

Статус острых симптоматических приступов у пациентки с тиреотоксикозом: энцефалопатия Хашимото (описание клинического случая)

Ю.В. Токарева, А.С. Котов, Е.И. Семенова, Ю.В. Елисеев, М.В. Романова, М.А. Алакова, И.В. Мисникова, И.В. Комердус

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Энцефалопатия Хашимото – аутоиммунное заболевание, протекающее со значительным ростом титра аутоантител к тиреопероксидазе и к тиреоглобулину и характеризующееся воспалительно-дегенеративным поражением головного мозга. Представлен клинический случай рецидивирующего статуса острых симптоматических приступов у пациентки с энцефалопатией Хашимото.

Ключевые слова: энцефалопатия Хашимото, симптоматические приступы.

Введение

Аутоиммунную энцефалопатию при болезни Хашимото впервые описал известный британский невролог L. Brain и соавт. в 1966 г. [7]. По современным данным, распространенность энцефалопатии Хашимото (ЭХ) составляет не более 2 случаев на 100 000 населения [11]. Однако в последнее время, когда были уточнены клинические и параклинические критерии диагностики этого заболевания, оно описывается значительно чаще, чем в недавнем прошлом, причём иногда речь идет о сериях случаев. Заболевание чаще встречается у женщин [10].

Патофизиология ЭХ остается недостаточно изученной. Антитиреоидные антитела, являющиеся маркерами текущего аутоиммунного процесса, обнаруживаются не только в крови, но и в ЦСЖ, однако их концентрация не коррелирует с течением заболевания и эффективностью терапии.

Важную роль в инициировании развития ЭХ может играть перекрестно реагирующий антиген аминокислотной терминальной α -энолазы, обнаруженный как в головном мозге, так и в ткани щитовидной железы, и являющийся высокоспецифичным для ЭХ. С другой стороны, повышенный уровень α -энолазы может свидетельствовать о роли церебрального васкулита при ЭХ, поскольку он также выявляется при аутоиммунных васкулитах и в высокой концентрации представлен в эндотелии [12, 27, 29].

Энцефалопатия может возникать остро или подостро и в большинстве случаев имеет рецидивирующе-ремиттирующее течение. В настоящее время выделяют 2 клинических типа ЭХ [17]: васкулитный тип – характеризуется множественными инсультоподобными эпизодами; диффузный прогрессирующий тип – характеризуется деменцией и психическими симптомами.

Тремор, миоклонии, эпилептические припадки и экстрапирамидные нарушения могут присутствовать при обоих типах развития заболевания, но более характерны для диффузно прогрессирующего типа [27]. Когнитивные и поведенческие нарушения выявляются у 100% пациентов [9, 13]. Характерна флюктуация симптоматики, основанная не только на закономерностях течения аутоиммунного воспалительного заболевания, но и на циклической динамике гормонального фона, что было отмечено у женщин репродуктивного возраста [5].

В настоящее время диагностика ЭХ облегчается наличием четких критериев, которые включают следующие пункты [9, 19]:

1. Признаки энцефалопатии, включающие облигатные когнитивные нарушения.
2. Не менее одного из следующих симптомов: галлюцинации, бред, миоклонии, генерализованные тонико-клонические или парциальные эпилептические приступы, очаговая неврологическая симптоматика.
3. Высокий титр антитиреоидных антител в сыворотке крови.
4. Отсутствие выраженной дисфункции щитовидной железы, способной объяснить развитие энцефалопатии.
5. Отсутствие структурного поражения головного мозга иной природы (по данным нейровизуализации), способного лучше объяснить клиническую картину.
6. Полное или частичное восстановление после патогенетического (иммуотропного) лечения.

Общепринятые рутинные клинические и биохимические исследования при ЭХ обычно в пределах нормы. Определяется резкое увеличение титра аутоантител (в 10–100 раз) к тиреопероксидазе (анти-ТПО) и к тиреоглобулину (анти-ТГ). Согласно современным представлениям, увеличенный титр аутоантител к ТПО и ТГ является одним из убедительных маркеров ЭХ.

Следует особо отметить, что состояние функции щитовидной железы при ЭХ весьма вариабельно. У большинства больных выявляются эутиреоз, реже – гипотиреоз, у небольшого процента больных наблюдался скрытый или клинически явный тиреотоксикоз.

Описание клинического случая

Пациентка Л., 33 лет, поступила в неврологическое отделение 10 апреля 2015 г. с жалобами на головную боль пульсирующего характера, сопровождающуюся тошнотой, длительностью около суток, с частотой 1 раз в неделю, а также эпизоды потери сознания длительностью до нескольких суток.

Согласно данным анамнеза, вечером 16.02.2015, находясь дома, на фоне полного здоровья произошла потеря сознания и серия судорожных приступов. Бригадой СМП пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение по месту жительства, где на фоне сосудистой и гормональной терапии (вводились глюкокортикоидные гормоны, однако режим дозирования в выписке не указан) на 4-е сут сознание восстановилось. В дальнейшем была переведена в терапевтическое отделение и выписана через 2 нед с диагнозом: «Диффузный токсический зоб. Тиреотоксикоз тяжелой степени. Эндокринный экзофтальм. Отек головного мозга».

По данным гормонального обследования от 01.03.2015, уровень ТТГ составил менее 0,01 мкМЕ/мл (норма 0,23–3,4 мкМЕ/мл); Т4 – 19,5 мкл/дл (норма 4,5–12,5 мкл/дл); Т3 – 3,39 нг/мл (норма 0,6–1,81 нг/мл); АТ к ТПО – 1000,0 МЕ/мл (норма до 30 МЕ/мл).

Повторные эпизоды потери сознания (каждый длительностью около суток), сопровождающиеся тоническими судорожными приступами, происходили 03.03.2015 и 26.03.2015. Лечение также проводилось сосудистыми и гормональными препаратами. После купирования третьего эпизода судорог 30.03.15 больная госпитализирована в плановом порядке в отделение терапевтической эндокринологии с диагнозом «Диффузный токсический зоб 2 ст. по ВОЗ, тиреотоксикоз средней степени тяжести, фаза медикаментозной компенсации». Диагноз был подтвержден на основании клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования.

По результатам УЗИ от 16.04.2015 щитовидная железа расположена в типичном месте. Контуры ее четкие, ровные, экзогенность средняя, структура неоднородная. Размеры железы увеличены: правая доля – 2,9×3,1×5,9 см, левая – 3,1×3,3×6,3 см, перешеек – 1,7 см, общий объем – 56,3 см³.

Проведена коррекция дозы тиреостатиков – доза тиамазола увеличена до 40 мг/сут с последующим снижением. Учитывая тяжесть тиреотоксикоза, а также клинические данные, заподозрено наличие относительной надпочечниковой недостаточности, в связи с чем к терапии временно добавлен преднизолон в дозе 5 мг с последующим снижением дозы до 2,5 мг и его полной отменой после компенсации тиреотоксикоза. На фоне лечения тиреостатиками в анализе крови на гормоны щитовидной железы от 16.04.15 сохранялись сниженный уровень ТТГ – менее 0,010 (норма 0,2–4) мкЕд/мл, высокий титр антител к ТПО – более 1000 (0–30) Ед/мл, при этом Т4 свободный – 14 (норма 10–24) пмоль/л, Т3 общий – 1,63 (норма 0,9–2,8) нмоль/л.

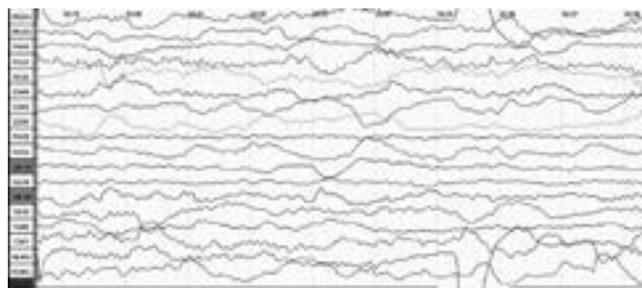


рис. 1: ЭЭГ пациентки Л. от 07.04.2015 г. (регистрация ЭЭГ в отделении реанимации).

В период пребывания в стационаре 04.04.2015 появились жалобы «на ощущение внутренней дрожи», пациентка была осмотрена кардиологом, назначен биспролол, состояние улучшилось. Однако 05.04.2015 у пациентки появились зрительные галлюцинации и крупная дрожь всего тела. Был введен диазепам, на фоне чего состояние купировано, однако к вечеру вновь появились жалобы на ощущение внутренней дрожи. Утром 06.04.2015 в 8.50 у пациентки развился судорожный приступ с потерей сознания и прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием. Пациентка была осмотрена неврологом, вводился диазепам, на фоне которого первоначально состояние несколько улучшилось – судороги купированы. Однако сознание не восстановилось, сохранялись мелкие подергивания мышц лица, причмокивание губами. В тяжелом состоянии пациентка переведена в реанимационное отделение. 06.04.2015 экстренно проведено КТ-исследование головного мозга – без патологии, 07.04.2015 выполнена ЭЭГ – диффузная медленная активность, эпилептиформной активности не выявлено (рис. 1).

После консультации эпилептолога 07.04.2015 внутривенно был назначен вальпроат натрия в дозе 2000 мг/сут, на этом фоне состояние улучшилось, сознание восстановилось. Переведена из реанимационного отделения в отделение неврологии с диагнозом: «Криптогенная фокальная эпилепсия со сложными парциальными и вторично-генерализованными тонико-клоническими приступами. Статус вторично-генерализованных судорожных приступов».

При осмотре в неврологическом отделении у пациентки отмечалась явная заторможенность, пошатывание в позе Ромберга, постуральный тремор.

В соматическом статусе обращала на себя внимание увеличенная щитовидная железа (2 ст. по ВОЗ, консистенция однородная, не спаяна с окружающими тканями, узлы пальпаторно не определяются), а также выраженный экзофтальм.

С учетом клиники заболевания (когнитивные нарушения, галлюцинации, рецидивирующие статусы судорожных приступов, хороший ответ на глюкокортикоиды, отсутствие явных патологических изменений при КТ-исследовании головного мозга) дифференциальный диагноз проводился с анти-NMDA энцефалитом и другими аутоиммунными энцефалитами и нейроваскулитом.

Лабораторно-инструментальное обследование, предпринятое с целью дифференциальной диагностики (клинический и биохимический анализы крови, клинический анализ ликвора, анализ крови на антитела к NMDA-рецепторам, УЗИ

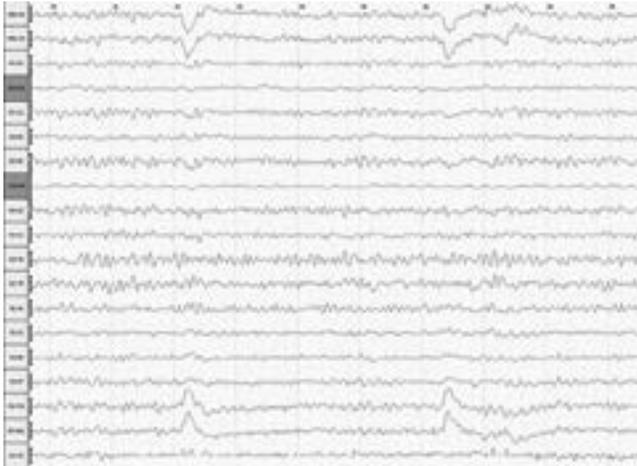


рис. 2: ЭЭГ пациентки Л. от 10.04.2015 г.

яичников, МРТ головного мозга) не выявило клинически значимых изменений. Проведенная в неврологическом отделении повторная ЭЭГ также не выявила патологии (рис. 2).

В неврологическом отделении продолжалась терапия преднизолоном (2,5 мг/сут утром), перед выпиской препарат был отменен после консультации эндокринолога. Также пациентка на постоянной основе получала таблетированный вальпроат натрия 2000 мг/сут и тиамзол 15 мг/сут. Больная выписана в стабильном состоянии для планового оперативного лечения диффузного токсического зоба в отделении хирургической эндокринологии.

Обсуждение

В приведенном клиническом случае у пациентки был проведен дифференциально-диагностический поиск в отношении таких причин эпилептического статуса, как лимбический энцефалит, нейроваскулит, структурное поражение головного мозга. Однако после инструментального исследования все эти заболевания были исключены. Клиническая картина у больной полностью соответствует всем вышеприведенным критериям диагноза «энцефалопатия Хашимото» (пункты 1–6).

Несмотря на относительно небольшие дозы тиреостатиков и глюкокортикоидов, состояние пациентки улучшилось, эпизодов галлюцинаций и/или эпилептических приступов не отмечалось, что, помимо эффекта вышеуказанных препаратов, очевидно, объясняется введением в схему лечения антиэпилептической терапии (вальпроата натрия). Улучшение на фоне антиэпилептических препаратов у больных с ЭХ, имеющих противопоказания к лечению глюкокортикоидами, было описано в литературе [28].

Инструментальные исследования при ЭХ нередко позволяют выявить характерные изменения. Например, на ЭЭГ при ЭХ было описано преобладание медленноволновой активности с тета- и дельта-волнами, острые волны, комплексы пик- и полипик-волна [14].

На МРТ головного мозга часто обнаруживалась гипотрофия серого и белого вещества головного мозга, неспецифические диффузные изменения белого вещества в виде лейкоареоза, а также очаговые корковые изменения воспалительного характера [6, 19, 24].

При SPECT-исследовании (однофотонной эмиссионной компьютерной томографии головного мозга), по данным ряда авторов, выявлялась фокальная гипоперфузия в височных областях, реже – диффузная гипоперфузия [20, 26].

При исследовании ЦСЖ в большинстве случаев (72%) обнаруживалось умеренное повышение уровня белка при нормальном цитозе или незначительном плеоцитозе. У 1/3 пациентов определялись олигоклональные антитела. Кроме того, в ЦСЖ иногда определяются антитела к ТПО и ТГ [1].

Дифференциальный диагноз ЭХ в ряде случаев приходится проводить с вирусными энцефалитами, болезнью Крейтцфельда-Якоба и другими быстро прогрессирующими дегенеративными деменциями, шизофренией, нейросаркоидозом и другими заболеваниями [4, 6, 23]. При болезни Крейтцфельда-Якоба симптоматика может действительно напоминать ЭХ, однако прогрессирование заболевания происходит быстрее (больные чаще всего умирают в течение одного года), кроме того, при болезни Крейтцфельда-Якоба типичны картины ЭЭГ и МРТ, положительна проба на белок 14-3-3 в ЦСЖ [1]. Белок 14-3-3 представляет собой один из белков мозговой ткани, обнаруживается в ликворе также при энцефалитах, острых инсультах, некоторых случаях деменции. Возможно повышение сигнала от таламуса на T2-взвешенных изображениях. Сложен дифференциальный диагноз и с деменцией с тельцами Леви (ДТЛ). Характерный нейропсихологический профиль и отсутствие анти tiroидных антител при сходной симптоматике будут свидетельствовать в пользу ДТЛ.

Поскольку в число критериев заболевания входят психические нарушения (бред, галлюцинации), то возникает необходимость дифференциации ЭХ с параноидной формой шизофрении, для которой типично наличие вялости, нарушений мышления, бреда и определяемого им поведения, психомоторного возбуждения и/или депрессии. ЭХ следует также дифференцировать с дисметаболической энцефалопатией, развившейся вследствие гипотиреоза, однако эта диагностическая проблема, как правило, разрешается определением уровня тироксина в крови и успешностью его коррекции [5]. При ЭХ редко выявляется выраженный гипотиреоз, степень которого могла бы объяснить возникшие когнитивные и двигательные нарушения.

При дифференциально-диагностическом поиске у пациентов с подозрением на ЭХ не следует забывать про анти-NMDA-рецепторный энцефалит – тяжёлую форму острого энцефалита с возможностью как летального исхода, так и быстрой ремиссии, вызываемую аутоантителами к NR1 и NR2-субъединицам глутаматного NMDA-рецептора [16]. В рабочих гипотезах патогенеза шизофрении в последнее время часто фигурирует гипофункция NMDA-рецептора; поражение этого рецептора может объяснять психиатрический дебют данного энцефалита. Этиология заболевания была установлена только в начале XXI века J. Dalmau, до этого времени описания анти-NMDA-рецепторного энцефалита существовали в медицинской литературе под различными именами, такими как острый диффузный лимфоцитарный менингоэнцефалит, острый преходящий лимбический энцефалит, острый ранний женский негерпетический энцефалит, острый негерпетический энцефалит молодых.

Общая частота заболевания неизвестна [22]. На сегодняшний день описано около 577 пациентов с анти-NMDA-рецепторным энцефалитом, 81% случаев – женщины, средний возраст диагноза – 21 год, максимальный – 76 лет.

Анти-NMDA-рецепторный энцефалит включают в паранеопластические синдромы, т.к. описывается связь заболевания с опухолями (преимущественно тератомами яичников). Однако также были описаны случаи, протекавшие без выявления опухоли [15].

Основные критерии диагностики первыми предложили J. Dalmau и соавт. в 2008 г. [16]. Заподозрить диагноз можно на основании комбинации нарушения кратковременной памяти с психическими расстройствами и симптоматической фокальной эпилепсией. [8].

Патогенетически обоснованным лечением ЭХ является кортикостероидная терапия.

Обычно кортикостероиды (метилпреднизолон) вводят внутривенно (500–1000 мг/сут) на протяжении 3–7 дней, затем перорально (преднизолон до 40–60 мг/сут) на протяжении

3–4 мес, с постепенным снижением дозировки, часто – в сочетании с иммуноглобулинами.

Кроме кортикостероидной терапии, часто назначают иммуносупрессоры (азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид).

Весьма перспективным методом является плазмаферез, 2–7 сеансов на курс лечения [21].

Патогенетическая терапия сочетается по показаниям с симптоматической (антиконвульсанты, антидепрессанты, антипсихотики, седативные препараты и др.).

При наличии гипотиреоза или гипертиреоза коррекция функции щитовидной железы проводится эндокринологом по стандартным схемам.

При несвоевременно установленном диагнозе или отсутствии патогенетического лечения прогноз ЭХ становится неблагоприятным, с развитием слабоумия и/или летальным исходом. В связи с этим особенно важным является своевременный диагностический поиск ЭХ и назначение патогенетически обоснованного лечения.

Список литературы

1. Аникина М.А., Муравьев О.Б., Сотников А.С., Левин О.С. Энцефалопатия Хашимото. Журн. неврол. и психиатр. 2012; 10 (2): 33–38.
2. Филиппов П.П. Паранеопластические антигены и ранняя диагностика рака. Соросовский образоват. журн. 2000; 6 (9): 3–9.
3. Шнайдер Н.А., Дмитренко Д.В., Дыхно Ю.А. Ежикова В.В. Проблемы диагностики паранеопластического лимбического энцефалита. Журн. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2013; 3 (5): 49–58.
4. Anand K.S., Garg J., Verma R., Chakraborty A. Hashimoto's Encephalitis: Unusual Cause of Reversible Dementia. J Family Med Prim Care 2014; 3 (3): 284–286. DOI: 10.4103/2249-4863.141650. PMID: 25374873.
5. Bismilla Z., Sell E., Donner E. Hashimoto encephalopathy responding to risperidone. J Child Neurol. 2007; 22: 855. DOI: 10.1177/0883073807304202. PMID: 17715278.
6. Blanchin S., Coffin C., Viader F. et al. Anti-thyroperoxidase antibodies from patients with Hashimoto's encephalopathy bind to cerebellar astrocytes. J Neuroimmunol. 2007; 192: 13–20. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2007.08.012. PMID: 17963848.
7. Brain L., Jellinek E.H., Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy; Lancet 1966; 2: 512–514. DOI: 10.1016/S0140-6736(66)92876-5. PMID: 4161638.
8. Buckley C., Oger J., Clover L. et al. Potassium channel antibodies in two 25 patients with reversible limbic encephalitis. Ann. Neurol. 2001; 50: 73–78. DOI: 10.1002/ana.1097. PMID: 11456313.
9. Castillo P., Woodruff B., Caselli R. et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. Arch Neurol 2006; 63: 197–202. DOI: 10.1001/archneur.63.2.197. PMID: 16476807.
10. De Holanda N.C., de Lima D.D., Cavalcanti T.B. et al. Hashimoto's encephalopathy: systematic review of the literature and an additional case. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2011; 23 (4): 384–390. DOI: 10.1176/jnp.23.4.jnp384. PMID: 22231308.
11. Ferracci F., Bertiato G., Moretto G. Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. J Neurol Sci. 2004; 217(2): 165–168. DOI: 10.1016/j.jns.2003.09.007. PMID: 14706219.
12. Fujii A., Yoneda M., Ito T. et al. Autoantibodies against the amino terminal of alpha-enolase are a useful diagnostic marker of Hashimoto's encephalopathy. J Neuroimmunol. 2005; 162: 130–136. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2005.02.004. PMID: 15833368.
13. Gliebus G., Lippa C.F. Cerebrospinal immunoglobulin level changes and clinical response to treatment of Hashimoto's encephalopathy. Am J Alzheimer's Dis Other Dement. 2009; 24 (5): 373–376. DOI: 10.1177/1533317509339162. PMID: 19561326.
14. Henchey R., Cibula J., Helveston W. et al. Electroencephalographic findings in Hashimoto's encephalopathy. Neurology 1995; 45: 977–981. DOI: 10.1212/WNL.45.5.977. PMID: 7746418.
15. Irani S.R., Bera K., Waters P. et al. N-methyl-D-aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. Brain 2010; 133 (6): 1655–1667. DOI: 10.1093/brain/awq113. PMID: 20511282.
16. Dalmau J., Gleichman A.J., Hughes E.J. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: Case series and analysis of the effects of antibodies. The Lancet Neurology 2008; 7 (12): 1091–1098. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70224-2. PMID: 18851928.
17. Kothbauer-Margreiter I., Sturzenegger M., Komor J. et al. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. J Neurol. 1996; 243: 585–593. DOI: 10.1007/BF00900946. PMID: 8865025.
18. Lalani N., Haq R. Prognostic effect of early treatment of paraneoplastic limbic encephalitis in a patient with small-cell lung cancer. Curr. Oncol. 2012; 19: 353–357. DOI: 10.3747/co.19.1007. PMID: 23144583.
19. Marshall G.A., Doyle J. Long-term treatment of Hashimoto's encephalopathy. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2006; 18: 14–20. DOI: 10.1176/jnp.18.1.14. PMID: 16525066.
20. Martin T., Torres A., Gentil A. et al. Role of brain single photon emission computed tomography in the diagnosis of distinct forms of presentation of Hashimoto's encephalopathy. Endocrinol Nutr. 2009; 56 (6): 344–347. DOI: 10.1016/S1575-0922(09)71950-3. PMID: 19695517.

21. *Nieuwenhuis L., Santens P., Vanwalleghem P., Boon P.* Subacute Hashimoto's encephalopathy, treated with plasmapheresis. *Acta Neurol Belg.* 2004; 104: 80–83. PMID: 15508271.
22. *Prüss H., Dalmau J., Harms L. et al.* Retrospective analysis of NMDA receptor antibodies in encephalitis of unknown origin. *Neurology* 2010; 75 (19): 1735–1739. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181fc2a06. PMID: 21060097.
23. *Sapkota S.K., Sapkota B.L., Pittyanuvath N.* Hashimoto Encephalopathy or Neurosarcoidosis? A Case Report. *Neurohospitalist* 2015; 5 (2): 70–73. DOI: 10.1177/1941874414554299. PMID: 25829987.
24. *Song Y.M., Seo D.W., Chang G.Y.* MR findings in Hashimoto encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25: 807–808. PMID: 15140725.
25. *Titulaer M.J., McCracken L., Gabilondo I. et al.* Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study. *The Lancet Neurology* 2013; 12 (2): 157–165. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70310-1. PMID: 23290630.
26. *Tsai M.H., Lee L.H., Chen S.D. et al.* Complex partial status epilepticus as a manifestation of Hashimoto's encephalopathy. *Seizure* 2007; 16: 713–716. DOI: 10.1016/j.seizure.2007.05.018. PMID: 17600734.
27. *Waternberg N., Greenstein D., Levine A.* Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: pediatric perspective. *J Child Neurol.* 2006; 21: 1–9. PMID: 16551444.
28. *Wong L.C., Freeburg J.D., Montouris G.D., Hohler A.D.* Two patients with Hashimoto's encephalopathy and uncontrolled diabetes successfully treated with levetiracetam. *J Neurol Sci.* 2015; 348 (1–2): 251–252. DOI: 10.1016/j.jns.2014.11.007. PMID: 25467138.
29. *Yoneda M., Fujii A., Ito A. et al.* High prevalence of serum autoantibodies against the amino terminal of alpha-enolase in Hashimoto's encephalopathy. *J Neuroimmunol.* 2007; 185: 195–200. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2007.01.018. PMID: 17335908.

Status of acute symptomatic attacks in a female patient with thyrotoxicosis: Hashimoto's encephalopathy. Case report

Tokareva Yu.V., Kotov A.S., Semenova E.I., Eliseev Yu.V., Romanova M.V., Alakova M.A., Misnikova I.V., Komerдus I.V.

M.F. Vladimирский Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

Keywords: Hashimoto's encephalopathy, symptomatic attacks.

Hashimoto's Encephalopathy is an autoimmune disease associated with significant increase in titer of autoantibodies to thyroid peroxidase and thyroglobulin and characterized by inflammato-

ry and degenerative brain disorders. We report a clinical case of recurrent status of acute symptomatic attacks in a female patient with Hashimoto's encephalopathy.

Контактный адрес: Котов Алексей Сергеевич – докт. мед. наук, проф. каф. неврологии ФУВ, и.о. заведующего детским неврол. отд. по разделу «Наука» ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. Тел.: +7 (495) 681-56-10, факс: +7 (495) 681-15-78; e-mail: alex-013@yandex.ru;

Токарева Ю.В. – врач-невролог ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского;

Семенова Е.И. – врач-невролог ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского;

Елисеев Ю.В. – мл. науч. сотр. неврол. отд. ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского;

Романова М.В. – мл. науч. сотр. отд. функциональной диагностики ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского;

Алакова М.А. – очный асп. каф. неврологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского;

Мисникова И.В. – проф. каф. эндокринологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского;

Комердус И.В. – асс. каф. эндокринологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.