

Zaburzenia osobowości i zachowania oraz epizody urojeniowo-omamowe i zaburzeń świadomości w przebiegu hiponatremii wywołanej paranowotworowym nadmiernym wydzielaniem wazopresyny (SIADH)

Personality and behavioural disturbances, with delusional-hallucinatory and delirium episodes in the course of hyponatremia due to paraneoplastic inappropriate vasopressin secretion (SIADH)

Maria Załuska¹, Bertrand Janota¹, Lucyna Papierska²

¹ IV Klinika Psychiatrii IPiN w Warszawie
Kierownik: dr hab. n. med. M. Załuska

² Klinika Endokrynologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Zgliczyński

Summary

Aim. To broaden the knowledge about somatic mechanisms of psychic disturbances.

Method. Presentation of a 54 year old male with psychic disturbances and hyponatremia.

Results. After six months with head ache, nausea, exhaustion, irritability, lacking drive, and appetite – acute psychic disturbances abruptly arose. These recurrent episodes with agitation, aggression, delusions, hallucinations, sometimes - disorientation and memory loss; appearing simultaneously with hyponatremia (Na in blood 104-118 mEq/L); were classified as organic delusional disturbances, and (in case of disorientation and memory loss) as delirium (F06.2, F05 - in ICD-10). The symptoms were manifested for 6 months and were classified as personality disturbances due to brain dysfunction (F07.8 in ICD 10). The acute psychic disturbances interrupted the hospitalization in the medical ward, twice and caused three psychiatric hospitalizations; until the diagnosis of hyponatremia in the course of inappropriate vasopressin secretion (SIADH), due to small cell carcinoma of the left lung was established.

Conclusion. The SIADH syndrome with hyponatremia, and polymorphic psychic disturbances had preceded the clinical and radiological manifestations of the hidden development of left lung small cell carcinoma for a long time. The legitimated involuntary admission to a psychotic ward in a general hospital with easy access to specialized laboratory tests and consultations facilitated establishing the diagnosis. The restriction of water administration with oral salt supplementation stabilized the psychic state and enabled treatment in the Institute of Oncology. The case illustrates the complicated somatic mechanisms of psychic disturbances and the necessity of multi-specialist cooperation in the border area between psychiatry and other medical disciplines.

Słowa klucze: hiponatremia, zespół paranowotworowy, majaczenie

Key words: hyponatremia, paraneoplastic syndrome, delirium

Wstęp

Prezentowany przypadek dotyczy 54-letniego mężczyzny, który po prawie 6-miesięcznym utrzymywaniu się niespecyficznych dolegliwości i zmian w zakresie emocji, napędu i aktywności był w ciągu kolejnych 5 miesięcy dwukrotnie hospitalizowany na oddziale chorób wewnętrznych i trzykrotnie na oddziałach psychiatrii, z powodu nawracających ostrych zaburzeń psychicznych i hiponatremii, zanim ustalono rozpoznanie nadmiernego ekotopowego wydzielania hormonu antydiuretycznego (SIADH) w przebiegu zespołu paranowotworowego, wywołanego drobnokomórkowym rakiem płuca lewego.

Hiponatremia to stan, w którym poziom sodu w surowicy spada poniżej 135 mmol/l. U chorych psychicznie może on wystąpić w następstwie polidypsji powikłanej zatruciem wodnym [1]. Nierzadkie są jednak przypadki, gdy pierwotną przyczyną hiponatremii jest choroba somatyczna, a zaburzenia psychiczne mają charakter wtórny do zakłóceń wodnoelektrolitowych [2]. Objawy kliniczne hiponatremii pojawiają się, gdy poziom sodu w surowicy spada poniżej 120 mmol/l. Mają one postać osłabienia, bólów głowy, braku apetytu, nudności, wymiotów, drażliwości, nadpobudliwości nerwowej, pobudzenia, zaburzeń orientacji, niekiedy objawów psychotycznych, które mogą spowodować skierowanie chorego do psychiatrii [3]. Przy poziomie sodu poniżej 110 mEq/L nasilają się zaburzenia świadomości i objawy neurologiczne. Występuje splątanie, senność, obniżenie napięcia mięśniowego, osłabienie – aż do zanku – odruchów ścięgniętych; pojawia się odruch Babińskiego, objawy opuszkowe, drgawki, śpiączka z nieodwracalnym, prowadzącym do zgonu, uszkodzeniem mózgu [3].

W rozpoznaniu różnicowym hiponatremii bierzemy pod uwagę hiponatremię hipowolemiczną, spowodowaną utratami sodu w wyniku wymiotów czy biegunki (z niską zawartością sodu w moczu) lub diurezy osmotycznej (z wysokim ładunkiem sodu w moczu), np. w zespole utraty soli przy leczeniu moczopędnym, w cukrzycy. Hiponatremia z hiperwolemią i niską zawartością sodu w moczu występuje w chorobach somatycznych przebiegających z zatrzymaniem wody w ustroju, takich jak: niewydolność wątroby, krążenia, zespół nerczycowy [3]. Do euwolemicznej postaci hiponatremii prowadzi zespół nieprawidłowego wydzielania wazopresyny (hormon antydiuretyczny – ADH) opisany przez Schwartza i Battera (zespół SIADH), ale również niedoczynność tarczycy lub nadnerczy [3, 4, 6, 7]. W zespole SIADH upośledzona jest reakcja hamowania wydzielania wazopresyny w odpowiedzi na spadek osmolalności osocza. W rezultacie nadmiar wazopresyny prowadzi do upośledzenia reabsorpcji wody w cewce zbiorczej nefronu, co utrudnia odpowiednie rozcieńczanie moczu. W moczu zwiększa się ładunek sodu, a w ustroju zatrzymywana jest wolna woda i postępuje obniżanie się poziomu sodu w surowicy. Narastająca hipotonia płynów pozakomórkowych i związany z nią gradient osmotyczny doprowadza do przenikania wody do komórek. Najszybciej reagują na to najbardziej wrażliwe komórki mózgowie, których obrzęk jest odpowiedzialny za kliniczne (psychiczne i neurologiczne) objawy hiponatremii [5]. Cechami wskazującymi na prawdopodobieństwo zespołu SIADH są:

- 1 – hiponatremia i hipoosmolalność osocza,
- 2 – wysoka osmolalność i podwyższona zawartość sodu w moczu,

- 3 – brak cech hipowolemii, niedoczynności nadnerczy, tarczycy, uszkodzenia nerek,
- 4 – wzrastanie natremii i molalności płynów ustrojowych po ograniczeniu podaży wody.

Potwierdzeniem diagnozy jest prawidłowy lub zwiększony poziom wazopresyny w surowicy, mimo hipoosmolaności osocza, lecz wykonanie takiego badania nie zawsze jest możliwe. Leczenie objawowe w zespole SIADH polega na wyrównywaniu niedoboru sodu i ograniczeniu podaży płynów. Właściwe leczenie wymaga jednak przede wszystkim odnalezienia i usunięcia przyczyny nadmiernego wydzielania ADH [5, 6, 7].

Przyczynami zespołu SIADH może być: wzmożenie się wydzielania endogennego ADH pod wpływem różnych bodźców (stany chorobowe, działania leków), nadmierna wrażliwość receptorów nerkowych na ADH wywołana lekami lub niedoborami hormonalnymi, ektopowe autonomiczne wydzielanie ADH lub jego pochodnych [3, 6, 7].

Ektopowe wydzielanie ADH spotykane jest w zespołach paranowotworowych – najczęściej w przebiegu raka płuca, zwłaszcza jego drobnokomórkowej postaci, ale także w grasiczaku, raku jądra, pęcherza moczowego, nerek, okrężnicy, w chorobie Hodgkina [6, 8, 9].

Zespoły paranowotworowe powstają w wyniku wydzielania przez komórki nowotworowe biologicznie czynnych substancji, wywołujących różnorodne objawy: wyniszczenia, skórne, kostno-mięśniowe, nerkowe, hematologiczne, neurologiczne, endokrynologiczne i metaboliczne [8, 9].

Zaburzenia psychiczne w zespołach paranowotworowych mogą być przejawem zaburzeń endokrynych i metabolicznych, jak to ma miejsce np. w zespole SIADH, lub występować w przebiegu paranowotworowego zapalenia mózgu, a w szczególności układu limbicznego [9, 10, 11, 12]. W paranowotworowych zapaleniach mózgu objawy psychopatologiczne mogą występować tylko same lub współistnieć z objawami neurologicznymi. Przy zapaleniu układu limbicznego na tle paranowotworowym opisywano zmiany zachowania i nastroju, zaburzenia pamięci, halucynacje, pobudzenie, majaczenie. Przy rozpoznaniu pomocne jest stwierdzenie w badaniu tomografii komputerowej, lub rezonansu magnetycznego, wzmacniających się ognisk w płatach skroniowych; w EEG może występować niespecyficzna uogólniona aktywność fal theta, a w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza [10]. Zaburzenia psychiczne towarzyszące zespołom paranowotworowym mogą na długo poprzedzać kliniczne ujawnienie się skrycie przebiegającego nowotworu, ustępując dopiero po skutecznym leczeniu przeciwnowotworowym. Ustalenie właściwej diagnozy w tych przypadkach może mieć znaczenie rozstrzygające o życiu chorego [9, 11].

Nierozpoznane choroby somatyczne u pacjentów oddziałów psychiatrii zdarzają się według obserwacji Koran M. L. i wsp. u około 8% chorych [13], częściej w ostrych zaburzeniach psychicznych [14], szczególnie często w zaburzeniach endokryjno-metabolicznych [13, 15]. Różnorodność objawów psychopatologicznych towarzyszących tym ostatnim może stwarzać trudności klasyfikacyjne. Bleuler opisał zespół psychoendokryny obejmujący objawy zaburzeń emocji, nastroju, napędu i popędów [za: 16]. W klasyfikacjach ICD-10 i DSM-IV zespół ten nie znalazł odrębnego miejsca. Jego objawy odnajdujemy w kategorii „organiczne

zaburzenia osobowości i zachowania”, jednakże nie każdy przypadek tego zespołu spełnia kryterium trwania zaburzenia przez 6 miesięcy. Ostry zespół mózgowy uwarunkowany stanem somatycznym opisywany przez Bonhoffera [za: 16], obejmuje różne formy zaburzeń ilościowych i jakościowych świadomości. W ICD-10 jego odpowiednikiem jest „majaczenie”. Kategoria ogólna obejmuje różne typy zaburzeń świadomości – przymglenie, majaczenie, zamroczenie, splątanie. Wśród zaburzeń psychicznych w przebiegu chorób układowych i endokrynno-metabolicznych opisywano: majaczenia, obniżenie się funkcji poznawczych, zespoły pseudootępienne, psychotyczne o obrazie paranoidalnym, schizofrenopodobne, depresyjne, maniakalne, katatoniczne, lękowe [15, 17].

Opis przypadku

54-letni chory, żonaty, dwoje dzieci, został przyjęty na oddział psychiatrii w szpitalu ogólnym celem diagnostyki zaburzeń psychicznych oraz hiponatremii. Jego ojciec i brat zmarli z powodu nowotworu przewodu pokarmowego, matka na udar mózgu. W dalszej rodzinie był przypadek choroby psychicznej (brak informacji o rozpoznaniu). Pacjent wychowywał się w rodzinie pełnej, miał dwoje rodzeństwa. W szkole podstawowej powtarzał klasę, z technikum przeniósł się do szkoły zasadniczej, z której zrezygnował na rzecz podjęcia pracy. Dobrze funkcjonował w rodzinie i w zawodzie kierowcy. Przed 10 laty, utraciwszy w wypadku sprawność prawej ręki, nie pracował przez pewien czas. W tym samym okresie leczył się w poradni wenerologicznej z powodu przygodnej infekcji gonokokowej – był wówczas drażliwy, agresywny, wybuchowy, kontrolował żonę, podejrzewał ją o zdradę. Objawy te ustąpiły bez leczenia, a po usprawnieniu ręki powrócił do pracy w swoim zawodzie. Według rodziny zawsze był nerwowy, wybuchowy, uparty, apodyktyczny, „stawał na swoim”, ale też był zaradny, energiczny, życzliwy, troskliwy i oddany rodzinie.

Dotychczasowy przebieg zaburzeń

Na mniej więcej 6 miesięcy przed wystąpieniem ostrego zaburzenia psychicznego miał miejsce uraz głowy w niejasnych okolicznościach pokrytych niepamięcią (zastąpienie, napad padaczkowy, pobicie?). Potem pojawiły się nudności i zawroty głowy; w następnych tygodniach dołączyły się bóle głowy, spadek aktywności, apetytu, ubytek masy ciała, światłowstręt, uczucie osłabienia. Pacjent stał się drażliwy, napięty, wybuchowy, agresywny słownie wobec rodziny, gorzej sypiał w nocy, w dzień był senny. W tym czasie zmarł jego brat (nowotwór). Pacjent mocno to przeżywał, podejrzewał, iż sam jest poważnie chory.

Lekarz pierwszego kontaktu rozpoznał zatrucie pokarmowe i wobec nieskuteczności zastosowanego leczenia skierował go na oddział chorób wewnętrznych. W pierwszej dobie hospitalizacji wystąpiły ostre zaburzenia psychiczne z pobudzeniem psychoruchowym, urojeniami prześladowczymi i czynną agresją. Przewieziono go więc niezwłocznie do rejonowego szpitala psychiatrycznego z zastosowaniem przymusu bezpośredniego (art. 23 Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego).

W szpitalu psychiatrycznym stwierdzono brak rzeczowego kontaktu. Pacjent był wielomówny, napięty, drażliwy, okresowo pobudzony psychoruchowo; konieczne było unieruchamianie. Poziom zbadanego sodu wynosił 104 mmol/l. Po 3 dobach, gdy poziom sodu wyrównano, zaburzenia psychiczne ustąpiły. Pacjent był spokojny, można było nawiązać z nim rzeczowy kontakt; wyraził zgodę na hospitalizację. Nie pamiętał swoich wcześniejszych wypowiedzi i zachowań. Celem diagnozy stanu somatycznego przekazano go na oddział chorób wewnętrznych, skąd wypisał się na własne żądanie w drugiej dobie. W tym samym dniu, w domu, był pobudzony, rzeczowy kontakt znowu się urwał. Demolował mieszkanie, wyrzucał przedmioty oknem, bił głową w kaloryfer, miał omamy węchowe, wypowiadał urojenia prześladowcze, mówił, że chcą go otruć. Doznania te i zachowania pamiętał i zrelacjonował w późniejszym okresie. Został przewieziony ponownie do szpitala psychiatrycznego, gdzie przez 3 tygodnie pobytu (bez zgody) nie opuszczał go stan pobudzenia psychoruchowego – był wielomówny, dziwaczny i agresywny w zachowaniu, w stopniu wymagającym stosowania unieruchamiania. Dwukrotnie wystąpiły epizody psychotyczne z omami cenestetycznymi, urojeniami owładnięcia i prześladowczymi (mówił o odczuwaniu obecności szatana w swoim ciele). Później nie pamiętał tych wypowiedzi. Stosowano promazynę do 200 mg/dobę, poziomu sodu nie udawało się trwale wyrównać – wahał się w granicach od 104 do 122 mmol/l.

Ponieważ przyczyna utraty sodu nie była wyjaśniona, suplementacja nieskuteczna, stan psychiczny niestabilny, i okresowo zagrażający, a zmienny krytycyzm nie rokował współpracy na otwartym oddziale internistycznym – pacjenta przeniesiono, stosując przymus, na oddział psychiatryczny w szpitalu ogólnym. Rozpoznano „organiczne zaburzenia urojeniowe”.

Obserwacja na oddziale psychiatrycznym w szpitalu ogólnym

Przy przyjęciu stwierdzono prawidłowy kontakt. Pacjent był zorientowany wszechstronnie, deklarował krytycyzm do swoich zaburzeń psychicznych i konieczności ich diagnozowania. Relacjonował zmęczenie, osłabienie, był wielomówny, z nieco podwyższonym napędem psychoruchowym i drażliwością, bez objawów wytwórczych. Wyraził zgodę na przyjęcie, lecz ponieważ w szpitalu, z którego go przeniesiono, był hospitalizowany na podstawie artykułu 23 Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego, powiadomiono sąd. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono odchyłeń od normy, tętno – 80/min., ciśnienie tętnicze – 140/80, temperatura 36,6° C. Początkowo – z powodu niskiego poziomu sodu – (114 mEq/L) podano dożylnie 0,9% NaCl. Później stosowano suplementację doustną, mimo to poziomu sodu nie udało się całkowicie wyrównać. Wyniki kolejnych badań: 114 mEq/L, 123 mEq/L, 118 mEq/L, 122 mEq/L, 132 mEq/L, 128 mEq/L, 118 mEq/L, 124 mEq/L, 128 mEq/L.

Kontynuowano podawanie promazyny w dawce 200 mg /dobę, którą później zmieniono z powodu hipotonii ortostatycznej na rispolept, w dawce 2 mg /dobę. Okresowo pojawiały się stany silnego napięcia psychicznego, drażliwość, wypowiedzi o charakterze urojeń prześladowczych, hipochondrycznych; pacjent bywał dysforyczny, głośny, agresywny słownie. Twierdził, iż rodzina go okrada, groził, że

„ich załatwi”. Zgłaszał ból prostaty, uważał, iż wszystkie dolegliwości są wynikiem infekcji tego gruczołu, domagał się antybiotyków, środków do dezynfekcji swojego ciała, łóżka, całego oddziału. Żądał natychmiastowego wypisania, lub uśmiercenia, nie wyrażał zgody na pobranie krwi, odmawiał przyjmowania leków, protestował przeciw podawaniu kroplówek. Zdarzało się, że był zdezorientowany, nie pamiętał niektórych swoich wypowiedzi i zachowań. Nie umiał odnieść się krytycznie do swojego stanu, bagatelizował zagrożenie związane ze stałą utratą sodu. W okresach, gdy był spokojniejszy, zorientowany i można było nawiązać z nim rzeczowy kontakt – wypowiadał się rozwleknie i drobiazgowo. Zwracała uwagę jego gwałtowna żarłoczność, brak dbałości o wygląd, znaczna labilność afektu; wzruszał się niekiedy, aż do płaczu, rozrzewniał, dziękował za „dobrą atmosferę i pomoc”. Okresowo bywał pogodny, podporządkowany, współpracował, korzystał z przepustek na teren szpitala. Zaobserwowano zbieżność pogorszeń stanu psychicznego, zwłaszcza pobudzenia, dezorientacji i objawów psychotycznych, z występowaniem nudności i spadku poziomu sodu.

Różnicowanie zaburzeń psychicznych

Podejrzanie urazu głowy lub napadu padaczkowego przed 6 miesiącami z następowymi bólami i zawrotami głowy, nudnościami, wymiotami, brakiem apetytu, apatią, spadkiem aktywności, nadwrażliwością na światło oraz późniejsze ostre epizody zaburzeń psychotycznych i zaburzeń świadomości (majaczeniowych, pomrocznych) budziły podejrzenie mózgowego zespołu pourazowego. Obciążenie rodzinne chorobą nowotworową i udarem mózgu wymagało wykluczenia guza mózgu lub mózgowych zaburzeń naczynio-pochodnych. Podejrzeń tych nie potwierdził wynik tomografii komputerowej OUN.

Przed 10 laty pacjent przeżywał stany napięcia i drażliwości z podejrzliwością, oskarżaniem i kontrolowaniem żony. W związku z tym obecne urojenia prześladowcze i hipochondryczne mogły budzić podejrzenie przewlekłych zaburzeń urojeniowych. Jednak samoistne ustąpienie tamtych zaburzeń wraz z przeminięciem sytuacji stresowej (wyleczenie infekcji gonokokowej, powrót do zawodu kierowcy po usprawnieniu ręki), późniejsze wieloletnie dobre funkcjonowanie pacjenta i jego cechy osobowości raczej przemawiały za tym, iż był to wtedy jedynie sytuacyjnie uwarunkowany, przemijający epizod emocjonalnego distresu z obronnym uruchomieniem mechanizmu projekcji.

Przeżywana żałoba po śmierci brata, wraz z objawami drażliwości, osłabienia, zaburzeń snu, obniżeniem napędu, aktywności i apetytu, oraz ubytkiem masy ciała i poczuciem ciężkiej choroby – nasuwały podejrzenie zespołu zaburzeń adaptacyjnych o obrazie depresyjnym lub epizodu depresji. Jednak ujawnienie w następnym okresie hiponatremii i epizodów zaburzeń świadomości wskazuje na związek zaburzeń napędu, nastroju i zachowania we wstępnym okresie z narastającą dekompensacją metaboliczną. Współwystępującemu czynnikowi stresu psychospołecznego (śmierć brata) przypisywać można jedynie znaczenie patoplastyczne.

Analiza wywiadu i obserwacji w toku kolejnych hospitalizacji wskazuje na zbieżność zmian w stanie psychicznym pacjenta z nasileniem hiponatremii. W okresach umiarkowanego niedoboru sodu, przy jasnej świadomości dominowały zaburzenia

nastroju, napeędu i aktywności (obniżenie, wzmożenie), z labilnością afektu, drażliwością, impulsywnością i zaburzeniami popędów (spadek apetytu lub żarłoczność), zaburzeniami snu (niedobór lub senność), upośledzonym krytycyzmem, podejrzliwością i nastawieniami urojeniowymi wielkościami, prześladowczymi i hipochondrycznymi. Czas trwania objawów pozwalał na rozpoznanie „zaburzeń osobowości i zachowania spowodowanych dysfunkcją mózgu” (F 07 według ICD-10). W kształtowaniu ich obrazu odgrywały rolę przedchorobowe cechy osobowości i obciążające doświadczenia życiowe.

Przy znacznym deficycie sodu występowały ostre epizody zaburzeń psychotycznych (urojenia prześladowcze, trucicia, hipochondryczne, omamy węchowe) z gwałtownym pobudzeniem i agresją, które pacjent w początkowym okresie pamiętał i później relacjonował. Z tego powodu rozpoznano organiczne zaburzenia urojeniowe (F 06.2 według klasyfikacji ICD-10). Jednak w późniejszym okresie, przy znacznej hiponatremii (104–118 mEq/L), pojawiały się stany dezorientacji. Pacjent był chwilami gwałtownie pobudzony, czynnie agresywny, brak było rzeczowego kontaktu, jego niektóre wypowiedzi o urywającym się wątku świadczyły o przeżyciach paranoidalnych – doznaniach cenestetycznych, urojeniach o władnięcia (przez szatana odczuwanego w ciele). Tych doznań, zachowań i wypowiedzi później nie pamiętał, co wskazuje na zaburzenia świadomości o charakterze majaczeniowo-pomrocznym. Epizody te zaklasyfikowano jako „majaczenie” (F 05), zgodnie z klasyfikacją ICD-10, która wszystkie typy zaburzeń świadomości (przymglenie, majaczenia, zamroczenie, splątanie) określa tym jednym, ogólnym mianem.

Tak więc obraz zaburzeń psychicznych, wywołanych u pacjenta dysfunkcją mózgu na tle długotrwałej, trudnej do wyrównania, hiponatremii o nieznannej przyczynie, był zróżnicowany w czasie i zależny od nasilenia deficytu sodu. Składały się na niego: zaburzenia osobowości i zachowania, epizody urojeniowo-omamowe z pobudzeniem i agresją oraz epizody zaburzeń świadomości o charakterze majaczeniowo-zamroczeniowym.

Różnicowanie somatycznych przyczyn hiponatremii

Początkowo, z uwagi na hipotonię ortostatyczną u pacjenta (RR w pozycji siedzącej 160/90; w pozycji stojącej 140/80), brak apetytu i chudnięcie, interpretowano hiponatremię jako objaw niedoczynności nadnerczy. Włączono hydrokortyzon (do 120 mg/dobę) oraz cortineff (do 100 µg/dobę). Nieskuteczność tego leczenia, ustąpienie hipotonii po zmianie promazyny na rispolept oraz wyniki dalszych badań przesądziły o podejrzeniu zespołu nadmiernego wydzielania ADH jako przyczynie hiponatremii.

U pacjenta stwierdzono niski hematokryt (30,8%) oraz prawidłowe, choć w dolnej granicy normy, stężenie potasu. Prowadzone zbiórki moczu wykazały, iż wydała on nieadekwatnie wysoki w stosunku do natremii ładunek sodu – 209 mEq/L, a ograniczenie podaży płynów spowodowało poprawę zgęszczania moczu – 165,0 mEq/L. Takie zaburzenia wynikać mogą z nadmiaru wazopresyny, która zmniejsza klirens wolnej wody, prowadząc do spadku osmolalności osocza i hiponatremii. Zastosowano

ograniczenie podaży płynów do 300–400 ml na dobę, co przy doustnej suplementacji sodu pozwalało na względną stabilizację jego poziomu.

Nie stwierdzono u pacjenta objawów chorób krążenia, wątroby, nerek, tarczycy, nadnerczy ani przyjmowania przez niego leków, które mogłyby wywoływać hiponatremię. Wyniki badań dodatkowych, morfologii, OB, mocznika kreatyniny, enzymów wątrobowych, a także badań czynności tarczycy i nadnerczy (stężenia TSH, fT3, fT4, kortyzolu i ACTH w surowicy, dobowe wydalanie 17 hydroksykortykoidów z moczem, oraz test z Synactenem) były prawidłowe. Obraz NMR i wyniki testów hormonalnych nie ujawniły podwzgórzowych ani przysadkowych przyczyn nadprodukcji ADH, wskazując na konieczność poszukiwania tkanki ektopowej produkującej ADH – najprawdopodobniej nowotworowej. Brak objawów osłuchowych nad płucami, a w RTG klatki piersiowej jedynie obecność drobnych zgrubień okołoskrzelowych w prawym dolnym polu płucnym nie budziły podejrzeń choroby płuc. Mimo zgłaszanych przez pacjenta dolegliwości brzusznych i urologicznych nie stwierdzono patologii w jamie brzusznej i układzie moczowo-płciowym (USG, gastroskopia, CT jamy brzusznej, badanie urologiczne, PSA).

W trakcie hospitalizacji zaobserwowano u pacjenta powiększenie się węzła chłonnego nadobojczykowego; pojawił się też kaszel z krwiopluciem. Z tego powodu, pomimo niebudzącego podejrzeń obrazu w przeglądowym zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej, wykonano zdjęcie tomograficzne płuc. Badanie to ujawniło masę guzową w lewej wnęce, zwężającą oskrzele główne lewe, o wymiarach ok. 20 x 10 mm, oraz powiększone węzły chłonne śródpiersia górnego, przyaortalne i przed rozwidleniem. Ten wynik przesądził o rozpoznaniu hiponatremii w przebiegu paranowotworowego zespołu nadmiernego wydzielania hormonu antydiuretycznego, wywołanego guzem wnęki płuca lewego, jako przyczyny wielopostaciowych zaburzeń psychicznych.

Chory, po uzyskaniu informacji o rozpoznaniu guza płuca i propozycji dalszej diagnostyki i leczenia specjalistycznego, był spokojny, wyraził zgodę i deklarował współpracę. Przeniesiono go do Instytutu Onkologii. Z informacji otrzymanej od zespołu leczącego w Instytucie Onkologii wiadomo, iż rozpoznano u niego raka drobnokomórkowego płuca lewego w stadium zaawansowania, T3N3MX, niekwalifikującym się do leczenia operacyjnego. Chorego poddano chemioterapii, po której zakwalifikowano go do radykalnej radioterapii. Po jej przeprowadzeniu został wypisany z zaleceniem opieki ambulatoryjnej. Na uzgodniony termin wizyty zgłosił się w stanie ogólnym dobrym.

Komentarz

W opisanym przypadku rozpoznanie raka drobnokomórkowego płuc, jako przyczyny zespołu paranowotworowego z nieadekwatnym wydzielaniem ADH, hiponatremią i zaburzeniami psychicznymi o wielopostaciowym charakterze, nastąpiło po 5 miesiącach od momentu, gdy lekarz pierwszego kontaktu skierował pacjenta na oddział chorób wewnętrznych celem diagnozy stanu somatycznego. Na oddziale internistycznym dwukrotnie nie udało się przeprowadzić diagnostyki z powodu wystąpienia ostrych zaburzeń psychicznych, z zachowaniami zagrażającymi, lub z powodu zażądania przez

pacjenta wypisania do domu. Dwukrotne hospitalizacje w szpitalu psychiatrycznym skutkowały rozpoznaniem hiponatremii jako przyczyny zaburzeń psychicznych, lecz brak zaplecza laboratoryjnego uniemożliwił przeprowadzenie pełnej diagnostyki. W tej sytuacji jedynie oddział psychiatryczny szpitala wielospecjalistycznego stwarzał możliwość niezbędnych, prawnie regulowanych, przymusowych zabezpieczeń, przy dostępie do specjalistycznej bazy diagnostycznej. Należy zwrócić uwagę na fakt, że objawy zespołu paranowotworowego pojawiły się w okresie, gdy zmiany nowotworowe w płucach były dyskretne i nie dawały objawów specyficznych, ani subiektywnych, ani fizykalnych, ani radiologicznych. Poszukiwanie ogniska nowotworowego rozpoczęto od układów, w których pacjent odczuwał dolegliwości (przewód pokarmowy, prostata); gdy to nie przyniosło efektu – poszukiwania poszerzono na inne układy. Warto zauważyć, iż jego uporczywe skargi miały charakter reakcji hipochondryczno-lękowych na trudne zdarzenia (infekcja gonokokowa przed laty, niedawno śmierć brata z powodu nowotworu przewodu pokarmowego). Powtarzające się pogorszenia stanu psychicznego pacjenta, i w następstwie – brak współpracy, spowodowały przedłużenie jego hospitalizacji do 3,5 miesiąca.

Duże znaczenie (po rozpoznaniu zespołu SIADH) miało ograniczenie podaży płynów do 300–400 ml/dobę i zastosowanie diety wzbogaconej w sól [5]. Pozwoliło to na względną stabilizację niedoboru sodu i stanu psychicznego pacjenta, na tyle, iż był on zdolny do świadomej zgody i współpracy na oddziale Instytutu Onkologii.

Burzliwość przebiegu zaburzeń psychicznych zwróciła uwagę na możliwość paranowotworowego zapalenia układu limbicznego [10, 12], jednak wyraźny związek nasilenia zaburzeń z wahaniami natremii i brak charakterystycznych cech w badaniu rezonansu magnetycznego mózgu wykluczyły to rozpoznanie. Ustąpienie zaburzeń psychicznych po wyrównaniu metabolicznym i leczeniu przeciwnowotworowym wskazywały, iż ich przyczyną była dysfunkcja mózgu wywołana hiponatremią na tle paranowotworowego zespołu SIADH w przebiegu raka drobnokomórkowego płuca lewego [8].

U pacjenta rozpoznano (według ICD-10): zaburzenia osobowości i zachowania (F 07.8) z epizodami zaburzeń urojeniowo-omamowych (F 06.2) i majaczeniowych (F 05) na tle dysfunkcji mózgu. Za takim rozpoznaniem przemawiały długie odcinki czasu, w których pacjent był wolny od zaburzeń świadomości – a prezentował zaburzenia napędu, emocji, nastroju i popędów, z nieufnością i nastawieniami wielkościovymi i urojeniowymi – oraz epizodyczny charakter zaburzeń psychotycznych z pobudzeniem, agresją, urojeniami i omamami (niekiedy bez zaburzeń świadomości), a przy głębszych deficytach sodu – z dezorientacją, splątaniem, wypowiedziami i przeżyciami psychotycznymi (paranoidalnymi) pokrytymi niepamięcią, sugerującą zaburzenia świadomości o charakterze majaczeniowo-zamroczeniowym.

Podobny przypadek opisują M. Ścieszka i E. Ścieszka [9]. W obu przypadkach w okresie występowania zaburzeń metabolicznych i psychicznych wywołanych paranowotworowym zespołem SIADH obraz radiologiczny płuc nie ujawniał rozwijającego się w nich raka. Przypadki te pokazują złożoność somatogennych mechanizmów zaburzeń psychicznych oraz konieczność wielostronnej współpracy specjalistycznej w obszarze pogranicza psychiatrii i innych dyscyplin medycznych.

Нарушения личности и поведения, а также эпизоды бредов и галлюцинаций, нарушения сознания в течение гипонатриемии, вызванной парапухоловым чрезмерным выделением вазопрессина (ЧВВП)

Содержание

Задание. Расширение знаний о соматогенных механизмах психических нарушений.

Метод. Представление клинического наблюдения 54-летнего пациента с психическими нарушениями и гипонатриемией.

Результаты. После 6 месяцев появления головных болей, тошноты, чувства усталости с раздражительностью, снижением активности, подвижности, изменениями аппетита, сонливостью у пациента появились острые психические нарушения. Они носили характер повторяющихся бурливых эпизодов, сопутствующих состояниям тяжелой гипонатриемии (Na в сыворотке крови 104–118 мEq/L). Эти эпизоды с возбуждением, агрессией, галлюцинациями, бредом диагностированы как органическое параноидальное состояние (Ф-06.2) а в случаях с нарушениями сознания как маячение (Ф05.5). С другой стороны, в предшествующем периоде – как нарушения личности, вызванные дисфункцией мозга (Ф07.8) по классификации ИЦД-10. Наличие острых психотических эпизодов вызвал прерывание терапевтической госпитализации и был поводом трехкратной психиатрической госпитализацией, пока не установлено, что их причиной была гипонатриемия, вызванная парапухоловым чрезмерным выделением вазопрессина (синдром ЧВВП) в течение мелкоклеточного рака левого легкого.

Выводы. У пациента синдромокомплекс ЧВВП с гипонатриемией и полиформными психическими нарушениями долгое время присутствовал перед клиническими и рентгенологическими данными, т.е. раком левого легкого.

Госпитализация в психиатрическом отделении больницы общего типа обусловила возможность применения правовой регуляции принуждения, с одновременным доступом до специализированных консультаций и лабораторных исследований, облегчили установление диагноза. Ограничение введения воды с суплементацией соли обусловило стабилизацию психического состояния и лечение в Институте онкологии. Приведенное клиническое наблюдение указывает на сложность соматогенных механизмов психических заболеваний, а также на необходимость многосторонней совместной работы в области границы психиатрии с иными медицинскими дисциплинами.

Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen und Wahn-Halluzinationsepisode, Bewußtseinsstörungen im Verlauf von Hyponatriämie, die durch paraneoplastische übermäßige Sekretion von Vasopressin (SIADH) hervorgerufen wurde

Zusammenfassung

Ziel. Verbreitung der Wissenschaft über somatogene Mechanismen der psychischen Störungen.

Methode. Schilderung des Falles eines 54-jährigen Patienten mit psychischen Störungen und Hyponatriämie.

Ergebnisse. Nach 6 Monaten von Kopfschmerzen, Übelkeiten, Ermüdung, Reizbarkeit, Antriebs- Aktivitäts- Appetitsenkung, Schläfrigkeit zeigten sich beim Patienten akute psychische Störungen. Sie waren vom Charakter der sich wiederholenden stürmischen Episoden, die die Zustände der bedeutenden Hyponatriämie begleiten (Na im Blutserum 104-118 mEq/L). Diese Episode mit der Anregung, Aggression, Halluzinationen, Wahnvorstellungen wurden als organische wahnhaftige Störungen klassifiziert (F06.2), und in den Fällen mit Bewußtseinsstörungen als Delir (F05); dagegen klassifizierte man die Störungen in der Zeit davor als Persönlichkeitsstörungen, die mit der Gehirndysfunktion nach ICD 10 verursacht wurden (F07.8). Ein gewaltiger Verlauf der akuten Episoden unterbrach zweimal die interne Hospitalisierung und war der Grund für dreimalige psychiatrische Hospitalisierung, bevor festgestellt wurde, dass ihre Ursache die Hyponatriämie ist, die durch paraneoplastische übermäßige Sekretion von Vasopressin (SIADH - Syndrom) im Verlauf des kleinzellularen Krebses der linken Lunge verursacht wurde.

Schlussfolgerungen. Das SIADH-Syndrom mit Hyponatriämie und mehrgestaltigen psychischen Störungen war beim Patienten der klinischen und radiologischen Feststellung vom Krebs der linken Lunge lange voraus. Die Hospitalisierung in der psychiatrischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses erleichterte die Diagnosestellung, indem sie die Anwendung vom rechtlich geregelten Zwang mit gleichzeitigem Zugang zum fachärztlichen Beratungen und Laboruntersuchungen ermöglichte. Die Begrenzung des Wasserangebots mit Salzsplementation ermöglichte die Stabilisierung des psychischen Zustandes und die Behandlung im Institut für Onkologie. Der Fall zeigt die zusammengesetzten somatogenen Mechanismen der psychischen Störungen und die Notwendigkeit der fachlichen Zusammenarbeit auf dem Gebiet der Psychiatrie und anderer Medizinbereichen.

Les troubles de la personnalité et du comportement, les épisodes hallucinatoires, le délire au cours de l'hyponatrémie due à la sécrétion paranéoplasique excessive de vasopressine (SIADH)

Résumé

Objectif. Elargir la connaissance des mécanismes somatiques des troubles psychiques.

Méthode. La description du cas du patient de 54 ans souffrant des troubles psychiques et de l'hyponatrémie.

Résultats. Après six mois de : maux de tête, nausée, sentiment de fatigue, d'irritation, abaissement de la pulsion, d'activité, d'appétit, troubles du sommeil chez ce patient on observe des troubles psychiques graves. Ils se manifestent comme épisodes impétueux accompagnant l'hyponatrémie (le niveau de Na dans la sérum – 104–118 mEq/L). Ces épisodes avec : agression, excitation, hallucinations, illusions sont classifiés comme troubles hallucinatoires d'origine organique (F06.2), et avec le délire comme (F05), troubles précédents comme troubles de la personnalité résultant de mauvais fonctionnement du cerveau (F07.8) d'après ICD-10. Le cours impétueux de ces épisodes rompt deux fois l'hospitalisation du patient à la section interne et ce patient est ensuite hospitalisé à la section psychiatrique. Là on l'a enfin diagnostiqué comme souffrant de l'hyponatrémie due à la sécrétion paranéoplasique excessive de vasopressine (syndrome SIADH) résultant du carcinome petit cellulaire du poumon gauche.

Conclusions. Chez ce patient le syndrome SIADH avec l'hyponatrémie et troubles psychiques polymorphiques précède longtemps le diagnostic radiologique et clinique du carcinome du poumon gauche. L'hospitalisation psychiatrique avec la contrainte légitime et les meilleurs possibilités diagnostiques et les consultations spécialisées facilitent le diagnostic. La restriction concernant l'eau et le supplément du sel causent la stabilisation de l'état psychique du patient et rendent possible la thérapie à l'Institut Oncologique. Ce cas présenté illustre la complexité des mécanismes somatiques des troubles psychiques et la nécessité de la coopération des spécialistes en psychiatrie et en d'autres domaine de la médecine.

Piśmiennictwo

1. de Leon J, Verghese C, Tracy JJ, Josiassen RC, Simpson GM. *Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature*. Biol. Psychiatry 1994; 35: 408–419.
2. Saeed BO, Beaumont D, Handley GH, Weaver JU. *Severe hyponatraemia: investigation and management in a district general hospital*. J. Clin. Pathol. 2002; 55: 893–896.
3. Kokot F. *Gospodarka wodnoelektrolitowa i kwasowozasadowa w stanach fizjologii i patologii*. Warszawa: PZWL; 1999.
4. Baylis PH. *The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion*. Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2003; 35: 1495–1499.

5. Yeates KE, Singer M, Morton AR. *Salt and water: a simple approach to hyponatremia*. CMAJ 2004; 170: 931–49.
6. Zgliczyński S. *Nadmierne wydzielanie hormonu antydiuretycznego (zespół Schwartz–Battera)*. Pol. Arch. Med. Wewn. 1971; 47: 555–565.
7. Zgliczyński S. *Nadmiar wazopresyny – zespół Schwarz–Battera*. W: Hartwig W, red. *Endokrynologia kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1984.
8. Pierce ST. *Paraendocrine syndromes*. Curr. Opin. Oncol. 1993; 5: 639–645.
9. Ścieszka M, Ścieszka E. *Niezwykła maska paraendokrynną raka płuca*. Współcz. Onkol. 2004; 8: 171–174.
10. Lewis PR. *Neurologia Merritta*. Wrocław: Urban and Partner; 2004.
11. Gunther A, Rauch M, Krumpelmann U, Driessen M. *Hyponatraemic delirium as an early symptom of small-cell bronchial carcinoma*. Nervenarzt. 2003; 74: 1016–1019.
12. Wani MA, Dar JA, Khan MA, Rehman A. *Paraneoplastic limbic encephalitis associated with bronchogenic carcinoma: a case report*. Neurol. India; 2001; 49: 185–187.
13. Koran LM, Sheline Y, Imai K, Kelsey TG, Freedland KF, Mathews J, Moore M. *Medical disorders among patients admitted to a public-sector psychiatric inpatient unit*. Psychiatr. Serv. 2002; 53:1623–1625.
14. Reeves RR, Pendarvis EJ, Kimble R. *Unrecognized medical emergencies admitted to psychiatric units*. Am. J. Emerg. Med. 2000; 18: 390–393.
15. Lojko D, Suwała A, Rybakowski J. *Psychiatric disorders in thyroid and adrenal gland diseases*. Psychiatr. Pol. 2001; 35: 273–283.
16. Pużyński S. *Endokrynopatie i zaburzenia psychiczne*. W: Korzeniowski L, Pużyński S, red. *Encyklopedyczny słownik psychiatrii*. Warszawa: PZWL; 1986, s. 151–155.
17. Talbot-Stern JK, Green T, Royle TJ. *Psychiatric manifestations of systemic illness*. Emerg. Med. Clin. North Am. 2000; 18: 199–209.

Adres: Maria Załuska
IV Klinika Psychiatrii IPiN
01-809 Warszawa, ul. Ceglowska 80

Otrzymano: 11.04.2005
Zrecenzowano: 10.05.2005
Przyjęto do druku: 14.06.2006