

СПІВВІДНОШЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОЇ СИСТЕМИ, МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО БАЛАНСУ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ ІЗ ГІПОТИРЕОЇДНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ НА ТЛІ КОМБІНОВАНОГО ДЕФІЦИТУ ЙОДУ Й СЕЛЕНУ ТА ЗА УМОВ КОРЕНІННЯ

©Л. В. Николишин

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

РЕЗЮМЕ. Досліджено співвідношення показників тиреоїдного статусу, мікроелементного балансу (вміст селену в еритроцитарній масі, гомогенатах щитоподібної залози, головного мозку, серця та печінки, концентрацію йоду в сечі) та системи антиоксидантного захисту у щурів-самців із гіпотиреоїдною дисфункцією. Встановлено, що розвиток гіпотиреоїдної дисфункції супроводжується зниженням протирадикального захисту сироватки крові, що має більше виражений характер у тварин за умов комбінованого дефіциту мікроелементів. Ефективними для корекції показників гіпофізарно-тиреоїдної осі та антиоксидантного захисту організму є препарати йоду та селену. Доведено доцільність включення до схеми терапії антиоксидантів та донаторів оксиду азоту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпотиреоз, дефіцит йоду та селену, антиоксидантний захист.

Вступ. Останнім часом спостерігається збільшення частоти патології щитоподібної залози, зокрема її гіпофункції [1]. Розвиток гіпотиреозу все частіше пов'язують не тільки із йодною де-привацією, але й з дефіцитом інших есенціальних мікроелементів, серед яких чільне місце належить селену [2]. Як кофактор він входить до складу ферментів ѹодтиронін-5-дехидрогенази (каталізує відщеплення йоду від тироксину – T_4 та утворення триєодтироніну – T_3), глутатіонпероксидази (забезпечує захист ненасичених жирних кислот фосфоліпідів мембрани клітин від дії токсичних продуктів ліпопероксидації та виведення вільних радикалів із організму, стабілізує генетичний апарат клітин) [3]. Виражені антиоксидантні властивості має селенопротеїн SePP, який пов'язаний із клітинами ендотелію судин [4]. Зважаючи на такі фізіологічні ефекти селену доцільним є поглиблене вивчення його ролі у патогенезі гіпотиреоїдної дисфункції (ГД) та дослідження динаміки показників антиоксидантної системи (АОС) за умов корекції гіпотиреозу.

Мета дослідження: вивчити співвідношення показників тиреоїдного статусу та антиоксидантного захисту за умов гіпотиреоїдної дисфункції (ГД), а також з'ясувати можливість та доцільність застосування препаратів селену, антиоксидантів і донаторів оксиду азоту в комплексному лікуванні гіпофункції щитоподібної залози з метою посилення протирадикального захисту організму.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконували на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 100–150 г, які були поділені на такі дослідні групи: щури із ГД на тлі дефіциту йоду (1 дослідна група, n=30); ГД за умов комбінованого дефіциту йоду та селену (2 дослідна група, n=30); корекцією ГД на тлі мікроел-

ементного дисбалансу: йодидом калію (3 дослідна група, n=30), йодидом калію та селеном (4 дослідна група, n=30), препаратами йоду (йодид калію), селену (селен активний), антиоксидантами (α -токоферол), донаторами оксиду азоту (тівортін) (5 дослідна група, n=30). Контрольну групу складали 30 інтактних тварин, яких утримували на стандартному харчовому раціоні, звичайному температурному та світловому режимі віварію.

Для моделювання ГД використовували тиреостатичний препарат мерказоліл (ВАТ “Здоров’я” Україна), який щоденно додавали до питної води з розрахунком 7,5 мг/100 г маси тіла [5]. Тварин брали у дослід на 14 день введення мерказолілу. Для досягнення стану йододефіциту тварин усіх дослідних груп утримували на йододефіцитній дієті [6]. Дефіцит селену відтворювали шляхом використання напівсинтетичного збалансованого раціону із натуральних інгредієнтів, розробленого Інститутом харчування РАМН [7]. Корекцію ГД проводили шляхом додавання до корму тварин йодиду калію (препарат йодид-100, Nuscomed Merck KGaA, Німеччина, 50 мг/добу) протягом 30 днів [8]. Корекцію дефіциту селену здійснювали шляхом додавання до питної води селену (препарат селен-активний, “Еліт-фарм”, Україна, 5 мкг/добу) протягом 20 днів [9]. Комплексна терапія передбачала додавання до корму тварин йодиду калію (50 мг/добу, 30 днів) [8], α -токоферолу ацетату (препарат α -токоферол, “Київський вітамінний завод”, Україна, 20 мг/кг маси тіла, 30 днів) [10], до питної води селену (препарат селен-активний, “Еліт-фарм”, Україна, 5 мкг/добу, 20 днів) [9], донатора монооксиду азоту α -аргініну (препарат тівортін, “Юрія Фарм”, Україна, 2,5 г/добу, 20 днів).

Функціональний стан щитоподібної залози у тварин усіх дослідних груп оцінювали за рівнем

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

тиреоїдних гормонів у сироватці крові (вільних T_3 – fT_3 та T_4 – fT_4 , тиреотропного гормону аденогіпofіза – ТТГ) та екскрецією йоду із сечею [11]. Вміст селену визначали у еритроцитарній масі, гомогенатах головного мозку, щитоподібної залози, серця та печінки. Систему антиоксидантного захисту характеризували за вмістом каталази, активністю супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидаzu (ГП), глутатіонредуктази (ГР), церулоплазміну, насиченістю трансферину залізом (Tr).

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

Статистичний аналіз виконували з використанням сучасних комп’ютерних програм (StatisticSoft 7,0). Дляожної з вибірок перевіряли, чи є нормальним розподіл досліджуваного показника, застосовуючи критерій Шапіро-Вілка. За цим критерієм визначали, чи розподіл даних вибірок відповідає розподілу Гаусса. 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 проведенного дослідження встановлено значне зниження вмісту йодованих гормонів у сироватці крові щурів 1 дослідної групи (табл. 1): fT_3 – на 64,8 % ($p < 0,001$), fT_4 – на 63,2 % ($p < 0,001$) щодо контролю. Такі зміни тиреоїдного статусу підтверджують розвиток у дослідних тварин ГД, що зумовлена введенням мерказолілу, який гальмує йодування

тиреоглобуліну і перетворення дийодтирозину у тироксин [5]. Обмеження йодного забезпечення супроводжувалось зниженням концентрації йоду в сечі дослідних тварин (табл. 1). У цій дослідній групі тварин спостерігали перерозподіл вмісту селену у досліджуваних тканинах (табл. 2): зниження в еритроцитарній масі (на 27,2 %, $p < 0,01$), гомогенатах серця (на 55,5 %, $p < 0,001$) та щитоподібної залози (на 27,9 %, $p < 0,01$) на тлі зростання у тканинах головного мозку (на 47,1 %, $p < 0,01$) і печінки (на 18,2 %, $p < 0,05$) щодо аналогічних показників у інтактних тварин. Такі дані вмісту селену у тканинах можуть бути зумовленими метаболічними змінами та порушеннями у системі гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі [12].

При моделюванні ГД на тлі йододефіциту зазначали суттєвих змін показники АОС (табл. 3). Зокрема, знизились активність церулоплазміну (на 21,91 %, $p < 0,05$), ГР (на 64,7 %, $p < 0,01$), насиченість трансферину залізом (на 41,02 %, $p < 0,01$) у сироватці крові щурів із ГД відносно аналогічних показників у інтактних тварин. Такі зміни антиоксидантного захисту спостерігали на тлі зростання вмісту каталази у сироватці крові на 23,7 % ($p < 0,02$) проти даних контрольної групи.

Додаткове обмеження поступлення до організму селену у тварин із ГД на тлі йодної депривації супроводжувалось більш вираженими змінами тиреоїдного статусу, про що свідчить суттєве зростання вмісту ТТГ (у 2,4 раза ($p < 0,01$), зменшення fT_3 (на 74,3 %, $p < 0,001$) та fT_4 (на 73,7 %, $p < 0,001$) щодо аналогічних показників у тварин контрольної групи, і вірогідне зниження вмісту fT_3 у сироватці крові (на 27,1 % $p_{1-2} < 0,02$), порівняно із тваринами 1 дослідної групи (табл. 1). Збільшення вмісту ТТГ у сиро-

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 селену та за умов корекції йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом та α -аргиніном ($M \pm m$)

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)	4,83±0,39	0,38±0,02	0,14±0,02	100,30±8,10
1 дослідна група (ГД _I , n=30)	1,70±0,09*	0,14±0,02*	0,18±0,06	1,50±0,02*
2 дослідна група (ГД _{I+Se} , n=30)	1,24±0,12* $p_{1-2} < 0,02$	0,10±0,01*	0,33±0,05*	10,80±0,02*
3 дослідна група (корекція ГД _{I+Se} йодидом калію, n=30)	2,59±0,16* $p_{2-3} < 0,001$	0,46±0,04 $p_{2-3} < 0,001$	0,09±0,01* $p_{2-3} < 0,01$	52,60±7,30* $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$
4 дослідна група (корекція ГД _{I+Se} йодидом калію та селеном, n=30)	2,96±0,14* $p_{2-4} < 0,001$	0,49±0,02* $p_{2-4} < 0,001$	0,05±0,01* $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,05$	57,30±2,01* $p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$
5 дослідна група (корекція ГД _{I+Se} йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом, тівортіну-аспартатом n=30)	3,80±0,11* $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,01$	0,43±0,04* $p_{2-5} < 0,001$	0,02±0,01* $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,01$ $p_{4-5} < 0,05$	59,70±8,20* $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} < 0,01$

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

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

ватці крові може характеризувати реакцію центральних механізмів ендокринної регуляції на зниження вмісту ефекторних тиреоїдних гормонів у крові дослідних тварин [13, 14]. У сечі дослідних тварин спостерігали різке зниження вмісту йоду, а вміст селену зменшився у всіх досліджуваних тка-

нинах на 89,0–70,9 % ($p<0,05$) проти контрольних даних та на 34,5–91,0 % ($p_{1-2}<0,05$) щодо показників щурів 1 дослідної групи (табл. 2). Найбільш виражені зміни вмісту селену виявили у гомогенатах головного мозку, щитоподібної залози та печінки.

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

Дослідні групи	Селен, мкг/кг				
	еритроцитарна маса	головний мозок	серце	печінка	щитоподібна залоза
Інтактні тварини (n=30)	115,98±8,5	43,7±2,27	114,11±7,56	86,72±4,5	118,81±5,44
1-ша дослідна група (ГД _I , n=30)	84,4±4,09*	64,30±5,07*	50,74±3,11*	102,51±4,62*	85,6±4,4*
2-га дослідна група (ГД _{I+Se} , n=30)	27,3±3,61* $p_{1-2}<0,001$	10,05±1,15* $p_{1-2}<0,001$	33,22±5,16* $p_{1-2}<0,02$	9,22±2,3* $p_{1-2}<0,001$	10,44±1,15* $p_{1-2}<0,001$
3-тя дослідна група (корекція ГД _{I+Se} йодидом калію, n=30)	124,51±5,99 $p_{2-3}<0,001$	33,18±3,21 $p_{3-k}<0,05$	133,8±4,08* $p_{2-3}<0,001$	75,47±5,53 $p_{2-3}<0,05$	131,26±5,03 $p_{2-3}<0,001$
4-та дослідна група (корекція ГД _{I+Se} йодидом калію та селеном, n=30)	143,76±5,28 $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}<0,05$	38,12±4,3 $p_{2-4}<0,001$	160,0±6,23* $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}<0,01$	99,9±3,86 $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}<0,01$	135,73±5,19 $p_{2-4}<0,001$
5-та дослідна група (корекція ГД _{I+Se} йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом, тівортіну-аспартатом n=30)	149,84±3,02* $p_{2-5}<0,001$ $p_{3-5}<0,01$	66,86±3,70* $p_{2-5}<0,001$ $p_{3-5}<0,001$ $p_{4-5}<0,001$	82,55±5,40* $p_{2-5}<0,001$ $p_{3-5}<0,001$ $p_{4-5}<0,001$	130,25±3,70* $p_{2-5}<0,001$ $p_{3-5}<0,05$ $p_{4-5}<0,001$	109,02±6,940* $p_{2-5}<0,001$ $p_{3-5}<0,05$ $p_{4-5}<0,02$

Поряд із порушеннями тиреоїдного статусу у тварин 2 дослідної групи відмічали виражене пригнічення показників антиоксидантного захисту (зниження на 33,8–63,2 % ($p<0,01$) більшості досліджуваних показників АОС) щодо даних контролю (табл. 3). Необхідно акцентувати, що дефіцит селену послабив антирадикальний захист організму, що підтверджується достовірним зниженням активності СОД (на 33,8 %) та ГП (на 46,2 %) щодо аналогічних показників у щурів із ГД на тлі моно-дефіциту йоду.

Підтверджено, що ефективним для корекції ГД на тлі йододефіциту є введення йодиду калію, про що свідчить суттєве зростання fT₃ та fT₄ на тлі зменшення ТТГ у сироватці крові, збільшення вмісту йоду в сечі щурів З дослідної групи (табл. 1). Зростання вмісту селену у еритроцитарній масі, гомогенатах щитоподібної залози, серця та печінки можна пояснити перерозподілом мікроелементу між іншими тканинами, що не підлягали дослідженню.

Про позитивний вплив йодиду калію на антиоксидантний статус вказує суттєве збільшення активності ГП – у 3,4 раза ($p_{2-3}<0,001$), ГР – у 4,8 раза ($p_{2-3}<0,001$), СОД – на 0,78 % ($p_{2-3}<0,001$), насиче-

ності трансферину залізом – у 5,9 раза ($p_{2-3}<0,001$) щодо аналогічних показників у щурів 2 дослідної групи. Такі зміни спостерігалися на тлі зниження вмісту каталази на 53,4 % ($p_{2-3}<0,001$) та активності церулоплазміну – на 27,0 % ($p_{2-3}<0,001$) проти даних до корекції ГД (табл. 3).

Залучення до схеми терапії селену сприяло відновленню тиреоїдного статусу (вміст ТТГ у сироватці крові достовірно зменшився на 45,5 % щодо даних у тварин, які одержували тільки йодид калію) (табл. 1). Закономірним було зростання вмісту селену у всіх досліджуваних тканинах (табл. 2).

У цій дослідній групі тварин виявили зростання активності ГР (у два рази, $p_{3-4}<0,01$), тенденцію до зростання активності СОД та вмісту каталази щодо аналогічних показників у тварин З дослідної групи (табл. 3). При цьому насиченість трансферину залізом досягла рівня інтактних тварин. Такі дані підтверджують посилення антиоксидантного захисту препаратами селену та характеризують доцільність його призначення за умов ГД.

У тварин із комплексною корекцією ГД (5 дослідна група) виявлено достовірне зростання у сироватці крові вмісту fT₃ (на 28,4 %) на тлі зменшення вмісту ТТГ (на 60,0 %) щодо аналогічних

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

Таблиця 3. Зміни показників антиоксидантного стану у сироватці крові щурів із гіпотиреоїдною дисфункцією на тлі йодної депривації, комбінованого дефіциту йоду та селену та за умов корекції йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом та α -аргініном ($M\pm m$)

Дослідні групи	Кatalаза, мг H_2O_2 /мл	ГП, мкмоль/1гНв в хв	СОД, %	Тр, ум. од.	ЦП, ум. од.	ГР, нмоль/хв мГБ
Інтактні тварини (n=30)	10,88±0,46	0,19±0,04	35,5±2,77 35,5±	0,39±0,02 0,39±	56,50±3,60 56,50±	0,17±0,02 0,17±
1 дослідна група (ΓD_I , n=30)	13,46±0,74*	0,13±0,01	30,47±1,41	0,23±0,04*	44,12±3,64*	0,06±0,01*
2 дослідна група (ΓD_{I+Se} , n=30)	15,46±1,7*	0,07±0,01* $p_{1-2} < 0,01$	20,16±1,49* $p_{1-2} < 0,01$	0,21±0,03*	46,12±5,22	0,05±0,01*
3 дослідна група (корекція ΓD_{I+Se} йодидом калію, n=30)	7,2±0,47* $p_{2-3} < 0,001$	0,24±0,03 $p_{2-3} < 0,001$	36±3,1 $p_{2-3} < 0,001$	1,24±0,05* $p_{2-3} < 0,001$	33,69±3,99* $p_{2-3} < 0,001$	0,24±0,05 $p_{2-3} < 0,001$
4 дослідна група (корекція ΓD_{I+Se} йодидом калію та селеном, n=30)	7,41±0,82* $p_{2-4} < 0,01$	0,21±0,03 $p_{2-4} < 0,01$	41,87±1,45 $p_{2-4} < 0,001$	0,31±0,05 $p_{3-4} < 0,001$	42,76±3,77*	0,49±0,04* $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,01$
5 дослідна група (корекція ΓD_{I+Se} йодидом калію, селеном, α -токоферолу ацетатом, тівортіну-аспартатом n=30)	5,04±0,42* $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,05$	0,17±0,01 $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,05$	45,33±2,7* $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} < 0,05$	0,36±0,05 $p_{2-5} < 0,05$ $p_{3-5} < 0,001$	57,9±3,04 $p_{3-5} < 0,01$ $p_{4-5} < 0,02$	0,31±0,03* $p_{2-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,01$

показників у щурів 4 дослідної групи (табл. 1). При цьому дані вмісту fT_4 у сироватці крові щурів цієї дослідної групи достовірно не відрізнялись від контрольних показників. Комплексна корекція ГД супроводжувалась зростанням вмісту селену (табл. 2) у гомогенатах головного мозку (на 75,4 %, $p_{4-5} < 0,001$) та печінки (на 30,4 %, $p_{4-5} < 0,02$), зниженням у тканинах серця (на 48,4 %, $p_{4-5} < 0,001$) і щитоподібної залози (на 19,7 %, $p_{4-5} < 0,02$).

Залучення до схеми корекції речовин із протирадикальною дією (α -токоферолу ацетату та α -аргініну) достовірно вплинуло на зростання активності церулоплазміну (на 35,4 %, $p_{4-5} < 0,02$) щодо аналогічного показника у тварин 4 дослідної групи. При цьому активність ГП, церулоплазміну та насищеність трансферину залізом достовірно не відрізнялись від аналогічних даних у інтактних тварин.

ЛІТЕРАТУРА

- Чупашко О. І. Латентний гіпотиреоз: ефекти негеномної регуляції функціонально-метаболічних параметрів серцево-судинної системи (експериментальне дослідження) // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – № 2 (100). – С. 220–223.
- Барашков Г. Микроелементы в теории и практике медицины // Врач. – 2004. – № 10. – С. 45–48.
- Изменение активности оксидантно-антиоксидантных систем при гипотиреозе / С. Е. Золотухин, А. В. Махнева, Н. Н. Шпаченко, С. В. Попов // Український морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9. – № 3. – С. 114–116.
- Изучение биодоступности различных пищевых форм микроэлемента селена в эксперименте / Е. А. Егорова, И. В. Гмошинский, С. И. Зорин, В. К. Мазо // Вопросы питания. – 2006. – № 3. – С. 45–49.
- Чарнош С. М. Порівняльна характеристика трьох експериментальних моделей гіпотиреозу / С. М. Чарнош // Вісник наукових досліджень. – 2007. – № 2. – С. 113–115.
- 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.

Висновки. Встановлено, що розвиток ГД супроводжується зниженням протирадикального захисту сироватки крові, що має більше виражений характер у тварин за умов комбінованого дефіциту мікроелементів. Ефективними для корекції показників гіофізарно-тиреоїдної осі та антиоксидантного захисту організму є препарати йоду та селену. Доведено доцільність залучення до схеми терапії антиоксидантів та донаторів оксиду азоту.

Перспективи подальших досліджень. Проведення клінічних спостережень щодо визначення забезпечення організму хворих на гіпотиреоз йодом та селеном, а також з'ясування можливостей застосування антиоксидантів та донаторів оксиду азоту в практичній медицині з метою посилення протирадикального захисту тканин за умов тиреоїдної патології.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

7. Барышева Е. С. Роль микроэлементов в функциональном и структурном гомеостазе щитовидной железы / Е. С. Барышева // Москва. – 2008. – С. 1–40.
8. Воронич-Семченко Н. М. Биохімічні показники сироватки крові щурів з гіпотиреозом в умовах корекції препаратом йодид-100 / Н. М. Воронич-Семченко // Фізіологічний журнал. – 2007. – № 6. – С. 73–77.
9. І. П. Гунько. Фолієва кислота та комплекс вітамінів А, В1, В6, і селену як засоби корекції токсичних ефектів метотрексату // Лікарська токсикологія. – 2003. – № 3. – С. 6–12.
10. Тучак О. І. Стан системи перекисного окислення ліпідів за умов корекції гіпотиреозу α -токоферолом // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Вип. № 4 (28). – С. 143–146.
11. Dunn J. Methods for measuring iodine in urine / J. Dunn // The Netherlands, ICCIDD, 1993. – Р. 18–27.
12. Чуйкова. В. І. Вміст тиреоїдних гормонів у сироватці крові та тканині печінки / В. І. Чуйкова // Пробл. криобіології. – 2007. – 17, № 2. – С. 210.
13. Балаболкін М. І. Фундаментальная и клиническая тиреоидология (руководство) / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. – М. : Медицина, 2007. – С. 816.
14. Паньків В. І. Рання диагностика тиреоїдної патології в амбулаторних умовах / В. І. Паньків // 100 избранных лекций по эндокринологии / под ред. Ю. И. Каракенцева и др. – Харьков, 2009. – С. 948.

INTERRELATION BETWEEN THE INDEXES OF THYROID SYSTEM, MICROELEMENT BALANCE AND ANTIOXIDANT DEFENSE IN RATS WITH HYPOTHYROID DYSFUNCTION ON THE BACKGROUND OF COMBINED DEFICIENCY OF IODINE AND SELENIUM AND IN CONDITIONS OF CORRECTION

©L. V. Nykolyshyn

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

SUMMARY. Interrelation between the indexes of thyroid status, microelement balance (content of Selenium in R.B.C. mass, in homogenates of thyroid gland, cerebrum, heart and liver, concentration of Iodine in urine) and system of antioxidant defense in male rats with hypofunction of thyroid gland was studied in conditions of Iodine deprivation, combined Iodine and Selenium deficiencies and also their correction. It was revealed that the development of hypothyroid dysfunction is followed by the decrease of anti-radical defense of blood's serum that has more profound character in animals with combined deficiency of microelements. The Iodine and Selenium containing drugs are effective for the correction of the indexes of pituitary-thyroid axis and antioxidant defense of the organism. The rationale of adding of antioxidants and nitric oxide donators to the scheme of treatment was proved.

KEY WORDS: hypothyroidism, deficiency of Iodine and Selenium, antioxidant defense.