

БАБАЖАНОВ А.С., ТОИРОВ А.С., АХМЕДОВ А.И



ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ЯХШИ СИФАТЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Монография



Самарканд-2021

CKGROUND

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ

А.С.Бабажанов, А.С.Тоиров, А.И.Ахмедов

**ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ЯХШИ СИФАТЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ
ХИРУРГИК ДАВОЛАШ**

(монография)

Самарканд – 2021

Муаллифлар:

Бабажанов А.С.	т.ф.н, доцент, СамМИ Педиатрия факультети Хирургик касалликлар кафедраси мудир
Тоиров А.С.	СамМИ Педиатрия факультети Хирургик касалликлар кафедраси ассистенти
Ахмедов А.И.	СамМИ Педиатрия факультети Хирургик касалликлар кафедраси ассистенти

Такризчилар:

Курбаниязов З.Б.	т.ф.д., доцент СамМИ 1-сон хирургик касалликлар кафедрасининг мудир
Эгамов Ю.С.	т.ф.д.АндДТИ умумий хирургия кафедрасининг профессори

Аннотация. Монография қалқонсимон безнинг яхши сифатли касалликларининг этиологияси, патогенези, клиник ва инструментал диагностикаси классификацияси касалликнинг клиник кўриниши акс эттирилган. Қалқонсимон без касалликлари давосида замонавий аралашувларни қўллашга асосланган ёндашувлар келтирилган. Қалқонсимон без касалликлари асоратлари, уларнинг диагностикаси ва олдини олишга қаратилган алоҳида бўлими муҳим аҳамият касб этади. Қалқонсимон без касалликлари диагностикасига алоҳида тўхталиб ўтилган. монография амалий йўналишга эга бўлиб, амалиётдаги шифокорларга, магистратура резидентлари ва талабаларга қалқонсимон без касалликларига хос симптомларни текширишга, қўшимча текшириш усуллар аҳамиятини ўрганишга ёрдам беради.

« _____ » _____ 2020 йил. Баённома № _____

Илмий котиб:

т.ф.д, доцент М.Т.Насриддинова

КИРИШ

Эндокрин система организмнинг тириклик фаолиятида муҳим рол ўйнайди. Қисқа қилиб айтганда орган ва системаларни бир-бири билан боғлаб туради. Нерв, эндокрин ва иммуннологик системалар ўзаро муносабати бузилиши оқибатида кўпгина эндокрин касалликлари келиб чиқади. Бунинг негизида генетик коднинг бузилиши, қолаверса безларнинг ички секретор функцияси, гормонлар метаболизми ва гормонорецептор фаолиятининг бузилиши таъсири натижаси ҳисобланади.

Адабиётлардаги маълумотлар шуни кўрсатмоқдаки эндокрин система организмнинг тириклик фаолиятидаги гомеостазни ва нормал физиологик жараёнларнинг стабил фаолиятини тامينлаб беради.

Қалқонсимон без патологиялари эндокрин система касалликлари орасида асосий ўринни эгаллайди. Бу патологиялар гетроген гуруҳ касалликлари ҳисобланиб, касалликнинг босқичи ва давомийлигига қараб турлихил клиник кўринишга эга бўладилар.

Тиреоидология ривожланиб келаётганига 200 йил бўлишига қарамадан, қалқонсимон без касалликларини даволаш ҳозиргача долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Бугунги кунда қалқонсимон без патологияларида медикаментоз терапия самараси нотўлиқ бўлиб, консерватив даводан сўнг тиреоид тўқималардан тугунли ҳосилаларнинг стабил равишда ўсиши кузатилмоқда.

Нотоксик бўқоқ аҳолининг касалланиш тизимида муҳим ўрин эгаллайди ва эндокрин касалликлари орасида кўп учрашига кўра қандли диабетдан кейинги ўринда туради. 25% беморларнинг эндемик бўқоқ билан оғришида қалқонсимон безининг 3 ва 4 даражада катталашиши учрайди. Тугунли ва аралаш турдаги бўқоқларни аҳоли ўртасида учраши 21% ташкил қилади ва уларнинг барчаси хирургик давога мухтож.

Бу эса қалқонсимон без яхши сифатли касалликларининг хирургик даволашга кўрсатмаларнинг афзаллигини белгиламоқда. Аммо бу патологияда операцияларнинг адекват ҳажмини танлаш охиригача тўлиқ

ечимини топмаганлиги қалқонсимон без яхши сифатли касалликларининг индивидуал хирургик тактикасини белгилаш ҳозирги кунда ҳам долзарб муаммолигича қолмоқда.

Охирги вақтларда адабиётлардаги маълумотларга кўра, қалқонсимон безнинг яхши сифатли касалликларида тиреоидэктомия операциясини танлаш маъқулдир. Аммо тиреоидэктомиядан сўнг касалликнинг қайта такрорланмаслигининг олдини олиш ва гипотиреозни даволашда қалқонсимон без тўқимасининг стимуляцияси ва трансплантацияси муҳим аҳамиятга эгадир.

Қалқонсимон без яхши сифатли касалликларида хирургик тактикани белгилашдаги қарашларнинг ҳар-хиллиги, операциядан сўнгги асоратлар ва айниқса гипотиреознинг профилактикасини инобатга олган ҳолда хирургик даволаш тактикасини такомиллаштириш бугунги кун клиник ва хирургик эндокринологиянинг олдидаги долзарб муаммолардан саналади.

I БОБ

Қалқонсимон без касалликлари эпидемиологияси, таснифи ва турлари Қалқонсимон безнинг клиник анатомияси ва физиологияси

Қалқонсимон безда иккита латерал бўлак (lobus) ва истмус (Isthmus glandulae thyroidea) мавжуд. Қисмлар юқори ва пастки қутбларга эга. Тахминан 1/3 ҳолатларда истмусдан (кўпинча) ёки безнинг латерал бўлакидан (камрок) келиб чиқадиган кўшимча пирамидал бўлак (lobus pyramidalis) мавжуд. Кўпинча унинг учи тил ости суякка етади. Истмус йўқ бўлган ҳолатлар ҳам мавжуд ёки аксинча, истмус жуда катта ва шу сабаб учинчи қисми ташкил қилиши мумкин. Трахеостомия қилишда безнинг бундай тузилиши доимо ҳисобга олиниши керак.

Без бўлагининг узунлиги 5-7 см, кенглиги 3-4 см ва қалинлиги эса 2 смгача бўлиши мумкин. Оддий қалқонсимон безнинг вазни, Арендт маълумотига кўра, янги туғилган чақалоқларда 1 г, болаларда эса 6 ой. - 2 г, 6-12 ой - 3 г, 3-4 ёшда - 7 г, 5-10 ёшда - 10 г, 11-15 ёшда - 15 г, 16-25 г - 25 г. Қалқонсимон безнинг латерал бўлаклари қалқонсимон тоғайдан v-vi трахея ҳалқаларигача бўлган ораликда ётади.

Безнинг функционал бирлиги фолликулдир (25 дан 500 мкмгача). Фолликул деворлари бир қаватли эпителий билан қопланган (хужайраларнинг функционал фаоллигига қараб бир хил текисликдан цилиндрсимон шкл куринишигача бўлади). Фолликулалар қон ва лимфа капиллярлари ҳамда нерв толалари билан тўрсимон ўралган бўлади.

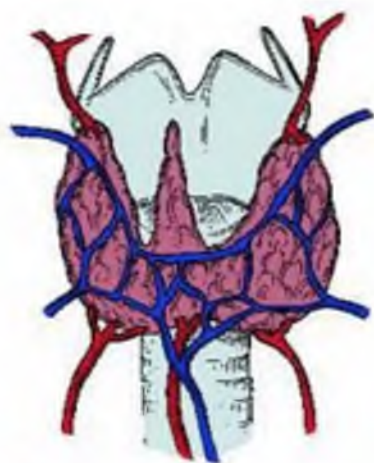
Қалқонсимон без бўйиннинг IV фасциясидан ҳосил бўлган иккита (толали ва фасциал) қават билан ўралган. Бу қаватлар қалқонсимон без стомасига кириб, ўз капсуласи безни бўлакчаларга (lobuli) ва сўнг фолликулаларгача бўлади. Тўртинчи фасция толали бойламлар ҳосил қилади ва безни кўшни аъзолар билан боғлаб туради: медиал бойлама истмус ва ҳалқасимон тоғай, шунингдек, I-трахеал тоғай орасида кўндаланг йўналишда чўзилган. Латерал бойламалар бездан ҳалқасимон ва қалқонсимон тоғайларга ўтади.

Синтопия. Қалқонсимон безнинг истмус қисми трахеянинг олдин деворида ва унинг I-III ёки II-IV тоғайлар оралиғида ётади ва кўпинча халқасимон тоғай қисмини қоплайди. Латерал бўлақлар орқа текислиги трахея, хилқилдоқ, халқум ва қизилўнгачга тегади. Уларнинг ташқи қирраси умумий уйқу артериясининг деворларига тегиб туради. Безнинг орқа юзасида, бўйиннинг ўрта чизиғига яқинроқ бўлиб, қайтувчи хиқилдоқ нервлари ётади.

Қалқонсимон безнинг олдинги юзасини *musculus sterno-hyoidea*, *musculus sterno-thyroidea* va *musculus omo-hyoidea* мушаклари қоплайди.

Безни қон билан таъминланиши тўртта артерия томонидан амалга оширилади - ташқи уйқу артерияларидан чиққан иккита юқори қалқонсимон артерия ва қалқон-бўйин магистралидан чиққан иккита пастки қалқонсимон артерия.

5% ҳолларда қўшимча қалқонсимон артерия (брахеоцефал магистрал тизим) истмусга келади. Асосий артериялар безга кирмасдан олдин ҳам шохланади. Кўпинча улар бир-бирлари билан, шунингдек қўшни органлар ва тўқималарнинг томирлари билан анастомоз ҳосил қилишади ва шундай тўрсимон анастомозлар тармоғини ҳосил қилишади, Бунинг авзаллиги қалқонсимон безнинг асосий артерия магистралларини боғлаш ёки қисиш бездаги қон оқимининг бузилишига олиб келмайди (1-расм).



1-Расм. Қалқонсимон безнинг топографик анатомияси. Олдинги кўриниш:

1 - трахея, 2 - юқори қалқонсимон артерия, 3 - юқори қалқонсимон вена, 4 - ўрта қалқонсимон вена, 5 - ўрта қалқонсимон артерия, 6 - пастки қалқонсимон артерия, 7 - пастки қалқонсимон вена, 8 - қалқонсимон без



2-Расм. Қалқонсимон безнинг топографик анатомияси. Орқа юзаси:

1 - вагус нерви 2 - юқори қалқонсимон артерия, 3 - қалқонсимон без, 4 - паратиреоид беzi, 5 - қизилўнгач, 6 - трахея, 7 - пастки қалқонсимон артерия, 8 - пастки қалқонсимон томир; 9 – қайтувчи ҳиқилдоқ нерви, 10 – умров ости артерияси, 11 – умров ости венаси.

Безнинг амалий аҳамиятга эга бўлган иккинчи хусусияти бу артериянинг қалқонсимон без олд юзасида жойлашишидир. Безнинг асосий артериялари бездан ташқарида II ва III тартибли шохларга бўлинади ва II тартиб шохлари унинг капсуласида жойлашган. Фақат кичик артерия шохлари безга чуқур кириб кетади. Жарроҳлик пайтида гемостазни тامينлашда ушбу хусусиятни доимо эсда тутилишимиз керак (2-расм).

Юқори қалқонсимон артерия кўпинча ташқи уйқу артериясидан чиқади, баъзида $1/3$ ҳолатларда у умумий уйқу артериясидан ҳам чиқиши мумкин. Унинг йўналиши пастга ва медиал томонга бўлиб, қалқонсимон безнинг юқори қутбида 2-3 шохга бўлинади. Н.Б. Лихачева маълумотлариюга кўра, бу шохлар безнинг олдин, латерал ва орқа юзаларида жойлашган. Артериялар шохларини энг кенг тарқалган вариантлари: ташқи, олдин ва

ички; орқа, олдин ва ички ёки орқа, ташки ва ички. Жарроҳ, айникса, ички шохларга катта эътибор бериши керак, чунки бу томир қарама-қарши томонда худди шу номдаги шох билан, шунингдек ҳикилдоқ артерияси билан анастомоз ҳосил қилган бўлади. Унинг тасодифий жароҳати томирнинг иккала учидан кучли қон кетиш ҳавфини келтириб чиқаради. Бунга йўл қўймаслик учун аввал унинг шохларини топиб, кесишдан олдин уларга қисқичлар қўйиш керак.

Пастки қалқонсимон артерия қалқонсимон магистралдан (умров ости артерия тизими) чиқади. Юқори қалқонсимон артериянинг катта шохлари яхши ривожланган ҳолларда, улар безнинг пастки бўлақларини ҳам қон билан таминлашда иштирок этади. Пастки қалқонсимон артерия жуда ҳавфли ҳисобланади. У пастки қалқонсимон безнинг орқа латерал юзасига тушадиган шохларга бўлинади. Безни очилганда кўпинча кўринмайди. Шу билан бирга, операция пайтида улар жуда ҳавфлидир, чунки улар кесилганда қисқариб без ва трахея орасидаги бўшлиққа ўтиб кетади. Бундай артериядан қон кетишини қисқич билан тўхтатиш қийин. Бундан ташқари, қайтувчи ҳикилдоқ нервлар ҳам ушбу соҳада жойлашган.

Қўшимча қалқонсимон без артерияси брахеоцефал магистрал ёки аорта ёйидан чиқади. Трахеянинг ўрта чизиғини бўйлаб у безнинг истмусигача кўтарилади. 45% ҳолларда қалқонсимон без учун ҳикилдоқ, қизилўнгач ва бўйин мускуллари томирларидан чиққан шохлари орқали ҳам қўшимча қон билан таминланади.

Қалқонсимон без қон таъминоти интенсивлиги бўйича биринчи ўринда туради. Бир дақиқада 10 г без оғирлигига 50 мл қон билан таъминланади, Бошқа аъзоларда эса нисбатан кам, масалан, буйрак тўқимаси - 15 мл, мушак эса - 1,2 мл. Шунини таъкидлаш керакки, қон билан таъминланиш узига ҳос бўлиб, безда артериялар ўртасида яхши ривожланган анастомозлар мавжуд.

Қалқонсимон безда веноз тизим алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, вена томирлари безнинг олдин латерал юзасида веноз тўрсимон чигалларни ҳосил қилади, бундан кейин қон пастки қалқонсимон веналари орқали номсиз

веналарга қўйилади. Вена тўрсимон чигаллари превицерал бўшлиқда жойлашган. Шуни таъкидлаш керакки, патологик ўзгарган бездаги томирларнинг калибри, сони ва жойлашиши ўзгариши мумкин. Бундан ташқари, қон томирлари деворлари мўртлашади, айниқса тиреотоксикозни антитиреоид дорилар билан даволаш пайтида, хусусан, тиреостатиклар қўланилганда.

Қалқонсимон без веналарида қўйидаги хусусиятлар мавжуд: 1) Уларнинг йўналиши артериялар йўналишига тўғри келмайди, 2) Уларнинг умумий сони ва диаметри кенглиги, яъни веналарнинг сифими, тегишли артерияларнинг сони ва кенглигига нисбатдан катта 3) Без веналари тўрсимон чигаллари кўплаб анастомозлар ҳосил қилиб, шикастланганда марказий ва периферик учларидан кучли қон кетишига олиб келади 4) Безнинг веналари, бўйиннинг барча веналаридек, клапанлари йўқ, шунинг учун шикастланган пайтда ҳаво ёки ёғ эмболиясига олиб келиши мумкин.

Фақат юқори қалқонсимон веналар артерияларга ҳамроҳ бўлади ва қоида тариқасида алоҳида магистрал ҳосил қилганидек кўринади. Қалқонсимон безнинг пастки веналари кўпроқ магистрал билан ифодаланади, улар латерал бўлақларнинг пастки қисмларидан ва истмусдан пастга қараб йўналади. Латерал ёки медиал веналар безнинг латерал томонларидан бир нечта магистраллар ҳосил қилиб, ички бўйунтруқ венасига қўйилади. Веналар асосан олдин ва латерал томонларида жойлашган. Одатда улар безнинг орқа юзасида йўқ. Аммо буқоқ ривожланганида, айниқса консерватив даво қўланилганида, орқа юзада кенг магистраллар ҳосил бўлади.

Пастки ва юқори ҳиқилдоқ нервларининг жойлашиши ва уларнинг қалқонсимон без томирлари билан алоқаси алоҳида муҳим амалий аҳамиятга эга. Пастки ларингеал ёки қайтувчи нерв (*n. recurrens laryngea*) вагус нервидан: чап томондан - аорта камарининг пастки четидан, ўнг томондан – ўмров ости артерия ёнидан чиқиб кетади. Чап нерв трахея ва қизилўнғач орасидаги эгат ичида жойлашган, ўнг қисми эса - трахеянинг орқа деворида. Кўпинча қалқонсимон безнинг пастки қутбида нерв икки, уч, ҳатто тўртта

шоҳга бўлинади. Тахминан 50% ҳолларда нерв ёки унинг шоҳларидан бири пастки қалқонсимон артерия олдидан ўтади. Ушбу ҳолатда операция давомида латерал бўлакнинг олиб ташлаши пастки қалқонсимон артерия шоҳларининг кучланишига ва қайтувчи ҳиқилдоқ нерв толаларининг чўзилиши ёки узилиши нервнинг парезига олиб келиши мумкин.

Айнан қайтувчи ҳиқилдоқ нервнинг анатомик-топографик хусусиятлари жарроҳларга қалқонсимон бездаги операциялар пайтида, айниқса, латерал бўлак субфасциал усул билан олинишида нервнинг бевосита шикастланиши, овоз бойламлари фалажига олиб келиши мумкин. Айрим ҳолларда афония кузатилиши мумкин. Юқори ҳиқилдоқ нерв функцияси – аралашган (ҳам мотор, ҳам сезувчан толаларга эга). Унинг ташқи тармоғида ҳаракатлантирувчи нерв толалари мавжуд бўлиб олдинги қалқонсимон мушаклари, овоз бойламларини иннервация қилади. Унинг ички толалари сезувчан, ҳиқилдоқ ва ҳиқилдоқ усти қопоғини шиллиқ қаватида жойлашиб иннервация билан тامينлайди. Ташқи тармоқ юқори қалқонсимон артерия ёнидан ўтади.

Безнинг юқори кутбининг мобилизациясида юқори қалқонсимон артериянинг асосий магистралини боғлаш пайтида юқори ҳиқилдоқ нерв шикастланиши (ҳаддан ташқари чўзиш натижасида) мумкин. Ташқи (моторли) тармоқ шикастланган ҳолларда, овоз ўзгариши ривожланади. Аммо бу аломатни пастки ҳиқилдоқ нервга етказилган зарардан фарқлаш жуда қийин.

Охирги йиллардаги текширувлар қалқонсимон без касалликлари билан касалланиш кўрсаткичининг ошганлигини кўрсатмоқда [5, 10, 12, 22, 37, 63, 75, 84].

Ҳозирги кунда тиреопатияларнинг кўпайиши асосан ноқулай экологик шароит ва атроф муҳитда йод дефицити билан боғлиқ. БЖССТ маълумотларига кўра қалқонсимон без патологиялари билан 300 млн.дан ортиқ одамлар касалланган [5, 26, 56, 65]. Охирги 5 йилда янгидан аниқланган касалликлар сонининг абсолют ошиши иқтисодий ривожланган

мамлакатларда аёллар ўртасида 83,3% ва эркеклар ўртасида 16,7% ташкил қилди [6, 10, 69].

Ушбу ҳолатда оператив аралашувлар сонининг ҳам тенг нисбатда ошиши кузатилмоқда.

Қалқонсимон без касалликларининг кенг тарқалганлиги сабаблари турли хил. М. Garaulet, J.A. Madrid (2009) асосий сабаблар қуйидагилар деб кўрсатади:

- Йод дефицити ва камдан-кам ҳолларда унинг миқдори ортиқчалиги;
- Радиация, токсинлар, бошқа нохуш экологик омиллар таъсири;
- Генетик омил;
- Аутоиммун жараёнлар, антителоларнинг қалқонсимон безга таъсир қилиши;
- гипоталамо-гипофизар соҳа дисфункцияси;
- хирургик, медикаментоз омиллар.

Ҳозирги кунда қалқонсимон безнинг асосий касалликларига қуйидагилар киради [17, 35, 75] .

- аутоиммун тиреоидит;
- ўткир ости тиреоидит;
- диффуз токсик бўқоқ (Грейвс касаллиги, Базедов касаллиги);
- диффуз эутиреоид бўқоқ (қалқонсимон безнинг функцияси бузилмасдан катталашуви);
- тугунли бўқоқ (қалқонсимон безда тугунлар пайдо бўлиши);
- қалқонсимон без саратони.

Узоқ вақт давомида қалқонсимон без касалликларини таърифлашда О.В.Николаев таснифи қўлланилган. Бунда қалқонсимон безнинг катталашиши беш даражаси фарқланади [54, 88, 101].

1-даража – қалқонсимон без бўйинчаси катталашган, ютинганда аниқ кўринади ва пайпасланади;

2-даража – қалқонсимон без бўлақлари ва бўйинчаси катталашган, пайпаслаганда ва ютинганда аниқланади;

3-даража – қалқонсимон без бўйиннинг олдинги юзасини эгаллаган, унинг контурлари текислашган ва кўриқда аниқ кўринади («йўғон бўйин» дейилади);

4-даража – қалқонсимон без кескин катталашган, бўйин шакли ўзгарган, кўриқда аниқ кўринади;

5-даража – бўқоқ йирик ўлчамли, бўйин шаклини бузилган.

Ҳозирги кунда кўпинча қалқонсимон без катталашишининг ихчамлаштирилган таснифи қўлланилади, БЖССТ бўйича.

Бу таснифда қалқонсимон без катталашишининг икки даражаси фарқланади:

- 0-даража – бўқоқ йўқ.
- 1-даража – бўқоқ кўринмайди, лекин пайпаслаш мумкин, бунда без бўлақлари ўлчами текширувчи бош бармоғи охириги фалангаси ўлчамидан катта;
- 2-даража – бўқоқ аниқ пайпасланади ва кўзга кўринади.

Қалқонсимон без касалликларининг умумий таснифи йўқ. Бундай тасниф асосини ташкил қилувчи асосий мезон – функционал (синдромал) бўлиши мумкин, яъни қалқонсимон без функциясига боғлиқ (гипертиреоз, гипотиреоз, эутиреоз). Бундай тасниф вариантларини кўриб чиқамиз. Лекин ундан олдин бир қатор терминологик масалаларни аниқлаштириш керак.

Тиреотоксикоз термини организмда тиреоид гормонларнинг кўпайиши билан боғлиқ клиник синдром бўлиб, патогенетик жихатдан уч вариантга бўлинади [12, 29].

Гипертиреоз-қалқонсимон без тиреоид гормонлари гиперпродукцияси.

Деструктив (тиреолитик) тиреотоксикоз, қалқонсимон безнинг бир қатор ташқи ва ички омилларга нисбатан патологик реакцияси бўлиб, бунда тиреоид фолликулалар массив парчланади ва уларнинг моддаси (гормонлар)

кон оқимиға ўтади. Бу ҳолатда қалқонсимон без гиперфункцияси бўлмайди [7, 10, 29]. Деструктив тиреотоксикоз билан кечувчи касалликлар, масалан, ўткир ости ва туғруқдан кейинги тиреоидитлар, қалқонсимон без гиперфункциясига (Грейвс касаллиги) қараганда нисбатан кам акс этган тиреотоксикоз билан кечади. Медикаментоз тиреотоксикоз - тиреоид гормон препаратлари дозаси оширилганда юзага келади [16, 29, 30].

Қуйида қалқонсимон без касалликларининг функционал (синдромал) таснифи келтирилган:

Тиреотоксикоз синдроми:

1. Қалқонсимон без гормонлари ишлаб чиқарилиши ошиши натижасидаги тиреотоксикоз: Грейвс касаллиги ва кўп тугунли токсик бўқоқ.
2. Тиреоид гормонларни қалқонсимон бездан ташқарида ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ тиреотоксикоз (хорионэпителиома, struma ovarii).
3. Қалқонсимон без гормонлари ишлаб чиқарилишига боғлиқ бўлмаган тиреотоксикоз: медикаментоз тиреотоксикоз ва деструктив тиреоидитларнинг тиреотоксик фазаси (ўткир ости, туғруқдан кейинги).

Гипотиреоз синдроми (гормонлар ишлаб чиқарилиши камайиши)

1. Бирламчи гипотиреоз
2. Марказий генезли гипотиреоз (иккиламчи)
3. Тиреоид гормонлар транспорти, метаболизми ва таъсир қилиши бузилиши [3, 54].

Қалқонсимон безнинг функцияси бузилмаслиги билан кечувчи касалликлари

1. Эутиреоид бўқоқ: тиреоид гормонлар синтези бузилиши натижасида ривожланувчи бўқоқ.
2. Тиреоид неоплазия: яхши сифатли ва ёмон сифатли ўсмалар.
3. Тиреоидитлар.

Қалқонсимон без гормонлари етишмовчилиги бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи гипотиреозга организмда тиреоид гормонлар етишмовчилиги, қалқонсимон бездаги патологиялар (парчаланиш, олиб

ташланиши) сабаб бўлади, иккиламчи гипотиреозда эса қалқонсимон безда ТТГ трофик ва секретор таъсирлари пасайиши (йўқолиши) тиреоид гормонлар дефицитига сабаб бўлади (гипоталамо-гипофизар гипотиреоз) [29, 30, 35,111].

Бўқоқ (струма) қалқонсимон без ҳажмининг нормадан аёлларда 18 мм, эркекларда 25 мм га ошиши ҳисобланади. Макроскопик характеристикасига кўра диффуз (қалқонсимон без тўлиқ катталашган), тугунли, кўп тугунли (икки ва ундан ортиқ тугунлар бўлиши) ва аралаш (қалқонсимон безнинг катталашishi ҳамда бир ёки бир нечта тугунлар бўлиши) турлари фарқланади. Қалқонсимон без функционал ҳолатига кўра бўқоқ эутиреоид, токсик ва қалқонсимон без функцияси пасайиши билан кечувчи турларга бўлинади [7, 10, 24].

Қалқонсимон без касалликлари функционал таснифи оддийлигига қарамасдан бир қатор камчиликларга эга. Қалқонсимон без касалликларининг кўпчилигида без функцияси турғун бўлмайди. Бу қалқонсимон безнинг деструктив тиреотоксикоз билан кечувчи касалликларида яққол кўринади. Сурункали аутоиммун тиреоидит узок давом этганда эутиреоид фаза субклиник гипотиреоз, кейинчалик аниқ гипотиреоз билан яқунланиши мумкин. Йод дефицит жойларда кўп тугунли бўқоқда тиреоцитлар функционал автономияси ошган сари эутиреоз аста-секин тиреотоксикозга ўтиши кузатилган. Шунинг учун ҳозирги кунда қалқонсимон без касалликларини этиологиясига кўра таснифлаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади [3, 10, 25, 54].

Қалқонсимон безнинг кўп тугунли касалликлари патогенези бўйича олиб борилган назарий изланишларга кўра мураккаб ва куп омилли жараендир. Ёш ўтган сари қалқонсимон безда нотекис ёки тугунли ўсувчи патологик қисмлар катталашади. Бу тугунли хосилалар морфологик гетерогендир. Тугунлар ва тўкималар сон жихатдан фарк килувчи фолликула ва кластер хужайралардан иборат бўлиб, турли хил функционал фаоликка эга тиреоцитлардир. Улар кисталар, кальцинатлар, бириктирувчи тўкималашган,

некрозлашган кисмлардан иборат булиши мумкин. Тугунларнинг тугунли ва кўп тугунли зарарланиши моно- ва поликлонал келиб чиқиши мумкин. Аммо, улар бир-биридан гистологик тузилиши жихатидан фарк қилмаслиги мумкин.

Кўп тугунли бўқоқ асосан полифокал ва поликлонал патология ҳисобланади. Бунда қалқонсимон безда тиреоид нисбаттан кам йод бирикмаси бўлмиш тиреоглобулинлар тўпланиб бошлайди. Т3 ва Т4 нисбати бузилиши тиреоглобулин Т3 ошиши билан изоҳланади. Йод танқис бирикмалар ва тиреоид гормонларнинг тиреоглобулинларда тўпланиш механизм ива этиологияси номаълумдир. Интратиреоид йод миқдори қалқонсимон безнинг кўп жараёнларини сусайтирувчи регулятор бўлиб, хужайралар пролиферациясини ҳам бошқаради. Фоликуляр хужайраларда ТТГ стимуляцияси эндемик бўқоқ патогенезида рол ўйнайди. Бундай ҳолларда аҳолига йод препаратлари (йодбаланс) ичиш тавсия қилинади. Йод танқис регионларда асосан йод алмашинуви бузилиши кузатилади. Маълумки, йод танқислигида қалқонсимон без хужайралари гиперплазияси 2 та асосий механизмга асосланган: йодли ауторегуляция ва ТТГ ни кўзгатувчи тесқари таъсири, йод танқислиги натижасида тиреоид гормонларининг кам ишлаб чиқарилиши.

Ўхшаш патогенетик механизмларни овқат таркиби, сув, дори-дармонлар, тамаки тутуни келтириши мумкин. Бу моддалар йодни утилизациясини сусайтириб, фоликуляр хужайралар органофикациясини ёки йодни бириктириб одиш жараёнини бузади.

Бўқоқ ривожланишининг дастлабки босқичларида йод танқислиги адаптатив жараён бўлиб, қалқонсимон без катталашади ва тиреоид гормонлар кўп ишлаб чиқаради. Лекин, бу жараён кейинчалик назорат остидан чиқиб, йод танқислиги дезорганизацияси бўлиши мумкин.

Кўпинча бўқоқ ривожланишига турли бўқоқга олиб келувчи омиллар сабаб бўлади, улардан энг кўп тарқалгани организмга йод тушишининг дефицити ҳисобланади. Бу ерда тиреоид патологиянинг ўзига хос

хусусиятини айтиб ўтиш керакки, қалқонсимон без касалликлари спектри, тарқалганлиги ва оқибати бемор яшаётган муҳитдаги йод ҳолатига (етишмаслиги, нормада, ортиқча) чамбарчас боғлиқ [25, 54].

Қалқонсимон без касалликларининг этиологик таснифи

1. Аутоиммун тиреопатиялар: Грейвс касаллиги (Базедов касаллиги, диффуз токсик бўқок); Аутоиммун тиреоидит.

2. Коллоид, турли даражада пролиферацияланган бўқок: Диффуз эутиреоид бўқок; тугунли ва кўп тугунли бўқок.

3. Инфекцион тиреопатиялар: ўткир ости тиреоидит; ўткир йирингли тиреоидит; Специфик тиреоидитлар.

4. Ўсмалар: яхши сифатли; ёмон сифатли.

5. Туғма (наслий) тиреопатиялар.

6. Бошқа орган ва системалар патологиясида қалқонсимон без касалликлари [3, 21, 54].

Инфекцион тиреопатиялар, ўткир ости тиреоидитдан ташқари, этиологияси охиригача аниқланмаган, нисбатан кам кузатилади, кўпинча барча эндокрин безларнинг инфекцион касаллиги сифатида ривожланади. Қалқонсимон без касалликларининг алоҳида тури сифатида морфологияси ва оқибати бўйича анча фарқ килувчи ўсмалари ва туғма (наслий) касалликлари ўрин тутди [20, 65, 66].

Қалқонсимон без касалликларидаги диагностик синамалар

Йод ¹³¹нинг ютилиш синамаси. Беморга 1-2 мккюри радиактив йод ичинга берилади, кейин 6, 24, 48 соатдан кейин радиоактив ютиш аниқланади.

Соғлом одамларда максимал ютилиш 24-72 соатда гипертиреоз билан оғриган беморларда 6-24 соатда, кейинчалик эса радиоактив чўкиш юзага келади.

Масофадан текширишда соғлом одамларда радиоактив йоднинг максимал ютилиши 15-25%. Индикатор миқдор.

Гипертериоз билан оғриган беморларда бу кўрсаткич 50% дан ошади гипотериоз билан оғриган беморларда 15% дан кам ютилади. Контакт ташхисда нормада радиоактив йод камраб олишини 10-30%, гипертериозда 20%, гипотериозда 10% дан кам бўлади.

Адреналин синамаси. Тери остига 0,5 мг адреналин юборилгандан кейин тиреотоксикоз билан оғриган беморларда диастолик босим 5-10 минутдан кейин нолгача тушиб кетади. Қон босими ҳар минутда ўлчаниб турилади.

Ашнера-Данини кўз-юрак рефлекси. Бу вегетатив нервсистемасининг функционал ҳолатинитекшириш учун клиник синама ҳисобланади. Бемор ётган ҳолатда унинг иккала кўзининг ёнбош юзасига навбати билан 20-40 секунд давомида босилади ва шу билан биргаликда пульс саналади. 15-30секунда пульснинг максимал камайиши кузатилади ва босим бериш тугатилгандан кейин 20-30 сек давом этади. Соғлом одамда юрак уриши 12тага камаяди (пульс 74 та булганда) ёки 1/3-1/4 гача камаяди (мусбат реакция). Пульснинг камайиши 16 тадан ошганда реактив кучайган ҳисобланади. Гипертериозда кузатилади. Пульс сонинг кўпайиши патологик реактивдан, ўзгаришсиз қолиши манфий реактивдан дарак беради.

Фосфоритнинг сийдик билан ажралиш синамаси. Бемор эрталаб оч қоринга 1000 мл суюқлик ичади, кейин ҳар соатдан яна 200 млдан сув ичади. Сунгра ҳар соатда сийдикни ўлчаб ундаги фосфат миқдори аниқланади. 4 инчи соатнинг бошида 200ед паратиреодик вена ичига юборилади ва яна 3-5 соат давомида (ҳар соатда) сийдикдаги фосфат миқдори аниқланади. Бир соат сийдикда ажралган фосфатнинг ўртача миқдори аниқланади. Соғлом одамда бу кўрсаткич инеъкциядан кейин 3-5 соат ичида 5-6 мартагача, гипертериоз билан оғриган беморда эса 10-50 мартага ошади.

Тиреотоксикозда декстразанинг юкламали синамаси. Тиреотоксикозда декстраза юкламаси қилингандан кейин қондаги канд миқдори нормадан юқори бўлиб кўтарилади кейин секин тушиши

кузатилади. Гипертиреозда қондаги қанд миқдори паст(70-80%) бўлади, декстаза юкламасидан кейин эса сезиларли даражада кўпаяди.

Паратиреондин синамаси. Вена ичига 200-250-500ед паратиреондин юборилгандан кейин 5-10 соат ичида қондаги кальций миқдори сезиларли даражада кўтариледи, клиник белгилар эса камаяди. Қалқонсимон беши етишмовчилиги бўлмаган ҳолатда кальций миқдорини ошиши кузатилмайди.

Териотаксикозда қондаги холестерин миқдори. Нормада қондаги холестерин миқдори 150-210 мг%, айрим ҳолларда 200мг% бўлади. Гипертиреозда қондаги холестерин миқдори 250-500 мг%гача кўтарилиши, айрим ҳолларда ўзгармаслиги ва ҳатто холестерин миқдорининг тушиб кетиши ҳам мумкин. Қондаги холестерин миқдори қалқонсимон без касалликларида специфик симптом эмас, аммо айрим ҳолатларда, болалар миқседамасида ёрдамчи метод бўлиб хизмат қилади.

Совуқ прессор синама. Бемор тўшакда ётган 15-20 минутдан кейин беморнинг қўли бир минут давомида совуқ сувда +4С ушлаб турилади. 0.5-1-2 минутдан кейин иккинчи қўлда қон босими олдинги ҳолатига қайтгунча ўрганади. Соғлом одамда 10-25 мм симоб уст.гача ошади, гипертиреоз билан оғриган беморларда эса бу кўрсаткич 30-60мм.сим.устунини ташкил қилади. Артериал қон босими 2-3 дақиқада нормага қайтади, гипертиреозда эса у вақт бироз узаяди.

Штанге синамаси. 2-3 марта чуқур нафас олиниб чиқарилгандан кейин нафас олинган ҳолда ушлаб турилади. Бу синама эркакларда 60 секунд, аёллар эса 45 секни ташкил келади. Гипертиреозда букўрсаткич пасаяди.

Сообразе синамаси. 2-3 марта чуқур нафас олиниб чиқарилгандан кейин нафас чиқарилган ҳолда нафас олмасдан турилади. Бу синама эркакларда 32 секунд, аёлларда эса 20 сек. Гипертиреозда бу кўрсаткич камаяди.

Қалқонсимон без касалликларидаги умумий симптомлар:

Ашпер симптоми-Қовоқ ва лабнинг нисбатдан катталашиши ва қалқонсимон безнинг эутероид формага кириши.

Абади симптоми. Юқори қовоқни кўтарувчи мушаклар спазми.

Беллата симптоми. Кўзнинг ёки барча ташқимушакларининг ҳаракатининг тўхташи, ички мушаклар зарарланмаган ҳолда. Айрим ҳолларда Базедов касаллигида учрайди.

Балле симптоми. Қорачиқ ревуляси кўзнинг автоматик ҳаракати сақланган ҳолда, кўз олмаси ихтиёрий ҳаракатларининг йўқолиши.

Байсман симптоми. Тўр парда артериясипулсациясининг ошиши.

Бера симптоми. Тизза ва тирсак эпидермисининг баъзан қўл ва оёқ кафти эпидермисининг қалинлашиши ва қадоклашиши. Тирсак ва тизза кирлангандек хис бўлади. Бу ҳолат қалқонсимон без гиперфункциясида юзага келади.

Бактерова симптоми. Тирсак нервининг таъсирланиши натижасида кўлпанжалари таъсирланиш бўлади. Гинотериозда кузатилади.

Бостон симптоми. Кўз тикганда қовоқнинг қалтираши бу ҳолат қалқонсимон без гиперфункциясида кузатилади.

Брама симптоми. Ухлаган вақтда кўз катта очилган ҳолда қолади. Базедов касаллигида учрайди.

Валсалви симптоми. Бўқоқ йўталган вақтда пайдо бўлиб бўйинда яққол кўринади тўшорти бўқоқида бўлади.

Гуффорд симптоми. Қовоқнинг очиб ёпишнинг қийинлашиши. Миоген ретракция ва Базедов касаллигида учрайди.

Греффе симптоми. Юқори қошнинг ҳаракатининг кўз олмаси ҳаракатига мутаносиблиги бузилади, натижада шох парда ва юқори қовоқнинг эркин юзаси орасида кенг чизик пайдо бўлади.

Гофман симптоми. Жуда паст частотадаги галваник ток билан таъсир қилинганда электрод қўйилган жойда парсетезия намоён бўлади. Гипотериозда кузатилади.

Дальмеди симптоми. «Яхлаган юз» Базедов касаллигида кузатилади.

Елленика симптоми. Юқори қовокнинг бўқоқ касаллигида кўпайиши .

Жафруа симптоми. Юқорига қараганда пешонада бурмалар пайдо бўлмайди. Базедов касаллигида учрайди.

Қуён кўзи симптоми. Бемор қовоқларини эга олмайди. Базедов касаллигининг оғир формасида ва узоқ вақт хушсиз ётганда учрайди.

Зелгер симптоми. Қовоқ шишиб осилиб туради. Бўқоқда кузатилади.

Квинки симптоми. Терива шиллик каватлари вақти-вақти билан қизариб оқариб туради, капилярларда пулсация сезилади. Катта диагностик аҳамиятга эга эмас. Иситма кўтарилганда, иссиқ муолажаларда, Базедов касаллигида, аорта клапани етишмовчилигида ва батамом соғлом одамларда учрайди.

Книса симптоми. Қорачиқнинг бир хилда кенгаймаслиги Базедов касаллигида учрайди.

Коцена симптоми. Қорачиқлар функциясининг бир хиллигини текшириш вақтида қорачиқ вибрация беради. Катта диагностик аҳамиятга эга эмас. Базедов касаллигида учрайди.

Кахер симптоми. Беморга бармоқ учига қараган ҳолда бармоқ юқорига пастга ҳаракат қилганда кўз узмаслик айтилади. Мусбат симптомда юқори қовоқ билан камалакнинг юқори қирраси орасида чизик кўринади.

Леви симптоми. Адреналин тасирида қорачиқ енгил кенгайди. Базедов касаллигида учрайди.

Люста симптоми. Қичиқ болдир суягининг бошида перонеал нервни таъсирлаганда оёқ қафт соҳасида букилиб ташқарига бурилади. Гипопаратериозда кузатилади.

Марансон симптоми. Калқонсимон безнинг устки соҳаси палпация қилинганда ўша соҳанинг қизариши кузатилади.

Мебиус симптоми. Бемордан нигоҳини бурун учига қаратишини айтсак, иккала кўз бир вақтда қарай олмайди, биттаси қолиб кетади ёки бармоқни ташқаридан ичкарига томон тезкор ҳаракат билан

ўтказсак кўз олмаси бармоқга қараб улғирмайди ва ғилайлик кузатилади. Базедов касаллигида учрайди.

Мелихома симптоми. Қахрли нигоҳ. Бўқоқда мимик мушакларнинг қисқариши натижасида келиб чиқади.

Мюссе симптоми. Бошнинг пулсатор ҳаракати бўқоқ касаллигида кузатилади.

Мерица симптоми. Нормал қон босимида тирсак артерияси босимининг тетаник ўзгариши билан характерланади. Гопаратериозда кузатилади.

Папова симптоми. Бемор юқорига ва пастга ҳаракат қилаётган бармоқ учига қараганда юқори қовоқнинг тушиши кузатилади. Базедов касаллигида учрайди.

Розенбах симптоми. Бостон симптомига ухшаш, кўзни юмганда қовоқларни қалтираши. Базедов касаллигида учрайди.

Балик оғзи симптоми. Мимика мушакларининг қисқариши натижасида айрим беморларнинг оғзи ўзига ҳос ўзгариб балиқ оғзига ўхшаб қолади. Қалқон олди без гипофункциясида кузатилади.

Спасокукоцкий «чойшаб»симптоми. Базедов касаллиги билан оғриган беморлар доимий иссиқ хисси ва терлаш бўлгани учун кечаси фақат чойшаб ёпиниб ётади.

Сюкер симптоми. Бемор кўз қораси билан қарай олмайди. Мебиус симптомига ўхшаш. Базедов касаллигида учрайди

Сектон симптоми. Юқори қовоқни кўтарганда пешона мушакларида спзм бўлади. Спзм қовоқнинг туширилиши билан йўқолади.

Труссо симптоми. Елкани ўрта учлигидан манжета билан қисилиб пульс билан артериясида пульс йўқолгандан кейин 4 минут давомида ушлаб турилади. Мусбат реакцияда қўл бармоқларида қисқариш бўлиб «акушер кўли» симптоми кузатилади. Манжет сонга қўйилганда ҳам оёқ қафт мушакларида шу ҳолат кузатилади. Қалқон олди безнинг гипофункциясида кузатилади.

Хвостека симптоми. Ташқи эшитувийўлиданолинга қараб юз нервнинг қисқариши кузатилади.

Хертога симптоми. Чакка томонидан киприкларнинг бўлмаслиги. Қалқонсимон без гипофункциясида кузатилади. Симптом доимий эмас.

Хилла симптоми. Оёқдаги систолик артериал босимнинг қўлдаги систолик артериал босимга нисбаттан (80-100ммга) кўтарилиши. Соғлом одамда бу кўрсаткич 40ммданошмайди. Аорта ярим ойсимон клапанлари етишмовчилигида, гепертериозда кам холларда томирлар склерозиди артериовеноз анастомозларда учрайди. Катта диагностик ахамиятга эга эмас.

Шарко-Мари симптоми. Қўл қалтираши ва тез қисқа осциляция секундига 8-9 марта қимирлаш билан қалқонсимонбез гипофункциясида кузатилади.

Шлезингер-Пуля симптоми. Бемор тўшакда ётиб оёқларини тизза бўғимида букиб 2 минут давомида юқорига кўтариб туради. Бу белги гипопартериозда мусбат. Беморда оёқ тизза бўғимида букилиб оёқ қафти «от туёғи ҳолатига ўтади»

Штелваг симптоми. Кўз ёриғи кенг олинган ҳолатга кўзнинг кам очилиб ёпиши. Соғлом одамда 1 минутда 3 марта юмилади. Базедов касаллигида ва Паркинсон касаллигида кузатилади.

Энрота симптоми. Қовоқнинг шишиши билан характерланади. Асосан юқори қовоқ, баъзан пастки қовоқнинг халтасимон шишиши кузатилади. Базедов касаллигида кузатилади.

Эрба симптоми. Гофман симптомига ўхшаш паст галваник ток тасирида мушакларнинг қисқариши. Нейтрал электрон кўкрак қафасига, актив электрод оралиқ нервнинг текширилаётган соҳасига қўйилади. 5 та кам бўлган галваник ток ўтказилади. Нормада 0,9-2ма мушаклар қисқаради. Қалқонолди безининг етишмовчилигида эса 0,7ма қисқаради.

СИНДРОМЛАР

Горнер синдроми. Кўз ёриғининг кўз олмасининг чўкиши ва қорачиқнинг ҳар хиллиги. Бўйнинг пастки симпатик тугунларга боғлиқ

бўлган симпатик толаларининг жарохатланишига боғлиқ. «Акушерлик параличида» умумий уйқу артериасининг аневризмида баъзан бўқоқ ва ўпка ўсмасида кузатилади. Синдром асосан кечаси ва эрталаб намоён бўлади. 2-3 бармоқ учининг уюшиши бош бармоқнинг бошқа бармоқларга қарши кўяолмаслик билан бошланади. Юқоридагисимптомлар кундуз кўлниюқорига кўтариб бармоқларни қисганда кузатилиши мумкин. Аёллар кўпроқ касалланади. Касаллик кафт артрози ва артритида ўрта нервнинг остеофиброз касаллигида, қалқонсимон без функциясининг бузилишида келиб чиқади.

Лейтон- Торнбулл-Бреттон синдроми. Болаларда семизлик ва мушакларнинг кучли ривожланиши кузатилади. Сабаби қалқонсимон безнинг бирламчи ўсмаси.

Шартина Олбрайта синдроми Псевдогипопаратериоз тетанияни эслатиб, буйрак каналчаларида фосфатларнинг қайта сўрилишига тормозловчи таъсир кўрсатувчи қалқон олди беши гармонларининг камайиши билан намоён бўлади. Тетаниядан ташқари бўйи паст семизлик қўл оёқларнинг калталиги кариес ва тишларнинг тушиши кузатилади. Қонда кальций миқдори паст, фосфат миқдори кўп бўлади.

Буйрак рахити синдроми. Иккиламчи гиперпаратериозда ривожланади. Суяк структуралари сўрилиб остеоид тўқиманинг кўпаяди. Эпифизар тоғай ҳам суякланиш процессига ўтса бўй ўсиши тўхтайдди. Эпифизар зонада иккиламчи деформация вужудга келади. Остеопарроз суякларда оғриқ паталогик синишлар вужудга келади.

Мекседематоз синдром. Қалқонсимон без гипофункцияси ёки етишмовчилигидан келиб чиқади. Асосан 30-50 ёшдан бошланиб секин ривожланади. Юзнинг шишиши, уйқучанлик, кўз ёриқларининг қисқалиги, тер ажралмаслиги брадипноэ, брадикардия моддалар алмашинувининг, совуқда сезувчанликнинг ошиши, менстурал циклининг бузилиши билан намоён бўлади.

Тетоник синдроми Гипопаратериозда кузатилади. Ионлашган калийнинг қонда етишмаслиги билан келиб чиқади. Қўл бармоқлари мушакларининг тетаник талвасаси билан характерланади бемор хушида бўлади. Бош бармоқнинг кафтга букиб қолган бармоқларни кафт фаланга буғимида букиб туриш бу симптомга хос белги (баъзан акушер кули) тинидаги талваси кузатилади тетаник талваса чакка қорин оёқ мушакларини камраб олиши ҳам мумкин.

Тиреотоксик миостеник синдром. Гипертериозда кузатилади. **Мушакларнинг тез чарчashi**, асосан қўл оёқ мушакларининг чарчashi билан характерланади. Асаб мушак фаолиятининг бузилиши натижасида келиб чиқади.

Троел-Жюне синдроми. Акромегалия, гипартериоз қандли диабет бош суяги гиперостози билан характерланади. Сабаби калқонсимон без гармонларининг меёрида кўп ажралиши.

Шлидт синдроми. Калқонсимон без ва суяк ости безининг гиперфункцияси атрофияси касаллик бошида калқонсимон без гиперфункцияси белгилари кейинчалик унинг атрофияси ва шунинг асносида гипофункцияси, кейинчалик Адиссон касаллиги ривожланади.

Қалқонсимон безнинг кам учрайдиган касалликлари тўғрисида тушунча.

Базедов микседемаси. Қалқонсимон без гиперфункцияси тиреотроп гармоннинг кўп ишлаб чиқарилиши натижасида келиб чиқади.

Кервен касаллиги. Ўткир, ўткир ости, сурункали йирингсиз тиреондит. Қалқонсимон безшишган қаттиқ оғриқли бўлади. Юқори тана харорати, кулоқга, энсага пастга такрорловчи турли оғриқлар билан характерланади.

Рекленгаузен касаллиги. Суяклар декальцияцияси. Картикал қават кичраяди. Суяк илигининг бўшлиғи кенгаяди. Суяк ўсмалари кейинчалик улар кистага айланади. Қонда кальций ва асосий фосфатаза миқдори кўпаяди. Фосфатлар эса камаяди.

Ридел бўқоғи. Калқонсимон безда бириктирувчи тўқимасининг ўсиб кетиши.

Симмаонденинг сурункали атрофик тиреоидити. Калқонсимон без атрофияга учраб бир неча грамгача кичрайиб кетади ва бириктирувчи тўқима билан қопланади.

Хошимото касаллиги, Хашимито лимфатик бўқоқ лимфатик тиреоидит. Калқонсимон безда лимфонд элементларининг кўпайиши билан характерланади. Минерал алмашинув бузилмайди. лекин липид алмашинувида ўзгариш кузатилади. Гипертериоз касаллигида кузатилади.

Диффуз токсик бўқоқ (Базедов касаллиги, Грейвс касаллиги) Генетик детерминланган диффуз бўқоқли, офтолмапатия ва калқонсимон без тўқамасига нисбатдан антителага эга бўлади аутоиммун касаллик. Касаллик калқонсимон безнинг диффуз катталишиши ватиреоидит гармонларнинг кўп ишлаб чиқарилиши ва ўз навбатида қатор орган ва системалар функциясининг бузилиши, биринчи навбатда юрак қон томирва асаб системасининг бузилиши билан намоён бўлади. Касаллик асосан аёлларда 20-50 ёшда учрайди (аёлларда ва эркекларда учраш нисбати 5:1 7:1) Тарқалиши эркекларда 0,03% дан, аёлларда 0,19 гача учрайди. Асосан шаҳар аҳолиси касалланади.

1. Калқонсимон безнинг куйдаги классификацияси қабул қилинган ва ишлатилади.

Бўқоқ классификацияси:

1. Тарқалиши бўйича

1.1. Эндемик.

1.2. Спорадик (ташхисда кўрсатилмайди)

2. Формаси бўйича

2.1. Диффуз

2.2. Тугунли (битта ёки бир неча тугун)

2.3. Аралаш (диффуз тугуни)

Диффуз токсик бўқоқ классификацияси:

1. Катгалашиш даражаси бўйича:

- I. Без кўзга кўринмайди, палпацияда икки бўлакни боғловчи бўйинга сезилади.
- II. Ёнбош бўлақлар палпацияда яхши сезилади, без ютинган вақтда сезилади.
- III. Қалқонсимон без катталашгани кўринади.
- IV. Бўқоқ яққол кўринади, бўйин конфигурацияси ўзгарган
- V. Бўқоқ катта размерда бўлади.

2. Териотаксикознинг оғирлик даражаси бўйича:

Енгил даражаси- пульс 100тадан кўп эмас, тана вазни йўқотилиши 3-5кг, кўз симптомлари аниқланмайди ёки жуда суёт ютилишининг ошиши 24 соатдан кейин. Ўрта оғирлик даражаси- пульс 100-120та дақиқасига, йўқотилган оғирлик 8-10кг, тремор, Систолик босим ошган, диастолик босим тушган, кўз симптомларисезилади, I-Знани ютилиши 1-соатлардан бошланади меҳнат қобилияти бироз пасайган.

Оғир даражаси- пульс дақиқасига 120-140 дан кўп. Кахексия буйрак усти бези, юрак қон томир системаси фаолияти бузилган меҳнат қобилияти йўқолган.

ВОЗ томиридан (1994й) таклиф қилинган бўқоқ ўлчамларининг клиник классификацияси.

1чи даража-бўқоқ йўқ

2чи даража- бўлақларнинг ўлчами бош бармоқнинг дистал қисмидан катта. Палпацияда бўқоқ аниқланади. аммо кўзга кўринмайди.

3чи даража Калқонсимон без кўзга яққол кўринади. Бўйин формаси ўзгарган, юмалоқ, «семиз бўйин» Қалқонсимон безнинг ёнбош кирралари m.sternocleidomastoideus чегарасидан ташқарига чиқади.

4чи даража- бўйин деформацияланган. Калқонсимон безнинг ёнбош кирралари m.sternocleidomastoideus чегарасидан ташқарига чиқади.

5чи даражаси Бўқоқ жуда катта ўлчамда.

Беморни сўраб суриштириш:

1. Беморнинг касалликга асосланган шикоятлари: Калқонсимон безнинг катталашishi экзофтальм жисмоний зўриқишда юрақуришининг тезлашishi, бўйин томирлари пулсацияси, бўйин, қорин, бош соҳасида томир уришининг сезилиши: юрак соҳасида оғриқ (кардиология): юрак етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган нафас қиситаъсирчанлик. Кайфиятнинг ўзгарувчанлиги, меҳнат қобилиятининг бузилиши, уйқуга кетишнинг қийинлашishi, уйқуда безовталаниш, тана хароратининг кўтарилиши: Жинсий сферадаги ўзгаришлар.

2. Касаллик анализи : Кўп ҳолларда диффуз токсик бўқоқ секин ривожланади, белгилари аста секинлик билан намоён бўлади. Касаллик узок вақт давом этади, бироқ касалликнинг ўткир кечиши ҳам кузатилади.

3. Хаёт анамнези: беморларнинг яшаш шароити, жойи оилавий аҳволи ўрганилади.

Касаллик физикал текширишлар.

1. Беморнинг умумий аҳволи кўпинча ўрта оғирликда эсхуши ўзида, кўзгалувчанлик тушқун кайфият гапга чечан бўлади. Тана тузилиши астеник.

2. Беморнинг ташқи кўриниши хақида маълумот. Тери қоплами нозик, ажинлар кам бемор ўз ёшига нисбатдан ёш кўринади. Кўп терлайди тери нам ва илик. Қош гиперпигментацияси кийим таъсирлаган соҳа пигментация ва қичишиш бўлиши мумкин. Баъзан бутун танага гиперпигментация бўлиши мумкин соч толалари куруқ ингичка синувчан осонлик билан тўкилади. Тирноқлари синувчан ингичка шаффоф. Паратибиал микседема-болдир олдинги соҳада терининг жарохатланиши товонда қаттиқ шиш кузатилиши мумкин.

3. Юрак қон томир системасининг текшириш. Жисмоний зўриқишда юрак уриши кучаяди. Доимий тахикардия тана харорати ўзгартирилганда ўзгармайди уйқуда бу ҳолат сақланиб қолади. Юрак уриши 90-150 тагача дақиқасига экстрасистолия ҳам кузатилади. 40 ёшдан ошган беморларда

аритмия кузатилиши мумкин. Юрак тонлари баланд эштилади, функционал систолик шовқинлар эштилади.

Тиреотоксикознинг бошланиш даврида юрак чегарали ўзгармайди систолик босим ошади.

4. Нафас олиш системасини текшириш. Кукрак қафаси ўзгаришсиз. Нафас хажми камайиб нафас сони ошиши мумкин. –Байсон симптоми, нафас етишмовчилиги кузатилади.

5. Қорин бушлиғи аъзоларини текшириш. Иштаха яхши бўлишига карамасдан беморлар тез озишади. Ёғли –Базедов –тана вазнинг ошиб кетиши кузатилиши мумкин. Кучли токсик бўқоқда ичаклар пересталтикаси кучайиши мумкин. Тез-тез ич ўтиши, базан ич қотиши, қоринда оғрик, қайд қилиш кабилар кузатилиши мумкин.

6. Суяк мушак системасини текшириш.

А) Оғир ва узоқ давом этувчи тиреотаксикозда тарқалган, кам намоён бўлувчи остиопароз кузатилади. Тиреод остеопатия кўл бармоқлари фалангасининг кенгайиши.

Б) Касалликнинг эрта ва доимий симптомларидан бири бу мушакларнинг жонсизлигидир. Бу жараён тез чарчашда то мушаклар атрофиясигача намоён бўлади. Кўпинча чанок соҳаси, сон, кам холларда елка соҳаси ва кўл мушаклари функцияси бузилади. Беморлар бировнинг ёрдамисиз ўрнидан тураолмайди.

Шерешевский симптоми—бемор бировнинг ердамисиз ўтирган ҳолатида тураолмайди.

Плюшер симптоми –бемор стулга тура олмайди еки майда қадамлар билан юра олмайди.

7. «Locus morbi»

Кўрик вақтида катталашган қалқонсимон безкуринади. Айниқса ютилганда яққол кўринади. Палпацияда қалқонсимон безбўйиннинг олдинги ва ёнбош юзасида палпация қилинади. Буҳолда ва диффуз катталашган ҳолда. Қалқонсимон безқонсистенцияси асосан юмшоқ эластик. аммо бироз

каттик бўлиши мумкин. Бир ёки бир нечта диффуз катталашган тугунлар бўганда аралаш бўқоқ хақида гап кетади. Қалқонсимон без ютилганда ҳаракатчан бўлиб атрофдаги туқималар билан бирикмаган.

Бўқоқ катталиги ва тиреоторсикоз ўрталарида ҳеч қандай алоқа йўқ. Диффуз токсик зобда бодомсимон безлар ва бўйинда лимфа тугунлари катталашиши мумкин. **Без устида баъзан пуфловчи систолик шовқин эшитилади, палпацияда қалтираш сезилади.**

Офтолмопатик ўзгариш. Кўпгина беморларда кўз олмасининг катталашиши кузатилади. Тиреотоксик экзофтальм. Экзофтальм иккитомонлама симметрик бўлиб, кўз функцияси бузилмаган кўзда иккиланиши бўлмайди.

8. Асосий клиник симптомлар қалқонсимон безнинг диффуз катталашиши – бўқоқ юрак уриши, тиреотоксик экзофтальм.

9. Сўраб суриштириш клиника физикал текширишлар натижасига асосланган ҳолда қўйидаги клиник ташхислар қўйиш мумкин. Диффуз токсик бўқоқ 1-2 даражаси.

Стандарт схема бўйича диффуз токсик бўқоқ билан касалланган беморларни қўшимча текшириш усулларига қўйдагилар киради.

1. Қоннинг клиник таҳлили
 2. Сийдикнинг клиник таҳлили
 3. Қоннинг биохимик таҳлили
 4. Қалқонсимон безнинг гармонал фонини текшириш
 5. Йод метаболизм кўрсаткичларини текшириш
 6. Иммунологик тест
 7. Қалқонсимон без радиометрияси
 8. Қалқонсимон безни радиоизотопли сканерлаш
 9. Қалқонсимон безни УТТ қилиш.
1. Қоннинг клиник таҳлили: Анемия, лимфоцитоз, ЭЧТ бироз ошган.
 2. Сийдикнинг клиник таҳлили: креатинин ажралиши пасайган

3. Қоннинг биохимик тахлилилипид алмашинуви бузилган – эркин ёғ кислоталари ошиши асносида холестерин, лецитин, бетта-липопротеидлар миқдори камайган. Кам ҳолларда эрталаб глюкоза миқдори ошади.

4. Гармонал фонни текшириш: тиреоид гармонларнинг ошиши Т₃(нормада 1,2 -2,7 нмоль.л), Т₄(нормада 70-120 нмоль.л). Тироксиннинг умумий миқдори 130-140 нмоль/л гача ошиши ёки касалликнинг оғирлигига караб ошиши мумкин. Т₃ миқдори ахамиятли ҳисобланади, баъзида Т₄миқдори нормада бўлади. Шунингдек ТТГ (тиреотрон гармон) нинг миқдори кўтарилиб кетиши характерли ҳисобланади.

5. Йод метоболизми кўрсаткичларини текшириш қалқонсимон без функционал активлигининг асосий маркери бутанол экстракти йод (БЭЙ) ва оксил билан бириккан йод (ОББЙ) ҳисобланади. Диффуз токсик зоб учун БЭЙнинг 440 нмоль/лдан ОББЙнинг эса 670 нмоль/л ошиши хос.

6. Иммуналогек тест: Тиреоид стимуловчи иммуноглобулин (ТСИ) топилиши хос. Даво тўғрилиги бўлиб ТСИ нинг бошланғич кўрсаткичдан 35% га ва ундан кўп камайиши ҳисобланади.

7. Қалқонсимон без радиометрияси: Қалқонсимон безнинг радиоактив йодни қамраб олиш даражаси аниқланади. Диффуз токсик бўқоқда қамраб олиш даражаси кучаяди: 24 соатдан кейин 40%дан кўп.

8. Радиоизотоп сканерлаш: Қалқонсимон без ўлчамлари катталашиб йод изотонини бир хил тарқатилганда уни қамраб олиш кучаяди. Бу метод Қалқонсимон безнинг нотўғри жойлашган тўқимасини аниқлаш имконини беради.

9. УТТ: Қалқонсимон без ўлчамларининг катталашиши йўқлигини кўрсатади.

3. Дифференциал диагноз.

Диффуз токсис бўқоқга хос симптомакомплекс (**Мерзебург триадаси- бўқоқ экзофтальм ва тахикардия**) бўлганда ташхис қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Тўғри ташхис қўйиш қийин бўлади қачонки, бошқа орган ёки

системалар паталогияси, масалан юрак қон томир системаси, ошқозон ичак тракти ёки психикатомонидан бўладиган симптомлар устунлик қилганда диффуз токсик бўқокни бошқа касалликлардан фарқлаш керак бўлади.

Тиреотоксикознинг енгил формасида нейроциркулятордистопия ва неврозлар билан қиёсий ташхис қилиш керак.

Нейроциркулятор дистопияда НЦД касалликнинг ривожланиши тиреотоксикоздан фарқ қилади. Кўз симптомлари бўлмайди. Уйқу вақтида тахикардия тўхтайди. Пульс босими кўтарилмайди. Нейроциркулятор дистопияси бўлган беморда пульс сони 80тадан кам бўлади. Диффуз токсик бўқок билан оғриган беморда эса 80тадан кўп бўлади. Невроз учун қуйдаги симптомлар хос: чидамсизлик, тасирчанлик, ўзини ушлаб тураолмаслик диққатнинг бузилиши йиглоқилик сезувчанликнинг ошиши, уйқунинг бузилиши, вегетатив ўзгаришлар оёққўллар уюшиши гипергидроз пульс лабиллиги шунингдек вицерал функциянинг бузилиши.

Диффуз токсик бўқок билан касалланган беморнинг қўли илик ва нам бўлса невродистонияси бўлган беморларда совуқ, ёпишқоқ тер хисобига ҳам бўлади. НЦД асосан ёшларда учраса, невроз эса климактерик даврда аёлларда менструал цикл тугагандан кейин учрайди (45-50 ёшларда). Климактерик неврознинг асосий кўриниши, бу кўкракнинг юқори қисми ва юзда қон окимининг кучайиши бўлиб исиб кетиш хисси тер ажралишининг кучайиши, юрак уриши, бош айланиши, кузатилиши, куз олдининг қорайиши баъзан нафас олишнинг ўзгариши билан намоён бўлади. Бу ҳолатлар асосан кечаси кузатилади. «Исиб кетиш» хисси доимий эмас бир неча секунд ёки минут давом этади. Диффуз токсик бўқоқда клиник симптомлар хуружсимон булмасдан балки доимий бўлади, лаборатор ва инструментлар тестларда қалқонсимон без функциясининг кучайганлиги кузатилади.

Тиреотоксикоз ва ревмокардит учун умумий бўлиб нимжонлик, юрак уриши, нафас қисиши субфебрил тана харорати хисобланади. Бирок ревмокардитда жисмоний зуриқишда тахикардия кучайиб тинч ҳолатда камаяди. Қушимча текширишларда эса ревматоид фактор мусбат бўлади.

Сурункали токсико-аллергик тонзилитда кўп терлаш юракдаги оғриқ, юрак уришидан устунлик қилади. Кўллардаги бармоқлар қалтираши диққат бошқа нарсага тортилганда тўхтайдди, интоксикация сабабли тана массасининг камайиши, иштаханинг пасайиши кузатилади.

Диффуз токсик бўқоқнинг оғир турини ёши катта беморларда атеросклеротиккардиосклероз билан дифференциал ташхис қилинади. Атеросклеротик кардиосклерозда диффуз токсик бўқоқда учрамайдиган симптомлир, II –тон акценти бўлган аорта атеросклерозива уларнинг устида систолик шовқин эшитилади. Гиперхолестеринемия, юрак соҳасидаги регуляр оғриқлар, жисмоний зўриқишдаги тахикардия, тана массасининг ўзгармаслиги каби белгилар хос .

Энцефалитда навбатдаги белгилар кузатилади, касаллик ўткир бошланиб тана харорати кўтарилади, бош оғриги, айланиши, кунгил айниши, нейросимптоматика билан кечади, шунингдек, вегетатив ўзгаришлар, иммитирловчи тиреотоксикоз, экзофтальм, Қалқонсимон безнинг йод йиғувчи функцияси ошади. Шунинг учун қондаги оқсил билан боғланган йод ва эркин тироксин микдорини аниқлаш керак бўлади.

Айрим ҳолларда диффуз токсик зобда мушакларнинг кучли атрофияси кузатилади. Бундай ҳолатда миопатия билан кечувчи неврологик касалликлардан фарқлай олиш керак. Жуда кам ҳолатларда спонтан ривожланибдеярли бутунлай харакатсизликга олиб келувчи тиреотоксик қайталанувчи шоллик кузатилади. Бунда доим гипокалиемия бўлади. Тиреотоксик шолликни олдини олиш мақсадида калий ва беттаблокаторлардан фойдаланилади.

Бундан ташқари диффуз токсик бўқоқ ташхисини қуяётганда кучли вегетатив ўзгаришлар билан кечувчи гипертония касаллиги I-II даражаси, гипопиз ўсмаси, қандли диабет, феохромоцитома, адиссон касаллиги, сурункали энтероколит, жигарнинг органик жарохатлари (ўсма, цирроз), туберкулёз каби касалликларни эсдан чиқармаслик керак.

Диффуз токсик бўқоқ билан оғриган беморлар қон зардобидаги T_3 ва T_4 миқдори ошган. Шунинг эса тутиш керакки умумий тироксиннинг қон зардобидаги миқдори кўпайганлиги бу қалқонсимон без функциясининг кучайгани дегани эмас.

Тироксин боғловчи оксилнинг кўпайиши (оилавий дисалбуминэмик гипертироксинемия) деб номланувчи синдром бўлиб, унда эркин T_3 , T_4 ва ТТГ нинг нормал кўрсаткичларида, умумий T_4 ва тироксин боғловчи оксилнинг(асосан альбумин) концентрацияси юқори бўлади. Бу ирсий касаллик булиб, Х-хромасомага бирикган ҳолда наслланади.

Тиреоид гармонларига резистентлик синдромида T_3 ва T_4 нинг қон зардобидаги миқдори ошади, бу доминант белги ҳисобланади.

Йод-Базедов феномени. Бунда йод препаратининг меёридан ортиқ истемол қилинганда ёки йод танқис ҳудудда яшовчи одамларда тиреотоксикоз клиникаси келиб чиқади.

Бу ҳолат йод етишмовчилиги туфайли гиперплазияга учраган қалқонсимон безнинг ёғқамраб олиши билан боғланади. Бу эса ўз навбатида тиреоид гармони секрециясининг ошишига олиб келади.

Диффуз нотоксик бўқоқ ва тугунли бўқоқ

Қалқонсимон безнинг йод дефицити натижасида энг кўп ривожланадиган касаллик тури йод дефицити ёки эндемик бўқоқ ҳисобланади. Йоднинг суткалик эҳтиёжи 150-250 мкг (Европа мамлакатларида 300 мкг/ суткагача, АҚШ да – 400-500 мкг/сутка ва ундан кўп). Йод организмга кун давомида 100 мкг дан кам тушганда қалқонсимон безнинг компенсатор катталашиши кузатилади [23, 65, 70,81].

Йод дефицитли бўқоқга характерли: 1) 24 соат давомида радиоактив йоднинг ютилиши 50% дан юқори (радиойод диагностика ўтказилганда); 2) сийдик билан йод экскрецияси камайиши, 24 соатда ёки 1 литрда 50 мкг дан камлиги; 3) тиреолиберин билан стимуллашда ТТГ юқори жавоб реакцияси. Қонда тиреотропин ошган ёки нормада, қон зардобида T_4 камайган, T_3 миқдори ошган.

Йод дефицитли бўқоқнинг асосий этиологик омили йод етишмовчилиги бўлсада, бошқа омиллар ҳам пермиссив аҳамиятга эга (аҳолининг яшаш шароити, маънавий ва ижтимоий даражаси, овқат билан қабул қилинадиган микроэлементлар миқдори). Текширувлар давомида йод етишмовчилигининг қалқонсимон без фаолиятига таъсирини кучайтирувчи ва камайтирувчи ташқи муҳит омиллари аниқланган. Уларнинг айримлари, масалан, флавоноидлар, тиреоид пероксидазани ингибирлайди, бошқалари – қалқонсимон безда йод ушланиши, унинг транспорти ва органификациясини кучайтиради. Ичак таёқчаси ўз ҳаёт фаолияти давомида номаълум оксиллар ёки ферментлар ишлаб чиқаради, улар қалқонсимон безнинг йодни ушлаш қобилиятини пасайтиради [8]: шунингдек, йод дефицит касалликлар ва оддий нотоксик бўқоқ патогенезида аутоиммун жараёнлар иштирок этиши кўрсатилган. Тиреоидстимуловчи ва ТТГ рецептор билан боғланишини ингибирловчи иммуноглобулинлар топилган [2, 8, 11, 52, 96, 118].

Диффуз нотоксик бўқоқларда қалқонсимон безнинг катталаниши организмга йоднинг кам тушиши ва унинг тиреоид гормонлар синтези учун етишмаслигига жавобан компенсатор гиперплазияси билан ҳарактерланади. Қонда тиреоид гормонлар камайганда ТТГ секрецияси ошади, натижада без диффуз гиперплазияси, кейинчалик тугунлар пайдо бўлади. Организмга йод кам тушиши натижасида хужайра ичи супероксиддисмутази етишмовчилиги ривожланади, бу эса безнинг гиперплазиясига олиб келади [4, 13, 23, 51]. Бундан ташқари, йод дефицит ҳолатларда қалқонсимон без функцияси етишмовчилиги эркин радикаллар умри ва деструктив таъсир вақтини узайтирувчи метаболик фон ҳисобланади. Нормада қалқонсимон без 1 гр тўқимасига 500 мкг йод тўғри келса, йод дефицитли бўқоқда – 100 мкг йод тўғри келади [27].

Диффуз нотоксик бўқоқда қалқонсимон безнинг йод дефицит ҳолатда катталаниши клиник кўриниши спорадик ёки оддий нотоксик бўқоқдан фарқ қилмайди. Қалқонсимон безнинг диффуз катталаниши асосан қиз болаларда пубертат даврида кузатилади. Катталарда безнинг диффуз катталаниши

фонида битта ёки бир нечта тугунлар пайдо бўлади, калқонсимон без ўлчамлари жуда катталашиб, кўкс оралиғи органларининг босилиш симптомлари кўшилади. Тугунларнинг бирига спонтан қон қуйилиши ва бу тана хароратининг кўтарилиши, яллиғланиш реакцияси ва қон зардобда тироглобулин миқдори ошиши билан бориши кузатилган. Тугунли бўқоқ йод дефицит жойларда бошқа ҳудудларга қараганда кўпинча ёмон сифатли ўсмага ўтиши кузатилади, бунда кўпинча фолликуляр рак ва анапластик карцинома кузатилади, уларнинг кечиши жуда агрессив ҳисобланади. Папилляр рак эса йод дефицит бўлмаган жойларда кўп кузатилади.

Диффуз нотоксик бўқоқ ва тугунли бўқоқи бор беморларнинг асосий қисмида нерв системасининг (кайфиятнинг бузилиши, эмоционал лабиллик, юрак тез уриши, қон босимининг ўзгариб туриши) ўзгаришлари кўп учрайди [19,34,58,83].

Қалқонсимон без касалликларини хирургик даволашдаги замонавий ёндошувлар

Охириги ўн йил давомида ҚБ касалликлари сонининг тўхтовсиз равишда ошиб бораётганлиги кузатилмоқда. Бу билан бирга ҚБ айрим касалликларининг асосий даволаш усули бўлган хирургик аралашувлар сони ҳам ошиб бормоқда [14, 31, 50, 74, 105]. Ҳар йили ривожланган мамлакатларда ҚБ турли патологиялари юзасидан 40 мингдан ортиқ операциялар амалга оширилади [15, 106].

Адабиётлардаги маълумотларга кўра ҚБ саратонининг токсик шакллари билан бирга келиш частотаси ошиб бормоқда [32, 47, 72], бу эса хирурглар олдида турган ушбу категориядаги беморларни операцияга тайёрлаш ва операцион даврда техник жиҳатдан олиб бориш масаласини янада қийинлаштиради.

Иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда охириги 5 йил ичида қалқонсимон без касалликлари аёллар орасида 51,8%, эркаклар орасида 16,7% ташкил қилмоқда.

Бу шуни кўрсатмоқдаки, охири вақтларда ҚБнинг яхши сифатли патологиялари хилма-хиллиги ва сон жиҳатдан ошиши кузатилиб, бу патологияларни оператив даволаш усулларини кенгайтириш ва такомиллаштириш долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [38, 55, 76, 89].

Хирургияда операциялар техник жиҳатдан замонавийлаштириш ривожланиб бораётган бир вақтда қалқонсимон без патологияларини хирургик усулда даволашни кенгайтириш, оптимал операция усулини тўғри танлаш ва ҚБ функционал фаолиятини сақлашга қаратилган оператив тактикалар зарурлигини кўрсатмоқда [39, 57, 71, 97].

XX асрнинг иккинчи ярмигача операциядан кейинги гипотиреозни даволашда беморларга хайвонлар ҚБнинг экстрактидан фойдаланилган [40, 73, 85, 124]. Аммо бу усулдан фойдаланганда тиреоид гормонларнинг аниқ дозасини ва тиреоид тўқиманинг организмга адаптациясини аниқлаб бўлмайди. Бундан ташқари операциядан кейинги гипотиреознинг компенсациясини тўлалигича таъминлаб бермайди [42, 61, 79, 92, 115].

Иккинчи асосий факторлардан бири шундаки, қалқонсимон без хирургиясининг замонавий ривожланишида ҚБ структурасини ва функционал текширишлар диагностикасини такомиллаштириш кераклигини кўрсатмоқда [49, 67, 86, 100, 113, 120].

Ҳозирги вақтда кенг миқёсда қўлланилаётган ҚБ ультратовушли сканерлаш, ҚБ тўқималарининг қон билан таъминланиши ва структураси ўрганилишидан ташқари ҚБ тўқимаси ва ўчоқли ҳосилаларини ультрасоноскопик назорат остидаги игнали аспирацион пункцион биопсияни амалга оширишга ёрдам бермоқда [43, 64, 87, 104, 117]. Бу усул ёмон сифатли ўсмаларнинг операциягача бўлган даврдаги диагностикасини кенгайтди. Бу усулга нисбатан сезгирлик даражаси 88-96 %, спецификлиги эса 74,9% ташкил қилади. ИАПБ тиббиётга киритилиши кераксиз операцияларни 50% камайтди. Операциягача ўсмани аниқлаш 4% дан 25% гача аниқланмоқда. КТ ва МРТ қўлланилиши ҚБ кўкрак ичи бўқоғидаги ўчоқли ҳосилаларни аниқлаш имкониятини берди. ҚБ ўтказиладиган кенг

кўламдаги операциялар аниқ кўрсатмалар асосида бўлиши кераклигини кўрсатди [46, 62, 91, 107, 123].

Барча тугунли ҳосилаларининг 61 % коллоид бўқокга тўғри келади: хар хил яхши сифатли ўсмалар 17,2%, ҚБ раки 7,9% ташкил қилиб, шундан 0,7% метастаз ҳолати кузатилади. Эндокринолоғлар арсеналида тугунли ҳосилаларнинг улушини стабиллаштирувчи бирор усул йўқ [44, 78, 93, 108].

Левотироксин ва йод билан ўтказиладиган супрессив терапия клиник аҳамиятли даражада натижа бермайди. Тугун ўлчамининг катталашини канчалик ривожланаётганини билдириб кўп беморларда эртами-кечми операция қилишни тақозо қилади. Ҳозирги кунда тугунли коллоид пролиферацияловчи бўқокни операция қилишга махсус кўрсатмалар бор. Улар қуйидагилар:

-Бўйин аъзоларининг қисилиш синдроми

-Косметик нуқсонлар

-Декомпенсациялашган функционал анатомик тугунлар.

(Тиреотоксикозли тугунли бўқок)

Шунингдек мавжуд бўлган клиник маслаҳатларда аниқ кўрсатмалар йўқ. Трахея компрессияси синдромининг клиник–диагностик критериялари шунингдек косметик нуқсоннинг даражасига қараб операция ҳажмини аниқлаш ноаниқлигича қолмоқда [80, 99, 109, 122]. Бу эса хирургик даволашга кўрсатманинг кўпайиб кетишига ёки асоссиз операцияни бекор қилишга олиб келмоқда [94, 103, 114, 119].

ҚБ ўсма касалликларининг қиёсий диагностикасида асосий муаммолар бу ИАПБ специфик усули шунингдек цитологик хулосанинг нотўлиқлиги ҳисобланади. Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига қараганда ҚБ ўсмасининг диагнози операциягача бўлган ИАПБ текшириш ва операциядан кейинги цитологик хулосадаги диагностиканинг 40,9-90% гача тўғри келади. Шу каби диагностик хатолар кенг кўламдаги оператив амалиётларни ўтказишга олиб келади [85, 98, 102, 121].

Агар автоном ишлаб чиқариш физиологик талабга нисбатан кўп бўлса, беморда тиреотоксикоз ривожланади. Демак функционал автономия диагностикаси ҚБнинг пертехнетат Tc^{99m} билан скintiграфия қилиб унинг натижалари асосида аниқланади. Ҳозирги кунгача ҚБнинг яхши сифатли ўсмаларида ўтказиладиган жаррохлик амалиётининг ҳажми бўйича бахслар ва муҳокамалар бўлиб ўтмоқда. ҚБда ўтказилаётган операция касалликнинг характерига мос бўлиши керак. Қатор муаллифлар ҚБнинг яхши сифатли ўсмасида тиреоидэктомия операциясини ўтказишни тавсия қилади. Бу усул авваллари беморларда рецидив ва операциядан кейинги асоратларнинг олдини олиш учун тавсия қилинган [21, 43, 95, 110, 121].

Қатта ҳажмли операцияларнинг негатив томонлари ҳам бор:

- 1) Операциядан кейинги асоратларнинг кўп бўлиши
- 2) Гормонларнинг синтетик аналоглари билан тўлиқ ўринбосар даво курсини ўтказиш мажбурийлиги.

Синтетик гормонларнинг қисқа спектрли биологик эффекти туфайли, ўринбосар терапиянинг маълум камчиликлари бор. Ташқаридан киритилган гормонал препаратлар ноҳўя таъсири ва аллергик реакциялар бўлган ҳолатлар ҳам кузатилган. Бемор бир касалликни тузатиб, иккинчи касалликни орттириб олади. ҚБнинг физиологик функциясини тиклашда тиреоид гормонлари билан даволашдан кўра қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини тўғри аниқлаш мақсадга мувофиқлиги бугунги куннинг талаби эканлигини кўрсатмоқда. Операция қилувчи операторларнинг фикрига кўра сақлаб қолинган тиреоид тўқима ҳажми кўп бўлганда касалликнинг қайталаниши кўпайган [28, 43, 62, 116]. Касалликнинг рецидивланиши бўйича қилган анализлардан шу аниқланадики, ҚБ тугунли ўсмасининг рецидивидида қилинган операция ҳажми эмас, балки касалликнинг этиологияси ва тугуннинг морфологик структурасига боғлиқ. Шунингдек тиреоид тўқиманинг кўпроқ сақлаб қолиниши ҳамма вақт ҳам рецидив келтириб чиқармайди. ҚБ резекцияси вақтида тугунли бўқоқ рецидивини профилактика қилиш мақсадида бир қатор муаллифлар [8, 27, 46, 64, 107]

резекция вақтида сақлаб қолинган тиреоид тўқимани радиал кесиш усули билан аниқлаган ва барча майда тугунларни кесиб олишни таклиф этган.

Эҳтиёжсиз бўлган йирик хажмли операцияларни ўтказиш касалликнинг рецидивига ва бемор ҳаётининг оғирлашишига олиб келишини таъкидлаган [19,21, 26, 67, 115]. Операция ўтказишда қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажми ва ўлчамини интраоперацион усул орқали аниқланади.

Интраоперацион тиреометриянинг ҳар хил турлари таклиф қилинган: Визуал, Мануал (бармоқ фалангаси билан таққослаш), инструментал (Циркул, чизғич ва бошқа ўлчов асбоблари) ва ультрасоноскопик (УТТ сканер) текшириш усуллари ишлатилади. Тўқиманинг массасини ўлчаш учун Ю.Б.Криллов (2000) ва бир қатор муаллифлар ҚБдан кесиб олинган фрагментни аналитик тарозида ўлчаб кўришни таклиф этишди, қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўлчамига аналогик равишда юқоридаги усулнинг камчиликлари бўлганлиги сабабли, қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўлчамини аниқлашга қаратилган оптимал усулларни излаш ва такомиллаштириш давом этмоқда [38, 44, 68, 86, 97, 109]. Токсик бўқоқда ҚБ диффуз катталашиши кузатилиб тугунлар катталашиб ёмон сифатли ўсмаларга гумон қилинса, абсолют тиреоидэктомияга кўрсатма ҳисобланади.

Бошқа изланувчилар ҚБ субтотал резекциясини таклиф этишади [21, 45, 68, 114]. Bruck P., Bartsch W., Sadet D.et al. муаллифларнинг фикрига кўра тиреотоксикоз рецидиви ҚБни субтотал резекция қилган беморларнинг 20,5% учраб шулардан фақат 3%гина қайта операцияга муҳтож бўлади. Г.К.Салменбаеванинг таъкидлашича операция қилишда касаллик кечишига қараб операция йўналишини танлаш керак, «яширин» гипотиреозда тиреоид тўқимани 3-5см³ дан кам қолдирмаслик керак. Айниқса ёши катта беморларда тиреотоксикозни даволашда тиреоид тўқимани сақлаб қолиш катта аҳамиятга эга. Сурункали аутоиммун тугунли бўқоқларда операция ҳажмининг якуний ҳулосаси чиқарилган эмас [23, 47, 70, 89, 109]. Антитела ишлаб чиқарилиши учун нишон аъзонинг сақлаб қолиниши мақсадга мувофиқ эмас. Шу билан бирга ҚБнинг тотал резекциясида сурункали аутоиммун тугунли бўқоқларда

ташки тўқиманинг IV фасция билан бирлашиб кетганлиги сабабли операциядан кейинги асоратлар (ҳикилдоқ нервнинг парези, гипопаратиреоз) учраш ҳавфи жуда юқори. Компрессион синдром ривожланганда (ҳавfli зона) трахеянинг ҳар иккала томонидан кам миқдордаги тўқимани қолдириб ҚБни субтотал резекция қилиш мақсадга мувофиқ бўлади. А.А.Знаменский ва бошқа муаллифларнинг фикрича сурункали аутоиммун тугунли бўқоқларда қулай операция бу тиреоидэктомия ёки ҚБнинг субтотал резекцияси ҳисобланади [7, 26, 47, 73, 80].

Оператив давони танлашда ҳар хил фикрлар мавжуд. Бир гуруҳ муаллифлар операциядан кейинги асоратларнинг минимал даражадалиги учун О.В.Николаев томонидан таклиф қилинган ҚБни субфасциал усул билан мобилизация қилишни маъқуллашади. Яна бир гуруҳ муаллифлар эса онкологик нуқтаи назардан ҳавфсиз деб ҚБни экстрафасциал усул билан мобилизация қилишни маъқуллашади. Экстрафасциал усулнинг афзаллиги шуки, унда қалқон олди безлар ажратилиб ҳикилдоқнинг қайтувчи ва юқори нервлари ҚБ мобилизацияси вақтида сақланиб қолинмоқда [5, 49, 77, 82].

Охирги 10 йилликда ҚБ «кам инвазивли» операциялари кенг тарқалмоқда (тери орқали пункцион склеротерапия, Этанолли деструкция, ультрасоноскопик кузатув остида тугунлар интерстициал лазерли фотокоагуляцияси, радиочастотали). Қатор ҳолларда «каминвазив» усулни жарроҳликда альтернатив даво сифатида қараш мумкин, айниқса операциянинг асорат бериш эҳтимоли юқори бўлганда. Шунингдек бу усул келажакдаги изланишлар учун қўл келади [10, 28, 79, 102].

Шундай қилиб ҚБ яхши сифатли патологияларни операция қилиш усули турли хиллиги сабабли бу соҳада изланишларни давом эттириш кераклигини кўрсатмоқда [11, 64, 87, 95].

Операциядан кейинги гипотиреоз

Шуни таъкидлаш жоизки ҚБда ўтказилган ҳар қандай операциядан кейин шу абзонинг функционал етишмовчилиги келиб чиқади. Ҳозирги

кунда қабул қилинган постоперацион гипотиреознинг классификациясига кўра, ҚБ тўқимасининг етишмовчилиги ёки функциясининг бузулиши бирламчи гипотиреозга киради [22, 39, 73, 101]. ҚБда ўтказилаётган операциялар сони купайгани сари гипотиреоз билан оғриган беморлар сони ҳам ортиб бормоқда. Ҳар хил муаллифларнинг маълумотларига кўра 2,7% дан 75% гача, Н.С.Коненко маълумот беришича ҚБ бўлагини резекция қилганда 7,9%, субтотал резекция ва гемитиреоидэктомия қилганда 92,4% касалларда гипотиреоз учрайди [33, 57, 93, 111]. Бундай катта фарқ баъзи муаллифларнинг гипотиреознинг фақат оғир клиник формаларини кайд қилиши бошқаларининг эса клиника билан биргаликда беморлардаги гормонал фоннинг ва постоперацион гипотиреознинг субклиник шаклидаги ўзгаришларини ҳам ҳисобга олиши билан боғлиқ. Постоперацион гипотиреознинг ривожланиши жинс, ёш, касаллик муддати, қалқонсимон бездаги патологик жараённинг характери, шунингдек ўтказилган операциянинг ҳажмига боғлиқ. ПОГ ривожланишининг асосий сабабларидан бири бу ҚБ субтотал резекциясида қолдиқ тиреоид тўқиманинг кам миқдорда қолдирилишидир. Қатор муаллифларнинг фикрича асоратнинг ривожланиши қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўлчами 5гр.дан кам бўлганда ривожланади. [51, 85, 90, 94] С.И.Исмоилов ва бошқа муаллифларнинг (2012) фикрича массани эмас, балки қолдиқ тиреоид тўқиманинг нисбий ҳажми беморнинг ёшига, касаллик давомийлигини, операциягача бўлган вақтдаги тиреостатик давонинг характерига боғлиқ [88, 91, 95, 114] .

Шунингдек ҚБда қолдирилган қолдиқ тиреоид тўқима ва унинг функциясининг бузулиши ўртасидаги боғлиқлик йўқ. В.Г.Плешков ва бошқа муаллифлар (1997) қолдиқ тиреоид тўқиманинг интраоперацион ультрасонография қилиб шундай хулосага келишди. ПОГ оғирлиги ҚБ чўлтоғининг ҳажми билан тескари пропорционал боғлиқ бўлиб, фақат ҚБ яхши сифатли ўсмасининг солитар тугунли бўлагининг резекциясини ўтказган беморларда бу ҳол кузатилмайди. ПОГнинг пайдо бўлишида қатор нейрогуморал ва маҳаллий сабаблар ва қисман ҚБда қолдирилган қолдиқ

тиреоид тўқимадаги аутоиммун жараён муҳим рол ўйнайди [89, 92, 96,120]. ҚБ резекциясида сақлаб қолинган қолдиқ тиреод тўқиманинг функционал ҳолати қолдиқ тиреод тўқима микдорига, шунингдек тиреод тўқиманинг лимфоцитар инфильтрация даражасига боғлиқ. Лимфоцитар инфильтрация операция вақтида ҚБнинг механик зарарланиши натижасида тиреоглобулин ажралиб чиқиши билан кечувчи аутоиммун реакция кузатилади [17, 98, 110].

ДТБ билан оғриган беморларнинг ҚБ тўқимасида аутоиммун жараён мавжуд бўлиб, операциядан кейин аутоагрессия янада кучайиши натижада қолдиқ тиреод тўқиманинг функционал ҳолатини кескин тушириб юборади. Лимфоид элементлар фолликулалар ичига кириб уларни бузади, натижада интерстициал фиброз ривожланади. ҚБ тўқимасида давомий аутоагрессия ПОГ кеч ривожланувчи формаси ҳисобланади [44, 67, 99, 101].

Гипотиреозда нишон органнинг зарарланишининг асосий сабаби тиреод гармон етишмовчилиги натижасида қатор хужайра ферментларининг ишлаб чиқарилишининг камайишидир [61, 98, 102, 108].

Гликозаминогликанларнинг алмашинувининг бузилиши тери шиллик қопламалари, тери ости ёғ клетчаткалари, мушак, миокарднинг инфильтрациясига олиб келади. Туз-сув алмашинувининг бузилиши вазопрессорнинг кўпайиб кетишига ва қоринчанинг натрий уретик факторининг етишмовчилигига олиб келади [17, 52, 100, 104, 111].

Кўп ҳолларда адашиб қуйидаги касалликларда гипотиреоз «ниқоб»лари диагностика қилинади: полиартрит, полисерозит, миокардит, нейроциркулятор дистония, артериал гипертензия, гепатит, пиелонефрит. Бунинг натижасида беморлар узок вақт давомида ҳар хил мутахассислар назоратида бўлиб, патогенетик эмас аксинча симптоматик даво муолажалари олишади. Бу борада асосан субклиник гипотиреоз хос. Бунда ҚБ етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган ва актив даво талаб қилинадиган, орган ва системанинг жиддий бузилиши ётади [8, 58, 103, 105, 110].

ПОГ диагностикасида бемор зардобидан тиреотроп гормон ва эркин тироксинни аниқлаш керак бўлади. Гипофиздан тиреотроп гормон ва ҚБ

тироксин ишлаб чиқарилиши тескари лагорифмик боғлиқлик билан характерланади, яъни тироксинни минимал пасайишида, лаборатор усулда пасайгани сезилмаганда ҳам, ТТГ аҳамиятли даражада кўпайиши кузатилади. ТТГ миқдори тироксин гормони миқдорини 2 ой давомида интеграл равишда акс эттириб туради. Шунга боғлиқ ҳолда тироксин миқдорининг нормадан пасайиши ТТГ миқдорининг кўпайишига олиб келади [42,89,106,109,112]. Замонавий қарашларга кўра бирламчи гипотиреозни компенсация қилиш учун ТТГ нормал (0,4-4,0 мМЕ/л) миқдорига эмас, балким операциядан кейинги даврда нормал (0,5-1,5 мМЕ/л) миқдорига эришиш керак. Бундай хулоса қилишга сабаб, ТТГ миқдорининг ўзгариши амалий жиҳатдан соғлом одамларда юқоридаги кўрсаткичга нисбатан баъзи ўзгаришлар бўлиб туради, бироқ бу борада қуйидаги мулоҳаза ҳам бор. ТТГ паст миқдори суякларни деминерализация қилиб, патологик синишлар ҳавфини оширади [22, 59, 107, 113, 115].

Охири йилларда гипотиреозда комбинациялашган Левотироксин ва лиотронин билан даволашга қизиқиш кучайиб бормоқда, бунга бир қатор клиник ва экспериментал изланишлар сабаб бўлмоқда [69, 91, 114, 117, 119].

Айни вақтда ҚБ гормонларининг синтетик аналоглари билан ўтказалаётган ўринбосар терапиянинг қатор манфий томонлари бор:

-Уларда тиреокальцитонин сақланмайди.

-Қатор беморлар бу препаратларни ўзлаштира олишмайди.

-АГ ва ЮИК бўлган беморларда бу препаратларни қўллаш мумкин эмас.

- Операциядан кейин левотироксин натрий қўлланганда симпатикоадренал системанинг активлиги ошади.

-Бу препаратлар узоқ вақт қабул қилинганда иммунитет пасайиши ва остеопороз ривожланиши мумкин [26,82,116, 118, 120].

ПОГнинг операциягача бўлган даврида ва операциядан кейин ривожланишига оид маълумотлар кам. Н.В Латкина ва муаллифлар (2001) ПОГни ривожланишини аниқлаш учун операциягача бўлган клиник-

иммунологик кўрсаткичнинг нисбатини ҳисобга олиш керак дейди. В.Г. Аристархов ва бошқа муаллифлар (2001) ПОГни ривожланишини аниқлашда, ҚБ резервуарланган тўқималарининг активлигини регенерация қилиш хусусияти ва аутоиммун жараённинг активлигини интраоперацион гистологик текшириш бўйича тезлашган морфометрик усулдан фойдаланган. ҚБ бир бўлаги морфологик текширилиб олинган хулосага асосланиб иккинчи бўлакдаги оптимал резекция ҳажмини танлаш имкониятини беради. М.Ф Заривгацкий ва бошқа муаллифлар (2009) ДТБ ва тугунли бўқоқ бўйича операция ўтказган беморларда ПОГ ривожланишини аниқлаш учун математик аниқлаш усулини таклиф этди. Умумклиник текширишлар натижалари асосида классификация яратилиб уларга лимфоцитлар таркиби, ЭЧТ, ТТГ ва липидлар концентрацияси, ҚБ ҳажми, фолликуляр эпителий ҳажми кабилар текширилади [43,87, 123, 124].

Шундай қилиб ПОГ ривожланишини аниқлаш қийин клиник топшириқ бўлиб, изланишларни давом эттиришни талаб этади.

Қалқонсимон без тўқимасининг аутотрансплантация усули ва тиреоид тўқима регенерациясининг стимуляцияси.

Юқорида айтиб ўтилганларга асосан аутотрансплантация ва ҚБ тўқималари регенерациясининг стимуляцияси усули диққатга сазовордир. Ҳозирги кунда клиникада ҚБ трансплантациясига тўсқинлик қилаётган нарса тўқиманинг яшаб кета олиш қобилияти бўлмақда. Трансплантацияда реактив ва пластик жараённинг тўқима кўчирилган жойига қараб мослашиши тўлиқ ўрганилмаган шу сабабли ҚБ тўқимасини кўчириб ўтказадиган жой актуал аҳамиятга эга. P.G. Roy et al. (2003) ва муаллифлар (2003) ҚБ тўқимасининг 3-5 грамини тўш ўмров сўрғичсимон мушакга аутотрансплантация қилишни таклиф этган. Аммо бу усул операция вақтини узайтириб, бу мушак функцияларини бузиши ва қониқарсиз косметик натижаларни бериши мумкин. Кўчириб ўтказилган тўқиманинг тубида қон айланиши бузилиб хужайрали деструктив ўзгариш кузатилади ва натижасида трансплантатни некрози асосий муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади. Фақат

перифериядаги хужайралар регенерация қобилятини сақлаб қолади. ҚБ ауто трансплантациясида яхши натижага эришиш учун кўчириб ўтказилган ҚБ тўқимасининг яхши регенерациясини таъминлаш керак [71,94,121]. И.С. Хакимов ва бир қатор муаллифлар (1994) ДТБ хирургик даволашда ҚБ тўқимасининг реимплантацияси ва қонни лазерли нурлатишни таклиф қилди. Орган етишмовчилигини тиклашни физиологик нуқтаи назардан умумий регенератив потенциални тиклаш ва аутоиммун агрессияни камайтириш оптимал вариант ҳисобланади. Тугунли бўқоқ операциясида сақлаб қолинган тиреоид тўқимада аутоиммун ўзгаришнинг олдини олиш учун ҚБ резекциясидан кейин сақлаб қолинган тиреоид тўқимага озонлаштирилган физиологик эритмаси юборилади [40,75,96,112]. Бу усулнинг камчилиги шундаки юборилган суюқликнинг кўплиги ва юборилганда қиска муддатли клиник эффектнинг бўлишидир. ҚБ даги яхши сифатли тугунли ҳосилаларни каминвазив операцияси вақтида тиреоид тўқимага иммунодепрессив эритмаларни юбориш йўли билан тиреоид тўқимадаги аутоиммун жараён ривожланишининг олдини олиш мумкин. Бироқ бу ҳолатда ҚБ қўшимча шикастланиши ва ҚБ тўқимасининг тубида гематома бўлиб операциянинг функционал ҳолатини оғирлаштириши мумкин [24,39,67,107]. Кўп бўлмаган публикацияларда шунга гувоҳлик берадики ҚБ регенератив регенерациясини интраоперацион дозаланган криотаъсирли инфрақизил лазерли нурланишлар билан стимуляция қилиш эффектлидир. Ю.Б. Кириллов ва бошқа авторлар (1998) операциядан кейин гипотиреоз белгилари аниқланган беморларга ҚБ тўқимасига лазеротерапия тавсия қилишган [21,27,56,114,122]. Ҳозирги кунда медикоментоз коррекция ва оператив даводан кейинги ҚБ функционал ўзгаришларини аниқлашнинг ишончли усули бу операциядан кейин периферик қондаги ТТГ ва эркин тироксинни аниқлашдир [87,94,110,119]. Скрининг ҚБ операциясидан 2 ҳафта, 3 ой, 6 ой ва кейинчалик ҳар йили ўтказилиб олинган натижа бемор аҳволи билан солиштирилади. Аммо бу усулни муваффақиятли амалга ошириш учун бемор ва даволовчи шифокор

ўртасида доимий маълумот алмашилиб туришлари керак, аммо бунинг доимо ҳам иложи йўқ [11,19,29,38,69,104] .

ҚБ операциясидан кейин саклаб қолинган тиреоид тўқимани динамик мониторинг қилиб туриш керак.

ҚБ касалликларини диагностикасида нурли текширув усуллари яхши натижа бермоқда, аммо беморнинг операциядан кейинги ультрасоноскопик текширув натижаларининг интерпритацияси бўйича муаммолар ҳам йўқ эмас [6,44,54,82,113]. Бу ҳолат операция қилинган соҳадаги анатомик структуранинг топографик ўзгариши билан боғлиқ бўлиб, текшириш натижаларидан нотўғри хулоса чиқариш, баъзан эса қайта операция қилишгача ҳам олиб келиши мумкин. Қолдиқ тиреоид тўқиманинг операциядан кейин 3 ойдан кам бўлмаган вақтда УТТ мониторинг ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Тугунли бўқоқ рецидивини даволаш усули барча текширишлар натижаларини комплекс баҳолаш шунингдек ингичка игнали аспирацион биопсия асосида аниқланади [49,74,86,116,121] .

ҚБ функционал бузилишлари бўлган беморнинг ҳаёт тарзини ўрганиш учун ҳар хил шкалалар ишлатилади. Бироқ уларнинг бирортаси ҳам амалиётда кенг қўлланилмайди. Гипотиреоз диагностикаси учун биринчи таклиф қилинган шкала “Billewicz” индексиди гипотиреоз билан оғриган беморларга хос бўлган 21 та симптом бор. Натижа манфий ва мусбат баллар йиғиндисига қараб баҳоланади. Бироқ M.S.Seshadri ва ҳаммуаллифларнинг фикрига кўра, бу шкаланинг қўлланилиши гипотиреоз диагнозини қўйиш эҳтимолини 15-19% га оширади. ҚБ функционал етишмовчилигини клиник кечишини текшириш учун N. Zulewski ва муаллифлар Швейцарияда N. Zulewski шкаласини ишлаб чиқишган.

Шкалада келтирилган симптомларнинг кечишига қараб илмий текширилаётган гипотиреознинг ўринбосар давоси баҳоланиши мумкин, яъни субклиник гипотиреозни ўринбосар терапия билан даволашда баъзи тушунмовчиликларга ечим бўлади. Шунини айтиб ўтиш жоизки, беморларнинг ҳаёт тарзи ҚБ ҳолатининг субъектив томонини акс эттиради, объектив

томонлар эса комплементлигига алоҳида категориядаги саволлар ўзлаштириш даражасига боғлиқ. Текширув натижаларини, бемор соғлигининг ҳолати билан солиштириш шарт [14,28,53,77,99,123].

Шундай қилиб, ҚБ яхши сифатли патологиялари бўйича операция усули ва ҳажмини ҳар хиллиги шунингдек, бу патологияда хирургик давонинг функционал натижаларидан жаррохларнинг қониқмаслиги, операциядан кейин бемор ҳаёт тарзини баҳолаш, операция ҳажми ва характеридан қабтий назар, операция йўналишини белгиловчи функционал бузилишларнинг адекват коррекцияси каби объектив критерияларининг етишмовчилиги ҳақиқий изланишларга сабаб бўлади.

II БОБ. ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Текшириш натижаларининг умумий тавсифи

Беморларни текшириш ва даволаш Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси хирургия бўлимида 2014-2019 йиллар давомида олиб борилди, шунингдек, архив материалларидан фойдаландик. Жами ҚБ яхши сифатли патологиялари диагнози билан даволанган 124 нафар беморни танлаб олдик. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ 66 нафар бемор, беморларда тугуннинг ҳажми ва локализациясига қараб Кохер кесмаси бир оз ўзгартирилди ва интраоперацион қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми стерил стандарт ип ёрдамида аниқланди. Назорат гуруҳида 58 нафар операцион кесма бир хилдаги Кохер кесмалари қўлланилган. Интраоперацион қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми Дж. Брунн усулида аниқланди. Барча беморлар тўлиқ клиник ва диагностик текширилди, керакли параклиник, биохимик ва инструментал текширувлар ўтказилди.

Ишимизнинг мақсади ва вазифаларига кўра беморларда касаллик кечиши, оғирлик даражаси аниқланди, клиник жиҳатдан баҳоланди, комплекс текшириш ва даволаш ўтказилди.

Диагнозни қўйиш учун биз беморлар анамнези, касаллик белгилари, йўлдош касалликларни аниқладик. Қуйидаги келтирилган барча лаборатор-инструментал текширувларни ҳамда мутахассислар кўригини ўтказдик.

Текширилган ҳар иккала гуруҳ беморларидан 43 нафари шаҳарда, қолган 81 нафари қишлоқда яшаганлиги аниқланди. Қуйидаги жадвалга кўра беморларнинг аксарият қисми қишлоқ шароитида ҳаёт кечиради, бу эса касалликнинг экология ўзгаришлари, сув ва тупроқда йод етишмовчилигига боғлиқлигини тасдиқлайди.

Беморларни яшаш жойига кўра тақсимланиши

1-жадвал

Гуруҳлар	Шаҳардан	Қишлоқдан
Асосий гуруҳ	22	44
Назорат гуруҳи	21	37

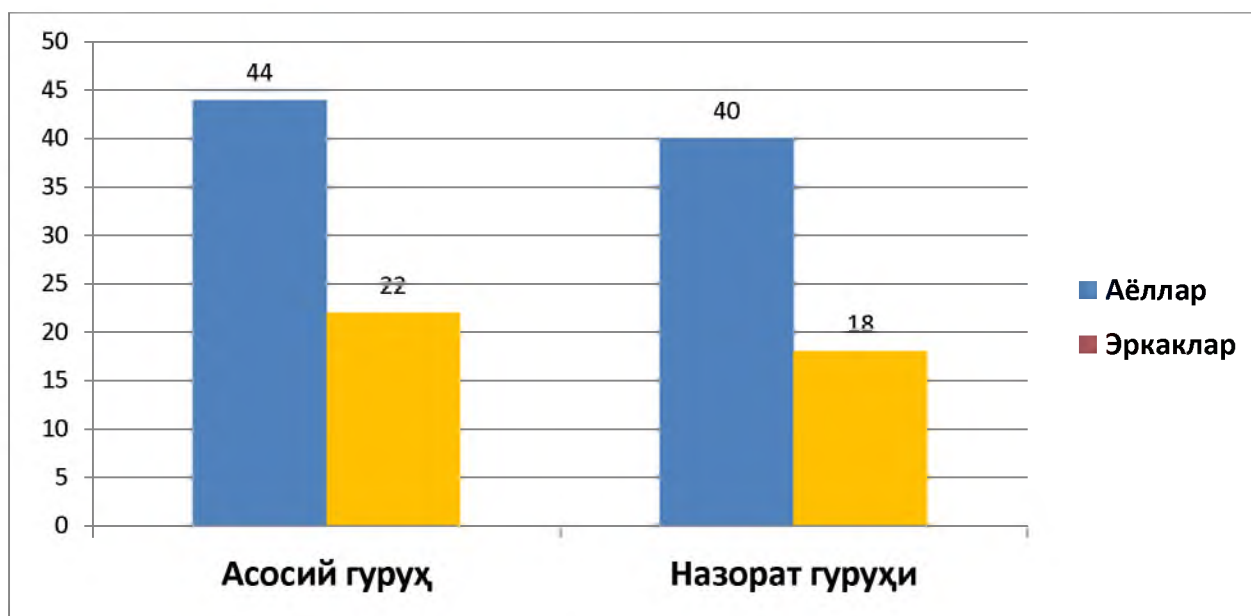
2.2 жадвал ва 2.1 расмга кўра беморлар ёши 18 дан 76 ёшгача кўрсаткичда бўлди (ўртача $43,5 \pm 2,6$ ёш). Беморларнинг кўпчилигини 30-45 ёшдаги - 54 (49,1%) беморлар ташкил қилди, энг кам 24 ёшдан кичикларда ва 60 ёшдан катталарда кузатилади - жами 36 (32,1%) нафар беморлар.

Беморларнинг ёшига кўра тақсимланиши

2-жадвал

Ёш	Текширилган беморлар гуруҳи					
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи		Жами	
	Сони		сони		сони	%
24 ёшгача	11		10		21	16,9
30-45 ёш	35		27		62	50
46-60 ёш	12		7		19	15,3
61-76 ёш	8		14		22	17,8
Жами	66		58		124	100%

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, беморларнинг асосий қисмини аёллар ташкил қилди – 84 нафар бемор, бу маълумот адабиётларда келтирилган аёлларнинг ҚБЯСПларига мойиллик даражаси юқори эканлигини тасдиқлайди.



3-расм. Беморларнинг жинсига кўра тақсимланиши.

Аниқланган қўшимча касалликлар

3-жадвал

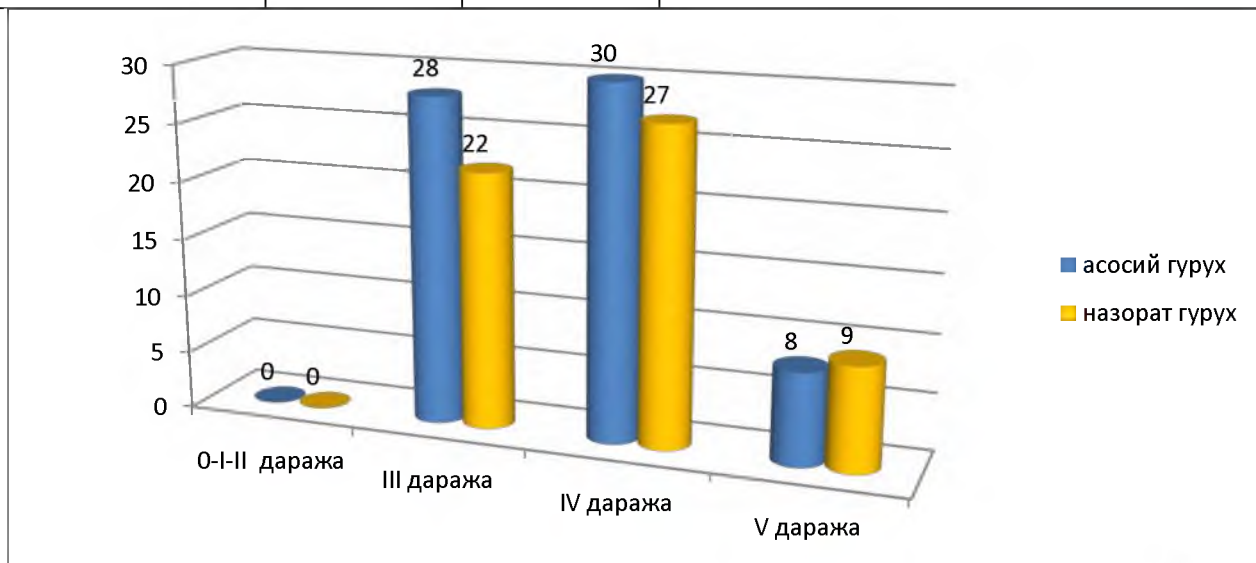
Касалликлар	Текширилган беморлар гуруҳи					
	Асосий гуруҳ n=66		Назорат гуруҳи n=58		Жами n=124	
	сон	Авс%	сон	Авс%	сон	Авс%
Юрак-қон томир системаси касалликлари	32	48,5	28	48,3	60	48,4
Нафас олиш органлари касалликлари	4	6,1	3	5,2	7	5,6
Модда алмашинув ва эндокрин безлар касалликлари	11	16,7	9	15,5	20	16,1
Ҳазм системаси касалликлари	9	13,6	6	10,3	15	12,2
Бошқа касалликлар	10	15,1	12	20,7	22	17,7
Жами	66	100	58	100	124	100

Текширилган беморларда аниқланган йўлдош касалликларига кўра тақсимланганда энг кўп юрак-қон томир системаси патологияси (артериал гипертензия синдроми, миокардиодистрофия, юрак ишемик касаллиги) ва моддалар алмашинуви касалликлари (қандли диабет) кузатилди. Шундай қилиб, юқоридаги жадвалда келтирилган кўрсаткичларга кўра шундай хулоса қилиш мумкинки, операция қилинган беморларнинг кўпчилиги йўлдош соматик касалликларга эга бўлди, бу эса оператив аралашувда асоратлар юз бериш ҳавфини янада оширади.

Беморларнинг қалқонсимон без катталашини даражасига кўра тақсимланиши (О.В.Николаев бўйича)

4-жадвал

Катталашини даражаси	Асосий гуруҳ n=66	Назорат гуруҳи n=58	Илова
0 даража	-	-	Қалқонсимон без пайпаслаганда билинмайди ва кўрикда кўринмайди;
I даража	-	-	Пайпаслаганда без бўйинчаси билинади, кўрикда кўринмайди;
II даража	-	-	Безнинг ҳар иккала бўлаги ва бўйинчаси пайпасланади, ютинганда кўринади;
III даража	28	22	Кўрикда аниқ кўринади, бўйин семиз, юмалок бўлиб кўринади;
IV даража	30	27	Без бўйин қонфигурациясини бузади, унинг ён қисмлари кўкрак-сўрғичсимон мушак четки қирғоғидан ҳам ташқарига чиқади;
V даража	8	9	Бўқоқ катта ўлчамда, бўйин шаклини бузади.



4-расм. Беморларнинг қалқонсимон без катталашини даражасига кўра тақсимланиши



5-расм. Қалқонсимон безни пальпатор текшириш

Қалқонсимон без катталашганлиги визуал ва пальпатор текширувда аниқланди. Беморларнинг қалқонсимон без катталашыш даражасыга кўра тақсимланышыда кўпчилик беморларда III-даражали катталашыш бўлганлиги аниқланди –

асосий гуруҳдан 28 та (42,4%) беморда, назорат гуруҳидан 22 та (37,9%) беморларда.

Қалқонсимон безнинг IV даражали катталашышы – асосий гуруҳда 30та (45,5%) беморда, улардан назорат гуруҳида 27 (46,5%) тасида, V даражали катталашыш асосий гуруҳнинг 8 та (12,1%) беморида ва назорат гуруҳининг 9 та (15,6%) беморида кузатилди. Барча беморлар режали равишда оператив аралашувга тайёрланди.

Беморлар патологик жараённинг характерига караб қуйидагиларга бўлинди.

5-жадвал

№	Патологик жараён	Асосий гуруҳ n=66		Назорат гуруҳи n=58		Жами n=124	
		сон	%	сон	%	сон	%
1	Кўп тугунли нотоксик бўқоқ	46	69,7	41	70,7	87	70,2
2	Операциядан кейинги рецидив тугунли бўқоқ	6	9,1	4	6,9	10	8,1
3	Тугунли токсик бўқоқ	8	12,1	7	12,1	15	12,1
4	Сурункали аутоиммун тиреоидит фонидаги тугунли бўқоқ	6	9,1	6	10,3	12	9,6
	жами	66	100	58	100	124	100

ҚБ операциядан кейинги рецидив тугунли нотоксик бўқоқлар олдин тугунли бўқоқ сабабли операция бўлган. Ўтказилган операциянинг

давомийлиги 6-12 йилни ташкил қилади. Сурункали аутоиммун тиреоидит фонидаги тугунли бўқоқ билан оғриган беморларда сурункали аутоиммун тиреоидит фонида тугуннинг катталашиши давомийлиги ўртача 4-5 йилни ташкил қилади.

Текшириш усулари

Барча беморларни текшириш клинико-аналитик усулда олиб борилди, ҳамда беморлар невропатолог, эндокринолог, терапевт, окулист, ЛОР, кардиолог мутахассислари томонидан текширилди, шунингдек, инструментал текширув усуллари ўтказилди. Клинико-аналитик усул асосини ретроспектив анализ, анамнез маълумотлари, объектив ва клинико-лаборатор текширув натижалари ташкил қилди.

Қуйидаги лаборатор-инструментал текширув усуллари ўтказилди:

I. Асосий текширув усуллари

1. Қон ва сийдикнинг умумий тахлили;
2. Қоннинг клинико-биохимик текшируви: билирубин, АЛТ, АСТ, мочевино, креатинин, умумий оксил, шунингдек, Сухарев бўйича қон ивувчанлиги, ПТВ ва ПТИ;
3. ЭКГ;
4. Гемодинамик кўрсаткичлар (АБ, ЮҚС, пульс);
5. Қалқонсимон без УТТ.
6. Қонда ТТГ, Т3, Т4 миқдорини аниқлаш.

II. Булардан ташқари айрим беморлар қуйидаги қўшимча текшириш усуллари хам ўтказдик.

1. Қалқонсимон без пункцион цитологик текшируви
2. Қалқонсимон без биопсияси
3. Бўйин соҳаси рентгенографияси
4. Қандли диабетда ёки токсик бўқоқда эндокринолог хулосаси
5. Кардиолог, невропатолог ва анестезиологлар кўриги

6. Катта ҳажмдаги бўқоқларда (трахеяни суриши ёки босилиш ҳолатларида, қайтувчи нервнинг парезида) ёки анамнезида оғир ўпка патологияси бор беморларда ташқи нафас функцияси текширилди.

7. Овознинг бузилиш ҳолларида, бўйин-кўкрак орти соҳасида тугун жойлашганда ва IV–V даражали тугунли бўқоқларда овоз бойламларининг ҳолатини аниқлаш учун ларингоскопия ва ЛОР врач кўриги ўтказилди.

ЭКГ текшируви барча беморларда шифохонага ётқизилган куни ўтказилди, операция давомида ритм ва ўтказувчанлик ўзгаришларини аниқлаш мақсадида ЭКГ- МОНИТОР ЭКЗТ-“р-Д” билан монитор текшируви ўтказилди.

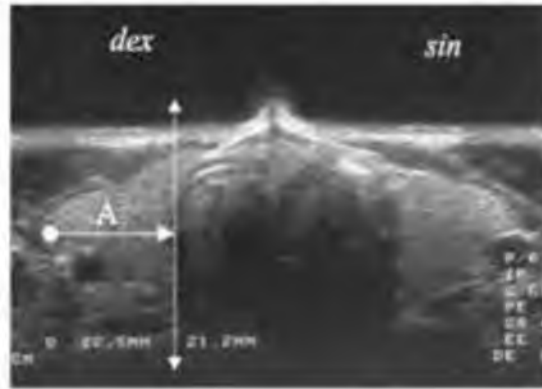
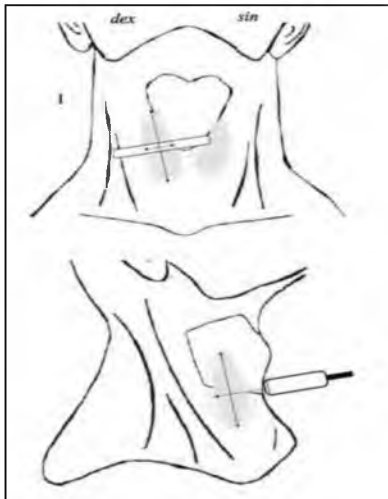
Гемодинамик кўрсаткичлар (АБ, ЮКС, пульс) шифохонага ётқизилган куни ва операциягача бўлган тайёргалик давомида текширилди ва операция вақтида монитorda кузатилди.

Қалқонсимон без ультратовуш текшируви. Қалқонсимон безнинг диагностик усули бўлиб, бунда ультратовуш ёрдамида унинг сурати олинади. УТТ текшируви натижаларига кўра органдаги ҳосилалар ва тугунлар, орган функцияси бузилганда без яллиғланиши ва структурасидаги патологик ўзгаришларнинг дифференциал диагностикаси амалга оширилади. Қалқонсимон без функцияси тиреотоксикоз ва гипотиреозда бузилади. Умумий профилактик чора-тадбир сифатида қалқонсимон без УТТ давомида қалқонсимон без зарарланиш симптомлари аниқланади.

Барча беморларда қалқонсимон без ультратовуш текшируви Филлипс фирмаси чизикли датчикли 5-7 мгц УТТ "SD-800" ва 3,75 ва 5,0 мгц датчикли "Fukuda Densi UF - 4100" аппаратлари ёрдамида ўтказилди.

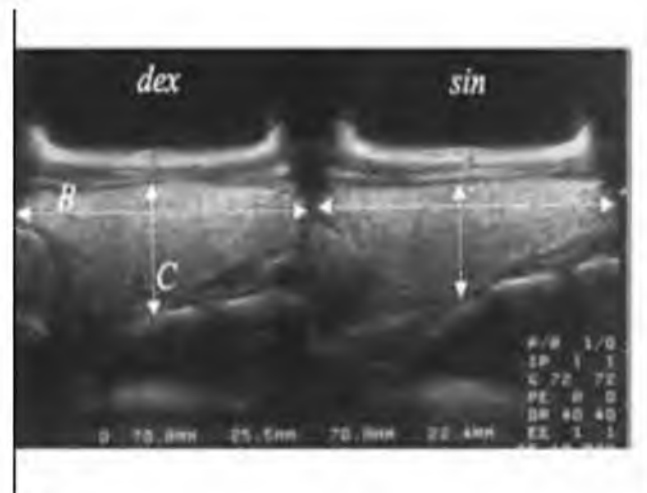
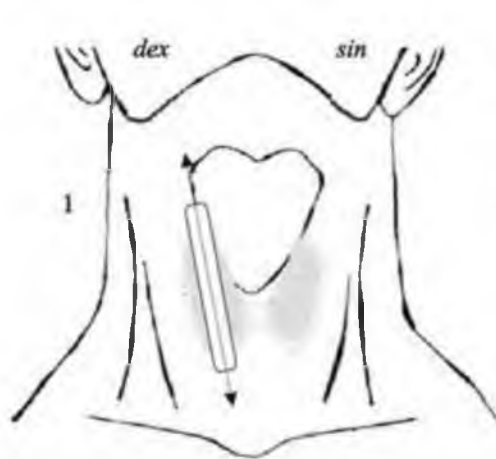
Қалқонсимон без эхографик суратида диффуз нотоксик бўқоқдаги морфологик ўзгаришларни баҳолашда қуйидаги мезонларни аниқладик:

- Қалқонсимон без ўлчами, эхо-зичлиги, шакли ва эхо-структураси;
- Уйқу артерияси пульсациясини баҳолаш йўли билан қалқонсимон без контурлари ва ҳаракатчанлигини;
- Қизилўнгач, трахея ва бўйин томирлари ҳолати.



7-расм. Бўлак кенглигини ўлчаш учун кундаланг ультратовуш проекцияси: А – бўлак кенглиги (ўнг – 22.5 мм, чап – 21.2 мм)

Бўлакнинг узунлиги ва баландлигини ўлчаш учун бўйлама проекция ўрта бўйлама проекцияга тўғри келади. Бу проекцияда ҳар бир бўлак унинг кундаланг ўқи бўйлаб чиқарилади, максимал узунлик ва баландликда, бунда ўлчаш учун оптимал кесишмада бўлак контурлари тўлиқ чиқарилади (расм. 2.7).



8-расм. Бўлак узунлиги ва баландлигини ўлчашда бўйлама ультратовуш проекцияси: В – бўлак узунлиги (ўнг – 70.9 мм, чап – 70.9 мм); С – бўлак баландлиги (ўнг – 25.5 мм, чап – 22.4 мм). 1 – тўғри позиция (бўлакларнинг бўйлама кесишуви)

Бўлак узунлиги (расм 2.4, «В» ўлчам) – пастки ва юқориги полюс четки нукталари ўртасидаги масофа; бўлак баландлиги (чуқурлиги) (расм 2.8,

«С» ўлчам) бўйлама кесишманинг энг кенг қисмида ўлчанади, перпендикуляр бўлак олдинги юзасидан орқа юзасига туширилади.

Лаборатор кўрсаткичлардан умумий қабул қилинган усулда периферик қонда эритроцитлар миқдори, гемоглобин қонцентрацияси, лейкоцитлар ва лимфоцитлар миқдори аниқланди. Билирубин миқдорини Йенд-Рашик бўйича колориметрик диазо усулда аниқладик, холестеринни ферментатив оксидланиш ва гидролиз усулида, аланинаминотрансфераза (АлАТ) ва аспартатаминотрансферазани (АсАТ) кинетик усулда аниқланилди. Умумий оксил қонцентрациясини Биўретли усулда, унинг фракцияларини қоғозда электрофорез усулида аниқланилди. Коагулограмма характеристикаси учун протромбин вақти Квик усулида (Quik, 1966), тромбин вақти Биггс Макфарлайн бўйича (Biggs, Macfarlane, 1962), фибриноген Р.А. Рутберг бўйича (1961) аниқланилди. Клинико-лаборатор текширувлар СамМИ клиник лабораторияси шароитида ўтказилди.

Қонда ТТГ, эркин Т4, Т3 гормонларини аниқлаш

Тиреоид гормонлар (тироксин-Т4), ҳамда гипофизнинг тиреотроп гормони (ТТГ) қон зардобидаги миқдори радиоиммун усулда, Венгрия, Будапешт «Изотоп» институтида ишлаб чиқарилган РК-КТ-І РИА-набор ёрдамида текширилди. Гормонлар миқдорини текшириш қалқонсимон без касалликлари диагностикасининг муҳим усулларида бири. Тахлиллар тиббиётнинг бир нечта муҳим масалалари ечими ҳисобланади: бошланаётган касалликни эрта босқичларида аниқлаш, гормонларнинг ишлаб чиқарилиш даражасини аниқлаш ва эндокрин безлар функциясини баҳолаш. Ишончли натижалар олиш учун қон тахлилини эрталаб 8 дан 10 гача, оч қоринга, текширувдан 10-12 соат олдин ҳеч нарса емасдан топшириш керак. Бемор қон олиш вақтида тўлиқ психологик ва физик комфортда, совуқотмаган бўлиши керак. Текширувдан олдин спиртли ичимликлар ичмаслик, чекмаслик ва жисмоний зўриқмаслик керак. Текширувдан 2-4 хафта олдин қалқонсимон без функциясига таъсир қилувчи препаратлар, перорал контрацептивлар, кортикостероидлар, транквилизаторлар ва аспирин қабул

қилиш тўхтатилади. Биз беморларда T_3 , ТТГ ва эркин T_4 гормонлари миқдорини аниқладик.

Эркин T_4 – организмда оксиллар алмашинувини стимулловчи гормон. Бу гормон кўп ишлаб чиқарилиши моддалар алмашинувини стимуллайди ва кислород сарф бўлишини кучайтиради. Бу гормонни текшириш тиреоидитлар, гипотиреоз, токсик бўқоқ каби касалликларни ташхислашда муҳим саналади. Нормада 9,0 пмоль/л дан 22,0 пмоль/л гача.

Эркин T_3 – трийодтиронин, эркин T_4 бир йод радикалини йўқотган шакли, қон зардобида оксиллар билан боғланган ҳолатда бўлади, шунинг учун унинг эркин шакли миқдори аниқланди. Нормада 5,4-12,3 пмоль/л.

ТТГ – гипофиз ишлаб чиқарувчи гормон. У T_3 ва T_4 хосил бўлиши ва секрециясини стимуллайди. Ушбу таҳлил гипертиреоз ва гипотиреозни ташхислашда муҳим ҳисобланади. Нормада 0,4 мЕд/л дан 4,0 мЕд/л гача.

Қалқонсимон без биопсияси. Цитологик текширув учун тўқима олишда қалқонсимон безнинг ёпиқ (пункцион) ва очиқ биопсияси ўтказилди. Маҳаллий анестезия остида (айрим олимлар анестезиясиз бажаришни тавсия



**9-расм. УТТ назорати остида ингичка
игнали пункцион биопсия**

қилишади) шубҳали тугундан шприц билан суюқлик олинади ва малигнизация масаласини ҳал қилиш учун цитологик текширувга юборилади. Етарлича тажриба бўлса, ушбу муолажа

ҳавфсиз ва поликлиника шароитида қилиниши мумкин. Лекин

қалқонсимон без биопсиясини бажаришда асоратлар ҳам юз бериши мумкинлигини ёдда тутиш керак: Трахея пункцияси, кўп қон кетиши, халқум нерви шикастланиши, ларингоспазм, веналар флебит. Ҳозирги кунда очиқ биопсия қўлланилмайди, чунки қалқонсимон без касалликларини дифференциал диагностика қилиш учун бошқа кўплаб замонавий усуллар

ишлаб чиқилган. Қалқонсимон без биопсияси текширувининг аҳамияти бездаги ҳосиланинг яхши ёки ёмон сифатлилигини аниқлашдир. Бу билан беморни кейинги даволаш режаси аниқлаб олинади.

Қалқонсимон без соҳаси рентгенографияси. Рентгенография қалқонсимон без тугунлари локализацияси ва ўлчами тўғрисида маълумот беради. Ушбу усул ёрдамида тугунларнинг трахея ва қизилўнгачни босиб турганлиги ёки кўкс орти бўқоғини аниқлаш мумкин. Турли этиологияли дисфагияларда рентгеноконтраст моддалар билан қизилўнгачни текшириш буюрилади. Қалқонсимон бездаги кальцификация соҳалари, папилляр рақда, йирик кальцификация ўчоқлари безнинг медулляр рақи каби касалликлари аниқланади. Кальцификация кўп тугунли (конгломерат) бўқоқда кузатилади.

Барча беморлар қуйидаги мутахассислар кўригидан ўтказилди:

Невропатолог: неврологик симптомлардан беморларда кўзгалувчанлик, безовталиқ, йиғлоқилиқ, уйқу бузилиши, эшитиш пасайиши, бош оғриғи ва бош айланиши кузатилди.

Окулист: беморлар кўзида қум борлиқ сезгиси, кўздан ёш оқишига, ёруғликка қарай олмасликка шикоят қилишди. Экзофтальм даражаси аниқланилди.

Терапевт: беморлар иштаҳа пастлиғи, кўнгил айниши, ҳолсизлик, юрак тез уришига шикоят қилишади.

ЛОР: ҳалқум торайганлик даражаси. Овоз бойламларининг ҳолати баҳоланди.

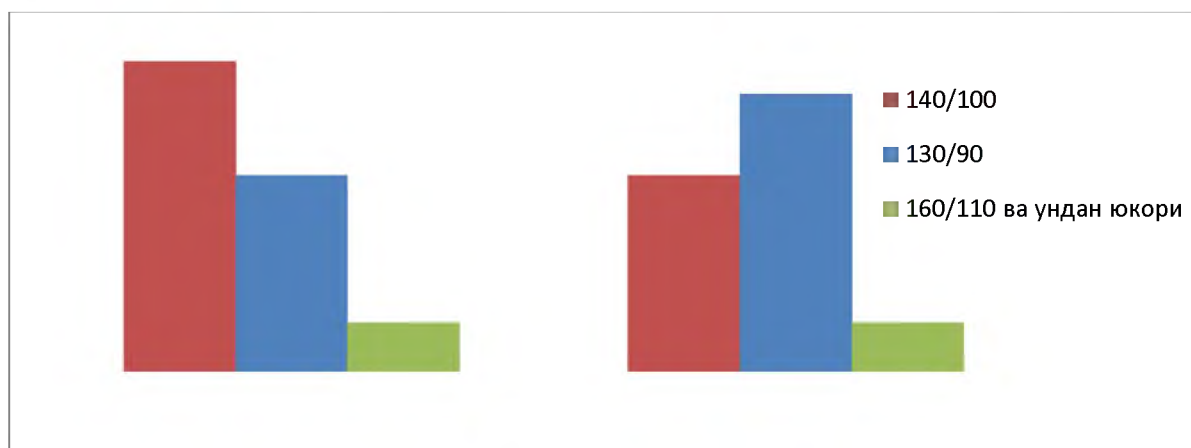
Стационарда ётиш кунлари: стационарда ётишнинг ўртача муддати $7,0 \pm 1,3$ кунни ташкил қилди. Асосий гуруҳ беморларнинг ўртача стационарда ётиш мудати $5,0 \pm 1,5$.

III БОБ

Қалқонсимон без яхши сифатли патологияларининг диагностикаси ва хирургик даволашни такомиллаштириш.

Биз жами 124 нафар ёши 19 дан 76 гача бўлган беморларни кузатдик. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: биринчи асосий гуруҳ ва иккинчи назорат гуруҳи. Биринчи гуруҳда (асосий) беморлар сони 66 нафарни, иккинчи гуруҳда (назорат) беморлар сони 58 нафарни ташкил қилди. Барча беморлар оператив аралашувга режали равишда тайёрланди.

Клиник симптомлар ўртасида марказий нерв системаси функцияси бузилишлари (кўзғалувчанлик, йиғлоқилик, кўп терлаш, қизил дермографизм, Мари симптоми, қизиб кетиш, меҳнатга лаёқатнинг пасайиши, уйқунинг бузилиши, психомотор бузилишлар, бош оғриғи, хотира пасайиши), юрак-қон томир тизимидаги бузилишлар (юрак ўриши, юрак соҳасида оғрик, пульс босим баландлиги, юрак чегараларининг кенгайганлиги), миокарднинг диффуз зарарланганлиги ва функционал лабиллиги (ЭКГ маълумотларига кўра), шунингдек овқат хазм қилиш тизимидаги бузилишлар (озиб кетиш, иштаха йўқолиши ёки кучайиши, тана бўйига нисбатан тана вазнининг нисбати бузилиши) аниқланди.

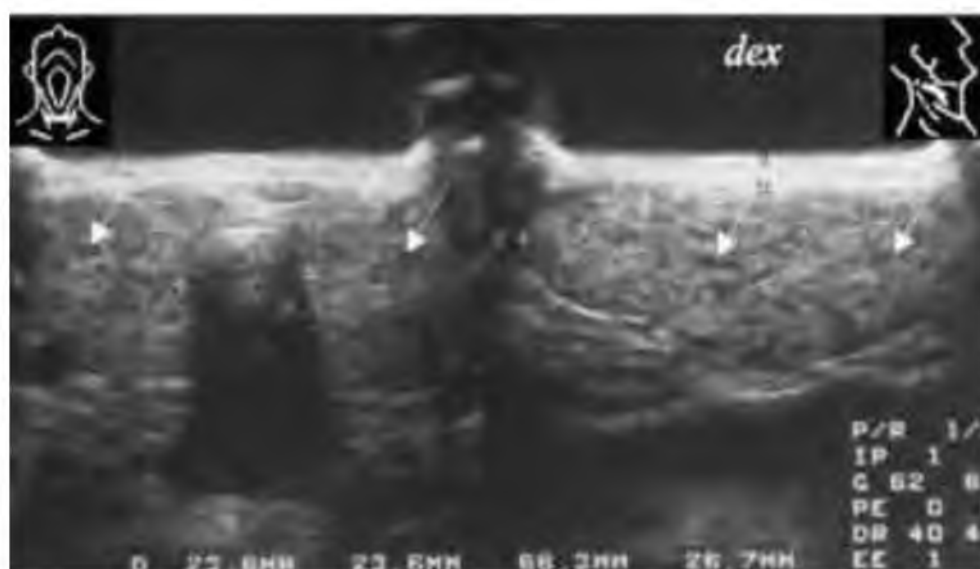


10-Расм. Диффуз нотоксик бўқоқ ва тугунли бўқоқ билан ёткизилган беморларнинг артериал қон босими

Беморларда барчасида гемодинамик кўрсаткичлар келган куни АҚБ асосий гуруҳда 127,6/97,5 мм.сим.уст., пульс 83,7 та/минга тенг. Назорат

гурухи 126,3/95,4мм.сим.уст.га пульс 84,6 та/минга тенг бўлган. Асосий гурухдаги беморларга операция олди даврида гипотензив воситалар қўлланилганлиги учун гемодинамик кўрсаткичлар ўзгаришлари стабиллашди. Операциядан кейинги даврда асосий гурух АҚБ 112,3/75,4 мм.сим.уст.га, пульс 76,6 та/мин тенг бўлди. Назорат гурухда ўзгариш кузатилмади. Демак, операциядан олдинги даврда беморларда стресс сабабли АҚБ нинг кўтарилиши кузатилади, шу сабабли гипотензив воситалар билан коррекция қилингандан кейин беморлар организмида гемодинамиканинг нормаллашишига олиб келди ва шундан сўнг оператив даволаш мумкин.

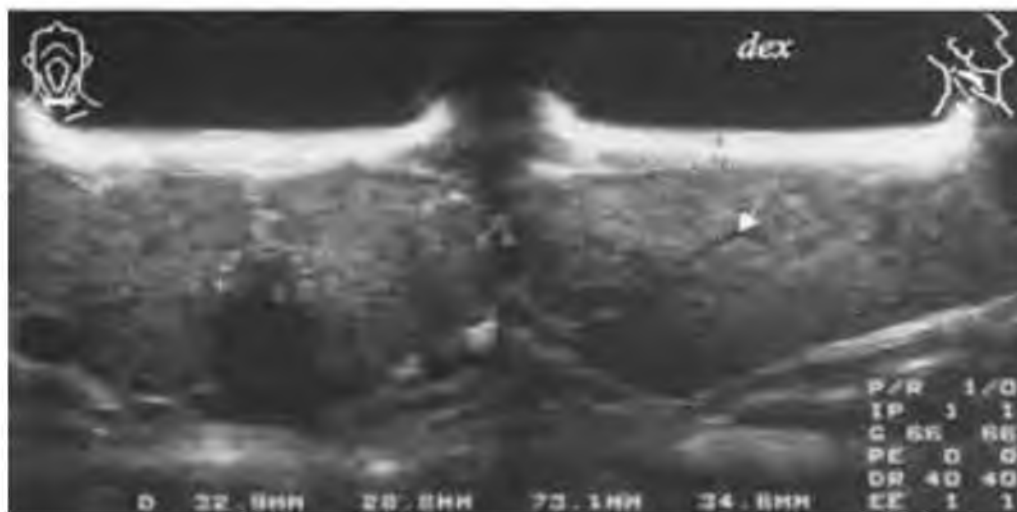
Барча беморларда калконсимон без ультратовуш текшируви Эхо-суратга кўра без ҳажмини Bgunn усулида аниқладик.



11-расм. Диффуз нотоксик бўқоқ, бемор Т., 44 ёш, кўндаланг ва ўнг бўйлама эхограмма.

Қалқонсимон без типик жойда жойлашган, ҳар иккала бўлаги ҳисобига катталашган. Без тўкимаси изоэхоген, эхоструктураси бир хил. Майда тиреоид томирларнинг диффуз кенгайганлиги кўринади. Bgunn усули бўйича безнинг ҳажми: суммар - 33.92 см. куб. (ўнг бўлак - 18.9 (55%), чап бўлак - 15.02 (45%)). Ёшга доир ҳажмнинг юқори чегараси 13 см.куб. юқори

чегарага нисбатан катталашганлик 160% (2.6марта). Бўлақлар ҳажмининг типик нисбати ўзгармаган.



12-расм. Диффуз нотоксик бўқок.

Бемор С., 38 ёшда: қалқонсимон без типик жойида жойлашган, ҳар иккала бўлақлар ҳисобига катталашган. Без тўқимаси нисбатан гипоэхоген, эхоструктураси бир хил. Майда тиреоид томирларнинг диффуз кенгайганлиги кўринади. Вгипп усули бўйича безнинг ҳажми: суммар - 63.57 см. куб. (ўнг бўлақ - 38.04 (59%), чап бўлақ - 25.53 (41%). Ёшга доир ҳажмнинг юқори чегараси 11.5см.куб. юқори чегарага нисбатан катталашганлик 452% (5.5марта)

Қонда ТТГ ва эркин Т4, Т3 гормонлари миқдорини аниқлаш натижалари.

Тиреоид гормонлар (тироксин-Т₄, трийодтиронин-Т₃), ҳамда гипофизнинг тиреотроп гормони (ТТГ) қон зардобидаги миқдори радиоиммун усулда, Венгрия, Будапешт «Изотоп» институтида ишлаб чиқарилган РК-КТ-I PUA-набор ёрдамида текширилди.

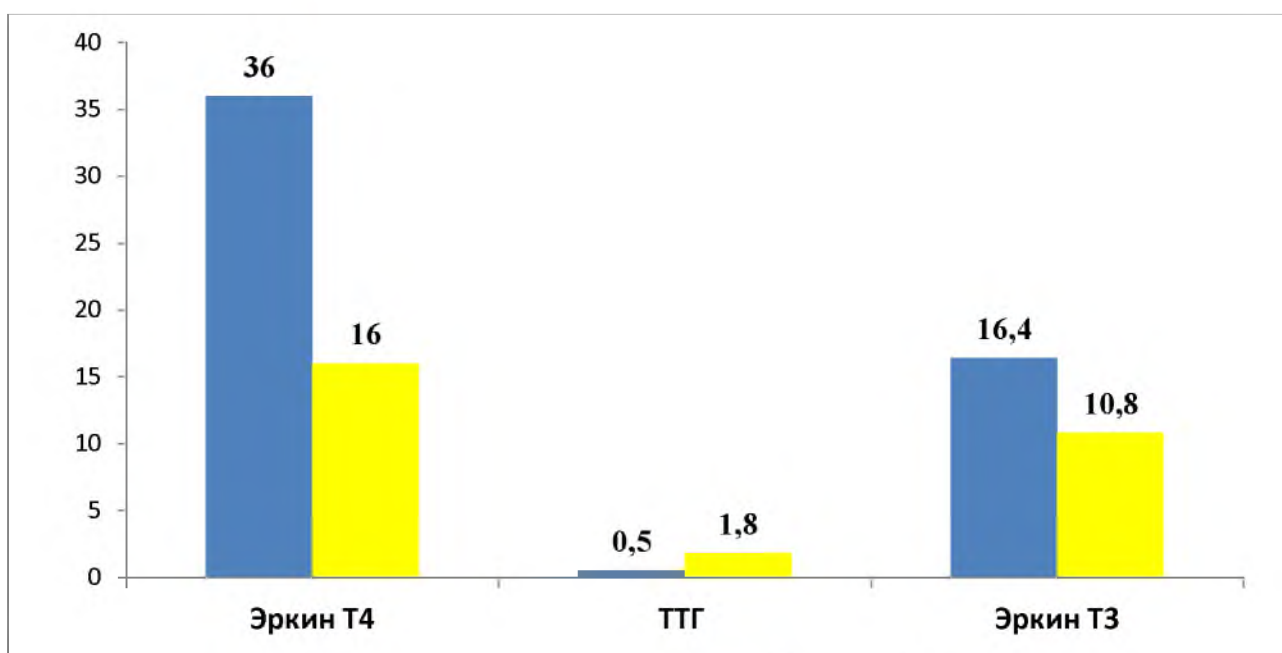
Текширув давомида барча беморларда қон зардобида Т4, Т3 миқдори ошганлиги (нормада 9-22 пмоль/л ва 5,4-12,3 пммоль/л) ва ТТГ миқдори камайганлиги (нормада 0,4-4 мЕД/л) аниқланди. Шунингдек, гормонлар миқдори оператив аралашувдан кейин ҳам текширилди. Асосий гуруҳда

эркин T_4 , T_3 ва ТТГ миқдори тез муддатда нормага яқинлашганлиги кузатилди.

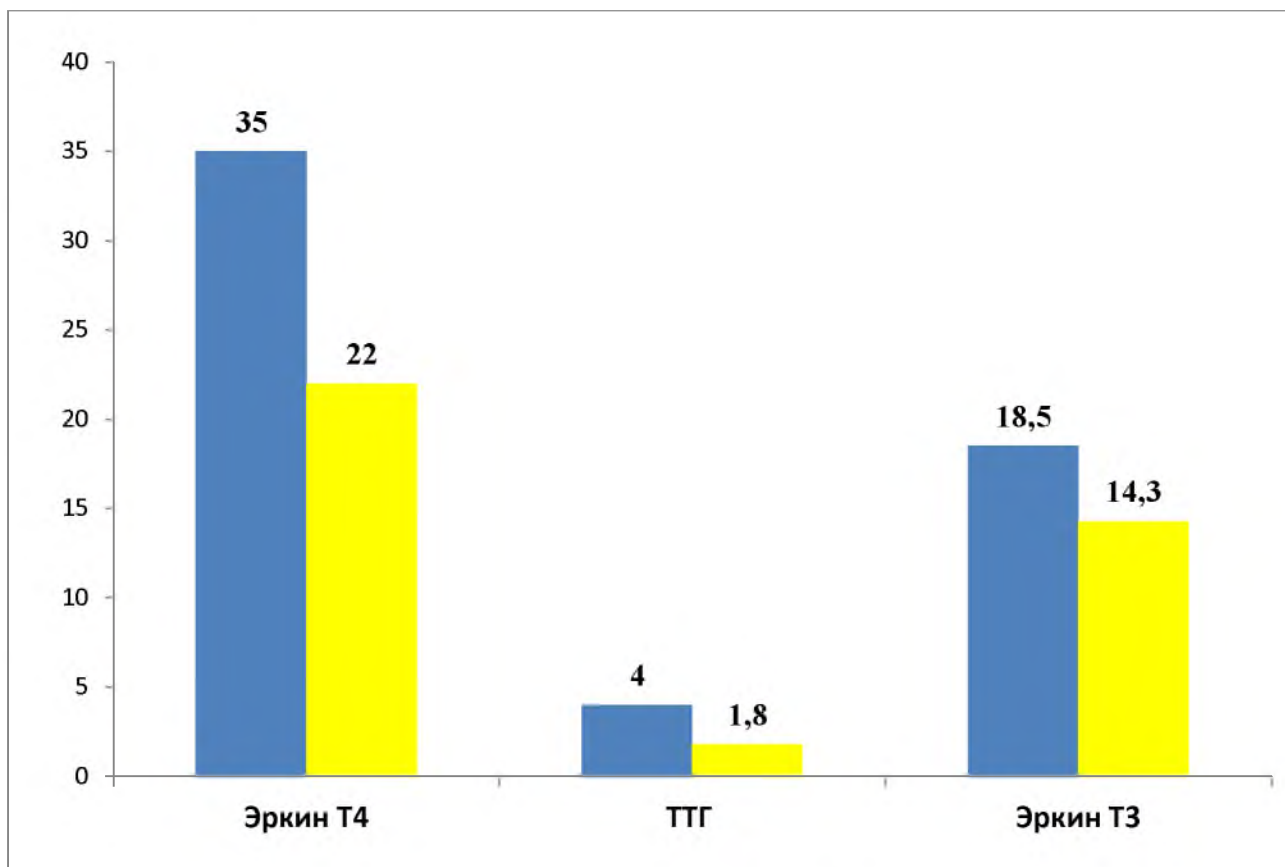
Нотоксик ва тугунли бўқоқ билан беморларнинг қон зардобиди эркин T_4 , ТТГ ва T_3 миқдори

6-жадвал

ҚБ гормон-лари	Асосий гуруҳ 66 бемор		Назорат гуруҳи 58 бемор	
	Операциягача	Операциядан сўнг	Операциягача	Операциядан сўнг
Эркин T_4 (пмоль/л)	36±3,8	16±2,4	35±2,7	22±1,6
ТТГ (мЕд/л)	0,5±0,2	1,8±1,5	0,4±0,3	1,3±0,8
Эркин T_3 (пмоль/л)	16,4±2,5	10,8±1,2	18,5±1,8	14,3±2,7



13-расм. Диффуз нотоксик ва тугунли бўқоқ бўлган асосий гуруҳ беморларида қон зардобиди эркин T_4 , ТТГ ва T_3 миқдори

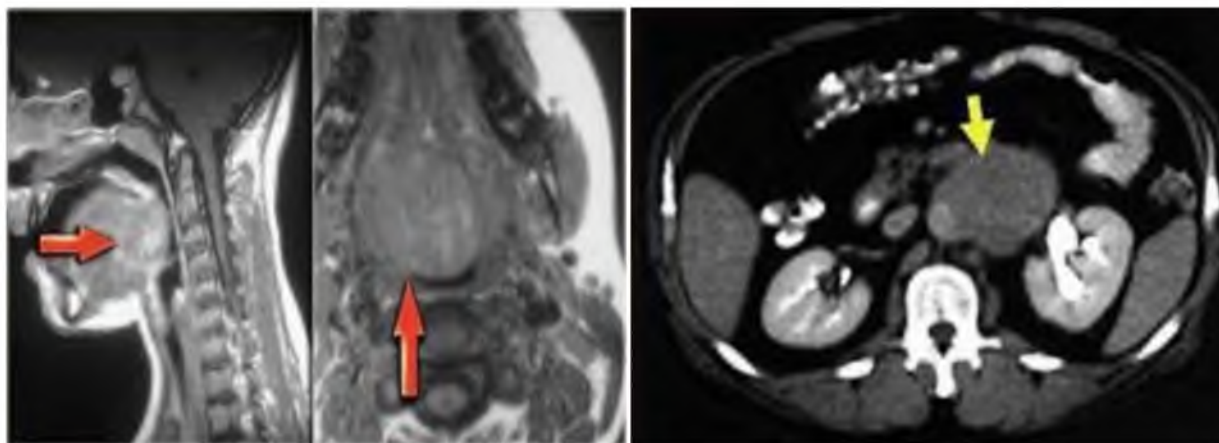


14-расм. Диффуз нотоксик ва тугунли бўқоқ бўлган назорат гурухи беморларида қон зардобидида эркин T₄, ТТГ ва T₃ миқдори.

Асосий гуруҳ беморларида операциягача эркин T₄ миқдори $36 \pm 3,8$ ммоль/л, операциядан сўнг $16 \pm 2,4$ ммоль/л гача нормага тушди. Операциягача эркин T₃ миқдори $16,4 \pm 2,5$ ммоль/л, операциядан сўнг $10,8 \pm 1,2$ ммоль/л гача нормага тушди. Операциягача ТТГ миқдори $0,5 \pm 0,2$ мЕД/л, операциядан сўнг $1,8 \pm 1,5$ мЕД/л гача ошди. Назорат гурухи беморларида операциягача эркин T₄ миқдори $35 \pm 2,7$ ммоль/л, операциядан сўнг $22 \pm 1,6$ ммоль/л гача камайди. Операциягача эркин T₃ миқдори $18,5 \pm 1,8$ ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг $14,3 \pm 2,7$ ммоль/л гача нормага тушди. ТТГ миқдори операциягача $0,4 \pm 0,3$ мЕД/л, операциядан сўнг $1,3 \pm 0,8$ мЕД/л гача ошди.

Қалқонсимон без соҳаси МСКТ ва МРТ. МСКТ ва МРТ қалқонсимон без тугунлари локализацияси ва ўлчами тўғрисида маълумот беради. Ушбу усул ёрдамида тугун трахея ва қизилўнгачни босиб турганлиги

ёки кўкс орти бўқоғини аниқлаш мумкин. Қалқонсимон ва қалқон олди безлари структураси бўйича қаватма-қават маълумот олиш мумкин. Атроф тўқималарнинг ҳолати ва бўйин лимфа тугунлари тўғрисида аниқ маълумот беради. Турли этиологияли дисфагияларда рентгеноконтраст моддалар билан қизилўнгачни текшириш буюрилади. Қалқонсимон бездаги кальцификация соҳалари папилляр рақда, йирик кальцификация учоклари безнинг медулляр рақда аниқланади. Кальцификация кўп тугунли (қонгломерант) бўқоқда кузатилади.



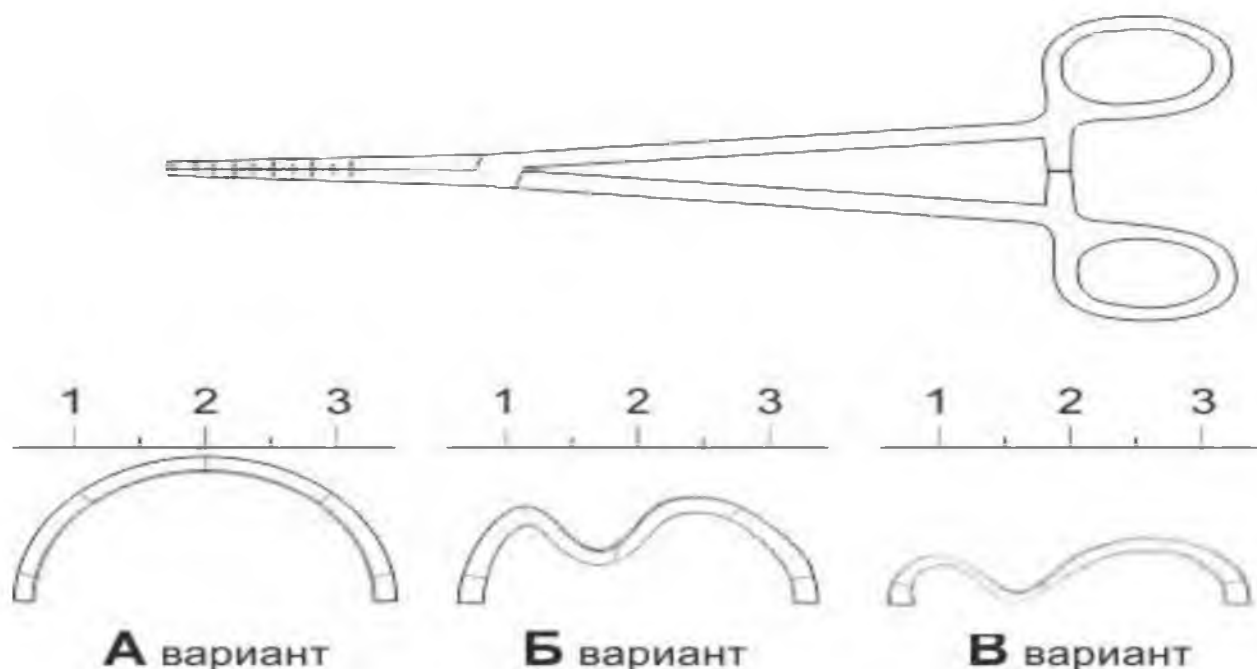
15-расм. Бўйин олд соҳаси МРТ, бемор Ж., 48 ёшда, Тугунли нотоксик бўқоқ, 4-даражали.

Интраоперацион тиреометрия

Қалқонсимон без субтотал резекция қилингандан кейин қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўлчами ва ҳажмини аниқлаш операциядан кейинги тиреоид гормонлар стабил баланснинг функционал сақланиши ва гипотиреоз профилактикаси учун муҳим аҳамиятга эга. Шу вақтгача қуйидаги Дж.Брунн усулда аниқланган. Бунда Бильрот қисқичи мм.ли ўлчов бирлиги билан белгиланиб, қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми аниқланган. Бу усулда қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш ҳар доим ҳам тўғри ва ишончли эмас. Сабаби операция вақтида қолдирилган қолдиқ тиреоид тўқима шакли стандарт бир хил бўлмайди. Бу эллипсоид, бурчак симон, ярим қийшиқ бурчакли бўлиши мумкин. Бундан ташқари қолдиқ тиреоид тўқиманинг қалинлиги (С) юқориги полюсда, марказий қисмида ва пастки

полюсларида ҳар хил бўлади. Дж.Брунн усулида ўлчанганда қалинлиги фақат бир жойдан ўлчаниб ҳисобланган.

Шунинг учун қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш даражаси 25-30%гача фарқ қилади.



16-расм. Дж.Брунн усулида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш.

Бу усул орқали ретротрохеал ва тўш орти соҳасидаги тугунли нотоксик бўқокларда қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажмини аниқлаш техник жиҳатдан кийин ёки иложсиз. Бундан ташқари қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини интраоперацион ултрасоноскопик чизикли датчикли частотаси 7,5МГц бўлган ултратовушли сканер орқали аниқлаш усули ҳам ҳозирда қўлланилиб келинмоқда. Бунда операциядан кейинги даврдаги ултратовушли сканерлашда олинган ўлчамларига мос келди. Аммо бу усулнинг ҳам ўзига хос камчиликлари бор. Масалан: қиска, қалин ва чуқур бўйинли беморларда операцион майдоннинг кичиклиги, ноқулайлиги, рецидив тугунли бўқокларда қолдиқ тиреоид тўқима структурасини аниқлашнинг кийинлиги каби камчиликларга эга. Бу усул орқали қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини аниқлашда 20-30% эҳтимолли фарқлар кузатилди.

Шуларни инобатга олган ҳолда биз интраоперацион қолдик тиреометрия усулини ишлаб чиқдик. Бунда стерил мм.ли ипдан фойдаландик. Қалқонсимон без субтотал резекция қилингандан кейин қолдик тиреоид тўқима қолган қалқонсимон без чўлтоғи (трахеянинг ён томонида ёки қалқонсимон безнинг юқориги полюси асосида) ўнг ва чап бўлақларда бўйламасига, кўндалангига ва қалинлиги ўлчанади ва қуйидаги формула асосида ҳисобланади.

Қалқонсимон безнинг ҳар бир бўлагидан қолдирилган тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш формуласи:

$$V = [(A \times B \times C) + (A \times B \times C)] \times 0,479$$

- V – Қолдик тиреоид тўқима ҳажми;
- A – узунлиги (юқориги ва пастки кутблари орасидаги масофа);
- B – олдинги-орқа ўлчам(қалинлиги – қолдирилган тиреоид тўқиманинг олдинги ва орқа оралиғидаги масофа);
- C – қолдирилган тиреоид тўқиманинг кенлиги (латерал ва медиал оралиғидаги максимал масофа);
- 0,479 – Дж.Брунн коэффициенти.
- Иккала бўлақдан қолдирилган тиреоид тўқима ҳажмлари қўшилиб умумий қолдирилган қалқонсимон без тўқимасининг ҳажми аниқланади.
- Бу формулага ҳам қуйидаги ўзгаришни киритдик бунда қолдик тиреоид тўқиманинг(C) қалинлиги қалқонсимон безнинг юқориги полюс(a), марказий қисми(b) ва пастки полюсларда(c) қолдирилган қолдик тиреоид тўқима ҳар хиллигини инобатга олиб, ҳар бирида алоҳида ўлчанади. Уларнинг йигиндисининг ўртачаси олинади.

$$V = [(A \times B \times (a+b+c/3)) + (A \times B \times (a+b+c/3))] \times 0,479$$



17-расм. Таклиф қилаётган усулда қолдик тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш схемаси

Шундай қилиб, қолдик тиреоид тўқима ҳажмини аниқлашнинг барча инструментал усуллари аниқ натижа бермайди. Шу сабабли таклиф қилинаётган усул техник жihatдан оддий ва қулай бўлиб, айниқса ретротрахеал ва тўш орти соҳасидаги тугунли нотоксик бўқокларда, беморларнинг тана тузилиши қандай бўлишидан қатъий назар қолдик тиреоид тўқиманинг ҳажмини аниқлаш бошқа инструментал аниқлаш усулларида кўра аниқ ва тўғрилиги билан устун ҳисобланади.

Қуйидаги беморларни мисол қилиб келтирамиз:

Бемор П., 45 ёш буйи 165см, вазни 72кг Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси 1-хирургия бўлимига 22.03.2014й куни Кўп тугунли нотоксик бўқоқ 4 даражаси диагнози билан ётқизилган. Шикоятлари: буйин соҳасида иши борлигига, ҳаво етишмаслиги, ютиниши вақтида томоқда бир нарса «тиқилиши» ҳиссига, ҳолсизликка.

Анамнез: Бемор ўзини 2010 йилдан йилдан бери касал деб билади. Касаллигини бўқоқ борлиги билан боғлайди. Бемор эндокринолог томонидан кўрилиб, консерватив терапия ўтказилган. Фойда бўлмаганлиги сабабли оператив даволаниши учун юборилган. Беморнинг умумий аҳволи нисбатан қониқарли. Тана тузулиши нормостеник. Тери ости ёғ қавати ўртача ривожланган. Эс-ҳуши ўзида. Тери ва шиллиқ пардалари оқимтир рангда. Буйин олд соҳаси ассиметрик шаклда, қалқонсимон без иккала бўлагидаги тугунлар ҳисобига катталашган. Ўнг бўлакда 6,0x4,0x3,0 смли, чап бўлакда 4,0x3,0x2,0 смли тугунлар пайпасланади, эластик консистенцияли, кам ҳаракатчан, олдинги контурлари аниқ, орқа ва латерал контурларини аниқлаб бўлмайди.

Нафас олиши бурун орқали, 18 марта бир дақиқада. Ўпкасида везикуляр нафас эшитилади. Юрак товушлари аниқ. Пульси 92 марта, ритмик. А/Б-110/70мм.с.у. Тили нам. Ютиниши равон. Қорни симметрик,

нафас олишида қатнашади. Қорни юмшоқ, озриқсиз. Жигари ва талози пайнасланмайди. Пастернацкий белгиси манфий. Нажаси ўз меърида. Сийиши эркин.

Бемор текширилди: Ум. Қон тахлили: Нв-115,0г/л, эр- $3,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоц- $4,9 \times 10^9$ /л, соэ-7мм/с. Ум. сийдик тахлили-патология йўқ. Қон биохимияси курсаткичлари: қолдиқ азот-21,4ммол/л, мочевино-6,6ммол/л, Креатинин 110,6ммол/л, умумий билирубин- 6,84 ммол/л, АСТ-0,2нмоль/с.л, АЛТ-0,5 нмоль/с.л. ПТИ-89,6%, қон ивузчанлиги- бошланishi 4мин^{00сек}- тугаши 4мин^{30сек}. Қондаги тиреоид гормонлар: ТТГ- 2,3МЕ/Л, Т3 -2,9 НГ/МЛ, Т4 - 12,5 МКГ/ДЛ. Гепатит В,С маркерлари манфий. ИМТ=27,9кг/м². УТТда: Қалқонсимон без ўнг бўлагида 34,0x26,0x22,0ммли, чап бўлакда 22,0x20,0x18,0ммли тугунлар аниқланади. МРТ Қалқонсимон без ўнг бўлаги 3,6x3,0x2,7 смли, чап булакда 2,8x2,2x2,0смли тугун аниқланади. ЭКГ:Миокардда метаболит ўзгартишлар. Ўпка рентгеноскопияси: патологиясиз. Бемор кардиолог, эндокринолог ва анестезиологлар томонидан кўрилди. Бемор режали равишида 23.03.2014й куни умумий эндотрахеал анестезия остида субтотал субфасциал струмэктомиа операцияси бажарилди. Операция вақтида қолдиқ тирометрия ўтказилди. Брунн усулида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми аниқланганда

$$V=(24 \times 28 \times 3)+(26 \times 22 \times 3) \times 0,479=1,78 \text{ см}^3$$

Бу аниқликда қалқонсимон без тўқимасидан қолдирилган қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми қалқонсимон безнинг операциядан кейинги нормал физиологик фаолияти учун етарли эмас, гипотиреоз ривожланиш ҳафи кўпроқ эканлигини кўрсатади. Шунинг учун қолдиқ тиреоид тўқима кўпроқ қолдириш кераклигини кўрсатади. Бу операциядан кейинги рецидивлар кузатилиш эҳтимолини оширади.

Биз таклиф қилаётган усулдан фойдаланганда қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмининг аниқлиги даражаси юқорилигини кўрсатмоқда.

$$V=(30 \times 28 \times (3,0+4,0+4,0/3))+(28 \times 22 \times (4,0+3,0+3,0/3)) \times 0,479=2,46 \text{ см}^3$$

Бемор Ч., 42 ёш бўйи 170см, вазни 67кг Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси 1-хирургия бўлимига 14.05.2016й куни Диффуз кўп тугунли нотоксик бўқоқ 4 даражаси диагнози билан ётқизилган. Шикоятлари бўйин соҳасида иши борлигига, ҳаво етишмаслиги, ютинши вақтида томоқда бир нарса «тиқилиш» хиссига, ҳолсизликка шикоят қилади.

Анамнездан: Бемор ўзини бир неча йилдан бери хаста деб билади. Касаллигини бўқоқ борлиги билан бозлайди. Бемор эндокринолог томонидан

кўрилиб консерватив терапия ўтказилган. Динамикада ўзгариш бўлмаганлиги сабабли оператив даволаш тавсия этилган. Бемор Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасига мурожаат қилди ва юқоридаги шикоятлар билан I жаррохлик бўлимига ётқизилди.

Беморнинг умумий аҳволи нисбатан қониқарли. Тана тузулиши нормостеник. Тери ости ёғ қавати ўртача ривожланган. Эс-хуши ўзида. Тери ва шиллиқ пардалари оқимтир рангда. Бўйин олд соҳаси ассиметрик шаклда, қалқонсимон без иккала бўлагидаги тугунлар ҳисобига катталашган. Ўнг бўлакда 6,0x4,0x5,0 смли, чап бўлакда 1,0x0,8x1,0смли тугунлар пайпасланади, эластик консистенцияли, кам ҳаракатчан, олдинги контурлари аниқ, орқа ва латерал контурларини аниқлаб бўлмайди. Нафас олиши бурун орқали, 18 марта бир дақиқада. Ўпкасида везикуляр нафас эшитилади. Юрак товушлари аниқ. Пульси 78марта, ритмик. А/Б-120/80мм.с.у. Тили нам. Ютиниши равон. Қорни симметрик, нафас олишда қатнашади. Қорни юмшоқ, оғриқсиз. Жигари ва талози пайпасланмайди. Буйрақлар пайпасланмайди. Пастернацкий белгиси икки томондан манфий. Нажаси ўз меърида. Сийиши эркин.

Status localis. Бўйин олд соҳаси ассиметрик шаклда, қалқонсимон без иккала бўлагидаги тугунлар ҳисобига катталашган. Ўнг бўлакда 6,0x4,0x5,0 смли, чап бўлакда 1,0x0,8x1,0смли тугунлар пайпасланади, эластик консистенцияли, кам ҳаракатчан, олдинги контурлари аниқ, орқа ва латерал контурларини аниқлаб бўлмайди.

Бемор текширилди: Ум. Қон тахлили: Нв-112,0г/л, эр-3,4x10¹², л-4,4x10⁹, Сое-8мм/с. Ум. Сийдик тахлили-патология йўқ. Қон биохимияси кўрсаткичлари қолдиқ азот-23,2ммол/л, мочевина-7,5ммол/л, Креатинин 117,8мкмол/л, умумий билирубин- 17,97 ммол/л, АСТ-0,4нмоль/с.л, АЛТ-0,8 нмоль/с.л. ПТИ-87,2%, қон ивувчанлиги-4мин^{50сек}-5мин^{10сек}. Қондаги тиреоид гормонлар: ТТГ 0,4МЕ/Л, Т3 1,9 НГ/МЛ, Т4 13,2 МКГ/ДЛ. Гепатит В,С тахлили манфий. УТТда: Қалқонсимон без унг бўлагида 56x41x50ммли, чап бўлагида 12x5x10ммли тугунли бўқоқ аниқланади. ЭКГ:Миокардда метоболик ўзгаришлар. Ўпка рентгеноскопияси: патологиясиз. Бемор кардиолог ва анестезиологлар томонидан кўрилди.

Бемор режали равишида 15.05.2016й куни умумий эндотрохеал анестезия остида субтотал субфасциал струмэктомия операцияси бажарилди. Операция вақтида қолдиқ тиреометрия ўтказилди. Дж.Брунн усулида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми аниқланганда:

$$V=(25x27x4)+(22x25x3)x0,479=2,08\text{см}^3$$

Бу аниқликда қалқонсимон без тўқимасидан колдирилган қолдик тиреоид тўқима ҳажми қалқонсимон безнинг операциядан кейинги нормал

физиологик фаолияти учун етарли эмас, гипотиреоз ривожланиш ҳавфи юкори эканлигини кўрсатади. Шунинг учун қолдик тиреоид тўқима кўпроқ зарурияти туғилади. Бу операциядан кейинги рецидивлар кузатилиш эҳтимолини оширади.

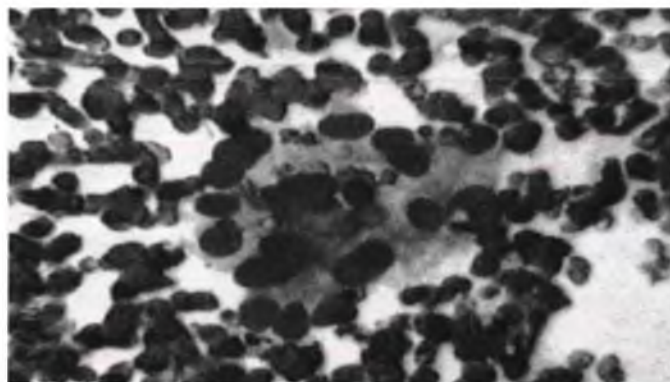
Биз таклиф қилаётган усулдан фойдаланганда қолдик тиреоид тўқима ҳажмининг аниқлилик даражаси юқорилигини кўрсатмоқда.

$$V=(30 \times 27 \times (3,0+4,0+3,0/3))+(26 \times 25 \times (4,0+3,0+4,0/3)) \times 0,479=2,43 \text{ см}^3$$

Асосий гуруҳдаги операциядан кейинги даврдаги уч йиллик кузатишларда рецидив ва гипотиреоз белгилари кузатилмади.

Тиреоид тўқиманинг интраоперацион морфометрияси.

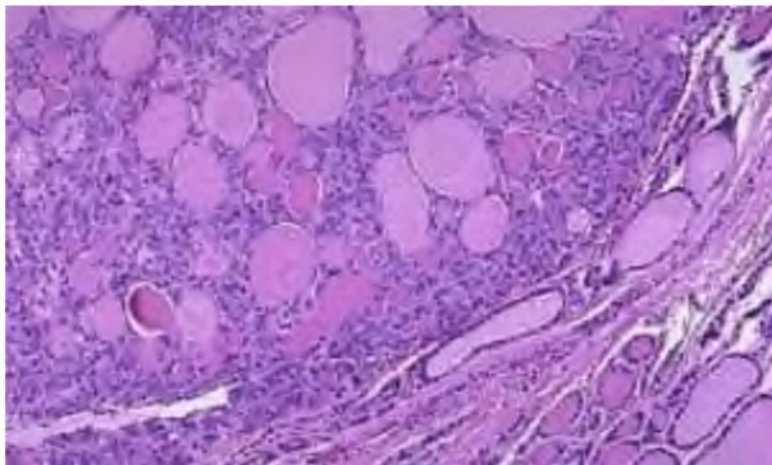
Саклаб қолинган қолдик тиреоид тўқиманинг морфофункционал ҳолатини баҳолашнинг оптимал усулини танлаш учун биз интраоперацион цитоморфологик ва гистоморфологик текшириш натижаларини таҳлил қилиб, текширилган операцион материал натижалари билан такқосладик. Цитоморфологик текширишга материал скарификация усули билан стандарт инекцион игна билан ҚБ тўқимасининг ўнг ва чап чўлтоғидан ҳар хил ойначага олиш орқали амалга оширилади. Тиреоид тўқиманинг ҳужайра структурасини микровизуал ўрганишни классик цитологик усулда амалга оширилади. Бунда фолликуляр эпителий сони, формаси, ҳужайра ҳолати, шунингдек лимфоцитар инфильтрация даражаси баҳоланди. Текшириш учун ўртача 21 ± 4 минут вақт талаб этилди.



18-расм. Цитологик суртмада фолликуляр аденомада Ашкенази ҳужайралари тасвирланган. Гематоксилин — эозин билан рангланган.

Гистоморфологик текшириш учун тиреоид тўқима соҳасида 0,5мм хажмда гистологик материал олинди. Бунда фолликуляр эпителий ҳолати, асосий функцияси, экстрафолликуляр эпителийнинг ҳолати ва регенератив функцияси, шунингдек бириктирувчи тўқима ва лимфоцитар инфильтрация баҳоланади. Текшириш учун ўртача 34±5 минут талаб этилди.

Интраоперацион цитоморфометриянинг натижаларига кўра ноинформатив суртмалар бўлмади. Эутиреоид кўп тугунли бўқоқ билан операция қилинган беморлар қолдиқ тиреоид тўқиманинг цитограммаси кўп коллоидлар, фолликуляр эпителий хужайраларининг ҳар хил даражадаги пролиферацияси, шу қаторда унинг дегенератив ўзгаришлари аниқланди. 21 та беморда лимфоцитар инфильтрация аниқланди, 6 тасида кўрув майдонида санокли лимфоцитлар, 9тасида ахамиятсиз ва кучли ахамиятли лимфоцитлар инфильтрацияси аниқланди.



19-расм. Қолдиқ тиреоид тўқиманинг цитограммаси

Кўп тугунли икки томонлама бўқоқ бўйича операция қилинган манифестли тиреотоксикози бўлган барча беморларда, тиреоцит атрофияси бўлиб, кўрув майдонида санокли лимфоцитлар аниқланади, 95,7% ҳолатда цистоморфометриядан олинган микровизуал сурат интерпритация хулосаси, фолликуляр эпителий хужайралари ҳолати ва операцион материалнинг режали гистологик текширувида аниқланган лимфоцитар инфильтрация даражасига тўлиқ мос келади.

**Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг гистологик текшириш
натижалари**

7-жадвал

Гистологик текширув		Режали ва шошилич гистологик текширишларнинг мос келиши	
КЯСП морфологияси	n	n	%
Тугунли коллоид пролифератив бўқок	37(34)	37(34)	100(100)
Сурункали аутоиммун тиреоидит	5(3)	4(2)	80(60)
Қалқонсимон без аденомаси	14(13)	12(7)	76(92)
Цистоаденома	9(7)	8(5)	88 (71)
Фолликуляр рак	1(1)	1(1)	50(100)
Жами	66(58)	61(49)	78.8(84,6)

Тиреоид тўқиманинг интраоперацион гистоморфометрияси натижалари, операцион материалнинг режали гистологик текширувининг натижалари билан фақат 92,4 (84,5)% ҳолатда мос келади, чунки 5 (9)та беморда препаратлари маълумотлари етарли эмасди. Шундай қилиб ҳар иккала усул ҳам тиреоид тўқиманинг морфофункционал ҳолати тўғрисида тўлиқ маълумот беради. Аммо цитоморфометрияни ўтказиш кам вақт талаб қилиб, операция вақтини қисқартириб беради, шунинг учун бу усул бизга қулай ҳисобланади.

Операция жараёнинг амалга оширилиш техникаси

Қалқонсимон бездаги барча операциялар умумий наркоз остида қилинган. Беморнинг операцион столдаги ҳолати: орқаси билан кураклар остига ёстикча (валик) қўйилади. Қалқонсимон безда бўйинтурук чуқурчасидан 2-2,5 см юқорида Кохер бўйича кўндаланг ярим ойсимон кесим қилинади. Кесим катталиги қалқонсимон без катталик даражасига қараб

ўртача $6 \pm 1,5$ см бўлади. Тўмтоқ ва ўткир усуллар билан тери фасциал лоскут хар томонга ажратилади. Учинчи бўйин фасция ўрта чизик бўйига ва узунасига ажратилади, претиреоид мушаклар одатда кесилмайди, балки томонларга тортилади. Претиреоид мушаклар фақат бўқоқнинг катта ўлчамларида (О.В.Николаев бўйича IV-V даражада) ёки бўқоқнинг тўш ортида жойлашганида кесилади ва тикиб боғланади. Кейин тўмтоқ усул билан 3 ва 4 фасция орасида қалқонсимон безга йўл очилади. Оператив даво ҳажмини танлашда патологик жараённинг тарқалганлиги ва характери, операциягача ультрасоноскопик, МСКТ ёки МРТ хулосаларига, ингичка игнали пункцион биопсия натижалари асосида ўрганилиб танланади. Шунингдек қалқонсимон без тўқимасининг интраоперацион цитоморфометрияси ўрганиб чиқилади. Тугунли ҳосила қалқонсимон без бир бўлагиди жойлашганда бўйинча билан гемитиреоидэктомия қилинади. Пастки қалқонсимон без артериялар пастдаги қалқонолди безининг қон айланишини сақлаб қолиш мақсадида экстракапсуляр боғланди, юқори қалқонсимон без артериялар эса юқори ҳиқилдоқ нервини зарарламастик учун субфасциал боғланди. Қалқонсимон без иккала бўлагиди ҳам аденома бўлса, интрафасциал тиреоидэктомия қилинади. Конгломератли бўқоқда қалқонсимон без тўқимасида кучли лимфоцитар инфильтрация бўлганда ва бошқа кўрсатмалар бўлганда интрафасциал (экстракапсуляр) тиреоидэктомия қилинади. Шунингдек, диффуз ёки аралаш нотоксик бўқоқ бўлган беморларда қалқонсимон без мобилизацияси 3-4 бўйин фасциялари орасида қайтувчи нерв ва қалқонолди безларини визуализация қилиб амалга оширилади. Қалқонсимон без операциясида ревизия вақтида тугунларда ёмон сифатли патологик жараён белгиларига шубҳа бўлса ёки тугунли бўқоқнинг рецидивига шубҳа бўлганда экстрафасциал тиреоидэктомия қилинади. Кесилган фасцияни тикиш учун курак остидан ёстикча(валик) олинади, атравматик сўрилувчи ип билан тикилади. Тери жароҳатини узлуксиз тери ичидан тикилиб максимал косметик дефектнинг олди олинади.

Операциядан кейинги назорат.

Операция асоратсиз якунлангандан кейин, операциядан кейинги даврда наркотик бўлмаган дорилар билан оғриқ қолдирилади ва кўрсатмага биноан симптоматик даво ўтказилади. Операциядан кейин 2-чи суткадан 1 а стол буюрилади. Бронхиал ўтказувчанликни яхшилаш учун бронхолитик ингаляция ёки небулайзер терапия ўтказилади. Операциядан кейин 6-8 суткада иплар олинади. Тугунли нотоксик бўқоқ ва диффуз нотоксик бўқоқ билан оғриган барча беморларга эрта постоперацион даврда тиреотоксик реакция ёки аутоиммун яллиғланиш белгилари ривожланишининг олдини олиш учун параентерал глюкокортикоидлар (преднизолон) буюрилади. Препарат операциядан 2 соат олдин операциядан 3 соат кейин ва кейинги 2 сутка давомида 1мг/кг суткалик дозада мушак орасига юборилади.

Қалқонсимон без тўқимасининг аутотрансплантация усули.

Кўп тугунли икки томонлама бўқоқ билан оғриган беморларни тиреоидэктомия ёки субтотал резекция қилиб клиник аҳамиятсиз ҳажмдаги (2 см³ дан кам) қалқонсимон без тўқимасини претиреоид мушакда сақлаб қолиш учун аутотрансплантация усули қўлланилади. Таклиф қилинган усул қуйидагича амалга оширилади: Қалқонсимон без ревизия қилиниб патологик жараённинг тарқалганлик даражасини аниқлаб, тиреоидэктомия ёки қалқонсимон без субтотал резекцияси бажарилгандан кейин юқориги қалқонсимон артерия ёки трахеянинг ёнидан тиреоид тўқима сақлаб қолинади. Тиреоид қолдиқнинг умумий ҳажми қуйидагича яъни қолдиқ тиреоид тўқима қолган қалқонсимон без чўлтоғи (трахеянинг ён томонида ёки қалқонсимон безнинг юқориги полюси асосида) ўнг ва чап бўлақларда бўйламасига, кўндалангига ва қалинлиги ўлчанади ва қуйидаги формула асосида ҳисобланади.

$$V = [(A \times B \times C) + (A \times B \times C)] \times 0,479$$



**20-расм. Қалқонсимон без соғлом тўқимасидан олинган трансплантат
Қалқонсимон без тўқимасини аутоотрасплантацияга тайёрлаш.**

Қалқонсимон бездан ажратиб олинган қисмидан визуал ўзгармаган тўқима ҳар бири 2,0 смдан кичик бўлмаган 2 та тўқима фрагменти қилинади. Трансплантация қилинган қалқонсимон без тўқимасининг умумий ҳажми 4 смдан кам бўлмайди. Трансплантацияга олинган тўқимада патологик ўзгаришларни инкор этиш ва тўқиманинг пролефератив ҳолатини баҳолаш учун тезкор ҳолда цитологик текшириш ўтказиш керак. Цитоморфометриянинг ижобий натижалари, хужайра атонияси йўқлиги шунингдек тиреоид эпителийнинг қониқарли пролефератив потенциаллиги текширишларининг натижалари ижобийлиги аниқланади. Ижобий натижадан сўнг трансплантация қилинаётган фрагмент бўйлама ва кўндаланг кесимлар билан майданади, кейин бу фрагментлар тўш-қалқонсимон ва тўш-тил ости мушаклари оралиғидаги соҳага жойлаштирилиб, тугунли чоклар билан фиксация қилинади. Агарда қалқонсимон без структурасида аутоиммун жараён белгиларининг борлигига шубҳа бўлганда пункцион биопсияда тиреоид эпителийлар пролиферацияси ва лейкоцитар инфильтрация кучайиш аломатлари бўлганда ташқи ва ички мушак фрагментлари оралиғида 1,0мл (25мг гидрокортизон асцетат ва стимуляцияловчи 5мг лидокаин гидрохлорид) суспензияси 3см³ тиреоид тўқима ҳажми учун критилади. Бу усулни қўллаш айти муддао ҳисобланади. Чунки тиреоид тўқима

пролиферацияси кучайганда фиброз чандикланиш жараёни ривожланиб, қолдиқ тиреоид тўқиманинг иннервацияси ва архитектурасини бузуши мумкин. Лейкоцитлар инфильтрацияси кучайганда эса аутоиммун яллиғланишлар фаоллашиб, тиреоид тўқиманинг функционал фаолиятига салбий таъсир ўтказди. Бизнинг кузатишларимизда шу маълум бўлдики, постоперацион даврда қолдиқ тиреоид тўқимада сурункали аутоиммун, фиброз яллиғланишга хос белгилар ва рецидивлар кузатилмади.

Биз таклиф қилаётган усулнинг афзаллиги кўп тугунли нотоксик бўқоқларда қолдиқ тиреоид тўқиманинг нормал функционал ҳолатини тиклаш учун халақит берадиган салбий омилларнинг олди олинади. Яъни постоперацион чандикли фиброз ўзгаришларнинг ва аутоиммун яллиғланишларнинг профилактикасини таъминлаб беради.

IV боб. Қалқонсимон безнинг яхши сифатли патологияларида хирургик даволаш натижалари

Асосий гуруҳдаги (66 та бемор) нотоксик тугунли бўқоқ билан оғриган беморлар бўйиннинг олдинги соҳасидаги ўсмасимон ҳосилага, ютинганда ёт жисм хиссига, нафас олишнинг қийинлашишига, овоз бўғилишига, ҳолсизлик, уйқунинг бузилишига шикоят қилиб келади.

Назорат гуруҳидаги (58та бемор) беморлар ҳам худди асосий гуруҳдаги каби шикоятлар билан мурожаат қилиб келди. Кўрик вақтида О.В.Николаев (1952) таснифи бўйича қалқонсимон безнинг катталашиши асосий ва назорат гуруҳларида 28 (22) та беморда III даража, 30 (27) та беморда IV даража ва 8 (9)та беморда V даражали тугунли нотоксик бўқоқлар оператив даволанди.

Шундан 42 (33)та беморда тугунлар қалқонсимон безнинг бир бўлагида, 24 (25)та беморда иккала бўлагида жойлашган.

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг шикоятлари

8-жадвал

Шикоятлари	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	(n=66)	%	(n=58)	%
Бўйин олд юзасида тугунли ҳосиланинг борлиги	66	100	54	93,1
Ютинганда ёт жисмнинг «тиқилиш» хисси	52	78,8	46	79,3
Нафас олишнинг қийинлашуви	16	24,2	18	31
Овознинг бўғилиши	18	27,3	14	24,1
Ҳолсизлик	62	93,9	51	87,9
Физиологик уйқунинг бузилиши	18	27,3	17	29,3

Барча беморларда тиреоид статус ўрганилган уларда ТТГ миқдори эутиреозга ($3,1 \pm 0,9$ мкМЕ/мл) мос келган. 8 (7)та беморда факатгина кўрик асосида гипертиреоид ҳолат ҳулоса қилинди. 11 (6)та беморда жараённинг тарқалганлигини ва бўйин аъзоларнинг компрессия даражасини аниқлаш учун қизилўнғач контрастли рентген усулида текширилди. 9 (7) та беморга

бўйин ва кўкс оралиғи МСКТ, МРТ си ўтказилди. Текшириш натижасида ретротрахеал жойлашуви 12 (10) та беморда, 8 (7)та беморда эса тугунлар бўйин-тўш орти соҳасида жойлашгани аниқланди. Шундан 7 (4) та беморда компрессион синдром, 8 (6)та беморда фиброз холатидаги қаттиқ тугунлар аниқланди. Барча беморларга ҚБ УТТси ўтказилди. 61(53) та (92,4%) беморда ультратовуш текшириш натижалари кўрик натижаларига мос келади. УТТда бта беморда ретротрахеал, 7 та беморда тўш орти соҳасида жойлашганлиги аниқланди. Қалқонсимон без тўқимасининг ҳажми ўртача $37,3 \pm 9,6$ мг. Эрта УТТ ўтказишни ҳисобга олган ҳолда тугуннинг «тез ўсиши» охириг икки йилда 18 (25)та беморда аниқланди. Қалқонсимон без тугунлари пункцион биопсияси барча беморларда ўтказилиб, 47 (38) тасида УТТ аппарати остида, 19(20)тасида УТТсиз амалга оширилган. Пунктатнинг цитологик текшириш натижалари, УТТсиз пункция қилинган 3 та беморда нотўғри, қолганларида эса, коллоид тугунга хос бўлган тиреоид эпителий пролиферацияси аниқланди. УТТ ўтказишни ИАПБ натижаларига кўра 28 (24) та беморда коллоид тугун, 6 (5)та беморда кистоз аралаш тугун, 9 (6)та беморда фолликуляр аденома микровизуал белгилари, 4 (3)та беморда фиброз пролефератив тугун ва шундан 2 та беморда натижалар етарли эмас. 2 та беморда ИАПБ (ТАПБ) натижалари бўйича ёмон сифатли жараёнларнинг цитоморфологик белгилари аниқланди.

Асосий гуруҳдаги нотоксик тугунли бўқоқ билан оғриган беморларда хирургик даволашга кўрсатмалар

-35та беморда операцияга кўрсатма бўйин аъзоларининг компрессион синдроми, лекин текшириш натижасида бу синдром фақат 7та беморда тасдиқланди.

-12та беморда тугуннинг тез ўсиши ва қаттиқ консистенцияси асосида ҚБ ёмон сифатли ўсмаси гумон қилинган, аммо фолликуляр ўсманнинг микровизуал белгилари шулардан 1тасида топилди.

-19та беморда ҚБ да йирик (3смдан катта) тугуннинг бўлиши операцияга кўрсатма бўлди.

**Тугунли нотоксик бўқоқ билан ўтказилган операцияларда
цитоморфологик натижалар.**

Қалқонсимон без раки гумон қилинган 3 та беморда интраоперацион морфологик текшириш ўтказилди. Бироқ унинг натижалари кам асосли бўлиб операциянинг ҳажми ва характерига таъсир қилмайди.

Қалқонсимон безнинг морфологик структурасига қараб асосий ва назорат
гуруҳларида ўтказилган операциялар

9-жадвал

Операция ҳажми	Морфологик структура					Жами
	ҚБ рак и	Тугунли бўқоқ	ҚБ кистаси	Фиброз тугун	ҚБ аденомаси	
Қалқонсимон без резекцияси	0(0)	3(2)	0(1)	1(1)	2(1)	6(5)
Гемитиреодэк- томия	0(0)	21(18)	5(3)	0(0)	6(4)	32(25)
Гемитиреодэк- томия бўйинча резекцияси билан	0(0)	6(3)	2(1)	1(1)	2(2)	11(7)
Субтотал субфасциал струмэктомия	0(0)	7(11)	2(2)	3(1)	4(6)	16(20)
Тиреоидэктомия	1(1)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(1)
Жами	1(1)	37(34)	9(7)	5(3)	14(13)	66(58)

Операцион материаллар гистологик текширилганда шу нарса аниқ бўлдики, 37 (34) та беморда тугунли коллоид зоб, шундан 16 (11)тасида фолликуляр, 14 (13)тасида қалқонсимон без аденомаси ва 5 (3)та беморда фиброз тугунлар аниқланди. Назорат гуруҳида ҳам 1та беморда фолликуляр рак аниқланди. Улардан фақат биттаси операция вақтида гумон қилинган

эди. Операциягача бу беморларнинг бирортасида цитологик текширишда рак аниқланмаган.

Операция вақтида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмлари

10-жадвал

Операция ҳажми	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи
Қалқонсимон без резекцияси	2,6±0,5	2,0±0,5
Гемитиреодэктомия	2,2±0,6	1,6±0,6
Гемитиреодэктомия бўйинча резекцияси билан	2,4±0,4	1,9±0,4
Субтотал субфасциал струмэктомия	2,7±0,6	2,1±0,6
Жами	2,5 ±0,5	1,9±0,5

Операция вақтида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми асосий гуруҳдаги беморларда биз таклиф қилган усулда аниқланди. Унга кўра қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўртача ҳажми $2,5 \pm 0,5 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса Дж.Брунн усулида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми аниқланди. Бу кўрсаткич ўртача $1,9 \pm 0,55 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди.

Асосий гуруҳдаги беморларнинг операциядан кейинги даврдаги қалқонсимон безнинг функционал ҳолати

11-жадвал

Операциянинг турлари (n = 66)	ҚБ функционал ҳолати	
	эутиреоз	гипотиреоз
Қалқонсимон без резекцияси	6	0
Гемитиреодэктомия	32	0
Гемитиреодэктомия бўйинча резекцияси билан	10	1
Субтотал субфасциал струмэктомия	13	3
Тиреоидэктомия	0	1
Жами	61	5

Назорат гуруҳдаги беморларнинг операциядан кейинги даврдаги қалқонсимон безнинг функционал ҳолати

12-жадвал

Операциянинг турлари	ҚБ функционал ҳолати	
	эутиреоз	гипотиреоз
(n = 58)		
Қалқонсимон без резекцияси	3	2
Гемитиреодэктомия	23	2
Гемитиреодэктомия бўйинча резекцияси билан	4	3
Субтотал субфасциал струмэктомия	16	4
Тиреоидэктомия	0	1
Жами	46	12

Қалқонсимон без субтотал резекцияси ўтказилган беморларнинг ҳаммасида эутиреоз ҳолат кузатилди. Гемитиреодэктомиядан кейин гипотиреоз битта беморда, иккала бўлак резекциясидан кейин эса иккита беморда кузатилди. Гемитиреодэктомия ёки қалқонсимон без субтотал резекциясидан кейин қолдиқ тиреоид тўқима 2-3см³ ҳажм оралиғида сақлаб қолинди. Ўтказилган барча беморларда шифохонадан жавоб берилгандан кейин 3 ой ичида 1та беморда тиреоид тўқималарда гипотиреоз ривожланди. Қалқонсимон без субтотал резекциясидан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми 2см³ дан кам бўлганда операциядан кейинги 4та беморда гипотиреоз ривожланди. Бу беморларда функционал бузилишларнинг коррекцияси ва медикоментоз эутиреозга эришиш учун левотироксиннинг ўртача дозаси тавсия қилинди.

**Қалқонсимон безнинг яхши сифатли операцияларидан 3 ва 6 ой
ўтгандан кейин қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳолати**

Қалқонсимон безнинг яхши сифатли патологияларида операциядан кейин қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажми 3 ой ва 6 ой дан кейинги даврлар УТТ назорати остида ҳажми аниқланди.

**Қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмининг операциядан кейинги даврдаги
динамикаси.**

13-жадвал

Операциянинг турлари	Қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажми	
	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи
Қалқонсимон без резекцияси	2,8±0,5	3,2±0,5
Гемитиреоидэктомия	2,4±0,6	2,8±0,5
Гемитиреоидэктомия бўйинча резекцияси билан	3,2±0,4	3,4±0,4
Субтотал субфасциал резекцияси	2,8±0,6	3,5±0,6
Ўртача	2,8±0,5	3,2±0,5

Ўтказилган таҳлил натижаларига кўра беморларда операциядан кейинги даврда қолдиқ тиреоид тўқиманинг сақланишига қараб унинг ҳажмида ўзгаришлар кузатилди.

Асосий гуруҳда қалқонсимон безнинг резекцияси бўлган беморларда қолдиқ тиреоид тўқима 3 ойдан кейин ўртача 2,8±0,5см³ни, 6 ойдан кейин 3,2±0,5см³ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдиқ тиреоид тўқима 2та беморда гипертрофиялашиши, 4та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди. Гемитиреоидэктомиядан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача 2,4±0,6см³ни, 6 ойдан кейин 2,8±0,5см³ ни ташкил қилди.

Қолдик тиреоид тўқиманинг 6 ойдан кейинги динамик ўзгаришлари

14-жадвал

Операциянинг турлари (n = 66)	Қолдик тиреоид тўқиманинг динамикаси			Жами
	Гипертрофия	Гипотрофия	Стабил сақланиши	
Қалқонсимон без резекцияси	2	-	4	6
Гемитиреоидэктомия	8	4	20	32
Гемитиреоидэктомия бўйинча резекцияси билан	3	2	6	11
Субтотал субфасциал резекцияси	6	5	5	16
Тиреоидэктомия	-	1	-	1
жами	19	12	35	66

6 ойдан кейинги кузатишларда қолдик тиреоид тўқима 8та беморда гипертрофиялашиши, 4та беморда гипотрофиялашиши ва 20та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди. Бу операциядан кейин қалқонсимон без фаолиятининг стабил ҳолатда бўлиши асосан қолган иккинчи бўлак ҳисобига компенсациялашган бўлиши мумкин.

Гемитиреоидэктомия ва қалқонсимон без бўйинча қисми резекцияси операциясидан кейинги қолдик тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача $3,0 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,4 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдик тиреоид тўқима 3та беморда гипертрофиялашиши, 2та беморда гипотрофиялашиши ва 6 та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди.

Қалқонсимон без субтотал резекцияси операциясидан кейинги қолдик тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача $2,8 \pm 0,6 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,4 \pm 0,6 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдик тиреоид тўқима 6та беморда гипертрофиялашиши, 5та беморда гипотрофиялашиши ва 5та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди. Бу операциядан

кейин колдик тиреоид тўқиманинг бошқа операцияларга караганда компенсатор гипертрофлашиши аникланди.

Тиреоидэктомия операциясидан кейинги колдик тиреоид тўқима хажми 3 ойдан кейин ўртача $2,8 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,5 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни ташкил килди. 6 ойдан кейинги кузатишларда колдик тиреоид тўқиманинг гипотрофиялашиши аникланди. Бу операциядан кейинги колдик тиреоид тўқима ауто трансплантат ҳисобига бўлгани учун имплантация бўлгунча вақт талаб килиниши сабабли тўқима гипотрофияси аникланди.

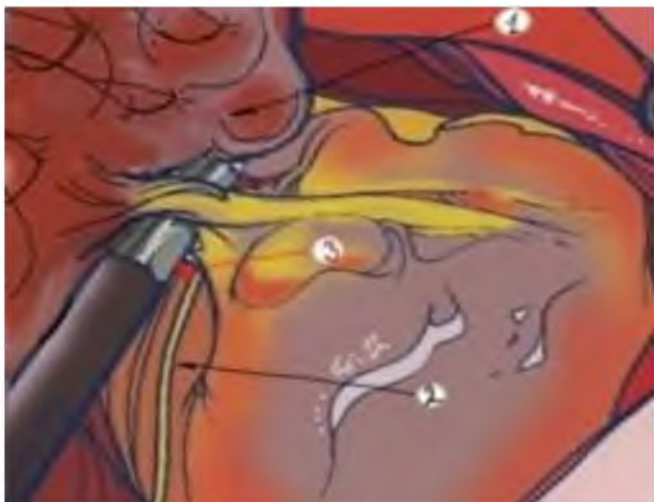
Шундай килиб, қалқонсимон без операцияларидан кейинги даврда колдик тиреоид тўқиманинг ҳажм жиҳатдан ўзгаришлари кузатилиши мумкин. Шунини инобатга олган ҳолда беморлар операциядан кейин 3 йилгача колдик тиреоид тўқиманинг ҳажмини УТТ ёрдамида аниклаб, эндокринолог ёки эндокринолог-хирург назорати остида кузатувда бўлишлари шарт.

Қайтувчи ҳиқилдоқ нервининг топографик жойлашувига қараб кузатилиши мумкин бўлган интраоперацион травмасининг профилактикаси

Қалқонсимон безнинг топографик тузилишига қараб, анатомик ва клиник жиҳатдан хирургик даволаш тактикасининг аҳамиятини ҳисобга олиб 3 хил вариантга ажратдик. 1-вариант кичик ҳажмдаги қалқонсимон без ва унинг яхши мобиллиги, 2-вариант қалқонсимон без бўлақларининг олдинги ва орқа полюсларининг нормага нисбатан 15ммга катталашуви, 3-вариант қалқонсимон безнинг қўшимча бўлаги (бугорка Zuckerkandl)нинг нормага нисбатан 15ммга катталашганлиги.

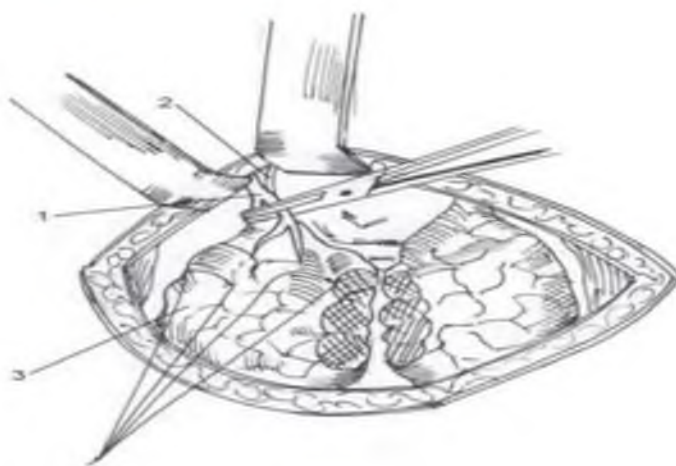
Қалқонсимон безнинг топографик тузилишига қараб, қалқонсимон без операциясида қайтувчи ҳиқилдоқ нервини техник жиҳатдан ажратишнинг ўзига хос усулларини ишлаб чиқдик. Бунда 1-вариант қалқонсимон безгача операцион жароҳат қаватма-қават очилиб борилади. Қалқонсимон без ўрта венаси ажратилиб кесилади. Шундан сўнг пастки қалқонсимон без артерияси ажратилганда умумий уйқу артериясини кўриш билан қайтувчи ҳиқилдоқ

нервининг олдинги юза қисми кўришиб, қайтувчи нерв ва умумий уйқу артерияси бир текисликда жойлашганлиги аниқ кўришиб туради.



21-расм. 1-вариантда қалқонсимон без операциясида қайтувчи ҳиқилдоқ нервни ажратиш схемаси

1. Қалқонсимон без
2. Қайтувчи ҳиқилдоқ нервни
3. Қалқонолди беzi



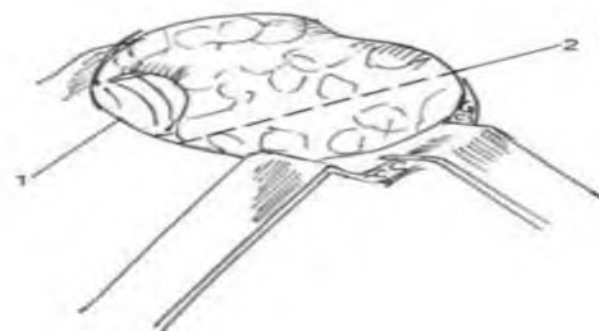
22-расм. Юқориги қалқонсимон без артериясини боғлаш

- 1- юқориги қалқонсимон без артерияси, 2 — юқориги ҳиқилдоқ нервни.
- 3 — қалқонсимон без бўлаги

Бу ҳолатнинг аҳамияти шундаки, магистрал қон-томирлар билан қайтувчи ҳиқилдоқ нервни шикастлашнинг олди олинади. Шундай қилиб бу вариантда пастки қалқонсимон без артерияси ажратилиб кесилганда қайтувчи ҳиқилдоқ нервни аниқ кўриш мумкин. Одатда худди шу ҳолатда қалқон олди без ҳам битта фокусда кўринади. Кейинги босқичда юқориги қалқонсимон без артерияси юқоридан боғланади. Сабаби у пастроқда иккига, яъни олдинги ва орқа шохларга бўлинади. Орқа шохни бўйлаб, қайтувчи

ҳикилдоқ нервнинг латерал шохи билан бирга тармоқланади. Медиал томондан қалқонсимон без трахея билан ёпишган бўлади. Бу вариантда трахеядан ажратишда қийинчилик туғдирмайди.

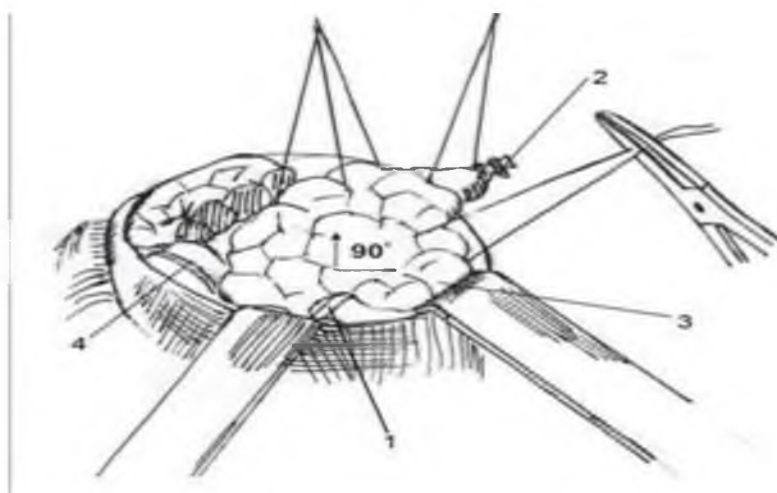
2-вариантда операцион кетма-кетлик одатдагидек, яъни қаватма-қават ажратилгандан кейин қайтувчи ҳикилдоқ нерви чуқурроқда қизилўнгач-трахея эгатида жойлашган бўлади. Қалқонсимон без бўлақларининг катталашгани қайтувчи ҳикилдоқ нервнинг визуализациясига ҳалақит беради. Бундай ҳолатда операциянинг кет-кетлигига эътиборни қаратиш лозим. Бунда дастлаб ўрта вена, кейин бўйинча қисми, кейинги босқичда юқориги қалқонсимон без артерияси кесилади. Қайтувчи ҳикилдоқ нервнинг латерал шохини шикастламасдан амалга ошириш лозим. Кейинги босқичда пастки қалқонсимон без артериясини ажратиш ва кесиш қайтувчи ҳикилдоқ нерви визуализацияси учун мўлжал бўлади.



23-расм. Бочкасимон қалқонсимон без (2-вариант)

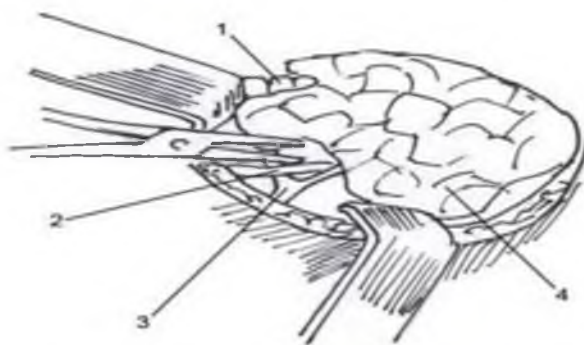
1 – трахея, 2 – қайтувчи ҳикилдоқ нервнинг проекцияси.

3-вариант қалқонсимон безнинг қўшимча бўлагининг катталаганлиги сабабли мураккаб бўлиб, бунда қайтувчи ҳикилдоқ нерви қалқонсимон безнинг асосий бўлаги ва қўшимча бўлаги оралиғидаги эгатда жойлашган бўлади. Бу вариантдаги жойлашувда ўрта вена, бўйинча қисми ва юқориги артериялар кесиб боғланади. Кейинги босқичда қалқонсимон безнинг қўшимча бўлаги алоҳида ушлагичга олиниб максимал 90⁰ бурчак остида кўтариб эҳтиёткорлик билан тўқима диссекцияси бажарилади.

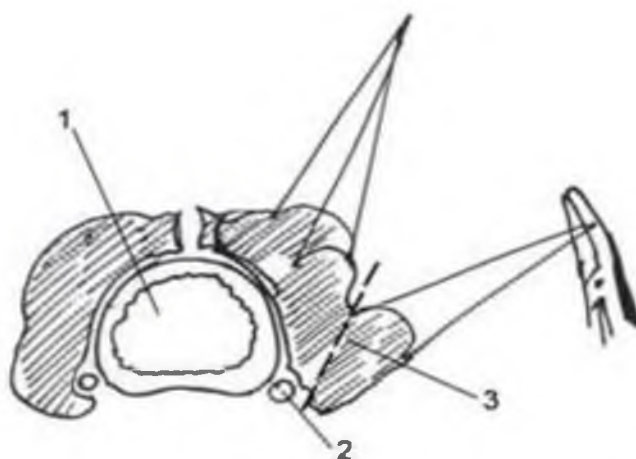


24-расм. Қалқонсимон безнинг асосий ва қўшимча бўлақларини тракция қилиш. 1 – Қайтувчи ҳикилдоқ нерви, 2 – Юқориғи қалқонсимон без артерияси боғлаш, 3 – Қалқонсимон безнинг қўшимча бўлағи, 4 – трахея.

Бунда қўшимча ва асосий бўлақлар оралиғидаги эгатда қайтувчи нервни визуализация қилиш мумкин. Кейинги боскичда қайтувчи ҳикилдоқ нерви ажратилгандан кейин назорат остида қалқонсимон без резекцияси килинади.

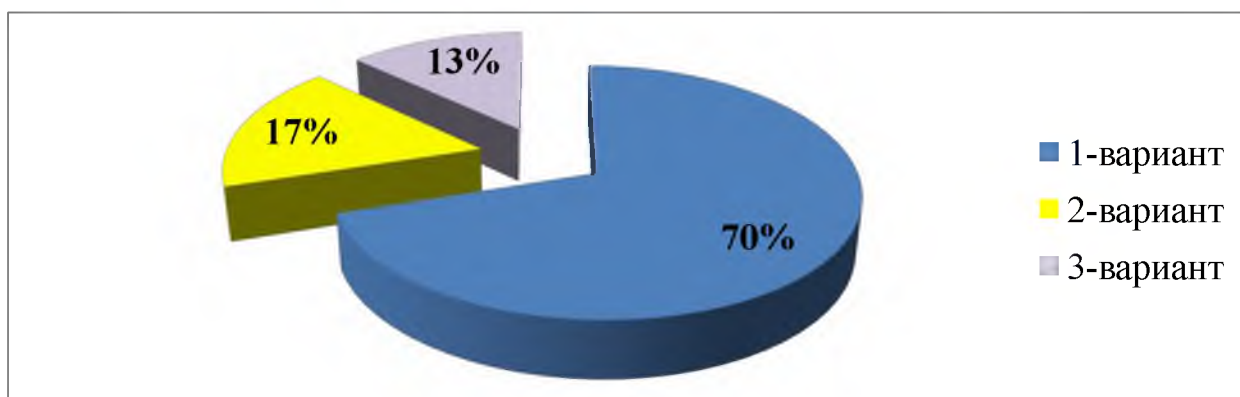


25-расм. Қайтувчи ҳикилдоқ нервини ажратиш.
1 – трахея, 2 – Қайтувчи ҳикилдоқ нерви, 3 – пастки қалқонсимон без артерияси.



26-расм. Қалқонсимон безнинг асосий ва қўшимча бўлақларини олиш
 . 1 – трахея, 2 – Қайтувчи ҳиқилдоқ нерви, 3 – қўшимча бўлақни кесиш
 чизиғи

Кузатишларимизда маълум бўлдики асосий ва назорат гуруҳидаги беморлар орасида қалқонсимон безнинг топографик тузилишига қараб қайтувчи ҳиқилдоқ нервнинг анатомик тузилиши 1-вариантда учраши 46 (41) 70%ни ташкил қилди. Қайтувчи ҳиқилдоқ нервнинг анатомик жойлашуви 2-вариантда 11(10) 17%ни, 3-вариантда эса 9(8) 13%ни ташкил қилди.



**27-расм. Анатомик тузилишига қараб қайтувчи ҳиқилдоқ нервни
 клинко-анатомик жойлашув вариантларининг учраш даражаси**

Шундай қилиб, қайтувчи ҳиқилдоқ нервнинг интраоперацион травмасининг профилактикаси учун анатомик жойлашув вариантлари аниқлаш ва шу бўйича қалқонсимон без операцияларида техник кетма-кетликларни амалга ошириш муҳим аҳамиятга эга.

**Ўрганилган беморларнинг барчасида қайтувчи ҳиқилдоқ нервнинг
анатомик вариантлари 15-жадвал**

Қалқонсимон безнинг яхши сифатли патологиялари	1-вариант	2-вариант	3-вариант	Жами
Кўп тугунли нотоксик бўқоқ	32(29)	8(7)	6(5)	46(41)
ҚБ операциядан кейинги рецидив тугунли бўқоқ	4(3)	1(1)	1(0)	6(4)
Тугунли токсик бўқоқ	6(5)	1(1)	1(1)	8(7)
Сурункали аутоиммун тиреоидит фонидаги тугунли бўқоқ	4(4)	1(1)	1(1)	6(6)
Ўргача	70%	17%	13%	100%

Чунки қалқонсимон олди беши, йирик қон-томирларининг ва қайтувчи ҳиқилдоқ нервларининг аниқ визуализацияси интраоперацион амалиётни бажариш кетма-кетлигининг атраватмик бажарилишини таъминлайди. Бу эса қайтувчи ҳиқилдоқ нерви, уйку артерияси ва қалқонсимон олди безининг операциядан кейинги даврдаги функционал ҳолатининг профилактикасини таъминлаб беради.

Қалқонсимон без касалликларида диагностик-даволаш алгоритми

Охирги йилларда қалқонсимон безнинг тугунли патологияларида хирургик даволаш самарадорлиги ошириш билан бир қаторда асосланмаган актив хирургик тактикаларни қўллаш оқибатида интра ва постоперацион асоратлар (гипотиреоз, гипопаратиреоз, ҳиқилдоқнинг қайтувчи нервлари парези ёки фалажи овознинг йўқолиши билан ва ҳақозолар) сонининг ошиши кузатилмоқда. Бу муаммонинг ечимини топиш, яъни қалқонсимон без касалликларининг қайси турларида қачон ва қаерда операция қилиш кераклигини ёки консерватив даво олиб бориш тактикасини асосан хирург-эндокринологлар томонидан ҳал қилиниши керак. Афсуски кўпчилик врачлар қалқонсимон безнинг тугунли патологияларида актив хирургик

тактика учун умумий хирургларга беморларни юбормоқда. Натижада беморларни тўлиқ клиник текширишлардан ўтказмаслик, кам информативли текширишларни қўллаш, етарли даражадаги текширишлар бўлмаган ҳолатларда операция қилмоқдалар.

Йод етишмовчилиги регионларининг кўп тарқалганлигига қарамадан тугунли эутиреоид бўқоқнинг патологик аҳамияти қуйидагича чегараланади.

1. Тугунлардан бири ўз вақтида, яъни дастлабки даврида тўлиқ даволанмаса, ўсмага айланиши мумкин.
2. Нисбатан компрессион синдромнинг паст ривожланиши.
3. Одатда тугуннинг «функционал автономия»си ривожланиши бир неча йилдан кейин шаклланиши мумкин.

Тугунли эутиреоид бўқоқда ҳозирги замон хирургик тиреоидология нуктаи назаридан қуйидаги операция кўрсатмаларини шакллантириш мумкин.

-тугунли коллоид бўқоқ ривожланиши билан бирга тарофдаги анатомик структураларнинг босилиши;

-тугунли эутиреоид бўқоқ косметик жиҳатдан деффект бўлиши;

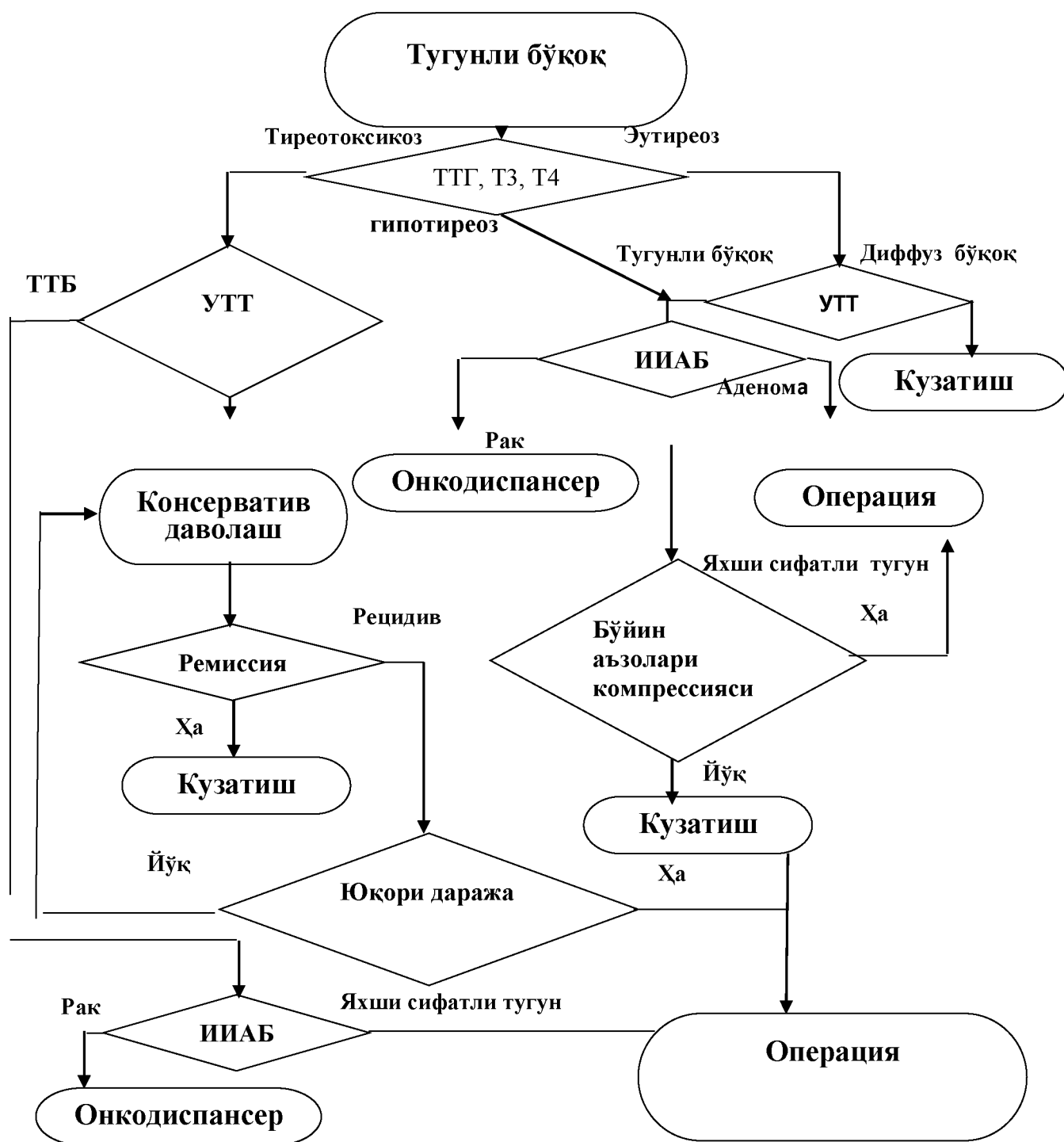
-тугунли коллоид бўқоқ функционал автономиянинг шаклланиши.

Оператив даволаш ҳажми бу патологиянинг марфогенези билан боғлиқ. Йод танқислиги қалқонсимон безнинг гиперстимуляциясига олиб келади ва натижада кўп тугунли бўқоқ келиб чиқишига сабаб бўлади. Бунда перинодуляр тўқима атрофида ҳамма вақт бўқоқли ўзгариш юзага келади. Шунинг учун энуклеация ва аъзо сақловчи операциялардан кейин кўпинча рецидивлар кузатилмоқда. Замонавий хирургия ривожланиб бораётган босқичида тугунли эутиреоид бўқоқни хирургик даволашда ягона ва тўғри операция ҳажми қалқонсимон безнинг субтотал резекцияси ёки тиреоидэктомия ҳисобланади.

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, қалқонсимон без касалликлари билан беморларни терапевтик ва хирургик даволашни махсуслашган клиникаларда замонавий жиҳозланган ва катта клиник тажрибага ва малакага эга бўлган шифохоналарда ўтказиш мақсадга мувофиқ. Бу касалликнинг операциядан

кейинги асоратларини камайишига олиб келади. Шуларни инобатга олиб калқонсимон безнинг тугунли касалликларининг диагностикаси ва адекват хирургик даволаш тактикаси тўғри йуналишларини амалга ошириш учун қуйидаги диагностик алгоритм тузилди.

Тугунли бўқокни даволаш алгоритми. 16-жадвал



Операциядан кейинги асоратлар

Операциядан сўнг асосий гуруҳ беморларида қуйидаги асоратлар кузатилди: қусиш 6 та (9,1%) беморда, гипертермия 2 та (3,03%) беморда, нафас бузилишлари 3 та (4,5%) беморда, асосий гуруҳ беморларида операция вақтида ва операциядан кейинги даврда юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилишлари, тиреотоксик криз кузатилмади. Назорат гуруҳи беморларида қуйидаги асоратлар юзага келди: қусиш 10 та (17,2%) беморда, гипертермия 3та (5,2%) беморда, юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилиши 5 та (8,6%) беморда, нафас бузилишлари 4 та (6,1%) беморда, тиреотоксик криз назорат гуруҳида 1 та (1,7%) беморда кузатилди.

Беморларда операциядан сўнг 1 суткада қуйидаги асоратлар кузатилди.

17-жадвал

Асоратлар	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	Сони	%	Сони	%
Қусиш	6	9,1	10	17,2
Гипертермия	2	3,03	3	5,2
Юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилиши	-	-	5	8,6
Нафас бузилишлари	3	4,5	4	6,1
Тиреотоксик криз	-	-	1	1,7
Жами	12	18,1	24	41,4

Операциядан кейинги дастлабки 1 суткадаги кузатилган асоратлар симптоматик терапия ўтказилгандан кейин 3-5суткаларда нормаллашди.

Умумий асоратлар асосий гуруҳда 8та беморда 12,1% ни ташкил қилди. Шундан 1та 1,5% беморда тугунли нотоксик бўқоқ V даражаси тиреоидит белгилари билан субтотал субфасциал струмэктомия операциясидан кейин тери ости қон томирларидан қон кетиш кузатилди. Ўтказилган тактик тадбирлардан кейин қон кетиши тухтатилди. 5та 6,1% беморда гипотиреоз ҳолати кузатилди. 1та 1,5% беморда постоперацион гипопаратиреоз ҳолати кузатилди. Беморга кальций препаратлари билан

коррекция қилинди. 2та 3,0% беморда операцион жароҳатнинг йиринглаши кузатилди. Асосий гуруҳда рецидивлар ва афония ҳолатлари аниқланмади. Назорат гуруҳида 21 та 36,2% беморларда асоратлар кузатилди. Шундан 12та 13,8% беморда гипотиреоз ҳолати, 2та 3,4% беморда гемитиреоидэктомиядан кейин тугунларнинг рецидиви аниқланди. 3та 5,2% беморда ҳикилдоқнинг қайтувчи нерви парези кузатилди. 2та 3,4% беморда субтотал ва тотал струмэктомиядан кейин гипопаратиреоз ва 1та 1,7% беморда афония ҳолати кузатилди. Иккала гуруҳ беморларида ҳам ўлим ҳолати кузатилмади.

Асосий ва назорат гуруҳларида кузатилган умумий асоратлар

18-жадвал

Асоратлар	Асосий гуруҳ 66 бемор		Назорат гуруҳи 58 бемор	
	Сони	%	Сони	%
Жароҳатдан кон кетиши	1	1,5	2	3,4
Ҳикилдоқнинг қайтувчи нерви парези	-	-	3	5,2
Гипотиреоз	4	6,1	8	13,8
Гипопаратиреоз	1	1,5	2	3,4
Жароҳат йиринглаши	2	3,0	4	6,9
Рецидивлар	-	-	2	3,4
Афония	-	-	1	1,7
Ўлим ҳолатлари	-	-	-	-
Жами	8	12,1	21	36,2

Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг яхши сифатли касалликлари операциясидан кейинги даврда кузатилган асоратлар атипик жойлашган тугунли бўқоқнинг IV ва V даражаларида, ҳамда фиброз шаклдаги ва тиреодит белгилари бўлган тугунларнинг атроф тўқималарига ёпишиб кетиши оқибатида операциянинг техник жиҳатдан қийинчилик билан ўтишига ва асоратлар келиб чиқишига сабаб бўлади.

ХУЛОСА

Биз қалқонсимон без яхши сифатли касалликларида хирургик тактикани белгилашдаги қарашларнинг ҳар-хиллиги, операциядан сўнгги асоратлар ва айниқса гипотиреознинг профилактикасини инобатга олган ҳолда хирургик даволаш тактикасини такомиллаштиришни олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Илмий иш Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси хирургия бўлимида 2014-2016 йиллар давомида олиб борилди, шунингдек, архив материалларидан фойдаландик. Жами ҚБ яхши сифатли патологиялари диагнози билан даволанган 124 нафар беморни танлаб олдик. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ 66 нафар бемор, беморларда тугуннинг ҳажми ва локализациясига қараб Кохер кесмаси бир оз ўзгартирилди ва интраоперацион қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми стерил стандарт ип ёрдамида аниқланди. Назорат гуруҳида 58 нафар операцион кесма бир хилдаги Кохер кесмалари қўлланилган. Интраоперацион қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми Дж.Брунн усулида аниқланди. Барча беморлар тўлиқ клиник-диагностик текширилди, керакли параклиник, биохимик ва инструментал текширувлар ўтказилди.

Ишнинг мақсади ва вазифаларига кўра беморларда касаллик кечиши, оғирлик даражаси аниқланди, клиник жиҳатдан баҳоланди, комплекс текшириш ва даволаш ўтказилди.

Диагнозни қўйиш учун биз беморлар анамнези, касаллик белгилари, йўлдош касалликларни аниқладик. Қуйидаги келтирилган барча лаборатор-инструментал текширувларни ҳамда мутахассислар кўригини ўтказдик.

Текширилган ҳар иккала гуруҳ беморларидан 43 нафари шаҳарда, қолган 81 нафари қишлоқда яшаганлиги аниқланди. Беморларнинг аксарият қисми қишлоқ шароитида ҳаёт кечиради.

1) бу эса касалликнинг экология ўзгаришлари, сув ва тупроқда йод етишмовчилигига боғлиқлигини тасдиқлайди.

2) Беморлар ёши 18 дан 76 ёшгача кўрсаткичда бўлди (ўртача $43,5 \pm 2,6$ ёш). Беморларнинг кўпчилигини 30-45 ёшдаги - 54 (49,1%) беморлар ташкил қилди, энг кам 24 ёшдан кичикларда ва 60 ёшдан катталарда кузатилади - жами 36 (32,1%) нафар беморлар. Беморларнинг асосий қисмини аёллар ташкил қилди – 84 нафар бемор, бу маълумот адабиётларда келтирилган аёлларнинг ҚБЯСПларига мойиллик даражаси юқори эканлигини тасдиқлайди. Текширилган беморларда аниқланган йўлдош касалликларига кўра тақсимланганда энг кўп юрак-қон томир системаси патологияси (артериал гипертензия синдроми, миокардиодистрофия, юрак ишемик касаллиги) ва моддалар алмашинуви касалликлари (қандли диабет) кузатилди. Шундай қилиб, операция қилинган беморларнинг кўпчилиги йўлдош соматик касалликларга эга бўлди, бу эса оператив аралашувда асоратлар юз бериш хавфини янада оширади.

Асосий ва назорат гуруҳи беморларида стационарга ётқизилган кундаги артериал қон босими ўртача 130/90 мм сим уст.ни ташкил қилди. Барча беморларда пульс аниқланди, пульс бир минутда ўртача 82-96 мартагача. Стационарга ётқизилган куни асосий гуруҳ беморларининг 32 нафарига артериал қон босими 120/80 мм сим. уст. бўлди, 12 та беморда 130/90 мм сим. уст., 19 та беморда 140/100 мм сим. уст., 3 та беморда 160/110 мм сим. уст. ва ундан юқори бўлди. Назорат гуруҳи беморларининг 26 нафарига артериал қон босими 120/80 мм сим. уст. бўлди, 17та беморда 130/90 мм сим. уст., 12 та беморда 140/100 мм сим. уст., 3 та беморда 160/110 мм сим. уст. ва ундан юқори бўлди. Пульс кўрсаткичларига кўра 90-110 минутига асосий гуруҳнинг 16 та ва назорат гуруҳининг 19 та беморида кузатилади. Пульснинг минутига 110 мартадан юқорилиги асосий гуруҳда 2 та ва назорат гуруҳидан 3 та беморда кузатилди.

Қалқонсимон без катталашганлиги визуал ва пальпатор текширувда аниқланди. Беморларнинг қалқонсимон без катталашиниш даражасига кўра тақсимланишида кўпчилик беморларда III-даражали катталашиниш бўлганлиги аниқланди – асосий гуруҳдан 28 та (42,4%) беморда, назорат гуруҳидан 22 та

(37,9%) беморларда. Қалқонсимон безнинг IV даражали катталашиси – асосий гуруҳда 30 та (45,5%) беморда, улардан назорат гуруҳида 27 (46,5%) тасида, V даражали катталашис асосий гуруҳнинг 8 та (12,1%) беморида ва назорат гуруҳининг 9 та (15,6%) беморида кузатилди.

Текширув давомида барча беморларда қон зардобидида T_4 миқдори бир оз ошганлиги (нормада 9-22 ммоль/л) ва ТТГ миқдори камайганлиги (нормада 0,4-4 мЕД/л) аниқланди. Шунингдек, гормонлар миқдори оператив аралашувдан кейин ҳам текширилди. Асосий гуруҳ беморларида операциягача эркин T_4 миқдори $26 \pm 3,8$ ммоль/л, операциядан сўнг $16 \pm 2,4$ ммоль/л гача нормага тушди. Операциягача эркин T_3 миқдори $16,4 \pm 2,5$ ммоль/л, операциядан сўнг $10,8 \pm 1,2$ ммоль/л гача нормага тушди. Операциягача ТТГ миқдори $0,5 \pm 0,2$ мЕД/л, операциядан сўнг $1,8 \pm 1,5$ мЕД/л гача ошди. Назорат гуруҳи беморларида операциягача эркин T_4 миқдори $27 \pm 2,7$ ммоль/л, операциядан сўнг $22 \pm 1,6$ ммоль/л гача камайди. Операциягача эркин T_3 миқдори $18,5 \pm 1,8$ ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг $14,3 \pm 2,7$ ммоль/л гача нормага тушди. ТТГ миқдори операциягача $0,4 \pm 0,3$ мЕД/л, операциядан сўнг $1,3 \pm 0,8$ мЕД/л гача ошди.

Операция умумий анестезия остида эндотрахеал усулда ЎСВ билан ўтказилди. Барча беморларда операция давомида юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишларини аниқлаш учун ЭКГ мониторинг олиб борилди. Интубация қилишдан олдин барча беморларда ҳиқилдоқ торайганлиги Кормак-Лихен таснифи бўйича баҳоланди, бунда ҳиқилдоқ структуралари тўғри ларингоскопияда кўрилди. Танланган оғриқсизлантириш усулининг асоратлари кўзатилмади, операция давомида респиратор бузилишлар рўй бермади.

Қалқонсимон без субтотал резекция қилингандан кейин қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўлчами ва ҳажмини аниқлаш операциядан кейинги тиреоид гормонлар стабил балансининг функционал сақланиши ва гипотиреоз профилактикаси учун муҳим аҳамиятга эга.

Шу вақтгача қолдик тиреоид ҳажм Дж.Брунн усулда аниқланган. Бунда Бильрот қисқичи мм.ли ўлчов бирлиги билан белгиланиб, қолдик тиреоид тўқима ҳажми аниқланган. Бу усулда қолдик тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш ҳар доим ҳам тўғри ва ишончли эмас. Сабаби операция вақтида қолдирилган қолдик тиреоид тўқима шакли стандарт бир хил бўлмайди. Бу эллипсоид, бурчаксимон, ярим қийшиқ бурчакли бўлиши мумкин. Бундан ташқари қолдик тиреоид тўқиманинг калинлиги (С) юқориги полюсда, марказий қисмида ва пастки полюсларида ҳар хил бўлади. Дж.Брунн усулида ўлчанганда калинлиги фақат бир жойдан ўлчаниб ҳисобланган.

Шунинг учун қолдик тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш даражаси 25-30%гача фарқ қилади. Бу усул орқали ретротрахеал ва ретростернал соҳасидаги тугунли нотоксик бўқоқларда қолдик тиреоид тўқиманинг ҳажмини аниқлаш техник жиҳатдан қийин.

Шуларни инобатга олган ҳолда биз интраоперацион қолдик тиреометрия усулини ишлаб чиқдик. Бунда стерил мм.ли ипдан фойдаландик. Қалқонсимон без субтотал резекция қилингандан кейин қолдик тиреоид тўқима қолган қалқонсимон без чултоғи (трахеянинг ён томонида ёки қалқонсимон безнинг юқориги полюси асосида) ўнг ва чап бўлақларда бўйламасига, кўндалангига ва калинлиги ўлчанади ва қуйидаги формула асосида ҳисобланади.

Қалқонсимон безнинг ҳар бир бўлагидан қолдирилган тиреоид тўқима ҳажмини аниқлаш формуласи:

$$V = [(A \times B \times C) + (A \times B \times C)] \times 0,479$$

- V – Қолдик тиреоид тўқима ҳажми;
- A – узунлиги (юқориги ва пастки кутблари орасидаги масофа);
- B – олдинги-орқа ўлчам (қалинлиги – қолдирилган тиреоид тўқиманинг олдинги ва орқа оралиғидаги масофа);
- C – қолдирилган тиреоид тўқиманинг кенглиги (латерал ва медиал оралиғидаги максимал масофа);

- 0,479 – Дж.Брунн коэффициенти.
- Иккала бўлакдан қолдирилган тиреоид тўқима ҳажмлари кўшилиб умумий қолдирилган қалқонсимон без тўқимасининг ҳажми аниқланади.
- Бу формулага қуйидаги ўзгаришни киритдик бунда қолдиқ тиреоид тўқиманинг (С) калинлиги қалқонсимон безнинг юқориги полюс (а), марказий қисми (в) ва пастки полюсларда (с) қолдирилган қолдиқ тиреоид тўқима ҳар хиллигини инобатга олиб, ҳар бирида алоҳида ўлчанади. Уларнинг йигиндисининг ўртачаси олинади.

$$V = [(A \times B \times (a+v+c/3)) + (A \times B \times (a+v+c/3))] \times 0,479$$

Шундай қилиб, қолдиқ тиреоид тўқима ҳажмини аниқлашнинг барча инструментал усуллари натижали ҳисобланади. Лекин биз таклиф қилаётган усул техник жиҳатдан оддий ва қулай бўлиб, айниқса ретротрахеал ва тўш орти соҳасидаги тугунли нотоксик бўқоқларда, беморларнинг тана тузилиши қандай бўлишидан қатъий назар қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажмини аниқлаш бошқа инструментал аниқлаш усулларида кўра аниқ ва тўғрилиги билан устун ҳисобланади.

Операция вақтида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми асосий гуруҳдаги беморларда биз таклиф қилган усулда аниқланди. Унга кўра қолдиқ тиреоид тўқиманинг ўртача ҳажми $2,5 \pm 0,5 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса Дж.Брунн усулида қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми аниқланди. Бу кўрсаткич ўртача $1,9 \pm 0,5 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди.

Беморнинг операцион столдаги ҳолати: оркаси билан кураклар остида валик. Қалқонсимон безда бўйинтуруқ чуқурчасидан 2,0-2,5 см юқорида кўндаланг ярим ойсимон кесим қилинади. Кесим катталиги қалқонсимон без катталик даражасига қараб ўртача $6,0 \pm 1,5$ см бўлади. Тўмтоқ ва ўткир усуллар билан тери фасциал лоскут ҳар томонга ажратилади. Учинчи бўйин фасция ўрта чизик бўйига ва узунасига ажратилади, претиреоид мушаклар одатда кесилмайди балки томонларга тортилади. Претиреоид мушаклар

фақат бўқокнинг катта ўлчамларида (О.В.Николаев бўйича IV-V даражада) ёки бўқокнинг тўш ортида жойлашганида кесилади ва операция охирида тикиб боғланади. Кейин тўмтоқ усул билан 3 ва 4 фасция орасида қалқонсимон безга йўл очилади. Оператив даво ҳажмини танлашда патологик жараённинг тарқалганлиги ва характери, операцияга ультрасоноскопик, МСКТ ёки МРТ хулосаларига, ингичка игнали пункцион биопсия натижалари асосида ўрганилиб танланади. Шунингдек қалқонсимон без тўқимасининг интраоперацион цитоморфометрияси ўрганиб чиқилади.

Кўп тугунли икки томонлама бўқок билан оғриган беморларни тиреоидэктомия ёки субтотал резекция қилиб клиник аҳамиятсиз ҳажмдаги ($2,0 \text{ см}^3$ дан кам) қалқонсимон без тўқимасини претиреоид мушакда сақлаб қолиш учун ауто трансплантация усули қўлланилади. Қалқонсимон бездан ажратиб олинган қисмидан визуал ўзгармаган тўқима ҳар бири 2 смдан кичик бўлмаган 2 та тўқима фрагменти қилинади. Трансплантация қилинган қалқонсимон без тўқимасининг умумий ҳажми 4смдан кам бўлмайди. Трансплантацияга олинган тўқимада патологик ўзгаришларни инкор этиш ва тўқиманинг пролефератив ҳолатини баҳолаш учун тезкор ҳолда цитологик текшириш ўтказилган. Цитоморфометриянинг ижобий натижалари, ҳужайра атофияси йўқлиги шунингдек тиреоид эпителийнинг қониқарли пролефератив потенциаллиги текширишларининг натижалари ижобийлиги аниқланади. Ижобий натижадан сўнг трансплантация қилинаётган фрагмент бўйлама ва кўндаланг кесимлар билан майдаланади, кейин бу фрагментлар тўш-қалқонсимон ва тўш-тил ости мушаклари оралиғидаги соҳага жойлаштирилиб, тугунли чоклар билан фиксация қилинади. Агарда қалқонсимон без структурасида аутоиммун жараён белгиларининг борлигига шубҳа бўлганда пункцион биопсияда тиреоид эпителийлар пролиферацияси ва лейкоцитар инфильтрация кучайиш аломатлари бўлганда ташқи ва ички мушак фрагментлари оралиғига $1,0 \text{ мл}$ (25 мг гидрокортизон асцетат ва стимуляцияловчи 5 мг лидокаин гидрохлорид) суспензияси 3 см^3 тиреоид тўқима ҳажми учун киритилади. Бу усулни қўллаш айни муддао

ҳисобланади. Чунки тиреоид тўкима пролиферацияси кучайганда фиброз чандикланиш жараёни ривожланиб, қолдиқ тиреоид тўкиманинг иннервацияси ва архитектоникасини бузиши мумкин.

Асосий гуруҳдаги (66 та бемор) нотоксик тугунли бўқоқ билан оғриган беморлар бўйиннинг олдинги соҳасидаги ўсмасимон ҳосилага, ютинганда ёт жисм ҳиссига, нафас олишнинг қийинлашишига, овоз бўғилишига, ҳолсизлик, уйқунинг бузилишига шикоят қилиб келади.

Назорат гуруҳидаги (58та бемор) беморлар ҳам худди асосий гуруҳдаги каби шикоятлар билан мурожаат қилиб келди. Кўрик вақтида О.В.Николаев (1952) таснифи бўйича қалқонсимон безнинг катталашishi асосий ва назорат гуруҳларида 28 (22) та беморда III даража, 30 (27) та беморда IV даража ва 8 (9)та беморда V даражали тугунли нотоксик бўқоқлар оператив даволанди.

Шундан 42 (33)та беморда тугунлар қалқонсимон безнинг бир бўлагида, 24 (25)та беморда иккала бўлагида жойлашган.

Барча беморларда тиреоид статус ўрганилган уларда ТТГ миқдори эутиреозга ($3,1 \pm 0,9$ мкМЕ/мл) мос келган. 8 (7)та беморда фақатгина кўрик асосида гипертиреоид ҳолат ҳулоса қилинди. 11 (6)та беморда жараённинг тарқалганлигини ва бўйин аъзоларнинг компрессия даражасини аниқлаш учун қизилўнгач контрастли рентген усулида текширилди. 9 (7) та беморга бўйин ва кўкс оралиғи МСКТ, МРТ ўтказилди. Текшириш натижасида ретротрахеал жойлашуви 12 (10) та беморда, 8 (7)та беморда эса тугунлар бўйин-тўш орти соҳасида жойлашгани аниқланди. Шундан 7 (4) та беморда компрессион синдром, 8 (6)та беморда фиброз ҳолатидаги қаттиқ тугунлар аниқланди.

Операцион материаллар гистологик текширилганда шу нарса аниқ бўлдики, 37 (34)та беморда тугунли коллоид зоб, шундан 16 (11)тасида фолликуляр, 14 (13)тасида қалқонсимон без аденомаси ва 5 (3)та беморда фиброз тугунлар аниқланди. Назорат гуруҳида ҳам 1та беморда фолликуляр рак аниқланди. Улардан фақат биттаси операция вақтида гумон қилинган

эди. Операциягача бу беморларнинг бирортасида цитологик текширишда рак аниқланмаган. Гистологик текширишда қалқонсимон без фолликуляр ўсмаси аниқланди.

Асосий гуруҳда қалқонсимон безнинг резекцияси бўлган беморларда қолдиқ тиреоид тўқима 3 ойдан кейин ўртача $2,8 \pm 0,5 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,2 \pm 0,5 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдиқ тиреоид тўқима 2та беморда гипертрофиялашиши, 4та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди.

Гемитиреоидэктомиядан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача $2,4 \pm 0,6 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $2,8 \pm 0,5 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдиқ тиреоид тўқима 8та беморда гипертрофиялашиши, 4та беморда гипотрофиялашиши ва 20та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди. Бу операциядан кейин қалқонсимон без фаолиятининг стабил ҳолатда бўлиши асосан қолган иккинчи бўлак ҳисобига компенсациялашган бўлиши мумкин.

Гемитиреоидэктомия ва қалқонсимон без бўйинча қисми резекцияси операциясидан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача $3,0 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,4 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдиқ тиреоид тўқима 3та беморда гипертрофиялашиши, 2та беморда гипотрофиялашиши ва 6та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди.

Қалқонсимон без субтотал резекцияси операциясидан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача $2,8 \pm 0,6 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,4 \pm 0,6 \text{ см}^3$ ни ташкил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдиқ тиреоид тўқима 6та беморда гипертрофиялашиши, 5та беморда гипотрофиялашиши ва 5та беморда эса стабил ҳажмининг сақланиши аниқланди. Бу операциядан кейин қолдиқ тиреоид тўқиманинг бошқа операцияларга қараганда компенсатор гипертрофиялашиши аниқланди.

Тиреоидэктомия операциясидан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ҳажми 3 ойдан кейин ўртача $2,8 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни, 6 ойдан кейин $3,5 \pm 0,4 \text{ см}^3$ ни

ташқил қилди. 6 ойдан кейинги кузатишларда қолдиқ тиреоид тўқиманинг гипотрофиялашиши аниқланди. Бу операциядан кейинги қолдиқ тиреоид тўқима ауто трансплантат ҳисобига бўлгани учун имплантация бўлгунча вақт талаб қилиниши сабабли тўқима гипотрофияси аниқланди.

Шундай қилиб, қалқонсимон без операцияларидан кейинги даврда қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажм жиҳатдан ўзгаришлари кузатилиши мумкин. Шунини инобатга олган ҳолда беморлар операциядан кейин 3 йилгача қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳажмини УТТ ёрдамида аниқлаб, эндокринолог ёки эндокринолог-хирург назорати остида кузатувда бўлишлари шарт.

Қайтувчи ҳиқилдоқ нервнинг интраоперацион травмасининг профилактикаси учун анатомик жойлашув вариантлари аниқлаш ва шу бўйича қалқонсимон без операцияларида техник кетма-кетликларни амалга ошириш муҳим аҳамиятга эга. Чунки қалқонсимон олди бези, йирик қонтомирларининг ва қайтувчи ҳиқилдоқ нервларининг аниқ визуализацияси интраоперацион амалиётни бажариш кетма-кетлигининг атраватик бажарилишини таъминлайди. Бу эса қайтувчи ҳиқилдоқ нерви, уйқу артерияси ва қалқонсимон олди безининг операциядан кейинги даврдаги функционал ҳолатининг профилактикасини таъминлаб беради.

Операциядан сўнг асосий гуруҳ беморларида қуйидаги асоратлар кузатилди: қусиш 6 та (9,1%) беморда, гипертермия 2 та (3,03%) беморда, нафас бузилишлари 3 та (4,5%) беморда, асосий гуруҳ беморларида операция вақтида ва операциядан кейинги даврда юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилишлари, тиреотоксик криз кузатилмади. Назорат гуруҳи беморларида қуйидаги асоратлар юзага келди: қусиш 10 та (17,2%) беморда, гипертермия 3 та (5,2%) беморда, юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилиши 5 та (8,6%) беморда, нафас бузилишлари 4 та (6,1%) беморда, тиреотоксик криз назорат гуруҳида 1 та (1,7%) беморда кузатилди.

Операциядан кейинги дастлабки 1 суткадаги кузатилган асоратлар симптоматик терапия ўтказилгандан кейин 3-5 суткаларда нормаллашди.

Умумий асоратлар асосий гуруҳда 8та беморда 12,1% ни ташкил қилди. Шундан 1та 1,5% беморда тугунли нотоксик бўқоқ V даражаси тиреоидит белгилари билан субтотал субфасциал струмэктомия операциясидан кейин кузатилди. Ўтказилган тактик тадбирлардан кейин тери остидан қон кетиши тўхтатилди. 5та 6,1% беморда гипотиреоз ҳолати кузатилди. 1та 1,5% беморда постоперацион гипопаратиреоз ҳолати кузатилди. Беморга кальций препаратлари бериш билан коррекция қилинди. Асосий гуруҳда рецидивлар ва афония ҳолатлари аниқланмади. Назорат гуруҳида 21 та 36,2% беморларда асоратлар кузатилди. Шундан 12 та 13,8% беморда гипотиреоз ҳолати, 2та 3,4% беморда гемитиреоидэктомиядан кейин тугунларнинг рецидиви аниқланди. 3та 5,2% беморда ҳикилдоқнинг қайтувчи нерви ўтувчи парези кузатилди. 2та 3,4% беморда субтотал ва тотал струмэктомиядан кейин гипопаратиреоз ва 1та 1,7% беморда афония ҳолати кузатилди. Иккала гуруҳ беморларида ҳам ўлим ҳолати кузатилмади.

Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг яхши сифатли касалликлари операциясидан кейинги даврда кузатилган асоратлар атипик жойлашган тугунли бўқоқнинг IV ва V даражаларида, ҳамда фиброз шаклдаги ва тиреоидит белгилари бўлган тугунларнинг атроф тўқималарига ёпишиб кетиши оқибатида операциянинг техник жиҳатдан кийинчилик билан ўтишига ва асоратлар келиб чиқишига сабаб бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абрамова Н.А. Консервативное лечение болезни Грейвса: принципы, маркеры рецидива и ремиссии / Н.А. Абрамова, В.В. Фадеев // Пробл. эндокринол. -2005.-№6.-С. 44-49.
1. Азыдова, Г.В. Суточный хронобиоритмологический профиль сердечной деятельности у юношей призывного возраста с нейроциркуляторной дистонией / Г.В. Азыдова //Дисс. к.м. н.- СПб.— 2001. 152 с.
2. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Ф. Александер. М.: ЭКСМО-Пресс, 2000. - 352с.
3. Аминова Т.В. Особенности циркадианных ритмов показателей кардиореспираторной системы у женщин зрелого возраста, работающих в дневную и ночную смены: Автореф. дис.канд. мед. наук. Тюмень,2007.-23с.
4. Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Пантелеев И.В. Профилактика послеоперационного гипотиреоза при хирургическом лечении диффузного токсического зоба // Хирургия. - 2001. - № 9. - С. 19 - 21.
5. Баевский, Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов //Москва, 2000. -100 с.
6. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тиродология (руководство) Креминская. -2007. -814с.
7. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тиродология (руководство) / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. -2007. -814с.
8. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тиродология (руководство) / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. -2007. -814с.
9. Бровкина, А.Ф. Эндокринная офтальмопатия / А.Ф. Бровкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 184с.
10. Брызгалина С.М., Шимотюк Е.М., Айкона Т.П. и др.Тиреоидный статус при сочетанном действии техногенных и природных факторов//Материалы 3—го Всероссийского тиреоидологического конгресса / Москва, 2004. - С. 98.
11. Бутянян Н.Д., Заславская Р.М., Васькова Л.Б., Овчинникова О.А.Концепция развития междисциплинарного научного направления — хронофармакологии // Ремедиум. 2007. - №4. - С.34.
12. Володченко, Н. П. Хирургическое лечение диффузного- токсического зоба в эндемическом регионе / Н. П. Володченко // Пермский медицинский журнал. 2003. - №3/4. - С. 23 27.
13. Гвоздева, О.И. Иммуитет, гемостаз, перекисное окисление липидов и лейкоцитарно-эритроцитарно-тромбоцитарные взаимоотношения при диффузном,токсическом зобе / О.И: Гвоздева // Автореф. дис. канд. мед. наук. Чита, 2008. - 19с.
14. Дедов, И.И. Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007.
15. Знаменский А.А., Ветшев П.С., Животов В.А. и др. Хирургическое лечение доброкачественных заболеваний щитовидной железы у молодых //

Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XVI Рос. симп. по хирург, эндокринологии. - Саранск, 2007. - С.90 - 92.

16. Исмаилов С.И. Заболевания щитовидной железы // Журнал о женском здоровье [Электронный ресурс]. - 2011. - Режим доступа: Дата доступа: 14.04.2011.

17. Исмаилов С.И. Заболевания щитовидной железы // Журнал о женском здоровье [Электронный ресурс]. - 2011. - Режим доступа: <http://www.womenhealthnet.ru/endocrinology/308.html>.

18. Исмаилов С.И. Репродуктивная система у женщин после тотальной тиреоидэктомии по поводу диффузного токсического зоба [Текст] // Міжнар. ендокринолог. журнал. - 2010. - № 5. - С. 77-79.

19. Исмаилов С.И., Атажанова М.М., Юлдошева Ф.З., Рашитов М.М. Динамика йододефицитных заболеваний в республике Каракалпагистан по результатам эпидемиологических исследований 1998, 2004 и 2014 гг. // Международный эндокринологический журнал. — 2015. — № 4 (68). — С. 102-105

20. Исмаилов С.И., Насырхаджаев Я.Б., Нугманова Л.Б. Диагностика рака щитовидной железы // Материалы Всероссийского научного форума «Радиология 2005». - М., 2005. - С. 154.

21. Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Рашитов М.М. и др. Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Бухарской области Республики Узбекистан // Международный эндокринологический журнал. — 2012. — № 8 (48). — С. 46-52.

22. Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Рашитов М.М. и др. Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Хорезмской области Республики Узбекистан // Международный эндокринологический журнал. — 2013. — № 4 (52). — С. 72-76

23. Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Рашитов М.М., и др. Ситуационный анализ рынка соли по данным предприятий, производящий йодированную соль в Узбекистане // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2012. - №6. - С. 16-24

24. Исмаилов С.И., Рашитов М.М./ Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2016.-N 3.-С.20-24

25. Калинин А.П., Котов С.В., Карпенко С.А. Неврологические маски гипотиреоза у взрослых, патогенез, клиника, диагностика // Клин, медицина. - 2003. - № 10. - С. 58 - 62.

26. Кириллов Ю.Б., Аристархов В.Г., Пантелеев И.В. и др. Лазеротерапия у больных с послеоперационным гипотиреозом // Актуальные проблемы лазерной медицины: сб. науч. тр. - Рязань, 2003.-С. 23-26.

27. Комаров, Ф.И. Суточные ритмы в клинике внутренних болезней / Ф.И. Комаров, С.И. Рапопорт, Н.К. Малиновская //Клиническая медицина. -2005.- Т. 83.- №8. -С. 8-12.

28. Латкина Н.В., Кузнецов Н.С., Кеда Ю.М. и др. Прогностическое значение

- ряда клинико-иммунологических показателей в определении исходов хирургического лечения диффузного токсического зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. - Челябинск, 2000. - С. 251.
29. Левина, Л.И. Дистрофия миокарда // Новые Петербургские врач. ведомости. 2005. - № 2. — С. 8- 14.
30. Медик В.А. Математическая статистика в медицине. /В.А. Медик, М.С. Токмачев.- М., 2007.- 800 с.
31. Медик, В.А. Математическая статистика в медицине. /В.А. Медик, М.С. Токмачев.- М., 2007.- 800 с.
32. Мельниченко, Г. А. Алгоритм диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы /Г. А. Мельниченко // Рус. Мед. журнал.- 2003. -№17.-С. 751.
33. Мельниченко, Г. И. Диффузный токсический зоб / Г. И. Мельниченко // Рус.мед. журнал. 2003. -№ 2. - С. 79.
34. Мельниченко, Г. И. Диффузный токсический зоб // Рус.мед. журнал. 2003. -№ 2. - С. 79.
35. Низова А.В. Биологическая обратная связь (БОС): терапевтические возможности усугубления и перспективы его использования в психиатрии (аналитический обзор) // Российский психиатрический журнал. 2003. - №1. - С. 68-72.
36. Нугманова Л.Б., Исмаилов С.И., Рахимжанов О.Н., Назар Э.О., Насыров А.А., Узбеков К.К. Хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза Проблемы эндокринологии, 2000.-N 5.-С.15-18
37. Павлов С.В. Теория вероятностей и математическая статистика. М.: Риор, 2006.- 186 с.
38. Панченкова Л.А. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая //Российские медицинские вести. -2000.-№ 1.-С. 18-24.
39. Панченкова, Л.А. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система / Л.А. Панченкова, Е.А. Трошина, Т.Е. Юркова //Российские медицинские вести. -2000.-№ 1.-С. 18-24.
40. Петунина Н.А. Прогностические факторы и оптимизация условий, лечения диффузного токсического зоба: Автореф. дис.док. мед. наук / Н.А. Петунина. М., 2004.
41. Плешков В.Г., Тимофеев Ю.И., Барсуков А.Н. и др. Послеоперационный гипотиреоз // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы VI (VIII) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. - Саранск. - 1997. - С. 223-225.
42. Попкова Д.А. Влияние полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы 4a4b на состояние сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе болезни Грейвса // Артериальная гипертензия. -2010. №2.- С.42-45.
43. Попкова, Д.А. Влияние полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы 4a4b на состояние сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе болезни Грейвса / Д. А. Попкова, А.Ю. Бабенко //

Артериальная гипертензия. -2010. №2.- С.42-45.

44. Сальменбаева Г. К. Особенности диагностики, клиники и оперативного лечения диффузного токсического зоба: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - В. Новгород, 2009. - 23 с.

45. Сергиенко, В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / М., «Гэотар Медицина». 2000. - 256 с.

46. Старостина, Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике / Е.Г.Старостина. Рус.мед. журн. - 2004. - № 12. - С. 1277.

47. Степанова С.И., Галичий В.А.// Авиакосмическая и экологическая медицина. 2006. - Т.40, №4. - С.31-35.

48. Степанова С.И. Частота сердечных сокращений при различном уровне стрессоустойчивости операторов / С.И. Степанова, Е.П. Кузнецова // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2007. - Т.41, №6. - С.58-62.

49. Степанова, С. И. Космическая биоритмология //Хронобиология и хрономедицина. -М.Триада-Х, 2000. -С. 266-268.

50. Степанова, С.И. Динамика результатов операторской деятельности в условиях длительного непрерывного бодрствования / С.И. Степанова, В.А. Галичий // Авиакосмическая и экологическая медицина. — 2006. — Т.40, №2. С.23-28.

51. Терещенко, И. В. Кардиопатии при заболеваниях щитовидной железы. / И. В. Терещенко. Здравоохранение Урала. - 2002.- № 4. - С 8-14.

52. Терещенко, И. В. Кардиопатии при заболеваниях щитовидной железы. / И. В. Терещенко. Здравоохранение Урала. - 2002.- № 4. - С 8-14.

53. Трошина Е.А. Современные аспекты профилактики и лечения йододефицитных заболеваний. Фокус на группы риска // Медицинский совет. - 2016. - №3. - С. 82-85.

54. Трунин, Е.М. Диффузный токсический зоб (комплексная диагностика, консервативное лечение, хирургическое лечение / Е.М. Трунин. Спб: ЭЛБИ-СПб, 20 02.-182с.

55. Фадеев В.В. Отдаленные результаты консервативного и хирургического лечения токсического зоба //Проблемы эндокринологии. -2004. №6. — С. 3-9.

56. Фадеев, В.А. Болезнь Грейвса // РМЖ. 2005. - №6. - С.353-357.

57. Хакимов И.С. Внутривенное лазерное облучение крови и реимплантация ткани щитовидной железы в хирургическом лечении диффузного токсического зоба: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 1994.-22 с.

58. Хильдебрант Г. Хронобиология и хрономедицина / Г. Хильдебрант. -М.: Арнебия, 2006. 144с.

59. Хмельницкий, О. К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы / СПб., 2002.

60. Шварц, М.Б. Набор усугубленных материалов по биоуправлению/ М.Б. Шварц.- изд-во. Институт по молекулярной биологии и биофизики РАМН. 2002.- 65 с.

61. Штарка, М.Б. Биоуправление -4: Теория и практика. / Штарка М.Б., Шварца М. М. Изд-во Цэрис 2005 350 с.
62. Abraham P., Avenell W. A., Watson W. A Antithyroid drug regimen for treating Graves' hyperthyroidism: (Cochrane Review) / et al. // Cochrane Database Syst. Rev. 2004. - Vol. 2. - CD003420.
63. Azzam, I. Clinical update: treatment of hyperthyroidism in Graves' ophthalmopathy // *Pediatr. Endocrinol.Rev.* 2010. -Suppl 2. -P.193-197.
64. Bellivier, F. Biology and genetics of circadian rhythm / F.Bellivier // *Encephale.* 2009. - Vol. 35. - Vol. 2. - P.53-57.
65. Berlin T., Lubina A., Levy Y. Graves' disease presenting as right heart failure / // *Isr. Med. Assoc. J.* 2006. - Vol. 8, №3. - P.217-218.
66. Biondi, B. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism / B. Biondi, GJ. Kahaly // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2010.- Vol.6, №8. -P.431-443.
67. Bolliet, O. Autonomic nervous system activity during actual and' mentally simulated preparation for movement / O. Bolliet, C. Collet, A. Dittmar // *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.*-2005. Vol.30, №h - P. 11-20.
68. Brix T.H., Kyvik K.O., Christen K. Evidence for a major role-of heredity in Graves' disease: A. population-based study of two Danish twin cohorts / sen et al. // *J. Clin Endocrinol. Metab.* — 2001. — Vol. 86. — P. 930 — 934.
69. Brownlie, B.E. Juvenile thyrotoxicosis-a South Island, New Zealand experience with long-term outcome / B.E. Brownlie, P.J. Hunt, J.G. Turner // *N. Z. Med. J.* - 2010.-Vol.123.-P:23-31.
70. Bruck P., Bartsch W., Sadet D.et al.A CXC motif ligand 10 polymorphism as a marker to predict severity of Graves' disease / // *Thyroid.* 2010. - Vol. 20, №3. - P.343-345.
71. Bryan, J.J. Lessons of the heart / J.J. Bryan // *J. Miss State Med. Assoc.* 2005. - Vol. 46, №9. - P.276-280.
72. Cermakian, N.The regulation of central and peripheral circadian clocks in humans / N. Cermakian, D.B. Boivin // *Obes.Rev.* 2009. - Vol. 10. - P. 25-36.
73. Chen, D. Y. Comparison of efficacy of I 3 1 and antithyroid drugs in the treatment of Graves disease in children / D. Y. Chen, T. H. Chen // *Zhonghua Er. Ke Za Zhi.* 2005. -№ 7. - S. 507-509.
74. Chen, J.L. Hyperthyroidism is characterized by both increased sympathetic and decreased vagal modulation of heart rate: evidence from spectral analysis of heart rate variability / J.L. Chen // *Clin. Endocrinol.(Oxf).* -2006.- Vol. 64. P. 611616.
75. Chiappa C, Rovera F, Rausei S, et al. Breast cancer and thyroid diseases: analysis of 867 consecutive cases. // *J Endocrinol Invest.* 2016. doi: 10.1007/s40618-016-0543-4.
76. Chong, H.W. Thyroid storm with multiorgan failure / H.W. Chong, K.C. See, J. Phua // *Thyroid.* 2010. - Vol. 20, №3. - P.333-336.
77. Colin I.M., Nava E., Toussaint D. Expression of nitric oxide synthase isoforms in the thyroid gland: evidence for a role of nitric oxide in vascular control during goiter formation / et al. // *Endocrinology.* 1995. - Voh 136. - P.'5283-5290.

78. Comas M., Beersma D.G., Hut R.A., Daan S. Circadian phase resetting in response to light-dark and dark-light transitions // *J. Biol. Rhythms*. 2008. - Vol. 23, №5. P.425-434.
79. Dave, J.A. Complete heart block in a patient with Graves' disease J.A. / Dave, I.L. Ross // *Thyroid*. 2008. - Vol.18, №12. - P. 1329-1331.
80. Delitala AP, Steri M, Pilia MG, et al. Menopause modulates the association between thyrotropin levels and lipid parameters: The SardiNIA study. // *Maturitas*. 2016;92:30-34. doi: 10.1016/j.maturitas. 2016.07.003.
81. Donovan P, McLeod D, Little R, Gordon L. Cost-utility analysis comparing radioactive iodine, antithyroid drugs and total thyroidectomy for primary treatment of Graves' disease. // *Eur J Endocrinol*. 2016. doi: 10.1530/EJE-16-0527.
82. Dorr HG, Bettendorf M, Binder G, et al. Levothyroxine treatment of euthyroid children with autoimmune Hashimoto thyroiditis: results of a multicenter, randomized, controlled trial. // *Horm Res Paediatr*. 2015;84(4):266-274. doi: 10.1159/000437140.
83. Elfenbein D.M, Schaefer S, Shumway C, et al. Prospective intervention of a novel levothyroxine dosing protocol based on body mass index after thyroidectomy// *J Am Coll Surg*. 2016; 222(1):83-88. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2015.10.005.
84. Fatourech V., Edwards W.D. Graves' disease and low-output cardiac dysfunction: implications for autoimmune disease in endomyocardial biopsy tissue from eleven patients // *Thyroid*.- 2000 . -Vol.10, №7. P.601-615.
85. Fazio S., Palmieri E.A., Lombardfet G. Effect of thyroid hormone on the cardiovascular system / al: // *Recent: Prog: Horm.:,Res.— 2004. Vol: 59:-P3T-50:*
86. Franklyn, J. Thyrotoxicosis / J. Franklyn // *Clin. Med*. -2003. Vol.3, №1. — P. 11-15.
87. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study // *Arch. Intern. Med*. 2004. - Vol. 164.-P. 1675-1678.
88. Fuller, P.M. Standards of evidence in chronobiology: A response / P.M: Fuller, J. Lu, C.B. Saper // *J. Circadian Rhythms*. 2009. - Vol:22. - P.7-9.
89. Garaulet, M. Chronobiology, genetics and metabolic syndrome // *Cuit.Opin.Lipidol*.2009.-Vol. 20, №2. - P.127-134.
90. Georgopoulos, N.Ai Autonomously functioning thyroid nodules, in a former iodinedeficient area commonly harbor gainoffunction mutations in the thyrotropin signaling pathway / *Eur. J. Endocrinol*. 2003. - Vol. 149. -P.287-292.
91. Germain, A. Circadian rhythm disturbances in: depression I A. Germain, D.J. Kupfer // *Hum. Psychopharmacol*. 2008: - Vol. 23, №7. - P.571-585.
92. Gläzer, H.I. Biofeedback vs electrophysiology / H.I. Glazer // *Rehab. Manag.*- 2005.- Vol.18, №9.-P.32-34.
93. Grassi G., M. Esler // *J. Hypertens* Grassi, G. How to assess sympathetic activity in humans /.- 1999. Vol.17, №6. -P.719-734.
94. Harun S. The correlation between free thyroxine levels, and left ventricular mass in Graves' disease // *Acta Med. Indones*. 2006. - Vol.38, №4. -P:i93-195.

95. Haddow JE, Craig WY, Neveux LM, et al. Free thyroxine during early pregnancy and risk for gestational diabetes. // PLoS One. 2016;11(2):e0149065. doi: 10.1371/journal.pone.0149065.
96. Hiratsuka I, Yamada H, Munetsuna E, et al. Circulating microRNAs in Graves' disease in relation to clinical activity. // Thyroid. 2016. doi: 10.1089/thy.2016.0062.
97. Hsieh M.H., Chen C.C., Wang T.Y. Chylous ascites as a manifestation of thyrotoxic cardiomyopathy in a patient with untreated Graves' disease // Thyroid. -2010. Vol. 20, №6. - P.653-635.
98. Iitaka M. Graves' disease in the elderly / M. Iitaka //Nippon Rinsho. -2006. — Vol. 64, №12. -P. 2312-2316.
99. Imrie H., Vaidya B., Perros P. Evidence for a Graves' disease susceptibility locus at chromosome Xpl 1 in a United. Kingdom population / et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001.— Voli 86. — P: 626 — 630;
100. Ismailov S.I, Rashitov M.M, Atadjanova M.M, et al. Results of epidemiological studies of prevalence of iodine deficiency disorders in Uzbekistan. Europäische Fachhochschule. 2016;(1):24-27.
101. Ismailov S.I, Rashitov M.M, Atadjanova M.M, et al. Universal salt iodization program in Uzbekistan: A cost-benefit analysis. Europäische Fachhochschule. 2016;(2):21-24.
102. Jenkins, R.C. Disease associations with autoimmune thyroid disease / R.C. Jenkins, A.P. Weetman //Thyroid.- 2002. Vol. 12.- P. 977-988.
103. Kahaly G.J. The thyrocyte-fibrocyte link: closing the loop in the pathogenesis of Graves' disease? / G.J. Kahaly // J. Clin. Endocrinol.Metab. 2010. - Vol. 95, №1. -P.62-65.
104. Kiernan CM, Broome JT, Solorzano CC. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology: a single-center experience over 5 years. // Ann Surg Oncol. 2014;21(11):3522-35271.
105. Kuang M, Wang S., Wu M. Expression of IFNalpha-inducible: genes and modulation of HLA-DR and thyroid stimulating hormone receptors in Graves' disease /; et al. //Mol. Cell Endocrinol. 2010. - Vol.319, №1-2. - P.23-29.
106. Langer P., Tajtakova M., Kocan A., Industrial pollution by polychlorinated biphenyls and the thyroid status of adult and adolescent populations / et' al. Merck European Thyroid Symposium.- 2000. - P. 79- 91.
107. Lee Y.C., Wang H.P., Lin L.Y. Circadian change of cardiac autonomic function in correlation with intra-esophageal pH / //J. Gastroenterol. Hepatol. - 2006. Vol. 21, №8. - P.1302-1308.
108. Mazokopakis EE, Papadomanolaki MG, Tsekouras KC, et al. Is vitamin D related to pathogenesis and treatment of Hashimoto's thyroiditis? // Hell J Nucl Med. 2015;18(3):222-227.
109. Nasr E., Khater S., Nehme-Nasr D. Corticosteroids and radiotherapy in the treatment of Graves' ophthalmopathy / et al. / J. Med. Liban. 2010. - Vol. 58, №2. - P.86-90.
110. Norlen O, Popadich A, Kruijff S, et al. Bethesda III thyroid nodules: the role of ultrasound in clinical decision making. // Ann Surg Oncol. 2014;21(11):3528-

3533. doi: 10.1245/s10434-014-3749-8.

111. Pauline JiS, Pauline G.A., Johnson S R. Ethical issues in exercise psychology /; et al. // *Ethics Behav.* 2006; - Vol: 16, X«1. P:61-76.

112. Revaglia G.; Forti P., Maioli F. Blood micronutrient and thyroid hormone concentrations in the oldest-old / et al.' // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2000. - 'Vol. 85.-P. 2260-2265.

113. Sato K., Omi Y., Kodama H. Differential diagnosis and appropriate treatment, of four thyrotoxic patients with Graves' disease required to take amiodarone due to life-threatening arrhythmia /; et al, // *Intern. Med.* 2008. Vol.47, №8. - P:757762:

114. Schwartz K.M., Fatourech V., Ahmed D.D.F. Dermopathy of Graves' disease (pretibial myxedema): Long-term outcome / et al. // *J; Clin; Endocrinol. Metab.* — 2002. — Vol. 87. — P. 438-446.

115. Sharma LK, Sharma N, Gadpayle AK, Dutta D. Prevalence and predictors of hyperprolactinemia in subclinical hypothyroidism. // *Eur J Intern Med.* 2016. doi: 10.1016/j.ejim.2016.07.012.

116. Simmonds M.J., Yesmin K., Newby P.R. Confirmation of association of chromosome 5q31-33 with United Kingdom Caucasian Graves' disease / et al. // *Thyroid.* -2010. Vol. 20, №4. -P.413-417.

117. Spati J., Mnch M., Blatter K. Impact of age, sleep pressure and circadian phase on time-of-day estimates/ et al. // *Behav. Brain Res.* 2009. - Vol. 201, №1. - P.48-52.

118. Stan MN, Sonawane V, Sebo TJ, et al. Riedel's thyroiditis association with IgG4-related disease. // *Clin Endocrinol (Oxf).* 2016. doi: 10.1111/cen.13238.

119. Taieb D, Bournaud C, Eberle MC, et al. Quality of life, clinical outcomes and safety of early prophylactic levothyroxine administration in patients with Graves' hyperthyroidism undergoing radioiodine therapy: a randomized controlled study. // *Eur J Endocrinol.* 2016;174(4):491-502. doi: 10.1530/EJE-15-1099.

120. Yilmaz Y, Kamer KE, Ureyen O, et al. The effect of preoperative Lugol's iodine on intraoperative bleeding in patients with hyperthyroidism. // *Ann Med Surg (Lond).* 2016;9:53-57. doi: 10.1016/j.amsu.2016.06.002.

121. Zhang LH, Li JY, Tian Q, et al. Follow-up and evaluation of the pregnancy outcome in women of reproductive age with Graves' disease after 131Iodine treatment. // *J Radiat Res.* 2016. doi: 10.1093/jrr/rrw049.

122. Zoghi M., Duygu H., Gungor H. Circadian and infradian rhythms of vasovagal syncope in young and middle-aged subjects // et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* -2008.-Vol. 31, №12.-P. 1581-1584.

123. Zulewski H., Muller B., Exer P. et al. Estimation of tissue hypothyroidism by a new clinical score: evaluation of patients with various grades of hypothyroidism and controls // *J. of Clin. Endocrinol, and Metab.* - 1997. Vol. 82, N 3. - P. 771 - 776.

ҚИСҚАРТМАЛАР РҰЙҲАТИ

АИТ	Аутоиммун тиреоидит
АҚБ	Артериал қон босими
АҚШ	Америка Қўшма Штатлари
АЛАТ	Аланинаминотрансфераза
АсАТ	Аспартатаминотрансфераза
БЖССТ	Бутун Жахон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти
МНС	Марказий нерв системаси
ИАПБ	Игнагли аспирацион пункцион биопсия
ДТБ	Диффуз токсик бўқоқ
ДҚБ	Диастолик қон босими
ҚБЯСП	Қалқонсимон безнинг яхши сифатли патологиялари
КИ	Кердо индекси
ЛОР	Оториноларинголог
ПОГ	Постоперацион гипотиреоз
ПТВ	Протромбин вақти
ПТИ	Протромбин индекси
T ₃	Трийодтиронин
T ₄	Тироксин
ТТГ	Тиреотроп гормон
УТТ	Ультратовуш текшируви
ЭОП	Эндокрин офтальмопатия
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЎСВ	Ўпка сунъий вентиляцияси
ЎАҚБ	Ўртача артериал қон босими
СҚБ	Систолик қон босими
ҚБ	Қалқонсимон без
ЮҚС	Юрак қисқаришлар сони

МУНДАРИЖА

КИРИШ	3
I БОБ. Қалқонсимон без касалликлари эпидемиологияси, таснифи ва турлари	
Қалқонсимон безнинг клиник анатомияси ва физиологияси.....	5
Қалқонсимон безнинг функцияси бузилмаслиги билан кечувчи касалликлари.....	13
Қалқонсимон без касалликларининг этиологик таснифи.....	16
Қалқонсимон без касалликларидаги диагностик синамалар.....	16
Қалқонсимон без касалликларидаги умумий симптомлар.....	19
Қалқонсимон безнинг кам учрайдиган касалликлари тўғрисида тушунча.....	24
Диффуз нотоксик бўқоқ ва тугунли бўқоқ.....	33
Қалқонсимон без касалликларини хирургик даволашдаги замонавий ёндошувлар.....	35
Операциядан кейинги гипотиреоз.....	40
Қалқонсимон без тўқимасининг аутотрансплантация усули ва тиреоид тўқима регенерациясининг стимуляцияси.....	44
II БОБ. ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ	48
Текшириш натижаларининг умумий тавсифи.....	48
Текшириш усулари.....	53
Қонда ТТГ, эркин Т4, Т3 гормонларини аниқлаш.....	57
III БОБ. Қалқонсимон без яхши сифатли патологияларининг диагностикаси ва хирургик даволашни такомиллаштириш	60
Интраоперацион тиреометрия.....	65
Тиреоид тўқиманинг интраоперацион морфометрияси.....	71
Операция жараёнинг амалга оширилиш техникаси.....	73
Қалқонсимон без тўқимасининг аутотрансплантация усули.....	75
IV БОБ. Қалқонсимон безнинг яхши сифатли патологияларида хирургик	

даволаш натижалари.....	78
Тугунли нотоксик бўқоқ билан ўтказилган операцияларда цитоморфологик натижалар.....	80
Қалқонсимон безнинг яхши сифатли операцияларидан 3 ва 6 ой ўтгандан кейин қолдиқ тиреоид тўқиманинг ҳолати.....	83
Қайтувчи ҳикилдоқ нервнинг топографик жойлашувига қараб кузатилиши мумкин бўлган интраоперацион травмасининг профилактикаси.....	85
Қалқонсимон без касалликларида диагностик-даволаш алгоритми.....	90
Операциядан кейинги асоратлар.....	93
ХУЛОСА.....	95
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	105
ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ.....	113