

# 男性學講議

## MANXINGXUEJIANGYI



全国男性学讲习班

## 序 言

全国首届男性学讲习班是国家计划生育委员会和卫生部于一九八一年七月委托黑龙江省计划生育办公室在哈尔滨举办的。目的是培训一批有志于男性学基础理论研究和临床工作中的骨干。

男性学科的名称，只是最近几年才被大家所熟悉。实际这个学科，自七十年代开始，国外就有一些国家建立了“男性生殖生理研究室”和在一些医院里设立了“男性学门诊”。一九八〇年九月联合国世界卫生组织在菲律宾举办了“世界男性学讲习班”我国也派专家和学者参加了学习。于一九八一年我国举办了“全国男性学讲习班”。从此，我国的男性学开始诞生了。

在医学科学中，人们比较熟悉的学问是妇科学，因为从事女性研究的科技人员较男性的多。妇科学在一百年以前就已成为一个独立的学科。并且在近几十年来不断地得到丰富和发展，逐步地形成了很多分科。然而负责男性生殖的泌尿科则长期隶属于外科之内，只顾及泌尿系疾病的外科一个方面，而忽视了男性生理功能和性器官的作用机理，临床男性机体内分泌生殖系统的各种失调，疾病与平衡的研究，以及男性在生命活动过程的基本规律。所以，男性学的发展受到了一定的限制。

“男性学”是指专门研究男性生殖生理、病理、精子的发生，雄性激素、不育症和男性生育调节等方面内容的一门新学科。这显然是医学上一个急待开发的领域。

本书主要内容有：男性学概论，男性生殖器，精液、生精上皮、雄性激素、男性青春期的内分泌，性别决定和性别分化的机制及其异常所致之畸形，精子在女性生殖道内的运行，下丘脑、垂体、睾丸轴活动的调节，前列腺素（PGS）与雄性生殖，生殖免疫学、放射免疫分析原理及其临床应用，医学细胞超微结构及其研究方法，男性生育调节的概况及进展、输精管结扎的好处与弊端，男性不育症和关于优生学等。

这本《男性学讲义》是由卫生部主持，邀请了国内有关方面的著名学者、专家、教授分头执笔在原讲稿的基础上由作者自己修改后汇集而成。其中又邀请了上海第二医院副教授江鱼和男性计划生育研究室讲师王一飞二同志补写了“精索静脉曲张与不育症”和“精子成熟及抗精子成熟药物”。因为本书编写者较多，行文风格，各有千秋，编写的格式，也不一致。讲义的编排顺序是按讲课的先后排列的，所以统一性和系统性都比较欠缺，希读者谅解。

此外男性学在我国毕竟还是刚刚开始，加之我们水平有限，再加上时间仓促，故很不完善，尚有许多不足和错误之处，有待将来进一步充实，请读者批评指正。

全国男性学讲习班  
黑龙江省计划生育办公室

1982.7.15

# 目 录

<b>第一讲</b>	<b>男性学概论</b>	<b>刘国振</b>	( 1 )
一、	男性生育力低下		( 1 )
二、	鉴别诊断		( 4 )
三、	治疗措施		( 5 )
四、	男性生育调节		( 6 )
<b>第二节</b>	<b>男性生殖器</b>	<b>李墨林 张守信</b>	( 7 )
一、	男性内生殖器		( 7 )
二、	男性外生殖器		( 15 )
<b>第三讲</b>	<b>生精上皮</b>	<b>李学均</b>	( 20 )
一、	生精上皮的形成与分化		( 21 )
二、	生精上皮的组织结构		( 22 )
三、	生精过程		( 29 )
<b>第四讲</b>	<b>精液</b>	<b>刘 强</b>	( 35 )
一、	精液特性概述		( 35 )
二、	精液中主要的成份		( 35 )
三、	精液的免疫		( 37 )
<b>第五讲</b>	<b>雄性激素</b>	<b>张桂元</b>	( 38 )
一、	雄性激素的定义(按传统概念)		( 38 )
二、	睾丸酮合成与内分泌的调节		( 44 )
<b>第六讲</b>	<b>精子成熟及抗精子成熟药物</b>	<b>王一飞</b>	( 49 )
一、	附睾的组织学		( 50 )
二、	附睾的生理机能		( 52 )
三、	精子在成熟过程中的变化		( 55 )
四、	抗精子成熟药物		( 57 )
<b>第七讲</b>	<b>男性青春期性的内分泌学</b>	<b>马蒲生</b>	( 60 )
一、	概述		( 61 )
二、	青春发育期各阶段		( 61 )
三、	青春期性的内分泌活动		( 62 )
<b>第八讲</b>	<b>性别决定和性别分化的机制及其异常所致性畸形(男性部分)</b>	<b>李 璞</b>	( 69 )
一、	性别决定的机制		( 69 )
二、	核性别的差异		( 70 )
三、	性别分化的机理		( 70 )
四、	性别决定和分化异常所致的性畸形		( 71 )

<b>第九讲</b>	<b>下丘脑、垂体、睾丸轴活动的调节</b>	<b>程治平</b>	(76)
一、	垂体对睾丸的控制		(76)
二、	垂体促性腺机能的调节		(79)
<b>第十讲</b>	<b>生殖免疫学</b>	<b>刘学高</b>	(82)
一、	前言		(82)
二、	激素免疫与生殖控制		(83)
三、	纯化的卵泡刺激素(FSH)免疫对睾丸功能的影响		(83)
四、	精子抗原		(85)
五、	卵透明带免疫		(86)
六、	胎盘非激素类抗原		(87)
<b>第十一讲</b>	<b>前列腺素与雄性生殖</b>	<b>柳建昌</b>	(88)
一、	发展简况		(88)
二、	PGS 的化学结构、生物合成及种类		(90)
三、	PGS 的分布		(92)
四、	PGS 在雄性生殖方面的作用		(93)
五、	结束语		(94)
<b>第十二讲</b>	<b>精子在女性生殖道内的运行</b>	<b>马青年</b>	(102)
一、	前言		(102)
二、	精子在女性生殖道各部的运行		(102)
三、	精子在女性生殖道内的存活与消失		(103)
四、	影响精子运行的因素		(105)
五、	精子在雌性生殖中的获能		(106)
<b>第十三讲</b>	<b>医学细胞超微结构及其研究方法概述</b>	<b>李相忠</b>	(107)
一、	电子显微镜		(108)
二、	电子显微镜生物样品制备技术		(112)
三、	细胞超微结构		(117)
四、	细胞超微病理学		(122)
<b>第十四讲</b>	<b>放射免疫分析的基本原理及其临床应用</b>	<b>张桂元</b>	(124)
一、	RIA 发展情况简介		(124)
二、	RIA 的基本原理		(125)
三、	RAI 的必需条件和基本试剂		(127)
四、	RIA 的主要测定步骤		(134)
五、	RIA 的质量控制		(134)
六、	临床应用		(138)
<b>第十五讲</b>	<b>男性生育调节的概况及进展</b>	<b>刘国振</b>	(140)
一、	前言		(140)
二、	直接作用于睾丸阻碍精子的发生		(140)
三、	干扰精子在附睾内的成熟		(141)

四、阻断精子的运输.....	(141)
<b>第十六讲 输精管结扎术的好处与弊端.....</b>	<b>刘国振 (142)</b>
一、前言.....	(142)
二、输精管结扎术.....	(142)
三、输精管结扎的并发症和不良反应.....	(142)
四、结扎对睾丸精子发生作用的影响.....	(143)
<b>第十七讲 精索静脉曲张与不育症.....</b>	<b>江 鱼 (145)</b>
一、精索静脉曲张的解剖学基础.....	(145)
二、精索静脉曲张的临床概况.....	(146)
三、精索静脉曲张并发不育症的发病率.....	(147)
四、精索静脉曲张并发不育症的原因.....	(148)
五、精索静脉曲张并发不育症的病理.....	(151)
六、精索静脉曲张并发不育症的治疗与效果.....	(152)
七、结语.....	(154)
<b>第十八讲 男子不育症.....</b>	<b>李长春 (158)</b>
一、男子不育症的诊断.....	(158)
二、男子不育症的原因.....	(159)
三、男子不育症的治疗.....	(160)
<b>第十九讲 关于优生学.....</b>	<b>吴 昊 (161)</b>
<b>附 录</b>	
1. 全国男性学讲习班总结.....	(162)
2. 全国男性学讲习班学员通讯录.....	(167)

# 第一讲 男性学概论

刘国振

(中国医学科学院首都医院)

男性学(Andrology)，男性，雄性，英文是 male 希腊文是 andros，所以 andrology 就是研究男性的学问。在医学科学中，人们比较熟悉的学问是妇科学(Gynecology)，因为，从事研究女性的人远较研究男性的人多。妇科学在一百多年以前就是一门专门的学问，在过去几十年内早已向纵深发展，进一步形成了很多分科。而负责男性生殖的泌尿科则长期隶属于外科之下，只顾到泌尿系疾病的外科一方面。

所以研究男性生育问题的男性学，从它应有的地位和它包括的内容来讲，应该是很重要的。从发展的眼光看来，这显然是一个有待开发的领域。

男性学在国外也是一门新兴的学科，也不过十多年的历史，目前我国和国外还只有十年左右的差距，急起直追还不为晚。我国人口众多，从提倡计划生育的眼光看，更应受到重视，以便更有效地研究男性生殖系的生理与病理，对精子发生和生殖内分泌学，不育症和男性生育调节等方面，进行深入系统的研究。

男性的生育能力的基本条件为：1) 具备完善的下丘脑，脑下垂体，睾丸和附属腺体系统。2) 平衡调节的下丘脑释放激素、促性腺激素和睾丸激素。3) 正常通畅的精液输出渠道。4) 所有有关的生殖器官具有正常血运和神经。尽管在过去十年内已有不少人在形态，解剖生理、生化、免疫、心理、精神病和微生物学等方面已有不少研究，但全世界在男性学方面的水平是很低的，这主要是因为缺乏这方面的正规的实验和临床技术知识。

男性学的内容可以归纳为两个大的方面，即：1) 生育低下问题；2) 男性节制生育问题。

## 一、男性生育力低下

造成男性生育力低下有各种各样的原因，例如：解剖的、生理的、病理的、内分泌的、机械性的、免疫的、遗传的、血管的、神经的、心理的、医原性的等很多原因。男性不孕症，如长期不能治疗，往往会进一步导致情绪和心理的异常，造成临床工作中很难处理的复杂情况。男性不育症不能只认为是男性的问题，而应当作为夫妻双方的不育症来对待。

### 1. 睾丸的异常

首先是睾丸下降不全和隐睾症。在胎儿期，睾丸从腹部逐步降至阴囊，隐睾症就是这一过程受到阻碍的结果，其原因或者由于睾丸太小，睾丸鞘突异常，或睾丸与其周围组织粘连。隐睾由于温度较高，影响精子发生和雄性激素分泌。

其次是睾丸实质变化。睾丸纤维组织越多，细胞组织越少，质地越软，无弹性，老年人的睾丸就是这样，其血运也相应减少，生精管壁内纤维组织增加情况在青年和成年均可发生，这无疑将影响睾丸的功能。

## 2. 精子的异常

鉴别正常或异常精子往往是困难的。我们主要根据其形态来鉴别。形态正常的精子多具有正常致孕功能。

病弱的精子或死精子其尾部多呈弯曲或折断，圆头无顶体的精子多见于不育症患者，椭圆头精子应在精子中占大多数，根据 Paulsen, Macleod 等人的研究，精子的正常分类计数应为、椭圆头73%，小头8.6%，尖头6.1%，大头2.7%，不定形头8.6%，多头1.0%，未成熟0.5%。

## 3. 管道阻塞

从曲细精管直至射精管均可发生阻塞。可从有感染后引起的付睾管道梗阻，或先天性附睾或输精管不通，(例如先天性输精管缺如或闭锁)，付睾炎，附睾结核，附睾囊肿等。

## 4. 内分泌疾病

睾丸功能障碍可以是睾丸本身的原因，也可由于下视丘或脑下垂体功能不全所致。原发性睾丸功能障碍可能由于： a) 生精细胞和雷氏细胞两者同时未发育，即睾丸未发育或发育不全。 b) 只是生精细胞发育不全 (Klinefelter Syndrome)， c) 雷氏细胞功能障碍即“male pause” 所谓“男性绝经”。 (Lunenfeld 1973)

精子发生的障碍往往合并脑下垂体的变化以及促性腺激素升高。在睾丸受到损害的情况下，例如放射损害，睾丸缺血，隐睾症以及镉中毒等，均可引起精子发生的障碍和促性腺激素升高。继发性脑下垂体功能低减可能是下视丘功能低减所致。这样造成的睾丸功能不全是由于黄体化激素 (LH) 不足。于是引起雷氏细胞萎缩，这就是所谓能生育的无性人 (Bertile eunuchs) —— 睾丸生精细胞正常，间质细胞萎缩。

性能力低下，可以是内分泌或神经障碍所引起，同时也可由外生殖器畸形所致。若为内分泌的障碍，精液果糖和血清睾丸酮将会降低。阴茎因阳萎不能伸入阴道，或早泄往往不是内分泌障碍所引起的。阳萎的原因，往往是性欲减退的结果，常常和心理精神因素有关。

## 5. 其他生理方面的因素

不育症男性患者的体格检查往往可发现睾丸大小、硬度的变化，附睾、输精管、前列腺和储精囊也有变化。老年将使睾丸退化，但生育能力可以维持到很老。虽然老年人的精子发生作用仅有轻度的减退，但睾丸硬度、精液中果糖含量、精子计数、精子不正常的比例，以及性交频率都会发生明显的变化。

前列腺功能的异常会影响精液的凝固和液化，也会影响精子的活动力、成活率和致孕率。

## 6. 精索静脉曲张

在正常男性 20—40 岁的中年人，精索静脉曲张多为一侧性，发病率为 8—20% (Clark, oster 1971)，这种情况往往合并精液不正常，即精子计数低、活动力低

(johnson 1970, macleod 1965)。精索静脉曲张合并生育力低下病人的睾丸活检证明有生精细胞减少，未成熟细胞进入曲细精管管腔。精索静脉曲张也会损害雷氏细胞。

精索静脉曲张的外科治疗——精索内静脉高位结扎往往可以改善精液的质量 (Scoh 1961, Dubin 1971, Steiner 1972)，若手术前血清睾丸酮低下，术后也会提高。这一点证明雷氏细胞也受到抑制 (Comhaire 1975)。Comhaire 还认为精索静脉曲张之所以造成睾丸的损害，除温度的变化(增高外)，还有静脉回流的问题。淤积的静脉血内含有从肾上腺静脉来的大量类固醇等物质，这些物质都是对生精细胞有毒的。

在高位结扎精索内静脉、治疗精索静脉曲张合并生育力低下(少精子、活力弱)的病人中，精子质量改善率可达 50%，致孕率可达 30%，完全无精子者不易取得明显效果，但却有成功的报导。

### 7. 免疫学的因素

不育可由血清中存在抗体引起精子凝集所致。这种抗体存在的原因，主要是输精管阻塞。单侧或双侧输精管阻塞，不论是由于炎症、外伤或手术均可引起精道近端张力增高，精子外溢，精子肉芽肿形成，抗原形成，则血中抗体产生。

输精管结扎后，再行手术接通，尽管手术成功，精子重新出现、活力也好，但致孕率仍低，说明血中有抗体存在，使精子产生凝集影响致孕。

### 8. 遗传方面的原因

睾丸功能障碍可由染色体异常引起。例如 Klinefelter 综合症，常染色体异常等。D—组染色体换位，有时是精子发生障碍的原因，(Plymate 1976)，约10% 不育症患者有染色体异常，约15% 有染色体换位。性染色体缺陷，较常见于临床而常染色体缺陷，因其临床表现不明显故不易被发现。

男性为主的假性阴阳人(染色质阴性)，可具有似女性的外生殖器，近似男性的外生殖器，或者混合的外生殖器。女性为主的假性阴阳人(染色质阳性)，可具有阴蒂尿道和外生殖器异常。

### 9. 神经方面

性功能障碍可由神经损害或疾病引起。试验盆底肌肉的运动(随意和反射)和感觉功能，对诊断有一定的帮助。用定量方法测量血管交感神经功能和膀胱功能也有参考价值。有些病人不能射精，可能是由于精囊、输精管和壶腹缺乏收缩所致。

遗精和射精的控制主要在于输精管，精囊和膀胱内括约肌的节后交感神经链的肾上腺能神经原。若在手术中把这些器官的神经切断，例如，行下腹神经切断手术或疾病造成的肾上腺素能神经原的破坏或使用抗肾上腺能的药物均可导致排精障碍 (Baugarter 1975)。

主动脉和髂动脉置换的大手术，由于骶前广泛剥离造成的神经丛损伤，在术后多发生精液逆流入膀胱的现象。(Halltook 1970)；若此外的肾上腺素能神经节受到损伤必然引起永久性的排精障碍 (Owman, Sjoberg 1972)。

交感神经切除术，不论是外科手术或药物造成的均影响排精——引起膀胱颈部功能失调，精液逆入膀胱甚至完全不能射精。

### 10. 微生物学方面

男性生育力在特异性感染存在时会受严重影响（淋病、梅毒、滴虫、结核病原菌、白色念珠菌等），淋菌可造成脓疡导致睾丸功能丧失，某些前列腺炎病例，可使精子活力下降。无症状的精液含菌，可引起精细胞分解，精细胞中毒，精子寿命缩短，以及精子凝集等现象。有时，无症状的生殖系感染也可造成不成熟精子的早期脱落。

精液中可以发现很多种微生物，例如支原菌（mycoplasma）、肝炎病毒、淋菌、非淋性尿道感染病菌，这些微生物能否造成精子致孕力的降低尚不清楚。有些微生物在精液中的生存力很顽强，甚至在冰冻保存的情况下也不死亡。

## 二、鉴别诊断

为了确定男性生育能力，精液检查的各项指标，如精子计数，生物化学等都是比较可靠的，但是还要考虑一些鉴别诊断。要鉴别哪些是可以作明确诊断的（有关生理、解剖、先天、染色体、内分泌、心理以及感染所引起的疾病）。哪些是不可明确诊断的疾病（生精小管的生理障碍，包括管壁基底膜、生精细胞和 Sertoli 细胞以及管腔内部生理障碍，包括雷氏细胞、纤维母细胞以及小管周围的两层无细胞组织）。在考虑鉴别诊断时，有以下几项指标可供参考：

### 1. 内分泌指标

估计下视丘，脑下垂体，睾丸系统功能的指标很多：男性素，女性素，FSH，LH，Prolactin 以及精浆的类固醇和促性腺激素（下图示）

不育症病人的内分泌指标

综合病症	FSH	LH	T	全女性素
原发性性腺低减	↓	↑	→或↓	↓
脑垂体促性激素不足所致性腺低减	○	○	↓	↓
不明原因的少精子症 (精子发生在成熟以前停止发展)	→	→	↓	↑
精索静脉曲张	→	→	→	→
少精子症 (由于非细菌性前列腺炎所致)	↓	↑	↓	↑
Sertolicection only	↑	→	→	→

测量这许多激素的方法很多，但多数不太可靠，也有时因每天各个时间的激素水平不一致。现在公认的比较最好的是放射免疫测定方法。

糖尿病造成的继发阳萎，可用糖耐量试验证实或排除。脑下垂体瘤造成的继发少精或无精可测得 Prolan (HCG) 升高，它同时可引起性减、乳腺增大。

### 2. 睾丸功能的测定

只有正常大小的睾丸，才能有正常的精子发生作用，故测量睾丸大小可以了解大致的生精小管的发育情况。但是，睾丸酮的分泌即使在体积小的睾丸，也会是正常的。对

于临床医生，睾丸大小可以用来确定青春发育期的开始，可以分辨真性或假性阴阳人，可以鉴别青春期延迟或真正的性腺低减。

睾丸大小的测量标准，目前最好的方法是使用国际通用的睾丸测量器 (orchidometer)，是按容量标准分成从 1 号 (1 毫升) 到 25 号 (25 毫升) 的睾丸模型。

要了解睾丸内分泌功能，就要测血、精液或尿中的类固醇和垂体促性腺激素，例如，在无雷氏细胞萎缩情况下的少精症，FSH 升高。

检查精液是了解睾丸制造精子功能的一项重要方法。包括精子计数，精子活力，形态和致孕力。要注意采取精液的方法，精神因素（精神紧张），排精频率，有无感染以及是否正在服用药物等。

精液的染色可辨认未成熟的精子以及白细胞、淋巴细胞等。精浆中的类固醇水平要比血中低。无精少精症者的血和精浆中的去氢睾丸酮要比正常者低。

### 3. 男子生殖系附加腺体功能

精液中的液体主要来自精囊，前列腺和球尿道腺体，还有一小部分来自曲精小管和附睾、输精管和尿道。检查精液中生化成分，有时对一些特殊病症有帮助，例如先天性输精管缺如病人的精液中不但没有精子，也没有果糖。在一般少精症，精液中草酸增高，但果糖正常。

### 4. 生殖管道梗阻

可由结核或其它炎症造成。这些病人的精液中会有较多的白细胞，前列腺液培养会有阳性细菌生长，输精管、储精囊造影对诊断梗阻有帮助，可经尿道镜，也可经输精管穿刺进行。

### 5. 精子的解剖生理特征

精子功能是否完好有许多指标，例如精子在精液中和在宫颈粘液中的活动力，精子的生存率，精子在不同环境中的抵抗力，精子细胞核的致密度，精子的代谢能力，精子细胞内容的分析等。精子活动力测定方法：除用显微镜直接看活精百分率外，还可以了解射精后活力下降的快慢、穿透宫颈粘液的能力等。

精子染色一般可用伊红 Y (0.1% 磷酸缓冲液 PH7.5)，然后再用苯胺黑(10%)。对一些用普通显微镜所不能看清的异常情况可用电子显微镜观察。

## 三、治疗措施

众所周知，治疗男性不育症是十分困难的问题。尽管如此，这方面的临床研究还是很广泛。好多种药，例如：激素、维生素和其它药都被采用来治疗男性不育症。以往的治疗效果不佳，往往由于不能做出明确诊断，诊断标准不统一。

### 1. 睾丸酮反跳疗法

用大剂量睾丸酮，精子发生受到抑制。两年后抑制突然解除，就会发生睾丸酮反跳，精子计数高过原来水平，活力也较原来好，于是致孕率增加。对于弱精少精者，用这种办法可以提高致孕率。

还有一些其他激素疗法，例如，HCG 刺激雷氏细胞产生睾丸酮和雌激素，HPG 刺

激雷氏细胞使之产生更多更好的精子。

睾丸活组织检查，可以鉴别由于脑下垂体分泌促性激素太少，还是睾丸对于促性激素缺乏反应所致的不育症，所以假如睾丸病变并不属于内分泌障碍，那么用促性激素治疗就不会有效。故少精症病人治疗方法的选择要根据促性激素和睾丸酮的水平来决定。

(图表二)

男性不育症血清中激素水平

不 育 症		LH mIU/ml	FSH mIU/ml	I ng/ml	P ng/ml
不 育 症	Klinefelter	40	42	3.8	16
	无 精 子	16	7	5	32
	少 精 子	12	4	8.2	26
40% 畸 形		12	2	6.6	27
正 常 性 腺 人		13	12		
性 腺 低 减 人	脑下垂体功能低下	9	6		
	hypormic	97	5		
	anorchic	54	93		

## 2. 外科手术

包括阴茎和尿管矫正手术，睾丸固定术，精索静脉曲张手术，输精管与输精管吻合，附睾与输精管吻合。

## 3. 人工授精

适应症是少精子或无精子。有AIH AID AIM之分，即采用丈夫的精液，供者的精液或者丈夫与供者混合精液。当然在一些交媾功能障碍，象阳萎早泄也是适用的。

如将人工授精的精液在事前予以处理，例如，精液的第一部分主要是前列腺液，中间部分含大量精子，第三部分主要是储精囊液。如能设法将精子数增加并使活力增加（用白蛋白等）应能提高致孕率。

供精者的精液首先要选，其次要处理，冰冻存入精子库。但AID和AIM一定要履行法律手续，取得法律的保证才能进行。

## 四、男性生育调节

男性生育调节的方法通过三个环节发挥作用，即干扰精子形成，妨碍精子成熟，阻断精子运输。目前避孕套和输精管结扎仍然是两种仅有的男性节育方法。男性生育调节的研究工作进展迟缓的原因主要是男子的精子形成和成熟是一个持续两个月的复杂过程。若想破坏或抑制这一过程，只靠短期用药是不行的。其次，假如也象女性那样使用激素抑制精子，要比抑制卵子用量大得多，这样就会造成很多副作用。此外，如抑制精

子，往往也会降低性欲，而这点将是服药者所不能接受的。

### 1. 直接作用于睾丸阻碍精子发生

睾丸的生精过程是受脑下垂体滤泡刺激激素(FSH)和黄体化激素(LH)作用的。假如，这两个激素受到干扰，必然要影响到精子发生。

非激素化合物棉酚用于节育是我国发现的，它破坏精子发生的作用很显著，但还有些副作用待进一步研究。

### 2. 干扰精子在附睾内成熟

研究附睾生理时，发现有一种蛋白促进附睾里的精子成熟，如能找到一种物质破坏这种蛋白，就能达到避孕目的。已找到的一些药虽然具有干扰精子成熟，起效快，恢复快，又不影响性欲等优点，但其毒性太大。

### 3. 阻断精子的运输

多年来进展不大，仍是阴茎套和输精管结扎两种方法。输精管结扎简便易行，但它是绝育，也有一些并发症和不良反应。  
(刘玉振校)

## 第二讲 男性生殖器

李墨林 张守信

(哈尔滨医科大学解剖教研室)

生殖器是繁殖后代，延续种族的重要器官。

生殖器在进化过程中，同其他器官一样，也是遵循由简单到复杂，由低级到高级的演进规律的。动物的生殖方式经历了由无性生殖到有性生殖，生殖器官由雌雄同体到雌雄异体这样一个发展进化过程。全部脊椎动物都属雌雄异体，而且由卵生进化到胎生。高等哺乳动物和人类，其生殖器的进化达到最高阶段。不仅雌雄异体，而且结构愈趋复杂完善，有内、外生殖器之分。认识了解人的生殖器的形态结构及其发生发展进化过程，对控制人类的繁殖以及防治生殖器官的疾病都是十分重要的。

男性生殖器图2—1，包括内生殖器和外生殖器两部分。内生殖器包括睾丸、输精管道及附属腺等。睾丸是男性的生殖腺，是产生精子的器官，并能分泌男性激素。输精管道包括附睾、输精管和射精管等。附睾具有贮精功能。射精时，精子通过上述管道后再经尿道排出体外。附属腺包括精囊腺、前列腺和尿道球腺。它们的分泌物组成精液的一部分，对精子具有营养及增强活动的作用。外生殖器主要包括阴阜、阴茎和阴囊。

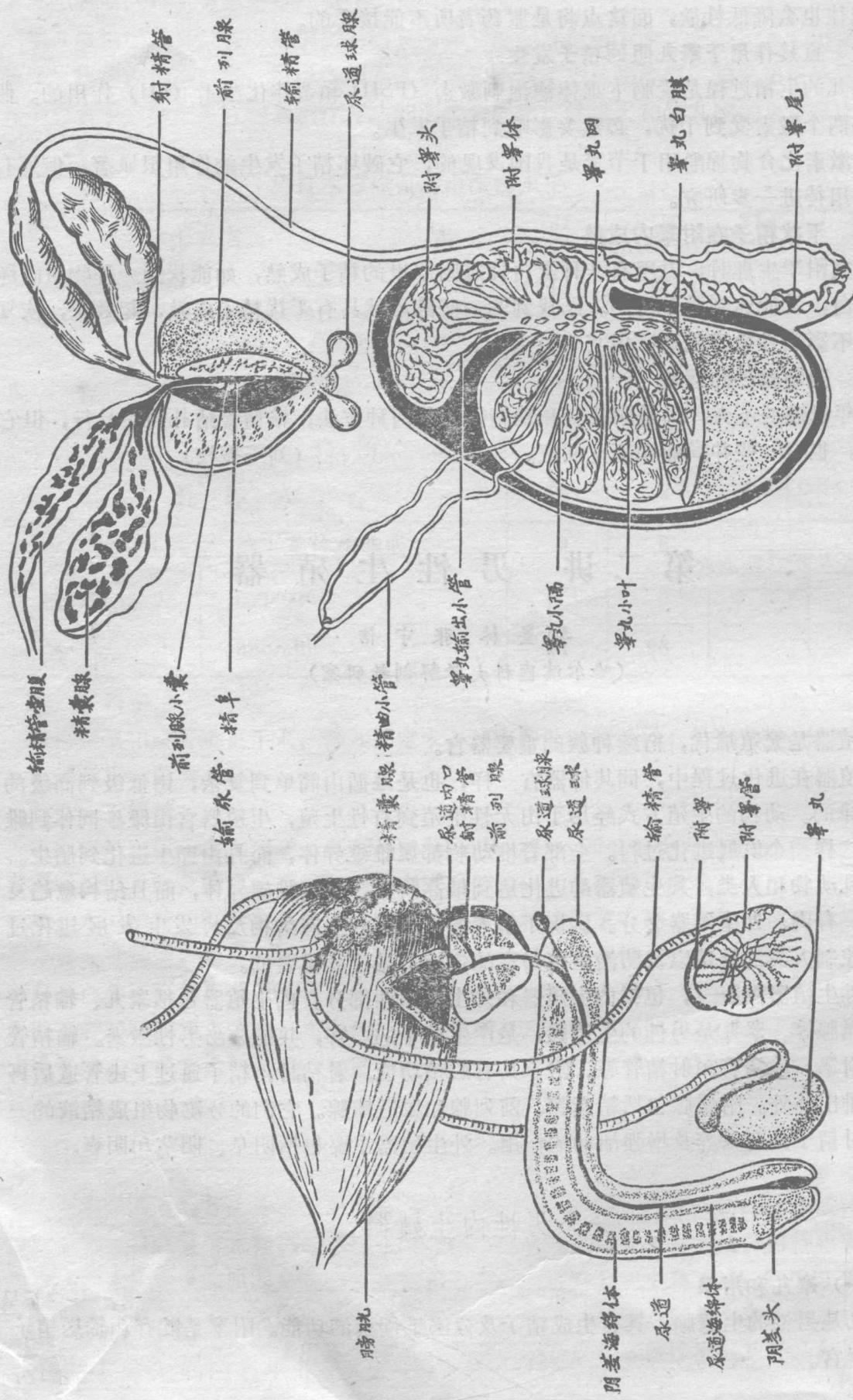
### 一、男性内生殖器

#### (一) 睾丸和附睾

睾丸是男性的生殖腺，具有生成精子及分泌雄性素的功能。附睾是贮存和输送精子的管状器官。

图 2—2 睾丸结构和排精径路模式图

图 2—1 图男性生殖器模式图



## 1. 睾丸和附睾的位置和形态

睾丸和附睾均系于精索下端，包裹在阴囊内。睾丸 testis 是一对稍扁的卵圆形器官图2—2，表面光滑，呈青白色。一般左侧睾丸稍低于右侧。睾丸在阴囊内的正常位置，其纵径是由上前外方斜向下后内方。成人睾丸纵径平均3.5厘米，矢状径2.5厘米，横径1.5厘米。重约8—9克。初生儿的睾丸相对较大。至性成熟以前，发育较慢，性成熟以后发育迅速，到老年则逐渐萎缩变小。睾丸区别为内外侧面、前后缘和上下端。内侧面向内前方，较平坦，贴于阴囊中隔；外侧面向外后方，凸隆，邻阴囊外侧壁。前缘向前下外方，游离而凸隆；后缘向后上内方，较平直，睾丸系膜附着于此，与附睾及精索下部接触，有血管、淋巴管及神经由此出入。上端向上前外方，后部被附睾头部复盖；下端向下后内方游离图2—2。

附睾 epididymis 位于睾丸的后上方，是一对细长的扁平器官。平均长度约5—6厘米。附睾上端膨大，钝圆，称为附睾头 caput epididymidis，盖睾丸上端。借睾丸输出小管与睾丸相连。下端变细，称附睾尾 cauda epididymidis。头、尾之间的部分，为附睾体 corpus epididymidis，断面略呈三角形。

## 2. 睾丸和附睾的内部结构

就睾丸的纵断面观察图2—3，可见睾丸的表面包有三层被膜。

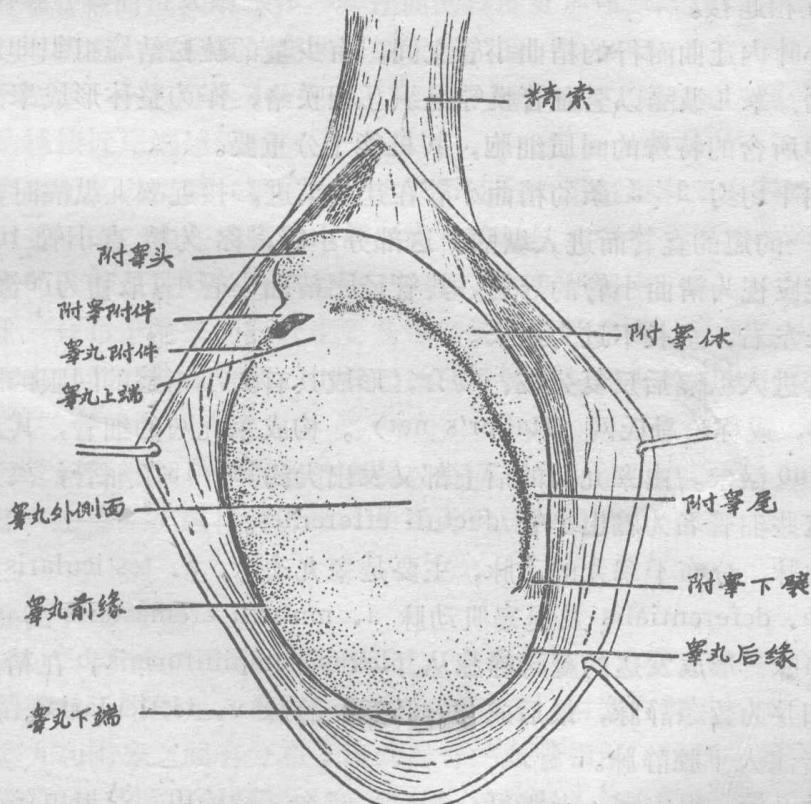


图 2—3 左侧睾丸和附睾（外侧面）

其外周是睾丸鞘膜 tunica vaginalis，其内侧有一层厚约0.5毫米的致密、坚韧而呈白色的纤维膜，即白膜 tunica albuginea。白膜内侧还有一层稍薄的疏松结缔组织层，成为睾丸内脉管的主要通路，过去曾称为血管膜。睾丸系膜缘上半部的白膜显著增厚，

向睾丸内部膨隆，略呈半球状，形成睾丸纵隔 mediastinum testis。由睾丸纵隔发出多数膜状隆起，大体呈放射状到达对侧的白膜。这些膜状突起称为睾丸小隔 septula testis，将睾丸内部划分为若干小房，呈长锥体形，底朝外周的白膜，尖端指向睾丸纵隔。这些小房为睾丸实质所充满，形成睾丸小叶 lobuli testis。睾丸小隔于人体并非完整的隔障，厚薄也不定，邻接的小叶可互相交通。

睾丸小叶的数目不定，大约 200—300 个，而且大小不定，其形状也因邻接小叶互相拥挤而不规则。睾丸小叶的形象于小儿期最为明显，随着年龄的增长逐渐不清楚。

睾丸实质，柔软，呈微红黄色，由非常细而长的小管组成。这些小管称为精曲小管 tubuli seminifri contorti。精曲小管于成人睾丸，其管径为 180—250 微米。长短不定，最长可达 150 厘米。每个小叶中含有精曲小管 1—4 条，因而每个睾丸中约有 400—600 条，总长超过 250 米，甚至可达到 550 米。其机能面积之大，可想而知。

上述的精曲小管，做为睾丸实质而存在于睾丸小叶之内，1 米以上的精曲小管容纳于 1 个仅仅长 3 厘米的小叶内，所以精曲小管迂曲蜿蜒而拥挤，就睾丸的切片标本可见密集于小叶内的精曲小管的纵断、横断以至斜断等种种断面。精曲小管的始端大致始于睾丸小叶的底部，逐渐向睾丸纵隔方向前进。其始端多为盲端，或相邻小管互相连接而作成蹄系。此外，精曲小管在中途分枝，或互相吻合，尤其相邻小叶内的精曲小管常穿通睾丸小隔而互相连接。

在睾丸小叶内迂曲而行的精曲小管之间，有少量的疏松结缔组织即所谓小叶内结缔组织，与小隔、睾丸纵隔以至血管膜等组织互相联络，作为整体形成睾丸间质。而小叶内结缔组织中所含的特殊的间质细胞，其机能十分重要。

各小叶内平均约 2~3 条的精曲小管在迂曲前进，接近睾丸纵隔时，互相以锐角合并，成为单一的短的直管而进入纵隔。这部分小管，称为精直小管 tubuli seminiferi recti，其机能应视为精曲小管的导管。其管径比精曲小管小，最初为 75 微米，以后渐减，至 20—25 微米左右，全长不过 1 厘米。

精直小管进入纵隔后反复分枝、吻合，形成具有大小不整的网眼的网状管，即睾丸网 rete testis，或称哈勒氏网 (Haller's net)。构成睾丸网的细管，其直径很不规则，大约为 25—300 微米。由睾丸网的后上部又发出大约 12—15 条细管，离开睾丸而立即进入附睾头。这些细管名为输出小管 ductuli efferentes。

睾丸的动脉 分布于睾丸的动脉，主要是睾丸动脉，a. testicularis，还有一小部分输精管动脉 a. deferentialis 及提睾肌动脉 a. musculi cremasteris 等的分枝。

睾丸的静脉 形成发达的蔓状静脉丛 plexus pampiniformis，在精索内向上而行此静脉丛逐渐归并为数条静脉，最后成为一条睾丸静脉 v. testicularis。左侧者进入左肾静脉，右侧者注入下腔静脉。

睾丸的淋巴管 很丰富，大概可分为深浅两个系统输出。深淋巴管先通过小隔再经过睾丸纵隔，浅淋巴管由小隔起始，先在睾丸游离缘集合，再在睾丸的血管膜内沿内外两侧面向系膜缘前进，逐渐达到睾丸纵隔，与深淋巴管会合，形成 4~6 条淋巴管，离开睾丸。此外，在血管膜内，除浅淋巴管以外，在睾丸外膜（即鞘膜腔层）之下还存在浆膜下淋巴管网，通过白膜与浅淋巴管交通。

睾丸的神经 主要接受交感神经的分布。来自睾丸动脉神经丛。这个神经丛起自肾神经丛及肠系膜上动脉神经丛，有一小部分起自腹主动脉神经丛。神经纤维随同动脉进入内部。睾丸也有感觉神经分布。

附睾可以说是睾丸的“导管”的一部分，输出睾丸产生的精子及包含精子的液状物质。此外，在机能上还是精子的贮存场所。附睾还具有分泌机能，除对精子供应营养外，还有促使精子继续分化成熟的作用。精子在睾丸内活动很弱，但在附睾中却很活泼。

构成附睾实质的结构是一套管道系统，可以区别为两部分。一是上述的由睾丸网起始并进入附睾头而成为其主要部分的多数的输出小管，另一是接受输出小管而主要构成附睾体及附睾尾的单一的附睾管。

输出小管由睾丸网后上部起始是直行的，离开睾丸进入附睾头之后显著迂曲，各小管形成略呈长锥体形的球团，即精圆锥 *coni vasculosi* (*vascular cones*)。其尖端指向睾丸，底面朝向附睾头的游离面，互相之间借薄层的疏松结缔组织隔开，形成附睾小叶 *lobuli epididymidis*。因此，附睾头主要由输出小管构成。

附睾管 *ductus epididymidis* 是非常细而长的单一的管道，最上部的输出小管在精圆锥底开始续于附睾管。附睾管在附睾头的后部迂曲而行，同时由精圆锥底依次接收各个输出小管。附睾管继而进入附睾体，其迂曲的程度更加强烈，到尾部开始缓和，最后只保持轻度的蛇形状态，然后骤然变曲而续于输精管。

附睾管如果拉直，全长可达4—6米，其直径大体相同，近似输出小管，大约0.4—0.5毫米，但是越接近尾端越粗。

附睾的游离表面复以浆膜（鞘膜），浆膜下还有一层包围附睾的密结缔组织，类似睾丸的白膜，但是不厚，这些被膜的内部，尚有疏松结缔组织充填迂曲的输出小管以及附睾管之间，成为脉管及神经的分布经路，一如其他实质器官。

附睾的脉管 分布于附睾的血管主要是输精管动脉及睾丸动脉的分枝，在附睾的间质内分散而作成丰富的毛细血管网。由此起始的静脉，与睾丸的静脉汇合，形成蔓状静脉丛。

间质的淋巴管网逐渐集合于附睾的表层，继而与睾丸的浅淋巴管汇合。

附睾的神经 主要是交感神经纤维，为睾丸动脉神经丛及一部分输精管动脉神经丛的分枝。

## （二）输精管和射精管

输精管 *ductus deferens* 是附睾管的延续，成为睾丸的导管。其管壁厚而硬，横断面呈圆形。输精管始于附睾尾，最初略有迂曲，继而沿附睾内侧及睾丸后部即伸直向上而行。但是与睾丸和附睾之间有分布于这些器官的血管相隔。输精管在此构成精索的主要成分，与血管及神经共同到腹股沟管皮下环穿过腹股沟管在腹股沟管腹环处骤然改变方向而进入小骨盆。因而输精管区别为附睾部 *pars epididymica*、精索部 *pars funicularis* (游离部 *pars libera* + 腹股沟管部 *pars inguinalis*) 与盆部 *pars pelvina*。

输精管的末部扩大而成输精管壶腹 *ampulla ductus deferentis*。该处稍稍捻曲，但是在接近与精囊腺导管会合之处又变细，所以壶腹全体呈梭形，长约3—4厘米，最粗

处直径为 7~8 毫米。输精管壶腹的终末部，称为射精管 *ductus ejaculatorius*，贯穿前列腺体，于精阜处开口于尿道前列腺部。

输精管在精索中位于睾丸动、静脉后内侧，因为坚硬而容易和血管区别。在腹股沟管腹环处离开血管，血管向腰部，而输精管本身却向下而行。腹壁下动静脉在腹股沟管腹环处位于输精管的内侧。输精管由此进入小骨盆，由腹膜复盖，并使腹膜形成小的皱襞。继而到膀胱的侧面，向后下行达膀胱底。

输精管通行于骨盆途中，绕过闭锁的脐动脉（脐动脉索）上方，然后又越过输尿管上方。在膀胱底处，两侧的输精管互相接近，最后在两个精囊腺之间互相接触而并列。

输精管全长约 50 厘米，左侧比右侧长 1—3 厘米，是因为在阴囊内左侧睾丸低于右侧之故。全长几乎都呈圆柱状，或略扁。平均直径为 3.0—3.5 毫米。壁厚而硬，管腔细小，仅及外径的 1/3—1/6，即 0.5 毫米左右。但是壶腹的壁比较薄，而且内腔很大。

射精管全长约 2 厘米，穿入前列腺底，并且变细，最后左右各以裂隙状的小口开放于尿道的前列腺部，该处名为射精管孔 *porns ejaculatorius*，位于精阜上，紧接前列腺小囊 *utriculus prostaicus* 口的左右。

输精管壁内具有比较厚的三层平滑肌，即内外两层纵行肌与中间的环行肌。射精时由于其强力的收缩可将附睾内贮存的精子迅速排出，然而肌层不完全或缺如的射精管则只是被动地开大，排出输精管及精囊腺的分泌物至尿道。

### （三）睾丸和精索的被膜

所谓精索 *funiculus spermaticus*，乃指输精管、输精管动静脉、睾丸动静脉以及睾丸动脉神经丛与输精管神经丛，加上淋巴管及腹膜鞘状突的剩件组成的一束结构而言。

睾丸包于数层被膜而进入阴囊，阴囊是最外层的被膜。被膜与腹壁的各层一致，突出作袋状。

被膜的最内层是腹膜的延续，成为睾丸鞘膜 *tunica vaginalis*，亦称固有鞘膜脏层，覆盖睾丸及附睾的大部分，继而成为固有鞘膜壁层，覆衬鞘膜腔的内面。鞘膜腔就是睾丸鞘膜脏层与壁层围成的裂隙状空间；内含少量浆液。

鞘膜外面是腹横筋膜的延续，借疏松结缔组织而与上述结构结合。腹膜在两侧作成鞘状突，腹横筋膜也同样形成袋状的突出部，但是比鞘状突的容积大，其所以如此，乃是因为不仅包容鞘状突而且还包容精索即输精管、睾丸动脉、睾丸动脉神经丛、睾丸静脉以及蔓状静脉丛与深部的淋巴管的缘故。这些结构由疏松结缔组织成一束。腹横筋膜的袋状突起包罩这些结构，亦称睾丸与精索鞘膜 *tunica vaginalis testis et funiculi* 或精索内筋膜。这个鞘膜的内壁附有平滑肌纤维，称之为睾丸鞘间肌 *m. intervaginalis testis*。

此鞘膜的外面接一层红色的提睾肌 *m. cremaster*，是由横纹肌构成的不完整的一层，起自腹内斜肌和腹横肌，贯通腹股沟管皮下环，呈蹄系状，包罩鞘膜及其内容物。

再外面是提睾筋膜或精索外筋膜 *fascia cremasterica*。这层筋膜乃是腹外斜肌本身的筋膜的延续，同时还有腹浅筋膜 *fascia superficialis* 的延续也到达阴囊之内。

最表层是皮肤，突出而形成袋，即阴囊 *scrotum*。

### （四）精囊腺