

СТАТЬИ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Статья поступила в редакцию: 08.08.2026

Статья принята к публикации: 13.08.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 577.17+612.43

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23305

**Биохимические аспекты конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3):
роль дейодиназ**

Урманова Мубинахон Шаробиддиновна

студент,

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ),

Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: tubinaurmanova42@gmail.com

Уришова Рухшона Бахромовна

студент

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ)

Республика Узбекистан, г. Ташкент

Эрматова Диёра Арсланбековна

студент

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ)

Республика Узбекистан, г. Ташкент

Корниенко Юлия Денисовна

студент

Международный университет Кимё в Ташкенте (КИУТ)

Республика Узбекистан, г. Ташкент

Библиографическое описание: Биохимические аспекты конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3): роль дейодиназ // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. Урманова М.Ш. [и др.]. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23305>

Biochemical aspects of thyroxine (T4) to triiodothyronine (T3) conversion: the role of deiodinases

Urmanova Mubinakhon Sharobiddinovna

student, Kimyo International University in Tashkent (KIUT)
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Urishova Rukhshona Bakhromovna

Student,
Kimyo International University in Tashkent (KIUT),
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Ermatova Diyora Arslanbekovna

student, Kimyo International University in Tashkent (KIUT)
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Kornienko Yuliya Denisovna

student, Kimyo International University in Tashkent (KIUT)
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Аннотация

В данной статье рассматриваются биохимические аспекты превращения тироксина (T4) в трийодтиронин (T3) посредством ферментов дейодиназ. Цель исследования - систематизировать современные данные о роли дейодиназ (D1, D2, D3) в регуляции активности тиреоидных гормонов. Методология основана на анализе и обобщении зарубежных научных источников. Показано, что три типа дейодиназ проявляют выраженную органоспецифичность: D1 экспрессируется в печени, почках и щитовидной железе и способен как активировать, так и инактивировать T4; D2 обеспечивает локальную конверсию T4 в T3 в мышцах, центральной нервной системе и других тканях и быстро деградирует через убиквитинирование при избытке субстрата; D3 отвечает за инактивацию гормонов и играет ключевую роль в эмбриональном развитии. В основе каталитического механизма лежит взаимодействие селена активного центра фермента с атомом йода тироксина посредством галогенных связей, что определяет исключительную роль селенопротеинов в этом процессе. Отдельное внимание уделено клиническому значению нарушений периферической конверсии T4 в T3: синдрому низкого T3 при тяжёлых системных заболеваниях, сохраняющимся симптомам гипотиреоза у части пациентов на заместительной терапии левотироксином и опухолевому гипотиреозу, связанному с гиперэкспрессией D3. Практическая значимость работы состоит в обосновании персонализированного подхода к коррекции нарушений тиреоидного статуса с учётом индивидуальных особенностей активности дейодиназ.

Abstract

This article explores the biochemical aspects of the conversion of thyroxine (T4) to triiodothyronine (T3) mediated by deiodinase enzymes. The aim of the study is to systematize current data on the role of deiodinases (D1, D2, D3) in regulating thyroid hormone activity. The methodology is based on analysis and synthesis of foreign scientific sources. The three deiodinase types display marked organ specificity: D1 is expressed in the liver, kidney, and thyroid gland and can both activate and inactivate T4; D2 provides local conversion of T4 to T3 in muscle, the central nervous system, and other tissues, and is rapidly degraded via ubiquitination when substrate levels

are high; D3 inactivates thyroid hormones and plays a key role in embryonic development. The catalytic mechanism relies on the interaction between the selenium atom of the enzyme's active site and the iodine atom of thyroxine through halogen bonding, underscoring the essential role of selenoproteins in this process. Particular attention is given to the clinical significance of impaired peripheral T4-to-T3 conversion, including low-T3 syndrome in severe systemic illness, persistent hypothyroid symptoms in some patients receiving levothyroxine replacement therapy, and tumor-induced hypothyroidism associated with D3 overexpression. The practical significance of the work lies in justifying a personalized approach to correcting thyroid status disorders based on individual variation in deiodinase activity.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, дейодиназы, тироксин, трийодтиронин, биохимия щитовидной железы, селенопротеины, гормональный метаболизм.

Keywords: thyroid hormones, deiodinases, thyroxine, triiodothyronine, thyroid biochemistry, selenoproteins, hormonal metabolism.

Введение

Щитовидная железа играет ключевую роль в регуляции метаболических процессов организма, вырабатывая два основных гормона - тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) [5, с. 3036; 13]. Несмотря на то, что Т4 вырабатывается в значительно больших количествах, именно Т3 обладает высокой биологической активностью. Основным путём образования активного Т3 в периферических тканях осуществляется путём дейодирования Т4 под действием специализированных ферментов - дейодиназ [7, с. 900; 13]. Понимание биохимических основ этой реакции имеет важное значение как для фундаментальной эндокринологии, так и для клинической практики [4, с. 2572].

Целью настоящего обзора является систематизация современных научных данных о роли дейодиназ (D1, D2, D3) в регуляции активности тиреоидных гормонов и их значении в клинической практике. Для достижения цели поставлены следующие задачи: изучить тканевую специфичность и функциональные различия трёх типов дейодиназ; охарактеризовать молекулярный механизм дейодирования тироксина и роль селена в каталитическом процессе; рассмотреть механизмы регуляции активности дейодиназ на транскрипционном, посттрансляционном и эпигенетическом уровнях; проанализировать клиническое значение нарушений периферической конверсии Т4 в Т3 при различных патологических состояниях.

Материалы и методы

Настоящая работа выполнена в формате обзора литературы. Поиск источников проводился в базах данных PubMed, Google Scholar, а также в специализированных изданиях по эндокринологии и биохимии (Endocrine Reviews, Physiological Reviews, Endocrinology, Proceedings of the National Academy of Sciences и др.). В анализ включены преимущественно англоязычные рецензируемые публикации 2006 - 2025 гг., отражающие современные представления о структуре, механизме действия и регуляции дейодиназ, а также клинические аспекты нарушения периферической конверсии Т4 в Т3. Критериями включения источников

являлись: наличие полнотекстового доступа, релевантность теме обзора и приоритет данных за последние 5 лет. Отобранные данные систематизированы и обобщены по разделам, соответствующим ключевым аспектам биохимии и клинического значения дейодиназы.

Результаты и обсуждение

Синтез и свойства тиреоидных гормонов

Гормоны щитовидной железы синтезируются в её фолликулах, где происходит йодирование тирозиновых остатков в составе гликопротеина тиреоглобулина. Этот процесс контролируется тиреотропным гормоном (ТТГ), который выделяется передней долей гипофиза в ответ на уровни циркулирующих тиреоидных гормонов [13]. ТТГ связывается со специфическими рецепторами (TSH-R), расположенными на базолатеральной мембране фолликулярных клеток щитовидной железы [13].

Регуляция ТТГ стимулирует активный транспорт йодида в клетку с помощью натрий-йодидного симпортера. Далее следуют каскадные биохимические реакции, обеспечивающие нормальный синтез и последующее высвобождение тиреоидных гормонов (в основном Т4 и в меньшей степени Т3).

Тиреоидные гормоны играют ключевую роль в развитии, росте, нейрональной дифференцировке и поддержании метаболического баланса [5, с. 3037; 7]. У млекопитающих они необходимы для нормального функционирования практически всех органов. Особенно выражены их эффекты при недостаточности, например, при дефиците йода у матери или при врождённом гипотиреозе, что приводит к серьёзным неврологическим нарушениям и задержке роста. У взрослых дефицит гормонов может вызывать менее выраженные, но обратимые нарушения.

Существуют два гена рецепторов к тиреоидным гормонам - $TR\alpha$ и $TR\beta$, которые кодируют различные изоформы с разной экспрессией в различных тканях. Например, $TR\alpha 1$ в основном активен в головном мозге, сердце и скелетной мускулатуре, тогда как $TR\beta 1$ широко экспрессируется по всему организму [7, с. 900; 13]. Эти рецепторы связываются с гормонами, проникающими в клетку через специфические транспортеры, такие как MCT8, и регулируют экспрессию генов путём взаимодействия с определёнными участками ДНК - TRE (элементы ответа на тиреоидный гормон) [13].

Помимо классического ядерного действия, тиреоидные гормоны обладают и негеномными эффектами - например, через взаимодействие с мембранными рецепторами (интегринами), оказывая быстрое воздействие на сердечно-сосудистую систему и другие органы [5, с. 3039]. Кроме того, они могут усиливать сигнальные пути, такие как адренергическая передача, и взаимодействовать с другими ядерными рецепторами, такими как рецепторы ретиноевой кислоты.

Типы дейодиназ: классификация и функции

В метаболизме тиреоидных гормонов участвуют три разновидности ферментов-дейодиназ: DIO1, DIO2 и DIO3, которые обеспечивают как превращение тироксина (Т4) в активную форму - трийодтиронин (Т3), так и их инактивацию [4, с. 2572; 7, с. 901; 2, с. 67]. Эти ферменты проявляют органоспецифичную экспрессию.

DIO1 преимущественно экспрессирован в печени, почечной ткани и щитовидной железе, локализуется в области плазматической мембраны, а его каталитический участок располагается в цитозоле [7, с. 903]. Он способен отщеплять атом йода как с внешнего кольца (позиция 5', что активирует Т4 в Т3), так и с внутреннего (позиция 5, что приводит к инактивации Т4). Такая двойственность играет значимую роль при состояниях избыточного уровня гормонов щитовидной железы.

DIO2 представляет собой 5'-дейодиназу с широкой тканевой представленностью: от мышечной ткани, гипоталамуса и гипофиза до кожи, плаценты и эндотелия [4, с. 2574; 1, с. 1432]. Он преобразует Т4 в Т3 внутри клеток, регулируя локальную концентрацию активного гормона [4, с. 2575]. Его активность возрастает при гипертиреозе и уменьшается при нещитовидных заболеваниях. Он быстро деградирует в протеасомах при высоком уровне Т4.

DIO3 располагается на клеточной мембране и осуществляет инактивацию гормонов посредством дейодирования по внутреннему кольцу [7, с. 910]. Он критически важен в пренатальном развитии, а также в процессах восстановления тканей. Повышение его активности связано, например, с редким состоянием - гипотиреозом, вызванным опухолями печени [11].

Факторы, такие как голодание, хронические болезни, воспалительные цитокины (IL-1, IL-6, TNF α), и препараты вроде пропилтиоурацила (ПТУ), могут снижать активность дейодиназ, особенно DIO1 и DIO2. Контрастные вещества с высоким содержанием йода, например иоподиновая кислота, подавляют все три типа дейодиназ. При этом DIO3 не чувствителен к ПТУ.

Биохимия дейодирования тироксина

Каталитический механизм дейодиназ основан на специфическом взаимодействии атома селена в активном центре фермента с атомом йода в молекуле тироксина. Это взаимодействие происходит посредством так называемых галогенных связей - направленных нековалентных взаимодействий между положительно смещённой областью на атоме йода (σ -дыркой) и нуклеофильным селеном [7, с. 910]. Такое взаимодействие способствует точной ориентации субстрата в активном центре и облегчает разрыв связи C-I.

Моделирование активных центров дейодиназ с использованием органических и пептидных соединений подтвердило, что селеноаты (анионные формы селенолов) гораздо эффективнее формируют галогенные связи по сравнению с серосодержащими аналогами [15, с. 10526]. Присутствие рядом расположенной тиольной группы усиливает активность, за счёт возможного образования халькогенных взаимодействий Se $\cdots$ S, дополнительно стабилизирующих переходное состояние.

В ряде исследований применялись модели, в которых селенол и тиол были закреплены на ароматической платформе (например, нафталиновые производные) [7, с. 911]. Такое пространственное расположение обеспечивает оптимальные углы и расстояния для образования межатомных связей, необходимых для эффективного дейодирования. Кроме того, в пептидных моделях активные центры формировались с участием гистидина, способного стабилизировать селенол и превращать его в селеноат - форму, более подходящую для нуклеофильной атаки на атом йода.

Регуляция активности дейодиназ

Регуляция D1 происходит преимущественно на уровне транскрипции. Основной регулятор - гормон ТЗ, который активирует экспрессию гена DIO1 через взаимодействие с ядерным тиреоидным рецептором TR β , образующим гетеродимер с рецептором ретиноидной кислоты (RXR) [7, с. 912]. Этот димер связывается с TRE (thyroid hormone response elements) в промоторе гена DIO1, что активирует его транскрипцию. Таким образом, высокий уровень ТЗ усиливает экспрессию D1, формируя положительную обратную связь.

Кроме тиреоидных гормонов, на уровень экспрессии D1 влияют глюкокортикоиды, ретиноиды, инсулин, а также сигнальные молекулы воспаления. Например, воспалительные цитокины (TNF- α , IL-6) подавляют активность D1, что особенно важно при тяжёлых заболеваниях - так называемом эутиреоидном синдроме больного, когда наблюдается снижение периферического превращения Т4 в ТЗ несмотря на нормальный уровень TSH [11].

Посттрансляционная регуляция D1 изучена хуже, чем у D2, но известно, что активность фермента может изменяться при оксидативном стрессе, дефиците селена (необходимого для селенистеина в активном центре), а также при повреждении гепатоцитов [7, с. 918; 8, с. 392]. D1 чувствителен к условиям метаболического и воспалительного стресса, что делает его одним из индикаторов общего состояния организма.

Фермент D2 играет ключевую роль в образовании активного тиреоидного гормона - трийодтиронина (ТЗ) - внутри клеток. Одной из его важных особенностей является короткое время жизни (примерно 40 минут), благодаря чему организм может быстро адаптировать уровень ТЗ в зависимости от потребностей [4, с. 2575; 14].

Когда в клетке накапливается тироксин (Т4) - основной субстрат D2 - происходит быстрая инактивация D2 через механизм убиквитинирования, при котором к белку D2 присоединяется молекула убиквитина. Этот «ярлык» направляет фермент на разрушение в протеасоме. Таким образом, избыток Т4 автоматически снижает активность D2, предотвращая избыточное образование ТЗ.

Установлено, что убиквитинирование D2 начинается после связывания с субстратом Т4, что вызывает структурные изменения в белке [4, с. 2576]. Ключевые ферменты в этом процессе - убиквитин-конъюгирующие ферменты (E2: UBC6 и UBC7) и убиквитин-лигаза (E3: WSB1) [4, с. 2576]. WSB1 распознаёт определённый участок в D2 и направляет его на убиквитинирование.

Однако этот процесс обратим. В клетках присутствуют специальные ферменты - деубиквитиназы (например, USP33 и USP20), которые могут удалить убиквитин с D2, восстанавливая его активность [4, с. 2577]. Это позволяет клетке очень гибко и быстро регулировать активность фермента в зависимости от условий, например, при адаптации

к холоду в бурой жировой ткани. Таким образом, D2 постоянно находится в равновесии между активной и неактивной формой, управляемым через циклы убиквитинирования и деубиквитинирования.

В отличие от D1 и D2, регуляция D3 осуществляется преимущественно на транскрипционном уровне. В норме экспрессия DIO3 высока в период эмбрионального развития, где D3 ограничивает избыток T3, предотвращая преждевременное созревание тканей. Экспрессия DIO3 активируется транскрипционными факторами Sonic Hedgehog (Shh), Wnt, TGF- β , а также в условиях гипоксии через HIF-1 [11; 14].

В патологии активность D3 может резко возрастать в злокачественных опухолях (глиомы, гемангиомы, саркомы), что приводит к локальной инактивации T3 и клинической картине гипотиреоза - так называемый опухолевый гипотиреоз (синдром Аллена-Мозеса) [11]. Также экспрессия D3 регулируется эпигенетически - через метилирование промоторного участка гена DIO3 и действие гистондеацетилаз (HDAC) [7, с. 922]. Посттрансляционные механизмы регуляции D3 остаются менее изученными, и, в отличие от D2, данных о его убиквитинировании пока нет.

Клиническое значение нарушения конверсии тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3)

Преобразование тироксина (Т4) в биологически активный трийодтиронин (Т3) является ключевым этапом в реализации гормональной функции щитовидной железы. У человека лишь около 20 % циркулирующего Т3 синтезируется непосредственно в щитовидной железе, тогда как основная доля (до 80 %) образуется экстратиреоидно - путём дейодирования Т4 под действием дейодиназ I и II типов [3, с. 1003; 6]. Эта периферическая конверсия играет решающую роль в обеспечении тканей активной формой гормона и регулируется как системными, так и локальными факторами.

Нарушение этого процесса может иметь значимые клинические последствия. Одним из наиболее изученных состояний является синдром эутиреоидной патологии (синдром низкого Т3), часто наблюдаемый при тяжёлых интеркуррентных заболеваниях, таких как сепсис, сердечная недостаточность, травмы, ожоги, хронические воспалительные заболевания [13]. В таких случаях, несмотря на нормальную или даже повышенную секрецию Т4, его преобразование в Т3 снижается, одновременно повышается уровень реверсивного Т3 (rТ3) - неактивной формы гормона [7, с. 904; 13].

Физиологически такая перестройка может рассматриваться как адаптивный механизм, направленный на снижение основного обмена в условиях системного стресса. Однако при затяжных состояниях нарушение конверсии может утратить адаптивный характер и способствовать развитию тканевой гипотиреоидной недостаточности, особенно в органах-мишенях (например, в миокарде или ЦНС).

Нарушения конверсии Т4 в Т3 приобретают особую значимость у пациентов с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином (Т4) [13; 10]. У части таких больных, несмотря на нормализацию уровня TSH и Т4, сохраняются клинические симптомы гипотиреоза, что может свидетельствовать о недостаточной тканевой

концентрации ТЗ. Это может быть связано с индивидуальными особенностями активности дейодиназ, генетическими полиморфизмами (например, в гене DIO2) или нарушениями регуляции убиквитинирования дейодиназ [4, с. 2576; 10].

Современные методы изучения дейодиназ

1. Биохимические методы

Определение ферментативной активности дейодиназ традиционно проводится *in vitro* с использованием радиоактивно меченых субстратов. Обычно применяют меченый Т4 или обратный ТЗ (rТЗ) для оценки конверсии в ТЗ или в неактивные формы соответственно. Такие исследования позволяют измерить скорость катализа и определить кинетические параметры ферментов D1, D2 и D3 в различных тканях [13]. Также используется оценка чувствительности к ингибиторам, например, пропилтиоурацила, который избирательно ингибирует D1.

2. Методы молекулярной биологии

Изучение экспрессии генов дейодиназ выполняется с помощью:

- RT-PCR - для количественного определения мРНК DIO1, DIO2 и DIO3;
- Northern blot - для подтверждения экспрессии и размера транскриптов;
- In situ гибридизации - для локализации экспрессии в конкретных тканях и клетках [7, с. 923].

Кроме того, изучают регуляцию транскрипции с помощью промоторных анализов и репортерных генов, что позволяет выявить транскрипционные факторы, управляющие экспрессией дейодиназ при разных физиологических условиях.

3. Иммунологические методы

Для определения локализации и количества ферментных белков применяют специфические антитела против D1, D2 и D3:

- Вестерн-блот (Western blot) - для количественного анализа белков;
- Иммуногистохимия и иммунофлуоресценция - для визуализации распределения ферментов в тканях и клетках [7, с. 925].

4. Генетические модели

Создание генетических моделей на животных - один из самых мощных подходов для исследования функций дейодиназ:

- Мыши с нокаутом DIO1, DIO2 или DIO3 позволяют изучить последствия отсутствия конкретного фермента;
- Модели с условным выключением гена в отдельных тканях помогают понять локальные эффекты;
- Мыши с мутантными вариантами ферментов демонстрируют влияние изменённой активности на системный метаболизм гормонов [7, с. 926].

5. Метаболические и функциональные исследования

Для оценки физиологического влияния изменения активности дейодиназ применяют:

- Измерение концентраций тиреоидных гормонов (Т4, Т3, rТ3) в крови и тканях;
- Изучение обмена веществ и параметров термогенеза;
- Использование изотопных меченых гормонов для анализа кинетики конверсии [13];
- Оценку реакций на изменения внешних условий (холод, заболевания), влияющих на

активность дейодиназ.

Заключение

Таким образом, дейодиназы представляют собой не просто ферменты периферического метаболизма тиреоидных гормонов, но и тонко настроенную регуляторную систему, способную адаптировать гормональный ответ на уровне отдельных тканей и клеток. Тканеспецифичность экспрессии D1, D2 и D3, их различные механизмы регуляции - транскрипционные, посттрансляционные и эпигенетические - обеспечивают высокую гибкость в управлении локальной концентрацией активного Т3 независимо от системных показателей. Особую роль в этом процессе играет селен как структурный компонент каталитического центра, без которого невозможна полноценная ферментативная активность. Клиническая значимость нарушений конверсии Т4 в Т3 выходит далеко за рамки классической тиреоидной патологии: она проявляется при тяжёлых системных заболеваниях, онкологических процессах и у пациентов на заместительной терапии левотироксином. Понимание молекулярных основ работы дейодиназ открывает перспективы для персонализированного подхода к лечению гипотиреоза и коррекции нарушений тиреоидного статуса при нещитовидных заболеваниях.

Список литературы

1. Arrojo e Drigo R., Bianco A.C. Arrojo e Drigo R., Bianco A.C. Type 2 deiodinase at the crossroads of thyroid hormone action // The International Journal of Biochemistry & Cell Biology. – 2011. – Т. 43, № 10. – DOI: 10.1016/j.biocel.2011.05.016.
2. Bianco A.C. da Conceição R.R. The deiodinase trio and thyroid hormone signaling // Methods in Molecular Biology. – 2018. – Т. 1801. – DOI: 10.1007/978-1-4939-7902-8_8.
3. Bianco A.C., Dumitrescu A., Gereben B. et al. Paradigms of dynamic control of thyroid hormone signaling // Endocrine Reviews. – 2019. – Т. 40, № 4. – DOI: 10.1210/er.2018-00275.
4. Bianco A.C., Kim B.W. Deiodinases: implications of the local control of thyroid hormone action // The Journal of Clinical Investigation. – 2006. – Т. 116, № 10. – DOI: 10.1172/JCI29812.
5. Brent G.A. Mechanisms of thyroid hormone action // The Journal of Clinical Investigation. – 2012. – Т. 122, № 9. – DOI: 10.1172/JCI60047.
6. Bruinstroop E. van der Spek A.H., Boelen A. Role of hepatic deiodinases in thyroid hormone homeostasis and liver metabolism, inflammation, and fibrosis // European Thyroid Journal. – 2023. – Т. 12, № 3. – DOI: 10.1530/ETJ-22-0211.

7. Gereben B., Zavacki A.M., Ribich S. et al. Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling // *Endocrine Reviews*. – 2008. – Т. 29, № 7. – DOI: 10.1210/er.2008–0019.
8. Köhrle J. Selenium and the thyroid // *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. – 2015. – Т. 22, № 5. – DOI: 10.1097/MED.000000000000190.
9. Marsan E.S., Bayse C.A. A halogen bonding perspective on iodothyronine deiodinase activity // *Molecules*. – 2020. – Т. 25, № 6. – Art. 1328. – DOI: 10.3390/molecules25061328.
10. Mazza A.D. Personalized approaches to hypothyroidism: the role of triiodothyronine (T3) in thyroid hormone replacement // *Cureus*. – 2025. – Т. 17, № 8. – DOI: 10.7759/cureus.90685.
11. Molnár I. Deiodinase enzymes and their activities in Graves' hyperthyroidism // *Graves' Disease*. – 2021. – DOI: 10.5772/intechopen.97007.
12. Mullur R., Liu Y.-Y., Brent G.A. Thyroid hormone regulation of metabolism // *Physiological Reviews*. – 2014. – Т. 94, № 2. – DOI: 10.1152/physrev.00030.2013.
13. Peeters R.P., Visser T.J. Metabolism of thyroid hormone [Электронный ресурс]. // De Groot L.J. et al. (eds.) *Endotext* [Internet]. – 2017. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285549/> (дата обращения: 07.09.2026).
14. Russo S.C., Salas-Lucia F., Bianco A.C. Deiodinases and the metabolic code for thyroid hormone action // *Endocrinology*. – 2021. – Т. 162, № 8. – DOI: 10.1210/endocr/bqab059.
15. Schweizer U., Schlicker C., Braun D., Köhrle J., Steegborn C. Crystal structure of mammalian selenocysteine-dependent iodothyronine deiodinase // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. – 2014. – Т. 111, № 29. – DOI: 10.1073/pnas.1323873111.