Гистохимические исследования показывают, что среди лимфоидных элементов стромы базедова зоба встречаются в значительном количестве ретикулярные клетки и клетки плазматического ряда, богатые рибонуклеиновой кислотой.

Видимо, эти клеточные реакции являются **морфологическим выражением** процессов аутоиммунизации, связанных с аутоантигенными свойствами тиреоглобулина. Коллоид в железистых пузырьках жидкий, слабо окрашивается фоновыми красками. Активный коллоид дает интенсивную PAS-реакцию на
мукополисахариды
— компоненты тиреоглобулина. В базедовом зобе фолликулы быстро и интенсивно поглощают радиоактивный йод (I131), который включается в молекулу тиреоглобулина.

В связи с гиперфункцией щитовидной железы у больных базедовой болезнью наблюдаются тиреотоксикоз, повышенный обмен, повышенная возбудимость нервной системы, изменения внутренних органов. Так, нередко отмечаются увеличение зобной железы, гиперплазия лимфатических узлов, атрофические процессы в надпочечниках.

В сердце в связи с тиреотоксикозом и повышенной сосудистой проницаемостью возникает серозный отек межуточной ткани. При наличии клеточной лимфоидной инфильтрации говорят о **тиреотоксическом сердце**. В исходе его возникает диффузный межуточный склероз и гипертрофия сердца. Следует отметить, что в настоящее время метод, основанный на поглощении иода является экспресс - диагностикой, так как на первый план следует отнести компьютерную томограмму, которая очень информативна в таких случаях, но и в наши дни недоступна и весьма дорога.

Прочитать еще:

1) Хронический гастрит

2) Воспалительные процессы

3) Генерализованный гематогенный туберкулез