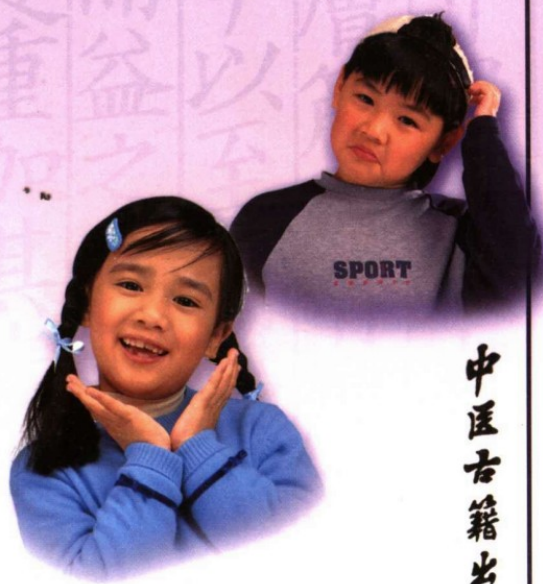


不孕不育症专家治验问答

邱永生 编著

中医古籍出版社

中医名家学术经验集（一）



责任编辑 刘从明 刘娟

封面设计 陈娟

ISBN 7-80174-296-6



9 787801 742964 >

ISBN7-80174-296-6/R·295

定价:15.00元(全套150.00元)

醫道已了深自誤哉凡太

PDG

中医名家学术经验集（一）

不孕不育症专家治验问答

邱永生 编著

中医古籍出版社



责任编辑 刘从明 刘 娟

封面设计 陈 娟

图书在版编目 (CIP) 数据

中医名家学术经验集. 1/《中医名家学术经验集》编委会编. —北京:
中医古籍出版社, 2005. 3

ISBN 7-80174-296-6

I. 中… II. 中… III. 中医学临床—经验 IV. R249.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 009468 号

中医古籍出版社出版发行

(北京市东直门内南小街 16 号 100700)

全国各地新华书店经销

廊坊市新星彩印公司印刷

850×1168 毫米 32 开 6.875 印张 164 千字

2005 年 8 月第一版 2005 年 8 月第一次印刷

印数: 0001~8000 册

ISBN 7-80174-296-6/R·295

定价: 15.00 元 (全套 150.00 元)

新华书店
PDG



邱永生近照

邱永生，主治中医师，毕业于江西医学院，本科学历、学士学位、中共党员。现任江西省上饶曙光医院董事长、上饶市男性病医院院长、上饶市不孕不育研究所首席专家、上饶曙光医院“送子楼”生殖医学不孕不育诊疗中心主任、上饶市前列腺疾病研究所首席专家、上海市中医不孕症医疗协作中心上饶曙光医院临床协作基地主任、东方传统医学研究院课题教授、中国病理生理学会中医药国际交流工作委员会常务委员、上饶市第一届中医药学会常务理事，主编及参编出版了《中西医结合治疗不孕不育》、《中西医结合治疗男科》、《中国农民健康教育手册》、《男性性功能障碍的自测与防治》等专著，医疗业绩先后载入《全国专科特长名医选编》、《中国当代优秀人才——中国名医卷》、《中国专家人名辞典》。

邱永生先生惠存

寶劍鋒從磨礪出
梅花香自苦寒來

乙酉年春
孫陸橋

前 言

近年来，我国医学界在大力开展、推行计划生育工作的同时，也在积极开展不孕不育的研究与防治工作，有关不孕不育的书籍也不乏巨著和丛书。但是，由于不孕不育的发病原因、诊断、治疗和预防涉及的医学领域太广，有许多方面尚未定论和标准。因此，编者近十年来广泛收集、摘录和整理了大量的国内外文献，并根据在不孕不育诊疗工作中的体会以问答的形式编写了本书，简明扼要且有一定广度和深度地介绍了不孕不育的预防、科学性生活，不孕不育的病因、诊断与治疗的有关知识。希望本书能给不孕不育患者、基层的医务人员、欲从事和刚从事不孕不育诊疗工作的同道带去一些帮助。

书中错误之处，恳请读者赐教与指正。

邱永生

2004年10月

目 录

001. 男性生殖系统有哪些器官?	1
002. 阴囊是个什么样的器官?	1
003. 阴茎是个什么样的器官?	1
004. 睾丸是个什么样的器官?	2
005. 附睾是个什么样的器官?	2
006. 输精管、射精管是两个什么样的器官?	2
007. 男性尿道是个什么样的器官?	3
008. 精囊是个什么样的器官?	3
009. 前列腺是个什么样的器官?	3
010. 尿道球腺是个什么样的器官?	4
011. 女性生殖系统包括哪些器官?	4
012. 阴阜是个什么样的器官?	4
013. 大、小阴唇是两个什么样的器官?	4
014. 阴蒂是个什么样的器官?	5
015. 处女膜 是个什么样的器官?	5
016. 前庭(前庭球)是个什么样的器官?	5
017. 前庭大腺是个什么样的器官?	5
018. 阴道是个什么样的器官?	5
019. 子宫是个什么样的器官?	6
020. 输卵管是个什么样的器官?	6
021. 卵巢是个什么样的器官?	6
022. 什么叫性征、第一性征和第二性征?	6
023. 正常的阴茎有多长、有多大?	7
024. 精子是怎样产生、成熟、获能、贮存和输送的?	7
025. 射精过程是怎样完成的?	8
026. 射精时为什么不会同时排尿?	9

027. 精子是如何从阴道到达输卵管的？	9
028. 卵巢有什么生理功能？	10
029. 卵子是怎样生成的？	10
030. 排卵的过程是怎样完成的？	11
031. 输卵管长度与身高有什么关系？	11
032. 输卵管的部位和形态与生殖有什么关系？	11
033. 卵子、精子排出后能维持授精的时间有多久？	12
034. 什么叫授精？授精是怎样完成的？	12
035. 什么叫着床？	13
036. 精子和卵子结合后就能怀孕成功吗？	14
037. 精卵结合会发生什么意外？	14
038. 怀孕必须具备的基本条件有哪些？	15
039. 能达到生男或生女的愿望吗？	15
040. 什么是不孕、不育症？其患病率如何？	16
041. 女性不孕症有哪些类型？	17
042. 男性不育症有哪些类型？	18
043. 哪些不孕原因是由男女双方共同引起的？	21
044. 原因不明性不孕症的定义和诊断标准是什么？	22
045. 引起男性不育的不良生活环境及不良生活习惯有哪些？	23
046. 阴茎小会影响性生活吗？	25
047. 睾丸的大小如何判定？睾丸过大过小会影响生育吗？	25
048. 什么是包皮过长和包茎？	27
049. 阴茎硬结症是怎么回事？	27
050. 性交有哪些意外？	28
051. 什么是隐睾症？	30
052. 精索静脉曲张是怎么回事？	31
053. 精索静脉曲张为什么会引起不育？	31
054. 精索静脉曲张不育如何治疗？	33
055. 精索静脉曲张手术后都能生育吗？	34
056. 什么是男性性功能障碍？	35

057. 男性性功能障碍如何分类?	35
058. 哪几种男性性功能障碍影响生育?	36
059. 什么是男性性欲低下?	37
060. 男性性欲为什么会突然减退和消失?	37
061. 男性出现性交痛的原因有哪些?	38
062. 甲状腺功能亢进与减退症会影响男性性功能和生育吗?	39
063. 糖尿病为什么会引起性功能障碍与不育?	40
064. 慢性肾上腺皮质功能减退症为什么会引起性功能障碍与不育? ..	40
065. 柯兴氏综合征能引起性功能障碍与不育吗?	41
066. 哪些药物可引起性功能障碍?	41
067. 维生素 B ₂ 缺乏会影响性功能吗?	43
068. 为什么放射线照射会引起不育?	44
069. 吸烟会影响性功能吗?	44
070. 饮酒对性功能有什么影响?	45
071. 常接触电脑对生育和性功能有影响吗?	46
072. 阴茎是如何勃起的?	47
073. 阴茎夜间勃起是怎么回事?	48
074. 何谓阳痿?	48
075. ED 是如何分级诊断的?	49
076. ED 产生的机制有哪些类型?	50
077. 诱发 ED 的危险因子有哪些?	50
078. 产生心理性 ED 的机制有哪些类型?	52
079. 引起心理性 ED 的常见原因有哪些?	53
080. 男性性腺功能减退症为什么会引起 ED?	54
081. 男性高催乳素血症与 ED 有何关系?	54
082. 引起神经性 ED 的病因有哪些?	55
083. 引起动脉性 ED 的病因有哪些?	55
084. 引起静脉性 ED 的病因有哪些?	56
085. ED 治疗的发展过程有哪些?	57
086. 怎样选择 ED 的治疗方法?	58

087. 治疗 ED 的口服药物有哪些？	58
088. 如何进行 ED 的海绵体药物注射？	61
089. 阴茎海绵体药物注射疗法有哪些并发症？怎样预防和处理？	62
090. ED 外用药治疗的药品和方法有哪些？	64
091. 用于治疗 ED 的理疗方法有哪些？	65
092. ED 的手术疗法有哪些？	67
093. 射精功能障碍有哪些类型？	68
094. 引起早泄的原因有哪些？	69
095. 早泄如何治疗？	70
096. 遗精、梦精和滑精是怎么回事？	73
097. 不射精症的病因有哪些？	74
098. 不射精症不育应如何治疗？	77
099. 逆行射精是怎样发生的？	81
100. 引起逆行射精的原因有哪些？	81
101. 逆行射精如何治疗？	82
102. 阴茎异常勃起是怎么回事？	83
103. 先天性阴茎发育异常如何治疗？	84
104. 先天性尿道下裂应如何治疗？	85
105. 先天性睾丸异常应如何治疗？	86
106. 遗传性疾病引起的不育能否治疗？	87
107. 什么是活性氧 (ROS)？男性生殖系统中的 ROS 是怎样产生的？	88
108. 活性氧过高为什么会引起男性不育？	89
109. 哪些抗氧化物质可应用于男性不育症？	90
110. 原发性性腺功能低下症如何治疗？	91
111. 继发性性腺功能低下症如何治疗？	93
112. 原发性垂体功能低下如何治疗？	94
113. 继发性垂体功能低下如何治疗？	95
114. 丙酸睾丸酮能治疗男性不育症吗？	95
115. 分步射精可提高怀孕率吗？	96
116. 怎样采集精液标本？	97

117. 精液常规检查包括哪些项目？它们的正常标准如何？	98
118. 异常精液包括哪些种类？	99
119. 精子数量的异常包括哪些方面？	100
120. 精子活动能力异常包括哪些方面？	102
121. 精子畸形和结构异常包括哪些方面？	102
122. 血精症是怎么回事？其发生的原因有哪些？	103
123. 脓精症是怎么回事？其发生的原因有哪些？	104
124. 白细胞精液症是怎么回事？	105
125. 精浆中成分的异常与生育有什么关系？	105
126. 精浆中抗精子脂质过氧化作用物质的异常对精子有什么影响？	107
127. 少精子症的病因有哪些？	108
128. 如何诊断少精子症？	110
129. 少精子引起的不育应如何治疗？	110
130. 如何治疗弱精子症引起的不育？	113
131. 畸形精子症的病因有哪些？	115
132. 畸形精子症引起的不育如何治疗？	116
133. 死精子症的病因有哪些？	116
134. 如何治疗死精子症引起的不育？	117
135. 无精子症引起的不育如何治疗？	118
136. 射精量与不育有关吗？	119
137. 精液不液化如何治疗？	119
138. 精液量过多如何治疗？	120
139. 精液量少产生的原因及治疗方法有哪些？	120
140. 什么是免疫？何谓体液免疫和细胞免疫？	121
141. 什么是抗原、完全抗原、半抗原、同种异型抗原及自身抗原？	122
142. 免疫性不孕不育症是怎么回事？	122
143. 抗精子免疫有哪些类型？	124
144. 男性抗精子抗体产生的原因有哪些？	124
145. 抗精子抗体的种类有哪些？	126
146. 抗精子抗体为什么会引起不育？	127

147. 精浆免疫与不育有什么关系？	128
148. 抗精子抗体的检测方法有哪些？	128
149. 女性体内的抗精子抗体是如何产生的？	130
150. 抗卵细胞性免疫是怎么回事？	133
151. 细胞免疫功能的检测方法有哪些？	133
152. 女性免疫性不育如何治疗？	134
153. 男性免疫性不育如何治疗？	135
154. 男性医源性不育包括哪些类型？如何防治？	136
155. 不孕不育夫妇为什么第一次就诊应同时去医院检查？	137
156. 男性不育患者应如何讲述自己的病情？	137
157. 女性不孕患者应如何讲述自己的病情？	138
158. 男性不育症要作哪些主要的检查？	139
159. 女性不孕症需作哪些主要的检查？	140
160. 阴道的深浅和大小对性生活和受孕有影响吗？	141
161. 月经和月经周期是怎样形成的？	141
162. 有月经就一定有排卵吗？	141
163. 何谓女性性功能障碍？它有哪些类型？	142
164. 什么是女性性欲减退症？	142
165. 引起女性性欲减退的原因有哪些？	142
166. 女性性厌恶有哪些表现？	143
167. 女性性欲亢进有什么表现？	144
168. 引起女性性欲亢进的因素有哪些？	144
169. 女性性交疼痛有哪些表现？可分为哪些类型？	145
170. 引起女性性交疼痛的原因有哪些？	145
171. 阴道痉挛是怎么回事？	146
172. 引起阴道痉挛的原因有哪些？	147
173. 阴冷是怎么回事？它发生的原因是什么？	147
174. 性交后阴道流出精液会影响受孕吗？	147
175. 频繁性交能增加受孕机会吗？	148
176. 婚外性生活会引起性功能障碍吗？	149

177. “撞红”能增加受孕机会吗？	149
178. 女性生殖系统先天性发育异常的疾病有哪些？	150
179. 引起女性生育能力下降的诱发因素有哪些？	152
180. 女性高催乳素血症会引起不孕吗？	153
181. 避孕环取出后有些人为什么还不会怀孕？	153
182. 输卵管结扎术后还可恢复生育能力吗？	154
183. 人工流产会影响以后妊娠吗？	154
184. 肥胖妇女为什么易患不孕症？	155
185. 如何治疗肥胖引起的不孕症？	155
186. 什么是功能性子宫出血？它会影响受孕吗？	156
187. 外阴阴道炎症为什么会引起不孕？	156
188. 盆腔炎为什么会引起不孕？	157
189. 女性生殖道结核为什么会引起不育？	158
190. 哪些宫颈疾病会引起不孕？	158
191. 精子能否穿透宫颈黏液的检查方法有哪些？	159
192. 子宫畸形会引起不孕吗？	160
193. 子宫发育不良如何治疗？	161
194. 子宫肌瘤为什么会引起不孕？	162
195. 子宫内膜息肉会影响怀孕吗？	162
196. 卵巢性不孕主要有哪些疾病？	163
197. 输卵管性不孕主要有哪些疾病？	164
198. 如何判断输卵管是否通畅？	165
199. 输卵管通气试验是如何进行的？	166
200. 输卵管通液试验是如何进行的？	166
201. 女性内分泌失调性不孕包括哪些方面的疾病？	167
202. 排卵障碍的发病因素有哪些？	168
203. 如何诊断排卵障碍？	170
204. 怎样测量基础体温？	173
205. 测量基础体温有什么意义？	173
206. 诱导排卵要注意哪些问题？	174

207. 诱导排卵药物的选用原则有哪些?	175
208. 如何使用卵巢激素类药物诱导排卵?	176
209. 如何使用氯米芬诱导排卵?	177
210. 如何使用促性腺激素诱导排卵?	180
211. 如何使用促性腺释放激素?	183
212. 如何使用溴隐亭?	184
213. 卵巢过度刺激综合征是怎么回事? 如何预防和治疗?	185
214. 黄体功能不全会影响生育吗?	188
215. 黄体功能不全的病因有哪些?	188
216. 如何知道有黄体功能不全?	189
217. 黄体功能不全如何治疗?	189
218. 引起闭经的内分泌原因有哪些?	191
219. 闭经的治疗原则有哪些?	192
220. 辅助生殖技术有哪些方法?	192
221. 何谓人工授精? 人工授精有哪些方法?	195
222. 什么人适宜作人工授精?	197
223. 人工授精要具备什么条件?	198
224. 人工授精是怎样操作完成的?	199
225. “借卵怀胎”和“借腹怀胎”是怎么回事?	200

001. 男性生殖系统有哪些器官？

男女的生殖系统器官都可分为两类：一类是性腺，一类是附性器官。男女生殖器官中的性腺都有双重功能，一是产生精子或卵子，二是分泌激素。性激素有助于附性器官的发育与生长。附性器官的功能是参与完成性行为 and 完成新生命的孕育。

男性生殖系统内、外生殖器由二个部分组成。外生殖器包括阴囊和阴茎；内生殖器包括睾丸、排精管道（附睾、输精管、射精管和尿道）以及附属腺体（精囊腺、前列腺和尿道球腺）。

002. 阴囊是个什么样的器官？

阴囊位于阴茎根部后下方、肛门的前上方，为一皮肤囊袋状器官，表面皱纹很多，皮肤薄而柔软，缺乏皮下组织，真皮内含有较多的弹力纤维，加上由平滑肌纤维、致密结缔组织和弹力纤维组成的紧贴皮肤的浅筋膜，使阴囊具有很大的活动性和舒缩性，因此对分隔在左右阴囊腔中的睾丸有良好的保护作用。阴囊皮肤内有汗腺和皮脂腺，分泌物气味特殊，皮肤色素沉着较明显、呈暗褐色。

003. 阴茎是个什么样的器官？

阴茎是个圆柱状的器官，平时软绵，垂在阴囊的前面。阴茎具有性交、排尿和排精三大功能。阴茎是由皮肤、筋膜和三个海绵体（位于背侧的二个阴茎海绵体和位于腹侧的一个尿道海绵体）构成。阴茎可分阴茎根、阴茎体和阴茎头（龟头）三部分。阴茎根是阴茎的固定部，固着于耻骨；阴茎体和末端呈蕈状膨大的龟头组成阴茎的可动部。阴茎头与阴茎体部交接处稍细形成一条沟称冠状沟。龟头的顶部有一个孔是尿道的开口叫尿道口，顺着阴茎中间的管道（尿道）上通膀胱。阴茎的皮肤薄而柔软，无毛，富有神经末梢，并含有散在的环行和纵行平滑肌束，具有良好的伸展性和很大的活动度；阴茎皮肤无皮下脂肪，仅由内外二层皮肤构成，在阴茎头处皮肤摺成双层的部分称为包皮。

004. 睾丸是个什么样的器官？

睾丸即男性腺，为成对的卵圆形腺体，分别位于阴囊左右腔内。一般左侧的睾丸比右侧的睾丸大一些，位置也低一些。睾丸的表面有一层光滑的膜，在阴囊里可以自由滑动，因此在剧烈运动时也不易受到损伤。中国人的睾丸平均长 3.3cm~4.5cm、宽 2.4cm~3.0cm、厚 1.7cm~3.0cm；重 10.5~14.0 克，体积 15~25mL。睾丸的重量、大小与身高、体重呈正相关。睾丸为实质性器官，其表面由睾丸被膜所包裹，睾丸被膜包括固有鞘膜、白膜和血管膜三个部分。在睾丸后上缘，白膜局部增厚形成纵隔，由纵隔发性一系列小隔将睾丸分隔成 200~300 个睾丸小叶，每个小叶内含有 1~4 条长而弯曲的精曲小管，或称生精小管，是产生精子的结构。每个睾丸小叶的精曲小管在近睾丸纵隔处汇合成短而直的直精细管，直精细管进入睾丸纵隔后互相吻合成睾丸网，然后由睾丸网再形成 10~15 条睾丸输出小管进入附睾头，与附睾相通。在精曲小管之间有富含血管的结缔组织称睾丸间质，其中含有分泌男性激素——雄激素的内分泌细胞称间质细胞，间质细胞还能分泌少量雌激素。

005. 附睾是个什么样的器官？

附睾是一对半月形细长而扁平的呈“,”的器官，附于睾丸的后上方，长 5~6cm。由曲折的睾丸输出小管和附睾管组成。附睾分头、体、尾三个部分，附睾头是附睾上端膨大的部分，位于睾丸的上端，主要由睾丸网发出的 10~15 条输出小管盘曲而成，再由睾丸输出小管汇合成一条附睾管，弯曲细长的附睾管构成了附睾的体和尾。附睾尾部的附睾管内有一层平滑肌。精子离开睾丸后，就停留在附睾里继续生长成熟。

006. 输精管、射精管是两个什么样的器官？

输精管是附睾管直接延续，是精子由附睾输送到前列腺尿道的通道，全长约 40cm~60cm，是排精管道中最长的一段。输精管分为四个部分：
①睾丸部：为输精管起始部，是靠近睾丸后缘迂曲上行较短的一段。
②阴囊部：位于附睾头与腹股沟皮下环之间的一段，此段位置最浅，多位于精索的后内侧，通过阴囊壁极易触及，是输精管结扎较理想的部位。

③腹股沟管部：是腹股沟管皮下环至深环的一段，腹股沟管与阴囊部合称为精索部。④盆部：是输精管最长的一段，输精管盆段横过输尿管后呈梭形膨大称输精管壶腹，壶腹长约 2.0cm ~4cm 壶腹最宽处直径可达 0.7 cm~1.0cm；盆部的输精管在前列腺上缘与精囊的排泄管合并形成射精管。射精管壁薄，肌层为平滑肌，射精管长约 1.5cm ~2.0cm，贯穿前列腺，开口于前列腺尿道乏部后壁的精阜两侧。输精管壶腹是贮藏精子的第二个部位，所以在输精管结扎后的一段进间内，排出的精液中仍含有精子，术后仍需避孕二个月，以防止该处的精子引起受孕。

007. 男性尿道是个什么样的器官？

男性尿道是排尿和排精液的管道貌岸然，起于膀胱的尿道内口，止于阴茎头的尿道处口，长约 17.0cm ~20cm，尿道各段精细不同，平均约 0.8cm。射精时，精子、精液通过射精管进入尿道，前列腺液通过前列腺导管进入尿道，尿道球腺分泌液通尿道球腺导管进入尿道车同射出体外。

008. 精囊是个什么样的器官？

精囊又称精囊腺，是一对长椭圆形的束状小体，长 3.0~5.0cm，宽 1.0~2.0cm。它位于前列腺底的后上方，输精管壶腹的外侧、膀胱底与直肠之间。精囊主要由迂曲的小管构成。精囊上端游离，膨大部为精囊腺底，下端细小，为表束腺的排泄管，与输精管末端汇合成射精管，开口于尿道前列腺部后壁的精阜两侧。精囊主要功能主要是分泌呈弱嗜硷的淡黄色黏稠液体，占精液的 70%，有营养和稀释精子的功能。分泌物中有果糖、多种氨基酸、纤维蛋白原、前列腺素和枸橼酸其中果糖有营养精子和促进增强精子活动的主要物质。精囊分泌物除能稀释精液外，还可对阴道和子宫戏部的酸性物质起中和作用，借此维持精子在阴道和子宫的活动。

009. 前列腺是个什么样的器官？

前列腺是男性生殖系统最大的附属腺，它是由腺组织和肌组织构成

的一个实质性器官，形似栗子，表面包有前列腺囊。前列腺的底部横径约 4.0cm，前后径约 2.0cm，纵径约 3.0cm，重约 20g。前列腺位于盆腔内膀胱底部，膀胱颈附近，包绕着后尿道。前列腺可分泌前列腺液，前列腺液有促进精子活动，供给精子营养的功能。前列腺后方与直肠壶腹相邻，医生作肛门指检时触及前列腺后面。前列腺体的后面正中有一纵行的浅沟称前列腺沟，该沟是肛门指检时确认前腺硬度以及区分增大程度的重要标志，也是作前列腺按摩挤压获取前列腺液作实验室检查标本的重要标志。

010. 尿道球腺是个什么样的器官？

尿道球腺又称考伯腺，是一对似豌豆大小、呈黄褐色的球形致密器官，直径约 0.5cm~0.8cm，位于尿道球部后上方、尿道膜部后外侧，包埋于会阴深横纹肌的肌束间。左右侧尿道球腺各有 1 根细长的排泄管，长约 3.0cm，向前下方穿入尿道球，斜行于黏膜下，开口于尿道壶腹的后壁。尿道球腺的分泌液很少，清亮较黏稠，一般在性兴奋之后开始少量分泌，主要功能为润滑尿道，并参与精液的组成，有刺激精子活动的作用。

011. 女性生殖系统包括哪些器官？

女性生殖系统包括内、外生殖器二个部分。而外生殖包括阴阜、大阴唇、小阴唇、阴蒂、前庭（胶庭球）和前庭大腺；女性的内生殖器包括阴道、子宫、输卵管和卵巢。

012. 阴阜是个什么样的器官？

阴阜位于耻骨前方，上连腹壁、下与大阴唇连接，皮下大多由脂肪组织形成隆起，成年女性阴阜丛生着阴毛。

013. 大、小阴唇是两个什么样的器官？

大阴唇 是对位于大腿根部内侧呈纵长形的隆起，是由阴阜分向两侧隆起的脂肪组织，它覆盖着小阴唇、阴道口和尿道外口，两侧下端在肛

门前方会合，表面为皮肤遮盖；外侧有阴毛。小阴唇位于大阴唇内侧，是一对皮肤的皱折、大小因人而异，表面有许多皱纹，感觉灵敏。性交过程中，小阴唇的体积可增大。

014. 阴蒂是个什么样的器官？

阴蒂位于两侧小阴唇上端联合处的下方，感觉神经非常丰富，是女性生殖器官中最敏感的部分，当受到刺激而性兴奋时，是个能勃起的小柱状器官。

015. 处女膜是个什么样的器官？

处女膜是一个环绕着阴道口的黏膜组织。正常的处女膜中央有一裂口称处女膜孔，经血就是由处女膜孔流出来的，处女膜无孔是不正常现象，称为处女膜闭锁。因处女膜闭锁而致阴道、子宫经血潴留引起下腹痛的患者，需手术切开治疗。

016. 前庭（前庭球）是个什么样的器官？

前庭（前庭球）系一对海绵组织，有勃起性，位于阴道口两侧，前与阴蒂静脉相连，后接前庭大腺，表面为球海绵体肌所遮盖，该处受伤后容易出血。

017. 前庭大腺是个什么样的器官？

前庭大腺又称巴氏腺，位于阴道下端、大阴唇后部，被球海绵状肌所覆盖，是一对蚕豆大小的腺体，腺导管很狭窄，约为1.5~2mm，开口于小阴唇内侧下方处女膜旁。性兴奋时，巴氏腺分泌黄白色黏液，起滑润阴道口的作用，巴氏腺容易受感染发生炎症。

018. 阴道是个什么样的器官？

阴道是一个管状器官，长约10cm左右，前壁长约7~8cm，后壁长约10~12cm，阴道壁是粉红色的、多皱折，平时阴道前后壁贴在一起。阴道顶端有子宫颈、前方有尿道和膀胱，后方有直肠。阴道的伸缩力很强。

阴道有三种功能：①是经血排出的道路；②性交的器官；③胎儿娩出的通道。

019. 子宫是个什么样的器官？

子宫位于盆腔里，呈梨形。子宫壁较厚，主要由肌肉组成，大小因人而异，发育成熟的女性的子宫长约8cm、宽5cm、厚3cm。子宫下端较细，叫子宫颈，子宫颈的一半露在阴道的顶端。子宫的中腔呈三角形，腔隙很小，下端通过颈腔和阴道相通。宫腔有一层黏膜复盖，称作子宫内膜。子宫的功能有三：①是受精卵生长发育成胎儿的处所；②通过子宫的血液循环供应胎儿所需的营养和运走胎儿的代谢废物；③分娩时，子宫的收缩力量促使胎儿产出。

020. 输卵管是个什么样的器官？

输卵管为一对细长而弯曲的喇叭型管状器官。全长平均8~12cm，直径5mm，位于子宫两侧与盆腔侧壁之间。每侧输卵管都有二个开口，一端开口子宫腔，另一个开口于腹腔。开口于腹腔的输卵管有“伞”，可以拾取从卵巢中排出的卵子，使卵子进入输卵管与来到输卵管的精子相遇结合而受精；此后，输卵管还有将受精卵输送到子宫腔的作用。

021. 卵巢是个什么样的器官？

卵巢呈椭圆形，约3cm长、1.5cm宽、1cm厚，是女性的性腺。左右两侧的卵巢分别位于左右两侧输卵管和子宫之间下方。卵巢的功能是排卵和分泌女性激素。

022. 什么叫性征、第一性征和第二性征？

性征是指区别男女性别的特征。男女生殖器的不同外形和构造特征称之为第一性征，第一性征是由遗传物质——染色体决定的。男女性进入青春发育期后，男性身材高大，肌肉粗壮结实，喉结突出，声音变得低沉粗犷，长出胡须，出现遗精；女性皮肤细嫩，嗓音尖细，乳房隆起，肌肉柔韧，月经来潮。男女身体的这些生理变化的特点称为第二性征，

第二性征是由男女不同性激素决定的。

023. 正常的阴茎有多长、有多大？

阴茎的大小、长短是人们议论性方面的一个热门话题。一般说来，阴茎大小和长短受年龄、发育状况、地区、民族、人种和遗传等因素的影响而有所不同。据世界卫生组织统计，阴茎最长最大的要算高加索人。我国男性的阴茎要小一些。上海市生殖保健中心对 900 例新婚男性的阴茎进行了测量：结果为非勃起时长度为 3~11cm，平均为 6.9 ± 1.4 cm，直径为 1.5~4cm，平均为 2.5 ± 0.3 cm；被动勃起状态下阴茎长度为 6~16cm，平均 11.6 ± 1.7 cm，直径为 2.2~5.2cm，平均 3.3 ± 0.4 cm。

1996 年马斯特和约翰逊调查报告提出：阴茎大小、长短与身材无关。他们观察到一位身高达 180cm 体重为 80 公斤的男子的阴茎在松弛状态下仅为 6cm；而另一身高 170cm、体重 69 公斤的男子，其阴茎在松弛状态下为 9cm。

1963 年，我国学者史成礼调查测量 1412 例中国男性阴茎松弛状态下的长度为 4.5~5cm，6~7cm 居多，勃起时长度可增加 1 倍；其中 20 岁组常态下平均阴茎长度为 7.1cm；勃起时平均长度为 10.75cm，其范围为 8~14cm。

狄克森医师在《性解剖》一书中描述的最为中肯，目前也普遍为人们所接受。他在书中阐述：人类阴茎在未勃起时，有各种各样的形态，没有一定标准；阴茎完全勃起时，形状差别不大，这时大小才一见高低，然而每个人的差别也极为有限。

阴茎的发育主要靠双氢睾酮和睾酮水平，如果在妊娠第六个月至九个月，睾酮分泌或转化成双氢睾酮的能力不足，阴茎发育低于正常速度，出生时阴茎可能小，但只要阴茎在青春期前不短于 2.5cm、青春后期常态下不短于 4cm 勃起时不短于 8cm、形态发育正常、勃起不存在问题、第二性征良好，就应认为是正常阴茎。

024. 精子是怎样产生、成熟、获能、贮存和输送的？

进入青春期后的正常男子在下丘脑—垂体—性腺轴的内分泌调控下

睾丸中的曲细精管又称精曲小管或生精小管不断地产生精子，从生精细胞→精原细胞→初级精母细胞→次级精母细胞逐渐分化最后形成精子，它们通过睾丸的直精细管和输出小管被输到附睾贮存起来，精子在附睾中停留 5~25 天才逐渐发育成熟，在此期间精子吸收和利用了附睾分泌的许多营养物质如甘油磷酸胆碱、内毒碱、糖蛋白和多种酶等使自己变得成熟，既获得了向前运动的能力，而且还获得了识别卵子的能力，因而人的精子不具有这种独特的识别能力，同动物的卵子一旦结合，特会产生不可想象的现象。除此以外精子还在附睾中获得了和卵子结合的授精力，所以在附睾头部取得刚离开睾丸的精子，是不会使女方怀孕的。（精子离开男性人体时还不等于已完全成熟，它们在女性生殖道中仍然在继续获能，精子通过一系列变化后，其头部尖端的顶体发生顶体反应，释放多种酶溶解卵子的外层后进入卵子内部与卵核结合）。精子此时可借助附睾管分泌的液体和附睾管的收缩力继续前进以后以休眠的状态被贮存在附睾尾部和射精管的壶腹部。

精子在附睾中贮存时间一般为 20 天左右也可长达数月，但贮存过久的精子，授精能力会大大下降，部分还可被附睾消化吸收掉。

025. 射精过程是怎样完成的？

当男性的视觉、听觉、嗅觉、触觉感受到性刺激后，这些性刺激的信号通过神经传入大脑，引起大脑中枢神经兴奋，然后由大脑把性的兴奋传到脊髓，使腰骶部的交感神经兴奋，当达到性高潮时，就会出现射精。

射精的性理分为二个阶段：

① 泄精阶段：也有人称为“发射期”。随着阴茎的勃起，附性腺的分泌增加，附睾和输精管在植物神经支配下开始有节律性蠕动，并将成熟的精子传送到输精管，再经输精管和射精管的节律性蠕动，将精液输入到前列腺内的后尿道，形成泄精。此时，尿道外括约肌紧张性收缩以防止精液流出，促使后尿道内压增高，并由于前列腺道压力腔效应，而诱发射精紧迫感。

② 射精阶段：也有人称为“逐出期”当性兴奋进入性高潮期后，交

感神经紧张性进一步增高，引起外尿道肌松弛，而尿疲内括约肌仍保持紧张性收缩状态，以防止精液逆流入膀胱。此时尿道前部平直，前列腺节律性收缩，球海绵体肌和坐骨海绵体肌的强力引缩，使精液往尿道外口副出约 30~60cm 以外，即发生射精。健康男子每次射出的精液 1~12mL，平均 2~6mL。

射精的同时，男性发生最强烈的欣快感，这种欣快感产生的生理学机制，至今尚未完全明了，似乎与性兴奋转入性高潮而诱发泄精时，因后尿道内压增高产生的前列腺尿力腔效应，射精中枢释放冲动时产生的发泄感有关。

026. 射精时为什么不会同时排尿？

男性将精液和尿液排出体外的共同通道是尿道，因此就有人会产生疑问：射精时间会同时排出尿液吗？

健康的成年男子，膀胱口有膀胱括约肌“把守排尿的闸门”当膀胱里充满尿液而产生尿意时，通过大脑分析，认为可以排尿时，大脑皮层就会将“排尿”的指令发出，通过骶部脊髓反射，膀胱括约肌松弛而将“闸门打开”，尿就通过“闸门”进入尿道而排出体外。但是在公众场所、睡觉时、性交时，虽然膀胱内充满液而有尿意，但大脑分析认为条件不允许排尿，大脑皮层就会将“不能排尿”的指令发出，膀胱括约肌处于高度紧张的收缩状态而“关紧闸门”，使尿液无法排出，这也就是通常所说的“憋尿”。

在尿道中有一种尿道膜部的括约肌，它与排尿无关，在射精时却能发挥很大的作用。射精时，尿道膜部的括约肌舒张，膀胱括约肌仍然收缩，会阴部的肌肉群发生节律状收缩，使精液经尿道口喷射而出。由于射精时膀胱括约肌收缩将“排尿闸门关紧”，所以射精的同时不会发生尿液排出。

027. 精子是如何从阴道到达输卵管的？

液体状态的精液被射入阴道后，马上凝集成胶冻状蓄积在阴道与子宫交接的后穹窿处，有防止精流失的作用。数分钟后，精液再次液化，

子宫颈就浸泡在这个“精液池中”，精液中的精子开始争先恐后地奋力游入子宫颈。

健康的成年女性阴道中有较多的酸性分泌物，因此阴道呈酸性，PH4.5左右，这种酸性环境对阴道的自洁很有好处。但是，酸性环境对精子的生存和活动不利，好在由附睾、精囊、前列腺以及尿道球腺分泌物混合组成的精浆是碱性的，可以稀释并中和阴道的酸性分泌物；此外，性交过程中子宫颈的分泌物增多且呈碱性，因而使宫颈周围趋向中性或者弱碱性，为精子在阴道中的活动营造了有利的环境。

健康女性在排卵期，卵巢分泌大量雄激素，使宫颈黏液变得稀薄透明，量也增多，并含有丰富的糖及其他营养物质，不但能为精子提供能量。同时还可以帮助精子完成从不具备授精能力到获得授精能力的转变，这个过程称为获能。优秀的获能的精子进入宫腔后，借助子宫液体的帮助继续向上流动，经过子宫角而进入输卵管。

028. 卵巢有什么生理功能

卵巢是女性重要的内分泌腺，其主要功能有两种：

① 排卵：在下丘脑及垂体激素的调控下，通常每个月有一侧卵巢中有一个卵泡中的卵细胞发育成熟为卵子，卵子冲破卵泡而出则称之为排卵。通常情况下，两侧卵巢交替排卵。当一侧卵巢病变或切除后，另一侧卵巢则每月排卵，尚可维持正常的内分泌及排卵功能。②分泌性激素：卵巢里发育中的卵泡或排卵后的卵泡壁形成黄体，其中的颗粒细胞与泡膜细胞能合成及分泌性激素，主要是雌激素与孕酮，这些激素能直接进入血液循环分布至全身，是维持女性生理功能及帮助授精卵着床、发育的重要因素。

029. 卵子是怎样生成的？

早在1827年，德国科学家贝尔首先发现了哺乳动物的卵子后，科学家对人类卵子的研究很快取得了成果。卵子是人体的最大的细胞，为球形、直径约140um，里面有细胞核和细胞质；外面有透明带和放射冠，它们共同组成“外壳”，起着保护卵子的作用。卵子是由卵巢皮质中的卵

原细胞分化而来的。在 2 个月胚胎的卵巢中约含有 60 万个卵原细胞，在发育过程中，部分卵原细胞继续通过有丝分裂以增加卵原细胞数量，同时也有许多卵原细胞分化为初级卵母细胞，初级卵母细胞连同其外围的卵细胞构成了始基卵泡；至新生儿时卵巢中含有几十万个始基卵泡。在发育过程中，这些卵泡也随之生长发育，但绝大部分卵泡发育至初级卵泡阶段便停止了发育而发生萎缩退化，只有少数能够保留下来，成年女子，两个卵巢中约有 4 万个卵泡，就是这 4 万个左右的卵泡，也不能全部发育成熟而孕育出卵子来。因为每月两个卵巢交替产生一个卵子，故一位女子一生中孕育出的成熟卵子不过 300~400 个，如果只生一个孩子，其实只用得上一个卵子。

030. 排卵的过程是怎样完成的？

科学家在研究观察中发现：卵巢中卵泡中的卵子成熟后，卵子从卵泡中破壁而出的“诞生”过程也就是排卵过程。排卵全过程约 80~90 秒钟；在排卵前 30 秒左右，卵泡显著向外突出，像“火山爆发”般破裂，卵子从卵泡里出来的一瞬间就象“日出”一样。

031. 输卵管长度与身高有什么关系？

输卵管长度与身高呈正相关，即身材高者则输卵管长，身材矮小者则输卵管短。输卵管是最长为 31cm，最短者仅 4cm，为什么相差如此悬殊都能在宫内多次妊娠且无宫外孕和流产，目前其原因尚在研究观察之中。

032. 输卵管的部位和形态与生殖有什么关系？

输卵管自外向内依次分为漏斗部、壶腹部峡部和子宫部。

① 输卵管漏斗部：是输卵管外侧扩大的部分，呈漏斗状，邻近卵巢。漏斗底部的中央有开口向腹腔，称输卵管腹腔口，直径约 1~3mm，卵子经此口进入输卵管。漏斗的周缘有许多锯齿状不规则的突起，称输卵管伞，一般长约 1~1.5cm。输卵管伞，与卵巢输卵管端相接触。卵巢伞内黏膜有比其输卵管伞内黏膜更深的沟，故认为可能是拾取卵巢排出的

卵子进入输卵管腹腔口的路径。

② 输卵管壶腹部：是由输卵管漏斗向内延续最宽的部分，也是输卵管最长的部分，平均长5~8cm。卵子多在此授精，然后进入子宫而着床。若受精卵停留在输卵管中发育，称输卵管妊娠，输卵管壶腹部妊娠是宫外孕中最常见的一种妊娠。

③ 输卵管峡部：输卵管峡部细直而短、壁厚、管腔小，呈水平位，是临床上进行输卵管结扎术常选择的部位。

④ 输卵管子宫部：又称输卵管子宫壁内部。由子宫外侧角穿入子宫内，是输卵管被包埋于子宫壁内的部分，开口于子宫腔，此部长约1cm。子宫的上行感染及子宫内膜炎时常引起此段的炎症、黏连、阻塞而导致受孕障碍。

033. 卵子、精子排出后能维持授精的时间有多久？

卵子从卵巢中排出后，在女子体内最长能存活72小时，15~18小时以内授精能力最强，能维持授精的时间大约30小时，以后卵子开始变性，授精能力很快变弱并消失。射入女性生殖道的精子最长可以生存4~5天，但具有较强授精能力的时间是1~2天。因此，只有在妇女排卵前后1~2天内性交，才有可能受孕。

034. 什么叫授精？授精是怎样完成的？

授精是指精子进入卵子与卵细胞结合的过程。精子和卵子结合后，一个新生命也就诞生了。

夫妻性交时，男子每次射出的精液量一般为2~6mL，内有1.2~3亿精子，男子射出的精液大部分是射到阴道上端和子宫颈口，精液中的精子靠尾巴的摆动上行游动，每分钟能游动2~3mm，要通过子宫颈口、宫腔、输卵管子宫口进入输卵管。

精子能否进入颈口与子宫颈黏附的成分有关。在排卵期，子宫颈黏液变得很稀薄犹如清澈透明的蛋清，量也增多，且含有丰富的糖、维生素和盐等营养物质，能提供精子所需的能量，还可帮助精子完成从不具备授精能力到获得授精能力，有利于精子的继续上行。所以在排卵期内，

精子较容易通过子宫颈口；在其他时期，子宫颈黏液少而黏稠所含的营养物质也少，并有大量的白细胞，精子就很难穿透这种黏稠的黏液。

精子这支“庞大的部队”在行进过程中大部分衰亡，仅有 1%~5% 的精子可以进入子宫腔，在宫腔液体的帮助下，有数千个精子可通过输卵管子宫而进入输卵管，仅有 100~200 个精子才能到达输卵管壶腹部聚在卵子的周围（因为输卵管上皮细胞上的纤毛象扫把一样摆动可阻止精子的前进，只有强壮的、优秀的、“逆行运动”的特性更好的精子才可逆行而上到达输卵管壶腹部）。接触到卵子的精子的顶体会释放出神经胺酶和透明质酸酶，使卵细胞外围的附加细胞层（放射冠）分散，使紧贴卵细胞之外的透明带局部溶解。此时，若干精子即穿过放射冠和透明带而接近卵细胞表层。精子头部与卵细胞表面接触，在接触点之间的精子、卵细胞膜均破裂，精子的头和尾进入卵子里，而精子的细胞膜则融合于卵细胞膜上。随之，精之发生完全变形，尾部消失，头部变大形成雄原核，卵细胞则完成第二次有丝分裂，排出第二极体、其细胞核形成雌原核；然后，雄原核和雌原核相互接触，各自核膜消失，相互融合，形成受精卵（也称合子），完成了授精全过程。

正常情况下，尽管有若干精子穿过放射冠和透明带同时到达卵细胞的表面，但只有一个精子能进入卵子内部，并与之结合并形成受精卵。出现这种情况是由于一旦有一个精子分卵细胞融合后，就会产生一种目前尚未搞清的机制，阻止另外精子的浸入。在异常情况下，如果有两个以上的精子进入了卵细胞内，那么这个受精卵是不会发育成正常婴儿的。

035. 什么叫着床？

授精后卵子通过输卵管蠕动被送到子宫腔约需 4~5 天时间，受精卵（又称合子）进入宫腔后还会游离 2~3 天。在此过程中，受精卵不断分裂增殖，逐渐形成一个细胞团称为胚束或胚泡。大约在授精 7~8 天，胚束在宫腔里“找”到合适位置后，就分泌一种能分解蛋白质的酶，溶解子宫内膜，形成一个直径约 1 毫米左右的缺口。胚泡就从此缺口处理于子宫功能层，子宫内膜缺口迅速修复，这个过程称为受精卵的植入（俗称着床）。

胚束着床后即引起母体一系列的生理变化，卵巢里的黄体不断分泌黄体激素，子宫内膜就不再剥脱而不再出现月经，而是不断继续增长变成蜕膜，把胚束包裹起来，供给它养分，使它进一步生长发育。

036. 精子和卵子结合后就能怀孕成功吗？

卵子和精子授精后能否怀孕成功受很多因素的影响。子宫是受精卵着床、发育和成长的场所，如果妇女患有子宫发育不良和生殖器官畸形、宫腔黏连、子宫黏膜下肌瘤、子宫内膜结核等疾病，或因卵巢黄体功能不良、孕酮分泌不良使子宫内膜分泌及反应不良等，都会影响受精卵的着床、发育和成长。

精子和卵子结合后能否继续妊娠，还取决于精子和卵子本身是否正常。内分泌疾病（如黄体功能不足、甲状腺功能亢进或低下、糖尿病等），或有免疫异常因素，均可造成受精卵着床后的胚胎死亡并早期流产。对这种受精卵着床后的早期流产，目前常用的临床检查方法还难以识别。

受孕后孕妇接触了铅、有机汞、有机磷等有毒物质或放射线物质，或孕妇患有某些急性传染病或其它重病（如重症肺炎、肾炎、心脏病等）也可引起流产。父母血型不合常引起晚期流产，例如 ABO 血型不合及 RH 因子不合者。

此外，如果输卵管不通畅，受精卵难于通过输卵管到达子宫着床，还有发生宫外孕的可能。因此，精子和卵子结合后，并不一定能怀孕，即使怀了孕也可能流产。

037. 精卵结合会发生什么意外？

精子和卵子结合（授精）的过程很复杂，如在不正常的情况下结合，就有可能发生意外而产生多种异常情况，引起胚胎异常而早期流产，晚期流产或胎儿畸形。常见的意外有以下几种。

① 部分授精：精子“钻”入卵子后，卵子的核授精子尾部的影响而发生分裂，接着精子核又与已分裂的卵子核相结合，于是胚胎就发生畸形。

② 多精子授精：如第一个精子进入卵子后，透明带未能及时产生反

应而防止其它精子的穿入，就有可能产生几个精子进入卵子，但只是一个精子能和卵子结合，多余精子的存在会影响胚胎的发育。

③ 异常卵子的授精：有的卵子中有两个核，精子进入后只能与一个核结合，多余的卵核也能影响胚胎的发育。

④ 单性生殖：精子和卵子因受到温度改变、渗透压的影响、酸碱度、X线或电流等的刺激，未经结合就发生分裂繁殖。这种发育的胚胎常比正常的小，且不能达到成熟。

038. 怀孕必须具备的基本条件有哪些？

怀孕又称妊娠，是以卵子与精子授精形成受精卵后在子宫着床发育为始端。怀孕必须具备的基本条件有以下几点。

① 男子能产生足够数量的形态和活力均正常的精子，以及适宜精子生存的精液，输精管道必须通畅无阻。

② 女孩子能产生正常成熟的卵子，输卵管道通畅无阻。

③ 选择在女子排卵期前后 1~2 天的易受孕时间内进行正常的性生活；男女双方生殖器官构造和功能正常，能使精子正常输入女性生殖道，与卵子结合而授精。

④ 子宫内环境适合受精卵的植入和继续生长发育。

上述条件缺一不可，无论什么环节出现问题，均可造成不孕不育症。

039. 能达到生男或生女的愿望吗？

世界上万物在正常的情况下都保持着生态平衡，人类也同其他有生命力的物种一样保持着“生态平衡”，男女性别比率一般都保持在 101:100~106:100 之间。

生殖医学研究工作者对于生男生女的因素的认识目前有以下三个方面。

① 男性因素：精子有 X 和 Y 两种，X 精子与卵子结合生女孩，Y 精子和卵子结合生男孩，X 精子头大体笨，行动迟缓但有耐力、耐酸、寿命较长；Y 精子头小尾长，游动较快，但寿命短，在酸性环境中容易死亡。在“与卵子相会”的长途跋涉过程中，Y 精子常占领先地位，故男婴稍多。

于女婴。

② 女性因素：女性阴道和子宫颈部的酸碱度会随着排卵周期的循环而发生有规律的变化。安全期呈酸性，子宫颈部分泌物黏稠；排卵期呈碱性，子宫颈部分泌物稀薄清亮，有利于精子通过。有一部分女性排卵期宫颈部黏液依然呈酸性且黏稠，此时性交，X 精子凭借耐酸耐力好的优势，大多可勉强进入宫腔；而 Y 精子通过酸性环境时已元气大伤，再通过带有黏稠分泌物的宫颈时，大部分夭折，勉强进入宫颈者也奄奄一息，再经进入输卵管与卵子相会困难，故生女孩可能性大。

此外，法国巴黎大学的史基教授经实验证明：卵细胞自身在不同的情况下对 X、Y 两种精子有一定的取舍功能：当卵细胞内外的钙、镁含量高于钠、钾的含量时，卵细胞排斥 Y 精子而接受 X 精子则生女孩，反之则生男孩。当两组元素含量平衡时，生男生女就取决于 X 和 Y 精子的各自优势。

③ 性交时间：如果男性排出的精子体壮量足，女性排卵及酸碱变化也正常，卵细胞的细胞内外的上述两组元素基于平衡，那么生男生女在较大程度上取决于性交时间。X 精子的存活期一般在 3 天内，而 Y 精子在存活期只有 1 天多。如果 X、Y 精子在等候中所有优势已减退消失，授精能力亦大为减低，此时卵子来到则和 X 精子授精可能性大，从而生女孩的可能性也大；如果是卵子在输卵管等候精子的到来，Y 精子总是率先到达，则生男孩的可能性大；如果精子与卵子同时或几乎同时到达输卵管，生男孩的可能性也大。

社会在进步、发展，男女的社会地位日逐平等的今天，我们在对待生育问题上应重视优生优育，以提高整个民族的素质。至于生男或生女，应顺其自然，不必刻意去追求，否则会造成男女比例失调。

040. 什么是不孕、不育症？其患病率如何？

目前对不孕与不育的概念和定义还不统一，因此仅能从国际上比较权威的说法和界定阐述如下。

世界卫生组织提出：夫妇同居，若性生活正常，不采取避孕措施，婚后二年内或更长时间未受孕的称为不孕症。但是在临床上，为了早诊

断、早治疗，世界卫生组织在 1995 年编《不育夫妇标准检查与诊断手册》中将不孕症的临床标准定为“一年”。它推荐：若育龄夫妇生活在一起，有正常规律的性生活，未采用避孕措施，一年或更长时间女方不能受孕，或是能受孕，但不能怀胎、分娩，统称不育。不育的病因涉及到男女双方，男性和女性因素各占 30%，男女双方因素占 27%，其余为病因不明。

通常把男性因素引起的不孕症称为男性不育症，这是与上述不育症相对狭义的一个概念。

为了准确地了解不孕症的患病率和病因学分类，世界卫生组织在 25 个国家的 33 年研究中组织了一次采用标准化诊断的不孕症夫妇调查，结果表明发达国家约有 5~8% 的夫妇受到不孕症的影响，发展中国家一些地区不孕症的患病率可高达 30%，全世界的不孕症人数约为 5000 万~8000 万，我国有 1 千多万。

根据人口普查、生育调查资料 and 人口统计学资料，国际卫生组织估计亚洲和中东地区原发性不育率最低，分别为 3% 和 4.8%；欧洲、美国其次，分别为 5.4% 和 6%；最高的是非洲为 10.1%。

041. 女性不孕症有哪些类型？

女性不孕症的分类方法很多，为了使读者对女性不孕症有一个较全面的了解，现罗列为下列类型。

① 根据不孕的性质可分为生理性不孕和病理性不孕。在青春前期、哺乳期和绝经期的不孕称为生理性不孕。由于各种疾病引起的不孕称为病理性不孕。

② 根据是否有过妊娠史可分为原发性不孕和继发性不孕。据 1989 年资料，婚后一年初孕率为 87.7%，婚后二年初孕率为 94.6%。婚后二年内从未妊娠者称为原发性不孕。曾有妊娠而后来有规律的性生活未采用避孕措施，连续二年不孕者称继发性不孕。

③ 根据是否有怀孕的可能分为绝对不孕和相对不孕。夫妇双方或双方有先天或后天、解剖或生理方面有缺陷且无法纠正而不能妊娠称为绝对不孕。夫妇一方或双方因某些因素阻碍受孕，导致暂时不孕，一旦得到纠正仍能受孕者称为相对不孕。

④ 根据引起女性不孕的病变器官的不同可分为卵巢性不孕、输卵管性不孕、子宫性不孕、子宫颈性不孕及外阴和阴道异常性不孕。

⑤ 先天性生殖系统发育性不孕。

⑥ 免疫性不孕。

⑦ 诸多降低生育能力因素导致的不孕。

⑧ 医源性不孕。

⑨ 非特异性、特异性及性传播性感染性不孕。

042. 男性不育症有哪些类型？

男性不育症的分类方法较多，国际卫生组织将男性不育症的病因分为16类，为了使读者对本症的概貌有个简明认识，特罗列为下列类型。

① 根据性功能是否正常可分为性功能正常性不育症及性功能障碍性不育症。

② 根据有否生育可能分为绝对不育症和相对不育症。

③ 根据有无生育史可分为原发性不育和继发性不育。前者是指男女双方结婚后，从未生育，查明是男性因素引起的不育；后者是指配偶曾有怀孕、流产，以后二年以上未能受孕者。

④ 男性生殖器官畸形引起的不育：A、阴茎畸形：无阴茎、无龟头、阴茎勃起组织发育不全，隐匿性阴茎（多见于肥胖者，阴茎被埋于包皮及耻骨区皮下脂肪组织内）、双阴茎、小阴茎、蹼状阴茎、先天性阴茎重度变曲、严重的包茎和包皮过长引起萎缩性包茎，包皮紧包阴茎头并与其黏连在一起，阴茎头发育不良，变形并可引起痛性勃起和性交障碍；阴茎阴囊转位（阴囊在前、阴茎在后），本畸形十分罕见，但阴囊阴茎部分转位较常见，即阴茎被阴囊部份包围或全部包围。B、尿道畸形：无尿道或尿道闭锁、重复尿道（一般是指一个阴茎上有两条或两条以上的尿道；双阴茎时，每个阴茎上有一条尿道，也叫重复尿道。）、尿道上裂、尿道下裂等均可影响性生活和生育。C、睾丸先天畸形：单纯双侧无睾丸罕见，无生育能力。单侧无睾丸多合并无附睾而泌尿系统正常；单侧无睾丸、附睾、输精管、肾和输尿管。这两种情况可能不影响性功能和生育。隐睾症、睾丸发育不全均可引起不育。D、附睾畸形：附睾畸形种类

较多，有附睾缺如、附睾节段性闭锁、附睾发育不全、附睾睾丸不连接、附睾囊肿等，约 5% 的男性不育症可能与附睾畸形有关。E、双侧精囊缺如及精囊囊肿。F、前列腺缺如和前列腺囊肿性不育。

⑤ 遗传性疾病引起的不育：染色体是遗传信息单位——基因的载体，发现已有近百年的历史，在染色体组型中共有 23 对 46 条，1~22 对为常染色体，第 23 对为性染色体，分别以 X 和 Y 命名。

性染色体异常是引起男性不育的一个重要因素，具有多种形式，临床表现也不尽相同，但共同特征是影响精子发育，造成少精症或无精症，使患者丧失生育能力。A、较多见的有克兰费尔特综合症（又称原发性小睾丸症、曲精小管发育不全、先天性睾丸发育不全症），其核型多一条 X 染色体，即为 47XXY，某些病例为嵌合体 46XY/47XXY 46XY/48XXXY、46XX/47XXY。有的患者有两个以上的 X 染色体。X 愈多，症状愈严重，称为克氏变异型，核型为 48XXXY、47XXY/48XXXY、47XXY/49XXXXY。B、XYY 综合症又称 YY 综合症：系染色体为 47 条，性染色体为 XYY，而常染色体正常的疾病，发病率为 1：1000 男婴，主要表现为身材特别高，智商较低，睾丸功能障碍（精子生成障碍）。C、XX 男性综合症：其染色体核型为 46XX，本病非常罕见。

常染色体异常：男性特纳综合症（又称努商综合症）、减数分裂染色体异常、单纯支持细胞性酸缺陷（包括睾丸激素合成缺陷、5- α 还原酶缺陷）、睾丸女性化综合症等。

⑥ 阴茎勃起功能障碍引起的不育：阴茎在正常性刺激情况下，持续地或反复地不能勃起或勃起不坚，或是勃起时间性短暂并很快疲软，不能进行性交即为勃起功能障碍，又称为阳痿。临床诊断一般要求病史应超过三个月勃起功能障碍可归纳为两大类：一类为精神心理性勃起功能障碍；另一类为器质性勃起功能障碍。据报道 55 岁以前，勃起功能障碍发病率为 7%。

⑦ 内分泌异常性不育：男性的正常生殖过程依赖于具有正常反应的下丘脑、垂体、睾丸和附属腺体的存在，并受促性腺激素释放激素、促性腺激素、睾丸酮及其代谢产物等激素的协同调控。下丘脑—垂体—睾丸轴组成一闭合性负反馈调节机制，是维持正常生殖功能的调节机制，

任何一个环节发生障碍，都是男性不育症的原因。其他一些内分泌腺，如肾上腺和甲状腺等也可通过改变下丘脑—垂体—睾丸轴的功能而引起不育。

A、下丘脑—垂体疾病：下丘脑和垂体病变引起的男性不育症包括下丘脑—垂体的先天性疾病和后天性损害（肿瘤、炎症、创伤、放射损伤）及系统性疾病和药物等均可影响下丘脑—垂体功能而导致不育。垂体功能亢进：早期可有性欲亢进，继而发生性欲减退、阳痿而致不育。垂体功能减退可致性欲减退，性交困难，睾丸萎缩而致不育。

B、睾丸疾病：睾丸的先天性疾病如克兰费尔特综合症、XYY 综合症、XX 男性综合症等均可产生精子生产障碍或精子生长发育不良而引起不育；后天性睾丸异常，如炎症、创伤、放射损伤、系统性疾病及药物等均可影响睾丸功能而导致不育。

C、雄激素合成异常及雄激素作用异常引起的不育：雄激素合成异常包括先天性合成酶缺陷（可引假两性畸形）及药物抑制睾酮合成（可引起性功能减退）；雄激素作用异常包括 5 α -还原酶缺乏和雄激素受体异常，可引起性功能减退和不育。

D、高催乳素血症：高催乳素血症可导致生殖功能和性功能障碍。最常见的病因是垂体肿瘤。临床典型症状为性欲低下、阳痿、乳房增生、溢乳、少精症或无精症。垂体瘤患者还可有头痛和视野缺损。

E、甲状腺疾病：甲状腺功能亢进或减退均可引起性功能障碍而引起不育。

F、肾上腺疾病：肾上腺皮质功能亢进或减退均可引起不育。

G、糖尿病：据调查统计：患糖尿病 7 年或 7 年以上者，约 50% 的患者可发生不育。

⑧ 男性免疫性不育。

⑨ 精索静脉曲张性不育。

⑩ 男性生殖系统感染引起的不育：男性生殖系统感染可分三种类型：

A、男性生殖系统非特异性感染引起的前列腺炎、精囊炎、睾丸炎、附睾炎等。

历代中医资料大全分享

你好，我是**逢原**，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 QQ/微信：**2049346637**

三、关注微信公众平台——逢原中医，经常有中医文章更新。

四、关注我的空间：<http://user.qzone.qq.com/2049346637>

免责声明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。



私人微信号：2049346637



公众平台：逢原中医

B、非性传播性疾病的特异性感染如结核菌引起的睾丸、附睾结核，腮腺炎病毒引起的睾丸炎都可引起不育。

C、性传播性疾病病原体引起的男性生殖系统感染：常见的有淋球菌引起的淋病、衣原体和支原体引起的非淋球菌尿道炎、梅毒螺旋体引起的梅毒。由于细菌的毒素能损伤精子，炎症造成机体的病理改变可改变、破坏精子生长发育、获能的环境，阻塞精子排出的通道而引起不育。

⑪射精功能障碍引起的不育：射精功能异常的分类，目前尚无统一意见，但大多学者认为可将其分为早泄、逆行射精和不射精三类。

⑫输精管道梗阻性不育：输精道不仅是精子的通道，而且是有使精子成熟和获得活动力的功能。各种原因使从曲细精管至尿道的管路发生梗阻，均可引起不育。

⑬精液异常导致的不育：精液异常包括精子的异常（少精子症、弱精子症、死精子症、畸形精子症、无精子症、精子增多症）、血精症精液不液化和精浆质量异常（精液量减少症和精液量增多症）。引起精液异常而不育的原因很多，与上述⑤—⑭不育症类型的发病原因分别有关。本类不育只不过是病人精液化验结果的一种分类。

⑭血管性疾病引起的不育：因血管性疾病造成阴茎动脉供血不足、静脉回流障碍引起阴茎勃起障碍而不育。

⑮精子结构异常引的不育及精子功能异常引起的不育。

⑯医源性不育：由于医务人员在医疗过程中语言、表情和行为失当，误诊、误治，诊疗操作失误而损伤生殖系统器官或神经而造成不育的发生。

⑰其他原因引起的不育：精神因素、环境污染、温度、营养、药物和烟酒都可能成为不育产生的因素。

043. 哪些不孕原因是由男女双方共同引起的？

不孕症的产生，除了男方或女方有许多不同的原因外，有一些原因都是男女双方共同引起的。其中主要有：

①精神因素：有些夫妇婚后未能生育，经多方求医问药未见效果，心情非常焦急，尤其是在父母的询问或亲戚朋友的关怀下，更觉得压力

沉重，有时本来可以生育的也会因为精神的紧张和焦急而造成不孕。

② 性生活因素：有些性功能正常的夫妇，由于性知识的缺乏，男方精液从未射入女方阴道；有的夫妇不能掌握排卵期这一有利时机，故意控制性交次数，因而失去精卵相会的机会；有的夫妇片面认为排卵期性交可怀孕而较长时间禁欲，“养精蓄锐”在排卵期性交，结果由于“老化”的精子过多而影响了受孕。

③ 双方生育能力都较差：生育要求双方都具备良好的生育能力。如一方较差，另一方较强，则可相互弥补仍可生育。如果双方都有缺陷，那么生育的机会就会大大减少。据统计，当女方年龄在30岁以下时，如夫妇双方生育能力都差，一年内受孕率仅3%；如一方生育能力差，另一方良好时，一年内受孕率可达25%。

④ 免疫因素：精子在女性生殖道内具有抗原作用，当被阴道或子宫颈的上皮吸收后，女方血液中就会产生一种抗体，使精子凝聚在一起或使精子失去活动能力，而造成免疫性不孕。为什么多数人并不会因此而引起不孕的原因尚不清楚，可能是因为女性生殖道中有一些酶，能够破坏这些抗原，使不产生免疫反应之故。

044. 原因不明性不孕症的定义和诊断标准是什么？

1900年以前，由于不孕症的检查手段匮乏，几乎所有的不孕症均为原因不明的不孕症。1921年Rubin首先采用输卵管通 O_2 或 CO_2 来判断其通畅度；1929年，Macomber saunders发明了精液常规检查，发现无精和少精可导致男性不孕，并提出精子数量6000万/mL为正常标准的下限，此标准被公认并沿用至今。1937年Rubenstein采用基础体温与阴道脱落细胞涂片诊断排卵，同年Rock与Bartlett用子宫内膜组织学检查诊断卵巢功能，至1937年正式诊断原因不明性不孕。1970年以后，又发展了内镜、放射免疫测定、免疫功能检查以及精子穿透试验等复杂的检查项目，但仍有部分虽经各项检查，仍不能发现病因，而形成了一类特殊的不孕症，即原因不明性不孕症。简言之，夫妇双方经不孕检查结果均正常而不孕者，可以诊断为原因不明性不孕症。由于不孕症的检查复杂，能否查找到不孕的原因取决于检查的程度，因此目前比较一致的意见是

建立一个较为标准的检查程序，包括精液分析、排卵测试、输卵管的通畅试验、子宫内膜活检、血孕酮测定、腹腔镜检查、HSG 性交后试验、直接抗精子抗体检测等。通过此标准程序检查而未发现异常则可诊断为原因不明性不孕，提倡的诊断标准如下。

① 患者有排卵。

② 精液检查：精子密度 $\geq 20 \times 10^6/L$ ，直线前向性活动率 $\geq 25\%$ ，III级+IV级 $>50\%$ 、正常形态精子 $\geq 60\%$ 。

③ 输卵管通畅。

④ 有早期子宫内膜异位症患者，不能诊断原因不明性不孕症。

⑤ 由于目前抗精子抗体对不孕的影响尚未能最终明确，故抗精子体阳性者，不能排除原因不明性不孕。

⑥ 支原体、衣原体阳性不能作为不孕症的原因。

⑦ 除严重宫腔黏连，精子不能通过或先天性无子宫者可导致不孕外，其它子宫病变多导致原因不明性不孕。

045. 引起男性不育的不良生活环境及不良生活习惯有哪些？

有少数不育症的男性，去医院检查后往往查不到造成不育症的原因，这时需要检查一下是否有引起不育症的不良环境及不良的生活习惯以便加以纠正。

① 环境污染：居室过小但电器过多的使用，使“电子雾”充斥居室，导致“电子雾”敏感者睾丸生精细胞受损；化肥、农药、食品添加剂、工业原料的大量使用，环境受到污染，特别是类雌激素样物质、滴滴涕、五氯酚钠等都可使精液质量产生严重不良影响；环境中的铅、锰、镉等重金属也会使接触者的精液质量受到不良影响。

② 居住条件差，居室三代同堂，性生活受到限制，往往错过受孕时机。

③ 长期接触微波，引起精液精子容度过低。

④ 长期生食粗制棉籽油：粗制棉籽油中含有大量棉酚，而棉酚会影响生精细胞产生精子。

⑤ 长期服用某些药物：如治疗肿瘤的药物，抗高血压药、激素类药、毒品（海洛因）。有文献报道服雷公藤三个月可出现无精子症。

⑥ 吸烟与酗酒：有的男性对烟酒中的尼古丁及醇类物质较敏感，尤其睾丸中的生精细胞易受这些毒性物质的影响，引起精子发育畸形，数量减少，即使侥幸生育，胎儿畸形率也较高。现已证明尼古丁有抑制性激素分泌和杀伤精子的作用，每天吸烟 20 支，精子成活率低于 50%。长期饮酒特别是酗酒的男性，可引起慢性或急性酒精中毒，导致 50% 的精子畸形。

⑦ 热水浴：男性睾丸产生精子所需温度条件为 $35\sim 36^{\circ}\text{C}$ ，比正常体温低 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 。阴囊局部受热，能引起睾丸生精功能障碍，经常热水浴（坐浴）会使阴囊受热，能引起生精功能障碍而使精子产量减少，成活率降低。

⑧ 经常长途和过度劳累地骑自行车，一方面由于会阴处于车座使阴囊、尿道受压，对生精不利；另一方面，生殖器官经常处于充血状态，影响前列腺和精囊腺的分泌，精液成分受到影响，从而影响生育。

⑨ 长期穿紧身裤：1984 年河南医科大学科研工作者研制的避孕裤，通过了国家卫生部的鉴定，其避孕原理是穿着后将阴囊与睾丸紧兜于腹部，从而增加睾丸温度，也可使阴囊睾丸受压，限制了阴囊部位的血液循环，阻碍了精子的生成。紧身衣裤类似避孕裤，紧裹阴囊，阻碍阴囊皮肤散热，使睾丸温度逐步升高，同时限制了睾丸的血液循环，妨碍静脉血的回流，对精子的生成和营养不利。

⑩ 偏食或营养不良：精子生成与饮食的营养水平密切相关，特别是与饮食中锌、铜、磷、钙、维生素 E、维生素 A 等物质有关。如果缺乏这些物质，精子的生成就会受到影响。上述这些物质在瘦肉、胡萝卜、牛奶、蛋白及新鲜蔬菜等食物中含量较多。能促进精原细胞分裂的食物有动物内脏，如羊肾、狗肾、狗睾丸、牛鞭、鸡肝、鸡蛋和胎盘等；富有精氨酸、核酸和多糖等成分的食物有海参、章鱼、鳕鱼、龟和蚕蛹、豆腐、花生、核桃、大豆和紫菜等；富有锌、铜、镁、钙等微量元素的食物有瘦肉、核桃、花生、芝麻、紫菜、动物内脏、粗杂粮等；含锌最高的食物为牡蛎，每 100g 牡蛎中约有 100mg 锌。芝麻中维生素 E 含量最高。

偏食挑食男性，都有可能因营养不良而影响精子生成。

⑪性交过频或过少：虽然双侧睾丸每天能产生上亿个精子，但性交过频，每次射出的精液含精子过少，使受孕的机会减少；反之，性交过少（每周平均不到一次），射出的精液中，精子活力一般较差，也会影响受孕。此外，性欲过高或性交中断等不规则性生活，会引起前列腺慢性充血，导致无菌性前列腺炎，精液成分会受到影响。

046. 阴茎小会影响性生活吗？

在男性病科门诊常会遇到一些对性功能不满意的病人，他（她）们认为可能是男性的阴茎较短较小而引起。实际上，绝大部分人的阴茎都在正常范围之内（常态下4厘米以上，勃起时8厘米以上）。只有阴茎在低值范围而体形又很肥胖、肚子又凸出的人在性交时才会相对地显得短小而影响性交，而此种情况下，只要在女方臀部下垫枕头，把阴部稍微提高或男子用双手把女主的腰部搂起也能有较理想的性生活。如果他（她）们仍然因为男性的阴茎不大而沮丧的话，那么应该知道：阴茎的大小与性功能并没有关系。

女性阴道壁上2/3部份的神经末梢很少，它主要在性兴奋期分泌出分泌物，润滑阴道。插入的阴茎与这一部分阴道接触较少，接触后对产生性刺激和性高潮也无重要作用；而阴道壁下1/3部分的神经末梢很丰富，阴蒂在阴道口外，是性器官中最敏感的部位，在性交时，阴茎与阴道下1/3摩擦刺激了阴蒂，小阴唇和阴道口；另外，由于阴道具有良好的弹性和收缩功能，它通常只扩张到适合男方的阴茎大小，因此，较小的阴茎也能使男女双方在性交中得到性满足。有少数妇女需要粗大的阴茎才能满足性欲，其原因不是生理上的，而是心理上的，因此充分地理解了上述知识，增进了夫妻感情，才不会因男子的阴茎较小而影响了双方的感情，从而避免产生心理性功能障碍。

047. 睾丸的大小如何判定？睾丸过大过小会影响生育吗？

对睾丸的大小测定，可采取下列方法。

① 卡尺测量法：用卡尺将睾丸的长径、宽径、厚径测出，然后将测得的数值（以 cm 为单位）代入以下公式，则可计算出睾丸的体积（ cm^3 ）。

计算公式为：

睾丸体积（ cm^3 ）=长径×宽径×厚径× $\pi/6$

② 睾丸模型子比较法：又叫测量子比较法。按照事先计算好的体积，制成不同体积的状如睾丸的椭圆形硬物（测量子），根据大小标号（1～25 号），测量时将被测的睾丸拉起，绷紧阴囊皮肤，与睾丸大小相近的模型体积，即可算作睾丸体积。

③ 自制睾丸模型测量睾丸容积法：用手指将睾丸挤于皮下，暴露睾丸体积轮廓，然后将准备好的橡皮泥，捏成与睾丸大小一样，然后在茶杯中放半杯水，水平面处做个记号，将捏成的橡皮泥睾丸模型放入茶杯中，用针筒抽出高出水平面记号的水，针筒抽出水的毫升数就是睾丸容积。有作者介绍用萝卜削成睾丸标型测量。

以体积（ cm^3 ）表示睾丸大小和以容积（mL）表示睾丸大小均可，两者是相当的。目前大多以容积（mL）表示，且有统一的测量子（量子）商品。

处于生育期的男子睾丸的容积在 12～25mL。如小于 10mL 则为小睾丸，其原因有先天性或后天性引起。先天性如染色体异常发生的克氏症患者和先天性肾上腺增生症；后天性由于肾上腺内大量合成雄激素，使患者出现性早熟，有的在 10 岁以前就出现第二性征，但是因肾上腺大量分泌的睾酮抑制了垂体分泌的促性腺激素的合成与分泌，进而抑制了睾丸的发育，所以睾丸体积很小。先天性隐睾未得及时治疗时，睾丸也可以发生萎缩。后天引起睾丸萎缩的原因常见有外伤、手术损伤、截瘫、腮腺炎合并睾丸炎或其它病毒感染，严重精索静脉曲张；大剂量放射线辐射；大剂量抗癌药物的使用或雌激素，化学致畸物质，环境污染；产棉区长期食用生棉子油、营养不良及许多内分泌疾病均可引起睾丸萎缩。萎缩的睾丸生精能力下降甚至不能产生精子。

如果睾丸大于 25mL 首先要排除相当常见的各种周围因素引起假性大睾丸，如睾丸鞘膜积液、精索静脉曲张、腹股沟斜疝、精液囊肿或血肿等。如果睾丸增大则多属病态，不能掉以轻心，最长见睾丸炎，常伴有

红肿热痛的炎症表现，腮腺合并的睾丸炎最常见，炎症消退后常常丧失精功能。

048. 什么是包皮过长和包茎？

阴茎的皮肤无皮下脂肪，仅由内外二层皮肤构成，在阴茎头处皮肤褶皱成双层的部分称为包皮。一般情况下，男性在学龄前，包皮较长，能完全包住阴茎头及尿道外口，随着生长发育，阴茎不断增大增长，包皮向后退缩，至成人后阴茎头露出。据统计，约有30%的成人阴茎的包皮仍完全包住阴茎头，只有在阴茎勃起时或用手将包皮上翻，阴茎头才能露出，称为包皮过长。约有8%的成年男性因包皮口过小过紧，包皮不能上翻或勃起时不能露出龟头，称为包茎。包茎严重时龟头的发育可受到限制。

包皮过长和包茎能使包皮皮脂腺的分泌物不能排除而成为包皮垢。包皮垢能刺激阴茎头和包皮，如无法清洗或不注意清洗，会引起龟头和包皮发炎，甚至使包皮和龟头发生黏连，除引起性交疼痛，妨碍性生活外，还可能导致阴茎癌的发生。因此，包皮过长者应经常将包皮上翻后清洁包皮和龟头，防止感染致病微生物，必要作包皮切除术；包茎更要及早地切除包皮。

当包皮过长且包皮口较紧时，上翻后过紧的包皮口就象扣环一样紧紧地套扣在冠状沟处，这种现象称为包皮嵌顿以下部位血液循环障碍和淋巴回流受阻，阴茎与包皮发生水肿，包皮复位更加困难。包皮嵌顿严重、嵌顿时间较长时，可导致阴茎头的腐烂和坏死，应及早进行复位。

包皮嵌顿的复位方法：先在嵌顿的包皮和阴茎头上涂上有油脂的消炎膏或眼药膏（起滑润消炎作用），然后一手轻压阴茎头，一手轻推阴茎的皮肤，稍微用力将包皮翻回，包皮嵌顿有望解决，如未能解决或嵌顿严重时，应及时请泌尿科医生处理。

049. 阴茎硬结症是怎么回事？

阴茎硬结症，也称阴茎纤维性海绵体炎。是阴茎海绵体白膜的纤维化病变。此病的特征为发展隐伏的阴茎海绵体斑块，多位于阴茎背侧，

呈单个或多个条索状硬结，质硬、局限，一般有疼痛。以 40~60 岁左右的中年男子多见。由于阴茎海绵体与白膜间的纤维病变，致使正常弹力结缔组织被玻璃变性或纤维瘢痕代替，由于斑块失去了弹性，所以阴茎于勃起时向同侧弯曲，且会发生痛性勃起，这些多为患者就诊的原因。78% 以上的病人阴茎可以触及斑块，70% 的病人伴有阴茎疼痛，斑块一般在 0.5~2cm，亦有更小的。

引起阴茎硬结症的原因颇有争议，但一般认为其发病原因为：①外伤：反复出现的性交过程中的微小损伤是最常见的原因，由于微血管的损伤和白膜的微小撕裂，可以导致血肿的形成，进而纤维化，随着年龄的增长而逐渐加重。虽然外因引起的急性外伤也可造成阴茎的斑块，但动物实验表明，阴茎的急性外伤并不导致阴茎硬结症的病理改变，即使是硬结症的原因，其也并不是惟一的原因，必然有其它因素参与了阴茎硬结症的形成。②遗传性患者病体质：研究表明，阴茎硬结症具有遗传倾向，2% 的阴茎硬结症病人具有家族史。③阴茎硬结症中 10% 合并有掌挛缩现象，而掌挛缩症病人中 3% 合并阴茎硬结症，说明两种疾病的关系密切，可能会有同样的发病原因。④动脉性疾病：动脉硬化、糖尿病引起动脉病变也可导致本病的发生。⑤自身免疫功能紊乱、内分泌功能紊乱、维生素缺乏、肾上腺损害、尤其是肾上腺球状带功能紊乱，可能导致胶原性疾病和结缔组织增生均可能诱发本病。

阴茎硬结症患者迄今为止未见有发生恶性病变的报道。

050. 性交有哪些意外？

男欢女爱的夫妻或情人在性生活中由于极度兴奋，往往进入飘飘欲仙、忘乎所以的境界，然而，极少人因此乐极生悲可出现下述几种意外。

① 阴茎断裂：青年人，特别是新婚青年，性交时由于性兴奋极度强烈，阴茎充分勃起，硬梆梆的阴茎勃起角度超过 90°，迫不及待地、粗暴地进行插入和抽出的活塞运动，变换姿势也不把阴茎从阴道中抽出而发生偏差，从而导致出现疼痛性休克，阴茎可出现出血，瘀血和肿胀发紫，部分人痊愈后形成阴茎海绵体纤维或痛性硬结，容易形成痛性勃起，这是器质性阳痿的一种类型。

阴茎断裂的预防：性交时动作切忌粗暴，插入时要注意角度；变换性交姿势时应注意，应将阴茎抽出阴道后换位，若女性不愿换位，男方不要强行换位，凡能征得对方同意，在对方配合下，阴茎不太会发生断裂。

② 嵌顿包茎：包茎或包皮过长的男性性生活时，包皮被挤到冠状沟以上，形成一个紧缩，若不及时复位，包皮紧缩环会阻断阴茎背静脉血液回流，导致阴茎包皮水肿、充血，严重时有水泌出甚至发生糜烂。

嵌顿包茎的预防：婚前应手术切除过长的包皮，若已嵌顿，应立即复位，并要采用抗菌素消炎，局部用 1:5000 高锰酸钾洗浴或浸泡，待炎症消散后行手术治疗。

③ 阴道嵌闭：阴道嵌闭是由于性生活时过于兴奋和紧张，阴道发生剧烈的痉挛收缩将插入阴道的阴茎嵌闭。发生嵌闭后，致使阴茎肿胀，充血和水肿越严重；时间越长，上述症状更加加重，阴茎拔出难度越大。如果发生在婚外恋的男女性交时，出于恐惧紧张，阴道痉挛更加加重而不能将阴茎拔出。

发生阴道嵌闭后，男女双方不要紧张，应安静下来，调整好位置，局部用润滑剂，缓缓地试图将阴茎抽出，如实在有困难时可服用镇静剂或注射镇静剂，阴道肌肉放松后，阴道嵌闭即可解除。

④ 颈动脉受压窘迫症状：男女交欢时（特别是青年男女），由于极度兴奋，在拥抱接吻的过程中，不慎压迫了动脉，会使受压方身体软瘫，昏倒床上，呼之不应，数分钟后可自行苏醒。

⑤ 挤压综合症：男性过度肥胖（体重过重）与特别瘦小的女子性交时，如使用了女性受压的体位，女方因不能负重而过度用力屏气，使胸闷，气急和气短，出现呼吸不畅等“挤压综合症”。如果不及及时解压力，便会牵动和扩张胸膜，产生胸肋疼和紧压感。气管和肺在持续屏气的情况下，充分扩张，加上支气管内气流猛烈冲击，会使分布在气管和肺黏膜的毛细血管破裂，严重者还会出现咯血或鼻孔出血，如果不及及时治疗，将会产生严重后果。

⑥ 房事晕厥症（又称性交昏厥）是指在性交的过程中，或性欲高潮时，或性交后突然出现面色苍白，冷汗淋漓，头晕目眩、意识朦胧、甚

至丧失意识、四肢厥冷等症状。多见于精神过度紧张，交感神经兴奋，肾上腺分泌剧增，儿茶酚胺水平增高，从而使全身微血管痉挛收缩，导致一时性脑贫血和缺氧而出现晕厥，过度劳累者和贫血病患者容易发生这样的事件。这种晕厥与性交后性兴奋高潮时的昏昏欲睡有本质和程度上的区别。发作时应即来取头低脚高仰卧位或平卧位，经过一段时间休息大多可以缓解，严重者（主要是有其他疾病者）应急送医院治疗。

⑦ 阴道出血：新婚同房，女性处女膜破裂时会出现少量出血，这就是所谓“见红”，在农村很多地方有婚后次日在白布或白毛巾上“验红”的习俗，有的甚至将沾有经血的白布“示众”。现代的女性活动量较大，骑车、跳舞以及劳动和手淫都有可能使处女膜破裂，新婚之夜的“见红”证明贞节就不可靠也没有必要了。

性交意外引起的阴道出血是指由于性交粗暴引起的阴道出血量较多或大出血，个别人还会从阴道后穹窿破入腹腔，不仅引起大出血还能发生腹膜炎，出现这些情况需立即到医院进行抢救治疗。

⑧ 性交猝死：性交猝死俗称“马上崩”，是发生在性交过程中一种极少见的情况。男性猝死的原因多半是原患有高血压、心脏病、动脉硬化，在性交中过度兴奋或精神过度紧张，交感神经兴奋，肾上腺分泌增加，血压急剧增高引起脑血管意外（脑溢血、脑血栓），心肌梗死或其他心脏病负荷增加而产生急性心衰等而造成心跳骤停暴死。女性除了“房事晕厥症”和“颈动脉窦受压窘迫症”，还可因“挤压综合症”等使血压升高，导致心脏病突发以至心跳骤停。因此，患有高血压、心脏病、年老体弱者在性交时如有不适则要适可而止。

051. 什么是隐睾症？

隐睾症是指男婴出生后，双侧或单侧睾丸没有下降到阴囊内的一种畸形状态。据调查：约2%~10%的新生婴儿睾丸未降至阴囊内（早产儿可达20%~30%），大多数在数月内可下降至阴囊。1岁以上仍有0.8%~1.0%未下降。成人隐睾者占人群男性的0.2%~0.4%，在未下降至阴囊的睾丸中，约有25%停留于阴囊上方或其它部位。单侧隐睾多于双侧隐睾（双侧隐睾占隐睾的1/10）。也有人把睾丸完全停留在腹腔内称为真性隐睾；辜

丸位于阴囊上方或腹股沟部称假性隐睾或异位睾丸；有些男子的睾丸虽已下降至阴囊，但时而象捉迷藏一样缩回到腹腔或腹股沟内，时而再回到阴囊内称游离睾丸。

引起隐睾的原因：一般认为主要与局部机械性因素有关；另外，睾丸的下降过程受人体内分泌系统的调节，若胎儿生殖内分泌激素分泌不平衡，睾丸下降过程就会受到影响。

052. 精索静脉曲张是怎么回事？

精索静脉曲张丸血液回流的血管，包括位于精索内的蔓状静脉丛，向上汇流入位于腹股沟部的精索内静脉，最后进入肾静脉，血流方向是自下向上的。当静脉内的瓣膜（单向阀门）发育不好或功能不良时，或静脉的血液回流受阻时，血液就淤滞或逆向倒灌，使精索部的血管都充盈、增粗、增长而形成曲张。

临床上，左侧精索静脉曲张多见，引起左侧精索静脉曲张发病率高的原因：人的直立姿势影响精索静脉血液回流；静脉壁及其周围结缔组织薄弱或提睾肌发育不良；静脉瓣膜缺损或关闭不全；左精索内静脉行程并呈直角进入肾静脉，回流阻力增大；左精索内静脉易受前侧的乙状结肠压迫；左肾静脉在主动脉与肠系膜上动脉间可能受压，影响回流，形成近端钳夹现象；髂总动脉可压迫左髂总静脉，使左输精管静脉回流受阻，形成远端钳夹现象。

多数精索静脉曲张病人并无明显症状，少数可有阴囊胀满和沉重下坠感，行走及站立后症状可加剧，平卧休息后症状减轻。站立检查时可见阴囊肿大、睾丸下垂且较健侧稍小而质软，摸起来可感到犹如一簇蚯蚓状条索。由于静脉瓣膜功能不全引起者平卧后胀满即消失，而由于静脉阻塞引起者则不论何种体位仍保持充盈。

053. 精索静脉曲张为什么会引起不育？

精索静脉曲张的发病率各家报道不一，有的统计资料显示，精索静脉曲张占男性人群的 10%~60%。经研究发现相当部分病例可引起睾丸、附睾形态结构的改变和功能障碍，影响精液质量，少精子症可达 40%~

50%，已成为男性不育的重要原因。精索静脉曲张引起男性不育的机制有如下八个方面。

① 睾丸温度增高：精索静脉曲张病人睾丸的温度平均升高 $0.6\sim 0.8^{\circ}\text{C}$ 。温度升高明显者，精子数量减少，活动力下降较显著。

② 精索静脉内压力升高：精索静脉内压力升高可妨碍睾丸新陈代谢，代谢废物堆积，有碍精子的生成。

③ 睾丸局部缺氧与 PH 改变：静脉血回流受阻，影响睾丸的血液循环，导致局部血液内 CO_2 蓄积，PH 值改变，干扰睾丸正常代谢，影响精子生成。

④ 肾上腺和肾静脉内的物质返流：左肾静脉内的血液，在精索静脉曲张时向左精索内静脉逆流，将肾上腺的代谢产物如皮质醇、儿茶酚胺、前列腺素、5-羟色胺等会逆流进入睾丸而影响睾丸组织并杀伤精子、显著地影响精子活动力。

⑤ 睾丸内分泌障碍：精索静脉曲张时，可损害睾丸间质细胞，影响睾酮的分泌；也可使睾丸合成睾酮的功能下降。

⑥ 病理学改变：通过电子显微镜对精索静脉曲张患者的精子观察，发现精子成熟障碍（顶体扩散、破裂缩小呈球形，细胞核染色质松散，核内出现空泡等）；成熟的精子形态结构异常（头部有空泡、顶体扩张、边缘模糊，中性线粒体排列异常，缺失或堆积成团）；细胞膜结构改变（出现隆起结节，膜蛋白颗粒减少，分布不均）。表明精子细胞发育过程受阻，部分不能发育成熟，即使发育成熟也可发生畸形，导致不育。

⑦ 睾丸血流动力学改变：精索静脉曲张可使睾丸动、静脉部受到损害，导致血液循环障碍，血流动力学改变，妨碍曲细精管正常物质交换，影响曲细精管微环境，使生精上皮变性或脱落。

⑧ 精索静脉曲张所引起的一系列病理生理变化可改变机体免疫功能。吴明章等发现精索静脉曲张不育者曲细精管界膜及小血管有免疫复合物沉积。另有报道，精索静脉曲张不育者外同精液中存在抗精子抗体，可干扰生精和精子的成熟过程，也可使精子的形态和功能异常。

精索静脉曲张导致不育的原因不但是睾丸损害单一因素所致的生精功能障碍，而是多种因素共同引起的病理变化的结果。

054. 精索静脉曲张不育如何治疗?

① 手术治疗。

大量的临床资料表明,手术治疗精索静脉曲张不育,术后能改善精液质量,提高怀孕率。因此手术治疗是精索静脉曲张不育主要治疗方法。

目前对精索静脉曲张的手术适应症尚无统一标准,根据有关资料,笔者认为手术特征包括以下几个方面。

A、静脉曲张伴有明显症状者,如站立或行走时间稍久即感阴囊坠胀痛等,体检发现睾丸缩小,不论是否生育,病人有手术愿望应手术治疗。

B、精索静脉曲张不育者,存在精液检查异常,病史与体检未发现其它影响生育的疾病,内分泌检查正常,女方生育力检查无异常发现者,无论精索静脉曲张的轻重,只要精索静脉曲张诊断确立,应及时手术。有报道亚临床型精索静脉曲张其术后效果比临床型更好。

C、有资料报告,临床观察发现前裂腺炎、精囊炎在精索静脉曲张患者中的发病率明显增加,为正常人的两倍。因此,若上述器官炎症与精索静脉曲张同时存在时,或前列腺炎久治不愈者,大多主张作精索静脉曲张手术。

D、对于青少年期的精索静脉曲张,由于往往导致病理性渐进性的改变,故目前主张对青少年期精索静脉曲张伴有睾丸体积缩小者,应尽早手术治疗,有助于预防成年后不育。

E、对于轻度静脉曲张者,如精液分析正常应定期随访,一但出现精液分析异常、睾丸缩小、质地变软,应及时手术。

② 选择性精索内静脉栓塞疗法。

通过股静脉或颈内静脉插管,选择性插入精索内静脉,注射造影剂观察精索静脉的侧枝及形态,再用栓塞物质(常用的有5%鱼肝油酸钠、明胶海绵、脱落气囊、金属线圈、球伞及组织黏合剂等)进行栓塞治疗,然后再次造影证实阻塞完全后方可拔管。据报道,此法成功率(包括曲张静脉消失、阴囊温度低以及精液质量改善)可达85.7%,怀孕达45%。但其主要缺点是约15%~30%病例由于精索静脉与腰静脉或腔静脉或与肾包膜静脉有交通支,可造成交通支栓塞而影响该器官功能,或因技术原因,插管失败而不作栓塞治疗;另外,有导致静脉穿破、栓子脱落以及

技术不熟练等引起过多放射引起组织损伤。

③ 药物治疗。

目前对于精索静脉曲张不育尚无特异，特效的药物治疗，但此类病人主要是曲细精管损害而致精子生成障碍，而精子的发生与成熟都需要雄激素，所谓“雄激素依赖”，因此无论在进行手术或栓塞疗法前后，采用雄激素类药物治疗，对生精功能恢复与妊娠率的提高都有一定效果，常用有以下几种药物：A、丙酸睾丸酮，50mg，肌注，每周3次，共3个月。掌握精子“迈跳现象”这个机会，有可能达到生育目的。B、绒毛膜促性腺激素，2000IU，肌注，每周2次，共3个月，能激发睾丸制造睾丸酮，有促进生精作用。C、氯半芬具有生精作用，剂量为50mg/日，连用3个月。

还有报道使用促性腺释放激素、睾丸酮与雌二醇三联疗法治疗精索静脉曲张不育，精子回升率颇为理想。

有报道，血管舒缓素治疗精索静脉曲张不育与对照组相比，血管舒缓素治疗组精子活动力、怀孕率明显升高。

此外，维生素E、维生素C是抗氧化剂，可清除体内的自由基，对一些病人的精子功能有改善作用，可作为辅助治疗。甲状腺素、维生素A、精氨酸、麸氨酸等药物对恢复睾丸生精功能也有帮助。

055. 精索静脉曲张手术后都能生育吗？

患精索静脉曲张的不育症的病人用药物治疗后，有的病人精液质量可得到改善而获得生育，因而不需手术治疗。如服药一段时间后精液质量还未改善，就应及早进行手术治疗，以免贻误手术时机。

现在推崇的精索静脉结扎术式有两种：一种是在腹股沟部找到精索静脉丛的总干——精索内静脉，将其结扎切断。因为是在根部结扎，所以减少复发的机会。另一种方法是把精索内静脉与腹壁下静脉作吻合术，其优点是在于能使淤积于阴囊静脉丛内的血液都能通过腹壁下静脉通畅地回流，而且结扎的部位较高，所以基本上可以杜绝因为遗漏分支静脉而造成复发的可能性。

精索静脉曲张结扎术后，虽然曲张的静脉已得到治愈，但不是每个

接受过手术的病人都能恢复生育能力。关于手术的效果，一方面要看手术前睾丸已受影响的程度，如果睾丸的生精功能已受明显抑制，那么手术后恢复的可能性就小，如果睾丸的生精功能受到的影响不大，那么术后恢复生育的可能性就大。另一方面要看男女婚后不育的原因除精索静脉曲张外，是否还有其它引起不孕不育的因素，如果还有其它不孕不育的因素，必须积极治疗，才能取得较好的效果。据有关文献统计报道，接受精索静脉曲张结扎术后的病人，约 58%~71% 的病人精液可见改善，约 25%~55%（平均为 30%~40%）的妻子怀孕。对于有些术后精液质量无明显改善的病人，根据具体情况，给予药物治疗，精液质量就能很快改善而获得生育。这种情况则可说明精索静脉曲张的有害因素已被解除，睾丸的功能渐见恢复，再用药物促进，效果更明显。

判断睾丸受损程度的方法：一是化验精液，看精液质量如何，精液的质量好坏与睾丸损害有直接关系。二是测量睾丸体积，如睾丸受损严重，睾丸萎缩，睾丸体积明显减小，体积小于 10mL 者，表明睾丸受损严重，结扎术后生育力恢复较困难。

056. 什么是男性功能障碍？

男性性功能包括性欲、阴茎勃起、性交、射精、性高潮、勃起消退等一系列生理过程。这些过程不仅需要神经系统、循环系统、内分泌系统及生殖器官的协同作用，而且还要有健康的精神心理状态才能完成，如果其中一个环节发生障碍，则引起性行为 and 性感觉的反常及缺失。当影响到性功能完善时，则称为男性功能障碍，主要包括性欲亢进或低下、阴茎勃起功能障碍、射精障碍、性高潮障碍和勃起消退障碍（异常勃起等）。

057. 男性功能障碍如何分类？

性功能障碍是一组症候群，其病因较复杂，目前尚未统一分类。一般来说，性功能障碍的分类方法有：①按病因分类：分器质性和精神性 2 种。②按发生时间分类：原发性（即第一次性接触即已存在障碍）和继发性（即性功能障碍发生前至少已有过 1 次以上正常的性生活者）性功

能障碍。③按性过程可分为：A、性欲障碍：主要有性欲减退、性厌恶和性欲亢进。其病因可以是器质性异常或心因性异常。B、勃起障碍：最为常见，可分为2种：阳痿：即男性不能达到或保持足以完成性交的勃起，病因可为器质性和精神性，而大多为精神性。另一种为阴茎异常勃起，以至疼痛，常为器质性。C、性交疼痛：常见于男性生殖系感染，生殖器畸形等引起。④射精障碍：有射精过程时间上的障碍，如早泄，延迟射精；还有射精过程本身发生的障碍，如不射精，逆行射精，其他有频繁遗精、滑精或精溢等。⑤性感觉障碍：性感觉障碍也是性功能障碍的原因之一。常见的有痛性勃起、痛性射精、外生殖器的感觉异常和性欲高潮的感觉减退。

058. 哪几种男性性功能障碍影响生育？

有不少到不孕不育专科就诊的男子，经检查，精子数量和质量都很好，但就是因为性功能不好，不能正常地将精子输入妇女性生殖道中而不能生育。影响生育的性功能障碍常见有以下几种。

① 性欲低下：有些人虽然能进行性生活，但由于性欲低下，要想在排卵期多房事几次就难以完成，要想准确在排卵期完成一次性交就使女方怀孕的机会相对较少。

② 阳痿：男性患阳痿时，阴茎不能插入阴道，所以精子无法进入女方生殖道内，当然也就会引起不孕。

③ 早泄：早泄患者往往由于不能自行控制射精时间，常在尚不希望射精的时间就发生了精液的排出。其中有的尚能射入阴道，只是时间较短，这种情况仍能照常生育，只是感到性生活不满足或不和谐。而有的是射精过早，在阴茎尚未进入阴道前就已射精，精液不能进入阴道，自然也就不能生育。

④ 不射精症：患有不射精症的患者阴茎虽能勃起和完成性交，但由于不射精，他们的质量良好的精液也不能进入女性的生殖道，从而引起不育。这类病人只要给予性知识的指导，排除引起不射精的因素（包括药物治疗），大多能恢复射精而获得生育。

⑤ 逆行射精：逆行射精患者能进行正常的性交，也能达到情欲高潮

而有射精进行的肌肉节律性收缩感，但是没有精液从尿道口射出。这是因为射精时膀胱颈部不能协调地关闭，致使射精前积存于后尿道的精液在射精进行时走了“后门”“逆”流入膀胱之故。不射精和逆行射精虽然都没有精液射出，但两者的性质却截然不同，前者没有性欲高潮和射精感而后者却有，由于后者的精液“逆”流入膀胱，所以在性生活后尿流中可发现有许多精子。逆行射精除了少数可用药物纠正和手术矫治之外，大多数只能在尿液碱化后收集精子作人工授精来解决生育问题。

059. 什么是男性性欲低下？

性欲低下，是指性欲低于正常人。但由于性欲有很大的个体差异，而且可以因精神状态、健康状况、生活环境、年龄而有所不同，所以性欲低下很难用性生活的次数或性兴奋的频率和强度来判断。一般认为除了因年龄增长而出现的衰减外，正常的青壮年、中老年中出现的与年龄不相适应、不和谐的性欲减退即为性欲低下。常表现为不论间隔多长时间不与妻子性交也无性要求、并对性生活不感兴趣，只有当妻子主动要求过性生活，并给予一定量的性刺激才能激发其性兴奋。对夫妻性生活的次数有人推荐以下的公式，即拿年龄的十位数乘9，所得乘积的十位数为时间，个位数为这段时内应有的性交次数。拿30多岁的人为例： $3 \times 9 = 27$ 即20天内过7次性生活，40多岁的人为 $4 \times 9 = 36$ 即30天内过6次性生活，50多岁的人为 $5 \times 9 = 45$ 即40天内过5次性生活……。当然，这只是一个人为的公式，而性生活又是一个受感情，激情所左右的事，所以可不受时间、频率等条条框框的约束，惟一的先决条件是他们身体情况允许发生性行为，如果他们的性要求远远低于上述公式的推算结果，那很可能反映出他们存在性欲低下问题。

060. 男性性欲为什么会突然减退和消失？

有的男子先前具有正常性欲，一般可以满足自身及伴侣的性需要，后来突然发现性欲突然减退或消失，他们会因此感到惘然和惶恐。性欲减退或消失持续时间长短不定，有的人在关键时刻的几分钟里缺乏性欲而给他带来灾难性后果；有的人的问题可能存在数周或数月之久，却没

有带来任何不良影响。对此提出不满的往往是伴侣，是伴侣督促他们就诊的。当问题已明显干扰了双方生活时，性欲减退或消失就必须得到及时治疗。

男性性欲然消失往往是受内在与外在环境产生的情绪因素的影响，器质性因素相对较少。常见有下列因素可引起性欲减退或消失。

① 焦虑：由多种情境激发的、全面的、强烈的过激情绪反应与畏惧：如害怕妊娠、害怕不安全、怕被他人发现、工作压力大、关系紧张等非性因素的干扰。

② 敌意：公开的或隐蔽的敌意，如发现伴侣私通或过去的不忠后的暴怒、由于缺乏热情或受忽视而产生的挫折感，因嫉妒产生敌意或敌对情绪。

③ 造成性欲消失或器质性因素包括：躯体的各种疾病和药物，如肝、肾或心血管疾患等，长期或大量地服用某些药物也可能出现性欲突然减退或消失。

061. 男性出现性交痛的原因有哪些？

性交时，有部分男性会出现阴茎、尿道、会阴部、睾丸、阴囊上方、下腹部、腰部等处发生疼痛，这种疼痛可以是一处、二处或数处。引起男性这些部位发生疼痛的原因主要有以下几点。

① 生殖系统感染：如尿道炎、前列腺炎、精囊炎、睾丸炎等，性交时局部充血水肿加重而产生疼痛。

② 包皮过长和包茎：包皮过长者，其阴茎头部冠状沟处易沉积较多的污垢，刺激阴茎皮肤，使其过敏，产生炎症，在性交抽插摩擦的过程中难免出现疼痛；另外，包茎者由于阴茎头不能外露，性交时阴茎产生被挤压感和阴茎皮肤的牵拉感也会造成阴茎疼痛。包皮过长者由于性交时造成包皮上翻，形成紧束环状包绕在冠状沟处，轻者产生疼痛，重者形成嵌顿包茎引发剧烈疼痛。

③ 阴茎畸形：阴茎冠状沟和颈部曾经发生过溃疡，经治疗后形成疤痕，在性交时因阴茎充血勃起形成弓状阴茎而产生牵拉痛；也有曾发生过阴茎断裂者，经治疗后遗留阴茎畸形，从而在性交时发生疼痛。

④ 避孕措施引起：少数男子对避孕药膏、胶质避孕套过敏，发生过敏性皮炎，性交时发生摩擦痛。

⑤ 女性阴道分泌物刺激：女性阴道分泌物增多且由于酸性改变，男性阴茎皮肤受到刺激而产生湿疹，也会使男子在性交时出现疼痛。

此外，性交过频可使腰部活动量过多过大，引起腰肌劳损，使腰部肌肉产生酸痛；泌尿生殖系统的凝结物肿瘤也可引起性交时小腹部等处疼痛。

性交引起的疼痛直接影响性快感的获得和性生活的和谐，及时查明病因以便对因处理。

062. 甲状腺功能亢进与减退症会影响男性性功能和生育吗？

甲状腺功能亢进症是指由多种病因导致甲状腺激素分泌过多引起的临床综合症。甲状腺功能亢进症会引起多种形式的性功能和性行为紊乱。大约 10%~20% 的患者有性欲亢进的表现，特别是轻型的患者；约 50% 的患者性欲无变化；30%~40% 的患者出现性欲减退。本病如发生在青春期，常因性行为亢进而被误诊为精神性疾病，实际上，此时的性行为的表现可能是此病本身最早期的症状。在男性患者中，约有 40% 发生阳痿，其阳痿发生的机理不太清楚。甲状腺功能亢进如伴有肝脏损害、肌肉萎缩或肌病时，可加重性功能障碍，这类性功能障碍如经临床合理用药可得到改善。女性患者可出现性功能障碍（亢进或减退）也可影响卵巢功能月经减少或闭经，严重者可引起不育。

无论是原发性还是继发性的甲状腺功能减退病，其特征均为能量代谢和能动性降低，而性欲低下正是这种影响的反映。由于甲状腺激素的缺乏，常使男性患者发生性功能紊乱。据有关文献统计，大约 80% 的女性患者难以引起性激动。甲状腺功能减退症影响男性性功能的主要原因是甲状腺功能缺乏。此外，睾丸和肾上腺皮质所合成的睾丸酮也减少，再加上血液中睾丸酮与血浆蛋白结合的百分比增加，使患者体内雄激素与雌激素的代谢均随着甲状腺激素的缺乏而减少。上述这些变化在甲状腺功能正常后均能迅速恢复。

甲状腺功能减退及甲状腺功能亢进症（特别是前者）均可导致生精功能障碍，使精子数量减少，死精子增多，精子活力下降，同时患有性欲低下，阳痿等而致不育。女性患甲状腺功能减退时常发生月经过多，经期延长，由于卵巢功能受到影响使排卵障碍而引起不育。

063. 糖尿病为什么会引起性功能障碍与不育？

糖尿病是常见的内分泌疾病，勃起功能障碍是糖尿病的常见并发症，在男性患者中占 30%~40%。糖尿病的血管及神经病变导致阴茎勃起功能障碍，患者夜间阴茎勃起减少。射精障碍也较常见，因不育症而就诊的糖尿病患者中约 1/3 伴有逆行射精，不少患者的逆行射精障碍，不少患者的逆行射精最终发展为射精不能。

伴有勃起功能障碍的糖尿病患者的血清睾酮降低，部分阳痿患者用睾酮治疗有效，由此可以推测血清睾酮降低可能是引起这类患者阳痿的原因之一。

糖尿病可以引起睾丸多种病理改变，不仅可以引起性功能障碍，还可以引起精子的生成障碍。糖尿病不育症的治疗主要取决于睾丸病变及性功能障碍的严重程度。如果睾丸体积小，血清卵泡刺激素升高，提示睾丸有病变，精子生成过程受到损害，这样的患者精液质量改善的可能性极小。糖尿病患者的精子生成障碍可以发生在任何一个时期，因此，若糖尿病患者精液质量好，可尽早冷冻其精液，以防将来发生精子生成障碍和性功能障碍，可以采用人工授精来求得生育。

064. 慢性肾上腺皮质功能减退症为什么会引起性功能障碍与不育？

慢性肾上腺皮质功能减退症的病因比较复杂，分为原发性与继发性两类。原发性者又称阿狄森氏病，由于自身免疫、结核、真菌等感染或肿瘤、白血病等原因破坏双侧肾上腺的绝大部分引起肾上腺皮质激素分泌不足所致；继发性指下丘脑——垂体病变引起促肾上腺皮质激素不足所致。男性阿狄森氏病患者继常伴有性兴趣和主动性行为的减少。这些表现并不是血液中睾酮水平降低所致（因为 90% 以上的睾酮是从睾丸

酮分泌的)，而可能是由于肾上腺病变本身引起的虚弱和精神改变的结果。在男性阿狄森氏病患者中，大约有 35% 发生阳痿。女性患者可发生阴毛、腋毛减少或脱落稀疏、月经失调或闭经而影响生育但病情轻者仍可生育。

继发性肾上腺皮质功能减退症患者，因经常有促性腺激素分泌异常，所以睾丸酮的合成和精子的生成均明显减少，阳痿的发生率高达 80%，这时单纯用皮质激素替代治疗，无法纠正已发生的阳痿，这类阳痿需要雄激素治疗才能见效。经适当的治疗后，随着健康状况、能量代谢改善，阳痿可以痊愈。女性患者可影响卵巢功能而发生排卵障碍而致受孕率下降。

065. 柯兴氏综合征能引起性功能障碍与不孕吗？

柯兴氏综合征（皮质醇增多症）是肾上腺皮质功能亢进而引起肾上腺皮质激素分泌过多的疾病。男性柯兴氏综合征都有典型的性欲减退或勃起障碍。有的文献认为 100% 的男性患者有性功能障碍；有的文献报告，柯兴氏综合征患者中有 80% 左右发生阳痿。部分患者恰当治疗后，常常可以恢复性功能。但是，如果柯兴综合征引起糖尿病且病情未能控制者，其阳痿难以治愈；还有些患者因睾丸组织萎缩、睾丸酮分泌下降，同时发生生精障碍和曲细精管纤维化，这类患者的性功能恢复则不太理想。

女性柯兴综合征临床表现为肥胖、多毛、粉刺、多血质、肌肉瘦弱、月经失调、高血压等；由于雄激素增多也可表现为男性化和无排卵为特征；容易出现女性胎儿出现两性畸形。

066. 哪些药物可引起性功能障碍？

临床上已经发现许多可以导致性功能障碍的药物，它们会给患者带来暂时或永久的精神和肉体上的极大痛苦。药物引起性功能障碍的机制很复杂，它们的这种不良反应的强弱因人、因时、因剂量而异，还受药物的吸收率、代谢率、排泄率、药物相互作用、个体的敏感性等因素的影响，并非每个服用者都会出现。因此，了解一下药物的有关知识，有助于在用药时及时发现问题，如出现性功能的改变应向医生说明或咨询，

以便及时调整用药。

① 作用于中枢神经系统的药物：

麻醉剂：长期从事接触麻醉气体如氟烷、安氟醚和甲氧烷等的男子易发生生殖功能异常，其妻自然流产率增高，所生的小孩先天缺陷率也高。另外，吸大麻和海洛因者常发生性欲降低、精子生成障碍，也可发生阳痿。海洛因可使血中睾酮水平降低。

② 镇静剂：镇静剂对大脑边缘系统有特异作用，长期使用可直接降低性欲。利眠宁和安定能减轻焦虑，增强性功能，但大剂量或长期服用反而降低性欲甚至发生阳痿。巴比妥有时能降低性抑制作用因而可增强性功能，但据报道：服用巴比妥出现性欲减退，阳痿或性高潮反应消失更为常见。

③ 精神病用药：氯丙嗪能提高催乳素的分泌能力，故可使男子出现乳房肿胀和溢乳现象，还能抑制促性腺激素分泌，据报道：服用氯丙嗪约有 10%~20% 的患者出现性欲减退，如每日用量达 400mg 以上可导致阳痿。氟哌啶醇：服用此药之男性 10%~20% 发生阳痿，女性则出现月经不调。抗抑郁药如丙咪嗪和阿咪替林较长期服用后也可引起性欲减退和阳痿。单胺氧化酶抑制剂（锂剂）可使 25%~30% 的男性发生射精延迟或不射精，加大剂量时，可引起阳痿。

④ 利尿剂：氯噻嗪类长期服用，约有 5% 的男性可发生功能障碍，其中有少数发生阳痿。利尿酸、速尿长期使用可因低钾而致 5% 的男性发生阳痿，经补钾治疗可恢复。安体舒通可引起男性性欲减退、阳痿、男子乳腺乳房，而女子可引起月经不调，乳房松软。停止用药后，男性性功能异常和女性的月经异常可迅速得到纠正。

降压药：降压药是影响男性性功能最常见的药物，据报道：服降压药的患者阳痿发生率达 25%，也可出现射精障碍。如利血平等会使病人发生抑郁状态，并进而影响病人的性要求或出现勃起困难；胍乙啶有直接对抗交感神经的作用，可引起射精困难和阳痿，当每日剂量达到 25mg 以上时，约有 50%~60% 的男性可出现射精延迟或不射精；可乐宁和甲基多巴可引起阳痿；酚苄明和哌唑嗪可影响射精；胍苯达嗪一般不引起性功能损害，但每日剂量超过 200mg 时，约有 5%~10% 的男性有性欲减退，有

时可出现阳痿。心得安长期服用后可因阻断 β 肾上腺素能神经活性而使阳痿海绵体血管收缩血流量减少而导致阳痿。

⑤ H受体阻断药：氯环嗪是一种 H_1 受体阻滞剂，可引起睾丸损害。甲氰咪胍是一种 H_2 受体阻滞剂，长期服用可引起阳痿和精子减少。

⑥ 激素类药物：男性长期服用过量的雄激素如甲基睾丸素、庚酸睾丸酮等可反馈抑制男性的下丘脑—垂体—睾丸轴，使睾丸萎缩，精子生成减少而导致不育；女子如大剂量服用雄激素会使性欲增强，还可引起女性多毛、阴蒂肥大。男子服用雌激素后可使性欲减退或消失，且可引起阳痿。

⑦ 副交感神经抑制剂：如阿托品，普鲁苯辛能抑制副交感神经，使阴茎不能反射性地充血，进而导致阳痿；女性使用此类药物后，可发生阴道分泌物减少而润滑性降低，从而产生性欲抑制引起性功能障碍

⑧ 抗过敏药中的苯海拉明可使男、女性欲减退，可使女性阴道润滑减少。

⑨ 心血管用药：冠心平可降低性欲并损害性交能力；亚硝酸异戊脂能激发性欲，无论对男性还是女性，都能增强性高潮反应。

067. 维生素 B_2 缺乏会影响性功能吗？

维生素 B_2 在体内与三磷酸腺苷反应生成黄素单核苷酸和黄素腺嘌呤，在生物氧化中递氢作用，参与机体糖、蛋白质、脂肪的代谢，缺乏时细胞呼吸机能减弱，物质代谢发生障碍，出现阴囊炎、口角炎、唇炎、舌炎、脂溢性皮炎、眼睑炎、结膜炎等并出现耳鼻黏膜干燥。皮肤粗糙脱屑。

维生素 B_2 还与性生活的质量密切相关。当人体缺乏维生素 B_2 时，人体腔道内的黏膜层就会出现黏膜变薄，黏膜层损伤则更为严重如出现阴道前后壁干燥，有时阴道黏膜充血、溃破，造成性欲减退、性冷淡、性交不适；缺乏维生素 B_2 男性大多可出现阴囊炎，少数可出现龟头炎，而引起性生活不适。

068. 为什么放射线照射会引起不育？

用于医学诊断用的 X 线和镭、钴等对人体细胞有杀灭作用，对分化较快的细胞如造血细胞、生殖细胞、肿瘤细胞等作用更强，因此可以损伤睾丸的生精功能和卵巢的卵子发生，生精细胞对其更为敏感。上述这些细胞损害程度与接受放射线的剂量呈正相关。如对睾丸的小剂量的偶尔照射，精子的产生虽可受一定影响，但过一定时间即可恢复。如果接受较大剂量照射则会引起睾丸萎缩，生精细胞严重损害，并使生精细胞中染色体畸变以至完全丧失造精功能而引起不育。放射线对卵巢的损害大体上相同。发生这些情况主要见于因治疗需要必须在睾丸或卵巢的邻近部位施行放射线照射。放射专业人员，如能做好认真防护，遵守操作规程，不会出现上述危险，如果防护措施不当或本人疏于防护，则可发生类似情况。孕妇最好不接受放射线检查和治疗，以免引起流产和发生胎儿畸形。

069. 吸烟会影响性功能吗？

医学研究证明，由血液循环障碍造成的阳痿有四个危险因素，即吸烟、糖尿病、高胆固醇和高血压，其中以吸烟危害最大。这是因为烟草中含有多种有害物质，长期吸烟且吸烟过多能引起血管收缩，阴茎不能很好地充血，不可抑制性兴奋中枢，产生神经官能症。巴黎“欧洲阳痿研究中心”曾给四百多名中年阳痿患者进行阴茎血压指数测定，发现在有器质性阳痿病人中，53%是动脉血管损害，而且，其他因素最终也要通过动脉血管输送血液功能来发生影响；由于吸烟时间久而导致动脉硬化，从而使动脉血管输送血液功能下降。北京大学北大医院男科医生观察结果认为引起阳痿的供血不全，主要是因为抽烟和饮食不当引起。

此外，英国一家权威医学杂志曾介绍过吸烟与畸形精子的关系。医生们在不育门诊中发现吸烟者中正常精子的数量有所减少，平均减少 10% 左右。若每天抽烟达 21~30 支时畸形精子发生率显著增高，抽 30 支以上者则畸形精子发生率更高。吸烟时间越长，畸形精子数目越多，而且随着正常精子数目的不断减少，精子的活动能力也会减弱。据分析，很可能是烟草中的毒性物如尼古丁等被吸入体内使调节精子产生的基因受

到损害，然后使精子的形态发生改变。

也有研究证明：长期大量吸烟能使睾丸产生雄性激素——睾酮的能力下降，测定血中睾酮结果，吸烟者血睾酮水平明显降低。

有人曾对五千多名孕产妇进行过统计分析，发现当丈夫每天吸烟 10 支以上时，胎儿产前死亡率大大增加，吸烟越多，死亡率也越高。妻子分娩出生缺陷儿的比例，丈夫吸烟的比丈夫不吸烟的要高 2.5 倍左右。

综上所述：对抽烟造成生育力和性功能的危害不应忽视。

070. 饮酒对性功能有什么影响？

“酒为色媒人”，许多人认为喝适量的酒可以缓解工作和生活中的紧张情绪，消除疲乏，降低平时的性抑制状态，克服性焦虑，激发性欲和性交时的欣快感。国外的一项调查，有 68% 的女性和 45% 的男性也同意这种观点。

医学研究和调查统计结果，如饮酒过量或长期嗜酒，酒精可抑制中枢神经系统，干扰性冲动刺激神经反射的途径，抑制阴茎勃起，影响性功能的正常发挥，醉酒之后更谈不上进行性行为了。慢性酒精中毒可使 50% 的男性发生性功能障碍。若伴有慢性肝损害者，则可高达 75%，主要表现为阳痿和射精障碍；女性则有 1/4 的人发生性功能障碍，表现为性欲下降，性冷漠及性高潮缺如等。

酗酒和长期嗜酒会造成生育能力降低，过度饮酒易诱发前列腺炎，也可能影响生育；慢性酒精中毒者可出现睾丸萎缩，睾丸活检可见精子生成严重受损，受到损伤的精子如果授精则会影响胎儿在子宫内的发育，引起流产，有时还会生出畸形怪胎或孩子出生后智力差成为低能儿。国外把这种孩子叫做“礼拜日孩子”，形象具体地说明了这时周末酗酒后性交怀孕的恶果。

我国古代就对酗酒造成胎儿发育差的问题早已注意，并指出酗酒的恶果是“有誤子嗣”。

研究人员用反应停、酒精、铅、毒麻药物饲养雄鼠，然后使之与雌鼠交配，发现新生小鼠死亡率和出生缺陷发生率都比较高，说明药物、酒精等均可以影响并损伤精子，从而造成胎儿的畸形。

为了自己和家人的健康，为了能生育健康可爱的宝宝，请速远离酗酒这个不良嗜好吧！

071. 常接触电脑对生育和性功能有影响吗？

电脑目前已成为很多人学习、工作和生活不可或缺的工具，给人们的学习、工作和生活带来了许多方便和快乐。但是人们也担心长期从事电脑工作是否会对生理和心理产生危害，特别是对性功能和生育有否负面影响，对此，人们至今尚未得出明确结论，但长期使用电脑的潜在危害性有下述几个方面。

电脑显示器屏幕亮度高、有闪烁、带幅射，对眼睛视力有损害；操作电脑时眼要全神贯注盯着显示屏，眨眼次数减少可导致干眼症，引起眼睛干涩不适；长时间操作电脑还会出现腰酸、颈项僵直不适、头胀和全身不适等状况。

此外，电脑幅射的微波对身体有害，它包括低能量的 X 射线和低频电磁幅射对精子质量可产生潜在的不利影响，还可对妊娠的早期胚胎产生一定的影响。由于电脑操作时注意力要高度集中，连续长时间工作可使生理和心理不堪重负，容易产生头晕脑胀，失眠多梦等神经衰弱症状，甚至出现焦虑抑郁等精神症状或疾患。在这种情况下，男子很有可能出现性功能方面的一些问题，如性欲减退、勃起困难、射精无力、性高潮缺乏等，不过出现这些问题是暂时的，是生理性的，调整工作节奏、做到劳逸结合后，问题就会很快解决。

长期沉溺于上网容易成瘾，上网成瘾后容易产生社会隔离感和沮丧、孤僻、悲观等心理障碍，这时也能影响性欲的性功能，从而往往导致夫妻感情危机。

提几点对您可能有建议：电脑操作时坐椅的高低应使操作者感到舒适；间隔 15~30min 做一下简单的放松肌肉运动；妊娠 6~10 个月是胎儿器官分化期，是最好暂停电脑操作工作；上网时间不要过久，更不要沉溺于上网。

072. 阴茎是如何勃起的？

阴茎勃起的生理因素包括有效的神经支配、正常的内分泌功能、健全的血液供应和血运系统、完整的解剖结构等四个环节的相互协调和配合。另外，男子还必须有健康的心理状态和良好的两性关系。

阴茎呈松弛状态时，阴茎动脉输送血液至海绵体，阴茎静脉将海绵体内的血液主要由海绵体静脉回流至导静脉。常态下，海绵体内的血管呈收缩状态，所以没有太多的空间储留血液。

性兴奋时，在大脑皮层的调控下，位于脊椎胸、腰和骶部阴茎勃起中枢通过引起阴茎勃起的副交感神经（由第2~4骶神经发生，经盆丛后分布于阴茎海绵体），使海绵体内的小动脉扩张，大量进入海绵体内的血液引起海绵体膨胀，由于海绵体周围有一层坚韧的盘膜（白膜）紧紧包裹，海绵窦扩大压迫静脉于白膜下，使静脉回流受阻，大量的血液滞留在阴茎之内而使阴茎勃起且有硬度。阴茎勃起时的血容量增加约80~200mL，是松弛时的8倍左右。当达到120mL/min（海绵体内在增高至75mmHg）引起勃起，而一旦勃起后维持勃起的血流需要70mL/min即可，这说明静脉没有完全关闭。若静脉完全关闭，阴茎则出现水肿发绀。

射精后，男性得到性满足，性兴奋逐渐降低，通过大脑皮层的调节，交感神经（由胸12~腰2神经发出，经盆丛发出分支沿血管壁分布于阴茎海绵体）兴奋而使阴茎动脉收缩，进入海绵体内的血液减少，同时被压迫的静脉开放，血液回流增加，阴茎便很快疲软。

年轻人几秒钟就可以勃起，年龄大者需要几分钟或更长的时间才能勃起，这说明年龄增长对性欲与勃起有一定影响。

当动脉血管硬化乃至狭窄而不能向阴茎海绵体供给足够的血液时，阴茎勃起困难。若动脉供血正常，阴茎也能勃起而静脉排放系统却关闭不全，血液仍持续回流，那么勃起将不能维持而迅速疲软。因此，治疗静脉性阳痿就更用海绵体静脉结扎术。

勃起是一种反射，可分为三种方式。心理性勃起是大脑性活动中枢兴奋的反映，容易受到多种心理因素的干扰；反射性勃起是直接刺激阴茎的结果；自发的夜间勃起能反映男性的性反应能力。雄性激素在勃起中起着重要作用。虽不能直接刺激中枢，但可使性中枢保持一定的反应

能力，提高其兴奋性。睾酮水平下降时，常有性欲低下和阳痿。但雄激素与性行为之间的确切关系尚在研究之中。

073. 阴茎夜间勃起是怎么回事？

阴茎勃起是男子在性发育成熟后的一种生理现象。即使在没看到或想到异性，未产生性欲的情况下，健康的成年男子也会发生自发的生理性阴茎勃起。阴茎勃起一天中不少于5~6次，每次短则几分钟，长则几十分钟，甚至六七十岁老年男子睡眠中也会自发勃起。

每个正常男子在睡眠的过程中都可以出现阴茎勃起，勃起的次数根据体质与年龄而异，强壮的青年1~1.5小时勃起1次，每次约20min，即每夜勃起6~7次；中年男子每夜勃起3~4次；65岁的健康男子，每夜仍有2~3次勃起，本人往往并不知晓。这是因为大脑在白天总要抑制性反应的发生，否则男子会时时遇到尴尬局面，但到了熟睡之后，大脑这种抑制功能消失，阴茎便自发出现勃起反应了。夜间勃起的频率、时间和硬度会随年龄的增长而减少，青春期至20岁左右阴茎自发勃起的频率最高，每次勃起的时间最长、硬度也大。

男子夜间阴茎勃起的频率，强度是否与其缺乏性生活或性生活不满意有关呢？专家们通过大量的社会调查和实验室研究得出结论是：男子夜间睡眠时的阴茎勃起与近期性生活的频率质量无关。

男子夜间睡眠时，当膀胱尿液充盈时产生尿意，这时当事人也可发现阴茎自发勃起；夜间性梦时当事人也会感觉到阴茎勃起，但这两种阴茎夜间勃起占的比例不大。

074. 何谓阳痿？

阳痿是勃起功能障碍（ED）的俗称。关于阳痿的定义，各家的意见稍有不同。较普遍说法是指阴茎不能勃起进行性交或阴茎虽然能勃起，但不能维持足够的硬度以完成性交，时间已达半年以上。欧美学者马斯特和约翰逊所述，性交时阴茎勃起未达到75%以上，致使不能插入阴道，谓之阳痿。我国吴阶平教授称：阳痿是勃起障碍的代名词，指阴茎不能进入阴道进行房事者方称为阳痿；如能够进入阴道进行性交者，即应认

为无阳痿存在，而属于勃起不坚。国际阳痿学会的定义是：性交时阴茎不能有效的勃起性生活不满足。

阳痿是临床上最常见的男性性功能障碍，直到现在，在诊断上还只能取决于对患者的观察和患者的自述，尚无客观的物理检查和实验室检查的量化指标，因此，有时也会出现不确切的诊断以及错误的治疗方案。更值得一提的是：正常性功能也存在着生理波动，当性功能在精神、情绪不稳定，健康情况不佳或女方对性交冷淡或持反对态度等因素影响时，均可出现一时性的“阳痿”。这种偶然的现象不能成立诊断，只有在排除上述诸因素的影响，在正常性刺激下，反复多次的出现性交失败，方能认为是阳痿。阳痿有原发性和继发性两种，又有器质性精神性之分，绝大多数阳痿为精神性，属于器质性病变者较少。目前，随着内分泌研究的不断深入，诊断技术的不断提高，发现过去认为属于精神性的阳痿，其中有很多存在着器质性病变，据资料分析，有30%~50%的阳痿是器质性病变所致。

075. ED 是如何分级诊断的？

ED 的分级诊断标准可分为 0 度、I 度、II 度和 III 度。

① 0 度（正常）：性欲正常，勃起反应迅速勃起，持续时间可至射精或中断性交后，勃起硬度可自由进入阴道，性快感良好，性交频度没有明显改变，手淫勃起反应正常。

② I 度（轻度）：性欲正常，勃起反应较为迅速，勃起持续时间不稳定，有时出现中途疲软现象，勃起硬度有时不能置入阴道，性快感基本正常。以精神性勃起障碍多见，少数处于器质性病变的早期。

③ II 度（中度）：性欲正常或减弱，勃起反应减慢，经常出现不能持续勃起，勃起硬度经常不足以插入阴道，性快感减弱，性交频率明显减少，手淫勃起反应勉强。以精神勃起障碍多见，但器质性的可能性同样存在。

④ III 度（重度）：性欲正常或消失，勃起反应全无，完全不能置入阴道，无性快感，性交几乎停止，手淫不能勃起。以器质性多见。

076. ED 产生的机制有哪些类型？

勃起功能障碍包括阳痿（ED）和阴茎异常勃起，一般临床上往往将阳痿泛指为勃起功能障碍而互相通称。产生 ED 的机制较多，对任何一位病人来说，在某一时刻可能有一种或多种机制起作用。ED 产生的机制分为心理性、器质性和混合性。

① 心理性 ED：心理性 ED 可分为易患因素，促成因素，维持因素三类。由于心理性因素通过中枢神经系统释放抑制阴茎勃起的神经传递物质，作用于骶神经脊髓勃起中枢，并进一步影响控制阴茎勃起的副交感神经的兴奋性，交感神经过度兴奋导致阴茎海绵体平滑肌紧张性增加而引起心理性 ED。

② 器质性 ED：器质性 ED 种类较多，常见有内分泌性 ED：如性腺功能低下症、高催乳素血症、甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症，慢性肾上腺皮质功能减退症，柯兴氏综合征等；神经性 ED：包括各种原因引起的大脑勃起中枢障碍，脊髓传导反射异常，盆腔骶髓副交感神经传出神经障碍；血管性 ED：包括动脉性 ED 和静脉性 ED，动脉性 ED 可由动脉粥样硬化、外伤、医源性引起，静脉性 ED 可由原发性静脉病变，手术后静脉异常等引起；医源性 ED：可由手术，用药不慎，放射治疗及医者态度，语言造成患者心理障碍等引起；海绵体勃起组织异常 ED：包括海绵体实质性改变，神经源性变及海绵体平滑肌张力的改变引起；其它原因：如年龄，全身性疾病等引起。

③ 混合性 ED：本类病人临床上多见，也是较难治的 ED，既要着手治疗病变器官，又要从心理上调治。

077. 诱发 ED 的危险因子有哪些？

勃起功能障碍的危险因子与勃起功能障碍的病因不同，后者是勃起功能障碍发病的充分条件或必要条件，而危险因子可能即不是发病的充分条件，也不是必要条件，只是暴露在危险因子下的人发生勃起功能障碍的可能性较大。下面将文献报道过的勃起功能障碍的危险因子罗列如下，以供就医诊断治疗时参考。

① 年龄：普遍认为随年龄增长；发生 ED 的可能性大。1992 年 NIH

共识会议认为：年龄是 ED 关系密切的间接危险因子，它可提高直接危险因子致病的可能性。据报道 55 岁以前发病率为 7%；60 岁以后发病率为 18%~75%。

② 躯体疾病：A、心血管疾病：勃起功能的改变可能是全身动脉粥样硬化最初的临床表现；心肌梗塞患者 ED 患病率可达 64%；一般认为高血压患者 ED 患病率 15%。B、糖尿病：国外报告糖尿病患者 ED 患病率为 23%~75%，多在 50%左右，国内史文仁报告 100 例 25~68 岁糖尿病患者 62% 发生 ED。另有报道经过治疗的糖尿病病例糖尿病患者 62% 发生 ED。另有报道经过治疗的糖尿病患者发生 ED 的可能性是 28%，而一般人群是 9.6%。国外有调查提示：糖尿病病史 10 年以上者发生 ED 的可能性较 5 年以下者高 1 倍。C、慢性肾功能不全 ED 患病率 40%以上。D、高脂血症患者 ED 患病率也明显升高。胆固醇越高，高密度脂蛋白越发生 ED 可能性越大。E、神经疾病：与 ED 相关的疾病有多发性硬化、中风、脱髓疾病、颞叶癫痫等，与神经疾患相关的 ED 可合并心理因素，如抑郁、焦虑等。F、内分泌疾病：有报道认为与 ED 相关的内分泌疾病有：垂体机能减退、性腺机能减退、高泌乳素血症，肾上腺疾病，甲状腺机能亢进、甲状腺机能减退等。现已证实雄激素对性欲与性行为的作用，但对勃起功能的影响仍不清楚；50 岁以上男性中 30% 有性腺机能减退，有人认为老年男性性腺机能减退与 ED 无关。G、泌尿生殖系疾病：阴茎硬结症、下尿路疾患与 ED 显著相关。D、其他：未能治疗的溃疡病（18%）关节炎（15%）、和过敏症与 ED 相关，此外，还有酒精性肝硬化（15%~70%），非酒精性肝硬化（25%）、慢性阻塞性肺病（30%）、慢性感染、营养不良、缺锌等人群中 ED 患病率也较高，需进一步证实。

③ 精神心理因素：精神心理因素通过特殊的病理生理机制导致 ED。精神心理疾病如精神分裂症、抑郁症本身及其治疗药物 ED 有关。50%~90% 抑郁症患者对性活动的兴趣减低。另一方面，性功能障碍也常引起抑郁、焦虑。MMAS 发现，严重压抑者、易怒者和统治欲强烈者中，中度 ED 患病率分别为 35%，35% 和 15%；完全 ED 患病率分别为 16%、19% 和 7.9%。严重抑郁症患者中度和重度 ED 的患病率均接近 90%，轻中度抑郁症患者 ED 患病率也较高。

④ 药物：可能引起 ED 的药物较多，如利尿药：噻嗪类、安体舒通；心脏用药：异搏定、冠心平、地高辛、二甲苯氧庚酸；降压药：利血平、甲基多巴、可乐定、胍乙啶、心得安等；安定药：甲哌硫丙嗪；抗抑郁药：三环抗抑郁药、单胺氧化酶抑制剂、锂剂； H_2 受体拮抗剂：甲氰咪呱、雷尼替丁；激素及相关药物：雄激素、皮质激素、雌激素、黄体酮、环丙孕酮、促性腺激素释放激素类似物，保列治；细胞毒类药物：环磷酰胺、甲氨蝶呤；抗胆碱药：磷酸丙吡胺；其它：胃复安、非甾体类抗炎药。

⑤ 不良的生活方式：吸烟、酗酒、吸毒均为 ED 的危险因子。

⑥ 外伤，手术及其它医源性因素：任何损伤阴茎神经支配和血管供应的外伤、手术或其它医源性因素都可能导致 ED，如脊髓损伤或手术、骨盆骨折合并尿道外伤、经腹会阴直肠癌根治术、腹膜后淋巴结清扫术、主动脉重建术、前列腺癌盆腔放疗等；泌尿外科手术如尿道膜部狭窄修复，经会阴前列腺切除等。综上所述，与手术相关的勃起功能障碍并不少见，为此促请外科医师应改良术式，提高手术技巧，减少医源性 ED 发生。

078. 产生心理性 ED 的机制有哪些类型？

心理性 ED 的分类方法很多，80 年代由 HAWTON 归纳成以下三类：

① 易患因素：A、“维多利亚”式的教育可导致性压抑及性相关的罪过感，宗教与文化的戒律可产生类似的影响。B、性创伤史：早期性遭遇包括最初的性虐待到后来性伴侣的羞辱。C、性教育缺乏：缺乏适当的性教育可致病人及其伴侣产生不切实际的期望。D、生活方式：在日常生活中过分压抑，常由工作和经济的焦虑所致。E、人格类型：某些人格类型比其他人格类型更易患 ED。F、家庭关系困扰：失恋。

② 促成因素：A、器质性疾：这可能是促成因素中最重要，虽然严格讲它不是心理因素。B、衰老。C、不忠：配偶一方或彼此不忠可促使性生活障碍，这可在与其妻子的性生活或与非配偶的性生活中发生（或均发生）。D、不合理的期望：对性生活产生过高的不合理的期望，当这些愿望得不到满足时，它便促使 ED 的发生。E、压抑与焦虑：抑郁与焦

虑均可促成 ED 的发生。F、失去伴侣：所谓的“鳏夫综合症”可起源于配偶的死亡，离异或分居，而且一定时间内，它可使勃起功能完全消失。

③ 维持因素：A、性交焦虑：第一次性交失败加重焦虑的程度并且形成恶性循环，进一步抑制性功能。B、性伴侣的吸引力下降：这是心理性 ED 最重要的特征之一，可发生于任何性关系中，并且预后不好。C、性交缺乏：对性生活中发生的问题缺乏交流、讨论，从而使性心理障碍恶化、持久。D、害怕亲近：男性害怕亲近，会加剧功能障碍。E、性教育缺乏：缺乏性教育可导致所谓的“性神秘”长期存在，它不仅是 ED 的易患因素，而且是其维持因素。F、一般关系不良：如果性伴侣间一般关系差，当 ED 发生时，很难治愈。

079. 引起心理性 ED 的常见原因有哪些？

引起心理性 ED 的原因较多，现将常见的原因罗列如下：

① 夫妻日常关系不协调：夫妻之间关系不和睦、不亲密、不交流甚至不忠贞而产生相互厌恶，必然导致性生活不正常。一方对另一方或双方都不密切配合，就造成性生活的完整性被破坏，以致性交不能顺利进行。男方可能由于女方的不合作或厌恶而得不到应有的刺激，也可能因不能满足女方，性行为不合理的过高的期望值，造成阳痿。爱丁堡性功能诊所的统计资料显示，47%的男性和他们当中 68%的配偶都认为造成性功能障碍的原因是日常关系不和睦。

② 心理抑郁因素的影响：A、由于工作、社会、家庭压力下，许多人出现生理、情感的症状和 ED，ED 症状的轻重与患者对压力的承受力和易感性和个体差异有关。当企图改善这些症状时，又可能增加新的压力。

③ 不良的性观念和性经历：由于文化背景家庭影响，宗教信仰、阅读有关性的书籍及听见和窥见的性事件都可造成不良的性观念，对手淫史的负疚感和早期性行为受到嘲弄后的羞辱感，构成创伤性性经历；特别是有过勃起失败的男性往往难以自拔而在性生活时紧张，焦虑而发生 ED。

④ 性刺激不充分或不适当：阴茎的勃起与性刺激的程度和方式有关，而且存在很大的个体差异，有些人习惯于手淫的刺激引起阴茎勃起加速

射精，然后体验插入阴道时的早泄感觉。如果男性在性交过程中得不到充分和适当的性刺激，便产生不够的性兴奋而发生 ED。

⑤ 器质性勃起功能障碍引发的心理反应：往往性完全正常的男性可能因外伤、疾病、药物等原因出现器质性 ED，引起继发性心理的异常而引发心理性 ED，特别是有器质性损伤的年青人常易继发心理障碍，以致拒绝约会和偶尔的性接触、唯恐性无能被发现。结果，在关键的青春错过了治疗机会和好的社会环境以致成了难以治愈的顽疾。

080. 男性性腺功能减退为什么会引起 ED?

男子性腺（睾丸）分泌的睾酮是阴茎正常生理性勃起的一个重要因素。睾丸功能受下丘脑—垂体—性腺轴的调节，正常情况下，下丘脑脉冲性（有规律地）释放促性腺激素释放激素，刺激垂体前叶脉冲性释放促黄体生成素和促卵泡刺激素。促黄体生成素刺激睾丸间质细胞分泌睾酮。睾酮可反馈作用于下丘脑和垂体而抑制促黄体生成素释放。如果下丘脑—垂体—性腺轴发生异常，都可引起睾丸功能障碍而导致勃起功能障碍。临床上将性腺功能减退症分为原发性和继发性腺功能减退两类。

① 原发性性腺功能减退症：患者病变在睾丸，这类病人大多有不可逆转的睾丸功能损害。常见病因有：染色体异常（克氏综合症、XYY综合症）、双侧无睾症；性腺中毒（化疗、放疗、职业性毒素、酒精）、药物（毒品、治疗药）、性腺损伤（睾丸炎、外伤、扭转、阉割）、全身性疾病（肾、肝、镰状细胞疾病）。

② 继发性性腺功能减退症：继发性性腺功能减退症包括先天性和获得性两类。先天性包括选择性 GnRH 缺乏症、选择性促黄体生成素缺乏症（能“生育”的无睾者）、先天性低促性腺素综合症、特发性青春期前垂体功能低下；获得性包括明伤、梗塞性疾病、肿瘤、手术、放疗，外激素、生长素、甲状腺素过多，高催乳素血症（特发性、药物性、肿瘤），全身性疾病（血色素沉着症）等。

081. 男性高催乳素血症与 ED 有何关系?

催乳素由脑垂体前叶分泌，其分泌受下丘脑内下行的神经元控制，

通常认为多巴胺是这些神经元的主要神经递质。多巴胺对分泌催乳素的细胞产生抑制作用，因此，诸如肿瘤或肉芽肿等下丘脑疾病的可导致多巴胺能神经递质分泌减少，继而催乳素分泌增加，血中的催乳素也随之增高。尽管轻度的高催乳素血不可能对勃起反应产生很大影响，但是血浆催乳素显著升高时，可导致包括 ED、性欲下降及溢乳的综合症。不育也是特征。虽然高催乳素血症所致 ED 的机制不清楚，但对一部分人而言，可能与性腺功能低下有关，后者可能是催乳素的中枢和外周作用所致。在下丘脑内，催乳素使促性腺激素释放激素分泌下降，而在外周，它表现为干扰睾酮代谢，可能是抑制芳香化酶和 5 α -还原酶，也可能还有未被发现的机制在起作用。这是因为很大一部分高催乳素血症的患者并未表现严重的性腺功能低下，而且，用睾酮治疗这些患者，很少有人恢复勃起功能。

082. 引起神经性 ED 的病因有哪些？

多种神经系统均会导致神经性 ED 的发生，其发病率为器质阳痿的 10%~15%。勃起障碍可由大脑、脊髓、海绵体神经、阴部神经以及神经末梢、小动脉及海绵体上的感受器病变引起。主要疾病有下列多种。

① 中枢神经系统：多发性硬化、多系统萎缩、帕金森氏病、阿尔采木病、颞叶癫痫病。

② 脊髓病变：脊髓外伤、多发性硬化、脊柱裂、脊髓空洞症、亚急性脊髓混合变性，脊髓压迫症。

③ 外周神经系统和马尾病变：手术损害盆神经、外周神经病变（慢性酒精中毒、糖尿病淀粉样变性，维生素缺乏等引起）、放疗损伤盆神经、骨盆骨折、椎间盘突出、马尾病变等。

躯体感觉神经损害造成的感觉障碍性 ED 尽管有正常的夜间勃起，且开始时对性刺激反应正常，但不能维持坚硬勃起。而对交感径路损害引起的自主性勃起功能障碍则所有的勃起障碍均受损。

083. 引起动脉性 ED 的病因有哪些？

各种影响阴茎动脉及阴茎外动脉的疾病，导致阴茎海绵体动脉的血

液流入减少,均可发生ED。最常见的是动脉粥样硬化,是40岁以上继发性ED的主要病因之一,大多数动脉性ED是全身性动脉粥样硬化的表现之一,但有时表现为区域性节段性病变,当仅髂外动脉发生严重粥样硬化时,可导致所谓的“pelvic steal”综合症(表现为臀肌性跛行、ED、主动脉——髂动脉粥样硬化病)。此外,继发于骨盆骨折和会阴部闭合伤的阴茎动脉损伤也可导致ED。许多外科手术可使阴茎动脉血供减少,最常见的是主动脉——髂动脉手术,提高手术技巧,可降低这类ED的发病率,事实上,主动脉——髂动脉重建能有效地治疗在该节段严重动脉血供不足所致的ED。动脉瘤及其手术使粥样斑块和血栓进入盆腔血并引起阻塞而导致ED(即所谓“Trash”骨盆)。前列腺癌及膀胱癌放疗可引起输尿管炎而导致动脉狭窄和供血不足而引起ED。

动脉性ED的严重程度因人而异,有些有严重动脉疾患的人,只要阴茎动脉的血液灌注量超过静脉回流量,仍具有性交能力;相反,有些动脉疾患不严重的人,由于静脉回流相对较大,海绵体功能障碍,或者神经递质释放不足,均可能发生勃起功能不全或完全丧失勃起功能。

084. 引起静脉性ED的病因有哪些?

阴茎勃起过程从本质来说是一系列的神经血管活动,勃起的程度取决于动脉流入血量和静脉流出血量之间的平衡时,阴茎处于松弛状态;当动脉流入增加,而静脉流出量减少时,阴茎因含血量增加而增大,这就是勃起,静脉闭合机制是阴茎勃起的要素之一,其功能的正常发挥,需要充足的动脉血流入海绵体,海绵体平滑面正常舒张以及白膜功能正常,上述任何一个功能异常,静脉闭合机制将失效,大量的血液将从未关闭的静脉漏出阴茎外,从而通过造影发现静脉漏,结扎能够辨认的异常静脉成为热点。然而,此后的10年的临床观察表明手术效果并不好。现在人们认识到静脉性ED实际上很复杂,而且真正病灶常位于其它地方。现在,最初的静脉结扎热情也已下降。

临床上偶尔可以发现先天性静脉异常导致所谓的原发性静脉性ED,这些患者有导致血液漏出阴茎的异常静脉通道如阴茎海绵体——尿道海绵体旁路,询问病史可发现他们从未有过阴茎勃起。对于此种病人,

结扎病变静脉意义较大。

有些外科手术，如重用分流方法治疗阴茎异常勃起，对尿道狭窄的病人进行多次尿道切开术，皆可使阴茎海绵体之间产生异常静脉通道而导致静脉性 ED。

多数情况下，静脉性 ED 原发于平滑肌或白膜异常。平滑肌功能异常可由动脉疾病或缺血引起，也见于糖尿病和高胆固醇血症，由于平滑肌收缩与舒张功能障碍可造成静脉闭合障碍；心理性 ED 患者由于交感神经处于亢进态，导致海绵体收缩表现为静脉漏。

除阴茎海绵体平滑肌功能异常外，海绵体内平滑肌数量减少与静脉闭合障碍的严重程度相关。

对于 Peyronie 而言，静脉漏常与组织机制纤维化有关，而且这些病人可能是白膜弹性相对下降导致静脉闭合机制障碍，这是否为这类静脉性 ED 发生的机制，仍不清楚。但是缺血和老化的确可使海绵体白膜弹性硬蛋白减少和胶原含量改变，如果这些结构改变导致白膜顺应性异常，则大多会发生静脉闭合机制异常而导致静脉性 ED。

085. ED 治疗的发展过程有哪些？

ED 治疗的发展过程可分为三个阶段。

① 20 世纪 70 年代，由于对勃起机制了解不够清楚，认为勃起功能是由心理因素引起，治疗也以心理疏导为主，有许多患者未取得治疗效果。1973 年推出了可膨胀和可弯曲两种阴茎假体植入术，效果较肯定，但假体价格昂贵，手术可能产生感染、机械故障、假体部分移位等合并症，因而使大多数患者难以接受。

② 20 世纪 80 年代，随着阴茎勃起血流动力学机制的揭示，用各种血管活性药物如酚妥拉明、罂粟碱、前列腺素 E 等注入阴茎海绵体可使阴茎勃起，也有人称之“化学假体”。这一发现，给全球许多勃起功能障碍患者带来了福音。由于每次性生活前要往阴茎海绵体注射药物，经常注射可引起海绵体纤维化，偶尔还可以产生“异常勃起”等不良反应。多数患者对此反应是有效的，但太麻烦而难以坚持。

③ 20 世纪 90 年代，美国食品管理局和药品管理局相继批准两种新

的疗法，即前列腺素 E_1 经尿道给药系统和口服新药西地那非，ED治疗进入了一个新的阶段。经尿道给药的效果虽不如将药物注入阴茎海绵体，但是应用起来简便多了，故较易被患者接受。口服西地那非则更方便，只需在性生活前一小时口服一片，在性刺激下，阴茎多可勃起。

086. 怎样选择 ED 的治疗方法？

引起ED的原因较为复杂，为了尽可能的明确病因，患者及其配偶应与主治医师密切合作，如实反映病情，主动咨询有关性知识。在选择治疗方法时应注意心理性和器质性ED并存的情况，还应根据不同病因和病人的具体情况，病人及其配偶的要求作出个体化治疗方案。对心理性ED，应根据诱发因素（如压抑、忧虑、缺乏性知识、不良生活方式、家庭关系不睦，过去的失败经历等）；加重因素（如器质性疾病、年龄、失去配偶等）；持续因素（如害怕心理、与配偶的关系、性知识贫乏等）采取不同的性知识教育、心理咨询或行为治疗。

对于器质的ED或混合性ED的病人可根据易于给药、可逆性、非侵入性及费用的考虑，进行选择性的分步治疗。

一线治疗：包括口服药物治疗、负压吸引装置和精神疗法。

二线治疗：适用于一线治疗失败、对治疗反应不良、副作用较大，根据病人的意愿选择二线治疗。二线治疗包括：经尿道给药或经阴茎海绵体注射前列腺素 E_1 。

三线治疗：包括手术置入半硬式、可膨胀式阴茎假体。

须指出的是：在治疗选择之前应积极去除引起ED的各种诱因及危险因素，还应加强原发病的治疗。

087. 治疗 ED 的口服药物有哪些？

治疗ED的口服药物大体上可分为作用于中枢神经系统、周围神经系统、内分泌系统和传递物质的药物。

① 作用于中枢神经系统的药物

A、Q-肾上腺受体阻滞剂

育亨宾是一种双向肾上腺素能受体阻滞剂，它能选择性地阻断神经

节突触前 Q_2 -肾上腺受体,从而使血管平滑肌扩张,增加外周副交感神经的张力,降低交感神经张力,因而扩张阴茎动脉,增加海绵窦血流量使阴茎勃起;此外,通过阻断中枢 Q_2 -肾上腺素受体,使中枢性交感神经兴奋刺激勃起,并可增加性欲。常用剂量为 15~30mg/d,分 3 次服用,持续 4~8 周。副作用较少,偶有心悸、尿频、消化不良、恶梦、一过性高血压,轻微头痛、头晕、颜面潮红、震颤及激动等。对育亨宾的疗效评价:目前比较一致的看法是,对心理性 ED 有一定的疗效(有效率 46%左右),对器质性 ED 疗效甚微。

酚妥拉明:是 Q_1 -肾上腺素能受体阻滞剂,可同时抑制肾上腺素和去甲肾上腺素的作用,使交感神经张力降低,导致动脉和平滑肌扩张,从而使海绵窦血流增加,白膜平滑肌受压,阻断静脉回流使阴茎勃起。口服治疗效果不如阴茎海绵体内注射。口服酚妥拉明片 40mg/d,对心理性 ED 有效率 50%~60%。

B、作用于多巴胺受体的药物

阿朴吗啡:是 D_2 受体兴奋剂。因口服或皮下应用此药时 60%产生自发勃起,近年来对该药的研究取得了很大的进展,用该药后的 ED 患者 45%~60%能成功地性交。最常见的副作用是恶心、呕吐、出汗、嗜睡和眩晕。上述副作用的出现与剂量相关,2mg 的出现率为 2%,4mg 为 19.5%,6mg 为 39.3%,皮下注射可能引起严重低血压。现已有舌下含片,并正在进行临床试验。此药对性欲无作用。

溴隐停:是一种口服的多巴胺能活性药物。临床上用以治疗高催乳素血症伴性功能异常。对维持血透患者伴 ED 亦有效,可能与透析病人常有高度高催乳素血症有关。治疗的条件是血清睾酮应在正常范围。由于其不良反应如恶心、呕吐和低血压,常需停药而受到限制其应用。

C、5-羟色胺(5-HT)受体阻滞剂

Trazodone 为抗抑郁剂,可阻断 $5-HT_2$ 受体和阻止突触前 5-HT 的再摄取。除作用于中枢神经系统外,还有抗胆碱能活性和 Q_2 -肾上腺素能受体阻滞作用。对非器质性阳痿有效率为 65%。与育亨宾联合应用效果提高。主要不良反应是阴茎异常勃起和镇静作用,也有抗胆碱能副反应。

② 枸橼酸西也那非(伟哥)是选择性的抑制磷酸二脂酶 V 型(PDE-5)

的活性,增加细胞骨 CGMP 水平,使细胞钙离子外流进而引起平滑肌松弛而诱发阴茎勃起,是治疗 ED 的第一线口服药物。性交前 1h 服用 50~100mg,对 ED 的临床有效率为 82%。最短起效时间 25min,通常为 60 min 起效,4~5h 内可在性刺激后产生勃起。

推荐的临床使用方法:对患不同程度、不同原因勃起功能障碍患者,近期无 NO 供体或亚硝酸类药物服用史,无中高危心血管疾病可承受性生活者,首次剂量 50mg 在拟性交前 30~60min 口服,药效持续时间 4~5h。若 50mg 效果满意可继续治疗,效果过强可减量到 25mg;若 50mg 无效也可重复使用 3 次以上观察疗效或增加剂量到 100mg,推荐最大剂量为 100mg/d,一天一次。

伟哥具有很好的耐受性,副作用有头痛(16%)、面部潮红(10%)和消化不良(7%)。有报告在 4~26 周的可调剂量的研究中发现,3%的患者发生视物色淡、iq 敏及视物模糊;伟哥能增强硝酸脂的降压作用,因此服用任何剂型的硝酸脂的患者,无论是规律服用或间断服用,均为伟哥的禁忌症。对伟哥中任何成分过敏的患者忌用。对心脏病、出凝血障碍、活动性溃疡、视网膜炎患者要慎用。

③ 一氧化氮(NO)供体

α -精氨酸是 NO 的前体。服用大剂量 α -精氨酸 2800mg/d,共 2 周结果,40%病人勃起功能得到改善,有待于进一步研究。

④ 淫羊藿苷

淫羊藿苷是祖国医学常用于防治性功能障碍的中药淫羊藿中分离出来的单体,研究表明淫羊藿甙为新的 PDE-5 抑制剂,提高阴茎海绵体平滑肌 NO-cGMP 信号通路的活性,松弛阴茎海绵体平滑肌而增强阴茎勃起功能,正在进一步研究之中。

⑤ 人参提取物具有松弛阴茎海绵体平滑肌的作用,其作用机制与 NO-cGMP 信号通路的活性有关,连续口服人参胶囊可改善勃起功能,但是人参胶囊所含成分复杂,有待于进一步研究。

⑥ 激素类药物

A、激素类药物治疗内分泌性 ED 十分有效。外源性雄激素替代疗法用于治疗高促性腺激素性性腺功能低下的病人,药物选择以长效睾酮为

宜。安雄是一个较理想口服药物，口服后经淋巴吸收于血液，避免了肝脏对药物的降解和药物对肝脏的损害。安雄的用法：口服，开始 40mg，每天 3~4 次，连服 2 周后改用 40mg，每天 1~2 次，具体视病情对药物的反应酌情增减。

B、肾上腺功能低下者用皮质激素，甲状腺功能低下者用甲状腺素口服药物治疗。

088. 如何进行 ED 的海绵体药物注射（ICI）治疗？

常用的阴茎海绵体药物注射药物有罂粟碱、酚妥拉明、前列腺素 E_1 前列地尔，VIP 等。

早期应用的血管活性药物是罂粟碱，但长期应用罂粟碱会引起阴茎海绵体纤维化和/或阴茎硬结症，故渐被限制使用；之后又报道使用罂粟碱、酚妥拉明二联疗法；前列腺素 E_1 问世以后，前列腺素 E_1 单独使用或罂粟碱、酚妥拉明、前列腺素 E_1 三联疗法在临床上常用。阴茎海绵体注射疗法单剂量药物使用量为罂粟碱 5~60mg/次。罂粟碱/酚妥拉明 0.25~1mg/次、前列腺素 E_1 0.25~40ug/次。罂粟碱/酚妥拉明二联疗法（罂粟碱 30mg、酚妥拉明 0.25/mL）用量 0.5~1mL/次；前列腺素 E_1 19ug/mL 用量 0.5~1mg/次。由于前列腺素 E_1 的药物稳定性较差，必须临使用时现配现用，配制后可低温保存，但保存时间不超过 1 周，以免影响药物活性。

由于药物用量有显著的个体差异，过少可能无效，过高又可能引起阴茎异常勃起，所以药物用量必须在专业人员指导下，从低剂量开始进行，通过临床使用确定药物的最佳用量。正确掌握注射技术十分重要，在开始剂量的选择过程中使患者自己学会注射方法。药物敏感实验通常起始量用前列腺素 E_1 10ug/次，而对于那些心理性 ED 或神经源性 ED 的患者前列腺素 E_1 5ug/次就能诱导阴茎完全性勃起；若病史和物理学检查证明患者有血管性勃起功能障碍，初始用量可用 10~20ug/mL、并可根据需要逐步增加至最大量 40ug。罂粟碱/酚妥拉明混合剂（罂粟碱 15mL/mL/酚妥拉明 0.5mg/mL）的起始剂量可用 0.5mL，必要时可增加至最大剂量 3mL。

注射方法：注射应在常规消毒无菌条件下，在阴茎体两侧面部位相当于1~3点或9~11点钟处，准确将药液注入阴茎海绵体内，每一次注射的部位要更换，还应尽量避免将药液注入被膜、中隔和尿道。针头进入阴茎海绵体后，要回抽注射器无回血（证实针头未穿入大血管内）时，才可将药液缓慢注入。拔出针头后压迫局部，并轻轻按摩约30s使药物弥散。一般在注射后5~10min内勃起。每天注射一般要求只能一次，如注射2次以上，常会发生阴茎异常勃起。

据报道，注射罂粟碱的有效率为45%、罂粟碱与酚妥拉明联合应用为70%、前列腺素为75%、上述三种药联合应用为80%。

ICI也是诊断手段之一。目前虽不作为一线治疗，但在无创治疗失败时，不失为有效的治疗手段。但当有严重动脉病变或静脉异常时，对之可能无反应。

阴茎海绵体药物注射疗法的适应症：心理性ED、神经性ED、轻度血管性ED、轻度内分泌性ED。

阴茎海绵体药物注射疗法的禁忌症：有出血性疾病与出血性倾向者；未控制的心脑血管病（如发作性低血压、短暂性脑缺血发作）；有精神心理障碍者；镰状细胞性贫血；严重全身性疾病。

089. 阴茎海绵体药物注射疗法有哪些并发症？怎样预防和处理？

阴茎海绵体药物注射疗法常见有早期合并症（包括头晕、疼痛、低血压、注射方法不当所致的青肿与创口出血以及异常勃起），迟发性合并症（包括阴茎海绵体纤维化、疼痛、药物作用减弱）。

① 早期合并症

A、头晕、低血压：头晕低血压的发生率较低。它被认为是因为血管舒张剂扩散进入大循环所致。若患者是直立位，平卧几分钟后即可缓解；严重低血压极少发生，如发生应到医院给予α受体兴奋剂治疗。

B、疼痛大多是因为注射本身引起的，也有极少数是因为注射时误将药物注入阴茎头部，通过将包皮缩回并用拇指和食指挤压龟头可防止此类并发症。最好用30号针头注射。注射阴茎硬结症阴茎海绵体硬结时也

易引起不适。

C、注射方法不当：有些肥胖或阴茎短小的患者自己注射较困难，常需要借助镜子的帮助，如手感控制欠佳，若针刺得太浅表，很容易引起皮肤瘀血青肿；若针刺得太深，注射液将进尿道海绵体腔，可见药物从尿道中流出。如出现这些情况要重新教会患者掌握注射技术，患者也可请配偶给予协作。

D、阴茎异常勃起：阴茎异常勃起是阴茎海绵体注射疗法的最严重并发症。多数发生在药物使用过量引起。除了注意药物充分溶解外先应用较小剂量开始逐渐增加达到有效剂量，药物剂量应个体化。阴茎海绵体药物注射疗法注药后阴茎 4~6h 不能转入疲软状态可诊断为阴茎异常勃起，多数属于缺血性异常勃起，为男科急症。早期阴茎异常勃起可通过阴茎海绵体穿刺抽血而降低阴茎海绵体内压技术紧急处理。严重者，上述处理未解决问题，须进行阴茎根部的局部皮肤和白膜麻醉，无菌条件下，将一根装满肝素化盐溶液的大口径碟形针头刺入海绵体腔，轻柔地拉动注射器活塞进行吸引用另一只手挤压阴茎体。当吸出 20%~50mL 静脉血后，可使症状立即缓解。此时仍然蝶型针留置以观后效。若阴茎重新充盈勃起，必须重新吸引。此外，海绵体腔用含新福林肝素钠溶液冲洗，浓度至少 500ug/2mL 以上，效果较佳，一般只需使用一次， α 交感神经兴奋剂就可以得到满意疗效，但不主张使用间羟胺，要注意的是在使用此疗法时可能会引起血压升高，故应注意观察和监测血压，必要时应使用降压药。阴茎海绵体药检注射引起阴茎异常勃起的发生率各家报道不一。有一组 254 例子病人自己注射者，发生阴茎异常勃起 20 例 (7.9%)：其中 4 例能自动缓解，另 16 例需冲洗和使用 1% 新福林 0.1mL。对于复发 3 次异常勃起时间超过 4h 的患者，应改用其它方法治疗。

② 迟发性合并症

A、阴茎海绵体纤维化：阴茎海绵体纤维化发生率为 1.9%~16%。表现为不同形状的硬结或硬块。单用罂粟碱或联合应用罂粟碱的患者，疤痕形成的发生率增加，多在 18 个月后发现，4 年后的发生率逐渐稳定。若发生纤维化，则应停止患侧的注射，改用加一侧，纤维化将逐渐缓解。前列腺素 E_1 注射，纤维化的发生率较低。

B、疼痛：在晚期并发症中，疼痛是最痛苦的。疼痛常发生在注射后约15min，持续1~2h，糖尿病或神经性疾病患者的发生率较高。在注射液中加入局部麻醉药或碳酸氢钠可减轻疼痛。

C、药物作用减弱：随着药物使用时间的延长，少数患者出现了药物注射疗法效果欠佳的情况，此时不应单纯提高药物用量而应再请泌尿科医师或男科不孕不育科医师诊疗。当某些药已用到较大剂量时，配合使用缩窄环将有利于勃起。

阴茎海绵体注射药物作用机制虽不尽相同，但最终均导致阴茎海绵体动脉及海绵窦平滑肌松弛，血流阻力减低，使海绵体动脉灌注增加海绵窦膨大，压迫回流静脉，使海绵体静脉回流减少，导致勃起。

090. ED 外用药物治疗的药品和方法有哪些？

非创伤性治疗 ED 始终是人们所期盼和探索的领域。通过阴茎皮肤或尿道黏膜途径进行治疗及口服药物治疗是当前最主要的无创治疗。

ED 的外用药物治疗包括经阴茎皮肤和经尿道药物治疗。

① 经阴茎皮肤途径给药

应用于阴茎皮肤的 ED 外用药物有硝酸甘油贴片或乳剂，氨茶碱、二硝酸异、山梨醇和 Co-clrgorine 混合乳剂，米诺地尔乳剂和前列腺素 E₁ 乳剂。于阴茎及阴茎头部涂薄层三联乳剂，其中氨茶碱在穿透皮肤后，释放非特异性的磷酸二酯酶抑制剂——茶碱，使 cAMP 和 cGMP 浓度增加，细胞内钙水平下降，导致平滑肌松弛；二硝基异山梨醇提供一氧化氮，也使 cGMP 增加；Co-clrgorine 是 α 肾上腺素阻滞剂，抑制了张力性交感神经，以解除对抗勃起的作用。一般于性交前 15min 应用。更适合于心理性 ED，无明显副作用，正在试用中。米诺地尔和前列腺素 E₁ 经皮肤外用效果不明显。硝酸甘油用后，全身症状明显而勃起改善不明显。由于疗效不佳，机制尚不完全清楚，有些药物全身反应重或经女方阴道给药吸收后引起不良反应，能否有效地应用于临床尚待研究。

② 经尿道药物给药

将血管活性药物直接放入尿道内，通过尿道黏膜直接吸收而诱发阴茎勃起亦是治疗勃起障碍的主法。目前用于尿道给药的药主要有前列地

尔和比洁尔。

A、前列地尔：前列地尔是一种合成的前列腺素 E_1 ，它能增加细胞内 cGMP 的浓度且半衰期短，给药 10min 内药 80% 经尿道黏膜吸收，于用药 15 min 内阴茎勃起，维持 30~60min。若勃起不坚硬，可于下次使用前于阴茎根部先放置缩窄环以增加勃起硬度。使用方法：性交前 30 min，排尿后用施用器把半固体的栓剂（大小：3mm×1mm）经尿道口送入尿道远端 3cm 处，用手揉搓阴茎 10s，促使药栓溶化。疗效：有资料报道 1511 例各种原因 ED（血管性 28.7%、糖尿病 20.6%、手术或损伤性 29.6%、其它 21%）经治疗后，66% 有效、但与剂量呈正相关。12% 需应用 125ug，以获得勃起并足以完成性交，17% 需 250ug，而 41% 需 1000ug。剂量远远超过经海绵体注射量。常见的不良反应有阴茎疼痛（10.8%~33%），低血压（3.3%），尿道轻微损伤（5.1%）和眩晕（1.9%）。未见异常勃起、尿道狭窄和海绵体纤维化，亦与剂量呈正相关。也有报道少数女方有不快感。

B、比洁尔：比洁尔是经尿道给药治疗勃起功能障碍的新型外用乳膏，含前列腺素 E_1 （1mg）。比洁尔滴入尿道后，大部份经尿道黏膜吸收进入尿道海绵体静脉。由于尿道海绵体与阴茎海绵体之间的静脉通道，使该药很快逆流至阴茎海绵体平滑肌而诱发阴茎勃起。以尿道内给药引起血液动力学变化主要是海绵体动脉扩张而阴茎血流增多。使用方法：性交前 5~20min 使用，首次剂量为 0.3mg，可调整剂量到 1mg，缓慢将乳膏挤入尿道中即可。临床疗效及安全性：比洁尔用药后一般 15min 即可达到正常生理性勃起，而且可维持 75min。除少数短暂局部刺激症状外，未见其它副反应。目前此药还在不断研究、完善之中。

091. 用于治疗 ED 的理疗方法有哪些？

理疗仪有三种基本类型。

① 缩窄环：缩窄环是种简单的维持勃起的理疗器具。当阴茎勃起后将缩窄环套到阴茎根部，压迫静脉，阻止回流，维持勃起。适用于能勃起但维持困难的患者，不能诱导勃起。

② 协同勃起的仪器：原理是负压加外夹，外型似阴茎套，由软硅酮做成，在性交前罩住阴茎，与其连接的是一条细管，当套好后，将空气

吸出，使硅套内形成负压，从而使阴茎勃起。硅套内外均涂抹润滑剂便于性交，硅套顶端比较薄，以提高敏感性。在 20 世纪 80 年代末期和 20 世纪 90 年代初期，这种装置得到推广应用。然而，也产生了大量问题，包括阴道不适，阴茎刺激及敏感化。自从有了真空勃起低度（真空缩窄装置、亦称真空负压装置），这种仪器就被废弃了。

③ 真空勃起仪：尽管真空勃起仪在 20 世纪初就被描述，但直到 1982 年才正式问世，直至 1991 年，真空勃起仪已成为最成功的一种治疗勃起功能障碍的方法。

目前市场上有六种以上不同的真空勃起仪。它们的原理是一样的，只是形成真空的方法、减压活塞和收缩环不同而已，真空泵有手动操作，也有电动操作的；收缩环是乳胶制成，套管多为透明塑料制成，根据阴茎的大小可选择不同型号的套管和收缩环。

真空勃起仪的操作方法：将套管套住阴茎并紧抵耻骨，以获得密闭空间，通常使用一些润滑剂以达到密封。如阴毛会妨碍密封时，就将阴毛剃除；与套管圆筒相连的泵装置（手工操作或电动操作）泵出空气，产生真空，将血液吸入阴茎；当圆筒内达到真空阴茎勃起后，缩窄环套住阴茎基底部，挤压阴茎体，阻止静脉血回流以维持勃起，这时候即可解除真空撤去圆筒。许多泵有活瓣，当阴茎勃起，放好缩窄环后，就撤除真空。

真空勃起仪诱发勃起的平均时间约 2.5min，留置缩窄环的时间不宜超过 30min；若性交时间超过 30min，必须解除压缩环，让勃起减退后重新开始，以免造成阴茎缺血。

真空勃起仪适用于各种类型的阳痿，除阴茎畸型者宜使用，严重凝血功能障碍不宜使用外，其适应症较为广泛。根据勃起功能障碍的程度不同，真空勃起仪的疗效也有差异，通常临床有效率为 60%~70%。也有报道 92%能借此勃起。

真空勃起仪使阴茎血流量减少，阴茎皮肤的温度较正常降低 1℃左右，约 25%患者阴茎体有轻微青肿或瘀斑出血，或阴茎麻木，这些可自然缓解，有凝血异常的人通常较明显。此外另一个主要并发症是疼痛，可发生在真空抽吸过程中，也可发生在收缩环的使用过程中。多数病人

由于对仪器使用不熟或收缩环的选择不当有关。其它合并症还有射精痛，40%不能正常射精。

092. ED 的手术疗法有哪些？

随着 ED 治疗新药及理疗仪的问世，手术治疗在幅度下降，但仍有一小部分患者需要手术治疗。手术主要包括阴茎假体的植入及纠正血管畸形。

① 阴茎假体植入：阴茎假体植入的适应症主要是针对海绵体的器质性病变、对其它治疗无效的患者；心理性 ED 患者是否要进行假体植入仍存在争议，有资料表明，心理性 ED 患者植入假体较器质性患者植入假体的并发症发生率高，满意率低；另有少数患者拒绝其他治疗，这时假体植入是唯一的选择。

早在 1936 年 B0gras 就将肋骨植入阴茎治疗勃起功能障碍，但由于易折断、吸收，手术效果不好。近几年来随着假体材料和手术方法的改进，假体植入术已逐渐被病人接受。临床常用的假体有弯曲性和可膨胀性两类。前者具有手术简单、费用简单和无机械故障等优点。缺点为不便隐蔽，易发生阴茎头持续性疼痛、溃疡和感染。后者通过液压系统使阴茎勃起和疲软，更接近生理状态，缺点为费用昂贵和机械故障发生率高。一般认为手术后满意率为 90%左右。

② 阴茎动脉重建术：动脉性 ED 患者如近端的主动脉，髂内动脉或远端供应阴茎的小动脉闭塞可分别施行血管成形或移植等手续修复，及血管生重建手术进行治疗。短中期有效率约为 60%。阴茎血管重建术常见的手术并发症有阴茎头充血、肿胀、坏死、伤口感染、尿潴留和阴茎头感觉异常等。

③ 阴茎静脉手术：阴茎静脉手术是利用手术阻断异常静脉回流，达到阴茎正常勃起的目的。常用的术式有阴茎背深静脉结扎术、阴茎海绵体脚静脉结扎术、坐骨海绵体肌折叠术，阴茎海绵体静脉结扎术，尿道海绵体剥脱术和双侧额内静脉结扎术。

093. 射精功能障碍有哪些类型？

射精功能障碍包括早泄、射精迟延、不射精症、逆行射精和射精痛五个类型。

① 早泄：早泄是男性性功能障碍中最常见的症状，目前对早泄的定义尚缺乏统一的认识。大多学者认为：早泄是指发生在男女双方性满足之前的不可控制的射精。对早泄的诊断也没有一个统一的标准性，但一般以男性射精潜伏期时间的长短或女性在性交中到达性高潮的频度作为评估标准。因此，有的学者认为在性交过程男方不能控制足够的时间后射精，致使性功能正常的配偶在一半的正常性交中不能达到性高潮和性满足称为早泄；另外还有不少学者以射精潜伏期（即性交开始至射精的时间）作为评估标准。对于一个健康男子来说，射精潜伏期的长短每次相差甚大，所以有的学者指出性交时间维持在2~6min应被认为正常，故较多学者倾向于以射精潜伏期的时间作早泄的评估标准，认为射精发生在阴茎插入阴道前或者插入阴道后2min之内无法控制的射精可诊断为早泄。

② 射精迟延：射精迟延病人虽然有正常的性欲和勃起功能，但是由于射精困难而造成性交时间的过度延长，以致于延迟到达性高潮，甚至没有性高潮。射精迟延是比较少见的射精障碍，约占射精障碍患者的4%。

发病原因有心理性因素，如对性生活紧张焦虑、恐惧，或由于担心失败，或害怕女方怀孕等因素，可抑制射精功能；器质性原因有脊髓疾患或脊柱损伤、交感神经节损伤、糖尿病及其他神经性疾病、饮酒或服用安定药物或 α 肾上腺素阻断剂等，均可抑制射精功能而产生射精迟延。

③ 不射精症：不射精症是指在性交过程中，男性患者虽然具有正常的性兴奋和阴茎勃起，阴茎插入阴道并做抽动，但始终不能达到性高潮且不能产生节律的射精动作，也没有精液射出尿道外口的异常现象。

不射精症状可分为功能性与器质性两型，功能性不射精的主要特点是性交时不能射精，但在睡眠中可出现遗精，或者在醒状态下采用较强烈的手淫刺激能诱发射精。器质性不射精者，不仅无射精也无遗精。国内资料统计报道，不射精者中，功能性不射精者占多数，而器质性者占少数，这与国外统计报道并无差别。不射精症又可分为原发性和继发性

不射精。原发性不射精者，在病史中从未有过阴道内射精的现象，后者为丧失了了在阴道内射精的能力。

④ 逆行射精：逆行射精是指在性交过程中，有性高潮也有射精感觉，但精液未从尿道排出体外，而从后尿道逆流进入膀胱的一种病症。此病实质是精液能从精囊腺排入前列腺尿道，但膀胱颈没有完全关闭，精液全部或大部分自后尿道逆流进入膀胱，不从尿道口射出，但病人仍有射精感及性高潮，性交后尿液中出现精子和果糖。逆行射精是男性不育症的原因之一。

⑤ 射精痛：射精痛是指在性交达到性高潮而射精时发生性器官部位的疼痛，是较常见的一种性功能障碍。射精疼的发病原因有精囊炎、前列腺炎、附睾炎、前列腺或精囊结石症，前列腺、附睾、精囊、尿道肿瘤，严重包茎、阴茎结石等。

094. 引起早泄的原因有哪些？

早泄是最常见的射精障碍，其病因较为复杂，至今还缺乏完整的认识和肯定的资料，大多学者认为引起早泄的原因有如下几个方面。

① 精神行为因素

A、习惯性早泄：首次性交时，常在怀有紧张、恐惧、焦虑等情绪的状态下进行。这类病人常有婚前性行为和境遇性行为，多次快速方式完成射精活动，或有焦虑意识，动作粗暴强烈，心情过于激动，引起射精中枢兴奋增快增高，结果形成快速射精习惯。此后，即使在比较轻松的性生活中也难以改变已经形成的射精模式，不能按意愿控制射精。

B、兴奋性早泄：这类病人多因性交次数过少，一旦发生性交则反应过于强烈而发生早泄；还有一些病人担心发生早泄，有意识减少性活动，使体内性紧张积蓄过多，故发生性交时因兴奋过强而发生早泄。此外，还有一些病人长期过度纵欲或受色情书刊和影视的影响，性兴奋较频较大而引起早泄。

C、紧张性早泄：有些病人因性交时对妻子过于粗暴，产生紧张的畏惧情绪，唯恐射精太快不能满足妻子的性要求，结果更加不能按照意愿射精而发生早泄；也有些病人对妻子怀有敌意，怨恨和恼怒，在性生活

时有意或无意的施虐，从而发生早泄；有些病人采取体外排精法避孕，性交时夫妻双方精神高度紧张，唯恐不能及时抽出阴茎而使精液射入阴道导致怀孕，从而因过度紧张而发生早泄。

D、心理性早泄：病人多有自卑心理，并缺乏性知识。有的病人无端地怀疑自己的性能力，性交时缺乏信心，而引起早泄且常伴有阳痿，也有的病人患有其他疾病唯恐性交影响健康，当控制不佳、性欲冲动发生性交时，往往出现早泄。有少数病人因妻子有病，担心性交时间长会影响女方健康而快速射精，当女方病愈之后，射精时间仍然提前。

E、手淫性早泄：手淫是通过自己所作的机械性的刺激器官引起射精而发泄性欲的方式，婚前有较长手淫史的人，由于手淫性刺激强度大且手淫时怕被同伴发现，总想尽快射精，故常形成过早射精的习惯。高级神经及射精中枢经过多次手淫使过早射精形成条件反射，导致以后稍有性刺激，就发生射精。

F、其他因素：如过度疲劳，精力不足以及婚后房事过度，或缺乏夫妇间密切、默契地配合也可引发早泄。此外，病人血清中睾丸酮含量增高，可使射精中枢兴奋性增高、阈值下降而引发早泄。

② 器质性疾病

由于器质性疾病使阴茎感觉过敏或感觉神经兴奋性增高，射精中枢阴茎感觉的分辨功能失调引起。常见的有神经系统病变如多发性硬化，脊髓或脑肿瘤及其他病变，癫痫或脑血管意外等造成的性反射中枢的兴奋抑制功能失调而引起早泄。泌尿生殖器官的炎症如包皮龟头炎、前列腺炎、精囊炎，精阜炎及尿道炎等可引起充血、激惹性损伤使局部刺激对射精中枢产生刺激而使其兴奋性增高，引起早泄。阴茎包皮系带过短妨碍阴茎充分勃起并引发早泄；交感神经节损伤（骨盆骨折、腹部动脉瘤手术、腹膜合淋巴结根治术）、红细胞增多症、毒品戒断综合症、末梢神经炎症、多发性神经炎、慢性酒精中毒、糖尿病等都可诱发早泄。

095. 早泄如何治疗？

引起早泄的原因较多，但从根本上来说是射精的阈值太低，阈值是指刺激的强度界限。就好像“门槛”一样，门槛低，一跨就过去了。所

以治疗就需提高射精的阈值，达到相当强的刺激后才发生射精。总的来说，早泄的治疗方法有以下几个方面。

① 心理治疗：心理治疗需要夫妻双方合作消除患者焦虑心理，应使女性认识到早泄并非男性自私行为的表现，而是较普通的病态；男性功能障碍，不要担心自己的性能力，不要无端怀疑自己身体虚弱，多与妻子交流，共同克服缓解紧张焦虑心态。

② 早泄的行为训练（治疗）法：

A、间歇刺激阴茎法：目的是提高射精阈值，增强男性对刺激的耐受性。方法为男性仰卧，把注意力完全集中到体验由女性刺激阴茎而出现的感觉上，女性坐在男性旁边或两腿之间，用手慢慢地抚摸阴茎使其勃起，男性表示即将达到射精高潮时，即停止抚摸阴茎使其勃起，让情欲消退。几分钟后，女性再继续抚摸阴茎，使男性再次兴奋，如此反复进行，使男性逐渐能耐受大量刺激而又不射精。间歇的次数逐渐减少，最后不要中途休息，也能够经受长时间的连续刺激而仍不过早射精。

这种训练也可以由男性自己手淫来进行，体验刺激强弱的方式，也可以在性交时进行类似的训练，如降低性兴奋，阴茎将要疲软时再抽动。如此反复进行，即可延长性交时间，待女性达到性高潮再射精。

B、性感集中训练法：此法目的为增加对阴茎感觉的分辨能力，体验高潮前的感觉。夫妻双方接触时彻底放松，通过各种爱抚的手段来体验和享受性快乐，而非单纯的性交。可分为非生殖器性感觉训练和生殖器性感训练两个阶段。

非生殖器性感觉试验：夫妻裸体接触，不谈与性无关的问题，专心于爱抚行为，爱抚性感带以外的部位，体验性感，消除对性行为的恐惧与不安，自然达到性唤起，但不得性交。

生殖器性感集中训练：夫妻可将爱抚范围扩大到性感带，但不性交。循序渐进，待效果巩固后可性交。

C、女方挤捏法：当阴茎勃起并在射精出现之前，采用手指挤捏阴茎，即女方把拇指放在阴茎系带部位、食指与中指放在阴茎冠状沟的上方，挤捏压迫4s，然后突然放松，挤捏方向是前后向，不是左右向，要用指腹挤捏，挤捏时间可在阴茎插入阴道前以及插入阴道静止片刻，再将阴

茎拔出每次性交应挤捏 3~6 次,即可延长射精时间,经 2~3 个月治疗,多数病人可达到 10~15min 射精。

③ 口服药物治疗:目前尚未有治疗早泄的特效药,口服药物治疗仅作为综合治疗措施之一。可在性交前 1h 口服镇静剂,如安定、非乃根,可提高射精中枢阈值,延长射精时间;用 d-受体阻滞剂减低交感神经兴奋性,如苯丙胺,每天服 10~30mg,但精液多不能泄入后尿道(干射精症),适用于不要求生育者;抗抑郁药可延长射精潜伏期,如氯米帕明,每天服 50mg,副作用为口干、恶心、便秘、睡眠障碍、疲劳,对重度早泄效果不佳。据最近文献报道,大脑皮层射精中枢的兴奋性能被 5-羟色胺刺激所抑制,5-羟色胺再吸收抑制剂如舍曲林、优克、帕罗本汀,对早泄有一定疗效。副作用为头痛、食欲不振、恶心、失眠。

④ 局部表皮涂药治疗:用局部麻醉药如利多卡因或地卡因软膏在性交前涂抹于阴茎头,降低阴茎头敏感,延缓射精潜伏期。不良反应有降低性快感,少数可导致勃起障碍。新药 SS-Gyaam 0.1~0.2g 在性交前涂于阴茎头部,性交前洗去。此药效持久达 1~2 小时,不受性交时间限制,有效率达 84%,而且,对早泄合并轻度勃起障碍的患者也有效。

⑤ 阴茎海绵体药物注射疗法:早泄患者有相当部分伴有 ED。阴茎海绵体内注射罂粟碱、酚妥拉明或前列腺素 E₁ 等,可使阴茎勃起时间延长,硬度增加,对早泄有良好的疗效。

⑥ 阴茎背神经切除术:据报道,对早泄患者使用其它疗法治疗效果不佳时,可试行阴茎背神经切除术。手术方法:阴茎背侧取 1~2 cm 横切口,找出放射状分布的阴茎背神经,除中心部神经外,其他逐个切去 3 cm 左右。

⑦ 其它方法:戴阴茎套可降低阴茎头的敏感性,延长射精时间,但对顽固性早泄疗效不佳。戴阴茎套与局部表皮涂药相结合疗效要更好一些。冷热水坐浴,可以改善后尿道抑制射精能力。性交前用冷水毛巾敷于阴囊部,使睾丸温度降低,血流减慢,消除紧张,延缓射精。选择性交时间,如在清晨醒后性交,精力充沛;先睡一觉后性交,避免紧张;一次射精后,当晚再次性交时间肯定延长;先手淫射精,不应期过后再性交,这些方法都能达到延长性交时间,控制射精的作用。

发生早泄次数较多、早泄病情较重时，最好停止一段时间性生活，避免性刺激，生活规律化，保证充足睡眠，适当增加营养，增强体质，同时应戒烟、避免酗酒。

消除早泄的诱发因素：如有包茎、包皮过长、包皮阴茎头炎及前列腺炎、精囊炎、尿道炎等泌尿生殖系统炎症，应进行包皮环切术及抗菌消炎治疗。

096. 遗精、梦精和滑精是怎么回事？

遗精是指在无性交活动（包括手淫）时发生的精液不自主从尿道中排出的现象，多见于未婚健康的青壮年（包括性已见成熟的少年）。据统计，未婚青年 80%~90% 发生过遗精，其频度为 1~5 次/月，是一种正常的生理现象。男子在性成熟后除产生精子外，在睾丸、附睾、精囊、前列腺及尿道球腺等处产生的精液在体内贮存，原精液一般可在体内被吸收，也可在性刺激性欲冲动时或生殖器官受到衣裤等刺激时不自觉地排出体外，中医将初次遗精称之为“满则溢”，初次遗精年龄在 20 世纪 60 年代是 16.5 岁 $\pm$ 1.5 岁，而进入 20 世纪 80 年代则为 14.5 岁 $\pm$ 1.5 岁。

在睡眠时梦中发生的遗精叫梦遗，无梦发生的遗精及清醒状态发生的遗精叫滑精。遗精与滑精没有本质的区别，而梦遗的病情一般较滑精较轻，梦遗多发生在遗精早期，病程一般短于三年，而滑精多见于经年不愈者。

一般认为，健康未婚男子，或婚后较长时间未有性生活者，每月 3~4 次遗精也属正常现象，若每月遗精 5 次以上或频繁遗精且伴有不适症状如人体的空虚感，多汗、乏力、腰酸腿软等则为病理性遗精；已婚男子已建立规律性性生活时再出现频繁遗精或仅有性欲念即发生遗精，也为病理现象。

病理性遗精是性功能障碍的轻症，一般容易治疗，预后也比较好，遗精本身不会给人体带来多大的危害，但病人常会因频繁遗精而产生很大的精神压力，并由此引起一系列症状。

婚前遗精一般不会引起婚后阳痿和早泄，与不育也无必然的联系。个别长期频繁遗精者可能会影响阴茎勃起的硬度，但如调整好婚后性交

合适的频度，勃起硬度会很快得到改善。

还值得提醒的是：有的青少年把在性冲动时不自主在从尿道流出的一些黏稠透明液体（这是尿道球腺分泌的液体），或是将在无性兴奋状态下的前列腺分泌物误认为是遗精，深怕有碍健康，因此对遗精十分恐惧、焦虑，久之，产生了一种不良的心理反应，往往在临睡前精神紧张，害怕夜间再遗精。如果这种心理持续久了会引起神经衰弱；如持续到成年，可致性功能障碍。因此，患有遗精或上述“遗精”的病应到男性病诊疗机构咨询、治疗，以免日久加重病情。

097. 不射精症的病因有哪些？

不射精症的多数病人以男性不育症前来就诊其发病率为仅次于阳痿、早泄的第三大常见的男性性功能障碍症。其发生率各家报道差异较大，国外有一组报道，此病在男性性功能障碍中仅占4%，而国内的一组报道显示，国人在男性性功能障碍中占12%。多数报道认为国内发生率远高于国外，可能与国人性知识贫乏，性生活技巧缺少有关，加上传统的性观念中有“一滴精液三滴血”、“失精会损伤元气”等错误观点，潜意识有抑制射精倾向的行为。

不射精症按出现的时间可分为原发性和继发性两种，原发性不射精症是指初次性交即不能射精者，如果他们在非睡眠状态下从未射过精，又称为原发性绝对不射精症，但是此类患者可以有遗精，大多为性无知或性抑制引起。另有一些患者在阴道内性交时不射精，在手淫或女方用手或口进行刺激时可射精者，称为原发性选择性不射精。这是对阴道内射精有错误的观点而无意识的抵触，或性交技巧缺乏，性交的神经兴奋性刺激程度不够，没有引起射精反射弧的反应。选择性不射精也是一种境遇性功能障碍的表现，在不同的环境、不同的性交对象时又往往可以射精。不射精症按发病的机理可分功能性和器质性两大类。

在不育科和男科门诊就诊的不射精症病人中，大多为原发性绝对不射精症，这些病人在每次性活动中虽作了各种努力，阴茎勃起至体力耗竭时仍未射精，虽然伴侣能得到性满足，但自己往往需靠抽出阴茎后手淫才能出现快感高潮及射精。另一类是继发性不射精者，是在出现不射

精前曾有正常的射精功能，在经历了特殊的精神创伤，如未婚或非法性交时被人发现而突然中断，未婚性生活受到谴责，与妻子情感失和甚至怀有敌意，均可导致阴道内射精功能的丧失。引起不射精的病因较多，现将常见病因简介如下。

① 功能性不射精：功能性不射精多因心理状态的不稳定如紧张焦虑不安状态所引起。功能性不射精是不射精中最多见的一种类型，占不射精的 90%，其常见原因有。

A、性知识缺乏、性兴奋强度不够：性伴侣双方性交前未充分进行语言交流、抚摸等性前嬉戏或调性活动，性兴奋度较低，阴茎在阴道中抽送的时间、频率不够，使射精中枢兴奋性达不到射精阈值，是不射精的一个原因；此外，长期的手淫史，阴茎长期接受手淫的强刺激，使射精中枢的兴奋阈值过高，当阴茎在阴道内性交时刺激不如手淫时强烈而导致不射精。性生活过频，使射精中枢经常处于兴奋状态，可使性神经调节紊乱，以至使射精中枢因过度兴奋而趋于抑制状态，所以出现性交过程中不能射精。射精时间的快慢与两次性生活间隔时间的长短存在下述关系：如果两次性生活之间的间隔越长，射精出现的时间越短；两次性生活的时间越短，射精出现的时间则越长，甚至不能射精。有极少数性盲伴侣，不知道性交的部位，长期在阴道外性交，或者不知道阴茎插入阴道内要抽动，而且应有一定的幅度和频率，这些严重的性能知识缺乏行为，降低了性生活质量，也容易出现不射精。

B、精神及感情因素：社会、家庭不科学的教育和暗示，错误的道听途说，尤其是封建的宗教、伦理道德的说教使一些人把性活动看作下流、肮脏、淫秽，从而对性生活怀有畏惧犯罪的心理；对配偶的不满，感情失和甚至敌视，怀疑配偶不忠；性生活时遭性伴侣冷遇、反对或斥责；因工作紧张、债务拖累等造成精神压力等因素均可导致性交能达到高潮而出现不射精和其它性功能障碍。

C、女方因素：女方害怕性交疼痛，尤其是新婚时第一次性交，由于男女性兴奋性过高，未能作性爱前的爱抚等，急切粗暴地将阴茎插入女方阴道，造成阴道损伤或剧痛，从此女方产生持久的心理，怕阴茎插入阴道过程，抽动频率过快，抽动幅度过大而损伤阴道和内脏器官，因此

限制男方性交时阴茎的抽动和摩擦，拒绝某些可使男方达到性高潮的姿势和体位，从而使男方出现功能性不射精；此外，因女方体弱多病，厌倦性活动，而使男方的性冲动屡屡受挫，即或是勉强发生性交，也可出现不射精；另外，还有一些女性担心受孕，而使男方对射精高度恐惧，时间一长，在性活动中会产生强烈的焦虑状态，而抑制性交中的射精功能。

D、环境等因素：男女双方工作作息时间不同引起性生活不协调，居住条件差如数代同居一室，性生活环境差而缺乏安全感，造成性干扰而使性兴奋达不到高潮而出现不射精。

② 器质性不射精：在任何精况下均未曾射过精者，很可能是器质性病变因素引起，约占不射精总发生人数的 90%。常见的原因有下述五种。

A、泌尿生殖器官的局部病变：如膀胱颈松弛、严重尿道下裂、尿道上裂、前列腺钙化及阴茎外伤、硬结、瘢痕、严重弯曲等；包茎、包皮过长（引起性交时翻转疼痛、嵌顿、严重精阜炎、重度静脉曲张和睾丸发育不良等均可影响精子的生成、精液的传输和贮存，影响性欲和性交周期，从而导致不射精；精囊或前列腺缺乏、输精管缺如所致的不射精。

B、神经因素：中枢神经因素：射精活动是由中枢神经支配的，大脑功能异常或性刺激传入的障碍，如脊髓空洞症、帕金森氏病等，因未能激发射精中枢性兴奋和射精兴奋被予抑制，病人无性高潮和射精动作；一些后腹膜、椎骨、腹腔的肿瘤、结核以及相应的手术均可造成鞍区骶脊髓内射精中枢的功能紊乱或损伤，也会延迟射精或不能射精。当盆神经、马尾、脊髓下段受损伤时，向射精中枢传递的兴奋将显著减少或完全消失而不能射精。外周神经病变引起的不射精包括外伤或外科手术造成的外周神经的损害，如交感神经节手术，主动脉、髂动脉手术、盆腔手术、膀胱颈的手术、经尿道前列腺电切术等均可引起射精功能的紊乱，发生不射精或逆行射精。

C、药物影响：许多药物如治疗精神病的药物、镇静药、抗高血压药、抗雄激素药（醋酸环丙氯地孕酮、雌激素）、肾上腺素能阻滞剂（酚苄明）都有可引起不射精。据报道，下列药物用量达一定的剂量时可引起不射精，如丙氯拉嗪 20~280mg/d、甲硫达嗪 25~2400mg/d、奋乃静 24mg/d、

丁吡拉嗪 40~160 mg/d、氯普噻吨 300 mg/d、利血平 3mg/d、丁酰苯 3~17mg/d、丙米嗪 75~150mg/d、帕吉林 50mg/d。

上述这些药物引起不射精的副作用在长期用药的情况下如能停药并给予治疗后仍能逆转。

③ 毒物影响：尼古丁中毒、慢性乙醇中毒、慢性可卡因中毒，吗啡成瘾等都可抑制射精而发生不射精症。

④ 射精管梗阻：射精管梗阻较少见，可为先天性闭锁呈双侧附睾扩张，输精管增粗，有时合并有精囊缺如。后天性病变如骨盆骨折，手术损伤精阜、射精管以及炎症等。非特异性炎症往往为暂时性梗阻。射精管结核常合并前列腺钙化，梗阻常为永久性。

098. 不射精症不育应如何治疗？

治疗不射精症先应区别患者是属功能性还是器质性不射精症。功能性不射精症患者射精器官并无疾患，而是因为精神因素的影响（如缺乏性知识而害怕射精会伤身体，缺乏性欲，害怕下一代会发生畸形），干扰了大脑的调节功能，使射精功能“运转”失调所致。治疗的办法首先在于消除各种心理障碍，对夫妇进行性知识教育，鼓励他们建立射精的信心。其次是要女方配合，增加爱抚，使双方性兴奋增强。第三是用一些增强性兴奋的药物，如睾丸素、鹿茸制剂和中成药等。必要时用电按摩来代替性交摩擦，常能收到诱发射精的目的，多数人通过几次电按摩诱发射精，即能建立正常射精的条件反射，而得到根本解决。但有个别极顽固的病人用电按摩诱射出的精液作人工授精。器质性不射精症大多是由于神经受损伤引起，如脊椎骨折后发生的截瘫，因癌症而作过腹膜后淋巴结大量清扫，因脉管炎作过交感神经节切除等，由于传递冲动和支配肌肉收缩的神经都被破坏，参与射精的神经正常功能遭到破坏。对于这些器质性不射精症状难以根本解决，只能依靠电按摩或直肠前壁的电刺激来诱发射精，将其精液，为女方作人工授精。

基于不射精症病因比较复杂，临床上可以根据病人的情况选择下列方法治疗。

① 性教育：全社会大力开展性教育，普及性知识，扭转这一些人

性生活的种种不正常心态，驱散对性交或不射精的恐惧、焦虑心理，帮助病人跨过刺激阈太高的“门槛”。

② 暗示法

A、他人暗示法：是指将某种观点给予患者，使患者的情绪、意志发挥作用。该法由医生或他人（对患者来说是比较有影响力的人或权威人士），如认为该病治愈的可能性大，讲话时应果断、充分发挥语言的暗示作用，用一种有很大把握，有信心的态度去感染患者，使患者自信不射精症一定能治愈。亦可请已治愈的患者现身说法，使患者消除疑虑，树立战胜疾病的决心和信心。

B、自我暗示法：是指患者把某种观念暗示自己，发挥情感和意志的作用。比如说：“我的病一定能治好”，“精液一定能射出来”等，在性交时，亦可用默念的方式，随着性交频率的加快，可默念“射一精一射一精”或“1、2、3、4、……”等等，以简单、精炼有意义的言语，促使精液排出。

③ 协调夫妻性关系：在夫妻恩爱的基础上，性交之前，妻子需主动应用“性感集中方法”，以温柔、爱抚丈夫，再对阴茎进行强烈的刺激，也可用手抚举丸以促使男性性高潮的到来，当男方有射精感时，再将阴茎插入阴道。丈夫往往在妻子阴道内有过一次射精后，可永久消除此种功能障碍。有的患者尽管按医生建议反复尝试都未能产生阴道内射精，此时妻子应手法刺激丈夫射精，让射出的精液射到妻子的生殖器上，当丈夫看到自己的精液与妻子生殖器接触而感到欣快时，就容易引起阴道内射精了。

在中枢神经系统过分抑制的病人，除详细了解性知识外，暂时与妻子分居一段时间，使大脑皮层得到充分的休息和调整，再度相逢的新鲜感有助于冲破已有的抑制状态。

④ 性感集中训练法

性感集中训练应循序渐进，在训练过程中女方应处于主动地位，男方在配偶的性刺激尽可能享受到性生活的快感，从而逐步地产生射精而完成正常的性生活，具体步骤如下

第一步，非性器官的性感集中训练。双方裸体拥抱，并抚摸除性器

官以外的身体各个部位，通过对男方全身皮肤抚摸及亲吻，有助于提高男性整体的性兴奋水平，有助于性活动的完成。

第二步，手淫技术及性器官性感集中训练。男方先自己手淫，在手淫时可以阅读有关性幻想和性刺激的书刊图片，促进性兴奋，并把注意力集中到性快感上，通过手淫而达到射精。此后，男方仰卧，女方坐在男方两腿之间，轻刺激阴茎，其刺激强度和频率和男方自我手淫相似，当男方射精时，女方应将阴茎放在自己的大腿内侧及阴道口射精。

第三步，治疗性性交方法：采用女上位，由女方对阴茎进行刺激，男方注意力不要放在射精上，而是去体验各种性快感。当男方逼近射精时，女方迅速把阴茎放入阴道，并进行臀部上下的性交动作，继续刺激阴茎，直到在阴道内射精成功为止。如果射精前阴茎变软，可抽出阴茎再次进行手法刺激。通常只要在阴道内有过一次成功的射精后，对治疗将十分有利。

⑤ 震荡按摩器理疗

如经过前面阐述的治疗方法未获成功的患者，可以用震荡按摩器理疗。治疗方法：将震荡按摩器头置于富有神经末梢感受器的阴茎头、尿道口、冠状沟等处，有节律地由前向后移动加以按摩，由于振动的机械刺激产生比性交更为强烈的快感，故可诱发射精，据报道有一半左右的患者在首次治疗即可恢复正常，而其余的功能性不射精者及部分严重的器质性不射精者均能治愈。开始时要刺激10~15min，以后只要5min。

⑥ 电刺激诱导射精的原理：用电刺激前列腺精囊膨大部位的神经而诱导泄精或射精，而用来人工授精，并非生理射精，在电刺激诱导射精期间由于自主神经反射失调而诱发高血压，因此必要时术前20min可舌下含硝苯地平10mg以防血压突然升高。并且，术前适量口服抗生素，限制水分摄入量，碱化尿液，禁烟酒，禁咖啡和浓茶等饮料。接受本法者，直肠温度的变化，如高于40℃，须停止操作。

⑦ 药物治疗

A、安慰剂治疗：对于精神治疗无效，但勃起功能良好，有遗精现象的功能性不射精者可使用辅助药物（安慰剂）如维生素B₁、维生素E和谷维素等。应用药物时，应先禁欲2~4周，往往获得成功。

B、对性兴奋不高、勃起不坚的不射精患者，可使用左旋多巴 250mg，一日三次口服。该药能激活脑内多巴胺系统，提高射精中枢的兴奋性，并能兴奋大脑皮层，提高性欲。

C、对性欲和性功能低下的不射精者可重用中枢兴奋药和平滑肌、横纹肌兴奋药强利他林 10mg，每日三次口服；士的宁片 1mg 性交前 1h 口服或士的宁针 2mg 性交前 1h 肌注，部分病人可以治愈。性交前 1h 口服麻黄 50~70mg，可使肌肉张力增加，中枢神经系统兴奋性增高，也有利于完成射精。

D、既往有人用新斯的明于神经鞘内注射，刺激脊髓损伤的病人勃起和射精，近来有人重用扁豆碱皮下注射刺激法代替新斯的明，既方便也有效。

E、丙酸睾丸素作为一种男性激素，能增加体内雄激素的总量，从而增强性功能和性欲，对射精的完成也有帮助，特别适用于年龄较大抑郁性性功能减退的不射精患者。用法：每次肌注 25~50mg，每周二次，连用二周。

F、有人用 0.5%普鲁卡因 10mL，加士的宁 1mg，再用生理盐水稀释至 20mg，从肛门与尾骨之间进针 7~9cm 骶骨，稍退针后将药液注入，同时在性交前 6h、3h、1h 口服士的宁 1mg，用于治疗不射精，其总有效率可达 90%

⑧ 物理疗法：用性功能康复治疗仪或用神灯照关元、命门等穴，每次 20~30min。

⑨ 局部治疗：用电动按摩器按摩阴茎龟头、系带、冠状沟及阴茎体，诱导射精。对功能性和器质性不射精症均适用。

⑩ 手术治疗：对于严重的包茎导致尿道狭窄、重度静脉曲张造成睾丸坠痛明显而影响射精者可手术治疗。对于输精受梗阻造成的不射精症，可重输精管狭窄、闭塞段切除后再吻合术，使梗阻的输精管道变通畅。对伴有尿道狭窄而不射精者可使用尿道扩张器，一周一次，用 F18~F26 探子扩张尿道，连续三个月为一疗程。

099. 逆行射精是怎样发生的？

男性前腺内部存在一个类似“三通管”的结构。射精管与尿道汇合后，向上通向膀胱，反下通往阴茎尿道，上行有一“关卡”即膀胱颈括约肌（内括约肌），下行有一“关卡”即尿道膜部括约肌（外括约肌）。性兴奋初期，位于尿道起始部的膀胱颈括约肌和尿道膜部括约肌都处于收缩状态，这样在它们之间形成一个密闭的小空间。性进一步兴奋时，由附睾输精管的平滑肌节律性收缩，驱使精子向前列腺尿道运动，与前列腺、前囊腺、尿道球腺分泌的精液混合。当性高潮出现时，球海绵体肌、坐骨海绵体肌及尿道周围的肌肉有规律地收缩，同时，膀胱颈括约肌在交感神经支配下继续关闭，尿道膜部括约肌在副交感神经支配下舒张，积蓄的精液便从尿道口射出了；在病理情况下，协调支配这一过程的骶前神经丛功能紊乱，造成膀胱颈括约肌收缩功能失调，该括约肌突然松弛再加上尿道膜括约肌未松弛或尿道狭窄或梗阻，便使部分或全部精液向上通过膀胱颈逆行排入膀胱，这就是逆行射精。

100. 引起逆行射精的原因有哪些？

引起逆行射精的常见原因有。

① 神经损伤：创伤或外科手术损伤交感神经，可致逆行射精。如腹膜后淋巴结切除、交感神经节切除，腹主动脉瘤切除、直肠切除损伤腹下神经丛等；后尿道、膀胱颈手术、前列腺手术也可损伤神经而引起逆行射精；脊髓损伤造成神经性膀胱，亦可出现逆行射精。

② 泌尿生殖道损伤：骨盆骨折、尿道撕裂等创伤，直接损伤尿道内、外括约肌特别是膀胱颈括约肌可产生逆行射精。

③ 糖尿病：糖尿病患者中产生逆行射精者约占1%~2%。糖尿病可使周围神经末梢产生胶髓鞘样改变，当这些病变发生于交感神经时，尿道内、外括约肌不能有效地关闭，这样性高潮时尿道压力增高，导致膀胱颈压力相对较尿道远端低，于是精液会逆流入膀胱。

④ 药物因素：利血平、胍乙啶、盐酸甲硫达嗪、溴苯（草）胺及苯甲胍等药物，具有阻滞肾上腺素能神经的作用，使射精生理反射中生殖道部位的协调器遭到破坏，导致逆行射精。

⑤ 尿道慢性炎症造成尿道严重狭窄时，只能通过少量尿液，而精液黏稠度高，不易通时，又加上性交时阴茎勃起加重其狭窄程度，致使精液被迫进入膀胱。

⑥ 先天性因素：如先天宽膀胱颈，膀胱颈弯缩、膀胱憩室，隐性脊柱裂均会引起膀胱颈口神经支配异常，导致膀胱颈关闭功能失常而引起逆行射精。

⑦ 梗阻性因素：先天性后尿道狭窄、后尿道瓣膜，骨盆骨折导致外伤性后尿道狭窄等，可因长期的排尿梗阻，引起内括约肌无张力或扩张、闭合不全，最终导致精液逆流。

101. 逆行射精如何治疗？

逆行射精往往是由于不育就诊而被发现确立诊断的，因此，治疗目的是使患者恢复正常射精功能、解决不育的问题。

① 药物治疗：目前对逆行射精尚无特效药物，仅为对症治疗且须在膀胱颈部解剖结构完整的情况下才能有效果，常用药物有。

A、辛内福林：性交前 1h 口服 60mg。

B、麻黄素：性交前 1h 口服 50mg。

C、苯丙醇胺：15~30mg，口服，每日二次（对糖尿病引起的不射精症有效）。

D、抗胆碱能药物如溴苯吡胺，8mg，口服每日二次。

E、丙咪嗪：25~50mg 口服，每日三次。

F、去甲肾上腺素 2mg 或血管加压素 2.5mg，经尿道管注入后尿道，15min 后手淫，部分病人可顺行射精。

G、米多君：5mg，每日二次。

H、甲丙咪嗪：75~150mg，性交前 1h 口服。

此外，还有报道黄素 50mg 给患者性交前半小时服用，然后使用电按摩激发正常射精成功。

② 手术治疗

手术治疗适用于逆行射精药物治疗无效，既往有膀胱颈或后尿道外伤或手术治疗史，特别是行膀胱 Y—V 成形术，均可行膀胱颈重建术，以

恢复膀胱正常功能，使精液从尿道口排出。此手术不适用于糖尿病神经病变及后尿道狭窄。此外，尿道膜部梗阻、尿道狭窄、尿道瓣膜病变可分别选取用尿道扩张术及在尿道镜下行内切开或切除术。

③ 不育症的治疗

从膀胱收集精液作人工授精是治疗逆行射精中应用最广泛，受孕率最高的治疗方法。实验证实低渗透压及低 PH 值的尿液对精子的活动力有损害作用，而且随时间延长而加重。与尿道接触 5min 内的精子活动力降低 50% 左右，若时间延长可使精子致死。因此，在操作过程中要防止和减少精液与尿液的接触时间，并提高尿液的 PH 值及渗透压。

收集精液的方式如下：每天服用碳酸氢钠 6.0~9.0，分三次服用，使尿液碱 PH 可达 7.5 以上，防止酸性尿液影响精子活力。收集精液前禁欲 3 天。收集时往尿道插入尿管后将膀胱中的尿液排尽，用 5% 葡萄糖盐水冲洗膀胱后并保留 5mL 于膀胱内，拔出导尿管后患者手淫排精，立即用导尿管将膀胱内全部尿液全部吸出，离心沉淀后获取精液。

有人提出，在女方排卵期内，男方在服碱性药物和限制饮水的情况下，在房事有射精感觉后，立即将尿液排入阴道，让女方取头低脚高位 10~15min，虽然也有成功的例子，但机会不多，而且也不太卫生。

102. 阴茎异常勃起是怎么回事？

阴茎异常勃起指的是阴茎持续的、病理性的，局限于两根阴茎海绵体而不波及尿道海绵体和龟头的异常勃起。它与性兴奋无关，并非性亢进的表现，而是多发生于中年人的一种少见疾病。阴茎持续勃起数小时至数十小时，极少可持续数十天，是男性病科的一种少见急诊。

根据发病情况，临床上分为原发性阴茎异常勃起和继发性阴茎异常勃起。原发性阴茎异常勃起发病原因不明，精神性和神经性因素可能是其诱发因素，如强烈惊恐迫使性交中断等精神刺激的创伤；脊髓及阴茎背神经的直接刺激和局部接触反应。有时没有任何原因，患者系在睡梦中醒来时突然发现这种阴茎异常勃起。继发性阴茎异常勃起多见于引起盆腔静脉血栓形成的各种疾病：如阴茎内或盆腔恶性肿瘤的浸润、转移、压迫；慢性粒细胞白血病、痛风、糖尿病、镰状细胞性贫血、血栓性静

脉炎炎症、脊髓损伤、阴茎局部损伤等造成阴茎根部持续性压迫所致的局部出血和血肿，尿道内结石等。其中血液病所致者可占 20%。有时也可继发于激烈的性交或禁欲过久后的性交。某些药物和噻嗪类、肝素、睾酮、胍苯达嗪等也可引起阴茎异常勃起。

由于阴茎异常勃起是在某些病因刺激下，引起阴茎海绵体深动脉持久性扩张、静脉持久性收缩造成持续的充血状态，进而影响血管内血液循环和氧气的交换，造成二氧化碳张力增加。临床上可出现阴茎明显肿胀、疼痛，发展下去常可使血液瘀滞、黏度增加，静脉回流更加困难，甚至形成血栓和局部肿块。若病情继续发展下去，受影响的血管闭塞并纤维化（超过 10 天时），最后常出现永久性阴茎勃起不能，无法进行性生活，从而导致男性不育。

阴茎异常勃起是一种急诊，必须尽快处理，以恢复海绵体静脉回流，切不可因害羞而不立即去医院、心存侥幸，希望异常勃起的阴茎能自行消退而延误治疗，而出现上述的严重后果。

一些高血压、心脏病、肺气肿的患者，在病情加重时阴茎也会频频发生勃起。特别是脑梗死、心肌梗死发生前，以及外伤失血过多时，患者的阴茎都是硬梆梆的。这说明阴茎自发持续勃起是机体对缺氧的一种反应。在青藏高原海拔地区发生这种现象是因为空气稀薄，环境中的氧气不足。如果频频发生阴茎自发勃起，一次勃起持续时间过长，它警示患者缺氧严重，病情加重了。

103. 先天性阴茎发育异常如何治疗？

先天性阴茎发育异常患者不应讳疾忌医，应及时就医，随着医学的发展，许多原来不能治疗的疾病都可望得到满意的治疗。

① 阴茎缺如：如阴茎畸形伴有其它泌尿生殖器官异常如隐睾，前列腺、精囊缺如或肛门、直肠畸形，很少能重获生育机会。对于少数阴茎缺如但不伴其它泌尿生殖器官畸形，睾丸的生精功能存在，前列腺、精囊完好，尿道开口在阴囊前方或耻骨部位者，可以作阴茎再造术。

② 包茎：施行包皮环切术。

③ 双阴茎：通过手术，保留一个形态、大小相对正常的阴茎，保留

最佳排尿、排精功能。

④ 小阴茎：阴茎长度与直径都很小，勃起状态下不足 5cm 者可给予治疗。以往，小阴茎的治疗采用阴茎再造术。近年来，采用治疗阳痿的负压缩窄装置对阴茎作负压吸引，让大量血液进入阴茎海绵体，大量血液不断冲击与灌注有延长和增粗阴茎的作用；此外，也可用人绒毛膜促性腺激素，每次 1000IU，每周二次，肌肉注射，总剂量可用至于 10000~15000IU，也可帮助阴茎增大。国外，对短阴茎还开展了阴茎延长手术。

⑤ 隐匿阴茎：阴茎一般隐匿在阴囊、会阴、下腹部或股部的皮下脂肪内。对于 8 岁以下儿童不宜急于进行阴茎复位或成形手术，应该等待阴茎长到一定长度与直径后进行。在此期间为了排尿方便，可采取推动阴囊暴露阴茎头的方法。阴茎发育不良者，可适当使用促性腺激素或雄激素治疗。

⑥ 蹼状阴茎：蹼状阴茎表现为阴囊皮肤向阴茎腹侧延伸，使整个阴茎体干皮肤与阴囊相连，形成蹼状。可进行手术整形（横行切开蹼状皮肤而进行纵行缝合）。

⑦ 阴茎阴囊转位：阴茎位于阴囊后，如无其它并发症，可采用矫正术，将阴茎移到阴囊前方。

⑧ 阴茎扭曲：阴茎发生向上或向外扭曲或左右扭曲时，尿道、尿道口也会产生狭窄，治疗需采用尿道扩张，尿道内切开或尿道口切开术等方式首先沟通尿道，然后采用成形术矫正阴茎扭曲。

104. 先天性尿道下裂应如何治疗？

先天性尿道异常尽管种类较多，也较常见，但是与男性不育最有关系的尿道下裂，其它如尿道上裂、尿道憩室、后尿道瓣膜等发病率较低。男性尿道下裂可分为阴茎头型、阴茎型、阴茎阴囊型和会阴型四种。轻度阴茎头型尿道下裂不影响排尿与性交，故不需手术治疗，若尿道口有狭窄妨碍排尿射精，可定期作尿道口扩张。重度阴茎头型、阴茎型与阴茎阴囊型应手术矫正，通常分两期进行，第一期行阴茎伸直术，第二期行尿道成形术。会阴型尿道下裂治疗比较困难，实际上外生殖器的表现已归于两性畸形的纠正问题，多数学者主张偏向于选择女性外阴的矫治，

切除睾丸作两性畸形相应性别的性腺选择。

105. 先天性睾丸异常应如何治疗？

先天性睾丸主要包括无睾、多睾、融睾、睾丸发育不良、隐睾和异位睾等，有关治疗方法简述如下。

① 无睾：先天性无睾，可为单侧可为双侧。双侧无睾目前是无法恢复生育能力的。为效果并不理想，而且长期使用外源性激素会出现副作用与并发症。单侧性无睾，如另一侧睾丸发育正常，并不会影响性功能和生育，无须处理。

② 多睾：指有 2 个以上睾丸，又称抵消额外睾丸。一般原先两个正常睾丸发育良好，但是在它们的邻近又多长出一个发育并不太好的睾丸，此种多睾应手术将其摘除。

③ 融睾：又称并睾，是指两侧睾丸在阴囊内或腹腔中互相融合长成一块。目前手术不能将它们分离矫治。融睾如功能尚可，可给以保留利用，如果不存在功能应尽早摘除，以防恶变。

④ 睾丸发育不良：多数属于性染色体异常病变，例如真两性畸形、男性假两性畸形、克氏症等病变表现如睾丸小而硬，对于此类睾丸发育不良现象，目前尚无理想治疗方法。克氏症可以试用性激素治疗，包括人绒毛膜促性腺激素 2000IU，每周 2~3 次，肌肉注射或人绝经期促性腺激素 150IU，每周 2~3 次，肌肉注射，2~3 个月为一疗程。也可采用睾酮类药物治，总的治疗效果不太理想。

⑤ 隐睾

A、手术治疗：隐睾在 2~3 岁时就会出现组织结构上的损害，因此，如能在 2 岁左右手术治疗交为理想，但此时手术难度大，容易损伤细微的血管与输精管，且麻醉意外多，目前尚不能广泛开展，一般至少需在 4~5 岁前施行手术，切忌延误到学龄期后施行。隐睾症的手术治疗，除该隐睾已萎缩或重度发育不良，已无保留价值，为防止今后恶变需作切除外，从期望保留生育功能出发的手术方法有二种。一种为睾丸固定术，另一种为睾丸自体移植术。

B、内分泌治疗：对于初步诊断隐睾有下降可能或下降尚不太理想的

病例，或者在施行手术治疗之前，可采用内分泌治疗帮助睾丸下降。目前常用的内分泌治疗有如下几种。

人绒毛膜性腺激素：一种用法为短期内用大剂量人绒毛膜促性腺激素 5000IU，肌注，隔日一次，总剂量可达 30000IU；另一种用法为 1000IU，肌注，每日一次，共二周。如二周后仍未见睾丸下降，则需考虑手术治疗。

C、黄体生成素释放激素（LHRH）鼻内滴入，每日 1~2mg，分 6 次滴用，连用 4 周为一疗程。疗程结束后 2 周左右睾丸未见下降也需手术治疗。

⑥ 异位辜：睾丸未降入阴囊，位置偏离正常途径，例如位于腹壁、会阴、股部、盆腔等，治疗原则与隐辜相同，不予重述。

106. 遗传性疾病引起的不育能否治疗？

由于染色体畸变等因素引起的遗传病，有不少可引起不育，尤其是一些性染色体畸变导致的 Klinefelters 综合症、XYY 综合症、XX 男性综合症和男性激素不敏感综合症等。目前对于上述这些影响男子生育的遗传疾病尚无理想的治疗方法，现行的一些性激素替代疗法无法挽回生育力，多数仅仅是协助保持男性特征与阴茎勃起能力，现予以简介如下。

① Klinefelters 综合症：又称曲细精管发育不良症或原发性小睾丸症。治疗主要采用雄激素。

A、丙酸睾酮：50mg，肌注，每周 2~3 次。

B、庚酸睾酮：100~200mg，肌注，每周 1 次。

C、环戊丙酸睾酮：100~200mg，肌注，每二周 1 次。

D、甲基睾酮：25~50mg，每日舌下含化。本品口服会因消化液的影响，大部分会失去活性，作用时间短促，所以宜舌下含化，能提高疗效和延长作用时间。

在选择上述药物治疗的同时，如能配合应用人绒毛膜促性腺激素或人绝经期促性腺激素，前者每次 2000IU 肌注，每二周 1 次，后者 150IU 肌注，每二周 1 次，能提高疗效。

② XYY 综合症：无特殊治疗。

③ 男性激素不敏感综合症：本型有重度两性畸形表现，仅能作生殖器官矫治，多数作为女性抚养，生活，无法恢复生育能力。

107. 什么是活性氧 (ROS)？男性生殖系统中的 ROS 是怎样产生的？

氧是维持人类生命的重要物质。很久以来，人们一直认为氧对人体是有益无害的，但随着医学研究的深入，特别是自由基理论的建立和发展，现已发现氧的代谢产物及其衍生的活性物质也可损伤机体，具有不利的一面。这些具有比氧更为活泼的化学反应性的氧的代谢产物及其衍生的含 O_2 物质，系称为活性氧 (ROS)，主要包括超氧阴离子 (O_2^-)、过氧化氢 (H_2O_2)、羟基自由基 ($OH\cdot$)、和单线态氧 (1O_2) 以及一氧化氮 (NO) 等。

男性生殖系统中活性氧是怎样产生的呢？在男性生殖系统各种器官（包括睾丸）和组织中，ROS 的产生是一种正常的生理情况，适量的 ROS 在精子生理学方面起着重要作用，例如 O_2 、 H_2O_2 和 NO 与精子的高活性运动、获能及顶体反应有关，ROS 引起的脂质过氧化作用可促透明带结合，以及 ROS 影响精子蛋折酪氨酸磷酸化——去磷酸化作用。正常情况下，由于生殖系统内（如附睾）和精子自身具有的抗氧化物如抗氧化酸的保护作用，以及精子射出体外后精浆中富含的抗氧化物和抗氧化酸的存在，使 ROS 的产生和清除处于一种平衡状态，当 ROS 的产生超出上述抗氧化系统的清除能力时，则对精子及生物大分子产生各种毒性作用，出现自由基生物学中称为氧化应激。

生殖系统和精液中存在的 ROS，一般是由精子自身、存在于生殖道管腔及射出体外精液中的白细胞产生的，后者是 ROS 的主要来源。精子中 ROS 产生方式有两种：一种是精子线粒体呼吸链的一系列氧化反应中产生的；另一种方式是存在于精子膜上的还原型辅酶 II 氧化酸及其底物反应生成 ROS。

存在于生殖道管腔及精液中的活性氧，主要由多形核中性粒细胞的巨噬细胞产生。当生殖道出现感染时，作为第一道防线中性粒细胞和巨噬细胞吞噬病原微生物、代谢旺盛，产生过多的 ROS；细胞膜上的 NADPH

氧化酸可由细菌、免疫复合物和各种细胞因子刺激活化而产生 ROS。

此外，电离辐射、酚类化合物也会促进生殖系统中 ROS 的产生。

108. 活性氧过高为什么会引起男性不育？

早在 1977 年，Jones 和 Mann 就在报道中描述了在有氧环境下磷脂过氧化作用对精子的毒害作用，随后进行的许多研究也证实了生殖系统中过高的 ROS 对男性生殖功能的不利影响。研究发现，40% 的不育男性精液中 ROS 过高。活性氧过高对男性生育不利影响是通过下述四个方面造成的。

① 精子膜过氧化损伤：ROS 从脂肪酸侧链甲基碳中夺取氢原子，可启动脂质的过氧化，脂肪酸中双键数目越多，越容易失去氢原子。被夺去氢原子的脂质过氧化物又可从相邻的脂肪酸侧链中夺取氢原子而扩展脂质过氧化链式反应。精子膜上富含多聚不饱和脂肪酸，不饱和脂肪酸具有两个或更多的双键，因此易受 ROS 攻击，发生过氧化损伤，导致精子细胞功能障碍和结构损伤，导致精子细胞膜的稳定性、流动性及渗透性发生改变，而使精子运动能力减弱甚至消失。

② 与精子功能相关的酶失活：精子运除与三磷酸腺苷（ATP）生成酶类有关外，不与诸如促进精液化、果糖分解等酶类有关，蛋白酪氨酸磷酸化也与精子功能有关。ROS 可使酪氨酸、色氨酸、鸟氨酸等硝基化或羟化，使巯基氧化，导致生殖系统中精子蛋白酪氨酸磷酸化—去磷酸化作用的一些酶及上述与精子运动有关的许多重要的酶被抑制、灭活以及活性部位破坏，影响精子的运动等功能。

③ 精子 DNA 损伤：DNA 损伤是引起男性不育的一个重要病因。ROS 是导致精子损伤的一个重要来源。人精子 DNA 对 ROS 的攻击同时仅含有有限的抗氧化系统，从而导致精子 DNA 损伤，造成男性不育。

④ 精子线粒体损伤：线粒体是提供精子运动的能量来源，它对各种损伤因子极为敏感，其中包括 ROS。目前研究认为，ROS 对精子线粒体的损伤主要包括下述四个方面。

A、引起线粒体膜脂质过氧化改变，尤其线粒体内膜而言，ROS 这种危害性更大。这时因为精子内膜上载有呼吸链及产生 ATP 的酶系。

B、使线粒体内与 ATP 生成有关的酶活性改变, 如 ROS 可使含有巯基的酶失活。

C、损伤线粒体 DNA (mtDNA): ROS 可破坏 mtDNA 编码蛋白的合成, 而这些蛋白是线粒体呼吸功能所必需的, 故而会导致精子活力下降。

D、诱导线粒体 Ca^{2+} 释放, 使钙从线粒体内释放出来, 造成内膜通透性增强, ATP 合成抑制, 线粒体损伤加重, 严重者可导致精子细胞损伤乃至死亡。

109. 哪些抗氧化物质可应用于男性不育症?

在生殖系统中, 正常情况下, 具有多种保护精子对抗 ROS 损伤作用的抗氧化物和抗氧化酶。在射出的精液中, 保护精子免遭 ROS 损伤的抗氧化物主要有维生素 E、维生素 C、谷胱甘肽、牛磺酸、尿酸等。近年来, 通过体内、体外实验已发现许多可清除生殖系统中 ROS 的抗氧化物, 部分已开始应用于临床, 并取得了一定的疗效。

① 维生素 E 和维生素 C: 维生素 E 是一种脂溶性维生素, 主要在细胞膜起作用, 它可清除 O_2 、OH、 $^1\text{O}_2$ 及脂质自由基等, 是一种链阻断式抗氧化物, 可用于弱精子症、精子活力减低不育症的治疗。维生素 C、又称抗坏血酸, 是一种高效小溶性 ROS 清除剂, 可有效清除 OH 和 O^{2-} , 被认为是存在于附睾中的保护性维生素。

② 谷胱甘肽: 谷胱甘肽在生精上皮, 附睾以及射出的精液的精子中起着重要的抗氧化防御作用。有学者对继发于氧化应激反应过多的不育患者, 采用口服谷胱甘肽治疗后, 提高了精子活力等功能, 认为该药可能在附睾和精子发生期间起作用。有人用谷胱甘肽进行抗氧化治疗, 600mg/d, 6 周后精子参数得到了明显改善。

③ 己酮可可碱: 己酮可可碱为甲基黄嘌呤类物质, 具有提高精子活力、诱导顶体反应、增强精子结合透明带能力, 增加体外授精治疗成功率的作用。此药在体外能降低精子 ROS 的生成, 阻止精子活力下降, 但体内实验尚未发现此药可降低 ROS 的产生。

④ N-Z 酰-L-半胱氨酸: 此药为一种水溶性、无毒的交替作用而有效地降低痰液的黏稠度, 已被用于肺部疾病的祛痰治疗。最近有学者使用

此药治疗与 ROS 有关的男性不育，也取得了一定的疗效。有学者采用口服乙酰半胱氨酸，600mg/d，治疗与 ROS 相关的男性不育，可明显降低 ROS 水平；还有学者研究认为此药在剂量为 1.0mg/mL 和 5mg/mL 时，明显降低了精液中 ROS 的活性，具有清除精液中 ROS 的作用，而不管这种 ROS 是来自精液或白细胞。

⑤ 褪黑素：褪黑素是松果体分泌的一种吲哚胺类激素，它对维持昼夜节律，促进睡眠，增强人体免疫功能，抑制肿瘤细胞生长，对生长发育、性功能对抗 ROS 氧化损伤的作用。

⑥ 某些中药成分：目前研究已证实，人参、黄芪、枸杞子、桃仁、甘草等用于精子活力功能的中药单方或复方，其提高精子活力的机制之一是降低 ROS 和过氧化脂质水平，增强生殖系统抗氧化能力。阿魏酸是广泛存在于多种中药中的物质，它能够抑制 H_2O_2 和 O_2 引起的脂质过氧化反应，直接清除 ROS。总之，上述这些中药成分及其活性物质，可用于 ROS 引起的弱精子症的治疗。

⑦ 其它：最近报道，一些抗氧化性微量元素如锌、硒等、肉毒素以及线粒体呼吸链中的抗氧化辅酶 Q_{10} 等应用于 ROS 所致的男性不育取得了成功。

近年来，人工授精、体外授精——胚胎移植以及卵胞浆内精子注射等也开始应用于弱精子的临床治疗。由于这些技术在制备精子悬液时均需去除精浆，这将使精浆中富含的抗氧化物和抗氧化酶也随之被去除，而精子自身具有的微弱的抗氧化系统常常不能完全抵消可能存在的 ROS 氧化损伤，从而影响到精子的活力，降低了上述的成功率。因此，在精子的制备液中加入适当的抗氧化物质，可以抑制精子膜脂质过氧化损伤，防止精子活力下降。

110. 原发性性腺功能低下症如何治疗？

原发性性腺功能低下症的病变主要在睾丸表现为睾丸的内分泌功能的降低与减弱，甚至消失，这类病人血卵泡刺激素与黄体生成素水平往往增高而睾酮水平却降低，所以又称促性腺激素分泌增多型性腺功能低下。包括克氏综合症、无睾症、右侧隐睾症、睾丸炎、睾丸损害等。可

采取病因治疗和性激素治疗。

① 病因治疗：针对诱发原发性性腺功能低下的病变给予治疗，例如克氏综合症采用雄激素治疗，双侧隐睾症采用手术治疗，睾丸炎或睾丸损害等也给予相应治疗。只有原发性疾病治愈，性腺功能低下才能好转。当然有一些原发病目前是无法治愈的，如严重的克氏综合症，无睾症或睾丸炎症后睾丸严重萎缩等。

② 性激素治疗：在促性腺激素增多的情况下宜采用人绒毛膜促性腺激素、人绝经期促性腺素或促性腺激素释放激素等治疗。一般可采用雄激素冲击与替代治疗。

A、睾酮回跳疗法：丙酸睾酮 50mg，肌注或庚酸睾酮 200~250mg，肌注，每 1~2 周 1 次；或环戊丙酸睾酮 200mg，肌注，每 1~2 周 1 次，疗程均为 2~3 月。目的是利用大剂量雄激素的摄入，通过内分泌反馈作用，迅速抑制垂体释放卵泡刺激素和黄体生成素，使睾丸生精功能暂时停止，干脆造成严重无精或少精状态；一旦停用雄激素，垂体即可释放大量卵泡刺激素及黄体生成素，促使睾丸生精功能旺盛，在这种冲击治疗下，精子数量可反跳回升，有望生育。

B、人工合成睾酮衍化物的使用：用氧羟甲睾酮 10~20mg，口服，每日 2 次，连用 6~8 周；也可用甲基二氢睾酮 50~100mg，口服，每日 2 次，连用 10~16 周。目的是利用这些药物具有刺激睾丸曲精管生精上皮的生精功能，又能提高睾丸间质细胞分泌功能与分泌活性的特点，来促进生精功能和提高精子活动力。

C、中药治疗：原发性性腺功能低下症的具体表现是少精或无精，中医认为是一种“精稀”“精少”和“精冷”状况，是因先天禀赋不足，后天营养缺乏等因素导致肾精不足的缘故，可采用补肾填精的中药治疗，推荐方药如下。

党参 15g、黄精 15g、熟地黄 12g、菟丝子 12g、杜仲 9g、肉苁蓉 9g、鱼鳔胶 9g、枸杞子 9g、淫羊藿 9g、山萸肉 12g、锁阳 9g、补骨脂 9g。每日一剂，煎服二次，3 个月为一疗程，为一补肾阳填精的方剂。

熟地黄 15g、炒山药 15g、枸杞子 15g、菟丝子 15g、楮实子 15g、山萸肉 15g、淫羊藿 12g、牡丹皮 10g、茯苓 10g、泽泻 12g、每日一剂，煎

服2次,3个月为一疗程,为一补肾阳补肾阴(阴阳双补)方剂。此外,一些中成药如附桂八味丸,五子衍宗丸,左归丸、右归丸等也有帮助生精的功用。

111. 继发性性腺功能低下症如何治疗?

继发性腺功能症的病变主要在下丘脑—垂体。此类病人血卵泡刺激素及黄体生成素水平往往偏低,所以又称促性腺激素分泌不足产型性腺功能低下。包括选择性青春期前促性腺激素衰弱(KaLLmann's综合症又称性幼稚—嗅觉丧失综合症)、选择性青春期后促性腺激素衰竭、青春前后完全性垂体功能不足(垂体性侏儒症)和青春期后完全性垂体功能不足(垂体肿瘤、下丘脑囊肿等)。治疗方法:在治疗病因的同时可给予性激素治疗。

① 病因治疗:针对诱发继发性性腺功能低下的下丘脑—垂体病因给予治疗。一般这种治疗对于诊断明确的垂体或下丘脑病变,如垂体肿瘤、下丘脑囊肿等比较有效;而对于不存在明确病变,而是垂体或下丘脑功能性低下者一般无法进行病因治疗。

② 性激素治疗:根据患者的不同情况,分别选用下述的不同激素进行治疗。

A、枸橼酸氯咪芬:此药属抗雌激素类药物,在体内可与雌激素竞争下丘脑与垂体上的雌激素受体,产生抗雌激作用,可以增加性腺释放激素与促性腺激素的分泌,改善睾丸生精功能。具体服法有两种:一种是每日口服50mg,连用3个月为1疗程;另一种是每日口服25mg连用25日,休息5日为1疗程,一般要连用6个疗程。

B、他莫本芬:也属于抗雌激素药物,作用机制与氯米芬相似,每日口服25mg,连用6个月。

C、人绒毛膜促性腺激素:作为一种外源性促性腺激素药物,给药后可以弥补继发性性腺功能低下时体内内源性促性腺激素的不足。使用方法:2000~2500IU,肌注,每日1次,连用8~10周,有增强睾丸功能的效果。

D、人绝经期促性腺激素:作用机制与人绒毛膜促性腺激素相似。使

用方法：单独使用，人绝经期促性腺激素 150IU，肌注，每 3 周 1 次；亦可与人绒毛膜促性腺激素联合使用：前 4 周用人绒毛膜促性腺激素 4000~5000IU，肌注，每周 1 次，在 4~6 周后加用人绝经期促性腺激素 150IU，肌注，每天 1 次。

E、黄体生成素释放激素：为一对垂体功能激发性药物，一般使用剂量为 500ug/d，肌注，连用 1~3 个月。

F、黄体生成素释放激素同类物：其作用机理与黄体生成素释放激素相似，但药效要比黄体生成素释放激素高许多倍，改善垂体功能的效果也更理想。目前报告的黄体生成素同类药物主要有“D-氨基酸 6-LHRH、D-亮氨酸 6-LHRH、D-苯丙氨酸 6-LHRH、D-色氨酸 6-LHRH、D-丝氨酸 (BUT) 6-LHRH-乙基酰胺 (Hoe766)、D-亮氨酸 6-LHRH-乙基酰胺、D-丙氨酸 6 乙基酰胺。

G、雄激素：采用甲基睾酮、丙酸睾酮、庚酸睾酮或环丙酸睾酮等雄激素替代性治疗继发性性腺功能低下也有一定效果。具体用法与前述相同。此外，对生理性青春期发育延迟，临床症状明显可用人绒毛膜促性腺激素 1000—4000IU，每周 3 次肌肉注射或长效睾酮（如巧理宝 250mg），每 3 周肌肉注射 1 次，3 个月为 1 疗程，然后停药 3 个月，观察性激素变化及青春期发育变化，若变化不明显可以重复一疗程，这种治疗对人体生长发育及睾丸功能均无损害。

112. 原发性垂体功能低下如何治疗？

对于原发性垂体功能低下的治疗可根据是否存在垂体前叶器质性病变来选择治疗方法。

① 对于不存在垂体前叶器质性病变的病例，目前沿用的治疗方法与前述继发性性腺功能低下相仿，多半采用人绒毛膜促性腺激素、人绝经期促性腺激素、黄体生成素释放激素类药物进行治疗。用人绒毛膜促性腺激素及人绝经期促性腺激素是作为外源性性腺激素的替代治疗，使用黄体生成素释放激素是为了促进垂体功能。

② 对于明确存在垂体前叶器质性病变者，应针对器质性病变治疗。

A、垂体肿瘤：常采取垂体肿瘤手术切除。放射治疗对垂体肿瘤还算

敏感，可用钴-60 或直线加速期照射，具有抑制肿瘤生长作用。

B、垂体前叶萎缩：引起垂体前叶萎缩的原因，目前认为可因大出血、脑血管疾病或因脑脓肿、脑炎、脑膜炎及脑外伤等情况后发生，严重营养不良，“伤寒”等也可引起。由于垂体前叶萎缩还可影响促甲状腺素、促肾上腺皮质激素的促性腺激素的分泌，治疗上应该综合性的给予补给：口服甲状腺素片，每日 15~30mg，逐步增加到每日 60~120mg；口服强的松，每日 2.5~5mg；舌下含服甲基睾丸酮每日 10~30mg，或丙酸睾丸酮 25mg，肌注。除此以外，还需改善全身情况，采用苯丙酸诺龙 25mg，肌注，每周 1 次；也可用甘草人参煎剂，即每日用生甘草 30g，人参 6g，每次煎液 200~300mL，每日 2~3 次煎服。

C、垂体性侏儒症：垂体前叶先天性发育不全或因肿瘤、寄生虫病、猩红热等继发性引起发育不良。在青春期前即可发生侏儒症，因生长激素分泌显著减少，必然会妨碍生育力。此类病人需给予补充生长激素一般用法是每月 20~45mg，分成 12~15 次，肌肉注射。另外可给苯丙酸诺龙，每月总剂量为 1mg/kg 体重，分 3~4 次肌肉注射。

113. 继发性垂体功能低下如何治疗？

继发性垂体功能低下因下丘脑病变如下丘脑囊肿或肿瘤等引起者非常少见，且定位诊断也十分困难，一旦诊断成立，对此类病变仅能作手术或放射治疗。

如无上述病变，可用外源性黄体生成素释放激素可黄体生成素释放激素同类药物替代治疗，通常采用黄体生成素释放激素 500ug/d，肌注，连用 1~3 个月为 1 疗程。

114. 丙酸睾丸酮能治疗男性不育症吗？

医学研究已证实小剂量睾丸酮可以促进脑垂体前叶分泌促性腺激素，但大剂量睾丸酮则可抑制促性腺激素的分泌，以至影响睾丸中精子的发生，直到最后成无精子症。但当睾丸酮治疗停止时，则原先被抑制而贮存的促性腺激素大量释放，使精子达到比治疗前更高的水平，称为反跳现象。但是，这种反跳现象是暂时的，精子在几个月以内又下降到

治疗前水平，通常改善率可达 20%~70%。因此掌握和利用这个反跳时期，可能达到生育的目的，这就是前面已阐述过的辜酮回跳疗法。千万不能长期无限制地注射下去，致使不能生育。

丙酸辜酮的通常用法是隔天肌肉注射 50%，约 24~96d 可达无精子程度，停止治疗后 2~3 个月可产生反跳而使精子计数上升。这种治疗只对一部分人有效，较多的人不能产生反跳现象。有一些病人应用丙酸辜酮治疗后甚至会产生长久的精子抑制。特别是对一些严重少精子症病人；应用这种治疗方法治疗更应慎重，治疗后一旦产生抑制，可能在精液中几个月甚至几年找不到精子。因此，对严重少精子症的治疗，一般先不考虑这种方法，留待对其它治疗方法无效时才考虑应用。

115. 分步射精可提高怀孕率吗？

有少数不孕不育夫妇久治不愈，经医生指导，采用分步射精法后得以怀孕。什么是分步射精呢？问题还应从精液从男性体内射出的过程说起。

男性性兴奋达到高潮时而射精时，精液并非一下子全被射出，而是由会阴部特别是阴茎基部坐骨海绵全肌和球海绵体肌等肌肉强烈的节律性收缩，将精液一股一股喷出，最远的射程可达 20cm 甚至更远。

精液是由精子和附睾、精囊、前列腺、尿道球腺和尿道旁腺分泌的精浆相混和而组成。这些腺体的排空并不是同步发生，而是以一定次序进行的。一般情况下，首先排出的是尿道旁腺和尿道球腺，其次是前列腺，接着是贮存附睾尾部和输精管壶腹部的精子，最后才是精囊的收缩将精子和精浆驱入尿道。因此，若在射精过程中分两次收集精液，则每一部分精液主要是尿道球腺、尿道旁腺和前列腺分泌物和输精管壶腹部的精子；而第二部分精液则主要是精囊的分泌物和残留的精子。两部分精液的黏稠度、精子密度和精子活动力都不相同。据报道，采用分步法所取得的第一部分精液，虽然量仅 1.09mL，但精子密度达到 2 亿 7 千万/mL，存活率为 55%，而第二部分量为 1.69 mL，密度则为 8 千 8 万/mL，存活率为 38%，可见第一部分精液的质量较第二部分精液质量高。但也有 10% 的人，其第二部分精液的质量较第一部分高。因为大多数男子第二部分精液质

量高,所以收集分步射精的第一部分精液作人工授精,就可以提高受孕率;当然,对少数第二步质量好的则应将第二部分精液作人工授精。

若已证明第一部分精液质量好的人,只要在妻子排卵期房事时,将开始射出的精液射于阴道内,然后立即将阴茎退出,让后来射出的精液于阴道外,这样的方法即为分步射精法。

对于某些少精子症引起的不育症病人来说,分步射精是一种简便有效的方法。这种方法对于精液过多者(每次排精是超过 6mL)更为合适。

116. 怎样采集精液标本?

为了使化验的结果准确,除了检验者的水平、经验和认真操作外,非常关键的环节是要把标本收集好,并按时按要求将标本送检。

采集精液的方法有两种:一种是用手淫法采集。这种方法比较理想,因可以在实验室中采取,取出后可及时检查而且收集时不易漏失。

但是有的人不习惯于手淫收集,虽然有的地方有电动的诱导器具可以帮助引起射精,但有人在这种环境中仍不能勃起,致使引射不能成功。对于这种情况,只能采用体外排精法采集精液,即在性交达到射精即将发生前的一瞬间,立即将阴茎退出阴道对准预先准备好的干燥容器,使精液射入容器,这种方法的缺点是有时心急慌忙容易漏掉一部分精液,使化验结果造成误差。有的人认为采用避孕套比较方便,但是避孕套采集精液的方法也是不提倡的,因为避孕套是乳胶制成,乳胶中某些成分和避孕套表面撒布的滑石粉都会影响精子的活动力,况且从避孕套倒出也是会损失一部分精液。

除了收集的方法外,还应注意下述的一些问题。

① 采集精液之前应无性交无手淫无遗精 3~5d,因为排精次数过频会使精子来不及制造而造成精子计数过低;排精间隔时间过长又会使精子老化而减低精子活动力。

② 精液标本收集时注意不遗漏丢失,且应收集在清洁干燥的小瓶或烧杯中,瓶口不宜太小。

③ 标本收集后应及时送检,越早越好,不宜超过 1h 送检;天气寒冷时标本应注意保温(在送检途中应将标本放在内衣口袋内),以免受低温

影响而降低精子活动力。

④ 不能单凭 1 次检测结果做出诊断，应间隔 7~14d 后再检测，连续检测 3 次才能获较正确结果。

117. 精液常规检查包括哪些项目？它们的正常标准如何？

精液常规检查主要包括以下项目。

① 精液的颜色：正常精液的颜色为乳白色或灰白色，也可为淡黄色，禁欲时间越长，精液颜色更黄些。如精液稍呈黄绿色、棕色，常可为附属性腺感染之故，如精液发红或夹有血丝、血凝块，称为血精。精液液化后呈现半透明样。

② 精液量：正常男子每次射出的精液量为 2~6mL，禁欲时间长，精液量较多些，反之则少些。精液量少于 2mL 者称为精液减少；精液量减少至 1~2 滴甚至排不出称为无精液症；一次射精超过 6mL，称为精液过多。

③ 黏稠度和液化时间：刚射出的精液具有高度的黏稠性，呈胶冻样式。由于纤溶酶的作用，精液离体后可自行液化。精液由胶冻状态转变为流动状态所需要的时间称为精液化时间。常温下液化时间<30min。

④ 精液的气味：正常精液具有粟化或石楠花的特殊气味，这种气味系来自前列腺分泌的精氨酸被氧化所致。

⑤ 精子计数：精液化后，先于显微镜下观察有无精子，若无精子，将精液离心后再检查，若仍无精子则称之为无精子症。精液中精子的数目有两种表示方式。一种是精子密度，即每毫升精液中所含的精子数；另一种是精子总数，是指每次排出的精液中所含精子的总数，实际上就是精子密度和精液量的乘积。通常认为正常精子密度是 6000 万~1.5 亿/mL ($60\sim150\times10^6/\text{mL}$) 若精子密度<2000 万/mL ($20\times10^6/\text{mL}$) 称为少精子症，精子密度>2.5 亿/mL ($250\times10^6/\text{mL}$) 称为精子过多症。

⑥ 酸碱度：正常精液呈弱碱性，PH 值在 7.2~8.0 之间。

⑦ 精子活动率（精子存活率）：精子活动率是检测活动精子占精子总数的百分率。观察 1000 个精子，计数活动精子的数量，计算出活动率。

如果不活动精子大于 50%，应进行伊红体外活体染色检查，以鉴别其死活。通常在射精后室温 $>10^{\circ}\text{C}$ 时精子活动率为 70% 以上若少于 50% 则为不正常。

⑧ 精子活动力：精子活动力是精子向前运动的能力，即活动精子的量。WHO 将精子活动力分为 4 级。A 级：精子活动力良好，精子呈有线前向运动。B 级：精子活动力较好，精子呈缓慢或呆滞前向运动，但有时略有回旋。C 级：精子活动力不良，精子运动迟缓，在原地打转或拉动。D 级：精子无活动，精子完全无活动力，加温后仍不活动，即死精子。正常值：射精 60min 内（a+b 级） $>50\%$ ，a 级 $\geq 25\%$ 。

⑨ 精子形态：正常精子由头部、体部和尾部组成，长约 50~60 μm ，外形似蝌蚪。凡是精子头部、体部和尾部出现变化，都认为是异常（畸形）精子。最常见有头部异常，如大头、小头、锥形头、梨形头、无定型头、空泡样头、双头等；体部异常有分支、双体、体部肿胀或消失等；尾部异常有双尾、短尾、尾部弯曲、尾部消失等。异常精子 $<20\%$ 。正常卵圆形精子 $>50\%$ 。

118. 异常精液包括哪些种类？

异常精液包括精液一般性状的异常、精子数理的异常、精子活动能力的异常、精子畸形和结构的异常、脓精症、血精症、白细胞精液症和精浆中成分的异常。

精液一般性状的异常包括哪些方面？精液一般性状的异常包括下述三个方面。

① 精液体积的异常

A、少精液：禁欲 3~5 天，一次射精量少于 2mL 则称为少精液症。少精液症发生的原因主要有：性腺功能低下或内分泌功能紊乱引起附属性腺前列腺、精囊腺分泌不良，附属性腺炎症或发育不良以及输精管先端不完全梗阻引起。在判定少精液症时，要注意排除人为因素，临床上常可遇到由于采集精液不当（射精不定完全或收集精液时部分精液漏失）而出现与病情不一致的假象。

B、多精液症：当一次射精的精液量大于 6mL 时，一般认为精液量偏多，然而绝大多数精液量偏多的男子没有任何病理变化，也不影响生育，

只有很少数人精液量可大于 8mL 或 10mL, 造成精子密度降低而影响生育。多精液症部分是由于附性腺分泌亢进引起的, 其余的多由附性腺感染引起。

无精液症: 无精液症或称无精症, 指的是性交时无精浆排出, 又无精子排出。无精液症主要由不射精或逆行射精引起。

② 精液液化异常

一份完整的精液标本置于 37℃ 条件下, 一般在 15~20min 即由凝固状态转变为液态, 这就是精液的正常液化。如果 30min 后, 精液仍然处于凝胶或半凝胶状态, 就称为精液的不液化或液化不全。精液的液化主要与前列腺分泌的液化因子有关, 这些因子包括蛋白酶系和微量元素, 而任何影响液化因子产生的因素都可以造成精液液化异常。如前列腺或精腺发生炎症时, 由于蛋白水解酶的分泌缺氧或破坏, 造成酶系统的失调而致精液液化异常; 有文章报道 PSA 与精液的液化有关, 精液液化异常时 PSA 降低。精液液化异常也有人为因素造成, 如收集精液时有精液遗漏现象, 尤其是射出精液的第一部份主要为前列腺液, 含有与精液化有关的酶, 如果这部分精液丢失的话, 就会造成精液不液化或液化不全。

③ 精液的 PH 异常

正常精液主要由精囊与前列腺分泌物以 2:1 混和成, 精液 PH 为 7.2~8.0。前列腺液偏酸, 精囊液偏碱, 患前列腺炎时前列腺分泌增多, 精液 PH 值下降呈酸性, 患精囊炎时精囊分泌物增多, 精液 PH 值升高呈碱性。

精液酸碱度是影响精子存活、代谢及活力的重要因素, PH 略大于 7 时是精子活动的最佳环境, 一旦偏酸, 活力即下降, PH 低于 6 时就停止活动。回复到中性时活力又开始恢复, PH=8.2 时活力明显增强, 但大于 9 时, 活力再度下降。

119. 精子数量的异常包括哪些方面?

① 少精子症

一般指禁欲 3~5 天后精子常规检查, 精子密度 $<20 \times 10^6/\text{mL}$, $>10 \times 10^6/\text{mL}$ 。

中度少精子症：精子密度 $<10\times 10^6/\text{mL}$ ， $>5\times 10^6/\text{mL}$ 。

重度少精子症：精子密度 $<5\times 10^6/\text{mL}$ 。

严重少精症：在每个高倍视野下只发现几个精子或者当精液离心以后才找到几个精子。

少精子症发生的原因有染色体异常、基因缺失、内分泌异常、生殖道感染、理化因素（高温、接受幅射、接触化学物品等）、精索静脉曲张、精道部分梗阻等。

② 多精子症

连续三次精液检查，精液量 $>2\text{mL}/\text{次}$ ，精子密度 $>250\times 10^6/\text{mL}$ 。

多精子发生的原因大多数与精囊发育不良或精囊分泌功能低下，造成精浆量减少有关。少数患者由于采集精液时部分精浆丢失，引起类似精液浓缩，精子密度增加导致多精子症。

③ 无精子症

无精子症是指射出的精液经离心沉淀后，显微镜检查连续 3 次未发现精子者，而且每次进行精液检查的间隔时间不能短于一个月。无精子症产生的原因可分为分泌性无精子症和梗阻性无精子症两大类。

分泌性无精子症：分泌性无精子症是由于男性性腺睾丸病变不能产生精子。造成睾丸这种病变的原因有遗传性疾病如克氏症，两性畸形，AZF 因子缺失（包括唯支持细胞综合症）；先天性异常疾病如先天性无睾症，双侧隐睾；内分泌疾病如垂体瘤、高催乳素血症，低促性腺激素性性腺功能低下症等；睾丸外伤；睾丸感染后遗症如腮腺炎或结核引起的睾丸炎后遗症；严重静脉曲张及高温、幅射、药物、化学原料造成精子生成障碍。

梗阻性无精子症：指从精曲小管到射精管任何一处发生阻塞造成的无精子症。分先天性和后天性两类，前者主要包括：先天性射精管缺如或闭锁、先天性精囊缺如、先天性附睾发育不良或附睾与睾丸不连接。后天性主要是由于感染因素引起的，如急性慢性睾丸炎与附睾炎，其其次是各种原因引起的输精管道的损伤引起梗阻。

120. 精子活动能力异常包括哪些方面？

① 弱精子症：根据世界卫生组织定义，弱精子症是指一份精液标本中，直线快速前向运动精子和直线慢速前向运动精子（a级加b级）少于50%，或直线快速前向运动精子（a级）数量少于25%，也就是临床上所说的精子活动能力低下症。根据活动能力的程度可分为四类。

轻度弱精子症：a级+b级精子数量 < 50%但 > 30%，而a级精子 < 10%。

重度弱精子症：当b级+c级精（C级精子是指精子活动力不良，精子运动迟缓，在原地打转或抖动）数量 < 30%，而a级精子为零时。

精子无力症：当精液中无前向活动精子时。

当精子总的活动率低于20%时，一般很难使女方自然受孕。

弱精子症发生的原因主要有精液感染，精液液化障碍，精液PH异常、精液、精液黏稠度高、精子发育异常（如精无力症）等。

② 死精子症

死精子症是指精液中全部精子死亡或至少90%以上精子死亡。由于镜检时不动的精子并不一定就是死亡的精子，因此，要经过伊红等染色确认后才能诊断是否为死精子症。

死精子发生的原因主要有附性腺炎症可以引起精液的酸碱度改变、引起精液中某些营养成分的缺乏（如果糖、锌等）引起对精子的供养不足；附睾的损伤可造成氧的自由基大量产生、使得精子严重损害而死亡。

121. 精子畸形和结构异常包括哪些方面？

① 精子畸形症：精子畸形是指精子的形态异常。正常男性的精液中，一般精子异常的百分率不超过30%（染色后不超过50%）。如果精液常规检查，精子畸形率连续3次超过35%（染色后超过50%），就属于异常。据资料统计，已发现形态各异种类大约有九十多种，世界卫生组织的专家认为，经特殊染色后精子的畸形数量大于70%时，定义为精子畸形症。当精子的畸形率大于80%，可以造成不育症。

精子畸形发生的原因主要有静脉曲张、各种辐射（X线、微波、超声波、雷达、热辐射等）、高热、一些抗肿瘤及皮肤病药物，长期酗酒、接触一些化学品、毒物和农药、染色体异常、基因突变、生殖道感染（睾

丸炎、附睾炎或后遗症)等。

一般认为,精子头部畸形的发生与睾丸生殖上皮细胞受损有关;尾部畸形与附睾及附性腺感染有关;带有残系体的精子数量增加与支持细胞功能下降有关;而复合畸形又称精子畸形综合症,即一个精子同时存在几种类型畸形多由有丝分裂紊乱引起。复合畸形对生育的影响最大。

② 精子结构异常

精子头部异常:精子头部异常包括核的异常如核染色质浓缩异常、缺失异常和核膜异常;顶体异常如顶体缺失、顶体发育不良、顶本酶缺失、后顶体鞘异常。精子头部结构异常与遗传基因突变有关。由于后顶体鞘相应部位的细胞膜上存在着与卵子识别和结合的部位,因此后顶体鞘的缺失可以造成授精障碍而导致不育。

精子尾部异常:精子尾部异常包括精子线粒体的异常和精子鞭毛异常。

精子线粒体异常包括线粒排列紊乱、分布不对称,线粒体嵴的形态异常,线粒体鞘部分缺失或完全缺失,无力型精子症或死精子症时常出现上述情况。另外,线粒体体积的异常,如小线粒体或巨大线粒体,线粒位置异常都会影响到精子的运动能力和授精功能。

精子鞭毛异常:人类精子的鞭毛骨架由轴丝和轴丝周围结构组成。因此,轴丝及轴丝周围结构的异常都会造成精子运动障碍,导致不育。另外,鞭毛弯曲、双鞭毛、中央和周围微管的缺失或部分缺失、中央微管的偏位等都会造成精子运动障碍。

122. 血精症是怎么回事?其发生的原因有哪些?

血精症是指精液中混有血液。根据程度可分为肉眼血精和镜下血精。

肉眼血精是指肉眼可见到精液中有血液,精液呈粉红色、红色、棕色或带有血丝。

镜下血精是显微镜下发现精液中有红细胞。

血精症发生的原因分为器质性与功能性两大类。

A、器质性原因

解剖异常:如苗勒管囊肿,囊肿与精囊腺或射精管相通,常易发生

炎症而引起出血，此种病例常伴有血管畸形。

结石：精囊腺与射精管开口处结石可引起出血。前列腺结石可引起黏膜损伤造成出血。

感染：非特异感染：是血精发生的最常见原因，可波及尿道、前列腺、精囊腺炎。因炎症损伤，精囊壁充血、水肿，另外精囊壁内有一微小血管网层，含丰富的微血管，易受损而引起出血。特异性感染：结核、寄生虫病。

肿瘤：良性或恶性肿瘤：如精囊及前列腺癌、精阜乳头状瘤等都可引起出血。

创伤：包括睾丸、会阴部损伤，前列腺穿刺或切除术后过早恢复性生活。

精囊腺的淀粉样病变、肝硬化及精索静脉曲张。

血液病：常见引起血精的血液病有坏血病、白血病、过敏性紫癜和血小板减少性紫癜。

B、功能性原因

由于精囊过分充盈、精液突然排空，囊内压力突然改变，造成囊壁毛细血管通透性改变，血液渗入精囊液中。常见的功能性原因有过度手淫，性生活过频或禁欲一段时间后性交过度用力等。

123. 脓精症是怎么回事？其发生的原因有哪些？

脓精症严重的患者精液呈脓液状，轻者精液外观无明显改变。诊断标准为：精液中白细胞浓度 $>5 \times 10^6/\text{mL}$ 或每个高倍视野中白细胞数超过20个。

脓精症的常见发病原因为生殖道感染如淋球菌、支原体、衣原体、链球菌感染如精囊炎和前列腺炎等。主诉有会阴部不适或肛周下坠感，常伴有尿道烧灼痛或射精疼痛，前列腺有触疼感。脓精症不仅会影响精子活动能力，使生育困难严重者还会引起生殖道阻塞，造成无精子症，导致不育。

124. 白细胞精液症是怎么回事？

白细胞精液症是指与生殖道感染无明确关系的精液白细胞增多。在男性不育中存在白细胞精液者为数不少，国外报道其检出率在 3%~16%，国内王氏等报道 101 例男性不育患者检出率为 8%。精液中白细胞的主要来源于睾丸和附睾。虽然有的学者认为白细胞精液症可能为亚临床型的生殖道感染所致，但鲜有分离出其明确病原体的报道；一些外源性的因素可能影响精液中白细胞的数量、如吸烟、酗酒、吸食大麻及性交习惯（包括射精频数、卫生程度等）均可引起精液中白细胞增加。

目前认为白细胞主要通过产生活性氧细胞因子而影响生育，其表现对精子的破坏作用与局部的炎症反应。白细胞产生的细胞因子在男性不育中的作用日益受到人们重视。本症的诊断标准为白细胞浓度 $\geq 2 \times 10^6$ 过氧化酶白细胞/mL。但对这一标准，许多学者不予确认。全国高等院校内科第 6 版教材标准为当精液中白细胞计数大于 $1 \times 10^9/L$ 。总之，对白细胞精液症尚在研究之中。

125. 精浆中成分的异常与生育有什么关系？

① 精浆中锌的含量比血液中锌的含量要高出 30 倍以上，锌含量低可使精子密度、总数、活动力降低。精浆中锌的正常值 $>75\mu g/mL$ 。

② 精浆中铁的含量增高：有学者报道无精子精和少精子的患者精浆中铁的含量明显高于精子密度正常的患者，推测男性生殖系统睾丸组织中过高含量的铁抑制精子的生成。

③ 精浆中铜的含量与精液质量的关系：铜对精子的作用似乎与锌作用相反，对精子有毒性作用。有报道人体内铜浓度的升高可使精子活动力下降；生殖系统中过高的铜离子有利于精子形成及成熟，而铜离子含量过低，则导致生精功能不足。

④ 精浆钙、镁离子含量与精液质量的关系：钙与精液凝固和液化密切相关，镁有一定的抑菌作用。现已证实钙与精子的活力与获能是密切相关的，低钙不利于精子的运动，高钙会致精子泳动异常；缺镁可影响生精细胞的结构和功能，从而影响精子的产生。

⑤ 精浆中硒水平与生育力的关系：早在 1984 年就有报道精浆中硒水

平与精子计数量正相关；此后的报道均发现硒与精子的生成密切相关。目前已知硒具有清除自由基、抑制脂质过氧化作用，若精浆中的硒水平降低，则会减弱机体自身对精液中存在的氧自由基和脂质过氧化的抑制，这可能是导致精子活动力低、死亡率高而引起不育的原因之一。

⑥ 精浆中果糖含量与生育力的关系：精浆中果糖是精囊的特征性分泌物，是反映腺体分泌功能的简便、灵敏而又特异的指标，精浆中果糖的含量为 1.2~4.5g/mL。精浆中果糖含量正常与否与男性生育力有密切关系。有研究发现，精浆果糖含量与精子密度和运动能力呈正相关并且在输精管缺如的患者其精浆果糖含量为 0，提示精浆果糖的测定可以作为鉴别输精管缺如、精囊中果糖发育不育引起的无精子的依据之一。当精浆中果糖浓度降低时，常因不能提供给精子足够的能源，影响精子的运动而导致不育。

⑦ 精浆中内毒碱与生育的关系：内毒碱在人体肝内合成，主要来自附睾特别是附睾尾部液内，其中为精囊，与精子功能成熟获得运动能力有关。精浆中内毒碱含量是血浆的 10 倍。是附睾功能正常与否的一项检测指标。精浆中内毒碱正常参考值 $450.56 \pm 105.59 \text{unol/L}$ 。

⑧ 精浆甘油磷酸胆碱与生育的关系：胆碱由精囊所分泌，精液中存在甘油磷酸胆碱，精液一旦进入女性生殖道，子宫分泌物中的酸就将甘油磷酸胆碱分解，以利于精子代谢。由于精液中胆碱的含量甚高，故在法医精液鉴定中常以此作为精液存在的依据。了解甘油磷酸胆碱的含量的变化，对评价附睾功能有一定帮助。正常参考值 $240.9 \pm 15.0 \text{mg/dL}$ 。

⑨ 精浆转铁蛋白与生育的关系：转铁蛋白是由睾丸支持细胞合成和分泌的，它作为铁的转载体，能将血清中铁转运给曲细精管生殖上皮的不同发育时期的生精细胞，从而促精子细胞的发育成熟。其含量高低可反映支持细胞功能。正常范围： $6.8 \sim 100 \text{u/mL}$ ($y=0.9901$)。

⑩ 精浆中柠檬酸含量与生育力的关系：柠檬酸来自前列腺，其作用是络合钙离子，通过与钙离子结合，而调节精浆中钙离子的浓度，并影响射精后精液凝固与液化过程，并参与维持渗透压。有研究报道，精液液化差或高黏度的不育症患者柠檬酸浓度偏低。其含量减低也可间接反映该类患者存在前列腺的分泌功能障碍。正常值 $>3 \text{mg/mL}$ 。

精浆中淀粉酶含量与生育力的关系：精浆中的淀粉酶主要来自前列腺。有学者报道，精液液化不良组其精浆中淀粉酶的含量显然低于精液液化正常组（生育组），无精子症及生殖道感染者精浆中淀粉酶的含量亦显著降低，但精浆中淀粉酶的含量与精子的活动率无明显关系。推测可能因为输精管道阻塞及功能障碍或感染引起前列腺炎，前列腺分泌的淀粉酶输送受阻或淀粉酶泌功能降低。

126. 精浆中抗精子脂质过氧化作用物质的异常对精子有什么影响？

精液中存在许多抗精子脂质过氧化作用的物质，统称为精液抗氧化系统。若缺乏这种抗氧化系统，精子脂质的过氧化进程将大大加速最终导致精子过早地死亡。抗精子脂质过氧化作用的物质主要有超氧歧化酶（SOD）、维生素 E（生育酚）、辅酶 Q₁₀、活性氧类（ROS）等。

① 超氧歧化酶：它是一种对超氧负离子基因，具有高度特异性的清除酶，主要为细胞外超氧歧化酶。SOD 对精子活动率的影响主要发生在对人精子膜的脂质过氧化作用上，脂质过氧化作用的结果会导致精子活动力的丧失，而 SOD 能抑制这种脂质过氧化过程。有学者报道，男性不育症患者精浆中 SOD 显著下降，精浆的抗氧毒性毒能力下降，加剧了精子自由氧基反应和脂质过氧化反应，加重了精子的氧化和过氧化损伤，使精子膜受到损害，精子活力下降，甚至死亡。因此，检查精浆中 SOD 含量可作为诊断男性不育症的指标之一，并为抗氧化剂（例如维生素 E 等）治疗男性不育症提供了依据。

② 维生素 E（生育酚）：在精液中，发挥抗脂质过氧化作用的维生素 E 主要是指如生育酚。有研究发现：活动精子的百分比与精液中总的 α -生育酚含量呈显著相关性。精子活动低下的男性不育症患者口服维生素 E 后，其精子活动率可能是与抗氧化酶的活性有关，它能防止精子因过氧化而导致功能丧失。

③ 辅酶 Q₁₀：辅酶 Q₁₀ 是一种呼吸链中起关键性作用的脂溶性成分。在生物体细胞膜中辅酶 Q₁₀ 的含量与精子数呈显著相关，与精液过氧化氢水平呈负相关。在精液中，辅酶 Q₁₀ 具有抑制过氧化氢的形成，防止其对

精子产生毒性作用。

④ 活性氧类 (ROS): 活性氧是指精子在氧化代谢中产生的一类活性氧基团的总称, 这类基因对精子的结构和功能 (尤其是精子膜) 具有强大的损伤作用, 主要是导致精子膜上不饱和脂肪酸过氧化, 继而因膜损伤导致到精子 DNA 完好性受损。细胞因子 IL-1a、IL-1TNFa 等具备刺激精子产生 ROS 的能力, 此外人精液中的白细胞也具有产生 ROS 的能力, 因此, 精液中的高含量白细胞也是导致精子膜脂质过氧化损伤的重要因素之一。这也可能是男性生殖道的严重感染引起男性不育的重要原因之一。

需要指出的是: 精液中的各微量元素、有机物质及抗氧化系统并不是单一发挥效应, 而是由多种因素参与的协同作用。但是, 其中任何一项因素的异常都有可能对精子结构和功能破坏及不育症的发生。

127. 少精子症的病因有哪些?

少精子症是精液中精子的数目低于正常是有生育能力男性的一种病症。

从人的精原细胞到成熟的精子大约在曲细精管内经历 64~74d, 每天人睾丸能产生 1 亿 2 千万个精子, 射出精子浓度 (密度) 约在 $(20 \sim 200) \times 10^6/\text{mL}$ 。现在认为精子数目低于 $20 \times 10^6/\text{mL}$ 时可诊断为少精子症。引起少精子症的病因较多, 常见的有下述十余种。

① 内分泌因素

A、原发性促性腺激素不足性性腺功能低下症: 表现为促性腺激素和睾酮低下, 第二性征发育不全, 小睾丸, 这类患者多表现为无精子。

B、继发性促性腺激素不足性性腺功能低下症: 这类患者第二性征正常促性腺激素和睾酮低于正常值, 但较原发性患者轻, 重者睾丸萎缩, 有 ED 表现。

C、高卵泡刺激素少精子症: 睾酮和黄体生成素正常, 卵泡刺激素出正常范围, 精子数目少。

D、高泌乳素血症: 血清泌乳素高于正常值, 表现为精子小且有 ED。

E、慢性肾上腺皮质功能减退症: 原发性又称艾迪生病, 继发性指下

丘脑—垂体病变引起促肾上腺皮质激素不足所致，均可出现少精子症。

F、肾上腺皮质增生症：表现为青春期早熟少精子、血浆可的松下降，尿酮类固醇及孕酮增加，尿 17-羟类固醇低于正常值。

G、甲状腺疾病和糖尿病也可导致少精子症。

② 感染因素

生殖系统的非特异性感染如急慢性附睾炎、慢性前列腺炎、精囊炎及特异性感染，如附睾结核均可以影响精子的发生，也可导致精液成分发生改变，导致精子数目减少，畸形精子增多等。细菌性附睾—睾丸炎可出现生精功能下降或生精停滞。含细菌的精液可引起精子分解、中毒、精子凝集、死精子等。病毒感染，如青春期腮腺炎病毒感染引起的继发性睾丸炎、睾丸组织受到不同程度的破坏，5%的患者双侧睾丸萎缩，生精功能低下，出现少精子或无精子。性传性疾病如淋球菌感染可引起前列腺炎、精囊炎、附睾炎、解脲支原体感染可使精子数目减少，精子运动能力降低，畸形精子增加。

③ 精索静脉曲张：可影响睾丸的生精功能而导致少精子症。

④ 遗传因素：体细胞核型异常约有 5%~6%为少精子症；Y 染色体微缺失是精子发生障碍的常见原因之一。

⑤ 免疫因素：男性不育抗精子抗体阳性者大约有 20%~50%表现出少精子。

⑥ 隐睾：隐睾如不早期手术可出现少精子或无精子。

⑦ 鞘膜积液：无论是原发性还是继发性鞘膜积液均可因睾丸局部温度升高而致生精障碍，可出现少精子。

⑧ 营养因素：生精所需用营养物质氨基酸如精氨酸等维生素 A、E、叶酸等，微量元素锌等的缺乏都可致生精功能低下，表现为少精子，重者可出现无精子。

⑨ 药物因素：有些药物可导致暂时或永久性损害精子的生成，例如大剂量皮质类固醇、雄激素、促性腺激素释放激素、利血平、呋喃类药物、西咪替丁、抑氮硝胺比啉、螺内酯（安体舒通）、秋水仙素和部分抗生素，癌症化疗药物中的一些烷基化合物等。

⑩ 环境因素：长期接触杀虫剂化学毒物、某些有机溶剂及重金属、

药物、放射线及高温等均可导致生精功能低下，少精子甚至无精子。

⑪慢性肾功能不全引起的少精子症不育患者，主要是下垂脑—垂体—性腺轴功能紊乱，可出现不同程度的性腺功能减退。

⑫其它因素：长期嗜好烟酒，常穿紧身裤和常洗桑拿浴都有可能造成少精子。

128. 如何诊断少精子症？

诊断少精子症主要是靠精液常规检查。原则禁欲 3~7d，精液常规分析 3 次以上每次检查通常间隔 48h~5d，精子平均密度低于 $20 \times 10^6/\text{mL}$ ，如查不出任何病因，可考虑诊断为特殊发性少精子症；当精子密度 $\leq 1 \times 10^6/\text{mL}$ ，可诊断为严重少精子症。临床上少精子症常常与精子活力低下、前向运动能力不善及精子畸形率高同时存在，此时可分别称之为少弱精子症或少弱畸精子症。

通过询问病史、体格检查及其它实验室辅助检查（内分泌激素测定、遗传学检查、微生物学检查、免疫学检查、微量元素测定等），大多能发现引起少精子症的病因。精液分析精子数目低于 $20 \times 10^6/\text{mL}$ ，并同时伴有少精子的疾病病因时，可诊断为继发性少精子症。值得注意的是：精液过多症，一次排精液量过多（大于 6mL）时，由于精浆的稀释作用，可能出现精子密度降低，表现为少精子现象。同时还要注意，取精时精液是否有前一部分丢失，由于前一部分精液中精子的密度较高，丢失后可能造成精子密度偏低或假性少精子。

129. 少精子症引起的不育应如何治疗？

对少精子症的治疗至关重要是明确诊断，因为有些病因造成的少精子症目前尚无妥善的治疗的办法，一般讲血浆中 FSH 值明显升高的少精子症目前治疗效果均差、预后也不良。

对于少精子症的非手术治疗主要是用性刺激素类药物和内分泌治疗，对于睾丸环境影响生精功能者，亦有应用手术治疗或阴囊降温疗法。

① 治疗原则

A、内分泌治疗：内分泌因素引起的少精子症，应根据内分泌激素检

测结果给药。

原发性促性腺激素不足性性腺功能低下者，病变部位主要在下丘脑，可给予黄体生成素释放激素（LHRH）及其类似物，或人绒毛膜促性腺激素和人绝经期促性腺激素等其中一种进行克罗米芬治疗不育男性获得成功后，现临床上已广泛应用。克罗米芬的作用机制：主要通过竞争下丘脑的雌二醇受体，抑制负反馈效应，导致促性腺激素释放激素增加，再通过后者刺激内源性 LH 和 FSH 分泌增加，激发睾丸生精功能。

适应症：3 次精液分析精子数目小于 $20 \times 10^6/\text{mL}$ ；FSH 在正常范围；以前未接受促性腺激素和雄激素的治疗者。有学者认为年龄在 28 岁以下的患者接受此药治疗效果较好。

用药方法及剂量：

每次 50mg 连服 25d，停药 5d，连续服用 3 个月。

每次 50mg，连服 15d，停药 1 周，连续服用 3 个月。

如果剂量过大（200~400mg/d），可能抑制精子的发生，而低剂量（25~50mg/d），则有利于精液参数的改变。

副作用及禁忌症：服用克罗米芬一般无副反应，个别男子服用后有头痛、脱发等副作用。在持续服用一段时间后，大多数患者的症状可能消失。对严重肝肾功能不足者和血浆中 FSH 水平增高者应禁用。

B、他莫西芬：化学结构与克罗米芬相似，也是雌激素的拮抗剂，所不同的是对雌激素的效应比克罗米芬弱，因此被认为更适于男性不育症的治疗。介他莫西芬被认为精子密度低于 20008/mg 以及血清 FSH 水平低的患者有效。应用剂量为 20mg/d，5d 后精子数量可望增加。

C、胰激肽释放酶：临床用以治部原发性精子减少症、精子活力减低的不育症，口服剂量为每日 600IU；肌肉注射每次 40IU，每周 3 次，疗程为 3 个月。

D、睾丸脂：是内源性芳香化酶抑制剂，具有抑制雄激素转化为雌激素的作用。用药后血清雌二醇和雄酮水平迅速下降，而睾酮水平，FSH、LH 水平显著上升，精子数增加。但直至目前为止，睾丸脂增强生精作用的机理仍不清楚。剂量：1~2g/d。

E、溴隐亭：用于治疗原发生高泌乳素血症引起的少精子症，每次

2. 5mg, 一天 2 次。

② 激素疗法

A、促性腺激素释放激素 (GNRH): 一般认为血清中单项 FSH 升高的少精子患者生精上皮有重生损害, 这类病人的预后较差, 且 GNRH 的脉冲减少。短期内给予生理剂量的 GNRH (90~120min), 5~20ug, 可以使血清中 FSH 水平降至正常水平。对部分无精子症和单项 FSH 升高的严重少精子使用 6 个月的 GNRH, 能够使 FSH 下降, 睾酮水平升高和精子密度增加。

B、促性腺激素: 采用 HCG 和 HM 替代治疗继发于下丘脑—垂体功能减退的少精子症患者有较好效果。对此类诊断明确的患者可试用 HCG2500IU, 每周 2 次, 肌肉注射。HMG150IU 每周 3 次, 肌肉注射, 连续 3 个月。

C、睾酮反跳疗法: 见前介绍。

③ 抗感染治疗

④ 营养及辅助治疗: 给予维生素 A、E、C、B₁₂, 金施尔康, 肉毒碱、抗氧化剂、硒、辅酶 Q₁₀、叶酸及氨基酸等。

⑤ 外科疗法: 如对隐睾症、静脉曲张的手术治疗。

⑥ 中药治疗: 六味地黄丸、八味地黄丸, 连服 3 个月。

⑦ 辅助生殖技术

⑧ 内分泌因素: 内分泌激素不仅对精子的发生和成熟有影响, 还影响精子的运动能力, 有学者发现并报道精浆中泌乳素与精子活动呈线性关系, 血清中雌激素水平升高时, 精子活动力降低。

⑨ Kartgener's 综合症: 是一种先天性纤毛结构缺乏的病症, 表现为体内各纤毛细胞的纤毛不能运动, 有这一综合症的患者除了精子不能运动外, 还可能有慢性呼吸道感染的病史。

⑩ 精索静脉曲张: 由于曲张静脉血液的滞留、微循环障碍、营养供应缺乏、及氧分压降低、能量生成不足可造成精子活动下降。此外, 还可因静脉曲张造成抗精子抗体的产生和支原体感染间接引起精子活力下降。

⑪ 微量元素缺乏或含量过高: 精浆锌、铁、镁的含量低可使精子活

动力降低；而镉含量高时，可导致精子活动度降低镉可直接抑制精子的氧化酶及直接抑制精子的运动器官。

⑫ 与精子运动有关的酶类缺乏或酶的活力降低：例如尿激酶，磷肌酸激酶、辅酶 Q_{10} 等的缺乏或活力降低均可引起精子活力降低。

⑬ 精浆异常：精浆内许多成分，例如精浆离子（如锌离子等）、氧自由基、果糖、肉毒碱、磷酶二胆酶等的含量和组成时精子的运动是有保护和刺激作用，对精子的运动特性有较大的影响，这些成分含量的异常可以通过多方面的作用影响到精子的活动能力。

其它如饮酒、吸烟以及药物因素：长期嗜酒可直接或间接影响精子的运动能力。烟草中所含的尼古丁通过对精子的直接和间接损伤引起精子的活力下降。抗癌药、抗风湿药等也可影响精子活力。

此外，从事高温，放射职业和接触化学毒物也可引起精子活力降低。还有一些查不出病因的精子活力低下者，称之为特发性弱精子症。

130. 如何治疗弱精子症引起的不育？

治疗弱精子症必须采用综合措施，既要针对病因又要着手提高精子的运动能力，再加上非特异性辅助治疗并坚持完成疗程。

① 病因治疗

精液分析时，当 $WBC > 1$ 个/HP（高倍镜），提示存在生殖道感染，应给予抗生素治疗。如有条件，可根据药敏试验选用抗菌消炎药。支原体、衣原体感染可以选用美满霉素，四环素、阿奇霉素、强力霉素和红霉素其中 1 种，用药时间以 10~14d 为宜，要求夫妻双方同时服药。淋球菌感染可选用头孢三嗪等先锋类抗菌药。生殖道或生殖腺慢性炎症，使用复方新诺明合并氟哌酸或喹酮类抗菌药。四环素类族是控制慢生殖系统感染的有效药物一般应用二周以上。要注意避免使用对精子有不利影响的抗菌素。

精液液化不良者可使用大剂量维生素 C，每次 0.6~1.0mg，每日三次，连续用药二周；糜蛋白酶 5mg，每天一次，肌肉注射，连续用二周。

抗精子抗体阳性者，使用免疫抑制剂等，还可加服中药还精煎。

② 提高精子运动能力

A、核苷酸类：许多核苷酸都参与精子的新陈代谢，例如三磷酸腺苷（ATP）、和单磷酸腺苷（AMP）等具有刺激精子活动的的能力，尤其是促进精子的鞭毛运动，这些核苷酸又能为精子提供能量。另外，一些其它的核苷酸类药如单磷酸鸟嘌呤核苷、双磷酸鸟嘌呤核苷、三磷酸鸟嘌呤核苷、单磷酸二氧嘧啶核苷、双磷酸二氧嘧啶核苷、三磷酸二氧嘧啶核苷等在生精细胞形成精子的初期起重要作用，而且在精子在附睾内成熟时和精子获能时，又能为其提供能量，以保证精子体内的蛋白质合成。所以，核苷酸类是提高精子活动力的一种重要药物。

目前使用的核苷酸制剂为 Diamantil, 是从新生小儿心脏和淋巴结提取制成。

Menchini—fabris 等采用 diamantil 治疗一组 133 例，每日 2mL 肌注，连用 20 日，停药 10 日后重复使用，总疗程 3 个月以上，治疗后精子数目显著增加 56%，精子活动力提高者占 53%，对比 84 例采用安慰剂对照研究组，无论精子数及活动力均无改善。

B、胰激肽释放酶：胰激肽释放酶是一种生物活性很强的多肽类物质，分子量达 29000，其成分是糖蛋白，从猪胰腺内分离取得，它对改善精子活动有较好效果，同时又能增加精子数量。胰激肽释放酶常用剂量，口服每日 600IU，肌肉注射每日 40IU，疗程 3 个月，如果治疗反应良好，可继续用药至 6~12 个月。个别病人会有副作用，包括眩晕、腹泻、过敏性皮疹或慢性男性生殖道炎症急性发作，因此，存在有男性附属性腺炎症时属于绝对禁忌症。

C、甲基黄嘌呤类药物：甲基黄嘌呤类衍生物已酮可可碱有提高精子活动力的作用，常用剂量为 1.0 ~1.2g/d，连用 3~6 个月。

③ 非特异性辅助性治疗

A、维生素 E：维生素 EHWE 抗氧化作用对生精功能及改善精子活动有帮助，每日 100mg 口服。

B、口服微生素 C 能够提高精浆中微量元素锌和硒的含量，故能提高精子的活动力。

C、维生素 A：常用剂量为 2.5 万 u~5 万 u，每日三次，连用三个月。

D、锌制剂的补充。

E、金施尔康等，含多种微量元素，特别是锌、硒，1片，一日一次。

F、精氨酸：每日4g，分2~3次口服。此外，甲状腺素有提高精子活动的作用，尤其伴有甲状腺功能低下症的病人更需补充这类药物，常用剂量：甲状腺素片30mg，每日3次，连用1~3个月。阿密曲替林可刺激附睾转运精子，改善精子质量，提高活动力，剂量为30~50mg/日，3个月为一疗程。此外，硫酸苯二胍， α -阴滞剂和 β -兴奋剂也有不育的治疗报道。

④ 激素疗法：对于生殖激素正常或低于正常者可分别选用HCG2000u/次，1周3次，连续用1~2个月；十二酸睾酮250mg/次，1个月1~2次，肌肉注射，连续用1~2个月。

⑤ 辅助生殖技术：经药物治疗无效者采用。

131. 畸形精子症的病因有哪些？

畸形精子也是男性不育的常见原因之一，生育年龄的男性连续三次以上精液常规检查如精子密度 $\geq 20 \times 10^6/\text{mL}$ ，头部正常形态的精子 $<30\%$ ，可诊断为畸形精子症。畸形精子症常与少精子症和弱精子症同时存在，若三症同时出现时则称为少弱畸精子症。

畸形精子症的常见病因有下述七大类。

① 生殖道和生殖腺体的非特异性感染和特异性感染包括性传播性病原微生物感染均可造成精子畸形率增高。近年来，解脲支原体和沙眼衣原体感染逐年上升，成为尿道、前列腺和附睾炎症的重要原因，它们产生的毒素可直接破坏精子细胞膜而造成精子的畸形。

② 精索静脉曲张：由于精索静脉曲张造成睾丸的血液循环异常，血液滞留、局部温度升高，加上供善和必需营养特质缺乏、代谢产物的聚集使精子发生障碍、畸形率增高。

③ 遗传因素：目前已发现有些疾病如纤毛不动综合症、Y染色体缺失、常染色体结构畸变、易位或臂间倒位以及数目畸变，这类患者可能表现出无精子、少精子，弱精或畸形精子或后三者同时并存。

④ 药物因素：长期或大剂量使用雄激素、雌激素、促性腺激素和皮质类固醇；肿瘤患者使用环磷酰胺、阿糖胞苷、长春新碱、长春花碱；

某些抗生素药物等可引起精子数目减少和畸形精子的比例增高。

⑤ 物理因素：高温、幅射、电离、超声、电流和激光等物理因素均可通过直接和间接途径作用于睾丸和附睾，导致精子数目减少，活动力下降、畸形率增加。

⑥ 环境因素：生活环境中和工作环境中的化学物质如硼、镉铅、铬、锰、汞、苯氧羧酸类农药，有机汞农药、有机磷农药、苯乙烯、丁乙烯、氧化乙烯环氧氯丙烷均可引起精子畸率增高、数目减少、活力下降。

⑦ 其它因素：吸烟可造成畸形精子、嗜酒可造成精子数目减少、活动力下降、畸形率增高。此外，微量元素，氨基酸和维生素的缺乏也可导致畸形精子的增加。

132. 畸形精子症引起的不育如何治疗？

① 病因治疗：如有感染可视情况选用抗生素治疗，静脉曲张可采用手术治疗。

② 营养性治疗：复方精氨酸或精氨酸，4g/d。维生素A，2.5万u，3次/d；维生素B₁₂，1500~600ug/天。辅酶Q₁₀，10mg，3次/d。

③ 抗氧化治疗：氧化物或氧自由基常常是导致精子畸形的直接损伤因子，因此绝大多数的畸形精子症使用抗氧化治疗能收到较好的疗效。常用的抗氧化剂有维生素E、C和谷胱甘肽/硒。硒的推荐剂量5.0ug/d；维生素C 1~3g/d；维生素E 0.1~0.3g/d。

④ 中医药治疗：肾阴为虚型：采用滋阴清热的方法，主用知柏地黄丸等；对肾气不足型，采用补肾固精的方法，方用无比山药丸等。

⑤ 辅助生殖技术：可重用精子优化处理后作宫腔内人工授精或卵细胞浆内单细胞注射技术等辅助生殖技术。

⑥ 一般治疗与预防：戒烟、酒；对从事高温和接触化学有毒物品的职业者应更换岗位；停服导致畸形精子的药物；防止睾丸高温，不要穿紧身裤和洗桑拿。

133. 死精子症的病因有哪些？

死精子症是精液中绝大多数或全部都是死精子。单从死亡精子的形

态和数量上看并无异常。造成死精子症的病因很多，主要包括以下几个方面。

① 精液中某些存活必需物质缺乏：例如果糖就是精子存活和活动所必需的物质，当精囊病变时果糖减少，当输精道存在炎症时，由于细菌及白细胞等炎症细胞浸润，可导致营养物质的消耗，引起缺乏。

② 精液酸碱度改变：正常精液 PH 值为 7.2~7.8，偏碱性，若 PH 值 < 7 或 > 9 时，精子活力下降，死精子症时 PH 常低于 7.0，说明精液的酸性增高可能是造成精子死亡的因素，生殖器官有病变（特别是有感染或炎症）时，受细菌代谢产物的影响，精液 PH 值会降低。

③ 供氧不足：生殖器官，特别是前列腺炎或精囊炎时，因炎症引起充血、水肿，局部瘀血、血流缓慢，致供氧不足，精子缺 O_2 死亡。

④ 生殖系统感染可使附性腺分泌异常，引起精子死亡。

⑤ 含锌量降低：由于前列腺炎等原因，会造成精液中含锌量下降，从正常每毫升精液中含锌 80~250ug，下降到仅含 55ug 以下时，精子容易死亡。

⑥ 其它：各种有害因素干扰睾丸、附睾功能，如长期高温作业、热水浴、精索静脉曲张等。

134. 如何治疗死精子症引起的不育？

在引起精子症的许多因素中，以生殖系统炎症最为常见，因此，治疗死精子症应重视对生殖道炎症，尤其是前列腺炎和精囊炎的治疗。

① 抗感染：最好根据微生物学检查及药敏试验结果，选用抗生素进行治疗。有学者提出用复方新诺明口服，每次 2 片，每日 2 次，连用 4~16 周，视具体病情决定用药时间，疗效较为满意。

② 非激素类抗炎药物：采用非激素类抗炎药物从抑制前列腺素的合成，是有效抑制无菌性前列腺炎，精囊炎的一种可行方法，不仅可以减轻附属性腺的充血、水肿，又能有效地减轻症状改善生育功能。常用下列药品。

A、阿斯匹林 0.4g，口服，每日三次。

B、消炎痛 25mg，口服，每日三次。

C、保泰松 100mg，口服，每日四次。

D、奈普生 250mg~500mg，口服，每日一次。

③ 小剂量皮质激素：强地松 5mg，口服，每天三次，连用 3 个月。

④ 小剂量睾丸素：甲基睾丸素 5~10mg，口服，每日 2 次，连用 3 个月。

⑤ 人绒毛膜促性腺激素 1500u，肌肉注射，每周二次，连用 3 个月。

135. 无精子症引起的不育如何治疗？

无精子症的发病原因较多且复杂，选择治疗方案时应根据病因及有关性腺激素的检测结果进行。

① 低促性腺激素性性腺功能低下症无精子症的治疗：此类患者表现为血清 FSH 和（或）LH 降低、睾酮（T）水平低于正常。如能找到病因（如下丘脑或脑垂体肿瘤），则行病因治疗或手术治疗，多数可以恢复。若不能找到原因可试用激素治疗，治疗时应根据临床反应（男性化程度），血浆激素水平及精液分析进行监测，治疗效果不能预测。具体治疗方法可参考前述少精子症的治疗。

② 单纯 FSH 缺乏：睾丸活检显示生精停止，血浆 LH 及 T 均正常而单纯 FSH 减低，用促性腺激素治疗有效，但对于酶的缺陷而引起者则治疗无效。

③ 隐睾症：隐睾手术治疗宜在 3~4 单位以前，生育期男性因隐睾引起无精子症，治疗效果不佳。

④ 无睾症：用雄激素替代治疗只能改善性功能，不能恢复生育能力。

⑤ 精索静脉曲张：见前述精索静脉曲张如何治疗。

⑥ 唯支持细胞综合征：睾丸活检无生精细胞，无治疗办法。

⑦ 克氏综合征：只能用雄激素替代治疗，无法恢复生育力。

⑧ 高促性腺激素性性腺功能低下：系因内分泌性功能障碍所致，故同时有雄激素缺乏及精子发生障碍，病人可能需要雄激素替代治疗，但不能解决无精症问题。

⑨ 高催乳素血症：高催乳素血症的治疗明确病因。A、垂体或下丘脑肿瘤，应先行手术治疗，手术后可配合内科治疗。B、特发性高催乳血症

致无精子症，可用溴隐亭等治疗。

⑩ 睾丸萎缩：轻度或局部损伤治疗后可以恢复，部分损伤可以自然恢复，严重提伤致睾丸萎缩严重治疗效果不佳。

⑪ 阻塞性无精子症的手术治疗。

阻塞性无精子症是指精子发生正常，但自曲细精管至射精管开口之间有阻塞致精子不能排出的情况。阻塞的原因，部位可根据病史，体检及造影来判断。睾丸内的阻塞尚无满意的治疗方法。但少数有用小剂量激素（泼尼松 5mg，每日 3 次）或长期抗生素治疗而得到改善者，这些病可能是由于水肿引起的阻塞，对于附睾及输精管的阻塞，可行手术治疗，例如输精管吻合术，输精管附睾吻合术等。

辅助生殖技术：应用比较广泛的有捐献者人工授精术；技术要求高及选进的从睾丸获取精子作单精子卵细胞浆内穿刺术。

136. 射精量与不育有关吗？

正常男性每次射精量为 2~6mg。每次射出精液量的多少在生理正常情况下与射精的频度有关，射精次数多，每次射出的精液量就少；禁欲时间长射出的精液量就会相对地多。如经常出现射精量少于 1mL 为射精量少，每次大于 7mL 为射精量多。精液中精子占 5%，精浆占 95%。精浆主要是附属性腺（前列腺、尿道旁腺、精囊等）分泌的液体。当附属性腺发炎，功能亢进而分泌增加，精液量就增多，精子密度就会降低，而且性交时由于精液量过多，或使精子随精液流出阴道导致不育。精液量过少同时伴有精子和精浆中果糖缺乏，可由于射精管道阻塞或者是先天性精囊缺乏。如果有精子存在，可能是激素水平偏低或者是附属性腺炎症，功能受损害的缘故。

生理上，随着年龄增大，全身（包括生殖系统）器官功能衰退，每次射量也会逐渐减少。

137. 精液不液化如何治疗？

① 外用药

A、淀粉酶

a) 淀粉酶栓剂：将栓剂于性交后立即纳入阴道，一般可使精液在 20min 内液化。

b) 混悬液：是 5% α -淀粉酶 Locke 液。用法：性交后将混悬液 1mL 注入阴道内并使臀部抬高 30min。

B、四丁酚醛溶解剂：用法：性交前将 60mL 溶液注入阴道灌洗；精液与溶剂 1:1 容量比例作人工授精。该溶剂 PH 与保持精子活力所需一致，对降低精液黏稠度作用很强。

C、糜蛋白酶及胰脱氧核糖核酸酶：直接加入精液中可使其液化或黏稠度减低，而对精子活力无损伤，可用作精液分析及同种人工授精的液化剂。

② Syner 曾指出，前列腺液中的液化因子是一种精氨酸性能的糜蛋白酶，在前列腺有感染等病变或附属性腺功能不佳时，分泌量会减少，于是会发生长时间精液不液化现象，因此抗感染治疗或小剂量睾酮治疗，也是治疗精液不液化的方法。

138. 精液量过多如何治疗？

正常精液量为 2~6mL，如超过 6mL 则为精液量过多，精液呈稍多对性功能和生育并无大碍，如精量过多，每次射出精液超过 8mL 甚至 10mL，则可因过多精液稀释了单位容积里的数目而导致不孕。精液量过多发生率极低，原因也不清楚，目前认为可能与附属性腺感染有关，在炎症刺激下造成分泌增多，可用抗感染治疗。另外，分步射精方法可用作精液量过多的治疗，绝大部分男性排出的精液的前半部分质量较好，精子数量较集中，后半部分精液质量相对较差（精子数减少，大部分是精浆），利用前半部分作人工授精，或者性交时让前半部分精液射入女方阴道后，立即将阴茎抽出，使后半部分精液排在女方体外，这样就不待因过多精液而稀释了单位容积里的精子数目，可提高受孕率。

139. 精液量少产生的原因及治疗方法有哪些？

每次射出的精液量少于 2mL（有人认为少于 1mL）称精液量少。造成精液量少的原因很多，常见有以下三类。

① 附属性腺感染，有时会引起分泌量减少。

② 性腺功能减退和内分泌功能紊乱，尤其是 FSH、LH 分泌量减少及 T 水平的下降后，内分泌激素的缺乏最终必然导致附属性腺分泌功能的减退。

③ 尿道狭窄、尿道憩室等疾病，精液不能完全排出。

此外，因频繁的性交可造成精液量生理性减少（每次射出的精液量减少）。

精液量减少的治疗方法

① 内分泌治疗

A、HCG 治疗：常用 2000~4000IU，每周 2 次肌肉注射，连用 8~12 周为一疗程。实际上，前述少精子症与无精子症治疗时所使用的一些内分泌药物治疗，例如克罗米芬、他莫西芬、HMG 及 LHRH 都有增加精浆数量的作用。

B、睾酮治疗：常用丙酸睾酮 25~50mg，每周 2 次，肌肉注射，连用 4 周或甲基睾酮 10mg，每日 3 次口服，连用 1~2 个月，有刺激精浆增多的作用，但不宜久用，否则精子数量会下降。

② 抗感染治疗：积极治疗前列腺炎和精囊炎，除使抗菌药外，还可重用理疗及前列腺定期按摩治疗，即能帮助消除感染，又较大幅度地促进附属性腺的血液循环，有利于精浆的分泌。

上述治疗配合性交次数的调节，禁欲适当天数后，可增加精浆的数量，如选择在女方排卵期，则有受孕机会。

140. 什么是免疫？何谓体液免疫和细胞免疫？

免疫是指机体接触“抗原性异物”或“异己成分”的一种特异性生理反应，其作用是识别或排除抗原性异物，以此维持机体的生理平衡。正常情况下对机体有利，但在某些条件下对机体有害。例如当病原微生物侵入人体后，如机体产生免疫反应，通过体液免疫或细胞免疫，清除病原微生物或使病原微生物的致病性减弱，从而起到了对机体的保护作用；而当机体对精子这种抗原产生了免疫反应后即可使精子失去授精能力或降低了授精能力。

由 B 淋巴细胞介导的免疫应答称体液免疫，发挥免疫效应的物质是杀伤 T 细胞及由致敏的 T 细胞所释放的淋巴因子。

141. 什么是抗原、完全抗原、半抗原、同种异型抗原及自身抗原？

抗原是一类能与相应克隆的淋巴细胞上独特的抗原受体特异性结合，诱导淋巴细胞产生免疫应答，产生抗体或致敏淋巴细胞，并能与相应抗体或致敏淋巴细胞在体内或体外发生特异性结合的特质。抗原具有两种性能：一是具有免疫原性，即刺激机体产生免疫应答；二是免疫反应性，即与相应抗体或淋巴细胞发生特异性结合。

完全抗原：即具有以上两种性能的特质。

半抗原素原：即只具有免疫反应性而无免疫原性。

同种异型抗原是同种动物中，个体的细胞、组织或器官进入另一个体，可以引起免疫应答，此种抗原特异性称为同种异型抗原。人类同种异型抗原主要有两种：一是血型抗原：现发现人类血型系统至少有 21 个，其中以 ABO 血型最为普遍；二为人类组织相容性抗原系统，又称为人类白细胞抗原，能编码此种抗原的同种异型抗原的同位基因有七个位点，可编码 148 种不同的抗原。所以除同卵孪生子外，不同个体的组织，器官移植术后均可发生免疫排斥反应。

自身抗原：自身组织细胞在正常情况下对机体无抗原性，但在外伤，感染、电离辐射、药物等影响下，可以使其成分暴露或改变而成为自身抗原，从而产生免疫应答，而导致自身免疫性疾病。

精子是种完全抗原，对男性来说是自身抗原，对女性来说是同种异体抗原，在特定的条件下可产生免疫应答。

142. 免疫性不孕不育症是怎么回事？

免疫性不孕不育广义上来说是指出男女免疫系统出现异常而引起的不孕不育，相对狭隘来说是指由于男女生殖系统的免疫功能发生异常而引起的不孕不育；现通常认为免疫性不孕不育指男性产生的抗精子自身免疫或由女性产生的抗精子同种免疫精子引起的不孕不育症。此外抗卵细

胞免疫也日益受到人们的重视。

精子在睾丸中生成而成为独立的细胞后，也会成为男性自身的抗原，但因为正常人睾丸中有血—睾屏障；精浆中有免疫抑制物质、生殖道中有免疫活性细胞的作用，所以不会产生抗精子抗体，但当血—睾屏障受到破坏、免疫抑制功能发生障碍时，男子也会产生自身的抗精子抗体。当精液进入女性体内后，精子对女性来说是一种异体抗原，正常情况下，精子这个异体细胞不会被排斥，也不会出现免疫反应而产生抗精子抗体，但当女性生殖道出现感染，创伤等病变时，即可产生抗精子抗体而引起不孕。

机体发生的抗精子免疫反应包括体液免疫和细胞免疫。目前对体液免疫的研究较多，认识也较清楚。体液免疫主要是由于机体的 B 细胞受精子抗原的刺激转化为浆细胞产生抗精子抗体，抗精子抗体在男女性体内发挥一系列作用而影响生殖过程。细胞免疫是 T 淋巴细胞参与的免疫应答过程，当记忆 T 细胞受到特异性抗原刺激后，转变为效应细胞，且分泌多种可溶性淋巴因子。参与细胞免疫的细胞除 T 淋巴细胞和巨噬细胞外，还有嗜中性粒细胞、嗜酸粒细胞、嗜碱粒细胞、肥大细胞、NK 细胞、K 细胞、浆细胞。它们除直接发挥杀细胞作用外，还可处理、提纯抗原、分泌各种可溶性细胞因子。目前已知的生殖过程关系密切的淋巴因子和单核因子有干扰素、肿瘤坏死因子和白细胞介素-1 等。有资料报道，前列腺炎合并不育者前列腺液中白细胞数量增多，这些存在于精液中的白细胞能使无透明带仓鼠卵穿透试验受损，也与人体外授精失败有关。近来有人发现男性不育患者精浆的白细胞介素-1 水平增高。还有人发现激活的淋巴细胞可使人精子运动能力降低，并可抑制精子体外穿透仓鼠卵的能力。可溶性淋巴因子是一种能介导和调节免疫及炎症反应的小分子多肽类因子，是除免疫球蛋白和补体以外的另一类非特异性免疫效应物质，它可以着床和发育以及胎盘功能等，而引起不孕。

目前免疫性不孕研究较多，较为成熟且临床广泛关注的是抗精子免疫引起的不孕症，精浆免疫、男女性的非特异性生殖道免疫研究较少，检测手段亦不完善细胞免疫引起的不孕正在引起人们的关注；对女性自身免疫性疾病如子宫内膜异位症、自身免疫性卵巢炎、透明带免疫性不

孕，免疫性流产的研究也取得了一定的进展，将会为这些免疫性不孕症的患者带来福音。

143. 抗精子免疫有哪些类型？

抗精子免疫有三种类型，一是系统体液免疫，二是细胞免疫、三是局部黏膜免疫。

① 系统体液免疫：系统体液免疫即血清中出现抗精子抗体，从而产生抗精子免疫，产生精子凝集、制动、顶体反应提前而不能授精、覆盖授精体而干扰精卵识别，抗精抗体的细胞毒作用在补体的参与下致精子膜穿孔和细胞死亡。

② 细胞免疫：男女性生殖道组织中含有大量巨噬细胞和粒细胞，起到清除精子的作用，这种作用可被抗精子抗体、细胞因子、局部理化刺激和炎症刺激等高度激活，并进一步释放大量的炎症因子，不仅可加大和加速对精子的杀伤，有时还会造成局部组织的破坏。细胞免疫的典型例子有变态反应性睾丸炎、发生在附睾结节及输精管堵塞处的迟发性变态反应，宫颈和子宫内膜处白细胞反应强，导育生育力下降和流产。由于检测细胞免疫反应繁琐，这种病理现象经常受到忽视。

③ 局部黏膜免疫反应：有一类专责黏膜免疫的细胞，它们分布在生殖道，消化道，呼吸道等的黏膜中，尤其是黏膜上皮内。男性和女性抗精子免疫中，局部黏膜免疫反应均起到相当大的作用。目前已倾向于认为它们比系统免疫的作用还大。这在很大程度上淡化了血清抗精子抗体的临床意义，应该加强检测精子表面吸附的 sIgA 或同时检 sIgA 和 IgG。更值得关注的是，局部黏膜反应与系统免疫之间的相关性不强，血清抗体和 SIgA 之间没有必要的联系。

144. 男性抗精子抗体产生的原因有哪些？

在正常情况下，精子对男性是一个自身抗原，对女性是一个同种异体抗原。精子这个抗原属隐蔽抗原，正常情况下不会产生免疫反应而出现抗精子抗体，这是因为男性生殖系统中存在着血—睾屏障和血—附睾屏障，能防止精子细胞暴露于免疫系统；抑制性 T 淋巴细胞的主动免疫

抑制；精液在多种免疫抑制因子如前列腺素 E_2 和前列腺激素结合蛋白等，这些屏障受到损伤时，就可能产生抗精子抗体。引起男性免疫性不育的主要原因是精浆内无精子抗体的产生，然而后者产生前提是生殖道内必须发生针对精子抗原或与精子有交叉反应性抗原的免疫反应。

从理论上讲，精子本身可以作为抗原，激发自身的免疫反应，从而产生自身的免疫反应，从而产生相应的抗体。但是，睾丸组织内的血睾屏障阻止了精子或其它生精上皮细胞与免疫活动物质的接触，也阻止了可溶性精子成分的渗透，由此可见，血睾屏障的破坏是男性产生抗精子抗体的首要原因。引起男性抗精子抗体产生的因素较多，常见的原因简述如下。

① 输精管结扎术：输精管结扎术后，34%的患者血清中出现 ASAB，术后 6~12 个月达高峰，约 30% 的患者几年后下降，但有些患者可持续存在。此外，在这类患者往往以观察到其抑制性 T 淋巴细胞的数量下降。

② 输精管吻合术：38%~60% 接受成功的输精管吻合术者可检测到精子结合抗体，进行输精管吻合术后的怀孕率与精子结合抗体的存在有关，据统计，抗体阴性者的怀孕率为 67%；IgA 阳性者为 67%；IgA 和 IgG 同时阳性者为 20%，IgG 阳性者仅为 11%；但也有些学者认为 IgA 是阻碍怀孕更加重要的因素。

③ 睾丸、附睾、前列腺的外伤或手术：如睾丸扭转可由于血—睾屏障的破坏，据报道，在青春期前发生睾丸扭转者将来发生免疫性不育的可能性不大，而成年后发生该病者往往有可能出现免疫性不育。

④ 生殖道的梗阻：在幼儿时期曾进行疝修补术导致输精管梗阻者，其抗体出现的比率较高；在输精管先天性缺如的患者，其血清样本 ASAB 阳性率为 29%，附睾液体为 16%，精子表面为 35%；此外，一些先天性疾病如束性纤维化也可出现 ASAB。据报道，单侧或双侧、先天或后天的输精管梗阻 71%、81% 病人可测到 ASAB。

⑤ 抗精子自身免疫：最近报道，18%~73% 的睾丸癌患者可发一抗精子自身免疫。

⑥ 隐睾症：隐睾症是导致 ASAB 自身免疫的重要因素之一，66% 有隐睾症的成人患者可检测到自身抗体，在幼年期尽早实行睾丸下降固定术

是避免日后出现免疫性不育的主要措施。特别要提出的是儿童时期隐睾在睾丸没有复位或固定的情况下能对精子抗原引发自动免疫反应，而且处于青春期的患者是抗精子抗体发生的高危期。

⑦ 生殖道感染：有多项研究证实 ASAB 的产生与非特异性尿道炎，衣原体及淋球菌的感染有关，急性附睾炎患者 27% 可出现自身抗体，慢性前列腺炎出现抗体的阳性率为 25%。另外，某些微生物与人精子有共同抗原（交叉抗原），如人精子膜多糖抗原与细菌（沙门氏菌、大肠埃希菌、肺炎双球菌等）的细胞壁多糖抗原、酵母菌 II 型脂多糖抗原间能发生交叉反应，因此这些细菌感染时也能导致 ASAB 的产生。

⑧ 睾丸活检：也可引起 ASAB 的产生。

⑨ 精索静脉曲张：25%~91% 可触及精索静脉曲张的病人有血清 ASAB，且血浆与精子表面有时也可以测得 ASAB。

⑩ 性交方式：肛交和口交抗精子抗体也易产生。

⑪ 免疫抑制功能障碍：有研究发现精子与 T 细胞有共同的抗原，并能发生交叉反应。ASAB 与 T 淋巴细胞的交叉反应损害 T 细胞对免疫反应的抑制能力，由于免疫抑制能力的下降又可导致 ASAB 的产生。

⑫ 遗传因素：据研究报道，ASAB 的产生与遗传因素也有一定的关系。

145. 抗精子抗体的种类有哪些？

人的免疫系统在胎儿时期即完成了识别自我和非自我系统的发育，而精子是青春期后生成的，因此，被自身免疫系统认为是外源性物质具有抗原性。精子抗原的种类繁多，目前已涉及到一百多种，在病理的情况下，引起机体免疫应答，产生相应的抗精子抗体，但是目前研究认识较为清楚的抗精子抗体有下列种类。

① 按抗体的理化性状和结构可分别为 IgG、IgA、IgE。血清中主要有 IgG 和 IgM，而精浆中主要有 IgG 和 IgA。精浆中主要为分泌型 IgA。

② 按与抗原结合后表现出的不同反应可为过敏素、血凝素、细胞毒素、补体结合抗体、精子凝集抗体、精子制动抗体、调理抗体和免疫荧光抗体素。

③ 按抗体在精子表面的分布部位分为顶体、头、颈、尾、尾尖部抗

体等。

④ 抗精子独特型抗体：当某种精子抗原经常性地刺激免疫系统，淋巴细胞可以产生特异性抗体的同时，也可产生一种或几种抗特异性抗体ab段的抗独特性抗体，它又起到中和和特异性抗体的作用，形成一个免疫网络，产生免疫耐受和免疫稳定。

146. 抗精子抗体为什么会引起不育？

目前对抗精子抗体影响生育的机制虽然不完全了解，但大多研究报告主要与下列机制有关。

① 影响精子的生成：抗精抗体沉积在生精管基底膜和生精细胞上，影响睾丸的生精功能，或者由于抗精子抗体能增强人体巨噬细胞间接杀精作用而导致少精子症或无精子症。

② 对精子运行的影响：抗精子抗体使精子发生凝集和制动，影响精子活动力，进而影响精子运行和授精能力。

③ 血清中具有高效价抗精子抗体时，其精液中有自身凝集现象，从而妨碍精子穿透宫颈黏液，减少了受孕机会。

④ 细胞毒作用：精子表面的抗精子抗体虽本身不能直接引起精细胞破坏，但它可通过补体介质破坏精细胞。

⑤ 对精子获能、顶体反应的影响：抗精子抗体能抑制精子获能、顶体反应，使其在阴道内不能活动或丧失穿透宫颈黏液的能力；抗精子抗体可抑制透明质酸酶的释放和/或降低顶体酸的活性，重稳定卵细胞透明带以抵抗顶体酶的消化，从而阻止精子穿入卵细胞，导致不育。

⑥ 诱导和加强局部细胞免疫作用，具有激活巨噬细胞、粒细胞和杀伤性T细胞等的攻击、吞噬和释放细胞因子的功能。

⑦ 诱导睾丸炎。睾丸的免疫性炎症多为细胞免疫介导的迟发性变态反应，外伤，感染性炎症和自发免疫病等是主要的原因，高滴度的血清抗精子抗体也可以介导睾丸炎的发生。

⑧ 干扰胚胎着床及影响胚胎存活：抗精子抗体可影响受精卵，妨碍其种植和生长发育；抗精子抗体阳性者发生流产的概率明显增高，因为胚胎表达了一半父源性抗菌素原。

147. 精浆免疫与不育有什么关系？

精浆免疫与不育的关系目前并未引起人们的重视，临床上的检测手段也未普遍应用。许多动物实验研究表明，精浆抗原可以出现自身或同种免疫反应，可发生抗精浆自身抗体。有不少学者认为精浆是一种复合性抗原。

1974年，Ccerretti 借用血球溶解反应技术发现 33% 不明原因不育血清中存在多种抗人浆抗原的抗体，而在未婚者和怀孕的妇女中测定为阴性结果。

1977年，Chen 等采用一系列分馏技术在改变的精浆中进行分离，在不明原因不育妇女中有 16% 分离出抗原活性，而生育组妇女未能分离出这些抗原活性。

1975年，Stites 等已报告精浆复合物和细胞免疫有关，精浆具有抑制淋巴细胞反应物质，这种特质可能起性交后抑制精子在女性生殖道内的局部免疫作用。

现在认为由于精浆中存在着免疫抑制物和其它抑制因素，吸附于精子表面，由于精子抗原和免疫抑制因子两种物质的同时存在，当精子与女性免疫活性细胞相遇时，干扰了免疫活性细胞的识别和反应能力。

148. 抗精子抗体的检测方法有哪些？

目前检测 ASAB 的方法有多种，常用的有凝集法、伊红 Y 染色法、免疫球法、制动法、免疫荧光法、酶联免疫法等。

① 精子凝集法

原理：精子浆膜上固有抗原或来自精浆的精子包被抗原，在一定条件下可与血清中，生殖分泌液中存在的 ASAB 发生免疫反应，经一定时间，出现肉眼或镜下可见的凝集现象。

精子凝集法包括两种试验

A、胶凝集试验（GAT）方法：活精子悬液与含明胶的待测标本于小试管中混合，镜下观察精子凝集。凡是悬液中出现白色絮状沉淀者为阳性；呈均匀混浊状为阴性。如为阳性反应，可将血清逐次按比例稀释重复试验，以出现阳性的最高血清稀释倍数为该血清抗体效价。

参考值：一般认为 1:32 阳性时，有诊断意义。

据报道：不育男女抗体检出率为 15% 和 8%，对照组为 1.7%。

B、浅盘凝集试验（TAT）

方法：待测标本及微量精子在浅盘中混合镜下观察精子凝集。

参考值：血清凝集滴度 1:8 以上有诊断意义。

C、试管玻片凝集试验（TSAT）

方法：新鲜精子悬液与血清标本按比例混合后滴 1 滴于载玻片上，加盖玻片，高倍镜观察精子凝集反应。

参考值：抗体滴度达 1:4 以上有诊断意义。

用此法测定男性不育血清精子凝集抗体阳性率分别为 9.4% 与 11.8%。

以上三种方法比较，GAT 简便、可靠、特异性强，可列为首选。TSAT 法适用于检测某种凝集类型，而 TAT 法敏感性较高，精液用量少，可以观察各种精子类型。

② 精子制动试验

原理：抗体与精子表面抗原相互作用，激活补体系统，导致精子细胞膜的通透性和完整性受损，继而使精子失去活力。抗体一般为 IgG、或 IgM、IgA 不敏感。

方法：待测标本与补体及精子悬液分别按要求滴于载玻片上，高倍镜下观察 10 个视野，计数 200 条精子的活动率，算出精子活率，再计算精子制动指数（SIV）， $SIV \geq 2.0$ 时，为精子制动抗体阳性。阳性结果，将被测血清按比例稀释重复测量，以确定抗体滴度。

参考值：阳性。以此法女性不孕制动抗体检出率为 12.4%，男性不育为 9.5%，正常生育组为 1.7%。

③ 伊红 Y 染色法

原理：精子抗体在补体协同作用下导致精子制动或死亡，死精子可被伊红 Y 活体染料染成红色，由此可确定血清或局部分泌物中的杀精子抗体。

结果判断：活精子不着色，死精子染成红色。计数 200 条精子中死精子百分率减对照精子百分率。为杀精子抗体百分率。

参与值：生育能力正常的夫妇，杀精子抗体百分率 $\leq 9\%$ ，以 $\geq 10\%$

为阳性。

④ 免疫球试验 (IBT)

原理：采用包被羊抗人 IgG, IgA 或 IgM 的亲水性聚丙烯酰胺球（免疫球）来检测精子表面结合抗体、待检血清或精浆中抗精子抗体的类型。

方法：将洗过的免疫球液及精子悬液在玻片上混匀，镜下观察。

结果判断：每高倍视野下可见免疫珠黏附到 2~3 个以上能动的精子为阳性。

参考值：生育夫妇皆为阴性。

⑤ 混合凝集反应

原理：将待测精液与包被有 IgG 的乳胶颗粒或羊红细胞混合后，再加入特异性人 IgG 血清，如果精子包被有 ASAB 可行成活动的精子与乳胶颗粒的混合凝集物。反之，乳胶则互相黏成团。

结果判断：精子与乳胶颗粒（羊红细胞）结合形成混合凝团为阳性，活动精子黏附黏胶颗粒或羊红细胞 $\geq 40\%$ ；10%~40% 报告为弱阳性； $< 10\%$ 为阴性。

参考值：10~40% 为可疑免疫性不育， $> 40\%$ 可诊断为免疫性不育。

⑥ 间接免疫荧光检测法

A、抗精膜抗体的检测

原理：血清中未知抗体与已知的精子抗原结合后，然后滴加荧光标记的抗免疫球蛋白抗体，阳性时可使精子膜显示荧光，由此可推知待检标本中是否存在 ASAB。

结果判断：精子头部、中段呈现荧光为 ASAB 阳性，将血清进一步倍比稀释以测定其效价。

参考值：正常生育夫妻效价 $\leq 1:16$ ，故以 $\geq 1:32$ 为阳性。

B、抗精核抗体的检测

原理：抗精子头部肿胀后，曝露出 DNA 和核蛋白，与待检标本中的相应抗体结合。

149. 女性体内的抗精子抗体是如何产生的？

① 通过性交，女性生殖道接触数以亿计的精子，虽然对女性而言精

子是“异己的”，但仅有少数敏感的女性产生抗精子抗体。这种敏感反应存在个体差异有关。有人认为女性生殖道内含有尚未接触抗体生成组织的降酶素，如果这类酶缺乏，则进入女性生殖道的精子抗原便可能激发产生抗精子抗体；也可因丈夫精液中缺乏免疫抑制因子有关。生殖道非特异性感染或患性传播性疾病可产生 ASAB，这可能是由于感染使局部的非特异性免疫反应加强引起，另外还与精子表面抗原与抗微生物抗体有交叉反应的可能有关。在生殖道黏膜破损的情况下性生活可使精子抗原通过女性生殖道破损的黏膜上皮屏障进入上皮下的 B 淋巴细胞，产生 ASAB。另外，据报道，肛交或口交也是女性产生 ASAB 原因之一。某些助孕技术如直接腹腔内人工授精（如抗多核苷酸类、抗组蛋白及抗磷脂、心脂类抗体等）及器官特异性抗体（如抗子宫内抗体和卵巢抗体），尤其是抗子宫内抗体对子宫内异位症的发病及不孕均具有重要的作用。由于异位的子宫内组织诱导自身免疫反应，导致患者免疫功能失调，不仅参与了子宫内异位症的发病过程，同时，由于局部腹腔液中细胞及非细胞成分的变化，导致腹腔液微环境改变，干扰了生殖过程的各个环节，导致患者不孕。具体表现为抑制排卵、干扰精子和卵子的运送、阻碍精卵结合、影响早期胚胎的发育和干扰胚胎着床。

② 自身免疫性卵巢炎：正常机体具有自身免疫调节功能，产生极弱的自身抗体，帮助清除体内衰老变性的自身成分。一旦由于某种原因导致免疫系统对自身组织产生过度免疫应答，则会产生过强的体液免疫和细胞免疫，所侵及的组织免疫活性细胞数量增多，免疫复合物沉积，导致功能改变。随着免疫学的发展，将患者卵巢组织作为抗原而引起的自身免疫反应定义为自身免疫性卵巢炎。临床表现为患者年龄小于 40 岁出现闭经，血卵泡刺激素和黄体生成素升高，外周血测得抗卵巢抗体滴度升高，包括抗透明带抗体、抗颗粒细胞抗体等；活性 T 淋巴细胞百分比增加。自身免疫性卵巢炎时生殖的影响是多方面的，包括以下诸多方面。A、包裹卵细胞，影响其排出或阻止精子穿入。B、抗透明带抗体在补体的作用下直接产生细胞毒作用破坏透明带，从而破坏卵细胞，还能干扰孕卵着床而妨碍着床。C、抗内膜细胞、颗粒细胞抗体导致内分泌功能异常，卵泡刺激素受体，黄体生成素受体以及受体—激素复合物均可作为抗原

而与抗卵巢抗体形成复合物，影响卵巢的内分泌功能。D、T 淋巴细胞可分泌黄体生成素释放激素、黄体生成素样因子，由于 T 淋巴细胞的浸润导致卵巢局部类促性腺样物质增多，下丘脑—垂体—性腺（卵巢）轴功能紊乱，也可能间接影响卵泡的发育。

③ 透明带免疫性不孕：透明带是围绕细胞外的一层细胞外结构，精子与卵子结合前必须先与透明带结合并穿透之，精子需先与透明带受体位点结合，此结合位点在种族特异性的精—卵相互作用中起重要作用。生理情况下，精子与透明带结合后，依靠精子的酸系统产生局部溶解作用，授精后透明带恢复完整性，保护受精卵的发育，防止受精卵在输卵管内溶解，并保证受精卵向宫腔内的运送。当机体处于异常情况时，卵细胞的透明带物质可以成为抗原刺激免疫系统产生自身抗体（抗透明带抗体），称卵子透明带免疫。据统计，不明原因的不孕女性中，血清透明带抗体阳性率为 7%~15%；反复流产者中阳性率为 25%。当抗体卵子的透明带起反应后，能阻碍精子附着和穿透以及受精卵囊胚自透明带逸出和着床。

④ 免疫性流产：一般妇女的流产率为 10%~20%，其中反复流产者占 1/300。据统计，一次流产后再次流产率为 24%，两次流产后再次流产率为 26%，三次流产后再次流产率高 32%。流产的原因包括染色体异常、副中肾管畸形，内分泌因素和感染等，但约有 40% 的病例找不到准确的原因，有一些有可能为免疫异常引起，有文献报道，抗精子抗体阳性的病例，流产率高达 50%。免疫性流产的原因包括以下五种。

A、组织相容性抗原（HLA）：HLA 存在于体细胞第 6 对染色体短臂上。若 HLA 增加，可导致流产。

B、ABO 等血型不合时，流产率增加。

C、孕期甲胎蛋白（AFP）：AFP 随孕期而增加，至孕 22 周后下降。AFP 浓度偏低会发生胎儿排出。

D、孕期母体封闭抗体缺乏：封闭抗体在孕期覆盖滋养层细胞上的 HLA 抗原，使胎盘免受母体致敏淋巴细胞的攻击，以维持妊娠。但胚胎一半染色体来自父方，对母体而言如同种移植，可产生排斥反应。习惯性流产或近亲结婚者封闭抗体量减少易导致流产。

E、抗精子抗体：抗精子抗体不仅影响精子，还可影响受精卵，导致流产。

150. 抗卵细胞免疫是怎么回事？

科研人员在对卵巢早衰的研究中发现，卵巢早衰者的自身免疫应答水平明显提高，血清中可检出多种器官的非特异性自身抗体（如结核抗体、抗平滑肌抗体和类风湿因子等）和器官特异性自身抗体如抗卵巢抗体和抗透明带抗体等。其中，抗卵巢抗体和抗透明带抗体又损伤卵巢组织，是造成卵巢功能早衰的主要原因。

20 世纪 70 年代后，陆续发现卵细胞上的透明带（ZP）在精卵结合及保护早期孕卵的发育中具有重要的作用。其后的研究表明，ZP 具有强免疫原性，可诱发同种或异种免疫应答，产生抗 ZP 抗体。抗 ZP 抗体与 ZP 结合，又通过下述途径影响生殖功能造成不孕不育：①抗 ZP 抗体可干扰卵泡和卵细胞间的信息交流，导致卵泡闭锁和卵细胞退化；②抗 ZP 抗体掩盖 ZP 上的特异性精子受体，使卵子失去与同种精子结合的能力；③抗 ZP 抗体使 ZP 的结构加固，抵抗精子顶体酶的消化作用，阻止精子穿过 ZP，或即使精子穿透 ZP 与卵子结合，受精卵被包裹在坚固的 ZP 内，而不易着床。

约 15%~20% 不明原因的不孕妇女血清中存在抗 ZP 抗体，且随年龄增长及不排卵时间延长，抗 ZP 抗体阳性率升高，这种现象也提示，抗 ZP 自身抗体可能是造成女性免疫性不孕的重要原因之一。

目前，有关抗 ZP 抗体产生的机制尚不清楚，但很多学者认为，一般情况下每次排卵后机体局部可能反复吸收 ZP 抗原，并导致免疫耐受而当某些致病因子作用下，ZP 抗原可发生变性，同时机体免疫调节功能出现障碍，最终导致抗 ZP 抗体产生，并造成免疫性不孕。

当前，研究 ZP 抗原已成为抗卵细胞免疫热点，并有望对治疗免疫性不孕症和发现有效的免疫避孕疫苗提供新的线索和取得突破。

151. 细胞免疫功能的检测方法有哪些？

细胞免疫功能的检测常用下列方法。

① 白细胞移动抑制试验：被精子抗原致敏的淋巴细胞，在被精子抗原激活时，可释放出可溶性的淋巴因子使白细胞移动速度减慢。该法可作为测定精子抗原的细胞免疫方法，是免疫不育的辅助诊断手段。

② 白细胞黏附抑制试验：正常人外周血液中的白细胞，在一定条件下，能黏附于清洁的玻璃表面。在精子抗原作用后，被致敏的淋巴细胞黏附能力明显下降，出现黏附抑制现象。免疫性不育患者黏附抑制指数升高。

③ 淋巴细胞转达化试验：一般重用 3H—TDR 掺入法，该法阳性率与凝集 ASAB 阳性率明显相关，可检测 T 和 B 细胞功能，对诊断免疫性不育帮助较大。

④ 外周血白细胞促凝血活性测定：其作用原理是致敏淋巴细胞与抗原（如精子、精浆）接触时可被激活，产生一种可溶性介质，此介质能诱导单核细胞产生结合在细胞膜上的促凝血活性因子，从而引起血凝固加速。但该法结果与 ASAB 结果并不完全一致。

⑤ 花环试验：采用 T 花环试验和活性花环试验分别测定了 T 细胞和活性 T 细胞数目，发现免疫性不育者两者均明显下降。

152. 女性免疫性不育如何治疗？

① 避孕套法：坚持每次性生活时都戴避孕套，坚持 6~24 个月，然后在停止避孕的排卵期内争取受孕，用此种方法的目的是隔绝精子和女性生殖道的接触。因为妻子一旦产生丈夫的抗体就持续升高而不会下降。如果精子不再与女方接触，那么抗体的水平就会因为没有抗原的刺激而逐渐下降，终致消失。这是一个简单而有效的办法，但治疗时间较长，要有一定的耐心。但也有学者认为此法须与其它方法联用。

② 免疫抑制疗法：主要是应用类固醇类药物。方法有：局部疗法、低剂量持续疗法、大剂量冲击疗法和大剂量间歇疗法。

局部疗法：应用氯化可的松栓剂于阴道内，用于宫颈黏液中存在 ASAB 的患者。

低剂量疗法：强的松 5mg，一日三次，3~12 个月（由于强的松对精子数目有一定的增加作用，故也适用于 ASAB 阳性的少精症患者）。

大剂量间歇疗法：主要应用甲基强的松 32 mg，一日三次，连用 7 日（妻子月经周期第 21~28d 或第 1~7d 应用），可连续 6 个月。由于副作用较严重，适用于丈夫精子计数等其它指标正常且妻子确定有正常排卵者
大剂量冲击疗法：主要应用甲基强的松 32 mg，一日三次，连用 5 日（月经周期第 21~26d）使用 1~3 疗程。

以上治疗方法报道的妊娠率在 10%~30%之间。全身用药对生殖道 ASAB 的作用不甚明显。

① **精液处理后宫腔内人工授精：**精液处理后宫腔内人工授精主要是试图避开宫颈中的 ASAB 及通过洗涤等手段将精液中抗体的有害作用减少到最低。应用此法妊娠率为 10~15%。但由于女性的整个生殖道均可发生免疫反应且处理精液的过程无论是单纯洗涤还是上游技术，去掉的仅仅是与精子结合松散的抗体，而对牢固结合精子表面的 ASAB 是无效的。

② **配子输卵管内移植及体外授精：**由于 ASAB 阻碍精子在女性生殖道的运行，因此配子输卵管内移植及体外授精被用于治疗抗精子抗体引起的免疫性不孕。

③ **抗感染治疗：**对于感染引起的 ASAB 阳性者及亚临床感染者使用抗感染治疗有一定的疗效。

此外，对体外授精失败的免疫性不孕患者可考虑带下授精；还有报道用换血疗法及免疫磁性法分离带抗体标记人精子治疗免疫性不孕；此外，中药对免疫性不孕也有一定的治疗作用。

153. 男性免疫性不育如何治疗？

男性免疫性不育包括病因治疗和针对 ASAB 的治疗两个方面，对于多次治疗方法无效的患者可以采用辅助生殖技术。

① 病因治疗

A、**治疗生殖道感染：**某些患前列腺炎、精囊炎、附睾炎、输精管炎的病人可能产生 ASAB，但感染治愈后，抗体自然消失，因此对男性生殖道炎症应及时治疗。

B、**外科治疗：**精液囊肿、附睾囊肿、单侧睾丸萎缩、严重睾丸损伤

等，都应手术治疗，有助于体内抗体消失。

② 针对抗精子抗体的治疗

A、减少 ASAB 的产生

封锁疗法：因为 ASAB 的产生与精子反复多次接触女性生殖道有关，因此有 6~24 个月内性交时戴避孕套，使精子封锁在套内，避免女性生殖道授精子抗原刺激产生抗体。此法简便易行在一定程度上可以治愈女性 ASAB 阳性的不孕症。成功与否与耐心、持之以恒坚持治疗有关。

激素疗法：同女性免疫性不孕的治疗。

B、去除已经与精子结合抗体的方法。

包括免疫去除法、精子洗涤和 IgA 蛋白酸处理。

③ 中医中药治疗

④ 辅助生殖技术的应用

在以上诸法无效的情况下，可采用辅助生殖治疗技术。

154. 男性医源性不育包括哪些类型？如何防治？

医源性不育是指由于医务人员的语言、表情、行为以及对患者的诊断、治疗、诊疗操作或手术过程中导致患者生殖功能障碍而产生的不育。引起男性医源性不育的原因有以下几种。

心因原因：当前，不孕不育症的机构很多，但鱼龙混杂，有的医生一知半解，有的江湖游医更是为了谋取钱财，将病人本来不太严重的问题夸大病情，故弄玄虚，加上一些病人对性和生育的无知，在心理上造成了很大的障碍，从而影响生育。

器质性原因：由于医生的一知半解，对不孕不育患者的诊断产生错误，当然不能治愈不育，而且会加重病情。不合理用药及滥用药品也是引起不育的主要原因。药物影响生育的机制是：影响性功能与射精功能造成不育。临床上许多化学药物、生物制品、激素类等药物对精子生成和性功能都有影响，但与服药的敏感性很有关系。

手术原因：阴囊、腹股沟部手术（如精索静脉结扎术、腹股沟疝修补术，睾丸鞘膜积液翻转术）造成误伤输精管，造成输精管梗阻或诱发产生抗精子抗体；前列腺、膀胱癌手术可引起射精功能障碍而发生不射

精或逆行射精；腹腔淋巴结清除或腹膜后手术可损伤腰部交感神经，也可造成不射精或逆行射精。

对医源性不育症的处理原则有二：一是对不可逆损伤的处理：对能够预测的不可逆的治疗药物，用药前，先取精液，经处理后冷冻储存；若术前射精功能正常，预计术后影响生育者，同样可采下精液冷冻储存备用。二是对可逆性损伤的处理：立即停用对生殖功能有损害的治疗措施（包括药物），改用伤害较小或无伤害的治疗措施并在停用有损害治疗措施的前提下，根据具体情况进行对症治疗；中医药治疗：解毒补肾、填髓生精，辨证施治。

对医源性不育症应引起医务人员的足够重视，对本类不孕不育应强调的预防为主。患者应到有条件、有信誉的医疗机构，请有经验的专科医师诊治。医生在诊病时应避免使用损害生殖功能药物，对手术患者应采取保护措施，减少避免损害生殖功能；损害一旦发生，应积极采取措施，把损害降低到最低限度。

155. 不孕不育夫妇为什么第一次就诊应同时去医院检查？

不孕的发生与男女双方均有关系，因此不孕不育夫妇第一次就诊时，应同时去医院检查。医生通过对双方的筛选检查，则可根据初步检查结果把进一步检查的重点放在男方或女方。这样就可以少走许多弯路，不仅可以节省经费，还可较快地明确诊断。初步筛选检查的结果有三种情况，处理的方法也不同：①不孕不育的原因明显存在某一方，检查的重点即放在他或她身上。②夫妇双方都有不孕不育的致病因素，双方均应接受进一步的检查。③夫妇双方均未发现问题，只有根据具体情况考虑对某一方或双方作进一步的检查或特殊检查；或者给予生活指导，再观察一段时间。

156. 男性不育患者应如何讲述自己的病情？

男性不育患者就诊时，如患者曾在其它医院就诊过不育症或其它疾病，应将过去的病历带好，以便医生对自己过去的健康情况可从病历上

查阅。在讲述病情时，还应着重将以下情况向医生详细介绍。

① 一般情况：本人职业、工种、工作年限、是否从事高温作业，有无接触放射线、化学毒物及主铅、汞等金属的机会、有无吸烟、饮酒嗜好等情况。

② 既往患过什么疾病，青春期前是否患过流行性腮腺炎、结核，是否患过性病、前列腺炎、膀胱炎、附睾炎等生殖器官疾病，是否患过甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能障碍等内分泌疾病，是否患过严重贫血、糖尿病。如果本人不知道过去患的病不知是何病，可向医生讲述所患疾病的症状、治疗的情况及疗效如何。

③ 婚姻及性病的生活情况：结婚年龄，是初婚还是再婚（如再婚、配偶生育情况如何），配偶健康状况，性生活情况（有无婚外性生活史），有无性交困难、阳痿、早泄等情况，是否知道在排卵期前后性交更易怀孕。

④ 既往是否有过不育症并做过不育症的检查没有：做过哪些检查，如是精液检查，应告之采精情况及送检时间。

⑤ 此次对不孕症的治疗情况：是否进行治疗，怎样治疗，服用过什么药物，是在医生指导下服用的还是自己服用的。

⑥ 家族情况：家族中有无不育患者，两性畸形患者或其他遗传病患者等，母亲在怀孕期间有无流产、死胎等情况。

157. 女性不孕患者应如何讲述自己的病情？

女性不孕患者在介绍病情基本和男性相同但还应介绍如下几点。

① 性生活情况：是否知道排卵期及在排卵期前后性交更易怀孕；性交后有无不利于受孕的活动（如同房后立即下床，用水或消毒液冲洗外阴或阴道等）。

② 月经情况：初潮年龄，月经周期是否规律、经量、经期的改变情况，行经时有无异常表现。

既往史：有无妇科疾病或畸形，以及过去的诊治情况。

158. 男性不育症要作哪些主要的检查？

男性不育症患者的检查，除了主动配合医生询问（陈述）病史，进行一般的全身检查和外生殖器检查外，大多先进行血、尿、大便常规、胸部摄片等排除引起不育症的全身性疾病及生殖系统以外部位疾病。

如性功能有严重障碍有可能为不育症因素时，如为 ED，即可先作阴茎硬度及阴茎夜间膨胀试验（NPT）等以区分生理性 ED 或器质性 ED。如为器质性 ED 就可进一步根据情况分别进行内分泌功能检查选择性阴茎动脉造影检查、阴茎海绵体测压、血糖、血脂检查、尿道 X 线造影等检查以明确阳痿的病因；如有不射精的表现即要检查血糖、尿糖、激素水平等，特殊检查主要有精囊 B 超以示有无扩张或缺损，输精管附睾造影、输精管精囊检查：手淫后立即检查精液中有无精子及果糖、前列腺分泌物检查有无精子及果糖，以判断是否有继发于输精管蠕动及精囊收缩而产生的精子；前列腺按摩后的尿液分析查验有无精子及果糖，判断是否有精囊分泌物；膀胱尿道造影术：可显示膀胱颈及尿道口有无扩大，边缘不整或变形；膀胱尿道镜检查：可直接观察膀胱颈口有无松弛，扩大，有无精囊增生，肥大及有无尿道瓣膜，尿道憩室等病变。

对于精液常规化验中发现的问题，有的需进一步检查弄清其原因，如精液中没有精子，就需作血液激素的测定或睾丸活组织检查，以了解睾丸的生精功能，以了解有无阻塞，阻塞的程度和部位。

对于性发育异常或妻子多次流产的病人应作染色体检查。为判定睾丸功能不良的根本原因也需要作血液素测定，以决定病变在睾丸本身，还是在下丘脑或脑垂体。为判定附睾、前列腺、精囊的功能，则要做一系列的生化测定，选择各器官的代表性化学成分，如精囊的问题可以测定果糖，前列腺问题要测定柠檬酸及酸性磷酸酶，附睾的问题要测定肉毒碱和甘油磷酸胆碱。

对于精液质量正常和妻子月经和排卵也基本正常的病人要作免疫学检查，以了解有否发生自身抗精子抗体及其它免疫功能的异常而引起的不孕。

如果各项检查都属正常，就要考虑是否精子的功能有问题，应作宫颈黏液的穿透试验及精子的运行试验（爬高试验），如有条件，也可作穿

透仓鼠试验。

159. 女性不孕症需作哪些主要的检查？

女性不孕症患者的检查，除了主动配合医生询问陈述病史、进行一般的全身检查和妇科检查外，大多先初步化验血、尿、大便常规、血沉、血型，胸部摄片等以排除引起不孕的全身性疾病及生殖系统以外部位疾病，再进一步就要查排卵功能，最常用的方法是测量基础体温、宫颈黏液检查，阴道脱落细胞检查，子宫内膜检查（吸取或刮取子宫内膜标本作病理切片检查）、内分泌激素测定（主要为血清 17- β 雌二醇、孕酮和黄体生成素）等。

性交后试验一般在排卵期进行，主要目的是检查精子是否能够穿过宫颈黏液而进入子宫，同时也可反映有无抗精子抗体或宫颈病变。

为了解子宫内膜发育程度，须在月经前作子宫内膜活组织检查；若基础体温有疑及黄体功能不全者，应测定尿中的孕二醇激素，以鉴别究竟是卵巢引起的黄体功能不全，还是子宫分泌期的子宫内膜功能不全。

为判断输卵管的通畅程度，应在月经干净后到排卵日前作输卵管通气试验，通液术或子宫、输卵管造影术检查。

如怀疑有子宫畸形与某些由分泌功能失调疾病如多囊卵巢综合症，或者扪及盆腔内有肿块而需了解肿块与内生殖器的关系，可作盆腔充气造影或双重造影（在盆腔充气的同时作子宫输卵管造影）检查。

排卵功能有障碍的病人，应用多种较复杂的内分泌试验，以判定原因。如怀疑为神经性疾病引起，应做神经及植物神经系统功能检查；如怀疑有内分泌疾病，则应用相应的内分泌检查，如甲状腺、肾上腺皮质及胰腺的功能等。

如怀疑有免疫性不孕时，应用免疫系统相关检查如抗精子抗体的检测等。

如怀疑卵巢、子宫和输卵管畸形时可视情况分别作 B 超，腹腔和宫腔镜检查。

有特异性感染可疑病史和症状时，应用相应的病原微生物学检查。

160. 阴道的深浅和大小对性生活和受孕有影响吗？

阴道是个外接外阴（阴道口）、内连子宫（子宫颈）的管道器官，其深浅（长）与大小（直径）因人而异。

阴道前壁长约7~9cm，平时阴道前后壁贴近，象一条萎缩的橡皮管子。阴道壁有很多的横纹皱壁，外覆弹力纤维，直径可伸展至5cm，甚至更宽；分娩时胎儿通过阴道，此时阴道直径可扩大至12cm左右。绝经后的妇女，因其阴道的黏膜上皮萎缩变薄，皱壁少，故弹性明显缩小。阴道的感觉神经特别是性感神经大多集中在阴道的外1/3。

女性在性生活的过程中由于性兴奋，阴道壁可随阴茎大小出现“抓握”作用。因此，健康育龄妇女虽然阴道长度和大小因人而异，但阴道的解剖特点和生理功能完全相同，故不会影响性生活和受孕。

161. 月经和月经周期是怎样形成的？

女性进入青春期后，体内神经、内分泌系统发育成熟，在下丘脑和垂体的控制下，卵巢的内分泌功能出现周期性变化，子宫内膜等组织也随着卵激素的变化而发生周期变化，表现为子宫内膜的周期性脱落、出血，这就是月经。随着内分泌功能的稳定，月经的出现也就形成了一定的规律，大多数妇女一般是26~30d来一次月经，每次行经3~5d，周而复始，这就是月经周期。

子宫内膜在月经周期中的变化可分为三个阶段：①修补增生期：从月经干净后至排卵前10d左右，这时已脱落的子宫内膜开始重新修复、生长、增厚。②分泌期：修补增生期后至下次月经来潮之前，此时子宫内膜继续增殖，并分泌许多黏液。排卵时间在分泌期初期（约经前14d），如排出的卵已授精，授精卵即可植入子宫内膜之中，子宫内膜也随之发生蜕膜样及其他妊娠的生理变化；如卵未授精，则进入本期末，再次进入月经期。③月经期：由于卵巢激素的变化，子宫表层内膜崩溃脱落，小血管出血就是月经来潮，经2~5d后，子宫内膜又进入修补增生期。

162. 有月经就一定有排卵吗？

通常情况下，健康的育龄妇女有月经就有排卵。但刚进入青春期和

更年期的女性，虽然已来了月经或仍有月经，在月经周期中卵巢也有卵泡发育，但发育的卵泡或不能排出，或者在发育的中途退化，故无成熟的卵子排出而出现生理无排卵性月经。生理性无排卵性月经的出现刚进入青春期，下丘脑—垂体—卵巢轴系的功能尚未稳定、更年期这一轴系的功能逐渐衰退有关。有些育龄妇女因患疾病影响了下丘脑—垂体—卵巢轴系的功能而出现的无排卵性月经则为病理性无排卵月经。

163. 何谓女性性功能障碍？它有哪些类型？

女性性功能障碍的含义可以概括为：成年女性从性欲的唤起到性高潮出现的整个性活动过程中出现的性行为 and 性感觉异常。

女性性功能障碍目前尚无统一的分类方法，一般按病因可分为功能性（精神性）和器质性性功能障碍；按性功能障碍发生的时间可分为原发性和继发性性功能障碍；原发性性功能障碍第一次性功能就发生障碍，继发性性功能障碍是指在性功能发生前至少有过一次以上正常的性生活者。按临床症状及性行为的生理改变可分为性欲障碍、性交障碍、性高潮障碍三大类型。性欲障碍包括性欲低下、性厌恶及性欲亢进；性交障碍包括性交困难、性交疼痛；性高潮障碍表现为性高潮缺乏。

164. 什么是女性性欲减退症？

女性性欲减退症又称性冷漠，性冷淡，是对性欲活动的一种消极心理反应，指女性缺乏对性活动的主观愿望，包括性梦及性幻想，出现对性生活的要求减低或完全缺乏，以性生活接受能力和性行为水平都降低为特征，往往伴有显著的痛苦和人际交往的困难。

据国外学者报道，在判断力相对正常，受过良好教育的夫妇中，35%的女性对性活动无兴趣；另外在未育夫妻中性欲丧失者占 20%。国内资料，在未育夫妻中，性欲减退的女性达 14.3%。

165. 引起女性性欲减退的原因有哪些？

引起女性性欲减退的原因很复杂，一般可分为两大类，一是性腺功能低下；二是社会心理因素。

① 性腺功能低下：由于女性内分泌调节机制异常，如下丘脑、垂体或卵巢自身的问题，都能引起性腺功能低下而引起性腺功能低下而引起器质性的性欲减退或性欲丧失。此外，全身性慢性疾病如慢性肾功能减退，糖尿病、慢性肝炎、肝硬化、结核病、甲状腺功能亢进症或甲状腺功能减退症，席汉氏综合症、乙醇中毒、营养不良、肿瘤等可影响神经内分泌系统的功能，不同程度地影响性腺功能，降低血液中的性激素水平而抑制性欲。

② 神会心理因素：这是导致女性性欲减退的最主要因素，社会心理因素错综复杂，表现也是多样化，主要有下述原因。

A、传统性观念：一些妇女因受传统意识和某些信仰影响，女性在性活动中往往处于被动，认为是女子所应尽的“义务”而敷衍应付，久而久之，对性活动的兴趣也就愈来愈低。此外，有人错误地认为性生活损伤元气、会伤肾、会影响寿命等，也是影响性欲的原因。

B、婚姻家庭因素：婚姻感情不好是引起性欲抑制最常见的原因

由于感情不好，夫妻之间缺乏交流，更谈不上性需求和性感受的交流，加上由于有时把家庭不和的愤怒和不满带进性生活中，大大地影响了彼此的性趣，更有人因伴侣另有新欢更影响了性欲的产生；此外因害怕性病，妊娠对女性性欲也产生压抑作用。

C、生活方式：长期从事紧张而充满压力的工作，家庭居住条件太差、缺乏隐蔽和安全的条件，使性交环境不佳，或夫妻出现工作时间差，夫妻分居而致长期处于性压抑状态；因家庭生活困难而奔波劳碌也是降低性生活兴趣而导致功能减退的原因。

③ 性知识、性技巧缺乏：如缺乏新鲜感的性生活方式，性已成为缺乏激情、缺乏乐趣的一种呆板的一成不变的机械形式，最终也可导致性欲减退。

此外，营养过剩导致过度肥胖，某些药物、化学因素也可引起性欲减退，如某些降压药、镇静药、乙醇、烟草和大麻等。

166. 女性性厌恶有哪些表现？

性厌恶是指患者持续的、反复的存在对性活动或性活动思想的一种

憎恶反应。轻者仅有厌恶感，重者可出现恶心、呕吐、腹泻或心悸。性厌恶大多数是继发的，多发生于40岁以下的女性。

患有性厌恶这种性功能障碍的女性往往发生人际交往困难，身心处于极度痛苦之中，对丈夫的性要求不仅产生消极情绪，往往还感到紧张和畏惧，从而极力回避所有的性活动，个别严重的患者甚至出现惊恐反应。性厌恶是一种病，并非对性的审美性和情感性产生厌恶，也不是对某种性行为方式的厌恶，比如某些女性对口交或某些体位很反感，这种并不是性厌恶，因为换另一性交方式可产生性乐趣，所以不属于病态。

167. 女性性欲亢进有什么表现？

女性性欲亢进是指女性性欲远远超出正常水平，不管白天和黑夜都有性交欲望和要求，有时每天要求多次性交，而且每次对性交时间要求较长，不然性欲仍得不到满足，其主要表现为性兴奋出现过多、过快、过急，如果达不到要求就会浑身难受、性绪急躁、头昏乏力、难以入眠，甚至不分场合和时间，不避亲属，即使拥抱及接吻也能产生强烈的性高潮。如患病时间较长，对女性的身心健康会带来极大的危害，给患者带来是痛苦而不是快乐。

168. 引起女性性欲亢进的因素有哪些？

引起女性性欲亢进的主要因素有下述几个方面。

① 内分泌因素：性腺的功能受脑垂体控制脑垂体又受下丘脑所调节，下丘脑又受大脑皮层的管辖，性腺所产生的性激素又可对垂体和下丘脑产生反馈作用，从而形成了下丘脑—垂体—性腺轴系统，如果这个系统出现了病变如丘脑下部和垂体肿瘤，早期可出现性激素分泌过多而出现性欲亢进。甲状腺功能亢进的病人（特别是早期患者）也可以表现多种形式的性功能和性行为紊乱，大约有10%—20%病人早期有性欲亢进表现。

② 精神病：精神病患者，特别是燥狂症，由于精神失调导致性兴奋抑制能力下降，约65%的病人会出现性欲亢进倾向，常表现为产生冲动性行为。

③ 社会精神因素：少数病人常沉溺于色情小说、淫秽录像，反复接受大量的性刺激，从而性兴奋过度而且纵欲，导致性兴奋阈值降低而发生性欲亢进。

中医对本病认为与心、肝肾相关，称之为“花痴”、“花邪”、“花旋风”。

169. 女性性交疼痛有哪些表现？可分为哪些类型？

女性性交疼痛是指勃起的阴茎能够插入阴道，但在插入、或在阴道内抽动、或性交后出现外阴部、阴道内部以及下腹部、腰骶部的轻重不等的疼痛，有时可持续至性交后数小时甚至几天，严重时往往出现不能性交。

性交疼痛是到妇科或不育不孕专科就诊的常见的女性性功能障碍，性交疼痛的发病率尚不清楚，统计也较难进行，因为有不少妇女宁愿忍受性交疼也不要到医院就诊，她们往往误认为性交动作过剧、粗暴引起，但有时却是疾病的某些症状，故若不及时就医，除了会引起精神紧张甚至性厌恶而影响夫妻感情外，还可耽误疾病的诊断治疗。

女性性交疼痛按发病情况、疼痛部位及发病原因分为下列类型。

- ① 原发性性交疼痛：从第一次性交开始就发生疼痛。
- ② 继发性性交疼痛：曾有过一段时间的正常性交，而后发生的性交痛。
- ③ 浅表性性交疼痛：疼痛的部位位于阴唇及阴道入口平面。
- ④ 阴道性交疼痛：在阴道壁平面出现疼痛。
- ⑤ 深部性交疼痛：阴茎顶入阴道深部时引起有触痕的器官或阴道及盆腔深部组织疼痛。
- ⑥ 器质性性交疼痛：由局部病变引起的性交痛。
- ⑦ 精神性性交疼痛：因夫妻感情不和，或双方缺乏性知识而致的性交疼痛。

170. 引起女性性交疼痛的原因有哪些？

引起女性性交疼痛有两方面的因素，一是女性性器官器质性因素，

二为精神心理性因素。

① 器质性因素。

A、阴道口的疾病：如外阴炎、外阴溃疡外阴手术后遗留瘢痕等，使阴茎插入阴道困难而产生疼痛。

B、阴蒂病变：如阴蒂炎、阴蒂垢、手淫时过度摩擦或外伤、化学品刺激等，造成性交时疼痛。

C、阴道炎及宫颈炎：如滴虫性、念珠菌性、淋球菌性阴道炎均可导致性交疼痛；宫颈炎及宫颈糜烂或宫颈癌不仅可引起深部性交痛，且可伴有性交出血。

D、阴道其他病变：阴道畸形、阴道狭窄，阴道过敏反应，化学品刺激反应等均可导致性交疼痛。

E、内生殖器病变：子宫体炎、子宫肌瘤、子宫腺肌症、子宫内膜异位症、盆腔炎、卵巢肿瘤等，亦常常因为阴茎对阴道深部的冲撞而引起疼痛，

F、其他病变：泌尿系感染、慢性便秘等亦可引发性交痛。

G、配偶的病变：如包皮过长、急性慢性生殖泌尿系感染，也能间接导致女性性交痛。

171. 阴道痉挛是怎么回事？

阴道痉挛又称性交恐怖综合症，它主要表现为当男性阴茎或任何其它物体放入阴道时，阴道外 1/3 的肌群如会阴肌、提肛肌等出现不自主的反射性痉挛。痉挛严重者，可导致阴道口关闭，阴茎根本不能插入，甚至连常规的妇科阴道指诊也无法进行。轻者虽然阴茎能插入，但往往造成剧烈疼痛。患此症的女性如性欲，快感或性高潮能力可能正常，因此常因性欲正常而不能进行正常的性交而非常苦恼，长期下去会引起性欲减退等性功能障碍，从而影响夫妻感情，形成恶性循环，使病情更加恶化。

初次性交便发生痉挛者称为原发性阴道痉挛，曾经有正常性交而后来才发生痉挛者，称为继发性阴道痉挛。若新婚开始就存在阴道痉挛，则有可能造成婚姻失败和不孕，就应及时就医接受治疗。

172. 引起阴道痉挛的原因有哪些？

阴道痉挛发生的原因很复杂，但多系精神心理创伤所引起，器质性原因较少见。

女性在婚前遭受到性创伤（如暴力强奸等）后，留下心理创伤；第一次性交时男子动作粗暴造成处女膜撕裂而产生剧烈疼痛，给女方留下痛苦印象；有的女性错误地把性交看成是一种肮脏、无耻下流的行为，从而产生心理抵触，特别是新婚性交时精神格外紧张，恐惧，加上男子动作粗暴，从而产生性交疼痛造成条件反射而引起阴道痉挛。另外，女性处女膜异常，生殖器疱疹引起的阴道口和大阴唇溃疡，外阴部的感染及肿瘤、萎缩性阴道炎、子宫内膜异位或子宫韧带撕裂等、由于可引起性交疼痛，可在多次发生后形成保护性反应，而手术造成的外阴解剖结构异常，亦可产生阴道痉挛。

173. 阴冷是怎么回事？它发生的原因是什么？

有少数女性常自觉阴部寒冷，有时可波及下腹腰部并伴有性欲低下等称之为阴冷，亦称“阴寒”，属西医的“性感异常”。阴冷与性欲减退二者可相互影响，性欲减退不一定有阴冷，但阴冷却可导致性欲低下。严重者可导致不孕。

西医认为阴冷的原因有三方面：一是由于妇科，外科手术等导致盆腔血液循环减少或障碍，使局部温度下降；二是自主神经功能紊乱，使阴部、下腹的温度调控失常；三是内分泌功能低下，特别是激素水平下降，也可导致阴部温度下降。

中医认为阴冷是由于阳气不达，阴器失于温煦而致肾阳不足，冲任胞宫失于温煦；风寒外袭，外阴阴中失于温煦；痰湿下注，阳气失于敷布；瘀血内阻，阴部失于荣养和温煦。

174. 性交后阴道流出精液会影响受孕吗？

接诊不孕不育患者时，部分来生育的女性患者会提出“性交后阴道流出精液会不会影响受孕”的问题。

常态下阴道前后壁是相互贴近的，内腔室不大，象“泄了气的皮管”，

虽然性交时阴道扩张，但在性交后会迅速恢复正常，阴道内不可能容纳过多的液体。男性性交时，每次排出的精液一般是2~6mL，如果排出的精液较多，阴茎在射精时处于阴道的较浅位置，阴茎射完精马上抽出，自然会有部分精液流出；如果排出的精液较少，阴茎又处于阴道较深的位置射精且在阴道内放置一定时间不马上抽出，可能就不会发生精液从阴道中流出。没有从阴道中流出的精液液化后，积存于阴道后穹隆，宫颈浸泡其中，精子便可沿宫颈外口进入宫腔，故不会影响受孕。

少数女性患者由于子宫极度后倾，使宫颈极度朝向上，阴道后穹窿积存的精液量较少，很难进入宫颈口，对受孕可能有一定影响。为了减少精液外流，性交时女方可垫高臀部，男方阴茎尽可能在阴道深处射精且不要在性交后马上抽出阴茎，或妇女性交后继续保持臀高位半小时。后俯卧位性交也可防止外流且可增加精液布洒在宫颈外口并与其接触的机会。

175. 频繁性交会增加受孕机会吗？

有些婚后尚未生育的夫妇，渴望早日怀孕因此增加性交的次数，想通过频繁的性交来增加受孕的机会，结果往往事与愿违，因为性交次数过多或过少均能引起不孕。性交过频可使每次射出的精液中的精子数量大大减少，精子活力差反而减少了受孕的机会，而且因为性交过频，睾丸产生的精子还未发育成熟，这种幼稚的精子无活动能力及受孕能力；频繁性交刺激还可使生殖系统的腺体经常充血，可引起无性前列腺炎，从而使腺体分泌异常，影响精液的成分、数量、黏稠度和酸碱度等，也是影响受孕的因素。

有些夫妇有意减少性交次数，想能通过养精蓄锐以求一战数战告捷来增加受孕机会，其结果同样使他（她）们失望。从一些调查统计分析结果表明，一个妇女一年内可能受孕的机会约3~5次，因此，即使是在排卵期性交，由于性交相距时间过长，精子留存在男性体内时间过长，衰老的、死亡的、活力减低的和畸形的精子增加而不易受孕。

性交频率怎样才算合理呢？性交频率没有一个具体的标准，应根据夫妇的健康情况、年龄、体质、情绪以及疲劳程度等来决定，只要性生

活后感到精神愉快、精力充沛、不影响工作和学习就是合理的。一般地说，青年人每星期 2~3 次，中年人每周 1~2 次，随着年龄的增大，频率逐步减少为宜。

176. 婚外性生活会引起性功能障碍吗？

“家花不如野花香”，这是人们特别是男性“求新意识”在撇开了道德规范的情况下对婚外情的一种写照。婚外恋之初，由于对新的异性有种新奇感，性生活可能会更兴奋，但随着时间的推移，特别是在婚外情被发现，社会舆论对婚外情者的谴责，以及随之而来的多方面的压力（如夫妻不和，家庭濒临破裂、声名狼藉等）会使他（她）们在性生活时产生内疚，焦虑和忧郁的心理这种心理出现时间长和严重后，男性会出现阳痿、早泄；女性可能会出现阴道痉挛，发生性交疼痛等症状。此外，大多数人过婚外性生活时因环境不佳，常常担心被人撞见，因而性生活时特别紧张，经常是匆忙之中“完事”，这种情况男性更易产生阳痿早泄。长期有婚外性生活者，在与配偶的正常性交中，也可能因自己发生性功能障碍的条件反射已经形成，而产生长期的性功能障碍。对于男性来说，如果妻子为此而抱怨指责的话，性功能障碍就会更加严重，难于恢复。对于女性来说，如果停止婚外性生活，出现性功能障碍的可能性就相对少一些。

婚外性生活也是性传播性疾病的根源，如染上了性传播性疾病，很可能导致不孕不育症的发生。因此，奉劝各位朋友：路边的野花不要采。

177. “撞红”能增加受孕机会吗？

在农村，特别是一些偏远山区，由于千百年来受封建思想影响，长期对性教育的禁锢和对性知识的封闭，性文明程度很低，至今仍有许多人缺乏性知识，更有甚者，误认为月经期性交（民间俗称“撞红”或“闯红”）可以增加受孕机会，因而在月经期间性交大有人在，据调查发现，经常月经期性交的人竟高达 23.4%。要知道，在月经期间，由于子宫内膜脱落，子宫壁上有很多的破损面，加上宫颈口黏液栓消失，宫颈口松弛开张，以及全身抵抗力的降低，“撞红”就容易将细菌“送进”宫腔而引

起子宫发炎，轻者产生痛苦，影响工作和生活，重者可引起不孕，此外，经期性交，男子精液作为异性蛋白容易进入子宫壁的伤口，从而诱生女性产生抗精子抗体，引起免疫性不孕；还值得一提的是：月经期性交可使女性生殖器官充血加重，引发月经紊乱、痛经、月经过多、贫血等妇科疾病，严重影响女性的身心健康。

有少数男子大男子主义的夫权思想和利己主义思想严重，认为男子在性生活方面只有权利没有义务，把妻子当作取乐发泄的工具和生儿育女的机器，在女方月经期间也不顾女方身体状况，不管女方是否原意强行过一种“夫唱夫随”的性生活。如此不但没有性生活的乐趣，往往还会伤害被支配一方的自尊心，破坏夫妻感情，久而久之，女性会产生对性生活的厌恶情绪，引起性功能障碍，也可不孕不育。

178. 女性生殖系统先天性发育异常的疾病有哪些？

女性先天性生殖系统发育异常有下列多种情况。

① 外阴、阴道发育异常

A、两性畸形：有真两性畸形和假两性畸形之分，前者非常少见。

B、处女膜发育异常：如处女膜闭锁（无孔处女膜）、筛孔样处女膜和处女膜坚韧。无孔处女膜在青春前期多不引起任何症状，至青春月月经来潮时经血潴留于阴道、子宫甚至输卵管和腹腔。

C、阴道发育异常：先天性阴道完全闭锁（先天性无阴道）、部分阴道闭锁（以阴道横膈多见，阴道横膈多呈现膜状，分有孔或无孔两类，有孔型阴道横膈不发生经血潴留，除非作妇科检查，一般不会发现；无孔型阴道横膈会引起经血潴留而出现的症状。

D、双阴道及阴道中膈：有双阴道、完全性阴道、完全性阴道中膈和不完全性阴道中膈。

上述发育异常均可以造成性交障碍、精子受纳减少及精子上行和卵子结合困难等而引起不孕。

② 子宫发育异常

A、先天性子宫缺如：先天性无子宫，常合并阴道畸形。临床表现为原发性闭经。

B、先天性宫颈狭窄或闭锁：这类病人因卵巢功能异常，严重者月经初潮后经血潴留于宫腔和倒流入腹腔，产生周期性下腹痛和痛经；轻者则表现为经血排出不畅，月经过少，痛经，因而常并发子宫内膜异位症。

C、双宫腔（重复宫颈）或宫颈中膈：常与子宫中膈和阴道中膈并存，如伴有宫颈管狭窄则能造成不孕。

D、子宫畸形：可分闭锁型与非闭锁型。完全性闭锁者有与子宫腔不通的残角子宫，初潮后经血倒流，产生周期性腹痛；不完全性闭锁者残角子宫和子宫腔相通，虽不发生痛经，也易发生残角子宫妊娠。非闭锁型子宫畸形有双角子宫双宫颈、双角子宫单宫颈、单角子宫单宫颈、不完全中膈子宫、中膈子宫、弓形（鞍型）子宫。

据报道，子宫畸形发生率为 1.1%~3.5%。

E、宫颈管发育不良：宫颈管发育不良表现为宫颈管细长，影响精子通过；宫颈管黏膜发育不良表现为宫颈管腺体分泌功能不足。

F、子宫发育不良：指子宫小于正常。据报道，在 1405 例原发性不育病人中，轻度子宫发育不良占 40%，重度发育不良占 20.1%，两者妊娠分别为 32%和 15%。一般认为单纯性轻度子宫发育不良并不一定成为不育的原因。

子宫性不育主要是妨碍精子上行和孕卵着床，在非闭锁型子宫畸形中，发生流产的机会要比不孕多见。

③ 输卵管发育异常

A、输卵管缺失：非常少见。

B、输卵管发育不良：输卵管肌层菲薄、纤细，不利于收缩，不利于对精子、卵子或授精卵进行输送，易发生输卵管妊娠。

C、先天性输卵管弯延扭曲：不利于卵子的输送和精子的运行。

D、先天性输卵管憩室：易发生输卵管妊娠。

E、多余输卵管（副输卵管）：发育细小，常与伞部相连。

④ 卵巢发育不全

A、多囊卵巢与副卵巢：较少见，常与正常卵巢完全分开，具有或不具有功能。

B、卵巢未发育：极少见，常合并其它畸形。

C、卵巢发育不全：分一侧或双侧发育不全，以双侧发育不全为多见。

179. 引起女性生育能力下降的诱发因素有哪些？

① 年龄：女性生育能力是有一定年龄限制的，其生育能力最强的时期是25岁～35岁；35岁后生育能力呈不断下降趋势；45岁以后则较少有受孕机会。

② 营养失调：女性营养失调引起的过度肥胖或消瘦以及维生素缺乏等都可以引起生育能力的下降而不孕。医疗实践证明，有些非常消瘦或过度肥胖的妇女，经过治疗和调节饮食结构，体重恢复到正常状态后，不孕者喜见受孕，这是因为营养与卵巢功能有密切关系的缘故。

③ 精神因素：忧郁、紧张、焦虑等不良情绪均可导致神经、内分泌系统功能失调影响生育能力。例如：有少数妇女求子心切，到处求医问药都未能受孕，而当丧失怀孕信心无奈地领养小孩后，却“意外”地受孕了，这也说明了精神因素对生育机制的干扰。又如因特殊原因患了异性恐惧症的女性，对男性有戒备、恐惧的心理，不仅影响性生活，而且对体内激素有很大影响，使排卵发生异常及月经周期紊乱。

④ 不良的生活习惯：女性的不良生活习惯如抽烟、嗜酒、吸毒等都造成生育能力降低或丧失。

⑤ 生殖系统疾病：女性生殖器官的感染分别可降低精子的活动能力、缩短精子的生存时间、阻碍精子进入输卵管与卵子相会而降低生育能力；生殖系统肿瘤如子宫肌瘤可阻塞输卵管入口，使宫腔变形；子宫黏膜肌瘤会使子宫内膜变薄而不利于受精卵着床；卵巢肿瘤造卵巢功能紊乱和减退而导致不孕。

⑥ 全身性疾病：营养代谢性疾病、精神神经性疾病、肝脏疾病、糖尿病、胃肠道疾病、血液病、各种慢性中毒等均可引起生育能力下降。

⑦ 降低生育能力的药物：有许多药物长期服用或服用过量会影响性功能和降低受孕能力。

⑧ 不科学的性生活必然会降低受孕能力和减少受孕的机会。

180. 女性高催乳素血症会引起不孕吗？

女性高催乳素血症产生的原因有哪些？

催乳素可以促进乳汁分泌，是由脑垂体前叶分泌的许多激素之一。催乳素分泌过多，则可影响其它内分泌而造成不孕。当下丘脑病变而不能抑制脑垂体分泌，可脑垂体本身有肿瘤等因素使催乳素分泌增多时，血液中的催乳素就会增高。催乳素能使卵巢对促性腺激素不起反应，因而影响卵巢的功能。催乳素增高后会出现雌激素不足的症状，如月经停止、不排卵、阴道干燥、性交困难、面部潮红等症状。月经停止又不排卵，当然就不可能受孕。

产生高催乳素的原因较多，主要有以下几个方面：①生理性增高，如哺乳期。②下丘脑和脑垂体的疾病。③甲状腺功能减退。④肾脏功能衰竭。⑤其它有关部位的肿瘤，如卵巢癌、肾癌等。⑥乳房和胸壁的疾病，如胸壁外伤、乳腺小叶增生等。⑦药物影响：如服用科眼灵、利血平、甲基多巴和避孕药等。

181. 避孕环取出后有些人为什么还不会怀孕？

一些为了避孕而放置了避孕环（节育器）的妇女，考虑需要孩子而将避孕环取出后却迟迟不能怀孕，这是什么原因呢？通过大量的调查研究发现，带避孕环的妇女患急性盆腔炎的发病率比不带环的高，尤其是那些未产的青年妇女比年长经产妇女患盆腔炎的发病率会成倍增高。有调查资料表明，放环后最初几个月，盆腔炎发病率最高。由避孕环产生的并发症，如感染、疼痛和出血导致的输卵管性不孕的发病率也明显增高。分析原因，可能是无菌操作不够，放置避孕环时细菌进入子宫，或细菌沿着避孕环的尼龙丝上行感染，以及放环后月经量增多，出血时间延长，宫颈口黏液栓的消失等因素使细菌易于繁殖与入侵等。

研究资料表明：不同类型的避孕环引起盆腔炎的危险不尽相同，其中盾形避孕器危险性最高，金属单环节育器次之，含铜宫内节育器危险性最低，因此，如果要选用避孕环的话，则以选择含铜的避孕环较理想，因为含铜的避孕环有天然的抗菌作用。

182. 输卵管结扎术后还可恢复生育能力吗

少数为了避孕而接受了输卵管或输精管结扎手术的人，他（她）们因特殊原因需要再生育时，可以通过输卵管或输精管吻合术，使结扎的输卵管或输精管得通，恢复女方输卵管生理和解剖上的生育功能和男方的射精功能，有望恢复生育功能而获得宝宝。

从国内有关资料报道，我国开展显微外科输卵管吻合术比较好的医院，其术后妊娠率达 60%~93.1%，输精管复通率为 75.6%，但复孕率仅为 30%。妇女再度怀孕即复孕率会受许多因素的影响。

输卵管复通术适应症：妇女身体情况好，年龄在 40 岁以下，月经周期正常，卵巢功能良好，无明显生殖器炎症或肿瘤，男方生殖器与精液检查正常。

183. 人工流产会影响以后妊娠吗？

由于意外妊娠而进行人工流产是一件令人沮丧的烦恼事，可是有些女性人流后往往不吸取教训，仍未采取有效的避孕措施致使多次妊娠而多次进行人流和药流，给身心带来了伤害的同时给以后的妊娠带来了不利的影响。

人工流产为病原菌的侵入打开了方便之门，轻者可引起子宫内膜炎和输卵管炎，重者可引起盆腔炎及不孕症。

此外，多次人流容易损伤子宫内膜，有时还因刮宫损伤子宫内膜基层组织，导致子宫穿孔。

其次，多次人流有形成自然流产的危险。因反复流产给妇女的神经内分泌和生殖机能带来一定的影响，尤其是对未产妇可增加妊娠早期、中期的自然流产率；还可增加异位妊娠，前置胎盘和产后出血发病率。

多次人工流产，不仅容易诱发生殖系统疾病，而且对乳腺有潜在的危害。由于人工流产不于自然分娩，前者是强行中断妊娠，后者是瓜熟蒂落。妇女妊娠后，全身内分泌会发生一系列变化。随着激素水平的提高，乳腺也发生变化，到妊娠 4 周后，乳腺的导管和腺泡逐渐发育，血管增多，这时乳房逐渐发胀、饱满、增大。人工流产后，妊娠突然中止，激素水平骤然降低，刚刚发育的乳腺突然停止生长，细胞变小，腺泡消

失，乳腺复原，但这种复原通常是不完全的，容易造成乳腺肿块和乳腺疼痛，诱发乳腺疾病。

因此，多次人流无疑会引起多种妇科疾病和不育。特别是未婚女青年对性行为应加以自律，避免未婚先孕而进行人工流产。

184. 肥胖妇女为什么易患不孕症？

当体重超过标准体重的 20% 以上时，即属于肥胖。肥胖妇女受孕率往往比正常体重者受孕率较低。据资料统计，肥胖妇女有月经紊乱者 56.2%，其基础体温呈单相曲线者(可能为无排卵)为 52.1%。

肥胖可分为单纯性肥胖和异常肥胖两种；前者是由于摄入营养过多，动能消耗过少而引起，短时间内对身体的影响不大。异常肥胖者除了肥胖之外，常还有其它器质性疾病，如由于脑肿瘤、脑后遗症引起的中枢性肥胖可以有生殖器官发育不全；肾上腺皮质功能亢进引起的肥胖可以呈“水牛背”和“满月脸”等特征（脂肪异常分布）；糖尿病引起的肥胖以及其他一些少见的特殊类型肥胖可同时发生多脂、多毛、嗜睡等表现。

由于雌激素容易蓄积在肥胖妇女的脂肪组织中，导致雌激素的代谢紊乱，雌激素排泄速度减慢，雌激素在周围脂肪组织中转化为雌二醇的作用则相应增强。此外，肥胖者由于肝脏中也有脂肪蓄积，形成脂肪肝，肝脏功能减弱，可造成激素灭活代谢失衡，也会导致月经紊乱，无排卵月经、功能失调性子宫出血等异常，这些情况都会对不育产生影响。

除上述情况外，大多数肥胖妇女其他内分泌腺也常有这样或那样的异常，不孕的机会明显增多。所以，发生不孕的过度肥胖妇女应作详细的检查以排除因为特殊原因引起的异常肥胖，只有治愈原有疾病后才会有怀孕的希望。即使是属于单纯肥胖，也应尽量控制饮食，增加运动量，从而使体重慢慢恢复正常。

185. 如何治疗肥胖引起的不孕症？

对肥胖引起的不孕症的治疗要根据病人属单纯性肥胖还是病理性肥胖采取不同的治疗手段。

① 单纯性肥胖，首先应减肥，减肥的主要措施是控制饮食，合理的

运动，力求将体重降至正常或比标准性体稍重一些的水平（即超标重量在10%以下），在减肥的同时辅以调经和促排卵药物。可应用中医辨证进行调经，或用绒毛膜促性腺激素治疗，试用小剂量甲状腺激素有时也可达到排卵作用。一般情况下，单纯性肥胖者体重一旦被控制，排卵功能会逐渐恢复。

② 病理性肥胖：对病理性肥胖所致的不孕，必须针对原发疾病进行治疗。在治疗原发病的同时，还应积极、有计划地把体重控制住，这样才有可能增加受孕的机会。

186. 什么是功能失调性子宫出血？它会影响受孕吗？

功能失调性子宫出血是一种常见的妇科内分泌疾病，是指由于神经内分泌功能失调而引起的子宫出血（简称“功血”），是导致不孕症的常见疾病，可分为有排卵型功血和无排卵型功血。

① 排卵型功血：本型卵巢排卵功能正常，是由于黄体功能障碍主要是黄体发育不健全或黄体萎缩不全。当黄体发育不健全时，黄体维持时间过短，一般在10d左右即开始萎缩，因而孕激素分泌不足，子宫内膜呈分泌不足现象。由于黄体早衰，故月经先期来潮，但月经周期仍有一定的规律性，仅表现经期缩短。

黄体萎缩不全表现为黄体萎缩期延长，维持分泌少量孕激素，子宫内膜也不像正常月经那样在短期内脱落，因内膜剥落不全，故子宫内膜除有分泌期的变化外，还有增生期的改变，临床表现为周期正常而经期延长，往往在8天以上，经量多少不定。

② 无排卵型功血：其表现特点是一规则子宫出血、月经周期、经期、经量都有规律。常见有月经周期紊乱，经期长短不一，出血量时多时少，甚至大量出血（中医称之为“崩”），也有少量出血淋漓不止多日甚至数月（中医称之为“漏”）还有少数表现为一规则出血，但有时周期尚准，仅表现为经血增多、经期延长。基础体温为单相性。

187. 外阴阴道炎症为什么会引起不孕？

外阴阴道炎症可为一般性或特异性感染，其中较为常见的为滴虫、

真菌感染和细菌性阴道病。近年来，性传播疾病发生率逐年增加引人注目。

① 常见的感染病因

A、滴虫和真菌感染。

B、性传播性病原体感染：如淋球菌、梅毒螺旋体、沙眼衣原体/解脲支原体、巨细胞病毒、免疫缺陷病毒、单纯疱疹病毒Ⅱ、乳头瘤病毒（尖锐湿疣）感染，此外，还有乙型肝炎病毒感染。

C、细菌性阴道病：主要病原菌包括：大肠杆菌、沙门氏菌、格特内杆菌、志（贺）菌属和嗜血杆菌等。

② 阴道炎引起不孕的机制

A、阴道是性交和精液的容受器官，阴道后穹窿池储存精液和精子以便精子上游进入宫颈和子宫。阴道内环受卵巢激素的影响，在排卵期呈弱碱性，有利于精子的成活和运动，而阴道炎症时阴道内环境不利于精子的成活，影响精子的活动力和穿透力，减少了进入宫颈和子宫腔内精子数量，从而降低了受孕率。

B、阴道是重要的生殖免疫器官，其间含有丰富的巨嗜细胞和浆细胞，可识别精子抗原和病原体，并分泌 IgA 和 IgG。阴道炎症时精子死亡和精子抗原的释放，促进了阴道内抗精子抗体的产生，其抗体滴度明显增加，直接影响了精子的成活率、活动和和穿透力，并降低受孕能力。

C、阴道发炎时细菌和/或病毒产生的内毒素可诱发巨嗜细胞和中性粒细胞生成诱生型一氧化氮合成酶并产生一氧化氮（NO）。NO 作为局部细胞毒因子可杀灭精子和抑制精子活动力而致不孕。

③ 治疗：根据病原体的不同选择敏感而有效的药物治疗。

外生殖器炎症经及时治疗一般仍可以妊娠，但值得指出的是阴道内病原体感染常向上蔓延而致宫腔内感染，一经妊娠则可经胎盘感染胎儿并致畸，尤其见于早期风疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒和乙型肝炎病毒感染者。

188. 盆腔炎为什么会引起不孕？

凡女性生殖道及其周围结缔组织与盆腔腹膜发生炎症时，统称为盆

盆腔炎。引起盆腔炎的病原体、有链球菌、葡萄球菌、大肠杆菌、厌氧菌（消化链球菌、消化球菌、脆弱类杆菌等和性传播性疾病的病原体（淋球菌）、沙眼衣原体解脲支原体、梅毒螺旋体、病毒等）。盆腔炎可分为急性和慢性两种，可表现为子宫肌炎、子宫内膜炎、输卵管炎、输卵管卵巢炎、盆腔脓肿和盆腔结缔组织炎。盆腔炎引起不孕的原因有：①因性交疼痛或不适而害怕性交。②卵巢炎症引起卵巢结构破坏出现功能障碍。③输卵管管腔内炎症、黏连导致输卵管阻塞和积水。④输卵管周围黏连造成输尿管全部闭锁或影响输卵管蠕动和排卵作用。⑤子宫和输卵管黏膜层发生炎症、充血，纤毛运动功能受侵害，纤毛被破坏，影响精子、卵子和受精卵的运送。⑥生殖道炎症使炎性分泌物增多，甚至呈脓性，PH值改变，影响精子存活和活动。⑦梅毒螺旋体的感染也可导致不孕和死胎。

189. 女性生殖结核为什么会引起不育？

生殖道结核多发于生育期（20~40岁）的妇女，在不孕症妇女中，本病发生率约占10%。生殖道结核病原为结核杆菌，生殖道结核常继发于其它部位的结核如腹腔脏器、腹膜、肠系膜淋巴结结核等。本病常首先侵犯输卵管，且多为双侧性，也可发生子宫内膜结核和子宫颈结核等。女性生殖道结核引起不孕的原因有：①子宫内膜破坏，甚至累及子宫肌层；造成宫腔狭窄变形，表现为月经过少或闭经，亦可表现原发性闭经。②输卵管黏膜破坏与黏连，产生输卵管僵直，管腔阻塞。③输卵管周围黏连或呈团块状，影响输卵管通畅和蠕动。④重症者破坏卵巢结构和功能。

女性生殖道结核发生后，绝大多数病人不孕。男性病人多发生附睾和睾丸结核，除可直接影响生育功能，也可引起输精管道，特别是附睾管的阻塞，手术矫治困难。因此预防和早期诊治非常重要。

190. 哪些子宫颈疾病会引起不孕？

子宫颈疾病引起的不孕约占女性不孕症的5%~10%。

子宫颈是子宫下端的狭窄部分，下部伸入阴道内，中央是与子宫相

通的子宫颈管。子宫颈管是精子进入阴道后向上进入子宫颈，最后达到输卵管的必经之路。正常情况下，宫颈内的黏液不仅为精子的生存和活动创造良好的环境，而且对上行的精子有一定的筛选作用，去除异常或没能活动力的精子，有利于活动强的正常精子前进，精子进入子宫颈后，还在宫颈管黏膜的隐窝内停留相当长的时间才继续上行。

宫颈性不孕的主要机制在于宫颈解剖学异常和宫颈黏液的异常。引起宫颈性不孕的疾病主要有下列疾病。

① 宫颈畸形：例如先天性宫颈缺如，双宫颈畸形，先天性宫颈管狭窄、闭锁或有隔膜，都可妨碍精子上行时进入宫腔。先天性宫颈延长症、发育不良的子宫颈管呈细长形，可引起宫颈腺体分泌功能不良影响受孕。

② 宫颈解剖位置的异常：如宫颈后仰、宫颈上仰，不利于精液与宫颈口的接触，精子难以进入宫腔而引不孕。

③ 子宫颈部的肌瘤，子宫颈部的子宫内膜异位症和子宫颈部的息肉都可使子宫颈管发生变形和狭窄，妨碍精子上行进入子宫。

④ 子宫颈炎：宫颈炎本身不一定造成不孕，但是由于炎症造成子宫颈局部内环境的改变（如宫颈黏液黏稠度的改变、酸碱度的改变），炎症产生子宫颈息肉，炎症引发抗精子抗体的产生等均可引起不孕。

⑤ 子宫颈黏液异常：卵巢功能异常（包括无排卵、黄体功能不全、黄素化不破裂卵泡综合症、高催乳素血症等）、抗雌激素应用、宫颈管损伤（如刮宫、手术损伤和分娩时宫颈引起宫颈分泌减少和宫颈黏液功能不良——黏稠黏膜综合症，不利于精子的穿过而引发不孕。

⑥ 宫颈的免疫功能异常：宫颈黏膜创伤一方面可激活免疫活性细胞产生和抗精子抗体产生。此外，大多数学者认为：宫颈中抗精子抗体的浓度对不孕的临床意义远远大于血清中的抗体浓度。

191. 精子能否穿透宫颈黏液的检查方法有哪些？

精子能否穿透宫颈黏液，直接关系到精子和卵子能否相会而受精。正常女性在排卵期宫颈黏液才会变得稀薄而有利于精子能过，因此在排卵期检查精子能否穿透宫颈黏液是重要的不孕不育检测手段，常用的检查方法有两种。

① 体外精子穿透试验

分别采集女方排卵期的宫颈黏液 1 滴与丈夫的新鲜精液 1 滴共同放在一张玻璃片上，距离相隔 2~3mm，再轻轻把小方形的盖玻片压上，使两滴液体的界面接触。正常情况下可见界面处精液有手指状的突出伸入宫颈黏液；精子就沿这指状进入宫颈黏液，此时称为试验阳性；若精子不能进入宫颈黏液，此时称为试验阴性。为了查明阴性的原因究竟是在男方还是在女方，可将不孕夫妇丈夫的精液与正常妇女的宫颈黏液做试验，如试验阳性则表示问题在女方；另外将不孕夫妇妻子的宫颈黏液与正常男子的精液做试验，如试验阳性则表示问题在丈夫。

② 体内精子穿透试验

体内精子穿透试验也称性交后试验。检查的条件要求是：A、必须在排卵期性交。B、试验前至少要禁欲 48h。C、性交后 2h 即进行检查。检查方法：医生用塑料管吸取宫颈黏液放在显微镜下观察。如果宫颈黏液的性状符合排卵期特点而性交方式正常，精子数每高倍视野超过 10 个，且其中多数活动良好，则可认为试验正常。

③ 去透明带仓鼠卵穿透试验：1972 年 Yanagimachi 发现人的精子可穿透去透明带仓鼠卵并使其授精，1976 年他又首先报道了去透明带仓鼠人精子穿透试验。这种试验需将精子置于培养液中孵化至获能和顶体反应发生，然后将精子与大量的去透明带仓鼠卵一起孵育，并在显微镜下观察。最常被用作阳性结果的终点反应是精子核在卵浆内松解。各个实验室都有自己的标准。加上技术设备要求较高，甚至医院尚未普遍开展。

192. 子宫畸形会引起不孕吗？

子宫腔不仅是精子上行到输卵管去与卵子相会的必经之“路”，而且是受精卵着床和胚胎孕育的场所，子宫畸形能否引起不孕与子宫畸形的种类和程度有关。

子宫畸形的种类很多，一般可将其分为闭锁型和非闭锁性两大类。闭锁性子宫畸形由于出口外封闭到来月经时经血不能外流而在月经来潮时下腹会发生疼痛，因此在婚前就会因周期性下腹部疼痛到医院诊疗时被发现。与不孕有关的是非闭锁性子宫畸形，这类病人大多没有明显的

自觉症状，但是在授精卵植入后不能随之增大，容易发生习惯性流产，早产，有的也可以引起不孕。

凡是能引起下述五种情况之一或以上的子宫畸形，均可导致不孕或流产。

① 子宫不能容授精液或精子，而且不能使精子获能和授精。

② 子宫形态和容积异常，不利于孕卵着床植入和胚胎发育。

③ 子宫内膜发育不良或并存卵巢功能低下（无排卵、性激素分泌不足），不利于精子成活，授精，孕卵着床、植入和胚胎发育。

④ 子宫肌层发育，不能容受孕卵和胚胎发育而致妊娠流产。

⑤ 畸形子宫不利于胎盘附着和发育，而致胎盘位置异常、胎儿宫内发育迟缓或早产。

有人把子宫发育不良也包括在子宫畸形范围以内，主要是指子宫发育过小。根据发育情况可分为原始子宫和实性子宫。原始子宫：子宫很小，仅1~3cm长，没有子宫腔故无月经。实性子宫：子宫的外形和正常子宫相仿，但比正常的要稍小，内部无子宫腔和内膜，是个实心的子宫，所以无月经。

一般的子宫发育不良也称幼稚子宫，是指子宫结构和形状正常但较小，子宫颈相对较长，常不能怀孕，且有痛经或月经育后再酌情减量或停药，多数还能生育。

193. 子宫发育不良如何治疗？

子宫发育不良是指子宫比正常人小。子宫发育不良一般有两种类型：一种是幼儿型子宫，其子宫宫腔长度和子宫颈管的长度比例为1:2，大多为内分泌障碍引起；另一种为青春型子宫较为多见宫腔与子宫颈管长度比例为1:1。

子宫发育不良的治疗方法：轻度发育不良者可用小量雌激素治疗，如每天给雌二醇0.01mg，较重的可用雌激素、孕激素作连续3个周期的治疗。开始用量要较大，待子宫发育后再酌情减量或停药。也可用假孕疗法，即用适当比例的雌激素和孕激素，逐渐增大剂量共用40d以促使子宫发育，有时用药后子宫可增大至如怀孕6~8周那样大小，停药后子

宫恢复时仍可较前有所增大。对于子宫发育不良并有前屈者，有时通过扩大宫颈和诊断性刮宫后可获得妊娠。

据统计报道，轻度发育不良者，治疗后妊娠率可达 30%左右，少的只有 15%左右。

194. 子宫肌瘤为什么会引起不孕？

子宫肌瘤是一种性激素依赖性肿瘤，尤多发生于生育年龄妇女，东方妇女肌瘤发生率高于西方妇女，子宫肌瘤性不孕约占不孕症的 1%~2.4%。子宫肌瘤可生长在子宫的任何部位，可以是单个球形的实质性肿块，也可以是大的瘤体上附有许多小的仔瘤，常见的是在子宫的不同部位同时有好几个肌瘤。小的直径仅有几毫米，可以没有自觉症状，大的可达几千克。肌瘤可以发生在肌肉层中，可以向外突出于子宫表面浆膜层下；也可向内而突出于子宫腔位于黏膜层下，因而出现月经过多的症状。

子宫肌瘤发生后是否会引起不孕，与肌瘤的部位、大小及数目有关，此外还与合并多种生殖生理和生殖内分泌功能紊乱有关，且可影响精子的上行和受精卵的着床，因此不孕大多发生在子宫黏膜下肌瘤，若偶尔受孕大多亦会引起流产而不育。

195. 子宫内膜息肉会影响怀孕吗？

子宫内膜息肉是长在子宫腔内的一种赘生物，是慢性子宫内膜炎的另一类型，即炎性子官内膜局部血管和结缔组织增生、形成蒂性息肉状赘生物突入宫腔内，息肉大小和数目不一，多位于宫体部，颈管内息肉和颈管扩张并脱出外口。于宫内膜息肉可引起不规则的子宫出血，或经期过长、淋漓不断，有时息肉较大而脱出宫颈时，则有性交后出血。

子宫内膜息肉引起不孕的机制：①内膜息肉充塞宫腔，具有节育环作用，妨碍孕卵存留和着床。②内膜息肉合并感染，改变宫腔内环境，不利于精子和孕卵的成活。③内膜息肉妨碍胎盘植入和胚胎发育。④合并输卵管炎或卵巢炎，可引起梗阻性和无排卵性不孕。

子宫内膜息肉的诊断：有急性或慢性子宫内膜炎病史，诊断性刮宫

时可以诊断，较大的息肉B超检查可以发现，宫腔镜检查可以确诊。

子宫息肉的治疗：积极有效地治疗内膜炎，待炎症控制后经宫腔镜或手术切除息肉并同时行诊刮术，取组织送检。

196. 卵巢性不孕主要有哪些疾病？

引起卵巢性不孕的疾病较多，主要有以下疾病。

① 先天性或后天性卵巢发育不全：先天性卵巢发育功能不全因没有卵巢或没有功能，所以青春期开始后女性第二性征一般发育都很差，既无月经也没有排卵。发育不良的原因可以是性染色体异常，卵巢仅有一些结缔组织，所以既无月经不能排卵生育，而且身材非常矮小，智力迟钝；也可能性染色体正常而单纯是卵巢发育不良，因此体内雌激素和生育能力都很低。后天性卵巢发育不全大多是因全身性疾病如重度营养不良，甲状腺功能亢进和其它内分泌功能严重紊乱的疾病均可以影响卵巢的发育和功能。

② 卵巢功能不全：卵巢虽然外表正常，但无卵巢功能或功能正常，内外生殖器发育不良，即使发育了也会过早萎缩。因此可以因不能排卵或黄体功能不全而造成不育。

③ 睾丸女性化综合症：这种病人外生殖器是女性，所以幼时都当女孩抚养，发育后第二性征都是女性，但内部性腺是睾丸，没有子宫，阴道和里面是不通的，常因无月经就诊而被发现。

④ 两性畸形：这种病人外生殖器模棱两可，可以因为阴蒂增大似阴茎而偏重于男性，或者因为阴唇、阴道发育良好而偏重于女性。卵巢的内部结构则是睾丸和卵巢的混合组织，也有一侧是睾丸，另一侧是卵巢。

⑤ 多囊卵巢综合症：多见于青年女性，特点为肥胖、多毛、月经紊乱或闭经、乳房发育不良和不育，双侧卵巢呈对称性增大。血清催乳素、卵泡刺激素正常，黄体生成素偏高（FSH： $<H=1:2$ ）。多囊卵巢综合症常伴随其它疾病、卵巢或肾上腺产生雄激素肿瘤，高催乳素血症等，故有主张称这类并发情况为多囊卵巢综合症。

⑥ 卵巢早衰：又称过早绝经。指40岁以前即绝经。初潮及早期月经正常，甚至有生育史，但随后月经稀发，直至完全闭经。目前病因尚不

清楚，可能和自身免疫、病毒感染有关。染色体检查和催乳素值均正常，但 FSH 和 LH 均 $>40\text{ug/L}$ 。卵巢萎缩，皮质区内缺乏卵泡。

⑦ 卵巢对促性腺激素不敏感综合症：病因不明，临床表现和实验室检查和卵巢早衰相似，但在卵巢活检标本中可看到卵泡。卵巢早衰和本症均属同促性腺激素、性腺功能低下性闭经。

⑧ 黄体化未破裂卵泡综合症：JeweLe—wicz1975 年报道首例。本症是因卵泡颗粒黄体化，成熟的卵细胞不能逸出，即不能排卵。多种检测手段都认为有排卵，但腹腔镜检查时看不到卵巢壁上有排卵的特征，基础体温上升后 B 超检查时卵泡直径仍有缩小，直到月经来潮才缩小，依此可作诊断，作卵泡穿刺术和采用人绒毛膜促性腺激素治疗可促发排卵。

⑨ 卵巢肿瘤：不论囊肿性还是实质性肿瘤，都有可以影响排卵而发生不孕。

⑩ 卵巢巧克力囊肿：由于子宫内膜异位症发生于卵巢内，因而反复周期性出血使囊肿内（卵巢内）含陈旧性不凝固血液，因而称为巧克力囊肿。由于破坏了卵巢的内部结构，所以不能生育。

⑪ 卵巢位置异常：卵巢位置的改变可使与输卵管发生错位，致卵子不易进入输卵管。也可因为黏连而使子宫位置改变呈后位而影响受孕。

⑫ 卵巢炎：不论是卵巢性还是特异性感染（如结核性炎症）都能使卵巢内部结构被破坏而丧失功能。

197. 输卵管性不孕主要有哪些疾病？

输卵管不仅是连接卵巢和子宫的通道，还有输精、检卵、提供授精场所、滋润受精卵和输送受精卵到达宫腔的作用。当这些功能受到破坏时，则致不孕。在女性不孕中输卵管因素约占 20%~45%。引起输卵管性不孕主要有下列疾病。

① 输卵管发育异常

A、输卵管缺失。

B、输卵管发育不良：输卵管肌层菲薄、纤细，不利于收缩，不利于对精子、卵子可授精卵的输送，可引起不孕，也易发生输卵管妊娠。

C、先天性输卵管憩室：可引起不孕，极易发生输卵管妊娠。

② 慢性输卵管炎

A、急性输卵管炎治疗不彻底或不及时而导致输卵管黏膜黏连或盆腔炎。

B、外阴阴道上皮和/或子宫内膜局部形成病灶而上行感染，形成慢性输卵管炎阻塞输卵管通道，如不全流产，残留胎盘引发炎症。

C、个别带宫内节育器者，继发性输卵管炎而无急性输卵管炎症状，或只为亚临床感染，引起输卵管黏膜黏连阻塞，当想怀孕将节育器取出后而不能怀孕。

D、输卵管周围组织或器官炎症而继发，尤其是输卵管伞部或卵巢周围形成炎症黏连，使输卵管伞部吸入输卵管内，如化脓性阑尾炎、急性肠憩室炎及结核性腹膜炎。

③ 子宫内膜异位症：盆腔子宫内膜异位症，卵巢子宫内膜异位症，卵巢子宫内膜异位症可形成腹膜黏连带，使成熟卵不能被摄入输卵管内；子宫内膜也可移位至输卵管内而影响受精。

④ 结核性输卵管炎：慢性输卵管炎中约有5%~10%为结核性输卵管炎。患肺结核的妇女中2%~8%同时有生殖器官结核。输卵管为妇女生殖器官结核最多受累的部位，占90%~100%，子宫内膜结核占50%~60%，卵巢结核占20%~30%，宫颈结核占5%~15%，外阴阴道结核占1%。结核性输卵管炎必为双侧性，因此，当一旦发生对生育造成的影响较大。

198. 如何判断输卵管是否通畅？

输卵管是否通畅是能否怀孕的关键之一。传统的输卵管通气、通液试验可对输卵管是否通畅作出粗略的判断。X线子宫输卵管造影不仅可明确输卵管阻塞的部位，还可较为直观地显示输卵管及子宫内膜的某些病变、输卵管的蠕动情况。超声下子宫输卵管造影简便，安全、准确性高。宫腔镜下输卵管插管通液对输卵管近端阻塞的诊断确切，且具治疗作用。腹腔镜下输卵管通染色试验是判断输卵管通畅性的最可靠方法。输卵管镜可直接观察输卵管镜联合应用更能较全面的评价输卵管的结构和功能。

输卵管通气，通液试验时间一般都安排在月经干净后 3~8d。因为此时子宫内膜厚度适中，子宫内膜不容易带入腹腔。试验前 3d 不宜性交，对于生殖器官有明显炎症，急慢性盆腔炎子宫出血或有严重心肺疾病者，不宜作通气通液检查。

199. 输卵管通气试验是如何进行的？

通氧试验前患者应先排空小便，经外阴、阴道消毒后先作阴道检查，了解子宫颈和子宫体的大小及位置、屈度及活动度，然后插入窥阴器，看到子宫颈后再行消毒，并用探针探测子宫腔方向和长度。将导管插入宫颈口内，证实无漏气后逐渐将二氧化碳输入子宫腔内，速度为每分钟 60mL 左右，或每次加压 0.665kpa (5mmHg)，并一直保持此压力。如压力不下降可能有阻塞。与此同时，助手用听诊器在腹部两侧听是否有气体通过输卵管时所产生的吹泡音，若有此声，表明该侧输卵管通畅。试验结束后，若被试者感到肩疼或 X 线透视下见横膈下有气体，即可证实至少有一侧输卵管是通畅的。据报道，其诊断的准确率仅为 45~50%，且有发生气栓的潜在危险，故逐渐被其它方法取代。

200. 输卵管通液试验是如何进行的？

输卵管通液试验系通过导管向宫腔内注入液体，根据注射液体阻力大小、有无回流，注入液的量和病人的感觉，判断输卵管是否通畅。由于操作简便、无须特殊设备、费用低，目前应用较广泛。

通液试验常用液体：生理盐水或抗生素溶液（庆大霉素 8 万 u，地塞米松 5mg，透明质酸酶 1500u，注射用水 20~50mL，可加 0.25% 的普鲁卡因 2 mL 以减少输卵管痉挛，但术前应作过敏试验。

术前半小时注射阿托品 0.5mg，以减少输卵管痉挛，病人排空膀胱。

判断标准：

① 输卵管通畅：注液体无阻力，或开始有一定阻力，后阻力消失，无液体回流，病人无腹痛。

② 输卵管通而不畅：注液体有阻力，或开始有较大阻力，后阻力仍存在但变小，有少量液体回流，病人感轻微腹痛。

③ 输卵管阻塞：注液体阻力大，注液不足 8~10mL 即不能再推注液体，液体回流多，病人腹痛明显。

通液试验准确率为 84.2%~85%，左文莉等报道：通液报告通而不畅，腹腔镜下通染液试验多数至少有一侧输卵管通畅；而刘韶平等报道：通液试验报告为“通畅的 40 例患者，在通液术前和术后 1h 行阴道 B 超检查，发现其中 10% 的患者盆腔内液体在伞端周围形成包裹性液体池，提示此部分病人虽输卵管腔通畅，但盆腔内有黏连。通液试验不能判定输卵管阻塞的侧别、确切位置，更不能观察子宫及输卵管的内部情况，宜作为评价输卵管通畅性的初筛方法。

201. 女性内分泌失调性不孕包括哪些方面的疾病？

女性内分泌失调性不孕主要包括以下疾病。

① 排卵障碍：各种内分泌功能失调引起的排卵障碍均可直接造成不孕。

② 先天性性分化异常：主要包括雄激素过多，雄激素缺乏，雄激素功能异常等疾病。

③ 内分泌因素引起的闭经：闭经是月经稀少的一种极度形式。可分为原发性闭经和继发性闭经。原发性闭经是指年过 18 周岁（有些作者定为 16 周岁）而无月经来潮者；继发性闭经是指曾有规则的月经，而月经停止 1 个月以上者。

④ 多囊卵巢综合征：1935 年 Stein—Leventhal 首次报告此症，具有月经紊乱、闭经、无排卵多毛、肥胖、不孕合并双侧卵巢增大呈多囊改变。

⑤ 多毛症与男性化：多毛症是指女性与其同族同龄女性相比，或与其本人病前相比，毛发过度生长、变粗、变黑。男性化是一种临床综合征，是指女性除表现多毛外，尚有阴蒂肥大、肌肉发达、声音低沉、面部痤疮、男性型脱发、女性第二性征减退或消失以及闭经等。多毛症与男性化的发生是由于各种原因致体内雌激素水平不同程度增高或由于终末器官对雄激素的敏感性增高所致。大多数多毛妇女（>90%）有雄激素过高，不足 10% 为特发性多毛症。

⑥ 高催乳血症：临床所表现的与催乳素分泌异常（过高）有关的不孕或不育包括闭经、溢乳、月经过少与稀发，黄体功能不全以及卵泡功能失调。

⑦ 甲状腺功能亢进引起的不孕。

⑧ 甲状腺功能减退引起的不孕。

⑨ 自身免疫性甲状腺炎引起的不孕。

⑩ 甲状旁腺功能亢进或减退引起的不孕。

⑪ 黄体功能不全引起的不孕。

202. 排卵障碍的发病因素有哪些？

凡是干扰了下丘脑—垂体—卵巢的任何一个环节，引起其功能或器质性损害的疾病均可引起无排卵。除下丘脑、垂体、卵巢直接与其有关外，甲状腺、肾上腺等脏器的功能状态也与排卵有关。

① 下丘脑性无排卵

A、原发性器质性因素

a) Frohlich 综合症：由颅咽管肿瘤压迫致的主要症状为视力障碍及合并垂体功能低下，如性腺发育不良，原发性或继发性闭经。生长激素、肾上腺素、甲状腺素均不足。70%有颞侧偏盲，头痛等颅内受压症状。

b) Kallman 综合症：由于缺乏下丘脑侧结节核，嗅觉未形成，所以除性腺发育不良，Ⅱ度闭经外，还有嗅觉丧失或失灵。

c) Laurence-Moon Biedl 综合症：常有染色体异常，卵巢不发育、肥胖、智力发育不良、视网膜色素变性、多脂等。

B、原发性功能性因素

a) 青春期初潮后一段时期内无排卵：多因促性腺激素分泌不足，特别是黄体生成素释放激素脉冲式分泌功能失调有关。

b) 黄体生成素释放激素（LHRH）缺乏性月经失调。

C、继发性功能性因素：脑外伤；颅内严重感染（脑炎、脑膜炎等）；下丘脑肿瘤。

a) 神经过度紧张、受强烈刺激后，下丘脑的黄体生成素释放激素脉冲式分泌受影响，常引起闭经和不排卵，如旅行一过性闭经，假想妊娠，

战时闭经等。

b) 神经性厌食：多见于 25 岁以下的女性，由精神因素引起，例如为追求形体美而不思饮食、体型消瘦，体重下降至少 25% 以上。闭经伴畏寒，血压低，便秘等。实验室检查：甲状腺功能低下，下丘脑和垂体功能受到抑制，脑脊液中鸦片类多肽，多巴胺和儿茶酚胺雌激素值增高。

c) 功能性高催乳素血症：chiari-Frommel 综合症：是指产后溢乳和闭经、子宫和卵巢萎缩形成的综合症。ArgonzdeL CastiLlo 综合症：是指因下丘脑功能性失调引起促性腺激素低下，继而卵巢功能低下性闭经。溢乳—闭经综合症：表现为先有溢乳，继而出现黄体功能不足、无排卵、月经稀发，最后闭经。

d) 药物性高催乳药后，可抑制下丘脑分泌促性激素释放激素，会引起月经失调和闭经，同时血清 PRL 值升高。

e) 剧烈运动：剧烈运动（如芭蕾舞演员、马拉松运动员等）可干扰下丘脑促性腺激素释放激素的分泌并降低垂体对促性腺激素释放激素的敏感性，导致可逆性排卵障碍和闭经。

f) 原因功能障碍引起无排卵。

② 垂体功能障碍引起无排卵。

A、垂体肿瘤：主要为垂体前叶肿瘤，当肿瘤增大的可因压迫、侵触及破坏，导致垂体前叶促性腺激素分泌减少，引起无排卵及继发性闭经，第二性征减退，生殖器官萎缩等。

B、垂体损伤：由于缺血、炎症、放射线及手术等破坏了垂体的前叶功能，常见的为席汉氏症，本症的主要表现主要为因促性腺激素分泌不足及无排卵所致闭经、性欲及性征消退，生殖器萎缩。

C、空蝶鞍综合症：其主要临床表现为闭经，常伴有头痛，视力障碍等，部分患者可出现促性腺激素及卵泡刺激素功能低下症候群。CT 可以确诊。

③ 卵巢性无排卵

A、先天性卵巢发育异常：包括单纯性性腺发育不全症和性腺形成不全症。

B、卵巢对促性腺激素不敏感症：病因不明，其特点为卵巢内有卵泡

存在，促性腺激素水平升高，可能与自身免疫有关，也有人认为可能与卵泡上缺乏促性腺激素受体或受体后信号缺陷有关。即使使用高剂量外源性促性腺激素刺激，卵泡仍不能发育。

C、卵巢早衰

D、多囊卵巢综合症

E、未破裂卵泡黄素化综合症。

④ 其它内分泌腺的影响

A、甲状腺功能亢进：部分患者不能排卵进而闭经。

B、甲状腺功能低下：重型患者可致不能排卵，轻型患者仍能受孕，但易流产和发生死胎。

C、功能亢进：若肾上腺功能亢进一方面可通过反馈机制引起 ACTH 调控分泌异常，干扰垂体促性腺激素的分泌，同时还可使糖皮质激素和雄激素分泌异常，从而抑制促性腺激素的分泌导致无排卵。临床上主要表现为雄激素水平过高所致的男性化及无排卵，并可出现电解质代谢紊乱。

D、肾上腺功能减退：表现为消瘦，体重明显下降、色素沉着。

见于生育期妇女，有卵巢早衰和闭经，伴高促性腺激素和低雌激素血症。

⑤ 严重的肝病、结核病、糖尿病、贫血、重度营养不良、慢性中毒等疾病均可导致闭经和无排卵。

203. 如何诊断排卵障碍？

目前，理论上只能通过一些方法间接诊断排卵。直接证据只有发生妊娠或在输卵管内找到卵子来证实，要知道是否有排卵障碍，确定属于何种原因的排卵障碍必须有详细的病史询问、体格检查，实验室内分泌激素的测定和内分泌功能试验及 B 超，内窥镜的检查。

① 病史询问：月经是否正常，有无不规则或闭经情况。一般情况下，95%的月经周期规则，有经前期症状及痛经的妇女有排卵。还可根据有无慢性疾病如结核病、贫血、内分泌性疾病、严重消化吸收不良，是否动过手术，有无职业性的有毒物质影响等，以便推测有否排卵。

② 一般体检：注意体态、毛发、嗓音和乳房发育等第二性征的情况及颈部、四肢有无畸形等现象，如第二性征发育、身材矮小且从未来过月经就可疑是卵巢发育不良；身材高大第二性征发育不良则可能是中枢神经引起的性功能不正常。全身毛发增多，可能是卵巢或肾上腺素分泌雄激素太多。乳头内有乳汁排出可能是血中催乳素过多。

③ 基础体温测定：一般情况下，体温呈双相曲线示有排卵，若单相型无后期升高的体温曲线，提示无排卵，其准确率为 70%~80%。

④ 宫颈黏液检查，子宫内膜活组织检查。

⑤ 生殖器发育情况、卵巢有无增大：通过妇科检查和 B 超检查作出判断。

⑥ 内分泌激素测定：与排卵关系最密切的激素是雌二醇 (E_2)，黄体生成素 (LH) 和孕酮 (P)。

A、雌二醇：血清 17- β 雌二醇在月经周期中有两个峰，排卵峰和黄体峰。其下常值：卵泡期为 $117.6 \pm 33.7 \text{ pmol/L}$ ；排卵期为 $1975.5 \pm 669.7 \text{ pmol/L}$ ；黄体期为 $854.7 \pm 288.4 \text{ pmol/L}$ 。 E_2 排卵峰值出现在 LH 峰值前 1~2d。

B、LH：一般值为 20 mIU/mL ，排卵前急速上升，可达 $40 \sim 200 \text{ IU/L}$ ，称 LH 峰值。LH 峰值与排卵日一致者占 42.4%，次日排卵者占 54.6%，即约 97% 的排卵发生在血 LH 峰值后的 24h 以内，因此是一种较为可靠的方法。但由于需多次采血，昂贵且不能及时得到结果指导治疗，国内尚未常规应用。

C、血 P 测定：卵泡期 P 平均值为 $0.96 \pm 0.16 \text{ nmol/L}$ ，排卵后上升，峰值出现在排卵后 3、6、9 日，孕酮值 $\geq 9.6 \text{ nmol/L}$ 即示有排卵。P 值与黄体功能的关系如下：P 值为 $9.6 \sim 32 \text{ nmol/L}$ 示黄体功能尚可，孕酮值 $\geq 48 \text{ nmol/L}$ 则示黄体功能良好。

⑦ 内分泌功能试验

A、孕激素试验：主要了解闭经患者内源性雌激素功能状态。方法为：每天肌注黄体酮 $10 \sim 20 \text{ mg}$ ，共 3~5d 或每日口服安宫黄体酮 10 mg ，共 5d，若停药后 3~5d 出现撤退性出血，则为阳性，提示卵巢能分泌一定量的雌激素，因为无排卵，子宫内膜不能由增生期转变为分泌期。若为

阴性，提示体内缺乏雌激素刺激，子宫内膜增生不良，需进一步检查以确定病因在卵巢，垂体或下丘脑。

B、雌激素及人工周期试验：对于孕激素试验阴性患者，可行雌激素试验，方法为口服乙炔雌二醇，每天 0.05mg，或倍美力 0.625mg，共 20d，若停药 3~7d 出现撤退性出血，为阳性反应，表明卵巢分泌 E_2 功能低下，其原因可能是卵巢本身，也可能是垂体或下丘脑功能异常。若为阴性，则提示病因在子宫内膜，单用雌激素不一定引起撤退性出血，可在用药后的最后 5d 加用孕激素，称人工周期试验。

C、促性腺激素试验：对孕激素及雌激素试验阳性，给予人绝经期促性腺激素（HMG）或 FSH 试验。方法：一般于撤退性出血第五天起，每日肌注 HMG 或 FSH75~150IU，连续 4~5d，根据基础体温、B 超、血 E_2 测定及宫颈黏液改变等来了解卵巢的反应性，若上述方法证实有卵泡发育，则提示疾病在下丘脑或垂体，若卵巢对促性腺激素无反应，则证明病因在卵巢本身。

D、克罗米芬试验：于月经或撤退出血第 5d 开始，每日口服克罗米芬 100mg，共 5d，于服药第 3、5d 及停药后第 5d 分别抽血测定血 FSH、LH，若停药后 FSH、LH 值较用药前增高 3~10 倍，则为阳性反应，说明下丘脑调节功能正常。若达不到上述标准，则为阴性反应，提示下丘脑功能障碍。

E、垂体兴奋试验：当患者血 FSH、LH 水平都低时，此试验可以区别垂体或下丘脑的病变。于清晨空腹经静脉快速注入黄体生成素释放激素（LHRH）100ug，于注射前 15、30、60 及 120min 分别采血测定 LH 值，注射后 30~60min，LH 值升至注射前 3 倍以上，为阳性反应，提示垂体功能良好，反之，即为阴性反应，提示垂体功能障碍。

F、地塞米松抑制试验：适当于排卵障碍伴男性化患者。地塞米松 0.5mg，每 6h1 次，共 2 日或 7 日，比较用药前尿 17-酮固醇、17-羟固醇、血睾酮、血脱氢表雄酮等变化。若垂体体一肾上腺皮质轴功能正常，则用药后由于负反馈作用，抑制 ACTH，尿 17-酮固醇和 17-羟固醇值降低，但库欣综合症或肾上腺皮质肿瘤患者则不降低。

G、促甲状腺释放激素（TRH）兴奋试验：促甲状腺释放激素 500ug

静脉注射, 30min 后测定 PRL 值, 若 $<120\mu\text{g/L}$ 为正常反应; $120\sim150\mu\text{g/L}$ 示可疑反应; $>150\mu\text{g/L}$ 属过度反应, 可诊断为潜在性高催乳素血症, 此类病例有高雄激素血症的倾向。

H、ACTH (促肾上腺皮质激素) 兴奋试验: 试验方法: ACTH20mg, 肌注, 分别测用药前、后 24h 尿 17-酮固醇排泄量。多囊卵巢综合征(PCO) 者反应正常, 而肾上腺皮质功能异常者 17-酮固醇和 17-羟固醇均明显升高。

204. 怎样测量基础体温?

基础体温是指静息状态维持最低正常代谢水平时的体温, 通常是在睡眠 6~8h 后, 醒后未进行任何活动时的体温。测量方法虽然简单, 但要求很严格。

测量方法: 事先准备好体温和记录纸 (最好是坐标纸), 从月经开始的第一天开始测量。每晚临睡前将消毒过的体温表的水银柱甩到 36°C 以下, 放在随手可取之处, 清晨刚醒时不活动不说话, 先将体温表放于舌下, 闭口 5min 取出, 观察刻度数并记录, 在坐标纸上点上度数后以线连接, 就可看出体温变化的曲线。如有感冒发热等特殊状况应作记号表示, 月经期、服药及性生活情况也应用记号表示。三班制工作的妇女虽然测量时间不同, 测量的体温也有一定的差异, 但也可在睡足后初醒时测温并作好记录, 一般说来还是可以反映正常曲线情况。测量体温必须每日坚持, 不能中断。有时需连续测几月经周期, 不能半途而废。

205. 测量基础体温有什么意义?

测量基础体温不但可以了解月经周期的变化及有无排卵, 还可以推测排卵日期, 观察黄体期的长短及黄体的功能。

正常人的基础体温在卵泡期位于低水平, 到黄体期上升到高水平, 比低水平时高 $0.3\sim0.5^{\circ}\text{C}$, 因为有两个不同的水平, 所以医学上称它为双相曲线, 一般排卵发生在基础体温升高 $1\sim2^{\circ}\text{C}$, 或正在上升过程中。有时体温呈阶梯上升需要几天甚至一周才能达到最高水平, 表示黄体素产生迟缓。对于这种病人应当给予促排卵及黄体形成方面的支持治疗。

这种呈阶梯上升的体温曲线推算体温上升日较为困难，需从整个周期推算出每天的体温平均度数，这个平均体温直接与基础体温曲线的交点就是体温上升日，排卵日仍以体温上升日前 1d 计算。

如果体温高的黄体期少于 10~12d 或体温上升的幅度小于 0.45℃，则说明黄体功能不全也表明黄体功能早衰及孕激素分泌不足，有这种情况者将不能怀孕，如果说整个月经周期体温呈一水平线而没有上升现象称单相曲线，多为雌激素不足所致。常无排卵也看黄体形成，若在月经期间基础体温仍不降至正常且伴痛经者，应怀疑有子宫内膜异位症的可能。

206. 诱导排卵要注意哪些问题？

通过调整下丘脑—垂体—卵巢轴系的功能或其它途径而促进卵巢排卵的方法叫做诱导排卵。

无排卵是很多疾病的共同特点，也常是治疗这些疾病的关键，无排卵有时是某一疾病如不孕症的表现之一，因此应寻找不孕症的其它原因，并给予相应的治疗（先行治疗或同时治疗）。

诱导排卵前应先了解清楚体内的内分泌情况及有无器质性病变，如有些器质性疾病如垂体瘤（泌乳素瘤）、卵巢男性化肿瘤等引起的无排卵首先应考虑先治疗肿瘤，然后再根据病情再考虑诱导排卵治疗；有些性发育异常疾病，如先天性卵巢发育不全或卵巢早衰等则只能行激素替代治疗而无法恢复排卵。

促排卵药物（如克罗米芬、绒毛膜促性腺激素以及某些中药等）大多需体内有一定量的雌激素水平，卵泡有一定程度发育，诱导排卵治疗方可取得疗效，雌激素水平低下者诱导排卵往往难以成功。了解雌激素水平最简单的办法是做阴道上皮脱落细胞检查，有条件可测血、尿雌激素或垂体促性腺激素水平。

选择药物诱导排卵应注意药物全程，适量必要时联合用药，其适应症为：有适当的雌激素水平，用孕激素后有撤退性阴道出血；药物治疗诱导排卵无效，无其它不孕原因而生育要求迫切者；多囊卵巢综合症，一般情况尚好。

诱导排卵治疗要特别警惕和预防诱导排卵并发症—卵巢过度刺激综

合症(OHSS)的发生。如有 OHSS 高危因素进行,选用诱导排卵药物更应特别慎重。

207. 诱导排卵药物的选用原则有哪些?

几十年来药物诱导排卵进展最引人注目,20 世纪 30 年代仅有雌激素和孕激素,20 世纪 50 年代末出现非类固醇类的抗雌激素类药物氯米芬(克罗米芬),20 世纪 60 年代提纯人绝经后促性腺激素(HMG),20 世纪 70 年代开始使用促性腺激素释放激素(GNRH)和溴隐亭,20 世纪 80 年代末在临床使用促性腺激素释放激素类药物(GnRHa)、生长激素(GH)等,给药物诱导排卵提供了可以选择的条件。

诱导排卵药物使用前应先测定血清促卵泡素又称卵泡刺激素(FSH)、促黄体素即黄体生成素(LH)、催乳素(PRL)和雌二醇(E_2),必要时再检测甲状腺和肾上腺,通过上述内分泌检测,了解不排卵的原因,按不同的病因、发病机理以及年龄等因素,选择不同的药物治疗。

① 有高催乳素血症的治疗:通过上述检测,可了解有无高催乳素血平($PRL > 0.8 \text{ nmol/L}$),若存在此症,则要分清引起的原因。如为药物因素引起者,应停药或改用药物,再进行检测;如为功能性高催乳素血症,可用溴隐亭治疗;如为垂体腺瘤引起者则先用溴隐亭治疗,若治疗效果不佳或垂体腺瘤直径在 10cm 以上(称垂体巨腺瘤)或伴有肿瘤压迫视觉交叉神经而出现视力障碍者,则应选用摘除腺瘤的手术治疗。经上述治疗后,PRL 已恢复正常而仍无排卵者,可加用氯米芬和 HMG 治疗。

② 催乳素值正常病人的治疗

催乳素值正常的病例,可按 FSH 和 LH 测定值的高低分成三类。

A、低促性腺激素类(FSH、LH 均低于 5 IU/L),其中有的原因不明,有的为席汉综合症等。治疗方案为:

a) 先用雌激素或雌—孕激素周期疗法,以纠正因长期闭经所引起的子宫内膜萎缩。

b) 随后采用氯米芬或他莫昔芬(三苯氧胺)治疗。

c) 用氯米芬无效者,最后可用 HMG-HCG 治疗或氯米芬+HCG 疗法。

B、正常促性腺激素类(FSH、LH 值介于 $5 \sim 40 \text{ IU/L}$)常见于多囊

性卵巢综合症，其治疗为。

- A) 月经无定期者，先用孕激素引起撤退性子宫出血。
- B) 随后采用氯米芬或他莫昔芬治疗。
- C) 若伴有高雄激素症可选用泼尼松氯米芬治疗。
- D) 用氯米芬无效者改用 HMG-HCG 或氯米芬+HMG+HCG 治疗。
- E) 同时监测卵泡成熟后选用 HCG 诱发排卵。
- F) 卵巢畸形切除术为最后选择的治疗措施。

C、性腺激素 (FSH、LH) 值 >40 IU/L 最多见的有卵巢早衰或卵巢对促性腺激素惰性综合症。前者因卵巢内无或仅有极少一些卵细胞，所以药物诱发排卵难以成功；后者可用促黄体激素释放激素抑制促性腺激素，然后再用 HMG-HCG 治疗。

在缺乏上述检测条件时，可经验性地选用氯米芬、小剂量雌激素或雌—孕激素治疗。

208. 如何使用卵巢激素类药物诱导排卵？

卵巢激素类药物诱导排卵历史悠久，已达七十余年，主要有雌激素和孕激素两类。

① 雌激素类：具有诱发排卵和改造宫颈黏液质量的双重作用。

A、乙炔雌二醇 (炔雌醇、 E_2)：月经第 5d 开始服用，每晚服 1 次，0.05mg，连服 20 日为 1 周期，连用 3~6 个周期后停药，停药后可引起卵巢反跳性排卵，妊娠率可达 18%。无严重副作用，也不增加多胎。也有人采用乙炔雌二醇和甲孕酮联合应用诱导排卵。用法：月经周期第 5d 开始，每日服炔雌酮 0.03~0.05mg 和甲孕酮 5~10mg，连用 3~6 个周期停药。有效率可达 20%。

B、改善宫颈黏液质量：对于颈管黏膜上皮缺少雌激素受体，对内源性雌激素反应差的不孕患者，虽然用氯米芬后排卵率高达 70%~90%，但妊娠率仅 30%~40%，这是因为药物和颈管黏膜腺上皮细胞结合后，局部雌激素水平下降，黏液分泌减少，宫颈黏液不良之故。排卵前给予小剂量雌激素，可改善宫颈黏液，提高妊娠率。用法：自月经周期第 5 日起每日 0.025mg，每日 1 次，连用 7~9d。

C、烯雌酚（乙烯雌酚、乙蔗酚、人造求偶素）：乙烯雌酚与炔雌醇的作用类似，但两者效价之比约为 1：20，即已烯雌酚 1mg 相当于炔雌醇 0.05mg 的药效，使用时可按此比值计算。

② 孕激素（女康片）10mg 或安宫黄体酮 10mg，每日 1 次于月经周期第 21d 开始，连服 5d；也可在月经周期的事半期给予黄体酮 10 mg，肌注，每日 1 次，共 5d 或 10d，或黄体酮栓，每栓 25mg，塞入阴道，每日 2 次，连续 10d。雌激素水平低下者，于用药期间加服炔雌醇 0.025mg~0.05 mg/d。

孕激素尚有促进 LH 分泌的作用，对卵泡发育良好但不能排卵的病例，例如于月经周期第 25 日左右仍未见排卵时，有时用黄体酮 25 mg，一次肌注可促使脑垂体分泌 LH，诱发排卵。

209. 如何使用氯米芬诱导排卵？

氯米芬，商品名 C10mid，简称 ce，亦称氯芪酚胺、克罗米芬、生育丸等。

氯米芬于 1956 年首次人工合成，1960 年开始临床应用，由于其价廉，使用方便、安全、有效，为应用最广泛的促排卵药。氯米芬为与己烯雌酚相类似的非甾体激素。其结构有顺式和逆式之分，顺式氯米芬无雌激素作用，相反有抗雌激素作用，而逆式氯米芬则有轻度雌激素作用。目前商用制剂为顺式和逆式的混合型，两者比例为 1：1。

① 氯米芬的作用机制：氯米芬具有抗雌激素和弱雌激素作用，主要靠抗雌激素作用而诱发排卵，无孕激素或雄激素作用。氯米芬在下丘脑、垂体与雌激素受体结合后，使中枢神经细胞处于低雌激素水平状态，诱发反应性释放 FSH、LH。FSH 促使卵泡发育成熟，停药 5 日后 LH 达峰值，称氯米芬峰，同时雌二醇水平剧增引起正反馈作用，促使中枢释放大 GNRH，垂体释放 LH 和 FSH 峰，通过雌激素的扳机作用诱发排卵。氯米芬还能提高垂体对下丘脑 GNRH 的敏感性和卵巢对垂体促性腺激素的敏感性。

临床发现于月经周期第 5~25d 每日口服炔雌醇 0.1mg，会抑制排卵，但若加用氯米芬则可消除这种作用。

② 氯米芬的使用适应症：使用 ce 必须有下述两个先决条件：ce 只能对已发育的卵泡起刺激作用，因而必须在体内有一定骨源性雌激素水平的作用下才能发挥促排卵作用，如有月经周期，孕激素试验（黄体酮试验）阳性，或血 $E_2 \geq 100\text{pg/mL}$ 等；下丘脑—垂体轴有健全的正反馈功能（对雌二醇能产生正反馈作用），血清催乳素值正常。其主要适应症为：

A、排卵障碍

B、多囊性卵巢综合症，过去采用卵巢畸形切除术，现多用氯米芬或 HMG-HCG 治疗。

C、继发性的低或正常促性腺激素性闭经，如紧张性闭经（又称下丘脑性闭经）、用避孕药闭经等；溢乳闭经用溴隐亭无效时，可加用氯米芬。

D、无排卵性功能性子官出血，特别是青春期。

E、黄体功能不全。

F、人工生殖技术中为获得更多的卵细胞，与其它药物联合应用诱发超排卵。

③ 用药方法：一般主张于月经周期或撤退性出血第 5d 开始应用，首量每天 50mg，共 5d。此方案符合卵泡发育生理学，在月经第 5~9d，优势选择过程中，ce 可以增加促性腺分泌。若更早使用 ce，可能刺激多个卵泡发育成熟，增加多胎妊娠机会。若实施体外授精或胚胎移植，为了获较多的卵细胞，均可较早使用 ce。文献报道，无论从月经第 2~5d 中任何一天用药，其排卵率、妊娠率及自然流产率均无显著差异。经上述服药后，若该月经周期 BB 为双相示对促排卵有效，可连用 3~6 个月，75% 患者在用药后 3~4 月内妊娠，也可先用 25 mg/d，连续 5 日，连用 3 个月。无效后，再增加剂量和延长用药时间。也可改用 50 mg，每日 2 次，连用 10 日等。特别要说明的是，耐心摸索有效剂量，进行个体化治疗十分重要，停药后 5~10d 内为易孕期。如为闭经，应先用黄体酮或复方黄体酮产生撤药性阴道流血，随后于出血的第 5 日起开始用药。为了提高排卵率和妊娠率，可和其它药物联合应用。

④ 氯米芬和它药联用方法

A、氯米芬+雌激素：由于氯米芬与雌激素受体结合后，会影响宫颈黏液的分泌，适用单用氯米芬后宫颈黏液少而稠者，可在周期第 5 日起

加服快雌醇 0.025~0.05mg/d, 连用 7~9d, 以改善宫颈黏液, 增加受孕机会。

B、ce+溴隐亭: 高催乳素血症引起的无排卵病例, 大部分经溴隐亭治疗后能恢复月经周期, 甚至妊娠。对少数仍不能排卵者, 可改用 ce。一些正常催乳素不排卵的病人, 用 ce 无效, 也可试用联合治疗, 排卵率可达 61%。常用剂量为: ce50mg, 每日 2 次, 共 10 日及溴隐亭 2.5mg, 每日 2 次, 共 10 日。

C、ce+肾上腺皮质激素: 来自卵巢或肾上腺的过量雄激素, 是造成不排卵的主要原因之一, 因此对高雄激素症患者(多毛、粉刺、阴蒂肥大、多囊性卵巢综合症等), 于月经周期第 5~14d 间, 每日用地塞米松 0.5mg; 或自月经周期第 5 日起先用泼尼松 5 mg/d, 共 5 日, 然后才用 ce。也有合并用药者, 在月经周期第 2 日开始用泼尼松 5 mg/d, 共 10 日, 月经周期第 5 日起用 ce, 妊娠率可达 60%。

D、ce+HCG: 适用于单用 ce 后卵泡发育良好, 但自发排卵者。用法为于月经周期第 5 日起, 每日口服 ce50 mg, 连用 5 日, 停 ce 后第 4 日起通过宫颈黏液和 B 超观察, 待卵泡成熟时(一般在停用 ce5~7d 后)即用 HCG10000Iu, 每日 1 次, 肌肉主射, 共 2 日, 第 3 日再用 5000Iu, 上述剂量的 HCG 能促发排卵和维持黄体功能。

E、ce+HMG-HCG: HMG-HCG 诱发排卵可能会引起卵巢增大, 多胎妊娠和卵巢过度刺激症等副作用, 因而 1969 年 Croode 提倡联合应用 ce, 以降低昂贵的 HMG 用量和并发症。具体方法: ce50mg/日, 共 5 日; 或 100mg/日, 共 7 日。然后每日肌肉注射 HMG1~2 次支(每支含 FSH 及 LH 各 75Iu, 待卵泡成熟后再用 HCG 诱发排卵。排卵率可达 98%, 妊娠率可过 30%。

⑤ 并发症及副作用

A、血管神经运动失调: 约 10% 出现头痛, 头昏, 燥热及潮红, 腹部不适, 恶心、呕吐, 乳房不适, 脱发及视力模糊等。上述副作用与剂量大小有关, 故应从小剂量开始, 必要时从每日 25mg 开始。

B、卵巢过度刺激综合症: 单独应用 ce 一般不会发生, 但当 HMG 联合应用时偶可发生。

C、多胎妊娠率增高：文献报告使用 ce 多胎妊娠率可过 1.8%~17%，平均 5%，多为双胎妊娠，三胎以上者占 0.5%。

D、流产率增高：达 10.1%~25.3%。

E、对宫颈黏液的影响：有 15%~50%患者排卵前宫颈黏液的羊齿状结晶消失。

210. 如何使用促性腺激素诱导排卵？

① 诱导排卵的促性腺激素（Gn）类药物的种类：

A、人绝经促性腺激素（HMG）：由绝经后妇女尿中提取。1959 年，以色列的 Lunenfeld 等率先应用于临床。20 世纪 80 年代我国已开始生产和应用。每支 HMG 含 FSH 及 LH 各 75 Iu。

B、纯化促卵泡素（pureFSH）：HMGk 所含 LH 对诱发超排卵不利，近年来国外数家药厂对原 HMG 进行了纯化，其特点是保证了 FSH 的含量，而将 LH 的含量大大降低，商品名 nutrodinurofoLLitropin，系从绝经后妇女尿中提取并经纯化处理而获得，每支含 FSH75 Iu、LH<1 Iu。最近，通过基因重组工程已获得超纯化 FSH，商品名为 GonaL-Fak HPFSH，更进一步降低了 LH 的含量，每支含 FSH75 Iu，LH<0.001 Iu，且不含其它蛋白质，可皮下注射。已开始应用于助孕技术中。

需要提出的是，虽然 FSH 对卵泡的募集和发育至关重要，但适量 LH 对卵泡发育及性激素合成的全过程也是不可缺少的。因此，对 LH 而言，究竟适量是多少尚无法得知。

C、人绒毛膜促性腺激素（HCG）：商品名 Profasi，其化学结构及生物学活性与 LH 类似。HCG 在体内第一半衰期为 5~6h，第二半衰期为 23.9h，故一次注射 HCG10000 Iu 可产生相当于自然周期排卵 LH 峰值的 20 倍效能，且作用持久，有助于支持黄体功能。

② 作用机制，HMG 含有 FSH 和 LH，能启动卵泡的募集、选择、优化及成熟。1974 年 Insler 等提出能刺激卵巢中卵泡发育的 HMG 最低有效剂量为阈值剂量，不同病人所需的有效日剂量各异，必须在治疗中摸索决定。另外，低促性腺激素病人用纯 FSH 制剂并不能引起卵巢反应，需用含 FSH、LH 的复合制剂。外源性促性腺激素诱发排卵周期和自然月

经周期有些相似，分为潜伏期、活动期，排卵期、黄体期和月经期。

A、潜伏期：月经周期第3~7d，亦称无效应期和优选期。指应用效日剂量HMG起至测到卵巢反应为止。约有20~30个卵泡受性腺激素而发育。此期卵泡较小，尚无分泌雌激素功能，B超检查尚难测到其大小。通常闭经病人潜伏期较长。

B、活动期：亦称优势期，自卵巢产生反应起至排卵为止。卵泡群中出现优势卵泡，其直径迅速增大，雌激素水平很快上升，而且往往高于自然周期。由于外源性高水平HMG作用，有时导致多个优势卵泡发育和排卵，因此多胎发生率高。

C、排卵期：用HMG后发育成熟的卵泡多不能自发排卵，宜用HCG3000~10000 Iu诱发排卵，连续2~3d。HCG最低诱发排卵剂量为3000 Iu故称之为扳机剂量。

D、黄体期与月经期和自然周期相仿。

③ 适应症：促性腺激素起一种替代性治疗作用，适用于缺乏促性腺激素，而靶器官—性腺（卵巢）反应正常的病人，目前也用于其它类型的患者 and ce 治疗无效的患者。WHO 建议用于以下三类病例：A、下丘脑—垂体功能衰竭时的替代性治疗。

A、下丘脑—垂体功能不全时的刺激性治疗。患者血清FSH、LH、E₂、PR值正常，但不排卵，常为I度闭经，如多囊卵巢综合症，FSH:LH=1:2，体内有较多量LH。

B、为体外授精—胚胎移植或配子移植术作准备。血清促性腺激素正常，轴调节和反馈功能正常。此属高刺激或超排卵治疗，用HMG的目的是想获较多成熟卵泡，提高妊娠率。

反指症：有些闭经或不排卵者不宜用促性腺激素治疗，如卵巢早衰、高催乳素血症、伴有卵巢肿瘤者。至于卵巢对促性腺激素惰性综合症，有些学者认为可先用雌激素或促性腺激素释放激素抑制剂抑制促性腺激素，而后再用HMG-HCG治疗，偶有成功受孕的病例。

低雌激素不平等是指尿雌激素<35nmol/24h或血清E₂值<146.8pmol/L或血清雌激素总量<gpg/mL。

④ 治疗方案及实施方法：目前治疗方案有8种：

A、单次剂量法：HMG 仅用 1 次，于 10d 后加用 HCG。

B、HMG、HCG 重叠使用法：先用 HMG，在最后 3 日合并用 HCG，停 HMG 后再单独用 HCG1~2 日。

C、HMG 和 HCG 序贯法：用 HMG9~12 日后才用 HCG1~3 日。

D、递减或递增法：逐步减少或增加 HMG 用量，停药后用 HCG。

E、HMG 间断使用法：于周期 1、4、8 日用 HMG，第 11 日用 HCG。

F、单用 HMG。

G、氯米芬和 HMG 联合疗法：先每日用氯米芬 50~100mg，用 5~7 日，继用 HMG 和 HCG。

H、HMG 和溴隐亭复合疗法：一些高催乳素血症病例，用溴隐亭 2.5mg，每日 2 次，无反应者加 HMG。

目前，我国多采用 C 方案，具体用药方法：用药前必须了解子宫大小，若子宫发育不良，应先用雌孕激素周期疗法，促使子宫发育正常后再用药。自月经周期第 5~6 日起用药；如月经延迟，则先用孕激素，待抗药性子宫出血后再用药。开始每日肌注 HMG1 支，一周后若宫颈黏液评分和 B 超显示卵泡大小无反应，则改为每日 2 支，如 1 周后无效再增为每日 3 支直至宫颈黏液评分 ≥ 8 分和 B 超显示最大卵泡直径 $\geq 18\text{mm}$ 时，表示卵泡为止，再改肌注 HCG10000IU，每日 1 次，共 2 日，第 3 日剂量改为 5000IU，以诱发排卵和改善黄体功能。

如按上述治疗，3 周内 HMG 总量达 42 支，如卵巢仍无反应，表示卵巢中缺乏卵泡或卵巢对促性腺激素不反应，不需再用药。对有反应者应继续按原剂量使用，每周期 HMG 的平均用量为 24 支。

① 人绒毛膜促性腺激素 (HCG)：HCG 是由胎盘绒毛分泌的水溶性糖蛋白激素，1927 年由 Zondek 等由孕妇尿中提取而成，半衰期为 8h，而 FSH 和 LH 的半衰期为 3h 和 1h。HCG 的结构、生物学活性和 LH 极相似，故临床上常以 HCG 代替 LH。临床因 HCG 类似 LH，用其在排卵中起扳机作用，所以也称之为排卵性激素或性腺刺激素。此外，HCG 能增强腺体功能，治疗男性隐睾症和治疗促性腺激素低下性男子不育症。

② 使用 HCG 要掌握好诱导排卵的时机。由于卵泡成熟至排卵的过程短暂，排卵后卵子仅能存活 1~3d，卵细胞的质量与妊娠率、流产率均

有关, 因为选择最佳诱导排卵时机很重要。一般排卵发生在月经周期的 12~16d 内, LH 峰后 48d 内 (75% 发生在 24h 内), 由于测定雌激素和 LH 既费钱又耗时, 所以目前国内多将宫颈黏液评分 (≥ 8 分) 和 B 超观察卵泡成熟 (直径 ≥ 10 mm), 作为诱发排卵的特征, 已获得良好的效果。

关于 HCG 用作诱发排卵的剂量, 一般认为 HCG3000Iu 是最低有效剂量。具体剂量可能因人、因月经周期而异, 上海第一妇婴保健院和上海医科大学附属仁济医院认为第一日用 HCG10000Iu (总剂量为 15000 Iu) 既可诱发排卵, 又可保持黄体功能, 可减少流产率。

HCG 的用法: 单独应用: 适宜于垂体—卵巢功能失调, 多囊卵巢综合征或高催乳素血症用溴隐亭后即有月经的无排卵者。于卵泡接近成熟时, 给 HCG3000Iu, 肌注, 每日次, 连用 2~3d。联合应用: 氯米芬—HCG 联合使用、氯米芬—HCG—HCG 联合使用。上述二种联合使用参见如何使用氯米芬诱导排卵。HMG—HCG 联合使用法: 先用 HMG 促使卵泡成熟, 继用 HCG 诱发排卵。

211. 如何使用促性腺激素释放激素?

促性腺激素释放激素 (GnRH) 以前称黄体生成激素释放激素 (LHRH 或 LRH), 1971 年 schally 发现其为 10 肽类, 可人工合成。我国 1973 年已能人工合成, 近年来又有长效和强效 GnRH—激动剂提供临床应用。

① GnRH 诱发排卵机理: GnRH 来自下丘脑正中隆突神经元, 呈脉冲式分泌, 通过垂体的门脉系统作用于垂体前叶, 刺激 FSH/LH 分泌, 对后者作用尤强。GnRH 在内源性雌激素高水平情况下, 通过正反馈作用引起 LH 急剧上升和排卵。

② 制剂: GnRH10 肽物, 含量为 50ug 或 200ug/支, 肌注或静脉注射。9 肽类物的效价比 10 肽类强 10~20 倍。

③ 适应症: 主要用于下丘脑无排卵或闭经亦用于治疗多囊性卵巢综合征、Kallman 综合征和精神性厌食症等。

④ 用药方法:

A、单次非脉冲法: 对卵泡能自然成熟或用 HMG 后卵泡成熟的病例, 用 GnRH 50~100ug 肌注或静脉注射, 诱发 LH 峰和排卵。据报道, 此法

妊娠率为 20%，效果不够理想。

B、脉冲式：现多用微原静脉注射或皮下注射，脉冲频率以 60~120 分为宜，每次脉冲用药量 3.4~20mg，用药后周期性排卵率达 85%~100%，妊娠率 33%~80%。也有报道用 GnRH—激动剂每次 1mg，间隔 60min 注射，获得妊娠。

212. 如何使用溴隐亭？

溴隐亭为多巴胺激动剂，商品名为排卵得（BC 或 CB154），系人工合成的麦角碱衍生物；每片 2.5mg，经口服吸收率达 40%~90%，半衰期 4~8h，但其抑制催乳素的生物活性半衰期长达 20~30h；其主要作用是抑制催乳素的分泌。

① 作用机制

A、溴隐亭为多巴胺激动剂，可直接作用于下丘脑神经元，抑制多巴胺受体的降解，增加下丘脑局部多巴胺浓度，促进催乳素抑制激素分泌，从而抑制垂体合成及释放 PRL。

B、直接抑制垂体前叶 PRL 细胞功能：此药能与 PRL 细胞内多巴胺受体结合，阻遏 PRL 合成和释放，并可抑制垂体腺瘤生长。

C、阻止高 PRL 血症对下丘脑—垂体中枢系统的负反馈作用，增加促性腺激素分泌。

D、直接对抗高 PRL 血症对卵巢功能的抑制作用，改善卵巢对 Gn（促性腺激素）的敏感性，促进卵泡发育、成熟、排卵及性激素分泌。

② 适应症

A、闭经溢乳综合征。

B、高催乳血症伴不孕症。

C、垂体腺瘤，包括手术摘除后仍有高 PRL 血症及溢乳者。

D、空蝶鞍综合征。

③ 使用方法

从小剂量开始，每天 1.25mg，晚餐时服用，根据其治疗效果，每周增加一次剂量，如 1.25mg 1 日 2 次，依次类推。一般每天用量为 5~7.5mg。

④ 副反应

副反应主要出现于治疗初期及剂量较大时，总的副反应发生率为40.8%，因副反应而中止治疗者占5%~10%。常见副反应为消化道反应，如恶心、呕吐、食欲不振及便秘、头晕、头痛、视力改变，剂量较大时偶尔出现幻觉及晕厥等。这些副反应具有剂量依赖性，减量或停药后可以自行消失。

213. 卵巢过度刺激综合征是怎么回事？如何预防和治疗？

卵巢过度刺激综合征（OHSS）是诱发排卵过程中较常见的并发症，可引起血液浓缩，胸、腹水，肝、肾功能损害，血栓形成，成人呼吸窘迫综合征，甚至死亡。

OHSS的基本病理变化有两个方面，即卵巢增大和血管通透性增加。卵巢增大主要表现为双侧卵巢多发性卵泡及黄体囊肿伴间质水肿；血管通透性增加主要表现为毛细血管壁的损害，血管通透性增加而导致血管内液体的漏出，引起的胸水、腹水和慢性水肿等，进而使血容量减少，血液浓缩，肾血流量灌注不足，少尿，同时伴有电解质紊乱、氮质血症、血栓形成等，最后可因肾功能衰竭、使人呼吸窘迫而致死亡。

OHSS的发病机制目前尚不十分清楚，但大多学者认为由于诱发排卵治疗引起体内雌激素增高，特别是卵巢内肾素—血管紧张素系统活跃，体内肾素—血管紧张素活性明显增强有关，此外，前列腺素、组胺及其它细胞因子也参与OHSS的发生。妊娠可以促进或加重OHSS的发生，当妊娠终止后，OHSS多可自愈。

① OHSS的临床表现及分度

根据临床及实验室检查分为轻、中、重三度。

A、轻度

I级：血雌二醇（ E_2 ）水平至少达1500Pg/mL，卵巢增大，但直径 $\leq 5\text{cm}$ ，可伴轻度腹胀不适。

II级：在I级基础上出现消化道症状，有恶心、呕吐或腹泻等。

B、中度（III级）：在轻度基础上，B超证实有腹水，卵巢进一步扩大，超过5cm，但小于12cm，可扪及腹胀、腹痛等。

C、重度

IV 级：在中度基础上出现腹水，呼吸困难，卵巢 $\leq 12\text{cm}$ 。

V 级：在 IV 级基础上，出现血容量不足、血液浓度、高凝状态、肾动脉灌注不足及肾功能损害、少尿或无尿，电解质紊乱，血栓形成等。个别患者可出现成人呼吸窘迫综合症。

② 发病率

诱发排卵过程中 OHSS 的发生率各家报道不一，据统计：轻度 OHSS 发生率为 2.8%~23%，中度为 2.9%~16.3%，重度为 0.08%~7.1%。

③ 治疗周期 $E_2 \geq 4000\text{pg/mL}$ 时近 100% 发生 OHSS，并可迅速发展为重度，而 $E_2 < 1000\text{pg}$ 时，一般不会发生 OHSS。注射 HCG 前 $E_2 \geq 2500\text{pg/mL}$ ，为发生 OHSS 的高危因素，及时停用或减少 HMG 用量，并禁用 HCG 支持黄体功能，可避免 HOSS 的发生。

A、募集和发育数目 >15 个，尤其是以直径 >15 个，尤其是以直径 $<15\text{mm}$ 的中小卵泡为主者容易发生 OHSS，因为这些中小卵泡在注射 HCG 后能继续快速生长，使血 E_2 分别剧增而诱发 OHSS。

B、多囊卵巢综合症患者，卵巢对外源性促性腺激素更为敏感，尤其是卵泡早期 B 超发现有大量小卵泡（2~8mm）呈现“颈项症”者更甚。

C、年龄越轻，其卵巢对促性腺激素敏感性越高，更容易发生 OHSS。

D、促性腺激素刺激前给予促性腺激素释放激素类似物，增加促性腺激素用量及延长用药时间，更易发生 OHSS。

E、以 HEG 支持黄体功能及妊娠后，外源性 HCG 及内源性 HCG 的双重素源，使 HCG 总水平增高，可参与激活卵巢局部肾素—血管紧张素系统，从而诱发 OHSS，发生率可高达 50%，为未孕妇女的 4 倍。

④ OHSS 的预防

在施行诱导排卵治疗时应充分了解发生 OHSS 高危因素，采取严密监测手段及积极预防措施可以减少轻、中度 OHSS，并避免重度 OHSS 发生。

A、施行诱发排卵治疗前必须对不孕夫妇进行全面检查及综合评估，警惕 OHSS 的高危因素，如多囊卵巢综合症及对 ce 敏感者极易发生 OHce，用药应谨慎，并在用药过程中严密监测。

B、加强监测：主要依靠 E_2 水平测定及 B 超来监测，并根据监测结果调整 HMG 用量，尤其是控制黄体期 HCG 用量，严重者应放弃该周期，不用 HCG。

C、排卵过程中出现 OHSS 高危征象时，不用 HCG 支持黄体功能，用肌注黄体酮或阴道给药来替代可预防 OHSS 的发生，尤其是当 $E_2 > 2500 \text{ pg/mL}$ ，卵泡数 > 15 个时更应如此。

D、使用促性腺激素释放激素类似物/促性腺激素，并继续给予促性腺激素类似物，抑制垂体分泌 FSH、LH 以加速卵泡萎缩，当垂体完全抑制后，再给予促性腺激素重新诱发排卵，但应适当减少用量。

E、若可能出现 OHSS 时，应放弃注射 HCG，并穿刺抽吸所有卵泡，可有效地防止 OHSS 发生。

⑤ OHSS 的治疗

轻、中度 OHSS 具有自限性，可在门诊严密随访，尤其是妊娠后 OHSS 可持续达 2~3 个月，必要时给予一般对症治疗，防止病情进一步发展，而重度 OHSS 患者则应住院积极治疗。

A、卧床休息，严密监测，每天记录体重，腹围及 24h 出入水量，监测电解质平衡、血球压积、肝肾功能及凝血状态，B 超监测卵巢大小及形态，避免妇科检查及增加腹压，防止增大之卵巢扭转或破裂。

B、纠正电解质紊乱，以低分子右旋糖苷扩容治疗及改善微循环，提高肾脏血灌注，一般不主张使用利尿剂。

C、补充蛋白、血浆，维持血浆胶体渗透压，阻止血管内液体外漏。

D、腹水重者，应作穿刺行腹水引流减压，以缓解腹胀及呼吸困难等症状。

E、辅以抗阻胺类药物、消炎痛及糖皮质激素，也有阻止血浆外漏的作用。

F、若血液出现高凝状态，可给予肝素抗凝及疏通微循环治疗。

G、应警惕卵巢蒂扭转、卵巢黄体血肿破裂，如有这方面的征兆，应及时行剖腹探查术。

214. 黄体功能不全会影响生育吗？

黄体功能不全是指卵巢在排卵后没有完全形成黄体，以致黄体分泌孕激素不足，或黄体过早衰退以致子宫内膜未能及时转换且分泌不足而使受精卵着床困难或早孕流产，习惯性流产。黄体功能不全产生的确切原因尚不十分清楚，可能与垂体分泌的黄体生成素、促卵泡激素不足，或垂体催乳素分泌过多，过少有关；有的是由于卵泡本身不成熟，对促性腺激素不敏感；有的是黄体本身合成孕激素能力不足，可能与孕激素和雌激素的比例失调有关。

黄体功能不全是造成女性不孕的重要原因，占3%~10%。年龄较大，有反复流产史及高催乳素血症的妇女，黄体功能不全的发生率可高达35%~50%。

215. 黄体功能不全的病因有哪些？

黄体功能不全系指黄体发育和功能不全孕激素分泌不足、子宫内膜分泌化不良伴有月经失调的综合征候群。由于子宫内膜发育不良不利于孕卵的种植，常发生有排卵性出血。不孕症和早期流产。该症在生育期妇女中自然发生率为5%，不孕中为3.5%~10%，早期妊娠流产中35%，在反复流产（习惯流产中）可高达23%~67%。

黄体功能不全的确切病因尚未肯定，可能与下列因素有关：

① 卵泡发育和黄体缺陷：各种原因引起卵泡刺激素缺乏和雄激素/雌激素比值增高，则卵泡闭锁和非黄体化。多为脑垂体分泌激素的不足可以导致卵泡发育不良、黄体生成不全和黄体本身分泌的雌激素和孕激素比例失调。

② 高催乳素血症：是黄体功能不足的主要原因，催乳素（PRL）有损害黄体生成素（LH）的作用；也有学者认为催乳素可直接作用于卵巢中的 β -羟固脱氢酶，影响孕酮的合成。临床特点为血PRL值升高伴黄体期缩短，溢乳抑制排卵或闭经。

③ 子宫内膜异位症：诸多报道子宫内膜异位症患者有25%~45%有黄体功能不全。

④ 医源性因素：氯米芬（克罗米芬）是一种诱发排卵药，近年来发

现用药后会发生黄体功能不全，发生率药为 20%~50%。合成孕激素如醋甲孕酮有溶黄体的作用，可导致黄体功能不全。排卵后使用乙芪酚和羟甲烯龙（康复龙）会使黄体期缩短，血孕酮值下降，加用人绒毛膜促性腺激素可纠正此缺陷。

⑤ 流产后：有人统计 83%流产后病人可恢复排卵，但其血孕酮值低于正常，一旦再次妊娠，其流产率亦高。此可能与血孕酮值低，子宫内膜发育不良，影响孕卵着床有关。

216. 如何知道有黄体功能不全？

患有黄体功能不全的病人平时没有什么不适的症状，只是有时可有几次月经周期中存在无排卵现象，有时则月经过频，经量过多或经期延长。一般都是月经规则且有排卵的妇女长期不孕，而又没有发现其它原因时才考虑此病。确定是否患有此病，通常可从下述几种检查着手。

① 测量基础体温：在正常的月经周期中，基础体温往往在排卵后 2~3d 内升高 0.3~0.4℃，且持续约 10d 以上，一直要到黄体退化时才下降，随之就有月经来潮。如果体温持续时间短于 9d，平均升高温度低 0.3℃，基础体温曲线呈阶梯样缓慢上升稳定，则就有可能是黄体功能不全。

② 在基础体温升高期间，如果说宫颈黏液量较多，且黏液结晶试验呈阳性的，可能表示黄体功能不全。

③ 子宫内膜活组织检查可见子宫内膜组织的变化迟缓。

④ 在月经第 18~26d 时测定血液内孕激素，其含量明显低于正常，也表示有黄体功能不全。

217. 黄体功能不全如何治疗？

黄体功能不全的治疗以通过以下四种方法进行治疗。

① 补充性治疗

是用激素作补充性治疗，即缺什么激素就补充什么激素。

A、黄体酮：一般在排卵后或基础体温升高后 1~3d，每天肌肉注射 12.5mg，一直用到下次月经来潮，若不排卵则下一月经周期重新开始治疗。如经过三个周期仍未怀孕，需再作子宫活检以决定是否要增加剂量。

B、孕酮阴道栓剂：每栓含孕酮 25mg，自基础体温上升后起 3 日起，每日 2 次塞入阴道深处，直至月经来潮。妊娠后可继续应用或改用己酸孕酮 250mg，每周一次肌注，直至孕 12~20 周。有人报道妊娠后用孕酮栓剂者，73% 的妊娠可达足月，相反未用孕酮栓者仅 47% 达到足月妊娠，并提出黄体功能不足者自妊娠 6 周后才开始治疗已为时过晚。也有学者认为，若使用大剂量黄体酮，则在排卵后 12d 时应停药，以免将人为造成的月经延期误认为妊娠或流产。

C、雌激素：在排卵后开始，每天服雌二醇 0.5mg，连续 7 日。适用于子宫内膜活检证明为间质发育落后型的内膜。

② 刺激黄体功能

黄体功能不足可因垂体分泌 FSH 不足，张力性 LH 较低引起，因而不用促性腺激素刺激黄体功能比用孕酮补充治疗效果更佳。

A、人绒毛膜促性腺激素：在预计排卵日后 2~3 日开始，每隔 1 天肌肉注射人绒毛膜促性腺激素 5000 单位，共 3~5 次，连续注射 3 个周期为 1 疗程。一般注射后次日孕激素水平就升高，可促进黄体功能。

B、人绝经期促性腺激素：由于黄体功能和卵泡期的颗粒细胞发育有关，而颗粒细胞的增殖和发育又受 FSH 所刺激，故主张在排卵前使用 HMG，以改善黄体功能。

③ 卵泡期治疗

主要通过药物促使卵泡发育成熟，常用药物有以下几种。

A、克罗米芬：作用机制是促使性腺激素分泌增加，刺激卵泡发育和增强黄体功能，因此对脑垂体功能不足引起的黄体功能不全有效。一般用 50mg/d，共 5 日。

B、他莫昔芬：他莫昔芬为抗雌激素制剂，除用于治疗绝经期后乳腺癌外，也用于诱发排卵和增强黄体功能，可使黄体期延长，血孕酮值增高，子宫内膜中糖原成分增加。

④ 高催乳素血症的治疗：对有排卵性不孕症伴高催乳素血症的黄体功能不全患者，用溴隐亭治疗，能使黄体期延长，血孕酮分泌增加。剂量每日 5mg，至催乳素（PRL）下降血孕酮增高接近正常才予停药或减量。

⑤ 甲状腺功能减退的黄体功能不全患者可给予甲状腺素治疗。

根据文献资料的方法，而克罗米芬和溴隐亭仅在孕酮治疗无效时才选用，当然伴有高催乳素血症时必须联用溴隐亭。

218. 引起闭经的内分泌原因有哪些？

闭经是月经稀少的一种极度形式，可分为原发性闭经和继发性闭经。原发性闭经是指年过 18 周岁（有学者界定为 16 周岁）而无月经来潮；继发性闭经时指曾有规则月经，而月经停止 6 个月以上者。引起闭经的原因很多，主要由于内分泌功能失调引起，其常见的原因有下述 5 个方面。

① 卵巢病变

A、先天性或后天性卵巢发育不良：常引起原发性闭经或继发性闭经。实验室检查：雌激素水平低而促性腺激素水平增高。

B、卵巢不敏感综合症：卵巢对促性腺激素不敏感，可引起原发性或继发性闭经。

C、多囊卵巢综合症：多囊卵巢综合症发病机制不甚清楚，但引起继发性闭经的主要原因是雄性激素增多，常致女性男性化。

D、卵巢肿瘤。

② 垂体病变

垂体前叶病变引起 LH 和 FSH 减少，垂体功能受损致分泌促性腺激素紊乱、席汉氏综合症、垂体催乳素瘤、肢端肥大症和库欣病等均可引起闭经。

③ 下丘脑性闭经

月经周期中，下丘脑分泌的促性腺激素释放激素呈频率和幅度化。一定频率的脉冲式促性腺激素释放激素是维持垂体功能的前提，如果 GnRH 分泌减少或脉冲式节律障碍，则可引起月经紊乱甚至闭经。中枢神经系统病变或精神因素也是通过下丘脑因素而引致闭经。

④ 甲状腺因素：

甲状腺功能低下者可伴有月经类型、量及周期的改变，无排卵性月经周期及功能性子宫出血等。

甲状腺功能亢进者常有月经稀少，以至发生继发性闭经，其原因是甲状腺功能亢进患者的血睾酮和雌二醇浓度增高，从而影响卵巢功能的调节。

⑤ 肾上腺性因素：

肾上腺皮质功能失调常可发生肾上腺性雄激素过多而引起月经紊乱甚至闭经。

219. 闭经的治疗原则有哪些？

治疗内分泌因素所致的闭经，首先应明确闭经的原因、类型，针对病因治疗或者通过替代治疗以补充激素缺乏。

① 病因治疗：对引起闭经的器质性病变进行针对性的治疗，大部分能治愈，例如手术切除或放射治疗垂体肿瘤，手术切除卵巢肿、肾上腺肿瘤等，停用口服药的闭经者，大多数在半年内自然恢复，不需治疗；由精神创伤、生活环境改变等造成的闭经，在消除不良刺激后也多自愈。

② 内分泌治疗：对于下丘脑—垂体—卵巢轴功能障碍者，或针对病因治疗仍不能恢复月经者，需用激素治疗。对下丘脑—垂体—卵巢轴因素所致的功能障碍，可通过改善脉冲式垂体促性腺激素的分泌，或直接用促性腺激素、或间接用抗雌激素制剂使卵巢功能恢复。对于原发性卵巢功能不全可采用雌激素或雌、孕激素联合进行替代疗法，以预防性激素缺乏所致的后果。具体有诱导排卵，替代疗法和抑制溢乳三种疗法。

A、诱导排卵：对于继发性闭经而希望生育者，主要是恢复卵巢功能，促进排卵。

B、替代治疗：对于雌、孕激素缺乏者，可行雌孕激素替代治疗。长期使用雌激素替代治疗时，要注意其可能出现的不良反应。

C、抑制溢乳：对于高催乳素血症，可用溴隐亭或多巴胺促效剂治疗。

220. 辅助生殖技术有哪些方法？

辅助生殖技术（ART）是指为生殖功能障碍的夫妇提供的各种非自然辅助他们生殖的技术。目前采用的辅助生殖技术有人工授精、体外授精与胚胎移植（即试管婴儿），配子（卵子、精子）腹腔内移植、合子输

卵管内移植、人工显微生殖技术、借腹怀胎和借卵怀胎。

① 人工授精是用非性交方法，将精子置入女性生殖道内（腹腔人工授精系将精子置入腹腔内），使精子和卵子在体内结合、授精、妊娠的方法。人工授精具有悠久的历史，1761 年，SpaLLanzi 成功地母蛙人工授精，1790 年 JohnHunter 为严重尿道下裂患者的妻子行配偶间人工授精获得成功，1884William pancoast 首次施行非配偶间人工授精获得成功，1890 年 JohnDicKinson 开展了供者精液人工授精的临床服务。1954 年 Bunge 首次成功在用于冻精子作人工授精获得成功，1986 年 Forrler 报告腹腔人工授精获得成功。

② 体外授精和胚胎移植：体外授精和胚胎移植简称为 IVF—ET 技术或 IVF 技术，通常又称为试管婴儿。试管婴儿这个名称实际上是不很恰当的，因为人们往往会误解胎儿在试管内发育生长的。事实上，第一代试管婴儿技术是指把收集的精子和采集的卵子混合放在试管里进行培养，使能结合成受精卵，在受精卵开始分裂至 8 个以上细胞时，就将其移入子宫，在胚胎植入的同时还必须与子宫内膜发育同步，才能使胚胎存于子宫内正常的生长发育。随着科研人员的努力，体外授精方式不断地得到改进，先后出现了透明带打扎技术体外授精、透明带下精子注射体外授精、单精子卵细胞浆内穿刺术体外授精术。

体外授精和胚胎移植术的卵子采集要求也较复杂，为了使采集的卵子能达到成熟的程度，在采卵前先要应用人绒毛膜促性腺激素或人绝经期促性腺激素和克罗米芬等促排卵剂使卵泡发育成熟，在卵泡已成熟而尚未破裂时；经腹腔镜插入腹腔穿刺卵泡抽取采卵，可经 B 超引导采卵（包括经腹壁—膀胱途径 B 超引导采卵术）。

③ 配子输卵管内移植：由于体外授精和胚胎移植技术条件要求高，费用昂贵，故而 1985 年美国 ASCH 首先报道应用配子输卵管内移植技术，并获得成功。

A、基本原理和步骤：首先经药物诱发卵泡发育成熟时，肌肉注射绒毛膜促性腺激素 10000IU，26~34h 内经腹腔镜或腹壁小切口取卵，并与预先制备好的精子悬液混合后输送入通畅的输卵管内，以提供正常人工授精的场所，一般是输入离伞端开口约 1.5cm 的输卵管内，使其在输卵管

内结合，然后按正常过程，授精卵经输卵管进入子宫而完成妊娠。妊娠率约为 20%~30%。

B、适应症：原因明确的不孕症，经系统顺序检查和处理仍未受孕者；夫妇一方因免疫因素不孕，经保守治疗无效者；仅伴有轻度盆腔子宫内膜异位症的不孕妇女；至少应有一条通畅的输卵管，尤其适用于仅存一侧卵巢及对侧输卵管通畅者；如检查发现输卵管内病变或输卵管运送功能异常，以采用体外授精和胚胎移植为宜。

C、方法：配子输卵管内移植术有两种方法。一为经腹腔镜配子输卵管内移植术；另一种为 B 超导引经宫颈配子输卵管内移植术。

④ 配子（卵子、精子）腹腔内移植：首先采卵，采卵方法以 B 超导引为主，有经腹壁—膀胱直接穿刺卵泡和阴道 B 超导引采卵两种途径。另外将冷冻精液或新鲜精子处理制备好后备用。然后在 B 超监视下用导管将制备好的精子卵子连同培养液一起，从阴道后穹窿送入直肠陷凹。术后 48h，给 25mg/d 的孕酮栓剂，同时术后第 2 和第 5d 各肌注人绒毛膜性腺激素 2500IU。

配子腹腔内移植是继配子输卵管内移植后的精子、卵子移植方法，两者临床指征相似，精液制备和受用效果也很接近，但配子腹腔内移植操作更为简便，易于掌握。主要适用于原因不明性不孕，宫颈性因素或男方生殖能力低下的不孕妇女。受术病人年龄以低于 35 岁为佳，且证实子宫输卵管通畅及排卵功能健全。丈夫或供精者精子分析正常，包括精子体外穿透仓鼠（田鼠）卵的能力良好。

⑤ 合子输卵管内移植：将采集的成熟卵子和精子在体外作短期（一般 24h）授精培养后经腹部（主要经手术性腹腔镜）或宫颈（主要以 B 超导引）将发育达原核期的胚胎直接送入输卵管内，此方法称为合子输卵管内移植技术。

本法适用于原因不明性不孕症，精子过少（精子数 $<20 \times 10^6/\text{mL}$ ）某些宫颈性或免疫性不孕，女方至少有一条输卵管通畅。

⑥ 人工显微生殖技术：借助于显微操作技术人为干扰或参与人类的授精及其早期胚胎发育过程称“人工显微生殖技术”。包括透明带显微操作技术和人工显微授精技术。透明带显微操作技术有透明带扎孔术、透

明带撕裂术和部分透明带解剖术。人工显微授精技术包括人工显微精子移入术和人工显微精子注射术。人工显微精子移入术是一种以单个或多个精子输入透明带下卵黄膜外间隙的显微生殖技术，而人工显微精子注射术是一种以单个精子直接注入卵细胞浆内的技术，故又称单精子卵细胞浆内注射（ICSI）。人工显微生殖技术尽管有一些成功病例报道，但至今尚未大规模临床应用。

⑦ 阴道内培养技术：1987 年 Ranoux 首次介绍了“阴道内培养”

这种新的体外授精技术。这种技术的基本原理是置精子和卵子的授精以及孕卵早期发育过程于阴道内完成，以替代既往常规的实验室内繁殖、复杂的培养步骤，对孕母也可产生良好的心理效应。1988 年该作者再次报道了阴道内培养的体外授精技术的临床结果，在最初连续的 100 例次病人中，22 例妊娠，其中 17 例足月分娩，自然流产 3 例，输卵管妊娠 2 例，与试管婴儿技术效果无统计学上的差异。

⑧ 代理母亲的子宫内胚胎移植：也就是所谓的“借腹怀胎”。

⑨ “借卵怀胎”。

221. 何谓人工授精？人工授精有哪些方法？

人工授精是指用非性交的方法，将精子置入女性生殖道内，使其自然与卵子结合而达到妊娠目的的措施。

① 按照精液使用方法的不同可分为鲜精人工授精和冻精人工授精。

A、鲜精人工授精：将收集的精液于 1h 内就使用，成功率高，但常因受时间、地点、精液来源和环境等因素的限制，保密也极为不便。

B、冻精人工授精：将收集的精液经超低温冷冻保存起来需要时取出复温后使用。此方法的优点是一次精液可分装成若干份几次使用，也可将严重少精子症的患者精子多次收集后一次使用。缺点是经冷冻处理的精子多少会受些损伤，因此授精成功率不如鲜精人工授精法高。

② 按照授精时所用的精液来源可分为夫精人工授精，供精人工授精和混精人工授精。

A、夫精人工授精：采用丈夫的精液作人工授精。

B、供精人工授精：采用他人的精液作人工授精。应选择智力、体格

条件好且没有有遗传性和传染性疾病，精液质量良好的供精者。如果供精者容貌也和授精者丈夫相似则最为理想。

C、混精人工授精：混精人工授精是将供精者的精液和丈夫的精液混合后使用。此法仅能对不育夫妇起精神安慰，如果成功，不育夫妇以为是丈夫的种子开花结果而欣喜不已；实质上可因丈夫精液中的有害因素使供精者的精液质量降低，现在一般都不应用混精人工授精。

③ **鲜精人工授精方法：**主要用于非配偶间人工授精，也可用于配偶间人工授精。

A、非配偶间人工授精：适应证：绝对性男性不育，男方携带不良遗传因子，夫妇间 RH 或 ABO 血型不相容或有抗精子抗体等。女方年龄在 35 岁以下为宜，其生育力应完全正常。在授精前必须作输卵管通畅度检查，证实输卵管通畅才可进行。

在作 AID 前，不育症夫妇双方必须签字表示理解和同意。

B、配偶间人工授精 (AIH)

适应证：丈夫精液正常，但有难以矫治的性交障碍，如真性重度阳痿、严重早泄、尿道下裂、阴茎屈曲畸形、严重阴茎海绵体硬结症、阴道或阴道口畸形、狭窄、痉挛等，以至精子不能正常上行达子宫颈内，而女方检查生殖道通畅和排卵功能正常者。

C、特殊指征的人工授精

逆行射精：对于逆行射精的男性如尿中发现有数目鲜活正常的精子，可先以 5% 葡萄糖生理盐水冲洗膀胱，继而经导尿排空膀胱后，注入林格氏液（或其它有利精子生存活动的配置溶液）3mL，再嘱其射精，射精后即解尿或导尿，所得标本处理后再作人工授精。

精液不液化或液化时间过长，采用糜蛋白酶处理精液后人工授精。

④ **经处理精液的人工授精**

经处理精液的人工授精多用于配偶间人工授精，也适用于非配偶间人工授精。主要方法有子宫内人工授精、输卵管内人工授精、卵泡内人工授精。

A、子宫内人工授精 (IUI)：是用导管将制备好的精子悬液（0.3~0.5mL）注入宫腔内的方法。

适应症：男性不育，包括精子过少症，精子无力症（精子活动不良），精子体外对去透明带仓鼠卵穿透试验（SPA <10%，或精液分析参数值低于标准值；宫颈性不孕，包括宫颈狭窄、宫颈黏液分泌不足，尽管给予雌激素治疗仍无效者（宫颈黏液黏稠、白细胞多、不利于精子穿透）等；性交后试验（PCT）是重要指标，若男性配偶精液正常，而仅 PCT 异常者采用 IUI 易获成功；免疫不育：若仅宫颈黏液中含抗精子抗体，且 PCT 不良者，IUI 可能有帮助；对于血循环中抗精子抗体存在的妇女，其治疗价值尚有争论；至于精浆中存在精子凝集抗体，经洗涤处理后精子作 IUI 或有裨益；或试用于“原因不明性不孕”的夫妇。

B、护导引输卵管内人工授精：是经宫腔镜作输卵管内插管或在 B 超监护下将制备好的精子注入输卵管的方法。

C、腹腔内人工授精：是在无菌条件下用长针将制备好的精子培养液经后穹窿注入子宫直肠陷凹内，待其自然授精，若在 B 超监护引导下作腹腔内直接人工授精，效果可能更佳。

D、卵泡内人工授精：将 50 μ L（内含 2 万条活精子）制备精子悬液，经阴道 B 超导引穿刺针直接注入成熟卵泡内作人工授精。

222. 什么人适宜作人工授精？

人工授精者，不孕不育夫妇应去医院检查，弄清不孕不育原因后，尽早能采用药物或手术治疗，等待自然怀孕。对于久经治疗仍无效果，或经检查认为目前确无药物或手术医治的可选择人工授精方法。夫精人工授精与供精人工授精适应症各有不同，现分别介绍如下。

夫精人工授精适应症。

① 性功能障碍：如患有阳痿、不射精或逆行射精的患者。阳痿、不射精者可用电动按摩法收集精液作人工授精；逆行射精者应选取服用碱性药物使尿液碱化，然后在射精后收集尿液，经洗涤后离心取得精子后作人工授精。

② 男女性生殖器畸形：如男性的尿道下裂，阴茎严重屈曲畸形，严重的阴茎海绵体硬结症；女性的阴道或阴道口畸形、狭窄或痉挛，子宫颈管狭窄，子宫位置异常等均可造成精液不能进入子宫，可收集精液作人

工授精。

③ 精液质量不好；如少精子、精子活动力低下、精液不液化及精液量太少或太多。可将精液收集后进行处理使精液的质量提高后再行人工授精。

④ 生殖保险：为防患于未然，把生育能力正常的精液保存起来，以备日后特殊情况下需要时使用。例如男性输精管结扎前先冻贮精液，日后需再生育时可避免作输精管吻合再通手术，只需用冻贮的精液作人工授精就可再生育；排卵不规则的妇女随时取用原已冻贮的精液；在进行影响生育的手术前或放射治疗前冻贮精液备日后需用。

供精人工授精适应症：

① 各原因导致的无精子症，严重的少精子症久治未见好转者。

② 男方有遗传病基因者，如白痴、癫痫和精神病等。

③ 近亲不宜生育或已生育畸形儿者。

④ 夫妇间因特殊血型或免疫不相容因素造成的不育且久治无效者，如 RH 血型不合或 ABO 血型不合、有抗精子抗体等。

⑤ 输精结扎术后因特殊原因需再生育，经输精管吻合再通术后 1 年以上仍未生育者。

223. 人工授精要具备什么条件？

人工授精前应做好下述几个工作，条件完备后才可进行人工授精。

① 法律手续完备：接受人工授精的夫妇双方须共同提出申请，出具有关证明如工作证、结婚证、身份证及户口簿等，证明确系夫妇并且没有子女，然后和医院签订协议书，以表明夫妇自愿。

② 全面进行妇科检查，以证实女方确实具有正常生育能力。

③ 自测基础体温 3 个月，以推测排卵日期，也可用最近 3 次月经周期的平均天数减去 14 日作为排卵日；也可用 B 超、检查宫颈黏液，阴道切片来确定排卵日和授精时机。

上述工作完善后，女方在预计排卵日前 1 天去医院（外地病者需在排卵日前 2~3d 到医院）一个排卵期（即每个经周期）可授精 2~3 次。

224. 人工授精是怎样操作完成的？

人工授精首先要收集好精液，一般要求用手淫法采集（阳痿严重者可使用电动按摩法采集），用肥皂洗净双手和阴茎，射精时使精液射入已消毒的干燥广口瓶中，采精前应戒欲 3~5d，冷冻精液应在复温后立即使用。卵子排出后在女子体内最长仅能存活 48h。卵子排出后 15~18h 内授精能力最强，精子射入女生殖道后具有较好授精能力的时间是 1~2d，精子从阴道到达输卵管约需 12h，因此，必须判定女性排卵日期后才可进行人工授精。新鲜精液在排卵日前一天授精一次，间隔 36~48h，因此需在排卵日前开始每天授精一次，连续授精 2~3 次。授精若未成功，待下个月经周期排卵日后再重复进行。为提高成功率，必须时可用药物诱导排卵。

人工授精的具体操作方法：用消毒干燥的注射器吸取精液后，装上 10~12cm 长、直径 1~2mm 的尖端钝圆的针头（或塑料管），将精液缓慢注入适当的部位，然后垫高臀部平卧 30~60min，授精操作即告结束。

根据不同的情况，精液注入的部位要很好地加以选择。

① 直接注入子宫腔内。适用于宫颈狭窄，宫颈黏液抗体试验阳性及精子数量极少者。但此法可引起子宫腔内感染、子宫肌痉挛和化学性输卵管炎，所以应用时要注意。

② 注入宫颈管内。一般是将 0.5~1.0 mL 精液以低压注入子宫颈内 0.5~0.8cm 处，多余的精液注入宫颈外阴道后穹窿部。适用于子宫颈外口狭窄及少精子症患者。

③ 注入阴道后穹窿部。因阴道内为酸性环境，不适宜于精子生存，所以注射精液前要用碳酸氢钠等碱性溶液和葡萄糖林格氏液冲洗阴道。此法适用于性交障碍而不育者。因这种方法非常简单，不孕夫妇自己可以操作，但注意不要把空气注入阴道。

④ 注入已置于宫颈口的子宫帽内。不孕夫妇学会了戴子宫帽后，可选择规格适当的避孕子宫帽，将准备好的精液用注射器抽好后即可射入子宫帽内，然后将盛有精液的子宫帽套在宫颈口上。此法优点是操作较简单而且授精后即可起来活动，精液不易流失。使用此法必须确认女性无宫颈管狭窄，宫颈黏液抗精子抗体阴性才可使用。

一般在人工授精后应给予抗生素 2~3d, 以预防生殖道感染; 还应观察基础体温的变化, 若基础体温高温期超过 20d 以上, 则表示可能已怀孕, 人工授精成功, 这时, 不孕夫妇就要注意预防流产。

225. “借卵怀胎”和“借腹怀胎”是怎么回事?

不孕不育夫妇经过医院相关检查, 明确了不孕的原因仅是女方卵巢不能正常排卵而子宫形态功能正常、卵巢其他功能正常且男方有正常精液时, 可采取异体胚胎移植的方法帮助妇女怀孕, 这就是所谓“借卵怀胎”。“借卵怀胎”就是妇女自己不能排卵, 可取出其他妇女的卵子与自己丈夫的精子在实验室内授精, 再将授精卵移植到自己子宫里, 使胚胎生长发育。

当女方卵巢不能正常排卵而且子宫也不能孕育胎儿但丈夫有正常精液具有生育能力时, 可采用“借腹怀胎”的方法生育。“借腹怀胎”的具体实施办法是: 事先采集这位不孕妇女丈夫的精液, 然后在事先选取好的代替母亲的排卵期用此精液人工授精, 而使这位代替母亲怀孕生育, 所生小孩与不孕妇女的丈夫有着血缘关系。通俗的说法, 就是用丈夫的种子, 不是通过妻子孕育, 而是不通过性生活把丈夫的种子“种”在选好的志愿代替母亲的子宫里, 也就是借代替母亲的卵子和子宫孕育出孩子。

后 记

二十多年前，还是孩提时代的邱永生很喜欢跟随其外祖父，一有空就在他的药房玩，有时看着他外祖父忙不过来，经常做些力所能及的事情，空闲时缠着外祖父问这问那。他的外祖父是当地远近闻名的中医师，每天都有近百名患者慕名前来求医。因此，邱永生从小就接触了许许多多的病人，暗自下定决心：“用最好的医术解除他们的痛苦”。如今，他在这条路上奋力实践和探索已做出了骄人的成绩。

邱永生从医以来，致力于生殖医学的研究，为攻克这些疑难病难关，他孜孜不倦地攻读医学典籍，收集医案古方，师古不泥，博采众长，融古贯今，衷中汇西，擅长运用高新治疗设备及中西医结合进行生殖医学疾病的诊断与治疗，尤其是在女性输卵管疾病，内分泌失调、免疫性疾病引起的女子不孕症及男性的精液异常、内分泌异常、前列腺疾病、精索静脉曲张引起的不育症的治疗，积累了丰富的临床经验。同时在男女性传播疾病，性功能障碍方面也有着较深的研究与丰富的临床实践经验，成为国内和亚太地区治疗泌尿生殖系统疾病有较大影响的知名青年专家。他多次应邀到日本、新加坡、泰国等十余个国家讲学和学术交流，受到国内外专家学者一致好评。他发表学术论文 36 篇，主编及参编出版了《中西医结合治疗不孕不育》、《中西医结合治疗男科》、《中国农民健康教育手册》、《男性性功能障碍的自测与防治》等专著。并且在肝病、慢性肾小球肾炎、肾病综合征、风湿性关节炎等疾病的治疗上也颇有建树。其热线电话（0793—8223998、13907037189）每天都有来自全国各地的患者在线咨询。医疗成绩先后载入《全国专科特长名医选编》、《中国专家人名辞典》等典籍。《不孕不育症专家治验问答》一书，是邱永生近年来探索实践在学术上的又一力作。本书科学、客观地以问答的形式回答了一系列不孕不育症的诊治问题，很值得一读，相信本书的出版，能给专业医生、患者及各位读者带去一定的启迪。

不孕不育症是一种疑难病，据有关资料表明：我国约有 10%~15%

夫妇患有不孕不育症，而且发病率还有逐年增高趋势，已成为继心血管疾病、肿瘤之后第三大威胁人类健康的疾病。现在，不孕不育症不仅仅是医学问题，也是一个社会问题。邱永生擅长不孕不育的治疗，被饶城百姓誉为“送子观音”。从医以来，为数千例不孕不育患者圆了做父母梦，让不孕不育患者得以享受天伦之乐。邱永生在临床工作期间看到许多患者因为不能生育而苦恼，强烈的社会责任感和职业使命感使邱永生立志为他们解决痛苦。于是，他十余年如一日博览群书，潜心挖掘祖国传统医学精髓，并借助现代西医的辅助检查、诊断和女性周期规则用药，拓展了中医不孕不育症理论，增强了用药的科学性和有效性，减少了副作用和盲目性，提高了治愈率，享誉生殖医学领域。凭着其艰辛的探索、不懈努力和对专业技术精益求精的态度，赢得了广大患者的认可，“送子观音”的称号不胫而走，许多患者不远千里，从上海、福建、安徽、云南等省市甚至国外慕名而来，取得了良好的社会效益。

邱永生由于诊务繁忙，每天只能休息 6 个小时左右，其它时候均在为来自全国各地排着长长队伍的患者服务，而他却乐在其中，因为让每一位不孕不育症患者尽早享受天伦之乐是他最大的欣慰，是他实现自我价值最成功体现，是他的理想，是他一辈子的奋斗目标。幼年读的医书——见到病人要先发“大慈侧隐之心，誓愿普救含灵之苦”；不管“贵贱贫富，长幼妍媸，都要一视同仁，皆如至亲之想”；做到“见彼苦恼，若己有之”，一心前去抢救，如此才是“苍生大医”，他常记于心，并以此为座右铭对待每位患者。他创办江西省上饶曙光医院、上饶市男性病医院、上饶市不孕不育研究所、上饶市前列腺研究所、上饶市皮肤性病学研究所等医疗院所，坚持医道即仁道，坚持患者至上，一切以病人为中心，为患者提供优质、低价、便捷的医疗服务，强化医德医风教育。如：“发生一例假药，赔偿药价 10 倍”。“药品按国家物价部门的定价下调 10%~20%，发生一次违价，赔偿违差额 10 倍”；“实行‘全年无假日医院’，随时为患者提供诊疗服务”；“免收复诊挂号费、专家会诊费、专家咨询费”；“24 小时免费提供 12 辆急救车出诊服务”，“一切为病人。视病人为亲人，绝不收受病人‘红包’，不向病人‘索、拿、卡、要’，杜绝

吃请，不许科室或个人独立收费，知情可向院督风办投诉举报，举报者可获奖金人民币贰仟元并免治疗费”……在他的带动和倡导下，曙光医院全体员工坚持一切工作以“病人为中心”的原则，医疗工作贴进社会、贴进群众，坚持“百姓的医院”的市场定位，突出专业化、特色化、现代化、人性化，以优美的环境、先进的设备、完善的设施、精湛的医术、科学的管理、优质的服务满足患者日益增长的健康需求。通过系统的学习不断提高职业素质、执业能力和医德医风，用真心、爱心、关心、诚心、耐心、细心、责任心、倾心为患者营造“家”的氛围，精心打造亲情服务品牌，脚踏实地为患者服务。许多患者出院后，自发地送来锦旗或在当地宣传曙光医院。

邱永生从一个贫苦的农家子弟成长为主治医师，又立足医道，成为一位民营企业家在改革开放的大潮中，成功实现了一个个理想。他成功了，但始终没有忘记奉献爱心，回报于社会。他从医以来，接诊了许许多多从贫穷的山村慕名前来求诊的农民和城市下岗职工，对这些困难群众，邱永生都尽量给以医疗费减免，减免医疗费者达数百人。并成立了“扶贫诊疗区”，根据患者的病情，在管理用药的同时，实行低于物价标准 10%~20% 的限价收费。让患者用低廉的价格享受高质量的服务。十余年来，每年数十次免费开展送医送药下乡义诊、送健康进社区活动，免费发放药品 20 余万元。多次组织知名专家定期举办常见病、多发病卫生保健知识讲座，向病人进行健康宣教。现已为男女不孕不育症、性传播疾病、前列腺炎、前列腺增生、慢性支气管炎、类风湿性关节炎、高血压病、冠心病、糖尿病、高脂血症、脑梗塞、孕产妇等病人开办知识讲座近百期，参加人数达数万人次。连年来多次送衣送物至福利院、敬老院，开公路、建校舍、办敬老院、抗洪抢险。救济困难群众、扶助新生艺术团、捐助防治“非典”等等，都留下了邱永生数额不菲的捐助。对社会的公益活动，他也有求必应，慷慨解囊，先后捐款捐物价值达三十余万元，投资建上饶信江宾馆、扶助横峰葛根种植业，扩建上饶曙光医院（原上饶永生医院）解决了两百余名下岗职工、困难群众、待业青年的就业问题。

邱永生刻苦钻研医疗技术的精神和显著的医疗水平及佳绩，得到众多领导及医疗专家的赞赏。2002年7月，在十佳百优江西青年新形象标兵表彰大会上，江西省委副书记傅克诚亲切接见邱永生，傅书记充分肯定邱永生为江西省医疗事业作出的贡献，并鼓励邱永生和他的团队通过不懈努力再创辉煌。2002年12月，国家卫生部原部长钱信忠接见了邱永生，为邱永生题词：“弘扬祖国医学，造福神州民众”，并为上饶曙光医院题写院名。上饶曙光医院成立时，钱信忠老部长来电话祝贺，卫生部中国卫生杂志社社领导周凤鸣、高金声、卫生部中医药管理局医政司原司长陈士奎等领导和专家专程来上饶参加揭牌仪式并为医院题词。2005年4月，中国人民政治协商会议全国委员会科教文卫副主任、原卫生部副部长孙隆椿亲临曙光医院视察并为邱永生题词：“宝剑锋从磨砺出，梅花香自古寒来”，是激励、是鼓舞、是希望、更是鞭策。

邱永生同志的创业精神得到了各级政府和卫生行政部门的肯定，先后被评为全国优秀青年岗位能手、江西省优秀青年企业家、江西省十大杰出青年岗位能手、十佳百优江西青年新形象标兵。江西省学雷锋志愿服务先进个人、上饶市扶残助残先进个人、上饶市十大杰出青年、上饶市十大经济风云人物。邱永生同志积极参加各种社会活动，先后被选为上饶市第一届政协委员、上饶市信州区第二届政协常务委员、上饶市第一届青年联合委员、中国卫生经济学会委员、中华性学会委员。其事迹被中央电视台、人民日报、江西卫视、江西日报、上饶日报、上饶晚报、今日家庭报、上饶广播电视报等多家媒体多次报道。

幽兰在山谷，何为得人识。只为馨香重，求有遍山隅。值此本书出版之际，我们也愿邱永生的事业得到更大的发展，为人民的健康做出更大的贡献。

《中医名家学术经验集》编委会

[G e n e r a l I n f o r m a t i o n]

书名 = 中医名家学术经验集 1 不孕不育症专家治
验问答

作者 = 邱永生编著

页数 = 204

S S 号 = 11647596

出版日期 = 2005年08月第1版

历代中医资料大全分享

你好，我是**逢原**，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 QQ/微信：**2049346637**

三、关注微信公众平台——逢原中医，经常有中医文章更新。

四、关注我的空间：<http://user.qzone.qq.com/2049346637>

免责声明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。



私人微信号：2049346637



公众平台：逢原中医