powodu powiększe-

nia węzła nadobojczykowego, mimo nie budzącego podejrzeń obrazu radiologicznego płuc, wykonano zdjęcia warstwowe, ujawniając guz wnęki płuca lewego.

Pacjent został przeniesiony do Instytutu Onkologii, gdzie rozpoznano raka drobnokomórkowego płuca lewego w stopniu zaawansowania nieoperacyjnym (T3N3MX). Po chemioterapii pacjenta zakwalifikowano do radioterapii w trybie ambulatoryjnym.

KOMENTARZ

(1) W pierwszym przypadku subkliniczna hiponatremia utrzymywała się przez parę tygodni u pacjenta z wieloletnią przewlekłą schizofrenią i nierozpoznaną polidypsją. Wystąpienie zapalenia płuc doprowadziło do ostrego deficytu sodu z objawami klinicznymi: drgawkami i utratą przytomności. Hiponatremia mogła nasilić się na skutek wydzielania hormonu antydiuretycznego (ADH) przez zmienioną zapalnie tkankę płucną (mechanizm SIADH), a również na skutek zwiększonej z powodu gorączki utraty sodu z potem. Nie bez znaczenia mogło być długotrwałe przyjmowanie haloperidolu, o którym wiadomo, iż może przyczynić się do rozwoju hiponatremii. W dalszym przebiegu choroby dołączyło zaburzenie zęszczenia moczu w układzie moczowym. Mogło to, podobnie jak i stosowane diuretyki, nasilić utratę sodu. Mimo uzupełnienia niedoboru sodu, pacjent zmarł po 3 tygodniach wśród pogłębiających się zaburzeń świadomości, zaburzeń wodno-elektrolitowych i niewydolności nerek.

U pacjenta można było podejrzewać polidypsję wcześniej, na podstawie niskiego ciężaru właściwego moczu i niskiego (klinicznie bezobjawowego) stężenia sodu oraz omamów imperatywnych nakazujących picie wody. Wprowadzenie codziennej porannej i wieczornej kontroli wagi ciała i co kilka dni pomiaru ciężaru właściwego moczu pozwoliłoby na wykrycie polidypsjii. Wcześniejsze ograniczenie przyjmowanych płynów (do maksymalnie 3 litrów na dobę) oraz wdrożenie doustnej suplementacji soli być może nie dopuściłoby do gwałtownego spadku poziomu sodu w przebiegu zapalenia płuc – skutkującego nieodwracalnym uszkodzeniem mózgu i zgonem.

Wnioski: Przypadek zwraca uwagę na zwiększone ryzyko polidypsjii i zatrucia wodnego u pacjentów z wieloletnim przebiegiem schizofrenii i przewlekle utrzymującymi się objawami psychotycznymi. Pacjenci tacy wymagają obserwacji dobowej ilości przyjmowanych płynów, a w razie wątpliwości pomiaru dobowego przyrostu wagi ciała. Należy u nich okresowo kontrolować ciężar właściwy moczu i stężenie sodu we krwi.

(2) W drugim przypadku, pacjent od kilku lat był leczony z powodu zaburzeń schizoafektywnych, u którego od 1,5 roku występowało nadciśnienie, a przed 4 miesiącami stwierdzono w oddziale subkliniczną hiponatremię (stężenie sodu 131 mEq/l niekörtóży autorzy uznają za mieszczące się w granicach normy) [2], nie zgłosił się do lekarza rodzinnego po wypisie z oddziału psychiatrii, jak zalecał internista konsultant. Kolejna hospitalizacja całodobowa nastąpiła w trybie nagłym z powodu zaburzeń świadomości w przebiegu infekcji i znacznego stopnia hiponatremii. Pomimo wyrównania deficytu sodu kontakt z pacjentem

i stan ogólny pogarszał się. W badaniu USG wykryto obustronne guzy nadnerczy. Poziom kortyzolu w surowicy był podwyższony. Hiperkortyzolemia była jednak uzasadniona ciężkim stanem pacjenta – w takich wypadkach jest ona spowodowana mechanizmami regulacyjnymi podtrzymującymi życie. U chorego z guzami nadnerczy przyczyną hiponatremii mogło być uszkodzenie kory, z niedoczynnością pierwotną (tu nie występowała), wrodzony przerost nadnerczy (też mało prawdopodobny, ze względu na stwierdzone wysokie stężenie kortyzolu i prawidłowe ACTH), czy wreszcie zespół SIADH. Wśród przyczyn tego ostatniego wymieniane są niektóre guzy przerzutowe lub guzy nowotworowe nerek, które przy lokalizacji w górnych biegunach, mogły zostać mylnie zinterpretowane jako guzy nadnerczy. „Klasyczne” gruczolaki wydzielające kortyzol lub/i mineralokortykoidy powodują hipokaliemię, przy prawidłowym lub podwyższonym stężeniu sodu – czego nie stwierdzano u pacjenta. Hiponatremię może nasilać wiele leków hipotensyjnych (inhibitory konwertazy, diuretyki, nawet – w niewielkim stopniu – beta-blokery), a takie leki u chorego stosowano przed hospitalizacją. Jeszcze jednym czynnikiem pogłębiającym ostry deficyt sodu u pacjenta mogła być gorączka i wymioty w toku infekcji, a także nadużycie alkoholu.

Niezależnie od czynników, które u pacjenta wywołały ostry deficyt sodu, należy zwrócić uwagę, iż wcześniejsze wdrożenie diagnostyki nadciśnienia u tego pacjenta (kontrola poziomu elektrolitów, mocznika i kreatyniny, USG nerek i nadnerczy) mogłoby doprowadzić do wykrycia zmian w nerkach lub nadnerczach i wcześniejszego wdrożenia leczenia przyczynowego.

Wnioski: Przypadek zwraca uwagę na problem dostępności specjalistycznych konsultacji i badań diagnostycznych dla pacjentów psychiatrycznych – mniej sprawnych w korzystaniu z ogólnodostępnych usług medycznych.

(3) W trzecim przypadku pacjent ze zmianami nastroju i zachowania od 6 miesięcy został przyjęty do oddziału internistycznego z powodu dolegliwości dyspeptycznych. Następnie z powodu gwałtownego pobudzenia z objawami psychotycznymi dwukrotnie przenoszono go do szpitala psychiatrycznego. Stwierdzono związek nasilania się zaburzeń psychicznych z pogłębianiem się deficytu sodu. Wymagał stosowania przymusu bezpośredniego i podawania leków psychotropowych z równoczesnym dostępem do specjalistycznych konsultacji i badań. Umożliwiła to hospitalizacja w oddziale psychiatrii przy szpitalu ogólnym. Hipotonia ortostatyczna (po promazynie?) budziła podejrzenie niewydolności kory nadnerczy, które wykluczono na podstawie prawidłowego stężenia hormonów. U pacjenta wykryto skrycie rozwijającego się raka drobnokomórkowego płuca prawego z zespołem paranowotworowego ektopowego wydzielania ADH jako przyczynę hiponatremii i zaburzeń psychicznych [11, 12]. Ograniczenie podaży płynów z doustną suplementacją soli przy stosowaniu 1,5 mg risperidonu ustabilizowało natremię i stan psychiczny pacjenta na tyle, iż podjął współpracę w dalszym leczeniu przyczynowym w Instytucie Onkologii.

Wnioski: Przypadek zwraca uwagę, iż pierwszy epizod zaburzeń psychicznych z hiponatremią wymaga zawsze wnikliwej diagnozy i wykluczenia somatycznego podłoża stanu psychicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Warszawa: PZWL; 1999.
2. Musialik D, Raszeja-Wapnic B, Boruczowska A. Hiponatremia i hipernatremia u chorych w wieku podeszłym. *Pol Tyg Lek* 1994; 49 (10–11): 235–8.
3. Kokot F, red. Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych. PZWL; 1999: 636–9.
4. Nzerue CM, Baffoe-Bonnie H, You W, Falana B, Dai S. Predictors of outcome in hospitalized patients with severe hyponatremia. *J Natl Med Assoc* 2003; 95 (5): 335–43.
5. Gleadhill IC, Smith TA, Yium JJ. Hyponatremia in patients with schizophrenia. *South Med J* 1982; 75 (4): 426–8.
6. de Leon J. Polydipsia – a study in a long-term psychiatric unit. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003; 253 (1): 37–9.
7. Yeates KE, Singer M, Morton AR. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ* 2004; 170: 931–49.
8. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol* 1996; 46 (3): 149–69.
9. Haralampos J, Milionis HJ, Liamis GL, Elisaf MS. The hyponatremic patient: a systemic approach to laboratory diagnosis. *CMAJ* 2002; 16: 166–8.
10. Baylis PH. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Int J Biochem Cell Biol* 2003; 35: 1495–9.
11. Ścieszka M, Ścieszka E. Niezwykła maska paraendokrynną raka płuca. *Współcz Onkol* 2004; 8: 171–4.
12. Gunther A, Rauch M, Krumpelmann U, Driessen M. Hyponatraemic delirium as an early symptom of small-cell bronchial carcinoma. *Nervenarzt* 2003; 74 (11): 1016–9.
13. Załuska M. Diagnoza i terapia hiponatremii u pacjenta z zaburzeniami psychicznymi. *Farm Psychiatr Neurol* 2005; 2: 155–66.
14. Zgliczyński S. Nadmierne wydzielanie hormonu antydiuretycznego (zespół Schwartz-Battera). *Pol Arch Med Wewn* 1971; 47: 555–65.
15. Zgliczyński S. Nadmiar wazopresyny – zespół Schwarza-Battera. W: Hartwig W, red. *Endokrynologia kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1984.
16. Chojnowska A. Schizofrenia i zespół Psychoza-Hiponatremia-Polidypsja (PIP Syndrome) – opis przypadku. *Farm Psychiatr Neurol* 1997; 3: 49–61.
17. Gandelman MS. Review of carbamazepin – induced hyponatremia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1994; 18: 211–33.
18. Branten AJ, Wetzels JF, Weber AM, Koene RA. Hyponatremia due to sodium valproate. *Ann Neurol* 1998; 43 (2): 265–7.
19. Spigset O, Hedenmalm K. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) induced by psychotropic drugs. *Pharmacotherapy* 1997; 17 (2): 348–52.
20. Hirayama T, Kita T, Ogawa Y, Ohsawa H, Yamashita M, Nakashima T, Kishimoto T. Effect of chronic treatment with haloperidol on vasopressin release and behavioral changes by osmotic stimulation of the supraoptic nucleus. *Life Sci* 2001; 69 (18): 2147–56.
21. Whitten JR, Ruehter VL. Risperidone and hyponatremia: a case report. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9 (3): 181–3.
22. Liu BA, Mittmann N, Knowles SR, Shear NH. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with the use of selective serotonin reuptake inhibitors: a review of spontaneous reports. *CMAJ* 1996; 155 (5): 519–27.
23. de Leon J, Verghese C, Tracy JI, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry* 1994; 35: 408–19.
24. Mercier-Guidez E, Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological and psychopathological study. *Eur Psychiatry* 2000; 15 (5): 306–11.
25. May DL, Richard L, Roudebush VA. The relationship between self-induced water intoxication and severity of psychiatric symptoms. *Arch Psychiatr Nurs* 1998; 12 (6): 335–43.
26. de Leon J, Tracy J, McCann E, McGrory A. Polydipsia and schizophrenia in a psychiatric hospital: a replication study. *Schizophr Res* 2002; 57 (2–3): 293–301.
27. Shah PJ, Greenberg WM. Water intoxication precipitated by thiazide diuretics in polydipsic psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1991; 48 (10): 1424–5.
28. Loas G, Mercier-Guidez E. Fatal self-induced water intoxication among schizophrenic inpatients. *Eur Psychiatry* 2002; 17 (6): 307–10.
29. Gardner JW. Death by water intoxication. *Mil Med* 2002; 167 (5): 432–4.
30. Canuso CM, Goldman MB. Clozapine restores water balance in schizophrenic patients with polydipsia-hyponatremia syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 1 (1): 86–90.
31. Kawai N, Baba A, Suzuki T. Risperidone failed to improve polydipsia-hyponatremia of the schizophrenic patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 56 (1): 107–10.
32. Saeed BO, Beaumont D, Handley GH, Weaver JU. Severe hyponatremia: investigation and management in a district general hospital. *J Clin Pathol* 2002; 55: 893–6.

*Adres: Doc. Maria Załuska, IV Klinika Psychiatrii Instytutu Psychiatrii i Neurologii,
ul. Cegłowska 80, 01-809 Warszawa, e-mail: od-psy3@bielanski.med.pl*