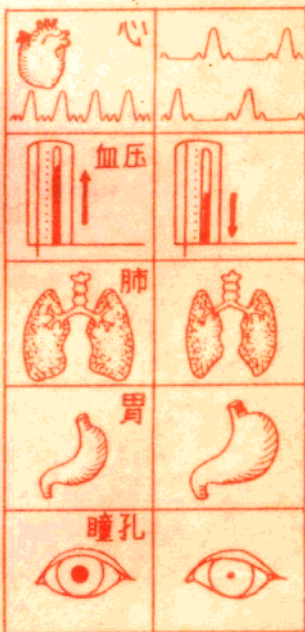


主编 桂伟 张明途

中小學生

自我保健卫生知识

丛书·卷三



中国商业出版社

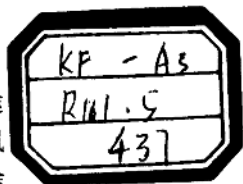
61478.4
1.3

R161.5/005=3.1

中小学生自我保健卫生知识丛书

(卷三)

主 编	桂 伟	张明途
副主编	崔振涛	张凤岚
编 委	桂 伟	张明途
	张凤岚	李文化
	邢轩礼	王天宝
	崔振涛	张亚琴



中国商业出版社

目 录

内 分 泌

- 什么是内分泌系统？它是由身体哪些器官构成的？…… (1)
- 什么是垂体性侏儒症？…… (1)
- 巨人症和肢端肥大症是如何区分的？…… (3)
- 何为尿崩症？…… (5)
- 何为皮质醇增多症？…… (7)
- 何为原发性醛固酮增多症？…… (8)
- 为什么会出现男子乳房发育症？…… (10)
- 什么是甲状腺炎？…… (11)
- 什么是甲状腺肿？…… (12)
- 造成甲状腺机能亢进症的病因是什么？…… (14)
- 造成甲状腺机能减退症的病因是什么？…… (16)
- 为什么会得甲状腺肿瘤？…… (18)
- 什么是甲状腺结节？…… (19)
- 引起糖尿病的病因是什么？…… (21)
- 为什么会得酮症酸中毒？…… (23)
- 何为胰岛素瘤？…… (25)
- 何为特发性功能性低血糖症？…… (26)

消 化 系 统

- 什么是消化系统？它是由哪些器官组成？…… (26)

食道癥痕性狹窄是怎么回事？	(28)
先天性食道狹窄是怎么回事？	(29)
什么是贛門痙攣症？	(29)
何为食道良性腫瘤？	(30)
什么是食道癌？	(30)
什么是急性胃炎？它是如何分類的？	(31)
什么是慢性胃炎？	(33)
什么是急性闌尾炎？	(34)
什么是慢性闌尾炎？	(35)
什么是潰瘍性結腸炎？	(36)
何为潰瘍型腸結核？	(36)
克隆病是什麼病？	(37)
吸收不良綜合症是怎么回事？	(38)
為什麼會發生腸扭轉？	(38)
為什麼會發生腸梗阻？	(39)
什麼是缺血性腸病？	(39)
何为結腸癌？	(40)
何为直腸癌？	(41)
直腸脫垂是一種什麼病？	(41)
什麼是直腸、結腸息肉？	(41)
為何會發生胃腸神經官能症？	(42)
如何區分惡心和嘔吐？	(43)
嘔血是由什麼引起的？	(43)
什麼是痢疾？	(44)
菌痢由什麼細菌引起？	(45)
痢疾桿菌在各種外界環境中能生存多久？	(46)

痢疾杆菌的毒力有多强? 致病特点是什么?	(47)
菌痢是怎样传播的?	(48)
宋内氏菌的感染剂量和致病基因怎样?	(49)
菌痢在世界范围内的发病近况如何?	(49)
不同国家、不同年龄、不同年代痢疾菌群一样吗?	(50)
I型志贺氏菌近年有哪些流行特点?	(51)
什么样的人容易患菌痢?	(51)
得了菌痢有哪些表现?	(52)
对菌痢的发病机理有什么新认识?	(53)
怎样才能确诊为菌痢?	(53)
菌痢有哪几种临床类型?	(54)
什么样的人容易患中毒型菌痢?	(54)
怎样才能早期发现中毒型菌痢?	(55)
中毒型菌痢患者会在几小时内死亡吗?	(56)
菌痢的神经系统症状与什么有关?	(56)
菌痢可引起类白血病反应吗?	(57)
菌痢患者可能发生哪些并发症?	(58)
痢疾菌混合感染有何特点?	(59)
慢性菌痢有哪几型?	(60)
什么是消化性溃疡?	(61)
何为胃癌?	(62)
黄疸是一种什么样的传染病?	(62)
什么是溶血性黄疸?	(63)
什么是肝细胞性黄疸?	(63)
什么是阻塞性黄疸?	(64)
先天性黄疸分几种?	(64)

肝脓肿是一种什么样的肝病？	(65)
肝囊肿是一种什么样的肝病？	(66)
何为肝硬化？	(66)
何为肝癌？	(67)
肝昏迷是由什么造成的？	(68)
造成肝肿大的原因是什么？	(69)
造成脾肿大的原因是什么？	(69)
为什么会得急性胆囊炎？	(70)
为什么会得慢性胆囊炎？	(70)
胆道蛔虫症是怎么回事？	(71)
何为胆道肿瘤？	(71)
什么是胆石症？	(72)
引起急性胰腺炎的病因是什么？	(73)
引起慢性胰腺炎的病因是什么？	(73)
何为胰腺癌？	(74)
为什么会发生急性腹膜炎？	(74)
什么是结核性腹膜炎？	(75)
腹股沟斜疝是一种什么病？	(75)
何为脐疝？	(76)
肛裂是由什么病因造成的？	(76)
什么是痔？得痔以后如何治疗？	(77)

内 分 泌

什么是内分泌系统？它是由身体哪些器官构成的？

内分泌系统是由身体内不同部位和不同构造的内分泌腺和内分泌组织构成。内分泌腺的活动，绝大部分是通过神经系统的调节控制的，反之，内分泌腺也可以影响神经系统的功能。由于内分泌腺不具有导管，其分泌物称为激素，直接输送入血液或淋巴，故有别于具有导管将分泌物输出，直接输送到脏器的腔道或体表的外分泌腺，如汗腺、泪腺、性腺、胰腺等。内分泌系统的功能主要是调节机体的新陈代谢、生长发育和对外界环境的适应，体内激素水平的升高或降低，均会引起机体的功能紊乱。（一）内分泌腺：脑垂体——分泌生长激素、生乳素、促甲状腺激素、促性腺激素、抗利尿激素、催产素等。甲状腺——分泌甲状腺激素、降钙素。甲状旁腺——分泌甲状旁腺激素。肾上腺——分泌肾上腺素、去甲肾上腺素。胰腺——分泌胰岛素、胰高血糖素。性腺——分泌睾丸酮激素（男性）、雌激素、孕激素（女性）等。还有胸腺及松果体等。（二）内分泌组织：分散存在于其他器官组织中的内分泌细胞团块。亦具有内分泌功能。

什么是垂体性侏儒症？

垂体性侏儒症系指发育前，腺脑垂体机能减退或对生长激素不敏感引起的生长发育障碍。发病始于婴儿期或儿童期，

可單獨由於生長激素分泌不足所致，也可同時伴有其他一種或多種垂體前葉促激素的減少。垂體侏儒症的病因分為原發性及繼發性兩類，前者病因不明，可能為常染色體隱性遺傳，呈家族性，以單獨生長激素不足為主。繼發性垂體性侏儒症有下列幾種病因：1、創傷、腫瘤：下丘腦，使垂體萎縮，如發生於青春前期可影響骨骼發育，造成侏儒症。2、感染：可發生於上呼吸道感染，新生兒肺炎、腎炎、幼兒期肝炎、猩紅熱、病毒等感染後，其發生侏儒症的機理不明。3、生長素介質合成不足，部分因病人挑食、慢性腹瀉、肝病造成營養不良。4、其他：少數患者血漿中有抗生長激素抗體，其發病可能與自身免疫有關。

侏儒症的表現有下列四組特徵：1、軀體生長遲緩：嬰兒期起病者，初生時大小雖正常，但1~2歲後生長緩慢，停滯於幼兒期身高。侏儒症患者平均每年增長小於3厘米。兒童期起病者常於感染後生長明顯減慢，身材比例同兒童期，即上半身長於下半身，頭較大而圓，毛髮少而軟，皮膚細膩，面容常比年齡幼稚而較軀體蒼老（如小老人），手足大小形態仍像起病時的小孩，胸較狹，腹較圓，軀體脂肪較多，肌肉常不發達，血壓偏低，心率較慢。2、骨骼發育不全：一般長骨較短小，身高大都不滿130公分。骨化中心生長發育遲緩，骺部不融合，骨齡延遲，停留於起病時水平。骨小而脆弱，與年齡不相稱。蝶鞍有時因垂體萎縮而縮小，甚至於不存在。3、性器官不發育及第二性徵缺乏：病人常出現性器官不發育；男性外生殖器小，睪丸細小如黃豆或綠豆，隱睪症很多，前列腺小，無精子，無性欲。無胡須、腋毛、陰毛，聲調如小孩。女性表現為原發性閉經，乳房、臀部等不發達，無成年女性的體態，子宮小，無性毛。單獨生長激素不足者，可僅有性發育遲緩現象。4、智力與年齡相

称：学习成绩与同年龄组无区别，年长病人因矮小而精神抑郁、寡欢、悲观、发生自卑感。甚至有时发生消极厌世之念。故不同于幼年型粘液性水肿或呆小症，后者智力明显障碍。如可疑有此病的病人，应至医院全面体检及做相关的实验室检查，一旦确诊为垂体性侏儒症，则应接受相应的治疗。颅脑创伤，慢性寄生虫病引起的侏儒症是可以预防的。彻底治疗血吸虫病后，大多能恢复健康、劳动力和生育能力，一般不需内分泌治疗。肿瘤宜及早治疗，也可防止本病的发生。垂体性侏儒病的治疗一般以生长激素、雄性激素、绒毛膜促性腺激素、小剂量甲状腺激素治疗，同时给予微量元素如锌的补充，用药方法及具体用药在这里不作详细介绍，以上仅供大家初步认识此病。

巨人症和肢端肥大症是如何区分的？

巨人症和肢端肥大症系腺脑垂体生长激素细胞腺瘤或增生，分泌生长激素过多，引起软组织、骨骼及内脏的增生肥大及内分泌——代谢紊乱。临床上以相貌粗陋、手足厚大，皮肤粗厚，头痛眩晕，蝶鞍增大，显著乏力等为特征。发病在青春前期，骺部未闭合者为巨人症；发病在青春期后，骺部已闭合者为肢端肥大症。巨人症患者有时在骨骺闭合后继续受生长激素过度刺激可发展为肢端肥大性巨人症。它们的病因分别为：巨人症患者垂体大多为生长激素细胞增生，少数为腺瘤；肢端肥大症患者垂体内大多为生长激素细胞腺瘤，少数为增生或腺瘤。

临床表现分述如下：1、巨人症：单纯的巨人症较少见，成年后半数以上继发肢端肥大症，临床表现可分二期：①早期

(形成期), 发病多在青少年期, 可早至初生幼嬰, 本病特征为过度的生长发育, 全身成比例地变得异常高大魁梧, 远超过同年龄的身高与体重。躯干、内脏生长过速, 发展至 10 岁左右已有成人高大, 且可继续生长至 30 岁左右, 身高可达 240 余公分, 肌肉发达, 臂力过人, 性器官发育较早, 性欲强烈, 此期基础代谢率较高, 血糖偏高, 少数患者有垂体性糖尿病。②晚期(衰退期), 当患者生长至最高峰后, 逐渐开始衰退, 表现精神不振, 四肢无力, 肌肉松弛, 背部渐成佝偻, 毛发渐渐脱落, 性欲减退, 外生殖器萎缩; 患者常不生育, 智力迟钝, 体温下降, 代谢率减低, 心率缓慢, 血糖降低, 耐量增加。衰退期约历时 4~5 年左右, 病者一般早年死亡, 平均寿限约 20 多岁, 由于抵抗力低, 易死于继发感染。

2、肢端肥大症: 起病大多数缓慢, 病程长, 症状也分两期: ①形成期: 一般开始自 20~30 岁, 最早表现大多为手足厚大, 面貌粗陋, 头痛疲乏, 糖尿病症群, 腰背酸痛等症状, 患者常嫌鞋帽手套变小, 必须时常更换。当症状发展明显时, 有典型面貌。头皮及脸皮增粗增厚, 额部多皱折, 嘴唇增厚, 耳鼻长大, 舌大而厚, 语音常模糊, 音调低沉。加以头部骨骼变化, 及脸部增长, 下颌增大, 前额骨、颧骨增大、突出, 牙齿稀疏, 有时下门齿处于上门齿前, 容颜趋向于丑陋。患者多有皮肤粗糙增厚、色素沉着、皮脂溢出。多汗, 毛发增多, 呈现男性分布。男性性欲旺盛, 睾丸胀大; 女性患者经少、闭经、乳房较发达, 泌乳期可延长至停止哺乳后数年之久。有时女性患者虽无妊娠, 亦出现持续性自发泌乳, 甚至见于男性患者。神经肌肉系统有不能安静、易怒、暴躁、头痛、失眠、神经紧张、肌肉酸痛等表现。头痛以前额部及双侧颞部为主。糖尿病症群为本症中重要表现, 称为垂体性糖尿病。此症病程较长,

大多迁延十余年或二、三十年之久。②衰退期：当病理发展至衰退期时患者出现精神萎靡，易感疲乏，早期多健忘，后期多呈现精神变态。皮肤、毛发、肌肉均发生衰变。腺瘤增大可产生腺垂体本身及周围组织受压症状。一般病例晚期因周围靶腺器官功能减退，代谢紊乱，抵抗力低，大多死于继发感染以及糖尿病并发症、心力衰竭及颅内肿瘤的发展。巨人症及肢端肥大症典型病例，仅靠症状及体征，已能诊断。但早期不典型病例，诊断不易，有时须随访观察，方可确诊。诊断依据有四：①典型面貌，肢端肥大等全身征象。②X线片骨骼发现。③内分泌检查相应化验的水平。④蝶鞍区迫症群。一旦确诊即应到医院进一步治疗，可用药物溴隐亭从小剂量治疗，亦可用其他药物治疗，以达到抑制生长激素及泌乳素的分泌液。还可用放射治疗，为目前本症最有效的疗法。另还可用手术治疗，具体治疗方法应至医院严遵医嘱。

何为尿崩症？

尿崩症是由于抗利尿激素缺乏、肾小管重吸收水的功能障碍，从而引起以多尿、烦渴、多饮与低比重尿为主要表现的一种病症。本病是由于下丘脑——神经垂体部位的病变所致，但部分病例可无明显病因。尿崩症可发生于任何年龄，以青年多见。尿崩症的病因分以下两类：1、特发性：临床上无明显病因可找到；少数特发性尿崩症有家族史，其发病可能与遗传有关。2、继发性：大多为下丘脑——神经垂体部位的病变所引起，这些病变主要包括肿瘤，如颅咽管瘤、松果体瘤、第三脑室肿瘤、转移性肿瘤等；其次手术如垂体切除等、颅脑损伤等。其他脑部感染如脑炎、脑膜炎、白血病、组织细胞病X或其他肉

芽腫病變、血管病變等影響及該部位時也可引起尿崩症。尿崩症的主要臨床表現為多尿、煩渴和多飲，起病可急可緩。24 小時尿量可多達 5000 毫升～10000 毫升或更多，尿比重在 1.001～1.005 之間，尿色淡如清水。部分病人症狀較輕，24 小時尿量約 2500～5000 毫升，如限制飲水，尿比重可超過 1.010，尿滲透壓可超過血漿滲透壓，稱為部分性尿崩症。由於低滲性多尿，興奮口渴中樞，患者因煩渴而大量飲水，常喜冷飲。如有足夠的水分供應，病人一般健康可不受嚴重影響；但當病變累及下丘腦的口渴中樞時，口渴感消失，或由於手術、麻醉、顱腦外傷等原因，病人處於意識不清狀態，如不及時補充水份，可出現嚴重失水，血漿滲透壓與血清鈉濃度可明顯升高，可出現極度軟弱，發熱，精神症狀，甚至死亡。多見於繼發性尿崩症。長期多尿可導致膀胱容量增加，因此排尿次數相應有所減少。繼發性尿崩症除上述表現外，還伴有原發病的病狀與體征。

尿崩症的診斷一般不難，凡有多尿、煩渴、多飲、低比重尿者，均應考慮崩症的可能性，但需進一步作禁水試驗、禁水——加压素試驗、高滲鹽水試驗、放射免疫法測加压素等試驗，以與下列疾病相鑒別，糖尿病等。尿崩症的治療可採用激素替代療法，也可用其他抗利尿藥物。繼發性尿崩症應同時進行病因治療。具體用藥在這裡不作詳細說明，如有可疑尿崩症者應到醫院作詳細的檢查，一旦確診，則應在醫生指導下治療。尿崩症愈後：輕度損傷及感染引起的尿崩症可完全恢復。腫瘤等病因不能根治者較不易完全治愈。原發性者常屬永久性。

何为皮质醇增多症？

皮质醇增多症又称柯兴综合症，是肾上腺皮质分泌过量的糖皮质激素(主要是皮质醇)所致。主要临床表现为满月面，多血质外貌，向心性肥胖、皮肤紫纹、痤疮、高血压和骨质疏松等。病因可为促肾上腺皮质激素过多或肾上腺病变。本症成人多于儿童，女性多于男性。儿童患者腺瘤较多，年龄较大的患者则以增生多见。成年男性多为增生，腺瘤较少。成年女性可患增生或腺瘤，如男性化表现明显者提示为瘤。

皮质醇增多症的发生与下列因素有关：1、原发于肾上腺本身的肿瘤：临床上表现为柯兴综合症。其中有皮质腺瘤，皮质腺癌。2、垂体瘤或下丘脑——垂体功能紊乱；继发于下丘脑——垂体病者可引起肾上腺皮质增生，称柯兴病。3、异位促肾上腺皮质激素综合症是由于垂体以外的肿瘤产生促肾上腺皮质激素，刺激肾上腺皮质增大，分泌过量的皮质类固醇，最多见的是肺癌，其次为胸腺癌和胰腺癌。此外，长期应用大剂量糖皮质激素治疗某种疾病，可引起医源性类柯兴综合症，患者本身垂体——肾上腺皮质受到抑制，或能减退，一旦停药或遭受应激，可发生肾上腺皮质功能低下。

本病的临床表现主要由于皮质醇分泌过多，引起代谢障碍和对感染抵抗力降低所致。1、脂代谢障碍：面部和躯干肥胖(向心性肥胖)为本病的特征。病人面如满月，胸、腹、颈、前部脂肪甚厚，至疾病后期，四肢显得相对瘦小，和面部、躯干肥胖形成明显的对比。2、蛋白质代谢障碍：临床上出现蛋白质过度消耗的许多表现为：皮肤变薄，毛细血管脆性增加，轻微的损伤即可引起瘀斑。在腹下侧、臀部、大腿等处，形成典型的紫纹。病程较久者肌肉萎缩，骨质疏松，腰背痛，肋骨等处易发生

病理性骨折，易發生感染。兒童患者生長發育受抑制。3、糖代謝障礙：因大量皮質醇抑制糖的利用，故患有此病的病人對葡萄糖耐量降低，部分病人可出現類固醇性糖尿病。4、部分病人因大量皮質醇有保鈉、排鉀作用，臨床上可出現低血鉀症和輕度水腫等電解質代謝紊亂的症狀。5、高血壓在本病中也很常見，長期高血壓可併發左心室肥大，心力衰竭和腦血管意外。6、對感染抵抗力減弱：長期皮質醇分泌增多使人體的免疫功能減弱，病人對感染的抵抗力減弱，故皮膚真菌感染多見，且較嚴重，化膿性細菌感染可發展為蜂窩組織炎、菌血症、敗血症等。7、性功能障礙：女病人出現月經減少、或停經，輕度多毛，男病人性欲減退，陰莖縮小，睪丸變軟。部分病人常有程度不同的精神、情緒變化，如情緒不穩定、煩躁、失眠，嚴重者精神變態。本病患者還可有皮膚色素加深，可幫助診斷。如有以上病症出現，應儘早至醫院做相應的檢查，一旦確診，應在醫院醫生指導下根據不同的病因作相應的治療。具體治療措施不做詳細介紹，僅愈後說明如下：經有效治療後，病情在數月後逐漸好轉，向心性肥胖等症狀減輕，尿糖消失，女性月經恢復，有的可恢復生育能力，精神狀態可有好轉，血壓下降。但如病程長久，腎小管有不可逆的損害，則血壓不易降至正常。顯著的療效則取決於早期治療；皮膚色素沉着漸深，有垂體瘤的可能。

何為原发性醛固酮增多症？

醛固酮增多症分為原發性和繼發性兩大類。在這裡我們僅就原發性醛固酮增多症加以簡單敘述，因本病較少見，故本文僅供大家初步認識。本病多見於成人，女性較男性多見，約

占高血压病中 0.4~2.0%。原发性醛固酮增多症多见于醛固酮瘤,且多为一例腺瘤;其次可见于特发性醛固酮增多症,且为儿童原醛症最常见的类型;醛固癌及异位的分泌醛固酮的肿瘤引起者较少见;糖皮质激素可抑制性醛固酮增多症:多见于青少年男性,可为家族性或散发性,家族性者以常染色体显性方式遗传。

原发性醛固酮增多症的主要临床表现如下:1、高血压:为最早出现的症状,随着病情的进展,血压逐渐升高,大多数在 170/120mmHg 左右,高时可达 210/130、120mmHg。2、神经肌肉功能障碍:①肌无力及周期性麻痹甚为常见,一般说来,血钾愈低,肌肉受累愈重。常见诱因为劳累,或服用排钾的利尿药。麻痹主要累及下肢,严重时累及四肢,也可发生呼吸、吞咽困难,麻痹时间短者数小时,长者数月或更久,补钾后麻痹即暂时缓解,但常复发。②肢端麻木,手足搐搦。在低钾严重时,由于神经肌肉应激性降低,手足搐搦可比较轻微或不出现,而在补钾、麻痹消失后,手足搐搦往往变得明显。3、肾脏表现:①因大量失钾,肾小管上皮细胞呈空泡变性,浓缩功能减退,伴多尿,尤其夜尿多,继发口渴、多饮。②常易并发尿路感染。4、心脏表现:①心电图有低血钾图形;②心律失常。5、其他:儿童患者有生长发育障碍,与长期缺钾等代谢紊乱有关。糖耐量减退,缺钾时胰岛素的释放减少、作用减弱。如有以上症状出现,或症状不明显但可疑此病时,应到医院做以下相关检查,以便早期确诊,早期治疗。如血、尿生化检查、尿常规的检查、肾素——血管紧张素——醛固酮的测定、安体舒通试验、低钠、高钠试验、双肾上腺 B 超及 CT 检查;还可做地塞米松抑制试验。原发性醛固酮增多症的治疗可分为手术治疗和药

物治療；腺瘤的根除方法為手術切除。特發性增長型亦可作大部分腎上腺切除術（一側全切除）。

為什麼會出現男子乳房發育症？

本症是一種常見的內分泌疾病，乳房增大為臨床上唯一的表現，可見於正常人。病因尚不清楚，可能由於雌激素水平增高，雄激素與雌激素比例下降，或伴有乳腺組織對雌激素敏感性增加所致。可見於不同年齡，約80%呈雙側性，對稱或不對稱（大多左側大於右側），大小不一乳暈深，乳暈下有硬塊至如成年女性樣大小。有時有結節，一般無症狀，但亦可有局部脹痛、壓痛或觸痛，甚至溢乳。有的伴性功能減退，以及原發疾病的症群，如肝脾腫大等肝硬化症狀，類無辜症群和男性假兩性畸形等。

男子乳房發育症可分為生理性和病理性二大類，以前者多見。一、生理性：可見於新生兒、青春發育期和中年後男子，其中以青春發育期最多見。新生兒乳房增大大致由於母體或胎盤雌激素的影響，一般出生後數周即消失，偶可維持數月，甚至數年。青春期的男孩約40~70%可發生本病，常見於14歲左右，少數可持續到20歲，其內分泌因素尚未完全闡明，可能由於男孩在青春發育期雄/雌激素比例失調，有報道其雌激素較雄激素先增高，可能是在睪丸最大限度合成睪酮前，有一過性芳香化酶活性升高將腎上腺產生的雄激素轉化為雌激素。近有報道：老年人中有40%的人有男子乳房發育，原因是老年人器質性疾病多，常應用一些誘發男子乳房發育的藥物如洋地黃、安體舒通等，另外70歲以上男性雄/雌激素比例下降。二、病理性：可見於下列各種病理情況下：①睪酮的合成和

作用不足；②雌激素产量增多；③药物；④其他。男子乳房发育症的诊断需与假性乳房发育（乳房脂肪堆积）、乳腺癌、神经纤维瘤等鉴别，除仔细体检，按压乳头有无乳汁或血性分泌物外，超声波、乳房 X 线钼靶摄片有助于鉴别诊断。为寻找病因，详细询问用药史、等二性征及睾丸门诊，肝功能测定，血泌乳素、睾酮及雌激素测定，必要时作蝶鞍摄片、全胸片，头颅或胸部 CT 检查以除外垂体瘤，肺癌等可能。

男子乳房发育症的防治：生理性者大多能自行消退，一般不需治疗，病理性着重治疗原发疾病，尽量避免应用引起男性乳房发育的药物。如遇必需长期应用时，如前列腺癌需长期服用雌激素时，可放射治疗破坏乳腺组织。药物治疗可试用：1、睾酮：对于睾丸功能低下者可试用丙酸睾酮，肌肉注射。丹那唑口服也可试用。2、克罗米芬（氯蔗酚胺），每日 50 毫克开始，以后隔日 50 毫克口服，若效果显著，可继续服用，如 8 周内无效，则停用。乳房过大，胀痛不适，引起精神负担者，药物治疗无效，或疑有肿瘤者，可予手术切除。

什么是甲状腺炎？

由于细菌、病毒感染或者自身免疫因素造成的甲状腺炎症。根据其发病的原因和病程长短而分为急性化脓性甲状腺炎、亚急性甲状腺炎和慢性淋巴细胞性甲状腺炎三种类型。（一）急性化脓性甲状腺炎：大多数由于口腔或颈部化脓性感染而引起的甲状腺急性炎症。病原菌为葡萄球菌、链球菌和肺炎球菌等化脓性细菌。由于感染局限于甲状腺肿的结节或囊肿内时，不良的血液循环就容易形成脓肿，常常表现为甲状腺肿胀，局部有压痛、皮肤发红、发热，疼痛还可以波及到耳朵、