

بررسی میزان شیوع هیپوناترمی در بیماران سایکوتیک بستری در بخش روان پزشکی بیمارستان فرشچیان همدان

لیلا جهانگرد^۱، علی قلعه‌ای‌ها^۲، محمد غلیاف^۳، امیر کشاورزی^۴، محمد حقیقی^۵،
حمید محمدبیگی^۶، هادی پاک‌نژاد^۷

مقاله پژوهشی

چکیده

زمینه و هدف: بیماران سایکوتیک به دلایل متعددی در معرض ابتلا به هیپوناترمی هستند. با توجه به این که هیپوناترمی در موارد شدید می‌تواند باعث خطرات جدی از جمله تشنج، کما و مرگ شود، در نظر داشتن آن به هنگام مراجعه این بیماران به مراکز درمانی، ضروری است. هدف مطالعه حاضر، تعیین میزان شیوع هیپوناترمی در بیماران سایکوتیک بستری در بخش روان پزشکی بیمارستان فرشچیان همدان بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه فعلی از نوع توصیفی-تحلیلی است که بر روی ۱۱۲ بیمار سایکوتیک بستری شده در بخش روان پزشکی بیمارستان فرشچیان همدان در سال ۱۳۸۵ انجام شد. در اولین روزهای بستری غلظت الکترولیت‌های سرم (Na-K) و وزن مخصوص ادرار (USG) یا Urine specific gravity اندازه‌گیری شد و اطلاعات دموگرافیک و اطلاعات مربوط به بیماری در پرسش‌نامه ثبت گردید. نتایج با استفاده از آماره‌های توصیفی مانند میانگین و درصد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۱۱۲ بیمار مورد مطالعه، ۶۸ مورد (۶۰/۷ درصد) مرد و ۴۴ مورد (۳۹/۳ درصد) زن، با متوسط سنی ۳۸ سال بودند. متوسط غلظت سدیم و پتاسیم خون این بیماران به ترتیب ۱۴۱/۱ و ۴/۴۳ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و متوسط غلظت وزن مخصوص ادراری ۱۰۱۶ بود. چهار مورد هیپوناترمی در بین این بیماران مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: میزان شیوع هیپوناترمی در بیماران سایکوتیک در این مطالعه، ۳۴/۸ در هزار نفر به دست آمد.

واژه‌های کلیدی: هیپوناترمی، وزن مخصوص ادرار، سایکوز

ارجاع: جهانگرد لیلا، قلعه‌ای‌ها علی، غلیاف محمد، کشاورزی امیر، حقیقی محمد، محمدبیگی حمید، پاک‌نژاد هادی. **بررسی میزان شیوع هیپوناترمی در بیماران سایکوتیک بستری در بخش روان پزشکی بیمارستان فرشچیان همدان.** مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۱؛ ۱۰ (۷): ۷۲۵-۷۱۹

پذیرش مقاله: ۹۱/۱۱/۳۰

دریافت مقاله: ۹۱/۷/۴

- ۱- استادیار، گروه روان پزشکی، مرکز تحقیقات اختلالات رفتاری و سوء مصرف مواد، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
- ۲- دانشیار، گروه روان پزشکی، مرکز تحقیقات اختلالات رفتاری و سوء مصرف مواد، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
- ۳- دانشیار، گروه نفرولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، همدان، ایران
- ۴- دستیار، گروه روان پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، همدان، ایران
- ۵- استادیار، گروه روان پزشکی، مرکز تحقیقات اختلالات رفتاری و سوء مصرف مواد، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: haghghi@umsha.ac.ir

۶- روان‌پزشک، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۷- پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، همدان، ایران

مقدمه

غلظت سدیم پلاسما مهم‌ترین تعیین کننده اسمولالیته پلاسما است. در نتیجه هیپوناترمی که به صورت $Na < 135$ بر حسب meq/L تعریف می‌شود، به طور معمول منعکس کننده هیپواسمولالیته است. این یک رابطه مهم است، زیرا اسمولالیته پایین پلاسما منجر به حرکت آب به داخل سلول‌ها می‌شود که این اتفاق در سلول‌های مغزی حایز اهمیت است (۱، ۲). پاسخ اولیه به پایین افتادن اسمولالیته سرم در یک فرد سالم، کاهش در تولید هورمون ADH (Antidiuretic hormone) است (۳). به طور متوسط، آستانه ترشح ADH در پاسخ به اسمولالیته پلاسما در حدود 280 mosmol/l یا 135 meq/l است (۴). مهم‌ترین اثر فیزیولوژیک ADH، کاهش دفع آب از طریق افزایش تغلیظ ادرار است که به طور عمده بر سلول‌های توبول دیستال و مجاری جمع کننده ادراری در مدولای کلیه اثر می‌گذارد (۴). در غیاب ADH اسمولالیته ادرار به 40 تا 100 mosmol/kg افت پیدا می‌کند (USG: $1/001-1/003$). با ماکزیمم توانایی دفع آب، که حدود 10 لیتر آب آزاد در رژیم غذایی معمولی است، احتباس آب به طور عموم زمانی باعث هیپوناترمی می‌شود که نقصی در دفع کلیوی آب وجود داشته باشد (۵). پرنوشی سایکوژنیک، فرمی از پرنوشی اولیه است که مرتبط با تشنگی نیست و در آن پرنوشی به نظر تظاهری از سایکوز یا اختلال وسواسی-جبری است (۴). بیمارانی که پرنوشی سایکوژنیک دارند، به محدودیت مصرف مایعات پاسخ می‌دهند ولی شکایتی از تشنگی ندارند و به طور معمول دلایل دیگری برای مصرف فراوان مایعات در آن‌ها دیده می‌شود (۴).

پلی دیپسی و اختلال در دفع آب که منجر به هیپوناترمی می‌گردد، برای اولین بار در اوایل قرن بیستم در بیماران سایکوتیک گزارش شد (۶). هیپوناترمی بر حسب شدت سایکوز می‌تواند متغیر باشد و حتی در برخی موارد می‌تواند منجر به مسمومیت با آب شود که تهدید کننده حیات است (۶). برخی مطالعات نشان داده‌اند که حدود 20 درصد از

مرگ‌های نا به هنگام در سن زیر 50 سال در مراکز روان‌پزشکی ناشی از عوارض کاهش سدیم بوده‌اند (۶). کاهش سدیم پلاسما می‌تواند سبب تشنج، کما، دلیریوم، رابدومیولیز شود و اصلاح سریع سدیم، سبب آسیب شدید به غلاف میلین نوروها در ساقه مغز می‌گردد. حتی هیپوناترمی مزمن خفیف می‌تواند باعث نقصان شناخت و تعادل گردد که سبب حملات سقوط و شکستگی‌های پاتولوژیک می‌شود. تخمین زده می‌شود که حدود 5 درصد از جمعیت سایکوتیک مزمن، از کاهش سدیم رنج می‌برند (۶).

به طور تقریبی در تمامی موارد پلی دیپسی به همراه مسمومیت با آب، افزایش ADH دیده شده است (۷). از طرفی بیماران روان‌پزشکی بدون پرنوشی، ممکن است که دچار سندرم افزایش نامتناسب ترشح ADH (SIADH) یا Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone باشند که توسط داروهایی نظیر کاربامازپین یا سولفونیل اوره‌ها ایجاد می‌شود. به علاوه فنوتیازین‌ها، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، مهارکننده‌های آنزیم مونو آمین اکسیداز و مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین، از جمله داروهایی هستند که با ایجاد این سندرم ارتباط دارند (۴). در SIADH هیپوناترمی با حجم نرمال (یوولومیک) دیده می‌شود که در این نوع هیپوناترمی، میزان آب تام بدن افزایش می‌یابد، اما میزان سدیم تام بدن نرمال است و دفع سدیم ادراری بیش از 20 mmol/l است (۸). حتی ممکن است که SIADH در بیمارانی که پرنوشی ندارند در غیاب علت مشخصی هم دیده شود (۷). هیپوناترمی در بیماران روان‌پزشکی می‌تواند توسط سایر عواملی که سبب کاهش دفع آب شود و شرایط هیپوناترمی را مساعد کند، نظیر دیورتیک‌های تیازیدی یا هیپوتیروئیدی هم دیده شود. از سوی دیگر، نژاد قفقازی، جنس مرد، مزمن بودن بیماری، تشخیص اسکیزوفرنی و مصرف سیگار می‌تواند مرتبط با افزایش احتمال مسمومیت با آب در بیمارانی باشد که پلی دیپسی دارند (۷).

ارزیابی بیماران سایکوتیک نشان داده است که اختلالات

بر اساس جدول اعداد تصادفی) از روی شماره پرونده این بیماران تا تکمیل حجم نمونه، نمونه گرفته شد. تشخیص اختلال سایکوتیک توسط روان‌پزشک معالج بیماران و بر اساس معیارهای تشخیصی DSM-IV (Diagnostic and statistical manual of mental disorders) گذاشته شده است. مطالعه فعلی از نوع توصیفی-تحلیلی بود و حجم نمونه با استفاده از معادله ۲ در مطالعات مقطعی و به صورت زیر محاسبه شد:

$$N = \frac{z(1 - \alpha/2)^2 P^2}{d^2} \quad (2)$$

که در آن $\alpha = 0.05$ و P : میزان شیوع هیپوناترمی در بیماران سایکوتیک در یک مطالعه قبلی و برابر با ۳۳ در هزار، d : برآورد خطای مطالعه و برابر با ۱ درصد می‌باشد که با توجه به معادله بالا، حجم نمونه برابر با ۱۱۲ نفر به دست آمد. سپس از افرادی که وارد مطالعه شدند، با کسب رضایت آگاهانه از ایشان و یا بستگانشان (در مواردی که بیمار قادر به تصمیم‌گیری صحیح نبود)، نمونه خون به میزان ۷ سی‌سی گرفته شد و جهت تعیین غلظت الکترولیت‌های سرم، قند خون ناشتای بیماران، کلسترول و تری‌گلیسرید به آزمایشگاه ارسال گردید.

همچنین جهت تعیین وزن مخصوص ادرار بیماران، نمونه ادرار به میزان ۵۰ سی‌سی جمع‌آوری و به آزمایشگاه فرستاده شد. اطلاعات مربوط به سن، جنس، نوع بیماری سایکوتیک، مدت زمان تشخیص بیماری و نوع داروی مصرفی در پرسش‌نامه این بیماران ثبت گردید. در انتها، نتایج با استفاده از آماره‌های توصیفی مانند میانگین و درصد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ (version 13, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۱۱۲ بیمار مورد مطالعه، ۶۸ مورد (۶۰/۷ درصد) مرد و ۴۴ مورد (۳۹/۳ درصد) زن بودند که متوسط سنی ۳۸ سال داشتند.

متنوعی در کنترل آب در این بیماران، می‌تواند ایجاد شود که روی تشنگی، ترشح ADH و پاسخ کلیه به ADH اثر می‌گذارد و بر اساس اختلال ایجاد شده ممکن است که علایمی مثل پرنوشی و پرادراری با هیپوناترمی یا بدون آن ایجاد شود (۹-۱۱). پرنوشی اولیه در بیماران سایکوتیک می‌تواند به علت پایین‌تر افتادن آستانه اسمزی تشنگی نسبت به آستانه اسمزی برای ترشح ADH باشد. این بیماران تا زمانی که تونسیته پلاسمایشان به حد پایین‌تر از آستانه برسد، به نوشیدن ادامه می‌دهند (۱۲).

در بیماران اسکیزوفرنیک که پرنوشی دارند، افزایش ADH و پاسخ‌های افزایشنده هورمون‌های استرس، به استرس‌های روانی دیده شده است (۱۳).

بیماران سایکوتیک به دلایل متعددی در معرض ابتلا به هیپوناترمی هستند که مکانیسم‌های مختلفی در ایجاد آن نقش دارد. علائم بالینی هیپوناترمی نیز به طور معمول علائم عصبی-روانی هستند که این تظاهرات بالینی در بیماران سایکوتیک ممکن است با علائم تشدید بیماری سایکوتیک یا عود مجدد بیماری اشتباه گرفته شود و به جای اصلاح وضعیت الکترولیتی بیمار، درمان معطوف به کنترل بیماری سایکوتیک شود که در مواردی نیز تجویز داروهای آنتی‌سایکوتیک و یا اضافه نمودن داروهای بیماران باعث تشدید هیپوناترمی آن‌ها و بدتر شدن وضعیت بیماران نیز گردیده است. با توجه به این نکته که تاکنون تحقیقات اندکی در این زمینه در ایران انجام شده است، از این رو هدف این مطالعه، تعیین میزان شیوع هیپوناترمی در بیماران سایکوتیک بود تا پایه‌ای برای مطالعات بعدی در جهت پیش‌گیری از وقوع آن و یا درمان آن باشد.

مواد و روش‌ها

از بین بیماران سایکوتیک بستری در بخش روان‌پزشکی بیمارستان فرشچیان همدان در سال ۱۳۸۵ که تمایل به همکاری در مطالعه را داشتند و بیماری سیستمیک (مانند دیابت، هیپرلیپیدمی، نارسایی قلبی) نداشتند، به طور تصادفی

ناخوشی‌های شدید ذهنی دیده می‌شود، بحث می‌کنند. این مطالعه پیشنهاد می‌کند که تمام کسانی که در سیستم بهداشت روان فعالیت دارند، علائم و نشانه‌های این سندرم را به خاطر داشته باشند (۱۶). Lane، طی مطالعه‌ای با عنوان «SSRIs و هیپوناترمی» به این نتیجه رسید که مصرف SSRIs (مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین) در بیماران مسن، علائم غیر قابل توجهی در چند هفته اول، ایجاد می‌نماید که اندازه‌گیری سطح سرمی سدیم را ضروری می‌سازد. همچنین در این مطالعه فراوانی ایجاد هیپوناترمی در زنان مسن دریافت‌کننده فلوکستین، در هفته‌های اول مصرف، حدود ۸ در هزار برآورد شده است (۱۷).

در وضعیت اسموستات جدید، آستانه اسمزی تشنگی در نقطه پایین‌تری نسبت به آستانه اسمزی ترشح ADH قرار می‌گیرد و در نتیجه بیمار دچار پرنوشی می‌گردد (۱۲). بیماران سایکوتیک به چند دلیل در معرض هیپوناترمی هستند که از جمله مهم‌ترین آن‌ها پلی دیپسی سایکوژنیک است. در صورتی که بیماران پلی دیپسیک دچار هیپوناترمی می‌شوند، به طور همزمان اختلال دفع آب نیز وجود داشته باشد، به طور مثال ترشح نابه‌جای ADH و یا آب خورده شده بیشتر از توان دفع آب از طریق کلیه‌ها باشد (۱۸).

داروهایی که بیماران سایکوتیک مصرف می‌کنند (از جمله فنوتیازین‌ها) به علت ایجاد خشکی دهان، بیمار را در معرض پرنوشی و به دنبال آن هیپوناترمی احتمالی قرار می‌دهد (۱۹). در مطالعه‌ای که توسط Jose و Peres Cruet بر روی ۲۳۹ بیمار بستری شده انجام شد، ۶/۶ درصد تاریخچه‌ای از نوشیدن آب اجباری (Compulsive water drinking) داشتند و حدود نیمی از این افراد علائم‌گذاری هیپوناترمی را نشان دادند (۹).

۳۶ مورد مبتلا به اسکیزوفرنی، ۴ مورد مبتلا به اسکیزوفرنی فرم، ۱۶ مورد افسردگی سایکوتیک، ۲۶ مورد اختلال دو قطبی سایکوتیک، ۳ مورد اختلال اسکیزو افکتیو و ۲۷ مورد سایر اختلالات سایکوتیک را داشتند.

متوسط غلظت سدیم و پتاسیم خون این بیماران به ترتیب ۱۴۱/۱ و ۴/۴۳ میلی‌اکی‌والان بر لیتر به دست آمد (جدول ۱). کمترین غلظت سدیم گزارش شده ۱۲۹ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و مربوط به یک بیمار اسکیزوفرن بوده است. اندازه‌گیری وزن مخصوص ادراری در این بیماران از آن جهت انجام شد که ثابت شود، در صورتی که هیپوناترمی به علت اختلال در دفع آب باشد، اسمولالیت ادرار به طور نامتناسبی بالا است و وزن مخصوص ادرار بالاتر از ۱/۰۰۳ است. متوسط غلظت وزن مخصوص ادراری ۱۰۱۶ و در محدوده ۱۰۰۲ و ۱۰۳۰ متغیر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

Hariprasad و همکاران در مطالعه‌ای تحت عنوان «هیپوناترمی در پرنوشی سایکوژنیک» نتیجه گرفتند که پلی دیپسی علت هیپوناترمی در این بیماران است و مکانیسم احتمالی را اسموستات جدید (Reset osmostat) ذکر کردند (۱۴). Levine و همکاران در مطالعه‌ای تحت عنوان «مسمومیت کشنده با آب، اسکیزوفرنی و دیورتیک تراپی در کنترل فشار خون» اپیزودهایی از مسمومیت با آب در ۳۷ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی مزمن و فشار خون، که با دیورتیک نیز درمان شده بودند، مشاهده کردند (۱۵).

Lindheimer و همکاران در مطالعه‌ای با عنوان «نگرش چند تخصصی به سایکوز، هیپوناترمی و پلی دیپسی» در مورد سندرم سایکوز، هیپوناترمی گه‌گاهی و پلی دیپسی که در

جدول ۱. میانگین غلظت سدیم، پتاسیم و وزن مخصوص ادرار در بیماران شرکت‌کننده در مطالعه

پارامتر	می‌نیمم	ماکزیمم	میانگین	انحراف معیار
سدیم (meq/L)	۱۲۹	۱۴۹	۱۴۱/۴۷	۳/۷۵
پتاسیم (meq/L)	۳/۲	۵/۸	۴/۴۳	۰/۴۵
وزن مخصوص ادرار (USG یا Urine specific gravity)	۱۰۰۲	۱۰۳۰	۱۰۱۶/۳۴	۸/۰۲

مطالعه‌ای توصیفی تحت عنوان «هیپوناترمی علامت‌دار در ارتباط با سایکوز، مداخلات دارویی و سیگار کشیدن» آماری از مرکز درمانی خود ارائه نمودند که در آن ۱۵ مورد هیپوناترمی شدید در یک دوره سه ساله گزارش شده است و همگی این بیماران از یک مرکز روان‌پزشکی مجاور، به این مرکز ارجاع شده بودند (۲۱). همگی این بیماران به جز دو نفر داروهای آنتی‌سایکوتیک می‌گرفتند. ۱۳ بیمار، اسکیزوفرنی مزمن داشتند و یکی از بیماران هم اختلال روان‌پزشکی نداشت. در نتیجه‌گیری این مطالعه آمده است که بیماری‌های زمینه‌ای این بیماران، سوء مصرف مواد، سیگار کشیدن مفرط، داروهای نورولپتیک، داروهای دیگر و پلی‌دیپسی اولیه از علل احتمالی ایجاد هیپوناترمی در این افراد است.

از تعداد ۱۱۲ بیمار شرکت کننده در این مطالعه، ۴ مورد هیپوناترمی گزارش گردید که سن بین ۲۹ تا ۴۳ سال داشت و سه مورد آن‌ها مرد و یک مورد زن بودند. کمترین غلظت سدیم مربوط به یک بیمار مرد اسکیزوفرن با غلظت 129 meq/L بود. دو مورد از موارد هیپوناترمی در بین بیماران اسکیزوفرن شرکت کننده در مطالعه اتفاق افتاد و دو مورد دیگر مربوط به یک بیمار با اختلال دوقطبی سایکوتیک و بیماری با افسردگی سایکوتیک بود. وزن مخصوص ادراری در بین چهار مورد هیپوناترمی، دارای حداقل 1005 و حداکثر 1012 بود. میزان شیوع کلی هیپوناترمی در بین بیماران شرکت کننده در مطالعه $34/8$ در هزار به دست آمد.

سپاسگزاری

از کلیه پرسنل بخش روان‌پزشکی مردان و زنان بیمارستان فرشچیان که ما را در انجام این طرح پژوهشی یاری رساندند، قدردانی می‌شود.

در مطالعه فعلی نیز میزان شیوع هیپوناترمی بین بیماران سایکوتیک به طور تقریبی همین مقدار بود. در این تحقیق، چهار مورد هیپوناترمی در بین این بیماران مشاهده شد. از جمع ۱۱۲ بیمار، ۴ مورد هیپوناترمی ($3/48$ درصد) گزارش شد. گرچه در نگاه اول ممکن است که این میزان شیوع رقم ناچیزی به نظر برسد، اما باید توجه داشت که هیپوناترمی می‌تواند باعث عوارض شدیدی از جمله تشنج، کما و در موارد شدید حتی منجر به مرگ بیمار شود. ۳ مورد از این ۴ مورد مرد و ۱ مورد زن بودند. از ۴ موردی که دچار هیپوناترمی بودند، ۲ مورد مبتلا به اسکیزوفرنی، ۱ مورد مبتلا به افسردگی سایکوتیک و ۱ مورد اختلال دوقطبی سایکوتیک داشتند. هر ۴ نفر این افراد هیستوری مصرف آنتی‌سایکوتیک‌های قدیمی، مهارکننده‌های انتخابی سروتونین (SSRIs یا Selective serotonin reuptake inhibitors) و بنزودیازپین‌ها را داشتند. چهار بیماری که هیپوناترمی داشتند، وزن مخصوص ادراری (USG) بین 1005 و 1012 داشتند.

به هر حال، اطلاعات در مورد پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای، ناشناخته است. اما پلی‌دیپسی حتی پیش از کشف داروهای اعصاب و روان گزارش شده است و بنابراین می‌تواند ذات خود بیماری سایکوتیک باشد. در چند مطالعه استفاده از کوئتیاپین و ریسپریدون در درمان پرنوشی توصیه شده است (۲۰).

Kirch و Illowsky در مطالعه‌ای با عنوان «مکانیسم‌های متابولیسم تغییر یافته آب در بیماران سایکوتیک با پلی‌دیپسی و هیپوناترمی» نتیجه گرفتند که بیماران سایکوتیک با پلی‌دیپسی و هیپوناترمی اختلالات ناشناخته‌ای در رقیق‌سازی ادرار، تنظیم اسمزی دریافت آب و ترشح وازوپرسین دارند (۱۰). Ellinas و همکاران نیز در

References

1. George AL, Neilson EG. Cellular and molecular biology of the kidney. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. Philadelphia, PA: McGraw Hill Professional; 2011. p. 2280-8.
2. Shiau YF, Feldman GM, Resnick MA, Coff PM. Stool electrolyte and osmolality measurements in the evaluation of diarrheal disorders. Ann Intern Med 1985; 102(6): 773-5.

3. Robertson GL. Physiology of ADH secretion. *Kidney Int Suppl* 1987; 21: S20-S26.
4. Robertson GL. Disorders of the neurohypophysis. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. Philadelphia, PA: McGraw Hill Professional; 2011. p. 2902-10.
5. Brookes G, Ahmed AG. Pharmacological treatments for psychosis-related polydipsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3): CD003544.
6. Josiassen RC, Goldman M, Jessani M, Shaughnessy RA, Albazzaz A, Lee J, et al. Double-blind, placebo-controlled, multicenter trial of a vasopressin V2-receptor antagonist in patients with schizophrenia and hyponatremia. *Biol Psychiatry* 2008; 64(12): 1097-100.
7. de LJ, Tracy J, McCann E, McGrory A. Polydipsia and schizophrenia in a psychiatric hospital: a replication study. *Schizophr Res* 2002; 57(2-3): 293-301.
8. Mount DB. Fluid and electrolyte disturbances. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. Philadelphia, PA: McGraw Hill Professional; 2011. p. 341-59.
9. Jose CJ, Perez-Cruet J. Incidence and morbidity of self-induced water intoxication in state mental hospital patients. *Am J Psychiatry* 1979; 136(2): 221-2.
10. Illowsky BP, Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1988; 145(6): 675-83.
11. Rose BD. New approach to disturbances in the plasma sodium concentration. *Am J Med* 1986; 81(6): 1033-40.
12. Robertson GL, Aycinena P, Zerbe RL. Neurogenic disorders of osmoregulation. *Am J Med* 1982; 72(2): 339-53.
13. Goldman MB, Gomes AM, Carter CS, Lee R. Divergent effects of two different doses of intranasal oxytocin on facial affect discrimination in schizophrenic patients with and without polydipsia. *Psychopharmacology (Berl)* 2011; 216(1): 101-10.
14. Hariprasad MK, Eisinger RP, Nadler IM, Padmanabhan CS, Nidus BD. Hyponatremia in psychogenic polydipsia. *Arch Intern Med* 1980; 140(12): 1639-42.
15. Levine S, McManus BM, Blackburne BD, Roberts WC. Fatal water intoxication, schizophrenia, and diuretic therapy for systemic hypertension. *Am J Med* 1987; 82(1): 153-5.
16. Lindheimer MD, Barron WM, Davison JM. Osmoregulation of thirst and vasopressin release in pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 257(2 Pt 2): F159-F169.
17. Lane RM. SSRIs and hyponatraemia. *Br J Clin Pract* 1997; 51(3): 144-6.
18. Dubos TD. Acidosis and alkalosis. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. Philadelphia, PA: McGraw Hill Professional; 2011. p. 363-73.
19. Stuart CA, Neelon FA, Lebovitz HE. Disordered control of thirst in hypothalamic-pituitary sarcoidosis. *N Engl J Med* 1980; 303(19): 1078-82.
20. Duraiswamy K, Rao NP, Venkatasubramanian G, Behere RV, Varambally SS, Gangadhar BN. Psychogenic polydipsia in bipolar affective disorder--a case report. *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33(1): 84-10.
21. Ellinas PA, Rosner F, Jaume JC. Symptomatic hyponatremia associated with psychosis, medications, and smoking. *J Natl Med Assoc* 1993; 85(2): 135-41.

The prevalence of hyponatremia in psychotic patients admitted to the psychiatric ward of Farshchian Hospital, Hamadan, Iran

Leila Jahangard¹, Ali Ghaleiha², Mohammad Gholiaf³, Amir Keshavarzi⁴,
Mohammad Haghighi⁵, Hamid Mohammadbeigi⁶, Hadi Paknejad⁷

Original Article

Abstract

Aim and Background: Psychotic patients are at risk of hyponatremia due to numerous reasons. Severe hyponatremia can in turn cause serious risks including seizures, coma, and death. Therefore, taking its symptoms into account seems necessary when patients refer to medical centers. The present study aimed to determine the prevalence of hyponatremia in psychotic patients in Farshchian Hospital (Hamadan, Iran).

Methods and Materials: This analytical-descriptive study was performed on 112 psychotic patients admitted to the psychiatric ward of Farshchian Hospital in 2006. At the first days of admission, serum electrolytes concentrations (sodium, potassium) and urine specific gravity were measured. Demographic and disease-related data was also recorded in a questionnaire. The obtained data was analyzed with descriptive models in SPSS₁₃.

Findings: Out of 112 patients, 68 (60.7%) were male and 44 (39.3%) were female. The mean age of the participants was 38 years. The mean concentrations of sodium and potassium 141.1 and 4.43 mEq/L, respectively. The mean urinary specific gravity was 1016. Four cases of hyponatremia were found in these patients.

Conclusions: The prevalence of hyponatremia among the psychotic patients in this study was 3.48%.

Keywords: Hyponatremia, Urine specific gravity, Psychosis

Citation: Jahangard L, Ghaleiha A, Gholiaf M, Keshavarzi A, Haghighi M, Mohammadbeigi H, et al. **The prevalence of hyponatremia in psychotic patients admitted to the psychiatric ward of Farshchian Hospital, Hamadan, Iran.** J Res Behav Sci 2013; 10(7): 719-25

Received: 25.09.2012

Accepted: 20.02.2013

- 1- Assistant Professor, Research Center for Behavioral Disorders and Substance Abuse, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
 2- Associate Professor, Research Center for Behavioral Disorders and Substance Abuse, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
 3- Associate Professor, Department of Nephrology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
 4- Resident, Department of Psychiatry, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
 5- Assistant Professor, Research Center for Behavioral Disorders and Substance Abuse, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
 (Corresponding Author) Email: haghighi@umsha.ac.ir
 6- Psychiatrist, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
 7- General Practitioner, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran