TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№9-SON

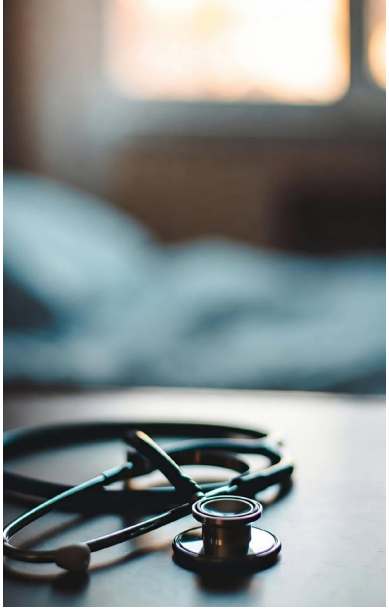
2026-yil, sentabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

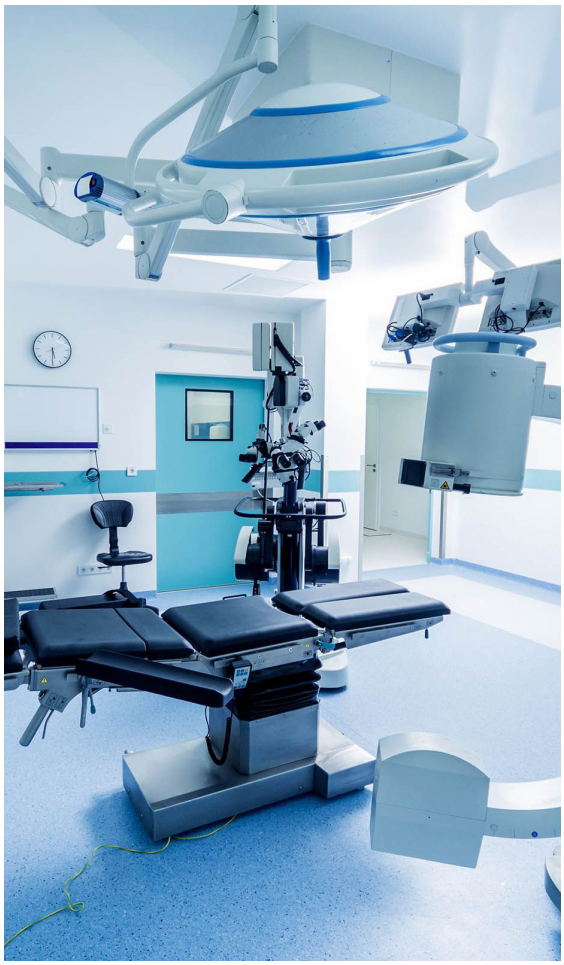
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

TRIAMSINOLON PREPARATI YORDAMIDA YUZ VA BO‘YIN SOHASIDA JOYLASHGAN YANGI VA ESKI KELOID CHANDIQLARNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI TAQQOSLASH 8
Boymuradov Shuhrat Abdujalilovich, G‘aybullayev Javohir G‘afurovich

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHINING ISHEMIK-GIPOKSIK MEXANIZMLARI: HIF-1α VA TGF-β1 KO‘RSATKICHLARINING YOSHGA BOG‘LIQ O‘ZGARISHLARI 16
Abdullaev Nodirbek Uroyimjonovich, Mamajonov Iqboljon Maribjonovich

RESULTS OF THE STUDY OF CERTAIN CYTOKINES IN PATIENTS WITH THYROID CANCER 23
Sulaymanov Dilshod Abdirakhimovich, Sabirov Jakhongir Ruziyevich, Yigitaliev Alisher Bakhodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

QALQONSIMON BEZ SARATONINING KLINIK KECHUVI XUSUSIYATLARIGA BOG‘LIQ HOLDA INTERLEYKINLAR DINAMIKASINI BAHOLASH 28
Sulaymanov Dilshod Abdiraximovich, Sabirov Jakhongir Ro‘ziyevich, Yigitaliyev Alisher Baxodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН 34
Фозилбеков Рузикул Анаркулович

DISCRIMINATIVE PERFORMANCE OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS FOR IDENTIFYING B-THALASSEMIA CARRIERS: A SECONDARY ANALYSIS OF AN OPEN-ACCESS SCREENING DATASET 47
Alimov Farruh Shuhrat ugli

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH EPIDURAL ANESTHESIA IN OBSTETRIC PATIENTS: A CLINICAL-STATISTICAL ANALYSIS 52
Ikromova Mufazzal Abdurashidovna, Yakubova Marxamat Mirakramovna

PROSTATA BEZI SARATONI DAVOLANGANIDAN KEYIN URODINAMIK TEST NATIJALARINING TAHLILI 58
Haqqulov Erkin Bekmirzayevich, Alimov Jaloliddin Usmonxon o‘g‘li, Rahmatullayev Akmaljon Ortig‘ali o‘g‘li, Sabirov Akmaljon Alijon o‘g‘li

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ 3D-КАТЕГОРИЗАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ МЫЩЕЛКОВОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: МОРФОМЕТРИЧЕСКИ-РОТАЦИОННО-ДИСЛОКАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ И ВЫБОРУ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ 63
Мусаев Шамшодбек Шухратович, Шомуродов Кахрамон Эркинович, Мухиддинов Шахризод Мухиддин угли

MECHANISM-DEPENDENT KINETICS OF BONE REMODELING AND INFLAMMATORY MARKERS AFTER COMBINED MAXILLOFACIAL TRAUMA 69
Khatamov Ulugbek Altibayevich

BACHADON MIOMASINING TURLI TOPIK VARIANTLARI MAVJUD AYOLLARDA EXOGRAFIK TADQIQOT NATIJALARI 75
Muxitdinova Mexriniso Yorkibekovna, Shokirova Sadoqatxon Muxammatsoliyevna

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЕ 81
Газизова Лилия Комиловна

КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ РЕКЛАССИФИКАЦИЯ ФЕНОТИПА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ КАРДИО-МРТ: ОСОБОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ 84
Таирова Мадина

СКРЫТОЕ РУБЦОВО-ФИБРОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: ДОБАВОЧНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КАРДИО-МРТ 89
Ходжибекова Юлдуз Маратовна

СЫВОРОТОЧНЫЕ РОСТОВЫЕ ФАКТОРЫ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ КАК МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН 96
Джураева Дилдора Мухитдиновна, Умирова Мухаббат Абдусатторовна

ОСНОВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ДЕТЕЙ 101
Сарварова Лейла Биналиевна

ДИССОЦИАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ОТВЕТА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ НА ФОНЕ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ 105
Ташкенбаева Наргиза Фархадовна, Курбанов Равшанбек Давлетович

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СКРИНИНГА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ARCUS SENILIS В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 112
Ганиева Мафтуна Ракибаевна

OYOQ VENOZ TROFIK YARALARINI KOMPLEKS DAVOLASHNI KLINIK-MORFOLOGIK ASOSLASH: MUAMMONING ZAMONAVIY HOLATI, HAL ETILMAGAN MASALALAR VA ISTIQBOLLARI 117
Hamroyev Xudoyshukur Nutfilloyevich

GENERALIZATSIYALASHGAN EPILEPSIYADA KLINIK, NEYROPSIXOLOGIK VA NEYROTROFIK KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA INTEGRAL BAHOLASH MODELINI ISHLAB CHIQISHGA DASTLABKI YONDASHUV 123
Fayziyeva Ra’nogul Hoji qizi, Azizova Ra’no Bahodirovna

TIZZA BO‘G‘IMINING YIRINGLI OSTEOARTRITIDA KLINIK-LABORATOR VA INSTRUMENTAL KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA INDIVIDUAL DAVOLASH TAKTIKASINI TANLASH 128
Shoimov Shomurod Eshpo‘lat o‘g‘li

MULTIDIMENSIONAL EFFECTS OF PSYCHOMOTOR REHABILITATION AFTER ISCHEMIC STROKE: A CONTROLLED STUDY OF MOTOR, FUNCTIONAL, BALANCE, AND EMOTIONAL RECOVERY 134
Maftuna Baxtiyor qizi Ibodulloyeva, Zarifboy R. Ibodullayev

КЛИНИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ЭКСПОЗИЦИИ 145
Шукурова Умида Абдурасуловна, Хатамова Шахло Алтибаевна

TISH RIVOJLANISHINING GISTOLOGIK BOSQICHLARI: ODONTOGENEZ JARAYONIDA HUJAYRAVIY DIFFERENSIALLANISH VA EPITELIAL-MEZENXIMAL O‘ZARO TA’SIRLAR 154
Saidov Quvonchbek Komil o‘g‘li, Bazarova Gulnora Rustamovna

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ ПЕРЦЕНТИЛЬНЫХ КРИВЫХ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ: ОПЫТ РАЗНЫХ СТРАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ УЗБЕКИСТАНА 162
Алимова Насиба Усмановна, Гилязетдинов Камиль Наильевич, Тиллаева Дилфуза Толиповна

HAVONI IFLOSLANTIRUVCHI MODDALARNING SURUNKALI TA’SIRI NATIJASIDA NASLNING NAFAS YO‘LLARI DEVORIDAGI LIMFOID TO‘QIMALARNING TUG‘RUQDAN KEYINGI RIVOJLANISHIGA TA’SIRINI IMMUNOGISTOKIMYOVIY BAHOLASH USULI 169
Azizova Feruza Xusanovna, To‘laboyev Sunnatulla Olimjon o‘g‘li, Saloydinov Azmiddin Shariddin o‘g‘li, Ergasheva Feruza Davlatmirzayevna

PROFILAKTIKA VA GIGIYENA 174
Saidov Quvonchbek Komil o‘g‘li, Bazarova Gulnora Rustamovna

“ONANING HAVONI IFLOSLANTIRUVCHI MODDALARGA SURUNKALI TA’SIRLANISHI SHAROITIDA NASL JIGARINING POSTNATAL RIVOJLANISHI VA DIFFERENSIALLANISHINING XUSUSIYATLARINI IMMUNOGISTOKIMYOVIY BAHOLASH USULI” 181
Azizova Feruza Xusanovna, Abdusalomov G‘ayrat Abdusalomovich, Mamasidikov Soatjon Sodikovich, Xasanov Qobil Xakimovich

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ В СТРУКТУРЕ ПСИХОСОМАТИКИ ЖЕНЩИН 185
Фозилбеков Рузикул Анаркулович

СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РН СЛЮНЫ И СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ 198
Шокирова Хуринисо Абдумавлон кизи

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 203
Маджидова Гулбахор Толибовна, Намозов Умид Тургун угли

MIASTENIYA GRAVISDA MIKRONUTRIENTLAR VA MIKROELEMENTLAR DISREGULYATSIYASI: KLINIK DALILLAR, BIOLOGIK ASOSLAR VA TADQIQOTDAGI BO‘SHLIQLAR 210
Shukrulloyeva Nodirabegim Akbarovna

СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 215
Маджидова Гулбахор Толибовна, Холикулова Мафтуна Маликовна

TO‘QIMACHILIK SANOATI AYOL XODIMALARIDA SURUNKALI TARQOQ PARODONTIT RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI VA DAVOLASH SAMARADORLIGINI OPTIMALLASHTIRISH ASOSLARI 226
Odinaxon Umarova Nu’monovna, Ahmedov Abdumutalib Yo‘ldoshevich

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ФУТБОЛИСТОВ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ 232
Анваров Абдуманнон Абдурахмонович, Ким Ольга Анатольевна, Ким Вероника Александровна

XAVF OMILLARI ASOSIDA GLAUKOMANI ERTA ANIQLASH SKRININGI VA PROFILAKTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH 236
Ermatova Bekzoda Oybek qizi

МОДИФИКАЦИЯ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У РАБОТНИКОВ АЛМАЛЫКСКОГО ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ЗАВОДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕХНОГЕННЫХ ЭНДОКРИННЫХ ДИЗРАПТОРОВ 239
Алимова Насиба Усмановна, Каланходжаева Шахноза Бахтияровна, Жонсаидова Гавхар Тангиберди кизи

МОДИФИКАЦИЯ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У РАБОТНИКОВ АЛМАЛЫКСКОГО ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ЗАВОДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕХНОГЕННЫХ ЭНДОКРИННЫХ ДИЗРАПТОРОВ

Алимова Насиба Усмановна
к.м.н./ С.н.с., заведующая научным отделом детской эндокринологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0000-0003-2809-9834

Каланходжаева Шахноза Бахтияровна
PhD / С.н.с. и директор учебного центра — учебный центр, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0009-0008-0000-5916

Жонсаидова Гавхар Тангиберди кизи
клинический ординатор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: https://orcid.org/0009-0002-2199-369X

Аннотация: Щитовидная железа — важнейший регулятор метаболического статуса, системного роста, тканевого созревания и функций сердца. Техногенные факторы играют значительную роль в возникновении и прогрессировании заболеваний щитовидной железы. В статье рассматривается воздействие производственной среды Алмалыкского горно-металлургического комбината (АГМК) на тиреоидную систему работников. Комплекс производственных факторов завода (включая тяжелые металлы, сернистый ангидрид, нитраты, цианиды) негативно влияет на тиреоидный статус персонала. Данная промышленная нагрузка значимо повышает риск формирования патологий щитовидной железы.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидные дизрапторы, кадмий, ртуть, нитраты, сернистый ангидрид, ксантогенаты.

Annotatsiya: Qalqonsimon bez metabolik holat, tizimli o‘sish, to‘qimalarning yetukligi va yurak faoliyatining asosiy regulyatoridir. Texnogen omillar qalqonsimon bez kasalliklarining rivojlanishi va avj olishida muhim rol o‘ynaydi. Ushbu maqolada Olmaliq kon-metallurgiya kombinati (AKMK) sanoat muhitining ishchilarning qalqonsimon bez tizimiga ta’siri o‘rganiladi. Zavodning murakkab sanoat omillari (shu jumladan, og‘ir metallar, oltingugurt dioksidi, nitratlar, sianidlar) xodimlarning qalqonsimon bez holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Ushbu sanoat ta’siri qalqonsimon bez patologiyalarini rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi.

Kalit so‘zlar: qalqonsimon bez, qalqonsimon bezni buzuvchi moddalar, kadmiy, simob, nitratlar, oltingugurt dioksidi, ksantatlar.

Abstract: The thyroid gland is a crucial regulator of metabolic status, systemic growth, tissue maturation, and cardiac function. Anthropogenic factors play a significant role in the onset and progression of thyroid diseases. This article examines the impact of the occupational environment at the Almalyk Mining and Metallurgical Combine (AMMC) on the thyroid system of its workers. The complex of occupational factors at the plant (including heavy metals, sulfur dioxide, nitrates, cyanides) adversely affects the thyroid status of the personnel. This industrial exposure significantly increases the risk of developing thyroid pathologies.

Key words: thyroid gland, thyroid disruptors, cadmium, mercury, nitrates, sulfur dioxide, xanthates.

ВВЕДЕНИЕ

Щитовидная железа — эндокринный орган в форме бабочки, расположенный в передней части шеи. Является фундаментальным регулятором большинства ключевых физиологических и метаболических процессов. Щитовидная железа построена из множества фолликулов, выстланных эпителием. Эти клетки вырабатывают и накапливают тиреоглобулин, который служит основным источником для синтеза тиреоидных гормонов. Гормоны щитовидной железы регулируют обмен веществ, рост организма и развитие нервной системы. Работу этого органа, а именно выработку тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), напрямую контролирует гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система. Гипоталамус выделяет тиреотропин-высвобождающий гормон (ТРГ), который стимулирует переднюю долю гипофиза к секреции тиреотропного гормона (ТТГ). Затем ТТГ воздействует на щитовидную железу, способствуя синтезу и высвобождению тиреоидных гормонов.

Уровни циркулирующих Т3 и Т4 обеспечивают отрицательную обратную связь с гипоталамусом и гипофизом, поддерживая тем самым гормональный баланс посредством классической эндокринной петли обратной связи. По данным Всемирной организации здравоохранения, патологии щитовидной железы занимают второе место среди всех эндокринных нарушений в мире, уступая лишь сахарному диабету. В индустриальных регионах с высоким уровнем техногенного загрязнения окружающей среды распространенность тиреоидной патологии среди населения может превышать в 2.5 раза [1]. В последние годы наблюдается заметный глобальный рост заболеваний щитовидной железы с тенденцией к увеличению числа случаев гипотиреоза, гипертиреоза, аутоиммунных заболеваний щитовидной железы и рака щитовидной железы в различных популяциях. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, 99% населения планеты дышит загрязненным воздухом, содержащим опасные концентрации поллютантов, что в сочетании с токсичной средой помещений ежегодно приводит к 7 миллионам преждевременных смертей.

Тиреоидные дизрапторы — это подсемейство эндокринных разрушителей, которые нарушают функцию щитовидной железы, воздействуя на гипоталамо-гипофизарно-щитовидную ось или непосредственно через рецепторы тиреоидных гормонов [2]. Тиреоидные разрушители широко распространены в экосистеме в качестве загрязняющих веществ или продуктов повседневного использования. Несмотря на их повсеместное распространение и катастрофическое воздействие на эндокринное здоровье человека, эндокринные разрушители представляют собой малоизученный класс экологических токсинов с точки зрения осведомленности общественности и научных исследований. Токсины из окружающей среды способны нарушать работу щитовидной железы на любом уровне этой системы, используя для этого разные механизмы. К ним относятся нарушение усвоения йода, ингибирование активности тиреоидной пероксидазы (ТПО) и изменение функции дейодиназы, влияющее на периферический метаболизм гормонов [3].

Алмалыкский горно-металлургический комбинат (АГМК) — крупнейший индустриальный комплекс, объединяющий полный цикл от добычи и обогащения руды до выплавки цветных и драгоценных металлов. Промышленное предприятие включает в себя 6 горнодобывающих предприятий, 5 обогатительных фабрик, 2 металлургических завода с сернокислотным производством, научно-производственное объединение по производству редких металлов и твердых сплавов, ремонтно-механический завод, известковый завод, цех промышленного железнодорожного транспорта, цеха автомобильного и технологического транспорта, цех по производству товаров народного потребления, а также более 20 вспомогательных цехов и лабораторий. Производственная среда предприятия характеризуется сочетанным воздействием комплекса вредных факторов на организм работающих. На предприятии задействовано свыше 37 тысяч специалистов. Интенсивные горно-обогатительные и металлургические процессы на заводе создают комплекс опасных факторов, которые негативно влияют на здоровье сотрудников. При этом в научной литературе практически отсутствуют данные о том, как именно техногенные факторы данного предприятия воздействуют на развитие заболеваний щитовидной железы у персонала.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ТЕМЕ

С целью анализа научно-теоретической базы был проведен мониторинг литературы в eLIBRARY.RU, PubMed, Google Scholar, Web of Science и Scopus. Поисковые запросы формировались с использованием ключевых терминов: *«тиреогенные дизраптеры», «диоксид серы», «кадмий», «ртуть», «нитраты», «цианиды» и «ксантогенаты».* В статье исследуются крупнейшие производственные объекты с высокой численностью персонала, где фиксируются наибольшая концентрация и повсеместное распространение тиреоидных дизрапторов.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ современных данных о влиянии производственных вредностей на тиреоидную систему и их роли в генезе заболеваний щитовидной железы. *Аэрозоли конденсации тяжелых металлов.* В воздухе промышленной зоны регистрируются повышенные концентрации соединений ртути (Hg), свинца (Pb), мышьяка (As) и меди (Cu). Длительное ингаляционное воздействие паров ртути блокирует активность селен-зависимой дейодиназы I типа, нарушая периферическую конверсию тиреоидных гормонов, что клинически проявляется увеличением реверсивного трийодтиронина rT3 и дисбалансом коэффициента fT4/fT3 [4]. Согласно классификации Международного агентства по изучению рака (IARC), мышьяк (As) и кадмий (Cd) отнесены к группе безусловных канцерогенов, тогда как ртуть (Hg) и свинец (Pb) верифицированы как потенциальные канцерогенные агенты.

Канцерогенный эффект металлов в отношении клеток-мишеней реализуется посредством ряда механизмов. К ним относятся модуляция биодоступности и перераспределение внутриклеточных пептидов за счет их связывания с протеинами, энзимами и иными клеточными структурами. *Свинец и мышьяк* индуцируют глубокий оксидативный стресс в тиреоцитах и угнетают активность ключевого фермента йодирования — тиреопероксидазы (ТПО), блокируя органификацию йода и синтез тиреоглобулина [5,6]. Являясь эндокринными разрушителями, *Cd и Pb* модифицируют трансдукцию гормональных сигналов, что приводит к нарушению физиологических процессов, включая метаболический гомеостаз, соматотропную функцию, репродуктивный цикл и адаптацию к стрессовым факторам.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Диоксид серы. Хроническое воздействие (SO2) приводит к системной тканевой гипоксии и метаболическому ацидозу. Это угнетает периферическую конверсию малоактивного тироксина (T4) в биологически активный трийодтиронин (T3) в тканях-мишенях [7]. Диоксид серы выступает катализатором патологического процесса, вызывая системные нарушения в организме; он активирует генетическую предрасположенность к аутоиммунному тиреоидиту (АИТ) [8]. Проникновение сернистого ангидрида в организм индуцирует гиперпродукцию активных форм кислорода. Развивающийся оксидативный стресс оказывает цитотоксическое действие на тиреоциты, приводя к деструкции их клеточных мембран. В результате деструкции фолликулярного эпителия происходит экстрацеллюлярный выход внутриклеточных антигенов — тиреоглобулина (ТГ) и тиреопероксидазы (ТПО) — с их последующим попаданием в системный кровоток.

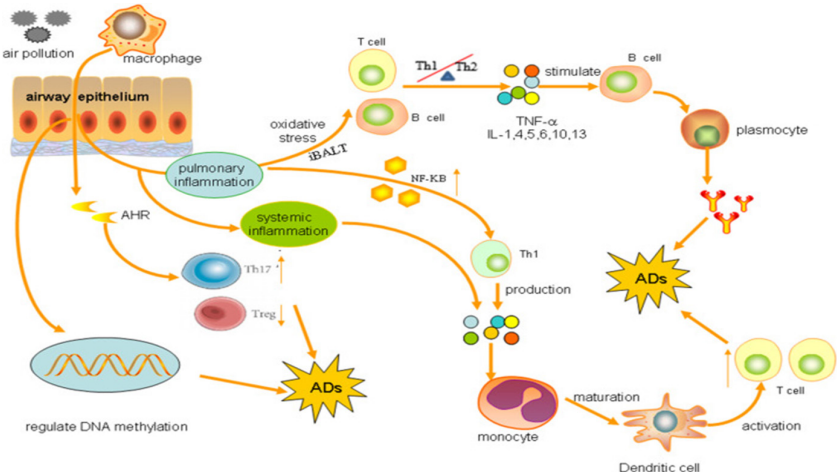


Рисунок 1. Роль загрязнения воздуха в развитии аутоиммунных заболеваний [9]

Кадмиевая интоксикация. Основным путем проникновения кадмия в организм рабочих является ингаляционный, в то время как через кожу (трансдермально) и желудочно-кишечный тракт (энтерально) он поступает в значительно меньших количествах. Этот тяжелый металл практически не выводится почками и кишечником, но при этом обладает высоким сродством к тканям-депо (почкам, печени и мышцам). Из-за этого кадмий долго накапливается в организме, а период его полувыведения может достигать 30 лет (Castelli et al., 2005). Выраженная кумуляция кадмия в паренхиме печени и почек напрямую дестабилизирует тиреоидный статус работников, поскольку именно в этих органах локализованы селен-зависимые дейодиназы, обеспечивающие конверсию малоактивного тироксина (T4) в биологически активный трийодтиронин (T3). Техногенное поражение данных органов-мишеней блокирует периферический метаболизм гормонов, провоцируя развитие тканевого гипотиреоза. На клеточном уровне он блокирует натрий-йодный симпортер (NIS), нарушая способность железы захватывать йод из кровеносного русла [10]. Избыточное поступление цинка и кадмия в организм рабочих создает жесткую межионную конкуренцию. Кадмий связывает селен, переводя его в инертную форму и вызывая тканевое истощение запасов этого микроэлемента. Дефицит доступного селена полностью блокирует работу селен-зависимых дейодиназ типов 1 и 2 (DIO1, DIO2).

Флотационные реагенты (ксантогенаты). Биотрансформация ксантогенатов происходит в клетках печени (гепатоцитах) с выделением сероуглерода (CS2), который повреждает печеночную паренхиму. В результате этого процесса угнетается активность ферментов-дейодиназ, отвечающих за превращение прогормона тироксина в активный трийодтиронин (T3), что приводит к развитию тканевого (периферического) гипотиреоза. Флотационные реагенты способны индуцировать дисфункцию щитовидной железы посредством прямой цитотоксичности, конкурентного ингибирования тиреоидных рецепторов, а также дезорганизации гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси. На генетическом уровне данные экотоксиканты вызывают дерегуляцию экспрессии протоонкогена *KRAS* и онкосупрессора *PTEN*, активируя при этом каскады ERK и Akt/протеинкиназы B. Кроме того, ксантогенаты нарушают секреторный цикл и периферическое действие гормонов, выступая фактором риска развития аутоиммунной тиреоидной патологии [11]. Физиологический захват йодидов из системного кровотока в тиреоциты осуществляется посредством энергозависимого натрий-йодидного симпортера (NIS), локализованного на базолатеральной мембране клеток. Обладая близким к йодид-иону электрохимическим (ионным) радиусом и аналогичной пространственной конфигурацией, нитрат-анион (NO3) выступает в роли его прямого конкурентного ингибитора. Поступая в организм, нитраты демонстрируют высокое сродство к связывающим сайтам белка-транспортера NIS, эффективно блокируя трансмембранный перенос йода в интратиреоидное пространство. Блокада транспорта йодидов нитрат-анионами нарушает продукцию тиреоидных гормонов (T_3 и T_4), что по механизму обратной связи провоцирует компенсаторный выброс тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом.

Длительное индуцированное воздействие повышенных титров ТТГ на фолликулярный эпителий щитовидной железы стимулирует гиперпластические и гипертрофические процессы в тиреоцитах. Итогом данной гормональной дисрегуляции становится прогрессирующее разрастание паренхимы щитовидной железы с последующим развитием зоба (зобогенный эффект). В тиреоцитах избыточная выработка NO снижает экспрессию транскрипционных факторов, таких как *Foxe1*, ингибирует опосредованное NIS поглощение йода и нарушает сигнальный путь, запускаемый ТТГ, что потенциально подавляет экспрессию различных генов, участвующих в биосинтезе тиреоидных гормонов [12]. *Цианиды.* Цианиды оказывают выраженное угнетающее воздействие на щитовидную железу, выступая в роли сильных *зобогенных (струмогенных) факторов*. В организме они частично метаболизируются в *тиоцианаты (роданиды)*. Тиоцианат по своей химической структуре схож с ионами йода. Он работает как конкурентный ингибитор, захватывая транспортные каналы (натрий-йодный симпортер (NIS)) в щитовидной железе и физически блокируя усвоение йода клетками. Это приводит к развитию зоба и гипотиреоза. Тиоцианат также взаимодействует с ферментативными реакциями, связанными с органификацией йодида и синтезом гормонов щитовидной железы. Недавние исследования показали, что вызванные цианидом эндокринные нарушения связаны с подавлением экспрессии гена CREM и снижением уровня некоторых эндокринных гормонов (фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона и тестостерона). Цианид может быть как спасительным, так и смертельно опасным ядом, поскольку, согласно более ранним отчетам, небольшая доза цианида в организме может превратиться в менее вредный тиоцианат, который выводится с мочой, или соединиться с гидроксикобаламином, образуя цианокобаламин (витамин B-12), который поддерживает здоровье красных кровяных клеток и нервной системы [13].

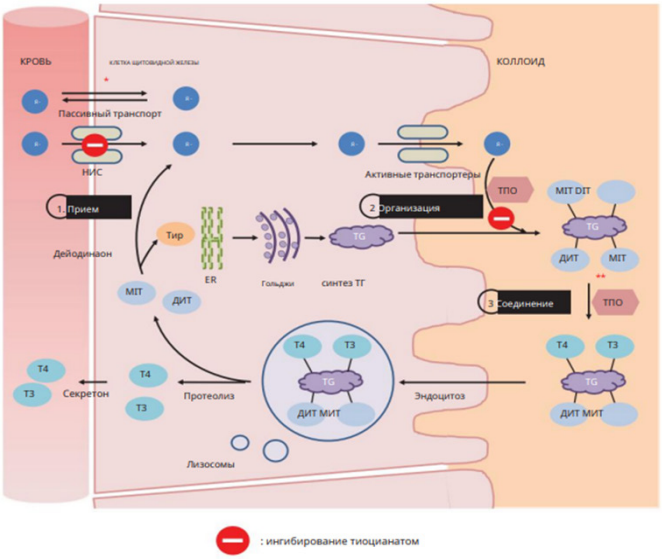


Рисунок 1. Механизм действия тиоцианата на образование гормонов щитовидной железы. Йодид поглощается щитовидной железой, организуется ТПО с образованием МИТ и ДИТ, которые затем соединяются ТПО с образованием Т3 и Т4. Тиоцианат ингибирует поглощение и органификацию йодида. Потенциальные действия тиоцианата на йодид, которые остаются неясными, отмечены звездочкой: тиоцианат потенциально увеличивает отток йодида из щитовидной железы; тиоцианат потенциально стимулирует реакцию соединения. I: йодид; ДИТ: дийодотирозин; МИТ: монойодотирозин; NIS: натрийодидный транспортер; TG: тироглобулин; ТПО: тиреопероксидаза; TYR: тирозин; T4: тирорин; T3: трийодотиронин.

Рисунок 2. Механизм действия тиоцианата на образование гормонов щитовидной железы [14]

Фенольные соединения: за счет структурного сходства с ароматическим кольцом тирозина фенол конкурирует с гормонами щитовидной железы за связь с транспортными белками — тироксинсвязывающим глобулином (ТСГ) и транстиретином (TTR). Вытесняя эндогенные Т4 и Т3, токсикант провоцирует кратковременный скачок их свободных фракций (FT4), (FT3). В ответ на этот ложный сигнал организм ускоряет метаболизм и выведение (клиренс) гормонов, что в конечном итоге приводит к истощению их общих запасов. Фенол и его метаболиты выступают в роли аллостерических ингибиторов селен-зависимых монодейодиназ D1 и D2 в печени и почках. Блокируя эти ферменты, фенол нарушает превращение прогормона Т4 в биологически активную форму Т3. В результате системный синтез активного Т3 резко снижается, провоцируя выраженный тканевой дефицит энергии, тогда как уровень общего Т4 в сыворотке крови может длительное время маскироваться под нормальные значения. На клеточном уровне фенол действует как прямой антагонист тиреоидных рецепторов. Занимая связывающие участки на поверхности ядерных рецепторов, молекула токсиканта блокирует их, но не запускает транскрипцию зависимых генов. Данный механизм формирует стойкую тканевую резистентность (нечувствительность) к гормонам щитовидной железы. В настоящее время активно изучаются механизмы, посредством которых пролонгированное действие фенолов индуцирует развитие неопластических процессов, узлообразования и аутоиммунных поражений тиреоидной ткани (15).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного анализа научно-теоретических и клинико-эпидемиологических данных были подробно охарактеризованы ключевые звенья патогенеза, связывающие воздействие тиреогенных дизрапторов с заболеваемостью щитовидной железы у работников Алмалыкского горно-металлургического завода. Диоксид серы индуцирует оксидативный стресс и тканевую гипоксию, что повреждает клеточные мембраны и ускоряет внутриклеточную кумуляцию тяжелых металлов (Cd, Pb, Cu). Накопление кадмия в паренхиме железы инициирует апоптоз тиреоцитов и модификацию белков, что вызывает выход аутоантигенов, рост титров АТ-ТПО, АТ-ТГ и развитие аутоиммунного тиреоидита у рабочих. Ксантогенаты оказывают периферическое угнетающее действие, блокируя активность ключевых металлоферментов и нарушая конъюгацию гормонов в печени, что приводит к снижению конверсии Т4 в Т3.

Нитраты индуцируют конкурентное ингибирование натрий-йодидного симпортера (NIS) в базолатеральной мембране тиреоцитов, что блокирует активный захват йода железой и нарушает последующий процесс органификации йода. Цианиды выступают в роли мощных тканевых токсинов, которые блокируют цитохромоксидазу митохондрий, провоцируя глубокий энергодефицит (падение

уровня АТФ) в клетках, что останавливает энергозависимый транспорт йода и подавляет синтез тиреоглобулина. Несмотря на выраженность описанных патогенетических эффектов, тиреоидные дизрапторы на сегодняшний день остаются малоизученными. В настоящее время в мире активно проводятся различные фундаментальные исследования, направленные на расшифровку тонких механизмов эндокринного сбоя при экотоксикантной нагрузке, однако в реальной клинической практике данные вопросы все еще разработаны недостаточно.

Список использованной литературы:

1. Битарова И. К., Ворохобина Н. В., Кусова А. Р. Особенности распространения и структуры тиреоидной патологии на территории города с неблагоприятной экологической обстановкой и дефицитом йода в биосфере // Российский семейный врач. 2006. № 4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-rasprostraneniya-i-struktury-tireoidnoy-patologii-na-territorii-goroda-s-neblagopriyatnoy-ekologicheskoy-obstanovkoy-i
2. Patrick L. Thyroid disruption: mechanism and clinical implications in human health. Altern Med Rev. 2009 Dec;14(4):326-46. Erratum in: Altern Med Rev. 2010 Apr;15(1):58. PMID: 20030460.
3. Murthy MB, Murthy BK. Thyroid disruptors and their possible clinical implications. Indian J Pharmacol. 2012 Jul-Aug;44(4):542-3. doi: 10.4103/0253-7613.99351. PMID: 23087529; PMCID: PMC3469971.
4. D G Ellingsen, J Efskind, E Haug, Y Thomassen, I Martinsen, P I Gaarder. Effects of low mercury vapour exposure on the thyroid function in chloralkali workers https://doi.org/10.1002/1099-1263(200011/12)20:6%3C483::aid-jat722%3E3.0.co;2-i
5. Yingyue Ni, Prathiba Balakumar, Tariqul Islam, Syed Emdadul Haque, Mohammad H Shahriar, Golam Sarwar, Alauddin Ahmed, Chunyu Liu, Brandon L Pierce, Robert M Sargis, Brian Jackson, Farzana Jasmine, Muhammad G Kibriya, Habibul Ahsan, Maria Argos. Cross-sectional association of arsenic exposure with thyroid function in Bangladeshi children aged 5 to 7 years https://doi.org/10.1186/s12940-025-01261-9
6. Hui Li, Jie Xiang, Qian Song, Ying Jin, Meitong Zhou, Lili Fan, Dapeng Wang. Active Vitamin D Ameliorates Arsenite-Induced Thyroid Dysfunction in Sprague–Dawley Rats by Inhibiting the Toll-like Receptor 4/NF-KappaB-Mediated Inflammatory Response https://doi.org/10.3390/toxics12120887
7. Jintao Liu, Kefu Zhao, Tingting Qian, Xuanxuan Li, Weizhuo Yi, Rubing Pan, Yuee Huang, Yifu Ji, Hong Su. Association between ambient air pollution and thyroid hormones levels: A systematic review and meta-analysis https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.166780
8. Izic B, Husejnovic MS, Caluk S, Fejzic H, Kundalic BS, Custovic A. Urban Air Pollution Associated with the Incidence of Autoimmune Thyroid Diseases. Med Arch. 2022 Apr;76(2):115-121. doi: 10.5455/medarh.2022.76.115-121. PMID: 35774048; PMCID: PMC9233456.
9. Jian Peng Wang, Zi-Hui Xie, Ping Ting Zhou, Bing-Yu Liang, Ke Han, Zi Yue Fu, Fen-Fen Li, Hai-Feng Pan, Yu Chen Liu. Epidemiological and experimental evidence of environmental factor related autoimmune thyroid disease https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2025.119256
10. Snezana A Jancic, Bojan Z Stosic. Cadmium effects on the thyroid gland https://doi.org/10.1016/b978-0-12-800095-3.00014-6
11. Serrano-Nascimento C, Nunes MT. Perchlorate, nitrate, and thiocyanate: Environmental relevant NIS-inhibitors pollutants and their impact on thyroid function and human health. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Oct 21;13:995503. doi: 10.3389/fendo.2022.995503. PMID: 36339434; PMCID: PMC9633673.
12. Montesinos Mdel M, Nicola JP, Nazar M, Peyret V, Lucero AM, Pellizas CG, Masini-Repiso AM. Nitric oxide-repressed Forkhead factor FoxE1 expression is involved in the inhibition of TSH-induced thyroid peroxidase levels. Mol Cell Endocrinol. 2016 Jan 15;420:105-15. doi: 10.1016/j.mce.2015.11.020. Epub 2015 Nov 22. PMID: 26610751.
13. Adeoye Oyewopo, Opeyemi Adeleke, Olawumi Johnson, Adebanji Akingbade. Quercetin upregulates CREM gene expression in cyanide-induced endocrine dysfunction https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e06901
14. Willemin, M. E., & Lumen, A. (2017). Thiocyanate: a review and evaluation of the kinetics and the modes of action for thyroid hormone perturbations. Critical Reviews in Toxicology, 47(7), 543–569. https://doi.org/10.1080/10408444.2017.1281590
15. Butt CM, Wang D, Stapleton HM. Halogenated phenolic contaminants inhibit the in vitro activity of the thyroid-regulating deiodinases in human liver. Toxicol Sci. 2011 Dec;124(2):339-47. doi: 10.1093/toxsci/kfr117. Epub 2011 May 11. PMID: 21565810; PMCID: PMC3216408.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 9

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge