

地方性甲状腺肿译丛

1974

新疆维吾尔自治区流行病学研究所
科技情报资料研究室

毛主席语录

古为今用，洋为中用。

中国人民有志气，有能力，一定要在不远的将来，赶上和超过世界先进水平。

一切外国的东西，如同我们对于食物一样，必须经过自己的口腔咀嚼和胃肠运动，送进唾液胃液肠液，把它分解为精华和糟粕两部分，然后排泄其糟粕，吸收其精华，才能对我们的身体有益，决不能生吞活剥地毫无批判地吸收。

前 言

在毛主席“六.二六”光辉指示的指引下，全国亿万军民满怀革命豪情，以批林批孔为纲，抓革命，促生产，战天斗地、改造自然，为消灭危害人民健康的地方病，进行着不懈的斗争，解放以来，新疆维吾尔自治区广大医务工作者，在党的领导下，为彻底消灭旧社会遗留下来的疾病作出了很大贡献。

地方性甲状腺肿是我区的一种地方病，严重地摧残着各族劳动人民的身体健康。解放后，在毛主席革命路线指引下，经过积极防治，患病率已有明显下降，但为要早日实现毛主席《送瘟神》的光辉思想，还需作更大努力。

在党的“十大”路线精神鼓舞下，在批林批孔运动的推动下，我们遵照毛主席“洋为中用”的教导，编译了这本《地方性甲状腺肿译丛》供医务人员参考。由于我们政治觉悟和业务水平有限，其中错误在所难免，希望读者提出批评指正。

又因人力所限，本译丛暂定为不定期刊物，也望读者积极投稿，使其能够连续出版。

目 录

1. 地方性甲状腺肿的流行和地理分布.....	(1)
2. 印度等沿喜马拉雅山国家地方性甲状腺肿的致病因素.....	(2)
3. 地方性甲状腺肿和毒性甲状腺肿的关系.....	(4)
4. 地方性甲状腺肿和甲状腺癌的关系.....	(6)
5. 希腊的地方性甲状腺肿：若干新的流行病学研究.....	(7)
6. 地方性克汀病的病因.....	(12)
7. 在CHITRAL和GILGIT山谷 地方性 克汀病的观察.....	(14)
8. 巴西GOIAZ地区的 地方性 克汀病.....	(19)
9. 巴西地方性克汀病甲状腺功能低下症的表现.....	(22)
10. IDJWI岛的地方性克汀病.....	(27)
11. 新几内亚西部的地方性甲状腺肿Ⅱ（地方性克汀病的临床表现、 患病率和发病原因）.....	(34)
12. UELE地区的地方性甲状腺肿Ⅱ（甲状腺激素的合成和分泌）.....	(43)
13. UELE地区的地方性甲状腺肿Ⅲ（地方性克汀病）.....	(49)
14. 一个甲状腺肿地区（UELE）的甲状腺机能Ⅳ （甲状腺机能低下症和地方性克汀病）.....	(52)
15. 在坎格拉谷地用碘化盐预防喜马拉雅山地方性甲状腺肿试验的初步报告.....	(58)
16. 用碘化油预防地方性甲状腺肿的重新估价.....	(72)
17. 坦桑尼亚UKINGA地区地方性甲状腺肿 的病因和防治.....	(79)
18. CAUCA河谷的地方性甲状腺肿Ⅲ（血清中的TSH对发生甲状腺肿的作用）.....	(81)
19. 喜马拉雅山区地方性甲状腺肿的垂体——甲状腺轴.....	(86)
20. 婴幼儿期、青春期、以及 儿童患甲状腺病时，血清中三碘甲状腺原氨酸(T_3)的浓度.....	(92)
21. 通过对一组澳大利亚人的研究，评价PBI在甲状腺疾病中的诊断价值.....	(95)
22. 碘和甲状腺功能：血浆无机碘的生理意义.....	(97)
23. 墨西哥的营养和地方性甲状腺肿.....	(100)
24. 供应小量的碘对正常人甲状腺功能的影响.....	(103)
25. 希腊的地方性甲状腺肿：现场碘平衡的研究.....	(106)
26. 希腊的地方性甲状腺肿：甲状腺肿患者和无甲状腺肿者唾液腺碘化物的清除率.....	(114)
27. 希腊地方性甲状腺肿的血清 T_3 、甲状腺素 和促甲状腺激素浓度的研究.....	(120)
28. 甲状腺功能正常的牙买加人的甲状腺吸碘率.....	(123)
29. 牙买加人甲状腺的形态学.....	(126)
30. 日本北海道海滨的地方性甲状腺肿.....	(128)

地方性甲状腺肿的流行和地理分布

F. C. Kelly, W. W. Snedden

节译自 *Endemic goitre* W. H. O, p. 27, 1960

甲状腺肿,正如这次调查所详细表明的,几乎在世界各国都有不同程度的流行,没有几个国家完全可以除外,本病在地球的北部、热带、南部都可以观察到,该病的发生不取决于气候、季节、天气,而且其患病率也不分种族、肤色、信仰和阶层。

北美、欧洲人、中国人、喜马拉雅山区的印度人、土库曼人和中、南美人都不同程度的患有该病。

无疑,世界上最严重的甲状腺肿的中心地区是高山地区——阿尔卑斯山区、俾利牛斯山区、喜马拉雅山、和沿安第斯山脉的地区。但是也知道甲状腺肿也以相当的强度发生于比较低的地区,甚至在海平,例如在美国和加拿大之间的大湖盆地的周围,在意大利北部的伦巴底平原,芬兰无冰覆盖的地区,和荷兰的低地都可见到。

标明地方性甲状腺肿世界分布的七幅模型地图在本文的相应部分可以看到。

这些图仅表明发现地方性甲状腺肿的地区,而不表示该地区流行的程度。

碘的地理化学的研究者对于这种差异现象有简易的解释。他们说甲状腺肿流行的大部分地区是曾经遭受过洪水氾滥或强烈冰河冲刷的地区,该地区土壤中的碘被冲走,经过河流,流入海中。在最后一次冰河时期,较早期的土壤被冲刷走,构成土壤的新物质是由纯结晶岩碎裂而成的,这种岩石的大部分只含有成熟农业土壤的1/10的平均碘含量。由于复盖的冰的减少,冰河和冰河后土壤中开始补充碘,这个过程现在还在继续进行。补充碘的开始时间,也就是大陆内地冰面消失的时间,在斯堪的纳维亚地区的中部、北部、和北美的最北部估计是10,000到20,000年。在北美和欧洲南部的冰河地区这一时期更长。这种情况与这一事实一致,即北美、以及欧洲、亚洲、和澳洲一些国家甲状腺肿的分布,是与第四纪冰河化的地区和程度密切相关的,冰河化地区的土壤尚未被冰河以及海洋中的碘空气所充分的浸透。

在世界上患甲状腺肿的真实人数是不知道的,但如果对某些国家用统计学进行统计,世界上的总患者人数可能不低于二亿人口。

虽然地方性甲状腺肿的地理分布近百年来尚未发生明显的变化,但是该病的流行程度确实在某些国家是降低了,例如在瑞士、美国、新西兰,前35年中通过加碘盐的预防,这种地方病已很大程度被排除。

但是,有很多国家,地方性甲状腺肿的流行仍然还是很高的,仍是一项严重的公共关心的问题。有很多国家居民的碘的摄入量是接近于缺少量的,不论何时,当甲状腺微小的储备受到异常的负荷时,例如战争期间营养不良时,就发生甲状腺肿的流行。

印度等沿喜马拉雅山国家地方性甲状腺肿的致病因素

节译自 *Endemic goitre*, W.H.O, p 157, 1960

(1) 污染:

McCarrison氏在研究喜马拉雅山的九个邻近的地方性甲状腺肿村庄, 统称Gilgit的自然环境时, 对于丰富致甲状腺肿因素的知识, 作出了著名的贡献。

九个村庄中, 有八个村庄位于一条河上, 一个位于另一个的上方, 水流通过这些村庄, 所受的人畜粪便的污染逐渐加重。第九个村庄——Barmis村——位于和那八个村庄较远的地区, 有自己的水源, 是一个没有受到污染的很清洁的泉水。这个村庄没有甲状腺肿的流行。但是在另外的八个村庄中有甲状腺肿的流行, 上游的第一个村庄的患病率是11.8%, 最低。以后逐渐加重, 到下游的最后一个村庄, Kashrote村时, 患病率增高至45.6%。

从这些观察, McCarrison氏得到了如下的结论: 下游患病率增高可能是由于水源污染加重造成的。为了证明这一点, 在35个志愿者中进行了试验, McCarrison氏自己也参加, 每天饮两次含有大量悬浮物质的受到污染的Kashrote村的河水, Kashrote村是Gilgit患病率最高的村庄。大约两周内, 在36人中, 有10人, 其中包括McCarrison本人, 甲状腺显著肿大, 5人是暂时性肿大, 21人不肿大。但是, 选自同地区的31个另外的青年人, 作为对照, 他们同样饮含有大量悬浮物质的相同的水, 但是是经过煮沸的, 这些人没有一个产生

1952年统计表明, 在墨西哥的八个州中, 大约有一千万人口, 甲状腺肿的患者在200万以上。萨尔瓦多, 1,856,000人口中329,000人患甲状腺肿。Pinotti氏统计, 在巴西有11,500,000甲状腺肿患者。在芬兰, 从医院的30,000日病案中查出, 350万人每年有2,000例甲状腺手术, 在瑞典, 据说在700万人中有30万甲状腺肿患者。Matovinovic氏估计在南斯拉夫有140万患者, 匈牙利有50万患者, Cerletti氏估计在意大利不少于500万患者, 即占总人口的10%以上。在英国和威尔士, 1944年统计有50万少年及青年患者, Taylor氏指出, 英国、威尔士和苏格兰由于未能碘化食盐所遭受到的损失是巨大的, 如果按医务部门的要求和损失的工作时间来计算的话。

在印度据说大约有900万甲状腺肿患者, 在美国因甲状腺肿被拒绝接收服役的人在第二次世界大战期间不少于第一次世界大战中, 即在每查1,000人中有5个人。据说在美国有100万劳动者患甲状腺机能低下症, 他们自己及他们的医生都不知原因为何。

冯润金译 张福田校

甲状腺肿。在这里叙述这个早期试验的目的，是因为他们在不发达国家的全部甲状腺肿的文献中第一次提供了有明确结果的试验证据。即，水中的大量的有机物，不论他们是细菌，还是细菌的某些有毒产物，可能具有致甲状腺肿的作用。增高人体对碘的需求，其作用方式可能和水中大量的无机化合物，如钙的作用一样。

这个论点又被McCarrison氏以后在Sanawar的一个寄宿学校的实验所应证，Sanawar距在喜马拉雅山区以外的Kasauli不远。这里的甲状腺肿的流行已持续多年，McCarrison氏在这里调查的结果，15岁以上的姑娘甲状腺肿的患病率为66%。调查结果表明，学校的水源——一个泉水，受到了人畜粪便细菌的污染。当应用一个新的水源时，在几年之内甲状腺肿就从这个学校完全消失了。

关于这一点，人们可以想起Hettche氏的近期论文(1956)，他根据他总结甲状腺肿一百年的研究所做的流行病学和病源学调查得出结论，认为污染的水源中所含的尿色素是一种有害物质，是本病的病因，据说这种有毒物质在血清中与铜结合，并能用来在实验动物中诱发甲状腺肿。但是所产生的这种甲状腺肿可以被同时服入碘所预防。McCarrison氏也发现在实验动物中，脏的厩舍具有发生甲状腺肿的倾向，同时可通过增加碘的供应而得到预防。

(2) 水土中的大量石灰质：

地方性甲状腺肿常与富有石灰的土壤和水质发生在一起，这个事实很早就被引起了重视。McClelland氏从远至孟加拉及西北诸邦，进行了广泛的医学地理学的研究，导致他得出如下的结论，发表于1835年，他说，含镁的石灰石岩层是印度地方性甲状腺肿流行的主要病因。至一百年后，这种观点在世界上没有新的变化，1930年，Stott及其同事提出了同样的看法，并指出联合邦的地方甲状腺肿的流行分布，是与水、土中钙的含量密切相关的。并且，在这个地区的很多村民都称含有大量石灰质的水为“疫水”，水中的石灰质来源于石灰岩，这是地方甲状腺肿的病因。

他们由水的硬度大，稠度大，有涩味和石灰气味，尤其是由这种水四季都保持温暖而好水（非促甲状腺肿的）始终保持冷凉这一事实认出是“疫水”。

(3) 贫穷和不平衡的饮食：

在很多调查过印度甲状腺肿的人中有些人认为，贫穷及不充足和不完全的饮食是印度等国地方性甲状腺肿的主要原因。Bramley氏于1833年在尼泊尔和中国西藏注意到这种情况。Macnamara氏于1880年提到它。1932年McCarrison和Madhava二氏在讨论印度地方性甲状腺肿的病因时，认为这种不平衡的饮食是个重要原因。C·Thomson氏在比哈尔邦的某些农村见到的甲状腺肿常和贫穷有关，该地常吃廉价的甜土豆以代替谷物。Stott和Gupta二氏还观察到Padrauna地区的甲状腺肿的分布常和沙质土壤有关。概括地说，甲状腺肿流行严重的地区被限于沙质土壤地区，是因为沙质土壤的食物质量低。而非沙质土出产的食物质量高，通常就没有甲状腺肿。

(4) 缺碘

McCarrison等氏早期的化学研究，没有提供这种证据——印度喜马拉雅山区地方性甲状腺肿的患病率是和其水、土中的碘含量成反比关系的，在地方性甲状腺肿的中心地区，及在喜马拉雅山麓，两地为邻，土壤中的含碘量可能大体一致，但一处有甲状腺肿，另一处则没

地方性甲状腺肿和毒性甲状腺肿的关系

节译自 J.BEACH HANARD: THE THYROID, p115, Baltimore, 1964

关于毒性甲状腺肿和地方性甲状腺肿的预防之间的关系,有两种相反的看法。早在1920年,碘化物的预防在欧洲和美国推广的时候,突眼甲状腺肿和甲状腺毒症的患病率据说是增高了。

Kimball氏重复声言在美国和其它进行碘预防的地方,都没有甲状腺毒症增高的证据可查。这种概念反而被反对用加碘盐进行预防的人所促进,几个国际学术会议都获得同意。碘预防可以产生甲状腺毒症,这种观点大概来源于过量的碘治疗某些结节型甲状腺肿的失败的临床经验。我没有发现这种证据——单独由碘化盐预防所诱发的巴塞多氏症(Basedow)的病例实际已在瑞士或别的任何地方观察到,尽管目前还存在着这种说法。

相反,有这种证据可查,即地方性甲状腺肿高度流行的地区,毒性甲状腺肿的患病率也较高。Clments氏报道,在澳大利亚甲状腺毒症患病率最高的地区,也是地方性甲状腺肿患病率最高的地区,而甲状腺毒症患病率最低的地区,则没有地方性甲状腺肿。

Wyndham氏报告,在中年时,地方性甲状腺肿有甲状腺增生和甲状腺功能亢进的倾向。

有甲状腺肿。同样,一地区其水中的含碘量较高,这个地区却有甲状腺肿的流行,而另一地区,水中几乎没有碘,却没有地方性甲状腺肿。这是因为在喜马拉雅山地区,水、土中的碘含量并不是该病发生的决定性因素。已如上述,虽然这也是事实,水中加碘后,甲状腺肿可以减轻及被控制。

另一方面, Murray等氏发现,在西巴基斯坦的Multan地区,发生甲状腺肿的主要因素是该地饮水中的碘含量。这个地区,甲状腺肿患者饮用的8个有代表性的水样标本,与Kasur对照区的水样标本进行含碘量的比较, Kasur和Multan相距200英里,该地无甲状腺肿。8个水样标本的平均碘含量为 $3.6\mu\text{g}/\text{升}$,同时水很硬。而对照组, Kasur的碘含量为 $10.8\mu\text{g}/\text{升}$ 。

西巴基斯坦的Multan地区,很早就知道有甲状腺肿。1880年Macnamra氏描述过它, 1929年Chaudhri氏观察到Kabirwala村的患病率为60%, Wilson氏在1941年也提及此事,并与其在该地的氟中毒的调查联系在一起。根据近期报告,令人相信甲状腺肿在Multan和西巴甲状腺肿患病率增高了,这是由于在1947年印巴分治后,人口的异常流动,及为了满足需要新增加的自来水不得不设置于老区,显然新的水源是缺碘的。

冯润金译 张福田校

Matovinovic氏参考南斯拉夫的经验，指出大约20%的多结节型甲状腺肿发展成毒性甲状腺肿，这个数字比任何其他地区所报道的数字都高的多。在埃及，Ghalioungui氏报告，因各种内分泌疾患寻求治疗的892例患者中，有643例甲状腺病例，其中多半是甲状腺毒症，但是这并不能构成与地方性甲状腺肿关系的证据，虽然在这些就诊的人口中地方性甲状腺肿是很普遍的疾病。

在阿根廷的Mendoza省，相当多的甲状腺毒症被报告是来自结节型甲状腺肿高度流行的地区。在刚果河南岸的严重的甲状腺肿流行区和Lebanese山区，毒性甲状腺肿是有名的。然而，在水岛，这里没有地方性甲状腺肿，毒性甲状腺肿也被描述为是一种普通病。但在北婆罗洲，在地方性甲状腺肿地区，据说毒性甲状腺肿是罕见的。

在美国，地方性甲状腺肿和毒性甲状腺肿之间的地理分布未发现明确关系。但是，毒性甲状腺肿的死亡率降低了1/5，降低最显著的地区是地方性甲状腺肿流行最高的地区。Pendezgrast Milmore和Marcus诸氏的结论是，自从加碘盐在美国推广以来，地方性甲状腺肿和毒性甲状腺肿的患病率都显著的降低了。

Rundle氏对地方性甲状腺肿的世界分布和已知的甲状腺毒症的材料进行比较后得出结论：地方性甲状腺肿倾向于发生毒性甲状腺肿。因为获得甲状腺毒症的可靠材料要比获得地方性甲状腺肿的流行材料难得多，因此在二者之间的不确实的关系还没有早期解决的希望。

在地方性甲状腺肿流行很低的地区，有很多地区没有纪录甲状腺毒症，这大概是由于没有去调查和报告这种情况。

冯润金译 张福田校

地方性甲状腺肿和甲状腺癌的关系

节译自J·BEACH HAZARD: THE THYROID, p 117, Baltimore, 1964

地方性甲状腺肿的地理分布和甲状腺癌的地理分布之间的关系比地方性甲状腺肿与毒性甲状腺肿之间的关系更没有被确切的掌握。根据Pendergrast等氏的报告, 甲状腺癌在美国的发病情况并没有随着碘化盐的推广而有所下降。而且, 在芬兰Saxen等氏没有发现甲状腺癌的死亡率在地方性甲状腺肿是罕见的农村之间有任何区别。在日本, 实际上没有地方性甲状腺肿, 恶性甲状腺肿的发病率似乎有所升高。

更近, Thalmann氏报告, 在瑞士从1910年至1950年间, 伯尔尼(Bern)病理研究所检查的外科标本, 恶性甲状腺肿只下降了1.5%。而且他把这种几乎是没有什么意义的降低, 归结于甲状腺癌样变出现前良性结节型甲状腺肿外科手术摘除率的增高, 而非碘预防的效果。

另一方面, Wespi和Eggenberger等氏不仅报告在瑞士甲状腺癌的发病率在甲状腺肿地区比非甲状腺肿地区还高, 而且还断言, 通过碘预防后甲状腺癌和地方性甲状腺肿的发病率都下降了。Beahrs等氏提出证据——甲状腺癌和甲状腺肉瘤, 自从推广加碘盐后都降低了, 但是乳头癌增高了。这可能是由于乳头癌和地方性甲状腺肿无关, 而其它型的癌和地方性甲状腺肿有关。根据尸体解剖的材料, Wegelin氏注意到, 甲状腺癌的发病率在古老的甲状腺肿地区伯尔尼(瑞士)比无地方性甲状腺肿的地区柏林高10余倍。也有报告, 恶性甲状腺肿在黎巴嫩的甲状腺肿地区是常见的。

Uehlinger氏发表了甲状腺瘤的一种类型——血管内皮瘤, 这种瘤只见于甲状腺肿地区。在Zurich十年期间, 他所研究的107例甲状腺癌瘤中, 这种癌有13例。他描述这种癌的特点是, 生长特别迅速, 弥漫性转移, 随着继发空腔的形成梭形细胞有更多的小梁增生。最终结果是, 肿瘤样结构和细胞间充满血的空腔相混合。

关于此问题, Miller和Clements等氏较近的评论中强调指出, 在得出最后结论之前需要有更多的资料。进一步的研究应反映, 地方性和非地方性两地区每一种癌的发病率, 更应提供在甲状腺肿地区随加碘盐预防后甲状腺癌发病率变化的正确材料。在目前, 我倾向于相信说明在地方性甲状腺肿和甲状腺癌之间有关联的肯定的资料, 因为有更有利的条件获得这些资料。由于地方性甲状腺肿现今流行最严重的地区缺乏尸体解剖材料, 甚至医学死亡证书也没有, 因而使所做的与甲状腺肿由于进行碘预防和扩大食物来源和类型的多样化而正在消失的地区的大多数比较, 其结果都不可靠。而且, 已往甲状腺癌的发病材料通常不足以评价地方性甲状腺肿患病率降低对于其恶性变的作用。

冯润金译 张福田校

希腊的地方性甲状腺肿: 若干新的流行病学研究

B. MALAMOS, D. A. KOUTRAS

摘译自 J Clin Endocr 32: 130, 1971

无毒性甲状腺肿在希腊是地方性的, 详细的碘代谢的研究表明, 缺碘是主要的原因, 但是可能这不是唯一的原因。服入加碘盐后由于缺碘得到纠正, 因此降低了甲状腺肿的流程度。

然而, 还有两个重要问题留待解决。第一个问题是, 为什么在地方性甲状腺肿地区, 仅有一部分居民甲状腺肿大, 虽然大家都缺碘。我们从前的研究结果提示, 甲状腺大小不一的差别是几种因素相互作用的结果。例如: 缺碘的程度, 甲状腺利用碘进行生物合成的效能、和碘从身体丢失的比率, 但是最根本的答案尚未得到。第二个应予解决的问题是, 为什么缺碘为地方性的, 本文的研究与此有关。本文的研究结果表明, 局部环境的缺碘并非是一个孤立的现象, 而是与该地的地理学、土壤成份、水中的其它元素的成份、以及和水中细菌学的污染程度有关。

本文研究了29个农村的地理地质特点。在所研究的29个农村中, 有13个位于石灰岩上, 这些农村是: Kyparission, Stavros, Psachna, Agios, Athanasios, Katheni, Gides, Triada, Fylla, Afration, Loutsa, Kontodespotis, Ano Kallithea和Calke。而另外的16个农村位于非石灰岩的地区。前13个农村中有2个村庄有甲状腺肿(Loutsa和Ano Kallithea)其余的11个村庄无甲状腺肿。而16个位于非石灰岩地区的村庄, 却都有地方性甲状腺肿。二者有很高的显著性差别($X^2 = 18.36, P < 0.001$)。可是所有位于石灰岩上的村庄, 其饮水都是深层地下水, 深度至少为100米, 一般都在300米, 而16个位于非石灰岩地区的村庄中15个村庄的饮用水是属于浅表水, 主要是自流的浅表泉水, 只有一个村庄是饮较深层的地下水。这种差别也是有高度的显著性($X^2 = 21.45, P < 0.001$)。饮水的类型与该水有无地方性甲状腺肿之间也有高度的显著性差别, 在18个有甲状腺肿的村庄中, 15的饮水是浅表水, 而所有无甲状腺肿的村庄, 他们都饮深层地下水, ($X^2 = 15.84, P < 0.001$)。

地理特点和饮水的含碘量之间也有显著的关系, 因为饮水中的含碘量呈对数常态分布。将位于石灰岩及非石灰岩村庄饮水的含碘量, 转化为对数进行统计学的比较, 结果表明, $t = 3.38, p < 0.01$, 即位于石灰岩地区的村庄饮水中的含碘量显著比非石灰岩地区的高。

作者们进行了土壤化学成份的分析。结果列于表(一)。从表中可知有地方性甲状腺肿的

村庄与无地方性甲状腺肿的村庄其土壤中粘土、淤泥和沙子所占的百分比没有区别。但是在无甲状腺肿农村中 CaCO_3 的含量显著高,土壤的PH更偏于碱性。在有地方性腺肿的农村土壤中,可以进行交换的离子用统计学比较,不仅在总数上,而且单独的离子如 Ca^{++} 、 Mg^{++} 、 K^+ 、 Na^+ 等都显著的低。

饮水中化学成份的分析:

有甲状腺肿的农村和无甲状腺肿的农村,从饮水分析中可发现许多显著性差别(见表二)。在无甲状腺肿农村的饮水中,导电度及PH值显著高,总盐量也较高,几种元素的浓度也较高,此包括 Cl^{-1} 、 CO_3^{-2} 、 HCO_3^{-1} 、 Na^+ 、 Zn^{++} 、 I^{-1} 。碘元素应特别注意,因其单独的值不呈常态分布,未用对数转化时 $t=3.50$, $p<0.01$,用对数转化后,为常态分布 $t=5.01$, $p<0.001$ 。全部有甲状腺肿的农村,其饮水中含碘量都不超过 $12\mu\text{g/l}$,18个值中就有17个值低于 $10\mu\text{g/l}$ 11个值低于 $3\mu\text{g/l}$ 。另一方面,在没有甲状腺肿农村的饮水中,含碘量往往很高,17个中就有9个高于 $10\mu\text{g/l}$,仅有2个低于 $3\mu\text{g/l}$ 。

表一 有甲状腺肿与无甲状腺肿村庄的土壤化学分析结果

	甲 状 腺 肿		无 甲 状 腺 肿		t	p
	n	均值±标准差	n	均值±标准差		
粘土%	16	28.9±2.16	13	33.1±2.75	1.22	NS
淤沙%	16	32.3±2.30	13	29.6±2.40	0.81	NS
沙子%	16	38.7±2.26	13	37.2±4.27	0.31	NS
$\text{CaCO}_3\%$	16	2.0±1.23	13	16.7±4.91	2.92	<0.01
ph	16	7.1±0.08	13	7.6±0.07	4.67	<0.001
腐殖质mg/g	16	2.6±0.20	13	2.5±0.42	1.94	NS
总氮mg/100g	15	128.7±10.3	13	128.0±17.5	0.03	NS
磷酸	16	6.9±1.69	13	3.9±1.43	1.36	NS
K_2O mg/100g	16	5.7±0.98	13	5.0±0.99	0.15	NS
100g中总的溶解盐	16	0.09±0.003	13	0.10±0.005	0.17	NS
水分	16	40.5±1.20	13	43.3±3.02	0.86	NS
可交换离子毫当量/升						
Ca^{++}	29	8.8±0.90	10	18.0±1.56	5.11	<0.001
Mg^{++}	29	1.9±0.25	10	3.7±0.45	3.86	<0.001
K^+	29	0.2±0.01	10	1.0±0.31	8.33	<0.001
Na^+	29	0.3±0.01	10	0.6±0.05	6.20	<0.001
总离子	29	11.2±1.12	10	23.3±1.93	5.44	<0.001

注: NS=无统计学意义

n=标本数

表二

有甲状腺肿与无甲状腺肿村庄的饮水分析

项 目	甲状腺肿	无甲状腺肿	t	p
	18份标本 均值±标准差	17份标本 均值±标准差		
导电率 $\mu\text{姆欧}/\text{cm} \times 10^6$	495.2 $\pm$ 51.98	719.6 $\pm$ 52.37	3.04	<0.01
总盐量 mg/l	312.8 $\pm$ 58.60	467.4 $\pm$ 34.0	2.14	<0.05
氯化物 mEq/l	0.3 $\pm$ 0.03	1.2 $\pm$ 0.25	3.76	<0.001
CO ₂ ⁼ mEq/l	0.00 $\pm$ 0.0	0.04 $\pm$ 0.02	2.00	= 0.05
HCO ₃ ⁻ mEq/l	4.3 $\pm$ 0.53	5.6 $\pm$ 0.24	2.29	<0.05
SO ₄ ⁼ mEq/l	0.7 $\pm$ 0.21	1.0 $\pm$ 0.20	0.86	NS
Ca ⁺⁺ mEq/l	3.0 $\pm$ 0.43	3.0 $\pm$ 0.37	1.25	NS
Mg ⁺⁺ mEq/l	1.8 $\pm$ 0.42	2.9 $\pm$ 0.35	1.94	NS
Na ⁺ mEq/l	0.5 $\pm$ 0.20	1.9 $\pm$ 0.43	3.00	<0.01
残余的Na ₂ CO ₂ mEq/l	0.0 $\pm$ 0.05	0.4 $\pm$ 0.18	1.69	NS
PH	7.4 $\pm$ 0.04	7.8 $\pm$ 0.06	5.62	<0.001
钠的饱和百分率	11.7 $\pm$ 3.65	23.0 $\pm$ 4.20	2.03	= 0.05
总硬度, 度	13.3 $\pm$ 1.62	16.6 $\pm$ 1.19	1.65	NS
暂时的	11.8 $\pm$ 1.50	14.7 $\pm$ 0.92	1.61	NS
永久的	1.5 $\pm$ 0.36	1.9 $\pm$ 0.54	0.67	NS
K ⁺ mEq/l	0.05 $\pm$ 0.02	0.10 $\pm$ 0.04	0.95	NS
Zn ⁺⁺ 1/百万	0.09 $\pm$ 0.03	0.22 $\pm$ 0.05	2.20	<0.05
总碘 $\mu\text{g}/100\text{ml}$	0.3 $\pm$ 0.06	2.1 $\pm$ 0.50	3.50	<0.01

细菌学的研究结果:

在17个有甲状腺肿的村庄和15个无甲状腺肿的村庄饮水中,作了细菌学的研究,结果列于表(三)、表(三)示饮水中所含细菌的百分率及平均细菌数。

表三

有甲状腺肿与无甲状腺肿村庄饮水中的细菌学培养结果

有甲状腺肿		n = 17	无甲状腺肿		n = 15
在标本中出现的%		平均细菌数	在标本中出现的%		平均细菌数
需氧菌37C	100	32/ml	87		12/ml
需氧菌22C	100	2570/ml	100		3683/ml
产气荚膜杆菌	18	2.8/l	13		1.0/l
大肠杆菌	53	152/ml	7		3/ml
付大肠杆菌	76	170/ml	47		27/ml

所有被研究的村庄饮水，都进行了需氧菌的培养，温度为22°C和37°C，有两个无甲状腺肿村庄的饮水未做37°C培养。其结果无论是用 X^2 测验或t测验，以及用对数转化与否都无显著差别。

在三个有甲状腺肿的村庄和2个无甲状腺肿村庄的饮水中分离出产气荚膜杆菌。

另一方面，大肠杆菌I在有甲状腺肿农村的饮水中分离出来的频数显著的多($X^2 = 5.99$, $p < 0.02$)细菌总数转为对数后进行t测验的结果也表明有显著性差别。

同样，在甲状腺肿的农村中，付大肠杆菌分离出来的次数也是显著的多。这种差别用 X^2 测验无显著性，但是平均细菌总数则有显著性，($t = 3.50$, $p < 0.005$)，有甲状腺肿的农村显著的多。

土壤对碘吸附能力的研究结果：

在有地方性甲状腺肿的农村，进行了土壤吸碘能力的研究。

结果是：

Pheke 村 $15.5 \pm 2.1\%$ Verdikoussa村 $17.3 \pm 1.1\%$ Livadi村 $11.4 \pm 1.5\%$ ypati村 $23.0 \pm 1.9\%$

Ag.Georgios村 $26.6 \pm 1.5\%$ 。与其相比较的雅典附近的Ag.Paraskevi村的钙质土壤为 $7.2 \pm 0.7\%$ ，该村无甲状腺肿流行。

讨论：

从本文所报道的材料明确表明，地方性缺碘性甲状腺肿是与土壤及饮水的几个特点相关的。作者们发现，非钙质土壤，即土壤中含钙及其它离子均少的土壤，这里的饮用水是表层的及被污染的，在这种情况下，饮水中不仅缺碘，而且其它的几种元素也缺少。

从前的一些作者们强调，缺碘的地方性甲状腺肿是发生于该地土壤曾遭受过近期的及强烈的水河化的地区。这个理论指出在冰河化的地区，表层土壤遭受到冰河的冲刷，新覆盖到表层的土壤是相对缺碘的，因为从雨水及其它沉降物补充土壤中的碘需要相当长的时间，雨水中含有较丰富的碘支持了这种理论。瑞士甲状腺肿研究的结果也与此理论相符合。另一方面。在Idjwi岛，其北部地方性甲状腺肿患病率很高，这里的土壤是由花岗岩和石英岩碎裂而成的，而在该岛无甲状腺肿的地区，土壤是由玄武岩碎裂而成的，此与过去从尼日利亚的报道一致。

本文所报道的希腊材料支持了这个结论——其它多种地理因素对于发生地方性甲状腺肿同样是重要的。作者们发现在深层地下水中含有较丰富的碘，此与上述理论相反。原因可能在于浅表的水没有从土壤中溶解出碘来，或者与土壤本身的质量有关，因为土壤质量对于保证水中含有丰富的碘是个重要因素。另外的原因也可能包括表层水中碘的蒸发及其它的丢失。

某些土壤增高对碘的吸附能力也是一个有关因素。在这方面，应当注意Wellcome Trust英国—巴基斯坦甲状腺肿调查队在西巴基斯坦Gilgit地区所作的研究，其研究结果表明，地方性甲状腺肿与淤泥吸附饮水中的碘的能力有关。这个发现，及本文报道的材料都提示土壤和水均可影响人和动物对碘的利用。显然，在本文初步报道这种发现后，更进一步的研究土壤吸附力与地方性甲状腺肿之间的关系，看来是有必要的。

水中的含碘量，通常作为一般的碘摄入的指数。因为出产于含碘量高的土壤及水的食物，被推测比缺碘的土壤出产的食物有较多的碘，希腊的研究结果确实证明了出产于地方性甲状腺肿地区的食物比无甲状腺肿地区的同种食物含碘量低，Murrage等氏在英国发现，当饮水中的含碘量低于 $3\mu\text{g}/\text{升}$ 时，甲状腺肿就较容易发生。从饮水中直接供应的碘通常是少量的，Wayne等氏计算人体每日最低需碘量为 $70\mu\text{g}/\text{日}$ ，个体差异为 $40-120\mu\text{g}$ 。如果水中的碘浓度为 $3\mu\text{g}/\text{l}$ 为供应 $70\mu\text{g}$ 碘就需 23升 水。然而，我们的材料表明，某些无甲状腺肿农村的饮水含碘量可达 $25\mu\text{g}/\text{l}$ ，在这种情况下，直接从饮水供碘就不可忽视。特别是在热带地区，每天需消耗大量的饮水。

是否细菌污染及除碘而外的其他矿物质在水土中的含量可以直接造成地方性甲状腺肿，或者是否他们与甲状腺肿的关系单纯是因为他们造成缺碘以及其它别的关系，这些都尚待进一步研究。

有这种可能，在浅表水中硝酸盐的浓度可能较高，它们可能通过氧化碘化物，妨碍人体对碘的吸收。水中PH值，在这方面也可能是一个重要因素。

钙一直被认为是一种致甲状腺肿的物质，可能它能抑制碘化物在甲状腺肿中的有机结合，因此可以预期甲状腺肿在富于钙质土壤的农村更多见。因为事实与此相反，这就可能有一个间接的关系存在，例如：土壤中钙质含量高和饮水中碘含量高相缩合。Murray等氏及Gaitan, Wahner二氏都曾描述过饮水的硬度和地方性甲状腺肿流行之间的关系。这种相互关系在本试验中未能得到证实。而且，Gaitan和Wahner二氏的研究表明，这种关系并非单因水的硬度，而是某些其它的致甲状腺肿物质与硬度相缩合作用的结果。

锌元素是值得特别考虑的。Prasad及其同事在埃及和伊朗描述过一种症候群，其特点是：身材矮小和性机能减退。他们认为这是由于锌元素的缺乏。实验性缺锌可以造成几种酶的活性降低，包括碳酸酐酶、碱性磷酸酶、和几种脱氢酶。然而，血浆中锌浓度低，不只是从伊朗生长障碍的病人中报道过，而且从很多疾病中也报道过，例如：肝硬变、尿毒症、心肌梗塞症和妊娠。是否缺锌能成为地方性甲状腺肿病因的直接因素，或许是通过降低某些酶系统的作用机制尚待证实，但这种可能性很大。

半个世纪以前，McCarrison就提出细菌学污染和地方性甲状腺肿之间的缩合关系。但此论点未被Grant等氏所证实，Grant等氏曾在McCarrison调查过的同一地区进行了研究，他们认为下游甲状腺肿流行程度加重不是由于细菌学的污染，而是由于水中污泥对碘的吸附。然而，甲状腺肿和浅井水质污染的缩合情况从德国也报道过。较近，Vought等氏发现在美国的Virginia州北部饮用表层受到污染的水的家庭患病率高。这一点可从本文所报道的希腊的研究结果所证实。

不过，要得出是否水质污染和地方性甲状腺肿是因果关系还是困难的。因为本文的研究结果表明，水质的污染特别常发生于表层的流经非钙质土壤的缺碘水。一种很强的刺激甲状腺活性的物质已从产气荚膜杆菌中分离出来。有可能水质污染对甲状腺功能产生直接作用。我们的研究结果尚不能表明，在地方性甲状腺肿地区的水源中，这种微生物的增多具有统计学意义。但是，也许研究大量的水质标本后，这样的增多可能被证明具有显著性。最后，某些细菌，特别是付大肠杆菌，可能通过产生芥子酶加速对致甲状腺肿素的转化，这一

地方性克汀病的病因

节译自Endemic goitre, W.H.O, p 254, 1960

将地方性克汀病的病因放在本篇文章的最后进行讨论,原因有二,其一因所知甚少,其二因这是一个争论很大的题目,甚至在第一次研究克汀病时就有争论。研究克汀病的病因时,很多作者在地方性甲状腺肿与地方性克汀病的关系上引起分歧。很多作者认为:它们之间具有密切的因果关系,并指出地方性克汀病只有在地方性甲状腺肿的地区才可发现。然而,除非是三分之二的克汀病有甲状腺肿,否则很难阐明这个学说。不过,无论如何还没有一个作者报道过,有甲状腺肿的克汀病发生于任何一个没有甲状腺肿的地区,这个地区人们的发育完全正常。持有因果关系看法的这些作者提出了这样的假说——克汀病患儿的祖先必定是几代患有甲状腺肿,而且其肿大的甲状腺逐代退化,以至发生功能减退和紊乱,最终出生克汀病儿。McCarrison氏强调了这一点,并解释说喜马拉雅山的某些山谷没有地方性克汀病,是因为这些山谷的甲状腺肿是比较新近发生的。

然而,有很多事实并不支持这种假说,这些事实部分是撒丁委员会提出的,部份甚至是早期的作者提出的。

(a)所有的作者都承认,地方性克汀病并非发生于地方性甲状腺肿地区的所有地点,甚至认为就是在克汀病发生之前几代患有严重的甲状腺肿也不能完全解释这种差别。有些地区,例如Jura地区,地方性甲状腺肿的历史悠久,患病率很高,但是在Jura却没有地方性克汀病。

(b)在安第斯(Andes)山区,地方性克汀病是罕见的,而地方性甲状腺肿已经流行了几个世纪。

(c)克汀病常常发生于某些村庄,甚至在一个村庄中又集中发生于某些家族。

(d)调查者深入匈牙利山区时很容易碰到克汀病患者。

(e)很多克汀病患者的父母不患甲状腺肿,在McCarrison氏的材料中至少是4%,在欧

点也可以解释水质污染和地方性甲状腺肿的关系。

结语,我们发现地方性甲状腺肿发生于具有特定的地理特点的地区,该地区的水土成份很特殊。但是,为了证明是否本文所描述的流行因素与地方性甲状腺肿有关,仍需继续进行研究。以确定是因为对甲状腺功能有直接作用,或还是单纯因为它们决定着土、水、食物的缺碘,或者与之有关。

冯润金译 张福田校

州的某些研究比这更高。

(f)克汀病的流行,看来和克汀病地区之内的近亲结婚的程度有更直接的关系。当一个婚配来于外地时,克汀病就趋于消失,近亲结婚在某些边远地区和比较闭锁的山村特别普遍,而那儿的克汀病也就最常见。随着社会的发展,有较多的婚配来于外地时,这种情况就被局限。同样的情况也见于被河流所隔离的一些地区,像印度的某些地区。

最后一种观察,再加上散发性有甲状腺肿的克汀病的研究,这一类的克汀病在病因学上有高度的家族因素,说明是由孟德尔隐性遗传因素进行遗传的,使人提出这样的问题:很多有甲状腺肿的地方性克汀病是否病因不同。

用于否定这种可能性的一个论据是克汀病单合子双胎之间的不一致性,Eugster氏从文献中收集了九对单合子双生的例子,其中有6对是一致的都为克汀病患者,三对不一致。在15对非单合子双胎的例子中,有10对一致,5对不一致。单合子双胎的不一致性,已往曾被视为某种疾病或病情非遗传特征的证据。Warkany和Selkirk二氏讨论过在一对单合子双生中出现的一个甲状腺机能低下症,他们指出关于双生问题的大量的近代研究材料表明,单合子双胎的发育可被先天的及生后的诸种非遗传因素所变更,这就解释了在双生中,仅有一个单合子双胎出现克汀病。Eugster所收集的9对单合子双胎的克汀病可能都具有遗传性。

最近,Raman和Beierwaltes二氏测定研究了印度东北部一个山村一组居民的血清蛋白结合碘和不溶于丁醇的血清碘,这个山村甲状腺肿、聋、聋哑、精神缺陷和克汀病的患病率都很高。虽然他们发现这些化验结果的平均值都较在美国得到的值低,显然他们在各种临床表现之间未能找到任何内在联系,他们的工作也不能给我们对于地方性克汀病的病因增加进一步的了解。

迄今,对地方性甲状腺肿在妊娠中产生克汀病的机制,最广泛的解释是甲状腺肿大几代后,肿大的甲状腺产生退化及功能紊乱造成的。然而这个学说与拉马克的学说太近似,而获得性可以遗传至今仍承认。这个事实和克汀病患者父母间具有近亲结婚特点的有力启发结合在一起,要求那些克汀病还在发生的地区要进行深入的研究。要用放射性碘的现代技术和严密的遗传学的研究结合起来进行。

最近,在医学刊物中交换了一些关于地方性克汀病因的看法,但是对这个问题并没有新的创见。现在非常需要一个明确的答案,因为在各种教科书中和科学论文中,都是重复的说,地方性甲状腺肿存在发生地方性克汀病的倾向。看来这种说法都是抄自一个权威的著作,对于遗传学的现代发展和散发性克汀病的研究状况都没有任何新的认识。

冯润金译 张福田校