

Клинический случай энцефалопатии Хашимото у 21-летней пациентки

Т.Е. Попова¹, А.А. Таппахов^{1,2}, Т.К. Давыдова¹, Т.Г. Говорова², А.Ю. Петрова³, А.Е. Адамова¹, А.Е. Стеблевская²

¹ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия;

²ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», Якутск, Россия;

³ГБУ РС(Я) «Республиканская больница № 2 — Центр экстренной медицинской помощи», Якутск, Россия

Энцефалопатия Хашимото представляет собой редко диагностируемое аутоиммунное заболевание нервной системы, ассоциированное с выработкой антищитовидных антител. Полиморфность клинической картины, редкость заболевания и отсутствие специфических инструментальных маркеров существенно затрудняют своевременное распознавание этого состояния. В статье приводится описание клинического наблюдения пациентки с энцефалопатией Хашимото, обсуждаются вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и лечебной тактики. Подчеркивается важность своевременного установления диагноза, учитывая высокую эффективность патогенетической терапии.

Ключевые слова: энцефалопатия Хашимото; стероид-чувствительная энцефалопатия; аутоиммунное повреждение; кортикостероид; иммуносупрессоры

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Адрес для корреспонденции: 677000, Якутск, ул. Белинского, д. 58. E-mail: tata2504@yandex.ru. Попова Т.Е.

Для цитирования: Попова Т.Е., Таппахов А.А., Давыдова Т.К., Говорова Т.Г., Петрова А.Ю., Адамова А.Е., Стеблевская А.Е. Клинический случай энцефалопатии Хашимото у 21-летней пациентки. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2021; 15(4): 99–104.

DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2021.4.11>

Поступила 18.09.2020 / Принята в печать 06.07.2021

Case report of Hashimoto encephalopathy in a 21-year-old female patient

Tatiana E. Popova¹, Alexey A. Tappakhov^{1,2}, Tatiana K. Davydova¹, Tatiana G. Govorova², Alyona Yu. Petrova³, Alina E. Adamova¹, Anna E. Steblevskaya²

¹Yakut Research Center of the Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia;

²M.K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia;

³Republican Hospital No. 2 — The center of the Emergency Medical Care, Yakutsk, Russia

Hashimoto encephalopathy is a rarely diagnosed autoimmune neurological disorder, associated with the presence of antithyroid antibodies. The variability of clinical presentation, rarity of the disease, and absence of specific diagnostic markers make timely diagnosis very complicated. This article describes a clinical case of a female patient with Hashimoto encephalopathy and discusses diagnosis, differential diagnosis and treatment approaches. We emphasize the importance of establishing a timely diagnosis, considering high efficacy of targeted treatment.

Keywords: Hashimoto encephalopathy; steroid-responsive encephalopathy; autoimmune injury; corticosteroid; immunosuppressants

Source of funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

For correspondence: 677000, Russia, Yakutsk, Belinskiy str., 58. E-mail: tata2504@yandex.ru; Popova T.E.

For citation: Popova T.E., Tappakhov A.A., Davydova T.K., Govorova T.G., Petrova A.Yu., Adamova A.E., Steblevskaya A.E. [Case report of Hashimoto encephalopathy in a 21-year-old female patient]. *Annals of clinical and experimental neurology.* 2021; 15(4): 99–104. (In Russ.)

DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2021.4.11>

Received 18.09.2020 / Accepted 06.07.2021

Введение

Энцефалопатия Хашимото (ЭХ) — редкое аутоиммунное заболевание головного мозга, характеризующееся различной комбинацией неврологических и нейропсихологических нарушений в сочетании с положительными сывороточными антителами к тиреоидной пероксидазе (анти-ТПО) или тиреоглобулину (анти-ТГ) [1, 2]. Впервые заболевание описано английским неврологом L. Brain и его коллегами в 1966 г. у 48-летнего пациента с тиреоидитом Хашимото, у которого отмечались галлюцинации, тремор, изменение психического статуса и повышенный уровень антител к ферментам щитовидной железы [3]. В литературе это заболевание описывается также как стероидчувствительная энцефалопатия, ассоциированная с аутоиммунным тиреоидитом, поскольку терапия кортикостероидами в большинстве случаев оказывает значительное положительное влияние [4].

Учитывая полиморфность клинической картины, включающей практически весь известный спектр неврологических и нейропсихиатрических симптомов, диагностика ЭХ представляет большие трудности. Согласно данным литературы, клинические проявления включают снижение когнитивных функций, поведенческие симптомы, депрессию, психоз, судороги, миоклонус, тремор и колебания уровня сознания [2, 5]. Более чем у 50% пациентов выявляются медленно-волновая активность при проведении ЭЭГ, фокальные T2-гиперинтенсивные очаги на МРТ головного мозга и повышение концентрации белка в ликворе [6]. Единственное изменение лабораторных показателей, имеющее диагностическое значение, — повышение уровня анти-ТПО или анти-ТГ — встречается у 1–5% населения [7, 8].

Описание клинического наблюдения

Пациентка А., 21 года, студентка вуза, обратилась на приём с жалобами на дрожание обеих рук.

Из анамнеза известно, что 3 нед назад стала отмечать ноющие боли в мелких и крупных суставах без их деформации, покраснения и видимого отёка. Параллельно развился двусторонний тремор рук с некоторым преобладанием слева, повышенная ранимость и плаксивость по незначительному поводу. Перенесённые накануне инфекции отрицает. Симптомы связывает со стрессовой ситуацией в семье в течение последнего полугодия. Вредных привычек не имеет. Наследственный анамнез отягощён по онкологии. Родилась в срок, в психофизическом развитии не отставала.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, чистые. Отёка, деформации, повышения местной температуры и гиперемии над суставами нет. Дыхание везикулярное по всем полям, хрипов нет. Частота дыхания 18 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст. ЧСС 88 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул регулярный, оформленный. Мочепускание свободное, безболезненное.

В неврологическом статусе: сознание ясное. Фон настроения сниженный, эмоционально лабильная, но в контакт вступает охотно. Со стороны черепных нервов определяется гипомимия лица. Диффузная мышечная гипотония. Рефлексы с рук и ног равномерно ослаблены. Патологических знаков нет. Парезов нет. Олигобрадикинезии нет. Определяется среднеразмашистый постурально-кинетический

тремор обеих рук, $S > D$. Координаторные пробы выполняет хорошо. Дистальный гипергидроз. Во время осмотра зафиксированы 2 эпизода миоклоний в области левого плеча.

Пациентка госпитализирована в неврологическое отделение для дифференциальной диагностики и лечения.

По результатам общего анализа крови выявлена анемия лёгкой степени, ускорение СОЭ до 36 мм/ч. Биохимический анализ крови без особенностей. Ревмопробы (С-реактивный белок, антистрептолизин-О, ревматоидный фактор) отрицательные.

По ЭКГ регистрируется синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 77 уд/мин.

УЗИ брюшной полости и почек без патологии.

Проведено исследование гормонов щитовидной железы: уровень анти-ТПО — 916,0 ЕД/мл (в норме < 5,6 ЕД/мл), свободного T_4 — 17 пмоль/л (в норме 9,0–19 пмоль/л), свободного T_3 — 3,9 пмоль/л (в норме 2,6–5,7 пмоль/л), тиреотропного гормона — 1,89 мкМЕ/мл (в норме 0,3–4,2 мкМЕ/мл).

УЗИ щитовидной железы выявило диффузное увеличение щитовидной железы.

В ликворе цитоз составил 6/3, белок — 0,51 г/л (в норме 0,15–0,45 г/л), глюкоза — 3,5 ммоль/л (в норме 2,7–4,4 ммоль/л), хлориды — 131 ммоль/л (в норме 118–132 ммоль/л).

Анализ на олигоклональные антитела в крови и ликворе выявил 3-й тип синтеза (характерен для аутоиммунных заболеваний с поражением ЦНС с минимальным системным проявлением).

Анализ сыворотки крови на специфические антинейронные антитела (Hu, Yo-1, CV2, Ma2, Ri, амфифизин, GAD) отрицательный.

Проведён видео-ЭЭГ-мониторинг в течение 3 ч, по результатам которого выявлен высокоамплитудный, гиперсинхронный α -ритм, клинически значимых событий при синхронном анализе видеозаписи и эпилептиформной активности не зарегистрировано (рис. 1).

МРТ головного мозга без патологии.

Учитывая подострое развитие неврологической симптоматики в сочетании с повышенным уровнем анти-ТПО, ускорение СОЭ, лёгкую белково-клеточную диссоциацию заподозрен диагноз ЭХ.

Пациентка проконсультирована эндокринологом, выставлен диагноз: аутоиммунный тиреоидит в стадии эутиреоза.

Учитывая аутоиммунный характер патологического процесса начата пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг/сут в течение 5 дней, на фоне чего снизились амплитуда и частота тремора.

При выписке из отделения рекомендован приём преднизолона в поддерживающей дозе 60 мг/сут с обратной медленной титрацией до полной отмены.

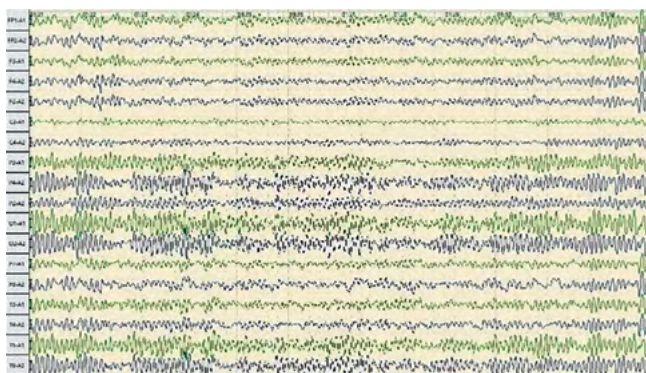


Рис. 1. Фрагмент видео-ЭЭГ-мониторинга пациентки А. Регистрируется гиперсинхронный α -ритм с частотой 10 Гц и амплитудой до 80 мкВ. Эпилептиформной активности в течение записи не зарегистрировано.

Fig. 1. Fragment of video EEG monitoring of patient A. Hypersynchronous α rhythm with a frequency of 10 Hz and an amplitude of up to 80 μ V is observed. There was no epileptiform activity during the recording.

В динамике пациентка осмотрена спустя 1 мес ввиду усиления тремора на фоне снижения дозы преднизолона до 40 мг/сут.

В неврологическом статусе отмечены постурально-кинетический тремор рук, оживление рефлексов, симптом Россоломо с обеих сторон, повышение мышечного тонуса по типу «зубчатого колеса». Заторможенность реакций. Критика к своему состоянию сниженная.

Повторно госпитализирована в неврологический стационар. По общему анализу крови выявлено ускорение СОЭ до 26 мм/ч, лейкоцитоз до 15,7 тыс. без палочкоядерного сдвига. Уровень анти-ТПО снизился до 5,06 ЕД/мл.

Проведён расширенный онкопоиск с целью исключения паранеопластической природы заболевания. По компьютерной томографии органов брюшной и грудной полостей патология не выявлена. По УЗИ малого таза данные за текущий онкологический процесс не получены.

Учитывая прогрессирование нейропсихологического дефицита, начата терапия азатиоприном в дозе 50 мг/сут.

На фоне лечения дрожание значительно снизилось с сохранением лёгкого постурального тремора, мышечный тонус нормализовался, восстановился фон настроения, критичность. Пациентка вернулась к учёбе, успешно сдала зимнюю сессию.

В динамике осмотрена через 2 и 8 мес. Продолжает принимать азатиоприн в дозе 50 мг/сут. Рецидивы не отмечались. По результатам МРТ головного мозга и шейного отдела спинного мозга патологии не выявлено.

Пациентке проведена треморография, которая до лечения выявила кинетический тремор с частотой 8,5 Гц и амплитудой 2,39 мкВ. Обращало внимание нарастание амплитуды тремора при проведении пробы с весом 500 г до 10 Гц, что свидетельствует о его патологическом характере. После проведения иммуносупрессивной терапии частота увеличилась до 10,5–11,0 Гц (частота физиологического тремора 8–12 Гц), а амплитуда снизилась до 1,79 мкВ. При проведе-

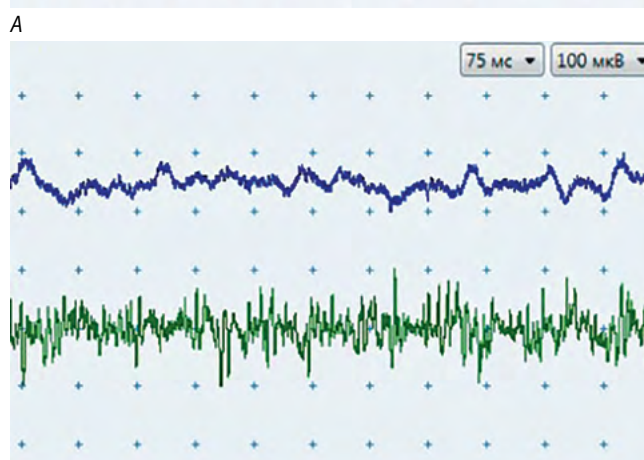
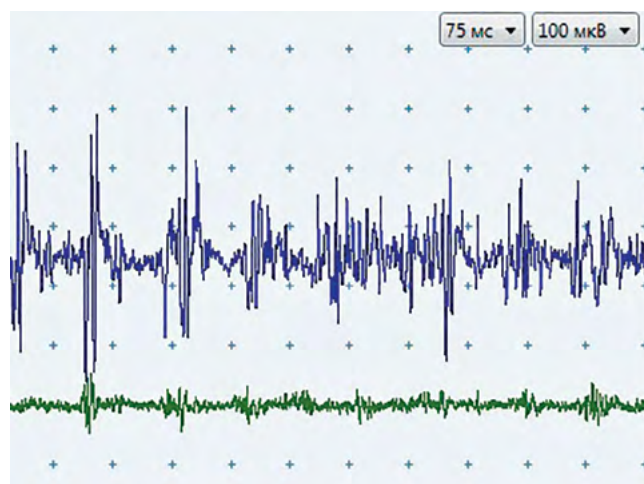


Рис. 2. Фрагмент треморографии правой руки во время исследования кинетического компонента дрожания. Электроды наложены на *m. flexor carpi ularis* и *m. extensor carpi radialis*: А — до лечения; В — после лечения.

Fig. 2. A fragment of right arm tremorography during a study of the kinetic component of tremor.

Electrodes are positioned over the *flexor carpi ulnaris* and the *extensor carpi radialis* muscles: A – before treatment; B – after treatment.

нии пробы с весом 500 г амплитуда тремора, напротив, снижалась до 8,5 мкВ, что указывает на его физиологический характер. Фрагмент исследования кинетического тремора отображён на рис. 2.

нии пробы с весом 500 г амплитуда тремора, напротив, снижалась до 8,5 мкВ, что указывает на его физиологический характер. Фрагмент исследования кинетического тремора отображён на рис. 2.

Обсуждение

ЭХ является редким заболеванием, распространённость которого составляет 2 случая на 100 тыс. населения. Заболевание развивается преимущественно в возрастной группе 30–50 лет и встречается в 4 раза чаще у женщин [9].

Ключевой компонент диагностики ЭХ зависит от обнаружения повышенного уровня антител к щитовидной железе, которые могут быть представлены анти-ТПО (у 100% пациентов) или анти-ТГ (у 48% пациентов) [9]. По этой причине для ЭХ была принята аутоиммунная основа болезни, хотя точная её этиология и патогенез остаются неясными [8]. В настоящее время установлено, что данная патология является не неврологическим осложнением гипотиреоза

или тиреоидита, а самостоятельной нозологической формой, имеющей, как и тиреоидит, аутоиммунную природу [1]. Об этом свидетельствует также тот факт, что большинство пациентов имеют эутиреоз (22%) или субклинический гипотиреоз (35%), в то время как гипертиреоз, характерный для тиреоидита Хашимото, встречается относительно редко — в 5% случаев [10]. До настоящего времени точно не известно, играют ли анти-ТПО роль в повреждении мозговой ткани или являются случайными «свидетелями» патологического процесса [11]. Если первая гипотеза подкрепляется тесной взаимосвязью ЭХ с повышенным уровнем антитиреоидных антител, то вторая — отсутствием корреляции между титрами антитиреоидных антител в сыворотке крови и ликворе, а также, в некоторых случаях, с тяжестью клинических проявлений [2, 5].

По данным F. Ferracci и соавт., наиболее частыми симптомами ЭХ являются эпилептические припадки (52%), спутанность сознания (43%), миоклонии (37%), когнитивные нарушения (36%), изменение уровня сознания (36%), атаксия (33%) и психические нарушения (30%) [12]. Психические симптомы могут быть представлены в виде депрессии, мании и галлюцинаций [9]. Генерализованные тонико-клонические приступы наиболее часто встречаются у детей. Эпилептический статус редко встречается у взрослых пациентов с ЭХ, но описан у детей с комой и генерализованными тонико-клоническими приступами. Эти пациенты, как правило, плохо реагируют на противоэпилептические препараты [9]. Подострая деменция с незаметным началом с последующим шизофреническим синдромом описана у пожилых пациентов с ЭХ [13]. В представленном нами случае в клинической картине заболевания доминировал синдром подостро развившегося тремора, к которому присоединились миоклонии, пирамидная недостаточность, экстрапирамидные феномены и нейропсихические нарушения. Согласно данным литературы, тремор является начальным симптомом у 84% пациентов, а эпилептические припадки — у 66% [14]. У нашей пациентки миоклонии, вероятно, носили неэпилептический характер, поскольку не выявлено эпилептиформной активности во время проведения видео-ЭЭГ-мониторинга.

Выделяют два типа течения ЭХ: 25% пациентов имеют инсультноподобный тип с повторяющимися эпизодами очаговых неврологических симптомов с различной степенью когнитивного дефицита и нарушения сознания; 75% пациентов имеют прогрессирующее когнитивное снижение с развитием летаргии, акинетического мутизма и комы [9, 15]. Однако такое деление условное, поскольку большинство случаев характеризуются сочетанием обоих типов течения заболевания [16].

Большинство пациентов с ЭХ имеют нормальные результаты МРТ головного мозга, хотя патологические результаты могут включать ишемические поражения, демиелинизацию, отёк и атрофию [17]. У нашей пациентки отсутствие изменений на МРТ не позволяет исключить аутоиммунный характер заболевания.

Наиболее распространённым паттерном ЭЭГ является генерализованная медленно-волновая активность различной степени, которая наблюдается более чем у 95% пациентов [18].

Повышение уровня белка в спинномозговой жидкости обнаруживается у 85% пациентов, он снижается после ле-

чения заболевания [19]. У представленной пациентки выявлена лёгкая белково-клеточная диссоциация, а также 3-й тип синтеза олигоклональных антител, что подтверждает аутоиммунный характер патологического процесса с преимущественным поражением ЦНС.

Согласно F. Graus и соавт. [20], для диагностики возможной ЭХ необходимы следующие признаки:

- 1) энцефалопатия с судорогами, миоклонусом, галлюцинациями или инсультноподобными эпизодами;
- 2) субклиническое или явное проявление заболевания щитовидной железы;
- 3) нормальная картина МРТ головного мозга или её неспецифические изменения;
- 4) повышенный уровень сывороточных антител щитовидной железы;
- 5) отсутствие антинейрональных антител в сыворотке и ликворе;
- 6) разумное исключение других причин.

У представленной пациентки отсутствие дефицита рабочей памяти, судорог, патологического сигнала от гиппокампальных областей на T2-взвешенных изображениях МРТ головы и отрицательный анализ на антитела к NMDA-рецептору исключают лимбический и анти-NMDA-рецепторный энцефалит [20]. Против диагноза энцефалита Бикерстаффа свидетельствуют отсутствие атаксии, снижения уровня сознания и офтальмоплегии. Другие аутоиммунные энцефалиты также исключены ввиду отрицательного результата сыворотки крови на специфические антинейрональные антитела (Hu, Yo-1, CV2, Ma2, Ri, амфифизин, GAD).

Препаратами выбора при лечении ЭХ являются глюкокортикостероиды, на фоне терапии которыми положительная динамика отмечается приблизительно у 50% пациентов. Рекомендуется проведение пульс-терапии метилпреднизолоном в суточной дозировке 500–1000 мг. При низкой эффективности глюкокортикостероидов, резистентности к ним или при наличии противопоказаний к их применению препаратами второй линии являются цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид или метотрексат), внутривенный иммуноглобулин, а также курсы плазмафереза [9, 16].

Многогранность клинических проявлений ЭХ создаёт объективные трудности в своевременной постановке диагноза. В случае нашей пациентки можно было бы подумать о конверсионном расстройстве в дебюте заболевания, учитывая развитие симптоматики на фоне стрессовой ситуации. Однако наличие кинетического компонента тремора с фиксированной частотой, подтверждённой путём проведения треморографии, исключило функциональный характер гиперкинеза. Тремор на фоне тиреотоксикоза также маловероятен, поскольку отсутствуют лабораторные данные, характерные для гипертиреоза в виде увеличения тиреоидных гормонов, нет тахикардии и других вегетативных пароксизмов. Отсутствие данных за онкологический и инфекционный процесс снижают вероятность паранеопластического и параинфекционного характера аутоиммунного повреждения ЦНС. Менингит и энцефалит также исключены у пациентки, учитывая отсутствие данных за воспаление по данным анализа ликвора и нейровизуализации. Ведущее значение в диагностике заболевания сыграли выявление значительного повышения антител к тиреоидной пероксидазе, положительный ответ на иммуносупрессивную тера-

пию, а также пошаговое исключение других причин аутоиммунного энцефалита.

Заключение

Клиническая полиморфность ЭХ ещё нуждается в уточнении, учитывая ограниченность исследований и от-

сутствие крупных метаанализов. Поэтому при выявлении «необычных» комбинаций неврологических и нейропсихиатрических симптомов, которые не могут быть полностью объяснены известными заболеваниями, рекомендуем определение уровня анти-ТПО с целью своевременного выявления потенциально курабельного заболевания.

Список источников

1. Гусова А.Б., Кашинский А.А. Энцефалопатия Хашимото — аутоиммунное заболевание головного мозга. Харьков, 2013.
2. Olmez I., Moses H., Sriram S. et al. Diagnostic and therapeutic aspects of Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Sci.* 2013;331(1–2):67–71. DOI: 10.1016/j.jns.2013.05.009. PMID: 23759502.
3. Brain L., Jellinek E.H., Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet.* 1966;2(7462):512–514. DOI: 10.1016/S0140-6736(66)92876-5. PMID: 4161638.
4. Аленкова О.А., Куликова С.Л., Лихачев С.А. Энцефалопатия Хашимото. *Неврологический журнал.* 2013;6:22–26.
5. Laurent C., Capron J., Quillerou B. et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev.* 2016;15(12):1129–1133. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.09.008. PMID: 27639840.
6. de Holanda N.C.P., 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.
7. Ferracci F., Moretto G., Candeago R.M., et al. Antithyroid antibodies in the CSF: their role in the pathogenesis of Hashimoto's encephalopathy. *Neurology.* 2003;60(4):712–714. DOI: 10.1212/01.wnl.0000048660.71390.c6. PMID: 12601119.
8. Kirshner H.S. Hashimoto's encephalopathy: A brief review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2014;14(9):12–15. DOI: 10.1007/s11910-014-0476-2. PMID: 25027262.
9. Zhou J.Y., Xu B., Lopes J., et al. Hashimoto encephalopathy: literature review. *Acta Neurol Scand.* 2017;135(3):285–290. DOI: 10.1111/ane.12618. PMID: 27324276.
10. Chong J.Y., Rowland L.P., Utiger R.D. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol.* 2003;60(2):164–171. DOI: 10.1001/archneur.60.2.164. PMID: 12580699.
11. Bonnet U., Selle C., Kuhlmann R. Delirious mania associated with autoimmune gastrothyroidal syndrome of a mid-life female: the role of Hashimoto encephalopathy and a 3-year follow-up including serum autoantibody levels. *Case Rep Psychiatry.* 2016;2016:1–7. DOI: 10.1155/2016/4168050. PMID: 27688922.
12. Ferracci F., Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol.* 2006;253(8):975–984. DOI: 10.1007/s00415-006-0170-7. PMID: 16786216.
13. Jamrozik Z., Janik P., Kiljański J. et al. Hashimoto's encephalopathy. Case report and literature review. *Neurol Neurochir Pol.* 2004;38(1):55–59. PMID: 15049170.
14. Пономарев В.В., Ионова О.А. Энцефалопатия Хашимото: клинический случай и обзор литературы. *Лечебное дело.* 2016;6(52):40–43.
15. Canelo-Aybar C., Loja-Oropeza D., Cuadra-Urteaga J. et al. Hashimoto's encephalopathy presenting with neurocognitive symptoms: a case report. *J Med Case Rep.* 2010;4(1):337. DOI: 10.1186/1752-1947-4-337. PMID: 20973943.
16. Аникина М.А., Муравьев О.Б., Сотников А.С. и др. Энцефалопатия Хашимото. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2012;10(2):33–38.
17. Tamagno G., Celik Y., Simó R. et al. Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease in patients with Graves' disease: clinical manifestations, follow-up, and outcomes. *BMC Neurol.* 2010;10:27. DOI: 10.1186/1471-2377-10-27. PMID: 20426819.
18. Schäuble B., Castillo P.R., Boeve B.F. et al. EEG findings in steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. *Clin Neurophysiol.* 2003;114(1):32–37. DOI: 10.1016/S1388-2457(02)00343-7. PMID: 12495761.
19. Payer J., Petrovic T., Lisy L. et al. Hashimoto encephalopathy: a rare intricate syndrome. *Int J Endocrinol Metab.* 2012;10(2):506–514. DOI: 10.5812/ijem.4174. PMID: 23843812.
20. Graus F., Maarten J., Ramani B. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016;15(4):391–404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9. PMID: 26906964.

References

1. Gusova A.B., Kashinskiy A.A. [Hashimoto's encephalopathy is an autoimmune disease of brain]. Kharkov, 2013. (in Russ.)
2. Olmez I., Moses H., Sriram S. et al. Diagnostic and therapeutic aspects of Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Sci.* 2013;331(1–2):67–71. DOI: 10.1016/j.jns.2013.05.009. PMID: 23759502.
3. Brain L., Jellinek E.H., Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet.* 1966;2(7462):512–514. DOI: 10.1016/S0140-6736(66)92876-5. PMID: 4161638.
4. Alenikova O.A., Kulikova S.L., Likhachev S.A. Hashimoto's encephalopathy. *Neurologicheskij zhurnal.* 2013;6:22–26. (in Russ.)
5. Laurent C., Capron J., Quillerou B. et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev.* 2016;15(12):1129–1133. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.09.008. PMID: 27639840.
6. de Holanda N.C.P., 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.
7. Ferracci F., Moretto G., Candeago R.M., et al. Antithyroid antibodies in the CSF: their role in the pathogenesis of Hashimoto's encephalopathy. *Neurology.* 2003;60(4):712–714. DOI: 10.1212/01.wnl.0000048660.71390.c6. PMID: 12601119.
8. Kirshner H.S. Hashimoto's encephalopathy: A brief review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2014;14(9):12–15. DOI: 10.1007/s11910-014-0476-2. PMID: 25027262.
9. Zhou J.Y., Xu B., Lopes J., et al. Hashimoto encephalopathy: literature review. *Acta Neurol Scand.* 2017;135(3):285–290. DOI: 10.1111/ane.12618. PMID: 27324276.
10. Chong J.Y., Rowland L.P., Utiger R.D. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol.* 2003;60(2):164–171. DOI: 10.1001/archneur.60.2.164. PMID: 12580699.
11. Bonnet U., Selle C., Kuhlmann R. Delirious mania associated with autoimmune gastrothyroidal syndrome of a mid-life female: the role of Hashimoto encephalopathy and a 3-year follow-up including serum autoantibody levels. *Case Rep Psychiatry.* 2016;2016:1–7. DOI: 10.1155/2016/4168050. PMID: 27688922.
12. Ferracci F., Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol.* 2006;253(8):975–984. DOI: 10.1007/s00415-006-0170-7. PMID: 16786216.
13. Jamrozik Z., Janik P., Kiljański J. et al. Hashimoto's encephalopathy. Case report and literature review. *Neurol Neurochir Pol.* 2004;38(1):55–59. PMID: 15049170.
14. Ponomarev V.V., Ionova O.A. Hashimoto's encephalopathy: clinical case and analysis of literature. *Lechebnoe delo.* 2016;6(52):40–43. (in Russ.)
15. Canelo-Aybar C., Loja-Oropeza D., Cuadra-Urteaga J. et al. Hashimoto's encephalopathy presenting with neurocognitive symptoms: a case report. *J Med Case Rep.* 2010;4(1):337. DOI: 10.1186/1752-1947-4-337. PMID: 20973943.
16. Anikina M.A., Muravev O.B., Sotnikov A.S. et al. Hashimoto's encephalopathy. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2012;10(2):33–38. (in Russ.)
17. Tamagno G., Celik Y., Simó R. et al. Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease in patients with Graves' disease: clinical manifestations, follow-up, and outcomes. *BMC Neurol.* 2010;10:27. DOI: 10.1186/1471-2377-10-27. PMID: 20426819.
18. Schäuble B., Castillo P.R., Boeve B.F. et al. EEG findings in steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. *Clin Neurophysiol.* 2003;114(1):32–37. DOI: 10.1016/S1388-2457(02)00343-7. PMID: 12495761.
19. Payer J., Petrovic T., Lisy L. et al. Hashimoto encephalopathy: a rare intricate syndrome. *Int J Endocrinol Metab.* 2012;10(2):506–514. DOI: 10.5812/ijem.4174. PMID: 23843812.
20. Graus F., Maarten J., Ramani B. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016;15(4):391–404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9. PMID: 26906964.

Информация об авторах

Попова Татьяна Егоровна — д.м.н., доцент, зам. директора по науке ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия; orcid.org/0000-0003-1062-1540

Татпахов Алексей Алексеевич — к.м.н., доцент каф. неврологии и психиатрии, с.н.с. учебно-научной лаборатории нейропсихофизиологических исследований Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; с.н.с. лаб. нейродегенеративных заболеваний ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия; orcid.org/0000-0002-4159-500X

Давыдова Татьяна Кимовна — к.м.н., в.н.с. лаб. нейродегенеративных заболеваний ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия; orcid.org/0000-0001-9525-1512

Говорова Татьяна Гаврильевна — аспирант каф. неврологии и психиатрии, зав. учебно-научной лабораторией нейропсихофизиологических исследований Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М. К. Аммосова», Якутск, Россия; orcid.org/0000-0003-0610-3660

Петрова Алена Юрьевна — врач-невролог неврологического отделения ГБУ РС(Я) «Республиканская больница № 2 — Центр экстренной медицинской помощи», Якутск, Россия

Адамова Алина Евгеньевна — врач-невролог, м.н.с. лаб. нейродегенеративных заболеваний ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия; orcid.org/0000-0002-6518-0079

Стеблевская Анна Евгеньевна — клинический ординатор каф. внутренних болезней и общеврачебной практики (семейной медицины) Факультета последипломного обучения врачей Медицинского института ФГАОУ ВО «СВФУ им. М. К. Аммосова», Якутск, Россия

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Information about the authors

Tatiana E. Popova — D. Sci. (Med.), Deputy director for science, Yakut Research Center of the Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia, orcid.org/0000-0003-1062-1540

Alexey A. Tappakhov — Cand. Sci. (Med.), senior lecturer, Neurology and psychiatry department, senior researcher, Laboratory of neuropsychophysiological research, Medical Institute, M.K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia; senior researcher, Laboratory of neurodegenerative diseases, Yakut Research Center of the Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia; orcid.org/0000-0002-4159-500X

Tatiana K. Davydova — Cand. Sci. (Med.), leading researcher, Laboratory of neurodegenerative diseases, Yakut Research Center of the Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia; orcid.org/0000-0001-9525-1512

Tatiana G. Govorova — postgraduate student, Department of neurology and psychiatry, Head, Laboratory of neuropsychophysiological research, Medical Institute, M.K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia; orcid.org/0000-0003-0610-3660

Alyona Yu. Petrova — neurologist, Department of neurology, Republican Hospital No. 2 — The Center of the Emergency Medical Care, Yakutsk, Russia

Alina E. Adamova — neurologist, junior researcher, Laboratory of neurodegenerative diseases, Yakut Research Center of the Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia; orcid.org/0000-0002-6518-0079

Anna E. Steblevskaya — neurologist, Department of internal medicine and general practice, Medical Institute, Faculty of Postgraduate Training of Physicians, M.K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published.