

# Psikotik Bulgularla Seyreden Hashimoto Ensefalopatisi; Olgu Sunumu

Ayşın Kısabay<sup>1</sup>, Kuzeymen Balıkçı<sup>2</sup>,  
Serpil Sarı<sup>1</sup>, Deniz Selçuk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa - Türkiye  
<sup>2</sup>Manisa Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi,  
Manisa - Türkiye

## ÖZET

Psikotik bulgularla seyreden Hashimoto ensefalopatisi: Olgu sunumu

Hashimoto ensefalopatisi (HE); hashimoto tiroiditi (HT) zemininde gelişen, patofizyolojisi henüz net olmayan, antitiroid antikor ile ilişkili olan, nadir görülen, otoimmün, nöroendokrin ve nöropsikiyatrik bulgularla seyreden bir hastalıktır. EEG'de yaygın veya fokal yavaşlama, serumda antitiroid antikor yüksekliği ve beyin omurilik sıvısında protein yüksekliği, antitiroid antikor varlığı ile karakterizedir. HE merkezi sinir sisteminin otoimmün bozukluğu olarak bilinir. Bu yönüyle hipotiroidizm veya hipertiroidizmde görülen bilişsel değişikliklerden ayrılır. Otoimmün doğası nedeniyle kortikosteroidlere yanıt alınması tanıyı desteklemektedir. Bu yazıda nöropsikiyatrik belirtilerle başvuran ve serumda tiroid antikor titrasyon yüksekliği saptanan ve steroid tedavisine tam olarak yanıt veren bir olgu sunulmuştur. HE tanısı için henüz net bir belirteç bulunmamaktadır. Bu nedenle ayrıntılı tanıda bu klinik tabloyu yapabilecek diğer nedenler düşünülmeli ve tetkikler sonrası dışlanmalıdır. Bu olgu; farklı nöropsikiyatrik belirtilerle başvuran hastaların ayrıntılı tanısında, oldukça nadir görülen HE tanısının da unutulmaması gerektiğinin ve doğru tanı konulan ve uygun tedavi gören hastalarda tedaviyle gerçekleşen dramatik düzelmelerin vurgulanması amacıyla bildirilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Hashimoto ensefalopatisi, nöropsikiyatrik belirtiler, tiroid antikor



## ABSTRACT

Manifestation of Hashimoto's encephalopathy with psychotic signs: a case presentation

Hashimoto's encephalopathy (HE) is a rare autoimmune disease with unclear pathophysiology, developing on the basis of Hashimoto's thyroiditis (HT), associated with antithyroid antibodies, that presents with autoimmune, neuroendocrine, and neuropsychiatric findings. The disease is characterized by generalized or focal slowing in the EEG, elevated antithyroid antibody titration in the serum, elevated cerebrospinal fluid protein level, and the presence of antithyroid antibodies. HE is known as an autoimmune disorder of the central nervous system. With this feature, it is differentiated from cognitive alterations observed in hypothyroidism or hyperthyroidism. The response to treatment with corticosteroids in line with the autoimmune nature of HE supports this diagnosis. This report shows a case presenting with neuropsychiatric symptoms, elevated antithyroid antibody titration in the serum, and complete response to steroid therapy. A clear indicator for the diagnosis of HE has not yet been found. Therefore, other potential causes need to be considered in the differential diagnosis of this clinical picture until they can be excluded after investigations. With this case report, we want to emphasize that in differential diagnosis of patients presenting with a variety of neuropsychiatric symptoms, Hashimoto's encephalopathy - though being seen quite rarely - should not be disregarded, given the dramatic improvement of patients receiving a correct diagnosis and appropriate treatment.

**Keywords:** Hashimoto's encephalopathy, neuropsychiatric symptoms, thyroid antibodies

Yazışma adresi / Address reprint requests to:  
Kuzeymen Balıkçı,  
Manisa Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi,  
Manisa, Türkiye

Telefon / Phone: +90-444-4228/3855

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

Geliş tarihi / Date of receipt:  
8 Haziran 2015 / June 8, 2015

İlk düzeltme öneri tarihi /  
Date of the first revision letter:  
7 Temmuz 2015 / July 7, 2015

Kabul tarihi / Date of acceptance:  
13 Temmuz 2015 / July 13, 2015

## GİRİŞ

Hashimoto ensefalopatisi (HE), yüksek antitiroid antikor titreleri ile ilişkili, etiyolojisinde otoimmünitenin yer aldığı ve nadir görülen (2.1/100,000) ve steroid tedavisi ile dramatik olarak düzelen klinik bir

tablodur (1). Klinik bulgular; inme benzeri epizotlar, nöbet, bilinç bozukluğu gibi akut bir şekilde ortaya çıkabildiği gibi demans, psikoz gibi tablolarla daha sinsi bir şekilde de ortaya çıkabilmektedir. Elektroensefalografi (EEG) ve kraniyal görüntüleme yöntemleri, genellikle anormal saptanmasına rağmen,

bu bulgular hastalığa spesifik değildir. Patogenezi tam olarak anlaşılammakla birlikte otoimmün serebral vas-külit, antinöronal antikor aracılı reaksiyon, tiroid ve santral sinir sisteminin paylaştığı antijenlere karşı otoimmün reaksiyon gibi mekanizmalar öne sürülmektedir. SPECT (single photon emission computed tomography) çalışmalarında beyinde diffüz homojen global hipoperfüzyon varlığı gösterilmiş ve immun kompleks veya antikor birikimi ile mikrodolaşımın bozulduğu ile-ri sürülmüştür (2). Bu bozulma, global hipoperfüzyona yol açarak ensefalopatik değişikliklere neden olur. 1966 yılında ilk kez tanımlanmış olup, bu tabloyla seyreden nadir olgular HE olarak isimlendirilmiştir (3). Graves ile ilişkili birkaç otoimmün ensefalopatisi olgusunu “otoimmün tiroidit ilişkili ensefalopati” olarak değerlendirenin doğru olacağını savunan görüşler de mevcuttur (4). Ancak olgumuzun sunumunda, bu yeni tanımın henüz tartışmalı olması nedeniyle Brain ve arkadaşları-nın (5) vurguladığı HE tanımını kullandık.

Bu yazıda 84 yaşında psikiyatrik belirti ve bulgularla başvuran HE olgusu sunulmuştur.

## OLGU SUNUMU

84 yaşında, kadın hasta, ev hanımı, hayaller görme, öğrenilen yeni şeyleri unutma, uyuyamama, yakınlarını tanıyamama şikayetleriyle başvurdu. Hasta ilaçla tedavi için hastaneye yatırıldı ve bu tedavi esnasında bilgilen-

dirilmiş yazılı onamı alındı.

Olgumuzda ilk kez 8 yıl önce yeni şeyleri öğrenme-de güçlük nedeni ile başvurmuş. 8 yıl önce yapılan ilk değerlendirme sonrasında hastaya B12 eksikliğine bağlı nöroanemik sendrom ve hipotiroidi tanısı konulmuş ve levotiroksin sodyum ve siyanokobalamin tedavisi baş-lanmış. Bu tedavilerden sonra unutkanlık şikâyetleri düzelmiş. 7 ay önce hastada geceleri sık rüya görme, rüyalarını gerçeklikten ayıramama şeklinde davranış bozuklukları ortaya çıkmış. Bu şikâyetlerle başlanan ketiapin tedavisine rağmen hastanın şikâyetleri dalga-lanma göstererek devam etmiş. Kliniğimize başvuru-sundan bir hafta önce ajitasyonunda artış, uykusuzluk, işitsel ve görsel varsanıları olmuş.

Nörolojik muayenesinde bilinci açık, kooperasyon kısıtlıydı, zaman oryantasyonu bozuk, yer-kişî oryantas-yonu ılımlı korunmuştu, lateralizan bulgu saptanmadı.

Ruhsal durum bakısında; ajitasyonu, erken orta ve geç insomniası, işitsel ve görsel varsanıları mevcuttu, içgörüsü ve gerçeği değerlendirme yetisi yetersizdi.

Bilişsel işlev muayenesinde dikkat, yürütücü işlevler-de bozukluk, içgörü kaybı, sosyal ilişkilerde bozulma saptandı. Olgunun eğitimliler için olan mini-mental testi (SMMT) 13/30, saat çizimi 6/10 olarak değerlendirildi.

Yapılan tetkiklerinde hemogram, sedimantasyon, B12 ve CRP düzeyleri normal sınırlardaydı. Vaskülit belirteçleri negatifti. Malignite taramasına yönelik ola-rak çekilen akciğer grafisi ve tüm batın ultrasonografi



Şekil 1: Olgunun tedavi öncesi EEG'si

tetikleri normal sınırlarda, tümör belirteçleri negatifti.

Tiroid fonksiyon testlerinden Serbest T3:2.46pg/mL (2.5-3.9), Serbest T4:0.91ng/dl (0.54-1.24), TSH:5.96uU/mL (0.34-5.6) olarak bulundu ve hastanın hipotiroidi tanısı doğrulandı. Tiroid oto antikoları (Anti -TPO [Anti Tiroid Peroksidaz]):703.5IU/mL (0.25-9), Anti TG (antioglobulin antikor):5.9IU/mL (2.2-4.9) pozitif saptandı.

Tiroid ultrasonografisinde tiroidit lehine bulgular tespit edildi. Endokrinoloji hekimlerinin hastaya levotiroksin sodyum 50mg 1x1 tedavisine devam edilmesi dışında ek önerileri olmadı.

EEG'si; zemin ritmi 5-7 Hz teta özelliğinde olup, frontal bölgede daha belirgin olmak üzere zemin aktivitesi yavaşlaması mevcuttu (Şekil 1).

Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ılımlı atrofi dışında bulgu saptanmadı. Manyetik rezonans anjiyografi (Kraniyal-Servikal MRA) incelemesi normaldi.

Tüm bu bulgularla olguda Hashimoto ensefalopatisi düşünülerek üç gün boyunca 1gr/gün dozdan intravenöz metilprednizolon tedavisi verildi. Pulse tedavisini takiben, 1mg/kg'dan oral prednizolon tedavisi başlandı. Oral prednizolon tedavisi dört haftada kademeli

olarak azaltılarak kesildi. Tedavinin 8. gününde semptomlarda kısmen düzelme saptanan hasta tiroid hormon replasman tedavisiyle hastaneden taburcu edildi. Bir ay sonraki kontrol muayenesinde psikiyatrik bulgularının ve kognisyonunun belirgin düzeldiği, SMMT'sinin 23/30, saat çiziminin 9/10 düzeyinde olduğu görüldü.

## TARTIŞMA

HE toplumda oldukça sık görülen Hashimoto tiroiditine (HT) eşlik edebilen oldukça nadir bir sendromdur. HE ilk olarak Brain ve arkadaşları (5) tarafından 1966'da bildirilmiştir. Klinik olarak tremor, miyoklonus, konvülsiyon ve bilinç düzeyinde değişiklikler ile seyreden subakut ensefalopati olarak tanımlanır (6). HE ile ilgili veriler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hipotiroidide değişik özellikte psikiyatrik tablolar görülmektedir (7-9). Mental yavaşlama, dikkat ve yakın bellek bozuklukları, soyut düşüncede bozulmaya karakterize bilişsel bozukluklar en sık görülen psikiyatrik tablolardır. Jensovsky ve arkadaşları (10) tiroid hormonunun beyin elektrofizyolojik çalışmasını etkileyerek bilişsel semptomlarda bozulmaya yol açabileceğini

**Tablo 1: Hashimoto Ensefalopatisi ile ilgili veriler**

Demografik veriler		Klinik bulgular	
Prevelans	2.1 / 100,000	Tremor	%84
Başlangıç yaşı	44 (9-78)	Geçici afazi	%73
Pediyatrik başlangıç	%22	Epileptik nöbet	%66
Kadın cinsiyet	%81	Status epileptikus	%12
Relapsing remitting tip	%60	Miyoklonus	%38
		Hipersomnolans	%63
		Yürüyüş ataksisi	%63
		Psikoz	%36
		Stroke benzeri epizodlar	%27
Tiroidin durumu		Antitiroid antikoları	
Guatr	%62	Anti TPO	%100
Subklinik hipertiroidizm	%35	Anti M	%95
Ötiroid	%30	Anti TG	%73
Belirgin hipotiroidi	%20		
Hipertiroidizm	%7		
BOS		Nonspesifik artışlar	
Artmış protein	%78	ANA, ESR, CRP, KCFT	%16
> 100 hücre	%4		
OKB	%27		

Anti TPO: anti tiroid peroksidaz, Anti M: anti mikrozomal antikor, Anti TG: anti tiroglobulin, BOS: beyin omurilik sıvısı, OKB: oligo klonal bant, ANA:anti- nükleer antikor, ESR: eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: c-reaktif protein, KCFT: karaciğer fonksiyon testleri

bildirmişlerdir. Hipotiroidiye psikotik belirtilerin eşlik etmesi nadirdir (11). Bokhari ve arkadaşları (12) doğum sonrası üçüncü ayda psikotik semptomlarla psikiyatri servisine yatışı yapılan bir hastada tirotoksikoz şeklinde ortaya çıkan, ötiroid hale dönünce psikotik tablosu düzelen bir HT olgusu bildirmişler ve iki tablonun arasında otoimmün bir bağlantının olabileceğine işaret etmişlerdir.

Olgumuzun başvuru anında bilişsel fonksiyon kaybı belirgindi. Dikkati, yürütücü işlevleri, sosyal işlevselliği bozdu ve içgörü kaybı vardı. Eğitimli için olan mini-mental testi (SMMT) 13/30, saat çizimi 6/10 olarak değerlendirildi. Bilişsel fonksiyonlarındaki bozulmanın ani başlangıçlı ve bir hafta gibi kısa bir süredir olması nedeniyle hastada demans düşünülmemiştir. Tedavi sonrası bilişsel fonksiyonlarında dramatik düzelme görülmesi de hastanın HE tanısını desteklemektedir.

HE prevalansının 2,1/100.000 olduğu tahmin edilmektedir (13). Ortalama başlangıç yaşı 41-44'tür. %20 olguda 18 yaşın altında başlangıç görülebilmektedir (14). Olgumuzda hastalığın başlangıç yaşı 81'dir. Bu durum hastalığın başlangıç yaşına uymamakla birlikte HE tanısında yaş belirleyici faktör değildir. Ayrıca hastamızda olduğu gibi geç başlangıçlı psikoz tablolarında organisitenin daha sık görüldüğü de unutulmalıdır.

HE biyokimyasında TSH ve tiroid hormon düzeyleri normal olabilir, ya da hipo veya hipertiroidizm eşlik edebilir (15). Tiroidperoksidaz antikorları (antiTPO Ab) ya da antitiroglobulin antikorlarının (TG Ab) serumda ve BOS'da yüksek veya pozitif saptanması tanıyı destekler ve tiroid otoimmünesinin göstergesidir. Ancak HE patogeneğinde tiroid otoantikorlarının oynadığı rol tam olarak bilinmemektedir. Bu otoantikorların sinir fonksiyonlarını etkilediğine dair kanıt yoktur (13). BOS antitiroid antikorlarının duyarlılığı ve özgünlüğü tam olarak bilinmemektedir. Ferraci ve arkadaşlarının (16) yaptığı bir çalışmada hastaların %13'ünde BOS antitiroid antikorları yüksek bulunmuş, ancak BOS antitiroid antikor titreleri ile hastalığın klinik evresi arasında korelasyon saptanmamıştır. BOS'ta protein yüksekliğine ek olarak OKB (oligoklonal bant), lenfositik pleositoz görülebilir,

glukoz düzeyi de normaldir. BOS'ta kliniği açıklayacak bir enfeksiyon kaynağı saptanmamalıdır (14,15). BOS'ta yüksek protein ve EEG'de yaygın anormallığın tipik olduğu belirtilirken (17,18) spesifik olmadığı belirtilmiştir (6,15,17,19). Hastalığın tanısında kesinleşmiş özgün bir biyokimyasal belirteç henüz bulunmamaktadır.

Olgumuzun tiroid otoantikorlarının serumda pozitif saptanması HE tanısını biyokimyasal olarak desteklemektedir. Lomber ponksiyon yapılması planlanmış ancak hastanın kabul etmemiş olması nedeniyle yapılamamıştır.

HE'de EEG bulguları; zemin ritminde nonspesifik yavaşlama, fokal keskin ve diken dalgalar, trifazik ritmik aktivite, frontal intermittant ritmik aktivite ve geçici epileptik aktiviteler şeklinde olabilir (14). Olgumuzun EEG bulguları HE'ni desteklemekle birlikte hastalığa spesifik değildir.

MRG, HE'de genellikle normaldir. Serebral atrofi ve T2 ağırlıklı sekanslarda subkortikal ak maddede nonspesifik sinyal anormallikleri, SPECT ile özellikle kortikal bölge ya da bazal gangliyonlarda fokal, multifokal ya da global hipoperfüzyon görülmektedir (20). Bizim olgumuzun MRG'si yaşla uyumlu ılımlı atrofi bulguları dışında normaldi.

HE ayırıcı tanısında; otoimmün limbik ensefalopati, nöbetler, deliryum, inme veya geçici iskemik atak, serebral vaskülit, karsinomatöz menenjit, toksik ve metabolik ensefalopati, paraneoplastik sendromlar, Creutzfeldt-Jakob Hastalığı, dejeneratif demans ve psikiyatrik hastalıklar da akla gelmelidir. Otoimmün limbikensefalit otoantikorları ile vaskülit belirteçlerinin negatif olması, maligniteye yönelik tetkiklerinin normal bulunması, anamnezde toksik ajan maruziyetini ile beslenme bozukluğunun eşlik etmemesi, EEG'de periyodik deşarjların olmaması ve myoklonus gibi hareket bozukluklarına rastlanmaması nedeniyle ayırıcı tanıdaki diğer hastalıklar dışlanmıştır. Aynı zamanda hastamızın nöropsikiyatrik bulgularla başvurması, serum analizinde tiroid antikor varlığı, nörogörüntüleme nonspesifik değişikliklerin gözlenmesi ve kortikosteroid tedavisine dramatik yanıt vermeleri nedeniyle HE tanısı desteklenmiştir.

Tedavide immunsupresan ajanlar kullanılmaktadır. Kortikosteroidler, yüksek doz intravenöz metil prednizolon (1gr/gün/3-5gün) ya da oral prednizolon (50-150mg-gün) şeklinde önerilmektedir. Erken steroid tedavisi; geç dönem etkilerine yol açmadan, semptomları geriletir (17). Klinik iyileşme ilk günden itibaren başlar, bir ile altı hafta arasında klinikte tam düzelme görülür. Steroide %90-98 oranında dramatik yanıt görülmektedir. Tedavinin yanıtı, devamı, nasıl kesileceği veya dozazaltımı, tedaviye olan klinik yanıtı göre düzenlenir. Retrospektif bir çalışmada, hastaların %96'sında glukokortikoid tedavisine cevap alındığı gösterilmiştir (21). Boers ve Colebatch (22), kortikosteroid tedavisi ile tam düzelme görülmeyen olgularda plazmaferez ile ek klinik ve serolojik iyileşme sağlanabileceğini ileri sürmüşlerdir. Tedavide azotiyopurin, siklofosamid ve iv immünglobulinler de kullanılabilir (23-25). Otoimmün köken ve kortikosteroidlere iyi yanıt nedeniyle tanı desteklendikten sonra tedaviye hemen başlanmalıdır. Prognoz genellikle iyidir. Ancak bazı olgularda kalıcı nörolojik defisitlerle hayatlarına devam ederler veya yaşamlarını kaybederler (6). Olgumuzda tanı düşünülür düşünülmez steroid tedavisine başlandı. Sekiz günde tedaviye yanıt almaya başlandı ancak belirgin düzelme 4 hafta sonunda gerçekleşti. Bir ayın sonunda hastanın tedavisi kademeli olarak kesildi. Hastanın psikiyatrik bulguları geriledi, bilişsel fonksiyonlardaki kayıpları belirgin düzeldi ve SMMT'sinin 23/30 olduğu saptandı. Sosyal işlevselliği arttı, günlük işlerini tek başına yapabilecek duruma geldi.

HE'nin çok farklı klinik tablolarla seyrediyor olması nedeniyle tanı koymak oldukça güçleşmektedir. Tanı diğer hastalıkların dışlanması ile konulur. Hastalar çoğunlukla inme, demans ya da psikotik bozukluk tanısıyla takip edilmekte ve uzun süre doğru tedavi verilmediği için klinikte düzelme

olmamaktadır. 12 yaşından önce veya 40 yaşından sonra yeni ortaya çıkan davranış değişiklikleri ve psikiyatrik şikayetlerin varlığı, önceden psikiyatrik hastalık öyküsünün yokluğu, akut başlangıçlı paranoid psikoz (son 3 ay içinde), belirgin görsel hallüsinasyon varlığı, eşzamanlı fiziksel belirtiler ve anormal vital bulguların varlığı, bilişsel fonksiyonlarda azalma ile seyreden psikoz (yönelim bozukluğu, hatırlamada güçlük, bilinç bulanıklığı), hareket bozukluklarıyla seyreden psikoz (orofasiyal diskinezi, katatoni), fokal nörolojik bulguların varlığı, yeni ilaç tedavisi ve/veya immün sistemi baskılayan durumlar, antipsikotiklerle beklenmeyen yan etki (kollaps, kan basıncında düşüş) ve tedaviye yanıtızsızlık gibi uyarıcı semptomlar bu hastalarda aklımıza gelmelidir. Bizlere düşen görev özellikle psikiyatrik şikayetlerle başvuran hastalarda organizmayı düşündürecek bu bulguların farkında olmak ve hastalara bu gözle bakabilmektir. Bu bakış açısını kazanmak hastalığa tanı koymamızı sağlamakla birlikte, hastaların yıllarca yanlış tedaviler almalarını engelleyerek ilaca bağlı yan etkilerden korunması sağlanacaktır. Ayrıca hastaların doğru tedaviyle iyileşme şansları olacak ve yaşam kalitesi standartları artacaktır.

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

**Çıkar çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

**Finansal destek:** Yazalar finansal destek beyan etmemişlerdir.

## REFERENCES

1. Chaudhuri A, Behan PO, The clinical spectrum, diagnosis, pathogenesis and treatment of Hashimoto's encephalopathy (recurrent acute disseminated encephalomyelitis). *Curr Med Chem* 2003; 10:1945-1953.
2. Forchetti CM, Katsamakis 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]

3. Marshall GA, Doyle JJ, Long-term treatment of Hashimoto's encephalopathy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006; 18:14-20. **[CrossRef]**
4. Cantón A, de Fàbregas O, Tintoré M, Mesa J, Codina A, Simó R. Encephalopathy associated to autoimmune thyroid disease: a more appropriate term for an underestimated condition? *J Neurol Sci* 2000; 176:65-69. **[CrossRef]**
5. Brain L, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet* 1966; 2:512-514. **[CrossRef]**
6. Magy L, Vallat JM. Hashimoto's encephalitis. *Rev Neurol* 2002; 158:966-970.
7. Coşar B. Endokrin ve Metabolik Bozukluklara Bağlı Psikiyatrik Durumlar. *Organik Psikiyatri. E Işık (Ed), Ankara: Tayf Matbaası.* 1999; 372-374.
8. Placidi GP, Boldrini M, Patronelli A, Fiore E, Chiovato L, Perugi G, Marazziti D. Prevalence of psychiatric disorders in thyroid diseased patients. *Neuropsychobiology* 1998; 38:222-225. **[CrossRef]**
9. Baldini IM, Vita A, Mauri MC, Amodei V, Carrisi M, Bravin S, Cantalamessa L. Psychopathological and cognitive features in subclinical hypothyroidism. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1997; 21:925-935. **[CrossRef]**
10. Jensovsky J, Ruzicka E, Spackova N, Hejdukova B. Changes of event related potential and cognitive processes in patients with subclinical hypothyroidism after thyroxine treatment. *Endocr Regul* 2002; 36:115-122. **[CrossRef]**
11. Asher R. Myxoedematous madness. *Br Med J* 1949; 2:555-562. **[CrossRef]**
12. Bokhari R, Bhatara VS, Bandettini F, McMillin JM. Postpartum psychosis and postpartum thyroiditis. *Psychoneuroendocrinology* 1998; 23:643-650. **[CrossRef]**
13. Ferracci F, Bertiato G, Moretto G. Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. *J Neurol Sci* 2004; 217:165-168. **[CrossRef]**
14. Aquino RT, Mutarelli EG. Hashimoto's encephalopathy. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67:724-725. **[CrossRef]**
15. 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]**
16. Ferracci F, Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol* 2006; 253:975-984. **[CrossRef]**
17. Rolland F, Chevrollier JP. Depression, anti-thyroid antibodies and Hashimoto encephalopathy. *Encephale* 2001; 27:137-142.
18. Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol* 2003; 60:164-171. **[CrossRef]**
19. 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]**
20. Payer J, Petrovic T, Baqi L, Lisy L, Langer P. Hashimoto's encephalopathy and rare cases of hyperthyroidism (review and case report). *Endocr Regul* 2009; 43:169-178.
21. Hartmann M, Schaner B, Scheglmann K, Bücking A, Pfister R. Hashimoto encephalopathy: steroid-sensitive encephalopathy in Hashimoto thyroiditis. *Nervenarzt* 2000; 71:489-494. **[CrossRef]**
22. Boers PM, Colebatch JG. Hashimoto's encephalopathy responding to plasmapheresis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70:132. **[CrossRef]**
23. Peschen-Rosin R, Schabet M, Dichgans J. Manifestation of Hashimoto's encephalopathy years before onset of thyroid disease. *Eur Neurol* 1999; 41:79-84. **[CrossRef]**
24. Shaw PJ, Walls TJ, Newman PK, Cleland PG, Cartledge NE. Hashimoto's encephalopathy: a steroid-responsive disorder associated with high anti-thyroid antibody titers—report of 5 cases. *Neurology* 1991; 41:228-233. **[CrossRef]**
25. Bohnen NI, Parnell KJ, Harper CM. Reversible MRI findings in a patient with Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 1997; 49:246-247. **[CrossRef]**