

MOTNJE V DELOVANJU OSTALIH ŽLEZ Z NOTRANJIM IZLOČANJEM – PSIHIČNI ASPEKTI

Boštjan Salobir, Tomaž Kocjan

UVOD

Endokrini sistem neposredno vpliva na delovanje centralnega živčnega sistema preko receptorjev za hormone in rastne faktorje, posredno pa preko spreminjanja koncentracij elektrolitov v krvi in preko spremembe količine vode v organizmu. Istočasno tudi psihični procesi, še posebej stres, pomembno vplivajo na izločanje endokrinih žlez. Pogosto tako govorimo kar o neuro-endokrinem sistemu kot o skupni entiteti (1).

Zaradi tesne povezave se različne motnje delovanja žlez z notranjim izločanjem kažejo tudi s spremembami mišljenja in čustvovanja, lahko pa privedejo celo do psihoz (2, 3, 4).

Poskusili bomo predstaviti osnovne značilnosti nekaterih endokrinih motenj, njihove psihične aspekte, osnovne korake pri postavljanju diagnoze in zdravljenje.

HIPOTALAMO-HIPOFIZNI SISTEM

Najtesneje je delovanje žlez z notranjim izločanjem povezano s centralnim živčnim sistemom v hipotalamusu. Tu pod vplivom ostalega centralnega živčnega sistema nastajajo hipotalamični hormoni, ki se izločajo v portalni pretok hipofize in uravnavajo delovanje celic adenohipofize ali pa se neposredno izločajo v nevrohipofizi.

Motnje v delovanju hipotalamusa in hipofize so posledica tumorjev, okužb, avtoimunskih vnetij, okvar žil, granulomatoz, histiocitose, hemokromatoze in poškodb, ki so pogosto iatrogene (operacije, obsevanje). Patološki

procesi lahko okvarijo hipotalamus, povezavo med hipotalamusom in hipofizo ali pa samo hipofizo. Večji procesi poškodujejo vidni živec ali vidne traktuse in povzročijo izpade vidnega polja. Poleg endokrinih motenj lahko okvara v hipotalamusu povzroči tudi motnjo hranjenja in uravnavanja temperature (5). Možne so spremembe v obnašanju in zavesti (6).

Hipopituitarizem

O hipopituitarizmu govorimo, če je zmanjšana ali odsotna sekrecija enega ali več hormonov hipofize. Če se zmanjša ali preneha delovanje vseh osi, torej hipofizno -gonadne, -ščitnične, -nadledvične osi, izločanja ravnega hormona in prolaktina (PRL), gre za panhipopituitarizem.

Takšni bolniki so običajno nekoliko adipozni, imajo blede, tanko in gladko kožo z drobnimi gubami na obrazu. Poraščenosť na telesu je zmanjšana, razredčeni so lateralni deli obrvi, pojavi se atrofija genitalij. Ugotavljamo ortostatsko hipotenzijo, bradikardijo, zmanjšano mišično moč in zakasnele globoke kitne reflekse.

V psihičnem statusu opažamo adinamijo, utrujenost, lahko depresivnost. Pojavi se lahko celo psihoza (6). Bolniki navajajo upad libida, erektilno disfunkcijo, bolnice pa amenorejo. Laboratorijski izvidi kažejo anemijo, hipoglikemijo, hiponatremijo, EKG pa bradikardijo z nizkimi voltažami. Hiperkalemija, ki je značilna za primarni hipokortizem, je odsotna.

Pomanjkljivo delovanje hipofize dokazujemo predvsem s stimulacijskimi testi (npr. hitri ACTH test), upoštevati pa moramo tudi bazalne nivoje tropnih hormonov in hormonov podrejenih žlez (npr. TSH, prosti T_4 , prosti T_3).

Hipopituitarizem zdravimo z nadomeščanjem hormonov. Nujno in življenjsko pomembno je nadomeščanje kortizola in tiroksina, manj spolnih hormonov (5). V zadnjem času se uveljavlja tudi nadomeščanje ravnega hormona.

Hiperprolaktinemija

Vzrok prekomernega izločanja PRL je običajno tumor hipofize - prolaktinom ali pa tumor, ki prekine zavoro hipofize z dopaminom. Prekomerno izločanje PRL pogosto povzročijo tudi različna zdravila - antagonisti dopamina, kot so metoklopramid, sulpirid, domperidon, fenotiazini, haloperidol, rezepin, metildopa, opiat, inhibitorji monoamino oksidaze, serotonin in agonisti, verapamil, cimetidin. V zadnjih letih imamo na voljo tudi antipsihotike, ki hiperprolaktinemije ne povzročajo. Mednje štejejo npr. olanzapin in klopazin (7, 8). Avtorji navajajo, da bolniki zdravila, ki ne povzročajo hiperprolaktinemije, redkeje opuščajo.

Ob hiperprolaktinemiji pride pri bolnicah do galaktoreje (pojava mlečnega izcedka iz dojk), pojavi se oligoamenoreja, lahko tudi polimenoreja. Pri moških

ugotavljamo upad libida in motnje erekcije (9). Možne so tudi različne psihične spremembe, kot depresivnost in anksioznost. Nekateri avtorji so poleg večje anksioznosti opazovali tudi višjo stopnjo sovražnosti (2, 3, 10).

Diagnozo prekomernega izločanja PRL postavimo na osnovi določitve PRL v serumu. Pri tem je potrebno upoštevati pulzatilnost izločanja tega hormona ter večje izločanje ob stresu.

Zdravljenje hiperprolaktinemije mora biti usmerjeno proti vzroku. Vsekakor poskušamo ukiniti morebitna zdravila, ki hiperprolaktinemijo povzročajo. Prolaktinom zdravimo z dopaminski agonisti, ki pa lahko povzročijo različne duševne motnje do psihoze. Mednje sodijo bromokriptin, kabergolin in quinaolid. V primeru neuspeha takega zdravljenja pride v poštev operacija, izjemo ma tudi obsevanje (9).

MOTNJE V RAVNOTEŽJU VODE

Uravnavanje ravnotežja vode je v telesu namenjeno vzdrževanju stalne serumske koncentracije natrija. Med posledice hiponatremije (Na pod 135 mmol/l) in hipernatremije (Na nad 145 mmol/l) sodijo tudi razne psihične motnje, ki so večinoma nespecifične (5, 11).

Diabetes insipidus

Diabetes insipidus (DI) je stanje, kjer je učinek antidiuretičnega hormona (ADH) na ledvice premajhen, bodisi zaradi pomanjkanja tega hormona (centralni DI) ali pa zaradi okvare ledvic (nefrogenni DI), kar lahko povzroči npr. tudi zdravljenje z litijem. Klinično se kaže kot poliurija (več kot 2 litra urina dnevno), ki običajno povzroči polidipsijo, tako da ostane koncentracija natrija normalna. Če je moten občutek za žejo ali je motena zavest, ki onemogoči dostop do tekočine, izločanje velikih količin razredčenega seča privede do izsušenosti in hipernatremije. Ob hipernatremiji pride zaradi premika tekočine iz možgan do zmanjšanja njihove prostornine. Zaradi trakcije različnih struktur lahko nastanejo intracerebralne in subarahnoidalne krvavitve z ireverzibilnimi okvarami. Ogroženi so bolniki z natrijem nad 155 mmol/l, ko se začnejo stopnjevati letargija, šibkost, zmedenost in somnolenca. Kasneje lahko pride do krčev, paralize dihanja in kome. Vrednosti natrija nad 180 mmol/l so povezane z veliko smrtnostjo, predvsem pri odraslih.

Za postavitev diagnoze DI v jasnih primerih, kot npr. po operacijah v hipotalamo-hipofiznem področju, zadošča poliurija, pri čemer je koncentracija natrija običajno v zgornjem področju normale ali nekoliko nad njo. V vseh

nejasnih primerih je potrebno opraviti koncentracijski poskus, kjer opazujemo pri več ur trajajoči standardizirani odtegnitvi vode značilne spremembe v osmolarnosti seruma in urina.

Za zdravljenje centralnega DI najpogosteje uporabljamo dolgodelujoči analog ADH desmopresin. Če gre za nefrogeni DI, opustimo zdravila, ki bi ga lahko povzročila. Pomembno je vedeti, da mora biti korekcija hipernatremije, če motnja ni nastala v nekaj urah, vedno počasna (za največ 10 mmol/l dnevno), da ne bi povzročili hitrih premikov tekočine v možganske celice in možganskega edema (5, 11, 12).

Sindrom neustreznega izločanja ADH (SIADH)

Na SIADH pomislimo pri vseh bolnikih s hiponatremijo, pri katerih ugotovimo tudi nizko osmolarnost seruma (pod 280 mosm/l) in neustrezno visoko osmolarnost urina (nad 100 mosm/l) na račun visoke koncentracije natrija v urinu. Klinično ni edemov, izključiti moramo hipotirozo, insuficienco nadledvičnic ali ledvic. Pogosti vzroki so psihoze, možganske krvavitve, poškodbe in okužbe centralnega živčevja. Ektopično izločajo ADH razni tumorji, zlasti mikrocelularni karcinom pljuč. Pojavlja se pri različnih nemalighnih pljučnih boleznih, kot so pljučnice in tuberkuloza. Povzročajo ga karbamazepin, fenotiazini, klofibrat, klorpropamid, tiazidi, citostatiki, pri nekaterih bolnikih, predvsem starejših ženskah verjetno tudi fluoksetin. V poskusu so s psihozomimetikom metilfenidatom sprožili psihotično epizodo, ob kateri so ugotavljali zvečano sekrecijo ADH (13).

Če se serumski natrij hitro zniža pod 125 mmol/l, klinično ugotovimo glavobol, zmedenost, mišične krče, agitiranost, slabost, bruhanje, spremenjeno zavest, hiporefleksijo, kasneje pride do epileptičnih napadov, kome in smrti.

Osnovni ukrep zdravljenja je omejitev vnosa tekočine na 0.5 do 1 liter dnevno. Previdno nadomeščanje 1 M raztopine NaCl je rezervirano za izjemne primere hude ali simptomatske hiponatremije (pod 120 mmol/l). Serumski natrij naj ne poraste za več kot 10 mmol/l na dan. Če se stanje ne izboljša, lahko poskusimo z demeklociklinom ali litijem, ki povzročita nefrogeni diabetes insipidus (11, 14, 15). Pri psihozah so opazili, da zmanjša znake SIADH tudi klozapin (16).

Primarna polidipsija

Primarna polidipsija je motnja, kjer gre za primarno stimulacijo žeje, tako da bolniki pijejo več tekočine, kot jo potrebujejo. V glavnem se pojavlja pri anksioznih ženskah srednjih let in pri psihiatričnih bolnikih, predvsem tistih, ki jemljejo antipsihotike.

Serumska koncentracija natrija je običajno normalna ali le malo znižana, saj se presežek vode izloči. Bolniki so brez težav, lahko pa jih motita polidipsija in poliurija. Redko vnos vode preseže 10 do 15 litrov dnevno. Takrat se, kljub izločanju maksimalno razredčenega urina, razvije zastrupitev z vodo oziroma huda, akutna hiponatremija.

Zdravljenje je psihiatrično (17). Omejitev vnosa vode je večkrat težko doseči.

Motnje v ravnotežju vode pri psihiatričnih bolnikih

Motnje v ravnotežju vode se pojavljajo pri psihiatričnih bolnikih, zlasti tistih s shizofrenijo, relativno pogosto. Pri hospitaliziranih bolnikih so ugotavljali pri 6,6 % vsaj občasno prekomerno pitje tekočine, pri 3,3 % pa tudi občasne simptome hiponatremije (18). Motnje, ki povzročijo prekomerno pitje, so nižji prag za žejo, večje izločanje ADH (zaradi SIADH ali nižjega praga za izločanje) in manjši odgovor ledvic na ADH. K večjemu vnosu lahko prispevajo tudi antipsihotična zdravila, ki povzročajo občutek suhih ust. Učinke nekaterih psihotropnih zdravil in zdravljenje smo že omenili.

MOTNJE V METABOLIZMU KALCIJA

Motnje v metabolizmu kalcija so pogosto povezane s psihičnimi spremembami, ki se pojavljajo tako ob hiperkalcemiji kot hipokalcemiji, pa tudi pri hipomagnezemiji, hipermagnezemiji, hipofosfatemiji in hiperfosfatemiji, ki velikokrat spremljajo motnje metabolizma kalcija.

Nivo kalcija uravnavajo paratiroidni hormon (PTH), hormon D (1,25 OH vitamin D) in kalcitonin, pomemben je seveda tudi vnos kalcija s hrano. Hipokalcemija je znižanje koncentracije serumskega kalcija pod 2,1 mmol/l, hiperkalcemija pa povišanje te vrednosti nad 2,6 mmol/l. Ker je kalcij v serumu deloma vezan na albumine, je pravilneje govoriti o korigiranem kalciju, kjer upoštevamo tudi koncentracijo albuminov. Natančno lahko določimo vrednost aktivnega, prostega kalcija s pomočjo neposrednega merjenja, kot ionizirani kalcij (19, 20).

Hiperkalcemija

Hiperkalcemija najpogosteje nastane zaradi prekomernega izločanja PTH, ko govorimo o primarnem hiperparatiroidizmu, predvsem pri hospitaliziranih bolnikih pa lahko opozarja na možnost maligne bolezni. Redkeje je posledica prevelike količine vitamina D, vitamina A, litija in tiazidov. Včasih se pojavi pri daljši imobilizaciji in hipertirozi.

Blaga hiperkalcemija je pogosto asimptomatska. Bolnike lahko muči zaprtje, slaba prebava, anoreksija, navzea, bruhanje, bolečine v trebuhu, peptični ulkusi, pankreatitis. Zaprtje se stopnjuje tudi do ileusa. Večkrat se pojavi hipertenzija. Mišična moč se poslabša. Pri hiperkalcemiji pride do hiperkalciurije in posledične poliurije ter polidipsije in dehidracije. Zaradi hiperkalciurije se razvije nefrolitiaz, včasih nefrokalcinoza s kronično ledvično insuficienco. Pri hiperparatiroidizmu se pojavlja značilna prizadetost kosti, ki jo imenujemo osteitis fibrosa cystica, razvijejo se lahko celo osteoklastomi in kostne ciste, kostna gostota se zmanjša, možne so bolečine v kosteh.

Psihični simptomi pri hiperkalcemiji so raznovrstni: utrujenost, izguba spomina, letargija, nemir, anksioznost, spremembe osebnosti, nevroza, tudi paranoja, delirij, motnje čustvovanja, depresija, psihoze. Pri višjih vrednostih kalcija pride lahko do motenj zavesti vse do kome.

Bolnike glede na simptome razdelimo v tri skupine. V prvi skupini so tisti s pretežno zmedenostjo, zamegljeno zavestjo do kome. V drugo skupino sodijo bolniki brez motenj senzoričnega, ki so depresivni ali psihotični, običajno s paranoidnimi blodnjami, večkrat pa tudi z nasilnim ali bizarnim obnašanjem. V tretjo skupino bi lahko uvrstili bolnike z psevdonevrotičnimi spremembami psihe z utrujenostjo, slabotnostjo, razdražljivostjo, nervoznostjo, labilnostjo in anoreksijo, ki jih je moč brez večjih težav uvrstiti v idiopatsko anksiozno motnjo (21). Psihiatrične motnje se po korekciji hiperkalcemije običajno dobro popravijo (3, 21).

V diagnostične namene določamo kalcij, fosfat, magnezij, alkalno fosfatazo, PTH, 25-OH vitamin D v serumu in kalcij v urinu.

Zdravljenje hiperkalcemije mora biti usmerjeno proti vzroku motnje. Pogosto moramo ukrepati tudi simptomatsko, tako da omejimo vnos kalcija, bolnika obilno hidriramo s fiziološko raztopino, povečamo kalciurijo s furosemidom, s kalcitoninom in predvsem z bisfosfonati pa zavremo sproščanje kalcija iz kosti (19, 20).

Hipokalcemija

Najpogostejši vzrok hipokalcemije je hipoparatiroidizem, ki je lahko idiopatski, se pojavlja v družinah, večinoma pa nastane po operacijah v predelu vratu, zlasti po strumektomiji. Pojavi se tudi pri pomanjkanju vitamina D, hemokromatozi ali Wilsonovi bolezni. Zaradi vezave kalcija nastopi hipokalcemija pri hiperfosfatemiji in ob pankreatitisu. Hipokalcemija pogosto nastopa skupaj s hipomagnezemijo, ki preprečuje normalizacijo kalcija tudi ob nadomeščanju.

Klinični znaki so posledica povečane vzdražnosti živčno-mišičnega sistema, kar se kaže sprva z mravljinici. Krče lahko najprej sprožimo le s

provokacijskimi testi (Chwostek, Trousseau), kasneje so spontani. Možni so epileptični napadi. Redkejši znaki so pseudotumor cerebri, edem papile, zmedenost, demenca in psihoorganski sindrom. Pri dolgotrajni hipokalcemiji je možen pojav katarakte in ekstrapiramidne simptomatike, ob hitrem znižanju kalcija npr. po paratiroidektomiji lahko pride do psihoze, ki sama izzveni, pa tudi do motenj zavesti (3, 21).

V nujnih stanjih nadomeščamo kalcijev glukonat intravensko. Kronično hipokalcemijo zdravimo z aktivnimi oblikami vitamina D, zlasti kalcitriolom, in preparati kalcija (19, 20).

MOTNJE V DELOVANJU NADLEDVIČNIC

Hiperkorticizem

Hiperkorticizem (Cushingov sindrom) pomeni prekomerno delovanje skorje nadledvičnic zaradi motnje v delovanju same nadledvičnice ali nadrejenih žlez (hipofiza, hipotalamus), vzrok pa je lahko tudi ektopično izločanje ACTH iz različnih malignih tumorjev ali karcinoida. Najpogostejši je iatrogeni Cushingov sindrom. Pomeni razvoj značilne klinične slike po vnosu eksogenih glukokortikoidov, običajno v terapevtske namene.

Klinično ugotavljamo porast telesne teže, pletoričen obraz, centralno nabiranje maščobe, tanko kožo, pojav modric, aken, hirzutizma. Nastopi oligoamenoreja, pride do izgube libida. Razvije se osteoporoza s patološkimi zlomi. Laboratorijsko ugotavljamo levkocitozo zaradi nevtrofilije, trombocitozo, blago policitemijo, limfopenijo, hipernatremijo, kalij je večkrat znižan (22, 23).

Že Cushing je opazil pri svojih bolnikih psihične motnje, predvsem depresijo, kar je potrdilo kasneje še več avtorjev. V zadnjem desetletju so pogosto ugotavljali mešano depresivno in anksiozno stanje. Opažali so tudi panične motnje, emocionalno nestabilnost in iritabilnost, pri nekaterih bolnikih pa samomorilne misli. Za depresijo, ki se pojavi ob Cushingovem sindromu, je značilna intermitentnost simptomov. Depresivnost so pri nekaterih ugotavljali še pred pojavom znakov hiperkorticizma. Pri teh bolnikih je bila prognoza zdravljenja slabša. Običajno se psihiatrične težave ublažijo po zmanjšanju izpostavljenosti glukokortikoidom (24). Izboljšanje je večje pri bolj depresivnih bolnikih.

Relativno redko opisujejo kognitivne motnje. Zmanjšane so neverbalne in vidno ročne spretnosti ter prostorske konstrukcijske zmožnosti (2). Izguba spomina za besede ter priklica besed je bila povezana z zmanjšanjem volumna hipokampusu izmerjenega z MRI. Ugotavljali so celo korelacijo med upadom

volumna in koncentracijo kortizola v serumu (25). Opažali so tudi razvoj demence, redko manične simptomatike. Psihoze niso pogoste, pa tudi tiste, ki so jih opazovali, so bile bolj povezane z motnjami čustvovanja (2, 3, 4).

Prvi opisi psihičnih motenj med zdravljenjem z glukokortikoidi segajo v 50-leta prejšnjega stoletja. Simptomi so predvsem afektivni, čeprav so možne tudi psihoze, delirij in anksioznost. Ugotavljali so tudi motnje v verbalnem spominu. Povezava med dozo glukokortikoidov in psihičnimi simptomi ni absolutna, čeprav jo posamezne študije dokazujejo. Tako zmanjšanje odmerka večinoma pripelje do izboljšanja stanja. Kadar zdravimo z glukokortikoidi, lahko seveda poskusimo tudi s sočasnim dodajanjem psihotropnih zdravil, ki so žal večkrat brez pravega učinka. Včasih se stanje popravi šele po daljšem zdravljenju oziroma dlje časa po opustitvi glukokortikoidov (2, 3).

Avtonomno sekrecijo glukokortikoidov dokažemo z deksametazonskim testom, po katerem ne pride do zmanjšanja sekrecije kortizola. Določamo lahko tudi kortizol v celodnevnem urinu in ritem kortizola v serumu.

Zdravljenje Cushingovega sindroma je praviloma kirurško. V primeru neuspeha operacije pridejo v poštev različna adrenostatska oziroma adrenolitična zdravila (22, 23).

Hipokorticism

Pri hipokorticismu gre za pomanjkanje glukokortikoidov, ki nastopi po odpovedi hipofize, ob okvarah nadledvičnic (Addisonova bolezen) ali po glukokortikoidnem zdravljenju, ko pride do prehodne zavore hipofizno-nadledvične osi. Pomanjkanje glukokortikoidov nastopi običajno počasi, lahko pa se razkrije nenadoma ob večjih stresih ali boleznih kot Addisonova kriza. Takrat je bolnik šokiran, pojavi se inapetenca, bruhanje, bolečine v trebuhu, zmedenost, letargija, možne so motnje zavesti do kome. V laboratorijskih izvidih opažamo hiponatremijo, hiperkalemijo, hipoglikemijo, hiperkalcemijo in eozinofilijo.

Kronično pomanjkanje glukokortikoidov se kaže kot utrujenost, slabotnost, anoreksija, splošno slabo počutje, nausea in bruhanje, driske, zaprtje in bolečine v trebuhu. Bolniki večkrat uživajo močno slano hrano, imajo ortostatsko hipotenzijo, pride tudi do sinkop. Pojavijo se bolečine v mišicah in sklepih. Pri okvari samih nadledvičnic oziroma Addisonovi bolezni je koža v celoti temnejša, značilne so hiperpigmentacije ustne sluznice, novih brazgotin, dlančnih črt. Pojavi se lahko vitiligo, pri bolnicah se poraščenost zmanjša. Bolniki, ki imajo pomanjkanje glukokortikoidov zaradi okvare hipofize, so bolj bledi (22).

Psihični simptomi se pojavljajo predvsem pri dlje časa prisotnem in hujšem popuščanju nadledvičnih žlez. Pojavi se lahko blag do zmeren

psihoorganski sindrom, običajno z motnjo spomina, ki lahko napreduje do zmedenosti, delirija in stuporja. Možna je depresija z apatijo, revnostjo misli, izgubo iniciative. Enako pogosto pride do psihoze, ki se kaže kot socialna izolacija, iritabilnost, negativizem, slaba presoja, agitacija, halucinacije, paranoidne blodnje, opažamo lahko bizarne in katatone drže. Bolniki so lahko bolj občutljivi na slušne, taktilne, gustatorne in olfaktorne stimuluse (2, 3, 4).

Hipokorticismom dokažemo z določitvijo kortizola po stimulaciji z ACTH (hitri ACTH test). Enkratna vrednost kortizola je povedna le, če je zelo nizka ali zelo visoka.

Zdravljenje je nadomestno in, če ne gre le za prehodno zavrtost hipofizno-nadledvične osi, doživljensko. Bolniki prejemajo 20 do 30 mg hidrokortizona dnevno, kar razdelimo v dva ali tri odmerke. V primeru febrilnih obolenj in večjih psihofizičnih stresov je potrebno odmerek zdravila prehodno vsaj podvojiti (22, 23).

Hipotalamo-hipofizno-suprarenalna os in depresija

Vrsto let ugotavljajo večje koncentracije kortizola pri bolnikih z depresijo. Višje vrednosti naj bi imeli tisti bolniki, ki so nato poskušali ali napravili samomor, višje vrednosti so bile povezane tudi z zgodnejšim relapsom. Slaba depresija po deksametazonu naj bi bila značilna za hujše oblike depresije. Če so jo opažali dlje časa, je bila povezana s slabšo prognozo in zgodnejšim relapsom (26, 27, 28).

FEOKROMOCITOM

Feokromocitom je tumor, za katerega je značilno avtonomno izločanje kateholaminov. Klinično se kaže s hipertenzivnimi epizodami ali stalno hipertenzijo, ortostatsko hipotenzijo, prekomernim potenjem, bledico, hujšanjem, tresenjem. Značilna je kombinacija hipertenzije, glavobola, palpacij in potenja (22, 29). V psihičnem statusu izstopa anksioznost (2,30).

Diferencialno diagnostično so na prvem mestu panične atake, čeprav bolniki s feokromocitom le redko povsem ustrezajo kriterijem za panično motnjo. Podobne so lahko tudi klimakterične težave, še posebej, če jih spremlja porast tlaka. Napadi epilepsije z žariščem v diencefalonu so izjemna redkost.

Feokromocitom dokažemo s pomočjo merjenja kateholaminov v urinu, določamo lahko tudi kateholamine v serumu. Pri lokalizaciji si pomagamo z UZ in CT, potrebna je tudi scintigrafija z ¹³¹I-MIBG.

Zdravljenje je kirurško, potrebna je nekajtedenska predoperativna priprava (22, 30).

Zaključimo lahko, da psihične spremembe pri motnjah v delovanju žlez z notranjim izločanjem večinoma niso specifične za določeno motnjo. V precejšnji meri so rezistentne na običajno zdravljenje, če pa motnjo prepoznamo in odstranimo, se lahko stanje bistveno izboljša. Diagnoza endokrine motnje in ustrezno zdravljenje sta zato nujna. Poudarimo naj, da je pogosto lahko zelo povedna že preprosta določitev krvnega sladkorja, natrija, kalija, kalcija, sečnine, kreatinina in TSH v serumu.

1. Kocijančič A. Splošna načela v endokrinologiji. In: Kocijančič A. Endokrinologija. Ljubljana: DZS, 1987: 8-21.
2. Anfinson TJ, Boswell EB, Nemeroff CB. Neuropsychiatric aspects of endocrine disorders. In: Yudofsky SC, Hales RE. The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Publishing, 1997: 725-50.
3. Geffken GR, Ward HE, Staab JP, Carmichel SLK, Evans DL. Psychiatric morbidity in endocrine disorders. Psychiatr Clin North Am 1998; 21: 473-89.
4. Stern RA, Prange AJ. Neuropsychiatric aspects of endocrine disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ. Comprehensive textbook of psychiatry. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995: 241-51.
5. Pfeifer M. Bolezni hipotalamo-hipofiznega področja. In: Kocijančič A. Endokrinologija. Ljubljana: DZS, 1987:41-66.
6. Leo RJ, Burnett GJ, Hasset MJ. Psychosis associated with hypopituitarism. Gen Hosp Psychiatry 1998; 20: 248-54.
7. Gazzola LR, Opler LA. Return of menstruation after switching from risperidone to olanzapine. J Clin Psychopharmacol 1998; 18: 486-7.
8. Coward DM. General pharmacology of clozapine. Br J Psychiatry 1992;160: suppl 17: 5-11.
9. Aron DC, Findling JW, Tyrell JB. Hypothalamus and pituitary. In: Greenspan FS, Strewler GJ eds. Basic and clinical endocrinology. Stamford: Appleton & Lange, 1997: 95-156.
10. Kellner R, Buckman MT, Fava GA, et al. Hyperprolactinemia, distress, and hostility. Am J Psychiatry 1984; 141: 759-63.

11. Reeves BW, Bichet DG, Andreoli TE. Posterior pituitary and water metabolism. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Reed Larsen P eds. Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998: 341-387.
12. Rose BD. Hyperosmolal states - hyponatremia. In: Rose BD. Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1994: 639-76.
13. Goldman MB, Robertson GL, Luchins DJ, Hedeker D, Pandey GN. Psychotic exacerbations and enhanced vasopressin secretion in schizophrenic patients with hyponatremia and polydipsia. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 443-9.
14. Rose BD. Hypoosmolal states - hyponatremia. In: Rose BD. Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1994: 601-38.
15. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1481-9.
16. Lee HS, Kwon KY, Alphas LD, Meltzer HY. Effect of clozapine on psychogenic polydipsia in chronic schizophrenia (letter). J Clin Psychopharmacol 1991; 11: 222-223.
17. Goldman MB. A rational approach to disorders of water balance in psychiatric patients. Hosp Community Psychiatry 1991; 42: 488-94.
18. Jose CJ, Perez-Curet J. Incidence and morbidity of self-induced water intoxication in stage mental hospital patients. Am J Psychiatry 1979; 136: 221-222.
19. Gantar-Rott U. Bolezni obščitnic. In: Kocijančič A. Endokrinologija. Ljubljana: DZS, 1987: 124-135.
20. Strewler GJ. Mineral metabolism and metabolic bone disease. In: Greenspan FS, Strewler GJ eds. Basic and clinical endocrinology. Stamford: Appleton & Lange, 1997: 263-316.
21. Velasco PJ, Manshadi M, Breen K, Lippmann S. Psychiatric aspects of parathyroid disease. Psychosomatics 1999; 40: 486-490.
22. Preželj J. Bolezni nadledvične žleze. In: Kocijančič A. Endokrinologija. Ljubljana: DZS, 1987: 210-235.
23. Orth DN, Kovacs WJ. Diseases of the adrenal cortex. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Reed Larsen P eds. Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998: 547-563.
24. Van der Lely AJ, Foeken K, van der Mast RC, Lamberts SW. Rapid reversal of acute psychosis in the Cushing syndrome with the cortisol-receptor antagonist mifepristone (RU 486). Ann Int Med 1991; 114: 143-4.

25. Starkman MN, Gebarski SS, Bernet S, Schteingart DE. Hippocampal formation volume, memory dysfunction, and cortisol levels in patients with Cushing's syndrome. *Biol Psychiatry* 1992; 1:32: 756-65.
26. Coryell WH, Zimmerman M. HPA axis hyperactivity and recovery from functional psychoses. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 473-7.
27. Ribeiro SC, Tandon R, Grunhaus L, Greden JF. The DST as a predictor of outcome in depression: A meta analysis. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1618-29.
28. Harris TO, Brosanyi S, Messari S et al. Morning cortisol as a risk factor for subsequent major depressive disorder in adult women. *B J Psychiatry* 2000; 177: 505-10.
29. Young JB, Landsberg L. Pheochromocytoma. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Reed Larsen P eds. *Williams textbook of endocrinology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998: 705-728.
30. Starkman MN, Zelnik TC, Nesse RM, Cameron OG. Anxiety in patients with pheochromocytomas. *Arch Intern Med* 1985; 145: 248-52.