Министерство здравоохранения Республики Беларусь

Гомельский государственный медицинский университет

Кафедра патологической физиологии

Реферат на тему:

«Базедова болезнь»

Выполнил:

студент гр. Д - 302

Семеняго С.А.

Гомель, 2006

**Базедова болезнь**

Базедова болезнь (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса) - это заболевание, которое характеризуется повышением функции щитовидной железы, сопровождающееся увеличением ее размеров и избыточной секрецией гормонов тироксина и трийодтиронина. Следствием всего этого является развитие тиреотоксикоза.

**Этиология**

К причинам, способным вызвать базедову болезнь, относятся:

наследственная предрасположенность (по мнению одних авторов, он наследуется аутосомно-рецессивным, по мнению других - аутосомно-доминантным путем. Вероятнее всего имеет место многофакторный (полигенный) тип наследования, длительные хронические очаги инфекции в организме.

Особенно часто способствуют возникновению диффузного токсического зоба хронические ангины. Увеличен риск Базедовой болезни и при других аутоиммунных процессах (сахарный диабет, аддисонова болезнь, гипопаратироз, витилиго).

Способствуют возникновению токсического зоба и различные вирусные инфекции. Возможно возникновение болезни после введения с целью обследования радиоактивного йода. Частота диффузного токсического зоба достаточно высокая: болеет один из 100 человек. Болезни подвержены люди всех возрастов, но чаще всего болеют женщины молодого и среднего возраста (в три раза чаще мужчин).

**Патогенез**

Базедова болезнь имеет аутоиммунные механизмы развития и относится к болезням, при которых выявляется недостаточность иммунной системы, и она разрушает собственные ткани щитовидной железы.

Существуют две основные теории патогенеза:

Теория генов (доктор Вахид и др., Лондон): патология вызвана повышенной активностью некоторых генов, ответственных за поддержание размеров железы в пределах нормы. Слишком частое включение этих генов ускоряет естественную смерть отработавших клеток щитовидки. Увеличение количества погибших клеток служит для иммунной системы сигналом к выработке антител, поражающих щитовидную железу.

Теория тиреоидного стимулятора: лимфоциты продуцируют аномальный белок, который стимулирует щитовидную железу, что приводит к её гиперфункции и гиперплазии. Этот белок получил название «длительно действующий тиреоидный белок-стимулятор».

**Клиника**

На ранних стадиях развития болезнь может протекать незаметно. Кроме этого клинические проявления болезни Базеда настолько разнообразны, что это может затруднять правильную постановку диагноза. В начале болезни пациент может жаловаться на нарушение сна, перепады настроения, повышенную потливость, приступы сердцебиения, дрожь в пальцах рук. Более специфичные признаки это похудание, при нормальном аппетите и плохая переносимость тепла. Больному жарко даже в холодную погоду.

С течением времени дрожание становится более выраженным, может дрожать все тело. Иногда дрожание рук настолько выражено, что больным с трудом удается застегнуть пуговицы, изменяется почерк и характерен симптом “блюдца” (при нахождении в руке пустой чашки на блюдце издается дребезжащий звук как результат мелкого дрожания кистей рук).

Пациенты суетливы, кожа у них влажная. Возникает смуглая окраска кожи по всему телу, наиболее выраженная в области век. Иногда возникает уплотнение кожи в области голеней и стоп в виде плотного отека. Щитовидная железа увеличивается, становится заметной на глаз. При прощупывании она обычно плотная и безболезненная.

Специфическим симптомом для болезни Грейвса являются изменения со стороны глаз. Глаза блестят, они широко раскрыты (симптом Дальримпля), мигание редкое. При взгляде вниз при открытых глазах появляется белая полоска над зрачком, хотя в норме веко обычно опускается вслед за глазным яблоком. Глазное яблоко выглядит увеличенным и выпяченным. Веки могут быть отечными. Из-за нарушения питания глазного яблока могут присоединятся различные виды инфекции и возникают конъюнктивиты (воспаления слизистой оболочки глаза). Происходит нарушение питания глазного яблока, возникает неврит зрительного нерва. В конечном итоге все эти изменения могут привести к слепоте.

У многих больных развивается аутоиммунная офтальмопатия (самостоятельное аутоиммунное заболевание, представляющее собой комплексное поражение тканей глаза) различной степени тяжести:

I степень - чувство "песка в глазах", небольшой экзофтальм, слабость конвергации (симптом Мебцуса);

II степень - чувство "давления в глазах", выраженный экзофтальм, конъюнктивит;

III степень - резкие нарушения движений глазных яблок, может быть не полное смыкание век.

IV степень - кроме перечисленных симптомов, язвенный кератоконъюнктивит с гибелью глаз.

Экзофтальм при аутоиммунной офтальмопатии может быть односторонним, точнее не равномерным, что иногда вынуждает проводить нейрохирургическое обследование.

Одними из более тяжелых проявлений базедовой болезни считаются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечно-сосудистой деятельности проявляются в виде учащения пульса (пульс даже в период ночного сна более 80 в минуту), повышения систолического и снижения диастолического артериального давления, приступов аритмии. У многих больных более старшего возраста возникают приступы стенокардии. Повышается артериальное давление. Опасным для жизни исходом может быть сердечная недостаточность. базедова болезнь грейвс зоб

Сосуды кожи расширены, в связи с чем она теплая на ощупь, влажная. Помимо этого, на коже у некоторых больных выявляется витилиго, потемнение складок кожи, особенно в местах трения (шея, поясница, локоть и др.), крапивница, следы расчесов (зуд кожи, особенно при присоединении поражения печени), на коже головы - выпадение волос.

Под воздействием повышенной функции щитовидной железы усиливается моторика желудочно-кишечного тракта, возникают тошнота, реже рвота, понос. Избыток тиреоидных гормонов оказывает токсическое влияние на печень и может развиться жировая дистрофия печени. Поражение тиреоидными гормонами центральной нервной системы характеризуется следующими нарушениями: раздражительностью, беспокойством, повышенной возбудимостью, переменчивостью настроения, потерей способности концентрировать внимание (больной переключается с одной мысли на другую), расстройства сна, иногда депрессия и даже психические реакции.

Избыточная функция щитовидной железы обычно приводит и к нарушению работы других эндокринных органов. Нарушается работа половых желез. У женщин это может сопровождаться нарушением менструальной функции, бесплодием. У мужчин снижается потенция. Снижается продукция гормонов корой надпочечников. Нарушается обмен глюкозы и повышается риск возникновения сахарного диабета.

По течению различают три степени базедовой болезни:

легкую

среднюю

тяжелую .

При легкой форме состояние пациента удовлетворительное. Частота сердечных сокращений не превышает 100 ударов в минуту. Вес снижается не более чем на 10%.

Средняя степень диффузного токсического зоба характеризуется частотой сердечных сокращений выше 100 в минуту, повышением артериального давления, снижением веса до 20% от исходного.

При тяжелой форме вес пациента снижается более чем на 20%, частота сердечных сокращений более 120 в минуту, присутствуют признаки поражения других органов и систем.

Диагноз базедовой болезни ставится на основании клинической картины, прощупывания щитовидной железы, ультразвукового исследования, исследования количества гормонов щитовидной железы в крови.

Лечение диффузного токсического зоба. Основной метод лечения базедовой болезни медикаментозный. Назначаются препараты, подавляющие функцию щитовидной железы - тиростатики (тиамазол, карбимазол, пропицил). В начале лечения назначаются высокие дозы, которые затем снижаются. Лечение проводится под контролем содержания гормонов щитовидной железы в крови и продолжается до полной ликвидации симптомов диффузного токсического зоба но не менее 12 месяцев. Кроме этого применяют бета-адреноблокаторы, левотироксин, иммунокорректоры, глюкокортикоиды.

При отсутствии положительного эффекта от медикаментозного лечения проводится хирургическое лечение диффузного токсического зоба. Часть щитовидной железы удаляется. Однако хирургическое лечение не устраняет причину болезни. Еще одним методом лечения при неэффективности медикаментозной терапии может быть лечение радиоактивным йодом. Оно проводится только у более старшей группы больных, недетородного возраста. Метод лечения основан на повреждении радиоактивным йодом клеток щитовидной железы, чем достигается снижение ее функции.

**Использованная литература**

1. Литвицкий П.С. Патофизиология. М., «Медицина» - 1997;

2. Адо А.Д. Патологическая физиология. Томск - 1994;

. Смирнов В.А. Эндокринология. М. - 2002;

4. Российский медицинский сайт www.rin.ru