

УДК 577.115+616.441-008.64+543.272.454

ЗМІНИ СИСТЕМИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ ГІПОТИРЕОЗУ ПРЕПАРАТОМ “ЙОДИД-100” ТА α -ТОКОФЕРОЛОМ

О. І. Тучак

*Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра фізіології, 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Грушевського, 7;
e-mail: fiziologia@gmail.com*

В експериментах на лабораторних щурах вивчали вплив α -токоферолу на стан вільнорадикального окислення ліпідів при комплексній корекції експериментального гіпотиреозу. У результаті дослідження встановлено, що при використанні препарату “Йодид-100” показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) пригнічувались незначним чином. При комбінованій корекції гіпотиреозу “Йодидом-100” та α -токоферолом відмічалось виражене зниження показників ПОЛ, що, вірогідно, не відрізнялись від аналогічних даних у інтактних тварин. Отримані результати свідчать про доцільність використання α -токоферолу для комплексної корекції гіпотиреозу.

Ключові слова: *вільнорадикальне окислення ліпідів, гіпотиреоз, корекція, α -токоферол*

Протягом останніх років спостерігається збільшення захворювань щитоподібної залози, серед яких гіпотиреоз займає провідне місце [9, 10]. Висока частота захворювань щитоподібної залози пов'язана насамперед із погіршенням централізованої йодної профілактики, радіоактивним та промисловим забрудненням, іншими несприятливими факторами довкілля [3]. Зниження функції щитоподібної залози призводить до індукції синтезу вільних радикалів та перекисних сполук, які володіють універсальним механізмом пошкодження у живому організмі [2, 6]. Нормалізація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) є важливим аспектом вирішення проблеми корекції патологічних змін при гіпофункції щитоподібної залози [5, 7].

Метою дослідження є вивчення впливу препарату “Йодид-100” у комплексі з α -токоферолом на стан перекисного окислення ліпідів за умов гіпотиреозу.

Матеріал і методи дослідження. Для дослідження були відібрані статевозрілі щури-самці, масою 150-280 г, які були розподілені на наступні групи: 1 дослідна група – тварини з експериментальним гіпотиреозом, який моделювали шляхом додавання до корму мерказолілу (10 мг/100 г маси тіла) протягом 30 днів [4]; 2 дослідна група – тварини з гіпотиреозом, корекцію якого здійснювали препаратом “Йодид-100” (по

50 мг 1 раз на добу додавали до корму щурів на протязі 30 днів) [4]; 3 дослідна група – тварини з гіпотиреозом, які одержували препарат “Йодид-100” у комплексі з α -токоферолом (20 мг/добу на протязі 30 днів) [9]; контрольну групу складала 20 інтактних тварин.

Функціональний стан щитоподібної залози у тварин усіх дослідних груп оцінювали за рівнем тиреоїдних гормонів у сироватці крові (трийодтироніну – T_3 , тироксину – T_4). Систему ПОЛ аналізували за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) [1] та малонового диальдегіду (МДА) [4]. Статистичний аналіз проведено з використанням критерію Стьюдента.

Результати дослідження й обговорення. У результаті експерименту в 1-ій дослідній групі, тварини якої одержували мерказоліл, було виявлено значне зниження вмісту йодованих гормонів у сироватці крові (табл.1). Так, вміст T_3 зменшився на 75,23% ($p \leq 0,05$), T_4 на 70,68% ($p \leq 0,05$) у порівнянні з контролем. У сечі щурів даної групи зафіксовано сліди йоду (табл.3). Аналіз показників ліпопероксидації виявив виражене зростання вмісту ДК та МДА в сироватці крові тварин з гіпотиреозом (табл.2). Зокрема, за даних експериментальних умов у тварин з йододефіцитом вміст дієнових кон'югатів зріс на 27,92% ($p \leq 0,05$) у порівнянні з контрольним показником. Значно збільшився вміст МДА, рівень якого перевищив контрольні дані в 1,81 разів ($p \leq 0,05$), що вказує на виражене посилення процесів ліпопероксидації за умов гіпофункції щитоподібної залози.

У групі тварин, у якій проводилась корекція гіпотиреозу препаратом “Йодид-100” (2-а дослідна група), рівень тиреоїдних гормонів у сироватці крові різко підвищився (табл.1). Вміст T_3 збільшився в 9,69 рази ($p \leq 0,05$), а T_4 – в 11,71 разів ($p \leq 0,05$) перевищив аналогічні показники 1-ї дослідної групи. Про позитивний ефект від корекції йододефіциту свідчить і зростання вмісту йоду в сечі 2-ої дослідної групи до 52,58 мкг/л проти 1-ої дослідної групи. За умов корекції гіпотиреозу “Йодидом-100” показники активності вільнорадикального окислення змінювались неістотно (табл.2). Вміст МДА вірогідно зменшився на 8,26% ($p \leq 0,05$) у порівнянні з 1-ою дослідною групою, проте залишився значно вищим від рівня у інтактних тварин. Показник ДК зазнав більш виражених змін і знизився на 9,65% ($p \leq 0,05$) у порівнянні з 1-ою дослідною групою, перевищуючи на 15,58% ($p \leq 0,05$) рівень у інтактних тварин.

У дослідній групі тварин з комбінованою корекцією гіпотиреозу препаратом “Йодид-100” та α -токоферолом, рівень тиреоїдних гормонів практично наблизився до норми (табл.1). За даних умов активність вільнорадикального окислення помітно знизилась (табл.2). Вміст МДА зменшився на 24,23% ($p \leq 0,05$) порівняно з 2-ою дослідною групою і перевищив аналогічний показник інтактних тварин на 26,15% ($p \leq 0,05$). Рівень ДК знизився на 15,74% ($p \leq 0,05$) в порівнянні з 2-ою дослідною групою і вірогідно не відрізнявся від вихідного показника.

Висновки. При корекції гіпотиреоїдного стану лабораторних тварин препаратом “Йодид-100”, разом з підвищенням рівня тиреоїдних гормонів у сироватці крові, відмічається зменшення показників ліпопероксидації. Та необхідно відзначити, що їх рівень ще значно перевищує контрольні результати, що вказує на недостатній вплив монотерапії “Йодидом-100” на процеси вільнорадикального окислення за даних умов.

При комплексній корекції гіпотиреозу препаратом “Йодид-100” та α -токоферолом паралельно із нормалізацією рівня тиреоїдних гормонів відзначається значне зниження активності системи ПОЛ. Показники ліпопероксидації помітно наблизились до їх рівня у інтактних тварин, зокрема вміст ДК вірогідно не відрізнявся від контрольних даних.

Отже, тільки за умов комбінованої корекції експериментального йододефіцитного гіпотиреозу відзначається найбільш виражена нормалізація показників вільнорадикального окислення ліпідів. Зважаючи на результати дослідження, можна вважати доцільним поєднане застосування “Йодиду-100” та α -токоферолу для ефективного усунення негативних наслідків впливу активації ПОЛ за умов гіпофункції щитоподібної залози.

Таблиця 1. Вміст тиреоїдних гормонів у сироватці крові щурів з гіпотиреозом та при його корекції ($M \pm m$)

Групи тварин	Трийодтиронін (Т ₃), мМоль/л	Тироксин (Т ₄), мМоль/л
Інтактні тварини (n=20)	2,22±0,22	19,54±0,24
1-а дослідна група (n=25)	0,55±0,17* P ₁₋₂ < 0,05	5,73±1,17*
2-а дослідна група (n=25)	5,33±0,83 P ₁₋₂ < 0,05	67,14±13,20 p ₁₋₂ < 0,05
3-я дослідна група (n=25)	3,98±1,03 P ₁₋₂ < 0,05	20,44±3,64 P ₁₋₂ < 0,05

Примітка: * – P ≤ 0,05 порівняно з інтактними тваринами (тут і в наступних таблицях).

Таблиця 2. Вміст йоду в сечі щурів із експериментальним гіпотиреозом на тлі йододефіциту ($M \pm m$)

Дослідні групи	Йод в сечі, мкг/л
Інтактні тварини (n=20)	100,31±8,12
1-а дослідна група (n=25)	1,50±0,02*
2-а дослідна група (n=25)	52,58±7,31* p ₁₋₂ < 0,001
3-я дослідна група (n=25)	48,37±3,55*

Таблиця 3. Вміст показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові щурів з гіпотиреозом та при його корекції ($M \pm m$)

Групи тварин	Показники ПОЛ	
	ДК, Е233/мл/г	МДА мкмоль/мл
Інтактні тварини (n=20)	1,54±0,04*	3,67±0,11
1-а дослідна група (n=25)	1,97±0,06*	6,67±0,41*
2-а дослідна група (n=25)	1,78±0,11	6,11±0,23
3-я дослідна група (n=25)	1,50±0,03*	4,63±0,32

Література

1. Гаврилов В. Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов / В.Б.Гаврилов, А.Р.Гаврилова // Лабораторное дело. – 1988. – № 2. – С. 60-63.
2. Гжегоцький М. Р. Експериментальний гіпотиреоз і особливості окисного метаболізму у крові та тканині міокарда щурів / М.Р.Гжегоцький // Буковинський медичний вісник. – 2003. – Т.7, №1-2. – С. 25-27.
3. Каминский А.В. Проблема йодного дефицита в Украине: профилактика у детей, беременных и взрослых / А.В.Каминский, А.Н.Коваленко, Е.В.Теплая // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – №6(38). – С. 18-25.
4. Коробейникова Е. Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Е.Н.Коробейникова // Лабораторное дело. – 1989. – №7. – С. 8-9.
5. Кулимбетов М.Т. Моделирование экспериментального гипотиреоза, обусловленного естественным хроническим дефицитом йода в питании / М.Т.Кулимбетов, М.М.Рашитов, Т.С.Саатов // Международный эндокринологический журнал. – 2009. – №2(20). – С. 19-23.
6. Панасюк М.Т. Зміни біохімічних показників крові у хворих на гіпо- та гіпертиреоз / М.Т.Панасюк, Е.О.Макєєва, М.Ф.Тимочко // Клінічна фізіологія і біохімія. – 1998. – №4. – С. 61-65.
7. Панішина Н.Г. Стан ліпідної пероксидації при експериментальному гіпотиреозі / Н.Г.Панішина, Н.М.Юрженко, Т.С.Брюзгіна // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т.12, №1 – С. 102-105.
8. Тимченко А.М. Сучасні особливості регіональної поширеності тиреопатології серед населення / А.М.Тимченко // Проблеми ендокринології. – 2003. – №3. – С. 36-45.
9. Фадеев В.В. Диагностика и лечение эутиреоидного зоба: место комбинированной терапии препаратами йода и левотироксина / В.В.Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2010. – №2. – С. 4.

10. Шідловський В.О. Йододефіцитні захворювання: діагностика, лікування, профілактика / В.О.Шідловський, І.М.Дейкало, О.В.Шідловський. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2006. – 84 с.

**CHANGES OF LIPID PEROXIDATION IN CONDITIONS
OF CORRECTION OF HYPOTHYROIDISM BY “IODIDE-100”
DRUG AND α -TOKOPHEROL**

O. I. Tuchak

*Ivano-Frankivs'k National Medical University; department of physiology
76018, Ivano-Frankivs'k, Grushevsky str., 2; e-mail: fiziologia@gmail.com*

In experiments on laboratory rats the influence of α -tokopherol on the state of organism's free radical oxidation under conditions of complex correction of experimental hypothyroidism has been studied. As a result of investigation it has been determined that under the usage of “Iodide-100” drug the indexes of lipid peroxidation were inhibited insignificantly. In combined correction of hypothyroidism by iodide-100 and α -tokopherol a significant decrease of lipid peroxidation indexes has been determined and the abovementioned indexes not significantly differed from the analogous data in intact animals. Obtained data testify about the expediency of the usage of α -tokopherol for the complex correction of hypothyroidism.

Key words: *free radical oxidation of lipids, hypothyroidism, correction, α -tokopherol.*