

ЗМІНИ ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРОКСИДАЦІЇ БІЛКІВ І ЛІПІДІВ У М'ЯЗОВІЙ І ЖИРОВІЙ ТКАНИНАХ, ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОГО ПОТЕНЦІАЛУ СИРОВАТКИ КРОВІ У ЩУРІВ ІЗ ДЕФІЦИТОМ ЦИНКУ, ЙОДУ ТА ВИСОКОКАЛОРИЙНИМ НАВАНТАЖЕННЯМ

І. В. Василюшин, Н. М. Воронич-Семченко

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Мета дослідження – вивчити інтенсивність процесів окисної модифікації білків та перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові, м'язовій і жировій тканинах, антиоксидантний потенціал сироватки крові у щурів із дефіцитом йоду й цинку та за умов високовуглеводної й високожирової дієти.

Матеріали і методи. Дослідження виконували на нелінійних білих статевозрілих щурах (самцях), які перебували на стандартному раціоні віварію, цинк- та йододефіцитній, високофруктозній і високожировій дієтах упродовж 8-ми тижнів. Уміст продуктів окисної модифікації білків і ліпопероксидації (дієнових кон'югатів і продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту) досліджували у сироватці крові, гомогенатах м'язів стегна й голілки та вісцерального жиру.

Результати. Встановлено активацію процесів окисної модифікації білків у скелетних м'язах і сироватці крові (найвагомішу за умов високожирової дієти), у жировій тканині (найінтенсивнішу у тварин із дефіцитом цинку та йоду) щодо контролю. Суттєве зростання продуктів перекисного окиснення ліпідів виявили у сироватці крові (на тлі високожирової дієти), у м'язах (за умов йодної депривації), у вісцеральному жирі (особливо за умов високожирової дієти) щодо даних у тварин, які перебували на стандартному харчовому раціоні та питному режимі віварію. Такі порушення окисативних процесів спостерігали на тлі зниження активності супероксиддисмутази та активації каталази, зростання вмісту церулоплазміну в сироватці крові незалежно від дієти. Активність глутатіонпероксидази зростала за умов дефіциту цинку та висококалорійного вигодовування, проте пригнічувалась на тлі йодної депривації. Показник насичення трансферину залізом перевищував контрольні показники на тлі дефіциту цинку та йоду, високожирового вигодовування.

Висновки. За умов дефіциту цинку, йоду, висококалорійного вигодовування активуються окисативні процеси у скелетних м'язах і вісцеральному жирі на тлі антиоксидантного дисбалансу сироватки крові (особливо за умов перебування тварин на високожировій дієті). Найвища інтенсивність окисної модифікації білків та перекисного окиснення ліпідів у скелетних м'язах – за умов високожирової дієти, у вісцеральному жирі – на тлі дефіциту цинку та йоду.

Ключові слова:

дефіцит цинку та йоду, інсулінорезистентність, цукровий діабет, ожиріння, перекисне окиснення білків і ліпідів, антиоксидантна система.

Клінічна та експериментальна патологія 2024. Т.23, №3 (89). С. 3-9.

DOI 10.24061/1727-4338. XXIII.3.89.2024.01

E-mail: vasylyshyn_ir@ifnmu.edu.ua

CHANGES IN THE INTENSITY OF PROTEIN AND LIPID PEROXIDATION IN MUSCLE AND ADIPOSE TISSUES, PRO-/ANTIOXIDANT POTENTIAL OF BLOOD SERUM IN RATS WITH ZINC AND IODINE DEFICIENCY AND HIGH-CALORIE DIET

I. V. Vasylyshyn, N. M. Voronych-Semchenko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

The aim of the study – to determine the intensity of oxidative modification processes of proteins and lipid peroxidation in the blood serum, muscle and adipose tissue, and the antioxidant potential of the blood serum in rats with iodine and zinc deficiency, high-carbohydrate and high-fat diets.

Materials and methods. The study was performed on outbred white mature rats (males) fed a standard vivarium diet, zinc- and iodine-deficient, high-fructose and high-fat diets for 8 weeks. The content of products of oxidative modification of proteins and lipoperoxidation (diene conjugates and products that react to thiobarbituric acid) was investigated in the blood serum, thigh and lower leg muscle homogenates and visceral fat.

Results. The activation of oxidative modification processes of proteins in skeletal muscles and blood serum (most of all under high-fat diet), in adipose tissue (most intensively in animals with zinc and iodine deficiency) was found compared to the control. A significant increase in lipid peroxidation products was detected in blood serum (in the context of a high-fat diet), in muscles (under iodine deprivation), and in visceral fat (especially under high-fat diet) compared with the data from animals on a standard diet and drinking regimen in vivarium. Such disorders of oxidative processes were observed against the background

Key words:

zinc and iodine deficiency, insulin resistance, diabetes mellitus, obesity, protein and lipid peroxidation, antioxidant system.

Clinical and experimental pathology 2024. Vol.23, № 3 (89). P. 3-9.

of a decrease in superoxide dismutase activity and catalase activation, an increase in serum ceruloplasmin content, regardless of diet. The activity of glutathione peroxidase increased under conditions of zinc deficiency and high-calorie feeding, but was suppressed against the background of iodine deprivation. The iron saturation of transferrin exceeded the control values against the background of zinc and iodine deficiency and high-fat feeding.

Conclusions. *Under conditions of zinc and iodine deficiency, high-calorie feeding, oxidative processes in skeletal muscles and visceral fat are activated against the background of antioxidant imbalance in blood serum (especially when animals are on a high-fat diet). The highest intensity of oxidative modification of proteins and lipid peroxidation in skeletal muscles was observed under high-fat diet conditions, and in visceral fat – against the background of zinc and iodine deficiency.*

Вступ

Численні результати експериментальних і клінічних досліджень відображають механізми негативного впливу на здоров'я людини дефіциту біоелементів [1-5]. Не викликає сумнівів роль йоду й цинку у забезпеченні ендокринної функції щитоподібної та підшлункової залоз. Проте через поширеність цукрового діабету, метаболічного синдрому, тиреоїдної патології такі дослідження залишаються актуальними [2, 4, 6, 7]. До 2025 року ВООЗ прогнозує збільшення випадків цукрового діабету у понад 520 мільйонів людей, осіб із надмірною масою тіла – близько 1,7 млрд. у світі. У межах Європейської ініціативи ВООЗ з епідеміологією за ожирінням у дітей (COSI) у 2023 році започатковано реалізацію проекту епідеміологічного дослідження надмірної маси тіла у школярів 1-2 класів України [8]. Друге найнижче місце у регіоні ЮНІСЕФ Європи та Центральної Азії посідає йодний статус в Україні, а використання йодованої солі залишається найнижчим серед країн регіону, що мають національні дані [2, 7]. Поширеність дефіциту цинку коливається від 4,6 % до 70 % у країнах Європи, близько 80 % у США, понад 16 % – в Україні [6, 9, 10]. На особливу увагу згадані ендокринні патології та мікроелементози заслуговують при дослідженні постковідного синдрому, що асоціюється, у першу чергу, з маніфестацією захворювань, які були в стадії ремісії. Цукровий діабет (вперше виявлений або його прогресування), тиреоїдна патологія та надниркова недостатність є доволі частими серед позалегенових проявів SARS-CoV2-інфекції [11, 12].

Одним із механізмів розвитку метаболічних порушень за умов цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, ожиріння (як компонентів метаболічного синдрому), тиреоїдної дисфункції є активація вільнорадикального окиснення білків та ліпідів [1, 4, 6, 13, 14]. На противагу деструктивному процесу пероксидації зазвичай активуються або ж пригнічуються антиоксидантні резерви організму, спрямовані на збереження гомеостазу [3, 4]. Дисбаланс про-/антиоксидантної рівноваги може виконувати роль тригера функціональних і структурних розладів окремих органів і фізіологічних систем.

Мета дослідження

Вивчити інтенсивність процесів окисної модифікації білків (ОМБ) та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові, м'язовій і жировій тканинах, антиоксидантного потенціалу сироватки крові щурів із дефіцитом йоду й цинку та за умов високоуглеводної й високожирової дієт.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконували на нелінійних білих статевозрілих щурах (самці масою 150-180 г), які були розділені на п'ять груп: 1-ша (n=12) – щури контрольної групи, які перебували на стандартному харчовому раціоні та питному режимі віварію, 2-га (n=12) – тварини, які отримували цинкдефіцитний раціон харчування [5], 3-тя (n=12) – тварини, які отримували дієту з обмеженим вмістом йоду [15], 4-та (n=12) – щури замість питної води отримували 10 % розчин фруктози [16], 5-та (n=12) – щури знаходились на раціоні з підвищеним вмістом жиру [17]. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під кетаміновим наркозом (100 мг/кг маси тіла). Оксидативні процеси досліджували у скелетних м'язах (м'язи стегна та гомілки) і вісцеральному жиру. Для визначення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення білків шляхом спектрофотометрії у досліджуваних тканинах визначали рівень кетопохідних нейтрального характеру (при довжинах хвиль 356 та 370 нм), альдегідопохідних основного характеру (при довжинах хвиль 430 і 530 нм), що утворилися внаслідок реакції ОМБ. Рівень ПОЛ характеризували за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) та продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту (ТБК-АП). Антиоксидантну потужність сироватки крові оцінювали за активністю каталази, супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП), насиченням трансферину залізом, вмістом церулоплазміну. Утримання, вигодовування та виведення тварин із експерименту проведене з дотриманням засад етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000), що узгоджуються з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей.

Аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми Excel пакету Microsoft Office 365 ProPlus, використовуючи t-критерій Стьюдента та вважаючи достовірним значення різниці при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Отримані дані досліджень процесів ОМБ та ПОЛ у сироватці крові, м'язовій і жировій тканинах щурів відображають їх активацію за умов цинк- та йододефіциту, висококалорійного харчування (рис. 1). Привертає увагу найвищий рівень білкової пероксидації за умов високожирової дієти (зростання вмісту продуктів ОМБ у сироватці крові на 70,69 % – у 2,80 раза, $p < 0,05$, у скелетних м'язах – на 81,82 % –

у чотири рази, $p < 0,05$, у жировій тканині – на 62,50 % – у два рази, $p < 0,01$ щодо контролю) (рис. 1 а, в, д). Не менше суттєвими є зміни ОМБ за умов цинкдефіциту. Так, уміст продуктів ОМБ у сироватці крові тварин 1-ї дослідної групи збільшився на 65,60 % – у 2,41 рази ($p < 0,01$), у скелетних м'язах – на 36,36 % – у три рази ($p < 0,05$), у жировій тканині – на 87,50 % – у 2,20 рази ($p < 0,05$) щодо даних у інтактних тварин. Односпрямованими були зміни значень показників

ОМБ у тварин 2-ї (за умов йододефіциту) та 3-ї (на тлі високовуглеводної дієти) груп. Зокрема, встановили зростання продуктів перекисної деструкції білків у сироватці крові 2-ї та 3-ї дослідних груп відповідно на 62,90 % – у 2,61 рази ($p < 0,05$) та на 62,07 % – у 2,23 рази ($p < 0,05$), м'язової тканини – на 45,45 % – у три рази ($p < 0,05$) та на 54,55 % – у 3,30 рази ($p < 0,05$), жирової тканини – на 92,31 % – у 2,41 рази ($p < 0,05$) та на 43,75-80,02 % ($p < 0,05$) відповідно щодо контролю.

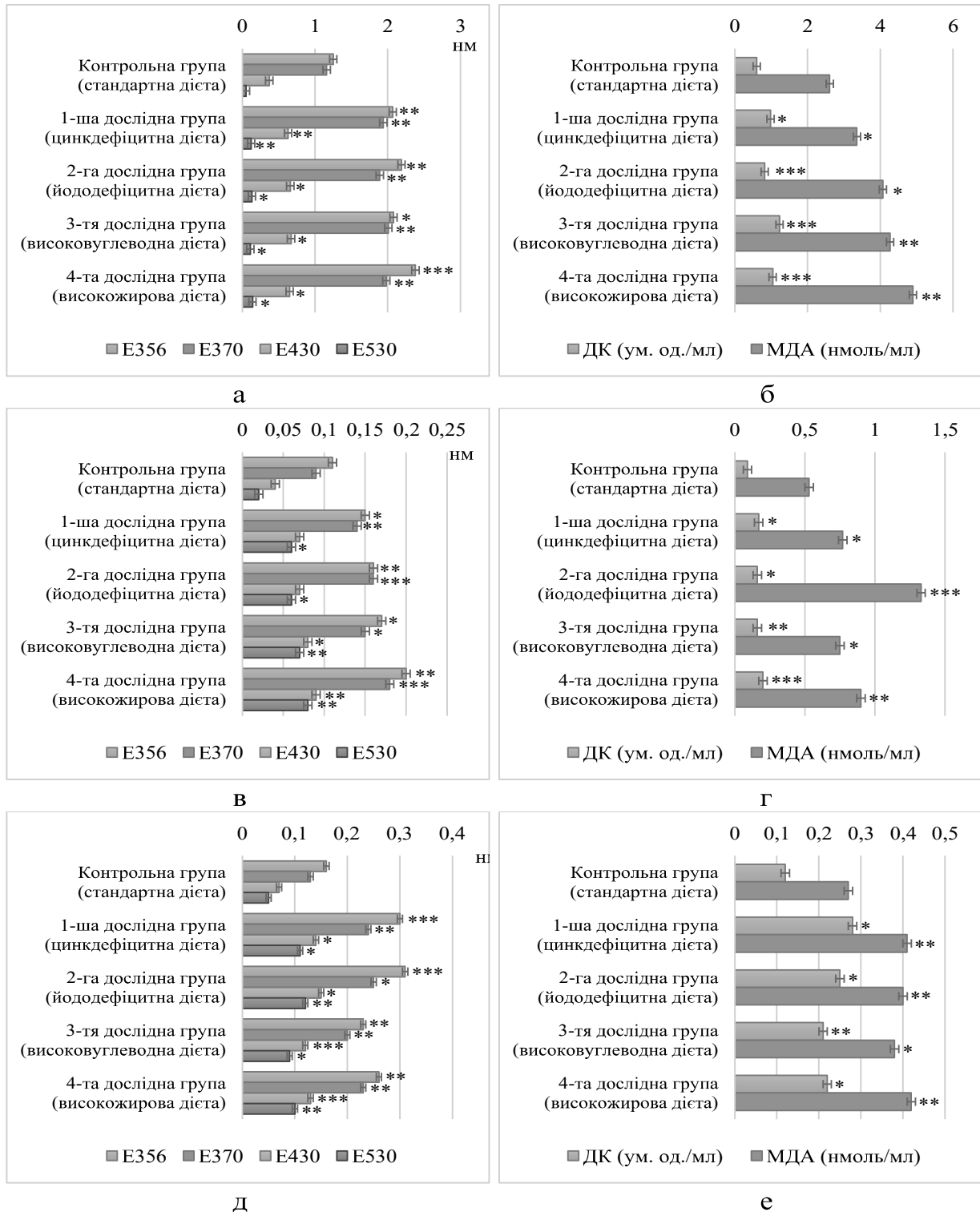


Рис. 1. Вміст продуктів окисної модифікації білків (ОМБ) та ліпідної перекисації (дієнових кон'югатів – ДК та продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту – ТБК-АП) у сироватці крові (а, б), м'язовій (в, г) та жировій (д, е) тканинах щурів за умов цинк- та йододефіциту, високовуглеводної та високожирової дієт ($M \pm m$)

Примітки: p – достовірна різниця щодо аналогічних показників у тварин контрольної групи (* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$)

Клінічна та експериментальна патологія. 2024. Т.23, № 3 (89) ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

Зростання процесів перекисного окиснення білків є одним із ранніх маркерів оксидативного стресу, адже продукти ОМБ стабільніші порівняно з метаболітами ПОЛ, що швидко окиснюються під дією пероксидаз. Деструктуризація білкових молекул може зумовлювати пошкодження ДНК-апарату клітин, порушення процесів дихання та фосфорилування в мітохондріях, блокування синтезу АТФ [6, 13, 14]. Суттєва модифікація білків служить сигналом для зміни метаболізму клітин. При цьому інтенсивність пероксидації білків відображає не тільки ступінь окиснювального ураження тканин, але й резервно-адаптаційні можливості організму [1, 3, 4, 15].

За досліджуваних умов також активувалися процеси ліпідної пероксидації у тварин (див. рис. 1 б, г, е). При цьому вміст ДК і ТБК-АП у сироватці крові зростає на 63,33 % ($p < 0,05$) і 28,74 % ($p < 0,05$) за умов дефіциту цинку, на 36,67 % ($p < 0,01$) і 55,94 % ($p < 0,05$) при йододефіциті, у 2,05 рази ($p < 0,001$) і на 63,60 % ($p < 0,01$) на тлі високовуглеводного харчування та на 73,33 % ($p < 0,01$) і 87,74 % ($p < 0,01$) при дієті з високим вмістом жирів щодо контролю. Уміст ДК і ТБК-АП перевищував значення в інтактних тварин у м'язовій тканині 2-ї дослідної групи відповідно на 84,78 % ($p < 0,05$) і 45,28 % ($p < 0,05$), 3-ї – на 95,65 % ($p < 0,05$) і у три рази ($p < 0,001$), 4-ї – на 73,91 % ($p < 0,01$) і 41,51 % ($p < 0,05$), 5-ї – у 2,22 рази ($p < 0,001$) і на 69,81 % ($p < 0,001$). У жировій тканині рівень продуктів ПОЛ (ДК і ТБК-АП) 2-ї, 3-ї, 4-ї і 5-ї груп збільшувався відповідно у 2,33 рази ($p < 0,05$) і на 51,85 % ($p < 0,001$), у 2,08 рази ($p < 0,05$) і на 48,15 % ($p < 0,01$), на 75,00 % ($p < 0,05$) і 40,74 % ($p < 0,05$), на 83,33 % ($p < 0,05$) і 55,56 % ($p < 0,01$) щодо значень у інтактних тварин.

Руйнування молекул ліпідів, як наслідок активації процесів ПОЛ, призводить до кумуляції патологічних продуктів метаболізму, що зумовлює пошкодження структури мембран клітин, цитолізу і деструкції тканин, порушення діяльності дихального ланцюга та енергетичного метаболізму [6, 13, 14]. Одним із механізмів активації білкової та ліпідної пероксидації за досліджуваних умов може бути зростання цитокінів (у тому числі – на тлі гіпотиреоїдної дисфункції), порушення мікроциркуляції, розвиток гіпоксії, що є тригером надмірного утворення вільних радикалів, поглиблення тканинної гіпоксії, зокрема через розвиток ендотеліальної дисфункції та прогресування оксидативного стресу [1, 4, 13, 14].

Активіацію процесів вільнорадикального окиснення білків та ліпідів спостерігали на тлі різноспрямованих змін компонентів антиоксидантної ферментативної системи (рис. 2). Дисбаланс антиоксидантного статусу тварин усіх дослідних груп відображає пригнічення СОД сироватки крові на 21,88-34,69 % ($p < 0,05$) на тлі активації каталази на 39,86-64,29 % ($p < 0,01$) щодо контролю. Активність глутатіонпероксидази зростала за умов дефіциту цинку та висококалорійного вигодовування (у 1,50 та майже у два рази відповідно, $p < 0,01$), проте знижувалась (на третину, $p < 0,05$) на тлі йододефіциту щодо значень у інтактних тварин. Насичення трансферину залізом перевищило значення у тварин, які перебували на стандартному харчовому раціоні, за умов дефіциту цинку (на 19,05 %, $p < 0,05$), йоду (на 11,93 %, $p < 0,05$) та за умов високожирової дієти (на 21,43 %, $p < 0,05$).

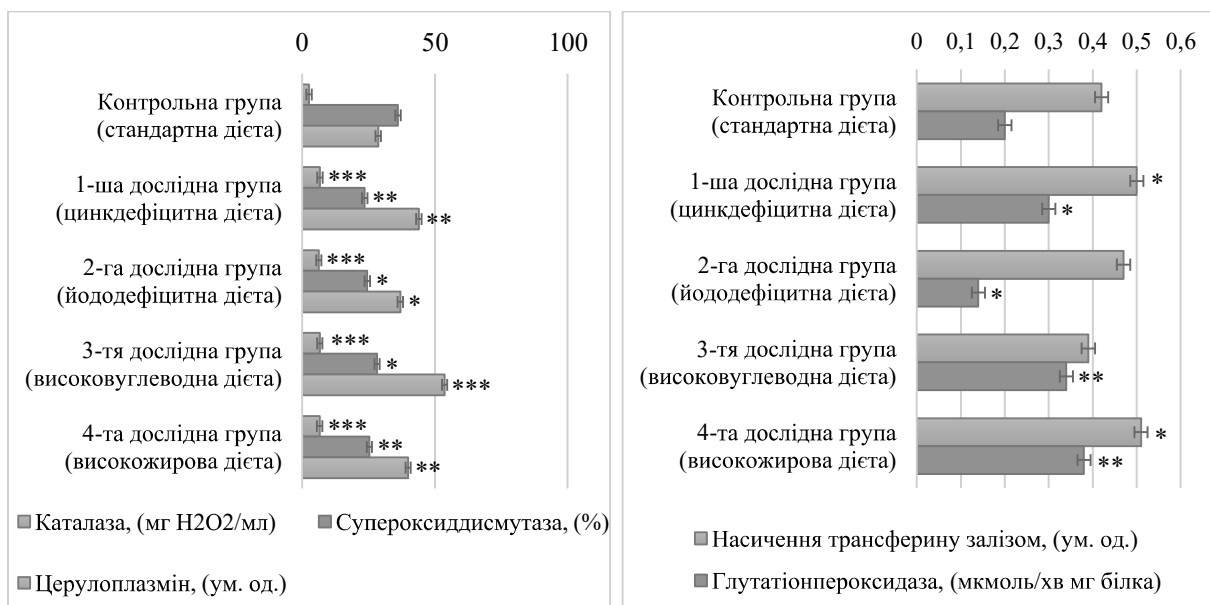


Рис. 2. Активність антиоксидантних ферментів сироватки крові (активність каталази, супероксиддисмуази, вміст церулоплазміну – а) насичення трансферину залізом, активність глутатіопероксидази – б) щурів за умов цинк- та йододефіциту, високовуглеводної та високожирової дієт ($M \pm m$)

Примітка: див. рис. 1.

Такі зміни активності антиоксидантних ферментів можуть бути не тільки реакцією на активацію процесів білкової та ліпідної пероксидації, ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

але й відповіддю на обмежене надходження цинку (біоелемент входить до складу одного із ключових факторів антиоксидантного захисту – СОД) [3-5].

Клінічна та експериментальна патологія. 2024. Т.23, № 3 (89)

Варто акцентувати, що за умов йододефіциту і розвитку гіпотиреоїдної дисфункції через обмежену ліполітичну активність гормонів щитоподібної залози, зниження жирового та сповільнення основного обміну розвивається вісцеральне ожиріння. Його прогресування може бути наслідком зниження дегідрогенізації жирних кислот, ліполітичної активності жирової тканини, пригнічення катаболічних процесів, а також затримки рідини в організмі. Водночас науково підтверджено, що жирова тканина містить рецептори до гормонів гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі, а гормони щитоподібної залози опосередковано (через взаємодію з адренорецепторами і підвищення ефекту катехоламінів) стимулюють вплив глюкозного транспортера GLUT 4, експресія якого відбувається в скелетних м'язах, міокарді та жировій тканині. Тому зниження впливу катехоламінів на рецептори чутливих до інсуліну органів (зокрема скелетних м'язів і жирової тканини) за умов пригнічення функціональної здатності щитоподібної залози, зумовлює розвиток інсулінорезистентності [17]. Крім того, науково обґрунтовано, що вісцеральний жир виявляє високу метаболічну активність та продукує низку біологічно активних речовин (адипокінів), що також суттєво впливають на розвиток інсулінорезистентності, атеросклерозу, посилюють тромбоутворення, сприяють розвитку метаболічного синдрому загалом [16, 17].

Активізація процесів білкової та ліпідної пероксидації у скелетних м'язах і розвиток оксидативного стресу може відігравати роль тригера порушень синтезу креатинкінази (стимулює перетворення креатиніну на креатинфосфат і забезпечує енергією м'язове скорочення), важкого і легкого ланцюгів міозину, розладів метаболічних процесів у м'язах. За умов інсулінорезистентності, незалежно від генезу, метаболізм у скелетних м'язах, які поглинають до 75 % глюкози з крові, суттєво знижується [4, 15]. Встановлені у результаті дослідження зміни характеризують зростання ймовірності прогресування інсулінорезистентності і розвитку метаболічних ризиків різних фізіологічних систем організму та прогресування ускладнень цукрового діабету й ожиріння.

Отримані результати відображають спільні патогенетичні ланки та взаємний вплив змін вуглеводного і ліпідного обміну, порушення про-/антиоксидантного балансу і розвитку оксидативного стресу, зміни функціональної здатності щитоподібної та підшлункової залоз, надмірне утворення вісцерального жиру, розвитку гіпотиреоїдної дисфункції, інсулінорезистентності та ожиріння. Такі ризики суттєво зростають у регіонах йодної депривації, за умов дефіциту цинку, надмірного споживання вуглеводів і жирів.

Висновки

1. За умов дефіциту цинку, йоду, висококалорійного вигодовування активуються оксидативні процеси у скелетних м'язах

і вісцеральному жиру на тлі антиоксидантного дисбалансу сироватки крові (особливо за умов перебування тварин на високожировій дієті).

2. Найвища інтенсивність ОМБ та ПОЛ у скелетних м'язах – за умов високожирової дієти, у вісцеральному жиру – на тлі дефіциту цинку та йоду.

3. Оксидативний стрес у скелетних м'язах і вісцеральному жиру може потенціювати ризики розвитку інсулінорезистентності, ожиріння, тиреоїдної недостатності, особливо за умов цинк- та йододефіциту, а також надмірного споживання вуглеводів і жирів.

Перспективи подальших досліджень

Проведення дослідження щодо динаміки розвитку оксидативного стресу, ефективності корекції метаболічних порушень антиоксидантами за умов дієтоіндукованих гіпотиреоїдної дисфункції, інсулінорезистентності та ожиріння.

Список літератури

1. Говоруха ОЮ, Шнайдерман ОЮ. Значення взаємодії перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантних систем в розвитку патологічних процесів. Експериментальна і клінічна медицина. 2016;73(4):10-4.
2. Городинська ОЮ, Бобирьова ЛС. Прогностична характеристика поширення гіпотиреозу в Полтавській області та в Україні в цілому за умов йодного дефіциту. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2016;2:44-9. doi: 10.22141/2224-0721.2.74.2016.70929
3. Слівінська ОМ. Вуглеводний обмін і антиоксидантна система в щурів з експериментальним цукровим діабетом та їх корекція цитратами хрому і цинку [дисертація]. Львів; 2020. 193 с.
4. Іскра РЯ, Слівінська ОМ, Сеньків ОМ. Вплив хром цитрату на прооксидантно-антиоксидантну рівновагу в скелетних м'язах щурів за експериментально індукованого діабету. Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. Актуальні проблеми сучасної біології, тваринництва та ветеринарної медицини; 2014; Львів. Біологія тварин. 2014;16(3):174.
5. Prasad AS. Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. Exp Gerontol. 2008;43(5):370-7. doi: 10.1016/j.exger.2007.10.013
6. Olechnowicz J, Tinkov A, Skalny A, Suliburska J. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. J Physiol Sci. 2018;68(1):19-31. doi: 10.1007/s12576-017-0571-7
7. Тронько МД, Кравченко ВІ, Бондар ТВ. Дослідження йодної забезпеченості населення України в межах проекту Steps «Вивчення поширеності факторів ризику неінфекційних захворювань» Всесвітньої організації охорони здоров'я. Ендокринологія. 2022;27(3):203-13. doi: 10.31793/1680-1466.2022.27-3.203
8. Бекетова ГВ, Савінова КБ, Дубогай ОД, Міщерська ГД, Соколенко ІМ. Роль здоров'язберігаючих технологій у профілактиці ожиріння та надмірної маси тіла в дітей шкільного віку. Перинатологія і Педіатрія. 2019;1:69-73. doi: 10.15574/SP.2021.120.16
9. Демченко АВ. Стан системи глутатіону у гемолізаті еритроцитів хворих на хронічну ішемію мозку. Східноєвропейський неврологічний журнал. 2016;4:37-43.
10. Choi S, Hong DK, Choi BY, Suh SW. Zinc in the brain: friend or foe? Internet J Mol Sci. 2020;21(23):8941. doi: 10.3390/ijms21238941

11. Speer G, Somogyi P. Thyroid complications of SARS and coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Endocr J*. 2021;68(2):129-36. doi: 10.1507/endocrj.ej20-0443
 12. Ruggeri RM, Campenni A, Deandreis D, Siracusa M, Tozzoli R, Petranovic Ovcariček P, et al. SARS-COV-2-related immune-inflammatory thyroid disorders: facts and perspectives. *Expert Rev Clin Immunol*. 2021;17(7):737-59. doi: 10.1080/1744666x.2021.1932467
 13. Дзюбановський ІЯ, Вервега БМ, Підручна СР, Мельник НА, Гудима АА. Динаміка показників окиснювальної модифікації білків за умов експериментального перитоніту на тлі цукрового діабету. *Медична та клінічна хімія*. 2019;2:49-54. doi: 10.11603/mcch.2410-681X.2019.v.i2.10293
 14. Bozbek C, Senturk M. Effect of levothyroxine administration on oxidative stress and cytokine levels in rats with experimental hypothyroidism. *J Hell Vet Med Soc*. 2023;74(1):5227-34. doi: 10.12681/jhvms.28743
 15. Саган НТ. Особливості морфофункціональних змін в жувальних м'язах при йоддефіцитних станах. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(3):200-4. doi: 10.31718/2077-1096.20.3.200
 16. Шупрович АА, Гурина НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсулінорезистентним синдромом, індукованим фруктозою. *Фізіологічний журнал*. 2011;57(1):72-81. doi: 10.15407/fz57.01.072
 17. Цапенко ПК, Василенко МІ, Алієв РБ, Завгородній МО, Козловська МГ, Топчанюк ЛЯ, та ін. Вплив високожирової дієти на розвиток інсулінорезистентності та метаболічного синдрому у щурів. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2020;5(3):441-4. doi: 10.26693/jmbs05.03.441
- References**
1. Govorukha EYu, Schneiderman AYe. Znachennia vzaiemodii perekysnoho oksynennia lipidiv i antyoksydantnykh system v rozvytku patolohichnykh protsesiv [The value of the interaction of lipid peroxidation and antioxidant systems in the development of pathological processes]. *Experimental and Clinical Medicine*. 2016;73(4):10-4. (in Ukrainian).
 2. Horodynska OYu, Bobyriova LYe. Prohnostychna kharakterystyka poshyrennia hipotyreozeu v Poltav's'kii oblasti ta v Ukraini v tselomu za umov yodnoho defitsytu [Prognostic Characteristics of Hypothyroidism Prevalence in the Poltava Region and in Ukraine under Conditions of Iodine Deficiency]. *The International Journal of Endocrinology (Ukraine)*. 2016;2:44-9. doi: 10.22141/2224-0721.2.74.2016.70929 (in Ukrainian).
 3. Slivinska OM. Vuhlevodnyi obmin i antyoksydantna systema v schuriv z eksperymental'nym tsukrovym diabetom ta yikh korektsiia tsytратamy khromu i tsynku [Carbohydrate metabolism and antioxidant system in rats with experimental diabetes mellitus and their correction with Chromium and Zinc citrates] [dissertation] Lviv; 2020. 193 p. (in Ukrainian).
 4. Iskra RIa, Slivins'ka OM, Sen'kiv OM. Vplyv khrom tsytratu na prooksydantno-antyoksydantnu rivnovahu v skeletnykh m'iazakh schuriv za eksperymental'no indukovanoho diabetu [Effect of chromium citrate on prooxidant-antioxidant balance in skeletal muscles of rats with experimentally induced diabetes]. *Materialy mizhnar. nauk.-prakt. konf. Aktual'ni problemy suchasnoi biolohii, tvarynnytstva ta veterynarnoi medytsyny*; 2014; Lviv. *The Animal Biology*. 2014;16(3):174. (in Ukrainian).
 5. Prasad AS. Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. *Exp Gerontol*. 2008;43(5):370-7. doi: 10.1016/j.exger.2007.10.013
 6. Olechnowicz J, Tinkov A, Skalny A, Suliburska J. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. *J Physiol Sci*. 2018;68(1):19-31. doi: 10.1007/s12576-017-0571-7
 7. Tronko MD, Kravchenko VI, Bondar TV. Doslidzhennia yodnoi zabezpechenosti naselennia Ukrainy v mezhakh proiektu Steps «Vyvchennia poshyrenosti faktoriv ryzyku neinfektsiinykh zakhvoriuvan'» Vsesvitn'oi orhanizatsii okhorony zdorov'ia [Study of iodine supply in the population of Ukraine within the framework of the steps project «Study of the prevalence of risk factors for non-infectious diseases» of the World Health Organization]. *Endokrynologia*. 2022;27(3):203-13. doi: 10.31793/1680-1466.2022.27-3.203 (in Ukrainian).
 8. Beketova HV, Savinova KB, Dybohoy OD, Mishcherska HD, Sokolenko IM. Rol' zdorov'iazberihaiuchykh tekhnolohii u profilaktytsi ozhyrinnia ta nadmirnoi masy tila v ditei shkil'noho viku [The role of health saving technologies on the prevention of the obesity and excessive weight in children of the school age]. *Perinatologiya i Pediatriya*. 2019;1:69-73. doi: 10.15574/SP.2021.120.16 (in Ukrainian).
 9. Demchenko AV. Stan systemy hlyutiatonu u hemolizati erytrotsytyv khvorykh na khronichnu ishemiiu mozku [Glutathione system state in a hemolysate of erythrocytes among the patients with chronic cerebral ischemia]. *East European Journal of Neurology*. 2016;4:37-43.
 10. Choi S, Hong DK, Choi BY, Suh SW. Zinc in the brain: friend or foe? *Internet J Mol Sci*. 2020;21(23):8941. doi: 10.3390/ijms21238941
 11. Speer G, Somogyi P. Thyroid complications of SARS and coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Endocr J*. 2021;68(2):129-36. doi: 10.1507/endocrj.ej20-0443
 12. Ruggeri RM, Campenni A, Deandreis D, Siracusa M, Tozzoli R, Petranovic Ovcariček P, et al. SARS-COV-2-related immune-inflammatory thyroid disorders: facts and perspectives. *Expert Rev Clin Immunol*. 2021;17(7):737-59. doi: 10.1080/1744666x.2021.1932467
 13. Dziubanovskiy IYa, Verveha BM, Pidruchna SR, Melnyk NA, Hudym AA. Dynamika pokaznykiv oksnyiual'noi modyfikatcii bilkiv za umov eksperymental'noho perytonitu na tli tsukrovoho diabetu [Dynamics of indicators of oxidative modification of proteins under the experimental peritonitis against diabetes mellitus]. *Medical and Clinical Chemistry*. 2019;2:49-54. doi: 10.11603/mcch.2410-681X.2019.v.i2.10293 (in Ukrainian).
 14. Bozbek C, Senturk M. Effect of levothyroxine administration on oxidative stress and cytokine levels in rats with experimental hypothyroidism. *J Hell Vet Med Soc*. 2023;74(1):5227-34. doi: 10.12681/jhvms.28743
 15. Sahan NT. Osoblyvosti morfofunktsional'nykh zmin v zhuval'nykh m'iazakh pry yoddefitsytnykh stanakh [Peculiarities of morphofunctional changes of masticatory muscles in iodine-deficient conditions]. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2020;20(3):200-4. doi: 10.31718/2077-1096.20.3.200 (in Ukrainian).
 16. Shuprovych AA, Hurina NM, Korpacheva-Zynych OV. Porushennia obminu sechovoi kysloty u schuriv z eksperymental'nym insulinozystentnym syndromom, indukovanym fruktozoiu [Disorders of uric acid metabolism in rats with fructose-induced experimental insulin resistance syndrome]. *Fiziologichnyi Zhurnal*. 2011;57(1):72-81. doi: 10.15407/fz57.01.072 (in Ukrainian).
 17. Tsapenko PK, Vasilenko MI, Aliiev RB, Zavorodniy MO, Kozlovskaya MG, Topchaniuk LYa, et al. Vplyv vysokozhyrovoy diyeti na rozvytok insulinozystentnosti ta metabolichnoho syndromu u schuriv [Effects of High-Fat Diet on the Development of Insulin Resistance and Metabolic Syndrome in Rats]. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*. 2020;5(3):441-4. doi: 10.26693/jmbs05.03.441 (in Ukrainian).

Відомості про авторів:

Василишин І. В. – асистент кафедри фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ, Україна.

E-mail: vasylyshyn_ir@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-6812-2281>

Воронич-Семченко Н. М. – д.мед.н., проф., завідувач кафедри фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ, Україна.

E-mail: nvoronych@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9872-6640>

Information about the authors:

Vasylyshyn I. V. – Assistant, Department of Physiology, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

E-mail: vasylyshyn_ir@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-6812-2281>

Voronych-Semchenko N. M. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Physiology, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

E-mail: nvoronych@ifnmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9872-6640>

*Стаття надійшла до редакції 21.08.2024
© І. В. Василишин, Н. М. Воронич-Семченко*

