

# Bipolar Bozuklukta Psikojenik Polidipsi: Bir Olgu Sunumu

Abdurrahman Altındağ<sup>1</sup>, Medaim Yanık<sup>1</sup>, Melike Nebioğlu<sup>2</sup>

## ÖZET:

Bipolar bozuklukta psikojenik polidipsi: Bir olgu sunumu

Psikojenik polidipsi, özellikle şizofreni hastalarında sık, duygudurum bozukluğu hastalarında ise nadiren bildirilen bir durumdur. Bu yazıda psikojenik polidipsisi olan bir bipolar bozukluk hastası bildirilmiştir. Hastanın devam eden valproik asit tedavisine ketiapin eklendi. Tedaviye cevapla birlikte psikojenik polidipside belirgin bir düzelme oldu. Hastada ketiapin kullanımı sonrası hipomani belirtilerinin yanı sıra polidipsi ve poliürinin de düzelmesi, ilacın antidopaminerjik etkinliğine bağlanabilir.

**Anahtar sözcükler:** polidipsi, bipolar bozukluk, zeka geriliği, şizofreni, valproik asit, ketiapin

**Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2004;14:79-82**

## ABSTRACT:

Psychogenic polydipsia in bipolar disorder: A case report

Psychogenic polydipsia is a well-recognized clinical entity that is often seen in individuals with psychiatric disorders, especially schizophrenia. However, psychogenic polydipsia has been rarely reported in those with mood disorders. In this case report, a patient with a diagnosis of bipolar disorder who developed psychogenic polydipsia during his prophylactic treatment is presented. Quetiapine was added to ongoing valproic acid treatment after the appearance of polydipsia. The improvement in polydipsia and polyuria as well as hypomanic symptoms may be related to the antidopaminergic effect of quetiapine which should be considered as an alternative in the treatment of psychogenic polydipsia.

**Key words:** polydipsia, bipolar disorder, mental retardation, schizophrenia, valproic acid, quetiapine

**Bull Clin Psychopharmacol 2004;14:79-82**

## GİRİŞ

Psikojenik polidipsi psikiyatrik hastalığı olanlarda, özellikle şizofreni hastalarında sıkça rastlanan bir klinik durumdur. Illowsky ve Kirch (1) polidipsi ve poliürinin kronik psikiyatri hastalarının %6-17'sinde görülebildiğini bildirmiştir. Polidipsi görülen psikiyatri hastalarının %25-50'sinde su zehirlenmesi belirtileri de görülebilmektedir (2-4). Su zehirlenmesi temelde hiponatremik ensefalopati belirtileri (baş ağrısı, görme bulanıklığı, halsizlik, kaslarda titreme ve kramplar, bulantı ve kusma, diyare, salivasyon artışı, huzursuzluk, konfüzyon, letarji, psikotik belirtiler, koma ve ölüm) ile seyrederek. Su zehirlenmesinde ölüm genellikle akciğer ve beyin ödemeğine bağlıdır. Vieweg ve arkadaşları (5) 53 yaş altındaki şizofrenik hastaların % 18'inde ölüm nedeninin su zehirlenmesi olabileceğini bildirmiştir. Poli-

dipsi ve poliüri yukarıda tarif edilen akut etkilerinin yanı sıra mesane dilatasyonu, hidronefroz, kronik böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği gibi kronik komplikasyonlara yol açabilir (6).

Polidipsi ile giden psikiyatri hastaları arasında %69-83 oranları ile şizofreni tanısı en sık konulan tanıdır (2,7-11). Duygudurum bozukluğu olan hastalar ve nörotik hastalarda, sıvı-elektrolit dengesi problemleri nadir olarak bildirilmiştir (12,13). Bu yazıda hipomanik atak ile eşzamanlı olarak gelişen polidipsi ve poliüri problemi olan bir bipolar bozukluk olgusu sunulmaktadır.

## OLGU

23 yaşında erkek hasta, polidipsi ve poliüri şikayetleri ile iç hastalıkları polikliniğine başvurmuş, oradan da psikiyatrik belirtileri nedeniyle kliniğimize sevk edilmiş. Ailesi hastanın çok fazla miktarda su içtiğini ve sıkça idrara çıktığını bil-

Yrd. Doç Dr., <sup>2</sup>Araştırma Görevlisi, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Şanlıurfa - Turkey

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Yrd. Doç. Dr. Abdurrahman Altındağ, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD 63100 Şanlıurfa - Turkey

Telefon / Phone: +90-414-312-8456/(2319)  
Faks / Fax: +90-414-313-9615

Elektronik posta adresi / E-mail address: aaltindag@yahoo.com

Kabul tarihi / Date of acceptance: 3 Mayıs 2004 / May 3, 2004

dirdi. Hastanın fazla miktarda idrara çıkma nedeniyle uyku düzeni bozulmuş ve psikiyatrik şikayetlerinin arttığı dönemlerde günlük sıvı alımı da artıyormuş.

Hastanın ataklar halinde seyreden bir psikiyatrik bozukluk öyküsü vardı. Hastalandığı dönemlerde aşırı bir neşe hâli, konuşma ve hareketliliğinde artış, saldırgan davranışlar, kâğıt toplama ve istifleme davranışları gösteriyormuş. Bu şikayetler yaklaşık 1-2 ay devam ediyor ve azalarak ortadan kayboluyormuş. Hasta ilk atağını 18 yaşında iken geçirmiş, bundan sonra yaklaşık yılda bir kez olmak üzere toplam 4 atak geçirmiş. Tedavileri ayakta yapılmış olup, hiç hastaneye yatış öyküsü yoktu. Hastanın son atağı yaklaşık 10 gün önce başlamıştı.

Ailesinden alınan öyküye göre, hastanın çocukluk yaşlarından itibaren yaşlılarına göre zekâ gelişimi yetersizmiş ve birinci sınıfta okulu bırakmak zorunda kalmış. Onbeş yaşındayken epileptik bir nöbet geçirmiş. Nöbet sırasında hasta aniden bilincini kaybederek yere düşmüş, kaslarında kasılma ve vücudunda sarsılma ile birlikte yüzünde ve dudaklarında morarma olmuş. Nöbet yaklaşık 1-2 dakika kadar sürmüştü. O zaman çekilen elektroensefalografi (EEG)'sinde sol hemisferden başlayıp jeneralize olan bir EEG anormalliği olduğu sonucuna varılmış. Hastanın manyetik rezonans beyin görüntülemesi normal sınırlarda bulunmuş ve uygulanan zekâ testi sonucunda orta düzeyde mental retardasyon saptanmış (IQ=58). Antiepileptik ilaç tedavisi olarak valproik asit 1000 mg/gün başlanmış. İlacını bugüne kadar aralıksız olarak aynı dozda kullanmış. Antiepileptik ilaç tedavisine başladığından bu yana ikinci bir epileptik nöbet geçirmemiş. Psikiyatrik belirtilerin ortaya çıktığı dönemlerde valproik asit dışında ek bir antimanik ya da antipsikotik ilaç tedavisi görmemiş. Psikiyatrik ve nörolojik rahatsızlıkları nedeniyle askerlik görevinden muaf tutulmuş. Hasta kafa travması ya da merkezi sinir sistemiyle ilgili cerrahî operasyon geçirmemiş.

Hastanın psikiyatrik muayenesinde bilinci açık, yönelimi tamdı. Kendine bakımı ve temizliği yetersizdi. Duygulanımı öfkeli, duygudurumu huzursuzdu. Konuşma hızı hafif artmıştı. Hareketliliğinde hafif düzeyde artma mevcuttu. Düşünce içeriğinde hezeyan saptanmadı. Algı bozukluğu yoktu. Dikkati dağınıktı, basit matematiksel hesapları yapamıyordu, soyutlama yeteneği sınırlı idi. Polidipsi ile ilgili içgörüsü yoktu. Hastanın daha önceki ataklarının hiçbirinin hastaneye yatışı gerektirecek denli ağır olmadığı, bu nedenle de hipomanik atak ola-

rak nitelenebileceği sonucuna varıldı. Hastaya Amerikan Psikiyatri Birliği Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, 4. baskı (DSM-IV) Eksen I'e göre, "başka türlü adlandırılmayan bipolar bozukluk" tanısı konuldu. Zekâ testi sonucu ve psikiyatrik muayene bulgularına göre Eksen II'ye göre "orta düzeyde mental retardasyon", Eksen III'e göre de "epilepsi" tanıları konuldu.

Hastanın fizik muayenesi normaldi. Rutin tam kan, biyokimya ve idrar testlerinde herhangi bir anormallik saptanmadı. Çekilen EEG'si normal sınırlarda bulundu. Hastanın tekrarlanan manyetik rezonans beyin görüntülemesinde anormal bir bulgu saptanmadı. Günlük sıvı alımı 15 litre/gün, idrar çıkışı 13 litre/gün olarak hesaplandı. Hastaya iç hastalıkları polikliniği ile işbirliği halinde "sıvı kısıtlaması testi" uygulandı. Sıvı kısıtlaması testinde 2 µg desmopressin İ.M. uygulandı. Başlangıçta 1.008 mg/dl olan idrar dansitesi bir saat sonra 1.011 mg/dl, iki saat sonra 1.013 mg/dl olarak saptandı. Hastanın kan elektrolit düzeylerinde ve kilosunda test süresince önemli bir değişiklik olmadı. Test sonuçları, hastanın kliniği ve öyküsüne dayanılarak "polidipsinin psikojenik (primer)" olduğu kanaatine varıldı.

Hasta ayaktan takibe alındı. Hem antiepileptik hem de duygudurum dengeleyicisi olan valproik asitin aynı dozda (1000 mg/gün) devam edilmesine karar verildi. Ek olarak 100 mg/gün ketiapin başlandı. Ketiapin dozu dördüncü günde, bölünmüş dozda, 300 mg/gün'e çıkarıldı. Onbeş günlük tedavi sonrasında hastanın hipomanik belirtilerinde belirgin bir azalma oldu. Hipomanik belirtilerdeki azalmaya paralel olarak hastanın sıvı arama, polidipsi ve poliüri belirtilerinde de azalma oldu. Günlük sıvı alımı 4 litreye, idrar çıkışı 2.7 litreye düştü. Hastanın uykusunda belirgin bir düzelme oldu. Birinci ayın sonunda antipsikotik tedavisi azaltılarak kesildi. Valproik asit tedavisine aynı dozda devam edildi. Altı aylık izlemede hasta herhangi bir psikiyatrik bozukluk ya da polidipsi ve poliüri ile giden bir dönem geçirmedi.

## TARTIŞMA

Psikiyatrik bozukluklarda polidipsi ve poliürinin fizyopatolojisi tam anlamıyla aydınlatılmış değildir. Bazı olgularda aşırı sıvı alımı tamamen istemli olarak gerçekleşmektedir. Literatürde, çok yüksek miktarlarda alkol alan alkol bağımlısı hastalar (14), konstipasyonu-

nu gidermek için aldığı yüksek miktardaki sıvı sonrası su zehirlenmesi gelişen bir olgu (15), doktoru tarafından muayene edilmeden önce verdiği kiloları hızla kazanmak için çok fazla miktarda sıvı alan bir anoreksiya nervosa olgusu (16) gibi istemli aşırı sıvı alımı örnekleri mevcuttur.

Bazı yazarlar aşırı sıvı alımını, psikiyatrik bozukluklarda kullanılan ilaçların antikolinergik yan etkisi sonucu oluşan ağız kuruluğuna bağlamıştır (17,18). Ağız kuruluğu sıvı alma isteğini artırmakla birlikte, polidipsi çoğunlukla ilaç kullanımından önce başlamakta ve ilaç almayan hastalarda da ortaya çıkabilmektedir (19,20). Psikotik alevlenme dönemlerinde bazı hastaların sıvı alımlarında meydana gelen artış, psikoz ile polidipsinin benzer fizyopatolojisi mekanizmalara sahip olduğu iddiasını beraberinde getirmiştir (21,22). Sklar ve Schrier (23) antidiüretik hormon salgılayan hipotalamusun supraoptik çekirdeğinin psikiyatrik hastalıkların etyolojisinde ve sıvı-elektrolit dengesinde önemli bir rol oynayabileceğini öne sürmüştür. Bununla birlikte psikotik alevlenme dönemleriyle polidipsi arasında paralellik bulamayan çalışmalar da mevcuttur (24).

Susama ve su içme lateral hipotalamus tarafından kontrol edilir. Dopamin bu bölgede önemli bir nörotransmitter ya da nöroregülatör olarak görev yapmaktadır. Hayvan deneylerinde dopaminerjik aktivite artışının polidipsi ile bağlantısı gösterilmiştir (25). Lateral hipotalamusta meydana getirilen lezyonlar adipsi ve afaşi ile sonuçlanmaktadır. Lateral ventriküllere dopamin enjeksiyonu ya da hipotalamusa apomorfine enjeksiyonu su içmeyi uyarmaktadır. Bir dopamin antagonisti olan haloperidolun lateral hipotalamusa ya da septal bölgeye enjeksiyonu, su kısıtlamasına ikincil gelişen su içmeyi bloke etmektedir (26,27).

Mani etyolojisinde dopamin nörotransmisyonunda bozukluk olduğu öne sürülmüştür (28). Hayvan deneylerinde mani benzeri durumlarda dopaminerjik sistem hiperaktivitesi gösterilmiştir (29). Maninin bromokriptin gibi dopamin agonistleri ile provoke edilebildiği, amfetamin ve kokain gibi psikostimülanların ise neşe verici ve uyarıcı etkileri bilinmektedir. Ek olarak, haloperidol

gibi dopamin antagonistleri mani tedavisinde kullanılmaktadır (30).

Ketiapin 5HT-2 ve D2 reseptör blokajı yapan bir antipsikotik ilaçtır (31). Bipolar bozukluğun tedavisinde tek başına ya da bir duyudurum düzenleyici ve anti-depresanla birlikte kullanılabilir (32). Hastamızda ketiapin kullanımı sonrası mani belirtilerinin yanı sıra polidipsi ve poliürinin de düzelmesi, ilacın antidopaminerjik etkinliğine bağlanabilir. Atipik antipsikotiklerden klozapinin psikiyatri hastalarında polidipsi üzerine olumlu etkileri bildirilmiştir (33,34). Ancak, ketiapinin bu alandaki etkinliği ile ilgili yeterli veri bulunmayıp, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Mental retarde olgularda polidipsi nadir rastlanan bir durum değildir. Bremner ve Regan (35) mental retardasyonu olan hastalarda polidipsi prevalansını %3.1 olarak bildirmiş ve bu olguların çoğunda şizofreni, otizm ve kişilik bozuklukları gibi ek tanımlar saptamıştır. Deb ve arkadaşları (36) ise mental retarde hastalarda polidipsi sıklığını %6.2 olarak hesaplamış, ancak polidipsi ile psikiyatrik hastalık komorbiditesi arasında anlamlı bir ilişki bulamayıp, polidipsinin bu hasta grubunda anormal davranış repertuarının bir parçası olduğu sonucuna varmıştır. Hastamızdaki polidipsi davranışı mental retardasyon ile de ilişkilendirilebilir. Ancak, polidipsi davranışının sadece hipomanik dönemlerde olması, bizim bu davranışın bipolar bozukluğa bağlı olduğu yönünde bir yorum yapmamıza neden olmuştur.

Bu olgu bildirimini kendi içinde bazı kısıtlılıklar da taşımaktadır. Her ne kadar EEG'si normal olsa da halen valproik asit almakta olan, daha önce epilepsi geçirmiş, mental retardasyonu ve ilaca rağmen tekrarlayıcı hipomanik atakları olan bir hastada organik etyolojiyi kolayca dışlamak mümkün değildir. Hipomanik ataklarla polidipsi davranışının eşzamanlı oluşması ve düzelmesi, tek başına bu iki patolojiyi ilişkilendirmek için yeterli olmayabilir. Tersine bu birlikteliğin tamamen tesadüfi olduğu da akla gelebilir. Bu ilişki ancak söz konusu birlikteliğin yeni olgu sunumları ve kontrollü çalışmalarla desteklenmesi durumunda anlam kazanabilir.

## Kaynaklar:

1. Illowsky BP, Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1988;145:675-683
2. Jose CJ, Barton JL, Perez-Cruet J. Hyponatremic seizures in psychiatric patients. *Biol Psychiatry* 1979;14:839-843

3. Jos CJ, Evenson RC, Mallya AR. Self-induced water intoxication: a comparison of 34 cases with matched controls. *J Clin Psychiatry* 1986;47:368-370
4. de Leon J, Verghese C, Tracy JI, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry* 1994;35:408-419
5. Vieweg WW, David JJ, Rowe WT, Wampler GJ, Burns WJ, Spradlin WW. Death from self-induced water intoxication among patients with schizophrenic disorders. *J Nerv Ment Dis* 1985;173:161-165
6. Singh H, Linas SL. Compulsive water drinking in the setting of anticholinergic drug use: an unrecognized cause of chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1995;26:586-589
7. Schwartz WB, Bennett W, Curelop S, Bartter FC. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1957;23:529-542
8. Blum A, Tempey FW, Lynch WJ. Somatic findings in patients with psychogenic polydipsia. *J Clin Psychiatry* 1983;44:55-56
9. Jose CJ, Evenson RC. Antecedents of self-induced water intoxication: a preliminary report. *J Nerv Ment Dis* 1980;168:498-500
10. Kirch DG, Bigelow LB, Weinberger DR, Lawson WB, Wyatt RJ. Polydipsia and chronic hyponatremia in schizophrenic inpatients. *J Clin Psychiatry* 1985;46:179-181
11. Leadbetter RA, Shutty MS Jr, Higgins PB, Pavalonis D. Multidisciplinary approach to psychosis, intermittent hyponatremia and polydipsia. *Schizophr Bull* 1994;20:375-385
12. Zubenko GS, Altesman RI, Cassidy JW, Barreira PJ. Disturbances of thirst and water homeostasis in patients with affective illness. *Am J Psychiatry* 1984;141:436-437
13. Thomas A, Verbalis JG. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with drug therapy in psychiatric patients. *CNS Drugs* 1995;4:357-369
14. Emery R. Water intoxication. *Br Med J* 1959;2:190
15. Swanson AG, Iseri OA. Acute encephalopathy due to water intoxication. *N Eng J Med* 1958;258:831-834
16. Silber TJ. Seizures, water intoxication in anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1984;25:705-706
17. Peterson DT, Marshall WH. Polydipsia and inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with hydrocephalus. *Ann Intern Med* 1975;83:675-676
18. Rao KJ, Miller M, Moses A. Water intoxication and flordiazine. *Ann Intern Med* 1975;82:61
19. Brown RP, Kocsis JH, Cohen SK. Delusional depression and inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Biol Psychiatry* 1983;18:1058-1063
20. Rendell M, McGrane D, Cuesta M. Fatal compulsive water drinking. *JAMA* 1978;240:2557-2559
21. Lawson WB, Karson CN, Bigelow LB. Increased urine volume in chronic schizophrenic patients. *Psychiatry Res* 1985;14:323-331
22. Shen WW, Sata LS. Hypothalamic dopamine receptor supersensitivity? a pilot study of self-induced water intoxication. *Psychiatr J Univ Ottawa* 1983;8:154-158
23. Sklar AH, Schrier RW. Central nervous system mediators of vasopressin release. *Physiol Rev* 1983;63:1243-1280
24. Raskind MA, Orenstein H, Christopher TG. Acute psychosis, increased water ingestion, and inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Am J Psychiatry* 1975;132:907-910
25. Mittelman G, Rosner AL, Schaub CL. Polydipsia and dopamine: behavioral effect of dopamine D1 and D2 receptor agonists and antagonists. *J Pharmacol Exp Ther* 1994;271:638-650
26. Dourish CT. Dopaminergic involvement in the control of drinking behavior: a brief review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1983;7:487-493
27. Marshall JF, Richardson JS, Teitelbaum P. Nigrostriatal bundle damage and the lateral hypothalamic syndrome. *J Comp Physiol Psychol* 1974;87:808-830
28. Anand A, Verhoeff P, Seneca N, Zoghbi SS, Seibyl JP, Charney DS, Innis RB. Brain SPECT imaging of amphetamine-induced dopamine release in euthymic bipolar disorder patients. *Am J Psychiatry* 2000;157:1108-1114
29. Carpiniello B, Orru MG, Baita A, Pariante CM, Farci G. Mania induced by withdrawal of treatment with interferon alfa. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:88-89
30. Gelder M, Gath D, Mayou R, Cowen P. *Oxford Textbook of Psychiatry*, 3rd edition. Oxford: Oxford University Press, 1996:197-245
31. Kufferle B, Tauscher J, Asenbaum S, Vesely C, Podreka I, Brucke T, Kasper S. IBZM SPECT imaging of striatal dopamine-2 receptors in psychotic patients treated with the novel antipsychotic substance quetiapine in comparison to clozapine and haloperidol. *Psychopharmacology (Berl)* 1997;133:323-328.
32. Ertugrul A, Meltzer HY. Antipsychotic drugs in bipolar disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2003;6:277-284.
33. Canuso CM, Goldman MB. Clozapine restores water balance in schizophrenic patients with polydipsia-hyponatremia syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999;11:86-90.
34. Gupta S, Baker P. Clozapine treatment of polydipsia. *Ann Clin Psychiatry* 1994;6:135-137.
35. Bremner AJ, Regan A. Intoxicated by water. Polydipsia and water intoxication in a mental handicap hospital. *Br J Psychiatry* 1991;158:244-250.
36. Deb S, Bramble D, Drybala G, Boyle A, Bruce J. Polydipsia amongst adults with a learning disability in an institution. *J Intellect Disabil Res* 1994;38:359-367.