

ВЛИЯНИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ФОРМ ЙОДА И ЦИНКА НА СООТНОШЕНИЕ ПРООКСИДАНТНЫХ И АНТИОКСИДАНТНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА ПРИ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

© Д.В. Лыгденов, Е.В. Сордонова, С.Д. Жамсаранова

Восточно-Сибирский государственный университет технологий и управления,
Российская Федерация, Республика Бурятия, 670013, г. Улан-Удэ, ул. Ключевская, д. 40В, стр. 1.

Недостаток микроэлементов и развитие гипомикроэлементозов приводит к подавлению активности антиоксидантной системы, представленной ферментативными и неферментативными компонентами, и интенсификации окислительного стресса. В частности, при дисфункции щитовидной железы, вызванной недостатком поступления йода, изменяется уровень продуктов перекисного окисления липидов и интенсивность образования активных форм кислорода, возникает дисбаланс в системе про-/антиоксидантов. В данной работе изучены про- и антиоксидантные системы организма животных в условиях йодной недостаточности при экспериментальном гипотиреозе и последующей коррекции органическими формами йода и цинка. Состояние антиоксидантной системы экспериментальных животных оценивали по количеству восстановленного глутатиона, активности глутатионпероксидазы и суммарному содержанию антиоксидантов в сыворотке крови. О степени развития окислительных процессов в организме судили по накоплению малонового диальдегида. В опытах на 30 беспородных белых крысах-самцах обнаружено, что экспериментальный гипотиреоз (25 мг/кг тирозола в течение 14 дней) вызывал интенсификацию процессов перекисного окисления и угнетение как ферментного, так и неферментного звеньев антиоксидантной системы. Введение исследуемых органических форм микроэлементов восстанавливало не только уровень тиреоидных гормонов, но и тормозило процессы перекисного окисления липидов, восстанавливая при этом активность ферментных, так и уровень неферментных антиоксидантов.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, йод, цинк, соевый гидролизат.

Формат цитирования: Лыгденов Д.В., Сордонова Е.В., Жамсаранова С.Д. Влияние органических форм йода и цинка на соотношение прооксидантных и антиоксидантных систем организма при йодной недостаточности // Известия вузов. Прикладная химия и биотехнология. Т. 7, N 4. С. 31–38. DOI: 10.21285/2227-2925-2017-7-4-31-38.

THE INFLUENCE OF IODINE- AND ZINC-BASED ORGANIC FORMS ON THE RATIO OF PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEMS OF ORGANISMS WITH IODINE DEFICIENCY

© D.V. Lygdenov, E.V. Sordonova, S.D. Zhamsaranova

East-Siberian State University of Technology and Management,
40V, Klyuchevskaya St., Ulan-Ude, 670013, Russian Federation

The lack of microelements and the development of hypo-microelementoses lead to suppression of the anti-oxidant system, represented by enzymatic and non-enzymatic components and intensification of oxidative stress. In particular, during the dysfunction of the thyroid gland caused by lack of iodine intake, the level of lipid peroxidation products and the intensity of formation of reactive oxygen species changes and an imbalance in the pro- and anti-oxidant system occurs. In this work, pro- and antioxidant systems of the animal organism in the conditions of iodine deficiency under experimental hypothyroidism and subsequent correction with organic forms of iodine and zinc were studied. The state of the antioxidant system of the experimental animals was assessed by the amount of reduced glutathione, the activity of glutathione peroxidase and the total

content of antioxidants in serum. The degree of development of oxidative processes in the body was assessed by the accumulation of malonic dialdehyde. In experiments involving 30 non-native white male rats, it was found that experimental hypothyroidism (25 mg / kg of tyrosol for 14 days) caused an intensification of the processes of peroxidation and inhibition of both the enzyme and non-enzyme links of the antioxidant system. The introduction of the investigated microelement organic forms restored not only the level of thyroid hormones, but also inhibited the processes of lipid peroxidation, while restoring the activity and level of enzyme and non-enzyme antioxidants.

Keywords: thyroid hormones, lipid peroxidation, antioxidant system, iodine, zinc, soy hydrolyzate

For citation: Lygdenov D.V., Sordonova E.V., Zhamsaranova S.D. The influence of iodine- and zinc-based organic forms on the ratio of prooxidant and antioxidant systems of organisms with iodine deficiency *Izvestiya Vuzov. Prikladnaya Khimiya i Biotekhnologiya* [Proceedings of Universities. Applied Chemistry and Biotechnology]. 2017, vol. 7, no. 4, pp. 31–38. (in Russian). DOI: 10.21285/2227-2925-2017-7-4-31-38

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что синтез и функционирование многих ферментов, основных и промежуточных метаболитов обмена веществ зависит от достаточного поступления микроэлементов. Многочисленные исследования последних лет расширили наши представления о роли микроэлементов в процессах жизнедеятельности организма. Была показана важная роль микроэлементов в поддержании антиоксидантного гомеостаза организма. Роль эссенциальных микроэлементов в поддержании антиоксидантной системы организма чрезвычайно разнообразна. Микроэлементы входят и в состав ферментов, регулирующих антиоксидантную систему, и во многие основные, а так же промежуточные метаболиты, обладающие антиоксидантным эффектом. При этом доказано участие таких микроэлементов как цинк, селен, медь, марганец, обладающих биоантиоксидантными свойствами, в поддержании функциональной активности иммунной системы и общей резистентности организма [1].

Дефицит микроэлементов в организме возникает, как правило, за счет нехватки их в окружающей среде, что приводит к образованию так называемых «биогеохимических провинций». Наиболее дефицитными микроэлементами в регионах Сибири являются йод, селен, железо, цинк. В России по данным Российского общества микроэлементологии дефицит цинка в отдельных регионах достигает 30–90%. В разных регионах Российской Федерации распространенность дефицита йода и заболеваний, вызванных этим фактором, колеблется от 15 до 98%. Известно, что при дисфункции щитовидной железы, вызванной недостаточным поступлением йода, изменяется уровень продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и интенсивность образования активных форм кислорода (АФК), возникает дисбаланс в системе про-/антиоксидантов, то есть развивается окислительный стресс [2]. Образование активных форм кислорода – это процесс, необходимый для поддержания кле-

точного гомеостаза. Однако их избыток вызывает ряд негативных последствий, связанных с оксидативной модификацией макромолекул. С избытком свободных радикалов в здоровом организме борется антиоксидантная система (АОС), которая способна нейтрализовать вредное воздействие радикальных форм. Эта система сформировалась в живых организмах в результате длительной эволюции. Поэтому антиоксидантной активностью обладают довольно разные вещества, как ферментной природы, так и неферментной, в том числе витамины, микроэлементы и т.д. Следует заметить, что сами тиреоидные гормоны обладают антиоксидантными свойствами [3]. О необходимости поддержания высокого уровня антиоксидантной активности, необходимого для процесса йодирования тиреоглобулина, указывают и работы Schreiber (1995), Nedvidkova et al. (1995) [4].

Изменения антиоксидантного статуса зачастую приводят к выраженному снижению резистентной защиты организма, что при сопутствующих факторах может носить достаточно выраженный характер. Более того, в последние годы выявлен тот факт, что клетки иммунной системы содержат рецепторы для нейроэндокринных гормонов, что позволяет объединить эти системы в единый функционально скоординированный комплекс, ответственный за адаптацию особи к изменению факторов внутренней и внешней среды [5].

В формировании иммунной защиты организма огромную роль играет микроэлемент – цинк. Во-первых, цинк непосредственно увеличивает «боевую мощь» иммунной системы. Т-хелперы – это клетки, которые распознают попавшие в организм чужеродные антигены, в том числе и вирусы, и участвуют в регуляции иммунного ответа. Ежедневный прием цинка увеличивает выработку Т-хелперов, помогает им работать интенсивнее, а организму в целом – быстрее справляться с вирусными атаками. Во-вторых, цинк нужен для правильной работы тимуса, в которой происходит

формирование и развитие Т-лимфоцитов. А также многочисленные экспериментальные исследования позволяют утверждать, что цинк оказывает ингибирующий эффект на образование свободных ОН-радикалов в реакциях с металлами переходной группы [6].

Одним из эффективных путей коррекции микроэлементной недостаточности в рационе питания человека и кормления сельскохозяйственных животных является использование иммобилизованных форм микроэлементов. Иммобилизованные формы микроэлементов характеризуются лучшей биодоступностью, меньшей токсичностью, более высокой эффективностью. Это объясняется тем, что минеральные вещества поступают в организм, в основном, в виде минеральных солей, при этом возможность усвоения эссенциальных микроэлементов (переход в активную форму) происходит за счет образования комплексных соединений с белками и пептидами [7].

Цель исследования – изучение про- и антиоксидантной системы организма животных в условиях йодной недостаточности при экспериментальном гипотиреозе и последующей коррекции иммобилизованными формами йода и цинка.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Объектом исследования являлись соли цинка и йода, иммобилизованные на низкомолекулярные пептиды гидролизата соевого белка. Ферментативный гидролиз изолята соевого белка осуществляли в одну стадию при температуре 37–40 °С в течение 12 ч при pH 2,8–3,2 под действием пепсина. После ферментации, раствор нейтрализовали до pH 7,0, центрифугировали при 3000 обр⁻¹ в течение 20 мин. В работе использовали раствор полученного гидролизата с концентрацией 30 мг/мл по белку, иммобилизацию солей сульфата цинка и йодида калия проводили последовательно. Органические формы микроэлементов отделяли от минеральных солей методом диализа через полупроницаемую мембрану в токе воды в течение 24 ч.

Опыты проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 150–180 г. Эксперименты были выполнены с соблюдением принципов гуманности в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минздрава СССР от 12.08.77)

Модель йоддефицита была вызвана путем введения тиреостатика тирозола в дозе 25 мг/кг массы животного в течение 14 дней.

Введение исследуемых форм микроэлементов осуществляли перорально, по 0,5 мл раствора с концентрацией 1,5 мкг/мл по йоду и

75 мкг/мл по цинку в течение 21 дня на фоне гипотиреоза, вызванного введением тирозола.

Животные были разделены на три группы: интактная, контрольная и опытная. В экспериментах регистрировали уровень тиреотропных гормонов в сыворотке крови интактных животных и опытных на фоне гипотиреоза (контрольная группа) и при последующей коррекции с использованием органических форм йода и цинка (опытная группа) [8].

Концентрацию МДА в печени и в сыворотке крови определяли методом, в основе которого лежит свойство МДА реагировать с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Измерение концентрации ТБК-активных продуктов в образцах проб осуществляли при длине волны 532 нм по степени образования окрашенного комплекса с ТБК [9].

Определение количества восстановленного глутатиона основано на взаимодействии GSH с ДТНБК (5,5'-дитио-бис-2-нитробензойной кислотой) с образованием окрашенного в желтый цвет аниона 2-нитро-5-тиобензоата. Увеличение концентрации желтого аниона в ходе данной реакции регистрировали спектрофотометрическим методом при длине волны 412 нм [10].

Определение активности глутатионпероксидазы основано на способности глутатионпероксидазы катализировать реакцию взаимодействия GSH с гидроперекисью трет-бутила (ГПТБ). Активность фермента при этом может быть оценена по измерению содержания GSH в пробах до и после инкубации с модельным субстратом в ходе цветной реакции с ДТНБК (5,5'-дитио-бис-2-нитробензойной кислотой) [11].

Оценку суммарного содержания водорастворимых антиоксидантов в сыворотке крови экспериментальных животных проводили амперометрическим методом на приборе «Цвет ЯУЗА 01-АА» (ГОСТ Р 54037-2010).

При работе с базой данных велось определение средних арифметических величин и стандартных ошибок средних арифметических ($M \pm m$). Значимость различий средних арифметических ранжированных критериев при нормальном распределении оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента. За достоверность различий принималось значение $p < 0,05$.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На протяжении многих лет потребность в микроэлементах обеспечивалась за счет дешевых неорганических соединений – оксидов и сульфатов. К сожалению, эти микроэлементы восприимчивы к множественному взаимодействию с другими минералами и компонентами

пищевого рациона. Результатом стало повышенное введение неорганических микроэлементов, вследствие чего снизилась биодоступность микроэлементов, повысилась их выводимая концентрация и минимизировалась их ценность.

Напротив, органические формы микроэлементов, входящие в состав комплексов, либо хелатов с другими питательными компонентами (органическими кислотами, аминокислотами или пептидами), обеспечивают лучшее усвоение микроэлементов. Иммуобилизованные минеральные комплексы либо хелаты обеспечивают стабильность микроэлементов в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта, тем самым препятствуя потерям минералов при их антагонизме и способствуя их доставке к эпителию тонкого кишечника для последующего всасывания [12].

Способность цинка принимать участие в процессах лигандообразования с органическими молекулами объясняет чрезвычайно широкий спектр его участия в работе разных биологических систем. Как известно, цинк при физиологических условиях существует в растворе в виде гидратированного иона Zn^{2+} , который, вследствие наличия у него заряда и высокой гидрофильности, не способен проходить непосредственно через липидные слои биологических мембран [13]. Нами получена органическая форма микроэлементов цинка и йода, содержащая в 1 мл раствора 1,5 мкг йода и 75 мкг цинка. Для исследования влияния связанных форм микроэлементов нами была использована модель дефицита йода, вызванная введением тиреостатика тирозола в рацион подопытных животных. В табл. 1 представлены данные по уровню тиреотропных гормонов в сыворотке крови опытных животных на фоне гипотиреоза и при последующей коррекции с использованием органических форм микроэлементов цинка и йода. За контроль взята группа животных, которым вводили тиро-

зол в течение 14 дней в количестве 25 мг/кг массы тела животного, интактная - группа животных, получавшая обычный корм, опытная - группа экспериментальных животных, получавших по 0,5 мл раствора с органическими формами микроэлементов (в дозе по йоду 4 мкг/кг и по цинку 0,2 мг/кг массы тела) на фоне гипотиреоза, вызванного введением тирозола (25 мг/кг массы тела).

Как видно из полученных результатов, введение тирозола относительно интактной группы вызвало увеличение гормона ТТГ в 1,47 раза, уровень гормонов Т3 снизился в 1,19 раза, а уровень гормонов Т4 снизился в 1,46 раз, что указывало на возникновение гипотиреоза у подопытных животных.

Коррекцию йоддефицитного состояния проводили с помощью солей йода и цинка, связанных с низкомолекулярными пептидами. Пероральное введение в течение 21 дня исследуемых комплексов - органических форм йода и цинка нормализовало гормональный статус по ТТГ и Т3 гормонам (таблица 4). Следует отметить, что при введении связанных форм микроэлементов наблюдалось восстановление уровня трийодтиронина и тиреотропного гормона в сыворотке крови животных на фоне тирозолового гипотиреоза до показателей интактной группы. Однако, как видно из результатов, уровень гормона Т4 достоверно от контрольного не отличался, хотя повышение гормона Т3 достигло уровня интактных животных. Возможно, что уровень Т4 снизился в результате синтеза Т3 гормона и не смог восстановиться до уровня такового в интактной группе животных при данной вводимой дозировке связанного йода. На основании полученных данных можно сделать вывод, что доза органических форм микроэлементов с концентрацией 1,5 мкг на мл по йоду не вызывает восстановления гормонального статуса животных по Т4 за 21 день восстановительной терапии. Совместное действие органической

Таблица 1
Изменение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови животных на фоне гипотиреоза, вызванного введением тирозола, и при последующей коррекции органическими формами микроэлементов

Table 1

Thyroid hormones in animals blood serum against the background of hypothyroidism induced by tyrosol introduction and after compensation by organic forms of microelements

Группа		Интактная	Контрольная	Опытная
Тиреоидные гормоны в сыворотке крови животных	ТТГ, мкМЕ/мл	0,220 ± 0,0424	0,324 ± 0,0371*	0,217 ± 0,0105**
	Т3, пмоль/л	5,386 ± 0,1040	4,510 ± 0,2110*	5,148 ± 0,2140**
	Т4, пмоль/л	30,890 ± 4,2602	21,108 ± 2,0131*	21,324 ± 1,9664

*достоверно относительно интактной группы; **достоверно относительно контрольной группы

формы цинка и йода не оказывало синергетического эффекта на коррекцию тирозолового гипотиреоза, какой обладала органическая форма йода в этой же дозе совместно с органическими формами селена в наших предыдущих экспериментах [14].

На фоне экспериментального гипотериоза нами были исследованы про- и антиоксидантные системы экспериментальных животных. Для анализа антиоксидантного статуса животных были изучены как ферментные, так и не ферментные компоненты антиоксидантной защиты. Одним из наиболее ярких показателей развития окислительного стресса является уровень малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови. Концентрация малонового диальдегида в сыворотке крови отражает активность процессов перекисного окисления липидов в организме и служит маркером степени эндогенной интоксикации (табл. 2). Как следует из приведенных данных, введение тиреостатика тирозола в течение двух недель привело к увеличению уровня перекисного окисления липидов, оцениваемого по показателю малонового диальдегида в сыворотке крови, который увеличивался в контрольной группе относительно интактной группы в 1,34 раза, что свидетельствовало о нарастании окислительного стресса. После курса введения подопытным животным связанных форм микроэлементов было выявлено ингибирующее влияние исследуемых добавок на перекисную окисление липидов до уровня интактных животных, о чем свидетельствовало уменьшение содержания МДА сыворотки крови животных в опытной группе до уровня таковых в интактной группе.

Известно, что йодсодержащие тиреоидные гормоны способны лимитировать перекисное окисление липидов за счет стимулирующего влияния на активность супероксиддисмутазы и каталазы, являющихся участниками антиоксидантной системы организма. Не менее важным звеном антиоксидантной системы является глутатион пероксидаза, которая вос-

становливает перекись водорода и органические гидропероксидазы. В антиоксидантной системе особенно важна роль глутатиона. Это главный восстановитель клетки, его концентрация в клетке выше, чем большинства других органических веществ, он прямо восстанавливает активные формы кислорода и глутатион-зависимые ферменты работают во всех компартментах клетки [15, 16].

Результаты исследования содержания восстановленного глутатиона и активности глутатионпероксидазы в эритроцитах крови экспериментальных животных приведены в таблице 3. На фоне тирозолового гипотиреоза было установлено снижение содержания восстановленного глутатиона в эритроцитах крови в 3,93 раза, а также наблюдали снижение активности глутатионпероксидазы эритроцитов крови животных, получавших тирозол, в сравнении с таковыми в интактной группе в 1,3 раза (табл. 3). В опытной группе животных, которым вводили органические формы йода и цинка, наблюдалось восстановление уровня глутатиона восстановленного до показателей интактной группы, повышение активности глутатионпероксидазы до соответствующих показателей интактных животных, что указывало на коррекцию антиоксидантного статуса животных опытной группы до такового в интактной группе.

Общую картину по влиянию йодной недостаточности на антиоксидантный статус экспериментальных животных можно оценить по уровню суммарного содержания водорастворимых антиоксидантов в сыворотке крови экспериментальных животных амперометрическим методом (табл. 4).

Как видно из результатов суммарное содержание антиоксидантов в сыворотке крови контрольной группы, получавших тиреостатик тирозол снизился на 16%, что связано с развитием окислительного стресса на фоне йодной недостаточности.

Таблица 2

Показатели уровня малонового диальдегида в сыворотке крови экспериментальных животных, получавших на фоне йоддефицита органические формы йода и цинка

Table 2

Concentration of malonic dialdehyde in blood serum of experimental animals cured by organic forms of iodine and zinc

Группа	Интактная	Контрольная	Опытная
МДА сыворотки крови, мкмоль/л	0,0227 ± 0,0019	0,0305 ± 0,0009*	0,024 ± 0,0006**

*достоверно относительно интактной группы; **достоверно относительно контрольной группы

Таблица 3

Влияние органических форм микроэлементов на антиоксидантный статус животных на фоне экспериментального йоддефицита

Table 3

Effect of organic forms of microelements on antioxidant status of animals against the background of experimental iodine deficiency

Группа	Глутатион восстановленный эритроцитов крови, мкмоль/г·Hb	Активность глутатионпероксидазы, эритроцитов крови, мкмоль/мин·л
Интактная	1,290 ± 0,024	0,043 ± 0,008
Контрольная	0,328 ± 0,019*	0,033 ± 0,006*
Опытная	1,310 ± 0,031**	0,039 ± 0,005**

*достоверно относительно интактной группы; **достоверно относительно контрольной группы

Таблица 4

Суммарное содержание антиоксидантов в сыворотке крови крыс Интактной и опытных групп животных

Table 4

Total content of antioxidants in rats blood serum from intact and experimental groups

Группа	Интактная	Контрольная	Опытная
Суммарное содержание антиоксидантов в сыворотке крови, мг/100 мл	62,137 ± 0,624	51,966 ± 0,612*	63,473 ± 1,564**

*достоверно относительно интактной группы; **достоверно относительно контрольной группы

В свою очередь, суммарное содержание антиоксидантов в сыворотке крови опытной группы животных, получавших органические формы микроэлементов (цинк и йод) на фоне йоддефицита, восстановилось до показателей интактной группы. Отсюда можно сделать вывод, что исследуемая форма микроэлементов восстанавливает не только уровень тиреоидных гормонов, но и способна снижать уровень перекисного окисления липидов, восстанавливая показатели активности ферментных, так и уровень неферментных антиоксидантов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение гормонального фона щитовидной железы в условиях экспериментального гипотиреоза, вызванного введением тирео-

статика тирозола подопытным животным, характеризуется развитием выраженного окислительного стресса, оцениваемого по содержанию ТБК-активных продуктов. При этом снижается суммарное содержание антиоксидантов, также снижается содержание восстановленного глутатиона, активности глутатионпероксидазы.

В результате проведенных экспериментальных исследований выявлено, что введение связанных форм цинка и йода животным на фоне йоддефицита, вызванного введением тиреостатика тирозола подопытным животным, способствовало восстановлению не только уровня тиреотропных гормонов, но и снижению параметров окислительного стресса, повышению уровня антиоксидантной защиты.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Тутельян В. А., Спиричев В. Б., Суханов Б. П., Кудашева В. А. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. М.: Колос, 2002. С. 267.
2. Аметов А.С., Белоножкина Е.С., Павлюченко И.И., Басов А.А. Про- и антиоксидантная система у больных гипотиреозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты // Проблемы эндокринологии. 2007. Т 53, N 2. С. 49–54.
3. Дезлова Л.В., Красовская И.Е., Дизле Г.И. Антиоксидантный эффект тиреоидных

- гормонов и мелатонина. 2-й съезд биохимического общества РАН: Пушино, 1997, ч. 1, С. 450–451.
4. Nedvidkova J., Sterzl I., Haluzik M, Schreiber V. An increase in the blood thyroxine level after methylene blue in rats: the interaction with carbimazole. Endocr Res, 1995 Nov, 21(4), P. 709-717.
5. Антипенко Е.Н., Антипенко А.Е., Кавешникова и др. Участие тиреоидных гормонов в системах клеточной защиты // Успехи современной биологии. 1994, вып. 5. С. 558–572.

6. Salgueiro M.J., Zubillaga M., Lysionek A., Cremaschi G., Goldman C.G., Caro R., De Paoli T., Hager A., Weill R., Boccio J. Zinc status and immune system relationship: a review, *Biol Trace Elem Res.*, 2000 Sep. 76(3). P. 193–205.

7. Ших Е.В. Повышение биодоступности цинка как результат конструирования витаминно-минерального комплекса с учетом взаимодействия компонентов. Справочник врача общей практики. 2011, N 3. С. 33–38.

8. Долгов В.В., Шабалова И.П., Селиванова А.В. Щитовидная железа. Гормональные, биохимические исследования, цитологический атлас. М. – Тверь: Триада, 2009. С. 132.

9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // *Современные методы в биохимии*. М.: Медицина, 1977. С. 66–68.

10. Beutler E. Reduced glutathione (GSH) In: *Red Cell Metabolism. A Manual of Biochemical Methods* (Ed. E. Beutler). Grune and Stratton, New York, 1975.

11. Maral J., Puget K., Michelson M. Comparative study of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase levels in erythrocytes of different animals. 1977. *BBRC*. 77. P. 1525–1535.

12. Ременякина Е.И., Павлюченко И.И., Охременко О.С., Панасенкова Ю.С. Сравнительный анализ состояния про-

антиоксидантной защиты у пациентов с дисфункцией щитовидной железы различного генеза // *Современные проблемы науки и образования*. 2014. N 2 [Электронный ресурс]. URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=12596>.

13. Schreiber V. Methylene blue as an endocrine modulator: interactions with thyroid hormones. *Bratisl Lek Listy (Czech)*. 1995, Nov. 96 (11). P. 586–587.

14. Жамсаранова С.Д., Анударь Д., Рябушева А.В. Оценка эффективности биологически активной добавки «Se-I-эластин» при экспериментальном геотериозе // *Вестник БГУ. Медицина и фармация*. 2011. Т. 12, N 4. С. 169–173.

15. Божко А.П., Городецкая И.В., Солодков А.П. Ограничение стрессорной активации перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1990. Т. 109, N 6. С. 539–541.

16. Городецкая И.В., Евдокимова О.В. Влияние изменения тиреоидного статуса на ферментативный и неферментативный компоненты антиоксидантной системы организма при действии стрессоров различной природы // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2013. № 3. С. 80–83.

REFERENCES

1. Tutel'yan V.A., Spirichev V.B., Sukhanov B.P., Kudasheva V.A. *Mikronutrienty v pitanii zdorovogo i bol'nogo cheloveka* [Micronutrients in the diet of a healthy and sick person]. Moscow: Kolos Publ., 2002, 267 p.

2. Ametov A.S., Belonozhkina E.S., Pavlyuchenko I.I., Basov A.A. Pro- and antioxidant system in patients with hypothyroidism and its changes under the influence of lipoic acid preparations. *Problemy endokrinologii* [Problems of Endocrinology]. 2007, vol. 53, no. 2, pp. 49–54. (in Russian)

3. Dezlova L.V., Krasovskaya I.E., Dizle G.I. Antioxidant effect of thyroid hormones and melatonin. *Materialy 2 s'ezda biokhimicheskogo obshchestva RAN* [Proc. 2-nd Congress of Biochemical Society of RAS]. Pushchino, 1997, part 1, pp. 450–451. (in Russian)

4. Nedvidkova J., Sterzl I., Haluzík M., Schreiber V. An increase in the blood thyroxine level after methylene blue in rats: the interaction with carbimazole. *Endocr. Res.* 1995, vol. 21, no. 4, pp. 709–717.

5. Antipenko E.N., Antipenko A.E., Kaveshnikova [et al.] The involvement of thyroid hormones in cellular defense systems. *Uspekhi sovremennoy biologii* [Biology Bulletin Reviews]. 1994, vol. 5, pp. 558–572 (in Russian)

6. Salgueiro M.J., Zubillaga M., Lysionek A., Cremaschi G., Goldman C.G., Caro R., De

Paoli T., Hager A., Weill R., Boccio J. Zinc status and immune system relationship: a review. *Biol. Trace Elem. Res.*, 2000, vol. 76, no. 3, pp. 193–205.

7. Shikh E.V. Increase in the bioavailability of zinc as a result of the construction of a vitamin-mineral complex, taking into account the interaction of components. *Spravochnik vracha obshchei praktiki* [General practitioner's guide]. 2011, no. 3, pp. 33–38. (in Russian)

8. Dolgov V.V., Shabalova I.P., Selivanova A.V. *Shchitovidnaya zheleza. Gormonal'nye, biokhimicheskie issledovaniya, tsitologicheskii atlas* [Thyroid. Hormonal, biochemical studies, cytological atlas]. Moscow-Tver': Triada Publ., 2009, 132 p.

9. Stal'naya I.D., Garishvili T.G. Method for the determination of malonic dialdehyde with thiobarbituric acid. In: *Sovremennye metody v biokhimii* [Modern methods in biochemistry]. Moscow: Meditsina Publ., 1977, pp. 66–68.

10. Beutler E. Reduced glutathione (GSH) In: *Red Cell Metabolism. A Manual of Biochemical Methods*. Under the editorship of E. Beutler. New York: Grune and Stratton Publ., 1975.

11. Maral J., Puget K., Michelson M. Comparative study of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase levels in erythrocytes of different animals. *BBRC*, 1977, vol. 77, pp. 1525–1535.

12. Remenyakina E.I., Pavlyuchenko I.I., Okhremenko O.S., Panasenkov Yu.S. Comparative analysis of the state of pro- and antioxidant protection in patients with thyroid dysfunction of various genesis. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern problems of science and education]. 2014, no. 2. Available at: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=12596>. (in Russian)

13. Schreiber V. Methylene blue as an endocrine modulator: interactions with thyroid hormones. *Bratisl. Lek. Listy* (Czech). 1995, vol. 96, no. 11, pp. 586–587.

14. Zhamsaranova S.D., Anudar' D., Ryabusheva A.V. Evaluation of the effectiveness of biologically active additive «Se-I-elastin» in experimental geoterioze. *Vestnik BGU. Meditsina i*

farmatsiya [Bulletin of BSU. Medicine and Pharmacy]. 2011, vol. 12, no. 4, pp. 169–173. (in Russian)

15. Bozhko A.P., Gorodetskaya I.V., Solodkov A.P. Limitation of stress activation of lipid peroxidation by small doses of thyroid hormones. *Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny* [Bulletin of Experimental Biology and Medicine]. 1990, vol. 109, no. 6, pp. 539–541. (in Russian)

16. Gorodetskaya I.V., Evdokimova O.V. The effect of the change in the thyroid status on the enzymatic and non-enzymatic components of the body's antioxidant system under the action of stressors of a different nature. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta* [Journal of Grodno State Medical University]. 2013, no. 3, pp. 80–83 (in Russian)

Критерии авторства

Лыгденов Д.В., Сордонова Е.В., Жамсаранова С.Д. написали обзорную статью на основании собственных данных исследований и литературы. Лыгденов Д.В., Сордонова Е.В., Жамсаранова С.Д. имеют на статью авторские права и несут равную ответственность за плагиат.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ Принадлежность к организации

Дандар В. Лыгденов

Восточно-Сибирский государственный университет технологий и управления
Аспирант
dandar-piter@mail.ru

Елена В. Сордонова

Восточно-Сибирский государственный университет технологий и управления
К.б.н., доцент кафедры
"Биоорганическая и пищевая химия"
lena_mangsord@mail.ru

Сэсэгма Д. Жамсаранова

Восточно-Сибирский государственный университет технологий и управления
Д.б.н., заведующий кафедрой
"Биоорганическая и пищевая химия"
zhamsarans@mail.ru

Поступила 29.03.2017

Contribution

Lygdenov D.V., Sordonova E.V., Zhamsaranova S.D. wrote a review article based on their own research data and literature. Lygdenov D.V., Sordonova E.V., Zhamsaranova S.D. have equal author's rights and bear equal responsibility for plagiarism.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests regarding the publication of this article.

AUTHORS' INDEX Affiliations

Dandar V. Lygdenov

East-Siberian State University of Technology and Management
Postgraduate Student
dandar-piter@mail.ru

Elena V. Sordonova

East-Siberian State University of Technology and Management
Ph.D. (Biology), Associate Professor
Bioorganic and Food Chemistry Department
lena_mangsord@mail.ru

Sesegma D. Zhamsaranova

East-Siberian State University of Technology and Management
Doctor of Biology, Head of the Bioorganic and Food Chemistry Department
zhamsarans@mail.ru

Received 29.03.2017