



Polidypsja pierwotna u pacjenta ze schizofrenią paranoidalną: opis przypadku

Primary polydipsia in a patient with paranoid schizophrenia: case report

PIOTR ANTONI WOŹNIAK¹, MAŁGORZATA OLEŹDZKA-OREŹZIAK², MAGDALENA WIKTOROWICZ²,
ANNA BATIJEWSKA¹, MARIA GAŁECKA-WOLSKA³, BEATA LIPSKA³, MARCIN CZARNOCKI⁴,
KAZIMIERZ ANDRZEJ WARDYN²

1. I Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
2. Klinika Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
3. Laboratorium Diagnostyki Klinicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
4. Centrum Zdrowia Psychicznego w Warszawie

STRESZCZENIE

Cel. Opisujemy przypadek pacjenta z rozpoznaniem schizofrenii, z przewlekłą polidypsją psychogenną towarzyszącą cukrzycy typu 2.

Opis przypadku. Pacjent, leczony od 37 lat z powodu schizofrenii został przyjęty z objawami zaostrzenia psychozy pod postacią nasilonych halucynacji słuchowych z dysforią, które narastały w okresie 2 ostatnich tygodni w ośrodku długotrwałego pobytu, gdzie przebywa od 2 lat. W przeszłości występowały napadowe okresy nadmiernego picia płynów. Po przyjęciu objawy psychotyczne uległy znaczącej poprawie, lecz po 2-3 tygodniach pojawiły się narastające objawy polidypsji z towarzyszącą umiarkowaną hiponatremią 125-130 mmol/l, które stały się głównym celem leczenia. Pomimo ograniczenia dostępu do płynów, oddziaływania behawioralne okazały się mało skuteczne. Wykonano niezbędne badania diagnostyczne krwi i moczu. Omawiamy diagnostykę różnicową, przedstawiamy również przebieg objawów pacjenta i podjęte leczenie.

Komentarz. Analizujemy przypadek pacjenta w kontekście kilku hipotez patogenetycznych polidypsji.

SUMMARY

Objective. We report a case of chronic psychogenic polydipsia with intermittent moderate hyponatremia and comorbid type 2 diabetes in a 52-year-old male patient diagnosed with schizophrenia.

Case report. The patient with a 37-year history of schizophrenia was admitted with signs of psychotic exacerbation including severe auditory hallucinations and dysphoria. His symptoms were increasing over the past 2 weeks in the psychiatric residential facility where he stayed during the past 2 years. He had also a history of drinking bouts. After admission his psychotic symptoms significantly ameliorated, but between 2 and 3 week from admission he developed severe and increasing polydipsia with moderate hyponatraemia (125-130 mmol/l). The latter condition became the target of first-line treatment. Despite fluid restriction behavioral treatment methods turned out to be unsuccessful. All the relevant blood and urine tests were performed. Problems of differential diagnosis are discussed. Besides, the course and management of the patient's symptoms are outlined.

Commentary. A number of pathogenic hypotheses of polydipsia are explored in the analysis of the presented case.

Słowa kluczowe: hiponatremia / diagnostyka / psychiatria

Key words: hyponatremia / diagnostics / psychiatry

Polidypsja pierwotna (psychogenna) – przyjmowanie płynów w ilości większej niż niezbędna dla zaspokojenia aktualnych potrzeb fizjologicznych ustroju – jest częstym zespołem chorobowym u pacjentów z przewlekłymi chorobami psychicznymi. Nawroty polidypsji związane są z wysoką śmiertelnością. Główną przyczyną śmierci jest zatrucie wodne i jego powikłania, zwłaszcza obrzęk mózgu [17, 24].

Osiemdziesiąt procent pacjentów z polidypsją pierwotną choruje na schizofrenię. Inne niż schizofrenia czynniki ryzyka polidypsji pierwotnej to przewlekły przebieg choroby psychicznej oraz palenie tytoniu, zwłaszcza o dużym nasileniu (tzw. *heavy smokers*). Czynniki ryzyka rozwoju polidypsji w przewlekłej schizofrenii to: płeć męska, młody

wiek, dyskinezy późne, poszerzenie komór bocznych, nasilone objawy negatywne, zaburzenia poznawcze, nadużywanie alkoholu w wywiadzie, współwystępowanie nadciśnienia tętniczego, wczesny wiek zachorowania, palenie dużych ilości papierosów oraz czas trwania hospitalizacji powyżej 3 lat [8,9,42,47].

Polidypsja występować może jako zjawisko epizodyczne lub przewlekłe [30]. Pacjenci często ukrywają picie nadmiernych ilości płynów [39]. Rozpoznanie polidypsji opiera się na obserwacji zachowania przez personel, pomiarach wagi ciała oraz badaniach laboratoryjnych moczu i krwi. Oznaczeniami najbardziej użytecznymi w badaniach przesiewowych są częste pomiary ciężaru właściwego moczu,

uzupełnione w wybranych grupach pacjentów dwukrotną w ciągu doby kontrolą wagi ciała oraz regularnymi pomiarami stężenia sodu w surowicy [19,22,23,47].

Nawet w przypadku właściwego rozpoznania, leczenie i monitorowanie pacjenta jest często trudne i nieskuteczne. Interdyscyplinarny charakter zaburzenia stwarza konieczność współpracy psychiatry z lekarzami innych specjalności, zwłaszcza konsultantem internistą. Przed psychiatrą leczącym stają wówczas zadania takie jak: przeprowadzenie diagnostyki różnicowej, wybór miejsca leczenia (oddział wewnętrzny czy psychiatryczny) i zakresu wykonywanych badań diagnostycznych, a także decyzja o ograniczeniu wolności pacjenta w stanach zagrażających życiu [11]. Problemy te stwarzają konieczność upowszechnienia zagadnienia polidypsji wśród lekarzy psychiatrów [1,42]. W polskim piśmiennictwie psychiatrycznym problem zespołu polidypsja-hiponatremia był poruszany wielokrotnie [37, 47].

Przedstawiamy przypadek pacjenta z rozpoznaniem schizofrenii z utrzymującą się, przewlekłą polidypsją psychogenną.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna 52 letni, rasy białej, kawaler, wykształcenie zawodowe, od 4 lat pensjonariusz domu opieki. Nieaktywny zawodowo, utrzymuje się z niewielkiej renty. W 5-7 r.ż. przeżył zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Dotychczasowy przebieg choroby. Zachorował w 15 r.ż. Hospitalizowany ok. 30 razy (w ostatnim 5-leciu trzykrotnie). W wywiadzie przewlekłe, zagrażające omamy słuchowe o przykrych treści. Jedna próba samobójcza, w 26 r.ż. (powieszenie). Wg rodziny, od ponad roku wypija duże ilości płynów (5-10 l dziennie). Cztery miesiące wcześniej hospitalizowany w oddziale endokrynologicznym z rozpoznaniem "zaburzenia wodno-elektrolitowe pod postacią hiponatremii". W trakcie pobytu stwierdzano niski poziom sodu w surowicy (111-125 mmol/l) oraz niski ciężar właściwy moczu (1,005). Diagnostyki nie ukończono: z powodu braku współpracy pacjent został skierowany do oddziału psychiatrycznego, gdzie stwierdzono poziom sodu w surowicy 120,6 mmol/l, stosowano wlewy dożylnie soli hipertonicznej, dokonano zmiany leku normotymicznego (karbamazepina na kwas walproinowy) oraz utrzymano podawanie klopentyksolu depot w dawce 400mg/14 dni.

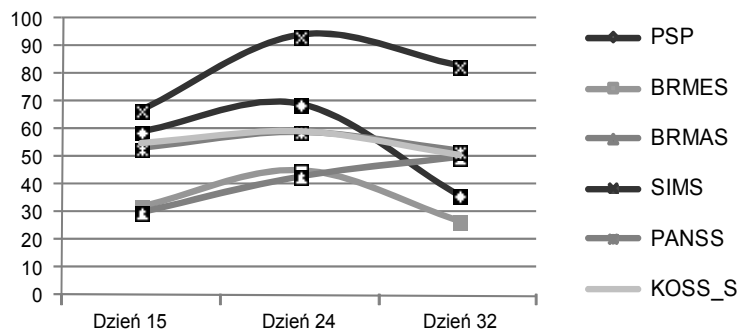
Przewlekłe choroby somatyczne: (1) cukrzyca typu 2 leczona insuliną, (2) nadciśnienie tętnicze obecnie dobrze kontrolowane po zastosowaniu 3 leków hipotensyjnych; (3) kardiomiopatia mieszana (miażdżycowo-metaboliczna) w stadium przewlekłej niewydolności serca. W RTG klatki piersiowej 4 miesiące temu: powiększenie lewej komory serca; w EKG 4 miesiące temu: bez zmian niedokrwiennych, niewielkie wydłużenie czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego). Bez napadów padaczkowych w wywiadzie. Papierosy: obecnie w domu opieki 10-15 sztuk/die, na przepustkach do 40 sztuk/die, pali od ponad 20 lat. Alkohol: ostatnio 2 lata temu. Narkotyki: nigdy.

Powód przyjęcia. Od 6 miesięcy agresja czynna wobec pensjonariuszy oraz personelu domu opieki. Kilkakrotnie podpalił sprzęty w pokoju (tłumaczył, że "podpalał i niszczył bandytów, których było 9 milionów"). Wg opiekunów: od 4 miesięcy treści urojeniowe utrzymują się na niezmiennym poziomie. Od 2 tygodni znacznie narastające pobudzenie z dysforią i bezsennością.

Stan psychiczny. Przy przyjęciu w trudnym kontakcie (niewyraźna artykulacja, rozwlekłe, zdezorganizowane wypowiedzi, liczne dygresje, ześlizgi tematyczne). Zorientowany prawidłowo co do miejsca i własnej osoby, niezorientowany co do czasu. Napięty, drażliwy, nieco spowolniały. Urojenia prześladowcze o treściach absurdalnych, zmienne, nielogiczne. Potwierdzał myśli samobójcze oraz zachowania agresywne wobec osób z powodów prześladowczych. Potwierdzał niedawne występowanie omamów słuchowych słownych i wzrokowych, jednak negował ich występowanie w chwili badania. W wypowiedziach niedokojarzenie. Niekrytyczny.

W oddziale poprawa w zakresie objawów wytwórczych nastąpiła szybko (w ciągu kilku dni), dlatego początkowo nie modyfikowano farmakoterapii. Pacjent w zachowaniu spokojny i dostosowany. Wypowiedzi mało zrozumiałe (niewyraźna mowa). Chętnie nawiązywał kontakt z innymi pacjentami, lekarzem prowadzącym, personelem oddziału, przyjmował leki, poddawał się badaniom diagnostycznym. Deklarował pozostanie w szpitalu "jeszcze przez trzy miesiące". Po upływie kilku dni pobytu rozważano wypis.

W następnych tygodniach stan psychiczny ulegał częstym zmianom, bez wyraźnych tendencji w zakresie profilu psychopatologicznego. Trzykrotnie do zapisu wyników badania wykorzystano kwestionariusz PSP, polską wersję systemu AMDP, katalogujący objawy psychopatologiczne [6,38]. Badanie stanu psychicznego przeprowadzono w 15, 24 oraz 32 dobie pobytu. Stosowano standardowe narzędzia oceny stanu psychicznego – skale PANSS i KOSS do oceny zespołów schizofrenicznych, skale Becha i Rafaelsena do oceny depresji (BRMES) oraz manii (BRMAS) oraz skalę ogólnego wrażenia klinicznego (CGI). W trakcie drugiego i trzeciego badania wypełniono również skróconą (6 pozycji) skalę zaburzeń pozapiramidowych wg Simpsona (SIMS). Zestawienie wyników oceny powyższymi narzędziami przedstawia ryc. 1.



Rycina 1. Obraz psychopatologiczny wg użytych skal klinicznych. Wartości na osi pionowej: % maksymalnej wartości skal.

Figure 1. Psychopathological picture established using clinical scales. Vertical axis: % of maximum value of the scales.

Stwierdzono pogorszenie stanu psychicznego pacjenta w 4 tygodniu pobytu oraz poprawę przed wypisem, szczególnie w zakresie zaburzeń spostrzegania, urojeń, zaburzeń ego oraz zaburzeń formalnych myślenia. Nasilenie objawów pozytywnych jak i negatywnych schizofrenii wydawało się zbliżone i przeważało nad objawami afektywnymi. Zauważono, że pogorszenie stanu psychicznego poprzedzone było okresem wypijania dużych ilości płynów, co powodowało obniżenie sodu w surowicy od około 12 dnia pobytu (por. tabl 2). Nie stwierdzono objawów psychopatologicznych mogących tłumaczyć wypijanie dużych ilości wody, choć z uwagi na trudny kontakt ustalenie niektórych objawów (np. omamy cenestetyczne, dziwaczne rytuały) było trudne.

Od 7 doby pobytu zaobserwowano narastanie hiponatremii oraz powtarzające się epizody picia dużych ilości płynów. Towarzyszyło im narastanie obustronnych obręzków podudzi, utrzymujących się ze zmiennym nasileniem: pojawiły się pierwszy raz w 4 dobie, ustąpiły w 13 dobie, nawróciły w 17 i 31 dobie bez osłuchowych cech zastój w krążeniu małym. Pacjent zaprzeczał przyjmowaniu dużych ilości płynów, lecz obserwacje personelu potwierdzały, że wypija 12-16 litrów płynu dziennie, w tym kilka kubków kawy oraz wypala ok. 40 papierosów dziennie. Stężenia sodu i potasu w surowicy przy przyjęciu były prawidłowe (odpowiednio: 137,5 oraz 4,93 mmol/l, por. tabl. 2). Po upływie pierwszego tygodnia pobytu, wobec spadków stężenia sodu w surowicy, rozpoczęto monitorowanie stanu pacjenta. Pod koniec pierwszego tygodnia pobytu stwierdzono obniżenie ciężaru właściwego moczu (poniżej 1,005) przy zachowanym prawidłowym stężeniu sodu w surowicy (135,3 mmol/l).

Polidypsję pierwotną rozpoznano na podstawie obserwacji personelu (wypijanie kilkunastu litrów płynu w ciągu dnia i w nocy) oraz wyników badania gęstości moczu, wykluczając polidypsję wtórną.

Stan somatyczny. W oddziale pacjent był wielokrotnie konsultowany internistycznie, otrzymywał insulinę (Gensulin R, M) wg zaleceń internisty w dawce dobowej 14-36 j. Ciśnienie tętnicze ulegało wzrostom do 165/95 mmHg, podawano jednocześnie trzy leki hipotensyjne: inhibitor konwertazy angiotensyny (enalapril), beta-bloker (atenolol) oraz antagonistę kanałów wapniowych (lacydypina, potem amlodypina). W EKG podobnie jak w poprzednich zapisach stwierdzono graniczną wartość przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz brak zmian niedokrwiennych.

Badania diagnostyczne. W celu wykluczenia innych przyczyn hiponatremii, w 2 i 3 tygodniu hospitalizacji wykonano zestaw badań diagnostycznych. Wartości wskaźników biochemicznych i hormonalnych były prawidłowe. Oznaczono również poziom kwasu walproinoowego w surowicy (33,2 µg/ml; norma terapeutyczna dla padaczki 50-100 µg/ml). Ocenę poziomu sodu i potasu w surowicy prowadzono: w 2 i 3 tygodniu co 2 dzień, w 4 i 5 tygodniu codziennie (z wyjątkami, tabl. 1).

Tabela 1. Oznaczenie sodu i potasu w surowicy oraz ciężaru właściwego moczu w kolejnych dniach hospitalizacji.

Table 1. Serum sodium and potassium levels and urine specific gravity on successive days during hospitalization.

Dzień pobytu	NaS-R [mmol/l]	CWM-R	K-S-R [mmol/l]
1	137,50		4,93
5	135,30	1,004	4,96
10	135,20		5,22
12	133,10		4,99
14	130,50	1,004	4,66
19	127,70		4,65
22	134,40		
23	134,10	1,010	
24	128,90	1,010	4,21
25	126,70		4,53
27	123,60		3,79
28	125,60		3,76
30	125,00		3,59
31	131,10	1,010	3,91
32	137,00		
Zakres normy	137-150	1,010-1,030	3,5-5,5

NaS-R – stężenie sodu w surowicy rano; CWM-R – ciężar właściwy moczu rano; K-S-R – stężenie potasu w surowicy rano.

W 2, 4 i 5 tygodniu wykonano rozszerzony profil badań, oznaczając stężenie sodu i osmolalność w surowicy krwi i moczu w godzinach porannych oraz popołudniowych (tabl. 2).

Tabela 2. Parametry gospodarki wodno-elektrolitowej

Table 2. Parameters of water and electrolyte balance.

Wskaźnik	Doba pobytu		
	15	24	32
Na-S-R (mmol/l)	130,5	128,9	131,1
K-S-R (mmol/l)	4,66	4,21	3,91
Osm-S-R (mOsm/kgH ₂ O)	n-o	264	286
CWM-R	1,004	1,010	1,010
Na-M.-R (mmol/l) *	48,80	41,00	65,10
Osm-M.-R (mOsm/kgH ₂ O)	190	140	361
Na-S-PP (mmol/l)	130,5	132,5	135,6
Osm-S-PP, (mOsm/kgH ₂ O)	283	n-o	290
CWM-PP	1,004	n-o	1,010
Na-M.-PP (mmol/l) *	27,00	n-o	21,00
Osm-M.-PP (mOsm/kgH ₂ O)	217	n-o	334

Na-S-R – stężenie sodu w surowicy rano; Na-S-PP – stężenie sodu w surowicy po południu; K-S-R – stężenie sodu w surowicy rano; Osm-S-R – osmolalność surowicy rano; CWM-R – ciężar właściwy moczu rano; Na-M.-R – stężenie sodu w próbce moczu rano; Osm-M.-R – osmolalność w próbce moczu rano; Na-S-PP – stężenie sodu w surowicy po południu; Osm-S-PP – osmolalność surowicy po południu; CWM-PP – ciężar właściwy moczu po południu; Na-M.-PP – stężenie sodu w próbce moczu po południu; Osm-M.-PP – osmolalność w próbce moczu po południu; n-o – nie oznaczono.

* zależnie od stanu nawodnienia ustroju, wartości powyżej 40 mmol/l świadczą o utracie sodu z moczem.

Od momentu rozpoznania prowadzono dwukrotny w ciągu dnia pomiar wagi ciała: rano przed śniadaniem ok. 8:00 oraz przed kolacją ok. 16:00 – codziennie przez pierwsze 5 dni obserwacji oraz przez jeden dzień w drugim tygodniu pobytu (tabl. 3). Średnia dobowa zmiana wagi w pierwszym tygodniu pobytu wyniosła +3,0%.

Tabela 3. Pomiary wagi w pierwszym i drugim tygodniu obserwacji.
Table 3. Body weight in the first and second week of observation.

Dzień pobytu	Waga [kg]		NDWG [%]
	rano	po południu	
1	98,3	100,2	+1,9
2	97,4	101,3	+4,0
3	98,9	101,3	+2,4
4	97,2	101	+4,0
5	97,8	100,6	+2,9
8	98	99,6	+1,2

Objaśnienia skrótów: NDWG – procentowa zmiana wagi ciała w ciągu doby (pomiędzy wczesnym porankiem, a popołudniem).

Jako część standardowej diagnostyki zaburzeń pragnienia u badanych wykonano badanie MRI mózgu. Nie stwierdzono zmian ogniskowych w obrębie mózgowia, układ komorowy był nieposzerzony i nieprzemieszczony.

Wartości glikemii kształtowały się w granicach 80-364 mg/dl. Odsetek hemoglobiny glikozylowanej (HbA1c) w surowicy wynosił 6,6%. Po konsultacji internistycznej uznano, że wartości glikemii rano 101-150 mg/dl i w ciągu dnia 158-250 mg/dl nie wpływają istotnie na poziomy elektrolitów w surowicy.

Postępowanie terapeutyczne. Po potwierdzeniu rozpoznania polidypsji podjęto działania mające na celu: (1) wyrównanie zaburzeń gospodarki wodno-sodowej, (2) modyfikację farmakoterapii celem zmniejszenia ryzyka hiponatremii, (3) ograniczenie podaży płynów.

Wyrównanie zaburzeń gospodarki wodno-sodowej obejmowało: dożylną suplementację 10% NaCl, doustną suplementację NaCl 4,5 g/die; doustne podawanie fludrokortyzonu (Cortineff) 0,1-0,2 mg/die. Wlewy dożylnie soli fizjologicznej stosowano 3-4 razy dziennie, powodowało to ograniczenie możliwości przemieszczania się i przyjmowania płynów drogą doustną. Pacjent akceptował tę formę leczenia. Przez cały okres pobytu stosowano diwalproinian w dawce 1300mg/die. Po dwóch dawkach klopentyksolu depot (w 1 i 15 dobie) lek odstawiono, od 21doby włączono doustnie kwetiapinę od 50 mg/die do 400 mg/die (dawkę utrzymano od 28 doby do dnia wypisu).

Stan przy wypisie. Pacjent został wypisany w 35 dniu pobytu, w wyrównanym nastroju i napędzie psychoruchowym, bez wyraźnych objawów wytwórczych i zaburzeń rytmów okołodobowych. Leki przy wypisie: kwetiapina 400 mg/die; diwalproinian 1300 mg/die; fludrokortyzon 0,1 mg/die; insulina (Gensulin M, R) oraz trzy leki hipotensyjne jak powyżej. Zalecono ograniczenie płynów do 1000-1500 ml dziennie.

KOMENTARZ

U omawianego pacjenta rozpoznano polidypsję psychogenną towarzyszącą przewlekłej schizofrenii. Za rozpoznaniem polidypsji przemawiało zachowanie pacjenta w trakcie pobytu w oddziale oraz dane z wywiadu. Rozpoznanie zostało potwierdzone na podstawie badań laboratoryjnych oraz pomiarów wagi (wahania do 4% w ciągu dnia). Dobowe przyrosty masy ciała powyżej 2,5% uważane są za podstawowe kryterium rozpoznawcze polidypsji, po wykluczeniu innych przyczyn retencji wody [11, 19, 25].

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono duże wahania stężenia sodu w surowicy w zakresie hiponatremii łagodnej i umiarkowanej (najgłębszy spadek rzędu 123 mmol/l), z utrzymywaniem się ciężaru właściwego moczu na dolnej granicy normy (1,010) – obniżenie tego parametru (poniżej progu oznaczalności 1,005) występowało niestale i tylko na początku pobytu. Stwierdzono duże wahania stężenia sodu w surowicy pomiędzy oznaczeniem porannym i popołudniowym, którym towarzyszyło znaczne obniżenie osmolalności moczu, przy prawidłowym stężeniu sodu w próbce moczu (patrz tabl. 1). Omawiany zestaw badań uznawany jest za standardową procedurę diagnostyczną w przypadkach polidypsji [19, 22, 23]. Ponadto, stwierdzano szereg pośrednich objawów polidypsji. Należały do nich: zmienne występowanie obręzków podudzi oraz niski poziom kwasu walproinowego w surowicy przy stosowanej średniej dawce leku.

Niewątpliwie, zmienne nasilenie obręzków podudzi mogło wpływać na wahania wagi ciała, jednak podstawowym czynnikiem je wywołującym było przyjmowanie dużych ilości płynów.

Obniżenie stężenia sodu w surowicy stwierdzono dopiero w drugim tygodniu pobytu pacjenta.

Wykluczono wtórne przyczyny hiponatremii. Wyniki badań hormonalnych oraz brak objawów klinicznych pozwalały na wykluczenie endokrynopatii. Nie stwierdzono objawów marskości wątroby powikłanej wodobrzuszem.

Udział hiperglikemii w rozwoju hiponatremii w tym przypadku należy uznać za niedominujący. Wzrost glikemii o 100 mg/dl (5,6 mmol/l) powoduje zmniejszenie stężenia sodu w surowicy o ok. 1,7 mmol/l, co ostatecznie powoduje wzrost osmolalności o ok. 2,0 mOsm/kg H₂O. Wartości glikemii w ciągu dnia średnio wynosiły 158-250 mg/dl, co nie wpływało istotnie na poziom sodu. Ten typ hiponatremii związany jest z przemieszczeniem wody z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do zewnątrzkomórkowej, gdzie z uwagi na duże stężenie glukozy występuje hiperosmotyczność płynów ustrojowych (hiponatremii towarzyszy hiperosmotyczność osocza). W omawianym przypadku osmolalność osocza była obniżona.

W niewydolności zastoinowej serca główny mechanizm prowadzący do hiponatremii to zmniejszenie rzutu serca i średniego ciśnienia tętniczego, co powoduje aktywację nieosmotycznej sekrecji ADH. Hiponatremia jest wówczas nasilana przez aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron i produkcję katecholamin. Stopień aktywacji neurohormonalnej koreluje ze stopniem uszkodzenia lewej komory serca. W przypadku omawianego pacjenta nie było

cech elektrokardiograficznych przebytego zawału mięśnia serca, ani istotnego upośledzenia funkcji skurczowej lewej komory w dostępnym badaniu echokardiograficznym. Narastanie obrzęków zaobserwowano w czwartym tygodniu pobytu wskutek znacznej podaży chlorku sodowego.

U niektórych pacjentów (z przewlekłą niewydolnością nerek skojarzoną z wielotorbielowatością nerek, przewlekłym odmiedniczkowym zapaleniem nerek, uropatią zaporową, kwasicą cewkową typu II) może występować zespół utraty soli przez nerki. W omawianym przypadku nie było danych z wywiadu na temat patologii nerek, zaś w wykonanych badaniach nie stwierdzono objawów choroby nerek.

Stosowanie diuretyków jest jedną z najczęstszych przyczyn hiponatremii przebiegającej z odwodnieniem [4, 12, 33, 40]. Hiponatremia występuje głównie podczas terapii diuretykami tiazydowymi, a do rozwoju zaburzeń elektrolitowych dochodzi zazwyczaj po 14 dniach od rozpoczęcia terapii. W omawianym przypadku nie stosowano w terapii diuretyków tiazydowych.

W oddziale podstawową trudnością było ściśle monitorowanie ilości przyjmowanych płynów i powstrzymanie pacjenta od ich przyjmowania. Utrzymujące się przewlekłe wahania stężenia sodu w surowicy nie uznano za wystarczająco zagrożające dla życia pacjenta, aby uzasadniały okresowe unieruchomienie w celu powstrzymania picia.

U omawianego pacjenta występowały w przeszłości epizody polidypsji. Dodatkowo, stwierdzono liczne czynniki ryzyka: długi czas trwania choroby, wczesny jej początek, długotrwały pobyt w ośrodku opiekuńczym, wysoka liczba wypalanych papierosów, nadciśnienie tętnicze (obecnie zredukowane farmakologicznie), niewątpliwy udział czynnika organicznego (przebyte zapalenie opon mózgowych) [8, 9, 20].

W literaturze podkreślano wielokrotnie, że polidypsja rozwija się u pacjentów z przewlekłym przebiegiem choroby psychicznej. Długotrwały przebieg schizofrenii, któremu towarzyszy palenie tytoniu, otyłość i niehigieniczny tryb życia może usposabiać do rozwoju innych chorób przewlekłych [11]. Omawiany pacjent chorował na cukrzycę. W takich przypadkach diagnostyka różnicowa może być problematyczna i wymagać ścisłej współpracy lekarzy kilku specjalności: psychiatry, internisty, a nierzadko nefrologa i endokrynologa. Dodatkowym problemem jest konieczność przyjmowania leków moczopędnych (diuretyków), wywołujących często zaburzenia elektrolitowe, współwystępujące z objawami polidypsji pierwotnej [42].

Nasilona drażliwość pacjenta była powodem włączenia leku normotymicznego. Wobec ryzyka hiponatremii, kilka miesięcy wcześniej odstawiono karbamazepinę i zastąpiono kwasem walproinowym. Lek ten, w odróżnieniu od karbamazepiny i jej pochodnych, nie nasila zaburzeń elektrolitowych [18, 21, 37].

W celu korekcji nadciśnienia tętniczego (a także zapobieżenia rozwojowi nefropatii cukrzycowej) pacjent przyjmował przewlekłe enalapril. W literaturze często podkreśla się korzystne działanie mózgowie inhibitorów konwertazy angiotensyny u pacjentów z polidypsją jako środków hamujących nadmierne odczuwanie pragnienia (efekt antydypsogeny) [16, 26]. Niestety, mimo powyższych działań, spadki stężenia

sodu w surowicy występowały u pacjenta nadal w sposób nawracający. Być może, skuteczność enalaprilu w polidypsji była zmniejszona wskutek ograniczonej lipofilności leku i niewielkiej penetracji przez barierę krew-mózg.

Wypijanie dużych ilości płynów wskutek przeżyć psychotycznych (urojenia trucizny, doznania omamowe imperatywne lub cenestetyczne) występuje rzadko [10, 44]. Wzajemna relacja obydwu stanów nie jest jasna, być może picie płynów jest jednym z objawów narastającego pobudzenia psychotycznego. Opisywano zaburzenia sekrecji neurohormonów dipsogennych i natriuretycznych (wazopresyny, oksycytocyny, peptydów natriuretycznych) w stanach zaostrzeń psychozy [14, 15, 35]. Jednak u naszego pacjenta brak niezbitych dowodów na potwierdzenie tej tezy, zaś dokładność opisu objawów psychopatologicznych, wobec współistniejących trudności komunikacyjnych, ograniczona.

W wielu pracach rozważano związek występowania objawów polidypsji ze stosowanym leczeniem farmakologicznym [3, 5]. Omawiany pacjent otrzymywał od wielu miesięcy silny neuroleptyk (zuklopentyksol) w postaci iniekcji długodziałających (depot), w dawkach średnich, stanowiących równowartość 200-400mg chloropromazyny. Sugerowano, że przewlekłe stosowanie neuroleptyków (zarówno pierwszej, jak i drugiej generacji) może prowokować wystąpienie epizodów polidypsji. Mechanizm wyzwalający nie został dokładnie poznany, podkreślano znaczenie układu dopaminergicznego oraz uszkodzenia hipokampa [2, 28, 34, 41]. Dlatego za jedyny "bezpieczny" lek przeciwpsychotyczny, niepodwyższający ryzyka polidypsji, uważana jest klozapina, niewywierająca działania poprzez receptor DRD2 [7, 13, 29, 35, 48]. Z uwagi na niekorzystny profil działań ubocznych uznano zastosowanie klozapiny u pacjenta z cukrzycą za zbyt ryzykowne. Ponadto, niewielkie nasilenie objawów choroby podstawowej (schizofrenii) nie uzasadniało włączenia leku zarezerwowanego dla przypadków lekoopornych psychoz. Ostatecznie zdecydowano o włączeniu kwetiapiny w dawce średniej, jako leku zbliżonego strukturalnie do klozapiny, o niewielkim powinowactwie do receptora DRD2, o dość silnym działaniu sedatywnym. Dane na temat zastosowania kwetiapiny w polidypsji towarzyszącej schizofrenii są skąpe, ale zachęcające [32]. Z uwagi na długi (kilkutygodniowy) okres eliminacji poprzedniego leku długoterminowe efekty tej zmiany nie były nam znane. Możliwe, że w wyniku podjętych działań udało się zapobiec wystąpieniu zatrucia wodnego i uniknąć bezpośredniego zagrożenia życia.

Czy fakt (a także przebieg) hospitalizacji wykazywał jakikolwiek związek z narastaniem epizodów polidypsji? Podczas pobytu w oddziale pacjent chętnie przyjmował leki i poddawał się wszelkim procedurom leczniczym. Niestety, nie dostosowywał się do zaleceń personelu ograniczających przyjmowanie płynów. Pozytywne nastawienie do leczenia farmakologicznego mogło przyczynić się do ograniczenia picia płynów w trakcie otrzymywania wlewów kroplowych. Pacjent był zadowolony ze zmiany miejsca pobytu, fantazjował na temat kontaktów seksualnych. Będąc pensjonariuszem placówki opiekuńczej, nie traktował hospitalizacji jako formy ograniczenia wolności, nie podejmował także prób ucieczki czy walki z personelem. Hospitalizacja wyda-

wała się zwiększać jego poczucie bezpieczeństwa i oparcia. Wobec powyższego, traktowanie picia płynów jako formy reakcji na stres wydaje się mało uzasadnione, co potwierdzają dane literaturowe [30].

Hipotezą często cytowaną w literaturze jest koncepcja polidypsji jako zachowania stereotypowego lub kompulsywnego, występującego ze szczególnym nasileniem u pacjentów z objawami negatywnymi schizofrenii i złożonymi dyskinezami późnymi [41, 46]. U opisywanego pacjenta, w trzykrotnym badaniu skróconą skalą Simpsona (SIMS) stwierdzono dość znaczne nasilenie zaburzeń pozapiramidowych (łączny wynik 12-17) przy niewielkich zaburzeniach napędu psychomotorycznego (łączny wynik 3-6 w odpowiedniej podskali kwestionariusza PSP). Podobnie, nasilenie objawów negatywnych schizofrenii mierzone odpowiednimi podskalami PANSS-N wydaje się być znaczne (łączny wynik 30-34). Zatem związek polidypsji ze specyficznym deficytem rozwijającym się w przebiegu procesu psychotycznego wydaje się być najbardziej prawdopodobny.

W toku opieki nad pacjentem z polidypsją doświadczyliśmy problemu podziału kompetencji i odpowiedzialności z lekarzami innych specjalności [11]. Zadaniem konsultanta internisty lub nefrologa było wyrównywanie wtórnych zaburzeń elektrolitowych. Oddziały wewnętrzne nie dysponują możliwością monitorowania i ograniczania zaburzeń zachowania, jest to głównie domeną psychiatrii. Niestety, lista możliwych do zastosowania procedur terapeutycznych jest ciągle bardzo ograniczona [27, 31]. Szczegółowa analiza algorytmów farmakoterapii w polidypsji będzie przedmiotem oddzielnego opracowania.

U pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, z ostrą psychozą hiponatremia jest uwarunkowana wieloczynnikowo. Do jej wystąpienia przyczyniają się: nieprawidłowe odczuwanie pragnienia, defekt osmoregulacji, wzmożona odpowiedź nerek na wazopresynę, a także działanie leków przeciwpsychotycznych. Występowanie zaburzeń elektrolitowych stwarza konieczność częstych konsultacji internistycznych, a w przypadku ich dużego nasilenia także pobytów w oddziałach wewnętrznych. Czujność psychiatrów wobec występowania nadmiernego pragnienia u ich pacjentów może w wielu przypadkach zapobiec wystąpieniu stanów zagrożenia życia [17, 24, 35].

PIŚMIENNICTWO

- Adroge H J, Madias N E: Hyponatremia Primary Care. 2000; 342:1581-1589.
- Amato D, Stasi M A, Borsini F et al: Haloperidol both prevents and reverses quinpirole-induced nonregulatory water intake, a putative animal model of psychogenic polydipsia. *Psychopharmacology* 2008; 200: 157-165.
- Ananth J, Lin K-M: SIADH: A Serious Side Effect Of Psychotropic Drugs. *International J Psychiatry In Medicine* 1987; 16: 401-401.
- Beresford H R: Polydipsia, Hydrochlorothiazide and Water Intoxication. *JAMA* 1970; 214: 879-883.
- Bersani G, Pesaresi L, Orlandi V: Atypical antipsychotics and polydipsia: a cause or a treatment? *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2007; 22: 103-107.
- Bobon D, Baumann U, Angst J et al: AMDP-System in Pharmacopsychiatry. *Mod Probl Pharmacopsychiat* 1983; 20: 1-9.
- Canuso C M., Goldman M B: Clozapine Restores Water Balance in Schizophrenic Patients With Polydipsia-Hyponatremia Syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 86-90.
- de Leon J, Dadvand M, Canuso C et al: Polydipsia and Water Intoxication in a Long Term Psychiatric Hospital. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 28-34.
- de Leon J: Polydipsia A Study in a long-term psychiatric unit. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003; 253: 37-39.
- Ferrier I N: Water intoxication in patients with psychiatric illness. *British Medical Journal* 1985; 291: 1594-1596.
- Freudenreich O, Stern T A: Clinical Experience With the Management of Schizophrenia in the General Hospital Psychosomatics 2003; 44: 12-23.
- Friedman E, Shadel M., Halkin H et al: Thiazide-Induced Hyponatremia. *Annals Of Internal Medicine* 1989; 110: 24-30.
- Fuller M A, Jurjus G, Kwon K et al: Clozapine Reduces Water-Drinking Behavior in Schizophrenic Patients With Polydipsia. *J Clin Psychopharmacology* 1996; 16: 329-332.
- Goldman M B, Robertson G L, Luchins D J et al: Psychotic exacerbations and Enhanced Vasopressin Secretion in Schizophrenic Patients With Hyponatremia an Polydipsia. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:443-449.
- Goldman M., Marlow-O'Connor M., Torres I et al.: Diminished plasma oxytocin in schizophrenic patients with neuroendocrine dysfunction and emotional deficits. *Schizophrenia Research* 2008; 98: 247-255.
- Greenyke R M, Bernhardt A J, Tasbas H E et al: Polydipsia in Chronic Psychiatric Patients: Therapeutic Trials of Clonidine and Enalapril. *Neuropsychopharmacology* 1998; 18: 272-281.
- Hawken E, Crookall J M., Reddick D et al.: Mortality over a 20-year period in patients with primary polydipsia associated with schizophrenia: A retrospective study. *Schizophrenia Research* 2009; 107: 128-133.
- Holtschmidt-Taschner B, Soyka M: Hyponatremia -induced seizure during carbamazepine treatment. *The World Journal Of Biological Psychiatry* 2007; 8: 51-53.
- Hoon E J, Halperin M L, Zietse R: Diagnostic Approach To A Patient With Hyponatremia: Traditional versus Physiology-Based Options. *Q J Med* 2005; 98: 529-540.
- Hoon E J, Lindemans J, Zietse R: Development of severe hyponatremia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 70-76.
- Israni R K, Kasbekar N, Haynes K et al: Use of Antiepileptic Drugs in Patients with Kidney Disease. *Seminars in Dialysis* 2006; 19: 408-416.
- Kawai N, Sakai T, Kurita H et al: A relationship between urine specific gravity and hyponatremia in hospitalized schizophrenic patients. *Psychiatry Research* 1999; 87:57-64.
- Koczapski A B, Millson R: Individual Differences in Serum Sodium Levels in Schizophrenic Men With Self-Induced Water Intoxication. *Am J Psychiatry* 1989;146: 1614-1615.
- Kurokawa Y, Ishizaki E, Inaba K: Cerebral swelling in severe hyponatremia caused by water intoxication in a schizophrenic patient. *CMIG Extra: Cases* 2004; 28: 40-45.
- Lamberti J S, Bellnier T, Schwarzkopf S B: Weight Gain Among Schizophrenic Patients Treated With Clozapine. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 689-690.
- Lawson W B, Williams B, Passion R: Effects od Captopril on PsychosisandDisturbedWaterRegulationPsychopharmacology Bulletin 1988; 1: 176-178.

27. Liberman R P, Marshall B D: Polydipsia and Hyponatremia (letter). *Hospital and Community Psychiatry* 1993; 44: 184.
28. Matsumoto C, Shinkai T, De Luca V et al: Association between three functional polymorphisms of the dopamine D2 receptor gene and polydipsia in schizophrenia. *International Journal Of Neuropsychopharmacology* 2005; 8: 245-253.
29. Mauri M C, Volonteri L S, Fiorentini A et al: Efficacy of clozapine in a non-schizophrenic patient with psychogenic polydipsia and central pontine myelinolysis. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2002; 17: 253-255.
30. May D L: Patient Perceptions of Self-Induced Water Intoxication. *Archives Of Psychiatric Nursing* 1995; 9: 295-304.
31. Millson R C, Smith A P, Koczapski A B et al: Self-Induced Water Intoxication Treated With Group Psychotherapy. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 825-826.
32. Montgomery J H, Tekell J L: Adjunctive Quetiapine Treatment of the Polydipsia, Intermittent Hyponatremia and Psychosis Syndrome: A Case Report (letter). *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 339-341.
33. Muller R J, Lann H D: Thiazide Diuretics and Polydipsia in Schizophrenic Patients (letter). *Am J Psychiatry* 1991; 148:390.
34. Nettles K W, Pesold C, Goldman M B: Influence of the ventral hippocampal formation on plasma vasopressin, hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavioral responses to novel acoustic stress. *Brain Res* 2000; 858:181-190.
35. Nishie M., Mori F, Tomita T et al: Peculiar venous lesions in fatal hyponatremic brain edema *Neuropathology* 2005; 25:95-98.
36. Ohsawa H, Kishimoto T, Shimayoshi N et al: Atrial Natriuretic Peptide And Arginine Vasopressin Secretion in Schizophrenic Patients. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88:130-134.
37. Piróg-Balcerzak A, Luks M: Zespół psychoza-hiponatremia-polidypsja pod wpływem karbamazepiny i okskarbamazepiny – opis przypadku. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 2005; 4:397-401.
38. Rzewuska M., Welbel L, Nurowska K: System AMDP skala do oceny zaburzeń psychicznych – wersja. *Leki Psychotropowe* 2001; Suppl1.
39. Schnur D B, Frick S, Smith S: Temporal stability of polydipsia-hyponatremia. *Schizophrenia Research* 1997;26:199-202.
40. Shah P J, Greenberg W M.: Water Intoxication Precipitated by Thiazide Diuretics in Polydipsic Psychiatric Patients. *Am J Psychiatry* 1991;148:1424-1425.
41. Shutty Jr M S, McCulley K, Pigott B: Association Between Stereotypic Behavior And Polydipsia In Chronic Schizophrenic Patients. *J Behav Ther & Exp Psychiat* 1995;26:339-343.
42. Siegel A J: Hyponatremia in Psychiatric Patients: Update On Evaluation and Management. *Harv Rev Psychiatry* 2008;16:13-24.
43. Siegler E L, Tamres D, Berlin J A et al: Risk factors for the development of hyponatremia in psychiatric inpatients. *Arch Intern Med* 1995;155:953-957.
44. Singh S, Padi M H, Bullard H et al: Water Intoxication in Psychiatric Patients. *British Journal Of Psychiatry* 1985; 146: 127-131.
45. Spears N M, Leadbetter R A, Shutty jr M S: Clozapine Treatment in Polydipsia and Intermittent Hyponatremia. *J Clin Psychiatry* 1996; 57:123-128.
46. Umbricht D S G, Saltz B, Pollack S et al.: Polydipsia and Tardive Dyskinesia in Chronic Psychiatric Patients – Related Disorders? *Am J Psychiatry* 1993;150:1536-1538.
47. Załuska M: Diagnoza i terapia hiponatremii u pacjenta z zaburzeniami psychicznymi. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 2005;2:155-166.
48. Zink M, Sartorius A, Lederbogen F: Remission of polydipsia as antipsychotic effect of clozapine. *European Psychiatry* 2004;19:320-321.

Adres: lek. Piotr Woźniak, I Klinika Psychiatryczna IPiN, 02-957 Warszawa, al. Sobieskiego 9, tel. (22) 458 27 73.