

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ІЗ ГІПОТИРЕОЇДНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ НА ТЛІ КОМБІНОВАНОГО ДЕФІЦИТУ ЙОДУ Й МІДІ ТА ОПТИМІЗАЦІЯ ЇХ КОРЕКЦІЇ

©Т. В. Гуранич

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

РЕЗЮМЕ. Досліджували ліпідний спектр крові, тиреоїдний статус, вміст міді у еритроцитарній масі, гомогенатах щитоподібної залози, головного мозку, серця та печінки, концентрацію йоду в сечі щурів-самців за умов гіпотиреоїдної дисфункції на тлі йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду й міді, а також в умовах корекції. Підтверджено зміни показників ліпідного обміну у тварин із гіпофункцією щитоподібної залози. Виявлено, що комбінований дефіцит мікроелементів супроводжується більш вираженими змінами ліпідного спектра крові. Ефективним для корекції ліпідного профілю за умов мікроелементного дисбалансу є введення тваринам препаратів йоду та міді. Доцільним є залучення до схеми терапії антиоксидантів та донаторів оксиду азоту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпотиреоїдна дисфункція, дефіцит йоду та міді, ліпідний спектр крові.

Вступ. Актуальність дослідження особливостей ліпідного обміну при дисфункції щитоподібної залози зумовлена значною поширеністю кардіологічної патології в регіонах йодної депривації, а також можливістю обмеженого поступлення в організм інших есенціальних мікроелементів, зокрема міді. Негативний вплив дефіциту йоду на тиреоїдний гомеостаз та ліпідний спектр крові сумнівів не викликає [1]. Згідно з результатами наукових досліджень, мідь залучена у процес утворення тиреотропного гормону аденогіпофіза (ТТГ), входить до складу простетичних груп ключових ферментів тиреоїдного гомеостазу (йодидпероксидази, тирозинази, тиреопероксидази та протейнази), що сприяють утворенню тироніну із тирозину і є важливою для оксидації йодиду в процесі утворення тироксину з тироніну [2]. Одночасно цей мікроелемент чинить протективний вплив на клітини, захищаючи їх від продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), підвищеного рівня загального холестерину (ХС), ліпопротеїнів низької (ХС ЛПНЦ) та дуже низької щільності (ХС ЛПДНЦ). Мідь також бере участь у деградації та екскреції загального ХС, адже входить до складу металоферменту – холестерол-а-гідроксилази, який сприяє перетворенню ХС у жовчні кислоти в печінці [3]. Проте необхідно зазначити, що гіперліпідемія асоціюється з дефіцитом міді на тлі підвищеного вживання простих цукрів, таких як сахароза та фруктоза. Ці вуглеводи самі по собі є ліпогенними і можуть підвищувати рівень ліпідів крові. Коли ж дефіцит міді поєднується з переважним вживанням складних вуглеводів, таких як клітковина, вміст глюкози у крові не підвищується та не генеруються вільні радикали [4].

Таким чином, дефіцит йоду та міді негативно впливають на функціональну спроможність щитоподібної залози, метаболізм ХС, а також на еластичність судинної стінки, серцевий ритм, рівень

кров'яного тиску та інші показники серцево-судинної системи [1, 5]. Комбінований дефіцит цих мікроелементів може потенціювати негативний вплив на організм кожного із них.

Метою даного дослідження було вивчення зміни показників ліпідного спектра крові при гіпотиреоїдній дисфункції (ГД) на тлі йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду й міді та за умов корекції останнього замісною терапією (препаратами йоду, міді), а також з'ясування доцільності включення до комплексної корекції антиоксидантів та донаторів оксиду азоту.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на 150 нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 120–180 г. Тварини були поділені на п'ять дослідних груп: щури із ГД на тлі дефіциту йоду (ГД₁, 1 дослідна група, n=30); ГД за умов комбінованого дефіциту йоду та міді (ГД_{+Cu}, 2 дослідна група, n=30); корекцією ГД на тлі мікроелементного дисбалансу: йодидом калію (3 дослідна група, n=30), йодидом калію та сульфатом міді (4 дослідна група, n=30), йодидом калію, сульфатом міді, α-токоферолу ацетатом та тівортін-аспаратом (5 дослідна група, n=30).

ГД моделювали за допомогою додавання до питної води тиреостатичного препарату мерказолілу (7,5 мг/100г маси тіла) [6]. Тварин брали у дослід на 14 день введення мерказолілу. Для обмеження поступлення йоду тварин усіх дослідних груп впродовж дослідження утримували на йододефіцитній дієті [7]. Дефіцит міді відтворювали шляхом щоденного додавання до питної води d-пеніциламіну (купреніл, "Polfa" Kutno Pharmaceutical Company, Польща) у дозі 100 мг/100 г маси тіла протягом 21 дня [8]. Корекцію ГД проводили шляхом додавання до корму тварин йодиду калію – препарат йодид-100 (Nycomed Merck KGaA, Німеччина) по 50 мг одній тварині на добу протягом 30 днів [9]. Корекцію дефіциту міді здійснювали шляхом дода-

вання до корму тварин сульфату міді (0,09 мг/100 г маси тіла на добу) протягом 90 днів [10]. Комплексна терапія передбачала додавання до корму тварин йодиду калію (50 мг на добу) [9], сульфату міді (0,09 мг/100 г маси тіла на добу) [10], α -токоферолу ацетату (Київський вітамінний завод, Україна) (20 мг/кг маси тіла) протягом 30 днів [11], донатора монооксиду азоту тівортіну-аспартат (ТОВ "Юрія-Фарм", Україна) (2,5 г/добу) протягом 3 тижнів.

Тиреоїдний статус оцінювали шляхом визначення вмісту ТТГ, вільних трийодтироніну (fT_3) та тироксину (fT_4) у сироватці крові. Для оцінки балансу міді в організмі тварин вміст мікроелемента визначали у еритроцитарній масі, гомогенатах головного мозку, щитоподібної залози, серця та печінки методом атомно-абсорбційної спектроскопометрії. Для визначення стану йодного забезпечення тварин у їх сечі визначали концентрацію йоду за методом J. Dunn та співавт. [12]. Ліпідний спектр крові вивчали шляхом визначення в сироватці крові загального ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ.

Для порівняння аналогічні показники визначали у 30 інтактних тварин, яких утримували в умовах стандартного харчового раціону, звичайного температурного та світлового режиму віварію (контрольна група).

Евтаназію здійснювали шляхом декапітації під кетаміновим знеболюванням (100 мг/кг маси тіла). Утримання, вигодовування та евтаназія відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного ставлення до тварин (1986, 2007).

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета математичних програм StatisticSoft 7,0. Для кожної з вибірок перевіряли, чи є нормальним розподіл досліджуваного показника, застосовуючи критерій Шапіро-Вілка. За цим критерієм визначали, чи розподіл даних вибірок відповідає розподілу Гауса. У випадку двох нормальних розподілів перевіряли рівність генеральних дисперсій, застосовуючи критерій Левена, після чого порівнювали вибірки за допомогою t-критерію Стьюдента. Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. У результаті експерименту у сироватці крові тварин 1 та 2 дослідних груп (табл. 1) було виявлено значне зниження вмісту йодованих гормонів. Зокрема, вміст fT_3 у сироватці крові тварин 1 дослідної групи зменшився на 61,5 % ($p < 0,02$), а у тварин 2 дослідної групи рівень fT_4 знизився на 63,6 % ($p < 0,05$), порівняно з аналогічними показниками у контрольній групі тварин. При цьому вміст ТТГ у тварин із ГД на тлі йодної депривації вірогідно не відрізнявся від контрольних даних, а розвиток ГД за умов комплексного дефіциту йоду та міді супроводжувався суттєвим зростанням ТТГ – у 2,3 раза ($p < 0,05$), що на 77,8 % ($p_{1-2} < 0,001$) більше, ніж у тварин 1 дослідної групи.

У всіх тварин із корекцією ГД (3–5 дослідні групи) виявили достовірні зміни показників тиреоїдного профілю: у щурів 3 та 4 дослідних груп – зростання fT_4 у 5,0 разів ($p_{2-3} < 0,001$) та у 4,2 раза

Таблиця 1. Вміст тиреоїдних гормонів у сироватці крові та вміст йоду в сечі щурів із гіпотиреоїдною дисфункцією на тлі йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду та міді та за умов корекції йодидом калію, сульфатом міді, α -токоферолу ацетатом та тівортіну-аспартатом ($M \pm m$)

Дослідні групи	Трийодтиронін (fT_3), mg/ml	Тироксин (fT_4), ng/dl	Тиреотропний гормон (ТТГ), u/U/ml	Вміст йоду в сечі, мкг/л
Інтактні тварини (n = 30)	4,26 \pm 1,11	0,33 \pm 0,10	0,14 \pm 0,11	100,30 \pm 8,10
1 дослідна група (ГД _I , n = 30)	1,64 \pm 0,34*	0,15 \pm 0,02	0,18 \pm 0,06	1,50 \pm 0,02*
2 дослідна група (ГД _{I+Cu} , n = 30)	1,97 \pm 0,66	0,12 \pm 0,03*	0,32 \pm 0,07	15,29 \pm 0,03*
3 дослідна група (корекція ГД _{I+Cu} йодидом калію, n = 30)	2,88 \pm 0,40	0,60 \pm 0,10* $p_{2-3} < 0,001$	0,16 \pm 0,08	63,48 \pm 5,15* $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$
4 дослідна група (корекція ГД _{I+Cu} йодидом калію та сульфатом міді, n = 30)	3,01 \pm 0,18	0,50 \pm 0,02 $p_{2-4} < 0,001$	0,04 \pm 0,01 $p_{2-4} < 0,001$	70,20 \pm 9,13* $p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$
5 дослідна група (корекція ГД _{I+Cu} йодидом калію, сульфатом міді, α -токоферолу ацетатом, тівортіну-аспартатом, n = 30)	3,66 \pm 0,17 $p_{2-5} < 0,02$ $p_{4-5} < 0,02$	0,43 \pm 0,05 $p_{2-5} < 0,01$	0,02 \pm 0,01 $p_{2-5} < 0,001$	73,23 \pm 10,02* $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} < 0,01$

Примітка. * Тут і в наступних таблицях вірогідна різниця ($p < 0,05$) щодо аналогічних показників у інтактних тварин; p із арабськими цифрами – вірогідна різниця між показниками відповідних дослідних груп.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

($p_{2-4} < 0,001$) відповідно, а у щурів 5 дослідної групи – збільшення fT_3 (майже в два рази, $p_{2-5} < 0,02$) й fT_4 (у 3,6 рази, $p_{2-5} < 0,001$) щодо аналогічних показників у тварин 2 дослідної групи. Рівень ТТГ у сироватці крові щурів усіх дослідних груп із корекцією ГД вірогідно не відрізнявся від контрольних даних. При цьому встановлено суттєві розбіжності даних у тварин за умов одночасного введення їм йодиду калію та сульфату міді (знизився на 87,5 %, $p_{2-4} < 0,001$) та у щурів із комплексною корекцією (знизився на 93,8 %, $p_{2-5} < 0,001$) порівняно із аналогічним показником у тварин до терапії, що може характеризувати позитивну реакцію центральних механізмів нейроендокринної регуляції функціональної спроможності щитоподібної залози у щурів 4 та 5 дослідних груп [13].

Обмеження йодного забезпечення супроводжувалось зниженням концентрації йоду в сечі дослідних тварин (табл. 1). Підтверджує позитивний

ефект від корекції йододефіциту вірогідне зростання вмісту йоду в сечі тварин 3, 4 та 5 дослідних груп.

Введення тваринам d-пеніциламіну зумовило перерозподіл міді у досліджуваних тканинах та суттєве зменшення його вмісту у гомогенаті серця (на 34,1 %, $p_{1-2} < 0,001$), але зростання у тканині щитоподібної залози (на 20,0 %, $p_{1-2} < 0,02$) у тварин 2 дослідної групи, порівняно з щурами 1 дослідної групи (табл. 2). Варто підкреслити, що за умов корекції ГД йодидом калію спостерігали суттєве зростання вмісту міді у гомогенаті печінки, а залучення до схеми терапії сульфату міді супроводжувалось зростанням цього мікроелемента у тканинах щитоподібної залози, серця та печінки, як щодо аналогічних показників у тварин до корекції, так і щодо контролю. Комплексна корекція ГД сприяла відновленню вмісту міді у еритроцитарній масі, гомогенатах серця та головного мозку до аналогічного показника у інтактних тварин.

Таблиця 2. Вміст міді в еритроцитарній масі та гомогенатах головного мозку, щитоподібної залози, серця й печінки щурів із гіпотиреоїдною дисфункцією на тлі йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду та міді та за умов корекції йодидом калію, сульфатом міді, α -токоферолу ацетатом та тівортину-аспартатом ($M \pm m$)

Дослідні групи	Мідь, мг/кг				
	еритроцитарна маса	головний мозок	серце	печінка	щитоподібна залоза
Інтактні тварини (n = 30)	0,80±0,32	1,90±0,16	3,43±0,45	1,87±0,46	1,23±0,04
1 дослідна група (ГД _I , n = 30)	1,53±0,58	2,20±0,40	3,70±0,26	2,72±0,60	1,05±0,01*
2 дослідна група (ГД _{I+Cu} , n = 30)	2,84±0,63*	3,06±0,30*	2,44±0,10* $p_{1-2} < 0,001$	2,18±0,27	1,26±0,06 $p_{1-2} < 0,001$
3 дослідна група (корекція ГД _{I+Cu} йодидом калію, n = 30)	0,98±0,21 $p_{2-3} < 0,02$	4,41±0,60* $p_{2-3} < 0,05$	3,20±3,02	280,64±79,40*	1,96±0,05*
4 дослідна група (корекція ГД _{I+Cu} йодидом калію та сульфатом міді, n = 30)	1,09±0,37	3,16±0,82	5,7±0,35* $p_{2-4} < 0,001$	3,76±0,37* $p_{2-4} < 0,001$	2,00±0,02* $p_{2-4} < 0,001$
5 дослідна група (корекція ГД _{I+Cu} йодидом калію, сульфатом міді, α -токоферолу ацетатом, тівортину-аспартатом n = 30)	1,09±0,37 $p_{2-5} < 0,05$	3,28±0,91	3,79±0,74 $p_{1-5} < 0,05$	3,76±0,37* $p_{2-5} < 0,001$	3,35±0,32* $p_{2-5} < 0,001$

Відомо, що порушення функціонального стану щитоподібної залози здатні суттєво дезорганізувати стан серцево-судинної системи, впливаючи на метаболічний та енергетичний обміни, нейрогуморальну та гемодинамічну регуляцію. T_4 може пригнічувати утворення гідроксиметил глутарил-CoA редуктази – ферменту, який бере участь у синтезі ХС, та знижувати його вміст у крові [14, 15]. Водночас розвиток серцево-судинної патології пов'язують із порушенням обміну ХС. Синтез ХС,

його метаболізм та виділення з жовчю у хворих із субклінічним і маніфестним гіпотиреозом знижені, тому в крові часто підвищуються рівні загального ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ та ЗХ ЛПДНЩ, а вміст ХС ЛПВЩ знижується, що сприяє розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця [16]. Недостатність тиреоїдних гормонів супроводжується накопиченням гіалуронової та хондроїтинсульфатної кислот, глікопротеїну муцину, який викликає набряк тканин, зниженням метаболізму вуглеводів і ліпідів, що сприяє

підвищенню їх концентрації в крові і, зрештою, призводить до ендотеліальної дисфункції внаслідок зміни функціональної активності та метаболізму в судинах [14].

Ліпідний спектр сироватки крові дослідних тварин представлено в таблиці 3. Підтверджено, що розвиток ГД на тлі йодного дефіциту зумовлює зростання вмісту ХС на 59,0 % ($p < 0,02$) щодо інтактних тварин. За умов комбінованого дефіциту мікроелементів у сироватці крові дослідних тварин спостерігали зменшення вмісту ТГ (на 72,1 %, $p_{1,2} < 0,001$).

Введення тваринам йодиду калію зумовило зменшення вмісту ТГ ще на 61,8 % ($p_{2,3} < 0,05$) щодо аналогічного показника у тварин до корекції. Залучення до схеми терапії сульфату міді зумовило виражене зростання вмісту ТГ у сироватці крові (у 3,8 раза, $p_{2,4} < 0,05$) та зменшення рівня ХС ЛПВЩ (на 45,0 %, $p_{2,4} < 0,05$) щодо аналогічних показників у тварин до корекції. За умов комплексної корекції ГД більшість вивчених показників ліпідного спектра крові (зокрема, вміст ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС) вірогідно не відрізнялись від аналогічних даних у інтактних тварин.

Таблиця 3. Ліпідний спектр сироватки крові щурів із гіпотиреоїдною дисфункцією на тлі йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду та міді та за умов корекції йодидом калію, сульфатом міді, α -токоферолу ацетатом та тівортину-аспартатом ($M \pm m$)

Дослідні групи	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, г/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ЗХС, ммоль/л
Інтактні тварини (n = 30)	0,79 \pm 0,27	0,18 \pm 0,02	1,02 \pm 0,21	1,61 \pm 0,10
1 дослідна група (ГД, n = 30)	1,22 \pm 0,24	0,29 \pm 0,06	1,22 \pm 0,24	2,56 \pm 0,33*
2 дослідна група (ГД+Cu, n = 30)	0,34 \pm 0,06 $p_{1,2} < 0,001$	0,25 \pm 0,03	1,20 \pm 0,12	1,73 \pm 0,58
3 дослідна група (корекція ГД+Cu йодидом калію, n=30)	0,13 \pm 0,07* $p_{2,3} < 0,05$	0,23 \pm 0,03	0,91 \pm 0,21	1,57 \pm 0,28
4 дослідна група (корекція ГД+Cu йодидом калію та сульфатом міді, n = 30)	1,28 \pm 0,49 $p_{3,4} < 0,02$	0,17 \pm 0,08	0,66 \pm 0,14 $p_{2,4} < 0,001$	1,15 \pm 0,27
5 дослідна група (корекція ГД+Cu йодидом калію, сульфатом міді, α -токоферолу ацетатом, тівортину-аспартатом n = 30)	0,81 \pm 0,30 $p_{3,5} < 0,05$	0,36 \pm 0,08*	0,28 \pm 0,06* $p_{2,5} < 0,001$ $p_{3,5} < 0,01$ $p_{4,5} < 0,02$	1,13 \pm 0,36

Висновки. У тварин із ГД спостерігаються зміни ліпідного спектра крові (зростає вміст ХС). Комбінований дефіцит мікроелементів супроводжується зменшенням вмісту ТГ у сироватці крові дослідних тварин. Ефективним для корекції ліпідного профілю за умов мікроелементного дисбалансу є введення тваринам препаратів йоду та міді. Доцільним є залучення до схеми терапії антиоксидантів та донаторів оксиду азоту.

Перспективи подальших досліджень. Проведення клінічних спостережень щодо визначення мікроелементного балансу у хворих із гіпотиреозом, а також з'ясування можливостей застосування антиоксидантів та донаторів оксиду азоту в практичній медицині з метою підвищення ефективності лікування гіпотиреоїдної дисфункції та запобігання розвитку метаболічних і функціональних змін з боку серцево-судинної системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гжегоцький М. Р. Зміна показників системи холестеринового забезпечення та похідних оксиду азоту за умов корекції ранніх стадій гіпотиреозу / М. Р. Гжегоцький, О. І. Чупашко, О. І. Турецька // Експерим. фізіол. та біохімія. – 2005. – № 3. – С. 37–43.
2. Демко Е. Б. Влияние нарушенного соотношения некоторых микроэлементов на щитовидную железу на фоне оптимального и несбалансированого питания : автореф. дисс. на соиск. науч. степ. докт. мед. наук. / Е. Б. Демко – Смоленск. – 1972.

3. Москаленко Р. А. Особливості обміну мікроелементів у щитоподібній залозі при проліферативних захворюваннях, в умовах впливу солей важких металів / Р. А. Москаленко // Вісник Сумського державного університету. – 2007. – № 1. – С. 9–13.
4. Рымар О. Д. Диагностическая ценность определения липидов крови при высококонцентрационных и субклинических уровнях тиреотропного гормона для профилактики и лечения нарушений липидного обмена / О. Д. Рымар, С. В. Мустафина, Г. И. Симонова // Кли-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

- ническая и экспериментальная тиреоидология. – 2010. – № 4. – С. 34.
5. Fields M. Level of dietary iron? Not type of dietary fat, is hyperlipidemic in copper-deficient rats / Meira Fields // Journal of American College of Nutrition. – 1999. – Vol. 18, № 4. – P. 353–357.
6. Чарнош С. М. Порівняльна характеристика трьох експериментальних моделей гіпотиреозу / С. М. Чарнош // Вісник наукових досліджень. – 2007. – № 2. – С. 113–115.
7. Martinez-Galan J. R. Early effect of iodine deficiency on radial glial cells of the hippocampus of the rat fetus / J. R. Martinez-Galan, P. Pedraza, M. Santacana // J. Clin. Invest. – 1997. – Vol. 99. – P. 2701–2709.
8. D-penicillamine – induced copper deficiency in suckling mice: neurological abnormalities and brain mitochondrial enzyme activities / Masahiko Yamamoto [et al.] // Division of Ultrastructural Research, National Institute of Neuroscience, N.C.N.P., Tokyo. – 1990.
9. Воронич-Семченко Н. М. Біохімічні показники сироватки крові щурів з гіпотиреозом в умовах корекції препаратом йодид-100 / Н. М. Воронич-Семченко // Фізіологічний журнал. – 2007. – № 6. – С. 73–77.
10. Демко Е. Б. Влияние нарушенного соотношения некоторых микроэлементов на щитовидную железу на фоне оптимального и несбалансированного питания / Е. Б. Демко: автореф. дисс. на соиск. науч. степ. докт. мед. наук. – Смоленск. – 1972.
11. Тучак О. І. Стан системи перекисного окислення ліпідів за умов корекції гіпотиреозу препаратом α -токоферолом / О. І. Тучак // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Вип. №4 (28). – С. 143–146.
12. Dunn J. Two simple methods for measuring iodine in urine / J. Dunn, H. Grutchfield, R. Gutekunst // Thyroid. – 1993. – Vol. 3. – P. 119–123.
13. Макара Р. Д. Гіпотиреоз: концептуальні аспекти крізь призму часу / Р. Д. Макара, М. В. Сандурська // Міжнарод. ендокринолог. ж. – 2009. – № 1 (19). – С. 124–131.
14. Зубкова С. Т. Фактори серцево-сосудистого ризику при гіпотиреозі / С. Т. Зубкова, Ю. В. Булдыгина, Е. Ю. Михайленко // Сімейна медицина. – 2011. – № 4. – С. 31–36.
15. Приступлюк О. М. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2011. – № 4. – С. 104–109.
16. Чупашко О. І. Латентний гіпотиреоз: ефекти негеномної регуляції функціонально-метаболических параметрів серцево-судинної системи / О. І. Чупашко // Вісник проблем біології медицини. – 2013. – № 2 (100). – С. 220–223.

CHANGES OF INDEXES OF LIPID METABOLISM IN RATS WITH HYPOTHYROID DYSFUNCTION ON THE BACKGROUND OF COMBINED DEFICIENCY OF IODINE AND COPPER AND OPTIMIZATION OF THEIR CORRECTION

©**T. V. Huranych**

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

SUMMARY. The lipids of blood, thyroid status, contain of Copper in R.B.C. mass, in homogenates of thyroid gland, cerebrum, heart and liver, concentration of Iodine in urine, in male rats with hypofunction of thyroid gland were studied in condition of Iodine derivation, combined Iodine and Copper deficiencies and also their correction. The changes of indexes of lipid balance were confirmed in animals with hypofunction of thyroid gland. It was revealed that combined microelements deficiency is followed by more expressed changes of blood's lipids. Injection of Iodine and Copper contained drugs are effected for correction for lipids profile in animals with microelement dysbalance. The rationale of antioxidants and nitric oxide donators to the scheme of the treatment were proved.

KEY WORDS: hypothyroid dysfunction, deficiency of Iodine and Copper, lipids of blood.