



## Can Hashimoto's thyroiditis cause vertigo?

Katarzyna A. Miśkiewicz-Orczyk<sup>1</sup>, Grażyna Lisowska<sup>1</sup>, Dariusz Kajdaniuk<sup>2</sup>, Mateusz Wojtulek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Otorhinolaryngology and Laryngological Oncology, Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Zabrze, Poland

<sup>2</sup>Department of Pathophysiology and Endocrinology, Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Zabrze, Poland

### Abstract

Vertigo and balance disorders are common symptoms reported by approximately 15–20% of the adult population worldwide. For many years thyroid diseases have been suspected as the cause of vertigo by ENT physicians. Almost every patient hospitalised due to severe vertigo is investigated for thyroid disease as a suspected cause of acute vestibulopathy. The issue presented in this paper is related to a difficult and poorly understood relationship between autoimmune thyroid disease and peripheral vertigo. (*Endokrynol Pol* 2020; 71 (1): 76–81)

**Key words:** vertigo; Hashimoto's thyroiditis; benign paroxysmal positional vertigo; Meniere's disease

### Introduction

Vertigo and balance disorders are common disease symptoms reported by approximately 15–20% of the adult population worldwide [1]. They may be caused by central or peripheral vestibular dysfunction. They may also be psychogenic. The most common cause of labyrinthine vertigo in ENT practice is benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) [2–5]. Vestibular neuritis or Meniere's disease are less common causes of peripheral vertigo [6–9]. Among causes of non-labyrinthine vertigo, the following are reported: neurological disorders (cerebrovascular diseases, brain tumours, multiple sclerosis, epilepsy, migraine, or cerebral trauma), cardiovascular diseases (hypertension, arrhythmias, atherosclerosis), or autoimmune disorders (systemic lupus erythematosus, Behçet's disease, or Cogan's syndrome). Although thyroid disorders are reported as common causes of vertigo, the number of reports that objectively confirm the relationship between Hashimoto's thyroiditis and peripheral vertigo is not significant [10–15]. The aim of the study is to review the literature related to this issue.

Chronic lymphocytic thyroiditis (Hashimoto's thyroiditis — HT) is one of the most prevalent autoimmune diseases worldwide. Women are 5–10 times more likely to have HT compared to men, predominantly between the ages of 30 and 50 years [16–19]. The disease is due to an autoimmune attack on the thyroid gland by autoreactive lymphocytes and autoantibodies against thyroid peroxidase (anti-TPO) and thyroglobulin (anti-TG). Autoimmune reactions in the thyroid result in impaired

thyroid hormone production and hypothyroidism, which is due to the inability to distinguish self-antigens from foreign antigens on the surface of thyrocytes. In the first stage of the disease, transient subclinical hyperthyroidism may occur due to the release of excess thyroid hormones from the damaged thyroid cells. The risk factors for HT include genetic and environmental factors such as impaired intake of iodine, iron, and selenium, chronic inflammation, and adverse effects of chemotherapeutic agents [20–23].

### Hashimoto's thyroiditis

Hashimoto's thyroiditis often coexists with other autoimmune diseases, e.g. type 1 diabetes, celiac disease, Addison's disease or multiple sclerosis [24, 25]. This resulted in an attempt to search for a relationship between HT and vestibular dysfunction, the pathogenesis of which is also related to autoimmune processes such as BPPV, Meniere's disease, or vestibular neuritis. Thyroid disorders are frequently reported as the cause of vertigo in ENT practice. The relationship between damage to the peripheral vestibular organ and hypothyroidism in Pendred's syndrome has already been well established. The disorder, which is caused by the genetic mutation in the *SLC26A4* gene encoding pendrin, affects the thyroid gland, kidneys, and the inner ear. Pendrin, which is responsible for the proper functioning of ion channels in the inner ear, influences endolymph pH. Pendrin deficiency results in balance disorders and congenital severe sensorineural hearing loss. In turn, pendrin

✉ Katarzyna Agnieszka Miśkiewicz-Orczyk, Department of Otorhinolaryngology and Laryngological Oncology in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Skłodowska 10 Street, 41-800 Zabrze, Poland; e-mail: k\_miskiewicz5@wp.pl

deficiency in the thyroid cell membrane impairs the production of thyroid hormones leading to goitre and hypothyroidism [26].

For many years thyroid diseases have been suspected as the cause of vertigo by ENT physicians. Almost every patient hospitalised due to severe vertigo is investigated for thyroid disease as a suspected cause of acute vestibulopathy. There are an insufficient number of reports that objectively confirm the relationship between vertigo and HT. Additionally, patient groups are mostly heterogeneous. Euthyroid and hypothyroid patients with peripheral and central vertigo are enrolled in the studies at the same time. Furthermore, the analysis of the results is often not based on the objective assessment of the vestibular system but only on vertigo-related scales and questionnaires, which focus mainly on the psychological assessment and emotional state of subjects. This relationship does not seem to be evident for endocrinologists either. To the best of our knowledge, there are no studies on large homogeneous groups of patients with HT, in whom the function of the vestibular system could be objectively assessed and the test results confirming vertigo could be correlated with the clinical manifestation and the results of thyroid tests. This was confirmed by Chiarella et al. [27], who postulated that studies on large homogeneous groups of patients based on the evaluation of the vestibular organ are warranted to extend knowledge about the relationship between these diseases.

## Peripheral vertigo — causes and diagnostic procedures

### *Benign paroxysmal positional vertigo*

Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is the most common cause of peripheral vertigo (15–40%) [2–5]. The disease is characterised by a short-term spinning sensation upon changes in body position. Attacks of short duration (30 seconds to several minutes) are not accompanied by any auditory sensation such as hearing loss or tinnitus. This type of vertigo is due to canalolithiasis. In canal BPPV, otoliths (crystals of calcium carbonate and calcium phosphate embedded in the gelatinous layer covering the cilia of the utricular sensory cells) are detached from the utricular macula. Otoliths become free to move in the endolymph to the semi-circular ducts of the membranous labyrinth. This phenomenon is mostly observed in the posterior semi-circular duct, in almost 95% of cases. Otoliths may be detached due to head trauma, viral infection, following middle ear surgery, or as a result of ototoxic drugs. Autoimmunity is suspected to be involved in this phenomenon [28, 29]. Modungo et al. found elevated anti-TPO and anti-TG antibodies in patients with po-

sitional vertigo and reported that these antibodies could be responsible for immune reactions in the inner ear structures. According to those authors, these antibodies reach the endolymphatic sac and the inner ear structures through the blood vessels, thus leading to impaired endolymphatic flow, which stimulates vestibular sensory cells and induces attacks typical of positional vertigo [30].

Sari et al. studied the relationship between HT and BPPV; their study was one of the few that analysed the relationships between levels of thyroid-stimulating hormone (TSH), anti-TPO, and anti-TG antibodies and the co-occurrence of BPPV. In a group of 52 patients with BPPV, the authors did not find any statistical relationship between the occurrence of symptoms, their severity, and the presence of anti-TPO antibodies or elevated TSH level despite the fact that 16% of patients had high thyroid antibody levels [28].

In another study, Chiarella et al. examined the relationship between vestibular disorders and the function of the thyroid gland in patients with autoimmune thyroid disease [31]. A group of 47 euthyroid HT patients with no history of vertigo underwent an objective evaluation of the vestibular system. In the group of patients with the presence of positive serum anti-TPO antibody titres, a statistically higher risk of vestibular disorders was found, which was confirmed by the caloric test, vestibular-evoked myogenic potentials (VEMPs), and head-shaking test (HST). According to those authors, it could be associated with circulating immune complexes. Precipitation of these complexes in the inner ear would increase the risk of vertigo.

Similar results were obtained by Pappi et al. in a group of 200 euthyroid HT patients, showing that 18% of their patients met the criteria for BPPV [29]. In their study, they found a statistically confirmed relationship between these two diseases, probably related to the presence of positive antithyroid antibodies, or the presence of immune complexes that can lead to microangiitis in the endolymphatic sac in the inner ear. The mechanism of this phenomenon could most likely result from a cascade immune response due to the inflammatory nature of HT. As a result, anti-thyroid antibodies reach the endolymphatic sac in the inner ear, which could result in impaired endolymphatic flow and vertigo.

Another reason why these two diseases are interconnected is related to vitamin D metabolism disorder. Vitamin D is a specific immunomodulator and has anti-inflammatory activity. It is also involved in many immune-related processes [32]. On the one hand, deficiency of vitamin D is a risk factor for HT. It was confirmed that vitamin D supplementation in thera-

peutic doses reduced the level of anti-TG antibodies in patients with HT [33–34]. On the other hand, a decreased level of vitamin D can be observed in HT due to an elevated TSH level caused by hypothyroidism [21, 22]. Persistently low levels of vitamin D increase the risk of many diseases, including osteoporosis. This condition, which results in reduced bone mass and a decrease in the trabecular bone, may increase the risk of positional vertigo. The mechanism linking these two diseases is unclear. It may result from changes in the structure of otoliths that could increase the risk of otolith detachment from the utricular macula. Disorders of bone mineralisation in the course of osteoporosis probably affect the structure of otoliths. It was confirmed that low levels of vitamin D and disorders of bone mineralisation (which could be due to HT) increase not only the risk of BPPV but also the recurrence of the condition [35–38].

### *Vestibular neuritis*

Vestibular neuritis is the second most frequent cause of peripheral vertigo, accounting for 5–10% of the cases. However, the aetiology of the disease is mostly unknown. The cause of vestibular neuritis may be due to viral infection (adenoviruses, Epstein-Barr virus, human parainfluenza viruses) or may result from the adverse effects of ototoxic drugs (e.g. gentamicin, furosemide) [39, 40]. In the 1990s, an autoimmune basis of the disease was suspected [41–45]. The condition is manifested by sudden, severe vertigo (spinning sensation), resulting from sudden unilateral weakness or loss of labyrinth function. The vertigo attack usually lasts from 12 to 24 hours. It is not associated with any auditory sensations such as hearing loss or tinnitus. Although an acute attack usually lasts for several days, postural instability (unsteadiness) may accompany the patient for many weeks.

The relationship between vestibular neuritis and HT has not been confirmed yet. The autoimmune basis is one of the hypotheses for vestibular neuritis [39–42]. According to this hypothesis, due to the immune reaction, autoantibodies attack the myelin sheath of the vestibulocochlear nerve, which results in damage to the myelin sheath and impaired nerve function. Although almost every patient who is hospitalised due to vestibular neuritis is routinely assessed for thyroid disorders, to the best of our knowledge, there are no objective study results that could confirm the relationship between these two diseases. According to Girasoli et al., immune-mediated vestibular disorders are rare and difficult to diagnose [43]. Those authors emphasised the lack of objective tests to confirm immune processes that occur in the structures of the inner ear, which could directly contribute to vertigo.

### *Meniere's disease*

Meniere's disease is a rare cause of peripheral vertigo (3–5%) [6–9]. The disease is characterised by episodes of vertigo (spinning sensation) with unilateral low-frequency hearing loss and simultaneous tinnitus. The attack is preceded by the sensation of unilateral ear fullness. The typical triad of symptoms lasts from 30 minutes to several hours. Afterwards, the symptoms subside. Patients between 30 and 50 years of age are mostly affected by the disease. The underlying cause of the disease is a sudden increase in fluid pressure in the inner ear and, consequently, the occurrence of the labyrinthine hydrops. Attacks of vertigo may occur with varying frequency, and are usually exacerbated by excessive stress, dietary error, or past viral infections. The risk of Meniere's disease is greater in patients with a history of head trauma, including fractures of the skull base, labyrinthitis, or syphilis. Autoimmune disorders, including HT, remain a potential mechanism for some cases of Meniere's disease [45–49].

Tamura (1964) was the first to find the correlation between Meniere's disease and autoimmune diseases [10] and assumed that in patients with Meniere's disease, hypothyroidism could be involved in the increase in the fluid pressure in the inner ear and, consequently, the development of endolymphatic hydrops. For many years it was believed that due to the blood-perilymph barrier, the endolymphatic sac was an immunologically privileged organ in which immune reactions did not occur. However, it was demonstrated that the blood-inner ear barrier is permeable to antigenic proteins and immunocompetent cells [50–53]. The endolymphatic sac turned out to be the organ of the inner ear responsible for immune response. In animal studies, it was found that intravenous injection of the foreign antigen resulted in an increase in the level of respective antibodies whose presence was found in the serum and in the inner ear fluid [54]. The complex network of lymphatic vessels in the endolymphatic sac is suspected to be the site through which immunocompetent cells (e.g. macrophages, Langerhans cells, lymphocytes) enter the endolymph [55–57]. Sung Huhn et al. studied a group of 13 patients with Meniere's disease and investigated the composition of human inner ear fluid from the endolymphatic sac. They found immunoglobulins, which proved the possibility of immune reactions in the labyrinth [48]. Inflammatory diseases (such as HT) could cause cross-immune cascade reaction against inner ear cells and impair cochlear and vestibular functions. Following this reasoning and considering the inflammatory basis of HT, it is possible to find a relationship between both diseases. Although this relationship remains unconfirmed, different authors suggest it. Their

studies confirmed statistically higher serum levels of anti-TPO and anti-TG antibodies in patients with Meniere's disease compared to groups of patients with vestibular disorders other than endolymphatic hydrops. Anti-TPO and anti-TG antibodies could reach the structures of the inner ear through the blood vessels, and due to the reaction with the cells of the endolymphatic sac they could increase endolymphatic pressure in the inner ear [45–49]. However, the precise mechanisms of this process have not been confirmed yet and are still hypothetical. Resolution and reduction of vertigo attacks in patients with Meniere's disease after a three-month treatment with levothyroxine is postulated to be evidence for a relationship between both diseases [14, 58–60]. According to the authors of these reports, every patient with vestibular disorders should be evaluated endocrinologically to exclude HT.

## Diagnostic procedures

Diagnosis of the vestibular organ allows the assessment of the function of the peripheral vestibular organ, thus providing information on its functioning. It is a valuable tool used in patients with vertigo. Study results on the vestibular organ in correlation with the levels of TSH, anti-TPO, and anti-TG antibodies in patients with vestibular dysfunction and coexisting HT should be a standard procedure in future studies aimed at confirming the relationship between these diseases.

For years, videonystagmography has been the gold standard in the diagnosis of the vestibular organ [61, 62]. The procedure consists of three tests recording spontaneous, gaze, and positional nystagmus. Oculomotor tests are also performed. The final part of the procedure requires caloric response testing. The test provides information related to the purely peripheral disorders of the vestibular organ and possible pathology of the central vestibular organ. Caloric response testing requires a low-frequency stimulus (0.003 Hz). In addition, stimulation during caloric testing is related only to the horizontal semi-circular canal, which means that some peripheral lesions may remain undiagnosed due to pathology in different parts of the labyrinth.

The video head impulse test (vHIT) allows precise determination of the location of peripheral pathology due to an objective assessment of the vestibulo-ocular reflex (VOR) [63–66]. The method assesses the patient's ability to maintain eyes on a fixation target during a rapid head turn. This procedure requires the application of a high-frequency stimulus (3–5 Hz). Due to the damage to the labyrinth, disorders of visual fixation occur in the form of pathological eye movements known as saccades. The test is useful both for an objective diagnosis of dysfunction of each semi-circular canal of

the labyrinth separately and for the assessment of recovery processes and vestibular rehabilitation process.

Cervical vestibular-evoked myogenic potentials (cVEMPs) are short-latency responses from the saccule that are observed after stimulation of the inner ear (at 500-Hz repetitive tone bursts) [67, 68]. The sound stimulus delivered to the external auditory canal results in stimulation of the sensory cells of the saccular macula. The signal is carried through the inferior vestibular nerve and vestibulospinal pathway. The signal is recorded in the form of contraction of the ipsilateral sternocleidomastoid muscle. The presence or absence of the response, structure, and symmetry of the recording allow the location of peripheral pathologies of the vestibular nerve. This assessment technique is used in the diagnosis of Meniere's disease, vestibular neuritis, or tumours of the vestibulocochlear nerve.

Kinetic tests include a group of tests that assess the labyrinthine response to a kinetic stimulus with a frequency between 0.1 and 0.64 Hz. Rotary chair testing is used to perform these procedures [69–71]. It is the gold standard in the diagnosis of bilateral vestibular areflexia and it also supports the diagnosis of the unilateral vestibular deficit [72].

Computerised dynamic posturography (CDP) adds to the diagnostic accuracy of the vestibular system. Maintaining a stable posture during the assessment technique is associated with the analysis of stimuli from the organ of vision, the peripheral proprioceptive system and the vestibular organ. The stimuli from the patient's environment are transmitted by vestibulospinal pathways and are analysed at the level of the central nervous system. The technique assesses the patient's ability to maintain a stable posture in changing environmental conditions and postural reactions to avoid unsteadiness and falls. Dynamic posturography is not only used to assess vestibular dysfunction, but is also a very useful method for vestibular rehabilitation in patients with vertigo [73–77].

## Conclusion

The issue presented in this paper is related to the difficult and poorly understood relationship between autoimmune thyroid disease and peripheral vertigo. Further studies are warranted on larger groups of patients with the use of an objective evaluation of the vestibular organ in patients with HT. Their results could provide answers to the questions that remain unanswered today.

## References

1. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol*. 2016; 137: 67–82, doi: [10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4), indexed in Pubmed: 27638063.

2. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017; 156(3 suppl): S1–S47, doi: [10.1177/0194599816689667](https://doi.org/10.1177/0194599816689667), indexed in Pubmed: [28248609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28248609/).
3. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015; 25(3–4): 105–117, doi: [10.3233/VES-150553](https://doi.org/10.3233/VES-150553), indexed in Pubmed: [26756126](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26756126/).
4. Oron Y, Cohen-Atmoni S, Len A, et al. Treatment of horizontal canal BPPV: pathophysiology, available maneuvers, and recommended treatment. *Laryngoscope.* 2015; 125(8): 1959–1964, doi: [10.1002/lary.25138](https://doi.org/10.1002/lary.25138), indexed in Pubmed: [25644058](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25644058/).
5. Tirelli G, Nicastro L, Gatto A, et al. Repeated canalith repositioning procedure in BPPV: Effects on recurrence and dizziness prevention. *Am J Otolaryngol.* 2017; 38(1): 38–43, doi: [10.1016/j.amjoto.2016.09.009](https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2016.09.009), indexed in Pubmed: [27806891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27806891/).
6. Shea JJ. Classification of Ménière's disease. *Am J Otol.* 1993; 14(3): 224–229, indexed in Pubmed: [8372918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8372918/).
7. Goebel JA. 2015 Equilibrium Committee Amendment to the 1995 AAO-HNS Guidelines for the Definition of Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 154(3): 403–404, doi: [10.1177/0194599816628524](https://doi.org/10.1177/0194599816628524), indexed in Pubmed: [26884364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26884364/).
8. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. [Diagnostic criteria for Ménière's disease according to the Classification Committee of the Bárány Society]. *HNO.* 2017; 65(11): 887–893, doi: [10.1007/s00106-017-0387-z](https://doi.org/10.1007/s00106-017-0387-z), indexed in Pubmed: [28770282](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28770282/).
9. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Ménière's disease. *Handb Clin Neurol.* 2016; 137: 257–277, doi: [10.1016/B978-0-444-63437-5.00019-4](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00019-4), indexed in Pubmed: [27638077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27638077/).
10. Tamura T. [Studies on the correlation between thyroid function and Ménière's syndrome]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 1964; 67: 1434–1468, doi: [10.3950/jibiinkoka.67.10\\_1434](https://doi.org/10.3950/jibiinkoka.67.10_1434), indexed in Pubmed: [14219715](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14219715/).
11. Modugno GC, Pirodda A, Ferri GG, et al. A relationship between autoimmune thyroiditis and benign paroxysmal positional vertigo? *Med Hypotheses.* 2000; 54(4): 614–615, doi: [10.1054/mehy.1999.0905](https://doi.org/10.1054/mehy.1999.0905), indexed in Pubmed: [10859648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10859648/).
12. Kim SH, Kim JY, Lee HJ, et al. Autoimmunity as a candidate for the etiopathogenesis of Ménière's disease: detection of autoimmune reactions and diagnostic biomarker candidate. *PLoS One.* 2014; 9(10): e111039, doi: [10.1371/journal.pone.0111039](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111039), indexed in Pubmed: [25330336](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25330336/).
13. Greco A, Gallo A, Fusconi M, et al. Ménière's disease might be an autoimmune condition? *Autoimmun Rev.* 2012; 11(10): 731–738, doi: [10.1016/j.autrev.2012.01.004](https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.01.004), indexed in Pubmed: [22306860](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22306860/).
14. Santosh UP, Rao MS. Incidence of Hypothyroidism in Ménière's Disease. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10(5): MC01–MC03, doi: [10.7860/JCDR/2016/17587.7759](https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/17587.7759), indexed in Pubmed: [27437251](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27437251/).
15. Lok U, Hatipoglu S, Gulacti U, et al. The role of thyroid and parathyroid metabolism disorders in the etiology of sudden onset dizziness. *Med Sci Monit.* 2014; 20: 2689–2694, doi: [10.12659/MSM.891305](https://doi.org/10.12659/MSM.891305), indexed in Pubmed: [25512242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25512242/).
16. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev.* 2014; 13(4–5): 391–397, doi: [10.1016/j.autrev.2014.01.007](https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.007), indexed in Pubmed: [24434360](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24434360/).
17. Hu S, Rayman MP. Multiple Nutritional Factors and the Risk of Hashimoto's Thyroiditis. *Thyroid.* 2017; 27(5): 597–610, doi: [10.1089/thy.2016.0635](https://doi.org/10.1089/thy.2016.0635), indexed in Pubmed: [28290237](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28290237/).
18. Lontiris MI, Mazokopakis EE. A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation. *Hell J Nucl Med.* 2017; 20(1): 51–56, doi: [10.1967/s002449910507](https://doi.org/10.1967/s002449910507), indexed in Pubmed: [28315909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28315909/).
19. McLeod DSA, Cooper DS. The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. *Endocrine.* 2012; 42(2): 252–265, doi: [10.1007/s12020-012-9703-2](https://doi.org/10.1007/s12020-012-9703-2), indexed in Pubmed: [22644837](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22644837/).
20. Cho BY, Shong YK, Lee HK, et al. Role of blocking TSH receptor antibodies on the development of hypothyroidism and thyroid atrophy in primary myxedema. *Korean J Intern Med.* 1989; 4(2): 108–117, doi: [10.3904/kjim.1989.4.2.108](https://doi.org/10.3904/kjim.1989.4.2.108), indexed in Pubmed: [2577255](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2577255/).
21. Kim D. Low vitamin D status is associated with hypothyroid Hashimoto's thyroiditis. *Hormones (Athens).* 2016; 15(3): 385–393, doi: [10.14310/horm.2002.1681](https://doi.org/10.14310/horm.2002.1681), indexed in Pubmed: [27394703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27394703/).
22. Ke W, Sun T, Zhang Y, et al. 25-Hydroxyvitamin D serum level in Hashimoto's thyroiditis, but not Graves' disease is relatively deficient. *Endocr J.* 2017; 64(6): 581–587, doi: [10.1507/endocrj.EJ16-0547](https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ16-0547), indexed in Pubmed: [28413173](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28413173/).
23. Rayman MP. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. *Proc Nutr Soc.* 2019; 78(1): 34–44, doi: [10.1017/S0029665118001192](https://doi.org/10.1017/S0029665118001192), indexed in Pubmed: [30208979](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30208979/).
24. Zhernakova A, Withoff S, Wijmenga C. Clinical implications of shared genetics and pathogenesis in autoimmune diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2013; 9(11): 646–659, doi: [10.1038/nrendo.2013.161](https://doi.org/10.1038/nrendo.2013.161), indexed in Pubmed: [23959365](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23959365/).
25. Li Y, Nishihara E, Kakudo K. Hashimoto's thyroiditis: old concepts and new insights. *Curr Opin Rheumatol.* 2011; 23(1): 102–107, doi: [10.1097/BOR.0b013e328341378c](https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e328341378c), indexed in Pubmed: [21124092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21124092/).
26. Maciaszczyk K, Lewiński A. Phenotypes of SLC26A4 gene mutations: Pendred syndrome and hypoacusis with enlarged vestibular aqueduct. *Neuro Endocrinol Lett.* 2008; 29(1): 29–36, indexed in Pubmed: [18283249](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18283249/).
27. Chiarella G, Russo D, Monzani F, et al. Hashimoto thyroiditis and vestibular dysfunction. *Endocr Pract.* 2017; 23(7): 863–868, doi: [10.4158/EP161635.RA](https://doi.org/10.4158/EP161635.RA), indexed in Pubmed: [28534686](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28534686/).
28. Sari K, Yildirim T, Borekci H, et al. The relationship between benign paroxysmal positional vertigo and thyroid autoimmunity. *Acta Otolaryngol.* 2015; 135(8): 754–757, doi: [10.3109/00016489.2015.1021932](https://doi.org/10.3109/00016489.2015.1021932), indexed in Pubmed: [25761528](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25761528/).
29. Papi G, Guidetti G, Corsello SM, et al. The association between benign paroxysmal positional vertigo and autoimmune chronic thyroiditis is not related to thyroid status. *Thyroid.* 2010; 20(2): 237–238, doi: [10.1089/thy.2009.0319](https://doi.org/10.1089/thy.2009.0319), indexed in Pubmed: [20151837](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20151837/).
30. Modugno GC, Pirodda A, Ferri GG, et al. A relationship between autoimmune thyroiditis and benign paroxysmal positional vertigo? *Med Hypotheses.* 2000; 54(4): 614–615, doi: [10.1054/mehy.1999.0905](https://doi.org/10.1054/mehy.1999.0905), indexed in Pubmed: [10859648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10859648/).
31. Chiarella G, Tognini S, Nacci A, et al. Vestibular disorders in euthyroid patients with Hashimoto's thyroiditis: role of thyroid autoimmunity. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2014; 81(4): 600–605, doi: [10.1111/cen.12471](https://doi.org/10.1111/cen.12471), indexed in Pubmed: [24735417](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24735417/).
32. Mazokopakis EE, Kotsiris DA. Hashimoto's autoimmune thyroiditis and vitamin D deficiency. *Current aspects. Hell J Nucl Med.* 2014; 17(1): 37–40, doi: [10.1967/s0024499101020](https://doi.org/10.1967/s0024499101020), indexed in Pubmed: [24563883](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24563883/).
33. Mazokopakis EE, Papadomanolaki MG, Tsekouras KC, et al. Is vitamin D related to pathogenesis and treatment of Hashimoto's thyroiditis? *Hell J Nucl Med.* 2015; 18(3): 222–227, indexed in Pubmed: [26637501](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26637501/).
34. Chaudhary S, Dutta D, Kumar M, et al. Vitamin D supplementation reduces thyroid peroxidase antibody levels in patients with autoimmune thyroid disease: An open-labeled randomized controlled trial. *Indian J Endocrinol Metab.* 2016; 20(3): 391–398, doi: [10.4103/2230-8210.179997](https://doi.org/10.4103/2230-8210.179997), indexed in Pubmed: [27186560](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27186560/).
35. Talaat HS, Kabel AMH, Khalil LH, et al. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency. *Auris Nasus Larynx.* 2016; 43(3): 237–241, doi: [10.1016/j.anl.2015.08.009](https://doi.org/10.1016/j.anl.2015.08.009), indexed in Pubmed: [26386496](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26386496/).
36. Talaat HS, Abuhadiet G, Talaat AS, et al. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015; 272(9): 2249–2253, doi: [10.1007/s00405-014-3175-3](https://doi.org/10.1007/s00405-014-3175-3), indexed in Pubmed: [24973969](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24973969/).
37. AlGarni MA, Mirza AA, Althobaiti AA, et al. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018; 275(11): 2705–2711, doi: [10.1007/s00405-018-5146-6](https://doi.org/10.1007/s00405-018-5146-6), indexed in Pubmed: [30302575](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30302575/).
38. Sheikhzadeh M, Lotfi Y, Mousavi A, et al. Influence of supplemental vitamin D on intensity of benign paroxysmal positional vertigo: A longitudinal clinical study. *Caspian J Intern Med.* 2016; 7(2): 93–98, indexed in Pubmed: [27386060](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27386060/).
39. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2013; 33(3): 185–194, doi: [10.1055/s-0033-1354598](https://doi.org/10.1055/s-0033-1354598), indexed in Pubmed: [24057821](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24057821/).
40. Kim JS, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol.* 2012; 259(8): 1553–1560, doi: [10.1007/s00415-011-6375-4](https://doi.org/10.1007/s00415-011-6375-4), indexed in Pubmed: [22215238](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22215238/).
41. Taylor RL, McGarvie LA, Reid N, et al. Vestibular neuritis affects both superior and inferior vestibular nerves. *Neurology.* 2016; 87(16): 1704–1712, doi: [10.1212/WNL.0000000000003223](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003223), indexed in Pubmed: [27694256](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27694256/).
42. Büki B, Hanschek M, Jünger H. Vestibular neuritis: Involvement and long-term recovery of individual semicircular canals. *Auris Nasus Larynx.* 2017; 44(3): 288–293, doi: [10.1016/j.anl.2016.07.020](https://doi.org/10.1016/j.anl.2016.07.020), indexed in Pubmed: [27545414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27545414/).
43. Girasoli L, Cazzador D, Padoan R, et al. Update on Vertigo in Autoimmune Disorders, from Diagnosis to Treatment. *J Immunol Res.* 2018; 2018: 5072582, doi: [10.1155/2018/5072582](https://doi.org/10.1155/2018/5072582), indexed in Pubmed: [30356417](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30356417/).
44. Greco A, Macri GF, Gallo A, et al. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J Immunol Res.* 2014; 2014: 459048, doi: [10.1155/2014/459048](https://doi.org/10.1155/2014/459048), indexed in Pubmed: [24741601](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24741601/).
45. Bumm P, Schlimok G. T-lymphocyte subpopulations and HLA-DR antigens in patients with Bell's palsy, hearing loss, neuritis vestibularis, and Ménière's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1994; S447–S448, doi: [10.1007/978-3-642-85090-5\\_178](https://doi.org/10.1007/978-3-642-85090-5_178), indexed in Pubmed: [10774417](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10774417/).
46. Brenner M, Hoistad DL, Hain TC. Prevalence of thyroid dysfunction in patients with Ménière's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 130(2): 226–228, doi: [10.1001/archotol.130.2.226](https://doi.org/10.1001/archotol.130.2.226), indexed in Pubmed: [14967756](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14967756/).
47. Sun Y, Zhang D, Sun G, et al. RNA-sequencing study of peripheral blood mononuclear cells in sporadic Ménière's disease patients: possible contribution of immunologic dysfunction to the development of this disorder. *Clin Exp Immunol.* 2018; 192(1): 33–45, doi: [10.1111/cei.13083](https://doi.org/10.1111/cei.13083), indexed in Pubmed: [29164594](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29164594/).

48. Kim SH, Kim JY, Lee HJ, et al. Autoimmunity as a candidate for the etio-pathogenesis of Meniere's disease: detection of autoimmune reactions and diagnostic biomarker candidate. *PLoS One*. 2014; 9(10): e111039, doi: [10.1371/journal.pone.0111039](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111039), indexed in Pubmed: [25330336](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25330336/).
49. Altermatt HJ, Gebbers JO, Müller C, et al. Human endolymphatic sac: evidence for a role in inner ear immune defence. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1990; 52(3): 143–148, doi: [10.1159/000276124](https://doi.org/10.1159/000276124), indexed in Pubmed: [1972790](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1972790/).
50. Harris JP, Surgeon S. Choroby ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym. *Otarynolaryngologia*. 2007; 6(4): 163–178.
51. Gopen Q, Keithley E, Harris J. Mechanisms underlying autoimmune inner ear disease. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*. 2006; 3(1): 137–142, doi: [10.1016/j.ddmec.2006.02.006](https://doi.org/10.1016/j.ddmec.2006.02.006).
52. Bovo R, Aimoni C, Martini A. Immune-mediated inner ear disease. *Acta Otolaryngol*. 2006; 126(10): 1012–1021, doi: [10.1080/00016480600606723](https://doi.org/10.1080/00016480600606723), indexed in Pubmed: [16923703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16923703/).
53. Ruckenstein MJ. Autoimmune inner ear disease. *Curr Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2004; 12: 426–430, doi: [10.1097/MAO.0000000000000875](https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000000875), indexed in Pubmed: [15377956](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15377956/).
54. Harris JP. Immunology of the inner ear: response of the inner ear to antigen challenge. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983; 91(1): 18–32, doi: [10.1177/01945988309100105](https://doi.org/10.1177/01945988309100105), indexed in Pubmed: [6405344](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6405344/).
55. Solares CA, Edling AE, Johnson JM, et al. Murine autoimmune hearing loss mediated by CD4+ T cells specific for inner ear peptides. *J Clin Invest*. 2004; 113(8): 1210–1217, doi: [10.1172/JCI18195](https://doi.org/10.1172/JCI18195), indexed in Pubmed: [15085200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15085200/).
56. Arnold W, Altermatt HJ, Gebbers JO. [Qualitative detection of immunoglobulins in the human endolymphatic sac]. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*. 1984; 63(9): 464–467, indexed in Pubmed: [6387349](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6387349/).
57. Rask-Andersen H, Stahle J. Immunodefence of the inner ear? Lymphocyte-macrophage interaction in the endolymphatic sac. *Acta Otolaryngol*. 1980; 89(3-4): 283–294, doi: [10.3109/00016488009127140](https://doi.org/10.3109/00016488009127140), indexed in Pubmed: [7395499](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7395499/).
58. Nacci A, Dallan I, Monzani F, et al. Elevated antithyroid peroxidase and antinuclear autoantibody titers in Ménière's disease patients: more than a chance association? *Audiol Neurootol*. 2010; 15(1): 1–6, doi: [10.1159/000218357](https://doi.org/10.1159/000218357), indexed in Pubmed: [19451704](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19451704/).
59. Fattori B, Nacci A, Dardano A, et al. Possible association between thyroid autoimmunity and Ménière's disease. *Clin Exp Immunol*. 2008; 152(1): 28–32, doi: [10.1111/j.1365-2249.2008.03595.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2008.03595.x), indexed in Pubmed: [18241228](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18241228/).
60. Santosh UP, Rao MS. Incidence of Hypothyroidism in Meniere's Disease. *J Clin Diagn Res*. 2016; 10(5): MC01–MC03, doi: [10.7860/JCDR/2016/17587.7759](https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/17587.7759), indexed in Pubmed: [27437251](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27437251/).
61. Zamysłowska-Szmytko E, Śliwińska-Kowalska M. Opracowanie wartości normatywnych testów kinetycznych w badaniu wideonystagmografii (VNG). *Medycyna Pr*. 2011; 63(3): 237–246, indexed in Pubmed: [21870414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21870414/).
62. Redondo-Martínez J, Bécáres-Martínez C, Orts-Alborch M, et al. Relationship between video head impulse test (vHIT) and caloric test in patients with vestibular neuritis. *Acta Otorrinolaryngol Esp*. 2016; 67(3): 156–161, doi: [10.1016/j.otorri.2015.07.005](https://doi.org/10.1016/j.otorri.2015.07.005), indexed in Pubmed: [26611424](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26611424/).
63. Janky KL, Patterson J, Shepard N, et al. Video Head Impulse Test (vHIT): The Role of Corrective Saccades in Identifying Patients With Vestibular Loss. *Otol Neurotol*. 2018; 39(4): 467–473, doi: [10.1097/MAO.0000000000001751](https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001751), indexed in Pubmed: [29533335](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29533335/).
64. van de Berg R, Rosengren S, Kingma H. Laboratory examinations for the vestibular system. *Curr Opin Neurol*. 2018; 31(1): 111–116, doi: [10.1097/WCO.0000000000000526](https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000526), indexed in Pubmed: [29189298](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29189298/).
65. Blödow A, Heinze M, Bloching MB, et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol*. 2014; 134(12): 1239–1244, doi: [10.3109/00016489.2014.939300](https://doi.org/10.3109/00016489.2014.939300), indexed in Pubmed: [25399882](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25399882/).
66. Burston A, Mossman S, Mossman B, et al. Comparison of the video head impulse test with the caloric test in patients with sub-acute and chronic vestibular disorders. *J Clin Neurosci*. 2018; 47: 294–298, doi: [10.1016/j.jocn.2017.10.040](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2017.10.040), indexed in Pubmed: [29102239](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29102239/).
67. Johnson SA, O'Beirne GA, Lin E, et al. oVEMPs and cVEMPs in patients with 'clinically certain' Ménière's disease. *Acta Otolaryngol*. 2016; 136(10): 1029–1034, doi: [10.1080/00016489.2016.1175663](https://doi.org/10.1080/00016489.2016.1175663), indexed in Pubmed: [27121497](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27121497/).
68. Fife TD, Colebatch JG, Kerber KA, et al. Practice guideline: Cervical and ocular vestibular evoked myogenic potential testing: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2017; 89(22): 2288–2296, doi: [10.1212/WNL.0000000000004690](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004690), indexed in Pubmed: [29093067](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29093067/).
69. Hamid MA. Determining side of vestibular dysfunction with rotatory chair testing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991; 105(1): 40–43, doi: [10.1177/019459899110500106](https://doi.org/10.1177/019459899110500106), indexed in Pubmed: [1909006](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1909006/).
70. Perez N, Martin E, Romero MD, et al. Influence of canal paresis and compensation on gain and time constant of nystagmus slow-phase velocity to yaw-axis rotation. *Acta Otolaryngol*. 2001; 121(6): 715–723, doi: [10.1080/00016480152583665](https://doi.org/10.1080/00016480152583665), indexed in Pubmed: [11678171](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11678171/).
71. Arriaga MA, Chen DA, Cenci KA. Rotational chair (ROTO) instead of electronystagmography (ENG) as the primary vestibular test. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005; 133(3): 329–333, doi: [10.1016/j.otohns.2005.05.002](https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.05.002), indexed in Pubmed: [16143176](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16143176/).
72. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2017; 27(4): 177–189, doi: [10.3233/VES-170619](https://doi.org/10.3233/VES-170619), indexed in Pubmed: [29081426](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29081426/).
73. Honaker JA, Janky KL, Patterson JN, et al. Modified head shake sensory organization test: Sensitivity and specificity. *Gait Posture*. 2016; 49: 67–72, doi: [10.1016/j.gaitpost.2016.06.024](https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.06.024), indexed in Pubmed: [27372458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27372458/).
74. Hebert JR, Manago MM. Reliability and Validity of the Computerized Dynamic Posturography Sensory Organization Test in People with Multiple Sclerosis. *Int J MS Care*. 2017; 19(3): 151–157, doi: [10.7224/1537-2073.2016-027](https://doi.org/10.7224/1537-2073.2016-027), indexed in Pubmed: [28603464](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28603464/).
75. Daneshi A, Bozorgzadeh N, Asghari A, et al. Dynamic posturography for staging of patients with Ménière's disease. *J Laryngol Otol*. 2009; 123(8): 863–867, doi: [10.1017/S0022215109004423](https://doi.org/10.1017/S0022215109004423), indexed in Pubmed: [19175951](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19175951/).
76. Morisod B, Mermod M, Maire R. Posturographic pattern of patients with chronic subjective dizziness before and after vestibular rehabilitation. *J Vestib Res*. 2018; 27(5-6): 305–311, doi: [10.3233/VES-170628](https://doi.org/10.3233/VES-170628), indexed in Pubmed: [29125531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29125531/).
77. Di Fabio RP. Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction. *Phys Ther*. 1995; 75(4): 290–305, doi: [10.1093/ptj/75.4.290](https://doi.org/10.1093/ptj/75.4.290), indexed in Pubmed: [7899487](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7899487/).



# Czy choroba Hashimoto może być przyczyną zawrotów głowy?

Katarzyna A. Miśkiewicz-Orczyk<sup>1</sup>, Grażyna Lisowska<sup>1</sup>, Dariusz Kajdaniuk<sup>2</sup>, Mateusz Wojtulek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Otorhinolaryngology and Laryngological Oncology, Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Zabrze, Poland

<sup>2</sup>Department of Pathophysiology and Endocrinology, Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Zabrze, Poland

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Katarzyna A. Miśkiewicz-Orczyk, Grażyna Lisowska, Dariusz Kajdaniuk, Mateusz Wojtulek. *Can Hashimoto's thyroiditis cause vertigo?* Endokrynol Pol 2020; 71 (1): 76–81. Należy cytować wersję pierwotną. Piśmiennictwo dostępne w wersji pierwotnej na stronach 79–81.

## Abstract

Zawroty głowy oraz zaburzenia równowagi są częstym objawem chorobowym zgłaszanym przez niemal 15–20% dorosłych osób na świecie. W środowisku lekarzy laryngologów od lat panuje pogląd, że choroby gruczołu tarczowego mogą być przyczyną zawrotów głowy. Niemal u każdego pacjenta hospitalizowanego z powodu ostrych zawrotów głowy przeprowadza się diagnostykę w kierunku schorzeń tarczycy jako potencjalnej przyczyny ostrej wstębulopatii. Celem pracy jest przybliżenie zależności pomiędzy autoimmunologiczną chorobą tarczycy a obwodowymi zawrotami głowy. (Endokrynol Pol 2020; 71 (1): 82–86)

**Słowa kluczowe:** zawroty głowy; choroba Hashimoto; łagodnie położeniowe zawroty głowy; choroba Meniere'a

## Wstęp

Zawroty głowy oraz zaburzenia równowagi są częstym objawem chorobowym zgłaszanym przez niemal 15–20% dorosłych osób na świecie [1]. U ich podłoża leżeć może dysfunkcja zarówno części obwodowej, jak i ośrodkowej narządu równowagi, zaburzenia te mogą mieć także podłożo psychogenne. Najczęstszą przyczyną błędnikowych zawrotów głowy występującą w praktyce laryngologa są łagodne położeniowe zawroty głowy [2–5]. Do rzadszych przyczyn obwodowych zawrotów głowy zalicza się zapalenie nerwu przedsionkowego (*neuronitis vestibularis*) czy chorobę Meniere'a [6–9]. Wśród przyczyn pozabłędnikowych zawrotów głowy w literaturze wymienia się wiele chorób, między innymi schorzenia o podłożu neurologicznym (choroby naczyniowe mózgowia, guzy mózgu, stwardnienie rozsiane, padaczkę, migrenę czy urazy mózgowia), choroby sercowo-naczyniowe (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, miażdżycę) czy autoimmunologicznym (np. toczeń rumieniowaty układowy, choroba Behçeta czy zespół Cogana). Choć choroby tarczycy wymienia się jako częstą przyczynę zawrotów głowy, to liczba publikacji naukowych

potwierdzających obiektywnie związek pomiędzy chorobą Hashimoto z obwodowymi zawrotami głowy nie jest znaczna [10–15]. Celem pracy jest przybliżenie piśmiennictwa dotyczącego tej tematyki.

## Choroba Hashimoto

Przewlekłe limfocytarne zapalenie tarczycy, czyli choroba Hashimoto jest jedną z najczęściej występujących chorób autoimmunologicznych na świecie. Chorobę rozpoznaje się 5–10-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn, najczęściej w 4.–5. dekadzie życia [16–19]. U podłoża schorzenia leżą mechanizmy podlegające na atakowaniu tkanek własnych tarczycy poprzez autoreaktywne limfocyty, jak również autoprzeciwiactwa przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) oraz tyreoglobulinie (anty-TG). Reakcje autoimmunologiczne zachodzące w miększu tarczycy prowadzą do upośledzenia produkcji hormonów tarczycowych, a w konsekwencji do niedoczynności gruczołu. Dochodzi do nich na skutek zaburzenia zdolności odróżniania antygenów własnych na powierzchni tyreocytów od obcych. W pierwszym etapie choroby, na skutek uwalniania z uszkodzonych komórek tarczycy nad-



Katarzyna Agnieszka Miśkiewicz-Orczyk, Department of Otorhinolaryngology and Laryngological Oncology in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice, Skłodowska 10 Street, 41-800 Zabrze, Poland; e-mail: k\_miskiewicz5@wp.pl

mniejszej ilości hormonów tarczycowych, może dojść do przemijającej, subklinicznej nadczynności tarczycy. Do czynników ryzyka choroby Hashimoto zalicza się uwarunkowanie genetyczne, czynniki środowiskowe, w tym zaburzenia spożywania jodu, żelaza i selenu, czy przewlekły stan zapalny jak również działania niepożądane leków (cytostatyków) [20–23].

Choroba Hashimoto często współistnieje z innymi schorzeniami o podłożu autoimmunologicznym, takimi jak cukrzyca typu 1, celiakia, choroba Addisona czy stwardnienie rozsiane [24, 25]. Fakt ten stał się przyczynkiem do próby odnalezienia związku pomiędzy chorobą Hashimoto a schorzeniami narządu przedsionkowego, których etiopatogenezę również upatruje się w procesach autoimmunologicznych, takich jak łagodne położeniowe zawroty głowy, choroba Meniere'a czy *neuronitis vestibularis*. Wśród wielu publikacji w czasopismach laryngologicznych, dotyczących zawrotów głowy, doniesienia o schorzeniach tarczycy jako przyczynie zawrotów głowy są często wymieniane. Już kilkanaście lat temu dobrze poznano i opisano zależność pomiędzy uszkodzeniem części obwodowej narządu przedsionkowego a niedoczynnością tarczycy, jaka występuje w chorobie Pendreda. Schorzenie, u podłoża którego leży genetyczna mutacja w genie *SLC26A4* kodującym pendrynę, dotyka zarówno gruczołu tarczowego, nerek, jak i ucha wewnętrznego. Pendryna, odpowiedzialna w uchu wewnętrznym za prawidłowe funkcjonowanie kanałów jonowych, wpływa na wartość pH endolimfy. Jej brak powoduje zaburzenia równowagi oraz wrodzony, głęboki niedosłuch czuciowo-nerwowy. Z kolei brak pendryny w błonie komórek tarczycowych upośledza produkcję hormonów tarczycowych, prowadząc do wola i niedoczynności gruczołu [26].

W środowisku lekarzy laryngologów od lat panuje pogląd, że choroby gruczołu tarczowego mogą być przyczyną zawrotów głowy. Niemal u każdego pacjenta hospitalizowanego z powodu ostrych zawrotów głowy przeprowadza się diagnostykę w kierunku schorzeń tarczycy jako potencjalnej przyczyny ostrej wertykalopatii. Publikacje, które obiektywnie potwierdzałyby zależność pomiędzy zawrotami głowy a chorobą Hashimoto, nie są jednak liczne. Grupy chorych objętych badaniami najczęściej są niejednorodny, do badań jednocześnie włącza się zarówno pacjentów z obwodowymi, jak i ośrodkowymi zawrotami głowy, a także chorych w stadium eutyreozy i hypotyreozy. W dodatku analiza wyników często nie opiera się na obiektywnej diagnostyce badań narządu równowagi, a jedynie na analizie skal i kwestionariuszy zawrotów głowy, które skupiają się głównie na ocenie psychologicznej i stanie emocjonalnym badanego. Również z perspektywy endokrynologa ów związek również nie wydaje się

oczywisty. Autorzy tego artykułu nie spotkali się, jak dotąd, z publikacją prezentującą wyniki badań obejmujących dużą, jednorodną grupę chorych z chorobą Hashimoto, w których funkcja narządu przedsionkowego podlegałaby obiektywnej ocenie, a wyniki testów potwierdzających zawroty głowy były skorelowane z obrazem klinicznym i wynikami prób tarczycowych. Fakt ten potwierdzają w swojej pracy Chiarella i wsp. [27]. Autorzy zgodnie twierdzą, że w celu poszerzenia wiedzy na temat zależności pomiędzy tymi jednostkami chorobowymi potrzebne są badania obejmujące duże, jednorodne grupy chorych, uwzględniające diagnostykę narządu równowagi.

## Przyczyny i diagnostyka obwodowych zawrotów głowy

### Łagodnie położeniowe zawroty głowy

Łagodnie położeniowe zawroty głowy (BPPV, *benign paroxysmal positional vertigo*) są najczęstszą przyczyną obwodowych zawrotów głowy (15–40%) [2–5]. Schorzenie objawia się bardzo charakterystycznymi krótkotrwałymi atakami wirowych zawrotów głowy występującymi przy zmianie pozycji ciała. Atakom trwającym krótko (od 30 sekund do kilku minut) nie towarzyszą żadne wrażenia słuchowe, takie jak niedosłuch czy szum uszny. U podłoża BPPV leży zjawisko *canalolithiasis*. W BPPV pochodzenia kanałowego dochodzi do odrywania się otolitów (kamyczków zbudowanych z węglanu i fosforanu wapnia, normalnie zawieszonych w żelu koloidalnym pokrywającym rzeski komórek zmysłowych łagiewki) z okolicy płamki łagiewki w błędniku i ich dryfowaniu dzięki ruchom endolimfy do kanałów półkolistych błędnika błoniastego. Najczęściej, niemal w 95% przypadków, zjawisko to ujawnia się w kanale półkolistym tylnym. Do oderwania się otolitów może dojść na skutek urazu głowy, powikłań po infekcji wirusowej, po zabiegach chirurgicznych na uchu środkowym czy na skutek działania leków ototoksycznych. Spekuluje się na temat podłoża autoimmunologicznego tego zjawiska [28, 29]. Modungo i wsp. w grupie chorych z położeniowym zawrotem głowy stwierdzili podwyższone miano przeciwciała anty-TPO i anty-TG. Zdaniem autorów przeciwciała te mogą być odpowiedzialne za reakcje immunologiczne w strukturach ucha wewnętrznego. Wnikając drogą naczyń krwionośnych do przestrzeni okołoworeczkowej, i dalej do struktur ucha wewnętrznego, mogą prowadzić do zaburzeń przepływu endolimfy, a to z kolei może patologicznie pobudzać komórki zmysłowe przedsionka i generować ataki typowe dla położeniowych zawrotów głowy [30].

Związek pomiędzy chorobą Hashimoto a położeniowym zawrotem głowy był tematem badania



przeprowadzonego przez Sari i wsp. Autorzy w swojej publikacji, jako jedni z nielicznych, dokonali analizy zależności pomiędzy stężeniem hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid-stimulating hormone*) przeciwciał przeciwko tyreoglobulinie tarczycowej (anty-TG) oraz przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) a współwystępowaniem położeniowego zawrotu głowy. W grupie 52 chorych z położeniowym zawrotem głowy statystycznie nie potwierdzono zależności pomiędzy występowaniem objawów i ich nasileniem a obecnością dodatnich przeciwciał anty-TPO lub podwyższonym stężeniem TSH, mimo że w tej grupie chorych u 16% wykazano ich podwyższone miano [28].

W innej pracy Chiarella i wsp. szukali związku pomiędzy zaburzeniami równowagi a funkcją gruczołu tarczowego u pacjentów z autoimmunologiczną chorobą tarczycy [31]. W grupie 47 pacjentów z chorobą Hashimoto, w stadium eutyreozy i bez zawrotów głowy, przeprowadzono obiektywne badania narządu równowagi. Stwierdzono, że w grupie pacjentów z dodatnim mianem anty-TPO istnieje statystycznie większe ryzyko wystąpienia zaburzeń równowagi, co potwierdzono w teście kalorycznym, badaniu miogenicznych potencjałów wywołanych (VEMP, *vestibular-evoked myogenic potentials*) oraz klinicznie, w teście pchnięcia głową (HIT, *head impulse test*). Według autorów można ten fakt wiązać z krążącymi w organizmie kompleksami immunologicznymi, które wnikając do struktur ucha wewnętrznego, mogą zwiększać ryzyko zawrotów głowy.

Podobne wyniki uzyskali Pappi i wsp. w badaniu obejmującym grupę 200 pacjentów z chorobą Hashimoto w stadium eutyreozy. Autorzy wykazali, że 18% z nich spełniało kryteria położeniowego zawrotu głowy [29]. W swojej pracy stwierdzili statystycznie potwierdzoną zależność pomiędzy tymi dwoma schorzeniami, najpewniej związaną z obecnością dodatnich przeciwciał przeciwtarczycowych, bądź obecnością kompleksów immunologicznych mogących wywołać zapalenie naczyń w przestrzeni okołoworeczkowej ucha wewnętrznego. Zdaniem autorów mechanizm tego zjawiska może wynikać z kaskadowej reakcji immunologicznej implikowanej podłożem zapalnym choroby Hashimoto. W wyniku tej reakcji wnikające przez przestrzeń okołoworeczkową do ucha wewnętrznego przeciwciała przeciwtarczycowe mogą generować zaburzenia przepływu endolimfy, a w konsekwencji ataki zawrotów głowy.

Innym powodem, dla którego zaczęto wiązać ze sobą chorobę Hashimoto i zawroty głowy, są zaburzenia gospodarki witaminy D w organizmie. Witamina D jest swoistym immunomodulatorem, ma działanie przeciwzapalne i bierze udział w wielu immunozależnych procesach zachodzących w organizmie [32]. Małe

stężenie i niedobór witaminy D są czynnikami ryzyka choroby Hashimoto. Udowodniono, że suplementacja witaminy D w dawkach terapeutycznych zmniejsza miano przeciwciał anty-TG u chorych z chorobą Hashimoto [33–34]. Jednocześnie w chorobie Hashimoto na skutek wysokiego stężenia TSH wynikającego z niedoczynności tarczycy może dochodzić do spadku stężenia witaminy D w organizmie [21, 22]. Długotrwale utrzymujące się niskie stężenie witaminy D zwiększa z kolei ryzyko wielu schorzeń, w tym osteoporozy. Osteoporoza, na skutek której dochodzi do zmniejszenia masy kostnej i osłabienia beleczkowania tkanki kostnej, może zwiększać ryzyko pojawienia się położeniowego zawrotu głowy. Mechanizm łączący te dwie jednostki chorobowe jest niejasny, prawdopodobnie wynika ze zmiany w budowie otolitów, co może zwiększać ryzyko ich odrywania się z okolicy łagiewki w błędniku. Być może zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej w przebiegu osteoporozy wpływają na ich budowę strukturalną. Udowodniono, że niskie stężenie witaminy D i zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej (za co może być odpowiedzialna choroba Hashimoto) zwiększają nie tylko ryzyko wystąpienia położeniowego zawrotu głowy, ale również częstość nawrotów choroby [35–38].

#### **Zapalenie nerwu przedsionkowego**

Zapalenie nerwu przedsionkowego (*neuronitis vestibularis*) jest drugą pod względem częstości przyczyną obwodowych zawrotów głowy, stanowi 5–10% przyczyn obwodowych zawrotów głowy. Etiologia schorzenia najczęściej pozostaje jednak nieznana. Przyczyna *neuronitis vestibularis* może tkwić w infekcji wirusowej (adenowirusy, wirus Epsteina-Barr, wirusy paragrypy), czy wynikać z efektów ubocznych działania leków ototoksycznych (gentamycyna, furosemid) [39, 40]. W latach 90. Wskazywano na możliwe podłoże autoimmunologiczne choroby [41–45]. Choroba objawia się nagłymi, ciężkimi zawrotami głowy o typie wirowym, wynikającymi z jednostronnego nagłego osłabienia bądź wypadnięcia funkcji błędnika. Atak zawrotów głowy trwa najczęściej od kilku do kilkunastu godzin, nie towarzyszą mu żadne wrażenia słuchowe, takie jak niedosłuch czy szum uszny. Ostry atak trwa zazwyczaj kilka dni, jednak uczucie niestabilności może towarzyszyć choremu jeszcze wiele tygodni.

Związek pomiędzy zapaleniem neuronu przedsionkowego (*neuronitis vestibularis*) a chorobą Hashimoto jak dotąd nie został potwierdzony. Jako jedną z hipotez występowania *neuronitis vestibularis* wymienia się podłoże autoimmunologiczne [39–42]. Na skutek reakcji immunologicznej autoprzeciwciała miałyby atakować osłonkę mielinową części przedsionkowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego, prowadząc do jej uszkodzenia, w konsekwencji do upośledzenia

funkcji nerwu. Mimo iż u niemal każdego pacjenta hospitalizowanego z powodu zapalenia neuronu przedstonkowego rutynowo przeprowadza się diagnostykę w kierunku schorzeń tarczycy, to autorom tego artykułu nie są znane wyniki obiektywnych badań mających potwierdzać zależność pomiędzy tymi jednostkami chorobowymi. Zaburzenia narządu przedstonkowego o podłożu immunologicznym są rzadkie i trudne do zdiagnozowania, czego dowodzi w swojej pracy Giraoli i wsp. [43]. Autorzy słusznie podkreślają brak, jak dotąd, obiektywnych testów potwierdzających procesy immunologiczne mające zachodzić w strukturach ucha wewnętrznego, a które bezpośrednio miałyby się przyczyniać do występowania zawrotów głowy.

### ***Choroba Meniere'a***

Choroba Meniere'a jest rzadką przyczyną obwodowych zawrotów głowy (3–5%) [6–9]. Schorzenie to charakteryzują napady wirowych zawrotów głowy z jednostronnym niedosłuchem na niskich częstotliwościach i jednoczasowym szumem usznym. Atak poprzedza uczucie jednostronnego zatkania ucha. Charakterystyczna triada objawów trwa od pół godziny do kilku godzin, po czym dolegliwości ustępują. Schorzenie najczęściej ujawnia się w grupie chorych pomiędzy 30. a 50. rokiem życia. U podłoża choroby leży zjawisko nagłego wzrostu ciśnienia płynów ucha wewnętrznego i w konsekwencji wystąpienie wodniaka błędnika. Ataki zawrotów głowy mogą pojawiać się z różną częstotliwością, zwykle nasilają się na skutek nadmiernego stresu, błędu dietetycznego czy jako powikłanie po infekcji wirusowej. Ryzyko wystąpienia choroby Meniere'a jest większe wśród chorych, którzy w przeszłości doznali urazów głowy, w tym złamania podstawy czaszki, zapalenia błędnika, a także po przechorowaniu kiły. Pewną rolę w jej występowaniu przypisuje się schorzeniom z autoagresji, o podłożu autoimmunologicznym, w tym między innymi chorobom Hashimoto [45–49].

Tezę, jakoby istniał związek pomiędzy chorobą Meniere'a a chorobami o podłożu autoimmunologicznymi, jako pierwszy postawił już w 1964 r. Tamura [10]. Autor zakładał, że u pacjentów z chorobą Meniere'a współistnienie niedoczynności tarczycy może brać udział w patogenezie wzrostu ciśnienia płynów ucha wewnętrznego, a w konsekwencji rozwoju wodniaka endolimfatycznego. Wiele lat sądzono bowiem, że woreczek endolimfatyczny dzięki barierze krew–przychłonka jest narządem immunologicznie uprzywilejowanym, w którym nie zachodzą reakcje immunologiczne. Dowiedziano jednak, że bariera krew–ucho wewnętrzne nie jest szczelna zarówno dla białek antygenowych, jak i komórek immunokompetentnych [50–53]. Okazało się, że to właśnie woreczek endolimfatyczny jest narządem ucha wewnętrznego odpowiedzialnym za reakcje im-

munologiczne. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach odkryto, że podanie obcogatunkowego białka drogą dożylną iniekcji powoduje wzrost poziomu odpowiednich przeciwciał, których obecność stwierdzono zarówno w surowicy krwi, jak i płynach ucha wewnętrznego [54]. Bogata sieć naczyń limfatycznych w przestrzeni okołoworeczkowej ma być miejscem, przez które komórki immunokompetentne, takie jak makrofagi, komórki Langerhansa czy limfocyty, przedostają się do endolimfy [55–57]. Sung Huhn Kim w badaniu obejmującym grupę 13 pacjentów z chorobą Meniere'a ocenił skład endolimfy pobranej z woreczka endolimfatycznego, w której wykazał obecność między innymi immunoglobulin, co ma być dowodem na możliwość zachodzenia reakcji immunologicznych w błędniku [48]. Choroby o podłożu zapalnym (jak choroba Hashimoto) mogą krzyżowo wywoływać kaskadową reakcję immunologiczną przeciwko komórkom ucha wewnętrznego i upośledzać funkcję zarówno części ślimakowej, jak i przedstonkowej. Idąc tym tropem i biorąc pod uwagę zapalne podłożo choroby Hashimoto, można doszukiwać się związku pomiędzy obiema jednostkami chorobowymi. Związek ten, choć jak dotąd niepotwierdzony, sugerują autorzy, którzy w swoich badaniach wykryli statystycznie wyższe miano przeciwciał anty-TPO i anty-TG w surowicy krwi chorych na chorobę Meniere'a w korelacji do grupy chorych z zaburzeniami równowagi na innym tle niż wodniak endolimfatyczny. Zdaniem badaczy przeciwciała anty-TPO i anty-TG drogą naczyń krwionośnych mogą wnikać w struktury ucha wewnętrznego i na skutek reakcji z komórkami woreczka endolimfatycznego generować wzrost ciśnienia śródchłonki w jego wnętrzu [45–49]. Dotychczas dokładne mechanizmy tego procesu nie zostały jednak udowodnione i wciąż są tylko hipotezą. Wycofanie się ataków i zmniejszenie odczucia zawrotu głowy u chorych z chorobą Meniere'a po trzymiesięcznym leczeniu preparatem lewotyrosyny ma być jednak dowodem na związek pomiędzy obiema jednostkami chorobowymi [14, 58–60]. Według autorów tych doniesień każdy chory z zaburzeniami równowagi powinien zostać skonsultowany endokrynologicznie w celu wykluczenia choroby Hashimoto.

### ***Diagnostyka***

Diagnostyka narządu równowagi pozwala ocenić funkcję części obwodowej narządu przedstonkowego, dostarczając informacji na temat jego funkcjonowania. Jest to cenne narzędzie możliwe do stosowania wśród chorych z zawrotami głowy. Wyniki badań narządu przedstonkowego w korelacji ze stężeniem TSH, przeciwciał anty-TPO i anty-TG wśród chorych z zaburzeniami narządu przedstonkowego i współistniejącą chorobą Hashimoto powinny być standardem

w badaniach mających na celu potwierdzenie związku pomiędzy tymi jednostkami chorobowymi.

Od lat wideonystagmografia (VNG, *videonystagmography*) jest złotym standardem w diagnostyce narządu równowagi [61, 62]. Protokół badania składa się z trzech testów, podczas których wykonuje się zapis oczopląsu samoistnego, spojrzieniowego oraz oczopląsu wywołanego bodźcem położeńiowym, jak również próby okulomotoryczne. Zwieńczeniem badania jest próba kaloryczna. Badanie VNG pozwala uzyskać informację na temat zaburzeń narządu przedsionkowego o charakterze czysto obwodowym, jak i o możliwej patologii w części ośrodkowej narządu równowagi. Bodziec stosowany w próbie kalorycznej jest bodźcem niskoczęstotliwościowym (częstotliwość 0,003 Hz). W dodatku pobudzenie w próbie kalorycznej dotyczy jedynie kanału półkolistego poziomego, przez co część uszkodzeń obwodowych może pozostać nierozpoznana na skutek patologii w innych częściach błędnika.

Badanie VHIT (*video hit impuls test*) pozwala precyzyjnie określić miejsce patologii obwodowej dzięki obiektywnej ocenie odruchu przedsionkowo-ocznego (VOR, *vestibulo-ocular reflex*) [63–66]. Metoda opiera się na ocenie zdolności fiksacji oczu chorego na nieruchomym punkcie podczas szybkich, raptownych ruchów głowy. Bodziec stosowany w tej metodzie ma charakter wysokoczęstotliwościowy (3–5 Hz). W konsekwencji uszkodzenia błędnika dochodzi do pojawienia się zaburzeń fiksacji wzroku pod postacią patologicznych ruchów gałek ocznych (ruchy gałek tzw. sakkad). Badanie służy nie tylko do obiektywnej diagnostyki dysfunkcji każdego kanału półkolistego błędnika z osobna, lecz również do oceny procesów zdrowienia oraz postępów rehabilitacji przedsionkowej.

Szyjne miogenne przedsionkowe potencjały wywołane (cVEMP, *cervical vestibular-evoked myogenic potentials*) to krótkolatencyjne odpowiedzi z woreczka, jakie występują po stymulacji ucha wewnętrznego powtarzalnymi trzaskami o częstotliwości 500 Hz [67, 68]. Bodziec dźwiękowy podawany do przewodu słuchowego zewnętrznego powoduje pobudzenie komórek zmysłowych płamki woreczka. Pobudzenie drogą nerwu przedsionkowego dolnego i dalej drogą odruchu woreczkowo-szyjnego rejestrowane jest pod postacią

skurczu ipsilateralnego mięśnia mostkowo-obojętkowo-sutkowego. Obecność lub brak odpowiedzi oraz morfologia i symetria zapisu pozwalają na lokalizację patologii obwodowych w nerwie przedsionkowym. Badanie cVEMP znajduje zastosowanie w diagnostyce choroby Meniere'a, *neuronitis vestibularis* czy guzów nerwu przedsionkowo-ślimakowego.

Próby kinetyczne to grupa testów, dzięki którym możliwa jest ocena odpowiedzi błędników na bodziec kinetyczny o częstotliwość mieszczącą się w granicach 0,1–0,64 Hz. Do ich przeprowadzenia używa się fotela wahadłowego [69–71]. Test fotela wahadłowego jest złotym standardem w diagnostyce obustronnej arefleksji błędników i jednocześnie uzupełnieniem całościowej diagnostyki jednostronnego upośledzenia funkcji błędnika [72].

Komputerowa posturografia dynamiczna (CPD) stanowi uzupełnienie diagnostyki narządu równowagi. Utrzymanie stabilnej postawy ciała przez pacjenta podczas badania wiąże się bowiem z analizą bodźców płynących z narządu wzroku, układu proprioceptorów obwodowych oraz narządu przedsionkowego. Bodźce z otoczenia, którym poddawany jest pacjent, a przekazywane drogą odruchów przedsionkowo-rdzeniowych, analizowane są na poziomie ośrodkowego układu nerwowego. Ocenie podlega zdolność chorego do utrzymania stabilnej postawy ciała w zmiennych warunkach otoczenia i reakcje posturalne pozwalające uniknąć zachwiał równowagi i upadków. Posturografia dynamiczna służy nie tylko diagnostyce zaburzeń równowagi, lecz przede wszystkim stanowi nieocenianą metodę w rehabilitacji przedsionkowej chorych z zawrotami głowy [73–77].

## Podsumowanie

Omawiana w powyższym artykule tematyka dotyczy trudnego i wciąż słabo zbadanego zagadnienia, jakim jest związek pomiędzy autoimmunologiczną chorobą tarczycy a obwodowymi zawrotami głowy. Być może dalsze badania, obejmujące duże grupy chorych, z wykorzystaniem obiektywnej diagnostyki narządu równowagi u pacjentów z chorobą Hashimoto przyniosą wskazówki do pytań, które dziś pozostają bez odpowiedzi.