



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**  
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**  
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 2 (22)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

**Телефон** (99865) 223-00-50

**Факс** (99866) 223-00-50

**Сайт** <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

**e-mail** [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

*Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/б  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**ИММУНОДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ РАКА  
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****Сангинов Д.Р.<sup>1</sup>, Салимов Ф.И.<sup>2</sup>, Хабибулаев Ш.З.<sup>3</sup>, Зиядуллаев Ш.Х.<sup>3</sup>, Исмаилова А.А.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Таджикистан<sup>2</sup>ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, г. Душанбе, Таджикистан<sup>3</sup>Институт иммунологии и геномики человека Академии Наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

**Резюме.** Прогноз течения рака щитовидной железы зависит от разных биологических факторов, изучение которых в комплексе имеет важное значение. К ним относятся морфологическое строения опухоли, степень распространенности новообразования, экспрессия как в крови, так и в ткани биологических иммунных и воспалительных маркеров, биологическое поведение опухоли, характер ответа на проведенную терапию и многое другое. Данные вопросы часто освещаются в научной литературе, но до настоящего времени у исследователей нет единого мнения в связи с противоречивостью результатов исследований разнообразных специалистов, принимающих участие в лечении рака щитовидной железы. Прогнозирование течения рака щитовидной железы основывается только на клинико-морфологических критериях и не учитывает иммунологические параметры больных до и после лечения. Несмотря на достигнутые успехи в лечении высокодифференцированных раков щитовидной железы, иммунологические критерии прогноза течения заболевания совершенно не изучены. Этому и посвящена данная статья. В настоящей статье представлены современные аспекты диагностики, лечения и потенциальных биологических маркеров, которые смогут играть важную роль при раке щитовидной железы. Основное внимание сегодня уделяется исследованию цитокинов, которые могут быть применены в терапии в клинической практике лечения рака щитовидной железы, что поможет обновить понимание прогресса в исследованиях роли иммунологических маркеров при раке щитовидной железы.

**Ключевые слова:** рак щитовидной железы, прогноз, диагностика, лечение, цитокины, иммунитет.

**IMMUNODIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROGNOSIS OF THYROID CANCER****Sanginov D.R.<sup>1</sup>, Salimov F.I.<sup>2</sup>, Khabibulaev Sh.Z.<sup>3</sup>, Ziyadullaev Sh.Kh.<sup>3</sup>, Ismailova A.A.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Abuali Ibni Sino Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan<sup>2</sup>State Institution "Republican Oncological Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan<sup>3</sup>Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

**Resume.** The prognosis of thyroid cancer depends on various biological factors, the study of which in a complex is important. These include the morphological structure of the tumor, the extent of the neoplasm, the expression of biological immune and inflammatory markers in both blood and tissue, the biological behavior of the tumor, the nature of the response to therapy, and much more. These issues are often covered in the scientific literature, but to date, researchers have not reached a consensus due to the contradictory research results of various specialists involved in the treatment of thyroid cancer. Predicting the course of thyroid cancer is based only on clinical and morphological criteria and does not take into account the immunological parameters of patients before and after treatment. Despite the success achieved in the treatment of highly differentiated thyroid cancers, the immunological criteria for predicting the course of the disease have not been studied at all. This is what this article is about. This review presents current aspects of diagnosis, treatment, and potential biological markers that may play an important role in thyroid cancer. The focus today is on the study of cytokines that can be used in therapy in the clinical practice of thyroid cancer treatment, which will help to update the understanding of progress in research on the role of immunological markers in thyroid cancer.

**Keywords:** thyroid cancer, prognosis, diagnosis, treatment, cytokines, immunity.

## ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИ ИММУН ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОЛАШ ВА КЕЧИШИНИ ПРОГНОЗЛАШ

Сангинов Д.Р.<sup>1</sup>, Салимов Ф.И.<sup>2</sup>, Хабибулаев Ш.З.<sup>3</sup>, Зиядуллаев Ш.Х.<sup>3</sup>, Исмаилова А.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети, Душанбе ш., Тожикистон

<sup>2</sup>Тожикистон Республикаси соғлиқни сақлаш ва аҳолини ижтимоий муҳофаза қилиш вазирлигининг  
"Республика онкология илмий маркази" давлат муассасаси, Душанбе ш., Тожикистон

<sup>3</sup>Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси инсон иммунологияси ва геномикаси институти, Тош-  
кент ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Қалқонсимон без саратонининг прогнози турли хил биологик омилларга боғлиқ бўлиб, уларни комплексда ўрганиши жуда муҳимдир. Буларга ўсманнинг морфологик тузилиши, неоплазманинг тарқалиши даражаси, қонда ҳам, тўқималарда ҳам биологик иммунитет ва яллиғланиши белгиларининг ифодаси, ўсманнинг биологик хатти-ҳаракати, терапияга жавобнинг табиати ва бошқалар кирди. Ушбу масалалар кўпинча илмий адабиётларда ёритилади, аммо ҳозирги кунга қадар тадқиқотчилар қалқонсимон без саратонини даволашда иштираётган турли мутахассисларнинг тадқиқотлари натижаларининг номувофиқлиги тўғрисида келишувга эга эмаслар. Қалқонсимон без саратонининг ривожланишини башорат қилиш фақат клиник ва морфологик мезонларга асосланади ва даволанишдан олдин ва кейин беморларнинг иммунологик параметрларини ҳисобга олмайдди. Қалқонсимон безнинг юқори даражадаги саратон касаллигини даволашда эришилган ютуқларга қарамай, касалликнинг боришини башорат қилишнинг иммунологик мезонлари тўлиқ тушунилмаган. Ушбу мақола бунга бағишланган. Ушбу шарҳ қалқонсимон без саратонида муҳим рол ўйнаши мумкин бўлган диагностика, даволаш ва потенциал биологик белгиларнинг замонавий жиҳатларини тақдим этади. Бугунги кунда асосий эътибор қалқонсимон без саратонини даволашнинг клиник амалиётида терапияда қўлланилиши мумкин бўлган цитокинларни ўрганишга қаратилган бўлиб, бу қалқонсимон без саратонида иммунологик белгиларнинг роли бўйича тадқиқотлардаги ютуқлар ҳақидаги тушунчани янгилашга ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** қалқонсимон без саратони, прогноз, диагностика, даволаш, цитокинлар, иммунитет.

e-mail: ziyadullayev@mail.ru, sanginov1952@gmail.com, furkat.salimov.84@mail.ru,  
sharhab@mail.ru, immunocitokin@rambler.ru

**Актуальность темы.** Рак щитовидной железы (РЩЖ) – одна из наиболее часто встречающихся онкологических патологий эндокринных органов. Несмотря на относительно скромное место (1-2%) в общей структуре злокачественных опухолей, и смертности от ЗНО (менее 0,5%), проблемы диагностики и лечения РЩЖ чрезвычайно актуальны, в связи с тенденцией неуклонного роста заболеваемости данного заболевания. Так, за период с 1995 по 2008 гг. заболеваемость РЩЖ в мире возросла с 2,8 до 6,3 случаев на 100000 населения [1,2,3,4,10,12].

Большинство исследователей отмечает ежегодный прирост заболеваемости на 4%. Наиболее высокий уровень заболеваемости РЩЖ отмечен в Корее, Турции, Канаде и Китае, а также в Белоруссии и США. Низкая заболеваемость в Индии, Болгарии, Нидерландах. По данным Американского онкологического общества, в США ежегодно регистрируется около 17000 новых случаев заболевания [5,9]. Так, в России ежегодно регистрируется более 13000 новых случаев РЩЖ, и более 1000 больных погибают именно от этой патологии. Пятилетняя кумулятивная выживаемость с I стадии составляет 98%, II стадии – 96% и III стадии – 40%. Одногодичная летальность составляет 7,5% [6,7,8,11,13].

Рак щитовидной железы встречается чаще у женщин ввиду наличия ряда эндокринных факторов, предрасполагающих к гиперпластическим процессам в железе. Соотношение числа заболевших женщин и мужчин во всем мире составляет в среднем 2,5:1. По данным РЦСУ, в Республике Таджикистан соотношение женщин и мужчин, заболевших раком щитовидной железы, составляет 7:1. Данные показатели достоверно коррелируют с заболеваемостью зобом и другими доброкачественными процессами в ЩЖ [9,13,15,18].

Злокачественные опухоли щитовидной железы чаще встречаются в зрелом возрасте 40-50 лет. Тем не менее, нередко заболевание наблюдается у молодых лиц и даже у детей. По данным А.И. Пачеса, в возрасте до 30 лет РЩЖ диагностирован у 19,2% больных, а старше 60 лет – у 16,2%. Средний возраст больных составил 43,5 года: для женщин – 43 года, а для мужчин – 44,5 года [7,8,12,16,17].

Применение современных методов диагностики и адекватное лечение местнораспространенного РЩЖ позволяют добиться 5-10 летней выживаемости у 40-70% пациентов [7,14].

В связи с этим проблема диагностики рака щитовидной железы не утратила своей актуальности, несмотря на широкое использование все более совершенной аппаратуры. Основными причинами диагностических ошибок у данной категории пациентов являются, в первую очередь, отсутствие онкологической настороженности у врачей общей лечебной сети, и недостаточное их знакомство с особенностями проявления этого заболевания, которое на ранних стадиях не имеет патогномичных симптомов [3,7].

Предвестниками заболевания становятся бытовые симптомы снижения качества жизни: воротник рубашки стал более узким, появились чувство «комка в горле», одышка, которая может усиливаться при повороте головы, некоторое затруднение при проглатывании пищи [1,12,17,19]. При дифференцированных формах рака щитовидной железы указанные симптомы развиваются медленно, и пациенты зачастую не придают им значение. Со временем, появляются болезненная растущая опухоль, дискомфорт в области шеи, нарастающие признаки инвазии трахеи, пищевода, сосудов шеи, возвратного нерва (одышка, дисфагия изменение тембра голоса, осиплость). При недифференцированных формах рака щитовидной железы вышеуказанные жалобы развиваются быстрее [10,12,15,19].

Случайно выявленные узлы диаметром менее 1см в подавляющем большинстве случаев не являются опухолями и обычно не требуют биопсии и специального лечения. Узлы диаметром более 4см должны вызывать у врачей настороженность в отношении злокачественного новообразования [15,19]. Существует несколько клинических признаков, указывающих на злокачественность процесса: плотность узла; быстрый рост; фиксированность с соседними анатомическими структурами; узел щитовидной железы, сочетающийся с увеличением регионарных лимфатических узлов, узел щитовидной железы сочетающийся с параличом голосовых связок [11,15].

Сегодня существуют общепринятые инструментальные методы диагностики рака щитовидной железы. Наиболее доступным и информативным методом диагностики опухолей щитовидной железы является ультразвуковое исследование (УЗИ), занимающее в настоящее время ведущее место, как самостоятельный метод первичной диагностики заболеваний щитовидной железы. Метод неинвазивен, не создает лучевой нагрузки, обладает высокой разрешающей способностью, позволяя визуализировать образования размерами более 5мм. В целом чувствительность УЗИ в диагностике РЩЖ составляет 80-96%, специфичность - 50-92%, точность - 80-90% [7,13,17,19]. TIRADS - это акроним от Thyroid Image Reporting and Data System. Рекомендации были разработаны Horvath et al., и модифицированы Jin Kwark et al., [7,15]. Классификация TIRADS, разработанная American College of Radiology (ACR), используется для того, чтобы определить дальнейшую тактику ведения пациентов, у которых выявили узловые изменения в щитовидной железе. В 2017 году разработана стандартизированная шкала оценки изменений щитовидной железы (шкала ACR TIRADS), определены четкие рекомендации для выполнения тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) и повторных исследований [3,17]. Гиперваскуляризация и усиление кровотока при доплерографии выявляются в 80% карцином. В метастазах РЩЖ чаще отмечается диффузное распределение сосудов без наличия периферического кровотока (62,5%) [8,13,17,18].

В настоящее время все большее применение находят обладающие значительно большим разрешением многоспиральные компьютерные томографы, возможности использования которых для диагностики РЩЖ изучаются [6,8,12,16]. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ-КТ) – это трехмерный визуализирующий лучевой метод исследования, основанный на способности радиоактивного изотопа накапливаться в тканях, позволяющий получать уникальную информацию о метаболизме и перфузии нормальных и патологически измененных тканей на клеточно-молекулярном уровне. Как известно, повышенный обмен веществ свойственен злокачественным опухолям, благодаря чему они становятся заметны на ПЭТ-сканах. ПЭТ позволяет поставить диагноз, определить стадию и оценить рецидив при РЩЖ [3,9].

При лечении опухолей щитовидной железы ПЭТ-сканирование применяется для контроля излеченности пациентов после оперативного вмешательства, а также при поиске новых опухолевых очагов. Позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с КТ (ПЭТ/КТ), применяется для диагностики рецидивов и метастазов РЩЖ у радикально оперированных больных при отсутствии накопления радиоизотопа. ПЭТ/КТ обладает высокой чувствительностью, составляющей около 85% и специфичностью – 95% [10,15].

Вышеперечисленные методы диагностики относятся к методам визуализации образований щитовидной железы и не являются утверждающими диагнозом злокачественной опухоли. Наиболее эффективным методом подтверждения диагноза злокачественного новообразования остается тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ), которая представляет собой наиболее простой и удобный метод получения клеточного материала для цитологической верификации диагноза [5,9].

На сегодняшний день ТАПБ является обязательной диагностической процедурой у больных со всеми узловыми образованиями щитовидной железы, а также при наличии увеличенных регионарных лимфатических узлов. ТАПБ, выполняемая под визуальным ультразвуковым контролем, позволяет получить адекватный цитологический материал даже из не пальпируемых образований в щитовидной железе и на шее. Чувствительность ТАПБ-УЗИ превышает 90%, а специфичность – 62%.

Риск развития серьезных осложнений после биопсии, выполненной под УЗИ-контролем, значительно ниже, чем после обычной игольной биопсии. Наряду с этим, возможности цитологического исследования определяются еще и опытом цитолога [3,7,18,19].

В настоящее время Всемирная организация здравоохранения для унификации описания результатов цитологического исследования рекомендует использовать единую терминологическую классификацию Бетесда (The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology), разработанную в клинике Бетесда (США) в 2010 году [11,17].

Наибольшие трудности для диагностики представляет фолликулярная аденокарцинома, мало отличимая по цитологической картине от фолликулярной аденомы. Для решения этой задачи используют иммуноцитохимические маркеры, в частности такие, как НВМЕ-1 и FHL-1, что позволяет повысить чувствительность и специфичность метода до 97 и 95% соответственно [2,5,7,15].

Что касается изучения онкомаркеров в диагностике рака щитовидной железы, следует отметить, что с целью улучшения диагностики регионарных метастазов РЩЖ дополнительно к цитологическому исследованию выполняется анализ содержания опухолевых маркеров, в частности, тиреоглобулина при дифференцированной РЩЖ. При совместном использовании цитологического исследования биоптата и смыва из пункционной иглы на тиреоглобулин совокупная чувствительность и специфичность диагностики метастазов дифференцированного РЩЖ составили, соответственно 97,7 и 97,1% [7,18,20,21,23]. Тем не менее, данные исследования слишком громоздки, не всегда выполнимы в условиях общехирургических клиник и диагностических учреждений.

Изучение биомолекулярных маркеров и генетической нестабильности в РЩЖ имеет важное значение для определения ее злокачественного потенциала и выбора терапии [17,21,22,24]. На сегодняшний день разработаны методы молекулярной диагностики РЩЖ, обладающие исключительно высокой чувствительностью и специфичностью. К ним относится определение экспрессии гена hTERT в материале тонкоигольной операционной биопсии, а также таких генетических маркеров, как ESM1 и TMPRSS4 [15,25]. В настоящее время наиболее активно изучаемым онкомаркером при РЩЖ является галектин - 3 - белок из семейства лектинов, который принимает участие в межклеточных, клеточно-матриксных взаимоотношениях, играет роль в опухолевой прогрессии и апоптозе, стимулирует ангиогенез и метастазирование, оказывает иммуносупрессивное действие. Среди пациентов с подтвержденным диагнозом дифференцированных форм РЩЖ экспрессия галектина-3 наблюдается у 93,1% больных, тогда как у 89,2% пациентов экспрессия галектина-3 свидетельствует о наличии доброкачественных узловых образований щитовидной железы [10,15,18,21].

Наличие мутации гена BRAF может быть использовано в качестве потенциального прогностического маркера при папиллярном РЩЖ. Прогноз у этих больных определяется значением прогностического индекса, который коррелирует с морфологическим баллом злокачественности. С возрастанием группы риска увеличивается процент рецидивов, снижается выживаемость больных, особенно в сроки от 6 до 8 лет после операции. Построенные на его основе группы риска могут применяться для прогнозирования исходов заболевания [20,25]. Несмотря на более чем столетнюю историю разработки лечебной тактики при РЩЖ, единого лечебного алгоритма до настоящего времени не существует. Основным методом лечения большинства пациентов с заболеваниями щитовидной железы является хирургический способ, который совершенствовался в течение многих лет. Диапазон выполняемых операций чрезвычайно широк – от энуклеации опухоли до экстирпации щитовидной железы и двусторонней профилактической шейной лимфодиссекции.

Одним из факторов в этиопатогенезе РЩЖ признана длительная стимуляция ткани щитовидной железы высокой концентрацией тиреотропного гормона, в связи с чем всем больным проводится послеоперационная гормональная терапия – прием L-тироксина в супрессивной дозе.

Так, следовательно, прогноз течения рака щитовидной железы зависит от разных биологических факторов, изучение которых в комплексе имеет важное значение. Так, к ним относятся морфологическое строения опухоли, степень распространенности новообразования, экспрессия как в крови, так и в ткани биологических иммунных и воспалительных маркеров, биологическое поведение опухоли, характер ответа на проведенную терапию и многое другое. Несмотря на относительно высокую 5-ти и 10-летнюю выживаемость при часто встречающемся высокодифференцированном раке и низкой выживаемость при медулярном и низкодифференцированных раках, оценить прогноз в настоя-

щее время достаточно сложно [3,8,20,23]. Это обусловлено, в первую очередь, высоким полиморфизмом клеток самой опухоли и разнородностью подходов в определении метода лечения и объёмов хирургического воздействия на первичную опухоль и пути регионарного метастазирования, а также иммунологическим поведением опухоли. Данные вопросы часто освещаются в научной литературе, но до настоящего времени у исследователей нет единого мнения в связи с разноречивостью результатов исследований разнообразных специалистов, принимающих участие в лечении рака ЩЖ. Прогнозирование течения рака щитовидной железы основывается только на клинико-морфологических критериях и не учитывает иммунологический статус пациентов до и после лечения. Несмотря на достигнутые успехи в лечении высокодифференцированных раков ЩЖ, иммунологические критерии прогноза течения заболевания совершенно не изучены.

Также известно, что иммунологические факторы, в частности, цитокины играют роль в патогенезе различных заболеваний щитовидной железы. Они влияют на пролиферативные процессы посредством привлечения воспалительных клеток, повышения регуляции молекул, способных поддерживать воспалительную реакцию, и вмешательства в синтез гормонов щитовидной железы [13,17]. Нормальные линии фолликулярных клеток щитовидной железы производят высокие уровни ИЛ-6 и ИЛ-8, в то время как TGF- $\alpha$  не экспрессируется в нормальных тканях щитовидной железы, но может подавлять рост большинства эпителиальных клеток [2,9,18,23].

Уже давно установлено, что существует несколько факторов роста, стимулирующих рост нормальных эпителиальных клеток щитовидной железы, и что культивируемые нормальные фолликулярные клетки щитовидной железы способны продуцировать высокие уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 [3,8,14,24]. Совсем недавно была обнаружена сниженная экспрессия ИЛ-6 в клеточных линиях анапластической карциномы щитовидной железы, в то время как повышенная экспрессия TGF- $\alpha$  была продемонстрирована в нескольких опухолях щитовидной железы [8,21,23,24]. С другой стороны, TGF- $\beta$  подавляет рост большинства эпителиальных клеток, включая раковые клетки [2,9].

Цитокины влияют на активацию, рост и дифференциацию нескольких целевых клеток, играют решающую роль как при аутоиммунных, так и при неопластических заболеваниях щитовидной железы и мешают синтезу гормонов щитовидной железы. Они полезны в качестве сывороточных биомаркеров у пациентов с раком щитовидной железы и должны быть частью многоаналитного анализа при клинической оценке пациентов с неопределённой цитологией FNA [3,15]. Воспаление имеет решающее значение для возникновения опухолей и прогрессирования многих видов рака. Воспалительные молекулы в микроокружении опухоли оказывают про- или противоопухолевые эффекты. Среди них интерлейкин, в основном вырабатываемый CD3+ и CD4+ Т-лимфоцитами, представляет собой класс низкомолекулярных белков, которые играют важную роль в межклеточной коммуникации [13,24].

Многочисленные исследования подтвердили, что интерлейкины тесно связаны с раком щитовидной железы. Интерлейкины регулируют пролиферацию и миграцию клеток рака щитовидной железы, и у них есть перспективы в различении доброкачественных и злокачественных заболеваний щитовидной железы, прогнозировании риска возникновения опухолей, оценке прогноза и мониторинге рецидива рака щитовидной железы. Кроме того, эффективное применение интерлейкинов в лечении рака щитовидной железы было подтверждено некоторыми исследованиями на клетках и животных.

В настоящем обзоре представлены современные аспекты диагностики, лечения и потенциальных биологических маркеров, которые смогут играть важную роль при раке щитовидной железы. И следует отметить, что основное внимание сегодня уделяется исследованию цитокинов, которые могут быть применены в терапии в клинической практике лечения рака щитовидной железы, что поможет обновить понимание прогресса в исследованиях роли иммунологических маркеров при раке щитовидной железы.

#### Список литературы:

1. Basolo F, Fiore L, Pollina L, Fontanini G, Conaldi PG, Toniolo A. Reduced expression of interleukin 6 in undifferentiated thyroid carcinoma: in vitro and in vivo studies. *Clin Cancer Res.* (1998) 4:381–7.
2. Ban JY, Kim MK, Park SW, Kwon KH. Interleukin-1 beta polymorphisms are associated with lymph node metastasis in Korean patients with papillary thyroid carcinoma. *Immunol Invest.* (2012) 41:888–905.
3. Xiao M, Hu S, Tang J, Zhang L, Jiang H. Interleukin (IL)-21 promoter polymorphism increases the risk of thyroid cancer in Chinese population. *Gene.* (2014) 537:15–9.
4. Zhang S, Gao X, Wang Y, Jia J, Zhang Q, Ji Z. Interleukin 27-964A > G genetic polymorphism and serum IL-27p28 levels in Chinese patients with papillary thyroid cancer. *Tumour Biol.* (2015) 36:8207–11.

5. Dossus L, Franceschi S, Biessy C, Navionis AS, Travis RC, Weiderpass E, et al. Adipokines and inflammation markers and risk of differentiated thyroid carcinoma: The EPIC study. *Int J Cancer*. (2018) 142:1332–42.
6. Liotti F, Collina F, Pone E, La Sala L, Franco R, Prevete N, et al. Interleukin-8, but not the related chemokine CXCL1, sustains an autocrine circuit necessary for the properties and functions of thyroid cancer. *Stem Cells*. (2017) 35:135–46.
7. Kilic I, Guldiken S, Sipahi T, Palabiyik O, Akker M, Celik O, et al. Investigation of VEGF and IL-8 gene polymorphisms in patients with differentiated thyroid cancer. *Clin Lab*. (2016) 62:2319–25.
8. Durante C, Haddy N, Baudin E, Leboulleux S, Hartl D, Travagli JP, et al. Long-term outcome of 444 patients with distant metastases from papillary and follicular thyroid carcinoma: benefits and limits of radioiodine therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. (2006) 91:2892–9.
9. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American thyroid association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American thyroid association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. (2016) 26:1–133.
10. Kobawala TP, Trivedi TI, Gajjar KK, Patel DH, Patel GH, Ghosh NR. Significance of interleukin-6 in papillary thyroid carcinoma. *J Thyroid Res*. (2016) 2016:6178921.
11. Brito JP, Morris JC, Montori VM. Thyroid cancer: zealous imaging has increased detection and treatment of low risk tumours. *BMJ*. (2013) 347:f4706.
12. Stanciu AE, Serdarevic N, Hurduc AE, Stanciu MM. IL-4, IL-10 and high sensitivity-CRP as potential serum biomarkers of persistent/recurrent disease in papillary thyroid carcinoma with/without Hashimoto's thyroiditis. *Scand J Clin Lab Invest*. (2015) 75:539–48.
13. Drosten M, Putzer BM. Gene therapeutic approaches for medullary thyroid carcinoma treatment. *J Mol Med*. (2003) 81:411–9.
14. Zhang R, Straus FH, DeGroot LJ. Effective genetic therapy of established medullary thyroid carcinomas with murine interleukin-2: dissemination and cytotoxicity studies in a rat tumor model. *Endocrinology*. (1999) 140:2152–8.
15. Cressent M, Pidoux E, Cohen R, Modigliani E, Roth C. Interleukin-2 and interleukin-4 display potent antitumour activity on rat medullary thyroid carcinoma cells. *Eur J Cancer*. (1995) 31A:2379–2384.
16. Zhang R, DeGroot LJ. An adenoviral vector expressing functional heterogeneous proteins herpes simplex viral thymidine kinase and human interleukin-2 has enhanced in vivo antitumor activity against medullary thyroid carcinoma. *Endocr Relat Cancer*. (2001) 8:315–25.
17. Barzon L, Bonaguro R, Castagliuolo I, Chilosi M, Franchin E, Del Vecchio C, et al. Gene therapy of thyroid cancer via retrovirally-driven combined expression of human interleukin-2 and herpes simplex virus thymidine kinase. *Eur J Endocrinol*. (2003) 148:73–80.
18. Barzon L, Bonaguro R, Castagliuolo I, Chilosi M, Gnatta E, Parolin C, et al. Transcriptionally targeted retroviral vector for combined suicide and immunomodulating gene therapy of thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab*. (2002) 87:5304–11.
19. Vitale G, Lupoli G, Guarrasi R, Colao A, Dicitore A, Gaudenzi G, et al. Interleukin-2 and lanreotide in the treatment of medullary thyroid cancer: in vitro and in vivo studies. *J Clin Endocrinol Metab*. (2013) 98:E1567–74.
20. Broutin S, Ameur N, Lacroix L, Robert T, Petit B, Oumata N, et al. Identification of soluble candidate biomarkers of therapeutic response to sunitinib in medullary thyroid carcinoma in preclinical models. *Clin Cancer Res*. (2011) 17:2044–54.
21. Yamazaki M, Zhang R, Straus FH, Messina M, Robinson BG, Hashizume K, et al. Effective gene therapy for medullary thyroid carcinoma using recombinant adenovirus inducing tumor-specific expression of interleukin-12. *Gene Ther*. (2002) 9:64–74.
22. Todaro M, Iovino F, Eterno V, Cammareri P, Gambarà G, Espina V, et al. Tumorigenic and metastatic activity of human thyroid cancer stem cells. *Cancer Res*. (2010) 70:8874–85.
23. Parhar RS, Zou M, Al-Mohanna FA, Baitei EY, Assiri AM, Meyer BF, et al. IL-12 immunotherapy of Braf(V600E)-induced papillary thyroid cancer in a mouse model. *Lab Invest*. (2015) 96:89–97.
24. Brown CE, Badie B, Barish ME, Weng L, Ostberg JR, Chang WC, et al. Bioactivity and safety of IL13Ralpha2-redredirected chimeric antigen receptor CD8+ T cells in patients with recurrent glioblastoma. *Clin Cancer Res*. (2015) 21:4062–72.

**Для цитирования:** Сангинов Д.Р., Салимов Ф.И., Хабибулаев Ш.З., Зиядуллаев Ш.Х., Исмаилова А.А. Иммунодиагностика, лечение и прогнозирование течения рака щитовидной железы // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 456–461. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18679479>