

消灭疾病小丛书

地方性甲状腺肿的防治

河南医学院 編

六-34

人民衛生出版社

內 容 提 要

地方性甲状腺肿，是全国农业发展纲要中规定积极防治的主要地方病之一。在我国发病的地区很广，对生产和健康影响很大，河南省在防治本病工作方面取得了一定的经验。本书即结合河南省的实际经验编写而成。它比较系统地介绍了有关本病的生理、病理等基础知识，更着重介绍了防治工作的实际经验和具体方法，对从事卫生防疫的工作人员和中级医务人员都很适用。

地方性甲状腺肿的防治

开本：787×1092/32 印张：1 3/8 字数：32 千字

河南医学院 編

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

·北京崇文區橫子胡同三十六號·

人 民 衛 生 出 版 社 印 刷 廠 印 刷

新华书店科技发行所发行·各地新华书店经售

統一書号：14048·2355

1960年9月第1版—第1次印刷

(北京版)印数：1—5,500

定 价：0.11 元

目 錄

一、概說	3
二、与地方性甲状腺肿发病有关的因素	4
(一)年齡(4) (二)性別(4) (三)精神因素(4) (四)水源(5) (五)生活水平(6) (六)傳染因子(6)	
三、地方性甲状腺肿的分类	6
四、甲状腺的解剖及生理机能	7
(一)甲状腺的形态和結構(7) (二)甲状腺的生理机能(9)	
(三)碘和甲状腺的关系及甲状腺素的合成(10) (四)甲状腺素的分泌与貯藏(10) (五)甲状腺机能的調节(11)	
五、地方性甲状腺肿的病因和发病問題	12
(一)地方性甲状腺肿的发生原因(12)	
1.绝对缺碘(12) 2.相对缺碘(12) 3.其他原因(14)	
(二)地方性甲状腺肿的发病机制(14)	
六、甲状腺肿的病理变化	15
七、甲状腺肿的檢查方法	16
八、临床症状和体征	17
(一)症狀(17) (二)体征(19)	
1.妇女甲状腺肿的特征(20) 2.幼室甲状腺肿的特征(21) 3.老年人甲状腺肿的特征(21)	
九、诊断与鉴别诊断	22
十、治疗	24
(一)无机碘制剂(24) (二)有机碘制剂(27) (三)針灸(27)	
(四)中药治疗(附民間驗方)(29) (五)甲状腺制剂(31) (六)各种类型甲状腺肿的疗效比較(32) (七)手术治疗(33)	
十一、地方性甲状腺肿的預防	
(一)怎样开展地方性甲状腺肿的防治工作(33) (二)方法(35)	

1. 碘化食盐(35) 2. 碘化酱油(36) 3. 碘化豆油(37) 4. 碘波
璃(37) (三) 个人防护(37)

十二、碘剂预防的潜伏性危险 38

十三、甲状腺肿流行区的地方性呆小病 39

一、概 說

單純性甲状腺肿(俗名“粗脖子”),在我国來說是一种較普遍的地方病。据現有調查資料,几乎大半个中国都有不同程度的流行,特別是离海洋較远的高山地帶,发病情况更为严重。

据近年来的文献报导,本病在山岳地帶多于平原,农村多于城市,内地多于沿海。有人調查,在同一流行地区,山高谷深的地方往往发病率較高。

甲状腺肿在民間的名称很不一致,各地不一。四川叫气瘤;广西叫大頸病、大脖子、粗脖子;河南叫普瘰或疙瘰瘰,又叫內瘰或外瘰;仅在广西僮族自治区,本病名称就不下三十多种,足見群众对本病很早就有相当深刻的認識,至今民間仍广泛流傳着“瘰”这一古老的名称。

此病为我国最早有文献記載的疾病之一,远在公元前3世紀,庄子上即載有“瘰病”。据說文:“瘰,乃頸瘤也”。釋名:“瘰也,在頸、喉也。”嵇康養生論:“頸处險而瘰。”張华博物志:“山居多瘰,飲泉水之不流者也。”推想它就是現在的甲状腺肿。公元281年晋代葛洪首先以海藻治瘰。其后公元609年巢元方氏認為瘰的病源与水土有关,或由忧患气結所致。巢氏又将瘰病分为血瘰、肉瘰瘰及气瘰三种,并謂肉瘰瘰可以割治。公元682年唐代孙思邈則分瘰为石瘰、气瘰、劳瘰、老瘰、忧瘰五种,并首先用昆布治疗。公元752年王勣等也曾用过其他海藻植物治疗瘰病。由此可見,很早以前我国古代医学家,就观察到一部分甲状腺肿与精神因素有关系,并且

道用海藻治疗。

甲状腺肿有时在某些较小地区特别多見，由于它带有地区性，我們就把这些地区叫做甲状腺肿流行区，把这些地区的甲状腺肿叫做“地方性甲状腺肿”。但居住在非流行区的人，偶尔也能发生单纯性甲状腺肿，我們把这种甲状腺肿叫做“散发性甲状腺肿”。如果甲状腺肿患者同时兼有甲状腺机能亢进，如新陈代谢的紊乱、以及突眼、心悸、出汗、烦躁等症状，这种甲状腺肿就叫做“毒性甲状腺肿”。如果甲状腺肿大而不兼有甲状腺机能障碍，就叫做“非毒性甲状腺肿”或“单纯性甲状腺肿”。我們所說的地方性甲状腺肿，就是指最后一种而言。

二、与地方性甲状腺腫发病有关的因素

(一) 年龄 5岁以下儿童較為少見。一般随年龄增加而发病率亦上升，50岁以后发病率又逐漸下降。如按甲状腺发病年龄統計，据調查，由嬰兒期开始患病率上升，直至41—45岁达到最高峰，然后逐漸下降；6—25岁患病率上升最速，25岁以前女性患病率稍低于男性，25岁以后則显然高于男性。此外，青春期甲状腺肿显著肿大，青春期以后多呈瘤性隆起。一般說来，甲状腺肿多随年龄的增长而增大。

(二) 性别 从性别上来看，据文献报导，一般女性多于男性，約为2与1之比。10岁以前的男孩与女孩，发病率沒有多大区别，到青春期以后，女子就超过男子。不过这种差别在各流行区均不相同，大致在发病率較高的流行区，男女发病率差别往往很小。

(三) 精神因素 流行地区患者常述訴甲状腺肿的发生与情緒有关，如长期精神上刺激、忧虑、悲伤与苦恼，均可誘发

甲状腺肿。我国许多学者均认为精神因素可为甲状腺肿发生的诱因。此种甲状腺肿多呈急性肿大，1—2天后即可缩小，但是如果屡次生气，就会逐渐增大而不再缩小。精神因素促成甲状腺肿的机转，可能是通过下丘脑直接影响支配甲状腺的植物性神经，或间接作用于脑垂体前叶，分泌促甲状腺激素，而使甲状腺肿大。在碘质缺乏的条件下，大脑皮层的兴奋活动可能成为甲状腺肿大的一个重要诱因。

(四) 水源 不少调查资料说明，甲状腺肿与饮水有密切关系，证实水中含有各种致甲状腺肿物质，如细菌、氟、碳酸钙等均可诱发甲状腺肿。外国学者马卡利逊(Macarrison)氏在喜马拉雅山附近的几个村子里作过调查，发现在同一条河流域，上游的居民发病率为11.8%，而下游则高达45.6%，因此他推测可能是由于下游居民饮用的水被上游居民排泄物污染所致。他在印度还发现某些地方的饮水被细菌严重污染后，即使有适当量的碘供应，仍能发生甲状腺肿。据我国徐宏达氏在河南西关调查：该地居民均系饮用井水，各地反映井水有带甜味、苦味与咸味的不同，凡饮用甜水者发病率最高，苦水次之，饮咸味水者最少。西关多饮用甜水，其发病率高达77.7%，而城区井水多带咸味，其发病率仅为9.8%。当地有土语说：“吃了西关水，粗了脖子细了腿。”可见居民对饮水与发病关系也有相当认识。有人调查同一村庄，东西头井水味道不同，其发病率亦有显著差异。在大规模调查中观察到，居民饮用井水的，发病率最高，河水次之，湖水又次之，而饮用天然水的就很少有人发病。此外，发病率与居民的饮水习惯也有密切关系，作者调查河南鲁山县宗庄乡马湾社居民1,930人，其中有饮水习惯者1,084人，患病者376人。有饮开水习惯者846人，患病者仅198人。

(五) 生活水平 在旧社会一般山区居民生活极为困苦，无论食物的种类及数量均远远赶不上地主、富农的生活水平。我們的調查資料証明，地主、富农 36 人中仅有 20 人发病(占 55%)，貧农、中农則 343 人中有 235 人发病(占 70%)。解放后，特別在成立了人民公社办公共食堂之后，山区居民生活水平已大大提高，并且在党的关怀下已經采取了全面的有效防治措施，今后根除此病当不成問題。

(六) 傳染因子 患傳染病特別是患疟疾时，甲状腺亦可暂时肿大，傳染病治愈后甲状腺肿亦可消散。这可能因为长期发热，甲状腺分泌增加，碘需要量亦增加，以致相对缺碘而促使甲状腺肿大。

三、地方性甲状腺腫的分类

甲状腺肿按临床表现及病理变化的情况，可分为以下三类：

1. 弥漫型甲状腺肿，又分：①弥漫型实质性甲状腺肿；②弥漫型胶体性甲状腺肿。
2. 結节型甲状腺肿，又分：①結节型实质性甲状腺肿(腺瘤)；②結节型胶体性甲状腺肿(致密性、囊肿性)。
3. 混合型甲状腺肿。

弥漫型甲状腺肿：多为中等度平均肿大，质軟，无結节。

結节型甲状腺肿：腺肿內有結节，大小不一，分布不均，质地坚韧。亦可与弥漫型同时存在，多于服碘后，腺肿縮小，結节才突出而容易触及。結节型甲状腺肿又有所謂腺瘤，同时容易出现中毒症状，并且容易轉为癌性病变。甲状腺肿亦可引起变性出血，若驟然多量出血，腺肿即可迅速增大。

混合型甲状腺肿：兼具以上两种类型的特征。

据調查,以弥漫型甲状腺肿最为多見,結节型次之,混合型較少。但在某些高山地区,有时結节型甲状腺肿反比弥漫型甲状腺肿較為多見,此种原因,或許与长期未得到适当治疗,組織发生变性有关。

甲状腺肿大小不等,可从枣大到小儿头大。一般为調查或描述方便起見将其分为五类:

(±) 为視診不見,仅能摸到者。

(+) 为能看到,但腺肿小于患者本人的拳头者。

(++) 为腺肿如病人拳头大小者。

(+++) 为大于病人拳头,但小于小儿头者。

(Ⅲ) 为腺肿大如小儿头,甚或超过者。

此种分类方法,在农村大規模調查中易于掌握,故甚适用。

据調查,甲状腺肿的类型与性別无关,即男女患弥漫型与患結节型甲状腺肿的机会大致相等。

四、甲状腺的解剖及生理机能

(一) 甲状腺的形态和構造 甲状腺“甲状”二字的由来,是由于它的外形象古代作战用的盾甲而得名。它是人体六大內分泌腺之一。正常的甲状腺,紧貼在甲状軟骨下方第2至第4气管軟骨环上,从前面看去,由二側叶及中間的峡部所組成,很象一个古代的盾甲,又象一个元宝。二側叶每叶約6厘米高,4厘米寬,2厘米厚。腺峡部寬約1—2厘米。整个重量成年人平均約为20—35克,女性比男性略微大些。腺峡部常常生长一个象舌头样的錐体叶,尤其在左边向上伸到甲状軟骨,摸起来象一个手指样粗細。很多人認為这是由于年輕时甲状腺机能失常、組織增生所引起,所以錐体叶在地方性

甲状腺肿流行区域时常发现。整个甲状腺由两层坚韧的結締組織被膜包着，內层紧贴腺体为甲状腺囊膜，外层被膜和頸深筋膜相連續，易于剝离，叫做甲状腺筋膜，在此筋膜的內面及背面，即甲状腺兩側叶的后緣附近，左右各有二个甲状旁腺。甲状腺是富有血管的組織，平均每克重量的甲状腺每分鐘約有3.5—6毫升的血液通过，估計全身血液每小时可以在甲状腺內循流一次，这对于把制成的激素运往全身提供了便利的条件。这些血液是由来自頸外动脉的甲状腺上动脉和来自鎖骨下动脉的甲状腺下动脉供应的；还有来自喉、食管和气管的許多小动脉在甲状腺內层包膜內密切吻合，并分支进入腺体构成毛細血管網，分布在甲状腺的滤泡上面，以后血液从滤泡間結締組織內走出，形成甲状腺上靜脉和中靜脉，注入頸內靜脉，另有甲状腺下靜脉注入无名靜脉。

甲状腺組織切片染色后，在显微镜下可以看到它的細微結構。在組織学上甲状腺最小的单位是滤泡，形状圓形或橢圓形，大小不一，每个滤泡直徑平均为0.15毫米，滤泡的壁是一层立方上皮細胞，滤泡內儲有含碘的粘性透明胶体物質。滤泡的大小以及內含胶质的多少，主要决定于甲状腺的生理活动状况。甲状腺所分泌出来的激素就积存在这

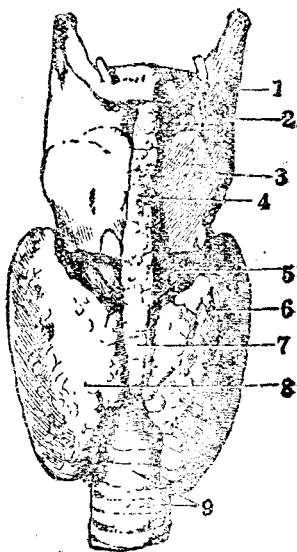


图1 甲状腺

- 1.舌骨体 2.甲状腺囊膜 3.甲状軟骨 4.鈎状叶 5.环甲肌 6.甲状腺左叶 7.髓核 8.甲状腺右叶 9.气管軟骨

胶体内，許多滤泡組成小叶，許多小叶又集成小叶，許多小叶組成整个的甲状腺。

(二) 甲状腺的生理机能 总的說来，是刺激机体的新陳代謝，又能促进机体的生长和发育。甲状腺素对于能量代謝和物质代謝均有显著影响，它能加速組織細胞的氧化过程，而使基础代謝率增高。据估計，1毫克甲状腺素可使产热量增加1,000千卡，相当于250克葡萄糖或110克脂肪氧化后所产生的热量。如果人体的甲状腺机能亢进，分泌过多的甲状腺素，則基础代謝升高，脉搏变快，肌肉无力，体重減輕，神經過敏，并时常伴有眼球突出，所以叫做突眼性或毒性甲状腺肿。

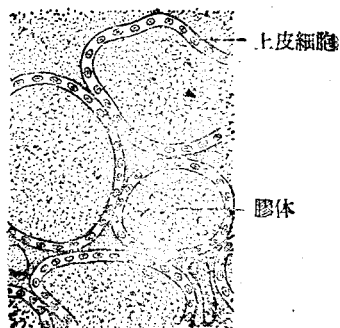


图2 人的甲状腺切面

机体的发育是同代謝过程有极密切关系的。甲状腺素促进发育的作用很可能是由于增进器官代謝率的结果。甲状腺机能不足的幼年高等动物机体，发育过程显著受到阻滯，尤其骨骼系統或神經系統的发育障碍更为明显，如身材矮小，智力低下，因而形成所謂“呆小症”或“克汀病”。生殖器官及性腺的发育亦受阻碍，以致性机能及性征发育不全。(詳見地方性呆小病章)

动物实验証实：当将幼小动物如兔、羊的甲状腺切除后，即見生长停滯，毛发干燥失去光澤。蝌蚪切除甲状腺，即不能变成小蛙；但喂以适量的甲状腺干粉，則可使其加速生长，提前变成小蛙。

綜上所述，可知甲状腺的主要机能是：（1）促进机体組織的物质代謝；（2）促进机体的生长发育。

（三）碘和甲状腺的关系及甲状腺素的合成 甲状腺激素的有效成分是甲状腺素，碘是制造甲状腺素的主要原料。正常人体至多含 50 毫克的碘，而甲状腺却占有人体含量的 20%。甲状腺細胞具有极大吸碘能力，它能自血液中吸取碘而濃縮至一万倍，有人認為当腺体内碘濃度减少至原有 $\frac{1}{4}$ 时，即能引起甲状腺肿发生。甲状腺从血浆中吸取无机碘以后，氧化成碘离子，通过酶的作用，碘离子与酪氨酸結合成为甲状腺激素，甲状腺激素与球蛋白結合成分子較大的甲状腺激素，儲存在滤泡内，构成滤泡内的胶体物质，当它从滤泡里分泌出来，进入血循环后，即可作用于机体組織，而影响它的代謝过程。

碘在自然界普遍存在，海洋里的动植物及海濱的空气中含碘量較为丰富。山岳地区的土壤、水源中含碘量甚少，以致此处生长出来的作物含碘量亦少。正常人每日需碘不超过 25 微克，孩童为 50 微克，婴儿为 20—40 微克，妊娠及哺乳期需要量增加。根据苏联学者維涅格拉多夫（А. Л. Вєнеградов）的研究，每日所需碘的来源，58.3% 来自蔬菜，33.3% 来自肉类，4.2% 来自空气，4.2% 来自水。

摄入的碘进入血液后，除被甲状腺吸聚以外，多余的碘大部随尿排出（37%），小量由粪便排出（17%）。甲状腺素在代謝过程中被分解后，无机碘又被釋出，进入血液，可被甲状腺再吸收为甲状腺激素制作的原料。患单纯性甲状腺肿时，甲状腺处于碘荒状态，但并没有丧失吸收及儲藏碘的能力。

（四）甲状腺素的分泌和貯藏 甲状腺的上皮細胞是制造甲状腺素的工厂，制成后，遇有需要，就直接渗入滤泡間的

靜脉和淋巴管中。如果身体不需要，它就流到滤泡內貯存起来，如果身体需要量增加，上皮細胞就連續进行分泌，同时滤泡里儲存的甲状腺素也随时排出供給身体的需要。此时上皮細胞变成柱状，处于吸收阶段。在地方性甲状腺肿时，甲状腺細胞大都处于靜止状态，滤泡中存有許多粘稠的胶体，从外面摸是坚韧的。上皮細胞随着甲状腺的机能变化可分为三个时期的不同形状，即靜止期、分泌期与吸收期(如图3)。靜止期上皮細胞形状扁平，分泌期呈立方形，吸收期变成柱形。

在經常缺乏碘質或甲状腺机能失常时，甲状腺的組織和外形亦随着病变的久暫而发生不同程度的复杂变化。在病理变化一章中再行叙述。

(五) 甲状腺机能的調节

甲状腺素的合成及分泌有賴于中樞神經系統的調节。中樞神經系統可以經過兩条途徑控制甲状腺的分泌活动，一条

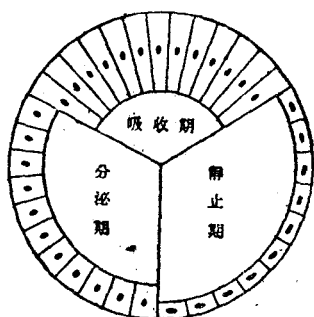


图3 滤泡分泌的上皮变化

是直接由頸交感神經到达腺細胞；另一条通过体液的，即神經系統使脑垂体前叶分泌促甲状腺激素来影响甲状腺的机能活动。因此，交感神經兴奋时，能使甲状腺素分泌增加。促甲状腺素分泌增加时，亦能引起甲状腺細胞增殖活动的亢进。脑垂体前叶分泌的促甲状腺激素能刺激甲状腺泡上皮生长和促进甲状腺素的制造，所以促甲状腺激素的多少直接影响到甲状腺素的分泌，一般毒性甲状腺肿，常常是垂体前叶机能亢进，过多分泌促甲状腺激素所致。脑垂体前叶促甲状腺激素的分泌，又受着血中甲状腺素濃度的影响(如图4)。血中甲

甲状腺素浓度增加,即能抑制垂体前叶,使促甲状腺激素的分泌减少;反之,血中甲状腺素浓度减少时,垂体前叶促甲状腺激素的分泌即又增加。垂体前叶与甲状腺之间这种互相制约的关系,使得血中甲状腺素保持稳定,机体的新陈代谢得以正常进行。

苏联学者貝可夫院士在动物实验中,以中性刺激(铃声或节拍声)与注射少量甲状腺素多次结合后,单独给予已成为条件刺激的原始刺激,就会引起与注射甲状腺素相同的反应(如基础代谢率增高)。这种条件反射,在切除支配甲状腺的神经或脑垂体后尚能存在,只有二者都被切除后才会消失。所有这些事实无可争辩地表明,高级神经活动会时刻影响着甲状腺的生理机能,而其对甲状腺的影响是借

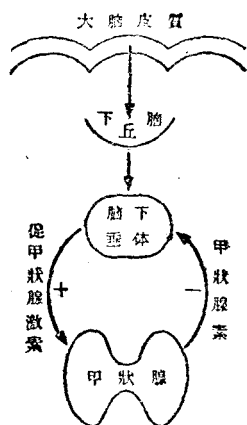


图4 甲状腺机能的调节

神经和神经-体液促甲状腺素二条途径来实现的。

五、地方性甲状腺肿的病因与发病问题

(一) 地方性甲状腺肿的发生原因 地方性甲状腺肿发生的原因,主要是由于机体缺碘所引起。缺碘可能是绝对的,又可能是相对的。此外还有其他原因。兹分述如下:

(1) 绝对缺碘: 绝对缺碘是指流行地区的土壤、饮水、空气中都缺少碘质而言。这些地区生长出来的蔬菜、粮食、肉类含碘量很低,致使人们摄入体内的碘亦减少而发生甲状腺肿。

(2) 相对缺碘: 有些流行地区的饮水及食物未必缺碘,

在含碘丰富的地方如：我国的台湾，日本的北海道，以及南洋群岛等地，本病仍不少见。由此可见，缺碘并非唯一的原因，此外也还有其他因素存在。日人田人氏曾将流行区的生水饲养天竺鼠引起甲状腺肿，但用煮沸过的水给动物饮用并不发生甲状腺肿。煮沸过的水为什么不发生甲状腺肿呢？田人氏分析了流行区的水，发现内含有钾、钠、钙、镁等盐类，其中钙盐是以重碳酸盐、无水碳酸盐、硫酸盐、氯化盐等形式存在着，而这些钙盐当水被煮沸后所发生的变化差别很大：硫酸基和氯素经煮沸后，没有显著变化，重碳酸基则减少很多，无水碳酸基反而增多。重碳酸基和氯素是形成钙盐而存在的，水经煮沸后所发生的最大变化是重碳酸钙的一分子碳酸被气化，碳酸钙沉淀下去。流行地区的水经煮沸后，容器内所产生的白色沉淀不外是碳酸钙，所以促进甲状腺肿的物质可能是重碳酸钙。他在实验室里把碳酸钙放到自来水里，然后再通入碳酸气做成0.388%的重碳酸钙溶液，给白鼠和天竺鼠饮用，结果都发生了甲状腺肿。

据以上试验，田人氏断定地方性甲状腺肿的原因，系由饮水中的重碳酸钙过多所致。重碳酸钙可能有妨碍碘质在人体肠道内吸收的作用。

硫氰化物具有抗甲状腺的作用，因为硫氰离子能阻碍甲状腺对碘的吸聚。动物实验中证明，很多蔬菜如卷心菜、黄芽菜、甚至豌豆、花生之类均可引起甲状腺肿，大概这些植物中均含有氰化物一类物质，也影响了甲状腺对碘的吸聚和利用。这类抗甲状腺物质不耐热，因此，将蔬菜煮沸后食用就不会发生甲状腺肿。

苏联学者索科洛夫(Д. Д. Соколов)提出了传染中毒性因子引起甲状腺肿的学说。有人推想，被细菌污染了的水能

將水中的碘質吸收或消耗殆盡，也許是由于妨礙人體腸道吸收碘所致。

另一種相對性缺碘，並非由於碘質吸收機能發生障礙，而是人體需碘量增加所致。例如在生長期、青春期、懷孕期、情緒激動、精神創傷或患某些傳染病（如疟疾、肺炎等）時，體內新陳代謝旺盛，甲狀腺負擔增加，當然需碘量亦隨之增加。

（3）其他原因：曾有人用缺乏多種維生素的食物飼養小動物，結果也能引起甲狀腺腫大。1928年駐列寧格勒的蘇聯紅軍中忽然流行了甲狀腺腫，經觀察研究，並分別用不同的方法治療，結果用含有多種維生素食物（如魚肝油、檸檬等）治療，效果最好，約90%的患者在1—4周內痊癒。氧氣吸入不足（如貧血患者或高山缺氧）對甲狀腺腫亦有一定影響。甲狀腺腫大有時可因接受硫氧嘧啶、對氨水楊酸、砷化物而產生；有人推想，可能是此類藥物破壞了酶系統而阻斷了甲狀腺素的合成或抑制了無機碘轉化成為有機碘所致。

以上種種致病因素，有時只是一種，有時可能有幾種同時存在。所以在同一地區內並非普遍地發生甲狀腺腫，同時甲狀腺腫的大小、性質也不盡相同，就是由於致病原因和條件不盡相同的緣故。在用碘防治無明顯效果的地區，應考慮可能會有其他致甲狀腺腫物質的存在。

（二）地方性甲狀腺腫的發病機制 引起地方性甲狀腺腫的原因，主要是由於缺碘，或者由於其他物質的存在影響甲狀腺對碘的吸收和利用，以及機體本身對於碘的需要突然增加造成相對的缺碘。但缺碘為什麼會引起甲狀腺腫大呢？前節已經提過，碘是甲狀腺用來製造甲狀腺素不可缺少的物質，缺碘時，甲狀腺素的合成和分泌減少，因而使甲狀腺素在血中的濃度降低。在正常情況下，甲狀腺素與腦垂體前葉所分泌的

促甲状腺激素保持着动力学的平衡关系。当血液中甲状腺素浓度降低时，通过中枢神经系统的调节以及垂体前叶促甲状腺激素分泌增加，刺激甲状腺使腺细胞增生，此时甲状腺机能亦因而加强。但是由于缺碘的缘故，或者由于碘的吸收和利用受到障碍，甲状腺虽然机能加强，仍然不能合成正常的甲状腺素，只是产生大量的胶体物质蓄积在腺体滤泡中，使得已经增生的腺体更加肿大。同时脑下垂体的促甲状腺激素还会继续不断地分泌，这样腺体就可能是进行性肿大，特别在机体的生理活动需要增加时，甲状腺肿就发展得更快。如果及时补充碘质或者消除其他致病因素，使甲状腺能合成正常的甲状腺素，那么，腺肿就不再发展，或者可能逐渐消退。有时补充碘量过多，可能引起甲状腺中毒症。因为此时甲状腺细胞增生，吸碘力量很强，可能一下子就合成过多的甲状腺素。但是也可能在补充碘质时收效不大，这在前面已经讲过，可能由于某些致甲状腺肿物质的存在继续阻碍着甲状腺对碘的吸收和利用，使甲状腺仍然不能合成有效的甲状腺素，所以甲状腺肿的状况就难以得到改善。

六、甲状腺肿的病理变化

单纯性甲状腺肿的组织病理变化，主要是组织的增生和退缩。增生期中甲状腺体内血管增加，上皮细胞分裂增殖，作乳头状，突入于滤泡腔中，以致泡腔变窄，腔内胶体被吸收而减少。组织增生主要是由于促甲状腺激素的作用所致，可以说是一种生理的代偿作用。女子在月经期及怀孕期中甲状腺也可以出现这种暂时增生的现象。这种增生现象不一定弥漫到甲状腺肿的全部，往往只限于某一部分。这种变化，如果及时治疗仍可恢复正常的组织形态。另一种是退缩变化。退缩