

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ

**Қўлёзма ҳуқуқида**  
**УДК 616.-089.163.441**

**АРАЛОВ УМИДЖОН БАРАТОВИЧ**

**ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ЖАРРОХЛИГИДА ОПЕРАЦИЯ ОЛДИ  
ТАЙЁРГАРЛИК САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ**

**МАГИСТРЛИК ДИССЕРТАЦИЯСИ**

**Мутахассислик 5А 510120 – Анестезиология ва реаниматология**

Анестезиология ва реаниматология мутахассислиги бўйича магистр  
академик даражаси учун магистрлик диссертацияси

Илмий раҳбар: проф. Рахимов А.У.

Самарқанд – 2015

## МУНДАРИЖА

<b>ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙҲАТИ .....</b>	<b>3</b>
<b>КИРИШ .....</b>	<b>4</b>
<b>I БОБ. Адабиётлар шарҳи .....</b>	<b>8</b>
1.1 Қалқонсимон без касалликлари эпидемиологияси, таснифи, турлари .....	8
1.2 Қалқонсимон без хирургиясида операция олди тайёргарлик муаммолари .....	15
1.3 Қўлланилган препаратлар .....	22
<b>II БОБ. Текширув материаллари ва усуллари .....</b>	<b>25</b>
2.1 Текширилган беморларнинг умумий характеристикаси .....	25
2.2 Текширув усуллари .....	31
<b>III БОБ. Олинган натижалар .....</b>	<b>40</b>
3.1 Асосий ва назорат гуруҳи беморларини клиник ва функционал текширув натижаларининг кийёсий ҳарактеристикаси .....	40
<b>Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси .....</b>	<b>48</b>
<b>Хулоса .....</b>	<b>53</b>
<b>Амалий тавсиялар .....</b>	<b>54</b>
<b>Адабиётлар рўйҳати .....</b>	<b>55</b>



## КИРИШ

Умумжахон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотларига кўра эндемик бўқоқ билан дунёнинг 300 млн дан ортиқ аҳоли касалланган, яъни бу ер юзи аҳолисининг 7% ташкил қилади. Касалликнинг юқори кўрсаткичларини пасайиш ҳолатлари кўзатилмаган. Охирги 10 йилликда чет элда ва юртимизда қалқонсимон без жаррохлиги сезиларли даражада ривожланди. Дори-дормонлар ва жаррохлик усули билан нотоксик бўқоқни даволашнинг самарадорлиги кўпгина текширишлар билан асослаган, бунда тиреоид гормонлар биосинтези алмашинуви ва таъсир механизми ўрганилган (Султаналиева Р.Б.,2006). Анестезиология ва реаниматология соҳасида нотоксик бўқоқи бор беморлар билан сезиларли ютуқларга эришилган бўлсада, қон айланишининг бузилиши операция давридаги ва операциядан кейинги даврда юзага келадиган асоратларнинг кўп учрайдиган сабаби бўлиб қолмоқда. Юрак-қон томир тизимидаги яққол ўзгаришлар жаррохлик йўли билан даволаш самарадорлигини камайтиради. Россиялик олимларнинг изланишларига кўра операциядан кейинги даврдаги асорат 1-4%ни (Лукьянчиков В.С.,2000), чет эллик тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра 5-10% ни (Castiato D. Lowftz B., 2001) ташкил этган. Операциядан олдинги даврда аниқ ишлаб чиқилган маълумотлар йўқ.

Нотоксик бўқоқ аҳолининг касалланиш тузимида муҳим ўрин эгаллайди ва эндокрин касалликлари орасида кўп учрашига кўра кандли диабетдан кейинги ўринда туради (Калинин А.П. ва б, 2000). 25% беморларда эндемик бўқоқнинг қалқонсимон безининг 3 ва 4 даражада катталаниши учрайди. Тугунли ва аралаш турдаги бўқоқларни аҳоли ўртасида учраши 21% ни ташкил қилади ва уларнинг барчаси хирургик давога мухтож ( Чынгышпаев Ш.М., 2001, Калинин А.П. ва б, 2004).

Шуниси маълумки, беморлар йодгача бўлган даврда, яъни махсус тайёргарликсиз операция қилинганда, операция даврида ва операциядан

кейинги даврда кўпгина асоратларни учраши кузатилган. Келиб чиккан асоратлар натижасида 50% ўлим кузатилган (Зографски С., 2002). Комбинациялашган операция олди тайёргарлиги 1950 йилдан то Ҳозирги давргача қўлланилиб келинмоқда, натижада эрта операциядан кейинги даврдаги асоратлар миқдори сезиларли камайган. Тиреостатиклар қўлланиши натижасида кузатиладиган асоратлар: АҚБ ошиши, аритмияларнинг кўзатилиши, кўп қон кетишини олдини олиш мақсадида йодотерапия ва антиаритмик ҳамда юрак гликозидлари қўлланилмоқда (Astwood E.B., Solomon D.E., 2002). Операция олди тайёргарлиги диффуз нотоксик бўқоқ билан касалланган беморларни хирургик даволашда муҳим аҳамиятга эга. Кераклича тайёргарлиги бўлмаган нотоксик бўқоққи бор беморларни операция қилиш хавфли. Тўғри ва систематик ўтказилган операция олди тайёргарлиги операциядан кейинги асоратлар учраш эҳтимолини камайтиради.

#### **Ишнинг мақсади**

Қалқонсимон без касаллиги (диффуз нотоксик бўқоқ) бўлган беморларда операция олди тайёрлаш самарадорлигини ошириш.

#### **Ишнинг вазифалари**

1. Қалқонсимон без касаллиги бор беморларда қон айланиш ва гормонал алмашинув кўрсаткичларини операциядан олдинги даврда ўрганиш.

2. Қалқонсимон без касалигида вегетатив нерв тизими ва юрак контомир функциясини операциядан олдинги тайёргарлигида қўланган усулдан (бисопролол ва адаптол қўллаш) кейинги ўзгаришларини ўрганиш.

3. Олинган маълумотлар асосида операциядан олдинги даврда дифференцияллашган тайёргарлик усулни ишлаб чиқиш.

**Назарий аҳамияти:** барча беморларда қалқонсимон без гормонлар ҳолати операциядан олдин ва операция олди тайёргарлигидан сўнг ўрганилди.

Операция олди тайёргарлигида бисопролол ва адаптол қўллаш орқали ҚБ операциясига тайёрланган беморларда мумкин бўлган гемодинамик ўзгаришлар(қон босимининг кўтарилиши, тахикардия), нейровегетатив ўзгаришларни стабиллашига олиб келади ва юқоридаги гемодинамик ва вегетатив нерв тизими бузилишлари бўлган беморларда анестезиологик химоя сифатини ошириш имконини берди.

Таклиф қилинган операция олди тайёргарлик усули операция вақтида ва ундан кейинги даврда юз бериши мумкин бўлган юрак-қон-томир тизимидаги ўзгаришлар, вегетатив нерв тизими ҳолатининг яхшиланишига олиб келди:

**Амалий аҳамияти:** ҚБ турли касалликлари бўлган беморларни жаррохлик йўли билан даволашда операция олди тайёргарлигини ишлаб чиқиш ва амалиётга тадбиқ этиш гемодинамик, нейровегетатив бузилишларини олдини олади. Биз томондан ишлаб чиқилган операция олди тайёргарлик усулининг қўлланилиши беморларда интра ва операциядан кейинги даврда гемодинамикани кузатиш орқали операция вақтида ва операциядан кейин юз бериши мумкин бўлган гемодинамик асоратларни олдини олишга имкон беради.

**Ишнинг апробацияси:** Диссертация материаллари СамМИ клиникаси Анестезиология ва Реаниматология кафедрасида апробациядан ўтган.

### **Публикациялар**

Диссертация мавзуси бўйича 1 та мақола, 6 та тезис чоп этилган.

### **Диссертация тузилиши ва хажми**

Диссертация 68 та компьютерда терилган текстли саҳифадан тузилган, кириш, адабиётлар шарҳи, 2 та мустақил ёзилган боблар, натижалар, хулоса, амалий тавсия, абиётлар рўйхатидан иборат. Ишда 8 та жадвал ва 10 та расм келтирилган. Адабиётлар 124 та манбадан иборат.

# Г БОБ

## АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

### 1.1. Қалқонсимон без касалликлари эпидемиологияси, таснифи, турлари

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% ни ташкил қилди [6, 10, 69].

Ушбу ҳолатда оператив аралашувлар сонининг ҳам тенг нисбатда ошиши кўзатишмоқда.

Қалқонсимон без касалликларининг кенг тарқалганлиги сабаблари турли хил. В. J. Durrant-Peatfield (1996) асосий сабаблар куйидагилар 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 куйидагилар киради. [10, 15, 25]:

- аутоиммун тиреоидит;

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

Узок вақт давомида калқонсимон без касалликларини таърифлашда Николаев О.В. таснифи қўлланилган. Бунда калқонсимон безнинг катталашуви беш даражаси фарқланади [54]:

- 1-даража – калқонсимон без бўйинчаси катталашган, ютинганда аниқ кўринади ва пайпасланади;
- 2-даража – калқонсимон без бўлаклари ва бўйинчаси катталашган, пайпаслаганда ва ютинганда аниқланади;
- 3-даража – калқонсимон без бўйиннинг олдинги юзасини эгаллаган, унинг контурларини текислашган ва кўрикда аниқ кўринади («йўғон бўйин» дейилади);
- 4-даража – калқонсимон без кескин катталашган, бўйин шакли ўзгарган, кўрикда аниқ кўринади;
- 5-даража – бўқоқ йирик ўлчамли, бўйин шаклини бўзилган.

Ҳозирги кунда кўпинча калқонсимон без катталашушининг ихчамлаштирилган таснифи қўлланилади, БЖССТ бўйича.

Бу таснифда калқонсимон без катталашушининг икки даражаси фарқланади:

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



Қалқонсимон без касаллиқларининг 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 масаларни аниқлаштириш керак.

Тиреотоксикоз термини организмда тиреоид гормонларнинг кўпайиши билан боғлиқ клиник синдром бўлиб, патогенетик жиҳатдан уч вариантга бўлинади [10, 25]:

Гипертиреоз — қалқонсимон без тиреоид гормонлари гиперпродукцияси.

Деструктив (тиреолизтик) тиреотоксикоз, қалқонсимон безнинг бир қатор ташқи ва ички омилларга нисбатан патологик реакцияси бўлиб, бунда тиреоид фолликулалар массив парчаланаяди ва уларнинг моддаси (гормонлар) қон оқимига ўтади. Бу ҳолатда қалқонсимон без гиперфункцияси бўлмайди [7, 10, 29]: Деструктив тиреотоксикоз билан кечувчи касаллиқлар, масалан, ўткир ости ва туғруқдан кейинги тиреоидитлар, қалқонсимон без гиперфункциясига (Грейвс касаллиги) қараганда нисбатан кам ақс этган тиреотоксикоз билан кечади. Бундан ташқари оқибати яхши.

Медикаментоз тиреотоксикоз - тиреоид гормон препаратлари дозаси оширилганда юзага келади [16, 29, 30].

Қуйида қалқонсимон без касаллиқларининг функционал (синдромал) таснифи:

### **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

3. чиқарилиши билан боғлиқ тиреотоксикоз (хорионэпителиома, struma ovarii).

4. 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 етишмовчилиги бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи гипотиреозда 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].

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 [3, 10, 24].

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

Кўпинча бўқоқ ривожланишига турли бўқоққа 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 бўқоқ); Аутоиммун тиреоидит
2. Коллоид, турли даражада пролиферацияланган бўқоқ: Диффуз эутиреоид бўқоқ; тугунли ва кўп тугунли бўқоқ
3. Инфекцион тиреопатиялар: ўткир ости тиреоидит; ўткир йирингли тиреоидит; Специфик тиреоидитлар
4. Ўсмалар: яхши сифатли; ёмон сифатли
5. Туғма (наслий) тиреопатиялар

б. Бошқа орган ва системалар патологиясида қалқонсимон без касалликлари[3, 25, 54].

Инфекцион тиреопатиялар, ўткир ости тиреодитдан 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 тугма (наслий) касалликлари алоҳида ўрин тутди [25, 65, 66].

### **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.

Йод дефицитли бўқоққа характерли: 1) 24 соат давомида радиоактив йодни ютилиши 50% дан юқори (радиойоддиагностика ўтказилганда); 2) сийдик билан йод экскрецияси камайиши, 24 соатда ёки 1 литрда 50 мкг дан камлиги; 3) тиролиберин билан стимуллашда ТТГ юқори жавоб реакцияси. Қонда тиротропин ошган ёки нормада, қон зардобидида  $T_4$  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, тирод пероксидазани ингибирлайди, бошқалари – қалқонсимон безда йод ушланиши, унинг

транспорти ва органификациясини кучайтиради. Ичак таёкчаси ўз ҳаёт фаолияти давомида номаълум оксиллар ёки ферментлар ишлаб чиқаради, улар қалқонсимон безнинг йодни ушлаш қобилиятини пасайтиради [7]: шунингдек, йод дефицит касалликлар ва оддий нотоксик бўқоқ патогенезида аутоиммун жараёнлар иштирок этиши кўрсатилган. Тироидстимулловчи ва ТТГ ни рецептор билан боғланишини ингибирловчи иммуноглобулинлар топилган [3, 7, 10].

Диффуз нотоксик бўқоқларда қалқонсимон безнинг катталашини организмга йоднинг кам тушиши ва унинг тироид гормонлар синтези учун етишмаслигига жавобан компенсатор гиперплазияси билан характерланади. Қонда тироид гормонлар камайганда ТТГ секрецияси ошади, натижада без диффуз гиперплазияси, кейинчалик тугунлар пайдо бўлади. Организмга йод кам тушиши натижасида хужайра ичи супероксиддисмутазаси етишмовчилиги ривожланади, бу эса безнинг гиперплазиясига олиб келади [7, 10, 25]. Бундан ташқари, йод дефицит ҳолатларда қалқонсимон без функцияси етишмовчилиги эркин радикаллар умри ва деструктив таъсир вақтини узайтирувчи метаболик фон хисобланади. Нормада қалқонсимон без 1 г тўқимасига 500 мкг йод тўғри келса, йод дефицитли бўқоқда – 100 мкг йод тўғри келади[25].

Диффуз нотоксик бўқоқда қалқонсимон безнинг йод дефицит ҳолатда катталашини клиник кўриниши спорадик ёки оддий нотоксик бўқоқдан фарқ қилмайди. Қалқонсимон безнинг диффуз катталашини асосан қиз болаларда пубертат даврида кузатилади. Катталарда безнинг диффуз катталашини фонида битта ёки бир нечта тугунлар пайдо бўлади, қалқонсимон без ўлчамлари жуда катталашиб, кўкс оралиғи органларининг босилиш симптомлари кўшилади. Тугунларнинг бирига спонтан қон куйилиши ва бу тана ҳароратининг кўтарилиши, яллигланиш реакцияси ва қон зардобиде 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[19,34,58,82].

## **1.2 Қалқонсимон без хирургиясида операция олди тайёргарлик муъаммолари**

Охирги ўн йил давомида ҚБ касалликлари сонининг тухтовсиз равишда ошиб бораётганлиги кузатилмоқда. Бу билан бирга ҚБ айрим касалликларининг асосий даволаш усули бўлган хирургик аралашувлар сони ҳам ошиб бормоқда [7, 10, 13, 52, 55]. Ҳар йили ривожланган мамлакатларда ҚБ турли патологиялари юзасидан 40 мингдан ортиқ операциялар амалга оширилади [34, 40].

Адабиётлардаги маълумотларга кўра ҚБ саратонининг токсик шакллари билан бирга келиш частотаси ошиб бормоқда [10, 35, 55], бу эса анестезиолог олдида турган ушбу категориядаги беморларни операцияга тайёрлаш ва операцион даврда олиб бориш масаласини янада қийинлаштиради.

Анестезия ва операциядан кейинги аналгезия схемасига опиоид-саклаб турувчи ностероид яллигланишга қарши препаратларни қўшиш ўткир оғриқни даволаш сифатини оширади ва операциядан кейинги сурункали оғриқ синдроми ривожланиш хавфини камайтиради [11, 50, 51].

Қалқонсимон без операцияларига беморларни тайёрлашда дифференциациялашган қўлланма керак. Биринчи ва иккинчи даражали бўқоқ ёки без гиперфункциясиз тугунли бўқоқ бўлган беморларни махсус тайёрлаш шарт эмас. Учинчи ва ундан оғир даражали нотоксик

бўқоқларни операция олди тайёргарлиги икки йўналишда олиб борилади:

а) калқонсимон без функциясини сусайтирувчи препаратлар билан махсус тайёрлови.

б) касаллик натижасида юзага келган ўзгаришларни компенсациясига қаратилган тайёрлови.

Тиреостатик эффект учун кўпинча имидазол хосилалари, асосан мерказолил қўлланилади, 5-10 мг кунига 3-4 махал овқатдан сўнг 3-6 хафта давомида буюрилади. Мерказолил билан тайёрлаш операция вақтида қон кетишни оширади, шунинг учун у операциядан 1,5-2 хафта олдин тўхтатилади. Қолган вақтда йод препаратлари (кўпинча Люголь эритмаси 10 томчидан кунига 3 махал) буюрилади. Бу препаратларни қўллаш безни кичрайтиради ва васкуляризациясини камайтиради, параллел равишда умумий гемодинамика яхшиланади ва асосий алмашинув камаяди. Тиреостатиклар билан терапия ўтказишда ҳар хафта қоннинг клиник таҳлили қилиниши керак (гранулоцитопения хавфи бўлади), билирубин даражаси ва аминотрансферазалар активлиги текширилиши керак [12, 19, 26, 42].

Ҳаддан ортиқ тахикардия, аритмияси бор бўлса антиаритмик препаратлар ҳамда юрак гликозидларини қўллаш талаб қилинади. Глюкокортикоидлар қўллаш тавсия қилинади, улар антитиреоид хусусиятга эга ва юрак-қон томир системаси резистентлигини оширади [56, 57]. Шу мақсадда гидрокортизон суткасига 75-100 мг операциягача 3-5 кун ва операциядан кейин 3-5 кун буюрилади. Операция олди тайёргарлигига седатив препаратлар, транквилизаторлар ва симпатолитик препаратларни қўшиш керак.

Шуни айтиб ўтиш керакки, юқорида келтирилган антитиреоид препаратлар ва йод препаратларини бирга қўллаш ҳар доим ҳам керакли эффект бермайди. Операциядан олдин нотоксик бўқоқни белгиларини йўқотишнинг янги усулларини ишлаб чиқиш устидаги изланишлар давом

этмоқда. Оғир даражадали бўқоқи бўлган беморларни операциядан олдин тайёрлаш етарли даражада А.П. Калинин ва М.И. Неймарк (2003) ишларида ёритилган [51]. Бу йўналишда перспектив равишда бета-адреноблакаторлар, литий тузлари ва бошқа препаратлар қўлланилади (орографин, серотонин). Бета-адреноблакаторларнинг даво таъсир механизми аниқланмаган. Фикрларга кўра, бу гуруҳ препаратлари периферик қонда тиреоид гормонлар миқдорини камайтиради ва имидазол ҳосилалари ва тироурацилга қараганда кучлироқ антитиреоид таъсир кўрсатади [62, 71]. Бета-адреноблакаторлар билан операция олди тайёргарлиги тез, хавфсиз ва эффектив усул ҳисобланади. Операция олди тайёргарлигида анаприлин ва унинг аналоглари қабул клиниши 1-2 ҳафта, суткалик дозаси 120-240 мг. Анаприлин 10 кун давомида кунига 1,5-2 мг/кг дан қўлланилади. Айтиб ўтиш керакки, агар беморда бошқа антитиреоид препаратларга аллергия бўлса бета-адреноблокаторлар нотоксик бўқоқ ва тиреотоксикоз билан беморларни даволаш ва операцияга тайёргарликларда ягона препарат бўлиши мумкин [30, 52].

Бета-адреноблакаторлар билан тайёрлаш ҳам камчиликлардан холи эмас. Уларнинг асосийси манфий инотроп эффект ва тиреотоксикозга кўпинча йўлдош касаллик бўладиган юрак-қон томир етишмовчилигининг оғирлашиши ҳисобланади. Катта дозада бета-адреноблакаторларни қўллаш анестезия вақтида потенциал хавфли ҳисобланади, бир қатор анестетиклар билан бирга таъсирлашганда гемодинамик асоратларга (брадикардия, гипотония) олиб келиши мумкин [22, 63]. Нотоксик бўқоқи бор беморларда бета-адреноблакаторларни қўллашдаги асоратларни олдини олиш учун бир қатор олимлар ноҳуш ҳолатларни олдини оладиган перапаратлар билан бирга қўллашни тавсия қилади.

Литий тузлари кучли тиреостатик активликка эга. Препарат бевосита гормоногенезга ингибирловчи таъсир кўрсатади ва тиронинлар периферик алмашинувига таъсир қилади. Литийнинг ўртача кунлик дозаси



500-1500 мг. Клиник эффект даволаш бошлангандан сўнг 12-15 кун кейин кўринади. Литий тузлари яқиндан буён қўлланилаётган бўлсада асоратлар тўғрисида маълумотлар бор. Анестезия вақтида бўлмача-коринча тутами блокадаси ва невр-мушак блокадаси чўзилиши литий карбонат билан даволаниш асорати сифатида каралади [20, 57, 59, 72].

Охирги йилларда айрим беморларни операция олди тайёргарлигида сорбцион усуллар (гемосорбция ва плазмаферез) қўлланилиб, бунда циркуляциядаги қондан тиреоид гормонлар олиб ташланади ва аутоиммун жараёнлар йўқотилади [35]. Бу усулга тиреотоксикоз генезида иммун система бузилиши, асосан тиреостимулловчи иммуноглобулин миқдори ошиши муҳим роль ўйнаши аниқланган текширувлар асос бўлди [7, 30, 31]. Диффуз токсик бўқоқ бўлган 95% беморларда гипертиреоз қалқонсимон безнинг аутоиммун патологияси билан боғлиқ [51].

Қалқонсимон без патологияси бузилиши бўлган беморларда премедикация таркибида психоэмоционал зўриқишни камайтириш учун нейролептиклар, анальгетиклар, ухлатувчи ва антигистамин препаратлар қўлланилиши керак. Маълумотларда дроперидол ва фентанил ҳамда триоксазин билан премедикациянинг яхши эффект берганлиги кўрсатилган [20, 46].

Холинилитикларни дозасини белгилашда эҳтиёт бўлиш лозим. Бу препаратларнинг ортиқча миқдори тахикардияни кучайтириши мумкин. Скополаминни холинолитик ва седатив эффектига кўра қўллаш мумкинлиги тўғрисида маълумотлар келтирилган [20, 46].

Қалқонсимон без хирургиясида оғриқсизлантириш бир хил бўлмаслиги керак [28,41,104]. Дифференциацияланган ҳолда анестезия усулини танлаш лозим. Анестезия усулини танлашда ҳисобга олинандиган қуйидаги факторлар мавжуд: қалқонсимон без функционал ҳолати, бўқоқ характери, ўлчами ва жойлашиши, бўйин анатоми-топографик

тузилишлари ўзгарганлик даражаси, беморнинг ёши ва операциядан олдинги ҳолати. Маҳаллий анестезиянинг асосий камчилиги нотоксик бўқоқи бор беморда кучли психик травма бўлишидир. Маҳаллий анестезия билан бирга нейролептаналгезия ёки атаралгезия усуларини бирга қўллаш усуллари мавжуд. Нотоксик бўқоқи бор беморларда тиреоидэктомия ўтказилишида кўп компонентли эндотрахеал анестезия ўтказиш тарафдорлари кўп. Лекин анестезия бу усулида беморнинг овозини назорат қилиш имкони бермайди. Лекин кайтувчи нервнинг шикастланиш хавфи бевосита оператив аралашув техникасига боғлиқ [69]. Маҳаллий ва эндотрахеал анестезиядан остидаги операцияларда операциядан кейинги афония частотаси деярли бир хил [72].

Йирик ва рецидивланган бўқоқ, сурункали тиреоидитлар, қалқонсимон безнинг инфильтрацияланган ўсмалари, патологик жараённинг ноодатий жойлашувида (ретростернал, трахея атрофида, интраторакал) сўзсиз эндотрахеал умумий анестезия қўлланилади. Айтиб ўтиш керакки, бундай беморларда трахея интубацияси қийинчилик билан ўтказилади. Операциядан олдин барча беморларда ларингоскопия ўтказилиши керак [72].

Анестезия ва операция вақтида юрак-қон томир системаси томонидан потенциал асоратлар юзага келиши мумкин (аритмиялар, қон босимининг ўзгариб туриши, ҳалқум шиши ва пневмоторакс). Лидокаин ва бета- адреноблокаторлар, стероид гармонлар тахикардия ва қоринчалар тахиаритмияси ҳиқилдоқ шишни даволаш ва олдини олиш имконини беради. Қалқонсимон безнинг катта бўқоққи ёки ўсмаси олиб ташланганда олдин трахеяни босиб турган ва хондромалацияга олиб келган бўлса, тархея экстубациясида трахея коллапси рўй бериши мумкин. Бу ҳолатда трахеостомия қилиш ёки трахея қайта интубация қилиниши керак, трубка босилиш жойидан дисталроқ киритилади [30, 43]. Операциядан кейинги яқин даврда нафас бузилишларига операция соҳасида юзага келган

гематома, ҳалқум шиши, ҳалқум нервлари шикастланиши ва бўйин чуқур фасцияси жарохатланганда пневмоторакс сабаб бўлиши мумкин.

ҚБ хирургиясида муҳим масалалардан бири марказий, сегментар ва периферик эффе́ктив антиноцицептив блокадани таъминловчи ва хирургик стресс ривожланишининг олдини оловчи анестезиологик қўлланмани танлаш ҳисобланади [13, 15, 24].

Оператив аралашув соҳасининг анатомик хусусиятлари билан боғлиқ интра- ва постоперацион асоратлар ривожланиш хавфи юқорилиги ҚБ операцияларида анестезиологик қўлланмани мукамаллаштириш масаласининг долзарблигини кўрсатади [26, 28, 34, 39, 57].

Адабиётларда ҚБ касалликларини хирургик даволашда маҳаллий ва трахея интубацияси билан умумий анестезия турли усулларини қўллаш юзасидан кўплаб тажрибалар кўрсатилган [20, 21, 30, 39, 57]. Шу билан бирга, кўп йиллар давомида умумий анестезиянинг турли усулларини қўллаш шуни кўрсатдики, улар операция вақтида шикастловчи стрессов таъсирни ва гомеостаз бузилишини бартараф қила олмайди [49, 50, 51, 63].

Маълумки, эффе́ктив анестезиологик химояни таъминлаш учун операцион жарохатдан тарқалувчи ноцицептив оқим интенсивлик даражасини хавфсиз даражагача пасайтириш, стресс, гемодинамик, эндокрин ва метаболик реакцияларни йўқотиш, оғриқни психологик сезиш ва у билан бирга келувчи эмоционал реакцияларни бартараф қилиш керак [10, 20, 22, 30].

Оғриқ импульсациясини ўтказилишига таъсир қилувчи турли хил дори препаратлари ўртасида оғриқсизлантириш таъсирига кўра опиоидлар етакчи ўринни эгаллайди. Улар қўлланилганда оғриқ импульсларининг афферент йўл марказий қисмида ўтказилиш жараёни узилади, оғриқни сезиш, баҳолаш ва унга нисбатан реакция йўқолади [11].

Анестезия вақтида NMDA-рецептор антогонистларини қўллаш ўзига яраша ахамиятга эга, улар аналгезия кучайтирилиши билан марказий сенситизацияни бушаштиради [47, 54, 61, 63].

Барча маълум анестетик ва наркотик аналгетиклар ўрта терапевтик дозада ҳам МНС когнитив ва психомотор функцияларига нохуш таъсир кўрсатади [17, 21, 23, 25, 65, 69]. Операциядан кейинги когнитив дисфункция ривожланишининг айрим механизмлари маълумлигига қарамадан клиник амалиётда бош миёна ҳимоялаш усуллари етарлича ишлаб чиқилмаган [33]. Операциядан сўнг юқори психик функцияларни эрта тикланиши учун цитофлавин қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади, у таркибидаги аденозин рецепторларига таъсир қилувчи инозин ҳисобига антиоксидант ва аналгетик эффектга эга [7, 47, 62, 72].

Тиреоидэктомиядан кейин энг оғир асорат тиреотоксик криз ҳисобланади [7, 28, 57]. Бу асоратнинг эрта белгиларидан бири тана ҳароратини 40-41° С гача ошиши бўлиб, ошиб борувчи тахикардия ёки ҳилпилловчи аритмия, кўп қусиш ва диарея сабабли дегидратация, коллапс, олигурия, кўзғалиш ва хушдан кетиш билан боради. Тиреотоксик криз патогенези аниқланмаган. Бирқатор олимлар қонга тиреоид гормонларнинг кўп ажралиши тиреотоксик кризга олиб келади дейишади [22, 42].

Тиреотоксик кризни интенсив терапияси асосий йуналишлари қуйидагилар ҳисобланади:

1. нервнo-вегетатив блокада ва беморни тинчлантириш (фенотиазин ҳосилалари, барбитуратлар, нейрoлептаналгезия учун препаратларни қўллаш);

2. вена ичига томчилаб 10% натрий йодид қуйиш, суткалик дозаси 2-3 г, тиреостатик эффектга эришиш учун;

3. гемодинамика стабилизацияси (декстранлар, плазма, гемотрансфузия);

4. метаболик ацидоз коррекцияси;
5. гидрокортизон 300-400 мг суткасига;
6. гипертермияда беморни совутиш чора-тадбирларини қўллаш ва қалқонсимон безга локал гипотермия қўллаш[10, 11, 81].

Шунингдек, операциядан кейинги гипокальциемик тетания ҳам ҳавфли асорат ҳисобланади. Бу қалқонсимон без олди безлари олиб ташланиши билан боғлиқ асорат бўлиб, ушбу ҳолатни даволашда вена ичига кальций хлорид ёки кальций глюконат юборилади ва хар куни паратгормон (2-4 мл м/о) билан ўринбосар терапия ўтказилади[10, 11].

### **1.3 Қўлланилган препаратлар**

Биз асосий гуруҳ беморларига операция олди тайёргарлик муддатида бисопролол, адаптол, мексидол препаратларини буюрдик.

Бисопролол – кардиоселектив бета<sub>1</sub>-адреноблокатор, селектив равишда бета<sub>1</sub>-адренорецепторни блоклайди. 20 мг ва ундан юқори дозада бронхлар, томирлар бета<sub>2</sub>-адренорецепторларини блоклайди [10, 16, 28,36]. Юракнинг барча функцияларини сусайтиради: юрак қисқариш частотаси камаяди, минутлик хажми камаяди ва б. томир ҳаракатлантирувчи марказ симпатик қисми тонусини пасайтиради, юрак зарб хажмини, систолик артериал босим САБ ва диастолик артериал босимни ДАБ камайтиради. Антиангинал таъсири миокард қисқарувчанлигини ва бошқа функцияларини, юрак ишини ва миокардни кислородга бўлган эҳтиёжини (тинчликда ва жисмоний зўриқишда) камайтириш ҳисобига юзага чиқади. Синус ва AV тугун эффектив рефрактер даврини ўзайтиради, AV ўтказувчанликни камайтиради. Бисопролол тиреоид гормонлар миқдорига таъсир қилмайди 5-10 мг дан 1 махал ичилади[10, 11, 16, 28]. Бета-адреноблокаторлар билан тайёрлаш ҳам камчиликлардан холи эмас. Уларнинг асосийси манфий инотроп эффект ва тиреотоксикозга кўпинча йўлдош касаллик бўладиган юрак-қон томир етишмовчилигининг оғирлашиши ҳисобланади. Катта дозада бета-

адреноблакаторларни қўллаш анестезия вақтида потенциал хавфли ҳисобланади, бир қатор анестетиклар билан бирга таъсирлашганда гемодинамик асоратларга (брадикардия, гипотония) олиб келиши мумкин [22, 28, 63]. Нотоксик бўқоқи бор беморларда бета-адреноблакаторларни қўллашдаги асоратларни олдини олиш учун бир қатор олимлар ноҳуш ҳолатларни олдини оладиган перапаратлар билан бирга қўллашни тавсия қилади[28,42,86,122].

Максимал суткалик миқдори 20 мг. Аниқ дозалаш индивидуал равишда, юрак қисқаришлар сони ва даволаш эффективлигига кўра танланади. Таблетка эрталаб оч коринга ёки нонушта вақтида ичилади. Бисопролол таблеткасини чайнамасдан ва кам миқдорда сув билан ичиш керак. Бисопролол дорисини юрак қисқариш сонини камайтириши, минутлик хажми камайтириши ва б. томир ҳаракатлантирувчи марказ симпатик қисми тонусини пасайтириши, юрак зарб хажмини, систолик артериал босим САБ ва диастолик артериал босимни ДАБ камайтириши, юрак ишини ва миокардни қисқаришга бўлган эҳтиёжини камайтириш ҳисобига олган ҳолда буюрдик. Айнан шу клиник белгилар нотоксик бўқоқи бор беморларда учрайди. Биз асосий гуруҳ беморларимизга бисопрололни 10 мг дозада операциядан олдин ва операция куни, операциядан кейин 5 мг дан 1 маҳал ичишга 1 хафта муддатга буюрдик.

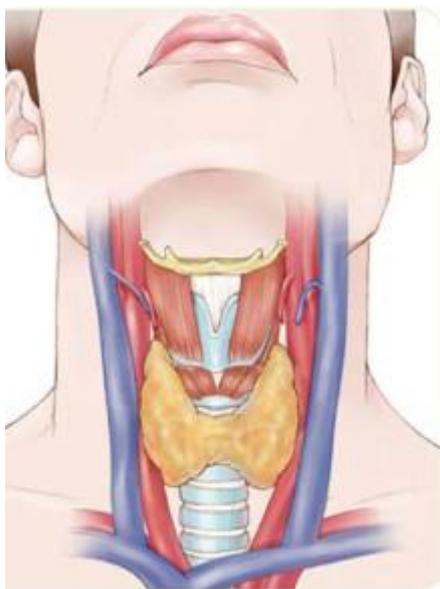
Адаптол – Анксиолитик (транквилизатор). Адаптол кимёвий тузилишигага кўра организм табиий метаболитларига яқин – унинг молекуласи иккита метилланган мочевина фрагментларидан иборат, улар биоциклик тузилишли таркибига киради. Транквилизаторлар безовталиқ, кўрқув, ваҳима, ҳовотирлик, ички эмоционал зўриқиш ва кўзгалувчанликни йўқотади ёки камайтиради. Тинчлантирувчи эффект миорелаксация ва ҳаракат координацияси бузилиши билан ўтмайди[11, 14, 28, 36]. Адаптол қалқонсимон бездаги ўзгаришларга таъсир қилмайди. Ухлатувчи тасирга эга эмас, ухлатувчи воситаларни тасирини кучайтиради

ва уйқунинг бузилишларини яхшилайдди. Нотоксик бўқоқларда беморларнинг асосий безовта қиладиган белгилар ички эмоционал зўриқиш, қўрқув, вахима, қўзғалувчанлик, безовталиклари бўлгани учун асосий гуруҳ беморларига 500 мг дан кунига 2-3 махал буюрдик.

## II БОБ ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

### 2.1. Текширилган беморларнинг умумий характеристикаси

Беморларни текшириш ва даволаш СамМИ клиникаси хирургия бўлимида 2011-2014 йиллар давомида олиб борилди, шунингдек, архив материалларидан фойдаландик. Жами диффуз нотоксик бўқоқ ташхиси билан даволанган 110 нафар беморни танлаб олдик. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ 56 нафар бемор, операция олди тайёргарлик



жараёнида беморларга бисопролол ва адаптол буюрдик. Назорат гуруҳида 54 нафар беморда одатдаги (юрак метаболиклари ва умумий қўлаб қувватловчи дори воситалари) операция олди тайёргарлиги ўтказилди. Барча беморлар тўлиқ клинко-диагностик текширилди, керакли параклиник, биохимик ва инструментал текширувлар ўтказилди.

Ишимизнинг мақсади ва вазифаларига кўра беморларда касаллик кечиши, огирлик даражаси аниқланди, клиник жихатдан бахоланди, комплекс текшириш ва даволаш ўтказилди.

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

Текширилган хар иккала гуруҳ беморларидан 36 нафари шаҳарда, қолган 74 нафари қишлоқда яшаганлиги аниқланди. Куйидаги жадвалга кўра беморларнинг аксарият қисми қишлоқ шароитида хаёт кечиради, бу эса касалликнинг экология ўзгаришлари, сув ва тупроқда йод етишмовчилигига боғликлигини тасдиқлайди.



Жадвал №2.1

**БЕМОРЛАРНИ ЯШАШ ЖОЙИГА КЎРА ТАКСИМЛАНИШИ**

Гуруҳлар	Шахардан	Қишлоқдан
Асосий гуруҳ	18	38
Назорат гуруҳи	18	36

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 46-60 ёшдаги - 54 (49,1%) беморлар ташкил қилди, энг кам 29 ёшдан кичикларда ва 60 ёшдан катталарда кузатилади - жами 36 (32,1%) нафар беморлар.

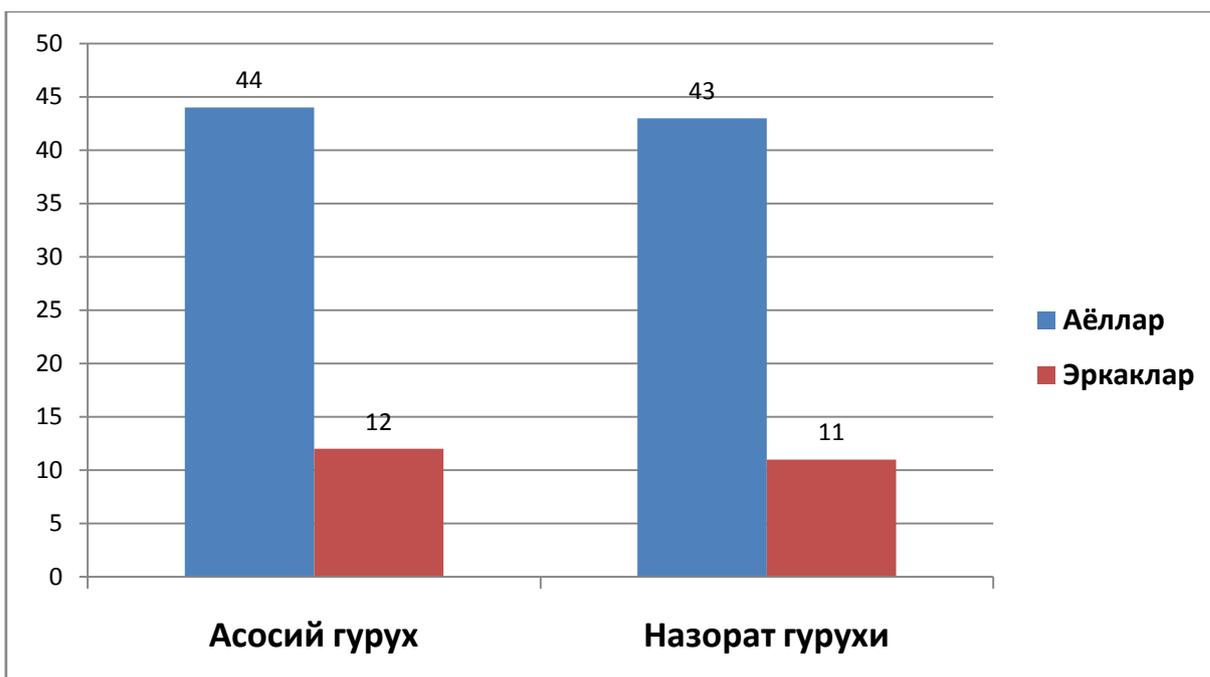
Жадвал №2.2

**БЕМОРЛАРНИНГ ЁШИГА КЎРА ТАКСИМЛАНИШИ**

Ёш	Текширилган беморлар гуруҳи					
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи		Жами	
	Сони	%	сон	%	сон	%
<b>29 ёшгача</b>	8	14,3±2,5	10	18,6±2,1	18	16,4
<b>30-45 ёш</b>	11	19,6±3,4	9	16,7±3,2	20	18,2
<b>46-60 ёш</b>	28	50±2,4	26	48±2,3	54	49,1
<b>61-76 ёш</b>	9	15,9±1,4	9	16,7±1,2	18	16,3
<b>Жами</b>	56	100%	54	100%	110	100%

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, беморларнинг асосий қисмини аёллар ташкил қилди – 87 нафар бемор, бу маълумот

адабиётларда келтирилган аёлларнинг диффуз нотоксик бўқоққа мойиллик даражаси юқори эканлигини тасдиқлайди (жадвал 2.3, расм.2.1).



Расм. 2.1 Беморларнинг жинсига кўра тақсимланиши

Жадвал №2.3

### БЕМОРЛАРДА АНИҚЛАНГАН АСОСИЙ ЙЎЛДОШ КАСАЛЛИКЛАР

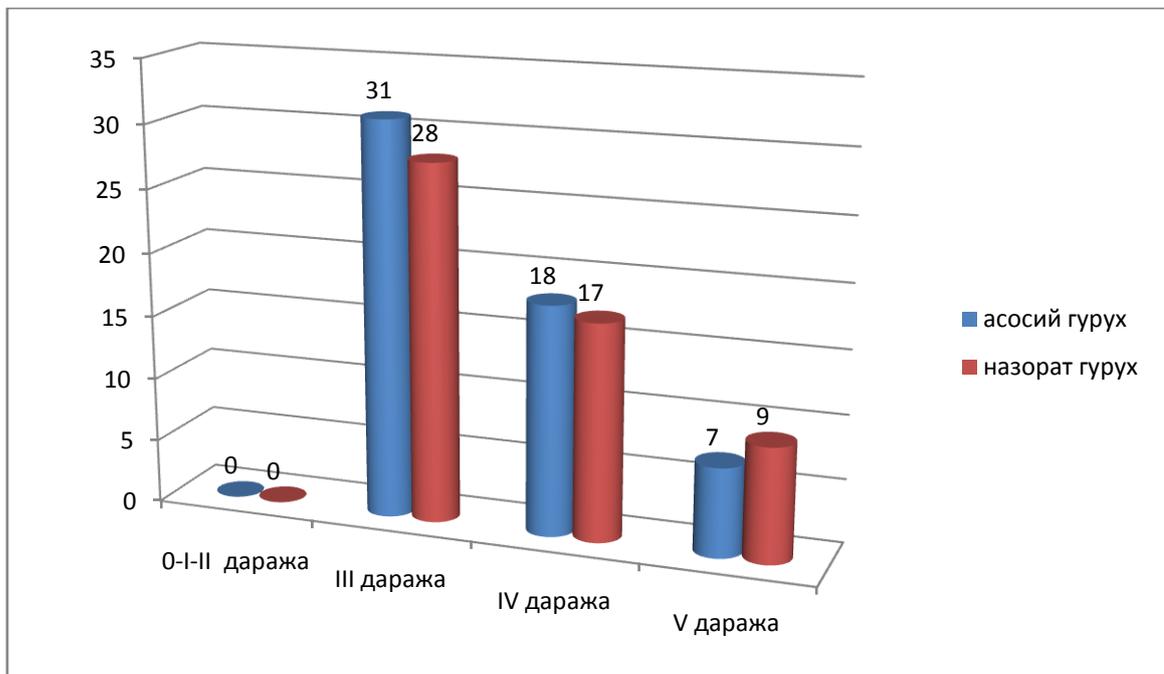
Касалликлар	Текширилган беморлар гуруҳи					
	Асосий гуруҳ n=56		Назорат гуруҳи n=54		Жами n=110	
	сони	Авс%	Сони	Авс%	сони	Авс%
Юрак-қон томир касалликлари(ЮИК, АГ)	16	28,6	18	33,3	34	30,9
Нафас олиш органлари касалликлари(ЎСОК)	3	5	2	4	5	4,5
Қандли диабет	9	16,1	10	18,5	19	17,3
Бошқа касалликлар	2	3,4	5	10	7	6,3
Камқонлик	46	82,1	42	77,78	88	80

Текширилган беморларда қалқонсимон без патологияси (диффуз нотоксик ва тугунли бўқоқ) билан бирга аниқланган бошқа йўлдош касалликлардан камқонлик 80% беморларда аниқланди. Юрак-қон томир системаси патологияси (артериал гипертензия, миокардиодистрофия, юрак ишемик касаллиги) ва моддалар алмашинуви касалликлари (кандли диабет) кузатилди. Шундай қилиб, юқоридаги жадвалда келтирилган кўрсаткичларга кўра шундай хулоса қилиш мумкинки, операцияга тайёрланган беморларнинг кўпчилиги йўлдош касалликларга эга бўлди, бу эса жаррохлик аралашувда асоратлар юз бериш хавфини янада оширади.

#### Жадвал №2.4

### БЕМОРЛАРНИ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАТТАЛАШИШ ДАРАЖАСИГА КўРА ТАҚСИМЛАНИШИ (Николаев бўйича)

Катталашиниш даражаси	Асосий гуруҳ n=56	Назорат гуруҳи n=54	Илова
<b>0 даража</b>	-	-	Қалқонсимон без пайпаслаганда билинмайди ва кўрикда кўринмайди;
<b>I даража</b>	-	-	Пайпаслаганда без бўйинчаси билинади, кўрикда кўринмайди;
<b>II даража</b>	-	-	Безнинг хар иккала бўлаги ва бўйинчаси пайпасланади, ютинганда кўринади;
<b>III даража</b>	<b>31</b>	<b>28</b>	Кўрикда аниқ кўринади, бўйин семиз, юмалок бўлиб кўринади;
<b>IV даража</b>	<b>18</b>	<b>15</b>	Без бўйин қонфигурациясини бузади, унинг ён қисмлари кўкрак-сўрғичсимон мушак четки қирғоғидан ҳам ташқарига чиқади;
<b>V даража</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	Бўқоқ катта ўлчамда, бўйин шаклини бузади.



**Расм. 2.2 Беморларнинг қалқонсимон без катталашиниш даражасига кўра тақсимланиши**



Қалқонсимон без катталашганлиги визуал ва пальпатор текширувда аниқланди. Беморларнинг қалқонсимон без катталашиниш даражасига кўра тақсимланишида кўпчилик беморларда III-даражали катталашиниш бўлганлиги аниқланди – асосий гуруҳдан 31 та (55%) беморда, назорат гуруҳидан 28 та (52%) беморларда. Қалқонсимон безнинг IV даражали катталашиниши – асосий гуруҳда 18 та (32%) беморда, улардан назорат гуруҳида 15 (28%) тасида, V даражали катталашиниш асосий гуруҳнинг 7 та (13%) беморида ва назорат гуруҳининг 9 та (17%) беморида кузатилди.

Барча беморлар режали равишда оператив аралашувга тайёрланди. Операциядан олдин барча беморларда премедикация ўтказдик.

Операциядан олдин кечасига бензодиазепинлар (сибазон, дормикум) буюрдик. Операцион столда премедикация атропин сульфат (0,07 мг/кг) ЮКСга қараб буюрилди, промедол (0,15 - 0,2 мг/кг), димедрол (0,2 - 0,3 мг/кг). Асосий гуруҳ беморларига бисопролол беморларга қон босимининг кўтарилиш даражасига ва ЮКС га қараб доза тайинланди. Операциядан олдин ва операция куни, беморларнинг нейровегетатив тизимини ўрганган ҳолда адаптол 500 мг 2 маҳал операциядан олдин ва операция куни, операциядан кейин беморларнинг эъмоционал ҳолатига қараб тайинланди.

## **2.2. Текширув усулари**

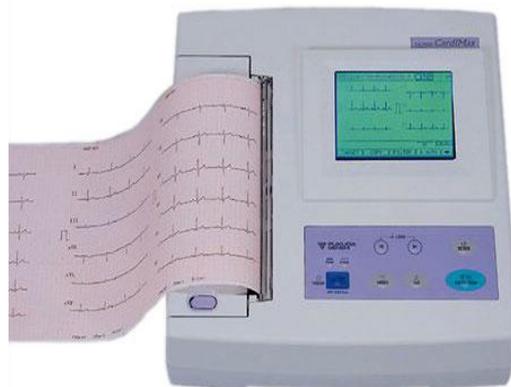
Барча беморларни текшириш клинико-аналитик усулда олиб борилди, ҳамда беморлар невропатолог, эндокринолог, терапевт, окулист, ЛОР, кардиолог мутахассислари томонидан текширилди, шунингдек, инструментал текширув усуллари туказилди. Клинико-аналитик усул асосини ретроспектив анализ, анамнез маълумотлари,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

Куйидаги лаборатор-инструментал текширув усуллари ўтказилди:

### **I. Асосий текширув усуллари**

1. Қон ва сийдикнинг умумий тахлили;
2. Қоннинг клинико-биохимик текшируви: билирубин, АЛТ, АСТ, мочевина, креатинин, умумий оксил, шунингдек, Сухарев бўйича қон ивувчанлиги, ПТВ ва ПТИ;
4. ЭКГ;
5. Гемодинамик кўрсаткичлар (АБ, ЮКС, пульс);
6. Қалқонсимон без УТТ.
7. Қонда ТТГ, Т3, Т4 миқдорини аниқлаш.
8. Кердо индексни аниқлаш.
9. Кандли диабетда ёки токсик бўқоқда эндокринолог хулосаси
10. Кардиолог, невропатолог, ЛОР кўриги.

**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 мониторда кузатилди.

**Қалқонсимон без ультратовуш текшируви.** Қалқонсимон безнинг диагностик усули бўлиб, бунда ультратовуш ёрдамида унинг сурати олинади. УТТ текшируви натижаларига кўра органдаги хосилалар ва тугунлар, орган функцияси бузилганда без яллигланиши 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 куйидаги мезонларни аниқладик:

- Қалқонсимон без ўлчами, эхо-зичлиги, шакли ва эхо-структураси;
- Уйқу артерияси пульсациясини баҳолаш йўли билан қалқонсимон

без контурлари ва ҳаракатчанлигини;

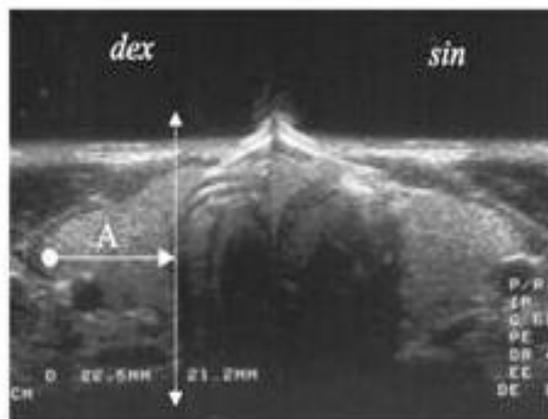
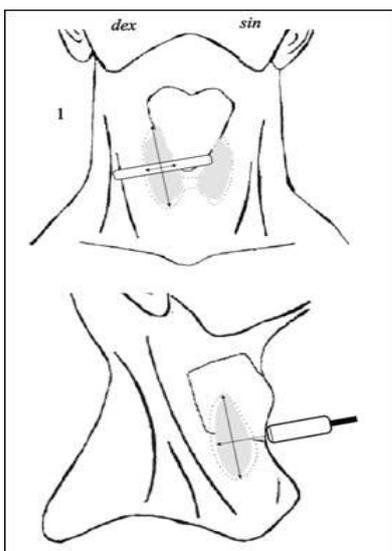
- Қизилўнғач, трахея ва бўйин томирлари ҳолати.

**Brunn усулида ультратовуш ёрдамида қалқонсимон без хажмини аниқлаш методикаси:** қалқонсимон без хажмини унинг ўнг ва чап бўлақлари ҳажми йиғиндиси ташкил қилади. Бўйинчаси хажми умумий без хажмининг 5%ни ташкил қилади, лекин бу миқдор ушбу усулнинг хатолиги (16%) таркибига киритилади ва ҳисобга олинмайди. Ҳар бир бўлақ хажми алоҳида ҳисобланади, икки проекцияда олинади:



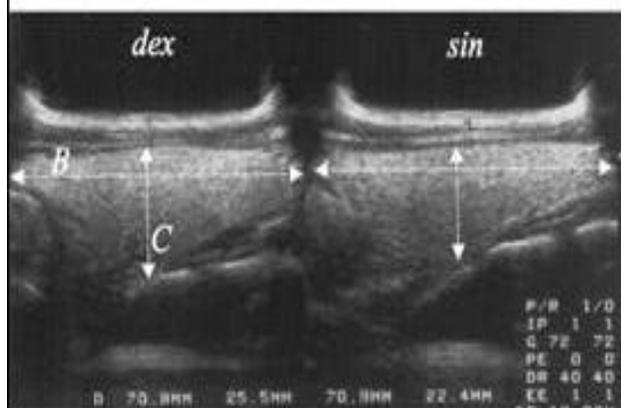
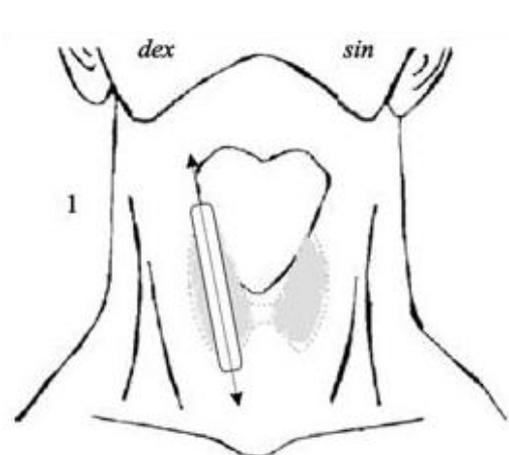
кўндаланг (расм 2.3), бунда бўлақнинг кенглиги ўлчанади ва бўйлама (расм 2.4), бунда унинг узунлиги ва чуқурлиги (баландлиги) аниқланади.

Без кенглигини ўлчаш учун кундаланг проекция ҳар бир бўлақ учун алоҳида олинади, бунинг учун ультратовуш асбобини шундай қўйиш керакки, у бўлақ кундаланг ўкини тўғри бўрчак остида кесиб ўтиши керак (расм 2.3). бу проекция бўлақнинг хақиқий кенглигига яқин. Куйидаги эҳограммада тўғри ўлчаш учун тайёрланган безнинг ўнг бўлаги кўрсатилган (чап бўлаги аналогик). Бўлақ кенглигининг ультратовуш ўлчами – бу бўлақ латерал киргогидан унинг медиал (трахеал) юзасига туширилган перпендикуляр ҳисобланади («А» ўлчам).



**расм.2.3.** 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 кўндаланг ўқи бўйлаб чиқарилади, максимал узунлик ва баландликда, бунда ўлчаш учун оптимал кесишмада бўлак контурлари тўлиқ чиқарилади (расм. 2.4).



**Расм. 2.4.** 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 нуқталари ўртасидаги масофа; бўлак баландлиги (чуқурлиги) (расм 2.4, «С» ўлчам) бўйлама кесишманинг энг кенг қисмида ўлчанади, перпендикуляр бўлак олдинги юзасидан орқа юзасига туширилади.



**Кердо индекси** (юрак- қон томир тизимининг вегетатив асаб тизимига таъсир даражасини аниқлайди)

**ДҚБ**

$$КИ = 1 - \frac{\text{ДҚБ}}{\text{ЮҚС}} \times 100$$

**ЮҚС**

1. ДҚБ - диастолик қон босимни, мм.сим.уст.;  
 ЮҚС – юрак қискаришлар сонинг нисбатига та/мин тенг.  
 Нормал кўрсаткичи 1 га тенг: пастки нормал чегараси –5% ни, юқори нормал чегараси +5% гача ташкил қилади.  
 Синамани мусбат натижаси: вегетатив нерв тизимининг симпатик таъсирнинг устунлиги, манфий натижа- вегетатив нерв тизимининг парасимпатик таъсирнинг устунлигини билдиради.

2. Оддий клиник текширишлар асоида шу нарса аниқладикки, вегетатив турғунлик ҳолатида диастолик босим (d) ва пульс сони (p) бирга тенг, яъни куйидаги нисбатда  $\left(\frac{d}{p}\right)$  бўлса, 1 га тенг деб олиш мумкин.

Масалан, артериал қон босим: 130/70 мм сим.уст.; пульс: 70/мин;  $\frac{d}{p} = \frac{70}{70} = 1$

3. Вегетатив тонуснинг симпатикотония тарафга силжиши натижасида диастолик босим тушади, пульс эса кўпаяди. Уларнинг нисбати эса 1 дан кам булади. Масалан, артериал қон босими: 130/60 мм сим.уст.; пульс: 80/мин;  $\frac{d}{p} = \frac{60}{80} = 0.75$ .

4. Парасимпатикотония эса диастолик босим ошиб, пульс сони камаяди, уларнинг нисбати 1 дан ошади. Масалан, артериал қон босим: 130/80 мм. сим.уст.; пульс: 60/мин;  $\frac{d}{p} = \frac{80}{60} = 1.33$ .

5. Агар биз ўртача кўрсаткични 1 деб олиб,  $\frac{d}{p}$  ни ундан айириб, натижани 100 га кўпайтирсак, манфий ёки мусбат бўлган бутун сонга эга бўламиз. Бу кўрсаткич "вегетатив индекс" (В.И) деб аталади. У қуйидаги формула билан аниқланади:

$$В.И. = \left(1 - \frac{Д}{П}\right) \cdot 100.$$

Бу формулага кўра, агар, масалан  $\frac{d}{p} = 1$  бўлса, яъни ўртача кўрсаткич билан бир хил бўлади, бунда В.И.= 0 бўлади. Агар  $\frac{d}{p} < 1$  дан кичик бўлса, В.И мусбат бўлади. Агар  $\frac{d}{p} > 1$  дан катта бўлса, В.И. манфий бўлади. Мусбат натижа вегетатив тонуснинг симпатик тарафга оғанлигини, манфий натижа эса парасимпатик тарафга оғанлигини англатади. Масалан, агар  $\frac{d}{p} = 0.75$ , В.И.= +25 (симпатикотония) бўлади, агар  $\frac{d}{p} = 1.33$ , В.И.= -33 (парасимпатикотония) бўлади.

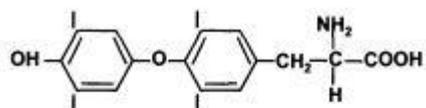
Шундай қилиб, кердо ва вегетатив индексни кўллаган ҳолда вегетатив тонуснинг қайси тарафга оғанлигини аниқлаш мумкин.

Лаборатор кўрсаткичлардан умумий қабул қилинган усулда периферик қонда эритроцитлар миқдори, гемоглобин қонцентрацияси, лейкоцитлар ва лимфоцитлар миқдори аниқланди. Билирубин миқдорини Йенд-Рашик бўйича колориметрик диазометодда аниқладик, холестеринни ферментатив оксидланиш ва гидролиз усулида, аланинаминотрансфераза (АлАТ) ва аспартатаминотрансферазани (АсАТ)

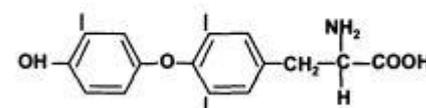
кинетик усулда аниқланилди. Умумий оксил концентрациясини Биўретли усулда, унинг фракцияларини қоғозда электрофорез усулида аниқланилди. Коагулограмма характеристикаси учун протромбин вақти Квик усулида (Quik, 1966), тромбин вақти Биггс Макфарлайн бўйича (Biggs, Macfarlane, 1962), фибриноген Р.А. Рутберг 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 нима емасдан топшириш керак. Бемор қон олиш вақтида тўлиқ психологик ва физик

комфортда, совуқ қотмаган 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 Т3, ТТГ ва эркин Т4 гормонлари миқдорини аниқладик. **Эркин Т4** – организмда оксиллар алмашинувини стимулловчи гормон. Бу гормон кўп ишлаб



Тироксин (Т4)



Трийодтиронин (Т3)

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<sub>3</sub>** – трийодтиронин, эркин T<sub>4</sub> 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<sub>3</sub> ва T<sub>4</sub> ҳосил бўлиши ва секрециясини стимуллайди. Ушбу таҳлил гипертиреоз ва гипотиреозни ташхислашда муҳим ҳисобланади. Нормада 0,4 мЕд/л дан 4,0 мЕд/л гача.

Беморлар аниқланган йўлдош касаликлар бўйича 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 пастлиги, кўнгил айланиши, ҳолсизлик, юрак тез уришига шикоят қилишди.

**ЛОР:** ҳалқум торайганлик даражаси баҳоланди.

**Стационарда ётиш кунлари:** стационарда ётишнинг ўртача муддати 12±1,5 кунни ташкил қилди. Асосий гуруҳ беморларнинг ўртача стационарда ётиш муддати 10±1,4.

## III БОБ

### ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР

#### 3.1 Асосий ва назорат гуруҳи беморларини клиник ва функционал текширув натижаларининг кийсйи хараактеристикаси

Биз жами 110 нафар ёши 19 дан 76 гача бўлган беморларни кўзатдик. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: биринчи асосий гуруҳ ва иккинчи назорат гуруҳи. Биринчи гуруҳда (асосий) беморлар сони 56 нафарни, иккинчи гуруҳда (назорат) беморлар сони 54 нафарни ташкил қилади. Барча беморлар оператив аралашувга режали равишда тайёрланди. Операциядан олдин барча беморларда премедикация ўтказдик. Операциядан олдин кечасига бензодиазепинлар (дормикум, сибазон) буюрдик.

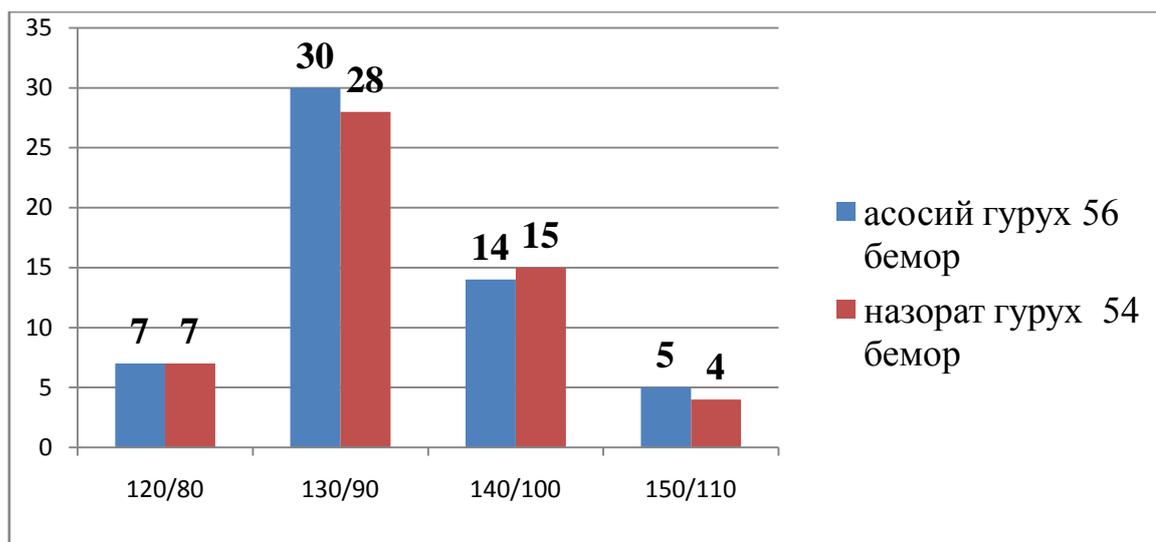
Клиник симптомлар ўртасида нерв системасининг вегетатив тизимидаги ўзгаришлар (кайфиятнинг ўзгариб туриши, кўзгалувчанлик, эмоционал лабиллик, кўп терлаш, меҳнатга лаёкатнинг пасайиши, уйқунинг бузилиши, психомотор бузилишлар, бош оғриғи, хотира пасайиши), юрак-қон томир тизимидаги бузилишлар (нисбий тахикардия, юрак сохасида нохуш сезги, пульс босим баландлиги, қон босимининг ўзгариб туриши), миокардда метоболик ўзгаришлар, ишемия белгилари ва функционал лабиллиги (ЭКГ маълумотларига кўра), шунингдек овқат хазм қилиш тизимидаги бузилишлар (озиб кетиш, иштаханнинг пасайиши ёки кучайиши, тана бўйига нисбатан тана вазнининг нисбати бузилиши) аниқланди.

Жадвал №3.1

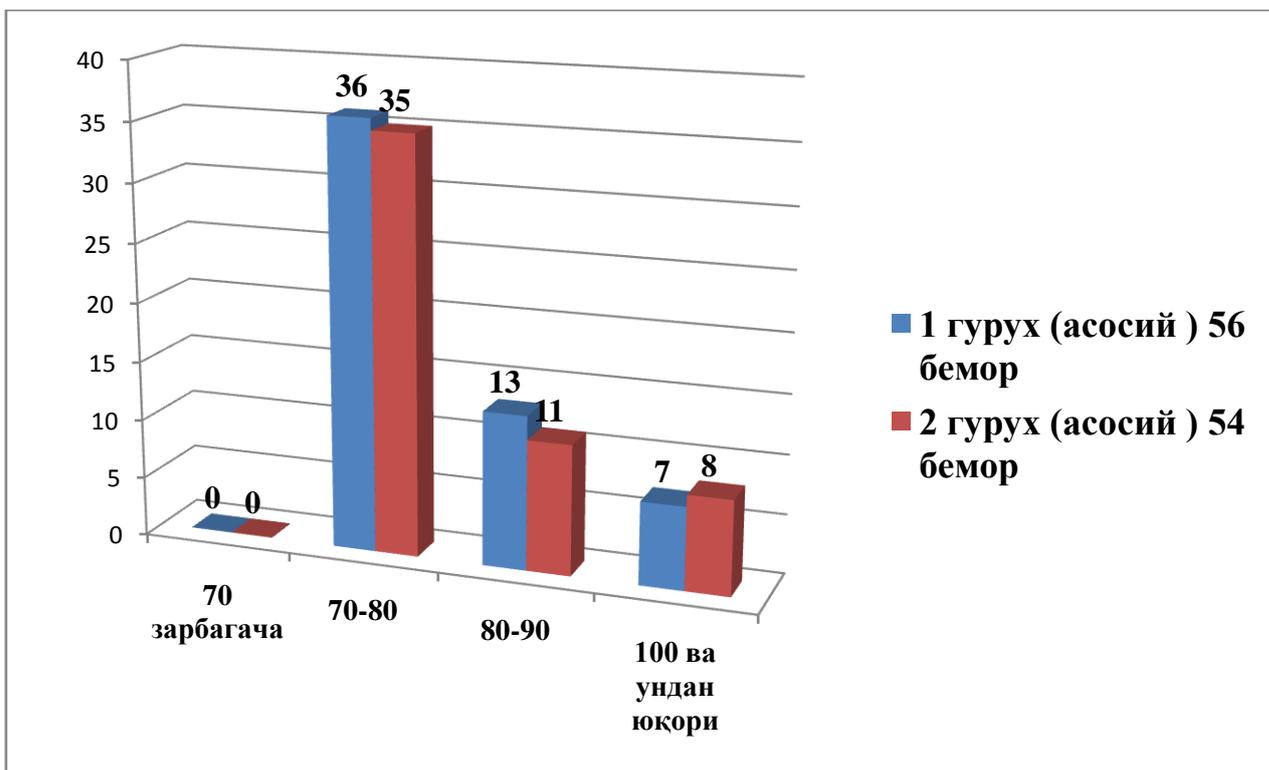
СТАЦИОНАРГА ҚАБУЛ ҚИЛИНГАН КУНИ АРТЕРИАЛ БОСИМ ВА ПУЛЬС  
КЎРСАТКИЧЛАРИ

		1 гуруҳ (асосий) 56 бемор	2 гуруҳ (назорат) 54 бемор
АД	120/80	7	7
	130/90	30	28
	140/100	14	15
	150/110 ва ундан юқори	5	4
Пульс	<70 марта мин	-	-
	70-80 марта мин	36	35
	80-90 марта мин	13	11
	>90 марта мин	7	8

Асосий ва назорат гуруҳи беморларида стационарга ётқизилган кундаги артериал қон босими ўртача 135,5/92,4 мм. сим уст.ни ташкил қилди. Беморларда нисбий тахикардия аниқланди, пульс бир минутда ўртача 80-90 мартагача (жадвал 3.1, расм. 3.2 ).



Расм.3.1 Диффуз нотоксик бўқоқ ва тугунли бўқоқ билан ётқизилган беморларнинг артериал қон босими



**Расм.3.2 Диффуз нотоксик бўқоқ ва тугунли бўқоқ билан ётқизилган беморларнинг пульс кўрсаткичлари**

Стационарга ётқизилган куни асосий гуруҳ беморларининг 7 нафарида артериал қон босими 120/80 мм. сим. уст. бўлди, 30 та беморда 130/90 мм. сим. уст., 14 та беморда 140/100 мм. сим. уст., 5 та беморда 150/110 мм. сим. уст. ва ундан юқори бўлди. Назорат гуруҳи беморларининг 7 нафарида артериал қон босими 120/80 мм. сим. уст. бўлди, 28 та беморда 130/90 мм. сим. уст., 15 та беморда 140/100 мм. сим. уст., 4 та беморда 150/110 мм. сим. уст. ва ундан юқори бўлди. Пульс кўрсаткичларига кўра 70-80 та минутига асосий гуруҳнинг 36 та ва назорат гуруҳининг 35 та беморида кузатилади. 80-90 марта/минга 13 та бемор асосий гуруҳда, 11 та бемор назорат гуруҳида кузатилди. Пульснинг минутига 90 мартадан юқорилиги асосий гуруҳда 7 та ва назорат гуруҳидан 8 та беморда кузатилди.

## ТЕКШИРИШ ДАВОМИДА АНИҚЛАНГАН ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

	Келган куни		Операциядан 3 кун олдин		Премедикациядан кейин	
	Асосий гурух	Назорат гурух	Асосий гурух	Назорат гурух	Асосий гурух	Назорат гурух
СҚБ	135,5± 1,6	134,3± 1,3	128,2± 1,6	132,2± 1,6	111,3± 1,2	128,3± 1,2
ДҚБ	92,4 ± 1,0	91,5 ± 1,3	80,3 ± 0,9	90,3 ± 0,8	72,4 ± 0,8	90,4 ± 0,9
Пульс сони	80,7 ± 1,1	80,6 ± 1,2	75,8 ± 0,9	79,5 ± 0,8	74,6 ± 0,7	80,3 ± 0,8

**Жадвал 2.** дан кўриниб турибдики, барча беморларда гемодинамик кўрсаткичлар(АҚБ, пульс) ўзгаргарганлиги кузатилди. Беморларда барчасида гемодинамик кўрсаткичлар келган куни АҚБ асосий гурухда 135,5/99,4 мм,сим,уст., пульси 80,7 та/минга тенг. Назорат гурухи 134,3/91,5 мм.сим.уст.га пульси 80,6 та/минга тенг бўлган. Асосий гурухдаги беморларга операция олди даврида бисопролол қўлланилганлиги учун гемодинамик кўрсаткичлар ўзгаришлари стабиллашди. Операция куни асосий гурух беморларида АҚБ 111,3/72,4мм.сим.уст.га , пульси 74,6 та/минга тенг бўлди. Назорат гурухда ўзгариш диярли кузатилмади. Демак, операциядан олдинги даврда бисопролол қўлланилиши беморлар организмида гемодинамиканинг нормаллашишиг

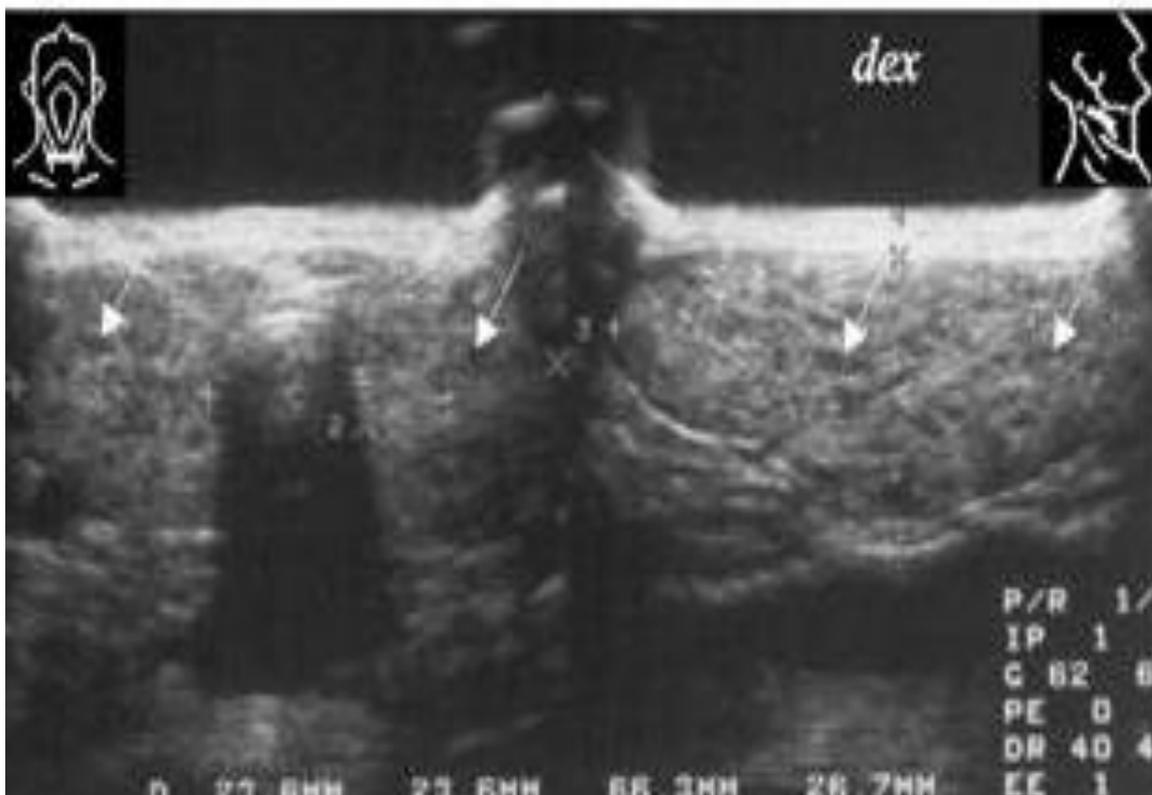


## Текшириш давомида аниқланган Кердо ва вегетатив индекс кўрсаткичлари

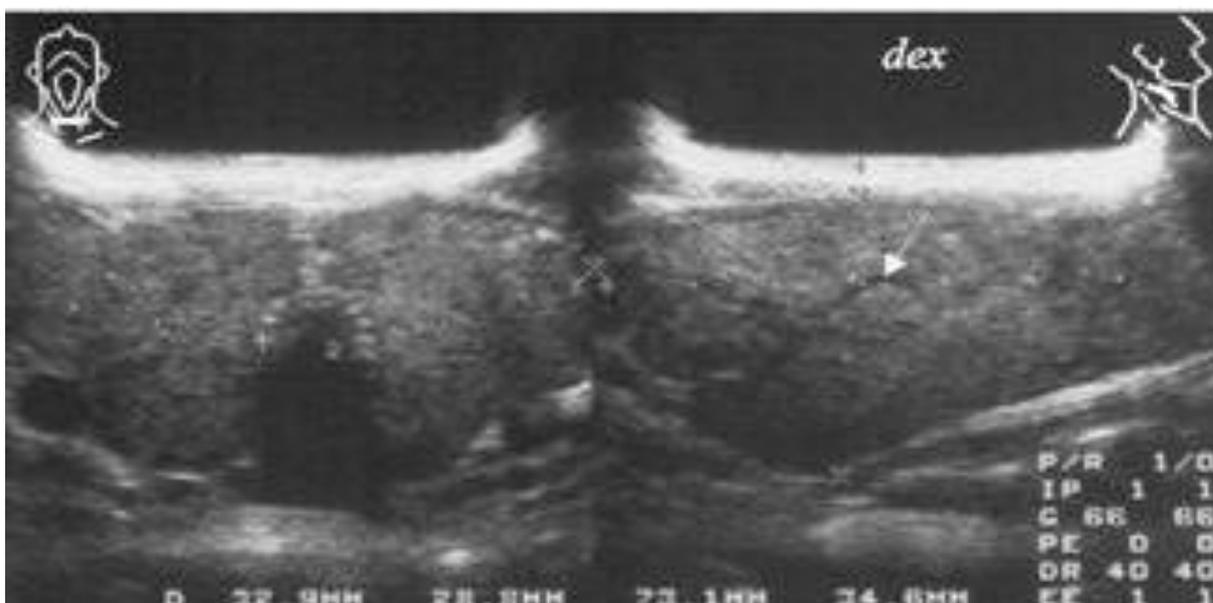
	Келган куни		Операциядан 3 кун олдин		Премедикациядан кейин	
	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
СКБ	135,5± 1,6	134,3± 1,3	128,2± 1,6	132,2± 1,6	111,3± 1,2	128,3± 1,2
ДҚБ	92,4 ± 1,0	91,5 ± 1,3	80,3 ± 0,9	90,3 ± 0,8	72,4 ± 0,8	90,4 ± 0,9
Пульс сони	80,7 ± 1,1	80,6 ± 1,2	75,8 ± 0,9	79,5 ± 0,8	74,6 ± 0,7	80,3 ± 0,8
Кердо индекси	1,14	1,13	1,06	1,14	0,97	1,12

**Жадвал 3.3** дан кўриниб турибдики, барча беморларда вегетатив асаб тизимида ўзгариш бўлган. Парасимпатик тонус устунлиги (манфий натижа) иккала гуруҳда ҳам кузатилди. Асосий гуруҳдаги беморларда кердо индекси ўртача 1,14 га тенг бўлди. Назорат гуруҳда бу кўрсаткич КИ 1,13 ни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларга операция олди даврида адаптол ва бисопролол қўлланилганлиги учун вегетатив нерв тизими ва юрак қон томир тизимидаги ўзгаришлар стабиллашди. Операция куни даврда КИ 0,97 ни ташкил этди. Назорат гуруҳда ўзгариш кузатилмади. Демак, операциядан олдинги даврда бисопролол ва адаптолни қўлланилиши беморлар организмида гемодинамиканинг ва вегетатив тонуснинг нормаллашишига олиб келди.

Барча беморларда қалқонсимон без ультратовуш текшируви  
Эҳо-суратга кўра без хажмини Bunn усулида аниқладик.



**Расм. 3.3.** Диффуз нотоксик бўқоқ, бемор Т., 44 ёш, кўндаланг ва ўнг бўйлама эхограмма: қалқонсимон без типик жойда жойлашган, хар иккала бўлаги хисобига катталашган. Без тўкимаси изоэхоген, эхоструктураси бир хил. Майда тиреоид томирларнинг диффуз кенгайганлиги кўринади. Врунп усули бўйича безнинг хажми: суммар - 33.92 см. куб. (ўнг бўлак - 18.9 (55 %), чап бўлак - 15.02 (45 %)). Ёшга доир хажмнинг юқори чегараси 13 см. куб. юқори чегарага нисбатан катталашганлик 160 % (2.6 марта). Бўлаklar хажмининг типик нисбати ўзгармаган.



**Расм. 3.4.** Диффуз нотоксик бўқоқ, бемор С., 38 ёшда: қалқонсимон без типик жойида жойлашган, хар иккала бўлақлар хисобига катталашган. Без тўқимаси нисбатан гипоезоген, эҳструктураси бир хил. Майда тиреоид томирларнинг диффуз кенгайганлиги кўринади. Вунн усули бўйича безнинг хажми: суммар - 63.57 см. куб. (ўнг бўлак - 38.04 (59 %), чап бўлак - 25.53 (41 %). Ёшга доир хажмнинг юқори чегараси 11.5 см. куб. юқори чегарага нисбатан катталашганлик 452 % (5.5 марта)

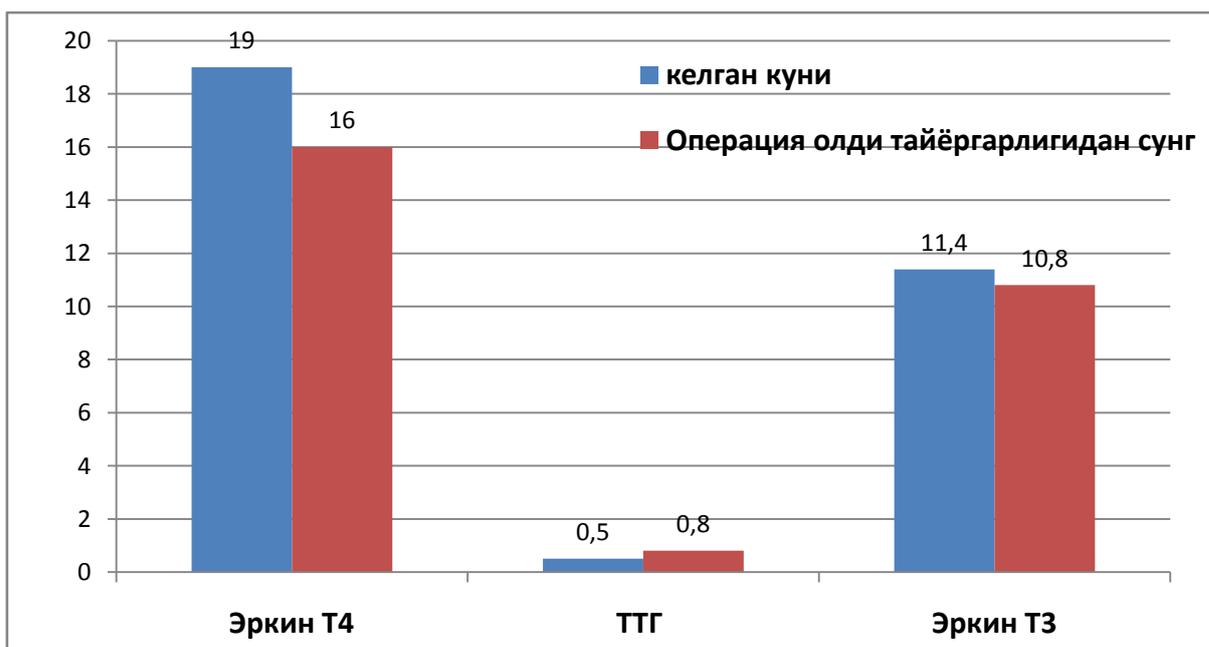
**Қонда ТТГ ва эркин Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub> гормонлари миқдорини аниқлаш натижалари.** Тиреоид гормонлар (тироксин-Т<sub>4</sub>, трийодтиронин – Т<sub>3</sub>), ҳамда гипофизнинг тиреотроп гормони (ТТГ) қон зардобидаги миқдори радиоиммун усулда, Венгрия, Будапешт «Изотоп» институтида ишлаб чиқарилган РК-КТ-І РUA-набор ёрдамида текширилди.

Текширув давомида барча беморларда қон зардобида Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub> 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 Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub> ва ТТГ миқдори тез муддатда нормага яқинлашганлиги кузатилди.

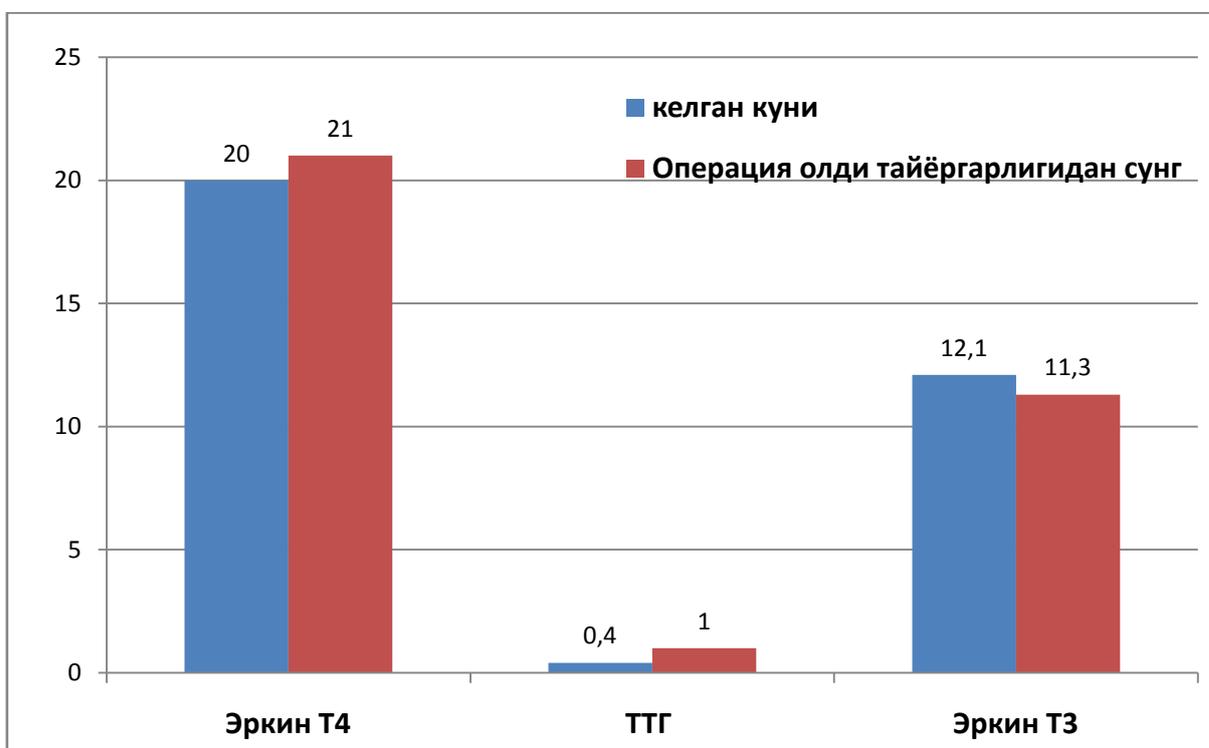
Жадвал №3.4

**НОТОКСИК ВА ТУГУНЛИ БЎҚОҚИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ҚОН  
ЗАРДОБИДА ЭРКИН Т<sub>4</sub>, ТТГ ВА Т<sub>3</sub> МИҚДОРИ**

ҚБ гормон- лари	Асосий гуруҳ 56 бемор		Назорат гуруҳи 54 бемор	
	Келган куни	Операция олди тайёргарлигидан сўнг	Келган куни	Операция олди тайёргарлигидан сўнг
Эркин Т <sub>4</sub> (пмоль/л)	19±3,8	16±2,4	20±2,7	21±1,6
ТТГ (мЕд/л)	0,5±0,2	0,8±0,1	0,4±0,3	1,0±0,5
Эркин Т <sub>3</sub> (пмоль/л)	11,4±2,5	10,8±1,2	12,1±1,8	11,3±2,7



**Расм. 3.5 Диффуз нотоксик ва тугунли бўқоқ бўлган асосий гуруҳ беморларида қон зардобиди эркин Т<sub>4</sub>, ТТГ ва Т<sub>3</sub> миқдори**



**Расм. 3.6 Диффуз нотоксик ва тугунли бўқоқ бўлган назорат гуруҳи беморларида қон зардобиди эркин Т<sub>4</sub>, ТТГ ва Т<sub>3</sub> миқдори**

Асосий гуруҳ беморларида келган куни эркин Т<sub>4</sub> миқдори  $19 \pm 3,8$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $16 \pm 2,4$  ммоль/л гача нормага тушди. Келган куни эркин Т<sub>3</sub> миқдори  $11,4 \pm 2,5$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $10,8 \pm 1,2$  ммоль/л гача нормага тушди. Келган куни ТТГ миқдори  $0,5 \pm 0,2$  мЕД/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $0,8 \pm 0,1$  мЕД/л гача ошди. Назорат гуруҳи беморларида келган куни эркин Т<sub>4</sub> миқдори  $20 \pm 2,7$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $21 \pm 1,6$  ммоль/л гача камайди. Операциягача эркин Т<sub>3</sub> миқдори  $12,1 \pm 1,8$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $11,3 \pm 2,7$  ммоль/л гача нормага тушди. ТТГ миқдори операциягача  $0,4 \pm 0,3$  мЕД/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $1,0 \pm 0,5$  мЕД/л гача ошди.

Асоратлар	Асосий гуруҳ 56 бемор		Назорат гуруҳи 54 бемор	
	Сони	%	Сони	%
Қусиш	6	10,7	10	18,5
Гипертермия	2	3,5	3	5,6
Юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилиши	-	-	5	9,3
Нафас бузилишлари	3	5,3	4	7,4
Афония	1	1,7	1	1,8
<b>Жами</b>	<b>12</b>	<b>19,7</b>	<b>24</b>	<b>44,8</b>

### ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАР Жадвал №3.5

Операциядан сўнг асосий гуруҳ беморларида куйидаги асоратлар кузатилди: беморларда йўлдош касаликларнинг борлиги, парасимпатик нерв тизимининг бузилишлари ва анестетик дори воситаларнинг тасири, струмэктомиядан кейин тиреоид гармонлар ишлаб чиқарилишининг кучайиши туфайли қусиш 6 та (10,7%) беморда, гипертермия 2 та (3,5%) беморда, нафас бузилишлари 3 та (5,3%) бемордаларда кузатилди, асосий гуруҳ беморларида операция вақтида ва операциядан кейинги даврда юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилишлари, териотоксик криз кузатилмади. Назорат гуруҳи беморларида куйидаги асоратлар юзага келди: қусиш 10 та

(18,5%) беморда, гипертермия 3та (5,6%) беморда, операция олди тайёргарлик даврининг етарлича бўлмаганлиги ва беморларда йўлдош касаликларнинг борлиги туфайли юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилиши 5 та (9,3%) беморда, нафас бузилишлари 4 та (7,4%) беморда, тиреотоксик криз 1 та (1,8%) беморларда асоратлар кузатилмоқда. Ҳар иккала гуруҳда ҳам 1 та (1,8%) дан афония кузатилди

Барча беморлар оператив аралашувга режали равишда тайёрланди. Операциядан олдин барча беморларда премедикация ўтказдик. Операциядан олдин кечасига бензодиазепамлар (реланиум, сибазон) буюрдик. Операцион столда премедикация атропин сульфат беморларга пульс курсаткичларига қараб тайинладик (0,05 мг/кг), промедол (0,15 - 0,2 мг/кг), димедрол (0,2 - 0,3 мг/кг). Асосий гуруҳ беморларига бисопролол 5-10 мг дозада беморларнинг АҚБ ва пульс кўрастичларини инобатга олган ҳолда операциядан олдин ва операция куни, адаптол 500 мг 2 маҳал операциядан олдин ва операция куни, кейинчалик яна бир хафта муддатга буюрдик. 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.

## **ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ МУХОКАМАСИ**

Биз қалқонсимон без касаллиги бўлган беморларда операция олди тайёргарлик усуллари ва самарадорлигини баҳолаш мақсадида операция олди тайёргарлигида бисопролол, адаптол ва мексидол қўллаш йўли билан ҚБ операцияси ўтказиладиган беморларда анестезиологик химоя сифатини ошириш имконини ишлаб чиқдик. Ишимиз давомида СамМИ клиникаси хирургия бўлимида 2011-2014 йилларда диффуз нотоксик бўқоқ билан даволанган 110 нафар беморни кузатувдан ўтказдик.

Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ 56 нафар бемор, операция олди тайёргарлик жараёнида беморларга бисопролол, адаптол ва мексидол буюрдик. Назорат гуруҳида 54 нафар беморда одатдаги операция олди тайёргарлиги ўтказилди. Барча беморлар тўлик клинικο-диагностик текширилди, керакли параклиник, биохимик ва инструментал текширувлар ўтказилди. Клиник симптомлар ўртасида Клиник симптомлар ўртасида нерв системасининг вегетатив тизимидаги ўзгаришлар (кайфиятнинг ўзгариб туриши, кўзғалувчанлик, эмоционал лабилик, кўп терлаш, меҳнатга лаёкатнинг пасайиши, уйқунинг бузилиши, психомотор бузилишлар, бош оғриғи, хотира пасайиши), юрак-қон томир тизимидаги бузилишлар (нисбий тахикардия, юрак соҳасида нохуш сезги, пульс босим баландлиги, қон босимининг ўзгариб туриши), миокардда метоболик ўзгаришлар, ишемия белгилари ва функционал лабиллиги (ЭКГ маълумотларига кўра), шунингдек овқат хазм қилиш тизимидаги бузилишлар (озиб кетиш, иштаханинг пасайиши ёки кучайиши, тана бўйига нисбатан тана вазнининг нисбати бузилиши) аниқланди.



Текширилган хар иккала гуруҳ беморларидан 36 нафари шаҳарда, қолган 74 нафари қишлоқда яшаганлиги аниқланди. Қуйидаги жадвал (жадвал 2.1) га кўра беморларнинг аксарият қисми қишлоқ шароитида ҳаёт кечиради, бу эса касалликнинг экология ўзгаришлари, озиқ-овқат, сув ва тупроқда йод етишмовчилигига боғлиқлигини тасдиқлайди. Беморлар ёши 18 дан 76 ёшгача кўрсаткичда бўлди (ўртача  $43,5 \pm 2,6$  ёш). Беморларнинг кўпчилигини 30-45 ёшдаги - 55 (50%) беморлар ташкил қилди, энг кам 29 ёшдан кичикларда ва 60 ёшдан катталарда қузатилди - жами 35 (32,1%) нафар беморлар. Беморларнинг асосий қисмини аёллар ташкил қилди – 87 нафар бемор, бу маълумот адабиётларда келтирилган аёлларнинг диффуз нотоксик бўқоқга 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) қузатилди. Шундай қилиб, юқоридаги жадвалда келтирилган кўрсаткичларга кўра шундай ҳулоса қилиш мумкинки, 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 135,5/92,4 мм. сим уст.ни ташкил қилди. Беморларда нисбий тахикардия аниқланди, пульс бир минутда ўртача 70-80 мартагача. Стационарга ётқизилган куни асосий гуруҳ беморларининг 7 нафарида артериал қон босими 120/80 мм. сим. уст. бўлди, 30 та беморда 130/90 мм. сим. уст., 14 та беморда 140/100 мм. сим. уст., 5 та беморда 150/110 мм. сим. уст. ва ундан юқори бўлди. Назорат гуруҳи беморларининг 7 нафарида артериал қон босими 120/80 мм. сим. уст. бўлди, 28 та беморда 130/90 мм. сим. уст., 15 та беморда 140/100 мм. сим. уст., 4 та беморда 150/110 мм. сим. уст. ва ундан юқори бўлди. Пульс

кўрсаткичларига кўра 70-80 та минутига асосий гуруҳнинг 36 та ва назорат гуруҳининг 35 та беморида кузатилади. 80-90 та/минга 13 та асосий гуруҳ беморларида, назорат гуруҳида 11 та беморда кузатилди. Пульснинг минутига 90 мартадан юқорилиги асосий гуруҳда 7 та ва назорат гуруҳидан 8 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 31 та (55%) беморда, назорат гуруҳидан 27 та (50%) беморларда. Қалқонсимон безнинг IV даражали катталашиниш – асосий гуруҳда 18 та (32%) беморда, улардан назорат гуруҳида 15 (28%) тасида, V даражали катталашиниш асосий гуруҳнинг 7 та (13%) беморида ва назорат гуруҳининг 11 та (20%) беморида кузатилади.

Текширув давомида барча беморларда қон зардобидида  $T_4$  миқдори 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 келган куни эркин  $T_4$  миқдори  $19 \pm 3,8$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $16 \pm 2,4$  ммоль/л гача нормага тушди. Келган куни эркин  $T_3$  миқдори  $11,4 \pm 2,5$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $10,8 \pm 1,2$  ммоль/л гача нормага тушди. Келган куни ТТГ миқдори  $0,5 \pm 0,2$  мЕД/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $0,8 \pm 0,1$  мЕД/л гача ошди. Назорат гуруҳи беморларида келган куни эркин  $T_4$  миқдори  $20 \pm 2,7$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $21 \pm 1,6$  ммоль/л гача камайди. Келган куни эркин  $T_3$  миқдори  $12,1 \pm 1,8$  ммоль/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $11,3 \pm 2,7$  ммоль/л гача нормага тушди. ТТГ миқдори келган куни  $0,4 \pm 0,3$  мЕД/л, операция олди тайёргарлигидан сўнг  $1,0 \pm 0,5$  мЕД/л гача ошди.

Барча беморларда вегетатив асаб тизимида ўзгариш бўлган. Парасимпатик тонус устунлиги иккала гуруҳда ҳам кузатилди. Асосий гуруҳдаги беморларда кердо индекси ўртача 1,14 га тенг бўлди. Назорат гуруҳда бу кўрсаткич КИ 1,13 ни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларга операция олди даврида адаптол ва бисопролол қўлланилганлиги учун вегетатив нерв тизимида ўзгаришлар стабиллашди. Операция куни даврда КИ 0,97 ни ташкил этди. Назорат гуруҳда ўзгариш кузатилмади. Демак, операциядан олдинги даврда бисопролол ва адаптолни қўлланилиши беморлар организмида гемодинамиканинг ва вегетатив тонуснинг нормаллашишига олиб келди.

Барча беморлар оператив аралашувга режали равишда тайёрланди. Операциядан олдин барча беморларда премедикация ўтказдик. Операциядан олдин кечасига бензодиазепинлар (реланиум, сибазон) буюрдик. ЮҚС га қараб атропин сульфат (0,05 мг/кг), промедол (0,15 - 0,2 мг/кг), димедрол (0,2 - 0,3 мг/кг). Асосий гуруҳ беморларига АҚБ ва пульсига қараб бисопролол 5-10 мг дозада операциядан олдин ва операция куни, адаптол 500 мг 2 маҳал операциядан олдин ва операция куни, кейинчалик яна бир хафта муддатга буюрдик. 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 хикилдок торайганлиги Кормак-Лихен таснифи бўйича бахоланди, бунда хикилдок структуралари тўғри ларингоскопияда кўрилди. Танланган оғриқсизлантириш усулининг асоратлари кузатилмади, операция давомида респиратор бузилишлар рўй бермади.

Операциядан сўнг асосий гуруҳ беморларида куйидаги асоратлар кузатилди: беморларда йўлдош касаликларнинг борлиги, парасимпатик нерв тизимининг бузилишлари ва анестетик дори воситаларнинг тасири, струмэктомиядан кейин тиреоид гармонлар ишлаб чиқарилишининг

кучайиши туфайли қусиш 6 та (10,7%) беморда, гипертермия 2 та (3,5%) беморда, нафас бузилишлари 3 та (5,3%) бемордаларда кузатилди, асосий гуруҳ беморларида операция вақтида ва операциядан кейинги даврда юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилишлари, териотоксик криз кузатилмади. Назорат гуруҳи беморларида куйидаги асоратлар юзага келди: қусиш 10 та (18,5%) беморда, гипертермия 3та (5,6%) беморда, операция олди тайёргарлик даврининг етарлича бўлмаганлиги ва беморларда йўлдош касаликларнинг борлиги туфайли юрак ритм ва ўтказувчанлигининг бузилиши 5 та (9,3%) беморда, нафас бузилишлари 4 та (7,4%) беморда, тиреотоксик криз 1 та (1,8%) беморларда асоратлар кузатилмоқда. Ҳар иккала гуруҳда ҳам 1 та (1,8%) дан афония кузатилди

## ХУЛОСА

1. Қалқонсимон без касаллиги (диффуз нотоксик бўқоқ) бўлган беморларда гемодинамик кўрсаткичлар, СКБ, ДҚБ, ЮҚС, нормага нисбатан юқорилиги беморларда симпатик нерв активлиги билан изоҳланади. Периферик қондаги тироид гормонларнинг юқори нормал кўрсаткичда бўлиши аниқланди.
2. Биз томондан ишлаб чиқилган операция олди тайёргарлик усулининг (бисопролол ва адаптол) қўлланилиши вегетатив нерв тизими ҳолатининг яхшиланишига олиб келди: асосий гуруҳ беморларда бизнинг методимизни қўлланилган ҳолатда Кердо индекси ва гемодинамик кўрсаткичлар нормаллашди.
3. Қалқонсимон без жарроҳлигида операция олди тайёргарлигида асосий гуруҳ беморларга бисопролол 5 мг микдорда операциядан олди тайергарлиги вақтида, операция куни бир маҳалдан буюрилди. Адаптол 500 мг кунига 2 маҳал, операциядан олдинги тайёргарлик даврида ва операция куни қўллаш, юрак-қон томир тизимида ва нейровегитатив тизимида бўладиган ўзгаришларни стабиллаштиради ва бўлиши мумкин бўлган асоратларни камайтиради.

## АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Қалқонсимон без жаррохлигида юрак-қон томир тизимида ва нейровегитатив тизимда бўладиган асоратларни олдини олиш учун операция олди тайёргарлик даврида беморларга бисопролол 5-10 мг операциядан олдин қўллаш. Адаптол 500 мг кунига 2 маҳал, операциядан олдин буюриш керак.
2. Бисопролол ва адаптол операция олди тайёргарлигида қўллаш операция вақтида ва операциядан кейинги даврда юрак қон томир тизимида, неровегитатив тизимида ва юрак ўтказувчи системаси ўзгаришларини олдини олади, операциядан кейинги асоратларни камайтиради.

## АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Анестезиологическое обеспечение операций на щитовидной железе / А.А. Неговский, Т.И. Шпажникова, А.А. Знаменский, М.Н. Замятин // Общая реаниматология. 2008. - Т. IV, № 6. - С. 28-32.
2. Антистрессорная защита в анестезиологии и хирургии / И.П. Назаров, Е.В. Волошенко, Д.В. Островский, П.В. Пругов // Красноярск: Изд-во КГТУ. 2000. - 252 с.
3. Аристархов // Очерки клинической эндокринологии. Харьков, 2011. - С. 468-471.
4. Арсланбекова А.Ч. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: автореф. дисс. . канд. мед. наук / А.Ч. Арсланбекова. Махачкала, 2008. - 18 с.
5. Афанасьева З. А. О причинах запущенности раков щитовидной железы / З. А. Афанасьева, Юсупов Ш. Ш. // Материалы XV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. -Рязань, 2005. -С. 31.
6. Афанасьева З. А. Первично множественные злокачественные опухоли с поражением щитовидной железы у мужчин в Республике Татарстан / З. А. Афанасьева, Бакунин С. Ф. // Материалы Всероссийской конференции с международным участием. - Барнаул, 2007.-С. 270.
7. Балаболкин М.И. Фундаментальная и клиническая тиреодология (руководство) / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. - М.: Медицина. 2007. - 814 с.
8. Балаболкин М.И. Эндокринология. 1998. –С 579 с
9. Баялиева А.Ж. Акцелерометрическая оценка действия миорелаксантов при операциях на щитовидной железе / А.Ж. Баялиева, А.И. Салтанов, Х.С. Бебезов // Вестник интенсивной терапии. 2001. - № 3. - С. 56-62.

10. Боль и аналгезия / М.Л. Машфорд, М.Г. Кўпер, М.Л. Кохен и др. М.: Литтерра, 2004. - 487 с.
11. Браверманн Л.И. Болезни щитовидной железы / Л.И. Браверманн. М., 2000.-215 с.
12. Бунятян А.А. Рациональная фармакоанестезиология / А.А. Бунятян, В.М. Мизиков. М.: Литтерра, 2006. - 800 с.
13. Ванушко В. Э. Влияние различных факторов на прогноз хирургического лечения дифференцированных форм рака щитовидной железы / В. Э. Ванушко, Кўзнецов Н. С. // Материалы XV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. С. 72.
14. Вараксин В. В. Опыт лечения рака щитовидной железы в условиях онкологического диспансера / В. В. Вараксин, Фадеева Н. Л // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. - С.44.
15. Волощенко Е.В. Антистрессорная защита адреноганглиолитиками от хирургической агрессии: дисс. докт. мед. наук / Е.В. Волощенко. - Красноярск, 2000. 279 с.
16. Воскобойников В.В. Диагностика, тактика и хирургическое лечение больных с многоузловым эутиреоидным зобом /В.В. Воскобойников, В.Э. Ванушко, А.М. Артемова // Проблемы эндокринологии. 2001. - № 1.-С. 5-12.
17. Гавриленко Г.В. Послеоперационная тошнота и рвота у больных с тиреотоксикозом / Г.В. Гавриленко, Ю.В. Струк, И.М. Губкин // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010. - Т. 3, №2 - С. 160161.
18. Галкин Р. А. Объем хирургического вмешательства при лечении дифференцированного рака щитовидной железы / Галкин Р. А., Письменный В. И., Осокин О. В. // Материалы XVI Российского



- симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007 — С.182.
19. Головкин Е. Ю. // Материалы XV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Рязань, 2005. — С. 203.
  20. Гончарова О.А. Кардиальная патология на фоне нераспознанного гипотиреоза / О.А. Гончарова // Очерки клинической эндокринологии. -Харьков, 2011. С. 490-495.
  21. Горобец Е. С. Взгляд анестезиолога реаниматолога на некоторые организационные и медико - этические аспекты современной онкохирургии / Е. С. Горобец, Свиридова С. П. // Анестезиология и реаниматология. - 2001. - №5. - С. 4-6.
  22. Горшков В. Ю. Хирургическая лечение заболевания щитовидной железы медиастинальной локализации. / В. Ю. Горшков, Орлова Н. Е., Павлушин А. В. // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. - С.67.
  23. Гэрэл Б. Общая характеристика гормонального статуса у больных диффузным токсическим зобом / Б. Гэрэл, Ц. Лхагвасурэн, Е.Г. Кирдей // Сибирский Медицинский Журнал. 2002. - № 2. - С. 42-44.
  24. Давыдова Н.С. Возможные критерии прогноза нарушений мозгового кровообращения при анестезии. / Н.С. Давыдова // Вестн. Интенс. Терап. -2004.-№5.-С. 232-234.
  25. Дедов И.И. Эндокринная хирургия / И.И. Дедов, Н.С. Кузнецов, Г.А. Мельниченко. М.: Литтерра, 2011. - 352 с.
  26. Дедов И.И. и др. Клиника и диагностика эндокринных нарушений. Учебно-методической пособие. –М.,2005.
  27. Дедов И.И. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Руководство для

- практикующих врачей / под ред. И.И. Дедова., Г.А. Мельниченко. – М.Литтерра, 2006.
28. Дедов И.И., Трошина Е.А., Александрова Г.Ф. Диагностика, лечение и профилактика узловых форм заболеваний щитовидной железы. М., 1999.
  29. Дедов И.И. Эндокринология: учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко,
  30. Денисов С. А. Опасности и осложнения при операциях на щитовидной железе. / С. А. Денисов, Заривчацкий В. Ф., Блинов С. А. // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. - С.75.
  31. Дягилев М.А. Сравнительное изучение влияния комбинированной нейролептаналгезии и эпидуральной анестезии на перекисное окисление липидов / М.А. Дягилев, Н.Н. Крайнов, В.В. Эстрин // Анестезиология и реаниматология. 1990. - №2. - С.25-27.
  32. Ершова Г.И. Дифференцированный подход к диагностике и лечению многоузлового зоба / Г.И. Ершова // Анналы хирургии. 2005. - № 4.1. С. 18-22.
  33. Заболотский И.Б. Послеоперационная тошнота и рвота / И.Б. Заболотский. М.: Практическая медицина. - 2009. - 94 с.
  34. Иванцов М.Е. Подготовка и анестезиологическое пособие больным при операциях по поводу диффузного токсического зоба / М.Е. Иванцов, С.Ф. Бурый // Сибирский консилиум. 2004. - № 5 (35). - С. 9-11.
  35. Изучение уровня некоторых иммуноцитоклинов при различных заболеваниях щитовидной железы / Д. Зориг, С.Б. Пинский, Ц. Лхагсвасүрэн, Е.Г. Кирдей // Сибирский Медицинский Журнал. 2002. -№2.-С. 44-46.

36. Ильичёва Е.А. Хирургическое лечение доброкачественных заболеваний щитовидной железы в эндемическом районе / Е.А. Ильичева, Е.В. Воронкова, В.Н. Махутов // Проблемы эндокринологии. 2008. - Т. 54, № 2. - С. 46-49.
37. Иноятова Ф.Х. ГАМК-рецепторные системы мозга при дисфункции щитовидной железы / Ф.Х. Иноятова, А.К. Тонких, Д.Т. Якубова // Проблемы эндокринологии. 2009. - Т. 55, № 5. - С. 28-30.
38. Казанцева И. А. Современная гистологическая классификация опухолей щитовидной железы и вопросы их дифференциальной диагностики / И. А. Казанцева // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. — Саранск, 2007. -С.95.
39. Калинин А.П. Хирургическая эндокринология / А.П. Калинин, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшев. СПб.: Питер, 2004. - 854 с.
40. Клинические рекомендации американской тиреоидологической ассоциации по диагностике и лечению узлового зоба // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. -2006, -Т. 2, № 1.-С. 9-15.
41. Клинико-морфологические особенности многоузлового зоба в регионе природного йоддефицита / В.А. Белобородое, О.С. Олифирова, А.А. Костановшвили и др. // Сибирское медицинское обозрение. 2007. - № 4. - С. 27-29.
42. Колосюк В. А. Хирургическое лечение рецидивного рака щитовидной железы / В. А. Колосюк, Романчишин А. Ф. // Материалы XV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Рязань, 2005. - С. 182.
43. Корнеев С. В. Результаты оперативного лечения рака щитовидной железы у взрослого контингента больных/ С. В. Корнеев, Бельков А. В., Селиванов Е. С. // Материалы XV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Рязань, 2005. -С. 190.

44. Королёва О.В. Анестезиологическое обеспечение операций на щитовидной железе с использованием низкочастотной анестезии севораном: дисс. канд. мед. наук / О.В. Королева. Новосибирск, 2008.-227 с.
45. Косоротников П. И. Динамика оказания специализированной помощи больным опухолями головы и шеи / П. И. Косоротников, Дулганов К. П., Нелип В. Е. // Материалы Российской научно -практической конференции с международным участием. Барнаул, 2006.-С. 25.
46. Лебедева Р.Н. Фармакотерапия острой боли / Р.Н. Лебедева, В.В. Никода. М.: Аир-Арт, 1998.- 192 с.
47. Левитэ Е.М. Стресс при хирургическом вмешательстве и регуляция секреции гормонов коры надпочечников / Е.М. Левитэ, Р.Е. Кунина // Вестник интенсивной терапии. 2005. - №1. - С. 77-79.
48. Лихванцев В. В. Некоторые этические и клиничко финансовые аспекты современной анестезиологии. / В. В. Лихванцев, Субботин В. В., Ситников А. В., Журавель С. В., Казанникова А. Н. // Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. - Москва, 2006.
49. Маковой В.И. Сравнительная оценка методов предоперационной подготовки и вариантов анестезии у больных токсическим зобом / В.И. Маковой // Анестезиология и реаниматология 2002. - № 3. - С. 24-27.
50. Медведев В. В. Краткий справочник по клиническим лабораторным исследованиям / Медведев В. В., Волчек Ю. З., Шустов С. Б. // СПб.: Гиппократ. 2000. - С. 63-66.
51. Морган-мл. Дж.Эд. Клиническая анестезиология / Дж.Эд. Морган-мл., М.С. Михаил. М.: БИНОМ, 2004. - 392 с.
52. Мусинов Д. Р. Послеоперационная реабилитация больных с дифференцированными формами рака щитовидной железы / Д. Р.

- Мусинов // Материалы Российской научно-практической конференции с международным участием. Барнаул, 2006. - С. 152.
53. Надольник Л.И. Стресс и щитовидная железа / Л.И. Надольник // Биомедицинская химия. 2010. - Т.56, вып. 4. - С. 443-456.
54. Назаров И.П. Применение стресс-протекторных и адаптогенных препаратов в хирургии диффузно-токсического зоба / И.П. Назаров, С.В. Сорсунов // Сибирское медицинское обозрение. 2006. - № 3. - С. 24-28.
55. Неймарк М.И. Зоб и его профилактика. 1999.
56. Неймарк М.И. Неотложные состояния в раннем послеоперационном периоде у больных с заболеваниями щитовидной железы /.
57. Неймарк М.И., А.П. Калинин, Нгуен Кхань Вьет // Проблемы эндокринологии. -2001. -Т.47, №6.-С. 36-38.
58. Николаев А.Б. Хирургическая эндокринология / А.П. Калинин, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшев. СПб.: Питер, 2004. - 854 с.
59. Неймарк М.И. Периоперационный период в эндокринной хирургии: рук-во для врачей / М.И. Неймарк, А.П. Калинин. М.: Медицина, 2003. -336 с.
60. Опасности и осложнения при операциях на щитовидной железе / С.А. Денисов, М.Ф. Заривчацкий, С.А. Блинов и др. // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVI Российского симпозиума. Саранск, 2007. - С. 122-123.
61. Оптимизация обезболивания в послеоперационном периоде у больных нетоксическим зобом / М.И. Неймарк, Е.В. Котляр, Т.В. Понимаскина, М.А. Неклюдова // Общая реаниматология. 2008. - Т. IV, №6. - С.
62. Осипова Н. А. Проблемы боли и обезболивания в онкологической клинике / Н. А. Осипова // Анестезиология и реаниматология. 2001. - №5. - С. 6-11.

63. Павлов // Актуальные вопросы неотложной и восстановительной хирургии. Красноярск, 2011. - С. 50-51.
64. Петунина Н.А. Особенности диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы у пожилых пациентов / Н.А. Петунина // Проблемы эндокринологии. 2008. - Т.54, № 3. - С. 36-41.
65. Попова Ю. В. Послеоперационные осложнения в хирургии щитовидной железы / Ю. В. Попова, Романчишен А. Ф. // Материалы XV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - Рязань, 2005.-С. 265.
66. Послеоперационная аналгезия: современное состояние проблемы / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Л.Ю. Черниенко и др. // Регионарная анестезия и лечение боли. Москва-Тверь, 2004. - С. 46-59.
67. Применение севофлурана при операциях на щитовидной железе при тиреотоксикозе / А.А. Неговский, М.Н. Замятин, Т.И. Шпажников и др. // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVI Российского симпозиума. Саранск, 2007. - С. 160-162.
68. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. М.: МедиаСфера, 2006. - 254 с.
69. Резанцева Н.П. Совершенствование диагностики, выбора объёма оперативного лечения, послеоперационной реабилитации при узловых заболеваниях щитовидной железы: автореф. дисс. .канд. мед. наук / Н.П. Резанцева. Томск, 2005. - 17 с.
70. Родионова Т.Н. Изменение перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности плазмы у больных с тяжёлой формой диффузного токсического зоба / Т.И. Родионова, М.А. Костенко // Проблемы эндокринологии. 2003. - Т.49, № 5. - С. 42-44.
71. Современные принципы диагностики и лечения токсического зоба / А.А. Федаев, В.Ю. Горшков, Н.В. Потапов и др. // Современные

аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVI Российского симпозиума. Саранск, 2007. - С. 248-249.

72. Тевяшов А. В. Кабанов Е. Н. // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. — С. 201.
73. Фадаев В. В., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы в схемах.-2005.
74. Фадаев В. В. Эутероидной зоб // клиническая тиреологика. 2003 Т.1 №1.-С.3-13.
75. Фадаев В. В. Десятилетний опыт хирургического лечения заболеваний щитовидной железы / А. А. Фадаев, Орлова Н. Е., Медведев А. П. // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. - С.246.
76. Фадаев В. В. Современные принципы диагностики лечения токсического зоба / А. А. Фадаев, Горшков В. Ю., Потапов Н. В. // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. - С.248.
77. Хирургическая тактика при многоузловом зобе / О.С. Олифирова, В.А. Белобородое, А.Т. Саая, А.В. Шимотюк // Сибирское медицинское обозрение. 2007. - № 4. - С. 29-31.
78. Черемисина О. В. Возможности диагностики ранних форм рака гортани / О. В. Черемисина, Панкова О. В., Мухамедов М. Р. // Материалы Всероссийской конференции с международным участием. — Барнаул, 2007. С. 258.
79. Шидловский А.В. Хирургическое лечение больных токсическим зобом / А.В. Шидловский, В.А. Шидловский, Д.В. Осадчук // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVI Российского симпозиума. Саранск, 2007. - С. 271-274.

80. Шимотюк А. В. Симультаннные операции при патолгоии щитовидной железы и других органов / А. В. Шимотюк, Олифирова О. С., Белобородрв В. А. // Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007. -С.275.
81. Экстракорпоральные методы2 гемокоррекции в лечении токсического зоба / Е.И. Шибанова, И.Н. Пиксин, С.П. Бякин, Ҳамуд Яхья Махсен // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVI Российского симпозиума. Саранск, 2007. - С. 268-271.
82. Эндотрахеальный комбинированный наркоз при операциях на щитовидной железе / П.А. Понкратов, А.Е. Кузьмин, Н.В. Ракчеев, К.С. Колов // Сибирское медицинское обозрение. 2002. - № 1. - С. 38-40.
83. A novel composite endpoint to evaluate the gastrointestinal (GI) effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs through the entire GI tract / F.K. Chan, B. Cryer, J.L. Goldstein et al. // J. Rheumatol. 2010. - Vol. 37. - P. 167174.
84. Adverse effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs, aspirin, and coxibs) on upper gastrointestinal tract / C. Sostres, C.J. Gargallo, M.T. Arroyo et al. // Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010. - Vol. 24. - P. 121132.
85. American association of clinical endocrinologists medicalguidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. // AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules Endocr. Pract. - 2006. - Vol. 12. - P. 63-102.
86. Bravervan L. Diseases of theroid. –Humana Press, 2003
87. Bilateral superficial cervical plexus block combined with general anesthesia administered in thyroid operations / M.L. Shin, Q.Y. Duh, C.B. Hsieh et al. // World J Surg. 2010. - Vol. 34(10). - P. 2338-2343.



88. Bilateral Superficial Cervical Plexus Block in Combination with General Anesthesia Has a Low Efficacy in Thyroid Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials / R. Warschkow, I. Tarantino, K. Jensen et al. // *Thyroid*. -2011.
89. Burd R. S. Ketorolac for pain management after abdominal surgical procedures in infants / R.S. Burd, J.D. Lobias // *South. Med. J.* 2002. - Vol. 95.-P. 331-333.
90. Burkhart C.S. Can postoperative cognitive dysfunction be avoided? / C.S. Burkhart, Steiner LA. // *Hosp Pract (Minneap)*. 2012. - Vol. 40(1). - P.214-223.
91. Characteristics of patients having thyroid surgery under regional anesthesia / M.C. Specht, M. Romero, C.B. Barden et al. // *J. Am. Coll. Surg.* 2001. - Vol. 193.-P. 367-372.
92. Chen L. Effect of propofol on pathologic time-course and apoptosis after cerebral ischemia-reperfusion injury / L. Chen, Z. Xue, H. Jiang // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008. - Vol. 52(3). - P. 413-419.
93. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly / J. Conet, J. Raeder, L.S. Rasmussen et al. // *Acta Anesth. Scand*. 2003. - Vol. 47, №10. -P.1204- 1210.
94. Comparison of the effects of sevoflurane and propofol on core body temperature during laparoscopic abdominal surgery / H.J. Kwak, S.K. Min, I.K. Yi et al. // *Korean J Anesthesiol*. 2011. - Vol. 61(2). - P. 133-137.
95. Day-Case and Short-Stay Surgery: The Future For Thyroidectomy? / R. Mirnezami, A. Sahai, A. Symes, T. Jeddy // *Int. J. Clin. Pract.* 2007. - Vol. 61, №7.-P. 1216-1222.
96. Effects of electroacupuncture anesthesia of different frequencies on stress reaction in thyroid surgery / W.H. Ma, Y.H. Li, X.Q. Gao et al. // *Zhongguo Zhen Jiu*. 2010. - Vol. 30(10). - P. 849-852.

97. Effects of fentanyl on natural killer cell activity and on resistance to tumor metastasis in rats / Y. Shavit, S. Ben-Eliyahu, A. Zeidel, B. Beilin // Neuroimmunomodulation. 2004. - Vol.11(4). - P. 255-260.
98. Effects of intraoperative low dose ketamine on remifentanil-induced hyperalgesia in gynecologic surgery with sevoflurane anesthesia / B.H. Nong, W.Y. Lee, Y.H. Kim et al. // Korean J Anesthesiol. 2011. - Vol. 61(3). - P. 238-243.
99. Effects of Propofol on Human Microcirculation / M. Koch, D. De Backer, J.L. Vincent et al. // Br J Anaesth. 2008. - Vol. 101(4). - P. 473-478.
100. Enduring reversal of neuropathic pain by a single intrathecal injection of adenosine 2A receptor agonists: a novel therapy for neuropathic pain / L.C.1.ram, J.A. Harrison, E.M. Sloane et al. // J. Neurosci. 2009. - Vol. 29, №44.-P. 14015-14025.
101. Franlen J. Therotoxicosis // clin. Med. -2003. –Vol.3. P. 11-15.
102. Fujii Y. Small doses of propofol, droperidol, and metoclopramide for the prevention of postoperative nausea and vomiting after thyroidectomy / Y. Fujii, H. Tanaka, N. Kobayashi // Otolaryngol Head Neck Surg. 2001. - Vol. 124(3).-P. 266-269.
103. GABAergic mechanism of propofol toxicity in immature neurons / S. Kahraman, S.L. Zup, M.M. McCarthy, G. Fiskum // J. Neurosurg. Anesthesiol. 2008. - Vol. 20. - P. 233-240.
104. Hasko G. Adenosine receptor signaling in the brain immune system / G. Hasko, P. Pacher, E. Sylvester // Trend in Pharmacol Sci. 2005. - Vol. 26(10).-P. 511-516.
105. Holtzer S. Anesthesia risks / S. Holtzer, J. Marty // Rev. Prat. — 2001. — Vol. 51, №8. —P. 851-858.
106. Hudson A.E., Hemmings Jr.H.C. Are Anaesthetics Toxic to the Brain? / A.E. Hudson, Jr.H.C. Hemmings // Br. J. Anaesth. 2011. - Vol. 107, № 1. - P. 30-37.

107. Intraoperative laryngeal nerve monitoring during thyroidectomy / K.A. Donnellan, K.T. Pitman, C.R. Cannon et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2009. - Vol. 135, № 12. - P. 1196-1198.
108. Intraoperative parathyroid hormone assay: an accurate predictor of symptomatic hypocalcemia following thyroidectomy / M.L. Richards, J. Bingener-Casey, D. Pierce et al. // Arch. Surg. 2003. - Vol. 138. - P. 632-635.
109. Intravenous anesthetic propofol suppresses prostaglandin E2 production in murine dendritic cells / T. Inada, K. Kubo, H. Ueshima, K. Shingu // J Immunotoxicol. 2011. - Vol. 8(4). - P. 359-366.
110. Kehlet H. Persistent Postsurgical Pain: Risk Factors and Prevention / H. Kehlet, T.S. Jensen, C.J. Woolf // Lancet. 2006. -Vol. 367. - P.1618-1625.
111. Ketamine anesthesia during the first week of life can cause long-lasting cognitive deficits in rhesus monkeys / M.G. Paule, M. Li, R.R. Allen et al. // Neurotoxicol. Teratol. 2011. - Vol. 33. - P. 220-230.
112. Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs and Risk of Lower Gastrointestinal Adverse Events / Chia-Hsueh Chang, Jou-Wei Lin, Hsi-Chieh Chen et al. // Gut.-2011.-Vol. 60, № 10.-P. 1372-1378.
113. Ono S. The pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome and compensatory antiinflammatory response syndrome following surgical stress / S. Ono, T. Ichikura, H. Mochizuki // Nippon Geka Gakkai Zasshi. - 2003.-V. 104, №7.-P. 499—505.
114. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation / P. Demers, S. Elkouri, R. Martineau et al. // Ann. Thorac. Surg. 2000. - Vol. 70. - P. 2082-2086.
115. Outcomes following thyroid and parathyroid surgery in pregnant women / S. Kuy, S.A. Roman, R. Desai, J.A. Sosa // Arch. Surg. 2009. - Vol. 144, № 5. -P. 399-406.

116. Parikh B. Preventive analgesia: Effect of small dose of ketamine on morphine requirement after renal surgery / B. Parikh, J. Maliwad, V.R. Shah // *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2011. - Vol. 27(4). - P. 485-488.
117. Perioperative management using propofol in a patient with uncontrolled preoperative hyperthyroidism / W. Nishio, O. Takahata, Y. Yamamoto et al. // *Masui*. 2001. - Vol. 50(6). - P. 655-657.
118. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review / S. Newman, J. Stygall, S. Hirani et al. // *Anesthesiology*. 2007. - Vol. 106(3).-P. 572-590.
119. Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients / T. Johnson, T. Monk, L.S. Rasmussen et al. // *Anesthesiology*. 2002. - Vol. 96, №6. -P. 1351-1357.
120. Postoperative impairment of cognitive function in rats: a possible role for cytokine-mediated inflammation in the hippocampus / Y. Wan, J. Xu, Y. Zeng et al. // *Anesthesiology*. 2007. - Vol. 106. - P. 436-443.
121. Potential of ketamine and midazolam, individually or in combination, to induce apoptotic neurodegeneration in the infant mouse brain / C. Young, V. Jevtovic-Todorovic, Y.Q. Qin et al. // *Br. J. Pharmacol*. 2005. -Vol. 146. -P. 189-197.
122. Predicting hypocalcemia after total thyroidectomy: parathyroid hormone level vs. serial calcium levels / A.T. Graff, F.R. Miller, C.E. Roehm, T.J. Prihoda // *Ear Nose Throat J*. 2010. - Vol. 89, № 9. - P. 462-465.
123. Prediction of difficult tracheal intubation in thyroid surgery / A. Bouaggad, S.E. Nejmi, M.A. Bouderkha, O. Abbassi // *Anesth. Analg*. 2004. - Vol. 99. - P. 603-606.
124. The analgesic efficacy of bilateral superficial cervical plexus block administered before thyroid surgery under general anesthesia / G. Andrieu, H. Amrouni, E. Robin et al. // *Br. J. Anaesth*. 2007. - Vol. 6, № 2. - P. 147-149.

