

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНО ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ НА ФОНЕ КОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ



Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хамроев Уктам Пирназарович, Хамдамов Алишержон Бахтиёрович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ДИФФУЗ ТОКСИК БЎҚОҚ ТАШХИСЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛОВЧИ ТЕРАПИЯ ФОНИДА ПЕРЕКИС ОКСИДЛАНИШ ВА АНТИОКСИДАНТ ТИЗИМИ ТАВСИФИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хамроев Уктам Пирназарович, Хамдамов Алишержон Бахтиёрович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### CHARACTERISTICS OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH DIFFUSELY TOXIC GOITER ON THE BACKGROUND OF CORRECTIVE THERAPY

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Khamroyev Uktam Pirnazarovich, Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [dr.hamdamov@mail.ru](mailto:dr.hamdamov@mail.ru)

**Резюме.** Йод-сахарид комплекси билан терапия фонида диффуз токсик бўқоқ билан касалланган беморларда эркин радикал оксидланиш жараёнлари ва антиоксидант ҳимоя ферментларининг фаоллигини ўрганиш ва тавсифлашга қаратилган тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқотга мерказолил билан даволанган диффуз токсик буюк ташхиси билан 154 бемор киритилган. Коррекцияловчи терапия фонида глутатион редокс тизимининг антиоксидант ҳимояси жараёнида интенсив иштирок этиши билан намоён бўладиган терапия давомийлигига қараб жигарнинг функционал ҳолати бузилиши ва оксидловчи стресснинг ошиши аниқланди.

**Калит сўзлар:** диффузли токсик буюк, липидларнинг пероксидли оксидланиши, антиоксидант тизим.

**Abstract.** Studies have been conducted aimed at studying and characterizing the features of the processes of free radical oxidation and the activity of antioxidant defense enzymes in patients with diffusely toxic goiter against the background of corrective therapy with an iodine-saccharide complex. The study included 154 patients diagnosed with diffuse toxic goiter treated with mercazolil. It was revealed that against the background of corrective therapy, there is a violation of the functional state of the liver and an increase in oxidative stress, depending on the duration of corrective therapy, manifested by intensive involvement in the process of antioxidant protection of the glutathione redox system.

**Key words:** diffusely toxic goiter, lipid peroxidation, antioxidant system.

**Актуальность.** Диффузный токсический зоб (ДТЗ) - органоспецифическое аутоиммунное заболевание и является причиной развития тиреотоксикоза у 80 % пациентов (20). В исследованиях, что ДТЗ составляет примерно 5 – 6 случаев на 100 000 населения в год и при этом, чаще болеют женщины в возрасте от 18 до 60 лет [15].

Диффузный токсический зоб, характеризуется гиперпродукцией тиреоидных гормонов, стойким повышением их содержания в сыворотке крови в сочетании с равномерным, диффузным увеличением всех отделов щитовидной железы, а также изменением функционального состояния различных органов и систем. В экспериментальных исследованиях показано, что на фоне терапии ДТЗ отмечаются морфологические нарушения в структуре в печени [9, 12, 21].

До настоящего времени нет единого мнения по поводу единой тактики лечения заболеваний щитовидной железы. В процессе лечения ДТЗ, тиреостатические препараты эффективны лишь на начальных стадиях тиреотоксикоза и при отсутствии антител к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ) [13, 14, 16, 17]. Эти препараты действуют на разные стадии метаболизма йода [7, 19, 21]. Так, мерказолил, тирозол, метизол, пропилтиоурацил ингибируют две стадии биосинтеза тиреоглобулина (ТГ): снижают активность пероксидазы, недостаточность которого приводит к уменьшению скорости и органификации йода и периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин [1, 2, 4, 5, 6]. Частота рецидивов тиреотоксикоза после медикаментозного лечения в зависимости от длительности наблюдения колеблется от 35 – 80% [3, 8, 10, 11].

Несмотря на значительные исследования в этом направлении, до настоящего времени нет единого мнения относительно лечения заболеваний щитовидной железы. Существуют сторонники как радикальных, так и органосохраняющих операций. Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось - охарактеризовать особенности процессов свободнорадикального окисления и активность ферментов антиоксидантной защиты у больных ДТЗ на фоне корригирующей терапии тиреостатиком.

**Материал и методы исследования:** В исследование были включены 154 пациента с диагнозом диффузный токсический зоб (Болезнь Грейвса-Базедова), находившиеся на стационарном лечении в отделении I-хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Среди больных отмечено преобладание женщин 138 (89,6%), мужчин было 26 (10,4%). Средний возраст больных составлял 42 лет. Многие больные были 140 (90,9%) в возрасте трудовой активности (от 25 до 50 лет). В большинстве случаев наблюдения больные страдали сопутствующими заболеваниями. Обследованные больные были условно разделены на 2 группы. Первую группу составили 63 (40,9%) больных, которые принимали тиреостатическую терапию (ТСТ) в течении 1 года, Вторую группу составили 91 (59,1%) которые принимали тиреостатическую терапию в течении 3 лет. Критериями эффективности, проводимой ТСТ, помимо ликвидации клинической картины тиреотоксикоза, являлись нормализация таких лабораторных показателей, как трийодтиронин-Т3, тетраiodтиронин-Т4, тиреотропный гормон-ТТГ. Среди исследуемых нами пациентов первой группы у 45 (71,4%) на фоне ТСТ была достигнута компенсация тиреотоксикоза (купирование клинической картины заболевания-тахикардия, суправентрикулярные аритмии, сердечная недостаточность, похудение на фоне повышенного аппетита, мышечная слабость, тремор, потливость, раздражительность, плаксивость, глазные симптомы тиреотоксикоза, эндокринная офтальмопатия и нормализация лабораторных показателей). У 18 (28,6%) больных отмечена субкомпенсация ДТЗ (купирование клинической картины заболевания с сохранением гормональных признаков тиреотоксикоза- умеренно повышенное содержание Т4).

Среди пациентов второй группы из 91 больного у 79 (86,8%) на фоне ТСТ была достигнута компенсация тиреотоксикоза (купирование клинической картины заболевания и нормализация лабораторных показателей). У 12 (13,2%) больных отмечена субкомпенсация ДТЗ (купирование клинической картины заболевания с сохра-

нением гормональных признаков тиреотоксикоза- умеренно повышенное содержание Т4).

Кровь для анализа забиралась из локтевой вены натошак в вакутейнеры с гепарином. Кровь центрифугировали в течение 15 мин при 3000 об/мин. Плазму осторожно отбирали и сохраняли до проведения исследования при температуре -20 С. Содержание гормонов в плазме крови обследуемых лиц определяли методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных коммерческих наборов: тиреотропный гормон, общий тироксин - Т<sub>4</sub>, общий трийодтиронин - Т<sub>3</sub>, свободный тироксин - Т<sub>4</sub> используя наборы фирмы «HUMAN» согласно прилагаемым инструкциям на анализаторе «MINDRAY». Содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ определяли спектро-фотометрически [Стальная И.Д., 1977]. Для определения активности СОД супероксиддисмутазы использовали метод рекомендованный (Сирота Т. В., 1999). Активность каталазы определяли по методу (Королюк М.А., 1988). О состоянии глутатионовой редокс-системы судили по количеству общего, окисленного (ОГ) и восстановленного глутатиона (ВГ) которые определяли по Вудворду и Фрею в модификации М.С. Чулковой, описанной С.В.Травиной. Активность НАДФН2-зависимой глутатионредуктазы (ГР) определяли по методу С.Н. Власовой с соавтор. Метод определения церулоплазмينا основан на окислении субстрата пара-фенилендиамина (Камышников В.С., 2003). Статистический анализ полученных результатов проводился при помощи современных пакетов статистического анализа: statgraphics Plusfor Windows версии 4.0, Statisticafor Windows версии 8.0. Для работы применялись статистические методы описательной статистики, корреляционного анализа, установления достоверности разницы между данными в основной и контрольной группах на основе расчета критерия Стьюдента. Данные в тексте и таблицах приведены в виде  $M \pm m$  (среднее значение  $\pm$  стандартная ошибка среднего значения). За достоверные принимались результаты с уровнем значимости  $< 0,05$  (95% доверительный интервал).

**Результаты исследований и их обсуждение:** В клинической практике основными маркерами исследования при оценке тяжести диффузного токсического зоба являются, гормональный статус, состояние нервной системы и метаболический статус, определяющие симптомокомплекс тиреоидного состояния. Вместе с тем, на фоне данной терапии, при ДТЗ недостаточно изученным остаётся функциональное состояние печени, несмотря на ее важнейшую роль в процессах метаболизма. Как известно, в печени метаболизируются биогенные амины, осуществляется ферментативная активация стероидных гормонов,

инактивация инсулина, глюкагона, диуретического гормона, внетиреоидное образование Т3 из Т4.

В исследованиях, показано, что после двухмесячного приема мерказолила, масса печени была увеличена в 1,4 раза. Выявлено также очаги некроза, преимущественно, центрлобулярные, увеличение в 2,8 раза масса активированных клеток Купфера с высокой активностью кислой фосфатазы, что говорит об усилении фагоцитарной функции системы печеночных макрофагов, элиминирующих некротические массы, что по мнению авторов связано с компенсаторной активацией внутридолькового кровотока, о чем свидетельствует расширение синусоидных капилляров и увеличение в 1,5 раза их массы. При этом, параллельно деструктивным процессам активируется коллагеногенез, масса новообразованного коллагена возросла в 2 раза что указывает на снижение регенераторные возможности печени при терапии гипотиреоза мерказолилом.

Следовательно, введение в организм в течение 2 месяцев мерказолила приводит не только к развитию гипотиреоидного состояния, но также изменению внутридолькового кровотока, дистрофического и некротического поражения гепатоцитов, торможению пролиферации и дифференцировки клеток. Для подтверждения выявленных авторами фактов нарушения функции печени при использовании мерказолила, мы исследовали некоторые биомаркеры оценки функционального состояния печени на фоне использования данного препарата в течении 1 и 3 лет.

Как видно из представленных результатов исследований, представленной в таблице 1, активность ферментов аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы в крови у обследуемых лиц в динамике лечения достоверно повышается относительно показателей здоровых лиц, что указывает на повреждение мембранных структур гепатоцитов, а также нарушение функциональной активности дыхательной цепи в митохондриях гепатоцитов, обусловленное нарушением внутридолькового кровотока. Как известно, маркером нарушения функционального состояния желчоб-

разовательной функции печени является фермент-гаммаглутамилтрансфераза. Анализ полученных результатов исследований, представленной в таблице, указывает на достоверное повышение ГГТ в плазме крови у обследуемых лиц на фоне терапии мерказолилом, которая свидетельствует о нарушении желчеобразовательной функции печени. Необходимо отметить, что в исследовании нами не отмечено достоверных изменений относительно тиреотропного гормона, а также уровня тиреоидных гормонов в плазме крови.

Как известно, глутатион является ключевым элементом антиоксидантной защиты, он способен восстанавливать другие антиоксиданты. На реакционной способности тиоловых групп сказывается любое воздействие, в том числе гормональное, способное вызвать конформационные изменения молекулы белка. Как видно из представленных результатов исследований (таблица2), у больных ДТЗ увеличивается уровень всех форм глутатиона, на фоне снижения соотношения восстановленного глутатиона к окисленной его форме, что указывает на усиленном использование восстановленной форма глутатиона в глутатионпероксидазной системе у больных ДТЗ.

Данное состояние указывает на интенсивное использование для антиоксидантной защиты глутатионовой редокс –системы у больных ДТЗ. Несмотря на проводимое лечение мерказолилом, соотношение ВГ/ОГ в течение 1 года лечения была равна 5,5, через 3года- 6,2 относительно 4,0 в группе сравнения. Полученные данные указывают на функциональный сдвиг колебаний тиолдисульфидного равновесия в сторону увеличения потребности восстановленной формы глутатиона для антиоксидантной защиты клеток печени больных ДТЗ на фоне проводимой терапии мерказолилом. Следовательно, при ДТЗ на фоне терапии в печени, имеет место интенсивное вовлечение для антиоксидантной защиты глутатионовой редокс-системы и интенсивное использование глутатионпероксидазы для образования восстановленной формы глутатиона (ВГ).

**Таблица 1.** Содержание в плазме крови маркеров печени и гормонов щитовидной железы у пациентов диффузным токсическим зобом на фоне терапии

Показатели	Единицы измерения	Группа сравнения n=18	Пациенты на фоне лечения n=154	
			В течение 1 года n=63	В течение 3 лет n=91
АЛТ	МЕ/л	18,93±1,39	44,12±4,28*	48,74±3,52*
АСТ	МЕ/л	16,74±1,41	40,37±3,42*	42,43±2,68*
ГГТ	МЕ/л	34,18±2,39	78,25±5,87*	96,12±6,47*
ТТГ	мМЕ/л	1,73±0,12	1,51±0,11	2,15±0,18
Свободный Т з	пмоль/л	4,38±0,33	4,13±0,32	3,96±0,29
Свободный Т4	пмоль/л	18,25±1,18	17,4±1,33	18,9±1,24

Примечание: \*-достоверность различий  $P < 0,05$  относительно показателей групп сравнения

**Таблица 2.** Глутатинредуктаза и глутатионовая редокс-система в крови у пациентов диффузной токсической зобом на фоне терапии

Показатели	Единицы измерения	Группа сравнения n=18	Пациенты на фоне лечения n=154	
			В течение 1 года n=63	В течение 3 лет n=91
Глутатинредуктаза	мкмоль/ НАДФН <sub>2</sub> / гНв в мин	2,39±3,57	3,54±0,21*	4,18±0,27*
Общий глутатион	мкмоль/л	1597,3±16,41	2251,9±19,56	1811,3±14,68
Окисленный глутатион	мкмоль/л	254,4±8,05	219,3±12,19	207,5±14,61
Восстановленный глутатион	мкмоль/л	1019,2±18,57	1208,9±21,13	1293,2±19,28
Соотношение ВГ/ОГ		4,0	5,5	6,2

Примечание: \* - достоверность различий  $P < 0,05$  относительно показателей группы сравнения

**Таблица 3.** Содержание продуктов системы ПОЛ и АОС в плазме крови у пациентов диффузной токсической зобом на фоне терапии

Показатели	Единицы измерения	Группа сравнения n-18	Пациенты на фоне лечения n=154	
			В течение 1 года n-63	В течение 3 лет n=91
ДК	мклмоль/л	0,37±0,02	0,58±0,04	0,79 ±0,08*
МДА	мклмоль/л	1,27±0,11	2,09±0,18	2,48±0,21*
СОД	Ед /мин/л	179,6±12,19	394,8±12,19	433,2±12,19
Каталаза	мкмоль/мин/л	169,5 ±9,05	503,8±12,05	619,2± 24,05*
Церулоплазмин	мг/дл	23,93±1,59	28,47±2,07	29,62±1,34*

Примечание: \* - достоверность различий  $P < 0,05$  относительно показателей

Как известно, гормоны щитовидной железы могут иметь защитную роль, влияя на содержание антиоксидантов; с другой стороны, состояние гипотиреоза на фоне лечения может усиливать окислительный стресс. Поэтому, исследование таких маркеров, как малоновый диальдегид и продуктов перекисного окисления липидов, могут более глубоко понять влияние мерказолила при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы.

Из литературных источников известно, что активные формы кислорода генерируются во всех клетки организма. Наибольший вклад вносит дыхательная цепь митохондрий (8). По мнению авторов, перекисное окисление липидов начинается с внедрения свободного радикала в липидный слой (инициация), который окисляет жирные кислоты с образованием липидного радикала, который, в свою очередь, вступает в реакцию с молекулярным кислородом, растворенным в среде (23, 28,29). Перекисное окисление липидов приводит к поликонденсации- полимеризации липидов, а также к образованию вторичных соединений - альдегидов, среди которых главным образом выделяют цитотоксичный малоновый диальдегид (МДА) и диеновые конъюгаты (ДК).

МДА может способствовать перекрестному связыванию и полимеризации компонентов мембран, повреждая их, что приводит к нарушению свойств и функций, таких как текучесть, ионный транспорт, ферментативная и рецепторная активности, агрегирующая способность детерминантов клеточной поверхности и др. [5].

Как видно из представленных результатов исследований (таблица 3), уровень МДА и ДК у обследуемых пациентов на фоне использования мерказолила имеет тенденцию к повышению, особенно выраженной в группе пациентов, которые используют препарат в течение 3 лет. Выявленный факт, видимо обусловлено активацией глутатион-3-трансферазы, фермента, для которого малоновый диальдегид является одним из субстратов. Супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза образуют tandem ферментов, обезвреживающих на начальных этапах зарождения такие активные формы кислорода, как супероксидный анионрадикал и пероксид водорода - продукт реакции, катализируемой СОД. Анализ полученные результатов исследований, представленной в таблице 3 указывает на высокий уровень СОД в плазме крови у пациентов с ДТЗ использующих мерказолил в течение 3 лет, что видимо обусловлено ускоренным синтезом антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидаза) в ответ на окислительный стресс у обследуемых больных. Ещё одним антиоксидантным ферментом в плазме крови служит церулоплазмин, синтезируемый и секретируемый печенью. Его антиоксидантные свойства обусловлены, в основном, ферроксидазной активностью. Повышение активности данного фермента, наблюдаемое в наших исследованиях на 19% в группе пациентов получавших в течение 1 года мерказолил и на 24% у пациентов получавших йодсахаридный

комплекс в течение 3 лет, которое видимо направлено на окисление двухвалентного железа до трехвалентного, тем самым для обеспечения железа с трансферрином и ингибированием перекисные процессы. Необходимо отметить, что сигналом для индукции синтеза церулоплазмينا, является повышение ИЛ-6, где роль церулоплазмينا заключается в снижении содержания некоторых (провоспалительных) цитокинов И.Л. Клярская, 2010).

Таким образом подводя итог анализа представленных материалов, следует подчеркнуть, что введение в организм в течение 3 лет мерказолила приводит не только к развитию гипотиреоидного состояния, но и нарушает структуру и функции печени, которая выражаются в изменении маркеров цитолиза гепатоцитов и желчеобразовательной функции, а также повышения показателей прооксидантной и антиоксидантной системы на фоне интенсивного вовлечения в процесс восстановленной формы глутатиона (ВГ).

#### **Выводы:**

1. На фоне корригирующей терапии мерказолилом у больных диффузно токсическим зобом происходит нарушение функционального состояния печени и усиление окислительного стресса в зависимости от продолжительности корригирующей терапии, проявляющиеся интенсивным вовлечением в процесс антиоксидантной защиты глутатионовой редокс-системы.

2. Приём в течение 3 лет мерказолила приводит не только к развитию гипотиреоидного состояния, но и нарушает структуру и функции печени, которая выражаются в изменении маркеров цитолиза гепатоцитов и желчеобразовательной функции, а также повышения показателей прооксидантной и антиоксидантной системы на фоне интенсивного вовлечения в процесс восстановленной формы глутатиона.

#### **Литература:**

1. Алмакаева Л.Ф. Когнитивные функции и окислительный баланс у потомства крыс при экспериментальном гипотиреозе с коррекцией йодсахаридным комплексом // Автореф. к.м.н., Екатеринбург, 2021, С 26.

2. Бирюкова, Е.В. Гипотиреоз: клиника, диагностика, подходы к терапии / Е.В. Бирюкова, М.В. Шинкин // Терапия. - 2017. - № 7. - С. 110-115.

3. Евдокимова, О.В. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на синтез белков теплового шока в головном мозге крыс при стрессе и адаптации / О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2015. - Т. 14, № 1. -

С. 18-25.

4. Карбышев, М. С. Биохимия оксидативного стресса: Учебно-методическое пособие / М. С. Карбышев, Ш. П. Абдуллаев; под общ. ред. А. В. Шеспопалова. - Москва: Издательство ХХ, 2018. - 60с.

5. Коноплянко, В.А. Патологические процессы при гипотиреозе в эксперименте / В.А. Коноплянко, Р.Д. Клебанов // Здоровье и окружающая среда. - 2015. - Т. 2, № 25. - С. 102-105.

6. Оценка нозологических проявлений субклинического гипотиреоза и состояний с высоконормальным уровнем тиреотропного гормона / Л.А. Жукова, Л.А. Гуламов, Н.С. Андреева, Е.В. Трегубенко // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 5. - С.3-8.

7. Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф. Диффузный токсический зоб. Клиническая медицина. 2017;95(9):780-8.

8. Павлюченко, И.И. Сравнительный анализ показателей системы антиоксидантной защиты у пациентов с гипотиреозом и ХОБЛ / И.И. Павлюченко, Е.И. Дыдышко, О.С. Охременко // Кубанский научный медицинский вестник. - 2017. - Т. 24, № 5. - С. 59-62.

9. Романчишен А.Ф., Жане А.К., Кузьмичев А.С. Болезни щитовидной и околощитовидных желез: эмбриология, этиопатогенез, диагностика, лечение: учебно-методическое пособие для врачей. – Санкт – Петербург – Майкоп, 2013. – 82 с.

10. Русских, Е.С. Состояние проблемы йододефицита в разных странах мира на современном этапе / Е.С. Русских, А.И. Эмираджиева, С.В. Иванов // Modern Science. - 2019. - № 5-2. - С. 40-44.

11. Тапбергенов С.О., Советов Б.С., Бекбосынова Р.Б. Глутатионовая редокс-система и ферменты антиоксидантной защиты при гипотиреозе и аденолэктомии // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1-2. – С. 192-194

12. Узбеков, М.Е. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные системы при психических заболеваниях. / М. Г. Узбеков // Социальная и клиническая психиатрия. - 2014. - Т. 24., № 4. - С. 97-103.

13. Ayala, A. Lipid Peroxidation: Production, Metabolism, and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal. / A. Ayala, M. F. Munoz, S. Arguelles // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. - 2014. -Vol. 2014. - 31p.

14. Epicardial fat thickness and oxidative stress parameters in patients with subclinical hypothyroidism / A. Aydogdu, E.Y. Karakas, E. Erkus [et al.] // Arch. Med. Sci. - 2017. - Vol. 13, № 2. - P. 383-389.

15. Wang W., Xia F., Meng C., Zhang Z., Bai N., Li X. Prediction of permanent hypoparathyroidism by parathyroid hormone and serum calcium 24h after thyroidectomy. *Am J Otolaryngol.* 2018;39(6):746-50.

16. Reinhart H.A., Snyder S.K., Stafford S.V., Wagner V.E., Graham C.W., Bortz M.D., et al. Same day discharge after thyroidectomy is safe and effective. *Surgery.* 2018;164(4):887-94.

17. Frijhoff J, Winyard PG, Zarkovic N, et al. Clinical relevance of biomarkers of oxidative stress. *Antioxid Redox Signal.* 2015;23(14):1144- 1170.

18. Mancini A, Di Segni C, Raimondo S, et al. Thyroid hormones, oxidative stress, and inflammation. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:1-12. Zhang L, Wang X, Cueto R, et al. Biochemical basis and metabolic interplay of redox regulation. *Redox Biol.* 2019;26:101284.

19. Weiner J, Kranz M, Kloting N, et al. Thyroid hormone status defines brown adipose tissue activity and browning of white adipose tissues in mice. *Scientific Reports.* 2016;6(1):38124.

20. Elnakish MT, Ahmed AA, Mohler PJ, Janssen PM. Role of oxidative stress in thyroid hormone-induced cardiomyocyte hypertrophy and associated cardiac dysfunction: an undisclosed story. *Oxid Med Cell Longev.* 2015;854265.

21. Mancini A, Raimondo S, Di Segni C, et al. Thyroid hormones and antioxidant systems: focus on oxidative stress in cardiovascular and pulmonary diseases. *Int J Mol Sci.* 2013;14(12):23893-23909.

22. Korkmaz H, Tabur S, Ozkaya M, et al.

Paraoxonase and arylesterase levels in autoimmune thyroid diseases. *Redox Report.* 2016; 21(5):227-231.

23. Vital D., Morand G.B., Meerwein C., Laske R.D., Steinert H.C., Schmid C., et al. Early timing of thyroidectomy for hyperthyroidism in Graves' disease improves biochemical recovery. *World J Surg.* 2017;41(10):2545-50.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕКИСНОГО  
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ  
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНО  
ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ НА ФОНЕ  
КОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ**

*Хамдамов Б.З., Хамроев У.П., Хамдамов А.Б.*

**Резюме.** Проведены исследования, направленные на изучение и характеристику особенностей процессов свободнорадикального окисления и активности ферментов антиоксидантной защиты у больных диффузно токсическим зобом на фоне корригирующей терапии йодсахаридным комплексом. В исследование были включены 154 пациентов с диагнозом диффузный токсический зоб, получавших лечение мерказолилом. Выявлено, что на фоне корригирующей терапии происходит нарушение функционального состояния печени и усиление окислительного стресса в зависимости от продолжительности корригирующей терапии, проявляющиеся интенсивным вовлечением в процесс антиоксидантной защиты глутатионовой редокс-системы.

**Ключевые слова:** диффузно токсический зоб, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.