

UDK 616.89-008.441  
COBISS.SR-ID 254355468

SN 0350-2899. - Vol. 42, br. 3 (2017), str. 173-177.

## PRIMARNA POLIDIPSIIJA

### PRIMARY POLYDIPSIA

*Marija Klačar, Bojan Pavković*

DOM ZDRAVLJA „DR SIMO MILOŠEVIĆ“, POŽEŠKA 82, BEOGRAD, SRBIJA

**Sažetak:** Primarna ili psihogena polidipsija je redak poremećaj koga karakteriše prekomerni unos vode u odsustvu fizioloških stimulusa za unos tečnosti. Javlja se kod 6% do 20% hospitalizovanih psihijatrijskih bolesnika koji boluju od shizofrenije, psihoza, mentalne retardacije, afektivnih poremećaja i poremećaja ličnosti. Muškarac starosti 27 godina, javio se lekaru žaleći se na prekomerni unos tečnosti (i do 25 l dnevno), koji je praćen obilnom diurezom. Tegobe su počele pre dve godine, a količina unete tečnosti se postepeno povećavala. Od tegoba je naveo i smetnje pri disanju, osećaj pretakanja u stomaku i dijareju. U ličnoj anamnezi je naveo zloupotrebu sedativa (i po 50 mg diazepama dnevno), povredu glave u tuči kada je skenerom verifikovana intrakranijalna hemoragija, kao i prostrelnu ranu desne natkolenice. Pacijent je bio gojazan (indeks telesne mase 40,9 kg/m<sup>2</sup>), svestan, orijentisan, psihomotorno usporen. Nalaz nad srcem i plućima je bio uredan, abdomen meteorističan, a jetra i slezina nedostupne za palpaciju, ekstremiteti bez edema. Upućen je endokrinologu sa dijagnozom Polydipsia et polyuria, gde je i hospitalizovan. U toku hospitalizacije je urađen test dehidracije, kojim je isključen dijabetes insipidus. Magnetna rezonanca endokranijuma je pokazala postojanje hematoma sa edemom okolnog tkiva parijetalno levo, kortikalne reduktivne promene supratentorijalno, bez tumorskih lezija u selarnoj regiji. Ultrazvuk abdomena je pokazao hidronefrozu gradus II desnog bubrega, a dilataciju renalnih čašica levo. U projekciji nadbubrežnih loža nisu viđene patološke promene. Registrovan je niži nivo bazalnog adrenokortikotropnog hormona (ACTH) i kortizola. Tokom ACTH stimulacionog testa dobijen je brz i adekvatan porast kortizola, koji se brzo iscrpljuje. Uveden je hidrokortizon, a ponovljene vrednosti ACTH i kortizola su bile u granicama normale. Pacijenta je pregledao psihijatar, koji je postavio dijagnozu Borderline personality disorder, uveo terapiju i preporučio detaljnu psihijatrijsku evaluaciju po otpustu. U toku hospitalizacije uspostavljena je redukcija unosa tečnosti, kojom je postignuta normalizacija elektrolitnog statusa i diureza u optimalnim granicama. Psihogena polidipsija je najčešće opisivana među hronično hospitalizovanim psihijatrijskim bolesnicima. Ovaj slučaj ukazuje na značaj psihijatrijske evaluacije kod pacijenata sa polidipsijom bez organskog uzroka.

**Ključne reči:** primarna polidipsija, poremećaj ličnosti, dijabetes insipidus.

**Summary:** Primary or psychogenic polydipsia is a rare disorder characterized by excessive water intake in the absence of physiological stimuli for fluid intake. It is reported in 6% to 20% of hospitalized psychiatric patients with schizophrenia, psychosis, mental retardation, affective and personality disorders. A 27-year-old man reported to the doctor complaining of excessive fluid intake (up to 25 l daily), followed by an abundant diuresis. The problems began two years ago, and the amount of fluid consumed gradually increased. Breathing difficulties, feeling of flowing in the stomach and diarrhea were also noted. In a personal medical history he reported abuse of sedatives (up to 50 mg of diazepam daily), a blunt head injury obtained in a fight when the intracranial hemorrhage was verified by computed tomography of head as well as a prostrate wound of the right thigh. The patient was obese (body mass index 40.9 kg/m<sup>2</sup>), conscious, oriented, psychomotor slowed down. The heart and lungs were normal to auscultation, the abdomen was meteoristic, liver and spleen were inaccessible for palpation, extremities were without edema. He was referred to the endocrinologist with the working diagnosis of Polydipsia et Polyuria, where he was hospitalized. During the hospitalization, a dehydration test was carried out which excluded diabetes insipidus. The magnetic resonance of the endocranium showed the existence of hematoma with the edema of the surrounding tissue in the left parietal lobe, cortical reductive changes

Adresa autora: Marija Klačar, DZ "Dr Simo Milošević" Čukarica, Beograd

E-mail: marija\_klacar@yahoo.com

Rad primljen: 25.9.2017. Elektronska verzija objavljena: 15.01. 2018.

supratentorially, without tumor lesions in the sellar region. Ultrasound of the abdomen showed the second grade hydronephrosis of the right kidney and the dilation of the renal calices of the left kidney. No pathological changes have been seen in the projection of the adrenal lodges. Lower levels of basal adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and cortisol were recorded. During the ACTH stimulation test, a rapid and adequate increase in cortisol, which is rapidly exhausted, was obtained. Hydrocortisone was administered, and repeated values of ACTH and cortisol were within normal ranges. The patient was examined by a psychiatrist who diagnosed the Borderline personality disorder, prescribed the therapy, and recommended a detailed psychiatric evaluation after discharge. During hospitalization a reduction in fluid intake was established which led to the normalization of electrolyte status and diuresis. Psychogenic polydipsia is most commonly described among chronically hospitalized psychiatric patients. This case demonstrates the importance of psychiatric evaluation in patients with polydipsia without an organic cause.

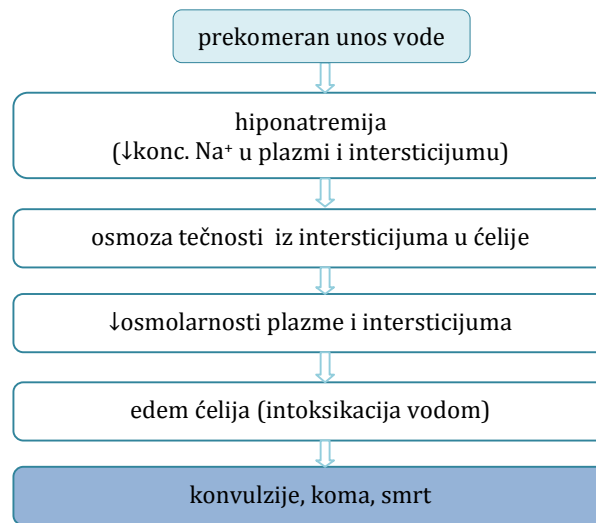
**Key words:** primary polydipsia, personality disorder, diabetes insipidus

#### UVOD

Polidipsija je prisutna kao nespecifični simptom u različitim bolestima. Definiše se kao ekscesivna žeđ ili ekscesivno pijenje. Primarnu polidipsiju karakteriše ekscesivna žeđ i unos vode u odsustvu fizioloških stimulusa za pijenjem. Predstavlja ozbiljan poremećaj, s

obzirom da zapremina unete vode može premašiti zapreminu koja se može izlučiti bubrezima, a u retkim prilikama može biti opasna po život zbog posledične hiponatrijemije sve do stepena usled koga dolazi do konvulzija ili srčanog zastoja [1].

**Slika 1.** Posledica prekomernog unosa vode  
**Picture 1.** Excessive water intake aftermath



Primarna polidipsija može biti psihogena i nepsihogena. Psihogena primarna polidipsija predstavlja ekscesivni unos vode koji se viđa kod nekih pacijenata sa mentalnim bolestima i/ili osoba sa razvojnim poremećajima [1]. Javlja se kod pacijenata koji boluju od shizofrenije, afektivnih poremećaja, organskih mentalnih poremećaja, psihoza, mentalne

retardacije, poremećaja ličnosti [2]. Sreće se i kod osoba koje zloupotrebljavaju alkohol [3].

Nepsihogena primarna polidipsija javlja se kod somatskih bolesti, kao što je opisano kod pacijenta obolelog od autoimunog hroničnog aktivnog hepatitisa sa teškom hiperglobulinemijom [4].

Primarna polidipsija se javlja u 6% do 20% psihijatrijskih pacijenata [5]. Procene

prevalencije u populacijama hospitalizovanih hroničnih psihijatrijskih pacijenata se kreću u rasponu od 3% do 25% [6]. Među ambulantnim pacijentima sa teškim i perzistentnim mentalnim poremećajima incidencija primarne polidipsije iznosi 15,7% [6].

Iako je psihogena primarna polidipsija verovatno multifaktorska, poremećaj funkcije hipotalamičkog centra za žeđ smatra se mogućim uzrokom [5].

Ovaj rad prikazuje slučaj primarne polidipsije kod pacijenta sa graničnim poremećajem ličnosti i ima za cilj da doprinese boljem poznavanju psihogenog porekla ovog retkog poremećaja nedovoljno razjašnjene etiologije.

#### PRIKAZ SLUČAJA

Muškarac starosti 27 godina javio se lekaru zbog tegoba u vidu pojačane žeđi i prekomernog unosa tečnosti koji je praćen obilnim mokrenjem a povremeno i umokravanjem. Tegobe su počele dve godine pre javljanja lekaru. Na početku su bile umerene, ali su se konstantno postepeno povećavale, da bi zapremina unete tečnosti dostigla oko 25 litara dnevno, što sve nije navelo pacijenta da se obrati lekaru. Iako je primetio promene u svojim navikama u vezi sa unošenjem tečnosti, nije ih smatrao značajnim sve do pojave umokravanja. Od tegoba je naveo i smetnje pri disanju, u smislu otežanog i plitkog disanja, osećaj pretakanja u trbuhu i proliv.

U ličnoj anamnezi je naveo zloupotrebu sedativa, raniju traumatsku povredu glave i nedavnu prostrelnu ranu desne natkolenice. Sedative je najpre upotrebljavao u cilju smanjenja napetosti i regulisanja nesanice, što je postepeno poprimilo obeležja zloupotrebe, kada je doza uzetog diazepama dostigla vrednost od 50 mg dnevno. Diazepam je koristio samoinicijativno, bez preporuke od strane lekara ili psihijatra. Prilikom ranije povrede glave zadobijene u tuči, načinjena je kompjuterizovana tomografija endokranijuma kojom je verifikovano postojanje subduralnog hematoma. Prostrelnu ranu desne natkolenice zadobio je prilikom okršaja navijačkih grupa, kao pripadnik jedne od njih, nekoliko meseci pre aktuelnog javljanja lekaru.

Objektivnim pregledom konstatovano je da je pacijent svestan, adekvatno orijentisan, psihomotorno usporen. Bio je izrazito gojazan sa

indeksom telesne mase (ITM) od 40,9 kg/m<sup>2</sup>. U predelu desne natkolenice registrovan je ožiljak od prostrelne rane. Auskultatorni nalaz nad srcem i plućima je bio uredan, abdomen je bio meteorističan, jetra i slezina nedostupne za palpaciju, a na ekstremitetima nisu uočeni edemi.

Pacijent je upućen endokrinologu pod radnom dijagnozom Polydipsia et polyuria. Prilikom inicijalnog pregleda od strane endokrinologa indikovana je hospitalizacija. U toku hospitalizacije sprovedena je detaljna dijagnostička obrada. Od laboratorijskih analiza, pored ostalih, načinjeno je merenje nivoa elektrolita u serumu, merenje glukoze, specifične težine i osmolarnosti urina i koncentracije antidiuretskog hormona. Osim blage hiponatrijemije i diskretno smanjene osmolarnosti urina nisu registrovane druge abnormalnosti. Urađen je i test dehidracije (deprivacija unosa tečnosti u određenom vremenskom periodu), kojim je isključen dijabetes insipidus. Magnetna rezonanca endokranijuma je pokazala postojanje hematoma sa edemom okolnog tkiva parijetalno levo, kortikalne reduktivne promene supratentorijalno, bez tumorskih lezija u selarnoj regiji. Ultrazvuk abdomena je pokazao hidronefrozu gradus II desnog bubrega i dilataciju renalnih čašica levog bubrega. U projekciji nadbubrežnih loža nisu videne patološke promene. Laboratorijskim analizama krvi registrovan je niži nivo bazalnog adrenokortikotropnog hormona (ACTH) i kortizola. Primenjen je ACTH stimulacioni test, tokom koga je dobijen brz i adekvatan porast kortizola, koji se brzo iscrpljuje. U terapiju je uveden hidrokortizon, a ponovljene vrednosti ACTH i kortizola su bile u granicama referentnih vrednosti.

Za vreme hospitalizacije pacijenta učinjen je i konsultativni pregled od strane psihijatra, koji je postavio dijagnozu Borderline personality disorder, odredio psihofarmakološki protokol i preporučio detaljnu psihijatrijsku evaluaciju po otpustu sa endokrinologije.

U toku hospitalizacije uspostavljena je redukcija unosa tečnosti, kojom je postignuta normalizacija elektrolitnog statusa i diureza u optimalnim granicama.

Nakon otpusta sa endokrinologije, pacijent nije bio motivisan da nastavi

psihijatrijsku eksploraciju i tretman, a prestao je da dolazi i na kontrolne preglede kod lekara.

### DISKUSIJA

Dijagnoza primarne polidipsije kod prikazanog bolesnika postavljena je per exclusionem, eliminacijom bolesti koje mogu izazvati slične znake i simptome, kao što je dijabetes insipidus [7]. Iako su magnetnom rezonancom endokranijuma kod pacijenta registrovane strukturne promene pojedinih moždanih struktura, kao i prisustvo hematoma, verovatno kao posledica traumatske povrede glave, njihovo postojanje se ne može pouzdano dovesti u vezu sa ekscesivnom žeđi i prekomernim unosom tečnosti. Magnetna rezonanca se može koristiti kao pomoćno sredstvo u diferenciranju primarne polidipsije i dijabetes insipidusa, ispitivanjem signala zadnjeg režnja hipofize, koji je oslabljen ili odsutan kod centralnog dijabetes insipidusa [8]. Međutim nalaz magnetne rezonance endokranijuma kod prikazanog bolesnika nije ukazao na patoanatomske promene u regiji od značaja za dijabetes insipidus.

Postoje nalazi koji sugerišu učešće strukturnih promena parijetalnog korteksa u patofiziologiji opsesivno-kompulzivnog poremećaja (OKP) [9]. Ipak, prekomerni unos vode kod psihogene polidipsije, kao poremećaj ponašanja, ne može sa sigurnošću biti označen kao kompulzivna radnja u sklopu OKP, iako su neke ranije studije sugerisale i tu mogućnost [10].

Nejasan uzrok inicijalno nižih vrednosti bazalnog ACTH i kortizola, nakon isključenja adrenalne insuficijencije, možda bi mogao da bude pituitarni mikroadenom sa smanjenom sekrecijom hormona [11]. Indeks telesne mase (ITM) pacijenta dodatno komplikuje nejasnoću jer bi validnost ACTH stimacionog testa mogla da bude osporena, pošto je primećena pojava da osobe sa ITM preko 25 kg/m<sup>2</sup> imaju niži nivo bazalnog kortizola, iako ne statistički značajno, te se ne savetuje podvrgavanje takvih osoba daljoj stimulaciji sa ACTH, jer je njihov odgovor na ACTH stimulaciju bio sličan kao kod onih koje imaju normalan ITM [12]. Niže vrednosti bazalnog kortizola mogu se posmatrati u kontekstu značaja prethodne intrakranijalne hemoragije, pošto je primećeno da 78%

pacijenata razvije neadekvatno niske vrednosti kortizola nakon traumatske povrede mozga [13].

Neopstruktivna hidronefroza, koja je registrovana kod pacijenta, verovatno je posledica prekomernog unosa tečnosti, koji se sreće i kod blažih i korektibilnih formi polidipsije, kao što je primećeno u slučaju socijalne polidipsije [14].

Nalaz magnetne rezonance endokranijuma ne ide u prilog graničnom poremećaju ličnosti, jer nije utvrđeno prisustvo redukcije u regijama kao što su hipokampus, orbitofrontalni korteks i amigdala, što je opisano u brojnim neuroimidžing studijama graničnog poremećaja ličnosti [15]. Međutim, izostanak strukturnih promena moždanog tkiva, nije neophodan dijagnostički kriterijum za granični poremećaj ličnosti [16]. Smatra se da je to težak mentalni poremećaj koji ima multifaktorsku etiologiju, čiji razvoj i održavanje podstiču različiti neurobiološki faktori koji doprinose kompleksnom kliničkom fenotipu ovog poremećaja.

U pogledu prognoze odustajanje pacijenta od detaljne psihijatrijske evaluacije i daljeg lečenja moglo bi da ima fatalne posledice, imajući u vidu da je primarna polidipsija kod psihijatrijskih pacijenata čak i u višegodišnjim strogo kontrolisanim hospitalnim uslovima imala kao ishod iznenadnu smrt povezanu sa teškom intoksikacijom vodom.

### ZAKLJUČAK

Kod prikazanog bolesnika dijagnostička evaluacija polidipsije, tokom koje nije utvrđen organski uzrok svrstava je u kategoriju primarne psihogene polidipsije. Izvesna ograničenja ostaju u pogledu izostanka detaljne psihijatrijske eksploracije, zatim nerazjašnjenog uzroka hormonskih abnormalnosti, kao i u značaju prisutnih strukturnih promena pojedinih delova mozga u utvrđivanju uzroka nastanka ovog poremećaja.

Psihogeni polidipsija je najčešće opisivana među dugotrajno hospitalizovanim psihijatrijskim bolesnicima. Posebno često se javlja kod osoba koje boluju od shizofrenije i depresije, mada je opisivana i kod poremećaja ličnosti. Imajući u vidu podatke iz literature koji ukazuju na epidemiološke karakteristike ovog poremećaja, potrebno je obratiti pažnju kako na moguće organske tako i na psihogene činioce koji mogu biti uzrok primarne polidipsije.

Ovaj prikaz ukazuje na značaj psihijatrijske evaluacije pacijenata sa polidipsijom bez organskog uzroka, posebno

naglašavajući ulogu motivacije pacijenta od strane lekara za uključivanje u lečenje.

LITERATURA:

1. Grossman S, Porth CM. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
2. Kohli A, Verma S Jr, Sharma A Jr. Psychogenic Polydipsia. *Indian J Psychiatry*, 2011; 53: 166-7.
3. De Leon J, Verghese C, Tracy J, Josiassen R, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: A review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry*, 1994; 35: 408-19.
4. Tobin MV, Morris AI. Non-psychogenic primary polydipsia in autoimmune chronic active hepatitis with severe hyperglobulinaemia. *Gut*, 1988, 29 (4): 548-9.
5. Dundas B, Harris M, Narasimhan M. Psychogenic polydipsia review: Etiology, differential and treatment. *Current Psychiatry Reports*, 2007; 9 (3): 236-41.
6. Iftene F, Bowie C, Milev R, Hawken E, Talikowska-Szymczak E, Potopsingh D et al. Identification of primary polydipsia in a severe and persistent mental illness outpatient population: a prospective observational study. *Psychiatry Res*, 2013; 210 (3): 679-83.
7. Robertson GL. Diabetes insipidus: Differential diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2016; 30 (2): 2015-18.
8. Moses AM, Clayton B, Hochhauser L. Use of T1-weighted MR imaging to differentiate between primary polydipsia and central diabetes insipidus. *American Journal of Neuroradiology*, 1992; 13 (5): 1273-77.
9. Eng GK, Sim K, Chen SH. Meta-analytic investigations of structural grey matter, executive domain-related functional activations, and white matter diffusivity in obsessive compulsive disorder: an integrative review. *Neurosci Biobehav Rev*, 2015; 52: 233-57.
10. Deas-Nesmith D, Brewerton TD. A case of fluoxetine-responsive psychogenic polydipsia: A variant of obsessive-compulsive disorder? *J Nerv Ment Dis*, 1992; 180: 338-9.
11. Martinez-Mendez JH, Gutierrez-Acevedo M, Palermo-Garofalo C, Miranda-Adorno MdeL, Mangual-García M, Sanchez-Cruz A, et al. Do We Need Hormonal Screening In Patients With Subcentimeter Pituitary Microadenomas? *Bol Asoc Med P R*, 2015; 107 (2): 89-91.
12. Odeniyi IA, Fasanmade OA, Ogbera AO, Ohwovoriole AE. Body mass index and its effect on serum cortisol level. *Niger J Clin Pract*, 2015; 18 (2): 194-7.
13. Hannon MJ, Crowley RK, Behan LA, O'Sullivan EP, O'Brien MM, Sherlock M, et al. Acute glucocorticoid deficiency and diabetes insipidus are common after acute traumatic brain injury and predict mortality. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013; 98 (8): 3229-37.
13. Maroz N, Maroz U, Iqbal S, Aiyer R, Kambhampati G, Ejaz AA. Nonobstructive hydronephrosis due to social polydipsia: a case report. *J Med Case Re*, 2012; 6: 376.
14. O'Neill A, Frodl T. Brain structure and function in borderline personality disorder. *Brain Structure and Function*, 2012; 217 (4): 767-82.
15. American Psychiatric Association. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5, 5th ed. Arlington VA: American Psychiatric Association Publishing; 2013.
16. Ruocco AC, Carcone D. A Neurobiological Model of Borderline Personality Disorder: Systematic and Integrative Review. *Harv Rev Psychiatry*, 2016; 24 (5): 311-29.