

# 其他

# 泌尿男性生殖系先天性疾病诊断 治疗指南

## 第一节 肾脏囊性疾病诊断 治疗指南

肾脏囊性疾病,是以肾脏出现“囊性病变”为特征的一大类疾病。依病因分类,肾囊性病多数属先天性,少数是后天性的以及未定性的。肾囊性病分类如表 14-1。

### 一、单纯性肾囊肿

单纯性肾囊肿(Simple renal cysts, SRC)是最常见的肾脏囊性疾病。随年龄增大而增加,50 岁以上人群高达 25% 以上。可单侧单发或多发,也可双侧多发。通常无症状,偶有压迫症状。

#### 【病因学】

既往一般认为本病的成因是单一的后天因素,但目前不少学者认为有遗传因素参与。单纯性肾囊肿起源于一段扩张的肾小管(可能是近曲小管)。这段扩张的肾小管逐渐分化独立成囊肿。

#### 【病理】

囊肿多发生在肾皮质表面,外向性生长,位于皮质深层及髓质的囊肿相对少见。邻近肾窦的皮质囊肿称为肾盂旁囊肿。囊肿多为单腔,圆形或卵圆形,直径通常 1~5cm(有时可达 10cm 以上),囊壁薄,内衬单层扁平上皮或立方上皮,通常不连续,也可能缺乏上皮层。囊肿外层由纤维组织构成,散在浸润的单核细胞。若有炎症,囊壁可能增厚甚至钙化。囊液清亮透明琥珀色,含微量蛋白。

## 目 录

第一节 肾脏囊性疾病诊断治疗指南	365
第二节 融合肾诊断治疗指南	372
第三节 先天性肾盂输尿管连接部梗阻(UPJO)诊断与治疗指南	374
第四节 重复肾及重复输尿管诊疗指南	380
第五节 输尿管口囊肿诊疗指南	382
第六节 腔静脉后输尿管诊疗指南	385
第七节 脐尿管囊肿诊治指南	387
第八节 膀胱外翻疾病诊断治疗指南	388
第九节 膀胱输尿管反流诊治指南	392
第十节 先天性尿道上裂疾病诊断治疗指南	395
第十一节 尿道下裂诊断治疗指南	398
第十二节 后尿道瓣膜诊断治疗指南	402
第十三节 包茎与嵌顿包茎诊断治疗指南	406
第十四节 隐匿性阴茎诊疗指南	409
第十五节 隐睾诊断治疗指南	410
第十六节 鞘膜积液诊断治疗指南	413
第十七节 精索静脉曲张诊断治疗指南	415
第十八节 两性畸形诊断治疗指南	420

表 14-1 肾囊性病分类

	病 名	发病率
先天性	常染色体显性遗传多囊肾病 (Autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD)	1/400~1/1000
	多囊性肾发育不良 (Multicystic dysplastic kidney, MCDK)	1/1000~1/4000
	髓质海绵肾 (Medullary sponge kidney, MSK)	1/5000
	青少年肾单位萎缩 (Juvenile nephronophthisis, JNPHP)	1/5000
	常染色体隐性遗传多囊肾病 (Autosomal recessive polycystic kidney disease, ARPKD)	1/6000~1/55 000
	髓质囊性肾病 (Medullary cystic kidney disease, MCKD)	1/100 000
	肾小球囊性肾病 (Glomerulocystic kidney disease, GCKD)	罕见
后天性	获得性囊性肾病 (Acquired cystic renal disease, ACRD)	>10% (尿毒症人群)
	多房性肾囊肿 (multilocular cyst of kidney, MCK)	缺统计
未定性	单纯性肾囊肿 (Simple renal cysts, SRC)	>5%
	肾盂旁囊肿 (Parapelvic cysts, C)	1%~3%
	肾盂源囊肿 (Pyelogenic cyst, PGC)	缺统计

约 5% 囊液呈血性,即所谓出血性囊肿;其中半数囊壁可能有恶变。

## 【诊断】

### (一) 临床表现

通常无症状,多因健康查体或其他疾病作影像学检查时偶然发现。罕有大到可触及的囊肿。最常见的自觉症状是患侧肾区疼痛。囊内出血或继发感染疼痛加剧。部分患者可能出现血尿或蛋白尿。6.4% 可能肉眼血尿;40% 可能镜下血尿;12% 可能蛋白尿。血尿或蛋白尿的程度与囊肿大小无关。

囊肿会随病程延长而增大。速度不定,一般比较缓慢;若增大迅速,要注意出血或癌变可能。

### (二) 辅助检查

单纯性囊肿首选 B 超检查。如超声检查结果可疑或模棱两可,CT 扫描是必要的。CT 扫描,良性囊肿的标准包括:①囊肿界限锐利,平滑薄壁;②囊内液体均一,通常密度 <20Hu,高密度见于囊液高蛋白质或囊肿出血;③囊肿没有增强。

## 【治疗】

单纯性肾囊肿进展缓慢,预后良好。无自觉症状或压迫梗阻影像学改变者,很少需要外科干预,定期影像复查即可。一般认为需要外科处理的指征是:①有疼痛症状或心理压力者;②大于

4cm 或有压迫梗阻影像学改变者;③有继发出血或怀疑癌变者。

治疗方法包括囊肿穿刺硬化术,开放性肾囊肿去顶减压术,或腹腔镜囊肿去顶减压术等。

无水乙醇穿刺硬化术,对小于 8cm 的囊肿,有效率接近 80%,应推荐为首选。随着腹腔镜技术的普及,腹腔镜肾囊肿去顶减压术,有望成为大于 8cm 的囊肿治疗的金标准。开放手术,如果不是为了解除囊肿造成的压迫梗阻症状或切除可疑癌变病灶,而仅仅是以消除囊肿为目的,不应推荐。

## 【预后】

进展缓慢,预后良好。随年龄增长,囊肿数目和体积均增加,但数目增加快于体积。如果 CT 发现可疑的单纯性肾囊肿,应重复扫描。

## 二、肾盂旁囊肿

肾盂旁囊肿 (Parapelvic cysts, C) 是出现在肾窦内的囊肿,因此也叫肾窦囊肿。包括起源于肾实质并突向肾窦的单纯性肾囊肿,和起源于肾窦淋巴组织的肾盂旁淋巴囊肿或淋巴管扩张。囊肿增大到一定程度会出现肾盂输尿管压迫症状,应予以手术治疗。

## 【病因】

组织学上肾盂旁囊肿分为尿源性和非尿源

性,后者又可分为淋巴性和浆液性。尿源性囊肿即起源于肾实质并向肾窦肾门生长的单纯性肾囊肿。非尿源肾盂旁囊肿,多由先天性因素引起,但大多数在 50 岁以后出现;且既往常有泌尿系感染、梗阻或结石病史,可能是肾窦淋巴管的慢性炎症、梗阻,导致局部淋巴管扩张。肾窦局部的血管性疾病或血管失用性萎缩,也可造成浆液渗出至肾窦,局限于该处而形成浆液性囊肿。

## 【诊断】

### (一) 临床表现

本病多见于 50 岁以上的患者,无症状的肾盂旁囊肿患者男女比例相近,有临床症状者则多见于男性。表现为腰部胀痛不适,血尿或高血压。部分患者无症状,影像学查体时偶然发现。

### (二) 辅助检查

依据影像学特征明确诊断。B 超可见肾门附近有一液性暗区,但当囊肿延伸至肾窦内引起肾盂肾盏积水,或囊肿位于肾窦深处时,易误诊为肾盂积水。IVU 检查可发现肾门旁或肾窦内有一圆形肿物压迫肾盂、肾盏或上段输尿管,出现弧形压迹、变形、移位或拉长;较小的囊肿可无上述改变。CT 检查为最可靠的诊断方法,可显示肾盂旁边界清楚均匀低密度的椭圆形包块,CT 值为 0~20HU,增强前后 CT 值变化不大,即可诊断为肾盂旁囊肿。

### (三) 鉴别诊断

肾盂旁囊肿位于肾窦内,较大囊肿可向肾门突出,一般单发;而单纯肾囊肿多位于肾皮质区,可为单发或多发。肾盂旁囊肿应该与肾脏积水鉴别,对于高密度的肾盂旁囊肿,还应该特别注意与囊性肾癌、肾盂癌相鉴别,以免延误诊断治疗。

## 【治疗】

囊肿较小无症状者,可定期复查,严密随访。对于囊肿较大,局部压迫肾盂肾盏出现临床症状者宜手术治疗。传统的手术方式是切除大部分囊壁,用无水酒精破坏残余的囊腔上皮。有报告 B 超引导穿刺治愈肾盂旁囊肿,此法对单纯性肾盂旁囊肿,可能是一种较好的治疗方法,但因肾盂旁囊肿与肾蒂血管毗邻,操作者应具备较熟练的肾

囊肿穿刺技术,以防出现严重的并发症,因此不推荐。腹腔镜治疗肾盂旁囊肿,与传统的开放手术相比,具有很多优势,推荐首选。

## 三、肾盂源性囊肿

肾盂源性囊肿(Pyelogenic cyst, PGC)也称肾盂肾盏囊肿或肾盂肾盏憩室,是位于肾髓质与肾盂肾盏相通的先天性囊肿,内衬移行上皮。依据部位不同,分为两种类型。I 型,囊肿体积较小,位于肾脏两极,常见于上极肾盏杯口的上方,与肾盏相通。II 型,囊肿体积较大,位于肾脏中部,直接与肾盂或肾大盏相通。

## 【病因学】

多数学者认为是先天性,即在胚胎发育早期,输尿管芽发生多次分支,形成原始肾小盏,此后逐渐萎缩合并;如原始肾小盏在此过程中脱漏则形成囊性扩张,而儿童与成人的发生率接近也说明为先天性。部分学者认为是后天获得,囊肿系由皮质小脓肿破溃到引流系统而形成,或为儿童期肾盂内压力增高,肾小管反流的结果。

## 【诊断】

### (一) 临床表现

囊肿单个发生,以右肾多见,双肾发生者少见,直径为 0.5~5.0cm, I 型较典型,多呈椭圆形,与小盏有一定距离;颈部如因故闭塞,憩室便可继发感染,形成脓肿或导致慢性肾盂肾炎。II 型一般较大,肾盂肾盏可被压迫变形、移位或不显影。患者可出现肾区疼痛、血尿、反复泌尿系感染。并发感染时血尿会显著加重。

### (二) 辅助检查

肾盂源性囊肿多经 B 超检查发现,部分患者囊肿中可能合并结石或占位病变。腹部平片,若发现肾皮质区有结石,应怀疑该类囊肿存在;少数囊肿壁可有钙化。IVU 显示肾盏周围有圆形边缘光滑的囊腔,囊中造影剂排泄迟缓,偶见与肾盏相通。IVU 囊肿显影不良或不显影,需行逆行造影;若囊肿内有造影剂充盈,并与肾盂肾盏相通,即可确诊。CT 平扫见肾盂肾盏旁有囊性病变,囊壁偶有钙化,囊腔偶见结石或占位;增强扫描可见囊腔

其他 有造影剂充盈,并与肾盂相通。有造影剂充盈时,易被误诊为肾盏扩张或肾盏积水。

### 【治疗】

肾盂源性囊肿如无症状,无需治疗。症状轻,直径小于2.5cm者可行保守治疗,但不宜作硬化治疗;症状重,憩室并发结石、肿瘤或直径大于2.5cm者,应及时手术治疗。较大憩室如造成肾脏损害严重,可行肾切除术;较小憩室可行保留肾单位手术,如憩室切除术、肾部分或楔形切除术。腹腔镜可用于处理合适部位的较大囊肿。

## 四、髓质海绵肾

髓质海绵肾(Medullary sponge kidney, MSK)是与遗传和发育相关的先天性异常。以肾椎体近乳头部的集合管囊状扩张,椎体切面呈多孔状或海绵状为病理特征。临床表现和治疗似肾结石。

### 【病因学】

本病是具有家族史和遗传(显性或隐性)倾向的发育异常。其发病机制为输尿管芽上升和分支形成集合管过程中,集合管远段异常增大和扩张。

### 【病理】

MSK大体观,肾脏大小正常,引不起注意。标本切面,囊腔位于肾椎体乳头部,大小1~7.5mm(1~3mm最常见),呈多孔状或海绵状。病例70%是双侧。显微镜观,集合管囊状扩张,内衬立方或扁平上皮。扩张的集合管约半数含结石。扩张的集合管周围炎性浸润。

### 【诊断】

#### (一) 临床表现

大多数MSK患者无症状。通常是成人因肾结石做X线检查时被发现,多为双侧受累(约75%)。15%~20%的草酸钙和磷酸钙肾结石患者患有MSK。患者也可能有血尿或尿路感染(UTI)病史。约10%的患者反复发生肾结石、菌尿症和肾盂肾炎。

#### (二) 辅助检查

MSK腹平片可能正常,也可能显示髓质肾钙

质沉积像(表现为多个离散的肾椎体结石簇)。IVU呈现“花束”或“画刷”征象。CT扫描显示皮髓质交界处“钙化”。

### 【治疗】

MSK合并肾结石者,鼓励保持每日2L左右尿液。高尿钙患者可口服噻嗪类利尿剂。因为大多病例结石是双侧多发,对位于集合管的结石,可考虑ESWL治疗。但当结石进入肾盂或输尿管,引起梗阻者,要尽快采取措施解除梗阻。

### 【随访】

MSK进展慢预后好。应有规律的超声和尿液分析,检测结石或感染情况。

## 五、常染色体显性遗传多囊肾病

常染色体显性遗传多囊肾病(Autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD)亦称多囊肾(成人型)。起因于编码多囊蛋白的PKD1和PKD2基因突变。囊肿发育的遗传机制上,需要有“二次打击”,即体细胞的正常PKD等位基因突变,这点解释了为何ADPKD发病较晚。症状主要包括高血压、肾衰竭。后期往往需要透析维持生命。治疗的目标是控制血压,减缓肾衰竭的进展。ADPKD常并发其他器官疾病,特别是颅内动脉瘤。

### 【病因学】

ADPKD是常染色体显性遗传,有近100%的外显率。虽然是一遗传性疾病,影响到肾的每一个细胞,但囊肿仅涉及1%~2%的肾单位或集合管;这一现象支持“二次打击”假说,或必须发生异常等位基因的突变。5%~8%的病例无家族史,是基因自发突变的结果。

### 【病理】

肾体积增大,结构被多囊破坏。肾长可超40cm,重可达5kg。囊肿大小从几毫米到几厘米,在髓质和皮质分布相对均匀。囊液由清亮到血性,清浊不等。显微镜下,病变肾单位的各段均囊性扩张,囊肿脱离肾小管。虽然肾单位各段均可受累,但来自集合管的囊肿最大最多。囊肿内衬单层扁平上皮或立方上皮。受囊肿压迫的肾组织间

质纤维化,肾小管萎缩,慢性炎症和血管硬化。

## 【诊断】

### (一) 临床表现

ADPKD 患者多在 40 岁开始出现症状,表现为腰痛或间歇性血尿;可出现高血压和慢性肾功能不全;50% 将自然进展至肾衰竭。病程个体差异很大。

10%~20% 的患者有尿酸盐或草酸钙肾结石。三分之一至二分之一的患者曾有肾脏感染病史,包括囊肿感染和肾盂肾炎(女性多于男性)。脓肿形成并扩展至肾周,是严重的并发症,死亡率 60%。ADPKD 肾细胞癌(RCC)发生概率 1%~5%。动脉瘤因伴发高血压而加重,出血概率 5%~10%。

肝囊肿是最常见的肾外表现。肝囊肿发生率随年龄增加(30 岁 20%;60 岁后 75%)并可导致慢性疼痛。虽然囊肿可广泛累及肝脏,但肝功能不受影响。其他肾外病变包括,心瓣膜病,憩室病,脑动脉瘤,胰腺囊肿,精囊囊肿等。

体格检查可触及巨大肾脏和肝脏。

### (二) 辅助检查

ADPKD 超声检查为首选,其诊断标准,依据患者年龄而定。小于 30 岁双肾中任一肾至少 2 个囊肿;30~60 岁双肾中每一肾至少 2 囊肿;超过 60 岁每一肾至少 4 个囊肿。

CT 对于出血性囊肿、囊肿壁或囊肿间实质钙化、以及合并肝囊肿的诊断率高。对比增强 CT,能显示残存功能肾实质的数量。怀疑囊肿恶变或感染,应行对比增强 CT 检查。肾功能不全者慎用对比增强 CT。

应对患者进行颅内动脉瘤筛选,可选择磁共振血管成像(MRA)。

## 【治疗】

### (一) 内科治疗

没有特效药物能治愈囊肿本身,仅是治疗肾囊性病的并发症,如高血压、感染、疼痛等。一般来说,130/80mmHg 是高血压的控制目标。中度高血压可通过限食钠盐(小于 100mEq/d),血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂

(ARBs)能有效控制 ADPKD 的高血压。

### (二) 外科治疗

经皮穿刺抽吸减压可有效控制症状。严重疼痛、反复严重出血,难以控制的感染,尤其是体积特别大的多囊肾,手术切除可能是首选。肾切除与肾移植可同时进行,给移植肾创造空间,并缓解多囊肾的相关症状。

囊肿减压术,包括穿刺抽吸和去顶减压术,对缓解残存正常肾脏组织压力有一定作用。推荐后腹腔镜囊肿减压术,值得提醒的是由于囊肿多发,使用电刀行去顶减压术时,应避免对肾的热损伤;不推荐双侧同期施行开放性减压手术。

## 【预后】

ADPKD 肾功能不全,通常在 30 岁后出现,45% 于 60 岁进展至终末期肾衰竭。三分之一患者死于肾衰竭,三分之一死于高血压肾病(HTN)的并发症,6%~10% 死于蛛网膜下腔出血。

## 六、肾囊性病鉴别诊断要点

肾囊性病,有些很常见,有些很少见,若不掌握各自特点,容易习惯性诊断常见病,而误诊或漏诊少见病。因此,有必要归纳总结各肾囊性病的鉴别要点。鉴别诊断,主要依据囊肿壁的厚薄、腔内分隔、囊壁结节及其钙化情况等而定。B 超、CT、MRI 在这方面各有优缺点,临床医师对此应该有正确的认识。B 超区别肿物囊性或实性,以及有无血流信号;CT 扫描提示有无钙化和强化;MRI 在诊断肾囊性病方面,不优于 CT。对肾囊性病鉴别,CT 有着不可替代的作用;因此 Bosniak 提出基于 CT 的分类标准(见表 14-2),对指导诊断、治疗和随访,有很高的参考价值。这里特别强调提出肾脏囊性病应与囊性肾癌和肾脏积水鉴别。

表 14-2 Bosniak 基于 CT 的肾囊肿分类

I 类	(单纯性)	薄壁,无分隔,无钙化,无软组织;水密度,CT 值 <20HU,无强化(恶性概率 <2%)
II 类	(良性)	薄壁 <1mm,无强化;可有 1~2 个薄壁分隔;细小钙化;高密度病灶 <3cm(恶性概率 0~14%)

其他

续表

II F 类	(随访性)	囊壁或分隔微强化和/或轻度增厚;轻度增厚或结节状钙化;不强化软组织;不强化高密度病灶 >3cm (恶性概率约 20%)
III 类	(拟恶性)	囊壁和分隔不规则强化;囊壁均匀增厚;结节状或不规则钙化(恶性概率 30%~60%)
IV 类	(恶性)	增强后强化明显(增高 10HU 以上);囊壁不均匀增厚;大结节或清晰软组织(恶性概率 >90%)

说明: II F 中的 F 代表 Follow-up (随访)

1. 常染色体显性遗传多囊肾病(ADPKD)亦称多囊肾(成人型),双肾多发 II 类囊肿,多合并肝囊肿。其他肾外病变包括,心瓣膜病(概率 25%),脑动脉瘤(概率 5%~10%),胰腺囊肿,精囊囊肿等。常见症状高血压和肾衰。

2. 常染色体隐性遗传多囊肾病(ARPKD)亦称多囊肾(婴儿型),同时影响肾脏和肝脏发育(门脉系统发育不全)。新生儿死亡率高,许多幸存个体,除双肾多发 II 类囊肿及肾衰表现外,常以门脉高压为突出症状。

3. 多囊性肾发育不良(MCDK),是肾发育异常的一种形式,通常是单侧,病变范围从部分肾到全肾,甚至双肾;可以独立存在,也可能同时存在脊柱畸形、肛门闭锁、食管管瘘并食管闭锁等。MCDK 几乎均能产前超声确诊。

4. 青少年肾单位萎缩(JNPHP)和髓质囊肿肾病(MCKD)是两种疾病。前者是常染色体隐性遗传的儿童病,后者是常染色体显性遗传的成年病。但它们有着相似的病理、影像和临床特征。影像特点,双肾萎缩背景下皮髓质交界处多个(5~50个) II 类小囊肿(<10mm)。临床症状,以肾小管浓缩功能障碍为主要表现的肾功能不全。

5. 肾小球囊性肾病(GCKD),在 ADPKD 家族中常见,症状和治疗也与 ADPKD 类似,因此常将二者混淆。组织学二者差异显著,GCKD 是常染色体显性遗传的罕见病,有关基因尚未得到鉴定。病理特点是 Bowman 囊扩张,而与其相延续的肾小管正常。影像特点是,肾脏发育不全或大小形状正常; II 类小囊肿(<10mm)位于皮质,髓质不受累,皮髓分界不清。

6. 单纯性肾囊肿(SRC)是最常见肾囊性病,且随年龄增大而增加,50 岁以上人群高达 25% 以

上。可单侧单发或多发,也可双侧多发,大多为 I 类,少数为 II 类。通常无症状。

7. 肾盂旁囊肿(C)也叫肾窦囊肿,多为单发 I 类囊肿,少有 II 类囊肿。可有不同程度的肾盂输尿管压迫影像和症状。

8. 肾盂源性囊肿(PGC)也称肾盂肾盏囊肿或肾盂肾盏憩室。II 类囊肿,多无症状; III 类囊肿,可出现囊内结石、感染、出血或肿瘤相应表现。

9. 髓质海绵肾(MSK)大多数 MSK 患者无症状,约 10% 反复发生肾结石、菌尿症和肾盂肾炎。合并结石者腹平片见多个离散的肾椎体结石簇; CT 显示皮髓质交界处“钙化”,偶见多个小囊肿。

10. 获得性囊性肾病(ACRD)亦称获得性肾囊肿,专发于透析患者,严重程度与透析疗程相关;肾移植后可能会消退。通常情况下 ACRD 无症状;CT 表现双肾多个 I 类或 II 类囊肿。

11. 多房性囊性肾瘤(MCN)又名多房性肾囊肿(MCK)。CT 表现为局限于单侧肾脏部分组织的、孤立的、多房的、具有一定良性肿瘤特征的 II 类囊肿。任何年龄均可发病,儿童多见,一般无症状。

12. 囊性肾癌(cRCC)是肾癌一个独立类型。CT 表现为单个或多个囊腔,囊壁或囊间隔结节,增强扫描可见结节不规则强化。III 类或 IV 类囊肿,是囊性肾癌重要特征之一。肾部分或根治性切除术,预后好。

13. VHL 综合征(VHLS)由 VHL 基因突变引起。VHLS 临床特点包括,视网膜和小脑成血管细胞瘤,嗜铬细胞瘤;肾脏、胰腺和附睾囊肿。约 2/3 的患者表现有 III 类肾囊肿。

14. 结节性硬化症(TS)是由抑癌基因 TSC 突变所致。肾囊肿是该综合征的部分表现,约占病例的 20%~25%,囊肿影像与多囊肾相似,且半数以上合并多发肾血管平滑肌脂肪瘤。TS 肾外表现包括,皮肤损害、心脏横纹肌瘤、血管纤维瘤、癫痫、智力障碍等。

## 参考文献

1. Bisceglia M, Galliani CA, Senger C, et al. Renal cystic diseases: a review. *Adv Anat Pathol*, Jan 2006, 13 (1): 26-56
2. Kalyoussef E, Hwang J, Prasad V, et al. Segmental multicystic dysplastic kidney in children. *Urology*, Nov 2006, 68 (5): 1121.e9-11

3. Guay-Woodford LM. Renal cystic diseases: diverse phenotypes converge on the cilium/centrosome complex. *Pediatr Nephrol*, Oct 2006, 21 (10):1369-76
4. Thomsen HS, Levine E, Meilstrup JW, Van Slyke MA, Edgar KA, Barth JC, et al. Renal cystic diseases. *Eur Radiol*, 1997, 7(8):1267-75
5. Choyke PL. Acquired cystic kidney disease. *Eur Radiol*, 2000, 10(11):1716-21
6. Avner ED, Sweeney WE. Renal cystic disease: new insights for the clinician. *Pediatr Clin North Am*, Oct 2006, 53(5):889-909, ix
7. Gunay-Aygun M, Avner ED, Bacallao RL, et al. Autosomal recessive polycystic kidney disease and congenital hepatic fibrosis: summary statement of a first National Institutes of Health/Office of Rare Diseases conference. *J Pediatr*, Aug 2006, 149(2):159-64
8. Saunier S, Salomon R, Antignac C. Nephronophthisis. *Curr Opin Genet Dev*, Jun 2005, 15(3):324-31
9. Siqueira Rabelo EA, Oliveira EA, Silva JM, et al. Ultrasound progression of prenatally detected multicystic dysplastic kidney. *Urology*, Nov 2006, 68(5):1098-102
10. Welch TR, Wacksman J. The changing approach to multicystic dysplastic kidney in children. *J Pediatr*, Jun 2005, 146(6):723-5
11. Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB, et al. Volume progression in polycystic kidney disease. *N Engl J Med*, May 18 2006, 354(20):2122-30
12. Wilson PD. Polycystic kidney disease. *N Engl J Med*, Jan 8 2004, 350(2):151-64
13. Gusmano R, Caridi G, Marini M, et al. Glomerulocystic kidney disease in a family. *Nephrol Dial Transplant*, May 2002, 17(5):813-8
14. Onal B, Kogan BA. Natural history of patients with multicystic dysplastic kidney-what followup is needed?. *J Urol*, Oct 2006, 176(4 Pt 1):1607-11
15. Mostov KE. mTOR is out of control in polycystic kidney disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*, Apr 4 2006, 103(14):5247-8
16. Shillingford JM, Murcia NS, Larson CH, et al. The mTOR pathway is regulated by polycystin-1, and its inhibition reverses renal cystogenesis in polycystic kidney disease. *PNAS*, Apr 4 2006, 103:5466-5471
17. Mercado-Deane MG, Beeson JE, John SD. US of renal insufficiency in neonates. *Radiographics*, Nov-Dec 2002, 22(6):1429-38
18. Borges Oliva MR, Hsing J, Rybicki FJ, et al. Glomerulocystic kidney disease: MRI findings. *Abdominal Imaging*, Nov 2003, 28:889-892
19. Bosniak MA. The use of the Bosniak classification system for renal cysts and cystic tumors. *J Urol*, May 1997, 157(5):1852-3
20. Torres VE, Harris PC. Mechanisms of Disease: autosomal dominant and recessive polycystic kidney diseases. *Nat Clin Pract Nephrol*, Jan 2006, 2(1):40-55; quiz 55
21. Sweeney WE, Chen Y, Nakanishi K, Frost P, Avner ED. Treatment of polycystic kidney disease with a novel tyrosine kinase inhibitor. *Kidney Int*, Jan 2000, 57(1):33-40
22. Bloom DA, Brosman S. The multicystic kidney. *J Urol*, Aug 1978, 120(2):211-5
23. Bonsib SM. Non-neoplastic diseases of the kidney. In: Bostwick DG. *Urologic Surgical Pathology*. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, 1997
24. Bosniak MA. How does one deal with a renal cyst that appears to be Bosniak class II on a CT scan but that has sonographic features suggestive of malignancy (e.g., nodularity of wall or a nodular, irregular septum)? *AJR Am J Roentgenol*, Jul 1994, 163(1):216
25. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology*, Jan 1986, 158(1):1-10
26. Brook-Carter PT, Peral B, Ward CJ, et al. Deletion of the TSC2 and PKD1 genes associated with severe infantile polycystic kidney disease--a contiguous gene syndrome. *Nat Genet*, Dec 1994, 8(4):328-32
27. Chauveau D, Duvic C, Chretien Y, et al. Renal involvement in von Hiel-Lindau disease. *Kidney Int*, Sep 1996, 50(3):944-51
28. Clarke A, Hancock E, Kingswood C, Osborne J. End-stage renal failure in adults with the tuberous sclerosis complex. *Nephrol Dial Transplant*, Apr 1999, 14(4):988-91
29. Davidson AJ, Hartman DS, Choyke PL, Wagner BJ. Radiologic assessment of renal masses: implications for patient care. *Radiology*, Feb 1997, 202(2):297-305
30. Fick GM, Johnson AM, Hammond WS, Gabow PA. Causes of death in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*, Jun 1995, 5(12):2048-56
31. Grantham JJ, Nair V, Winklhofer F. Cystic disease of the kidney. In: Brenner BM, ed. *Brenner and Rector's the Kidney*. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 2000, 1171-1200.
32. Israel GM, Bosniak MA. Follow-up CT of moderately complex cystic lesions of the kidney (Bosniak category II F). *AJR Am J Roentgenol*, Sep 2003, 181(3):627-33
33. Israel GM, Hindman N, Bosniak MA. Evaluation of cystic renal masses: comparison of CT and MR imaging by using the Bosniak classification system. *Radiology*, May 2004, 231(2):365-71
34. Lang EK, Macchia RJ, Gayle B, Richter F, Watson RA, Thomas R. CT-guided biopsy of indeterminate renal cystic

其  
他

- masses (Bosniak 3 and 2F): accuracy and impact on clinical management. *Eur Radiol*, Oct 2002, 12 (10): 2518-24
35. Laube M, Hess B, Terrier F, Voock P, Jaeger [ Prevalence of medullary sponge kidney in patients with and without nephrolithiasis ]. *Schweiz Rundsch Med Prax*, Oct 24 1995, 84 (43): 1224-30
36. Levine E, Slusher SL, Grantham JJ, Wetzel LH. Natural history of acquired renal cystic disease in dialysis patients: a prospective longitudinal CT study. *AJR Am J Roentgenol*, Mar 1991, 156 (3): 501-6
37. Lonergan GJ, Rice RR, Suarez ES. Autosomal recessive polycystic kidney disease: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*, May-Jun 2000, 20 (3): 837-55
38. Matson MA, Cohen E. Acquired cystic kidney disease: occurrence, prevalence, and renal cancers. *Medicine (Baltimore)*, Jul 1990, 69 (4): 217-26
39. Miller MA, Brown JJ. Renal cysts and cystic neoplasms. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, Feb 1997, 5 (1): 49-66
40. Ohlson L. Normal collecting ducts: visualization at urography. *Radiology*, Jan 1989, 170 (1 Pt 1): 33-7
41. Ravine D, Gibson RN, Walker RG, Sheffield LJ, Kincaid-Smith P, Danks DM. Evaluation of ultrasonographic diagnostic criteria for autosomal dominant polycystic kidney disease 1. *Lancet*, Apr 2 1994, 343 (8901): 824-7
42. Siegel CL, McFarland EG, Brink JA, Fisher AJ, Humphrey P, Heiken J. CT of cystic renal masses: analysis of diagnostic performance and interobserver variation. *AJR Am J Roentgenol*, Sep 1997, 169 (3): 813-8
43. Wolf JS Jr. Evaluation and management of solid and cystic renal masses. *J Urol*, Apr 1998, 159 (4): 1120-33
44. Yent ER. Medullary sponge kidney. In: Schrier RE, Gottschalk CW. *Disease of the Kidney*. 5th ed. Little Brown; Boston, Mass, 1993, 525-32.

## 第二节 融合肾诊断治疗指南

一侧肾脏由原位跨过中线移位到对侧,而输尿管开口于膀胱的位置仍位于原侧,称为肾脏交叉异位畸形,而90%的交叉异位肾表现为融合肾畸形。根据融合肾畸形发生和形态,可按照如下描述进行分类:肾脏一侧融合并向下方移位;S型融合肾;团块肾;L型融合肾;盘状肾以及肾脏一侧融合并向上方移位。

### 【流行病学】

Abeshouse 和 Bhisitkul 于 1959 年统计分析认为融合肾发病率为 1/1000,其中肾脏一侧融合并

向下方移位是最常见的一种,而一侧融合并向上方移位则较少见。Baggenstoss 则报道尸检结果显示该病发病率为 1/2000,男性发病率较女性高,大约为 3:2,左向右移位者居多。

### 【病因学】

输尿管芽插入后肾胚后的 4 周内肾脏从腰骶椎上升到 1-3 腰椎水平,尚未发现明确因素可以影响肾脏上升的这一过程,因此引起肾脏交叉异位融合的原因也不确定。Wilmer 认为脐动脉位置异常压迫肾脏,改变其上升路线导致交叉移位融合的发生。

另外有学者分析了该畸形的发病情况及伴发相关生殖系畸形,认为该畸形与基因遗传相关,因为相似的畸形在同一个家族中可以有多人发病。在肾原基仍然位于骨盆内或刚开始向头部运动及上升过程中,后肾组织可以发生融合,融合程度与两个肾原基之间距离有关,融合以后,肾脏的进一步上升受到腹膜后中线位置结构的阻碍,如主动脉分支、肠系膜前动脉和小肠系膜等。

### 【诊断】

## 一、临床表现

融合肾畸形患者一般没有任何症状,多数是在尸检或因其他原因做腹部超声检查时发现。有症状多在中老年时出现,常见的有下腹痛、血尿、脓尿和尿路感染症状等。马蹄肾患者偶尔会出现下腹痛及胃肠道症状,当峡部压迫其后方的神经时会出现 Rovsing 征,腹痛、恶心、呕吐。目前认为肾脏位置异常和变异的血供系统会导致排尿不畅,从而易发尿路感染和结石形成等。而一旦存在 UPJ 梗阻则会出现严重的肾积水,这在马蹄肾患者中发生率高达 1/3,高位输尿管开口/异位输尿管在跨过峡部时成角,另外迷走血管的压迫往往会引起狭窄。

大约 1/3 的患者是发现无痛性腹部包块而就诊的,有的患者首发症状为高血压,进行全身检查发现该病。

## 二、影像学检查

对有临床症状且怀疑融合肾畸形的患者都应

该行影像学检查,其对于明确融合肾畸形的类型,指导诊疗和判断预后具有重要的价值。

1. 超声检查(B超)(推荐) 超声检查快速、简便、无创伤,很多患者多因为其他原因做腹部超声意外发现融合肾畸形。腹部超声可以很准确地判断交叉异位融合肾的存在,同时能够初步判断融合肾畸形的大小、有无肾积水、输尿管扩张等。马蹄肾的典型B超表现为双肾位置偏低且更靠近脊柱,肾轴方向由正常的内上至外下改变为外上至内下或垂直,双肾下极在中线处相连。肾盂朝前,肾盏指向后方,下极肾盏朝内且位于输尿管内侧,输尿管高位开口,上段位于前方像包绕着中线处的肿块等。

2. 排泄性尿路造影(IVU)(推荐) 以往诊断融合肾畸形的常用手段,可以清晰地显示融合肾畸形的位置和泌尿系统的走行,亦可显示有无肾积水和梗阻部位等,肾脏显影程度与患者肾功能有关。

3. 计算机断层扫描(CT)(推荐) CT扫描诊断融合肾畸形,其敏感性和特异性均优于超声检查和静脉尿路造影,同时CT扫描可评估肾实质厚度和肾脏积水情况。

4. 磁共振水成像(MRU)(可选择) 由于MRU具有多维扫描及重建特点,可清晰显示全尿路,且MRU是一种无创性的检查,不需要造影剂即可获得与静脉尿路造影相同的效果,不受肾功能改变的影响。对于不适合做静脉尿路造影的患者(肾功能损害、造影剂过敏、妊娠妇女等)可考虑采用。MRU可以帮助更详细地了解畸形的形态、融合部位等细节。

5. 逆行肾盂造影(RP)(可选择) 一般情况下,IVU可对融合肾畸形的位置和梗阻部位进行判断,但是结石或UPJ引起的梗阻会导致造影图像模糊,难以判断,此时可借助RP明确梗阻部位。但RP为有创检查,不常规推荐。

6. 肾动脉造影(CTA)(可选择) 血管造影可以清楚地显示肾脏的血供来源,这对于需要手术治疗的患者来说有重要的指导作用。

## 【治疗】

融合肾畸形无临床症状者无须特殊治疗。当发生输尿管梗阻时,应采取外科手段干预。融合肾存在广泛的肾盂输尿管和血管解剖变异,每个肾脏可能存在1~8支动脉血供,主干动脉的分支

亦滋养峡部及周围软组织,这些血管变异增加了术中出血的风险。术前三维影像重建及血管造影有助于手术计划制定。

## 一、术式选择

对于输尿管梗阻伴感染简单的临时处理方式可放置双J管引流解除梗阻,2期行峡部切断并患侧肾脏旋转复位固定术,伴有肾盂输尿管连接部狭窄患者加行肾盂成形术,单侧肾脏无功能可行单侧肾切除术,合并肾脏肿瘤行部分切除或根治性切除。腹腔镜手术相对开放手术创伤小、和开放手术疗效相当。根据术者的临床经验以及医疗中心的医疗条件可选择腹腔镜、后腹腔镜、手助腹腔镜或机器人手术。

并发结石:融合肾脏因容易发生尿液引流不畅及尿路感染,容易形成肾结石。对于小于2cm的结石,SWL仍是首选,但由于融合肾患者普遍存在肾盂或输尿管异常,行SWL后,残留的碎片可能会引起梗阻,成功率较低。对于SWL失败的病例,可考虑PCNL术。单用硬镜难以一次取净所有结石,此时可选用输尿管软镜提高结石取净率,对肾盂或输尿管异常的患者,需要行肾盂或输尿管整形术,否则仍然有感染和结石复发的可能。

## 二、入路选择

1. 经腰部入路手术 侧卧位,开放手术取12肋下切口进入后腹腔。对腹腔肠道系统影响较小。适合马蹄肾引起单侧并发症,或术前决定仅作马蹄肾峡部切断术者,且一旦峡部切断后,手术对侧肾脏往往回缩,不利于行对侧肾固定。

2. 经上腹部手术 仰卧位,开放手术取脐上横切口,切断两侧腹直肌和腹肌后进入腹腔。经上腹部手术易损伤临近脏器(胰腺和脾脏)和肠系膜上动脉,操作时建议仔细辨认相邻解剖结构。

3. 经下腹部手术 仰卧位,取腹直肌旁切口,逐层进入腹腔。该入路一般损伤小,术中、术后并发症较少,手术时间短,术后恢复快。

## 【预后与随访】

融合肾一般不会威胁患者生命,部分输尿管梗阻的患者则容易发展到尿路感染或结石形

其他 成<sup>[10]</sup>, Boatman 等曾统计约 1/3 的有症状患者需要手术去除结石。而 ESWL 和 PCNL 是我们更常采用的方法。具体随访项目和随访时限目前国内、外相关研究文献都没有明确报道,尚不统一,可结合当地医疗条件和根据患者具体情况进行安排。随访项目可选择 B 超、IVP、CT 等。

## 参考文献

1. Abeshouse BS, Bhisitkul I. Crossed renal ectopia with and without fusion. Urol Int, 1959, 63
2. BAGGENSTOSS AH. Congenital anomalies of the kidney. Med Clin North Am, 1951, 1: 987-1004
3. Williams AG, Christie JH, Mettler SA. Intrathoracic kidney on radionuclide renography. Clin Nucl Med, 1983, 8: 408
4. Greenberg LW, Nelsen CE. Crossed fused ectopia of the kidneys in twins. Am J Dis Child., 1971, 122 (2): 175-6
5. Joly JS. Fusion of the Kidneys: (Section of Urology). Proc R Soc Med, 1940, 33 (11): 697-706
6. Atif Khan, MRCS, Andrew Myatt, et al. Laparoscopic Heminephrectomy of a Horseshoe Kidney...JLS, 2011, 15 (3): 415-420
7. Locke DR, Newman RC, Steinbock GS, et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy in horseshoe kidney. Urology, 1990, 35 (5): 407-11
8. Shokeir AA, El-Nahas AR, Shoma AM, et al. Percutaneous nephrolithotomy in treatment of large stones within horseshoe kidneys. Urology, 2004, 64 (3): 426-9
9. 邱明星, 王东, 邹建华, 龚百生, 等. 先天性马蹄肾几种术式临床应用的比较(附 39 例报告). 现代泌尿外科杂志, 2007, 12 (2): 85-86
10. KRON SD, MERANZE DR. Completely fused pelvic kidney. J Urol, 1949, 62 (3): 278-85
11. Boatman DL, Culp DA Jr, Flocks RH. Crossed renal ectopia. J Urol, 1972, 108 (1): 30-1

### 第三节 先天性肾盂输尿管连接部梗阻(UPJO)诊断与治疗指南

先天性肾盂输尿管连接部梗阻(ureteropelvic junction obstruction, UPJO)定义为由于各种先天性因素导致肾盂内尿液向输尿管排泄受阻,伴随肾集合系统扩张并继发肾损害的一类疾病。但是,肾集合系统的扩张并不等于存在梗阻,一般认为梗阻是指尿液排泄受到影响,假如不加以处理将出现肾损害的状况。

## 【流行病学】

先天性 UPJO 是小儿肾积水的主要原因,可见于各个年龄组,约 25% 的患者在 1 岁内被发现,50% 于 5 岁前被诊断。近年来,随着产前 B 超检查的普及,约 60% 患儿的肾积水在胎儿期即被发现。先天性 UPJO 的发生率没有确切的统计资料,在欧美国家大约是 1/1500~1/500 新生儿,男女发病比例为 2:1,其中 2/3 发生在左侧,10%~40% 的患儿为双侧发病。先天性肾盂输尿管连接部梗阻是胎儿肾脏集合系统扩张最常见的原因,约占 44%~65%。

## 【病因学】

引起先天性 UPJO 的病因很多,其确切病因尚不十分明确,大致可归纳为 3 类。

### 一、管腔内狭窄

主要有肾盂输尿管连接部狭窄、瓣膜、息肉和肾盂输尿管高位连接等。其中狭窄是肾盂输尿管连接部梗阻最常见的原因(占 87%),主要表现为 UPJ 处肌层肥厚、纤维组织增生。狭窄段断面直径为 1~2mm,常伴有高位输尿管开口。肾盂输尿管瓣膜为一先天性皱襞,可含有肌肉。息肉多呈菜花样。高位肾盂输尿管连接可由胎生各种畸形所致,亦可为继发性病变引起,多伴肾旋转不良。

### 二、管腔外压迫

最常见原因来自肾动脉主干或腹主动脉供应肾下极的迷走血管或副血管,跨越肾盂输尿管连接部使之受压。单纯的异位血管骑跨 UPJ 是否造成 UPJO 还存在争议,可能是 UPJ 内在管腔狭窄造成肾盂扩张积水,在此基础上,异位血管骑跨 UPJ 增加了肾盂排空的阻力,从而加重了 UPJO。此外,还有纤维索带压迫或粘连等导致肾盂输尿管连接部扭曲。

### 三、动力性梗阻

其特点是肾盂输尿管连接部不存在管腔受压或狭窄,梗阻原因是由于肾盂输尿管交界肌层

排列失常或胶原纤维过多,阻碍蠕动波传导,逆行造影输尿管导管能顺利通过,但却有明显肾积水。神经分布异常及平滑肌发育缺陷也是造成动力性梗阻的原因。

## 【诊断】

### 一、病史询问(推荐项目)

1. 由于产前超声波检查的广泛应用,越来越多的先天性 UPJO 病例在产前已经发现肾积水,需仔细询问肾积水检查的变化。

2. UPJO 的临床表现根据确诊年龄而异。疼痛、肉眼血尿及尿路感染多见于儿童期,绝大多数患儿能陈述上腹或脐周痛,大龄患儿还可明确指出疼痛来自患侧腰部。伴恶心、呕吐者,常与胃肠道疾病混淆。

3. 大量饮水后出现腰痛是该病的另一特点,因利尿引起肾盂突然扩张所致。

4. 婴儿阶段常以扪及上腹部肿物为主要临床表现。

5. 部分患者可合并肾结石,出现肾绞痛等症状。

6. 扩张的肾盂受到外力作用发生破裂,表现为急腹症。

7. 扩张的集合系统压迫肾内血管导致肾脏缺血,反射性引起肾素分泌增加,可引起高血压。

8. 双侧肾积水或单侧肾积水晚期可有肾功能不全表现。患儿生长缓慢、发育迟缓、喂养困难或厌食等。

### 二、B 超是最常用的筛查手段(推荐项目)

#### 1. 产前 B 超

多数先天性肾积水可以用超声检出。通常胎儿肾脏在妊娠 16~18 周时能够通过超声检查发现,在妊娠第 28 周是评价胎儿泌尿系统的最佳时期。如果发现尿路扩张,那么超声检查应该给予扩张严重的一侧以及肾脏回声、肾积水、输尿管积水、膀胱容量、膀胱排空情况、和羊水量更多关注。B 超发现肾盂增大而不伴输尿管扩张,需考虑 UPJO 可能。

B 超测量胎儿肾盂横断面的前后径(anteropos-

terior diameter, APD) 是评价肾积水的一项常用指标,多数文献以妊娠任何阶段  $APD \geq 5\text{mm}$  诊断为肾积水。Lee RS 经过 meta 分析后以 APD 将胎儿肾积水做以下分度:

肾积水分度	APD (mm)	
	妊娠中期	妊娠晚期
轻度	$\leq 7$	$\leq 9$
(轻 - 中度)	$< 10$	$< 15$
中度	7~10	9~15
(中 - 重度)	$\geq 7$	$\geq 9$
重度	$\geq 10$	$\geq 15$

B 超下评价肾积水的另一种方法是采用胎儿泌尿外科学会(the Society for Fetal Urology, SFU) 分级法: I 度肾积水指肾盂分离; II 度肾积水指肾盂明显扩张,伴少数肾盏扩张; III 度肾积水指肾盂明显扩张,伴多个肾盏扩张; IV 度肾积水指在肾盂肾盏明显扩张,伴肾皮质变薄。(见图 14-1a~e)。

#### 2. 出生后 B 超

胎儿期 B 超诊断肾积水者应在出生后密切复查。新生儿患者的 B 超检查一般推荐在 48 小时后进行,以避免因暂时的生理性脱水而导致的无尿期。但对于严重病例(双侧肾积水、孤立肾、羊水过少等)则应出生后立刻行 B 超检查。B 超检查应观测以下指标:肾盂径线、肾盏扩张程度、肾脏大小、肾实质厚度、皮质回声、输尿管、膀胱壁以及残余尿量。患儿出生后的 B 超检查如未发现肾积水,也应该于 4 周后再次复查。

### 三、肾图(推荐项目)

肾图是最常用的评价肾脏排泄功能受损严重程度的诊断方法,可测定肾小球滤过功能和显示上尿路是否存在梗阻。正常情况下,同位素在肾内浓集达到高峰后下降至一半所需时间( $T_{1/2}$ )为 4~8min,当排泄期 C 段曲线持续上升达 15min 而不降,可行利尿性肾图,以鉴别梗阻性质。

检查前鼓励患者饮水,在注射核素的 15 分钟前,应按 15mL/kg 的比例静脉滴注生理盐水 30 分钟以上,在整个检查过程中,需以 4mL/(kg·h) 的速度维持静滴。对于 1 岁以内的婴儿,呋塞米的推荐剂量是 1mg/kg,对于 1 至 16 岁的儿童可按

其他

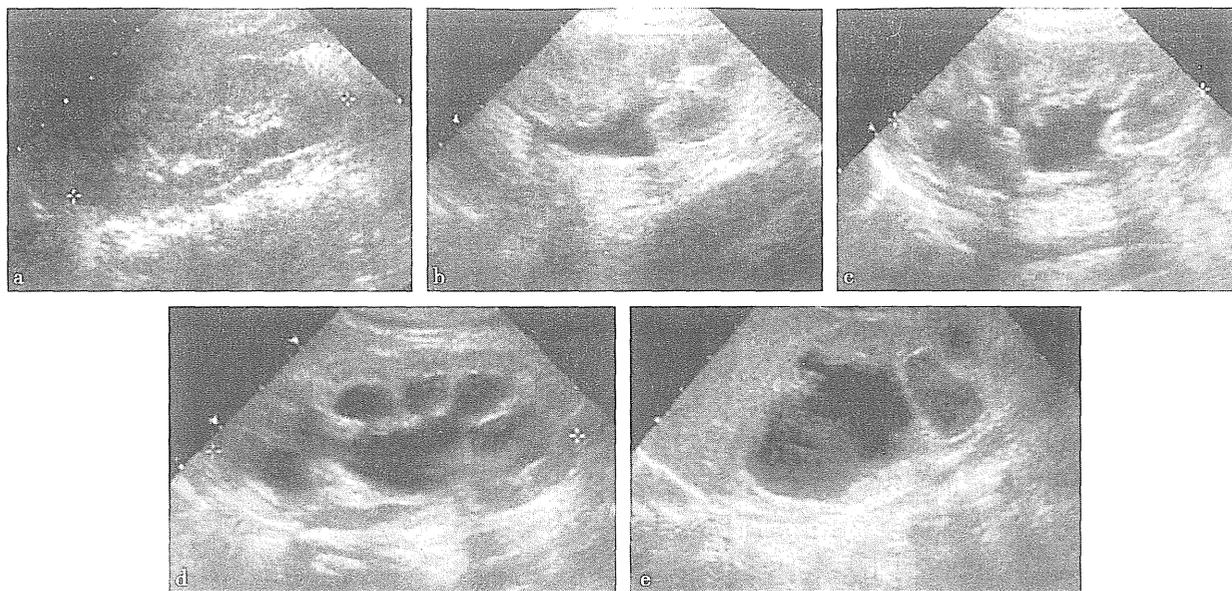


图 14-1 SFU 肾积水分级

a. 无肾积水, b. I 度肾积水, c. II 度肾积水, d. III 度肾积水, e. IV 度肾积水

0.5mg/kg 给药,最大剂量不超过 40mg。

$T_{1/2} < 10$  分钟可视为正常;  $10 \text{ 分钟} \leq T_{1/2} \leq 20$  分钟提示肾盂出口可能存在梗阻;  $T_{1/2} \geq 20$  分钟提示肾盂出口存在梗阻。

#### 四、排泄性膀胱尿道造影 (Voiding cystourethrography, VCUG) (推荐项目)

新生儿肾积水中,需要与 UPJO 相鉴别的疾病还有膀胱输尿管反流、后尿道瓣膜、输尿管疝、膀胱憩室及神经源性膀胱等。约有 25% 的 UPJO 患儿同时存在与肾盂扩张无关的膀胱输尿管反流。当患儿 B 超发现肾积水伴输尿管扩张或双侧肾积水时应进行 VCUG。但这项检查可能会带来逆行尿路感染,需加以注意。

#### 五、静脉肾盂造影(IVP) (可选择项目)

IVP 可显示扩张的肾盂肾盏,造影剂突然终止于 UPJ,其下输尿管正常或不显影。当患侧肾脏集合系统显影不佳时,可延迟至 60 或 120 分钟摄片,必要时还可延至 180 分钟摄片以提高诊断率。当 UPJO 合并肾结石时,应进行 IVP

检查。

#### 六、螺旋 CTA (CTA) (可选择项目)

CTA 对是否存在异位血管骑跨 UPJ 诊断的敏感性 91%~100%,特异性 96%~100%。但费用昂贵,不作为常规。当考虑实行内窥镜下肾盂切开术时,应进行 CTA 检查以明确是否存在异位血管。

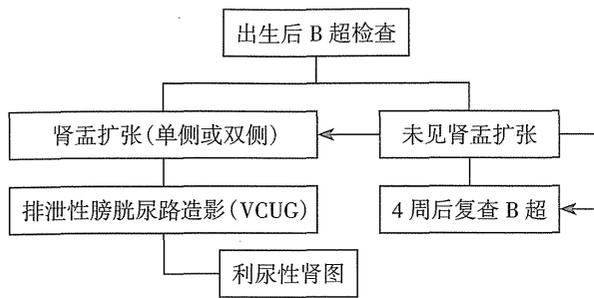
#### 七、MRU 与 MRA (可选择项目)

可以显示尿路扩张情况,对是否存在异位血管骑跨 UPJ 准确性达 86%。特别适合于肾功能不全、对碘造影剂过敏或上尿路解剖结构复杂者。但费用昂贵,不作为常规。

#### 八、肾盂压力 - 流量测定 (Whitaker Test)

经皮肾穿刺造影、输尿管肾盂逆行造影具有一定的创伤性,可能诱发尿路感染,对于婴幼儿实际操作也较繁琐,仅做为协助诊断的备选手段。

## 【基本诊断步骤】



## 【治疗】

### 一、产前治疗

肾积水在产前阶段确诊之后,最重要的是让患儿父母充分理解病情。积水很严重的肾脏仍然能够具有相当的肾功能;其预后也是充满希望的。但严重发育不全或者发育异常的肾脏就预后较差。告知父母患儿确诊的时间和准确性也很重要。而一些病例的严重性是显而易见的,包括大量的双侧扩张、双侧肾脏发育不良以及进行性的双侧扩张伴羊水过少和肺发育不良。

胎儿期肾积水程度的定量评估可能有助于预测出生后是否需要干预治疗。妊娠晚期 APD>7mm 预测出生后泌尿系统异常的阳性预测值为 69%。Wollenberg 发现 APD<10mm 的患儿出生后无需抗生素治疗或外科手术等干预治疗;而 APD 10~15mm、APD>15mm 者分别有 23% 和 64% 需要干预治疗。Coplen D 在一项前瞻性研究发现 APD>15mm 者有至少有 80% 出生后需要外科干预。

子宫内干预治疗基本不予推荐,仅在有很好的经验的中心进行。

### 二、非手术治疗

非手术治疗主要是控制尿路感染,而对于 UPJO 本身是无效的。一开始,大多数的患儿会保守治疗,采用超声波和同位素检查以密切监测肾积水程度和肾功能的变化。Sidhu 的一项 meta 分析发现 I 度、II 度肾积水病例非手术治疗有 98% 可以得到改善;III 度、IV 度肾积水仅有 51% 得以改善。非手术治疗者,B 超检查应于出生后 3 个

月、1 岁、2 岁、5 岁、10 岁进行复查,发现肾积水加重或肾皮质变薄需复查肾图以评价肾功能。一旦肾功能明显受损或肾发育不良,就需要采取干预治疗。

### 三、外科手术治疗

1. 外科手术的目的 解除肾盂出口梗阻,从而最大限度的恢复肾功能和维持肾脏的生长发育。

2. 外科手术的指征 包括分侧肾功能受损 (GFR<40%);在非手术治疗随访中发现患侧肾功能下降超过 10% 或 B 超下肾盂前后径 (APD) 增大;III 度、IV 度肾积水。当合并患侧腰痛、高血压、继发结石形成或是反复尿路感染,都应采取干预治疗。

#### 3. 手术方式

##### (1) 离断性肾盂成形术

肾盂成形术的基本原则是形成漏斗状肾盂;肾盂良好地排泄;无渗漏地缝合;以及确保无张力吻合。Anderson-Hynes 离断性肾盂成形术应用最为广泛,是 UPJO 开放性修复手术的“金标准”,这种手术的总体成功率为 98%~99%,并发症为 13%。可以采用腰肋部切口入路,也可以采用前腹壁切口腹膜外入路实施 Anderson-Hynes 离断性肾盂成形术。

腹腔镜肾盂成形术的成功率与开放性手术相似,术后复发率更低,术后恢复更快且切口更为美观;其术后并发症发生率为 11.5%~12.7%,主要是尿瘘和出血。腹腔镜下施行肾盂成形术需要在体腔内进行缝合打结操作,学习曲线较长,要求术者精通腹腔镜技术,适合于腹腔镜技术成熟的医疗单位。经腹腔入路的优点是工作空间大、解剖标志清晰,但对于肾盂的暴露较为费力;经腹膜后人路虽工作空间较小、解剖标志较难辨认,但便于直接、快速地显露肾盂,便于辨认有无异位血管骑跨,且无并发肠梗阻的顾虑。

机器人辅助的腹腔镜手术能使腹腔镜下缝合技术变得更容易,腹腔镜肾盂成形术已在 UPJO 的临床应用中表明是安全、可行、有效。机器人辅助腹腔镜肾盂成形术与腹腔镜肾盂成形术在手术时间、术后并发症发生率以及成功率等方面没有显著差异,但还需长期随访来探讨其临床应用价值。

其他

## (2) 腔内肾盂切开术

腔内肾盂切开术可以顺行经皮肾镜途径进行肾盂内切开,也可逆行经输尿管镜进行狭窄段切开。术中要求将狭窄部位全层切开,推荐采用冷刀或钬激光在直视下将狭窄段朝后外侧方向切开,以尽量避免可能存在的异位血管。若术中发现肾盂内有脓性液体引流出,应暂停手术,待感染控制后再行内切开术。与冷刀或钬激光内切开相比,Acucise 气囊扩张的成功率最低,并发症也更多。

腔内肾盂切开术最初被认为只适合于继发性的 UPJO,但长期的临床随访结果显示对于原发性的 UPJO 也能取得很好的治疗效果,成功率与继发性梗阻无明显差别,总体成功率介于 76%~90%。腔内肾盂切开术手术创伤小,即使术后再次出现梗阻,并不增加离断性肾盂成形术的难度,可以是 UPJO 手术治疗的一线治疗方式。

腔内肾盂切开术并没有比开放性手术更高的成功率,特别是当狭窄段较长、异位血管跨越、肾功能严重受损或是肾盂过度扩张时。但一旦离断性肾盂成形术失败,腔内肾盂成形术将是很好的选择。异位血管骑跨 UPJ 使得顺行经皮肾镜肾盂内切开术的成功率降至 42%(对照的无血管骑跨者成功率为 86%);Knudsen 发现经皮肾镜肾盂内切开术失败的病例中 83% 与异位血管骑跨 UPJ 有关。

## 【预后与随访】

### 一、预 后

肾盂离断成形术被认为是治疗 UPJO 的“金标准”,成功率在 90% 左右,甚至超过 95%。经皮肾盂内切开术的成功率为 57%~100%(平均 73.5%),随访时间 2~96 个月,在有经验的治疗中心,最近报道的成功率接近 85%~90%,原发性与继发性 UPJ 梗阻的治疗结果无差异。逆行肾盂内切开术的成功率基本一致或相似,在各篇不同病例数的报道中,Acucise 肾盂内切开术的成功率为 66%~84%,输尿管镜肾盂内切开术的成功率为 73%~90%。

### 二、随 访

#### 1. 术后评价方式 对 UPJO 的术后随访主

要依靠患者的主观症状及 B 超检查来了解有无复发。但是临床观察发现,相当多的患者即使再次出现梗阻,早期都可能没有任何症状,由此必须强调术后客观指标随访的重要性。

B 超检查可以初步了解手术前后肾积水的改善情况,若肾积水加重,则提示梗阻复发,对 UPJO 的随访有一定价值,但 B 超不能了解分肾的功能及排空情况,对肾积水的判断因人而异,带有一定的主观性。

利尿性肾图作为一种无创的检查方法,是 UPJO 诊断、随访以及术后评估最常用的手段,不但可了解分肾的功能,更重要的是通过利尿后肾图时间-活性曲线下降的情况,可鉴别出肾盂张力性下降导致的假性梗阻以及是否真正有机械性梗阻存在。

Whitaker 灌注测压检查可用于鉴别可疑的病例,<12cmH<sub>2</sub>O 可排除梗阻,>20cmH<sub>2</sub>O 说明有梗阻存在。但由于这是一种有创的检查方法,并不适合 UPJO 的定期随访。

**2. 随访时间** 随访时间从拔除内支架管后开始计算,至随访期间发现治疗失败终止。拔除内支架管后 2~4 周行 B 超或利尿性肾图检查,以后间隔 3、6、12 个月各做一次,再每年一次,共计 2 年,若出现症状亦需检查。腔内肾盂切开术后患者需随访至少 3 年。

治疗成功的标准为症状消失,肾积水减轻,肾功能好转或稳定在一定的水平,B 超、IVP 或利尿性肾图显示排空正常。

## 参 考 文 献

1. Chertin B. Uer Urinary Tract Obstructions. Puri and M. Höllwarth (eds.), Pediatric Surgery: Diagnosis and Management, 2009, 839-846
2. Tekgül S, Riedmiller H, Dogan H S, et al. EAU Guidelines on Paediatric Urology, 2013, 61-64
3. Lim DJ, Park JY, Kim JH, et al. Clinical characteristics and outcome of hydronephrosis detected by prenatal ultrasonography. J Korean Med Sci, 2003, 18 (6): 859-862
4. Varkarakis IM, Deliveliotis C. The importance of crossing vessels in ureteropelvic junction obstruction. Nat Clin Pract Urol, 2007, 4 (5): 232-233
5. Kaye JD, Ost MC, Eisenberg ER. Crossing vessels are not important in the etiology of ureteropelvic junction obstruction. Nat Clin Pract Urol, 2006, 3 (11): 568-569.

6. 祝明洁, 管雯斌, 姚俊宇, 等. 先天性肾盂输尿管连接部梗阻的临床病理分析. 上海交通大学学报(医学版), 2007, 27(8):991-992
7. Williams B, Tareen B, Resnick M I, et al. Pathophysiology and treatment of ureteropelvic junction obstruction. *Curr Urol Rep*, 2007, 8(2): 111-117
8. Grasso M, Caruso RP, Phillips CK. UPJ obstruction in the adult population: are crossing vessels significant? *Rev Urol*, 2001, 3: 42-51
9. Lee RS, Cendron M, Kinnamon DD, et al. Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis. *Pediatrics*, 2006, 118(2): 586-593
10. Yiee J, Wilcox D. Management of fetal hydronephrosis. *Pediatr Nephrol*, 2008, 23(3): 347-353
11. González R, Schimke CM. Ureteropelvic junction obstruction in infants and children. *Pediatr Clin North Am*, 2001, 48(6): 1505-1518
12. Koff S, Thrall JH. Diagnosis of obstruction in experimental hydronephrosis. *Urology*, 1981, 17(6): 570-577
13. Niemczyk P, Krisch EB, Zeiger L, Marmar JL. Use of diuretic renogram in evaluation of patients before and after endopyelotomy. *Urology*, 1999, 53(2): 271-275
14. Roarke MC, Sandler CM. Provocative imaging: Diuretic renography. *Urol Clin North Am*, 1998, 25(2): 227-249
15. Khaira HS, Platt JF, Cohan RH, et al. Helical computed tomography for identification of crossing vessels in ureteropelvic junction obstruction: comparison with operative findings. *Urology*, 2003, 62(1): 35-39.
16. Canes D, Berger A, Gettman MT, et al. Minimally invasive approaches to ureteropelvic junction obstruction. *Urol Clin North Am*, 2008, 35(3): 425-439
17. Wang DS, Stolpen AH, Bird VG, et al. Correlation of three dimensional reconstructive magnetic resonance angiography with intraoperative findings in laparoscopic renal surgery. *J Endourol*, 2005, 19(2): 193-199
18. Ismaili K, Hall M, Donner C, et al. Results of systematic screening for minor degrees of fetal renal pelvis dilatation in an unselected population. *Am J Obstet Gynecol*, 2003, 188(1): 242-246
19. Wollenberg A, Neuhaus T, Willi U, et al. Outcome of fetal renal pelvic dilatation diagnosed during the third trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2005, 25(5): 483-488
20. Coplen D, Austin P, Yan Y, et al. The magnitude of fetal renal pelvic dilatation can identify obstructive postnatal hydronephrosis, and direct postnatal evaluation and management. *J Urol*, 2006, 176(2): 724-727
21. Sidhu G, Beyene J, Rosenblum N. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol*, 2006, 21(2): 218-224
22. Clark WR, Malek RS. Ureteropelvic junction obstruction: Observations on the classic type in adults. *J Urol*, 1987, 138: 276
23. Johnston JH, Evans JP, Glassberg KI, et al. Pelvic hydronephrosis in children: a review of 219 personal cases. *J Urol*, 1977, 117(1): 97-101
24. Hendren WH, Radhakrishnan J, Middleton AW. Pediatric pyeloplasty. *J Pediatr Surg*, 1980, 15(2): 133-144
25. Bauer JJ, Bishoff JT, Moore RG, et al. Laparoscopic versus open pyeloplasty: assessment of objective and subjective outcome. *J Urol*, 1999, 162(3 Pt 1): 692-695
26. Jarrett TW, Chan DY, Charambura TC, et al. Laparoscopic pyeloplasty: the first 100 cases. *J Urol*, 2002, 167(3): 1253-1256
27. Soulie M, Salomon L, Patard JJ et al. Extraperitoneal laparoscopic pyeloplasty: a multicenter study of 55 procedures. *J Urol*, 2001, 166(1): 48-50
28. Braga LH, Pace K, Demaria J, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Robotic-Assisted versus Conventional Laparoscopic Pyeloplasty for Patients with Ureteropelvic Junction Obstruction: Effect on Operative Time, Length of Hospital Stay, Postoperative Complications, and Success Rate. *Eur Urol*, 2009, Apr 1
29. Uberoi J, Disick GI, Munver R. Minimally invasive surgical management of pelvic-ureteric junction obstruction: update on the current status of robotic-assisted pyeloplasty. *BJU Int*, 2009, 10
30. Kuenkel M, Korth K. Endopyelotomy: long-term follow-up of 143 patients. *J Endourol*, 1990, 4: 109
31. Motola JA, Badlani GH, Smith AD. Results of 212 consecutive endopyelomies: an 8-year follow-up. *J Urol*, 1993, 149(3): 453-456
32. Gupta M, Tuncay OL, Smith AD. Open surgical exploration of failed endopyelotomy: A 12-year perspective. *J Urol*, 1997, 157(5): 1613-1619
33. Stein RJ, Gill IS, Desai MM. Comparison of surgical approaches to ureteropelvic junction obstruction-endopyelotomy versus laparoscopic pyeloplasty. *Curr Urol Rep*, 2007, 8(2): 140-149
34. el-Nahas AR, Shoma AM, Eraky I, et al. Prospective, randomized comparison of ureteroscopic endopyelotomy using holmium YAG laser and balloon catheter. *J Urol*, 2006, 175(2): 614-618
35. Geavlete P, Georgescu D, Mirciulescu V, et al. Ureteroscopic laser approach in recurrent ureteropelvic junction stenosis. *Eur Urol*, 2007, 51: 1542-1548
36. Matin SF, Yost A, Stroom SB. Ureteroscopic laser endopyelotomy: a single-center experience. *J Endourol*,

- 其 2003, 17: 401-404
- 他 37. Crook TJ, Lockyer CR, Keoghane SR, et al.: A randomized controlled trial of nephrostomy placement versus tubeless percutaneous nephrolithotomy. J Urol, 2008, 180: 612-614
38. Albani JM, Yost AJ, Stroom SB. Ureteropelvic junction obstruction: Determining durability of endourological intervention. J Urol, 2004; 171 (2 Pt 1): 579-582

## 第四节 重复肾及重复输尿管 诊疗指南

重复肾畸形是常见的泌尿系统先天性畸形, 往往伴有重复输尿管畸形。重复肾及输尿管是指患侧肾脏是由两部分, 即上半肾和下半肾脏组织结合成一体, 有一共同包膜, 表面有一浅沟将两者分开, 但肾盂输尿管及血管都各自分开的一种肾脏先天性畸形。发病率为 2%~3%, 女性多见。

### 【流行病学】

欧美国家重复肾畸形的发生率约为 1/125, 多见于儿童, 女多于男, 男女比率约为 1:2。左侧发生率略多于右侧, 双侧发生率约占全部重复肾畸形的 20%, 我国目前尚没有明确的发病率报道。重复肾畸形分为完全性重复和不完全性重复肾畸形, 不完全性重复肾畸形的发病率是完全性重复肾畸形的 3 倍。

### 【病因学】

1. 胚胎发生 胚胎第 4 周, 输尿管芽从中肾管发出, 其近端形成输尿管, 远端被原始肾组织块所包盖, 在第 5 周形成肾的雏形。当胚胎肾继续分化时, 输尿管芽就产生完全的肾集合系统, 包括输尿管、肾盂、肾盏。如果中肾管发出两个输尿管芽或一个输尿管芽分支过早, 则分别形成完全性重复肾畸形和不完全性重复肾畸形。输尿管呈 Y 形。

2. 遗传学 可能是常染色体显性遗传, 有不完全外显率。家系调查父母或同胞有双重输尿管者, 其发生率从每 125 人中有 1 例上升到每 8~9 人中有 1 例。环境因素也可能是影响因素之一。

完全性重复肾畸形是指正常输尿管与异常输尿管分别开口于膀胱或其他部位, 而上半肾的输尿管开口位置一般低于下半肾的输尿管开口 (Weigert-Meyer 定律); 不完全性重复肾畸形是指正常输尿管与异常输尿管汇合后共同开口于膀胱。重复肾畸形的两条输尿管可以各自开口于

正常或异常部位, 也可以在不同部位汇合而形成“Y”形输尿管。输尿管异位开口的多见于重复肾畸形的上半肾, 输尿管异位开口一般位于正常开口之下。男性多异位开口于后尿道, 精囊、射精管、输精管等处, 女性异位开口于尿道、阴道或前庭等处多见。

### 【诊断】

#### 一、临床表现

大部分重复肾畸形患者无特异临床表现, 多为体检或偶然就诊发现, 此类患者约占 60%。常见的临床症状包括尿路感染、腰部疼痛、肾积水、尿失禁等。

男性重复肾畸形患者的输尿管异位开口多位于前列腺部尿道、精阜等处, 故一般无尿失禁症状, 常以泌尿系感染如尿频、尿急、尿痛等和上尿路梗阻症状就诊。女性患者的输尿管异位开口多位于尿道、阴道及前庭等处。故多数患者既表现有正常分次排尿, 又有持续性滴尿。

输尿管异位开口和输尿管囊肿是最常见的并发症。合并输尿管囊肿的患者, 约 80% 发生于重复肾畸形的上半肾输尿管, 同时常有上半肾的发育异常。输尿管囊肿开口可位于膀胱或尿道内, 位于膀胱输尿管开口处, 易造成尿路梗阻, 导致上尿路积水及肾功能损害。男性异位输尿管囊肿位于后尿道时, 可表现为排尿困难, 尿线变细。女性异位输尿管囊肿, 尿道口可有肿物脱出。

其他可见并发症, 出现肾盂肾炎、肾结石、肾结核、肾肿瘤、肾积水等症状表现。

重复肾畸形应与附加肾相鉴别, 重复肾畸形中的两肾多数不能分开, 而附加肾是完全独立的第三个肾。

#### 二、影像学检查

对具有临床症状的所有重复肾畸形患者都应该做影像学检查, 对于明确重复肾畸形的诊断和治疗具有重要的价值。

1. 超声检查 (B 超) (推荐) 超声检查简便、经济、无创伤, 能初步反映出重复肾畸形的大小、形态及有无肾积水、输尿管扩张等, 是诊断的首选方法。典型的 B 超表现为肾区可见两个集合系统,

即两个相邻的肾盂影像,部分B超还可显示双输尿管。但应注意的是重复肾畸形的上半肾积水时,B超有时会误诊为单纯肾积水或肾上极囊肿。超声难以发现重复输尿管的异位开口位置。

2. 静脉尿路造影(IVU)(推荐) IVU是诊断的重要手段,可较准确地反映双肾功能,并能发现重复肾畸形及输尿管异位开口及输尿管囊肿,但显影程度受患者肾功能影响。重复肾在IVU中如不能同时显示出双肾盂及双输尿管的情况下,可根据IVU显影情况,位置变化和形态的差异,来判断是否有重复肾畸形的存在。如果重复肾畸形IVU显影不良,而临床高度怀疑时,可考虑使用双倍造影剂及延缓拍片法,争取使其显影清晰,以明确诊断。合并有输尿管囊肿IVU的典型表现为膀胱区内可见蛇头样改变或膀胱区内有类圆形充盈缺损。

3. 计算机断层扫描(CT)(推荐) CT扫描诊断重复肾畸形敏感性优于超声检查和静脉尿路造影,CT扫描常能清楚显示重复肾畸形的双肾及双输尿管,能判断尿路是否有梗阻存在,并有助于确定重复肾的输尿管开口是正常位置或是异位开口。同时CT扫描可评估重复肾的肾实质厚度和肾脏积水情况,但对无扩张的重复输尿管显示不够清晰,直观。

4. 磁共振水成像(MRU)(可选择) 由于MRU具有多维扫描及重建特点,可清晰显示全尿路,尤其适合于引起肾脏和输尿管结构改变的原因和部位的检查,MRU是一种无创性的检查,不需要造影剂即可获得与静脉尿路造影相同的效果,不受肾功能改变的影响。对于不适合做静脉尿路造影的患者(肾功能损害、造影剂过敏、妊娠妇女等)可考虑采用。特别是在诊断伴有并发症如异位输尿管口和输尿管囊肿的重复肾畸形患者方面,MRU优于其他影像学检查。

## 【治疗】

重复肾畸形无临床症状者且双肾功能良好者,无需治疗。如果重复肾畸形的上半肾萎缩、无功能或肾功能严重损害,伴异位输尿管开口或输尿管囊肿则考虑行手术治疗。

### 一、开放手术

上半肾+同侧输尿管切除是治疗重复肾畸形

中萎缩、无功能或肾功能严重损害的上半肾的标准手术。手术时应尽可能切除无功能的上半肾,分离时应该尽量避免损伤下半肾的血管,最大程度的保留下半肾功能。特别是分离上半肾输尿管时,因为它与下半肾输尿管常包裹在共同的外鞘内,分离时需注意保护下半肾输尿管的血供,避免术后下半肾输尿管发生缺血、狭窄等并发症。开放手术可选择经腰或经腹部入路,但目前没有证据表明哪种手术入路更有优势。

完全型重复肾畸形同时合并输尿管异位开口,上半肾发育不良或无功能或肾功能严重损害,可行上半肾+同侧输尿管切除;功能好者,可行抗反流的异位输尿管膀胱再植术。如合并输尿管囊肿者,可先行内镜下输尿管囊肿切除术,如术后出现膀胱输尿管尿液反流,可考虑行膀胱输尿管吻合术。

不完全型重复肾畸形,有膀胱输尿管尿液返流时,若Y型汇合口靠近膀胱则行连接部切除、两输尿管膀胱吻合,如果汇合口高而反流严重则行汇合口以下输尿管膀胱再植;若无膀胱输尿管反流而两输尿管间回流则行输尿管肾盂吻合或上输尿管切除肾盂吻合。

手术指征:①完全重复性输尿管,上段肾功能存在而伴膀胱输尿管返流的;②不完全性重复输尿管,上段肾功能存在而伴有输尿管—输尿管返流的;③合并尿路感染无法控制,或有点滴性尿失禁;④合并较大结石、严重积水。

### 二、腹腔镜手术

1993年Jordan等报道了首例腹腔镜下儿童重复肾畸形的上半肾+同侧输尿管切除获得成功,此后陆续的有关于腹腔镜儿童重复肾畸形上半肾切除成功的报道,但成人重复肾畸形腹腔镜手术切除报道较少。腹腔镜手术路径有经腹膜后、经腹腔两种,手术切除范围及注意事项同开放手术。

与开放手术相比,腹腔镜手术虽然具有创伤小,减少术后疼痛、术中出血少、胃肠功能恢复快、住院时间短、患者术后恢复快等优点,但手术时间长于开放手术。同时腹腔镜手术也存在一定并发症,并发症的发生与术者的手术经验密切相关。术后并发症包括术后尿漏、损伤肠管、损伤下腔静脉、大出血导致重复肾切除等。

其他

## 【预后与随访】

如能将重复肾畸形中的无功能或萎缩上半肾完全切除,可治愈重复肾畸形。具体随访项目和随访时限目前国内外相关研究文献都没有明确报道,尚不统一,可结合当地医疗条件和根据患者具体情况进行安排。随访项目可选择B超、IVU、CT等。

## 参考文献

- Schlüssel RN, and Retik AB. Ectopic ureter, ureterocele, and other anomalies of the ureter. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan EDJ, Wein AJ, eds. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia, Saunders, 2011
- S Tekgül, H Riedmiller, E Gerharz, et al. EAU 2012 Guidelines on Paediatric Urology.
- 黄澄如,张凤翔,谢会文等.泌尿生殖系先天性畸形.见:吴阶平.吴阶平泌尿外科学.北京:人民卫生出版社,2004,498-499
- Fernbach SK, Feinstein KA, Spencer K, Lindstrom CA. Ureteral duplication and its complications. Radiographics, 1997, 17(1): 109-127
- Zissin R, Apter S, Yaffe D, et al. Renal Duplication with Associated Complications in Adults: CT Findings in 26 Cases. Clinical Radiology, 2001, 56(1): 58-63
- Avni FE, Nicaise N, Hall M, et al. The role of MR imaging for the assessment of complicated duplex kidneys in children: preliminary report. Pediatr Radiol, 2001, 31(4): 215-223
- Jain KA. Ectopic vaginal insertion of an obstructed duplicated ureter in an adult female: demonstration by magnetic resonance imaging. Clin Imaging, 2007, 31(1): 54-56
- Wang DS, Bird VG, Cooper CS, et al. Laparoscopic uer-pole heminephrectomy for ectopic ureter: surgical technique. J Endourol, 2003, 17(7): 469-473
- Borzi PA, Yeung CK. Selective aroach for transperitoneal and extraperitoneal endoscopic nephrectomy in children. J Urol, 2004, 171(2 Pt 1): 814-816
- Wang DS, Bird VG, Cooper CS, et al. Laparoscopic uer pole heminephrectomy for ectopic ureter: initial experience. Can J Urol, 2004, 11: 2141-2145
- Abouassaly R, Gill IS, Kaouk JH. Laparoscopic uer pole partial nephrectomy for duplicated renal collecting systems in adult patients. Urology, 2007, 69(6): 1202-1205
- 陈明,徐丹枫,高轶.后腹腔镜上半肾切除术治疗成人重复肾畸形.临床泌尿外科杂志,2008,23(5):336-338
- Seibold J, Schilling D, Nagele U, et al. Laparoscopic

heminephroureterectomy for duplex kidney anomalies in the pediatric population. J Pediatr Urol, 2008, 4(5): 345-347

- García-Aparicio L, Krauel L, Tarrado X, et al. Heminephroureterectomy for duplex kidney: Laparoscopy versus open surgery. J Pediatr Urol, 2010, 6(2): 157-160
- You D, Bang JK, Shim M, et al. Analysis of the late outcome of laparoscopic heminephrectomy in children with duplex kidneys. BJU Int, 2010, 106(2): 250-254

## 第五节 输尿管口囊肿 诊疗指南

输尿管口囊肿又称为输尿管囊肿(ureterocele)、输尿管膨出、输尿管下端囊性扩张,是指膀胱黏膜下输尿管末端组织呈囊性扩张性病变。输尿管口囊肿结构外层为膀胱黏膜,中间为肌纤维和结缔组织,内层为输尿管黏膜。

产前胎儿期超声波检查可以发现因梗阻引起的肾积水和膀胱内扩张的囊状病变。输尿管口囊肿会导致尿路梗阻、输尿管反流、尿失禁和肾功能受损。婴儿常见的临床表现为尿路感染和尿脓毒症,产前获得诊断可以使得在分娩时预防性地予以抗生素应用。出生后随着年龄的增长,因发生尿路感染、疼痛、尿频、尿结石形成等情况,而进行相关检查时被诊断发现。

该病临床表现多种多样,治疗必须根据个体的具体情况进行选择,目的是尽可能避免并发症的出现,以期达到最佳疗效。

### 【流行病学】

输尿管口囊肿目前发病率报道不一, Campell等报道输尿管口囊肿小儿尸检发生率为1/4000,而Uson等报道为1/500。女性发病率是男性的4~7倍。约80%来自重复肾输尿管双系统的上半肾的输尿管,20%起源于单系统的输尿管,双侧发病约占10%。

### 【病因学】

输尿管口囊肿是膀胱黏膜下输尿管囊性扩张性病变,其病因目前尚不清楚,多数学者认为它的发生可能与以下原因有关:①胚胎时期时,膨出的输尿管可能是位于输尿管芽和尿生殖窦间的Chwalle膜不完全溶解所致;②膀胱内的输尿管肌层发育异常,缺乏合适的肌层支撑,远端输尿管出

现一个球样的形状;③引起膀胱扩张的发育刺激也同时作用了膀胱内的输尿管。以上观点目前还没有明确的证据,事实上,这些观点的临床意义并不大。但随着对正常和非正常输尿管三角发育的研究,及新的研究工具的出现,最终有可能对早期检测(在子宫内)和干预有帮助。

## 【病理生理】

输尿管口囊肿的开口狭小,输尿管口梗阻所致的尿液淤滞不仅可致尿路感染,也可以导致结石形成;部分患儿可因肾积水在腹部触及包块;异位的输尿管口囊肿可能会脱出尿道形成阴道包块。如果输尿管口囊肿膨出足够大,则可能会引起膀胱颈甚至对侧输尿管开口梗阻,并导致该侧集合系统肾积水。异位输尿管膨出可通过影响膀胱颈及其远端部分的外括约肌功能而导致尿失禁。输尿管口囊肿患者可能存在不同形式的排尿障碍,包括尿急、尿失禁等。

## 【诊断】

根据输尿管口囊肿位置可分为单纯型(15%)与异位型(>80%)。单纯型输尿管口囊肿位于膀胱内,无上尿路重复畸形,输尿管开口于正常位置,囊肿体积较小,症状轻,多见于成人。异位型输尿管口囊肿常见于儿童,位于膀胱颈或后尿道,40%为双侧,80%异位型输尿管口囊肿同时伴发重复肾输尿管畸形,多发生于上半肾的输尿管,常导致上半肾发育不良、功能减退或无功能。

## 一、临床表现

患者的临床症状差别很大,从无症状到出现上尿路扩张积水、尿潴留、尿脓毒症等各种表现。

1. 尿路感染 输尿管口囊肿容易继发尿路感染,出现发热、尿频、尿急、尿痛症状,并反复发作。如输尿管囊肿开口于尿道或会阴,发生感染时尿道口或会阴部可见脓性分泌物。

2. 上尿路梗阻 由于输尿管口囊肿易引起膀胱输尿管反流,常导致同侧输尿管扩张和肾积水。体积较大的异位输尿管口囊肿,不仅因压迫作用引起同侧重复肾畸形下半肾输尿管梗阻,少数情况下甚至可压迫对侧输尿管,导致对侧上尿路积水。临床上患者常以腰部胀痛和腰部肿块症状就诊。部分患儿可触及腹部包块,这是肾积水

的体征。如果输尿管膨出足够大,则可能会引起膀胱颈甚至对侧输尿管开口梗阻,并导致该集合系统肾积水。

3. 排尿困难 异位输尿管口囊肿位于膀胱颈或后尿道时,可表现排尿不畅、尿流中断及尿潴留。女性异位输尿管口囊肿可经尿道口脱出形成阴道包块,呈红色的黏膜囊样肿物。

4. 尿失禁 异位输尿管口囊肿膨出可通过影响膀胱颈及其远端部分的外括约肌功能而导致尿失禁。

5. 伴发尿路结石 输尿管口囊肿梗阻所致的尿液淤滞不仅可致尿路感染,也可以导致结石形成,可出现肾绞痛及血尿症状。

## 二、影像学检查

1. 超声检查(B超)(推荐) B超检查简单,经济,无创伤,可作为初诊和筛选的首选方法。B超可以了解输尿管口囊肿在膀胱内的确切位置、大小和形态。输尿管口囊肿在B超检查时的典型表现为在膀胱三角区侧方见到圆形或椭圆形囊性肿块,其内为均匀的无回声暗区,囊壁薄而边缘光滑,可随输尿管蠕动呈周期性增大或缩小。

2. 静脉尿路造影(IVU)(推荐) KUB+IVU是最基本的检查方法,可观察双侧肾和输尿管及膀胱的情况,了解肾功能及有无泌尿系畸形和结石。膀胱内输尿管口囊肿IVU的典型表现为输尿管末端一椭圆或圆形实影,周围绕以透明环,呈“眼镜蛇头”或球状阴影。在双系统患者中,大部分显示上肾功能欠佳,上肾输尿管扩张扭曲。

3. CTU(可选择) CT检查可显示突入膀胱的囊性肿块,对显示囊肿内结石较为敏感,增强CT可明确患侧及双肾功能、肾积水的程度,亦可见由于囊肿内多无对比剂,输尿管和膀胱内充满造影剂而形成的充盈缺损。CTU可得到泌尿系全程图像,图像直观、立体,成像质量高,可清楚显示输尿管口囊肿、重复肾畸形,但无法动态下进行观察,不能显示囊肿的舒缩变化。

4. 排泄性膀胱尿路造影(VCUG)(可选择) 排泄性膀胱尿路造影可显示输尿管口囊肿的大小和位置,还可判断有无膀胱输尿管反流,明确有无尿液反流和反流程度对选择治疗方式十分重要。Shekariz报道反流的总体发生率为59%,其中,膀胱内输尿管膨出的反流发生率为44%,而膀胱外

其  
他

输尿管膨出的反流发生率为 63%。膀胱造影显示输尿管口囊肿位于膀胱之内的影像为靠近三角区的光滑的宽基底的充盈缺损,通常位于中心区,因此,不能帮助我们判断其位于哪一侧。

5. 膀胱镜检查(可选择) 膀胱镜检查可见患侧输尿管口附近有球形或椭圆形囊肿,囊壁表面光滑,血管清晰,囊肿有节律性充盈和萎陷。如果输尿管口显示不清,静脉注射靛胭脂有助于观察输尿管口。由于输尿管口囊肿可随膀胱内压增加而变小,有漏诊可能,膀胱镜检查应作为诊断的辅助检查。

6. 磁共振水成像(MRU)(可选择) 由于 MRU 具有多维扫描及重建特点,可清晰显示全尿路,尤其适合于检查引起肾脏和输尿管结构改变的原因和部位。MRU 可清楚显示输尿管口囊肿、重复肾畸形,特别是对于异位输尿管口囊肿并重复肾畸形肾显影不良的患者,MRU 可以提供准确的上尿路情况,对手术选择有重要意义。

7. 核素肾扫描(可选择) 对评估肾功能以及梗阻的严重程度很有价值。

## 【治疗】

应根据患者年龄、输尿管口囊肿体积、囊肿类型、是否合并重复肾畸形、肾功能、有无膀胱输尿管反流等综合考虑,选择治疗方案。治疗原则是解除梗阻、保护肾功能、预防感染并防止膀胱输尿管反流。

### 一、单纯型输尿管口囊肿的治疗

成人患者多为单纯性,无上尿路重复畸形,输尿管开口位置正常。对于体积小,无临床症状和相关并发症的单纯性输尿管口囊肿,不需要治疗,可定期复查。对于并发尿路梗阻或尿路感染的单纯型输尿管口囊肿,可先行经尿道输尿管口囊肿切开术或囊壁部分切除术。通常在膀胱镜下进行手术,用钬激光、电刀或等离子等设备。术后复查提示如果有膀胱输尿管反流,可行抗反流的输尿管膀胱再吻合术。如果患侧肾功能严重受损或无功能,则可考虑行同侧肾+输尿管切除术。

### 二、异位型输尿管口囊肿的治疗

重复肾畸形异位型输尿管口囊肿,如果同侧

肾功能良好,可先选择经尿道输尿管口囊肿切开术或囊壁部分切除术,术后复查提示如果有膀胱输尿管反流,可行抗反流的输尿管膀胱再吻合术。如同侧上半肾发育不良、功能严重减退或无功能,则可考虑同侧上半肾+输尿管切除;如果术后仍有症状,再考虑行输尿管残端切除。

大部分异位输尿管口囊肿,其上半肾发育异常,需要做上半肾输尿管切除。如果上半肾有值得保留的肾功能,治疗选择还可以有输尿管重建(输尿管再植、输尿管与输尿管或与肾盂吻合,可以经开放或腹腔镜途径)。

## 【预后与随访】

大部分输尿管口囊肿患者术后可获得治愈。具体随访项目和随访时限目前国内文献都没有明确报道,尚不统一,可结合当地医疗条件和根据患者具体情况进行安排。一般可以术后 1 月复查,以后每 3 个月复查,1 年后每年复查一次,随访项目为尿常规和 B 超,可选择 VCUG 等。

## 参 考 文 献

1. Coplen DE, Duckett JW. The modern approach to ureterocele. *J Urol*, 1995, 153 (1): 166-171
2. Uson AC, Lattimer JK, Melicow MM. Ureterocele in infants and children: a report based on 44 cases. *Pediatrics*, 1961, 27: 971-983
3. Chwalle R. The process of formation of cystic dilatations of the vesical end of the ureter and of diverticula at the ureteral ostium. *Urol Cutan Ren*, 1927, 31: 499
4. Stephens FD. Caecoureterocele and concepts on the embryology and aetiology of ureterocele. *Aust N Z J Surg*, 1971, 40 (3): 239-248
5. Tokunaka S, Gotoh T, Koyanagi T, et al. Muscle dysplasia in megaureters. *J Urol*, 1984, 131 (2): 383-390
6. Mendelsohn C. Using mouse models to understand normal and abnormal urogenital tract development. *Organogenesis*, 2009, 5: 306-314
7. Moskovitz B, Bolkier M, Levin DR. Ureterocele containing calcified stone. *J Pediatr Surg*, 1987, 22: 1047
8. Diard F, Eklöf O, Leibowitz R, et al. Urethral obstruction in boys caused by prolapse of simple ureterocele. *Pediatr Radiol*, 1981, 11: 139
9. Zerlin JM, Baker DR, Casale JA. Single-system ureterocele in infants and children: imaging features. *Pediatr Radiol*, 2000, 30 (3): 139-146

10. Chavhan GB. The cobra head sign. Radiology, 2003, 225 (3): 781-782
11. Bellah RD, Long FR, Canning DA. Ureterocele eversion with vesicoureteral reflux in duplex kidneys: findings at voiding cystourethrography. AJR Am J Roentgenol, 1995, 165 (2): 409-413
12. Shekarriz B, Upadhyay J, Fleming P, et al: Long-term outcome based on the initial surgical approach to ureterocele. J Urol, 1999, 162: 1072-1076
13. Ehammer T, Riccabona M, Maier E. High resolution MR for evaluation of lower urogenital tract malformations in infants and children: feasibility and preliminary experiences. Eur J Radiol, 2011, 78 (3): 388-393
14. Castagnetti M, El-Ghoneimi A. Management of duplex system ureteroceles in neonates and infants. Nat Rev Urol, 2009, 6 (6): 307-315
15. 王学文, 葛文安, 张敬梯等. 经尿道电切开窗术治疗小儿输尿管囊肿. 中华泌尿外科杂志, 2006, 27 (8): 546-548
16. 高健刚, 夏溟, 李汉忠等. 输尿管口囊肿的微创手术治疗. 中华泌尿外科杂志, 2006, 27 (4): 269-271
17. Smith FL, Ritchie EL, Maizels M, et al. Surgery for duplex kidneys with ectopic ureters: ipsilateral ureteroureterostomy versus polar nephrectomy. J Urol, 1989, 142 (2 Pt 2): 532-534
18. Storm DW, Modi A, Jayanthi VR. Laparoscopic ipsilateral ureteroureterostomy in the management of ureteral ectopia in infants and children. J Pediatr Urol, 2011, 7 (5): 529-533
19. Aida Beganovic, Aart J. Klijn, Pieter Dik, et al. Ectopic Ureterocele: Long-Term Results of Open Surgical Therapy in 54 Patients. Journal of urology, 2007, 178 (7): 252-254
20. Ming-Hsien Wang, Saul Greenfield, Pierre Williot, et al. Ectopic ureteroceles in duplex systems: Long-term follow up and 'treatment-free' status. Journal of Pediatric Urology, 2008, 4 (3), 183-187

## 第六节 腔静脉后输尿管 诊疗指南

腔静脉后输尿管 (retrocaval ureter) 或称为环腔静脉输尿管 (circucaval ureter) 是解剖学上的描述, 为泌尿外科医师所常用的名称, 这一异常表现其实是源于血管发育时的改变, 而不是输尿管本身发育异常引起的, 故称为输尿管前腔静脉 (preureteral vena cava) 更为准确。输尿管前腔静脉患者的临床症状表现为输尿管梗阻。

### 【流行病学】

尸检报道的输尿管前腔静脉的发生率约为 1/1500, 而且男性是女性的 3~4 倍。Gray 和 Skandalakis 认为男性的尸检率较高导致在男性中发现输尿管前腔静脉较多, 但是临床上输尿管前腔静脉发病率的男女比也是 4:1。

Kenawi 和 Williams 综述了文献中报道的 114 例男性患者和 41 例女性患者, 男女比例为 2.8:1。

尽管该疾病是先天性的, 但是大多数患者要到三四十岁才出现临床症状。

### 【病因学】

本病是由下腔静脉发育异常引起的, 在胚胎发育期, 下腔静脉主要与 3 对主静脉有关, 即上主静脉, 下主静脉和后主静脉, 三对静脉之间相互吻合形成静脉环。正常情况下, 右侧的后主静脉退化萎缩, 下腔静脉主要由上主静脉和上主静脉演变而来, 则右侧输尿管位于下腔静脉之前; 若后主静脉不萎缩, 继续存在, 发育为下腔静脉, 则输尿管位于其后, 即形成下腔静脉后输尿管。

### 【诊断】

#### 一、临床表现

1. 尽管该疾病是先天性的, 但是大多数患者要到三四十岁才出现临床症状。大多数患者早期无明显临床症状, 只有当梗阻逐渐加重并导致肾积水伴发结石时才出现腰部酸胀不适, 患者一般表现为右侧腰痛、泌尿系感染、肉眼血尿、泌尿系结石等, 个别患者感到右上腹饱满或触及包块。若因长时间的肾积水并发感染时, 可出现脓尿及发热; 伴有结石时可出现肾绞痛及血尿。严重者可导致右肾功能丧失。少数患者可无任何症状, 偶在 B 超或尿路造影等检查时发现。

2. 临床上根据影像学表现分为两种类型: I 型为低袢型, 临床上常见, 表现为输尿管在 L2~3 前呈鱼钩状或 S 状向中线移位, 约 50% 的患者有中至重度的肾积水和典型的尿路梗阻形态, 梗阻出现在髂腰肌的边缘, 输尿管扩张膨大处超过下腔静脉外缘 1~2cm, 远端输尿管不扩张, 梗阻部位之上出现一定程度的鱼钩样形态; II 型为高袢型, 输尿管在较高的位置从腔静脉后面经过, 上段输尿管

其他 管没有出现扭曲,肾盂和上段输尿管几乎处于一条水平线上,患者多无肾积水或仅有轻度肾积水。

## 二、影像学检查

1. 排泄性尿路造影(可选择) 可显示梗阻段以上输尿管扩张并向中线靠拢,呈反“J”状或“S”形,侧位片可见扩张的输尿管与椎体重叠,通常无法显示输尿管J形扭曲以下的部分。

2. 逆行输尿管肾盂造影(可选择) 可以显示梗阻部位在L3或L4的输尿管呈S形曲线,并可动态观察输尿管狭窄及肾盂输尿管扩张积水情况,以及评价肾功能和发现伴随的其余泌尿系发育异常,既往被认为是诊断腔静脉后输尿管的主要方法。但该检查属创伤性检查,并发症较多,且不能显示输尿管与下腔静脉之间的异常解剖关系及狭窄段输尿管周围的组织结构。

3. 腔静脉造影(不推荐) 不再是诊断所必须的检查。

4. 超声(可选择) 可发现右肾积水,输尿管上段扩张,合并的结石等,在明确血管畸形方面也有价值。但对诊断下腔静脉后输尿管帮助不大,可作为筛选性的检查。

5. CT(CTU)(推荐) 不仅可以显示输尿管上段扩张,而且可以在腰椎3~4水平下腔静脉后方见后内侧环绕走形的输尿管,腔静脉与腹主动脉之间可见输尿管影,其远端输尿管再逐渐绕至下腔静脉前、外侧,可明确诊断为下腔静脉后输尿管,由于多层螺旋CT较高的密度分辨率和空间分辨率,即使输尿管内造影剂较淡,也能很好显示可以显示输尿管的走形以明确诊断,并且可避免进行逆行输尿管肾盂造影。CTU可得到泌尿系全程图像,图像直观、立体,成像质量高,还同时显示下腔静脉和输尿管的空间关系,为诊断下腔静脉后输尿管提供准确可靠的影像学依据。

6. MRU(推荐) MRU则能三维地显示输尿管走形的全貌,并可360°旋转,图像立体、直观、清晰,显示尿路扩张优于静脉肾盂造影检查可以很好地显示输尿管前腔静脉的走形。

7. 肾图(可选择) 可以鉴别异常是梗阻性的还是非梗阻性的,并可评价肾功能。

### 【治疗】

高祥型患者梗阻轻,肾积水程度较轻,可密

切随访肾功能和积水情况的变化。一般不必急于手术。

低祥型患者出现尿路梗阻症状,上尿路明显积水或肾功能已受损伤者,以及发生并发症如感染或结石,均需手术治疗。一般选择输尿管离断复位,即切除腔静脉后狭窄段输尿管,然后行复位、端端吻合。

部分患者因梗阻导致无功能肾而对侧肾功能正常,可行患侧肾切除术。

## 参 考 文 献

1. Heslin JE, Mamonas C: Retrocaval ureter: Report of four cases and review of literature. *J Urol*, 1951, 65: 212
2. Gray SW, Skandalakis JE. *Embryology for Surgeons*, Philadelphia: WB Saunders, 1972
3. Xiaodong Z, Shukun H, Jichuan Z, et al. Diagnosis and treatment of retrocaval ureter. *Eur Urol*, 1990, 18: 207-10.
4. Kenawi MM, Williams DI. Circumcaval ureter: a report of four cases in children with a review of literature and a new classification. *Br J Urol*, 1976, 48: 183
5. Soundaan SVS, Barker A. Retrocaval ureter in children: a report of two cases. *Pediatr Surg Int*, 2004, 20(2): 158-160
6. Acharya SK, Jindal B, Yadav DK, et al. Retrocaval ureter: a rare cause of hydronephrosis in children. *J Pediatr Surg*, 2009, 44(4): 846-8
7. Lesma A, Bocciardi A, Rigatti. Circumcaval Ureter: Embryology. *Eur Urol Sul*, 2006, 5: 444-448
8. Bateson EM, Atkinson D. Circumcaval ureter: a new classification. *Clin Radiol*, 1969, 20(2): 173-177
9. Salonia A, Maccagnano C, Lesma A, et al. Diagnosis and treatment of the circumcaval ureter. *Eur Urol Sul*, 2006, 5: 449-462
10. Murphy BJ, Casillas J, Becerra JL. Retrocaval ureter: computed tomography and ultrasound appearance. *J Comput Tomogr*, 1987, 11(1): 89-93
11. Simforoosh N, Nouri-Mahdavi K, Tabibi A. Laparoscopic pyelopyelostomy for retrocaval ureter without excision of the retrocaval segment: first report of 6 cases. *J Urol*, 2006, 175: 2166-2169
12. Kellman GM, Alpern MB, Sandler MA, et al. Computed tomography of vena caval anomalies with embryologic correlation. *Radiographics*, 1988, 8: 533
13. 何永新, 白冰华, 梁长虎. 腔静脉后输尿管的多层螺旋CT诊断. *医学影像学杂志*, 2010, 20(7): 1017-1019
14. Uthaa MC, Anthony D, Allen C. Case report: Retrocaval ureter: MR appearances. *Br J Radiol*, 2002, 75: 177-179
15. 冯仕庭, 郭欢仪, 孙灿辉等. MRI在下腔静脉后输尿管

- 管中的诊断价值。中华腔镜泌尿外科杂志, 2010, 4(5): 406-409
- Pienkny AJ, Herts B, Stroom SB. Contemporary diagnosis of retrocaval ureter. J Endourol, 1999, 13: 721-722
  - 陈俊毅, 孙颖浩, 许传亮等. 腔静脉后输尿管三种手术方式的比较。临床泌尿外科杂志, 2010, 25(6): 433-435
  - 方银忠, 林宗明, 张永康等. 腔静脉后输尿管 13 例分析。中国临床医学, 2001, 8(3): 224-225

## 第七节 脐尿管囊肿诊治指南

脐尿管囊肿(urachal cyst)是由于脐尿管的两端闭锁中间开放,管腔上皮分泌黏液积聚而形成,多在儿童时期发现,男性多见,成年人发病率约为 1:5000,婴幼儿发病率约为 1:150 000。

### 【诊断】

脐尿管囊肿的诊断主要是结合临床病史特点和影像学检查。

### 一、临床特点

脐尿管囊肿通常情况下无任何症状。囊肿较小者无明显症状,多表现下腹部正中触及囊性包块,大小不等,不随体位改变而移动,部位表浅,与腹壁关系密切。当囊肿较大时可出现邻近脏器压迫症状,如肠梗阻等表现。

合并感染时常伴有腹痛、发热、恶心、呕吐、腹部触痛等表现。同时可表现为排尿相关症状,甚至扪及痛性包块。合并感染的脐尿管囊肿会积脓,继而使囊肿与膀胱、脐相通,甚至破裂至腹腔内形成急性腹膜炎。

### 二、影像学检查

#### 1. B 超(推荐)

临床上多数脐尿管囊肿是在行腹部 B 超检查时偶然发现的。

B 超可作为脐尿管囊肿的筛选检查方法,其表现为前腹壁与腹膜间的局限性囊性包块。

#### 2. CT(推荐)

CT 检查可进一步明确经 B 超检查发现的病变部位、病变性质、病变范围、与周围组织的关系,可以作为临床上脐尿管囊肿的首选影像学检查

方法。

脐尿管囊肿 CT 检查的影像学表现:病变位于脐与膀胱之间,腹中线或略偏一侧,紧贴于前腹壁后方,居于腹膜前,病灶呈囊性,中央水样或稍高密度,囊壁光滑完整,壁厚薄不等,增强无强化。合并感染可伴有脓肿形成或呈多房性包块,囊液密度增高,囊壁增厚强化明显,但内壁光滑。

#### 3. 膀胱镜检查(可选择)

膀胱镜检查可对突入膀胱或压迫膀胱的较大脐尿管囊肿进行鉴别诊断,即是否为外生性膀胱肿瘤囊性变,或者为脐尿管恶性肿瘤侵犯膀胱。膀胱镜下可见膀胱前壁或顶壁表面光滑,与周围界线清楚并突向膀胱内的囊性肿块。

#### 4. 磁共振(MRI)(可选择)

脐尿管囊肿的 MRI 表现:囊肿 T1WI 为低信号, T2WI 为高信号,抑脂系列为高信号。单纯性脐尿管囊肿境界清楚,有完整的囊壁,囊壁厚薄均匀,厚度较薄,呈中等信号,囊内液体信号均匀。合并感染时囊内信号不均匀, T1WI 为等低信号, T2WI 为等高信号,抑脂系列为高信号,囊壁增厚,内壁不规则,长期反复感染可引起囊肿外壁边界不清。

结合临床表现和影像学检查可初步作出临床诊断,但是疾病的最终确诊仍需依靠病理证实。

### 【治疗】

脐尿管囊肿常并发感染,有恶变可能,所以手术切除是治疗该病的首选方法。如继发感染形成脓肿,应先切开引流并抗感染治疗,待炎症完全消退后再行手术治疗。

### 参考文献

- Gearhart JP, Jeffs RD. Urachal abnormalities, in Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, et al (Eds): Campbell's Urology, 9th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2009, 1984-1987
- 吴阶平, 吴阶平泌尿外科学. 济南: 山东科学技术出版社, 2011
- Yoo KH, Lee SJ, Chang SG. Treatment of infected urachal cysts. Yonsei Med J, 2006, 47(3): 423-427
- Allen JW, Song J, Velcek FT, et al. Acute presentation of infected urachal cysts: case report and review of diagnosis and therapeutic interventions. Pediatr Emerg Care, 2004, 20(2): 108-111
- Siegel JF, Winfield HN, Valderramma E, et al. Laparoscopic

其他

- excision of a urachal cyst. *Urology*, 1994, 151 (6): 1631-1633
6. Ashley RA, Inman BA, Routh JC, et al. Urachal anomalies: a longitudinal study of urachal remnants in children and adults. *J Urol*, 2007, 178 (4 Pt 2): 1615-1618
  7. Yu JS, Kim KW, Lee HJ, et al. Urachal remnant diseases: spectrum of CT and US findings. *Radiographics*, 2001, 21 (2): 451-461
  8. 沙建军, 吴小荣, 张连华, 等. 腹腔镜治疗成人脐尿管囊肿 3 例及文献复习. *临床泌尿外科杂志*, 2011, 26 (10): 764-766
  9. 汪彬, 许景东. 脐尿管囊肿的诊断与治疗. *现代泌尿外科杂志*, 2005, 10 (4): 239-240
  10. Kawakami S, Kageyama Y, Yonese J, et al. Successful treatment of metastatic adenocarcinoma of the urachus: Report of 2 cases with more than 10-years survival. *Urology*, 2001, 58 (3): 462
  11. 相世峰, 邱乾德. 脐尿管囊肿的 CT 及 MRI 表现. *放射性实践*, 2008, 23 (10): 1117-1119
  12. Chiarenza SF, Scarpa MG, D'Agostino S, et al. Laparoscopic excision of urachal cyst in pediatric age: report of three cases and review of the literature. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2009, 19 (supl): 183-186

## 第八节 膀胱外翻疾病 诊断治疗指南

### 【流行病学】

膀胱外翻是一种较为少见, 同时治疗困难的泌尿外科复杂的先天畸形, 在尿生殖区可同时存在多种缺陷。膀胱外翻在活产新生儿中的发病率约为 3.3/100 000, 男女患病比例为 3~6:1。

### 【病因学】

膀胱外翻是膀胱外翻-尿道上裂复合畸形的三个变体之一(还包括泄殖腔外翻和尿道上裂)。这一综合症的发病原因目前尚无定论。Marshall 和 Muecke 提出的学说认为, 该病的基本缺陷在于泄殖腔膜的异常发育过度, 阻止了间叶组织向中线迁移形成适当的下腹壁结构, 而缺陷的泄殖腔膜的破裂时机决定了将产生哪种膀胱外翻-尿道上裂综合症的变体。

该病有一定的遗传倾向, 膀胱外翻在任意家族中的重复发生率约为 1/100, 膀胱外翻-尿道上裂复合继续患者的后代患膀胱外翻的风险为 1:70, 为普通人群的 500 倍。另有研究表明, 体

外受精技术致孕的新生儿膀胱外翻发病率增加了 7.5 倍。

### 【诊断】

#### 一、临床表现

典型的膀胱外翻通常表现为腹壁、膀胱、外生殖器、骨盆骨骼、直肠及肛门的缺陷。

1. 腹壁缺陷: 最主要的缺陷 分完全型、部分型和隐型膀胱外翻三种。

(1) 完全型膀胱外翻, 膀胱开放, 可见全部膀胱黏膜和后尿道从三角形的腹壁缺陷翻出, 触之易出血, 疼痛敏感, 在相当膀胱三角区部位可见两侧输尿管开口, 并有间断喷尿。此三角的上端可见片状脐痕, 多无正常脐。出生时膀胱黏膜外观可能正常, 但异位的肠黏膜或离体肠袢, 或更常见的错构瘤性息肉可能出现在膀胱表面。外翻膀胱黏膜由于顶部受尿液湿润较少, 因而鳞状上皮化生多从顶部开始, 膀胱黏膜周围和阴囊皮肤由于尿液刺激常伴有尿性皮炎。逼尿肌长期处于废用状态, 使之增厚、纤维化、变硬。骨盆发育异常, 有明显耻骨分离, 两侧髌外旋, 呈摇摆步态。伴有完全型尿道上裂, 呈完全性尿失禁。

(2) 部分型膀胱外翻, 脐痕较低, 多无正常脐, 膀胱黏膜未完全外翻, 通常膀胱三角区不翻出。亦有部分患儿仅膀胱顶部裂开外翻, 膀胱颈和尿道完整。有明显耻骨分离, 伴完全型尿道上裂, 呈完全型尿失禁。

(3) 隐型膀胱外翻, 膀胱黏膜不外翻, 表现为脐部较低, 膀胱从下腹壁较低处的缺损处膨出, 局部皮肤为较薄的瘢痕组织, 在新生儿为白色膜状脐带样组织覆盖, 与脐带相连, 无正常脐。膀胱颈部裂开呈短而宽的洞口。伴有完全性尿道上裂。

此三类患儿均存在腹壁结构的异常, 如鞘突存留、腹股沟内外环扩大、腹股沟管缺乏倾斜度, 导致患儿常伴有腹股沟疝(男性 81.8%, 女性 10.5%)。

2. 直肠肛门缺陷 典型患者的会阴区短而宽, 肛门直接位于尿生殖膈的后方, 肛门位置前移, 与三角形筋膜缺陷的后缘相对。肛提肌和耻骨直肌的分离和外括约肌解剖结构的扭曲导致了不同程度的肛门失禁和直肠脱垂。

3. 男性生殖道缺陷 MRI 显示, 膀胱外翻患

者前段海绵体长度较正常对照约缩短 50%，海绵体后段长度与对照相当，但直径明显增大。患者的前列腺体积、重量正常，但不是包绕在尿道的周围，而是位于尿道后方。患者睾丸常停留在耻骨结节与阴囊间不下降，但一般认为膀胱外翻通常不会影响生育能力。

4. 女性生殖道缺陷 女性患者阴道短，通常不到 6cm，管径多正常。阴道口较窄，向前移位，阴蒂分叉，阴唇、阴阜和阴蒂也是分开的。子宫明显进入阴道，宫颈位于阴道前壁。输卵管和卵巢正常。

5. 骨骼缺陷 典型膀胱外翻患者骨盆后方两侧的骨骼平均外旋 12°，髌臼后倾，骨盆前方骨骼平均外旋 18°，耻骨支缩短 30%，导致特征性的耻骨联合分离。因股骨外旋，行走的患儿可有摇摆步态。

6. 尿道缺陷 研究表明，外翻膀胱内的平均有髓鞘神经数目明显下降，同时胶原与平滑肌的比值增高。尿路一般正常，但马蹄肾、盆腔异位肾、孤立肾、肾发育不全等亦可见。因输尿管远端在进入膀胱时没有或仅有很小的倾斜度，所以外翻膀胱闭合后都会发生输尿管反流，需要在膀胱颈重建手术时一并处理。

## 二、产前诊断

膀胱外翻的产前诊断较困难，常被忽略，或被误诊为脐膨出或腹裂。应用三维超声和胎儿 MRI 可能有助于诊断膀胱和泄殖腔外翻，提示膀胱外翻的超声征象主要有：1. 反复检查未见充盈的膀胱 2. 随孕周增长的腹部肿块 3. 脐位置较低 4. 骨盆增宽 5. 外生殖器异常。

## 三、诊断

典型的膀胱外翻在出生时很容易辨认，凭畸形外观即可诊断。

## 四、实验室及影像学检查

对患儿应进行常规肾功能检查及肾同位素扫描以评估肾功能，同时应行泌尿系统 B 超及造影，以确定是否伴发上尿路畸形。应做逆行性尿路造影以评估膀胱容量及观察膀胱输尿管反流情况，

为手术方案提供参考。若术前发现骶压痕等脊柱裂体征，需要做脊柱超声；膀胱闭合术前需做骨盆 CT 重建，以了解耻骨分离程度，决定是否需行截骨术。

## 【治疗】

### 一、日常护理

有膀胱外翻畸形的患儿出生后，应用丝线结扎脐带，避免脐带夹损伤膀胱黏膜；膀胱黏膜应以非黏性的塑料薄膜覆盖，并经常更换、清洗。同时，在生后应即刻开始预防性应用抗生素，直到膀胱闭合手术之前。

### 二、手术治疗

膀胱外翻的修复是小儿泌尿科的一大难题。目前可选择的术式很多，但一直难以确定哪一种是最优的。手术的关键目标是：1. 保护肾功能；2. 达到尿流控制；3. 保留美观和有功能的外生殖器。目前主要的手术方案有现代分阶段修补术 (MSRE)、膀胱外翻 I 期完全修复术 (CPRE) 和尿流改道术。

1. 现代分阶段外翻修补术 (MSRE) 自 20 世纪 70 年代开始广泛应用，相关报道也最多。手术方案包括：早期先行膀胱闭合（如有指征，还需行截骨术），然后在 6 个月到 1 岁内完成尿道上裂的修复。膀胱颈的重建和抗反流手术在 4~5 岁时进行。因为有多项证据证明，足够的膀胱容量是膀胱颈重建后达到尿流控制的关键，所以 MSRE 在 I 期闭合膀胱后 4~5 年后再行尿流控制手术。此时患儿已有足够的膀胱容量，也能够配合手术后的排尿训练。

第一阶段，早期膀胱、尿道和腹壁的闭合：在生后 72 小时内进行。术前需评估膀胱容量并排除其他禁忌（如重复阴茎阴囊、膀胱内有异位小肠、膀胱发育不全、双肾显著积水等），膀胱容量过小的患儿可等待 4~6 个月，以待膀胱容积增大，而不会明显影响之后膀胱的生长速度。若 6 个月后膀胱仍未生长到足够大小，则须行膀胱切除。此手术闭合膀胱及后尿道，将膀胱外翻转化为单纯性的尿道上裂。出生 72 小时之后的患者行膀胱闭合术时，建议同时行两侧横向无名骨和纵向髂

其  
他

骨的截骨术,以免耻骨联合融合后张力过大。若患者麻醉后检查发现骨盆韧性不好或耻骨分离超过4cm时,也应行截骨术。术后4周内须经常扩张膀胱出口,并行B超检查有无膀胱输尿管反流,若有,应予抗生素治疗。出院后3个月及其后2~3年内每半年复查上尿路B超,每年复查膀胱镜和尿路造影以评估膀胱容量及反流情况。若出现后尿道梗阻及膀胱输尿管反流,需要行扩张术或导尿,必要时行狭窄处切开。

第二阶段,阴茎和尿道修补:通常于患儿6~12个月时进行。对于男性,术前需要对患者进行睾酮肌注,每月一次,每次25mg,共注射三次,以促进阴茎增大,便于手术。建议采用改良的Cantwell-Ransley修补法进行尿道修复和阴茎重建。女性患儿则在首次手术时就可重建阴阜、修复阴蒂分叉及重建小阴唇。

第三阶段,尿流控制和抗反流手术:I期术后1年左右,评估膀胱容积,一般认为膀胱容量达到85ml,通常术后能达到完全尿流控制。手术方式为改良Young-Dees-Leadbetter手术。术后输尿管支架及造瘘管保留3周,3周后开始间断夹闭导尿管训练排尿。

2. 膀胱外翻I期完全修复术(CPRE) 此方案相对较新,开展至今约20年。此方案在患儿出生后即进行I期膀胱闭合、尿道重建和外生殖器修复,如有指征,还需要行截骨术,将多阶段组织重建通过一次手术完成,而且应尽早进行,最好在生后48小时内。CPRE的主要特色是充分分解阴茎,形成更大的解剖空间,使重建后的尿道和膀胱可以更向后接近其正常解剖位置。此手术可以一次性纠正阴茎、尿道和膀胱的畸形,术后并发症的发生率也较低,而且部分患儿可以通过一次手术获得排尿控制。对于男性患儿,手术中不仅需要将左右阴茎体分解,还要将阴茎头分离为两半,尿道也要完全从阴茎体游离,并充分游离近端尿道和膀胱板,将膀胱及尿道闭合,尿道置于阴茎体腹侧。分解阴茎时需要特别注意保护阴茎的血管神经束,若损伤则可能出现阴茎、尿道血供不足。若尿道前端不能到达阴茎头,可在尿道板上做多个小切口后Z型缝合以期延长,也可移植皮瓣修复,或将尿道成形于阴茎体腹侧以形成人工尿道下裂,等待II期修复。女性患儿修复手术的原则同男性一致,关闭膀胱和尿道,融合耻骨联合,将分叉的阴蒂缝合。I期手术的目标是使膀胱恢复

充盈-排空的周期。部分未达成尿流控制的患者可能在之后仍需进行膀胱颈修复手术。

两种术式的比较:CPRE于1998年广泛开展后,在近十年内是比较流行的术式,相比MSRE,其主要优势不仅在于可以一次手术完成畸形修复,而且根据对比研究,接受CPRE的患者的膀胱顺应性要比MSRE好,而且也没有MSRE常见的逼尿肌过度活动。不过在尿流控制率方面,虽然部分患者接受CPRE后可最终自发达到尿流控制,但大部分患者术后仍需要做控制尿流的手术如膀胱颈重建,有报道称在男患者中这个比率可达80%。由于要进行完全的阴茎分解,术中若不注意保护血管神经束,术后可能出现阴茎海绵体和尿道萎缩。另外若患儿的尿道过短,无法到达阴茎头,会产生医源性的尿道下裂,需要修补。目前仍难以比较两种手术的并发症发生率以及手术结果的优劣,因为该病少见,不同患者间的差异也较大,而且不同中心报道的并发症发生率相差也很大。

3. 尿流改道术 为该病最原始的治疗方案。适用于膀胱很小,无法进行闭合、伴有复杂畸形、修复手术失败或术后长期不能控制排尿的患儿。男性需保留尿道、前列腺和输精管,在膀胱颈部以上切除,需要做尿道上裂修复手术以保留性功能。女性则行膀胱尿道切除和外阴成形术。

## 【术后并发症及其处理】

### 一、MSRE

1. I期膀胱闭合术 主要并发症有膀胱脱垂、输出道梗阻、膀胱结石、肾结石、切口裂开、线结反应等。严重的膀胱脱垂和切口裂开需要手术修复或再次行闭合术,部分患者在闭合术后一直达不到行膀胱颈重建所需的膀胱容量,需要行膀胱扩大手术。严重的输出道梗阻可导致肾盂积水和肾功能受损,输出道梗阻需行扩张,必要时需要开放尿道成形术或转流手术。术后发生尿路结石很常见,而且经常反复发生,需要行取石或碎石术。膀胱闭合术后几乎100%患者都有膀胱输尿管反流,常规不需做抗反流手术,若术后反复发生上行性感染或肾积水者需行抗反流手术。

2. 尿道上裂修补 改良Cantwell-Ransley手术的并发症较少,术后的长期尿瘘发生率约为

4%,尿道狭窄约为5%,85%的患者修复后阴茎呈水平或向下成角,且能维持勃起及射精功能。部分患者会出现膀胱痉挛,妥善镇痛和解痉有助于控制症状。还有部分患者可能出现逆行性射精或射精管、输精管梗阻。其他的并发症包括阴茎皮肤损伤、尿道板损伤、阴茎头缺失、海绵体缺失等,需要进一步修复。随着患者年龄增大,瘢痕或阴茎短小可能需要进一步整形。

**3. 膀胱颈修复** 根据患者自行控制排尿的程度分为3类:①昼夜都能保持干燥②(社交性尿流控制)白天可保持至少3小时干燥,晚上偶尔会尿湿裤子③白天保持干燥时间少于3小时,晚上无法控制排尿。一项调查显示,术后有74%的患者达到完全控制,16%患者可达社交性控制,10%的患者控制不佳。手术可能的并发症包括输尿管梗阻、输出道梗阻,严重的输出道梗阻需要行改道手术。若术后2年内仍未达到3小时的干燥间隙,可认为手术不成功。进行膀胱颈胶原注射可能有助于延长干燥间隙,但大多数重建手术失败的患者需要行膀胱扩大成形术或可控性尿流改道术。

## 二、CPRE

常见的并发症有尿瘘、膀胱裂开、尿道下裂、膀胱输尿管反流、尿路感染等。尿瘘,在新生儿患者中的发生率约4%,大多数可自愈,在延期手术的患儿中发生率上升到50%,虽然大多数仍可自愈。闭合处裂开也有可能发生,因为CPRE手术时膀胱和尿道被充分分离,闭合处裂开的后果不像在MSRE中那么严重,不会对膀胱和尿道的愈合产生严重影响。CPRE治疗的男性患儿若尿道较短,重建后尿道远端不能到达阴茎头,就可能发生尿道下裂。报道证明缝合尿道板时采用间断缝合或Z型缝合有助于改善这一情况。如发生下裂,可按照标准的尿道下裂进行修复,也可进行Ⅱ期手术。因为CPRE需将阴茎完全解体,如果术中不注意保护血管和神经,术后就可能出现阴茎海绵体和尿道的血供不足,严重者还会出现阴茎头缺失、阴茎缩短、尿道萎缩等情况。不规则膀胱外翻的患者在术后可能出现阴茎不对称和发育不良。同样,膀胱输尿管反流亦较常见,需要定期随访,部分患者的反流可自行消失,双侧均反流严重者需行输尿管移植术。虽然部分患者术后可以不需其他治疗而自发达成排尿控制,但大部分患者

还是需要做尿流控制手术,如膀胱颈注射、膀胱悬吊、膀胱颈重建等。其他并发症还有尿路感染、肾积水等。

## 【预后与随访】

修复手术的生存率理想。根据多个中心报告的结果,术后长期的尿流控制率可达77%~90%,但可能需要多次手术,如膀胱颈重建、膀胱吊带、人工括约肌、膀胱替代术等。如有需要,尿流改道术和膀胱替代术可达90%以上的排尿控制率。大部分男性在术后可维持正常的勃起和射精功能,不过部分患者可能出现逆行性射精或射精管堵塞,导致不育,需要辅助生殖技术。通常女性患者术后都能保持正常的性功能和生育能力。患者分娩时建议行剖宫产,以免诱发尿失禁。膀胱外翻的女性因为盆底支持结构的异常而容易发生子宫脱垂,妊娠更是诱发脱垂的危险因素。对于脱垂,调查显示Gore-Tex包裹术有较好效果。有证据显示,重建的膀胱功能会随时间延长而变差,因此患者需要定期随访肾功能及泌尿系统超声,以观察有无膀胱输尿管反流、尿路结石、肾积水等并发症。

## 参 考 文 献

1. Campbell MF, Wein AJ, Kavoussi LR. Campbell-Walsh urology/editor-in-chief, Alan J. Wein; editors, Louis R. Kavoussi... [ et al. ], 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2007
2. Marshall V, Muecke E. Congenital Abnormalities of the Bladder. Malformations: Springer Berlin Heidelberg, 1968, 165-223
3. Wood HM, Trock BJ, Gearhart J In vitro fertilization and the cloacal-bladder exstrophy-epispadias complex: is there an association? The Journal of urology, 2003, 169: 1512-1515
4. Baradaran N, Cervellione RM, Stec AA, Gearhart J Delayed primary repair of bladder exstrophy: ultimate effect on growth. The Journal of urology, 2012, 188: 2336-2341.
5. Husmann DA. Surgery Insight: advantages and pitfalls of surgical techniques for the correction of bladder exstrophy. Nature clinical practice Urology, 2006, 3: 95-100.
6. Caione P, Nao SG, Matarazzo E, Aloï IP, Lais A. Penile Repair in Patients with Epispadias-Exstrophy Complex—Can we Prevent Resultant Hypospadias? The Journal of urology, 2013, 189: 1061-1065.

- 其他
7. Borer JG, Gargollo PC, Kinnamon DD, et al. Bladder growth and development after complete primary repair of bladder exstrophy in the newborn with comparison to staged approach. *The Journal of urology*, 2005, 174: 1553-1557; discussion 1557-1558.
  8. Mahajan JK, Rao KL. Exstrophy epispadias complex-Issues beyond the initial repair. *Indian journal of urology: IJU: journal of the Urological Society of India*, 2012, 28: 382-387.
  9. Borer JG, Gargollo PC, Hendren WH, et al. Early outcome following complete primary repair of bladder exstrophy in the newborn. *The Journal of urology*, 2005, 174: 1674-1678; discussion 1678-1679.
  10. Nakhal RS, Deans R, Creighton SM, Wood D, Woodhouse CR. Genital prolapse in adult women with classical bladder exstrophy. *International urogynecology journal*, 2012, 23: 1201-1205.

## 第九节 膀胱输尿管反流诊治指南

膀胱输尿管反流 (Vesicoureteric reflux, VUR) 是指各种原发或继发原因引起的膀胱尿液反流至输尿管或肾盂、肾盏的非正常生理现象。VUR 可以易造成输尿管和肾积水, 继发性感染或结石。潜在的严重后果包括, 肾脏瘢痕, 高血压, 肾功能受损甚至衰竭。大约 10%~20% 反流性肾病 (RN) 儿童可发展为高血压或终末期肾病 (ESRD)。然而 VUR 患者的疾病严重程度表现宽泛, 大部分患者不会发展成为肾脏瘢痕并且很可能不需要干预。

本指南主要对原发性 VUR 小儿的流行病学、病因、诊断、治疗进行阐述。继发性 VUR 患者需先解决原发疾病, 再针对反流情况采取措施, 在此不做详细阐述。

### 【流行病学】

VUR 发病与人种有关, 白色人种的发病率约是黑色人种的 10 倍。由于许多存在膀胱输尿管反流的儿童没有症状, 因此真实确切的发病率尚不能了解。然而有文献提示正常儿童的发病率在 0.4%~1.8% 左右。产前即诊断存在肾积水的新生儿, 其 VUR 发病率为 16.2% (7%~35%)。存在 VUR 儿童的兄妹中约 27.4% (3%~51%) 也会存在此病风险。而有 VUR 疾病的成人出生的子女患病风险更高, 约 35.7% (21.2%~61.4%) 也会存

在 VUR。存在尿路感染 (UTI) 儿童的 VUR 发病率约 30%。虽然女孩 UTI 较男孩多见, 但 UTI 男孩比 UTI 女孩更易存在 VUR (2:1)。年幼男孩更倾向存在严重的反流, 但是他们的 VUR 也更容易缓解。出生后一年内先天性的严重 VUR 的自发缓解率较高。

### 【病因学】

原发性 VUR 病因包括先天性膀胱输尿管壁段肌层发育不全、先天性膀胱黏膜下输尿管缩短或缺如、异位输尿管开口、Waldeyers 鞘先天异常等, 都可造成膀胱输尿管连接部瓣膜功能不全, 导致 VUR 的发生。近来认识到 VUR 患儿可以与下尿路功能异常 (LUTD) 伴发, 互相影响。瑞典的一篇研究显示 34% 的 VUR 患者可存在 LUTD, 反复 UTI 在合并 LUTD 的反流儿童发生率约 33%, 而没有 LUTD 儿童为 20%。

### 【诊断】

#### 一、临床表现

了解患儿的病史, 包括家族里 VUR 的发生情况, 产前检查有无肾积水, 发病之前有无高血压等情况。5 岁以下的小儿反复发生尿路感染要考虑 VUR 发生的可能性。尿路感染一般为最常见临床症状, 患儿可表现为尿频、尿急、尿痛、发热。部分患儿以急性肾盂肾炎症状就诊, 表现为患侧腰部疼痛、发热。

#### 二、辅助检查

##### 1. 常规检查

尿常规和细菌培养 + 药敏有助于选择抗生素进行合理的治疗。测量血压以及血液肌酐和尿素氮水平。

##### 2. 标准的影像检查

包括肾脏和膀胱超声, 排泄性膀胱尿道造影 (VCUG) (判断反流金标准), 肾脏核素扫描。利用泌尿系超声来判断有无反流存在争议, 其结果的准确性还有待提高。VCUG 是确诊 VUR 的基本方法及分级的标准技术。它不仅能给反流分级还能提供准确的膀胱和尿道形态信息。根据 VCUG 的检查结果, 国际反流研究委员会将 VUR 分为五

级: I 级:尿液返流到不扩张输尿管。II 级:尿反流至不扩张的肾盂肾盏。III 级:输尿管、肾盂、肾盏轻、中度扩张,杯口轻度变钝。IV 级:中度输尿管迂曲和肾盂肾盏扩张。V 级:输尿管、肾盂肾盏严重扩张,乳头消失;输尿管扭曲;肾实质内反流。VUR 反流的分级有助于选择治疗方案。临床对于 0~2 岁的儿童出现初次发热性 UTI,VCUG 被推荐应用。二巯基琥珀酸(DMSA)是最好的核素检查用药,借助它可以观察肾皮质和分肾功能,还可以探测和检测肾瘢痕。诊断时做第一次 DMSA 扫描,以后随访时再复查作对比以了解病情变化。根据锝-二巯基琥珀酸( $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA)扫描摄影征象将肾瘢痕分为四级:I 级:一处或两处瘢痕,II 级:两处以上的瘢痕,但瘢痕之间肾实质正常,III 级:整个肾脏弥漫性损害,类型似梗阻性肾病表现,即全肾萎缩,肾轮廓有或无瘢痕,IV 级:终末期、萎缩肾、几乎无或根本无 DMSA 摄取(小于全肾功能的 10%)。

### 3. 减少放射暴露的影像检查

排尿性尿路声像图(Voiding urosonography)和磁共振 VCUG 在最近的研究中显示出作为 VCUG 替代检查的潜力,并取得较好的结果。然而仍不能动摇 VCUG 在诊断 VUR 的地位。

### 4. 其他可选用的诊断手段

影像尿动力学检查可用于怀疑继发性反流(如脊柱裂和后尿道瓣膜等)的病例。对于伴有 LUTS 的患儿,尽量选用非侵入性检查,如观察排尿图形和尿流率。如果患者还出现发热性 UTI,则影像尿动力检查应该应用。膀胱镜对于诊断 VUR 的价值不大。对于拟非手术治疗的患儿,膀胱镜检查可了解其他解剖异常如双输尿管畸形和异位输尿管开口。静脉肾盂造影(IVU)可显示肾和输尿管积水情况,评估有无泌尿系畸形,但诊断肾瘢痕的敏感性低于放射性核素扫描。

## 【治疗】

VUR 治疗原则为预防尿路感染,防止肾功能持续损害和相关并发症的发生。应根据患者肾脏瘢痕的出现与否,临床病程、VUR 返流程度、分肾功能、是否双侧疾病,膀胱功能,年龄、是否存在尿路畸形、并发症和父母的倾向等选择具体治疗方式。那种传统的治疗方案(诊断后先给予药物治疗,若 UTI 发作和肾脏瘢痕出现再给予其他干预

治疗)必须改变。理想的方式是挑选出高危患儿积极治疗,而对于低危的保守治疗。发热性 UTI,高级别反流(IV/V),双侧反流,肾脏皮质异常是肾脏损害的危险因素,LUTD 是新生肾瘢痕的额外危险因素。一个已经存在肾脏损害的高危患儿,需要更加积极和全面的治疗。

VUR 治疗可以分两种,保守治疗和手术治疗。

## 一、保守治疗

保守治疗是基于反流可自发消失的现象采取的。随访 4~5 年时间,约 80% 的 I~II 度和 30%~50% III~V 度的患儿,VUR 能自然消退。但双侧高级别的反流自发消失的可能性低。没有 UTI 和 LUTD,VUR 本身不损害肾脏。保守治疗包括观察等待,间断或持续抗生素预防,以及使 LUTD 患者膀胱功能再恢复。新生儿期包皮环切也可以被看做保守治疗之一,因为可以减少感染。对于 1 岁以内 VUR 患儿,不管返流程度如何以及是否出现肾脏瘢痕和 UTI,持续预防量抗生素(CAP)治疗是首选。国外最频繁使用的抗生素是阿莫西林和甲氧苄啶(<2 月婴儿),对于月龄大一些的婴儿及幼儿则是复方新诺明或呋喃妥因。1/3 治疗量睡前服用。何时使用 CAP 以及 CAP 需持续应用多久仍存在争议。虽然有些研究认为低度反流 CAP 应用收益不大,但是其他研究表明 CAP 可以预防肾脏损伤,特别是对 II~IV 级反流患者。真正挑出那些不需要 CAP 的患者很困难,因此安全的办法是大多数情况下均应用 CAP。CAP 可应用到患儿经过排尿训练的年龄,并确定不存在 LUTD。一旦停用 CAP,就要密切观察 UTI 是否发作。有时停用 CAP 是来自患儿父母的决定,这就需要充分与家属沟通,阐明停药利与弊。

## 二、手术治疗

药物治疗不能有效控制尿路感染或尿路感染反复发作以及持续的高级别反流(IV/V)或肾脏皮质异常的患儿适于采取手术治疗。包括内镜下在输尿管口附近注射生物材料和输尿管再植手术两种应用。

1. 内镜治疗 低级别反流(I-III)患者没有发热性尿路感染且肾脏正常也可行内镜注射治

其他

疗,作为对长期服用预防量抗生素治疗的一种替代选择。聚醚酐/透明质酸共聚物(Deflux)已经在2001年被美国FDA批准,可以在儿童应用治疗输尿管反流。Deflux可以在输尿管口黏膜下方注射到膀胱壁内段输尿管下,从而抬高输尿管口和远端输尿管使得官腔变窄、在不影响尿流顺行往下的同时防尿液反流。内镜下注射Deflux可以重复应用,部分首次治疗失败的病例经第二次注射甚至第三次注射可以消除反流。虽然内镜治疗近期疗效尚可,但远期效果还有待进一步研究。

**2. 开放手术** 手术原则为通过黏膜下再植入输尿管来延长膀胱壁内段长度,重新建立抗反流机制。目前较常用的术式有Lich-Gregoir术(膀胱外术式)、Politano-Leadbetter术(输尿管口上方再植术式)、Glenn-Anderson术(输尿管口下方再植术式)、Cohen术等,手术成功率可高达92%~98%。以Cohen膀胱输尿管再吻合术最为常用和可靠。对于双侧反流病例,需应用膀胱内再植术式,否则会增加术后尿潴留的风险。

**3. 腹腔镜手术** 有一些小样本利用腹腔镜手术治疗VUR。虽然随访表明术后疗效与开放手术相当,但腹腔镜手术学习曲线长,手术时间明显长于开放手术。因此目前不推荐将腹腔镜手术作为常规手术治疗。

**4. 术后并发症** 常见并发症有术后VUR无改善、术后输尿管狭窄、血尿、尿路感染,脓毒血症、术后无尿等。需对症处理甚至再次手术治疗。

## 【随访】

保守治疗期间常规随访内容包括监测患儿血压、肾功能、尿常规和细菌培养。还应规律进行影像复查直至反流消失。虽然对复查频率无定论,一般一年2次泌尿系超声,一年一次或间隔更长VCUG和DMSA比较合理。随访期间预防量抗生素应用时仍出现UTI,可考虑转手术治疗。治疗12~18个月反流改善不明显甚至加重者可考虑手术治疗。

手术治疗后的VUR患儿随访主要是了解手术效果、有无手术并发症如输尿管狭窄等。但具体随访项目和随访时限尚不统一,可结合当地医疗条件和根据患者具体情况进行安排。通常内镜治疗后可选VCUG随访,手术后3个月患儿可行

超声检查除外上尿路梗阻,其后随访应包括血压测定和尿液分析。

## 参 考 文 献

- Schlüssel RN, and Retik AB. Ectopic ureter, ureterocele, and other anomalies of the ureter. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan EDJ, Wein AJ, eds. Campbell-Walsh Urology. 9th ed. Philadelphia, Saunders, 2007
- S Tekgül, H Riedmiller, E Gerharz, et al. EAU 2008 Guidelines on Paediatric Urology: Vesicoureteric reflux (VUR), 2008, 47-52
- Elder JS. Guidelines for consideration for surgical repair of vesicoureteric reflux. *Curr Opin Urol*, 2000, 10(6): 579-585
- Camacho V, Estorch M, Fraga G, et al. DMSA study performed during febrile urinary tract infection: a predictor of patient outcome? *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2004, 31(6): 862-866
- Fanos V, Cataldi L. Antibiotics or surgery for vesicoureteric reflux in children. *Lancet*, 2004, 364(9446): 1720-1722
- Murawski IJ, Gupta IR. Vesicoureteric reflux and renal malformations: a developmental problem. *Clin Genet*, 2006, 69(2): 105-111
- Phan V, Traubici J, Hershenfield B, et al. Vesicoureteral reflux in infants with isolated antenatal hydronephrosis. *Pediatr Nephrol*, 2003, 18(12): 1224-1228
- Austin JC, Cooper CS. Vesicoureteral reflux: surgical approaches. *Urol Clin North Am*, 2004, 31(3): 543-557
- Heidenreich A, Ozgur E, Becker T, et al. Surgical management of vesicoureteral reflux in pediatric patients. *World J Urol*, 2004, 22(2): 96-106
- Dénes FT, Mitre AI, Arap MA, et al. Laparoscopic anti-reflux plasty: experience of the University of São Paulo. *Arch Esp Urol*, 2008, 61(2): 258-262
- Elder JS, Diaz M, Caldamone AA, et al. Endoscopic therapy for vesicoureteral reflux: a meta-analysis. Reflux resolution and urinary tract infection. *J Urol*, 2006, 175(2): 716-722
- Fanos V, Cataldi L. Antibiotics or surgery for vesicoureteric reflux in children. *Lancet*, 2004, 364: 1720-2
- Sargent MA. What is the normal prevalence of vesicoureteral reflux? *Pediatr Radiol*, 2000, 30: 587-93
- Skoog SJ, Peters CA, Arant Jr BS, et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report: clinical practice guidelines for screening siblings of children with vesicoureteral reflux and neonates/infants with prenatal hydronephrosis. *J Urol*, 2010, 184: 1145-51
- Sille'n U, Brandström P, Jodal U, et al. The Swedish reflux

- trial in children: v. bladder dysfunction. J Urol, 2010, 184:298-304
16. Colen J, Docimo SG, Stanitski K, et al. Dysfunctional elimination syndrome is a negative predictor for vesicoureteral reflux. J Pediatr Urol, 2006, 2:312-5
  17. Elder JS, Peters CA, Arant Jr BS, et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children. J Urol, 1997, 157:1846-51
  18. Dias CS, Silva JM, Diniz JS, et al. Risk factors for recurrent urinary tract infections in a cohort of patients with primary vesicoureteral reflux. Pediatr Infect Dis J, 2010, 29:139-44
  19. Craig JC, Simpson JM, Williams GJ, et al. Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection in Children with Vesicoureteric Reflux and Normal Renal Tracts (PRIVENT) investigators. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. N Engl J Med, 2009, 29:361:1748-59
  20. Williams GJ, Wei L, Lee A, et al. Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. Cochrane Database Syst Rev, 2006, CD001534
  21. Wheeler DM, Vimalachandra D, Hodson EM, et al. Interventions for primary vesicoureteric reflux. Cochrane Database Syst Rev 2004:CD001532; update in Cochrane Database Syst Rev, 2007, CD001532
  22. Singh-Grewal D, Macdessi J, Craig J. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomised trials and observational studies. Arch Dis Child, 2005, 90:853-8
  23. Lightner DJ. Review of the available urethral bulking agents. Curr Opin Urol, 2002, 12:333-8
  24. Holmdahl G, Brandström P, Läckgren G, et al. The Swedish Reflux Trial in Children, II: vesicoureteral reflux outcome. J Urol, 2010, 184:280-5
  25. Papadopoulou F, Anthopoulou A, Siomou E, et al. Harmonic voiding urosonography with a second-generation contrast agent for the diagnosis of vesicoureteral reflux. Pediatr Radiol, 2009, 39:239-44
  26. Darge K. Voiding urosonography with US contrast agents for the diagnosis of vesicoureteric reflux in children, II: comparison with radiological examinations. Pediatr Radiol, 2008, 38:54-63, quiz 126-7
  27. Takazakura R, Johnin K, Furukawa A, et al. Magnetic resonance voiding cystourethrography for vesicoureteral reflux. J Magn Reson Imaging, 2007, 25:170-4
  28. Tekgul S, Riedmiller H, Hoebeke P et al. EAU Guidelines on Vesicoureteral Reflux in Children. European Urology, 2012, 62:534-542

## 第十节 先天性尿道上裂 疾病诊断治疗指南

### 【流行病学】

常与膀胱外翻同时出现,单独的尿道上裂少见。单独的尿道上裂在男性中的发病率仅1/117 000,女性中为1/484 000,常伴有尿失禁。部分尿道上裂的患者存在输尿管膀胱连接部缺陷及反流。

### 【病因学】

该病是膀胱外翻-尿道上裂复合畸形的一种变体,发病原因目前尚无定论。有学说认为,该病的基本缺陷在于泄殖腔膜的异常发育过度,阻止了间叶组织向中线迁移形成适当的下腹壁结构。

### 【诊断】

本病为外生殖器畸形,且特征性明显,视诊即可诊断。

## 一、男 性

表现为尿道被一覆盖在阴茎背侧并向膀胱延伸的黏膜条取代,尿道口可出现在阴茎头、阴茎体或阴茎耻骨部。患者均有不同程度的阴茎短小及阴茎背屈。阴茎可以勃起,但常有勃起后疼痛。因为阴茎背屈,大多不能性交,部分患者因膀胱颈功能障碍而有逆行性射精。尿道上裂患者的耻骨联合存在特异性的增宽,但程度较膀胱外翻的患者轻。为方便临床诊疗需要,可分类为完全型和不完全型。

1. 完全型尿道上裂 尿道开口在耻骨联合下方,呈洞口状,阴茎部尿道背侧完全裂开,尿道板外露呈沟状或扁平,两侧阴茎海绵体明显分离,阴茎短而扁平并有明显背屈上翘,有轻度耻骨分离。有完全性尿失禁。

2. 不完全型尿道上裂 轻者只有阴茎头不完全裂开,不累及阴茎海绵体,多无症状,很少见。较重的患者尿道可开口于从冠状沟到阴茎体背侧的任何位置,呈沟槽状,尿道黏膜外露,阴茎短而扁平并有背屈,包皮堆积在阴茎头腹侧,两侧阴茎海绵体分离,尿道位于阴茎海绵体背侧。无耻骨

其他 分离或仅有轻度分离。

3. 复杂型尿道上裂 无尿道开口或开口在分离的耻骨之间。尿道完全裂开,位于阴茎海绵体背侧,短而宽的尿道黏膜呈扁平翻露。两侧阴茎海绵体在尿道腹侧并拢,偶有两侧海绵体呈V型或完全分离者。两侧阴茎海绵体脚裂开的耻骨支分离到两侧。阴茎明显缩短扁平上翘,有完全性尿失禁。有腹壁缺损伴不同程度的膀胱外翻。

## 二、女 性

症状的严重程度从仅单纯的尿道口张开到尿道全长及括约肌裂开不等。多数患者可见特征性的外生殖器改变:阴蒂分叉,阴阜外形压低,皮肤光滑无毛,小阴唇发育不良,末端向前与同侧分叉的阴蒂相连。同样可分为完全型和不完全型。

1. 完全型 患者尿道口宽大,尿道口前缘随着分叉的阴蒂呈扇形裂开,尿道腔短而大,低平的阴阜呈沟状向下延伸与裂开的尿道口前缘相接。阴蒂分裂为两个半球形,相距较远,有耻骨分离,伴完全性尿失禁。

2. 不完全型 尿道口前壁仅部分裂开,有阴蒂分叉,无耻骨分离,无尿失禁。较为少见。

3. 复杂型 无尿道开口,尿道完全裂开,短而宽的尿道黏膜呈扁平翻露于体外,与外翻的膀胱黏膜相连接。阴蒂随裂开的耻骨分离到两侧,耻骨分离严重。有完全性尿失禁,有腹壁缺损,伴不同程度的膀胱外翻。

### 【治疗】

手术治疗的目的是保留上尿路、重建外生殖器及达到尿流控制。

## 一、男 性

不完全型尿道上裂,若仅有阴茎头裂开,裂口未达冠状沟者可不处理,如有外观要求可单纯修复尿道裂口。其他患者须做阴茎伸直术和尿道修复。对于存在尿失禁的患者,目前建议先行内镜下膀胱颈注射疗法,若无效再考虑膀胱颈重建术。过小的、无法控制排尿及存在反流的膀胱不适合进行膀胱颈重建手术,需要分期进行,先行尿道成形术和阴茎延长术,待膀胱长大后行膀胱颈重建。因分离的耻骨联合内有牢固的内联合带,通

常不需行截骨术。

1. 外生殖器重建 尿道上裂患者的生殖器重建手术与膀胱外翻患者相似,目前主要的术式有改良的 Cantwell-Ransley 手术和阴茎完全解体技术(CPD)。

① 改良 Cantwell-Ransley 手术将先将尿道板远端修平缝于阴茎头,再游离近端的尿道板并包绕导管缝合,将两侧阴茎体分离但保留阴茎头完整,然后将尿道置于阴茎腹侧,缝合两侧阴茎体。如有延长阴茎的需要,可通过切开吻合、移植皮瓣及将腹侧海绵体内旋到更靠下的位置来延长阴茎。阴茎海绵体伸长后,尿道相对缩短,必须做尿道延长,如尿道板Z形延长法、阴茎皮瓣转移修复等。

② CPD 于 1998 年开始广泛采用,其特点是将阴茎完全分解为两侧阴茎体与半阴茎头、尿道板三部分,尿道缝合后,将两侧阴茎体内旋后靠拢,将尿道置于其腹侧,然后在两侧阴茎体背侧间断缝合。对于尿道板长度不足以到达阴茎头的患者,可在尿道板上做多个小切口后Z型缝合以期延长,也可用阴茎皮瓣修补,或暂时造成人工的尿道下裂待Ⅱ期修复。

目前关于这两种术式的优劣还有很多争论。过去认为 Cantwell-Ransley 手术可以更充分保留阴茎头和尿道的血供,但 CPD 的支持者认为阴茎完全解体对血供的影响并不大,而且完全解体可以恢复更接近正常的解剖结构,更大程度的避免阴茎背屈。因为该病的发病率低,而且患者间的个体差异大,目前还缺乏充分的证据来进行比较。

2. 抗尿失禁 膀胱容量达到 80~85ml 后可以控制排尿的手术。建议对患者先进行内镜下膀胱颈注射疗法,因为相对创伤较小,也可以使部分患者获得尿流控制,观察发现注射疗法无效后亦不影响后续手术治疗。常规手术为 Young-Dees-Leadbetter 膀胱颈重建手术、Marshall-Marchetti-Krantz 悬吊和输尿管再植手术,通常于患者 4~5 岁时进行。单纯尿道上裂患者的膀胱较膀胱外翻患者更适合进行膀胱颈重建手术。

## 二、女 性

不完全型尿道上裂如无症状可不处理。完全型尿道上裂通常在 1 岁时进行尿道重建与外生殖器成形。

1. 外生殖器成形与尿道重建 切除阴阜的无毛皮肤,裁剪尿道口周边,切除背侧的边缘组织,于尿道和膀胱颈部前壁做缩紧缝合,连续缝合包裹 10~14Fr 尿管形成新尿道,缩紧后尿道前壁固定缝合到耻骨间韧带上。之后分离出两侧球海绵体肌,在尿道前后方分别缝拢包绕尿道。分离双侧小阴唇及半阴蒂内侧部分,将两侧阴蒂缝拢,小阴唇前段对拢缝盖于阴蒂上方。游离阴阜处皮肤可做 Z 型缝合以消除沟槽。导尿管需保留 5~7 天。

2. 抗尿失禁 建议在尿道重建手术后、患者 4~5 岁时进行尿流控制手术,这样可以使膀胱容积增长,并初步训练患儿排尿,更有利于达到尿流控制,另外还有部分患儿可以达到尿流控制,无需手术。同样的,可以在手术前先试用膀胱颈区注射疗法,对于手术后尿流控制不佳的患者也可应用。对于膀胱较小(<60ml)的患者,行膀胱颈重建术应同时行膀胱扩大成形术。但有学者建议是一期同时进行尿道外生殖器成形和膀胱颈重建,前提是患儿的膀胱容量较好,或就诊时已有 3 岁以上。

## 【术后并发症及其处理】

### 一、男 性

尿道成形术的并发症有:①尿道瘘和尿道狭窄;②部分患者术后会出现阴茎背屈、缩短、扭转,阴茎头畸形等外观改变;③完全解体外手术有可能因血供不足造成阴茎头血供障碍、阴茎缩短、尿道萎缩等;④部分患者可能出现逆行性射精。Young-Dees-Leadbetter 膀胱颈重建术的并发症主要是膀胱颈部膜状梗阻导致的排尿困难,可做经尿道电切术解除梗阻,必要时可能需要再次手术或行改道术。完全阴茎解体外手术可能会造成医源性的尿道下裂,需要行 II 期修复。部分患者在膀胱颈重建术后 2 年仍未达到排尿控制,进行膀胱颈黏膜下胶原或 Teflon 微球可能能够改善尿失禁。

### 二、女 性

尿道成形术的并发症较少,主要有尿瘘、尿道狭窄等;膀胱颈重建术同样会有膀胱颈部梗阻的

可能。术后部分患者可能仍然存在尿失禁,需要进一步治疗,甚至再次手术。部分患者会出现性交疼痛。

## 【预后与随访】

轻度、不完全的尿道上裂不需要外科处理,通常也不会对正常生活产生不良影响。完全型尿道上裂进行膀胱颈重建手术后能达到的尿流控制率比膀胱外翻的患者高,需要的时间也短。男性患者在生殖器重建术后有 87% 具有正常的勃起功能,80% 可以进行正常性交,但因为手术可能损伤精阜以及可能的逆行性射精,进行过生殖道重建和尿道闭合的男性发生不育的风险很高,如有生育愿望,可能需要辅助生育技术。大部分接受外生殖器重建的女性患者可以进行正常性交及达到正常的性高潮。另外,女性患者在妊娠后容易发生子宫脱垂,即使是从未妊娠的女性患者,发生脱垂的风险亦比正常人高,估计与阴道口前移和背侧直肠悬韧带的显著后移有关。因此建议患者分娩时行剖宫产。另外部分专家建议在儿童期即预防性地将子宫固定于腰大肌上。因为据调查显示,一旦脱垂发生,即使行固定手术,仍有相当多的患者复发。对于已发生的脱垂,调查显示 Gore-Tex 包裹术有较好效果。

## 参 考 文 献

1. Campbell MF, Wein AJ, Kavoussi LR. Campbell-Walsh urology / editor-in-chief, Alan J. Wein; editors, Louis R. Kavoussi... [ et al. ], 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2007
2. Braga LH, Lorenzo AJ, Bagli DJ, Khoury AE, Pii Salle JL. Outcome analysis of isolated male epispadias: single center experience with 33 cases. The Journal of urology, 2008, 179:1107-1112
3. Lottmann HB, Margaryan M, Lortat-Jacob S, Bernuy M, Lackgren G. Long-term effects of dextranomer endoscopic injections for the treatment of urinary incontinence: an update of a prospective study of 61 patients. The Journal of urology, 2006, 176:1762-1766
4. Mitchell ME, Bagli DJ. Complete penile disassembly for epispadias repair: the Mitchell technique. The Journal of urology, 1996, 155:300-304
5. Caione P, Nao SG, Matarazzo E, Aloia IP, Lais A. Penile Repair in Patients with Epispadias-Exstrophy Complex—Can we Prevent Resultant Hypospadias? The Journal of

其他

- urology, 2013, 189: 1061-1065
- Hafez AT. Epispadias repair: functional outcome of complete disassembly. Current opinion in urology, 2012, 22: 457-461
  - Surer I, Baker LA, Jeffs RD, Gearhart J Combined bladder neck reconstruction and epispadias repair for exstrophy-epispadias complex. The Journal of urology, 2001, 165: 2425-2427
  - Bhat AL, Bhat M, Sharma R, Saxena G. Single-stage perineal urethroplasty for continence in female epispadias: a preliminary report. Urology, 2008, 72: 300-303; discussion 303-304
  - Hammouda HM. Results of complete penile disassembly for epispadias repair in 42 patients. The Journal of urology, 2003, 170: 1963-1965; discussion 1965
  - Ben-Chaim J, Jeffs RD, Reiner WG, Gearhart J The outcome of patients with classic bladder exstrophy in adult life. The Journal of urology, 1996, 155: 1251-1252
  - Nakhla RS, Deans R, Creighton SM, Wood D, Woodhouse CR. Genital prolapse in adult women with classical bladder exstrophy. International urogynecology journal, 2012, 23: 1201-1205

## 第十一节 尿道下裂诊断 治疗指南

### 【基本情况】

尿道下裂由尿道和阴茎腹侧组织发育不良造成。其发病情况为约 300 个出生男婴中有一个。近年来有报道认为其发病率有升高的趋势。

根据阴茎下弯矫正后尿道外口位置可分为：

- 前端型(阴茎头型, 冠状沟型及冠状沟下型);
- 中间型(阴茎体远段型, 阴茎体中段型和阴茎体近段型);
- 后端型(阴茎阴囊型, 阴囊型和会阴型)。

### 【发病危险因素】

导致尿道下裂发生的危险因素包括遗传、环境等。其家族遗传率约为 7%。目前认为以下情况与尿道下裂发病相关。

- 一些病例中存在内分泌失调的情况。
- 年轻或年老的母亲产下的低体重男婴患尿道下裂比率增高。
- 在过去 20 年间, 尿道下裂发病率显著增高, 环境内分泌因素起到一定作用(如激素干扰物

及农药)。但近期研究对此有一定的质疑。

4. 母亲孕前口服避孕药与所产男婴尿道下裂发病率无直接联系。

### 【诊断】

尿道下裂诊断比较容易, 自出生时就表现为尿道口位于正常尿道口与会阴部之间, 多数合并阴茎下弯, 凭此体检外观特点即可确定诊断。有些包皮过长, 尿道口不可见时需翻出龟头才能明确尿道外口位置。

体检时须描述以下情况: ①尿道开口位置、形态、宽度。②是否存在尿道闭锁及膜状尿道。③帽状包皮形态和阴囊形态。④阴茎大小。⑤阴茎勃起时弯曲程度。同时须注意是否合并其他畸形, 包括: ①隐睾(发病率约 10%)。②鞘状突未闭(9%~15%)。

严重尿道下裂合并双侧或单侧不可触及隐睾时, 或合并外阴性别不明时, 须进行染色体及内分泌检查, 以排除两性畸形, 特别是先天性肾上腺增生。排尿时出现滴尿或尿道鼓包现象时, 须排除尿道狭窄。尿道下裂合并上尿路畸形仅在极重度尿道下裂中发现。

### 【治疗】

在决定手术前, 须明确手术的主要目的是修复阴茎功能还是矫治阴茎外观。

以修复阴茎功能为主要目的, 则手术指征为: ①尿道开口于龟头近端。②尿线偏向腹侧。③尿道口狭窄。④阴茎弯曲。

矫治阴茎外观, 减少患儿心理影响为主要目的的手术指征包括: ①不正常的尿道开口。②龟头分裂。③阴茎扭转。④帽状包皮堆积。⑤阴茎阴囊倒置。⑥阴囊分裂。

尿道下裂修复手术存在并发症, 术前向患儿家属详细交代可能发生的并发症及手术风险, 使患儿家属理解并支持手术治疗是非常重要的。

手术治疗的总体目标包括: 阴茎下弯完全矫正, 尿道开口于龟头尖, 能站立排尿, 成年后能进行正常性生活。尽量做到阴茎外形满意, 接近正常男性外生殖器外观。

术中使用放大眼镜及可吸收缝线(6-0~7-0), 须慎用电凝。术者熟知各种重建手术的技巧, 伤口护理及术后治疗方法对手术效果很重要。对于小阴茎或多次手术患儿, 术前可局部或注射使用

激素治疗(如睾酮、双氢睾酮及绒毛促性腺激素)。为防止术后并发症,建议激素治疗后3个月再行手术。

### 1. 手术年龄

首次尿道下裂修复手术的年龄建议为6~18月。近期也有4~6个月行手术的报导。

### 2. 阴茎弯曲

70%的阴茎弯曲可以通常阴茎皮肤脱套、阴茎腹侧结缔组织切除矫治。严重的阴茎弯曲也可由阴茎发育不对称造成,可通过阴茎背侧中线折叠、阴茎腹侧包皮移植等来矫治。如上述办法无效,应切断尿道板,充分伸直阴茎。

### 3. 手术中尿道板的处理

尿道下裂修复手术的要点之一是保持尿道板完整、血供良好,便于成形新尿道。术中游离尿道板和尿道球部可减少横断尿道板的几率。如果尿道板宽大,可采用Duplay方法自卷成管。如果尿道板狭窄不易自卷成管,可于尿道板中央纵向切开,采用Snodgrass方法自卷成管。Snodgrass尿道成形术推荐用于阴茎体远端的尿道下裂,如用于近端尿道下裂,其并发症较高。Onlay尿道成形术适用于阴茎体近端的尿道下裂,合并尿道板不健康或过于狭窄。对于阴茎体远端尿道下裂,也可采用其他尿道成形术(如Mathieu等)。

对于需要横断尿道板的病例,可采用皮瓣卷管技术如inlay-onlay、Koyanagi或分期手术的方式。如果包皮及阴茎皮肤不能用,可采用口腔黏膜瓣的方法进行Onlay或分期尿道成形术。嵌入皮瓣的应用可增加一期完成尿道成形术的几率。

### 4. 尿道重建

新尿道成形后,须对龟头和阴茎皮肤进行修整。如果缺少覆盖皮肤,可采用阴囊皮肤代替。如果家属要求保留包皮,术中根据情况可行包皮重建术。但是,若行Snodgrass尿道成形术,建议采用包皮肉膜瓣覆盖以减少漏的产生。

### 5. 尿液引流和伤口包扎

尿液通过导尿管引流。对于阴茎体远端尿道下裂,也有不用导尿的报道。术后阴茎轻压包扎、预防性使用抗生素是必需的步骤。术后预防性使用抗生素可减少并发症的产生。

文献报道的留置导尿时间及阴茎包扎时间差别很大,指南无法推荐。

### 6. 手术并发症及处理

(1) 血肿和出血 术后加压包扎是防止和控

制血肿及出血的有效方法。

(2) 尿道外口狭窄 尿道外口狭窄多与手术操作及手术方法选择有关,如龟头成形时太紧,尿道外口直径太小。需行尿道外口再成形术,切开狭窄尿道口的背面,将尿道上皮前移至切口的边缘。也可从腹侧切开尿道,此时再造的尿道外口会有些下移,但若不影响阴茎头的形状,可以不作其他处理。若切口需要进一步往近端延伸,可以切开阴茎头的腹侧皮肤,从阴茎作一带蒂皮瓣修复腹侧尿道,扩大尿道口,然后缝合阴茎头切口,成形一个尿道开口正位的阴茎头。

(3) 尿道皮肤瘻 与以下因素相关:新尿道血供不良、尿道远端梗阻、使用不可吸收线或组织反应大的缝线缝合新尿道、新尿道周围积血或存在较多不健康组织、覆盖新尿道皮下组织薄弱或覆盖皮瓣血供不良、分泌物引流不畅、术后感染等。

对早期小的瘻孔,可继续尿转流并保留成形尿道支架,清除线头及坏死组织,瘻口局部以生理盐水湿敷,部分患者可以自愈。绝大多数需选择手术治疗:荷包缝合法、Y-V皮瓣成形法,带蒂皮瓣加盖法等。

(4) 感染 行分泌物细菌培养,选择敏感抗生素及创口处理。

(5) 尿道憩室 暂时或持久的远端尿道狭窄是尿道憩室形成的主要原因,成形尿道过于宽大,也容易导致局部尿道扩张形成尿道憩室。尿道的支撑不够也是重要的病因之一。

尿道憩室的手术治疗一般在术后6个月进行。对于球形憩室,由于颈部细小,切除憩室、修补尿道即可。对于袋形憩室,其开口宽大,在切除憩室后应作尿道修补和尿道整形。对于成形尿道过于宽大或合并远端狭窄者,应在切除憩室的同时作尿道整形和尿转流手术。

(6) 阴茎下弯矫正不良 导致阴茎下弯矫正不良的常见原因:手术时留有残余的下弯组织;新尿道太短;术后阴茎腹侧产生瘢痕组织。若下弯不严重,不影响性生活及排尿,可暂不处理;若影响性生活或排尿,则6个月后再手术。

(7) 尿道狭窄 尿道狭窄则多发生于成形尿道吻合口处。早期多为局部水肿、炎症所致,晚期则常为瘢痕挛缩引起。早期应加强抗感染治疗,短期观察症状无改善者,应行尿道扩张。目前对于轻度吻合口狭窄,定期尿道扩张仍是治疗尿道

其他 狭窄的首选方法,少部分患者有效。

对于重度狭窄、尿道扩张效果不佳者,需行手术治疗。尿道吻合狭窄长度 $<0.5\text{cm}$ ,选择内窥镜直视下冷刀内切开术;如疗效欠佳,可选择开放手术;部分患者需先行尿道瘘或称人工尿道下裂,6个月后再作二期尿道成形术。

(8) 新尿道毛发生长及结石形成 多见于阴囊皮瓣或阴茎近端皮瓣重建尿道的患者。对大多数患者,可在尿道镜下将结石和毛发去除。对于严重的或效果不佳的,可切除受累及的新尿道,用无毛发的小皮片或岛状皮瓣修复。

(9) 干燥闭塞性阴茎头炎 是一个晚期的并发症,尿道下裂修复术后发生率在4%以上。一般认为和阴茎苔藓硬化萎缩症是一回事。大多数的患者需要切除受累及的组织,用健康组织重建。推荐采用口腔颊黏膜行二期手术修复。

(10) 毁损型尿道下裂(尿道下裂残疾) 患者经多次手术后,阴茎局部已很少有充足皮肤可供利用,多需要从生殖器外的部位移植组织。可采用口腔黏膜、膀胱黏膜或者游离植皮重建尿道。推荐采用口腔黏膜。

## 【预后】

术后建议长期随访至青春期。近期随访主要了解有无并发症及排尿情况。随访内容包括排尿是否困难、尿线粗细、射程,有条件可测尿流率。远期随访主要了解患者排尿情况,生殖器外形及勃起功能情况,生育情况及心理情况等。

Snodgrass 及 Onlay 尿道成形术的并发症类似,分别为24%和27%。游离皮瓣和包皮岛状皮瓣成管尿道成形术的并发症相对较高。

总体上约有7%~67%的患儿术后发生尿流变细(Snodgrass 手术为24.6%),这类患儿须随访至成年。也有报导称尿流变细可自行缓解。

尿道下裂手术患儿,在成年后或青春期均有对阴茎尺寸不满意的情况,特别是阴茎体近端尿道下裂患儿。但其功能与正常对照组无差异。同时,手术越晚完成,患儿心理受到影响越大。

## 【先天性阴茎弯曲】

### 1. 背景

阴茎弯曲可能是腹曲、背曲或侧曲。阴茎腹曲常合并尿道下裂,由腹侧阴茎海绵体发育不良造成。阴茎背曲常合并尿道上裂。单纯性阴

茎弯曲不常见,发生率约为0.6%,由阴茎海绵体发育不对称造成。阴茎弯曲超过 $30^\circ$ 可造成明显的临床症状,超过 $60^\circ$ 可造成成年后性生活不满意。

### 2. 诊断

在尿道上裂/尿道下裂修补术中,行勃起试验可明确诊断。单纯性阴茎弯曲的患儿平时阴茎外观正常,往往在年长时才被发现。阴茎弯曲程度须在勃起时观察。

### 3. 治疗

阴茎弯曲需要手术矫治。术中行勃起试验观察阴茎弯曲的程度,术后再行勃起试验检测阴茎对称性。

尿道下裂修复术中,可通过松解腹侧皮肤与海绵体之间的纤维束带矫治弯曲,在一些病例中,阴茎弯曲由尿道板牵拉造成,须横断尿道板来矫治弯曲。必要时,也可采用阴茎海绵体背侧折叠的方法矫治阴茎弯曲。尿道上裂修复术中,须将尿道板与海绵体完整游离,同时行海绵体整形术来矫治阴茎弯曲。

## 参 考 文 献

- 何恢绪,梅骅. 尿道下裂外科学. 第2版. 北京:人民军医出版社,2008,27~190
- 张金明. 现代尿道下裂外科学. 广州:中山大学出版社,2005,46~371
- 李森恺. 尿道下裂学. 北京:科学出版社,2008,10~331
- 何恢绪,吴雄飞. 先天性尿道疾病. 见:金锡御,吴雄飞. 尿道外科学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2004,207~215
- 陈方. 尿道下裂. 见:徐月敏. 泌尿修复重建外科学. 北京:人民卫生出版社,2007,340~358.
- Fredell L, Kockum I, Hansson E, et al. Heredity of hypospadias and the significance of low birth weight. *J Urol* 2002, 167(3): 1423-7.
- Belman AB. Hypospadias and chordee. In: Belman AB, King LR, Kramer SA, eds. *Clinical Pediatric Urology*. 4th edn. London, Martin Dunitz, 2002, 1061-1092
- Mouriquand OD, Mure PY. Hypospadias. In: Gearhart J, Rink R, Mouriquand PDE, eds. *Pediatric Urology*, Philadelphia, WB Saunders, 2001, 713-728
- Lund L, Engebjerg MC, Pedersen L, et al. Prevalence of hypospadias in Danish boys: a longitudinal study, 1977-2005. *Eur Urol*, 2009, 55(5): 1022-6
- Fisch H, Hyun G, Hensle TW. Rising hypospadias rates: disproving a myth. *J Pediatr Urol*, 2010, 6(1): 37-9

11. Gorduza DB, Gay CL, de Mattos E, et al. Does androgen stimulation prior to hypospadias surgery increase the rate of healing complications?-A preliminary report. *J Pediatr Urol*, 2011, 7 (2): 158-61
12. Perlmutter AE, Morabito R, Tarry WF. Impact of patient age on distal hypospadias repair: a surgical perspective. *Urology*, 2006, 68 (3): 648-51
13. Castagnetti M, El-Ghoneimi A. Surgical management of primary severe hypospadias in children: systematic 20-year review. *J Urol*, 2010, 184 (4): 1469-74
14. Baskin LS, Duckett JW, Ueoka K, et al. Changing concepts of hypospadias curvature lead to more onlay island flap procedures. *J Urol*, 1994, 151 (1): 191-6.
15. Snodgrass W, Prieto J. Straightening ventral curvature while preserving the urethral plate in proximal hypospadias repair. *J Urol*, 2009, 182 (4 Supl): 1720-5
16. Hollowell JG, Keating MA, Snyder HM 3rd, et al. Preservation of the urethral plate in hypospadias repair: extended applications and further experience with the onlay island flap urethroplasty. *J Urol*, 1990, 143 (1): 98-100; discussion 100-1
17. Mollard P, Castagnola C. Hypospadias: the release of chordee without dividing the urethral plate and onlay island flap (92 cases). *J Urol*, 1994, 152 (4): 1238-40
18. Snodgrass WT, Yucel S. Tubularized incised plate for mid shaft and proximal hypospadias repair. *J Urol*, 2007, 177 (2): 698-702
19. El-Sherbiny MT, Hafez AT, Dawaba MS, et al. Comprehensive analysis of tubularized incised-plate urethroplasty in primary and re-operative hypospadias. *BJU Int*, 2004, 93 (7): 1057-61
20. Orkiszewski M, Leszniewski J. Morphology and urodynamics after longitudinal urethral plate incision in proximal hypospadias repairs: long-term results. *Eur J Pediatr Surg*, 2004, 14 (1): 35-8
21. Riccabona M, Oswald J, Koen M, et al. Comprehensive analysis of six years experience in tubularized incised plate urethroplasty and its extended application in primary and secondary hypospadias repair. *Eur Urol*, 2003, 44 (6): 714-9.
22. Snodgrass W, Bush N, Cost N. Tubularized incised plate hypospadias repair for distal hypospadias. *J Pediatr Urol*, 2010, 6 (4): 408-13
23. El Kassaby AW, Al-Kandari AM, Elzayat T, et al. Modified tubularized incised plate urethroplasty for hypospadias repair: a long term results of 764 patients. *Urology*, 2008, 71 (4): 611-5
24. Kocvara R, Dvoráček J. Inlay-onlay flap urethroplasty for hypospadias and urethral stricture repair. *J Urol*, 1997, 158 (6): 2142-5
25. Perovic S, Vukadinovic V. Onlay island flap urethroplasty for severe hypospadias: a variant of the technique. *J Urol*, 1994, 151 (3): 711-4
26. Bracka A. Hypospadias repair: the two-stage alternative. *Br J Urol*, 1995, 76 (Suppl 3): 31-41
27. Hayashi Y, Kojima Y, Mizuno K, et al. Neo-modified Koyanagi technique for the single-stage repair of proximal hypospadias. *J Pediatr Urol*, 2007, 3 (3): 239-42
28. Lam PN, Greenfield SP, Williot 2-stage repair in infancy for severe hypospadias with chordee: longterm results after puberty. *J Urol*, 2005, 174 (4 Pt 2): 1567-72; discussion 1572
29. Ahmed S, Gough DC. Buccal mucosal graft for secondary hypospadias repair and urethral replacement. *Br J Urol*, 1997, 80 (2): 328-30
30. Amukele SA, Stock JA, Hanna MK. Management and outcome of complex hypospadias repairs. *J Urol*, 2005, 174 (4 Pt 2): 1540-2; discussion 1542-3
31. Mokhless IA, Kader MA, Fahmy N, et al. The multistage use of buccal mucosa grafts for complex hypospadias: histological changes. *J Urol*, 2007, 177 (4): 1496-9; discussion 1499-500
32. Schwentner C, Gozzi C, Lunacek A, et al. Interim outcome of the single stage dorsal inlay skin graft for complex hypospadias reoperations. *J Urol*, 2006, 175 (5): 1872-1876; discussion 1876-7
33. Hsieh MH, Wildenfelds P, Gonzales ET Jr. Surgical antibiotic practices among pediatric urologists in the United States. *J Pediatr Urol*, 2011, 7: 192-197.
34. Meir DB, Livne PM. Is prophylactic antimicrobial treatment necessary after hypospadias repair? *J Urol*, 2004, 171: 261-262
35. Andersson M, Doroszkiewicz M, Arfwidsson CH, et al. Hypospadias repair with tubularized incised plate: Does the obstructive flow pattern resolve spontaneously? *J Pediatr Urol*, 2011, 7 (4): 441-5
36. González R, Ludwikowski BM. Importance of urinary flow studies after hypospadias repair: a systematic review. *Int J Urol*, 2011, 18 (11): 757-61
37. Moriya K, Kakizaki H, Tanaka H, et al. Long-term cosmetic and sexual outcome of hypospadias surgery: norm related study in adolescence. *J Urol*, 2006, 176 (4 Pt 2): 1889-92; discussion 1892-3
38. Rynja SP, de Jong T, Bosch, et al. Functional, cosmetic and psychosexual results in adult men who underwent hypospadias correction in childhood. *J Pediatr Urol*, 2011, 7 (5): 504-15
39. Jones B, O'Brien M, Chase J, et al. Early hypospadias

其他 surgery may lead to a better long-term psychosexual outcome. J Urol, 2009, 182 (4 Supl): 1744-9

40. Baskin LS, Duckett JW, Lue TF. Penile curvature. Urology, 1996, 48 (3): 347-56

41. Baka-Jakubiak M. Combined bladder neck, urethral and penile reconstruction in boys with the exstrophy-epispadias complex. BJU Int, 2000, 86 (4): 513-8

42. Yachia D, Beyar M, Aridogan IA, et al. The incidence of congenital penile curvature. J Urol, 1993, 150 (5 Pt 1): 1478-9

43. Cendron M. Disorders of the penis and scrotum. In: Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE, eds. Pediatric urology. Philadelphia: WB Saunders, Philadelphia, 2001, 729-37

44. Ebbehøj J, Metz. Congenital penile angulation. Br J Urol, 1987, 60 (3): 264-6

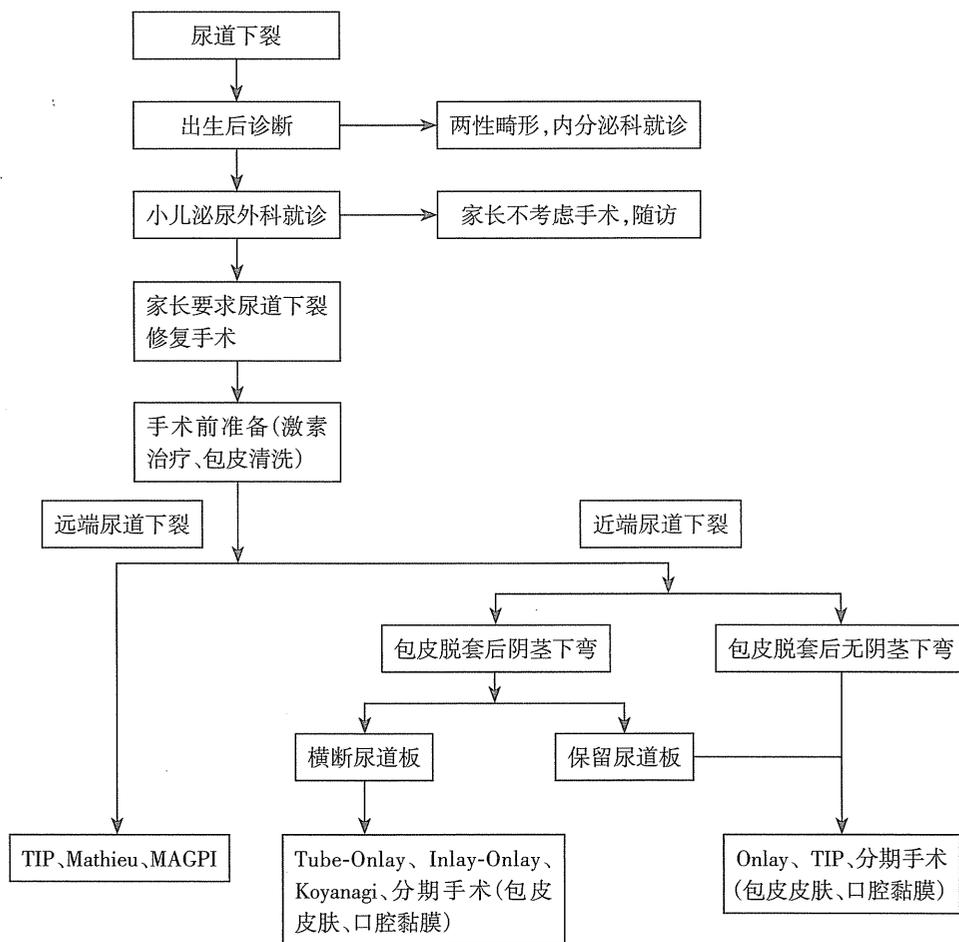
45. Gittes RF, McLaughlin AP 3rd. Injection technique to induce penile erection. Urology, 1974, 4 (4): 473-4

46. Woodhouse CRJ. The genitalia in exstrophy and epispadias. In: Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE, eds. Pediatric urology. Philadelphia: WB Saunders, 2001, 557-64

47. Zaontz MR, Steckler RE, Shortliffe LM, et al. Multicenter experience with the Mitchell technique for epispadias repair. J Urol, 1998, 160 (1): 172-6

附件:

尿道下裂诊疗流程



第十二节 后尿道瓣膜诊断治疗指南

后尿道瓣膜 (Posterior urethral valves, PUV) 是

一种危及生命的泌尿系统先天性畸形,多在新生儿期被确诊。尽管多数患儿能接受及时的治疗,但仍有 35% 的患儿最终发展为肾功能不全。一项胎儿超声普查表明 PUV 发病率约 1/1250,但活婴中发病率为 1/5000~1/12 500。

## 【分型】

PUV 由尿生殖窦或中肾管发育不全造成,可分为三型,但仅 I 型和 III 型造成梗阻,II 型类似于尿道内褶皱而非梗阻性瓣膜。其具体分类如下:

**I 型 (90%~95%):**形态为一对大三角帆样瓣膜,起自精阜的远端,走向前外侧膜部尿道近侧缘,两侧瓣膜汇合于后尿道的背侧中线,中央仅留一空隙。

**II 型:**黏膜皱褶从精阜走向后外侧膀胱颈,目前认为不造成梗阻,甚至有人否认其存在。

**III 型:**位于精阜远端膜部尿道,与精阜不相连,呈环状隔膜样,中央有一空隙。

## 【诊断】

PUV 造成泌尿系统远端梗阻,可造成以下影响:

1. 前列腺部尿道扩张,尿液反流造成射精管扩张;膀胱颈扩大、黏膜增厚僵硬。
2. 膀胱扩大,偶伴有多发憩室。
3. 几乎所有尿道瓣膜患儿伴有双侧上尿路扩张,这可能由尿道瓣膜导致膀胱内部压力增高,或由膀胱过度扩张导致膀胱输尿管交界处梗阻造成。
4. 若 PUV 继发膀胱输尿管反流,则多数病例肾功能将严重受损。

## 【产前诊断】

产期超声检查若发现双侧肾盂输尿管扩张,伴膀胱扩大,应怀疑 PUV 可能。若同时发现后尿道扩张、膀胱壁增厚,则诊断为 PUV 的可能性增大。若再发现肾脏形态增大、尿路扩张及羊水减少,则基本可以确诊为 PUV。

## 【产后诊断】

新生儿期可表现为排尿费力、排尿滴沥、甚至急性尿潴留,也可因肺发育不良造成呼吸困难、发绀或气胸等。体检可触及胀大的膀胱及积水的肾脏。若在新生儿期未被诊断,至婴儿期可表现为生长发育延迟或尿路败血症。学龄期儿童多因排尿异常就诊,表现为尿线细、排尿费力、尿失禁或遗尿。

排泄性膀胱尿道造影 (voiding cystourethrogram, VCUG) 可清晰显示尿道结构,是 PUV 的确诊方法。

可表现为前列腺尿道伸长、扩张,梗阻远端尿道变细,膀胱颈肥厚,膀胱边缘不光滑,有小梁及憩室形成。约 50% 的患儿有不同程度的膀胱输尿管反流。通常认为,一侧反流可起到“减压阀”作用,从而保护另一侧肾脏。其他“减压阀”机制包括膀胱憩室形成及尿外渗。但就长期预后而言,这些保护作用不能起到显著作用。

肾脏核素检查 (ECT) 可用于评价肾功能。须严密监测患儿肌酐、血尿素氮及电解质变化,肌酐小于 80 $\mu\text{mol/l}$  常提示预后较好。

## 【治疗】

### 一、产前治疗

约 40%~60% PUV 在产前发现。宫内泌尿系统梗阻造成胎儿尿量减少、羊水过少。羊水可促进肺正常发育,因此 PUV 可造成肺发育不良,危及胎儿生命。

治疗的原则是做羊水膀胱引流。常用方法是胎儿镜下膀胱与羊膜腔之间放置引流管。其手术并发症为 21%~59%,导管移位 44%,死亡率 33%~43%,肾功能不全 50%。虽然放置导管可有效逆转羊水过少,但对 PUV 患儿的长期预后无明显作用。

另外,由于肾发育不良是不可逆的,因此评价胎儿肾功能非常重要。对于怀疑膀胱输尿管反流的患儿,连续 3 天,每天监测尿样一次,若均为  $\text{Na} < 100\text{mmol/l}$ ,  $\text{Cl} < 90\text{mmol/l}$ , 渗透压  $< 200\text{mOsm/l}$ , 则提示预后良好。

### 二、产后治疗

治疗原则是纠正水电解质平衡,控制感染,尿液引流及解除下尿路梗阻。

**1. 膀胱引流** 对于怀疑 PUV 的男婴,须及时行膀胱尿液引流,并尽早完成 VCUG。新生儿可留置 3.5~5Fr 导尿管,VCUG 可明确诊断 PUV。也可选择耻骨上膀胱造瘘,再行 VCUG 明确诊断,造瘘管保留至患儿完成 PUV 切开术。

**2. PUV 切开术** 当患儿生命体征平稳、肌酐下降后,可行手术治疗解除尿道梗阻。采用小儿膀胱镜及电切镜,在 4~5 点、7~8 点或 12 点方向切开瓣膜,或同时在这三点上切开瓣膜。术

其他 中避免采用电凝,防止术后尿道狭窄的产生。

3. 膀胱造瘘术 如果患儿无法承受内镜手术,可行膀胱造瘘术暂时引流膀胱内尿液。膀胱造瘘术可改善或稳定 90% PUV 患儿的上尿路功能。虽然有报道指出膀胱造瘘术可减小膀胱容量及顺应性,但目前仍无有效数据证明。

4. 上尿路引流 如果膀胱引流无法有效引流上尿路尿液,则须考虑行上尿路引流术,手术指征包括:反复上尿路感染、肾功能不改善、上尿路扩张加重。手术方式包括输尿管造瘘术或肾盂造瘘术。

### 三、PUV 合并症治疗

1. 膀胱输尿管反流 约 72% PUV 患儿继发膀胱输尿管反流,其中约 32% 出现双侧膀胱输尿管反流。在瓣膜切开术后,部分患儿膀胱输尿管反流自行消失,部分在预防量抗生素治疗下可控制尿感,其余则无任何改善并反复尿路感染。若膀胱及上尿路情况改善,可行抗反流术;若尿路感染不能控制,可行输尿管皮肤造瘘术。严重的膀胱输尿管反流常伴随患肾功能不全,但只要不存在并发症,不建议早期行肾切除术。

2. 膀胱输尿管连接部狭窄 若膀胱功能差,患儿一般情况不稳定,建议先行肾造瘘或输尿管皮肤造瘘,待患儿情况好转再做抗反流输尿管膀胱再植术。无论输尿管反流还是梗阻,在行输尿管再植术前,必须明确下尿路梗阻已解除,膀胱功能已正常。

3. 膀胱功能不良 PUV 患儿膀胱敏感度、顺应性降低,逼尿肌不稳定,常伴随膀胱功能不全,特别是尿控问题。对膀胱顺应性低、逼尿肌收缩不稳定的患儿,可用抗胆碱类药物治疗;对膀胱逼尿肌收缩不良、排尿时腹压增高、残余尿量增多的患儿,可用清洁间歇导尿;对经过以上治疗无效、膀胱顺应性差的患儿,可用肠道扩大膀胱以改善症状。

4. 肾功能不全 约 10%~47% 的患儿最终可发展为终末期肾衰,可通过肾移植治疗,但移植肾仍可能因下尿路功能障碍造成肾功能不全。

abnormalities by ultrasonography after 28 weeks' gestation: incidence and outcome. *Am J Obstet Gynecol*, 1995, 172(2 Pt 1):479-86

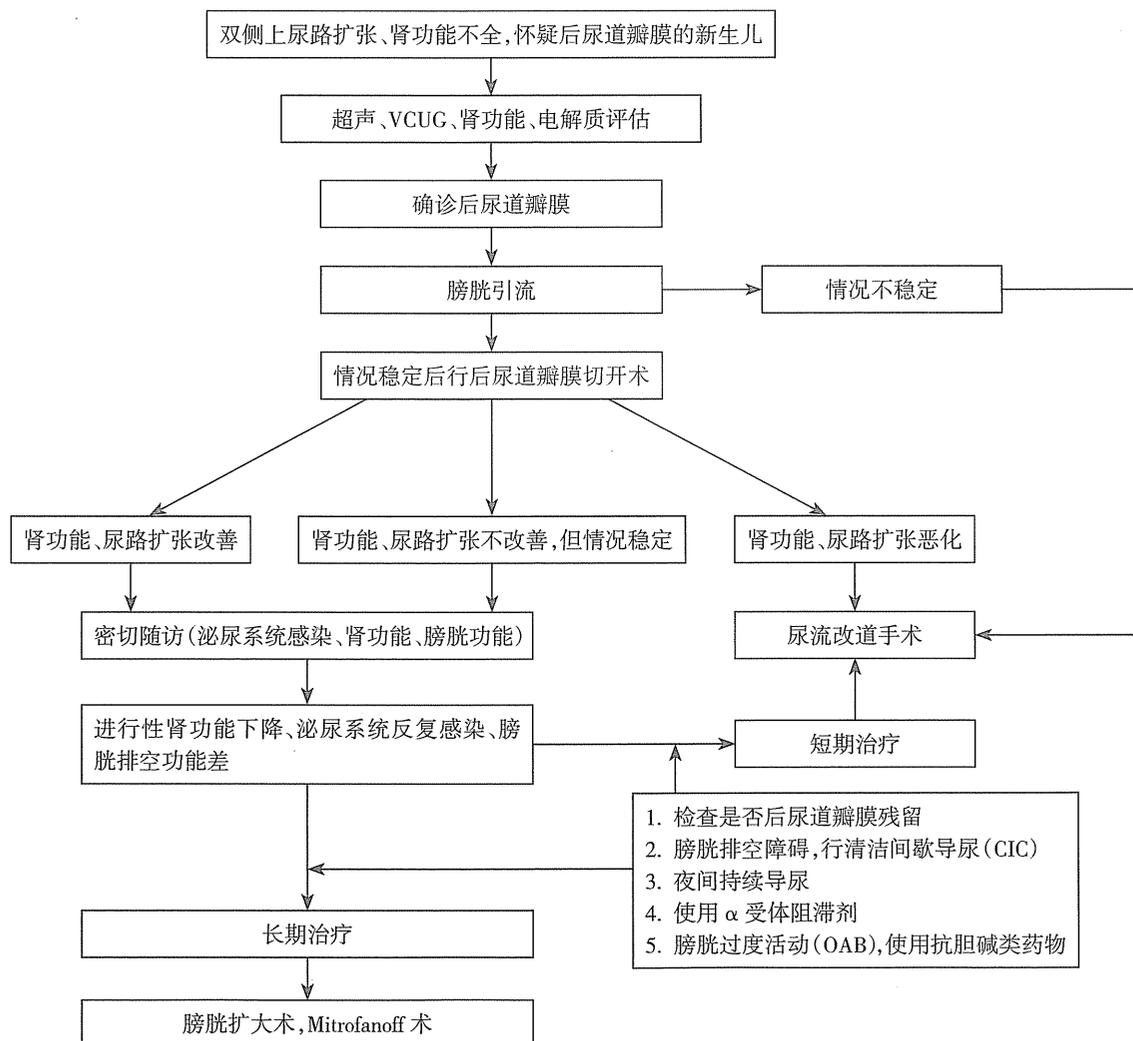
3. Atwell JD. Posterior urethral valves in the British Isles: a multicenter BAPS review. *J Pediatr Surg*, 1983, 18(1):70-4
4. Casale AJ. Early ureteral surgery for posterior urethral valves. *Urol Clin North Am*, 1990, 17(2):361-72
5. Cromie WJ, Lee K, Houde K, et al. Implications of prenatal ultrasound screening in the incidence of major genitourinary malformations. *J Urol*, 2001, 165(5):1677-80
6. Dewan PA, Zaala SM, Ransley PG, et al. Endoscopic rearraisal of the morphology of congenital obstruction of the posterior urethra. *Br J Urol*, 1992, 70(4):439-44
7. Young HH, Frontz WA, Baldwin JC. Congenital obstruction of the posterior urethra. *J Urol*, 3:289-365, 1919. *J Urol*, 2002, 167(1):265-7
8. Rosenfeld B, Greenfield SP, Springate JE, et al. Type III posterior urethral valves: presentation and management. *J Pediatr Surg*, 1994, 29(1):81-5
9. Stephens FD, Gupta D. Pathogenesis of the prune belly syndrome. *J Urol*, 1994, 152(6 Pt 2):2328-31
10. Churchill BM, McLorie GA, Khoury AE, et al. Emergency treatment and longterm follow-up of posterior urethral valves. *Urol Clin North Am*, 1990, 17(2):343-60
11. Hoover DL, Duckett JW Jr. Posterior urethral valves, unilateral reflux and renal dysplasia: a syndrome. *J Urol*, 1982, 128(5):994-7
12. Rittenberg MH, Hulbert WC, Snyder HM 3rd, et al. Protective factors in posterior urethral valves. *J Urol*, 1988, 140(5):993-6
13. Cuckow PM, Dinneen MD, Risdon RA, et al. Long-term renal function in the posterior urethral valves, unilateral reflux and renal dysplasia syndrome. *J Urol*, 1997, 158(3 Pt 2):1004-7
14. Klee S, Schmitt J, Geipel A, et al. Impact of prenatal urinomas in patients with posterior urethral valves and postnatal renal function. *J Perinat Med*, 2006, 34(5):425-8
15. Smith GH, Canning DA, Schulman SL, et al. The long-term outcome of posterior urethral valves treated with primary valve ablation and observation. *J Urol*, 1996, 155(5):1730-4
16. Dinneen MD, Dhillon HK, Ward HC, ET AL. Antenatal diagnosis of posterior urethral valves. *Br J Urol*, 1993, 72(3):364-9
17. Freedman AL, Johnson MP, Gonzalez R. Fetal therapy for obstructive uropathy: past, present, future? *Pediatr Nephrol*, 2000, 14(2):167-76
18. McLorie G, Farhat W, Khoury A, ET AL. Outcome analysis of vesicoamniotic shunting in a comprehensive

### 参考文献

1. 黄澄如. 实用小儿泌尿外科学. 北京:人民卫生出版社, 2006, 309~319
2. Gunn TR, Mora JD, Pease Antenatal diagnosis of urinary tract

- population. J Urol, 2001, 166 (3): 1036-40
19. Salam MA. Posterior urethral valve: Outcome of antenatal intervention. Int J Urol, 2006, 13 (10): 1317-22
20. Krahn CG, Johnson HW. Cutaneous vesicostomy in the young child: indications and results. Urology, 1993, 41(6): 558-63
21. Kim YH, Horowitz M, Combs A, ET AL. Comparative urodynamic findings after primary valve ablation, vesicostomy or proximal diversion. J Urol, 1996, 156 (2 Pt 2): 673-6
22. Podesta M, Ruarte AC, Gargiulo C, et al. Bladder function associated with posterior urethral valves after primary valve ablation or proximal urinary diversion in children and adolescents. J Urol, 2002, 168 (4 Pt 2): 1830-5; discussion 1835
23. Jayanthi VR, McLorie GA, Khoury AE, et al. The effect of temporary cutaneous diversion on ultimate bladder function. J Urol, 1995, 154 (2 Pt 2): 889-92
24. Novak ME, Gonzales ET Jr. Single-stage reconstruction of urinary tract after loop cutaneous ureterostomy. Urology, 1978, 11 (2): 134-8
25. Bellinger MF. Ureterocystoplasty: a unique method for vesical augmentation in children. J Uro, 1993, 149 (4): 811-3
26. Reinberg Y, de Castano I, Gonzalez R. Influence of initial therapy on progression of renal failure and body growth in children with posterior urethral valves. J Urol, 1992, 148 (2 Pt 2): 532-3
27. DeFoor W, Tackett L, Minevich E, ET AL. Successful renal transplantation in children with posterior urethral valves. J Urol, 2003, 170 (6 Pt 1): 2402-4
28. Salomon L, Fontaine E, Guest G, ET AL. Role of the bladder in delayed failure of kidney transplants in boys with posterior urethral valves. J Urol, 2000, 163 (4): 1282-5

## 附录 新生儿 PUV 诊疗流程



## 第十三节 包茎与嵌顿包茎 诊断治疗指南

包茎(phimosis)泛指包皮不能上翻至冠状沟以上,使阴茎头无法完全显露的一种状态。包皮不能够完全上翻,可能是由于包皮口狭小或由于包皮与阴茎头之间形成粘连。外口狭小的包皮若被勉强上翻至阴茎头上方后不能复位,包皮口紧勒在冠状沟处,称为嵌顿包茎(paraphimosis),包皮嵌顿将循环阻塞,影响淋巴及静脉回流而引起水肿。包皮嵌顿无论发生在成人还是儿童,都足以造成患者的痛苦与恐慌。

### 【流行病学】

2013年欧洲泌尿外科指南报道,仅有约50%的男婴在1岁时能上翻包皮至冠状沟以上,随着年龄的增长,到3岁时这一比例上升至89%;包茎在6~7岁儿童中的发病率为8%,而到16~18岁青少年时期,这一比例降至1%。在我国一份涉及10421名0~18岁男性儿童青少年的调查分析中发现,包茎的发生率可从出生时的99.7%降至青少年时期的6.81%。

### 【病因学】

包茎分为先天性(生理性)和继发性(病理性)两种。先天性包茎可见于每一个正常男性新生儿,是男性个体发育过程中的自然现象。胚胎发育早期,包皮内板与阴茎头之间相互融合,在雄激素的作用下,包皮内板与阴茎头间的上皮层出现角化、脱屑,才逐渐在两者之间形成间隙。出生时,由于包皮与阴茎头之间的天然粘连,大约96%的新生儿存在生理性包茎。到3~4岁时,随着阴茎的生长发育和包皮垢的堆积,以及间歇性阴茎勃起和本能的挤压,包皮和阴茎头逐渐分离,包皮向上退缩显露出阴茎头,此时约90%的包茎患儿自愈。

继发性包茎多由于包皮和阴茎头的损伤或感染引起,包皮口形成环状瘢痕缩窄、皮肤硬化失去弹性,致使包皮不能上翻显露阴茎头,这种病理性包茎常不能自愈。包茎严重时可引起排尿困难,长期炎症刺激可诱发癌变,用力翻转包皮极易发生包皮嵌顿。糖尿病患者易发生反复的包皮龟头炎,增加了病理性包茎的发生率。此外,干燥性闭

塞性龟头炎(balanitis xerotica obliterans, BXO)是最为典型的病理性包茎。

### 【诊断】

#### 一、临床表现

包茎主要具有以下几个方面的临床表现或危害:

1. **包皮垢堆积** 包皮内板及阴茎头的上皮细胞脱落后与Tyson腺分泌的脂质混合形成包皮垢,包皮垢堆积于包皮腔内,增加局部细菌感染的几率,甚至形成包皮结石。

2. **感染** 发生包皮龟头炎时包皮口可出现红肿,阴茎出现痛痒感,有时可有脓性分泌物自包皮口流出,严重者出现全身中毒症状。有研究表明,包皮环切不仅能降低泌尿系感染的发病率,还能降低性传播疾病及艾滋病的感染率。

3. **排尿异常** 由于包皮口狭小,排尿时尿流变细长,包皮腔可因尿液积聚而膨大。长期排尿困难,出现下尿路梗阻症状。

4. **阴茎癌** 包皮垢及炎症长期刺激,有诱发癌变潜在可能。

5. **性功能障碍** 包茎时由于阴茎头无法暴露,敏感性降低,易出现射精延迟或不射精;包茎致勃起疼痛或性交疼痛时,可出现性欲减退等。

6. **包茎嵌顿** 包皮上翻至冠状沟后,缩窄的包皮口嵌顿于冠状沟,使静脉及淋巴回流受阻,引起阴茎头、包皮水肿,水肿又进一步加重缩窄,形成恶性循环。嵌顿的包皮若未能及时复位,引起局部感染、缺血性坏死。

#### 二、诊断与鉴别诊断

包茎的诊断主要依靠体格检查。若包皮口狭小或包皮与阴茎头粘连,无法翻开包皮完全显露阴茎头者,可诊断为包茎。生理性包茎与病理性包茎在治疗上存在很大差别,因此需要仔细鉴别两种包茎。通常情况下,生理性包茎仅存在自幼包皮翻转障碍,不存在疼痛、排尿困难及局部或泌尿系感染;轻轻翻开包皮口时,包皮口有皱褶,健康红润。而病理性包茎通常伴有局部的疼痛、炎症、出血或排尿困难、泌尿系感染

等,包皮开口狭小,开口处包皮呈白色、纤维化改变。

包皮过长者,阴茎在疲软及勃起状态下,阴茎头被包皮完全覆盖不能显露,但能够手法上翻包皮至冠状沟,显露阴茎头。隐匿性阴茎患者常因肥胖,局部脂肪垫堆积,阴茎被隐藏在脂肪垫中,后推脂肪垫,翻转包皮可显露阴茎头。

### 三、分 型

Meuli 等根据严重程度将包茎分为Ⅳ级:Ⅰ级-包皮可完全上翻至冠状沟,仅有轴向的狭窄环;Ⅱ级-包皮可部分上翻,显露部分阴茎头;Ⅲ级-包皮可部分上翻,仅能显露尿道口;Ⅳ级-包皮完全不能上翻。Kikiros 等将包茎分为6级:0级-包皮可完全上翻,显露冠状沟;1级-包皮可完全上翻,但在冠状沟处紧张;2级-为包皮可部分上翻,显露部分阴茎头;3级-包皮可部分上翻,仅能显露尿道口;4级-包皮仅能轻度上翻显露包皮口;5级-包皮完全不能上翻。根据包皮的形态和病变程度,包茎又可分为:正常、“龟裂”、疤痕和干燥性闭塞性龟头炎四类。

#### 【治疗】

根据患者年龄,包茎类型、严重程度、病因及是否存在尿路畸形、并发症等选择具体治疗方式。

#### 一、等待观察

对于<2岁的生理性包茎患儿若无症状,可观察等待。因为随着年龄增长,生理性包茎有自愈的可能。

#### 二、药物治疗

类固醇膏/霜能够缓解包皮口狭窄,使缩窄的包皮变得柔软有弹性,减轻包茎程度,甚至达到完全或部分包皮翻转。对于单纯生理性包茎,或并发包皮龟头炎时,采用0.05%~0.1%的类固醇霜每日2次局部涂抹,连续20~30日,治疗成功率超过90%,复发率为17%。局部应用类固醇不增加血皮质醇浓度,不影响下丘脑-垂体-肾上腺轴,无局部及全身副作用。类固醇治疗对于包皮黏着及干燥性闭塞性龟头炎效果差。

### 三、包皮口扩张

经常牵拉包皮口可使包皮口逐渐扩大。近年来有采用扩张器械扩张包皮口取得良好效果的报道。该法对于无包皮感染及纤维化的儿童效果好,可以联合局部类固醇涂抹治疗。

### 四、手法翻转或复位

对于有症状的生理性包茎患儿,可以考虑试行上翻包皮,显露阴茎头,清洗包皮垢。强行翻转包皮有可能造成包皮撕裂、瘢痕形成,有引起病理性包茎或嵌顿包茎的可能。

嵌顿包茎是泌尿外急症之一,患者常由于各种原因不及时就诊而延误治疗。手法复位是治疗嵌顿包茎的可靠有效办法。透明质酸酶注入水肿包皮内能够快速消退包皮水肿,增加手法复位成功率。对于手法复位失败或的嵌顿时间较长的包茎,应及时行包皮背侧切开术,切断包皮缩窄环,使嵌顿包茎复位。根据局部病变状态,可同期或延期行包皮环切术。

### 五、手术治疗

手术治疗包括包皮环切术和包皮成形手术。

#### 1. 包皮环切术

包皮环切术是切除适量包皮,使阴茎头充分显露,是治疗包茎和防止并发症的有效治疗方法。包皮环切的术式甚多,包括包皮内外板全层环切法、包皮袖套状环切法、包皮环扎器环切法等。存在粘连所致包皮系带过短或尿道外口狭窄时,可同时行系带成形术或尿道外口成形术。

推荐手术适应证:病理性包茎,生理性包茎合并反复的包皮龟头炎、反复尿路感染,生理性包茎合并排尿时包皮腔膨大并不是包皮环切术的绝对适应证。包皮环切术的禁忌证:凝血机制障碍,局部急性感染期,阴茎的先天性异常,如先天性尿道下裂、先天性阴茎下弯、隐匿性阴茎等。

包皮环切并发症发生率低,主要包括出血、感染、刀口裂开、包皮粘连、包皮切除过多或过少及包皮狭窄、尿瘘等。大多数的术后出血较轻,局部

其他

稍加压即可止血,严重的需要拆除缝线结扎出血点。包皮环切属非无菌手术,术后发生刀口感染、裂开或包皮粘连的可能性是存在的。术中伤及尿道可能引起尿瘘或尿道下裂。包皮切的过多,阴茎勃起时包皮对阴茎造成束缚,严重的导致勃起疼痛、性交困难。包皮切的过少,影响美观及手术效果,严重者还会因瘢痕形成导致病理性包茎。若术后包皮纤维瘢痕增生,于包皮前端形成缩窄环,则会影响勃起或排尿。

## 2. 包皮成形术

包皮成形术是通过手术方式使包皮口增宽,既能使包皮翻起显露阴茎头,又能最大限度的保留包皮组织。因此,该种术式也增加了包茎复发的几率。包皮成形术包括包皮背侧切开术、侧侧切开术、包皮局部切除术以及比较复杂的包皮背侧切开成形术(纵切横缝)、Y-V成形术、T-V成形术等。包皮成形术的并发症主要包括出血、感染、包茎复发等。

## 【预后及随访】

大部分生理性包茎可以自愈。对包茎患者应进行术后随访,随访主要依靠患者主观症状和体格检查,了解有无并发症,以便及时发现及时处理。

## 参 考 文 献

- Gairdner, D., The fate of the foreskin, a study of circumcision. *Br Med J*, 1949, 2 (4642): 1433-7, illust.
- Oster, J., Further fate of the foreskin. Incidence of preputial adhesions, phimosis, and smegma among Danish schoolboys. *Arch Dis Child*, 1968, 43 (228): 200-3.
- Yang, C., X. Liu, and G.H. Wei, Foreskin development in 10 421 Chinese boys aged 0-18 years. *World J Pediatr*, 2009, 5 (4): 312-5.
- Miernik, A., S. Hager, and A. Frankenschmidt, Complete removal of the foreskin--why? *Urol Int*, 2011, 86 (4): 383-7.
- Hayashi, Y., et al., Prepuce: phimosis, paraphimosis, and circumcision. *ScientificWorldJournal*, 2011, 11: 289-301.
- Shahid, S.K., Phimosis in children. *ISRN Urol*, 2012, 2012: 707329.
- 陈赞, 孙则禹. 阴茎畸形. 见: 那彦群, 郭震华. 实用泌尿外科学. 北京: 人民卫生出版社, 2009, 474-476.
- 龚以榜. 包皮疾病. 见: 龚以榜, 吴雄飞. 阴茎阴囊外科. 北京: 人民卫生出版社, 2009, 65-91.
- Orsola, A., J. Caffaratti, and J.M. Garat, Conservative treatment of phimosis in children using a topical steroid. *Urology*, 2000, 56 (2): 307-10.
- McGregor, T.B., J.G. Pike, and M. Leonard, Pathologic and physiologic phimosis: approach to the phimotic foreskin. *Can Fam Physician*, 2007, 53 (3): 445-8.
- Meuli, M., et al., Lichen sclerosus et atrophicus causing phimosis in boys: a prospective study with 5-year followup after complete circumcision. *J Urol*, 1994, 152 (3): 987-9.
- He, Y. and X.H. Zhou, Balloon dilation treatment of phimosis in boys. Report of 512 cases. *Chin Med J (Engl)*, 1991, 104 (6): 491-3.
- Wiswell, T.E., The prepuce, urinary tract infections, and the consequences. *Pediatrics*, 2000, 105 (4 Pt 1): 860-2.
- Hiraoka, M., et al., Meatus tightly covered by the prepuce is associated with urinary infection. *Pediatr Int*, 2002, 44 (6): 658-62.
- To, T., et al., Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary-tract infection. *Lancet*, 1998, 352 (9143): 1813-6.
- Herndon, C.D., et al., A multicenter outcomes analysis of patients with neonatal reflux presenting with prenatal hydronephrosis. *J Urol*, 1999, 162 (3 Pt 2): 1203-8.
- Larke, N.L., et al., Male circumcision and penile cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control*, 2011, 22 (8): 1097-110.
- Thompson, H.C., et al., Report of the ad hoc task force on circumcision. *Pediatrics*, 1975, 56 (4): 610-1.
- American Academy of Pediatrics: Report of the Task Force on Circumcision. *Pediatrics*, 1989, 84 (2): 388-91.
- Griffiths, D.M., J.D. Atwell, and N.V. Freeman, A prospective survey of the indications and morbidity of circumcision in children. *Eur Urol*, 1985, 11 (3): 184-7.
- Christakis, D.A., et al., A trade-off analysis of routine newborn circumcision. *Pediatrics*, 2000, 105 (1 Pt 3): 246-9.
- Hutcheson, J.C., Male neonatal circumcision: indications, controversies and complications. *Urol Clin North Am*, 2004, 31 (3): 461-7, viii.
- Chu, C.C., K.C. Chen, and G.Y. Diau, Topical steroid treatment of phimosis in boys. *J Urol*, 1999, 162 (3 Pt 1): 861-3.
- ter Meulen, H. and K. Delaere, A conservative treatment of phimosis in boys. *Eur Urol*, 2001, 40 (2): 196-9; discussion 200.
- Elmore, J.M., L.A. Baker, and W.T. Snodgrass, Topical steroid therapy as an alternative to circumcision for phimosis in boys younger than 3 years. *J Urol*, 2002, 168 (4 Pt 2): 1746-7; discussion 1747.
- Zavras, N., et al., Conservative treatment of phimosis with

- fluticasone propionate 0.05%: a clinical study in 1185 boys. *J Pediatr Urol*, 2009, 5 (3): 181-5.
27. Reddy, S., et al., Local steroid therapy as the first-line treatment for boys with symptomatic phimosis-a long-term prospective study. *Acta Paediatr*, 2012, 101 (3): e130-3.
28. Golubovic, Z., et al., The conservative treatment of phimosis in boys. *Br J Urol*, 1996, 78 (5): 786-8.
29. Pileggi, F.O., et al., Is suression of hypothalamic-pituitary-adrenal axis significant during clinical treatment of phimosis? *J Urol*, 2010, 183 (6): 2327-31.
30. DeVries, C.R., A.K. Miller, and M.G. Packer, Reduction of paraphimosis with hyaluronidase. *Urology*, 1996, 48 (3): 464-5.

## 第十四节 隐匿性阴茎 诊治指南

隐匿性阴茎 (Concealed Penis/Inconspicuous Penis) 指阴茎体外观不显著, 几乎完全藏于耻骨前软组织内, 但实际上其长度与同龄儿相比并不短的一种异常情况。可见于新生儿到青少年各时期。与小阴茎不同, 小阴茎虽然外观也不显著, 但其实际长度小于同龄儿平均长度两个标准差, 是一种与内分泌相关的疾病。

### 【流行病学】

关于隐匿性阴茎的人群发病率研究很少。我国合肥地区男性青少年外生殖器疾病的流行病学调查发现隐匿阴茎的发病率是 0.68%, 在阴茎相关发育问题中仅次于包茎和包皮过长。

### 【病因学】

隐匿性阴茎一般分成三类, 各有不同的成因。埋藏阴茎 (Berried Penis) 原因是先天阴茎根部皮肤与阴茎固定不佳, 阴茎体被异常的纤维肉膜索条束缚。多少还会合并阴茎腹侧皮肤与阴囊皮肤融合及过多的耻骨上脂肪。牵拉阴茎 (Traed Penis) 多是由涉及阴茎的手术后瘢痕或外伤所致。还有一种是过度肥胖儿童, 阴茎缩于脂肪组织中造成。

### 【诊断】

#### 一、临床表现

病史方面家属常报告患儿阴茎较同龄儿明显

小, 鸟嘴样或烟斗样。很难外翻包皮清洗, 排尿时包皮被尿流冲击而鼓胀, 难以把持阴茎。患儿排尿时不愿意被别人看到。有的患儿有既往手术和外伤史。

查体时则见到比较严重的包皮口狭窄, 阴茎体皮肤相对不足, 阴茎看上去与阴囊融合, 阴茎体陷入皮下组织中。用手向后推挤茎根的皮肤见有正常阴茎体显露, 松开后阴茎体迅速回缩。有的可以看到手术和 / 或外伤瘢痕。注意排除合并的尿道上裂或下裂。

## 二、辅助检查

一般不需要。

### 【治疗】

关于隐匿性阴茎的治疗一直存在争议。总的原则是依据病因选择治疗方式。目前倾向于一致的观点是肥胖导致的隐匿性阴茎需要观察, 不急于手术治疗。嘱患儿减肥, 上推包皮清洗, 保持局部卫生。主张保守治疗的医师基于成人泌尿科很少在成年男性诊断并治疗隐匿阴茎的事实, 认为隐匿性阴茎如能上翻包皮暴露阴茎头, 也可不必手术, 观察到青春期隐匿情况有可能自行缓解。

手术指证和时机选择存在争议。手术指证: 最常见情况是严重的包皮口狭窄和阴茎体皮肤不足。狭窄环可导致患儿反复包皮感染, 排尿困难。手术时机: 一些医师建议在幼儿 (2~3 岁) 开始站立排尿训练时可考虑手术。一些则认为到学龄前再考虑手术, 也有认为青春期再决定。手术方式: 虽然多种多样, 包括有改良 Brissou 法、Sugita 法、Borsellino 法、Shiraki 法、Devine 法、改良 Johnstons 术及 Radhakrishnan 等, 但尚未出现一种广泛接受备受推荐的方法。具体哪一种可根据医师对其熟悉和掌握程度以及患儿本身特点来采用。总的趋势是通过最简单的方法来解决, 不增加额外的不适。手术基本要求是去除包皮口狭窄环, 去除发育异常的肉膜纤维索带, 有足够的包皮覆盖阴茎体, 同时可在阴茎基底部固定缝合皮肤的真皮层和阴茎体 Buck's 筋膜。固定时一定要避开神经血管束和尿道。避免将阴茎 Buck 筋膜与耻骨骨膜缝合, 或耻骨上筋膜与白膜固定, 否则易造成痛性勃起。也有很多医师认为不需要阴茎基底

其他 部的固定即可达到改善阴茎外观的目的,否则影响阴茎皮肤局部活动。对于隐匿性阴茎患儿禁忌做传统包皮环切。对于阴茎缺乏皮肤覆盖的情况,游离全厚皮片移植是一种选择。手术后并发症:早期可包括皮下血肿,感染,术后较长时间的疼痛及排尿困难。一般对症治疗即可治愈。远期可见阴茎回缩,阴茎皮肤淋巴回流受限后水肿,阴茎冠状沟下方皮肤冗余和瘢痕疙瘩等。回缩以及不美观可以考虑再手术,而水肿多能自行消失。

### 【随访】

手术满意情况对婴幼儿来说主要依据其父母的意见,而年长儿可以直接询问本人。一般主要对阴茎的显露长度,总体外观,局部症状的消失以及心理问题的改善等随访。尽管有些人对手术后龟头不能被包皮覆盖感到遗憾,但是绝大多数人都愿意推荐自己认识的存在同样情况的患儿来进行手术。

## 参 考 文 献

1. Ismail KA. Surgical Correction of Concealed penis. *Annals of Pediatric Surgery*, 2009, 5 (4): 261-267
2. Casale AJ, Beck SD, Cain MP et al. Concealed penis in childhood: a spectrum of etiology and treatment. *J Urol*, 1999, 162: 1165-1168
3. 梁朝朝, 王克孝, 陈家应, 等. 合肥地区 5172 名男性青少年外生殖器疾病的流行病学调查. *中华医学杂志*, 1997, 77: 15-17
4. Sugita Y, Ueoka K, Tagkagi S, et al. A new technique of concealed penis repair. *J Urol*, 2009, 182 (4 Supl): 1751-1754
5. Radhakrishnan J, Razzaq A and Manickam K: Concealed penis. *Pediatr Surg Int*, 2002, 18: 668-672
6. Redman JF. Buried penis: congenital syndrome of a short penile shaft and a paucity of penile shaft skin. *J Urol*, 2005, 173: 1714-1717
7. Herndon CD, Casale AJ, Cain MP, Rink RC. Long-term outcome of the surgical treatment of concealed penis. *J Urol*, 2003, 170 (4 Pt 2): 1695-7; discussion 1697
8. Abbas M, Liard A, Elbaz F, Bachy B. Outcome of surgical management of concealed penis. *J Pediatr Urol*, 2007, 3(6): 490-4
9. Smeulders N, Wilcox DT, Cuckow PM. The buried penis--an anatomical aroach. *BJU Int*, 2000, 86 (4): 523-6
10. Gillett MD, Rathbun SR, Husmann DA et al. Split-thickness skin graft for the management of concealed penis. *J Urol*, 2005, 173 (2): 579-8.

11. Borsellino A, Spagnoli A, Vallasciani S et al. Surgical aroach to concealed penis: technical refinements and outcome. *Urology*, 2007, 69 (6): 1195-8
12. 黄澄如. 实用小儿泌尿外科学. 北京: 人民卫生出版社, 2006
13. 张聪, 小儿隐匿型阴茎的诊治进展. *中华小儿外科杂志*. 2004, 25 (1): 79-81
14. 唐达星, 吴德华, 陶畅等. 隐匿性阴茎矫治术后常见并发症及处理. *中华男科学杂志*, 2012, 18 (05): 68-72

## 第十五节 隐睾诊断治疗指南

隐睾 (cryptorchidism, Undescended testes, UDT): 包括睾丸下降不全、睾丸异位和睾丸缺如。睾丸下降不全是指出生后睾丸未能按通过腹股沟管并沿着腹膜鞘突下降至阴囊, 而停留在下降途中, 包括停留在腹腔内。睾丸异位是睾丸离开正常下降途径, 到达会阴部、股部、耻骨上、甚至对侧阴囊内。上述情况中某些病例睾丸是有活力的, 而另一些病例则可能已经萎缩或失活。睾丸缺如是指一侧或两侧无睾丸, 约占隐睾患者的 3~5%。

### 【流行病学】

隐睾在足月男性新生儿中发病率约 3%, 在男性早产儿发病可达 30%, 是出生时最常见的男性生殖器异常。大约 70% 的未降睾丸可以在生后第一年内自行下降, 然而大约 1% 的患儿将始终保持隐睾状态。自发下降多见于出生低体重儿、阴囊较大、双侧睾丸未降的男孩。隐睾以单侧多见, 右侧稍多于左侧。双侧的发生率占 10%~25%。大多数隐睾 (约 80%) 位于腹股沟部, 近 20% 的未下降睾丸或触摸不到的睾丸可能位于腹腔内, 其中 15% 位于腹膜后, 5% 位于其他部位。

### 【病因学】

至目前为止, 引起隐睾的确切原因还不十分明确。内分泌调节异常和 / 或多基因缺失可能是主要原因。

### 【诊断】

## 一、临床表现

患侧或双侧阴囊发育差, 阴囊空虚。约 80%

隐睾可触及,但须区分回缩睾丸。回缩睾丸可以被挤入阴囊而隐睾则不可以。约20%为不可触及隐睾,其中睾丸缺如占45%,腹腔内睾丸占30%,睾丸发育不良位于腹股沟管内占25%。若双侧睾丸均不能触及,同时合并小阴茎、尿道下裂,可能为两性畸形。

## 二、辅助检查

1. 检查主要针对不可触及的隐睾患者 B超因其无创、价廉、简便,可作为常规术前检查。

2. 影像检查目的在于对睾丸组织定位,据此决定手术方式 总体上在明确睾丸位置的成功率方面,超声约为21%~76%,CT约是60%,MRI则是42%~92%。影像结果存在假阳性或假阴性。在对萎缩睾丸的诊断来说,不论超声还是核磁共振都不能提供较高的准确率,分别是16.7%和32.2%。睾丸动静脉造影及精索静脉造影能提供100%的准确率,却是有创检查,因而在临床上婴幼儿中不常规进行。

3. 影像检查未发现睾丸者,仍需进行手术探查 腹腔镜是当前不可触及隐睾诊断的金标准,在定位的同时可进行治疗。

4. 激素的诊断应用在于明确无睾症 对于双侧隐睾且不可触及的患儿,激素刺激试验目的在于避免不必要的手术。当血中促卵泡生成激素(FSH)及间质细胞激素(LH)升高,睾酮水平低下,大剂量绒毛膜促性腺激素(hCG)肌肉注射后睾酮水平无升高称为激发试验阴性,预示无睾症。hCG敏感度可达100%,理论上可以不需要手术探查了。

双侧或单侧隐睾伴随阴茎短小、尿道下裂等需进行hCG刺激试验、雄激素、FSH、LH、MIS/AMH测定、染色体核型、遗传基因测定等除外性别异常。

### 【治疗】

有效保留生育能力的理想的年龄是在出生后12~24个月。出生后睾丸自行下降可发生于6个月内,之后可能性减少,1岁后已无可能自行下降。回缩睾丸多需要观察而不是手术,它们多随患儿生长几乎总能降入阴囊并保留在那。通常睾丸离阴囊越远,自行到达正常位置的可能性越小。

### 1. 激素治疗

隐睾可伴下丘脑-垂体-性腺轴异常,激素治疗常采用hCG或促黄体激素释放激素(LHRH)或二者合用。推荐hCG用于不可触及隐睾或一些重做病例的手术前准备,其增加睾丸血供便于手术。对比安慰剂,LHRH和hCG下降睾丸的作用中度增高。LHRH一般喷鼻使用,而hCG常用肌注,对于使用剂量及使用周期仍然没有统一定论。文献报道激素治疗成功率6%~75%,总体约20%左右,在可缩回睾丸或获得性隐睾的治疗中,有效率高。LHRH和hCG副作用小且短暂,主要包括行为方面变化(例如攻击性增加)和男性第二性征方面的变化(如阴茎增大勃起等)。由于目前无大宗随机对照试验进行激素与手术治疗效果比较,结果仍有争议。

### 2. 开放手术睾丸下降固定术

可触及隐睾且精索血管长度足够者推荐行睾丸下降固定术,如有鞘突未闭者需高位结扎鞘突。如果精索血管非常短,限制睾丸无张力地固定在阴囊内,则行Fowler-Stephens手术。这项手术可以一期完成,精索血管高位截断,将睾丸放入阴囊;也可以分2期完成,第一次手术只是截断精索血管,理论上让睾丸在腹腔内有时间建立较好的侧支循环,3~6个月后再将睾丸移至阴囊内适当位置。对于是否一期Fowler-Stephens手术优于分二期手术,或者两种方法相似,目前的文献还不能给出有效评价。不论睾丸固定术还是Fowler-Stephens手术既可以开放手术也可以腹腔镜手术。

### 3. 腹腔镜手术

对于所有不可触及睾丸或可疑间性的诊断可应用腹腔镜探查。腹腔镜也可以治疗腹股沟型隐睾实践,弥补了开放术式破坏腹股沟管解剖完整性、腹膜后高位松解困难等缺陷。存在急性感染,凝血异常,既往有腹部手术史,疑有腹膜粘连时不使用腹腔镜。

腹腔镜术中发现分三类:

① 所有精索结构存在,且进入腹股沟管(常见):推荐中止腹腔镜,并转为开放手术,修复腹股沟管,关闭开放鞘突,切除萎缩睾丸或未发育的睾丸结构(消失睾丸)。如果在阴囊内可触及小结节,牵拉时可见精索活动,也可以考虑停止手术,不进一步处理,让发育极度不良或已萎缩的睾丸留在腹腔外阴囊内。即使这些结构存在恶变风险,也

其他 易于发现。

② 可见精索和输精管,其盲端位于腰肌,无任何睾丸残迹(消失睾丸,无睾症:少见情况):推荐即停止腹腔镜手术,无需进一步手术。

③ 腹内睾丸:如睾丸小且萎缩,推荐进一步行腹腔镜睾丸切除;若腹内睾丸外观尚可,离内环口最大距离 2cm 以内且能牵拉到对侧内环口,可尝试进一步行腹腔镜睾丸下降固定;若睾丸位置高或可采用分期 Fowler-Stephens 手术。

#### 4. 自体睾丸移植

适用于高位隐睾。结扎睾丸血管,将睾丸游离移入阴囊,吻合睾丸血管与腹壁下动脉。研究报道成功率 80%~95%。这不是广泛采用的方式,需要高度手术经验和技巧,不推荐作为常规手术方式。

### 【手术并发症】

术后并发症包括伤口感染和血肿,但多数严重并发症是睾丸萎缩,发生率约 5%~10%。与其就诊时发现的睾丸异常的严重性相关。在不可触及隐睾中,睾丸萎缩的危险大于腹股沟管可触及的隐睾。在睾丸发育畸形者中,术中可见睾丸小于正常。之前有过多次局部手术也可能对睾丸造成损伤而萎缩。

腹腔镜手术中,盲法放置 Trocar 可发生肠损伤,需及时修补,必要时进行开放手术处理。盲法放置 Trocar 中发生严重的血管损伤需立即中转开放手术。

游离腹腔内睾丸粗心时,可能发生输尿管损伤。

睾丸固定后,睾丸可因精索张力过大出现脱出阴囊。

### 【预后及随访】

隐睾症患儿的预后主要涉及生育能力和睾丸恶变两方面。

正规接受治疗的单侧隐睾患儿成年后生育能力并不比正常对照人群显著降低。然而双侧隐睾患儿即使接受治疗,成年后生育能力比单侧者和正常对照有明显降低,双侧约 62%,单侧约 89%,而对照约 94% 可以生育子女。在所有睾丸肿瘤中大约 10% 可以来自隐睾疾病。较早文献认为隐睾症男性睾丸肿瘤发病率的相对危险度(Relative Risk)是一般人群的 40 倍。然而近期的

文献统计认为隐睾症男性睾丸肿瘤的相对危险度(Relative Risk)是非隐睾症男性的 2~8 倍。手术不能减少肿瘤的危险,但可使睾丸更易被检查。随访包括常规自我检查。在触及异常睾丸后,需及时就诊于泌尿外科医师,进一步行超声等检查,测定血浆肿瘤标记物(BHCG 与 AFP)。对青春期的隐睾行睾丸固定术存在争议,对于选择保留睾丸方案者,需小心观察及随访。

### 参 考 文 献

1. Humphrey GM, Najmaldin AS, Thomas DF. Laparoscopy in the management of the impalpable undescended testis. *Br J Surg*, 1998, 85: 983-985
2. Tomiyama H, Sasaki Y, Huynh J, et al. Testicular descent, cryptorchidism and inguinal hernia: the Melbourne perspective. *J Pediatr Urol*, 2005, 1: 11-25
3. Nijs SM, Eijbouts SW, Madern GC, et al. Nonpalpable testes: is there a relationship between ultrasonographic and operative findings? *Pediatr Radiol*, 2007, 37: 374-379.
4. 郝春生, 叶辉, 李龙等. 腹腔镜下高位隐睾 I 期下降固定术的探讨. *中华小儿外科杂志*, 2009, 30: 83-85
5. Argos Rodriguez MD, Unda Freire A, Ruiz Orpez A, et al. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for nonpalpable testis. *Surg Endosc*, 2003, 17: 1756-1758
6. Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, et al. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Engl J Med*, 2007, 356: 1835-1841
7. Sonne SB, Kristensen DM, Novotny GW, et al. Testicular dysgenesis syndrome and the origin of carcinoma in situ testis. *Int J Androl*, 2008, 31: 275-287
8. Law GS, Pérez LM, Joseph DB. Two-stage Fowler-Stephens orchidopexy with laparoscopic clipping of the spermatic vessels. *J Urol*, 1997, 158: 1205-1207
9. Peters CA. Laparoscopy in pediatric urology. *Curr Opin Urol*, 2004, 14: 67-73
10. Hutson JM, Clarke MCC. Current management of the undescended testicle. *Semin Pediatr Surg*, 2007, 16: 64-70
11. Hutson JM, Hasthorpe S. Testicular descent and cryptorchidism: the state of the art in 2004. *J Pediatr Surg*, 2005, 40: 297-302
12. Patil KK, Green JS, Duffy PG. Laparoscopy for impalpable testes. *BJU Int*, 2005, 95: 704-708
13. Riquelme M, Aranda A, Rodriguez C, et al. Laparoscopic orchidopexy for palpable undescended testes; a five-year experience. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2006, 16: 321-324
14. 李明磊; 孙宁; 张滩平等. 腹腔镜诊治不能触及睾丸的

- 隐睾患儿 127 例. 实用儿科临床杂志, 2008, 23 (13): 1039-1041
15. McCabe JE, Kenny SE. Orchidopexy for undescended testis in England: is it evidence based? J Pediatr Surg, 2008, 43: 353-357
  16. Bonney T, Southwell B, Donnath S, et al. Orchidopexy trends in the paediatric population of Victoria, 1999-2006. J Pediatr Surg, 2009, 44: 427-431
  17. Murphy F, Paran TS, Puri. Orchidopexy and its impact on fertility. Pediatr Surg Int, 2007, 23: 625-632
  18. Kojima Y, Mizuno K, Imura M, et al. Laparoscopic orchiectomy and subsequent internal ring closure for extra-abdominal testicular nubbin in children. Urology, 2009, 73: 515-519.
  19. 张滩平, 孙宁, 黄澄如, 等. 腹腔镜在未触及睾丸的隐睾中的应用. 中华小儿外科杂志, 2000, 21: 346-348
  20. Ang CW, Forrest J. Diagnostic laparoscopy and management of the impalpable testis—a review of 10 years' practice at a non-paediatric specialist centre. J Pediatr Urol, 2008, 4: 214-217
  21. 何大维, 林涛, 李旭良等. 腹腔镜下手术治疗腹股沟型隐睾. 中华泌尿外科杂志, 2009, 30: 133-135
  22. Leung MW, Chao NS, Wong BP, et al. Laparoscopic mobilization of testicular vessels: an adjunctive step in orchidopexy for impalpable and redo undescended testis in children. Pediatr Surg Int, 2005, 21: 767-769
  23. Paarella A, Parmeggiani P, Cobellis G, et al. Laparoscopic management of nonpalpable testes: a multicenter study of the Italian Society of Video Surgery in Infancy. J Pediatr Surg, 2005, 40: 696-700
  24. Campbell MF, Wein AJ, Kavoussi LR. Campbell-Walsh Urology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2007
  25. Miller DC, Saigal CS, Litwin MS. The demographic burden of urologic diseases in America. Urol Clin North Am, 2009, 36 (1): 11-27
  26. Barthold JS, Gonzalez R. The epidemiology of congenital cryptorchidism, testicular ascent and orchiopexy. J Urol, 2003, 170 (6 Pt 1): 2396-401
  27. Berkowitz GS, Lapinski RH, Dolgin SE, et al. Prevalence and natural history of cryptorchidism. Pediatrics, 1993, 92 (1): 44-9
  28. Ritzen EM, Kollin C. Management of undescended testes: how and when? Pediatr Endocrinol Rev, 2009 Sep, 7 (1): 32-7
  29. Lee PA, Bellinger MF, Songer NJ, etc. An epidemiologic study of paternity after cryptorchidism: Initial results. European Journal of pediatrics 1993, 152: S25-S27.
  30. Lee PA, O'Leary LA, Songer NJ, etc. Paternity after bilateral cryptorchidism A controlled study. Arch Pediatr Adolesc Med, 1997, 151 (3): 260-263
  31. Abratt RP, Reddi VB, Sarembock LA. Testicular cancer and cryptorchidism. Br J Urol, 1992, 70 (6): 656-9
  32. Walsh TJ, Dall'Era MA, Croughan MS, et al. Prepubertal orchiopexy for cryptorchidism may be associated with lower risk of testicular cancer. J Urol, 2007, 178 (4 Pt 1): 1440-6; discussion 6
  33. Wood HM, Elder JS. Cryptorchidism and testicular cancer: separating fact from fiction. J Urol, 2009, 181 (2): 452-61
  34. Merksz M, Toth J, Pirot L. Testosterone secretion in children with undescended testis. Int Urol Nephrol, 1992, 24 (4): 429-37
  35. Davenport M, Brain C, Vandenberg C, et al. The use of the hCG stimulation test in the endocrine evaluation of cryptorchidism. Br J Urol, 1995, 76 (6): 790-4

## 第十六节 鞘膜积液诊断治疗指南

在睾丸从腹腔下降至阴囊的过程中, 前端有一个腹膜的膨出, 即鞘状突。正常情况下, 精索部的鞘状突一般在出生前或生后短期即自行闭塞为纤维索, 而包绕在睾丸和附睾周围的鞘状突则形成一潜在的小空腔, 即睾丸鞘膜腔。腔内有少量浆液, 使睾丸有一定的滑动范围, 该液体可以通过精索内静脉和淋巴系统以恒定的速度吸收。各种原因引起该液体分泌增多或吸收减少, 使鞘膜腔内积聚的液体过多而形成囊肿, 即称之为鞘膜积液。

### 【流行病学】

鞘膜积液可发生于任何年龄, 其在男婴中发病率约为 0.7%~4.7%; 大多数出生时出现的单纯性鞘膜积液在 2 岁内会自行消退; 成人发病率约为 1%。

### 【病因】

鞘膜积液的病因有原发和继发两种。原发性无明显诱因, 病程缓慢, 可能与创伤和炎症有关。继发性则是由原发病引起, 如睾丸炎、附睾炎、睾丸扭转、阴囊手术或高热、心衰等全身疾病导致的急性鞘膜积液, 以及继发于梅毒、结核、睾丸肿瘤等的慢性鞘膜积液。在热带和我国南方地区可见由丝虫病、血吸虫病引起的鞘膜积液。婴儿型鞘膜积液与淋巴系统发育较迟缓有关。

其他

## 【分类】

1. 睾丸鞘膜积液 最常见,鞘状突闭合正常,睾丸鞘膜腔内有多量液体聚集,睾丸位于积液中央,不易触及。

2. 精索鞘膜积液 又称精索囊肿,为精索段的鞘状突未闭合且有积液。囊内积液与腹腔和睾丸鞘膜腔都不相通,多囊时可呈哑铃形。发生于女孩时则称之为 Nuck 囊肿或圆韧带囊肿。

3. 混合型鞘膜积液 睾丸鞘膜积液和精索鞘膜积液同时存在,但并不相通。

4. 交通性鞘膜积液 由于鞘状突未闭合,睾丸鞘膜腔与腹腔相通。通常随着活动而出现囊肿大小的变化。肠管、大网膜可通过大的鞘状突通道进入鞘膜腔,即为腹股沟斜疝。

5. 婴儿型鞘膜积液 鞘状突在内环处闭合,精索和睾丸鞘膜腔内均有积液且相通。

## 【病理】

原发性鞘膜积液的浆液为淡黄色清亮的渗液,继发性急性鞘膜积液可呈混浊状,如有出血则呈淡红或棕红色,炎症重时可呈脓性。鞘膜壁常纤维增厚、钙化,可见扁平或乳突状隆起。寄生虫性积液可见虫卵沉着、丝虫蚴。慢性鞘膜积液张力大时可引起睾丸萎缩,双侧积液可影响生育能力。

## 【诊断】

### 一、临床表现

表现为阴囊内或腹股沟区囊性肿块。积液量少时多无自觉症状,多于体检时偶然发现。如积液较多、囊肿增大、张力高时,可引起下坠感、胀痛或轻度牵扯痛。巨大积液可使阴茎内陷,影响排尿及性生活,亦可导致行动不便。交通性鞘膜积液其肿块大小可随体位变动而变化,立位时肿块增大,平卧后可缩小或消失。继发性鞘膜积液还会有原发病的表现。

体检时可见阴囊内或腹股沟区卵圆形或梨形肿块,表面光滑,有囊性感。睾丸鞘膜积液其囊肿位于阴囊内,无法触及睾丸及附睾,而精索鞘膜积液则可触及囊肿下方的睾丸及附睾;交通性鞘膜积液挤压时囊肿可减小或消失。

## 二、检查

1. 透光试验 阳性。但积液为脓性、乳糜性、合并出血及囊壁较厚时可为阴性。

2. B超 鞘膜积液肿块呈液性暗区,有利于进一步明确诊断及与其他疾病的鉴别。

## 【治疗】

### 一、非手术治疗

2岁以下儿童的鞘膜积液多可自行吸收,可暂不治疗。婴幼儿的睾丸鞘膜积液禁忌抽吸。成人无症状的较小的鞘膜积液也可不必治疗。此外,针对原发病的治疗成功后,继发性鞘膜积液往往也可自行消退而不需要手术。

### 二、手术治疗

1. 手术指征 2岁以下儿童如合并腹股沟疝或积液量大且无明显自行吸收者需手术治疗。2岁以上患者如为交通性鞘膜积液或临床症状影响生活质量时也需手术治疗。

#### 2. 主要手术方式

(1) 鞘膜翻转术:临床最常用。尤其适用于鞘膜无明显增厚者。

(2) 鞘膜切除术:临床常用。适用于鞘膜明显增厚者,手术复发机会少。

(3) 鞘膜折叠术(Lord手术):适用于鞘膜较薄、无并发症者。

(4) 交通性鞘膜积液:需作鞘状突高位切断及结扎手术,同时行鞘膜翻转术或切除术。

近年来随着腹腔镜技术的不断发展,使用腹腔镜治疗交通性鞘膜积液的技术日益成熟。术后并发症少,无明显瘢痕,住院时间短。

(5) 小儿的鞘膜积液多因鞘状突未闭引起,手术行鞘状突高位切断及结扎手术,不必行鞘膜翻转术或切除术,囊肿内积液可打开放液或穿刺排除,亦可不作处理。

(6) 精索鞘膜积液:需将囊肿全部剥离切除。

(7) 作疝修补或其他阴囊手术者,应考虑同时行鞘膜手术,可防止术后继发积液。

3. 手术并发症 主要有出血、水肿、感染,如

损伤精索动脉则可能出现睾丸萎缩,如损伤输精管或附睾则可引起精子减少。

## 【随访】

主要目的是检查是否复发。如伴有不育症则需进一步检查以排除精索损伤。

## 参 考 文 献

1. 郭宏骞,孙泽禹,吴阶平. 吴阶平泌尿外科学. 济南:山东科学技术出版社,2004
2. Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, et al. Campbell-Walsh Urology, 9th ed
3. Hall N J, Ron O, Eaton S, et al. Surgery for hydrocele in children-an avoidable excess? J Pediatr Surg, 2011, 46 (12): 2401-5
4. Junnila J, Lassen Testicular masses. Am Fam Physician, 1998, 57 (4): 685-92
5. 付柏林,谢军. 二期梅毒伴睾丸鞘膜积液 1 例. 中国麻风皮肤病杂志, 2005, (12): 986
6. Reeve H R, Weinerth J L, Peterson L J. Tuberculosis of epididymis and testicle presenting as hydrocele. Urology, 1974, 4 (3): 329-31
7. Suzuki K, Shioji Y, Morita T, et al. Primary testicular plasmacytoma with hydrocele of the testis. Int J Urol, 2001, 8 (3): 139-40
8. Noroes J, Dreyer G. A mechanism for chronic filarial hydrocele with implications for its surgical repair. PLoS Negl Trop Dis, 2010, 4 (6): e695
9. 李怀菊,王霄. 丝虫性鞘膜积液的治疗研究. 中国热带医学, 2005, (08): 1735-1770
10. Caviezel A, Montet X, Schwartz J, et al. Female hydrocele: the cyst of Nuck. Urol Int, 2009, 82 (2): 242-5
11. S. Tekgül, H. Riedmiller, H.S. Dogan, et al. Guidelines on paediatric urology. EUA, 2012, 14
12. 王凤鸣. 乳糜腹伴乳糜性鞘膜积液 1 例. 实用儿科杂志, 1989(03): 51
13. Akin E A, Khati N J, Hill M C. Ultrasound of the scrotum. Ultrasound Q, 2004, 20 (4): 181-200
14. 杨世财,石俊超,郭玉慈. 睾丸鞘膜积液并出血的 B 超诊断. 中国超声医学杂志, 1994 (04): 22
15. 何晓玲,涂滨. 彩色多普勒超声在阴囊疾病中的诊断价值. 临床超声医学杂志, 2008, No.109 (05): 347-348
16. Rioja J, Sanchez-Margallo F M, Uson J, et al. Adult hydrocele and spermatocele. BJU Int, 2011, 107 (11): 1852-64
17. 黄澄如. 实用小儿泌尿外科学. 济南:山东科学技术出版社, 1996
18. 刘贺亮,王禾,李欣,等. 腹腔镜下鞘突高位结扎治疗

小儿交通性鞘膜积液. 中华小儿外科杂志, 2007, 28 (10): 556-557

19. 张柏,邵影,刘树立,等. 单孔腹腔镜手术治疗小儿腹股沟疝(鞘膜积液). 中国微创外科杂志, 2012, 12; No.134 (05): 438-440
20. Davenport M. Laparoscopic surgery in children. Ann R Coll Surg Engl, 2003, 85 (5): 324-30
21. 孟慧林. 睾丸鞘膜积液的手术治疗及术后并发症处理. 中国临床医师, 2002, 30 (3): 2
22. Ross L S, Flom L S. Azoospermia: a complication of hydrocele repair in a fertile population. J Urol, 1991, 146 (3): 852-3

## 第十七节 精索静脉曲张诊断治疗指南

精索静脉曲张指的是阴囊蔓状静脉丛静脉的扩张和迂曲,是男性不育症中最宜手术矫正的病因。

### 【流行病学】

精索静脉曲张是引起男性不育的最常见的因素,在男性不育症患者中,精索静脉曲张的发病率(30%~40%)要显著高于一般人群(15%~20%)。患者多为青壮年,青春期前该病的发病率较低,约2%~11%,青春期后发病率增加,根据 Levinger 等人的报道,青春期后精索静脉曲张的发病率会随着年龄增加而增长,可能与身高增加,睾丸体积增大及血供增多有关。左侧精索静脉患病的几率明显高于右侧,这与其解剖学特点有关。

### 【分类及分度】

#### 一、病因分类

1. 原发性精索静脉曲张 因解剖学因素和发育不良所致的精索静脉曲张。
2. 继发性精索静脉曲张 腹腔内或腹膜后肿瘤、肾积水或异位血管压迫上行的精索静脉,亦可导致单侧或双侧精索静脉曲张,称之为继发性精索静脉曲张。

#### 二、体格检查分度

1. 亚临床型 即在休息或者行 Valsalva 动

其他 作时,无症状或者无法看见曲张静脉。

2. I 度 仅在行 Valsalva 动作时可以触及曲张静脉。

3. II 度 患者静息即可触及曲张静脉,但直视下未发现。

4. III 度 患者静息时肉眼可见阴囊表面曲张的血管团。

## 【解剖及病因】

精索静脉有精索内、外静脉及输精管静脉组成,在阴囊内,三组静脉相互交通、盘曲,形成精索静脉丛。精索内静脉走行较长,如果存在静脉瓣发育不良、受损或关闭不全以及静脉壁平滑肌或弹力纤维薄弱等因素,可造成其内压增加,血液回流受阻,引起精索静脉曲张。临床上讲的精索静脉曲张主要是精索内静脉曲张。

原发性精索静脉曲张 90% 为左侧病变,左侧发病率高主要与以下几个原因。

1. 左侧精索静脉比右侧长 8~10cm,左侧精索静脉压大于右侧。

2. 左精索静脉呈直角注入左肾静脉,直立性体位使静脉回流阻力增大,易反流。

3. 尸检资料表明,人类左侧精索静脉瓣缺乏率高达 40%,右侧仅为 3%。

4. 近端钳夹现象:左肾静脉位于腹主动脉与肠系膜上动脉之间,静脉压升高引起同侧精索静脉压力升高。

5. 远端钳夹现象:右髂总动脉可压迫左髂总静脉,使左侧精索静脉部分回流受阻。

6. 左侧精索静脉走行于乙状结肠后面,易受肠道压迫影响其通畅。

7. 精索静脉本身疾病。

睾丸触诊可触及迂曲静脉的精索静脉曲张可以导致不育,已经成为国内外医师的共识。

一、病理 精索静脉曲张可能引起睾丸及附睾的一系列的组织病理改变。在电镜下,曲张的血管可见内皮细胞变性,内膜增生,中膜和瓣膜平滑肌增生肥厚机化,造成血液回流不畅;睾丸组织可见生精细胞脱落,间质细胞水肿,间质小血管病理性改变;附睾间质水肿,上皮细胞变性,表面刷状缘排列紊乱。

二、免疫 随着研究的深入,精索静脉曲张引起的不育症,还与免疫因素有关。相关研究发现,在此类患者外周血及精液中发现了抗精子抗

体(ASA),ASA 进入睾丸或者附睾,可以干扰生精和精子的成熟,减少精子的数目,并可能出现精子形态和功能的异常。

三、精索静脉曲张引起不育的原因 目前对于精索静脉曲张引起不育的原因,尚未能完全研究清楚,可能与以下因素有关:

1. 精索静脉内血液淤滞,使睾丸局部温度升高,生精小管变性影响精子的发生。

2. 血液滞留影响血液循环,睾丸组织内二氧化碳蓄积,影响精子的形成。

3. 左侧精索静脉反流,随之而带来的肾上腺及肾脏分泌的代谢产物,如类固醇、儿茶酚胺、5-羟色胺等,可能引起血管收缩,造成精子过早脱落。

4. 因两侧睾丸之间静脉血管的交通支非常丰富,左侧精索静脉血液中的一物质,也能影响到对侧睾丸内精子的形成。

## 【诊断】

### 一、临床表现

患者可有男性不育史,也可以是以久站后患侧阴囊疼痛不适为主诉来诊。主要症状有:立位时患侧阴囊肿胀,局部坠胀、疼痛感,可向下腹部,腹股沟区或后腰部放散,劳累或久站后症状加重,平卧、休息后症状减轻或消失。静脉曲张程度与症状可不一致。查体一般可见:立位时患侧阴囊肿胀大,睾丸下垂,表面可见或可触及蚯蚓状曲张的静脉团;卧位扩张的静脉团缩小。此点可与继发性精索静脉曲张相鉴别。

### 二、辅助检查

#### 1. 影像学检查

(1) 超声及彩色多普勒超声检查(推荐):彩色多普勒超声检查,可以准确判定精索内静脉中血液反流现象,具有无创伤、可重复性好、诊断准确等特点,应作为首选检查。对于亚临床型的精索静脉曲张,诊断标准尚未统一,一般认为静脉管径在大于 2mm 可以考虑亚临床型精索静脉曲张。

(2) 红外线阴囊测温法(可选择):多个文献报道,阴囊局部温度的高低与静脉曲张的程度成正

比,但是受周围组织及环境温度影响较大,假阳性率较高,可以作为选择性检查。

(3) 精索静脉造影(可选择):精索内静脉造影是一种有创性检查,诊断结果较为可靠,但是由于其技术难度较高,从而限制临床应用。造影结果可以分为三级:轻度:造影剂在精索内静脉内逆流长度达 5cm;中度:造影剂逆流至腰椎 4~5 水平;重度:造影剂逆流至阴囊内。

## 2. 实验室检查

(1) 精液分析(推荐):根据美国泌尿外科学会以及美国生殖医学会推荐,对精索静脉曲张导致的不育患者至少应行 2 次精液分析。但是,有文献报道对于Ⅲ度精索静脉曲张患者初次精液分析异常的患者进行二次分析的必要性,学者们产生了争论。Mishail 等报道称,他们对于 112 位首次精液分析异常的Ⅲ度精索静脉曲张的患者 3~8 周后再次行精液分析,虽然有的患者某项指标在参考范围内外浮动,但是有 111 位患者(99.1%)精液常规仍然异常。对于这样的患者,公式化的二次分析可能是没有必要的。

(2) 精子抗体检测(可选择):对于精索静脉曲张的不育患者建议行血清或者精液精子抗体检测。

## 3. 睾丸体积测量(推荐)

在精索静脉曲张的检查中,为了解睾丸是否受损及是否具备手术指征。睾丸的大小必须要测量。测量睾丸大小有很多方法。包括视觉比较、尺测、Prader 模具、Takahara 模具以及超声等。多数学者认为,B 超是测量睾丸大小最为准确的方法。

## 【治疗】

精索静脉曲张的治疗,结合国内外文献及治疗经验,一般以手术治疗为主,部分采取(或联合)药物治疗

## 一、观察治疗

无症状或症状较轻的患者,建议其采取非手术治疗,常用方法有阴囊托带、局部冷敷、避免过渡性生活造成盆腔及会阴部充血等。轻度精索静脉曲张患者,如精液分析正常,应定期随访(1-2 年)如出现精液分析异常,睾丸缩小,质地变软等应及时手术治疗。

## 二、手术治疗

症状严重、已经影响到生活和工作的患者或者经非手术治疗无效的患者,应进行手术治疗。

### 1. 手术适应证

(1) 阴囊触诊时可以明确触及曲张静脉或者症状明显,查体发现睾丸明显缩小,即使已经生育,患者有治疗愿望也可以考虑手术。

(2) 合并男性不育,除外其他引起不育的疾病,女方生育能力正常者,无论曲张程度,应及时手术。

(3) 临床观察发现,前列腺炎及精囊炎在精索静脉曲张患者中发病率明显增加,约为正常人 2 倍,如同时存在,且前列腺炎久治不愈,可选择手术治疗。

(4) 青少年时期的精索静脉曲张,往往导致睾丸病理性改变,因此对于青少年期精索静脉曲张伴有睾丸体积缩小的患者,提倡早期手术治疗。

(5) 精索静脉曲张伴非梗阻性少精症的患者,一般主张同时行睾丸活检和精索静脉曲张手术,有助于术后实施辅助生殖。

### 2. 手术禁忌证

精索内静脉高位结扎术的禁忌证主要是腹腔感染及盆腔开放手术病史导致广泛粘连。

### 3. 手术方式

(1) 开放手术 开放手术途径主要有两种,即经腹股沟管精索内静脉高位结扎术和经腹膜后精索内静脉高位结扎术。

A. 经腹股沟管精索内静脉高位结扎术:手术位置较表浅,术野暴露广,解剖变异较小,局部麻醉等方面的优势而被广泛采用。手术缺点是,静脉分支及伴行动脉分支较多,淋巴管丰富,如果损伤,可能引起术后睾丸萎缩,而且复发率较高(13.3%)。这些缺点,限制了该术式的进一步发展。

B. 经腹膜后精索内静脉高位结扎术:主要有 Palomo 手术和改良的 Palomo 手术。Palomo 手术同时结扎精索静脉内淋巴管,术后复发率较低,但是术后容易出现鞘膜积液、阴囊水肿及无菌性附睾炎。而改良后的 Palomo 手术仅结扎精索内动静脉,防止了淋巴回流障碍,减少了鞘膜积液的发生,而且改良术式切口上移,可以避免损伤腹壁下

其他 动、静脉。

(2) 腹腔镜手术 腹腔镜手术具有效果可靠、损伤小、并发症少、可同时行双侧手术等优点,因此一般认为腹腔镜手术主要适用于双侧高位结扎术、肥胖、有腹股沟手术史及开放手术后复发的患者。当然,腹腔镜手术也可能造成一些腹腔内并发症,如肠管、膀胱以及腹腔内血管损伤。此外,手术需要全身麻醉,受到设备、费用以及术者水平的限制,在基层较难推广。

(3) 显微镜下手术 显微外科手术术后复发率低(0.8%~4%),并发症少,主要优点在于能够结扎除输精管静脉外的所有引流静脉,保留动脉、淋巴管及神经。

(4) 精索静脉介入栓塞术 介入放射学的发展,为精索静脉曲张的手术带来了新的手术方式,使用精索内静脉栓塞或注入硬化剂等方法已经被发达国家广泛采用。但是根据一些学者的研究,注入硬化剂术后复发率也较高(9%),但是介入手术仍然是未来的发展方向。介入性手术具有痛苦小,避免相应并发症等特点,但是受制于费用及操作技术,该技术在我国仍未广泛开展。

#### 4. 手术并发症

(1) 阴囊水肿或睾丸鞘膜积液 是术后最常见的并发症,发生率约为3%~40%。根据国内外研究,淋巴管损伤与阴囊水肿有关。与精索内静脉伴行的淋巴管在手术过程中受损,导致淋巴液外渗,而静脉已被结扎,回流受阻,严重者可发生睾丸鞘膜积液。

(2) 睾丸萎缩 Paloma 手术难以避免睾丸动脉损伤,引起睾丸血供减少,发生缺血性萎缩,但是大多数学者认为,在精索内动脉、输精管动脉及提睾肌动脉三者之间存在丰富的吻合支,睾丸动脉误扎后,也可以保证充足的血供。睾丸萎缩的发生率约为0.2%。

(3) 神经损伤 经腹股沟手术容易损伤髂腹股沟神经、生殖股神经、精索上及精索下神经。腹腔镜手术主要容易造成生殖股神经的损伤,发生率约为2%~9%,一般术后0~10d出现(平均3d),表现为大腿前内侧及切口前外侧暂时麻木。其余几条神经损伤主要在显微镜下手术中较容易损伤,有文献报道上述神经损伤有可能导致生精细胞的凋亡。

(4) 急性附睾炎 急性附睾炎的发生与睾丸

动脉的损伤有关,损伤后本已处于缺氧、代谢障碍的睾丸及附睾缺血缺氧进一步加重,而此时代偿血管尚未重建,易于发生感染。主要发生在术后5~10d,患侧阴囊肿胀,触痛,附睾肿大,边界不清,可伴发热。

(5) 网膜及阴囊气肿 是腹腔镜手术的特殊并发症,主要是由于气腹的建立。

(6) 其他并发症 术后腰背痛、睾丸疼痛,可能由于术中过分牵拉精索;腹腔及盆腔脏器损伤,多数情况是由于手术操作不当引起;股动脉及股静脉的损伤,一般是术者对腹股沟解剖层次不熟悉,或者助手过度牵拉所致。这些都是临床医师应该密切注意和预防的,并且术前应向患者及家属告知手术风险及术中术后可能发生的并发症。

### 三、药物治疗

1. 复合肉碱 一般是指左旋肉碱和乙酰左旋肉碱,两者是人体的产生的物质,主要有两方面的生理功能,一是转运脂肪酸线粒体 $\beta$ 氧化过程中的重要因子,参与能量代谢;二是通过降低活性氧和抑制细胞凋亡来增加细胞的稳定性。精子在附睾内成熟,需要依赖雄激素、肉碱、甘油磷酸胆碱(GPC)、唾液酸(SA)等获得运动和受精能力。而肉碱的作用至关重要,其中以具有生物活性的左旋肉碱可以促进精子的成熟和运动,还可以增加前列腺素E<sub>2</sub>的浓度,提高精子数量。复合肉碱制剂(勃锐精)2袋/次(每袋含左旋肉碱10mg,乙酰左旋肉碱5mg),口服,每天两次,连续服用4~6个月。

2. 氯米芬 氯米芬是非甾体类雌激素受体拮抗剂,竞争性结合下丘脑、垂体部位的雌激素受体,以减弱体内正常雌激素的负反馈效应,纠正性腺轴系统失衡状态。氯米芬可以使内源性GnRH、FSH及LH分泌增加,促进生精功能。氯米芬还可以增加间质细胞对LH的敏感性。常用剂量为25mg/d,口服,剂量范围为12.5mg/d~40mg/d,实验证明,使用剂量超过200mg/d可以明显抑制精子的形成。经腹股沟管高位结扎术后联合应用HCG和氯米芬的疗效明显优于单纯手术治疗。人绒毛促性腺激素(HCG)1000U/次,肌肉注射,每周3次,总剂量30000U;氯米芬25mg/d,30d为一疗程,用药25d,停药5d,连用三个疗程。

3. 伸曲助育汤 以制香附、荔枝核、当归、白芍、赤芍、枳实、青皮、陈皮、炙甘草为主要药物,具有疏肝调气、理气止痛等作用,联合精索内静脉高位结扎术可以明显改善精索静脉曲张伴不育患者的精子密度、活力、活动率以及降低畸形率、缩短液化时间,剂量:一日一剂,饭后分两次服用,1个月为一疗程,治疗三个疗程。

4. 通精灵 柴胡、红花、当归尾、五加皮、枸杞子、续断、怀山药、覆盆子各 10g,煅龙骨、丹参各 30g,五味子 6g,黄芪、川牛膝各 15g。湿胜者加用萆薢、徐长卿;久病重用丹参,后期损及肾精加鹿角霜、肉苁蓉,为祛瘀通络强精之中药,能促进睾丸血液循环,改善睾丸缺血缺氧,促进睾丸生精,使精子数量升高,提高精子活动率。

5. 其他中药治疗 有补中益气汤、益肾通络颗粒、中药生精冲剂等,有一定的临床效果,但需更多资料进一步验证。

## 【复发性精索静脉曲张】

一、定义 手术 6 个月以后发生的精索静脉曲张。

二、流行病学 临床资料显示,经腹股沟精索内静脉高位结扎术后复发率达到 25%,其中因术中漏扎睾丸静脉属支引起的复发,占总人数的 68%。

### 三、原因

1. 精索内静脉分支漏扎。
2. 精索内静脉结扎后未切断。
3. 存在静脉梗阻性病变,如结扎后下腔静脉、髂总静脉、髂内及髂外静脉存在梗阻性病变,则可导致精索静脉曲张复发。
4. 术中血管痉挛变细,遗漏未扎。或者误将腹壁下静脉结扎。

四、治疗 目前国内对于复发性精索静脉曲张的治疗未能形成一个统一的认识,也是由于该疾病的复杂性和多种手术方式均不能很好地达到预期效果。主要有:

1. 经腰背部直切口在深静脉下方结扎睾丸静脉腰部主干。
2. 经脐上横切口结扎睾丸静脉,这种术式较为常用。
3. 使用硬化剂栓塞侧支静脉,但是对于精索静脉开口与肾静脉较近而且开口较细的患者,这种方法可能造成肾静脉或者肾段静脉栓塞。

## 参考文献

1. Paul J.Turek;Smith's General Urology,2005,658-691.
2. Haluk soylemez,Murat atar,Ahmet ali sancaktutar,Yaşar bozkurt,Necmettin penbegul;varicocele among healthy young men in turkey;prevalence and relationship with body mass index.Original Article,2012,38;116-121
3. 吴阶平.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科技出版社,2005,1951-1953
4. Levinger U,Gornish M,Gat Y,Bachar GN:Is varicocele prevalence increasing with age? Andrologia,2007,39:77-80
5. G.R. Dohle,T. Diemer,A. Giwereman,A. Jungwirth,Z. Kopa,C. Krausz;Guidelines on Male Infertility;European Association of Urology,2010,30-32
6. Heidenreich A,Bonfig R,Wilbert DM,Strohmaier WL,Engelmann UH. Risk factors for antisperm antibodies in infertile men. Am J Reprod Immunol,1994,31 (2-3):69-76
7. A. Pilatz.B. Altinkilic.E. Köhler M. Marconi.W.Weidner;Color Doler ultrasound imaging in varicoceles:is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? World J Urol,2011,645-650
8. World Health Organization. WHO Manual for the Standardized Investigation,Diagnosis and Management of the Infertile Male. Cambridge:Cambridge University Press,2000
9. Peter Stahl and Peter N. Schlegel;Standardization and documentation of varicocele evaluation;Current Opinion in Urology,2011,21:500-505
10. Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association,Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on varicocele and infertility. Fertil Steril,2004,82 (Sul 1): S142-S145
11. Mishail A,Marshall S,Schulsinger D,Sheynkin Y. Impact of a second semen analysis on a treatment decision making in the infertile man with varicocele.Fertil Steril,2009,91: 1809-1811
12. Report on Varicocele and Infertility;2001;1-5
13. Ivanishevich O. Left varicocele due to reflux;experience with 4,470 operative cases in forty-two years.J Int Coll Surg, 1960,34:742-755
14. Palomo A.Radical cure of varicocele by a new technique; preliminary report. J Urol,1949,61:604-607
15. Miersch WD,Schoeneich G,Winter P,Buszello H. Laparoscopic varicocelectomy:indication,technique and surgical results. Br J Urol 1995 Nov;76 (5):636-8.
16. Tan SM,Ng FC,Ravintharan T,Lim PH,Chng HC. Laparoscopic varicocelectomy:technique and results. Br J Urol,1995, Apr;75 (4):523-8

- 其他
17. Goldstein M, Gilbert BR, Dicker AP, Dwosh J, Gnecco C. Microsurgical inguinal varicocelectomy with delivery of the testis: an artery and lymphatic sparing technique. *J Urol*, 1992, 148 (6): 1808-11
  18. Jungwirth A, Gogus C, Hauser G, Gomahr A, Schmeller N, Aulitzky W and Frick J. Clinical outcome of microsurgical subinguinal varicocelectomy in infertile men. *Andrologia*, 2001, 33 (2): 71-4
  19. Tauber, R. and Johnsen, N. Antegrade scrotal sclerotherapy for the treatment of varicocele: technique and late results. *J Urol*, 1994, 151 (2): 386-90
  20. Sigmund G, Bahren W, Gall H, Lenz M, Thon W. Idiopathic varicoceles: feasibility of percutaneous sclerotherapy. *Radiology*, 1987, 164 (1): 161-8
  21. Seyferth W, Jecht E, Zeitler E. Percutaneous sclerotherapy of varicocele. *Radiology*, 1981, 139 (2): 335-40
  22. Lenk S, Fahlenkamp D, Glied V, Lindeke A. Comparison of different methods of treating varicocele. *J Androl*, 1994, 15 (Suppl): 34S-37S
  23. Esposito C, Monguzzi G, Gonzalez-Sabin MA, et al. Results and complications of laparoscopic surgery for pediatric varicocele. *J Pediatr Surg*, 2001, 36 (5): 767-769
  24. 房磊臣, 丘彦, 幸贵邦, 等. 左旋肉碱和乙酰左旋肉碱联合治疗严重少弱精子症患者成功妊娠 1 例. *中华男科学杂志*, 2006, 12 (11): 1041-1043
  25. 官毅, 郑新民, 郑航, 等. 勃锐精治疗弱精子症疗效观察. *医学新知杂志*, 2006, 16 (2): 87-89
  26. Vicari E, Calogero AE. Effects of treatment with camitines in infertile patients with prostatovesiculo epididymitis. *Hum Reprod*, 2001, 16 (11): 2338-2342
  27. 李桂民, 沙英智, 姜红春, 等. 复合肉碱治疗精索静脉曲张性不育. *中国现代药物应用*, 2009, 3 (7): 124-125
  28. 张舒平, 周安方, 等. 伸曲助育汤治疗精索静脉曲张性不育的临床研究. *湖北中医学院 2007 届硕士学位论文*, 2007, 16-38
  29. 谭育红. 特发性男性不育症的药物治疗进展. *中国男科学杂志*, 2006, 20 (1): 60-62
  30. 王世锋, 刘淑花, 等. 精索静脉曲张并发不育症治疗方法的比较研究. *中国计划生育学杂志*, 2008, 151 (5): 296-297
  31. 冯奕, 崔云, 郑武. 中药结合手术治疗精索静脉曲张不育症 78 例临床观察. *浙江中医杂志*, 2009, 44 (5): 339-339
  32. Dai Treatment of varicocele. *Modern Medicine & Health*, 2000, 16 (6): 548-520.
  33. 李大伟, 刘海南. 精索静脉曲张术后复发的原因及预防. *山东医药*, 2008, 48 (30): 113-114
  34. 陈幽停, 许承斌, 王玉兰, 等. 辜静脉主干结扎治疗复发性精索静脉的应用解剖. *中国临床解剖学杂志*, 2002, 20 (2): 131-132
  35. Kewani MM, Juxta-renal varicocelectomy for recurrent varicocele following retroperitoneal operation. *Arch Androl*, 1998, 41 (3): 173-175
  36. Bigot JM, Le Blanche AF, Carette MF, et al. Anastomoses between the spermatic and visceral veins: a retrospective study of 500 consecutive patients. *Abdom Imaging*, 1997, 22: 226-232
  37. Feneley MR, Pal MK, Nockler IB, et al. Retrograde embolization and causes of failure in the primary treatment of varicocele. *Br J Urol*, 1997, 80: 642-646
  38. Niedzielski J, Paduch DA. Recurrence of varicocele after high retroperitoneal repair: Implications of intraoperative venography. *J Urol*, 2005, 174 (5): 2003-2006
  39. 曾力, 姬西宁, 叶自光, 等. 精索静脉曲张复发原因及治疗. *临床泌尿外科杂志*, 2002, 17 (9): 475-476

## 第十八节 两性畸形诊断 治疗指南

性的分化和发育是一个连续而复杂的过程, 从受精开始, 贯穿妊娠的整个过程, 其中任一步骤发生变异均可导致与性相关的泌尿生殖器官的结构异常和病变。因此, 两性畸形在国外已改称“性发育异常 (Disorders of sex development, DSD)”, 其包括染色体、性腺和器官解剖上的先天性异常。

DSD 诊断和治疗均非常复杂, 需要遗传、新生儿、儿童和成人的内分泌、妇科、心理学、和伦理学等多学科的一起工作, 国外还包括社会工作者。由于我国小儿泌尿外科还是一个比较弱小的学科, 已经发表的有关 DSD 的文章很少有循证的基础, 绝大多数都是回顾性的临床描述性的研究、或者是专家的意见, 病例数少, 缺乏随机对照试验。

本指南针对泌尿外科医师的执业特点, 总结在 DSD 上的共识性的资料, 提供诊断和治疗上的思路。

### 【患者识别】

作出 DSD 诊断的前提是能把这些患者识别出来, 进行相关检查, 明确诊断。识别患者的第一关口实际上是产房的新生儿科医师, 在常规的新生儿体格检查中发现异常, 而后请小儿泌尿外科的医师会诊。

体格检查发现以下 3 种情况时,往往提示有 DSD 的可能性。

1. 外生殖器外观呈现为明显的男性,但:

- (1) 严重尿道下裂伴有阴囊分裂。
- (2) 尿道下裂伴单侧或双侧隐睾。
- (3) 孕周和体格发育均为足月的男孩,双侧睾丸均未触及。

2. 外生殖器外观呈现为明显的女性,但:

- (1) 任何程度的阴蒂肥大,体表未触及性腺。
- (2) 外阴部只有一个开口。

3. 外生殖器模棱两可,无法确定性别。

有上述情况的患者在可能的情况下请本院的儿科(内分泌)医师、小儿泌尿外科医师会诊,或者转往儿童专科医院,进行进一步的检查。

进一步的检查包括:

### (一) 了解病史、家族史和体格检查

#### 1. 病史(家族、母亲和新生儿)

父母亲的血缘关系;家庭以前是否有 DSD 确诊或者外生殖器异常的孩子家庭以前是否有新生儿死亡,因何死亡? 家族中是否有原发闭经或不育的患者?

母亲的性激素使用或暴露史;该新生儿是否有生长迟缓、呕吐和腹泻等情况。

#### 2. 体格检查

生殖器和乳晕是否有色素沉着;是否有尿道下裂或尿生殖窦畸形? 阴茎大小情况;是否可以触及性腺? 两侧情况是否一致? 血压。

### (二) 实验室和影像学检查

血:17 羟孕酮、电解质、促卵泡激素(FSH)、黄体生成素(LH)、睾酮、皮质醇和促肾上腺皮质激素(ACTH);尿:肾上腺皮质类固醇;染色体;超声;泌尿生殖道造影检查;人绒毛膜促性腺激素 hCG 激发试验;雄激素结合情况检测;内镜检查。

### 【关于实验室检查等辅助检查】

先天性肾上腺皮质增生(CAH)是 DSD 中最常见的。患儿为染色体 46XX 的女性,多为 21 $\alpha$ -羟化酶缺陷(90%)、或为 11 $\beta$ -羟化酶、或 3 $\beta$ -羟基甾醇脱氢酶缺陷,导致皮质醇和醛固酮生成不足以及雄激素性副产物的累积,引起男性化。染色体核型、血浆 17 羟孕酮、血电解质、超声检查苗乐

氏管衍生结构的情况可以用于诊断。如果经上述检查可以明确 CAH 的诊断,无需进一步检查。如果上述证据不足以诊断,那么就必须进行后续的检查。

在核型是 46XY 的 DSD 中,hCG 激发试验对鉴别诊断非常有用,其可以评价睾丸中 Leydig 细胞的发育潜力,也可用于评价睾酮代谢的情况,用的时间再长一些则可以评价阴茎的发育潜能,而在一些隐睾患者中可以促进睾丸的下降。

### 【性别确定】

DSD 患儿的家长往往非常关心孩子的性别如何决定,但这是非常复杂的事情,只有在明确诊断后才能进行性别确定。以往认为孩子出生时性别是中性的,后天的抚养可以决定性别发展,这种观点现在已经不是确定患儿性别标准思路。但性别确定又是 DSD 治疗中一个非常关键的问题,确定性别后才能进行后续的治疗。因此在允许的情况下 DSD 患儿应该尽快确定性别。

一般来说,性别的确定应该基于以下几点:

1. 就诊时的年龄。
2. 生育的可能性。
3. 阴茎的大小。
4. 有功能的阴道存在与否。
5. 内分泌功能。
6. 器官潜在恶变可能性的大小。
7. 胎儿期的雄激素暴露程度。
8. 外生殖器总体外观情况。
9. 心理状态好、社会和性别认同稳定。

上述方面在性别确定时都需要认真考虑,患儿本身器官的形态和功能状况是基础,但社会环境和家庭对患儿性别的认可和期待也是非常重要的因素。

### 【小儿泌尿外科医师的工作】

DSD 的诊断和治疗是一个团队的工作。在诊断和治疗方案的确定阶段,应该是小儿内分泌和泌尿外科的医师共同起作用,而在外科治疗阶段,主要依靠小儿泌尿外科医师。

## 一、诊断阶段

小儿泌尿外科医师在诊断阶段的工作主要是进行认真详细的体格检查,根据初步的检查结果

其他

和超声发现的情况再进行泌尿生殖道造影检查、膀胱镜检查,现在很多患儿需要进行诊断性腹腔镜检查。

### 1. 临床体格检查

体格检查非常重要。要对患儿外生殖器的情况进行准确的描述,下面是体格检查的一些关键点:

(1) 性腺可触及否? 位置? 一般来说,如果体表可以触及性腺,其基本是睾丸,临床上实际也可以排除 46XX 的 DSD。

(2) 阴茎要测量长度和大小。测量时将一根棉签放在耻骨下端的阴茎根部处,将阴茎拉直,这样测量的长度比较准确。

(3) 尿生殖窦开口要认真观察。要注意是否只有一个开口? 能看见处女膜环吗? 是否有阴唇或阴囊皱褶融合的情况及程度? 皱褶的皮纹和颜色如何?

### 2. 辅助检查

(1) 超声 可以观察在体表可以触及的性腺和探查未触及的性腺,但其敏感性和特异性不高。超声还可以观察苗勒氏管衍生结构的情况,如有无阴道? 有无腹腔内的性腺? 腹腔内是否有阴道样的或者尿生殖窦样的结构。

(2) 泌尿生殖道造影 通过尿生殖道的开口进行造影检查,对明确诊断和泌尿生殖各器官的关系很有用,应该由小儿泌尿外科医师亲自去做。检查可以发现尿道与阴道的关系如何? 尿生殖道的汇合点是高还是低? 有没有阴道重复等情况。

(3) 麻醉 这不能算是一种检查,但在许多情况下,小孩的检查在麻醉下做比较好。麻醉下可以进行详细的体格检查;可以做膀胱镜评估尿生殖窦情况、汇合点位置的高低以及和膀胱颈的关系。膀胱镜还可以观察阴道的情况,可以观察在阴道顶部有没有子宫颈?

(4) 腹腔镜 可以明确腹腔内有没有性腺,如有,可以同时进行性腺活检;也可以观察子宫和输卵管是否存在,结构是否正常。

## 二、治疗阶段

DSD 在性别明确后的小儿泌尿外科的治疗工作主要是:女性成形手术、男性成形手术和性腺切除。但关于手术时间的争论还非常激烈。

认为应该早期手术的理由是,早期手术可以让患儿体内的高水平的雌激素发挥有利的作用、避免由于泌尿生殖器官解剖结构异常导致的并发症、减少家庭的恐慌和压力、减轻由于性别不确定对患儿带来的精神压力和风险。

但是,早期手术出现的一些问题也使得人们认为应该推迟不必要的手术,直到患者长大后,可以理解其病情,并决定治疗方案。只有在尿生殖道汇合点的位置高、外生殖器严重男性化的女孩以及外生殖器男性化不足的男孩中考虑进行早期手术。阴道成形术宜推迟到青春期实施。男性化程度轻的女孩可以不进行手术治疗。仅限于改变生殖器外观的手术不必早期实施。

### 1. 女性化的手术

(1) 阴蒂整形术。主要在 CAH 有阴蒂增大的患者。要在保留血管神经束前提下将阴蒂缩小。阴蒂手术对性功能有不利影响,因此手术只能限制在阴蒂增大比较严重的患者中进行。尽管一些手术技术可以保护阴蒂的勃起功能,但其长期效果仍不确定。

(2) 阴道和尿道分离术。在尿生殖道汇合点高的情况下做。有很多尿生殖道成形的手术方法,但缺乏前瞻性的评估。

(3) 阴道成形术。一般在青春期实施。手术方法包括阴道扩张、皮肤或者肠替代等方式,都各有优点和不足,但均有疤痕形成的可能,故而在性生活开始前需要进一步手术来解决。

(4) 生殖器整形。手术的目的是使外生殖器最大限度的恢复正常结构和外观、功能,如用增大阴蒂的包皮进行小阴唇再造,使得性生活在情感和功能上尽量正常。

### 2. 男性化的手术

(1) 性激素治疗。许多医师认为手术前应该用、而且是早用性激素,可以增大阴茎,但证据还不充分。

(2) 尿道下裂手术。

(3) 切除苗勒氏管衍生结构。DSD 的患者如果确定为男性,苗勒氏管的衍生结构就要切除。但尿生殖窦(也称前列腺囊)是否一定要切除还没有依据。

(4) 隐睾下降固定手术。

(5) 阴茎再造。在女性转男性时要做阴茎再造,DSD 患者为严重小阴茎时也可以进行阴茎再造,主要还是采用前臂游离皮瓣进行阴茎

再造。

(6) 外生殖器整形。包括阴茎阴囊转位矫正、阴囊成形术和睾丸假体植入等。

3. 性腺切除术 精原细胞恶性肿瘤仅发生

在有 Y 染色质的 DSD 患者中,性腺发育不良的患者和有腹腔内性腺的部分雄激素不敏感患者罹患该病的可能性最大。高危患者的腹腔内性腺应该在诊断明确后就予以切除。

# 泌尿系感染诊断治疗指南

## 目 录

第一节	总论	424
第二节	各论	425
第三节	泌尿外科抗菌药物应用 相关指南	429

## 第一节 总 论

### 一、基本定义

泌尿系感染又称尿路感染(urinary tract infection, UTI),是肾脏、输尿管、膀胱和尿道等泌尿系统各个部位感染的总称。

1. 尿路感染 尿路上皮对细菌侵入的炎症反应,通常伴随有细菌尿和脓尿。

2. 细菌尿 正常尿液是无菌的,如尿中有细菌出现,称为细菌尿。细菌尿可以是有症状的,也可以是无症状的。细菌尿定义本身包括了污染,临床根据标本采集方式不同而应用不同的“有意义的细菌尿”计数来表示尿路感染。

3. 脓尿 尿中存在白细胞(WBCs),通常表示感染和尿路上皮对细菌入侵的炎症应答。

### 二、分 类

尿路感染按感染部位可分为上尿路感染和下尿路感染。

依据两次感染之间的关系可以分为孤立或散发感染(isolated or sporadic infection)和反复发作性感染(recurrent infection),反复发作性感染可以进一步分为再感染(reinfection)和细菌持续存在(bacterial persistence),细菌持续存在也称为复发(relapse)。

按感染发生时的尿路状态分类:

- 单纯性尿路感染(单纯下尿路感染和单纯上尿路感染)

- 复杂性尿路感染(包括导管相关的感染等)
- 尿脓毒血症
- 男性生殖系统感染:前列腺炎、附睾炎、睾丸炎、精囊炎等(不在本指南中)

### 三、尿路感染的诊断

1. 症状 对尿路感染有诊断意义的症状和体征为尿频、尿急、尿痛、血尿、背部疼痛和肋脊角压痛,如果女性患者同时存在尿痛和尿频,则尿路感染的可能性为90%。

2. 体检 急性膀胱炎患者可有耻骨上区压痛,但缺乏特异性。发热、心动过速、肋脊角压痛对肾盂肾炎的诊断特异性高。

#### 3. 实验室检查

(1) 尿常规检查:包括尿液物理学检查、尿生化检查和尿沉渣检查。应用最普遍的是尿液的干化学分析仪检查和尿沉渣人工镜检。

1) 尿生化检查:其中与尿路感染相关的常用指标包括:亚硝酸盐(nitrite, NIT);阳性见于大肠埃希菌等革兰阴性杆菌引起的尿路感染,尿液中细菌数 $>10^5/\text{ml}$ 时多数呈阳性反应,阳性反应程度与尿液中细菌数成正比。白细胞酯酶(leukocyte esterase, LEU);正常值为阴性,尿路感染时为阳性。

2) 尿沉渣显微镜检:有症状的女性患者尿沉渣显微镜检诊断细菌感染的敏感性60%~100%,特异性49%~100%。应注意,尿检没有WBC不能除外上尿路感染,同时尿WBC也可见于非感染性肾疾病。

(2) 尿培养:治疗前的中段尿标本培养是诊断尿路感染最可靠的指标。

#### 1) 尿标本收集

排尿标本:大多数患者可以通过排尿的方式取得合格的尿标本。

导尿标本:如果患者无法自行排尿,应行导尿留取标本。

耻骨上穿刺抽吸尿标本:仅限于不能按要求排尿(如脊髓损伤)的患者,在新生儿和截瘫患者也可以使用。

2) 关于尿培养细菌菌落计数数量的说明:美国感染疾病学会(IDSA)和欧洲临床微生物学和感染疾病学会(ESCMID)规定的尿路感染细菌培养标准为:急性非复杂性膀胱炎中段尿培养 $\geq 10^3\text{CFU/ml}$ ;急性非复杂性肾盂肾炎中段尿

培养 $\geq 10^4\text{CFU/ml}$ ;女性中段尿培养 $\geq 10^5\text{CFU/ml}$ ;男性中段尿培养或女性复杂性尿路感染导尿标本 $\geq 10^4\text{CFU/ml}$ 。

## 四、治疗

1. 一般治疗 包括对症治疗、多饮水及生活方式的调整等。

2. 抗菌药物治疗 抗菌药物治疗是尿路感染的主要治疗方法,推荐根据药敏试验选择用药。可以对有尿路感染的患者首先施行经验性抗菌药物治疗。但有研究显示社区性单纯尿路感染者中,有60%患者经验用药与最终的尿培养结果不符。

## 第二节 各论

### 一、单纯性尿路感染

#### (一) 定义

单纯性尿路感染是指发生于泌尿系统解剖结构功能正常而又无糖尿病或免疫功能低下等合并症的患者的尿路感染,短期抗菌药物治疗即可治愈,通常不会对肾脏功能造成影响。

#### (二) 临床表现

1. 急性单纯性膀胱炎 临床表现为尿频、尿急、尿痛、耻骨上膀胱区或会阴部不适、尿道烧灼感。常见终末血尿,体温正常或仅有低热。

2. 急性单纯性肾盂肾炎 患者同时具有尿路刺激征、患侧或双侧腰部胀痛等泌尿系统症状和全身症状。

#### (三) 诊断

通过病史询问、体格检查和实验室检查获得诊断。

#### (四) 治疗

1. 绝经前非妊娠妇女急性单纯性膀胱炎的治疗

(1) 短程疗法:可选择采用磷霉素氨丁三醇、匹美西林、呋喃妥因、喹诺酮类、第二代或第三代

其他 头孢菌素抗菌药物。绝大多数急性单纯性膀胱炎患者经单剂疗法或 3 日疗法治疗后,尿菌可转阴。

## (2) 对症治疗。

2. 绝经后女性急性单纯性膀胱炎的治疗 治疗方案同绝经期前非妊娠妇女的急性单纯性膀胱炎。可在妇科医师的指导下应用雌激素替代疗法。

3. 非妊娠妇女急性单纯性肾盂肾炎的治疗 对仅有轻度发热和(或)肋脊角叩痛的肾盂肾炎,或 3 日疗法治疗失败的下尿路感染患者,应口服有效抗菌药物 14 日。如果用药后 48~72 小时仍未见效,则应根据药敏试验选用有效药物治疗。治疗后应追踪复查,如用药 14 日后仍有菌尿,则应根据药敏试验改药,再治疗 6 周。

对发热超过 38.5℃、肋脊角压痛、血白细胞升高等或出现严重的全身中毒症状、怀疑有菌血症者,首先应予以胃肠外给药(静脉滴注或肌肉注射),在退热 72 小时后,再改用口服抗菌药物(喹诺酮类、第二代或第三代头孢菌素类等)完成 2 周疗程。

药物选择:①第 3 代喹诺酮类如左氧氟沙星等;②半合成广谱青霉素,如哌拉西林、磺苄西林等对铜绿假单胞菌有效;③第三代头孢菌素类,如头孢他啶、头孢哌酮等对铜绿假单胞菌有较好的疗效;④对社区高氟喹诺酮耐药和 ESBLs 阳性的大肠杆菌的地区,初次用药必须使用  $\beta$ -内酰胺酶复合制剂、氨基糖苷类或碳青霉烯类药物;⑤氨基糖苷类抗菌药物,但应严格注意其副作用。

4. 无症状菌尿(ASB)的治疗 推荐筛查和治疗孕妇或准备接受可能导致尿道黏膜出血的侵入性操作的 ASB 患者。不推荐对绝经前非妊娠妇女、老年人、留置导尿管、肾造瘘管或输尿管导管、脊髓损伤等患者的 ASB 进行治疗。

5. 复发性单纯性尿路感染的治疗 ①再感染:可考虑用低剂量长疗程抑菌疗法作预防性治疗。在每晚睡前或性交排尿后,口服以下药物之一:如 SMZ-TMP 半片或一片、TMP 50mg、呋喃妥因 50mg(为防止肾功能损害,在长期使用以上药物时应适当增加液体摄入量)或左氧氟沙星 100mg 等,此外,亦可采用每 7~10 天口服一次磷霉素氨丁三醇方法。对已绝经女性,可加用雌激素以减少复发。本疗法通常使用半年,如停药后仍反复再发,则再给予此疗法 1~2 年或更长。②复发:应根据药敏试验结果选择敏感抗菌药物,用最大允许剂量治疗 6 周,如不奏效,可考虑延长

疗程或改用注射用药。

6. 男性急性单纯性泌尿道感染 通常只需接受 7 天治疗方案。但合并前列腺感染,其他发热性泌尿道感染,肾盂肾炎,反复感染,或怀疑存在复杂因素导致感染的成年患者,推荐使用喹诺酮类药物 2 周,并排除其他致感染的危险因素。

## 二、复杂性尿路感染

### (一) 定义和分级

复杂性尿路感染是指尿路感染伴有增加获得感染或者治疗失败风险的疾病,例如泌尿生殖道的结构或功能异常,或其他潜在疾病。诊断复杂性尿路感染有 2 条标准:尿培养阳性以及表 15-1 所列 1 条或 1 条以上的因素。

表 15-1 复杂性尿路感染潜在诱发因素

留置导尿管,支架管,或间歇性膀胱导尿
残余尿 >100ml
任何原因引起的梗阻性尿路疾病,如膀胱出口梗阻、神经源性膀胱、结石和肿瘤
膀胱输尿管返流或其他功能异常
尿流改道
化疗或放疗损伤尿路上皮
围手术期和术后尿路感染
肾功能不全、移植肾、糖尿病、免疫缺陷

按照伴随疾病将其分为两类:

1. 尿路感染并发的因素能通过治疗而得以去除的患者,如结石的去除,留置导管的拔除。
2. 尿路感染并发的因素在治疗是不能或者不能完全去除的患者,如永久性留置导管,治疗后结石残留或神经源性膀胱。

### (二) 临床表现

复杂性尿路感染可伴或不伴有临床症状(如尿急、尿频、尿痛、排尿困难、腰背部疼痛、肋脊角压痛、耻骨上疼痛和发热)。除了泌尿系疾病之外,复杂性尿路感染常伴随其他疾病,如糖尿病(10%)和肾功能衰竭。复杂性尿路感染的后遗症较多,最严重和致命的情况一是尿脓毒症,二是肾功能衰竭。

### (三) 诊断

1. 病史采集(推荐) 复杂性 UTI 的病史采集包括:①尿路感染症状:如尿频、尿急、尿痛、

等下尿路刺激症状,及腰痛和(或)下腹部痛等;  
②全身感染症状:如寒战、发热、头痛、恶心、呕吐、食欲不振等;③伴随疾病本身引起的症状:如尿路结石、糖尿病引起的症状;④先前的治疗史,尤其是抗菌药物的应用史。

## 2. 体格检查(推荐)

### 3. 辅助检查

(1) 尿常规(推荐);

(2) 尿培养(推荐);

(3) 血液检查(可选):血液白细胞计数和中性粒细胞升高,血沉增快。若怀疑伴有肾功能不全、糖尿病、免疫缺陷等潜在性疾病,必须进行相关的血液学检查。当患者出现脓毒血症先兆症状时,还需进行血液细菌培养和药敏试验。

(4) 影像学检查(可选)

## (四) 治疗

1. 抗菌药物治疗 推荐根据尿培养和药敏试验结果选择敏感抗菌药物。对于有症状复杂尿路感染的经验性治疗需要了解可能的病原菌谱和当地抗菌药物的耐药情况,还要对基础泌尿系统疾病的严重程度进行评估(包括对肾功能的评估)。抗菌药物的经验性治疗需根据临床反应和尿培养结果随时进行修正(表 15-2)。

表 15-2 经验治疗的抗菌药物选择

推荐用于初始经验治疗的抗菌药物

- 氟喹诺酮
- 氨基青霉素加 BLI
- 头孢菌素(2代或3a代)
- 氨基糖苷类
- 磷霉素氨丁三醇

推荐用于初始治疗失败后或严重病例经验治疗的抗菌药物

- 氟喹诺酮(如果未被用于初始治疗)
- 脲基青霉素(哌拉西林)加 BLI
- 头孢菌素(3b代)
- 磷霉素氨丁三醇
- 碳青霉烯类抗菌药物
- 联合治疗:
  - 氨基糖苷类 + BLI
  - 氨基糖苷类 + 氟喹诺酮

不推荐用于经验治疗的抗菌药物

- 氨基青霉素,如阿莫西林,氨苄西林
- 甲氧苄啶-磺胺甲基异噁唑(仅用于病原体的药敏已知时)

BLI=β-内酰胺酶抑制剂

一般推荐治疗7~14天,疗程与潜在疾病的治疗密切相关。伴有下尿路症状的患者治疗时间通常为7天,有上尿路症状或脓毒症患者通常为14天。根据临床情况,疗程有时需延长至21天。对于长期留置导尿管或尿路支架管的患者,应尽量缩短治疗时间,以避免细菌耐药。对于复杂性UTI患者不推荐预防性应用抗菌药物防止尿路感染复发。

复杂性尿路感染的经验治疗推荐应用主要经肾脏排泄的氟喹诺酮类,也可选择β-内酰胺酶抑制剂复合制剂、2代或3a代头孢菌素、或者氨基糖苷类,磷霉素氨丁三醇对复杂性尿路感染的大肠埃希菌、粪肠球菌、肺炎克雷伯菌、表皮球菌等均具有很好的抗菌活性,可用于尿路感染的经验治疗。

如果初始治疗失败,微生物学检查结果尚未报告,或者作为临床严重感染的初始治疗,则须改用亦能有效针对假单胞菌的抗菌药物,如氟喹诺酮(如果未被用于初始治疗)、酰氨基青霉素(哌拉西林)加β-内酰胺酶抑制剂复合制剂、3b代头孢菌素或碳青霉烯类抗菌药物,最后联用氨基糖苷类。

2. 治疗后的随访 复杂性尿路感染含有耐药细菌的可能性较大是本病的另一个特点。如果泌尿系解剖功能异常或潜在性疾病不能得到纠正,则尿路感染必然复发。为此,必须在治疗结束的前、后行细菌培养和药敏试验。

## 三、导管相关的尿路感染

### (一) 导管相关尿路感染的诊断

1. 症状和体征 超过90%的院内导尿管相关感染菌尿是无症状的,有症状的感染中常见的症状是发热。

2. 菌尿和脓尿 不推荐单纯根据菌尿和脓尿的情况对可能发生的有症状感染进行预测。

### (二) 导管相关感染的治疗

1. 无症状菌尿的治疗 大多数的无症状菌尿不推荐使用抗菌药物治疗。

以下情况下推荐根据具体情况应用适当抗菌药物:

(1) 为处理由特别有毒力的微生物造成的院

其他 内感染,而作为控制性治疗方案的一部分;

(2) 具有出现严重并发感染风险的患者(如粒细胞减少症、免疫抑制等);

(3) 泌尿系手术的患者;

(4) 患者由引起高菌血症发生率的菌株感染,例如粘质沙雷氏菌;

## 2. 有症状感染的治疗

(1) 关于导管的处理:推荐在取尿样培养前及应用抗菌药物治疗前更换留置时间超过7天的导管。导管的移除推荐作为治疗的一部分。如有必要继续应用导管引流,可更换新导管或采用其他方式,如阴茎套引流、耻骨上引流等。

(2) 关于抗菌药物的应用:初始选择可采用经验用药通常可给予广谱抗菌药物。当得到尿培养的结果后,应当根据病原体对药物的敏感性进行调整。在用药后48~72小时应对治疗情况进行评价,如果患者症状很快消失,通常治疗5~7天是足够的;症状较重的患者通常治疗需要10~14天。偶尔尿培养可显示念珠菌感染,通常是没有症状并不治愈。如果有证据显示是由该菌引起的复杂感染,全身抗真菌治疗可能是其适应证。不推荐长期无根据使用抗菌药物治疗。

## (三) 导管相关感染的预防

1. 推荐采用封闭引流系统。

2. 严格执行导管引流的适应证和拔除指征,尽量减少不必要的插管和不适当的长期留管。

3. 如果因病情原因导尿管不能移除,除定期更换导管外,推荐耻骨上引流(男性)和间歇导尿。

4. 导管材质的选择 含银合金导尿管可减少无症状菌尿的发生,但仅限于一周以内,在某些情况下可以考虑使用。长期留管最好选择硅酮胶材质的导管。

5. 导管相关的管理 留置导管应在无菌的环境下进行;操作中使用足够的润剂和尽可能小号的导管;应常规使用封闭引流;推荐对留管的患者给予充分的液体来确保足够的尿流。

更换导管的时间不应长于生产商推荐的时限。如出现有症状感染、导管破损、导管结壳或引流不畅等情况均更换;在使用高剂量广谱非肠道给药的抗菌药物的情况下导管应经常更换;当患者发热,不能排除来源于泌尿道的有症状感染时,应更换导管并进行尿培养等相关检查。

6. 不推荐对导尿管、尿道或集尿袋应用抗菌

药物。

7. 对于长期留管的患者不推荐进行膀胱冲洗。

8. 留置尿管10年及以上者应行膀胱癌筛查。

## 四、尿脓毒血症

### (一) 定义

尿脓毒血症即由于尿路感染引起的脓毒血症。当尿路感染出现临床感染症状并且伴有全身炎症反应征象(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)即可诊断为尿脓毒血症。

### (二) 流行病学

约5%的脓毒血症为尿源性,死亡率可高达1/5。尿脓毒血症主要致病菌是革兰阴性菌,真菌引起的脓毒血症比率逐渐上升。

### (三) 临床表现

包括尿路感染、伴随的其他潜在疾病和感染性休克三方面。

### (四) 诊断

当尿路感染出现临床感染症状并且伴有全身炎症反应征象(SIRS)即可诊断为尿脓毒血症。

临床感染各个阶段的诊断标准见表15-3。

表 15-3 感染性休克和脓毒血症的临床诊断标准

疾病	标准
感染	人体正常无菌部位出现细菌,通常伴有宿主的炎症反应(但不是必须的)
菌血症	通过培养证实血液内有细菌存在,可能是暂时性的
全身炎症反应综合征(SIRS)	对各种不同损伤的临床反应,可能是由感染,也可能是非感染引起(如烧伤、胰腺炎)。全身反应须具备以下2个或2个以上条件: 体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ 心率 $>90$ 次/分钟 呼吸频率 $>20$ 次/分钟,或 $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$ ( $<4.3\text{kPa}$ ) 外周血白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4 \times 10^9/\text{L}$ 或未成熟细胞 $\geq 10\%$
脓毒血症	由于感染而导致炎症过程激活
低血压	无其他原因引起的收缩压 $<90\text{mmHg}$ 或较基础血压下降 $>40\text{mmHg}$

续表

疾病	标准
严重脓毒症	脓毒症合并器官功能障碍、血流灌注不足或低血压。
感染性休克	在补液充足的情况下,脓毒症合并低血压、血流灌注异常,血流灌注异常的患者若使用升压药或者收缩血管的药物,低血压被纠正,但是仍然存在组织器官灌注异常
难治性感染性休克	感染性休克持续时间超过1小时并对输液和药物介入治疗无反应

### (五) 尿脓毒症的治疗

推荐泌尿外科医生和重症监护专家以及感染性疾病专家合作来管理病人。治疗包含以下4个基本策略:

#### 1. 复苏、支持治疗(稳定血压和维持呼吸通畅)(推荐)

(1) 扩容的标准:中心静脉压达到8~12mmHg,尿量0.5ml/(kg·h)以上,以及65mmHg≤平均血压≤90mmHg。

(2) 如果平均血压不能到达65~90mmHg,应该应用血管活性药物。

(3) 氧输送达到中心静脉血氧饱和度≥70%。

(4) 如果中心静脉血氧饱和度不能达到≥70%,应该输红细胞使红细胞压积≥30%。

2. 抗菌药物治疗(脓毒症诱发低血压1小时内)(推荐) 一旦怀疑尿脓毒症,在留取标本后,应立即进行静脉途径经验性的抗菌药物治疗。如患者是社区感染,大肠埃希菌和其他肠杆菌科可能是主要的病原体,可以有针对性的选择抗菌药物。对于院内尿路感染引起的继发性尿脓毒症患者(尤其是泌尿外科介入操作以后或长期留置导尿管者),如果治疗没有或者只有部分反应,应使用抗假单胞菌的第三代头孢菌素或哌拉西林/他唑巴坦或碳青霉烯类,可能覆盖包括多重耐药细菌在内的大部分细菌。

3. 控制合并因素(推荐) 首先采取微创治疗手段(如置入膀胱引流管,双J管或经皮肾穿刺造瘘)控制合并因素。尿脓毒症症状缓减后,应用合适的方法完全去除合并因素。这是治疗策略中的关键措施。

## 第三节 泌尿外科抗菌药物应用相关指南

### 一、特殊情况下的抗菌药物应用

#### (一) 妊娠期患者抗菌药物的应用

##### 1. 各型妊娠期尿路感染的特点和药物治疗

(1) 无症状菌尿:推荐在妊娠早期行尿培养检查,若结果阳性应及时治疗。推荐根据药敏试验结果给予5~7天抗菌药物治疗,治疗后1~4周应再行尿培养检查了解治疗效果。

(2) 急性膀胱炎:妊娠期有症状的尿路感染主要表现为急性膀胱炎。推荐根据尿培养和药敏试验结果给予7天抗菌药物治疗,如果来不及等待药敏试验结果可给予二代头孢菌素、三代头孢菌素、阿莫西林、呋喃妥因或磷霉素治疗。治疗1周后应再行尿培养检查了解治疗效果。若反复发作急性膀胱炎推荐每日睡前口服头孢呋辛125~250mg或呋喃妥因50mg直至产褥期,以预防复发。

(3) 急性肾盂肾炎:推荐首先根据尿培养或血培养及药敏试验结果给予抗菌药物静脉输液治疗,如果来不及等待药敏试验结果可选择二代头孢菌素、或三代头孢菌素、或氨基青霉素加β内酰胺酶抑制剂(BLI)治疗。症状好转后应继续口服抗菌药物至少14天。

##### 2. 妊娠期患者抗菌药物应用的注意事项

妊娠期患者抗菌药物的应用需考虑药物对母体和胎儿两方面的影响:

(1) 对胎儿有致畸或明显毒性作用者,如四环素类、喹诺酮类等,妊娠期避免应用。

(2) 对母体和胎儿均有毒性作用者,如氨基糖苷类、万古霉素(去甲万古霉素)等,妊娠期避免应用;确有应用指征时,须在血药浓度监测下使用,以保证用药安全有效。

(3) 药物毒性低,对胎儿及母体均无明显影响,也无致畸作用者,妊娠期感染时可选用。青霉素类、头孢菌素类等β内酰胺类和磷霉素等均属此种情况。

推荐用药时参考美国食品药品监督管理局(FDA)按照药物在妊娠期应用时的危险性分类(表15-4)。

表 15-4 抗菌药物在妊娠期应用时的危险性分类

FDA 分类	抗菌药物			
A. 在孕妇中研究证实无危险性				
B. 动物中研究无危险性,但人类研究资料不充分,或对动物有毒性,但人类研究无危险性	青霉素类 头孢菌素类 青霉素类 + $\beta$ 内酰胺酶抑制剂 氨基糖苷类 美罗培南 厄他培南	红霉素 阿奇霉素 克林霉素 磷霉素	两性霉素 B 特比萘芬 利福布丁 乙胺丁醇	甲硝唑 呋喃妥因
C. 动物研究显示毒性,人体研究资料不充分,但用药时可能患者的受益大于危险性	亚胺培南 / 西司他丁 氯霉素 克拉霉素 万古霉素	氟康唑 伊曲康唑 酮康唑 氟胞嘧啶	磺胺药 / 甲氧苄啶 氟喹诺酮类 利奈唑胺	乙胺嘧啶 利福平 异烟肼 吡嗪酰胺
D. 已证实对人类有危险性,但仍可能受益多	氨基糖苷类	四环素类		
X. 对人类致畸,危险性大于受益	奎宁	乙硫异烟胺	利巴韦林	

注:

(1) 妊娠期感染时用药可参考表中分类,以及用药后患者的受益程度及可能的风险,充分权衡后决定

A类:妊娠期患者可安全使用;B类:有明确指征时慎用;C类:在确有应用指征时,充分权衡利弊决定是否选用;D类:避免应用,但在确有应用指征、且患者受益大于可能的风险时严密观察下慎用;X类:禁用

(2) 妊娠期患者接受氨基糖苷类、万古霉素(去甲万古霉素)、氯霉素、磺胺药、氟胞嘧啶时必须进行血药浓度监测,据以调整给药方案

## (二) 肝功能不全患者抗菌药物的应用

肝功能不全时抗菌药物的应用有以下几种情况:

1. 主要经肝脏清除的药物,肝功能不全时清除明显减少,但并无明显毒性反应发生,肝病时仍可应用,但需谨慎,必要时减量应用,治疗过程中需严密监测肝功能。大环内酯类(不包括红霉素酯化物)、林可霉素、克林霉素属此类。

2. 药物主要经肝脏或有相当量经肝脏清除或代谢,肝功能不全时清除减少,可导致毒性反应发生,肝功能不全患者应避免使用此类药物。氯霉素、利福平、红霉素酯化物、四环素类、磺胺药等属此类。

3. 药物经肝、肾两途径清除,肝功能不全者药物清除减少,血药浓度升高,同时有肾功能不全的患者血药浓度升高尤为明显。严重肝病患者,尤其肝、肾功能同时减退的患者在使用此类药物时需减量应用。氨基青霉素中的美洛西林和哌拉西林、头孢哌酮、头孢曲松、头孢噻肟、头孢噻吩等属此类。

4. 药物主要经肾排泄,肝功能不全者不需调整剂量。青霉素、头孢唑啉、头孢他啶、碳青霉

烯类、万古霉素及喹诺酮类(不包括培氟沙星)属此类。氨基糖苷类尽管主要经肾排泄,但肝病患者的肾毒性发生率明显增高,因此应用时仍需注意。

具体药物的选择参见表 15-5,使用某种药物前应仔细阅读其说明书,结合患者的病情调整剂量和给药方式。

## (三) 肾功能不全患者抗菌药物的应用

1. 基本原则 许多抗菌药物在人体内主要经肾排出,而某些抗菌药物具有肾毒性,肾功能不全的感染患者应用抗菌药物的原则如下:

(1) 根据感染的严重程度、病原菌种类及药敏试验结果等选用无肾毒性或肾毒性低的抗菌药物。

(2) 根据患者肾功能不全程度以及抗菌药物在人体内排出途径调整给药剂量及方法。

(3) 确有应用肾毒性抗菌药物指征时,必须调整给药方案。

2. 抗菌药物的选用及给药方案调整 根据抗菌药物体内过程特点及其肾毒性,肾功能不全时抗菌药物的选用有以下几种情况:

(1) 主要由肝胆系统排泄或由肝脏代谢,或

表 15-5 肝功能不全患者抗菌药物的应用

抗菌药物				肝功能不全时的应用
青霉素	庆大霉素	万古霉素	氧氟沙星	按原治疗量应用
头孢唑啉	妥布霉素	去甲万古霉素	左氧氟沙星	
头孢他啶	阿米卡星等氨基糖苷类	多粘菌素	环丙沙星 诺氟沙星	
哌拉西林	头孢噻吩	红霉素	甲硝唑	严重肝病时减量慎用
阿洛西林	头孢噻肟	克林霉素	氟罗沙星	
美洛西林	头孢曲松		氟胞嘧啶	
羧苄西林	头孢哌酮		伊曲康唑	
林可霉素	培氟沙星	异烟肼*		肝病时减量慎用
红霉素酯化物	两性霉素 B	磺胺药		肝病时避免应用
四环素类	酮康唑			
氯霉素	咪康唑			
利福平	特比萘芬			

注:\* 活动性肝病时避免应用

经肾脏和肝胆系统同时排出的抗菌药物用于肾功能不全者,维持原治疗量或剂量略减。

(2) 主要经肾排泄,药物本身并无肾毒性,或仅有轻度肾毒性的抗菌药物,肾功能不全者可应用,但剂量需适当调整。

(3) 肾毒性抗菌药物避免用于肾功能不全

者,如确有指征使用该类药物时,需进行血药浓度监测,据以调整给药方案,达到个体化给药;也可按照肾功能减退程度(以内生肌酐清除率为准)减量给药,疗程中需严密监测患者肾功能。

具体药物的选择参见表 15-6。

表 15-6 肾功能不全患者抗菌药物的应用

抗菌药物				肾功能不全时的应用
红霉素、阿奇霉素等大环内酯类	氨苄西林	头孢哌酮	氨苄西林/舒巴坦	可应用,按原治疗量或略减量
利福平	阿莫西林	头孢曲松	阿莫西林/克拉维酸	
克林霉素	哌拉西林	头孢噻肟	替卡西林/克拉维酸	异烟肼
多西环素	美洛西林	头孢哌酮/舒巴坦	哌拉西林/三唑巴坦	
青霉素	苯唑西林			甲硝唑 伊曲康唑口服液
羧苄西林	头孢氨苄	头孢唑肟	氧氟沙星	
阿洛西林	头孢拉定	头孢吡肟	左氧氟沙星	磺胺甲噁唑 甲氧苄啶
头孢唑啉	头孢呋辛	氨基曲南	加替沙星	
头孢噻吩	头孢西丁	亚胺培南/西司他丁	环丙沙星	氟康唑 吡嗪酰胺
庆大霉素	头孢他啶	美罗培南		
妥布霉素	万古霉素			可应用,治疗量需减少
奈替米星	去甲万古霉素			
阿米卡星	替考拉宁			
卡那霉素	氟胞嘧啶			
链霉素	伊曲康唑静脉注射剂			
四环素	呋喃妥因	特比萘芬		避免使用,确有指征应用者调整给药方案*
土霉素	萘啶酸			
				不宜选用

注:\* 需进行血药浓度监测,或按内生肌酐清除率(也可自血肌酐值计算获得)调整给药剂量或给药间期。

## 二、泌尿外科围手术期 抗菌药物应用

### (一) 几点注意事项

1. 围手术期应用抗菌药物的目的是预防手术后切口感染,预防清洁-污染或污染手术后手术部位感染,以及治疗已存在的感染。

2. 应用抗菌药物只是预防和治疗感染的一部分,精心的术前准备、术中严格的无菌操作及术后全面的护理都是保证患者顺利康复的重要部分。

3. 围手术期抗菌药物应用应掌握正确的给药时机和剂量,应根据患者的具体情况全面分析后决定给药方案。

4. 某些危险因素会影响围手术期抗菌药物的应用,参见表 15-7。

表 15-7 围手术期感染的危险因素

一般危险因素	特殊危险因素
高龄	术前住院时间长或近期曾住院
营养不良	反复发作泌尿系感染史
免疫功能受损	涉及肠道的手术
糖尿病	有菌落定殖
吸烟	长期引流
过度肥胖	存在尿路梗阻
同时存在远处感染病灶	存在泌尿系结石

### (二) 常见泌尿外科手术的分类

按照 1999 年美国疾病预防控制中心(CDC) 外科手术感染预防指南中对外科手术切口的分类,将常见泌尿外科手术分为 4 类,参见表 15-8。

表 15-8 常见泌尿外科手术的分类

分类	常见泌尿外科手术
清洁手术	根治性肾切除术,肾上腺切除术,腹腔镜根治性肾切除术,腹腔镜肾上腺切除术,腹腔镜肾囊肿去顶术,腹腔镜精索静脉高位结扎术,腹腔镜隐睾切除术等
清洁-污染手术	肾部分切除术,根治性前列腺切除术,肾输尿管全长切除术,肾盂成形术,膀胱部分切除术,阴囊手术,腹腔镜肾部分切除术,腹腔镜根治性前列腺切除术,腹腔镜肾输尿管全长切除术,腹腔镜肾盂成形术,经尿道前列腺切除术(TURP),经尿道膀胱肿瘤切除术(TURbt),输尿管镜碎石术(TUL),经皮肾镜碎石术(PNL)等
污染手术	使用肠管的尿流改道术,感染性结石手术等
感染手术	尿路开放性创伤,肾感染的手术等

### (三) 预防性应用抗菌药物的选择及给药方法

1. 预防性应用抗菌药物的选择 抗菌药物的选择视预防目的而定。为预防术后切口感染,应针对金黄色葡萄球菌选用药物。预防手术部位感染,则需依据手术野污染或可能的污染菌种类选用。清洁手术(理论上讲清洁手术通常不需预防性应用抗菌药物,仅在下列情况下可考虑应用:手术范围大、时间长,污染机会增加;异物植入手术;高龄、营养不良或免疫缺陷等高危人群)或清洁-污染手术推荐应用一代头孢菌素,污染手术推荐应用二代头孢菌素。选用的抗菌药物必须是疗效肯定、安全、使用方便及价格相对较低的品种。

2. 给药方法 接受清洁手术者,术前 0.5~2 小时内给药,或麻醉开始时给药,使手术切口暴露时局部组织中已达到足以杀灭手术过程中入侵切口细菌的药物浓度。如果手术时间超过 3 小时,或失血量大(>1500ml),需要手术中给予第 2 剂。药物的有效覆盖时间应包括整个手术过程和手术结束后 4 小时,总的预防用药时间不超过 24 小时,个别情况可延长至 48 小时。手术时间较短(<2 小时)的清洁手术,术前用药一次即可。接受清洁-污染手术者的手术时预防用药时间亦为 24 小时,必要时延长至 48 小时。污染手术可依据患者情况酌量延长。对手术前已形成感染者,抗菌药物使用时间应按治疗性应用而定。

### (四) 常用有创性诊断操作的抗菌药物应用

1. 尿动力学检查 通常情况下在尿动力学检查前后不需使用抗菌药物,在患者有菌尿、留置

尿管、近期曾发生尿路感染、大量残余尿、脊髓损伤等危险因素存在时,推荐在检查后 24 小时内给予单次口服二代头孢菌素、或氟喹诺酮类、或复方磺胺甲噁唑。

**2. 经直肠前列腺穿刺活检** 多数研究采用至少用药 3 天的方案。推荐在穿刺前 2 小时口服氟喹诺酮类(左氧氟沙星,500mg qd),穿刺后继续服用,总用药时间不超过 72 小时。如果穿刺前有菌尿等危险因素存在,可延长用药时间至 96 小时。考虑到存在对氟喹诺酮类耐药的大肠埃希菌,也可应用二代头孢菌素或三代头孢菌素。

穿刺后应密切观察患者的体温,高热时应及时行血培养及尿培养,并根据培养和药敏试验结果选用敏感的抗菌药物治疗。

**3. 膀胱镜检查** 推荐在检查前 1 小时单次口服氟喹诺酮类、或二代头孢菌素、或复方磺胺甲噁唑,如果存在以上列举的危险因素应延长抗菌药物使用时间,但不超过 72 小时。

### (五) ESWL 的围手术期抗菌药物应用

对不存在表 15-7 中危险因素的非复杂性肾或输尿管结石患者不推荐预防性使用抗菌药物。存在以上危险因素者,推荐 ESWL 前 30~60 分钟静脉输注二代或三代头孢菌素、或氨基青霉素加 BLI 或复方磺胺甲噁唑作为预防性应用抗菌药物,并密切观察病情变化,若出现症状性尿路感染或菌血症表现应进一步治疗,否则抗菌药物使用时间不应超过 24 小时。对 ESWL 前存在尿路感染者应根据尿培养和药敏试验结果给予治疗。

### (六) 腔内手术的围手术期抗菌药物应用

**1. TURP** 推荐在术前 30 分钟静脉输注青霉素类、或氨基青霉素加 BLI、或二代头孢菌素、或三代头孢菌素、或氟喹诺酮类抗菌药物,当对以上药物过敏时可换用氨基糖苷类,术后继续应用,总用药时间不超过 72 小时。

**2. TURBt** 推荐在手术前 30~60 分钟静脉输注青霉素类、二代或三代头孢菌素、或氨基青霉素加 BLI、或氟喹诺酮类、或复方磺胺甲噁唑,抗菌药物使用时间不超过 24 小时。当有下尿路梗阻、糖尿病、免疫抑制、肿瘤较大伴坏死、肿瘤切除时间长、残留肿瘤等危险因素时,可延长抗菌药物

使用时间至 72 小时。

**3. 输尿管镜和经皮肾镜手术** 对单纯输尿管镜检查、输尿管下段碎石术或经皮肾镜手术,没有其他危险因素存在者,考虑到手术难度不大,手术时间较短,推荐在术前 30~60 分钟静脉输注氟喹诺酮类、或头孢菌素类、或青霉素类、或氨基青霉素加 BLI、或复方磺胺甲噁唑、或氨基糖苷类 + 甲硝唑,单次用药即可。对输尿管中上段碎石术、嵌顿性结石、感染性结石,手术难度大、时间长,或合并下尿路梗阻、糖尿病、免疫抑制、残留结石或肿瘤等危险因素者,应在术前首次用药后维持用药达 72 小时。

对于术前有明显尿路感染、菌尿的患者,应根据细菌培养及药敏试验给予充分抗感染治疗后再行手术。存在结石梗阻合并肾积脓或脓毒血症者,应行肾穿刺造瘘置管引流,积极抗休克、抗感染治疗后再行二期手术治疗。

### (七) 开放手术的围手术期抗菌药物应用

开放手术围手术期抗菌药物的应用应根据表 15-5 对手术的分类而定。

**1. 清洁手术者** 不推荐常规预防用抗菌药物,仅在下列情况下可考虑应用:手术范围大、时间长,污染机会增加;异物植入手术;高龄、营养不良或免疫缺陷等高危人群。推荐在术前 30~60 分钟给予青霉素类或一代头孢菌素,总用药时间不超过 24 小时。

**2. 清洁 - 污染手术者** 推荐在术前 30~60 分钟给予头孢菌素类、或青霉素加 BLI、或氨基青霉素加 BLI、或复方磺胺甲噁唑、或氨基糖苷类 + 甲硝唑,并维持用药达 48~72 小时。

**3. 污染手术者** 推荐在术前 30~60 分钟给予二代头孢菌素、或三代头孢菌素、或青霉素加 BLI、或氨基糖苷类 + 甲硝唑,并维持用药达 72~96 小时。涉及肠道手术者应加用甲硝唑,并在术前 24 小时口服新霉素加甲硝唑。

**4. 感染手术者** 应尽早应用广谱抗菌药物,并根据感染灶细菌培养和药敏试验结果选用适当的抗菌药物治疗。

### (八) 腹腔镜手术的围手术期抗菌药物应用

腹腔镜手术的分类可参考表 15-8,其围手术

其他 期抗菌药物应用原则与相应的开放手术类似。对清洁手术者,不推荐常规预防用抗菌药物;对高危人群推荐术前 30 分钟单次给予一代头孢菌素或二代头孢菌素即可,若手术时间超过 3 小时可加用一次。对清洁 - 污染手术者,推荐术前 30 分钟给予二代或三代头孢菌素、或青霉素加 BLI,手术时每 3~4 小时加用一次,维持用药时间不超过 72 小时。

# 前列腺炎诊断治疗指南

## 引言

前列腺炎是成年男性的常见病之一。虽然前列腺炎不是一种直接威胁生命的疾病,但严重影响患者的生活质量。同时,其庞大的患者人群和高昂的医疗费用给公共卫生事业造成了巨大的经济负担。由于目前对慢性前列腺炎(Ⅲ型前列腺炎,慢性骨盆疼痛综合征)的发病机制、病理生理学改变还不十分清楚,许多医师在临床诊治慢性前列腺炎过程中感到棘手。对各型前列腺炎的认识、病情轻重的判断、治疗方法的选择以及疗效评价等诸多方面有必要进行规范。2006年,中华医学会泌尿外科学分会聘请有关专家,以国内外循证医学资料为依据,参考《Campbell's Urology》、《吴阶平泌尿外科学》及国外相关指南,结合国内临床实际情况,进行反复研讨,完成了我国《前列腺炎诊断治疗指南 2007版》,并于2009年、2011年两次修订。经过六年的推广和应用,本指南推动了我国前列腺炎诊治的规范化进程<sup>[1]</sup>。2013年,本指南新一届编委会参考各地同行的意见和建议,并补充新的循证医学资料,再次修订完成《前列腺炎诊断治疗指南 2013版》。

## 参考文献

张凯,白文俊,商学军,等.泌尿男科医师应用《CUA前列腺炎诊断治疗指南》诊疗CPPS的调查.中华男科学杂志,2013,19(2):127-131

## 目录

一、概述	436
二、病因和发病机制	438
三、诊断	442
四、治疗	447
附录一 国立卫生研究院慢性前列腺炎症状指数(NIH-CPSI)	451
附录二 慢性骨盆疼痛综合征(CPPS)的UPOINT临床表现分型	453
附录三 病原体定位试验操作方法	453
附录四 中英文词汇对照表	453

## 一、概 述

### (一) 概念与分类

前列腺炎是一组疾病,其概念和分类是一个密不可分的统一体,并随着对其认识的深入而发生变化<sup>[1-5]</sup>。

1. 传统的分类方法 Meares-Stamey 的“四杯法”对前列腺炎进行分类是第一个规范的前列腺炎分类方法,通过比较初始尿液(voided bladder one, VB1)、中段尿液(voided bladder two, VB2)、前列腺按摩液(expressed prostatic secretion, EPS)、前列腺按摩后尿液(voided bladder three, VB3)“四杯”标本中白细胞数量和细菌培养结果将前列腺炎划分为:急性细菌性前列腺炎(acute bacterial prostatitis, ABP)、慢性细菌性前列腺炎(chronic bacterial prostatitis, CBP)、慢性非细菌性前列腺炎(chronic nonbacterial prostatitis, CNP)、前列腺痛(prostatodynia, PD)<sup>[1]</sup>。

该分类体现了过去以感染为前列腺炎主要病因的认识。

2. 新的分类方法 1995 年美国国立卫生研究院(National Institutes of Health, NIH)根据当时对前列腺炎的基础和临床研究情况,制定了一种新的分类方法<sup>[2,3]</sup>。

I 型:相当于传统分类方法中的 ABP。起病急,可表现为突发的发热性疾病,伴有持续和明显的下尿路感染症状,尿液中白细胞数量升高,血液或(和)尿液中的细菌培养阳性。

II 型:相当于传统分类方法中的 CBP,约占慢性前列腺炎的 5%~8%<sup>[6]</sup>。有反复发作的下尿路感染症状,持续时间超过 3 个月,EPS/精液/VB3 中白细胞数量升高,细菌培养结果阳性。

III 型:慢性前列腺炎/慢性骨盆疼痛综合征(chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndromes, CP/CPPS),相当于传统分类方法中的 CNP 和 PD,是前列腺炎中最常见的类型,约占慢性前列腺炎的 90% 以上<sup>[6]</sup>。主要表现为长期、反复的骨盆区域疼痛或不适,持续时间超过 3 个月,可伴有不同程度的排尿症状和性功能障碍,严重影响患者的生活质量;EPS/精液/VB3 细菌培养结果阴性。

根据 EPS/精液/VB3 常规显微镜检查结果,该型又可再分为 III A (炎症性 CPPS) 和 III B (非炎症

性 CPPS) 2 种亚型:III A 型患者的 EPS/精液/VB3 中白细胞数量升高;III B 型患者的 EPS/精液/VB3 中白细胞在正常范围。III A 和 III B 2 种亚型各占 50% 左右<sup>[6,7]</sup>。

IV 型:无症状性前列腺炎(asymptomatic inflammatory prostatitis, AIP)。无主观症状,仅在有关前列腺方面的检查(EPS、精液、前列腺组织活检及前列腺切除标本的病理检查等)时发现炎症证据<sup>[8,9]</sup>。

以上分类中的 I 型和 II 型前列腺炎,即急性和慢性细菌性前列腺炎是定位于前列腺的感染性疾病,病因、病理、临床表现及转归明确,应看作独立的疾病。

以上分类方法将传统分类方法中的 CNP 和 PD 合并为一类,体现了将慢性前列腺炎(III 型)作为临床综合征的新认识,故此型也称为慢性骨盆疼痛综合征(CPPS),推荐用这一名词取代“慢性前列腺炎”。尽管后者提示存在炎症,但约 50% 的 III 型前列腺炎患者中,临床常规使用的检验方法不能发现炎症的证据,故将 III 型分为炎症性(III A)和非炎症性(III B)两个亚类。由于区分亚类的依据从 EPS 扩大到 EPS/精液/VB3 的白细胞数量多寡,使这 2 个亚类并不与 CNP 和 PD 分别对等<sup>[7]</sup>。对慢性前列腺炎认识的转变及随之产生的新分类使其治疗策略转向以改善症状为主,且对不同亚类更有针对性。

III 型前列腺炎(慢性前列腺炎/慢性骨盆疼痛综合征)的发病机制、病理生理学改变还不十分清楚。目前认为,其可能是在病原体或(和)某些非感染因素作用下,患者出现以骨盆区域疼痛或不适、排尿异常等症状为一致特征,具有各自独特病因、临床特点和结局的一组疾病。

NIH 分类中增加了 IV 型前列腺炎(无症状性前列腺炎),有助于男性不育、血清 PSA 升高患者的鉴别诊断。

根据国际前列腺炎合作网络(International Prostatitis Collaborative Network, IPCN)对 NIH 分类方法进行了 3 年的临床应用后,认为该分类方法较传统的分类方法有很大的进步,在临床应用中有一定的指导意义,但仍存在不足,有待进一步完善<sup>[3]</sup>。

### (二) 流行病学

前列腺炎是成年男性的常见疾病。有资料显

示约有 50% 的男性在一生中的某个时期会受到前列腺炎的影响<sup>[10]</sup>。部分前列腺炎可能严重地影响患者的生活质量<sup>[11,12]</sup>,并对公共卫生事业造成巨大的经济负担<sup>[13]</sup>。

1. 发病情况 前列腺炎患者占泌尿外科门诊患者的 8%~25%<sup>[10,14,15]</sup>。

(1) 一般人群中的患病率:由于应用不同的流行病学调查方法以及所选择调查人群结构的不同,造成不同文献中报道的前列腺炎患病率有较大差异。在美洲,20~79 岁男性前列腺炎患病率为 2.2%~16.0%<sup>[16-20]</sup>,在欧洲,20~59 岁男性前列腺炎患病率为 14.2%<sup>[17]</sup>,在亚洲不同国家和地区,20~79 岁的男性中前列腺炎患病率为 2.7%~8.7%<sup>[22-25]</sup>。在中国,15~60 岁男性报告前列腺炎症状的比例为 8.4%<sup>[26]</sup>。

(2) 组织学炎症的检出率:近年来研究发现良性前列腺增生的穿刺或手术标本中组织学炎症的检出率达 49.5%~100%<sup>[27-30]</sup>。根据尸检报告,前列腺组织学炎症的患病率为 24.3%~44.0%<sup>[31,32]</sup>。

研究发现,前列腺炎症状与组织学前列腺炎严重程度之间缺乏有临床意义的相关性<sup>[33]</sup>。

2. 前列腺炎发病的影响因素 前列腺炎可以影响各个年龄段的成年男性。50 岁以下的成年男性患病率较高<sup>[20,23,34]</sup>。此外,前列腺炎发病也可能与季节、饮食、性活动、泌尿生殖道炎症、良性前列腺增生或下尿路症状、职业、社会经济状况以及精神心理因素等有关<sup>[20-22,35,36]</sup>。

## 参考文献

1. Drach GW, Fair WR, Meares EM, et al. Classification of benign diseases associated with prostatic pain: prostatitis or prostatodynia?. *J Urol*, 1978, 120: 266
2. Krieger JN, Nyberg LJ, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*, 1999, 282: 236-237
3. Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M. Research guidelines for chronic prostatitis: consensus report from the first National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network. *Urology*, 1999, 54: 229-233
4. Alexander RB, Trissel D. Chronic prostatitis: results of an internet survey. *Urology*, 1996, 48: 568-574
5. Kiyota H, Onodera S, Ohishi Y, et al. Questionnaire survey of Japanese urologists concerning the diagnosis and treatment of chronic prostatitis and chronic pelvic pain syndrome. *Int J Urol*, 2003, 10: 636-642
6. Schaeffer AJ, Knauss JS, Landis JR, et al. Leukocyte and bacterial counts do not correlate with severity of symptoms in men with chronic prostatitis: the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *J Urol*, 2002, 168 (3): 1048-1053
7. Krieger JN, Jacobs RR, Ross SO. Does the chronic prostatitis/pelvic pain syndrome differ from nonbacterial prostatitis and prostatodynia. *J Urol*, 2000, 164 (5): 1554-1558
8. Nickel JC, Downey J, Young I, et al. Asymptomatic inflammation and/or infection in benign prostatic hyperplasia. *Br J Urol Int*, 1999, 84: 976-981
9. Carver BS, Bozeman CB, Williams BJ, et al. The prevalence of men with National Institutes of Health category IV prostatitis and association with serum prostatic specific antigen. *J Urol*, 2003, 169: 589-591
10. Krieger JN, Riley DE, Cheah PY, et al. Epidemiology of prostatitis: new evidence for a world-wide problem. *World J Urol*, 2003, 2: 70-74
11. Tripp DA, Nickel JC, Landis JR, et al. Predictor of quality of life and pain in chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome: findings from the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *Br J Urol Int*, 2004, 94: 1279-1282
12. Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, et al. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *J Urol*, 1996, 155: 965-968
13. Calhoun EA, McNaughton Collins M, Pontari MA, et al. The economic impact of chronic prostatitis. *Arch Inter Med*, 2004, 164: 1231-1236
14. Rizzo M, Marchetti F, Travaglini F, et al. Prevalence, diagnosis and treatment of prostatitis in Italy: a prospective urology outpatient practice study. *Br J Urol Int*, 2003, 92: 955-959
15. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, et al. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol*, 1998, 159: 1224-1228
16. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, et al. Distinguishing chronic prostatitis and benign prostatic hyperplasia symptoms: results of a national survey of physician visits. *Urology*, 1999, 53: 921-925
17. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N et al: Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in urological hospital outpatients in Italy: results of a multicenter case-control observational study. *J Urol* 2007; 178: 2411.
18. Nickel JC, Downey J, Hunter D, et al. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. *J Urol*, 2001, 165: 842-845
19. Nickel JC, Downey JA, Nickel KR, et al. Prostatitis-like

其  
他

- symptoms: one year later. *Br J Urol Int*, 2002, 90: 678-681
20. Collins MM, Meigs JB, Barry MJ, et al. Prevalence and correlates of prostatitis in the health professionals follow-up study cohort. *J Urol*, 2002, 167: 1363-1366
  21. Mehik A, Hellstrom P, Lukkarinen O, et al. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study. *Br J Urol Int*, 2000, 86: 443-448
  22. Ku JH, Kim ME, Lee NK, et al. Influence of environmental factors on chronic prostatitis-like symptoms in young men: results of a community-based survey. *Urology*, 2001, 58: 853-858
  23. Tan JK, Png DJ, Liew LC, et al. Prevalence of prostatitis-like symptoms in Singapore: a population-based study. *Singapore Medical Journal*, 2002, 43: 189-193
  24. Cheah PY, Liong ML, Yuen KH, et al. Chronic prostatitis: symptoms survey with follow-up clinical evaluation. *Urology*, 2003, 61: 60-64
  25. Kunishima Y, Matsukawa M, Takahashi S, et al. National institutes of health chronic prostatitis symptom index for Japanese men. *Urology*, 2002, 60: 74-77
  26. Liang CC, Li HJ, Wang ZP, et al. The prevalence of prostatitis-like symptoms in China. *J Urol*, 2009, 182: 558-563
  27. Gerstenbluth RE, Steftel AD, MacLennan GT, et al. Distribution of chronic prostatitis in radical prostatectomy specimens with up-regulation of Bcl2 in areas of inflammation. *J Urol*, 2002, 167 (5): 2267-2270
  28. Nickel JC, Downey J, Young I, et al. Asymptomatic inflammation and/or infection in benign prostatic hyperplasia. *BJU Int*, 1999, 84 (9): 976-981
  29. Nickel JC. The overlapping lower urinary tract symptoms of benign prostatic hyperplasia and prostatitis. *Current Opinion in Urology*, 2006, 16 (1): 5-10
  30. 张祥华, 张骞, 李学松, 等. 良性前列腺增生合并组织学前列腺炎的检出率——两种不同诊断标准的比较研究. *中华临床医师杂志(电子版)*, 2007, 1 (7): 539-541
  31. 夏同礼, 孔祥田, 宓培, 等. 我国成人前列腺非特异性炎. *中华泌尿外科杂志*, 1995, 16: 711-713
  32. McMeal JE. Regional morphology and pathology of the prostate. *Am J Clin Pathol*, 1968, 49: 347-357
  33. Nickel JC, Roehrborn CG, O'Leary MP, et al. Examination of the relationship between symptoms of prostatitis and histological inflammation: Baseline data from the REDUCE chemoprevention trial. *J Urol*, 2007, 178: 896-901
  34. Liang CZ, Zhang XJ, Hao Y, et al. An epidemiological study of patients with chronic prostatitis. *Br J Urol Int*, 2004, 94: 568-570
  35. 赵广明, 韩贵夫, 赵连华. 汽车司机与慢性前列腺炎. *男科学报*, 1999, 5: 176-177

36. Rothman I, Stanford JL, Kuniyuki A, et al. Self-report of prostatitis and its risk factors in a random sample of middle-aged men. *Urology*, 2004, 64: 876-879

## 二、病因和发病机制

### (一) I型前列腺炎

病原体感染为主要致病因素。由于机体抵抗力低下,毒力较强的细菌或其他病原体感染前列腺并迅速大量生长繁殖而引起,多为血行感染、经尿道逆行感染<sup>[1,2]</sup>。病原体主要为大肠埃希菌<sup>[3,4]</sup>,其次为肺炎克雷白菌、变形杆菌、假单胞菌属、金黄色葡萄球菌等,绝大多数为单一病原菌感染<sup>[5-7]</sup>,先前有下尿路操作史前列腺炎的细菌毒力及耐药性与自发感染者不同<sup>[1,4]</sup>。

### (二) II型前列腺炎

致病因素亦主要为病原体感染,但机体抵抗力较强或/和病原体毒力较弱,以逆行感染为主,病原体主要为葡萄球菌属,其次为大肠埃希菌、棒状杆菌属及肠球菌属等<sup>[8-11]</sup>。前列腺内尿液反流、生物膜<sup>[12]</sup>、前列腺结石等可能是病原体持续存在和感染复发的重要原因。

### (三) III型前列腺炎

发病机制未明,病因学十分复杂,存在广泛争议:可能是由一个始动因素引起的,也可能一开始便是多因素的,其中一种或几种起关键作用并相互影<sup>[13-16]</sup>;也可能是许多难以鉴别的不同疾病,但具有相同或相似的临床表现<sup>[17,18]</sup>;甚至这些疾病已经治愈,而它所造成的损害与病理改变仍然持续独立起作用。多数学者认为其主要病因可能是病原体感染、炎症和异常的盆底神经肌肉活动和免疫、心理、神经内分泌异常等共同作用结果<sup>[9,19]</sup>。

1. 病原体感染 本型患者虽然常规细菌检查未能分离出病原体,但可能仍然与某些特殊病原体:如厌氧菌、L型变形菌、纳米细菌(nanobacteria)<sup>[20]</sup>、或沙眼衣原体、支原体等感染有关。有研究表明本型患者局部原核生物DNA检出率可高达77%<sup>[21]</sup>;临床某些以慢性炎症为主、反复发作或加重的“无菌性”前列腺炎,可能与这些病原体有关<sup>[22-24]</sup>。其他病原体如寄生虫、真菌、病毒、滴虫、结核分枝杆菌等也可能是该型

的重要致病因素,但缺乏可靠证据,至今尚无统一意见<sup>[16,25]</sup>。

**2. 排尿功能障碍** 某些因素引起尿道括约肌过度收缩,导致膀胱出口梗阻与残余尿形成,造成尿液反流入前列腺,不仅可将病原体带入前列腺,也可直接刺激前列腺,诱发无菌的“化学性前列腺炎”,引起排尿异常和骨盆区域疼痛等<sup>[26-28]</sup>。

许多前列腺炎患者存在多种尿动力学改变,如:尿流率降低、功能性尿路梗阻、逼尿肌-尿道括约肌协同失调等<sup>[29]</sup>。这些功能异常也许只是一种临床现象,其本质可能与潜在的各种致病因素有关。

**3. 精神心理因素** 研究表明:经久不愈的前列腺炎患者中一半以上存在明显的精神心理因素和人格特征改变<sup>[30-33]</sup>。如:焦虑、压抑、疑病症、癔病,甚至自杀倾向<sup>[34-36]</sup>。这些精神、心理因素的变化可引起植物神经功能紊乱,造成后尿道神经肌肉功能失调<sup>[37]</sup>,导致骨盆区域疼痛及排尿功能失调<sup>[13,38]</sup>;或引起下丘脑-垂体-性腺轴功能变化而影响性功能<sup>[39]</sup>,进一步加重症状,消除精神紧张可使症状缓解或痊愈。但目前还不清楚精神心理改变是其直接原因,还是继发表现<sup>[34,35]</sup>。

**4. 神经内分泌因素** 前列腺痛患者往往容易发生心率和血压的波动,表明可能与自主神经反应有关<sup>[40]</sup>。其疼痛具有内脏器官疼痛的特点,前列腺、尿道的局部病理刺激,通过前列腺的传入神经触发脊髓反射,激活腰、骶髓的星形胶质细胞<sup>[41,42]</sup>,神经冲动通过生殖股神经和髂腹股沟神经传出冲动<sup>[43]</sup>,交感神经末梢释放去甲肾上腺素、前列腺素、降钙素基因相关肽、P物质等<sup>[44]</sup>,引起膀胱尿道功能紊乱,并导致会阴、盆底肌肉异常活动,在前列腺以外的相应区域出现持续的疼痛和牵涉痛<sup>[13,14,45-48]</sup>。

**5. 免疫反应异常** 近年研究显示免疫因素在Ⅲ型前列腺炎的发生发展和病程演变中发挥着非常重要的作用,患者的前列腺液和/或精浆和/或组织和/或血液中可出现某些细胞因子水平的变化,如:IL-2、IL-6、IL-8、IL-10、TNF- $\alpha$ 、MCP-1和MIP-1等<sup>[49-58]</sup>,而且IL-10水平与Ⅲ型前列腺炎患者的疼痛症状呈正相关,应用免疫抑制剂治疗有一定效果<sup>[56,59]</sup>。这表明Ⅲ型前列腺炎可能是一种过敏性炎症反应或自身免疫性疾病,一种以细胞因子为中介产生的连锁反应。炎症在始动因素作用下,如:前列腺产生的某些精

浆蛋白抗原如PSA等可以作为自身抗原性物质<sup>[56,59-62]</sup>;病原体的残余碎片或坏死组织也可作为抗原,进而导致机体产生促炎性细胞因子,这些细胞因子可以上调趋化因子的表达,表达产物通过各自的机制在前列腺局部发生免疫反应,对机体造成影响<sup>[63]</sup>。

**6. 氧化应激学说** 正常情况下,机体氧自由基的产生、利用、清除处于动态平衡状态。前列腺炎患者氧自由基的产生过多或/和自由基的清除体系作用相对降低,从而使机体抗氧化应激作用的反应能力降低、氧化应激作用产物或/和副产物增加,使神经末梢致敏<sup>[64]</sup>,也可能为发病机制之一<sup>[65-69]</sup>。

**7. 盆腔相关疾病因素** 部分前列腺炎患者常伴有前列腺外周带静脉丛扩张、痔、精索静脉曲张等,提示部分慢性前列腺炎患者的症状可能与盆腔静脉充血,血液淤滞相关,这也可能是造成久治不愈的原因之一<sup>[17,70]</sup>。

#### 8. 下尿路上皮功能障碍

多项研究发现CPPS与间质性膀胱炎(IC)在临床表现、钾敏感试验和药物治疗等方面有诸多类似,推测两者具有非常相似的发病机制,即下尿路上皮功能障碍<sup>[71,72]</sup>。是由下尿路上皮潜在的保护因素和损害因素之间的平衡破坏所致。损害因素包括尿液中钾离子和抗增殖因子(APF)等,保护因素有上皮细胞表面的糖蛋白(GP51)、表皮生长因子(EGF)、T-H蛋白等。尿液中的阴、阳离子与保护因素和损害因素相互作用构成一个错综复杂的微环境,而膀胱、尿道和前列腺是这一病理过程的潜在靶器官<sup>[73]</sup>。膀胱或前列腺的细菌和病毒感染、辐射、肥大细胞活化、神经源性炎症、精神紧张、先天性或尿路本身引起粘膜损伤等因素都可引起这一病理过程<sup>[74,75]</sup>。

### (四) IV型前列腺炎

因无临床症状,常因其他相关疾病检查时被发现,所以缺乏发病机制的相关研究资料,可能与Ⅲ型前列腺炎的部分病因与发病机制相同<sup>[76]</sup>。

### (五) 前列腺炎的诱发因素

前列腺炎发病的重要诱因包括:吸烟、饮酒、嗜辛辣食品、不适当的性活动<sup>[77]</sup>、久坐引起前列腺长时间充血和盆底肌肉长期慢性挤压、受凉、疲劳等导致机体抵抗力下降或特异体质等。

## 参 考 文 献

1. Millan-Rodríguez F, Palou J, Bujons-Tur A, et al. Acute bacterial prostatitis: two different sub-categories according to a previous manipulation of the lower urinary tract. *World J Urol*, 2006, 24 (1): 45-50
2. Terai A, Ishitoya S, Mitsumori K, et al. Molecular epidemiological evidence for ascending urethral infection in acute bacterial prostatitis. *J Urol*, 2000, 164 (6): 1945-1947
3. Etienne M, Chavanet P, Sibert L, et al. Acute bacterial prostatitis: heterogeneity in diagnostic criteria and management. Retrospective multicentric analysis of 371 patients diagnosed with acute prostatitis. *BMC Infect Dis*, 2008, 8: 12
4. Ha US, Kim ME, Kim CS, et al. Acute bacterial prostatitis in Korea: clinical outcome, including symptoms, management, microbiology and course of disease. *Int J Antimicrob Agents*, 2008, 31 Suppl 1: S96-101
5. 张杰秀, 华立新, 钱立新等. 急性前列腺炎综合治疗 35 例报告. *中华泌尿外科杂志*, 2005, 26 (12): 855
6. 王景顺, 田浩, 朱建周. 感染性前列腺炎五年来菌谱及耐药性分析. *医学信息*, 2006, 19 (2): 299-301.
7. Andreu A, Stapleton AE, Fennell C, et al. Urovirulence determinants in *Escherichia coli* strains causing prostatitis. *J Infect Dis*, 1997, 176 (2): 464-469
8. 曹伟, 代洪, 童明华等. 慢性前列腺炎细菌感染及耐药性监测. *中华医院感染学杂志*, 2003, 13 (8): 791-793
9. 胡小鹏, 白文俊, 朱积川, 等. 慢性前列腺炎细菌及免疫学研究. *中华泌尿外科杂志*, 2002, 23 (1): 29-31
10. 程力明, 马文辉, 赖秋亮等. 531 例慢性前列腺炎病原体分析. *中华男科学*, 2004, 10 (1): 64-65
11. Riegel P, Ruimy R, de Briel D, et al. *Corynebacterium seminale* sp. nov., a new species associated with genital infections in male patients. *J Clin Microbiol*, 1995, 33 (9): 2244-2249.
12. Soto SM, Smithson A, Martinez JA, et al. Biofilm formation in uropathogenic *Escherichia coli* strains: relationship with prostatitis, urovirulence factors and antimicrobial resistance. *J Urol*, 2007, 177 (1): 365-368
13. Rowe E, Smith C, Laverick L, et al. A prospective, randomized, placebo controlled, double-blind study of pelvic electromagnetic therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome with 1 year of followup. *J Urol*, 2005, 173 (6): 2044-2047
14. Pontari MA, McNaughton-Collins M, O'Leary M P, et al. A case-control study of risk factors in men with chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int*, 2005, 96 (4): 559-565
15. 孟安启, 郑少斌, 陈彤, 等. 慢性前列腺炎发病的多因素分析. *第一军医大学学报*, 2002, 22 (9): 846-848
16. Shortliffe LM, Sellers RG, Schachter J. The characterization of nonbacterial prostatitis: search for an etiology. *J Urol*, 1992, 148 (5): 1461-1466
17. Pavone C, Caldarera E, Liberti P, et al. Correlation between chronic prostatitis syndrome and pelvic venous disease: a survey of 2,554 urologic outpatients. *Eur Urol*, 2000, 37 (4): 400-403
18. Forrest JB, Schmidt S. Interstitial cystitis, chronic nonbacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome in men: a common and frequently identical clinical entity. *J Urol*, 2004, 172 (6 Pt 2): 2561-2562
19. Pontari MA, Ruggieri MR. Mechanisms in prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*, 2004, 172 (3): 839-845
20. Shen X, Ming A, Li X, et al. Nanobacteria: a possible etiology for type III prostatitis. *J Urol*, 2010, 184 (1): 364-369
21. Riley DE, Berger RE, Miner DC, et al. Diverse and related 16S rRNA-encoding DNA sequences in prostate tissues of men with chronic prostatitis. *J Clin Microbiol*, 1998, 36 (6): 1646-1652
22. Orhan I, Onur R, Ilhan N, et al. Seminal plasma cytokine levels in the diagnosis of chronic pelvic pain syndrome. *Int J Urol*, 2001, 8 (9): 495-499
23. Szoke I, Torok L, Dosa E, et al. The possible role of anaerobic bacteria in chronic prostatitis. *Int J Androl*, 1998, 21 (3): 163-168
24. 吕厚东, 曹卉, 李荣华, 等. 细菌 L 型与前列腺炎. *男性学杂志*, 1994, 8 (3): 160-161
25. Ohkawa M, Yamaguchi K, Tokunaga S, et al. *Ureaplasma urealyticum* in the urogenital tract of patients with chronic prostatitis or related symptomatology. *Br J Urol*, 1993, 72 (6): 918-921
26. 邓春华, 梁宏, 梅骅, 等. 前列腺内尿液反流慢性前列腺炎发病中的作用. *中华泌尿外科杂志*, 1998, 19 (6): 288-289.
27. Persson BE, Ronquist G. Evidence for a mechanistic association between nonbacterial prostatitis and levels of urate and creatinine in expressed prostatic secretion. *J Urol*, 1996, 155 (3): 958-960.
28. Ghobish AA. Quantitative and qualitative assessment of flowmetrograms in patients with prostatodynia. *Eur Urol*, 2000, 38 (5): 576-583
29. 宋波, 刘志平, 金锡御, 等. 功能性膀胱下尿路梗阻与慢性前列腺炎. *中华泌尿外科杂志*, 1995, 16 (2): 78
30. Nickel JC, Tripp DA, Chuai S, et al. Psychosocial variables affect the quality of life of men diagnosed with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int*, 2008,

- 101 (1):59-64
31. Tripp DA, Nickel JC, Wang Y, et al. Catastrophizing and pain-contingent rest predict patient adjustment in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Pain*, 2006, 7 (10):697-708
  32. Clemens JQ, Brown SO, Calhoun EA. Mental health diagnoses in patients with interstitial cystitis/painful bladder syndrome and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a case/control study. *J Urol*, 2008, 180 (4): 1378-1382
  33. Zhang GX, Bai WJ, Xu T, et al. A preliminary evaluation of the psychometric profiles in Chinese men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Chin Med J (Engl)*, 2011, 124 (4):514-518
  34. 陈群, 王翠华, 严志强, 等. 慢性前列腺炎病人情绪因素与森田疗法. *中华男科学*, 2003, 9 (9):676-678
  35. 陈修德, 郑宝钟, 金讯波, 等. 慢性前列腺炎的心理障碍及治疗. *中华男科学*, 2004, 10 (2): 112-114
  36. Tripp DA, Curtis Nickel J, Landis JR, et al. Predictors of quality of life and pain in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: findings from the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *BJU Int*, 2004, 94 (9): 1279-1282
  37. Shoskes DA, Berger R, Elmi A, et al. Muscle tenderness in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: the chronic prostatitis cohort study. *J Urol*, 2008, 179 (2): 556-560
  38. Hetrick DC, Ciol MA, Rothman I, et al. Musculoskeletal dysfunction in men with chronic pelvic pain syndrome type III: a case-control study. *J Urol*, 2003, 170 (3): 828-831
  39. Anderson RU, Orenberg EK, Chan CA, et al. Psychometric profiles and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*, 2008, 179 (3):956-960
  40. Yilmaz U, Liu YW, Berger RE, et al. Autonomic nervous system changes in men with chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*, 2007, 177 (6):2170-2174; discussion 2174
  41. 周占松, 宋波, 卢根生, 等. 前列腺炎性疼痛与脊髓星形胶质细胞活化关系的研究. *第三军医大学学报*, 2005, 27 (18): 1853-1854
  42. Zhang H, Liu L, Lu G, et al. Chemical irritation of the prostate sensitizes P(2)X(3) receptor-mediated responses in rat dorsal root ganglion neurons. *Neurourol Urodyn*, 2011, 30 (4):612-618
  43. 陈勇, 宋波, 熊恩庆, 等. 前列腺与会阴盆底联系的电刺激研究. *中华泌尿外科杂志*, 2004, 25 (2): 124-126
  44. Shahed AR, Shoskes DA. Correlation of beta-endorphin and prostaglandin E2 levels in prostatic fluid of patients with chronic prostatitis with diagnosis and treatment response. *J Urol*, 2001, 166 (5): 1738-1741
  45. 罗建辉, 熊恩庆, 宋波, 等. 非细菌性炎性刺激大鼠前列腺对膀胱功能影响的实验研究. *第三军医大学学报*, 2005, 27 (21):2145-2147
  46. 周占松, 宋波, 卢根生, 等. 慢性前列腺炎牵涉痛神经机制及其与膀胱、盆底肌的关系. *解放军医学杂志*, 2005, 30 (12): 1055-1057
  47. 周占松, 宋波, 卢根生, 等. 前列腺、膀胱及盆底肌伤害感受神经元在脊髓中的分布及其关系的研究. *第三军医大学学报*, 2006, 28 (2): 157-159
  48. 谢文杰, 孙庭, 杨小荣, 等. 脑钠肽及其受体在慢性前列腺炎大鼠脊髓背角神经节中的表达. *中华男科学杂志*, 2012, 18 (3):204-207.
  49. Penna G, Mondaini N, Amuchastegui S, et al. Seminal plasma cytokines and chemokines in prostate inflammation: interleukin 8 as a predictive biomarker in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol*, 2007, 51 (2):524-533; discussion 533
  50. Stancik I, Plas E, Juza J, et al. Effect of antibiotic therapy on interleukin-6 in fresh semen and postmasturbation urine samples of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*, 2008, 72 (2): 336-339
  51. Lotti F, Corona G, Mancini M, et al. The association between varicocele, premature ejaculation and prostatitis symptoms: possible mechanisms. *J Sex Med*, 2009, 6 (10): 2878-2887
  52. Bai J, Wang S, Liu J, et al. Characterization of circulating CD4+CD25high regulatory T cells in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*, 2010, 75 (4):938-942
  53. He L, Wang Y, Long Z, et al. Clinical significance of IL-2, IL-10, and TNF-alpha in prostatic secretion of patients with chronic prostatitis. *Urology*, 2010, 75 (3):654-657
  54. Thumbikat P, Shahrara S, Sobkoviak R, et al. Prostate secretions from men with chronic pelvic pain syndrome inhibit proinflammatory mediators. *J Urol*, 2010, 184 (4): 1536-1542
  55. Desireddi NV, Campbell PL, Stern JA, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 and macrophage inflammatory protein-1alpha as possible biomarkers for the chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*, 2008, 179 (5):1857-1861; discussion 1861-1852
  56. Alexander RB, Brady F, Ponniah S. Autoimmune prostatitis: evidence of T cell reactivity with normal prostatic proteins. *Urology*, 1997, 50 (6): 893-899
  57. Quick ML, Mukherjee S, Rudick CN, et al. CCL2 and CCL3 are essential mediators of pelvic pain in experimental autoimmune prostatitis. *Am J Physiol Regul Integr Comp*

- 其  
他
- Physiol, 2012, 303 (6): R580-589
58. 郭辉, 徐月敏, 叶章群, 等. 细胞因子及热休克蛋白在慢性前列腺炎患者精浆中的含量及其临床意义. 中华男科学杂志, 2012, 18 (12): 36-40
  59. Nadler RB, Koch AE, Calhoun EA, et al. IL-1beta and TNF-alpha in prostatic secretions are indicators in the evaluation of men with chronic prostatitis. J Urol, 2000, 164 (1): 214-218
  60. Batstone GR, Doble A, Gaston JS. Autoimmune T cell responses to seminal plasma in chronic pelvic pain syndrome (CPPS). Clin Exp Immunol, 2002, 128 (2): 302-307
  61. John H, Barghorn A, Funke G, et al. Noninflammatory chronic pelvic pain syndrome: immunological study in blood, ejaculate and prostate tissue. Eur Urol, 2001, 39 (1): 72-78
  62. Doble A, Walker MM, Harris JR, et al. Intraprostatic antibody deposition in chronic abacterial prostatitis. Br J Urol, 1990, 65 (6): 598-605
  63. Shahed AR, Shoskes DA. Oxidative stress in prostatic fluid of patients with chronic pelvic pain syndrome: correlation with gram positive bacterial growth and treatment response. J Androl, 2000, 21 (5): 669-675
  64. Kullisaar T, Turk S, Punab M, et al. Oxidative stress-cause or consequence of male genital tract disorders? Prostate, 2012, 72 (9): 977-983
  65. Pasqualotto FF, Sharma RK, Potts JM, et al. Seminal oxidative stress in patients with chronic prostatitis. Urology, 2000, 55 (6): 881-885
  66. Orsilles MA, Depiante-Depaoli M. Oxidative stress-related parameters in prostate of rats with experimental autoimmune prostatitis. Prostate, 1998, 34 (4): 270-274
  67. Vicari E. Effectiveness and limits of antimicrobial treatment on seminal leukocyte concentration and related reactive oxygen species production in patients with male accessory gland infection. Hum Reprod, 2000, 15 (12): 2536-2544
  68. Zhou JF, Xiao WQ, Zheng YC, et al. Increased oxidative stress and oxidative damage associated with chronic bacterial prostatitis. Asian J Androl, 2006, 8 (3): 317-323
  69. Hassan AA, Elgamal SA, Sabaa MA, et al. Evaluation of intravesical potassium sensitivity test and bladder biopsy in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Int J Urol, 2007, 14 (8): 738-742
  70. Di Trapani D, Pavone C, Serretta V, et al. Chronic prostatitis and prostatodynia: ultrasonographic alterations of the prostate, bladder neck, seminal vesicles and periprostatic venous plexus. Eur Urol, 1988, 15 (3-4): 230-234
  71. Parsons CL, Rosenberg MT, Sassani P, et al. Quantifying symptoms in men with interstitial cystitis/prostatitis, and its correlation with potassium-sensitivity testing. BJU Int, 2005, 95 (1): 86-90
  72. Nickel JC, Johnston B, Downey J, et al. Pentosan polysulfate therapy for chronic nonbacterial prostatitis (chronic pelvic pain syndrome category III A): a prospective multicenter clinical trial. Urology, 2000, 56 (3): 413-417
  73. Parsons CL. Prostatitis, interstitial cystitis, chronic pelvic pain, and urethral syndrome share a common pathophysiology: lower urinary dysfunctional epithelium and potassium recycling. Urology, 2003, 62 (6): 976-982
  74. Parsons CL. The role of the urinary epithelium in the pathogenesis of interstitial cystitis/prostatitis/urethritis. Urology, 2007, 69 (4 Suppl): 9-16
  75. Parsons CL. The role of a leaky epithelium and potassium in the generation of bladder symptoms in interstitial cystitis/overactive bladder, urethral syndrome, prostatitis and gynaecological chronic pelvic pain. BJU Int, 2011, 107 (3): 370-375
  76. Nickel JC, Alexander RB, Schaeffer AJ, et al. Leukocytes and bacteria in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome compared to asymptomatic controls. J Urol, 2003, 170 (3): 818-822
  77. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N, et al. Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in urological hospital outpatients in Italy: results of a multicenter case-control observational study. J Urol, 2007, 178 (6): 2411-2415; discussion 2415

### 三、诊 断

#### (一) 诊断原则

推荐按照 NIH 分型诊断前列腺炎。以患者临床表现为诊断的起点, I 型为急性病程, 多具有典型临床表现; II 型和 III 型为慢性病程, 临床表现类似。

I 型: 诊断主要依靠病史、体格检查和血、尿的细菌培养结果。常规对患者进行直肠指检, 但禁忌进行前列腺按摩。在应用抗生素治疗前, 应进行中段尿培养或血培养。经 36 小时规范处理, 患者病情未改善时, 建议进行经直肠 B 超等检查, 全面评估下尿路病变, 明确有无前列腺脓肿<sup>[1]</sup>。

II 型和 III 型(慢性前列腺炎): 须详细询问病史(尤其是反复下泌尿道感染史)<sup>[2]</sup>、全面体格检查(包括直肠指检)、尿液和前列腺按摩液常规检

查。推荐应用 NIH 慢性前列腺炎症状评分<sup>[3]</sup> (NIH chronic prostatitis symptom index, NIH-CPSI, 见附录一) 进行症状评分。临床表现的 UPOINT(S) 分型有助于进行以症状为导向的个体化综合治疗 (见附录二)<sup>[4,5]</sup>。推荐“两杯法”或“四杯法”进行病原体定位试验。详见表 16-1。为明确诊断需对类似症状的疾病进行鉴别。

表 16-1 II 型和 III 型前列腺炎诊断建议

<ul style="list-style-type: none"> <li>● 必需项目           <ul style="list-style-type: none"> <li>病史</li> <li>体格检查 (包括直肠指诊)</li> <li>尿常规检查</li> <li>前列腺按摩液常规检查</li> </ul> </li> <li>● 推荐项目           <ul style="list-style-type: none"> <li>NIH-CPSI</li> <li>下尿路病原体定位检查: “四杯法”或“两杯法” 经腹或经直肠 B 超 (包括残余尿测定)</li> </ul> </li> <li>● 可选择项目           <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 实验室检查               <ul style="list-style-type: none"> <li>病原体检测: 沙眼衣原体、支原体、淋球菌、真菌等</li> <li>精液检测</li> <li>尿细胞学</li> <li>PSA (年龄大于 50 岁为推荐)</li> </ul> </li> <li>■ 器械检查               <ul style="list-style-type: none"> <li>尿流率</li> <li>尿动力学检查 (包括压力-流率测定或影像尿动力学)</li> <li>膀胱尿道镜</li> </ul> </li> <li>■ 影像学检查               <ul style="list-style-type: none"> <li>CT</li> <li>MRI</li> </ul> </li> <li>■ 前列腺穿刺活检</li> </ul> </li> </ul>
--

IV 型: 无临床症状, 在前列腺按摩液 (EPS)、精液、前列腺按摩后尿液、前列腺组织活检及前列腺切除标本的病理检查时被发现。

## (二) 诊断方法

前列腺炎具体诊断方法包括:

1. 临床症状 诊断前列腺炎时, 应详细询问病史, 了解发病原因或诱因; 询问疼痛性质、特点、部位、程度和排尿异常等症状; 了解治疗经过和复发情况; 评价疾病对生活质量的影响; 了解既往史、个人史和性生活情况。

I 型: 常突然发病, 表现为寒战、发热、疲乏无力等全身症状, 伴有会阴部和耻骨上疼痛, 尿路刺激症状和排尿困难, 甚至急性尿潴留。

II 型和 III 型: 临床症状类似, 多有疼痛和排尿异常等。II 型可表现为反复发作的下尿路感染。III 型主要表现为骨盆区域疼痛, 可见于会阴、阴茎、肛周部、尿道、耻骨部或腰骶部等部位, 尤以射精痛更为影响患者<sup>[6]</sup>。排尿异常可表现为尿急、尿频、尿痛和夜尿增多等。由于慢性疼痛久治不愈, 患者生活质量下降, 并可能有性功能障碍、焦虑、抑郁、失眠、记忆力下降等。

IV 型: 无临床症状。

慢性前列腺炎症状评分由于诊断慢性前列腺炎的客观指标相对缺乏并存在诸多争议。因此, 推荐应用 NIH-CPSI 进行症状评估<sup>[3]</sup>。NIH-CPSI 主要包括 3 部分内容, 有 9 个问题 (0~43 分)。第一部分评估疼痛部位、频率和严重程度, 由问题 1~4 组成 (0~21 分); 第二部分为排尿症状, 评估排尿不尽感和尿频的严重程度, 由问题 5~6 组成 (0~10 分); 第三部分评估对生活质量的影响, 由问题 7~9 组成 (0~12 分)。目前已被翻译成多种语言, 广泛应用于慢性前列腺炎的症状和疗效评估<sup>[7-9]</sup>。

2. 体格检查 诊断前列腺炎, 应进行全面体格检查, 重点是泌尿生殖系统。检查患者下腹部、腰骶部、会阴部、阴茎、尿道外口、睾丸、附睾和精索等有无异常, 有助于进行诊断和鉴别诊断。直肠指检对前列腺炎的诊断非常重要, 且有助于鉴别会阴、直肠、神经病变或前列腺其他疾病, 同时通过前列腺按摩获得 EPS。

I 型: 体检时可发现耻骨上压痛、不适感, 有尿潴留者可触及耻骨上膨隆的膀胱。直肠指检可发现前列腺肿大、触痛、局部温度升高和外形不规则等。禁忌进行前列腺按摩。

II 型和 III 型: 直肠指检可了解前列腺大小、质地、有无结节、有无压痛及其范围与程度, 盆底肌肉的紧张度、盆壁有无压痛, 按摩前列腺获得 EPS。直肠指检前, 建议留取尿液进行常规分析和尿液细菌培养。

### 3. 实验室检查

(1) EPS 常规检查: EPS 常规检查通常采用湿涂片法和血细胞计数板法镜检, 后者具有更好的精确度<sup>[10,11]</sup>。

正常的 EPS 中白细胞 <10 个/HP, 卵磷脂小体均匀分布于整个视野, pH 6.3~6.5, 红细胞和上皮细胞不存在或偶见。当白细胞 >10 个/HP, 卵磷脂小体数量减少, 有诊断意义。白细胞的多少与症状的严重程度不相关<sup>[12-14]</sup>。胞质内含有吞噬

其他 的卵磷脂小体或细胞碎片等成分的巨噬细胞,也是前列腺炎的特有表现<sup>[15]</sup>。当前列腺有细菌、真菌及滴虫等病原体感染时,可在 EPS 中检测出这些病原体。

此外,为了明确区分 EPS 中白细胞等成分,可对 EPS 采用革兰染色等方法进行鉴别<sup>[11]</sup>。

如前列腺按摩后收集不到 EPS,不宜多次重复按摩,可让患者留取前列腺按摩后尿液进行分析<sup>[11]</sup>。

(2) 尿常规分析及尿沉渣检查:尿常规分析及尿沉渣检查是排除尿路感染、诊断前列腺炎的辅助方法。

### (3) 细菌学检查

1) I 型:应进行中段尿的染色镜检、细菌培养与药敏试验,以及血培养与药敏试验<sup>[9]</sup>。

2) II 型和 III 型:推荐“两杯法”或“四杯法”病原体定位试验。

A. “四杯法”:1968 年,Meares 和 Stamey<sup>[6]</sup>提出采用依次收集患者的分段尿液和 EPS 分别进行分离培养的方法(简称“四杯法”),区分男性尿道、膀胱和前列腺感染(表 16-2)<sup>[16]</sup>。

表 16-2 “四杯法”(Meares-Stamey 试验)诊断前列腺炎结果分析<sup>[17]</sup>

类型	标本	VB1	VB2	EPS	VB3
II 型	WBC	-	+/-	+	+
	细菌培养	-	+/-	+	+
III A 型	WBC	-	-	+	+
	细菌培养	-	-	-	-
III B 型	WBC	-	-	-	-
	细菌培养	-	-	-	-

B. “两杯法”:“四杯法”操作复杂、耗时、费用高<sup>[11]</sup>,在实际临床工作中推荐“两杯法”<sup>[18]</sup>。“两杯法”是通过获取前列腺按摩前、后的尿液,进行显微镜检查和细菌培养(表 16-3)<sup>[19]</sup>。

表 16-3 “两杯法”诊断前列腺炎结果分析<sup>[17]</sup>

类型	标本	按摩前尿液	按摩后尿液
II 型	WBC	+/-	+
	细菌培养	+/-	+
III A 型	WBC	-	+
	细菌培养	-	-
III B 型	WBC	-	-
	细菌培养	-	-

II 型和 III 型患者如有淋病感染史,可选择进行 EPS 淋球菌检测<sup>[20,21]</sup>。

### (4) 其他病原体检查

1) 沙眼衣原体:沙眼衣原体(*Chlamydia trachomatis*, Ct)检测方法有培养法、免疫荧光法、斑点金免疫渗滤法、聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR)和连接酶链反应(ligase chain reaction, LCR)等<sup>[22]</sup>。培养法仅检测活的 Ct,且因费用、时间及技术水平等原因,不推荐临床应用<sup>[23]</sup>。目前主要采用灵敏度高、特异性强的 PCR 和 LCR 技术检测 Ct 的核酸成分<sup>[24,25]</sup>。

2) 支原体:可能引起前列腺感染的支原体主要为溶脲脲原体(*Ureaplasma urealyticum*, Uu)和人型支原体(*Mycoplasma hominis*, Mh)<sup>[26,27]</sup>。培养法是 Uu 和 Mh 检测的金标准,结合药敏试验可为临床诊断与治疗提供帮助;免疫学检测和核酸扩增技术等也应用于支原体检测<sup>[28]</sup>。

由于以上病原体也可能存在于男性尿道中,建议先取尿道拭子检测,在排除尿道感染后,再进行 EPS 检测,以进一步明确是否为前列腺感染。

此外,对于 EPS 中其他病原体,如真菌的检测方法主要为直接涂片染色镜检和分离培养<sup>[29-31]</sup>;病毒检测通常采用前列腺组织培养或 PCR 技术<sup>[24,32]</sup>。

(5) 其他实验室检查:前列腺炎患者可能出现精液质量异常,如白细胞增多、精液不液化、血精和精子活力下降等改变<sup>[33-35]</sup>。有生育要求的前列腺炎患者可进行精液检查<sup>[36-38]</sup>。在部分慢性前列腺炎患者中也会出现 PSA 升高的情况<sup>[39]</sup>。建议年龄 >50 岁的患者常规进行血清 PSA 检测<sup>[15]</sup>。尿细胞学检查在与膀胱原位癌等鉴别方面具有一定价值<sup>[40]</sup>。

### 4. 器械检查

(1) 尿流率:可以大致了解患者排尿状况,有助于前列腺炎与排尿障碍相关疾病进行鉴别。

(2) 尿动力学检查:研究表明,前列腺炎患者尿动力学检查可以发现膀胱出口梗阻、尿道功能性梗阻、膀胱逼尿肌收缩力减退或逼尿肌无反射和逼尿肌不稳定等膀胱尿道功能障碍<sup>[41]</sup>。在临床怀疑有上述排尿功能障碍,或尿流率及残余尿有明显异常时,可选择尿动力学检查以明确诊断。

(3) 膀胱尿道镜:为有创性检查,不推荐前列腺炎患者常规进行此项检查。在某些情况下,如患者有血尿,尿液分析明显异常,其他检查提示

有膀胱尿道病变时可选择膀胱尿道镜检查以明确诊断。

### 5. 影像学检查

(1) B超:前列腺炎患者的前列腺超声表现易出现前列腺结石或钙化,且其大小与症状成正比相关<sup>[42,43]</sup>。且B超检查还可以发现前列腺回声不均、前列腺周围静脉丛扩张等表现<sup>[44,45]</sup>,但各型之间无特异性表现,仍无法利用B超对前列腺炎进行分型。此外,B超可以较准确地了解前列腺炎患者肾脏、膀胱以及残余尿等情况,对于除外尿路器质性病变有一定帮助。经直肠B超对于鉴别前列腺、精囊和射精管病变以及诊断和引流前列腺脓肿有价值<sup>[46]</sup>。

(2) CT和MRI:对除外泌尿系统其它器质性病变,鉴别精囊、射精管等盆腔器官病变有潜在应用价值,对于持续发热或药物治疗效果不佳的前列腺炎患者,CT或MRI有助于诊断前列腺脓肿<sup>[47]</sup>,但对于前列腺炎本身的诊断价值仍不清楚<sup>[1]</sup>。

### (三) 鉴别诊断

需要鉴别的疾病包括:良性前列腺增生、睾丸附睾和精索疾病、膀胱过度活动症、神经源性膀胱、间质性膀胱炎、腺性膀胱炎、性传播疾病、原位癌等膀胱肿瘤、前列腺癌、泌尿男生殖系结核、肛门直肠疾病、腰椎疾病、中枢和外周神经病变等。主要依靠详细病史、体格检查及选择相应辅助检查明确鉴别诊断。

Ⅲ型前列腺炎(尤其是ⅢB型)缺乏客观的、特异性的诊断依据,临床诊断时应与可能导致骨盆区域疼痛和排尿异常的疾病进行鉴别诊断<sup>[1]</sup>。

## 小 结

I型前列腺炎的诊断主要依靠病史、体格检查和血、尿的细菌培养结果	推荐	I
II型前列腺炎可表现为反复发作的下泌尿道感染	推荐	I
慢性前列腺炎应用“两杯法”或“四杯法”进行病原体定位试验	推荐	I
慢性前列腺炎应用NIH-CPSI进行症状评分,并结合UPOINT(S)进行分类	推荐	I
EPS中白细胞>10个/HP,卵磷脂小体数量减少,有诊断意义	推荐	I
EPS中白细胞计数与主观症状严重程度无关	推荐	II

续表

有生育要求的前列腺炎患者可进行精液检查	可选	II
常见非细菌病原体检测包括沙眼衣原体、支原体、真菌等	可选	I
年龄>50岁的患者常规进行血清PSA检测	推荐	I
尿动力学检测可了解患者排尿状况	可选	I
膀胱镜检查有助于膀胱及尿道病变的鉴别	可选	I
B超、CT和MRI有助于除外其他泌尿系统器质性病变	可选	II
Ⅲ型前列腺炎应与引起盆腔疼痛和排尿异常的疾病相鉴别	推荐	I

## 参 考 文 献

- Nickel JC. Recommendations for the evaluation of patients with prostatitis. *World J Urol*, 2003, 21 (2): 75-81
- Nickel JC. Prostatitis and related conditions. In: Walsh PC. Eds. *Campbell's Urology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2012. 327-353
- Litwin MS. A review of the development and validation of the National institutes of health chronic prostatitis symptom index. *Urology*, 2002, 60 (6 Suppl): 14-18
- Zhao, Z., et al. Clinical utility of the UPOINT phenotype system in Chinese males with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a prospective study. *PLoS One*, 2013, 8 (1): p. e52044
- Magri, V., et al. Use of the UPOINT chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome classification in European patient cohorts: sexual function domain improves correlations. *J Urol*, 2010, 184 (6): p. 2339-45
- Shoskes, D.A., et al. Impact of post-ejaculatory pain in men with category III chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*, 2004, 172 (2): p. 542-7.
- Proper KJ, McNaughton-Collins M, Leiby BE, et al. A prospective study of symptoms and quality of life in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort study. *J Urol*, 2006, 175 (2): 619-623
- Cheah PY, Liong ML, Yuen KH, et al. Reliability and validity of the National Institutes of Health: Chronic Prostatitis Symptom Index in a Malaysian population. *World J Urol*, 2006, 24 (1): 79-87
- Hong K, Xu QQ, Jiang H, et al. Chronic Prostatitis Symptom Index of Chinese. *Zhonghua Nan Ke Xue*, 2002, 8 (1): 38-41
- Krieger JN, Ross SO, Deutsch LA, et al. Counting leukocytes in expressed prostatic secretions from patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*,

- 其他
- 2003, 62 (1): 30-34
11. Muller CH, Berger RE, Mohr LE, et al. Comparison of microscopic methods for detecting inflammation in expressed prostatic secretions. *J Urol*, 2001, 166 (6): 2518-2524
  12. Schaeffer AJ, Knauss JS, Landis JR, et al. Leukocyte and bacterial counts do not correlate with severity of symptoms in men with chronic prostatitis: the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *J Urol*, 2002, 168 (3): 1048-1053
  13. Mi H, Gao Y, Yan Y, et al. Research of correlation between the amount of leukocyte in EPS and NIH-CPSI: result from 1242 men in Fangchenggang Area in Guangxi Province. *Urology*. 2012, 79 (2): 403-8
  14. 陈铁峰, 朱江, 李如辉, 等. 前列腺液中白细胞计数与慢性前列腺炎症状严重程度的关系. 2010, 7 (24): 56-57
  15. National guideline for the management of prostatitis. Clinical Effectiveness Group (Association of Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases). *Sex Transm Infect*, 1999, 75 Suppl 1: S46-S50
  16. McNaughton Collins M, MacDonald R, Wilt TJ. Diagnosis and treatment of chronic abacterial prostatitis: a systematic review. *Ann Intern Med*, 2000, 133 (5): 367-381
  17. Nickel JC. Prostatitis and related conditions. In: Walsh PC. Eds. *Campbell's Urology*. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2002. 603-630
  18. D. Engeler, A.P. Baranowski, J. Borovička, et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain 2013
  19. Seiler D, Zbinden R, Hauri D, et al. Four-glass or two glass test for chronic prostatitis. *Urology A*, 2003, 42 (2): 238-242
  20. 洪伟平, 林观平, 柯水源等. 性传播性尿道炎后慢性前列腺炎(附 86 例报告). *中华泌尿外科杂志*, 2002, 23(5): 299-300;
  21. 张宏, 刘子龙, 董汉生等. 性病后慢性前列腺炎相关病原体检查和疗法探讨. *中华男科学杂志*, 2004, 10 (4): 275-277, 281;
  22. Black CM. Current methods of laboratory diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infections. *Clin Microbiol Rev*, 1997, 10 (1): 160-184
  23. Wagenlehner FM, Naber KG, Weidner W. Chlamydial infections and prostatitis in men. *BJU Int*, 2006, 97 (4): 687-690
  24. Krieger JN, Riley DE. Prostatitis: what is the role of infection. *Int J Antimicrob Agents*, 2002, 19 (6): 475-479
  25. Mania-Pramanik J, Potdar S, Kerkar S. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infection. *J Clin Lab Anal*, 2006, 20 (1): 8-14
  26. Skerk V, Marekovic I, Markovinovic L, et al. Comparative randomized pilot study of azithromycin and doxycycline efficacy and tolerability in the treatment of prostate infection caused by *Ureaplasma urealyticum*. *Chemotherapy*, 2006, 52 (1): 9-11
  27. Krieger JN, Riley DE. Chronic prostatitis: charlottesville to Seattle. *J Urol*, 2004, 172 (6 Pt 2): 2557-2560
  28. Krieger JN, Riley DE, Roberts MC, et al. Prokaryotic DNA sequences in patients with chronic idiopathic prostatitis. *J Clin Microbiol*, 1996, 34 (12): 3120-3128
  29. Kaplan-Pavlovic S, Masera A, Ovcak Z, et al. Prostatic aspergillosis in a renal transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant*, 1999, 14 (7): 1778-1780
  30. Sohail MR, Andrews PE, Blair JE et al. Coccidioidomycosis of the male genital tract. *J Urol*, 2005, 173 (6): 1978-1982
  31. Truett AA, Crum NF. Coccidioidomycosis of the prostate gland: two cases and a review of the literature. *South Med J*, 2004, 97 (4): 419-422
  32. 肖家全, 任黎刚, 吕火祥等. 难治性慢性前列腺炎患者前列腺液的病原微生物研究. *中国男科学杂志*, 2010, (10): 16-20
  33. Henkel R, Ludwig M, Schuppe HC, et al. Chronic pelvic pain syndrome/chronic prostatitis affect the acrosome reaction in human spermatozoa. *World J Urol*, 2006, 24 (1): 39-44
  34. Papp GK, Kopa Z, Szabo F, et al. Aetiology of haemospermia. *Andrologia*, 2003, 35 (5): 317-320
  35. Schoor RA. Prostatitis and male infertility: evidence and links. *Curr Urol Rep*, 2002, 3 (4): 324-329
  36. 袁润强, 郑少斌, 丘少鹏等. 无症状性前列腺炎对精液参数的影响. *中华男科学杂志*, 2011, 17 (3): 257-260;
  37. Aghazarian, A., et al., New method for differentiating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome III A from III B involving seminal macrophages and monocytes. *Urology*, 2011. 78 (4): p. 918-23;
  38. Penna, G., et al., Seminal plasma cytokines and chemokines in prostate inflammation: interleukin 8 as a predictive biomarker in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol*, 2007. 51(2): p. 524-33; discussion 533
  39. Nadler RB, Collins MM, Propert KJ, et al. Prostate-specific antigen test in diagnostic evaluation of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*, 2006, 67 (2): 337-342
  40. Nickel JC, Ardern D, Downey J. Cytologic evaluation of urine is important in evaluation of chronic prostatitis. *Urol*, 2002, 60 (2): 225-227
  41. Kaplan SA, Ikeguchi EF, Santarosa RP, et al. Etiology of voiding dysfunction in men less than 50 years of age. *Urology*, 1996, 47 (6): 836-839.

42. 陈鸿杰,杨宁刚,张居杰等.慢性前列腺炎与前列腺结石的相关性.中华男科学杂志,2011,17(1):43-46
43. Geramoutsos I, et al. Clinical correlation of prostatic lithiasis with chronic pelvic pain syndromes in young adults. Eur Urol, 2004. 45 (3):p. 333-7; discussion 337-8.
44. Di Trapani D, Pavone C, Serretta V, et al. Chronic prostatitis and prostatodynia: Ultrasonographic alterations of the prostate, bladder neck, seminal vesicles and periprostatic venous plexus. Eur Urol, 1988, 15 (3-4): 230-234
45. Ludwig M, Weidner W, Schroeder-Printzen I, et al. Transrectal prostatic sonography as a useful diagnostic means for patients with chronic prostatitis or prostatodynia. Br J Urol, 1994, 73 (6): 664-668
46. de la Rosette JJ, Karthaus HF, Debruyne FM. Ultrasonographic findings in patients with nonbacterial prostatitis. Urol Int, 1992, 48 (3): 323-326
47. Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: diagnosis and treatment. Am Fam Physician, 2010, 82 (4): 397-406

## 四、治 疗

### (一) 治疗原则

前列腺炎应采取综合及个体化治疗。

**I 型:** 主要是广谱抗生素、对症治疗和支持治疗。伴尿潴留者可采用细管导尿或耻骨上膀胱穿刺造瘘引流尿液,伴前列腺脓肿者可采取外科引流。

**II 型:** 推荐以口服抗生素为主,选择敏感药物,疗程为 4~6 周,其间应对患者进行阶段性的疗效评价。疗效不满意者,可改用其他敏感抗生素。推荐使用  $\alpha$ -受体阻滞剂改善排尿症状和疼痛、植物制剂、非甾体抗炎镇痛药和 M-受体阻滞剂等改善症状。

**III A 型:** 可先口服抗生素 2~4 周,然后根据其疗效反馈决定是否继续抗生素治疗。推荐使用  $\alpha$ -受体阻滞剂、植物制剂、非甾体抗炎镇痛药和 M-受体阻滞剂等改善排尿症状和疼痛。

**III B 型:** 推荐使用  $\alpha$ -受体阻滞剂、植物制剂、非甾体抗炎镇痛药和 M-受体阻滞剂等药物治疗。

**IV 型:** 一般无需治疗。

### (二) 治疗方法

#### I 型

I 型前列腺炎的抗生素治疗是必要而紧迫

的。一旦得到临床诊断立即使用抗生素治疗,治疗前留取血尿标本进行菌培养,待培养结果后,再选用敏感抗生素治疗。推荐开始时经静脉应用抗生素,如:广谱青霉素、三代头孢菌素、氨基糖甙类或氟喹诺酮等。待患者的发热等症状改善后,推荐使用口服药物(如氟喹诺酮),疗程至少 4 周。症状较轻的患者也应使用抗生素 2~4 周<sup>[1]</sup>。

急性细菌性前列腺炎伴尿潴留者可采用耻骨上膀胱穿刺造瘘引流尿液,也可采用细管导尿,但留置尿管时间不宜超过 12 小时(证据等级 LE:3)。伴脓肿形成者可采取经直肠超声引导下细针穿刺引流、经尿道切开前列腺脓肿引流或经会阴穿刺引流<sup>[2]</sup>(LE:4)。

#### II 型和 III 型

慢性前列腺炎的临床进展性不明确,不足以威胁患者的生命和重要器官功能,并非所有患者均需治疗。慢性前列腺炎的治疗目标主要是缓解疼痛、改善排尿症状和提高生活质量,疗效评价应以症状改善为主。

**1. 一般治疗** 健康教育、心理和行为辅导有积极作用。患者应戒酒,忌辛辣刺激食物;避免憋尿、久坐,注意保暖,加强体育锻炼及规律的性生活有助于改善前列腺炎患者的症状<sup>[3]</sup>。

**2. 药物治疗** 最常用的药物是抗生素、 $\alpha$ -受体阻滞剂、植物制剂和非甾体抗炎镇痛药,其他药物对缓解症状也有不同程度的疗效。

(1) 抗生素:目前,在治疗前列腺炎的临床实践中,最常用的一线药物是抗生素<sup>[1,4,13]</sup>,但是只有约 5% 的慢性前列腺炎患者有明确的细菌感染。

**II 型:** 根据细菌培养结果和药物穿透前列腺的能力选择抗生素。药物穿透前列腺的能力取决于其离子化程度、脂溶性、蛋白结合率、相对分子质量及分子结构等。推荐可供选择的抗生素有氟喹诺酮类(如环丙沙星、左氧氟沙星、洛美沙星和莫西沙星等<sup>[7-11]</sup>)(LE:2b)、大环内酯类(阿齐霉素和克拉霉素等)(LE:2b)、四环素类(如米诺环素等<sup>[12]</sup>)(LE:3)和磺胺类(如复方磺胺甲噁唑)等药物。

前列腺炎确诊后,抗生素治疗的疗程为 4~6 周,其间应对患者进行阶段性的疗效评价<sup>[1]</sup>。疗效不满意者,可改用其他敏感抗生素。

**III A 型:** 抗生素治疗大多为经验性治疗,理论基础是推测某些常规培养阴性的病原体导致了该型炎症的发生。因此,推荐先口服氟喹诺酮等抗

其他

生素 2~4 周,然后根据疗效反馈决定是否继续抗生素治疗(LE:1a)。只在患者的临床症状确有减轻时,才建议继续应用抗生素。推荐的总疗程为 4~6 周<sup>[1]</sup>。部分此型患者可能存在沙眼衣原体、解脲脲原体或人型支原体等细胞内病原体感染,可以口服四环素类或大环内酯类等抗生素治疗<sup>[13]</sup>。

ⅢB 型:不推荐使用抗生素治疗。

(2)  $\alpha$ -受体阻滞剂: $\alpha$ -受体阻滞剂能松弛前列腺和膀胱等部位的平滑肌而改善下尿路症状和疼痛,因而成为治疗Ⅱ型/Ⅲ型前列腺炎的基本药物(LE:1a)。

可根据患者的情况选择不同的  $\alpha$ -受体阻滞剂。推荐使用的  $\alpha$ -受体阻滞剂主要有:多沙唑嗪(doxazosin)、萘哌地尔(naftopidil)、坦索罗辛(tamsulosin)、特拉唑嗪(terazosin)和赛洛多辛(silodosin)等,对照研究结果显示上述药物对患者的排尿症状、疼痛及生活质量指数等有不同程度的改善<sup>[4,14-21]</sup>。萘哌地尔对改善勃起功能有益(LE:1b)<sup>[20]</sup>。治疗中应注意该类药物治疗导致的眩晕和体位性低血压等不良反应。研究提示, $\alpha$ -受体阻滞剂可能对未治疗过或新诊断的前列腺炎患者疗效优于慢性、难治性患者,较长程(12 周至 24 周)治疗效果可能优于较短程治疗<sup>[22]</sup>。

$\alpha$ -受体阻滞剂的疗程至少应在 12 周以上<sup>[14-22]</sup>。 $\alpha$ -受体阻滞剂可与抗生素合用治疗ⅢA 型前列腺炎,合用疗程应在 6 周以上<sup>[23]</sup>。

(3) 植物制剂:推荐植物制剂为Ⅱ型和Ⅲ型前列腺炎的治疗药物(LE:1a)。植物制剂主要指花粉类制剂与植物提取物,其药理作用较为广泛,如非特异性抗炎、抗水肿、促进膀胱逼尿肌收缩与尿道平滑肌松弛等作用。

推荐使用的植物制剂有:普适泰、沙巴棕及其浸膏等。由于品种较多,其用法用量需依据患者的具体病情而定,通常疗程以月为单位。不良反应较小。

最近完成的一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照研究结果显示,普适泰可显著减轻ⅢA 型前列腺炎患者的疼痛症状,提高生活质量<sup>[24]</sup>。另一研究显示,与安慰剂比较,普适泰长期(6 个月)治疗可以显著减轻Ⅲ型前列腺炎患者的疼痛和排尿症状<sup>[25]</sup>。普适泰与左氧氟沙星合用治疗ⅢA 型前列腺炎效果显著优于左氧氟沙星单一治疗<sup>[26]</sup>。

(4) 非甾体抗炎镇痛药:非甾体抗炎镇痛药是治疗Ⅲ型前列腺炎相关症状的经验性用药。其

主要目的是缓解疼痛和不适(LE:1a)。迄今已有数项随机、安慰剂对照研究评价此类药物的疗效。临床对照研究证实塞来昔布对改善ⅢA 型前列腺炎患者的疼痛等症状有效<sup>[27,28]</sup>。

(5) M-受体阻滞剂:对伴有膀胱过度活动症(overactive bladder, OAB)表现如尿急、尿频和夜尿但无尿路梗阻的前列腺炎患者,可以使用 M-受体阻滞剂(如托特罗定等)治疗<sup>[29]</sup>。

(6) 抗抑郁药及抗焦虑药:对合并抑郁、焦虑等心境障碍的慢性前列腺炎患者,在治疗前列腺炎的同时,可选择使用抗抑郁药及抗焦虑药治疗。这些药物既可以改善患者心境障碍症状,还可缓解排尿异常与疼痛等躯体症状。应用时必须注意这些药物的处方规定和药物不良反应。可选择的抗抑郁药及抗焦虑药主要有选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂、三环类抗抑郁剂和苯二氮草类药物<sup>[30-34]</sup>。

(7) 中医中药:推荐按照中医药学会或中西医结合学会有关规范进行前列腺炎的中医中药治疗。

### 3. 其他治疗

(1) 前列腺按摩 前列腺按摩是传统的治疗方法之一,研究显示适当的前列腺按摩可促进前列腺腺管排空并增加局部的药物浓度,进而缓解慢性前列腺炎患者的症状,故推荐为Ⅲ型前列腺炎的辅助疗法。联合其他治疗可有效缩短病程。Ⅰ型前列腺炎患者禁用<sup>[35-37]</sup>。

(2) 生物反馈治疗 研究表明慢性前列腺炎患者存在盆底肌的协同失调或尿道外括约肌的紧张。生物反馈合并电刺激治疗可使盆底肌松弛,并使之趋于协调,同时松弛外括约肌,从而缓解慢性前列腺炎的会阴部不适及排尿症状(LE:2b)。生物反馈治疗要求患者通过生物反馈治疗仪主动参与治疗。该疗法无创伤,为可选择性治疗方法<sup>[38-41]</sup>。

(3) 热疗 主要利用多种物理手段所产生的热效应,增加前列腺组织血液循环,加速新陈代谢,有利于消炎和消除组织水肿,缓解盆底肌肉痉挛等。有经尿道、经直肠及会阴途径,应用微波、射频、激光等物理手段进行热疗的报道。短期内虽有一定的缓解症状作用,但尚缺乏长期的随访资料<sup>[42-54]</sup>(LE:3)。对于未婚及未生育者不推荐使用。

(4) 经会阴体外冲击波治疗 初步研究显示体外冲击波治疗对Ⅲ型前列腺炎的症状缓解有一

定的作用<sup>[55]</sup>(LE:1b),有待进一步验证。

(5) 前列腺注射治疗/经尿道前列腺灌注治疗 尚缺乏循证医学证据证实其疗效与安全性。

(6) 心理治疗 心理干预可能有助于部分患者缓解症状<sup>[56]</sup>。

(7) 手术治疗 经尿道膀胱颈切开术、经尿道前列腺切除术等手术对于慢性前列腺炎很难起到治疗作用,仅在合并前列腺相关疾病有手术适应证时选择上述手术<sup>[57]</sup>(LE:3)。

#### 4. 以临床表现为导向的多模式疗法

多项临床研究显示,依据患者临床表现 UPOINT 分型,进行个体化综合治疗的多模式疗法优于单一疗法<sup>[59-61]</sup>(LE:3)(附录二)。但在 UPOINT 基础上是否增加勃起功能障碍的评估(UPOINTS)<sup>[62]</sup>,尚存在争议<sup>[63]</sup>。

#### IV型

一般无需治疗。如患者合并血清 PSA 升高或不育症等,应注意鉴别诊断并进行相应治疗。

## 参 考 文 献

1. WAGENLEHNER FM AND NABER KG. Antimicrobial treatment of prostatitis. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2003, 1(2):275-282
2. VARKARAKIS J, SEBE P, PINGGERA GM, *et al*. Three-dimensional ultrasound guidance for percutaneous drainage of prostatic abscesses. *Urology*, 2004, 63(6):1017-1020
3. 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学. 济南:山东科学技术出版社, 2004. 584-586
4. ANOTHASINTAWEE T, ATTIA J, NICKEL JC, *et al*. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA*. 2011, 305(1):78-86
5. FOWLER JE Jr. Antimicrobial therapy for bacterial and nonbacterial prostatitis. *Urology*, 2002, 60(6 Suppl):24-26
6. LIPSKY BA, BYREN I, HOEY CT. Treatment of bacterial prostatitis. *Clin Infect Dis*. 2010, 50:1641-1652
7. BUNDRICK W, HERON SP, RAY P, *et al*. Levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: a randomized double-blind multicenter study. *J Urology*, 2003, 62(3):537-541
8. PAGLI M, PETERSON J, FISHER AC, *et al*. Safety and efficacy of levofloxacin 750mg for 2 weeks or 3 weeks compared with levofloxacin 500mg for 4 weeks in treating chronic bacterial prostatitis. *Curr Med Res Opin*. 2010, 26:1433-1441
9. NABER KG. European Lomefloxacin Prostatitis Study Group. Lomefloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis. *Int J Antimicrob Agents*, 2002, 20(1):18-27
10. WAGENLEHNER FME, KEES F, WEIDNER W, *et al*. Concentrations of moxifloxacin in plasma and urine, and penetration into prostatic fluid and ejaculate, following single oral administration of 400mg to healthy volunteers. *Intl J of Antimicrob Agents*. 2008, 31(1):21-26
11. MAGRI V, RESTELLI A, MARRAS E, *et al*. A severely symptomatic case of anaerobic chronic bacterial prostatitis successfully resolved with moxifloxacin therapy. *Anaerobe*. 2010, 16:206-209
12. 程鸿鸣, 李响, 王有麒, 等. 美满霉素治疗慢性前列腺炎(附 102 例临床观察). *华西医学*, 1999, 14(1):99-100
13. SKERK V, MAREKOVIC I, MARKOVINOVIC L, *et al*. Comparative randomized pilot study of azithromycin and doxycycline efficacy and tolerability in the treatment of prostate infection caused by *Ureaplasma urealyticum*. *Chemotherapy*, 2006, 52(1):9-11
14. MEHIK A, ALAS P, NICKEL JC, *et al*. Alfuzosin treatment for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot study. *Urology*, 2003, 62(3):425-429
15. EVLIYA OGLU Y, BURGUT R. Lower urinary tract symptoms, pain and quality of life assessment in chronic non-bacterial prostatitis patients treated with alpha-blocking agent doxazosin; versus placebo. *Int Urol Nephrol*, 2002, 34(3):351-356
16. 李昕, 李宁忱, 丁强, 等.  $\alpha_1$  肾上腺素能受体阻滞剂萘哌地尔治疗慢性非细菌性前列腺炎的临床研究. *中华男科学杂志*, 2006, 12(3):234-236
17. ZQ YE, RZ LAN, WM YANG, ET AL. Tamsulosin Treatment of Non-bacterial Prostatitis. *The Journal of International Medical Research*, 2008, 36:244-252
18. CHEAH PY, LIONG ML, YUEN KH, *et al*. Terazosin therapy for chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome: a randomized, placebo controlled trial. *J Urol*, 2003, 169(2):592-596
19. 张杰, 刘朝东. 坦索罗辛对 III 型前列腺炎患者尿流率—尿道括约肌肌电图的影响. *中国男科学杂志*, 2012, 26(7):47-50
20. YOKOYAMA T, HARA R, FUKUMOTO K, *et al*. Effects of three types of alpha-1 adrenoceptor blocker on lower urinary tract symptoms and sexual function in males with benign prostatic hyperplasia. *International Journal of Urology*, 2011, 18:225-230
21. NICKEL JC, O'LEARY MP, LEPOR H, *et al*. Silodosin for men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome:

- 其他
- results of a phase II multicenter, double-blind, placebo controlled study. *J Urology*, 2011, 186: 125-131
22. LEE SW, LIONG ML, YUEN KH, *et al.* Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: role of alpha blocker therapy. *Urol Int*, 2007; 78 (2): 97-105
  23. 沈柏华, 金晓东, 蔡松良, 等.  $\alpha_1$  受体阻滞剂联合抗生素治疗慢性前列腺炎疗效及机制. *中华男科学杂志*, 2004, 10 (7): 518-520
  24. WAGENLEHNER FME, SCHNEIDER H, LUDWIG M, *et al.* A pollen extract (Cernilton) in patients with inflammatory chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a multicentre, randomised, prospective, doubled-blind, placebo-controlled phase 3 study. *Euro Urol*, 2009, 56: 544-551
  25. ELIST J. Effects of pollen extract preparation Prostat/Poltit on lower urinary tract symptoms in patients with chronic nonbacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Urology*, 2006, 67 (1): 60-63
  26. 叶章群, 蓝儒竹, 王少刚, 等. 舍尼通和抗生素联合用药治疗慢性非细菌性前列腺炎临床研究. *中华男科学杂志*, 2006, 12 (9): 807-810
  27. 曾晓勇, 叶章群, 杨为民, 等. 塞来昔布治疗 III A 型前列腺炎的临床评估. *中华男科学杂志*, 2004, 10 (4): 278-281
  28. ZHAO WP, ZHANG ZG, LI XD, *et al.* Celecoxib reduces symptoms in men with difficult chronic pelvic pain syndrome (Category III A). *Braz J Med Biol Res.* 2009, 42 (10): 963-967
  29. 宋波, 杨勇, 廖利民, 等主编. 膀胱过度活动症诊断治疗指南 - 中国泌尿外科疾病诊断治疗指南. 北京: 人民卫生出版社, 2006. 1-13
  30. 钟惟德, 蔡岳斌, 胡建波, 等. 抗抑郁药物治疗病原体阴性前列腺炎疗效观察. *中华医学杂志*, 2001, 81 (12): 759-760
  31. 汪建平, 胡晓华, 安蜀昆, 等. 美舒郁治疗慢性前列腺炎伴随的情绪障碍. *中国男科学杂志*, 2002, 16 (4): 305-306.
  32. 乔博义. 氟西汀协同治疗伴情绪障碍的慢性前列腺炎. *中华男科学*, 2004, 10 (2): 145-146
  33. 蔡岳斌. 曲唑酮治疗非细菌性前列腺炎的疗效观察. *中国男科学杂志*, 2004, 18 (5): 41-42
  34. 邓春华, 丘少鹏, 梁宏, 等. 帕罗西汀佐治慢性前列腺炎 63 例. *新医学*, 2000, 10 (31): 599
  35. SHOSKES DA, ZEITLIN SI. Use of prostatic massage in combination with antibiotics in the treatment of chronic prostatitis. *Prostate Cancer Prostatic Dis*, 1999, 2 (3): 159-162
  36. NICKEL JC, DOWNEY J, FELICIANO AE JR, *et al.* Repetitive prostatic massage therapy for chronic refractory prostatitis: the Philippine experience. *Tech Urol*, 1999, 5 (3): 146-151
  37. NICKEL JC, ALEXANDER R, ANDERSON R, *et al.* Prostatitis unplugged? Prostatic massage revisited. *Tech Urol*, 1999, 5 (1): 1-7
  38. KAPLAN SA, SANTAROSA RP, D'ALISERA PM, *et al.* Pseudodyssnergia (contraction of the external sphincter during voiding) misdiagnosed as chronic nonbacterial prostatitis and the role of biofeedback as a therapeutic option. *J Urol*, 1997, 157 (6): 2234-2237
  39. CLEMENS JQ, NADLER RB, SCHAEFFER AJ, *et al.* Biofeedback, pelvic floor re-education, and bladder training for male chronic pelvic pain syndrome. *Urology*, 2000, 56 (6): 951-955
  40. YE Z, CAI D, LAN R, *et al.* Biofeedback therapy for chronic pelvic pain syndrome. *Asian J Androl*, 2003, 5 (2): 155-158
  41. 杨忠圣, 祖雄兵, 齐琳, 等. 生物反馈和电刺激联合治疗慢性前列腺炎 / 慢性骨盆疼痛综合征. *中华男科学杂志*, 2011, 17 (7): 611-614
  42. NICKEL JC, SORENSEN R. Transurethral microwave thermotherapy for nonbacterial prostatitis: a randomized double-blind sham controlled study using new prostatitis specific assessment questionnaires. *J Urol*, 1996, 155 (6): 1950-1954
  43. KASTNER C, HOCHREITER W, HUIDOBRO C, *et al.* Cooled transurethral microwave thermotherapy for intractable chronic prostatitis-results of a pilot study after 1 year. *Urology*, 2004, 64 (6): 1149-1154
  44. MENE MP, GINSBERG PC, FINKELSTEIN LH, *et al.* Transurethral microwave hyperthermia in the treatment of chronic nonbacterial prostatitis. *J Am Osteopath Assoc*, 1997, 97 (1): 25-30
  45. AALTOOMAA S, ALA-OPAS M. The effect of transurethral needle ablation on symptoms of chronic pelvic pain syndrome-a pilot study. *Scand J Urol Nephrol*, 2001, 35 (2): 127-131
  46. LESKINEN MJ, KILPONEN A, LUKKARINEN O, *et al.* Transurethral needle ablation for the treatment of chronic pelvic pain syndrome (category III prostatitis): a randomized, sham-controlled study. *Urology*, 2002, 60 (2): 300-304
  47. CHIANG PH, CHIANG CP. Therapeutic effect of transurethral needle ablation in non-bacterial prostatitis: chronic pelvic pain syndrome type III a. *Int J Urol*, 2004, 11 (2): 97-102
  48. LEE KC, JUNG PB, PARK HS, *et al.* Transurethral needle ablation for chronic nonbacterial prostatitis. *BJU Int*,

- 2002, 89 (3): 226-229
49. CHIANG PH, TSAI EM, CHIANG CP. Pilot study of transurethral needle ablation (TUNA) in treatment of nonbacterial prostatitis. *J Endourol*, 1997, 11 (5): 367-370
  50. SEREL TA, KOSAR A, OZTURK A, *et al.* Treatment with neodymium:YAG laser in patients with chronic prostatitis: a preliminary report. *Int Urol Nephrol*, 1997, 29(1): 53-58
  51. NICKEL JC, SIEMENS DR, JOHNSTON B. Transurethral radiofrequency hot balloon thermal therapy in chronic nonbacterial prostatitis. *Tech Urol*, 1998, 4 (3): 128-130
  52. 明德玉, 郑华, 单磊. 经直肠 He-Ne 激光并超短波治疗慢性前列腺炎. *中华物理医学与康复杂志*, 2002, 24 (11): 690-691
  53. GAO M, DING H, ZHONG G, *et al.* The effects of transrectal radiofrequency hyperthermia on patients with chronic prostatitis and the changes of MDA, NO, SOD, and Zn levels in pretreatment and posttreatment. *Urology*, 2012, 79: 391-396
  54. 李海松, 王彬, 韩亮, 等. 经会阴超声治疗慢性前列腺炎临床研究. *中华男科学杂志*, 2013, 19 (1): 49-53
  55. 孙先军, 撒应, 叶绪晓, 等. 体外冲击波治疗Ⅲ型前列腺炎 (CP/CPPS) 疗效研究. *中国男科学杂志*, 2010, 24 (9): 29-32
  56. 王毓斌, 邵晋凯, 吕永安, 等. 心理干预在Ⅲ型前列腺炎治疗中的应用. *中国男科学杂志*, 2010, 24 (9): 57-58
  57. ENGELER D, BARANOWSKI AP, BOROVICKA J, *et al.* Guidelines on chronic pelvic pain. *European Association of Urology*, 2013, 30-37
  58. 张国喜, 王晓峰, 白文俊. 症状为导向的模式治疗难治性Ⅲ型前列腺炎. *中国男科学杂志*, 2012, 26 (1): 53-58
  59. SAMPLASKI MK, LI J, SHOSKES DA. Clustering of UPOINT domains and subdomains in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and contribution to symptom severity. *J Urology*, 2012, 188: 1788-1793
  60. SHOSKES DA, NICKEL JC, KATTAN MW. Phenotypically directed multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective study using UPOINT. *Urology*, 2010, 75: 1249-1253
  61. ZHAO Z, ZHANG J, HE J, ZENG G. Clinical utility of the UPOINT phenotype system in Chinese males with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a prospective study. *PLoS One*, 2013, 8 (1): e52044
  62. MAGRI V, WAGENLEHNER F, PERLETTI G, *et al.* Use of the UPOINT chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome classification in european patient cohorts: sexual function domain improves correlations. *J Urology*, 2010, 184: 2339-2345
  63. SAMPLASKI MK, LI J, SHOSKES DA. Inclusion of erectile domain to UPOINT phenotype does not improve correlation with symptom severity in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*, 2011, 78: 653-658

## 附录一 国立卫生研究院慢性前列腺炎症状指数 (NIH-CPSI)

### 疼痛或不适

1. 在过去 1 周, 下述部位有过疼痛或不适吗?
 

a. 直肠(肛门)和睾丸(阴囊)之间即会阴部	是( ) 1	否( ) 0
b. 睾丸	是( ) 1	否( ) 0
c. 阴茎的头部(与排尿无相关性)	是( ) 1	否( ) 0
d. 腰部以下, 膀胱或耻骨区	是( ) 1	否( ) 0
2. 在过去 1 周, 你是否经历过以下事件
 

a. 排尿时有尿道烧灼感或疼痛	是( ) 1	否( ) 0
b. 在性高潮后(射精)或性交期间有疼痛或不适	是( ) 1	否( ) 0
3. 在过去 1 周是否总是感觉到这些部位疼痛或不适
 

( ) 0	a. 从不
( ) 1	b. 少数几次
( ) 2	c. 有时
( ) 3	d. 多数时候
( ) 4	e. 几乎总是
( ) 5	f. 总是

其他 4. 下列哪一个数字是可以描述你过去 1 周发生疼痛或不舒适的“平均程度”

( )	( )	( )	( )	( )	( )	( )	( )	( )	( )
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

“0”表示无疼痛,2~9 依次增加,“10”表示可以想象到最严重疼痛

### 排尿

5. 在过去 1 周,排尿结束后,是否经常有排尿不尽感
- ( ) 0. a. 根本没有
- ( ) 1. b. 5 次中少于 1 次
- ( ) 2. c. 少于一半时间
- ( ) 3. d. 大约一半时间
- ( ) 4. e. 超过一半时间
- ( ) 5. f. 几乎总是
6. 在过去 1 周,是否在排尿后少于 2 小时内经常感到又要排尿
- ( ) 0. a. 根本没有
- ( ) 1. b. 5 次中少于 1 次
- ( ) 2. c. 少于一半时间
- ( ) 3. d. 大约一半时间
- ( ) 4. e. 超过一半时间
- ( ) 5. f. 几乎总是

### 症状的影响

7. 在过去的 1 周里,你的症状是否总是影响你的日常工作
- ( ) 0. a. 没有
- ( ) 1. b. 几乎不
- ( ) 2. c. 有时
- ( ) 3. d. 许多时候
8. 在过去的 1 周里,你是否总是想到你的症状
- ( ) 0. a. 没有
- ( ) 1. b. 几乎不
- ( ) 2. c. 有时
- ( ) 3. d. 许多时候

### 生活质量

9. 如果你以后的日常生活中,过去 1 周出现的症状总是伴随着你,你的感觉怎么样
- ( ) 0. a. 快乐
- ( ) 1. b. 高兴
- ( ) 2. c. 大多数时候满意
- ( ) 3. d. 满意和不满意各占一半
- ( ) 4. e. 大多数时候不满意
- ( ) 5. f. 不高兴
- ( ) 6. g. 难受

积分评定:

疼痛:1a+1b+1c+1d+2a+2b+3+4=

尿路症状:5+6=

对生活质量影响:7+8+9=

合计:

## 附录二 慢性骨盆疼痛综合征(CPPS)的 UPOINT 临床表现分型

症状类型	主要表现	治疗选择
泌尿系统症状 (urinary)	CPSI 评分中排尿症状评分 >4; 尿急、尿频或夜尿; 残余尿 >100ml	$\alpha$ 受体阻滞剂、M 受体阻滞剂等
社会心理症状 (psychosocial)	抑郁; 感觉无助、无希望	转诊到精神、心理专科
器官(前列腺和 / 或膀胱) 特异症状 (organ specific)	前列腺触痛; 前列腺按摩液白细胞增加; 血精; 前列腺内广泛钙化灶	植物药等
感染症状 (infection)	除外 I 型和 II 型前列腺炎; 前列腺按摩液培养有革兰氏阴性菌、肠球菌等	选择敏感抗生素
神经系统或全身症状 (neurologic/systemic)	腹部和盆腔外的疼痛; 肠易激综合征; 纤维肌痛; 慢性疲劳综合征等	镇静、止痛等
骨骼肌触痛症状 (tenderness of skeletal muscles)	会阴、盆底、腹部肌肉痉挛或触发点触痛等	盆底肌肉训练、康复疗法

## 附录三 病原体定位试验操作方法

1. “四杯法” 先洗净、消毒阴茎头和包皮, 将无菌试管直接放在尿道口收集尿液。收集最初排出的 10ml 尿流 (VB1); 继续排尿 100~200ml, 用无菌试管收集中段尿 10ml (VB2); 由医生进行前列腺按摩, 收集自尿道口流出的前列腺按摩液 (EPS); 收集按摩以后首先排出的 10ml 尿液 (VB3)。将收集的 4 份标本分别进行显微镜检查和细菌培养。

2. “两杯法” 暴露尿道外口, 如有包皮过长, 应将包皮上翻。仔细消毒尿道外口。嘱患者排尿约 100~200ml, 用无菌试管收集中段尿 (按摩前尿液); 由医生进行前列腺按摩; 随后再嘱患者排尿, 收集最初 10ml 尿液 (按摩后尿液)。将收集的 2 份标本分别进行显微镜检查和细菌培养。

## 附录四 中英文词汇对照表

ABP (acute bacterial prostatitis)	急性细菌性前列腺炎
AIP (asymptomatic inflammatory prostatitis)	无症状性前列腺炎
CBP (chronic bacterial prostatitis)	慢性细菌性前列腺炎
CNP (chronic nonbacterial prostatitis)	慢性非细菌性前列腺炎
CPPS (chronic pelvic pain syndromes)	慢性骨盆疼痛综合征
Ct ( <i>Chlamydia trachomatis</i> )	沙眼衣原体
EPS (expressed prostatic secretion)	前列腺按摩液
IPCN (International Prostatitis Collaborative Network)	国际前列腺炎合作网络
LCR (ligase chain reaction)	连接酶链反应

其他		续表
	LE (level of evidence)	证据等级
	Mh ( <i>Mycoplasma hominis</i> )	人型支原体
	NIH (National Institutes of Health)	国立卫生研究院
	NIH-CPSI (NIH-chronic prostatitis symptom index)	国立卫生研究院慢性前列腺炎症状指数
	OAB (overactive bladder)	膀胱过度活动症
	PCR (polymerase chain reaction)	聚合酶链反应
	PD (prostatodynia)	前列腺痛
	PSA (prostate-specific antigen)	前列腺特异性抗原
	Uu ( <i>Ureaplasma urealyticum</i> )	溶脲脲原体
	VB1 (voided bladder one)	初始尿液
	VB2 (voided bladder two)	中段尿液
	VB3 (voided bladder three)	前列腺按摩后尿液

# 泌尿男性生殖系统结核诊断 治疗指南

## 一、概 述

全球范围内,结核病的发病率有明显回升趋势,而且无论从致病菌种属,还是临床表现都与传统概念的结核病有一定变化,泌尿生殖系统结核病也不例外。对于长期反复尿频、尿急、尿痛的患者,不少医生未作仔细考虑和检查便轻率地诊断为非特异性尿路感染,这是泌尿系结核诊断中最易犯的错误。近年来不典型肾结核病例数显著增多。所谓的不典型肾结核是指没有典型的严重尿频、尿急症状,仅表现为轻微的尿频或以血尿、腰痛为主要表现,甚至无任何临床症状,只有影像学的一些改变。不典型病例的首诊误诊率相当高,一些患者长期误诊误治可导致严重后果,应当引起高度重视。结核病治疗不规范,也造成耐药结核菌株和多药耐药结核菌株的产生。大部分患者确诊时已为中晚期,单纯使用药物治疗欠佳,或并发药物难以控制的并发症,手术仍是治疗泌尿系结核的主要手段。

## 二、流 行 病 学

20世纪90年代,由于对结核病的忽视、移民难民增加、人类免疫缺陷病毒(HIV)流行、耐药结核病例增加等因素影响,全球结核病疫情回升<sup>[1]</sup>。接受卡介苗治疗的膀胱癌患者尿液的随意丢弃现象,也应引起高度重视。

WHO报道,目前全球有近1/3的人已感染结核杆菌,每年新发结核病人约800万~1000万,其中60%在亚太地区,而100万例在中国,每年约有300万人死于结核病<sup>[2]</sup>。我国的结核病人数

## 目 录

一、概述	455
二、流行病学	455
三、病因与发病机制	456
四、病理学	457
五、临床表现	458
六、诊断	459
七、泌尿男性生殖系结核的 治疗	463
八、随访	467

其他 居世界第二位。结核病已位居单一病原菌疾病死因的第一位。根据 WHO 数据 2011 年中国结核病的发病率为 75/10 万人,患病率为 104/10 万人,死亡率为 3.5/10 万人,HIV 感染者中的患病率为 1.2%。中国多药耐药(MDR)患者在新发病例中占 5.7%,复发病例中占 26%。

1993 年 WHO 宣布全球结核病进入紧急状态,1995 年确定每年 3 月 24 日为世界防治结核病日。同时,WHO 还提出现代结核病控制策略(DOTS),并在全球推行。

肺外结核占有结核病例数的 10%,泌尿生殖系结核是最常见的肺外结核病之一,泌尿系结核仅次于周围淋巴结结核约占 30%~40%,在发展中国家这一比例显著较高。其中肾结核最为多见。在发展中国家,肺结核患者尿结核杆菌阳性率高达 15%~20%<sup>[3]</sup>。

糖尿病、血液透析、肾移植患者的肾结核患病率明显高于正常人群。不典型临床肾结核的数量增多,致使早期诊治困难,误诊、漏诊常有发生<sup>[4,5,6]</sup>。

附睾结核是临床最常见的男生殖系统结核,与泌尿系统结核关系密切,但病理研究发现前列腺结核的发病率远比想象的高<sup>[7]</sup>。

### 三、病因与发病机制

1. 细菌学(病原生物学) 结核菌属于分枝杆菌,对人有致病性者主要为人型及牛型结核杆菌。前者首先感染肺部,后者首先感染消化道,然后通过各种途径传播到其他器官。近年来,牛型杆菌感染率下降。在艾滋病患者中出现鸟分枝杆菌感染<sup>[8]</sup>。在活动性结核灶中,细菌分为四个亚群:活跃期,半活跃期,半休眠期和休眠期。病灶周围的炎症反应造成的酸性环境使结核杆菌代谢受抑制进入半休眠期,一旦其脱离此环境则迅速转为活跃期。结核菌生长缓慢,每 20~24 小时繁殖一代,体外培养费时。抗结核药对繁殖生长的结核菌有效。

结核菌能自发或经理化、生物因素诱导形成 L 型菌。近年来,检出 L 型结核菌的文献越来越多。它不引起皮肤迟发型超敏反应,也不易引起结核性病理损伤,但可以在体内长期生存,在一定条件下恢复为原生结核菌,导致结核病发生。感染 L 型结核菌的结核病患者,其临床表现不典型,PPD

试验不敏感,误诊率高,疗效差。

结核菌可自发基因突变,因而有原发的对某种抗结核药耐药的菌株,但原发的耐两种药物的菌株极少。多数耐药菌株是由于治疗不当造成的继发性耐药菌株,可导致单耐药、多耐药、耐多药及严重耐多药结核病<sup>[9]</sup>。

目前应用于结核分枝杆菌的基因型分型方法主要分为两类:一类是以限制性片段长度多态性(restriction fragment length polymorphism, RFLP)为基础的方法,常用片段有:IS6110, IS1081, 多态性 GC 富集重复片段(polymorphic GC-rich repetitive sequence, PGRS), 直接重复序列(direct repeat, DR), 主要多态性串联重复序列(major polymorphic tandem repeat, MPTR)等;另一类是以对结核杆菌基因组中特定多态性区域序列进行 PCR 扩增为基础的方法,常用于扩增的片段有 IS6110, PGRS, 编码 16S-23S rRNA 基因分隔区, DR 及其间隔, 结核杆菌散在分布的重复单位(mycobacterial interspersed repetitive units, MIRU)等

2. 发病机制 肾结核的主要原发病灶为肺结核,少数来自于骨、关节、肠、淋巴结的结核病灶。大量实验研究、尸检和临床观察证实,血行播散是肾结核的主要感染方式。肾脏、附睾和女性输卵管均是血行播散的主要种植部位。前列腺结核也可由血行播散引起,但是尿液中的结核杆菌更易导致前列腺结核。其他部位的泌尿生殖系统结核可由直接蔓延,逆行感染或经淋巴播散。

结核病的发病是人体与结核杆菌相互作用的结果。细胞免疫与迟发变态反应参与其发生、发展,病变进展的速度和程度取决于结核杆菌的毒力和机体的免疫状态,其中细胞免疫起关键作用<sup>[10]</sup>。

初次感染后,结核杆菌被巨噬细胞吞噬并迅速繁殖,向全身播散,经血流侵入肾脏,在肾小球毛细血管丛中形成微结核病灶。机体抵抗力正常的情况下,感染 3~4 周后,细胞免疫及迟发型变态反应建立,多数结核菌被杀死,病灶相继吸收愈合,病变轻微,不出现临床症状,仅可引起结核菌尿,称为“病理性肾结核”。只有少数小儿及免疫力低下的成人直接由原发感染发展成结核病<sup>[11]</sup>。尸检发现结核患者的病理性肾结核病灶相当普遍。

少数病理性肾结核在全身或局部抵抗力低下时,残留病灶中的结核杆菌增殖,并进而发展为肾

髓质结核,由于机体已感染致敏,组织破坏显著,出现轻重不一的临床症状,称为“临床肾结核”。一般从病理性肾结核发展到临床肾结核需要经历2~20年<sup>[12]</sup>。

肾髓质结核病灶通过结核菌尿经直接蔓延可累及全肾,向下累及输尿管、膀胱、尿道及生殖道。

## 四、病理学

### (一) 肾结核

肾结核是常见的肺外器官结核病,多为原发性肺结核病和(或)骨结核的血行播散,临床常表现为单侧肾脏受累<sup>[14]</sup>。

病变开始时,在肾皮质发生微脓肿,逐渐形成典型的粟粒性结核灶。以后大多数病灶静止。当机体免疫力下降时,进一步发展,病灶扩大,形成典型的结核结节。结核结节由淋巴细胞、浆细胞、上皮样细胞及朗汉斯巨细胞组成,中央常可见干酪样坏死,边缘为增生的纤维组织。

病变进展性发展,结核病灶可融合,形成干酪样脓肿,可累及肾髓质及肾盂。累及肾盂时,干酪样坏死物可溃入肾盂而形成空洞。肾内空洞一旦形成,多不能自愈,常常会进行性扩大。病变可经直接蔓延、淋巴、血行等途径扩散到肾脏其余部分,形成多发性空洞或肾积脓<sup>[15]</sup>。

病灶后期常发生纤维化及钙化。纤维化是机体对损害的修复性反应。但严重纤维化导致的梗阻会使梗阻以上病变破坏加重。钙化可导致结构破坏,并有可能导致“肾自截”。但钙化物中的结核分枝杆菌可继续存在数年,如有机会仍会继续发展<sup>[15]</sup>。

肾结核时结核分枝杆菌可随尿液下行,至输尿管、膀胱。也可进一步扩散到前列腺及附睾。

### (二) 输尿管结核

多由肾结核蔓延而来。病变早期,黏膜水肿充血,有散在的结核结节,进而许多结核结节融合,发生干酪样坏死,并形成溃疡。后期肉芽组织机化、管壁纤维组织增生。纤维组织增生可致输尿管增粗、僵硬,进而导致输尿管狭窄或完全阻塞,使狭窄近端及肾盂扩张、积水<sup>[16]</sup>。输尿管狭窄多发生于输尿管膀胱连接部的膀胱壁间段或肾盂输尿管连接处。

### (三) 膀胱结核

常继发于肾结核。病变好发于膀胱三角区,尤以输尿管开口周围最常见。早期黏膜充血水肿,进一步发展为结核结节,可形成黏膜溃疡,此时病变一般位于患侧输尿管周围。以后病变逐渐蔓延至三角区甚至整个膀胱。晚期纤维化可导致膀胱广泛性瘢痕形成、膀胱挛缩、容量变小<sup>[17]</sup>。输尿管入口也可因疤痕形成而梗阻或反流,导致该侧肾盂、输尿管积水。关闭不全可使含结核菌的尿液反流至对侧肾脏,使对侧肾脏发生感染。

### (四) 尿道结核

急性期:病变主要为结核结节伴干酪样坏死,表现为尿道有脓性分泌物,可伴有附睾炎、前列腺炎等。慢性期:病变主要为广泛的纤维化,表现为尿道狭窄。

### (五) 前列腺结核

大部分病例由血行感染,少数病例可由尿道直接蔓延逆行感染引起。前列腺结核表现为典型的结核结节,包括中心部位的干酪样坏死,周边的上皮样细胞、组织细胞和朗汉斯巨细胞,外周的淋巴细胞和成纤维细胞形成的肉芽肿性结节。早期病变中心并无坏死,而只在腺体周围有由组织细胞形成的小结节,中心为巨细胞,周边为淋巴细胞。整个腺体呈慢性炎症性改变。

### (六) 附睾结核

主要由血行感染引起,可伴有泌尿系统结核,也可独立存在。少部分可从前列腺结核逆行感染而来,病变在附睾尾部并可累及输精管。附睾结核时可见附睾肿大,切面见散在或融合性灰黄色干酪样坏死灶,大小不规则的干酪样坏死灶绕以结核性肉芽组织。严重病例整个附睾发生干酪样坏死,结核结节偶见。陈旧病灶呈明显纤维化和钙化。

### (七) 睾丸结核

常继发于附睾结核,少数病例可由血行播散引起,成为全身粟粒性结核病的一个组成部分。单纯睾丸结核极为罕见。改变为干酪样改变、空洞形成和纤维化。睾丸结构的破坏,睾丸间质细胞受损,间质细胞分泌男性激素的功能就会下降,

其他 甚至使睾丸发生萎缩。

### (八) 输精管结核

一般继发于附睾、精囊或前列腺结核。输精管串珠样改变为结核结节所致。

### (九) 阴茎结核

阴茎结核偶见。大多数由泌尿、生殖器官结核直接或经淋巴道蔓延而来,从肺等器官经血道播散引起者少见。多见于幼年及青年人。直接接触感染病变多发生在阴茎头、阴茎系带或尿道外口,最初为结核结节,以后成为溃疡,溃疡边界清楚,周边硬,基底部有干酪样坏死或肉芽组织。溃疡逐渐扩大可侵及阴茎头全部,腹股沟淋巴结亦常有继发结核性感染。海绵体结核多表现为结节性增生,纤维组织可使阴茎变形弯曲,有时可形成瘰管。

## 五、临床表现

泌尿系结核症是全身结核病的一部分,多数继发于肺结核,少数继发于肠结核或骨关节结核。可累及肾、输尿管、膀胱、尿道、前列腺、精囊、睾丸、输精管、输卵管等部位。泌尿生殖系结核在男性中高发(男女比例为2:1),40~50岁为高发年龄。

### (一) 泌尿系统结核

泌尿系结核最主要的是肾结核,起病缓慢,早期往往无任何临床症状,因此极易漏诊。随病程进展,多数患者呈现下尿路症状,超过50%患者表现为储尿功能障碍,其中最主要为尿频<sup>[18,19]</sup>。开始时夜尿较为明显,排尿次数逐渐增多,排尿时有灼热感并伴有尿急。尿频开始是由于含有脓细胞及结核杆菌的尿液刺激膀胱所引起,以后则由于膀胱黏膜为结核菌感染,结核性膀胱炎所致。

血尿是泌尿系结核的另一重要症状,多在尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激征发生后出现,部分患者血尿也可是最初症状。血尿的来源可为肾脏和膀胱,而以后者为主。临床表现以终末血尿居多,终末血尿是因排尿膀胱收缩时,膀胱结核性溃疡出血所致。血尿也可为全程血尿,不伴有任何症状。

泌尿系结核患者一般均有不同程度的脓尿,显微镜下尿内可见大量的脓细胞,严重者尿呈米

汤样,也可混有血液,呈脓血尿。

泌尿系结核全身症状多不明显。只当肾结核破坏严重,肾脏积脓或严重膀胱结核对侧肾积水时,病情加重,患者可出现全身症状如消瘦、乏力、发热、盗汗等。有时可突然出现无尿<sup>[19]</sup>。

输尿管结核少见,多为肾结核时累及输尿管。不典型肾结核多见于输尿管末端,临床表现为肾积水,输尿管末端梗阻。

膀胱结核早期和肾结核同时存在,也见于卡介苗灌注后发生的结核性膀胱炎。晚期大量结核病灶纤维化,膀胱壁挛缩,膀胱容量小于50ml时,称为“结核性小膀胱”,或挛缩膀胱(contractured bladder),主要临床表现为严重的尿频、尿急,充盈性尿失禁。

尿道结核主要发生在男性,较少见,病变往往从前列腺、精囊直接蔓延到后尿道或由膀胱结核感染而来,也可见于卡介苗灌注的患者。结核感染先于黏膜上形成结核结节,结节扩大,互相融合形成溃疡的基底,由肉芽组织组成肉芽组织纤维化引起狭窄梗阻。梗阻形成后将使肾结核恶化,破坏加重。主要临床表现:尿道分泌物、尿频、尿痛、尿道流血或血尿;排尿困难、尿线变细、尿射程缩短、排尿无力;会阴部打到粗、硬呈索条状的尿道或形成尿道瘘;尿道狭窄易发生尿道周围炎、尿道周围脓肿或继发感染、破溃后形成尿道瘘,可发生尿道直肠瘘;尿道造影示尿道狭窄,狭窄范围常较广;尿道分泌物直接涂片找到结核菌有助诊断;经尿道行活组织检查可确诊,极少病人需要作尿道活组织检查,由于尿道病变,尿道镜检查受到限制。

### (二) 男性生殖系结核

肾结核男性病人中约有50%~70%合并生殖系统结核。男性生殖系结核患者体格检查多无阳性发现,约50%体检异常出现在男生殖系统<sup>[18]</sup>,如附睾、前列腺、输精管。男性生殖系统结核较泌尿系统结核少见,发病率依次为附睾结核、精囊结核、前列腺结核和最为少见的精索结核。感染途径主要为源自泌尿道的感染、临近器官蔓延以及血行感染。

1. 前列腺结核 早期前列腺结核常无症状,或类似于慢性前列腺炎的症状,表现为会阴部不适和坠胀感、肛门和睾丸疼痛、大便时疼痛,疼痛向髋部放射,症状逐渐加重。膀胱颈如受累,则出

现尿频、尿急和尿痛症状,尿液内有红细胞、脓细胞、蛋白和结核杆菌。尿液可混浊,尿道内有少量分泌物。前列腺及精囊肿大明显或形成前列腺脓肿时,可压迫后尿道、膀胱以及输尿管末端,引起排尿困难或上尿路扩张积水。直肠指诊前列腺可增大、质硬、表面结节状,易和前列腺癌混淆。

前列腺液与精液的结核杆菌检查阳性率约10%左右<sup>[14]</sup>;经直肠前列腺彩超和X平片上,可见前列腺钙化影。严重者,在尿道造影检查时可发现有空洞状破坏。尿道镜检查可发现三种典型的变化:前列腺尿道扩张,尿道黏膜充血、结核性溃疡或增厚;前列腺导管开口扩张,呈高尔夫球洞状;前列腺尿道黏膜呈纵形小梁改变。

**2. 精囊和输精管结核** 可出现射精痛,血精及精液减少,或有尿频、尿急、尿痛、血尿等症状。如病变引起双侧输精管梗阻,并有串珠状的硬结,病人将失去生育能力。行直肠指诊时可发现前列腺精囊硬结,少数严重病例,形成空洞并于会阴部破溃,流脓形成窦道。

**3. 附睾结核** 一般发展缓慢,由以附睾尾部发病多见,附睾逐渐肿大,无明显疼痛,肿大的附睾可与阴囊粘连形成脓肿,若脓肿继发感染,则可出现局部红、肿、热、痛,脓肿破溃流出黏液及干酪样坏死物后,形成窦道。个别患者起病急骤、高烧、疼痛、阴囊迅速增大,类似急性附睾炎,待炎症消退后,留下硬结、皮肤粘连、阴囊窦道。双侧发病者可致不育。体检附睾尾部硬结大小不等,偶有压痛;严重者附睾、睾丸分界不清,输精管增粗,呈串珠状,偶见少量鞘膜积液。

**4. 睾丸结核** 单纯睾丸结核者极少,常和附睾结核同时发生。可表现为无明显临床症状,但睾丸实质内可触及硬结,或睾丸肿大,疼痛明显。

**5. 阴茎结核** 发病可以在阴茎皮肤表面,也可以在阴茎海绵体内,或和尿道结核同时存在。发病先在阴茎头、冠状沟、阴茎系带或尿道外口处出现略带红色的结核小结节,以后结节中央溃烂凹陷成为溃疡,周围组织发硬,溃疡底部出现干酪样坏死组织,溃疡形状不规则,边缘呈潜人性,溃疡表面有脓苔,不易剥除,无触痛。随着溃疡的不断增大,腹股沟淋巴结肿大。当结核侵犯到海绵体时,阴茎会因疤痕形成而弯曲。经久不愈的溃疡以后演变成结核瘘管,如伴有结核性尿道炎时会发生尿道狭窄。阴茎结核有时会与阴茎癌、性病下疳混淆,需通过活体检查,或溃疡面分泌物细

菌培养查出结核杆菌。

## 参 考 文 献

1. WHO. Global tuberculosis control report: surveillance, planning, financing. Geneva, 2007
2. WHO. Treatment of Tuberculosis: Guidelines for National Programmes. 3rd ed. Geneva, 2003
3. Alan JW LR, Andrew CN. Campbell-Walsh Urology. 9th ed. New York, 2006
4. 李彦锋, 方玉华, 靳风烁, 等. 临床肾结核 32 年回顾(附 349 例分析). 中华泌尿外科杂志, 1998, 19: 486-489
5. 窦科, 卢一平, 李响, 等. 两个时期肾结核的临床比较. 临床泌尿外科杂志, 2005, 20: 609-611
6. 贺大林, 南勋义, 何建光, 等. 56 例肾结核临床分析. 现代泌尿外科杂志, 1998, 3: 102-103
7. 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学. 济南: 山东科学技术出版社, 2004. 597-616
8. CEK Mete LS, NABER Kurt G. EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. European Urology, 2005, 48: 353-362
9. 邹智聪, 岑和. 肾结核的诊断与治疗进展. 海南医学, 2006, 17: 134-136
10. Langemeier J. Tuberculosis of the Genitourinary System. Urol Nursing, 2007, 27: 279-284
11. Das P AA, Gupta SD. Incidence, etiopathogenesis and pathological aspects of genitourinary tuberculosis in India: A journey revisited. Indian J Urol, 2008, 24: 356-361
12. 陈绍基. 儿童肾结核. 中华小儿外科杂志, 1990, 11: 203-205
13. Mete C, Ek SL, Kurt G. EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. European Urology, 2005, 48: 353-362
14. Alan J. Wein LRK, Andrew C. Novick, et al. tuberculosis and parasitic and Fungal infections of the genitourinary system. In: Campbell-Walsh Urology. 9th ed. Philadelphia, 2007. 951-981
15. 夏同礼. 现代泌尿病理学. 北京: 人民卫生出版社, 2002
16. 郭应禄, 曾荔主. 临床泌尿外科病理学. 北京: 北京大学医学出版社, 2003
17. Figueiredo AA, Lucon AM. Urogenital Tuberculosis: Update and Review of 8961 Cases from the World Literature. Rev Urol. 2008; 10(3): 207-217

## 六、诊 断

泌尿男生殖系统结核在儿童中很少见,其可

其他

能与原发感染后到症状出现有较长的“窗口期”有关,肾结核的症状在原发感染后的3~10年或更长时间才出现。顽固性的尿路刺激症状是泌尿男生殖系统结核最典型也是非特异性的症状,因其症状的非特异性,常导致诊断困难,只有通过临床表现、实验室检查与影像学检查相结合,综合分析,才能做出正确诊断。详细的病史采集和体格检查,尤其是详细了解患者症状演变过程及诊疗经过、了解有无泌尿系统以外结核如肺结核和肠结核等是诊断泌尿男生殖系统结核最重要的步骤。

对于泌尿系感染应用抗生素治疗效果不佳,或久治不愈者,尿液培养提示无菌性脓尿者,难以解释的下尿路症状,均应排除泌尿系统结核。大部分患者以出现背部、腹部及耻骨上疼痛及尿频、尿急、尿痛、血尿等症状<sup>[1-3]</sup>为主,少数患者也可出现肾绞痛症状,而潮热,体重下降、盗汗等全身中毒症状目前已较少见。

脓尿、蛋白尿和血尿是较常见的实验室检查异常。通过尿中检查抗酸杆菌的方法并不可靠,大多数患者的确诊需要结核杆菌培养或组织病理学检查,结核杆菌培养也有利于评估结核杆菌的生物学活性。

泌尿男性生殖系结核和其他类型的肺外结核一同被归类为重度结核。疾病严重程度的评判需要综合考虑菌量多少及病变范围和部位,治疗方案需以疾病严重程度作为依据。

附睾结核的典型表现为慢性附睾炎,有阴囊皮肤瘻管形成是附睾结核的特异性表现应首先诊断结核。在所有血精的患者中均应考虑结核的可能性。痛性睾丸肿大可能是睾丸结核唯一的就诊症状。对于仅有反复发作血精的患者应考虑前列腺或精囊结核可能。经尿道前列腺切除术病理证实的偶发结核病灶应诊断为前列腺结核。

### (一) 结核菌素试验(Tuberculin test)(推荐)

结核菌素反应属迟发型变态反应,对泌尿生殖系结核的诊断具有一定指导价值。我国常以国际通用的Mantoux法做结核杆菌实验,将结核菌素的纯化蛋白衍生物(protein purified derivative, PPD)0.1ml(5IU)注射入前臂掌侧上中1/3交界的皮内,使局部形成皮丘及出现炎症反应,48~72小时后达到最大程度,表现为局部红斑及中心区形

成硬结,通过测量硬结的直径判断实验结果,取纵、横两者平均直径判断结素反应强度。无硬结或者硬结<5mm为阴性(-),5~9mm为一般阳性(+),10~19mm为中度阳性(++),≥20mm或不足20mm但是患者出现除局部硬结以外尚有水疱,破溃,淋巴管炎及双圈反应为强阳性(+++)。<sup>[4]</sup>但实验结果存在个体差异,若患者自身存在恶性肿瘤、营养不良、接受甾体类激素治疗、放射治疗以及艾滋等全身免疫缺陷等疾病,在接种结核菌素后个体局部反应能力会降低<sup>[5]</sup>。除此以外还应注意PPD实验阳性支持结核杆菌感染的诊断。但PPD实验阴性不能完全排除结核杆菌感染<sup>[6]</sup>。

### (二) 尿液检查及其他检查方法(推荐)

#### 1. 尿常规和尿沉渣抗酸染色

尿常规检查:尿液呈酸性,可见红白细胞,少量蛋白等,在尿液未被污染的情况下可呈现典型的“无菌性脓尿”。尿沉渣涂片抗酸染色:尿沉渣涂片做齐尼(Ziehl-Neelsen)抗酸染色,检查前一周停药抗结核药物及抗生素药物,留取第一次新鲜晨尿送检,连续检查3~5次,或收集24小时尿液送检。为避免其他抗酸杆菌影响诊断,男性患者应注意清洁会阴,防止包皮垢分枝杆菌污染。其阳性检出率仅为5.8%~42.7%<sup>[7,8]</sup>,需注意的是:因该检查不具有特异性,抗酸染色检查结果并不可靠。

#### 2. 尿结核杆菌培养

选取晨尿标本用于培养,一般培养3~5次。尿结核杆菌培养和动物接种较尿沉渣涂片抗酸染色结果可靠,尿结核杆菌培养最有诊断价值<sup>[6]</sup>。但该检查阳性检出率低,操作复杂,耗时长,需4~8周,若为耐药结核菌,则更不易培养。

3. 尿结核菌DNA检测(可选择) 尿结核菌DNA检测(PCR-TB-DNA)对结核杆菌具有较高特异性以及敏感性<sup>[7,9]</sup>。但是由于标本中存在某些扩增抑制药物、DNA变性,或者操作不规范等,使得该检查易出现假阳性或者阴性结果。因此尿结核菌DNA检测结果必须结合培养、影像学或活检标本的组织学检查结果方能确立诊断。

4. 免疫学及分子生物学检查(不推荐) 根据抗原抗体的特异反应原理测定血清及尿中的抗原、抗体、抗原抗体复合物可协助诊断。常用的检测方法有:血清学诊断、噬菌体生物扩增法、结核抗原特异性干扰素释放实验、高效液相色谱

(HPLC)诊断法、恒温扩增-防污染核酸试纸技术、基因芯片技术<sup>[10-13]</sup>,但此类技术的开展多为科研实验室研究使用,因此筛选出适合临床实验室诊断的最佳方法,仍需进一步的研究、评估和验证。

5. 结核菌的耐药性诊断方法(可选择) 结核菌的耐药药问题是当今全球结核病控制的主要难题之一,目前对耐药结核病的诊断大多建立在结核病的诊断基础之上,常见有以下几种方法:以绝对浓度法和比例法为代表的常规检测方法、快速液体培养与药敏检测法、噬菌体生物扩增还原法、基因学诊断方法,其中比例法是世界卫生组织(WHO)规定的结核分枝杆菌药物敏感性检测的“金标准”,而绝对浓度法却由于其操作简单较易在各级临床实验室所推广<sup>[14]</sup>。

### (三) 影像学检查

#### 1. B超检查(推荐)

B超操作简便、价廉、快速、阳性率较高,推荐作为初选检查手段。

对于早期肾结核,病变微小并局限于肾皮质,超声检查较难发现。出现以下超声现象提示肾结核的可能:①原因不明肾积水,肾盏扩张,集合系统不规整,合并强回声钙化灶;②肾实质出现形态异常无回声区,局限一极或累及整个肾脏,而难以用肾囊肿解释者;③输尿管增粗,管壁回声增强,内径轻度扩大,也可以不显示官腔,与肾积水不成比例;④膀胱体积正常或缩小,壁厚呈毛糙态,常伴有对侧输尿管扩张和肾积水。超声还可以用于监测药物治疗期间病变肾脏大小或挛缩膀胱的体积。

附睾结核超声表现为低回声结节,可单发或多发,外形不规则,边界不清晰,内部同声不均匀。当附睾结核侵犯睾丸,寒性脓肿与窦道形成,以及散在小钙化灶伴声影时,声像图表现则具有特征性<sup>[15,16]</sup>。

2. KUB+IVU(推荐) 泌尿系腹部平片非常重要,因为它可以显示肾区以及下尿路的钙化灶。肾脏钙化灶是尿路结核最常见的KUB表现,约50%病人会出现多种形式的钙化灶。肾结核的钙化灶位于肾实质内,表现为干酪样坏死病灶上形成的点状钙化,和围绕干酪样空洞形成的圆形钙化灶。晚期肾结核,平片可见分叶状钙化病灶。偶可见肾输尿管全程钙化。肾脏钙化不代表结核不活动,其意义还需要进一步评价。

静脉尿路造影(IVU)是早期肾结核最敏感的检查方法。典型表现为肾盏破坏,边缘不整如虫蚀样,或由于肾盏颈部狭窄肾盏变形,严重形成空洞者,肾盏完全消失。中晚期肾输尿管结核典型IVU表现为:①一个或多个肾盏变形、消失,或与肾盏连接的脓肿空腔形成;②肾盂纤维化、变小、形态不规则,肾门狭窄导致多个肾盏扩张、肾积水;③输尿管僵直且多段狭窄,典型的呈串珠样狭窄及其上段输尿管扩张,狭窄最多见于膀胱输尿管连接处;④肾功能损害及肾自截;⑤静脉尿路造影的膀胱造影可评价膀胱的情况,可表现为小而挛缩的膀胱、不规则灌注缺损或膀胱不对称。

正常静脉尿路造影结果并不能排除泌尿系结核,少数活动性肾结核表现可为尿路造影结果正常。

3. 胸部及脊柱X线检查(推荐) 泌尿系结核病人应做胸片及脊柱片,可以排除陈旧性或活动性肺结核和脊柱结核。多数泌尿系结核病人胸片会有异常。

4. 逆行泌尿系造影(RU,可选择) 逆行造影已很少使用。对不明原因的一侧肾脏静脉尿路造影不显影或一侧上尿路严重梗阻而无其他明显依据支持肾结核者,可行逆行肾盂造影。但其为创伤性检查,且同样不能显示非临床型肾结核及肾周、肾旁受累情况。

5. B超引导下经皮肾穿刺造影(可选择) 经皮肾穿刺造影为重要的诊断方法。特别是静脉尿路造影不显影或为了了解梗阻以上尿路情况时更为适用。经皮肾穿刺造影有逐步取代逆行造影的趋势。它也适合抽取肾盂内容物进行诊断性检查,或抽取结核空洞内容物评价结核药物的穿透性。或可行经皮肾造瘘术引流。但经皮肾穿刺是有创诊疗操作,有发生出血、感染扩散、脓肿和结核性瘘管形成等并发症可能,应注意操作技巧,可以作为一种可选择的检查方法。

6. CT检查(推荐,临床诊断“金标准”) CT在显示肾脏和输尿管的解剖方面优于超声和静脉尿路造影。CT冠状面扫描能清楚显示整个肾脏的横断面图像,对肾实质及肾盂、肾盏的形态结构显示良好,且有很高的密度分辨率。它对发现钙化和伴随的淋巴结病变更敏感。对于肾内异常空洞的清晰显示是CT的一个突出优点。CT同样可以清晰显示肾自截、尿路钙化、输尿管积水、增厚的肾盂壁、输尿管壁和膀胱壁。增厚的肾盂壁和

其他

输尿管壁是肾结核的又一病理特点。增强后的延迟三维图像重建模拟静脉尿路造影,可以清晰显示整个泌尿系轮廓,准确判断肾脏、输尿管、膀胱及周围组织结构的变化。CT还可以鉴别其他泌尿男生殖系统改变,比如:肾上腺、前列腺、精囊的干酪样坏死,可用于生殖系统结核的诊断和鉴别。

1) 肾结核累及肾锥尖端后 尿路造影开始显示早期改变,表现为某盏有轻度模糊不规则的外形。病变继续扩大,则肾小盏也扩大并伴有不规则的破坏,说明肾锥体及皮质已发生糜烂坏死,病变进一步发展,肾盏外形如羽毛状或虫蚀状坏死,盏外可见已有造影剂进入,甚至受累的肾盏与空洞之间的瘘管也可看见。

2) 肾结核晚期 可见肾内有广泛的干酪坏死空洞,呈大而不规则的造影剂可充盈的破坏灶,此种空腔在增强的CT图像中显示更为清楚,腔内积液,呈水样密度,且不增强。广泛的肾结核破坏,同时有修复作用,大量钙盐沉积在肾干酪坏死灶,可成无功能的肾,称“自截肾”。

3) 输尿管结核早期 表现为输尿管扩张,边缘呈虫蚀状,这是由于结核侵犯了输尿管肌层引起张力失调及多发溃疡所致。继而输尿管壁增厚变粗,失去弹性,蠕动消失。当有较大量纤维化瘢痕变形时,输尿管腔狭窄或狭窄与扩张交替出现,表现为串珠状、螺旋状,最后可成一短而僵直的细管,甚至完全闭锁,均伴有患侧肾积水。

4) 膀胱结核 多由于上尿路结核下行蔓延引起。在膀胱输尿管交界处出现模糊不清边缘不整现象,容积也减少,痉挛及纤维化,出现“小膀胱征”。有时可见膀胱壁上出现片状钙化灶。若膀胱结核累及健侧膀胱输尿管口,引起括约肌闭锁不全,发生尿回流现象,即形成健侧肾积水现象。

7. 磁共振尿路成像(MRU,可选择) MRU作为诊断尿路疾病的新方法,是了解上尿路梗阻的无创性检查。患者严重肾功能不全、碘过敏、IVU显影不良、逆行输尿管插管受限或顾及插管造成尿路感染时可选用MRU。但MRU分辨率不高,对肾实质及输尿管壁的改变显示不如CT,不能明确显示肾功能状况,尤其对小的钙化和小病灶显示不敏感,对梗阻部位周围病变的显示不够理想。对无尿路扩张积水者不能显示,体内有金属物体者不能做该项检查。当IVU不显影或不

能做CT增强扫描时,MRU是一种可选择的检查方法。

对于生殖系统结核,磁共振成像(MRI)既能清楚地显示病变位置,又能显示附睾结核的侵犯范围,可用于早期诊断<sup>[17]</sup>。

8. 放射性核素检查(可选择) 放射性核素检查很少用来作为诊断泌尿生殖结核的手段,因为其不能提供较全面的影像学信息,但对判断肾功能是有帮助的。

#### (四) 膀胱镜检查

膀胱镜检查是诊断泌尿男生殖系统结核的重要手段,可以直接看到膀胱内的典型结核病变而确立诊断。应在膀胱镜直视下进行膀胱注水,早期膀胱结核可见膀胱黏膜有充血水肿及结核结节,病变范围多围绕在肾脏病变的同侧输尿管口周围,以后向膀胱三角区和其他部位蔓延。较严重的膀胱结核可见黏膜广泛充血水肿,有结核结节和溃疡,输尿管口向上回缩呈洞穴样变化。在膀胱镜检查的同时还可作两侧逆行插管,分别将输尿管导管插入双侧肾盂,收集两侧肾盂尿液进行镜检和结核菌培养及动物接种。由于这些是分肾检查数据,故其诊断价值更有意义。在逆行插管后还可在双侧输尿管导管内注入造影剂进行逆行肾盂造影,了解双肾情况。大多数患者可以明确病变性质,发生部位和严重程度。若膀胱结核严重,膀胱挛缩,容量小于100ml时难以看清膀胱内情况,不宜进行此项检查。

此外,膀胱镜下可取黏膜活检,取材部位为输尿管口周围或膀胱三角区出现水肿、结节或溃疡的部位,组织活检可发现膀胱结核,并可排除膀胱肿瘤。急性结核性膀胱炎和尿道结核时禁忌膀胱尿道镜检查及活检<sup>[18,19]</sup>。

## 参 考 文 献

1. Bennani S HM, Debbagh A, El Mrini M, et al. Urogenital tuberculosis, diagnostic aspects. J Urol (Paris), 1995, 101: 187-190
2. 李彦锋, 方玉华, 靳风烁, 等. 96例不典型肾结核临床特征及诊断分析. 临床泌尿外科杂志, 1999, 14: 104-106
3. 龚宇, 卢根生, 宋波, 等. 肾结核临床诊治的新特点. 中华外科杂志, 2003, 41: 55-57
4. 陈灏珠. 实用内科学. 第12版. 人民卫生出版社, 2005

5. Mcaleer SJ JC, Johnson JR. Tuberculosis and Parasitic and Fungal Infections of the Genitourinary System. In: Campbell Walsh Urology. 9th ed. Saunders, 2007.436-447
6. Lenk S SJ. Genitourinary tuberculosis. Curr Opin Urol, 2001, 11:93-98
7. 任选义, 黄随富, 窦建卫, 等. 晚期肾结核诊断新特征与治疗分析(附 39 例报告). 医学信息手术学分册, 2008, 25:395-397
8. 丘少鹏, 刘卓炜, 陈俊星, 等. 肾结核 281 例分析. 中华泌尿外科杂志, 2002, 23:398-400
9. 董德琼, 杨渝浩, 肖瑜, 等. 肾结核实验室诊断的临床研究. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21:253
10. Ireton GC, Greenwald R, Liang H, et al. Identification of mycobacterium tuberculosis Antigens of high serodiagnostic value. Clin Vaccine Immunol, 2010, 17: 1539-1547
11. 刘冠, 宋媛媛, 姜广路, 等. SMIS 检测分枝菌酸在分枝杆菌菌种鉴定中的作用. 中华检验医学杂志, 2011, 34(2):105-110
12. 武洁, 沈鑫, 张阳奕, 等. 恒温扩增 - 防污染核酸试纸条在快速检测分枝杆菌中的应用. 中华检验医学杂志, 2011, 34(2):134-136
13. Kato-Maeda M, Rhee JT, Gingeras TR, et al. Comparing genomes within the species Mycobacterium tuberculosis. Genome Res, 2001, 11:547-554
14. 武洁, 桂晓虹, 李静, 等. 比例法与绝对浓度法检测结核分枝杆菌药敏实验的比较. 中华检验医学杂志, 2011, 34(2):137-138
15. 童明辉. 附睾结核的声像图分析. 中国超声医学杂志. 1999; 15(9):705-706
16. 杨春明, 孔垂泽等. 男性生殖系统结核 42 例诊治分析. 中国男科学杂志. 2010; 24(3):63-64
17. Ramdial PK, Calonje E, Sydney C, et al. Tuberculids as sentinel lesions of tuberculous epididymo-orchitis. J Cutan Pathol. 2007; 34(11):830-836
18. Mete C, ek\*, Severin Lenk, et al. EAUGuidelines for the Management of Genitourinary Tuberculosis. European Urology. 2005; 48:353-362
19. 闵立贵, 文彬, 王英刚, 贾宏亮. 肾结核的早期诊断与治疗. 中华泌尿外科杂志. 2010; 3(11):761-763

## 七、泌尿男性生殖系结核的治疗

### (一) 药物治疗

#### 1. 药物治疗原则

五项原则: 早期、联用、适量、规律、全程使用敏感药物。

#### 2. 抗结核药物治疗的适应证

1) 围术期用药: 手术前必须应用抗结核药物, 一般用药 2~4 周, 手术后继续用抗结核药物短程化疗。

2) 单纯药物治疗: 适用于男生殖系统结核及早期肾结核或虽已发生空洞破溃, 但病变不超过 1~2 个肾盏, 且无输尿管梗阻者。

#### 3. 抗结核治疗的常用一线药物介绍

推荐用于成人一线抗结核的药物及剂量

药物	每日给药		每周 3 次给药	
	剂量范围 (mg/kg)	最大剂量 (mg)	剂量范围 (mg/kg)	每日最大剂量 (mg)
异烟肼 (INH)	5 (4~6)	300	10 (8~12)	900
利福平 (RMP)	10 (8~12)	600	10 (8~12)	600
吡嗪酰胺 (PZA)	25 (20~30)	—	35 (30~40)	—
乙胺丁醇 (EMB)	15 (15~20)	—	30 (25~35)	—
链霉素 <sup>a</sup> (SM)	15 (12~18)	—	15 (12~18)	1000

<sup>a</sup> 60 岁以上患者不能耐受大于 500mg/d~750mg/d 的剂量, 推荐将剂量调整为 10mg/(kg·d), 体重小于 50mg 患者最大剂量不超过 500mg/d~750mg/d。

4. 推荐的治疗方案: 标准化方案是 6 个月短程化疗。

#### 6 月短程化疗方案

强化阶段	巩固阶段
2 月 HRZE	4 月 HR 或 HRE

H = 异烟肼, R = 利福平, Z = 吡嗪酰胺, E = 乙胺丁醇

巩固阶段 HRE 用于高异烟肼抵抗或异烟肼试验结果不可用

#### 5. 用药方法

规范的用药方法是①督导治疗: 即所有抗结核药物均在医护人员或患者家属的监管下服用; ②顿服治疗: 将一日全部药量于睡前一次顿服。

对特殊人群的用药: 儿童、孕妇、哺乳、肝功能损害、HIV、结核多药耐药的治疗。

其他

## 6. 特殊结合患者的药物治疗

## 1) 孕妇及哺乳期妇女

鉴于药物对胎儿的影响远低于疾病对胎儿的影响,如果在妊娠期间或哺乳期间发现结核感染,不必结束妊娠或哺乳,但应及早开始规范的抗结核治疗。推荐使用药物为:异烟肼(INH)、利福平(RMP)、乙胺丁醇(EMB)吡嗪酰胺(PZA)。一线药物中链霉素(SM)因其对胎儿的毒性作用而不宜用于孕妇及哺乳期妇女。服用异烟肼(INH)者应尽早开始维生素B6的补充并维持9个月。

## 2) 儿童用药

儿童肺结核的短程标准化疗方案是6个月方案,即开始2个月用异烟肼+利福平+吡嗪酰胺,后四个月用异烟肼+利福平,剂量需按体重调节<sup>[1]</sup>。密切注意副反应的发生。常规使用维生素B6,预防INH引起的末梢神经炎<sup>[2]</sup>。

## 3) 合并HIV感染者

已确诊为结核的病例推荐做HIV相关的检测<sup>[3,4]</sup>,无论HIV检测结果如何,需立即开始常规抗结核化疗,对于HIV阳性病人:①巩固阶段亦需行每日服药方案。CD4计数小于100cells/mm<sup>3</sup>病例推荐治疗持续时间不少于9个月<sup>[5]</sup>。②逆转录病毒疗法需在抗结核治疗开始后尽早开始,推荐在抗结核治疗开始后的8周内开始。③抗结核治疗开始后尽早开始预防性使用复方新诺明,并持续整个抗结核过程。预防性使用复方新诺明可降低合并HIV感染的结核病人死亡率<sup>[6,7]</sup>。④抗结核治疗开始前应行药物敏感性测试。

## 4) 肝功能不全者

鉴于一线抗结核药物多为肝损药物,肝功能可能异常者(如先天性肝脏疾病,不稳定的肝炎等),抗结核治疗前应行肝功能检测,凡ALT大于正常3倍以上者推荐使用以下方案。肝脏损害越是严重,肝毒性药物必需越少使用。

## A. 双肝损药物方案

a. 9个月异烟肼+利福平。异烟肼药敏测试进行后加上乙胺丁醇。

b. 2个月异烟肼+利福平+链霉素+乙胺丁醇;6个月异烟肼+利福平。

c. 6~9个月利福平+吡嗪酰胺+乙胺丁醇。

## B. 单肝损药物方案

2个月异烟肼+链霉素+乙胺丁醇;10个月异烟肼+乙胺丁醇。

## C. 无肝损药物方案

18~24个月链霉素+乙胺丁醇+氟喹诺酮。

## 7. 结核多药耐药的治疗原则

使用至少四种有确切疗效的抗结核药。药物疗效评判标准如下(符合条件越多,疗效越可信)①该种药物在相似病例中耐药罕有发生。②药敏结果显示有效。其中异烟肼、利福平、氟喹诺酮类以及二线抗结核注射剂的药敏试验较为可信。③当地较少使用的抗结核药物。④单个病例来讲,若无抗结核治疗失败病史,无耐药性结核病人接触史,则耐药性发生机会亦会较低。

1) 避免使用与已产生耐药性的药物有交叉耐药的抗结核药。

2) 避免使用危险药物,如质量未知药物、曾有过敏药物。肝肾功能不全或其他身体状况不佳者应充分考虑药物副作用。

3) WHO抗结核指南将抗结核药物分为五组,各组抗结核药物选择方案如下:①没有明确证据显示耐药的情况下应尽可能多的选择组一中药。②组二药物中使用氨基糖苷类或多肽,需使用注射剂。③组三药物中可选则一种氟喹诺酮类药物。④前三组药物选择若还未达到四种有效抗结核药,尽可能在组四药物中选择有效药物以达到最少四种药物的治疗原则。⑤前四组药物若仍未选满四种有效药物,可在组五药物中补充至少两种(表17-1)。

表 17-1 抗结核药物分组

分组	包含药物
组一	异烟肼、吡嗪酰胺、乙胺丁醇、利福平
组二	卡那霉素、阿米卡星、卷曲霉素、链霉素
组三	左氧氟沙星、莫西沙星、氧氟沙星
组四	对氨基水杨酸、环丝氨酸、特立齐酮、乙硫异烟胺、丙硫异烟胺
组五	氨苯吩嗪、利奈唑胺、阿莫西林/克拉维酸钾、氨硫脲、亚胺培南/西司他丁、高剂量异烟肼、克拉霉素

链霉素为一二线抗结核药,此处未归入一组。

## 8. 药物治疗期间的观察和随访

## 1) 治疗效果的评估

泌尿生殖系统结核治疗期间的临床监测是评估治疗反应最常用的方式<sup>[8]</sup>,要求详细记录结核症状变化、药物中断等情况,应定期做尿常规、结核菌培养、结核菌耐药试验及静脉尿路造影,以观察治疗效果。必须重视尿液检查和泌尿系统造影

的变化,如经治疗 6~9 个月,仍不能转为正常,或肾脏有严重破坏者,则应进行手术治疗。在停止用药后,病人仍需强调继续长期随访观察,定期做尿液检查及泌尿系统造影检查至少 3~5 年。

## 2) 药物副反应的防治

抗结核药物有一定的副反应(表 17-2),医务人员需要告知病人可能发生的副反应并嘱病人发现相关症状时及时同医医务人员沟通。患者定期取药时医务人员需常规询问药物副作用相关症状。所有药物副作用症状需由医务人员详细记录。一般情况下患者出现较轻副反应时可继续原抗结核方案并给予对症治疗。少数患者出现严重药物副反应时需立即停药并至当地抗结核医疗机构就诊。

## 9. 泌尿男性生殖系统结核的实验性抗结核治疗

关于泌尿男性生殖系统结核的实验性抗结核治疗国内外尚无明确指征。泌尿男性生殖系统结核有细菌学或病理学检查阳性结果的患者可以确诊,有典型症状、影像学、免疫学检查阳性结果的患者也可以做出临床诊断。对于一些临床表现不典型的患者,可根据其临床表现、影像学特征、实验室检查及其他辅助性诊断资料选择适宜的药物进行试验性抗结核治疗。

## 10. 患者依从性的评估

治疗依从性是指患者的实际治疗情况与医生处方的符合程度。由于病人的不规律治疗,使其体内的结核杆菌对多种抗结核药物发生耐药。耐药结核不断上升已经成为困扰结核病防控工作的一个世界性难题,而细菌耐药性与治疗依从性密切相关。

1) 评估患者服药依从性可采用问卷调查如 Morisky 服药依从性量表<sup>[9]</sup>。量表主要问题依次为:

①您是否有时忘记服药;②在过去的两周内,是否有一天或几天您忘记服药;③治疗期间,当您觉得症状加重或出现其他症状时,您是否未告知医生而自行减少药量或停止服药;④当您外出时,您是否有时忘记随身携带药物;⑤昨天您服用了抗结核药物吗,今天您服用了抗结核药物吗;⑥当您觉得自己的症状已经好转或消失时,您是否停止过服药;⑦您是否觉得要坚持抗结核治疗计划有困难;⑧您觉得要记起按时按量服用抗结核药物很难吗。

1 至 7 题的备选答案为二分类,即“是”和“否”,其中第 1、2、3、4、6 和 7 题答“否”计 1 分,答“是”计 0 分;第 5 题两个皆答“否”计 1 分,否则计 0 分。第 8 题的备选答案为 Likert5 等级计分,

表 17-2 各主要药物副反应

	副反应	可能产生该副反应的药物	处理方式
严重副反应	皮疹	链霉素、异烟肼、利福平、吡嗪酰胺	停药并至当地抗结核机构就诊
	听力障碍	链霉素	
	头晕(眩晕或眼球震颤)	链霉素	
	黄疸(排除其他病因)、肝炎	异烟肼、吡嗪酰胺、利福平	
	精神症状	绝大多数抗结核药	
	视觉障碍(排除其他病因)	乙胺丁醇	
	休克、紫癜、急性肾衰	利福平	
	尿量减少	链霉素	
轻度副反应	厌食、恶心、腹痛	吡嗪酰胺、异烟肼、利福平	嘱患者伴少量食物吞服药物或在睡前服用。若症状持续加重,或出现持续性呕吐及消化道出血征象则视为严重副反应,按严重副反应处理。
	关节痛	吡嗪酰胺	阿司匹林等非甾体类抗炎药。
	手脚麻木、刺痛感、燃烧感	异烟肼	维生素 B6 每日 50~75 mg。
	嗜睡	异烟肼	安慰治疗,睡前给药。
	尿色深红或橙色	利福平	告知患者此为正常现象。
感冒症状	间断给予利福平	改为每日服用。	

其他

即“从来不”、“偶尔”、“有时”、“经常”和“所有时间”，依次计为 1 分、0.75 分、0.50 分、0.25 分和 0 分。量表满分为 8 分，得分 < 6 分为依从性低；得分 6~7 分为依从性中等；得分 = 8 分为依从性高。

2) 条件允许时亦可通过定期检测患者血或尿中的药物浓度评估患者依从性<sup>[10,11]</sup>。但此方法花费较大且只能检测患者最后一次服药情况。

## (二) 手术治疗

尽管药物化疗是泌尿生殖系结核目前主要的治疗方法，手术治疗有时仍然不可避免，与药物治疗互为补充，手术治疗包括结核病变毁损性手术以及重建性手术。在药物治疗至少 2~4 周，血沉、病情稳定后手术治疗，手术后继续药物治疗。

### 1. 肾切除术

由于现代结核治疗药物的进展，短程药物治疗改变了过去肾结核的外科治疗方案，过去认为必须手术的患者，有可能通过药物治疗痊愈，一些认为必须行肾切除的患者，则可能通过重建性手术保留肾脏。

肾切除术的适应证：①无功能的结核肾，伴或不伴有钙化。②结核病变累及整个肾脏导致实质广泛破坏，合并难以控制的高血压或伴有肾盂输尿管交界处梗阻者。③结核合并肾细胞癌。肾切除前应了解对侧肾功能，手术前后需进行药物治疗。一般情况下，肾结核应在药物治疗至少 2~4 周后择期手术。如同时存在其他器官结核，术前应有更充分的药物治疗。只要全身情况稳定，其他器官结核并非肾切除的禁忌证，肾结核的治愈也有利于其他部位结核的恢复。如肾结核病变广泛或结核性脓肾导致病人高热而药物不能控制时应尽早手术。

推荐经腰部切口腹膜后途径行结核肾切除术，有腹腔镜经验及技术者可选择腹腔镜肾切除术，术中尽可能将肾动静脉分开结扎以减少动静脉瘘的发生，应尽量切除病变的输尿管以及病变的肾周脂肪，如粘连严重，可行包膜下肾切除。术后继续抗结核药物治疗 6~9 个月。

### 2. 肾部分切除术

早期局限性的肾结核病灶药物治疗一般均能治愈，因此目前肾部分切除术已很少应用。

肾部分切除术适应证：①局限性钙化病灶，经 6 周药物治疗无明显改善；②钙化病灶逐渐扩大而有破坏整个肾脏危险者。无钙化的肾结核，不

必行肾部分切除术。肾部分切除术前药物治疗至少 4 周，术后进行抗结核药物治疗 6~9 月。

3. B 超或 CT 引导下穿刺引流术 结核性肾脓肿或肾积水合并感染或肾脓肿药物不能控制时可选择经 B 超或 CT 引导下经皮肾脓肿穿刺或经皮肾穿刺造瘘术，吸出脓液并引流，有利于感染的控制以及肾功能的恢复，亦可向脓腔内注入抗结核药物，有助于使全身用药不易达到的病灶得到良好治疗。由于肾结核穿刺可能发生结合扩散或难以治愈的瘘管，目前极少应用。

### 4. 输尿管整形手术

输尿管狭窄修复的手术方式要根据狭窄部位和狭窄程度来决定。早期病变可留置双“J”管，能够通畅引流，减轻肾脏积水(推荐)。同时辅以抗结核治疗，可使病变稳定或痊愈，部分患者免于手术。手术适应证：①肾盂输尿管连接部梗阻；②输尿管中段或下段狭窄；③壁间段狭窄。手术时机：应用抗结核药物至少 6 周后，结核基本得到控制。

#### 1) 肾盂输尿管连接部梗阻

病变较轻，狭窄段较短，可以采用内镜下扩张或内切开术，创伤较小但术后复发率较高。肾盂输尿管连接部梗阻或上 1/3 段输尿管梗阻病变小于 3cm 可采用开放手术或腹腔镜肾盂离断成形术，内置双“J”管引流 4~6 周。

#### 2) 输尿管中、下段狭窄

病变较轻，狭窄段较短，可以采用内镜下扩张或内切开术。输尿管中段狭窄小于 3cm 时，可以采用狭窄段切除吻合术。输尿管中段狭窄超过 3~5cm 时，多采用 Davis 手术将狭窄段纵行切开，内置双“J”管 6~8 周，也可以狭窄段切除并回肠/阑尾代输尿管术。输尿管下段病变可在切除病灶后，行输尿管膀胱再植术。若输尿管缺损过长超过 5cm，可以采用膀胱腰大肌悬吊术或膀胱瓣(Boari Flap)输尿管吻合术或回肠代输尿管术，但是如果结核性膀胱炎病人出现膀胱挛缩时，则难以采用前者两种术式。

### 5. 膀胱结核的治疗(见并发症治疗)

### 6. 男性生殖系统结核的手术治疗

#### 1) 附睾结核

手术方法可采用附睾切除术，输精管高位切除、残端结扎。适应证：①药物治疗效果不明显；②病变较大并且有脓肿形成；③局部干酪样病变严重；④合并睾丸病变，应同时切除睾丸。术前至

少使用抗结核药物 2 周。睾丸正常者术中应予保留。

## 2) 睾丸结核

手术时机:单纯睾丸结核应至少使用抗结核药物 2 周。

手术方法:附睾睾丸切除术。

## 7. 并发症治疗

### 1) 肾结核对侧肾积水:

在有效抗结核药物治疗下,肾结核或肾积水处理根据积水程度及肾功能变化情况确定。

如果对侧肾积水较轻,肾功能及一般情况较好,能耐受手术,血尿素氮、肌酐基本正常,且结核肾脏无功能时,可在抗结核药物治疗至少 2~4 周后先行结核肾切除,待膀胱结核好转后,再处理对侧肾积水。如果结核肾脏功能良好,先抗结核药物治疗。

如果肾积水梗阻严重,伴肾功不全或继发感染应先解除梗阻挽救肾功能,可行积水肾脏造瘘引流,同时给予抗结核药物治疗,待肾功能及一般情况好转后再行结核肾切除。

### 2) 膀胱结核、膀胱挛缩的治疗:

① 膀胱扩大手术:膀胱挛缩时因输尿管口狭窄及反流引起肾功不全,只要肌酐清除率不小于 15ml/min,可行膀胱扩大手术。膀胱挛缩是引起肾结核对侧肾积水最常见的原因,但是膀胱炎性痉挛导致的膀胱挛缩更为常见,膀胱痉挛引起的膀胱挛缩经过积极治疗有改善的可能。对于挛缩膀胱,在结核肾切除及抗结核治疗后 3~6 个月后,如无输尿管口狭窄及反流引起肾功不全,肌酐清除率不小于 15ml/min,可行膀胱扩大术<sup>[12,13]</sup>。在有效的抗结核药物治疗的基础上,膀胱感染或未愈合的结核不列为膀胱扩大手术的禁忌证。

膀胱扩大术常采用的材料为回盲肠或结肠。

② 尿流改道手术:对尿失禁及膀胱颈、尿道狭窄者不宜行肠膀胱扩大手术,而应行尿流改道手术。

术前患者至少接受 4 周的抗结核药物治疗。

### 3) 肾和输尿管积水的治疗:

肾和输尿管积水的治疗取决于引起梗阻的原因。如果无膀胱挛缩,而仅有输尿管口或下段狭窄,则治疗同输尿管下段狭窄。如果有膀胱挛缩,则治疗按照膀胱挛缩处理。肾和输尿管积水患者,在早期进行尿液分流,对保留肾脏功能有显著的意义<sup>[14,15,16]</sup>。

肾、输尿管积水严重,肾功不全或已发生无尿,挛缩膀胱不适合膀胱扩大手术的患者,可采用尿流改道术。常用的尿流改道术有输尿管皮肤造口和肾造口术。肾造口术多为暂时性的,待切除结核肾,膀胱结核愈合后,再治疗输尿管下段狭窄性病变。回肠膀胱术也是常用的尿流改道方法。

### 4) 尿道狭窄的治疗:

尿道结核引起的尿道狭窄,在抗结核治疗 4~6 周无效后,可采取手术治疗<sup>[16,17,18]</sup>,治疗的方法与传统治疗尿道狭窄的方法一样<sup>[19]</sup>。尿道结核引起的尿道狭窄,多采用尿道扩张术。应先采用药物治疗,待结核治愈后再行尿道扩张。一般患者需多次定期扩张。如狭窄局限可行狭窄切除尿道吻合术,或尿道镜下尿道内切开术。狭窄段长且膀胱挛缩不明显的,可行狭窄段切除,皮瓣法尿道成形术。狭窄段长且膀胱挛缩明显者,则可行尿流改道手术。

## 八、随 访

结核患者需要多种抗结核药物联合使用,不间断用药半年以上,可能出现各种不良反应而影响结核病的防治。全面了解并注意观察可能出现的不良反应,及时处理,使病人能够坚持完成治疗,避免发生严重的不良反应。注意观察治疗效果及耐药的发生。

肾切除手术后应注意对侧肾功能及形态变化及结核性膀胱炎的改善状况。附睾切除术后要注意泌尿系统及对侧睾丸附睾的变化,有少数患者手术后仍有复发。修复整形手术后应加强随访。

治疗期间,每月复查尿常规、尿结核杆菌、血沉。单纯药物治疗的患者 3~6 个月做静脉肾盂造影 1 次。注意泌尿生殖系结核并发症的发展变化及泌尿系外结核的变化。通过详细询问病史、体检及定期进行各种有关检查,达到疾病痊愈标准才可考虑停止治疗。

停药后,仍需强调长期随访观察,定期作尿液结核菌检查至少 3~5 年。

诊疗的早晚、全身情况、泌尿系外的结核病活动状况、膀胱结核的严重程度、对侧肾有无结核病变和功能情况,是影响肾结核预后的重要因素<sup>[33]</sup>。

## 参 考 文 献

1. *Chemotherapy and management of tuberculosis in the United Kingdom: recommendations 1998. Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society.* Thorax, 1998, 53 (7):536-48
2. Inselman, L.S., *Tuberculosis in children: an update.* PediatrPulmonol, 1996, 21 (2): 101-20
3. WHO, UNAIDS. 7. *Guidance on provider-initiated HIV testing and counselling in health facilities.* Geneva, World Health Organization, 2007
4. *International Standards for Tuberculosis Care (ISTC) 8.*, 2nd ed. The Hague, Tuberculosis Coalition for Technical Assistance, 2009
5. Nettles, R.E., et al., *Genotypic resistance in HIV-1-infected patients with persistently detectable low-level viremia while receiving highly active antiretroviral therapy.* Clin Infect Dis, 2004, 39 (7): 1030-7
6. Harries AD, Zachariah R, Lawn SD. Providing HIV care for co-infected tuberculosis 16. patients: a perspective from sub-Saharan Africa. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 2009, 13: 6-16
7. *Guidelines on co-trimoxazole prophylaxis for HIV-related infections among children, 20. adolescents and adults in resource-limited settings: recommendations for a public health approach.* Geneva, World Health Organization, 2006
8. *International Standards for Tuberculosis Care (ISTC) 1.*, 2nd ed. The Hague, Tuberculosis Coalition for Technical Assistance, 2009
9. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care.* 1986, Jan; 24 (1): 67-74
10. Peloquin, C.A. Therapeutic drug monitoring in the treatment of tuberculosis. *Drugs.* 2002, 62 (15), 2169-2183
11. Meissner, E. Musoke, , Okwera, A., Bunn, J.E.G., Coulter, J.B.S., The value of urine testing for verifying adherence to anti-tuberculosis chemotherapy in children and adults in Uganda. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2002, 6 (10), 903-908
12. Ghoneim IA, Rabets JC, Mawhorter SD. Tuberculosis and Other Opportunistic Infections of the Genitourinary System. In: Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia, 2012, 468-492
13. 鲍镇美. 泌尿及男生殖系统结核. 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学. 济南: 山东科学技术出版社, 2005, 595-616
14. Cek M, Lenk S, Naber KG, et al. EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. *European Urology*, 2005, 48 (3): 353-362
15. Gupta NP, Kumar R, Mundada OP, et al. Reconstructive surgery for the management of genitourinary tuberculosis: a single center experience. *J Urol.* 2006, 175 (6): 2150-4
16. Krishnamoorthy S, Gopalakrishnan G. Surgical management of renal tuberculosis. *Indian J Urol*, 2008, 24 (3): 369-375
17. Ozaki K, Kubo T, Hanayama N, et al. High-output heart failure caused by arteriovenous fistula long after nephrectomy. *Heart Vessels*, 2005, 20 (5): 236-238
18. Zhang X, Zhang T, Ma X, et al. Comparison of retroperitoneoscopic nephrectomy versus open approaches to nonfunctioning tuberculous kidneys: a report of 44 cases. *J Urol*, 2005, 173 (5): 1586-1589
19. Nitin Gupta, A. K. Mandal, and S. K. Singh (2008) Tuberculosis of the prostate and urethra: A review. *Indian J Urol*, 2008 J, 24 (3): 388-391

## 名 词 解 释 及 缩 写

- IVU, Intravenous Urogram, 静脉肾盂造影  
 IUATLD, International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 国际防痨和肺病联合会  
 TB, Tuberculosis, 结核病  
 DOTS, directly observed treatment, 直视下督导治疗  
 HEWs, health extension workers, 健康推广工作者  
 PPM, public-private mix, 公立机构 - 私立机构合作  
 LTBI, latent tuberculosis infection, 潜伏性结核感染  
 SAT, self-administration treatment, 自我监督治疗  
 LN, laparoscopic nephrectomy, 经腹腔镜肾切除术