



Zaburzenia psychiczne w przebiegu nadczynności tarczycy: opis przypadku

Mental disorders in the course of hyperthyroidism: case report

ZOFIA BRONOWSKA¹, ANNA KUCHARSKA²

- Z: 1. Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
2. Kliniki Endokrynologii Państwowego Szpitala Klinicznego im. prof. M. Michałowicza w Warszawie

STRESZCZENIE. *Autorki przedstawiają pacjentkę hospitalizowaną w Klinice Psychiatrii Dzieci i Młodzieży IPiN z powodu zaburzeń psychicznych. Opisują trudności diagnostyczne i proces ustalania ostatecznego rozpoznania. Przyczyną zmian w funkcjonowaniu psychicznym okazały się zaburzenia hormonalne – nadczynność tarczycy.*

SUMMARY. *The paper presents a female patient hospitalised for mental disorder in the Child and Adolescent Psychiatry Department, Institute of Psychiatry and Neurology. Diagnostic problems and the process of arriving at the final diagnosis are described. Changes in this patient's psychological functioning turned out to be due to hormonal disturbance, i.e. hyperthyroidism.*

Słowa kluczowe: nadczynność tarczycy / zaburzenia psychiczne / opis przypadku
Key words: hyperthyroidism / mental disorders / case report

Najczęstszą przyczyną nadczynności tarczycy u dzieci jest choroba Gravesa-Basedowa. Okresy burz hormonalnych, w tym okres powikłania, są okresami zwiększonego ryzyka wystąpienia choroby. Najbardziej typowe, ułatwiające rozpoznanie objawy – to wytrzeszcz oczu i obecność objawów ocznych nadczynności tarczycy, wyraźne powiększenie gruczołu. Istota patologii polega na tym, że pojawiają się przeciwciała o działaniu agonistycznym wobec receptora dla TSH. Są to długo działające przeciwciała trwale łączące się z receptorem dla TSH i stale pobudzające go.

Chorobę Gravesa-Basedowa należy różnicować z nadczynnością wywołaną: zapaleniem limfocytarnym, czyli chorobą Hashimoto, lub rzadziej ze stanem zapalnym związanym z infekcją. W przypadku zapalenia limfocytarnego stwierdza się znacznie podwyższone miano przeciwciał antymikrosomalnych rzędu od kilku do kilkuset ty-

sięcy IU/ml, charakterystyczny jest obraz histologiczny z naciekiem limfocytarnym komórek tarczycy (badanie wykonuje się w stanie remisji, a wynik biopsji nie zawsze jest jednoznaczny). W chorobie Hashimoto gruczoł tarczycy jest twardy, zbity, a wole nie jest zbyt duże, zwykle stan nadczynności trwa krótko i szybko, w ciągu 2–3 miesięcy dochodzi do zniszczenia mięszu tarczycy i stanu niedoczynności.

Leczenie w obu przypadkach jest podobne i zależy od przebiegu klinicznego. Jest leczeniem objawowym, polega na zahamowaniu biosyntezy hormonów tarczycy. Podaje się metizol lub propyltiouracyl, początkowo w dużej dawce 1 mg/kg masy ciała, maksymalnie 60 mg/dobę przez ok. 2–3 tygodnie, w zależności od poziomu TSH. Po kilku tygodniach dawkę redukuje się do dawki podtrzymującej, którą stosuje się od 1 roku do 2 lat. Alternatywą leczenia farmakologicznego

w nawrotach choroby jest leczenie jodem radioaktywnym albo leczenie operacyjne.

Choroba Gravesa-Basedowa charakteryzuje się okresami remisji i nawrotów, a przebieg kliniczny zależy od wieku, w którym pojawił się pierwszy epizod choroby, od uzyskanych efektów leczenia i od ilości poprzednich nawrotów. W większości postaci nadczynności tarczycy na plan pierwszy w obrazie klinicznym wysuwają się objawy ze strony układu krążenia (krążenie hiperkinetyczne), objawy skórne (zwiększone ucieplenie skóry przy chłodnych i wilgotnych rękach i stopach) i objawy ze strony przewodu pokarmowego (biegunki, chudnięcie przy wzmożonym apetycie) częste są inne objawy, np. zaburzenia miesiączkowania. W badaniach laboratoryjnych poza podwyższonym poziomem hormonów tarczycy i obniżonym poziomem TSH we krwi charakterystyczne są: leukopenia i obniżony poziom cholesterolu we krwi.

Objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego są charakterystyczne dla nadczynności tarczycy, ale nie dominują w obrazie klinicznym. Wpływ nadmiaru hormonów tarczycy na o.u.n. powoduje takie objawy, jak: drażliwość, zaburzenia koncentracji uwagi i niepowodzenia szkolne u dzieci (niekiedy na długo wyprzedzają objawy somatyczne), zaburzenia snu, wybuchowość, płacliwość, labilność emocjonalną, wzmożony napęd psychoruchowy, niepokój, zaburzenia zachowania [9, 14]. Mechanizm pojawiania się zaburzeń psychicznych (w tym psychoz) w przebiegu nadczynności tarczycy nie jest jasny. Hipotezy mówią o bezpośrednim toksycznym wpływie nadmiaru hormonów tarczycy na mózgowie receptory tarczycowe lub wpływie pośrednim poprzez biogenne aminy i cytokiny. Interesujące są też hipotezy dotyczące złośliwości procesów autoimmunologicznych [3].

Występowanie zaburzeń psychicznych w przebiegu chorób somatycznych (infekcyjnych, metabolicznych, zaburzeń hormonalnych, chorób zwyrodnieniowych o.u.n. i innych) jest dobrze znane. Rzadko jednak, w początkowej fazie choroby, zaburzenia te są tak nasilone, by konieczna była hospitali-

zacja w oddziale psychiatrycznym. Nasze doświadczenie wskazuje na trudności diagnostyczne w sytuacji, gdy w obrazie klinicznym choroby o podłożu somatycznym dominują zaburzenia psychiczne.

OPIS PRZYPADKU

16-letnia pacjentka – Ania, uczennica drugiej klasy liceum ogólnokształcącego, została przyjęta do kliniki po telefonie matki bardzo zaniepokojonej stanem zdrowia córki. Matka podała, że od około 2 tygodni „Ania bardzo się zmieniła, zachowuje się dziwnie”. Konsultowano ją w szpitalu rejonowym, była badana przez neurologa i neurochirurga z zaleceniem konsultacji psychiatrycznej. Następnego dnia rodzice przywieźli Anię do kliniki.

W czasie naszego pierwszego spotkania Ania leżała na tapczanie, nieuczesana, nieco zaniedbana, układała się do snu, ale co chwilę zmieniała pozycję. Prawidłowo podała swoje dane personalne, wiedziała gdzie się znajduje, nieco „gubiła się” w czasie. Powiedziała, że od 2 tygodni nie chodzi do szkoły, bo cały czas chce jej się spać tak, że nie wie kiedy jest dzień, a kiedy noc i czuje się osłabiona. W trakcie rozmowy też była senna, ale na zadawane pytania odpowiadała dość chętnie. Sprawiała wrażenie infantylnej, odhamowanej, zadawała mi bardzo osobiste pytania i komplementowała, wesołowata to znów płacliwa, mówiła, że tęskni za rodzicami. Uważała, że jedna z pacjentek w oddziale prześladowuje ją, bo mówi, że ona – Ania podoba się jakiemuś chłopcu. Czuła się „źle, dziwnie, choro”. Rodzice Ani określali początek choroby z dokładnością co do dnia i godziny. W połowie października, po ekstrakcji zęba, Ania powiedziała, że czuje się dziwnie – „jakby w głowie coś się urwało”, a 5 tygodni później zaczęły się obecne zaburzenia. W chłodny jesienny dzień Ania spędziła kilka godzin na powietrzu, bardzo zmarzła, po powrocie do domu czuła się zmęczona, zasnęła. Następnego dnia nie chciała wstać z łóżka, podsypiała, pogorszył się z nią kontakt, utrzymywał się stan podgorączkowy 37,1°C. Dzień później temperatura ciała była

już prawidłowa, ale Ania „łała się przez ręce”. Rodzice zgłosili się z nią do szpitala. Oznaczono poziom cukru we krwi, który wynosił 72 mg%, zmierzono RR (70/40 mm Hg), zalecono obserwację psychiatryczną z podejrzeniem przyjęcia narkotyków. Ania wróciła do domu. Stan jej zdrowia był zmienny, ale dominowało osłabienie (czasami nie mogła samodzielnie poruszać się po domu), zachowania infantylne, dziwaczne, nadmierna senność z okresowym niepokojem ruchowym, bierność, utrata zainteresowań codzienną aktywnością, nudności, zaburzenia jedzenia i picia – Ania okresowo nie przyjmowała pożywienia, to znów łapczywie jadła i piła, ale schudła ok. 5 kg. Dwa dni po pierwszej wizycie w izbie przyjęć szpitala rejonowego rodzice ponownie się tam zgłosili z Anią. Ania została przyjęta na oddział wewnętrzny. W szpitalu nie jadła, nie piła, zachowywała się dziwacznie, niektóre swoje zachowania tłumaczyła potrzebą „zatarcia śladów”, do starszych pacjentek zwracała się jak do koleżanek, mówiła, że może tańczyć bez muzyki. Wg relacji matki, przy zabiegach pielęgniarskich i badaniach Ania nie reagowała na bodźce bólowe. W szpitalu wykluczono obecność narkotyków w organizmie, wykonano badanie CT mózgu, które nie wykazało nieprawidłowości, podstawowe badania laboratoryjne i poziom TSH we krwi były prawidłowe. Po jednodniowej obserwacji Ania została wypisana z rozpoznaniem: *psychoneurosis ad observationem*. Po wypisie ze szpitala funkcjonowanie Ani nie uległo zmianie. Rodzice zgłosili się z nią do neurochirurga. Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: drżenie zamiarowe obu kończyn górnych, minimalne zbaczanie języczka w lewo a języka w prawo. Zalecono NMR głowy i konsultację psychiatryczną. Dwa dni później, a ok. 2 tygodnie od początku choroby, Ania trafiła do naszej kliniki.

Senność, niepokój ruchowy, osłabienie powodowały, że Ania nie współpracowała przy wstępnym badaniu fizykalnym i neurologicznym. Miała niewielką nadwagę, przy wzroście 170 cm ważyła 67,400 g, temperatura ciała była prawidłowa, tętno 128/min.,

RR 110/70, tarczyca nieznacznie powiększona, miękka. W badaniu neurologicznym stwierdzono nieco spowolnienia mowy, zbaczanie języczka w lewo, niepewną próbę palec-nos i próbę Romberga, bez objawów ogniskowego uszkodzenia o.u.n.

Wywiad dotyczący przebiegu życia nie wskazywał na zaburzenia rozwojowe, poza częstymi infekcjami dróg oddechowych w okresie niemowlęcym, Ania poważniej nie chorowała. Od ok. 2 lat próbowała się odchudzić, bez skutku, miesiącowała regularnie, ostatnia miesiącka była opóźniona 2–3 dni.

Wychowywała się w pełnej rodzinie, jedynaczka. Wywiad rodzinny bez obciążeń chorobami psychicznymi. W rodzinie matki – matka choruje na astmę i zapalenie stawów, w rodzinie ojca – choroby tarczycy, ojciec nie potrafił bliżej określić jakie. Rodzice Ani wykazywali dużą troskę o córkę, często się ze mną kontaktowali i współpraca między nami układała się bardzo dobrze, co w sytuacji niejasnej diagnozy było ważne.

W oddziale pacjentka nie jadła, skarżyła się na nudności, była płacziwa, okresowo niespokojna, pobudzona ruchowo. W ciągu dnia pokładała się w łóżku, w nocy występowały zaburzenia snu i wyraźne zaburzenia orientacji w czasie i miejscu. Utrzymywała się podwyższona temperatura ciała ok. 37,0°C, tętno zmienne 60–100/min., RR w normie. Doraźnie podawano niewielkie dawki benzodiazepin.

Ponieważ objawy, które mogły sugerować zaburzenia psychotyczne (pewna nieufność, lęk, zaburzenia myślenia) były u pacjentki słabo wyrażone, zwiewne – podejrzenie psychozy endogennej budziło wiele wątpliwości, wymagało dalszej obserwacji. Nagły początek zaburzeń, zaburzenia orientacji, senność, objawy odhamowania i zaburzenia zachowania mogły wskazywać na proces zapalny mózgu.

Badanie EEG wykazało wyraźnie patologiczny zapis czynności mózgu – zmiany uogólnione dotyczące czynności podstawowej i uogólnione zmiany napadowe; zarejestrowano stany senności i snu stadium 1 i 2 NREM. Dno oczu było prawidłowe. We wstępnych

badaniach laboratoryjnych krwi – bez cech procesu zapalnego. Jedyne nieprawidłowości to L – 3,7 K/ μ l i poziom bilirubiny we krwi 1,97 mg%. Po konsultacji z neurologiem wykonano punkcję łędźwiową. Płyn wypłynął pod wyraźnie zwiększonym ciśnieniem, w badaniach biochemicznych, serologicznych i posiewach nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. W dzień po punkcji Ania zaczęła funkcjonować lepiej – była w lepszym kontakcie, bez zaburzeń orientacji, spokojniejsza, przepraszała za swoje wcześniejsze zachowanie. Poza okresowym niepokojem nie stwierdzałam u pacjentki żadnych zaburzeń psychicznych. Taki stan utrzymywał się przez kolejne dni, jednak Ania zaczęła wymiotować, miała stan podgorączkowy (37,2°C–37,4°C) i tętno okresowo przyspieszone do 100–120/min., w związku z czym podawano propranolol. Pacjentka nadal czuła się osłabiona, była płacziwa i niespokojna. W kolejnym badaniu neurologicznym stwierdzono niewielką asymetrię odruchów okostnowych – wzmocnienie po stronie prawej. Badanie rezonansu magnetycznego głowy nie uwidocznilo żadnych nieprawidłowości w strukturach mózgu, a ponowne badanie EEG nie wykazało poprawy zapisu w porównaniu z badaniem poprzednim.

Przeprowadzony proces diagnostyczny nie doprowadził do ustalenia przyczyny obserwowanych zaburzeń, należało więc wrócić do wywiadu, zwłaszcza wywiadu rodzinnego. Jak się okazało matka i bratanek ojca pacjentki chorują na chorobę Gravesa-Basedowa. Rodzice pacjentki niepokoił się stanem psychicznym córki i jej dziwnym zachowaniem, „przecież w ich rodzinie poza chorobami tarczycy nie było żadnych poważniejszych chorób”. Mimo prawidłowego poziomu TSH we krwi w badaniu z okresu pojawienia się pierwszych objawów choroby, oznaczono poziom hormonów tarczycy we krwi. Wyniki tego badania rozstrzygnęły o rozpoznaniu: poziom FT4 wynosił 81,2 pmol/l (norma 9–24 pmol/l), a poziom TSH – 0,09 mIU/l (norma 0,3–4,5 mIU/l), przy poziomie cholesterolu 116 mg%. W badaniu scyntygraficz-

nym tarczycy, poza niewielkim powiększeniem obu płatów, nie stwierdzono nieprawidłowości, jodochwytność – w normie.

Włączono leczenie metizolem w dawce do 45 mg/dobę, kontynuowano leczenie propranololem. Po tygodniu leczenia uzyskano wyraźną poprawę funkcjonowania i samopoczucia pacjentki, obniżenie poziomu hormonów, normalizację temperatury i tętna, Ania zaczęła przybywać na wadze. Kontrolne badanie EEG wykazało poprawę zapisu czynności mózgu. Utrzymywały się skargi na męczliwość i obniżenie nastroju, pacjentka nie miesiączkowała. Na tym etapie leczenia Ania została wypisana z naszej kliniki z rozpoznaniem: *zaburzenia psychiczne spowodowane tyreotoksykozą* i skierowana pod opiekę poradni endokrynologicznej.

Po miesiącu od wypisu zgłosiła się na pierwszą wizytę do poradni skarżąc się na trudności z zasypianiem, osłabienie (charakterystyczne dla nadczynności tarczycy) i zaparcia (typowe dla niedoczynności tarczycy). W badaniu przedmiotowym stwierdzano przyrost masy ciała, gładką, dobrze ucieploną skórę, chłodne ręce i stopy, twarz sprawiała wrażenie obrzękniętej, szpary powiekowe wąskie. Nie stwierdzano typowych w nadczynności objawów ocznych, a tarczycyca była wyczuwalna, niewidoczna w normalnym ustawieniu szyi, bez szmeru naczyniowego. Tętno i ciśnienie tętnicze krwi – prawidłowe. Wykonano badania kontrolne: FT4 – 15,0 pmol/l (w pierwszym oznaczeniu 81,2 pmol/l), TSH – 0,5 mIU/l (w pierwszym oznaczeniu 0,09 mIU/l), FT3 – 4,2 pg/ml (norma: 1,4–4,4 pg/ml, przeciwciała antytyreoglobulinowych nie stwierdzono, przeciwciała antymikrosomalne były miernie podwyższone – 174 IU/ml (norma do 35 IU/ml). Potwierdzono rozpoznanie nadczynności tarczycy. Ze względu na szybki przyrost masy ciała i objawy kliniczne sugerujące nadmierne zahamowanie czynności tarczycy zredukowano dawkę metizolu do dawki podtrzymującej 5 mg/dobę (wyjściowo było 45 mg/dobę).

U Ani po 2 miesiącach leczenia poziom TSH nie był podwyższony, a hormony tar-

czyści były w normie. Nie stwierdzano też cech infekcji gruczołu – nie było objawów miejscowego stanu zapalnego (ból, przekrwienie, zwiększone ucieplenie), nie było limfocytozy ani podwyższonego poziomu CRP. Na tym etapie procesu chorobowego i ze względu na ograniczone możliwości diagnostyczne (brak możliwości oznaczenia przeciwciał dla receptora TSH) nie jest możliwe jednoznaczne zróżnicowanie czy u opisanej pacjentki nadczynność tarczycy wystąpiła w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa czy choroby Hashimoto.

U pacjentki obecne były typowe objawy somatyczne – chudnięcie (5 kg w ciągu 2 tygodni), tachykardia, stan podgorączkowy. Dominowały jednak, co utrudniało rozpoznanie, objawy ze strony o.u.n. – niepokój, pobudzenie psychoruchowe na zmianę z sennością, osłabienie, zaburzenia orientacji, odhamowanie, wyraźna zmiana usposobienia, zwiewne zaburzenia myślenia. Przy tak nasilonych objawach ze strony o.u.n. mówi się zwykle o encefalopatii tyreotoksycznej.

KOMENTARZ

Wpływ zaburzeń hormonalnych na funkcje psychiczne jest przedmiotem wielu badań. W ciągu ostatnich 6 lat opublikowano ponad 800 prac dotyczących tego tematu, z czego ok. 30 dotyczyło zaburzeń funkcji tarczycy. Najczęściej przedstawiane zagadnienia to:

1. wzajemne zależności między zaburzeniami tarczycowymi a zaburzeniami nastroju i zaburzeniami poznawczymi [4],
2. otępienie w przebiegu chorób autoimmunologicznych tarczycy, np. w przebiegu encefalopatii Hashimoto [16],
3. zaburzenia zachowania w przebiegu tyreotoksykozy [2],
4. związek zaburzeń jedzenia z chorobami tarczycy – występowanie zaburzeń funkcji tarczycy u depresyjnych kobiet jest podobne jak w populacji ogólnej (odpowiednio 10,5% i 15%), ale w grupie kobiet z depresją i zaburzeniami jedzenia aż dwukrotnie wyższe (24%) [8],

5. występowanie zaburzeń afektywnych u pacjentów z zaburzeniami funkcji tarczycy – związek między subkliniczną nadczynnością tarczycy a zaburzeniami nastroju jest słaby, ale stwierdza się wyraźnie podwyższony poziom przeciwciał przeciw-tarczycowych u pacjentów z przewlekłymi chorobami afektywnymi, szczególnie z CHAD z częstą zmianą faz [7, 13],
6. współwystępowanie zaburzeń funkcji tarczycy i depresji lub psychozy w okresie poporodowym [3],
7. związek procesów autoimmunologicznych ze schizofrenią – u pacjentów z przewlekłą schizofrenią stwierdza się podwyższone miano przeciwciał przeciw-tarczycowych (związek tych dwóch faktów pozostaje niejasny), a nadczynność tarczycy jest najczęstszą chorobą autoimmunologiczną występującą w rodzinach pacjentów psychiatrycznych (u 11% matek rozpoznawano nadczynność tarczycy) [5].

Jak wykazują badania, rutynowe badania hormonalne, podobnie jak neuroradiologiczne u pacjentów młodzieżowych z pierwszym epizodem psychiatrycznym nie mają przydatności diagnostycznej i są bardzo kosztowne, powinny być zatem ograniczone do tej grupy pacjentów, u których objawy nasuwają duże podejrzenie zaburzeń organicznych [1, 11]. Należy jednak podkreślić, że w przypadku zaburzeń czynności tarczycy bardzo czułym i wystarczającym dla wykluczenia pierwotnej nadczynności, badaniem przesiewowym jest oznaczenie poziomu TSH we krwi – obniżenie poziomu tego hormonu sugeruje nadczynność tarczycy. W przypadku podejrzenia zaburzeń czynności tarczycy, najczulszym i najbardziej swoistym testem przesiewowym jest oznaczenie TSH za pomocą superczulej metody, testu III generacji. Przypadek naszej pacjentki jest dowodem na to, jak istotna jest jakość metody oznaczeń TSH.

TSH jest glikoproteiną składającą się z dwóch podjednostek: alfa i beta, podobnie jak inne hormony glikoproteinowe. Podjednostka alfa jest wspólna dla innych hormonów generowanych przez przedni płat

przysadki, jak LH, FSH a także gonadotropiny łożyskowej hCG. Natomiast podjednostka beta jest charakterystyczna dla każdego z tych hormonów i w przypadku TSH pozostaje w sprzężeniu zwrotnym z hormonami tarczycy. Starsze metody oznaczeń (tańsze i wciąż popularne) – testy I i II generacji mogą dawać reakcje krzyżowe z LH, FSH, hCG, są zatem mniej dokładne i mogą być przyczyną mylnej diagnozy zwłaszcza w początkowej fazie choroby. Testy pierwszej generacji mogły wykrywać wartości TSH od 1 uIU/ml i nie wykrywały śladowych wartości TSH wyhamowanego nadczynnością tarczycy. Testy II generacji z użyciem przeciwciał monoklonalnych pozwalają na oznaczenie TSH rzędu 0,1 uIU/ml. Testy I i II generacji wymagają uzupełnienia diagnostyki o oznaczenia wolnych hormonów tarczycy, ewentualnie wykonania testu TRH dla wykluczenia subklinicznych zaburzeń czynności tarczycy. Za najbardziej miarodajne przyjmuje się superczął testy III generacji, które nie dają reakcji krzyżowych z podjednostką alfa innych hormonów przysadkowych i oznaczają wartości rzędu 0,01 uIU/ml [6, 10, 12, 15].

Pierwsze badanie superczął metodą wykonane u naszej pacjentki wykazało poziom TSH = 0,09 uIU/ml. Wynik ten świadczył o nadczynności tarczycy, co zostało potwierdzone wysokim poziomem wolnej tyroksyny i trójiodotyroniny. Dowodem na trafność rozpoznania była szybka poprawa kliniczna po zastosowaniu leków przeciw-tarczycowych.

PIŚMIENNICTWO

- Adams M, Kutcher S, Antoniw E, Bird D: Diagnostic utility of endocrine and neuroimaging screening tests in first onset adolescent psychosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, 35, 1, 67–73.
- Bhatara VS, Gupta S, McMillin JM: Disruptive disorders, thyrotoxicosis and DSM-IV (letter). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, 37, 9, 903.
- Bokhari R, Bhatara VS, Bandettini F, McMillin JM: Postpartum psychosis and postpartum thyroiditis. *Psychoneuroendocrinology* 1998, 23, 6, 643–650.
- Forchetti CM, Katsamakis G, Garron DC: Autoimmune thyroiditis and a rapidly progressive dementia: global hypoperfusion on SPECT scanning suggests a possible mechanism. *Neurology* 1997, 49, 2, 623–626.
- Gilvarry CM, Sham PC, Jones PB, Cannon M, Wright P, Lewis SW, Bebbington P, Toone BK, Murray RM: Family history of autoimmune diseases in psychosis. *Schizophr Res* 1996, 19, 1, 33–40.
- Greenspan FS, Baxter J: Basic and clinical endocrinology. 1994, s. 177–187.
- Haggerty JJ Jr, Evans DL, Golden RN, Pedersen CA, Simon JS, Nemeroff CB: The presence of antithyroid antibodies in patients with affective and nonaffective psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 1990, 1, 27, 1, 51–60.
- Hall RC, Dunlap PK, Pacheco CA, Blakey RK, Abraham J: Thyroid disease and abnormal thyroid function tests in women with eating disorders and depression. *J Fla. Med Assoc* 1995, 82, 3, 187–192.
- Hartwig W: Endokrynologia praktyczna. 1989, 50–104.
- Helfland M, Crapo LM: Screening for thyroid disease. *Ann Intern Med* 1990, 112–841.
- Leo RJ, Batterman-Faunce JM, Pickhardt D, Cartagena M, Cohen G: Utility of thyroid function screening in adolescent psychiatric inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, 36, 1, 103–111.
- Nicoloff J, Spencer CA: The use and misuse of sensitive thyrotropin assays. *Clinical review* 12. *J Clin Endocrinol Metab* 1990, 71, 553.
- Omen HA, Schipperijn AJ, Drexhage HA: The prevalence of affective disorder and in particular of a rapid cycling of bipolar disorder in patients with abnormal thyroid function tests. *Clin Endocrinol Oxf* 1996, 45, 2, 215–223.
- Stern RA, Robinson B, Thorner AR, Arruda JE, Prohaska ML, Prange AJ Jr: A survey study of neuropsychiatric complaints in patients with Graves' disease. *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci* 1996, 8, 2, 181–185.
- Surks MI et al: American Thyroid Association guidelines for use of laboratory tests in thyroid disorders. *JAMA* 1990, 263, 1529.
- Wilhelm Gossling C, Weckbecker K, Brabant EG, Dengler R: Autoimmune encephalopathy in Hashimoto's thyroiditis. A differential diagnosis in progressive dementia syndrome. *Dtsch Med Wochenschr* 1998, 6, 123, 10, 279–284.

Adres: Dr Zofia Bronowska, Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Instytutu Psychiatrii i Neurologii, Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa