Journal of Chemistry of Goods and Traditional Medicine

J Chem Good Trad Med, Volume 5, Issue 1, 2026 Traditional Medicine

QALQONSIMON BEZ O‘SMALARINING ZAMONAVIY TASNIFI VA ULARNI DAVOLASH USULLARI

Ibragim Rahmonovich Asqarov
Andijon davlat universiteti, kimyo kafedrasi professori, kimyo fanlari doktori, O‘zbekistonda xizmat ko‘rsatgan ixtirochi, O‘zbekiston tabobat akademiyasi raisi
https://orcid.org/0000-0003-1625-0330

Axrorjon Mirxalimovich Toshpulatov
Andijon viloyat onkologiya shifoxonasi, bosh shifokor
https://orcid.org/0009-0004-1882-1234
E-mail: toshpulatovaxrorjon1981@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.596

Kalit so'zlar: qalqonsimon bez, adenokarsinoma, qalqonsimon bez o‘smasi, radioterapiya, ximioterapiya

Annotatsiya

Qalqonsimon bez o‘smalari endokrin tizim kasalliklari ichida eng ko‘p uchraydigan onkologik kasalliklardan biri hisoblanadi. Keyingi yillarda dunyo bo‘yicha ushbu kasalliklarning aniqlanish ko‘rsatkichi sezilarli darajada oshdi. Bu holat, bir tomondan, diagnostika usullarining takomillashuvi, ayniqsa ultratovush tekshiruvlarining ommalashuvi bilan bog‘liq bo‘lsa, ikkinchi tomondan, atrof-muhit omillari, genetik va nurlanish ta’siri orqali tushuntiriladi.

Zamonaviy tibbiyotda qalqonsimon bez o‘smalarini erta bosqichda aniqlash, morfologik va molekulyar xususiyatlarini to‘g‘ri baholash hamda individuallashtirilgan davolash taktikasini tanlash bemor hayotini saqlab qolish va uning sifatini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bugungi kunda ushbu sohada ilmiy tadqiqotlar olib borish nihoyatda dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, so‘nggi 30 yilda ushbu kasallikning tarqalishi bir necha barobar oshgan. Ayniqsa, karsinoma kabi sinflangan shakllar yoshlar orasida ham keng uchrayotganligi qayd etilgan. Qalqonsimon bez o‘smalari klinik jihatdan ko‘p hollarda belgisiz yoki yengil simptomlar bilan kechganligi uchun, kasallikka tashxis qo‘yish kechikishiga olib keladi.

Havola uchun

Asqarov, I. R., & Toshpulatov, A. M. QALQONSIMON BEZ O‘SMALARINING ZAMONAVIY TASNIFI VA ULARNI DAVOLASh USULLARI. Tovarlar Kimyosi Va Xalq Tabobati Jurnali, 5(1). https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.596

Ushbu ilmiy tadqiqotni olib borishda quyidagi vazifalar bajarildi:

1. Qalqonsimon bezning anatomik va fiziologik xususiyatlari o‘rganildi;
2. Genetik va molekular omillarni o‘rganishni o‘z oldimizga maqsad qilib qo‘ydik;
3. Zamonaviy davolash usullarini qiyosiy tahlil qilish.

Ushbu olib borilgan tadqiqot natijalari shifokor-endokrinologlar, onkologlar va umumiy amaliyot vrachlari uchun amaliy qo‘llanma bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

Qalqonsimon bez inson organizmidagi eng muhim endokrin a’zolardan biri bo‘lib, bo‘yinning old qismida, traxeyaning yuqori bo‘limlarini qoplab joylashgan. U ikki yon qism (o‘ng va chap) hamda ularni bog‘lovchi istmusdan iborat. Ayrim insonlarda uchinchi qism — piramidal o‘sma ham uchraydi.

Katta odamda qalqonsimon bezning og‘irligi o‘rtacha 15–25 grammni tashkil etadi. Bez yupqa kapsula bilan o‘ralgan bo‘lib, ichki qismi fibroz septalar orqali bo‘lakchalarga bo‘lingan. Har bir bo‘lakcha ko‘plab follikulalardan tashkil topgan. Follikulalar — qalqonsimon bezning asosiy funksional birligi

hisoblanadi. Ular ichida kolloid modda joylashgan bo‘lib, uning tarkibida tireoglobulin saqlanadi. Follikulyar hujayralar (tirotsitlar) follikulani o‘rab turadi va gormonlar sintezida ishtirok etadi. Shuningdek, bezda parafollikulyar yoki C-kletkalar mavjud bo‘lib, ular kalsitonin gormonini ishlab chiqaradi. Bu hujayralar medullyar rakning manbai hisoblanadi.

Qalqonsimon bez tomonidan ikkita gormon ishlab chiqariladi: tiroksin va triyodtironin. Bu gormonlar yod ionlari ishtirokida sintezlanadi. Moddalar almashinuvini tezlashtiradi — asosiy almashinuv darajasini oshiradi. Hujayralarda energiya ishlab chiqarishni tezlashtiradi. Asab tizimi faoliyatini yaxshilaydi, ayniqsa bolalikda miya rivoji uchun muhim. Yurak-qon tomir tizimiga ta’sir qiladi — yurak urish tezligini oshiradi. To‘qimalar o‘sishi va rivojlanishini boshqaradi. Qalqonsimon bez kalsitonin gormonini ham ishlab chiqaradi, u qondagi kalsiy miqdorini kamaytiradi va suyaklarda kalsiy saqlanishini ta’minlaydi.

Qalqonsimon bez faoliyati markaziy nerv va endokrin tizimi tomonidan qat’iy nazorat qilinadi. Bu tizim gipotalamus–gipofiz–qalqonsimon bez o‘qi deb ataladi. Gipotalamus

TRH (tireotropin-rilizing gormon) ni ishlab chiqaradi. Gipofiz

TRH ta’sirida TSH (tireotrop gormon) ni chiqaradi. Qalqonsimon bez

TSH ta’sirida T3 va T4 gormonlarini sintez qiladi.

Qonda T3 va T4 ko‘paysa, ular gipofiz va gipotalamusga manfiy qayta aloqa (negative feedback) qilib, TSH chiqishini kamaytiradi. Bu tizim organizmda gormonlar muvozanatini saqlab turadi.

Qalqonsimon bez raki dunyoda eng tez o‘sib borayotgan onkologik kasalliklardan biri hisoblanadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (WHO) va GLOBOCAN ma’lumotlariga ko‘ra, har yili dunyo bo‘yicha 580 000 dan ortiq yangi qalqonsimon bez raki holatlari qayd etiladi. Oxirgi 30 yil ichida ushbu kasallikning tarqalishi 3–4 barobarga oshgan. Bu o‘sish, asosan, zamonaviy ultratovush va biopsiya usullari orqali erta aniqlanish bilan izohlanadi.

Markaziy Osiyo davlatlarida, jumladan O‘zbekiston, Qozog‘iston va Qirg‘izistonda ham qalqonsimon bez kasalliklari, ayniqsa yod tanqis hududlarda, keng tarqalgan. Yod tanqisligi endemik zob va keyinchalik o‘sma rivojlanishi uchun asosiy omillardan biri hisoblanadi. Qalqonsimon bez o‘smalari ayollarda erkaklarga nisbatan 3–5 marta ko‘p uchraydi. Bu holat gormonal omillar, ayniqsa estrogen gormonlarining ta’siri bilan bog‘liq deb hisoblanadi.

Differensiyalangan raklar (papillyar, follikulyar) ko‘pincha 30–55 yoshda aniqlanadi. Medullyar rak bolalik va yoshlikda ham uchrashi mumkin (ayniqsa irsiy shakllarda). Anaplastik rak esa, odatda, 60 yoshdan keyin uchraydi.

Qalqonsimon bez o‘smalari rivojlanishiga ta’sir ko‘rsatadi: Nurlanish

Bolalikda bosh va bo‘yin sohasiga radiatsiya ta’siri (rentgen, avariyalar) eng kuchli xavf omillaridan biri. Yod tanqisligi endemik hududlarda follikulyar rak ko‘proq uchraydi. Genetik omillar RET, BRAF, RAS mutatsiyalari o‘sma rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Irsiy sindromlar MEN2 sindromi medullyar rak bilan bog‘liq. Gormonal o‘zgarishlar ayollarda homiladorlik va menopauza davrida xavf oshadi. Ekologik omillar og‘ir metallar, pestitsidlar, radiatsiya. Immun tizimi kasalliklari

autoimmun tireoidit fonida xavf oshadi. Qalqonsimon bez o‘smalari rivojlanishi hujayra genomi darajasidagi o‘zgarishlar bilan bog‘liq bo‘lib, bu o‘zgarishlar hujayralarning nazoratsiz ko‘payishi olib keladi. Patogenezda genetik mutatsiyalar va ular orqali faollashadigan signal yo‘llar asosiy rol o‘ynaydi.

Qalqonsimon bez o‘smalarida quyidagi asosiy genetik o‘zgarishlar aniqlangan: BRAF V600E — papillyar karsinomalarning katta qismida uchraydi. Bu mutatsiya hujayraning nazoratsiz ko‘payishiga olib keladi va agressiv klinik kechish bilan bog‘liq. RAS (HRAS, KRAS, NRAS) — follikulyar va kam differensiyalangan o‘smalarda ko‘p uchraydi. RET/PTC qayta uyushmalari — papillyar karsinomalarda. RET nuqta mutatsiyalari — medullyar rak uchun xos. TERT promotor mutatsiyalari — yuqori darajali va anaplastik raklarda aniqlanadi. Bu mutatsiyalar hujayralarda proliferatsiya, invaziya va metastazlanishni kuchaytiradi.

Genetik mutatsiyalar ikki asosiy hujayraviy signal yo‘lini faollashtiradi: MAPK yo‘li BRAF, RAS va RET mutatsiyalari orqali faollashadi. Bu yo‘l hujayralarning bo‘linishi, differensiyasi va

yashovchanligini nazorat qiladi. PI3K/AKT yo‘li Bu yo‘l follikulyar va anaplastik o‘smalarda ko‘proq faol. U hujayra o‘sishi, apoptozdan qochishi va metabolizmni oshiradi.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining 2022 yilda yangilangan 5-nashr tasnifiga ko‘ra, qalqonsimon bez o‘smalari endi faqat morfologik belgilarga emas, balki molekular-genetik xususiyatlariga ham asoslanib guruhlanadi. Bu yondashuv klinik prognoz va davolash taktikasini aniqlashda katta ahamiyatga ega.

Differensiyalangan karsinomalar follikulyar hujayralardan rivojlanadi va barcha holatlarning 85–90% ni tashkil etadi.

Papillyar karsinoma (PTC) Eng ko‘p uchraydigan shakl bo‘lib, o‘sishi sekin, prognoz yaxshi. Morfologik jihatdan papillyar tuzilish, yadro o‘zgarishlari bilan xarakterlanadi. Ko‘pincha BRAF V600E mutatsiyasi bilan bog‘liq.

Follikulyar karsinoma (FTC) Qon tomir orqali metastaz beradi. Yod tanqis hududlarda ko‘proq uchraydi. RAS mutatsiyalari bilan bog‘liq.

Medullyar rak S-kletkalardan rivojlanadi va kalsitonin ishlab chiqaradi. Barcha holatlarning 3–5% ni tashkil etadi.

RET genidagi mutatsiyalar bilan bog‘liq. Irsiy (MEN2) va sporadik shakllari mavjud.

Anaplastik rak Eng agressiv tur. Tez o‘sadi, qo‘shni to‘qimalarga tasir qiladi. TP53 va TERT mutatsiyalari xos. Prognoz juda yomon.

Kam uchraydigan turlar: Kam differensiyalangan rak, Yuqori darajali differensiyalangan rak, NTRK-fyujnli o‘smalar, Mukoepidermoid va saliva beziga o‘xshash karsinomalar

Qalqonsimon bez o‘smalari klinik jihatdan ko‘p hollarda uzoq vaqt simptomsiz kechkanligi uchun kasallikni erta bosqichda aniqlashni qiyinlashtiradi. Belgilar o‘smaning o‘lchami, joylashuvi va gistologik turiga bog‘liq.

Kasallikning ilk bosqichlarida bemorlarda quyidagi belgilar kuzatilishi mumkin: Bo‘yin old qismida kichik, og‘riqsiz tugun paydo bo‘lishi; Bez sohasida bosim hissi; Ovozda yengil bo‘g‘iqlik; Charchoq, haddan tashqari terlash; Tana vazni o‘zgarishi; Yurak urish tezlashishi yoki sekinlashishi. Bu belgilar ko‘pincha boshqa tireoid kasalliklar bilan chalkashib ketadi.

O‘sma kattalashgan sari quyidagi simptomlar paydo bo‘ladi: Bo‘yin shaklining o‘zgarishi; Yutishda qiyinchilik (disfagiya); Nafas olish qiyinlashishi; Doimiy ovoz bo‘g‘ilishi; Bo‘yin limfa tugunlarining kattalashishi; Qon aralash yo‘tal; Suyak og‘riqlari (metastazda).

Kalkonsimon bez kasalliklarida shu asoratlar kuzatilinadi: limfogen va gematogen metastazlar; Nafas yo‘llari siqilishi; Gipoparatireoz (operatsiyadan keyin); Retsidivlar; Psixologik muammolar. Qalqonsimon bez tez tashxis qo‘yish bemor hayotini saqlab qolish va davolash samaradorligini oshirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Diagnostika klinik, instrumental, laborator va molekular usullarni kompleks qo‘llashga asoslanadi.

Diagnostika birinchi navbatda bemor shikoyatlari va hayot tarzini o‘rganishdan boshlanadi.

Shifokor bo‘yin sohasini ko‘zdan kechiradi va palpatsiya qiladi. Tugunlar, limfa tugunlari, og‘riq, asimmetriya, ovoz o‘zgarishi baholanadi.

Ultratovush tekshiruvi asosiy skrining usuli hisoblanadi. U orqali tugunning o‘lchami, chegarasi, exogenligi, kalsinatlari aniqlanadi. KT va MRT katta o‘smalar, traxeya va qizilo‘ngach invaziyasida qo‘llanadi. PET-KT metastaz va retsidivni aniqlashda qo‘llaniladi.

Tonkoignali aspiratsion biopsiya hujayra tarkibini baholash imkonini beradi.

Natijalar Bethesda tizimi bo‘yicha 6 guruhga bo‘linadi (I–VI), har biri xavf darajasini belgilaydi. TTG, T3, T4, Tireoglobulin, Kalsitonin (medullyar rakda), CEA labaratoriya markerlaridan foydalaniladi. BRAF, RAS, RET, NTRK mutatsiyalari aniqlanadi target terapiyani tanlashda muxum ahamiyatga ega.

Qalqonsimon bez o‘smalarini davolash kompleks, individual yondashuvga asoslanadi va o‘smaning gistologik turi, bosqichi, molekular xususiyatlari hamda bemorning umumiy holatiga qarab aniklanadi.

2023 – 2025 yillar mobaynida biz tomonimizdan 120 ta kalkonsimon bez saratoni jarroxlik amaliyotidan otkizildi ulardan 80 dan ortik bemorlarda asorat berganligi kuzatildi. 40 ta bemorga jarrohlik

amaliyotidan so‘ng xalq tabobati usullari bilan davolash uchun biz tomonimizdan ixtiro qilingan “Malham - A” 1 kunda 3 marotaba surtildi, bundan tashqari “Majmuiy Rahmoniy” kapsulasidan 2 tadan 3 mahal, “Askalsiy” kapsulasidan 2 tadan 3 mahal ichish tavsiya etildi, «Alqayon» ozik–ovkat koshilmasidan 2 maxal ichish tavisiya etildi. 40 ta jarrohlikdan chiqqan bemorlardan 32 tasida asoratlar kuzatilmadi.

Total tireoidektomiya yoki lobektomiya o‘smaning hajmi va xavf darajasiga qarab tanlanadi. Metastaz bo‘lsa limfodisseksiya o‘tkaziladi.

I-131 differensiyalangan raklarda qoldiq hujayralarni yo‘q qilish uchun qo‘llanadi.

Bu usul fakat yodni o‘zlashtiruvchi o‘smalarda yaxshi natija beradi. Levotiroksin dan foydalanilganda TSH ni pasayadi o‘smaning qayta o‘sishini sekinlashtiradi.

Lenvatinib, Sorafenib, Selpercatinib, Pralsetinib kabi target terapiya usullaridan foydalaniladi. molekular mutatsiyaga qarab tanlanadi. Anaplastik va metastatik shakllarda radio terapiyadan foydalaniladi.

Xulosa qilib aytganda, qalqonsimon bez o‘smalarida erta tashxis, to‘g‘ri gistologik va molekular baholash, kompleks davolash hamda doimiy dinamik kuzatuv bemor hayotini saqlab qolish va uning sifatini yaxshilashda muxum ahamiyatga ega.

Adabiyotlar

1. Baloch, Z. W., Asa, S. L., Barletta, J. A., Ghossein, R. A., Juhlin, C. C., Jung, C. K., LiVolsi, V. A., Papotti, M. G., Sobrinho-Simões, M., Tallini, G., & Mete, O. (2022). Overview of the 2022 WHO Classification of Thyroid Neoplasms. Endocrine pathology, 33(1), 27–63. https://doi.org/10.1007/s12022-022-09707-3.
2. Haugen B. R. (2017). 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: What is new and what has changed?. Cancer, 123(3), 372–381. https://doi.org/10.1002/cncr.30360.
3. National Comprehensive Cancer Network. (2025). NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Thyroid carcinoma (Version 1.2025).
4. Schlumberger, M., Tahara, M., Wirth, L. J., Robinson, B., Brose, M. S., Elisei, R., Habra, M. A., Newbold, K., Shah, M. H., Hoff, A. O., Gianoukakis, A. G., Kiyota, N., Taylor, M. H., Kim, S.-B., Krzyzanowska, M. K., Dutcus, C. E., de las Heras, B., Zhu, J., & Sherman, S. I. (2015). Lenvatinib versus placebo in radioiodine-refractory thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 372(7), 621–630. doi:10.1056/NEJMoa1406470
5. Brose, M. S., Nutting, C. M., Jarzab, B., Elisei, R., Siena, S., Bastholt, L., de la Fouchardiere, C., Pacini, F., Paschke, R., Shong, Y. K., Sherman, S. I., Smit, J. W. A., Chung, J., Kappeler, C., Peña, C., Molnár, I., Schlumberger, M. J., & DECISION investigators. (2014). Sorafenib in radioactive iodine-refractory, locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer: A randomised, double-blind, phase 3 trial. The Lancet, 384(9940), 319–328. doi:10.1016/S0140-6736(14)60421-9
6. Hadoux, J., Elisei, R., Brose, M. S., Hoff, A. O., Robinson, B. G., Gao, M., Jarzab, B., Isaev, P., Kopeckova, K., Wadsley, J., Führer, D., Keam, B., Bardet, S., Sherman, E. J., Tahara, M., Hu, M. I., Singh, R., Lin, Y., Soldatenkova, V., ... Wirth, L. J. (2023). Phase 3 trial of selpercatinib in advanced RET-mutant medullary thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 389(20), 1851–1861. doi:10.1056/NEJMoa2309719
7. Wells, S. A., Jr., Robinson, B. G., Gagel, R. F., Dralle, H., Fagin, J. A., Santoro, M., Baudin, E., Elisei, R., Jarzab, B., Vasselli, J. R., Read, J., Langmuir, P., Ryan, A. J., & Schlumberger, M. J. (2012). Vandetanib in patients with locally advanced or metastatic medullary thyroid cancer: A randomized, double-blind phase III trial. Journal of Clinical Oncology, 30(2), 134–141. doi:10.1200/JCO.2011.35.5040
8. Elisei, R., Schlumberger, M. J., Müller, S. P., Schöffski, P., Brose, M. S., Shah, M. H., Licitra, L., Jarzab, B., Medvedev, V., Kreissl, M. C., Niederle, B., Cohen, E. E. W., Wirth, L. J., Ali, H., Hessel,

C., Yaron, Y., Ball, D., Nelkin, B., & Sherman, S. I. (2013). Cabozantinib in progressive medullary thyroid cancer. Journal of Clinical Oncology, 31(29), 3639–3646. doi:10.1200/JCO.2012.48.4659

9. Cabanillas, M. E., McFadden, D. G., & Durante, C. (2016). Thyroid cancer. The Lancet, 388(10061), 2783–2795. doi:10.1016/S0140-6736(16)30172-6
10. Fagin, J. A., & Wells, S. A., Jr. (2016). Biologic and clinical perspectives on thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 375(11), 1054–1067. doi:10.1056/NEJMra1501993
11. Asqarov I. R. Toshpulatov A. M. «Rakni davosi bor» Xalq tabobati plus №1 Toshkent, 2026 yil
12. Asqarov I. R. Toshpulatov A. M. «Qalqonsimon bez osmalarining xalq tabobati usullari yordamida davolash» Xalq tabobati plus №1Toshkent 2026 yil.

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Ибрагим Рахманович Аскаров
Андижанский государственный университет, профессор кафедры химии, доктор химических наук, Заслуженный изобретатель Узбекистана, председатель Академии ТАБОБАТ Узбекистана
https://orcid.org/0000-0003-1625-0330

Ахроржон Мирхалимович Тошпулатов
Андижанская областная онкологическая больница, главный врач
https://orcid.org/0009-0004-1882-1234
E-mail: toshpulatovaxrorjon1981@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.596

Ключевые слова: щитовидная железа, аденокарцинома, опухоль щитовидной железы, радиотерапия, химиотерапия

Аннотация

Опухоли щитовидной железы относятся к числу наиболее распространённых онкологических заболеваний в структуре эндокринной патологии. В последние годы во всём мире отмечается существенный рост выявляемости данной группы заболеваний. Это явление, с одной стороны, связано с совершенствованием методов диагностики, прежде всего с широким внедрением ультразвукового исследования и повышением его доступности, а с другой стороны — объясняется влиянием факторов окружающей среды, генетической предрасположенности и радиационного воздействия.

В современной медицине раннее выявление опухолей щитовидной железы, корректная оценка их морфологических и молекулярных характеристик, а также выбор индивидуализированной лечебной тактики имеют решающее значение для сохранения жизни пациента и улучшения её качества. В связи с этим проведение научных исследований в данной области является одним из актуальнейших направлений.

По данным Всемирной организации здравоохранения, за последние 30 лет распространённость данных заболеваний увеличилась в несколько раз. Отмечается, что формы, классифицируемые как карциномы, всё чаще встречаются и среди молодого населения. Клиническая особенность опухолей щитовидной железы заключается в том, что они нередко протекают бессимптомно или с минимальными проявлениями, что приводит к задержке диагностики.

Как цитировать

Аскаров, И. Р., & Тошпулатов, А. М. СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ. Журнал химии товаров и народной медицины, 5(1). https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.596

Цель и задачи исследования:

В рамках исследования была изучена анатомо-физиологическая организация щитовидной железы, поставлена задача проанализировать значение генетических и молекулярных факторов в формировании опухолевого процесса, а также проведён сравнительный анализ современных подходов к лечению. Результаты работы могут служить практическим материалом для врачей-эндокринологов, онкологов и специалистов общей врачебной практики.

Анатомия и физиология щитовидной железы

Щитовидная железа является одним из важнейших органов эндокринной системы и располагается в передней области шеи, покрывая верхние отделы трахеи. Анатомически она состоит из правой и левой долей, соединённых перешейком; у части людей дополнительно выявляется пирамидальная доля. Средняя масса щитовидной железы у взрослого человека составляет 15–25 г. Орган окружён тонкой капсулой, а внутренняя структура разделена фиброзными перегородками на дольки. Каждая долька представлена множеством фолликулов, которые являются основной функциональной единицей железы. В просвете фолликулов находится коллоидное содержимое, включающее тиреоглобулин. Стенки фолликулов образованы фолликулярными клетками (тироцитами), участвующими в синтезе гормонов. Помимо них в ткани железы присутствуют парафолликулярные клетки, или С-клетки, вырабатывающие кальцитонин; эти клетки рассматриваются как источник медуллярного рака.

Щитовидная железа синтезирует тироксин и трийодтиронин, причём их образование происходит при обязательном участии йода. Указанные гормоны ускоряют обмен веществ, повышают уровень основного обмена и интенсифицируют энергетические процессы в клетках. Они имеют существенное значение для функционирования нервной системы и особенно критичны для развития мозга в детском возрасте. Также тиреоидные гормоны оказывают влияние на сердечно-сосудистую систему, в частности повышают частоту сердечных сокращений, и участвуют в регуляции процессов роста и развития тканей. Дополнительно железа вырабатывает кальцитонин, который способствует снижению концентрации кальция в крови и обеспечивает его депонирование в костной ткани.

Регуляция активности щитовидной железы осуществляется по оси «гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа». Гипоталамус секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон (TRH), под действием которого гипофиз вырабатывает тиреотропный гормон (TSH). В ответ на стимуляцию TSH щитовидная железа синтезирует Т3 и Т4.

Повышение уровней Т3 и Т4 в крови приводит к механизму отрицательной обратной связи на уровне гипофиза и гипоталамуса, что снижает секрецию TSH и поддерживает гормональный баланс.

Эпидемиология и факторы риска

Рак щитовидной железы относится к числу наиболее быстро растущих по выявляемости онкологических заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения и GLOBOCAN, ежегодно в мире регистрируется более 580 000 новых случаев. За последние 30 лет распространённость заболевания увеличилась в 3–4 раза, причём данный рост в значительной степени связывают с улучшением ранней диагностики благодаря широкому применению ультразвукового исследования и биопсии.

В странах Центральной Азии, включая Узбекистан, Казахстан и Кыргызстан, заболевания щитовидной железы широко распространены, особенно в регионах йодного дефицита. Йодная недостаточность рассматривается как один из ведущих факторов формирования эндемического зоба и последующего опухолевого процесса. Опухоли щитовидной железы у женщин выявляются в 3–5 раз чаще, чем у мужчин, что связывают с гормональными влияниями, в частности с участием эстрогенов. Дифференцированные формы, такие как папиллярная и фолликулярная карцинома, чаще диагностируются в возрасте 30–55 лет. Медуллярный рак может встречаться в детском и молодом возрасте, особенно при наследственных вариантах, тогда как анапластический рак, как правило, выявляется после 60 лет.

Развитие опухолей щитовидной железы ассоциируется с воздействием радиации, особенно при облучении головы и шеи в детском возрасте; с йодным дефицитом, при котором в эндемичных регионах чаще наблюдается фолликулярный рак; с генетическими и молекулярными изменениями, включая мутации RET, BRAF и RAS; с наследственными синдромами, в частности MEN2, связанным с медуллярным раком; с гормональными изменениями у женщин в период беременности и менопаузы; с экологическими воздействиями, такими как тяжёлые металлы, пестициды и

радиация; а также с иммунными нарушениями, включая аутоиммунный тиреоидит, на фоне которого риск может увеличиваться.

Молекулярно-генетические механизмы

Опухолевый процесс при новообразованиях щитовидной железы связан с геномными изменениями, приводящими к неконтролируемой пролиферации клеток. В патогенезе ведущую роль играют генетические мутации и активируемые ими сигнальные пути. Среди наиболее значимых изменений описываются мутация BRAF V600E, часто выявляемая при папиллярной карциноме и ассоциируемая с более агрессивным течением; мутации семейства RAS (HRAS, KRAS, NRAS), характерные для фолликулярных и низкодифференцированных опухолей; перестройки RET/PTC, встречающиеся при папиллярных карциномах; точечные мутации RET, типичные для медуллярного рака; а также мутации промотора TERT, более характерные для высокозлокачественных и анапластических форм и способствующие усилению пролиферации, инвазии и метастазирования.

Данные мутации приводят к активации двух ключевых внутриклеточных каскадов. MAPK-путь активируется преимущественно при мутациях BRAF, RAS и RET и регулирует деление, дифференцировку и выживаемость клеток. PI3K/AKT-путь чаще активен при фолликулярных и анапластических опухолях и связан с усилением клеточного роста, уходом от апоптоза и повышением метаболической активности.

Современная классификация (WHO, 2022)

Согласно обновлённой классификации Всемирной организации здравоохранения (5-е издание, 2022), опухоли щитовидной железы группируются не только по морфологическим признакам, но и с учётом молекулярно-генетических характеристик, что имеет существенное значение для определения прогноза и выбора лечения. Дифференцированные карциномы, происходящие из фолликулярных клеток, составляют 85–90% всех случаев. Папиллярная карцинома является наиболее распространённой формой, обычно отличается медленным ростом и благоприятным прогнозом; морфологически характеризуется папиллярными структурами и специфическими ядерными изменениями и часто ассоциируется с мутацией BRAF V600E.

Фолликулярная карцинома склонна к гематогенному метастазированию и чаще выявляется в йододефицитных регионах; её развитие нередко связано с мутациями RAS.

Медуллярный рак развивается из С-клеток, продуцирует кальцитонин и составляет 3–5% случаев; он ассоциирован с мутациями гена RET и представлен наследственными (в том числе при MEN2) и спорадическими формами. Анапластический рак является наиболее агрессивным вариантом, характеризуется быстрым ростом и инвазией в окружающие ткани; для него типичны мутации TP53 и TERT и крайне неблагоприятный прогноз. Помимо перечисленных, встречаются редкие варианты, включая низкодифференцированный рак, высокодифференцированные опухоли высокой степени, новообразования с NTRK-фьюзиями, а также мукоэпидермоидные и слюнноподобные карциномы.

Клинические проявления и осложнения

Клиническая картина опухолей щитовидной железы во многих случаях длительное время остаётся малосимптомной, что затрудняет раннюю диагностику. На начальных этапах у пациента может выявляться небольшой безболезненный узел в передней области шеи, чувство давления в зоне железы, лёгкая осиплость голоса, повышенная утомляемость, потливость, изменения массы тела, а также учащение или урежение сердцебиения. По мере увеличения опухоли возможны деформация шеи, нарушение глотания, затруднение дыхания, стойкая охриплость, увеличение шейных лимфатических узлов, кашель с примесью крови и костные боли при метастатическом поражении.

Среди осложнений могут наблюдаться лимфогенные и гематогенные метастазы, компрессия дыхательных путей, послеоперационный гипопаратиреоз, рецидивы, а также психологические

нарушения. В целом ранняя диагностика имеет определяющее значение для повышения эффективности лечения и сохранения качества жизни.

Диагностика

Диагностика основывается на комплексном подходе с применением клинических, инструментальных, лабораторных и молекулярных методов. Первичный этап включает анализ жалоб и анамнеза, осмотр и пальпацию области шеи с оценкой узловых образований, лимфатических узлов, асимметрии, болезненности и изменения голоса. Ультразвуковое исследование является основным скрининговым методом, позволяющим оценить размеры узла, контуры, эхогенность и наличие кальцинатов. Компьютерная и магнитно-резонансная томография применяются при крупных опухолях и подозрении на инвазию трахеи или пищевода, тогда как ПЭТ-КТ используется для выявления метастазов и рецидивов.

Тонкоигольная аспирационная биопсия позволяет оценить клеточный состав, а интерпретация результатов проводится по системе Bethesda (I–VI), где каждая категория отражает определённый уровень риска. Лабораторная диагностика включает определение TSH, T3, T4, тиреоглобулина, кальцитонина (при медуллярном раке) и CEA. Выявление мутаций BRAF, RAS, RET и NTRK имеет существенное значение при выборе таргетной терапии.

Лечение

Лечение опухолей щитовидной железы проводится комплексно и индивидуализированно и определяется гистологическим типом, стадией, молекулярными особенностями и общим состоянием пациента. По данным авторов, в 2023–2025 годах выполнено 120 хирургических вмешательств при раке щитовидной железы, причём более чем у 80 пациентов наблюдались осложнения. У 40 пациентов после операции применялись методы народной медицины: разработанный авторами препарат «Malham-A» наносился три раза в сутки, дополнительно рекомендовали капсулы «Majmuiy Rahmoniy» по 2 капсулы три раза в день, капсулы «Askalsiy» по 2 капсулы три раза в день, а также пищевую добавку «Alqayon» два раза в день. Из 40 прооперированных пациентов у 32 осложнения не наблюдались.

Выбор объёма операции — тотальная тиреоидэктомия или лобэктомия — определяется размером опухоли и категорией риска; при наличии метастатического поражения выполняется лимфодиссекция. Радиойодтерапия I-131 применяется при дифференцированных формах для уничтожения остаточных клеток и показывает наилучший эффект при опухолях, сохраняющих способность к накоплению йода. Назначение левотироксина используется для супрессии TSH и замедления возможного рецидивного роста.

В зависимости от выявленных мутаций применяются таргетные препараты, включая lenvatinib, sorafenib, selpercatinib и pralsetinib. При анапластических и метастатических формах используется лучевая терапия.

Заключение. Таким образом, при опухолях щитовидной железы решающее значение имеют ранняя диагностика, правильная гистологическая и молекулярная верификация, комплексное лечение и регулярное динамическое наблюдение, поскольку именно эти условия позволяют повысить эффективность терапии, сохранить жизнь пациента и улучшить её качество.

Литературы

1. Baloch, Z. W., Asa, S. L., Barletta, J. A., Ghossein, R. A., Juhlin, C. C., Jung, C. K., LiVolsi, V. A., Papotti, M. G., Sobrinho-Simões, M., Tallini, G., & Mete, O. (2022). Overview of the 2022 WHO Classification of Thyroid Neoplasms. Endocrine pathology, 33(1), 27–63. https://doi.org/10.1007/s12022-022-09707-3.
2. Haugen B. R. (2017). 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: What is new and what has changed?. Cancer, 123(3), 372–381. https://doi.org/10.1002/cncr.30360.

3. National Comprehensive Cancer Network. (2025). NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Thyroid carcinoma (Version 1.2025).
4. Schlumberger, M., Tahara, M., Wirth, L. J., Robinson, B., Brose, M. S., Elisei, R., Habra, M. A., Newbold, K., Shah, M. H., Hoff, A. O., Gianoukakis, A. G., Kiyota, N., Taylor, M. H., Kim, S.-B., Krzyzanowska, M. K., Dutcus, C. E., de las Heras, B., Zhu, J., & Sherman, S. I. (2015). Lenvatinib versus placebo in radioiodine-refractory thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 372(7), 621–630. doi:10.1056/NEJMoa1406470
5. Brose, M. S., Nutting, C. M., Jarzab, B., Elisei, R., Siena, S., Bastholt, L., de la Fouchardiere, C., Pacini, F., Paschke, R., Shong, Y. K., Sherman, S. I., Smit, J. W. A., Chung, J., Kappeler, C., Peña, C., Molnár, I., Schlumberger, M. J., & DECISION investigators. (2014). Sorafenib in radioactive iodine-refractory, locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer: A randomised, double-blind, phase 3 trial. The Lancet, 384(9940), 319–328. doi:10.1016/S0140-6736(14)60421-9
6. Hadoux, J., Elisei, R., Brose, M. S., Hoff, A. O., Robinson, B. G., Gao, M., Jarzab, B., Isaev, P., Kopeckova, K., Wadsley, J., Führer, D., Keam, B., Bardet, S., Sherman, E. J., Tahara, M., Hu, M. I., Singh, R., Lin, Y., Soldatenkova, V., ... Wirth, L. J. (2023). Phase 3 trial of selpercatinib in advanced RET-mutant medullary thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 389(20), 1851–1861. doi:10.1056/NEJMoa2309719
7. Wells, S. A., Jr., Robinson, B. G., Gagel, R. F., Dralle, H., Fagin, J. A., Santoro, M., Baudin, E., Elisei, R., Jarzab, B., Vasselli, J. R., Read, J., Langmuir, P., Ryan, A. J., & Schlumberger, M. J. (2012). Vandetanib in patients with locally advanced or metastatic medullary thyroid cancer: A randomized, double-blind phase III trial. Journal of Clinical Oncology, 30(2), 134–141. doi:10.1200/JCO.2011.35.5040
8. Elisei, R., Schlumberger, M. J., Müller, S. P., Schöffski, P., Brose, M. S., Shah, M. H., Licitra, L., Jarzab, B., Medvedev, V., Kreissl, M. C., Niederle, B., Cohen, E. E. W., Wirth, L. J., Ali, H., Hessel, C., Yaron, Y., Ball, D., Nelkin, B., & Sherman, S. I. (2013). Cabozantinib in progressive medullary thyroid cancer. Journal of Clinical Oncology, 31(29), 3639–3646. doi:10.1200/JCO.2012.48.4659
9. Cabanillas, M. E., McFadden, D. G., & Durante, C. (2016). Thyroid cancer. The Lancet, 388(10061), 2783–2795. doi:10.1016/S0140-6736(16)30172-6
10. Fagin, J. A., & Wells, S. A., Jr. (2016). Biologic and clinical perspectives on thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 375(11), 1054–1067. doi:10.1056/NEJMra1501993
11. Asqarov I. R. Toshpulatov A. M. «Rakni davosi bor» Xalq tabobati plus №1 Toshkent, 2026 yil
12. Asqarov I. R. Toshpulatov A. M. «Qalqonsimon bez osmalarining xalq tabobati usullari yordamida davolash» Xalq tabobati plus №1Toshkent 2026 yil.

Journal of Chemistry of Goods and Traditional Medicine

J Chem Good Trad Med, Volume 5, Issue 1, 2026 Traditional Medicine

MODERN CLASSIFICATION OF THYROID GLAND TUMORS AND METHODS OF THEIR TREATMENT

Ibragim R. Askarov
Andijan State University, Professor of the Department of Chemistry, Doctor of Chemistry, Honored Inventor of Uzbekistan, Chairman of the TABOBAT Academy of Uzbekistan
https://orcid.org/0000-0003-1625-0330

Axrorjon M. Toshpulatov
Andijan Regional Oncology Hospital, Chief Doctor
https://orcid.org/0009-0004-1882-1234
E-mail: toshpulatovaxrorjon1981@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.596

Keywords: thyroid gland, adenocarcinoma, thyroid tumor, radiotherapy, chemotherapy

Annotation

Thyroid gland tumors are among the most common oncological diseases within endocrine system disorders. In recent years, the detection rate of these diseases has increased significantly worldwide. This trend is explained, on the one hand, by improvements in diagnostic methods—particularly the widespread use of ultrasound imaging—and, on the other hand, by environmental factors, genetic predisposition, and exposure to radiation.

In modern medicine, early detection of thyroid tumors, accurate assessment of their morphological and molecular characteristics, and the selection of individualized treatment strategies are of crucial importance for improving patient survival and quality of life. Therefore, conducting scientific research in this field remains an urgent priority.

According to data from the World Health Organization, the incidence of this disease has increased several-fold over the past 30 years. Notably, forms classified as carcinoma are increasingly being observed among younger populations. Clinically, thyroid tumors are often asymptomatic or present with mild symptoms, which can lead to delays in diagnosis.

How to Cite

Askarov, I. R., & Toshpulatov, A. M. MODERN CLASSIFICATION OF THYROID GLAND TUMORS AND METHODS OF THEIR TREATMENT. Journal of Chemistry of Goods and Traditional Medicine, 5(1). https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.596

The following objectives were pursued in conducting this scientific research:

1. To study the anatomical and physiological characteristics of the thyroid gland;
2. To investigate genetic and molecular factors;
3. To perform a comparative analysis of modern treatment methods.

The results of this study may serve as a practical guide for endocrinologists, oncologists, and general practitioners.

The thyroid gland is one of the most important endocrine organs in the human body, located in the anterior part of the neck, covering the upper parts of the trachea. It consists of two lateral parts (right and left) and an isthmus connecting them. In some people, a third part, a pyramidal gland, is also found. In an adult, the thyroid gland weighs an average of 15–25 grams. The gland is surrounded by a thin capsule, and the inner part is divided into lobes by fibrous septa. Each lobe consists of numerous follicles. Follicles are the main functional unit of the thyroid gland. They contain a colloid substance, which stores thyroglobulin. Follicular cells (thyrocytes) surround the follicle and participate in the synthesis of hormones. The gland

also contains parafollicular or C-cells, which produce the hormone calcitonin. These cells are the source of medullary cancer.

The thyroid gland produces two hormones: thyroxine and triiodothyronine. These hormones are synthesized with the participation of iodine ions. Accelerates metabolism - increases the basal metabolic rate. Accelerates energy production in cells. Improves the functioning of the nervous system, especially important for brain development in childhood. Affects the cardiovascular system - increases heart rate. Controls the growth and development of tissues. The thyroid gland also produces the hormone calcitonin, which reduces the amount of calcium in the blood and ensures the retention of calcium in the bones.

The activity of the thyroid gland is tightly controlled by the central nervous and endocrine systems. This system is called the hypothalamus-pituitary-thyroid axis. The hypothalamus produces TRH (thyrotropin-releasing hormone). The pituitary gland, under the influence of TRH, releases TSH (thyroid-stimulating hormone). The thyroid gland, under the influence of TSH, synthesizes the hormones T3 and T4. When T3 and T4 increase in the blood, they provide negative feedback to the pituitary and hypothalamus, reducing the release of TSH. This system maintains the balance of hormones in the body.

Thyroid cancer is considered one of the fastest-growing oncological diseases worldwide. According to data from the World Health Organization (WHO) and GLOBOCAN, more than 580,000 new cases of thyroid cancer are diagnosed globally each year. Over the past 30 years, the incidence of this disease has increased by 3–4 times. This rise is primarily attributed to improved early detection through modern ultrasound imaging and biopsy techniques.

In Central Asian countries, including Uzbekistan, Kazakhstan, and Kyrgyzstan, thyroid diseases are also widespread, particularly in iodine-deficient regions. Iodine deficiency is considered one of the main contributing factors to the development of endemic goiter and subsequent tumor formation. Thyroid tumors occur 3–5 times more frequently in women than in men, which is thought to be associated with hormonal factors, particularly the influence of estrogen.

Differentiated cancers (papillary, follicular) are most often diagnosed between the ages of 30 and 55. Medullary cancer can also occur in childhood and adolescence (especially in hereditary forms). Anaplastic cancer, on the other hand, usually occurs after the age of 60.

Factors that affect the development of thyroid tumors include: Radiation

Radiation exposure to the head and neck area (X-rays, accidents) in childhood is one of the strongest risk factors. Follicular cancer is more common in areas where iodine deficiency is endemic. Genetic factors RET, BRAF, RAS mutations play an important role in tumor development. Hereditary syndromes MEN2 syndrome is associated with medullary cancer. Hormonal changes in women increase the risk during pregnancy and menopause. Environmental factors include heavy metals, pesticides, radiation. Immune system diseases

Risk increases against the background of autoimmune thyroiditis. The development of thyroid tumors is associated with changes at the cellular genome level, which lead to uncontrolled cell proliferation. Genetic mutations and the signaling pathways activated by them play a key role in pathogenesis.

The following major genetic alterations have been identified in thyroid tumors: BRAF V600E — found in a large proportion of papillary carcinomas. This mutation leads to uncontrolled cell proliferation and is associated with an aggressive clinical course. RAS (HRAS, KRAS, NRAS) — more common in follicular and poorly differentiated tumors. RET/PTC rearrangements — in papillary carcinomas. RET point mutations — characteristic of medullary cancer. TERT promoter mutations — found in high-grade and anaplastic cancers. These mutations enhance cell proliferation, invasion, and metastasis. Genetic mutations activate two major cellular signaling pathways: the MAPK pathway, which is activated by BRAF, RAS, and RET mutations. This pathway controls cell division, differentiation, and survival. PI3K/AKT pathway This pathway is more active in follicular and anaplastic tumors. It increases cell growth, apoptosis escape, and metabolism. According to the 5th edition of the World Health Organization classification, updated in 2022, thyroid tumors are now grouped not only based on morphological features,

but also on molecular-genetic characteristics. This approach is of great importance in determining clinical prognosis and treatment tactics.

Differentiated carcinomas arise from follicular cells and account for 85–90% of all cases.

Papillary carcinoma (PTC) The most common form, slow-growing, with a good prognosis. Morphologically characterized by papillary structure, nuclear changes. Often associated with the BRAF V600E mutation.

Follicular carcinoma (FTC) Metastases through the blood vessels. More common in iodine-deficient areas. Associated with RAS mutations.

Medullary carcinoma arises from C-cells and produces calcitonin. Accounts for 3–5% of all cases. Associated with mutations in the RET gene. There are hereditary (MEN2) and sporadic forms.

Anaplastic carcinoma is the most aggressive type of thyroid cancer. It demonstrates rapid growth and invades adjacent tissues. Mutations in TP53 and TERT are characteristic. The prognosis is extremely poor.

Rare types include poorly differentiated carcinoma, highly differentiated carcinoma, NTRK fusion-positive tumors, mucoepidermoid carcinoma, and salivary gland–like carcinomas.

Clinically, thyroid tumors are often asymptomatic for a prolonged period, which complicates early detection. The clinical manifestations depend on the size, location, and histological type of the tumor.

In the early stages of the disease, patients may experience the following symptoms: A small, painless lump in the front of the neck; A feeling of pressure in the gland; Mild hoarseness in the voice; Fatigue, excessive sweating; Weight gain; Fast or slow heartbeat. These symptoms are often confused with other thyroid diseases.

As the tumor grows, the following symptoms appear: Change in neck shape; Difficulty swallowing (dysphagia); Difficulty breathing; Constant hoarseness; Enlarged cervical lymph nodes; Cough with blood; Bone pain (in metastasis).

The following complications are observed in calcaneal gland diseases: Lymphogenous and hematogenous metastases; Complications of the respiratory tract; Hypoparathyroidism (after surgery); Relapses; Psychological problems. Rapid diagnosis of thyroid gland is crucial in saving the patient's life and improving the effectiveness of treatment. Diagnostics is based on the complex use of clinical, instrumental, laboratory and molecular methods.

Diagnosis primarily begins with an assessment of the patient’s complaints and studying the lifestyle of the patient.

The doctor examines and palpates the neck area. Nodes, lymph nodes, pain, asymmetry, and voice changes are assessed.

Ultrasound is the main screening method. It determines the size, boundaries, echogenicity, and calcifications of the node. CT and MRI are used for large tumors, tracheal and esophageal invasion. PET-CT is used to detect metastasis and recurrence.

Fine-needle aspiration biopsy allows you to assess the cellular composition.

The results are divided into 6 groups (I–VI) according to the Bethesda system, each of which determines the level of risk. Laboratory markers used are TSH, T3, T4, Thyroglobulin, Calcitonin (in medullary cancer), CEA. BRAF, RAS, RET, NTRK mutations are detected, which is important in choosing targeted therapy.

Treatment of thyroid tumors is based on a comprehensive, individual approach and is determined depending on the histological type, stage, molecular characteristics of the tumor and the general condition of the patient.

During 2023-2025, we performed 120 thyroid cancer surgeries, of which more than 80 patients had complications. 40 patients were treated with our own folk remedies after surgery, using “Malham-A” 3 times a day, in addition, they were recommended to take 2 capsules of “Majmuiy Rahmoniy” 3 times a day, 2 capsules of “Askalsiy” 3 times a day, and 2 capsules of “Alkayon” 2 times a day. Of the 40 patients who underwent surgery, no complications were observed in 32 patients.

Total thyroidectomy or lobectomy is selected depending on the size and risk of the tumor. In case of metastasis, lymphoedema is performed.

I-131 is used to destroy residual cells in differentiated cancers. This method gives good results only in tumors that absorb iodine. When using levothyroxine, it lowers TSH and slows down tumor regrowth.

Targeted therapy methods such as Lenvatinib, Sorafenib, Selpercatinib, Pralsetinib are used. are selected depending on the molecular mutation. Radiotherapy is used in anaplastic and metastatic forms.

In conclusion, early diagnosis, accurate histological and molecular evaluation, comprehensive treatment, and continuous dynamic follow-up are of crucial importance in preserving the life of patients with thyroid tumors and improving their quality of life.

References

1. Baloch, Z. W., Asa, S. L., Barletta, J. A., Ghossein, R. A., Juhlin, C. C., Jung, C. K., LiVolsi, V. A., Papotti, M. G., Sobrinho-Simões, M., Tallini, G., & Mete, O. (2022). Overview of the 2022 WHO Classification of Thyroid Neoplasms. Endocrine pathology, 33(1), 27–63. https://doi.org/10.1007/s12022-022-09707-3.

2. Haugen B. R. (2017). 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: What is new and what has changed?. Cancer, 123(3), 372–381. https://doi.org/10.1002/cncr.30360.

3. National Comprehensive Cancer Network. (2025). NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Thyroid carcinoma (Version 1.2025).

4. Schlumberger, M., Tahara, M., Wirth, L. J., Robinson, B., Brose, M. S., Elisei, R., Habra, M. A., Newbold, K., Shah, M. H., Hoff, A. O., Gianoukakis, A. G., Kiyota, N., Taylor, M. H., Kim, S.-B., Krzyzanowska, M. K., Dutcus, C. E., de las Heras, B., Zhu, J., & Sherman, S. I. (2015). Lenvatinib versus placebo in radioiodine-refractory thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 372(7), 621–630. doi:10.1056/NEJMoa1406470

5. Brose, M. S., Nutting, C. M., Jarzab, B., Elisei, R., Siena, S., Bastholt, L., de la Fouchardiere, C., Pacini, F., Paschke, R., Shong, Y. K., Sherman, S. I., Smit, J. W. A., Chung, J., Kappeler, C., Peña, C., Molnár, I., Schlumberger, M. J., & DECISION investigators. (2014). Sorafenib in radioactive iodine-refractory, locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer: A randomised, double-blind, phase 3 trial. The Lancet, 384(9940), 319–328. doi:10.1016/S0140-6736(14)60421-9

6. Hadoux, J., Elisei, R., Brose, M. S., Hoff, A. O., Robinson, B. G., Gao, M., Jarzab, B., Isaev, P., Kopeckova, K., Wadsley, J., Führer, D., Keam, B., Bardet, S., Sherman, E. J., Tahara, M., Hu, M. I., Singh, R., Lin, Y., Soldatenkova, V., ... Wirth, L. J. (2023). Phase 3 trial of selpercatinib in advanced RET-mutant medullary thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 389(20), 1851–1861. doi:10.1056/NEJMoa2309719

7. Wells, S. A., Jr., Robinson, B. G., Gagel, R. F., Dralle, H., Fagin, J. A., Santoro, M., Baudin, E., Elisei, R., Jarzab, B., Vasselli, J. R., Read, J., Langmuir, P., Ryan, A. J., & Schlumberger, M. J. (2012). Vandetanib in patients with locally advanced or metastatic medullary thyroid cancer: A randomized, double-blind phase III trial. Journal of Clinical Oncology, 30(2), 134–141. doi:10.1200/JCO.2011.35.5040

8. Elisei, R., Schlumberger, M. J., Müller, S. P., Schöffski, P., Brose, M. S., Shah, M. H., Licitra, L., Jarzab, B., Medvedev, V., Kreissl, M. C., Niederle, B., Cohen, E. E. W., Wirth, L. J., Ali, H., Hessel, C., Yaron, Y., Ball, D., Nelkin, B., & Sherman, S. I. (2013). Cabozantinib in progressive medullary thyroid cancer. Journal of Clinical Oncology, 31(29), 3639–3646. doi:10.1200/JCO.2012.48.4659

9. Cabanillas, M. E., McFadden, D. G., & Durante, C. (2016). Thyroid cancer. The Lancet, 388(10061), 2783–2795. doi:10.1016/S0140-6736(16)30172-6

10. Fagin, J. A., & Wells, S. A., Jr. (2016). Biologic and clinical perspectives on thyroid cancer. New England Journal of Medicine, 375(11), 1054–1067. doi:10.1056/NEJMra1501993

11. Asqarov I. R. Toshpulatov A. M. «Rakni davosi bor» Xalq tabobati plus №1 Toshkent, 2026 yil

12. Asqarov I. R. Toshpulatov A. M. «Qalqonsimon bez osmalarining xalq tabobati usullari yordamida davolash» Xalq tabobati plus №1Toshkent 2026 yil.

Journal of Chemistry of Goods and Traditional Medicine

J Chem Good Trad Med, Volume 5, Issue 1, 2026 Traditional Medicine

O‘T HAYDOVCHI YIG‘MANING FLAVONOID TARKIBINI YUSSX USULI BILAN ANIQLASH

Xamidullohon Umarxonov Vahobjon o‘gli
Toshkent farmatsevtika instituti, magistrant
https://orcid.org/0009-0005-0236-6609

Manzura Mullajonova Toxirovna
Toshkent Farmatsevtika Instituti, dotsent, PhD
https://orcid.org/0009-0001-7185-8202

Xo'jayeva Nafisaxon Toshtemirovna
Qo‘qon davlat universiteti, dotsent, PhD
https://orcid.org/0009-0002-1429-5375
E-mail: nafisaxonxudjayeva@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.588

Kalit so'zlar: YuSSX tahlili, flavonoidlar, rutin, gall kislotasi, antioksidant faollik.

Annotatsiya

O‘tkazilgan YuSSX tahlillari natijasida o‘t xaydovchi yig‘ma namunasi tarkibida biologik faol flavonoidlar va fenol kislotalarining mavjudligi aniqlandi. Tadqiqot natijalari mazkur namunaning flavonoid tarkibi jihatidan boy ekanligini ko‘rsatdi. Miqdoriy tahlilga ko‘ra, rutin flavonoidi eng yuqori miqdorda aniqlanib, u asosiy flavonoid komponent sifatida qayd etildi. Olingan natijalar o‘t xaydovchi yig‘ma namunasining antioksidant va farmakologik jihatdan istiqbolli ekanligini ko‘rsatadi

Havola uchun

Umarxonov, X., Mullajonova, M. T., & Toshtemirovna, X. N. O‘T HAYDOVCHI YIG‘MANING FLAVONOID TARKIBINI YUSSX USULI BILAN ANIQLASH. Tovarlar Kimyosi Va Xalq Tabobati Jurnali, 5(1). https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol5.iss1.2026.588

KIRISH. Ma’lumki, hozirgi kunda dunyo bo‘yicha jigar, o‘t yo‘llari va o‘t pufagi kasalliklari keng tarqalgan bo‘lib, ularni davolash tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasalliklarning kelib chiqishida markaziy asab tizimi faoliyatining buzilishi, ichki a’zolarning turli xastaliklari, ekologik omillar, yuqumli kasalliklar, noto‘g‘ri ovqatlanish hamda ayrim dori vositalarining uzoq muddat qo‘llanilishi hisoblanadi [1].

So‘nggi yillarda jigar va o‘t yo‘li kasalliklarini davolashda dorivor o‘simliklar asosida tayyorlangan preparatlarga bo‘lgan talab sezilarli darajada oshib bormoqda. Bu eng avvalo, o‘simlik xomashyosidan olingan dori vositalarining sintetik preparatlarga nisbatan kam zaharliligi, organizmga yumshoq ta’sir ko‘rsatishi va ularni uzoq muddat qo‘llash imkoniyati bilan izohlanadi. Dorivor o‘simliklar tarkibidagi flavonoidlar, fenol kislotalari va boshqa biologik faol moddalarning gepatoprotektiv, antioksidant va o‘t haydovchi xususiyatlari ilmiy tadqiqotlar bilan tasdiqlangan [2].

Shu munosabat bilan, ushbu tadqiqotda ilmiy va amaliy ma’lumotlarga asoslangan holda to‘rtta dorivor o‘simlik asosida o‘t haydovchi yig‘ma tayyorlandi va ularning flavonoid tarkibi yuqori samarali suyuqlik xromatografiyasi (YuSSX) usuli yordamida o‘rganildi.

Adabiyotlar tahlili va metodlar. Dorivor o‘simliklar va ularning biologik faol moddalari farmakognoziya va fitoterapiyada muhim o‘rin tutadi. Xususan, tirnoqgul (Calendula officinalis L.), na’matak (Rosa spp.), dastarbosh va moychechak (Matricaria chamomilla L.) kabi o‘simliklar xalq tabobati va zamonaviy tibbiyotda keng qo‘llaniladi [3].