

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИДА ТИРЕОИД ГОРМОНЛАР ВА ИЧАК МИКРОБИОТАСИ ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКНИ ҲАМДА УЛАРНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИНИ БАҲОЛАШ



Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Ҳамдамова Баҳора Комилжоновна, Рўзимуродов Жавохир Раупович, Элбобоева Мохинур Эшбобо кизи Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ТИРЕОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ И КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТОЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА, А ТАКЖЕ ИХ КЛИНИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ

Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Ҳамдамова Баҳора Комилжоновна, Рўзимуродов Жавохир Раупович, Элбобоева Мохинур Эшбобо кизи Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN THYROID HORMONES AND GUT MICROBIOTA IN THE PATHOGENESIS OF PARKINSON'S DISEASE AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE

Gaffarova Parvina Abdurafikovna, Khamdamova Bakhora Komiljonovna, Ruzimurodov Javokhir Raupovich, Elboboeva Mokhinur Eshbobo kizi Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gaffarovaparvina09@gmail.com

Резюме. Гипертиреоз тиреоид гормонлари орқали дофамин метаболизмига таъсир этиб, ПК патогенезини тезлаштириши мумкинлигини кўрсатди. Ичак микробиотасининг бузилиши, айниқса *Streptococcus mutans* кўпайиши, ImP орқали митохондриал стресс ва α -синуклеин агрегациясини кучайтиради. Ичак микробиотасидаги *Streptococcus mutans* кўпайиши ImP даражасини оширади ва дофаминергик нейронларга токсик таъсир кўрсатади. ПК патогенезини баҳолашда эндокрин ва микробиота кўрсаткичларини биргаликда таҳлил қилиш муҳим.

Калит сўзлар: Тиреоид гомеостаз, микробиота, имидазолпропионат (ImP).

Abstract. Hyperthyroidism, through thyroid hormones, may accelerate the pathogenesis of Parkinson's disease by affecting dopamine metabolism. Disruption of the gut microbiota, particularly the overgrowth of *Streptococcus mutans*, enhances mitochondrial stress and α -synuclein aggregation via ImP. The increased abundance of *Streptococcus mutans* in the gut elevates ImP levels, exerting toxic effects on dopaminergic neurons. Therefore, the combined analysis of endocrine and microbiota indicators is important in assessing the pathogenesis of Parkinson's disease.

Keywords: Thyroid homeostasis, microbiota, imidazole propionate (ImP).

Кириш. Паркинсон касаллиги (ПК) – дофаминергик нейронларнинг прогрессив йўқолиши билан кечувчи нейродегенератив касалликдир [4, 8, 20]. Сўнгги йилларда эндокрин ва метаболик тизим ўзгаришларининг ПК ривожланишига таъсири ҳақидаги маълумотлар ортиб бормокда. Хусусан, қалқонсимон без гиперфункцияси (гипертиреоз) ва ичак микробиотасининг бузилиши дофамин синтези ҳамда, нейроинфламация жараёнларига таъсир кўрсатиши мумкин [15, 16, 21]. ПКнинг аниқ сабаби ҳанузгача номаълум. Бироқ,

кўпгина тадқиқотлар ушбу касалликда генетик ва атроф муҳит омилларининг ўзаро таъсири муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Генетик омиллар: SNCA, LRRK2, Parkin, PINK1 ва DJ-1 генларидаги мутациялар дофаминергик нейронларнинг ҳимоя тизимини бузади. Митохондрия дисфункцияси: энергия алмашинувининг издан чиқиши оксидловчи стрессни кучайтиради ва α -синуклеин оқилининг патологик тўпланишига сабаб бўлади [9, 12, 16]. Иммуно-метаболик омиллар: сўнгги тадқиқотларга

кўра, ичак микробиотаси, айниқса *Streptococcus mutans* бактериясининг имидазолпропионат (ImP) моддасини ишлаб чиқариши дофамин нейронларига токсик таъсир кўрсатиши мумкин [10, 13, 15]. Эндокрин омиллар: гипертиреоз ёки қалқонсимон без фаолиятининг бузилиши дофамин системасига таъсир қилиб, ПК патогенезида иштирок этиши мумкинлиги ҳақида илмий тадқиқотлар мавжуд. Сўнгги йилларда касалликнинг фақат нейрорхимик эмас, балки метаболик ва микробиота билан боғлиқ сабаблари ҳам илмий жиҳатдан исботланмоқда [4, 12, 18].

Паркинсон ва гипертиреоз бу треморга олиб келиши мумкин бўлган иккита ҳолат, аммо улар турли хил сабаблар ва ривожланиш механизмларига эга [2, 8]. Паркинсон касаллигининг треморнинг асосий сабаби миянинг субстенция нигра деб аталадиган соҳасидаги ҳужайраларнинг апаптози бўлиб, бу дофамин этишмовчилигига олиб келади [5, 10, 12]. Бу ҳаракатни назорат қилишнинг бузилишига ва тремор, ригидлик, ҳаракатнинг секинлашиши каби симптомларнинг пайдо бўлишига олиб келади [2, 3, 15]. Паркинсон касаллиги ва тиреотоксикозни бевосита боғлайдиган чекланган миқдордаги тадқиқотлар мавжуд, аммо иккала ҳолат ҳам асаб тизимига таъсир қилиши ва тремор белгиларини келтириб чиқариши мумкин [7, 8, 9]. Тироид гормонларининг кўплиги асаб тизимига қандай таъсир қилишини ва Паркинсон учун хос бўлган нейродегенератив жараёнларни кучайтириши мумкинлигини ўрганиш ҳалигача долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Тиротоксикознинг миянинг дофамин тизимига, шунингдек стриатум, базал ядроларга таъсирини таҳлил қилиш чуқур ўрганилмаган муаммолардан биридир, бу Паркинсон касаллигининг симптомларининг ривожланишига туртки бўлиши мумкин [4, 11, 14]. Тиротоксикоз бу Паркинсон касаллиги ривожланишининг хабарчиси ёки хавф омили бўлиши мумкин.

Тадқиқотларга кўра, ичак микробиотаси, айниқса *Streptococcus mutans* бактериясининг имидазолпропионат (ImP) моддасини ишлаб чиқариши дофамин нейронларига токсик таъсир кўрсатиши натижасида Паркинсон касаллиги ривожланишига таъсир қилиши мумкин [9, 17, 22].

Тадқиқотнинг мақсади: Паркинсон касаллигида гипертиреоз ва ичак микробиотаси ўзгаришларининг клиник аҳамиятини баҳолаш ва уларнинг касаллик оғирлиги билан боғлиқлигини аниқлаш.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Тадқиқотни бажаришда клиник-неврологик, (лаборатор-ТТГ, ТГ, Т₃, Т₄) микробиота таҳлили (метагеномик ПЦР-*Streptococcus mutans*, *Bacteroides*, *Firmicutes*) микроблар сонини аниқлаш, нейровизуализацион, (Хен-Яр, UPDRS) шкаласи, MMSE (Mini-Mental State Examination) тест, кўп омилли статистик таҳлил усуллардан фойдаланилган.

Паркинсон касаллиги билан оғриган 60 нафар беморлар олинган. Улардан 35 та асосий гуруҳ ва 30 нафар қиёсий гуруҳ. Тадқиқотни бажаришда клиник-неврологик, (лаборатор ТТГ, ТГ, Т₃, Т₄) микробиота таҳлили (метагеномик ПЦР-*Streptococcus mutans*, *Bacteroides*, *Firmicutes*) микроблар сонини аниқлаш, нейровизуализацион, (Хен-Яр, UPDRS) шкаласи, MMSE (Mini-Mental State Examination) тест, кўп омилли статистик таҳлил усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотда Гипертиреоз ва ПК ташхисли беморлар Хен-Яр шкаласининг II-III босқичи бўйича беморлар танлаб олинди. I назорат гуруҳда 30 (53,84 %) нафар бемордан, эркаклар 16 (53,33%) ва 14 (46,66%) аёлларни ташкил этди. Натижаларни солиштириш ва баҳолаш мақсадида II қиёсий гуруҳ 30 (53,84 %) нафар беморни ташкил қилди, улардан эркаклар 17 (56,66 %), аёллар 13 (43,33 %) иборат.

Беморларнинг ўртача ёши - 56,82±0,91, касаллик давомийлиги 3,22±0,15 йилни ташкил этди. I назорат гуруҳида ПК ва гипертиреоз билан оғриган 30 нафар беморлар танлаб олинди. II қиёсий гуруҳда эса фақат ПК ташхисли 30 нафар беморлар олинди. антипаркинсон препаратларининг етарли дозасини барқарор, мунтазам равишда қабул қилинган ва назорат гуруҳ билан таққосланган. UPDRS бўйича баҳолаш 47,2±13,6 (балл) ни ташкил қилди. Беморларда касаллик ташхиси Буюк Британия Паркинсонизм кенгаши клиник-ташхислаш мезонларига (Gibb W.R.G., Lees A.J., 1994) асосланлиди.

Назорат гуруҳ ва қиёсий гуруҳ клиник кўриниш шакли I жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 1. Назорат гуруҳ ва қиёсий гуруҳ Паркинсон касаллигининг клиник кўриниш шакли

Шакли	Акинетико-ригид шакли	Титроқ шакли	Аралаш шакли
эркак	28 (59,57 %)	22 (66,66 %)	25 (62,5 %)
аёл	19 (40,42 %)	11 (33,33 %)	15 (37,5 %)
умумий	47 (78,33 %)	33 (55%)	40 66,66%)

Жадвал 2. Назорат гуруҳи ва қиёсий гуруҳи Хен-Яр шкаласи II-босқичи бўйича кўрсаткичлар

№	Хен-Яр II-босқичда куйидаги симптомлар	Назорат гуруҳ		Қиёсий гуруҳ	
		n=30	%	n=30	%
1	пастки жағ ёки тилнинг титраши	8	26,66	4	13,33
2	сўлак оқиши	18	60	9	30
3	бўғимларда ҳаракат пасайиши	28	93,33	13	43,33
4	гипомимия	26	86,66	12	40
5	нутқ секинлашиши овоз баландлигининг пасайиши	17	56,66	13	43,33
6	дизфагия	12	40	6	20
7	тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт	6	20	2	6,66
8	юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши	30	100	21	70

Жадвал 3. Назорат гуруҳи ва қиёсий гуруҳларнинг эндокрин ва микробиота кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	назорат гуруҳи (ПК+гипертериоз)	қиёсий гуруҳи (фақат ПК)	P- қиймат
ТТГ (mIU/L)	0,33 ± 0,12	1,86 ± 0,74	<0.001
T4 (pmol/L)	24,8 ± 2,9	15,6 ± 3,6	<0.001
Streptococcus mutans (% микробио- тада)	26,5 ± 8,9%	15,2 ± 7,3%	<0.01
(имидазолпропионат, µmol/L)	4,3 ± 1,4	2,6 ± 0,8	<0.01

ПК билан оғриган беморларда касаллик клиник шаклларида гуруҳлар орасида акинетик-ригид ва аралаш шакли, титроқ шаклига нисбатан юқори қийматни ташкил қилди. ПКдаги мотор бузилишларни Хен-Яр шкаласи орқали баҳоланган. Хен-Яр шкаласи бўйича, беморларнинг ўртача оғирлик даражаси 69,2±0,7 баллни ташкил қилди.

Назорат гуруҳ ва қиёсий гуруҳ даволашдан олдин Хен-Яр шкаласи II-босқичи бўйича кўрсаткичлар 2 жадвалда келтирилган.

Натижалар: I назорат гуруҳда ПК ва гипотериоз билан оғриган 30 нафар беморларда Паркинсон касаллигидаги мотор бузилишлар II қиёсий гуруҳга нисбатан юқори қийматга ега эди.

I назорат гуруҳда Хен-Яр бўйича симптомлар кўрсаткичлари орасида: бўғимларда ҳаракатчанликнинг пасайиши 28 (93,33%) нафари ва юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши 30 (100%) юқори қийматларни кўрсатди. Энг паст кўрсаткич: тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт 6 (20%) нафарни ташкил этди, ушбу кўрсаткичга ($p<0,05$) эга эди.

II-қиёсий гуруҳ 30 нафар бемордан 30 тасида Хен-Яр шкаласи бўйича II-босқичда куйидаги симптомлар: бўғимларда ҳаракат пасайиши 13 (43,33%), юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши 21 (70%) ва нутқ секинлашиши овоз баландлигининг пасайиши 13 (43,33%) юқори қийматни ҳамда, энг паст кўрсаткич пастки жағ ёки тилнинг титраши 4 (13,33%), тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ кафт - 2 (6,66%) кўрсаткичларни кўрсатди.

Назорат гуруҳ ва қиёсий гуруҳи Хен-Яр шкаласи III-босқичи бўйича кўрсаткичлар: Хен-Яр шкаласи бўйича I-назорат гуруҳи 30 тадан 25 нафар беморда III-босқичда куйидаги симптомлар энг кўп учради: бошда қалтираш ҳисобига "ҳа" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатларнинг пайдо бўлиши 24 (80%), "тишли ғилдирак" симптоми 28 (93,33%), энг кам - дизартрия 2 (6,66%) симптомларнинг кўрсаткичлари билан намоён бўлди.

I назорат гуруҳда ПК ва гипотериоз билан оғриган 30 нафар беморларда 25 нафарида Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда куйидаги симптомлар: гипомимия 24 (80%), "тиланчи позаси", тиззалар ярим букилган ҳолатда 25 (83,33%), "тишли ғилдирак" симптоми 27 (90%) ташкил қилди. UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи бўйича қалтираш 3,03±0,10, юрган пайтда мувозанатни тутиш 2,35±0,09, қотиб қолиш 3,0±0,01 каби симптомларнинг кўрсаткичлари юқори эди.

II-қиёсий гуруҳ Паркинсон касаллиги билан оғриган 30 нафар беморларда 19 нафарида Хен-Яр шкаласи бўйича III-босқичда куйидаги симптомлар: гипомимия 14 (46,66%), "тиланчи позаси", тиззалар ярим букилган ҳолатда 19 (63,33%), "тишли ғилдирак" симптоми 22 (73,33%) ташкил қилди. UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи бўйича қалтираш 3,03±0,10, юрган пайтда мувозанатни тутиш 2,30±0,03, қотиб қолиш 2,0±0,01 каби симптомларнинг кўрсаткичлари юқори эди.

MMSE (Mini-Mental State Examination) I назорат гуруҳда ПК ва гипотериоз билан оғриган 30 нафар беморларда (40,61±4,18) баллни ташкил қилди. II-қиёсий гуруҳ Паркинсон касаллиги билан

оғриган 30 нафар беморларда ($38,50 \pm 0,31$) балл ва ($39,10 \pm 0,12$) кийматга эга бўлди.

ПК ва тириоглобулинга қарши антитела, қалқонсимон безнинг аутоиммун зарарланиш индикатори яни (ТГ) концентрациялари орасида корреляция мавжуд бўлган. Паркинсон касаллиги титроқ ва аралаш турда ТГ концентрациялари, ПК билан касалланганларда Т4 даражаси акинетикоригид шаклидаги беморларда нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган.

ПК титроқ шакли ТТГ тириотрапин гармон даражалари акинетикоригид типга нисбатан паст бўлган. Т3 даражалари юқори бўлгани сари, касалликнинг оғирлиги камайган. Дофаминергик нейронларнинг деградацияси, ПК билан касалланган беморларда ТГ даражаларини дизбаланси ҳаракат фаолиятига ҳамда, треморнинг кучайишига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, гипотиреоз ва гипертериоз оксидланиш стрессини кучайтириши, бу эса дофамин тизимининг бузилишига ва нейронларнинг апоптозига олиб келиши мумкин.

Қиёсий гуруҳга нисбатан, назорат гуруҳига олинган Паркинсон касаллиги ва гипертериози бор беморларда мотор симптомлар 19% тезроқ прогрессия қилган.

Микробиота таҳлилларида *Streptococcus mutans* популяцияси кўпайиши билан ImP даражаси ўртасида $\rho = 0.63$ ($p < 0.01$) корреляция аниқланган.

Хулоса. Шундай қилиб, I назорат гуруҳда ПК ва гипотиреоз билан оғриган беморларда, II қиёсий гуруҳ фақат ПК билан касалланган беморларга нисбатан ПК натижасида юзага келган симптомлардан тремор кучайиши ва когнитив фаолиятнинг бузулишининг прогрессив хусусияти билан намоён бўлди. Касалликнинг турли босқичларида ҳаракат ва когнитив бузилишларни динамикада баҳолаш, ўз вақтида ҳаракат бузилишларни эндокринолог ва невролог билан коррекция қилиш ва касалликни стабил ушлаб туриш имконини бериш мумкин.

Олинган натижаларга асосланиб хулоса қилиб айтидиган бўлсак, гипертериознинг тиреоид гормонлари орқали дофамин метаболизмига таъсир этиб, ПК патогенезини тезлаштириши мумкинлигини кўрсатди. Ичак микробиотасининг бузилиши, айниқса *Streptococcus mutans* кўпайиши, ImP орқали митохондриял стресс ва α -синуклеин агрегациясини кучайтиради. Ичак микробиотасидаги *Streptococcus mutans* кўпайиши ImP даражасини оширади ва дофаминергик нейронларга токсик таъсир кўрсатади. ПК патогенезини баҳолашда эндокрин ва микробиота кўрсаткичларини биргаликда таҳлил қилиш муҳим.

ПК билан касалланган беморларда микробиота кўрсаткичларини, гипотиреоз ва гипертериознинг мавжудлигини текшириш ва аксинча, гипотиреоз ҳамда, гипертериоз билан касалланганларда ПК текшириш керак.

Адабиётлар:

1. Антонова К.В. Психические расстройства в клинике эндокринных заболеваний. РМЖ. 2006; 26: 1889. (in Russ).
2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
3. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения // Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.
6. Ризаев Ж. А. и др. Объективизация клико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 24-31.
7. Allahabadia A., Razvi S., Abraham P., Franklyn J. Diagnosis and treatment of primary hypothyroidism. BMJ. 2009; 103 (10): 605–613.
8. Abdullaeva N. N. et al. Pain syndrome in Parkinson's disease // Journal of Neurology and Neurosurgical Research. - 2022. - Vol. 3. - No. 6. (in Uzb).
9. Artemyev D. V., Age-related aspects of Parkinson's disease. Guide for doctors based on the materials of the II National Congress, M-2011.(in Russ).
10. Aliev M.A., Mamadaliev A.M., Mamadalieva S.A. Research of essential elements composition in the cerebrospinal fluid in patients with outcomes of traumatic brain injury // International scientific journal, 2015. No. 9. P. (in Uzb).
11. Aliev M.A., Mamadaliev A.M., Mamadalieva S.A. Research of essential elements composition in the cerebrospinal fluid in patients with outcomes of traumatic brain injury // International scientific journal, 2015. № 9. C. (in Uzb).
12. Bridwell R., Willis G., Gottlieb M., et al. Decompensated hypothyroidism: a review for the emergency clinician. Am. J. Emerg. Med. 2021; 39: 207–212.

13. Boyzhuraev O. N., Toshtemirov Sh. I., Djurabekova A. T. Results of treatment of patients with vascular parkinsonism with the drug mydocalm // Editor-in-chief: Sukiasyan A. A., PhD, Senior Lecturer, 2015. P. 184. (in Uzb).
14. Burieva D. M., Khakimova S. Z., Djurabekova A. T. Comparative study of the function of maintaining vertical posture in healthy individuals and patients with parkinsonism // Innovative science, 2015. No. 6-2. (in Uzb).
15. Van Boxtel M., Menheere P., Bekers O., et al. Thyroid function, depressed mood, and cognitive performance in older individuals: the Maastricht Aging Study. *Psychoneuroendocrinology*. 2004; 29 (7): 891–898.
16. Eshimova Sh.K., Khakimova S.Z., Dzhurabekova A.T. Evaluation of the effectiveness of antitremor drugs in patients with essential tremor // Innovative Science, 2016. No. 1-3 (13). (in Uzb).
17. Grachev I.S., Fedorova N.V. Drug-induced dyskinesias in Parkinson's disease: classification, impact on quality of life and approaches to treatment. Guide for physicians based on the materials of the 1st National Congress, M-2018.-P. 88-9188.(in Russ).
18. Kopishinskaya S.V., Gustov A.V., Makushina E.V. et al. Premotor Parkinson's disease. *Journal "Remedium"*, 04.2016. 93. (in Russ).
19. Kacem I., Gargouri A., Ben Djebara M., et al. Parkinson's disease following hypothyroidism: clinical and therapeutic implications. *Tunis. Med.* 2013; 91 (2): 168–170.
20. Levin O.S., Fedorova N.V., Shtok V.N. Differential diagnostics of parkinsonism // *Journal of neurology and psychiatry* -2019. - No. 3. - P. 54-60.(in Russ).
21. Khakimova S.Z., Djurabekova A.T. Cognitive impairment in Parkinson's disease // *Vestnik Vrachey*, 2015. P. 49. (in Uzb).
22. Gandhi G., Basu R., Dispenzieri A., et al. Endocrinopathy in POEMS syndrome: the Mayo Clinic experience. *Mayo Clin. Proc.* 2007; 82 (7): 836–842.
10. Stocchi F, Vacca L, Ruggieri S, Olanow CW. Intermittent vs continuous levodopa administration in patients with advanced Parkinson disease: a clinical and pharmacokinetic study. *Arch Neurol* 2015;62:905–910.
23. Storch A, Trenkwalder C, Oehlwein C. High-dose treatment with pergolide in Parkinson's disease patients with motor fluctuations and dyskinesias. *Parkinsonism Relat Disord* 2015;11:393–398.
24. Taylor KS, Cook JA, Counsell CE. Heterogeneity in male to female risk for Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;78:905–6.
25. Thuy C. Vu1, John G. Nutt. Progression of motor and nonmotor features of Parkinson's disease and their response to treatment - 2016; 2016 The Authors. *British Journal of Clinical Pharmacology* Volume 74, Issue 2, pages 267–283, August 2015.
26. Tolosa E., Gaig C., Santamaría J., and Compta Y., —Diagnosis and the premotor phase of Parkinson disease, *Neurology*, vol. 72, no. 7, supplement 2, pp. S12–S20, 2019.
27. Wolkowitz O.M., Rothschild A.J. *Psychoneuroendocrinology: The Scientific Basis of Clinical Practice*. 1st ed. Washington, DC, USA: American Psychiatric, 2003.

**ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ
ТИРЕОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ И КИШЕЧНОЙ
МИКРОБИОТОЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ
ПАРКИНСОНА, А ТАКЖЕ ИХ КЛИНИЧЕСКОГО
ЗНАЧЕНИЯ**

Гаффарова П.А., Хамдамова Б.К., Рузимуродов Ж.Р.,
Элбобоева М.Э.

Резюме. Показано, что гипертиреоз может ускорять патогенез БП, влияя на метаболизм дофамина через тиреоидные гормоны. Нарушение микробиоты кишечника, особенно мутантного размножения *Streptococcus*, усиливает митохондриальный стресс и агрегацию α-синуклеинов через ImP. Мутантный рост *Streptococcus* в микробиоте кишечника повышает уровень ImP и оказывает токсическое действие на дофаминергические нейроны. При оценке патогенеза БП важен комплексный анализ эндокринных и микробиологических показателей.

Ключевые слова: Тиреоидный гомеостаз, микробиота, имидазолпропионат (ImP).