

Tab. 1. Laboratórny nálezy u pacientov so SREAT

Parameter	Pacientka 1	Pacientka 2	Referenčné hodnoty
FT3 (pmol/l)	4,41	—	3,8 – 6
FT4 (pmol/l)	9,60	10,17	7 – 15,9
TSH (mIU/l)	17,7*	3,28	0,38 – 5,33
Anti-TPO (kIU/l)	575,9*	> 600*	5 – 34
Anti-TG (kIU/l)	409,7*	793,2*	10 – 115
Vyšetrenie mozgovo-miechového moku			
Bielkoviny (mg/l)	1 702*	1 133,5*	150 – 450
Glukóza (mmol/l)	3,95	3,10*	2,20 – 3,90
Chloridy (mmol/l)	118,3	112	115 – 132

*patologická hodnota

potyreózu na podklade autoimunitnej tyreoiditídy, indikovaná bola substitučná liečba levotyroxínom (50 µg denne).

Vzhľadom na klinický obraz sme suponovali diagnózu SREAT, iniciovali sme pulznú liečbu metylprednisolonom v dávke 1 g/denne po dobu piatich dní, s následným prechodom na per os formu prednisonu (60 mg denne) s postupným vysadzovaním v priebehu štyroch mesiacov. Kontrolné EEG vyšetrenie po pulznej liečbe metylprednisolonom bolo bez prítomnosti špecifickej epileptickej aktivity. Pri kontrolnom laboratórnom vyšetrení klesli hladiny antityreoidálnych protilátok (anti-TPO 258,4 kIU/l; anti-TG 98,5 kIU/l). Pri prepustení bol neurologický nálezy upravený, bez rekurencie porúch vedomia, pacientka bola pri vedomí, správne orientovaná, bez porúch reči, bez fokálneho neurologického deficitu. Pacientka bola po prepustení sledovaná ambulantne, bez rekurencie záchvatovej aktivity, postupne sme redukovali až následne ukončili protizáchvatovú liečbu. MRI vyšetrenie mozgu s odstupom štyroch mesiacov odhalilo kompletnú regresiu difúznej leukoencefalopatie (Obr. 2).

Opis prípadu 2

59-ročná pacientka s negatívnym predchorobím bola prijatá na Neurologickú kliniku UPJŠ LF a UNLP pre štyri dni trvajúce poruchy

reči. Pacientka pri prijíme bola kardiálne kompenzovaná, normotenzná, afebrilná, bez EKG zmien, laboratórny skrining neodhalil patologický nálezy. V neurologickom náleze boli prítomné fatické poruchy charakteru anomickéj afázie, bez lateralizácie na končatinách. Vstupné CT vyšetrenie mozgu prítomnosť čerstvých ložiskových zmien neodhalilo. Doplnené MRI vyšetrenie mozgu nepotvrdilo prítomnosť čerstvých ischemických zmien, alebo lézií bielej hmoty mozgu. Počas hospitalizácie sme zaznamenali rozvoj dezorientácie, halucinácií a prejavov kortikálnej dysfunkcie (dysgrafia, dyskalkúlia). Vzhľadom na klinický nálezy sme doplnili vyšetrenie mozgovo-miechového moku, s nálezy proteino-cytologickej disociácie (proteinorachia 1 133 mg/l), bez prítomnosti bunkových elementov (Tab. 1). Likvorologický nálezy vylúčil neuroinfekciu. Intratekálna oligoklonálna syntéza imunoglobulínov v likvore nebola dokázaná. V diferenciálnej diagnostike CJD nebola potvrdená génová mutácia E200K. Laboratórny skrining na prítomnosť paraneoplastických protilátok bol negatívny. EEG vyšetrenie zobrazilo difúzne abnormálny záznam nešpecifického charakteru, špecifické epileptické grafoelementy neboli prítomné. V laboratórnom vyšetrení boli prítomné antityreoidálne (anti-TPO, anti-TG) protilátky (Tab. 1). Ultrasonografické vyšetrenie zobrazilo nodóznou strumu pravého laloka štítnej žľazy, en-

Obr. 2. Kontrolné MRI vyšetrenie mozgu (po 4 mesiacoch) odhaľuje regresiu prejavov difúznej leukoencefalopatie (vľavo koronárny rez, vpravo axiálny rez; FLAIR sekvencia)