



Zaburzenia psychiczne w chorobach tarczycy – opisy trzech przypadków

Mental disorders in thyroid gland dysfunction – three case reports

DOROTA ŁOJKO¹, ALEKSANDRA SUWALSKA¹, AGNIESZKA SŁOPIEŃ²,
JANUSZ RYBAKOWSKI¹, ALICJA SMORAWIŃSKA³

Z: 1. Kliniki Psychiatrii Dorosłych Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

2. Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

3. Kliniki Endokrynologii Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

STRESZCZENIE. Autorzy przedstawiają 3 pacjentów hospitalizowanych w klinikach psychiatrycznych z powodu zaburzeń psychicznych. Opisują diagnostykę i leczenie. Przyczyną zaburzeń psychicznych okazały się zaburzenia hormonalne: nadczynność tarczycy i jatrogena tyreotoksykoza.

SUMMARY. *Diagnosics and treatment in three patients hospitalised in psychiatric clinics due to mental disorders are presented. In all the cases hormonal disturbances (hypothyroidism and iatrogenic thyrotoxicosis) turned out to be the cause of the patients' mental disorders.*

Słowa kluczowe: zaburzenia psychiczne / nadczynność tarczycy / tyreotoksykoza / opis przypadku

Key words: mental disorders / hyperthyroidism / thyrotoxicosis / case report

W przebiegu chorób somatycznych mogą występować objawy i zespoły psychopatologiczne. Wyrazem tego jest istniejący w klasyfikacji międzynarodowej [ICD-10 1997] dział obejmujący zaburzenia psychiczne związane z chorobą somatyczną, tj. „organiczne zaburzenia psychiczne włącznie z zespołami objawowymi”. Wg DSM-IV (IV wydanie *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) w przebiegu chorób somatycznych mogą wystąpić: majaczenie, otępienie, zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia psychotyczne, zaburzenia afektywne, zaburzenia lękowe, zaburzenia seksualne, zaburzenia osobowości, zaburzenia katatoniczne oraz zmiany osobowości [Kaplan i wsp. 1994].

Również w przebiegu chorób tarczycy występują różne zaburzenia psychiczne. W obrazie klinicznym te objawy lub zespoły mogą nakładać się na objawy somatyczne,

ale też mogą dominować. W rozpoznaniu różnicowym należy więc zawsze uwzględnić ten szeroki zakres możliwych przyczyn takich objawów [Bronowska i Kucharska 2000].

U ok. 25% pacjentów z nadczynnością tarczycy występuje depresja, której objawy mogą rozwijać się jeszcze przed wystąpieniem somatycznych cech nadczynności tarczycy [Sonino i wsp. 1993]. Najczęstsze skargi dotyczą tu zaburzeń snu, apetytu, libido i aktywności psychomotorycznej. Nasilenie objawów depresji nie wykazuje korelacji z nasileniem nadczynności tarczycy [Kathol i Delahunt 1986]. Chociaż niepokój jest często uznawany za główny objaw nadczynności tarczycy, występuje on tylko u 1/4 chorych. W kilku badaniach wykonanych u osób z nadczynnością tarczycy stwierdzono, że objawy lękowe spełniały kryteria diagnostyczne zespołu lęku napadowego lub

zespołu lęku uogólnionego, a ich nasilenie wykazywało korelację z nasileniem nadczynności tarczycy. U większości pacjentów z zaburzeniami lękowymi występowały również objawy depresji. Spośród zespołów lękowych u chorych z nadczynnością tarczycy stwierdzono również występowanie fobii prostych. Psychoza jest rzadkim powikłaniem tyreotoksykozy, występuje u ok. 2% chorych. Wystąpieniu ostrych objawów psychotycznych sprzyjać może gwałtowne obniżenie stężenia hormonów tarczycy w czasie leczenia nadczynności [Irwin i Ellis 1997]. W przebiegu nadczynności tarczycy (przełom tarczycowy) mogą występować również zespoły jakościowych zaburzeń świadomości.

Najczęstszą przyczyną nadczynności tarczycy jest choroba Gravesa-Basedowa i wole guzkowe toksyczne (na tle autoimmunologicznym lub autonomiczne, tzw. choroba Plummera), znacznie rzadziej podostre zapalenie tarczycy, nowotwory złośliwe gruczołu tarczowego i ich przerzuty [Lewiński 1998]. Nie należy zapominać o jeszcze jednym stanie klinicznym, w którym mogą wystąpić zaburzenia psychiczne: jatrogennej tyreotoksykozie w przebiegu leczenia substytucyjnego hormonami tarczycy.

OPIS PRZYPADKÓW

Przedstawiamy przypadki zaburzeń psychicznych w nadczynności tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa i w jatrogennej tyreotoksykozie.

Zespół paranoidalny jako początek choroby Gravesa-Basedowa

20-letnia studentka została skierowana do szpitala psychiatrycznego z powodu nasilonych omamów słuchowych i urojeń, które wystąpiły nagle, na kilka dni przed hospitalizacją. W dniu przyjęcia pacjentka była napięta, mówiła, że ma stały kontakt z Bogiem, potwierdzała, że słyszy głosy w głowie,

w radiu słyszała wypowiedzi znajomego księdza skierowane do siebie.

Lekarz w izbie przyjęć zapisał: zorientowana wszechstronnie prawidłowo, kontakt dość trudny, nastrój raczej obojętny, afekt słabo modulowany, napęd psychoruchowy wzmożony. Lekarz przyjmujący na oddział psychiatryczny odnotował, że pacjentka w badaniu stanu somatycznego ma nieznacznie powiększoną tarczycę, chrypkę i wytrzesz oczu, tachykardię 110/min., ciśnienie tętnicze 180/120, temperaturę ciała 37,1° C i drżenie rąk.

Chora nie była wcześniej leczona psychiatrycznie, miała obciążony wywiad rodzinny. Matka ojca próbowała popełnić samobójstwo, była chora, ale nikt z rodziny nie potrafił sprecyzować na co: żyła, ale z daleko zaawansowanym otępieniem.

Około 4 miesiące przed hospitalizacją chora zmieniła się, była stale drażliwa, kłótniwa, nie mogła usiedzieć na miejscu, miała trudności w skupieniu, w uczeniu się. Od około miesiąca przed przyjęciem zaczęła chudnąć, stawała się coraz bardziej nerwowa. Na 10 dni przed przyjęciem zaczęło szybko narastać poczucie zagrożenia – twierdziła, że ma misję, że słyszy Boga, że zdarzy się cud, nie mogła spać w nocy.

Po podaniu haloperydolu i diazepamem w pierwszym dniu – zmniejszenie napędu, ale wieczorem chora była jakby zdeorientowana, z trudem podawała miejsce pobytu, myliła datę, persewerowała kilka słów, była w bardzo trudnym kontakcie. W kolejnych dniach hospitalizacji występowały urojenia prześladowcze, interpretacje ksobne. Potwierdzała występowanie omamów słuchowych.

Prowadzono diagnostykę endokrynologiczną, włączono propranolol 3 x 10 mg, haloperydol 2 x 1 mg oraz klonazepam 2 x 0,5 mg/die.

Wykonano USG tarczycy: grubość płata prawego 2,0 cm, lewego 2,1 cm, wężyny 0,5 cm; echogeniczność tarczycy jednorodna, obniżona. Konsultacja laryngologiczna:

zmian nie stwierdzono. Zapis EEG był bez zmian. Wyniki badań hormonalnych: TSH – 0,08 μ IU/ml, fT4 – 1,07 ng/dl, przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie dodatnie.

Stwierdziwszy nadczynność tarczycy, włączono tiamazol (Metizol) 3 x 15 mg, po 4 dniach poprawa kontaktu z chorą, pacjentka o objawach zaczęła mówić w czasie przeszłym, po 7 dniach podawania tego leku była spokojna, bez zaburzeń spostrzegania, urojeń nie wypowiadała, wstydziła się wcześniejszych wypowiedzi, ale była spowolniona z powodu wpływu neuroleptyków, podsypiająca. Stopniowo zmniejszano dawkę haloperydolu, potem zmieniono ten lek na risperydon w dawce 1 mg/die. Chora była pogodna, w dobrym kontakcie, dostosowana emocjonalnie, zaburzeń spostrzegania i myślenia nie stwierdzano. Po 3 tygodniach podawania tiamazolu i propranololu ciśnienie tętnicze wynosiło ok. 120/70, czynność serca 91 na minutę, wytrzeszcz oczu zmniejszył się, ustąpiły drżenia rąk, temperatura ciała wynosiła 36,7° C.

W badaniu psychologicznym wykonanym miesiąc po przyjęciu, po ustąpieniu objawów klinicznych nadczynności, w testach neuropsychologicznych nie stwierdzono zaburzeń myślenia, iloraz inteligencji w skali Wechslera wyniósł 95, nie stwierdzono zaburzeń osobowości.

Chora została wypisana z zaleceniem leczenia choroby podstawowej (objawy hipertyreozы zmniejszały się) oraz kontynuacji przyjmowania risperydonu na noc w dawkach malejących.

Epizod depresyjny jako maska choroby Gravesa-Basedowa

W wieku 39 lat pacjent przeszedł zawał, po którym lekarz internista skierował go do poradni zdrowia psychicznego, dwa lata był tam leczony z rozpoznaniem „zespół depresyjny z komponentą lękową na podłożu organicznym”. Czuł się dobrze.

Po 2 latach, wiosną 1999 r., z powodu pogorszenia nastroju i nasilenia niepokoju

psychoruchowego skierowany na leczenie szpitalne z podejrzeniem depresji. Chory skarżył się na wewnętrzny niepokój, że nie może usiedzieć na miejscu, miał obniżony nastrój, myśli rezygnacyjne, a potem nawet samobójcze, zaburzenia snu, brak apetytu. Skarżył się na kołatanie serca, ucisk w okolicy przedsercowej, bał się kolejnego zawału i śmierci. Był 2 razy hospitalizowany w szpitalu psychiatrycznym po 30 dni w odstępie dwóch miesięcy, bez wyraźnej poprawy stanu psychicznego, leczony różnymi benzodiazepinami, mianseryną w dawce 30 mg/die, sulpirydem, buspironem, tianepytyną.

Przyjęty do Kliniki Psychiatrii po 4 tygodniach od wypisania ze szpitala rejonowego – był coraz słabszy, przed trzecią hospitalizacją w szpitalu psychiatrycznym nastąpił dalszy spadek masy ciała, pacjent był spowolniony psychoruchowo, ze znacznym niepokojem, napięciem wewnętrznym, nadal utrzymywały się zaburzenia snu i skargi na „nerwowość”.

Pomiędzy hospitalizacjami wielokrotnie pacjent wzywał pogotowie ratunkowe, zawsze z powodu nasilenia objawów „sercowych”, zawsze wykluczano podłoże krążeniowe dolegliwości, podawano diazepam.

Wywiad rodzinny był obciążony niejednoznacznie (brak danych, na jakie choroby chorowali krewni pacjenta, ale byli leczeni psychiatrycznie, również szpitalnie). Matka pacjenta leczyła się radioaktywnym jodem ok. 20 lat wcześniej z powodu nadczynności tarczycy.

W oddziale na początku pacjent był niepokojny, w obniżonym nastroju, w dość trudnym kontakcie, napięty, skarżył się na zaburzenia snu, brak apetytu, osłabienie, że odczuwa lęk, obawia się kolejnego zawału, że kołacze mu serce, że ma „ucisk w klatce sercowej”. W badaniu fizykalnym: ciśnienie tętnicze 130/90, tętno 88/min., temperatura ciała 36,4° C, lekki wytrzeszcz obustronny oczu, tarczyca niepowiększona. Chory skarżył się też na luźne stolce utrzymujące się od

kilku tygodni i nadmiernie pocące się ręce i stopy.

Ze względu na całość obrazu klinicznego wysunięto podejrzenie nadczynności tarczycy. Wykonano badania: stężenie TSH wynosiło 0,14 μ IU/ml, stężenie fT4 – 1,48 ng/dl, w badaniu USG tarczyca była jednorodna, niepowiększona, przeciwiała p/tyreoglobulinie dodatnie. Konsultant endokrynolog zlecił tiamazol 3 x 15 mg, dołączono propranolol 2 x 10 mg, który z powodu bólów głowy zmieniono na Metocard 2 x 50 mg/die oraz klonazepam 3 x 0,5 mg.

Po miesiącu leczenia tiamazolem stężenie TSH wynosiło 0,06 μ IU/ml, konsultant endokrynolog skierował pacjenta na leczenie jodem radioaktywnym. Stan psychiczny uległ poprawie, ale z powodu utrzymujących się objawów lęku o charakterze uogólnionym i obniżonego płytko nastroju pacjentowi zalecono przyjmowanie fluoksetyny 20 mg/d i mianseryny 10 mg/noc.

Jatrogenna tyreotoksykoza jako maska depresji u pacjentki z nawracającymi zaburzeniami depresyjnymi

Pacjentka lat 44, która była leczona w poradni zdrowia psychicznego od ok. 12 lat z powodu nawracających depresji, miała rozpoznaną nadczynność tarczycy, po strumektomii zlecono pacjentce przyjmowanie tyroksyny (Eltroxin w dawce 150 μ g/d). Chora stale leczyla się w poradni zdrowia psychicznego. Od wielu lat przyjmowała karbamazepinę 400 mg/d, okresowo, a od operacji tarczycy stale. Przyjmowała też benzodiazepiny (klonazepam 3 x 0,5 mg), była w wyrównanym stanie psychicznym.

W ciągu roku po operacji była kilkakrotnie u lekarza psychiatry, raz miała kontrolę endokrynologiczną, lecz nie zmieniono dawek tyroksyny. Po około roku po operacji zaczęła się czuć coraz gorzej, nastąpiło obniżenie nastroju, zaburzenia snu, apetytu, spadek wagi. Chora była niespokojna, drażliwa, skarżyła się na odczuwane napięcie, zaburzenia koncentracji. Psychiatra włączył

leczenie przeciwdepresyjne mianseryną 60 mg/die, ale po 3 tygodniach objawy znacznie się nasiliły, chora miała myśli rezygnacyjne, samobójcze, a po przedawkowaniu leków w celach samobójczych, została skierowana do szpitala psychiatrycznego.

Przy przyjęciu ciśnienie tętnicze wynosiło 120/85, tętno – 72/min., temp. ciała – 36,6° C. Stwierdzono lekki niesymetryczny wytrzeszcz oczu. Stężenia hormonów wynosiły: TSH – 0,07 μ IU/ml, fT4 – 1,14 ng/dl. Konsultant endokrynolog rozpoznał „jatrogeenną tyreotoksykozę u osoby po strumektomii z powodu nadczynności w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa”.

Po zaprzestaniu podawania tyroksyny po kilku dniach objawy niepokoju ustąpiły, nastroj poprawił się. Po trzech tygodniach pacjentka była w wyrównanym nastroju, napędzie, nie miała objawów lękowych, ani klinicznych wykładników nadczynności tarczycy. Została wypisana z zaleceniem leczenia w poradniach endokrynologicznej i psychiatrycznej.

KOMENTARZ

Opisy kliniczne zaburzeń funkcji tarczycy zawsze zawierały objawy psychopatologiczne. W licznych badaniach stwierdzono powiązania między hormonami osi podwzgórze–przysadka-tarczyca a aktywnością neuroprzekazników ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.). Przykładowo, dopamina powoduje zmniejszenie wydzielania tyreotropiny [Sowers i wsp. 1982], serotonina wpływa na sekrecję tyreoliberyny [Barry i Dinan 1990], a hormony tarczycy mają wpływ na działanie serotoniny i noradrenaliny [Prange 1996]. W nadczynności i niedoczynności tarczycy stwierdzano zaburzenia funkcji receptorów noradrenergicznych [Romer i wsp. 1998], stworzono nawet koncepcję wspólnego receptora dla katecholamin i hormonów tarczycy (*thyroid-catecholamine receptor*) [Whybrow i Prange 1981]. Niektórzy autorzy uważają wręcz, że

hormony osi tarczycowej pełnią w o.u.n. funkcje neuroprzekazników [Mason i wsp. 1993]. Wysłunięto hipotezę, że powiązanie między zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami funkcji tarczycy dotyczy głównie dysfunkcji podwzgórza [Placidi i wsp. 1998].

Podejrzenie dysfunkcji tarczycy u osób z objawami zaburzeń psychicznych jest wskazaniem do przeprowadzenia odpowiedniego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Staranne przeprowadzenie wywiadu, badanie stanu somatycznego i przeprowadzenie odpowiednich badań laboratoryjnych (pomiar stężeń hormonów, testy czynnościowe) prowadzi do rozpoznania rodzaju dysfunkcji tarczycy.

Wg zaleceń endokrynologów, do przesiewowych badań należy oznaczać TSH używając testów o dużej czułości (tzw. III generacji) oraz wolną tyroksynę. Inne badania laboratoryjne, obrazowe i czynnościowe, wykonywane są w zależności od objawów klinicznych i uzyskanych wyników TSH i fT4 [Woeber 2000]. W takich przypadkach leczyć należy zaburzenia hormonalne, a leczenie lekami psychofarmakologicznymi ma charakter dodatkowego, wspomagającego. Dotychczasowe doświadczenia wskazują, że większość zaburzeń psychicznych w zaburzeniach hormonalnych związanych z dysfunkcją tarczycy ustępuje po uzyskaniu normalizacji funkcji osi hormonalnej. Jeśli objawy zaburzeń psychicznych mają znaczne nasilenie, lub utrzymują się mimo normalizacji endokrynologicznej, wskazane jest ich leczenie farmakologiczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Barry S, Dinan TG. Neuroendocrine challenge tests in depression: a study of growth hormone, TRH and cortisol release. *J Affect Disord* 1990; 18: 229-34.
2. Bronowska Z, Kucharska A. Zaburzenia psychiczne w przebiegu nadczynności tar-

- czy: opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol* 2000; supl. 3 (11): 29-34.
3. ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków-Warszawa: Uniwersyteckie Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997.
4. Irwin R, Ellis PM. Psychosis following acute alteration of thyroid status. *Aust N Z J Psychiatry* 1997; 31: 762-4.
5. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences – Clinical Psychiatry. Williams & Wilkins; 1994.
6. Kathol RG, Delahunt JW. The relationship of anxiety and depression to symptoms of hyperthyroidism using operational criteria. *Gen Hosp Psychiatry* 1986; 8: 23-8.
7. Lewiński A. Choroby tarczycy. W: Romer TE, red. Endokrynologia kliniczna dla ginekologa, internisty i pediatry. Springer PWN; 1998.
8. Mason GA, Walker CH, Prange AJ. L-triiodothyronine: is this peripheral hormone a central neurotransmitter. *Neuropsychopharmacology* 1993; 3: 253-8.
9. Placidi GPA, Boldrini M, Patronelli A, Fiore E, Chiovato L, Perugi G, Marazziti D. Prevalence of psychiatric disorders in thyroid diseased patients. *Neuropsychobiology* 1998; 38: 222-5.
10. Prange AJ. Novel uses of thyroid hormones in patients with affective disorders. *Thyroid* 1996; 6: 537-43.
11. Romer TE, Ginalska-Malinowska M, Piotrowska B. Stany hiperkortyzolemii. W: Romer TE, red. Endokrynologia kliniczna dla ginekologa, internisty i pediatry. PWN Springer; 1998.
12. Sonino N, Fava GA, Belluardo P. Course of depression in Cushing's syndrome: response to treatment comparison with Graves' disease. *Hormone Res* 1993; 39: 202-6.
13. Sowers JR, Catania RA, Hershman JM. Evidence for dopaminergic control of circadian variations in thyrotropin secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 673-5.

14. Whybrow PC, Prange AJ. A hypothesis of thyroid-catecholamine-receptor interaction. Arch Gen Psychiatry 1981; 38: 106-13.
15. Woeber KA. Update on the management of hypothyroidism and hyperthyroidism. Arch Intern Med 2000; 160: 1067-71.

*Adres: Dr Dorota Łojko, Klinika Psychiatrii Dorosłych Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego,
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań*