

主 编 白文俊 王晓峰

现代 男科学临床聚焦



科学出版社

(R-6453.01)



科学出版社 医药卫生出版分社
电话：010-64034596（投稿）64019242（购书）
E-mail: med-prof@mail.sciencep.com



赛医学医药卫生订阅号



本书在线资源获取

www.sciencep.com



定价：160.00 元

现代

男科学临床聚焦

主 编 白文俊 王晓峰

副主编 邵为民 宋焱鑫 闫志安

编 者 (以姓氏笔画为序)

于志勇	于忠国	马宝乐	王金清	王晓峰	王爱民	尹文京
龙 伟	白文俊	刘 磊	刘振民	刘清尧	刘德忠	闫志安
关 星	米泠波	江彬彬	李 刚	李 剑	李冬霞	李光耀
李志超	李建新	李荣强	杨其顺	肖 飞	吴 宁	吴小波
佟雪松	宋焱鑫	张 军	张 锋	张发东	张家美	张新荣
阿不来提·买买提明	陈 伟	陈 勇	陈春荣	陈益民	陈朝晖	陈朝晖
邵为民	邵鸿江	林 谦	欧阳智敏	周文亮	周锦波	庞 华
赵素顺	胡海兵	侯建平	施长春	姚晓飞	耿 冲	聂 欢
徐 峰	徐兴泽	高 明	唐雨林	萧云备	崔 刚	梁 凯
梁永强	梁秀军	斯坎达尔	董 波	董丙洲	董争明	景治安
程永磊	鲍双君	蔡明儒	戴明升			

主编助理 胡海兵 董丙洲

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书是以北京大学人民医院泌尿外科近年来的学术研讨成果为基础编写的。作者针对男科学临床当前许多热点、焦点问题,结合自己临床应用实践经验,对男性性腺分化异常与功能减退、男性生殖器及相关疾病、男性性功能障碍及相关疾病、男性不育与相关问题等方面43个专题进行了系统的总结,并综述了国内、外相关文献,提出了相关疾病的处置对策或见解,全书主题突出,论据充分,具有较强的临床实用性和指导价值,可供男科临床医师或相关专科医师参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

现代男科学临床聚焦/白文俊,王晓峰主编. —北京:科学出版社,2017.1

ISBN 978-7-03-051179-9

I. ①现… II. ①白…②王… III. 男科学 IV. R697

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第300555号

责任编辑:黄建松 车宜平 / 责任校对:何艳萍

责任印制:肖 兴 / 封面设计:吴朝洪

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017年1月第 一 版 开本:889×1194 1/16

2017年1月第一次印刷 印张:19

字数:474 000

定价:160.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前言

经过30多年的发展，特别是近10年来，男科学已成为一个新兴学科，并取得了许多较为瞩目的成就，对许多男科问题有了较为深入的认识和了解，某些男科疾病的诊断、治疗甚至取得突破性进展，如梗阻性无精子症的手术治疗和非梗阻性无精子症的显微取精技术等。然而，由于男科学涉及泌尿外科学、生殖内分泌学、精神心理学、神经科学、皮肤科学、组织胚胎学和遗传学等多个学科，而且男科疾病的表现形式多种多样，多数疾病的病因及病理生理机制目前尚不太清楚，因此，男科临床诊断和治疗中还有诸多困难。

为了尽快推广和普及科研新成果与临床应用经验，缩小医院间、地区间差异，提升整体诊疗水平，北京大学人民医院泌尿外科一直致力于务实的学术交流，经常组织专家针对男科临床热点、焦点问题进行研讨，并创办了“男性健康沙龙”，与会人员从本院研究生、进修生逐步发展为周边医院和地区的广大男科医师，形成了一定影响力。时光如白驹过隙，我们当初的博士、硕士研究生及进修生们如今已奔赴全国多地，成为所在医院的业务骨干，成为北京大学人民医院“泌尿外科”学术交流活动的核心骨干和忠实的参与者。

近年来，我们研讨的专题有：隐睾是否需要促性腺激素助其下降，手术时间如何把握；小儿包茎或包皮过长是否影响阴茎发育，是否需要尽早处理；小儿阴茎短小如何判断，如何处理；青春期发育正常与否，如何诊断，如何处理；青少年精索静脉曲张对睾丸的体积和功能有无影响，如何判断处理；阴茎勃起功能障碍是疾病、是症状还是功能障碍，能否治愈，有无治愈标准；原发性早泄是否就是终身性功能障碍，有无彻底治疗的方法，如阴茎背神经切断术；精索静脉曲张、生殖道感染、病毒性睾丸炎、药物及放射治疗与生育的关系如何分析判断，如何处理；原发性生精功能障碍能否药物促生精治疗，促生精治疗后，睾丸取精的成功率能否提高；血精是否就是精囊炎的表现，有无其他原因，如何分析、诊断和处理；常见的外生殖器部位的皮肤病有哪些，如何诊断和处理及男科医师应知的辅助生殖技术和精神心理障碍是什么等。为了将研讨结果及大家实践的经验更好地与广大男科同道分享，我们组织了学术活动部分骨干成员将上述热点问题、焦点问题研讨的材料进行了梳理，形成了43个较为成熟的章节，并根据当前文献进行补充、完善，希望通过出版平台让更多的同行获益。

最后，我们特别说明的是，本书是所有参与北京大学人民医院泌尿外科学术活动成员的集体智慧结晶，尤其是主持过研讨的专家，是您们的积极参与和无私奉献奠定了本书的写作基础，在此一并表示感谢！鉴于编写经验有限，本书如有不足之处，希望各位读者多提意见和建议，以便我们再版修订时提高。

北京大学人民医院泌尿外科 白文俊 王晓峰

2016年9月于北京

目 录

第一部分 男性性分化发育异常与性腺功能减退

1

第1章 男性性分化与性分化异常	3
第一节 性分化与发育	3
第二节 人类性别分类	7
第三节 两性畸形, 两性同体	8
第四节 性反转综合征	15
第2章 隐睾症	16
第3章 小阴茎	20
第4章 男性青春期发育及发育异常	25
第一节 男性青春期发育的机制	25
第二节 男性青春期发育的启动标志及发育过程	26
第三节 男性青春期发育异常诊断与治疗	28
第5章 男性乳房发育症	33
第6章 男性性腺功能	36
第7章 男性性腺功能减退症	42
第一节 概述	42
第二节 男性性腺功能减退症各论	43
第三节 病例分析	52
第8章 男性迟发性性腺功能减退症	61

第二部分 男性生殖器及相关疾病

69

第9章 小儿包皮	71
第10章 精索静脉曲张	75
第一节 精索静脉曲张概述	75
第二节 特殊类型精索静脉曲张	78
第11章 阴茎硬结症	82

第12章 阴茎弯曲	86
第13章 阴茎海绵状血管瘤	89
第14章 前列腺疼痛综合征	93
第15章 阴囊疼痛综合征	97
第16章 睾丸微石症	101
第17章 外阴部常见皮肤病	104
第一节 包皮龟头炎性疾病	104
第二节 包皮龟头其他疾病	107
第三节 阴囊疾病	111
第四节 病毒性皮肤病	117
第五节 糖尿病性包皮病变	123

第三部分 男性功能障碍及相关疾病

125

第18章 性欲与性欲减退	127
第19章 阴茎勃起与勃起功能障碍	130
第一节 阴茎的解剖与生理	130
第二节 阴茎勃起功能障碍	134
第三节 阴茎勃起功能障碍的预防	144
第20章 阴茎异常勃起	145
第21章 睡眠相关性痛性勃起	149
第22章 阴茎勃起功能障碍的康复治疗	153
第23章 射精与射精功能障碍	155
第一节 射精生理	155
第二节 射精功能障碍	158
第24章 早泄	163
第25章 血精	169
第26章 高催乳素血症与男性不育及性功能障碍	172
第一节 人类催乳素	172
第二节 高催乳素血症	173
第27章 男科相关的精神心理疾病	178

第四部分 男性不育及相关问题**185**

第28章 睾丸生精功能与生精功能障碍	187
第29章 精液凝固、液化与黏稠度	200
第30章 精液量少	206
第31章 弱精子症	209
第32章 死精子症	213
第33章 畸形精子症	217
第34章 生殖道感染与男性不育症	223
第35章 病毒性睾丸炎与不育症	230
第36章 影响男性生育功能的药物	233
第37章 男性不育症的药物治疗	237
第38章 梗阻性无精子症的外科治疗	241
第39章 男性不育症的遗传学基础	254
第40章 克氏综合征与男性不育症	273
第41章 Y染色体异常与男性不育	277
第42章 妊娠失败的男性因素	280
第43章 辅助生殖技术	287

第一部分

男性性分化发育异常 与性腺功能减退

第1章

男性性分化与性分化异常

正常的性分化发育是一个循序渐进、不可逆转的连续过程。而性别决定，包括了染色体（遗传）性别、性腺性别和表型性别。正常情况下，一个人的性别在卵子受精时已确定，精子性染色体有X、Y两条，卵子性染色体都是X。卵子受精形成XY为男子核型，形成XX为女性核型。染色体性别决定原始性腺的分化方向，性腺性别又决定了表型性别（内外生殖道）的分化。性分化是性腺及性器官的形成和早期发育过程。

第一节 性分化与发育

正常的性分化与早期发育为3个阶段：第一阶段在性别决定相关基因作用下原始性腺分化为原始睾丸或者卵巢。第二阶段即生殖管道的分化。第三阶段是外阴与附属外生殖器的分化与发育。而性分化与发育从时间上分为四个时期：7~14周为性分化期，15~40周为早期发育期，0岁至青春期前为相对静默期，青春期发育成熟是性分化发育的第四个时期。

一、性腺的分化发育（性别决定）

性腺原基位于胚胎尿生殖窦的腹内侧部，靠近肾和肾上腺。未分化的性腺由以下3种主要细胞组成：①来源于卵黄囊内胚层的原始生殖

细胞，以后发育为精原干细胞；②来源于尿生殖嵴体腔上皮的支持细胞，以后分化为Sertoli细胞；③来源于尿生殖嵴间充质的间质细胞，其中一些间质细胞以后分化为Leydig细胞。

在胚胎3周以前，原始生殖细胞位于卵黄囊的前尾区，以后通过细胞的阿米巴运动方式迁徙至原肠内胚层，再到肠系膜中胚层，最后到达尿生殖嵴。在这一迁徙过程中，原始生殖细胞不断分裂增殖，到胚胎6周时原始生殖细胞的数目可达1300个。在迁徙途中丢失的原始生殖细胞可发生变性退化或分化为其他类型的细胞生存下来，是性腺外生殖细胞肿瘤的细胞来源。在胚胎的第4周出现性腺嵴，发展成为原始性腺。男女原始性腺相同，包括皮质和髓质。男性于第7~8周原始性腺的髓质出现曲精管和支持细胞，初具睾丸形态，皮质萎缩。

位于Y染色体短臂上的性别决定区域基因（sex-determination region of Y chromosome, SRY）在人胚的第7周表达。在SRY基因的作用下，分化中的支持细胞构成睾丸索，支持细胞的分化启动了睾丸的分化。在无Y染色体时，两个完整且功能正常的X染色体，在人胚的第7周末诱导性腺向卵巢发育。

（一）睾丸的分化和发育

妊娠42天在尚未区分性别的性腺组织上，有300~1300个原始生殖细胞，这些细胞以后成为卵原细胞或精原细胞，缺乏这些细胞不能进

一步分化成卵巢。妊娠42天左右，胚胎的Y染色体上的SR Y基因诱导性腺向睾丸分化。至妊娠60天出现睾丸间质细胞（Leydig细胞），睾丸索与生发上皮之间生出一层很厚的纤维膜（即白膜），睾丸不断增大，与退化的中肾分开，借睾丸系带悬在腹腔中。白膜在睾丸后缘增厚形成睾丸纵隔，纵隔内及邻近的睾丸索发育成为睾丸网和直细精管、曲细精管，曲细精管之间的间充质分化为睾丸间质和睾丸细胞；睾丸网附近15~20条中肾小管成为输出小管和附睾管，与附睾相通。

（二）卵巢的分化发育

无Y染色体的胚胎，约在胚胎50天时卵巢从未分化的性腺中分化出来。原始性索伸出髓质，形成不完善的卵巢网。生殖腺表面的生发上皮向深部生长，形成次级性索，16周时皮质索断裂形成原始卵泡，在胎儿期原始卵泡进行有丝分裂，产生卵原细胞。孕18~20周时已有

100万卵原细胞和卵细胞，足月分娩后约有200万卵原细胞保留下来，并增大变为初级卵母细胞，多数停留在第一次成熟分裂的双线期，直至青春期后才继续发育。

（三）睾丸分化的遗传学基础

性腺分化的遗传学基础，见图1-1中模式图；Y染色体的模式图，见图1-2。

1.位于Y染色体上的睾丸发育相关基因 SR Y基因：目前被确定为睾丸决定因子（TDF）的主要候选基因，但并非决定性别的唯一基因。位于Yp1.1区域的单拷贝基因，大小为21Kb，含6696bp的开放阅读框架，编码蛋白由79个氨基酸组成的HMG框架，提示表达蛋白可与DNA结合。46，XY女性表型：SR Y基因缺失或突变；46，XX男性表型：SR Y基因异位。

2.位于常染色体上的性腺发育相关基因

（1）WT-1基因：定位于11q13，为一种转录因子。在胎儿的肾间质和性腺原基及成年的

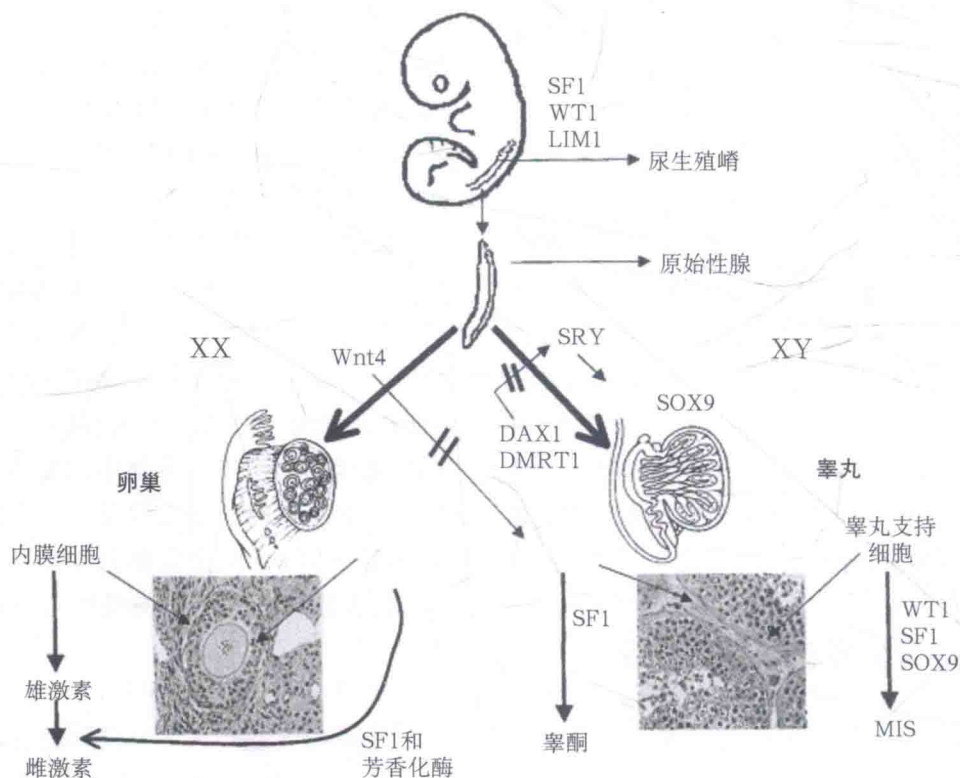


图1-1 性腺分化的遗传学基础

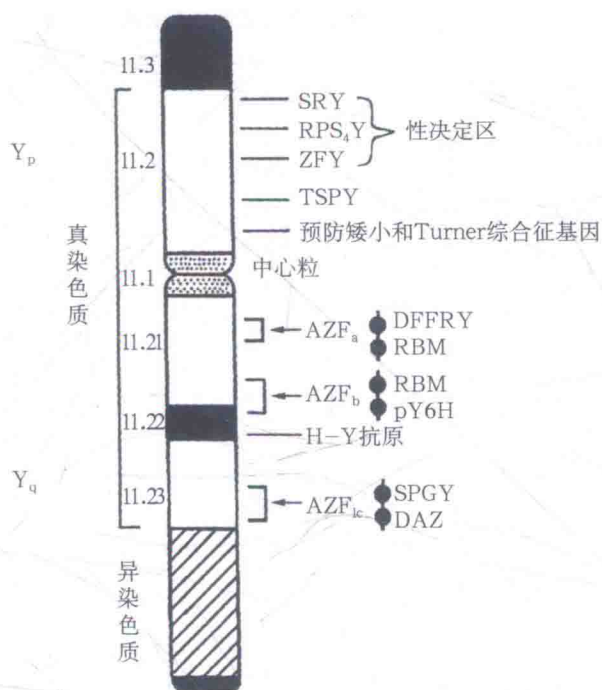


图1-2 Y染色体模式图

Sertoli细胞有表达，基因突变或剔除使性腺停滞在胚胎早期阶段。

(2) SF-1基因：定位于9q33，为类固醇生成因子-1。在胚胎的生殖嵴、类固醇激素生成细胞等有表达。基因剔除小鼠表现为性腺和肾上腺缺如。

(3) SOX9基因：定位于17q24.3~25.1，睾丸中有表达，特别是Sertoli细胞。

(4) 9p24和10q26.1-ter：9p和10q缺失可引起性腺发育不全和两性畸形，两性同体。

二、内生殖管道的分化发育

内生殖器官是以两侧的中肾管和副中肾管发展起来的。在胚胎早期，中肾管和副中肾管都存在，如果是男性，于胚胎第12周中肾管开始发展为精囊、输精管和附睾，副中肾管则萎缩。女性胚胎的副中肾管向尾端生长，在中线融合成为输卵管、子宫和阴道的上1/3部分，中肾管则萎缩。

(一) 内生殖管道的分化发育调控

抗苗勒管激素 (anti-Mullerian hormone, AMH)，是由睾丸支持细胞所分泌的糖蛋白，分子量145~235kD，基因编码蛋白含560个氨基酸，基因定位于19号染色体短臂末端 (19p13.3)，通过AMH受体发挥作用；胚胎发育7~8周时开始分泌，持续至8~10周。它可抑制苗勒管分化为输卵管、子宫和阴道上部。若AMH缺乏或者AMH受体缺乏，会导致苗勒管永存综合征。

(二) 睾酮分泌受到LH/hCG调控

睾丸在胚胎第7~8周开始分泌睾酮，在15~18周达峰值，以后下降，出生后2周及青春期出现第二次和第三次高峰。睾酮刺激附睾、输精管和精囊腺的形成；若雄激素合成不足或雄激素受体缺乏，将造成男性生殖管道发育不良和第二性征缺乏。

(三) 前列腺及精囊的分化及发育

在睾酮的作用下，精囊腺分化自中肾小管的远端。而前列腺和尿道球腺来源于尿生殖窦。在睾酮代谢物双氢睾酮 (DHT) 的作用下前列腺开始分化，青春期发育时，伴随血清睾酮水平上升，前列腺体积迅速增大，腺管细胞功能分化，PSA蛋白表达。

三、外生殖器的分化发育

(一) 外生殖器性分化

外生殖器也是从两性胚胎所共有的组织发展起来的；在胚胎8周时，尿生殖窦的颅侧中央有一个突起，称为生殖结节，其尾侧有一对伸向原肛的皱褶称为生殖褶，两褶之间是尿生殖窦的开口；生殖褶的两侧还有一对隆起称为生殖隆起。在男性，由于雄激素的影响，生殖结节延长为阴茎，生殖褶从下向上融合、关闭。与此同时，尿道口向外移至阴茎顶端。生殖膨

隆最后在中线融合成为阴囊，睾丸下降至阴囊内。外生殖器性分化于第14周完成。

（二）阴茎分化

阴茎分化在胚胎期12~14周完成。在胚胎后6个月，阴茎依赖胎儿自身的睾酮继续生长发育，阴茎长度增长20mm（16~38周）；由此可知，小阴茎的发生与胚胎12~14周后的内分泌异常相关；对小阴茎患者生殖器皮肤的成纤维细胞的研究发现，其雄激素作用及其受体活性正常，提示低促性腺素性性功能减退症在小阴茎发病中的关键作用。出生后至青春期前，儿童阴茎随身体生长继续发育，主要依赖生长激素；青春期发育中，雄激素（T及DHT）与生长激素协同作用，使阴茎发育成熟；青春期后，骨骺闭合身高不再增长，而海绵体及白膜雄激素受体显著减少，阴茎生长也终止。不同年龄段男性正常阴茎长度数值，可参考（表1-1）。

四、睾丸下降

1. 睾丸下降分为腹内段及腹股沟段。在腹内段下降时，引带及生殖腹股沟韧带发挥重要作用。引带的发育依赖间质细胞表达的Insl-3基因，Insl-3使睾丸引带增大增长，后者将睾丸牵引至腹股沟区。AMH调控睾丸腹内段的下降，生殖股神经释放的CGRP引导睾丸引带移向阴囊。雄激素使睾丸悬韧带退化，控制睾丸两阶段下降。

2. 胚胎7~8周时，睾丸位于中肾内侧，颅悬韧带和睾丸引带将睾丸固定在腹腔两侧。胚

表1-1 不同年龄段男性正常阴茎长度

年龄	Mean ± SD	Mean - 2.5SD
新生儿, 孕30周	2.5 ± 0.4	1.5
新生儿, 孕34周	3.0 ± 0.4	2.0
0-5个月	3.9 ± 0.8	1.9
6-12个月	4.3 ± 0.8	2.3
1-2岁	4.7 ± 0.8	2.6
2-3岁	5.1 ± 0.9	2.9
3-4岁	5.5 ± 0.9	3.3
4-5岁	5.7 ± 0.9	3.5
5-6岁	6.0 ± 0.9	3.8
6-7岁	6.1 ± 0.9	3.9
7-8岁	6.2 ± 1.0	3.7
8-9岁	6.3 ± 1.0	3.8
9-10岁	6.3 ± 1.0	3.8
10-11岁	6.4 ± 1.1	3.7
成年	13.3 ± 1.6	9.3

胎8~15周，睾丸引带尾端膨大，颅悬韧带退化，睾丸下降至靠近腹股沟。胚胎28~35周，睾丸引带通过腹股沟进入阴囊。

五、男性性分化发育

男性早期性分化发育示意图见图1-3。该过程有3个阶段：性决定，内生殖管道的分化和外生殖器的分化发育。这三个阶段的过程是不可逆的，睾丸的几种不同的激素决定着性分化的方向和程度；睾丸激素的作用时间是一定的，超过某一时期，即失去作用。上述过程中如发生障碍可形成性发育障碍，即两性畸形，两性同体。

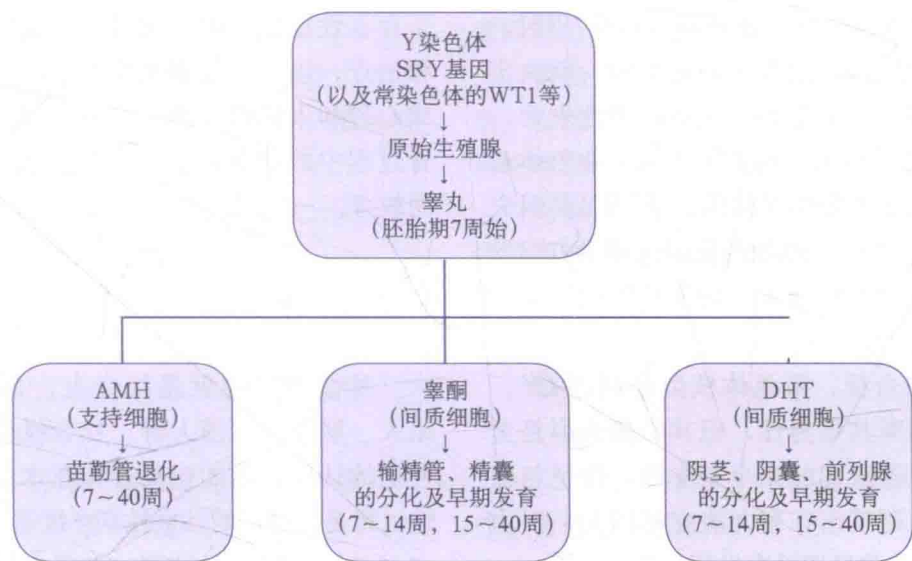


图1-3 男性性分化发育

SRY:Y染色体短臂上的性别决定区域基因;AMH:抗苗勒管激素;WT1:定位于11q¹³的一种转录因子;DHT:双氢睾酮

第二节 人类性别分类

人类的性别可以在不同层次中划分出6种性别，分别是：染色体性别、基因性别、性腺性别、生殖器性别、心理性别和社会性别。人类的6种性别分类详见表1-2。

一、染色体性别

人类具有23对46条染色体，其中22对44条染色体被称为常染色体，而与性别发育相关的被称为性染色体，通常用“X”和“Y”来表达。1959年，学者发现人的性别是由Y染色体

决定的，一个个体无所谓有多少条X染色体，只要没有Y染色体就是女性；只要有一条Y染色体，那么就是男性。如先天性睾丸发育不全综合征，也就是克兰费尔特综合征（克氏综合征），其染色体核型是47，XXY，就是男性；超雄综合征，其染色体核型是47，XYY，也是男性。

二、基因性别

1990年在Y染色体上找到了睾丸决定基因：SRY基因，这个基因具有重要的性别导向作用。胚胎学的研究证明：原始性腺没有性别差异，如果受精卵中有Y染色体，染色体上SRY基

表1-2 人类的性别分类表

染色体性别	XY	XX
基因性别	Y染色体的SRY基因（睾丸决定基因）	
性腺性别	睾丸	卵巢
生殖器性别	输精管、附睾、前列腺、阴茎、阴囊	输卵管、子宫、阴道、阴蒂、大小阴唇
心理性别	男性	女性
社会性别	男性	女性

因发挥正常作用,原始性腺在胚胎到第7周时,会向睾丸方向发展,睾丸再分泌睾酮,就决定这个胎儿的表型也就是第一性征向男性发育,出生后为男婴。如果受精卵中没有Y染色体或是有Y染色体而缺乏SRY基因,或SRY基因失活,在胚胎第8周时,原始性腺就向卵巢方向发展,卵巢分泌的女性激素,促使胚胎内外生殖器向女性方向发展。

性逆转综合征,染色体核型是46,XY,通过染色体判断其是男性,但其临床表型是女性,内外生殖器表现的完全是女性,性征与核型不一致,问题就出在睾丸决定基因上,因为睾丸决定基因在孕早期没有发挥作用。

三、性腺性别

SRY基因使原始性腺在胚胎第7周时,向睾丸方向发展,睾丸分泌睾酮,胎儿向男性发育。如果受精卵中没有Y染色体或是有Y染色体而缺乏SRY基因,或SRY基因失活,在胚胎第8周时,原始性腺就发展为卵巢,出生后看起来就是女性。性腺是睾丸时,不论外阴是男孩还是女孩,都称为男假两性畸形,男性假两性同体;性腺为卵巢时,即使外阴像男孩,也称为女假两性畸形,女性假两性同体。

四、生殖器性别

外生殖器男孩为阴茎、阴囊和睾丸,女孩为阴蒂、阴唇和阴道;内生殖器性别一般需要通过专业检查而确定,男孩为精索、精囊和前列腺等,女孩为子宫、输卵管和卵巢等。

五、心理性别

心理性别是一个人的心理对自己性别的认同,这一方面与基因调控相关,也与家庭教育和角色认定有关。一般认为,性别认定从1-2岁开始形成,3-5岁的幼儿时基本完成。因此,孩

子存在性征模糊时,父母一定要及早带去检查和治疗,以免在性别认定上形成“倒错”,造成心理和人格的扭曲。另外,父母要重视在孕育过程中的饮食和用药及养育过程中的性别认同教育。

六、社会性别

社会性别也就是社会上,熟悉的人包括家人、朋友、周围人群、社会机构等对一个人性别的认同,比如祝英台和花木兰,本来是女性,可是,她们的社会性别一度是男性。

总之,这六种性别,如果高度统一,就不存在性别模糊;如果不是很统一,就说明存在问题。

第三节 两性畸形, 两性同体

性分化过程中,如睾丸决定因子或其他起关键作用的有关基因、因子或激素发生改变或异常,使性分化方向发生改变或停留在某个中间阶段,出现介于正常男性和女性之间的表型特征,称两性畸形,两性同体。两性畸形,两性同体分为真两性同体与假两性同体,假两性同体又分为女假两性畸形,女性假两性同体和男假两性畸形,男性假两性同体两种。

一、真两性同体

真两性同体的特点为:机体内同时有卵巢和睾丸;染色体为正常男性、正常女性或嵌合型;生殖管道和外生殖器往往为两性畸形,两性同体。

【病因】

1. 纯合子性染色体镶嵌:两个细胞系起源于同一原始细胞。
2. 非纯合子性染色体镶嵌:两个受精卵融