

Зобом (струмой) называют увеличение щитовидной железы, вызванное её гипертрофией и/или гиперплазией.

Классификация зобов

□ По макроскопическому виду:

узловой (нодулярная гиперплазия);

диффузный (диффузная гиперплазия);

диффузно-узловой (смешанный).

□ По микроскопическому строению:

коллоидный зоб (макро-, микро-, макромикрофолликулярный, пролиферирующий);

паренхиматозный.

□ Нозологические формы: диффузный токсический, эндемический, спорадический, врождённый.

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова) — второе по частоте [эндокринное заболевание](#)

(23 пациента на 100 тыс. населения), вызывающее до 80% всех случаев тиреотоксикоза. Наиболее часто болеют жители городов в возрасте 20–50 лет. Женщины (особенно с HLA-B8, B13, B35, A1, DR3, DR4) страдают в 5–6 раз чаще, чем мужчины.

□ Это органоспецифическое аутоиммунное заболевание связано с первичным дефицитом и дефектом CD8+ Т-лимфоцитов. При наличии провоцирующих факторов (стресс, травмы) эти лимфоциты способствуют образованию тиреостимулирующих иммуноглобулинов класса IgG. Связывание последних с рецепторами тиреоцитов приводит к увеличению (вне зависимости от уровня тиреотропного гормона гипофиза) выработки Т3 и Т4, диффузной пролиферации клеток фолликулов железы с развитием гипертиреоза.

□ Щитовидная железа диффузно увеличена, однородная, мягкой консистенции, мясистого вида. Микроскопические изменения (рис. 18-5):

преобразование призматического эпителия в цилиндрический;

пролиферация эпителия фолликулов с образованием псевдососочков;

наличие жидкого, вакуолизированного коллоида в фолликулах неправильной, звёздчатой формы;

лимфоидноклеточный инфильтрат стромы железы.

□ В других органах и тканях тиреотоксикоз также вызывает изменения. Смерть больных наступает от сердечно-сосудистой или острой надпочечниковой недостаточности (особенно после оперативного удаления части железы), присоединения вторичной инфекции, кахексии.

Эндемический зоб обнаруживают в местностях с недостатком йода в воде и пище. В России это районы Поволжья, Ладожского озера, Карелия, Пермская область, Кавказ, Восточное Забайкалье, в меньшей степени центральный регион. Дефицит йода, особенно при избытке солей кальция и лития вызывает снижение синтеза гормонов щитовидной железы. Компенсаторное увеличение продукции [тиреотропного гормона](#) гипофиза приводит к увеличению щитовидной железы за счёт гиперплазии и гипертрофии клеток фолликулов. Имеют значение генетическая предрасположенность и иммунные нарушения. У 60% больных в сыворотке крови обнаруживают ростостимулирующие антитела, влияющие на увеличение массы железы, но не её функции. Первоначальное эутиреоидное состояние переходит в гипотиреоз с развитием у взрослых микседемы, а у маленьких детей — эндемического кретинизма. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Интересные статьи:

1) [Неинфекционный и ревматический эндокардит](#)

2) [Формы пневмоний](#)

3) [Саркоидные гранулёмы](#)