



Metabolic Interaction Between Thyroxine and Gynecopathy Diseases Treatment Drugs

Li-li SHI¹ & Min LIU^{2*}

¹ Department of Gynaecology and Obstetrics, Affiliated Cixi Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou, 315300, Zhejiang, China

² Department of Gynaecology and Obstetrics, Weinan Central Hospital, Weinan, Shanxi, China

SUMMARY. Gynecopathy diseases severely threaten the health of humans, and many clinical drugs have been clinically used to treat gynecopathy diseases. This study aims to investigate the inhibition of thyroxine sulfate on the metabolic elimination of three drugs used to treat gynecopathy, including irinotecan, propofol, and zidovudine. *In vitro* human liver microsomes (HLMs)-catalyzed the glucuronidation of SN-38, propofol and zidovudine was used to evaluate the inhibition capability. Thyroxine sulfate 100 μ M did not show significant inhibition towards the glucuronidation of SN-38 catalyzed by human liver microsomes (HLMs), but 100 μ M of thyroxine sulfate showed significant inhibition on HLMs-catalyzed glucuronidation of propofol ($p < 0.01$). HLMs-catalyzed metabolic elimination of zidovudine was significantly inhibited by 100 μ M of thyroxine sulfate ($p < 0.05$). In conclusion, this study gave a short communication to report the metabolic interaction between thyroxine and gynecopathy diseases treatment drugs.

RESUMEN. Las enfermedades ginecopáticas amenazan gravemente la salud de los seres humanos, y muchos medicamentos clínicos se han utilizado clínicamente para tratar dichas enfermedades. Este estudio tiene como objetivo investigar la inhibición del sulfato de tiroxina en la eliminación metabólica de tres medicamentos utilizados para tratar la ginecopatía, como irinotecan, propofol y zidovudina. Se usaron microsomas hepáticos humanos (HLM) *in vitro* que catalizan la glucuronidación de SN-38, propofol y zidovudina para evaluar la capacidad de inhibición. El sulfato de tiroxina 100 μ M no mostró una inhibición significativa hacia la glucuronidación de SN-38 catalizada por microsomas hepáticos humanos (HLM), pero 100 μ M de sulfato de tiroxina mostraron una inhibición significativa en la glucuronidación de propofol catalizada por HLM ($p < 0,01$). La eliminación metabólica catalizada por HLM de zidovudina se inhibió significativamente por 100 μ M de sulfato de tiroxina ($p < 0,05$). En conclusión, este estudio brinda una breve información sobre la interacción metabólica entre los medicamentos para el tratamiento de enfermedades por tiroxina y las ginecopatías.

KEY WORDS: gynecopathy diseases, irinotecan, propofol, thyroxine sulfate, zidovudine.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: tdsyw001@126.com