



Lymphocytic hypophysitis and hypothalamitis — a case report

Maria Stelmachowska¹, Paweł Bolko¹, Ryszard Waśko¹, Dariusz Kosiński², Iwona Towpik², Jerzy Sowiński¹

¹Department of Endocrinology and Metabolism, Karol Marcinkowski of Medical Science, Poznan

²Province Hospital, Zielona Gora

Abstract

Lymphocytic hypophysitis is an unusual disorder that nearly exclusively affects women.

We present a case of 69 year-old female patient who developed the symptoms of diabetes insipidus and partial insufficiency of the anterior pituitary gland. Magnetic resonance imaging of the brain revealed a mass involving the sella and suprasellar region.

After exclusion of other causes of infiltrate in this region and due to evident reaction to glucocorticoid treatment the diagnosis of lymphocytic hypophysitis and hypothalamitis was established.

(*Pol J Endocrinol* 2006; 6 (57): 648–653)

Key words: lymphocytic hypophysitis, hypopituitarism, diabetes insipidus



Maria Stelmachowska, M.D.

Department of Endocrinology and Metabolism,
Karol Marcinkowski of Medical Science, Poznan
Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
e-mail: edosk2@amp.edu.pl

Limfocytarne zapalenie podwzgórza i przysadki — opis przypadku

Maria Stelmachowska¹, Paweł Bolko¹, Ryszard Waśko¹, Dariusz Kosiński², Iwona Towpik², Jerzy Sowiński¹

¹Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych, Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego, Poznań

²Szpital Wojewódzki, Zielona Góra

Streszczenie

Limfocytarne zapalenie przysadki jest rzadkim procesem chorobowym dotyczącym przede wszystkim kobiet. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 69-letniej pacjentki, u której wystąpiły objawy moczówki prostej oraz niewydolność części gruczołowej przysadki w zakresie czynności gonado- i kortykotropowej z wtórną niewydolnością kory nadnerczy. W obrazie rezonansu magnetycznego uwidoczniono naciek w okolicy podwzgórzowo-przysadkowej. W związku z wykluczeniem innych przyczyn nacieku tej okolicy oraz dobrą reakcją na dożylną steroidoterapię rozpoznano limfocytarne zapalenie okolicy przysadkowo-podwzgórzowej.

(*Endokrynol Pol* 2006; 6 (57): 648–653)

Słowa kluczowe: limfocytarne zapalenia przysadki, niedoczynność przysadki, moczówka prosta



Lek. Maria Stelmachowska
Katedra Endokrynologii, Przemiany Materii
i Chorób Wewnętrznych
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
e-mail: edosk2@amp.edu.pl

Opis przypadku

Chora, w wieku 69 lat, została przyjęta do Kliniki Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu z powodu podejrzenia nacieku zapalnego w obrębie podwzgórza i przysadki z objawami moczówki prostej oraz z niewydolnością przedniego płata przysadki.

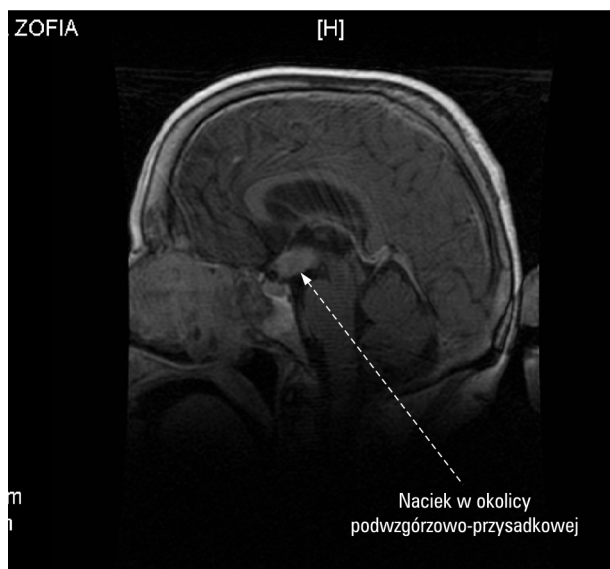
Trzy miesiące wcześniej pacjentkę hospitalizowano w Szpitalu Rejonowym na Oddziale Chorób Wewnętrznych z powodu narastającego od kilku tygodni osłabienia, stanów gorączkowych, polidypsji, poliurii oraz zaburzeń gospodarki elektrolitowej. Pacjentka dotychczas poważnie nie chorowała. Przeprowadzono badanie przedmiotowe. Przy przyjęciu chora prezentowała cechy zaburzeń świadomości oraz znacznego odwodnienia.

Wyniki podstawowych oznaczeń laboratoryjnych wykazały następujące odchylenia: stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) wynosiło 131 mg/l, Na — 169 mEq/l, K — 3,2 mEq/l, kreatynina — 2,2 mg/dl, glukoza na czczo — 145 mg/dl, ciężar właściwy moczu był niższy niż 1005 g/l.

Wstępnie zdiagnozowano nieleczoną dotychczas cukrzycę, ujawnioną w przebiegu infekcji. Wykonano przeglądowe zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej, w którym nie wykazano zmian w obrębie pól płucnych. Wynik badania ogólnego oraz posiew mocz u wskazywał na zakażenie układu moczowego *Escherichia coli*. W posiewie krwi nie wyhodowano bakterii ani grzybów. W leczeniu początkowo stosowano płyny infuzyjne, chlorek potasu (KCl, *potassium chloride*) oraz empiryczną antybiotykoterapię.

Po dalszej obserwacji, całokształt obrazu klinicznego oraz wyniki badań laboratoryjnych (podwyższona osmolalność surowicy i obniżona moczu) sugerowały moczówkę prostą. Diagnostykę poszerzono o badanie rezonansu magnetycznego mózgowia, w którym wykazano w lokalizacji podwzgórza wzmacniający się po podaniu środka kontrastowego, obszar naciekowy o wymiarach 23 × 21 × 13 mm obejmujący okolicę nerwów wzrokowych. Strefa nacieku obejmowała również zbiornik siodłowo-nadsiodłowy oraz odnogi tylne torebek wewnętrznych po obu stronach. W trakcie badania stwierdzono ponadto przewlekłe, zaawansowane zmiany nieżytowe przestrzeni obocznych nosa w postaci masywnych polipowatych zgrubień śluzówki i skupisk płynowych wypełniających niemal w całości obie zatoki szczękowe, sitowe, czołowe oraz zatokę klinową. Wykazano także cechy zaniku korowo-podkorowego mózgowia, szczególnie płatów czołowych i skroniowych (ryc. 1).

Ze względu na uwidocznione w rezonansie zmiany przypadek chorej był konsultowany przez neurochirurga, laryngologa, onkologa oraz specjalistę chorób



Rycina 1. Obraz MR mózgowia po podaniu kontrastu przed steroidoterapią

Figure 1. Magnetic resonance imaging scan of the brain after contrast injection before glucocorticoid therapy

zakaźnych. Wykonano także nakłucie lędźwiowe, aby skontrolować płyn mózgowo-rdzeniowy. W badaniu tym nie wykazano jednak odchyień od normy. Wstępnie wykluczono neuroinfekcję, wysuwając podejrzenie guza CUN, bez możliwości interwencji diagnostycznej i terapeutycznej w zakresie stwierdzonej zmiany w warunkach tamtejszego szpitala. W leczeniu zastosowano steroidoterapię (deksametazon 3 × 8 mg *i.v.*), antybiotykoterapię oraz płyny infuzyjne, uzupełniono także niedobory potasu. Podawanie deksametazonu kontynuowano przez 4 tygodnie. Steroidoterapia powikłana była wzrostem glikemii do 250 mg/dl.

W trakcie hospitalizacji w oznaczeniach hormonalnych stwierdzono podwyższoną wartość wolnej tyroksyny w surowicy (tab. I), natomiast w USG tarczycy wykazano zmiany ogniskowe (tab. II). Pacjentka nie wyraziła zgody na biopsję tarczycy. Włączono tyreostatyki w dawce 60 mg/dobę.

Tabela I
Wyniki oznaczeń hormonalnych potwierdzające nadczynność tarczycy

Table I
Hormone results confirming hyperthyroidism

Hormon	Wynik	Norma
TSH	0,019 ujm./ml	0,49–4,67 ujm./ml
FT4	5,91 ng/dl	0,71–1,85 ng/dl

TSH (*thyroid stimulating hormone*) — tyreotropina; FT4 (*thyroxin*) — tyroksyna

Tabela II
Ultrasonografia tarczycy

Table II
Thyroid gland ultrasonography

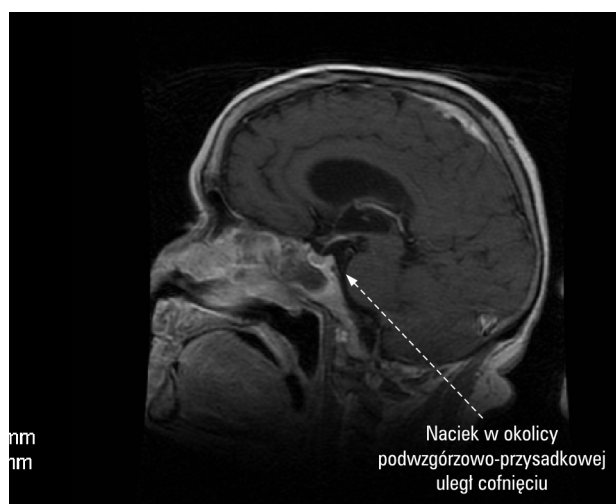
	Wymiary [mm]	Echogenność	Zmiany ogniskowe
Plat prawy	26 × 24 × 46	niejednorodna	16 mm, izoechogenne
Plat lewy	24 × 23 × 50	niejednorodna	18 mm, izoechogenne

Tabela III
Wyniki oznaczeń hormonalnych po miesięcznej terapii tyreostatykiem

Table III
Hormone results after one-month therapy with thyrostatics

Hormon	Wynik	Norma
TSH	1,784 ujm./ml	0,49–4,67 ujm./ml
FT4	0,65 ng/dl	0,71–1,85 ng/dl

TSH (*thyroid stimulatory hormone*) — tyreotropina; FT4 (*thyroxin*) — tyroksyna



Rycina 2. Obraz wykonany metodą rezonansu magnetycznego (MR, magnetic resonance) mózgowia po podaniu kontrastu po miesięcznej steroidoterapii

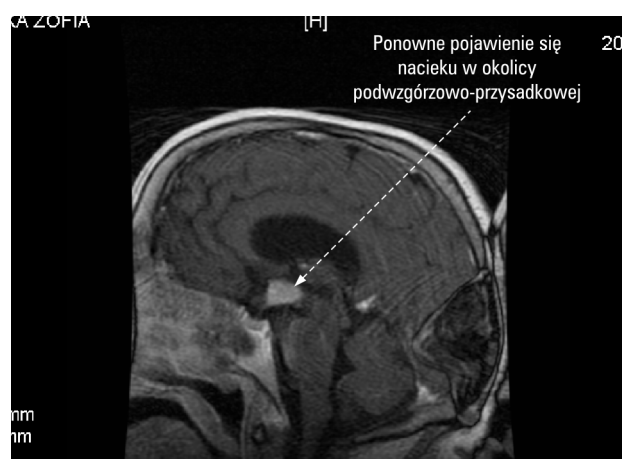
Figure 2. Magnetic resonance imaging scan of the brain after contrast injection after one-month glucocorticoid therapy

W wyniku stosowanego leczenia uzyskano zdecydowaną poprawę kliniczną. W kontrolnym rezonansie magnetycznym wykonanym po miesiącu nie wykazano stwierdzanych poprzednio zmian mózgowia w okolicy podwzgórzowo-przysadkowej. Nadal widoczne były masywne zmiany zapalne sitowia i zatok klinowych. Zatoki szczękowe były prawidłowe (ryc. 2).

Ustąpienie wcześniej opisywanych zmian pod wpływem steroidoterapii nasunęło podejrzenie limfocyтарnego zapalenia w obrębie podwzgórza i struktur przyległych.

Po upływie dwóch miesięcy pacjentkę przyjęto ponownie na Oddział Chorób Wewnętrznych w stanie ciężkim z objawami odwodnienia, z zaburzeniami świadomości oraz objawami jatrogennej niedoczynności tarczycy (tab. III). Chora nie zgłosiła się wcześniej do Poradni Endokrynologicznej w wyznaczonym terminie.

Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych przedstawiały następujące odchylenia: Na — 170 mEq/l,



Rycina 3. Obraz wykonany metodą rezonansu magnetycznego (MR, magnetic resonance) mózgowia po podaniu kontrastu po 2-miesięcznej przerwie w steroidoterapii

Figure 3. Magnetic resonance imaging scan of the brain after contrast injection after two-month break of glucocorticoid therapy

K — 3,3 mEq/l, kreatynina — 1,4 mg/dl, ciężar właściwy moczu był niższy niż 1005 g/l. Wykonane dobowe zbiórki moczu wykazały poliurię (3200–4000 ml/d.). Wielokrotnie oznaczono osmolalność surowicy, której wartość wahała się w granicach 321–367 mosm/l. Objawy oraz powyższe wyniki badań wskazywały na utrzymanie się moczówki prostej.

W wykonanym powtórnie rezonansie magnetycznym mózgowia w obrębie podwzgórza ponownie stwierdzono obszar naciekowy o wymiarach 18 × 16 × 14 mm, który ulegał wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego (ryc. 3).

Zmodyfikowano leczenie nadczynności tarczycy, stosowano wlewy płynów hipotonicznych w zależności od bilansu płynów i osmolalności, deksametazon dożylnie oraz desmopresynę. Każda próba zmniejszenia dawki steroidów oraz desmopresyny powodowała wzrost osmolalności surowicy oraz ilości wydalanego moczu.

W trakcie pobytu w szpitalu stwierdzono dodatkowo zakrzepicę układu żylnego kończyn dolnych, którą potwierdzono ultrasonograficznie. Po konsultacji z chirurgiem naczyniowym włączono enoksaparynę w dawce leczniczej oraz niesteroidowy lek przeciwzapalny.

Mimo stosowanego leczenia w Szpitalu Rejonowym nie uzyskano satysfakcjonującej poprawy stanu klinicznego. Chorą skierowano do Kliniki Endokrynologii Akademii Medycznej w Poznaniu.

Przy przyjęciu do kliniki kontakt logiczny z pacjentką był zachowany. Chora skarżyła się na znaczne osłabienie, zwiększone oddawanie moczu oraz nadmierne pragnienie.

Przeprowadzono badanie przedmiotowe. Z odchyśleń od stanu prawidłowego stwierdzono otyłość, suchą skórę, obrzęki podudzi oraz odleżynę okolicy krzyżowej po chirurgicznym opracowaniu.

W zakresie podstawowych oznaczeń laboratoryjnych stwierdzono przyspieszony opad (29 mm/h), hipernatremię (Na — 155 mEq/l) oraz ciężar właściwy moczu niższy niż 1005 g/l.

Wykonano dobowe zbiórki moczu, które wynosiły 3200–3800 ml na dobę. Oznaczenia osmolalności wykazały podwyższenie osmolalności surowicy do 309 mosm/l oraz obniżoną do 298 mosm/l osmolalność moczu.

Moczówkę prostą potwierdzono w teście odwodnieniowo-wazopresynowym. Włączono substytucyjne doustne leczenie desmopresyną w dawce 2 × 0,1 mg, uzyskując zadowalający efekt.

Na podstawie wyników badań hormonalnych oraz obrazu klinicznego u pacjentki rozpoznano częściową niewydolność przedniego płata przysadki w zakresie czynności gonado- oraz adrenokortykotropowej z wtórną niewydolnością kory nadnerczy (tab. IV). U chorej włączono leczenie substytucyjne hydrokortyzonem w dawce 30 mg na dobę.

Po konsultacji neurochirurgicznej odstąpiono od biopsji okolicy podwzgórzowo-przysadkowej ze względu na umiejscowienie nacieku. Zdiagnozowano limfocytarne zapalenie okolicy przysadkowo-podwzgórzowej i zdecydowano o kontynuacji leczenia deksametazonem w dawce 3 × 8 mg *i.v.* przez 2 tygodnie. W związku z uzyskaniem znacznej poprawy stanu klinicznego pacjentkę przekazano do Szpitala Rejonowego w celu przejęcia dalszej opieki.

Omówienie

Zmiany naciekowo-zapalne należą do rzadko rozpoznawanych chorób układu podwzgórzowo-przysadkowego [1]. Spowodowane to jest różnorodną symptomatologią, podstępny przebiegiem oraz trudną dostępnością biopsji okolicy podwzgórzowo-przysadkowej. Zmiany

Tabela IV

Wyniki oznaczeń hormonalnych potwierdzające gonado- i kortykotropową niedoczynność przysadki

Table IV

Hormone results confirming gonado- and corticotrophic hypopituitarism

Hormon	Wynik	Norma
Prolaktyna	220 ujm./ml	70–510 ujm./ml
FSH	0,311 mjm./ml	26–135 mjm./ml
LH	0,1 mjm./ml	7,5–58,5 mjm./ml
ACTH	10,2 pg/ml	0–60 pg/ml
Kortyzol godz. 08.00	29,8 nmol/l	220–690 nmol/l
Kortyzol godz. 18.00	25,65 nmol/l	50–165 nmol/l
DHEA-S	13,42 ug/dl	20–100 ug/dl
IGF-1	187 ng/ml	91–320 ng/ml

FSH (*follicle stimulating hormone*) — hormon folikulotropowy; LH (*luteinizing hormone*) — hormon luteinizujący; ACTH (*adrenocorticotrophic hormone*) — hormon adrenokortykotropowy; DHEA-S (*dehydroepiandrosterone*) — siarczan dehydroepiandrosteronu; IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*) — insulinopodobny czynnik wzrostu

Tabela V

Różnicowanie limfocytarne zapalenia przysadki

Table V

Differential diagnosis of lymphocytic hypophysitis

Zakaźne	Gruźlica
Zapalenia ziarniniakowe	Sarkoidoza Histiocytoza X Ziarniniak Wegenera Zespół Churg-Strauss
Nowotworowe	Gruzołak przysadki Czaszkogardlak Glejak Oponiak Germinoma Chłoniak Białaczka Potworniak Przerzuty

te posiadają bardzo różną etiologię (tab. V). Przyczyny można podzielić na 3 główne grupy: bakteryjne, ziarniniakowe i limfocytarne [2, 3].

Wśród przyczyn zakaźnych najczęściej mamy do czynienia z gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, często naciekającym struktury w obrębie siodła tureckiego i podwzgórze. W przedstawionym przypadku ujemny wynik badania bakteriologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego wykluczył zakażenie CUN prątkami gruźlicy. W dobie coraz skuteczniejszej antybiotykoterapii zmiany zapalne układu podwzgórzowo-przysadkowego pochodzenia bakteryjnego mają

mniejsze znaczenie. Powszechne zastosowanie obrazowania za pomocą rezonansu magnetycznego przyczynia się do przyżyciowego rozpoznawania nienowotworowych zmian CUN. Należą do nich choroby naciekowo-zapalne pochodzenia immunologicznego, jak limfocytarne zapalenie przysadki, oraz przebiegające z wytworzeniem ziarniny: sarkoidoza, gruźlica, histiocytoza X oraz ziarniniak Wegenera [4, 5].

Limfocytarne zapalenie przysadki po raz pierwszy opisano w 1962 roku, a dotychczas przedstawiono w literaturze około 100 udokumentowanych przypadków [6]. Wiadomo, że na to schorzenie chorują głównie kobiety. Często wystąpienie choroby wiąże się z ciążą lub okresem poporodowym [7]. Jest to proces o podłożu immunologicznym charakteryzujący się naciekami z limfocytów i komórek plazmatycznych. Nacieki są wyrazem procesu zapalnego wywołanego przez autoprzeciwciała wytwarzane wobec własnych antygenów przysadkowych. W zależności od lokalizacji nacieku zapalnego limfocytarne zapalenie przysadki dzieli się na zapalenie części gruczołowej (*adenohypophysitis*) oraz zapalenie części nerwowej przysadki (*infundibuloneurohypophysitis*) [8]. Są to prawdopodobnie różne stany, spowodowane przez różne reakcje immunologiczne. Jak wykazano w badaniu przeprowadzonym za pomocą rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) przysadki oraz w badaniu histologicznym, w zapaleniu części nerwowej przysadki nacieki zapalne jest ograniczony do tylnego płata oraz lejka, natomiast przedni płatek wolny jest od zmian [8]. W innych publikacjach opisano również jednoczesne zajęcie części gruczołowej i nerwowej przysadki [9]. Wielu autorów opisuje także zmiany naciekowo-zapalne wykraczające poza gruczoł przysadki, obejmując struktury podwzgórza, tak jak to miało miejsce w opisywanym przez autorów pracy przypadku, określając je mimo wszystko limfocytnym zapaleniem przysadki [4, 10, 11]. W piśmiennictwie polskim pierwsze doniesienia na ten temat pojawiły się w 2000 roku [12, 13].

Rozpoznanie zmian naciekowych okolicy podwzgórzowo-przysadkowej jest trudne.

W pierwszej kolejności powinno wykluczyć się proces nowotworowy. Teoretycznie badaniem rozstrzygającym jest ocena histologiczna zmiany. Praktycznie jednak przeprowadzenie biopsji uzależnione jest od dostępności badanej okolicy. W opisywanym przypadku zmiany naciekowe obejmowały głównie podwzgórze i w związku z ryzykiem uszkodzenia CUN podczas biopsji odstąpiono od jej wykonania. Bardzo przydatna w rozpoznawaniu limfocytnego zapalenia przysadki staje się ocena przebiegu klinicznego choroby. Kliniczne objawy zapalenia okolicy podwzgórzowo-przysadkowej można podzielić na 2 zasadnicze grupy: związane z obecnością zapalnego guza, tzw. „objawy masy”

(ból głowy i zaburzenia pola widzenia), oraz spowodowane upośledzeniem czynności hormonalnej przysadki (niedoczynność części gruczołowej, moczówka prosta, hiperprolaktynemia).

W piśmiennictwie objawy całkowitej niedoczynności części gruczołowej przysadki są opisywane u 63–70% chorych [3, 10]. W przedstawionym przypadku doszło do częściowej niewydolności przysadki w zakresie funkcji adreno- i gonadotropowej. Hiperprolaktynemia jest opisywana u 20–38% chorych z limfocytnym zapaleniem przysadki [3, 10]. Mimo uszkodzenia podwzgórza oraz szypuły przysadki w opisanym przypadku nie obserwowano podwyższonego stężenia prolaktyny. Charakterystycznym objawem, związanym z naciekiem w obrębie podwzgórza i szypuły przysadki, było wystąpienie moczówki prostej. W doniesieniach innych autorów na temat objawów limfocytnego zapalenia przysadki moczówkę prostą obserwowano u 16–19% pacjentów [3, 10].

Według wielu autorów limfocytnemu zapaleniu przysadki w niektórych przypadkach towarzyszą inne choroby o podłożu autoimmunologicznym [3, 10]. Najczęściej jest to zapalenie tarczycy typu Hashimoto. W opisanym przypadku obecność choroby autoimmunologicznej tarczycy jest mało prawdopodobna, gdyż wyniki stężenia przeciwciał przeciwtarczycowych były ujemne (anty-TPO 18 j.m./ml), a obraz ultrasonograficzny nie wskazywał na istnienie procesu autoimmunologicznego w obrębie tarczycy. U przedstawionej w tej pracy pacjentki wystąpiła nadczynność tarczycy, której przyczyną było wole guzkowe.

Za limfocytnym zapaleniem okolicy przysadkowo-podwzgórzowej przemawia także dobra reakcja na leczenie glikokortykosteroidami. Zastosowane w tym przypadku kortykosteroidy doprowadziły do przejściowej rezolucji nacieku zapalnego oraz poprawy klinicznej. Po odstawieniu glikokortykosteroidów doszło do nawrotu objawów, a w wykonanym powtórnie rezonansie magnetycznym zaobserwowano ponownie nacieki okolicy przysadkowo-podwzgórzowej.

W diagnostyce różnicowej limfocytnego zapalenia przysadki należy brać także pod uwagę choroby ziarniniakowate, takie jak: sarkoidoza, histiocytoza X, ziarniniak Wegenera oraz zespół Churg-Strauss. Sarkoidoza jest przewlekłą wielonarządową chorobą o nieznanym przyczynie, charakteryzującą się występowaniem nacieków złożonych z jednojądrowych komórek efektorowych i nie serowacujących ziarniniaków. Przyjmuje się, że wciągnięcie w proces chorobowy CUN dotyczy około 5% przypadków sarkoidozy [14]. Rozwój neurosarkoidozy jest konsekwencją zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nacieki obejmują także nerwy czaszkowe, podwzgórze, lejek i przysadkę. Występowanie choroby ograniczone jedynie do okolicy siodła

tureckiego należy do rzadkości. Pamiętając, że zmiany ziarniniakowe bardzo rzadko bywają ograniczone jedynie do CUN, u opisanej pacjentki przeprowadzono badanie radiologiczne klatki piersiowej z uwzględnieniem oceny śródpiersia. Nie ujawniono w nim jednak zmian charakterystycznych dla sarkoidozy.

W związku z wykluczeniem pozostałych przyczyn nacieku w okolicy przysadkowo-podwzgórzowej oraz biorąc pod uwagę całokształt obrazu klinicznego, rozpoznano u pacjentki limfocytarne zapalenie przysadki oraz podwzgórza.

Piśmiennictwo

- Zgliczyński W. Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób podwzgórza i przysadki. Narodowa Fundacja Endokrynologii im. W. Hartwiga, Warszawa 2003.
- Boyd AE, Jordan RM, Kohler PO. Disorders of the hypothalamus and anterior pituitary. *Clin Endocrinol* 1986; 36: 11–57.
- Pawrie JK, Powell M, Ayers AB i wsp. Lymphocytic adenohypophysitis: magnetic resonance imaging features of two new cases and a review of literature. *Clin Endocrinol* 1995; 42: 315–322.
- Ozata M, Tayfun C, Kurtaran i wsp. Magnetic resonance imaging of posterior pituitary for evaluation of neurohypophyseal function in idiopathic and autosomal dominant neurohypophyseal diabetes insipidus. *Eur Radiol* 1997; 7: 1098–1102.
- Shin i wsp. MR Imaging of Central Diabetes Insipidus: A Pictorial Essay. *Korean J Radiol* 2001; 2: 222–230.
- Goudie RB, Pinkerton PH. Anterior hypophysitis and Hashimoto's disease in young woman. *J Pathol Bacteriol* 1962; 83: 584–585.
- Magner JA, West RL. Lymphocytic Hypophysitis. *WJM* 1994; 160: 462–464.
- Maghnie M, Genovese E, Sommaruga MG i wsp. Evolution of childhood central diabetes insipidus into panhypopituitarism with a large hypothalamic mass: is lymphocytic infundibuloneurohypophysitis in children a different entity? *Eur J Endocrinol* 1998; 139: 635–640.
- Vomacka Z, Ehrmann J, Skwriłova M i wsp. Granulomatous vasculitis of Churg-Strauss type in a patient with diabetes insipidus. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med* 1993; 135: 17–19.
- Thodon E, Asa SL, Kovacs K i wsp. Lymphocytic hypophysitis: clinicopathological findings. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2302–2311.
- Stelmach M, O'Day J. Rapid change in visual field associated with suprasellar lymphocytic hypophysitis. *J Clin Neurol Ophthalmol* 1991; 11: 19–24.
- Zgliczyński W, Słowińska-Sprzednicka J, Podgórski J i wsp. Zmiany naciekowo-zapalne podwzgórza i przysadki. *Endokrynol Pol* 2000; 51: 305–315.
- Zgliczyński W, Zdunowski P, Słowińska-Sprzednicka J i wsp. Limfocytarne zapalenie podwzgórza i przysadki. *Endokrynol Pol* 2002; 53: 425–442.
- Chapelan C, Ziza JM, Piette JC i wsp. Neurosarcoidosis: signs, course and treatment, in 35 confirmed cases. *Medicine* 1990; 69: 261–276.