УДК 616.44-008.6:546.3/.9

СЕЛЕН, ЦИНК, МАГНИЙ В ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

[1]Мозерова Е. С., [1]Лаврентьева А. О., [1]Мозеров С. А., [2]Пашкин С. Б.

[1]Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский ядерный университет» МИФИ, Обнинск, Российская Федерация, e-mail: annaolegovnaofficial@gmail.com;
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Российский государственный педагогический университет им. А. И. Герцена, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Заболевания щитовидной железы являются одной из наиболее распространённых эндокринопатий. В их патогенезе важную роль играет обеспеченность микроэлементами. Помимо йода, критическое значение для функции щитовидной железы имеют селен, цинк и магний, участвующие в синтезе гормонов, антиоксидантной защите и иммунной регуляции. Цель обзора – систематизировать современные данные о роли селена, цинка и магния в физиологии и патологии щитовидной железы. Проведён аналитический обзор отечественных и зарубежных публикаций в базах данных PubMed, CyberLeninka, Google Scholar за период с 2017 года по 10.04.2026 включительно. Первоначально идентифицировано 520 источников, после исключения дубликатов и нерелевантных работ отобрано 112, из которых в итоговый список литературы включено 33 наиболее значимые, соответствующие периоду 2017–2026 гг. Показано, что селен в составе селенопротеинов (глутатионпероксидазы, йодтирониндейодиназы, тиоредоксинредуктазы) обеспечивает антиоксидантную защиту тироцитов и конверсию тиреоидных гормонов; его дефицит ассоциирован с аутоиммунным тиреоидитом и болезнью Грейвса. Цинк модулирует гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось, влияет на активность дейодиназ и рецепторов тиреоидных гормонов, стабилизирует клеточные мембраны. Магний необходим для энергообеспечения синтеза гормонов, участвует в утилизации аденозинтрифосфата и взаимодействует с селеном, влияя на его биодоступность. Дисбаланс этих микроэлементов усугубляет окислительный стресс и иммунные нарушения. Обсуждение. Коррекция дефицита селена в дозе 100–200 мкг/сут. у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом приводит к снижению уровня антител к тиреопероксидазе. Цинк и магний могут рассматриваться как адъювантная терапия при гипотиреозе. Оценка статуса селена, цинка и магния целесообразна у пациентов с тиреоидной патологией. Требуется дальнейшее изучение персонализированных подходов к нутритивной коррекции с учётом взаимодействия микроэлементов.

Ключевые слова: щитовидная железа, микроэлементы, селен; цинк, магний, окислительный стресс, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз.

Благодарности: *авторы выражают признательность администрации ИАТЭ «НИЯУ» МИФИ за содействие в подготовке рукописи.*

SELENIUM, ZINC, AND MAGNESIUM IN THYROID PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY

[1]Mozerova E. S., [1]Lavrentieva A. O., [1]Mozerov S. A., [2]Pashkin S. B.

[1]Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "National Research Nuclear University" MEPhI, Obninsk, Russian Federation, e-mail: annaolegovnaofficial@gmail.com;
[2]Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education A.I. Herzen Russian State Pedagogical University, Saint Petersburg, Russian Federation

Thyroid diseases are one of the most common endocrinopathies. The availability of trace elements plays an important role in their pathogenesis. In addition to iodine, selenium, zinc, and magnesium are critical for thyroid function. They are involved in hormone synthesis, antioxidant protection, and immune regulation. The purpose of the review is to systematize modern data on the role of selenium, zinc and magnesium in the physiology and pathology of the thyroid gland. An analytical review of domestic and foreign publications in the databases PubMed, CyberLeninka, Google Scholar for 2017-2026 to 04/10/2026 inclusive was conducted. Initially, 520 sources were identified, after excluding duplicates and irrelevant works, 112 were selected, of which 33 of the most significant corresponding to the period 2017-2026 were included in the final list of references. It has been shown that selenium in the composition of selenoproteins (glutathione peroxidase, iodothyronine deiodinase, thioredoxin reductase) provides antioxidant protection of thyrocytes and conversion of thyroid hormones; its deficiency is

associated with autoimmune thyroiditis and Graves' disease. Zinc modulates the hypothalamic-pituitary-thyroid axis, affects the activity of deiodinases and thyroid hormone receptors, and stabilizes cell membranes. Magnesium is necessary for energy supply of hormone synthesis, participates in the utilization of adenosine triphosphate and interacts with selenium, affecting its bioavailability. An imbalance of these trace elements exacerbates oxidative stress and immune disorders. Discussion. Correction of selenium deficiency at a dose of 100-200 mcg / day in patients with autoimmune thyroiditis leads to a decrease in the level of antibodies to thyroperoxidase. Zinc and magnesium can be considered as adjuvant therapy for hypothyroidism. Assessment of the status of selenium, zinc and magnesium is advisable in patients with thyroid pathology. Further study of personalized approaches to nutritional correction, taking into account the interaction of trace elements, is required.

Keywords: thyroid gland; trace elements; selenium; zinc; magnesium; oxidative stress; autoimmune thyroiditis; hypothyroidism.

Acknowledgements: *The authors express their gratitude to the administration of the IAEA NRC MEPhI for their assistance in preparing the manuscript.*

Введение

Щитовидная железа является одним из наиболее метаболически активных органов, чья нормальная функция зависит от адекватного поступления ряда микроэлементов. Помимо общеизвестного йода, критическое значение для тиреоидного гомеостаза имеют селен, цинк и магний. Эти элементы выступают в качестве важнейших кофакторов ферментов, участвующих в синтезе гормонов, нейтрализации активных форм кислорода и регуляции иммунных процессов [1; 2]. В отличие от йода, роль селена, цинка и магния освещена в литературе менее подробно, что определило выбор темы данного обзора.

Актуальность исследования обусловлена высокой распространённостью заболеваний щитовидной железы, в патогенезе которых всё чаще признаётся роль нутритивного дисбаланса [3]. Дефицит селена, цинка и магния, часто встречающийся в популяции, может не только способствовать развитию гипотиреоза и узлового зоба [4; 5], но и выступать триггером или модулятором аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, таких как тиреоидит Хашимото и болезнь Грейвса [6].

Цель исследования: на основе анализа современных литературных данных систематизировать знания о роли селена, цинка и магния в поддержании функции щитовидной железы и развитии её патологии.

Задачи:

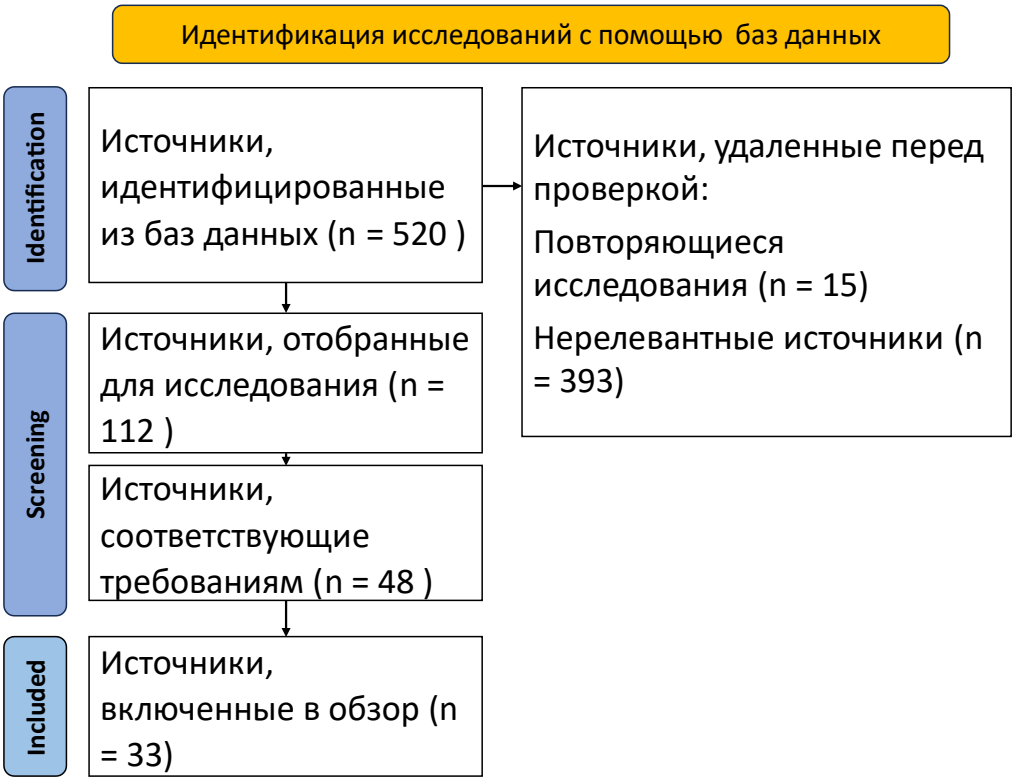
1. Охарактеризовать биологические функции селена, цинка и магния в контексте физиологии щитовидной железы.
2. Проанализировать влияние дефицита данных микроэлементов на окислительно-антиоксидантный баланс тироцитов.
3. Обобщить данные о связи дисбаланса селена, цинка и магния с аутоиммунными заболеваниями и раком щитовидной железы.
4. Оценить потенциальную эффективность коррекции микроэлементного статуса в комплексной терапии.

Гипотеза: дисбаланс селена, цинка и магния может являться значимым фактором риска и патогенетическим звеном в развитии дисфункции и аутоиммунной патологии щитовидной железы, а их целенаправленная коррекция – улучшать результаты лечения. Причины вариабельности ответа на цинк у некоторых пациентов остаются малоизученными.

Материалы и методы исследования

Материалами исследования служили научные работы отечественных и зарубежных авторов, опубликованные в базах данных PubMed, CyberLeninka, Google Scholar. Для отбора работ использовались ключевые слова: thyroid, selenium, zinc, magnesium, autoimmune thyroiditis, hypothyroidism, oxidative stress и их русскоязычные аналоги. Дополнительно анализировались ссылки в отобранных статьях для выявления значимых работ. Глубина поиска составила 10 лет (2017–2026 гг.) с захватом текущего периода начала 2026 года (по 31.03.2026). Критерии включения источников в исследование: оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы, клинические рекомендации и другие виды работ, опубликованные в рецензируемых журналах.

Методом исследования являлся аналитический метод. Проведён аналитический обзор литературных источников. Первоначально выявлено 520 публикаций. После удаления дубликатов и нерелевантных работ для подробного анализа отобрано 112 статей. Из них в итоговый список литературы включено 33 источника, наиболее полно отражающих тему и соответствующих критериям качества (рис.).



Технологическая схема исследования. Примечание: составлено авторами

Результаты исследования и их обсуждение

Селен – ключевой элемент антиоксидантной защиты щитовидной железы. Ткани щитовидной железы аккумулируют максимальную концентрацию селена среди всех органов человека [7]. Включением в активный центр селенопротеинов реализуется его биологическая роль [8]. Для метаболизма щитовидной железы наибольшее значение имеют: глутатионпероксидазы (GPx1, GPx3 и GPx4), катализирующие восстановление перекиси водорода и липоперекисей, защищая тироциты от окислительного повреждения [7; 9]. Уровень йодтирониндейодиназы (DIO1 и DIO2) обеспечивает конверсию неактивного тироксина (T4) в активный трийодтиронин (T3) в периферических тканях и в самой щитовидной железе [10; 11]. Тиоредоксинредуктаза – ключевой фермент реакций восстановления окисленных белков и поддержания редокс-гомеостаза клетки [12].

Дефицит селена приводит к снижению активности глутатионпероксидаз, что делает щитовидную железу особенно уязвимой к окислительному стрессу, индуцируемому в процессе синтеза гормонов. Перекись водорода, необходимая для йодирования тиреоглобулина, в условиях недостаточной антиоксидантной защиты повреждает клеточные структуры, инициируя апоптоз тироцитов и высвобождение аутоантигенов [13]. Это создаёт предпосылки для развития аутоиммунных реакций. Данные положения подробно освещены в отечественных обзорах [9; 14]. Клинические исследования демонстрируют, что низкий уровень селена в сыворотке крови ассоциирован с повышенным риском развития тиреоидита Хашимото и болезни Грейвса, а также с более тяжёлым течением эндокринной офтальмопатии [7; 15]. В исследовании L. F. Wang с соавт. (2016) через шесть месяцев после начала приёма препаратов селена у пациентов значительно снизился титр антител к тиреоглобулину ($p < 0,05$) и к тиреоидной пероксидазе ($p < 0,05$) [16]. Метаанализ подтвердил значимость этой коррекции, хотя влияние на качество жизни остаётся вариабельным [17; 18]. Российские клинические рекомендации также подчёркивают целесообразность коррекции дефицита селена у данной категории пациентов [19].

Цинк – регулятор синтеза и метаболизма тиреоидных гормонов. Цинк является кофактором более 300 ферментов, участвующих в синтезе ДНК, делении клеток и иммунной функции [20]. Его роль в тиреоидологии многогранна:

– влияние на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось – цинк необходим для связывания тиреолиберина с рецепторами гипофиза и модуляции секреции тиреотропного гормона. Дефицит цинка может нарушать эту регуляцию [21];

– синтез гормонов - ионы цинка влияют на активность дейодиназ, участвуя в периферической конверсии T4 в T3. Добавки цинка могут повышать уровень T3 и соотношение T3/T4 [20; 22];

– антиоксидантная защита - цинк входит в состав супероксиддисмутазы-1, защищает тироциты от активных форм кислорода, ингибирует НАДФН-оксидазу и стабилизирует мембраны, конкурируя с прооксидантами (Fe^{2+}, Cu^{2+}) [23].

При гипотиреозе часто наблюдается снижение уровня цинка в сыворотке крови, что может быть как причиной, так и следствием заболевания [3]. Нарушение всасывания нутриентов при гипотиреозе усугубляет этот дефицит. Коррекция уровня цинка, согласно некоторым исследованиям, способствует нормализации уровня тиреотропного гормона и улучшает клиническое состояние пациентов [21; 24]. В обзоре H. Wei с соавт. (2026) упоминается исследование, в котором приём цинка в дозе 30 мг/сут. в течение 12 недель у пациентов с субклиническим гипотиреозом привёл к достоверному повышению уровня свободного T3 и снижению ТТГ [25]. Отечественные авторы также отмечают положительный эффект включения цинка в комплексную терапию гипотиреоза. Цинк вовлечён в метаболизм тиреоидных гормонов на нескольких уровнях: синтез гормонов, активность рецепторов, конверсия T4 в T3 и продукция транспортных белков [26]. Рецептор тиреоидного гормона содержит структуры «цинковые пальцы», для формирования которых необходим цинк. Современные исследования подтверждают, что цинк является критическим структурным компонентом ДНК-связывающих доменов рецепторов тиреоидных гормонов, обеспечивая их правильную конформацию и функциональную активность [27].

У части пациентов с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином, сохраняются клинические симптомы, несмотря на нормальные уровни ТТГ. Предполагается, что дефицит цинка может быть одним из факторов, влияющих на эффективность терапии [21]. Пациент, не отвечающий на терапию цинком, требует оценки тиреоидного профиля (ТТГ, свободный T3, свободный T4) [20; 23]. Назначение трийодтиронина рассматривается по стандартным показаниям, но с обязательным контролем уровней цинка, селена и меди, учитывая сложные взаимодействия между этими микроэлементами и тиреоидной системой [26].

Магний – незаменимый кофактор энергетического метаболизма и антиоксидантных систем. Магний участвует более чем в 600 ферментативных реакциях, включая производство и утилизацию аденозинтрифосфата [28]. Его значение для щитовидной железы заключается в следующем:

– энергообеспечение: синтез тиреоидных гормонов – энергозатратный процесс, требующий постоянного притока аденозинтрифосфата, кофактором для синтеза которого служит магний [29];

– взаимодействие с селеном: дефицит магния нарушает биодоступность и распределение селена в тканях, опосредованно снижая активность селенозависимых ферментов, таких как глутатионпероксидазы [30];

– влияние на йодный обмен: магний необходим для оптимальной утилизации йода щитовидной железой. Экспериментальные данные на моделях животных с дефицитом магния демонстрируют увеличение объёма щитовидной железы и снижение уровня тироксина [29].

Низкий уровень магния часто выявляется у пациентов с раком щитовидной железы, хотя его причинно-следственная роль требует дальнейшего изучения [30]. Комбинированное применение магния с цинком и витамином А у пациентов с гипотиреозом показало потенциал в улучшении антиоксидантного статуса в пилотном исследовании [25]. В отечественных работах подчёркивается значение магния для эндокринной системы, включая щитовидную железу [31].

Клинические исследования совместного действия микроэлементов. В последние годы появились работы, изучающие сочетанное применение селена, цинка и магния. О совместном влиянии цинка, селена и магния на щитовидную железу научных публикаций немного, авторы указывают на необходимость более масштабных исследований для прояснения связи этих элементов в комплексе с функцией щитовидной железы и их влияния на уровень аутоантител [32; 33].

Обсуждение. Проведённый анализ позволяет утверждать, что селен, цинк и магний образуют главную триаду, поддерживающую нормальную функцию щитовидной железы на разнообразных уровнях. Их дисбаланс создаёт порочный круг, усугубляющий тиреоидную дисфункцию. Следует подчеркнуть, что причины неэффективности препаратов левотироксина натрия при гипотиреозе у части пациентов могут быть связаны с сопутствующим дефицитом микроэлементов, в частности цинка [20; 22].

1. **Центральная роль окислительного стресса.** Щитовидная железа, в силу высокого уровня продукции активных форм кислорода в процессе гормоногенеза, особенно чувствительна к состоянию антиоксидантной системы. Селен через селенопротеины является основным внутритиреоидным антиоксидантом [7; 9]. Дефицит селена напрямую ведёт к накоплению перекиси водорода, повреждению ДНК, апоптозу тироцитов и представлению аутоантигенов иммунной системе [13]. Цинк и магний выступают критически важными синергистами: цинк потенцирует активность супероксиддисмутазы и стабилизирует мембраны [3; 25], а магний обеспечивает энергетическую основу для репаративных процессов

и влияет на биодоступность селена [30]. Эти механизмы подробно рассмотрены в российских публикациях [24; 26; 31].

2. **Модуляция иммунного ответа при аутоиммунной патологии.** Наиболее убедительные данные о терапевтическом потенциале микроэлементов получены для селена при аутоиммунном тиреоидите. Способность добавок селена снижать уровень антител к тиреопероксидазе подтверждена рядом исследований [12], что свидетельствует о влиянии на снижение окислительного стресса и дифференцировку Т-лимфоцитов в сторону регуляторных Т-клеток. Хотя цинк и магний не демонстрируют столь выраженного специфического эффекта на аутоантитела, их дефицит нарушает общий иммунный гомеостаз, создавая благоприятный фон для аутоагрессии [25]. Отечественные клинические рекомендации также акцентируют внимание на коррекции этих нарушений.

3. **Взаимодействие микроэлементов.** Важно подчеркнуть, что микроэлементы действуют не изолированно. Так, дефицит магния может нивелировать положительные эффекты от приёма селена [30]. Аналогично, коррекция дефицита цинка улучшает конверсию Т4 в Т3, эффективность которой также зависит от селен-зависимых дейодиназ [11]. Это указывает на необходимость комплексной оценки микроэлементного статуса, а не точечного назначения одного элемента.

4. **Клинические перспективы и противоречия.** Несмотря на обнадёживающие результаты, остаются вопросы о долгосрочной эффективности и безопасности высоких доз селена. Некоторые исследования не подтверждают клинически значимого влияния на качество жизни [15; 17]. Кроме того, индивидуальная вариабельность ответа может быть связана с генетическими полиморфизмами генов селенопротеинов (например, GPx1, SEPP1), что требует дальнейшего изучения.

5. **Практические перспективы.** Некоторые авторы предлагают рассматривать определение уровней селена, цинка и магния у пациентов с впервые выявленной тиреоидной патологией, особенно аутоиммунного генеза, а также при неэффективности стандартной терапии, как потенциально полезный диагностический подход [19; 26; 31]. Коррекцию дефицита следует проводить под контролем лабораторных показателей, начиная с низких доз (селен 100 мкг/сут., цинк 15–30 мг/сут., магний 200–400 мг/сут.) и оценивая динамику через 3–6 месяцев [3; 4; 25]. Для селена на сегодняшний день имеется наиболее прочная доказательная база, поддерживающая его применение при аутоиммунном тиреоидите в дозе 100–200 мкг/сут. в течение 6–12 месяцев [9; 10; 16]. Однако перед началом лечения необходим контроль исходного уровня йода, так как дефицит йода может усугубляться на фоне приёма высоких доз селена [1; 2; 4].

Заключение

Проведённый анализ подтверждает, что селен, цинк и магний являются критически важными микроэлементами для нормального функционирования щитовидной железы. Их дефицит ассоциирован с развитием и прогрессированием аутоиммунной тиреоидной патологии, что открывает перспективы для нутритивной коррекции в составе комплексной терапии. Наибольшая доказательная база на сегодняшний день накоплена для селена. В то же время остаются нерешёнными вопросы о долгосрочной эффективности и безопасности таких вмешательств, о необходимости персонализированного подхода с учётом генетических особенностей и взаимодействия микроэлементов. Дальнейшие проспективные исследования должны уточнить показания, оптимальные дозы и длительность терапии.

Выводы

1. Селен, цинк и магний являются жизненно важными микроэлементами для поддержания структурной и функциональной целостности щитовидной железы.
2. Дефицит этих элементов, прежде всего селена, может быть значимым фактором риска развития и прогрессирования аутоиммунного тиреоидита, опосредованным усилением окислительного стресса и дисрегуляцией иммунного ответа.
3. Коррекция выявленного дефицита селена может рассматриваться как перспективный адъювантный метод терапии аутоиммунного тиреоидита, направленный на снижение титра антител и, потенциально, на сохранение функции железы.
4. Для внедрения персонализированных протоколов микроэлементной коррекции в клиническую практику необходимы дальнейшие масштабные проспективные исследования, учитывающие исходный нутритивный статус пациентов, их генетические особенности и взаимодействие с другими микроэлементами.

Список литературы

1. Arczewska KD, Piekiełko-Witkowska A. The Influence of Micronutrients and Environmental Factors on Thyroid DNA Integrity. Nutrients. 2025;17(13):2065. doi: 10.3390/nu17132065.
2. Taylor PN, Medici MM, Hubalewska-Dydejczyk A, Boelaert K. Hypothyroidism. Lancet. 2024;404:1347-1364. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01614-3.
3. Rabbani E, Golgiri F, Janani L, Moradi N, Fallah S, Abiri B, Vafa M. Randomized Study of the Effects of Zinc, Vitamin A, and Magnesium Co-supplementation on Thyroid Function, Oxidative Stress, and hs-CRP in Patients with Hypothyroidism. Biol Trace Elem Res. 2021;199(11):4074-4083. doi:10.1007/s12011-020-02548-3.
4. Wang K, Wei H, Zhang W, Li Z, Ding L, Yu T, Tan L, Liu Y, Liu T, Wang H, Fan Y, Zhang P, Shan Z, Zhu M. Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-

thyroglobulin antibody and hypothyroidism: A cross-sectional study. Sci Rep. 2018;8(1):9904. doi:10.1038/s41598-018-28362-5.

5. Shulhai AM, Rotondo R, Petraroli M, Patianna V, Predieri B, Iughetti L, Esposito S, Street ME. The Role of Nutrition on Thyroid Function. Nutrients. 2024;16(15):2496. doi: 10.3390/nu16152496.

6. Rayman MP. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. Proc Nutr Soc. 2019;78(1):34-44. doi: 10.1017/S0029665118001192.

7. Wang F, Li C, Li S, Cui L, Zhao J, Liao L. Selenium and thyroid diseases. Front. Endocrinol. 2023;14:1133000. doi: 10.3389/fendo.2023.1133000.

8. Minich WB. Selenium Metabolism and Biosynthesis of Selenoproteins in the Human Body. Biochemistry (Mosc). 2022;87(Suppl 1):S168–S177. doi: 10.1134/S0006297922140139.

9. Трошина ЕА, Сенюшкина ЕС, Терехова МА. Роль селена в патогенезе заболеваний щитовидной железы. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2018;14(4):192-205. doi: 10.14341/ket10157.

10. Бирюкова ЕВ. Современный взгляд на роль селена в физиологии и патологии щитовидной железы. Эффективная фармакотерапия. 2017;8:34-41. URL: https://ofm-pharma.ru/wp-content/uploads/2018/07/Бирюкова-Е.В.-Современный-взгляд-на-роль-селена-в-физиологии-и-патологии-щитовидной-железы-2017.pdf (дата обращения : 10.04.2026).

11. Sabatino L, Vassalle C, Del Seppia C, Iervasi G. Deiodinases and the Three Types of Thyroid Hormone Deiodination Reactions. Endocrinol Metab (Seoul). 2021;36(5):952-964. doi: 10.3803/EnM.2021.1198.

12. Léveillard T, Aït-Ali N. Cell Signaling with Extracellular Thioredoxin and Thioredoxin-Like Proteins: Insight into Their Mechanisms of Action. Oxid Med Cell Longev. 2017:8475125. doi: 10.1155/2017/8475125.

13. Szanto I, Pusztaszeri M, Mavromati M. H2O2 metabolism in normal thyroid cells and in thyroid oncogenesis: emphasis on NADPH oxidase. Antioxidants (Basel). 2019;8(5):126. doi: 10.3390/antiox8050126.

14. Рыбакова АА, Платонова НМ, Трошина ЕА. Оксидативный стресс и его роль в развитии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. 2019;6:451-457.

15. Rotondo Dottore G ChiariniRDe GregorioMLeoMCasiniGCestariLet al. Selenium rescues orbital fibroblasts from cell death induced by hydrogen peroxide: Another molecular basis for the effects of selenium in graves' orbitopathy. Endocrine. 2017;58(2):386–9. doi:10.1007/s12020-016-1226-9.

16. Wang LF, Sun RX, Li CF, Wang XH. The effects of selenium supplementation on antibody titres in patients with Hashimoto's thyroiditis. Endokrynol Pol. 2021;72(6):666-667. doi:10.5603/EP.a2021.0074.

17. Zhang H, Yang Y, Liu S, Yang Y, Liu Z. Clinical efficacy of selenium supplementation in patients with Hashimoto thyroiditis: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2025;104(35):e44043. doi: 10.1097/MD.0000000000044043.

18. Lanzolla G, Marinò M and Marcocci C. Selenium in the Treatment of Graves' Hyperthyroidism and Eye Disease. Front. Endocrinol. 2021;11:608428. doi: 10.3389/fendo.2020.608428.

19. Мазилина АН, Скальный АВ, Ракитский ВН, Русанов АС, Чернова ЛН, Тиньков АА. Коррекция обеспеченности организма селеном как инструмент профилактической медицины. Здравоохранение РФ. 2021;5:447-453. doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-5-447-453.

20. Severo JS, Morais JBS, Freitas TEC, Andrade ALP, Feitosa MM, Fontenelle LC, Oliveira ARS, Cruz KJC, Marreiro DN. The Role of Zinc in Thyroid Hormones Metabolism. Int J Vitam Nutr Res. 2019;89(1-2):80-88. doi:10.1024/0300-9831/a000262.

21. Zavros A, Andreou E, Aphamis G, Bogdanis GC, Sakkas GK, Roupa Z, Giannaki CD. The Effects of Zinc and Selenium Co-Supplementation on Resting Metabolic Rate, Thyroid Function, Physical Fitness, and Functional Capacity in Overweight and Obese People under a Hypocaloric Diet: A Randomized, Double-Blind, and Placebo-Controlled Trial. Nutrients. 2023;15(14):3133. doi: 10.3390/nu15143133.

22. Baltaci AK, Mogulkoc R, Baltaci SB. Review: The role of zinc in the endocrine system. Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences. 2019;32(1):231-239. URL:https://www.researchgate.net/publication/331438506_Review_The_role_of_zinc_in_the_endocrine_system (дата обращения: 10.04.2026)

23. Lee SR. Critical Role of Zinc as Either an Antioxidant or a Prooxidant in Cellular Systems. Oxid Med Cell Longev. 2018;2018:9156285. doi: 10.1155/2018/9156285.

24. Трошина ЕА, Сенюшкина ЕС. Роль цинка в процессах синтеза и метаболизма гормонов щитовидной железы. КЭТ. 2020;3: 25-30. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-tsinka-v-protsessah-sinteza-i-metabolizma-gormonov-schitovidnoy-zhelezy (дата обращения: 10.04.2026).

25. Wei H, Li Z, Liu Z, Wu B, Li R, Xu M, Yang X, Yin J, Zhang Y, Liu Y. Effects of essential metals (iron, zinc, and copper) on thyroid diseases - a narrative review. Front. Med. 2026;13:1786788. doi: 10.3389/fmed.2026.1786788.

26. Трухан ДИ, Друк ИВ, Викторова ИА. Не йодом единым. Роль селена, цинка, витаминов А, С, Е в физиологии и патологии щитовидной железы. Клинический разговор. 2024;5(4):34-45. doi:10.47407/kr2024.5.4.00417.

27. Yao G, Wang Z, Xie R, Zhanghuang C, Yan B. Trace element zinc metabolism and its relation to tumors. Front. Endocrinol. 2024;15:1457943. doi: 10.3389/fendo.2024.1457943.

28. Fanni D, Gerosa C, Nurchi VM, Manchia M, Saba L, Coghe F, Crisponi G, Gibo Y, Van Eyken P, Fanos V, Faa G. The Role of Magnesium in Pregnancy and in Fetal Programming of Adult Diseases. Biol Trace Elem Res. 2021;199(10):3647-3657. doi: 10.1007/s12011-020-02513-0.

29. Pelczyńska M, Moszak M, Bogdański P. The Role of Magnesium in the Pathogenesis of Metabolic Disorders. Nutrients. 2022;14(9):1714. doi: 10.3390/nu14091714.

30. Zhang Q, Qian ZY, Zhou PH, Zhou XL, Zhang DL, He N, Zhang J, Liu YH, Gu Q. Effects of oral selenium and magnesium co-supplementation on lipid metabolism, antioxidative status, histopathological lesions, and related gene expression in rats fed a high-fat diet. Lipids Health Dis. 2018;17(1):165. doi: 10.1186/s12944-018-0815-4.

31. Шарипова ММ, Ивкина МВ, Архангельская АН, Гуревич КГ. Роль микроэлементов в развитии эндокринной патологии. Экология человека. 2022;11:753-760. doi.org/10.17816/humeco72102.

32. Kravchenko V and Zakharchenko T. Thyroid hormones and minerals in immunocorrection of disorders in autoimmune thyroid diseases. Front. Endocrinol. 2023;14:1225494. doi: 10.3389/fendo.2023.1225494.

33. Khan SZA, Lungba RM, Ajibawo-Aganbi U, Veliginti S, Perez Bastidas MV, Saleem S, Cancarevic I. Minerals: An Untapped Remedy for Autoimmune Hypothyroidism? Cureus. 2020;12(10):e11008. doi: 10.7759/cureus.11008.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Financing: The research was performed without external funding.