

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОГЛИКНИ САКЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

**АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
6-7- КУРСЛАР ЖАРРОХЛИК КАСАЛЛИКЛАРИ
ВА УРОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ**

Мавзу: Диффуз токсик бўйсок.

**Этиологияси. Патогенези. Тиреоид гормонларни
биологик таъсири. Синфланишлари. Клиник
кўриниши. Диагностика. Дифференциал диагностика.
Даволаш. Оператив даволаш усуллари. Операция
олди тайёргарлик. Операциялар. Операциядан сўнгги
асоратлар.**

**Хирургик кафедра ассистентлари
учун услубий кўлланма.**

Андижон-2005

«ТАСДИКЛАЙМАН»
АДТИ ўқув ишлари бўйича
проректори профессор
_____ К.К.Косимов

«ТАСДИКЛАЙМАН»
АДТИ «жаррохлик» бўйича
МФМХ раиси профессор
_____ Ф.Н.Нишонов

Мавзу: Диффуз токсик бўқок.

Этиологияси. Патогенези. Тиреоид гормонларни
биологик таъсири. Синфланишлари. Клиник
кўриниши. Диагностика. Дифференциал диагностика.
Даволаш. Оператив даволаш усуллари. Операция
олди тайёргарлик. Операциялар. Операциядан сўнгги
асоратлар.

**Хирургик кафедра ассистентлари
учун услубий кўлланма.**

«ТАСДИКЛАЙМАН»

**6-7 курс хирургик касалликлари ва
урология курси кафедраси мудири
проф:_____Нишанов Ф.Н.**

ИШ РЕЖАСИ

6-7 курс хирургик касалликлари ва урология курси
кафедрасида ўқиш вақти.

	Давомийлиги, дақиқа	вақти
1. Йўқлов.	5	8 ⁰⁰ - 8 ⁰⁵
2. Талабаларни дарснинг назарий қисмига тайёрлигини текшириш.	120	8 ⁰⁵ - 10 ³⁵
3. Танаффус.	10	8 ⁵⁰ - 9 ⁰⁰
	10	9 ⁴⁵ - 9 ⁵⁵
	10	10 ²⁵ - 10 ³⁵
4. Дарс мавзусига оид беморларни қўриш. Беморларни мустиқил курация қилиш. Клиник симптомларни такқослаш.	45	10 ³⁵ - 11 ²⁰
5. Катта танаффус.	40	11 ²⁰ - 12 ⁰⁰
6. Семинар дарси. Назарий саволларни, вазиятли масалаларни ва тестларни таҳлил қилиш.	90	12 ⁰⁰ - 13 ³⁰
7. Танаффус.	10	12 ⁴⁵ - 12 ⁵⁵
	10	13 ³⁰ - 13 ⁴⁰
8. Амалий қўникмаларни таҳлил қилиш.	55	13 ⁴⁰ - 14 ³⁵

ДАРС ЎТИШНИНГ УМУМИЙ ҚОИДАЛАРИ.

НАЗАРИЙ ДАРС ЎТИШ.

Талаба кафедрага келгунча бўлган вақтда бўлажак цикл бўйича дарс мавзуларини тўла ёзиб олган бўлиши ва ҳар бир дарсга тайёргарлик килиши шарт.

Кафедрада ассистент ўтиладиган дарс мавзуси бўйича ҳар бир талабадан сўраши ва рейтинг системаси бўйича баҳо қўйиб бориши шарт. Талабага дарс мавзуси бўйича саволлар берилади, агар талаба қониқарли жавоб қайтармаса қўшимча савол бериши мумкин.

Талабалар билимини баҳолаш тизими

№	Ўзлаштириш (%) ва баллар	Баҳо	Баҳолаш сифатлари	Тайёргарлик даражаси
1	91 – 100	аъло «5»	Умумлаштиради, баҳолайди, таҳлил қилади, қўллайди, тушунади, билади.	4-даража: ижод қилиш даражаси.
2	86 – 90	жуда яхши «5»	Таҳлил қилади, қўллайди, тушунади, билади.	3-даража: билим ва қўникмалар даражаси.
3	71 – 85	яхши «4»	Қўллайди, тушунади, билади.	3-даража: билим ва қўникмалар даражаси.
4	65 – 70	Тўлиқ қониқарли «3»	Тушунади, билади.	2-даража: ўқув қобилият даражаси.
5	55 – 64	қониқарли яъни минимал талаблар қажарилган «3»	Билади.	1-даража: тасаввур этиш даражаси.
6	54 – 41	қониқарсиз, қўшимча ишлаш талаб этилади «2»	Ёмон билади.	0-даража: суғ тасаввур этиш даражаси.
7	40 – 30	қониқарсиз, бўш, қўп қўшимча ишлаш талаб этилади «!»	Билмайди.	0-даража: муғлок тасаввур йўқлик даражаси.
8	30	«0»	Қатнашиш бали.	0-даража.

ТАЛАБАЛАР БИЛАН БЕМОРЛАРНИ КУРАЦИЯ КИЛИШ (талабаларнинг мустаккил иши)

Талабалар курация махалида тема бўйича беморларни шикоятларини, анамнезини сўраб суриштириб ва маҳаллий текширишлар ўтказишади, беморларнинг касаллик тарихи билан яқиндан танишиб чиқишади ва ишлашади.

Талабалар томондан беморнинг барча маълумотлари субординатура журналига ёзилади.

Ассистент курация махалида ўз талабалари томондан беморни физикал текширишларини обдан кузатиб, тугилган саволларга жавоб беради. Янги таҳлиллар натижалари билан таништиради. Беморларни курация махалида тонометр, термометр ва амаллий кўникмага доир бошқа анжомлар билан талабаларни таъминлайди. Шунингдек, талабалар ўзлаштирган натижалари ва билимлари ҳар қайсисининг субординатура журналига қайд этилади.

СЕМИНАР МАШГУЛОТНИ ЎТКАЗИШ

Ҳар қайси кунги семинар машгулотга талабалардан бири мавзу бўйича ушбу кунга маъруза тайёрлайди (Мавзу маърузасини ассистент талабаларга олдиндан огоҳлантириб қўяди.)

Талабанинг маърузаси ушбу мавзу бўйича кенг қўлламдаги бой маълумотларга эга бўлиши керак. Ушбу маълумотлар замонавий адабиётлар ўзагидан, интернет тармогидан ва электрон библиотекалардан олинган бўлиб, касалликнинг диагностикасида ва даволашида янгиликга асосланган бўлиши керак.

Маъруза эшитиб тинглангач, талабалар маърузачига мавзуга доир саволлар бериб таҳлил қилишади. Ассистент талабаларни саволларини ва жавобларини кузатиш ҳам мумкин. Колган вақт давомида талабалар мавзуга доир тест ва зиддиятли масалаларни ечишади.

Машгулот сухбат тарикасида ўтказилади. Ўқув дарсликнинг асосий мақсади назарий қисмни ёдлаб қолишдан иборат.

АМАЛИЙ КўЛЛАНМАЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ўқитувчи талабаларга жаррохлик касалликлари бўйича амаллий манипуляциялар услубини ўргатади. Жаррохлик анжомлари, зондлар, катетрлар ва бошқа ускуналар қўлланилади. Схема бўйича расмларда, суратларда, слайдларда, жадвалларда, шунингдек видеоматериалларда қўлланилган анжомлар манипуляция услубларини беморларда кўрсатиб тушунтирса ҳам бўлади.

КўРГАЗМА АНЖОМЛАРИ

Жадваллар, схемалар, слайдлар, рангли сурат ва расмлар, плакатлар, компьютер программалари, илмий мақолалар ва рентгенограммалардан фойдаланиш мумкин.

Дарснинг мавзуси: Диффуз токсик бўкок. Этиологияси. Патогенези. Тиреоид гормонларни биологик таъсири. Синфланишлари. Клиник кўриниши. Диагностика. Дифференциал диагностика. Даволаш. Оператив даволаш усуллари. Операция олди тайёргарлик. Операциялар. Операциядан сўнгги асоратлар.

Дарснинг максоди: 1. Тарихий маълумотлар. Диффуз токсик бўкок касаллигини долзарблиги. Диффуз токсик бўкок хақида тушунча.

2. Диффуз токсик бўкокни этиологиясини, патогенезини ўрганиш. Тиреоид гормонларни биологик таъсирини ўргатиш. Синфланишлари бўйича касалликни таҳлил қилиб диагностика ўтказиш. Клиник кўринишларини аниқлаган ҳолда дифференциал диагностикасини ўтказа билиш.
3. Диффузли токсик бўкок бўйича асосий даволаш услубларини билиш.
4. Операция олди тайёргарлик, операцияга кўрсатмаларни ўрганиш ва даволаш усуллари мукамаллаштириш ва билиш.
5. Операциядан кейинги келгусида кузатиладиган асоратларни таҳлил қила билиш ва касаллик профилактикаси.

Назорат саволлари: 1. Диффуз токсик бўкок хақида тушунча.

2. Диффуз токсик бўкокни этиологияси.
3. Диффуз токсик бўкокни патогенези.
4. Тиреоид гормонларни биологик таъсири.
5. Диффуз токсик бўкокни синфланишлари.
6. Базедов касаллигини клиникаси.
7. Диффуз токсик бўкокни диагностикаси.
8. Диффуз токсик бўкокни дифференциал диагностикаси.
9. Диффуз токсик бўкокни даволаш усуллари.
10. Диффуз токсик бўкокни оператив даволаш усуллари.
11. Диффуз токсик бўкокни операция олди тайёргарлиги.
12. Диффуз токсик бўкокда ўтказиладиган операциялар.
13. Операциядан кейинги кузатиладиган асоратлар.

НАЗАРИЙ КИСМ.

Диффуз токсик бўқок касаллиги эраизнинг XVIII асрларидан бошлаб дунё олимларининг эътиборини ўзига жалб қилиб келган. 1840 йилда Карл Базедов томонидан бу касаллик ҳақида Тула тушунча берилди. Шунинг айтиш лозимки К.Базедовгача ҳам бу касалликни баъзи белгилари ҳақида олимлар ўз фикрларини айтиб ўтишган. Кейинчалик бу касаллик Италияда Флаяни касаллиги, Англияда Грейвс касаллиги, Германия ва бошқа кўпчилик давлатларда Базедов касаллиги номини олди. Кейинги йилларда совет иттифоқида бу касаллик диффуз токсик бўқок касаллиги номини олди.

1885 йилда Рус олими С.П.Боткин ўзининг клиник маърузаларида калконсимон без фаолиятини бош мия пўстлоғи фаолияти билан боғлиқлигини айтиб ўтган, бунга асос бўлиб унинг амалий кузатувлари хизмат қилган.

Диффуз токсик бўқок касаллигини даволашдаги муаммолар ҳозирги кунимизда ҳам долзарб ҳисобланади. Айниқса бу беморларни операция олди тайёргарлиги, операциядан сўнгги даволаш усулларидаги муаммолар ханузгача мавжуддир.

Диффуз токсик бўқок касаллиги – иммунитет тизимида тугма етишмовчилик натижасидаги ирсий аутоиммун касаллик ҳисобланиб, бунинг асосида калконсимон без гормонларини гиперсекрецияси туради ва асосан нерв ва юрак кон-томир тизимларини фаолиятига чуқур таъсир ўтказадиган ҳасталиқдир. Диффуз токсик бўқок касаллиги дунёнинг ҳамма регионларида учрайди ва асосан 20 дан 50 ёшгача бўлган кишиларда ривожланади, кўпроқ 10:1 тақсимда аёлларда учрайди. Аёлларда бу касалликка берилувчанлик ҳосил қиладиган нейроэндокрин мойиллик (хомиладорлик, лактация, менструал цикл, климакс) бўлади.

Этиологияси. Этиологияси ҳали тўлиқ ечилмаган бўлиб, бир қанча экзоген ва эндоген омилларга боғланади.

- а) Рухий шикастланиш (рухий чайқалиш, кўзгалган асаб тонусини давомийлиги, рухий стресс, кучли эмоция, невротик ўзгаришлар, аффектликка мойиллик).
- б) Инфекцион касалликлар (Юкори нафас олиш йўлларидаги касалликлар, фаслий катаракталар, респиратор касалликлар, грипп, ангина, скарлатина, дифтерия).
- в) Гипертиреозидли конституция (астеник тана тузилиши, реактивликнинг ошиши ва эмоционаллиги).
- г) Ирсият (генетик омилни қайталанувчи характери).
- д) Жинсий аъзоларни функционал ҳолати (пубертат, климактерик ва хомиладорлик даврларида).

Тиреотоксикознинг келиб чиқиши – 67,0% - рухий жароҳатланиш таъсиридан, 14,4% - инфекцион касалликлардан, - гипертиреозидли конституциядан, 3,3% - ирсиятдан, 3,8% - жинсий аъзоларни функционал ҳолатидан деб аниқланган.

Патогенези. Диффуз токсик бўқок касаллиги этиология ва патогенези нуктаи назаридан каралганда ўта мураккаб ва полиэтиологик хасталик хисобланади. Диффуз токсик бўқокнинг (ДТБ) таъриф этилганига 150 йилдан ошган бўлса ҳам, унинг патогенези халигача ноаниқ. 30-йиллардаги гипофиз назариясига биноан касалликнинг келиб чиқиши бош мия пўстлогигаги асосий жараёнлар рухий жароҳат оқибатидаги бузилишлар билан узвий боғлиқ, деб хисобланган. Касалликни келиб чиқишида ирсий мойиллик каби ҳамда стресс ҳолатга олиб келувчи психоэмоционал шикастланишлар ўз аҳамиятига эга. Адабиётларда айтилишича бу ҳолатлар беморларни 80% да қайд қилинади. Яна шуни айтиб ўтиш лозимки, диффуз токсик бўқок касаллиги келиб чиқишида юқори нафас йўллари инфекциялари (грипп, тонзиллитлар) ўз ўрни ва аҳамиятига эгадир. Чунки юқори нафас йўлларида танглайда ва халқумда рефлексоген зоналар бўлиб, булардан гипоталамуснинг орқа бўлмаларига келадиган импульслар нейродистрофик ўзгаришларга олиб келади. Натижада гипоталамус назоратида бўлган иммунологик ҳолатда патологик етишмовчиликка олиб келиши мумкин. Бунда Т-лимфоцитлар каторига кирувчи Т-супрессорларнинг нуксони, яъни етишмовчилиги натижасида Т-лимфоцитларнинг «таъқиқланган» клонлари пролиферацияси содир бўлади. Бу таъқиқланган клонлар Т-хелперлар бўлиб эндиликда улар В-лимфоцитлар ва плазматик хужайралар билан биргаликда тереоидстимулловчи иммуноглобулинларни синтез қилади. Кейинчалик тиреотроп гормонининг (ТТГ) ортиқча ишлаб чиқарилиши ва калконсимон безнинг фолликуляр эпителийси рецепторларига таъсир этиб без фаолиятини кучайишига олиб келади. Калконсимон бездаги гормон ҳосил бўлишининг тезлаши билан кечади [5].

Касаллик патогенезида тўқима дейодазасига маълум даражада аҳамият берилади. Тўқималарда дейодаза фаоллиги кучайганда калконсимон без гормонлари тўқималарга таъсирини кучайтириб юборади. Тиреоид гормонларни периферик аъзоларда метоболизми бузилади. Организмда симпатик нерв толаларини сезувчанлиги ортиб модда алмашинувида углеводлар, ёғлар ва оксиллар сарфи кучайиб кетади, шунинг учун бу беморлар тез орада озиб кетадилар. Беморларда сув-туз алмашинуви кучайиб терлаш ва сийдик ажралиши кўпайиб кетади. Натижада организм кўп микдорда натрий хлор, кальций, фосфор ва бир оз калий моддаларини йўкотади. Конда тиреоид гормонларни кўпайиши юрак тўқимасини моноаминооксидаз фаолиятини сусайтиради ва юракни катехоламинларга сезувчанлигини ошириб юборади, бу ҳол тахикардияга ва миокардда дегенератив ўзгаришларга олиб келади.

Охириги 10-15 йилдаги диагностик имкониятларнинг анча кенгайганлиги натижасида, маълумотлар [6] шуни тасдиқлайдики, 24- ва 29-аминокислоталар қолдигидан ташкил топган иккита асосий молекула ўзаги бўлган гликопротеин калконсимон без тўқима фоликуласи хужайрасининг ташки сиртки мембраналарида жойлашган бўлиб, уларга рецепторларини ташиб юрувчи HLA – гаплотип «D» аллелларининг II-синфига мансуб DR3 ёки DR5 (бўқок турига мансуб) боғловчи антигенлар бирикиб олиб,

антигенлар хизматидан 14- хромосома гени билан а-RTSH антителаси алокада боғланади. Вахоланки рецепторларга ген томонидан аминокислоталарнинг кетма-кетлигини аниклаш ва кўпайтириш зиммаси юклатилади, ушбу алокада а-RTSH антителаси хужайра мембранасининг ички аденилатциклазасига таъсир кўрсатиб, фаоллаштириб юборади [24]. Натижада, етилмаган тиреоид гормон – тирозолни шаклланишига сабабчи бўлиб, стимуллайтиди. 2- хромосомадаги ген билан эса анти-ТРО боғланиб, генетик алокани тиклаб, дезоксирибонуклеин кислотасага (ДНК) ёзиб колдирилиши натижасида, 2та оксил молекуласини кодлаб рибонуклеин кислотасини (РНК) фаоллаштириб такомиллаштиради [30]. Антиген боғловчиси – DR5 фенотипда ўзгарувчан хисобланганлиги учун, унинг ўрнини, ривожланиши DR5-га ўхшаш, лекин хавфли бўлган янги энг кучли аллелла АИТ – HLA DQW7 хили вужудга келади ва ҳамма антигенлар ичида жуда ҳам мослашувчанлиги билан ажралиб туради [10].

Тиреоид гормонларни биологик таъсири. *Ўсиш ва морфогенез.* Тиреоид гормонлар организмни ўсиши учун зарур. Лекин булар ўзлари уни катталаштирмайди. Тироксин гипофизни соматотроп гормони таъсирини стимуляция килади. Гипотиреоидизмда бўйин ўсишининг орқада қолиши кузатилади. Тиреоид гормонлар терига ва уни кўшимчаларига, тишларга ва мушакларга трофик таъсир кўрсатади.

Энергия алмашинуви. Хужайра митохондрияларида энергияни тўпланиши оксидли фосфорланиш хисобига вужудга келади ва АТФ ҳосил бўлишининг ошиши билан характерланади. Йод таркибли гормонлар кислород сарф қилиниши ва макроэрглар ҳосил бўлишини оширади. Калконсимон без гормонлари умумий метаболизм, кислород сарф қилиниши ва иссиқлик ҳосил бўлишини оширади. Т₃ ва Т₄ хаддан ортиқ кўп бўлганда митохондриялар тўлишади, нафас олиш ва оксидли фосфорланишлар орасидаги боғлиқлик бузилади, АТФ камаяди. Гипертиреоздаги айнан энергияни етишмаслиги кислород сарф қилинишининг 15-20% га ортиши натижасида, организмнинг гипоксияга мойиллигининг ошиб боришини бу эса юракдаги дистрофик ўзгаришлар, бирламчи иссиқликни ортиши ва тана хароратини кўтарилишиникелтириб чиқаради. Гипотиреозда оксидланиш ва қайта тикланиш жараёнларининг тез бориши секинлашади. Шунинг учун кислород сарф қилиниши, АТФ ҳосил бўлиши секинлашади, кейинчалик оксил моддалари синтези бузилиб, гипотермияга мойиллик сезилади. Натижада гипотермия ва метаболизмнинг оғир даражада бузилишини келтириб чиқарувчи микседема комаси вужудга келади.

Оксил алмашинуви. Калконсимон без гормонлари РНК фаоллашуви хисобига хужайра ядроларига таъсир килади, оксил синтезини, асосий ўсиш ва дифференциал реакцияларини (морфогенез) стимуляция килади. Гормонларни камайгани сари соматотропинни танани ўсишига таъсири камаяди, МНСнинг ривожланиши ҳам тормозланади (кретинизм). АТФ етишмаслиги хисобига оксил синтези камаяди ва бузилади. Сувни тутиб қолувчи мукоид моддалар ҳосил бўлади, шилимшиқ шиши (микседема) ходисаси рўй беради. Гипертиреозда нерв системаси кўзгалувчанлиги

(айникса симпатoadренал система) ошади. Эндоген оксиллар парчаланиши тезлашади ва манфий азотли баланс ривожланади.

Углевод алмашинуви. Гормонларни хаддан ортик кўпайиб бориши ичакда глюкоза сўрилишини кучайтиради, жигар инсулиназасининг фаоллигини оширади ва симпатoadренал тизимини фаоллаштиради. Шу туфайли гликогенни тез сарфлаш юзага келади, бунинг натижасида жигар, мушаклар ва юракдаги гликогенни микдори камади. Бошида гипергликемияга мойиллик вужудга келади, айрим холларда эса, ошқозон ости беидаги β хужайраларни фаолиятининг сусайиб кетиши тиреоид диабетни келтириб чикаради. Гипотиреозда гликогенни сарфланиши камади ва гипогликемиянинг хосил бўлиши туфайли инсулиннинг самараси ортади.

Ёғ алмашинуви. Гипертиреозда ичакдан ёғнинг сўрилиши ва унинг захирадан сарфланиши тезлашади. Жигардан ёғ кислоталарининг оксидланиш тезлашиб кетон таначалар ва холестеринни хосил бўлишига олиб келади, гиперхолестеринемия вужудга келмаган холда. Гипотиреозда захирадан ёғнинг сарфланиши ва холестеринни парчаланиши камади. Семизликка мойиллик пайдо бўлиб, гиперхолестеринемия натижасида атеросклероз ривожланади.

Сув – туз алмашинуви. Гипертиреозда симпатoadреналтизимининг фаоллашиви натижасида ренин-ангиотензин-альдостерон тизими хам ишга тушади. Альдостерон хосил бўлишининг ортиши билан калийнинг секрецияси хам тезлашади. Электролит бузилишлар юрак α - адренорецептор томирлари томирлари ва β - рецепторларни сезувчанлигининг ошиши натижасида тахикардияни келтириб чикаради, бундан кичик кон айланиши (ККА) 9000 мл/дакикагача ортади (нормада – 6000 мл/дакика) ва артериал босим кўтарилади. Гипотиреозда конда калий микдори ортади, алмашинув жараёнларининг фаоллиги пасаяди, альдостероннинг хосил бўлиши тормозлашади, ККА 3000-4000 мл/дакикагача камади, гипотония ривожланади.

Синфланишлари.

А. Бўкок шакли бўйича: 1) диффуз; 2) тугунли; 3) аралаш;

Б. Безни катталашиши даражаси бўйича:

0 – даража, без кўринмайди ва пайпасланмайди;

I – даража, без кўринмайди, пайпасланганда бўйинбоги кўлга уннайди, баъзан ён бўлаклари хам бироз кўлга уннаши мумкин;

II – даража, без кўлга уннайди ва ютинганда кўринади;

III – даража, «йўгон бўйин» - калконсимон без яхши кўзга ташланади,

IV – ривожланган бўкок, бўйин шаклини кескин бузади;

V – даража, ўта катта хажмдаги бўкок, бўйин шаклини умуман бузади;

В. Тиреотоксикозни юзага чикканлиги бўйича: енгил тури – неврастения хали унчалик ифодааланмаган (чарчоклик, инжиклик, йиглокилик, арзимаган нарсадан хафа бўлиш). Калконсимон без катталашган, пульс бир дакика давомида 80 дан 100 зарбагача уради, кўлда сустремор бўлади, гавда огирлиги 10% га камади. Куннинг иккинчи ярмида меҳнат кобилияти пасаяди. Асосий алмашинув 30% дан ошмайди.

Ўртача огирликдаги тиреотоксикоз – марказий нерв тизими функциясининг рўй-рост бузилишлари (осон кўзгалувчанлик, инжиклик, йиглокилик) юзага чиқади. Пульс бир дақиқа давомида 100 дан 120 зарбагача, юрак чегаралари кенгайган, гавда огирлиги анча камайган, меҳнат қобилияти тўла йўқолган, асосий алмашинув +60% га ошган.

Огир тури – нерв системасининг ўртача огирликдаги тиреотоксикозга хос бузилишлари билан бир каторда кескин мушак сустлиги, юрак-томир тизимининг огир бузилишлари, паренхиматоз аъзоларда дистрофик ўзгаришлар ривожланади, тахикардия бир дақиқа давомида 120 зарбадан ортади, титрокли аритмия, юрак етишмовчилигини II-III даражаси, асосий алмашинув +60% ва ундан ошади. Тана огирлиги 50% гача камайган.

Тиреотоксикозни Милку бўйича синфланиши: – невротик боскич; – нейрогуморал боскичи; – висцеропатик боскичи; – марантик боскичи (кахексия).

Тиреотоксикознинг кечиши (ВОЗ) бўйича:

- 1) *Субклиник тиреотоксикоз* (Клиник белгиларсиз кечиши, ҳамда скрининг тест бўйича эркин T_3 , T_4 гормонларининг ўзгармаганлиги ва ТТГ нинг меъёридан тушиши),
- 2) *Манифестли тиреотоксикоз* (Тиреотоксикознинг характерли клиник белгилари, ҳамда тез-тез носпецифик клиник белгилар билан кечиши ёки клиник белгиларсиз ҳам кечиши, ҳамда скрининг тест бўйича эркин T_3 , T_4 гормонларини ортиб бориши ва ТТГ нинг меъёридан тушиши),
- 3) *Асоратланган тиреотоксикоз* (Тиреотоксикознинг кенгайтирилган клиник белгилари кузатилади. Огир асоратлари кузатилади: тиреотоксик юрак, юрак ва ўпка етишмовчилиги, токсик жигар, буйрак усти етишмовчилиги, ҳамда скрининг тест бўйича эркин T_3 , T_4 гормонларининг ортиб бориши ва ТТГ нинг меъёридан тушиши).

Клиник кўриниши. Диффуз токсик бўқок касаллигини ривожланган турида асосан К.Базедов томонидан биринчи бўлиб кўрсатилган 3 та асосий белгилари хос бўлади (триадаси): калконсимон безни катталашуви, тахикардия ва экзофтальм. Кейинчалик бу белгиларга яна бир муҳим белгини Пьер Мари ва Шарко Мари томонидан қўшилган, бу симптом – тремор аломатидир.

Диффуз токсик бўқокни клиник белгилари учга бўлиб кўрсатилади, булар – умумий белгилар, маҳаллий белгилар ва кўз симптомларидир.

Субъектив белгилар – асабийлашиш (кўзгалувчанлик), йиглокилик, мушаклар қучсизлиги, тез чарчаш, холсизланиш, томоққа тикилган жисмдек туюлиши, инжиклик, сабабсиз хавотирланиш, иштаханинг пасайиши, иштаханинг қучайиши, тана ва қўл оёқлар калтираши, тана вазнининг камайиши, озиб кетишлар, уйқусизлик, эркаларда потенциянинг камайиши, диккат эътиборни йўқолиши, хотирани пасайиши, томир урушининг ортиши, титрокли аритмия, систолик артериал гипертензия, юракнинг ўйнаши, қўп терлаш, иссикка чидамсизлик, субфебрил ҳарорат, тирноқларни

мўртлашуви, соч толаларини синиши, тишларни тўкилиши, кўришнинг пасайиши.

Объектив белгилар – калконсимон безни катталашиши, нафас етишмаслик, нуткнинг бузилиши, кўшни аъзоларга босимдан келиб чикадиган белгилар ва бездаги бўлган бошка ўзгаришлар киради.

Кўз симптомлари: – *Дальримпель симптоми:* бунда кўз ёригининг ката очилиши бўлиб, бунинг натижасида рангдор парда билан юкори ковок ўртасида ок йўл пайдо бўлиши.

– *Штельваг симптоми:* кўзнинг ахён-ахёнда очилиб юмилиши, кўзга алохида ҳаракатсиз ифода беради, - «бир нуктага караган нигоҳ», кўз шохсимон пардасини сезувчанлигини пасайиши билан ифодаланади.

– *Грефе симптоми:* бемор пастга караганда юкори ковокнинг корачикни юкори четидан оркада қолиши. Бунда юкори ковок билан рангдор парда ўртасида склеранинг ок йўли қолади.

– *Кохер симптоми:* Грефе симптомига карама-карши симптом, юкорига каралганда склеранинг худди ўша қисми ковокнинг нотўғри, тез, турткисимон қискариши – «ковок қискариши» натижасида ок йўл қизик кўринишида юзага чиқади.

– *Мебиус симптоми:* конвергенциянинг бузилиши, яъни яқин масофадан қарай олиш қобилиятини йўқолишидир.

– *Мелихов симптоми:* «қаҳр билан қараш».

– *Еллинек симптоми:* юкори ковок терисининг қорайиб қолиши.

– *Розенбах симптоми:* ковоклар юмилганда титраши.

– *Далмеди симптоми:* қотиб қолган юз, амимия.

Диагностика. Диффуз токсик бўқок касаллигида, унинг клиник кўриниши ўзига хос ва аниқ бўлгани учун диагноз қўйиш унчалик қийин эмас. Диагноз қўйишга асос бўлиб, беморни шикоятлари, касаллик анамнези, объектив кўриш, безни пайпаслаш натижалари хизмат қилади. Инструментал ва лаборатор текшириш усуллари: ЭКГ, рефлексометрия, калконсимон без фаолиятини радиометрик усулда текшириш, безни сканерлаш, УТТ, эхостеометрия, қон зардобиди тиреоид ва ТТГ микдорини аниқлаш, қонни клиник ва биохимик таҳлиллари. Шунинг билан бирга организмнинг бошка аъзоларининг фаолиятини ҳам текширилади.

Дифференциал диагностикаси. Гипофизни ТТГ ишлаб чиқарадиган аденомасидан, нейроциркулятор дистониядан, ревмокардитлардан, ўпка туберкулёз касаллигидан, атеросклеротик кардиосклероздан ва калконсимон безни токсик аденомасидан ажратиш олиш даркор.

Даволаш. Беморларга албатта умуммустаҳкамловчи препаратлар, яхши овқатлантириш (оксиллар, витаминлар ва бошқалар), юрак гликозидлари, нафас аналептиклари, дезинтоксикация, инфузион терапия.

Даволашни уч асосий усули бор: тиреостатик дорилар билан даволаш усули, радиоактив йод билан ва жаррохлик йўли билан.

ДТБ касаллигини даволаш усули турли-хил клиник вариантлардаги калконсимон без функционал автономиясини даволашдан фарқ қилади [32]. Энг муҳими шундаки, калконсимон без функционал автономиясини ти-

реостатик даво билан тўлик сўндириб бўлмайди, тиреостатиклар тўхтатилса, у яна давом этади [15]. Шундай қилиб, функционал автономияни даволашда (кўп тугунли ва тугунли токсик бўқок, шунингдек диссеминар форма) калконсимон без функциясини *радиоактив йод-131* ёрдамида сўндириш ёки жаррохлик йўли билан кесиб олиш амалга оширилади. Грейвс касаллиги ҳолатида беморларнинг айрим гуруҳларида узок муддатли консерватив даволаш усулини қўллаш мумкин, шунда беморларнинг тўғри сараланган гуруҳларининг 30-40%да касаллик узок ремиссия ҳолатига ўтади [14].

Ўтган бир неча йил давомида ДТБ касаллигида *люголнинг* классик эритмасини қўллаш ман қилингандан сўнг, даволовчи восита сифатида *тиа-номидлар* гуруҳидан *меркозолил* (*тионамид*, *тиамозол*, *тирозол*, *метимозол*, *карбимазол*, *пропилтиоурацил*) препарати тавсия қилинади. Хар бир муаллиф препаратни маънодоши бўйича эмас, балки касалликнинг даражасига қараб, унинг дозасини кўп ёки оз миқдорда белгилайди.

Древаль А.В. [5] ҳаммуаллифлари билан даволашнинг энг жиддий асорати сифатида 1000тадан 1 нафар беморда агранулоцитоз (иммун тизимидаги лейкоцит кучларнинг инфекцияга қарши курашда асос бўлган кон хужайралари) миқдорини кескин камайишини айтиб ўтади [25]. *Меркозолил* тиреоид гормонларнинг муносабатини ўзгартирмайди. Т₃ депрессив тести ва ТРГ-ТТГ тести ремиссия ҳақида фикр юритишга ёрдам беради [17]. 1-2 таблеткадан тавсия этилиши операциягача бўлган ётоқ кунини қисқартириб, операциядан кейинги даврга қафолат бериш билан бирга, тана хароратининг қўтарилиши, томоқдаги қирилиш, сурункали инфекциянинг ўткирлашуви, пневмония каби асоратлардан ҳолис этади деб таъкидлайди.

Törring O. ва ҳаммуаллифлари [31] *метимазол*ни 10 мг-дан кунига 4 маҳал бюради. Шундан 3-5 ҳафта кейин калконсимон безга қарши *тироксин* 0,1-0,3 мг-дан/кунига, 0,17 мг-дан/кунига қўшимча тавсия қилади. Калконсимон безга қарши препарат 18 ойдан кейин бир вақтнинг ўзида тўхтатилади.

Брумкулова Ф.Ф. ҳаммуаллифлари билан [2] *меркозолил*ни – 15 мг-дан ҳам, ҳамда – 30 мг-дан ҳам тавсия қилганда эутиреоз ҳолатига бир вақтда (3 ҳафтада) эришиш мумкинлигини тасдиқлайди. Иккала гуруҳ орасидаги фарқ шундан иборат бўлдики, кунига 30 мг қабул қилган беморларда эутиреоид давр узок вақт ушлаб турилган.

Бу препаратларни беришга асосий кўрсатмалар бу касалликнинг бошланғич босқичлари, унча катта бўлмаган бўқокларда (III даража) бўлади, ёшнинг ахамияти йўқ.

Антитиреоид препаратларга қарши кўрсатмалар бу тўш ортидаги бўқок, нафас йўллари эзилганлиги, томирларни эзилганлиги, хомиладорлик, эмизиклик, лейкопения ҳолатларидир. Неорганик йод моддалари операция олди тайёргарликда ва тиреотоксик кризларда

кўлланилади ва органик йод препаратлари (дийодтирозин) мерказолилга карши кўрсатмалар бўлганда берилади.

Тиреостатик дорилар иммунитет ҳолатига фаол таъсир кўрсатади, тиреоид стимуловчи антитаначаларни камайтиради. Бу дориларни ёмон таъсири суяк иликларига яъни кон ҳосил бўлиш тизимига шикастлантирувчи таъсири бор. Шунинг учун бу дорилар билан даволашда мунтазам равишда кон кўрсаткичларини текшириб турилади, айникса ок кон таначаларини, 1 ҳафтада ва 10 кунда 1 марта. Тиреостатик дорилар дозаси индивидуал танланади, ўртача олинганда териотоксикозни енгил даражасида 20-30 мг суткасига. Ўрта ва оғир даражаларида эса 40-50 мг дан суткасига, керак бўлганда бу доза яна кўпайтирилиши мумкин.

Герасимов Г.А. ва ҳаммуаллифлари [13] *пропилтиоурацил*ни (ПТУ) – калконсимон безнинг блокчи тузилишида кўлланиладиган препарат деб ҳисоблайди. У, шунингдек, периферик тўқималардаги тироксиндан трийодтиронингача бўлган тузилишни тормозлайди. ПТУ муолажасининг айрим ҳолларида кўнгил айланиши, бош отрик, тошма, сарик касаллигини юзага келиши каби белгилар учраши мумкинлигини таъкидлайди. Ҳозир ҳам тиамазол муолажасига нисбатан ПТУ фонидаги агранулоцитоз кўп учрайди.

Операциядан олдинги ва кейинги даврдаги тиреотоксикозли беморларда чап коринчалар миокардига бета-блокаторларнинг (*анаприлин* ва *карведилол*) самараси кийси ўрганилган. Лебедева Е.А. [8] гарчи операцияга қадар тайёргарлик даврида *анаприлин* тавсия этсада, Sarukhanian O.V. ҳаммуаллифлари билан [28] операциядан кейинги даврда *карведилол*дан фойдаланишни афзалроқ деб билади, чунки у миокардиал соҳани қайта тикланишида ва гемодинамика мувозанатини тўғрилашда яхши самара беради. Бу гуруҳдаги препаратлар тиреотоксикозли беморларда юрак ритминини камайтириш учун, шунингдек, баъзи бир бошқа симптомларни (масалан, титроқ ва кўзгалувчанликни) бартараф этиш учун тавсия этилади. Уларни тиреостатик препаратлар билан биргаликда кўллаш мумкин. Бета-адреноблокаторларга яна *атенолол*, *пропранолол*, *бисопролол* (*конкор*) ва бошқалар қиради. Бу препаратлар адреналинга карама-карши таъсир қилувчилар бўлиб, юрак қисқаришларини камайтиради ва периферик тўқималарда тироксиннинг трийодтиронинга айланишини маълум даражада секинлаштиради [31].

Тиреотоксикозларнинг ўрта ва оғир шаклларида кўп учровчи ҳамда кучайиб боровчи асоратлардан бири – юрак уриши меъёрининг издан чиқиши, яъни тахикардиядир. Bogazzi F. [29] ва Williams M. [34] ҳаммуаллифлари билан тахикардияни даволашда йодга тўйинтирилган препарат – *амиодорон*, бензофураникдан фойдаланишган. Перифериянинг метаболизмида тез-тез ўзгариш кузатилишига сабаб, калконсимон безнинг гормонлар фаолиятида 5-дийодиназа таъкикланганлиги учун тироксин зардобини ортирилиб, зардоб таркибидаги трийодтиронини камайтирилди [9].

Амиодорон таъсирида келиб чиккан тиреотоксикоз 14%, *амиодорон* таъсирида келиб чиккан гипотиреоз 18% беморларда учради [22].

Тиреотоксикозда тироксин ва трийодтиронинни энтерогепатикага айланиши юкори хисобланади. Ўт сафросининг тузи йодтиронинни ботлаган холда фекал ажратиш таксимотини оширади. Ушбу максадда баъзи муаллифлар [20] ДТБ-ли беморларда клиник ва биокимёвий индексларга асосан *колестипол-хлорливодородни* кўллайдилар. Унинг самараси тиреотоксикознинг жиддий ҳолатларида ва даволашнинг дастлабки боскичида кўринади ҳамда ДТБ-ни кўшимча даволаш сифатида *метринидозолни* дозировкасини кискартиришни такозо этади. Бу эса *метринидозолга* ботлик бўлган асоратларнинг камайишига олиб келади [31].

Радиоактив йод I^{131} билан даволаш. Тиреотоксикознинг радикал даволаш усулларида яна бири **радиоактив нур** билан даволаш хисобланади. У 30 йилдан ортиқ вақт мобайнида кўлланиб келинмоқда.

Радиоактив йод (I^{131}) оз миқдорда сингишга мослаштирилган «бета» нурловчи хисобланиб, калконсимон без атрофидаги тўкималарни ва безнинг ўзини нурлайди. Калконсимон без фиброзини *радиоактив йод* билан даволаш бириктирувчи тўкима ва фоликуляр элементлар билан навбатма-навбат олиб борилади. Безларни гўёки тозалагандан сўнг, субстратлари қолмайди, янгидан ривожланишга имкон туғдирмайди. Киритилган активликка қараб, тиреоид хужайраларда атрофик ва дистрофик ўзгаришлар ривожланади [31]. Хаттоки деструктив элемент таначалари бутунлай бузилиб кетиши ҳам мумкин, лекин улар кейинчалик бирикувчи тўкима билан алмашилиб, лимфоид инфильтратлар ҳосил қилади [26].

Баъзи муаллифлар [16] тиреостатик усулига кўшимча қилиб оз миқдорда *радиоактив йод* қўллаш усулидан алмаштириб фойдаланишсада, Америка Қўшма Штатларида бунинг акси – яъни улар ДТБ билан оғриган беморларда бир йўла *радиоактив йод* усулини қўллайдилар [23]. Бундан ташқари, кўплаб Америкалик шифокорлар *йоднинг* бундай дозаси билан даволашни гипотиреозни бартараф этишдаги энг қулай усул деб хисоблайдилар.

ДТБ-ни I^{131} билан амалиётда даволаш терапевтик воситалар арсеналидан тушиб қолган усулдир.

ДТБ-га I^{131} ни 2-4 мКю (мКю) дозада бўлиб киритиш илмий асосланган. Бу гипотиреознинг ривожланишига қарши имконият яратади [3]. Лекин адабиётлардаги маълумотларга қараганда, кечиккан гипотиреознинг ривожланиш хавфи *радиоактив йод* киритиш схемасига ботлик эмас, балки фақат *йоднинг* юбориш миқдорида алоқадордир [7]. Бундан ташқари, ДТБли беморларга *радиоактив йодни* бўлиб киритиш курси давомида тиреостатик препаратларини қабул қилиш мумкин эмас, чунки бу препаратлар I^{131} нинг сингиш хусусиятини камайтириб юборади. Хаттоки, бир марта (10-20 мКю)

доза қабул қилган бемор ҳам бир неча ой гипертиреоз ҳолатида қолиб, сўнгра тиреостатик воситаларни қабул қилиши мумкин [21].

Бунга қўшимча равишда айтиш мумкинки, АКШнинг Федерал қонунлари амбулатория шароитида 30 мКю-га қадар I^{131} қабул қилишга рухсат беради [23]. Амалда ҳам, тиреотоксикозни даволаш учун 10 дан то 20 мКю-гача дозада *йод* қабул қилиш етарли ҳисобланади. Европалик [31], россиялик [13] ва қолаверса ўзбекистонлик [3] муаллифларининг берган маълумотиға қараганда, эса I^{131} -нинг 3 мКюдан ортиғини қўллаш алоҳида радиологик бўлимлардагина рухсат этилади.

Агар баъзи эмоционал ва субъектив ҳолатларда радиация ман этиладиган бўлса, у ҳолда *радиоактив йод*нинг терапевтик усулини 10-15 мКю (185-444 MBg – мегабеккер) ҳажмида қўллаш мумкин. Бу – беморнинг яқинларига ҳам, атрофини ўраб турган нарсаларга ҳам хавф тўғдирмайди.

Беморни кизиктирадиган асосий масала тавсия этилаётган *радиоактив йод* усулида даволашнинг канцероген таъсирidir.

Муаллифларнинг [13] фикрича, ДТБни даволашда хомиладор ва эмизикли аёлларга *радиоактив йод*ни қўллаш тақиқланади. Хомиладорлик бошланганига 4 ой бўлган ҳолатларда ҳам *радиоактив йод*ни қўлламаслик тавсия этилади. Бундай даво вақтида ривожланган хомилани сақлаб қолиш тақиқланади, чунки *радиоактив йод* хомила организмга тушади. Ёки кўкрак сути орқали чакалоқ танасига ўтиб, ривожланишдан тўхтатади, калконсимон безни тўйинтиради ва гипотиреознинг авж олишига олиб келади.

Törting O. ҳаммуалифлари билан [31] тиреостатик ва *радиойод* олган беморларнинг (42%-34%) қонида муолажадан сўнг ҳам а-RTSH-нинг юқорилигини, бу индексларни кўтарилиб бориши натижасида касалликнинг қайталанишини аниқлаган. Офтальмопатия асорати текшириб кўрилганда, тиреостатик ва *радиойод* олган беморларда а-RTSH ўсиш хавфи сақланиб қолган.

Кўпчилик муаллифлар [19] болалар учун *радиойод*нинг самарасини ва хавфсизлигини исботлаган, аммо унинг самараси билан бир қаторда, радиацияли онтогенез муносабатлари ва гонадаларни жароҳатлаш хусусиятлари мавжуд [5].

Булардан ташқари нурланиш дозасига қараб хавфли ва зарарли асоратлар келиб чиқиши мумкин – калконсимон без рақининг ривожланиши, шунингдек, бошқа онкологик касалликлар, жумладан, лейкозлар, генетик аппаратдаги бузилишлар ва хомиланинг ривожланишига кўрсатиши мумкин бўлган салбий оқибатлар бунга мисол бўла олади.

Қўлланилиши мумкин бўлган тиреостатиклар ва унга комбинациялаштириб ўтказилаётган ёрдамчи воситаларнинг таъсир самараси, яъни эутиреоид даврининг узок вақт ушлаб турилиши (ремиссия даври) энг узоғи билан 18 ойдан 28 ойгача сурилиши мумкин [25]. *Радиойод* билан

даволаганда эса ремиссия даври 15 йилдан 20 йилгача чўзилади, лекин гипертиреозидизмнинг кайталанмаслигига ҳеч ким кафолат беролмайди [31].

Бу усулга кўрсатмалар:

1. Диффуз токсик бўқокни ўрта ва оғир даражаси антитиреозид дориларни самарасини озлиги ёки йўқлиги.
2. Тиреотоксикозни висцеропатик босқичи.
3. Токсик бўқокни резекциясидан сўнгги кайталаниши.
4. Тиреотоксик психозларда.
5. Оғир йўлдош касалликлар бўлганда.
6. Ривожланган офталмопатия ва эутиреоз ҳолатни тургунсизлиги.

Бу усулга қарши кўрсатмалар:

1. Тиреотоксикозни енгил даражаси.
2. Тугунли бўқок.
3. Кўп тугунли бўқок.
4. Тўш орти бўқоқи.
5. Хомиладорлик ва эмизиклик беморларда.
6. 40 ёшгача бўлган беморларда қўлланмайди.

Радиоактив йодни таъсир механизми шуки, уни β -нурлари фолликуляр эпителийни хужайраларга парчаловчи таъсир этиб, сўнг бу ерда қўшувчи тўқимани ривожлантиради. Бу усул билан даволанганда конга жуда кўп микдорда тиреозид гормонлар ажралади ва тиреотоксик криз юз бериши мумкин ёки операциядан сўнгги гипотиреоз ҳам ривожланиши мумкин. Шунинг учун ҳам бу усулни консиз операция усули деб ҳам аталади.

Деярли 70-80-йиллардан буён ДТБ-га дучор бўлган беморларни якуний даволашда энг кўп фойдаланиб келинаётган усуллардан бири бу жаррохлик йўли билан даволаш ҳисобланади [11].

Амалий жаррохлар учун шу қадар содда, қулай, амалда қўллаш осон бўлган ва кўпчилик ҳолларда масалани тўғри ҳал қилиш мумкин бўлган йўл, ДТБда калконсимон без тўқимасининг маълум қисмини қолдиришдир [12]. Аммо кейинги йилларда клиницистлар ҳаммадан кўра кўпроқ ДТБни операциясидан кейинги узок келгусидаги оқибатлар: гипотиреознинг ўсиши ёки касалликнинг кайталанишига кўпроқ эътибор қаратмоқдалар [1]. Кўпчилик жаррох-эндокринологлар калконсимон без тўқимасини кўп қолдириш сабабли, касаллик кайталанишининг вужудга келиши рўй беради деб ҳисоблайдилар, гипотиреозни эса тиреозид тўқимасининг етишмаслигидан деб биладилар [4].

Шундай экан, айрим муаллифлар [5] касалликнинг кайталанишини морфологик ўзгарган калконсимон без тузилмаларини чўлтоқ сифатида қолдирилишидан деб билсалар, бошқа бир муаллифлар [33] эса қолдирилган чўлтоқ безнинг аутоантителаларини (анти-RTSH, -TPO, -Tg,) стимуляция қилинишда давом этади, деб таъкидлашади [18].

Оператив даволаш усуллари. Диффуз токсик бўқокни медикаментоз консерватив даволашдаги беморни умумий ахволини вақтинчалик яхшиланиши билан чегараланиб қолиш мақсадга мувофиқ эмас, чунки бу

касалликни консерватив йўл билан бутунлай тузалиб кетиши жуда камдан кам холларда бўлади. Организмдаги ва бездаги ўзгаришлар кайтмайдиган тус олиши мумкин ва огир асоратлар келиб чиқиши мумкин.

Диффуз токсик бўкок касаллигини даволашда тажрибали ва юкори малакали олим О.В.Николаевни фикрича, бу касаллик натижасида ривожланган тахикардия, юрак етишмовчилиги, огир экзофтальм, кахексия асоратларини кутиб ўтириш мақсадга мувофик бўлмайди. Операцияга кўрсатмалар бўлиб, нафас йўллари босилиши, консертив даво нафи вақтинчалиги ёки йўклиги, касаллик анамнезини узоклиги, бўкокни ютишга халакит бериши хизмат килади. Операцияга карши кўрсатмалар, огир йўлдош касалликлар, сурункали инфекцион ўчоклар борлиги, хар хил огир психик касалликлар борлиги.

Операция олди тайёргарлик. Операция олди тайёргарлик даволашни охирги натижасига хал килувчи таъсири бор, асоратларнинг деярли кўп қисми шу тайёрганрликни камчиликларидан келиб чиқади. Операция олди тайёргарлик комплекс ва индивидуаллашган бўлиши лозим. Тайёргарликни асосий мақсади бу беморда эутиреоид ҳолатни келтириш, йўлдош касалликларни даволаш ва мухим бўлган психопрофилактикадир.

Нейровегетатив босқичида тайёргарлик 1-2 ҳафта давом этиб, унда беморга 1-2% Люголь эритмасидан 3 дан 10 томчигача кунига 3 маҳал берилади, седатив препаратлар, валерияна настойи, бром препаратлари, димедрол ёки супрастин, 40% ли глюкоза, витаминлар айниқса Витамин С билан берилади.

Нейрогуморал стадиясида операция олди тайёргарлик 4-6 ҳафта давом этиб, юкорида айтилганларга тиреостатик препаратлар кўшилади, гипотензив ва антитиреоид самараси бўлган резерпин ҳам берилади. Мерказолил 20-40 мг гача суткасига берилади. Бўйрак усти беэи фаолиятини яхшиловчи преднизалон 25-30 мг дан операциядан олдин 2-3 ҳафта берилади.

Висцеропатик стадиясида операция олди тайёргарлик 6-12 ҳафтагача давом этиши мумкин. Мерказолил катта дозаларда берилади 60-120 мг гача суткасига вақт ўтиши билан аста секин дозаси камайтириб борилади. Бунда юкорида кўрсатилганлардан ташқари юрак гликозидлари, β-адреноблокаторлар, глюкокортикоидлар, инфузион терапия ва дезинтоксикацион терапия ўтказилади.

Операциялар. ДТБ кайталанган беморларга консерватив муолажалар ҳамда радиоюдтерапия билан даволаш фойда бермаганда, жаррохлик йўли билан даволаниш тавсия килинди.

Диффуз токсик бўкок касаллигида ҳозирги замонда Б.В.Петровский томонидан такомиллаштирилган О.В.Николаев усули кенг кўламда ва катта мувофаккият билан кўлланилиб келинмоқда. Бу калконсимон беэни субфасциал субтотал резекция операциясидир. Бунда калконсимон беэ субтотал резекция килиниб беэни хар икки бўлагидан 1-2 граммдан беэ тўқимаси колдирилади. Колдирилган беэни хажми касаллик огирлигига, аутоиммун жараёни ривожланганлигига боглик бўлади. Агарда беэ тўқимаси техник кийинчиликлар юз бериб беэ тўлик олиб ташланса, яъни

тотал тиреоидэктомия усулида бажарилса, олиб ташланган без тўкимасини кесиб олинган 3-4та бўлакчаларидан без ўриндигига реимплантат ўтказилади. Мақсад, без функциясини тиклаш ва келгусида гипотиреоз асоратини авж олдирмасликдан иборат.

Жаррохлик этапларининг асосий фрагментларини келтириб ўтамиз:

Беморнинг операция столидаги ҳолати одатдагидай, боши орқага ташланган, 2ла куракнинг тагига валик қўйилган. Тери, тери ости тўкима пастки бўйин тахламидан ёқасимон шаклда 8-12 см кесилади. Яранинг юкори лоскути калконсимон безнинг чегарасигача хусусий фасциядан ажратилиб, катта доступ ҳосил қилинди. Юза фасциялар билан биргаликда юза вена кон томирлар, m. platysma, m. sternocleidomastoideus, m. sternohyoideus ва m. sternothyroideus-лар кесилмасдан бўйиннинг ўртанги оқ чизиги бўйлаб, бўйламасига ўтмас йўл билан латерал томонга ажратилади. Калконсимон без капсуласидан тўлиқ ажратиб олиниб, калконсимон безни ревизия маҳалида патологияга учраган бўлак текширилади. Агарда калконсимон безнинг иккала тарафида ҳам патологик ўчоқ бўлса, чап бўлакдан бошланади. Калконсимон безни цапка ёрдамида қисиб, секинлик билан манипуляция қилинади ва жароҳат юзасига олиб чиқилади.

Субтотал тиреоидэктомия. Субтотал тиреоидэктомияда барча жараён О.В. Николаев усулида олиб борилади. Ажратиш кетма-кетлиги без бўлагини тебратиш принципига бўйсунди. Манипуляцияни зўрлашсиз олиб бориш даркор. Шакли, ҳажми ва ён бўлакнинг жойлашишини чуқурлигига қараб ажратишни хоҳлаган соҳадан бошлаш мумкин бўлади. Калконсимон без бўйинчасидан трахея томонга қараб юмшоқ қисқичлар ёрдамида қисиб кесиб тушилади. Трахея соҳасига етгач, пастки кутбни орқа ҳавфли соҳасига тегишмасдан субкапсуляр остида қисқичлар қўйиб кесиб борилади. Бунинг натижасида фасция билан паренхимадан оз миқдорда без чўлтоғини трахеянинг икки ён томонидан қолдиришга ҳаракат қилинади. Юкори кутбни ҳам биргаликда қўшиб фасция устидан қисқич остида кесиб борилади. Ҳар бир бўлак кесиб субкапсуляр олингандан сўнг, қисқичлар остида боғланиб чиқилади ва қисқичлардан ҳолис қилинади. Эҳтиётлик билан гемостаз қилинади. Физиологик эритма билан ювиб қуришиб, тозаланади. Сўнг иккала без чўлтоқ ўриндиқларига резина полоска қўйиб, қаватма-қават тикиб беркитиб чиқилади. Спирт сурқалиб, асептик боғлам қўйилади.

Тотал тиреоидэктомия. Ип ушлагични манипуляция ёрдамида зўрлашсиз кесиладиган томондан қарама-қарши томонга тортилади. Юмшоқ қисқичлар ёрдамида фасция устидан безнинг остида қисқичда қисиб, қисқич учигача кесиб борилади. Қисқични шу туришида жароҳат юзасига қўйиб, кейинги қисқич ёрдамида фасциянинг давоми безнинг остида қисилади. Калконсимон без паренхимаси остида фасцияни латерал томондан ажратиб бораётганда, glandula parathyroidea-ларга эҳтиёт бўлиш лозим. Гистологик қўриниши сарғимтир рангда – ёғ клетчатқасига ўхшаб кетади. Шунингдек, n. recurrens-га ҳушёр бўлиш керак, у ҳам фасция остида латерал соҳанинг орқа ички девор юзасига тегиб ўтади. Гистологик

кўриниши оқимтир кулранг тусга эга шохчўпакка ўхшаб кетади. Калконсимон безнинг ранги – тимкулранг. Glandula parathyroidea-га етганда охисталик билан қискич ёрдамида устидан, калконсимон без остидан қисилади, яъни калконсимон без ички томонда, parathyroidea ташки томонда қолади. Шундай қилиб орасидаги фасциядан қесиб ажратилади. Трахея пластинкаларидан ҳам ажратилгач ҳамда калконсимон без субфасциал қесиб олингач, қискичлар ҳар бири алоҳида боғланиб чиқилади. Шу тариқа қискичлардан ҳолис этилади. Иккала бўлакдан калконсимон безни бирин-кетин тотал қесиб олинади. Пухта гемостаз бажарилиб, сохта без ўриндигига резина полоска қўйиб чиқилади ва қаватма-қават тикиб беркитилади. Спирт суркалиб, асептик боғлам қўйилади.

Операциядан сўнгги асоратлар.

Операциядан сўнгги асоратлар 3 хил турга бўлиб ўрганилади:

1. Диффуз токсик бўқок касаллигига ҳос бўлган асоратлар:
 - тиреотоксик криз ва реакция,
 - транзитор ва доимий гипопаратиреоз,
 - овоз бойламининг нимшоли ва фалажи
 - операциядан сўнгги гипотиреоз,
 - қайталанган бўқок.
 - трахеомалация оқибатида трахеостомия қўйиш,
 - трахеяга жароҳат етказиш натижасида трахеостомия қўйиш.
2. Бўйин соҳасида бўладиган операцияларга ҳос асоратлар:
 - ҳаво эмболияси (калконсимон без веналарида клапанлар бўлмади ва манфий босим бўлади).
 - асфиксия (трахеяни ёки хиккилдок нервини шикастланиши натижасида).
 - трахеяга жароҳат етказиш натижасида трахеостомия қўйиш.
3. Ҳамма операцияларга ҳос бўлган асоратлар:
 - қон кетиши,
 - шок, қоллапс,
 - пневмония,
 - ярани йиринглаши қабилар.

АМАЛИЙ КИСМ.

Тематик тестлар.

1. Калконсимон безнинг патологиясига қайси бир кўз симптоми тегишли эмас
 - a. Грефе симптоми
 - b. Кер симптоми
 - c. Штильвага симптоми
 - d. Дельримпел симптоми
 - e. Мебиус симптоми
2. Штельваг кўз симптоми нима билан характерланади
 - f. кўз пастга караганда ковок орқада колиши
 - g. "шер" караш
 - h. кўз юмиш кам
 - i. олакўз
3. Мебиус кўз симптоми
 - a. конвергенциянинг бузилиши
 - b. пастки ковокнинг орқада колиши
 - c. корачикнинг кенгайиши
 - d. анизокория
4. Делримпел симптоми нима
 - a. олакўз
 - b. конвергенциянинг бузилиши
 - c. корачикни кенгайиши
 - d. кўркувдан катта очилган кўз
 - e. анизокория
5. Грефе симптоми нима
 - a. кўзларнинг катта очилиши
 - b. анизокория
 - c. конвергенциянинг бузилиши
 - d. ҳеч бири тегишли эмас
 - e. юкори ковокнинг ортда колиши
6. Тиреотоксикозда сийдик қандай ўзгаради
 - a. тунги дизурия
 - f. 1 литр суткада

- g. 3 соатда 10 литр
 - h. 3 соатда хамма ичилган сув ажралиб чиқади
 - i. сийдик ўзгармайди
7. Тиреотоксикоз белгилари
- a. озиб кетиш, асабийлашув
 - b. Тахикардия, экзофтальм
 - c. асосий алмашинувининг пасайиши
 - d. хирилаган овоз, овоз йўгонлашуви
 - e. брадикардия, птоз
8. Тиреотоксик бўқокнинг келиб чиқишида қайси факторлар роль ўйнайди
- a. рухий травма
 - b. сурункали инфекция
 - c. овқатда йод етишмовчилиги
 - d. механик травма
 - e. алкоголизм
9. Тиреотоксик кризис белгилари қандай
- a. Брадикардия, гипотермия
 - b. юрак-ўпка етишмовчилиги
 - c. гипотермия, кўзгалувчанлик
 - d. анемия, алаксираш
 - e. Тахикардия, гипертермия
10. Тиреотоксикозни асосий белгилари нима
- a. Микседема, гипотония
 - b. брадикардия ва птоз
 - c. тахикардия ва экзофтальм
 - d. овозни хириллаши ва трахеомалация
 - e. кон босимини ошиб кетиши, олакўз
11. Тиреотоксик бўқокни келиб чиқишида асосий роль ўйнайдиган ҳолат нима
- a. психик шикаст
 - b. сурункали инфекция
 - c. йод микдорини овқат ва сувда етишмаслиги
 - d. йод микдорини овқат ва сувда ортиб кетиши
 - e. ўткир тиреоидит
12. Диффуз токсик бўқокда қайси хил операция қўлланилади
- a. Микулич усули
 - b. Драчинская усули
 - c. Николаев ва Петровский усули
 - d. Бильрот
 - e. Кохер
13. Ярим йил аввал токсик бўқок билан операция қилинган бемор қуйидаги шикоятлар билан келди: беҳоллик, мудраш, кучсизлик, семириш 30 кг-гача, кўрувда калконсимон без катталашган, чандик, одатдагидай асосий модда алмашинуви 25% – беморга нима қилган?

- a. ошкозон ости беи функцияси бузилган
 - b. токсик букок кайталанган
 - c. калконсимон безнинг малигнизацияси
 - d. гипофиз функционал бузилган
 - e. беморда микседема ривожланган
14. Тиреотоксикозга нима тегишли эмас
- a. хаммаси тўғри
 - b. митрал клапан етишмаслиги
 - c. юракнинг гипертрофияси
 - d. юрак чўккисида систолик шовкин
 - e. брадикардия

Тест жавоблари: 1) в., 2) h., 3) а., 4) d., 5) е., 6) h., 7) в., 8) а., 9) е., 10) с., 11) а., 12) с., 13) е., 14) е.

Зиддиятли масалалар.

1. Масала: Бемор, 1,5 йил олдин токсик бўкок хасталиги билан ташрих ўтказган. Кабулига куйидаги: бехоллик, бўшашиш, уйкувчанлик, кувватсизликка, тана вазнининг тез ўсишига (27 кг) каби шикоятлар билан келган. Кўрилганда: ҳаракатни сусайганлиги, юзни ишинкираганлиги, курук ва терининг дагаллиги ташланади. Калконсимон без катталашмаган. Ташрихдан сўнгги чандикни ҳолати яхши. Асосий алмашинув — 23%.

Беморда нима кузатилган? Уни қандай даволаса бўлади?

2. Масала: Бемор, бўкок хасталиги билан ташрих ўтказган. Овозининг чикмаслиги, куннинг охирида нафас олишининг кийинлашуви, цианоз белгилари таркала бошлаган.

Қандай асорат тўғрисида ўйлаш мумкин? Бу ҳолатни қандай тушунтириш мумкин? Беморга қандай ёрдам бериш мумкин?

3. Масала: Бемор 43 ёшда, диффузли токсик бўкок III-даражаси ташхиси билан ташрих ўтказган. Калконсимон безни О.В.Николаев бўйича субтотал резекциясидан кейин иккинчи суткада кўзгалиш, тахикардия – 140 та 1 минутига, гипертермия – 40°C.

Беморга нима бўлган? Ташхисингиз ва тактикангиз.

4. Масала: 42 ёшли бемор 4 йил давомида III-даражали диффуз тиреотоксикозли бўкок хасталиги билан оғриб келади. Асосий алмашинув +10%. Бемор асабийлашган, йигламсираш белгилари бор. Охирги 6 ой ичида 6 кг озган. Пульс минутига 134 та. Ташрихга кўрсатма бериладими? Операция олди тайёргарлигининг характери. Огриксизлантириш тури. Беморнинг ташрихга тайёргарлиги критерийлари?

5. Масала: 24 ёшли бемор, асабийлик, йигламсираш, бехоллик, юракни тез урушига шикоят килади. 2 йилдан бери касал. Калконсимон без катталашмаган. Умумий алмашинув +30%. Рентгенограммада II-ковурга сатҳида 5×5 см ли аник чегараларга эга юмалок хосила бор. Ташхисни

аниклаш учун кандай кўшимча даво чоралари ўтказиш керак. Сизнинг даво чорангиз?

6. Масала: Кечки кузатувда тиреотоксик бўқок ташхиси билан эрталаб калконсимон беги субтотал резекция ўтказган беморга дуч келдингиз. Бемор бўшашганлик, бўйиннинг чап томонидаги каттик огрикка, ютиниш кийинлашига шикоят килмокда. Боғлам ечилганда – бўйин асимметрияга учраб, чап томон шишиб колган. Босиб кўрилганда, оз конли ажралма чикмокда. Беморда кандай асорат кузатилган? У нега вужудга келди? Унга кандай ёрдам бериш керак?

Зиддиятли масалаларнинг жавоблари.

1. Жавоб: Беморда микседема ривожланган. Буни келиб чикишига сабаб калконсимон без тўкимасини хаддан ортик радикал олиб ташланганлигидир. Калконсимон безни субтотал резекциясида иккала бўлагидан ҳам 6-8 г-дан чўлтоқ колдириш лозим. Беморни даволаш калконсимон безни – тиреоидин трийодтиронин гидрохлорид препаратидан тавсия килиш лозим. Препаратни дозаси хасталикни кечишига ва огирлигига боғлиқ бўлади. Препаратни қабул килиш назорат остида пульс, тана вазни, артериал босимни ўзгариши давомийлигида олиб борилади. Пульсни тезлаши, тана вазнини пасайиши, артериал босимни кўтарилиши препаратни вақтинчаликка тўхтатиш кераклигини билдиради.

2. Жавоб: Ташрих махалида кайтувчи нервга жарохат етказилган. Даркор ларингоскопия текширувини ўтказиш керак. Бир томонлама овоз бойламининг ҳаракатланмаслиги туфайли — ишигга қарши терапия (кислород билан нафас олдириш, вена ичига — гипертоник суюкликлар, прозерин инъекцияси) ва десенсибилизацияловчи терапия (димедрол, пипольфен) қўлланилади. Икки томонлама овоз бойламини ҳаракати чегараланганда эса — трахеостома қўллаш лозим.

3. Жавоб: Беморда тиреотоксик криз ривожланган. Даркор Люголь эритмаси дозасини ошириш лозим. Мерказолил ва симптоматик терапия: иситма туширувчи воситалар, транквилизаторлар, дезинтоксикацион терапия билан биргаликда глюкозани, полиионли эритмаларни, диурезни активлаштирган ҳолатда парентерал қуйиш керак бўлади. Тиреотоксик криз кучайиб борганда эса давом эттириш ва гемосорбция килиш лозим бўлади.

4. Жавоб: III-даражасида ташрихга кўрсатма берилади. Тиреостатиклар ва β-адреноблокаторлар билан юрак уриши нормаллаштирилади, юрак гликозидлари, глюкокортикоидлар, транквилизаторлар, иммуномодуляторлар тавсия килинади. Мақсад операциядан кейинги учраши мумкин бўлган кризни олдини олиш учун.

5. Жавоб: Сканерлаш, УТТ, Компьютерли томография ўтказилади. Радиойод терапия олиб борилади.

6. Жавоб: Беморда операциядан кейинги даврда кон кетиш асорати кузатилган. Сабаби чўлтоқ яхши боғланмаган ва гемостаз эътибор берилмаган. Тикилган жарохатни очиб, агарда кон кетаётган бўлса уни топиб бойлаш лозим ёки чўлтоқ ўриндигига резина полоска қўйиб чикиш керак. Кон ивишини мустахкамловчи препаратлар қўллаш лозим.

Кўлланилган адабиётлар рўйхати.

1. Болотова Н.В., Пулякова Л.И., Курмачева Н.А. Функциональная активность щитовидной железы и микроэлементный состав биологических жидкостей у детей с эндемическим зобом // Китождан: III Всероссийский съезд эндокринологов: Тез. тўпл. –М., 1996. –125 бет.
2. Брумкулова Ф.Ф., Котова Н.Г., Герасимова Г.А. Эффективность различных начальных доз мерказолила при лечении ДТЗ // Проблемы Эндокрин., 1996. 42-Т. №5. –20-23 бетл.
3. Гипотиреоз у больных после радиоiodтерапии и операции на щитовидной железе (частота, диагностика, профилактика, лечение) // Арипов Д.А., Нугманова Л.Б., Исмаилов С.И. ва бошк. // Вопросы эндокринологии. 1991. –71-72 бетл.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Диагностика и лечения ДТЗ // Эндокринология (учеб. для студ. мед. вузов.). –М., Медицина. 2000. – С.209-219.
5. Древаль А.В. Тирозол как препарат выбора в лечении диффузного токсического зоба // Метод. рекомен., 2001. –22.стр..
6. Иммунохимическая диагностика нарушений функции щитовидной железы // Immunotech a coulter company. Praha. 1998. –22 бет.
7. Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Исламов Б.Ф. In vitro тестлари // «Калконсимон без касалликларига ташхис кўйиш ва даволаш йўллари» номли рисоладан, Берлин-Хеми «Шарк» нашр.-мат. акц. комп. бос., 2001. –4-11 бет.
8. Лебедева Е.А. Лечение тиреотоксикоза анаприлином и мерказолилом // Сов. медицина. 1991. №4. –70-71 бетл.
9. Мешков А.П. Аритмия сердца: диагностика и лечение // Ниж. Новгород: НГМА., 1998. –134 бет.
10. О показаниях к хирургическому лечению диффузного токсического зоба // Ветшев П.С., Балаболкин М.И., Петунина Н.А., Трухина Л.В. // Хирургия. 2000. №8, –12-15.
11. Отдаленные результаты хирургического лечения диффузного токсического зоба // Федак И.Р., Герасимов Г.А., Кузнецов Н.С., Шаталова Л.Д. // Проб. Эндокринолог. 1999. №2. –28-30 бетлар.

12. Прогнозирование в хирургическом лечении диффузного токсического зоба // Кирилов И.Б., Аристархов В.Г., Пантелеев И.В. в сб. // Хирургия. 1998. №5. –23-24 бетл.
13. Современные представления о лечении тиреотоксикоза радиоактивным йодом // Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Петунина Н.А., Федак И.Р. // Проб. эндокринол., 1997. №1. –С.28-31.
14. Фадеев В.В. Диагностика и лечение токсического зоба // Метод. рекомен. (ММА имени И.М. Сеченова), 2001. –26.стр..
15. A prospective randomized trial of antithyroid drug dose in Graves' disease therapy /Reinwein D, Benker G, Lazarus JH, Alexander WD, / J Clin., Endocrinol., Metab., 1993. 76:1516.
16. A Randomized trial comparing levothyroxine with radioactive iodine in the treatment of sporadic nontoxic goiter // Wesche M.F., Tiel-V Buul M.M., Lips P., et al. // Amsterdam, The Netherlands. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2001, Mar., –86(3):998-1005.
17. Antithyroid drugs and Graves' disease / A prospective randomized evaluation of the efficacy of treatment duration // Orgiazzi J., Madec A.M., Allan H. and et al. // J. Clin. Endoc. Metab., 1996. –P.70-675.
18. Arteaga E., Campusano C., Michaud P. Basedow's-Graves disease development in 2 patients with primary hypothyroidism: exceptional development of the autoimmune thyroid disease // Rev. Med. Chil. Span. 1993. Nov., –121(11):1300-4.
19. Cattaneo F., Burgin U., Mueller B. Goiter and nodular thyroid disease: clinical guidelines for diagnosis and treatment : Waiting? Hormone therapy? Surgery? Radioiodine? // There Umsch., 1999. Jul. –Vol.56 (7). –P.356-63.
20. Hagag P., Nissenbaum H., Weiss M. Role of colestipol in the treatment of hyperthyroidism // J. Endocrinol. Invest., Israel. 1998. Dec., –21(11):725-31.
21. Hansen J.M., Hegedus L. Radioactive iodine for thyrotoxicosis // Lancet. 1997. II. –P.339-40.
22. Hurley D.L., Gharib H., Daniel L. Erection and treatment of hypothyroidism and Graves' disease // Geriatrics J. 1995. April. –Vol.50 –P.41-11.
23. Jod-Basedow syndrome following oral iodine and radioiodinated-antibody administration // El-Shirbiny A.M., Stavrou S.S., Dnistrian A. and et al. // J. Nucl. Med., New York, USA. 1998, Mar., –39(3):489.
24. Kopp P. The TSH receptor and its role in thyroid disease // Cell Mol Life Sci., 2001. –58:1301-1322.
25. Lunina N.V., Honchar O.O. The effect of mercasolyl on the activity of the main haemostatic blood system // Lik. Sprava. 1995. №9-12. –P.160-163.
26. Radioguided surgery for primary hyperparathyroidism: 100 cases // Fouquet O., Mortier P.E., Lokey J. and et al. // Ann Endocrinol(Paris), France. 2002. Jun., –63(3):181-6.
27. Retrospective analysis of 18 cases with agranulocytosis induced by antithyroid drugs // Dai W., Zhang J., Zhan Z. and et al. // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. 1998. –20:226-229.

28. Sarukhanian O.V., Torgomian T.G., Sisakian A.S. A comparative study of anaprilin and carvedilol effectiveness in patients with thyrotoxicosis in pre- and postoperative periods // *Klin. Med. (Mosk), Russia*. 2002. –80(3):58-61.
29. The various effects of amiodarone on thyroid function // Bogazzi F., Bartalena L., Gasperi M. and et all. // *Thyroid., Italy*. 2001. May. –11(5):511-9.
30. Thyroid autoimmune disease demonstration of thyroid antigen-specific B cells and recombination-activating gene expression in chemokine-containing active intrathyroidal germinal centers // Armengol M.P., Juan M., Lucas-Martin A. and et all. // *Am. J. Pathol.*, 2001. –159:861-873.
31. Thyroid Study Group: Graves' hyperthyroidism: treatment with antithyroid drugs, surgery, or radioiodine; a prospective randomised study // Törring O., Tallstedt L., Wallin G. and et all. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1996. –81:2986.
32. Trends in diagnostic and therapeutic criteria in Graves' disease in the last 10 years // Escobar-Jimenez F., Fernandez-Sota M.L., Luna-Lopez V. and et all. // *Postgrad. Med. J.*, 2000. –76340-344.
33. Which thyroidectomy in Basedow disease? // Pelizzo M.R., Toniato A., Girelli M.E. and et all. // *Minerva Chir.*, 1996. Dec., –51(12):1071-7.
34. Williams M., Lo Gerfo P. Thyroidectomy using local anesthesia in critically ill patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis: a review and description of the technique // *Thyroid., New York. USA*. 2002. Jun., –12(6):523-5.

