

Hashimoto Tiroiditine Bağlı Gelişen Psikoz: Bir Olgu Sunumu

Ruken Ağaçhanlı¹,
Özlem Devrim Balaban¹,
Menekşe Sıla Yazar¹,
Nezih Eradamlar¹

¹Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul - Türkiye

ÖZET

Hashimoto tiroiditine bağlı gelişen psikoz: Bir olgu sunumu

Hashimoto tiroiditi, otoimmün kökenli ve tiroid bezinin inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Hashimoto tiroiditi ile birlikte psikiyatrik bozukluklar sıkça görülebilmektedir. Major depresyon %33-43 görülme oranıyla en sık rastlanan duygudurum bozukluğudur. Psikotik bozuklukların birlikte görülme oranı ise %5'tir. Bu yazıda, kısa süre önce hipotiroidi tanısı almış ve hipotiroidiye bağlı psikotik bir süreç içine girmiş olan bir vaka tartışılmıştır. Hastanın oral alım reddi olması ve tiroksin preparatının parenteral formunun ülkemizde bulunmaması tedaviyi zorlaştıran etkenler olmuştur. Bu vaka bildiriminde amaç, özellikle ilk psikiyatrik başvuruda rutin laboratuvar tetkiklerinin önemini bir kez daha vurgulamak ve parenteral tiroksin preparatının ülkemizde olmamasının, oral alımı reddeden veya oral alamayan hastalarda tedaviyi ne kadar güçleştirdiğinin altını çizmektir.

Anahtar kelimeler: Anksiyete bozukluğu, psikiyatrik komorbidite, tiroid hastalıkları

ABSTRACT

Psychosis related with Hashimoto thyroiditis: a case report

Hashimoto's thyroiditis is an autoimmune disease characterized with inflammation of the thyroid gland. Psychiatric symptoms frequently accompany Hashimoto's thyroiditis. Major depression is the most common affective disorder with the prevalence of 33-43%. Psychotic disorders may accompany at 5% rate. In this case report; a patient, recently diagnosed with hypothyroidism and involved into a psychotic process due to his hypothyroidism, is discussed. The patient's refusal of oral intake and lack of parenteral preparation of thyroxine in our country were the factors that made the treatment more complicated. The aim of this case report is to emphasize the importance of the routine laboratory examinations especially during the first admission to the hospital, and to underline difficulty of thyroid replacement therapy due to lack of preparation of parenteral thyroxine in our country in patients who do not or can not get medications orally.

Keywords: Anxiety disorders, psychiatric comorbidity, thyroid diseases



Yazışma adresi / Address reprint requests to:
Ruken Ağaçhanlı,
Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı
ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Zuhuratbaba Mah., Dr. Tefvik Sağlam
Cad. No: 25/2, 34147, Bakırköy/İstanbul, Türkiye

Telefon / Phone: +90-212-409-1515/2042

Elektronik posta adresi / E-mail address:
rukenagachanli@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
8 Temmuz 2014 / July 8, 2014

İlk düzeltme öneri tarihi /
Date of the first revision letter:
22 Temmuz 2015 / July 22, 2015

Kabul tarihi / Date of acceptance:
19 Eylül 2015 / September 19, 2015

Bu vaka Türkiye Psikiyatri Derneği 17. Yıllık Toplantısı ve Klinik Eğitim Sempozyumu'nda sözel bildiri olarak sunulmuştur.

GİRİŞ

Hashimoto tiroiditi otoimmün kökenli, tiroid bezinin inflamasyonu ile karakterize endokrin bir hastalıktır (1).

Hashimoto tiroiditi iyot eksikliği olmayan bölgelerde hipotiroidinin en sık nedenidir. Hipotiroidide en sık görülen semptomlar; yorgunluk, soğuk intoleransı, kuru cilt, saç dökülmesi, menstrüel düzensizlikler ve kabızlıktır. En sık bulgular; seste kalınlaşma, bradikardi, gode bırakmayan ödem, derin tendon reflekslerinde azalma olarak sayılabilir (2).

Hipotiroidide psikiyatrik yakınmalar nadir değildir. Bu hastalarda sıklıkla; bilişsel, duygulanım ve davranışlarla ilgili değişiklikler görülür. En sık nöropsikiyatrik bulgular; mental yavaşlama, konsantrasyon güçlüğü ve demansa kadar ilerleyebilen bellek bozukluğudur (3). Major depresyon %33-43 görülme oranıyla en sık rastlanan duygudurum bozukluğudur. Bunu %20-33 ile anksiyete bozuklukları izler. Bu hastalarda %5 oranında psikotik bozukluklar da görülebilir (4). Literatürde daha nadir olmak üzere primer hipotiroidizme bağlı mani olguları da bildirilmiştir (5,6).

Tiroid hormon bozukluklarının psikiyatrik hastalıklara yol açma mekanizması tam olarak aydınlatılmamıştır. Beynin tiroid hormonlarına özel bir duyarlılığı vardır ve tiroidi diğer organlardan farklı şekillerde kullanmaktadır (7). Hormon reseptörleri beyin boyunca sinir ağları içinde yer alır ve bu reseptörler sırayla nöral aktiviteyi etkilemektedir. Amigdala ve hipokampusta bulunan yüksek konsantrasyondaki triiyodotironin (T3) reseptörleri ve bu reseptörlerin nöral aktivite üzerindeki etkisi bilişsel işlevlerde tiroid hormonun önemini ortaya koymaktadır (8). Hayatın farklı dönemlerinde tiroid hormonları ve bunlara bağlı işlev bozuklukları beyni farklı şekillerde etkiler. Tiroid hormonları; merkezi sinir sisteminin hem gelişiminde hem de homeostazının devamında rol alır (9). Tiroksinin (T4)'ün beyin aktiviteleri üzerindeki etkilerine değinen az sayıda çalışmadan birinde, T4 hormonunun nörodavranışsal etkilerinin hormonun nörotransmitterler üzerindeki etkilerine bağlanabileceği gösterilmiştir. Hipotiroidili sıçanlarda, tirozin hidroksilaz aktivitesinde artışla doğru orantılı olarak serebral dopamin aktivitesinde artış olduğuna dikkat çekilmiştir (10). Öte yandan hipertiroidisi olan sıçanlarda beyin tirozin hidroksilaz aktivitesinde düşüş gösterilmiştir (11). Hipotiroidide serum T4 düzeyi düştükçe, intraserebral T4'ün T3'e dönüşümü tip 2 deiodinaz aktivitesinin düşmesine bağlı olarak artmaktadır. Hayvan ve insan çalışmaları T3'ün beyin sapında Serotonin 1A (5-HT1A) reseptör duyarlılığını presinaptik olarak azalttığını, öte yandan 5HT'nin sentez ve salınımını hipokampusta artırdığını göstermiştir. Beyindeki tirozin hidroksilaz aktivitesi artışı dopamin seviyesinde artışa neden olmaktadır (12).

Hipertiroidide mani gelişiminin tetiklenmesinin temelinde tiroid hormon yüksekliğinin, beta adrenerjik duyarlılığı artırması ve bunun katekolamin düzeyini arttırması söz konusudur (13). Serum serbest T4 (sT4) düzeyinde yükseklik anksiyete bozuklukları ile birlikte göstermektedir. Tirotropin salıverici hormonun belirgin antidepresan etkinliği olduğu kabul edilmektedir (14). Öte yandan serbest T3 (sT3) ve tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyleri ile depresyon ve anksiyete bozuklukları arasında orantısız bir ilişki saptanamamıştır (15).

Hipotiroidiye bağlı gelişen psikoz tanımı ilk defa Asher'in 1949 tarihli çalışması (16) ile gündeme gelmiştir. Asher (17) bu çalışması ile subakut bir ensefalopati tablosu olan "Miksödem Deliliği"ni ve hipotiroidi ile olan ilişkisini tanımlamış, sonrasında başka vaka bildirimleri ile bu ilişki sıklıkla vurgulanmıştır.

Bu vaka sunumunda, hipotiroidi tanısı almış ancak tedavisini sürdürmemiş bir hastada gelişen gürültülü bir psikotik süreci bildirmeyi amaçladık. Bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

OLGU

Bay C, 31 yaşında, evli, bir çocuklu ve yüksek okul mezunudur. Hastanemiz acil servisine bir ay önce başlayan ve giderek şiddetlenen uykusuzluk, huzursuzluk hali, ışık görme ve ışıktan korkma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın ilk psikiyatrik başvurusu idi. Eşinden alınan bilgilere göre yatışından 45 gün önce elektif şartlarda yapılacak ortopedik bir operasyon için işinden izin almış, ancak istirahatli olduğu dönemde çalışamayacağı için yoğun kaygı duymaya başlamıştı. Kaygısı günler içerisinde giderek artmış ve saçma konuşmaları olmaya, bir ışık gördüğünden bahsetmeye başlamıştı. Ameliyat için yatırıldığı hastanede kendisinin ve kızının öldürüleceğine dair kaygı duyduğunu dile getirmesi, sürekli ani irkilmeler ve korkular yaşaması üzerine ortopedik tedavisi başlanmadan psikiyatrik değerlendirme ve tedavisinin yapılması amacıyla ameliyatı ertelenmiş ve acil kliniğimize yönlendirilmişti. Hastanın özgeçmişinde psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu. Sigara, alkol ya da herhangi bir psikoaktif madde kullanmıyordu. Premorbid özellikleri; zeki, ailesine düşkün, insanlar tarafından sevilen, sosyal olarak aktif, günlük hayatında kimseyle sorun yaşamayan biri olarak tanımlanıyordu. Soygeçmişinde psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu. Hastanın genel tıbbi durumu ve şimdiye kadar aldığı tıbbi tedaviler sorgulandığında son dönemde yaşadığı ortopedik problemi dışında fiziksel bir rahatsızlığı, yakın zamanda kullandığı bir ilaç ya da geçirilmiş bir travma öyküsü olmadığı bilgisi eşi tarafından verildi.

Acil serviste değerlendirilen hasta, tetkiklerinin ve

tedavisinin yapılması için kliniğimize yatırıldı. Özbakımı orta, yaşında gösteren hasta; negativist tutumu nedeniyle görüşmeyi reddediyordu. Her iki elinde para sayar tarzda anlamsız stereotipik hareketleri vardı. Gözlerini sıkıca kapatıyor, dışarıdan müdahale ile açılmaya çalışıldığında direnç gösteriyordu. Duygudurumu iritabil, duygularının dışı vurumu artmıştı. Hasta iletişime geçmeyi reddettiği için düşünce içeriği değerlendirilemedi. Oral yoldan verilen ilaçları almayı ve yemek yemeyi reddediyordu.

Yatışının yapıldığı gün genel tıbbi durum varlığını dışlamak amacıyla hemogram, biyokimya, tiroid fonksiyon testleri (TFT), hepatit ve human immunodeficiency virüs belirteçleri, serum ferritin, folat ve vitamin B12 düzeyleri, idrarda psikoaktif madde ve alkol metabolitleri araştırılması için örnekler alındı.

Bir gün sonra çıkan tetkik sonuçlarında sT3=2.57pg/mL (2.3-4.2), sT4=0.66 ng/dL (0.88-1.72) ve TSH düzeyinin 105.952µIU/mL (0.63-4.82) olduğu görüldü. Bunun dışında patolojik bulgu saptanmadı. Aynı gün dahiliye konsültasyonu istendi. Hipotiroidisine yönelik tiroid ultrasonografisi (USG), tiroid peroksidaz antikoru (anti-TPO) ve tiroglobulin (Tg) düzeyi bakılması planlandı. USG'sinde tiroid parankiminde belirgin heterojenite ile kronik tiroidit lehine bulgular gözlemlendi. Anti-TPO düzeyinin 138.1IU/mL (0-35) ve Tg düzeyinin normal sınırlarda olması üzerine Hashimoto tiroiditi tanısı kesinleştirildi.

Ayrıca kafa içi patoloji varlığını dışlamak amacıyla kranial manyetik rezonans görüntülemesi ve elektroensefalogram (EEG) tetkikleri istendi. Her ikisinde de anormal bulguya rastlanmadı.

Hastanın Hashimoto tiroiditine yönelik tekrar aile görüşmesi yapıldı. Eşi, hastanın aslında 3 ay önce hipotiroidi tanısı aldığını ancak bunun için önerilen ilaçları gerektiği gibi kullanmadığını söyledi. Detaylı sorgulamada son 3-4 aydır durgunluk, sürekli yorgunluk ve unutkanlık şikayetleri olduğu öğrenildi.

Hastanın yatışının 2. gününde tedavisi, tiroksin 150mikrogram/gün ve olanzapin 20mg/gün olarak planlandı. Hasta oral alımı reddettiği için intravenöz yolla sıvı tedavisi verildi. 4 gün boyunca iletişimi reddetti. Tiroksin tedavisi tablet formu suda eritilerek

enjektörle ağzının kenarından verilmeye çalışıldı. 4. günde hasta konuşmaya ikna oldu. Muayenesinde bilinci açık, yer/kişi/zaman yönelimleri tamdı. Perseküsyon hezeyanları ve işitsel varsanıları doğrultusunda bizimle konuşmayı reddettiği saptandı. İlaçlar yoluyla onu öldüreceğimizi düşündüğünü, Allah'ın ona "ilaçlarını içme, devletini milletini sev" dediğini söyledi. Çağrışımları düzenli ve amacına uygundu. Test muhakemesi ve soyutlaması yeterliydi.

Dördüncü günde tiroid fonksiyon testleri tekrarlandı. sT4=1.02ng/dL ve TSH=113.326µIU/mL olarak saptandı. TSH düzeyi hala yüksek olmakla birlikte, sT4 düzeyi normale dönmüştü. Yapılan Mini Mental Testi'nde (MMT), 30 puan üzerinden 23 puan aldı. Özellikle dikkat ve bellek alanlarında puan kaybı yaşadığı saptandı. Folstein ve arkadaşları (18) tarafından 1975 yılında geliştirilen MMT; özellikle nörolojik hastalıklarda bilişsel işlevlerin birincil değerlendirmesinde rutin olarak kullanılan değerli ve hızlı sonuç veren bir testtir. Birçok çalışma bilişsel yetersizliği olanları olmayanlardan ayırmada en uygun kesme noktasının 23/24 olduğunu göstermektedir (19).

Yatışının 6. gününden itibaren olanzapin dozu günlük 5 mg dozunda azaltıldı. Yatışının 10. gününde hastanın psikotik belirtileri tamamen düzeldi. Taburculuğundan bir gün önce yapılan MMT puanı 28/30 idi. Salah halinde 5mg/gün olanzapin ve tiroksin 150mikrogram/gün tedavisi ile yatışının 11. gününde taburcu edildi. On gün sonra TFT tekrarı ve kontrol muayenesi önerildi.

Hasta 10 gün sonra geldiğinde yapılan psikiyatrik muayenesinde psikotik özellikli hiçbir bulgu saptanmadı. Duygulanımı olağan, duygudurumu ötimikti. MMT puanı tekrarlandı; 30/30 olarak saptandı.

Yeni TFT sonuçları; TSH=2.79µIU/mL, sT3=4.69pg/mL, sT4=1.7ng/dL ile tamamen normal düzeylere gelmişti. Hastanın psikiyatrik yakınmalarının hipotiroidisine bağlı olduğunun kesinleşmesi üzerine antipsikotik tedavisi kesilerek, sonraki kontrolleri için dahiliye polikliniğine yönlendirildi. Üç ay sonra yapılan görüşmede herhangi bir psikopatoloji saptanmadı ve TFT sonuçlarının normal sınırlarda olduğu görüldü.

TARTIŞMA

Hashimoto tiroiditinin en sık semptom ve bulguları; güçsüzlük, yorgunluk, letarji, preorbital ödem, soğuk intoleransı, kuru cilt ve kabızlıktır (2). Çökkünlük, unutkanlık, düşüncede yavaşlama ve konsantrasyonda bozulma en sık görülen psikiyatrik belirtileridir (20). Vakamızda da ilk başlayan belirtilerin unutkanlık, dik-kat bozukluğu ve yorgunluk gibi psikomotor yavaşlama belirtileri olduğunu ve bu belirti ve bulguların TFT normale dönene kadar devam ettiğini söyleyebiliriz. Yukarıda belirtildiği üzere MMT puanları ile TFT sonuçlarının düzelmesi zamansal açıdan paralellik göstermiştir.

Hashimoto tiroiditi ve psikiyatrik belirtiler birlikteliğinde dışlanması gereken önemli bir tanı da literatürde sıklıkla karşımıza çıkan Hashimoto Ensefalopatisi (HE)'dir (6,21-22). HE'nde myoklonus, epileptik nöbetler, bilinçte dalgalanmalar, ataksi, demans ve psikotik semptomlar sıklıkla görülür (23). HE'nin en önemli laboratuvar bulgusu %98'e varan EEG anormallikleri ve özellikle diffüz yavaş dalgaların bulunmasıdır (24). HE'nin başka bir önemli özelliği de, literatürdeki diğer vaka örneklerinde de görüleceği üzere steroid tedavisine çok hızlı ve dramatik yanıt vermesidir (6,22). Bizim vakamızda EEG'de anormallik olmaması, epileptik nöbet, myoklonus ve ataksi gibi bulguların saptanmaması ve vakanın tiroid replasman tedavisine dramatik yanıt vermesi bizi HE tanısından uzaklaştıran veriler olmuştur.

Hashimoto tiroiditi ve mani beraberliği de literatürde nadir de olsa yer alan bir durumdur (25). Vakamızda manik dönemde görmeyi beklediğimiz benlik saygısında abartılı artış, büyüklük düşünceleri, konuşma miktarı ve hızında artış, amaca yönelik aktivitelerde artış, düşünce uçuşması gibi belirtilerin olmaması, ön planda perseküsyon hezeyanları ve hezeyanları ile ilişkili davranış bozukluklarının olması bizi mani tablosundan uzaklaştırmıştır.

Bizim vakamız hipotiroidi tanısını, akut psikoz atağıyla hastanemize başvurmadan üç ay önce bir ameliyat öncesi değerlendirilme sürecinde almıştı. Yorgunluk, halsizlik gibi özgül olmayan yakınmaları olan hasta, ciddi bir klinik rahatsızlığı olmadığını

düşünüp bir aylık tiroid yerine koyma tedavisi sonrasında ilacını almayı bırakmıştı. Fizik muayenesinde tiroid patolojisini düşündürecek özgül bir bulgusu yoktu. Öyküsünde kendisi ve ailesi genel tıbbi durum sorgulandığı halde bu hastalık durumuna değinmemiş, hipotiroidisi ancak rutin laboratuvar tetkikleri sırasında saptanabilmişti. Hastalık tablosunun ani olarak ortaya çıkışı, daha öncesine dair bir psikopatoloji öyküsü olmayışı, genel tıbbi durumunda da hipotiroidinin varlığı, bizi "Hashimoto tiroiditine bağlı psikoz" tanısına yöneltmiştir. Hastanın bulgularının tiroid yerine koyma tedavisi ve düşük doz antipsikotik ilaç tedavisi ile hızla gerilemesi, kontrol muayenelerinde antipsikotik tedavisi almaksızın iyilik halinin devamı da tanımızı desteklemektedir.

Bu vakanın tanı koyma ve takip süreci psikiyatrik hastalıkların tanısında laboratuvar tetkiklerinin çok önemli bir yeri olduğunu göstermektedir. Ayrıca psikiyatrik bulguları olan her hastanın altta yatan predispozan ya da eşzamanlı tıbbi bir hastalığı olabileceği unutulmamalıdır. Sadece bir psikiyatrik tanı koymaya odaklandığımızda tıbbi hastalıkların gözden kaçması ve uygun tedavi düzenlenmediği için hastalığın ilerlemesi ve hatta mortalite söz konusu olabilmektedir. Bu tür hastalar için çoğu zaman en uygun yaklaşım altta yatan hastalığın öncelikli olarak düzeltilmesi ve konsültasyon liyezon psikiyatrisi takibi olacaktır. Hastadan ve yakınlarından alınan öykü çok önemli olsa da, bilgilerin her zaman yeterli ve güvenilir olmaması bu tetkiklerin önemi daha da artırmaktadır.

Bu vakayla ilgili vurgulanmak istenen bir diğer husus da hastanın tedavisi sırasında levotiroksinin parenteral uygulanabilen formunun ülkemizde bulunmamasının, hastayı zor bir duruma düşürdüğü ve tedaviyi olumsuz yönde etkilediğidir. Levotiroksinin parenteral yolla uygulanan formu levotiroksin sodyum, pek çok ülkede hipotiroidi tedavisinde kullanılmaktadır ve oral alımı reddeden hastaların tedavisinde iyi bir seçenek gibi görünmektedir (26). Bu form elimizde olmadığı için hastamıza tablet formundaki ilaç eritilerek enjektör ile oral yoldan verilmeye çalışılmış, bu girişimler çoğu zaman başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Bu durum paranoid bir tabloda olan hastayla ekibinin iletişimini olumsuz

etkilemiş ve verilen ilaç miktarını saptamada güçlük yaşanmasına neden olmuştur. Ülkemizde parenteral formun olması muhtemelen tablonun daha hızlı düzelmesini sağlayacaktı. Bu formun ülkemizde kullanılmaya başlanması; enteral yolu kullanmadığımız durumlarda hem hastalar hem de sağlık çalışanları için tedaviyi çok kolaylaştıracaktır.

Sonuç olarak bu vaka sunumuyla tiroid fonksiyon testlerinin rutinde taranmasının ve parenteral levotiroksin preparatının ülkemizde de bulunmasının önemi bir kez daha vurgulamak amaçlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Becker KL. Principles and Practices of Endocrinology and Metabolism. Second ed., Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1995; 414-417.
2. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (editors). Williams Textbook of Endocrinology. Ninth ed., Philadelphia: Saunders, 1998; 461.
3. Placidi GPA, Boldrini M, Patronelli A, Fiore E, Chiovato L, Perugi G, Marazziti D. Prevalence of psychiatric disorders in thyroid diseased patients. Neuropsychobiol 1998; 38:222-225. [\[CrossRef\]](#)
4. Kathol R. Endocrin disorders. In: Runder RJ, Wise MG (editors). Textbook of Consultation Liason Psychiatry. Washington DC: American Psychiatry Press, 1996; 579-586.
5. Khemka D, Ali JA, Koch CA. Primary hypothyroidism associated with acute mania: case series and literature review. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2011; 119:513-517. [\[CrossRef\]](#)
6. Lin YT, Liao SC. Hashimoto encephalopathy presenting as schizophrenia-like disorder. Cogn Behav Neurol 2009; 22:197-201. [\[CrossRef\]](#)
7. Thompson CC, Potter GB. Thyroid hormone action in neural development. Cereb Cortex 2000; 10:939-945.
8. Ruel J, Faure R, Dussault JH. Regional distribution of nuclear T3 receptors in rat brain and evidence for preferential localization in neurons. J Endocrinol Invest 1985; 8:343-348. [\[CrossRef\]](#)
9. Heinrich TW, Grahm G. Hypothyroidism presenting as psychosis: Myxedema madness revisited. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2003; 5:260-266. [\[CrossRef\]](#)
10. Sato T, Imura E, Murata A, Igarashi N. Thyroid hormone-catecholamine interrelationship during cold acclimation in rats. Compensatory role of catecholamine for altered thyroid states. Acta Endocrinol 1986; 113:536-542. [\[CrossRef\]](#)
11. Chan BL, Singer W. The Hypothalamic-pituitary-thyroid Axis: Clinical and Theoretical Principles. The Thyroid Axis and Psychiatric Illness. Washington DC: American Psychiatric Press Inc., 1993; 147-168.
12. Whybrow PC, Bauer M. Behavioral, and Psychiatric Aspects of Hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger R (editors). The Thyroid. Eighth ed., Philadelphia: Lippincott, 2000; 643-842.
13. Whybrow PC, Prange AJ Jr. A hypotheses of thyroid-catecholamine receptor interaction. Arch Gen Psychiatry 1981; 38:106-113. [\[CrossRef\]](#)
14. Marangell LB, Ketter TA, George MS, Pazzaglia PJ, Callahan AM, Parekh P, Andreason PJ, Horwitz B, Herscovitch P, Post RM. Inverse relationship of peripheral thyrotropin-stimulating hormone levels to brain activity in mood disorders. Am J Psychiatry 1997; 154:224-230. [\[CrossRef\]](#)
15. Eren I, Cüre E, İnanlı İÇ, Kutlucan A, Köroğlu BK, Tamer MN. Klinik ve subklinik hipotiroide psikiyatrik belirti düzeyi ve psikiyatrik belirtilerin tiroid hormon düzeyleri ile ilişkisi. Klinik Psikiyatri 2006; 9:131-137.
16. Asher R. Myxoedematous madness. Brit Med J 1949; 2:555-562. [\[CrossRef\]](#)
17. Alp R, Saygın M, Üçışık M, Çalişkan M. Psikotik bulgularla hastaneye başvuran bir Hashimoto Tiroiditi: Bir olgu sunumu. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2004; 14:83-87.
18. Dick JP, Guiloff RJ, Stewart A, Blackstock J, Bielawska C, Paul EA, Marsden CD. Mini-mental state examination in neurological patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47:496-499. [\[CrossRef\]](#)
19. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12:129-138. [\[CrossRef\]](#)

Katkı Kategorileri	Yazarın Adı
Olgunun takibi	R.A., Ö.D.B.
Literatür araştırması	R.A., Ö.D.B., M.S.Y.
Makalenin yazımı	R.A., Ö.D.B.
Makalenin gözden geçirilerek revize edilmesi	R.A., Ö.D.B., M.S.Y.

Çıkar çatışması: Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

Finansal destek: Yazalar finansal destek beyan etmemişlerdir.

20. Whybrow PC, Prange AJ Jr, Treadway CR. Mental changes accompanying thyroid gland dysfunction. A reappraisal using objective psychological measurement. *Arch Gen Psychiatry* 1969; 20:48-63. **[CrossRef]**
21. Arrojo M, Perez-Rodriguez M, Mota M, Moreira R, Azevedo A, Oliveira A, Abreu P, Marques P, Silva A, Pereira JG, Palha AP, Baca-Garcia E. Psychiatric presentation of Hashimoto's encephalopathy. *Psychosom Med* 2007; 69:200-201. **[CrossRef]**
22. Wilcox RA, To T, Koukourou A, Frasca J. Hashimoto's encephalopathy masquerading as acute psychosis. *J Clin Neurosci* 2008; 15:1301-1304. **[CrossRef]**
23. Seipelt M, Zerr I, Nau R, Mollenhauer B, Kropp S, Steinhoff BJ, Wilhelm Gössling C, Bamberg C, Janzen RWC, Berlit P, Manz F, Felgenhauer K, Poser S. Hashimoto's encephalitis as a differential diagnosis of Creutzfeld-Jakob disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66:172-176. **[CrossRef]**
24. Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol* 2003; 60:164-171. **[CrossRef]**
25. Lin CL, Yang SN, Shiah IS. Acute mania in a patient with hypothyroidism resulting from Hashimoto's Thyroiditis. *Gen Hosp Psychiatry* 2013; 35:683. **[CrossRef]**
26. Damle N, Bal C, Soundararajan R, Kumar P, Durgapal P. A curious case of refractory hypothyroidism due to selective malabsorption of oral thyroxine. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16:466-468. **[CrossRef]**