

ГИПЕРОКСИЯ ШАРОИТИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФУНКЦИЯСИ ВА ТИРЕОИД ГОРМОНЛАР МЕТАБОЛИЗМИ



Тўраев Фазлиддин Садриддинович¹, Эшонов Олим Шойимкулович²

1 - Осиё Халқаро университети, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

2 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И МЕТАБОЛИЗМ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРОКСИИ

Тураев Фазлиддин Садриддинович¹, Эшонов Олим Шойимкулович²

1 - Международный университет Азии, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THYROID FUNCTION AND THYROID HORMONE METABOLISM UNDER HYPEROXIA CONDITIONS

Turaev Fazliddin Sadriddinovich¹, Eshonov Olim Shoyimkulovich²

1 - Asia International University, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: torayev_fazliddin@oxu.uz

Резюме. Юқори концентрацияли кислород (гипероксия) таъсирида узоқ муддат бўлиш марказий асаб тизими, ўпка ва бошқа аъзоларда оксидловчи шикастланишларни келтириб чиқариши маълум. Ярим асрдан кўпроқ вақт аввал ўтказилган классик тажрибалар кислород токсиклигининг оғирлик даражаси организмнинг метаболик ҳолатига, хусусан, қалқонсимон без гормонлари миқдорига боғлиқ эканлигини кўрсатган. Ушбу шарҳда гипероксиянинг гипофиз–қалқонсимон без ўқиға, тироксин (Т4) нинг периферик деиодинациясига ҳамда антиоксидант тизимлар, жумладан селенопротеин-деиодиназалар ва бошқа ҳимоя механизмлари билан ўзаро таъсирига оид классик маълумотлар сўнгги 10 йил давомида нашр этилган молекуляр ва клиник тадқиқотлар нуқтаи назаридан қайта таҳлил қилинган. Шунингдек, гипероксия шароитида кузатиладиган тиреоид ўзгаришлар билан оғир касалликлар вақтида ривожланадиган «нотиреоид касаллик синдроми» (НТИС) ўртасидаги ўхшашликлар замонавий клиник маълумотлар асосида муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: гипероксия, кислород токсиклиги, қалқонсимон без, тироксин, деиодинация, оксидловчи стресс, селенопротеинлар, нотиреоид касаллик синдроми.

Abstract. Prolonged exposure to high concentrations of oxygen (hyperoxia) is well known to cause oxidative damage to the central nervous system, lungs, and other organs. Classic experiments conducted more than half a century ago demonstrated that the severity of oxygen toxicity depends on the metabolic state of the organism, particularly thyroid hormone levels. This review re-evaluates classic findings regarding the effects of hyperoxia on the pituitary–thyroid axis, the peripheral deiodination of thyroxine (T4), and its interaction with antioxidant systems (selenoprotein–deiodinases, etc.) in light of molecular and clinical studies published over the last 10 years. Furthermore, based on modern clinical data, parallels are discussed between the thyroid changes observed in the hyperoxia model and the "non-thyroidal illness syndrome" (NTIS) that develops during severe illnesses.

Keywords: hyperoxia, oxygen toxicity, thyroid gland, thyroxine, deiodination, oxidative stress, selenoproteins, non-thyroidal illness syndrome.

Замонавий тиббиётда юқори концентрацияли кислород билан даволаш интенсив терапия бўлимида, чала туғилган чақалоқларда нафас етишмовчилигини даволашда, шунингдек, гипербарик оксигенация терапиясида кенг қўлланилади. Айни пайтда, узоқ муддатли ёки

юқори концентрацияли кислород терапиясининг ножўя таъсирлари, хусусан, ўпка тўқимасидаги оксидловчи шикастланишлар клиник амалиётда жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Шу боис кислород токсиклигининг тизимли, айниқса, эндокрин механизмларини тушуниш нафақат

фундаментал физиология, балки клиник амалиёт учун ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Кислород ҳаёт учун зарур бўлса-да, унинг ортиқча миқдордаги таъсири тўқималарга зарар етказиши мумкин. Кислород токсиклигининг молекуляр асосида реактив кислород турлари (РКТ), жумладан, супероксид-анион, водород пероксиди ва гидроксил радикали каби бирикмаларнинг хужайранинг антиоксидант химоя тизими имкониятларидан ортиқ миқдорда ҳосил бўлиши ётади. Шу билан бирга, замонавий тадқиқотлар РКТ нафақат зарарловчи омил, балки муайян концентрацияларда адаптив хужайравий сигнал йўлларини, масалан, Nrf2-боғлиқ антиоксидант жавобни фаоллаштирувчи молекулалар эканлигини ҳам кўрсатмоқда.

Шифокорлар одатда гипероксиянинг ўпка ва кўз тўр пардасига етказадиган зарарига кўпроқ эътибор қаратсалар-да [8], сўнгги молекуляр тадқиқотлар эндокрин гомеостаз ҳам сезиларли даражада бузилишини кўрсатмоқда [11, 15]. Организмда кислород истеъмоли ва асосий алмашинувчи бошқаришда муҳим ўрин тутувчи қалқонсимон без оксидловчи стрессга жуда сезгир ҳисобланади. Кислород токсиклигининг оғирлик даражаси организмнинг умумий метаболик фаоллигига боғлиқ эканлиги узоқ вақтдан бери маълум: гипертиреоз ҳолатида кислород токсиклиги кучаяди, гипотиреозда эса сусаяди. Бу кузатув қалқонсимон без гормонлари билан кислород токсиклиги ўртасида икки томонлама боғлиқлик мавжудлигини тахмин қилишга асос бўлган. Гипероксиянинг тиреоид ўққа таъсири классик экспериментал физиологияда махсус ўрганилган [6], бироқ уни замонавий молекуляр эндокринология ва критик тиббиёт нуқтаи назаридан қайта баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу шарҳда гипероксиянинг қалқонсимон без фаолияти, гормонлар синтези ва уларнинг периферик метаболизмига таъсирини тушунтириш мақсадида классик физиологик натижалар замонавий молекуляр қарашлар билан умумлаштирилади.

Ҳозирги тушунчаларга кўра, гипероксиянинг зарарли таъсири асосан РКТ ҳосил бўлишининг хужайра антиоксидант тизими имкониятларидан устун келиши билан боғлиқ. Митохондриял электрон ташиш занжирида, шунингдек, NADPH-оксидаза тизимида супероксид ва водород пероксиди ҳосил бўлиши кучаяди. Бу эса ўпканинг альвеоляр-капилляр тўсиғида яллиғланиш реакцияси ва хужайралар нобуд бўлишига олиб келади. Экспериментал моделларда кўрсатилганидек, антиоксидант муолажалар, масалан, аспирин билан олдиндан даволаш, NF-κB сигнал йўли орқали РКТ ҳосил бўлиши ва яллиғланиш жавобини сезиларли

даражада камайтириб, гипероксияга боғлиқ ўпка шикастланишини енгиллаштиради [2].

Гипербарик кислород шароитида соғлом кўнгиллиларда ўтказилган замонавий тадқиқотлар РКТ даражасининг экспозициядан кейин тез кўтарилиши, сўнгра антиоксидант ва иммун жавоб механизмлари орқали назорат қилиниши мумкинлигини кўрсатган. Бу гипероксия таъсири статик эмас, балки вақтга боғлиқ динамик жараён эканлигидан далолат беради [4]. Шу нуқтаи назардан, қалқонсимон без гормонлари тизими ҳам оксидловчи метаболизмни бошқарувчи, ҳам ўзи РКТ таъсирига сезгир бўлган тизим сифатида гипероксия патофизиологиясида алоҳида ўрин тутди [16].

Классик тажрибаларда каламуш ва сичқонларни 40–100% концентрацияли кислород таъсирида узоқ муддат ушлаш қалқонсимон безнинг радиоактив йодни тутиб қолиш қобилияти ва қон зардобидидаги гипофиз тиреотроп гормони (ТТГ) даражасининг сезиларли пасайишига олиб келган. Бу таъсир кислород концентрацияси ва экспозиция давомийлигига боғлиқ бўлган [6]. Ушбу топилма ўн йиллар ўтиб молекуляр даражада ҳам тасдиқланди. Неонатал каламушларда ўтказилган замонавий тадқиқотда 80% кислород таъсирида 48 соат давомида бўлиш гипофизда ТТГ мРНК транскрипцияси ва қон зардобидидаги ТТГ даражасининг ўзгаришига олиб келган. Шунингдек, ўсиш гормони секрециясининг пасайиши ҳам кузатилган. Бу гипероксиянинг гипофиз даражасидидаги эндокрин таъсири фақат қалқонсимон без билан чекланиб қолмасдан, кенгроқ нейроэндокрин тизимни камраб олишини кўрсатади [12]. Муаллифлар ушбу натижаларни чала туғилган чақалоқларда кузатиладиган нейроэндокрин бузилишлар патогенезида кислород терапиясининг эҳтимоллий роли билан боғлаганлар [12].

Йоднинг ортиқча миқдори қалқонсимон без фолликулаларида автоном оксидланиш жараёнларини рағбатлантириш орқали потенциал эндокрин бузувчи омил сифатида таъсир кўрсатиши ва кислород токсиклиги натижасида юзага келган оксидловчи юкни янада кучайтириши мумкин [9].

Ушбу топилмалар замонавий эндокринология нуқтаи назаридан алоҳида қизиқиш уйғотади, чунки улар оғир соматик касалликлар ва критик ҳолатларда кузатиладиган «нотиреоид касаллик синдроми» (НТИС) билан концептуал жиҳатдан ўхшашдир. НТИСда гипоталамус–гипофиз–қалқонсимон без ўқининг фаоллиги сусаяди, натижада қон зардобидида Т3, кўпинча Т4 ва айрим ҳолларда ТТГ даражаси ҳам пасаяди, тескари Т3 (rT3) даражаси эса ошади [14, 20]. Бу ҳолат организмнинг энергия сарфини камайтиришга қаратилган адаптив жавоб сифатида

баҳоланади. У критик ҳолатдаги болаларда [1], юрак етишмовчилиги бўлган беморларда [18], шунингдек, COVID-19 инфекциясини ўтказган беморларда [13] ҳам қайд этилган бўлиб, оксидловчи ва цитокинга боғлиқ стресс билан чамбарчас боғлиқ. Шу тариқа, гипероксия шароитида кузатиладиган ТТГ ва қалқонсимон без фаолиятидаги ўзгаришларни оксидловчи ва яллиғланиш стрессининг гипоталамус–гипофиз–қалқонсимон без ўкига умумий таъсирининг хусусий кўриниши сифатида талқин қилиш мумкин.

Тиреоид гормонлар метаболизмининг яна бир муҳим жиҳати - Т4 нинг периферик тўқималарда фаол Т3 гормонига айланиши, яъни деиодинация жараёнининг гипероксия таъсирига алоҳида сезгир эканлиги классик изотоп усуллари ёрдамида аниқланган [6]. Тўқималар даражасида ўтказилган тадқиқотлар деиодинация фаоллигининг пасайиши асосан мушак тўқимасида кузатилиб, жигар ва буйрақларда сезиларли ўзгаришлар бўлмаганини кўрсатган. Бу эса гипероксия таъсирининг тўқимага хос хусусиятга эга эканлигидан далолат беради [6].

Кейинги ўн йилликларда йодтиронин деиодиназаларининг (DIO1, DIO2 ва DIO3) молекуляр табиати тўлиқ ўрганилди. Улар селеноцистеин сақловчи селенопротеинлар бўлиб, тиоредоксинга ўхшаш тузилишга эга ва каталитик фаолияти учун глутатион ёки тиоредоксин орқали таъминланган редокс-сезгир электрон донор тизимида муҳтож [19, 22]. Одам DIO1 ферменти устида ўтказилган замонавий структуравий-биокимёвий тадқиқотлар фермент каталитик марказидаги селеноцистеин билан унга яқин жойлашган цистеин қолдиғи ўртасида дисульфид кўприк ҳосил бўлишини ва ушбу кўприк глутатион таъсирида қайта тикланишини кўрсатган. Демак, хужайра ичидаги оксидловчи муҳитнинг кескин ўзгариши, масалан, глутатион захирасининг камайиши, деиодиназалар фаоллигини бевосита пасайтириши мумкин [17, 19]. Кенг қамровли шарҳларда таъкидланганидек, деиодиназалар организмда селен тақсимоли иерархиясида юқори ўрин тутди. Шу сабабли уларнинг фаоллиги, асосан, оғир ва узоқ давом этувчи селен танқислиги ёки жиддий редокс-стресс шароитида бузилади [10].

Шу нуқтаи назардан, гипероксия шароитида деиодинация тезлигининг пасайиши бевосита тўқималарда водород пероксиди миқдорининг ортиши билан эмас, балки деиодиназалар фаолияти учун зарур бўлган глутатион/тиоредоксин редокс-кофермент тизимларининг камайиши ёки издан чиқиши билан боғлиқ бўлиши эҳтимоли юқори [10, 19]. Бу гипотеза классик тажрибаларда қайд этилган «деиодинация H_2O_2 -пероксидаза тизими орқали амалга ошмайди» деган хулосага [6] мос келади ва уни молекуляр даражада изоҳлайди.

Элнакиш ва ҳаммуаллифлар 2015 йилда ўтказган тадқиқотларида гипертиреоз шароитида кардиомиоцитлар гипертрофияси ва юрак дисфункцияси ривожланишида оксидловчи стресс муҳим ўрин тутишини ҳамда антиоксидант терапия ушбу патологик ўзгаришларни сезиларли даражада камайитишини кўрсатганлар [5]. Шунингдек, гипероксиянинг қалқонсимон без фаолияти ва Т4 метаболизмига таъсирининг олдини олишда антиоксидантларнинг самарадорлиги классик тажрибаларда ҳам қайд этилган [6]. Замонавий экспериментал моделларда антиоксидант муолажалар, жумладан NF-κB сигнал йўлини тўсuvчи воситалар, гипероксияга боғлиқ ўпка шикастланиши ва оксидловчи юкни сезиларли даражада камайитириши тасдиқланган [2]. Гипербарик кислород таъсирида эса организмнинг эндоген адаптив антиоксидант жавоби, хусусан Nrf2-боғлиқ сигнал йўли, вақт ўтиши билан РКТ даражасини мувозанатлаштиришга ёрдам беради [4].

Селен ва селенопротеинларга бағишланган сўнгги нарратив шарҳларда таъкидланганидек, глутатионпероксидазалар оиласи ва деиодиназалар бир хил чекланган микроэлемент - селенга боғлиқ бўлиб, уларнинг фаоллиги организмдаги селен захираси ва оксидловчи юк даражасига қараб тақсимланади. Оғир селен танқислиги ёки узоқ давом этувчи оксидловчи стресс шароитида организм чекланган селен ресурсларини, аввало, ҳаётий муҳим тўқималардаги селенопротеинлар фаолиятини сақлашга йўналтиради [3]. Бу тамойил гипероксия моделида кузатиладиган тўқимага хос, айниқса мушакларда яққолроқ намоён бўладиган деиодинация пасайишини тушунтиришга ёрдам беради. Чекланган редокс-кофермент ва селен ресурслари биринчи навбатда ҳаётий муҳим аъзоларни ҳимоя қилишга сарфланиши, периферик тўқималар эса нисбатан кўпроқ зарарланиши мумкин [3, 10]. Клиник амалиётда қалқонсимон без касалликларида селен статусини тўғри баҳолаш муҳим аҳамиятга эга [24]. Селенопротеинлар ва тиреоид гормонлар митохондриялар биогенези ҳамда нафас занжири самарадорлигини ўзаро боғлиқ ҳолда бошқаради. Гипероксия натижасида тиреоид фаолиятнинг сусайиши митохондриал функцияга таъсир кўрсатиб, антиоксидант ҳимоянинг пасайиши билан бир қаторда АТФ ишлаб чиқарилишини ҳам ўзгартириши мумкин [23]. Ушбу жараёнлар қалқонсимон без саратони патогенезида ҳам муайян аҳамият касб этиши мумкин [21].

Гипероксия шароитида кузатиладиган қалқонсимон без фаолиятининг сусайиши ва Т4 метаболизмининг пасайиши бутун организмда кислород истеъмолининг камайиши билан бир вақтда кечади [6]. Бу ўзгаришлар оксидловчи стресс, селенопротеинлар кинетикаси ва микроэлементлар мувозанати билан узвий боғлиқ [7].

Ушбу кузатувлар гипероксиянинг зарарли таъсири периферик тўқималарда «тиреотоксик» ҳолатнинг шаклланиши ҳисобига эмас, аксинча, организмнинг ўзини ҳимоя қилишга қаратилган адаптив жавоби - метаболик фаоллик ва кислород истеъмолини камайтириш орқали амалга ошириш мумкин, деган муҳим патофизиологик ҳулосага олиб келади [6].

Бу тушунча замонавий критик тиббиёт нуктаи назаридан алоҳида аҳамиятга эга. НТИС ҳам худди шундай «энергия тежовчи» адаптив жавоб сифатида талқин қилинади. Юрак етишмовчилиги [18], сепсис ва бошқа критик ҳолатларда олинган клиник маълумотлар паст Т3 ва Т4 даражалари касаллик оғирлиги билан корреляция қилиши ҳамда айрим ҳолларда ёмон прогноз белгиси бўлиши мумкинлигини кўрсатади [14, 20]. Шу билан бирга, замонавий нарратив шарҳларда қайд этилганидек, бундай ҳолатларда экзоген тиреоид гормонлар билан коррекция ўтказиш кўпчилик беморларда клиник фойда бермаслиги, айрим ҳолларда эса метаболик юкни ошириши мумкин, чунки бу организмнинг адаптив ҳимоя механизмини бузиши эҳтимоли мавжуд [20]. Шунга ўхшаш механизмни гипероксия моделига ҳам татбиқ этиш мумкин: тиреоид фаолиятни сунъий равишда юқори даражада сақлаб туриш назарий жиҳатдан кислород токсиклигини кучайтириши мумкин, чунки бу метаболик фаоллик ва кислород истеъмолини оширади.

Ярим асрдан ортиқ вақт олдин ўтказилган классик экспериментал-физиологик тадқиқотлар гипероксия қалқонсимон без фаолияти ва Т4 нинг периферик деиодинациясига бевосита таъсир кўрсатишини намоён этган [6]. Сўнгги ўн йилликда нашр этилган молекуляр тадқиқотлар, жумладан деиодиназаларнинг селенопротеин ва редокс-сезгир табиатини ўрганишга бағишланган ишлар [10, 19], шунингдек, неонатал моделдаги нейроэндокрин ўзгаришлар [12] ва НТИСнинг турли популяцияларда тасдиқланишига оид клиник маълумотлар [1, 13, 14, 18, 20] классик натижаларни замонавий нуктаи назардан тушунтириш ва кенгайтириш имконини берди.

Гипероксия шароитида гипофиз-қалқонсимон без ўқи ва периферик деиодинациянинг сусайиши, эҳтимол, оксидловчи стресснинг марказий асаб тизими ҳамда селенга боғлиқ фермент тизимларига умумий таъсирининг хусусий кўриниши бўлиб, организмнинг метаболик фаоллигини камайтириш орқали ўзини ҳимоя қилиш стратегиясининг бир қисми ҳисобланиши мумкин. Шу билан бирга, келгусидаги тадқиқотлар учун бир қатор муҳим саволлар очиқ қолмоқда: гипероксия шароитида инсон организмда деиодиназа генлари экспрессияси ва селен тақсимоли қандай ўзгаради; гипероксия натижасида юзага келадиган тиреоид ўзгаришлар классик НТИС билан қай даражада

бир хил молекуляр механизмларга эга [12, 14, 20]; интенсив терапия шароитида узоқ муддат кислород терапияси олаётган беморларда тиреоид функцияни мониторинг қилиш ва уни сунъий равишда «тиклаш» клиник жиҳатдан фойдали ёки аксинча, зарарли бўлиши мумкинми? Ушбу саволларга жавоб топиш кислород терапиясининг хавфсизлигини ошириш ва интенсив терапия амалиётини янада такомиллаштиришга хизмат қилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Carreras L., Riaño I., Vivanco A., Avello N., Iglesias T., Rey C. Non-thyroidal illness syndrome and its relationship with mortality risk in critically ill children. *Frontiers in Pediatrics*. 2023;11:1142332. doi:10.3389/fped.2023.1142332.
2. Chen C.-M., Tung Y.-T., Wei C.-H., Lee P.-Y., Chen W. Anti-inflammatory and reactive oxygen species suppression through aspirin pretreatment to treat hyperoxia-induced acute lung injury in NF-κB-luciferase inducible transgenic mice. *Antioxidants (Basel)*. 2020;9(5):429. doi:10.3390/antiox9050429.
3. de Souza L.S.L., Campos R.O., Braga Filho J.S., Jesus J.S., Anunciação S.M., Cassemiro J.F., Rende P.R.F., Hecht F., Ramos H.E. Selenium nutritional status and thyroid dysfunction. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 2025;69(1):e230348. doi:10.20945/2359-4292-2023-0348.
4. de Wolde S.D., Hulskes R.H., de Jonge S.W., Hollmann M.W., van Hulst R.A., Weenink R.P., Kox M. The effect of hyperbaric oxygen therapy on markers of oxidative stress and the immune response in healthy volunteers. *Frontiers in Physiology*. 2022;13:826163. doi:10.3389/fphys.2022.826163.
5. Elnakish M.T., et al. Role of oxidative stress in thyroid hormone-induced cardiomyocyte hypertrophy and associated cardiac dysfunction: an undisclosed story. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2015;2015:854265. doi:10.1155/2015/854265.
6. Galton V.A. Role of thyroid gland in oxygen toxicity. *American Journal of Physiology - Endocrinology, Metabolism, and Gastrointestinal Physiology*. 1978;235(6):E628–E633.
7. Gorini F., Sabatino L., Pingitore A., Vassalle C. Selenium: an element of life essential for thyroid function. *Molecules*. 2021;26(23):7084. doi:10.3390/molecules26237084.
8. Individual Citation Asset. Effect of hyperoxia at ambient pressure on thyroid function. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1978. Copyright © American Physiological Society. Accessed 2019.
9. Karbownik-Lewińska M., et al. Iodine as a potential endocrine disruptor-a role of oxidative stress. *Endocrine*. 2022;78:219–240. doi:10.1007/s12020-022-03115-x.

10.Köhrle J. Selenium, iodine and iron-essential trace elements for thyroid hormone synthesis and metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(4):3393. doi:10.3390/ijms24043393.

11.Köhrle J., Frädrich C. Deiodinases control local cellular and systemic thyroid hormone availability. *Free Radical Biology and Medicine*. 2022;193:59–79. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2022.09.024.

12.Kowallick M., Serdar M., Markova B., Salveridou E., Felderhoff-Müser U., Führer-Sakel D., Heuer H., Bendix I., Dewan M.V. Hyperoxia leads to transient endocrine alterations in the neonatal rat during postnatal development. *Frontiers in Pediatrics*. 2021;9:723928. doi:10.3389/fped.2021.723928.

13.Kozłowska E., Małecka-Giełdowska M., Ciepiela O. Non-thyroidal illness syndrome and thyroid autoimmunity in hospitalized COVID-19 patients: a retrospective study. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(19):6784. doi:10.3390/jcm14196784.

14.Kurniawan L.B. Non-thyroidal illness (euthyroid sick) syndrome: laboratory aspects and clinical significance in critically ill patients and other diseases-a narrative review. *Journal of Critical Care Medicine*. 2026. doi:10.2478/jccm-2026-0008.

15.Liu Y., Wang X. Trace elements and the thyroid. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:904889. doi:10.3389/fendo.2022.904889.

16.Mancini A., Di Segni C., Raimondo S., et al. Thyroid hormones, oxidative stress, and inflammation. *Mediators of Inflammation*. 2016;2016:6757154. doi:10.1155/2016/6757154.

17.Mistry H.D., et al. Selenium status and supplementation in thyroid disorders: a narrative review of current evidence. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2025;92:127799. doi:10.1016/j.jtemb.2025.127799.

18.Qi X., Qiu L., Wang S., Chen X., Huang Q., Zhao Y., Ouyang K., Chen Y. Non-thyroidal illness syndrome and the prognosis of heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Endocrine Connections*. 2023. doi:10.1530/EC-23-0048.

19.Rodriguez-Ruiz A., Braun D., Pflug S., Brol A., Sylvester M., Steegborn C., Schweizer U. Insights into the mechanism of human deiodinase 1. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(10):5361. doi:10.3390/ijms23105361.

20.Savvidis C., Ragia D., Kallistrou E., Kouroglou E., Tsiamas V., Proikaki S., Belis K., Ilias I. Critical illness-implications of non-thyroidal illness syndrome and thyroxine therapy. *World Journal of Critical Care*

Medicine. 2025;14(3):102577. doi:10.5492/wjccm.v14.i3.102577.

21.Souares F.A., et al. Selenium, selenoproteins and cancer of the thyroid. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2023;76:127115. doi:10.1016/j.jtemb.2022.127115.

22.Wang Q., Cheng W.H. Current advances in the physiological roles of the thioredoxin-like family of selenoproteins. *Biological Trace Element Research*. 2026;204(2):412–425. doi:10.1007/s12011-025-04500-w.

23.Wesolowski L.T., Semanchik P.L., White-Springer S.H. Beyond antioxidants: selenium and skeletal muscle mitochondria. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022;9:984501. doi:10.3389/fvets.2022.984501.

24.Winther K.H., Rayman M.P., Bonnema S.J., Hegedüs L. Selenium in thyroid disorders-essential knowledge for clinicians. *Nature Reviews Endocrinology*. 2020;16:165–176. doi:10.1038/s41574-019-0311-6.

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И МЕТАБОЛИЗМ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРОКСИИ

Тураев Ф.С., Эшонов О.Ш.

Резюме. Известно, что длительный контакт с высокими концентрациями кислорода (гипероксия) приводит к окислительному повреждению центральной нервной системы, легких и других органов. Классические эксперименты, проведенные более полувека назад, показали, что тяжесть кислородной токсичности зависит от метаболического статуса организма, в частности от уровня гормонов щитовидной железы. В данном обзоре классические результаты, касающиеся влияния гипероксии на гипоталамико-тиреоидную ось, периферическое дейодирование тироксина (Т4) и его взаимодействие с антиоксидантными системами (селенопротеин-дейодиназами и др.), переосмысливаются с точки зрения молекулярных и клинических исследований, опубликованных за последние 10 лет. Также на основе современных клинических данных обсуждаются параллели между тиреоидными изменениями, наблюдаемыми в модели гипероксии, и «синдромом эутиреоидной патологии» (СЭП), развивающимся при тяжелых заболеваниях.

Ключевые слова: гипероксия, кислородная токсичность, щитовидная железа, тироксин, дейодирование, окислительный стресс, селенопротеины, синдром эутиреоидной патологии.