



全国围绝经期妇女保健及相关疾病 诊治进展学习班

重庆医科大学附属第一医院
重庆市生殖健康学会生殖医学专业委员会
重庆市妇女保健综合指导中心
中国·重庆 2007.9.21-23

会议日程

2007-9-21		
8: 30~9: 00	开幕式 ①大会主席致开幕辞 ②重庆市人口计生委领导讲话 ③重庆医科大学附属第一医院院长讲话	主持人: 姚珍薇 罗 新
9: 10~10: 00	丘彦: 女性生殖内分泌基础	
10: 10~11: 00	罗新: 围绝经期女性尿失禁的诊断与治疗	
11: 10~12: 00	吴庆玲: 围绝经期心血管系统的变化	
12: 00~	午餐	
14: 00~14: 40	徐晓阳: 老年期女性的性	主持人: 叶之美 刘 嘉
14: 50~15: 30	王佳: 性激素治疗对乳腺的影响	
15: 50~16: 20	王辉: 绝经过渡期的分期	
16: 30~17: 20	叶之美: 围绝经期功能性子宫出血的诊断与治疗	
18: 00~	晚餐	
2007-9-22		
8: 30~9: 20	林守清: 卵巢功能的衰退	主持人: 唐良菡 周 琦
9: 30~10: 20	孙爱军: 绝经过渡期治疗的新视角——抗雄治疗	
10: 40~11: 30	唐良菡: 妇科恶性肿瘤与性激素补充治疗	
12: 00~	午餐	
14: 00~14: 30	蒋利华: 中老年妇女多学科多层次的综合保健	主持人: 熊正爱 漆洪波
14: 40~15: 20	胡华: 围绝经期妇女的常见情绪障碍	
15: 30~16: 00	徐克惠: 绝经后骨质疏松症	
16: 10~17: 00	姜政: 围绝经期功能性消化不良	
18: 00~	晚餐	
2007-9-23		
8: 30~9: 20	孙爱军: 绝经相关疾病的诊断与治疗	主持人: 孙爱军 李 力
9: 30~10: 20	姚珍薇: 经阴道补充雌激素的研究进展	
10: 40~11: 30	孙爱军: 绝经后激素治疗之最新推荐	
11: 40~12: 00	大会总结	
12: 00~13: 00	午餐	

目 录

女性生殖内分泌基础 丘彦	1
围绝经期女性尿失禁的诊断与治疗 罗新	6
围绝经期心血管系统的变化 吴庆玲	24
老年期女性的性 徐晓阳	26
性激素治疗对乳腺的影响 王佳	33
绝经过渡期的分期 王辉	43
围绝经期功能性子宫出血的诊断与治疗 叶之美	52
卵巢功能的衰退 林守清	56
绝经过渡期治疗的新视角——抗雄治疗 孙爱军	66
妇科恶性肿瘤与性激素补充治疗 唐良菡	71
中老年妇女多学科多层次的综合保健 蒋利华	78
围绝经期妇女的常见情绪障碍 胡华	82
绝经后骨质疏松症 徐克惠	90
围绝经期功能性消化不良 姜政	95
绝经相关疾病的诊断与治疗 孙爱军	97
经阴道补充雌激素的研究进展 姚紫薇	117
绝经后激素治疗之最新推荐 孙爱军	120

月经生理

重庆医科大学附属一院妇产科 丘彦

1 妇女一生各阶段的生理特点:

妇女一生的六个阶段: 新生儿期、儿童期、青春期、性成熟期、绝经过渡期、绝经期。

2 月经及月经期的临床表现

2.1 月经 (menstruation) 指伴随卵巢的周期性变化, 子宫内膜周期性脱落及出血。是生殖功能成熟的标志之一。

2.2 月经初潮 (menarche) 指月经第一次来潮。初潮的年龄 11~16 岁, 受遗传、营养、体重等因素影响。

2.3 正常月经的临床表现

周期性: 2-8 天/ 28 ± 7 天。

月经周期: 两次月经第一日的间隔天数。

经期: 每次月经持续的时间。

经量: 30-50ml, >80ml 为月经过多。

经血: 血液+子宫内膜碎片+宫颈粘液+ 脱落的阴道上皮细胞; 呈暗红色, 不凝。

其他症状: 无痛经。

3. 卵巢功能及周期性变化

3.1 卵巢的功能: a 产生卵子并排卵

b 合成并分泌女性激素, 支持生殖

3.11 卵细胞的发育及成熟

人类卵泡的发育始于胚胎时期, 青春期前处于自主发育和闭锁的状态, 出生时约 70-200 万个卵泡, 至青春期约 30 万个卵泡;

生育期在 GN 的刺激下每月募集一批卵泡, 一般仅一个优势卵泡成熟、排卵, 妇女一生约 400-500 个卵泡发育成熟绝大多数卵泡退化为闭锁卵泡。

3.12 卵泡的生长过程

始基卵泡 (primordial follicle)

初级卵泡 (primary follicle)

次级卵泡 (secondary follicle)

成熟卵泡 (mature follicle)

始基卵泡：特征：30-40 μ m，初级卵母细胞核大而圆，核仁明显；单层梭形前颗粒细胞（图文）

窦前卵泡 (preantral follicle)：特征：80-100 μ m，是初级卵泡发育完全的阶段；增大的初级卵母细胞；透明带 (zone pellucida)；多层柱状颗粒细胞 (granulosa cell)；卵泡膜细胞形成 (theca folliculi)（图文）

窦状卵泡 (antral follicle)：特征：也称次级卵泡，125-150 μ m，卵泡腔形成卵母细胞被挤到卵泡一侧（图文）

排卵前卵泡 preovulatory follicle)：特征：15~20mm，成熟卵泡的结构：卵母细胞卵丘、透明带、放射冠、卵泡腔、颗粒细胞、卵泡内膜、卵泡外膜

排卵的定义(ovulation)：卵细胞和它周围的卵丘颗粒细胞一起被排出的过程称排卵，排卵，一般在下次月经来潮前 14 天左右（图文）

黄体的定义 (corpus luteum)：排卵后，卵泡颗粒细胞、内膜细胞、卵泡外膜组织共同形成黄体。排卵后 7-8 日体积达到最大直径约 1-2cm，外观色黄。

白体：若未受精，黄体 9-10 日开始退化,组织纤维化，外观色白。

3.13 卵巢产生的性激素

雌激素 (estrogens) 包括：雌二醇 (estradiol, E2)

雌 酮 (estrone, E1)

雌三醇 (estriol, E3)

孕激素 (progesterone) 孕 酮

雄激素 (androgens) 睾 酮

雄烯二酮

甾体激素的生物合成过程(图示)

雌激素的合成排卵前是通过 $\Delta 5$ 途径进行

孕酮的合成是通过 $\Delta 4$ 途径进行

雌激素合成的两细胞两 Gn 学说:（图示）

3.14 雌激素的周期性变化

3.15 孕激素的周期性变化

3.16 雌、孕激素的生理作用

3.17 卵巢分泌的多肽激素

抑制素(inhibin)

激活素(activin)

卵泡抑制素(follistatin)

(反馈调节垂体 FSH 的分泌；并在卵巢局部调节卵泡膜细胞对 Gn 的反应性)

胰岛素样生长因子 (IGF)

血管内皮生长因子 (VEGF)

表皮生长因子(EGF)

成纤维细胞生长因子 (FGF)

转化生长因子 (TGF)

(通过自分泌与旁分泌形式参与卵泡生长发育的调节)

4 子宫内膜的周期变化、生殖器其他部位的变化

4.1 子宫内膜的组织结构

基底层：与子宫肌层相连，不受激素变化的影响，月经期不脱落

功能层：近宫腔，受卵巢激素的影响呈周期变化，月经期脱落更新

女性生殖器中子宫内膜的周期性变化最为显著

4.2 子宫内膜组织学周期变化

增生早期：月经周期的第 5~7 天，腺上皮细胞呈立方或低柱状，腺体较致密，细胞星形，小动脉较直，壁薄；

增生中期：月经周期的第 8~10 天，腺体增多增长弯曲，腺上皮细胞柱状增生活跃，间质水肿，*E2* 200pg/ml, 排卵前高峰 1000pg/ml

增生晚期：月经周期的第 11~14 天，内膜增厚，表面呈波浪形，腺体更长更弯曲，腺上皮细胞呈高柱状，核分裂相多，腺体呈网状水肿，小动脉略弯曲，宫腔增大；

分泌早期：腺体屈曲明显，腺上皮细胞核下空泡，间质水肿明显，小动脉继续增生；

分泌中期：内膜更厚呈锯齿状，腺上皮呈顶浆分泌，间质更水肿，疏松，小动脉增生卷曲；

分泌晚期：月经周期的第 24~28 天内膜表面呈海绵状，腺体向宫腔开口，分泌物溢出，间质更疏松水肿，蜕膜样细胞，小动脉增长超出内膜，更弯曲，宫腔更扩张。

月经期：月经周期的第 1~4 天，内膜底部血肿形成，组织缺血坏死，小动脉持续痉挛，血管壁破裂。

4.3 生殖器其他部位的改变

4.31 阴道粘膜的周期性改变

排卵前，阴道上皮在雌激素影响下底层细胞增生，逐渐演变为中、表层细胞，使阴

道上皮增厚；

排卵后，在孕激素的作用下主要为表层细胞脱落

临床上根据三层（底/中/表）阴道脱落

细胞的百分比获得阴道上皮细胞成熟指数

（MI）以了解雌激素水平：

80/20/0（左移）：脱落细胞不成熟

0/40/60（右移）：脱落细胞成熟，雌激素影响

底层细胞 20-40%：雌激素中度低落

4.32 宫颈粘液的周期性变化

排卵期示雌激素影响下宫颈粘液羊齿植物叶状结晶最清晰典型(图示)；

孕激素影响下宫颈粘液量减少，粘稠，植物状结晶渐模糊，出现成行排列椭圆体(图示)4.33 宫颈粘液评分标准

5. 月经周期的调节

月经周期的调节是一个复杂的过程，主要涉及下丘脑、垂体和卵巢。

下丘脑-垂体-卵巢轴（hypothalamic pituitary ovarian axis, HPOA）又称性腺轴，一个完整而协调的神经内分泌系统。

5.1 下丘脑促性腺激素释放激素（GnRH）

为十肽，呈脉冲式分泌；

通过垂体门脉系统输送到垂体前叶；

促进脑垂体释放促性腺激素；

受垂体促性腺激素和卵巢性激素的反馈调节。

5.2 促性腺激素 (gonadotrophin, Gn)

卵泡刺激素 (FSH): 促进卵泡生长发育

黄体生成素 (LH): 促成熟卵泡排卵和黄体形成

均为腺垂体分泌的糖蛋白，受 GnRH 的影响呈脉冲式分泌。

5.3 催乳激素 (prolactin , PRL)

腺垂体分泌的多肽激素

受下丘脑分泌的催乳激素抑制激素 (PIH) 和促甲状腺素释放激素 (TRH)

的调控

具有促进乳汁合成分泌的作用。

5.4 月经周期的调节机制

围绝经期女性尿失禁的诊断及处理

暨南大学附属第一医院妇产科 罗 新

女性盆底功能障碍性疾病 (pelvic floor dysfunction, PFD) 包括盆腔器官脱垂 (pelvic organ prolapse, POP) 和压力性尿失禁 (stress urinary incontinence, SUI), 是影响人类生活质量的五大疾病之一。POP和SUI常相辅相存, 据调查, 50%以上的绝经妇女有SUI和/或 POP, 可以想象, 随着人类寿命的延长, 女性盆底功能障碍性疾病也会越来越多的影响到女性的生活质量而成为社会问题, 这将给政府和个人带来巨大的社会经济和卫生经济负担。我国是一个人口大国, 从20世纪下半年开始, 人口老龄化日趋明显, 本世纪初, 65岁以上老年人口已达1亿, 人口年龄结构提前进入老龄型。随着老年及高龄老年人口的增加, 女性中患妇科泌尿系统疾病的人越来越多, 加强该领域的理论研究和技术支持, 并积极进行重点防治, 是本世纪妇女健康的当务之急。

国际尿控协会 (International Continence Society, ICS) 将尿失禁这一常见的中、老年人疾病视为一种国际性疾病加以研究。并认为它构成了社会和卫生问题。为此国际妇科泌尿学会早已成立, 已经举办了 37 届年会。我国女性盆底学组于 2005 年 12 月成立, 仅仅举办了两届全国性的学术交流会。

在女性尿失禁的患者中, 绝大部分是压力性尿失禁 (stress urinary incontinence, SUI), 其发病率在 40%左右。尿失禁的类型具有种族特性, 即在美国的白人妇女、西班牙裔妇女及亚裔妇女多患压力性尿失禁, 非洲美洲的妇女易患急迫性尿失禁。从整体上讲白种人发病率高于黑种人和黄种人。至今为止, 中国目前无确切发病数字。

1 尿失禁的流行病学

1. 1 尿失禁定义与流行病学调查

1979 年 ICS 将尿失禁定义为: “客观上能被证实的不自主的尿液流出, 且已构成了社会和卫生问题”。显然这一定义不适用于以问卷形式调查及入户调查为主的大规模流行病学研究。2002 年 ICS[1]将其更改为“任何不自主的漏尿”, 在临床流行病学调查中, 其定义未能统一, 常用的流行病调查定义[2]有: ①过去的 12 个月中有一次尿失禁; ②一月内有一次以上; ③一周内有 2 次或 2 次以上;

④客观上能被证实的不自主的尿液流出,且已构成了社会 and 卫生问题;⑤过去或现在有任一次尿失禁。

1. 2 尿失禁的患病率

各国报道数据不一,随尿失禁的定义,忌讳或偏见的程度和调查的目标人群等不同而有很大的差异。Moller 调查研究了丹麦 400 名女性,其 40~60 岁患病率为 16.1%。Peyrat 报道法国 18 岁以上女性为 27.5%。Bortolotti 调查了意大利 5488 名 40 岁以上女性,患病率为 15%。以色列为 36%。美国对尿失禁研究较早,Maral 报道 15 岁以上女性患病率为 20.8%。北欧的挪威进行了目前国际上范围最广的流行病学调查,患病率为 8%~48%,老年人患病率高。

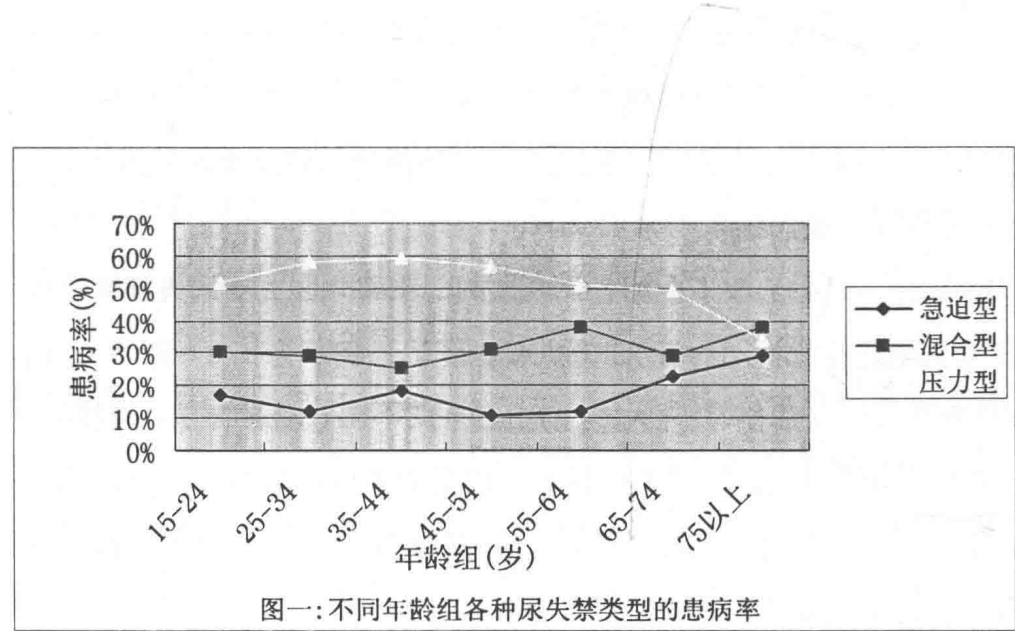
在亚州,Veda 调查了日本 40 岁以上女性患病率为 53.7%,香港为 13%,新加坡为 4.8%,阿联酋为 20.3%。Tseng 报道台湾 65 岁以上女性为 27.7%,而我国目前尚无确切的统计数字,1998 年姜萍、刘向红等[3]报道了北京 1415 名 60 岁以上妇女患病率为 29%。2005 年董晓梅,罗新等[4]报道广州市女性压力性尿失禁患病率为 34.5%,按 2001 年广东省女性人口结构标化后调整患病率为 28.09%,40 岁以上女性的调整患病率则为 42.6%。

2004 年 Minassion [4]选取了全球有代表性的国家和地区关于尿失禁流行病学研究的 35 篇文献进行分析,约有 23 万人被调查,患病率为 4.8~58.4%,其患病率中位数为 27.6%。患病率差异大,归于定义的不同,调查的方法,应答率、年龄,医疗卫生机构的影响力等因素的影响。定义的不同其影响力是明显的。Thomas 等报道如采用“每月发生两次以上”,患病率为 8.5%,而“每月两次以下”,其患病率升为 16.6%。

1. 3 尿失禁类型与患病率

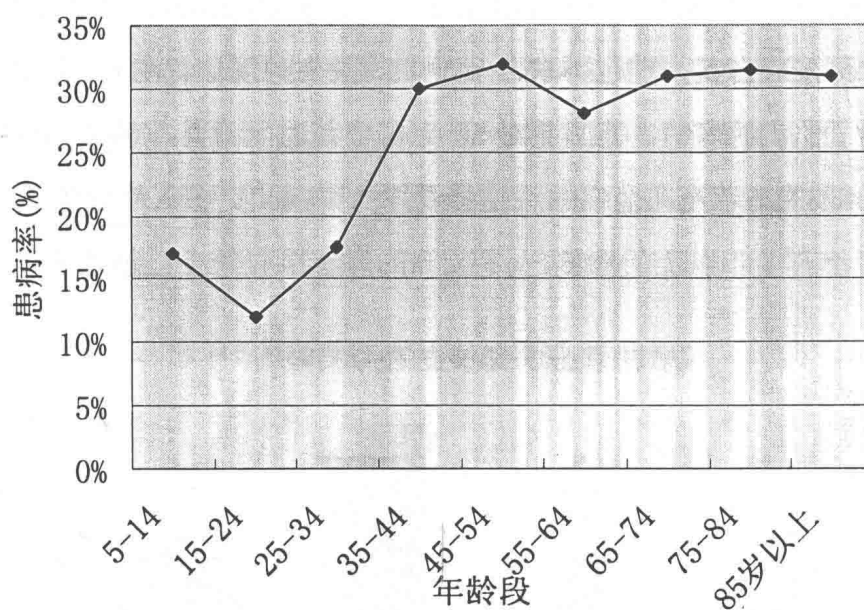
患尿失禁的妇女中,最常见的类型[4]依次为压力性、混合性、急迫性尿失禁,其比例分别为 50%、32%、14%,其它占 4%。Minaire 与 Sealer [5]报道法国尿失禁患病率为 21~37%,按年龄段划分,<31 岁 21%;31~51 岁 31%;51~70 岁 36.6%;大于 70 岁 20.4%。其中压力性尿失禁患病率为 17~28%。Kinch 通过邮件调查 24443 名 18 岁以上美国社区女性,37%报告有尿失禁,其中单纯压力性尿失禁占 41%,混合有急迫性的占 46%,推算全美有近 1600 万女性患压力性尿失禁。在意大利,Brotolottietal 报道压力性尿失禁患病率为 4.5%,占各种

尿失禁类型总患病率的 55%，而 Sanchez 等报道西班牙>60 岁女性中压力性尿失禁患病率为 17.8%，占各种尿失禁类型总患病率的 40.9%。而英国压力性尿失禁患病率为 20.2%。Hampel [6] 综合相关文献对尿失禁患病率进行 Meta 分析，其分布类型压力性、混合性、急迫性尿失禁分别为 49%，29%、22%，与此前报道相似。在流行病学研究中，由于缺乏对尿动力学的调查问卷分析，因而压力性尿失禁的比例可能被低估，同时混合性尿失禁可能被高估。Sandvik [7] 报道，经尿流动力学等检查，压力性尿失禁由 51% 上升至 77%，混合性尿失禁由 39% 下降至 11%，急迫性尿失禁由 10% 上升至 12%。Minassian [4] 综合相关文献，指出女性压力性尿失禁患病率峰值在 40 岁，而急性、混合性尿失禁峰值在 80 岁。各种类型的尿失禁患病率随年龄变化而变化。具体见图 1。



1. 4 尿失禁发病率与年龄趋势

尿失禁的发病率随年龄增长而增高[4]（见图 2、图 3）。研究表明：40~59 岁和 70 岁以上是 SUI 的危险年龄，绝经后女性发病率低而绝经前发病率高，绝经并不完全是 SUI 的主要发病因素。绝经后压力性尿失禁发病相对减少，而急迫性尿失禁发病增多。Hannestad. YS [8] 分析了挪威尿失禁流行病学调查结果显示：随年龄的增加，其发病率曲线整体上呈上升的趋势，在 50 至 70 岁间有轻微下降，也支持上述观点。



图二：女性不同年龄段患病率

尿失禁发病率与年龄的关系

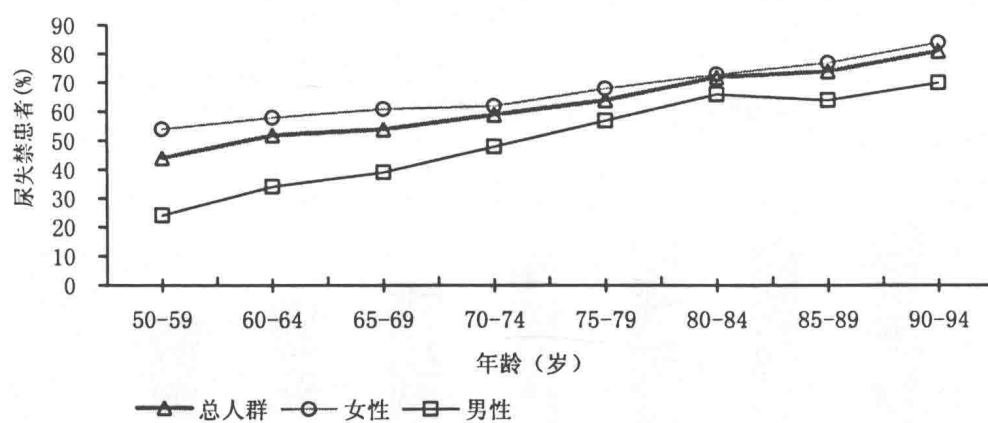


图 3：尿失禁发病率与年龄的关系

1. 5 患者对尿失禁的忌讳程度

尿失禁流行病学精确数据很大程度上受到对尿失禁的忌讳程度的影响，以及许多患者宁愿采取自我护理也不求助于他们的医生的现象。在美国约 60%的尿失禁患者隐瞒了他们的病情。德国曾对 6607 名患者进行调查，3759 名有尿失禁的病人中，有 43%的患者没向他们的医生提及尿失禁病史。更令人吃惊的是，近 50%的尿失禁患者已有 1 年以上的病史，另有 25%的患者尿失禁史已超过 5 年(图 4)。

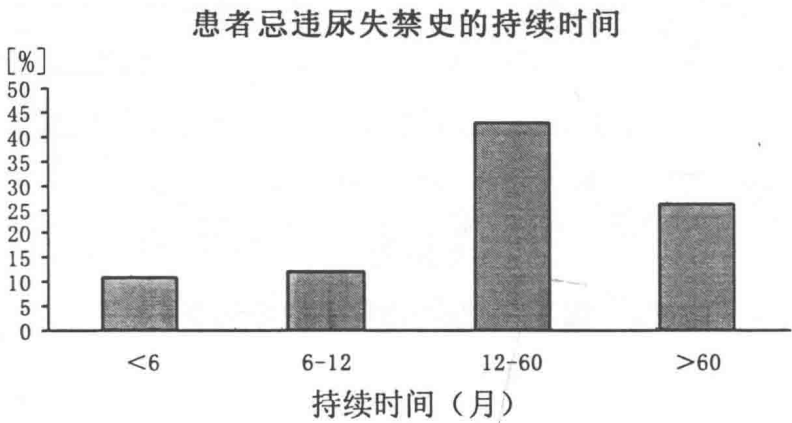


图 4：忌讳尿失禁症状的持续时间分布

调查还发现，对尿失禁忌讳的程度随着年龄的增长而减少（图 5）。这主要是由于随着年龄的不断老化，尿失禁的症状不断加重，同时老年人的生活自理能力不断下降，对家庭护理或专业护理的需求不断增加所致。

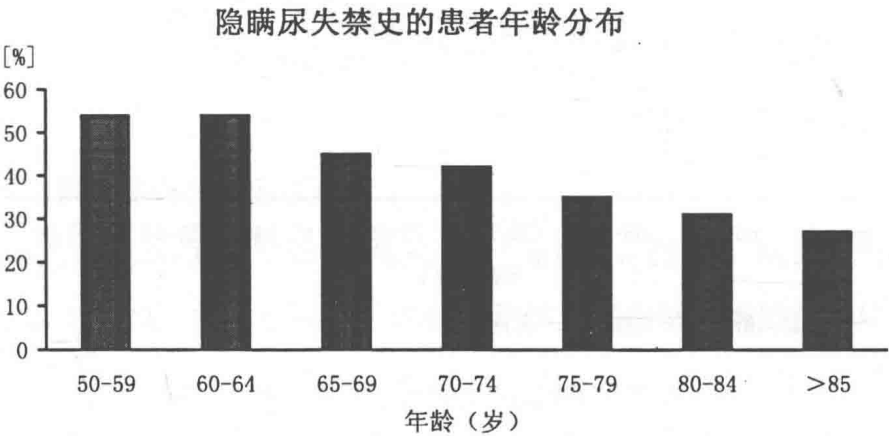


图 5：对尿失禁的忌讳程度与患者年龄的相关性

1. 6 尿失禁流行趋势带来的社会 and 卫生问题

随着整体人口的老龄化，尿失禁的高发病率已成为明显的国际现象，它有可能带来严重的社会问题和卫生问题。因为尿失禁会导致病人将自己孤立于社会，由此会引起缺乏外界刺激而加速智力衰退，最终导致对护理需求的增加（图 6）。尿失禁、活动受限、智力衰退这一系列恶性循环最终使老年患者失去对生活的处理能力。

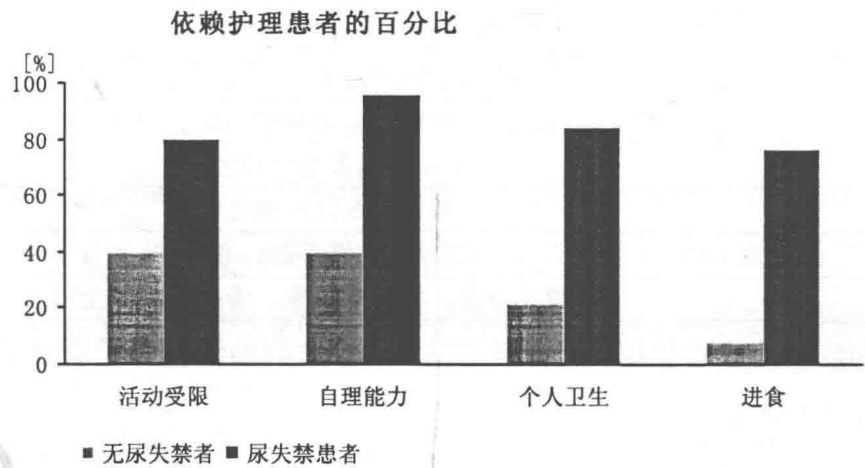


图 6：尿失禁对护理需求依赖的程度

2 人口老龄化与尿失禁的关系

尿失禁的发病率随年龄增长而升高，与下列三方面因素有关，即尿控结构的改变、随年龄增长罹患的各种疾病以及应用影响膀胱功能的药物。

2. 1 老龄化尿控结构改变对尿控能力的影响

常常是由于多产和不良分娩史，或手术造成的括约肌损伤等引起。加上围绝经期雌激素缺乏，胶原蛋白合成功能减弱使组织弹性下降，随着年龄增长，神经支配能力不足使平滑肌张力降低，均可造成尿道闭合压力的降低。

超微结构研究显示，膀胱逼尿肌也随着年龄的增加而老化，其在肌肉兴奋中起重要协同作用的细胞间联接减少。细胞虽处于痉挛性兴奋状态，但细胞间存在联接短路，除了膀胱出口梗阻的机械性原因以外，这也是老年人膀胱刺激征的病因之一（表 1）。膀胱刺激征的临床症状包括尿急和夜尿症等，在老年人中十分普遍，并可进一步发展成急迫性尿失禁。有学者将“老年性尿失禁”用于泛指老年人的典型急迫性尿失禁。由学者报道老年性尿失禁和混合性尿失禁占有所有尿失禁的 60%。

表 1 年龄增长与尿控机制的结构变化

	与年龄相关的尿控结构改变
中枢神经系统	前角细胞的神经支配能力下降；神经元退化
逼尿肌	细胞间形成不正常联接短路，并伴随兴奋性增高；肌细胞肥大
括约肌系统	肌组织萎缩；局部雌激素缺乏和分娩创伤造成的弹性缺失；平滑肌张力缺失

2. 2 与老龄化伴随的疾病对尿控能力影响（表 2）

表 2 影响老年人尿控能力的伴随疾病

专科类别	影响尿控潜在作用的相关疾病
神经科	巴金森氏病、多发性硬化症、 中风、肠多发性神经病
精神科	阿尔茨海默氏综合症
内科	糖尿病、慢阻肺、心衰
骨科	因膝关节炎、椎间盘脱垂、骨折而活动受限

表中所列疾病的患者属尿失禁的高危人群。意大利的流行病学调查显示长期卧床的患者尿失禁率达 82%。

2. 3 年龄增长与药物应用对老年人尿控能力的影响（表 3）

表 3 对下尿路有影响的药物

对下尿道的作用	药物种类
增加逼尿肌张力	β -受体阻滞剂，胆碱能药物
逼尿肌松弛	安定药、抗抑郁药、镇静剂，安眠药、鸦片 剂、钙拮抗剂， 合成的前列腺素抑制剂、抗组胺药
括约肌松弛	抗癫痫药、肌松剂、精神病用药

上述疾病的发生和因此所应用的药物与尿失禁之间产生相互的影响，在这些疾病当中，90%的患者存在着尿失禁问题，在大脑功能障碍的患者当中则更高，尿失禁症状可高达 97%。

3. 尿失禁的临床表现

膀胱内尿液经尿道溢出者，称为尿道内尿失禁，即传统观念上的尿失禁；尿液经异常通道溢出者，则称为尿道外尿失禁，即尿漏。

3. 1 各种尿失禁的共同特点 自然界水往低处流是因为存在压差，液体流动的规律是从高压出向低压处流动，这一点与尿失禁的发生与之极为相似，正常排尿是由于膀胱压大于尿道压，各种尿失禁的共同特征也是膀胱压力大于尿道压力。据此，尿失禁的临床表现根据流体力学原因可分为三种：①储尿期膀胱内压力过

高，如不稳定膀胱、低顺应性膀胱、逼尿肌反射亢进；②储尿期尿道压力过低，如膀胱颈关闭功能不全、尿道外括约肌关闭不全、尿道支托组织功能不全、冰冻尿道及尿道粘膜萎缩等；③膀胱压力过高合并尿道压力过低，如真性压力性尿失禁、不稳定膀胱合并不稳定尿道。

3.2 SUI 的临床表现 1926 年 Howard 首先将咳嗽、大笑、喷嚏及运动时发生的尿道内尿失禁称为压力性尿失禁。国际尿控协会明确规定，在腹压增加时出现不自主的尿道内尿失禁称为压力性尿失禁。并且给予了一个冗长的定义，即一个症状：是指患者述说在用力时（泛指喷嚏、咳嗽、大笑、抬重物等十幅内压突然增高的诸种情况）时发生不自主漏尿；一项体征：是指在增加腹内压时立即可以看到尿道内有尿液漏出；一个条件：是指在膀胱内压超过最大尿道压时出现不自主漏尿，而且逼尿肌并无收缩。这是由于括约肌机能不全所致。除了结缔组织薄弱，其它病因还包括可能与多次分娩后子宫脱垂有关的骨盆底部和括约肌的解剖结构改变。

4 SUI 的诊断和鉴别诊断

4.1 临床分度 根据临床症状的轻重可将 SUI 分为四度：I 度，仅在咳嗽、打喷嚏、大笑时偶有尿溢出；II 度，在日常活动（爬梯、走路、性交）时常有尿溢出；III 度，直立活动时即有尿溢出；IV 度，无论直立或卧床，均有尿溢出。Mario 等在临床症状的基础上，结合尿失禁频率和尿溢出量的情况综合评分，即在临床症状上，如尿失禁发生在咳嗽、打喷嚏、举重物、跑步时评 1 分，发生在爬梯、行走、性交、大笑时评 2 分；在尿失禁频率上，若每周发生评 1 分，每日发生评 2 分；在尿溢出量上，如每日少于一条卫生巾评 1 分，每日多于 2 条卫生巾评 2 分。将 SUI 分为轻（1—3 分）、中（4—7 分）、重（8 分以上）三度。

4.2 临床分型 临床上根据膀胱尿道造影的结果将 SUI 分为两型：I 型，尿道后角完全消失但尿道倾斜角正常（10—30 度）或小于 45 度；II 型，尿道后角完全消失，尿道倾斜角大于 45 度。以上为统称为解剖性 SUI。如同时存在尿道内括约肌紊乱，则为 III 型 SUI。

根据有无生殖器官的膨出与脱垂，又可将 SUI 分单纯型和合并膨出与脱垂型。

4.3 鉴别诊断 妇科泌尿医师区分压力性尿失禁和急迫性尿失禁很重要，因为

它们的治疗方法不同。急迫性尿失禁能成功地用抗胆能药物治疗。而压力性尿失禁,除了轻度可以通过骨盆底部肌肉锻炼或理疗得以改善外,通常需要外科手术。

(见表 4)

表 4 急迫性尿失禁和压力性尿失禁鉴别要点

	压力性尿失禁	急迫性尿失禁
定义	在物理压力下不自主漏尿, 不伴尿急	不自主漏尿伴尿急
症状和体征	在咳嗽、大笑、打喷嚏或 机体用力时不自主漏尿	漏尿伴随强烈的尿急、 尿频和夜尿症
病因	括约机机能不全, 如: 多次分娩、结缔组 织薄弱	“特发的”或大脑退化, 泌尿道炎症或肿瘤
尿道学	逼尿肌“稳定”, 但是受刺激时尿道内部 闭合压力不足	运动型急迫性尿失禁: 逼尿肌不稳定收缩 感觉型急迫性尿失禁: • 膀胱容量下降 • 对充盈过度敏感 • 药物治疗 (抗胆碱能药) • 雌激素替代疗法
治疗	• 骨盆底部肌肉锻炼 • 理疗 • 适当的情况下, 用雌激素替代治疗	• 骶骨阻滞

4. 4 SUI 常用特殊检查的诊断方法

4.4.1 咳嗽—漏尿试验 (cough stress test) 又称压力性试验 (stress testing), 检查前嘱患者不要排尿主观感觉使膀胱充盈的情况下、或超声扫描后确定膀胱充盈、或是向膀胱内灌注无菌等渗盐水 300~350ml 后进行试验。常取仰卧截石位下, 嘱患者用力连续咳嗽 10 次左右, 在咳嗽的同时注意观察从尿道外口有无流尿及喷尿现象。若有, 则压力性试验为阳性。若为阴性, 还须进一步检查, 用无菌等渗盐水充满膀胱, 在分别于截石位/坐位及站立位条件下继续进行压力性尿失禁试验, 任何一种体位发现尿失禁均为阳性。

4.4.2 指压试验 (marshall-bonney test) cough stress test 阳性时, 应行 Mashall-Marchett 试验, 即 marshall-bonney test, 又称膀胱颈抬高试验。以中指及示指伸入阴道, 分开两指置于后尿道两侧, 注意勿将两指压在尿道上。将膀胱颈向前上推顶, 尿道旁组织向耻骨的方向托起, 尿道随之上升, 从而恢复尿道与膀胱的正常角度。试验前, 患者用力咳嗽见有溢尿, 试验时, 再嘱病人连续用力咳嗽, 观察尿道口不再溢尿。如此试验前咳嗽时流尿, 试验时咳嗽不流尿, 则 marshall-bonney test 为阳性, 提示压力性尿失禁可能性大。