

Steroid Yanıt Veren Otoimmün Tiroiditle İlgili Ensefalopati Olgusu (Hashimoto Ensefalopatisi)

Mustafa Tatlı¹

¹Özel Medıkar Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Karabük - Türkiye



ÖZET

Steroid yanıt veren otoimmün tiroiditle ilgili ensefalopati olgusu (Hashimoto ensefalopatisi)

Hashimoto ensefalopatisi (HE); nöropsikiyatrik semptomlar ve yüksek antitiroid antikor seviyeleri ile karakterize olan, kendine özgü radyolojik ya da EEG bulguları olmayan ve steroid tedavisiyle hızlı bir klinik düzelmeye gözlenen bir bozuktur. HE; konfüzyon, stupor, koma, inme benzeri tablolar, titreme, epileptik nöbetler, miyoklonus, davranış değişiklikleri, varsanı ve hezeyan gibi pek çok farklı klinik görünümle ortaya çıkabilmektedir. Hastalığın kadınlarda daha sık görülmesi, beyin omurilik sıvısında enflamasyon bulgularına rastlanabilmesi, steroid tedavisine iyi yanıt vermesi ve diğer otoimmüne hastalıklarla birlikte görülebilmesi otoimmünitenin bu bozukluğun gelişiminde üzerinde önemle durulması gereken bir olgu olduğunu düşündürmektedir. HE'nin geniş bir yelpazeyi içeren klinik görünümle kendini gösterebilmesi, spesifik görüntüleme bulgularının olmaması, patogenezinin henüz tam olarak anlaşılmasından dolayı bu sendroma ilişkin tanı koymada gecikilebileceği hatta bazı olgularda bu tanının atlanabileceği, erken tanı konulması halinde ise steroid tedavisiyle hızlı ve dramatik bir iyileşme gözlenebileceği düşünülmektedir. Bu vaka sunumunda kliniğimize kognitif bozukluk ve psikotik bulgularla başvuran ve HE tanısıyla takip edilen bir olgu bildirilmektedir.

Anahtar kelimeler: Hashimoto ensefaliti, psikoz, tiroidit

ABSTRACT

A case of steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (Hashimoto's encephalopathy)

Hashimoto's encephalopathy (HE) is a syndrome which represents itself with diverse neuropsychiatric symptoms and high titers of antithyroid antibodies, the syndrome has no specific radiological or EEG findings, and it can be dramatically resolved with corticosteroid treatment. HE can show different clinical findings such as, confusion, stupor, coma, stroke like episodes, epileptic seizures, myoclonus, behavioral changes, hallucinations and delusions. The cause of HE has been proposed to be autoimmune because of its association with other immunologic disorders, female predominance, inflammatory findings in cerebrospinal fluid and response to treatment with steroids. Because the disease has a wide range of symptom scala and has no specific radiological findings and also has no proven pathogenetic mechanism that can explain the occurrence of the disease it is thought that the diagnosis of the syndrome can be delayed or the disease can be misdiagnosed. This knowledge is thought to be crucial as we know that corticosteroid treatment can lead to quick and dramatic response when the syndrome is diagnosed early. In this case report, a patient who applied to our clinic with findings of cognitive and psychotic disturbances and was followed up with the HE diagnosis is presented.

Keywords: Hashimoto's encephalitis, psychosis, thyroiditis

Yazışma adresi/ Address reprint requests to:
Mustafa Tatlı,
Üniversite Mahallesi, Şehit Ateşe Reşat Morali
Bulvarı No: 7, Karabük, Türkiye

Telefon / Phone: +90-370-415-6378

Faks / Fax: +90-370-415-3878

Elektronik posta adresi / E-mail address:
drmustafatatl@yaho.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
20 Ocak 2016 / January 20, 2016

İlk düzeltme öneri tarihi /
Date of the first revision letter:
3 Şubat 2016 / February 3, 2016

Kabul tarihi / Date of acceptance:
11 Şubat 2016 / February 11, 2016

GİRİŞ

Hashimoto ensefalopatisi (HE) ilk kez 1966 yılında Brain ve arkadaşları (1) tarafından tanımlanmış olan, yüksek serum antitiroid antikor değerleri ile ilişkili otoimmün etiyojolojiye bağlı olarak geliştiği düşünülen, ensefalopati tablosu şeklinde klinik bulgular veren bir

sendromdur. Nadir olarak görülen bu sendroma ilişkin yapılan hastane tabanlı bir epidemiyolojik çalışmada HE'nin prevalansı yaklaşık olarak 100.000'de 2.1 olarak bildirilmiştir (2). Sendrom daha çok orta yaşlarda görülürken hastaların %20'sinde 18 yaşından önce görülebilmektedir bununla birlikte kadınlarda erkeklere göre 4 kat daha sık olarak görülmektedir (3).

HE, konfüzyon, stupor, koma, inme benzeri tablolar, titreme, epileptik nöbetler, miyoklonus, davranış değişiklikleri, varsanı ve hezeyan gibi pek çok farklı nöropsikiyatrik klinik görünümle ortaya çıkabilmektedir (4). Yapılan çalışmalara göre bu geniş klinik görüngüler iki sınıfa ayrılmıştır. İlki, inme benzeri bulgular, epileptik nöbetler ya da kognitif bozukluklar gibi akut görünümle kendini gösteren vaskülitik tip, diğeri ise psikotik ve demansiyel bulgularla daha sinsi bir şekilde beliren ve olguların yaklaşık %75'inde görülen diffüz progresif tiptir (5).

Sendromun patogeneziye yönelik çeşitli görüşler vardır. Otoimmün vaskülit, beyin-tiroid antijenlerine karşı gelişen otoantikolar, ensefalomyelit ile ilişkili demiyelinizasyon, serebral hipoperfüzyon gibi pek çok farklı mekanizmanın sendromun gelişiminde etkili olduğu öne sürülmektedir (6).

Sendromun geniş bir yelpazede farklı klinik görünümle ortaya çıkabilmesi ve patogeneziye yönelik düşüncelerin henüz iddialardan öteye geçememesine rağmen literatüre baktığımızda HE tanısı konulabilmesi için belirli ortak kriterler oluştuğunu görebiliriz. Bunlardan ilki, daha önce bahsettiğimiz nöropsikiyatrik bulguların olması ve bu bulguların başka bir hastalıkla açıklanamaması, ikincisi belirtiler devam ederken yüksek serum tiroid otoantikolarının saptanması, üçüncüsü ise belirtilerin steroid tedavisine hızlı bir şekilde yanıt vermesidir (3). Steroid tedavisi ile klinik düzelme o kadar dramatik ki sendromun adı 'otoimmün tiroiditle ilişkili steroide yanıt veren ensefalopati' olarak da tanımlanmaktadır (7).

Yapılan çalışmalarda bugüne kadar sendroma spesifik bir elektroensefalografi (EEG) ya da görüntüleme bulgusu belirlenememiştir. EEG ya da kranyal görüntülemeler ayırıcı tanıda diğer hastalıkları dışlamak amacıyla kullanılmaktadır (8). Bununla birlikte HE hastalarında yapılan beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemelerinde, BOS' da protein artışı ve tiroid antikoları bulunduğu bildirilmiştir (9).

HE'nin pek çok farklı klinik görünümle ortaya çıkabilmesi, spesifik görüntüleme bulgularının olmaması, patogenezinin henüz tam olarak anlaşılmasından dolayı bu sendroma ilişkin tanı koymada gecikilebileceği hatta bazı olgularda bu tanının atlanabileceği, doğru tanı konulması halinde steroid tedavisiyle hızlı

ve dramatik bir iyileşme gözlenebileceği ve ilk olarak 1966 yılında tanımlanmasına rağmen günümüze kadar sınırlı sayıda olgu bildirimini görülmesinden hareketle bu vaka sunumunda kliniğimize kognitif bozukluk ve psikotik bulgularla başvuran ve Hashimoto Ensefalopatisi tanısıyla takip edilen bir olgu bildirilmektedir (1,7,8,9).

OLGU

Yirmi sekiz yaşında kadın hasta, psikiyatri polikliniğimize mutsuzluk, halsizlik, ağlama isteği, isteksizlik, şüphecilik ve sinirlilik şikayetleriyle başvurdu. Daha öncesinde düzensiz psikiyatri başvuruları olan hastanın, en son 2 yıl önce psikiyatrik başvurusu olduğu ve o dönem kaygı bulguları sebebiyle ismini hatırlamadığı bir ilaç tedavisi gördüğü ve iştah artışı sebebiyle tedaviyi bıraktığı, son 1 haftadır ise stresör bir yaşam olayı olmaksızın gelişen depresif şikayetleri olduğu anlaşıldı. Hastanın yapılan psikiyatrik muayenesinde afektü apatik, moodu depresif, psikomotor aktivitesi azalmıştı, reaksiyon zamanı uzamıştı, perseküsyon ve referans hezeyanları mevcuttu, görsel varsanı tarifliyordu. Ailesinden alınan bilgiye göre hastanın, bilişsel yetilerinin ve psikotik bulgularının gün içerisinde dalgalanma eğiliminde olduğu anlaşıldı. Hasta psikiyatri kliniğine ayırıcı tanı ve tedavi amacıyla yatırıldı ve venlafaksin 37.5mg/gün (titre edilerek doz artışı planlandı) ve risperidon 1mg/gün tedavisi başlandı. Hastanın yapılan rutin laboratuvar tetkikleri sonucunda tiroid stimulan hormon (TSH) düşüklüğü, serbest triiodotironin (T3) ve serbest tiroksin (T4) yüksekliği saptanması neticesinde yapılan dahiliye konsültasyonu sonucunda hastaya tiroid ultrasonografisi (USG) ve serum tiroid otoantikolar tetkikleri yapıldı. Tiroid USG tetkikinde tiroiditle uyumlu psödonodüler görünüm saptanırken, yapılan otoantikolar tetkikinde tiroid peroksidaz antikoru (anti TPO), TSH reseptör antikoru (TRAB) ve anti tiroglobulin antikoru (TG) değerleri yüksek olarak saptandı. Bu sonuçlarla tekrar dahiliye konsültasyonu ile değerlendirilen hasta için Hashimoto tiroiditi tanısı kondu ve tiroid fonksiyon testlerinin hipertiroidi ile uyumlu olması sebebiyle propiltiourasil 300mg/gün tedavisi başlandı. Hastanın anamnezinde gün içerisinde bilişsel yetilerinin ve psikotik bulgularının dalgalandığı bilgisinin

servisimizdeki izlemde de gözlenmesi, tablonun akut gelişen bir klinik görünüm olması ve depresif bulguları açıklayacak stresör yaşam olayı olmaması sebebiyle intrakraniyal organik bir patolojiyi dışlamak amacıyla yapılan kraniyal bilgisayarlı tomografi, kraniyal magnetik rezonans görüntüleme ve EEG tetkiklerinde patolojik bulguya saptanmadı. Ayırıcı tanı açısından nörolojinin önerisiyle beyin omirilik sıvısı (BOS) incelemesi yapılması planlandı fakat lomber ponksiyon (LP) yapılacağı bilgisi verilmesinden sonra hastanın, işleme yönelik perseküsyon hezeyanı geliştirmesi ve yakınlarının da LP işlemi yapılmasını istememesi sebebiyle BOS incelemesi yapılamadı.

Hastanın servisteki izleminde gün içerisinde düzelme ve kötüleşmeyle seyreden kişiye yönelik oryantasyon bozukluğu saptanması, görsel varsanlarına yönelik iç görüşünün ve perseküsyon hezeyanlarının günlük izlemde dalgalanma göstermesi, yapılan laboratuvar ve tiroid USG tetkik bulgularının Hashimoto tiroiditi ile uyumlu olması sebebiyle Hashimoto ensefalopatisi tanısı düşünülen hasta için tedavisine oral metilprednizolon 8mg/gün eklendi. Metilprednizolon tedavisi eklenmesinin 4. gününden itibaren hastanın kişiye yönelik oryantasyonunda gün içerisinde görülen dalgalanma bulgusunda ve psikotik belirtilerinde belirgin bir düzelme gözlenmiştir. Hasta, yatışının 10. gününde klinik olarak tam iyileşmeyle taburcu edilmiştir.

İzlemine ayaktan poliklinik başvurularıyla devam edilen hastanın venlafaksin 75mg/gün, risperidon 1mg/gün metilprednizolon 16mg/gün, propiltiourasil 300mg/gün tedavisiyle takip edildiği ve klinik olarak depresif ve psikotik bulgularında tam iyileşme halinin devam ettiği gözlenmiştir.

TARTIŞMA

Hashimoto ensefalopatisi, nöropsikiyatrik semptomlar ve yüksek anti-tiroid otoantikör seviyeleri ile karakterize olan, bozukluğa özgü radyolojik ya da elektroensefalografi (EEG) bulguları olmayan ve steroid tedavisiyle hızlı bir klinik düzelme gözlenen bir bozukluktur. Hastalığın kadınlarda daha sık görülmesi, beyin omirilik sıvısında enflamasyon bulgularına rastlanabilmesi, steroid tedavisine iyi yanıt vermesi, ve myasteni

gravis, glomerulonefrit, primer biliyer siroz, pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün hastalıklarla birlikte görülebilmesi otoimmünitenin bu bozukluğun gelişiminde üzerinde önemle durulması gereken bir olgu olduğunu düşündürmektedir. Archambeaud ve arkadaşları (10) yaptıkları bir çalışmada, HE olgularının %16'sında sedimentasyon, CRP ve antinükleer antikor (ANA) yüksekliği saptandığını ve HE'nin sarkodiyoz, psöriyatik artritis ve sikka sendromu gibi otoimmün hastalıklarla birlikte gösterebileceğini bildirmişlerdir. Olgumuzda yapılan otoantikör tetkikinde anti TPO, TRAB ve TG değerleri yüksek olarak saptanmıştı. Bu otoantikörlerden anti TPO ve TG Hashimoto hastalığına özgüllüğü daha yüksek iken TRAB daha çok Graves hastalığıyla ilişkilendirilmektedir fakat Hashimoto tiroiditi hastalarının %14'ünde TRAB pozitifliği olduğu bilinmektedir (11). Tiroid antikolarının patogenezdaki rolü açıkça bilinmemektedir. Antikoların beyin dokusunu ya da sinir hücresi fonksiyonlarını etkilediğine yönelik bir bulgu ya da bozukluğa ait nöropsikiyatrik belirtilerle antikör düzeyleri arasında doğrudan bir ilişki varlığı henüz bilimsel olarak kanıtlanabilmiş durumda değildir. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda HE'nin endotelial enflamasyon hasarına ya da immün kompleks birikimine bağlı olarak gelişen bir otoimmün serebral vaskülit tablosu oluşturabileceği bildirilmiştir (3,12). Otoimmüniteye yönelik çalışmalarda, glikoliz reaksiyonlarında rol alan alfa enolaz enziminin amino-terminaline yönelik bir antikörün bu bozukluğun biyo-belirteci olabileceği bildirilmiştir (12,13). HE olan Hashimoto tiroiditi hastaları, HE olmayan Hashimoto tiroiditi hastaları ve sağlıklı kontrol grupları ile yapılan bir çalışmada alfa enolaza karşı oluşan antikörün, HE hastalarında diğer gruplara göre belirgin derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (13). Alfa enolaz antijeninin, beyin ve tiroid dokusuna ek olarak endotel hücrelerinde de bulunması HE patogenezinin yönelik otoimmün serebral vaskülit düşüncesini desteklemektedir. HE hastalarına yapılan tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET) görüntülemelerinde kortikal hipoperfüzyon olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır ve yazarlar, bu durumu, immün kompleks ya da antikör birikimine bağlı olarak gelişen mikro-dolaşım bozukluğuna bağlı olarak oluşabileceği şeklinde yorumlamışlardır (14,15).

Olgumuzda klinik tablo akut olarak gelişen perseksiyon hezeyanları, görsel varsanı ve gün içerisinde dalgalanma gösteren yönelim bozukluğu ve yine gün içerisinde dalgalanma gösteren psikotik bulgularına yönelik içgörü kaybından oluşmaktaydı, bu atipik klinik tablo HE'nin geniş bir yelpazede kendini gösteren klinik görünümünden bir kaçını kapsamaktadır. HE hastalarının, %51'inde bilinç bozuklukları, %48'inde yüksek kortikal işlev bozuklukları, %32'sinde myoklonus, %26'sında psikotik semptomlar (hezeyan ya da varsanılar), %21'inde inme benzeri belirtiler, %12'sinde titreme ve istemsiz hareketler, %8'inde konuşma bozukluğu, %6'sında ise ataksi bulguları klinik süreç içerisinde görülebilmektedir (16).

Olgumuzda yapılan tiroid fonksiyon testinde TSH düşüklüğü, T3 ve T4 yüksekliği ile karakterize hipertiroidi ile uyumlu bulgular saptanmıştı. Hashimoto tiroiditinin klinik seyrinde ötiroid, hipotiroid ve hipertiroid dönemlerin görülebildiği bilinmektedir. Bununla birlikte HE hastalarının %23-35'inde subklinik hipotirodi, %17-20'sinde klinik belirtiler veren hipotiroidi, %7'sinde hipertiroidi ve %18-45'inde ise ötiroidi görüldüğü bildirilmiştir (3,12). Olgumuzda hipertiroidi ve TRAB pozitifliği olması Graves açısından değerlendirilebilecek bulgulardır, bununla birlikte olgumuzda ekzoftalmus ve pretibial miksödem gibi Graves hastalığında görülen uzun süreli hipotiroidi tablosunun cilt altı dokusunda yaratmış olduğu bozukluğa bağlı oluşan bulguların olmaması klinik açıdan Hashimoto hastalığının seyrinde de görülebilen kısa süreli hipertiroidi döneminin hastamızın tanısı için daha olası olduğunu düşündürmüştür; kesin tanı için yapılması gereken tiroid biyopsisi hastamızın girişimsel müdahalelere izin vermemesi sebebiyle yapılamamıştır. Bununla birlikte literatürde Graves hastalığının eşlik ettiği Hashimoto ensefalopatisi olguları bildirilmiştir (17,18).

Olgumuza yapılan klinik ve laboratuvar değerlendirilmeleri sonucunda HE tanısı konduktan sonra verilmekte olan antipsikotik ve SSRI tedavisine ek olarak dahiliye konsültasyonu sonucunda propiltiourasil ve metilprednizolon tedavileri eklenmiş ve bu tedavilerden sonra hızlı bir şekilde hastada görülen nöropsikiyatrik bulgular gerilemiştir ve ayaktan kontrollerinde de düzenli ilaç kullanımına devam eden hastanın, bu belirtilerinin

tekrarlamadığı görülmüştür. HE tedavisinde hastanın laboratuvar bulgularına göre tiroidi etkileyen ajanlar (propiltiourasil, levotiroksin), semptomatik olarak epileptik nöbetlere yönelik antiepileptikler, psikotik bulgulara yönelik antipsikotikler ve otoimmünite ile ilgili olarak azatiopirin, siklofosfamid, intravenöz immunglobulin ve plazmaferez ile başarılı sonuçlar alındığını gösteren çalışmalar mevcuttur (3). Bununla birlikte bu bozuklukla ilgili üzerinde en çok durulan ve hızlı bir etkinliği olduğu gösterilen en önemli tedavi ajanı kortikosteroiddir ki bu durum, hastalığın steroide yanıt veren otoimmün tiroiditle ilişkili ensefalopati şeklinde yeniden adlandırılmasına bile neden olmuştur. Yapılan çalışmalarda steroid tedavisiyle nöropsikiyatrik belirtilerde hızlı ve kalıcı bir iyileşme gözlemlendiği bildirilmiştir (3). Psikiyatri literatüründe steroid kullanımına bağlı olarak gelişen birçok psikotik klinik tablo bildirimi bulunmaktadır fakat HE'de bu literatür bilgilerine tezat bir şekilde steroid tedavisiyle psikotik belirtiler hızlı bir şekilde gerilemekte, hatta klinik izlemde steroid tedavisi kesildiğinde psikotik bulguların tekrarladığına yönelik bildirimler de bulunmaktadır (17). Bununla birlikte psikotik bulguların steroid tedavisiyle gerileyebildiği ve semptom gelişimi açısından HE ile benzer özellikler gösteren bir sendrom olan limbik ensefalit (LE) ayırıcı tanı açısından önemli bir yer tutmaktadır. Limbik ensefalit, günler ya da haftalar içerisinde akut olarak gelişen psikotik semptomlar, bellek sorunları ya da epileptik nöbetlerle karakterize olan, bilinen ya da gizli bir malignitesi olan hastalarda otoimmün reaksiyon sonucu ortaya çıkan paraneoplastik bir sendromdur (19). LE olgularının çoğunda tutulan tarafta temporal alanda biyoelektrik anomalileri ve BOS incelemelerinde protein artışı ve lenfositik pleositoz görülebilmektedir, ayrıca LE hastalarının %60'ında serumlarında antinöronal antikörler pozitif olarak saptanmıştır (19). Olgumuzda bilinen yada klinik olarak şüphelenilen bir malignitesinin olmaması, hastanın EEG tetkikinde temporal tutulumla uyumlu bulgu olmaması ve hastamızın bilinen tiroid hastalığı öyküsü LE tanısının dışlanmasına neden olmuştur.

Sonuç olarak HE ilk olarak 1966 yılında tanımlanmış olmasına ve aradan geçen 50 yıla rağmen bu bozukluk hakkında literatürde çok fazla bildirim bulunmamaktadır. Klinik görünüm açısından çok geniş bir

yelpazede bulgu vermesi ve bozukluğa spesifik laboratuvar ya da görüntüleme bulgusu olmaması sebebiyle, HE'nin klinik pratikte ayırıcı tanı sırasında atlanabilecek bozukluklardan olduğu düşünülmektedir. Bu bozuklukta erken tanı çok önemlidir çünkü nöropsikiyatrik bulgular tam olarak yerleşmeden, erken tanı konularak, bozukluğun hızlı ve geri dönüşsüz olarak tedavisi mümkündür. Bozukluğa yönelik gelecek çalışmalar daha çok sayıda olgu bildirimleriyle bu bozukluğun bilinirliğinin artırılması ve bozukluğa spesifik belirteçlerin ortaya çıkarılmasına yönelik olmalıdır.

KAYNAKLAR

- Brain L, Jelinek EH, Ball K. Hashimoto disease and encephalopathy. *Lancet* 1966; 2:512-514. [\[CrossRef\]](#)
- Ferraci F, Bertiato G, Moretto G. Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. *J Neurol Sci* 2004; 217:165-168. [\[CrossRef\]](#)
- Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol* 2003; 60:164-171. [\[CrossRef\]](#)
- Waternberg N, Greenstein D, Levine A. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: pediatric perspective. *J Child Neurol* 2006; 21:1-5. [\[CrossRef\]](#)
- Kothbauer-Margreiter I, Sturzenegger M, Komor J, Baumgartner R, Hess CW. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. *J Neurol* 1996; 243:585-593. [\[CrossRef\]](#)
- Schiess N, Pardo CA. Hashimoto's encephalopathy. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1142:254-265. [\[CrossRef\]](#)
- Anand KS, Garg J, Verma R, Chakraborty A. Hashimoto's encephalitis: Unusual cause of reversible dementia. *J Family Med Prim Care* 2014; 3:284-286. [\[CrossRef\]](#)
- Çolakoğlu BD, Koca PK, Yener G. Hashimoto tiroiditine eşlik eden geriye dönüşlü kognitif bozukluk. *Nöro Psikiyatri Arşivi* 2008; 45:19-20.
- Alp R, Saygin M, Ucisik M, Caliskan M. Psikotik bulgularla hastaneye başvuran bir Hashimoto tiroiditi: Bir olgu sunumu. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni* 2004; 14:83-87.
- Archambeaud F, Galinat S, Regouby Y, Magy L, Rebeyrotte I, Vallat JM, Teissier MP. Hashimoto encephalopathy: Analysis of four case reports. *Rev Med Interne* 2001; 22:653-659. [\[CrossRef\]](#)
- Ecemis GC, Colak R. Thyroiditis. *J Exp Clin Med* 2012; 29(Ek sayı):321-327.
- Ferracci F, Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol* 2006; 253:975-984. [\[CrossRef\]](#)
- Fujii A, Yoneda M, Ito T, Yamamura O, Satomi S, Higa H, Kimura A, Suzuki M, Yamashita M, Yuasa T, Suzuki H, Kuriyama M. Autoantibodies against the amino terminal of alpha-enolase are a useful diagnostic marker of Hashimoto's encephalopathy. *J Neuroimmunol* 2005; 162:130-136. [\[CrossRef\]](#)
- Forchetti CM, Katsamakos G, Garron DC. Autoimmune thyroiditis and a rapidly progressive dementia: global hypoperfusion on SPECT scanning suggests a possible mechanism. *Neurology* 1997; 49:623-626. [\[CrossRef\]](#)
- Pellicciari A, Cordelli DM, Leo I, Di Pietro E, Aldrovandi A, Franzoni E. Psychotic episode during steroid therapy in Hashimoto encephalopathy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2012; 24:E45-46. [\[CrossRef\]](#)
- Tamagno G, Federspil G, Murialdo G. Clinical and diagnostic aspects of encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease (or Hashimoto's encephalopathy). *Intern Emerg Med* 2006; 1:15-23. [\[CrossRef\]](#)
- Chang JS, Chang TC. Hashimoto's encephalopathy: report of three cases. *J Formos Med Assoc* 2014; 113:862-866. [\[CrossRef\]](#)
- Tamagno G, Celik Y, Simo R, Dihne M, Kimura K, Gelosa G, Lee BI, Hommet C, Murialdo G. Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease in patients with Graves' disease: clinical manifestations, follow-up, and outcomes. *BMC Neurol* 2010; 10:27. [\[CrossRef\]](#)
- Doğan P, Şen A, Ülker M, Sarı S, Ataklı D, Arpacı B. Paraneoplastik limbik ensefalit: Olgu sunumu. *Balkan Medical Journal* 2010; 27:98-100.

Katkı Kategorileri	Yazarın Adı
Olgunun takibi	M.T.
Literatür araştırması	M.T.
Makalenin yazımı	M.T.
Makalenin gözden geçirilerek revize edilmesi	M.T.

Çıkar çatışması: Yazar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

Finansal destek: Yazar finansal destek beyan etmemişlerdir.