

КОМОРБІДНІСТЬ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ТА ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА*

Гончарова О. А.^{1,2}, Завальна О. П.¹

¹ Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

² ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна
oaigoncharova18@gmail.com

Хвороба Паркінсона (ХП) — одне з найпоширеніших нейродегенеративних захворювань, що характеризується прогресуючими руховими порушеннями, включаючи брадикінезію, тремор, ригідність та постуральну нестабільність, а також нейрокогнітивними порушеннями та депресією [3–6]. У даний час у світі налічується більше 6 млн пацієнтів, які страждають на ХП [3, 5].

Частота захворювання коливається від 67 до 350 осіб на 100 тисяч населення, кількість хворих значно зростає серед представників старшої вікової групи. Питома вага людей із ХП у віковій групі понад 60 років становить 1%, а понад 85 років — від 2,6% до 4%. Найчастіше перші симптоми захворювання з'являються у віці 55–60 років [7, 8].

Водночас на тепер ХП діагностується у кожного 10-го пацієнта у віці до 50 років і в кожного 20-го — до 40 років. У зв'язку з цим виділяється окрема форма ХП — ХП з раннім початком [3–5]. Однак у ряді ви-

падків хвороба може розвинути і до 20 років (ювенільна форма захворювання) [9].

Погресуюче руйнування та загибель нейронів, що виробляють нейромедіатор дофамін (насамперед, у чорній субстанції, а також і в інших відділах центральної нервової системи), веде до гальмівного впливу базальних гангліїв на кору головного мозку. Попередником дофаміну є амінокислота — тирозин. У дофамінергічних клітинах головного мозку тирозин перетворюється на L-ДОФА за допомогою ферменту тирозингідроксилази. Цей фермент бере участь у синтезі нейромедіатора дофаміну. Потім дофамін може бути перетворений на інші катехоламіни, такі як норадреналін і адреналін. З іншого боку, тирозин є одним із будівельних блоків, необхідних для створення тироксину (Т4) та трийодтироніну (Т3) — основних гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) [10]. Спостереження показують, що похідні гормонів ЩЗ можуть значною мірою індукувати диференціювання дофамінергічних нейронів, уникаючи їх

* Роботу виконано за власної ініціативи авторів.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 12.03.2024.

надмірної стимуляції [11]. За таких умов є актуальним питання стосовно можливого впливу дисфункції ЩЗ на нейродегенеративні захворювання, у тому числі на ХП.

Дослідження показали, що пацієнти з дисфункцією ЩЗ можуть мати підвищений ризик розвитку ХП, хоча результати існуючих на тепер досліджень досі суперечливі [12–15].

Проте, систематичний огляд та мета-аналіз клінічних досліджень останніх років, проведені у Швеції, Тайвані та Кореї (2020 р.), виявили значний зв'язок як гіпотиреозу, так і гіпертиреозу з підвищеним ризиком розвитку ХП.

Гормони ЩЗ відіграють вирішальну роль не тільки в регулюванні клітинного метаболізму та функціонування багатьох систем органів, але також у контролі розвитку нервової системи, а також у модуляції нейротрансмісії [13, 16, 17].

Добре відомо, що гіпотиреоз у ранньому віці може спричинити нейрокогнітивний дефіцит і що дисфункція ЩЗ у дорослих може проявлятися у вигляді зниження пам'яті, депресії при гіпотиреозі, а також тривогою, занепокоєнням, дратівливістю, безсонням, психозом при гіпертиреозі [18]. Вважається, що хворі як на гіпотиреоз, так і на гіпертиреоз можуть мати підвищений ризик зниження когнітивних функцій і деменції [19–22].

Об'єднаний аналіз, в якому підсумовувалися всі доступні дані когортних досліджень та досліджень «випадок-контроль» відносно зв'язку між тиреоїдною дисфункцією та ризиком ХП, показав, що як гіпотиреоз, так і гіпертиреоз були пов'язані зі збільшенням ризику розвитку ХП приблизно в 1,6 раза [12, 14, 15, 23].

Провідний механізм спостережуваного зв'язку остаточно не визначений, але є деякі можливі пояснення. По-перше, показано, що гормони ЩЗ є ключовим фактором індукції та функціонування дофамінергічних нейронів, індукуючи експресію білка 1, пов'язаного з ядерним рецептором [13]. Цей білок необхідний для виживання та функціонування мезенцефальних дофамінергічних нейронів, оскільки він, як припускають,

модулює експресію ферментів та транспортерів, важливих для синтезу та зберігання дофаміну [24].

Таким чином, очікується, що дефіцит тиреоїдних гормонів може призвести до зниження кількості та функції мезенцефальних дофамінергічних нейронів, що є патологічною характеристикою ХП.

З іншого боку, надлишок гормонів ЩЗ може спричинити посилення клітинного метаболізму, що призводить до сильного окислювального стресу з боку мітохондрій у багатьох тканинах, включаючи нейрони [13]. Між тим відомо, що цей процес є патологічною ознакою ХП і, отже, ймовірно, опосередковує зв'язок між гіпертиреозом та ХП [20, 25].

Не виключено, що захворювання ЩЗ та ХП можуть мати загальну генетичну схильність, оскільки дослідження виявили варіації декількох генів, включаючи *RASD2*, *WSB1*, *MART*, *GIRK2*, *LRRK2* та гени сімейства НАДФН-оксидази/подвійної оксидази, які можуть впливати і на ризик захворювань ЩЗ, і на ХП [12, 14, 15, 26, 27].

Крім прямого впливу тиреоїдних гормонів на функцію дофамінергічних нейронів і скелетних м'язів, а також загального генетичного ризику, варто зазначити, що зв'язок, який спостерігається, може бути обумовлений аутоімунітетом, оскільки нещодавні дані свідчать про те, що аутоімунна відповідь і нейрозапалення можуть відігравати роль у патогенезі ХП [16, 28].

Це підтверджується результатами кількох епідеміологічних досліджень, що демонструють підвищений ризик ХП серед пацієнтів із аутоімунними захворюваннями. Крім того, дослідження показали, що наявність антитиреоїдних аутоантитіл (до тиреопероксидази (АТТПО) та тиреоглобуліну (АТТГ)) асоціюється з нейродегенеративними розладами, такими як мультисистемна атрофія та дегенерація мозочка [14, 20, 22]. Однак до кінця невідомо, чи впливають антитиреоїдні аутоантитіла на дофамінергічні нейрони та ризик розвитку ХП та яким чином.

Метою нашого дослідження є встановлення частоти аутоімунної тиреоїдної патології у хворих на ХП.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 45 пацієнтів віком 50–70 років ($62,7 \pm 2,31$) із діагнозом ХП різного ступеня важкості. Діагноз ХП встановлювали згідно із загально прийнятою Міжнародною класифікацією хвороб. Верифікацію діагнозу ХП здійснювали відповідно до міжнародних клініко-діагностичних критеріїв Банку головного мозку, товариства ХП. Ступінь тяжкості ХП визначали за допомогою Уніфікованої рейтингової шкали оцінки проявів ХП (Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)). Стадію захворювання оцінювали за шкалою Хена та Яру [29]. Згідно з класифікацією по Хен і Яру, клінічні прояви та ступінь тяжкості ХП коливались від 1,5 до 3,5 балів. Усі пацієнти хворіли понад 3–5 років та одержували постійну патогенетичну протипаркінсонічну терапію. З метою верифікації та виключення симптоматичних форм паркінсонізму всім пацієнтам проводилась магнітно-резонансна томографія головного мозку (МРТ) на високопольному МРТ 1.5 Тесла Toshiba atlas.

Ультразвукове дослідження (УЗД) ЩЗ проводилось хворим у режимі реального часу за допомогою медичного ультразвукового сканеру ECHOCAMERA-USI-137-SSD-

1100, укомплектованого датчиком із робочою частотою 7,5 МГц. Тиреоїдний статус оцінювали за рівнями у сироватці крові тиреотропного гормону (ТТГ) та вільного тироксину (Т4 в.) за допомогою тест-наборів згідно з прикладеними до них протоколами визначення. Концентрацію гормонів підраховували за допомогою калібрувальної кривої і виражали в мОд/л (для ТТГ), пмоль/л (для Т4 в.). Рівні АТТГ, АТТПО та стимулюючих АТ до рецепторів ТТГ (АТрТТГ) як показників стану гуморального анти-тиреоїдного імунітету визначалися імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі АІФ-Ц-01С (за лабораторну норму вважався рівень АТТГ < 64 Од/мл; АТТПО < 30 Од/мл; АТрТТГ < 1,58 Од/мл).

Усі хворі підписували інформовану добровільну згоду, а дослідження проведено відповідно сучасним етичним та морально-правовим вимогам. Статистична обробка одержаних даних проводилася методами варіаційної статистики за допомогою пакета Microsoft Excel і Statistica 6.0. Вірогідність розбіжностей середніх величин визначали за t критерієм Ст'юдента. Різниця вважалася значущою при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Основні скарги пацієнти пред'являли на м'язову скутість, гіпокінезію, тугорухливість, легку постуральну нестійкість, тремтіння в кінцівках, яке їх непокоїло більше, ніж інші скарги, та мало прогресуючий характер. Залежно від переважання клінічної картини, виділялися групи пацієнтів із акінетико-ригідною формою (9 осіб), тремтливою (23 осіб), акінетико-ригідно-тремтливою (13 осіб).

Пацієнтів із тремтливою формою ХП виявилось у нашому дослідженні більше, ніж із іншою клінічною формою. У міру прогресування захворювання (за словами пацієнтів) тремор різної інтенсивності при ХП спочатку проявлявся лише у спокої. Згодом він починав носити виражений характер, провокувався емоційними та фізичними факторами, порушував виконання повсякденних дій та негативним чином впливав на

якість життя. Також усі пацієнти скаржилися на погіршення загального стану на тлі посилення симптоматики, недостатню ефективність схеми лікування протипаркінсонічними препаратами, що приймалися.

Крім цього, у пацієнтів спостерігались клінічні немоторні прояви ХП, які представлені на рисунку (рис. 1).

Усі пацієнти отримували комбіновану протипаркінсонічну терапію, частіше у вигляді поєднання препаратів леводопи (леводопа + карбидопа), агоністів дофамінових рецепторів (праміпексол), інгібіторів MAO (разагілін) та препаратів амантадину. Середня терапевтична доза леводопи становила від 375 мг до 750 мг на добу.

Для діагностики тиреопатології усі пацієнти були обстежені ендокринологом.

За результатами обстеження наявність автоімунної патології ЩЗ була виявлен-

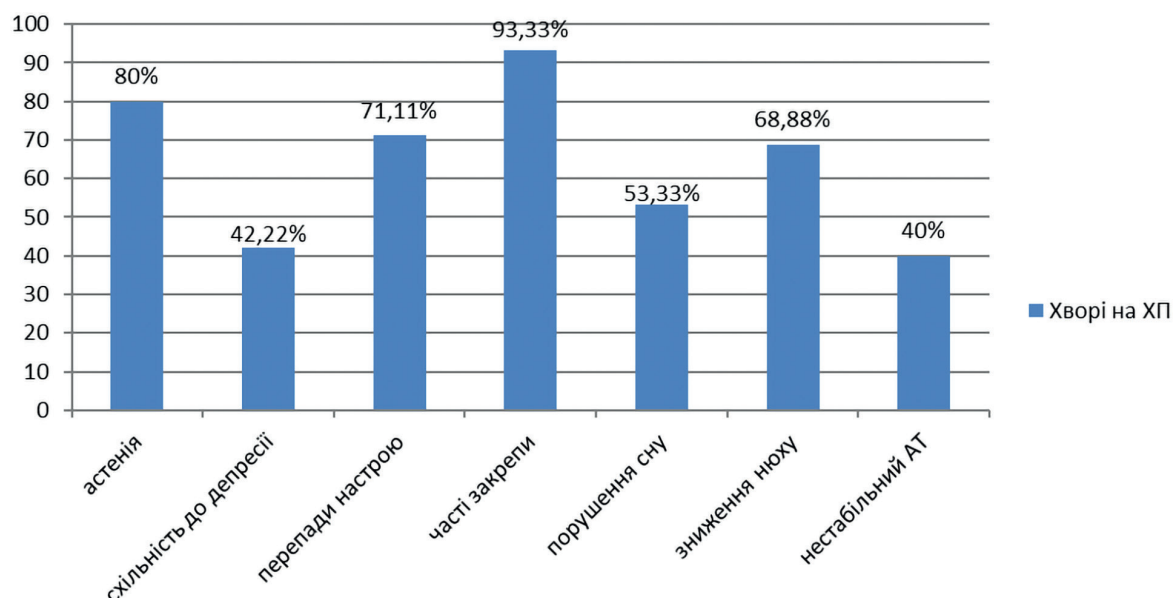


Рис. 1. Клінічна характеристика пацієнтів з хворобою Паркінсона.

на у 31 хворого на ХП, що склало 68,8%. Найбільша кількість пацієнтів з АІТ спостерігалась в групі з тремтливою формою (21 пацієнт, у т.ч. 6 пацієнтів з АІТ у стадії гіпертиреозу, 5 пацієнтів з АІТ у стадії еутиреозу та 8 — у стадії гіпотиреозу) та в групі з акінетико-ригідно-тремтливою формою (11 осіб: 3 пацієнта з АІТ та еутиреοїдною

функцією, та 8 — з гіпофункцією). У той же час у групі з акінетико-ригідною формою, яка складала 9 осіб, тільки 1 пацієнт мав тиреоїдну патологію (це був АІТ у стадії гіпотиреозу).

За даними гормонального статусу розподіл групи хворих на аутоімунну тиреопатологію був наступним: 25,08% з еутиреозом;

Таблиця 1

Гормональний та імунний статус обстежених з аутоімунним тиреоїдитом

Показник	Група хворих на АІТ			P-значення
	Еутиреоз n = 8	Гіпотиреоз n = 17	Гіпертиреоз n = 6	
ТТГ, мОД/л	2,43 ± 0,62	7,84 ± 0,81	0,31 ± 0,22	P ₁ < 0,001; P ₂ < 0,05; P ₃ < 0,001
Т4в, пмоль/л	14,7 ± 1,1	9,4 ± 1,31	22,3 ± 1,6	P ₁ < 0,01; P ₂ < 0,01; P ₃ < 0,001
АТТПО, Од/мл	315,2 ± 29,7	568,6 ± 37,2	612,5 ± 42,3	P ₁ < 0,01; P ₂ < 0,001; P ₃ > 0,05
АТТГ, Од/мл	271,4 ± 14,7	471,8 ± 31,1	395,7 ± 23,6	P ₁ < 0,001; P ₂ < 0,001; P ₃ > 0,05
АТрТТГ, Од/мл	0,8 ± 0,16	0,79 ± 0,27	1,11 ± 0,09	P ₁ > 0,05; P ₂ > 0,05; P ₃ > 0,05

Примітки:

P₁ — вірогідність відмінностей між еутиреозом і гіпотиреозом;

P₂ — вірогідність відмінностей між еутиреозом і гіпертиреозом;

P₃ — вірогідність відмінностей між гіпотиреозом і гіпертиреозом.

**Об'єм щитовидної залози обстежених
з автоімунним тиреоїдитом**

Група хворих	Об'єм ЩЗ за даними УЗД (см ³)
АІТ у стадії еутиреозу, n = 8	9,2 ± 1,4
АІТ у стадії гіпотиреозу, n = 17	12,9 ± 1,7 ^(P1)
АІТ у стадії гіпертиреозу, n = 6	14,1 ± 1,3 ^(P2)

Примітки:

P₁ — вірогідність відмінностей між еутиреозом і гіпотиреозом < 0,05;

P₂ — вірогідність відмінностей між еутиреозом і гіпертиреозом < 0,01;

P₃ — вірогідність відмінностей між гіпотиреозом і гіпертиреозом > 0,05.

54,84% із гіпотиреозом; 19,35% — із гіпертиреозом (табл. 1).

За даними УЗД ЩЗ, усі хворі мали гетерогенність структури та потовщення капсули, що є ознаками автоімунного тиреоїдиту. У таблиці 2 представлено дані щодо об'єму ЩЗ залежно від гормонального тиреоїдного стану.

На нашу думку, наявність у пацієнтів із ХП автоімунної тиреоїдної патології із активною автоімунною агресією (за даними АТТГ та АТТПО), мабуть, провокувала посилення виразності клінічних проявів м'язової ригідності, брадикінезії, скутості, особливо тремору (у групі пацієнтів із тремтливою формою), призводила до меншої ефективності протипаркінсонічних препаратів.

Звертає на увагу, що коморбідність ХП з АІТ найчастіше спостерігається у хворих із тремтливою формою ХП (91,3%), на другому місці у цьому плані хворі

з акінетико-ригідно-тремтливою формою (84,62%), третє місце посідають хворі з акінетико-ригідною формою (11,11%).

Також відзначалося посилення за наявності АІТ депресивних симптомів та виразність когнітивного дефіциту, особливо в пацієнтів віком від 60–70 років. Згідно з класифікацією Хен і Яру, клінічні прояви та ступінь тяжкості захворювання посилювалися від 0,5 до 1,0 балів, тим самим погіршуючи стан пацієнта, що надалі вимагало корекції лікування та збільшення дози протипаркінсонічних препаратів.

Таким чином, наші дослідження показали, що пацієнти з автоімунною дисфункцією ЩЗ можуть мати підвищений ризик розвитку ХП, а також підтвердили дані сучасних наукових досліджень, що наявність антитиреоїдних аутоантитіл (АТТГ, АТТПО) має асоціативний зв'язок із нейродегенеративними розладами та негативно впливає у тому числі і на ХП [30, 31].

ВИСНОВКИ

1. Висока частота виявлених автоімунних тиреоїдних порушень у пацієнтів з хворобою Паркінсона підтверджують дані, одержані в ряді інших досліджень, що гормональний тиреоїдний стан відіграє важливу роль у патогенезі хвороби Паркінсона.
2. Найбільша кількість пацієнтів з коморбідністю автоімунного тиреоїдиту і хвороби Паркінсона спостерігалась у групі з тремтливою формою та в групі з акінетико-ригідно-тремтливою формою, що потребує надалі глибокого вивчення та спостереження.
3. Наявність високого титру автоімунних антитіл до тканини щитоподібної залози

в усіх пацієнтів з хворобою Паркінсона та автоімунною тиреопатологією може підтверджувати їх роль у патогенезі цієї хвороби.

4. Дослідження функції щитоподібної залози та надалі медикаментозна корекція автоімунного тиреоїдиту може призводити до зменшення ступеня виразності клінічних проявів хвороби Паркінсона та стабілізації стану на тлі постійного лікування протипаркінсонічними препаратами, а також не призведе до зміни схеми лікування й підвищення доз препаратів найближчим часом.

ЛІТЕРАТУРА
(REFERENCES)

1. Marino BLB, de Souza LR, Sousa KPA, et al. *Mini Rev Med Chem* 2020;20(9): 754-767. <http://doi.org/10.2174/1389557519666191104110908>.
2. De Virgilio A, Greco A, Fabbrini G, et al. *Autoimmun Rev* 2016;15(10): 1005-1011. <http://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.07.022>.
3. Karaban' IM, Karasevych HB. *Zhurn Nevrol im. BM. Man'kovs'kogo* 2020;8(3/4): 63-72.
4. Moskovko SP, et al. *HeūpoNEWS* 2017;1: 48-50.
5. Karaban' IM, Bezrukov VV, Golovchenko JuI, Cymbaljuk VI. *HeūpoNEWS* 2017;10(93): 50-68.
6. Starovojtova GO, et al. *Mizhnar Nevrol Zhurn* 2016;3: 161-162.
7. Váradi C. *Biology (Basel)* 2020;9(5): 103. <http://doi.org/10.3390/biology9050103>.
8. Chairta PP, Hadjisavvas A, Georgiou AN, et al. *Genes (Basel)* 2021;12(8): 1278. <http://doi.org/10.3390/genes12081278>.
9. Anwar A, Saleem S, Akhtar A, et al. *Cureus* 2019;11(8): e5409. <http://doi.org/10.7759/cureus.5409>.
10. Braun D, Schweizer U. *Vitam Horm* 2018;106: 19-44. <http://doi.org/10.1016/bs.vh.2017.04.005>.
11. Tan Y, Gao L, Yin Q, et al. *Int J Neurosci* 2021;131(4): 346-356. <http://doi.org/10.1080/00207454.2020.1744595>.
12. Kim JH, Lee HS, Ahn JH, et al. *J Parkinson's Dis* 2021;11: 211-220. <http://doi.org/10.3233/JPD-202265>.
13. Lee E-H, Kim S-M, Kim C-H, et al. *Sci Rep* 2019;9: 13659. <http://doi.org/10.1038/s41598-019-49876-6>.
14. Mohammadi S, Dolatshahi M, Rahmani F. *J Endocrinol Invest* 2021;44: 1-13. <http://doi.org/10.1007/s40618-020-01314-5>.
15. Charoenngam N, Rittiphairoj T, Ponvilawan B, Prasongdee K. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13: 863281. <http://doi.org/10.3389/fendo.2022.863281>.
16. Shydlovs'kyj VO, Pan'kiv VI, Sydorochuk LP, et al. Avtoimmunnyj tyreoidyt u novij real'nosti (intrygujuchy hvoroba cherez stolittja pislja pershogo opysu), *Ternopil'*, 2021: 278 p.
17. Stepien BK, Huttner WB. *Front Endocrinol* 2019;10. <http://doi.org/10.3389/fendo.2019.00209>.
18. Figueroa PBS, Ferreira AFF, Britto LR, et al. *Metab Brain Dis* 2021;36: 1523-1543. <http://doi.org/10.1007/s11011-021-00760-1>.
19. Feldman AZ, Shrestha RT, Hennessey JV. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013;42: 453-476. <http://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.05.005>.
20. Joy Mathew C, Jose MT, Elshaikh AO, et al. *Cureus* 2020;12: e10603. <http://doi.org/10.7759/cureus.10603>.
21. Chen SF, Yang YC, Hsu CY, Shen YC. *Parkinsonism Related Disord* 2020;74: 28-32. <http://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.04.001>.
22. Lin SR, Chen SF, Yang YC, et al. *Endocr Connect* 2021;10: 13-20. <http://doi.org/10.1530/EC-20-0554>.
23. Ehm G, Kim HJ, Jeon B. *Tremor Other Hyperkinetic Mov* 2017;7: 505. <http://doi.org/10.5334/tohm.364>.
24. Matheoud D, Sugiura A, Bellemare-Pelletier A, et al. *Cell* 2016;166(2): 314-327. <http://doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.039>.
25. Cho YY, Kim B, Shin DW, et al. *Brain Commun* 2022;4(1). <http://doi.org/10.1093/braincomms/fcac014>.
26. Xu J, Zhao C, Liu Y, et al. *Clin Exp Immunol* 2022; 208(3): 372-379. <http://doi.org/10.1093/cei/uxac044>.
27. Napolitano F, D'Angelo L, de Girolamo P, et al. *Neurosci* 2018;384: 419-428. <http://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2018.05.027>.
28. Chaker L, Razvi S, Bensenor IM, et al. *Nat Rev Dis Primers* 2022;8: 30. <http://doi.org/10.1038/s41572-022-00357-7>.
29. Hoehn MM, Yahr MD. *Neurology* 1967;17: 427-442.
30. Schneider SA, Tschaidse L, Reisch N. *Mov Dis Clin Pract* 2023;10: 360-368. <http://doi.org/10.1002/mdc3.13656>.
31. Bayram T, Bayram D, Yüksel GA, Tireli H. *Haydarpara Numune Med J* 2023;63(3): 252-257. <http://doi.org/10.14744/hnhj.2022.68889>.

КОМОРБІДНІСТЬ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ТА ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Гончарова О. А.^{1,2}, Завальна О. П.¹

¹Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна;

²ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна
oagoncharova18@gmail.com

Огляд результатів клінічних досліджень виявив значний зв'язок тиреопатології з підвищеним ризиком хвороби Паркінсона (ХП). Актуальним питанням на тепер є конкретизація впливу тиреоїдних гормонів і автоімунних порушень у хворих на ХП.

Мета роботи — встановити частоту автоімунної тиреоїдної патології у хворих на ХП.

Матеріали та методи. У 45 пацієнтів віком 50–70 років із діагнозом ХП різного ступеня важкості проведено УЗД щитоподібної залози (ЩЗ), оцінено тиреоїдний статус (рівні тиреотропного гормону (ТТГ) та вільного тироксину (Т4в)), а також показники антитиреоїдних антитіл до тиреопероксидази та тиреоглобуліна (АТТПО, АТТГ) та стимулюючих антитіл до рецепторів ТТГ (АТрТТГ) як показники стану гуморального антитиреоїдного імунітету.

Результати. Наявність автоімунної патології ЩЗ виявлена у 31 хворого на ХП (68,8 %). Найбільша кількість пацієнтів із АІТ спостерігалась на тлі тремтливої форми ХП (91,3 %), на другому місці хворі на акінетико-ригідно-тремтливу форму (84,62 %), третє місце — хворі на акінетико-ригідну форму (11,11 %). За станом гормонального статусу у 25,8 % випадків був еутиреоз, у 54,8 % — гіпотиреоз, у 19,35 % — гіпертиреоз. За даними УЗД ЩЗ в усіх випадках мала місце гетерогенність структури та потовщення капсули, що є ознаками АІТ.

Висновки. Пацієнти з автоімунною дисфункцією щитоподібної залози мають підвищений ризик розвитку хвороби Паркінсона. Наявність антитиреоїдних антитіл має асоціативний зв'язок із нейродегенеративними розладами у т.ч. з хворобою Паркінсона.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, автоімунний тиреоїдит, антитиреоїдні антитіла, гормони щитоподібної залози.

COMORBIDITY OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS AND PARKINSON'S DISEASE

O. A. Goncharova^{1,2}, O. P. Zavalna¹

¹ Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine;

² SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,
Kharkiv, Ukraine
oagoncharova18@gmail.com

The review of the results of clinical research revealed a significant connection of thyropathology with the increased risk of Parkinson's disease (PD). The topical issue now is to specify the influence of thyroid hormones and autoimmune disorders among PD patients.

The **purpose** of the work is to establish the frequency of autoimmune thyroid pathology among PD patients.

Materials and methods. Ultrasound examination of thyroid gland (TG) was performed, thyroid status (thyroid-stimulating hormone (TSH) and free thyroxine (T4) levels) as well as the indicators of antithyroid antibodies to thyroid peroxidase and thyroglobulin (TPO, TG) and stimulating antibodies to TSH receptors (TSHRAb) were evaluated among 45 patients aged 50–70 years old with PD of various degrees of severity as the indicators of the state of humoral antithyroid immunity.

Results. The presence of thyroid gland autoimmune pathology was revealed among 31 PD patients (68.8 %). The largest number of patients with autoimmune thyroiditis (AITD) had a tremor-dominant form of PD (91.3 %). The patients with akinetic-rigid and tremor-dominant form (84.62 %) were in the second place, while the patients with an akinetic-rigid form (11.11 %) were in the third place. According to hormonal status, euthyroidism was present in 25.8 % of cases, hypothyroidism in 54.8 %, hyperthyroidism in 19.35 %. According to the thyroid gland ultrasound examination, in all the cases there was structure heterogeneity and capsular thickening, which are the signs of AITD.

Conclusions. Patients with autoimmune thyroid dysfunction have an increased risk of developing Parkinson's disease. The presence of antithyroid antibodies is associated with neurodegenerative disorders, including Parkinson's disease.

Key words: Parkinson's disease, autoimmune thyroiditis, antithyroid antibodies, thyroid hormones.