

„INTOXIKACE VODOU“ U PSYCHIATRICKÝCH PACIENTŮ

MUDr. Josef Chval

Psychiatrická léčebna Dobruška, interní oddělení

Na souboru kazuistik demonstřuji zajímavou náhlou příhodu, se kterou se opakovaně setkáváme u chronických pacientů hospitalizovaných v psychiatrické léčebně. Jedná se o akutně nebo subakutně vzniklý rozvrat vnitřního prostředí v důsledku retence vody v organizmu. Příčinou je porucha regulace osmolality – syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH) neboli „intoxikace vodou“. Tato příhoda se obvykle projeví náhle vzniklou poruchou vědomí, zvracením, epileptiformním záchvatem, vzestupem TK, náhle vzniklou polyurií a při laboratorním vyšetření zjišťujeme hlubokou hyponatremii. Tato porucha se v naší psychiatrické léčebně (1 230 lůžek) objevuje v této závažné podobě asi 3–5krát ročně, ale v mírnější podobě a nediagnostikovaná se zřejmě vyskytuje daleko častěji. Ačkoliv klinický obraz plně rozvinuté poruchy je velmi dramatický, u všech našich pacientů došlo při symptomatické léčbě k normalizaci stavu.

Psychiat. pro Praxi; 2007; 2: 94–96

Úvod

Syndrom nepřiměřené sekrece ADH (SIADH – syndrome of inappropriate secretion of ADH) se v literatuře popisuje u různých chorobných stavů (organická onemocnění CNS, duševní poruchy, pooperační stavy, nádorová onemocnění, choroby plic provázené hypoxémií a další), dále se popisuje v důsledku užívání některých léků (carbamazepin, valproová kyselina, metoclopramid, haloperidol, tricyklická antidepresiva, SSRI, betablokátory, amiodaron, interferon, cytostatika a další).

U psychiatrických nemocných, zejména u nemocných s chronickou schizofrenií, se popisují časté poruchy v hospodaření s vodou a natriem (asi 6% hospitalizovaných). Častou poruchou je **primární polydipsie**, způsobená pravděpodobně sníženým osmotickým prahem pro žízeň pod úroveň prahu pro sekreci ADH. Nadměrný příjem tekutin může být navíc potencován vedlejšími účinky psychofarmak – pocitem suchosti v ústech. Pokud je zachována normální regulace osmolality, tj. suprese sekrece ADH při poklesu osmolality pod dolní mez 280 mmol/l, nedojde ani při výrazně zvýšeném příjmu tekutin k hyponatremii.

U chronických psychiatrických pacientů je současně popisován i sklon k **hyponatremii**, kde příčinou je pravděpodobně **syndrom nepřiměřené sekrece ADH** při základním psychiatrickém onemocnění, vlivem léků a dalších faktorů. Obě poruchy – primární polydipsie a SIADH – se u psychiatrických pacientů spolu zřejmě často kombinují.

Klinicky se u našich pacientů jednalo většinou o náhlou příhodu, která se manifestovala při dosažení kritické hodnoty natremie a osmolality, ale je jisté, že se porucha musí vyvíjet delší dobu (hodiny až dny), protože k poklesu natremie z normálních hodnot na hodnoty kolem 115 mmol/l je nutné retinovat asi 6–8 litrů vody.

Fyziologické poznámky

Antidiuretický hormon (ADH = vazopresin) je hormon neurohypofýzy, místem jeho produkce a místem regulace osmolality je hypothalamus. Jde o hlavní mechanismus regulace osmolality vnitřního prostředí v mezích 280–295 mmol/l. ADH zvyšuje propustnost sběrných kanálků ledvin pro vodu, což vede k retenci vody v organizmu, ADH současně působí vazokonstrikci. Hlavním stimulem pro sekreci ADH je narůstající osmolalita séra nad prahovou hodnotu 280 mmol/l. Dalším mocným stimulem pro sekreci ADH je hypovolémie a náhlý pokles TK – organizmus se přednostně brání hypovolémii a hypotenzi, bez ohledu na osmolalitu. Kromě uvedených mechanismů mohou sekreci ADH zvyšovat různé chorobné stavy, některé léky, nikotin, nauzea, stres a další. Na prohloubení hyponatremie se často podílejí také thiazidová diuretika působením v ledvinách. Pokud nejde o patologický stav provázený zadržením jiných osmoticky aktivních látek v organizmu (urémie, hyperglykemie), je pro hodnotu osmolality extracelulární tekutiny rozhodující koncentrace natria.

Pokud z nějakého důvodu dojde k pokračující sekreci ADH i při osmolalitě klesající pod dolní mez – 280 mmol/l, jedná se o **syndrom nepřiměřené sekrece ADH**, v organizmu se zadržuje voda, dochází k expanzi objemu a k poklesu osmolality extracelulární tekutiny, k přesunu vody intracelulárně, což se projeví především otokem mozku a příslušnou neurologickou symptomatologií. Hypervolémie a vazokonstrikce mohou vést k vzestupu TK a k plicnímu otoku.

Kazuistiky

Kazuistika 1, červen 2006

Padesátiletý nemocný, 22 let byl hospitalizovaný v psychiatrické léčebně s dg. reziduální schizofrenie.

V popředí klinického obrazu byl těžký defekt, slovní kontakt byl velmi omezený, kuřák, interně zdravý, v dokumentaci byl popisovaný dlouhodobě nadměrný příjem tekutin, neměl v anamnéze epileptické záchvaty ani jiné poruchy vědomí, poslední léčba – Tisercin 400 mg/den, Haloperidol decanoat 2 amp. týdně. V posledních dnech byl nemocný agitovaný, nadměrně pil, v noci nespál. V den příhody od rána nebyl schopen chůze, padal, byl neklidný až deliriozní, v poledne zvracel, poté prodělal epileptiformní záchvat, po záchvatu byl obduzený, bez kontaktu, neúčelný motorický neklid v lůžku, dyspnoe, TK 170/110 mmHg, nápadná polyurie, svalová hypotonie. V laboratorním nálezu Na 106 mmol/l, Cl 79 mmol/l, mírná leukocytóza, ostatní změny nebyly významné. Vzhledem k typickému klinickému obrazu a laboratorně potvrzené hluboké hyponatremii byl stav uzavřen jako SIADH – „otrava vodou“. V dalších hodinách byl nemocný léčen symptomaticky furosemidem a infuzemi hypertonického roztoku NaCl, přechodně byla vysazena antipsychotika, neklid tlumen diazepamem. Několik hodin přetrvávala výrazná polyurie, negativní bilance tekutin, došlo k normalizaci TK, nemocný se pozvolna probíral do původního stavu vědomí, epileptiformní záchvat se již neopákoval. Druhý den byl nemocný již ve „své normě“. V laboratorním nálezu se upravilo vnitřní prostředí, Na za 12 hod 119 mmol/l, za 48 hod – 129 mmol/l. Průběh bez dalších komplikací. Do budoucna byla doporučena pouze restrikce tekutin na maximálně 2 l denně.

Kazuistika 2, červen 2006

Šedesátiletý nemocný byl 40 let s krátkými přestávkami hospitalizovaný v psychiatrické léčebně s dg. lehká mentální retardace, reziduální schizofrenie. V anamnéze známá polydipsie a již proběhlá porucha vědomí s hyponatremií, dále chronická

bronchitis. Před 3 měsíci byl hospitalizován na našem oddělení pro oboustranné srdeční selhání, v anamnéze neměl záchvatové onemocnění, kuřák, poslední léčba – furosemid, KCl, famotidin, bez psychofarmak, v posledních dnech vlivem teplého počasí aktivně přijímal více tekutin. Dopoledne spadl na zahradě, prodělal epileptiformní záchvat, poranil se v obličeji, byl aplikován diazepam 10 mg i. m., přetrvávala porucha vědomí, TK 140/100 mmHg, excesivně močil. Při interním vyšetření byl oblužený, stav vědomí se pomalu upravil, kardiopulmonálně stabilní, TK 90/50 mmHg, hojně pomočený. V laboratorním nálezu Na 116 mmol/l. Stav byl uzavřen jako SIADH – „otrava vodou“. Vzhledem k úpravě stavu vědomí byly podávány solné roztoky per os, při výrazné polyurii a sklonu k hypotenzii vysazen furosemid. Do 24 hodin se upravilo vnitřní prostředí – Na 132 mmol/l, průběh bez komplikací. Doporučena restrikce tekutin na 1,5 litru denně.

Kazuistika 3, červen 2006

Čtyřiapadesátiletý nemocný, vysokoškolák, opakovaně dlouhodobě hospitalizovaný v psychiatrické léčebně pro alkoholovou demenci. Poslední 3 roky nuceně abstinovat, kuřák, bez terapie. Po 2 měsících pobytu se náhle objevil v noci deliriozní stav. Ráno byl spavý, dezorientovaný, uváděl bolest na hrudi, silně pomočený, celkově chabý, neschopen chůze, TK 130/70 mmHg, retence moči – vycévkováno 1 000 ml, negativní EKG nález, přeložen na interní oddělení. Během převozu prodělal záchvat tonicko-klonických křečí, po záchvatu přetrvávala porucha vědomí, svalové záškuby, oběhově a ventilačně byl stabilní, aplikován diazepam 10 mg i. v. a infuze fyziologického roztoku. V laboratorním nálezu Na 113 mmol/l, Cl 84 mmol/l, ostatní nález v normě. Stav byl uzavřen jako SIADH. V dalších hodinách se postupně upravila porucha vědomí, přetrvávala dezorientace, přechodně polyurie. Byly podávány infuze hypertonického NaCl a furosemid za monitorace tlaku a diurézy. Do 24 hodin došlo k úpravě psychického stavu do původní normy, do dvou dnů nastala úprava vnitřního prostředí do normy. Šlo o jediný případ, kde základní diagnóza byla jiná než reziduální schizofrenie.

Kazuistika 4, srpen 2006

Sedmapadesátiletá nemocná s anamnézou reziduální schizofrenie byla odeslána do psychiatrické léčebny z ÚSP pro negativismus, floridní psychotickou symptomatologií a agresivitou. V minulosti byla opakovaně hospitalizována na psychiatrii, somaticky zdráva, kuřačka, při přijetí TK 160/95 mmHg. V laboratorním nálezu při přijetí Na 129 mmol/l, K 3,2 mmol/l, podávána substituce kalie. Dva týdny po přijetí náhle opakovaně zvracela, při vyšetření TK 160/100 mmHg, jinak normální nález, následující

cí den nabrána laboratoř: Na 121, K 4,0. Poslední medikace: Haloperidol decanoat 1 amp. á 14 dní, Zyprexa 2x10 mg, Biston 2x200 mg, Rivotril 3x1 mg. Interně byla vyšetřena až po dalších 4 dnech, mezitím bez větších obtíží, jen trvale vysoký TK kolem 180/100 mmHg. Při interním vyšetření byl zjištěn veliký příjem vody (na krku nosila hrnek, omezení příjmu tekutin odmítala slovy: „to bych se zadusila práškama“), bohatá psychotická produkce, TK 180/115 mmHg, jinak normální interní nález, v laboratorním vyšetření Na 133 mmol/l. Stav byl uzavřen zpětně jako primární polydipsie, chronický SIADH u nemocné s reziduální schizofrenií. Bylo doporučeno postupné vysazení Bistonu, pokus o restrikci příjmu vody na 1,5–2 litry denně, furosemid 40 mg/den, substituce kalie, kontroly TK. V dalším průběhu byla nemocná bez potíží, dále nadměrně pila, hladina natria na hranici normy. Z tohoto případu, kdy došlo k úpravě významné hyponatremie bez terapeutického zásahu, vyplývá, že epizody SIADH mohou probíhat oligosymptomaticky a nediagnostikovaně.

Kazuistika 5

Šestačtyřicetiletý nemocný byl opakovaně dlouhodobě hospitalizovaný v psychiatrické léčebně pro paranoidní schizofrenií. Kuřák, hypertonik, poslední léčba – Moditen depot 1 amp. i. m. po třech týdnech, Tisercin 150 mg denně, bez antihypertenziv. Dva dny před příhodou se subjektivně cítil špatně, dysforický, měl nauzeu, bolesti zad, slabost DK, vysoký TK, opakovaně dostával Ibuprofen, nasazen Moduretic pro vysoký TK kolem 160/100 mmHg. V den příhody se od rána cítil špatně, byl neklidný, pociťoval slabost DK. Dopoledne nastal náhlý pád s bezvědomím, bez křečí, pacient byl pomočen, chrčivě dýchal, opakovaně zvracel, neprobíral se. Byl převezen na ARO, CT mozku negativní, v laboratoři Na 125 mmol/l (již ovlivněno léčbou během transportu). Při symptomatické léčbě se stav upravil do normy. Za 7 měsíců po první příhodě byl hospitalizován na jiném pracovišti. Několik dní byl neklidný, úzkostný, psychotický, nadměrně pil vodu přímo z vodovodu, pomočoval se, zvracel, upadl a poranil se na hlavě. CT mozku negativní, pro vysoký TK nasazen Rhefluin, opakovaně kolaboval, trval vysoký TK, nauzeu, tlaky v břiše, zvracel, nakonec s příměsí krve. Až po třech dnech od zhoršení stavu byla nabrána laboratoř – Na 104 mmol/l. Byl přeložen do spádové nemocnice, opět provedeno CT mozku s negativním nálezem, gastrokopie prokázala nález vředu s proběhlým krvácením. Při propuštění z nemocnice nebyla hyponatremie vůbec zmiňována. Za tři roky během další hospitalizace v psychiatrické léčebně byl opět dva dny velmi neklidný, psychotický, přidáván Tisercin. Pacient byl neklidný, slabý, padal, pomočoval se, poté prodělal záchvat tonicko-klonických křečí, po-

dán diazepam 10 mg i. m., nemocný se neprobíral, zvracel, měl vysoký TK, polyurii, retenci moči, byl převezen na ARO. CT mozku negativní, v laboratoři Na 110 mmol/l. Při symptomatické léčbě došlo opět k úpravě do normy. Nemocný je nyní dlouhodobě hospitalizovaný v psychiatrické léčebně, je relativně psychicky stabilizovaný, popisovaná příhoda se již několik let neopakovala.

Klinický obraz

Klinický obraz odpovídá **syndromu nitrolební hypertenze** při otoku mozku:

- **porucha vědomí** různé kvality a různého stupně (úzkost, neklid, zmatenost nebo naopak apatie, somnolence až kóma)
- **další neurologická symptomatologie** (svalová slabost, závratě, pády, tonicko-klonické křeče)
- **nauzea, zvracení**
- **vzestup TK** v důsledku hypervolémie a vazokonstrikce
- v době manifestace poruchy dochází náhle k **polyurii** (bývá retence moči, litrové porce moči za hodinu)
- v laboratorním nálezu je vždy hluboká **hyponatremie – obvykle pod 115 mmol/l**, přiměřeně snížená osmolalita.

Diferenciálně diagnosticky je nutné zvažovat jiné příčiny poruchy vědomí a jiné příčiny hyponatremie (selhání ledvin, jaterní selhání, chronické srdeční selhání, otoky jiné etiologie, terminální stavy s energetickým vyčerpáním organismu, CSWS – cerebral salt wasting syndrome – u neurologických a neurochirurgických pacientů).

Komplikace

Nemocný s rozvinutým SIADH je ohrožený řadou komplikací vyplývajících z poruchy vědomí, z rozvratu vnitřního prostředí a také z příliš razantní léčby:

- úraz při pádu, při paroxysmu křečí
- aspirace zvratků
- krvácení do GIT
- selhání vitálních funkcí – dýchání a oběhu
- infekční komplikace, nejčastěji bronchopneumonie
- syndrom centrální myelinolýzy při příliš rychlé úpravě osmolality léčbou.

Léčba

Léčba je převážně symptomatická, podle závažnosti stavu probíhá na standardním interním lůžku nebo na JIP:

- zajištění a monitorace vitálních funkcí
- restrikce příjmu čisté vody, pomalá infuze hypertonického NaCl, podávání kličkových diure-

tik (furosemid v nízkých dávkách) eventuálně osmotických diuretik (manitol), za monitorace klinického stavu a vnitřního prostředí

- léčba edému mozku – převážně se kryje s předchozím, podání kortikoidů pravděpodobně nemá smysl
- prevence a léčba komplikací (prevence stresových peptických vředů, podle vývoje stavu eventuálně antikonvulzivní léčba, ATB)
- dlouhodobá prevence recidivy SIADH spočívá především v omezení příjmu tekutin na 1,5 litru denně a vyvarování se rizikových léků a rizikových situací. Jiné terapeutické zásahy jsou spíše výjimečné (podávání lithia, urey, dlouhodobé podávání furosemidu, demeklocyklin – není registrovaný).

Porucha se většinou manifestuje akutně, ale zpětně můžeme často vysledovat několik hodin i dní trvající prodromy. Bývají to změny v psychickém stavu – úzkost, neklid, dále nápadné zvýšení příjmu tekutin, slabost dolních končetin, závratě, nauzea, vysoký TK nereagující na léčbu. Pro stanovení správné diagnózy je nejdůležitější na možnost SIADH myslet.

Podrobnější sledování problematiky SIADH u psychiatrických pacientů komplikuje fakt, že se jedná o sporadické akutní případy, kde se diagnóza stanoví obvykle až u plně rozvinuté poruchy nebo zpětně až po stabilizaci stavu. Informace o průběhu před manifestací příhody nejsou kompletní, stanovení hladiny ADH se v ČR neprovádí a pacienti s anamnézou SIADH, kteří jsou dlouhodobě hospitalizová-

ní v psychiatrické léčebně, nejsou většinou schopni nebo ochotni ke spolupráci. Není jasné, zda dochází nejprve k dekompenzaci psychózy a následně k rozvoji SIADH nebo naopak, a proč v době manifestace otoku mozku dochází náhle bez terapeutického zásahu k excesivní polyurii, tedy zřejmě k zablokování další sekrece ADH s tendencí ke spontánní úpravě poruchy vnitřního prostředí. Pozornost si také zaslouží fakt, že v létě 2006 došlo v naší léčebně k neobvyklému nárůstu těchto příhod.

MUDr. Josef Chval

Psychiatrická léčebna Dobruška,
interní oddělení
Ústavní 2, Dobruška
e-mail: chvalovi@seznam.cz

Diskuze a závěr

Za rizikového pacienta pro vznik „intoxikace vodou“ můžeme považovat nemocného s chronickou schizofrenií, s nadměrným příjmem tekutin v anamnéze, kuřáka, užívajícího rizikové léky a samozřejmě nemocného s prodělanou příhodou SIADH v anamnéze. Rizikové je zřejmě teplé letní období.

Literatura

1. Balík M, Kazda A. Poruchy regulace efektivní osmolality u postižení centrálního nervového systému. Čas lék čes, 1998; 137 (16): 488–492.
2. Goldman MB, Luchins DJ, Robertson GL. Mechanisms of altered water metabolism in psychotic patients with polydipsia and hyponatremia. N Engl J Med, 1988; 318: 397–403.
3. Goldman MB, Robertson GL, Luchins DJ, et al. Psychotic exacerbations and enhanced vasopressin secretion in schizophrenic patients with hyponatremia and polydipsia. Arch Gen Psychiatry, 1997; 54: 443–449.
4. Kazda A, Špatenková V, Škrabálek P. Akutní onemocnění mozku-poruchy vodního a natriového hospodářství, natriuretické peptidy. Prakt lék, 2004; 84 (10): 583–589.
5. Zima T. a kol. Laboratorní diagnostika. Galén 2002: 273–275.