

**ПАЦИЕНТКА С КОМОРБИДНЫМИ ТИРОИДИТОМ
ХАСИМОТО И БИПОЛЯРНЫМ АФФЕКТИВНЫМ
РАССТРОЙСТВОМ, ИМЕЮЩАЯ АУТОАНТИТЕЛА
К ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И К GABA-B⁻ РЕЦЕПТОРУ:
РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

Соболевская П.А., врач, н.с., Долина А.А., студ.,

*Степочкина А.М., студ., *Станова А.К., асп.*

Санкт-Петербургский государственный университет,

*Санкт-Петербург, Россия — *Казахстан*

Научный руководитель: Чурилов Л.П., к.м.н., доц, зав. каф.

Анти-GABABR-энцефалит — разновидность аутоиммунного энцефалита (АЭ) с положительными аутоантителами к субъединице V1 рецептора типа В гамма-аминомасляной кислоты. Данная форма патологии может проявляться в виде: потери кратковременной памяти, поведенческих расстройств, спутанности сознания, судорог, и может быть диагностирована как психиатрическое расстройство [1-3]. Гормоны щитовидной железы могут ингибировать активность ГАМК-ергической системы. Во Liu et al. показали, что изменение ГАМК-ергической нейротрансмиссии может быть ключевым моментом в патогенезе первичного гипотиреоза, а также его психоневрологических проявлений [3].

Больная Л., женщина 57 лет, была госпитализирована в психиатрическую больницу с диагнозом биполярное аффективное расстройство (БАР) с текущим тяжелым депрессивным эпизодом в 2018 году.

Впервые психическое состояние пациентки изменилось летом 2010 года, когда она стала ощущать постоянные эпизоды приподнятого настроения, стала гиперактивной, общительной, совершала импульсивные покупки, фальсифицировала документы на работе. Осенью того же года настроение пациентки начало ухудшаться, она испытывала чувство вины, чувство страха. Наблюдались снижение аппетита, нарушение сна, апатия, малоподвижность и конфликты с окружающими.

В январе 2011 года пациентка дважды пыталась покончить жизнь самоубийством, после чего была госпитализирована в психиатрическую больницу, где находилась на лечении в течение 3 месяцев. Через 2 недели пациентка снова предприняла попытку самоубийства, после чего снова была госпитализирована. Через несколько недель была выписана с поддерживающим амбулаторным лечением: Кломипрамин® 75 мг и Карбамазепин® 600 мг ежедневно. С 2011 по 2017 год постоянно посещала психиатра, на фоне лечения наблюдалась положительная динамика. В декабре 2017 года состояние пациента снова ухудшилось. С декабря 2017 г. по апрель 2018 г. она лечилась в психиатрической больнице, выписана с рекомендацией принимать Оланзапин® 20 мг. Через 2 месяца состояние пациентки снова ухудшилось, она стала апатичной и малоподвижной. Испытывала приступы тревоги и страха, отсутствие аппетита, и была госпитализирована. У пациентки были диагностированы: тревожно-депрессивные симптомы, олиготимия, задержка идей, нарушение сна, тревога, приступы страха, суточные колебания аффекта с ухудшением по утрам, диссомнические расстройства, аутоагрессивные действия. Был установлен диагноз БАР и текущий депрессивный эпизод.

Она получала антипсихотические препараты Кветиапин® — 200 мг один раз в сутки и Заласта® — 10 мг два раза в сутки, анксиолитические (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин® 2,0 мл внутривенно дважды в сутки).

По лабораторным данным выявлен повышенный уровень антител к тиреопероксидазе (ТПО) — 206,96 Ед / мл (верхний предел нормы — 30 Ед / мл), концентрация тиреотропина (ТТГ) — 3,92 мМЕ / мл (диапазон нормы 0,3-4,0), уровень тироксина (Т4) в норме — 58,92. нмоль / л (норма 52-155), уровень трийодтиронина (Т3) также был в норме — 2,46 нмоль / л (норма 1,2-3,0). Концентрация пролактина превысила норму для менопаузы — 811,2 мМЕ / мл (норма 40–550).

Пациентке был диагностирован аутоиммунный тиреоидит Хасимото (АИТ).

Также у нее мультиплексным иммунофлуоресцентным методом нами были выявлены аутоантитела к рецептору GABA_B. Учитывая коморбидную патологию пациентки, частые рецидивы психиатри-

ческого расстройства можно предположить, что применение только антипсихотической терапии было патогенетически неверным, поскольку у пациентки, вероятно, был АЭ, протекавший под маской БАР. Разумно предположить, что помимо терапии антипсихотиками и антидепрессантами пациентка нуждается в дополнительной иммуносупрессивной терапии.

Важно учитывать гиперпролактинемия как побочный эффект антипсихотической терапии [4].

Известно, что пролактин способствует развитию аутоиммунитета как системный и паракринный иммуностимулятор, поэтому гиперпролактинемия может быть иммунопатогенным фактором, способствующим возникновению и прогрессированию аутоиммунных заболеваний, в том числе АИТ и АЭ, по принципу порочного круга [5].

Список литературы

1. *Esposito S, Principi N, Calabresi P, Rigante D. An evolving redefinition of autoimmune encephalitis. Autoimmunity Reviews, 2019; 18: 155-163.*
2. *Höftberger R, Titulaer MJ, Sabater L, Dome B, Rózsás A, Hegedus B, Boyero S. Encephalitis and GABAB receptor antibodies: novel findings in a new case series of 20 patients. Neurology, 2013; 17: 1500-1506.*
3. *Boronat A, Sabater L, Saiz A, Dalmau J, Graus F. GABAB receptor antibodies in limbic encephalitis and anti-GAD-associated neurologic disorders. Neurology, 2011; 9: 795-800.*
4. *Bostwick JR, Guthrie SK, Ellingrod VL. Antipsychotic-induced hyperprolactinemia. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy, 2009;29 (1):64-73.*
5. *Строев ЮИ, Чурилов ЛП. Случай бесплодного брака, связанный с аутоиммунным тиреоидитом и клинически бессимптомной макроаденомой гипофиза (пролактиномой). Клиническая патофизиология. 2016; 22(1): 72.*

*Поддержано грантом Правительства РФ
(договор № 14.W03.31.0009 от 13.02. 2017 г.).*