

Psychogene Polydipsie nach Schädel-Hirn-Verletzung – eine seltene Komplikation

D. Steube

Neurologische Klinik Bad Neustadt/Saale

Zusammenfassung

Neben einer Vielzahl von bekannten Spätkomplikationen nach einer Schädel-Hirn-Verletzung im physischen und neuropsychologischen Bereich werden in jüngster Zeit posttraumatische Störungen des Hypophysenvorderlappens diskutiert. Die psychogene Polydipsie ist eine seltene Komplikation, die unerkannt zu lebensbedrohenden Situationen führen kann. Neben einer Falldarstellung werden die wichtigsten Differentialdiagnosen einer Polyurie und Polydipsie, der zentrale Diabetes insipidus, das SIADH und das zentrale Salzverlustsyndrom, dargestellt.

Schlüsselwörter: psychogene Polydipsie, Schädel-Hirn-Verletzung, zentraler Diabetes insipidus, SIADH, zentrales Salzverlustsyndrom

Psychogenic polydipsia after traumatic brain injury – a very rare complication

D. Steube

Abstract

Besides many well-known long-term physical and neurological complications after traumatic brain injury, post traumatic disturbances of the adenohypophyseal are currently under discussion. The psychogenic polydipsia is a very rare complication which can lead to life-threatening situations if it remains undiscovered. In addition to a case study, the most important differentiating diagnoses of a polyurie and a polydipsia, the central diabetes insipidus, the SIADH and the central salt wasting syndrome are comprehensively described.

Key words: psychogenic polydipsia, traumatic brain injury, central diabetes insipidus, SIADH, central salt wasting syndrome

© Hippocampus Verlag 2006

Einleitung

Bekanntes Spätkomplikationen nach einer Schädel-Hirn-Verletzung sind das symptomatische zerebrale Anfallsleiden [20, 36], der posttraumatische Hydrozephalus [13] oder heterotope Ossifikationen [34]. Im psychischen Bereich sind es Aufmerksamkeitsstörungen und Antriebsreduktion [38], Gedächtnis- und/oder Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Reizbarkeit und Schlaflosigkeit [16] sowie die Entwicklung von Depressionen [25]. In jüngster Zeit mehren sich Mitteilungen zu vielfältigen posttraumatischen Störungen des Hypophysenvorderlappens [3, 8, 9, 20, 26, 35]. Als extrem seltene Komplikation gilt die psychogene Polydipsie (Dipsomanie) nach einer Schädel-Hirn-Verletzung [39], die aber zu lebensbedrohlichen Situationen führen kann. Deshalb ist eine Falldarstellung mit den entsprechenden differentialdiagnostischen Möglichkeiten gerechtfertigt.

Kasuistik

Ein 38-Jähriger erlitt nach einem Sturz unter Alkoholeinfluss eine schwere gedeckte Schädel-Hirn-Verletzung mit ausgedehnten Kontusionsblutungen bifrontal sowie links-parietal. Nach drei Tagen erfolgte die Ausräumung der Kontusionsblutung links-fronto-parietal, und nach vier Wochen musste ein Hygrom rechts-frontal entlastet werden. Persistierende Folgen waren ein schweres organisches Psychosyndrom, eine Aphasie, eine rechtsbetonte funktionelle Tetraparese mit deutlichen Gelenkfunktionsstörungen im Bereich der Kniegelenke sowie eine Incontinentia alvi et urinae. Ein symptomatisches zerebrales Anfallsleiden wurde mit Carbamazepin retard (2 x 400 mg) und ein Hypertonus mit einem ACE-Hemmer behandelt. Komplikativ entwickelte sich nach temporärem subduroperitonealem Shunt wegen des Hygroms eine Meningitis. Nach Sanierung des Liquors war zur Beeinflussung eines posttraumatischen Hydrozephalus internus ein ventrikuloperitonealer

Shunt notwendig. Im gesamten akutmedizinischen Verlauf waren Hyponatriämien auffällig.

Zwei Jahre nach dem Unfall entwickelte sich ein myeloproliferatives Syndrom (essentielle Thrombozytose), welches mit Litalir behandelt wurde. Nach 6 ½ Jahren kam es zum Auftreten motorischer Automatismen, Blickwendungen und später zu myoklonen Anfällen der Arme, die unter Diazepamgabe sistierten. Als zusätzlich eine Bewusstseinsstörung auftrat, erfolgte eine stationäre Abklärung, wobei im cCT und EEG keine richtungsweisenden Befunde erhoben werden konnten. Laborchemisch auffällig war eine erneute Hyponatriämie mit 112 mmol/l. Unter dem Verdacht auf eine medikamentös induzierte SIADH wurde Carbamazepin durch Phenytoin und der ACE-Hemmer durch einen Betablocker ersetzt. Im Rahmen einer tertiären rehabilitativen Behandlung traten Anfälle mit Bewusstseinsstörungen auf, die eine kurzzeitige intensivmedizinische Betreuung erforderten. Auffällig waren dabei ausgeprägte Hyponatriämien. Vor der letzten Zustandsverschlechterung wurde vom Pflegepersonal beobachtet, dass der Patient vor der akuten Verschlechterung exzessiv Leitungswasser getrunken hatte. Die sich anschließende erweiterte endokrinologische und elektroenzephalographische Abklärung war ohne wesentliche Auffälligkeiten. Unter dem nunmehr geäußerten Verdacht auf eine psychogene Polydipsie wurde mit Risperidon behandelt, zunächst mit einer Tagesgesamtosis von 6 mg und später mit einer Erhaltungsdosis von 4 mg. Im weiteren überschaubaren Verlauf traten keine Auffälligkeiten auf.

Diskussion

Störungen im Natrium- und Wasserhaushalt können Folge einer Schädel-Hirn-Verletzung sein. Bedeutung erhalten sie vor allem deshalb, weil sie auslösende Faktoren für eine persistierende oder sich wieder verschlechternde Bewusstseinslage sowie zerebrale Anfälle sein können [2, 7, 14]. Als Ursache findet sich einmal der zentrale Diabetes insipidus [2, 22]. Die klinischen Symptome einer hypertonen Dehydratation, ausgelöst durch einen ADH-Mangel, kennzeichnen das Krankheitsbild. Leitsymptome und therapeu-

tisches Vorgehen sind der Tabelle 1 zu entnehmen. Die Kombination eines posttraumatischen Diabetes insipidus mit einer primären Polydipsie muss dabei als Rarität angesehen werden [24].

Zum anderen werden 80% der Hyponatriämien durch ein SIADH (Schwarz-Bartter-Syndrom) nach einer Subarachnoidalblutung, einem Schädel-Hirn-Trauma, Tumoren des Hypothalamus oder einem Guillain-Barré-Syndrom verursacht [18, 32]. Neben Diuretika können Carbamazepin, Neuroleptika, Antidepressiva oder nichtsteroidale Antiphlogistika zu einem SIADH führen [5]. Man findet es bei älteren Patienten häufiger, und es kann dann in ca. 10% zu zerebralen Anfällen und in bis zu 40% zu einer Bewusstseinsstrübung führen [17]. Die Symptome und das therapeutische Management sind in der Tabelle 2 dargestellt. Die ADH-Bestimmung ist unzuverlässig, da sie durch Schmerzen, Stress, eine Hypotonie oder deutliche Hyposerumolalität verfälscht sein kann. Der Einsatz oraler Vasopressinantagonisten könnte in Zukunft das SIADH kausal behandeln helfen [12, 29, 37].

SIADH (Schwarz-Bartter-Syndrom)

Syndrom of inappropriate antidiuretic hormone secretion

- renale NA-Ausscheidung > 25 mmol/l
- Serum-Na niedrig
- Serumosmolalität < 280 mmol/l
- Urinosmolalität > Serumosmolalität
- normales bis gesteigertes extrazelluläres Flüssigkeitsvolumen ohne periphere Ödeme
- Nachweis ADH

Therapie: Flüssigkeitsrestriktion
 3% Kochsalzlösung langsam i.v. und gleichzeitig Furosemid
langsame Na-Steigerung (2 mmol/Stunde – 12 mmol/24Stunden)
 → zentrale pontine Myelinolyse

Tab. 2: SIADH (Schwarz-Bartter-Syndrom)

In 15–20% ist das CSWS (zentrales Salzverlustsyndrom) für eine neurointensiv wichtige Hyponatriämie verantwortlich [14, 15, 31]. Leitsymptome sind der Volumenmangel, ein erniedrigtes Serumnatrium sowie eine renale Natrium-

Zentraler Diabetes insipidus	
ADH-Mangel:	<ul style="list-style-type: none"> - 3 bis 20 Liter Urin / 24 Stunden - spezifisches Gewicht < 1005 - Urinosmolalität < 300 mosmol/kg - Serum-Natrium erhöht - Serumosmolalität erhöht
Therapie:	<ul style="list-style-type: none"> - kolloidale und isotone Elektrolytlösung - hypotone Lösungen (Ausgleich des 50 %-igen Defizits in den ersten 12 bis 24 Stunden) - 5% Glukoselösung und 0,45% Kochsalzlösung - Substitution nach Klinik und ZVD plus zus. 75% Urinmenge der letzten Stunde - 6–10 E Minirin / 24 Stunden als Infusionslösung

Tab. 1: Zentraler Diabetes insipidus

	SIADH	CSWS
Plasmavolumen	erhöht	niedrig
Salzbilanz	normal	Salzverlust
Dehydrierung	nein	ja
Gewicht	konstant	Abnahme
Pulmonalkapillärer Wedgedruck	normal	niedrig
ZVD	normal	niedrig
HKT	niedrig	erhöht
Osmolalität	niedrig	erhöht
Serumprotein	normal	erhöht
Urin-Natrium	erhöht	stark erhöht
Serum-Kalium	niedrig / normal	erhöht / normal
Serum-Harnsäure	niedrig	normal

Tab. 3: Differentialdiagnose SIADH und CSWS

ausscheidung über 50 mmol/l. Die Differentialdiagnose zum SIADH ist in der Tabelle 3 wiedergegeben. Gewichtsverlust und Exsikkose weisen auf ein CSWS hin. Die Messung des ADH kann differentialdiagnostisch sinnvoll sein. Erschwerend aber ist, dass ADH-Erhöhungen gegenregulatorisch auch beim CSWS beobachtet werden [4, 15]. Bedacht werden muss, dass beim gleichen Patienten das CSWS und SIADH nacheinander vorkommen können, was wegen der unterschiedlichen Therapie höchste diagnostische Aufmerksamkeit erfordert [7].

Die Pathophysiologie ist noch unklar. Man vermutet einen Einfluss verschiedener hormoneller Mediatoren für die Sekretion natriuretischer Faktoren oder direkte neuronale Innervationseffekte an der Niere [15]. Wichtig scheint in diesem Zusammenhang, dass die bisher bekannten natriuretischen Faktoren, atrial NF, brain NF und C-type NF, bei verschiedenen neurologischen Intensivkrankungen erhöht waren [4, 10].

Die psychogene Polydipsie (Dipsomanie) gilt als häufige Komplikation bei chronisch psychiatrischen Erkrankungen (6–17%) [1, 6], aber als Rarität bei Schädel-Hirn-Verletzten [30]. Die Flüssigkeitsaufnahme von 4–20 Litern am Tag kennzeichnet das Erkrankungsbild. Sekundäre Folgen können eine Hyponatriämie und Psychose sein. Neben einer neuroleptischen Therapie in der Akutphase [28] werden dopaminerge, cholinerge und hippokampale Funktionsstörungen diskutiert [39]. Die Differentialdiagnose zum zentralen Diabetes insipidus und dem renalen Diabetes insipidus als angeborene oder erworbene Funktionsstörung (interstitielle Nephritis) gibt die Tabelle 4 wieder. Die Bestimmung der Urinausscheidung von Aquaporin-2 (AQP-2) soll bei der Differenzierung zum zentralen Diabetes insipidus hilfreich sein [33]. Für einen renalen Diabetes insipidus spricht ein positiver Carter-Robbins-Test [27]. Die Therapie besteht neben der Flüssigkeitsrestriktion in der Gabe von Neuroleptika – Clozapin, Olanzapin, Risperidon – oder im Einsatz von Antihypertonika wie Clonidin, Enalapril sowie Irbesartan [11, 19, 23, 28].

Parameter Polydipsie	Neurogener D. i.	Renaler D. i.	psychogene
Plasma-ADH	niedrig	erhöht	normal bis niedrig
Plasma-Osmolalität	erhöht	erhöht	niedrig
Urin-Osmolalität	niedrig	niedrig	niedrig
Urinosmolalität nach Vasopressingabe	erhöht > 50 %	unverändert	erhöht < 5 %

Tab. 4: Differentialdiagnose der Polydipsie

Beim Auftreten einer Polyurie und Polydipsie sollte eine psychogene Ursache differentialdiagnostisch immer in Erwägung gezogen werden [30].

Literatur

- Assouly-Besse F, Seletti B, Lamargue I, Elghosi D, Petitjean F: »Polydipsia, intermittent hyponatremia and psychoses« syndrome: a diagnosis and therapeutic management of a case. *Ann Med Psychol* (Paris) 1996; 154: 259-263
- Ayus JC, Arief AI: Brain damage and postoperative hyponatremia: The role of sender. *Neurology* 1996; 46: 323-328
- Benvenega S, Canpenni A, Ruggeri RM, Trimarchi F: Hypopituitarism Secondary to Head Trauma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1353-1361
- Berendes E, Walter M, Cullen P: Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1997; 349: 245-249
- Chan TK: Drug-induced syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Causes, diagnosis and management. *Drugs Aging* 1997; 11: 27-44
- Dieterle L, Staudacher T: Schizophreniforme Psychose mit Polydipsie und Elektrolytbalance bei multipler Sklerose. *Nervenarzt* 1998; 69: 698-701
- Eckart J: Das Flüssigkeitsmanagement bei Patienten mit Schädelhirntrauma. *Zentralbl Neurochir* 1997; 58: 82-88
- Eledrisi MS, Urban RJ, Lieberman SA: Brain injury and Neuroendocrine Function. *Endocrinologist* 2001; 11: 275-281
- Etzrodt H: Hypophyseninsuffizienz nach Schädel-Hirn-Trauma. *Neurol Rehabil* 2005; 11: 247-248
- Gowiskankar M, Lin SH, Mallie JP: Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. *Clin Nephrol* 1998; 50: 352-360
- Greedyke RM, Bernhardt AJ, Tasbos HE, Lewandowski KS: Polydipsia in chronic psychiatric patients: therapeutic trials of clonidine and enalapril. *Neuropsychopharmacology* 1998; 18: 272-281
- Gross P, Wehrle R, Bursemaker E: Hyponatremia: pathophysiology, differential diagnosis and new aspects of treatment. *Clin Nephrol* 1996; 46: 273-276
- Guyot L, Michael DB: Post-traumatic hydrocephalus. *Neurol Res* 2000; 22: 25-28
- Hamann GF: Bedeutung von Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes in der neurologischen Intensivmedizin. *Akt Neurol* 2001; 28: 103-113
- Harrigan MR: Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38: 152-160
- Hellawell DJ, Taylor RT, Pentland B: Cognitive and psychosocial outcome following moderate or severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 1999; 13: 489-504
- Hirshberg B, Ben Yehuda H: The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in the elderly. *Am J Med* 1997; 103: 270-273
- Hund EF, Bohrer H et al.: Disturbances of water and electrolyte balance. In: Hacke W (Hrsg): *Neurocritical care*. Springer, Heidelberg 1994, 917-927
- Kawai N, Baba H, Suzuki T: Risperidone failed to improve polydipsia – hyponatremia of the schizophrenic patients. *Psychiatry Clin Neuroscience* 2002; 56: 107-110
- Kelly DF, Hope DG: Fatal phenytoin-related toxic epidermal necrolysis: case report. *Neurosurg* 1989; 25: 976-978
- Kelly DF, Gaw Gonzalo IT, Cohan P, Berman N, Swerdloff R, Wang C: Hypopituitarism following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report. *J Neurosurg* 2000; 93: 743-752
- Kern KB, Meislin HW: Diabetes insipidus: occurrence after minor head trauma. *J Trauma* 1984; 24: 69-72
- Kruse D, Pantelis C, Rudd R, Quek J, Herbert P, McKinley M: Treatment of psychogenic polydipsia: comparison of risperidone and olanzapine, and the effects of an adjunctive angiotensin-II receptor blocking drug (irbesartan). *Aust N Z J Psychiatry* 2001; 35: 65-68
- Labib M, McPhate G, Marks V: Post-traumatic diabetes insipidus combined with primary polydipsia. *Postgrad Med J* 1987; 63: 33-35
- Leon-Carrion J, De Serdio-Arias ML, Cabezas FM, Roldan JM, Dominguez-Morales R, Martin JM, Sandez MA: Neurobehavioural and cognitive profile of traumatic brain injury patients at risk for depression and suicide. *Brain Inj* 2001; 15: 175-181
- Liebermann SA, Oberoi AL, Gilkison CR, Mosel BE, Urban RJ: Prevalence of Neuroendocrine Dysfunction in Patients Recovering from Traumatic Brain Injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2752-2756
- Lohr M, Keppler B. *Innere Medizin. Kompendium für Studium und Klinik*. Ullstein, Wiesbaden 1998, 372-375

28. Millson RC, Emes CE, Glackman WG: Self-induced water intoxication treated with Risperidone. *Can J Psychiatry* 1996; 41: 648-650
29. Naito A, Ohtake Y, Hasegawa H, Fukaya AY, Kurasawa T, Naito K, Matzukawa H, Oguma T, Esure Y, Tsuruya Y, Tanaka H, Loike K: Pharmacological profile of VP 343, a novel selective vasopressin V2 receptor antagonist, in rats. *Biol Pharm Bull* 2000; 23: 182-189
30. Nichols R: Polyuria and polydipsia. Diagnostic approach and problems associated with patient evaluation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31: 833-844
31. Peters J, Welt L, Sims E, Orloff J, Needham J: A salt wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians* 1950; 63: 57-60
32. Riggs JE: Neurologic manifestations of fluid and electrolyte disturbances. *NeurolClin* 1989; 7: 509-523
33. Saito T, Ishikawa S-E, Ito T, Oda H, Ando F, Higashiyama M, Nagasaka S, Hieda M, Saito T: Urinary Excretion of Aquaporin-2 Water Channel Differentiates Psychogenic Polydipsia from Central Diabetes insipidus. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 2235-2237
34. Sawyer JR, Myers MA, Rosier RN, Puzas JE: Heterotopic Ossification: Clinical and cellular Aspects. *Calcif Tissue Int* 1991; 49: 208-215
35. Schneider HM, Schneider M, von Rosen F, Stalla GK: Hypophyseninsuffizienz nach Schädel-Hirn-Trauma. *Dtsch Ärztebl* 2004; 101: 586-589
36. Schütze M, Dauch WA, Göttinger M, Hämpel-Christiansen M, Firsching R: Risikofaktoren für posttraumatische Anfälle und Epilepsie. *Zentralbl Neurochir* 1999; 60: 163-167
37. Serradeil-Le GC: Nonpeptide antagonists for vasopressin receptors. Pharmacology of SR 121463A, a new potent and highly selective V2 receptor antagonist. *Adv Exp Med Biol* 1998; 449: 427-438
38. Steube D: Behandlungsergebnisse mit Amantadinsulfat zur Vigilanzbeeinflussung bei schweren erworbenen Hirnschäden. *Geriatric Praxis* 1995; 1: 37-45
39. Zafonte RD, Watanabe TK, Mann NR, Ko DH: Psychogenic polydipsia after traumatic brain injury. A case report. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 246-248

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Diethard Steube
Neurologische Klinik GmbH
Von-Guttenberg-Str. 10
97616 Bad Neustadt/Saale
e-mail: steube@neurologie-bad-neustadt.de