

Psihogeni polidipsija pri institucionaliziranih psihotičnih bolnikih socialno varstvenega zavoda

Eva Švagelj dr.med.spec.psihatrije, kognitivno vedenjski terapevt*
Zdravstveni dom Sežana

Dopisni avtor:

*e-naslov: eva.svagelj@gmail.com

IZVLEČEK

Psihogeni polidipsija je klinični sindrom, pri katerem je značilna povečana žeja s povečanim vnosom tekočin, posledično poliurijo in hipoosmoliteto urina. Psihogeni polidipsija je pogosto povezana z najtežjimi oblikami psihiatričnih bolezni, ki vodijo v institucionalizacijo, kot so npr. shizofrenija in bipolarna motnja razpoloženja. Natančna etiologija bolezni ni poznana. V pričujočem prispevku bo predstavljen povzetek strokovne literature o temi z opisom primera 52-letnega bolnika, ki prebiva v socialnovarstvenem zavodu (SVZ) Dom na Krasu od leta 2003 in ima poleg shizofrenije tudi sekundarno epilepsijo po operativni odstranitvi pielocitnega astrocitoma ter s tudi diagnosticirano psihogeno polidipsijo s hiponatremijo.

Ključne besede: primarna polidipsija, psihogeni polidipsija, poliurija, hiponatremija, epilepsija, psihoza, duševne bolezni.

ABSTRACT

Psychogenic polydipsia is a clinical syndrome characterized by increased thirst with increased fluid intake, resulting in polyuria and hypoosmolality of urine. Psychogenic polydipsia is often associated with most severe psychiatric diseases which lead to institutionalization such as schizophrenia and bipolar mood disorder. The exact etiology of the disease is unknown. This paper will present a summary of the professional literature on the topic with a case description of a 52-year-old patient who has been residing in the special social welfare institution Dom na Krasu since 2003 and has, in addition to schizophrenia, secondary epilepsy after the removal of pyelocytic astrocytoma and been diagnosed with psychogenic polydipsia and hyponatremia.

Keywords: primary polydipsia, psychogenic polydipsia, polyuria, hyponatremia, epilepsy, psychosis, mental illness.

1. UVOD

Polidipsija je bolezensko stanje, ki se manifestira kot povečanje občutka žeje in posledično pitje velikih količin tekočin. Običajno zaužito količino tekočin ocenjujemo na približno 2 litra dnevno, pri polidipsiji pa govorimo o 4 in več litrih popite tekočine dnevno. Ne glede na vzrok, ali gre za primarno ali sekundarno polidipsijo se vedno kaže kot poliurija z znižano osmotalnostjo urina.

Ločimo med primarno in sekundarno polidipsijo. Večina avtorjev uporablja termin primarne polidipsije kot sinonim za psihogeno polidipsijo (PP), saj je večji del primarne polidipsije ravno psihogene etiologije, kar pomeni, da jo zaznamo pri psihiatričnih bolnikih. Sicer pa k primarni polidipsiji uvrščajo tudi dipsogeni tip polidipsije, ta je povezan s prepričanjem ljudi o pitju večjih količin tekočine z namenom zdravega načina življenja (1). Nekaj literature omenja tudi zelo redke vzroke primarne polidipsije, kot je npr. strukturne spremembe delov možganov, ki nadzorujejo žejo (2) (tabela 1).

Pri primarni in s tem tudi psihogeni polidipsiji gre za motnjo v kontroli žeje, ki pa ni povezana z motnjo produkcije ali delovanja antidiuretičnega hormona (ADH). Gre za vnos velikih količin tekočin in posledično znižanim izločanjem ADH, kar ima za posledico poliurijo. ADH nastaja v hipotalamusu ob tem, ko talamus zazna povečano koncentracijo natrija in ledvice resorbirajo vodo. Ker tega učinka ni, se voda izloči, kar povzroči poliurijo in povečano žejo. Sekundarna polidipsija ali centralni diabetes insipidus je bolezen hipotalamo-hipofizne zanke. Za to stanje je značilno pomanjkanje učinka oz. nezadostne produkcije vasopresina ali ADH (3). Zlati standard diagnostike polidipsije je dvanajsturni test restrikcije vnosa tekočin in ordinacija dezmopresina (2,3). Pri psihogeni polidipsiji je izločanje in delovanje ADH ohranjeno, kar se izkaže na resorpciji vode, normaliziranju mikcije in osmotalnosti urina. Pri vzrokih na strani nezadostnega izločanja ADH oz. njegovega učinka pa ledvice ne zmorejo resorbirati vode, zato je kljub omejitvi vnosa tekočin še naprej prisotna poliurija in znižana osmotalnost urina. (1)

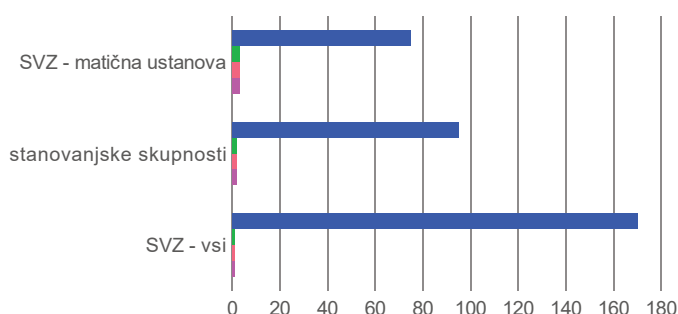
Psihogeno polidipsijo se diagnosticira z izključitvijo sladkorne bolezni, diabetesa insipidusa ali drugih redkih endokrinih bolezni (npr. Cushingovega sindroma), sicer jasnih diagnostičnih kriterijev za potrditev psihogene polidipsije ni. Psihogeno polidipsijo je zelo povezana s psihiatričnimi bolniki, zlasti tistimi, ki so institucionalizirani in imajo kronični potek bolezni, od tega najbolj s shizofrenijo (6). Možni so pa tudi drugi vzroki primarne polidipsije, kot so na primer habitualni pri zdravemu načinu življenja ali pri športnikih, vaskulitiski, sarkoidoza, centralna možganska lezija (6). Ena od možnih razlag polidipsije so tudi stranski učinki antipsihotične terapije, predvsem antiholinergični stranski učinki zaradi povzročanja občutka suhih ust (1).

Sekundarna polidipsija je posledica pitja velikih količin tekočin zaradi bodisi nezadostnega izločanja ADH (centralni diabetes insipidus; centralni DI) ali pa pomanjkanja njegovega učinka v ledvicah (nefrogeni diabetes insipidus; nefrogeni DI). Centralni DI je lahko povezan s poškodbo ali operacijo, infekcijo, avtoimunimi boleznimi česarke. Nefrogeni DI je lahko povezan z genetskimi okvarami receptorja za vasopresin ali pa s pridobljenimi boleznimi ledvic (npr. kronična uporaba litija) (6)(tabela 1).

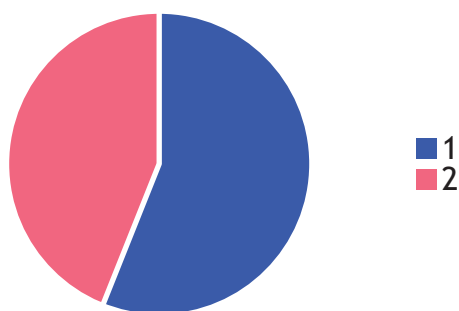
Primarna polidipsija	Sekundarna polidipsija
Psihogeno (psihiatrične bolezni, npr. shizofrenija)	Centralni diabetes insipidus
Dipsogeno - habitualna (povezana z zdravim načinom življenja, npr. športniki)	Nefrogeni diabetes insipidus
Organski vzroki - poškodbe centrov za žejo (cerebralne lezije, meningitis, vaskulitis, sarkoidoza)	Sladkorna bolezen

Tabela 1: vzroki primarne in sekundarne polidipsije

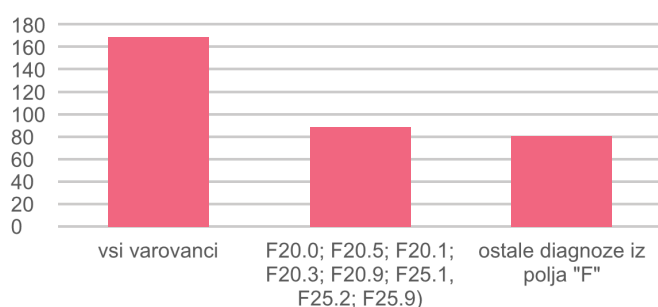
Jasna psihopatologija bolni psihogene polidipsije ni poznana (7). Hiponatremija je lahko hud in resen zaplet, ki pa ni vedno in nujno prisoten.



Graf 1: prikazuje št. varovancev v SVZ - 75 oseb; št. varovancev v stanovanjskih skupnostih - 95 oseb



Graf 2: 56 % varovancev je v SVZ – modri del polja (1), 44 % varovancev prebiva v stanovanjskih skupnostih – rdeči del polja (2)



Graf 3: več kot polovica vseh (89 posameznikov - 52 %) oskrbovancev SVZ ima kot glavno psihiatrično diagnozo iz kroga psihoze

1.1. PSIHOGENA POLIDIPSIJA PRI PSIHIATRIČNI POPULACIJI

Vseh varovancev socialnovarstvenega zavoda (SVZ) Dom na Krasu je 170. Od tega jih v matičnem zavodu Domu na Krasu v Dutovljah prebiva 75, v stanovanjskih skupnostih (Sežana, Divača, Dutovlje, Postojna, Nova Gorica, Renče), pa 95 (Graf 1). Čisto vsi imajo kot prvo glavno - vodilno diagnozo psihiatrično motnjo oz. bolezen. 52 % oskrbovancev ima psihiatrično bolezen iz kroga psihoz (F20, F25), kar predstavlja več kot polovico vseh varovancev. Populacija varovancev predstavlja najhuje kronično duševno bolne, kar je poleg socialne indikacije glavni indikator za sprejem v SVZ.

V posebnem socialnem zavodu sem začela z delom pred približno dobrim letom dni. Takrat sem se prvič srečala z najhujše duševno kronično bolnimi. Pri svojem delu sem že na samem začetku opazovala posebne fenomene, ki jih običajno kot ambulantni psihiater prej nisem srečevala. Eden izmed teh fenomenov je polidipsija. Iz literature je razvidno, da se psihogena polidipsija običajno pojavlja pri psihiatričnih bolnikih v približno 5 do 20 % in to pri večinoma tistih, ki bolehalo za shizofrenijo. Najbolj je povezana ravno s shizofrenijo. Natančen mehanizem nastanka pravzaprav ni še povsem znan (6). Zagotovo pa je problematika poročanja in opisovanja ter obravnave teh težav velikokrat spregledana in podcenjena (9). V matičnem zavodu ter pripadajočih stanovanjskih skupinah ocenjujem, da je polidipsija prisotna vsaj pri 7 posameznikih. Kar bi pomenilo dobre 4 % in bi bilo skladno z literaturo, katera pravi, da je pojavnost od 5-20 %. Od teh je le eden obravnavan pri specialistih in ima postavljeno diagnozo ter je predstavljen v pričujočem primeru. Pri ostalih šestih pa osebje opaža polidipsijo s pogosto poliurijo. Nekateri od teh imajo izraženo blago hiponatremijo.

2. PRIKAZ PRIMERA

52-letni moški, je bil v SVZ sprejet leta 2003. Doma je iz Ljubljane, kjer je živel v stanovanju skupaj z mamo. Zdravstvena dokumentacija je zelo obsežna. Za težavami iz področja duševnega zdravja se je začel zdraviti pri svojih 21 letih, takrat je bil prvič hospitaliziran v UPK Ljubljana. Iz popisa zdravstvene medicinske dokumentacije

je razvidno, da so sledile pogoste hospitalizacije, bodisi zaradi prodora pozitivne simptomatike psihoze ali zaradi samomorilnosti.

Pri svojih 20 letih naj bi imel prvi epileptični napad, za katerega pa niso našli očitnega razloga, ob tem je opravil več EEG posnetkov med hospitalizacijami v psihiatričnih bolnicah ter tudi ambulantno. Epileptični napadi so bili sporadični.

V SVZ je bil sprejet leta 2003, zaradi pogostih hospitalizacij, nesodelovanja pri jemanju terapije in tudi zaradi socialne indikacije, ker mama več ni zmogla skrbeti zanj.

Julija leta 2014 je utrpel epileptični status. V okviru slikovne diagnostike med hospitalizacijo v SB Franca Drganca Šempeter, je bil najden 4 cm okrogel velik tumor, okcipitotemporoarietalno. Avgusta 2014 je bil operiran na kirurškem oddelku za nevrokirurgijo, tumor je bil odstranjen v celoti, razen manjšega dela v posteriornem področju. Operativni poseg je potekal brez zapletov. Histopatološko gre za pilocitni astrocitom, gradus I po WHO. Potem je opravljal redne kontrole na Onkološkem inštitutu (OI) z rednimi letnimi MRI slikanji glave. Ob pregledih ni zaznanih sprememb, na MRI slikah ne opisujejo sprememb, razen že opisanih ostankov tumorja, ki so že znani.

Od sprejema v SVZ leta 2003 do sedaj je bil v psihiatrični bolnišnici Idrija hospitaliziran osemintridesetkrat, večinoma zaradi poslabšanja psihotične slike, agitacije, nemirna, heteroagresije.

Osebe opisuje, da je z leti zaznalo, da je začel piti večje količine kave in ostalih pijač. Prvič je v psihiatričnih opisih zabeleženo prekomerno pitje tekočin leta 2017.

2.1. POLIDIPSIIJA – ENDOKRINOLOŠKA IN NEVROLOŠKA DIAGNOSTIKA IN TERAPIJA

Diagnoza polidipsije je bila postavljena februarja 2021, potem ko je bil hospitaliziran na Oddelku za intenzivno interno medicino zaradi epileptičnega statusa ob hudi hiponatremiji. Kasneje bil premeščen na nefrološki oddelek z namenom diagnostike hiponatremije. Posumili so tudi na vzrok antiepileptične terapije (levetiracetam 3000 mg), ki bi lahko povzročala hiponatremijo, vendar je bil ta vzrok malo verjeten, saj se je hiponatremija dokaj hitro izboljšala in so po dneh 3 dneh infuzije le-to ukinili. Med hospitalizacijo

so se posvetovali z zdravniki Kliničnega oddelka za endokrinologijo UKC Ljubljana. Zelo malo verjeten je bil tudi razlog jemanja antiepileptične terapije, saj je to prejemal že od leta 2017. Ves čas zdravljenja na oddelku je bil natrij na spodnji referenčni meji (136 mmol/L). Po posvetu s kliničnim farmacevtom je terapije ostala nespremenjena. Od psihiatrične terapije je prejemal haloperidol depo 50 mg/ml na 4 tedne, haloperidol 10 mg + 5+10 mg, kvetiapin SR 600 mg. Ugotovljen je bil prenizek nivo kortizola pri prehitrem ACTH testu in uveden je bil hidrokortizon, najprej 10 mg. zj., nato pa so dozo povečali. Natančnih diurez zaradi slabe vodljivosti ni bilo moč določiti. Svetovan je bil vnos tekočin na največ 1,5 litra dnevno.

Epileptični napadi so se pojavljali tudi še po odpustu iz bolnišnice. Opravil je pregled na Nevrološki kliniki v epileptološki ambulanti. Nevrologi so svetovali znižanje odmerka levetiracetama in uvedbo primidona, ob tem pa sprememba terapije ni bistveno vplivala na nivo natrija, saj je le-ta pogosto nihal. Epilepsija je bila opredeljena kot sekundarna po operaciji tumorja. Zaključili so, da sprememba antiepileptične terapije, zaradi slabega sodelovanja z nezmožnostjo nadzora vnosa tekočin – polidipsije in s tem kronične hiponatremije, verjetno ne bo prinesla izboljšanja.

Ob naslednjih kontrolnih pregledih v endokrinološki ambulanti je natrij ponovno upadel na 126 mmol/L. V laboratorijskih izvidih je bila vidna nizka vrednost natrija in znižana osmotalnost urina, kar govori v prid primarni polidipsiji. Endokrinologi so zaključili, da je hiponatremija posledica kompleksne slike, predvsem primarne polidipsije in v manjši meri antiepileptične terapije. Glavni ukrep je omejitev vnosa tekočine (iz prej 1,5 litra) na največ 1 liter dnevno.

2.2. PSIHIATRIČNO ZDRAVLJENJE PO PODSTAVLJENI DIAGNOZI PSIHOGENE POLIDIPSIIJE

V času po letu 2021 je bil varovanec hospitalno psihiatrično zdravljen petkrat. Prvič le nekaj mesecev po zaključku zdravljenja na endokrinološkem oddelku. Večinoma je bil vzrok hospitalizacij nevodljivost v SVZ, huda agitacija, nemir, prepirljivosti, nezmožnosti kontrole nad omejitvijo vnosa tekočin. Zadnja hospitalizacija je bila v letu

2023 in je trajala okrog tri mesece. Tekom hospitalizacij je ob zaznani nevodljivosti in dodatnem poglobljanju hiponatremije bil za krajši čas tudi uveden posebni varovani ukrepi (PVU) z namenom preprečevanja prevelikega vnosa tekočin in zagotavljanja varnosti. Pomembna sprememba v terapiji je bila ukinitev haloperidola in uvedba klopazina. Trenutna psihiatrična terapija, ki jo prejema, vključuje klopazin 175 mg, valprojsko kislino 1300 mg in klonazepam 6 mg. Vedenjsko se je deloma umiril, vendar je v osnovi ostajal nedopovedljiv, pogosto v gibanju, znatno psihoorgansko spremenjen.

2.3. ŽIVLJENJE V SVZ

Varovanec prebiva v matični ustanovi SVZja, v sobi je še z dvema drugima stanovalcema. V ospredju ostaja predvsem vedenjska problematika psihoorganskega sindroma, pogosto je v gibanju, brez uvida in kritičnosti v svoje stanje, kognitivne funkcije so zmerno upadle, možno ga je vezati le v krajši pogovor, izrazito znižane frustracijske tolerance, nezmožen kontrole in korekcije lastnega vedenja, pogosto stopa v konflikte s sostanovalci, ker zahaja v sobe drugih, jim jemlje cigarete, denar, pijačo. Interes je zožen izključno na zadovoljevanje osnovnih potreb.

Količina popite tekočine ostaja še vedno visoka in nenadzorovana. Natančne popite količine tekočin, predvsem gre za kavo, sokove, čaj in vodo, ni možno izmeriti, ker se neprestano giba, zahaja v druge sobe, s seboj nosi skodelico v katero si toči pijačo in pije. Dogovora z njim ni možno doseči, saj je pomembno kognitivno oškodovan in psihoorgansko spremenjen.

Zdravila jemlje pod nadzorom, osebno higieno in urejanje svoje okolice zapostavlja, zato je potrebno neprestano opominjanje, spodbuda in nadzor. Nadzor se deloma izvaja, kot je možno, tudi nad prekomernim kajenjem z omejitvijo cigaret.

Splošno telesno je gospod oslabil, pogosto bolnišnično obravnavan, predvsem v zadnjem obdobju zaradi pogostih pljučnic. Občasni epileptični napadi se še vedno pojavljajo.

Leta	Diagnoza	Zdravljenje
Okrog 1990	Diagnoza shizofrenije	Ambulante psih. obravnave in pogoste hospitalizacije
1992	Prvi epileptični napadi	
2003	Sprejem v SVZ	
2014	Pilocitni astroцитom okcipitalno	Operacija na nevrokirurgiji UKC Lj
2021	Diagnoza Hiponatremija, epil. status	Nevrol. oddelek SB
2021 -2024	Psihogeno polidipsija	Endokrinološka ambulanta
-2024		Pogoste hosp. V psih. bolnišnici, od sprejema v SVZ vsaj 38x

Tabela 2: Pregled poteka bolezni in zdravljenja:

3. RAZPRAVA

Iz večkratnih pregledov pri zdravnikih specialistih je jasno razvidno, da gre za specifičen zapleten primer bolnika s številnimi boleznimi. Polimorbidnost z leti narašča, pri institucionaliziranih bolnikih s kronično hudo duševno motnjo pa še toliko bolj (10).

Natančna patogeneza PP ni poznana. V literaturi zadnjih let se je kot razlog za PP še najbolj uveljavila razlaga hipotalamično-hipofiznega vzroka. Pri psihotičnih motnjah je polidipsija povezana s predispozicijo občutljivosti anterioranega hipokampusa (po MRI je zmanjšan volumen), kar je možno pokazati na živalskih modelih (11). Pri psihotičnih pacientih s polidipsijo so opisane znižane vrednosti izločanja ADH in njegova znižana senzibilnost, pri čemer lahko sama psihoza dodatno poslabša izločanje ADH (12). Vzroke PP pri psihiatričnih pacientih povezujejo tudi s psihotropnimi zdravili kot je npr. antiholinergični učinek nekaterih zdravil (13). V pričujočem kliničnem primeru je razvidno, da je bila ob zadnji hospitalizaciji uvedena terapija s klopazinom, kar je indicirano pri rezistentnih shizofrenijah. Nekatere študije namreč navajajo, da je klopazin edina terapija,

ki izboljšuje psihogeno polidipsijo (14,15). V omejenem primeru bistvenega izboljšanja ni bilo opaziti. Količina popite vode je bila še vedno velika, predvsem nenadzorovana, kar se je odražalo v občasnih hiponatremijah.

Študije so glede obravnave polidipsije enotne: v prvi vrsti sta potrebna restrikcija vnosa tekočin in vedenjski ukrepi (3). Za to je seveda potrebno razumevanje in sodelovanje bolnika, pri čemer pa je ravno visoka nekompleanca pri psihiatrični populaciji velika težava. Za preprečitev hiponatremije se priporoča zdrava in uravnotežena prehrana, morda z dodatkom soli ter izogibanje zdravilom, ki povzročajo suha usta (16). Dočim so študije pri uporabi vedenjske terapije imele različne rezultate (17). Glede na visoko prevalenco, do 25 %, so nekatere študije predlagale specifične preventivne in klinične programe (9).

Na oddelku smo najprej poskušali s pogovori, predvsem pa z vključevanjem v aktivnosti in s tem strukturo dneva, kjer bi bil varovanec bolj zaposlen in v stiku z osebjem. Vendar pa varovanec težko sledi dinamiki večje skupine, četudi so aktivnosti zanj prilagojene. V naslednjem koraku je bil deležen večje individualne obravnave v okviru njegovih sposobnosti in možnosti zagotavljanja iz strani zavoda. To je deloma prineslo minimalno izboljšanje, bistvene spremembe pa ne, saj je med aktivnostmi in v popoldanskem času še vedno pil prevelike količine tekočin. Bi bila v tem primeru upravičena in smiselna namestitve na varovan oddelku, po zakonu o duševnem zdravju? Glede tega vprašanja so bila mnenja v zavodu deljena, zato zaenkrat ostaja na odprtem oddelku.

Opisani primer zagotovo dobro ponazarja, da gre pri kronično duševno bolnih v resnici za, kot se izrazil nevrolog na enem izmed ambulantnih pregledov, "začaran krog predvsem zaradi bolnikovih psihiatričnih težav in slabega sodelovanja pri omejitvi vnosa tekočin in drugih sprožilcev, da bi kakršnakoli sprememba terapija pomembno izboljšala stanje".

4. ZAKLJUČEK

Pri primarni polidipsiji gre za vnos velikih količin tekočine ter posledično poliurijo. Psihogeno polidipsija je daleč najbolj pogosta med primarnimi polidipsijami, saj se pojavlja pri bolnikih s kronič-

nimi psihiatričnimi boleznimi, od tega je najbolj povezana s shizofrenijo. Psihogeno polidipsija se pojavlja pri 5 do 20 % hudo duševno bolnih, kar sem zaznala tudi sama. Pri svojem kliničnem delu v posebnem socialnovarstvenem zavodu sem opazila fenomene, opisane v literaturi, za katere menim, da so v našem okolju pogosto pod diagnosticirani. Razlogov za spregledanost je verjetno več npr., da gre za populacijo bolnikov z velikim številom različnih diagnoz, od katerih je velika večina kroničnih. Taki bolniki imajo pogosto veliko različnih težav, zapletov, diagnostičnih postopkov in obravnav. Pri veliki večini gre tudi za polipragmazijo. Nekateri med njimi imajo sočasno več različnih psihiatričnih diagnoz. Pomemben dejavnik pa je tudi upad kognicije ali duševna manjrazvitost. Vse naštetost je verjetno tudi razlog, da so zdravniki manj pozorni na to težavo, ki ostane – če ne privede do hudih zapletov (npr. hude hiponatremije, epileptičnih napadov) – pogosto spregledana. Nenazadnje je pri obvladovanju psihogene polidipsije ključnega pomena restrikcija vnosa, za kar je pa nujno razumevanje in sodelovanje bolnika.

LITERATURA

1. Kotagiri R, Kutti Sridharan G. Primary Polydipsia. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citirano 13. julij 2024]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562251/>
2. Sailer C, Winzeler B, Christ-Crain M. Primary polydipsia in the medical and psychiatric patient: characteristics, complications and therapy. *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14514.
3. Meera Narasimhan, Brian Dundas, Melissa Harris. Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment. *Curr Psychiatry Rep* [Internet]. 25. maj 2007;9(3). Dostopno na: <http://nukweb.nuk.uni-lj.si/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,uid&db=edsair&AN=edsair.doi.dedup.....9ddc54ef227056302ea55c63f096125d&lang=sl&site=eds-live&scope=site>
4. Pedrosa W, Drummond JB, Soares BS, Ribeiro-Oliveira A. A COMBINED OUTPATIENT AND INPATIENT OVERNIGHT WATER DEPRIVATION TEST IS EFFECTIVE AND SAFE IN DIAGNOSING PATIENTS WITH POLYURIA-POLYDIPSIA SYNDROME. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol.* november 2018;24(11):963-72.
5. Nigro N, Grossmann M, Chiang C, Inder WJ. Polyuria-polydipsia syndrome: a diagnostic challenge. *Intern Med J.* marec 2018;48(3):244-53.
6. Goldman MB. The mechanism of life-threatening water imbalance in schizophrenia and its relationship to the underlying psychiatric illness. *Brain Res Rev.* oktober 2009;61(2):210-20.
7. Kazangapov EB, Belchikova LN. [Diagnosis of psychogenic polydipsia in the type of clinical case]. *Probl Endokrinol (Mosk).* 21. september 2023;70(2):65-9.
8. Esra Okyar, Leyla Bozatlı, Işık Görker, Serap Okyar. Psychogenic polydipsia associated with sertraline treatment: a case report. *Psychiatry Clin Psychopharmacol.* 1. januar 2019;29(1):117-9.
9. Llerena A, De la Rubia Martínez A, Peñas-Lledó EM. [Prevalence of polydipsia and water intoxication in psychiatric inpatients]. *Actas Esp Psiquiatr.* 2001;29(5):299-303.
10. Hewer W, Schneider F. [Somatic morbidity in the mentally ill]. *Nervenarzt.* julij 2016;87(7):787-801.
11. Ahmadi L, Goldman MB. Primary polydipsia: Update. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* september 2020;34(5):101469.
12. Slattey BJ, Sabherwal S, O'Connor WT. Protocol for a systematic review of the validity of animal models of polydipsia with a basis in schizophrenia aetiology. *BMJ Open Sci.* 2022;6(1):e100276.
13. Siegel AJ, Baldessarini RJ, Klepser MB, McDonald JC. Primary and drug-induced disorders of water homeostasis in psychiatric patients: principles of diagnosis and management. *Harv Rev Psychiatry.* 1998;6(4):190-200.
14. Gupta S, Baker P. Clozapine treatment of polydipsia. *Ann Clin Psychiatry Off J Am Acad Clin Psychiatr.* junij 1994;6(2):135-7.
15. Canuso CM, Goldman MB. Clozapine restores water balance in schizophrenic patients with polydipsia-hyponatremia syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999;11(1):86-90.
16. Vieweg WV. Treatment strategies in the polydipsia-hyponatremia syndrome. *J Clin Psychiatry.* april 1994;55(4):154-60.
17. McNally RJ, Calamari JE, Hansen PM, Kaliher C. Behavioral treatment of psychogenic polydipsia. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* marec 1988;19(1):57-61.