中国泌尿外科疾病诊断治疗指南(2007 版)

中华医学会泌尿外科学分会

中国泌尿外科疾病诊断治疗指南编辑委员会

主编那彦群北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

副主编孙则禹南京大学医学院附属鼓楼医院

叶章群华中科技大学同济医学院附属同济医院

孙颖浩第二军医大学附属长海医院

编辑委员（按姓氏拼音排序）

陈山首都医科大学附属北京同仁医院

高居忠北京西山医院

贺大林西安交通大学医学院第一附属医院

黄翼然上海交通大学医学院附属仁济医院

孔垂泽中国医科大学附属第一医院

李虹四川大学华西医院

米振国山西省肿瘤医院

那彦群北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

宋波第三军医大学西南医院

孙光天津医科大学第二医院

孙颖浩第二军医大学附属长海医院

孙则禹南京大学医学院附属鼓楼医院

王建业卫生部北京医院

王晓峰北京大学人民医院

王行环广东省人民医院

叶章群华中科技大学同济医学院附属同济医院

秘书宋毅北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

目　　录

Ⅰ中国泌尿外科疾病诊断治疗指南的制定原则和方法

Ⅱ肾细胞癌诊断治疗指南

Ⅲ前列腺癌诊断治疗指南

Ⅳ膀胱癌诊断治疗指南

Ⅴ良性前列腺增生诊断治疗指南

Ⅵ前列腺炎诊断治疗指南

Ⅶ尿石症诊断治疗指南

Ⅷ膀胱过度活动症诊断治疗指南

Ⅸ女性压力性尿失禁诊断治疗指南

序

新中国成立以来，我国的泌尿外科专业从无到有，改革开放以来，我国的泌尿外科事业不断发展壮大，至今已经成为临床医学的一个重要学科。近年，随着现代泌尿外科的进步，新的诊断和治疗技术不断被开发和应用，给广大泌尿外科医生和患者带来更广阔的选择空间，但随之也带来了困惑和操作技术的不统一、不规范。因此在现代科学技术飞速发展的今天，尤其需要不断制定出相应的规范或指南。

以那彦群教授为主任委员的中华医学会泌尿外科学分会第七届

委员会以两个规范为工作目标，在规范学会管理工作的同时，不断规范常见疾病诊断治疗原则。最近他们组织全国专家，参阅大量文献，制定出前列腺增生、前列腺癌、膀胱过度活动症和肾癌诊断治疗指南，这些指南的出版发行一定会对中国泌尿外科学术健康发展起到积极的作用。希望在实践应用过程中不断修订完善，并不断制定出其他疾病指南，推动中国泌尿外科事业发展。

吴阶平

2006 年 3 月 1 日

前　　言

（2007 版）

由全国近百位专家参与编写、吴阶平院士亲笔题写书名并作序的《中国泌尿外科疾病诊断治疗指南》（2006 版）出版以来，在全国得到推广应用，推动了我国泌尿外科常见病规范化诊治的进程。

今天，我们高兴地看到，在中华医学会泌尿外科学分会（CUA）领导下，通过有关专家的努力，《中国泌尿外科疾病诊断治疗指南》（2007 版）（以下简称《指南》）如期出版。07 版《指南》增加了膀胱癌、泌尿系结石、前列腺炎和压力性尿失禁四种泌尿外科常见疾病。在 07 版《指南》出版之际，新的一批疾病指南正在编写中。

一年来，在 06 版《指南》推广、07 版《指南》编写和征求意见过程中，出现了诸多令人欣喜的现象。首先，“规范常见病诊治”这一 CUA 工作重点，得到全国各地泌尿外科分会的重视和响应，积极组织各种形式的《指南》推广活动，丰富了各地的学术活动内容，突

显了健康、民主的学术气氛，促进了全国泌尿外科学术水平的提高。其次，全国泌尿外科同道对学习和应用《指南》体现了极大的热情，很多医生积极主动地参与《指南》的修改。例如，老前辈梅骅教授逐字逐句审阅了06版《指南》，提出了很多中肯的意见，北京的谷现恩医生仔细推敲了尿石症诊治指南讨论稿，提出了详尽的修改意见。第三，越来越多的中青年专家出现在07版《指南》的编委会里，他们使命感强，态度认真，思维活跃，效率高，体现了我们的事业朝气蓬勃，充满希望。第四，《指南》在医药领域及社会各界引起了良好的反响。中华医学会赞扬CUA在规范常见病诊治方面为其他分会做出了榜样。越来越多的医药企业热情地响应、支持和参与规范化常见病诊治的工作，必将推动我们的事业在健康的轨道上快速发展。

《指南》是建立在循证医学证据基础上的。通过《指南》的编写和推广，循证医学的原则和理念在我国泌尿外科界日益深入人心。我们应该认识到，《指南》不是硬性规定，而是按照《指南》规范临床诊治，会使患者得到最大可能的益处。另一方面，《指南》不是一成不变的，随着循证医学证据的进一步丰富，《指南》也将得到不断的补充和修改。我们衷心希望全国同道继续对《指南》提出意见和建议。

2007年是CUA“指南推广年”。“规范常见病诊治”是我们始终如一的工作重点。《指南》能否推动这一重点工作，关键看执行情况。在深度上，CUA 已成立了肾癌、膀胱癌、前列腺癌、慢性前列腺炎四个协作研究组，将通过全国多中心、前瞻性的研究获得体现中国人特点的循证医学证据；在广度上，CUA 将使《指南》的推广活动不

仅限于大中城市的国有医疗机构，而是向广大城镇、农村等基层医生推近，向民营医院的医生推进。

在此衷心感谢参与《指南》编写和指导《指南》编写的各位专家，感谢积极响应、使用《指南》的全国同道，感谢支持《指南》的各界人士。

中华医学会泌尿外科学分会主任委员

那彦群

2007 年 5 月 20 日

前　　言

（2006 版）

随着现代医学科学技术的发展，我国的泌尿外科事业有了长足的进步，新的诊断和治疗方法不断得到应用和推广，对泌尿外科疾病的发生、发展规律也有了更深入的认识，但同时也给医生对疾病认识和选择治疗方法带来一定的困惑。为此，中华医学会泌尿外科学分会组织全国泌尿外科各个领域的专家组成中国泌尿外科疾病诊断治疗指南编辑委员会经过前期准备，反复研讨及对以循证医学原理为基础的国内外相关资料的分析与评价，编辑委员会分别制定了膀胱过度活动症、良性前列腺增生、肾细胞癌和前列腺癌的诊断治疗指南，在征求国内知名老专家的意见后，经中华医学会泌尿外科学分会常务委员会讨论通过。

今后学会还将陆续推出泌尿外科其他疾病的诊断治疗指南，并计划每一到两年对这些指南进行修改和更新。希望指南尽快在全国泌尿

外科学界得到推广和应用，并且希望临床医师在临床应用过程中不断提出宝贵意见和建议，以期使之不断完善。相信《中国泌尿外科疾病诊断治疗指南》的出版发行一定会进一步推动中国泌尿外科事业的健康发展。

在此衷心感谢参与及指导编写的各位专家！

我还特别要感谢新中国泌尿外科事业的奠基人、中华医学会泌尿外科学分会的创建人，我们尊敬的吴阶平老师亲自为本书题写书名和作序。

中华医学会泌尿外科学分会

主任委员那彦群

2006 年 3 月 20 日

Ⅰ中国泌尿外科疾病诊断治疗指南的制定原则和方法

一、临床诊治指南的定位和分类

临床诊断治疗指南（clinicalguidelines）是由不同国家或地区相关学术机构制定的用以帮助临床医生针对某一疾病选择或确定适当医疗服务或临床操作的学术性指导意见。作为一种临床工具，临床诊断治疗指南既不是教科书也不是相关指令与规则，因此临床诊断治疗指南不能完全替代临床医生的临床思维和判断。

根据临床诊断治疗指南的制定过程，大体可以分为基于专家临床经验的临床指南（consensusbasedguideline）和以循证医学（evidence-basedmedicine，EBM）为基础的循证指南（evidencebasedguideline）两类。基于专家临床经验的临床指南是由来自不同学科领域的一组专

家根据他们的临床经验和主观判断，就具体的临床处理原则达成共识而制定的指导意见亦称共识。由于这种临床指南的科学性和可重复性受到限制，目前已难以被广泛接受。循证指南是在广泛收集临床证据的基础上，根据循证医学的研究结果开发制定的与各种疾病诊断治疗相关的临床指导意见。循证临床指南具有明确的科学性，并且已经成为目前临床诊断治疗指南的主流。

中国泌尿外科疾病诊断治疗指南的制定原则是以循证医学为基础、同时广泛征求专家意见，因此是循证指南与专家共识的结合。参考世界卫生组织（WorldHealthOrganization，WHO）指南编写指南的方法学原则[1,2]，结合我国前期制定指南过程中的具体状况[3]，现将指南制定过程中一些具有共性的内容阐述于此，希望有助于今后各种指南制定的规范化工作。

二、泌尿外科临床诊治指南的发展史

20 世纪 80 年代，国际泌尿外科学界的学者就建议制定以循证医学为基础的泌尿外科常见疾病的临床实践指南（clinicalpracticeguidelines）。尽管世界各地医疗服务状况不同，但是循证医学的结果已经被广泛接受并且被认为具有国际通用性。鉴于世界各国医疗卫生保险政策、相关法规以及医疗水平的差异，临床疾病诊治指南的制定工作分别由各国家或地区的学术机构完成。美国健康卫生委员会与泌尿外科学会在 1994 年共同提出了良性前列腺增生诊治指南，主要针对良性前列腺增生的诊疗步骤进行了一定的规范[4]。之后，逐年制定了包括前列腺癌、尿石症、血清前列腺特异抗原在内的十数种泌尿外科常

见疾病或检查手段的临床指南。欧洲和日本等国家的泌尿外科学会也分别于 1997 年后不断提出泌尿外科常见疾病的临床诊治指南。临床诊治指南的制定和普及已经在世界范围内得到了认可。中华医学会泌尿外科学分会于 2005 年开始中国泌尿外科常见疾病临床诊断治疗指南的制定工作，目前已经完成了良性前列腺增生等四种疾病诊断治疗指南的制定工作[3]。在今后的若干年内将逐步完成各种泌尿外科常见疾病的临床诊断治疗指南。

三、制定临床诊治指南的必要性与目的

在泌尿外科常见疾病的临床诊断与治疗过程中存在许多值得探讨的内容。如良性前列腺增生、泌尿系恶性肿瘤以及尿路感染等疾病的临床诊治水平在不同的地区存在较大的差异。究其原因就是在具体的临床诊疗过程中对疾病轻重程度的判断、各种治疗效果的比较以及不同治疗方法的选择等方面尚无明确标准可依，因此有必要对泌尿外科常见疾病的临床诊疗行为进行规范化工作。制定泌尿外科临床诊断治疗指南的目的是为不同医疗条件下的泌尿外科医师选择合理的诊断方法以及治疗手段提供相应的临床指导。

四、制定临床诊治指南的意义

临床诊治指南的制定是医学领域临床实践规范中的一部分,各种临床诊治指南的完成对促进临床医疗工作的规范化有着积极的意义。中华医学会泌尿外科学分会是中国泌尿外科学界最具权威性的学术组织，有责任向社会提供标准化的医疗服务模式。其中各项临床诊治指南的制定与推广具有代表性的意义。制定临床诊治指南的意义主要

是：①有利于各种疾病诊断和治疗方法的选择与统一；②有利于不同治疗方式的疗效比较；③有利于各地区诊疗水平的比较和提高；④通过提高泌尿外科医师的临床诊疗水平，进一步维护患者的利益；⑤有利于在统一认识的基础上进行学术交流。

五、临床诊治指南的制定方法

一般认为循证医学为基础的诊治指南的制定(evidencebasedguidelinedevelopment)在明确本课题意义的前提下需要以下几个制定过程：①对象疾病的选择；②组织构成的确立；③临床研究论文的评判；④诊治指南的具体制定；⑤诊治指南的推广与不断完善。

1．对象疾病的选择由于诊治指南的制定需要学会以及社会各界的参与，因此在具体的制定过程中就存在优先制定权的问题。一般认为患者数量多、医疗费用高、死亡率高、在临床诊疗过程中有较大差异的疾病应该具有优先制定权。日本泌尿外科学会在开始诊治指南的制定工作之前先完成了一项临床调查，结果显示良性前列腺增生、尿石症以及尿失禁排在前三位[5]。因此，首先开展包括良性前列腺增生等常见疾病诊治指南的制定工作具有临床应用价值。在一些复杂性或慢性疾病诊治指南的制定过程中可以分阶段完成原发病、继发性疾病、并发症或特殊诊治手段诊治指南的制定工作。我国在前期制定指南的过程中，首先选择了良性前列腺增生、肾癌、前列腺癌和膀胱过度活动症四种常见疾病。

2．组织构成的确立在制定诊治指南的过程中应该尽量聘请本学科以及相关学科在内的各方面专家学者。其目的是制定的诊治指南不

仅要有临床实用性，而且更应该具有临床与社会推广性。泌尿外科常见疾病临床诊治指南的制定工作由中华医学会泌尿外科学分会负责，在明确近期需要制定指南疾病种类的基础上确定每个指南编写组的组长和副组长人选。每个指南编写组聘请覆盖全国主要地区各大医院的数位泌尿外科专家学者来担任我国泌尿外科常见疾病临床诊治指南的制定工作。

指南编写组组长需要及时向学会汇报指南的制定状况以及需要解决的问题，并且向学会进行指南最终稿的书面报告。编写组的每一位成员都需要向学会提交声明书，保证在指南制定期间不与任何利益相关公司签订顾问或咨询合同，同时按期完成指南的编撰工作。

3．临床研究论文的评判在临床诊治指南的制定工作中，可以参考国际泌尿外科学界包括美国、欧洲以及日本等国家或地区泌尿外科学会制定的各种临床诊治指南，对其中具有共性的部分可运用于我国泌尿外科疾病诊治指南。对以下问题需要进行探讨：①各种疾病诊疗过程中是否存在人种差异；②不论何种治疗方法都应该符合国家的医疗保险政策；③我国的泌尿外科诊治指南应该符合中国国情同时能够得到国际认可。

由于临床诊治指南的制定是一项严密的科学工作，需要参考国内外近 10 年相关疾病的文献报道，因此需要根据参考文献的级别判断其可参考价值。对参考文献级别的判断标准在不同的研究中有所不同[6-8],在我们的文献评判过程中根据以下标准判断具体文献的证据级别：

Ⅰ大规模随机对照结果明确的临床研究

Ⅱ小规模随机对照结果明确的临床研究

Ⅲ非随机，有同期对照的临床研究

Ⅳ非随机，有前期对照的临床研究

Ⅴ无对照的临床回顾性研究

通过确定检索手段、关键词以及检索期间后收集指南推荐意见相关的循证医学证据。按照证据级别评价各项研究结果在相关疾病诊断与治疗中的价值，最终明确其对指南的指导意义。

在疾病的诊断以及治疗篇中对初始评价手段以及各种治疗手段推荐意见的定义为：

1）推荐：已经被临床实践验证，并且得到广泛认可的内容。

2）可选择：在部分临床实践中得到了验证。

3）不推荐：尚未得到临床验证。

4．诊治指南的具体制定根据我国国情以及世界泌尿外科的发展状况，我们认为中国泌尿外科常见疾病临床诊治指南首先应该用于指导中国泌尿外科工作者的临床实践，同时能够代表国内外诊治指南的最高水准。由于泌尿外科常见疾病临床诊治指南是循证指南与专家共识临床指南的结合，因此在具体的制定过程中还需要完成以下几方面的工作：〇1 在指南制定前由编写小组提出主要制定内容并且提交泌尿外科学分会审议通过；〇2 指南初稿需要提交给泌尿外科学分会全体常委以及全国著名泌尿外科专家学者进行书面审议，根据审议结果进行必要的修改；〇3 对指南中涉及的疑难问题随时进行公开讨论，

广泛征求专家和一线临床医师的意见；〇4 指南的最终定稿由泌尿外科学分会常委会听取书面汇报后审议通过并委托国家级出版单位进行出版和发行工作。

由于不同国家、不同学科在编写指南时所采用的基本结构不尽相同，中华医学会泌尿外科学分会对泌尿外科常见疾病临床诊治指南需要覆盖的内容提出了参考意见。各种临床诊治指南的内容可以包括疾病基本知识简介、指南制定的背景（方法学）、诊断、治疗、随访、参考文献、各种流程图和必要的说明。

5．诊治指南的推广与不断完善制定泌尿外科常见疾病诊治指南的目的就是为了规范我们的医疗工作，因此指南出版发行后更加重要的工作就是指南的推广与临床实施。由于各项指南是在泌尿外科学分会的领导下完成的，因此在全国范围内实施指南的推广和普及活动是学会的工作内容之一。希望通过指南的推广与学习进一步完善各项诊治指南。

参考文献

1.WorldHealthOrganization.GuidelinesforWHOguidelines.EIP/GPE/EQC/2003.WorldHealthOrganization.Geneva,Switzerland,2003

2.BurgersJS,GrolR,KlazingaNS,etal.Towardsevidencebasedclinicalpractice:aninternationalsurveyof18clinicalguidelineprograms.InterJQuaHealthCare,15:31-45,2003

3.那彦群.中国泌尿外科疾病诊断治疗指南.2006 版,第一卷.北京:人民卫生出版社,2006

4.McConnellJD,BarryMJ,BruskewitzRC,etal.Benignprostatichyperplasia:diagnosisandtreatment.In:ClinicalPracticeGuideline.RockvilleMD:AgencyforHealthCarePolicyandResearch,1994

5.日本泌尿外科治疗标准化研究班.前列腺肥大症诊疗 Guideline.东京:日经印刷,2000

6.SackettDL,RosenbergWMC,MuirGrayJA,etal.Evidencebasedmedicine:whatitisandwhatitisn't.BMJ,1996:12:1-2

7.AtkinsD,EcclesM,FlottorpS,etal.TheGRADEWorkingGroup.SystemsforgradingthequalityofevidenceandthestrengthofrecommendationsI:criticalappraisalofexistingapproaches.BMCHealthServicesRes.2004:4:38-44

8.AtkinsD,BrissPA,EcclesM,etal.TheGRADEWorkingGroup.Systemsforgradingthequalityofevidenceandthestrengthofrecommendations II:pilotstudyofanewsystem.BMCHealthServicesRes,2005:5:25-36

Ⅱ肾细胞癌诊断治疗指南

分篇主编马建辉中国医学科学院中国协和医科大学肿瘤医院

分篇副主编何志嵩北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

编委（按姓氏拼音排序）

戴玉田南京大学医学院附属鼓楼医院

杜林栋首都医科大学附属北京友谊医院

胡志全华中科技大学同济医学院附属同济医院

黄翼然上海交通大学医学院附属仁济医院

靳风烁第三军医大学大坪医院

米振国山西省肿瘤医院

万奔卫生部北京医院

周芳坚中山大学肿瘤防治中心

秘书宋毅北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

目录

一、流行病学及病因学

二、病理

三、临床表现

四、诊断

五、治疗

六、手术并发症

七、预后影响因素

八、遗传性肾癌诊断和治疗

九、随诊

[名词解释]

无症状肾癌（Iincidentalrenalcellcarcinomas）：无临床症状或体征，由 B 超或 CT 检查发现的肾癌。

副瘤综合征（PparaneoplasticSsyndromes）：发生于肿瘤原发病灶和转移病灶以外由肿瘤引起的症候群。

局限性肾癌（Llocalizedrenalcellcarcinoma）：2002 年版 AJCC 的 TNM 分期中的 T1-T2N0M0 期肾癌，临床分期为Ⅰ、Ⅱ期。

局部进展性肾癌（Llocallyadvancedrenalcellcarcinoma）：伴有区

域淋巴结转移或（和）肾静脉瘤栓或（和）下腔静脉瘤栓或（和）肾上腺转移或肿瘤侵及肾周脂肪组织或（和）肾窦脂肪组织（但未超过肾周筋膜），无远处转移的肾癌，2002 年版 AJCC 临床分期为Ⅲ期。

转移性肾癌（Mmetastaticrenalcellcarcinoma）：2002 年版 AJCC 临床分期Ⅳ期肾癌，包括 T4N0M0 期肾癌。

保留肾单位手术（Nnephron-sparingsurgery，NSS）：保留肾脏的手术总称，包括肾部分切除术、肾脏楔性楔形切除术、肾肿瘤剜除术等。

微创治疗（Mminimallyinvasivetreatment）：文献中对微创治疗手段没有严格的界定，本指南中将射频消融、高强度聚焦超声、冷冻消融归为微创治疗范畴。而腹腔镜下根治性肾切除术或 NSS，由于切除组织及范围同开放性手术，本指南中没有将其划为微创治疗范畴。

本指南参考《吴阶平泌尿外科学》[1]、以及欧洲泌尿外科协会[2]、国家综合癌症网络[3]、新加坡泌尿外科协会[4]的肾癌诊治指南，针对肾细胞癌制定，所推荐的方案具有Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级循证医学证据水平（表Ⅱ-1）。

表Ⅱ-1 循证医学证据分级水平及依据

推荐分级证据水平依据

AⅠa 相关随机对照研究的系统评价或 Meta 分析

Ⅰb 至少有一个设计合理的随机对照研究结果

BⅡa 至少有一个设计合理的非随机对照研究结果

Ⅱb 至少有一个设计合理的单项队列研究

IIIa 病例对照研究的系统综述

IIIb 单项病例对照研究

CⅣ系列病例分析及质量较差的病例对照研究

DⅤ没有分析评价的专家意见

肾细胞癌是起源于肾实质泌尿小管上皮系统的恶性肿瘤，又称肾腺癌，简称为肾癌，占肾脏恶性肿瘤的 80%~90%。包括起源于泌尿小管不同部位的各种肾细胞癌亚型，但不包括来源于肾间质以及肾盂上皮系统的各种肿瘤。

一、流行病学及病因学

肾癌约占成人恶性肿瘤的 2%~3%，各国或各地区的发病率不同，发达国家发病率高于发展中国家[1]。我国各地区肾癌的发病率及死亡率差异也较大，据全国肿瘤防治研究办公室和卫生部卫生统计信息中心统计我国试点市、县 1988~1997 年肿瘤发病及死亡资料显示：①肾癌的发病率和死亡率均有上升趋势。；②男女比例约为 2:∶1。；③城市地区高于农村地区，二者两者最高相差 43 倍[5,6]。发病年龄可见于各年龄段，高发年龄 50~70 岁。

肾癌的病因未明。其发病与吸烟、肥胖、长期血液透析、长期服用解热镇痛药物等有关；某些职业如石油、皮革、石棉等产业工人患病率高；少数肾癌与遗传因素有关，称为遗传性肾癌或家族性肾癌，占肾癌总数的 4%[1，7，8]。非遗传因素引起的肾癌称为散发性肾癌。

二、病理

㈠大体

绝大多数肾癌发生于一侧肾脏，常为单个肿瘤，10%~20%为多发[8]。肿瘤多位于肾脏上下两极，瘤体大小差异较大，直径平均 7cm，常有假包膜与周围肾组织相隔。双侧先后或同时发病者仅占散发性肾癌的 2%~4%[8]。遗传性肾癌则常表现为双侧、多发性肿瘤。

㈡分类

肾癌有几种分类标准，以往我国最常采用的是 1981 年 Mostofi 分类标准。WHO1997 年根据肿瘤细胞起源以及基因改变等特点制定了肾实质上皮性肿瘤分类标准[9]，此分类将肾癌分为透明细胞癌（60%~85%）、乳头状肾细胞癌或称为嗜色细胞癌（7%~14%）、嫌色细胞癌（4%~10%）、集合管癌（1%~2%）和未分类肾细胞癌。根据形态学的改变乳头状肾细胞癌分为Ⅰ型和Ⅱ型 2 型[10,11]。

2004 年 WHO 对 1997 年的肾细胞癌病理组织学分类进行了修改，保留了原有肾透明细胞癌、乳头状肾细胞癌（Ⅰ型和Ⅱ型）、肾嫌色细胞癌及未分类肾细胞癌 4 个分型，将集合管癌进一步分为 Bellini 集合管癌和髓样癌，此外增加了多房囊性肾细胞癌、Xp11 易位性肾癌、神经母细胞瘤伴发的癌、粘液黏液性管状及梭形细胞癌分型。推荐采用 2004 年 WHO 肾细胞癌病理分类标准。

㈢组织学分级

以往最常用的是 1982 年 Fuhrman 四级分类[13]。1997 年 WHO 推荐将 Fuhrman 分级中的ⅠI、IIⅡ级合并为一级即高分化、Ⅲ级为中分化、Ⅳ级为低分化或未分化。推荐采用将肾癌分为高分化、中分化、低分化（未分化）的分级标准[9]。

㈣分期

推荐采用 2002 年 AJCC 的 TNM 分期和临床分期（clinicalstageg rouping，cTNM）（见表Ⅱ-2、Ⅱ-3）[14]。2002 年 AJCC 病理分期中评价 N 分期时，要求所检测淋巴结数目至少应包括 8 个被切除的淋巴结，如果淋巴结病理检查结果均为阴性时或仅有 1 个阳性时，被检测淋巴结数目＜8 个，则不能评价为 N0 或 N1。但如果病理确定淋巴结转移数目≥2 个，N 分期不受检测淋巴结数目的影响，确定为 N2。

表Ⅱ-22002 年 AJCC 肾癌的 TNM 分期

分期标准

原发肿瘤（T）

TX 原发肿瘤无法评估

T0 未发现原发肿瘤

T1 肿瘤局限于肾内，最大径≤7cm

T1a 肿瘤局限于肾内，肿瘤最大径≤4cm

T1b 肿瘤局限于肾内，4cm＜肿瘤最大径≤7cm

T2 肿瘤局限于肾内，最大径＞7cm

T3 肿瘤侵及主要静脉、肾上腺、肾周围组织，但未超过肾周筋膜

T3a 肿瘤侵及肾上腺或肾周脂肪组织和（或）肾窦脂肪组织，但未超过肾周筋膜

T3b 肉眼见肿瘤侵入肾静脉或肾静脉段分支(含肌层)或膈下下腔静脉

T3c 肉眼见肿瘤侵入膈上下腔静脉或侵犯腔静脉壁

T4 肿瘤浸润超过肾周筋膜

区域淋巴结（N）

Nx 区域淋巴结转移无法评估

N0 无区域淋巴结转移

N1 单个区域淋巴结转移

N2 一个以上区域淋巴结转移

远处转移（M）

MX 远处转移无法评估

M0 无远处转移

M1 有远处转移

表Ⅱ-32002 年 AJCC 肾癌临床分期

分期肿瘤情况

Ⅰ T1N0M0

Ⅱ

T2N0M0

ⅢT1N1M0

T2N1M0

T3N1M0

T3aN0M0

T3aN1M0

T3bN0M0

T3bN1M0

T3cN0M0

T3cN1M0

ⅣT4N0M0

T4N1M0

任何 TN2M0

任何 T 任何 NM1

三、临床表现

既往经典血尿、腰痛、腹部肿块“肾癌三联征”临床出现率不到15%，这些患者诊断时往往已为晚期[1,11]。无症状肾癌的发现率逐年升高，近 10 年国内文献报道其比例为 13.8%~48.9%[15，16]，平均33%，国外报道高达 50%[8]。10%~40%的患者出现副瘤综合征[17]，表现为高血压、贫血、体重减轻、恶病质、发热、红细胞增多症、肝功能异常、高钙血症、高血糖、血沉增快、神经肌肉病变、淀粉样变性、溢乳症、凝血机制异常等改变。30%为转移性肾癌，可由于肿瘤转移所致的骨痛、骨折、咳嗽、咯血等症状就诊。

四、诊断

肾癌的临床诊断主要依靠影像学检查。实验室检查作为对患者术前一般状况、肝肾功能以及预后判定的评价指标，确诊则需依靠病理学检查。

1.推荐必需必须包括的实验室检查项目：尿素氮、肌酐、肝功能、全血细胞计数、血红蛋白、血钙、血糖、血沉、碱性磷酸酶和乳酸脱

氢酶。

2.推荐必需必须包括的影像学检查项目：腹部 B 超或彩色多普勒超声，胸部 X 线片（正、侧位）、腹部 CT 平扫和增强扫描（碘过敏试验阴性、无相关禁忌证者）。腹部 CT 平扫和增强扫描及胸部 X 线片是术前临床分期的主要依据。

3.推荐参考选择的影像学检查项目：在以下情况下推荐选择的检查项目。腹部平片：可为开放性手术选择手术切口提供帮助；核素肾图扫描或 IVU：对不能行 CT 增强扫描无法评价对侧肾功能者；核素骨扫描：碱性磷酸酶高或有相应骨症状者；胸部 CT 扫描：胸部 X 线片有可疑结节、临床分期≥III期的患者；头部 CT、MRI 扫描：有头痛或相应神经系统症状患者；腹部 MRI 扫描：肾功能不全、超声波检查或 CT 检查提示下腔静脉瘤栓患者。

4.有条件地区及患者选择的影像学检查项目：具备以下检查设备的医院以及具有良好经济条件的患者可选择的检查项目。肾声学造影、螺旋 CT 及 MRI 扫描主要用于肾癌的诊断和鉴别诊断；正电子发射断层扫描（Ppositronemissiontomography，PET）或 PET-CT 检查：费用昂贵，主要用于发现远处转移病灶以及对化疗或放疗的疗效评定。

5.不推荐的检查项目：穿刺活检和肾血管造影对肾癌的诊断价值有限，不推荐对能够进行手术治疗的肾肿瘤患者行术前穿刺检查；对影像学诊断有困难的小肿瘤患者，可以选择定期（1~3 个月）随诊检查或行保留肾单位手术。对不能手术治疗的晚期肾肿瘤需化疗或其他

治疗的患者，治疗前为明确诊断，可选择肾穿刺活检获取病理诊断。对需姑息性肾动脉栓塞治疗或保留肾单位手术前需了解肾血管分布及肿瘤血管情况者可选择肾血管造影检查。

五、治疗

综合影像学检查结果评价 cTNM 分期，根据 cTNM 分期初步制定治疗原则。依据术后组织学确定的侵袭范围进行病理分期（pathol ogicalstagegrouping，pTNM）评价，如 pTNM 与 cTNM 分期有偏差，按 pTNM 分期结果修订术后治疗方案。

㈠局限性肾癌的治疗

外科手术是局限性肾癌首选治疗方法。行根治性肾切除术时，不推荐加区域或扩大淋巴结清扫术。

1.根治性肾切除手术：是目前唯一得到公认可能治愈肾癌的方法[18-20]。经典的根治性肾切除范围包括：肾周筋膜、肾周脂肪、患肾、同侧肾上腺、肾门淋巴结及髂血管分叉以上输尿管。现代观点认为：，如临床分期为Ⅰ或Ⅱ期，肿瘤位于肾中、下部分，肿瘤＜8cm、术前 CT 显示肾上腺正常，可以选择保留同侧肾上腺的根治性肾切除术[21-23]。但此种情况下如手术中发现同侧肾上腺异常，应切除同侧肾上腺[24]。根治性肾切除术可经开放性手术或腹腔镜手术进行。开放性手术可选择经腹或经腰部入路，没有证据表明哪种手术入路更具优势[25]。根治性肾切除术的死亡率约为 2%[26]，局部复发率 1%~2%[27-29]。

2.保留肾单位手术(Nnephronsparingsurgery，NSS)：推荐按各种

适应证选择实施 NSS，其疗效同根治性肾切除术[30-33]。NSS 肾实质切除范围应距肿瘤边缘 0.5~1.0cm[34-36]，不推荐选择肿瘤剜除术治疗散发性肾癌[36-38]。对肉眼观察切缘有完整正常肾组织包绕的病例，术中不必常规进行切缘组织冰冻冷冻病理检查[39,40]。NSS 可经开放性手术或腹腔镜手术进行。保留肾单位手术后局部复发率 0%~10%，而肿瘤≤≤4cm 手术后局部复发率 0%~3%[41]。需向患者说明术后潜在复发的危险。NSS 的死亡率为 1%~2%[41]。

NSS 适应证[1，8]：肾癌发生于解剖性或功能性的孤立肾，根治性肾切除术将会导致肾功能不全或尿毒症的患者，如先天性孤立肾、对侧肾功能不全或无功能者以及双侧肾癌等。

NSS 相对适应证[1，8]：肾癌对侧肾存在某些良性疾病，如肾结石、慢性肾盂肾炎或其他可能导致肾功能恶化的疾病（如高血压，、糖尿病，、肾动脉狭窄等）患者。

NSS 适应证和相对适应证对肿瘤大小没有具体限定。

NSS 可选择适应证：临床分期 T1a 期（肿瘤≤4cm），肿瘤位于肾脏周边，单发的无症状肾癌，对侧肾功能正常者可选择实施 NSS[42]。

3.腹腔镜手术：手术方式包括腹腔镜根治性肾切除术和腹腔镜肾部分切除术。手术途径分为经腹腔、腹膜后及手助腹腔镜。切除范围及标准同开放性手术。腹腔镜手术适用于肿瘤局限于肾包膜内，无周围组织侵犯以及无淋巴转移及静脉瘤栓的局限性肾癌患者，其疗效与开放性手术相当[43，44]。但对≥≥T3 期的肾癌、曾有患肾处手术史

以及其他非手术适应证的患者应视为腹腔镜手术的禁忌证。腹腔镜手术也有一定的死亡率。

4.微创治疗：射频消融（Rradio-FfrequencyAablation，RFA）、高强度聚焦超声（Hhigh-IintensityFfocusedUultrasound，HIFU）、冷冻消融（Ccryoablation）治疗肾癌处于临床研究阶段，尚无循证医学Ⅰ~Ⅲ级证据水平的研究结果，远期疗效尚不能确定，应严格按适应证慎重选择，不推荐作为外科手术治疗的首选治疗方案。如进行此类治疗需向患者说明。

适应证：不适于开放性外科手术者、需尽可能保留肾单位功能者、有全身麻醉禁忌者、肾功能不全者、有低侵袭治疗要求者。多数研究认为适于＜4cm 位于肾周边的肾癌[45，46]。

5.肾动脉栓塞：对于不能耐受手术治疗的患者可作为缓解症状的一种姑息性治疗方法。术前肾动脉栓塞可能对减少术中出血、增加根治性手术机会有益，但尚无循证医学Ⅰ~Ⅲ级证据水平证明。肾动脉栓塞术可引起穿刺点血肿、栓塞后梗死综合征、急性肺梗死等并发症。不推荐术前常规应用。

6.术后辅助治疗：局限性肾癌手术后尚无标准辅助治疗方案。pT1a 肾癌手术治疗 5 年生存率高达 90%以上，不推荐术后选用辅助治疗。pT1b~pT2 期肾癌手术后 1~2 年内约有 20%~30%的患者发生转移[47，48]。手术后的放、化疗不能减少降低转移率，不推荐术后常规应用辅助性放、化疗。

㈡局部进展性肾癌的治疗

局部进展性肾癌首选治疗方法为根治性肾切除术，而对转移的淋巴结或血管瘤栓需根据病变程度选择是否切除。术后尚无标准治疗方案。对手术后有肿瘤残留的患者，建议以免疫治疗或二氟脱氧胞苷（商品名 gemcitabine，键择）为主的化疗或（和）放疗[2]。

1.区域或扩大淋巴结清扫术：早期的研究主张做区域或扩大淋巴结清扫术，而最近的研究结果认为区域或扩大淋巴结清扫术对术后淋巴结阴性患者只对判定肿瘤分期有实际意义；而淋巴结阳性患者区域或扩大淋巴结清扫术只对少部分患者有益，由于多伴有远处转移，手术后需联合免疫治疗或化疗。

2.下腔静脉瘤栓的外科治疗：多数学者认为 TNM 分期、瘤栓长度、瘤栓是否浸润腔静脉壁与预后有直接关系[49]。建议对临床分期为 T3bN0M0 的患者行下腔静脉瘤栓取出术。不推荐对 CT 或 MRI 扫描检查提示有下腔静脉壁受侵或伴淋巴结转移或远处转移的患者行此手术。腔静脉瘤栓取出术死亡率约为 9%。

静脉瘤栓尚无统一的分类方法。推荐采用美国梅约医学中心（MayoClinic）的五级分类法[50]：0 级：瘤栓局限在肾静脉内；Ⅰ级：瘤栓侵入下腔静脉内，瘤栓顶端距肾静脉开口处≤≤2cm；Ⅱ级：瘤栓侵入肝静脉水平以下的下腔静脉内，瘤栓顶端距肾静脉开口处＞2 cm；Ⅲ级：瘤栓生长达肝内下腔静脉水平，膈肌以下；Ⅳ级：瘤栓侵入膈肌以上下腔静脉内。

3．术后辅助治疗：局部进展性肾癌根治性肾切除术后尚无标准辅助治疗方案，辅助 IFN-α 或/和或（和）IL-2 治疗相关的多中心、

随机对照研究正在进行中，尚无定论。2004 年德国的一项随机对照研究表明[51]，术后辅助性应用自体肿瘤疫苗可提高 T3 期肾癌患者的 5 年生存率，但需多中心性研究进一步证实。国家医药管理局对临床试验治疗有严格的准入制度，必须严格遵守。

肾癌属于对放射线不敏感的肿瘤，单纯放疗不能取得较好效果。术前放疗一般较少采用，对未能彻底切除干净的III期肾癌可选择术中或术后放疗。

㈢转移性肾癌（临床分期Ⅳ期）的治疗

转移性肾癌尚无标准治疗方案，应采用以内科为主的综合治疗。外科手术主要为转移性肾癌辅助性治疗手段，极少数患者可通过外科手术而治愈。

1.手术治疗：切除肾脏原发灶可提高 IFN-α 或(和)IL-2 治疗转移性肾癌的疗效[52-54]。对根治性肾切除术后出现的孤立性转移瘤以及肾癌伴发孤立性转移、行为状态良好、低危险因素（分见表Ⅱ-4）[55]的患者可选择外科手术治疗。对伴发转移的患者，可视患者的身体状况与肾脏手术同时进行或分期进行[56]。对肾肿瘤引起严重血尿、疼痛等症状的患者可选择姑息性肾切除术、肾动脉栓塞以缓解症状，提高生存质量。转移性肾癌手术死亡率为 2%~11%。

2.内科治疗：随机对照研究结果不能证明 LAK 细胞、TIL 细胞、IFN-γ 治疗转移性肾癌有效。目前 IFN-α 或（和）IL-2 为转移性肾癌治疗的一线治疗方案，有效率约为 15%。

IFN-α 推荐治疗剂量：IFN-α：每次 9MIU/次，im 或 H，3 次/

周，共 12 周。可从每次 3MIU/次开始逐渐增加，第 1 周每次 3MIU，第 2 周每次 6MIU，第 3 周以后每次 9MIU。治疗期间每周检查血常规 1 次，每月查肝功能 1 次，白细胞计数＜3G×109/L 或肝功能异常时应停药，待恢复后再继续进行治疗。如患者不能耐受每次 9MIU/次剂量，则应减量至每次 6MIU/次甚至每次 3MIU/次。

国外常用 IL-2 方案：

大剂量方案：IL-26.0~7.2×105IU/［kg(体重)•8h］，15min 内静脉注射，第 1 至 5 天，第 15~19 天。间隔 9 天后重复 1 次。大剂量应用 IL-2 有 4%的死亡率。

小剂量方案Ⅰ：IL-22.5×105IU/kgH5d/W×1

IL-21.25×105IU/kgH5d/W×6 每 8 周为一周期

小剂量方案Ⅱ：18MIU/dH5d/W×8 周

注：目前国内尚无高剂量的 IL-2 商品。

尚不能确定常用化疗药物（无论是单用还是联合应用）对转移性肾癌的疗效，化疗联合 IFN-α 或(和)IL-2 也未显示出优势。近几年以二氟脱氧胞苷为主的化疗对转移性肾癌取得了一定疗效，也可作为一线治疗方案[3]。

几个随机对照的临床研究结果显示针对血管内皮生长因子(vascularendothelialgrowthfactor,VEGF)及受体的多靶点激酶抑制剂治疗转移性肾癌有效率在 10%~40%，治疗组中约 80%的患者病灶稳定，可以延长患者无疾病进展时间，但长期疗效尚不能确定，需长期维持给药，患者对此类药物具有良好的耐受性，但治疗费用昂贵[57~-58]。

抗 VEGF 的多靶点激酶抑制剂可以作为转移性肾癌治疗的一线用药或 IFN-α 或(和)IL-2 治疗失败后的二线用药[3]。

推荐采用新的实体瘤疗效评定标准（RECIST）[59]评价肾癌免疫治疗或化疗的疗效。

3.放疗：对局部瘤床复发、区域或远处淋巴结转移、骨骼或肺转移患者，姑息放疗可达到缓解疼痛、改善生存质量的目的。近些年开展的立体定向放疗、三维适形放疗和调强适形放疗对复发或转移病灶能起到较好的控制作用。

六、手术并发症

无论是开放性手术或腹腔镜手术治疗肾癌均有可能发生出血、感染、肾周脏器损伤（肝、脾、胰腺、胃肠道）、胸膜损伤、肺栓塞、肾衰竭、肝功能衰竭、尿漏等并发症，应注意预防和适当处理。严重者可因手术导致患者死亡，术前应向患者及家属告知手术风险及可能发生的并发症。

七、预后影响因素

影响肾癌预后的最主要因素是病理分期，其次为组织学类型。乳头状肾细胞癌和嫌色细胞癌的预后好于透明细胞癌；乳头状肾细胞癌Ⅰ型的预后好于Ⅱ型；集合管癌预后较透明细胞癌差[60-62]。此外，肾癌预后与组织学分级、患者的行为状态评分、症状、肿瘤中是否有组织坏死等因素有关。转移性肾癌预后的危险因素评分见表Ⅱ-4。

表Ⅱ-4 影响转移性肾癌预后的危险因素

影响因素标准评分标准评分

血沉>70mm/h2≤70mm/h0

乳酸脱氢酶>280U/L2≤280U/L0

中性粒细胞计数<6000/μL1≥6000/μL0

血红蛋白<100g/L1≥100g/L0

肺以外的孤立转移有 1 无 0

骨转移有 1 无 0

注：低危：0 分，；中危：1~3 分，；高危：>4 分。

八、遗传性肾癌诊断和治疗

已明确的遗传性肾癌包括：①VHL 综合征，；②遗传性乳头状肾癌，；③遗传性平滑肌瘤病肾癌，；④BHD(Birt-Hogg-Dube)综合征。

（一）遗传性肾癌的诊断要点

①患病年龄以中、青年居多，有/无家族史；②肾肿瘤常为双侧、多发，影像学上具有肾癌的特点。；③有上述综合征的其他表现，如 VHL 综合征可合并中枢神经系统及视网膜成血管母细胞瘤、胰腺囊肿或肿瘤、肾上腺嗜铬细胞瘤、附睾乳头状囊腺瘤、肾囊肿等改变。；④检测证实相应的染色体和基因异常。

（二）遗传性肾癌的治疗

VHL 综合征报道较多，其他类型的遗传性肾癌仅见个案报道或小样本病例报道。大部分遗传性肾癌与 VHL 综合征的治疗方法和原则相近。

VHL 综合征肾癌治疗原则：肾肿瘤直径＜3cm 者观察等待，当肿瘤最大直径≥3cm 时考虑手术治疗，以 NSS 为首选，包括肿瘤剜

除术。

九、随诊

随诊的主要目的是检查是否有复发、转移和新生肿瘤。尚不能确定经济、合理的随诊内容和随诊时限，主管医师可结合当地医疗条件、患者病情等参考以下内容进行。

第一次随诊可在术后 4~6 周进行[1,2]，主要评估肾脏功能、失血后的恢复状况以及有无手术并发症。对行 NSS 的患者术后 4~6 周行肾 CT 扫描,了解肾脏形态变化，为今后的复查做对比之用[2]。

常规随诊内容包括：①病史询问；②体格检查；③血常规和血生化检查：肝、肾功能以及术前检查异常的血生化指标，如术前血碱性磷酸酶异常，通常需要进一步复查，因为复发或持续的碱性磷酸酶异常通常提示有远处转移或有肿瘤残留。如果有碱性磷酸酶异常升高或（和）有骨转移症状如骨痛，需要进行骨扫描检查。碱性磷酸酶升高也可能是肝转移或副瘤综合征的表现。；④胸部 X 线片（正、侧位）。胸部 X 线片检查发现异常的患者，建议行胸部 CT 扫描检查。；⑤腹部超声波检查。腹部超声波检查发现异常的患者、NSS 以及 T3~T4 期肾癌手术后患者需行腹部 CT 扫描检查，可每 6 个月 1 次，连续 2 年，以后视具体情况而定。

各期肾癌随访时限：①T1~T2：每 3~6 个月随访一次连续 3 年，以后每年随访 1 一次。；②T3~T4：每 3 个月随访一次连续 2 年，第 3 年每 6 个月随访 1 一次，以后每年随访一次。；③VHL 综合征治疗后：应每 6 个月进行腹部和头部 CT 扫描 1 次。每年进行 1 一次中枢神经

系统的 MRI 检查，尿儿茶酚胺测定，眼科和听力检查。

参考文献：

1.顾方六.肾肿瘤.见：吴阶平,主编.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科学技术出版社,2004.889-917

2.MichischG,CarballidoJ,HellstenS,etal.Guidelinesonrenalcellcancer.EurUrol,2001,40:252-255.

3.http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/kidney.pdf

4.http://www.sua.org.sg/whatsnew.htm

5.全国肿瘤防治研究办公室、卫生部卫生统计信息中心.中国试点市、县恶性肿瘤的发病与死亡（1988~1992）.北京:中国医药科技出版社,2001,.265-291.

6.全国肿瘤防治研究办公室、卫生部卫生统计信息中心.中国试点市、县恶性肿瘤的发病与死亡.（1993~1997）.第 2 卷.北京:中国医药科技出版社,2002.271-297.

7.LinehanWM,WaltherMM,ZbarB.Thegeneticbasisofcancerofthekidney.JUrol,2003,170:2163-2172.

8.WalshPC,RetikAB,VaughED,etal.Campbell'sUrology.8thed.WBSaundersCompany:Philadelphia,PA,:WBSaundersCompany,2002.p2672-2719.

9.StörkelS,EbleJN,AdlakhaK,etal.Classificationofrenalcellcarcinoma.Cancer,1997,80:987-989.

10.DelahuntB,EbleJN.Papillaryrenalcellcarcinoma:aclinicopathologi

candimmunohistochemicalstudyof105tumors.ModPathol,1997,10:537-544.

11.DelahuntB,EbleJN,McCredieMR,etal.Morphologictypingofpapillaryrenalcellcarcinoma:comparisonofgrowthkineticsandpatientsurvivalin66cases.HumPathol,2001,32:590–595.

12.EbeleJN,SauterG,EpsteinJI,etal.PathologyandGeneticsofTumoursoftheUrinarySystemandMaleGenitalOrgans.Lyon:IARC,2004,90.

13.FuhrmanSA,LaskyLC,LimasC.Prognosticsignificanceofmorphologicparamaetersinrenalcellcarcinoma.AmJSurgPathol,1982,6:655-663.

14.AJCCCancerStagingManual.Sixthed.NewYork:SpringerVerlag:,NewYork,2002.

15.颜克钧,王林辉,孙颖浩，等.偶发性肾癌的诊治体会(附 44 例报告).中国肿瘤临床与康复,2000,2:54-57.

16.程文,周四维,高建平，等.289 例偶发性肾细胞癌与 312 例症状性肾细胞癌临床分析.江苏医药杂志,2003,6:454-455.

17.PalapattuGS,KristoB,RajferJ.Paraneoplasticsyndromesinurologicmalignancy:themanyfacesofrenalcellcarcinoma.RevUrol,2002,4:163-170.

18.GodleyPA,StinchcombeTE.Renalcellcarcinoma.CurrOpinOncol,1999,11:213-217.

19.潘柏年，徐仁方，郭晓，等.肾癌 525 例临床分析.中华泌尿外科杂志,2000,3:135-137

20.李青，程继义，王振声，等.肾癌 369 例临床分析.中华泌尿外

科杂志,2001;,23:496-499.

21.PaulR,MordhorstJ,BuschR,LeyhH,HartungR.Adrenalsparingsurgeryduringradicalnephrectomyinpatientswithrenalcellcancer:anewalgorithm.JUrol,2001,166:59–62.

22.殷长军，眭元庚，吴宏飞，等.肾癌根治术 326 例报告.中华泌尿外科杂志,2002,23:392-394.

23.牛志宏，许纯孝，王家耀，等.肾癌根治术是否应常规切除同侧肾上腺?中华泌尿外科杂志,1998,19:161-163.

24.SwansonDA,BorgesPM.complicationsoftransabdominalradicalnephrectomyforrenalcellcarcinoma.JUrol,1983,129:704-707.

25.WunderlichH,SchlichterA,ReicheltO,etal.Renalindicationsforadrenalectomyinrenalcellcarcinoma.EurUrol,1999,35:272-276.

26.SugaoH,MatsudaM,NakanoE,etal.Comparisonoflumbarflankapproachandtransperitonealapproachforradicalnephrectomy.UrolInt,1991,46:43-45.

27.NovickAC,StreemS,MontieJE,etal.Conservativesurgeryforrenalcellcarcinoma:asingle-centerexperiencewith100patients.JUrol,1989,141:835-839.

28.SandockDS,SeftelAD,ResnickMI.Anewprotocolforthefollowupofrenalcellcarcinomabasedonpathologicalstage.JUrol,1995,154:28-31.

29.LevyDA,SlatonJW,SwansonDA,etal.Stagespecificguidelinesforsurveillanceafterradicalnephrectomyforlocalrenalcellcarcinoma.JUrol,1998,

159:1163-1167.

30.VanPoppelH,BamelisB,OyenR,etal.Partialnephrectomyforrenalcellcarcinomacanachievelong-termtumorcontrol.JUrol,1998,160:674-678.

31.NovickAC.Nephron-sparingsurgeryforrenalcellcarcinoma.BrJUrol,1998,82:321-324.

32.UzzoRG,NovickAC.Nephronsparingsurgeryforrenaltumors:indications,techniquesandoutcomes.JUrol,2001,166:6-18.

33.FerganyAF,HafezKS,NovickAC.Longtermresultsofnephronsparingsurgeryforlocalizedrenalcellcarcinoma:10yearfollow-up.JUrol,2000,163:442-445.

34.SutherlandSE,ResnickMI,MaclennanGT,etal.Doesthesizeofthesurgicalmargininpartialnephrectomyforrenalcellcancerreallymatter?JUrol,2002,167:61-64.

35.李泉林,关宏伟，张秋萍，等.肾细胞癌保肾手术安全切除范围的探讨.中华泌尿外科杂志,2002,23:709-711.

36.李泉林,关宏伟,张丽芝,等.早期肾癌保肾手术切除范围的探讨.中华外科杂志,2003,2:81-83.

37.MarshallFF,TaxyJB,FishmanED,etal.Thefeasibilityofsurgicalenucleationforrenalcellcarcinoma.JUrol,1986,135:231-234.

38.NovickAC,ZinckeH,NevesRJ,etal.Surgicalenucleationforrenalcellcarcinoma.JUrol,1986,135:235-238.

39.DechetCB,SeboT,FarrowG,etal.Prospectiveanalysisofintraoperati

vefrozenneedlebiopsyofsolidrenalmassesinadults.JUrol,1999,162:1282-1285.

40.DuvdevaniM,LauferM,KastinA,etal.Isfrozensectionanalysisinnephronsparingsurgerynecessary?Aclinicopathologicalstudyof301cases.JUrol,2005,173:385-387.

41.UzzoRG,NovikAC.Nephronsparingsurgeryforrenaltumors:indications,techniquesandoutcomes.JUrol,2001,166:6-18.

42.HumkeU,SiemerS,UderM,etal.Long-termoutcomeofconservativesurgeryforkidneycancer:survival,bloodpressure,andrenalfunction.AnnUrol(Paris),2002,36:349-353.

43.SaranchukJK,SavageSJ.Laparoscopicradicalnephrectomy:currentstatus.BJUInt,2005,2:21-26.

44.DesaiMM,GillIS.Laparoscopicpartialnephrectomyfortumour:currentstatusattheClevelandClinic.BJUInt,2005,2:41-45.

45.GillIS,NovickAC,SchweizerD,etal.Laparoscopicrenalcryoablationin32patients.Urology,2000,56:748-753.

46.AnkemMK,NakadaSY.Needle-ablativenephron-sparingsurgery.BJUInt,2005,2:46-51.

47.RabinovitchRA,ZelefskyMJ,GaynorJJ,etal.Patternsoffailurefollowingsurgicalresectionofrenalcellcarcinoma:Implicationsforadjuvantlocalandsystemictherapy.JClinOncol,1994,12:206-212.

48.SandockDS,SeftelAD,ResnickMI.Anewprotocolforthefollow-upo

frenalcellcarcinomabasedonpathologicalstage.JUrol,1995,154:28-31.

49.HatcherPA,AndersonEE,PaulsonDF,etal.Surgicalmanagementand prognosisofrenalcellcarcinomainvadingthevenacava.JUrol,1991,145:20.

50.BluteML,LeibovichBC,LochseCM,etal.TheMayoClinicexperienc ewithsurgicalmanagement,complicationsandoutcomeforpatientswithrenal cellcarcinomaandvenoustumourthrombus.BJUInt,2004,94:33-41.

51.JochamD,RichterA,HoffmannL,etal.Adjuvantautologousrenaltum ourcellvaccineandriskoftumourprogressioninpatientswithrenal-cellcarcino maafterradicalnephrectomy:phaseIII,randomisedcontrolledtrial.Lancet,20 04,363:594-599.

52.MickischGH,GarinA,vanPoppelH,etal.Radicalnephrectomyplusin terferon-alfa-basedimmunotherapycomparedwithinterferonalfaaloneinmet astaticrenal-cellcarcinoma:arandomisedtrial.Lancet,2001,358:966-970.

53.FlaniganRC,SalmonSE,BlumensteinBA,etal.Nephrectomyfollow edbyinterferonalfa-2bcomparedwithinterferonalfa-2baloneformetastaticre nal-cellcancer.NEnglJMed,2001,345:1655-1659.

54.FlaniganRC,MickischG,SylvesterR,etal.Cytoreductivenephrectom yinpatientswithmetastaticrenalcancer.Acombinedanalysis.JUrol,2004,171: 1071-1076.

55.HaninenLE,KirchnerH,AtzpodienJ.Interleukin-2basedhometherap yofmetastaticrenalcellcarcinoma:risksandbenefitsin215consecutivesinglei nstitutionpatients.JUrol,1996,155:19-25.

56.KavoliusJP,MastorakosDP,PavlovichC,etal.Resectionofmetastatic renalcellcarcinoma.JClinOncol,1998,16:2261-2266.

57.EisenT,BukowskiRM.,StaehlerM,etal.RandomizedphaseIIItrialofs orafenibinadvancedrenalcellcarcinoma(RCC):Impactofcrossoveronsurviv al.ASCO2006.

58.MotzerRJ,HutsonTE.,TomczakP,etal.PhaseIIIrandomizedtrialofsu nitinibmalate(SU11248)versusinterferon-alfa(IFN-α)asfirst-linesystemict herapyforpatientswithmetastaticrenalcellcarcinoma(mRCC).ASCO2006.

59.TherasseP,ArbuckSG,EisenhauerEA,etal.Newguidelinestoevaluat etheresponsetotreatmentinsolidtumors.JNCI,2000,92:205-216

60.MochH,GasserT,AminMB,etal.Prognosticutilityoftherecentlyreco mmendedhistologicclassificationandrevisedTNMstagingsystemofrenalcell carcinoma:aSwissexperiencewith588tumors.Cancer,2000,89:604-614.

61.AminMB,TamboliP,JavidanJ,etal.Prognosticimpactofhistologicsu btypingofadultrenalepithelialneoplasms:anexperienceof405cases.AmJSur gPathol,2002,26:281-291.

62.MotzerRJ,BacikJ,MarianiT,etal.Treatmentoutcomeandsurvivalass ociatedwithmetastaticrenalcellcarcinomaofnonclear-cellhistology.JClinOn col,2002,20:2376-2381.

III前列腺癌诊断治疗指南

分篇主编李鸣北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

分篇副主编孙光天津医科大学第二医院

贺大林西安交通大学医学院第一附属医院

编委（按姓氏拼音排序）

丁强复旦大学附属华山医院

高江平中国人民解放军总医院

华立新江苏省人民医院

孔垂泽中国医科大学附属第一医院

李长岭中国医学科学院中国协和医科大学肿瘤医院

李汉忠中国医学科学院中国协和医科大学北京协和医院

李响四川大学华西医院

夏术阶上海交通大学附属第一人民医院

谢立平浙江大学医学院附属第一医院

叶定伟复旦大学附属肿瘤医院

周利群北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

秘书龚侃北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

目录

一、前列腺癌流行病学

二、前列腺癌的诊断

（一）前列腺癌症状

（二）前列腺癌诊断

（三）前列腺癌分期

三、前列腺癌的治疗

（一）观察等待治疗

（二）前列腺癌根治性手术治疗

（三）前列腺癌体外放射治疗

（四）前列腺癌近距离放射治疗

（五）试验性前列腺癌局部治疗

（六）前列腺癌内分泌治疗

四、前列腺癌的随访

（一）前列腺癌治愈性治疗后的随访

（二）前列腺癌内分泌治疗后的随访

五、前列腺癌治愈性治疗后复发的诊断和治疗诊治

（一）根治性手术后复发的诊断和治疗

（二）前列腺癌放射治疗后复发的诊断和治疗

六、激素非依赖性前列腺癌治疗

（一）激素非依赖前列腺癌的概念

（二）疗效评估方法

（三）激素非依赖前列腺癌的治疗

（四）激素非依赖前列腺癌的骨转移治疗

七、前列腺癌诊断流程图

八、前列腺癌治疗流程图

一、前列腺癌流行病学

前列腺癌发病率有明显的地理和种族差异，加勒比海及斯堪的纳维亚地区最高，中国、日本及前苏联国家最低[1-9]。美国黑人前列腺癌发病率为全世界最高，目前在美国前列腺癌的发病率已经超过肺

癌，成为第一位危害男性健康的肿瘤。据美国癌症协会估计，2004年在美国大约有230,110例新发前列腺癌，有29,900例将死于此病[10]。在欧洲，每年得到确诊的新发前列腺癌病例大约有260万人，前列腺癌占全部男性癌症人数的11%，占全部男性癌症死亡人数的9%[11]。亚洲前列腺癌的发病率远远低于欧美国家，但近年来呈现上升趋势。中国1993年前列腺癌发生率为1.71人/10万人口，死亡率为1.2人/10万人口；1997年发生率升高至2.0人/10万人口[12]，至2000年为4.55人/10万男性人口。1979年中国台湾地区仅有98位前列腺癌新病例；1995年已上升至884位，年龄标准化发生率达7.2人/10万人口，2000年有635人死亡，死亡率为5.59人/10万人口。

前列腺癌患者主要是老年男性，新诊断患者中位年龄为72岁，高峰年龄为75~79岁。在美国，大于70%的前列腺癌患者年龄都超过65岁，50岁以下男性很少见，但是大于50岁，发病率和死亡率就会呈指数增长。年龄小于39岁的个体，患前列腺癌的可能性为0.005%，40~59岁年龄段增至2.2%（1/45），60~79岁年龄段增至13.7%（1/7）[12]。

引起前列腺癌的危险因素尚未明确，但是其中一些已经被确认。最重要的因素之一是遗传。如果一个直系亲属（兄弟或父亲）患有前列腺癌，其本人患前列腺癌的危险性会增加一1倍。两2个或2两个以上直系亲属患前列腺癌，相对危险性会增至5-~11倍[13-14]。流行病学研究发现有前列腺癌阳性家族史的患者比那些无家族史患者的确诊年龄大约早6~7年[15]。前列腺癌患病人群中一部分亚人群（大

约 9%）为“真实遗传性前列腺癌”，指的是三 3 个或三 3 个以上亲属患病或至少两 2 个为早期发病（55 岁以前）[11]。

外源性因素会影响从所谓的潜伏型前列腺癌到临床型前列腺癌的进程。这些因素的确认仍然在讨论中，但高动物脂肪饮食是一个重要的危险因素[16-18]。其他危险因素包括维生素 E、硒、木脂素类、异黄酮的低摄入。阳光暴露与前列腺癌发病率呈负相关，阳光可增加维生素 D 的水平，可能是前列腺癌的保护因子[18]。在前列腺癌低发的亚洲地区，绿茶的饮用量相对较高，绿茶可能为前列腺癌的预防因子[19]。

总之，遗传是前列腺癌发展成临床型的重要危险因素，而外源性因素对这种危险可能有重要的影响。现在关键问题是尚无足够的证据建议生活方式的改变（降低动物脂肪摄入及增加水果、谷类、蔬菜、红酒的摄入量）会降低发病风险[18，20]。有一些研究支持这些说法，这些信息可以提供给那些来询问饮食影响的前列腺癌患者男性家属。

参考文献：

1.CrawfordED.Epidemiologyofprostatecancer.Urology,2003,62(6Suppl1):3-12

2.QuinnM,BabbP.Patternsandtrendsinprostatecancerincidence,survival,revalence,andmortality.PartI:internationalcomparisons.BJUInt,2002,90:162-173.

3.GronbergH.Prostatecancerepidemiology.Lancet,2003,361:859-864.

4．王洪亮,等，.中日两城市前列腺癌普查结果及临床病理对比研

究。.中国老年学杂志,2005，25：144-146

5．孙颖浩，.我国前列腺癌的研究现状。.中华泌尿外科杂志,2005，2:77-78

6．顾方六，.我国良性前列腺增生和前列腺癌发病调查。.北京医科大学学报,2000，1：30-32

7．顾方六,马文香,吴阶平。.前列腺癌发病情况的探讨.中华外科杂，1986,24:596-599

8．GuFL,XiaTL,KongXT.PreliminarystudyofthefrequencyofbenignprostatichyperplasiaandprostaticcancerinChina.Urology,1994,44:688-691

9．刘振伟,等，.上海市区 1973～1999 年前列腺癌发病趋势分析。.中国卫生统计,2003，6：335-337

10.JemalA,TiwariR,MurrayT,etal.Cancerstatistics,2004.CACancerJClin,2004,54:8-29.

11.BrayF,SankilaR,FerlayJ,ParkinDM.EstimatesofcancerincidenceandmortalityinEuropein1995.EurJCancer,2002,38:99-166.

12.GeenleRT,Hill-HarmonMB,MurrayT,ThurM.Cancerstatistics,2001,51:15.

13.HaasGP,SakrWA.Epidemiologyofprostatecancer.CACancerJClin,1997,47:273-287.

14.SteinbergGD,CarterBS,BeatyTH,etal.Familyhistoryandtheriskofprostatecancer.Prostate,1990,17:337-347.

15.GronbergH,DamberL,DamberJE.FamilialprostatecancerinSweden.

Anationwideregistercohortstudy.Cancer,1996,77:138-143.

16.BrattO.Hereditaryprostatecancer:clinicalaspects.JUrol,2002,168:906-913.

17.MeyerF,BairatiI,ShadmaniR,etal.Dietaryfatandprostatecancersurvival.CancerCausesControl,1999,10:245-251.

18.DenisL,MortonMS,GriffithsK.Dietanditspreventiveroleinprostatic disease.EurUrol,1999,35:377-387.

19.JianL,XieLP,LeeAH,etal.Protectiveeffectofgreenteaagainstprostatecancer:acase-controlstudyinsoutheastChina.IntJCancer,2004,108:130-135

20.SchulmanCC,ZlottaAR,DennisL,etal.Preventionofprostatecancer. ScandJUrolNephrol,2000,205(Suppl):50-61

二、前列腺癌的诊断

（一）前列腺癌的症状

早期前列腺癌通常没有症状，但肿瘤侵犯或阻塞尿道、膀胱颈时，则会发生类似下尿路梗阻或刺激症状，严重者可能出现急性尿潴留、血尿、尿失禁。骨转移时会引起骨骼疼痛、病理性骨折、贫血、脊髓压迫导致下肢瘫痪等。

（二）前列腺癌的诊断

临床上大多数前列腺癌患者通过前列腺系统性穿刺活检可以获得组织病理学诊断。然而，最初可疑前列腺癌通常由前列腺直肠指检或血清前列腺特异性抗原（PSA）检查后再确定是否进行前列腺活检。

直肠指检联合 PSA 检查是目前公认的早期发现前列腺癌最佳的初筛方法[1]。

1．直肠指检（Ddigitalrectalexamination，DRE）大多数前列腺癌起源于前列腺的外周带，DRE 对前列腺癌的早期诊断和分期都有重要价值[2-3]。考虑到 DRE 可能影响 PSA 值，应在 PSA 抽血后进行 DRE。

2．前列腺特异性抗原（Pprostate-specificantigen，PSA）检查 PSA 作为单一检测指标，与 DRE、TRUS（Ttransrectalultrasonography）比较，具有更高的前列腺癌阳性诊断预测率，同时可以提高局限性前列腺癌的诊断率和增加前列腺癌根治性治疗的机会。

1)（1）PSA 检查时机：美国泌尿外科学会（AUA）和美国临床肿瘤学会（ASCO）建议 50 岁以上男性每年应接受例行 DRE、PSA 检查。对于有前列腺癌家族史的男性人群，应该从 45 岁开始进行每年一次的检查[4-6]。中国台湾地区专家共识，推行美国建议[7]。

国内经专家讨论达成共识，对 50 岁以上有下尿路症状的男性进行常规 PSA 和 DRE 检查，对于有前列腺癌家族史的男性人群，应该从 45 岁开始定期检查、随访。对 DRE 异常、有临床征象（如骨痛、骨折等）或影像学异常等的男性应进行 PSA 检查。

PSA 检测应在前列腺按摩后一 1 周，直肠指检、膀胱镜检查、导尿等操作 48 小时后，射精 24 小时后，前列腺穿刺一 1 个月后进行。PSA 检测时应无急性前列腺炎、尿潴留等疾病。

2)（2）PSA 结果的判定：目前国内外比较一致的观点是:，血清

总 PSA（tPSA）＞4.0ng/ml 为异常。对初次 PSA 异常者建议复查。当 tPSA 介于 4~10ng/ml 时，发生前列腺癌的可能性大于 25%左右（欧美国家资料）。中国人前列腺癌发病率低，国内一组数据显示血清总 PSA4~10ng/ml 时，前列腺癌穿刺阳性率为 15.9%[8]。血清 PSA 受年龄和前列腺大小等因素的影响，我国前列腺增生（BPH）患者年龄特异性 tPSA 值各年龄段分别为：40～49 岁为 0～1.5ng/ml，50～59 岁为 0～3.0ng/ml，60～69 岁为 0～4.5ng/ml，70～79 岁为 0～5.5ng/ml，≥80 岁为 0～8.0ng/ml[9]。这构成了进行前列腺癌判定的灰区，在这一灰区内应参考以下 PSA 相关变数。

3)（3）游离 PSA(freePSA，fPSA)：fPSA 和 tPSA 作为常规同时检测。多数研究表明 fPSA 是提高 tPSA 水平处于灰区的前列腺癌检出率的有效方法。

当血清 tPSA 介于 4~10ng/ml 时，fPSA 水平与前列腺癌的发生率呈负相关。研究表明如患者 tPSA 在上述范围，fPSA/tPSA＜0.1，则该患者发生前列腺癌的可能性高达 56%；相反，如 fPSA/tPSA＞0.25，发生前列腺癌的可能性只有 8%。国内推荐 fPSA/tPSA＞0.16 为正常参考值(或临界值)。[10-18]。

4).（4）PSA 密度(PSAdensity，简称 PSAD)：即血清总 PSA 值与前列腺体积的比值。前列腺体积是经直肠超声测定计算得出。PSAD 正常值＜0.15，PSAD 可有助于区分前列腺增生症和前列腺癌。当患者 PSA 在正常值高限或轻度增高时，用 PSAD 可指导医师决定是否进行活检或随访[19-22]。PSAD 可作为临床参考指标之一。

5).（5）PSA 速率(PSAvelocity，简称 PSAV)：即连续观察血清 PSA 水平的变化，前列腺癌的 PSAV 显著高于前列腺增生和正常人。其正常值为＜<0.75ng/ml/年。如果 PSAV＞0.75ng/ml/年，应怀疑前列腺癌的可能[23-24]。PSAV 比较适用于 PSA 值较低的年轻患者。在两 2 年内至少检测三 3 次 PSA：PSAV 计算公式：[(PSA2-PSA1)+(PSA3-PSA2)]/2

3．经直肠超声检查（Ttransrectalultrasonography,TRUS）在 TRUS 引导下在前列腺以及周围组织结构寻找可疑病灶，并能初步判断肿瘤的体积大小[25]。但 TRUS 对在前列腺癌诊断特异性方面较低，发现一个前列腺低回声病灶要与正常前列腺、BPH、PIN、急性或慢性前列腺炎、前列腺梗死和前列腺萎缩等鉴别。在 TRUS 引导下进行前列腺的系统性穿刺活检，是前列腺癌诊断的主要方法。

4．前列腺穿刺活检前列腺系统性穿刺活检是诊断前列腺癌最可靠的检查。

1).（1）前列腺穿刺时机：因前列腺穿刺出血影响影像学临床分期。因此，前列腺穿刺活检应在 MRI 之后，在 B 超等引导下进行[26-29]。

（2）2).前列腺穿刺指征：

(1)直肠指检发现结节，任何 PSA 值。

(2)B 超发现前列腺低回声结节或 MRI 发现异常信号，任何 PSA 值。

(3)PSA＞10ng/ml，任何 f/tPSA 和 PSAD 值。

(4)PSA4~10ng/ml，f/tPSA 异常或 PSAD 值异常。

注：PSA4~10ng/ml，如 f/tPSA、PSAD 值、影像学正常，应严密随访。

3).（3）前列腺穿刺针数：系统穿刺活检得到多数医师认可。研究结果表明:，10 针以上穿刺的诊断阳性率明显高于 10 针以下，并不明显增加并发症[30-31]。

4).（4）重复穿刺：第一次前列腺穿刺阴性结果，在以下(1)～(4)情况需要重复穿刺[32-34]：

(1)第一次穿刺病理发现非典型性增生或高级别 PIN。

(2)PSA＞10ng/ml，任何 f/tPSA 或 PSAD。

(3)PSA4~10ng/ml，复查 f/tPSA 或 PSAD 值异常，或直肠指检或影像学异常。

(4)PSA4~10ng/ml，复查 f/tPSA、PSAD、直肠指检、影像学均正常。严密随访，每 3 个月复查 PSA。如 PSA 连续 2 次＞10ng/ml 或 PSAV＞0.75/ml/年，应再穿刺。

(5)重复穿刺的时机：2 次穿刺间隔时间尚有争议，目前多为 1-~3 个月。

(6)重复穿刺次数：对 2 次穿刺阴性结果，属上述(1)～(4)情况者，推荐进行 2 次以上穿刺。

(67)如果二 2 次穿刺阴性，并存在前列腺增生导致的严重排尿症状，可行经尿道前列腺切除术，将标本送病理进行系统切片检查。

5．前列腺癌的其他影像学检查

1).（1）计算机断层（CT）检查：CT 对早期前列腺癌诊断的敏感性低于磁共振(MRI)，前列腺癌患者进行 CT 检查的目的主要是协助临床医师进行肿瘤的临床分期[35]。对于肿瘤邻近组织和器官的侵犯及盆腔内转移性淋巴结肿大，CT 的诊断敏感性与 MRI 相似。

2).（2）磁共振（MRI/MRS）扫描：MRI 检查可以显示前列腺包膜的完整性、是否侵犯前列腺周围组织及器官，MRI 还可以显示盆腔淋巴结受侵犯的情况及骨转移的病灶。在临床分期上有较重要的作用[36]。磁共振光谱学检查(MmagneticRresonanceSspectroscopy,MRS)是根据前列腺癌组织中枸橼酸盐、胆碱和肌酐的代谢与前列腺增生和正常组织中的差异呈现出不同的光谱线，在前列腺癌诊断中有一定价值。

MRI 检查在鉴别前列腺癌与伴钙化的前列腺炎、较大的良性前列腺增生、前列腺瘢痕、结核等病变时常无法明确诊断[36]。因此影像学检查 TRUS、CT、MRI 等在前列腺癌的诊断方面都存在局限性，最终明确诊断还需要前列腺穿刺活检取得组织学诊断。

3).（3）前列腺癌的核素检查（ECT）：前列腺癌的最常见远处转移部位是骨骼。ECT 可比常规 X 线片提前 3-~6 个月发现骨转移灶，敏感性较高但特异性较差[37]。

一旦前列腺癌诊断成立，建议进行全身骨显像检查[38]（特别是在 PSA＞20，GS 评分＞7 的病例），有助于判断前列腺癌准确的临床分期。

6．病理分级在前列腺癌的病理分级方面，推荐使用 Gleason 评

分系统[39]。前列腺癌组织分为主要分级区和次要分级区，每区的 Gleason 分值为 1~-5，Gleason 评分是把主要分级区和次要分级区的 Gleason 分值相加，形成癌组织分级常数。

分级标准：

Gleason1：癌肿极为罕见。其边界很清楚，膨胀型生长，几乎不侵犯基质，癌腺泡很简单，多为圆形，中度大小，紧密排列在一起，其胞浆胞质和良性上皮细胞胞浆胞质极为相近。

Gleason2：癌肿很少见，多发生在前列腺移行区，癌肿边界不很清楚，癌腺泡被基质分开，呈简单圆形，大小可不同，可不规则，疏松排列在一起。

Gleason3：癌肿最常见，多发生在前列腺外周区，最重要的特征是浸润性生长，癌腺泡大小不一，形状各异，核仁大而红，胞浆胞质多呈碱性染色。

Gleason4：癌肿分化差，浸润性生长，癌腺泡不规则融合在一起，形成微小乳头状或筛状，核仁大而红，胞浆胞质可为碱性或灰色反应。

Gleason5：癌肿分化极差，边界可为规则圆形或不规则状，伴有浸润性生长，生长形式为片状单一细胞型或者是粉刺状癌型，伴有坏死，癌细胞核大，核仁大而红，胞浆胞质染色可有变化。

参考文献

1.CatalonaWJ,RichieJP,AhmannFR,etal.Comparisonofdigitalrectalexaminationandserumprostatespecificantigen(PSA)intheearlydetectionofprostatecancer:resultsofamulticentreclinicaltrialof6,630men.JUrol,1994;,151:

1283-1290.

2.CarvalhalGF,SmithDS,MagerDE,CatalonaWjetal.Digitalrectalexaminationfordetectingprostatecanceratprostatespecificantigenlevelsof4ng/mlorless.JUrol,1999,161:835-839.

3.EasthamJA,MayR,RobertsonJL,SartorO,KattanMwetal.Developmentofamonogramthatpredictstheprobabilityofapositiveprostatebiopsyinmenwithanabnormaldigitalrectalexaminationandaprostate-specificantigenbetween0and4ng/ml.Urology,1999,54:708-713.

4.MettlinC,JonesG,AveretteH,GusbergSB,MurphyGpetal.DefiningandupdatingtheAmericanCancerSocietyguidelinesforthecancer-relatedcheckup:Prostateandendometrialcancers.Cancer,1993;,43:42.

5.AmericanUrologicalAssociation:Earlydetectionofprostatecanceranditheuseoftransrectalultrasound.A.U.A.policystatementbook,1992;,4:20.

6.TheNationalComprehensiveCancerNetwork(NCCN)PracticeGuidelinesinOncology–v.1.2001;,ProstateCancer,2002.

7．台湾卫生研究院.前列腺癌诊治共识.台北：2003 年 1 月再版。

8．李鸣,山岗志，何群，等.低 PSA 临界值是否适用中国人.第十二届全国、第七届全球华人泌尿外科学术会议，杭州.2005 年,论文汇编 201 页.

9．周利群，陈为民，那彦群,等.良性前列腺增生患者血清 PSA 与年龄变化的关系.中华泌尿外科杂志,2002,23:293-295.

10.马云波,李仁寿,孙茸,等.F/T 比值在前列腺癌筛选中的应用价

值.临床泌尿外科杂志,2002,17:159-160.

11.费世宏,曾甫清.血清 T-PSA、F/T 在前列腺疾病诊断中的意义.临床泌尿外科杂志,2002,17:289-291.

12.程怀瑾,王国民,何家扬,等,.PSA、F/TPSA 及 PSAD 在前列腺癌诊断中的意义.中华泌尿外科杂志,2003,24:140-141.

13.林毅,李黎明,强万明,等,.游离与总 PSA 比值检测在前列腺癌诊断中的作用.中华泌尿外科杂志,2003,24:287.

14．冯陶，黄有媛，窦长琪,等.血清游离和总前列腺特异抗原测定在鉴定前列腺良恶性病变中的价值.中华泌尿外科杂志,2002,23:26-28.

15.周利群，陈为民，那彦群,等.良性前列腺增生与前列腺癌患者血清总 PSA 水平与游离 PSA 比值的比较.中华泌尿外科杂志,2002,23:354-357.

16.CatalonaWJ,SmithDS,WolfertRL,etal.Evaluationofpercentageoffreeserumprostatespecificantigentoimprovespecificityofprostatecancerscreening.JAMA,1995,274:1214-1220.

17.CatalonaWJ,SmithDS,OrnsteinDK.Prostatecancerdetectioninmenwithserum PSAconcentrationof2.6to4.0ng/mlandbenignprostateexamination:enhancementofspecificitywithfreePSAmeasurements.JAMA,1997,277:1445-1451.

18.PartinAW,etal.Contemporaryupdateofprostatecancerstagingnomograms(Partintables)forthenewMillenium.Urology,2001,58:843-848.

19.BensonMC,WhangIS,OlssonCA,McMahonDJ,CoonerWhetal.Useofprostatespecificantigendensitytoenhancepredictivevalueofintermediatelevelsofserumprostatespecificantigen.JUrol,1992,147:815-816.

20.BrawerMK,AramburuEA,ChenGL,PrestonSD,EllisWjetal.Theinabilityofprostatespecificantigenindextoenhancethepredictivevalueofprostatespecificantigeninthediagnosisofprostaticcarcinoma.JUrol,1993,150:369-373.

21.CatalonaWJ,RichieJP,deKernionJB,etal.ComparisonofprostatespecificantigenConcentrationversusprostatespecificantigendensityintheearlydetectionofprostatecancer:receiveroperatingcharacteristiccurves.JUrol,1994,152(6Pt1):2031-2036.

22.钟晨阳,万奔,陈搏君,等.血清 PSA 密度在前列腺活检中的意义.中华泌尿外科杂志,2000,21(10):624-626.

23.CarterHB,PearsonJD,MetterEJ,etal.Prostatespecificantigenvariabilityinmenwithoutprostatecancer:Theeffectofsamplingintervalandnumberofrepeatmeasurementsonprostatespecificantigenvelocity.Urology,1995,45:591-596.

24.SmithDS,CatalonaWJ.Rateofchangeinserumprostatespecificantigenlevelsasamethodforprostatecancerdetection.JUrol,1994,152:1163-1167.

25.BrawerMK,ChetnerNP.Ultrasonographyoftheprostateandbiopsy.Campbell'sUrology.7thed.W.B.Saunders,1998;pp.2511-2515.

26.AusG,AhlgrenG,BergdahlS,HugossonJetal.Infectionaftertransrect

alcorebiopsiesoftheprostate-riskfactorsandantibioticprophylaxis.BrJUrol,1996,77:851-855.

27.CollinsGN,LloydSN,HehirM,McKelvieGbetal.Multipletransrectaultrasound-guidedbiopsies-truemorbidityandpatientacceptance.BrJUrol,1993,71:460-463.

28．刘建河,李鸿伟,李鸣,郝金瑞那彦群。等.前列腺穿刺对前列腺癌磁共振影像分期的影响。.中华泌尿外科杂志,2004，2:106-107

29．王宵英,蒋学祥,肖江喜,等.前列腺癌活检后的 MRI 表现及对诊断准确性的影响.实用放射学杂志,2000,16:579-582.

30.SinghH,CantoEI,ShariatSF,KadmonD,MilesBJ,WheelerTM,etal.Improveddetectionofclinicallysignificant,curableprostatecancerwithsystematic12-corebiopsy.JUrol.,2004,Mar;171(3):1089-1092.

31.FinkKG,HutarewG,PytelA,EsterbauerB,JungwirthA,DietzeO,etal.One10-coreprostatebiopsyissuperiortotwosetsofsextantprostatebiopsies.BJUInt.,2003,Sep;92(4):385-388.

32.ApplewhiteJC,MatlagaBR,McCulloughDL.Resultsofthe5regionprostatebiopsymethod:therepeatbiopsypopulation.JUrol,2002,168:500-503.

33.RoehrbornCG,PickersGJ,SandersJS.Diagnosticyieldofrepeatedtransrectalultrasound-guidedbiopsiesstratifiedbyspecifichistopathologicdiagnosisandprostatespecificantigenlevels.Urology,1996,47:347-352.

34.DjavanB,RaveryV,ZlottaA,DobronskiP,DobrovitsM,FakhariM,SeitzC,SusaniM,BorkowskiA,Boccon-GibodL,SchulmanCC,MarbergerMet

al.Prospectiveevaluationofprostatecancerdetectedonbiopsies1,2,3and4;,whenshouldwestop?JUrol,2001,166:1679-1683.

35．WalshJW,AmendolaMA,KonerdingKF,TisnadoJ,HazraTAetal.Computedtomographicdetectionofpelvicandinguinallymphnodemetastasesfromprimaryandrecurrentpelvicmalignantdisease.Radiology,1980,137:57-66.

36.蒋学祥,王霄英,肖江喜,等.前列腺癌的MRI诊断.中国医学影像技术.,2001,17:840-843.

37．PlattJF,BreeRL,SchwabRE.TheAccuracyofCTinthestagingofcarcinomaoftheprostate.AJR,1987,149:315-318.

38.陈雅清,屈婉莹,朱明.核素骨显像对诊断前列腺癌骨转移的临床价值.中华核医学杂志,1994,14:1751

39．GleasonDF.Veteransadministrationcooperativeurologicalresearchgroup.Histologicalgradingandclinicalstagingofprostaticcarcinoma.InTannenbaumMed:UrologicalPathology:TheProstate.Philadelphia,Lea&Febiger,1977,pp171-197.

（三）、）前列腺癌分期

前列腺癌分期的目的是指导选择治疗方法和评价预后。通过DRE、PSA、穿刺活检阳性针数和部位、骨扫描、CT、MRI以及淋巴结切除来明确分期。介绍2002年AJCC的TNM分期系统。

1.T分期表示原发肿瘤的局部情况，主要通过DRE和MRI来确定，前列腺穿刺阳性活检数目和部位、肿瘤病理分级和 PSA 可协助

分期[1-7]；。

2.N 分期表示淋巴结情况，只有通过淋巴结切除才能准确的地了解淋巴结转移情况。N 分期对准备采用根治性疗法的患者是重要的，分期低于 T2、PSA<20ng/ml 和 Gleason 评分<6 的患者淋巴结转移的机会小于 10%。

3.M 分期主要针对骨骼转移，骨扫描，MRI、X 光检查是主要的检查方法。尤其对病理分化较差（Gleason 评分＞7）或 PSA＞20ng/ml 的患者，应常规行骨扫描检查[8-11]。

前列腺癌 TNM 分期（AJCC，2002 年）[12]

原发肿瘤（T）

临床病理（pT）*

Tx 原发肿瘤不能评价 pT2*局限于前列腺

T0T0 无原发肿瘤的证据 pT2a 肿瘤限于单叶≤1/2

T1T1 不能被扪及和影像无法发现的临床隐匿性肿瘤 pT2b 肿瘤超过单叶的 1/2 但限于该单叶

T1a 偶发肿瘤体积<所切除组织体积的 5%pT2c 肿瘤侵犯两叶

T1b 偶发肿瘤体积>所切除组织体积的 5%pT3 突破前列腺

T1c 穿刺活检发现的肿瘤（如由于 PSA 升高）pT3a 肿瘤突破前列腺

T2 局限于前列腺内的肿瘤 pT3b 肿瘤侵犯精囊

T2a 肿瘤限于单叶的 1/2（≤1/2）pT4 侵犯膀胱和直肠

T2b 肿瘤超过单叶的 1/2，但限于该单叶（1/2-1）

T2c 肿瘤侵犯两叶

T3 肿瘤突破前列腺包膜**

T3a 肿瘤侵犯包膜（单侧或双侧）

T3b 肿瘤侵犯精囊

T4 肿瘤固定或侵犯除精囊外的其他临近组织结构，如膀胱颈、尿道外括约肌、直肠、肛提肌和（或）盆壁

区域淋巴结（N）***

临床病理

Nx 区域淋巴结不能评价 PNx 无区域淋巴结取材标本

N0 无区域淋巴结转移 pN0 无区域淋巴结转移

N1 区域淋巴结转移（一个或多个）pN1 区域淋巴结转移（一个或多个）

远处转移（M）****

Mx 远处转移无法评估

M0 无远处转移

M1 有远处转移

M1a 有区域淋巴结以外的淋巴结转移

M1b 骨转移（单发或多发）

M1c 其他器官组织转移（伴或不伴骨转移）

*注：穿刺活检发现的单叶或两叶肿瘤、，但临床无法扪及或影像不能发现的定为 T1cT1c；

**注：侵犯前列腺尖部或前列腺包膜但未突破包膜的定为 T2，

非 T3；

***注：不超过 0.2cm 的转移定为 pN1mi；

****注：当转移多于一 1 处，为最晚的分期。

分期编组

IⅠ期 T1aN0N0M0M0G1G1

IIⅡ期 T1aT1aN0N0M0M0G2,3-4

T1bN0N0M0M0 任何 G

T1cN0N0M0M0 任何 G

T1T1N0N0M0M0 任何 G

T2N0N0M0M0 任何 G

IIIⅢ期 T3N0N0M0M0 任何 G

IVⅣ期 T4N0N0M0M0 任何 G

任何 TN1M0M0 任何 G

任何 T 任何 NM1M1 任何 G

病理分级

GX 病理分级不能评价

G1G1 分化良好（轻度异形）（Gleason2-~4）

G2G2 分化中等（中度异形）（Gleason5-~6）

G3-4 分化差或未分化（重度异形）（Gleason7-~10）

（四）、）前列腺癌危险因素分析

根据血清 PSA、Gleason 评分和临床分期将前列腺癌分为低、中、高危三类（表Ⅲ-1），以便指导治疗和判断预后[13]。

表III-1 前列腺癌低、中、高危评价标准

低危中危高危

PSA（ng/ml）＜1010～20＞20

Gleason 评分≤67≥8

临床分期≤T2aT2b≥T2c

参考文献：

1.SpigelmanSS,McNealJE,FreihaFS,etal.Rectalexaminationinvolumedeterminationofcarcinomaoftheprostate:clinicalandanatomicalcorrelations.JUrol,1986;,136:1228-1230.

2.HeenanSD.Magneticresonanceimaginginprostatecancer.ProstateCancerProstaticDis,2004;,7:282-288

3.RaveryV,SchimidHP,ToublancM,etal.Isthepercentageofcancerinbiopsycorespredictiveofextracapsulardiseasein T1-T2prostatecancer?Cancer,1996;,78:1079-1084

4.PartinAW,CarterHB,ChanDW,etal.Prostatespecificantigeninthestagingoflocalizedprostatecancer:influenceoftumordifferentiation,tumorvolumeandbenignhyperplasia.JUrol,1990;,143:747-753

5.PartinAW,MangoldLA,LammDM,etal.Contemporaryupdateoftheprostatecancerstagingnomograms(Partintables)forthenewmillennium.Urology,2001;,58:843-848.

6.HammererP,HulandH,SparenbergA.Digitalrectalexamination,imaging,andsystematic-sextantbiopsyinidentifyingoperablelymphnode-negative

prostaticcarcinoma.EurUrol,1992,;22:281-287.

7.SeboTJ,BockBJ,ChevilleJC,etal.Thepercentageofcorespositiveforcancerinprostateneedlebiopsyspecimensisstronglypredictiveoftumourstageandvolumeatradicalprostatectomy.JUrol,2000;,163:174-178.

8.McGregorB,TullochAGS,QuinlanMF,etal.Theroleofbonescanningintheassessmentofprostaticcarcinoma.BrJUrol,1978;,50:178-181.

9.ChybowskiFM,KellerJJ,BergstrahlEJ,etal.Predictingradionuclidebonescanfindingsinpatientswithnewlydiagnosed,untreatedprostatecancer:prostatespecificantigenissuperiortoallotherparameters.JUrol,1991;,145:313-318.

10.KempPM,MaguireGA,BirdNJ.Whichpatientswithprostaticcarcinomarequireastagingbonescan?BrJUrol,1997,;79:611-614.

11.LeeN,FawaazR,OlssonCA,etal.Whichpatientswithnewlydiagnosedprostatecancerneedaradionuclidebonescan?Ananalysisbasedon631patients.IntJRadiatOncolBiolPhys,2000;,48:1443-1446.

12.ClinicalPracticeGuidelinesinOncology:ProstateCancer.NCCN,Version1.2005.

13.CarrollPR.Nomogramsaresuperiortostagingandriskgroupingsystemsforidentifyinghigh-riskpatients:preoperativeapplicationinprostatecancer.UrolOncol.,2003;,21(6):484-485.

三、前列腺癌的治疗

（一）、）观察等待治疗

观察等待治疗(WwatchfulWwaiting)指主动监测前列腺癌的进程，在出现病变进展或临床症状明显时给予其他治疗[1-7]。

观察等待治疗的适应证：

1）①低危前列腺癌（PSA4～10ng/ml，GS≤6，临床分期≤T2a）和预期寿命短的患者。；

2）②晚期前列腺癌患者：仅限于因治疗伴随的并发症大于延长生命和改善生活质量的情况。

对临床局限性前列腺癌（T1-3，NxNx 或 N0N0，MxMx 或 M0M0）适合根治性治疗的患者，如选择观察等待治疗，患者必须了解并接受局部进展和转移的危险。

对于观察等待的病人密切随访，每 3 个月复诊，检查 PSA、DRE，必要时缩短复诊间隔时间和进行影响影像学检查。对于 DRE、PSA 检查和影像学检查进展的患者可考虑转为其他治疗。

参考文献

1．ChodakGW,ThistedRA,GerberGS,etal.ResultsofconservativemanagementofclinicallylocalizedprostatecancerNEnglJMed,1994;,330:242-248.

2．SteinbergGD,BalesGT,BrendlerCB.AnanalysisofwatchfulwaitingforclinicallylocalizedprostatecancerJUrol,1998;,159:1431-1436.

3．BrssoK,FriisS,JuelK,etal.Mortalityofpatientswithclinicallylocalizedprostatecancertreatedwithobservationfor10yearsorlonger:apopulationbasedstudyJUrol,1999;,161:524-528.

4．JohanssonJE,AndrenO,AnderssonSO,etal.Naturalhistoryofearly,localizedprostatecancer.JAMA,2004;,291:2713-2719.

5．Bill-AxelsonA,HolmbergL,RuutuM,etal.Radicalprostatectomyversuswatchfulwaitinginearlyprostatecancer.NEnglJMed,2005;,352:1977-1984.

6．CarterHB,WalshPC,LandisP,etal.Expectantmanagementofnonpalpableprostatecancerwithcurativeintent:preliminaryresults.JUrol,2002;,167:1231-1234.

7．ChooR,KlotzL,DanjouxC,etal.Feasibilitystudy:watchfulwaitingforlocalizedlowtointermediategradeprostatecarcinomawithselectivedelayedinterventionbasedonprostatespecificantigen,histologicaland/orclinicalprogression.JUrol,2002;,167:1664-1669.

（二）、）前列腺癌根治性手术治疗

根治性前列腺切除术（简称根治术）是治疗局限性前列腺癌最有效的方法,有三种主要术式，即传统的经会阴、经耻骨后及近年发展的腹腔镜前列腺癌根治术。

1.适应证：根治术用于可能治愈的前列腺癌。手术适应证要考虑肿瘤的临床分期、预期寿命和健康状况。尽管手术没有硬性的年龄界限，但应告知患者，70 岁以后伴随年龄增长，手术合并症并发症及死亡率将会增加[1-3]。

(1)临床分期：适应于局限前列腺癌，临床分期 T1-T2c 的患者。对于 T3 期的前列腺癌尚有争议，有主张对 T2c 和 T3 给予新辅助治

疗后行根治术，可降低切缘阳性率[4-5]。

(2)预期寿命：预期寿命≥10 年者则可选择根治术[6]。

(3)健康状况：前列腺癌患者多为高龄男性，手术并发症的发生率与身体状况密切相关。因此，只有身体状况良好，没有严重的心肺疾病的患者适应根治术。

(4)PSA 或 Gleason 评分高危患者的处理：对于 PSA＞20 或 Gleason 评分≥8 的局限性前列腺癌患者符合上述分期和预期寿命条件的，根治术后可给予其他辅助治疗[7-9]。

2.手术禁忌证：

（1）患有显著增加手术危险性的疾病，如严重的心血管疾病、肺功能不良等。

（2）患有严重出血倾向或血液凝固性疾病。

（3）已有淋巴结转移（术前通过影像学或淋巴活检诊断）或骨转移。

（4）预期寿命不足 10 年。

3.手术方法和标准：国内推荐开放式耻骨后前列腺癌根治术和腹腔镜前列腺癌根治术。

（1）耻骨后前列腺癌根治术：术野开阔,操作简便易行,可经同一入路完成盆腔淋巴结切除,达到根治目的。

(1)改良式盆腔淋巴结切除术：下腹正中切口，整块切除髂动脉、髂静脉前面、后面及血管之间的纤维脂肪组织，下至腹股沟管，后至闭孔神经后方。可疑淋巴结转移者可进行冷冻切片病理学检查。

(2)根治性前列腺切除术：手术切除范围包括完整的前列腺、双侧精囊和双侧输精管壶腹段、膀胱颈部。

保留神经的禁忌证：术中发现肿瘤可能侵及神经血管束。

（2）腹腔镜前列腺癌根治术：腹腔镜前列腺癌根治术是近年发展起来的新技术，其疗效与开放性手术类似,优点是损伤小、术野及解剖结构清晰,术中和术后并发症少，缺点是技术操作比较复杂[10]。腹腔镜手术切除步骤和范围同开放性手术。

4．手术时机：一旦确诊为前列腺癌并符合上述根治性手术条件者应采取根治术。有报道认为经直肠穿刺活检者应等待 6～8 周，可能减少降低手术难度和减少并发症。经尿道前列腺切除术者应等待 12 周再行手术[6]。

5．手术并发症：目前围手术期死亡率为 0%-～2.1%，主要并发症有术中严重出血、直肠损伤、术后阴茎勃起功能障碍、尿失禁、膀胱尿道吻合口狭窄、尿道狭窄、深部静脉血栓、淋巴囊肿、尿瘘、肺栓塞。腹腔镜前列腺癌根治术还可能出现沿切口种植转移、转行开腹手术、气体栓塞、高碳酸血症、继发出血等并发症[11-12]。

参考文献

1.GuidelinesonprostatecancerEuropeanAssociationofUrology,updateMarch2005.

2.Walsh,PC.SurgeryandthereductionofmortalityfromprostatecancerNewEnglJMed,2002;,347(11):839-840.

3.Boccon-GubidL,BertacciniAlbinoAV,DevSarmahB,HoeltlW,Motte

tN,TunnU,ZamboglouNetal.Managementoflocallyadvancedprostatecancer:aEuropeanConsensus.IntJClinPract,2003;,57:187-194.

4.VanPoppelH,GoethuysH,CallewaertP,VanuytselL,VandeVoordeWM,BaertLetal.Radicalprostatectomycanprovideacureforwell–selectedclinicalstageT3prostatecancer.EurUrol,2000;,38:372-379.

5.HulandH.Treatmentoflocalizeddisease:treatmentofclinicallylocalizedprostatecancer(T1/T2).In:ProceedingsoftheFirstInternationalConsultationonProstateCancer,ScientificCommunicationInternationalLtd.Jersey.ChannelIslands.,1997;,pp.227-257.

6.台湾卫生研究院.前列腺癌诊治共识.台北：2003 年 1 月再版。

7.KonetyBR,EasthamJA,ReuterVE,etal.Feasibilityofradicalprostatectomyafterneoadjuvantchemohormonaltherapyforpatientswithhighriskorlocallyadvancedprostatecancer:resultsofaphaseI/IIstudy.JUrol.,2004;,171(2Pt1):709-713.

8.OuYC,ChenJT,ChengCL,Radicalprostatectomyforprostatecancerpatientswithprostate-specificantigen>20ng/ml.JpnJClinOncol,.2003;,33(11):574-579.

9.EasthamJA.Multimodaltreatmentstrategiescombiningneoadjuvanthormonaltherapyand/orchemotherapywithradicalprostatectomyinhigh-risklocalizedprostatecancer.ExpertOpinInvestigDrugs.,2004;,13(1):39-46.

10．BrownJA,GarlitzC,GomellaLG,etal.Perioperativemorbidityoflaparoscopicradicalprostatectomycomparedwithopenradicalretropubicprostat

ectomy.UrolOncol(UnitedStates),2004,22(2):102-106

11.SrongiM.Urinarycontinenceandpathologicaloutcomeafterbladderneckpreservationduringradicalretropubicprostatectomy:randomizedprospectivetrial.JUrol,2001;,164:815.

12.SteinerMS,MortonRA,WalshPC,etal.Impactofanatomicalradicalprostatectomyonurinarycontinence.JUrol,1991;,145:512-514.

（三）、）前列腺癌外放射治疗（EBRT）

1．概述前列腺癌患者的放射治疗具有疗效好、适应证广、并发症少等优点，适用于各期患者。早期患者（T1-2N0N0M0M0）行根治性放射治疗，其局部控制率和 10 年无病生存率与前列腺癌根治术相似。局部晚期前列腺癌（T3-4N0N0M0M0）治疗原则以辅助性放疗和内分泌治疗为主。转移性癌可行姑息性放疗，以减轻症状、改善生活质量。

近年三维适形放疗（3D-CRT）和调强放疗（IMRT）等技术逐渐应用于前列腺癌治疗并成为放疗的主流技术。

根据 TNM 分期、Gleason 评分、PSA 水平、年龄、放疗方式、照射野大小及剂量不同，其副作用、疗效等也各不相同[1-5]。

2．前列腺癌常规外放射治疗[1,7-12]

(1).照射范围的界定：先确定肿瘤体积、靶体积和治疗体积。具体方法是通过患者固定系统，应用 MRI 或 CT 影像来确定目标及周边正常器官范围，并用计算机辅助治疗计划系统计算出中央面肿瘤及周边正常组织的剂量分布。

(2).照射剂量：前列腺癌局部照射剂量分别为<55Gy、55～60Gy、60～65Gy、60～70Gy 及>70Gy，其复发率依次为 48％、36％、21％、11％和 10％[6]。随着照射剂量的递增，局部复发率明显降低。

(3).照射技术：单独照射前列腺及其周围区域时用前、后及两侧野的四野盒式照射技术。照射野下界位于坐骨结节下缘，侧野后界包括直肠前壁。若精囊、周边组织受侵及淋巴结转移需全骨盆照射，分两步：先用前后两野照射全盆腔，照射野的上界在 L5～S1 之间，下界位于坐骨结节下缘，两侧界在真骨盆缘外 1～2cm。常规分割照射每周 5 次，每次剂量为 1.8～2.0Gy，总量为 45Gy。超分割照射每天照射 2 次，每次剂量 1.15～1.3Gy。骨盆放疗结束后再缩小照射范围至前列腺区，总量达 65～80Gy。利用合金铅板保护直肠、肛门括约肌、小肠、膀胱、尿道[6]。

3．3D-CRT 及 IMRT

(1).概述：适形放疗（3D-CRT）的优点为最大限度地减少对周围正常组织及器官的照射，提高肿瘤局部的照射剂量及靶区的照射总量。提高肿瘤局部控制率，降低减少并发症。

IMRT 是 3D-CRT 技术的新扩展。应用螺旋 CT 薄层扫描，绘出患者靶区和正常组织的几何模型并建立数字重建图，使外照射的剂量达到更高的适形程度。靶区边缘也可达到标准照射剂量。IMRT 可使照射剂量达 81～86.4Gy，但对直肠及膀胱的副作用无明显增加[13]。

(2).照射范围界定：先确定等中心点，画出皮肤标记线，进行 CT 断层扫描，再将影像合成视觉三维立体解剖图像，经 CT 模拟机模拟，

由医师进行 3D 放射剂量分析。

(3).照射剂量分析：肿瘤照射剂量可由剂量－－体积直方图（DVH）进行评估。若肿瘤很大，可先进行新辅助内分泌治疗，待肿瘤体积缩小再进行放疗。

不同分期所需的最小照射剂量：T1aT1a64～66Gy；T1bT1b～T2T266～70Gy；T370～72Gy；T1-3 肿瘤切除不完全患者：66～70Gy；复发性前列腺癌：70～72Gy；T4：50～65Gy。

T1aT1a 期只需照射前列腺而不需包括精囊。T1-3 期照射靶体积应包括前列腺、精囊及周围 0.5～0.7cm 范围内的组织。照射 50Gy 剂量后，可缩小照射靶体积，仅照射前列腺区。盆腔淋巴结出现转移时建议行盆腔淋巴结照射。

4．不同分期前列腺癌外放射治疗的疗效

(1).局限性前列腺癌的放射治疗（T1-2N0N0M0M0）：对于低危（T1～T2a、Gleason 评分≤6 和 PSA＜10ng/ml）前列腺癌的疗效与根治性前列腺切除术相似[14]；中危（T2b 或 Gleason 评分=7 或 PSA10～20ng/ml）患者提高照射剂量可提高无生化复发生存率[15]。局限高危（Gleason 评分＞7 分或 PSA＞20ng/ml）患者提高照射剂量的同时应用辅助性内分泌治疗可提高疗效[16]。

(2).局部晚期前列腺癌的放疗（T3-4N0N0M0M0，T1-4N1M0M0，pT3N0N0M0M0）：局部晚期前列腺癌放疗常与内分泌治疗联合应用，多采用新辅助内分泌治疗或辅助内分泌治疗。外放疗联合内分泌治疗能明显提高肿瘤控制率和生存率[17-20]。根治术后切缘阳性者辅助体

外放疗，局部肿瘤控制率可达到 90%～100%。

(3).转移性前列腺癌的放疗：前列腺癌盆腔扩散或淋巴结转移可导致盆腔疼痛、便秘、下肢肿胀、输尿管梗阻或肾积水等。进行姑息性放疗，能显著改善症状。对前列腺癌骨转移的姑息性放疗可缓解疼痛症状和脊髓压迫。

5．前列腺癌外放疗并发症放疗可能出现泌尿系统和肠道系统副作用及性功能障碍。放疗引起的副反应副作用因单次剂量和总剂量、放疗方案和照射体积的不同而异。

泌尿系统副作用包括：尿道狭窄、膀胱瘘、出血性膀胱炎、血尿、尿失禁等；胃肠副作用包括：暂时性肠炎、直肠炎引起的腹泻、腹部绞痛、直肠不适和直肠出血、小肠梗阻等，需要手术治疗的严重乙状结肠和小肠损伤、会阴部脓肿、肛门狭窄或慢性直肠出血的发生率低于 1%。放射性急性皮肤副作用为红斑、皮肤干燥和脱屑，主要发生于会阴和臀部的皮肤皱褶处。其他副作用包括：耻骨和软组织坏死，下肢、阴囊或阴茎水肿等，发生率均低于 1%。放疗后性功能障碍发生率低于根治性手术患者[21,22]。

参考文献

1.吴阶平.吴阶平泌尿外科学.第二 2 版.济南:山东科学技术出版社,2004

2.马腾骧.现代泌尿外科学.第一版.天津:天津科学技术出版社,2000

3.顾方六.现代泌尿肿瘤外科学.第一版.北京:科学出版社,2003

4.TheAmericanUrologicalAssociationProstateCancerClinicalGuidelinesPanelReportontheManagementofClinicallyLocalizedProstateCancer.2005.

5.R.Hofmann,AHeidenreich,J.W.Moul,etal.Prostatecancerdiagnosisandsurgicaltreatment.Springer,2003

6.HanksGE,DimamondJJ,KrallJM,etal.Atenyearfollowupof682patientstreatedforprostatecancerwithradiationtherapyintheUnitedStates.IntJRadiatOncolBiolPhys,1987;,13:499-516

7.WalshPC.Campbell'sUrology.8thed.W.B.Saunders,Vol4,2002

8.E.David.ProstateCancerAnnualUpdate2005CCO,2005,.

9.G.Aus,C.C.Abbou,M.Bolla.EAUGuidelinesOnProstateCancer,2005

10.D.AndrewLoblaw,DavidS.Mendelson,JamesA.Talcott,etal.AmericanSocietyofClinicalOncologyRecommendationsfortheInitialHormonalManagementofAndrogen-SensitiveMetastatic,Recurrent,orProgressiveProstateCancer.JournalofClinicalOncology,2004;,15:2927–2941.

11.PeterT.Scardino,MitchellAnscher,AlanPollack.ProstateCancer.NCCNClinicalPracticeGuidelinesinOncology–v.1.2005

12.RichardG,RoberP,ClausG,etal.AUA:themanagementofclinicallylocalizedprostatecancer.1995.

13.ZelefskyMJ,FuksZ,HuntM,etal.Highdoseintensitymodulatedradiationtherapyforprostatecancer:earlytoxicityandbiochemicaloutcomein772p

atients.IntJRadiatOncolBiolPhys,2002;,53:1111-1116.

14.HanksGE,HanlonAL,SchultheissTE,etal.Doseescalationwith3Dconformaltreatment:fiveyearoutcomes,treatmentoptimization,andfuturedirections.IntJRadiatOncolBiolPhys,1998;,41:501-510.

15.PollackA,ZagarsGK,SmithLG,etal.Preliminaryresultsofarandomizedradiotherapydose-escalationstudycomparing70Gywith78Gyforprostatecancer.JClinOncol,2000;,18:3904-3911.

16.D'AmicoA,ManolaJ,LoffredoM,etal.6-monthandrogensuppressionplusradiationtherapyvsradiationtherapyaloneforpatientswithclinicallylocalizedprostatecancer;,arandomizedcontrolledtrial.JAMA,2004;,292:821-827.

17.PilepichMV,WinterK,JohnMJ,etal.PhaseIIIradiationtherapyoncologygroup(RTOG)trial86-10adjuvanttodefinitiveradiotherapyinlocallyadvancedcarcinomaoftheprostate.IntJRadiatOncolBiolPhys,2001;,50:1243-1252.

18.LawtonCA,WinterK,GrignonD.Androgensuppressionplusradiationversusradiationaloneforpatientswithstage D1/pathologicnode-positiveadenocarcinomaoftheprostate:updatedresultsbasedonnationalprospectiverandomizedtrialRadiationTherapyOncologyGroup85-31.JClinOncol,.2005;,23:800-807.

19.HanksGE,PajakTF,PorterA,etal.RadiationTherapyOncologyGroup.RTOG92-02:PhaseIIItrialoflongtermadjuvantandrogendeprivationaftern

eoadjuvanthormonalcytoreductionandradiotherapyinlocallyadvancedcarcinomaoftheprostate.JClinOncol,2003;,21:3972-3978.

20.BollaM,VanPoppelH,VanCanghP,etal.Doespostoperativeradiotherapyafterradicalprostatectomyimproveprogressionfree-survivalinpT3N0prostatecancer?ProceedingsoftheAmericanSocietyofClinicalOncology.JClinOncol,2004;,23:382.

21.AtamanF,ZurloA,ArtignanX,etal.Latetoxicityfollowingconventionalradiotherapyforprostatecancer:analysisoftheEORTCtrial22863.EurJCancer,2004;,40:1674-1681.

22.RobinsonJW,MoritzS,FungT.Meta-analysisofratesoferectilefunctionaftertreatmentoflocalizedprostatecarcinoma.IntJRadiatOncolBiolPhys.,2002;,54:1063-1068.

（四）、）前列腺癌近距离照射治疗

1．概述：近距离照射治疗（Bbrachytherapy）包括腔内照射、组织间照射等，是将放射源密封后直接放入人体的天然腔内或放入被治疗的组织内进行照射。前列腺癌近距离照射治疗包括短暂插植治疗和永久粒子种植治疗。后者也即放射性粒子的组织间种植治疗，较常用，其目的在于通过三维治疗计划系统的准确定位，将放射性粒子植入到前列腺内，提高前列腺的局部剂量，而减少直肠和膀胱的放射剂量[1-6]。

永久粒子种植治疗常用 125 碘(125I)和 103 钯(103Pd)，半衰期分别为 60 天和 17 天。短暂插植治疗常用 192 铱（192Ir）。

2．适应证推荐参考美国近距离照射治疗协会(AmericanBrachytherapySociety,ABS)标准[7]。

1)（1）同时符合以下 3 个条件为单纯近距离照射治疗的适应证：

①临床分期为 T1～T2a 期。；

②②Gleason 分级为 2～6。；

③PSA＜10ng/ml。

2)（2）符合以下任一条件为近距离照射治疗联合外放疗的适应证：

①临床分期为 T2b，、T2c。；

②②Gleason 分级 8～10。；

③③PSA＞20ng/ml；。

④④周围神经受侵。；

⑤⑤多点活检病理结果阳性；。

⑥⑥双侧活检病理结果为阳性。；

⑦⑦MRI 检查明确有前列腺包膜外侵犯。

多数学者建议先行外放疗再行近距离照射治疗以减少放疗并发症[8]。

3)（3）Gleason 评分为 7 或 PSA 为 10~20ng/ml 者则要根据具体情况决定是否联合外放疗。

4)（4）近距离照射治疗（或联合外放疗）联合内分泌治疗的适应证：前列腺体积>60ml,可行新辅助内分泌治疗使前列腺缩小。

3．禁忌证：

1).（1）绝对禁忌证：

①预计生存期少于 5 年；。

②TURP 后缺损较大或预后不佳；。

③一般情况差；。

④有远处转移。

2).（2）相对禁忌证：

①腺体大于 60ml。；

②②既往有 TURP 史。；

③③中叶突出。；

④④严重糖尿病；。

⑤多次盆腔放疗及手术史。

每个患者行粒子种植后都应进行剂量学评估[5]，通常用 CT 进行评估。粒子种植后过早进行 CT 检查会由于前列腺水肿和出血而显示前列腺体积增大，此时做出的剂量评估会低估前列腺所受剂量。因此，建议种植后 4 周行剂量评估最合适[9-10]。如果发现有低剂量区，则应及时作粒子的补充再植；如果发现大范围的低剂量区，则可以考虑行外放疗[4]。

4．技术和标准对单纯近距离照射治疗的患者，125I 的处方剂量为 144 戈瑞（Gy）,103Pd 为 115~120Gy；联合外放疗者，外放疗的剂量为 40~50Gy,而 125I 和 103Pd 的照射剂量分别调整为 100~110Gy 和 80~90Gy。

行粒子种植治疗的所有患者在种植前均应制定治疗计划，根据三

维治疗计划系统给出预期的剂量分布。通常先用经直肠超声（TRUS）确定前列腺体积，再根据 TRUS 所描绘的前列腺轮廓和横断面来制定治疗计划，包括种植针的位置、粒子的数量和活度。术中应再次利用 TRUS 作计划，根据剂量分布曲线图放置粒子，同时在粒子种植过程中也应利用经直肠实时超声来指导操作，随时调整因植入针的偏差而带来的剂量分布的改变[11-12]。需要指出的是，前列腺靶区处方剂量所覆盖的范围应包括前列腺及其周边 3mm~8mm 的范围。因此前列腺靶区大约是实际前列腺体积的 1.75 倍[13-14]。

5．并发症并发症包括短期并发症和长期并发症。通常将一 1 年内发生的并发症定义为短期并发症，而将一 1 年以后发生的并发症定义为长期并发症[15]。这些并发症主要涉及到尿路、直肠和性功能等方面。

短期并发症：尿频、尿急及尿痛等尿路刺激症状，排尿困难和夜尿增多[16-20]。大便次数增多及里急后重等直肠刺激症状、直肠炎（轻度便血、肠溃疡甚至于前列腺直肠瘘）等[21]。

长期并发症以慢性尿潴留、尿道狭窄、尿失禁为常见。

总之，前列腺癌近距离照射治疗是继前列腺癌根治术及外放疗以后外的又一种有望根治局限性前列腺癌的方法，疗效肯定、创伤小，尤其适合于不能耐受前列腺癌根治术的高龄前列腺癌患者。

参考文献：

1．NorderhaugI,DahlO,HeikkilaReino,etal.Brachytherapyforprostate cancer:Asystematicreviewofclinicalandcosteffectiveness.EuroUrol,2003;,

44:40-46.

2．MaurerU,WiegelT,HinkelbeinW,etal.Interstitialbrachytherapywithpermanentseedimplantsinearlyprostatecancer.FrontRadiatTherOncol.2002;,36:166-170.

3．MerrickGS,BulterWM,LiefJH,etal.Five-yearbiochemicaloutcomeafterprostatebrachytherapyforhormone-naïvemen<or=62yearsofage.IntJRadiatOncolBiolPhys,2001;,50:1253-1257.

4．GrimmPD,BlaskoJC,SylvesterJE,etal.10-yearbiochemical(prostate-specificantigen)controlofprostatecancerwith(125)Ibrachytherapy.IntJRadiatOncolBiolPhys,2001;,51:31-36.

5．BlaskoJC,GrimmPD,SylvesterJE,etal.Palladium-103brachytherapyforprostatecarcinoma.IntJRadiatOncolBiolPhys,2000;,46:839-846.

6．HallJD,BoydJC,LippertMC,etal.Whypatientschooseprostatectomyorbrachytherapyforlocalizedprostatecancer:resultsofadescriptivesurvey.Urology,2003;,61:402-407.

7．NagS,BeyerD,FriedlandJ,etal.AmericanBrachytherapySocietyrecommendationsfortransperinealpermanentbrachytherapyofprostatecancer.IntJRadiatOncolBiosPhys,1999;,44:789-799.

8．EllisWJ.Prostatebrachytherapy.CancerMetRev,2002;,21:125-129.

9．PrestidgeBR,BiceWS,KieferEJ,etal.Timingofcomputedtomography-basedpostimplantassessmentfollowingpermanenttransperinealprostatebrachytherapy.IntJRadiatOncolBiolPhys,1998;,40:1111-1115.

10．WatermanFM,YueN,ReisingerS,etal.Effectofedemaonthepost-implantdosimetryofanI-125prostateimplant:Axasestudy.IntJRadiatOncolBiolPhys,1997;,38:335-339.

11．NagS.Brachytherapyforprostatecancer:SummaryofAmericanBrachytherapySocietyrecommendations.SeminUrolOncol,2000;,18:133-136.

12．李汉忠，严维刚。.前列腺癌近距离治疗的研究进展。.中华外科杂志，2005，43：52-54。

13．MerrickGS,WallnerKE,ButlerWM.Permanentinterstitialbrachytherapyforthemanagementofcarcinomaoftheprostategland.JUrol,2003;,169:1643-1652.

14．MerrickGSandBulterWM.Modifieduniformseedloadingforprostatebrachytherapy:rationale,designandevaluation.TechUrol,2000;,6:78-83.

15．OpportunitiesinUSProstateDiseaseDiagnosisandManagementMarkets-ProstateCancerManagement,MedicalDataInternational,August1999.

16．StoneNN,StockRG.Complicationsfollowingpermanentprostatebrachytherapy.EuroUrol,2002;,41:427-433.

17．KleinbergL,WallnerK,RoyJ,etal.Treatment-relatedsymptomsduringthefirstyearfollowingtransperineal125-Iprostateimplantation.IntJRadiatOncolBiolPhys,1994;,28:985-989.

18．MerrickGS,BulterWM,LiefJH,etal.Temporalresolutionofurinarymorbidityfollowingprostatebrachytherapy.IntJRadiatOncolBiolPhys,2000;,47:121-128.

19．GelblumDY,PottersL,AshleyR,etal.Urinarymorbidityfollowingultrasound-guidedtransperinealprostateseedimplantation.IntJRadiatOncolBiolPhys,1999;,45:59-67.

20．ElshaikhMA,AngermeierK,UlchakerJC,etal.Effectofanatomic,procedural,anddosimetricvariablesonurinaryretentionafterpermanentiodine-125prostatebrachytherapy.Urology,2003;,61:152-155.

21．CelebrezzeJP,MedichDS.Rectalulcerationasaresultofprostaticbrachytherapy:Anewclinicalproblem.DisColonRectum,2003;,46:1277-1279.

（五）、）试验性前列腺癌局部治疗

前列腺癌的局部治疗，除根治性前列腺癌手术、放射线外照射以及近距离照射治疗等成熟的方法外，还包括：前列腺癌的冷冻治疗(Ccryo-surgicalablationoftheprostate，CSAP)、高能聚焦超声(Hhigh-intensityfocusedultrasound，HIFU)和组织内肿瘤射频消融（rRadiofrequencyinterstitialtumourablation，RITA)等试验性局部治疗（Eexperimentallocaltreatment）。和根治性前列腺癌手术和放疗相比较，其对临床局限性前列腺癌的治疗效果，还需要更多的长期临床研究加以评估和提高[1-2]。在此做以介绍，仅供临床参考。

1．前列腺癌的冷冻治疗(CSAP)CSAP 被认为是治疗临床局限性前列腺癌可以考虑的选择。与放疗相比较，其优点是无放射危险、直肠损伤率较低，早期文献报道治疗后排尿功能障碍和阳痿的发生率较高[3]，随着技术和经验的不断改进，并发症发生率明显降低[4-5]。

(1).CSAP 适应证[6-10]

(1)局限性前列腺癌：

①不适合作外科手术或预期寿命<10 年的局限性前列腺癌。

②血清 PSA<20ng/ml。

③Gleason 评分<7。

④前列腺体积≤40mLml，以保证有效的冷冻范围。如前列腺体积＞40mLml，先行新辅助内分泌治疗使腺体缩小。

(2)姑息性局部治疗及挽救性局部治疗：

已发生转移的前列腺癌的姑息性局部治疗，以控制局部肿瘤的发展、缓解由其引起的症状[11]，以及前列腺癌放疗后局部复发的挽救性治疗手段[12]。

(2).CSAP 的并发症：

CSAP 的常见并发症包括勃起功能障碍、组织脱落、尿失禁、盆腔痛、尿潴留、直肠瘘、膀胱出口梗阻等[13-15]。

2．前列腺癌的高能聚焦超声(HIFU)治疗高能聚焦超声（highintensityfocusultrasound，HIFU）是利用压电晶体或声透镜等超声发生器，体外发射高能超声波，并在体内将超声波能量聚焦在选定的脏器组织区域内[16]。近期文献报道 HIFU 对局限前列腺癌有较好的控制率，多用于年龄较大，、预期寿命小于 10 年的局限前列腺癌[17-24]。

HIFU 的并发症包括尿潴留、尿失禁、勃起功能障碍等。

3．组织内肿瘤射频消融(RITA)组织内肿瘤射频消融(RITA)是将针状电极直接刺入肿瘤部位，通过射频消融仪测控单元和计算机控制，将大功率射频能量通过消融电极传送到肿瘤组织内，利用肿瘤组

织中的导电离子和极化分子按射频交变电流的方向作快速变化，使肿瘤组织本身产生摩擦热。当温度达到 60℃以上时，肿瘤组织产生不可逆的凝固性坏死，以达到治疗目的。

到目前为止，仅有小样本的ⅠⅠ/IIⅡ期临床试验探讨了 RITA 治疗前列腺癌的可行性和安全性[25-27]，初步的结果显示对前列腺癌有治疗作用。

参考文献

1．GuidelinesonProstateCancer.EuropeanAssociationofUrology,Updatemarch2005.

2．BeerlageHP,ThüroffS,MadersbacherS,etal.Currentstatusofminimallyinvasivetreatmentoptionsforlocalizedprostatecarcinoma.EurUrol,2000;,37:2-13.

3．DeLaTailleA,BensonMC,BagiellaE,etal:Cryoablationforclinicallylocalizedprostatecancerusinganargon-basedsystem:complicationratesandbiochemicalrecurrence.BJUInt,2000;,85:281-286.

4．BahnDK,SilvermanP,LeeFSr,BadalamentR,etal.Focalprostatecryoablation:initialresultsshowcancercontrolandpotencypreservation.JEndourol.,2006;,20:688-692.

5．MouravievV,PolascikTJ.Updateoncryotherapyforprostatecancerin2006.CurrOpinUrol.,2006;,16:152-156.

6．LongJP,BahnD,LeeF,etal.Five-yearretrospective,multiinstitutionalpooledanalysisofcancer-relatedoutcomesaftercryosurgicalablationofthepro

state.Urology,2001;,57:518-523.

7．DonellyBJ,SalikenJC,ErnstDS,etal.Prospectivetrialofcryosurgical ablationoftheprostate:fiveyearresults.Urology,2002;,60:645-649.

8．HanK,CohenJ,MillerR,etal.Treatmentoforganconfinedprostatecan cerwiththirdgenerationcryosurgery:preliminarymulticentreexperience.JUr ol,2003;,170:1126-1130.

9．BahnDK,LeeF,BaldalamentR,etal.Targetedcryoablationoftheprost ate:7-yearoutcomesintheprimarytreatmentofprostatecancer.Urology,2002;, 60:3-11.

10．KoppieTM,ShinoharaK,GrossfeldGD,etal.Theefficacyofcryosur gicalablationofprostatecancer:theUniversityofCalifornia,SanFranciscoexp erience.JUrol,1999;,162:427-432.

11．PistersLL,vonEschenbachAC,ScottSM,etal:Theefficacyandcomp licationsofsalvagecryotherapyoftheprostate.JUrol,1997;,157:921-925.

12．ChinJL,PautlerSE,MouravievV,etal:Resultsofsalvagecryoablatio noftheprostateafterradiation:identifyingpredictorsoftreatmentfailureandco mplications.JUrol,2001;,165(6Pt1):1937-1941

13．AboseifS,ShinoharaK,BorirakchanyavatS,etal:.Theeffectofcryos urgicalablationoftheprostateonerectilefunction.BrJUrol,1997;,80:918-922.

14．AhmedS,DaviesJ:Managingthecomplicationsofprostatecryosurg ery.BJUInt,2005;,95:480-481.

15．RobinsonJW,DonnellyBJ,SalikenJC,etal.Qualityoflifeandsexuali

tyofmenwithprostatecancer3yearsaftercryosurgery.Urology,2002;,60(Suppl2A):1-18.

14.16.MadersbacherS,MarbergerM.High-energyshockwavesandextracorporealhigh-intensityfocusedultrasound.JEndourol,2003;,17:667-672.

15.17.PoissonnierL,ChapelonJY,RouviereO,etal.ControlofProstateCancerbyTransrectalHIFUin227Patients.EurUrol.,2007;,51:381-387.

16.18.BlanaA,RogenhoferS,GanzerR,etal.Morbidityassociatedwithrepeatedtransrectalhigh-intensityfocusedultrasoundtreatmentoflocalizedprostatecancer.WorldJUrol.,2006;,24:585-590.

17.19.LeeHM,HongJH,ChoiHY.High-intensityfocusedultrasoundtherapyforclinicallylocalizedprostatecancer.ProstateCancerProstaticDis.,2006;,9:439-443.

18.20.UchidaT,OhkusaH,YamashitaH,Fiveyearsexperienceoftransrectalhigh-intensityfocusedultrasoundusingtheSonablatedeviceinthetreatmentoflocalizedprostatecancer.IntJUrol.,2006;,13:228-233.

21．PicklesT,GoldenbergL,SteinhoffG.Technologyreview:high-intensityfocusedultrasoundforprostatecancer.CanJUrol.,2005;,12:2593-2597.

22．GeletA,ChapelonJY,BouvierR,etal.Localcontrolofprostatecancerbytransrectalhighintensityfocusedultrasoundtherapy:preliminaryresults.JUrol,1999;,161:156-162.

23．ThüroffS,ChaussyC,VallancienG,etal.High-intensityfocusedultrasoundandlocalizedprostatecancer:efficacyfromtheEuropeanmulticentricst

udy.JEndourol,2003;,17:673-677.

24．BlanaA,WalterB,RogenhoferS,etal.High-intensityfocusedultrasoundforthetreatmentoflocalizedprostatecancer:5-yearexperience.Urology,2004;,297-300.

25．ZlottaAR,DjavanB,MatisC,etal.Percutaneoustransperinealradiofrequencyablationofprostatetumour:safety,feasibilityandpathologicaleffectsonhumanprostatecancer.BrJUrol,1998;,81:265-275.

26．DjavanB,ZlottaAR,SusaniM,etal.Transperinealradiofrequencyinterstitialtumourablationoftheprostate:correlationofmagneticresonanceimagingwithhistopathologicexamination.Urology,1997;,50:986-992.

27．ShariatSF,RaptidisG,MasatoschiM,etal.Pilotstudyofradiofrequencyinterstitialtumorablation(RITA)forthetreatmentofradio-recurrentprostatecancer.Prostate.2005Jul13;,inprint.

（六）、）前列腺癌内分泌治疗

早在 1941 年，Huggins 和 Hodges 发现了手术去势和雌激素可延缓转移性前列腺癌的进展，并首次证实了前列腺癌对雄激素去除的反应性。前列腺细胞在无雄激素刺激的状况下将会发生凋亡。任何抑制雄激素活性的治疗均可被称为雄激素去除治疗。雄激素去除主要通过以下策略：1.①抑制睾酮分泌：手术去势或药物去势（黄体生成素释放激素类似物，LHRH-A）；2.②阻断雄激素与受体结合：应用抗雄激素药物竞争性封闭雄激素与前列腺细胞雄激素受体的结合。两者联合应用可达到最大限度雄激素阻断的目的。其他策略包括抑制肾上腺来

源雄激素的合成，以及抑制睾酮转化为双氢睾酮等。

内分泌治疗的目的是降低体内雄激素浓度、抑制肾上腺来源雄激素的合成、抑制睾酮转化为双氢睾酮、或阻断雄激素与其受体的结合，以抑制或控制前列腺癌细胞的生长。

内分泌治疗的方法包括：①去势；②最大限度雄激素阻断；③间歇内分泌治疗；④根治性治疗前新辅助内分泌治疗；⑤辅助内分泌治疗。

1．适应证[1]

(1)转移前列腺癌，包括 N1 和 M1M1 期（去势、最大限度雄激素阻断、间歇内分泌治疗）。

(2)局限早期前列腺癌或局部进展前列腺癌，无法行根治性前列腺切除术或放射治疗（去势、最大限度雄激素阻断、间歇内分泌治疗）。

(3)根治性前列腺切除术或根治性放疗前的新辅助内分泌治疗（去势、最大限度雄激素阻断）。

(4)配合放射治疗的辅助内分泌治疗（去势、最大限度雄激素阻断）。

(5)治愈性治疗后局部复发，但无法再行局部治疗（去势、最大限度雄激素阻断、间歇内分泌治疗）。

(6)治愈性治疗后远处转移（去势、最大限度雄激素阻断、间歇内分泌治疗）。

(7)雄激素非依赖期的雄激素持续抑制（去势）。

2．去势治疗(Ccastration)

(1)手术去势：手术去势可使睾酮迅速且持续下降至极低水平（去势水平）。主要的不良反应是对患者的心理影响。

(2)药物去势：黄体生成素释放激素类似物（LHRH-a）是人工合成的黄体生成素释放激素，已上市的制品有：亮丙瑞林（Lleuproreli n）、戈舍瑞林（goserelin）、曲普瑞林（triptorelin）。缓释剂型为 1－、2－、3－或 6－个月注射一次。在注射 LHRH-a 后，睾酮水平逐渐升高，在 1 周时达到最高点（睾酮一过性升高），然后逐渐下降，至 3－~4 周时可达到去势水平[2]，但有 10％的患者睾酮不能达到去势水平[3]。LHRH-a 已成为雄激素去除的标准治疗方法之一。

由于初次注射 LHRH-a 时有睾酮一过性升高，故应在注射前两 2 周或当日开始,给予抗雄激素药物至注射后两 2 周，以对抗睾酮一过性升高所导致的病情加剧（Fflare-up）[4]。对于已有骨转移脊髓压迫的患者，应慎用 LHRH-a，可选择迅速降低睾酮水平的手术去势。

(3)雌激素：雌激素作用于前列腺的机制包括：下调 LHRH 的分泌，抑制雄激素活性，直接抑制睾丸 Leydig 细胞功能，以及对前列腺细胞的直接毒性[5]。

最常见的雌激素是乙烯雌酚己烯雌酚。口服乙烯雌酚己烯雌酚 1－mg/d、3－mg/d、或 5mg/天 mg/d，可以达到与去势相同的效果，但心血管方面的不良反应明显增加。尽管应用小剂量乙烯雌酚己烯雌酚（如 1mg/天 mg/d），且同时应用低剂量华法林（1mg/天 mg/d），或低剂量阿司匹林（75－100mg/天 mg/d）预防，但是心血管方面的不良反应发生率仍较高[6]，因此，在应用时应慎重。雌激素是经典的

内分泌治疗方法之一。

手术去势、药物去势或雌激素治疗，患者肿瘤相关的生存率、无进展生存率基本相同。

3．最大限度雄激素阻断（MmaximalAandrogenBblockade,MAB）

(1).目的：同时去除或阻断睾丸来源和肾上腺来源的雄激素。

(2).方法：常用的方法为去势加抗雄激素药物。抗雄激素药物主要有两大类：一类是类固醇类药物，其代表为醋酸甲地孕酮；另一类是非类固醇药物，主要有比卡鲁胺(Bbicalutamide)和氟他胺(Fflutamide)。

(3).结果：合用非类固醇类抗雄激素药物的雄激素 MAB 方法，与单纯去势相比可延长总生存期 3－~6 个月，平均 5 年生存率提高 2.9%[7]，对于局限性前列腺癌，应用 MAB 疗法时间越长，PSA 复发率越低[8]。而合用比卡鲁胺的 MAB 疗法，相对于单独去势可使死亡风险降低 20％,并可相应延长无进展生存期[9]。

4. 根治术前新辅助内分泌治疗(NneoadjuvantHhormornalTtherapy, NHT)

(1).目的：在根治性前列腺切除术前，对前列腺癌患者进行一定时间的内分泌治疗，以减少缩小肿瘤体积、降低临床分期、降低前列腺切缘肿瘤阳性率，进而延长提高生存率。

(2).适应证：适合于 T2T2、,T3aT3a 期。

(3).方法：采用 LHRH－-a 和抗雄激素的 MAB 方法，也可单用 LHRH-a、抗雄激素药物或雌二醇氮芥，但 MAB 方法疗效更为可靠。

时间 3-～9 个月。

(4).结果：新辅助治疗可能降低临床分期[10]，可以降低前列腺切缘肿瘤的阳性率[11-15]，减少降低局部复发率[10]，长于 3 个月的治疗可以延长无 PSA 复发的存活期[16]，而对总存活期的作用需更长时间的随访。新辅助治疗不能降低减少淋巴结和精囊的浸润[14]。

5．间歇内分泌治疗（IintermittentHhormonalTtherapy,IHT）在雄激素缺如或低水平状态下，能够存活的前列腺癌细胞通过补充的雄激素获得抗凋亡潜能而继续生长，从而延长进展到激素非依赖的时间[17]。IHT 的优点包括提高患者生活质量，可能延长雄激素依赖时间，可能有生存优势，降低治疗成本[18]）。IHT 的临床研究表明在脱离治疗期间患者生活质量明显提高，如性欲恢复等。可使肿瘤细胞对雄激素依赖时间延长，而对病变进展或生存时间无大的负面影响。IHT 更适于局限性病灶及经过治疗局部复发者（[19-25]。

(1).IHT 的治疗模式：多采用 MAB 方法，也可用药物去势(LHRH-a)，如 Ggoserelin、Lleuprolide 和 Bbuserelin，或甾体类醋酸环丙孕酮(CPA)[19-25]。

(2).IHT 的停止治疗标准：各家报道不一，国内推荐停药标准为 PSA ≤0.2ng/ml 后,持续 3-~6 个月[25]。

(3).间歇治疗后重新开始治疗的标准：报道不一，仍未能达成统一标准。不同文献报道如下：PSA>4ng/ml 后；PSA 升至 10-~20ng/ml 时；PSA>20ng/ml；PSA 升至治疗前水平的 1/2；目前国内推荐当 PSA>4ng/ml 后开始新一轮治疗[25]。.

(4).IHT 适应证：局限前列腺癌，无法行根治性手术或放疗；局部晚期患者（T3-～T4 期）；转移前列腺癌；根治术后病理切缘阳性；根治术或局部放疗后复发。

(5).IHT 的意义及潜在风险：

1）可能保持前列腺癌细胞的激素依赖性，延缓前列腺癌细胞进展到非激素依赖性的时间进程，从而可能延长患者的生存期。

2）治疗潜在的风险：是否可加速雄激素依赖性向非激素依赖性的发展；在治疗的间歇期病灶是否会进展[25-26]。

6．6．前列腺癌的辅助内分泌治疗(AadjuvantHhormonalTtherapy, AHT)AHT 是指前列腺癌根治性切除术后或根治性放疗后[27]，辅以内分泌治疗。目的是治疗切缘残余病灶、残余的阳性淋巴结、微小转移病灶，提高长期存活率。

(1).适应证：①

①根治术后病理切缘阳性。；

①②术后病理淋巴结阳性(pN+)。；

③术后病理证实为 T3 期(pT3)或　T2≤T2 期但伴高危因素(Gleason＞7，PSA＞20ng/ml)[28-29]。；

④局限前列腺癌伴高危因素(Gleason＞7，PSA＞20ng/ml)，根治性放疗后 AHT。；

⑤局部晚期前列腺癌放疗后 AHT。

(2).方式[29-32]：

①最大限度雄激素全阻断（MAB）；。

②药物去势；

③抗雄激素（anti-androgens）：包括甾体类和非甾体类。；

④手术去势。

(3).时机：多数主张术后或放疗后即刻开始[33-36]。

总之，AHT 治疗主要针对切缘阳性，pT3，pN+及≤pT2T2 期伴高危因素的患者，多数文献报道能延缓疾病进展时间，但能否提高患者的生存率尚无一致结论。治疗时机及时限的选择应综合考虑患者的病理分期、治疗副作用和费用等，目前尚无定论。

参考文献

1.AmericanSocietyofClinicalOncologyRecommendationsforInitialHormornalManagementofAndrogen-SensitiveMetastatic,Recurrent,orProgressiveProstateCancer.JClinOncol,2004;,22:2927-2941.

2.LimontaP,MontagnaniMM,MorettiRM.LHRHanaloguesasanticanceragents:pituitaryandextrapituitarysitesofaction.ExpertOpinInvestigDrugs,2001;,10:709-720.

3.OefeleinMG,CornumR.Failuretoachievecastratelevelsoftestosteroneduringluteinizinghormonereleasinghormoneagonisttherapy:thecaseformonitoringserumtestosteroneandatreatmentdecisionalgorithm.JUrol,2000;,164:726-729.

4.AgarwalDK,CostelloAJ,PetersJ,etal.Differentialresponseofprostate specific

antigentotestosteronesurgeafterluteinizinghormone-releasinghormon

eanalogueinprostatecancerandbenignprostatichypertrophy.BJUInt,2000;,85:690-695.

5.OhWK.Theevolvingroleofestrogentherapyinprostatecancer.ClinProstateCancer,2002;,1:81-89.

6.KlotzL,McNeillI,FleshnerN.Aphase1-2trialofdiethylstilbestrolplslowdosewarfarininadvancedprostatecarcinoma.JUrol,1999;,161:169-172.

7.ProstateCancerTrialists'CollaborativeGroup.Maximumandrogenblockadeinadvancedprostatecancer:anoverviewoftherandomizedtrials.Lancet,2000;,355:1491-1498

8.LabrieF,CandasB,GomezJL,etal.Cancombinedandrogenblockadeprovidelong-termcontrolorpossiblecureoflocalizedprostatecancer?Urology,2002;,60:115-119.

9.KlotzL,SchellhammerP,CarrollK.Are-assessmentoftheroleofcombinedandrogenblockadeforadvancedprostatecancer.BJUInt,2004;,93:1177-1182.

10．BonoAU,PaganoF,MontironiR,etal.Effectofcompleteandrogenblockadeonpathologicstageandresectionmarginstatusofprostatecancer:progresspathologyreportoftheItalianprositstudy.Urology,2001;,57:117-121.

11.MonfetteG,DupontA,LabrieF,etal.Multipleadvantagesofpriorandpost-radicalprostatectomywithcombinedendocrinetherapy.EurUrol,1990;,18(suppl1):97.

12.Schulman,CC.Debruyne,FM.Forster,G.etal.4-Yearfollow-upresult

sofaEuropeanprospectiverandomizedstudyonneoadjuvanthormonaltherapypriortoradicalprostatectomyinT2-3N0M0prostatecancer.EuropeanStudyGrouponNeoadjuvantTreatmentofProstateCancer.EurUrol,2000;,38:706-713.

13．ScolieriMJ,AltmanA,ResnickMI.Neoadjuvanthormonalablativetherapybeforeradicalprostatectomy:Areview.Isitindicated?JUrol,2000;,164:1465-1472.

14．GleaveME,GoldenbergSL,ChinJL,etal.Randomizedcomparativestudyof3versus8-monthneoadjuvanthormonaltherapybeforeradicalprostatectomy:biochemicalandpathologicaleffects.JUrol,2001;,166:500-506;discussion506-507.

15．高江平，石怀银，张建勇，等.前列腺癌根治术前新辅助治疗.中国肿瘤临床,2003;,30:731-734.

16．MeyerF,BairatiI,BedardC,etal.Durationofneoadjuvantandrogendeprivationtherapybeforeradicalprostatectomyanddisease-freesurvivalinmenwithprostatecancer.Urology,2001;,58:71-77.

17．叶敏，.前列腺癌的间歇雄激素阻断疗法.ChinJUrol,.2001;,122:116-123.

18．BalesGT,SinnerMD,KimJH,etal.Impactofintermittentandrogendeprivationonqualityoflife(QOL).JUrol,1996;,155:578A.

19．PanlJ.VanCangh,BertrandTombal,JeanLucGala,.IntermittentendocrinetreatmentWorldJUrol,2000;,18:183-189.

20．GoldenburgSL,BrnchovskyN,GleaveME,etal.IntermittentAndrogensuppressioninthetreatmentofprostatecancer:aPreliminaryReport.Urology,1995;,45:839-845.

21．GoldenbergSL,BruchovskgN.GleaveM,etal.Intermittentandrogensuppressioninthetreatmentofprostaticcarcinoma:anupdate.JUrol,1997;,157:333.

22．GrossfeldGD,SmallEJ,CarrollPR,etal.Intermittentandrogendeprivationforclinicallylocalizedprostatecancer:initialexperience.Urology,1998;,51:137-144.

23．GrossfeldGD,UzairB,HaryC,etal.IntermittentAndrogenDeprivation:updateofcyclingcharacteristicsinpatientswithoutclinicallyapparentmetastaticprostatecancer.Urology,2001;,58:240-245.

24．ZerbidM,ConquySLe,.Traitementhormonalintermittentdanslecancerdelaprostate.ProgrUrol,1997;,7:1026-1027.

25．CrookJM,.SznmacherE,etal.IntermittentAndrogenSuppressioninthemanagementofprostatecancer.Urology,1999;,56:530-534.

26．SciarraA,DiChiroC,etal.Intermittentandrogendeprivation(IAD)inpatientswithbiochemicalfailureafterradicalretropubicprostatectomy(RRP)forclinicallylocalizedprostatecancer.WorldJUrol,2000;,10:392-400.

27.Roach,M3rd;,DeSilvio,M;,Lawton,C;,etal.PhaseIIItrialcomparingwhole-pelvicversusprostate-onlyradiotherapyandneoadjuvantversusadjuvantcombinedandrogensuppression:RadiationTherapyOncologyGroup9413.

JClinOncol,2003;,21:1904-1911.

28．See,WA,Wirth,MP,McLeodDG,etal.Bicalutamideasimmediatethe rapyeitheraloneorasadjuvanttostandardcareofpatientswithlocalizedorlocall yadvancedprostatecancer:firstanalysisoftheearlyprostatecancerprogram.J Urol.,2002;,168:429-435.

29.Seay,TM;,Blute,ML;,Zincke,-H.Long-termoutcomeinpatientswith pTxN+adenocarcinomaofprostatetreatedwithradicalprostatectomyandearl yandrogenablation.JUrol,1998;,159:357-364.

30.Mcleod,DG.Emergingroleofadjuvanthormonaltherapy.Urology,20 02;,60(3Suppl1):13-20;discussion21.

31.Chay,CandSmith,DC.Adjuvantandneoadjuvanttherapyinprostatec ancer.SeminOncol.2001;,28:3-12.

32．Lerner,SE;,Blute,ML;,Bergstralh,EJ;,etal.Analysisofriskfactorsf orprogressioninpatientswithpathologicallyconfinedprostatecancersafterrad icalretropubicprostatectomy.JUrol,1996;,156:137-143.

33.Messing,EM;,Manola,J;,Sarosdy,M;,etal.Immediatehormonalther apycomparedwithobservationafterradicalprostatectomyandpelviclymphad enectomyinmenwithnode-positiveprostatecancer.NEnglJMed,1999;,341:1 781-1788.

34.Walsh,P;,DeWeese,TL;,Eisenberger,MA.Astructureddebate:imme diateversusdeferredandrogensuppressioninprostatecancer-evidencefordefe rredtreatment.JUrol.,2001;,166:508-515;discussion515-516.

35.Zincke,H;,Lau,W;,Bergstralh,E;,etal.Roleofearlyadjuvanthormonaltherapyafterradicalprostatectomyforprostatecancer.JUrol.,2001;,166:2208-2215.

36.Wirth,M;,Froehner,M.Areviewofstudiesofhormonaladjuvanttherapyinprostatecancer.EurUrol.,1999;,36(Suppl2):14-19.

四、前列腺癌的随访

(一)、前列腺癌治愈性治疗后的随访

前列腺癌的治愈性治疗（curativetreatment）是指根治性的前列腺切除术和放射治疗，包括外照射或近距离照射治疗，或者这些治疗方法的联合应用。

1．治愈性治疗后随访的指标：

1).(1)血清 PSA 水平的变化：监测血清 PSA 水平的变化是前列腺癌随访的基本内容。

①1）根治性前列腺切除术后 PSA 的监测：成功的根治性前列腺切除术三 3 周后应该不能检测到 PSA。PSA 持续升高说明体内有产生 PSA 的组织，也即残留的前列腺癌病灶。在根治性前列腺切除术后，连续两 2 次血清 PSA 水平超过 0.2ng/ml 提示前列腺癌生化复发[1]。

②2）放射治疗后 PSA 的监测：放疗后腺体仍然存在，PSA 水平下降缓慢[2]。放疗后 PSA 最低值是生化治愈的标志，也是一个重要的预后判断因素。总的来说这个值越低治愈率越高，一般认为在 3~5 年之内 PSA 水平最低值达到 1ng/ml 者的预后较好，放疗后 10 年生

存者中 80%的 PSA 水平低于 1ng/ml[3,4]。

放疗后 PSA 水平达到最低值后连续 3 三次 PSA 增高被认为是放疗后前列腺癌生化复发的标志，复发时间被认为是放疗后 PSA 达到最低值和第一次 PSA 升高之间的时间中点[5]。研究表明，临床复发一般在生化复发 6~18 个月之后出现[6]。

研究提示 PSA 动力学可能是重要的预后判断指标。在根治性前列腺切除术和放射治疗后 PSA 倍增时间（PSAdoublingtime，PSADT）短于 3 个月与前列腺癌特异性死亡率关系密切，对于这样的病人可以考虑进行补救性内分泌治疗[7]。

2).（2）直肠指诊(DRE)：DRE 被用于判断是否存在前列腺癌局部复发，在治愈性治疗后如果前列腺区有新出现的结节时应该怀疑局部复发。PSA 和 DRE 是根治性前列腺切除术和放疗后随访中的一线检查方法[8]。

（3）).经直肠超声和活检：检查的目的是发现局部复发的组织学证据，前列腺活检不作为常规的随访手段。放射治疗后，如果不考虑补救性前列腺切除术和其他治疗方法时不推荐进行前列腺活检。如需活检，应该在放射治疗 18 个月以后进行[8]。生化复发者前列腺活检阳性率为 54%，DRE 异常者前列腺活检阳性率为 78%[9-11]。根治术后如果 PSA 大于 0.5ng/ml、DRE 发现局部结节或经直肠超声检查发现局部低回声病变时，建议进行前列腺窝活检[11]。

（4).）骨扫描与腹部 CT/MRI：骨扫描与腹部 CT/MRI 检查的目的是发现前列腺癌的转移灶，对于没有症状和无生化复发证据的病人

骨扫描与腹部 CT/MRI 不推荐作为常规的随访手段，有骨骼症状的病人可以进行骨扫描检查。在生化复发的早期，骨扫描与腹部 CT 或 MRI 的临床意义有限。骨扫描与腹部 CT/MRI 可以用于 PSA 水平大于 20ng/ml、PSADT 小于 6 个月或 PSA 速率大于 0.75ng/ml/月者。如果病人有骨骼疼痛，应该进行骨扫描，不必考虑血清 PSA 水平[8,12,13]。

2．随访方案

（1）：1).治愈性治疗之后就是随访的开始，第一次随访主要检查与治疗相关的并发症，如有无尿失禁、肠道症状以及性功能状态等。可以根据肿瘤或病人的特点对随访方法做出相应修改，例如，与高分化、局限在包膜内或手术标本内的前列腺癌病人相比，对于低分化、局部进展的肿瘤或手术切缘阳性的病人应该随访更加严密密切。

2).（2）对于无症状的病人监测：前列腺癌有关的临床表现、血清 PSA 水平的检测以及 DRE 为常规随访方法，在治疗后前 2 年之内随访应该每 3 个月进行一次，2 年后每 6 个月随访一次，5 年后每年随访一次[14]。

治愈性治疗后随访指南附表（表Ⅲ-2）：

表Ⅲ-2 前列腺癌治愈性治疗后随访指南

治疗后每 3 个月进行 PSA、DRE 检测，2 年后每 6 个月检测，5 年后每年进行检测；无特殊症状患者中，骨扫描和其他影像学检查不推荐使用。→如肛门指诊阳性，血清 PSA 持续升高，行骨盆 CT 和 MRI 以及骨扫描；存在骨痛，不论 PSA 水平如何，应行骨扫描。放疗后如行补救性根治术者，应用经直肠超声和活检。

参考文献

1.FreedlandSJ,HumphreysEB,MangoldLA,EisenbergerM,DoreyFJ,WalshPC,PartinAW.Riskofprostatecancer-specificmortalityfollowingbiochemicalrecurrenceafterradicalprostatectomy.JAMA,2005;,294:433-439.

2.HanlonAL,DiratzouianH,HanksGE.Posttreatmentprostate-specificantigennadirhighlypredictiveofdistantfailureanddeathfromprostatecancer.IntJRadiatOncolBiolPhys,2002;,53:297-303.

3.LeeWR,HanlonAL,HanksGE.Prostatespecificantigennadirfollowingexternalbeamradiationtherapyforclinicallylocalizedprostatecancer:therelationshipbetweennadirlevelanddisease-freesurvival.JUrol,1996;,156(2Pt1):450-453.

4.WillettCG,ZietmanAL,ShipleyWU,CoenJJetal.Theeffectofpelvicradiationtherapyonserumlevelsofprostatespecificantigen.JUrol,1994;,151:1579-1581.

5.Consensusstatement:guidelinesforPSAfollowingradiationtherapy.AmericanSocietyforTherapeuticRadiologyandOncologyConsensusPanel.IntJRadiatOncolBiolPhys,1997;,37:1035-1041.

6.KestinLL,ViciniFA,MartinezAA.Practicalapplicationofbiochemicalfailuredefinitions:whattodoandwhentodoit.IntJRadiatOncolBiolPhys,2002;,53:304-315.

7.D'AmicoAV,MoulJW,CarrollPR,SunL,LubeckD,ChenMHetal.Surrogateendpointforprostatecancer-specificmortalityafterradicalprostatectom

yorradiationtherapy.JNatlCancerInst,2003;,95:1376-1383.

8.AusG,AbbouCC,BollaM,HeidenreichA,SchmidHP,vanPoppelH,WolffJ,ZattoniFetal.EAUGuidelinesonProstateCancer.EurUrol,2005;,48:546-551.

9.FowlerJEJr,BrooksJ,PandeyP,SeaverLEetal.Variablehistologyofanastomoticbiopsieswithdetectableprostatespecificantigenafterradicalprostatectomy.JUrol,1995;,153(3Pt2):1011-1014.

10.ConnollyJA,ShinoharaK,PrestiJCJr,CarrollPR.etalLocalrecurrenceafterradicalprostatectomy:characteristicsinsize,location,andrelationshiptoprostate-specificantigenandsurgicalmargins.Urology,1996;,47:225-231.

11.NayaY,OkiharaK,EvansRB,BabaianRJetal.Efficacyofprostaticfossabiopsyindetectinglocalrecurrenceafterradicalprostatectomy.Urology,2005;,66:350-355.

12．.KaneCJ,AmlingCL,JohnstonePA,PakN,LanceRS,ThrasherJB,FoleyJP,RiffenburghRH,MoulJWetal.Limitedvalueofbonescintigraphyandcomputedtomographyinassessingbiochemicalfailureafterradicalprostatectomy.Urology,2003;,61:607-611.

13．OkotieOT,AronsonWJ,WiederJA,LiaoY,DoreyF,DeKERNIONJB,FreedlandSJetal.Predictorsofmetastaticdiseaseinmenwithbiochemicalfailurefollowingradicalprostatectomy.JUrol,2004;,171(6Pt1):2260-2264.

14.Consensusstatement:guidelinesforPSAfollowingradiationtherapy.AmericanSocietyforTherapeuticRadiologyandOncologyConsensusPanel.I

ntJRadiatOncolBiolPhys,1997;,37:1035-1041.

(二)、前列腺癌内分泌治疗后的随访

随访的目的在于根据疾病的不同阶段，明确进一步治疗的作用，以避免造成无用的检查和超额经济负担。另外一方面，如果疾病进展，能够给予有效的治疗方案，因此必需必须明确严格的随访方案。

1．内分泌治疗后随访项目

(1).PSA 检查：根据治疗前 PSA 水平和治疗初期 3-～6 个月 PSA 水平下降情况，判断内分泌治疗的敏感性和反应的持续时间[1]。文献中对治疗前 PSA 水平的预后判断价值尚有争议，因此不可以用于预测内分泌治疗反应的持续时间[2]。

治疗后 3 个月和 6 个月的 PSA 水平与预后相关，然而患病个体不同，这个标准并没有绝对价值[3]。治疗后 3 个月和 6 个月的 PSA 水平越低或不能够发现者，相对于高 PSA 水平患者，可能对治疗反应性持续时间更长。

内分泌治疗的早期阶段，应对患者进行有规律监测。对于无症状患者进行规律的 PSA 监控可以更早发现生化复发，如 PSA 水平升高通常早于临床症状数月。然而必须强调 PSA 水平并非一个可靠的逃逸标记物，不可以单独作为随访检查。约 15%-～34%的患者发生临床进展，其 PSA 水平可正常[4]。

(2).肌酐，、血红蛋白，、肝功的监测：在进展肿瘤中监测肌酐是有价值的，因为可以发现上尿路梗阻。血红蛋白，、肝功的监测也可以显示疾病进展和内分泌治疗的毒性。后者常导致治疗的中断（如非

类固醇类抗雄激素药物的肝毒性）[5]。

碱性磷酸酶及其骨特异性同工异构酶可以用于检测M1b期患者。同 PSA 相比，这些标记物有不受内分泌治疗的直接影响的优点。内分泌治疗可使血清碱性磷酸酶升高，这种情况下骨特异性碱性磷酸酶可能有帮助[6]。

(3).骨扫描，、超声和胸片：PSA 正常的无症状患者不需要行骨扫描[7]。对内分泌治疗过程中出现 PSA 升高，骨痛等症状者应行骨扫描检查。必要时行 B 超和胸片检查。

2．随访时机

推荐在内分泌治疗开始后每 3 个月进行随访。对于 M0M0 期患者中治疗反应良好者，如症状改善，心理状况良好，治疗依从性佳好，PSA 水平小于 4ng/mLml，可每 6 个月随访一次。对于 M1M1 期患者中治疗反应良好者，如症状改善，心理状况良好，治疗依从性佳好，PSA 水平小于 4ng/mLml，可每 3~-6 个月随访一次。疾病进展时，随访间期应缩短，因为此时停止抗雄激素治疗对患者有益。对于内分泌治疗抵抗的患者，发生疾病进展、按标准治疗无反应，可行个性化随访方案。

内分泌治疗随访指南附表（表III-3）：

表III-3 前列腺癌内分泌治疗随访指南

治疗后每 3 个月进行 PSA 检测，抗雄激素治疗应注意肝功能情况，治疗开始后前 3 个月应每月检查肝功能，以后每 3-~6 个月检查一次。病情稳定者不推荐行常规影像学检查。→血清 PSA 持续升高，

或者出现骨痛，需要行骨扫描。疾病进展时随访间期应更短。

参考文献

1.ErcoleCJ,LangePH,MathisenM,.etal.Prostaticspecificantigenandprostaticacidphosphataseinthemonitoringandstagingofpatientswithprostaticcancer.JUrol,1987;,138:1181-1184

2.PetrosJA,AndrioleGL.SerumPSAafterantiandrogentherapy.UrolClinNorthAm,1993;,20:749-756.

3.BlackledgeGR,LoweryK.Roleofprostate-specificantigenasapredictorofoutcomeinprostatecancer.Prostate,Suppl1994;,5:34-38.

4．DupontA,CusanL,GomezJL,etal.Prostatespecificantigenandprostaticacidphosphataseformonitoringtherapyofcarcinomaoftheprostate.JUrol,1991;,146:1064-1067.discussion1067-1068

5.StrumSB,McDermedJE,ScholzMC,etal.Anaemiaassociatedwithandrogendeprivationinpatientswithprostatecancerreceivingcombinedhormoneblockade.BrJUrol,1997;,79:933-941.

6.DaniellHW.Osteoporosisduetoandrogendeprivationtherapyinmenwithprostatecancer.Urology,2001;,58(2Suppl1):101-107.

7.MillerPD,EardleyI,KirbyRS.Prostatespecificantigenandbonescancorrelationinthestagingandmonitoringofpatientswithprostaticcancer.BrJUrol,1992;,70:295-298.

五、前列腺癌治愈性治疗后复发的诊治

（一）、）根治术后复发的诊治

临床上有 27%-~53%接受了前列腺癌根治术的患者在术后 10 年内发生肿瘤局部复发或远处转移，大多数复发或转移患者需接受进一步治疗[1-3]。

1．根治术后生化复发（PSA 复发）的定义将血清 PSA 水平连续两 2 次≥0.2ng/ml 定义为生化复发[4-5]（EAU）。

2．根治术后临床复发的评估方法对生化复发患者全面评估的目的是判断患者是否已发生临床复发，如已临床复发则应判断属局部复发，还是区域淋巴结转移或远处转移。根据全面评估的结果选择恰当的治疗方案。

根治术后局部复发的可能性在以下几种情况时大于 80%：术后三 3 年才发生 PSA 上升；PSADT≥11 个月；Gleason 评分≤6；病理分期≤pT3aT3a[6-7]。

前列腺癌根治术后广泛转移的可能性在以下几种情况时大于 80%：术后一 1 年内发生 PSA 上升；PSADT 在 4-~6 个月；Gleason 评分在 8~-10 分；病理分期≥T3bT3b[6-7]。

(1).直肠指检（DRE）：前列腺癌根治术后生化复发者，在 PSA 水平较低时 DRE 的意义较小[8]。如果 DRE 发现异常硬结，则应进一步行直肠超声检查及其引导下的穿刺活检。

(2).经直肠超声检查和活检：直肠超声检查及其引导下的穿刺活检是临床上常用的判断根治术后前列腺窝局部是否复发的方法，活检后明确局部复发的确切位置，有助于制定更加合适的放射治疗照射野[9-10]。活检时 PSA 的值与活检的结果相关，PSA<0.5ng/ml 的患者中

活检阳性率为 28%，而 PSA>2.0ng/ml 的患者中阳性率为 70%[11]。

(3).骨扫描和 CT：参照治愈性治疗后随访。

3．根治术后复发的治疗

对于根治术后生化复发患者的治疗选择目前还有一些争议，可供选择的方法包括：观察等待、挽救性放疗、内分泌治疗。对生化复发患者，无法明确有无临床复发，通过上述预测肿瘤是局部复发还是广泛转移的方法综合分析。局部复发可能性大者可选用观察等待治疗或挽救性放疗，广泛转移可能性大者可选用内分泌治疗。如果已明确临床局部复发应选用挽救性放疗，如已临床广泛转移则应采用内分泌治疗。

(1).观察等待治疗：适应于低危患者，PSA 生化复发的早期。因为此类患者疾病发展很慢，从生化复发到临床复发或转移的中位时间为 8 年，从发生转移到死亡的中位时间为 5 年[12]。

(2）挽救性放疗：根治术后生化复发患者如排除了肿瘤的远处转移可给予挽救性放疗。接受挽救性放疗病人的条件包括：①预期寿命＞10 年；②身体一般情况好；③仅生化复发，无临床复发或转移；或④临床前列腺窝局部复发。局部复发的患者应在血清 PSA 水平≤1.5ng/ml 时采用针对前列腺床的挽救性放疗，总剂量达 64-~66Gy[13-14]。

(3).内分泌治疗：生化复发且有很高的临床广泛转移倾向的患者应尽早采用内分泌治疗[15]。如果患者已发生临床转移或根治术前 PSA>20ng/ml、Gleason 评分＞7、广泛手术切缘阳性或肿瘤有包膜外

侵犯，应尽早采用内分泌治疗[16-17]。可采用最大限度雄激素阻断、间歇性内分泌治疗、单纯去势或抗雄激素药物单药治疗[18-19]。

有关最大限度雄激素阻断和间歇性内分泌治疗方法参照内分泌治疗。

参考文献

1.GrossfeldGD,StierDM,FlandersSC,etal.Useofsecondtreatmentfollowingdefinitivelocaltherapyforprostatecancer:datafromthecaPSUREdatabase.JUrol,1998;,160:1398-1404.

2.Lu-YaoGL,PotoskyAL,AlbertsenPC,etal.Follow-upprostatecancertreatmentsafterradicalprostatectomy:apopulation-basedstudy.JNatlCancerInst,1996;,88:166-173.

3.BottSRJ.Managementofrecurrentdiseaseafterradicalprostatectomy.ProstateCancerProstaticDis,2004;,7:211–216.

4.PolascikTJ,OesterlingJE,PartinAW.Prostatespecificantigen:adecadeofdiscovery–whatwehavelearnedandwherewearegoing.JUrol,1999;,162:293-306.

5.MoulJW.Prostatespecificantigenonlyprogressionofprostatecancer.JUrol,2000;,163:1632-1642.

6.PartinAW,OesterlingJE.Theclinicalusefulnessofprostatespecificantigen:update1994.JUrol,1994;,152:1358-1368.

7.TrapassoJG,deKernionJB,SmithRB,etal.Theincidenceandsignificanceofdetectablelevelsofserumprostatespecificantigenafterradicalprostatecto

my.JUrol,1994;,152:1821-1825.

8.ÖbekC,NeulanderE,SadekS,etal.Istherearolefordigitalrectalexamination inthefollowupofpatientsafterradicalprostatectomy.JUrol,1999;,162:762-764.

9.KoppieTM,GrossfeldGD,NudellDM,etal.Isanastomoticbiopsynecessarypriortoradiotherapyafterradicalprostatectomy?JUrol,2001;,166:111-115.

10.ScattoniV,RoscignoM,RaberM,etal.Multiplevelico-urethralbiopsiesfollowingradicalprostatectomy:thepredictiverolesofTRUS,DRE,PSAandpathologicalstage.EurUrol,2003;,44:407-414.

11.ConnollyJA,ShinoharaK,PrestiJCJr,CarrollPretal.Localrecurrence afterradicalprostatectomy:characteristicsinsize,location,andrelationshipto prostate-specificantigenandsurgicalmargins.Urology,1996;,47:225-231.

12.PoundCR,PartinAW,EisenbergerMA,etal.Naturalhistoryofprogression afterPSAelevationfollowingradicalprostatectomy.JAMA,1999;,281:1591-1597.

13.MacDonaldOK,SchildSE,VoraS,etal.Salvageradiotherapyformen withisolatedrisingPSAorlocalpalpablerecurrenceafterradicalprostatectomy: dooutcomesdiffer?Urology,2004;,64:760-764.

14.CoxJD,GallagherMJ,HammondEH,etal.Consensusstatementsonradiationtherapyofprostatecancer:guidelinesforprostatere-biopsyafterradiationandforradiationtherapywithrisingprostate-specificantigenlevelsafterradi

calprostatectomy.AmericanSocietyforTherapeuticRadiologyandOncology ConsensusPanel.JClinOncol,1999;,17:1155.

15.MoulJW,WuH,SunL,etal.Earlyversusdelayedhormonaltherapyfor prostatespecificantigenonlyrecurrenceofprostatecancerafterradicalprostate ctomy.JUrol,2004;,171:1141–1147.

16.ViciniFA,ZiajaEL,KestinLL,etal.Treatmentoutcomewithadjuvanta ndsalvageirradiationafterradicalprostatectomyforprostatecancer.Urology,1 999;,54:111-117.

17.DenisLJ,KeuppensF,SmithPH,etal.androgenblockade:finalanalysi sofEORTCphaseIIItrial30853.EORTCGenito-UrinaryTractCancerCooper ativeGroupandEORTCDataCancer.EurUrol,1998;,33:144-151.

18.TunnU,EckhartO,KienleE,etal.Intermittentandrogendeprivationin patientswithPSA-relapseafterradicalprostatectomy-firstresultsofarandomi zedprospectivephaseIIIclinicaltrial(AUOstudyAP06/95).EurUrol,(Suppl)2 003;,1:24,86.

19.HardingP,MoulJW,McLeodDG.Combinationflutamideandfinasteri deinPSA-onlyrecurrenceafterpriorlocalprostatecancertherapy.JUrol,1998;, 159(Suppl):130.

（二）、）前列腺癌放射治疗后复发的诊治

1．前列腺癌放射治疗后复发的概念前列腺癌放射治疗后复发包括生化复发，、临床局部复发和远处转移。生化复发是肿瘤进展发生临床局部复发和远处转移的前兆。

(1).放疗后生化复发（PSA 复发）的定义：生化复发是指放疗后PSA 值降至最低点后的连续 3 次 PSA 升高，复发的确切时间是 PSA 最低值与第一次升高时间之间的中点[1]。

(2).放疗后临床复发的概念：放疗后临床复发，包括局部复发和远处转移。局部复发是指 CT，、MRI，、骨扫描等影像学检查排除淋巴结或远处转移，经过前列腺穿刺证实的放疗后前列腺癌复发。远处转移是指影像学检查发现远处播散的证据。

2．放疗后复发的治疗生化复发的患者通过恰当的诊断评估后，针对不同的患者选择观察等待治疗或其他合适的治疗方法。局部复发的患者可以选用挽救性治疗，、内分泌治疗等。远处转移的患者则只能选用内分泌治疗。

(1).观察等待治疗：适应于低危前列腺癌患者，在根治性放疗后生化复发早期，且 PSA 上升缓慢者，可考虑采用观察等待治疗[29]。

(2).挽救性治疗

①1)挽救性前列腺癌根治术：适应于预期寿命＞10 年、复发时临床分期≤T2T2 期、活检 Gleason 评分＜7 分、挽救术前 PSA＜10ng/ml 的患者[2-7]。由于放疗引起的纤维化、粘连及组织平面的闭塞，挽救性前列腺癌根治手术难度较大。挽救性前列腺癌根治术是否行盆腔淋巴结清扫，目前无统一意见，但不少作者仍主张常规进行[8-9]。

②2)挽救性近距离放疗：对于外放疗后的局部复发，挽救性近距离放疗的经验不多。5 年无生化复发率为 34%—～53%，局部肿瘤控制率接近 98%，与目前其他挽救性治疗的效果相近[16-17]。

③3)挽救性冷冻治疗：对放疗后的局部复发，冷冻治疗后活检阳性率为 14%-～37%[10-15]。目前冷冻治疗尚缺乏足够的经验，目前暂不作常规推荐。

(3).内分泌治疗

①1)适应证：放疗后生化复发；放疗后临床局部复发，但患者不适合或不愿意接受挽救性治疗；放疗后远处转移。

2)②内分泌治疗的时机：对于生化复发后采用早期或延迟内分泌治疗。相关证据表明，早期内分泌治疗的效果优于延迟内分泌治疗[18-24]。

3)③内分泌治疗方式：去势治疗；抗雄激素药物治疗；最大限度雄激素阻断治疗；间歇性内分泌治疗等[25-28]。

参考文献

1．AmericanSocietyforTherapeuticRadiologyandOncologyConsensusPanel.Consensusstatement:guidelinesforPSAfollowingradiationtherapy.IntJRadiatOncolBiolPhys,1997;,37:1035－1041.

2．ToumaNJ,IzawaJI,ChinJL.Currentstatusoflocalsalvagetherapiesfollowingradiationfailureforprostatecancer.JUrol,2005;,173:373-379.

3．RogersE,OhoriM,KassabianVS,etal.Salvageradicalprostatectomy:outcomemeasuredbyserumprostatespecificantigenlevels.JUrol,1995;,153:104.

4．AmlingCL,LernerSE,MartinSK,etal.Deoxyribonucleicacidploidyandserum

prostatespecificantigenpredictoutcomefollowingsalvageprostatectomyforradiationrefractoryprostatecancer.JUrol,1999;,161:857.

5．AhleringTE,LieskovskyG,SkinnerDG.Salvagesurgeryplusandrogendeprivationforradioresistantprostaticadenocarcinoma.JUrol,1992;,147:900.

6．GarzottoM,WajsmanZ.Androgendeprivationwithsalvagesurgeryforradiorecurrentprostatecancer:resultsat5-yearfollowup.JUrol,1998;,159:950.

7．StephensonAJ,ScardinoPT,BiancoFJ,etal.Morbidityandfunctionaloutcomesofsalvageradicalprostatectomyforlocallyrecurrentprostatecancerafterradiationtherapy.JUrol,2004;,172:2239－2243.

8．RogersE,OhorM,KassabianVS,etal.Salvageradicalprostatectomy:outcomemeasuredbyserumprostatespecificantigenlevels.JUrol,1995;,153:104.

9．GheilerEL,TefilliMV,TiguertR,etal.Predictorsformaximaloutcome inpatients

undergoingsalvagesurgeryforradio-recurrentprostatecancer.Urology,1998;,51:789.

10．IzawaJI,MadsenLT,ScottS,etal.Salvagecryotherapyforrecurrentprostatecancerafterradiotherapy:variablesaffectingpatientoutcome.JClinOncol,2002;,20:2664.

11．IzawaJI,PerrotteP,GreeneGF,etal.Localtumorcontrolwithsalvage

cryotherapyforlocallyrecurrentprostatecancerafterexternalbeamradiotherapy.JUrol,2001;,165:867-870.

12．BalesGT,WilliamsMJ,SinnerM,etal.Short-termoutcomesaftercryosurgicalablation

oftheprostateinmenwithrecurrentprostatecarcinomafollowingradiationtherapy.Urology,1995;,46:676.

13．CooganCL,McKielCF.PercutaneouscryoablationoftheprostateEpreliminaryresultsafter95procedures.JUrol,1995;,154:1813.

14．DelaTailleA,HayekO,Benson,etal.Salvagecryotherapyforrecurrentprostatecancerafterradiationtherapy:theColumbiaexperience.Urology,2000;,55:79.

15．IzawaJI,MorganstemN，ChanDM,etal.Incompleteglandularablationaftersalvagecryotherapyforrecurrentprostatecancerafterradiotherapy.IntJRadiatOncolBiolPhys,2003;,56:468－472.

16．GradoGL,CollinsJM,KriegshauserJS,etal.Salvagebrachytherapyforlocalizedprostatecancerafterradiotherapyfailure.Urology,1999;,53:2-10.

17．BeyerDC.Permanentbrachytherapyassalvagetreatmentforrecurrentprostatecancer.Urology,1999;,54:880－883.

18．GaryD.Grossfeld,Yu-pingLi,etal.Patternsoffailureafterprimarylocaltherapyforprostatecancerandrationaleforsecondarytherapy.Urology,2002;,60(3Suppl1):57-62.

19．FuruyaY,KoichiroA,TanakaM,etal.Endocrinetherapyforrecurren

ceafterdefinitiveradiotherapyinpatientswithprostatecancer.InternationalJo urnalofUrology,2001;,8:222－226.

20．MessingE,ManolaJ,WildingG,etal.Immediatehormonaltherapyco mparedwithobservationfornodepositiveprostatecancerfollowingradicalpro statectomyandpelviclymphadenectomy.NEnglJMed,1999;,341:1781-178 8.

21．BollaM,GonzalesD,WardeP,etal.Improvedsurvivalinpatientswith locallyadvancedprostatecancertreatedwithradiotherapyandgoserelin.NEng lJMed,1997;,337:295－300.

22．BollaM,ColletteL,BlankL,Long-termresultswithimmediateandro gensuppressionandexternalirradiationinpatientswithlocallyadvancedprosta tecancer(anEORTCstudy):aphaseIIIrandomisedtrial.Lancet,2002;,360:103 -106.

23．TheMedicalResearchCouncilProstateCancerWorkingPartyInvest igatorsGroup.Immediateversusdeferredtreatmentforadvancedprostaticcan cer:initialresultsoftheMedicalResearchCouncilTrial.BrJUrol,1997;,79:235 －246.

24．SylvesterJ,GrimmP,BlaskoJ,etal.Theroleofandrogenablationinpa tientswithbiochemicalorlocalfailureafterdefinitiveradiationtherapy:Asurve yofpracticepatternsofurologistandradiationoncologistsintheUnitedStates. Urology,2001;,58(Suppl2A):65–70

25．DenisLJ,KeuppensF,SmithPH,etal.Maximalandrogenblockade:fi

nalanalysisofEORTCphaseIIItrial30853.EORTCGenito-UrinaryTractCancerCooperativeGroupandEORTCDataCancer.EurUrol,1998;,33:144-151.

26．HussainM,WolfM,MarshallE,etal.Effectsofcontinuedandrogendeprivationtherapyandotherprognosticfactorsonresponseandsurvivalinphase IIchemotherapytrialsforhormone-refractoryprostatecancer:aSouthwestOncologyGroupreport.JClinOncol,1994;,12:1868-1875.

27．SmaletzO,KelleyWK,VerbelDA,etal.Anomogramforoverallsurvivalofpatientswithcastrate-metastaticprostatecancer(PC).ProcAnnuMeetAmSocClinOncol,2001;,728.

28．SmallEJ,PicusJ,ChenY,etal.Aprospectiverandomizedtrialofantiandrogenwithdrawalaloneorantiandrogenwithdrawalincombinationwithhigh-doseketoconazoleinandrogenindependentprostatecancerpatients:resultsofCALGB9583.ProcAnnuMeetAmSocClinOncol,2001;,695

29．PinoverWH,HorwitzEM,HanlonAL,etalValidationofatreatmentpolicyforpatientswithprostatespecificantigenfailureafterthree-dimensionalconformalprostateradiationtherapy.Cancer,2003;,97:1127-1133.

六、激素非依赖性前列腺癌治疗

（一）、）激素非依赖(HormoneIndependent)前列腺癌的概念

1．经过持续内分泌治疗后病变复发、进展的前列腺癌，包括雄激素非依赖性前列腺癌（Aandrogen－independentPprostateCcancer,AIPC）和激素难治性前列腺癌[1-2]（hHormone-RrefractoryPprostateCcancer,HRPC）。

内分泌治疗是目前前列腺癌的主要治疗方法，大多数患者起初都对内分泌治疗有效有反应，但经过中位时间 14～30 个月后，几乎所有患者病变都将逐渐发展为激素非依赖前列腺癌。在激素非依赖发生的早期有些患者对二线内分泌治疗仍有效有反应，称为雄激素非依赖性前列腺癌（AIPC），而对二线内分泌治疗无效无反应或二线内分泌治疗过程中病变继续发展的则称为激素难治性前列腺癌（HRPC）。

2．HRPC 定义[1-2]：应同时具备以下①～④：

1).①血清睾酮达去势水平（＜50ng/dl）；

2).②间隔两 2 2 周连续 3 次 PSA 升高；

3).③抗雄激素撤退治疗 4 周以上；

4).④二线内分泌治疗期间 PSA 进展；

5).⑤骨或软组织转移病变有进展。

(二)、疗效评估方法[3-5]

1).PSA 下降≥50％保持 8 周与较好的预后显著相关

2).骨或软组织转移病灶是否有改变

3).临床症状的改善

(三)、激素非依赖前列腺癌的治疗

1．维持睾酮去势水平[6]：持续药物去势治疗或行手术去势。

2．二线内分泌治疗：适应于雄激素非依赖前列腺癌（AIPC），对二线内分泌治疗仍有效有反应的患者。

(1).加用抗雄激素药物:对于采用单一去势（手术或药物）治疗的患者，加用抗雄激素药物，约 60%～80%的患者 PSA 下降＞50%，平

均有效时间为 4～6 个月[7]。

(2).停用抗雄激素药物：对于采用联合雄激素阻断治疗的患者，推荐停用抗雄激素药物，停用 4～6 周后，约 1/3 的患者出现“抗雄激素撤除综合征”，PSA 下降＞50%，平均有效时间 4 个月[8]。

(3).抗雄激素药物互换：氟他胺与比卡鲁胺相互替换，对少数病人仍有效。

(4).肾上腺雄激素抑制剂：如酮康唑，、氨基苯乙哌啶酮，、皮质激素（氢化可的松、强的松泼尼松、地塞米松）。

(5).低剂量的雌激素药物：雌二醇，、甲地孕酮等。

3．化学治疗对于激素难治性前列腺癌（HRPC）目前有以下化疗方案可供选择：

(1).以多烯紫杉醇 docetaxel（docetaxel 多烯紫杉醇）为基础的化疗方案：多烯紫杉醇 docetaxel，75mg/m2，每 3 周一 1 次，静脉用药，加用强的松泼尼松 5mg，2 次/日，口服，共 10 个周期[9，10]。

(2).以米托蒽醌 mitoxantrone（mitoxantrone 米托蒽醌）为基础的化疗方案：mitoxantrone（米托蒽醌），12mg/m2，每 3 周一次，静脉用药，同时联合强的松泼尼松治疗，可在一定程度控制疾病进展，提高生活质量，特别是减轻疼痛[11]。

(3).其他可选择的化疗方案有：雌二醇氮芥 estramustin（estramustin 雌二醇氮芥）+长春碱 vinblastine（vinblastine 长春碱）[12]；雌二醇氮芥 estramustin（estramustin 雌二醇氮芥）+VP16etoposide（etoposideVP16）[13]。

（四）、）激素非依赖前列腺癌的骨转移治疗

对于有骨转移的激素非依赖前列腺癌的治疗目的主要是缓解骨痛，预防和降低骨相关事件(skeletalrelatedevents，SREs)的发生，提高生活质量，提高生存率。

1.双膦酸盐（zoledronicacid，唑来膦酸）：唑来膦酸是第三代双膦酸盐，具有持续缓解骨痛，、降低骨相关事件的发生率，、延缓骨并发症发生的时间的作用。是目前治疗和预防激素非依赖前列腺癌骨转移的首选方法[14-16]。

2.放射治疗：体外放射治疗可改善局部和弥漫性骨痛。因前列腺癌患者发生多处骨转移的机会较高，因此体外放射治疗的范围和剂量越大，副反应副作用越大。放射性核素在对前列腺癌骨转移导致的多灶性骨痛的治疗有一定疗效。89 锶和 153 钐是常用的放射性核素，89 锶比 153 钐发出的β－射线能量高，但半衰期短。IIIIII期临床研究显示单独应用 89 锶或 153 钐可以显著减少新发骨转移灶，降低骨痛症状，减少止痛药用量[17]。最常见的副反应副作用为骨髓抑制。

3.镇痛药物治疗：世界卫生组织（WHO）已经制定了疼痛治疗指南，也适用于前列腺癌骨转移患者。镇痛治疗必须符合这一指南，规律服药（以预防疼痛），按阶梯服药：从非阿片类药物至弱阿片类，再至强阿片类药物的逐级上升，还要进行适当的辅助治疗（包括神经抑制剂、放疗、化疗、手术等）。

七、前列腺癌诊断流程图

前列腺癌诊断流程图

八、前列腺癌治疗流程图

前列腺癌治疗流程图

参考文献

1.OhWK,kantoffPW.Managementofhormonerefractoryprostatecancer:currentstandardsandfutureprospects,JUrol,1998;,160:1220-1229.

2.HeidenreichA,VonKnoblochR,HofmannR.Currentstatusofcytotoxic chemotherapyinhormonerefractoryprostatecancer.EurUrol,2001;,39:121-130.

3.KellyWK,ScherHI,MazurmdarM,etal.Prostate-specificantigenasameasureofdiseaseoutcomeinmetastatichormone-refractoryprostatecancer.JClinOncol,1993;,11:607-615.

4.SmithDC,DunnRL,StrawdermanMS,etal.Changeinserumprostate-specificantigenasamarkerofresponsetocytotoxictherapyforhormone-refractoryprostatecancer.JClinOncol,1998;,16:1835-1843.

5.HeidenreichA,HofmannR,EngelmannUH.Theuseofbisphosphonatesforthepalliativetreatmentofpainfulbonemetastasisduetohormonerefractoryprostatecancer.JUrol,2001;,165:136-140.

6.BubleyGJ,CarducciM,DahutW,etal.Eligibilityandresponseguidelinesforphase Ⅱ clinicaltrialsinandrogen-independentprostatecancer:recommendationsfromtheProstate-SpecificAntigenWorkingGroup.JClinOncol,1999;,17:3461-3467.

7.RyanCJ,SmallEJ.Roleofsecondaryhormonaltherapyinthemanageme

ntofrecurrentdisease.Urology,2003;,62(Suppl6B):87-94.

8.KellyWK,ScherHI.Prostatespecificantigendeclineafterantiandroge nwithdrawalsyndrome.JUrol,1993;,149:607-609.

9.TannockIF,deWitR,BerryWR,etal.Docetaxelplusprednisoneormitox antroneplusprednisoneforadvancedprostatecancer.NewEnglJMed,2004;,3 51:1502-1512.

10.PetrylakDP,TangenCM,HussainMH,etal.Docetaxelandestramustin ecomparedwithmitoxantroneandprednisoneforadvancedrefractoryprostate cancer.NewEnglJMed,2004;,1513-1520.

11.KanthoffPW,HalabiS,ConawayM,etal.Hydrocortisonewithorwitho utmitoxantroneinmenwithhormone-refractoryprostatecancer:resultsoftheC ancerandLeukemiaGroupB9182Study.JClinOncol,1999;,17:2506-2513.

12.SeidmanAD,ScherHI,PetrylakD,etal.Estramustineandvinblastine: useofprostatespecificantigenasaclinicaltrialendpointforhormonerefractory prostaticcancer.JUrol,1992;,147:931-934.

13.PientaKJ,FisherEI,EisenbergerMA,etal.AphaseIItrialofestramusti neandetoposideinhormonerefractoryprostatecancer:ASouthwestOncology Grouptrial(SWOG9407).Prostate,2001;,46:257-261.

14.SaadF,GleasonDM,MurryR,etal.Arandomized,placebo-controlled trialofzoledronicacidinpatientswithhormone-refractorymetastaticprostatec arcinoma.JNatlCancerInst,2002;,94:1458-1468.

15.SaadF,GuiseT,HussainA,etal.Theroleofintravenousbisphosphonat

esinthemanagementofprostatecancer:TreatmentGuidelines.TheAmericanJournalofUrologyReview,2004(supplement2);,2:9-15.

16.SaadF,MurrayR,TchekmedyianS,etal.Safetyandefficacyofzoledronicacidinthetreatmentofpatientswithhormone-refractorymetastaticprostatecancer.TheAmericanJournalofUrologyReview,2004(supplement2);,2:23-29.

17.SerafiniAN,HoustionSJ,RescheIetal:Palliationofpainassociatedwithmetastaticbonecancerusingsamarium-153lexidronam:adouble-blindplacebo-controlledclinicaltrial.J.Clin.Oncol,1998;,16:1574-1581.

英中文词汇对照表

ABS(AmericanBrachytherapySociety)----美国近距离照射治疗协会

AIPC（Aandrogen－independentPprostateCcancer）----雄激素非依赖性前列腺癌

ASCO----美国临床肿瘤学会

AUA----美国泌尿外科学会

Bbicalutamide----比卡鲁胺

bBrachytherapy----近距离照射治疗

cCastration----去势治疗

cCryoneedles----冷冻探针

CSAP(Ccryo-surgicalablationoftheprostate)---前列腺癌的冷冻治疗

CT----计算机断层

curativetreatment----治愈性治疗

3D-CRT----三维适形放疗

docetaxel----多烯紫杉醇

DRE（Ddigitalrectalexamination）----直肠指检

EAU----欧洲泌尿外科学会

EBRT----体外放射治疗

ECT----核素检查

estramustin----雌二醇氮芥

etoposide----VP16

Eexperimentallocaltreatment----试验性局部治疗

Fflutamide----氟他胺

Ggoserelin----戈舍瑞林

Gy----戈瑞

HRPC（Hhormone-RrefractoryPprostateCcancer）----激素难治性前列腺癌

hypercalcemia----高血钙

125I----125 碘

IMRT----调强放疗

Lleuprorelin----亮丙瑞林

LHRH-a----黄体生成素释放激素类似物，

MAB(MmaximalAandrogenBblockade)-----最大限度雄激素阻断

Mmitoxantrone----米托蒽醌

MRI/MRS----磁共振扫描/磁共振光谱学检查

NHT(NneoadjuvantHhormornalTtherapy)----新辅助内分泌治疗

103Pd----103 钯

PSA（Pprostate-specificantigen）----前列腺特异性抗原

PSAD(PSAdensity)----PSA 密度

PSADT(PSAdoublingtime)----PSA 倍增时间

fPSA（freePSA）----游离 PSA

tPSA（TtotalPSA）----总 PSA

PSAvelocity----PSA 速率

RITA(Rradiofrequencyinterstitialtumourablation)----组织内肿瘤射频消融

SREs(skeletalrelatedevents)----骨相关事件

triptorelin----曲普瑞林

TRUS(Transrectalultrasonography)----经直肠超声检查

vinblastine----长春碱

WHO----世界卫生组织

zoledronicacid----唑来膦酸

附 PC 诊断流程 3-30

附 PC 治疗流程 3-30

Ⅳ膀胱癌诊断治疗指南

分篇主编：李宁忱北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

分篇副主编：谢立平浙江大学医学院附属第一医院

编委：（按姓氏拼音排序）

陈凌武中山大学附属第一医院

董胜国青岛大学医学院附属医院

范欣荣中国医学科学院中国协和医科大学北京协和医院

潘铁军广州军区武汉总医院

王忠上海交通大学医学院附属第九人民医院

魏东卫生部北京医院

徐可复旦大学附属华山医院

许传亮第二军医大学长海医院

许克新北京大学人民医院

秘书：宋毅北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

目录

一、前言

二、膀胱癌的流行病学和病因学

三、膀胱癌的组织病理学

四、膀胱癌的诊断

五、非肌层浸润性膀胱癌的治疗

六、肌层浸润性膀胱癌的治疗

七、尿流改道术

八、膀胱癌的化疗与放疗

九、膀胱癌患者的生活质量、预后与随访

十、膀胱非尿路上皮癌

一、前言

膀胱癌是中我国泌尿外科医生在临床上最常见的肿瘤之一，是一种直接威胁患者生存的疾病。目前对膀胱癌的诊断、治疗等诸多方面尚缺乏比较统一的标准，有必要对膀胱癌的临床诊疗行为进行规范。为了进一步统一膀胱癌诊断和治疗方法的选择，以利于对膀胱癌不同治疗方式的疗效判定以及与各地区膀胱癌诊疗结果的比较，提高我国膀胱癌的诊断治疗水平，中华医学会泌尿外科学分会组织有关专家组成编写组，在分会委员会的直接领导与组织下，以国内、外循证医学资料为依据，参考《吴阶平泌尿外科学》、《Campbell’sUrology》和欧洲泌尿外科学会（EAU）、美国泌尿外科学会（AUA）、美国国立综合癌症网络（NCCN）等相关膀胱癌诊断治疗指南，结合国内临床实际，经过反复研讨，编写完成了中国《膀胱癌诊断治疗指南》（征求意见稿），以便为我国不同医疗条件下泌尿外科医师选择合理的膀胱癌诊断方法与治疗手段提供相应有益的指导。

在《膀胱癌诊断治疗指南》编写过程中，通过 PUB-MED 医学检索网、中华医学期刊网等对膀胱癌诊断治疗相关论文特别是近 10-~15 年间的文献进行了检索。根据论文可信度的评价，最后《膀胱癌诊断治疗指南》中共引用 342 条文献，其中由我国学者在国内或国际学术期刊中发表的论文共 41 条。

二、膀胱癌的流行病学和病因学

（一）流行病学

1．发病率和死亡率世界范围内，膀胱癌发病率居恶性肿瘤的第

九位，在男性排名第六位，女性排在第十位之后[1]。在美国，膀胱癌发病率居男性恶性肿瘤的第四位，位列前列腺癌、肺癌和结肠癌之后，在女性恶性肿瘤位居第九位[2]。2002 年世界膀胱癌年龄标准化发病率男性为 10.1/10 万，女性为 2.5/10 万，年龄标准化死亡率男性为 4/10 万，女性为 1.1/10 万。美国男性膀胱癌发病率为 24.1/10 万，女性为 6.4/10 万[1]。美国癌症协会预测 2006 年美国膀胱癌新发病例数为 61420 例（男 44690 例，女 16730 例），死亡病例数为 13060 例（男 8990 例，女 4070 例）[2]。

在我国，男性膀胱癌发病率位居全身肿瘤的第八位，女性排在第十二位以后[3]，发病率远低于西方国家。2002 年我国膀胱癌年龄标准化发病率男性为 3.8/10 万，女性为 1.4/10 万[1]。近年来，我国部分城市肿瘤发病率报告显示膀胱癌发病率有增高趋势[4-6]。膀胱癌男性发病率为女性的 3-~4 倍。而对分级相同的膀胱癌，女性的预后比男性差[7]。男性膀胱癌发病率高于女性不能完全解释为吸烟习惯和职业因素，性激素亦可能是导致这一结果的重要原因之一[8,9]。

膀胱癌可发生在于任何年龄，甚至于儿童。但是主要发病年龄在为中年以后，并且其发病率随年龄增长而增加[10]。美国 39 岁以下男性膀胱癌发病率为 0.02%，女性为 0.01%；40~59 岁男性为 0.4%，女性为 0.12%；60-~69 岁男性为 0.93%，女性为 0.25%；而 70 岁以上老年男性发病率为 3.35%，女性为 0.96%[2]。

种族对膀胱癌发病的影响迄今还没有确定。美国黑人膀胱癌发病危险率为美国白人的一半，但是其总体生存率却更差，而美国白人发

病率高于美国黑人仅局限于非肌层浸润性肿瘤，而肌层浸润性膀胱癌的发病危险率却相似[11]。

由于对低级别肿瘤认识不同，不同国家报道的膀胱癌发病率存在差异，这使不同地域间发病率的比较非常困难。不同人群的膀胱癌组织类型不同，在美国及大多数国家中，以移行细胞癌为主，占膀胱癌的 90％以上，而埃及则以鳞状细胞癌为主，约占膀胱癌的 75%[12]。

2．自然病程大部分膀胱癌患者确诊时处于分化良好或中等分化的非肌层浸润性膀胱癌，其中约 10%的患者最终发展为肌层浸润性膀胱癌或转移性膀胱癌[13]。膀胱癌的大小、数目、分期与分级与其进展密切相关，尤其是分期与分级，低分期低分级肿瘤发生疾病进展的风险低于高分期高分级肿瘤。总体上说，T1 期膀胱癌发生肌层浸润的风险（18%）是 Ta 期膀胱癌（9%）的 2 倍。但膀胱癌的病理分级可能是更为重要的预测因子。研究发现：G1G1 级膀胱癌出现进展的风险（6%）仅为 G3G3 级膀胱癌（30%）的 1/5[14]。一组长达 20 年的随访资料发现，G3G3 级膀胱癌出现疾病进展风险更高，TaG1 膀胱癌为 14%，而 T1G3 则高达 45%，但是其复发的风险却相同，约为 50%[15]。

Lamm[16]将原位癌分为 3 型。Ⅰ型没有侵袭性，单一病灶，为疾病的早期阶段。Ⅱ型为多病灶，可引起膀胱刺激症状。Ⅲ型合并有一个或多个其他膀胱癌，会增加肿瘤复发、进展及死亡的风险[17]。经尿道切除的Ⅱ型原位癌发生疾病进展的风险约 54%，膀胱灌注化疗可降低其进展风险至 30%-~52%，而 BCG 膀胱灌注可以将上述风险

降至 30%以下[16]。

（二）致病的危险因素与病因学

膀胱癌的发生是复杂、多因素、多步骤的病理变化过程，既有内在的遗传因素，又有外在的环境因素。较为明确的两大致病危险因素是吸烟和长期接触工业化学产品。吸烟是目前最为肯定的膀胱癌致病危险因素，约 30%-~50%的膀胱癌由吸烟引起，吸烟可使膀胱癌危险率增加 2-~4 倍，其危险率与吸烟强度和时间成正比[18,19]。另一重要的致病危险因素为长期接触工业化学产品，职业因素是最早获知的膀胱癌致病危险因素，约 20%的膀胱癌是由职业因素引起的[20]，包括从事纺织、染料制造、橡胶化学、药物制剂和杀虫剂生产、油漆、皮革及铝、铁和钢生产[21-25]。柴油机废气累积也可增加膀胱癌的发生危险[26]。其他可能的致病因素还包括慢性感染（细菌、血吸虫及 HPV 感染等）[27-29]、应用化疗药物环磷酰胺（潜伏期 6-~13 年）[30]、滥用含有非那西汀的止痛药（10 年以上）[31]、盆腔放疗[32]、长期饮用砷含量高的水[33]和氯消毒水[34]、咖啡[35,36]、人造甜味剂[37]及染发剂等[38]。另外，膀胱癌还可能与遗传有关[39,40]，有家族史者发生膀胱癌的危险性明显增加[41,42]，遗传性视网膜母细胞瘤患者的膀胱癌发生率也明显升高[43]。对于肌层浸润性膀胱癌，慢性尿路感染、残余尿及长期异物刺激（留置导尿管、结石）与之关系密切，其主要见于鳞状细胞癌和腺癌。

正常膀胱细胞恶变开始于细胞 DNA 的改变。流行病学证据表明化学致癌物是膀胱癌的致病因素，尤其是芳香胺类化合物，如 2-萘胺、

4-氨基联苯，广泛存在于烟草和各种化学工业中。烟草代谢产物经尿液排出体外，尿液中的致癌成分诱导膀胱上皮细胞恶变。目前大多数膀胱癌病因学研究集中在基因改变。癌基因是原癌基因的突变形式，原癌基因编码正常细胞生长所必须必需的生长因子和受体蛋白。原癌基因突变后变为癌基因，可使细胞无节制的地分裂，导致膀胱癌复发和进展。与膀胱癌相关的癌基因包括 HER-2、H-Ras、BcL-2、FGFR 3、C-myc、c-erbB-2、MDM2、CDC91L1 等[44-56]。膀胱癌发生的另一个重要分子机制是编码调节细胞生长、DNA 修复或凋亡的蛋白抑癌基因失活，使 DNA 受损的细胞不发生凋亡，导致细胞生长失控。研究发现：，含有 p53、Rb、p21 等抑癌基因的 17、13、9 号染色体的缺失或杂合性丢失与膀胱癌的发生发展密切相关[57]，而且，Pp53、Rb 的突变或失活也与膀胱癌侵袭力[58]及预后密切相关[58,59]。此外，膀胱癌的发生还包括编码生长因子或其受体的正常基因的扩增或过表达，如 EGFR 过表达可增加膀胱癌的侵袭力[60]及转移[61,62]。

参考文献：

1.ParkinMD,BrayF,FerlayJ,etal.GlobalCancerStatistics,2002.CACancerJClin,2005:,55:74-108

2.JemalA,SiegelR,WardE,etal.CancerStatistics,2006.CACancerJClin,2006:,56:106-130.

3.虞颂庭,臧美孚,夏溟.尿路上皮肿瘤概论.见:吴阶平,主编.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科学技术出版社,2004.919-942.

4.魏矿荣,陈振雄,梁智恒,等.中山市 1970-1999 年膀胱癌发病趋势

分析.中国肿瘤,2004:,14:235-237.

5.张薇,项永兵,刘振伟,等.1973-1999 年上海市区老年人恶性肿瘤发病趋势分析.中华老年医学杂志,2005:,24:701-704.

6.徐桂兰,奉兆民,段纪俊,等.武汉市 1995 年-1997 年恶性肿瘤发病分析.中国肿瘤,2002:,11:455-456.

7.MunganNA,AbenKK,SchoenbergMP,etal.Genderdifferencesinstage-adjustedbladdercancersurvival.Urology,2000:,55:876-880.

8.CantorKP,LynchCF,JohnsonD.Bladdercancer,parity,andageatfirstbirth.CancerCausesControl,1992:,3:57-62.

9.ReidLM,LeavI,KwanPW,etal.Characterizationofahuman,sexsteroid-responsivetransitionalcellcarcinomamaintainedasatumorline(R198)inathymicnudemice.CancerRes,1984:,44:4560-4573.

10.LynchCF,CohenMB.Urinarysystem.Cancer,1995:75(suppl):316-328.

11.ProutGRJr,WesleyMN,McCarronPG,etal.Survivalexperienceofblackpatientsandwhitepatientswithbladdercarcinoma.Cancer,2004:100:621-630.

12.El-BolkainyMN,MokhtarNM,GhoneimMA,etal.Theimpactofschistosomiasisonthepathologyofbladdercarcinoma.Cancer,1981:,48:2643-2648.

13.MessingEM.Urothelialtumorsoftheurinarytract.In:WalshPC,RetikAB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Campbell'surology.,8thed.WalshPC,Retik

AB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,2002.76:2732-2784.

14.KurthHW,DenisL,SylvesterR,etal.Thenaturalhistoryandtheprognosisoftreatedsuperficialbladdercancer.EORTCGUGroup.ProgClinBiolRes,1992:,378:1-7.

15.HerrHW.Naturalhistoryofsuperficialbladdertumors:10to20-yearfollow-upoftreatedpatients.WorldJUrol,1997:,15:84-88.

16.LammDL.Carcinomainsitu.UrolClinNorthAm,1992:,19:499-508.

17.KiemeneyLA,WitjesJA,HeijbroekRP,etal.Dysplasiainnormal-lookingurotheliumincreasestheriskoftumourprogressioninprimarysuperficialbladdercancer.EurJCancer,1994,:11:1621-1625.

18.KirkaliZ,ChanT,ManoharanM,etal.Bladdercancer:epidemiology,stagingandgrading,anddiagnosis.Urology,2005:,66(Suppl6A):4-34.

19.张薇,项永兵,邵常霞,等.吸烟和环境烟草烟雾暴露与膀胱癌关系的病例对照研究.肿瘤,2006:,26:42-47.

20.VineisP,andSimonatoL.Proportionoflungandbladdercancersinmalesresultingfromoccupationasystematicapproach.ArchEnvironHealth,1991:,46:6-15.

21.MarkowitzSB,andLevinK.Continuedepidemicofbladdercancerinworkersexposedtoortho-toluidineinachemicalfactory.JOccupEnvironMed,2004:,46:154-160.

22.夏溟,臧美孚,李汉忠,等.中国职业性膀胱癌的生物学监测及其

意义.中华泌尿外科杂志,2003:,24:684-685.

23.BosettiC,PiraE,Vecchia1CL.Bladdercancerriskinpainters:areview oftheepidemiologicalevidence,1989-2004.CancerCausesandControl,2005:, 16:997-1008.

24.MarrettLD,HartgeP,MeigsJW.Bladdercancerandoccupationalexpo suretoleather.BrJIndMed,1986:,43:96-100.

25.GaertnerRR,andTheriaultGP.Riskofbladdercancerinfoundryworke rs:ameta-analysis.OccupEnvironMed,2002:,59:655-663.

26.BoffettaP,andSilvermanDT.Ameta-analysisofbladdercanceranddie selexhaustexposure.Epidemiology,2001:,12:125-130.

27.KantorAF,HartgeP,HooverRN,etal.Urinarytractinfectionandriskof bladdercancer.AmJEpidemiol,1984:,119:510-515.

28.BedwaniR,RenganathanE,ElKwhskyF,etal.Schistosomiasisandthe riskofbladdercancerinAlexandria,Egypt.BrJCancer,1998:,77:1186-1189.

29.GriffithsTRI,andMellonJK.Humanpapillomavirusandurologicaltu mours:II.Roleinbladder,prostate,renalandtesticularcancer.BrJUrolInt,200 0:,85:211-217.

30.TravisLB,CurtisRE,GlimeliusB,etal.Bladderandkidneycancerfollo wingcyclophosphamidetherapyfornon-Hodgkin’slymphoma.JNatlCancerI nst,1995:,87:24-30.

31.PiperJM,TonasciaJ,MetanoskiGM.Heavyphenacetinuseandbladde rcancerinwomenaged20to49years.NEnglJMed,1985:,313:292-295.

32.KaldorJM,DayNE,KittelmannB,etal.Bladdertumoursfollowingchemotherapyandradiotherapyforovariancancer:acase-controlstudy.IntJCancer,1995:,63:1-6.

33.LiouSH,LungJC,ChenYS,etal.Increasedchromosome-typechromosomeaberrationfrequenciesasbiomarkersofcancerriskinaBlackfootendemicarea.CancerRes,1999:59:,1481-1484.

34.林辉,刘建平,采建勇,等.饮水氯消毒暴露与膀胱癌联系的病例对照研究.中国公共卫生,2002:,18:397-399.

35.SalaM,CordierS,Chang-ClaudeJ,etal.Coffeeconsumptionandbladdercancerinnonsmokers:apooledanalysisofcase-controlstudiesinEuropeancountries.CancerCausesControl,2000:,11:925-931.

36.CohenSM,andJohanssonSL.Epidemiologyandetiologyofbladdercancer.UrolClinNorthAm,1992:,3:421-428.

37.SturgeonSR,HartgeP,SilvermanDT,etal.Associationsbetweenbladdercancerriskfactorsandtumorstageandgradeatdiagnosis.Epidemiology,1994:,5:218-225.

38.HenleySJ,andThunMJ.Useofpermanenthairdyesandbladder-cancerrisk.IntJCancer,2001:,94:903-906.

39.KiemeneyLA,andSchoenbergM.Familialtransitionalcellcarcinoma.JUrol,1996:,156:867-872.

40.CzeneK,LichtensteinP,HemminkiK.Environmentalandheritablecausesofcanceramong9.6millionindividualsintheSwedishFamily-CancerDat

abase.IntJCancer,2002:,99:260-266.

41.KramerAA,GrahamS,BurnettWS,etal.Familialaggregationofbladdercancerstratifiedbysmokingstatus.Epidemiology,1991:,2:145-148.

42.AbenKK,WitjesJA,SchoenbergMP,etal.Familialaggregationofurothelialcellcarcinoma.IntJCancer,2002:,98:274-278.

43.EpsteinJI,AminMB,ReuterVR,etal.TheWorldHealthOrganization/InternationalSocietyofUrologicalPathologyconsensusclassificationofurothelial(transitionalcell)neoplasmsoftheurinarybladder.BladderConsensusConferenceCommittee.AmJSurgPathol,1998:,22:1435-1448.

44.LipponenP,EskelinenM,SyrjanenS,etal.Useofimmunohistochemicallydemonstratedc-erbB-2oncoproteinexpressionasaprognosticfactorintransitionalcellcarcinomaoftheurinarybladder.EurUrol,1991:,20:238-242.

45.FontanaD,BellinaM,ScoffoneC,etal.Evaluationofc-rasoncogeneproduct(p21)insuperficialbladdercancer.EurUrol,1996:,29:470-476.

46.邵渊,张元芳,陆洪芬,等.c-erbB2、H-ras 和 p53、Rb 基因在膀胱癌中的表达.中华泌尿外科杂志,1997,:18:215-218.

47.PollackA,WuCS,CzerniakB,etal.Abnormalbcl-2andpRbexpressionareindependentcorrelatesofradiationresponseinmuscle-invasivebladdercancer.ClinCancerRes,1997:,3:1823-1829.

48.柳建军,曹军,苏劲,等.p53、c-erbB2 和 bcl-2 基因在膀胱癌中的表达及意义.临床泌尿外科杂志,2001:,16:368-370.

49.何杰,汪万英,朱应葆,等.p16 和 bcl-2 基因在膀胱癌中的表达及

意义.肿瘤学杂志,2001:,7:81-83.

50.VanRhijnBW,LurkinI,RadvanyiF,etal.Thefibroblastgrowthfactorreceptor3(FGFR3)mutationisastrongindicatorofsuperficialbladdercancerwithlowrecurrencerate.CancerRes,2001:,61:1265-1268.

51.LipponenPK.Expressionofc-mycproteinisrelatedtocellproliferationandexpressionofgrowthfactorreceptorsintransitionalcellbladdercancer.JPathol,1995:,175:203-210.

52.Schmitz-DragerBJ,SchulzWA,JurgensB,etal.C-mycinbladdercancer:clinicalfindingsandanalysisofmechanism.UrolRes,1997:,25(suppl1):S45-S49.

53.GorgoulisVG,BarbatisC,PouliasI,etal.Molecularandimmunohistochemicalevaluationofepidermalgrowthfactorreceptorandc-erb-B-2geneproductintransitionalcellcarcinomasoftheurinarybladder:astudyinGreekpatients.ModPathol,1995:,8:758-764.

54.MoriyamaM,AkiyamaT,YamamotoT,etal.Expressionofc-erbB-2geneproductinurinarybladdercancer.JUrol,1991:,145:423-427.

55.李和程,石涛,王子明.p53 和 MDM2 基因表达及与膀胱癌生物学行为的关系.临床泌尿外科杂志,2001,:16:526-528.

56.MontieJE.CDC91L1(PIG-U)isanewlydiscoveredoncogeneinhumanbladdercancer.JUrol,2005:,174:869-870.

57.WilliamsSG,andSteinJP.Molecularpathwaysinbladdercancer.UrolRes,2004:,32:373-385.

58.Cordon-CardoC,WartingerD,PetrylakD,etal.Alteredexpressionoftheretinoblastomageneproductprognosticindicatorinbladdercancer.JNatlCancerInst,1992:,84:1251-1256.

59.GrossmanHB,LiebertM,AnteloM,etal.p53andRbexpressionpredictprogressioninT1bladdercancer.ClinCancerRes,1998:,4:829-834.

60.MellonK,WrightC,KellyP,etal.Long-termoutcomerelatedtoepidermalgrowthfactorreceptorstatusinbladdercancer.JUrol,1995:,153:919-925.

61.TheodorescuD,LaderouteKR,GuildingKM.Epidermalgrowthfactorreceptor-regulatedhumanbladdercancermotilityisinpartaphosphatidylinositol3-kinasemediatedprocess.CellGrowthDiff,1998:,9:919-928.

62.OcharocnratP,ModjitakediH,Rhys-EvansP,etal.Epidermalgrowthfactor–likeligandsdifferentiallyup-regulatematrixmetalloproteinase9inheadandnecksquamouscarcinomacells.CancerRes,2000:,60:1121-1128.

三、膀胱癌的组织病理学

目前，膀胱癌的分级广泛采用 WHO 的国际肿瘤组织学分类(WHO1973,1998,2004)分级标准[1-3]，而浸润深度则主要以国际抗癌联盟(UnionInternationaleContreleCancer/InternationalUnionAgainstCancer,UICC,2002)TNM 分期法为标准[4]。

（一）膀胱癌的组织学类型

尿路被覆的上皮统称为尿路上皮(urothelium)。传统上将尿路上皮称为移行上皮(transitionalepithelium)。目前在文献和习惯上这两个名词常常被交替使用，本指南中主要采用尿路上皮的概念。

膀胱癌包括尿路上皮细胞癌、鳞状细胞癌和腺细胞癌，其次还有较少见的转移性癌、小细胞癌和癌肉瘤等。其中，膀胱尿路上皮癌最为常见，占膀胱癌的 90%以上[5,6]。膀胱鳞状细胞癌比较少见，占膀胱癌的 3%-~7%。膀胱腺癌更为少见，占膀胱癌的比例＜2%[7,8]，膀胱腺癌是膀胱外翻患者最常见的癌[9,10]。

（二）膀胱癌的组织学分级

膀胱癌的分级与膀胱癌的复发和侵袭行为密切相关。膀胱肿瘤的恶性程度以分级（grade）表示。关于膀胱癌的分级，目前普遍采用 WHO 分级法(WHO1973[1],WHO/ISUP1998[2],WHO2004[3])。

1.WHO1973 分级法：1973 年的膀胱癌组织学分级法根据癌细胞的分化程度分为高分化、中分化和低分化 3 级，分别用 grade1、2、3 或 grade Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ表示(表Ⅳ-1)。

2.WHO/ISUP 分级法：1998 年 WHO 和国际泌尿病理协会(InternationalSocietyofUrologicalPathology,ISUP)提出了非浸润性尿路上皮癌新分类法[2]，2004 年 WHO 正式公布了这一新的分级法[3]。新分类法中肿瘤的分类主要基于光镜下的显微组织特征，相关形态特征的细胞类型和组织构型(www.pathology.jhu.edu/bladder 上可以查到各级膀胱肿瘤的详细描述)。此分级法将尿路上皮肿瘤分为低度恶性倾向尿路上皮乳头状肿瘤（papillaryurothelialneoplasmsoflowmalignantpotential,PUNLMP）、低分级和高分级尿路上皮癌(表Ⅳ-1)。

低度恶性倾向尿路上皮乳头状瘤指乳头状尿路上皮损害，乳头状肿瘤细胞排列有序、结构轻度异常、细胞核轻度间变，可不考虑细胞

层次的数目。低度恶性倾向尿路上皮乳头状瘤细胞层次明显多于乳头状瘤，和（或）细胞核轻微增大、染色质增多、，有丝分裂相偶见，通常限于基底层。此种尿路上皮肿瘤虽然进展的风险很小，但不完全属于良性病变，仍有复发的可能。

建议使用 WHO2004 分级法，以便用统一的标准诊断膀胱肿瘤，更好地反映肿瘤的危险倾向。但是需要更多的临床试验验证新的 WHO 分级法比 WHO1973 分级法有更合理和更优越之处[11]。目前可以同时使用 WHO1973，、WHO2004 分级标准。

（三）膀胱癌的分期

膀胱癌的分期指肿瘤浸润深度及转移情况，是判断膀胱肿瘤预后的最有价值的参数。目前主要有两种分期方法，一种是美国的 Jewett-Strong-Marshall 分期法[12,13]，另一种为国际抗癌联盟(UICC)的 TNM 分期法[4]。目前普遍采用国际抗癌联盟的 2002 年第 6 版 TNM 分期法[4]（表Ⅳ-2）。

膀胱癌可分为非肌层浸润性膀胱癌(Tis,Ta,T1)和肌层浸润性膀胱癌(T2T2 以上)。局限于黏膜（Ta-TisTis）和黏膜下(T1)的非肌层浸润性膀胱癌（以往称为表浅性膀胱癌）占 75%-~85%，肌层浸润性膀胱癌占 15%~-25%。而非肌层浸润性膀胱癌中，大约 70%为 Ta 期病变，20%为 T1 期病变，10%为膀胱原位癌[14]。原位癌虽然也属于非肌层浸润性膀胱癌，但一般分化差，属于高度恶性的肿瘤，向肌层浸润性进展的几率概率要高得多[15]。因此，应将原位癌与 Ta、T1 期膀胱癌加以区别。

表Ⅳ-1 膀胱尿路上皮癌恶性程度分级系统：1973 年与 2004 年系统比较*

WHO1973 分级

乳头状瘤

尿路上皮癌 1 级，分化良好

尿路上皮癌 2 级，中度分化

尿路上皮癌 3 级，分化不良

WHO/ISUP1998,WHO2004 分级

乳头状瘤

低度恶性倾向尿路上皮乳头状瘤

乳头状尿路上皮癌，低分级

乳头状尿路上皮癌，高分级

*WHO1973,、WHO2004 分级法是两个不同的分类系统，二者两者之间不能逐一对应。

表Ⅳ-2 膀胱癌 2002TNM 分期

T(原发肿瘤)

Tx 原发肿瘤无法评估

T0T0 无原发肿瘤证据

Ta 非浸润性乳头状癌

TisTis 原位癌(“‘扁平癌’”)

T1 肿瘤侵入上皮下结缔组织

T2T2 肿瘤侵犯肌层

T2a 肿瘤侵犯浅肌层(内侧半)

T2b 肿瘤侵犯深肌层(外侧半)

T3 肿瘤侵犯膀胱周围组织

T3aT3a 显微镜下发现肿瘤侵犯膀胱周围组织

T3bT3b 肉眼可见肿瘤侵犯膀胱周围组织(膀胱外肿块)

T4 肿瘤侵犯以下任一器官或组织，如前列腺、子宫、阴道、盆壁和腹壁

T4a 肿瘤侵犯前列腺、子宫、或阴道

T4b 肿瘤侵犯盆壁或腹壁

N(淋巴结)

NxNx 区域淋巴结无法评估

N0N0 无区域淋巴结转移

N1 单个淋巴结转移，最大径≤2cm

N2 单个淋巴结转移，最大径＞2cm 但＜5cm，或多个淋巴结转移，最大径＜5cm

N3 淋巴结转移，最大径≥5cm

M(远处转移)

MxMx 远处转移无法评估

M0M0 无远处转移

M1M1 远处转移

推荐意见：

1.膀胱癌分期系统：推荐采用膀胱癌 2002TNM 分期系统(UICC)。

2.膀胱癌分级系统：在证明新的 WHO 分级法比 WHO1973 分级法更合理之前，可以同时使用 WHO1973 和 WHO2004 分级法。

参考文献：

1.MostofiFK,SorbinLH,TorloniH.Histologictypingofurinarybladdertumours.Internationalclassificationoftumours,No10.WHO,Geneva,1973.

2.EpsteinJI,AminMB,ReuterVR,etal.TheWorldHealthOrganization/InternationalSocietyofUrologicalPathologyconsensusclassificationofurothelial(transitionalcell)neoplasmsoftheurinarybladder.BladderConsensusConferenceCommittee.AmJSurgPathol,1998:,22:1435-1448.

3.SauterG,AlgabaF,AminM,etal.Tumourofurinarysystem:non-invasiveurothelialneoplasia.InEbleJN,SauterG,EpsteinJI,Sesterhenn,eds.WHOClassificationofClassificationofTumourofurinarysystemandmalegenitalorgans.Lyon:IARCCPress,2004.

4.SobinDHandWittekingCh(eds).TNMClassificationofMalignantTumours.6thedn.NewYork:Wiley-Liss:NewYork,,2002.199-202.

5.FleshnerNE,HerrHW,StewartAK,etal.TheNationalCancerDataBasereportonbladdercarcinoma.Cancer,1996:,78:1505-1513.

6.顾方六.尿路上皮肿瘤的诊断和治疗.见:吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科学技术出版社,2004.959-980.

7.KantorAF,HartgeP,HooverRN,etal.Epidemiologicalcharacteristicsofsquamouscellcarcinomaandadenocarcinomaofthebladder.CancerRes,1988:,48:3853-3855.

8.LynchCF,andCohenMB.UrinarysystemCancer,1995:,75(suppl):316-329.

9.BennettJK,WheatlyJK,WaltonKN.10-yearexperiencewithadenocarcinomaofthebladder.JUrol,1984:,131:262-263.

10.NielsenK,andNielsenKK.Adenocarcinomainexstrophyofthebladder-thelastcaseinScandinavia?Acasereportandreviewoftheliterature.JUrol,1983:,130:1180-1182.

11.Lopez-Beltran,andMontironiR.Non-invasiveurothelialneoplasms:accordingtothemostrecentWHOClassification.EurUrol,2004:,46:170-176.

12.JewettHJ,andStrongGH.Infiltratingcarcinomaofthebladder:Relationofdepthofpenetrationofthebladderwalltoincidenceoflocalextensionandmetastases.JUrol,1946:,55:366-372.

13.MarshallVF(1952).Therelationofthepreoperativeestimatetothepathologicdemonstrationoftheextentofvesicalneoplasms.JUrol,1952,:68:714-723.

14.WatersWB.Invasivebladdercancer-wheredowegofromhere?Editorial.JUrol,1996:,155:1910-1911.

15.LammDL.Cancerinsitu.UrolClinNorthAm,1992:,19:499-508.

四、膀胱癌的诊断

（一）早期检测与症状

血尿是膀胱癌最常见的症状，尤其是间歇全程无痛性血尿，可表现为肉眼血尿或镜下血尿，血尿出现时间及出血量与肿瘤恶性程度、

分期、大小、数目、形态并不一致。

膀胱癌患者亦有以尿频、尿急、尿痛即膀胱刺激征刺激症和盆腔疼痛为首发表现，为膀胱癌另一类常见的症状，常与弥漫性原位癌或浸润性膀胱癌有关[1]，而 Ta、T1 期肿瘤无此类症状[2]。

其他症状还有输尿管梗阻所致腰胁部疼痛、下肢水肿、盆腔包块、尿潴留。有的患者就诊时即表现为体重减轻、肾功能不全、腹痛或骨痛，均为晚期症状。

（二）体格检查

膀胱癌患者触及盆腔包块多是局部进展性肿瘤的证据[1]。体检还包括经直肠、经阴道指检和麻醉下腹部双合诊等，但体检在 Ta、T1 期膀胱癌中的诊断价值有限[2]。

（三）影像学检查

1．超声检查超声检查可通过三种途径（经腹、经直肠、经尿道）进行，可同时检查肾脏、输尿管、前列腺和其他脏器（如肝脏等）。经直肠超声显示膀胱三角区、膀胱颈和前列腺较清楚。经尿道超声应用不太广泛、，需麻醉，但影像清晰，分期准确性较高[3]。国外报道经尿道超声判定肿瘤分期并与病理分期相比，结果显示非肌层浸润性肿瘤准确率为 94%-~100%，肌层浸润性肿瘤准确率为 63%-~96.8%[3, 4]。

彩色多普勒超声检查还可显示肿瘤基底部血流信号，但膀胱肿瘤血流征象对术前肿瘤分期、分级帮助不大[5]。

总之，超声检查不仅可以发现膀胱癌，还有助于膀胱癌分期，了

解有无局部淋巴结转移及周围脏器侵犯，尤其适用于造影剂过敏者[2]。

2.胸部检查术前应常规拍胸部 X 线片，了解有无肺部转移。对肺部转移最敏感的检查方法是胸部 CT[6]。

3.泌尿系统平片和静脉尿路造影（KUB+IVU）泌尿系统平片及静脉尿路造影检查一直被视为膀胱癌患者的常规检查，以期发现并存的上尿路肿瘤。但初步诊断时此项检查的必要性目前受到质疑，理由是其获得的重要信息量较少[7,8]。

一组 793 例膀胱肿瘤患者上尿路肿瘤发生率仅有 1.1%（9 例），而 IVU 只对 6 例做出诊断。但如果怀疑有 T1G3 肿瘤（该类肿瘤可致上尿路肿瘤发生率增加 7%）、浸润性膀胱肿瘤或膀胱肿瘤并发肾盂、输尿管肿瘤以及有肾积水征象时仍有其应用价值[9]。

4.CT 检查传统 CT（平扫+增强扫描）对诊断膀胱肿瘤有一定价值，可发现较大肿瘤，还可与血块鉴别。尽管螺旋 CT 分辨率大大提高，但较小肿瘤（如<5mm）和原位癌仍不易被发现，不能了解输尿管情况，分期准确性不高，肿大淋巴结不能区分是转移还是炎症，不能准确区分肿瘤是局限于膀胱还是侵犯到膀胱外[10]，而且既往有肿瘤切除史者可因局部炎症反应所致的假象而造成分期过高。因此，如果膀胱镜发现肿瘤为实质性（无蒂）、有浸润到肌层的可能或了解肝脏有无病变时可进行 CT 检查[1]。

一组浸润性膀胱肿瘤患者行 CT 检查，诊断准确率只有 54.9%，39%分期偏低，6.1%偏高[10]。但患者若存在尿道狭窄或膀胱有活动性

出血不能进行膀胱镜检查时，CT 仍有其优越性[11]。

CT 仿真膀胱镜可获取与膀胱镜相似的视觉信息，虽不能完全替代膀胱镜，但有其应用价值，是膀胱镜较好的替代和补充方法[11]。

施行 CT 仿真膀胱镜时，一种方法是将尿液引出，用气体充盈膀胱，然后进行扫描，将所获数据进行三维重建。采用 CT 仿真膀胱镜检查准确率为 88%，CT 仿真膀胱镜对＞5mm 的肿块能准确识别，并可以显示小至 2mm 的黏膜异常[11]。CT 仿真膀胱镜检查还可经静脉或经膀胱注入造影剂进行对比[12-14]。

国内一项研究对膀胱癌患者行螺旋 CT 多平面重组（MPR）、三维（3D）重建和 CT 仿真膀胱镜（CTVC）成像，结果显示 CT 对肿瘤术前分期准确率为 87.7%，轴位图像能较好显示浸润深度。MPR 可更直观观察肿瘤起源、向周围侵犯情况及其与输尿管的关系。3D 和 CTVC 能清楚显示肿瘤大体形态及其与输尿管开口的关系[15]。

5.MRI 检查传统 MRI 对膀胱癌检查并无明显优越之处。MRI 检查膀胱，T1 加权像尿呈极低信号，膀胱壁为低至中度信号，而膀胱周围脂肪为高信号。T1 加权像有助于检查扩散至邻近脂肪的肿瘤、淋巴结转移以及骨转移情况，甚至可评价除前列腺以外的邻近器官受侵犯情况。T2 加权像尿液呈高信号，正常逼尿肌呈低信号，而大多数膀胱癌为中等信号。低信号的逼尿肌下方的肿瘤出现中断现象提示肌层浸润。因此，MRI 有助于肿瘤分期。动态 MRI 在显示是否有尿路上皮癌存在以及肌层侵犯程度方面准确性高于 CT 或非增强 MRI[16]。

应用 MRI 仿真膀胱镜诊断肿瘤效果较好（包括较小肿瘤）[17,18]。膀胱癌患者行 MRI 膀胱造影，以术中或膀胱镜结果作为参考标准，仿真膀胱镜重建与多维重建的敏感性和特异性较高[19]。

在分期方面，应用增强剂行 MRI 检查进行分期，可区分非肌层浸润性肿瘤与肌层浸润性肿瘤以及浸润深度[20]，也可发现正常大小淋巴结有无转移征象[21]。例如，应用铁剂作为增强剂可鉴别淋巴结有无转移：良性增大的淋巴结可吞噬铁剂，在 T2 加权像上信号强度降低，而淋巴结转移则无此征象[16]。最近有人评价钆增强 MRI 对膀胱癌分期的准确程度，MRI 分期准确率为 62%，32%出现分期过高，但在区分非肌层浸润性肿瘤与肌层浸润性肿瘤或区分肿瘤局限于膀胱与否方面，MRI 分期准确率则分别提高到 85%和 82%[20]。

在检测有无骨转移时 MRI 敏感性远高于 CT，甚至高于核素骨扫描[6]。

6.骨扫描一般不做常规使用。只在浸润性肿瘤患者出现骨痛，怀疑有骨转移时使用[1]。

7.PET（正电子发射断层扫描）一般不用于诊断，因示踪剂 FDG（氟脱氧葡萄糖）经肾脏排泌入膀胱会影响对较小肿瘤的诊断，而且费用较高，限制了其应用。有关肿瘤分期目前研究较少，例数不多，因而结果也不甚相同。尽管已有使用新型示踪剂（如胆碱、蛋氨酸）的报道，但还需进一步证实[22]。

（四）尿脱落细胞学

尿脱落细胞学检查方法简便、无创、特异性高，是膀胱癌诊断和

术后随访的主要方法。尿标本的采集一般通过自然排尿，也可以通过膀胱冲洗，这样能得到更多的肿瘤细胞，有利于提高检出率。尿脱落细胞学检测膀胱癌的敏感性为 13%-~75%，特异性为 85%-~100%[23]。敏感性与肿瘤细胞分级密切相关，对于分级低的膀胱癌敏感性较低，一方面是由于肿瘤细胞分化较好，其特征与正常细胞相似，不易鉴别，另一方面由于肿瘤细胞之间粘黏结相对紧密，没有足够的细胞脱落到尿中用于检测；相反，对于分级高的膀胱癌，特别是原位癌，敏感性和特异性均较高[24-26]。尿标本中细胞数量少、不典型或退行性变、泌尿系感染、结石以及膀胱灌注治疗等可以导致尿脱落细胞学诊断困难[27]。

（五）尿液肿瘤标记物的检测

膀胱肿瘤抗原（bladdertumorantigen,BTA）是较早用于检测膀胱癌的肿瘤标记物，现在多采用 BTAStat 和 BTATrak 方法检测尿液中的人补体因子 H 相关蛋白（HCFHrp），敏感性和特异性有所提高。BTAStat 是一种快速定性实验，敏感性和特异性分别为 29%-~74%和 56%-~86%；BTATrak 是酶联免疫定量实验，敏感性和特异性分别为 60%-~83%和 60%-~79%，敏感性随着肿瘤分级和分期上升而提高[23]，泌尿系感染、结石、血尿等可以导致假阳性结果[28,29]。

核基质蛋白 22（nuclearmatrixprotein,NMP22）是核基质蛋白的一种，当细胞恶变时，NMP22 合成激增并通过凋亡细胞核的溶解释放入尿中，采用酶联免疫定量实验，以 10KkU/ml 为临界值，检测膀胱

癌的敏感性和特异性分别为 47%~-100%和 55%-~98%[23]。NMP22 在低分级和低分期膀胱癌中仍能保持较高的敏感性，是一种很有价值的膀胱癌早期诊断标记物，缺点是操作相对复杂、时间长，合适的临界值较难确定[30]。

Immunocyt 实验是一种免疫细胞学检查，采用单克隆抗体结合免疫荧光细胞学方法检测与膀胱癌密切相关的抗原，敏感性和特异性分别为 52%~-100%和 62%~-82%[23]，优点是操作相对简单，在各分级膀胱癌中均有较高的敏感性，G1、G2G2 和 G3G3 肿瘤的敏感性分别为 85.7%、73.9%、83.3%，较适合于高危人群的普查和复发可能性小的低分级、低分期膀胱癌患者的随访[31]。

荧光原位杂交（FISH）采用荧光标记的核酸探针检测 3、7、17、9p21 号染色体上的着丝点，以确定染色体有无与膀胱癌相关的非整倍体，检测膀胱癌的敏感性和特异性分别为 70%-~86%和 66%-~93%[23]，与 BTA、NMP22 相比，特异性较高[32]，FISH 比膀胱镜能够更早的地发现膀胱癌复发[33]。美国 FDA 已经批准 BTAStat、BTA-Trak、NMP22、Immunocyt 和 FISH 用于膀胱癌的诊断和术后随诊检查。上述方法除 FISH 以外均已应用多年，总的来看，仍存在敏感性和特异性不足的问题[34]。

近年来发现了很多新的具有诊断潜力的肿瘤标志物标记物，如端粒酶、存活素(sSurvivin)、透明质酸和透明质酸酶、黏液素-7、核基质蛋白（BLCA-4）、微卫星序列分析和单核苷酸多态性分析等，在诊断膀胱癌的研究中显示了较高的敏感性和特异性，但其临床实用价值

还有待于进一步研究观察[35]。

以上所述肿瘤标记物虽然敏感性较高，但是其特异性却普遍低于尿脱落细胞学检查，特别是对于分级低的膀胱癌，目前还难以根据单一标记物的结果对膀胱癌的诊断和术后随访做出判断，仍不能取代膀胱镜和尿脱落细胞学检查。检测的标准化和可重复性也是妨碍上述标记物临床应用的原因[29,36]。采用合理的多种标记物的联合检测方法，可以优势互补提高敏感性和特异性，也许会成为一种非常有效的检测膀胱癌的无创方法[37,38]。

（六）膀胱镜检查和活检

目前膀胱镜检查仍然是诊断膀胱癌最可靠的方法。通过膀胱镜检查可以发现膀胱是否有肿瘤，明确肿瘤数目、大小、形态和部位，并且可以对肿瘤和可疑病变部位进行活检以明确病理诊断。如有条件，建议使用软性膀胱镜检查，与硬性膀胱镜相比，软性膀胱镜检查具有损伤小，、视野无盲区，、检查体位舒适等优点。

膀胱肿瘤通常为多灶性的，。原位癌可以类似炎症、发育不良等病变，表现为浅红色天鹅绒样黏膜改变，也可以表现为正常。当尿脱落细胞学检查阳性或膀胱黏膜表现异常时，建议行选择性活检（selectedbiopsy），以明确诊断和了解肿瘤范围[39]。肿瘤位于膀胱三角区或颈部、尿脱落细胞学阳性、，或怀疑有原位癌时，应该行前列腺部尿道活检[40]。对于单一的乳头状肿瘤，如果其他部位的膀胱黏膜表现正常并且尿脱落细胞学阴性，不主张常规行随机活检，因为发现原位癌的可能性很低[19,41]。

（七）5-氨基乙酰丙酸（5-ALA）荧光膀胱镜检查

5-氨基乙酰丙酸（5-ALA）荧光膀胱镜检查是通过向膀胱内灌注5-ALA产生荧光物质特异性地积聚于肿瘤细胞中，在激光激发下产生强烈的红色荧光，与正常膀胱黏膜的蓝色荧光形成鲜明对比，能够发现普通膀胱镜难以发现的小肿瘤、不典型增生或原位癌，检出率可以增加20%-~25%[42,43]，损伤、感染、化学或放射性膀胱炎、瘢痕组织等可以导致此项检查出现假阳性结果。

（八）诊断性经尿道电切术（TUR）

诊断性经尿道电切术（TUR）作为诊断膀胱癌的首选方法，已逐渐被采纳。如果影像学检查发现膀胱内有肿瘤病变，并且没有明显的膀胱肌层浸润征象，可以酌情省略膀胱镜检查，在麻醉下直接行诊断性 TUR，这样可以达到两个目的，一是切除肿瘤，二是对肿瘤标本进行组织学检查以明确病理诊断、肿瘤分级和分期，为进一步治疗以及判断预后提供依据[44]。如果肿瘤较小，可以将肿瘤连带其基底的膀胱壁一起切除送病检病理检查；如果肿瘤较大，先将肿瘤的表面部分切除，然后切除肿瘤的基底部分，分别送病检病理检查，基底部分应达到膀胱壁肌层。肿瘤较大时，建议切取肿瘤周边的膀胱黏膜送病检病理检查，因为该区域有原位癌的可能[44,45]。为了获得准确的病理结果，建议 TUR 时尽量避免对组织烧灼，以减少对标本组织结构的破坏[46]，也可以使用活检钳对肿瘤基底部以及周围黏膜进行活检，这样能够有效地保护标本组织不受损伤，可以配合 TUR 酌情使用。

推荐意见：

1．膀胱肿瘤患者需询问病史，做体格检查、尿常规、B 超、尿脱落细胞学、IVU 检查及胸部 X 线片。

2．对所有考虑膀胱癌的患者应行膀胱镜检查及病理活检或诊断性 TUR。

3．对怀疑原位癌、尿脱落细胞学阳性而无明确黏膜异常者应考虑随机活检。

4．对肌层浸润性膀胱癌患者根据需要可选择盆腔 CT/MRI、骨扫描。

参考文献：

1.JakseG,AlgabaF,FossaS,etal.GuidelinesonBladderCancerMuscle-invasiveandMetastatic.EuropeanAssociationofUrology,2006.

2.OosterlinckW,vanderMeijdenA,SylvesterR,etal.GuidelinesonTaT1(Non-muscleinvasive)BladderCancer.EuropeanAssociationofUrology,2006.

3.KoraitimM,KamalB,MetwallyN,etal.Transurethralultrasonicassessmentofbladdercarcinoma:itsvalueandlimitations.JUrol,1995:,154(2Pt1):375-378.

4.HoriuchiK,TsuboiN,ShimizuH,etal.High-frequencyendoluminalultrasonographyforstagingtransitionalcellcarcinomaofthebladder.Urology,2000:,56:404-407.

5.KarahanOI,YikilmazA,EkmekciogluO,etal.ColorDopplerultrasono

graphyfindingsofbladdertumors:correlationwithstageandhistopathologicgrade.ActaRadiol,2004:,45:481-486.

6.MessingEM.UrothelialtumorsofurinarytractIn:Campbell'sUrology,8thed.WalshPC,RetikAB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,2002:-.2761

7.GoesslC，KnispelHH，MillerK，etal.Isroutineexcretoryurographynecessaryatfirstdiagnosisofbladdercancer?JUrol,1997:,157:480-481.

8.HolmangS,HedelinH,AnderstromC,etal.Long-termfollowupofabladdercarcinomacohort:routinefollowupurographyisnotnecessary.JUrol,1998:,160:45-48.

9.Herranz-AmoF,Diez-CorderoJM,Verdu-TartajoF,etal.Needforintravenousurographyinpatientswithprimarytransitionalcarcinomaofthebladder?EurUrol,1999:,36:221-224.

10.PaikML,ScolieriMJ,BrownSL,etal.Limitationsofcomputerizedtomographyinstaginginvasivebladdercancerbeforeradicalcystectomy.JUrol,2000:163:,1693-1696.

11.BrowneRF,MurphySM,GraingerR,etal.CTcystographyandvirtualcystoscopyintheassessmentofnewandrecurrentbladderneoplasms.EurJRadiol,2005:,53:147-153.

12.KishoreTA,GeorgeGK,BhatS.Virtualcystoscopybyintravesicalinstillationofdilutecontrastmedium:preliminaryexperience.JUrol,2006:,175(3Pt1):870-874.

13.KawaiN,MimuraT,NagataD,etal.Intravenousurography-virtualcystoscopyisabetterpreliminaryexaminationthanairvirtualcystoscopy.BJUInt,2004:,94:832-836.

14.NambirajanT,SohaibSA,Muller-PollardC,etal.Virtualcystoscopyfromcomputedtomography:apilotstudy.BJUInt,2004:,94:828-831.

15.WangD,ZhangWS,XiongMH,etal.Bladdertumors:dynamiccontrast-enhancedaxialimaging,multiplanarreformation,three-dimensionalreconstructionandvirtualcystoscopyusinghelicalCT.ChinMedJ(Engl),2004:,117:62-66.

16.MallampatiGK,andSiegelmanES.MRimagingofthebladder.MagnResonImagingClinNAm,2004:,12:545-555.

17.BernhardtTM,SchmidlH,PhilippC,etal.Diagnosticpotentialofvirtualcystoscopyofthebladder:MRIvsCT.Preliminaryreport.EurRadiol,2003:,13:305-312.

18.LammleM,BeerA,SettlesM,etal.ReliabilityofMRimaging-basedvirtualcystoscopyinthediagnosisofcanceroftheurinarybladder.AJRAmJRoentgenol,2002:,178:1438-1488.

19.BeerA,SaarB,ZantlN,etal.MRcystographyforbladdertumordetection.EurRadiol,2004:,14:2311-2319.

20.TekesA,KamelI,ImamK,etal.DynamicMRIofbladdercancer:evaluationofstagingaccuracy.AJRAmJRoentgenol,2005:,184:121-127.

21.DesernoWM,HarisinghaniMG,TaupitzM,etal.Urinarybladdercanc

er:preoperativenodalstagingwithferumoxtran-10-enhancedMRimaging.Radiology,2004:,233:449-456.

22.JanaS,BlaufoxMD.Nuclearmedicinestudiesoftheprostate,testes,andbladder.SeminNuclMed,2006:,36:51-72.

23.BasWG,vanRhijn,HenkGvanderPoel,etal.Urinemarkersforbladdercancersurveillance:Asystematicreview.EurUrol,2005:,47:736-748.

24.GrégoireM,FradetY,MeyerF,etal.Diagnosticaccuracyofurinarycytology,anddeoxyribonucleicacidflowcytometryandcytologyonbladderwashingsduringfollowupforbladdertumors.JUrol,1997,:157:1660-1664.

25.KannanV,BoseS.Lowgradetransitionalcellcarcinomaandinstrumentartifact.Achallengeinurinarycytology.ActaCytol,1993:,37:899-902.

26.MessingEM,CatalonaW.Urothelialtumorsoftheurinarytract.InCampbell'surology,7thed.WalshPC,RetikAB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,1998.,77:2327-2408.

27.RoyJY,StaerkelGA,AyalaAG.Cytologicandhistologicfeaturesofsuperficialbladdercancer.UrolClinNorthAm,1992:,19:435-453.

28.SchroederGL,LorenzoGomezMF,HautmannSH,etal.Asidebysidecomparisonofcytologyandbiomarkersforbladdercancerdetection.JUrol,2004:,172:1123-1126.

29.GlasAS,RoosD,DeutekomM,etal.Tumourmarkersinthediagnosisofprimarybladdercancer.Asystematicreview.JUrol,2003:,169:1975-1982.

30.叶敏,沈海波,黄云腾,等.几种新瘤标对膀胱癌早期诊断价值的

比较.临床泌尿外科杂志,2004:,19:151-153.

31.TomaMI,BarakV,HautmannSH,etal.ComparisonoftheImmunocytt estandurinarycytologywithotherurinetestsinthedetectionandsurveillanceof bladdercancer.WorldJUrol,2004:,22:145-149.

32.FriedrichMG,TomaMI,HellsternA,etal.Comparisonofmultitargetfl uorescenceinsituhybridizationinurinewithothernon-invasivetestsfordetecti ngbladdercancer.BJUInt,2003:,92:911-914.

33.BomanH,HedelinH,HolmangS,etal.Fourbladdertumormarkershav eadisappointinglylowsensitivityforsmallsizeandlowgraderecurrence.JUrol, 2002:,167:80-83.

34.ColemanJ,FranksME,GrubbLR,etal.Highlightsfromthesocietyofur ologiconcology4thannualmeeting.JUrol,2005:,173:938-941.

35.王春荣,林宗明.膀胱肿瘤标记物的研究进展.国际泌尿系统杂志,2006:,26:12-15.

36.SerrettaV,PomaraG,RizzoL,etal.UrinaryBTA-Stat,BTA-TrakandN MP22insurveillanceafterTURofrecurrentsuperficialtransitionalcellcarcino maofthebladder.EurUrol,2000:,38:419-452.

37.BrownFM.Urinecytology,Isitstillthegoldstandardforscreening?Ur olClinNorthAm,2000:,27:25-37.

38.IwakiH,KageyamaS,IsonoT,etal.Diagnosticpotentialinbladdercan cerofapaneloftumormarkersidentifiedbyproteomicanalysis.CancerSci,200 4:,95:955-961.

39.SolsonaF,IborraI,RicosJV,etal.Clinicalpanurothelialdiseaseinpatientswithsuperficialbladdertumors:therapeuticimplications.JUrol,2002:,167:2007-2011.

40.SolsonaE,IborraI,RicosJ,etal.Upperurinarytractinvolvementinpatientswithbladdercarcinomainsitu(Tis):itsimpactonmanagement.Urology,1997:,49:347-352.

41.VanderMeijdenA,OosterlinckW,BrausiM,etal.SignificanceofbladderbiopsiesinTa,T1bladdertumor:areportoftheEORTCgenito-urinarytractcancercooperativegroup.EORTC-GUgroupsuperficialbladdercommittee.EurUrol,1999:,35:267-271.

42.KriegmairM,BaumgartnerR,KnuechelR,etal.Detectionofearlybladdercancerby5-aminolevulinicacidinducedporphyrinfluorescence.JUrol,1996:,155:105-110.

43.JichlinskiP,MartiA,AymanD,etal.Firstexperienceofhexylesteraminolevulinicacidinducedfluorescencecystoscopyinpatientswithsuperficialbladdercancer.JUrol,2002:,16:160-163.

44.WijkstromH,NormingU,LagerkvistM,etal.Evaluationofclinicalstagingbeforecystectomyintransitionalcellbladdercarcinoma:along-termfollow-upof276consecutivepatients.BrJUrol,1998:,81:686-691.

45.ShelfoSW,BradyJD,SolowayMS.Transurethralresectionofbladdercancer.AtlasofUrolClinNA,1997:,5:1.

46.BrausiM,ColletteL,KurthK,etal.Variabilityintherecurrencerateatfir

stfollow-upcystoscopyafterTURinstageTaT1transitionalcellcarcinomaofthebladder:acombinedanalysisofsevenEORTCstudies.EurUrol,2002:,41:523-531.

五、非肌层浸润性膀胱癌的治疗

非肌层浸润性膀胱癌（nonmuscle-invasivebladdercancer）或表浅性膀胱癌（superficialbladdercancer）占全部膀胱肿瘤的 75%~85%，其中 Ta 占 70%、T1 占 20%、TisTis 占 10%[1]。Ta 和 T1 虽然都属于非肌层浸润性膀胱癌，但两者的生物学特性有显著不同，由于固有层内血管和淋巴管丰富，因此 T1 容易发生肿瘤扩散[2]。

某些因素同非肌层浸润性膀胱癌的预后密切相关。其中与复发密切相关的因素包括：肿瘤数目、肿瘤的复发频率，尤其是术后 3 个月时有无复发、肿瘤大小、肿瘤分级。与肿瘤进展最相关的因素包括：肿瘤的病理分级和肿瘤分期[3-7]。膀胱颈处的肿瘤预后较差[8]。根据复发风险及预后的不同，非肌层浸润性膀胱癌可分为以下三组：

1.低危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌：单发、Ta、G1G1（低级别尿路上皮癌）、直径<3cm（注：必须同时具备以上条件才是低危非肌层性浸润性膀胱癌）。

2.高危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌：多发或高复发、T1、G3G3（高级别尿路上皮癌）、TisTis。

3.中危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌：除以上两类的其他情况，包括肿瘤多发、Ta-～T1、G1G1-～G2（低级别尿路上皮癌）、直径>3cm 等。

（一）手术治疗

1．经尿道膀胱肿瘤切除术经尿道膀胱肿瘤切除术（TUR-BT）既是非肌层浸润性膀胱癌的重要诊断方法，同时也是主要的治疗手段。膀胱肿瘤的确切病理分级、分期都需要借助首次 TUR-BT 后的病理结果获得[9,10]。经尿道膀胱肿瘤切除术有两个目的：一是切除肉眼可见的全部肿瘤，二是切除组织进行病理分级和分期。TUR-BT 术应将肿瘤完全切除直至露出正常的膀胱壁肌层。肿瘤切除后，建议进行基底部组织活检，便于病理分期和下一步治疗方案的确定。有报告 T1 的期膀胱癌术后 2-~6 周再次行 TUR-BT，可以降低术后复发概率[11,12]。

2．经尿道激光手术激光手术可以凝固，也可以汽化，其疗效及复发率与经尿道手术相近[13,14]。但术前需进行肿瘤活检以便进行病理诊断。激光手术对于肿瘤分期有困难，一般适合于乳头状低级别尿路上皮癌，以及病史为低级别、低分期的尿路上皮癌。

3．光动力学治疗光动力学治疗（PphotodynamictTherapy,PDT）是利用膀胱镜将激光与光敏剂相结合的治疗方法。肿瘤细胞摄取光敏剂后，在激光作用下产生单态氧，使肿瘤细胞变性坏死。膀胱原位癌、控制膀胱肿瘤出血、肿瘤多次复发，、不能耐受手术治疗等情况可以选择此疗法[15,16]。

（二）术后辅助治疗

1．术后膀胱灌注化疗 TUR-BT 术后有 10%~-67%的患者会在 12 个月内复发，术后 5 年内有 24%-~84%的患者复发，可能与新发肿瘤、

肿瘤细胞种植或原发肿瘤切除不完全有关[17,18]。非肌层浸润性膀胱癌 TUR-BT 术后复发有两个高峰期，分别为术后的 100-~200 天和术后的 600 天。术后复发的第一个高峰期同术中肿瘤细胞播散有关，而术后膀胱灌注治疗可以大大降低由于肿瘤细胞播散而引起的复发。尽管在理论上 TUR-BT 术可以完全切除非肌层浸润的膀胱癌，但在临床治疗中仍有很高的复发概率，而且有些病例会发展为肌层浸润性膀胱癌。单纯 TUR-BT 术不能解决术后高复发和进展问题[19]，因此建议所有的非肌层浸润性膀胱癌患者术后均进行辅助性膀胱灌注治疗。

（1）TUR-BT 术后即刻膀胱灌注化疗：TUR-BT 术后 24 小时内完成表柔比星（Eepirubicin）或丝裂霉素（Mmitomycin）等膀胱灌注化疗可以使肿瘤复发率降低 40%[20-22]，因此推荐所有的非肌层浸润性膀胱癌患者 TUR-BT 术后 24 小时内均进行膀胱灌注化疗，但术中有膀胱穿孔时不宜采用[23]。TUR-BT 术后即刻膀胱灌注化疗对单发和多发膀胱癌均有效。低危非肌层浸润性膀胱癌术后即刻灌注后，肿瘤复发的概率很低，因此即刻灌注后可以不再继续进行膀胱灌注治疗[24]。

（2）术后早期膀胱灌注化疗及维持膀胱灌注化疗：对于中危和高危的非肌层浸润性膀胱癌，术后 24 小时内即刻膀胱灌注治疗后，建议继续膀胱灌注化疗，每周 1 次，共 4-~8 周，随后进行膀胱维持灌注化疗，每月 1 次，共 6~-12 个月[25,26]。研究显示，非肌层浸润性膀胱癌维持灌注治疗 6 个月以上时不能继续降低肿瘤的复发概率，因此建议术后维持膀胱灌注治疗 6 个月[26]。但也有研究发现表柔比

星维持灌注 1 年可以降低膀胱肿瘤的复发概率[25]。灌注期间出现严重的膀胱刺激症状时，应延迟或停止灌注治疗，以免继发膀胱挛缩。膀胱灌注治疗的副反应副作用与药物剂量和灌注频率有关。膀胱灌注治疗主要用于降低减少膀胱肿瘤的复发，没有证据显示其能预防肿瘤进展[27]。

（3）膀胱灌注化疗的药物：膀胱灌注化疗常用药物包括：阿霉素、表柔比星、丝裂霉素、吡柔比星、羟基喜树碱等。尿液的 PpH 值、化疗药的浓度与膀胱灌注化疗效果有关，并且药物浓度比药量更重要[28]。化疗药物应通过导尿管灌入膀胱，并保留 0.5-~2 小时(注：膀胱内保留时间需依据药物说明书)。灌注前不要大量饮水，避免尿液将药物稀释[29]。表柔比星的常用剂量为 50-~80mg，丝裂霉素为 20-~60mg，吡柔比星为 30mg，羟基喜树碱为 10-~20mg[17,28,30,31,32]。其他的化疗药物还包括吉西他宾滨等[,33]。膀胱灌注化疗的主要副反应副作用是化学性膀胱炎，程度与灌注剂量和频率相关，TUR-BT 术后即刻膀胱灌注更应注意药物的副反应副作用。多数副反应副作用在停止灌注后可以自行改善。

2．术后膀胱灌注免疫治疗

（1）卡介苗（BCG）：BCG 膀胱灌注指征：BCG 的确切作用机理机制尚不清楚，多数研究认为是通过免疫反应介导的。BCG 适合于高危非肌层浸润性膀胱癌的治疗，可以预防膀胱肿瘤的进展[34,35]。BCG 不能改变低危非肌层浸润性膀胱癌的病程，而且由于 BCG 灌注的副反应副作用发生率较高，对于低危非肌层浸润膀胱尿路上皮

癌不建议行 BCG 灌注治疗。对于中危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌而言，其术后肿瘤复发概率为 45%，而进展概率为 1.8%[36]，因此，中危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌膀胱灌注的主要目的是防止肿瘤复发，一般建议采用膀胱灌注化疗，某些情况也可以采用 BCG 灌注治疗。由于术后膀胱有创面，因此术后即刻灌注治疗应避免采用 BCG，以免引起严重的副反应副作用。BCG 膀胱灌注的剂量：BCG 治疗一般采用 6 周灌注诱导免疫应答，再加 3 周的灌注强化以维持良好的免疫反应。BCG 灌注用于治疗高危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌时，一般采用常规剂量（120-~150mg）；BCG 用于预防非肌层浸润膀胱尿路上皮癌复发时，一般采用低剂量（60~-75mg）。研究发现采用 1/4 剂量（30-~40mg）BCG 灌注治疗中危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌时，其疗效与全剂量疗效相同，副作用却明显降低[37]。不同 BCG 菌株之间的疗效没有差别。BCG 灌注一般在 TUR-BT 术后 2 周开始。BCG 维持灌注可以使膀胱肿瘤进展概率降低 37%[35]。需维持 BCG 灌注 1-~3 年(至少维持灌注 1 年)，因此建议在 3、6、12、18、24、36 个月时重复 BCG 灌注，以保持和加强强化疗效[34,38]。BCG 膀胱灌注的副反应：BCG 膀胱灌注的主要副反应副作用为膀胱刺激症状和全身流感样症状。，少见的副反应副作用包括结核败血症、前列腺炎、附睾炎、肝炎等[38]。因此，TUR-BT 术后膀胱有开放创面或有肉眼血尿等情况下，不能进行 BCG 膀胱灌注。

（2）免疫调节剂：一些免疫调节剂与化疗药物一样可以预防膀胱肿瘤的复发，包括干扰素、KLH 等[39,40]。

3．复发肿瘤的灌注治疗膀胱肿瘤复发后，一般建议再次 TUR-BT 治疗。依照 TUR-BT 术后分级及分期，按上述方案重新进行膀胱灌注治疗。对频繁复发和多发者，建议行 BCG 灌注治疗[41,42]。

4．膀胱原位癌的治疗膀胱原位癌的治疗方案是行彻底的 TUR-BT 术，术后行 BCG 膀胱灌注治疗[43]。BCG 灌注每周 1 次，每 6 周为 1 个周期，1 个周期后有 70%完全缓解。休息 6 周后，进行膀胱镜检和尿脱落细胞学检查，结果阳性者再进行 1 个周期，共 6 周的灌注治疗。另有 15%的病例获得缓解。休息 6 周后，重复膀胱镜检和尿脱落细胞学检查，若结果仍为阳性，建议行膀胱根治性切除术及尿道根治性切除术。对于缓解的病例，应在第 3、6、12、18、24、30 和 36 个月时进行 1 个周期的 BCG 灌注防止复发。通过此方案，约 70%的病例可以避免行膀胱根治性切除术。也有研究显示部分病例采用膀胱灌注化疗有效[44]。

5．T1G3 膀胱癌的治疗 T1G3G3 膀胱癌通过 BCG 灌注治疗或膀胱灌注化疗，有 50%可以保留膀胱[34,41,45]。建议先行 TUR-BT 术，对术后病理诊断分级为 G3G3 而标本未见肌层组织的病例，建议 2-~6 周后再次行 TUR-BT 术获取肌层组织标本。无肌层浸润者，术后行 BCG 灌注治疗或膀胱灌注化疗药物[46,47]。对于 2 周期 BCG 灌注治疗或 6 个月膀胱灌注化疗无效或复发的病例，建议行膀胱根治性切除术[48-50]。

推荐意见：

1.TUR-BT 术是非肌层浸润膀胱尿路上皮癌的主要治疗手段。

2.对低危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌，术后可只进行单剂即刻膀胱灌注化疗，而无需无须维持膀胱灌注治疗。

3.对中、高危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌，术后单剂即刻膀胱灌注化疗后，应进行后续化疗药物或 BCG 维持灌注治疗。

4.对高危非肌层浸润膀胱尿路上皮癌，首选 BCG 膀胱灌注治疗（至少维持 1 年）。

5．膀胱灌注治疗无效的非肌层浸润膀胱尿路上皮癌（如肿瘤进展、肿瘤多次复发、TisTis 和 T1G3G3 肿瘤经 TUR-BT 及膀胱灌注治疗无效等），则建议行膀胱根治性切除术。

参考文献：

1.WatersWB.Invasivebladdercancer-wheredowegofromhere?Editorial.JUrol,1996:,155:1910-1911.

2.顾方六.尿路上皮肿瘤的诊断和治疗.见:吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科学技术出版社,2004.961-980.

3.KurthKH,DenisL,BouffiouxC,etal.Factorsaffectingrecurrenceandprogressioninsuperficialbladdercancer.EurJCancer,1995:,31A:1840-1846.

4.ParmarMKB,FreedmanLS,HargreaveTB,etal.Prognosticfactorsforrecurrenceandfollow-uppoliciesinthetreatmentofsuperficialbladdercaner:reportfromtheBritishMedicalResearchCouncilSubgrouponSuperficialBladderCancer.JUrol,1989:,142:284-288.

5.WitjesJA,KiemenigLaLM,OosterhofGON,etal.Prognosticfactorsinsuperficialbladdercancer.EurUrol,1992:,21:89-97.

6.KurthKH,DenisL,BouffiouxC,etal.Factorsaffectingrecurrenceandprogressioninsuperficialbladdertumours.EurJCancer,1995:,31A:1840-1846.

7.AllardP,BernardP,FradetY,etal.TheearlyclinicalcourseofprimaryTaandT1bladdercancer:aproposedprognosticindex.BrJUrol,1998:,81:692-698.

8.FujiY,FukuiI,KiharaK,etal.Significanceofbladderneckinvolvementonprogressioninsuperficialbladdercancer.EurUrol,1998:,33:464-468.

9.HeneyNM,AhmedS,FlanaganMJ,etal.Superficialbladdercancer:progressionandrecurrence.JUrol,1983:,130:1083-1086.

10.KochMO,andSmithJAJr.Naturalhistoryandsurgicalmanagementofsuperficialbladdercancer(stagesTa/T1/CIS).InComprehensivetextbookofgenitourinaryoncology.VogelzangN,MilesBJ,eds.Baltimore(MD):WilliamsandWilkins;,1996,26:405-415.

11.DivrikRT,YildirimU,ZorluF,etal.Theeffectofrepeattransurethralresectiononrecurrenceandprogressionratesinpatientswith T1tumorsofthebladderwhoreceivedintravesicalmitomycin:aprospective,randomizedclinicaltrial.JUrol,2006:,175:1641-1644.

12.DivrikT,YildirimU,ErogluAS,etal.Isasecondtransurethralresectionnecessaryfornewlydiagnosed pT1bladdercancer?JUrol,2006:,175:1258-1261.

13.MuraroGB,GrifoniR,SpazzafumoL.Endoscopictherapyofsuperficialbladdercancerinhigh-riskpatients:holmiumlaserversustransurethralresection.SurgTechnolInt,2005,:14:222-226.

14.验俊安,宋波,熊恩庆,等.钬激光治疗表浅膀胱癌的疗效.第三军医大学学报,2003:,25:1995-1996.

15.BergerAP,SteinerH,StenzlA,etal.Photodynamictherapywithintravesicalinstillationof5-aminolevulinicacidforpatientswithrecurrentsuperficialbladdercancer:asingle-centerstudy.Urology,2003,:61:338-341.

16.WaidelichR,SteppH,BaumgartnerR,etal.Clinicalexperiencewith5-aminolevulinicacidandphotodynamictherapyforrefractorysuperficialbladdercancer.JUrol,2001:,165(6Pt1):1904-1907.

17.TolleyDA,ParmarMK,GrigorKM,etal.Theeffectofintravesicalmitomycin Conrecurrenceofnewlydiagnosedsuperficialbladdercancer:afurtherreportwith7yearsoffollowup.JUrol,1996,:155:1233-1238.

18.SylvesterRJ,vanderMeijdenAP,OosterlinckW,etal.Predictingrecurrenceandprogressioninindividualpatientswithstage TaT1bladdercancerusingEORTCrisktables:acombinedanalysisof2596patientsfromsevenEORTCtrials.EurUrol,2006:,49:466-477.

19.BrausiM,ColletteL,KurthK.Variabilityintherecurrencerateatfirstfollow-upcystoscopyafterTURinstageTaT1transitionalcellcarcinomaofthebladder:acombinedanalysisofsevenEORTCstudies.EurUrol,2002:,41:523-531.

20.SylvesterRJ,OosterlinckW,vanderMeijdenAP.Asingleimmediatepostoperativeinstillationofchemotherapydecreasestheriskofrecurrenceinpatientswithstage TaT1bladdercancer:ameta-analysisofpublishedresultsofrand

omizedclinicaltrials.JUrol,2004:,171(6Pt1):2186-2190.

21.OosterlinckW,KurthKH,SchroderF,etal.AprospectiveEuropeanOrganizationforResearchandTreatmentofCancerGenitourinaryGrouprandomizedtrialcomparingtransurethralresectionfollowedbyasingleintravesicalinstillationofepirubicinorwaterinsinglestageTa,T1papillarycarcinomaofthebladder.JUrol,1993:,149:749-752.

22.KaasinenE,RintalaE,HellstromP,etal.Factorsexplainingrecurrenceinpatientsundergoingchemoimmunotherapyregimensforfrequentlyrecurringsuperficialbladdercarcinoma.EurUrol,2002:,42:167-174.

23.OddensJR,vanderMeijdenAP,SylvesterR.Oneimmediatepostoperativeinstillationofchemotherapyinlowrisk Ta,T1bladdercancerpatients.Isitalwayssafe?EurUrol,2004:,46:336-338.

24.OosterlinckW,VanderMeijdenAP,SylvesterR,etal.EAUguidelineonTa/T1(non-muscle-invasive)bladdercancer.2006,7.

25.KogaH,KuroiwaK,YamaguchiA,etal.Arandomizedcontrolledtrialofshort-termversuslong-termprophylacticintravesicalinstillationchemotherapyforrecurrenceaftertransurethralresectionofTa/T1transitionalcellcarcinomaofthebladder.JUrol,2004,:171:153-157.

26.BouffiouxCH,KurthKH,BonoA,etal.Intravesicaladjuvantchemotherapyforsuperficialtransitionalcellbladdercarcinoma:resultsof2EuropeanOrganizationforResearchandTreatmentofCancerrandomizedtrailswithmitomycinCanddoxorubicincomparingearlyversusdelayedInstillationsandshort-t

ermversuslong-termtreatment.JUrol,1995:,153:934-941.

27.PawinskiA,SylvesterR,KurthKH,etal.AcombinedanalysisofEuropeanOrganizationforResearchandTreatmentofCancer,andMedicalResearchCouncilrandomizedclinicaltrialsfortheprophylactictreatmentofstageTaT1bladdercancer.EuropeanOrganizationforResearchandTreatmentofCancerGenitourinaryTractCancerCooperativeGroupandtheMedicalResearchCouncilWorkingPartyonSuperficialBladderCancer.JUrol,1996:,156:1934-1940.

28.KurodaM,NiijimaT,KotakeT,etal.Effectofprophylactictreatmentwithintravesicalepirubicinonrecurrenceofsuperficialbladdercancer.The6thTrialoftheJapaneseUrologicalCancerResearchGroup(JUCRG):arandomizedtrialofintravesicalepirubicinatdoseof20mg/40ml,30mg/40ml,40mg/40ml.EurUrol,2004:,45:600-605.

29.AuJL,BaladamentRA,WeintjesMG,etal.Methodstoimproveefficacyofintravesicalmitomycin C:resultsofarandomizedphaseIIItrial.JNatlCancerInst,2001:,93:597-604.

30.刘本春,张元芳,王忠,等.单次腔内灌注表阿霉素预防浅表性膀胱癌术后复发长期随访研究.中华泌尿外科杂志,2004:,25:380-382.

31.李宁忱,肖云翔,宋毅,等.132 例膀胱内灌注吡柔比星预防表浅性膀胱癌术后复发.中国肿瘤临床,2005:,32:1245-1247.

32.石明,申吉鸿,左毅刚,等.羟基喜树碱与丝裂霉素膀胱灌注预防肿瘤复发的临床观察.中国肿瘤临床,2003:,30:140-141.

33.SerrettaV,GaluffoA,PavoneC,etal.Gemcitabineinintravesicaltreat

mentofTa-T1transitionalcellcarcinomaofbladder:PhaseI-IIstudyonmarkerlesions.Urology,2005:,65:65-69.

34.LammDL,BlumensteinBA,CrissmanJD,etal.MaintenancebacillusCalmette-GuerinimmunotherapyforrecurrentTa,T1andcarcinomainsitutransitionalcellcarcinomaofthebladder:arandomizedSouthwestOncologyGroupStudy.JUrol,2000:,163:1124-1129.

35.SylvesterRJ,vanderMeijdenAP,LammDL.IntravesicalbacillusCalmette-Guerinreducestheriskofprogressioninpatientswithsuperficialbladdercancer:ameta-analysisofthepublishedresultsofrandomizedclinicaltrials.JUrol,2002:,168:1964-1970.

36.MillanRF,ChechileTG,SalvadorBJ,etal.Multivariateanalysisofthprognosticfactorsofprimarysuperficialbladdercancer.JUrol,2000:,163:73-78.

37.Martinez-PineiroJA,Martinez-PineiroL,SolsonaE,etal.Hasa3-folddecreaseddoseofbacillusCalmette-GuerinthesameefficacyagainstrecurrencesandprogressionofT1G3andTisbladdertumorsthanthestandarddose?Resultsofaprospectiverandomizedtrial.JUrol,2005:,174(4Pt1):1242-1247.

38.BohleA,BockPR.IntravesicalbacilleCalmette-Guerinversusmitomycin Cinsuperficialbladdercancer:formalmeta-analysisofcomparativestudiesontumorprogression.Urology,2004:,63:682-686;discussion686-687.

39.O'DonnellMA,LilliK,LeopoldC,etal.InterimresultsfromanationalmulticenterphaseIItrialofcombinationbacillusCalmette-Guerinplusinterfer

onalfa-2bforsuperficialbladdercancer.JUrol,2004:,172:888-893.

40.LammDL,DehavenJI,RiggsDR.Keyholelimpethemocyaninimmun otherapyofbladdercancer:laboratoryandclinicalstudies.EurUrol,2000:,37 (Suppl):41-44.

41.LammDL,BlumensteinBA,CrawfordED,etal.Arandomizedtrialofi ntravesicaldoxorubicinandimmunotherapywithbacilliCalmette-Guerinfort ransitional-cellcarcinomaofthebladder.NEnglJMed,1991:,325:1205-1209.

42.MalmstromPU,WijkstromH,LundholmC,etal.5-yearfollowupofara ndomizedprospectivestudycomparingmitomycinCandbacillusCalmette-G uerininpatientswithsuperficialbladdercarcinoma.Swedish-NorwegianBlad derCancerStudyGroup.JUrol,1999:,161:1124-1127.

43.SylvesterRJ,vanderMeijdenAP,WitjesJA,etal.Bacilluscalmette-gu erinversuschemotherapyfortheintravesicaltreatmentofpatientswithcarcino mainsituofthebladder:ameta-analysisofthepublishedresultsofrandomizedcl inicaltrials.JUrol,2005:,174:86-91.

44.SteinbergG,BahnsonR,BrosmanS,etal.Efficacyandsafetyofvalrubi cinforthetreatmentofBacillusCalmette-Guerinrefractorycarcinomainsituoft hebladder.TheValrubicinStudyGroup.JUrol,2000:,163:761-767.

45.SerrettaV,PavoneC,IngargiolaGB,etal.TURandadjuvantintravesic alchemotherapyinT1G3bladdertumors:recurrence,progressionandsurvivali n137selectedpatientsfollowedupto20years.EurUrol,2004,:45:730-735.

46.GunlusoyB,DegirmenciT,ArslanM,etal.Recurrenceandprogressio

nofT1G3transitionalcellcarcinomaofthebladdertreatedwithintravesicalbacillusCalmette-Guerin.UrolInt,2005:,75:107-113.

47.GacciM,BartolettiR,CaiT,etal.IntravesicalgemcitabineinBCG-refractoryT1G3transitionalcellcarcinomaofthebladder:apilotstudy.UrolInt,2006:,76:106-111.

48.ThalmannGN,MarkwalderR,ShahinO,etal.PrimaryT1G3bladdercancer:organpreservingapproachorimmediatecystectomy?JUrol,2004:,172:70-75.

49.ManoharanM,SolowayMS.OptimalmanagementoftheT1G3bladdercancer.UrolClinNorthAm,2005:,32:133-145.

50.MasoodS,SriprasadS,PalmerJH,etal.T1G3bladdercancer-indicationsforearlycystectomy.IntUrolNephrol,2004:,36:41-44.

六、肌层浸润性膀胱癌的治疗

（一）根治性膀胱切除术

根治性膀胱切除术同时行盆腔淋巴结清扫术，是肌层浸润性膀胱癌的标准治疗，是提高浸润性膀胱癌患者生存率、避免局部复发和远处转移的有效治疗方法[1-5]。该手术需要根据肿瘤的病理类型、分期、分级、肿瘤发生部位、有无累及邻近器官等情况，结合患者的全身状况进行选择。文献报道浸润性膀胱癌患者盆腔淋巴结转移的可能性为30%-~40%[6]，淋巴结清扫范围应根据肿瘤范围、病理类型、浸润深度和患者情况决定，有条件的单位还可在术中应用淋巴结检测仪（即手持型伽玛伽马探测器）测定是否有淋巴结转移，决定淋巴结清扫范

围[7]。

1．根治性膀胱切除术的指征根治性膀胱切除术的基本手术指征为 T2T2-T4a,N0-X,M0M0 浸润性膀胱癌，其他指征还包括高危非肌层浸润性膀胱癌 T1G3 肿瘤，BCG 治疗无效的 TisTis，反复复发的非肌层浸润性膀胱癌，保守治疗无法控制的广泛乳头状病变等，以及保留膀胱手术后非手术治疗无效或肿瘤复发者和膀胱非尿路上皮癌[1,8-11]。

以上手术指征可独立选用，亦可综合应用。但应除外有严重合并症（心、肺、肝、脑、肾等疾病）不能耐受根治性膀胱切除术者。

2．根治性膀胱切除术的相关事项根治性膀胱切除术的手术范围包括：膀胱及周围脂肪组织、输尿管远端，并行盆腔淋巴结清扫术；男性应包括前列腺、精囊，女性应包括子宫、附件和阴道前壁[1,8-11]。如果肿瘤累及到男性前列腺部尿道或女性膀胱颈部，则需考虑施行全尿道切除[12-14]。国内有学者认为若肿瘤累及前列腺、膀胱颈、三角区，或多发肿瘤、原位癌，应行全尿道切除术[15]。亦有报道术中尿道远端切缘送快速病理检查，明确有无肿瘤累及，以决定是否需同时行尿道切除术[1,13]。对于性功能正常的年龄较轻男性患者，术中对周围神经血管的保护可以使半数以上患者的性功能不受影响，但术后需严密随访肿瘤复发情况及 PSA 变化情况，并且患者的长期转归有待进一步证实[16-18]。

目前根治性膀胱切除术的方式可以分为开放手术和腹腔镜手术两种。与开放手术相比，腹腔镜手术具有失血量少、术后疼痛较轻、

恢复较快的特点[19]，但手术时间并不明显优于开放性手术[19,20]，而且腹腔镜手术对术者的操作技巧要求较高。近来机器人辅助的腹腔镜根治性膀胱切除术可以使手术更精确和迅速，并减少出血量[21]。

淋巴结清扫不仅是一种治疗手段，而且为预后判断提供重要的信息[22]。目前主要有局部淋巴结清扫，、常规淋巴结清扫和扩大淋巴结清扫三种。局部淋巴结清扫仅切除闭孔内淋巴结及脂肪组织；扩大淋巴结清扫的范围包括：主动脉分叉和髂总血管（近端），、股生殖神经（外侧），、旋髂静脉和 Cloquet 淋巴结（远端），、髂内血管（后侧），包括闭孔，、两侧坐骨前，、骶骨前淋巴结，清扫范围向上达到肠系膜下动脉水平[23]；常规淋巴结清扫的范围达髂总血管分叉水平，其余与扩大清扫范围相同[23]。有学者认为扩大淋巴结清扫对患者有益，可以提高术后的 5 年生存率，但该方法仍存在争议。阳性淋巴结占术中切除淋巴结的比例（淋巴结密度）可能是淋巴结阳性高危患者的重要预后指标之一[23]。

3. 根治性膀胱切除术的生存率随着手术技术和随访方式的改进，浸润性膀胱癌患者的生存率有了较大的提高[24]。根治性膀胱切除术围手术期的死亡率为 1.8%-～2.5%，主要死亡原因有心血管并发症、败血症、肺栓塞、肝功能衰竭和大出血[2,25,26]。患者的总体 5 年生存率为 54.5%-～68%[2,26]，10 年生存率为 66%[2]。若淋巴结阴性，T2T2 期的 5 年和 10 年生存率分别为 89%和 78%，T3aT3a 期为 87%和 76%，T3bT3b 期为 62%和 61%，T4 期为 50%和 45%。而淋巴结阳性患者的 5 年和 10 年生存率只有 35%和 34%[2]。

（二）保留膀胱的手术

对于身体条件不能耐受根治性膀胱切除术，或不愿接受根治性膀胱切除术的浸润性膀胱癌患者，可以考虑行保留膀胱的手术。施行保留膀胱手术的患者需经过细致选择，对肿瘤性质、浸润深度进行评估，正确选择保留膀胱的手术方式，并辅以术后放射治疗和化学治疗，且术后需进行密切随访[28,29]。

浸润性膀胱癌保留膀胱的手术方式有两种：经尿道膀胱肿瘤切除术（TUR-BT）和膀胱部分切除术[8]。对于多数保留膀胱的浸润性膀胱癌患者，可通过经尿道途径切除肿瘤。但对于部分患者应考虑行膀胱部分切除术：肿瘤位于膀胱憩室内、输尿管开口周围或肿瘤位于经尿道手术操作盲区的患者[3]，有严重尿道狭窄和无法承受截石位的患者。近来有学者认为对于 T2T2 期患者，初次 TUR-BT 术后 4-～6 周内再次行 TUR-BT 并结合化疗与放疗有助于保全膀胱[30]。

浸润性膀胱癌患者施行保留膀胱手术的 5 年生存率为 58.5%-～69%，T2T2 期的 3 年生存率为 61.2%，T3 期的 3 年生存率为 49.1%[31]。

推荐意见：

1．对于肌层浸润性膀胱尿路上皮癌首选根治性膀胱切除术，并同时进行淋巴结清扫。

2．可根据标本切缘情况决定是否行尿道切除术。

3．特殊情况下行保留膀胱的手术须经过仔细选择，应辅以放疗与化疗，并密切随访。

参考文献：

1.JakseG,AlgabaF,FossaS,etal.GuidelinesonBladderCancerMuscle-invasiveandMetastatic.EuropeanAssociationofUrology,2006.

2.SteinJP,LieskovskyG,CoteR,etal.Radicalcystectomyinthetreatmentofinvasivebladdercancer:long-termresultsin1054patients.JClinOncol,2001:,19:666-675.

3.GschwendJE,ViewegJ,FairWR,etal.Earlyversusdelayedcystectomyforinvasivebladdercancer:impactofdiseasespecificsurvival?JUrol,1997:,157:1507a.

4.KuczykM,TurkeriL,HammererP,etal.Istherearoleforbladderpreservingstrategiesinthetreatmentofmuscle-invasivebladdercancer?EurUrol,2003:,44:57-64.

5.SteinJP,QuekML,SkinnerDG.Lymphadenectomyforinvasivebladdercancer:historicalperspectiveandcontemporaryrationale.BJUInt,2006:,97:227-231.

6.LiedbergF,ChebilG,DavidssonT,etal.Intraoperativesentinelnodedetectionimprovesnodalstaginginvasivebladdercancer.JUrol,2006:,175:84-88;discussion88-89.

7.顾方六.尿路上皮肿瘤的诊断和治疗.见:吴阶平,主编.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科学技术出版社,2004.959-980.

8.王章才.全膀胱切除术治疗膀胱癌手术时机的探讨.临床泌尿外科杂志,2000:,15:283.

9.LernerSP,SkinnerDG,LieskovskyG,etal.Therationaleforenblocpelviclymphnodedissectionforbladdercancerpatientswithnodalmetastases:long-termresults.JUrol,1993,:149:758-765.

10.MessingEM,CatalonaW.Urothelialtumorsoftheurinarytract.In:Campbell'surology,7thed.WalshPC,RetikAB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,1998.,77:2327-2408.

11.ClarkPE,HallMC.Contemporarymanagementoftheurethrainpatientsafterradicalcystectomyforbladdercancer.UrolClinNorthAm,2005:,32:199-206.

12.VanPoppelH,SorgelooseT.Radicalcystectomywithorwithouturethrectomy?CritRevOncolHematol,2003:,47:141-145.

13.GhoneimMA,El-MekreshMM,El-BazMA,etal.Radicalcystectomyforcarcinomaofthebladder:criticalevaluationoftheresultsin1026cases.JUrol,1997:,158:393-399.

14.王忠,刘本春,袁萌田,等.保留性神经的下半膀胱切除术（附六例报告）.中华泌尿外科杂志,2003:,24:261-262.

15.宫大鑫,姜元军,刘屹立,等.膀胱癌膀胱全切术后尿道复发的风险评估及对策.中华泌尿外科杂志,2003:,24:457-459.

16.MutoG,BardariF,D'UrsoL,etal.Seminalsparingcystectomyandileocapsuloplasty:long-termfollowupresults.JUrol,2004:,172:76-80.

17.ColomboR,BertiniR,SaloniaA,etal.Overallclinicaloutcomesafternerveandseminalsparingradicalcystectomyforthetreatmentoforganconfined

bladdercancer.JUrol,2004:,171:1819-1822.

18.CathelineauX,ArroyoC,RozetF,etal.Laparoscopicassistedradicalcystectomy:themontsourisexperienceafter84cases.EurUrol,2005:,47:780-784.

19.HuangJ,XuKW,YaoYS,etal.Laparoscopicradicalcystectomywithorthotopicilealneobladder:reportof33cases.ChinMedJ(Engl),2005:,118:27-33.

20.MenonM,HemalAK,TewariA,etal.Robot-assistedradicalcystectomyandurinarydiversioninfemalepatients:techniquewithpreservationoftheuterusandvagina.JAmCollSurg,2004:,198:386-393.

21.SandersonKM,SteinJP,SkinnerDG.Theevolvingroleofpelviclymphadenectomyinthetreatmentofbladdercancer.UrolOncol,2004:22:205-211;discussion212-213.

22.SteinJP,SkinnerDG.Theroleoflymphadenectomyinhigh-gradeinvasivebladdercancer.UrolClinNorthAm,2005,:32:187-197.

23.TjonnelandA,SkovT,MellemgaardA.SurvivalofDanishcancerpatients1943-1987.Urinarytract.APMIS,1993:,33(Suppl):137-148.

24.QuekML,SteinJP,DaneshmandS,etal.Acriticalanalysisofperioperativemortalityfromradicalcystectomy.JUrol,2006:175(3Pt1):886-889;discussion889-890.

25.PaganoF,BassiP,GalettiTP,etal.Resultsofcontemporaryradicalcystectomyforinvasivebladdercancer:aclinicopathologicalstudywithanemphasis

ontheinadequacyofthetumor,nodesandmetastasesclassification.JUrol,1991:,145:45-50.

26.侯建国,杨波,孙颖浩,等.浸润性膀胱癌患者的保留膀胱综合治疗.临床泌尿外科杂志,2004:,19:619-620.

27.孙晓南,胡建斌,杨起初.膀胱癌保存膀胱术后综合治疗预防复发的疗效.中华放射肿瘤学杂志,2001:,10:145-147.

28.GeavleteP,GeorgescuD,FloreaI.SecondtransurethralresectionandadjuvantradiotherapyinconservativetreatmentofpT2N0M0bladdertumors.EurUrol,2003:,43:499-504.

29.StartsevVY.Theroleofcombinedmethodinorgan-sparingtreatmentofmuscle-invasivebladdercancerrecurrences.ArchItalUrolAndrol,2002:,74:54-56.

30.HolzbeierleinJM,Lopez-CoronaE,BochnerBH,etal.Partialcystectomy:acontemporaryreviewoftheMemorialSloan-KetteringCancerCenterexperienceandrecommendationsforpatientselection.JUrol,2004:,172:878-881.

31.DanesiDT,ArcangeliG,CrucianiE,etal.Conservativetreatmentofinvasivebladdercarcinomabytransurethralresection,protractedintravenousinfusionchemotherapy,andhyperfractionatedradiotherapy:longtermresults.Cancer,2004:,101:2540-2548.

七、尿流改道术

尿流改道术尚无标准治疗方案。目前有多种方法可选，包括不可控尿流改道（noncontinentdiversion）、可控尿流改道（continentdivers

ion）、膀胱重建（bladderreconstruction）等。手术方式的选择需要根据患者的具体情况，如年龄、伴发病、预期寿命、盆腔手术及放疗史等，并结合患者的要求及术者经验认真选择[1]。泌尿外科医师应与患者充分沟通，术前应告知患者有几种可选择的手术方式，意见一致后再决定手术方式。保护肾功能、提高患者生活质量是治疗的最终目标[2]。神经衰弱、精神病、预期寿命短、肝或肾功能受损的患者对于有复杂操作的尿流改道术属于禁忌证[3]。

（一）不可控尿流改道（noncontinentdiversion）

回肠膀胱术（Bbrickeroperation）是一种简单、安全、有效的术式。主要缺点是需腹壁造口、终身佩戴集尿袋。经过长期随访，患者出现肾功能损害约为 27%，造瘘口并发症发生率约为 24%，输尿管回肠吻合口并发症发生率约为 14%[4]，死亡率约为 1.0%[5]。伴有短肠综合征、小肠炎性疾病、回肠受到广泛射线照射的患者不适于此术式[6]。乙状结肠膀胱术（sigmoidbladder）对于有原发性肠道疾病或严重放射性盆腔炎和不愿意接受可控性膀胱术的患者，可作为回肠膀胱术的替代术式。横结肠膀胱术对于进行过盆腔放疗或输尿管短的患者可选用[7,8]。输尿管皮肤造口术（cutaneousureterostomy）适用于预期寿命短、有远处转移、姑息性膀胱全切、肠道疾患无法利用肠管进行尿流改道或全身状态不能耐受其他手术者。

（二）可控尿流改道（continentdiversion）

1．可控贮尿囊（continentreservior）在无原位新膀胱术适应证的情况下，可控贮尿囊为一种可选术式。可控贮尿囊必须满足肠道去管

重建成高容量低压贮尿囊、抗反流和控尿、能自行插管导尿的原则。随访发现该术式早、晚期并发症发生率分别为 12%和 37%[9]。晚期并发症主要有输尿管狭窄或梗阻、尿失禁、导尿困难和尿路结石，代谢并发症也比较常见。正确的病例选择、术前指导以及选用合适的肠段和早期治疗，可以减少大多数患者的这些并发症[10]。主要缺点是需要腹壁造口。在多种术式中值得推荐的是使用缩窄的末段回肠作输出道的回结肠贮尿囊（Iindianapouch），使用原位阑尾作输出道的回结肠贮尿囊（Rriedmillertechnique）[1]以及去带盲升结肠贮尿囊[11]。可控贮尿囊适用于：①预期寿命较长、能耐受复杂手术；②双侧肾脏功能良好可保证电解质平衡及废物排泄；③无上尿路感染；④肠道未发现病变；⑤能自行导尿[1]。

2. 利用肛门控制尿液术式利用肛门括约肌控制尿液的术式包括：尿粪合流术，如输尿管乙状结肠吻合术，输尿管结肠、结肠直肠吻合术；尿粪分流术，如直肠膀胱术，直肠膀胱、结肠腹壁造口术。输尿管乙状结肠吻合术由于易出现逆行感染、高氯性酸中毒、肾功能受损和恶变等并发症，现已很少用，但这种术式的改良可以减少并发症的发生，所以还被一些治疗中心选择应用[12,13]。采用肛门括约肌控制尿液的术式患者肛门括约肌功能必须良好。

（三）膀胱重建（bladderreconstruction）或原位新膀胱（orthotopicneobladder）

原位新膀胱术由于患者术后生活质量高，近 10 年内已被很多的治疗中心作为尿流改道的首选术式。此术式主要优点是不需要腹壁造

口，患者可以通过腹压或间歇清洁导尿排空尿液。缺点是夜间尿失禁和需要间歇性的自我导尿[14]。早期很少发生尿潴留，但长期随访发现有一半的患者出现尿潴留[15]。早、晚期并发症发生率分别为 20%--~30%和 30%，主要由输尿管与肠道或新膀胱与尿道吻合口引起[16,17]。另一缺点是尿道肿瘤复发，约为 4%-~5%，如膀胱内存在多发原位癌或侵犯前列腺尿道则复发率高达 35%[6]，建议术前男性患者常规行前列腺尿道组织活检，女性行膀胱颈活检，或者术中行冰冻冷冻切片检查，术后应定期行尿道镜检和尿脱落细胞学检查[6,18]。

原位新膀胱主要包括回肠原位新膀胱术(ilealneobladder)、回结肠原位新膀胱术(ilealcolonneobladder)、去带回盲升结肠原位新膀胱术(detinaceacal-rescendingcolonneobladder)。一些学者认为回肠收缩性少、顺应性高，可达到好的控尿率，黏膜萎缩使尿液成分重吸收减少，手术操作不甚复杂，比利用其他肠道行原位新膀胱术更为优越[19,20]。乙状结肠原位新膀胱易形成憩室憩室和有癌变的危险，因此不适合作为长期的尿流改道，在其他改道术失败时可选用[6]。胃原位新膀胱仅见个案报道和小样本病例报道[21,22]，远期疗效需要进一步观察，一般主张在肠道严重缺损，、骨盆接受过放疗或其他疾病无法利用肠道时可选用。

原位新膀胱的先决条件是完整无损的尿道和外括约肌功能良好，术中尿道切缘阴性。前列腺尿道有侵犯、膀胱多发原位癌、骨盆淋巴结转移、高剂量术前放疗、复杂的尿道狭窄以及不能忍受长期尿失禁的患者为原位新膀胱术的禁忌证[3,6]。

（四）腹腔镜手术

腹腔镜手术已应用于多种尿流改道术[23]。现多采用在腹腔镜下行膀胱切除术后通过小切口在腹腔外行尿流改道术。目前的技术条件下是否有必要完全在腹腔镜下完成尿流改道仍存在争议。腹腔镜下尿流改道方式选择原则与开放性手术基本相同。腹腔镜下膀胱全切－尿流改道术可在熟练掌握腹腔镜技术，掌握严格的适应证并且在患者的意愿下选择。

推荐意见：

1.泌尿外科医师应与患者充分沟通，取得一致意见后再决定尿流改道术式，应重视保护肾功能、提高患者生活质量。

2.尿流改道推荐采用原位新膀胱术。如行不可控尿流改道术推荐使用回肠膀胱术。

3.原位新膀胱术推荐使用回肠行原位新膀胱术。

4.原位新膀胱术术前男性患者应常规行前列腺尿道组织活检，女性应行膀胱颈活检，或者术中行冷冻切片检查，术后应定期行尿道镜检和尿脱落细胞学检查。

参考文献：

1.周祥福,梅骅.尿流改道与膀胱替代.见:吴阶平,主编.吴阶平泌尿外科学.济南:山东科学技术出版社,2004.2057-2082.

2.BoydSD,LieskovskyG,SkinnerDG.Kockpouchbladderreplacement.UrolClinNorthAm,1991:,18:641-648.

3.JakseG,AlgabaF,FossaS,etal.EAUguidelinesonbladdercancermuscl

einvasiveandmetastatic.EuropeanAssociationofUrology,2004.,13-14.

4.MadersbacherS,SchmidtJ,EbeleJM,etal.Long-termoutcomeofilealconduitdiversion.JUrol,2003:,169:985-990.

5.孙立安,王杭,王国民,等.全膀胱切除回肠膀胱术 15 年总结（附 196 例报告）.中华泌尿外科杂志,2002:,23:465-469.

6.McDougalWS.UseofIntestinalSegmentsandUrinaryDiversion.In:Campbell'sUrology,7thed.WalshPC,RetikAB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,1998.,77:3162-3245.

7.李龙承,张旭,主译.泌尿外科手术图谱.北京:人民卫生出版社,1996:.410-430.

8.RaviR,DewanAK,PandeyKK.Transversecolonconduiturinarydiversioninpatientstreatedwithveryhighdosepelvicirradiation.BrJUrol,1994:,73:51-54.

9.LampelA,FischM,SteinR,etal.ContinentdiversionwiththeMainzpouch.WorldJUrol,1996:,14:85-91.

10.MillsRD,StuderUD.Metabolicconsequencesofcontinenturinarydiversion.JUrol,1999:,161:1057-1066.

11.梅骅,周祥福,陈凌武.去带可控盲升结肠术膀胱术（附 20 例报告）.中华泌尿外科杂志,1998:,19:601-604.

12.FischM,WammackR,HohenfellnerR.Thesigmarectumpouch(MainzpouchII).WorldJUrol,1996:,14:68-72.

13.ElMekreshMM,HafezAT,Abol-EneinH,etal.Doublefoldedrectosig

moidbladderwithanewureterocolicantirefluxtechnique.JUrol,1997:,157:2085-2089.

14.HautmannRE,dePetriconiR,GottfriedHW,etal.Theilealneobladder:complicationsandfunctionalresultsin363patientsafter11yearsoffollowup.JUrol,1999:,161:422-427.

15.StevenK,PoulsenAL.TheorthotopicKockilealneobladder:functionalresults,urodynamicfeatures,complicationsandsurvivalin166men.JUrol,2000:,164:288-295.

16.KulkarniJN,PrameshCS,RathiS,etal.Long-ternresultsoforthotopicneobladderreconstructionafterradicalcystectomy.BJUInt,2003:,91:485-488.

17.LeeKS,MontieJE,DunnRL,etal.HumanandStuderorthotopicneobladders:acontemporaryexperience.JUrol,2003:,169:2188-2191.

18.BurkhardFC,StuderUE.Orthotopicbladdersubstitution.Urology,2000:,10:343-392.

19.BerglundB,KockNG,Norlenl,etal.Volumecapacityandpressurecharacteristicsofthecontinentilealreservoirusedforurinarydiversion.JUrol,1987:,137:29-34.

20.NorlenL,TrastiH.Functionalbehaviorofthecontinentileumreservoirforurinarydiversion:anexperimentalandclinicalstudy.ScandJUrolNephrol,1978,:49(suppl):32-42.

21.张爱利,洪声涛,赵志红,等.胃代膀胱术远期疗效观察.中华泌尿

外科杂志,2005,:20:5461-5464.

22.陈在贤,刘朝东,汤召兵,等.楔形胃代膀胱术的研究.中华泌尿外科杂志,2005:,26:327-331.

23.黄健,许可慰.腹腔镜膀胱全切除-下尿路重建术.临床外科杂志,2005:,13:485-488.

八、膀胱癌的化疗与放疗

（一）膀胱癌的化疗

肌层浸润性膀胱癌行根治性膀胱切除术后，高达 50%的患者会出现转移，5 年生存率为 36%-～54%。对于 T3～-T4 和（或）N＋M0 M0 膀胱癌高危患者，5 年生存率仅为 25%-～35%[1]。膀胱癌对含顺铂的化疗方案比较敏感，总有效率为 40%-～75%，其中 12%-～20%的患者局部病灶获得完全缓解，约 10%-～20％的患者可获得长期生存。

1.、新辅助化疗：对于可手术的 T2T2-T4a 期患者，术前可行新辅助化疗。新辅助化疗的主要目的是控制局部病变，使肿瘤降期，降低手术难度和消除微转移灶，提高术后远期生存率。新辅助化疗后，患者死亡率可下降 12%-～14%，5 年生存率提高 5%-～7%，远处转移率降低 5%[2-4]，对于 T3-T4a 患者，其生存率提高可能更明显[5,6]。新辅助化疗还被用做保留膀胱的手段，但这一方法备受争议[7]。新辅助化疗的疗程尚无明确界定，但至少要用 2-～3 个周期基于顺铂的联合化疗[8]。

2、.辅助化疗：对于临床 T2T2 或 T3 期患者，根治性膀胱切除术

后病理若显示淋巴结阳性或为 pT3，术前未行新辅助化疗者术后可采用辅助化疗。膀胱部分切除患者术后病理若显示淋巴结阳性或切缘阳性或为 pT3，术后亦可采用辅助化疗。辅助化疗可以推迟疾病进展，预防复发，但各项对于辅助化疗的研究由于样本量小、统计及方法学混乱，因此结果备受争议[9]。

3、.对于临床 T4a 及 T4b 患者，若 CT 显示淋巴结阴性或发现不正常淋巴结经活检阴性的，可行化疗、或化疗＋放疗，或手术±化疗（仅限于选择性 cT4a 患者）。CT 显示有肿大淋巴结经活检阳性的，则行化疗或化疗＋放疗[10]。

4、.转移性膀胱癌应常规行全身系统化疗，尤其是无法切除、弥漫性转移、可测量的转移病灶。身体状况不宜或不愿意接受根治性膀胱切除术者也可行全身系统化疗±放疗[11]。

5、.动脉导管化疗（intra-arterialchemotherapy）通过对双侧髂内动脉灌注化疗药物达到对局部肿瘤病灶的治疗作用，对局部肿瘤效果较全身化疗好，常用于新辅助化疗[12-16]。文献报道，动脉导管化疗＋全剂量放疗的完全缓解率可达 78%-～91%[12,13]，动脉导管化疗作为辅助化疗效果不佳。化疗药物可选用 MTX/CDDP 或单用 CDDP 或 5-Fu+ADM+CDDP+MMC 等[12,17,18]。

6、.化疗方案

①(1)GC（吉西他滨和顺铂）方案：此联合化疗方案被认为是目前标准一线治疗方案，可被更多患者选用[19]。吉西他滨 800mg-～1000mg/m2 第 1、8、15 天静脉滴注，顺铂 70mg/m2 第 2 天静脉滴注，

每 3-～4 周重复，共 2-～6 个周期[10]。研究显示 GC 方案的 CR 为 15%，PR 为 33%，中位疾病进展时间为 23 周，总生存时间为 54 周[20]，较 MVAC 方案耐受性好[21]。

②(2)MVAC（氨甲喋呤氨甲蝶呤、长春碱、阿霉素、顺铂）方案：是传统上膀胱尿路上皮癌传统上标准一线治疗方案。氨甲喋呤氨甲蝶呤 30mg/m2 第 1、15、22 天静脉滴注，长春碱 3mg/m2 第 2、15、22 天静脉滴注，阿霉素 30mg/m2 第 2 天静脉滴注，顺铂 70mg/m2 第 2 天静脉滴注，每 4 周重复，共 2-～6 个周期[10]。两项随机前瞻性研究已经证实 MVAC 方案效果明显好于单种药物化疗效果[22,23]。多项研究显示此方案的 CR 为 15%-～25%，有效率为 50%-～70%，中位生存时间为 12-～13 个月[21]。

③(3)其他化疗方案：TC（紫杉醇和顺铂）方案[24,25]，TCa（紫杉醇和卡铂）方案[26]，DC（多西紫杉醇和顺铂）3 周方案[27]，GT（吉西他滨和紫杉醇）方案[28-30]，以及 CMV（氨甲喋呤氨甲蝶呤联合长春碱和顺铂）方案和 CAP（环磷酰胺联合阿霉素和顺铂）方案[31]。GCT（吉西他滨联合顺铂和紫杉醇）方案，GCaT（吉西他滨联合卡铂和紫杉醇）方案和 ICP（异环磷酰胺联合顺铂和紫杉醇）方案等三种化疗方案毒副作用大，临床很少应用。

（二）膀胱癌的放疗

肌层浸润性膀胱癌患者在某些情况下，为了保留膀胱不愿意接受根治性膀胱切除术，或患者全身条件不能耐受根治性膀胱切除手术，或根治性手术已不能彻底切除肿瘤以及肿瘤已不能切除时，可选用膀

胱放射治疗或化疗＋放射治疗[1]。但对于肌层浸润性膀胱癌，单纯放疗患者的总生存期短于根治性膀胱切除术[32]。

1．根治性放疗膀胱外照射方法包括常规外照射、三维适形放疗及调强适形放疗。单纯放射治疗靶区剂量通常为 60-～66Gy，每天剂量通常为 1.8-～2Gy，整个疗程不超过 6-～7 周[33,34]。目前常用的放疗日程为：（1）①50-～55Gy，分 25-～28 次完成（>4 周），（2）；②64-～66Gy，分 32-～33 次完成（>6.5 周）[35]。放疗的局部控制率约为 30%-～50%[36]，肌层浸润性膀胱癌患者 5 年总的生存率约为 40%-～60%，肿瘤特异生存率为 35%-～40%，局部复发率约为 30%[37]。

临床研究显示，基于顺铂的联合放化疗的反应率为 60%-～80%，5 年生存率为 50%-～60%[38-40]，有 50%的患者可能保留膀胱，但目前尚缺乏长期的随机研究结果。一项大规模的 II II 期临床研究提示联合放化疗与单纯放疗相比能提高保留膀胱的可能性[35]。对于保留膀胱的患者应密切随访，出现复发时应积极行补救性的膀胱根治性切除术。

欧洲文献报道，T1/T2T2 期小肿瘤患者可通过膀胱切开（行或未行膀胱部分切除）显露肿瘤后置入放射性碘、铱、钽或铯行组织内近距离照射，再联合外照射和保留膀胱的手术，从而达到治疗目的。根据肿瘤分期不同，5 年生存率可达 60%-～80%[41]。

2、.辅助性放疗根治性膀胱切除术前放疗无明显优越性[42,43]。膀胱全切或膀胱部分切除手术未切净的残存肿瘤或术后病理切缘阳

性者，可行术后辅助放疗[44]。

3、.姑息性放疗通过短程放疗（7Gy×3 天；3-～3.5Gy×10 天）可减轻因膀胱肿瘤巨大造成无法控制的症状，如血尿、尿急、疼痛等）。但这种治疗可增加急性肠道并发症的危险，包括腹泻和腹部痉挛疼痛[35,45]。

推荐意见：

1．化疗和放疗主要作为膀胱癌的辅助性治疗。

2．全身化疗是转移性膀胱癌的标准治疗。

3．化疗应选择含铂类的联合化疗方案，MVAC 方案和 GC 方案为一线化疗方案。

4．化疗或放疗可作为根治性手术的选择性替代方式，但疗效次于根治性手术。

5．联合放化疗有可能提高保留膀胱的可能性，但应密切随访。

参考文献：

1.JakseG,AlgabaF,FossaS,etal:.EAUGuidelinesonbladdercancermuscle-invasiveandmetastatic.March2004.

2.Advancedbladdercancermeta-analysisCollaboration:Neoadjuvantchemotherapyininvasivebladdercancer:asystematicreviewandmeta-analysis.Lancet,2003:,361:1927-1934.

3.DiestraJE,CondomE,DelMuroXG,etal.Expressionofmultidrugresistanceproteins P-glycoprotein,multidrugresistanceprotein,breastcancerresistanceproteinandlungresistancerelatedproteininlocallyadvancedbladdercanc

ertreatedwithneoadjuvantchemotherapy:biologicalandclinicalimplications. JUrol,2003,:170:1383-1387.

4.WinquistE,KirchnerTS,SegalR,etal.Neoadjuvantchemotherapyfortr ansitionalcellcarcinomaofthebladder:asystematicreviewandmeta-analysis. JUrol,2004:,171:561-569.

5.MalstromPU,RintalaE,WahlqristR,etal.Fiveyearsfollowupofaprosp ectivetrialofradicalcystectomyandneoadjuvantchemotherapy.JUrol,1996:, 155:1903-1906.

6.HallRR.OnbehalfoftheIntlCollaborationofTrialistsoftheMRCAdva ncedBladderCancerGroup,MRCClinicalTrialsUnit,London,UK:Updatedre sultsofarandomisedcontrolledtrialofneoadjuvantcisplatin(C),methotrexate (M)andvinblastine(V)chemotherapyformuscle-invasivebladdercancer.200 2ASCOAnnualMeeting,abstract710.

7.SternbergCN.Currentperspectivesinmuscleinvasivebladdercancer.E urJCancer,2002:,38:460-467.

8.AdvancedBladderCancerOverviewCollaboration:Neoadjuvantcispl atinforadvancedbladdercancer(CochraneReview).In:TheCochraneLibrary, IssueChichester,UK:JohnWiley&Sons,Ltd.

9.SylvesterR,andSternbergC.Theroleofadjuvantcombinationchemoth erapyaftercystectomyinlocallyadvancedbladdercancer:whatwedonotknow andwhy.AnnOncol,2000:,11:851-856.

10.MontieJE,PattersonA,AbrahamsNA,etal:Bladdercancer.In:NCCN:

ClinicalPracticeGuidelinesinOncology–v.1.2006.

11.姚欣,王华庆,马腾骧.膀胱癌系统化疗临床研究新进展.中华泌尿外科杂志,2004:,25:860-863.

12.TsukamotoS,IshikawaS,TsutsumiM,etal.Anorgan-sparingtreatmentusingintra-arterialchemotherapyandradiotherapyformuscle-invadingbladdercarcinoma.ScandJUrolNephrol,2002:,36:339-343.

13.MitsumoriK,SatoK,katoT,etal.Intra-arterialchemotherapyinurologicalcancer.JapaneseJournalofCancer,2002:,29:197-203.

14.SumiyoshiT,HashineK,NakatsujiH,etal.Intra-arterialchemotherapyincombinationwithradiotherapyforinvasivebladdercancerandprostatecancer.HinyoKikakiyo,1999:,45:155-158.

15.李鸣,李宁忱,黄真,等.浸润性膀胱癌术前选择性髂内动脉灌注化疗的近远期疗效观察.中华泌尿外科杂志,2004,:25:662-664.

16.王健,蒋学祥,邹英华,等.大剂量顺铂经动脉灌注治疗膀胱癌短期疗效分析.中国医学影像技术,1998:,17:836-838.

17.刘敬斌.髂内动脉灌注化疗预防膀胱癌术后复发.山东医药,2003:,43:50-52.

18.和庆贵,刘俊利,陈志东,等.髂内动脉灌注化疗预防膀胱癌术后复发的疗效观察.中华临床医药.2002:,28:34-35.

19.vonderMaaseH,HansenSW,RobertsJT,etal.Gemcitabineandcisplatinversusmethotrexate,vinblastine,doxorubicin,andcisplatininadvancedormetastaticbladdercancer:resultsofalarge,randomized,multinational,multicent

er,phaseIIIstudy.JClinOncol,2000:,18:3068-3077.

20.LorussoV,ManzioneL,DeVitaF,etal.Gemcitabinepluscisplatinforadvancedtransitionalcellcarcinomaoftheurinarytract:aphaseIImulticentertrial.JUrol,2000:,164:53-56.

21.薛圣留,潘宏铭.晚期膀胱癌的化疗进展.国外医学泌尿系统分册,2004:,24:350-354.

22.LogothetisCJ,DexeusFH,FinnL,etal.AprospectiverandomizedtrialcomparingMVACandCISCAchemotherapyforpatientswithmetastaticurothelialtumours.JClinOncol,1990:,8:1050-1055.

23.LoehrerPJSr,EinhornLH,ElsonPJ,etal.Arandomizedcomparisonofcisplatinaloneorincombinationwithmethotrexate,vinblastine,anddoxorubicininpatientswithmetastaticurothelialcarcinoma:acooperativegroupstudy.JClinOncol,1992:,10:1066-1073.

24.BurchPA,RichardsonRL,ChASS,etal.PhaseIIstudyofpaclitaxelandcisplatinforadvancedurothelialcancer.JUrol,2000:,164:1538-1542.

25.DreicerR,ManolaJ,RothBJ,etal.PhaseIIstudyofcisplatinandpaclitaxelinadvancedcarcinomaoftheurothelium:anEasternCooperativeOncologyGroupStudy.JClinOncol,2000:,18:1058-1061.

26.SmallEJ,LewD,RedmanBG,etal.South-westOncologyGroupStudyofpaclitaxelandcarboplatinforadvancedtransitionalcellcarcinoma:theimportanceofsurvivalasaclinicaltrialendpoint.JClinOncol,2000:,18:2537-2544.

27.GarciadelMX,MarcuelloE,GumaJ,etal.PhaseIImulticencerstudyof

docetaxolpluscisplatininpatientswithadvancedurothelialcancer.BrJCancer, 2002:,86:326-330.

28.SternbergCN,CalabroF,PizzocaroF,etal.Chemotherapywithevery2-weekgemcitabineandpaclitaxelinpatientswithtransitionalcellcarcinomawhohavereceivedpriorcisplatin-basedtherapy.Cancer,2001:,92:2993-2998.

29.MeluchAA,GrecoFA,Burris,etal.Paclitaxelandgemcitabinechemotherapyforadvancedtransitionalcellcarcinomaofurothelialtract:aphaseIItrialoftheMinniepearlcancerresearchNetworkNetwork.JClinOncol,2001:,19:3018-3024.

30.GitlitzBJ,BakerC,Chapman,etal.AphaseIIstudyofgemcitabineanddocetaxoltherapyinpatientswithadvancedurothelialcarcinoma.Cancer,2003:,98:1863-1869.

31.MontieJE,LangePH,BahnsonRR,etal:Bladdercancer.In:NCCN:ClinicalPracticeGuidelinesinOncology–v.1.2005.

32.ShelleyMD,BarberJ,WiltT,etal.Surgeryversusradiotherapyformuscleinvasivebladdercancer.CochraneDatabaseSystRev,2002:CD002079.

33.MaciejewskiB,MajewskiS.Dosefractionationandtumourrepopulationinradiotherapyforbladdercancer.RadiotherOncol,1991:,21:163-170.

34.DeNeveW,LybeertMLM,GoorC,etal.RadiotherapyforT2andT3carcinomaofthebladder:theinfluenceofoveralltreatmenttime.RadiotherOncol,1995:,36:183-188.

35.ScottishIntercollegiateGuidelinesNetwork:Managementoftransiti

onalcellcarcinomaofthebladder:anationalclinicalguideline.2005:21-23.

36.MarkSchoenberg.Managementofinvasiveandmetastaticbladdercancer.In:Campbell'sUrology,8thed.WalshPC,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,2002.78:2803-2819.

37.RodelC,GrabenbauerGG,KuhnR,etal.Combined-modalitytreatmentandselectiveorganpreservationininvasivebladdercancer:long-termresults.JClinOncol,2002,:20:3061-3071.

38.KachnicLA,KaufmannDS,HeneyEM,etal.Bladderpreservationbycombinedmodalitytherapyforinvasivebladdercancer.JClinOncol,1997:,15:1022-1099.

39.ShipleyWU,WinterKA,KaufmanDS,etal.PhaseIIItrialofneoadjuvantchemotherapyinpatientswithinvasivebladdercancertreatedwithselectivebladderpreservationbycombinedradiationtherapyandchemotherapy:initialresultsofRadiationTherapyOncologyGroup89-03.JClinOncol,1998:,16:3576-3583.

40.CoppinCML,GospodarowiczMK,JamesK,etal.Improvedlocalcontrolofinvasivebladdercancerbyconcurrentcisplatinandpreoperativeordefinitiveradiation.TheNationalCancerInstituteofCanadaClinicalTrialsGroup.JClinOncol,1996:,14:2901-2907.

41.MoonenLM,HorenblasS,vanderVoetJC,etal.Bladderconservationinselected T1G3andmuscle-invasiveT2-T3abladdercarcinomausingcombinationtherapyofsurgeryandiridium-192implantation.BrJUrol,1994,:74:322-

327.

42.SmithJAJr,CrawfordED,ParadeloJC,etal.Treatmentofadvancedbladdercancerwithcombinedpreoperativeirradiationandradicalcystectomyversusradicalcystectomyalone:aphaseIIIintergroupstudy.JUrol,1997:,157:805-807,discussion807-808.

43.HuncharekM,MuscatJ,GeschwindJF.Plannedpreoperativeradiationtherapyinmuscleinvasivebladdercancer:resultsofameta-analysis.AnticancerRes,1998:,18:1931-1934.

44.钱图南.膀胱癌.见:殷蔚伯,谷铣之,主编.肿瘤放射治疗学.第 3 版.北京:中国协和医科大学出版社,2002.788-789.

45.DuchesneGM,BolgerJJ,GriffithsOG,etal.Arandomizedtrialofhypofractionatedschedulesofpalliativeradiotherapyinthemanagementofbladdercarcinoma:resultsofmedicalresearchcounciltrialBA09.IntJRadOncolBiolPhys,2000:,47:379-388.

九、膀胱癌患者的生活质量、预后与随访

（一）生活质量

健康相关生活质量（health-relatedqualityoflife,HRQL）研究目前已被广泛应用于肿瘤和慢性病临床治疗方法的筛选、预防性干预措施效果的评价以及卫生资源分配的决策等方面。但是在国内，对于膀胱癌患者生活质量的研究尚未引起泌尿外科医师的重视。

膀胱癌患者生活质量评估应包含身体、情绪、社会活动方面的内容以及相关的并发症（如排尿问题、尿瘘、皮肤问题、性功能问题等）。

生活质量测定主要是通过适宜的量表来完成。目前膀胱癌研究中应用较多的生活质量测定量表包括 FACT(functionalassessmentofcancertherapy)-G[1]，EORTCQLQ-C30[2]和 SF(shortform)-36[3]。

非肌层浸润性膀胱癌患者生活质量的相关研究较少，并且主要集中于术后灌注 BCG 的患者。随访中发现，非肌层浸润性膀胱癌患者的总体健康严重受损。患者接受第一次 TUR-BT 时心理健康受损最严重，而躯体功能、躯体角色、情感角色和社会功能在第二次或第三次 TUR-BT 时受损最严重。如果患者接受第四次或更多次 TUR-BT，则除了总体健康外，其他几方面都将回到正常水平。此外，排尿问题（如血尿和尿频、尿急、尿痛等）是术后治疗过程中最为常见的症状，严重影响患者的生活质量，尤其是在治疗早期，但随着治疗的持续尤其是当治疗间期延长后将逐步减轻[4,5]。

肌层浸润性膀胱癌患者生活质量研究的焦点是全膀胱切除术后接受不同尿流改道术式者相互之间的比较以及与正常人群之间的比较。总体来讲，接受可控膀胱或原位新膀胱手术患者的生活质量优于接受非可控性尿流改道手术的患者[6-11]，但是也有文献报道指出前者并不优于后者[12-14]。对患者术后生活质量的评价应充分考虑患病时间、患者年龄、性格、相处能力、文化背景、对手术方案及其术后可能面临处境的了解以及患者完成问卷的方式、地点等各种因素的影响。

推荐意见：

1．泌尿外科医师应该充分重视膀胱癌患者治疗后的健康相关生

活质量。

2．治疗前，泌尿外科医师应该与膀胱癌患者就治疗方法选择及其并发症进行充分讨论，以使患者治疗后获得最佳的生活质量。

（二）膀胱癌的预后因素

膀胱癌的预后与肿瘤分级、分期、肿瘤大小、肿瘤复发时间和频率、肿瘤数目以及是否存在原位癌等因素密切相关，其中肿瘤的病理分级和分期是影响预后的最重要因素[15-18]。国内一项研究显示，各期膀胱癌患者 5 年生存率分别为 Ta-T1 期 91.9%、T2T2 期 84.3%、T3 期 43.9%、T4 期 10.2%。各分级膀胱癌患者 5 年生存率分别为 G1G1 级 91.4%、G2G2 级 82.7%、G3G3 级 62.6%[19]。

对于非肌层浸润性膀胱癌，可以通过一个综合肿瘤数目、大小、复发率、分级、分期和有无伴发原位癌等 6 项指标的评分系统来评估 TUR-BT 术后近期和远期复发及进展的概率（表 1Ⅳ-3、Ⅳ-4、Ⅳ-35）[20]。

表 1Ⅳ-3 不同因素对肿瘤复发与进展影响的评分

影响因子复发进展

肿瘤数目

单发 00

2~733

≥≥863

肿瘤大小

≤≤3cm00

>3cm33

既往复发率

原发 00

≤≤122

>142

T 分期

Ta00

T114

原位癌

无 00

有 16

分级

G1G100

G2G210

G3G325

总分 0～170～23

表Ⅳ-24 不同评分肿瘤复发的可能性（%）

评分 1 年复发概率 5 年复发概率

015(10~19)31(24~37)

1~424(21~26)46(42~49)

5~938(35~41)62(58~65)

10~1761(55~67)78(73~84)

表Ⅳ-35 不同评分肿瘤进展的可能性（%）

评分 1 年进展概率 5 年进展概率

00.2(0.0~0.7)0.8(0~1.7)

2~61.0(0.4~1.6)6.0(5~8.0)

7~135.0(4.0~7.0)17(14~20)

14~2317.0(10~24)45(35~55)

近年来随着对肿瘤分子机制认识的加深，许多肿瘤标记物相继被发现可用于膀胱癌的预后判断。研究发现，核基质蛋白 22(NMP-22)、端粒酶（Ttelomeras）、血管内皮生长因子(vascularendothelialgrowthfactor,VEGF)、透明质酸酶(hyaluronidase,HAase)、增殖相关核抗原 Ki-67 以及 p53 基因等均对膀胱癌的预后判断有一定价值[21-26]。但必须指出的是，目前膀胱癌肿瘤标记物的研究尚处于实验室阶段，临床上尚没有一种标记物能准确估计膀胱癌的预后。

（三）膀胱癌患者的随访

膀胱癌患者治疗后随访的目的是尽早发现局部复发和远处转移，如果有适应证且有可能，应及早开始补救治疗。膀胱癌的随访方案应该由预后评估和所采取的治疗方式（如 TUR-BT、膀胱切除术、尿流改道方式等）来决定。

1. 非肌层浸润性膀胱癌的随访在非肌层浸润性膀胱癌的随访中，膀胱镜检查目前仍然是金标准，泌尿外科医师应该尽可能地帮助患者克服恐惧心理而接受膀胱镜检查。同时一旦发现异常则应该行病理活检。B 超、尿脱落细胞学以及 IVU 等检查在非肌层浸润性膀胱癌的

随访中亦有一定价值，但均不能完全代替膀胱镜检的地位和作用[27-31]。

所有的非肌层浸润性膀胱癌患者都必须在术后 3 个月接受第一次膀胱镜检查，但是如果手术切除不完整、创伤部位有种植或者肿瘤发展迅速则需要适当提前[32]。以后的随访应根据肿瘤的复发与进展的危险程度决定。一旦患者出现复发，则治疗后的随访方案须重新开始。

推荐意见：

①. 所有患者应以膀胱镜为主要随访手段，在术后 3 个月接受第一次复查。

2②. 低危肿瘤患者如果第一次膀胱镜检阴性，则 9 个月后进行第二次随访，此后改为每年一次直至 5 年。

3③. 高危肿瘤患者前 2 年中每 3 个月随访一次，第三年开始每 6 个月随访一次，第五年开始每年随访一次直至终身。

4④. 中危肿瘤患者的随访方案介于两者之间，由个体的预后因素决定。

2. 根治性膀胱切除术后的随访膀胱癌患者接受根治性膀胱切除术和尿流改道术后必须进行长期随访，随访重点包括肿瘤复发和与尿流改道相关的并发症。

根治性膀胱切除术后肿瘤复发和进展的危险主要与组织病理学分期相关，局部复发和进展以及远处转移在手术后的前 24 个月内最高，24~36 个月时逐渐降低，36 个月后则相对较低[33]。肿瘤复发通

过定期的影像学检查很容易发现，但是间隔多长时间进行检查仍然存在着争论。有学者推荐 pT1 期肿瘤患者每年进行一次体格检查、血液生化检查、胸部 X 线片检查和 B 超检查（包括肝、肾、腹膜后等）；pT2T2 期肿瘤患者 6 个月进行一次上述检查而 pT3 期肿瘤患者每 3 个月进行一次。此外，对于 pT3 期肿瘤患者应该每半年进行一次盆腔 CT 检查[34]。需要特别指出的是，上尿路影像学检查对于排除输尿管狭窄和上尿路肿瘤的存在是有价值的，上尿路肿瘤虽然并不常见，但是一旦发现往往需要手术治疗[35]。

根治性膀胱切除术后尿流改道患者的随访主要涉及手术相关并发症（如反流和狭窄）、替代物相关代谢问题（如维生素 B12 缺乏所致贫血和外周神经病变）、尿液贮存相关代谢问题（水电解质紊乱）、泌尿道感染以及继发性肿瘤问题（如上尿路和肠道）等方面。

推荐意见：

1①．根治性膀胱切除术后患者应该进行终身随访。

2②．随访间隔：pT1 期每年一次，pT2T2 期每 6 个月一次，pT3 期每 3 个月一次。

3③．随访内容应包括体格检查、血液生化检查、胸部 X 线片检查和 B 超检查（包括肝、肾、腹膜后等）。对于 pT3 期肿瘤患者可选择每半年进行一次盆腔 CT 检查。可选择上尿路影像学检查以排除输尿管狭窄和上尿路肿瘤的存在。

④4．尿流改道术后患者的随访主要围绕手术相关并发症、代谢并发症、泌尿道感染以及继发性肿瘤等几方面进行。

参考文献：

1.CellaDF,TulskyDS,GrayG,etal.Thefunctionalassessmentofcancertherapy(FACT)scale:developmentandvalidationofthegeneralmeasure.JClinOnco,1993:,11:570-579.

2.AaronsonNK,AhmedzaiS,BergmanB,etal.TheEuropeanOrganizationforResearchandTreatmentofCancerQLQ-C30:aqualityoflifeinstrumentforuseininternationalclinicaltrialsinoncology.JNatlCancerInst,1993:,85:365-376.

3.WareJ.SF-36HealthSurvey:ManualandInterpretationGuide.Boston:TheHealthInstitute,1993.

4.MackD,FrickJ.QualityoflifeinpatientsundergoingbacilliCalmette-Guerintherapyforsuperficialbladdercancer.BrJUrol,1996:,78:369-371.

5.KojiY,NoriakiU,KentaroI,etal.ImpactofsuperficialbladdercanceranddtransurethralresectionongeneralhealthrelatedqualityoflifeanSF-36survey.Urology,2005:,65:290-294.

6.GerharzEW,WeingartnerK,DopatkaT,etal.Qualityoflifeaftercystectomyandurinarydiversion:resultsofaretrospectiveinterdisciplinarystudy.JUrol,1997:,158:778-785.

7.OkadaY,OishiK,ShichiriY,etal.Qualityoflifesurveyofurinarydiversionpatients:comparisonofcontinenturinarydiversionversusilealconduit.IntJUrol,1997:,4:26-31.

8.ManssonA,CarusoA,CapovillaE,etal.Qualityoflifeafterradicalcyste

ctomyandorthotopicbladdersubstitution:acomparisonbetweenItalianandSwedishmen.BJUInt,2000:,85:26-31.

9.HaraI,MiyakeH,HaraS,etal.Health-relatedqualityoflifeafterradicalcystectomyforbladdercancer:acomparisonofilealandorthotopicbladderreplacement.BJUInt,2002:,89:10-13.

10.DuttaSC,ChangSS,CoffeyCS,etal.Healthrelatedqualityoflifeassessmentafterradicalcystectomy:comparisonofilealconduitwithcontinentorthotopicneobladder.JUrol,2002:,168:164-167.

11.TatsuakiY,HiroyukiA,ShinjiU,etal.HealthrelatedqualityoflifeafterorthotopicneobladderconstructionanditscomparisonwithnormativevaluesintheJapanesepopulation.JUrol,2005:,174:1944-1947.

12.ManssonA,DavidssonT,HuntS,etal.Thequalityoflifeinmenafterradicalcystectomywithacontinentcutaneousdiversionororthotopicbladdersubstitution:isthereadifference?BJUInt,2002:,90:386-390.

13.ManssonA,ColleenS,HermerenG,etal.Whichpatientswillbenefitfrompsychosocialinterventionaftercystectomyforbladdercancer?BrJUrol,1997:,80:50-57.

14.ManssonA,ChristenssonP,JohnsonG,etal.Canpreoperativepsychologicaldefensivestrategies,moodandtypeoflowerurinarytractreconstructionpredictpsychosocialadjustmentaftercystectomyinpatientswithbladdercancer?BrJUrol,1998:,82:348-356.

15.KurthKH,DenisL,BouffiouxC,etal.Factorsaffectingrecurrenceand

progressioninsuperficialbladdertumors.EurJCancer,1995:,31A:1840-1846.

16.AllardP,BernardP,FradetY,etal.TheearlyclinicalcourseofprimaryTaandT1bladdercancer:aproposedprognosticindex.BrJUrol,1998:,81:692-698.

17.HolmangS,HedelinH,AnderstromC,etal.TheimportanceofthedepthofinvasioninstageT1bladdercarcinoma:aprospectivecohortstudy.JUrol,1997:,157:800-803.

18.Millan-RodriquezF,Chechile-TomioloG,Salvador-BayarriJ,etal.Multivariateanalysisoftheprognosticfactorsofprimarysuperficialbladdercancer.JUrol,2000:,163:73-78.

19.董胜国,纪祥瑞,侯四川,等.影响膀胱癌患者长期生存的因素分析.临床泌尿外科杂志,1999:,14:256-259.

20.SylvesterRJ,vanderMeijdenAP,OosterlinckW,etal.PredictingrecurrenceandprogressioninindividualpatientswithstageTaT1bladdercancerusingEORTCrisktables:acombinedanalysisof2596patientsfromsevenEORTCtrials.EurUrol,2006:,49:466-477.

21.SolowayMS,BriggmanV,CarpinitoGA,etal.Useofanewtumormarker,urinaryNMP22,inthedetectionofoccultorrapidlyrecurringtransitionalcellcarcinomaoftheurinarytractfollowingsurgicaltreatment.JUrol,1996,:156:363-367.

22.LeeDH,YangSC,HongSJ,etal.Telomerase:apotentialmarkerofblad

dertransitionalcellcarcinomainbladderwashes.ClinCancerRes,1998:,4:535-538.

23.JonesA,CrewJ.Vascularendothelialgrowthfactoranditscorrelationwithsuperficialbladdercancerrecurrenceratesandstageprogression.UrolClinNorthAm,2000:,27:191-197.

24.LokeshwarVB,SchroederGL,SelzerNG,etal.Bladdertumormarkersformonitoringrecurrenceandscreeningcomparisonofhyaluronicacid-hyaluronidaseandBTA-Stattests.Cancer,2002:,95:61-72.

25.GonteroP,CasettaG,ZitellaA,etal.Evaluationofp53proteinoverexpression,Ki67proliferativeactivityandmitoticindexasmarkersoftumourrecurrenceinsuperficialtransitionalcellcarcinomaofthebladder.EurUrol,2000:,38:287-296.

26.RodriguezAA,PitaFS,GonzalezCT,etal.Multivariateanalysisofsurvival,recurrence,progressionanddevelopmentofmetastasisinT1andT2atransitionalcellbladdercarcinoma.Cancer,2002:,94:1677-1684.

27.OosterlinckW,KurthKH,SchroderF,etal.AprospectiveEuropeanOrganizationforResearchandTreatmentofCancerGenitourinaryGrouprandomizedtrialcomparingtransurethralresectionfollowedbyasingleintravesicalinstillationofepirubicinorwaterinsinglestageTa,T1papillarycarcinomaofthebladder.JUrol,1993:,149:749-752.

28.HolmangS,HedelinH,AnderstromC,etal.Therelationshipamongmultiplerecurrences,progressionandprognosisofpatientswithstagesTaandT1tr

ansitionalcellcancerofthebladderfollowedforatleast20years.JUrol,1995:,153:1823-1826.

29.HolmangS,HedelinH,AnderstromC,etal.Long-termfollowupofabladdercarcinomacohort:routinefollowupurographyisnotnecessary.JUrol,1998:,160:45-48.

30.SolsonaE,IborraI,RicosJV,etal.Upperurinarytractinvolvementinpatientswithbladdercarcinomainsitu(Tis):itsimpactonmanagement.Urology,1997:,49:347-352.

31.PaganoF,BassiP,GalettiTP,etal.Resultsofcontemporaryradicalcystectomyforinvasivebladdercancer:aclinicopathologicalstudywithanemphasisontheinadequacyofthetumor,nodesandmetastasesclassification.JUrol,1991:,145:45-50.

32.OlsenLH,andGensterHG.Prolongingfollow-upintervalsfornoninvasivebladdertumors:arandomizedtrial.ScandJUrolNephrol,1995:,172(Suppl):33-36.

33.SlatonJW,SwansonDA,GrossmanHB,etal.Astagespecificapproachtotumorsurveillanceafterradicalcystectomyfortransitionalcellcarcinomaofthebladder.JUrol,1999:,162:710-714.

34.BalajiKC,McGuireM,GrotasJ,etal.Uppertractrecurrencesfollowingradicalcystectomy:ananalysisofprognosticfactors,recurrencepatternandstageatpresentation.JUrol,1999:,162:1603-1606.

十、膀胱非尿路上皮癌

（一）鳞状细胞癌(Ssquamouscellcarcinoma,SCC)

膀胱鳞状细胞癌(SCC)可分为非血吸虫病性膀胱 SCC 和血吸虫病性膀胱 SCC。’诊断主要靠膀胱镜活检。单纯的膀胱 SCC 患者应选择根治性膀胱切除术’。高分级、高分期肿瘤术前放疗有助于预防盆腔复发，在无有效化疗药物的情况下推荐根治性手术之前放疗[1,2]。膀胱 SCC 的 5 年生存率约为 50%[1,2]’。血吸虫病性膀胱 SCC 的预后相对较好[1]。

1．非血吸虫病性膀胱鳞状细胞癌细菌感染、异物、慢性下尿路梗阻或膀胱结石等引起的慢性炎症，以及膀胱黏膜白斑、长期留置导尿管等可能与膀胱 SCC 的发生有关[3-5]。

非血吸虫病性膀胱 SCC 好发于膀胱三角区和侧壁,主要是溃疡和浸润,很少呈乳头样生长，可伴有膀胱憩室或膀胱结石。约 8%-～10%膀胱 SCC 就诊时已发生转移[1]。血尿是主要的临床表现，93%的患者伴有泌尿系统感染[6]。本病单纯放疗效果差[7]，根治性膀胱切除术疗效优于放疗[8]，术前放疗加根治性膀胱切除术比单纯根治性膀胱切除术效果更好[1]。膀胱 SCC 是一种化疗抵抗的肿瘤，目前还未发现有效的化疗方案[9]。

2．血吸虫病性膀胱鳞状细胞癌血吸虫病性膀胱 SCC 的发生可能与血吸虫存在导致的细菌和病毒感染有关，而非寄生虫本身[10]。维生素 A 缺乏也可能是膀胱上皮鳞状化生及肿瘤发生的重要原因之一。

血吸虫病性膀胱 SCC 的平均发病年龄比非血吸虫病性膀胱 SCC 低 10-～20 岁。主要症状是尿频、尿痛和血尿。肿瘤多发于膀胱后壁

的上半部分或顶部，很少发生于三角区。确诊主要依靠膀胱镜检查活检以及麻醉状态下仔细的双合诊[11]。

根治性膀胱切除术是血吸虫病性膀胱 SCC 治疗的主要方法。研究显示术前放疗可改善高分级、高分期肿瘤患者的预后[1,12]。

（二）腺癌(Aadenocarcinoma)

根据组织来源膀胱腺癌可分为三种类型：原发性非脐尿管腺癌、脐尿管腺癌、转移性腺癌。诊断主要依靠膀胱镜活检，B 超、CT 以及 MRI 等检查可显示肿瘤大小、侵犯范围及临床分期，特别是对脐尿管腺癌，当肿瘤未侵及膀胱黏膜时，膀胱镜检可无异常发现。

1．非脐尿管腺癌非脐尿管腺癌可能因移行上皮腺性化生引起[13]。长期的慢性刺激、梗阻及膀胱外翻则是引起化生的常见原因[14,15]。血吸虫感染也是腺癌发生原因之一，在血吸虫流行地区膀胱腺癌约占膀胱癌的 10%[16]。

膀胱腺癌主要症状有血尿、尿痛、膀胱刺激症状、黏液尿。原发性膀胱腺癌发生于膀胱三角区及膀胱侧壁，病变进展较快，多为肌层浸润性膀胱癌[16]。非脐尿管腺癌的患者伴腺性膀胱炎比原位癌更常见。

临床就诊时大多数已属局部晚期，宜行根治性膀胱切除术以提高疗效。经尿道切除或膀胱部分切除术的疗效差[17-19]。术后辅以放射治疗，可以提高肿瘤无复发生存率[20]。对于进展期和已有转移的腺癌可以考虑化疗，一般采用 5-氟尿嘧啶为基础的化疗，M-VAC 方案化疗无效[9]。

2．脐尿管腺癌脐尿管腺癌可能与脐尿管上皮增生及其内覆移行上皮腺性化生有关[21,22]，约占膀胱腺癌的 1/3[23]。脐尿管腺癌只发生在膀胱顶部前壁，膀胱黏膜无腺性膀胱炎和囊性膀胱炎及肠上皮化生，肿瘤集中于膀胱壁，即肌间或更深层，而非黏膜层，可见脐尿管残留[24]。脐尿管腺癌可浸润到膀胱壁深层、脐、Retzius 间隙及前腹壁。

脐尿管腺癌的治疗主要为手术治疗,包括扩大性膀胱部分切除术和根治性膀胱切除术。放疗和化疗的效果不佳[25]。近年来脐尿管腺癌采用扩大性膀胱部分切除术受到重视[26]，手术应尽可能的地整块切除膀胱顶、脐尿管和脐，切除范围包括部分腹直肌、腹直肌后鞘、腹膜及弓状线。术后复发和转移是治疗失败的主要原因，一般在术后 2 年内发生[27]。常见的转移部位是骨、肺、肝和盆腔淋巴结[26]。脐尿管腺癌诊断时往往分期较高，有较高的远处转移风险。脐尿管腺癌的预后比非脐尿管腺癌差[28]。美国 M.D.Anderson 肿瘤中心的经验：边缘阴性与否和淋巴结情况是影响预后的重要因素，总体 5 年生存率为 40%，平均生存 46 个月。

3．转移性腺癌转移性腺癌是最常见的膀胱腺癌，原发病灶包括来自直肠、胃、子宫内膜、乳腺、前列腺和卵巢。治疗上采用以处理原发病为主的综合治疗。

（三）未分化癌（小细胞癌，Ssmallcellcarcinoma）

未分化癌少见，已报道有一种小细胞癌类型，组织学上类似肺小细胞癌。肿瘤好发于膀胱两侧壁和膀胱底部。膀胱小细胞癌瘤体直径

往往较大，平均约 5cm[29]。与尿路上皮癌相似，膀胱小细胞癌主要通过淋巴转移，不同点在于其更具侵袭性，转移的更早、更快。最常见的转移部位依次为淋巴结、肝脏、骨骼、肺和大脑[30]。就诊时患者往往已有深肌层浸润[31]。

膀胱小细胞癌的诊断同尿路上皮癌，但应考虑有无远处转移。膀胱小细胞癌与膀胱尿路上皮癌在 CT 上的区别是：膀胱小细胞癌广基、无蒂、息肉样改变，向膀胱壁内浸润明显，在未出现膀胱邻近器官或淋巴结转移时往往已侵犯膀胱全层[32]。

膀胱小细胞癌细胞病理学特征为零散的、相互孤立、圆形、大小均匀的小细胞，细胞学上相邻的肿瘤细胞缺乏巢状或腺状结构是膀胱小细胞癌最重要的特征[31]。

治疗考虑采用小细胞肺癌的化疗方案做辅助化疗或者新辅助化疗，并联合局部治疗（手术或放疗）[9]。研究认为新辅助化疗有助于提高生存率[33]。手术治疗应选择根治性膀胱切除术，病理分期为 T3、T4 期考虑术后辅助化疗，化疗一般选用顺铂和依托泊苷[29]。

（四）混合细胞癌

混合细胞癌是指原发于膀胱的两种不同类型恶性肿瘤同时出现或并存。通常以鳞癌、腺癌或小细胞癌与移行细胞癌共生。其病程进展快，恶性程度高，预后极差，治疗上建议行根治性膀胱切除术[34]。根治术后没有证据表明辅助化疗有效（小细胞癌除外）。如果含有小细胞癌的成分，根治性膀胱切除术后根据分期选择小细胞癌的辅助化疗方案[35]。

推荐意见：

1．膀胱非尿路上皮癌的治疗原则是选择根治性膀胱切除术。

2．高分级、高分期的膀胱鳞状细胞癌术前放疗可改善预后。

3．膀胱脐尿管腺癌可选择扩大性膀胱部分切除术，非脐尿管腺癌根治性膀胱切除术后可选择辅助放疗或/和或（和）化疗。

4．病理分期为 T3、T4 期膀胱小细胞癌可选择术后辅助化疗。

参考文献：

1.GhoneimMA,El-MekreshMH,El-BazMA,etal.Radicalcystectomyforcarcinomaofthebladder:criticalevaluationoftheresultsin1026cases.JUrol,1997:,158:393-399.

2.SwansonDA,LijesA,ZagarsGK.Pre-operativeirradiationandradicalcystectomyforstageT2andT3squamouscellcarcinomaofthebladder.JUrol,1990:,143:37-40.

3.BanerjeeAK,HuddC,MeeAD.Squamouscellcarcinomaofthebladderpresentingasvitiligo.BrJUrol,1989:,63:323.

4.HessMJ,ZhanEH,FooDK,etal.Bladdercancerinpatientswithspinalcordinjury.JSpinalcordMed,2003:,26:335-338.

5.NavonJD,SolimanH,KhonsariF,etal.Screeningcystoscopyandsurvivalofspinalcordinjuredpatientswithsquamouscellcancerofthebladder.JUrol,1997:,157:2109-2111.

6.JohnsonDE,SchoenwaldMB,AyalaAG,etal.Squamouscellcarcinomaofthebladder.JUrol,1976:,115:542-544.

7.RundleJSH,HartAJL,McgeorgeA,etal.Squamouscellcarcinomaofthebladder:areviewof114patients.BrJUrol,1982:,54:522-526.

8.KhanMS,ThornhillJA,GaffneyE,etal.Keratinizingsquamousmetaplasiaofthebladder:naturalhistoryandrationalizationofmanagementbasedonreviewof54years.EurUrol,2002:,42:469-474.

9.PhilippD,JurgenE,Gschwend.Malignantnon-urothelialneoplasmsoftheurinarybladder:areview.EurUrol,2003:,44:672–681.

10.EL-BolkainyMN.TopographicPathologyofCancer.CairoUniversity:TheNationalCancerInstitute,1998.59-63.

11.GhoneimMA.Nontransitionalcellbladdercancer.In:ClinicalUrology,1thed.KraneRJ,SirokyMB,FitzpatrickJM,eds.Philadelphia:J.B.Lippincott;,1994.,47:679-687.

12.GhoneimMA,AshamallahAK,AwaadHK,etal.Randomizedtrialofradicalcystectomywithorwithoutpreoperativeradiotherapyforcarcinomaofthebilharzialbladder.JUrol,1985:,134:266-268.

13.AllenTD,andHendersonBW.Adenocarcinomaofthebladder.JUrol,1965:,93:50-56.

14.CulpDA.Thehistologyoftheestrophiedbladder.JUrol,1964:,91:538-548.

15.GrignonDJ,RoJY,AyalaAG,etal.Primaryadenocarcinomaoftheurinarybladder:aclinicopathologicanalysisof72cases.Cancer,1991:,67:2165-2172.

16.El-BilkainyMN,MokhtarNM,GhoneimMA,etal.Theimpactofschistosomiasisonthepathologyofbladdercarcinoma.Cancer,1981:,48:2643-2648.

17.El-mekreshMM,El-BazMA,Abol-EnieinH,etal.Primaryadenocarcinomaoftheurinarybladder:areportof185cases.BrJUrol,1998:,82:206-212.

18.MalekRS,RosenJS,O'DeaMJ.Adenocarcinomaofthebladder.Urology,1983:,21:357-359.

19.AbenozaP,MonivelC,FraleyE.Primaryadenocarcinomaofthebladder:aclinico-pathologicstudyof16cases.Urology,1987:,31:9-14.

20.ZaghloulMS,NouhA,NazmyM,etal.Long-termresultsofprimaryadenocarcinomaoftheurinarybladder:areporton192patients.UrologicOncology:SeminarsandOriginalInvestigations,2006:,24:13-20.

21.AnderstromC,JohanssonSL,VonSchultz,etal.Primaryadenocarcinomaoftheurinarybladder:aclinicopathologicalandprognosticstudy.Cancer,1983:,52:1273-1280.

22.SheldonCA,ClaymanRV,GonzalezR,etal.Malignanturachallesions.JUrol,1984:,131:1-8.

23.WilsonTG,PritchattRR,LieskovskyG,etal.Primaryadenocarcinomaofthebladder.Urology,1991:,38:223-226.

24.何祖根,林冬梅.膀胱肿瘤.见:夏同礼,主编.现代泌尿病理学.北京:人民卫生出版社,2002.292.

25.VergosM,MessinaMH,LhommeDB,etal.Lecancerdel’ouraque-une

formeraredestumeursdevessie.JUrol(Paris),1992:,98:56-59.

26.HenlyDR,FarrowGM,ZinckeH.Urachalcancer:roleofconservative surgery.Urology,1993:,42:635-639.

27.KakizoeT,MatsumotoK,AndohM,etal.Adenocarcinomaoftheurachus:reportof7casesandreviewofliterature.Urology,1983:,21:360-366.

28.EdwardM,MessingMD.UrothelialTumorsoftheUrinaryTract.In:Campbell'sUrology,8thed.WalshPC,RetikAB,VaughanEDJr,WeinAJ,eds.Philadelphia(PA):W.B.Saunders;,2002.76:2732-2804.

29.ChoongNW,QuevedoJF,KaurJS.Smallcellcarcinomaofurinarybladder:theMayoClinicexperience.Cancer,2005:,103:1172-1178.

30.TriasI,AlgabaF,CondomE,etal.Smallcellcarcinomaoftheurinarybladder:presentationof23casesandreviewof134publishedcases.EurUrol,2001:,39:85-90.

31.AliSZ,ReuterVE,ZakowskiMF.Smallcellneuroendocrinecarcinomaoftheurinarybladder:aclinicopathologicstudywithemphasisoncytologicfeatures.Cancer,1997:,79:356-361.

32.KimJC,KimKH,JungS.Smallcellcarcinomaoftheurinarybladder:CTandMRimagingfindings.KoreanJRadiol,2003:,4:130-135.

33.Siefker-RadtkeAO,DinneyCP,AbrahamsNA,etal.Evidencesupportingpreoperativechemotherapyforsmallcellcarcinomaofthebladder:aretrospectivereviewoftheM.D.Andersoncancerexperience.JUrol,2004:,172:481-484.

34.吴大鹏,贺大林,南勋义,等.膀胱碰撞癌（附 9 例报道）.中国肿瘤临床,2006:,33:38-40.

35.ChengL,PanCX,YangXJ,etal.Smallcellcarcinomaoftheurinarybladder:aclinicopathologicanalysisof64patients.Cancer,2004,:101:957-962.

Ⅴ良性前列腺增生诊断治疗指南

分篇主编：张祥华北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

分篇副主编：王行环广东省人民医院

编委：（按姓氏拼音排序，排名不分先后）

王刚北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

魏强四川大学华西医院

许传亮第二军医大学附属长海医院

薛蔚上海交通大学医学院附属仁济医院

严维刚中国医学科学院中国协和医科大学北京协和医院

杨家荣广州军区武汉总医院

朱刚卫生部北京医院

目录

一、良性前列腺增生的基本知识

二、良性前列腺增生诊断治疗指南的制定方法

三、良性前列腺增生的临床进展性

四、良性前列腺增生的诊断

五、良性前列腺增生的治疗

六、良性前列腺增生的随访

第一篇一、良性前列腺增生的基本知识

（一）定义

良性前列腺增生（benignprostatichyperplasia,BPH）是引起中老年男性排尿障碍原因中最为常见的一种良性疾病[1]。主要表现为组织学上的前列腺间质和腺体成分的增生、解剖学上的前列腺增大（benignprostaticenlargement,BPE）、下尿路症状（lowerurinarytractsymptoms,LUTS）为主的临床症状以及尿动力学上的膀胱出口梗阻（bladderoutletobstruction,BOO）。

（二）流行病学

组织学上 BPH 的发病率随年龄的增长而增加，最初通常发生在 40 岁以后[2]，到 60 岁时大于 50％，80 岁时高达 83％[3]。与组织学表现相类似，随着年龄的增长，排尿困难等症状也随之增加。大约有 50％组织学诊断 BPH 的男性有中度到重度下尿路症状[1]。有研究表明似乎亚洲人较美洲人更易于产生中—重度 BPH 相关症状[4]。

（三）病因学

BPH 的发生必须具备年龄的增长及有功能的睾丸两个重要条件。国内学者调查了 26 名清朝太监老人，发现 21 人的前列腺已经完全不能触及，或明显萎缩[5]。但 BPH 发生的具体机制尚不明确，可能是由于上皮和间质细胞的增殖和细胞凋亡的平衡性破坏引起。相关因素有：雄激素及其与雌激素的相互作用、前列腺间质－腺上皮细胞的相互作用、生长因子、炎症细胞、神经递质及遗传因素等[1]。

（四）病理

McNeal 将前列腺分为外周带、中央带、移行带和尿道周围腺体区。所有 BPH 结节发生于移行带和尿道周围腺体区[1]。早期尿道周围腺体区的结节完全为间质成分；而早期移行带结节则主要表现为腺体组织的增生，并有间质数量的相对减少。间质组织中的平滑肌也是构成前列腺的重要成分，这些平滑肌以及前列腺尿道周围组织受肾上腺素能神经、胆碱能神经或其他酶类递质神经支配，其中以肾上腺素能神经起主要作用。在前列腺和膀胱颈部有丰富的α受体，尤其是α1受体[6-7]，激活这种肾上腺素能受体可以明显提高前列腺尿道阻力。

前列腺的解剖包膜和下尿路症状密切相关。由于有该包膜的存在，增生的腺体受压而向尿道和膀胱膨出从而加重尿路梗阻。前列腺增生后，增生的结节将腺体的其余部分压迫形成“外科包膜”，两者有明显分界。增生部分经手术摘除后，遗留下受压腺体，故术后直肠指诊及影像学检查仍可以探及前列腺腺体。

（五）、病理生理改变

前列腺增生导致后尿道延长、受压变形、狭窄和尿道阻力增加，引起膀胱高压并出现相关排尿期症状。随着膀胱压力的增加，出现膀胱逼尿肌代偿性肥厚、逼尿肌不稳定并引起相关储尿期症状。如梗阻长期未能解除，逼尿肌则失去代偿能力。继发于 BPH 的上尿路改变，如肾积水及肾功能损害的主要原因是膀胱高压所致尿潴留以及输尿管反流。

（六）、临床表现、诊断及治疗

BPH 在临床上主要表现有膀胱刺激症状、梗阻症状及相关合并

症并发症。各种症状可先后出现或在整个病程中进行性发展。其诊断需要根据症状、体格检查尤其是直肠指诊、影像学检查、尿动力学检查及内镜检查等综合判断。BPH 的治疗主要包括观察等待、药物治疗及外科治疗。治疗目的是为改善患者的生活质量同时保护肾功能。具体治疗方法的选择应根据患者症状的轻重，结合各项辅助检查、当地医疗条件及患者的依从性等综合考虑。

参考文献：

1．RowhrbormCG,McConnellJD.Etiology,pathothysiology,epidemiologyandnaturalhistoryofbenignprostatichyperplasia.In:Campbell’sUrology.EditedbyPCWalsh,ABRetik,EDVaughanJrandAJWeinPhiladelphia,PA:W.B.SaundersCompany,2002,chapt38,.1297-1330.

2．BerryMJ,CoffeyDS,WalshPC,etal.Thedevelopmentofhumanbenignprostatichyperplasiawithage.JUrol,1984,132:474-478.

3．GuFL,XiaTL,KongXT.Preliminarystudyofthefrequencyofbenignprostatichyperplasiaandprostaticcancerin China.Urology,1994,44:688-691.

4．HommaY,KawabeK,TsukamotoT,etal.Epidemiologicsurveyoflowerurinarytractsymptomsin AsiaandAustraliausingtheInternationalProstateSymptomScore.IntUrol,1997,4:40-46.

5．WuJP,GuFL.Theprostateineunuchs.ProgClinBiolRes,1991,370:249-255.

6．KawabeK.Currentstatusofresearchonprostate-selectiveα1-antagonists.BrJUrol,1998,81(Suppl1):48-50.

7．SmithP,RhodesNP,KeY,etal.Modulatingeffectofestrogenandtesteroneonprostaticstromalcellphenotypedifferentiationinducedbynoradrenalineanddoxazosin.Prostate,2000,44:111-117.

第二篇二、BPH 良性前列腺增生诊治诊断治疗指南的制定方法

BPH 是引起中老年男性排尿障碍性疾病，其发病率随着年龄的增长而增加。BPH 目前已经成为世界各地泌尿外科临床诊疗中最为常见的疾病之一，同时其庞大的患者人群以及高昂的医疗费用已经成为一种社会问题。随着我国国民经济水平的不断发展以及社会老龄化的到来，BPH 的临床诊疗在未来的数十年内将可能成为我国泌尿外科临床工作以及医疗卫生事业发展的重要问题。

（一）、世界各国 BPH 诊治指南的特点

美国健康卫生委员会与泌尿外科学会在 1994 年共同提出了第一版 BPH 诊治指南（BPHguideline），主要针对 BPH 诊疗步骤进行了一定的规范[1]。1996 年美国泌尿外科学会进一步提出了以症状评分系统为中心的新版 BPH 诊治指南。欧洲泌尿外科学会和日本泌尿外科学会也分别于 1998 年和 1999 年提出了各自的 BPH 诊治指南。之后，美国泌尿外科学会与欧洲泌尿外科学会分别在 2003 年和 2004 年对各自的 BPH 诊治指南进行了更新[2-3]。由于社会文化发展的不同，各国泌尿外科学会制定 BPH 诊治指南的侧重点也有所不同。美国以及欧洲泌尿外科学会制定的 BPH 诊治指南重视主观因素的结果，如采用国际前列腺症状评分（（IinternationalPprostateSsymptomSscore,I-PSS）与生活质量指数（qualityoflife,QOL）评分的结果对患者干扰的轻

重程度进行判断。日本泌尿外科学会提出的 BPH 诊治指南结合主观症状以及客观因素的结果，如 I-PSS 与 QOL 评分、前列腺体积、最大尿流率、残余尿量的结果对患者病情的轻重程度进行综合判断[4]。

（二）、制定 BPH 诊治指南的必要性与目的

BPH 的临床表现主要以不同形式的下尿路症状为主。BPH 的治疗方法多种多样，包括等待观察、药物治疗以及各种外科治疗。然而，在 BPH 的临床诊疗过程中，对患者病情轻重程度的判断、各种治疗效果的比较以及不同治疗方法的选择等方面我国尚无明确标准可依，因此有必要对 BPH 的临床诊疗行为进行规范化工作。BPH 诊治指南的目的是为不同医疗条件下的泌尿外科医师选择合理的 BPH 诊断方法以及治疗手段提供相应的临床指导。

（三）、BPH 诊治指南的意义

BPH 诊治指南的制定是医学领域临床诊疗规范（clinicalpracticeguideline）中的一部分,BPH 诊治指南的完成对促进临床医疗工作的规范化有着积极的意义。中华医学会泌尿外科学分会是中国泌尿外科学界最具权威性的学术组织，有责任向社会提供标准化的医疗服务模式。其中各项临床诊治指南的制定与推广具有代表性的意义。制定 BPH 诊治指南的意义主要是：1）①有利于 BPH 诊断和治疗方法的选择与统一；2）②有利于对 BPH 临床进展的连续观察；3）③有利于 BPH 不同治疗方式的效果判定；4）④有利于各地区 BPH 诊疗结果的比较；5）⑤有利于提高 BPH 的诊疗水平，进一步维护患者的利益。

（四）、BPH 诊治指南的制定方法

循证医学为基础的诊治指南的制定(evidencebasedguidelinedevelopment)在明确对象疾病的选择和本课题意义的前提下需要以下几个过程：1）①组织构成的确立；2）②临床研究论文的评判；3）③诊治指南的具体制定；4）④诊治指南的推广与不断完善[5]。

1. 组织构成的确立我国 BPH 诊治指南的制定工作由中华医学会泌尿外科学分会负责，聘请了包括全国主要地区各大医院在内的九位专家教授担任我国 BPH 临床诊治的指南制定工作。九位专家教授分别来自北京大学泌尿外科研究所(2 位)、卫生部北京医院(1 位)、北京协和医院(1 位)、上海仁济医院(1 位)、上海长海医院(1 位)、广东省人民医院(1 位)、四川大学华西医院(1 位)和广州军区武汉总医院(1 位)。

2. 临床研究论文的评判在我国 BPH 诊治指南的制定中，对美国泌尿外科学会、欧洲泌尿外科学会以及日本泌尿外科学会制定的 BPH 诊治指南进行了反复的讨论，认为其中具有共性的部分能够利用在应用于我国 BPH 诊治指南。当然，我们对以下问题进行了探讨：1）①BPH 诊疗过程中人种差异很小；2）②不论何种治疗方法都应该符合国家的医疗保险政策；3）③我国的 BPH 诊治指南应该符合中国国情同时能够得到国际认可。在具体的文献评判过程中根据以下标准判断文献的可信度：

Ⅰ大规模随机对照结果明确的临床研究

Ⅱ小规模随机对照结果明确的临床研究

Ⅲ非随机，有同期对照的临床研究

Ⅳ非随机，有前期对照的临床研究

Ⅴ无对照的临床回顾性研究

利用 pub-med 医学检索网、中华医学期刊网等对 1996 年至～2005 年期间与 BPH 诊疗的相关论文进行了检索。根据论文可信度的评价，最后共有 95 篇论文在我国的 BPH 诊治指南中收录，其中由我国学者在国内或国际学术期刊中发表的论文共 13 篇。见（表Ⅴ一-1）。

表Ⅴ-1 参考文献的评判结果

国内文献国外文献

检索关键词良性前列腺增生，诊断，治疗，临床进展 BPH,diagnosis,treatment,clinicalprogression

检索期间 1996 年 7 月-2005 年 6 月

检索论文总数 6402300

引用论文总数 1382

3．诊治指南的具体制定中国 BPH 诊治指南首先应该用于指导中国泌尿外科工作者的临床实践，同时能够代表国内外 BPH 诊治指南的最高水准。中国版 BPH 诊治指南包括了以下 7 个部分：

①良性前列腺增生基本知识篇；

②良性前列腺增生诊治指南制定的背景、目的、意义与方法；

③良性前列腺增生的临床进展性；

④良性前列腺增生诊疗指南-——诊断；

⑤良性前列腺增生诊疗指南-——治疗；

⑥良性前列腺增生诊疗指南-——随访篇；

⑦良性前列腺增生诊疗指南-——患者篇(单行本发行)。

在诊断以及治疗篇中对 BPH 患者初始评价手段以及各种治疗手段推荐意见的定义为：1）①推荐：已经被临床验证，并且得到广泛认可的内容；2）②可选择：在部分患者得到了临床验证；3）③不推荐：尚未得到临床验证。

（五）、BPH 诊治指南的推广与不断完善

制定 BPH 诊治指南的目的就是为了规范我们的医疗工作，因此关键的内容是如何在全国范围内推广与实施该指南。必要时我们还需要向世界各国泌尿外科学界介绍中国版 BPH 诊治指南。

在应用 BPH 诊治指南时，不能将 BPH 的临床诊疗完全模式化，不同的病情以及患者不同的需求需要我们进行不同的处理。尽管大多数发达国家已经完成了各项临床诊治指南的制定并且进行了反复修改，但是对于中国的泌尿外科学界来讲，良性前列腺增生诊治指南的制定还是第一次尝试，因此难免存在一些不尽如人意之处。例如对患者治疗效果的评价国内外尚没有统一的标准，在我们的制定过程中也希望对治疗有效、无改善或失败的临床判定制定明确的指征，但是由于缺乏相关循证医学的数据支持未能完成。希望在今后的几年内有大量高质量的相关论文出现在我们的专业期刊，以利于今后的 BPH 诊治指南的不断更新。今后在临床普及和应用该诊治指南的过程中，还要关注各种不同治疗方法费用与疗效的比较研究等内容，进一步完善 BPH 诊治指南。

参考文献：

1．McConnellJD,BarryMJ,Bruskewitz,etal.Benignprostatichyperplasia:diagnosisandtreatment.In:ClinicalPracticeGuideline.Rockville,MD:AgencyforHealthCarePolicyandResearch;,1994.

2．AUAPracticeGuidelinesCommittee.AUAguidelineonmanagementofbenignprostatichyperplasia(2003).JUrol,2003,170:530-547.

3．MadersbacherS,AlivizatosG,NordlingJ,SanzCR,EmbertonM,delaRosetteJjetal.EAU2004guidelinesonassessment,therapyandfollow-upofmenwithlowerurinarytractsymptomssuggestiveofbenignprostaticobstruction(BPHguidelines).EurUrol,2004,46:547-554.

4.日本泌尿外科治疗标准化研究班.前列腺肥大症诊疗 Guideline.2000 年.

5.EmbertonM.Clinicalpracticeguidelinesforthesurgeonhowshouldtheybeunderstoodandapplied?BJUInt,2001,88:485-92.

第三篇、BPH 良性前列腺增生的临床进展性

多项研究证实 BPH 为一种缓慢进展的前列腺良性疾病[1-3]，其症状随着患者年龄的增加而进行性加重，并出现相应的并发症。

（一）、BPH 临床进展性的定义

不同的研究中，临床进展性的定义有所不同。一些研究者以单个指标如前列腺体积增大、尿流率的下降、症状评分增加、血清前列腺特异抗原(prostate-specificantigen，PSA)的升高和急性尿潴留的发生等作为进展性的定义[4,5]。另一些研究者则以复合指标进行定义[6]。尽管不同研究的临床进展定义不同，但是目前较为公认的显示 BPH 发

生临床进展的内容包括：下尿路症状加重而导致患者生活质量下降、最大尿流率进行性下降、急性尿潴留、反复血尿、复发性尿路感染以及肾功能损害等[7,8]，BPH 患者接受外科治疗是疾病进展的最终表现形式。

（二）、临床进展性的评价指标

1.LUTS 症状加重主要通过 I-PSS 评分的方法来评价研究表明[9-11]，：BPH 患者的 I-PSS 评分逐年增加，年平均增幅为 0.29~2 分不等。

2.最大尿流率进行性下降尿流率是评判 BPH 临床进展性的客观指标之一，但其对膀胱颈部出口梗阻的诊断缺乏特异性。在 Olmsted county 研究中，对患者随访 6 年，40 岁年龄段最大尿流率每年下降 1.3%；70 岁以上年龄段每年下降值达到 6.5%[13]；所有年龄组患者的最大尿流率呈持续下降，平均每年下降达 2%。

3．BPH 相关并发症的发生急性尿潴留、反复血尿、复发性尿路感染、结石产生以及肾功能损害等为 BPH 进展的表现，其中急性尿潴留和肾功能损害为主要指标。

MTOPS 的实验研究结果提示[1]，：在 BPH 导致的严重并发症包括肾功能不全、反复尿路感染、尿结石和尿失禁中，其中急性尿潴留发生率最高。急性尿潴留的发生是膀胱功能失代偿的主要表现，为 BPH 进展的一个重要事件。多项研究表明急性尿潴留累计发生风险为 6.8‰/年~12.3‰/年。

BPH 的临床进展与慢性肾功能不全之间存在着一定的关系。一项研究显示 BPH 患者的慢性肾功能不全发生率为 9%[14]。

4．BPH 手术治疗几率概率上升手术治疗风险的加大、手术几率概率的升高是 BPH 的临床进展性的标志。

PLESS 相关研究结果显示[12,15]，：随访 4 年的安慰剂组中，7%的患者发生急性尿潴留，10%的患者需要接受外科手术治疗。急性尿潴留为进行手术治疗的首要原因。

参考文献：

1．McConnellJD,RoehrbornCG,BaustitaOM,etal.Thelong-termeffectofdoxazosin,finasteride,andcombinationtherapyontheclinicalprogressionofbenignprostatichyperplasia.NEnglJMed,2003,349:2387－2398.

2．JacobsenSJ,JacobsonDJ,GirmanCJ,etal.Treatmentforbenignprostatichyperplasiaamongcommunitydwellingmen:theOlmstedCountystudyofurinarysymptomsandhealthstatus.JUrol,1999,162:1301-1306

3．RoehrbohnCG,McConnellJD,BonillaJ,etal.Serumprostatespecificantigenisastrongpredictoroffutureprostategrowthinmenwithbenignprostatichyperplasia:PLESSstudy.JUrol,2000,163:13－20.

4．RobertsRO,JacobsenSJ,JacobsonDJ,etal.Longitudinalchangesinpeakurinaryflowratesinacommunity-basedcohort.JUrol,2000,163:107－113

5．TemmlC,BrossnerC,SchatzlG,etal.Thenaturalhistoryoflowerurinarytractsymptomsover5years.EurUrol,2003,43:274－380.

6．DjavanB,SeitzC,DobrovitsM,etal.MulticentreEuropeanprospectivecom-parativestudyofphytotherapyandwatchfulwaitinginmenwithmildsymptomsofbladderoutletobstruction:canprogressionbedelayedorprevented?

JUrol,2004,171:244

7．MeigsJB,BarryMJ,GiovannucciE,etal.Incidenceratesandriskfactorsforacuteurinaryretention:thehealthprofessionalsfollowupstudy.JUrol,1999,162:376－382.

8．RuleAD，LaeberMM，JacobsenSJ，Isbenignprostatichyperplasiaariskfactorforchronicrenalfailer?JUrol,2005,173:691-696

9．SarmaAV,JacobsenSJ,Girman,etal.Concomitantlongitudinalchangesinfrequencyofandbotherfromlowerurinarytractsymptomsincommunitydwellingmen.JUrol,2002,168:1446－1452.

10．VerhammeKMC,DielemanJP,BleuminkGS,etal.Incidenceandprevalenceoflowerurinarytractsymptomssuggestiveofbenignprostatichyperplasiainprimarycare:thetriumphproject.EurUrol,2002,42:323－328.

11．LeeAJ,RussellAW,GarrawayWM,PrescottRJ.Three-yearfollowupofacommunitybasedcohortofmenwithuntreatedbenignprostatichyperplasia.EurUrol,1996,30:11－17.

12．RoehrbohnCG,McConnellJD，SaltzmanB,etal.Storage(Irritative)andVoiding(Obstructive)Symptomsaspredictorsofbenignprostatichyperplasiaprogressionandrelatedoutcomes.EurUrol,2002,42:1-6

13．RobertsRO,JacobsenSJ,JacobsonDJ,etal.Longitudinalchangesinpeakurinaryflowratesinacommunity-basedcohort.JUrol,2000,163:107－113

14．Hunter,D.J.W.,Berra-Unamuno,A.Martin-Gordo,A.:Prevalenceo

furinarysymptomsandotherurologicalconditionsinSpanishmen50yearsoldorolder.JUrol,1996,155:1965-1969

15．KaplanS,GarvinD,GilhoolyP,etal.Impactofbaselinesymptomseverityonfutureriskofbenignprostatichyperplasia-relatedoutcomesandlong-termresponsetofinasteride.ThePlessStudyGroup.Urology,2000,56:610-616.

三、（三）BPH 临床进展的危险因素分析

目前支持 BPH 具有临床进展性最为有力的研究是 OlmstedCounty[1]、PLESS[2]及 MTOPS 研究[3]。众多的研究资料表明，年龄、血清 PSA、前列腺体积(prostatevolume，PV)、最大尿流率(maximumflowrate，Qmax)、残余尿量(postvoidresidualvolume，PRV)及 I-PSS 评分等因素与 BPH 临床进展性相关[1-7]。

1．年龄：年龄是 BPH 临床进展的一个高危因素。研究表明，：BPH 患者 AUR 及需要手术的发生率随着年龄的增加而升高[1,3,6,8]。OlmstedCounty 研究发现 70-～79 岁年龄段 AUR 的发生率比 40-～49 岁年龄段高 7.9 倍[6]，≥≥70 岁年龄者需要接受经尿道前列腺电切术治疗为 10.9/1000 人年，而 40-～49 岁年龄段则仅有 0.3/1000 人年[1]。MTOPS 研究发现：，安慰剂组中，年龄≥≥62 岁的 BPH 患者发生临床进展的可能性更大[3]。

2．血清 PSA：血清 PSA 是 BPH 临床进展的风险预测因素之一，国内外研究发现其可预测前列腺体积的增加[9-11]、最大尿流率的改变[12]以及急性尿潴留发生的危险和需要手术的可能性[4,13-16]。高血清 PSA 患者的 PV 增长更快[9-11]；PLESS 研究显示：，急性尿潴

留的发生风险和手术需要随着血清 PSA 升高而增加，4 年后累计发生率从最低 PSA 水平(0.2-～1.3ng/ml)的 7.8%上升至最高 PSA 水平(3.3-～12.0ng/ml)的 19.9%[4]。MTOPS 研究发现：，血清 PSA≥≥1.6ng/ml 的 BPH 病人发生临床进展的可能性更大[3]。

3．前列腺体积：前列腺体积是 BPH 临床进展的另一风险预测因素，前列腺体积可预测 BPH 患者发生急性尿潴留的危险性和需要手术的可能性[3,4,6,13,15]。PLESS 研究发现 BPH 患者急性尿潴留的发生风险和手术需要随着前列腺体积的增大而增加，4 年后累积发生率从最小前列腺体积组(14-～41ml)的 8.9%上升至最大前列腺体积组(58-～150ml)的 22%[4]。OlmstedCounty 研究发现前列腺体积≥≥30ml 的 BPH 患者发生急性尿潴留的可能性是前列腺体积<30ml 者的 3 倍[6]。MTOPS 研究证实前列腺体积≥≥31ml 的 BPH 患者发生临床进展的可能性更大[3]。

4．最大尿流率：最大尿流率可预测 BPH 患者发生急性尿潴留的风险及临床进展的可能性[3,6,17-18]。MTOPS 研究发现最大尿流率<10.6ml/s 的 BPH 患者发生临床进展的可能性更大[3]。另一研究表明：，最大尿流率≤≤12ml/s 的 BPH 患者发生急性尿潴留的风险是最大尿流率＞12ml/s 者的 4 倍[6]。国内学者也发现手术与非手术 BPH 患者的最大尿流率存在明显差异[18]。

5．残余尿量：残余尿量可预测 BPH 的临床进展[3,17-18]。MTOPS 研究发现：，残余尿量≥≥39ml 的 BPH 患者发生临床进展的可能性更大[3]。国内学者发现 BPH 患者出现肾积水的发生率随着残余尿

量的增加而明显上升[18]。

6．症状评分：症状评分在对预测 BPH 临床进展也有一定的价值[6,15,17]，I-PSS>7 分的 BPH 患者发生急性尿潴留的风险是 I-PSS<7 分者的 4 倍[6]。对于无急性尿潴留病史的 BPH 患者，储尿期症状评分及总的症状评分均有助于预测 BPH 患者接受手术治疗的风险[15]。

此外，长期高血压(尤其是高舒张压)[19]、前列腺移行带体积及移行带指数[20-21]也可能与 BPH 的临床进展有关。尽管研究表明有多种因素可以预测 BPH 的临床进展，但目前得到多数研究支持、预测 BPH 临床进展的指标是年龄、PSA 及前列腺体积等。随着对 BPH 临床进展性的危险因素研究的日益完善，将使筛选出具有临床进展风险的 BPH 患者成为可能，以便适时进行临床干预。

参考文献：

1.JacobsenSJ,JacobsonDJ,GirmanCJ,RobertsRO,RhodesT,GuessHA,LieberMMetal.Treatmentforbenignprostatichyperplasiaamongcommunity dwellingmen:theOlmstedCountystudyofurinarysymptomsandhealthstatus. JUrol,1999,162:1301-1306.

2.McConnellJD,BruskewitzR,WalshP,AndrioleG,LieberM,Holtgrewe HL,AlbertsenP,RoehrbornCG,NickelJC,WangDZ,TaylorAM,Waldstreiche rJetal.Theeffectoffinasterideontheriskofacuteurinaryretentionandtheneedf orsurgicaltreatmentamongmenwithbenignprostatichyperplasia.Finasteride Long-TermEfficacyandSafetyStudyGroup.NEnglJMed,1998,338:557–56 3.

3.McConnellJD,RoehrbornCG,BautistaOM,AndrioleGLJr,DixonCM,KusekJW,LeporH,McVaryKT,NybergLMJr,ClarkeHS,CrawfordED,DioknoA,FoleyJP,FosterHE,JacobsSC,KaplanSA,KrederKJ,LieberMM,LuciaMS,MillerGJ,MenonM,MilamDF,RamsdellJW,SchenkmanNS,SlawinKM,SmithJAetal.Thelong-termeffectofdoxazosin,finasteride,andcombinationtherapyontheclinicalprogressionofbenignprostatichyperplasia.NEnglJMed,2003,349:2387–2398.

4.RoehrbornCG,McConnellJD,LieberM,KaplanS,GellerJ,MalekGH,CastellanosR,CoffieldS,SaltzmanB,ResnickM,CookTJ,WaldstreicherJetal.Serumprostate-specificantigenconcentrationisapowerfulpredictorofacuteurinaryretentionandneedforsurgeryinmenwithclinicalbenignprostatichyperplasia.PLESSStudyGroup.Urology,1999,53:473–480.

5.Jiménez-CruzF.Identifyingpatientswithlowerurinarytractsymptoms/benignprostatichyperplasiaatriskforprogression.EurUrol,2003,2:6–12.

6.JacobsenSJ,JacobsonDJ,GirmanCJ,RobertsRO,RhodesT,GuessHA,LieberMMetal.Naturalhistoryofprostatism:riskfactorsforacuteurinaryretention.JUrol,1997,158:481–487.

7.RoehrbornCG,BoyleP,NickelJC.PSAisasignificantpredictorofobjectiveparametersinmenatriskofBPHprogression.JUrol,2003,169:364–365.

8.MeigsJB,BarryMJ,GiovannucciE,RimmEB,StampferMJ,KawachiIetal.Incidenceratesandriskfactorsforacuteurinaryretention:thehealthprofessionalsfollowupstudy.JUrol,1999,162:376–382.

9.RoehrbornCG,BoyleP,GouldAL,WaldstreicherJetal.Serumprostate-specificantigenasapredictorofprostatevolumeinmenwithbenignprostatichyperplasia.Urology,1999,53:581–589.

10.RoehrbornCG,McConnellJ,BonillaJ,RosenblattS,HudsonPB,MalekGH,SchellhammerPF,BruskewitzR,MatsumotoAM,HarrisonLH,FuselierHA,WalshP,RoyJ,AndrioleG,ResnickM,WaldstreicherJetal.Serumprostatespecificantigenisastrongpredictoroffutureprostategrowthinmenwithbenignprostatichyperplasia:PLESSstudy.JUrol,2000,163:13–20.

11.WrightEJ,FangJ,MetterEJ,PartinAW,LandisP,ChanDW,CarterHBetal.Prostatespecificantigenpredictsthelong-termriskofprostateenlargement:resultsfromtheBaltimorelongitudinalstudyofaging.JUrol,2002,167:2484–2488.

12.RoehrbornCG,BoyleP,BergnerD,GrayT,GittelmanM,ShownT,MelmanA,BrackenRB,deVereWhiteR,TaylorA,WangD,WaldstreicherJetal.Serumprostatespecificantigenandprostatevolumepredictlongtermchangesinsymptomsandflowrate:resultsofafouryearrandomizedtrialcomparingfinasterideversusplacebo.Urology,1999,54:662–669.

13.MarbergerMJ,AndersenJT,NickelJC,MaliceMP,GabrielM,PappasF,MeehanA,StonerE,WaldstreicherJetal.ProstateVolumeandserumprostate-specificantigenaspredictorsofacuteurinaryretention.Combinedexperiencefromthreelargemultinationalplacebo-controlledtrials.EurUrol,2000,38:563–568.

14.RoehrbornCG,MaliceM,CookTJ,GirmanCJetal.Clinicalpredictors ofspontaneousacuteurinaryretentioninmenwithLUTSandclinicalBPH:aco mprehensiveanalysisofthepooledplacebogroupsofseverallargeclinicaltrials. Urology,2001,58:210–216.

15.RoehrbornCG,McConnellJD,SaltzmanB,BergnerD,GrayT,Naraya nP,CookTJ,Johnson-LevonasAO,QuezadaWA,WaldstreicherJetal.Storage (Irritative)andVoiding(Obstructive)SymptomsasPredictorsofBenignProsta ticHyperplasiaProgressionandRelatedOutcomes.EurUrol,2002,42:1–6.

16.朱绍兴,陈仕平,李启镛,林震,郑松,翁明高等。.血清前列腺特异性抗原和移行带指数与良性前列腺增生急性尿潴留的关系。.中华实验外科杂志，2003,20：1113。

17.LoweFC,BatistaJ,BergesR,Chartier-KastlerE,ContiG,Desgrandch ampsF,DreikornK,O'learyM,PerezM,SpeakmanM,TrachtenbergJ,TubaroA, MeesenB,SmetsL,StoevelaarHetal.Riskfactorsfordiseaseprogressioninpati entswithlowerurinarytractsymptoms/benignprostatichyperplasia(LUTS/B PH):asystematicanalysisofexpertopinion.ProstateCancerandProstaticDise ases,2005,8:206-209.

18.王寅,黄长海,高广智,辛永春,林哲放,李晓东,潘明军。等.前列腺增生症病人待机处理期间剩余尿量测定的临床意义。.中华泌尿外科杂志，2000,21：621-623。

19.郭利君,张祥华,李培军,那彦群。等.良性前列腺增生与原发性高血压的相关性研究。.中华外科杂志,2005,43：108-111。

20.张光银,陈山,刘跃新,毕维琪,郑宇鹏,乔庐东,张波。等.前列腺体积参数与良性前列腺增生临床参数的相关性研究。.中华泌尿外科杂志，2002,23：474-476。

21.魏东,苏洪学,伍建业,许进,万奔,那彦群。等.前列腺移行区体积和移行区指数在诊断良性前列腺增生中的作用。.临床泌尿外科杂志，2002,17：653-655。

第四篇四、BPH 良性前列腺增生的诊断

以下尿路症状为主诉就诊的 50 岁以上男性患者，首先应该考虑 BPH 的可能。为明确诊断，需作以下临床评估。

（一）、初始评估

1、.病史询问(medicalhistory)（推荐）

(1)下尿路症状的特点、持续时间及其伴随症状

(2)手术史、外伤史，尤其是盆腔手术或外伤史

(3)既往史和性传播疾病、糖尿病、神经系统疾病

(4)药物史，可了解患者目前或近期是否服用了影响膀胱出口功能的药物

(5)患者的一般状况

(6)国际前列腺症状评分(I-PSS)：

I-PSS 评分标准是目前国际公认的判断 BPH 患者症状严重程度的最佳手段。

I-PSS 评分是 BPH 患者下尿路症状严重程度的主观反映，它与最大尿流率、残余尿量以及前列腺体积无明显相关性[1-2]。

I-PSS 评分患者分类如下：（总分 0-～35 分）

轻度症状 0-～7 分

中度症状 8-～19 分

重度症状 20-～35 分

(7)生活质量评分（QOL）：

QOL 评分（0-～6 分）是了解患者对其目前下尿路症状水平伴随其一生的主观感受，其主要关心的是 BPH 患者受下尿路症状困扰的程度及是否能够忍受，因此又叫困扰评分（表Ⅴ-2）。

以上两种评分尽管不能完全概括下尿路症状对 BPH 患者生活质量的影响，但是它们提供了医生与患者之间交流的平台，能够使医生很好地了解患者的疾病状态[3]。

表Ⅴ-2 国际前列腺症状（I-PSS）评分表

在最近一个月内，您是否有以下症状？无在五次中症状

评分

少于一次少于半数大约半数多于半数几乎每次

1.是否经常有尿不尽感?012345

2.两次排尿间隔是否经常小于两小时?012345

3.是否曾经有间断性排尿?012345

4.是否有排尿不能等待现象?012345

5.是否有尿线变细现象?012345

6.是否需要用力及使劲才能开始排尿?012345

7.从入睡到早起一般需要起来排尿几次?没有

01 次

12 次

23 次

34 次

45 次

5

症状总评分=

生活质量指数（QOL）评分表

高兴满意大致满意还可以不太满意苦恼很糟

8.如果在您今后的生活中始终伴有现在的排尿症状,您认为如何？0123456

生活质量评分(QOoL)=

2、.体格检查（physicalexamination）（推荐）

(1)外生殖器检查：除外尿道外口狭窄或畸形所致的排尿障碍。

(2)直肠指诊（digitalrectalexamination）：有下尿路症状患者行直肠指诊非常重要，需在膀胱排空后进行。直肠指诊可以了解是否存在前列腺癌：国外学者临床研究证实，直肠指诊怀疑有异常的患者最后确诊为前列腺癌的有 26%-～34%[4]。而且其阳性率随着年龄的增加呈上升趋势。

直肠指诊可以了解前列腺的大小、形态、质地、有无结节及压痛、中央沟是否变浅或消失以及肛门括约肌张力情况。直肠指诊对前列腺体积的判断不够精确，目前经腹超声或经直肠超声检查可以更精确描

述前列腺的形态和体积[5]。

(3)局部神经系统检查（包括运动和感觉）。

3、.尿常规(urinalysis)（推荐）尿常规可以确定有下尿路症状患者是否有血尿、蛋白尿、脓尿及尿糖等。

4、.血清 PSA（推荐）前列腺癌、BPH、前列腺炎都可能使血清 PSA 升高。因此，血清 PSA 不是前列腺癌特有的。另外，泌尿系感染、前列腺穿刺、急性尿潴留、留置导尿、直肠指诊及前列腺按摩也可以影响血清 PSA 值。

血清 PSA 与年龄和种族有密切关系。一般 40 岁以后血清 PSA 会升高，不同种族的人群 PSA 水平也不相同。血清 PSA 值和前列腺体积相关，但血清 PSA 与 BPH 的相关性为 0.30ng/ml，与前列腺癌为 3.5ng/ml[6]。血清 PSA 升高可以作为前列腺癌穿刺活检的指征。一般临床将 PSA≥≥4ng/ml 作为分界点[7]。血清 PSA 作为一项危险因素可以预测 BPH 的临床进展，从而指导治疗方法的选择[8]。

5、.超声检查(ultrasonography)（推荐）超声检查可以了解前列腺形态、大小、有无异常回声、突入膀胱的程度，以及残余尿量。经直肠超声（transrectalultrasonography，TRUS）还可以精确测定前列腺体积（计算公式为 0.52×前后径×左右径×上下径）。另外，经腹部超声检查可以了解泌尿系统（肾、输尿管）有无积水、扩张，结石或占位性病变[9]。

6、.尿流率检查(uroflowmetry)（推荐）尿流率有两项主要指标（参数）：——最大尿流率（Qmax）和平均尿流率（averageflowrate,Qave），

其中最大尿流率更为重要。但是最大尿流率减低不能区分梗阻和逼尿肌收缩力减低，必要时行尿动力学等检查。最大尿流率存在个体差异和容量依赖性，因此尿量在 150-～200ml 时进行检查较为准确[10]，必要时可重复检查。

（二）、根据初始评估的结果，部分患者需要进一步检查

1、.排尿日记(voidingcharts)（可选择）如以夜尿为主的下尿路症状患者排尿日记很有价值，记录 24 小时排尿日记有助于鉴别夜间多尿和饮水过量[1-2]。

2、.血肌酐(creatinine)（可选择）由于 BPH 导致的膀胱出口梗阻可以引起肾功能损害、血肌酐升高。MTOPS 的研究数据认为如果排空正常的情况下可以不必检测血肌酐，因为由于 BPH 所致的肾功能损害在达到血肌酐升高时已经有许多其他的变化，如肾积水、输尿管扩张反流等，而这些可以通过超声检查及静脉肾盂造影检查得到明确的结果[11]。仅在已经发生上述病变，怀疑肾功能不全时建议选择此检查。

3、.静脉尿路造影（intravenousurography）检查（可选择）如果有下尿路症状患者同时伴有反复泌尿系感染、镜下或肉眼血尿、，怀疑肾积水或者输尿管扩张反流、泌尿系结石，应行静脉尿路造影检查。应该注意，当患者对造影剂过敏或者肾功能不全时禁止行静脉尿路造影检查。

4、.尿道造影(urethrogram)（可选择）怀疑尿道狭窄时建议此项检查。

5、.尿动力学检查（urodynamics）（可选择）对引起膀胱出口梗阻的原因有疑问或需要对膀胱功能进行评估时建议行此项检查[12]，结合其他相关检查以除外神经系统病变或糖尿病所致神经源性膀胱的可能。

6、.尿道膀胱镜（urethrocystoscopy）检查（可选择）怀疑 BPH 患者合并尿道狭窄、膀胱内占位性病变时建议行此项检查。

通过尿道膀胱镜检查可了解以下情况：

(1)①前列腺增大所致的尿道或膀胱颈梗阻特点；(2)②膀胱颈后唇抬高所致的梗阻；(3)③膀胱小梁及憩室的形成；(4)④膀胱结石；(5)⑤残余尿量测定；(6)⑥膀胱肿瘤；(7)⑦尿道狭窄的部位和程度。

（三）、不推荐检查项目

计算机断层扫描（computedtomography，CT）和磁共振成像（magneticresonanceimaging，MRI)由于检查费用高，一般情况下不建议该项检查。

（四）、BPH 患者初始评估小结

1、.推荐检查项目

①1）病史及 I-PSS、QOL 评分

2）②体格检查（直肠指诊）

3）③尿常规

4）④血清 PSA

5）⑤超声检查（包括残余尿量测定）

6）⑥尿流率

2、.可选择性检查项目

①1）排尿日记

②2）尿动力学检查

3）③静脉尿路造影

4）④尿道造影

5）⑤尿道膀胱镜检查

3．不推荐检查项目

1）计算机断层扫描

2）磁共振成像

参考文献：

1．AUAPracticeGuidelinesCommittee.AUAguidelineonmanagementofbenignprostatichyperplasia(2003).Chapter1:Diagnosisandtreatmentrecommendations.JUrol,2003,170:530-547.

2．EAUGuidelinesonbenignprostatichyperplasia(2004).Chapter3:Assessment.J.delaRosette,S.Madersbacher,G.Alivizatos,C.RiojaSanz,M.Emberton,J.Nordling.2004,13-31.

3．KaplanSA,OlssonCA,TeAE.TheAmericanUrologicalAssociationsymptomscoreintheevaluationofmenwithlowerurinarytractsymptoms:at2yearsoffollow-updoesitwork?J.Urol.1996,155:1971-1974.

4．M.Resnick,R.Ackerman,JBosch,JCidre,K.Foo,I.Frand.FifthInternationalConsultationonBPH.In:ChatelainC,DenisL,FooS,KhouryS,McConnellJ(eds).BenignProstaticHyperplasia.PlymbridgeDistributions,2000,p.1

69-188.

5．RoehrbornCG.Accuratedeterminationofprostatesizeviadigitalrectalexaminationandtransrectalultrasound.Urology1998;,51:19-22.

6．VeselyS,KnutsonT,DamberJE,DicuioM,DahlstrandCetal.Relationshipbetweenage,prostatevolume,prostate-specificantigen,symptomscoreanduroflowmetryinmenwithlowerurinarytractsymptoms.ScandJUrolNephrol.,2003,37:322-328.

7．PungliaRS,D’AmicoAV,CatalonaWJ,RoehlKA,KuntzKMetal.Effectofverificationbiasonscreeningforprostatecancerbymeasurementofprostate-specificantigen.NEnglJMed.2003,349:335-342.

8．RoehrbornCG,McConnellJD,SaltzmanB,BergnerD,GrayT,NarayanP,CookTJ,Johnson-LevonasAQ,QuezadaWA,WaldstreicherJetal.PLESSStudyGroup.ProscarLong-termEfficacyandSafetyStudy.Storage(irritative)andvoiding(obstructive)symptomsaspredictorsofbenignprostatichyperplasiaprogressionandrelatedoutcomes.EurUrol,2002,42:1-6

9．阙艳红,王学梅.双平面经直肠超声诊断良性前列腺增生的探讨.中华男科学.,2005,11:191-194.

10．ThomasAW,AbramsP.Lowerurinarytractsymptoms,benignprostaticobstructionandtheoveractivebladder.BJUInt,2000,85(Suppl3):57-68.

11．McConnellJD,RoehrbornCG,BautistaOM,AndrioleGLJr,DixonCM,KusekJW,LeporH,McVaryKT,NybergLMJr,ClarkeHS,CrawfordED,DioknoA,FoleyJP,FosterHE,JacobsSC,KaplanSA,KrederKJ,LieberMM,Luci

aMS,MillerGJ,MenonM,MilamDF,RamsdellJW,SchenkmanNS,SlawinKM,SmithJaetal;,MedicalTherapyofProstaticSymptoms(MTOPS)ResearchGroup.Thelong-termeffectofdoxazosin,finasteride,andcombinationtherapyontheclinicalprogressionofbenignprostatichyperplasia.NEnglJMed.,2003;,349:2387-2398.

12．BhargavaS,CandaAE,ChappleCR.Arationalapproachtobenignprostatichyperplasiaevaluation:recentadvances.CurrOpinUrol,2004,14:1-6.

第五篇五、BPH 良性前列腺增生的治疗

下尿路症状是 BPH 患者的切身感受，最为患者本人所重视。由于患者的耐受程度不同，下尿路症状及其所致生活质量的下降是患者寻求治疗的主要原因。因此，下尿路症状以及生活质量的下降程度是治疗措施选择的重要依据。应充分了解患者的意愿，向患者交代包括观察等待、药物治疗、外科治疗在内的各种治疗方法的疗效与副作用。

（一）.观察等待(watchfulwaiting)

观察等待是一种非药物、非手术的治疗措施，包括患者教育、生活方式指导、随访等。因为 BPH 是前列腺组织学一种进行性的良性增生过程，其发展过程较难预测，经过长时间的随访，BPH 患者中只有少数可能出现尿潴留、肾功能不全、膀胱结石等并发症[1-2]。因此，对于大多数 BPH 患者来说，观察等待可以是一种合适的处理方式，特别是患者生活质量尚未受到下尿路症状明显影响的时候。

1．推荐意见轻度下尿路症状（I-PSS 评分≤7）的患者，以及中度以上症状（I-PSS 评分≥8）同时生活质量尚未受到明显影响的患者

可以采用观察等待。

接受观察等待之前，患者应进行全面检查（初始评估的各项内容）以除外各种 BPH 相关合并症并发症。

2．临床疗效接受观察等待的患者在随访至 1 年时 85%保持病情稳定，5 年时 65%无临床进展[3]。一项研究将 556 名有中度下尿路症状的 BPH 患者分为外科治疗和观察等待两组，随访到 5 年时观察等待组有 36%的患者转入外科治疗组，64%保持稳定[4]。

3．观察等待的内容

①（1）患者教育：

应该向接受观察等待的患者提供 BPH 疾病相关知识,包括下尿路症状和 BPH 的临床进展，特别应该让患者了解观察等待的效果和预后。同时还应该提供前列腺癌的相关知识。BPH 患者通常更关注前列腺癌发生的危险，研究结果显示有下尿路症状人群中前列腺癌的检出率与无症状的同龄人群无差别[5]。

②（2）生活方式的指导：

适当限制饮水可以缓解尿频症状，例如夜间和出席公共社交场合时限水。但每日水的摄入不应少于 1500 毫升 ml。酒精和咖啡具有利尿和刺激作用，可以引起尿量增多、尿频、尿急等症状，因此应适当限制酒精类和含咖啡因类饮料的摄入。指导排空膀胱的技巧，如重复排尿等。精神放松训练，把注意力从排尿的欲望中转移开。膀胱训练，鼓励患者适当憋尿，以增加膀胱容量和延长排尿间歇时间。

（3）合并用药的指导。：BPH 患者常因为合并其他全身性疾病

同时使用多种药物，应了解和评价患者这些合并用药的情况，必要时在其他专科医师的指导下进行调整以减少合并用药对泌尿系统的影响。治疗同时存在的便秘。

4.随访随访是接受观察等待 BPH 患者的重要临床过程。观察等待开始后第 6 个月进行第一次随访，以后每年进行一次随访。随访的目的主要是了解患者的病情发展状况，是否出现临床进展以及 BPH 相关合并症并发症和（或）绝对手术指征，并根据患者的愿望转为药物治疗或外科治疗。随访内容为初始评估的各项内容。

（二）.药物治疗

BPH 患者药物治疗的短期目标是缓解患者的下尿路症状，长期目标是延缓疾病的临床进展，预防合并症并发症的发生。在减少药物治疗副作用的同时保持患者较高的生活质量是 BPH 药物治疗的总体目标。

1．α-受体阻滞剂

①（1）α-受体阻滞剂的作用机制和尿路选择性：α-受体阻滞剂是通过阻滞分布在前列腺和膀胱颈部平滑肌表面的肾上腺素能受体，松弛平滑肌，达到缓解膀胱出口动力性梗阻的作用。根据尿路选择性可将α-受体阻滞剂分为非选择性α受体阻滞剂（酚苄明，Pphenoxybenzamine）、选择性α1α1 受体阻滞剂（多沙唑嗪 Ddoxazosin、阿夫唑嗪、特拉唑嗪 Tterazosin）和高选择性α1α1 受体阻滞剂（坦索罗辛 Ttamsulosin-α1A>α1D，萘哌地尔 Nnaftopidil-α1D>α1A）。

②（2）推荐意见：α-受体阻滞剂适用于有下尿路症状的 BPH

患者。推荐坦索罗辛、多沙唑嗪、阿夫唑嗪和特拉唑嗪用于 BPH 的药物治疗。可以选择萘哌地尔等应用于 BPH 的治疗。

③（3）临床疗效：α-受体阻滞剂临床用于治疗 BPH 引起的下尿路症状始于二十 20 世纪七十 70 年代[6]。Djavan 和 Marberger 的 Meta 分析结果显示：与安慰剂相比，各种α1-受体阻滞剂能显著改善患者的症状，使症状评分平均改善 30%-～40%、最大尿流率提高 16%-～25%[7]。最初采用的酚苄明具有明显的副作用，因而难以被患者接受。

α-受体阻滞剂治疗后 48 小时即可出现症状改善，但采用 I-PSS 评估症状改善应在用药 4-～6 周后进行。连续使用α-受体阻滞剂 1 个月无明显症状改善则不应继续使用[8]。一项关于坦索罗辛治疗 BPH 长达 6 年的临床研究结果表明，α-受体阻滞剂长期使用能够维持稳定的疗效[9]。同时 MTOPS 研究也证实了单独使用α-受体阻滞剂的长期疗效[10]。

BPH 患者的基线前列腺体积和血清 PSA 水平不影响α-受体阻滞剂的疗效，同时α-受体阻滞剂也不影响前列腺体积和血清 PSA 水平。美国泌尿外科学会 BPH 诊疗指南制定委员会采用特殊的 Bayesian 技术进行总结的结果显示，各种α-受体阻滞剂的临床疗效相近，副作用有一定的不同。如坦索罗辛引起心血管系统副作用的发生率较低，但是逆行射精的发生率较高[11]。

④（4）α-受体阻滞剂治疗急性尿潴留：临床研究的结果显示急性尿潴留 BPH 患者接受α-受体阻滞剂治疗后成功拔除尿管的机会明

显高于安慰剂治疗。

⑤（5）副作用：常见副作用包括头晕、头痛、无力、困倦、体位性低血压直立性低血压、逆行射精等，体位性低血压直立性低血压更容易发生在于老年及高血压患者中。

2．5-α5α-还原酶抑制剂

（1）作用机制：5-α5α-还原酶抑制剂通过抑制体内睾酮向双氢睾酮的转变，进而降低前列腺内双氢睾酮的含量，达到缩小前列腺体积、改善排尿困难的治疗目的。

目前在我国国内应用的 5-α5α-还原酶抑制剂包括非那雄胺（Ffinasteride）和依立雄胺(Eepristeride)。

②（2）推荐意见：非那雄胺适用于治疗有前列腺体积增大伴下尿路症状的 BPH 患者。对于具有 BPH 临床进展高危性的患者，非那雄胺可用于防止 BPH 的临床进展，如发生尿潴留或接受手术治疗。应该告知患者如果不接受治疗可能出现 BPH 临床进展的危险，同时也应充分考虑非那雄胺治疗带来的副作用和较长的疗程。

②（3）临床疗效：多项大规模随机临床试验的结果证实了非那雄胺的效果，缩小前列腺体积达 20%-～30%，改善患者的症状评分约 15%，提高尿流率约 1.3-～1.6ml/s，并能将 BPH 患者发生急性尿潴留和手术干预需要的风险降低 50%左右[12-13]。研究表明非那雄胺对前列腺体积较大和（或）血清 PSA 水平较高的患者治疗效果更好[14]。非那雄胺的长期疗效已得到证实，随机对照试验的结果显示使用非那雄胺 6 个月后获得最大疗效。连续药物治疗 6 年疗效持续稳定[1

5]。

多项研究显示非那雄胺能减少降低 BPH 患者血尿的发生率。研究的资料显示经尿道前列腺电切术前应用非那雄胺（5mg/日 d，4 周以上）能减少前列腺体积较大 BPH 患者手术中的出血量[16-17]。

③（4）副作用：非那雄胺最常见的副作用包括勃起功能障碍、射精异常、性欲低下和其他,如男性乳房女性化、乳腺痛等[18]。

④（5）非那雄胺影响血清 PSA 水平：非那雄胺能降低血清 PSA 的水平，服用非那雄胺每天 5mg 持续 1 年可使 PSA 水平减低 50%。对于应用非那雄胺的患者，将其血清 PSA 水平加倍后，不影响其对前列腺癌的检测效能[19]。

⑤（6）依立雄胺：依立雄胺（epristeride）是一种非竞争性 5-α 5α-还原酶抑制剂，国内一项为期 4 个月、含 2006 例的多中心开放临床试验显示，依立雄胺能降低 I-PSS 评分、增加尿流率、缩小前列腺体积和减少残余尿量[20]。目前尚无来源于随机临床试验的证据。

3．联合治疗联合治疗是指联合应用 α-受体阻滞剂和 5-α 5α-还原酶抑制剂治疗 BPH。

①（1）推荐意见：联合治疗适用于前列腺体积增大、有下尿路症状的 BPH 患者。BPH 临床进展危险较大的患者更适合联合治疗。采用联合治疗前应充分考虑具体患者 BPH 临床进展的危险性、患者的意愿、经济状况、联合治疗带来的费用增长等。

②（2）临床疗效：目前的研究结果证实了联合治疗的长期临床疗效。MTOPS 的研究结果显示与安慰剂相比，多沙唑嗪和非那雄胺

均显著降低 BPH 临床进展的危险；而多沙唑嗪和非那雄胺的联合治疗进一步降低了 BPH 临床进展的危险[10]。进一步分析结果发现当前列腺体积大于或等于 25ml 时，联合治疗减少降低 BPH 临床进展危险性的效果显著优于多沙唑嗪或非那雄胺单药治疗[21]。

4．中药和植物制剂中医药对我国医药卫生事业的发展以及中华民族的健康具有不可磨灭的贡献。目前应用于 BPH 临床治疗的中药种类很多，请参照中医或中西医结合学会的推荐意见开展治疗。

植物制剂，如普适泰等在缓解 BPH 相关下尿路症状方面获得了一定的临床疗效，在国内外取得了较广泛的临床应用。

由于中药和植物制剂的成分复杂、具体生物学作用机制尚未阐明，积极开展对包括中药在内各种药物的基础研究有利于进一步巩固中药与植物制剂的国际地位。同时，以循证医学原理为基础的大规模随机对照的临床研究对进一步推动中药和植物制剂在 BPH 治疗中的临床应用有着积极的意义。

参考文献：

1．BallAJ,FeneleyRC,AbramsPH.Thenaturehistoryofuntreated“prostatism”.BrJUrol，1981，53:613-616.

2．KirbyRS.Thenaturehistoryofbenignprostatichyperplasia:whathavewelearnedinthelastdecade?Urology,2000,56:3-6

3．NettoJH,deLimaML,NettoMR,D’AnconaCaetal.Evaluationofpatientswithbladderoutletobstructionandmildinternationalprostatesymptomscorefollowedupbywatchfulwaiting.Urology,1999,53:314-316

4.FlaniganRC,RedaDJ,WassonJH,AndersonRJ,BruskewitzRcetal.5-yearoutcomeofsurgicalresectionandwatchfulwaitingformenwithmoderatelysymptomaticBPH:adepartmentofVeteransAffairscooperativestudy.JUrol,1998,160:12-16.

5.RietenbergJBM,KranseR,BoekenKrugerAE.AdditionalvalueoftheAUA7symptomscoreinprostatecancerdetection.JUrol,1997,157:467

6.CaineM,RazS,ZeiglerM.Adrenergicandcholinergicreceptorsintehumanprostate,prostaticcapsuleandbladderneck.BrJUrol,1975,47:193-202.

7.DjavanB,MarbergerM.Meta-analysisontheefficacyandtolerabilityofalpha1-adrenoceptorantagonistsinpatientswithlowerurinarytractsymptomssuggestiveofbenignprostaticobstruction.EurUrol,1999,36:1-13.

8.WitjesWP,RosierPF,CarisCT,DebruyneFM,delaRosetteJJMCH.Urodynamicandclinicaleffectsofterazosininsymptomaticpatientswithandwithoutbladderoutletobstruction.Astratifiedanalysis.Urology,1997,49:197-205.

9.NarayanP,EvansCP,MoonT.Long-termsafetyandefficacyoftamsulosinforthetreatmentoflowerurinarytractsymptomsassociatedwithbenignprostatichyperplasia.JUrol.2003;,170:498-502.

10.McConnellJD,RoehrbornCG,BautistaOM,AndrioleGLJr,DixonCM,KusekJW,LeporH,McVaryKT,NybergLMJr,ClarkeHS,CrawfordED,DioknoA,FoleyJP,FosterHE,JacobsSC,KaplanSA,KrederKJ,LieberMM,LuciaMS,MillerGJ,MenonM,MilamDF,RamsdellJW,SchenkmanNS,SlawinKM,SmithJAetal.Thelong-termeffectofdoxazosin,finasteride,andcombinatio

ntherapyontheclinicalprogressionofbenignprostatichyperplasia.NEnglJMed,2003,349:2387–2398.

11.DjavanB,ChappleC,MilaniS,MarbergerMetal.Stateoftheartontheefficacyandtolerabilityofalpha1-adrenoceptorantagonistsinpatientswithlowerurinarytractsymptomssuggestiveofbenignprostatichyperplasia.Urology,2004,64:1081-1088.

12.RoehrbornCG,BoyleP,BergnerD,GrayT,GittelmanM,ShownT,etal.Serumprostate-specificantigenandprostatevolumepredictlone-termchangesinsymptomsandflowrate:resultsofafouryears,randomisedtrialcomparingfinasterideversusplacebo.PLESSStudyGroup.Urology,1999,54:662-669.

13.NickelJC,FradetY,BoakeRC,PommervillePJ,PerreaultJP,AfridiSK,ElhilaliMMetal.Efficacyandsafetyoffinasteridetherapyforbenignprostatichyperplasia:resultsofa2-yearrandomisedcontrolledtrial(thePROSPECTStudy).CanMedAssocJ,1996,155:1251-1259.

14.BruskewitzR,GirmanCJ,FowlerJ,RigbyOF,SullivanM,BrackenRB,FusilierHA,KozlowskiD,KantorSD,JohnsonEL,WangDZ,WaldstreicherJetal.Effectoffinasterideonbotherandotherhealth-relatedqualityoflifeaspectsassociatedwithbenignprostatichyperplasia.PLSEEStudyGroup.ProscarLong-termEfficacyandSafetyStudy.Urology,1999,4:670-678.

15.EkmanP.Maximumefficacyoffinasterideisobtainedwithin6monthsandmaintainedover6years.Follow-upoftheScandinavianOpen-extensionSt

udy.TheScandinavianFinasterideStudyGroup.EurUrol,1998,33:312-317.

16.KearneyMC,BinghamJB,BerglandR,Meade-D'AliseraP,PuchnPjetal.Clinicalpredictorsintheuseoffinasterideforcontrolofgrosshematurialduetobenignprostatichyperplasia.JUrol,2002,167:2489-2491.

17.PerimenisP,GyftopoulosK,MarkouS,BarbaliasGetal.Effectsoffinasterideandcyproteroneacetateonhematurialassociatedwithbenignprostatichyperplasia:aprospective,randomised,controlledstudy.Urology,2002,59:373-377.

18.BruskewitzR,GirmanCJ,FowlerJ,RigbyOF,SullivanM,BrackenRB,FusilierHA,KozlowskiD,KantorSD,JohnsonEL,WangDZ,WaldstreicherJetal.Effectoffinasterideonbotherandotherhealthrelatedqualityoflifeaspectsassociatedwithbenignprostatichyperplasia.PLESSStudyGroup.ProscarLong-termEfficacyandSafetyStudy.Urology1999,54:670-678.

19.AndrioleGL,GuessHA,EpsteinJL,WiseH,KadmonD,CrawfordED,HudsonP,JacksonCL,RomasNA,PattersonL,CookTJ,WaldstreicherJetal.Treatmentwithfinasteridepreservesusefulnessofprostatespecificantigeninthedetectionofprostatecancer:resultsofarandomised,double-blind,placebo-controlledclinicaltrial.PLESSStudyGroup.ProscarLong-termEfficacyandSafetyStudy.Urology,1998,52:192-201.

20.李宁忱,那彦群,丁强,等.新型 5α-还原酶抑制剂爱普列特治疗良性前列腺增生的Ⅳ期临床研究.中华泌尿外科杂志,2002,23:413-416.

21.KaplanSA,McConnellJD,RoehrbornCG,MeehanAG,LeeMW,Nobl

eWR,KusekJW,NybergLMJr;etal,MedicalTherapyofProstaticSymptoms(MTOPS)ResearchGroup.Combinationtherapywithdoxazosinandfinasterideforbenignprostatichyperplasiainpatientswithlowerurinarytractsymptomsandabaselinetotalprostatevolumeof25mlorgreater.JUrol.,2006,175:217-220.

（三）．外科治疗

1.外科治疗目的 BPH 是一种进展性疾病，部分患者最终需要外科治疗来解除下尿路症状及其对生活质量所致的影响和并发症。

2.外科治疗适应证重度 BPH 患者或下尿路症状已明显影响患者生活质量者可选择手术治疗[1,2]，尤其是药物治疗效果不佳或拒绝接受药物治疗的患者，可以考虑外科治疗。

当 BPH 导致以下并发症时，建议采用外科治疗：

①反复尿潴留（至少在一次拔管后不能排尿或两次尿潴留）；

②反复血尿，5α-还原酶抑制剂治疗无效；

③反复泌尿系感染；④

膀胱结石；

⑤继发性上尿路积水（伴或不伴肾功能损害）

，BPH 患者合并膀胱大憩室，、腹股沟疝、严重的痔疮或脱肛，临床判断不解除下尿路梗阻难以达到治疗效果者，应当考虑外科治疗。

残余尿量的测定对 BPH 所致下尿路梗阻程度具有一定的参考价值，但因其重复测量的不稳定性、个体间的差异以及不能鉴别下尿路

梗阻和膀胱收缩无力等因素，目前认为不能确定可以作为手术指征的残余尿量上限。但如果残余尿明显增多以致充溢性尿失禁的 BPH 患者应当考虑外科治疗。

泌尿外科医生选择何种治疗方式应当尊重患者的意愿。外科治疗方式的选择应当综合考虑医生个人经验、患者的意见、前列腺的大小以及患者的伴发疾病和全身状况。

3．外科治疗方式 BPH 的外科治疗包括一般手术治疗、激光治疗以及其他治疗方式。BPH 治疗效果主要反映在患者主观症状（如 I-PSS 评分）和客观指标（如最大尿流率）的改变。治疗方法的评价则应考虑治疗效果，、并发症以及社会经济条件等综合因素。

（1）一般手术:：经典的外科手术方法有经尿道前列腺电切术（TtransurethralrResectionofthePprostate，TURP）、经尿道前列腺切开术（TtransurethraliIncisionofthePprostate，TUIP）以及开放性前列腺摘除术。目前 TURP 仍是 BPH 治疗的“金标准”[1,2]。各种外科手术方法的治疗效果与 TURP 接近或相似，但适用范围和并发症有所差别。作为 TURP 或 TUIP 的替代治疗手段，经尿道前列腺电气化术（TtransurethralEelectrovaporizationofthePprostate,TUVP）和经尿道前列腺等离子双极电切术（bipolartransurethralPplasmaKineticPprostatectomy，TUPKP）目前也应用于外科治疗。所有上述各种治疗手段均能够改善 BPH 患者 70%以上的下尿路症状。

①1）TURP：主要适用于治疗前列腺体积在 80ml 以下的 BPH 患者，技术熟练的术者可适当放宽对前列腺体积的限制。因冲洗液吸收

过多导致的血容量扩张及稀释性低钠血症（经尿道电切综合征，TUR-Ssyndrome）发生率约 2%，危险因素有术中出血多、手术时间长和前列腺体积大等[1,2]。TURP 手术时间延长，经尿道电切综合征的发生风险明显增加。需要输血的几率概率约 2%-～5%。术后各种并发症的发生率[1,2-6]：尿失禁约 1%-～2.2%，逆行射精约 65%-～70%,，膀胱颈挛缩约 4%。尿道狭窄约 3.8%。

②2）TUIP：适用于前列腺体积小于 30gml，且无中叶增生的患者。TUIP 治疗后患者下尿路症状的改善程度与 TURP 相似[3,6]。与 TURP 相比，并发症更少，出血及需要输血危险性降低，逆行射精发生率低、手术时间及住院时间缩短。但远期复发率较 TURP 高[3]。

③3）开放性前列腺摘除术：主要适用于前列腺体积大于 80ml 的患者，特别是合并膀胱结石、或合并膀胱憩室需一并手术者[4,5]。常用术式有耻骨上前列腺摘除术和耻骨后前列腺摘除术。需要输血的几率概率高于 TURP。术后各种并发症的发生率[4,5]：尿失禁约 1%，逆行射精约 80%，膀胱颈挛缩约 1.8%，尿道狭窄约 2.6%。对勃起功能的影响可能与手术无关。

④4）TUVP：适用于凝血功能较差的和前列腺体积较小的 BPH 患者。是 TUIP 或 TURP 的另外一种选择，与 TURP 比较止血效果更好[6]。远期并发症与 TURP 相似。

⑤5）TUPKP：是使用等离子双极电切系统，并以与单极 TURP 相似的方式进行经尿道前列腺切除手术。采用生理盐水为术中冲洗液。术中出血及 TURS 发生减少[7，6]。

（2）激光治疗：前列腺激光治疗是通过组织汽化或组织的凝固性坏死后的迟发性组织脱落达到解除梗阻的目的。疗效肯定的方式有经尿道钬激光前列腺剜除术、经尿道前列腺激光汽化术、经尿道前列腺激光凝固术等。

①1）经尿道钬激光前列腺剜除术（TtransurethralHholmiumLlaserRresection/Eenucleation,HoLRP）：Ho:YAG 激光所产生的峰值能量可导致组织的汽化和前列腺组织的精确和有效的切除[9]。HoLRP 术后留置导尿时间短。术后排尿困难是最常见的并发症，发生率约为 10％[9]。75%-～80%的患者出现逆行射精，没有术后勃起功能障碍的报道[9]。

②2）经尿道激光汽化术（TtransurethralLlaserVvaporization）：与前列腺电气化术相似，用激光能量汽化前列腺组织，以达到外科治疗的目的。短期 I-PSS 评分、尿流率、QOL 指数的改善与 TURP 相当[10]。术后尿潴留而需要导尿的发生率高于 TURP。术后无病理组织。长期疗效尚待进一步研究。

③3）经尿道激光凝固术（TtransurethralLlasercoagulation）：是治疗 BPH 的有效手术方法[11,12]。光纤尖端与前列腺组织之间保持约 2 mm 的距离，能量密度足够凝固组织，但不会汽化组织。被凝固的组织最终会坏死，、脱落，从而减轻梗阻。优点在于其操作简单，出血风险以及水吸收率低。采用 mMeta 分析发现经尿道前列腺激光凝固术后需要导尿的尿潴留发生率和尿路刺激症状发生率分别为是 21％和 66％，明显高于 TURP 的 5％和 15％。

（3）其他治疗

①1）经尿道微波热疗（TtransurethralMmicrowaveTtherapy，TUMT）：可部分缓解 BPH 患者的尿流率和 LUTS 症状。适用于药物治疗无效（或不愿意长期服药）而又不愿意接受手术的患者，以及伴反复尿潴留而又不能接受外科手术的高危患者。

各种微波治疗仪的原理相似。超过 45° C℃为高温疗法。低温治疗效果差，不推荐使用。其 5 年的再治疗率高达 84.4％；其中药物再治疗率达 46.7％，手术再治疗率为 37.7％[13]。

②2）经尿道针刺消融术(TtransurethralNneedleAablation,TUNA)：是一种简单安全的治疗方法。适用于不能接受外科手术的高危患者，对一般患者不推荐作为一线治疗方法。术后下尿路症状改善约 50%-～60%，最大尿流率平均增加约 40%-～70%，3 年需要接受 TURP 约 20％[14]。远期疗效有待进一步观察。

③3）前列腺支架（Sstents）：是通过内镜放置在前列腺部尿道的金属（或聚亚氨脂）装置[15]。可以缓解 BPH 所致下尿路症状。仅适用于伴反复尿潴留又不能接受外科手术的高危患者，作为导尿的一种替代治疗方法。常见并发症有支架移位、钙化，支架闭塞、感染、慢性疼痛等[15]。

经尿道前列腺气囊扩张尚有一定的应用范围。目前尚无明确证据支持高能聚焦超声、前列腺酒精注射的化学消融治疗作为 BPH 治疗的有效选择。

参考文献：

1.BorborgluPG,KaneCJ,WardJF,RobertsJL,SandsJpetal.Immediateandpostoperativecomplicationsoftransurethralprostatectomyin1990s.JUrol,1999,162:1307-1310.

2.WassonJH,RedaDJ,BruskewitzRC,ElinsonJ,KellerAM,HendersonWgetal.Acomparisonoftransurethralsurgerywithwatchfulwaitingformoderatesymptomsofbenignprostatichyperplasia.TheVeteransAffairsCooperativeStudyGrouponTransurethralResectionoftheProstate.NewEnglJMed,1995,332:75-79

3.YangQ,PetersTJ,DonovanJL,WiltTJ,AbramsPetal.Transurethralincisioncomparedwithtransurethralresectionoftheprostateforbladderoutletobstruction:asystematicreviewandmeta-analysisofrandomisedcontrolledtrials.JUrol,2001,165:1526-1532.

4.SerrettaV,MorgiaG,FondacaroL,CurtoG,LobiancoA,PirritanoD,MelloniD,OrestanoF,MottaM,Pavone-MacalusoM;etal.MembersoftheSicilian-CalabrianSocietyofUrology.Openprostatectomyforbenignprostaticenlargementinsouthern Europeinthelate1990s:acontemporaryseriesof1800interventions.Urology,2002,60:623-627.

5.TubaroA,CarterS,HindA,VicentiniC,MianoLetal.Aprospectivestudyofthesafetyandefficacyofsuprapubictransvesicalprostatectomyinpatientswithbenignprostatichyperplasia.JUrol,2001,166:172-176.

6.MebustWK.Transurethralsurgery.In:WalshPC,RetokAB,VaughanED,WeinAJ,eds.Campbell'surology.Vol2.8thed.Philadelphia:Saunders,2003,

1479-1505.

7.王行环,王怀鹏,陈浩阳,等.经尿道等离子体双极电切术治疗良性前列腺增生及膀胱肿瘤.中华泌尿外科杂志,2003,24:318-320.

8.StarkmanJS,SantucciRA.Comparisonofbipolartransurethralresectionoftheprostatewithstandardtransurethralprostatectomy:shorterstay,earliercatheterremovalandfewercomplications.BJUInt.,2005;,95:69-71.

9.GillingPJ,FraundorferMR,KabalinJB.Holmium:YAGlaserresectionoftheprostate(HoLRP)versustransurethralelectrocauteryresectionoftheprostate(TURP):aprospectiverandomized,urodynamic-basedclinicaltrial.JUrol,1997,157:149A.

10.AlexisE.Photoselectivevaporizationoftheprostateforthetreatmentofbenignprostatichyperplasia:12-monthresultsfromthefirstUnitedStatesmulticenterprospectivetrial.JUrol,2004,172:1404-1408.

11.孙颖浩,钱松溪,许传亮,等.Nd:YAG 非接触式激光治疗前列腺增生（附 32 例报告）.中华泌尿外科杂志.1996,17,7:434-435.

12.KabalinJN.Neodymium:YAGlasercoagulationprostatectomyforpatientsinurinaryretention.JEndourol,1997,11:207-209.

13.WalmsleyK,KaplanSA.Transurethralmicrowavethermotherapyforbenignprostatehyperplasia:separatingtruthfrommarketinghype.JUrol,2004,172:1249-1255.

14.BoyleP,RobertsonC,VaughanED,FitzpatrickJmetal.Ameta-analysisoftrialsoftransurethralneedleablationfortreatingsymptomaticbenignprosta

tichyperplasia,BJUInt,2004,94:83-88.

15.MasoodS,DjaladatH,KouriefsC,KeenM,PalmerJhetal.The12-year outcomeanalysisofanendourethralwallstentfortreatingbenignprostatichyperplasia.BJUInt,2004,94:1271-1274.

六、第六篇 BPH 良性前列腺增生的随访

针对 BPH 的各种治疗都应该进行随访。随访的目的是评估疗效、尽早发现与治疗相关的副作用或并发症并提出解决方案。

根据接受治疗方式的不同，随访内容也不同。

（一）．观察等待

观察等待不是被动的单纯等待。应该告知患者需要定期的随访[1]。在患者症状没有加剧，没有发展到具有外科手术指征的状况下，随访计划可以是第一次在开始治疗后 6 个月，之后每年一次。如果发生上述症状加重或出现手术指征，就需及时改变治疗方案。随访内容如下：

国际前列腺症状评分（I-PSS）：推荐

尿流率检查和残余尿测定：推荐

直肠指诊（每年一次）：可选择

血清 PSA 测定（每年一次）：可选择

（二）．药物治疗

在患者症状没有加剧，没有发展到具有外科绝对手术指征的状况下，随访计划可以是服药后 6 个月进行第一次随访，之后每年一次[2-5]。随访内容如下：

国际前列腺症状评分（I-PSS）：推荐

尿流率检查和残余尿测定：推荐

直肠指诊（每年一次）：可选择

血清 PSA 测定（每年一次）：可选择

α-受体阻滞剂：对这类患者开始服药后 1 个月内应该关注药物副作用。如果患者有症状改善同时能够耐受药物副作用，就可以继续该药物治疗[3]。

5-α 5α-还原酶抑制剂：对这类患者的随访应该特别关注血清 PSA 的变化并了解药物对性功能的影响。

（三）. 外科治疗

在接受各类外科治疗后，应该安排患者在手术后 1 个月时进行第一次随访。第一次随访的内容主要是了解患者术后总体恢复状况，术后早期可能出现的相关症状并告知患者病理检查结果。术后 3 个月时就基本可以评价治疗效果。术后随访期限建议为 1 年[6-9]。

包括经尿道微波热疗在内的其他治疗由于治疗方式的不同，其疗效和并发症可能不同，建议长期随访。随访计划为接受治疗后第 6 周和第 3 个月，之后每 6 个月一次[4]。

随访内容如下：

国际前列腺症状评分（I-PSS）：推荐

尿流率检查和残余尿测定：推荐

尿液细菌培养：可选择

参考文献：

1.BeemsterboerPM,KranseR,deKoningHJ,HabbemaJD,SchroderFHe tal.Changingroleof3screeningmodalitiesintheEuropeanrandomizedstudyof screeningforprostatecancer(Rotterdam).IntJCancer.,1999;,84:437-441.

2.VaughanD,Imperato-McGinleyJ,McConnellJ,MatsumotoAM,Brac kenB,RoyJ,SullivanM,PappasF,CookT,DaurioC,MeehanA,StonerE,Walds treicherJetal.Long-term(7to8-year)experiencewithfinasterideinmenwithbe nignprostatichyperplasia.Urology.,2002;,60:1040-1044.

3.DjavanB,MarbergerM.Ameta-analysisontheefficacyandtolerability ofalpha1-adrenoceptorantagonistsinpatientswithlowerurinarytractsympto mssuggestiveofbenignprostaticobstruction.EurUrol,.1999;,36:1-13.

4.HorningerW,JanetschekG,WatsonG,ReissiglA,StrasserH,BartschG.e tal.Arecontactlaser,interstitiallaser,andtransurethralultrasound-guidedlaser -inducedprostatectomysuperiortotransurethralprostatectomy?Prostate.,199 7;,31:255-263.

5.McConnellJD,RoehrbornCG,BautistaOM,AndrioleGLJr,DixonCM, KusekJW,LeporH,McVaryKT,NybergLMJr,ClarkeHS,CrawfordED,Diokn oA,FoleyJP,FosterHE,JacobsSC,KaplanSA,KrederKJ,LieberMM,LuciaM S,MillerGJ,MenonM,MilamDF,RamsdellJW,SchenkmanNS,SlawinKM,S mithJA;etal,MedicalTherapyofProstaticSymptoms(MTOPS)ResearchGro up.Thelong-termeffectofdoxazosin,finasteride,andcombinationtherapyont heclinicalprogressionofbenignprostatichyperplasia.NEnglJMed.,2003;,34 9:2387-2398.

6.SerrettaV,MorgiaG,FondacaroL,CurtoG,LobiancoA,PirritanoD,MelloniD,OrestanoF,MottaM,Pavone-MacalusoM;etal,MembersoftheSicilian-CalabrianSocietyofUrology.Openprostatectomyforbenignprostaticenlargementinsouthern Europeinthelate1990s:acontemporaryseriesof1800interventions.Urology.,2002;,60:623-627.

7.洪宝发,蔡伟,符伟军,等.选择性绿激光汽化术治疗良性前列腺增生的临床研究.中华泌尿外科杂志.,2005,26:17-19.

8.吴开俊,单织昌.前列腺组织间质内激光凝固治疗前列腺增生症76 例报告.中华泌尿外科杂志.,1997,18:622-623.

9.TeAE,MalloyTR,SteinBS,UlchakerJC,NseyoUO,HaiMA,MalekRSetal.Photoselectivevaporizationoftheprostateforthetreatmentofbenignprostatichyperplasia:12-monthresultsfromthefirstUnitedStatesmulticenterprospectivetrial.JUrol.,2004;,172:1404-1408.

Ⅵ前列腺炎诊断治疗指南

分篇主编张凯北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

分篇副主编白文俊北京大学人民医院

分篇编委（按姓氏拼音排序排名不分先后）

邓春华中山大学附属第一医院

李铮上海交通大学医学院附属仁济医院

刘继红华中科技大学同济医学院附属同济医院

商学军南京军区南京总医院

王怀鹏广东省人民医院

肖云翔北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院（兼秘书）

目录

第一章一、概述

第二章二、病因和发病机制

第三章三、诊断

第四章四、治疗

第五章五、患者健康教育

附录一国立卫生研究院慢性前列腺炎症状指数（NIH-CPSI）

附录二慢性前列腺炎诊断治疗流程

附录三病原体定位试验操作方法

附录四中英文词汇对照表

引言

前列腺炎是成年男性的常见病之一。虽然它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。由于目前对前列腺炎的发病机制、病理生理学改变还不十分清楚，许多医师在临床诊治前列腺炎过程中感到棘手。至今，对前列腺炎的认识、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，在我国尚无明确的标准可依。因此有必要对前列腺炎的临床诊治行为进行规范。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　sUrology》、《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

炎临床诊治指南（试行版）》，以便为我国临床医师选择合理的前列腺炎诊治方法提供有益的指导。

第一章一、概述

（一）、概念与分类

急性前列腺炎是一种定位于前列腺的急性感染性疾病，有明显的下尿路感染症状及畏寒、发热、和肌痛等全身症状，尿液、前列腺液中白细胞数量升高甚至出现脓细胞。

慢性前列腺炎是指前列腺在病原体或/（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、排尿异常等症状为特征的一组疾病。

慢性前列腺炎的发病机制、病理生理学改变还不十分清楚。目前认为，慢性前列腺炎是由具有各自独特病因、临床特点和结局的一组疾病组成的临床综合征[1-5]。

（一）1.传统的分类方法

利用 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(voidedbladderone,VB1)、中段尿液(voidedbladdertwo,VB2)、前列腺按摩液(expressedprostaticsecretion,EPS)、前列腺按摩后尿液(voidedbladderthree,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(acutebacterialprostatitis,ABP)、慢性细菌性前列腺炎(chronicbacterialprostatitis,CBP)、慢性非细菌性前列腺炎(chronicnonbacterialprostatitis,CNP)、前列腺痛(prostatodynia,PD)[1]。

该分类体现了过去以感染为前列腺炎主要病因的认识。

（二）2.新的分类方法

1995 年美国国立卫生研究院（NationalInstitutesofHealth,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[2,3]：

ⅠⅠ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%[6]。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（chronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndromes,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[6]。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 常规显微镜检结果，该型又可再分为 ⅢⅢA（炎症性 CPPS）和 ⅢⅢB（非炎症性 CPPS）两种亚型 2 种亚型：ⅢⅢA 型患者的 EPS/精液/VB3 中白细胞数量升高；ⅢⅢB 型患者的 EPS/精液/VB3 中白细胞在正常范围。ⅢⅢA 和 ⅢⅢB 两种亚型各占 2 种亚型各占 50%左右[6,7]。

Ⅳ型：无症状性前列腺炎（asymptomaticasymptomatoryinflammatoryprostatitis,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[8,9]。

以上分类方法除增加了无症状性前列腺炎外，还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（IIIⅢ型）作为临床综合征的新认识。此外，将 IIIⅢ型分为炎症性（IIIⅢA）和非炎症性（IIIⅢB）两个亚类，由于分类依据从 EPS 扩大到 EPS/精液/VB3 的白细胞数量多寡，使这两个亚类并不与使这 2 个亚类并不与 CNP 和 PD 分别对等[7]。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。根据国际前列腺炎合作网络（InternationalProstatitisCollaborativeNetwork,IPCN）对该分类方法进行了 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[3]。

（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[10]。部分前列腺炎可能严重地影响患者的生活质量[11,12]，并对公共卫生事业造成巨大的经济负担[13]。

（一）1.发病情况

前列腺炎患者占泌尿外科门诊患者的 8％~25％[10,14,15]。

（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％[16-20]，在欧洲，20~59 岁男性前列腺炎患病率为 14.2%[17]，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 2.677%~8.7%[22-25]。

（2）尸检中的患病率：

根据尸检报告，前列腺炎的患病率为 24.3%~44.0％[26,27]。

（二）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[20,23,28]。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综合征、职业、社会经济状况以及精神心理因素等有关[20-22,29,30]。

参考文献

1.1.DrachGW,FairWR,MearesEM,StameyTAetal.Classificationofbenigndiseasesassociatedwithprostaticpain:prostatitisorprostatodynia?[J].JUrol.,1978,120：266

3.2.KriegerJN,NybergLJ.and,NickelJC.NIHconsensusdefinitionandclassificationofprostatitis.[J]JAMA.,1999,282:236-237

3.3.NickelJC,NybergLM,HennenfentM.Researchguidelinesforchronicprostatitis:consensusreportfromthefirstNationalInstitutesofHealthInternationalProstatitisCollaborativeNetwork[J].Urology.,1999,54:229-233

4.4.AlexanderRB,TrisselD.Chronicprostatitis:resultsofaninternetsurvey[J].Urology.,1996,48:568-574

5.5.KiyotaH,OnoderaS,OhishiY,etal.QuestionnairesurveyofJapaneseurologistsconcerningthediagnosisandtreatmentofchronicprostatitisandchronicpelvicpainsyndrome[J].IntJUrol.,2003,10:636-642

6.6.SchaefferAJ,KnaussJS,LandisJR,etal.Leukocyteandbacterialcountsdonotcorrelatewithseverityofsymptomsinmenwithchronicprostatitis:theNationalInstitutesofHealthChronicProstatitisCohortStudy[J].JUrol,2002,168(3):1048-1053.

7.7.KriegerJN,JacobsRR,RossSO.Doesthechronicprostatitis/pelvicpainsyndromedifferfromnonbacterialprostatitisandprostatodynia[J]?].JUrol,2000,164(5):1554-1558.

8.8.NickelJC,DowneyJ,YoungI,etal.Asymptomaticinflammationand/orinfectioninbenignprostatichyperplasia[J].BrJUrolInt.,1999,84:976-981

9.9.CarverBS,BozemanCB,WilliamsBJ,etal.TheprevalenceofmenwithNationalInstitutesofHealthcategoryIVprostatitisandassociationwithserumprostaticspecificantigen[J].JUrol.,2003,169:589-591

10.10.KriegerJN,RileyDE,CheahPY,etal.Epidemiologyofprostatitis:newevidenceforaworld-wideproblem[J].WorldJUrol.,2003,2:70-74

11.11.TrippDA,NickelJC,LandistJR,etal.Predictorofqualityoflifeandpaininchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome:findingsfromtheNationalInstitutesofHealthChronicProstatitisCohortStudy[J].BrJUrolInt.,2004,9

4:1279-1282

12.12.WenningerK,HeimanJR,RothmanI,etal.Sicknessimpactofchronicnonbacterialprostatitisanditscorrelates[J].JUrol.,1996,155:965-968

13.13.CalhounEA,McNaughtonCollinsM,PontariMA,etal.Theeconomicimpactofchronicprostatitis[J].ArchInterMed.2004,164:1231-1236

14.14.RizzoM,MarchettiF,TravagliniF,etal.Prevalence,diagnosisandtreatmentofprostatitisinItaly:aprospectiveurologyoutpatientpracticestudy[J].BrJUrolInt.,2003,92:955-959

15.15.CollinsMM,StaffordRS,O'LearyMP,etal.Howcommonisprostatitis?Anationalsurveyofphysicianvisits[J].JUrol.,1998,159:1224-1228

16.16.CollinsMM,StaffordRS,O'LearyMP,etal.Distinguishingchronicprostatitisandbenignprostatichyperplasiasymptoms:resultsofanationalsurveyofphysicianvisits[J].Urology.,1999,53:921-925

17.17.RobertsRO,LieberMM,RhodesT,etal.Prevalenceofaphysician-assigneddiagnosisofprostatitis:theOlmstedCountyStudyofUrinarySymptomsandHealthStatusAmongMen[J].Urology.,1998,51:578-584

18.18.NickelJC,DowneyJ,HunterD,etal.Prevalenceofprostatitis-likesymptomsinapopulationbasedstudyusingtheNationalInstitutesofHealthchronicprostatitissymptomindex[J].JUrol,2001,165:842-845

19.19.NickelJC,DowneyJA,NickelKR,etal.Prostatitis-likesymptoms:oneyearlater[J].BrJUrolInt.,2002,90:678-681

20.20.CollinsMM,MeigsJB,BarryMJ,etal.Prevalenceandcorrelatesof

prostatitisinthehealthprofessionalsfollow-upstudycohort[J].JUrol.,2002,167:1363-1366

21.21.MehikA,HellstromP,LukkarinenO,etal.EpidemiologyofprostatitisinFinnishmen:apopulation-basedcross-sectionalstudy[J].BrJUrolInt.,2000,86:443-448

22.22.KuJH,KimME,LeeNK,etal.Influenceofenvironmentalfactorsonchronicprostatitis-likesymptomsinyoungmen:resultsofacommunity-basedsurvey[J].Urology.,2001,58:853-858

23.23.TanJK,PngDJ,LiewLC,etal.Prevalenceofprostatitis-likesymptomsinSingapore:apopulation-basedstudy[J].SingaporeMedicalJournal.,2002,43:189-193

24.24.CheahPY,LiongML,YuenKH,etal.Chronicprostatitis:symptomssurveywithfollow-upclinicalevaluation[J].Urology.,2003,61:60-64

25.25.KunishimaY,MatsukawaM,TakahashiS,etal.NationalinstitutesofhealthchronicprostatitissymptomindexforJapanesemen[J].Urology.,2002,60:74-77

26.26.夏同礼,,孔祥田,宓培,等。.我国成人前列腺非特异性炎[J]。.中华泌尿外科杂志,,1995,16:711-713

27.27.McMealJE.Regionalmorphologyandpathologyoftheprostate[J].AmJClinPathol.,1968,49:347-357

28.28.LiangCZ,ZhangXJ,HaoY,etal.Anepidemiologicalstudyofpatientswithchronicprostatitis[J].BrJUrolInt,.2004,94:568-570

29.29.赵广明,韩贵夫,赵连华。.汽车司机与慢性前列腺炎[J].。男科学报,1999,5:176-177

30.30.RothmanI,StanfordJL,KuniyukiA,etal.Self-reportofprostatitisanditsriskfactorsinarandomsampleofmiddle-agedmen[J].Urology.,2004,64:876-879

第二章二、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，多为血行感染和或经尿道逆行感染[1,2]。病原体主要为大肠埃希菌，其次为金黄色葡萄球菌、肺炎克雷白菌、变形杆菌、和假单胞菌属等，绝大多数为单一病原菌感染[3-5]。

（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[6-9]。前列腺结石和尿液反流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：可能是多种病因同时起作用，其中一种或几种起关键作用[10-13]；或者是许多不同疾病，但具有相同或相似的临床表现[14,15]；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等的共同作用[7]。

（一）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，但仍然可能与某些细菌、沙眼衣原体、和支原体等病原体感染有关，有研究表明其局部原核生物 DNA 检出率可高达 77%[16]。临床上某些以慢性炎症为主、反复发作或加重的“无菌性”前列腺炎，可能与厌氧菌及细菌变异为 L 型有关[17-19]。沙眼衣原体、支原体、寄生虫、真菌、病毒、滴虫、和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[13,21,22]。

（二）2.排尿功能失调

某些因素引起尿道括约肌频繁过度收缩，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，诱发无菌性“化学性前列腺炎”，引起排尿异常和骨盆区域疼痛等[22,23]。

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、和逼尿肌-括约肌协同失调等[24-26]。这些功能异常也许只是一种重要现象，其本质可能与其他各种致病因素有关。

（三）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显著的精神心理因素和人格特征改变，如：焦虑、压抑、疑病症、和癔病，甚至自杀倾向[27-29]。这些精神、心理因素的变化可引起植物神经非自主

神经功能紊乱，造成后尿道神经肌肉功能失调，导致骨盆区域疼痛及排尿功能失调[10,30]。消除精神紧张可使症状缓解或痊愈。但还不清楚精神心理改变是其直接原因，还是继发表现[27,28]。

（四）4.神经内分泌因素

前列腺痛患者的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,腰、骶髓的星形胶质细胞活化[31]，神经冲动通过生殖股神经和髂腹股沟神经传出[32]，交感神经末梢释放的去甲肾上腺素、前列腺素、降钙素基因相关肽、和 P 物质等[33]，引起膀胱尿道功能紊乱，并导致会阴、盆底肌肉异常收缩，在前列腺以外的相应区域出现牵涉痛[10,11,34-36]。

（五）5.免疫反应异常

有学者认为前列腺炎可能是一种过敏性炎症反应或自身免疫性疾病。前列腺来源的某些精浆蛋白抗原如 PSA 等可以作为自身抗原性物质[37-39]；病原体的残余碎片或坏死组织也可作为抗原，诱发前列腺的免疫反应，造成抗原抗体复合物沉积，导致一系列的临床表现[40]。

研究表明：某些慢性前列腺炎患者前列腺液中细胞免疫抑制因子（IAP）明显减低，而免疫球蛋白水平明显增高[13,41]，应用免疫抑制剂治疗明显有效[17,42,43,]，提示前列腺局部免疫因素异常增强和细胞因子基因表达水平的复杂变化，可能参与了发病过程。

（六）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，

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的相对降低，使其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，可能为发病机制之一[44-48]。

（七）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、和精索静脉曲张等，或存在久坐、不适当的性活动等引起的慢性盆腔充血，提示部分慢性前列腺炎患者的症状可能与盆腔静脉充血相关，可能是造成后者成为久治不愈的原因之一[14]。某些临床诊断为前列腺炎的患者，其表现可能是间质性膀胱炎所致[15]。

（四）、IVⅣ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 IIIIII型前列腺炎的部分病因与发病机制相同[49]。

（五）、前列腺炎的诱发因素

前列腺炎发病的重要诱因包括：酗酒、嗜辛辣食品、不适当的性活动、久坐引起前列腺长期充血；受凉、过劳导致机体抵抗力下降或特异体质；盆底肌肉长期慢性挤压；导尿等医源性损伤等[12,50]。

参考文献

1.1.MILLAN-RODRIGUEZF,PALOUJ,BUJONS-TURA,etal.Acutebacterialprostatitis:twodifferentsub-categoriesaccordingtoapreviousmanipulationofthelowerurinarytract[J].WorldJUrol,2006,24(1):45-50.

2.2.TERAIA,ISHITOYAS,MITSUMORIK,etal.Molecularepidemiol

ogicalevidenceforascendingurethralinfectioninacutebacterialprostatitis[J].JUrol,2000,164(6):1945-1947.

3.3.张杰秀,华立新,钱立新,等..急性前列腺炎综合治疗 35 例报告[J].中华泌尿外科杂志,2005,26(12):855.

4.4.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[J].医学信息,2006，19(2):299-301.

5.5.ANDREUA,STAPLETONAE,FENNELLC,etal.UrovirulencedeterminantsinEscherichiacolistrainscausingprostatitis[J].JInfectDis,1997,176(2):464-469.

6.6.曹伟,代洪,童明华,等.慢性前列腺炎细菌感染及耐药性监测[J].中华医院感染学杂志,2003,13(8):791-793.

7.7.胡小朋,白文俊,朱积川,等.慢性前列腺炎细菌及免疫学研究[J].中华泌尿外科杂志,2002,23(1):29-31

8.8.程力明,马文辉,赖秋亮,等..531 例慢性前列腺炎病原体分析[J].中华男科学,2004,10(1):64-65.

9.9.RIEGELP,RUIMYR,DEBRIELD,etal.Corynebacteriumseminalesp.nov.,anewspeciesassociatedwithgenitalinfectionsinmalepatients[J].JClinMicrobiol,1995,33(9):2244-2249.

10.10.ROWEE,SMITHC,LAVERICKL,etal.Aprospective,randomized,placebocontrolled,double-blindstudyofpelvicelectromagnetictherapyforthetreatmentofchronicpelvicpainsyndromewith1yearoffollowup[J].JUrol,2005,173(6):2044-2047.

11.11.PONTARIMA,MCNAUGHTON-COLLINSM,O'LEARYMP,etal.TheCPCRNStudyGroup.Acase-controlstudyofriskfactorsinmenwithchronicpelvicpainsyndrome[J].BJUInt,2005,96(4):559-565.

12.12.孟安启,郑少斌,陈彤,等.慢性前列腺炎发病的多因素分析[J].第一军医大学学报,2002,22(9):846-848.

13.13.SHORTLIFFELM,SELLERSRG,SCHACHTERJ.Thecharacterizationofnonbacterialprostatitis:searchforanetiology[J].JUrol,1992,148(5):1461-1466.

14.14.PAVONEC,CALDARERAE,LIBERTIP,etal.Correlationbetweenchronicprostatitissyndromeandpelvicvenousdisease:asurveyof2,554urologicoutpatients[J].EurUrol,2000,37(4):400-403.

15.15.FORRESTJB,SCHMIDTS.Interstitialcystitis,chronicnonbacterialprostatitisandchronicpelvicpainsyndromeinmen:acommonandfrequentlyidenticalclinicalentity[J].JUrol,2004,172(6Pt2):2561-2562.

16.16.RILEYDE,BERGERRE,MINERDC,etal.Diverseandrelated16SrRNA-encodingDNAsequencesinprostatetissuesofmenwithchronicprostatitis[J].JClinMicrobiol,1998,36(6):1646-1652.

17.17.ORHANI,ONURR,ILHANN,etal.Seminalplasmacytokinelevelsinthediagnosisofchronicpelvicpainsyndrome[J].IntJUrol,2001,8(9):495-499.

18.18.SZOKEI,TOROKL,D'OSAE,etal:Thepossibleroleofanaerobicbacteriainchronicprostatitis[J].IntJAndrol,1998,21(3):163-168.

19.19.吕厚东，曹卉，李荣华，等.细菌 L 型与前列腺炎[J].男性学杂志,1994,8(3)：160-161.

20.20.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)[J].中华泌尿外科杂志,2002,23(5):299-300.

21.21.OHKAWAM,YAMAGUCHIK,TOKUNAGAS,etal:Ureaplasmaurealyticumintheurogenitaltractofpatientswithchronicprostatitisorrelatedsymptomatology[J].BrJUrol,1993,72:918-921.

22.22.邓春华，梁宏，梅骅，等.前列腺内尿液反流在慢性前列腺炎发病中的作用[J].中华泌尿外科杂志,1998,19(6):288-289.

23.23.PERSSONBE,RONQUIStG:.Evidenceforamechanisticassociationbetweennonbacterialprostatitisandlevelsofurateandcreatinineinexpressedprostaticsecretion[J].JUrol,1996;155:958-960.

24.24.GHOBISHAA.Quantitativeandqualitativeassessmentofflowmetrogramsinpatientswithprostatodynia[J].EurUrol,2000,38:576-583.

25.25.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[J].中华泌尿外科杂志,1995,16(2):78.

26.26.MEHIKA,HELLSTROMP,LUKKARINENO,etal.Increasedintraprostaticpressureinpatientswithchronicprostatitis[J].UrolRes,1999,27(4):277-279.

27.27.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[J]，中华男科学，2003,9(9):676－678.

28.28.陈修德，郑宝钟，金讯波，等.慢性前列腺炎的心理障碍及

治疗[J]，中华男科学，2004，10(2):112-114.

29.29.TRIPPDA,CURTISNICKELJ,LANDISJR,etal.CPCRNStudy Group.Predictorsofqualityoflifeandpaininchronicprostatitis/chronicpelvic painsyndrome:findingsfromtheNationalInstitutesofHealthChronicProstatit isCohortStudy[J].BJUInt,2004;94(9):1279-1282.

30.30.HETRICKDC,CIOLMA,ROTHMANI,etal.Musculoskeletaldy sfunctioninmenwithchronicpelvicpainsyndrometypeIII:acase-controlstudy [J].JUrol,2003,170(3):828–831.

31.31.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[J].第三军医大学学报,2005,27(18):1853-1854.

32.32.陈勇,宋波,熊恩庆,等.前列腺与会阴盆底联系的电刺激研究[J].中华泌尿外科杂志,2004,25(2):124-126.

33.33.SHAHEDAR,SHOSKESDA.Correlationofbeta-endorphinand prostaglandinE2levelsinprostaticfluidofpatientswithchronicprostatitiswith diagnosisandtreatmentresponse[J].JUrol,2001,166(5):1738-1741.

34.34.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[J].第三军医大学学报,2005,27(21):2145-2147.

35.35.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[J].解放军医学杂志,2005,30(12):1055-1057.

36.36.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[J].第三军医大学学报,2006,28(2):157-159.

37.37.ALEXANDERRB,BRADYF,PONNIAHS.Autoimmuneprostatitis:evidenceofTcellreactivitywithnormalprostaticproteins[J].Urology,1997,50(6):893-899.

38.38.BATSTONEGR,DOBLEA,GASTONJS.AutoimmuneTcellresponsestoseminalplasmainchronicpelvicpainsyndrome（CPPS）[J].ClinExpImmunol,2002,128(2):302-307.

39.39.JOHNH,BARGHORNA,FUNKEG,etal.Noninflammatorychronicpelvicpainsyndrome:immunologicalstudyinblood,ejaculateandprostatetissue[J].EurUrol,2001,39(1):72-78.

40.40.DOBLEA,WALKERMM,HARRISJR,etal.Intraprostaticantibodydepositioninchronicabacterialprostatitis[J].BrJUrol,1990,65(6):598-605.

41.41.范治璐，,马悦，,张萍，,等.慢性非细菌性前列腺炎免疫学病因的探讨[J].中华泌尿外科杂志,2000,21(7):446.

42.42.ALEXANDERRB,PONNIAHS,HASDAYJ,etal.Elevatedlevelsofproinflammatorycytokinesinthesemenofpatientswithchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome[J].Urology,52（5）:744-749.

43.43.NADLERRB,KOCHAE,CAMPBELLPL,etal.IL-lbetaandTNF-alphainprostaticsecretionsareindicatorsintheevaluationofmenwithchronicprostatitis[J].JUrol,2000,164(1):214-218.

44.44.SHAHEDAR,SHOSKESDA.Oxidativestressinprostaticfluidofpatientswithchronicpelvicpainsyndrome:correlationwithgrampositivebact

erialgrowthandtreatmentresponse[J].JAndrol,2000,21(5):669-675.

45.45.PASQUALOTTOFF,SHARMARK,POTTSJM,etal.Seminaloxidativestressinpatientswithchronicprostatitis[J].Urology,2000,55(6):881-5.

46.46.ORSILLESMA,DEPIANTE-DEPAOLIM.Oxidativestress-relatedparametersinprostateofratswithexperimentalautoimmuneprostatitis[J].Prostate,1998,34(4):270-274.

47.47.VICARIE.Effectivenessandlimitsofantimicrobialtreatmentonseminalleukocyteconcentrationandrelatedreactiveoxygenspeciesproductioninpatientswithmaleaccessoryglandinfection[J].HumReprod,2000,15(12):2536-2544.

48.48.ZHOUJF,XIAOWQ,ZHENGYC,DongJ,ZhangSMetal.Increasedoxidativestressandoxidativedamageassociatedwithchronicbacterialprostatitis[J].AsianJAndrol,2006,8(3):317-323.

49.49.NICKELJC,ALEXANDERRB,SCHAEFFERAJ,LandisJR,KnaussJS,PropertKJ;etal.ChronicProstatitisCollaborativeResearchNetworkStudyGroup.Leukocytesandbacteriainmenwithchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndromecomparedtoasymptomaticcontrols[J].JUrol,2003,170(3):818-822.

50.50.陶然，,冉金生，,潘柏年，,等.规律排精在治疗慢性前列腺炎中的作用[J].中华泌尿外科杂志，,2002,23(6):328.

第三章三、诊断

第一节（一）诊断原则

推荐按照 NIH 分型诊断前列腺炎。

Ⅰ型：诊断主要依靠病史、体格检查和血、尿的细菌培养结果。对患者进行直肠指检是必须的，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[1]。

Ⅱ型和Ⅲ型（慢性前列腺炎（II 型和 III 型）：须详细询问病史、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 慢性前列腺炎症状指数[2]（NIHchronicprostatitissymptom index，NIH-CPSI，见附录一）进行症状评分。推荐“两杯法”或“四杯法”进行病原体定位试验（见附录四）。

为明确诊断及鉴别诊断，可选择的检查有：精液分析或细菌培养、前列腺特异性抗原（prostate-specificantigen，PSA）、尿细胞学、经腹或经直肠 B 超（包括残余尿测定）、尿流率、尿动力学、CT、MRI、尿道膀胱镜检查、和前列腺穿刺活检等（见表Ⅵ3-1）。

Ⅳ型：无症状，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。

表Ⅵ-1 表 3-1II Ⅱ型和 IIIIII型前列腺炎诊断建议

必需项目

病史

体格检查（包括直肠指诊）

尿常规检查

前列腺按摩液常规检查

推荐项目

NIH-CPSI

下尿路病原体定位检查：“四杯法”或“两杯法”

可选择项目

实验室检查

精液常规及病原体培养

尿细胞学

PSA

器械检查

尿流率

侵入性尿动力学检查（包括压力-流率测定或影像尿动力学）

尿道膀胱镜

影像学检查

经腹或经直肠 B 超（包括残余尿测定）

CT

MRI

前列腺穿刺活检

第二节（二）诊断方法

前列腺炎具体诊断方法具体包括：

一、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和 IIIIII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。IIIIII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。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[2]。NIH-CPSI 主要包括三部分内容主要包括 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[3-5]。

二、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。禁忌进行对患者前列腺按摩。

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或和选择进行尿液细菌培养。

三、3.实验室检查

（一 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[6,7]。

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，pH6.3～~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。胞质内含有吞噬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[8,9]。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[7]。

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[7]。

（二 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。

（三 3）细菌学检查

1．1）ⅠⅠ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[8]。

2）．慢性前列腺炎（ⅡⅡ型和ⅢⅢ型）推荐“两杯法”或“四杯法”病原体定位试验。

（1）①“四杯法”：1968 年，Meares 和 Stamey[6]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Ⅵ3--21）[12]。

表Ⅵ-2 表 3-1“四杯法”（Meares-Stamey 试验）诊断前列腺炎结果分析[13]

类型标本 VB1VB2EPSVB3

ⅡⅡ型 WBC-+/-++

细菌培养-+/-++

ⅢⅢA 型 WBC--++

细菌培养----

IIIⅢB 型 WBC----

细菌培养----

（2）②“两杯法”：“四杯法”操作复杂、耗时、费用高[7]，在实际临床工作中通常推荐“两杯法”。“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Ⅵ-3 表 3-2）[14]。

表Ⅵ-3 表 3-2“两杯法”诊断前列腺炎结果分析[13]

类型标本按摩前尿液按摩后尿液

IIⅡ型 WBC+/-+

细菌培养+/-+

IIIⅢA 型 WBC-+

细菌培养--

IIIⅢB 型 WBC--

细菌培养--

（四 4）其他病原体检查

1）．沙眼衣原体检测沙眼衣原体（Chlamydiatrachomatis，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(polymerasechainreaction，PCR)和连接酶链反应(ligasechainreaction，LCR)等[15]。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[16]。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[17,18]。

2）. 支原体检测可能引起前列腺感染的支原体主要为溶脲脲原体

（Ureaplasmaurealyticum，Uu）和人型支原体（mycoplasmahominis，Mh）[19,20]。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[21]。

由于沙眼衣原体和支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[22-14]；病毒检测通常采用前列腺组织培养或 PCR 技术[17]。

（五 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、和精子质量下降等改变[25-27]。在部分慢性前列腺炎患者中也会出现 PSA 升高的情况[28]。尿细胞学检查在与膀胱原位癌等鉴别方面具有一定价值[29]。

4.

四、器械检查

（一 1）B 超：

尽管前列腺炎患者 B 超检查可以发现前列腺回声不均，前列腺结石或钙化，前列腺周围静脉丛扩张等表现[30,31]，但目前仍然缺乏 B 超诊断前列腺炎的特异性表现，也无法利用 B 超对前列腺炎进行分型。但 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[32]。

（二 2）尿动力学：

1．①尿流率，尿流率检查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。；

②2．侵入性尿动力学检查，研究表明，前列腺炎患者侵入性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[33]。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，可选择侵入性尿动力学检查以明确诊断。

（三 3）膀胱尿道镜

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。

（四）4.CT 和 MRI

对鉴别精囊、射精管等盆腔器官病变有潜在应用价值，但对于前列腺炎本身的诊断价值仍不清楚[1]。

（三）

第三节鉴别诊断

Ⅲ型前列腺炎缺乏客观的、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[1]，以排尿

异常为主的患者应明确有无膀胱出口梗阻和膀胱功能异常。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、膀胱肿瘤、前列腺癌、肛门直肠疾病、腰椎疾病、中枢和外周神经病变等。

参考文献

1.1．NICKELJC.Recommendationsfortheevaluationofpatientswithprostatitis[J].WorldJUrol,2003,21(2):75-81.

2.2．LITWINMS.AreviewofthedevelopmentandvalidationoftheNationalinstitutesofhealthchronicprostatitissymptomindex[J].Urology,2002,60(6Suppl):14-18.

3.3．PROPERTKJ,MCNAUGHTON-COLLINSM,LEIBYBE,etal.Aprospectivestudyofsymptomsandqualityoflifeinmenwithchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome:theNationalInstitutesofHealthChronicProstatitisCohortstudy[J].JUrol,2006,175(2):619-623.

4.4．CHEAHPY,LIONGML,YUENKH,etal.Reliabilityandvalidityoftheinternationalinstitutesofhealth:ChronicProstatitisSymptomIndexinMalaysianpopulation[J].WorldJUrol,2006,24(1):79-87.

5.5．HONGK,XUQQ,JIANGH,etal.ChronicProstatitisSymptomIndexofChinese[J].ZhonghuaNanKeXue.2002;8(1):38-41.

6.6．KRIEGERJN,ROSSSO,DEUTSCHLA,etal.Countingleukocytesinexpressedprostaticsecretionsfrompatientswithchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome[J].Urology,2003,62(1):30-34.

7.7．MULLERCH,BERGERRE,MOHRLE,etal.Comparisonofmicroscopicmethodsfordetectinginflammationinexpressedprostaticsecretions[J].JUrol,2001,166(6):2518-2524.

8.8．Nationalguidelineforthemanagementofprostatitis.ClinicalEffectivenessGroup(AssociationofGenitourinaryMedicineandtheMedicalSocietyfortheStudyofVenerealDiseases)[J].SexTransmInfect,1999,75Suppl1:S46-S50.

9.9．吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学[M].济南:山东科学技术出版社,2004.389-390

10.10．LUDWIGM,SCHROEDER-PRINTZENI,LUDECKEG,etal.Comparisonofexpressedprostaticsecretionswithurineafterprostaticmassage--ameanstodiagnosechronicprostatitis/inflammatorychronicpelvicpainsyndrome[J].Urology,2000,55(2):175-177.

11.11．MEARESEM,STAMEYTA.Bacteriologiclocalizationpatternsinbacterialprostatitisandurethritis[J].InvestUrol,1968,5(5):492-518.

12.12．MCNAUGHTONCOLLINSM,MACDONALDR,WILTTJ.Diagnosisandtreatmentofchronicabacterialprostatitis:asystematicreview[J].AnnInternMed,2000,133(5):367-381.

13.13．NICKELJC.Prostatitisandrelatedconditions.In:WalshPC.Eds.Campbell’sUrology[M].8thed.Philadelphia:Saunders,2002.603-630

14.14．SEILERD,ZBINDENR,HAURID,etal.Four-glassortwoglasstestforchronicprostatitis[J].UrologyA,2003,42(2):238-242.

15.15．BLACKCM.CurrentmethodsoflaboratorydiagnosisofChlamydiatrachomatisinfections[J].ClinMicrobiolRev,1997,10(1):160-184.

16.16．WAGENLEHNERFM,NABERKG,WEIDNERW.Chlamydialinfectionsandprostatitisinmen[J].BJUInt,2006,97(4):687-690.

17.17．KRIEGERJN,RILEYDE.Prostatitis:whatistheroleofinfection[J].IntJAntimicrobAgents,2002,19(6):475-479.

18.18．MANIA-PRAMANIKJ,POTDARS,KERKARS.DiagnosisofChlamydiatrachomatisinfection[J].JClinLabAnal,2006,20(1):8-14.

19.19．SKERKV,MAREKOVICI,MARKOVINOVICL,etal.Comparativerandomizedpilotstudyofazithromycinanddoxycyclineefficacyandtolerabilityinthetreatmentofprostateinfectioncausedby Ureaplasmaurealyticum[J].Chemotherapy,2006,52(1):9-11.

20.20．KRIEGERJN,RILEYDE.Chronicprostatitis:charlottesvilletoSeattle[J].JUrol,2004,172(6Pt2):2557-2560.

21.21．KRIEGERJN,RILEYDE,ROBERTSMC,etal.ProkaryoticDNAsequencesinpatientswithchronicidiopathicprostatitis[J].JClinMicrobiol,1996,34(12):3120-3128.

22.22．KAPLAN-PAVLOVCICS,MASERAA,OVCAKZ,etal.Prosticaspergillosisinarenaltransplantrecipient[J].NephrolDialTransplant,1999,14(7):1778-1780.

23.23．SOHAILMR,ANDREWSPE,BLAIRJEetal.Coccidioidomycosisofthemalegenitaltract[J].JUrol,2005,173(6):1978-1982.

25.24.TRUETTAA,CRUMNF.Coccidioidomycosisoftheprostateglan
d:twocasesandareviewoftheliterature[J].SouthMedJ,2004,97(4):419-422.

1.25.HENKELR,LUDWIGM,SCHUPPEHC,etal.Chronicpelvicpains
yndrome/chronicprostatitisaffecttheacrosomereactioninhumanspermatozo
a[J].WorldJUrol,2006,24(1):39-44.

26.26.PAPPGK,KOPAZ,SZABOF,etal.Aetiologyofhaemospermia[J].
Andrologia,2003,35(5):317-320.

27.27.SCHOORRA.Prostatitisandmaleinfertility:evidenceandlinks[J].
CurrUrolRep,2002,3(4):324-329.

28.28.NADLERRB,COLLINSMM,PROPERTKJ,etal.Prostate-speci
ficantigentestindiagnosticevaluationofchronicprostatitis/chronicpelvicpain
syndrome[J].Urology,2006,67(2):337-342.

29.29.NICKELJC,ARDERND,DOWNEYJ.Cytologicevaluationofur
ineisimportantinevaluationofchronicprostatitis[J].Urol,2002,60(2):225-22
7.

30.30.DITRAPANID,PAVONEC,SERRETTAV,etal.Chronicprostatit
isandprostatodynia:Ultrasonographicalterationsoftheprostate,bladderneck,
seminalvesiclesandperiprostaticvenousplexus[J].EurUrol,1988,15(3-4):23
0–234.

31.31.LUDWIGM,WEIDNERW,SCHROEDER-PRINTZENI,etal.Tr
ansrectalprostaticsonographyasausefuldiagnosticmeansforpatientswithchr
onicprostatitisorprostatodynia[J].BrJUrol,1994,73(6):664–668.

32.32.DELAROSETTEJJ,KARTHAUSHF,DEBRUYNEFM.Ultrasonographicfindingsinpatientswithnonbacterialprostatitis[J].UrolInt,1992,48(3):323–326.

33.33.KAPLANSA,IKEGUCHIEF,SANTAROSARP,etal.Etiologyofvoidingdysfunctioninmenlessthan50yearsofage[J].Urology,1996,47(6):836–839.

第四、章治疗

第（一）节治疗原则

前列腺炎应采取综合治疗。

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：治疗以口服抗生素为主，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。可选用α-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-受体阻滞剂等也能改善相关的症状。

ⅢA 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α-受体阻滞剂改善排尿症状和疼痛，也可选择非甾体抗炎镇痛药、植物制剂和 M-受体阻滞剂等。

ⅢB 型：可选择α-受体阻滞剂、非甾体抗炎镇痛药、植物制剂和 M-受体阻滞剂等治疗。

Ⅳ型：一般无需治疗。

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。

（二）

第二节治疗方法

一、1.Ⅰ型

Ⅰ型前列腺炎的抗生素治疗是必要而紧迫的。一旦得到临床诊断或血、尿培养结果后，应立即应用抗生素。开始时可经静脉应用抗生素，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，改用口服药物（如氟喹诺酮），疗程至少4周。症状较轻的患者也应口服抗生素2~4周[1]。

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。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[2]。

二 2.、Ⅱ型和Ⅲ型

（一 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[3]。

（二 2）药物治疗

最常用的三种药物是抗生素最常用的 3 种药物是抗生素、α-受

体阻滞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[1,4-6]，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。常用的抗生素是氟喹诺酮类药物（如环丙沙星、左氧氟沙星和洛美沙星等[5~6]）、四环素类（如米诺环素等[7]）和磺胺类（如复方新诺明）。前列腺炎确诊后，抗生素治疗疗程为 4~6 周，其间应对患者进行阶段性的疗效评价[1]。疗效不满意者，可改用其他敏感抗生素。不推荐前列腺内注射抗生素的治疗方法[7]。

ⅢA 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生素 2~4 周，然后根据疗效反馈决定是否继续抗生素治疗。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[1]。部分此型患者可能存在沙眼衣原体、溶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[8]。

ⅢB 型：不推荐使用抗生素治疗。

2）．α-受体阻滞剂：α-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。

可根据患者的个体差异选择不同的α-受体阻滞剂。推荐使用的α-受体阻滞剂主要有：阿夫唑嗪（alfuzosin）、多沙唑嗪（doxazosin）、萘哌地尔（naftopidil）、坦索罗辛（tamsulosin）和特拉唑嗪（terazosin）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[9-13]。治疗中应注意该类药物导致的眩晕和体位性低血压等不良反应。

α-受体阻滞剂的疗程至少应在 12 周以上[9,11,12,14]。α-α-受体阻滞剂可与抗生素合用治疗 IIIIIIA 型前列腺炎，合用疗程应在 6 周以上[15]。

3）. 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。迄今只有数项随机、安慰剂对照研究评价此类药物的疗效[16,17]。临床对照研究证实塞来昔布对改善 IIIIIIA 型前列腺炎患者的疼痛等症状有效[17]。

4）. 植物制剂：植物制剂在II型和III型前列腺炎中的治疗作用日益受到重视，为可选择性的治疗方法。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[18-22]。

常用的植物制剂有：普适泰、槲皮素、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[18-22]。

最近完成的一项多中心对照研究结果显示，普适泰与左氧氟沙星

合用治疗Ⅲ型前列腺炎效果显著优于左氧氟沙星单一治疗。另一项随机、双盲、安慰剂对照研究结果显示，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[22]。

5）．M-受体阻滞剂：对伴有膀胱过度活动症（overactivebladder, 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-受体阻滞剂托特罗定治疗[23]。

6）．抗抑郁药及抗焦虑药：对合并抑郁、焦虑的慢性前列腺炎患者，根据病情，在治疗前列腺炎的同时，可选择使用抗抑郁药及抗焦虑药。这些药物既可以明显改善患者情绪障碍症状，还可明显改善身体的不适与疼痛。临床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三环类抗抑郁剂、选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂和苯二氮卓类药物等[24-28]。

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，采取辨证论治予以清热利湿、活血化淤和排尿通淋等方法。根据患者的辨证分型选择汤剂或中成药，如翁沥通[29]、前列安栓[30,31]、泽桂癃爽胶囊[32]、龙金通淋胶囊[33]或针灸治疗[34]等。

（三 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 IIIⅢ型前列腺炎的辅助疗法。联合其他治疗可有效缩短病程。ⅠⅠ型前列腺炎患者禁用[35-37]。

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疲劳性松弛，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。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。该疗法无创伤性，为可选择性治疗方法[38-40]。

3）. 热疗主要利用多种物理手段所产生的热力作用，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[41-52]。对于未婚及未生育者不推荐。

4）. 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。

5）. 手术治疗经尿道膀胱颈切开术、经尿道前列腺切除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[53]。

三 3.、IVⅣ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。PSA 升高者试用抗生素治疗有助于前列腺癌的鉴别诊断。

参考文献

1.1..WAGENLEHNERFMANDNABERKG.Antimicrobialtreatmentofprostatitis[J].ExpertRevAntiInfectTher,2003,1(2):275-282.

2.2.VARKARAKISJ,SEBEP,PINGGERAGM,etal,Three-dimensionalultrasoundguidanceforpercutaneousdrainageofprostaticabscesses[J].Urology,2004,63(6):1017-1020.

3.3.吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学[M].济南:山东科学技术出版社,2004.584-586.

4.4.FowlerJEJr.Antimicrobialtherapyforbacterialandnonbacterialprostatitis[J].Urology,2002,60(6Suppl):24-26.

5.5.BUNDRICKW,HERONSP,RAYP,etal.Levofloxacinversusciprofloxacininthetreatmentofchronicbacterialprostatitis:arandomizeddouble-blindmulticenterstudy.J[J].Urology,2003,62(3):537-541.

6.6.NABERKG;EuropeanLomefloxacinProstatitisStudyGroup.Lomefloxacinversusciprofloxacininthetreatmentofchronicbacterialprostatitis.IntJAntimicrobAgents[J].2002,20(1):18-27.

7.7.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)[J].华西医学,1999,14(1):99-100.

8.8.SKERKV,MAREKOVICI,MARKOVINOVICL,etal.Comparativerandomizedpilotstudyofazithromycinanddoxycyclineefficacyandtolerabilityinthetreatmentofprostateinfectioncausedby Ureaplasmaurealyticum[J].Chemotherapy,2006,52(1):9-11.

9.9.MEHIKA,ALASP,NICKELJC,etal.Alfuzosintreatmentforchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome:aprospective,randomized,double-blind,placebo-controlled,pilotstudy[J].Urology,2003,62(3):425-429.

10.10.EVLIYAOGLUY,BURGUTR.Lowerurinarytractsymptoms,painandqualityoflifeassessmentinchronicnon-bacterialprostatitispatientstreatedwithalpha-blockingagentdoxazosin;versusplacebo[J].IntUrolNephrol,2002,34(3):351-356.

11.11.李昕,李宁忱,丁强,等.a1 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[J].中华男科学杂志,2006,12(3):234-236.

12.12.NICKELJC,NARAYANP,MCKAYJ,etal.Treatmentofchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndromewithtamsulosin:arandomizeddoubleblindtrial[J].JUrol,2004,171(4):1594-1597.

13.13.CHEAHPY,LIONGML,YUENKH,etal.Terazosintherapyforchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome:arandomized,placebocontrolledtrial[J].JUrol,2003,169(2):592-596.

14.14.ALEXANDERRB,PROPERTKJ,SCHAEFFERAJ,etal.Ciprofloxacinandtamsulosininmenwithchronicprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome[J].AnnInternMed,2004,141(8):581-589.

15.15.沈柏华,金晓东,蔡松良,等.α1 受体阻滞剂联合抗生素治疗慢性前列腺炎疗效及机制[J].中华男科学杂志[J].2004,10（7）：518-520.

16.16.NICKELJC,PONTARIM,MOONT,etal.Arandomized,placebo-controlled,multicenterstudytoevaluatethesafetyandefficacyofrofecoxibinthetreatmentofchronicnonbacterialprostatitis[J].JUrol,2003,169(4):1401-14

05.

17.17.曾晓勇,叶章群,杨为民,等.塞来昔布治疗ⅢA 型前列腺炎的临床评估[J].中华男科学杂志,2004,10(4):278-281

18.18.李宁忱,那彦群,郭宏骞,等.舍尼通治疗慢性非细菌性前列腺炎的临床研究[J].中华泌尿外科杂志,2003,24(9):635-637.

19.19.SHOSKESDA,ZEITLINSI,SHAHEDA,etal.QuercetininmenwithcategoryIIIchronicprostatitis:apreliminaryprospective,double-blind,placebo-controlledtrial[J].Urology,1999,54(6):960-963.

20.20.GERBERGS,KUZNETSOVD,JOHNSONBC,etal.Randomized,double-blind,placebo-controlledtrialofsawpalmettoinmenwithlowerurinarytractsymptoms[J].Urology,2001,58(6):960-964.

21.21.KAPLANSA,VOLPEMA,TEAE.AProspective,1-YearTrialUsingSawPalmettoVersusFinasterideintheTreatmentofCategoryIIIProstatitis-ChronicPelvicPainSyndrome[J].JUrol,2004,171(1):284-288.

22.22.ELISTJ.EffectsofpollenextractpreparationProstat/Poltitonlowerurinarytractsymptomsinpatientswithchronicnonbacterialprostatitis/chronicpelvicpainsyndrome:arandomized,double-blind,placebo-controlledstudy[J].Urology,2006,67(1):60-63.

23.23.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[M].北京：人民卫生出版社，2006.1-13.

24.24.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[J].中华医学杂志,2001,81(12):759-760.

25.25.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[J].中国男科学杂志,2002,16(4):305-306.

26.26.乔博义.氟西汀协同治疗伴情绪障碍的慢性前列腺炎[J].中华男科学,2004,10(2):145-146.

27.27.蔡岳斌.曲唑酮治疗非细菌性前列腺炎的疗效观察[J].中国男科学杂志,2004,18(5):41-42.

28.28.曾宪辉,冯俊铎,蒋东朋.α1 受体阻断剂联合抗抑郁药治疗前列腺痛的效果[J].中华泌尿外科杂志,2005,26(5):351.

29.29.吴天鹏，吴荣杨，张孝斌,等.中药翁沥通治疗慢性前列腺炎疗效观察[J].临床泌尿外科杂志,2005,20(7):426-427.

30.30.李宁忱，张凯，肖何，等．前列安栓治疗慢性前列腺炎的安全性和有效性：随机双盲安慰剂对照试验[J]．中华泌尿外科杂志，2003,24(11):780-783.

31.31.贾金铭，薛慈民，张蜀武，等．前列安栓治疗慢性前列腺炎的疗效和安全性[J]．中华男科学，2001,7(6):417-419.

32.32.江军，靳凤烁，李黔生,等.泽桂癃爽胶囊治疗非细菌性前列腺炎[J].临床泌尿外科杂志,2001,6:239.

33.33.商学军，黄宇峰，邵勇,等.龙金通淋胶囊治疗慢性前列腺炎/慢性骨盆疼痛综合征的初步研究[J].中华男科学杂志,2006,12:371-373.

34.34.黄应杰,范小红,杜猛.针刺治疗慢性前列腺炎 42 例[J].针灸

临床杂志，2005，21(4):8-9.

35.35.SHOSKESDA,ZEITLINSI.Useofprostaticmassageincombinationwithantibioticsinthetreatmentofchronicprostatitis[J].ProstateCancerProstaticDis,1999,2(3):159-162.

36.36.NICKELJC,DOWNEYJ,FELICIANOAEJR,etal.Repetitiveprostaticmassagetherapyforchronicrefractoryprostatitis:thePhilippineexperience[J].TechUrol,1999,5(3):146-151.

37.37.NICKELJC,ALEXANDERR,ANDERSONR,etal.Prostatitisunplugged?Prostaticmassagerevisited[J].TechUrol,1999,5(1):1-7.

38.38.KAPLANSA,SANTAROSARP,D'ALISERAPM,etal.Pseudodyssynergia(contractionoftheexternalsphincterduringvoiding)misdiagnosedaschronicnonbacterialprostatitisandtheroleofbiofeedbackasatherapeuticoption[J].JUrol,1997,157(6):2234-2237.

39.39.CLEMENSJQ,NADLERRB,SCHAEFFERAJ,etal.Biofeedback,pelvicfloorre-education,andbladdertrainingformalechronicpelvicpainsyndrome[J].Urology,2000,56(6):951-955.

40.40.YEZ,CAID,LANR,etal.Biofeedbacktherapyforchronicpelvicpainsyndrome[J].AsianJAndrol,2003,5(2):155-158.

41.41.NICKELJC,SORENSENR.Transurethralmicrowavethermotherapyfornonbacterialprostatitis:arandomizeddouble-blindshamcontrolledstudyusingnewprostatitisspecificassessmentquestionnaires[J].JUrol,1996,155(6):1950-1954.

42.42.KASTNERC,HOCHREITERW,HUIDOBROC,etal.Cooledtransurethralmicrowavethermotherapyforintractablechronicprostatitis-resultsofapilotstudyafter1year[J].Urology,2004,64(6):1149-1154.

43.43.MENEMP,GINSBERGPC,FINKELSTEINLH,etal.Transurethralmicrowavehyperthermiainthetreatmentofchronicnonbacterialprostatitis[J].JAmOsteopathAssoc,1997,97(1):25-30.

44.44.CHOING,SOHSH,YOONTH,etal.Clinicalexperiencewithtransurethralmicrowavethermotherapyforchronicnonbacterialprostatitisandprostatodynia[J].JEndourol,1994,8(1):61-64.

45.45.AALTOMAAS,ALA-OPASM.Theeffectoftransurethralneedleablationonsymptomsofchronicpelvicpainsyndrome-apilotstudy[J].ScandJUrolNephrol,2001,35(2):127-131.

46.46.LESKINENMJ,KILPONENA,LUKKARINENO,etal.Transurethralneedleablationforthetreatmentofchronicpelvicpainsyndrome(categoryIIIprostatitis):arandomized,sham-controlledstudy[J].Urology,2002,60(2):300-304.

47.47.CHIANGPH,CHIANGCP.Therapeuticeffectoftransurethralneedleablationinnon-bacterialprostatitis:chronicpelvicpainsyndrometypeIIIa[J].IntJUrol,2004,11(2):97-102

48.48.LEEKC,JUNGPB,PARKHS,etal.Transurethralneedleablationforchronicnonbacterialprostatitis[J].BJUInt,2002,89(3):226-229.

49.49.CHIANGPH,TSAIEM,CHIANGCP.Pilotstudyoftransurethraln

eedleablation(TUNA)intreatmentofnonbacterialprostatitis[J].JEndourol,1997,11(5):367-370.

50.50.SERELTA,KOSARA,OZTURKA,etal.Treatmentwithneodymium:YAGlaserinpatientswithchronicprostatitis:apreliminaryreport[J].IntUrolNephrol,1997,29(1):53-58.

51.51.NICKELJC,SIEMENSDR,JOHNSTONB.Transurethralradiofrequencyhotballoonthermaltherapyinchronicnonbacterialprostatitis[J].TechUrol,1998,4(3):128-130.

52.52.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[J]．中华物理医学与康复杂志，2002，24(11):690-691.

53.53.FALLM,BARANOWSKIAP,FOWLERCJ,etal.GuidelinesonchronicChronicpelvicPelvicpainPain[M].EuropeanAssociationofUrology.2003,10.

第五、章患者健康教育

前列腺是男性生殖系统的一部分，形状和体积如栗子，位于直肠前和膀胱下，并包绕尿道的起始段，前列腺分泌的前列腺液是精液的组成部分。

前列腺炎即前列腺发生的炎症。慢性前列腺炎是一种相当常见的、不威胁生命的疾病，部分患者可能自行缓解，并非所有患者都需要治疗[1]。

有临床症状的前列腺炎分为三种有临床症状的前列腺炎分为 3 种：急性细菌性前列腺炎、慢性细菌性前列腺炎、慢性非细菌性前列

腺炎。其中慢性细菌性前列腺炎仅占 5%-~8%。前列腺炎的症状包括：骨盆区域如会阴、肛周、尿道、耻骨上、腹股沟、腰骶部的疼痛，尿频、尿急、和排尿费力等排尿症状，但不一定每一个患者都出现。

各类前列腺炎的临床表现还有一些各自的特点。

急性细菌性前列腺炎：急性发作，伴有寒战、发热等全身症状及明显的排尿症状。

慢性细菌性前列腺炎：症状反复发作，实验室检查证明细菌来自前列腺。

慢性非细菌性前列腺炎：绝大部分前列腺炎属于此类，没有细菌感染的证据。前列腺按摩液的白细胞计数可以正常或不正常，白细胞计数与症状的严重程度不一定相关[2]。

目前没有充分证据表明前列腺炎会癌变。部分前列腺炎患者伴有性欲减退、勃起功能障碍、早泄等性功能障碍的症状，但没有证据表明前列腺炎直接造成性功能障碍[3]。部分前列腺炎患者可有精液参数异常[4]。

对慢性前列腺炎应采取综合治疗的方法。慢性前列腺炎的治疗目标主要是缓解疼痛、改善排尿症状、提高生活质量。症状的缓解程度是评价慢性前列腺炎治疗效果的主要依据。虽然治疗方法或药物众多，但其中没有一个能够达到治疗所有患者或缓解所有症状的目的。

前列腺炎的治疗应遵从医嘱，按时复诊。慢性前列腺炎患者应注意戒酒，忌辛辣刺激食物，多饮水；避免憋尿、久坐和疲劳；注意保暖，加强体育锻炼。患者可以进行规律的性生活。治疗结束后，注意

以上事项有助于预防症状复发。

急性和慢性细菌性前列腺炎患者需要抗生素治疗，部分慢性非细菌性前列腺炎患者可以试用抗生素治疗。α-受体阻滞剂、非甾体抗炎镇痛药、和植物制剂等药物对缓解慢性前列腺炎的症状有不同程度的疗效。

参考文献

1.1.Patientinformation:Managingprostatitis[J].ClevClinMed,2001,68(5):398-399.

2.2.SCHAEFFERAJ,KNAUSSJS,LANDISJR,etal.Leukocyteandbacterialcountsdonotcorrelatewithsevorityofsymptomsinmenwithchronicprostatitis:theNationalInstitutesofHealthChronicProstatitisCohortStudy[J].JUrol,2002,168(3):1048-1053.

3.3.MÜLLERA,MULHALLJP.Sexualdysfunctioninthepatientwithprostatitis[J].CurrOpinUrol,2005,15(6):404-409.

4.4.ENGELERDS,HAURID,JOHNH.ImpactofprostatitisNIHIIIB(Prostatodynia)onejaculateparameters[J].EurUrol,2003,44(5):546–548.

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，下诉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（）00

c.阴茎的头部（与排尿无相关性）是（）1 否（）0

c.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

（）0a.从不

（）1b.少数几次

（）2c.有时

（）3d.多数时候

（）4e.几乎总是

（）5f.总是

4.下列那一个数字是可以描述你过去 1 周发生疼痛或不适时的“平均程度”

（）（）（）（）（）（）（）（）（）（）

12345678910

“0 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.如果在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（acutebacterialprostatitis）急性细菌性前列腺炎

AIP（asymptomatoryasymptomaticinflammatoryprostatitis）无症状性前列腺炎

CBP（chronicbacterialprostatitis）慢性细菌性前列腺炎

CNP（chronicnonbacterialprostatitis）慢性非细菌性前列腺炎

CPPS（chronicpelvicpainsyndromes）慢性骨盆疼痛综合征

Ct（Chlamydiatrachomatis）沙眼衣原体

EPS（expressedprostaticsecretion）前列腺按摩液

IPCN（InternationalProstatitisCollaborativeNetwork）国际前列腺炎合作网络

LCR（ligasechainreaction）连接酶链反应

Mh（Mycoplasmahominis）人型支原体

NIH（NationalInstitutesofHealth）国立卫生研究院

NIH-CPSI（NIH-chronicprostatitissymptomindex）国立卫生研究院慢性前列腺炎症状指数

OAB（overactivebladder）膀胱过度活动症

PCR（polymerasechainreaction）聚合酶链反应

PD（prostatodynia）

前列腺痛

PSA（prostate-specificantigen）前列腺特异性抗原

Uu（Ureaplasmaurealyticum）溶脲脲原体

VB1（voidedbladderone）初始尿液

VB2（voidedbladdertwo)中段尿液

VB3（voidedbladderthree）前列腺按摩后尿液

Ⅶ尿石症诊断治疗指南

分篇主编

叶章群华中科技大学同济医学院附属同济医院

分篇副主编

张晓春北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

李虹四川大学华西医院

编委（按姓氏拼音排序排名不分先后）

安瑞华哈尔滨医科大学附属第一临床医学院

陈兴发西安交通大学医学院第一附属医院

陈志强华中科技大学同济医学院附属同济医院

程跃宁波大学医学院附属宁波第一医院

邓耀良广西医科大学第一附属医院

李炯明昆明医学院附属第二医院

李逊广州医学院第一附属医院微创外科中心

刘春山西医科大学第一附属医院

刘修恒武汉大学人民医院

齐琳中南大学湘雅医院

史启铎天津医科大学泌尿外科研究所

孙西钊南京大学医学院附属鼓楼医院

王坤杰四川大学华西医院

魏强四川大学华西医院

吴忠复旦大学附属华山医院

张选志中南大学湘雅二医院

目录

1.一、背景

2.二、泌尿系结石分类

3.三、结石形成的危险因素

4.四、诊断

4.1 影像学检查

4.2 实验室检查

4.3 结石成分分析

5.五、治疗

5.1 肾绞痛治疗

5.2 排石治疗

5.3 肾结石的治疗

5.3.1 治疗选择

5.3.2 体外冲击波碎石术

5.3.3 经皮肾镜取石术

5.3.4 输尿管镜取石术

5.3.5 开放手术

5.3.6 溶石治疗

5.3.7 特殊类型肾结石的治疗

5.4 输尿管结石的治疗

5.4.1 治疗选择

5.4.2 体外冲击波碎石术

5.4.3 输尿管镜取石术

5.4.4 经皮肾镜取石术

5.4.5 开放手术和腹腔镜手术

5.4.6 溶石治疗

5.5 膀胱和尿道结石的治疗

5.5.1 膀胱结石

5.5.2 尿道结石

5.6 结石治疗的注意事项

5.6.1 双侧上尿路结石的治疗

5.6.2 合并感染的结石的治疗

5.6.3 石街的治疗

5.6.4 残余结石的治疗

5.6.5 妊娠合并结石的治疗

6.六、预防及随访

6.1 预防

6.1.1 含钙结石的预防

6.1.2 尿酸结石的预防

6.1.3 感染结石的预防

6.1.4 胱氨酸结石的预防

6.1.5.药物结石的预防

6.2 随访

7.七、诊断和治疗流程

8.八、指南中使用的缩略语

1 一、.背景

泌尿系结石是泌尿外科的常见病之一，在泌尿外科住院病人中占居首位。欧美国家的流行病学资料显示，5%~10%的人在其一生中至少发生一次泌尿系结石的人在其一生中至少发生 1 次泌尿系结石，欧洲泌尿系结石年新发病率约为 100~400/10 万人。我国泌尿系结石发病率为 1%~5%，南方高达 5%~10%；年新发病率约为 150~200/10 万人，其中 25%的患者需住院治疗。近年来，我国泌尿系结石的发病率有增加趋势，是世界上三大结石高发区之一是世界上 3 大结石高发区之一。

近年来，随着泌尿系结石病因研究的深入，结石的代谢危险因素越来越为泌尿外科工作者所重视。体外冲击波碎石术（extracorporeal shockWwavelithotripsy,ESWL）、经皮肾镜取石术（percutaneousnephrolithotripsy,PNL）、输尿管肾镜取石术（ureterorenoscopelithotripsy,URL）、腹腔镜取石术（laparoscopelithotomy）的陆续出现，使泌尿系结石的治疗逐渐向微创方向发展。此外，结石复发的预防工作已经成为了泌尿外科工作者关注的重点。然而，迄今为止国内对于泌尿系结石的治疗和预防并无统一的规范，各地不同医院之间对于结石治疗方案和预防措施的选择仍然存在着一定的差距。基于这些原因，我们复习了近年来国内外的文献，依据循证医学的原则编纂了这本指南，希望以此对于规范国内关于泌尿系结石的治疗和预防、减少结石的复发等方面起到一定的指导作用。

根据循证医学的原则，我们将指南引用的文献资料按其科学可信性分为不同等级的证据和不同级别的“推荐”。证据级别（LE）和“推荐”等级（GR）的标准见表表Ⅶ-1、1 表Ⅶ-2、2。需要强调的是，由于经济和技术水平的差异，不同地区在治疗方法和诊断技术上差异较大，我们强调要选择对患者来说最合适、损伤最小、并发症风险最小的诊疗方法，但并不是说其他的方法是不能用的，如果某一治疗方法不推荐使用，我们将会特别说明。

表Ⅶ-1 表 1 证据的级别(LE)

级别证据的类型

1a 来自于多个随机试验的证据

1b 来自于至少一个随机试验的证据

2a 来自于一个合理设计的非随机的对照研究的证据

2b 来自于至少一个其他类型的合理设计的准试验研究的证据

3 来自于合理设计的非试验性研究的证据，例如比较研究，相关研究和病例报告

4 来自于专家委员会的报告、意见或是权威的临床经验的证据

表Ⅶ-2 表 2 推荐的等级(GR)

分级推荐的性质

A 基于高品质的临床研究，受到一致的推荐，包括至少一个随机试验

B 基于高品质的临床研究，但没有随机的临床试验的支持

C 缺乏直接的高品质的临床研究的支持

参考文献

1.1.USDepartmentofHealthandHumanServices.PublicHealthService,AgencyforHealthCarePolicyandResearch,1992,115-127.

2.2.TISELIUSHG.Epidemiologyandmedicalmanagementofstonedisease[J].BJUInt,2003,91(8):758-767.

3.3.TISELIUSHG,ACKERMANND,ALKENP,etal.Guidelinesonurolithiasis[J].EurUrol,2001,40(4):362-371.

4.4.TISELIUSHG,ACKERMANND,ALKENP,etal.GuidelinesonUrolithiasis[J].In:EAUguidelines.EAU,2006,5-6.

5.5.TISELIUSHG.Stoneincidenceandprevention[J].BrazJUrol,2000,2

6(5):452-462.

6.6.LITWINMS,SAIGALCS,YANOEM,etal.UrologicdiseasesinAmericaProject:analyticalmethodsandprincipalfindings[J].JUrol,2005,173(3):933-937.

7.7.FAERBERGJ.Pediatricurolithiasis[J].CurrOpinUrol,2001,11(4):385-389.

8.8.GAMBAROG,REIS-SANTOSJM,RAON.Nephrolithiasis:whydoesn’tour“learning”progress?[J].EurUrol,2004,45(5):547-556.

9.9.PARFREYPS,DAVIDSONWS,GREENJS.Clinicalandgeneticepidemiologyofinheritedrenaldiseasein Newfoundland[J].KidneyInt,2002,61(6):1925-1934.

10.10.孙伟桂，丁智仁，张峻，等．广西地区尿石症患者年龄分布曲线特征及临床意义[J]．中华泌尿外科杂志，2001，22(2)：100-102．

11.11.叶章群，邓耀良，董诚主编．泌尿系结石[M]．第一版.北京：人民卫生出版社，2003．

2.二、泌尿系结石分类

见表Ⅶ-3。

表Ⅶ-3 泌尿系结石分类

根据分类疾病

病

因代谢性结石

草酸代谢异常原发性高草酸尿症Ⅰ型高草酸尿症

Ⅱ型高草酸尿症

肠源性高草酸尿症

继发性高草酸尿症

钙代谢异常高血钙性高钙尿症原发性甲状旁腺功能亢进

维生素 D 中毒

结节病

恶性肿瘤

皮质醇症

制动综合征

正常血钙性高钙尿症远端肾小管性酸中毒

饮食性高钙尿症

特发性高钙尿症：吸收性、重吸收性、肾性和肾漏磷性

胱氨酸代谢异常胱氨酸尿症

尿酸代谢异常嘌呤形成增加焦磷酸-磷酸核糖合成酶亢进

嘌呤形成失调焦磷酸-磷酸核糖酰胺转移酶缺乏

嘌呤再利用障碍次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶缺乏

枸橼酸代谢异常低枸橼酸尿症

感染性结石

药物性结石磺胺类、乙酰唑胺、乳-一碱综合征、英茚地那韦等

特发性结石

晶体成分含钙结石草酸钙

磷酸钙/碳酸磷灰石

碳酸钙

非含钙结石胱氨酸结石

黄嘌呤结石

尿酸/尿酸盐结石

磷酸镁胺结石分解尿素酶的细菌

基质结石/纤维素结石

部

位上尿路结石肾结石肾集合管结石海绵肾畸形

肾盏（肾盏憩室）结石

肾盂结石

鹿角形结石完全性和不完全性

输尿管结石输尿管上段结石

输尿管中段结石

输尿管下段结石

下尿路结石膀胱结石

尿道结石前尿道结石

后尿道结石

X 线阳性结石不透过 X 线，腹部 X 线尿路平片(KUB)KUB 片显影的结石

阴性结石透过 X 线，腹部 X 线尿路平片(KUB)KUB 片不显影的

结石

3.三、结石形成的危险因素

影响结石形成的因素很多，年龄、性别、种族、遗传、环境因素、饮食习惯和职业对结石的形成影响很大。身体的代谢异常、尿路的梗阻、感染、异物和药物的使用是结石形成的常见病因。重视这些问题，能够减少结石的形成和复发。

3.1（一）代谢异常

3.1.11.尿液酸碱度

3.1.22.高钙血症：引起高钙血症的常见疾病包括甲状旁腺机能亢进、乳－碱综合征、结节病或类肉瘤病、维生素 D 中毒、恶性肿瘤、皮质醇增多、甲状腺功能亢进、嗜铬细胞瘤，肾上腺功能不全、服用噻嗪类利尿剂、急性肾小管坏死恢复期、多发性骨髓瘤、甲状腺功能低下和维生素 A 中毒等。

3.1.33.高钙尿症

原发性高钙尿症分三 3 型：吸收性高钙尿症、肾性高钙尿症和重吸收性高钙尿症。此外，一些病因明确的代谢性疾病也能引起继发性高钙尿症及尿路含钙结石的形成，例如远端肾小管性酸中毒、结节病、长期卧床、骨 Paget 病、糖皮质激素过多、甲状腺功能亢进和维生素 D 中毒等。其中，大约 0.5％-~3%的尿路含钙结石患者伴有远端肾小管性酸中毒的存在。

3.1.44.高草酸尿症：原发性高草酸尿症[Ⅰ型为乙醇酸尿症(glycolicaciduria)，Ⅱ型为甘油酸尿症（glycericaciduria）]很少见。继发性

高草酸尿症的原因包括 VitC 的过量摄入、饮食中草酸及其前体物质的过量摄入、饮食中钙的摄入减少、肠源性高草酸尿症和 VitB6 缺乏等。尿草酸增加的常见原因是肠源性草酸及其前体物的吸收增加。另一方面，小肠切除或短路手术后、脂肪痢或 Crohn 病时也可以出现与胆酸代谢紊乱和水分丢失过多有关的高草酸尿症。此外，有人认为高草酸尿症患者的肠道内嗜草酸杆菌（O.formigenes）数量减少。

3.1.5.高尿酸尿症

3.1.6.胱氨酸尿症

3.1.7.低枸橼酸尿症

3.1.8.低镁尿症

3.2（二）局部病因

尿路梗阻、感染和尿路中存在异物是诱发结石形成的主要局部因素，梗阻可以导致感染和结石形成，而结石本身也是尿路中的异物，后者会加重梗阻与感染的程度。临床上容易引起尿路结石形成的梗阻性疾病包括机械性梗阻和动力性梗阻两大类。其中，肾盂输尿管连接部狭窄、膀胱颈部狭窄、海绵肾、肾输尿管畸形、输尿管口膨出、肾囊肿、肾盏憩室、和马蹄肾等是常见的机械梗阻性疾病。此外，肾内型肾盂及肾盏颈狭窄可以引起尿液滞留，从而诱发肾结石的形成。神经源性膀胱和先天性巨输尿管则属于动力梗阻性疾病，后二者同样可以造成尿液的滞留后两者同样可以造成尿液的滞留，促进结石的形成。

3.3（三）药物相关因素

药物引起的肾结石占所有结石的 1%-%~2%，分为两大类分为 2 大类：一类为尿液的浓度高而溶解度比较低的药物，包括氨苯蝶啶（triamterene）、治疗 HIV 感染的药物（如茚地那韦 indinavir）、硅酸镁和磺胺类药物等，这些药物的本身就是结石的成分。另一类为能够诱发结石形成的药物，包括乙酰唑胺，VitD、VitC 和皮质激素等，这些药物在代谢的过程中导致了其他成分结石的形成。

4.四、诊断

4.1（一）.影像学检查

对所有具有泌尿系结石临床症状的患者都应该做影像学检查，其结果对于结石的进一步检查和治疗具有重要的价值。

4.1.1..B 超（推荐）

超声波检查简便、经济、无创伤，可以发现 2 毫米以上不透和透过 mm 以上不透和透过 X 线阳性及阴性的结石。此外，超声波检查还可以了解结石以上尿路的扩张程度，间接了解肾实质和集合系统的情况。对膀胱结石，超声检查能够同时观察膀胱和前列腺，寻找结石形成的诱因和并发症。但是，由于受肠道内容物的影响，因而超声波检查诊断输尿管中下段结石的敏感性较低。

超声可作为泌尿系结石的常规的检查方法，尤其是在肾绞痛时，可以作为首选方法的检查方法供临床应用。

4.1.2..尿路平片（KUB 平片）（推荐）

尿路平片可以发现 90%左右不透过 X 线阳性的结石，能够大致地确定结石的位置、形态、大小和数量，并且初步地提示结石的化学

性质。因此，可以作为结石检查的常规方法。在尿路平片上，不同成分的结石显影程度依次为：草酸钙、磷酸钙和磷酸镁铵、胱氨酸、含尿酸盐结石。单纯性尿酸结石和黄嘌呤结石能够透过 X 线（X 线阴性）石，胱氨酸结石的密度低，后者在尿路平片上的显影比较淡。

4.1.3..静脉尿路造影（IVU）（推荐）

静脉尿路造影应该在尿路平片的基础上进行，其价值在于了解尿路的解剖，确定结石在尿路的位置，发现尿路平片上不能显示的透过 X 线阴性的结石，鉴别平片上可疑的钙化灶。此外，还可以了解分侧肾脏的功能，确定肾积水程度。在一侧肾脏功能严重受损或者使用普通剂量造影剂而肾脏不显影的情况下，采用加大造影剂剂量（双剂量或大剂量）或者延迟拍片的方法往往可以达到肾脏显影的目的。肾绞痛发作时，由于急性尿路的梗阻往往会导致尿路不显影或显影不良，因此对结石的诊断会带来困难。

4.1.4..CT 扫描（可选择）

泌尿系结石的诊断通常不需要做 CT 检查。但是，由于 CT 扫描不受结石成分、肾功能和呼吸运动的影响，而且螺旋 CT 还能够同时对所获取的图像进行二维及三维重建，因此，能够检出其他常规影像学检查中容易遗漏的小结石。C T CT 诊断结石的敏感性比尿路平片及静脉尿路造影高，尤其适用于急性肾绞痛患者的诊断，可以作为 X 线检查的重要补充。另外，结石的成分及脆性可以通过不同的 CT 值改变来进行初步的评估，从而对治疗方法的选择提供参考。增强 CT 能够显示肾脏积水的程度和肾实质的厚度，从而反映了肾功能的改变

情况。

4.1.5.5.逆行或经皮肾穿刺造影（可选择）

属于创伤的检查方法，不作为常规检查手段，仅在静脉尿路造影不显影或显影不良以及怀疑是透过 X 线的结石 X 线阴性结石、需要作进一步的鉴别诊断时应用。

4.1.6..磁共振水成像（MRU）（可选择）

磁共振对尿路结石的诊断效果极差，因而一般不用于结石的检查。但是，磁共振水成像（MRU）能够了解上尿路梗阻的情况，而且不需要造影剂即可获得与静脉尿路造影同样的效果，不受肾功能改变的影响。因此，对于不适合做静脉尿路造影的患者（例如造影剂过敏、严重肾功能损害、儿童和孕妇等）可考虑采用。

4.1.7..放射性核素（可选择）

放射性核素检查不能直接显示泌尿系结石，但是，它可以显示泌尿系统的形态，提供肾脏血流灌注、肾功能及尿路梗阻情况等信息，因此对手术方案的选择以及手术疗效的评价具有一定价值。此外，肾动态显影还可以用于评估体外冲击波碎石对肾功能的影响情况。

（4.2 二）.实验室检查

4.2.1..常规检查

结石患者的实验室检查应包括血液分析、尿液分析和结石分析,见表Ⅶ-4 表 3。

表Ⅶ-4 表 3 结石患者的常规实验室检查

结石分析血液分析尿液分析

每个患者至少分析一颗结石每个患者至少分析 1 颗结石钙禁食、清晨、新鲜尿液

白蛋白 1 试纸法检测

肌酐 pH

尿酸 2 白细胞/细菌 3

胱氨酸检查 4

1 检测白蛋白＋钙以矫正白蛋白结合钙的对血钙浓度的影响，或者直接检测离子钙浓度。

2 可供选择的分析，考虑尿酸/尿酸盐结石时选择。

3 存在泌尿系感染则行尿液培养。

4 如果通过其他手段不能排除胱氨酸尿症则行尿胱氨酸检查

4.2.2..复杂性肾结石的尿液分析

复杂性肾结石患者（指结石反复复发、有或无肾内残石和特别的危险因素的患者）可选择进一步的尿液分析,（见表Ⅶ-5）见表 4。

表Ⅶ-5 表 4 复杂性肾结石患者的尿液分析

收集 24 小时尿液分析

钙、草酸、枸橼酸、尿酸、镁、磷酸、尿素、钠、钾、肌酐、尿量

1 测定镁和磷酸以评估计算草酸钙（CaOx）和磷酸钙（CaP）离子活度积，如 AP（CaOx）指数和 AP（CaP）指数。

2 尿素、磷酸盐、钠、钾的测定用于评估患者的饮食习惯。

4.2.3..尿液采集方案（表Ⅶ-6）

表Ⅶ-6 尿液采集方案

采集 24 小时

尿液 2 份尿液 1 存于含有 30ml6mmol/L 盐酸的标本瓶中

尿液 2 存于含有 30ml0.3mmol/L 叠氮化钠的标本瓶中。

1 用于分析草酸、枸橼酸、磷酸的尿液必须先用盐酸酸化：①可预防贮存的尿液析出草酸钙和磷酸钙沉淀。②消除了维生素 C 对草酸盐的氧化作用。③预防尿液中细菌生长。

2 如果需要检查尿酸盐的排泄，则必须碱化尿液使尿酸盐沉淀溶解。添加了叠氮化钠的尿液可以进行尿酸盐分析。

3 用于测定 pH 值的尿液不宜加入盐酸，可用叠氮化钠保存的尿液进行测定；由于尿液存放一段时间后其 pH 值可能发生改变，故对于夜间采集的尿液必须在收集后立即检测。

4.2.4..检查结果评价

4.2.4.1.测定血清/血浆钙有助于甲状旁腺功能亢进（HPT）或其他与高钙血症有关疾病的诊断。若血钙浓度高（>>2.60mmol/L），则应测定甲状旁腺激素水平，以确诊或排除 HPT。

4.2.4.2.透 X 线阴性结石伴有高尿酸血症者应考虑尿酸结石，但 CT 片上可显示。

4.2.4.3.禁食晨尿 pH>高于 5.8 可考虑为完全性或不完全性肾小管性酸中毒（RTA），应同时作酸负荷试验及血液 pH、钾、碳酸氢盐和氯化物测定。

参考文献

1.吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学[M].第一版.济南：山东科学技术出版社，2004.

2.何群，张晓春，那彦群.284 例泌尿系结石成分分析与代谢评价[J].中华泌尿外科杂志，2005，26(11):761-764.

3.RAJGV,AUGEBK,ASSIMOSD,etal.Metabolicabnormalitiesassociatedwithrenalcalculiinpatientswithhorseshoekidneys[J].JEndourol,2004,18:157-161.

4.代海涛，陈志强综述，叶章群审校.草酸、草酸钙晶体-上皮细胞相互作用与肾结石[J].国际泌尿系统杂志,2006,26(2):254-257.

5.李浩勇，李凯，刘继红，等.苄丙酮香豆素对实验性大鼠肾草酸钙结石形成的影响[J].中华泌尿外科杂志，2003，24(10):663-665.

6.辛殿旗，华道宥，姜丽，等.复发性草酸钙结石与尿内酸性粘多糖的关系[J].中华泌尿外科杂志，1997，18(8):493-494.

7.TISELIUSHG,BEK-JENSENH,FORNANDERAM,etal.Crystallizationpropertiesinurinefromcalciumoxalatestoneformers[J].JUrol,1995,154:940-946.

8.DAUDONM,HENNEQUINC,BOUJELBENG,etal.Serialcrystalluriadeterminationandtheriskofrecurrenceincalciumstoneformers[J].KidneyInt,2005,67:1934-1943.

9.姜学军，冯陶，窦长琪，等.尿草酸钙晶体基质蛋白的分离及理化特征[J].中华泌尿外科杂志，1998，19(8)：454-456.

10.HSUTH,STREEMSB.Metabolicabnormalitiesinpatientswithcalic

ealdiverticularcalculi[J].JUrol,1998,160:1640-1642.

11.TISELIUSHG.Factorsinfluencingthecourseofcalciumoxalatestone disease.EurUrol，1999,36:363-370.

12.OSTHERPJ,HANSENAB,ROHLHF.Screeningrenalstoneformers fordistalrenaltubularacidosis[J].BrJUrol,1989,63:581-583.

4.3（三）.结石成分分析

结石成分分析是确诊结石性质的方法，也是制定结石预防措施和选用溶石疗法的重要依据，此外，它还有助于缩小结石代谢评估的范围。结石标本可经手术、碎石和自排取得。结石成分分析包括定性分析和定量分析，通常定性分析就可满足临床需要。临床上比较重要的结石成分见下表Ⅶ-7 表 5。

表Ⅶ-7 表 5.不同成分的结石及其一般特征

类型比率

(%)晶体性状 pH 值对溶解度的影响 X 光密度

(骨骼=1.0)力学特性

草酸钙类 86.7 一水草酸钙、

二水草酸钙前者呈褐色,铸形或桑椹状,质地坚硬;后者呈白色,表面有晶莹的刺状突起,质地松脆影响不大 0.50

(不透 X 光)脆性

磷酸钙类 5.0 羟基磷灰石、碳酸磷灰石、二水磷酸氢钙、磷酸三钙浅灰色，坚硬，可有同心层＜5.5 时升高 1.0

(不透 X 光)脆性

磷酸铵镁 3.0 六水磷酸铵镁深灰色，鹿角形，松散易碎＜5.5 时升高 0.20

(半透 X 光)脆性

尿酸类 5.1 无水尿酸、二水尿酸、

尿酸铵、一水尿酸钠黄色或砖红色，圆形光滑，结构致密，稍硬＞6.8 时升高 0.05

(透 X 光)脆性

胱氨酸 0.2 胱氨酸土黄色，蜡样外观，表面光滑，可呈鹿角形＞7.5 时升高 0.15

(半透 X 光)韧性

结石分析方法包括物理方法和化学方法两种结石分析方法包括物理方法和化学方法 2 种。物理分析法比化学分析法精确，常用的物理分析法是红外光谱法等。红外光谱法既可分析各种有机成分和无机成分，又可分析晶体和非晶体成分，所需标本仅为 1mg。化学分析法的主要缺点是所需标本量较多，由于结石标本大都来自冲击波碎石后患者排出的粉末，一般标本量较少，难以满足各项检验项目的需求，而且分析结果不很精确，但该法简单价廉，可以基本满足临床需要。

5.五、治疗

5.1（一）.肾绞痛的治疗

1.药物治疗

肾绞痛是泌尿外科的常见急症，需紧急处理，应用药物前注意与其他急腹症仔细鉴别。目前缓解肾绞痛的药物较多，各地可以根据自

身条件和经验灵活地应用药物。

（

5.1.1）.非甾体类镇痛抗炎药物：

常用药物有双氯芬酸钠（扶他林）和吲哚美辛（消炎痛）等，它们能够抑制体内前列腺素的生物合成，降低痛觉神经末梢对致痛物质的敏感性，具有中等程度的镇痛作用。双氯芬酸钠还能够减轻输尿管水肿，减少疼痛复发率，常用方法为 50mg，肌肉注射。消炎痛也可以直接作用于输尿管，用法为 25mg，口服，或者消炎痛栓剂 100mg，肛塞肛。双氯芬酸钠会影响肾功能不良患者肾小球滤过率，但对肾功能正常者不会产生影响。

（5.1.2）阿片类镇痛药：

为阿片受体激动药物剂，作用于中枢神经系统的阿片受体，能缓解疼痛感，具有较强的镇痛和镇静作用，常用药物有二氢吗啡酮（5～~10mg，肌肉注射）、哌替啶（50~～100mg，肌肉注射）、强痛定（50~～100mg，肌肉注射）和曲马朵（100mg，肌肉注射）等。阿片类药物在治疗肾绞痛时不应单独使用，一般需要配合阿托品、654－-2 等解痉类药物一起使用。

（5.1.3）解痉药：①

5.1.3.1.M 型胆碱受体阻断剂，常用药物有硫酸阿托品和 654－-2，可以松弛输尿管平滑肌，缓解痉挛。通常剂量为 20mg，肌肉注射。；

②5.1.3.2.黄体酮可以抑制平滑肌的收缩而缓解痉挛，对止痛和排石有一定的疗效。；

③5.1.3.3.钙离子阻滞剂，硝苯地平 10mg 口服或舌下含化，对缓解肾绞痛有一定的作用。；

5.1.3.4.④α 受体阻滞剂（坦索罗辛），近期国内外的一些临床报道显示，α 受体阻滞剂在缓解输尿管平滑肌痉挛，治疗肾绞痛中具有一定的效果。但是，其确切的疗效还有待于更多的临床观察。

对首次发作的肾绞痛治疗应该从非甾体抗炎药开始，如果疼痛持续，可换用其他药物。吗啡和其他阿片类药物应该与阿托品等解痉药一起联合使用。

当预计输尿管结石有自行排出的可能时，可给予双氯芬酸钠的片剂或栓剂 50mg，一天 2 次/d，3~～10 天。

此外，针灸刺激肾俞、京门、三阴交或阿是穴也有解痉止痛的效果。

2.外科治疗

当疼痛不能被药物缓解或结石直径大于 6mm 时，应考虑采取外科治疗措施。其中包括：

（1）体外冲击波碎石治疗（extracorporealshock-wavelithotripsy，ESWL），将 ESWL 作急症处置的措施，通过碎石不但能控制肾绞痛，而且还可以迅速解除梗阻。

（2）输尿管内放置支架管，还可以配合 ESWL 治疗。

（3）经输尿管镜碎石取石术。

（4）经皮肾造瘘引流术，特别适用于结石梗阻合并严重感染的肾绞痛病例。

治疗过程中注意有无合并感染，有无双侧梗阻或孤立肾梗阻造成的少尿，如果出现这些情况需要积极的外科治疗，以尽快解除梗阻。

参考文献

1.LAERUME,OMMUNDSENOE,GRONSETHJE,etal.Oraldiclofenacintheprophylactictreatmentofrecurrentrenalcolic.Adouble-blindcomparisonwithplacebo[J].EurUrol，1995，28:108-111.

2.SHOKEIRAA,ABDULMAABOUDM,FARAGEY,etal.Resistiveindexinrenalcolic:theeffectofninsteroidalanti-inflammatorydrugs[J].BJUInt，1999，84:249-251.

3.韩晓峰.阿托品加黄体酮治疗肾绞痛 180 例临床体会[J].中华现代外科学杂志，2005，2(2):119.

4.常继韦，齐隽，闵志廉.钙拮抗剂在泌尿外科的应用[J].临床泌尿外科杂志，1999，14(10):455-457.

5.叶章群，邓耀良，董诚主编.泌尿系结石[M].第一版.北京：人民卫生出版社.2003，462.

6．SEFARESIM,HASANEKERBICER,AHMETCIFTCI.Effectoftamsulosinonthenumberandintensityofureteralcolicinpatientswithlowerureteralcalculus[J].IntJUrol,2005，12,615-620.

5.2（二）排石治疗

临床上绝大多数尿路结石可以通过微创的治疗方法将结石粉碎并排出体外，只有少数比较小的尿路结石可以选择药物排石。

5.2.1.排石治疗的适应证：

（（1）结石直径小于 0.6cm；

（（2）结石表面光滑；

（（3）结石以下尿路无梗阻；

（（4）结石未引起尿路完全梗阻，停留于局部位少于 2 周；

（（5）特殊成分的结石，对尿酸结石和胱氨酸结石推荐采用排石疗法；

（（6）经皮肾镜、输尿管镜碎石及 ESWL 术后的辅助治疗。

5.2.2.排石方法：包括一般方法、中医中药、溶石疗法和中西医结合等方法。

（1）每日饮水 2000-~3000ml，昼夜均匀。

（2）双氯芬酸钠栓剂肛塞肛。：双氯芬酸钠能够减轻输尿管水肿，减少疼痛发

作风险，促进结石排出，推荐应用于输尿管结石应用。（推荐级别 A）

（3）口服 aα-受体阻滞剂（坦索罗辛）或钙离子通道拮抗剂。：坦索罗辛是一种高选择性ａα-肾上腺素能受体阻滞剂，使输尿管下段平滑肌松弛，促进输尿管结石排出。（推荐级别 B）

（4）中医中药：。治疗以清热利湿，通淋排石为主，佐以理气活血、软坚散结。常用的成药有尿石通等；常用的方剂如八正散、三金排石汤、和四逆散等。

针灸疗法无循证医学的证据，可以作为辅助疗法。包括体针、电针、穴位注射等。常用穴位有肾俞、中腕、京门、三阴交、和足三里

等。

（5）溶石疗法。：

推荐应用于尿酸结石和胱氨酸结石。尿酸结石：口服别嘌呤醇，根据血、尿的尿酸值调整药量。；口服枸橼酸氢钾钠（友来特）或碳酸氢钠片，以碱化尿液维持尿液 pH 值在 6.5~-6.8。胱氨酸结石：口服枸橼酸氢钾钠（友来特）或碳酸氢钠片，以碱化尿液，维持尿液 pH 值在 7.0 以上。治疗无效者，应用青霉胺，注意药物副作用。

（6）适度运动。：根据结石部位的不同选择体位排石。

参考文献

1.叶章群，邓耀良，董诚.主编.泌尿系结石[M].第一版.北京：人民卫生出版社，2003，411-464.

2.唐永海，龙海军.中西医结合治疗泌尿系结石 90 例[J].河北中医杂志，2005，1（27）：48.

3.黄信群，黄信健.通淋三金汤治疗泌尿系结石 145 例[J].河北中医杂志，2005，1（27）：25.

4.张少武.中西医结合治疗上尿路结石 30 例[J].现代中西医结合杂志，2005，14（5）：644.

5.宁显明，朱洪民.三金排石汤加味治疗上尿路结石 76 例.现代中西医结合杂志[J]，2005，14（1）：75.

6.林艺.中西医结合治疗尿路结石临床观察[J].海南医学，2005，17（1）：77.

7.姜琳，董卉.总攻疗法治疗泌尿系结石临床观察[J].山东医药，2

000，40（9）：60.

8.徐豫珏.针刺治疗泌尿系结石 60 例[J].中国中医急症，2000，9（3）：134.

9.陈志强，谢国海，叶章群.“友来特”对输尿管尿酸结石的排石促进作用[J].中华实验外科杂志，2005，22（4）：490-491.

10.陈志强，曾令启，叶章群，等.氨基丁三醇 E 液局部灌注治疗输尿管尿酸结石[J].中华泌尿外科杂志，2004，25（6）：401-403.

11.宋海龙.“总攻疗法”治疗上尿路结石 46 例[J].滨州医学院学报，2006，29（2）144-145.

12.马龙安，王琨，李海涛.八正散加味治疗泌尿系结石 188 例[J].安徽中医临床杂志，2002，14：172.

13.刘请华.中西医结合治疗泌尿系结石临床观察[J].四川中医，2005，23（1）35-36.

14.张晓春，那彦群.优克龙治疗输尿管结石[J].中华泌尿外科杂志，2002，23（11）：696-697.

15.吴阶平.吴阶平泌尿外科学[M].第一版.济南：山东科学技术出版社，2004.

16.BarbeyF,JolyD,RieuP,etal.Medicaltreatmentofcystinuria:criticalreappraisaloflong-termresults[J].JUrol,200,163:1419-1423.

17.DellabellaM.Efficacyoftamsulosininthemedicalmanagementofjuxtavesicalureteralstones[J].JUrol，2003dec;170(6)2202-2205.

18.PorpigliaF.Nifedipineversustamsulosinforthemanagementoflower

ureteralstones[J].JUrol，2004,172(2):568-571.

19.YilmazE.Thecomparisonandefficacyof3different[alphal]1-adrenergicblockersfordistalureteralstones[J].JUrol，2005，173(6)：2010-2012.

5.3（三）.肾结石的治疗

5.3.1.治疗选择 5.3.1.治疗选择

目前常用的治疗方法包括体外冲击波碎石术（ESWL）、经皮肾镜取石术（PNL）、输尿管软镜、腹腔镜手术取石术以及开放手术等。上述的这些治疗方法都可供临床选择使用，但是，对于具体的患者来说，应该根据结石在肾脏内的具体位置，选择损伤相对更小、并发症发生率更低的治疗方式。

20 多年来，随着腔内泌尿外科手术成功地治疗肾结石经验的积累增多，现在开放性手术仅适用于一些特殊病例。其中，主要是那些需要同时进行解剖重建的结石患者。另一方面，尽管腹腔镜取石手术在减轻手术损伤程度方面具有一定的优势，但是目前尚不能成为治疗肾结石的标准手段。

由于 ESWL 具有创伤小、并发症少、无需麻醉等优点，因此，成为目前治疗直径≤≤20mm 或表面积≤≤300mm2 的肾结石的标准方法。对于体积较大的结石，ESWL 虽然也能够成功碎石，但是，采用 PNL 能够更快更有效地碎石。需要特别强调的是，PNL 需要术者具有相当的专业技术和经验。

采用 ESWL 治疗巨大肾结石的缺点是需要反复多次的治疗，并且治疗后容易发生结石碎片的残留。因此一定要慎重地选用。推荐使

用 PNL 治疗该类患者。

残留结石可以发展为新的结石，但是有报道认为这种危险性其实是相当低的。对于治疗后仍有结石碎片残留的患者，应该进行跟踪随访。

经皮穿刺行介入溶石治疗可以完全清除感染性结石的残留碎片，降低结石复发的危险性。这种治疗方法也可作为胱氨酸结石的辅助治疗手段。

对于尿酸结石，口服溶石药物是首选的治疗措施。另外，碎石后再行溶石治疗可提高溶石的速度，因而适用于较大的尿酸结石患者。

表Ⅶ-8 表 6 综述了根据结石大小及种类选择治疗方式的标准。

表 6Ⅶ-8 肾结石治疗的选择*

直径≤≤20mm（表面积≤≤300mm2）直径＞20mm（表面积＞300mm2）鹿角形结石

结石类型治疗原则 LEGR 治疗原则 LEGR 治疗原则 LEGR

含钙结石 1ESWL

2PNL1b

1bA

A1PNL

2ESWL 或支架＋ESWL

3PNL＋ESWL1b

2a

2aB

B

B1PNL

2PNL＋ESWL

3ESWL＋PNL

4 开放手术 1b

1b

1b

标准 A

A

A

感染性结石或结石合并感染积极的抗感染治疗后若无梗阻，处理同其他类型的结石。2aB 积极的抗感染治疗后若无梗阻，处理同其他类型的结石。2aB1 抗生素＋PNL

2 抗生素＋PNL＋ESWL

3 抗生素＋ESWL＋PNL

4 抗生素＋ESWL＋局部灌注溶石药

5 抗生素＋开放手术 1b

1b

1b

2a

标准 A

A

A

B

尿酸/尿酸盐结石 1 口服溶石药物

2 支架＋ESWL＋口服溶石药物 2a

2aB

B1 口服溶石药物

2 支架＋ESWL＋口服溶石药物 2a

2aB

B1PNL

2PNL＋ESWL.

3PNL/ESWL＋口服溶石药

4ESWL＋PNL1b

1b

1b

1bA

A

A

B

胱氨酸结石 1ESWL

2PNL

3 开放手术或后腹腔镜手术 2a

2aB

B1PNL

2PNL＋ESWL

3PNL＋软性肾镜

4 开放手术或后腹腔镜手术 2a

2a

2aB

B

B1PNL

2PNL＋ESWL

3ESWL＋PNL2a

2a

2aB

B

B

LE＝证据的级别；GR＝推荐的等级；ESWL＝体外冲击波碎石术（包括压电碎石）；PNL＝经皮肾镜取石术。

*用数字（1，2，3，4）表示治疗方案选择的顺序。如果两种治疗方案具有相同疗效则被标记相同的数字。首选者标记为 1。

参考文献

1.1.WONGMY.Anupdateonpercutaneousnephrolithotomyinthemanagementofurinarycalculi[J].CurrOpinUrol,2001,11(4):367-372.

2.2.PAIKML,WAINSTEINMA,SPIRNAKJP,etal.Currentindicationsf

oropenstonesurgeryinthetreatmentofrenalandureteralcalculi[J].JUrol,1998,159(2):374-8;discussion378-379.

3.3.SRIVASTAVAA,ZAMANW,SINGHV,etal.Efficacyofextracorporealshockwavelithotripsyforsolitarylowercalycealstone:astatisticalmodel[J].BJUInt,2004,93(3):364-368.

4.4.BICHLERKH,LAHMES,STROHMAIERWL.Indicationsforopenstoneremovalofurinarycalculi[J].UrolInt,1997,59(2):102-108.

5.5.BRUNETP,MERIAP,MAHEP,etal.Laparoscopically-assistedpercutaneousnephrolithotomyforthetreatmentofanteriorcalycealdiverticula[J].BJUInt,2000,86(9):1088-1089.

6.6.LAHMES,BICHLERKH,STROHMAIERWL,etal.MinimallyinvasivePCNLinpatientswithrenalpelvicandcalycealstones[J].EurUrol,2001,40(6):619-624.

7.7.CLAYMANRV.Percutaneousnephrolithotomy:anupdate[J].JUrol,2005,173(4):1199.

8.8.KIMSC,KUORL,LINGEMANJE.Percutaneousnephrolithotomy:anupdate[J].CurrOpinUrol,2003,13(3):235-241.

9.9.POULAKISV,DAHMP,WITZSCHU,etal.Predictionoflowerpolestoneclearanceaftershockwavelithotripsyusinganartificialneuralnetwork[J].JUrol,2003,169(4):1250-1256.

10.10.叶章群，邓耀良，董诚主编．泌尿系结石[M]．第一版.北京：人民卫生出版社，2003．

11.11.陈志强，叶章群，杨为民，等．鹿角形肾结石取石术后尿漏原因分析[J]．临床泌尿外科杂志，2003，18(9)：519-520．

5.3.2.2.体外冲击波碎石术（extracorporealshock-wavelithotripsy，ESWL）

ESWL 已应用于临床 20 余年，随着临床经验的积累和碎石机技术的发展，对 ESWL 的适应证、治疗原则及并发症的认识有了新的改变。第三代碎石机实现了多功能化，除了 ESWL 外，还可用来进行泌尿系影像学诊断和辅助治疗。目前，ESWL 治疗的禁忌证是包括孕妇、不能纠正的出血性疾病、结石以下尿路有梗阻、严重肥胖或骨骼畸形、高危病人如心力衰竭，严重心律失常和泌尿系活动性结核等。

ESWL 的疗效除了与结石的大小有关外，还与结石的位置、化学成分以及解剖异常有关。

⑴结石的大小：结石越大，需要再次治疗的可能性就越大。直径小于 20mm 的肾结石应首选 ESWL 治疗；直径大于 20mm 的结石和鹿角形结石可采用经皮肾镜取石术（PNL）或联合应用 ESWL。若单用 ESWL 治疗，建议于 ESWL 前插入双 J 管，防止“石街”形成阻塞输尿管。

⑵结石的位置：肾盂结石容易粉碎，肾中盏和肾上盏结石的疗效较下盏结石好。对于下盏漏斗部与肾盂之间的夹角为锐角、漏斗部长度较长和漏斗部宽度较窄者，ESWL 后结石的清除不利。

⑶结石的成分：磷酸铵镁和二水草酸钙结石容易粉碎，尿酸结石可配合溶石疗法进行 ESWL，一水草酸钙和胱氨酸结石较难粉碎。

⑷解剖异常：马蹄肾、异位肾和移植肾结石等肾脏集合系统的畸形会影响结石碎片的排出，可以采取辅助的排石治疗措施。

⑸ESWL 治疗次数和治疗间隔时间：推荐 ESWL 治疗次数不超过 3～5 次（具体情况依据所使用的碎石机而定），否则，应该选择经皮肾镜取石术。治疗的间隔时间目前无确定的标准，但多数的学者通过研究肾损伤后修复的时间，认为间隔的时间以 10～~14 天为宜。

参考文献

1.吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学[M].第一版.济南：山东科学技术出版社，2003.

2.叶章群，邓耀良，董诚主编.泌尿系结石[M].第一版.北京：人民卫生出版社，2003.

3.孙西钊主编.医学冲击波[M].第一版.北京：中国科学技术出版社，2006，14-26.

4.李逊，何朝辉，曾国华，等.上尿路结石的现代治疗方法的探讨[J].临床泌尿外科杂志，2004，（19）6：325-327.

5.陈兴发，周星，卢乃会，等.体外冲击波碎石治疗儿童尿路结石的疗效观察[J].临床泌尿外科杂志，2004，（19）6：338-339.

6.CHOWGK,STREEMSB.ExtracorporealLithotripsy-Updateontechnology[J].UrolClinNorthAm，2000，27（2）：315-322.

7.LAMHS,LINGEMANJE,BARRONM,etal.Staghorncalculi:analysisoftreatmentresultsbetweeninitialpercutaneousnephrostolithotomyandextracorporealshockwavelithotripsymonotherapywithreferencetosurfacearea

[J].JUrol,1992,147:1219-1225.

8.EVANAP,MCATEERJA.Q-effectsofshockwavelithotripsy.In:CoeFL,FavusMJ,PakCYC,etal.KidneyStones.MedicalandSurgicalManagementphiladephialippincott-RavenPress:1996,549-570.

9.CHENXF,SHENGWHENDL.AStudyonlimitationofhigh-energyshockwaveinducedrenaldamagebysalviamiltiorrhizaeinjectioninrabbitmodel[J].AcaJXi'anJiaotongUni，2004,(1):78-81.

10.DENSTEDTJD,EBERWEINPM,SINGHRR.TheSwisslithoclast:anewdeviceforintracorporeallithotripsy[J].JUrol,1992,148:1088-90.

11.MAYSN,CHALLAHS,PATELS,etal.Clinicalcomparisonofextracorporealshockwavelithotripsyandpercutaneousnephrolithotomyintreatingrenalcalculi[J].BrJUrol,1988,297:253-258.

12.VILLANYIKK,SZEKELYJG,FARKASLM,etal.Shorttermchangesinrenalfunctionafterextracorporealshockwavelithotripsyinchildren[J].JUrol,2001,166:222-224.

13.ELBANASYAM,SHALHAVAL,HOENIGDM,etal.Lowercalicealstoneclearanceaftershockwavelithotripsyorureteroscopy:Theimpactoflowerpoleradiographicanatomy[J].JUrol,1998,159:676-682.

14.SRIVASTAVAA,ZAMANW,SINGHV,etal.Efficacyofextracorporealshockwavelithotripsyforsolitarylowercalicealstone:astatisticalmodel[J].BJUInt,2004,93:364-368.

5.3.3.3.经皮肾镜取石术（percutaneousnephrolithotomy,PNL）

“经皮肾镜取石术”（percutaneousnephrolithotomy,PNL）最早在欧美一些国家开展，20 世纪 80 年代中期以来，随着光学、电子工程技术的进展，超声、放射介入、CT、和 MRI 等技术的广泛应用，经皮肾镜技术在临床上的应用有了飞跃性发展，1997 年国外学界提出使用微创经皮肾镜取石术（minimallyinvasivepercutaneousnephrolithotomy,MPNL），以减少手术并发症与肾实质的损伤，但多用于治疗≤≤2cm 的结石、小儿肾结石或需建立第二通道的病例，使用指征局限。而国内从 1992 年开始采用“经皮肾微造瘘、二期输尿管镜碎石取石术”，随着手术技巧日趋熟练与腔镜设备的改进，1998 年提出有中国特点的微创经皮肾镜取石术，并逐步在全国推广应用，使经皮肾镜取石技术的适应范围不断扩大，并应用于大部分 ESWL 和开放手术难以处理的上尿路结石。近年来大宗回顾性临床报告表明此方法较标准 PNL 更易掌握和开展，成功率高，并发症较国外技术低。

现今，经皮肾镜取石技术（无论 PNL 或 MPNL）在上尿路结石的治疗中发挥着越来越重要的作用。

⑴5.3.3.1.适应证:

⑴1)所有需开放手术干预的肾结石，包括完全性和不完全性鹿角结石、≥≥2cm 的肾结石、有症状的肾盏或憩室内结石、体外冲击波难以粉碎及治疗失败的结石。

2)⑵输尿管上段 L4 以上、梗阻较重或长径>1.5cm 的大结石；或因息肉包裹及输尿管迂曲、体外冲击波碎石（ESWL）无效或输尿管置镜失败的输尿管结石。

⑶3)特殊类型的肾结石，包括小儿肾结石梗阻明显、肥胖病人的肾结石、肾结石合并肾盂输尿管连接部梗阻或输尿管狭窄、；孤立肾合并结石梗阻、马蹄肾并结石梗阻、移植肾合并结石梗阻以及、无积水的肾结石等。

(2)5.3.3.2.禁忌证:

⑴1)未纠正的全身出血性疾病。

⑵2)严重心脏疾病和肺功能不全，无法承受手术者。

⑶3)未控制的糖尿病和高血压者。

⑷4)盆腔游走肾或重度肾下垂者。

⑸5)脊柱严重后凸或侧弯畸形、极肥胖或不能耐受俯卧位者亦为相对禁忌证，但可以采用仰卧、侧卧或仰卧斜位等体位进行手术。

⑹6)服用阿司匹林、华法令等抗凝药物者，需停药 2 周，复查凝血功能正常才可以进行手术。

5.3.3.3.(3)治疗方案和原则：

⑴1)经皮肾取石术（PNL）应在有条件的医院施行，推荐首选微造瘘 PNL，并在术中由有经验的医生根据具体的情况采用大小不同的通道和不同类型的器械进行手术。

⑵2)开展手术早期宜选择简单病例，如：单发肾盂结石合并中度以上肾积水，病人体形中等偏瘦，没有其他伴随疾病。

⑶3)复杂或体积过大的肾结石手术难度较大，应由经验丰富的医生诊治，不排除开放手术处理（方法参照肾开放性手术）。

⑷4)合并肾功能不全者或肾积脓先行经皮肾穿刺造瘘引流，待肾

功能改善及感染控制后再二期取石。

⑸5)完全鹿角形肾结石可分期多次多通道取石，但手术次数不宜过多（一般单侧取石≤≤3 次），每次手术时间不宜过长，需视病人耐受程度而定。多次 PNL 后仍有直径＞0.4cm 的残石，可联合应用 ESWL。

5.3.3.4.(4)术前准备：

大多数肾结石都能通过经皮肾手术取出，但是，如果患者可以采用 ESWL 治疗，而 PNL 的预期治疗效果并不比 ESWL 好时，则应用 PNL 必须慎重。虽然 PNL 是一种微创手术，但它仍然有一定的侵入性和风险。所以，在决定使用这种治疗方法之前，必须对患者肾脏及其周围器官的解剖结构进行仔细的评估，以避免并发症的发生。

术前准备与开放手术大致相同。若尿培养有细菌存在，应该选择敏感的抗生素治疗，即使尿培养阴性，手术当天也应选用广谱抗生素预防感染。

必须充分地认识到手术的目的是为了解除梗阻、降低结石对肾功能的损害；结石的残留在术前是难以预料的，残留的结石可以在术后结合 ESWL 和中药进行治疗；对于无意义的残石可以定期复查。应该强调必须将术中术后均可能会发生出血、周围器官损伤、情况严重时需中转开放手术、甚至需要行肾切除等情况以书面的形式告知患者及其家属。

5.3.3.5.(5)手术步骤：

⑴1)定位：采用 B 超或 X 线 C 臂机下定位。为了显示肾集合系

统，可行逆行输尿管插管造影。若肾盏扩张明显，可在超声定位下直接穿刺目标肾盏；若超声定位只能显示肾盂，则可先作肾盂穿刺注入造影剂，以利于下一步在 X 线定位下穿刺目标肾盏。若使用 CT 定位，则直接向肾集合系统穿刺，不需要术中造影或逆行插管。

⑵2)穿刺：穿刺点可选择在 12 肋下至 10 肋间腋后线到肩胛线之间的区域，穿刺经后组肾盏入路，方向指向肾盂。对于输尿管上段结石、肾多发性结石以及合并输尿管肾盂的接合处（ureteropelvicjunction，UPJ）狭窄需同时处理者，可首选经肾后组中盏入路，通常选 11 肋间腋后线和肩胛下线之间的区域作穿刺点。穿刺上、下组肾盏时，须注意可能会发生胸膜和肠管的损伤。

⑶3)扩张：肾穿刺通道可以用筋膜扩张器、Amplatz 扩张器、高压球囊扩张器或金属扩张器扩张。但是，具体使用哪种扩张器以及扩张通道的大小，必须根据医师的经验以及当时具备的器械条件以及治疗费用等情况来决定。

⑷4)腔内碎石与取石：结石不仅能被直接取出，而且能够通过激光、气压弹道、超声、液电击碎后排出。带超声和吸引作用的弹道碎石器兼有气压弹道碎石、超声碎石以及同时吸出结石碎片的功能，使肾内压降低，尤其适用于体积较大的感染性结石患者。放置双 J 管和肾造瘘管较为安全，手术结束时留置肾造瘘管可以压迫穿刺通道、引流肾集合系统、减少术后出血和尿外渗，有利于再次处理残石，而且并不会增加患者疼痛的程度和延长住院的时间。

5.3.3.6.(6)常见并发症及其处理：

主要的并发症是出血及肾周脏器损伤。如果术中出血较多，则需停止操作，并放置肾造瘘管，择期行二期手术。当肾造瘘管夹闭后，静脉出血大多可以停止。临床上持续的、大量的出血一般都是由于动脉性损伤所致，往往需行血管造影继而进行超选择性栓塞。若出血凶险难以控制，应及时改开放手术，以便探查止血，必要时切除患肾。

迟发性大出血多数是由于肾实质动静脉瘘或假性动脉瘤所致，血管介入超选择性肾动脉栓塞是有效的处理方法。

肾周脏器损伤多为胸膜、肝脾或结肠穿刺伤，重在预防和及时发现，并做出符合外科原则的处理。

参考文献

1.KIMSC,KUORL,LINGEMANJE.PERCUTANEOUSNEPHROLITHOTOMY:ANupdate[J].CurrOpinUrol,2003，13:235-41.

2.RAMAKUMARS,SEGUEAJW.Renalcalculi.Percutaneousmanagement[J].UrolClinNorthAm,2000，27:617-22.

3.MATLAGABR,SHAHOD,ZAGORIARJ,etal.Computerizedtomographyguidedaccessforpercutaneousnephrolithotomy[J].JUrol,2003,170:45-7.

4.郭应禄,潘柏年,薛兆英,等.经皮穿刺肾镜取石术[J].中华外科杂志,1986,24:34-35.

5.余安迪,王邦宏,吴腾斐,等.经皮穿刺肾石取出术 42 例初步报告[J].中华泌尿外科杂志,1986,7:67-69.

6.杨运彰，吴开俊，袁坚,等.经皮穿刺肾造瘘取石术[J].中华医学

杂志,1986,66:279-281.

7.LAHMES,BICHLERKH,STROHMAIERWL,etetal.MinimallyinvasivePCNLinpatientswithrenalpelvicandcalicealstones[J].EurUrol,2001,40:619-24.

8.JACKMANSV,HEDICANSP,PETERSCA,etal.Percutaneousnephrolithotomyininfantsandpreschoolagechildren:experiencewithanewtechnique[J].Urology,1998,52:697-701.

9.DESAIM,RIDHORKARV,PATELS,etal.Pediatricpercutaneousnephrolithotomy:assessingimpactoftechnicalinnovationsonsafetyandefficacy[J].JEndourol,1999,13:359-64.

10.李逊,曾国华,袁坚,等.经皮肾穿刺取石术治疗上尿路结石(20年经验)[J].北京大学学报医学版,2004,36:124-126.

11.FENGMI,TAMADDONK,MIKHAILA,etal.Prospectiverandomizedstudyofvarioustechniquesofpercutaneousnephrolithotomy[J].Urology,2001,58:345-50.

12.HOFMANNR,OLBERTP,WEBERJ,etal.ClinicalexperiencewithanewultrasonicandLithoClastcombinationforpercutaneouslitholapaxy[J].BJUInt,2002,90:16-19.

13.LIMBJ,BELLMANGC.Tubelesspercutaneousrenalsurgery:reviewoffirst112patients[J].Urology,2002,59:527-531.

14.LOJANAPIWATB,SOONTHORNPHANS,WUDHIKARNS.Tubelesspercutaneousnephrolithotomyinselectedpatients[J].JEndourol,2001,1

5:711-713.

15.TROXELSA,LOWRK.Renalintrapelvicpressureduringpercutaneousnephrolithotomyanditscorrelationwiththedevelopmentofpostoperativefever[J].JUrol,2002,168:1348-51.

5.3.4.4.输尿管镜取石术

逆行输尿管镜治疗肾结石以输尿管软镜为主,其损伤介于 ESWL 和 PNL 两者之间。随着输尿管镜和激光技术的发展，逆行输尿管软镜配合钬激光治疗肾结石(＜2cm)和肾盏憩室结石取得了良好的效果。

5.3.4.1.(1)适应证:

⑴1)ESWL 定位困难的、X 线不显影的阴性肾结石（＜2cm）。

⑵2)ESWL 术后残留的肾下盏结石。

⑶3)嵌顿性肾下盏结石，ESWL 治疗的效果不好。

⑷4)极度肥胖、严重脊柱畸形，建立 PNL 通道困难。

⑸5)结石坚硬（如一水草酸钙结石、胱氨酸结石等），不利于 ESWL 治疗。

⑹6)伴盏颈狭窄的肾盏憩室内结石。

5.3.4.2.(2)禁忌证:

⑴1)不能控制的全身出血性疾病。

⑵2)严重的心肺功能不全，无法耐受手术。

⑶3)未控制的泌尿道感染。

⑷4)严重尿道狭窄，腔内手术无法解决。

⑸5)严重髋关节畸形，截石位困难。

5.3.4.3.(3)术前准备：

(1)1)①术前准备与开放手术大致相同。若尿培养有细菌存在，选择敏感的抗生素治疗使尿液无菌；即使尿培养阴性，手术当天也应选用广谱抗生素预防感染。

(2)2)②必须告知病人及其家属手术主要是为了解除梗阻和结石对肾功能的损害，结石残留在术前是难以预料的，残留结石可结合 SWL 和中药排石，无意义残石可定期复查。

（3）3)③术前拍摄 x 线定位片，以确认结石位置。

（4）4)④手术间常规配备 x 线透视和 B 超设备。

5.3.4.4.(4)操作方法：

采用逆行途径,向输尿管插入导丝,经输尿管硬镜或者软镜镜鞘(10-13F)扩张后,直视下放置输尿管软镜,随导丝进入肾盏并找到结石。使用 200μm 激光传导光纤传导钬激光，将结石粉碎成易排出的细小碎粒。

使用输尿管软镜配合 200μm 可弯曲的（钬激光）纤维传导光纤，可以到达绝大多数的肾盏，甚至包括肾盏颈狭窄的肾下盏。对于后者，如果软镜难以到达结石的部位，或者寻找结石困难，可以利用钬激光光纤切开狭窄的盏颈，再行碎石。对于肾盏憩室内结石，取净结石后，对憩室囊壁可以采用钬激光烧灼或者电灼。

钬激光配合 200μm 的纤维传导光纤，是目前逆行输尿管软镜治疗肾结石的最佳选择。综合文献报道，结石清除率为 71%-%~94%。

逆行输尿管软镜治疗肾结石可以作为 ESWL 和 PNL 的有益补充。

5.3.4.5.(5)逆行输尿管软镜治疗肾结石的影响因素：

⑴1)结石的大小：结石的大小与碎石后清除率成负相关。对于大的肾结石，手术的时间和风险会相应增加。直径>2cm 的肾结石,碎石时间常常需要 1 小时以上,术者和患者应有充分的思想准备并密切配合。

⑵2)肾盂肾下盏夹角：当肾盂肾下盏夹角过小，例如<90º 时,将会影响输尿管末端的自由转向,从而影响激光光纤抵达部分结石，影响碎石效果。

⑶3)术者的技术熟练程度与临床经验。

5.3.4.6.(6)并发症及其处理(（参见经皮肾镜取石术部分 5.4.3.6)）。

参考文献

1.MANOJMONGA,WILLIAMW,BEEMANMABSC.Advancedintrarenalureteroscopicprocedures[J].UrolClinNorthAm,2004,31(1):129-135.

2.CHONGTW,BUIMH,FUCHSGJ.Calycealdiverticula.Ureteroscopicmanagement[J].UrolClinNorthAm,2000,27:647-654.

3.ANANYFG,HAMMOUDAHM,MAGHRABYHA,etal.Retrogradeureteropyeloscopicholmiumlaserlithotripsyforlargerenalcalculi[J].BJUInt,2001,88(9):850-853.

4.孙颖浩,戚晓升,王林辉,等.输尿管软镜下钬激光碎石术治疗肾结石(附 51 例报告)[J].中华泌尿外科杂志，2002,23（11）：681－682.

5.SCHUSTERTG,HOLLENBECKBK,FAERBERGJ,etal.Ureterosco

pictreatmentoflowerpolecalculi:comparisonoflithotripsyinsituandafterdisplacement[J].JUrol,2002,168(1)43-45.

6.TAWFIEKER,BAGLEYDH.Managementofupperurinarytractcalculiwithureteroscopictechniques[J].Urology,1999,53:23-25.

7.RAZVIHA,DENSTEDTJD,CHUNSS,etal.Intracorporeallithotripsywiththeholmium:YAGlaser[J].JUrol,1996,156:912-914.

8.SCARPARM,DELISAA,PORRUD,etal.Holmium:YAGlaserureterolithotripsy[J].EurUrol,1999,35:233-238.

9.HONEYRJ.Assessmentofanewtiplessnitinolstonebasketandcomparisonwithanexistingflat-wirebasket[J].JEndourol,1998,12:523-529.

10.YIUMK,LIUPL,YIUTF,etal.ClinicalExperiencewithholmium:YAGlaserlithotripsyofureteralcalculi[J].LasersSurgMed,1996,19:103-106.

11.MUGIYAS,OHHIRAT,UN-NOT,etal.Endoscopicmanagementofupperurinarytractdiseaseusinga200-micronholmiumlaserfiber:initialexperienceinJapan[J].Urology,1999,53:60-64.

12.KUORL,ASLANP,ZHONGP,etal.Impactofholmiumlasersettingsandfiberdiameteronstonefragmentationandendoscopedeflection[J].JEndourol,1998,12:523-527.

13.GOULDDL.Retrogradeflexibleureterorenoscopicholmium-YAGlaserlithotripsy:thenewgoldstandard[J].TechUrol,1998,4:22-24.

5.3.5.65.开放性手术

近年来,随着体外冲击波碎石和腔内泌尿外科技术的发展，特别

是经皮肾镜和输尿管镜碎石取石术的应用，使肾结石的治疗取得了突破性的进展，开放性手术在肾结石治疗中的运用已经显著减少。在一些结石治疗中心，肾结石病例中开放手术仅占 1%-%～5.4%。但是，开放性手术取石在某些情况下仍具有极其重要的临床应用价值。

(5.3.5.1.1)适应证:

⑴1)ESWL、URS 和（或）PNL 作为肾结石治疗方式存在禁忌证。

⑵2)ESWL、PNL、URS 手术治疗失败，或上述治疗方式出现并发症需开放手术处理。

⑶3)存在同时需要开放手术处理的疾病，例如肾内集合系统解剖异常、漏斗部狭窄、肾盂输尿管交界处梗阻或狭窄、肾脏下垂伴旋转不良等。

5.3.5.2.(2)可供选择的手术方式:

⑴1)单纯性肾盂或肾窦内肾盂切开取石术。

⑵2)肾盂肾实质联合切开取石术。

⑶3)无萎缩性肾实质切开取石术。

⑷4)放射状肾实质切开取石术。

⑸5)肾脏部分切除术和肾脏全切除术。

参考文献

1.ASSIMOSDG,BOYCEWH,HARRISONLH,etal.Theroleofopensurgerysinceextracorporealshockwavelithotripsy[J].JUrol,1989,142:263-267.

2.SEGURAJW.Currentsurgicalapproachestonephrolithiasis[J].EndocrinalMetabClinNorthAm,1990,19:912-925.

3.KANEMT,COHENAS,SMITHER,etal.CommissiononDieteticRegistrationDieteticsPracticeAudit[J].JAmDietAssoc,1996,1292-1301.

4.BICHLERKH,LAHMES,STROHMAIERWL.Indicationsforopenstoneremovalofurinarycalculi[J].UrolInt,1997,59:102-108.

5.PAIKML,WAINSTEINMA,SPIRNAKP,etal.Currentindicationsforopenstonesurgeryinthetreatmentofrenalandureteralcalculi[J].JUrol,1998,159:374-37.

6.GIL-VERNETJ.Newsurgicalconceptsinremovingrenalcalculi[J].UrolInt,1965,20:255-288.

7.BOYCEWH,SMITHMJV.Anatrophicnephrotomyandplasticcalyrhaphy[J].TransAmAssocGenitourinarySurg1967;59:18-24.

8.HARRISONLH.Anatrophicnephrolithotomy:Update1978.In:AUAcoursesinurology.BonneyWW,WeemsWL,DonohueJP(eds).Williamsand Wilkins:Baltimore,1978,Vol1,1-23.

9.BOYCEWH.Lettertotheeditor[J].JUrol,1980,123:604.

10.RESNICKMI,POUNDSDM,BOYCEWH.Surgicalanatomyoftheh umankidneyanditsapplication.Urology,1981,17:367-369.

11.WICKHAMJE,COEN,WARDJP.Onehundredcasesofnephrolithotomyunderhypothermia[J].EuroUrol,1975,1:71-74.

12.SLEIGHTMW,GOWERRL,WICKHAMJEA.Intrarenalaccess[J].Urology,1980,15:475-477.

13.THÜROFFJW,FROHNEBERGD,RIEDMILLERR,etal.Localizati

onofsegmentalarteriesinrenalsurgerybyDopplersonography[J].JUrol,1982,127:863-866.

14.ALKENP,THÜROFFJW,RIEDMILLERH,etal.DopplersonographyandB-modeultrasoundscanninginrenalstonesurgery[J].Urology,1984,23:455-460.

15.KANECJ,BOLTONDM,STOLLERML.Currentindicationsforopenstonesurgeryinanendourologicalcentre[J].Urology,1995,45:218-221.

16.SYFY,WONGMYC,FOOKT.CurrentindicationsforopenstonesurgeryinSingapore[J].AnnAcadMedSingapore,1999,28:241-244.

17.BRUNETP,MERIAP,MAHEP,etal.Laparoscopically-assistedpercutaneousnephrolithotomyforthetreatmentofanteriorcalycealdiverticula[J].BJUInt,2000,86:1088-1089.

18.张杰，张孝斌，王玲珑，等.肾窦内肾盂加肾后下部切开治疗巨大鹿角形肾结石[J].中华泌尿外科杂志,2002，23（3）：146-148.

5.3.6.66.溶石治疗

溶石治疗是通过化学的方法溶解结石或结石碎片，以达到完全清除结石的目的，是一种有效的辅助治疗方式，常作为体外冲击波碎石、经皮肾镜取石、输尿管镜碎石及开放手术取石后的辅助治疗。特别是对某些部分或完全性鹿角型结石的病例，化学溶石与取石手术联合治疗是一种可行的治疗选择。此外，口服药物治疗尿酸结石也是一项很有效的方法。

经皮化学溶石时至少应该有两个肾造瘘管，目的是在对肾脏集合

系统进行灌注时，避免和减少溶石液体流入膀胱和肾脏内压力升高所产生的危害。对于结石比较大的病例，在溶石治疗时应留置输尿管双J管。

5.3.6.1.(1)感染性结石

由磷酸镁铵和碳酸磷灰石组成，能被10％的肾溶石酸素（pH值为3.5－~4的酸性溶液）及Suby’s液所溶解。具体的方法是在有效的抗生素治疗的同时，溶石液从一根肾造瘘管流入，从另一根肾造瘘管流出。溶石时间的长短取决于结石的负荷，完全性鹿角型结石往往需要比较长的时间才能被溶解。冲击波碎石后结石的表面积增加或者形成结石残渣，增加了结石和溶石化学液的接触面积，有利于结石的溶解。该疗法的最大优点是不需麻醉即可实施，因此，也可作为某些高危病例或者不宜施行麻醉和手术的病例作治疗选择。

口服药物溶石的方案：（1）①短期或长期的抗生素治疗；（2）②使用氯化铵1g，2-、～3次/d，或者甲硫氨酸500mg，2-、～3次/d，以酸化尿液；（3）③对于严重感染者，使用尿酶抑制剂，例如乙酰羟肟酸和羟基脲等；建议乙酰羟肟酸的首剂为250mg，2次/d，服用3－~4周，如果患者能耐受，则可将剂量增加到250mg，3次/d。

5.3.6.2.(2)胱氨酸结石

胱氨酸在碱性环境中可溶解。应多饮水、保持每日尿量在3000 ml以上，特别注意保持夜间尿量要多。口服枸橼酸氢钾钠或碳酸氢钠片碱化尿液，维持尿液pH值在7.0以上。尿液胱氨酸的排泄高于3mmol/24h时，可应用硫普罗宁（α－巯基丙酰甘氨酸）或者卡托普

利。经皮化学溶石可使用 0.3mol/lL 或 0.6mol/lL 的三羟甲氨基甲烷（THAM）液，这些溶液的 pH 值在 8.5－~9.0 之间。另一种药物为乙酰半胱氨酸，这两种药物可以联合使用。经皮化学溶石可以与其他取石方法联合应用。

5.3.6.3.(3)尿酸结石

经皮化学溶石可使用 THAM 液。口服药物溶石要求大量摄入液体、口服别嘌呤醇及使用碱性药物以提高尿液的 pH 值。推荐口服药物溶解尿酸结石的方案：（１）①大量饮水使 24 小时尿量至少达到 2000-～2500ml 以上；（2）②口服别嘌呤醇 300mg，2-、～3 次/d，以减少尿液尿酸的排泄，24 小时尿酸排泄的总量应低于 4mmol；（３）③使用枸橼酸氢钾钠 2-~3mmol，3 次/d，或者枸橼酸钾 6-~10mmol，2-、3 次/d，或者枸橼酸钾钠 9-~18mmol，2-～3 次/d，以碱化尿液，使尿液的 pH 值达到 6.8-~7.2 之间。

参考文献

1.TISELIUSHG,HELLGRENE,ANDERSSONA,etal:Minimallyinvasivetreatmentofinfectionstaghornstoneswithshackwavelithotripsyandchemolysis[J].ScandJUrolNephrol,1999,33,286-290.

2.SHELDONCA,SMITHAD:.Chemolysisofcalculi[J].UrolClinNorthAm,1982,9:121-130.

3.GRIFFITHDP.Ureteralcalculi.In:StateoftheArtExtracorporealShockWaveLithotripsy.KandelB,HarrisonLH,McCulloughDL(eds).PlenumPress:NewYork,1987,281-310.

4.LINGEMANJE.:StaghornCalculi.In:StateoftheArtExtracorporealShockWaveLithotripsy.KandelB,HarrisonLH,McCulloughDL(eds).Plenum Press:NewYork,1987,311-353.

5.WALLI,TISELIUSHG,LARSSONL:Hemiacidrin—ausefulcomplementinthetreatmentofinfectionrenalstones[J].EurUrol,1998,15:26-30.

6.RODMANJSA,RECKLERJM,ISRAELAR.Hemiacidrinirrigationtodissolvestoneremnantsafternephrolithotomy[J].Urology,1981,18:127-130.

7.KLEINRS,CATTOLICAEV,RANKINKN.Hemiacidrinrenalirrigation:Complicationsandsuccessfulmanagement[J].JUrol,1982,128:241-242.

8.DRETLERSP,PFISTERRC.Primarydissolutiontherapyofstruvitecalculi[J].JUrol,1984,131:861-863.

9.FAMB,ROSSIERAB,YALLAS,etal.Theroleofhemiacidrininthemanagementofrenalstonesinspinalcordinjurypatients[J].JUrol,1976,116:696-698.

10.BURNSJR,JOSEPHDB.Combinationtherapyforapartialstaghorncalculusinaninfant[J].JEndourol,1993,7:469-471.

11.LEVYDA,RESNICKMI.Managementofurinarystonesinthepatientswithspinalcordinjury[J].UrolClinNorthAm,1993,20:435-442.

12.KACHELTA,VIJANSR,DRETLERSP.Endourologicalexperiencewithcystineandatreatmentalgorithm[J].JUrol,1991,145:25-28.

13.TSENGCH,TALWALKARYB,TANKES,HatchT,AlexanderSReta

l.Dissolutionofcystinecalculibypelvocalicealirrigationwithtromethamine-E[J].JUrol,1982,128:1281-1284.

14.WEIRICHW,ACKERMANND,RIEDMILLERH,etetal.AuflosungvonCystin-SteinenmitN-AcetylcysteinnachperkutanerNephrostomie[J].AktUrol1981;12:224-226.

15.SMITHAD,LANGEPH,MILLERRP,etal.Dissolutionofcystinecalculibyirrigationwithacetylcysteinethroughpercutaneousnephrostomy[J].Urology,1979,8;422-423.

16.SCHMELLERNT,KERSTINGH,SCHYLLERJ,etal.Combinationofchemolysisandshockwavelithotripsyinthetreatmentofcystinerenalcalculi[J].JUrol,1984,131:434-438.

17.SHARMASK,INDUDHARAR.Chemodissolutionofurinaryuricacidstonesbyalkalitherapy.UrolInt,1992,48:81-86.

18.RODMANJS,WILLIAMSJJ,PETERSONCM.Dissolutionofuricacidcalculi[J].JUrol,1984,131:1039-1044.

19.LEEYH,CHANGLS,CHEMMT,etal.Localchemolysisofobstructiveuricacidstoneswith0.1MTHAMand0.02%chlorhexidine[J].UrolInt,1993;51:147-151.

20.张志伟，郭宏骞，孙西钊.探索药物防治移植肾尿酸结石的方法（附四例报道）[J].中华器官移植杂志.,2004；26（6）：333－335.

21.宋东奎，李自勇.尿酸结石 8 例溶石治疗体会[J].郑州大学学报：医学版.,2003，38（3）：449－450.

22.陈志强，曾令启，叶章群，等.氨基丁三醇 E 液局部灌注治疗输尿管尿酸结石（附 14 例报告）[J].中华泌尿外科杂志.,2004，25（6）：401－403.

23.OOSTERLINCKW,VERBEECKR,CUVELIERC,etal.Rationalefor localtoxicityofcalciumchelators[J].UrolRes,1992,20:19-21.

24.JARRARK,BOEDEKERRH,WEIDNERW.Struvitestones:longtermfollow-upundermetaphylaxis[J].AnnUrol(Paris),1996,30:112-117.

25.GRIFFITHDP,GLEESONMJ,LEEH,etal.Randomizeddouble-blindtrialofLithostat(acetohydroxamicacid)inthepalliativetreatmentofinfectioninducedurinarycalculi[J].EurUrol,1991,20:243-247.

26.WILLIAMSJJ,RODMANJS,PETERSONCM.Arandomizeddoubleblindstudyofacetohydroxamicacidinstruvitenephrolithiasis[J].NEngJMed,1984,311:760-764.

27．LOWRK,STOLLERML.Uricacid-relatednephrolithiasis[J].UrolClinNorthAm,1997,24:135-148.

28.SHEKARRIZB,STOLLERML.Uricacidnephrolithiasis:currentconceptsandcontroversies[J].JUrol,2002,168:1307-1314.

29.PAKCY,SAKHAEEK,FULLERC.Successfulmanagementofuricacidnephrolithiasiswithpotassiumcitrate[J].KidneyInt,1986,30:422-428.

5.3.7.77.特殊类型肾结石的治疗

随着体外冲击波碎石术（ESWL）和腔内泌尿外科技术（输尿管镜、经皮肾取石术）的发展，开放手术取石的适应证明显减少。多中

心研究认为，需要外科治疗的泌尿系结石中仅 1%~5.4％的病例选择开放性手术治疗。但在某些情况下，开放手术取石仍是必要的，因为这些患者的结石在肾集合系统中的位置非常棘手。这就需要泌尿外科医生具有肾开放取石术及输尿管切开取石术的技术及经验。当泌尿系结石的临床治疗拥有多种外科治疗方案可供选择时，对于特殊的病例到底是否采用微创手术抑或开放性手术治疗，则不可避免地存在着争议。

(5.3.7.1.1)鹿角形肾结石

鹿角形肾结石是指充满肾盂和至少一个肾盏的结石鹿角形肾结石是指充满肾盂和至少 1 个肾盏的结石。部分性鹿角状结石仅仅填充部分集合系统，而完全性鹿角状结石则填充整个肾集合系统。新发的鹿角形肾结石都应该积极地治疗，患者必须被告知积极治疗的益处与相关的风险。在大多数的情况下，PNL 应作为首选的治疗手段；若采用联合治疗，PNL 则是大多数能最终解决问题的治疗方法；单用 ESWL 或开放手术不应作为一线的治疗方法。若肾解剖正常，体积小的鹿角形肾结石若肾解剖正常，可考虑单用 ESWL 治疗，碎石前应先保证充分的引流；若结石无法通过合理次数的微创技术处理，可考虑采用开放手术。

鹿角形肾结石以单通道的经皮肾取石术有时无法清除所有结石，可以建立第二、第三条微创经皮肾通道，进行多通道碎石取石术。

多通道的建立时间，通常在第一通道变为成熟通道的基础上才可以进行，一般在一期手术后 5-~7 天。操作熟练和手术顺利者，可一

期进行多通道穿刺取石。

由于第二、第三通道仅扩张至 14-~18F，因此，损伤和出血的危险较小，安全性较高。多通道形成后可加快取石的速度,提高对鹿角形肾结石的清除能力。

完全性鹿角形肾结石可分期多次取石，对巨大的结石可采用多通道取石，但手术的次数不宜过多（一般单侧取石≤3 次），每次手术的时间不宜过长。必要时需视患者的耐受程度和医生的经验，联合应用 ESWL 辅助或“三明治”方法治疗。

若无很好的条件和经验开展 PNL，鹿角形结石可采用开放性手术治疗（方法参照肾开放性手术）。可以选择的手术包括扩大的肾盂肾盏切开取石术、无萎缩性肾实质切开取石术、复杂的放射状肾实质切开术和低温下的各种改良肾脏手术。

利用腔内 B 超扫描和多普勒超声确定结石或者扩张肾盏周围的无血管肾实质区，在此区域行多重放射状肾实质切开治疗体积较大的鹿角状结石能够减少肾脏功能的损害。

参考文献

1.ASSIMOSDG,BOYCEWH,HARRISONLH,etal.Theroleofopensurgerysinceextracorporealshockwavelithotripsy[J].JUrol,1989,142:263-267.

2.SEGURAJW.Currentsurgicalapproachestonephrolithiasis[J].EndocrinolMetabClinNorthAm,1990,19:912-925.

3.KANEMT,COHENAS,SMITHER,etal.CommissiononDieteticRegistrationDieteticsPracticeAudit[J].JAmDietAssoc,1996,1292-1301.

4.BICHLERKH,LAHMES,STROHMAIERWL.Indicationsforopenstoneremovalofurinarycalculi[J].UrolInt,1997,59:102-108.

5.PAIKML,WAINSTEINMA,SPIRNAKP,etal.Currentindicationsforopenstonesurgeryinthetreatmentofrenalandureteralcalculi[J].JUrol,1998,159:374-37.

6.GIL-VERNETJ.Newsurgicalconceptsinremovingrenalcalculi[J].UrolInt,1965,20:255-288.

7.BOYCEWH,SMITHMJV.Anatrophicnephrotomyandplasticcalyrhaphy[J].TransAmAssocGenitourinarySurg,1967,59:18-24.

8.HARRISONLH.Anatrophicnephrolithotomy:Update1978.In:AUAcoursesinurology.BonneyWW,WeemsWL,DonohueJP(eds).Williamsand Wilkins:Baltimore,1978,Vol1,1-23.

9.BOYCEWH.Lettertotheeditor[J].JUrol,1980,123:604.

10.RESNICKMI,POUNDSDM,BOYCEWH.Surgicalanatomyoftheh umankidneyanditsapplication[J].Urology,1981,17:367-369.

11.WICKHAMJE,COEN,WARDJP.Onehundredcasesofnephrolithotomyunderhypothermia[J].EuroUrol,1975,1:71-74.

12.SLEIGHTMW,GOWERRL,WICKHAMJEA.Intrarenalaccess[J].Urology,1980,15:475-477.

13.THÜROFFJW,FROHNEBERGD,RIEDMILLERR,etal.Localizationofsegmentalarteriesinrenalsurgerybydopplersonography[J].JUrol,1982,127:863-866.

14.ALKENP,THÜROFFJW,RIEDMILLERH,etal.DopplersonographyandB-modeultrasoundscanninginrenalstonesurgery[J].Urology,1984,23:455-460.

15.KANECJ,BOLTONDM,STOLLERML.Currentindicationsforopenstonesurgeryinanendourologicalcentre[J].Urology,1995,45:218-221.

16.SYFY,WONGMYC,FOOKT.CurrentindicationsforopenstonesurgeryinSingapore[J].AnnAcadMedSingapore,1999,28:241-244.

(5.3.7.2.2)马蹄肾肾结石

马蹄肾的两肾下极多在脊柱前方融合成峡部，输尿管与肾盂高位连接，伴有肾旋转不良，各组肾盏朝向背侧。因肾脏位置较正常低，肾上极更靠后外侧，故穿刺时多从背部经肾上盏或中盏入路。

由于输尿管上段在峡部前侧位跨越行走并与肾盂连接，UPJ 处成坡状，肾盏漏斗部狭长，造成术后残石很难自行排出，尤其是肾下盏结石，所以手术中应尽量清除所有结石，必要时进行多通道碎石取石术。如果 UPJ 的高位连接未造成明显的功能性梗阻，一般可不予处理。

马蹄肾结石可依照前面所提到的一般结石的处理原则进行治疗。需要强调的是，患者通常根据肾在体表的投影，取俯卧位行 ESWL 治疗（即冲击波从前腹进入体内）。

5.3.7.3.(3)孤立肾肾结石

孤立肾病人由于代偿性肾增大，肾皮质厚，在经皮肾手术中，穿刺、扩张时容易出血，微创经皮肾造瘘只需将皮质肾通道扩张至 14-

~18F，对肾皮质的损伤减少、出血的几率较低，分二期手术较安全。

手术的关键在于解除梗阻，改善肾功能，采用合理的通道大小通道和取石次数取石。对于难以取净的残石可术后结合 ESWL 治疗。每次治疗后必须监测肾功能的变化,治疗间隔的时间适当延长。

若无很好的条件和经验开展 PNL，也可采用开放性手术治疗。相对于非孤立肾而言，其手术的风险较大。

5.3.7.4.(4)移植肾肾结石

移植肾为孤立功能肾，病人长期服用免疫抑制剂，抵抗力低下，合并肾结石时应采取创伤小、效果确切的治疗方法。推荐肾移植伴肾结石的患者采用 ESWL 和 PNL 治疗。由于移植肾位于髂窝，位置表浅，经皮肾穿刺容易成功。

移植肾及输尿管均处于去神经状态，因此，可以在局麻+静脉镇痛下进行手术。一般来说，病人采用仰卧位。但是，如果合并输尿管狭窄，则采用截石位。

移植肾的输尿管膀胱吻合口多位于膀胱顶侧壁,输尿管逆行插管不易成功。术中可先 B 超定位，穿刺成功后注入造影剂，然后在 X 线定位下穿刺目标肾盏。

手术时间不宜过长，出血明显时应待二期手术取石。

5.3.7.5.(5)肾盏憩室结石

肾盏憩室结石可采用 ESWL、PNL（如可能）或逆行输尿管软镜来处理。后腹腔镜手术也可用于治疗肾盏憩室结石。如果肾集合系统和憩室之间的连接部相对狭窄，即使碎石效果较好，结石仍有可能停

留在原处而无法排出。

也可以采用经皮微创经皮的方法直接穿刺肾盏憩室，必要时 X 光协助监测，术中经预置的导管逆行注入亚甲蓝帮助寻找狭小的漏斗部开口，取石后予以切开扩张狭小的漏斗部，放置一根 6F 双 J 管越过肾盏憩室漏斗部切开重建处进入肾盂及输尿管，并留置 30 天。

朝向腹侧的肾盏憩室可以经腹腔镜下切除，去除结石和憩室。

5.3.7.6.(6)盆腔肾肾结石

对于肾脏位于盆腔的患者，推荐使用 ESWL 治疗。PNL 的难度大，一般不宜采用，必要时可采取开放手术或腹腔镜手术。

5.3.7.7.(7)海绵肾结石

海绵肾表现为肾髓质集合管的囊状扩张，形成的结石一般位于肾乳头的近端，结石细小呈放射状分布。经皮肾取石术难以处理此类结石，而且极易损伤肾乳头，日后形成的瘢痕会造成集合管的梗阻。较大的结石或结石排至肾盂或肾盏引起梗阻时，可采用 ESWL、URL 或 PNL 治疗。口服枸橼酸制剂及维生素 B6、增加液体的摄入以抑制结石的生长。

5.3.7.8.(8)小儿肾结石

小儿肾结石一般可用 ESWL 治疗，因小儿的代偿能力较强，排石能力较成人强，单纯碎石的指征较成人稍宽。若结石较大而梗阻不严重，应先置双 J 管后碎石；如碎石效果不佳或结石梗阻严重,则可采取微创经皮肾取石解决。一般情况下不宜双侧同时碎石或经皮取石。

5.3.7.9.(9)过度肥胖病人

对于过度肥胖的患者，病人皮肤至结石的距离过大，ESWL 定位困难，因而不易成功，推荐选用 PNL 或开放手术。标准经皮肾取石术使用的肾镜太短，不适合这类病人的手术操作，过去曾被认为是手术的禁忌证。但是，微创经皮肾取石术由于使用了长而纤细的窥镜，只需在扩张通道时使用加长的工作鞘。

肥胖病人对俯卧位耐受差，易发生通气障碍，体位可采用患侧垫高 45º 的斜仰卧位，病人相对更易耐受手术。必要时可采取气管插管全麻，或二期手术，二期取石可在局麻+静脉镇痛下进行。

由于皮质肾通道较长，留置的肾造瘘管术后容易脱出，可以放置 14-~16F 的末端开口的气囊导尿管，气囊内注水 3-~5ml，向外轻轻牵引后皮肤缝线固定。X 线透视下注入造影剂，确保气囊位于肾盏内。

参考文献

1.PREMINGERGM,ASSIMOSDG,LINGEMANJE,etal.AUAguidelineonmanagementofstaghorncalculi:diagnosisandtreatmentrecommendations[J].JUrol,2005,173(6):1991-2000.

2.李逊,吴开俊.多通道经皮肾穿刺取石治疗复杂性肾结石[J].中华泌尿外科杂志,1998,19(8):469-470.

3.RABOYA,FERZLIGS,LOFFREDAR,etal.Laparoscopicureterolithotomy.Urology,1992,39:223-225.

4.GAURDD.Retroperitonealendoscopicureterolithotomy:ourexperiencein12patients[J].JEndourol,1993,7:501-503.

5.GAURDD.Retroperitoneallaparoscopicureterolithotomy[J].WorldJ

Urol,1993,11:175-177.

6.GAURDD,AGARWALDK,PUROHITKC,etal.Retroperitoneallaparoscopicpyelolithotomy[J].JUrol,1994,151:927-929.

7.ESCOVARDIAZP,REYPACHECOM,LOPEZESCALANTEJR,etal.Ureterolitotomialaparoscopia[J].ArchEspUrol,1993,46:633-637.

8.LOCKEDR,NEWMANRC,STEINBOCKGS,etal.Extracorporealshockwavelithotripsyinhorseshoekidney[J].Urology,1990,35:407-411.

9.李逊,陆伟,吴开俊,等.移植肾尿路结石的腔内治疗[J].中华泌尿外科杂志,2005,26(5):318-320.

10.WATTERSONJD,COOKA,SAHAJPALR,etal.Percutaneousnephrolithotomyofapelvickidney:aposteriorapproachthroughthegreatersciaticforamen[J].JUrol,2001,166:209-210.

11.TOTHC,HOLMANE,PASZTORI,etal.Laparoscopicallycontrolledandassistedpercutaneoustransperitonealnephrolithotomyinapelvicdystopickidney[J].JEndourol,1993,7:303-305.

12.AUGEBK,MUNVERR,KOURAMBASJ,etal.Neoinfundibulotomyforthemanagementofsymptomaticcalicealdiverticula[J].JUrol,2002,167:1616-1620.

13.MONGAM,SMITHR,FERRALH,etal.Percutaneousablationofcalicealdiverticulum:long-termfollowup[J].JUrol,2000,163:28-32.

5.4.（四）输尿管结石的治疗

5.4.1.治疗选择

目前治疗输尿管结石的方法有 ESWL、输尿管肾镜碎石术、腹腔镜及开放手术、溶石治疗和药物治疗（见表Ⅶ-9）。绝大部分输尿管结石通过 ESWL 和输尿管肾镜碎石术治疗均可取得满意的疗效。微创治疗失败的患者往往需要开放手术取石。腹腔镜手术是微创的，可作为开放手术的替代方法，这两种方法也可用于 ESWL 和输尿管镜治疗有禁忌时，如结石位于狭窄段输尿管的近端。

关于 ESWL 和输尿管镜碎石两者谁更微创的争论一直存在，针对每一种方法都有反对的意见。尽管相对于输尿管镜而言，ESWL 再次治疗的可能性较大，但其拥有微创、无需麻醉等优点，即使加上各种辅助治疗措施，ESWL 仍然属于微创的治疗方法。

另一方面，在大多数的文献中，输尿管镜被认为是一种在麻醉下进行的能够“一步到位”的治疗方法。有多篇文献报告了输尿管镜和 ESWL 之间的对照研究，但是大部分的焦点都集中在远端输尿管结石上。尽管这些文献都已证实上述一些结论，但少数人仍然认为基于微创性考虑，输尿管结石的治疗还是应首选 ESWL。

总而言之，判定这两种方法孰优孰劣是很困难的。对于泌尿外科医生而言，对于一位患者具体选择何种诊疗方法最合适，取决于他的经验、所拥有的设备及治疗环境。

值得注意的是，只有纯尿酸结石才能通过口服溶石药物溶石，而那些含有尿酸铵或尿酸钠的结石则不行。对于 X 线下显示低密度影的结石，可以利用输尿管导管或双 J 管协助定位试行 ESWL。尿酸结石在行逆行输尿管插管进行诊断及引流治疗时，如导管成功到达结石

上方，可在严密观察下行碱性药物局部灌注溶石，较口服溶石药溶石速度更快。

表Ⅶ-9 表 7 输尿管结石治疗的选择*

上段输尿管结石中段输尿管结石下段输尿管结石

结石类型治疗方法 LEGR 治疗方法 LEGR 治疗原则 LEGR

含钙结石 1 原位 ESWL

2 上推后 ESWL

3 半硬或软输尿管镜碎石

4 经皮顺行输尿管镜取石 1aA

B1 原位 ESWL，俯卧位

1 半硬或软输尿管镜碎石

2 插输尿管导管或静脉造影下 ESWL

2 上推后 ESWL

3 经皮顺行输尿管镜取石 2a

2aB

B35.1 原位 ESWL

36.1 硬/半硬输尿管镜＋激光、气压弹道、超声碎石

a)2 输尿管导管＋ESWL1b

1b

A

A

感染性结石或结石合并感染积极的抗感染治疗后若无梗阻，处理

同其他类型的结石。1aA 积极的抗感染治疗后若无梗阻，处理同其他类型的结石。2aB 积极的抗感染治疗后若无梗阻，处理同其他类型的结石。1bA

尿酸/尿酸盐结石 1 支架＋溶石疗法**

2 静脉/逆行造影下原位 ESWL＋溶石疗法**

3 半硬或软输尿管镜碎石

4 经皮顺行输尿管镜取石 2b

B

63.1 原位 ESWL，俯卧位

64.1 半硬或软输尿管镜碎石

a)2 插输尿管导管或静脉造影下 ESWL

b)2 上推后 ESWL

c)2 支架＋溶石疗法**

53 经皮顺行输尿管镜取石 2a

2a

B

B

2）1 静脉造影下原位 ESWL

a)1URS＋碎石

4.2 输尿管导管（＋造影剂）＋ESWL

63PN＋顺行造影＋原位 ESWL3

3

B

B

胱氨酸结石 1 原位 ESWL

2 上推后 ESWL

3 半硬或软输尿管镜碎石

4 经皮顺行输尿管镜取石 2aB

一、1 原位 ESWL，俯卧位

②1 半硬或软输尿管镜碎石

②2 输尿管导管＋ESWL

③2 上推后 ESWL

53 经皮顺行输尿管镜取石 2a

2aB

B⑤1 原位 ESWL

31 硬/半硬输尿管镜＋激光、气压弹道、超声碎石

42 输尿管导管＋ESWL3

3B

B

LE＝证据的级别；GR＝推荐的等级；ESWL＝体外冲击波碎石术（包括压电碎石）；PN＝经皮肾造瘘术；URS＝输尿管镜；对于输尿管近端结石行 ESWL 治疗时患者取仰卧位还是俯卧位与碎石机的类型及参数有关。

*用数字（1，2，3，4）表示治疗方案选择的顺序。如果两种治

疗方案具有相同疗效则被标记相同的数字。首选者标记为 1。

**包括口服溶石药和局部灌注溶石。

参考文献

1.1.PESCHELR,JANETSCHEKG,BARTSCHG.Extracorporealshockwavelithotripsyversusureteroscopyfordistalureteralcalculi:aprospectiverandomizedstudy[J].JUrol,1999,162(6):1909-1912.

2.2.AKHTARS,ATHERMH.Appropriatecutofffortreatmentofdistalureteralstonesbysinglesessioninsituextracorporealshockwavelithotripsy[J].Urology,2005,66(6):1165-1168.

3.3.PEARLEMS,NADLERR,BERCOWSKYE,etal.Prospectiverandomizedtrialcomparingshockwavelithotripsyandureteroscopyformanagementofdistalureteralcalculi[J].JUrol,2001,166(4):1255-1260.

4.4.CHOIW,POULSENJ,MUIRG.A10-yearexperienceofmanaginguretericcalculi:changingtrendstowardsendourologicalintervention--istherearoleforopensurgery?[J].BJUInt,2002,89(7):792;authorreply792.

5.5.CARINIM,SELLIC,FIORELLIC.Electivetreatmentofureteralstoneswithextracorporealshockwavelithotripsy[J].EurUrol,1987,13(5):289-292.

6.6.SEITZC,FAJKOVICH,WALDERTM,etal.Extracorporealshockwavelithotripsyinthetreatmentofproximalureteralstones:Doesthepresenceanddegreeofhydronephrosisaffectsuccess?[J].EurUrol,2006,49(2):378－383.

7.7.HARADAM,INABAY,OKAMOTOM.Treatmentofureteralstones

byextracorporealshockwavelithotripsy:withureteralcatheterorinsitu?[J].JEndourol,1994,8(1):9-11.

8.8.USERHM,HUAV,BLUNTLW,etal.Performanceanddurabilityofleadingflexibleureteroscopes[J].JEndourol,2004,18(8):735-738.

9.9.VANLANGENDONCKR,LANDMANJ.Ureteralaccessstrategies:pro-accesssheath[J].UrolClinNorthAm,2004,31(1):71-81.

10.10.MOBLEYTB,MYERSDA,JENKINSJM,etal.Effectsofstentsonlithotripsyofureteralcalculi:treatmentresultswith18,825calculiusingtheLithostarlithotriptor[J].JUrol,1994,152(1):53-56.

11.11.陈志强，曾令启，叶章群，等．氨基丁三醇 E 液局部灌注治疗输尿管尿酸结石(附 14 例报告)[J]．中华泌尿外科杂志，2004，25(6)：401-403．

12.12.陈志强，谢国海，叶章群．“友来特”对输尿管尿酸结石的排石促进作用[J]．中华实验外科杂志，2005，22(4)：490-491．

5.4.2.体外冲击波碎石术（ESWL）

大多数输尿管结石行原位碎石治疗即可获得满意疗效，并发症和副作用的发生率较低。由于输尿管结石在尿路管腔内往往处于相对嵌顿的状态，其周围缺少一个有利于结石粉碎的液体环境，与同等大小的肾结石相比，粉碎的难度较大。因此，ESWL 治疗输尿管结石通常需要较高的冲击波能量和更多的冲击次数。对于复杂的结石（结石过大或包裹很紧），需联合应用 ESWL 和其他微创治疗方式（如输尿管支架或输尿管镜碎石术）。

ESWL 疗效与结石的大小、结石被组织包裹程度及结石成分有关，大而致密的结石再次治疗率比较高。对直径≤≤1cm 上段输尿管结石首选 ESWL，＞1cm 的结石可选择 ESWL、输尿管镜（URS）和 PNL 取石；对中下段输尿管结石可选用 ESWL 和 URS。

大多数输尿管结石原位碎石治疗即可获得满意的疗效，而有些输尿管结石则需放置输尿管支架管，通过结石或者留置于结石的下方而行原位碎石，对治疗有一定的帮助；也可以将输尿管结石逆行推入肾盂后再行碎石治疗。

参考文献

1.吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学[M].第一版.济南：山东科学技术出版社，2003.

2.叶章群，邓耀良，董诚主编,泌尿系结石[M].第一版.北京：人民卫生出版社，2003.

3.孙西钊主编.医学冲击波[M].第一版.北京：中国科学技术出版社，2006，14-26.

4.ERTURKE,HERRMANE,COCKETTAT.Extracorporealshockwavelithotripsyfordistalureteralstones[J].JUrol,1993,149:1425-6.

5.PEARLEMS,NADLERR,BERCOWSKYE,etal.Prospectiverandomizedtrialcomparingshockwavelithotripsyandureteroscopyformanagementofdistalureteralcalculi[J].JUrol,2001,166:1255-1260.

5.4.3..输尿管镜取石术

20 世纪 80 年代输尿管镜应用于临床以来,输尿管结石的治疗发生

了根本性的变化。新型小口径硬性、半硬性和软性输尿管镜的应用,与新型碎石设备如超声碎石、液电碎石、气压弹道碎石和激光碎石的广泛结合，以及输尿管镜直视下套石篮取石等方法的应用，极大地提高了输尿管结石微创治疗的成功率。

输尿管镜下取石或碎石方法的选择，应根据结石的部位、大小、成分(密度)、合并感染情况、可供使用的仪器设备、泌尿外科医生的技术水平和临床经验以及病人本身的条件和意愿等综合考虑。

5.4.3.1.(1)适应证

⑴1)输尿管下段结石。

⑵2)输尿管中段结石。

⑶3)ESWL 失败后的输尿管上段结石。

⑷4)ESWL 后的“石街”。

⑸5)结石并发可疑的尿路上皮肿瘤。

⑹6)透 X 线阴性的输尿管结石。

⑺7)停留时间长的嵌顿性结石而 ESWL 困难。

5.4.3.2.(2)禁忌证（参见经皮肾镜取石术部分 5.3.4.23）。

5.4.3.3.(3)术前准备（参见经皮肾镜取石术部分）。5.3.4.33)

5.4.3.4.(4)操作方法

1)⑴目前使用的输尿管镜有硬性、半硬性和软性三类。硬性和半硬性输尿管镜适用于输尿管中、下段结石的碎石取石，而输尿管软镜则多适用于输尿管中、上段结石特别是上段或者肾结石（(见经皮肾镜取石术部分 5.3.43）)的碎石及取石。

⑵2)患者取截石位，先利用输尿管镜行膀胱检查，然后在安全导丝（guidewire)的引导下，导入输尿管镜。输尿管口是否需要扩张，取决于输尿管镜的粗细和输尿管腔的大小。输尿管硬镜或半硬性输尿管镜均可以在荧光屏监视下逆行插入上尿路。输尿管软镜需要借助一个 10-～13F 的输尿管镜镜鞘或通过接头导入一根安全导丝，在其引导下插入输尿管（见经皮肾镜取石术部分）(见 5.3.4.43)。在进境过程中，利用注射器或者液体灌注泵调节灌洗液体的压力和流量，保持手术视野清晰。

⑶3)对于输尿管中、上段结石或者 PUJ 处结石或较大的结石碎片，为防止或减少结石滑落回肾盂或者肾盏，可采取以下方法：①应尽量减小灌洗液体的压力；②调整体位如头高脚底位；③减少碎石的能量和频率；④采用套石篮固定结石后，再行碎石；⑤碎石从结石一侧边缘开始，尽量将结石击碎成碎末，结石输尿管粘连的一面留至最后碎石。

⑷4)经输尿管镜窥见结石后，利用碎石设备(激光、气压弹道、超声、液电等)将结石粉碎成 3mm 以下的碎片。而对于那些小结石以及直径≤≤5mm 的碎片也可用套石篮或取石钳取出。

(5.4.3.5.5)术后放置双 J 管

输尿管镜下碎石术后是否放置双 J 管，目前尚存在争议。遇有下列情况，建议放置双 J 管：(1)①较大的嵌顿性结石（＞1cm)；(2)②输尿管黏膜明显水肿或有出血；（3）③输尿管损伤或穿孔；（4）④伴有息肉形成；（5）⑤伴有输尿管狭窄，有/（无）同时行输尿管狭窄

内切开术；（6）⑥较大结石碎石后碎块负荷明显，需待术后排石；（7）⑦碎石不完全或碎石失败，术后需行 ESWL 治疗；（8）⑧伴有明显的上尿路感染。一般放置双 J 管 1-~2 周,如同时行输尿管狭窄内切开术,则需放置 4-~6 周。

5.4.3.6.(6)并发症及其处理

并发症的发生率与所用的设备、术者的技术水平和病人本身的条件等有明显关系。目前文献报告并发症的发生率为 5%-%~9%，较为严重的并发症发生率 0.6%-%~1%。

1)⑴近期并发症及其处理：

①感染：应用敏感抗生素积极抗感染治疗。；

②黏膜下损伤：放置双 J 支架管引流 1~-2 周。；

③假道：放置双 J 支架管引流 4~-6 周。；

④穿孔：为主要的急性并发症之一。，小的穿孔可放置双 J 支架管引流 2~-4 周，如穿孔严重，应进行手术修补(输尿管端端吻合术等)。；

⑤输尿管黏膜撕脱：为最严重的急性并发症之一。，应积极手术重建（自体肾移植、输尿管膀胱吻合术或回肠代输尿管术等）。

⑵2)远期并发症及其处理

输尿管狭窄为主要的远期并发症之一，其发生率约为 0.6%~-1%，输尿管黏膜损伤、假道形成或者穿孔、输尿管结石嵌顿伴息肉形成、多次 ESWL 致输尿管黏膜破坏等是输尿管狭窄的主要危险因素。远期并发症及其处理如下：

①输尿管狭窄：输尿管狭窄内切开或狭窄段切除端端吻合术。；

②输尿管闭塞：狭窄段切除端端吻合术或输尿管膀胱再植术。；

③输尿管反流：轻度：随访。；重度：行输尿管膀胱再植术。

参考文献

1.吴开俊,李逊.腔内泌尿外科技术治疗尿路结石 10 年总结[J].中国腔内泌尿外科与体外震波碎石，1995,1:62-65.

2.孙颖浩.激光技术在我国腔内泌尿外科应用的现状[J].中华泌尿外科杂志,2005,26(1):15-16.

3.FERRARORF,ABRAHAMVE,COHENTD,etal.Anewgenerationofsemirigidfiberopticureteroscopes[J].JEndourol,1999,13:35-40.

4.ERHARDMJ,BAGLEYDH.Urologicapplicationsoftheholmiumlaser:preliminaryexperience[J].JEndourol,1995,9:383-386.

5.YIPKH,LEECWF,TAMPC,etal.Holmiumlaserlithotripsyforureteralcalculi:anoutpatientprocedure[J].JEndourol,1998,12:241-246.

6.孙颖浩,王林辉,钱松溪.输尿管镜下气压弹道碎石术治疗泌尿系结石 150 例报告[J].中华泌尿外科杂志，1999,20：222-224.

7.SOFERM,WATTERSONJD,WOLLINTA,etal.Holmium:YAGlaserlithotripsyforupperurinarytractcalculiin598patients[J].JUrol,2002,167:31-34.

8.吴忠,丁强,姜昊文,等.输尿管肾镜钬激光碎石术治疗输尿管结石[J].中华泌尿外科杂志,2005,26(1):27-29.

9.周惜才,郭小林,曾晓勇,等.输尿管结石的现代治疗(附 569 例报

告)[J].临床泌尿外科杂志,2003,18(10):599-600.

10.李文平,郭跃先,王伟,等.气压弹道碎石术治疗输尿管结石[J].中华泌尿外科杂志，2005,26(7):449-450.

11.GRASSOM,CONLINM,BAGLEYD.Retrogradeureteropyeloscopictreatmentof2cmorgreaterupperurinarytractandminorstaghorncalculi[J].JUrol,1998,160:346-351.

12.ELASHRYOM,ELBAHNASYAM,RAOGS,etal.WashingtonUniversityexperiencewiththe9.3Fand7.5Fflexibleureteroscopes[J].JUrol,1997,157:2074-2080.

13.HARMONJW.Ureteroscopy:currentpracticeandlong-termcomplications[J].JUrol,1997,157:28-32.

14.孙颖浩,王林辉,廖国强,等.气压弹道碎石术和钬激光碎石术的比较[J].中华泌尿外科杂志,2001,22:145-147.

15.BYRNERR,AUGEBK,KOURAMBASJ,etal.Routineureteralstentingisnotnecessaryafterureterscopyandureteropyeloscopy:arandomizedtrial[J].JEndourol,2002,16:9-13.

16.DENSTEDTJD,WOLLINTA,SOFERM,etal.Aprospectiverandomizedcontrolledtrialcomparingnonstentedversusstentedureteroscopiclithotripsy[J].JUrol,2001,165:1419-1422.

17.吴忠,丁强,姜昊文,等.钬激光碎石术治疗输尿管结石 238 例报告[J].中国微创外科杂志,2005,5(6):437-438.

18.LEBLANCB,MAUFFETTEF,BERNARDF.Ureteroscopyversusin

situextracorporealshockwavelithotripsyinthetreatmentofcalculiofthedistal ureter[J].ProgUrol,1996,6:535-538.

19.吴忠,姜昊文,张华魏,等.钬激光碎石术治疗泌尿系结石(附 121 6 例报告)[J].中国微创外科杂志,2006,6(7):529-531.

20.PUPPOP,RICCIOTTIG,BOZZOW,etal.Primaryendoscopictreatm entofureteralcalculi.Areviewof378cases[J].EurUrol,1999,36:48-52.

21.GOULDDL.Holmium:YAGlaseranditsuseinthetreatmentofurolithi asis:ourfirst160cases[J].JEndourol,1998,12:23-26.

22.MARTINX,NDOYEA,KONANPG,etal.Hazardsoflumbarureteros copy:aproposof4casesofavulsionoftheureter[J].ProgUrol,1998,8:358-362

23.ROBERTSWW,CADEDDUJA,MICALIS,etal.Ureteralstricture formationafterremovalofimpactedcalculi[J].JUrol,1998,159:723-726.

24.庞自力,肖传国,曾浦清,等.钬激光治疗泌尿系结石[J].中华外科杂志,2004,

42(2):92-93.

25.郭小林，叶章群，杨为民，等.输尿管镜在泌尿外科的应用[J].中国内镜杂志,2005,11(11):1172－1174.

5.4.4..经皮肾镜取石术（详见肾结石有关章节）

5.4.5..输尿管结石的开放手术和腹腔镜治疗

开放性手术仅用在 ESWL 和输尿管镜碎石、取石治疗失败的情况下。此外，开放手术还可应用于输尿管镜取石或 ESWL 存在着禁忌证的情况下。后腹腔镜下的输尿管切开取石可以作为开放手术的另

一种选择。

5.4.6..溶石治疗（详见肾结石有关章节）

5.5（五）膀胱和尿道结石的治疗

5.5.1..膀胱结石

膀胱结石的病因主要有两方面，一是肾、输尿管的结石进入膀胱，尤其是输尿管下段的结石。在治疗这类膀胱结石的同时也要治疗肾、输尿管的结石。二是原发于膀胱的结石，这类结石往往伴随着下尿路梗阻的存在，在治疗的同时要纠正这些梗阻病变。

(1)治疗选择

膀胱结石治疗原则：①取出结石；②纠正形成结石的原因。

膀胱结石外科治疗的方法包括内腔镜手术、开放性手术和 ESWL。

(2)腔内治疗

经尿道膀胱结石的腔内治疗方法是目前治疗膀胱结石的主要方法，可以同时处理下尿路梗阻病变，例如尿道狭窄、前列腺增生等。

1)经尿道激光碎石术（首选）

激光碎石是目前治疗膀胱结石有效的方法，目前使用较多的是钬激光碎石。钬激光还能同时治疗引起结石的其他疾病，如前列腺增生、尿道狭窄等。

2)经尿道气压弹道碎石术（推荐）

气压弹道设备相对较便宜，泌尿外科医生容易掌握。气压弹道碎石时结石在膀胱内易活动，较大的结石碎石时间相对比较长，碎石后

需要用冲洗器冲洗干净或用取石钳将结石碎片取出膀胱。

3)经尿道机械碎石术(可选)

膀胱镜直视下用碎石钳将结石抓住并用机械力将结石钳碎。经尿道机械碎石治疗适用于 2cm 左右的膀胱结石。

4)经尿道膀胱超声碎石术和经尿道液电碎石术

由于碎石效果不如激光碎石和气压弹道碎石术，目前已经较少使用。

(3)体外冲击波碎石术

儿童膀胱结石多为原发性结石，可选择 ESWL；成人原发性膀胱结石≤30mm 可以采用 ESWL。

(4)膀胱结石的开放手术治疗

耻骨上膀胱切开取石手术不应作为膀胱结石的首选治疗方法，仅适用于需要同时处理膀胱内其他病变的病例使用。

开放手术治疗的相对适应证：①较复杂的儿童膀胱结石；②巨大结石；③有严重的前列腺增生或尿道狭窄者；④膀胱憩室内结石；⑤膀胱内围绕异物形成的大结石；⑥同时合并需开放手术的膀胱肿瘤。

合并严重内科疾病的膀胱结石患者，可以先行导尿或耻骨上膀胱穿刺造瘘，待内科疾病好转后再行腔内或开放取石手术。

5.5.2.尿道结石

尿道结石比较少见，多以男性为主。常见于膀胱结石排出时停留嵌顿于尿道，好发部位为前列腺部尿道、球部尿道、舟状窝及尿道外口。少数为发生于尿道狭窄处、尿道憩室中的原发性尿道结石。

（1）治疗选择

随着碎石技术的发展，腔内手术已经取代了开放手术，具有相同的治疗效果。减少了手术并发症和病人的痛苦。

大部分后尿道的结石可以采取类同膀胱结石的腔内治疗方法，目前使用较多的是钬激光或气压弹道碎石，在钬激光碎石的同时还可以气化切除尿道中的疤痕组织，解除尿道狭窄。尿道结石一般不适合采用 ESWL，后尿道结石可先推至膀胱在再行碎石治疗。也有人使用 ESWL 治疗尿道结石，但国内外学者对此有不同意见。

（2）并发症

开放手术和腔内技术治疗尿道结石术后的主要并发症是尿道狭窄，术后留置导尿管，可以减少尿道狭窄的发生。

参考文献

1.吴阶平主编.吴阶平泌尿外科学[M].第一版.济南：山东科学技术出版社，2003

2.叶章群，邓耀良，董诚主编.泌尿系结石[M].第一版.北京：人民卫生出版社，2003

3.孙西钊主编.医用冲击波[M].第一版.北京：中国科学技术出版社, 2006

（5.6 六）.结石治疗的注意事项

5.6.1..双侧上尿路结石的处理原则

双侧上尿路同时存在结石约占结石患者的 15%，传统的治疗方法一般是对两侧结石进行分期手术治疗，随着体外碎石、腔内碎石设

备的更新与泌尿外科微创技术的进步，对于部分一般状况较好、结石清除相对容易的上尿路结石患者，可以同期微创手术治疗双侧上尿路结石。

双侧上尿路结石的治疗原则为：①双侧输尿管结石，如果总肾功能正常或处于肾功能不全代偿期，血肌酐值＜178.0μmol/L，先处理梗阻严重一侧的结石；如果总肾功能较差，处于氮质血症或尿毒症期，先治疗肾功能较好一侧的结石，条件允许，可同时行对侧经皮肾穿刺造瘘，或同时处理双侧结石。②双侧输尿管结石的客观情况相似，先处理主观症状较重或技术上容易处理的一侧结石。③一侧输尿管结石，另一侧肾结石，先处理输尿管结石，处理过程中建议参考总肾功能、分肾功能与患者一般情况。④双侧肾结石，一般先治疗容易处理且安全的一侧，如果肾功能处于氮质血症或尿毒症期，梗阻严重，建议先行经皮肾穿刺造瘘，待肾功能与患者一般情况改善后再处理结石。⑤孤立肾上尿路结石或双侧上尿路结石致急性梗阻性无尿，只要患者情况许可，应及时外科处理，如不能耐受手术，应积极试行输尿管逆行插管或经皮肾穿刺造瘘术，待患者一般情况好转后再选择适当治疗方法。⑥对于肾功能处于尿毒症期，并有水电解质和酸碱平衡紊乱的患者,建议先行血液透析，尽快纠正其内环境的紊乱,并同时行输尿管逆行插管或经皮肾穿刺造瘘术，引流肾脏，待病情稳定后再处理结石。

参考文献：

1.. DAVIDCHRISTOPHET.Textbookofsurgery[M].12thed.Philadel

phia:W.B.SaundersCompany,1981.1745.

2.．雷鸣,李逊,曾国华,等.同期微创经皮肾取石术治疗双侧上尿路结石(附 54 例报告)[J].临床泌尿外科杂志，2005，20（12）：731－732.

3．.黎承杨,林芝,邓耀良,等.双侧上尿路结石性梗阻急诊治疗方法的选择(附 35 例报告)[J].临床泌尿外科杂志，2005，20（7）：435－436.

4．.HOLMANE,MUNIMA,PASZTORI,etal.Simultaneousbilateralcomparedwithunilateralpercutaneousnephrolithotomy[J].BJUInt,2002,89:334-338.

5..JOHNW,JAMESE.Simultaneousbilateralpercutaneousnephrolithotomy[J],.JUrol,1997,158:2065-2068.

6．.陈孝平主编.外科学[M].第一版.北京：人民卫生出版社，2005，867.

7．.吴在德主编.外科学[M].第六版.北京：人民卫生出版社，2005，706.

8．.蒋志强,蒋先镇,何乐业,等.双侧上尿路结石手术处理原则的探讨(附 53 例报告)[J].临床泌尿外科杂志，2004，19（12）：727－728.

9．.李益人,李家琪,顾爱平,等.双侧上尿路结石 213 例治疗体会[J].人民军医，1999，42（1）：15－16.

5.6.2..合并尿路感染的结石的处理原则

由于结石使尿液淤滞易并发感染,，同时结石作为异物促进感染

的发生,，感染可加速结石的增长和肾实质的损害,，二者形成恶性循环两者形成恶性循环,，对肾功能造成严重破坏,，在未去除结石之前,感染不易控制,，严重者可并发菌血症或脓毒血症,，甚至危及生命。

所有结石患者都必须进行菌尿检查，必要时行尿培养。当菌尿试验阳性，或者尿培养提示细菌生长，或者怀疑细菌感染时，在取石之前应该使用抗生素治疗，对于梗阻表现明显,、集合系统有感染的结石患者，需进行置入输尿管支架管或经皮肾穿刺造瘘术等处理。

上尿路结石梗阻并发感染患者,、尤其是急性炎症期的患者不宜碎石,，否则易发生炎症扩散甚至出现脓毒血症,，必须先控制感染，,而此类患者单用抗生素治疗又难以奏效,，此时亦不易行输尿管镜取石。通过经皮肾微穿刺造瘘及时行梗阻以上尿路引流可减轻炎症,，使感染易于控制,，避免感染及梗阻造成肾功能的进一步损害。经皮肾微穿刺造瘘术的应用扩大了体外冲击波碎石及腔镜取石的适应证,，可减少并发症,，提高成功率,，二者合并应用是上尿路结石梗阻伴感染的理想治疗方法两者合并应用是上尿路结石梗阻伴感染的理想治疗方法。

结石并发尿路真菌感染是临床治疗的难点,，常见于广谱抗生素使用时间过长。出现尿路真菌感染时，应积极应用敏感的抗真菌药物。但是，全身应用抗真菌药物,毒副作用大,，可能加重肾功能的损害，采用局部灌注抗真菌药治疗上尿路结石并发真菌感染是控制真菌感染的好方法。

参考文献

1.吴在德主编.外科学[M].第六版.北京：人民卫生出版社，2005，675，701－702.

2.黄启敏，李宏，黄达飞，等.上尿路结石梗阻伴感染的微创治疗体会(附 20 例报告)[J].齐齐哈尔医学院学报，2003，24（12）：1380－1381.

3.叶溱，林友岳，王玉珠.输尿管结石并发尿路感染时的体外冲击波碎石术治疗[J].中华全科医师杂志，2003,2(3):181.

4.李宝炽,刘久敏.尿路真菌感染[J].中华泌尿外科杂志,1995,16:47-49.

5.陈文忠,李逊,曾国华,等.上尿路结石并发真菌感染的微创经皮肾镜治疗[J].临床泌尿外科杂志，2004，19（5）：260－261.

5.6.3..残石碎片的处理

残石碎片常见于 ESWL 术后，也可见于 PNL、URS 术以及复杂性肾结石开放取石术后，最多见于下组肾盏。结石不论大小，经 ESWL 治疗后都有可能形成残石碎片。结石残余物的直径不超过 4 毫米 mm，定义为残余碎片，大于或者等于 5 毫米的结石则称为残余结石 mm 的结石则称为残余结石。

残石碎片可导致血尿、疼痛、感染、输尿管梗阻及肾积水等并发症的发生。无症状的肾脏残余结石增加了结石复发的风险，残石可以为新结石的形成提供核心。感染性结石的患者在进行治疗后，如伴有结石残留，则结石复发的可能性更大。对于无症状、石块不能自行排除的患者，应该依据结石情况进行相应的处理。有症状的患者，应积

极解除结石梗阻，妥善处理可能出现的问题；同时应采取必要的治疗措施以消除症状。有残余碎片或残余结石的患者应定期随访以确定其致病因素，并进行适当的预防。

关于“无临床意义的残石碎片”（CIRF）的定义存在很多争论。对伴有残余结石碎片的患者，长期随访研究表明：随着时间延长，残片逐渐增大，结石复发率增加，部分患者需重复进行取石治疗。

对下组肾盏存在结石或碎片且功能丧失的患者，下极肾部分切除术可以作为治疗选择之一。对于上、中组肾盏的结石，可采用输尿管软镜直接碎石。经皮化学溶石主要适用于含有磷酸镁铵、碳酸盐、尿酸及胱氨酸和磷酸氢钙的结石。

对于残余结石直径大于 20mm（300mm2）的患者，可采用 ESWL 或 PNL 治疗，在行 ESWL 前，推荐置入双 J 管，可以减少结石在输尿管的堆积，避免出现石街。残石碎片的推荐治疗见表Ⅶ-10。

表Ⅶ-10 表 8 残石碎片的推荐治疗

结石直径有症状的患者无症状的患者

≤≤4-~5mm 取石治疗合理随访

≥≤6-~7mm 取石治疗选择合适的方法进行取石治疗

参考文献

1.BECKEM,RIEHLERAJR.Thefateofresidualfragmentsafterextracorporealshockwavelithotripsymonotherapyofinfectionstones[J].JUrol，1991,145:6-9.

2.EISENBERGERF,BUBP,SCHMIDTA.Thefateofresidualfragments

afterextracorporealshockwavelithotripsy[J].JEndourol，1992,6:217-218.

3.LIEDLB,JOCHAMD,SCHUSTERC,etal.Long-termresultsinESWL-treatedurinarystonepatients.Abstract[J].UrolRes，1988,16:256.

4.CICERELLOE,MERLOF,GAMBAROG,etat.Effectofalkalinecitratetherapyonclearanceofresidualrenalstonefragmentsafterextracorporealshockwavelithotripsyinsterilecalciumandinfectionnephrolithiasispatients[J].JUrol，1994,151:5-9.

5.FINEJK,PAKYC,PREMINGERGM.Effectofmedicalmanagementandresidualfragmentsonrecurrentstoneformationfollowingshockwavelithotripsy[J].JUrol，1995,153:27-33.

6.STREEMSB,YOSTA,MASCHAE.Clinicimplicationsofclinicallyinsignificantstonefragmentsafterextracorporealshockwavelithotripsy[J].JUrol，1996,155:1186-1190.

7.ZANETTIG,SEVESOM,MONTANARIE,etal.Renalstonefragmentsfollowingshockwavelithotripsy[J].JUrol，1997,158:352-355.

8.PACIKD,HANAKT,KUMSTATP,etal.EffectivenessofESWLforlowerpolecalicealnephrolithiasis:evaluationof452cases[J].JEndourol，1997,11:305-307.

9.YUCC,LEEYH,HUANGJK,etal.Long-termstoneregrowthandrecurrenceratesafterextracorporealshockwavelithotripsy[J].BrJUrol，1993,72:688-691.

10.CARLSONKJ,DRETLERSP,ROTHRA,etal.Extracorporealshock

wavelithotripsyandpercutaneousnephrostolithomyforurinarycalculi:comparisonofimmediateandlong-termeffects[J].JStoneDis，1993,5:8-18.

11.YUCC,LEEYH,HUANGJK,etal.Long-termstoneregrowthandrecurrenceratesafterextracorporealshockwavelithotripsy[J].BrJUrol，1993,72:688-691.

12.CANDAUC,SAUSSINEC,LANGH,etal.Naturalhistoryofresidualrenalstonefragmentsafter ESWL[J].EurUrol，2000,37:18-22.

13.TISELIUSHG.Recurrentstoneformationinpatientstreatedwithextracorporealshockwavelithotripsy[J].JStoneDis，1992,4:152-157.

14.KAMIHIRAO,ONAY,KAYONN,etal.Long-termstonerecurrencerateafterextracorporealshockwavelithotripsy[J].JUrol，1996,156:1267-1271.

15.ROSEMB,FOLLOWSOJ.Partialnephrectomyforstonedisease[J].BrJUrol，1977,49:605-610.

16.MILLERK,BACHORR,HAUTMANNR.Percutaneousnephrolithotomyandextracorporealshockwavelithotripsyversusureteralstentand ESWLforthetreatmentoflargerenalcalculiandstaghorncalculiaprospectiverandomizedstudy:preliminaryresults[J].JEndourol，1988,2:131-135.

17.RECKERF,KONSTANTINIDISK,JAEGERP,etal.[Thestaghorncalculus:anatrophicnephrolithotomyversuspercutaneouslitholapaxyandextracorporealshockwavetherapyversusextracorporealshockwavetherapyversusextracorporealshockwavelithotripsymonotherapy.Areportofover6years’e

xperience[J]].UrologyA，1989,28:152-157.

18.MARBERGEM,HOFBAUERJ.Problemsandcomplicationsinstonedisease[J].CurrOpinUrol，1994,4:234-238.

5.6.4..石街的治疗

石街为大量碎石在输尿管与男性尿道内堆积没有及时排出，堆积形成石街，阻碍尿液排出，以输尿管石街为多见。

输尿管石街形成的原因有：○1：①一次粉碎结石过多；○2；②结石未能粉碎为很小的碎片；○3；③两次碎石间隔时间太短；○4；④输尿管有炎症、息肉、狭窄、和结石等梗阻；○5；⑤碎石后患者过早大量活动；○6；⑥ESWL 引起肾功能损害，排出碎石块的动力减弱；○7⑦ESWL 术后综合治疗关注不够。如果石街形成三周后不及时处理如果石街形成 3 周后不及时处理，肾功能恢复将会受到影响；如果石街完全堵塞输尿管，六周后肾功能将会完全丧失 6 周后肾功能将会完全丧失。

在对较大的肾结石进行 ESWL 之前常规放置双 J 管，石街的发生率大为降低。对于有感染迹象的患者，给予抗生素治疗，并尽早予以充分引流。通过经皮肾穿刺造瘘术放置造瘘管通常能使结石碎片排出。对于输尿管远端的石街，可以用输尿管镜碎石以便将其最前端的结石击碎。URS 治疗为主，联合 ESWL、MPNL 是治疗复杂性输尿管石街的好方法。石街的推荐治疗方案见表Ⅶ-11

表Ⅶ-11 表 9 石街的推荐治疗方案

结石的位置无梗阻有梗阻和（或）有症状

近端输尿管 1.PNL1.PNL

1.ESWL2.支架管

3．ESWL2.ESWL

中段输尿管 1.PNL1.PNL

1.ESWL2.支架管

3．ESWL2.ESWL

远端输尿管 1.ESWL1.PNL1.PNL

2.URS2.ESWL

3.URS

ESWL=体外冲击波碎石术；PNL=经皮肾镜碎石术；URS=输尿管镜

参考文献：

1.TOLLEYDA.Consensusoflithotripterterminology[J].WorldJUrol,1993，11:37-42.

2.龚同欣，田凯，赵平宇.ESWL 并发输尿管石街 82 例综合防治[J].现代泌尿外科杂志,2002，7（3）：139.

3.何向阳,胡晓聪,常新.经 ESWL 治疗肾结石并发输尿管石街的防治[J].实用临床医学,2006，7（2）：47－48.

4.SULAMANMN,BUCHHOLANP,CLARKPB.TheroleofureteralstentplacementinthepreventionofSteinstrasse[J].JEndourol,1999,13:151-155.

5.夏明义,单炽昌,吴开俊.ESWL 治疗泌尿系阴性结石 233 例报告[J].临床泌尿外科杂志,1996,11(3):140-141.

6.GRIFFITHDP.Ureteralcalculi.In:Stateoftheartextracorporealshock wavelithotripsy.KandelLB,HarrisonLH,McCulloughDL(eds).FuturaPublishingCo,MtKisco,NewYork1987,281-310.

7.李逊，何朝辉，曾国华，等.URL 结合微创 PNL 治疗严重输尿管石街[J].临床泌尿外科杂志，2002，17（11）：587－588.

8.朱鸿彬，石兵，章敏之，等.复杂性输尿管石街的微创治疗(附 22 例报告)[J].中国内镜杂志,2005，11（1）：75－76.

9.侯岩松,蒋振华,俞增福,等.输尿管镜下气压弹道碎石结合体外震波碎石治疗输尿管石街[J].中国内镜杂志，2005，11（10）：1091－1093.

10.温晖,黄炳福,陈少雄,等.微创经皮肾穿刺技术治疗复杂输尿管上段“石街”[J].临床泌尿外科杂志，2004，19（1）：21－22.

11.朱培江，高小峰，孙颖浩.微创经皮肾镜穿刺取石术治疗 ESWL 术后输尿管上段石街[J].临床泌尿外科杂志，2005，20（9）：524－525.

5.6.5.妊娠合并结石的治疗

妊娠合并尿路结石较少见，发病率小于 0.1%，其中，妊娠中、晚期合并泌尿系结石较妊娠早期者多见。

妊娠合并结石的临床表现主要有腰腹部疼痛、恶心呕吐、膀胱刺激征、肉眼血尿、和发热等，与非妊娠期症状相似，且多以肾绞痛就诊。

鉴于 X 线对胎儿的致畸等影响，妊娠合并结石患者禁用放射线

包括 CT 检查。MRI 检查对肾衰竭患者以及胎儿是安全的，特别是结石引起的肾积水,，采用磁共振泌尿系水成像(MRU)能清楚地显示扩张的集合系统，能明确显示梗阻部位。B 超对结石的诊断准确率高且对胎儿无损害，可反复应用，为首选的方法。通过 B 超和尿常规检查结合临床表现诊断泌尿系结石并不困难。

妊娠合并结石首选保守治疗，应根据结石的大小、梗阻的部位、是否存在着感染、有无肾实质损害以及临床症状来确定治疗方法。原则上对于结石较小、没有引起严重肾功能损害者，采用综合排石治疗，包括多饮水、适当增加活动量、输液利尿、解痉、止痛、和抗感染等措施促进排石。

对于妊娠的结石患者，保持尿流通畅是治疗的主要目的。通过局麻下经皮肾穿刺造瘘术、置入双 J 管或输尿管支架等方法引流尿液，可协助结石排出或为以后治疗结石争取时间。妊娠期间麻醉和手术的危险很难评估，妊娠前 3 个月(（早期)）全麻会导致畸胎的几率增加。，但是，一般认为这种机会很小。提倡局麻下留置输尿管支架，建议每月更换一次支架管以防结石形成被覆于支架管建议每月更换 1 次支架管以防结石形成被覆于支架管。肾积水并感染积液者，妊娠 22 周前在局麻及 B 超引导下进行经皮肾造瘘术为最佳选择，引流的同时尚可进行细菌培养以指导治疗。与留置输尿管支架管一样，经皮肾穿刺造瘘也可避免在妊娠期进行对妊娠影响较大的碎石和取石治疗。

约 30%的患者因保守治疗失败或结石梗阻而并发严重感染、急性肾衰竭而最终需要手术治疗。妊娠合并结石不宜进行 ESWL、PNL

与 URS 治疗。但亦有报道对妊娠合并结石患者进行手术，包括经皮肾穿刺造瘘术、置入双 J 管或输尿管支架、脓肾切除术、肾盂输尿管切开取石术、输尿管镜取石或碎石甚至经皮肾镜取石术。但是，如果术中出现并发症则极难处理，一般不提倡创伤较大的治疗方法。

参考文献:

1.骆毅.女性泌尿外科学.第一版.北京：人民卫生出版社,1987,148－189.

2.FLIGELSTONELJ,DATTASN,EVANSC,etal.Problematicrenalcalculi

presentingduringppregnancy[J].AnnRCollSurgEngl,1996,78::

142-145.

3.邓金华,王定勇,朱茂川,等.逆行输尿管插管技术治疗中、晚期妊娠合并输尿管结石 47 例[J].四川医学，2005，26（4）.

4.苏永权,李文敏,周江桥.妊娠合并上尿路结石的诊断和治疗[J].中国全科医学，2006，2：134－135.

5.黄永勤,高慧娟.妊娠合并输尿管结石 56 例诊治分析[J],现代中西医结合杂志,2004,13(6):774-775.

6.WEISSJP.Urologicissuesduringpregnancy.ScientificWorld

Journal[J],2004,7(4):364-376.

7.庄依亮.妊娠合并肾结石.中国实用妇科与产科杂志[J],1999,15:524-525.

8.许恩赐,陈仕平,李珲,等.妊娠并尿路结石的急诊处理[J],中国急

救医学,2001,21(5):291.

9.KLEINLT,FRAGERD,SUBRAMANIUMA,etal.Useofmagneticresonanceurography[J].Urology,1998,52:602-606.

10.WEBBJA.UltrasonographyandDopplerstudiesinthediagnosisofrenalobstruction[J].BJUInt,2000,86:25–32.

11.STREEMSB.Contemporaryclinicalpracticeofshockwavelithotripsy:areevaluationofcontraindications[J].JUrol,1997,157:1197–1203.

12.SHOKEIRAA,MUTABAGANIH,etal.Rigidureteroscopyinpregnantwomen[J].BrJUrol,1998,81(5):678-81.

13.LIFSHITZDA,LINGEMANJE.Ureteroscopyasafirst-lineintervention forureteralcalculiinpregnancy[J].JEndourol,2002,16:19-22.

14.SHAHA,CHANDAKP,TIPTAFTR,etal.Percutaneousnephrolithotomyinearlypregnancy[J].IntJClinPract,2004,58:809-810.

6.六、尿路结石的预防和随访

6.1（一）.尿路结石的预防

6.1.1.含钙尿路结石的预防

由于目前对各种预防含钙结石复发的治疗措施仍然存在着一定的争议，而且，患者往往需要长期甚至终身接受治疗，因此，充分地认识各种预防措施的利弊是最重要的。对于任何一种预防性措施来说，不仅需要其临床效果确切，同时，还要求它简单易行，而且没有副作用。否则，患者将难以遵从治疗。

含钙尿路结石患者的预防措施应该从改变生活习惯和调整饮食

结构开始，保持合适的体重指数、适当的体力活动、保持营养平衡和增加富含枸橼酸的水果摄入是预防结石复发的重要措施。只有在改变生活习惯和调整饮食结构无效时，再考虑采用药物治疗。

6.1.1.1.(1)增加液体的摄入

增加液体的摄入能增加尿量，从而降低尿路结石成分的过饱和状态，预防结石的复发。推荐每天的液体摄入量在 2.5-~3.0L 以上，使每天的尿量保持在 2.0-~2.5L 以上。建议尿石症患者在家中自行测量尿的比重，使尿的比重低于 1.010 为宜，以便达到并维持可靠的尿液稀释度。

关于饮水的种类，一般认为以草酸含量少的非奶制品液体为宜。饮用硬水是否会增加含钙结石的形成，目前仍然存在不同的看法。应避免过多饮用咖啡因、红茶、葡萄汁、苹果汁和可口可乐。推荐多喝橙汁、酸果蔓汁和柠檬水。

6.1.1.2(2)饮食调节

维持饮食营养的综合平衡，强调避免其中某一种营养成分的过渡度摄入。

1)⑴饮食钙的含量：饮食钙的含量低于 800mg（20mmol）/d）就会引起体内的负钙平衡。低钙饮食虽然能够降低尿钙的排泄，但是可能会导致骨质疏松和增加尿液草酸的排泄。摄入正常钙质含量的饮食、限制动物蛋白和钠盐的摄入比传统的低钙饮食具有更好的预防结石复发的作用。正常范围或者适当程度的高钙饮食对于预防尿路含钙结石的复发具有临床治疗的价值。但是，饮食含钙以外的补钙对于结

石的预防可能不利，因为不加控制的高钙饮食会增加尿液的过饱和水平。通过药物补钙来预防含钙结石的复发仅适用于肠源性高草酸尿症，口服 200~--400mg 枸橼酸钙在抑制尿液草酸排泄的同时，可以增加尿液枸橼酸的排泄。

推荐多食用乳制品(（牛奶、干酪、酸乳酪等)）、豆腐、和小鱼等食品。推荐成人每天钙的摄入量应为 800-~1000mg(20-~25mmol)。

推荐吸收性高钙尿症患者摄入低钙饮食，不推荐其他患者摄入限钙饮食。

⑵2)限制饮食中草酸的摄入：虽然仅有 10-%~15%的尿液草酸来源于饮食，,但是,，大量摄入富含草酸的食物后,，尿液中的草酸排泄量会明显地增加。草酸钙结石患者尤其是高草酸尿症的患者应该避免摄入诸如甘蓝、杏仁、花生、甜菜、欧芹、菠菜、大黄、红茶和可可粉等富含草酸的食物。其中,，菠菜中草酸的含量是最高的，草酸钙结石患者更应该注意忌食菠菜。

低钙饮食会促进肠道对草酸盐的吸收，增加尿液草酸盐的排泄。补钙对于减少肠道草酸盐的吸收是有利的，然而，仅适用于肠源性高草酸尿症患者。

⑶3)限制钠盐的摄入：高钠饮食会增加尿钙的排泄，每天钠的摄入量应少于 2g。

⑷4)限制蛋白质的过量摄入：低碳水化合物和高动物蛋白饮食与含钙结石的形成有关。高蛋白质饮食引起尿钙和尿草酸盐排泄增多的同时，使尿的枸橼酸排泄减少，并降低尿的 pH 值，是诱发尿路含钙

结石形成的重要危险因素之一。

推荐摄入营养平衡的饮食，保持早、中、晚三餐营养的均衡性非常重要晚 3 餐营养的均衡性非常重要。避免过量摄入动物蛋白质，每天的动物蛋白质的摄入量应该限制在 150g 以内。其中，复发性结石患者每天的蛋白质摄入量不应该超过 80g。

⑸5)减轻体重：研究表明，超重是尿路结石形成的至关重要的因素之一。推荐尿路结石患者的体重指数（bodymassindex,，BMI）维持在 11-~18 之间。

⑹6)增加水果和蔬菜的摄入：饮食中水果和蔬菜的摄入可以稀释尿液中的成石危险因子，但并不影响尿钾和尿枸橼酸的浓度。因此，增加水果和蔬菜的摄入可以预防低枸橼酸尿症患者的结石复发。

⑺7)增加粗粮及纤维素饮食：米麸可以减少尿钙的排泄,，降低尿路结石的复发率,但要避免诸如麦麸等富含草酸的纤维素食物。

⑻8)减少维生素 C 的摄入：维生素 C 经过自然转化后能够生成草酸。服用维生素 C 后尿草酸的排泄会显著增加，形成草酸钙结晶的危险程度也相应增加。尽管目前还没有资料表明大剂量的维生素 C 摄入与草酸钙结石的复发有关,，但是,，建议复发性草酸钙结石患者避免摄入大剂量的维生素 C。推荐他们每天维生素 C 的摄入不要超过 1..0g。

⑼9)限制高嘌呤饮食：伴高尿酸尿症的草酸钙结石患者应避免高嘌呤饮食，推荐每天食物中嘌呤的摄入量少于 500mg。富含嘌呤的食物有：动物的内脏（肝脏及肾脏），家禽皮，带皮的鲱鱼，沙丁鱼，

凤尾鱼等。

6.1.1.3(3)药物预防性治疗

用于含钙结石预防性治疗的药物虽然种类很多，但是，目前疗效较为肯定的只有碱性枸橼酸盐、噻嗪类利尿剂和别嘌呤醇。

⑴1)噻嗪类利尿药：噻嗪类利尿药（如苯氟噻、三氯噻唑、氢氯噻嗪和引哚达帕胺等）可以降低尿钙正常患者的尿钙水平，降低尿液草酸盐的排泄水平，抑制钙的肠道吸收。另外，噻嗪类药物可以抑制骨质吸收，增加骨细胞的更新，防止伴高钙尿症结石患者发生骨质疏松现象。因此，噻嗪类利尿药的主要作用是减轻高钙尿症，适用于伴高钙尿症的含钙结石患者。常用剂量为双氢克尿噻 25mg，每天两次每天 2 次，或者三氯噻唑 4mg/d。

噻嗪类利尿药的主要副作用是低钾血症和低枸橼酸尿症,，与枸橼酸钾一起应用可以减轻副作用,，并且可以增强预防结石复发的作用。部分患者长期应用后可能会出现低血压、疲倦和勃起障碍，应该注意用药后发生低镁血症和低镁尿症的可能性。

⑵2)正磷酸盐：正磷酸盐能够降低 1,25(OH)2-D 的合成，主要作用是减少钙的排泄并增加磷酸盐及尿枸橼酸的排泄，可以抑制结石的形成。其中，中性正磷酸盐的效果比酸性正磷酸盐好。

正磷酸盐主要应用于伴有高钙尿症的尿路含钙结石患者，但是，目前还缺乏足够的证据来证明其治疗的有效性。因此，临床上可选择性地应用于某些尿路结石患者，不作为预防性治疗的首选药物。

⑶3)磷酸纤维素：磷酸纤维素和磷酸纤维钠可以通过与钙结合形

成复合物而抑制肠道对钙的吸收，从而降低尿钙的排泄。主要适用于伴吸收性高钙尿症的结石患者，但临床效果还不肯定。由于用药后可能会出现高草酸尿症和低镁尿症，因此目前不推荐将磷酸纤维素用于预防结石复发的治疗。

⑷4)碱性枸橼酸盐：碱性枸橼酸盐能够增加尿枸橼酸的排泄，降低尿液草酸钙、磷酸钙和尿酸盐的过饱和度，提高对结晶聚集和生长的抑制能力，能有效地减少含钙结石的复发。

临床上用于预防含钙结石复发的碱性枸橼酸盐种类包括枸橼酸氢钾钠、枸橼酸钾、枸橼酸钠、枸橼酸钾钠和枸橼酸钾镁等制剂。枸橼酸钾和枸橼酸钠都具有良好的治疗效果，但是，钠盐能够促进尿钙排泄，单纯应用枸橼酸钠盐时，降低尿钙的作用会有所减弱。临床研究也表明枸橼酸钾盐的碱化尿液效果比钠盐好，而且，钾离子不会增加尿钙的排泄。因此，枸橼酸钾预防结石复发的作用比枸橼酸钠强。枸橼酸氢钾钠（友来特）具有便于服用、口感较好等优点，患者依从性较高。

尽管碱性枸檬酸盐最适用于伴低枸檬酸尿症的结石病人，但是，目前认为其适应证可能可以扩大至所有类型的含钙结石患者。常用剂量为枸橼酸氢钾钠（友来特）1-~2g，3 次/d，枸橼酸钾 1~-2g 或者枸橼酸钾钠 3g，2~-3 次/d。

碱性枸橼酸盐的主要副作用是腹泻，患者服用后依从性较差。

⑸5)别嘌呤醇：别嘌呤醇可以减少尿酸盐的产生，降低血清尿酸盐的浓度，减少尿液尿酸盐的排泄。此外，别嘌呤醇还可以减少尿液

草酸盐的排泄。

推荐别嘌呤醇用于预防尿酸结石和伴高尿酸尿症的草酸钙结石患者，用法为 100mg，每天三次每天 3 次，或者 300mg，每天一次每天 1 次。

⑹6)镁剂：镁通过与草酸盐结合而降低草酸钙的过饱和度，从而抑制含钙尿路结石的形成。补充镁剂在促进尿镁增加的同时，可以增加尿枸橼酸的含量，并提高尿的 pH 值。因此，镁剂能有效地降低草酸钙结石的复发。适用于伴有低镁尿症或不伴有低镁尿症的草酸钙结石患者。

由于含钙结石患者伴低镁尿症者并不多(<4%),因此,除枸橼酸盐以外，目前不推荐将其他的镁盐单独用于预防含钙尿路结石复发的治疗。

⑺7)葡胺聚糖：葡胺聚糖可以抑制草酸钙结石的生长，适用于复发性草酸钙结石的治疗，但目前还缺乏关于合成的或半合成的葡胺聚糖应用于预防含钙尿路结石复发的依据。

⑻8)维生素 B6：维生素 B6 是体内草酸代谢过程中的辅酶之一，体内维生素缺乏可以引起草酸的排泄增高。大剂量的维生素 B6(（300~-500mg/d）)对于原发性高草酸尿症患者有治疗作用。维生素 B6 主要用于轻度高草酸尿症和原发性高草酸尿症的患者。

⑼9)中草药：目前认为对含钙结石具有一定预防作用的中草药包括泽泻、胖大海、金钱草、玉米须及芭蕉芯等。但是，尚缺乏临床疗效观察的报道。

针对尿液成分异常推荐的含钙尿路结石的药物治疗方案见表Ⅶ-12。

表Ⅶ-12 表 10 针对尿液成分异常推荐的含钙尿路结石的药物治疗方案

药物治疗组

噻嗪类利尿药[1]

噻嗪类利尿药镁[1]

21.高钙尿症

32.含有二水磷酸氢钙的结石

43.其他异常

碱性枸橼酸盐 11.低枸橼酸尿症

22.肾小管酸中毒

33.肠源性高草酸尿症

4 结晶生长低抑制活性[2]4.

别嘌呤醇高尿酸尿症

维生素 B6（吡哆醇）11.原发性高草酸尿症

22.轻度高草酸尿症

补钙肠源性高草酸尿症

正磷酸盐[3]高钙尿症

[1].需要补充钾盐以防止低钾血症和继发于低钾性细胞内酸中毒的低枸橼酸尿症

[2].当出现结晶生长低抑制活性时

[3].正磷酸盐类药物不是第一线药物，但可用于不能耐受噻嗪类利尿药的患者

6.1.2..尿酸结石的预防

预防尿酸结石的关键在于增加尿量、提高尿液的 pH 值和减少尿酸的形成和排泄三个环节值和减少尿酸的形成和排泄 3 个环节。

(6.1.2.1.1)大量饮水：使每天的尿量保持在 2000ml 以上。

6.1.2.2.(2)碱化尿液：使尿的 pH 值维持在 6.5~-6.8 之间，可以给予枸橼酸氢钾钠（友来特）1~-2g，3 次/d，枸橼酸钾 2~-3g 或者枸橼酸钾钠 3~-6g，2~-3 次/d，或者碳酸氢钠 1.0，3 次/d。

6.1.2.3.(3)减少尿酸的形成：血尿酸或尿尿酸增高者，口服别嘌呤醇 300mg/d。叶酸比别嘌呤醇能够更有效地抑制黄嘌呤氧化酶活性，推荐口服叶酸 5mg/d。

6.1.3.感染结石的预防

6.1.3.1.推荐低钙、低磷饮食。氢氧化铝或碳酸铝凝胶可与小肠内的磷离子结合形成不溶的磷酸铝，从而降低肠道对磷的吸收和尿磷的排泄量。

对于由尿素酶细菌感染导致的磷酸胺镁和碳酸磷灰石结石，应尽可能用手术方法清除结石。

6.1.3.2.推荐根据药物敏感试验使用抗生素治疗感染。强调抗感染治疗需要足够的用药疗程。在抗生素疗法的起始阶段，抗生素的剂量相对较大（治疗量），通过 1~～2 周的治疗，使尿液达到无菌状态，之后可将药物剂量减半（维持量）并维持 3 个月。要注意每月作细菌

培养，如又发现细菌或患者有尿路感染症状，将药物恢复至治疗量以更好的控制感染。

6.1.3.3.酸化尿液能够提高磷酸盐的溶解度，可以用氯化胺 1g，2~-3 次/d 或蛋氨酸 500mg，2~-3 次/d。

6.1.3.4.严重感染的患者，应该使用尿酶抑制剂。推荐使用乙酰羟肟酸和羟基脲等，建议乙酰羟肟酸的首剂为 250mg，每天两 2 次，服用 3~一4 周，如果患者能耐受，可将剂量增加 250mg，每天三次每天 3 次。

6.1.4.胱氨酸结石的预防

6.1.4.1.注意大量饮水以增加胱氨酸的溶解度，保证每天的尿量在 3000ml 以上，即饮水量至少要达到 150ml/hr。

6.1.4.2.碱化尿液，使尿的 pH 值达到 7.5 以上。可以服枸橼酸氢钾钠（友来特）1~-2g，3 次/d。

6.1.4.3.宜多摄入以蔬菜及谷物为主的低蛋白饮食，避免过多食用富含蛋氨酸的食物(（大豆、小麦、鱼、肉、豆类、和蘑菇等)，低蛋白质饮食可减少胱氨酸的排泄。

6.1.4.4.限制钠盐的摄入,推荐钠盐的摄入量限制在 2g/d 以下。

6.1.4.5 尿液胱氨酸的排泄高于 3mmol/24h 时，应用硫普罗宁（α一巯基丙酰甘氨酸）250~-2000mg/d 或者卡托普利 75~-150mg/d。

6.1.5.其他少见结石的预防

6.1.5.1.(1)药物结石的预防

⑴1)含钙药物结石的预防：补钙和补充 VitD 引起的结石与尿钙

的排泄增加有关，补充大剂量的 VitC 可能会促进尿液草酸的排泄。因此，含钙药物结石的预防主要是减少尿钙和尿草酸的排泄，降低尿液钙盐和草酸盐的饱和度。

⑵2)非含钙药物结石的预防：预防茚地那韦结石的最好方法是充分饮水，每日进水量达到 3000ml 以上，可以防止药物晶体的析出。酸化尿液使尿 pH 值在 5.5 以下，可能有利于药物晶体的溶解。

氨苯蝶啶、乙酰唑胺、磺胺类药物结石的预防方法是大量饮水以稀释尿液，适当应用碱性药物来提高尿液的 pH 值，从而增加药物结晶的溶解度。

6.1.5.2.(2)嘌呤结石的预防

嘌呤结石（主要包括 2,8-二羟腺嘌呤结石和黄嘌呤结石）的预防上应该采取低嘌呤饮食；别嘌呤醇能够抑制黄嘌呤氧化酶，可减少 2,8-—二羟腺嘌呤的排泄，从而起防止结石发生的作用。理论上说，碱化尿液可以促进 2,8—-二羟腺嘌呤结石溶解。但是，企图通过药物来把尿液 pH 值提高至 9.0 以上，在临床上是极其困难的。因此，碱化尿液的实际应用价值并不大。

6.2（二）尿路结石的随访

6.2.1..尿路结石临床治疗后的随访

尿路结石临床治疗的目的是最大限度地去除结石、控制尿路感染和保护肾功能。因此，无石率、远期并发症的发生情况和肾功能的恢复情况是临床随访复查的主要项目。

6.2.1.1.(1)无石率

定期（1 周、1 个月、3 个月、半年）复查 X 线照片、B 超或者 CT 扫描，并与术前对比，可以确认各种治疗方法的无石率。尿路结石临床治疗后总的无石率以 PNL 最高，开放性手术次之，联合治疗再次，而 ESWL 最低。

6.2.1.2.(2)远期并发症

不同的治疗方法可能出现的并发症种类不一样，其中，PNL 的远期并发症主要是肾功能丧失、肾周积液、复发性尿路感染、集合系统狭窄、输尿管狭窄和结石复发等；联合治疗的远期并发症主要是肾功能丧失、复发性尿路感染、残石生长和结石复发等；单纯 ESWL 的远期并发症包括肾功能丧失和结石复发等；开放性手术的远期并发症有漏尿、输尿管梗阻、肾萎缩、结石复发和反复发作的尿路感染等。术后注意定期复查有利于尽早发现并发症的存在。

6.2.1.3.(3)肾功能

术后 3 个月~至～半年复查排泄性尿路造影，以了解肾功能的恢复情况。

6.2.2..尿路结石预防性治疗后的随访

尿路结石患者大致可以分为不复杂的和相对复杂的两类。第一类包括初发结石而结石已排出的患者以及轻度的复发性结石患者，第二类包括病情复杂、结石频繁复发、经治疗后肾脏仍有残留结石、或者有明显的诱发结石复发的危险因素存在的患者。其中，第一类患者不需要随访，第二类患者应该进行随访。随访的内容主要是进行结石活动的代谢性监测（见表Ⅶ-13）。

表Ⅶ-13 表 11 尿路结石患者的随访监测项目

监测项目不复杂结石复杂性结石

结石每位患者至少应作一次结石成分分析每位患者至少应作 1 次结石成分分析每位患者至少应作一次结石成分分析每位患者至少应作 1 次结石成分分析

血液血清钙（包括离子钙和结合钙）相同

肌酐相同

尿酸(选择性测定)相同

钾

尿液空腹晨尿标本空腹晨尿标本

pH 值测定相同

白细胞相同

细菌学检查相同

尿胱氨酸检查（如果未排除胱氨酸尿症）

24h 尿液标本或某一时点尿液标本

必须测定的项目：钙、草酸盐、枸橼酸、尿酸盐、肌酐

选择性测定的项目：镁、磷酸盐、尿

素、钠、氯、钾

总量

测定钙的目的主要是鉴别甲状旁腺功能亢进和其他与高钙血症有关的疾病。如果钙的浓度≥≥2.6mmol/L，通过反复进行血钙测定及检查甲状旁腺激素以后，可以诊断出甲状旁腺功能亢进。

推荐两次重复收集推荐 2 次重复收集 24h 尿液标本做检查的做法，这样可以提高尿液成分异常诊断的准确性。此外，其他诸如收集12h、16h、17h，甚至早上某一时点的尿液标本作分析的做法也能达到满意的诊断目的。

空腹晨尿（或早上某一时点的尿标本）pH 值>5.8 时，则应怀疑伴有完全性或不完全性肾小管性酸中毒。同样，空腹晨尿或早上某一时点尿标本可以作细菌学检查和胱氨酸测定。测定血清钾浓度的目的主要是为诊断肾小管性酸中毒提供更多的依据。

参考文献

1.HESSB,MAURONH,ACKERMANND,etal.Effectsofa“commonsensediet”onurinarycompositionandsupersaturationinpatientswithidiopathiccalciumurolithiasis[J].EurUrol,1999,36:136-143.

2.BORGHIL,MESCHIT,SCHIANCHIT,etal.Urinevolumestoneriskfactorandpreventivemeasure[J].Nephron,1999,81(suppl):31-37.

3.FINKIELSTEINVA,GOLDFARBDS.Strategiesforpreventingcalciumoxalatestones[J].CMAJ,2006,174(10):1407-1409.

4.MCCORMACKM,DESSUREAULTJ，GUITARD,M.Theurinespecificgravitydipstick:ausefultooltoincreasefluidintakeinstoneformingpatients[J].JUrol.,1991，146(6):1475-1477.

5.CURHANCC,WILLETTWC,RIMMEB,etal.Prospectivestudyofbeverageuseandtheriskofkidneystone[J].AmJEpidemiol,1996,143(3):240-247.

6.RODGERSA.Effectofcolaconsumptiononurinarybiochemicalandphysicochemicalriskfactorsassociatedwithcalciumoxalateurolithiasis[J].UrolRes,1999,27(1):77-81.

7.SELTZERMA,LOWRK,MCDONALDM,etal.Dietarymanipulationwithlemonadetotreathypocitrauriccalciumnephrolithiasis[J].JUrol,1996,156:907-909.

8.STRAUBM,HAUTMANNRE.Developmentsinstoneprevention[J].CurrOpinUrol.2005,15(2):119-126.

9.TISELIUSHG.Epidemiologyandmedicalmanagementofstonedisease[J].BJUInt,2003,91(8):758–763.

10.DELVECCHIOFC,PREMINGERGM.Medicalmanagementofstonedisease[J].CurrOpinUrol,2003,13(3):229-233.

11.TISELIUSHG.Possibilitiesforpreventingrecurrentcalciumstoneformation:principlesforthemetabolicevaluationofpatientswithcalciumstonedisease[J].BJUInt，2001,88（2）：158－168.

12.BRINKLEYLJ,GREGORYJ,PAKCY.Afurtherstudyofoxalatebioavailabilityinfoods[J].JUrol,1990,144(1):188-194.

13.BORGHIL,SCHIANCHIT,MESCHIT,etal.Comparisonoftwodietsforthepreventionofrecurrentstoneinidiopathichypercalciuria[J].NEnglJMed,2002,346(2):77-84.

14.REDDYST,WANGCY,SAKHAEEK,etal.Effectoflow-carbohydratehigh-proteindietsonacid–basebalance,stone-formingpropensity,andcalci

ummetabolism[J].AmJKidneyDis2002,40:265-274.

15.HIATTRA,ETTINGERB,CAANB,etal.Randomizedcontrolledtrialofalowanimalprotein,highfiberdietinthepreventionofrecurrentcalciumoxalatekidneystones[J].AmJEpidemiol.1996,144(1):25-33.

16.TISELIUSHG,ACKERMANND,ALKENP,etal.Guidelinesonurolithiasis[J].EurUrol,2001,40（4）:362-371.

17.MESCHIT,MAGGIOREU,FIACCADORIE,etal.Theeffectoffruitsandvegetablesonurinarystoneriskfactors[J].KidneyInt,2004,66(6):2402-2410.

18.EBUSINOS,MORIMOTOS,YASUKAWAS.Resultsoflong-termricebrantreatmentonstonerecurrenceinhypercalciuricpatients.BrJUrol,1991,67(3):237-240.

19.EBUSINOS,MORIMOTOS,YASUKAWAS.Rice-brantreatmentforcalciumstoneformerswithidiopathichypercalciuria[J].BrJUrol,1986,58(6):592-595.

20.BAXMANNAC,DEOGMENDONCAC,HEILBERGIP.EffectofvitaminCsupplementsonurinaryoxalateandpHincalciumstone-formingpatients[J].KidneyInt,2003,63(3):1066-1071.

21.AUERBL,AUERD,RODGERSAL.Theeffectofascorbicacidingestiononthebiochemicalandphysicochemicalriskfactorsassociatedwithcalciumoxalatekidneystoneformation[J].ClinChemLabMed,1998,36(3):143-147.

22.OHKAWAM,TOKUNAGAS,NAKASHIMAT,etal.Thiazidetreatmentforcalciumurolithiasisinpatientswithidiopathichypercalciuria[J].BrJUrol,1992,69(6):571-576.

23.BRESALUNA,HELLERHJ,REZA-ALBARRAN,etal.Physiologicaleffectsofslowreleasepotassiumphosphateforabsorptivehypercalciuria:arandomizeddouble-blindtrial[J].JUrol,1998,60(3Pt1):664-668.

24.ETTINGERB,PAKCYC,CITRONJT,etal.Potassium-magnesiumcitrateisaneffectiveprophylaxisagainstrecurrentcalciumoxalatenephrolithiasis[J].JUrol,1997,158(6):2069-2073.

25.ABDULHADIMH,HALLPM,STREEMSB.Cancitratetherapypreventnephrolithiasis?[J].Urology,1993,41:221–224.

26.JENDLE-BENGTENC,TISELIUSHG.Long-termfollow-upofstoneformerstreatedwithalowdoseofsodiumpotassiumcitrate[J].ScandJUrolNephrol2000,34:36–41.

27.WHALLEYNA,MEYERSAM,MARTINSM,etal.Long-termeffectsofpotassiumcitratetherapyontheformationofnewstonesingroupsofrecurrentstoneformerswithhypocitraturia[J].BrJUrol,1996,78:10–14.

28.ETTINGERB,TANGA,CITRONJT,etal.Randomizedtrialofallopurinolinthepreventionofcalciumoxalatecalculi[J].NEnglJMed,1986,315(22):1386-1389.

29.COEFL.Uricacidandcalciumoxalatenephrolithiasis[J].KidneyInt,1983,24:392403.

30.HOLMESRP.Pharmacologicalapproachesinthetreatmentofprimaryhyperoxaluria[J].JNephrol,1998,11(Suppl.1):32–35.

31.LEWISAS,MURPHYL,MCCALLAC,etal.Inhibitionofmammalianxanthineoxidasebyfolatecompoundsandamethopterin[J].JBiolChem,1984,259(1):12-15

32.WABNERCL,PAKCYC.Effectoforangejuiceonurinarystoneriskfactors[J].JUrol,1993,149(6):1405-1408.

33.MCHARGT,RODGERSA,CHARLTONK.Influenceofcranberryjuiceontheurinaryriskfactorsforcalciumoxalatekidneystoneformation[J].BJUInt,2003,92(7):765-768.

34.曹正国,刘继红,周四维,等.泽泻活性成分对结石模型大鼠肾结石形成和 bikunin 表达的影响[J].中华医学杂志，2004，84（5）：1276-1279.

35.张石生,刘国栋,何家扬,等.胖大海抑制草酸钙结晶形成的实验结果与临床观察[J].中华泌尿外科杂志,1996,17(1):51-53.

36.王涌泉,朱宝军,安瑞华,等.金钱草注射液抑制鼠草酸钙结石形成作用的研究[J].中华泌尿外科杂志，1999，20（11）：689-691.

37.李山,吴闯,农华,等.玉米须对小鼠肾草酸钙结晶抑制作用的形态定量分析[J].中华泌尿外科杂志，1998；19（9）：568.

38.蒋一强,李山,吴闯,等.玉米须及芭蕉芯对小鼠肾草酸钙结晶抑制作用的形态定量研究[J].成都中医药大学学报,1999,22(3):37-38.

39.邓耀良,李山,吴闯,等.芭蕉芯和维生素 B6 对小鼠草酸钙结晶

的抑制作用[J].中华泌尿外科志,1996;2:103-105.

40.BARBEYF,JOLYD,RIEUP,etal.Medicaltreatmentofcystinuria:criticalreappraisaloflong-termresults[J].JUrol,2000,163:1419-1423.

41.TISELIUSHG.OnbehalfoftheAdvisoryBoardofEuropeanUrolithiasisResearchandHealthCareOfficeWorkingPartyforLithiasis.Possibilitiesforpreventingrecurrentcalciumstoneformation:principlesforthemetabolicevaluationofpatientswithcalciumstonedisease[J].BJUInt,2001,88:158.

42.PORTISAJ,RYGWALLR,HOLTZC,etal.Ureteroscopiclaserlithotripsyforupperurinarytractcalculiwithactivefragmentextractionandcomputerizedtomographyfollowup[J].JUrol,2006,175(6):2129-33.

43.WEIZERAZ,AUGEBK,SILVERSTEINAD,etal.Routinepostoperativeimagingisimportantafterureteroscopicstonemanipulation[J].JUrol,2002,168(1):46-50.

44.PREMINGERGM,ASSIMOSDG,LINGEMANJE,etal.Chapter1:AUAguidelineonmanagementofstaghorncalculi:diagnosisandtreatmentrecommendations[J].JUrol,2005,73(6):1991-2000.

7.七、诊断和治疗流程

7.1（一）.肾结石的诊断和治疗的流程

（7.2 二）.输尿管结石的诊断和治疗的流程

8.八、指南中使用的缩略语

APCaOx 草酸钙离子活度积

APCaP 磷酸钙离子活度积

AP(CaOx)indexAPCaOx 的近似估计值

AP(CaP)indexAPCaP 的近似估计值

Ca 钙

CaHPO42H2O 磷酸氢钙

CaOx 草酸钙

CaP 磷酸钙

CIRF 无临床意义的残石碎片

Cit 枸橼酸（盐）

CRPC-反应蛋白

CT 电子计算机断层摄影

CY 胱氨酸结石

EHL 液电碎石术

ESWL 体外冲击波碎石术，也包括压电碎石

GAG 氨基葡聚糖

GFR 肾小球滤过率

GR 推荐级别

HCl 盐酸

Ho：YAG 钬：钇铝石榴石激光器

HPT 甲状旁腺功能亢进

INF 感染性结石

IVU 静脉尿路造影

KUB 腹部平片（包括肾、输尿管和膀胱）

LE 证据水平

L 结石长度

Mg 镁

Nd：YAG 钕－钇铝石榴石激光

NH4Cl 氯化铵

NSAID 非甾体类消炎药

Ox 草酸（盐）

PCNL 经皮肾镜取石术

PN 经皮穿刺肾造瘘术

PNL 经皮肾镜取石术（伴或不伴碎石术）

PTH 甲状旁腺激素

Rmo 复发结石，病情轻，无残余结石或残余碎片

Rm-res 复发结石，病情轻，有残余结石或残余碎片

Rs 复发结石，病情重，有或无残余结石或残余碎片，或者有特殊危险因素，不考虑其他已定义类别

RTA 肾小管性酸中毒

SA 结石表面积

So 初发结石,无残余结石或残余碎片

Sres 初发结石,有残余结石或残余碎片

SWL 冲击波碎石术

THAM 三羟甲氨基甲烷（氨基丁三醇）

TSH 促甲状腺激素

UR 尿酸／尿酸钠／尿酸铵结石

URS 输尿管镜术

URSL 输尿管镜碎石术

US 超声(波)检查

V 尿量

W 结石宽度

Ⅷ膀胱过度活动症诊断治疗指南

执行主编单位：中华医学会泌尿外科学分会第三届尿控学组

名誉主编：金锡御第三军医大学西南医院

分篇主编：宋波第三军医大学西南医院

杨勇首都医科大学附属北京朝阳医院

廖利民中国康复研究中心附属北京博爱医院

编委：（按姓氏拼音排序，排名不分先后）

杜广辉华中科技大学同济医学院附属同济医院

方祖军复旦大学附属华山医院

何舜发澳门仁伯爵综合医院

李龙坤第三军医大学西南医院

黎玮河北医科大学第二附属医院

刘润明西安交通大学医学院第一附属医院

沈宏四川大学华西医院

宋希双大连医科大学第一医院

王平中国医科大学附属第四医院

卫中庆南京大学医学院附属鼓楼医院

吴士良北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

许传亮第二军医大学附属长海医院

郑少斌南方医科大学南方医院

目录

前言

一、定义

一、二、定义

二、病因及发病机制

三、三、诊断

四、四、OAB 诊治原则

五、五、其他疾病中有关 OAB 症状的诊治原则

附件 1

附件 2

附件 3

前言

膀胱过度活动症是指尿急、尿频和急迫性尿失禁等临床症状构成的症候群。过去有关名词较混乱，如女性尿道综合征、逼尿肌反射亢进、逼尿肌不稳定、或不稳定膀胱等。为规范名词定义和诊疗技术，今受中华医学会泌尿外科学分会指派，由尿控学组组织，在 2002、2005 年版膀胱过度活动症诊治指南的基础上进行了修改。

一、定义

膀胱过度活动症(OveractiveoveractiveBladderbladder，OAB)是一种以尿急症状为特征的症候群，常伴有尿频和夜尿症状，可伴或不伴有急迫性尿失禁；尿动力学上可表现为逼尿肌过度活动（Detrusordetrusorinstability,ordetrusoroveractivity），也可为其他形式的尿道－膀胱功能障碍。OAB 无明确的病因，不包括由急性尿路感染或其他形式的膀胱尿道局部病变所致的症状。

尿急是指一种突发、强烈的排尿欲望，且很难被主观抑制而延迟排尿；

急迫性尿失禁是指与尿急相伴随、或尿急后立即出现的尿失禁现象；

尿频为一种主诉，指患者主观感觉排尿次数过于频繁。通常认为：成人排尿次数达到昼夜≥≥8 次，夜间≥≥2 次，平均每次尿量<200 ml 时考虑为尿频。

夜尿指患者≥≥2 次/夜，因尿意而觉醒排尿的主诉。

OAB 与下尿路症候群（LowerlowerUrinaryurinaryTracttractSymptomssymptoms,LUTS）的鉴别点在于：OAB 仅包含有储尿期症状，而 LUTS 既包括储尿期症状，也包括排尿期症状，如排尿困难等。

二、病因及发病机制

OAB 的病因尚不十分明确，目前认为有以下四种目前认为有以下 4 种：(1)①逼尿肌不稳定：由非神经源性因素所致，储尿期逼尿肌异常收缩引起相应的临床症状；(2)②膀胱感觉过敏：在较小的膀胱容量时即出现排尿欲；(3)③尿道及盆底肌功能异常；(4)④其他原

因：如精神行为异常，激素代谢失调等。

三、诊断

：诊断步骤详见附 1。

(一)（一）筛选性检查

指一般患者都应该完成的检查项目。

1.病史：(1)①典型症状:：包括排尿日记评估，详见附 2。；(2)②相关症状:：排尿困难、尿失禁、性功能、排便状况等。；(3)③相关病史：泌尿及男性生殖系统疾病及治疗史；月经、生育、妇科疾病及治疗史；神经系统疾病及治疗史。

2.体检:：(1)①一般体格检查。；(2)②特殊体格检查：泌尿及男性生殖系统、神经系统、女性生殖系统。

3.实验室检查：尿常规。

4.泌尿外科特殊检查：尿流率、泌尿系统超声检查(包括剩余尿测定)。

(（二）)选择性检查

指特殊患者,，如怀疑患者有某种病变存在，应该选择性完成的检查项目。

1．病原学检查:：疑有泌尿或生殖系统炎症者应进行尿液、前列腺液、尿道及阴道分泌物的病原学检查。

2．细胞学检查:：疑有尿路上皮肿瘤者进行尿液细胞学检查。

3．尿路平片、静脉尿路造影、泌尿系内腔镜、CT 或 MRI 检查:：怀疑泌尿系其他疾病者。

4．侵入性尿动力学检查：：(1)①目的：确定有无下尿路梗阻，评估逼尿肌功能。；(2)②指征：侵入性尿动力学检查并非常规检查项目，但在以下情况时应进行侵入性尿动力学检查：尿流率减低或剩余尿增多；首选治疗失败或出现尿潴留；在任何侵袭性治疗前；对筛选检查中发现的下尿路功能障碍需进一步评估。（。；③3）选择项目：膀胱压力测定；压力－流率测定等。

5.其他检查：：尿培养、血生化、血清 PSA(（男性 40 岁以上)）等。

四、OAB 诊治原则

（(一)）首选治疗：

1.行为训练

（1）膀胱训练：

1）方法一：延迟排尿，逐渐使每次排尿量大于 300ml。

①治疗原理：重新学习和掌握控制排尿的技能；打断精神因素的恶性循环；降低膀胱的敏感性。；

②禁忌证：低顺应性膀胱，充盈期末逼尿肌压大于 40cmH2O。；

③要求：切实按计划实施治疗；

④配合措施：充分的思想工作；排尿日记；其他。

2）方法二：定时排尿。

①目的：减少尿失禁次数，提高生活质量。；

②适应证：尿失禁严重，且难以控制者。；

③禁忌证：伴有严重尿频。

（2）生物反馈治疗

（3）盆底肌训练

（4）其他行为治疗：催眠疗法。

2.药物治疗

（1）一线药物：

托特罗定（Tolterodine）、曲司氯胺（Trospium）、索利那新（Solifenacin）

1）原理作用机制：①通过拮抗 M 受体，抑制逼尿肌收缩，改善膀胱感觉功能及抑制逼尿肌不稳定收缩可能，也是重要的机理。；②对膀胱的高选择性作用。，这一特性是上述药物能作为一线治疗药物的主要依据。，从而使此类药物在保证了疗效的基础上，最大限度减少副作用。

2）问题：①疗效有待提高。，其主要原因是 OAB 病因不明，阻滞 M 受体并不一定改善症状。；②器官选择性作用还有待研究，还应进行剂型的给药途径改进，以减少副作用。

（2）其他可选药物：

1）其他 M 受体拮抗剂：奥昔布宁（Oxybutynin）、丙哌唯林(Propiverine)、普鲁苯辛等。；

2）镇静、抗焦虑药：丙咪嗪、多虑平、和安定等。；

3）钙通道阻断剂：异搏停、心痛定。；

4）前列腺素合成抑制剂：消炎痛。

（3）其他药物：黄酮哌酯疗效不确切，中草药制剂尚缺乏可信

的试验报告。

3.改变首选治疗的指征：

1）无效；

2）患者不能坚持治疗或要求更换治疗方法；

3）出现或可能出现不可耐受的副作用；

4）治疗过程中尿流率明显下降或剩余尿量明显增多。

（二）可选治疗

1.A 型肉毒毒素膀胱逼尿肌多点注射：对严重的逼尿肌不稳定具有疗效。

2.膀胱灌注 RTX、透明质酸酶、辣椒辣素：

以上物质可参与膀胱感觉传入，灌注后降低膀胱感觉传入，对严重的膀胱感觉过敏者可试用。

3.神经调节：骶神经电调节治疗，对部分顽固的尿频尿急及急迫性尿失禁患者有效。

4.外科手术：

1）手术指征：应严格掌握，仅适用于严重低顺应性膀胱、膀胱容量过小，且危害上尿路功能，经其他治疗无效者。

2）手术方法：逼尿肌横断术、自体膀胱扩大术、肠道膀胱扩大术、尿流改道术。

5.针灸治疗：有资料显示，足三里、三阴交、气海、关元穴针刺有助缓解症状。

合并用药的指导原则：由于 OAB 病因不明，部分病人治疗效果

不佳，在选择治疗方法时建议：①膀胱训练虽可单独施行，但与药物治疗合用更易为患者所接受;②在药物治疗中，在一线药物的基础上，根据患者的情况配合使用其他药物：对有明显神经衰弱、睡眠差及夜间尿频较重者增加镇静抗焦虑药物；对绝经后患者可试加用女性激素；对合并有轻度膀胱出口梗阻者，可与α受体阻滞剂合用；对症状较重，尤其合并有显著逼尿肌不稳定者可配合使用 1—、～2 种不同治疗机理的逼尿肌收缩抑制剂种不同治疗机制的逼尿肌收缩抑制剂；用药剂量可从较小的剂量开始，逐渐加量直到出现疗效或副作用；用药时间不宜过短，一般应持续用药 2 周后评估疗效（出现副作用者除外），直至症状完全控制后逐渐减量；③A 型肉毒毒素、RTX 等可选治疗仅在症状重、其他治疗效果不佳时考虑使用。

五、其他疾病中有关 OAB 症状的诊治原则

OAB 是一个独立的症候群。但临床上的许多疾病也可出现 OAB 症状，如各种原因引起的膀胱出口梗阻（BOO）、神经源性排尿功能障碍、和各种原因所致的泌尿生殖系统感染等。在这些疾病中，OAB 症状可以是继发性的，也可能是与原发病伴存的症状，如良性前列腺增生症患者的 OAB 症状。由于这些疾病中的 OAB 症状常有其自身的特殊性，为此，本诊治指南将介绍几种临床常见疾病的 OAB 症状的诊治原则，以期能为临床在治疗原发病的同时处理 OAB 症状，提供帮助。

(（一）)膀胱出口梗阻(（BladderbladderOutflowoutflowObstructionobstruction,，BOO)）患者的 OAB 诊治原则：。

常见病因：良性前列腺增生，女性膀胱颈梗阻等。

1.筛选检查：：症状、Qmax、残余尿等。，最大尿流率<15ml/s，剩余尿>50ml 时考虑 BOO。

2.选择性检查：：充盈性膀胱压力测定及压力－流率测定，确定有无 BOO、BOO 的程度，以及逼尿肌功能。

3.治疗原则：：

（1）针对膀胱出口梗阻的治疗。

（2）根据逼尿肌收缩功能状况制定相应的 OAB 症状治疗方法：逼尿肌收缩力正常或增强者可适当辅助使用抗 OAB 的治疗；逼尿肌收缩功能受损者慎用抗 OAB 治疗。

（3）梗阻解除后 OAB 仍未缓解者应行进一步检查，治疗可按 OAB 处理。

(（二)）神经源性排尿功能障碍患者的 OAB 诊治原则。：

常见病因：脑卒中、脊髓损伤和帕金森病等。

诊治原则：

1.①积极治疗原发病。；

2.②能自主排尿并希望维持自主排尿者，根据有无下尿路梗阻，对 OAB 进行相应处理。无下尿路梗阻者参照以上 OAB 治疗原则；有梗阻者按 BOO 诊治原则；。

3.③对不能自主排尿者，按 OAB 治疗，以缓解症状。

(（三）)压力性尿失禁(（StressstressUrinaryurinaryIncontinenceincontinence，SUI)）患者的 OAB 诊治原则。：

1.筛选检查发现以下情况者应怀疑可能同时存在压力性尿失禁：(1)①病史和压力诱发试验提示既有急迫性尿失禁，又有压力性尿失禁表现。；(2)②生育前后和绝经前后控尿功能出现明显变化。；(3)③女性盆腔脏器脱垂。

2.选择性检查：(1)①体检：膀胱颈抬举试验和棉签试验。；(2)②尿动力学检查：膀胱测压，腹压漏尿点压或尿道压力描记。(3)；③排尿期膀胱尿道造影：膀胱颈和近端尿道关闭情况、下移或活动情况。检查目的在于确定是否合并压力性尿失禁，以及确定压力性和急迫性尿失禁的程度。

3.治疗原则：(1)①以 OAB 为主要症状者首选抗 OAB 治疗。(2)；②OAB 解除后，压力性尿失禁仍严重者,，采用针对压力性尿失禁的相关治疗。

(（四）)逼尿肌收缩力受损患者的 OAB 诊治原则。

1.筛选检查发现以下情况应高度怀疑 OAB 伴逼尿肌收缩力受损：(1)①排尿困难症状。(2)；②存在明显影响逼尿肌功能的疾病，如糖尿病和脑卒中等。(3)；③有逼尿肌功能可能受损的指征，如肛门括约肌松弛和会阴部感觉明显减退等。(4)；④最大尿流率<15ml/s。(5)；⑤排尿困难严重，尿流率明显减低或有大量剩余尿，但前列腺不大者。

2.选择性检查诊断标准：(1)①压力－流率测定提示低压－低流。；(2)②无膀胱出口梗阻。

3.一线治疗：(1)①排尿训练，定时排尿。(2)；②在检测剩余尿基础上适当使用抗 OAB 药物。(3)；③辅助压腹排尿。(4)；④必要时采

用间歇导尿或其他治疗。（5）；⑤可加用受体阻断剂，降低膀胱出口阻力。

4.二线治疗：(1)①骶神经电调节治疗。(2)；②暂时性或永久性尿流改道。

(（五)）其他

除前述几种疾病外，还有许多泌尿和男性生殖系统疾病都可引起或伴随 OAB 症候群。如急、慢性泌尿系特异性和非特异性感染、急慢性前列腺炎、泌尿系肿瘤、膀胱结石、膀胱及前列腺手术后膀胱痉挛等。虽然这些膀胱局部病变不称为 OAB，但在控制和解除膀胱局部病变后，仍可使用本原则指导治疗，以缓解 OAB 症状。

诊治原则：

(1)1.积极治疗原发病。

(2)2.在积极治疗原发病同时使用抗 OAB 药物，以缓解症状。

OAB 治疗策略见附 3。

参考文献：

1.1.ANTUNESAA,SROUGIM,COELHORF,deCamposFreireGetal.Botulinumtoxinforthetreatmentoflowerurinarytractsymptomsduetobenignprostatichyperplasia[J].NatClinPractUrol.2007;4:155-60.

2.2.MITTRAS,MALHOTRAS,NARUGANAHALLIKS,etalChughA.Roleofperipheral5-HT(1A)receptorsindetrusoroveractivityassociatedwithpartialbladderoutletobstructioninfemalerats[J].EurJPharmacol.2007;561:189-93.

3.3.DMOCHOWSKIR,SANDPK.BotulinumtoxinAintheoveractiveb ladder:currentstatusandfuturedirections[J].BJUInt.2007;99:247-62.

4.4.SENI,ONARANM,TANMO,etalAcarC,CamtosunA,SozenS,Boz kirliI.Evaluationofsexualfunctioninwomenwithoveractivebladdersyndrom e[J].UrolInt.2007;78:112-5.

5.5.SONH,LEESL,PARKWH,etalParkK,ParkS,KangMS,KimDY,Ki mSW,PaickJS.Newunstablebladdermodelinhypercholesterolemiarats[J].

Urology.2007;69:186-90

6.6.DMOCHOWSKIRR,NEWMANDK.Impactofoveractivebladdero nwomenintheUnitedStates:resultsofanationalsurvey[J].CurrMedResOpin. 2007;23:65-76.

7.7.MACDIARMIDS,ROGERSA.Maleoveractivebladder:theroleofu rodynamicsandanticholinergics[J].CurrUrolRep.2007;8:66-73.

8.8.SUZUKIM,NOGUCHIY,OKUTSUH,OHTAKEA,SasamataM.Ef fectofantimuscarinicdrugsusedforoveractivebladderonlearninginaratpassiv eavoidanceresponsetest[J].EurJPharmacol.2007;557:154-8.

9.9.CHAPPLeC.Thecontemporarypharmacologicalmanagementofov eractivebladder[J].BJOG.2006;113Suppl2:19-28

10.10.MILSOMI.Overactivebladder:currentunderstandingandfuturei ssues[J].BJOG.2006;113Suppl2:2-8.

11.11.CARDOZOL.Areviewofmedicalmanagementoftheoveractiveb laddersyndrome[J].BJOG.2006;113:1

12.12.LAZZERIM,SPINELLIM.Thechallengeofoveractivebladderth
erapy:alternativetoantimuscarinicagents[J].IntBrazJUrol.2006;32:620-30.

13.13.MUKERJIG,WATERSJ,CHESSELLIP,etalBOUNTRAC,Agar
walSK,AnandP.Painduringicewatertestdistinguishesclinicalbladderhypers
ensitivityfromoveractivitydisorders[J].BMCUrol.2006;6:31.

14.14.SANDP,ZINNERN,NEWMAND,etalLUCENTEV,DMOCHO
WSKIR,KelleherC,DahlNV.Oxybutynintransdermalsystemimprovesthequ
alityoflifeinadultswithoveractivebladder:amulticentre,community-based,r
andomizedstudy[J].BJUInt.2007;99:836-44.

15.15.SONGC,PARKJT,HEOKO,etalLEEKS,ChooMS.Effectsofbla
ddertrainingand/ortolterodineinfemalepatientswithoveractivebladdersyndr
ome:aprospective,randomizedstudy[J].JKoreanMedSci.2006;21:1060-3.

16.16.ANDERSSONKE.Treatment-resistantdetrusoroveractivity--un
derlyingpharmacologyandpotentialmechanisms[J].IntJClinPractSuppl.200
6Dec;(151):8-16.

17.17.FADERM,GLICKMANS,HAGGARV,etal.BartonR,BrooksR,
Malone-LeeJ.Intravesicalatropinecomparedtooraloxybutyninforneurogeni
cdetrusoroveractivity:adouble-blind,randomizedcrossovertrial[J].JUrol.20
07;177:208-13;discussion213

18.18.BABUR.Effectivenessoftolterodineinnonneurogenicvoidingdy
sfunction[J].IndianPediatr.2006;43:980-3.

19.19.WALTERU,DRESSLERD,WOLTERSA,etalWITTSTOCKM,

BeneckeR.OveractivebladderinParkinson'sdisease:alterationofbrainstemraphedetectedbytranscranialsonography[J].EurJNeurol.2006;13:1291-7.

20.20.WANGAC,CHIHSY,CHENMC.Comparisonofelectricstimulationandoxybutyninchlorideinmanagementofoveractivebladderwithspecialreferencetourinaryurgency:arandomizedplacebo-controlledtrial[J].Urology.2006;68:999-1004.

21.21.BRADINGAF.Acetylcholineandtheoveractivebladder[J].EurUrol.2007;51:881-3.

22.22.SUIGP,WUC,SEVERSN,etalNEWGREEND,FryCH.TheassociationbetweenT-typeCa2+currentandoutwardcurrentinisolatedhumandetrusorcellsfromstableandoveractivebladders[J].BJUInt.2007;99:436-41.

23.23.LENGWW,MORRISROESN.Sacralnervestimulationfortheoveractivebladder[J].UrolClinNorthAm.2006;33:491-501.

24.24.PHILIPJ,WILLMOTTS,OWEND,etalSAMSUDINC,IrwinPP.Adouble-blind,randomizedcontrolledtrialofcystometryusingsalineversus0.3Mpotassiumchlorideinfusioninwomenwithoveractivebladdersyndrome[J].NeurourolUrodyn.2007;26:110-4.

25.25.DONALDSONMM,THOMPSONJR,MATTHEWSRJ,etalDallossoHM,McGrotherCW;LeicestershireMRCIncontinenceStudyGroup.Thenaturalhistoryofoveractivebladderandstressurinaryincontinenceinolderwomeninthecommunity:a3-yearprospectivecohortstudy.[J]NeurourolUrodyn.

2006;25:709-16.

26.26.ATIEMOHO,VASAVADASP.Evaluationandmanagementofrefractoryoveractivebladder[J].CurrUrolRep.2006Sep;7:370-5.

27.27.CHAPPLECR,GORMLEYEA.Developmentsinpharmacologicaltherapyfortheoveractivebladder[J].BJUInt.2006;98Suppl1:78-87;discussion88-9.

28.28.ABRAMSP,ARTIBANIW,GAJEWSKIJB,etalHussainI.Assessmentoftreatmentoutcomesinpatientswithoveractivebladder:importanceofobjectiveandsubjectivemeasures[J].Urology.2006;68(2Suppl):17-28.

29.29.SPINELLIM,MALAGUTIS,GIARDIELLOG,etalLazzeriM,TarantolaJ,VanDenHomberghU.Anewminimallyinvasiveprocedureforpudendalnervestimulationtotreatneurogenicbladder:descriptionofthemethodandpreliminarydata[J].NeurourolUrodyn.2005;24:305-9.

30.30.PARKSH,DAVILAGW.Overactivebladder:treatmentoptionsfortheagingwoman[J].IntJFertilWomensMed.2005;50:37-44.

31.31.EPSTEINLB,GOLDBERGRP.Theoveractivebladderandqualityoflife[J].IntJFertilWomensMed.2005;50:30-6.

32.32.GRAYM.Overactivebladder:anoverview[J].JWoundOstomyContinenceNurs.2005;32(3Suppl1):S1-5.

33.33.EPSTEINBJ,GUMSJG,MOLINAE.Neweragentsforthemanagementofoveractivebladder[J].AmFamPhysician.2006;74:2061-8.

34.34.ISHIGOOKAM,HASHIMOTOT,HAYAMIS,etalSuzukiY,Nak

adaT,HandaY.Electricalpelvicfloorstimulation:apossiblealternativetreatmentforreflexurinaryincontinenceinpatientswithspinalcordinjury[J].SpinalCord.1996;34:411-5.

35.35.CHIAFFARINOF,PARAZZINIF,LAVEZZARIM,etalGiambancoV;.GruppoInterdisciplinarediStudioIncontinenzaUrinaria(GISIU).Impactofurinaryincontinenceandoveractivebladderonqualityoflife[J].EurUrol.2003;43:535-8.

36.36.GARNETTS,ABRAMSP.Thenaturalhistoryoftheoveractivebladderanddetrusoroveractivity.Areviewoftheevidenceregardingthelong-termoutcomeoftheoveractivebladder[J].JUrol.2003;169:843-8.

37.37.NEWTONM,KOSIERJH,SMITHD.Treatmentsforoveractivebladder.UrolNurs.2000;20:267-8.

38．.LIL(李龙坤),QIUG（邱功阔）,HAOP（郝萍）,etal.Effectofpartialbladderoutletobstructionondetrusorcompliance,excitabilityandcontractilityinrats.[J].ScandJUrolNephrol.2006;40:293-9.

39.39.LIL(李龙坤),JIANGC（蒋重和）,HAOP（郝萍）,etalLiW（李为兵）,FanL（范立新）,ZhouZ（周占松）,SongB（宋波）.ChangesinT-typecalciumchannelanditssubtypesinoveractivedetrusoroftheratswithpartialbladderoutflowobstruction[J].NeurourolUrodyn.2007Feb5.

40.40.JIANGHH（江海洪）,SONGB（宋波）,LUGS（卢根生）,etalWenQJ（文钱军）,JinXY（金锡御）.Lossofryanodinereceptorcalcium-releasechannelexpressionassociatedwithoveractiveurinarybladdersmo

othmusclecontractionsinadetrusorinstabilitymodel[J].BJUInt.2005;96:428-33.

41.41.YUG（龚宇）,BOS（宋波）,XIYUJ（金锡御）,EnqingX（熊恩庆）etal.Effectofbladderoutletobstructionondetrusorsmoothmusclecell:aninvitrostudy[J].JSurgRes.2003;114:202-9.

附 1OAB 诊断步骤

附 2 排尿日记

姓名：日期：

排尿时间/尿量尿急？漏尿？备注？饮水时间、类型和量

早 6：00

中午 12:00

下午 6:00

午夜 12:00

姓名：日期：

排尿

时间/尿量

尿急？

漏尿？

备注？

饮水—时间、

类型和量

早 6：00

中午 12:00

下午 6:00

午夜 12:00

附 3OAB 治疗策略

IX女性压力性尿失禁诊断治疗指南

分篇主编李龙坤第三军医大学西南医院

分篇编委（排名不分先后按姓氏拼音排序）

杜鹏首都医科大学附属北京朝阳医院

鞠彦合中国康复研究中心附属北京博爱医院

林涛四川大学华西医院

肖云翔北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

审查委员会

主审宋波第三军医大学西南医院

副主审杨勇首都医科大学附属北京朝阳医院

廖利民中国康复研究中心附属北京博爱医院

王平中国医科大学附属第四医院

杜广辉华中科技大学同济医学院附属同济医院

卫中庆南京大学医学院附属鼓楼医院

沈宏四川大学华西医院

委员刘润明西安交通大学医学院第一附属医院

吴士良北京大学泌尿外科研究所北京大学第一医院

方祖军复旦大学附属华山医院

许传亮第二军医大学附属长海医院

赵耀瑞天津医科大学第二医院

宋希双大连医科大学第一医院

李振华中国医科大学第一医院

郑少斌南方医科大学南方医院

文建国郑州大学第一附属医院

关志忱北京大学深圳医院

黎玮河北医科大学第二附属医院

目录

前言

第一章一、概述

第二章二、诊断

第三章三、非手术治疗

第四章四、手术治疗

第五章五、合并疾病的处理

第六章六、随访

第七章七、预防

附录一常用压力性尿失禁辅助检查方法

附录二排尿日记

附录三国际尿失禁咨询委员会尿失禁问卷表简表（ICI-Q-SF）

附录四常用压力性尿失禁的分型方法

附录五盆腔脏器脱垂的顺序分期系统/ICS 分期

附录六压力性尿失禁手术并发症（%）

附录七常用压力性尿失禁手术推荐程度表

附录八压力性尿失禁诊治策略图

附录九中英文词汇对照表

前言

女性尿失禁是女性常见病，目前据全球统计，患病率接近 50%，严重尿失禁约为 7%，其中约一半为压力性尿失禁。我国的患病率与此基本相当。如此庞大的患病人群，对女性生活质量和健康状态构成严重影响。由于社会经济和文化教育等因素，加之女性对排尿异常羞于启齿，导致女性压力性尿失禁长期以来不为医患双方所重视。随着我国国民经济的快速增长及人民生活水平的迅速提高，女性压力性尿失禁所带来的诸多健康和社会问题正逐渐受到重视。因此，有必要对我国压力性尿失禁的诊治进行规范和指导。

一、压力性尿失禁诊治指南的进展

尿失禁是泌尿外科常见病和高发病，一直受到国际尿控学会和各国泌尿外科学会的重视。国际尿控学会（IinternationalCcontinenceSsociety,ICS）先后于 1998 年，2002 年，2004 年召开了尿失禁咨询委员会（IinternationalconsultationonIncontinence,ICI），最后一届会议于 2004 年 6 月 26-～29 日召开，2005 年正式出版诊治指南。美国泌尿外科学会(（AmericanUurologicalAassociation，AUA)）和欧洲泌尿外科学会（EuropeanAassociationofUurology，EAU）分别于 1997 年和 2006 年发布了尿失禁诊治指南。加拿大，日本等发达国家也都发布了

自己的指南，针对各自国家尿失禁的患病及诊治情况做出了规范。

二、制订我国尿失禁诊治指南的目的和意义

我国排尿功能障碍性疾病的诊治和研究工作起步较晚，进步很快。由于各医疗单位对该病认识程度不一，使得压力性尿失禁的就诊率低，而误诊误治时有发生。该类疾病临床症状虽较为简单，但诊断和鉴别诊断仍有一定难度，近年来，该类疾病治疗方法进展较快，很多新技术新药物不断出现，如何正确地诊断该类患者，确定疾病严重程度，选择何种治疗方案，对疗效和侵入性治疗方法如何取得平衡，仍应引起我们重视。本指南的目的在于为泌尿外科医师提供临床诊断和治疗女性压力性尿失禁的指导意见。

三、本指南制订的程序和方法、

受中华医学会泌尿外科学分会委托，尿控学组组织邀请了国内几家单位专家编撰并审定了本指南。

本指南小组利用主要检索了 Pubmed 和中华医学期刊网，主要检索了近 10 年的文献，参照公认的循证医学系统 OxfordSystem 的论文评判标准进行了标准分级，筛选出英文文献 232 篇，中文文献 5 篇。在此基础上，编写组讨论并参考了国际尿控学会尿失禁咨询委员会、美国泌尿外科学会、欧洲泌尿外科学会和加拿大泌尿外科学会尿失禁诊治指南中关于女性压力性尿失禁诊治的部分内容，结合我国情况，写成本指南。

第一章一、概述

（一）、定义

压力性尿失禁（SstressuUrinaryIincontinence,SUI）指喷嚏、咳嗽或运动等腹压增高时出现不自主的尿液自尿道外口漏出。

症状表现为咳嗽、喷嚏、大笑等腹压增加时不自主漏尿。体征是在增加腹压时，能观测到尿液不自主地从尿道漏出[1,2]。尿动力学检查表现为充盈性膀胱测压时，在腹压增加而逼尿肌稳定性良好的情况下出现不随意漏尿[1]。

（二）、本指南适用范围

仅适用于女性的压力性尿失禁，或伴发膀胱过度活动症、盆腔脏器脱垂及膀胱排空障碍的压力性尿失禁。

小儿尿失禁、神经源性尿失禁、急迫性尿失禁、充盈性尿失禁及各种男性尿失禁等不在本指南之列。

（三）、流行病学特点

尿失禁的流行病学调查多采用问卷方式。调查结果显示该病患病率差异较大，可能与采用的尿失禁定义、和测量方法、研究人群特征、和调查方法等都有关系。女性人群中 23%-%~45%有不同程度的尿失禁，7%左右有明显的尿失禁症状[3--6]，其中约 50%为压力性尿失禁[4]。

（一）1.较明确的相关因素：

（1）．年龄：随着年龄增长，女性尿失禁患病率逐渐增高，高发年龄为 45～55 岁。年龄与尿失禁的相关性可能与随着年龄的增长而出现的盆底松弛、雌激素减少和尿道括约肌退行性变等有关。一些老年常见疾病，如慢性肺部疾患、糖尿病等，也可促进尿失禁进展。但

老年人压力性尿失禁的发生率趋缓，可能与其生活方式改变有关，如日常活动减少等[4-9]。

（2）．生育：生育的次数、初次生育年龄、生产方式、胎儿的大小及妊娠期间尿失禁的发生率均与产后尿失禁的发生有显著相关性:，生育的胎次与尿失禁的发生呈正相关性[10,11]；初次生育年龄在 20~34 岁间的女性，其尿失禁的发生与生育的相关度高于其他年龄段[12]；生育年龄过大者，尿失禁的发生可能性较大[13]；经阴道分娩的女性比剖宫产的女性更易发生尿失禁；行剖宫产的女性比未生育的女性发生尿失禁危险性要大[14]；使用助产钳、吸胎器、和缩宫素等加速产程的助产技术同样有增加尿失禁的可能性[15]；大体重胎儿的母亲发生尿失禁危险性也大[11]。

（3）．盆腔脏器脱垂：盆腔脏器脱垂(（pelvicorganprolapse，POP)）和压力性尿失禁严重影响中老年妇女的健康和生活质量。压力性尿失禁和盆腔脏器脱垂紧密相关，二两者常伴随存在。盆腔脏器脱垂患者盆底支持组织平滑肌纤维变细、排列紊乱、结缔组织纤维化和肌纤维萎缩可能与压力性尿失禁的发生有关[16]。

（4）．肥胖：肥胖女性发生压力性尿失禁的几率显著增高[9,10,17,18]，减肥可降低尿失禁的发生率[19]。

（5）．种族和遗传因素：遗传因素与压力性尿失禁有较明确的相关性。压力性尿失禁患者患病率与其直系亲属患病率显著相关[20,21]。白种女性尿失禁的患病率高于黑人[8]。

（二）2.可能相关的危险因素：

（1）. 雌激素雌激素下降长期以来被认为与女性压力性尿失禁相关，临床也主张采用雌激素进行治疗。但近期有关资料却对雌激素作用提出质疑，认为雌激素水平变化与压力性尿失禁患病率间无相关性[22]。甚至有学者认为雌激素替代治疗有可能加重尿失禁症状[23]。

（2）. 子宫切除术子宫切除术后如发生压力性尿失禁，一般都在术后半年至一年[24]。手术技巧及手术切除范围可能与尿失禁发生有一定关系[25]。但目前尚无足够的循证医学证据证实子宫切除术与压力性尿失禁的发生有确定的相关性。

（3）. 吸烟吸烟与压力性尿失禁发生的相关性尚有争议。有资料显示吸烟者发生尿失禁的比例高于不吸烟者，可能与吸烟引起的慢性咳嗽和胶原纤维合成的减少有关[26,27]。也有资料认为吸烟与尿失禁的发生无关[18,28]。

（4）. 体力活动高强度体育锻炼可能诱发或加重尿失禁[29]，但尚缺乏足够的循证医学证据。

其他可能的相关因素有便秘，、肠道功能紊乱，、咖啡因摄入，和慢性咳嗽等[9,10,19]。

（四）、病理生理机制

（一）1.膀胱颈及近端尿道下移

正常情况下，在腹压增加引起膀胱压增加的同时，腹压可同时传递至尿道，增加尿道关闭能力，以防止压力性尿失禁的发生。各种原因引起盆底肌肉及结缔组织退变、受损而薄弱，导致膀胱颈及近端尿道下移、尿道松弛、功能性尿道变短时，增高的腹压仅传至膀胱而较

少传递至尿道，以致尿道压力不能同步升高，从而引起尿失禁。

（二）2.尿道黏膜的封闭功能减退

正常尿道黏膜皱襞有密封垫作用，可阻止尿液的渗漏。随着年龄的增长等因素，尿道黏膜萎缩变薄、弹性下降，可导致其封闭功能减退。尿道炎及尿道损伤等原因造成尿道黏膜广泛受损，导致黏膜纤维化，也可使尿道黏膜的封闭功能减退或消失。

（三）3.尿道固有括约肌功能下降

尿道平滑肌、尿道横纹肌、尿道周围横纹肌功能退变及受损，导致尿道关闭压下降。

（四）4.支配控尿组织结构的神经系统功能障碍

尿道本身的结构、功能，尿道周围的支撑组织相关的神经功能障碍均可导致尿道关闭功能不全而发生尿失禁。关系最为密切的是膀胱颈近端尿道的解剖位置，尿道固有括约肌功能和盆底肌肉功能[32-38]。但对于具体病例，常难以准确区分是哪种或哪几种因素，时常是数种因素共同作用的结果。

参考文献

1.1.ABRAMSP,CARDOZOL,FALLM,GriffithsD,RosierP,UlmstenU,vanKerrebroeckP,VictorA,WeinA;,etal.StandardisationSub-committeeoftheInternationalContinenceSociety.Thestandardisationofterminologyinlowerurinarytractfunction:reportfromthestandardisationsub-committeeoftheInternationalContinenceSociety[J].Neurourologyandurodynamics.,2002;21:167-78.[II]

2.2.BLAIVASJG,APPELLRA,FANTLJA,etalLEACHG,MCGUIREEJ,RESNICKNM,RAZS,WEINAJ.Definitionandclassificationofurinaryincontinence:RecommendationsoftheUrodynamicsSociety[J].NeurourolUrodyn.,1997a;16:149-51.

3.3.THOMASTM,PLYMATKR,BLANNINJ,MeadeTWetal.Prevalenceofurinaryincontinence[J].BrMedJ.,1980;281:1243-5.[I]

4.4.HANNESTADYS,RORTVEITG,SANDVIKH,HunskaarSetal.NorwegianEPINCONTstudy.EpidemiologyofIncontinenceintheCountyofNord-Trondelag[J].JClinEpidemiol.,2000;53:1150-7.[I]

5.5.HUNSKAARS，LOSEG，SYKESD，VossSetal.TheprevalenceofurinaryincontinenceinwomeninfourEuropeancountries[J].BJUInt.,2004;93:324-30.[Ⅱ]

6.6.段继宏，杨勇，吴士良等。.北京地区尿失禁发病率调查[J]。.北京医科大学学报。,2000；32：74-5。[Ⅱ]

7.7.吴士良，段继宏，古力米热等.。不同人群的女性尿失禁调查分析[J]。.中华泌尿外科杂志,2004;25：588-9。[II]

8.8.GRODSTEINF，FRETTSR，LIFFORDK，etal.Associationofage，race，andobstetrichistorywithurinarysymptomsamongwomenintheNurses’HealthStudy[J].AmJObstetGynecol,.2003;189:428-34.[I]

9.9.CHIARELLIP，BROWNW，MCELDUFFP.Leakingurine：PrevalenceandassociatedfactorsinAustralianwomen[J].NeurourolUrodyn,.1999;18:567-77.[II]

10.10.HANDAVL,HARRISTA,OSTERGARDDR.Protectingthepelvicfloor:obstetricmanagementtopreventincontinenceandpelvicorganprolapse[J].ObstetGnecol,.1996;88:470-8.

11.11.BUMPRC,SUGERMANJH,FANTLA.Obesityandlowerurinarytractfunctioninwomen:effectofsurgicallyinducedweightloss[J].AmericanJournalofObstetricsandGynecology,.1992;167:392-8.

12.12.ALLINGML,LOSEG,JRGENSENT.Riskfactorsforlowerurinarytractsymptomsinwomen40to60yearsofage[J].ObstetGynecol,.2000;96:446-51.[I]

13.13.RORTVEITG,HANNESTADYS,DALTVEITAK,etal.Age-and type-dependenteffectsofparityonurinaryincontinence:theNorwegianEPINCONTstudy[J].ObstetGynecol,.2001;98:1004-10.[I]

14.14.GOLDBERGRP，KWONC，GANDHIS，etal.Urinaryincontinenceamongmothersofmultiples：theprotectiveeffectsofcesareandelivery[J].AmJObstetGynecol,.2003;188:1450-3.[II]

15.15.KUHD,CARDOZOL,HARDYR.Urinaryincontinenceinmiddleagedwomen:childhoodenuresisandotherlifetimeriskfactorsinaBritishprospectivecohort[J].JEpodemCommunityHealth.,1999;53:453-8.[II]

16.16.RORTVEITG,DALTVEITAK,HANNESTADYS,HunskaarSetal.Urinaryincontinenceaftervaginaldeliveryorcesareansection[J].NEnglJMed,.2003;348:900-7.

17.17.FOLDSPANGA,MOMMSENS,DJURHUUSJC.Prevalenturin

aryincontinenceasacorrelateofpregnancy,vaginalchildbirth,andobstetrictechniques[J].AmJPublicHealth,.1999;89:209-12.[II]

18.18.BURGIOKL，ZYCZYNSKIH，LOCHERJ，etal.Urinaryincontinenceinthe12-monthpostpartumperiod[J].ObstetGynecol,.2003;102:1291-8.[II]

19.19.FITZGERALDMP,BRUBAKERL.Urinaryincontinencesymptomscoresandurodynamicdiagnoses[J].NeurourolUrodyn,.2002;21:30-5.

20.20.BURGIOKL,MATTHEWSKA,ENGELBT.Prevalence,inciden ceandcorrelatesofurinaryincontinenceinhealthy,middle-agedwomen[J].JUrol,.1991;146:1255-9.[I]

21.21.JUENG-ANUWATP,ROONGRUANGSILPU,KOCHAKARNW,Ratana-OlarnKetal.Riskfactorsforstressurinaryincontinenceinmiddleagedandelderly Thaiwomen[J].JMedAssocThai.,2001;84(8):1121-5.[II]

22.22.MUSHKATY,BUKOVSKYM,LANGERR.Femaleurinarystressincontinence—Doesithavefamilial.prevalence?[J].AmJObstetGynecol.,1996;174:617-9.

23.23.SAYERT.Stressincontinenceofurine:aconnectivetissueproblem?[J].Physiotherapy.1994;80:143-4.

24.24.REKERSH,DROGENDIJKAC,VALKENBURGH,etal.Urinaryincontinenceinwomenfrom35to79yearsofage:prevalenceandconsequences[J].EurJObstetGynecolRepordBiol.,1992;43:229-34.[II]

25.25.HVIDMANL,FOLDSPANGA,MOMMSENS,etal.Menstrualc

ycle,femalehormoneuseandurinaryincontinenceinpremenopausalwomen[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2003;14:56-61.

26.26.BROWNJS,SAWAYAG,THOMDH,etal.Hysterectomyandurinaryincontinence:asystematicreview[J].Lancet,.2000;356:535-9.[1]

27.27.THAKARR,MANYONDAI,STANTONSL,etal.Bladder,bowelandsexualfunctionafterhysterectomyforbenignconditions[J].BrJObstetGynaecol,.1997;104:983-7.[II]

28.28.BUMPRC,MCCLISHDK.Cigarettesmokingandurinaryincontinenceinwomen[J].AmJObstetGynecol.,1992;167:1213-8.[II]

29.29.TAMPAKOUDISP,TANTANASSIST,GRIMBIZISG,PapaletsosM,MantalenakisSetal.Cigarettesmokingandurinaryincontinenceinwomen--anewcalculativemethodofestimatingtheexposuretosmoke[J].EurJObstetGynecolReprodBiol.,1995;63:27-30.[I]

30.30.BUMPRC,MCCLISHDM.Cigarettesmokingandpuregenuinestressincontinenceofurine:acomparisonofriskfactorsanddeterminantsbetweensmokersandnonsmokers[J].AmJObstetGynecol.,1994;170:579-82.[I]

31.31.ELIASSONK,LARSSONT,MATTSSONES.Prevalenceofstressincontinenceinnulliparouselitetrampolinists[J].ScandJMedSciSports.,2002;12:106-10.[II]

32.32.MCBRIDEAW.PathophysiologyofStressUrinaryIncontinence[J].JPelvicMedSurg.,2004;10:1-7.

33.33.BALLT,TEICHMANJ,SHARKEYF,etal.Terminalnervedistributiontotheurethraandbladderneckconsiderationsinthemanagementofstressincontinence[J].JUrol.,1997;158:827-9.

34.34.DELANCEYJOLAstructuralsupportoftheurethralasitrelatestostressurinaryincontinence:thehammockhypothesis[J].AmJObstetGynecol,1994;170:1713-23

35.35.PETROSPE,ULMSTENUI.Anintegraltheoryoffemaleurinaryincontinence.Experimentalandclinicalconsiderations[J].ActaObstetGynecolScandSuppl,.1990;153:7-31.

36.36.PAJONCINIC,COSTANTINIE,GUERCINIF,PorenaMetal.Intrinsicsphincterdeficiency:dothemaximumurethralclosurepressureandtheValsalvaleak-pointpressureidentifydifferentpathogenicmechanisms?[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct,.2002;13:30-5.

37.37.CONSTANTINOUCE,GOVANDE.Spatialdistributionandtimingoftransmittedandreflexlygenerateddurethralpressureinhealthywomen[J].JUrol,.1982;127:964-9.

38.38.GUNNARSSONM,MATTIASSONA.CircumvaginalsurfaceEMGinwomenwithurinaryincontinenceandinhealthyvolunteers[J].ScandJUrolNephrol,.1994;157(suppl):89-95.

第二章二、诊断

压力性尿失禁诊断主要依据主观症状和客观检查，并需除外其他疾病。本病的诊断步骤应包括确定诊断（高度推荐）、程度诊断（推

荐)、分型诊断（可选）及合并疾病诊断（高度推荐)。

（一)、确定诊断

目的：确定有无压力性尿失禁。

主要依据：病史和体格检查[1-6]。

（一）1.高度推荐

1.（1）病史：

（1）全身情况：一般情况，、智力，、认知，和是否发热等。

（2）压力性尿失禁症状：大笑、咳嗽、喷嚏或行走等各种程度腹压增加时尿液是否漏出；停止加压动作时尿流是否随即终止。

（3）泌尿系其他症状：血尿，、排尿困难，、尿路刺激症状，或下腹或腰部不适等。

（4）其他病史：既往病史，、月经生育史，、生活习惯，、活动能力，、并发疾病和使用药物等。

（2）. 体格检查：

（1）一般状态：生命体征，、步态及身体活动能力，、精细程度及对事物的认知能力。

（2）全身体检：神经系统检查包括下肢肌力，、会阴部感觉，、肛门括约肌张力及病理征等；腹部检查注意有无尿潴留体征。

（3）专科检查：外生殖器有无盆腔脏器膨出及程度[7]；外阴部有无长期感染所引起的异味、皮疹；双合诊了解子宫水平、和大小，和盆底肌收缩力等；肛门指诊检查括约肌肌力及有无直肠膨出。

（4）其他特殊检查。:

压力诱发试验[8]，详见附录一。

（二 2）.推荐

（1）. 排尿日记：连续记录 72 小时排尿情况，包括每次排尿时间、尿量、饮水时间、饮水量、伴随症状、和尿失禁时间等，见附录二。

（2）. 国际尿失禁咨询委员会尿失禁问卷表简表（ICI-Q-SF）[9]。见附录三。

ICI-Q-LF 表分四个部分，记录尿失禁及其严重程度，对日常生活、性生活和情绪的影响；ICI-Q-SF 为 ICI-Q-LF 简化版本。

（3）. 其他检查

（1）实验室检查：

血、尿常规，，尿培养和肝、肾功能等一般实验室常规检查。

（2）尿流率

（3）剩余尿

（三）3.可选

（1）. 膀胱镜检查怀疑膀胱内有肿瘤、憩室、和膀胱阴道瘘等疾病时，需要作此检查。

（2）. 侵入性尿动力学检查：

（1）①尿道压力描记；

（2）②压力-流率测定

（3）；③腹压漏尿点压（abdominalleakpointpressure,ALPP）测定

（4）；④影像尿动力学检查。

（3）．膀胱尿道造影

（4）．超声、静脉肾盂造影、CT

（

二)、程度诊断

目的：为选择治疗方法提供参考。

（一）1.临床症状（高度推荐）

轻度：一般活动及夜间无尿失禁，腹压增加时偶发尿失禁，不需佩戴尿垫。

中度：腹压增加及起立活动时，有频繁的尿失禁，需要佩戴尿垫生活。

重度：起立活动或卧位体位变化时即有尿失禁，严重地影响患者的生活及社交活动。

（二）2.国际尿失禁咨询委员会尿失禁问卷表简表（ICI-Q-SF）（推荐）

（三）3.尿垫试验：推荐 1 小时尿垫试验[8,10]。

轻度：1h 漏尿≤≤1g。

中度：1g<1h 漏尿<10g。

重度：10g≤≤1h 漏尿<50g。

极重度：1h 漏尿≥≥50g。

（三)、分型诊断

分型诊断并非必须，但对于临床表现与体格检查不甚相符，以及经初步治疗疗效不佳患者，建议进行尿失禁分型诊断[11-13]。

（一）1.解剖型/尿道固有括约肌缺陷（intrinsicsphincterdeficiency,ISD）型

影像尿动力学可将压力性尿失禁分为解剖型/ISD 型[12]，见附录四。

也有作者采用最大尿道闭合压（maximumurethralclosurepressure, MUCP）进行区分，MUCP<20cmH2O[14]或<30cmH2O[15]提示 ISD 型。

（二）2.腹压漏尿点压（ALPP）结合影像尿动力学分型[15]

ⅠⅠ型压力性尿失禁：ALPP≥≥90cmH2O

ⅡⅡ型压力性尿失禁：ALPP60-~90cmH2O

ⅢⅢ型压力性尿失禁：ALPP≤≤60cmH2O

目前认为，大多数女性压力性尿失禁患者可同时存在盆底支持功能受损和尿道括约肌缺陷，以上分型可能过于简单［16］。此外，确诊 ISD 的方法尚存争议，MUCP 和 ALPP 的检测有待规范，其临界值也需进一步验证［17,18］。

（四）、常见合并疾病诊断

（一）1.膀胱过度活动症

怀疑合并有膀胱过度活动症者参照 OAB 诊治指南进行评估，推荐行尿动力学检查。

（二）2.盆腔脏器脱垂

压力性尿失禁常与盆腔脏器脱垂合并存在，盆腔脏器脱垂诊断主要依靠妇科检查，详见附录五。

（三）3.排尿困难

对有排尿困难主诉的患者，高度推荐尿流率及剩余尿测定。对尿流率低及有较多剩余尿者，推荐行侵入性尿动力学检查，以确定是否存在逼尿肌收缩受损或膀胱出口梗阻。主要检查方法及指标有：压力-流率测定；、影像尿动力学检查；、最大逼尿肌收缩压；和等容逼尿肌收缩压测定等[19-21]。由于女性膀胱出口梗阻发生机理制及病理生理衍演变在许多方面均有别于男性，而现行膀胱出口梗阻尿动力学评估标准主要来源于男性病例资料，时常不能满足诊断需要。因此，在深入分析尿动力学检测结果的同时，详细的病史、妇科检查、骶髓相关神经系统检查、泌尿腔镜检查及影像学检查亦具有重要的参考价值。

参考文献：

1.1.TheAmericanUrologicalAssociationFemaleStressUrinaryIncontinenceClinicalGuidelines.

2.2.Campbell’sUrology[M.EighthEdition:Chapter27-UrinaryIncontinence.

3.3.EuropeanAssociationofUrologyGuidelinesonUrinaryIncontinence2005.

4.4.CORCOSJ,GAJEWSKIJ,HERITZD,etal.PatrickA,ReidI,SchickE,StothersL;CanadianUrologicalAssociation.CanadianUrologicalAssociationguidelinesonurinaryincontinence[J].CanJUrol.,2006;13:3127-38.

5.5.GILLERANJPANDZIMMERNPHILIPPE.Anevidence-basedapp

roachtotheevaluationandmanagementofstressincontinenceinwomen[J].CurrOpinUrol.,2005;15:236-43.[I]

6.6.VIKTRUPL,KOKES,BURGIOKL,etal.Stressurinaryincontinenceinactiveelderlywomen[J].SouthMedJ.,2005;98:79-89.

7.7.CLAYDONCS.TheEvaluationofPelvicOrganProlapse[J].JPelvicMedSurg.,2004;10:173-92.

8.8.STASKIND,HILTONP.Initialassessmentofincontinence.In3thInternationalConsultationofIncontinence.2004,MonteCarloManaco.485-518.

9.9.DONOVANJ,BOSCHR.Symptomandqualityoflifeassessment.In3thInternationalConsultationofIncontinence,2004,MonteCarloManaco.519-84.

10.10.ABRAMSP,BLAIVASJG,STANTONSL,AndersenJTetal.Thestandardisationofterminologyoflowerurinarytractfunction.TheInternationalContinenceSocietyCommitteeonStandardisationofTerminology[J].ScandJUrolNephrolSuppl.,1988;114:5-19.

11.11.Definitionandclassificationofurinaryincontinence:recommendationsoftheUrodynamicSociety[J].NeurourolUrodyn.,1997;16:149-51.

12.12.BLAIVASJG.Stressincontinence:classificationandsurgicalapproach[J].JUrol.,1988;139:727-31.

13.13.BLAIVASJG.Classifyingstressurinaryincontinence[J].NeurourolUrodyn.,1999;18:71-2.

14.14.MCGUIREEJ,LYTTONB,KOHORNEI,PepeV.etal.Thevalueofurodynamictestinginstressurinaryincontinence[J].JUrol.1980;124:256-8.

15.15.PAJONCINIC,COSTANTINIE,GUERCINIF,PorenaMetal.Intrinsicsphincterdeficiency:dothemaximumurethralclosurepressureandtheValsalvaleak-pointpressureidentifydifferentpathogenicmechanisms?[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2002;13:30-5.

16.16.FLEISCHMANNN,FLISSERAJ,BLAIVASJG,PanagopoulosGetal.Sphinctericurinaryincontinence:relationshipofvesicalleakpointpressure,urethralmobilityandseverityofincontinence[J].JUrol,.2003;169:999-1002.[IV]

17.17.HOMMAY,BATISTAJ,BAUERS,etal.Urodynamics.InAbramsP,CardozoL,KhouryS,WeinAeds,Incontinence[M],2ndeds.Plymouth:HealthPublicationLtd.,2002:319-72.[IV]

18.18.CHAPPLECR,WEINAJ,ARTIBANIW,etal.Acriticalreviewofdiagnosticcriteriaforevaluatingpatientswithsymptomaticstressurinaryincontinence[J].BJUInt.,2005;95:327-34.[IV]

19.19.PAJONCINIC,COSTANTINIE,GUERCINIF,PorenaMetal.Intrinsicsphincterdeficiency:dothemaximumurethralclosurepressureandtheValsalvaleak-pointpressureidentifydifferentpathogenicmechanisms?[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2002;13:30-5.

20.20.IGLESIACB,SHOTTS,FENNERDE,etal.Effectofpreoperativevoidingmechanismonsuccessrateofautologousrectusfasciasuburethralsling

procedure[J].ObstetGynecol.,1998;91:577-81.

21.21.AMEDAK,SULLIVANMP,BAERJ,etal.Urodynamiccharacterizationofnonobstructivevoidingdysfunctioninsymptomaticelderlymen[J].JUrol.,1999;162:142-6.

第三章三、非手术治疗

一、（一）、保守治疗

（一）1.高度推荐：盆底肌训练

盆底肌训练(（pelvicfloormuscletraining,PFMT)）对女性压力性尿失禁的预防和治疗作用已为众多的荟萃（meta）分析和随机对照研究(（Randomizedcontrolledtrials，RCTs)）所证实[1-3]。此法方便易行、有效，适用于各种类型的压力性尿失禁。停止训练后疗效的持续时间尚不明确，缺乏长期随机对照研究[4,5]。

目前尚无统一的训练方法，共识是必须要使盆底肌达到相当的训练量才可能有效。可参照如下方法实施：持续收缩盆底肌（提肛运动）2～6 秒~6 秒，松弛休息 2～6 秒~6 秒，如此反复 10～15~15 次。每天训练 3～8~8 次，持续 8 周以上或更长[1,6]。

盆底肌训练也可采用特殊仪器设备，通过生物反馈实施。与单纯盆底肌训练相比，生物反馈更为直观和易于掌握，疗效与单纯盆底肌训练相当[7]，或优于单纯盆底肌训练[8]，并有可能维持相对长的有效持续时间[9]。

（二）2.推荐：减肥

肥胖是女性压力性尿失禁的明确相关因素。减轻体重有助于预防

压力性尿失禁的发生。患有压力性尿失禁的肥胖女性，减轻体重 5%-%~10%，尿失禁次数将减少 50%以上[10,11]。

3.（三）可选：

（1）. 戒烟吸烟与尿失禁相关的证据仍不充分，有证据显示吸烟能增加发生压力性尿失禁的风险[12]，但目前却无证据表明戒烟能缓解压力性尿失禁症状。

（2）. 改变饮食习惯尚无明确证据表明饮水量，咖啡因，酒精与压力性尿失禁的发生率有明确关系，但改变饮食习惯可有助于治疗压力性尿失禁程度[13-15]。

（3）. 阴道重锤训练

原理：阴道内放入重物（20 或 40 克 g），为避免重物脱出而加强盆底肌收缩，以训练盆底肌[16]。

疗效：尚有争议，有作者认为可能与盆底肌训练基本相当[17,18]。此类治疗一般依从性较差，对重度尿失禁疗效不佳[19]。

副作用：腹痛，、阴道炎，和阴道出血等[13]。

（4）. 电刺激治疗

原理：1.①电流反复刺激盆底肌肉，增加盆底肌的收缩力[20]，；2.②反馈抑制交感神经反射，降低膀胱活动度[21,22]。

疗效：报道差异较大[23-27]，尚需大样本、长期随访的随机对照研究。

副作用：阴道感染，、出血，、会阴部不适及皮疹等，部分患者不易接受[24]。

（5）. 磁刺激治疗

原理：与电刺激治疗原理基本相似，不同之处在于本治疗是利用外部磁场进行刺激。

疗效：可以有效改善患者的主、客观症状[28,29]。但应用时间较短，仍需大样本随机对照研究。

副作用：尚无有关并发症的报道。

（二）、药物治疗

主要作用原理在于增加尿道闭合压，提高尿道关闭功能，目前常用的药物有以下几种：

（一）1.推荐：选择性α1-肾上腺素受体激动剂

原理：激活尿道平滑肌α1 受体，以及激活躯体运动神经元[30,31]，增加尿道阻力[32]。

副作用：高血压、心悸、头痛、和肢端发冷，严重者可发作脑中风[33-35]，

常用药物：米多君、甲氧明。米多君的副反应较甲氧明更小。2000 年美国 FDA 禁止将去甲麻黄碱用于压力性尿失禁治疗[36]。

疗效：有效[37]，尤其合并使用雌激素或盆底肌训练等方法时疗效较好[33]。

（二）2.可选：

（1）. 丙咪嗪

原理：抑制肾上腺素能神经末梢的去甲肾上腺素和 5-羟色胺再吸收，增加尿道平滑肌的收缩力[38]；并可以从脊髓水平影响尿道横纹

肌的收缩功能[39]；抑制膀胱平滑肌收缩，缓解急迫性尿失禁[40]。

用法：50-~150mg/日 d。

疗效：尽管有数个开放性临床试验显示它可以缓解压力性尿失禁症状以及增加尿道闭合压[41,42]，其疗效仍需随机对照临床试验（RCT）研究加以证实。

副作用：口干、视力模糊、便秘、尿潴留、和体位性低血压等胆碱能受体阻断症状；镇静、昏迷等组胺受体 1 阻断症状；心律失常、心肌收缩力减弱；有成瘾性；过量可致死[43]。

目前此类药物有更新型制剂，副作用较小，但中国未上市。

（2）. β-肾上腺素受体拮抗剂

原理：阻断尿道 β 受体；增强去甲肾上腺素对 α 受体的作用。

疗效：开放队列研究证实有显著疗效，但目前尚无任何相关 RCT 研究[44,47]。

副作用：体位性低血压；心功能失代偿。

（3）. β-肾上腺素受体激动剂

原理：一般认为兴奋 β-肾上腺素受体将导致尿道压力减低，但研究表明它可以增加尿道张力[45]。主要机理制可能是通过释放神经肌肉接头间的乙酰胆碱来加强尿道横纹肌的收缩能力[46]，还可在储尿期抑制膀胱平滑肌收缩[39]。

用法：克仑特罗（Clenbuterol）20mg，2 次/日 d，服用 1 个月。

疗效：一项 RCT 证实 β 2-肾上腺素受体激动剂克仑特罗(Clenbuterol)可以有效治疗压力性尿失禁，且效果优于盆底肌肉锻炼[47,48]。

但仍需大样本、设计良好设计的 RCT 研究。

副作用：房颤，、心动过速，或头痛。

（4）．雌激素

原理：促进尿道黏膜，、黏膜下血管丛及结缔组织增生；增加α肾上腺素能受体的数量和敏感性。通过作用于上皮、血管、结缔组织和肌肉四 4 层组织中的雌激素敏感受体来维持尿道的主动张力[49]。

用法：口服或经阴道黏膜外用。

疗效：雌激素曾经广泛应用于压力性尿失禁的治疗，可以缓解尿频尿急症状，但不能减少尿失禁，且有诱发和加重尿失禁的风险[49-51]。

副作用：增加子宫内膜癌、乳腺癌和心血管病的风险。

参考文献：

1.1.HAY-SMITHEJ,DUMOULINC.Pelvicfloormuscletrainingversusnotreatment,orinactivecontroltreatments,forurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev.,2006;CD005654.[II]

2.2.HAY-SMITHEJ,BOBERGHMANSLC,HENDRIKSHJ,deBieRA,vanWaalwijkvanDoornESetal.Pelvicfloormuscletrainingforurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev,.2001;CD001407.[II]

3.3.NEUMANNPB,GRIMMERKA,DEENADAYALANY.Pelvicfloormuscletrainingandadjunctivetherapiesforthetreatmentofstressurinaryincontinenceinwomen:asystematicreview[J].BMCWomensHealth.2006;6:11.[I]

4.4.BOK,TALSETHT.Long-termeffectofpelvicfloormuscleexercise5yearsaftercessationoforganizedtraining[J].ObstetGynecol.1996;87:261-5.[II]

5.5.CAMMUH,VANNM,AMYJJ.A10-yearfollow-upafterKegelpelvicfloormuscleexercisesforgenuinestressincontinence[J].BJUInt.,2000;85:655-8.[II]

6.6.DINUBILENA.Strengthtraining[J].ClinSportsMed,1991;10:33-62

7.7.BURNSPA,PRANIKOFFK,NOCHAJSKITH,etal.Acomparisonoffeffectivenessofbiofeedbackandpelvicmuscleexercisetreatmentofstressincontinenceinoldercommunity-dwellingwomen[J].JGerontol,.1993;48:167-74.[I]

8.8.AUKEEP,etal.Increaseinpelvicfloormuscleactivityafter12weeks’training:arandomizedprospectivepilotstudy[J].Urology.,2002;60:1020-3.[I]

9.9.JUNDTK,etal.Long-termefficacyofpelvicfloorre-educationwithEMG-controlledbiofeedback[J].EuropeanJournalofObstetricsandGynecologyandReproductiveBiology.2002;105:181-5.[II]

10.10.SUBAKLL,JOHNSONC,WHITCOMBE,etal.Doesweightlossimproveincontinenceinmoderatelyobesewomen?[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct,.2002;13:40-3.

11.11.SUBAKLL,WHITCOMBE,SHENH,etal.Weightloss:anovelandeffectivetreatmentforurinaryincontinence[J].JUrol,.2005;174:190-5.[II]

12.12.HANNESTADYS,RORTVEITG,DALTVEITAK,HunskaarSet al.Aresmokingandotherlifestylefactorsassociatedwithfemaleurinaryincontinence?[J].TheNorwegianEPINCONTStudy.BJOG.,2003;110:247-54.

13.13.SAUNDERSM.Theimpactofconservativemanagement[J].EurUrolSuppl,.2006;5:860-2.

14.14.J.A.FANTL,ETAL.,.Efficacyofbladdertraininginolderwomenwithurinaryincontinence[J],.JAMA,.1991;265:609-13.[II]

15.15.A.L.LAGRO-JANSSEN,etal.Theeffectsoftreatmentofurinaryincontinenceingeneralpractice[J].FamPract,.1992;9:284-9.

16.16.BOK.Istherestillaplaceforphysiotherapyinthetreatmentoffemaleincontinence?[J].EAUUpdateSeries.,2003;1:145-53.

17.17.DELLASAANDDREWEJ.Conservativetherapyoffemalegenuinestressincontinencewithvaginalcones[J].EurJObstetrics&GynecologyandReproductiveBiology.,1995;62:213-5.

18.18.KATO,KANDKONDO,A.ClinicalValueofVaginalConesfortheManagementofFemaleStressIncontinence[J].JUrol.,1999;161:1045.[II]

19.19.CAMMUH,VANNYLENM.Pelvicfloorexercisesversusvaginalweightconesingenuinestressincontinence[J].EurJObstetGynReprodBiol,.1998;77:89-93.[I]

20.20.李龙坤，,宋波，,金锡御。.盆底肌电刺激对羊尿道功能影响的实验研究[J].。中华泌尿外科杂志。,2002；23：307-309。

21.21.李龙坤，,宋波，,张兴洪，金,锡御。.电刺激盆底肌膀胱功

能影响的实验研究[J].。中华泌尿外科杂志。,2000；21：738-40。

22.22.FALLM,ERLANDSONBE,SUNDINT,WaagsteinFetal.Intravaginalelectricalstimulation.Clinicalexperimentsonbladderinhibition[J].ScandJUrolNephrolSuppl.,1977;44:41-7.

23.23.李龙坤，,宋波，,金锡御,等。.盆底肌电刺激治疗储尿期功能障碍疗效分析[J]。.第三军医大学学报。,2003；25：1983-5[Ⅱ]

24.24.BOK,TALSETHT,HOLMEI.Singleblind,randomisedcontrolledtrialofpelvicfloorexercises,electricalstimulation,vaginalcones,andnotreatmentinmanagementofgenuinestressincontinenceinwomen[J].BMJ.,1999;318:487-93.[I]

25.25.YAMANISHIT,YASUDAK,SAKAKIBARAR,etal.Pelvicfloorelectricalstimulationinthetreatmentofstressincontinence:aninvestigationalstudyandaplacebocontrolleddouble-blindtrial[J].JUrol.,1997;158:2127-31.[I]

26.26.LUBERKM,WOLDE-TSADIKG.Efficacyoffunctionalelectricalstimulationintreatinggenuinestressincontinence:arandomizedclinicaltrial[J].NeurourolUrodyn.,1997;16:543-51.[I]

27.27.JEYASEELANSM,HASLAMEJ,WINSTANLEYJ,RoeBH,OldhamJAetal.Anevaluationofanewpatternofelectricalstimulationasatreatmentforurinarystressincontinence:arandomized,double-blind,controlledtrial[J].ClinRehabil.,2000;14:631.[I]

28.28.BOK,TALSETHT,HOLMEI.SINGLEBLIND,RANDOMISE

DCONTROLLEDTRIALOFPELVICFLOOREXERCISES,ELECTRICALSTIMULATION,VAGINALCONES,ANDNOTREATMENTINMANAGEMENTOFGENUINESTRESSINCONTINENCEINWOMEN.BRMEDJ.1999;318:487-93.[I]

29.FUJISHIROT,ENOMOTOH,UGAWAY,etal.Magneticstimulationofthesacralrootsforthetreatmentofstressincontinence:aninvestigationalstudyandplacebocontrolledtrial[J].JUrol.,2000;164:1277-9.[I]

30.29.BUTI.Conservativetreatmentoffemaleurinaryincontinencewithfunctionalmagneticstimulation[J].Urology,.2003;61:558-61.[II]

31.30.GOODEPS,BURGIOKL.Pharmacologictreatmentoflowerurinarytractdysfunctioningeriatricpatients[J].AmJMedSci.,1997;314:262-7.

32.31.BRUNEME,ONEILLAB,GAUVINDM,etal.Comparisonofalpha1-adrenoceptoragonistsincanineurethralpressureprofilometryandabdominalleakpointpressuremodes[J].JUrol.,2001;166:1555-9.

33.32.HILTONP,TWEDDELA,MAYNEC.Oralandintravaginalestrogensaloneandincombinationwithalphaadrenergicstimulationingenuinestressincontinence[J].IntUrogynecolJ.,1990;12:80-6.

34.33.ALHASSOA,GLAZENERCM,PICKARDR,N''DowJetal.Adrenergicdrugsforurinaryincontinenceinadults[J].CochraneDatabaseSystRev.,2003;CD001842.

35.34.RADLEYSC,CHAPPLECR,BRYANNP,ClarkeDE,CraigDAetal.Effectofmethoxamineonmaximumurethralpressureinwomenwithgenuin

estressincontinence:aplacebo-controlled,double-blindcrossoverstudy[J].NeurourolUrodyn.,2001;20:43-52.[I]

36.35.WEILEH,EERDMANSPH,DIJKMANGA,etal.Randomizeddouble-blindplacebo-controlledmulticenterevaluationofefficacyanddosefindingofmidodrinehydrochlorideinwomenwithmildtomoderatestressurinaryincontinence:aphaseIIstudy[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct,.1998;9:145-50.

37.36.FLEMINGG.TheFDA,regulation,andtheriskofstroke[J].NEnglJMed.,2000;343:1886-7.

38.37.BEISLANDHO,FOSSBERGE,MOERA,etal.Urethralsphinctericinsufficiencyinpostmenopausalfemales:treatmentwithphenylpropanolamineandestriolseparatelyandincombination:anurodynamicandclinicalevaluation[J].UrolInt.,1984;39:211-6.[II]

39.38.HILTONP,TWEDDELA,MAYNEC.ORALANDINTRAVAGINALESTROGENSALONEANDINCOMBINATIONWITHALPHAADRENERGICSTIMULATIONINGENUINESTRESSINCONTINENCE.INTUROGYNECOL.1990;12:80-6.

40.ROVNERES,WEINA.Drugtreatmentofvoidingdysfunction[M].1sted.London:IsisMedicalMedia.2001.

41.39.ANDERSSONKE,APPELLR,AWARDS,etal.Pharmacologicaltreatmentofurinaryincontinence[M].In:AbramsP,KhouryS,WeinA,editors.Incontinence.Plymouth:HealthPublicationsLtd.2002:481-511.

42.40.WOODMANPJ,MISKOCA,FISCHERJR.Theuseofshort-form qualityoflifequestionnairestomeasuretheimpactofimipramineonwomenwit hurgeincontinence[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct，.2001;12:312-5.

43.41.LINHH,SHEUBC,LOMC,etalHuangSC.Comparisonoftreatme ntoutcomesforimipramineforfemalegenuinestressincontinence[J].BrJObst etGynaecol.,1999;106:1089-92.

44.42.GILJAI,RadejM,KovacicM,ParazajderJetal.Conservativetreat mentoffemalestressincontinencewithimipramine[J].JUrol.,1984;132:909.

45.43.FRAZERA.Pharmacologyofantidepressants[J].JClinPsychoph armacol.,1997;17:Suppl.1:2s-18s.

46.44.GLEASONDM,REILYRJ,BOTTACCINIMR,etal.Theurethral continencezoneanditsrelationtostressincontinence[J].JUrol.,1974;112:81-8.

47.KaisaryAV.Betaadrenoceptorblockadeinthetreatmentoffemaleurin arystressincontinence.JUrol.1984;90:351-3.[I]

48.45.YAMANISHIT,YASUDAK,TOJOM,etal.Effectsofbeta2-stimu lantsoncontractilityandfatigueofcanineurethralsphincter[J].JUrol.,1994;15 1:1066-9.[I]

49.46.ISHIKOO,USHRIOYAMAT,SAJIF,etal.Beta(2)-adrenergicago nistsandpelvicfloorexercisesforfemalestressincontinence[J].IntJGynaecol Obstet.,2000;71:39-44.[II]

50.47.ISHIKOO,USHIROYAMAT,SAJIF,ETAL.BETA(2)-ADRENERGICAGONISTSANDPELVICFLOOREXERCISESFORFEMALESTRESSINCONTINENCE.INTJGYNAECOLOBSTET.2000;71:39.

51.YASUDAK,KAWABEK,TAKIMOTOK.Adouble-blindclinicaltrialofabeta2-adrenergicagonistinstressincontinence[J].IntUrogynecolJ.，1993;4:146.[I]

52.48.NOGUCHIM,EGUCHIY,ICHIKIJ,etal.Therapeuticefficacyofclenbuterolforurinaryincontinenceafterradicalprostatectomy[J].InJUrol,1997;4:480-3

53.49.BUMPRC,FRIEDMANCI.Intraluminalurethralpressuremeasurementsinthefemalebaboon:effectsofhormonalmanipulation[J].JUrol,.1986;136:508-11.

54.50.HODGSONBJ,DUMASS,BOLLINGDR,etal.Effectofestrogenonsensitivityofrabbitbladderandurethratophenylephrine[J].InvestUrol,.1978;16:67-9.

55.51.LARSSONB,ANDERSSONK,BATRAS,etal.Effectsofestradiollonnorepinephrine-inducedcontraction,alphaadrenoceptornumberandnorepinephrinecontentinthefemalerabbiturethra[J].JPharmacolExpTher,.1984;229:557-63.

第四章、手术治疗

手术治疗的主要适应证包括：

1．非手术治疗效果不佳或不能坚持，不能耐受，预期效果不佳

的患者。

2．中重度压力性尿失禁，严重影响生活质量的患者。

3．生活质量要求较高的患者。

4．伴有盆腔脏器脱垂等盆底功能病变需行盆底重建者，应同时行抗压力性尿失禁手术。

行手术治疗前应注意：①征询患者及家属的意愿，在充分沟通的基础上做出选择；②注意评估膀胱尿道功能，必要时应行尿动力学检查；③根据患者的具体情况选择术式。要考虑手术的疗效、并发症及手术费用，并尽量选择创伤小的术式；④尽量考虑到尿失禁的分类及分型；⑤对特殊病例应相机处理，如多次手术或尿外渗导致的盆腔固定患者，在行抗尿失禁手术前应对膀胱颈和后尿道行充分的松解；对尿道无显著移动的 IIIIII型 ISD 患者，术式选择首推为经尿道注射，次为人工尿道括约肌及尿道中段吊带[1]。

手术治疗的常见并发症见附录六，推荐程度见附录七，诊治策略图见附录八。

（一）、高度推荐

无张力尿道中段吊带术

原理：DeLancey 于 1994 年提出尿道中段吊床理论这一全新假说，认为腹压增加时，伴随腹压增加引起的尿道中段闭合压上升，是控尿的主要机制之一[2]。据此，Ulmsten（1996）等应用无张力经阴道尿道中段吊带术(tension-freevaginaltape,TVT)治疗压力性尿失禁，为压力性尿失禁的治疗带来了全新的革命[3]。

疗效：无张力尿道中段吊带术与其他类似吊带手术的比较显示治愈率无明显区别，短期疗效均在 90%以上[4-12]。最大优势在于疗效稳定、损伤小、并发症少。

主要方法：目前我国较常用为 TVT 和 TVT-O，其他还有 IVS、TOT 等。

（一）1.TVT

疗效：长期随访结果显示其治愈率在 80%以上[13-16]。TVT 治疗复发性尿失禁时治愈率与原发性尿失禁相似[17,18]。治疗混合性尿失禁的有效率为 85%[19]。对固有括约肌缺陷患者有效率达 74%[20]。

并发症（发生率见附表）：

（1）膀胱穿孔。易发生在初学者或以往施行过手术的患者。术中反复膀胱镜检查是必不可少的步骤。如果术中出现膀胱穿孔，应重新穿刺安装，并保留尿管 1-~3 天；如术后发现，则应取出 TVT，留置尿管 1 周，待二期再安置 TVT。

（2）出血。出血及耻骨后血肿并不罕见，多因穿刺过于靠近耻骨后或存在瘢痕组织。当出现耻骨后间隙出血时，可将膀胱充盈 2 小时，同时在下腹部加压，阴道内填塞子宫纱条，严密观察，多能自行吸收。

（3）排尿困难。多因悬吊过紧所致。另有部分患者可能与术前膀胱逼尿肌收缩力受损/膀胱出口梗阻有关，此类患者进一步行尿动力学检查有所帮助。对术后早期出现的排尿困难，可作间歇性导尿。约 1-%~2.8%患者术后出现尿潴留而需切断吊带，可在局麻下经阴道

松解或切断 TVT 吊带，术后排尿困难多立刻消失，而吊带所产生的粘连对压力性尿失禁仍有治疗效果。

（4）其他并发症。包括对置入吊带的异物反应或切口延迟愈合、吊带侵蚀入尿道或阴道、肠穿孔、和感染等，最严重的是髂血管损伤[21-25]。

（二）2.TVT-O:

疗效：近期有效率为 84%-%~90%，与 TVT 基本相当，但远期疗效仍有待进一步观察[20,26-28]。

并发症：TVT-O 和 TOT 的手术原理与 TVT 相同，但穿刺路径为经闭孔而非经耻骨后，基本排除了损伤膀胱或髂血管的可能性[1,27-29]，但有可能增加阴道损伤的风险[30]。有专家认为：由于穿刺进针方向不同，TVT-O 术式安全性高于 TOT[31]。少见的严重并发症主要有吊带阴道侵蚀和闭孔血肿、脓肿形成等[1,32,33]。

尿道中段吊带术疗效稳定，并发症较少，高度推荐作为尿失禁初次和再次手术术式，其中 TVT-O 或 TOT 因创伤小，住院时间短，并发症少而优势更加明显[34]。

（二）、推荐：

（一）1.Burch 阴道壁悬吊术

原理：经耻骨后将膀胱底、膀胱颈及近端尿道两侧之阴道壁缝合悬吊于 Cooper’s 韧带，以上提膀胱颈及近端尿道，从而减少膀胱颈的活动度[35]。还有学者认为该术式对盆底支托组织位置亦有影响（MRI 检查发现肛提肌与膀胱颈距离的缩短程度与手术的成功率显著相

关）[36]。

方法：分为开放手术和腹腔镜手术两种术式分为开放手术和腹腔镜手术 2 种术式。

疗效：初次手术时，治愈率在 80%以上[25,37,38]。二次手术时治愈率与初次手术基本相同 2 次手术时治愈率与初次手术基本相同[39-41]。长期随访显示其控尿效果持久[38,42,43]。Burch 手术同时行子宫切除时疗效不受影响，亦不增加合并症的发生率[44]。本术式与经皮穿刺悬吊术和原理基本类似，但疗效更为确切[38]，主要原因在于：一是缝合于 Cooper 韧带上，锚定更牢固；二是脂肪组织充分游离后形成更广泛的粘连[45]。

并发症：排尿困难（9-%~12.5%，处理方法有间歇导尿，尿道扩张等[40]），逼尿肌过度活动（6.6-%~10%），子宫阴道脱垂（22.1%，其中约 5%需要进一步重建手术），肠疝等[20]。

腹腔镜与开放 Burch 比较：

（1）.疗效多项 Meta 分析显示两者疗效有争议。一些研究随访 6-~18 个月时两组间主观治愈率没有差别[37,46-49]，而另一些研究显示腹腔镜 Burch 手术的疗效要比开放手术差，有效率为 64-%~89%[50]。

（2）.优缺点腹腔镜比开放手术视野差、缝扎欠牢靠，可能是其疗效差的原因[51]。腹腔镜较之开放手术出血少，损伤小，耐受好，恢复快。但手术操作时间长，技术要求高，费用高。

Burch 手术与 TVT 比较：

（1）.. 疗效：两者都是目前疗效最为稳定的术式，随机对照研究显示控尿率基本相似，多在 90%以上，近期 TVT 治疗压力性尿失禁的临床应用报道显著多于 Burch 手术。

（2）. .优缺点：TVT 比 Burch 手术时间和住院时间短，创伤小，恢复快[20,52-54]。TVT 手术时间患者疼痛，不适等症状，以及住院时间明显短于腹腔镜 Burch 手术[55-60]。

Burch 手术疗效稳定，并发症较少，但创伤较大。

（二）2.膀胱颈吊带（Sling）术

原理：自膀胱颈及近端尿道下方将膀胱颈向耻骨上方向悬吊并锚定，固定于腹直肌前鞘，以改变膀胱尿道角度，固定膀胱颈和近端尿道，并对尿道产生轻微的压迫作用。吊带材料主要为自身材料，也可为同种移植物，异体或异种移植物以及合成材料。

疗效：较肯定。初次手术平均控尿率 82-%~85%，Meta 分析显示客观尿控率为 83%~-85%，主观尿控率为 82%~-84%[61]；用于再次手术患者时，成功率 64%~-100%，平均治愈率 86%[1,62]。长期随访 10 年时与 1 年时控尿率并无明显不同[63]。可适用于各型压力性尿失禁患者，尤其是 II II 型和 IIIIII型压力性尿失禁疗效较好[63-70]。尚无研究比较不同材料的膀胱颈吊带术的疗效差异，自身材料吊带的文献较多。

并发症：

（1）排尿困难：发生率 2.2%~-16%，大多数患者经留置尿管、尿道扩张后于一周内自行排尿尿道扩张后于 1 周内自行排尿，仍不能

缓解者应行吊带松解，约 1.5%~-7%的患者经上述处理，排尿困难仍持续存在，需行长期自身间歇性导尿[60,71,72]。

（2）逼尿肌过度活动：发生率 3%~-23%[61,63,73]，是否与术前潜在的逼尿肌过度活动或是手术引起的去神经，对膀胱颈的刺激等因素有关尚不清楚。这类患者中常可发现最大尿道闭合压的升高[74]。

（3）其他并发症如出血（3%）、尿路感染（5%）、尿道坏死、尿道阴道瘘、和异体移植物感染传染病（如肝炎、HIV）等[62]。

注意事项：与无张力尿道中段吊带术不同，如何调整吊带对尿道的松紧程度，以在获得尿控的同时减少排尿困难的发生，是手术的关键环节。术中在膀胱完全充盈时嘱患者咳嗽有利于判断吊带松紧度[60]。

本术式疗效较好，但并发症发生率较高[74]。

（三）、可选：

（一）1.Marshall-Marchetti-Krantz（MMK）手术

将膀胱底、膀胱颈、尿道及尿道两侧的阴道前壁缝合于耻骨联合骨膜上，以使膀胱颈及近端尿道恢复正常位置，减少膀胱尿道的活动度，恢复膀胱尿道角。该术式可开放完成，也可在腹腔镜下完成[75]。

不足之处：(1)①疗效低于 Burch 手术及尿道中段吊带术[34,37,76]。；(2)②并发症多。总的并发症发生率为 22%，耻骨骨髓炎的发生率可超过 5%[77,78]。

（二）2.、针刺悬吊术

腹壁耻骨上作小切口，以细针紧贴耻骨后穿刺进入阴道，用悬吊

线将膀胱颈侧之阴道前壁提起，悬吊固定于腹直肌或耻骨上，以将阴道前壁拉向腹壁，使膀胱颈及近端尿道抬高、固定，纠正膀胱尿道角，减少膀胱颈及近端尿道活动度。手术方式较多，包括 Pereyra 术，Stamey 术等。

主要优点在于操作简单，创伤小，患者耐受好。

不足之处：(1)①远期疗效欠佳。穿刺悬吊术的有效率为 43%-~86%[3]，但远期疗效较差，1 年随访主观成功率为 74%[79]，两年半的资料显示，有效率仅为 17%，引起尿失禁再发的主要原因包括尿道活动过度（88%），尿道固有括约肌功能缺陷（ISD，6%），以及逼尿肌过度活动（6%）等[80]。穿刺悬吊术疗效等于或略优于阴道前壁修补术，但要显著低于 Burch 阴道壁悬吊术[45,77]。(2)②并发症较多。Glazener 和 Cooper 进行的随机或半随机试验的 Meta 分析显示,，围手术期并发症发生率 48%[79]。悬吊固定于耻骨的术式还有引起耻骨骨髓炎的风险[81]。（3）③不适宜于伴有膀胱膨出者。

本术式操作简单，损伤小，但短期和远期疗效差，并发症较多，因而应用受限[82]。

（三）3.注射疗法

在内镜直视下，将填充剂注射于尿道内口黏膜下，使尿道腔变窄、拉长以提高尿道阻力，延长功能性尿道长度，增加尿道内口的闭合，达到控尿目的[83]。与前述治疗方法不同，注射治疗不是通过改变膀胱尿道角度和位置，而主要通过增加尿道封闭能力产生治疗作用。

常用注射材料有硅胶粒（Macroplastique®），）、聚四氟乙烯（Tef

lonTM），）和碳包裹的锆珠（Durasphere®）等，其他可用注射材料有鱼肝油酸钠，、戊二醛交连的牛胶原（ContigenTM），）、自体脂肪或软骨，、透明质酸/聚糖酐，和肌源性干细胞等。

优点是创伤小，严重并发症发生率低。

不足之处：(1)①疗效有限，近期疗效约 30%-~50%，远期疗效差。双盲随机对照临床研究证实，注射自体脂肪疗效与安慰剂之间的差异没有显著性差异[84-92]。;(2)②有一定并发症，如短期排空障碍，、感染，、尿潴留和血尿尿潴留、血尿，、个别材料可能过敏，和颗粒的迁移等，严重并发症为尿道阴道瘘[83]。

因疗效，尤其是远期疗效较差，可选择性用于膀胱颈部移动度较小的Ⅰ型和Ⅲ型压力性尿失禁患者,尤其是伴严重合并症不能耐受麻醉和开放手术者。

（四）4.人工尿道括约肌

将人工尿道括约肌的袖带置于近端尿道，从而产生对尿道的环行压迫。在女性压力性尿失禁治疗应用报道比较少，主要用于Ⅲ型压力性尿失禁患者[93,94]。盆腔纤维化明显，如多次手术、尿外渗，盆腔放疗的患者不适宜本术式。

优点在于对ⅢⅢ 型压力性尿失禁有确切疗效，并可获得长期控尿。主要不足是费用昂贵，且并发症发生率较高，常见并发症有机械故障，感染，尿道侵蚀，尿潴留，尿失禁复发等，必要时需取出人工尿道括约肌[95-100]。

5.（五）阴道前壁修补术

是指修补阴道前壁，以增强膀胱底和近端尿道的支托组织，使膀胱和尿道复位，并减少其活动。

主要优点有：(1)①可同时治疗盆腔脏器脱垂和进行阴道重建，对伴有明显阴道膨出的压力性尿失禁患者可资选择。;；(2)②并发症发生率较低。，逼尿肌过度活动发生率小于 6%，与阴道壁悬吊术相比住院时间和出血要少，无明显远期排尿障碍[2]。

不足之处：(1)①远期疗效差。，近期控尿率约 60%-~70%[61]，五年有效率约 5 年有效率约 37%[43,77]，另一中心研究显示 10 年有效率为 38%[101]。;；(2)②容易导致神经损伤。，解剖学和组织学研究显示，支配膀胱颈和近端尿道的自主神经（盆神经）紧贴膀胱下血管丛，靠近阴道前外侧壁 4 点和 8 点位置进入尿道括约肌。本手术因阴道前壁的广泛分离而可能导致尿道括约肌的去神经[95,102]。

参考文献

1.1.VERVESTHAM.Whichslingforstressurinaryincontinence?InternationalCongressSeries.2005;1279:426-37.[I]

2.2.DELANCEYJO.Structuralsupportoftheurethraasitrelatestostressurinaryincontinence:thehammockhypothesis[J].AmJObstetGynecol,.1994;170:1713-20;discussion1720-3.

3.3.ULMSTENU，,HENRIKSSONL，,JOHNSONP，,VarhosGetal.Anambulatorysurgicalprocedureunderlocalanesthesiafortreatmentoffemaleurinaryincontinence[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,1996;7:81-5;discussion85-6.

4.4.DETAYRACR，etal。.Aprospectiverandomizedtrialcomparingtension-freevaginaltapeandtransobturatorsuburethraltapeforsurgicaltreatmentofstressurinaryincontinence[J].AmJObstetGynecol.,2004;190:602-8.[Ⅰ]

5.5.ARUNKALAIVANANAS，,BARRINGTONJW.Randomizedtrialofporcinedermalslingvs TVTinthesurgicaltreatmentofstressincontinence：aquestionnaire-basedstudy[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2003;14:17-23.[Ⅰ]

6.6.RECHBERGERT，etal.Arandomizedcomparisonbetweenmonofilamentandmultifilamenttapesforstressincontinencesurgery[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.2003;14:432-6.[Ⅰ]

7.7.MESCHIAM,PIFAROTTIP,etal.Tension-freevaginaltape(TVT)andintravaginalslingplasty(IVS)forstressurinaryincontinence:amulticenterrandomizedtrial[J].AmJObstetGynecol.,2006;195(5):1338-42.[I]

8.8.DIETZHP.Asystematicreviewoftension-freeurethropexyforstressurinaryincontinence:intravaginalslingplastyandthetension-freevaginaltapeprocedure[J].BJUInt.,2002;90:764.

9.9.WEINAJ.Asystematicreviewoftension-freeurethropexyforstressurinaryincontinence:intravaginalslingplastyandthetension-freevaginaltapeprocedures[J].JUrol,.2002;168:1291-2.

10.10.MERLINT,ARNOLDE,PETROSP.Asystematicreviewoftension-freeurethropexyforstressurinaryincontinence:intravaginalslingplastyand

thetension-freevaginaltapeprocedures[J].BJUInt.,2001;88:871-80.

11.11.DIETZHP,etal.TVTandSparcsuburethralslings:acase-controlseries[J].IntUrogynecol.,2004;15:129-31.[ⅡⅠ]

12.12.LORDHE,TAYLORJD,etal.Arandomizedcontrolledequivalenctrialofshort-termcomplicationsandefficacyoftension-freevaginaltapeandsuprapubicurethralsupportslingfortreatingstressincontinence[J].BJUInt,.2006;98:367-76.[I]

13.13.ULMSTENU,JOHNSONP,REZAPOURM.Athree-yearfollowupoftensionfreevaginaltapeforsurgicaltreatmentoffemalestressurinaryincontinence[J].BrJObstetGynaecol,.1999;106:345-50.[II]

14.14.NILSSONCG,KUUVAN.TheTVTproceduresuccessfulinthemajorityofwomenwithindicationforsurgicaltreatmentofurinarystressincontinence[J].BrJofObstetandGynecol.,2001;108:414-9.[II]

15.15.NILSSONCG,RezapourMandFalconerC.7yearfollow-upofthetensionfreevaginaltapeprocedure[J].InternationalUrogynecologyJournal.,2003;14(supplement1):1-35[II]

16.16.NILSSONCG,FALCONERC,REZAPOURM.Seven-yearfollow-upofthetension-freevaginaltapeprocedurefortreatmentofurinaryincontinence[J].ObstetGynecol.,2004;104:1259-62.[I]

17.17.RARDINCR,KOHLIN.TVT:outcomesamongwomenwithprimaryversusrecurrentstressurinaryincontinence[J].ObstetGynecol.,2002;100:893-7.

18.18.REZAPOURM,ULMSTENU.Tension-freevaginaltape(TVT)in womenwithrecurrentstressurinaryincontinence—along-termfollowup[J].I ntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct,.2001;12(Suppl.2):S9–S11.[I]

19.19.REZAPOURM,ULMSTENU.Tension-freevaginaltape(TVT)in womenwithmixedurinaryincontinence-along-termfollow-up[J].IntUrogyn ecolJPelvicFloorDysfunct.,2001;12(Suppl.2):S15–S18.

20.20.LIAPISA,BAKASP,CREATSASG.Burchcolposuspensionandt ention-freevaginaltapeinthemanagementofstressurinaryincontinenceinwo men[J].EurUrol,.2002;41:469-73.[I]

21.21.KLUTKEC,SIEGELS,CARLINB,etal.Urinaryretentionafterte nsion-freevaginaltapeprocedure：incidenceandtreatment[J].Urology.,2001; 58:697-701.

22.22.ABOUASSALYR,STEINBERGJR,etal.Complicationsoftensio n-freevaginaltapesurgery:amulti-institutionalreview[J].BJUInt,.2004;94:1 10-3.

23.23.HUANGKH,KUNGFT,LIANGHM,ChangSYetal.Managemen tofpolypropylenemesherosionafterintravaginalmidurethralslingoperationf orfemalestressurinaryincontinence[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunc t,.2005;16(6):437-40.

24.24.SCHRAFFORDTKOOPSSE,BISSELINGTM,HEINTZAP,Ver vestHAetal.Prospectiveanalysisofcomplicationsoftension-freevaginaltapef romTheNetherlandsTension-freeVaginalTapestudy[J].AmJObstetGynecol.,

2005;193(1):45-52.[II]

25.25.BEZERRACA,BRUSCHINIH,CODYDJ.Traditionalsuburethralslingoperationsforurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev,.2005;20:CD001754.

26.26.LEEKS,HANDH,CHOIYS,YumSH,SongSH,DooCK,ChooMSetal.Aprospectivetrialcomparingtension-freevaginaltapeandtransobturatorvaginaltapeinside-outforthesurgicaltreatmentoffemalestressurinaryincontinence:1-yearfollowup[J].JUrol,.2007;177:214-8.[II]

27.27.DELEVALJ.Novelsurgicaltechniqueforthetreatmentoffemalestressurinaryincontinence:transobturatorvaginaltapeinside-out[J].EurUrol,.2003;44:724-30.

28.28.KRAUTHJS,RASOAMIARAMANANAH,BARLETTAH,BarrierPY,Grisard-AnafM,LienhartJ,MermetJ,VautherinR,FrobertJetalL.Sub-urethraltapetreatmentoffemaleurinaryincontinence--morbidityassessmentofthetrans-obturatorrouteandanewtape(I-STOP):amulti-centreexperimentinvolving604cases[J].EurUrol,.2005;47:102-6;discussion106-7.

29.29.NEUMANM.TVTandTVT-Obturator:Comparisonoftwooperativeprocedures[J].EurJObstetGynecolReprodBiol,.2006Apr16[inpress]

30.30.DAVID-MONTEFIOREE,FROBERTJL,GRISARD-ANAFM,LienhartJ,BonnetK,PonceletC,DaraiEetal.Peri-operativecomplicationsandpainafterthesuburethralslingprocedureforurinarystressincontinence:aFrenchprospectiverandomisedmulticentrestudycomparingtheretropubicandtrans

obturatorroutes[J].EurUrol,.2006;49:133-8.

31.31.ULMSTENU.Thebasicunderstandingandclinicalresultsoftension-freevaginaltapeforstressurinaryincontinence[J],.UrologeA.,2001;40:269-73.

32.32.SUNMJ,CHENGDAND,LINKC.Obturatorhematomaafterthetransobturatorsuburethraltapeprocedure[J].ObstetGynecol,.2006;108:716-8.

33.33.ROBERTM,MURPHYM,BIRCHC,etal.Fivecasesoftapeerosionaftertransobturatorsurgeryforurinaryincontinence[J].ObstetGynecol,.2006;107:472-4[III]

34.34.LAPITANMC,CODYDJ,GRANTAM.Openretropubiccolposuspensionforurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev,.2003;CD002912.[I]

35.35.BURCHJC.Cooper’sligamenturethrovesicalsuspensionforstressurinaryincontinence:nineyears’experience:results,complication,technique[J].AmJObstetGynecol,.1968;100:764–74.

36.36.DIGESUGA,BOMBIERIL,HUTCHINGSA,etal.EffectsofBurchcolposuspensionontherelativepositionsofthebladdernecktothelevatoranismuscle:anobservationalstudythatusedmagneticresonanceimaging[J].AmJObstetGynecol,.2004;190:614–9.[II]

37.37.LIAPISAE,ASHIMIDISV,LOGHISCD,etal.Arandomizedprospectivestudyofthreeoperativemethodsforgenuinestressincontinence[J].JGynecolSurg,1996;12:7–13.[I]

38.38.CULLIGANPJ,GOLDBERGRP,SANDPK.Arandomizedcontrolledtrialcomparingamodifiedburchprocedureandasuburethralsling：long-termfollow-up[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2003;14:229-33.[I]

39.39.THAKARR,STANTONS,PRODIGALIDADL,etal.Secondarycolposuspension：resultsofaprospectivestudyfromatertiaryreferralcentre[J].BJOG,.2002;109:1115-20.[II]

40.40.BIDMEADJ,CARDOZOLetal.Acomparisonoftheobjectiveandsubjectiveoutcomesofcolposuspensionforstressincontinenceinwomen[J].BJOG,.2001;108:408-13.[II]

41.41.DIGESUGA,etal.EffectsofBurchcolposuspensionontherelativepositionofthebladdernecktothelevatoranimuscle：anobservationalstudythatusedmagneticresonanceimaging[J].AmJObstetGynecol.,2004;190:614-9.[I]

42.42.LONGERR,etal.Long-termfollow-upafterBurchcolposuspensionforurinarystressincontinence[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2001;12:323-6.[III]

43.43.ALCALAYM,MONGAASTANTONS.BurchColposuspension:a10-20yearfollowup[J].BritishJObstetandGynaecol,.1995;102:740-5.

44.44.BAISW,KIMBJ,KIMSK,ParkKHetal.ComparisonofoutcomesbetweenBurchcolposuspensionwithandwithoutconcomitantabdominalhysterectomy[J].YonseiMedJ,.2004;45:665–70.[I]

45.45.BERGMANA,ELIAG.ThreeSurgicalproceduresforgenuinestressincontinence:Five-yearfollowupofaprospectiverandomisedstudy[J].AmJobstetGynecol.,1995;173:66-71.[I]

46.46.MOEHRERB,CAREYM,WILSOND.Laparoscopiccolposuspension：asystematicreview[J].BJOG.,2003;110:230-5.[I]

47.47.FATTHYH,etal.ModifiedBurchcolposuspension:laparoscopyversuslaparotomy[J].JAmAssocGynecollaparosc.,2001;8:99-106.

48.48.KITCHENERHC,DUNNG,SMITHAR,etal.Laparoscopicversusopencolposuspension---resultsofaprospectiverandomisedcontrolledtrial[J].BJOG.,2006;113:1007-13.

49.49.ANKARDALM,etal.ArandomisedtrialcomparingopenBurchcolposuspensiousingsutureswithlaparoscopiccolposuspensionusingmeshandstaplesinwomenwithstressurinaryincontinence[J].BJOG.,2004;111:974-81.[I]

50.50.MOEHRERB,ELLISG,CAREYM,WilsonPDetal.Laparoscopiccolposuspensionforurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev,2002;1:CD002239.

51.51.HUANGW-C,YANGJ-M.Anatomiccomparisonbetweenlaparoscopicandopen Burchcolposuspensionforprimarystressincontinence[J].Urology,.2004;63:676–81.

52.52.WARDKL,HILTONP.Aprospectivemulticenterrandomizedtrialoftensionfreevaginaltapeandcolposuspensionforprimaryurodynamicstressi

ncontinence：two-yearfollow-up.AmJObstetGynecol.2004;190:324-31.[I]

53.53.LIAPISA,BAKASP.CREATSASG.BurchcolposuspensionandTVTinthemanagementofstressurinaryincontinenceinwomen[J].EuropeanUrology.,2002;41:469-473.[Ⅰ]

54.54.WANGAC,CHENMC.Comparisionoftension-freevaginaltapingversusmodifiedBurchcolposuspensiononurethralobstruction：arandomizedcontrolledtrial[J].NeurourolUrodyn.,2003;22:185-90.[Ⅰ]

55.55.BRYANSFE.Marlexgauzehammockslingoperationwith Cooper'sligamentattachmentinthemanagementofrecurrentstressurinaryincontinence[J].AmJObstetGynecol..,l979;41:88-93.

56.56.USTUNY,etal.Tension-freevaginaltapecomparedwithlaparoscopicBurchurethropexy[J].JAmAssocGynecolLaparosc,.2003;10:386-9.[Ⅰ]

57.57.PARAISOMF,WALTERSMD,KARRAMMM,BarberMDetal.LaparoscopicBurchcolposuspensionversusthetension-freevaginaltapeprocedure:arandomizedclinicaltrial[J].ObstetGynecol.,2004;104:1249-58.[Ⅰ]

58.58.PARAISOMF,etal..LaparoscopicBurchcolposuspensionandthetension-freevaginaltapeprocedure[J].CurrOpinObstetGynecol.,2006;18:385-90.

59.59.LIANGC,SOONGY.Tension-freevaginaltapeversuslaparoscopicbladdernecksuspensionforstressurinaryincontinence[J].ChangGungMedJ.,2002;25:360-6.[Ⅱ]

60.60.DEANN,HERBISONP,ELLISG,WilsonDetal.Laparoscopiccol

posuspensionandtension-freevaginaltape:asystematicreview[J].BJOG.,2006;113:1345-53.[Ⅰ]

61.61.JARVISGJ.Surgeryforgenuinestressincontinence[J].BrJObstetGynaecol.,1994;101:371-4.[I]

62.62.BEZERRACA,BRUSCHINIH.Suburethralslingoperationsforurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev.,2000;3:CD001754.

63.63.CHAIKINDC,ROSENTHALJ,BLAIVASJG.Pubovaginalfascialslingforalltypesofstressurinaryincontinence:long–termanalysis[J].JUrol.,1998;160:1312-6.

64.64.BLAIVAS,J.G.ANDJACOBS,B.Z.:Pubovaginalfascia1slingforthetreatmentofcomplicatedstressurinaryincontinence[J].JUrol,.1991;145:1214.

65.65.MCGUIREEJ,ANDCONNELLHE.surgicaltreatmentofintrinsicurethraldysfunction[J].UrolClinNAmer,.1995;22:657-64.

66.66.CESPEDESRD,CROSSCA,MCGUIREEJ.Pubovaginalfascialslings[J].TechUrol.,1997;3:195-201.

67.67.MCGUIREEJ,LYTTONB.Pubovaginalslingprocedureforstressincontinence[J].JUrol,.1978;119:82-4.

68.ZARAGOZAMR.Expandedindicationsforthepubovaginalslings:treatmentoftype2or3stressincontinence[J].JUrol,1996;156:1620-2

69.69.GROUTZA,BLAIVASJG,etal.Pubovaginalfascialslingsurgeryf

orsimplestressurinaryincontinence:analysisbyanoutcomescore[J].JUrol.,2001;165:1597-600.

70.70.MORGANTO,WESTNEYOL.MCGUIREEJ.Pubovaginalsling:4yearoutcomeanalysisandqualityoflifeassement[J].JUrology.,2000;163:1845-8.[I]

71.71.JarvisGJ.Surgeryforgenuinestressincontinence[J].BrJObstetGynaecol.,1994;101:371-4.[I]

72.72.GHONHEIMG,SHAABANA.Sub-urethralslingsforthetreatmentofstressurinaryincontinence[J].IntUrogynecolJ,.1994;5:228-231.

73.73.LEACHGE,DMOCHOWSKIRR,APPELLRA.Femalestressurinaryincontinenceclinicalguidelines[J].JUrol,.1997;158:875-80.

74.74.WEINBERGERM,OSTERGARDD.Long-termclinicalandurodynamicevaluationofthepolyteraflouroethylenesuburethralslingfortreatmentofgenuinestressincontinence[J].ObstetGynecol.,1995;86：92-6.[I]

75.75.VANCAILLIETG,SCHUESSLERW.Laparoscopicbladderneck suspension[J].JLaparoendoscSurg.,1991;1:169–73.

76.76.COLOMBOM,SCALAMBRINOS,MAGGIONIA,MilaniRetal.BurchcolposuspensionversusmodifiedMarshall-Marchetti-Krantzurethropexyforprimarygenuinestressurinaryincontinence:aprospective,randomizedclinicaltrial[J].AmJObstetGynecol.,1994;171:1573-9.

77.77.BLACKNAANDDOWNSSH.Theeffectivenessofsurgeryforstressincontinenceinwomen:asystematicreview[J].BrJUrol.,1996;78:497-510.

[I]

78.78.MAINPRIZETC，,DRUTZHP.TheMarshall-Marchetti-Krantz procedure:acriticalreview[J].ObstetGynecolSurv.,1988;43:724—9.[II]

79.79.GLAZENERCM,COOPERK.Bladderneckneedlesuspensionfo rurinaryincontinenceinwomen[J].CochraneDatabaseSystRev.,2002:CD00 3636.[I]

80.80.TEBYANIML.Percutaneousneedlebladdernecksuspensionfort hetreatmentofstressurinaryincontinenceinwomen:long-termresults[J].Junr oll.,2000;163:1510-2.[II]

81.81.GRAHAMCWAND,DMOCHOWSKIRR.Pubicosteomyelitisf ollowingbladdernecksurgeryusingboneanchors:areportof9cases[J].JUrol., 2002;168:2055-8.[III]

82.82.CULLIGANPJ,GOLDBERGRP,SANDPK.Arandomizedcontr olledtrialcomparingamodifiedBurchprocedureandasuburethralsling:long-t ermfollow-up[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct,.2003;14:229-33.[I]

83.83.DMOCHOWSKIRRand,AppellRA.Injectableagentsinthetreat mentofstressurinaryincontinenceinwomen:wherearewenow?[J].Urology.,2 000;56(6Suppl1):32-40.

84.84.P.E.LEE,R.C.KUNG,H.P.DRUTZ,.Periurethralautologousfatin jectionastreatmentforfemalestressurinaryincontinence:arandomizeddouble -blindcontrolledtrial[J].JUrol,.2001;165:153–8.[I]

85.85.C.A.CROSS,etal.,.Afollowupontransurethralcollageninjectiont

herapyforurinaryincontinence[J].JUrol.,1998;159:106–8.

86.86.GROUTZA,etal.Outcomeresultsoftransurethralcollageninjectionforfemalestressincontinence:assessmentbyurinaryincontinencescore[J].JUrol.,2000;164:2006–9.

87.87.BENT,etal.Collagenimplantfortreatingstressurinaryincontinenceinwomenwithurethralhypermobility[J].JUrol.,2001;166:1354-7.

88.88.CORCOS,J.ANDFOURNIER,C.Periurethralcollageninjectionforthetreatmentoffemalestressurinaryincontinence:4-yearfollow-upresults[J].Urology,.1999;54:815-8.

89.89.TAMANINIJT,etal.Macroplastiqueimplantationsystemforthetreatmentoffemalestressurinaryincontinence[J].JUrol.,2003;169:2229–33.

90.90.BARRANGERE,ETAL.Resultsoftransurethralinjectionofsiliconemicro-implantsforfemaleswithintrinsicsphincterdeficiency[J].JUrol.,2000;164:1619-22.

91.91.LIGHTNERD,CALVOSAC,ANDERSENR,etal.Anewinjectablebulkingagentfortreatmentofstressurinaryincontinence:resultsofamulticenter,randomised,controlled,double-blindstudyofDurasphere[J].Urology.,2001;58:12–5.

92.92.PICKARDR,etal.Periurethralinjectiontherapyforurinaryincontinenceinwomen[J].ChchraneDatabaseSystRev.,2003;2:CDoo3881.[Ⅰ]

93.93.WEBSTERSD,KHOURYJM,etal.Managementofstressurinaryincontinenceusingartificialurinarysphincter[J].Urology,1992;39:499-503.

94.94.PIERREC,NICOLASM,BERTRANDR,etal.Theuseofanartificialurinarysphincterinwomenwithtype III incontinenceandanegativemarshalltest[J].JUrol.,2001;165:1172-6.[II]

95.95.BORIRAKCHANYAVATS,ABOSEIFS,CARROLLP,etal.Continencemechanismoftheisolatedfemaleurethra:ananatomicalstudyoftheintrapelvicsomaticnerves[J].JUrol.,1997;158:822-6.

96.96.WEBSTERSD,KHOURYJMetal.Managementofstressurinaryincontinenceusingartificialurinarysphincter[J].Urology.,1992;39:499-503.

97.97.PIERREC,NICOLASM,BERTRANDR,etal.Theuseofanartificialurinarysphincterinwomenwithtype III incontinenceandanegativeMarshalltest[J].JUrol.,2001;165:1172-6.

98.98.KOWALCZYKJJ,MULCAHYJJ.Useoftheartificialurinarysphincterinwomen[J].IntUrogynecolJPelvicFloorDysfunct.,2000;11:176–9.

99.99.COSTAP,etal.Theuseofanartificialurinarysphincterinwomenwithtype III incontinenceandanegativeMarshalltest[J].JUrol.,2001;165:1172-6.

100.100.DUNCANHJ,MUNDYAR.Roleoftheartificialurinarysphincterinthetreatmentofstressincontinenceinwomen[J].BrJUrol,.1992;69:141-3.

101.101.DEMIRCIFetal.Ten-yearresultsofMarshallMarchettiKrantzandanteriorcolporraphyprocedures[J].AustNZJObstetGynaecol.,2002;42:513-4.[II]

102.102.BALLT,TEICHMANJ,SHARKEYF,etal.Terminalnervedistr

ibutiontotheurethraandbladderneckconsiderationsinthemanagementofstressincontinence[J].JUrol,.1997;158:827-9.

第五章五、合并疾病的处理

（一）.、合并膀胱过度活动症

2005 年 ICI 指南建议：对混合性尿失禁患者应首先采取膀胱行为治疗、盆底肌训练和抗胆碱能制剂等相应措施控制急迫性尿失禁症状。待急迫性尿失禁控制满意后，再对压力性尿失禁诊断、尿失禁严重程度，以及对患者生活质量的影响进行重新评判，并据此采取相应处理。2006 年中华医学会泌尿外科学分会（CUA）发布的 OAB 诊治指南观点与此基本相同，即先处理急迫性尿失禁，待稳定后再行压力性尿失禁处理。

（二）、合并盆腔脏器脱垂

盆腔脏器脱垂的诊治涉及到泌尿、妇产及肛肠。单纯的子宫脱垂或阴道后壁膨出常无排尿症状，而阴道前壁膨出时即可能出现压力性尿失禁症状。在严重的阴道前壁膨出时，因下垂的膀胱尿道与相对固定于耻骨后的尿道形成成角畸形，从而还可产生排尿困难。阴道前壁膨出常与其他盆腔脏器脱垂同时存在，建议的处理原则如下：

1．有压力性尿失禁症状，但盆腔脏器脱垂无需手术治疗者，压力性尿失禁部分可按压力性尿失禁处理，建议向患者交待有进一步手术处理之可能建议向患者说明有进一步手术处理之可能。

2．有压力性尿失禁症状，且盆腔脏器脱垂部分需要手术治疗者，在修补盆腔脏器脱垂的同时，行抗压力性尿失禁手术治疗，治愈率可

达 85%-%~95%[2,3]，。

3．无尿失禁症状而仅有盆腔脏器脱垂者，治疗尚存在争议。因盆腔脏器脱垂有可能合并隐性压力性尿失禁，脱垂校正后出现尿失禁症状[4]，因而许多作者推荐盆腔重建时同时进行抗尿失禁手术以预防术后压力性尿失禁的发生，但采取何种术式预防潜在的压力性尿失禁尚无一致意见[5-7]。

（三）、合并逼尿肌收缩力受损

尿流率较低(<10cmH2O)，考虑逼尿肌收缩力受损时，如受损较轻，最大逼尿肌收缩压>15cmH2O、无明显剩余尿量、平时无明显腹压排尿状态时，可先行保守治疗和药物治疗处理压力性尿失禁，无效时考虑行抗压力性尿失禁手术，但术前应告知自家间歇导尿的可能性。

逼尿肌受损严重，最大逼尿肌收缩压≤≤15cmH2O，或有大量剩余尿量或平时为明显腹压排尿，应注意有无其他尿失禁的可能，此类患者不建议抗尿失禁手术，可试用抗尿失禁药物治疗，如出现排尿困难加重应及时停药。

（四）、合并膀胱出口梗阻（bladderoutflowobstruction,BOO）

应先解除 BOO，待稳定后再评估和处理压力性尿失禁。对于冰冻尿道及尿道狭窄等患者，可同期行解除 BOO 和尿失禁治疗。如尿道松解，同期行尿道中段悬吊术。

参考文献：

1.1.MILANIR，etal.MMKprocedureandBurchcolposuspensioninthes

urgicaltreatmentoffemaleurinaryincontinence[J].BrJObstetGynecol.,1985;92:1050-3.

2.2.COLOMBOM,ETAL.RandomisedcomparisonofBurchcolposuspensionversusanteriorcolporrhaphyinwomenwithstressurinaryincontinenceandanteriorvaginalwallprolapse[J].BJOG.,2000;107:544-51.[Ⅰ]

3.3.HUANGH,etal.Concomitantsurgerywithtensionfreevaginaltape[J].ActaObstetGynecolScand,.2003;82:948-53.[Ⅱ]

4.4.BARBERM,etal.Predictionandpreventionofpostoperativestressurinaryincontinenceinwomenundergoingsurgeryforprolapse：asystemicreview.2003AmericanUrogynecologicSocietymeeting.[Ⅰ]

5.5.GORDOND,etal.Combinedgenitourinaryprolapserepairandprophylactictension-freevaginaltapeinwomenwithseverereprolapseandoccultstressurinaryincontinence:preliminaryresults[J].Urology.,2001;58:547-50.[Ⅱ]

6.6.CHAIKINDC,GROUTZA,BLAIVASJG.Predictingtheneedforanti-incontinencesurgeryincontinentwomenundergoingrepairofsevereurogenitalprolapse[J].JUrol,.2000;163:531-4.[Ⅱ]

7.7.KLUTKEJJ，,RAMOSS.Urodynamicoutcomeaftersurgeryforsevereprolapseandpotentialstressincontinence[J].AmJObstetGynecol,.2000;182:1378-81.[Ⅳ]

第六章、随访

（一）（一）、盆底肌肉训练（PFMT）的随访

1．时间：训练后 2 到~6 个月内[1]。

2．内容和指标：主要随访 PFMT 治疗后的疗效，包括主观评价和客观证据。

主观自我评价：推荐使用国际上公认的问卷，如 ICI-Q[5]评估尿失禁次数和量；对生活质量的影响。

客观证据：高度推荐使用排尿日记[2]和尿垫试验[3]；可选尿动力学检查或盆底肌收缩强度测试[3,4]。

3．疗效判定：完全干燥为治愈；尿失禁减轻为改善；两者合称有效。尿失禁不减轻甚至加重为无效。

（二）、

（二）药物治疗的随访

1．时间：多为 3~到 6 个月[5,6]。

2．内容和指标：

（1）主观疗效：使用问卷进行自我评价，指标包括尿失禁次数和量、生活质量评分等[5]。

（2）客观疗效：高度推荐排尿日记、尿垫试验，可选尿动力学检查[8]。

（3）不良反应：如 α 受体激动剂常见时的血压升高、头痛、睡眠障碍、震颤和心悸[7]、肢端发凉、和立毛[8]等副作用；雌激素有可能增加乳腺癌、子宫内膜癌和心血管疾患的危险；Duloxetine 有恶心等副作用[5]。

（三）（三）、手术治疗的随访

1．时间：推荐术后 6 周内至少进行一次随访周内至少进行 1 次

随访，主要了解近期并发症[9]。6 周以后主要了解远期并发症及手术疗效。

2．内容和指标：

手术疗效评价与随访：

①主观指标：即患者使用问卷进行的自我评价，指标包括尿失禁次数、和量和、生活质量评分等[5]。

②客观指标：高度推荐排尿日记及尿垫试验；可选尿动力学，尤其是无创检查，如尿流率及 B 超测定剩余尿量。

③并发症随访：对压力性尿失禁的术后随访中必须观察和记录近期和远期并发症。

压力性尿失禁术后近期并发症常见有：出血、血肿形成、感染、膀胱尿道损伤、尿生殖道瘘、神经损伤、和排空障碍等。

远期并发症有：新发尿急、继发泌尿生殖器官脱垂、耻骨上疼痛、性交痛、尿失禁复发、慢性尿潴留及吊带的侵蚀等[9]。

参考文献：

1．1.WILSONPD.Conservativetreatmentinwomen.InIncontinence(EdAbrams,KhouryandWein).1998;537.

2．2.WELLSTJ,BRINKDA.Pelvicmuscleexerciseforstressurinaryincontinenceinelderlywomen[J].JournaloftheAmericanGeriatricsSociety.,1991;39:785-79.

3．3.BOK,HAGENRH.Pelvicfloormuscleexercisefortreatmentoffemalestressurinaryincontinence[J].NeurourolUrodyn.,1990;9:489-502.[II]

4．4.HENALLASM,HUTCHINSCJ.Non-operativemethodsinthetreatmentoffemalegenuinestressincontinenceofurine[J].JournalofObstetricsandGynaecology.,1989;9:222-5.[II]

5．5.DMOCHOWSKIRR,NORTONPA,ZINNERNR.Duloxetineversusplaceboforthetreatmentof NorthAmericanwomenwithstressurinaryincontinence[J].JUrol,2003;170:1259-63[I]

6．6.JACKSONS,ABRAMSP.Theeffectofoestradiolonobjectiveurinaryleakageinpostmenopausalstressincontinence:adoubleblindplacebocontrolledtrial[J].NeurourolUrodyn.,1996;15:322.[I]

7．7.WEINAJ.Pharmacologyofincontinence.[J].UrolClinNAm.,1995;22:557-77.

8．8.RADLEYSC,CHAPPLECR.EffectsofMethoxamineonmaximumurethralpressureinwomenwithgenuinestressincontinence:aplacebo-controlled,double-blindcrossoverstudy[J].NeurourolUrodyn.,2001;20:43-52.[I]

9．9.CHAHLIHAC,STANTONSL.Complicationsofsurgeryforgenuinestressincontinence[J].BrJObstetGynecol.,1999;106:1238-45.

第七章、预防

（一）、普及教育

压力性尿失禁是女性高发病，首先应提高公众意识，增加该病的了解和认识，早期发现，早期处理，将其对患者生活质量的影响降到最低限度。医务人员则应进一步提高对该病的认识，广泛宣传并提高诊治水平。

对于压力性尿失禁患者，还应注意心理辅导，向患者及家属说明本病的发病情况及主要危害，解除其心理压力。

（二）、避免危险因素

根据尿失禁的常见危险因素，采取相应的预防措施。对于家族中有尿失禁发生史、肥胖、吸烟、高强度体力运动以及多次生育史者，如出现尿失禁，应评估生活习惯与尿失禁发生的可能相关关系，并据此减少对易感因素的接触机会。

三、产后及妊娠期间的盆底肌训练（PFMT）[1-5]

意义：产后及妊娠期间行盆底肌训练，可有效降低压力性尿失禁的发生率和严重程度。

时机：妊娠 20 周起至产后 6 个月间。

方法：每天进行大于或等于 28 次盆底肌收缩，训练最好在医生的督促指导下进行。每次包括 2-~6 秒收缩/2-~6 秒舒张×10-~15 次。

（三）. 选择性剖宫产

选择性剖宫产可作为预防尿失禁方法之一，可一定程度上预防和减少压力性尿失禁的发生。但选择性剖宫产时，还应考虑到社会、心理及经济等诸多因素。

参考文献：

1.1.MORKVEDS,BOK,SCHEIB,etal.Pelvicfloormuscletrainingduringpregnancytopreventurinaryincontinence:asingleblindrandomizedcontroltrial[J].ObstetGynecol.,2003;101:313-9.[I]

2.2.CHIARELLIPANDCOCKBURNJ.Promotingurinarycontinencei

nwomenafterdelivery:randomizedcontrolledtrial[J].BrMedJ.,2002;324:1241-3.[I]

3.3.RORTVEITG,DALTVEITAK,HANNESTADYS,etal.Urinaryincontinenceaftervaginaldeliveryorcesareansection[J].NewEngJMed.,2003;348:900-7.[II]

4.4.SAMPSELLECM,MILLERJM,MIMSBM,etal.Effectofpelvicmuscleexerciseontransientincontinenceduringpregnancyandafterbirth[J].ObstetGynecol.,1998;91:406-12.[II]

5.5.REILLYETC,FREEMANRM,WATERFIELDMR,etal.Preventionofpostpartumstressincontinenceinprimigravidaewithincreasedbladderneckmobility:arandomizedcontrolledtrailofantenatalpelvicfloorexercise[J].BrJObstetGynecol.,2002;109:68-76.[I]

附录一

常用压力性尿失禁辅助检查方法：

1．ICS1 小时尿垫试验：

方法：⑴：①病人无排尿；⑵；②安放好已经称重的收集装置，试验开始；⑶；③15min 内喝 500ml 无钠液体，然后坐下或躺下；⑷；④步行半小时，包括上下一层楼梯；⑸；⑤起立和坐下 10 次；⑹；⑥剧烈咳嗽 10 次；⑺；⑦原地跑 1 分钟；⑻；⑧弯腰拾小物体 5 次；⑼；⑨流动水中洗手 1 分钟；⑽；⑩1 小时终末去除收集装置并称重。

结果判断：⑴：①尿垫增重 > 1g 为阳性；⑵；②尿垫增重 > 2g 时注意有无称重误差、出汗和阴道分泌物；⑶；③尿垫增重 < 1g 提

示基本干燥或实验误差。

2．压力诱发试验：患者仰卧，双腿屈曲外展，观察尿道口，咳嗽或用力增加腹压同时尿液漏出，腹压消失后漏尿也同时消失则为阳性。阴性者站立位再行检查。检查时应同时询问漏尿时或之前是否有尿急和排尿感，若有则可能为急迫性尿失禁或合并有急迫性尿失禁。

3．膀胱颈抬举试验：患者截石位，先行压力诱发试验，若为阳性，则将中指及食指阴道插入患者阴道，分别放在膀胱颈水平尿道两侧的阴道壁上，嘱患者咳嗽或 Valsalva 动作增加腹压，有尿液漏出时用手指向头腹侧抬举膀胱颈，如漏尿停止，则为阳性。

提示：压力性尿失禁的发病机制与膀胱颈和近端尿道明显下移有关。

注意：试验时不要压迫尿道，否则会出现假阳性。

4．棉签试验：截石位，消毒后于尿道插入无菌棉签，棉签前端应插过膀胱颈。无应力状态下和应力状态下棉签活动的角度超过 30°则提示膀胱颈过度活动。

附录二

排尿时间/尿量尿急？漏尿？备注？饮水时间、类型和量

早 6：00

中午 12:00

下午 6:00

午夜 12:00

排尿日记

姓名：日期：

姓名：日期：

排尿

时间/尿量

尿急？

漏尿？

备注？

饮水—时间、

类型和量

早 6：00

中午 12:00

下午 6:00

午夜 12:00

附录三

国际尿失禁咨询委员会尿失禁问卷表简表（ICI-Q-SF）

许多患者时常漏尿，该表将用于调查尿失禁的发生率和尿失禁对患者的影响程度。仔细回想你近四周来的症状仔细回想你近 4 周来的症状，尽可能回答以下问题。

1．您的出生日期：年月日

2．性别（在空格处打　）男女

3．您漏尿的次数？

（在一空格内打　）

从来不漏尿 0

一星期大约漏尿 1 星期大约漏尿 1 次或经常不到 1 次 1

一星期漏尿 2 次或 3 次 2

每天大约漏尿 1 次 3

一天漏尿数次 1 天漏尿数次 4

一直漏尿 5

4．我们想知道您认为自己漏尿的量是多少？

在通常情况下，您的漏尿量是多少（不管您是否使用了防护用品）

（在一空格内打　）

不漏尿 0

少量漏尿 2

中等量漏尿 4

大量漏尿 6

5．总体上看，漏尿对您日常生活影响程度如何？

请在 0（表示没有影响）~10（表示有很大影响）之间的某个数字上画圈

012345678910

没有影响有很大影响

ICI-Q-SF 评分（把第 3、4、5 个问题的分数相加）：

6．什么时候发生漏尿？

（请在与您情况相符合的那些空格打　）

从不漏尿

未能到达厕所就会有尿液漏出

在咳嗽或打喷嚏时漏尿

在睡着时漏尿

在活动或体育运动时漏尿

在小便完和穿好衣服时漏尿

在没有明显理由的情况下漏尿

在所有时间内漏尿

非常感谢您回答以上的问题!

附录四

常用压力性尿失禁的分型方法

0 型(type0)压力性尿失禁：典型压力性尿失禁病史，但临床和尿动力学检查未能显示压力性尿失禁，影像尿动力学示膀胱颈近端尿道位于耻骨联合下缘上方，应力状态下膀胱颈近端尿道开放并有所下降。

ⅠⅠ型：在应力状态下出现漏尿，膀胱底部下移＜2cm。

ⅡⅡ型：在应力状态下出现漏尿，膀胱底部下移＞2cm。

ⅡⅡA 型：膀胱底部下移在应力状态下出现者。

ⅡⅡB 型：膀胱底部下移在静息状态下就出现者。

ⅢⅢ型：在静息期膀胱充满时，膀胱颈和近段尿道就已经处于开放状态，可伴有或不伴有下移。

ⅡⅡ型 GSI 与尿道过度移动有明显的关系。ⅠⅠ型和 ⅢⅢ型 GSI

意味着不同程度的 ISD。

附录五

盆腔脏器脱垂的顺序分期系统/ICS 分期

分期脱垂脏器最远端：阴道前壁或后壁的最远点位置

（Aa,Ap,Ba,Bp 等部位标记点）脱垂脏器最远端：阴道顶端或是子宫颈（C 点或 D 点）

0 无脱垂：所有点在处女膜以上 3cm（=-3cm）无脱垂：阴道顶端或是子宫颈在处女膜上方等于 tvl 全长或者是在+2cm 内

Ⅰ所有点均距离处女膜 1cm 以上（<-1cm）

Ⅱ脱垂最远端在处女膜近端或远端 1cm 内（>-1 至<+1）

Ⅲ脱垂最远端超出处女膜外 1cm，小于 2cm(>+1 但是<{tv1－2})

Ⅳ脱垂最远端超出处女膜外 2cm，阴道＋宫颈完全外翻（≥｛tv1－2｝）

tvl=阴道总长度。版权许可。来源：盆腔脏器脱垂标准化术语

StrohbehnK.Standardizedterminologyofpelvicorganprolapse.AUGS Bull,1998;17:1–3.

附录六

常用压力性尿失禁手术并发症（%）

TVTTOTTVT-OBurchSlings

术中并发症

膀胱穿孔 3.5-1500

失血（300ml)0.5-46.50

尿道损伤 0-0.10

髂血管损伤 0.1-0.6

其他 0.2-2.4

术后并发症

血肿 0.5-3.4

吊带排斥 0.2-1.712.9

吊带调整 1.6-2.93.1-3.25.78-35

尿路感染 0.7-229.7

发烧（>38℃）0.1-0.8

尿潴留 0-2.93.4-8.11.8

需留尿管>1 天 4-14

排尿困难 132-8

新发尿急 8173-23

附录七

常用压力性尿失禁手术推荐程度表

高度推荐推荐可选

轻度盆底肌训练减肥

米多君饮食调整

其他药物

中度盆底肌训练

中段尿道吊带膀胱颈吊带术

米多君

Burch 阴道壁悬吊术注射疗法

阴道前壁修补 MMK

针刺悬吊

重度中段尿道吊带

膀胱颈吊带术

Burch 阴道壁悬吊术注射疗法

人工尿道括约肌

高度推荐推荐可选

解剖型中段尿道吊带

Burch 阴道壁悬吊术膀胱颈吊带术针刺悬吊术

MMK

阴道前壁修补

ISD 型中段尿道吊带注射疗法膀胱颈吊带术

人工尿道括约肌

附录八

压力性尿失禁诊治策略图

附录九

中英文词汇对照表

ICSInternationalContinenceSociety 国际尿控学会

ICIInternationalconsultationonIncontinence 国际尿控咨询委员会

AUAAmericanUrologicalAssociation 美国泌尿外科学会

EAUEuropeanAssociationofUrology 欧洲泌尿外科学会

SUIStressUrinaryIncontinence 压力性尿失禁

POPpelvicorganprolapse 盆腔脏器脱垂

MUCPmaximumurethralclosepressure 最大尿道闭合压

ALPPabdominalleakpointpressure 腹压漏尿点压

PFMTpelvicfloormuscletraining 盆底肌训练

RCTsRandomizedcontrolledtrials 随机对照研究

TVTtension-freevaginaltape 无张力尿道中段吊带术

BOObladderoutflowobstruction 膀胱出口梗阻

ISDintrinsicsphincterdeficiency 尿道固有括约肌功能缺陷