

·综述·

糖尿病性勃起功能障碍发病机制的研究进展

刘黎明¹, 张爱平¹, 冀小卫¹, 荆锐², 马玉虎³, 邢喜平^{4*}

(1. 甘肃中医药大学中西医结合学院, 兰州 730000; 2. 兰州大学第一医院东岗院区 泌尿男科, 兰州 730000; 3. 临夏州妇幼保健院 生殖医学科, 甘肃 临夏 731100; 4. 甘肃中医药大学附属医院 泌尿外科, 兰州 730000)

摘要: 糖尿病性勃起功能障碍 (diabetes mellitus-induced erectile dysfunction, DMED) 是糖尿病患者常见的微血管并发症之一, 其发病原因复杂, 发病机制尚不明确。神经、血管、内分泌和社会心理等方面的改变在DMED的发生、发展中发挥着至关重要的作用。本文通过神经、血管、内分泌和社会心理四个方面对DMED的发病机制进行综述, 旨在为临床防治提供理论和文献参考。

关键词: 糖尿病; 勃起功能障碍; 发病机制; 综述

中图分类号: R697.14

文献标识码: A

文章编号: 1674-7410(2022)01-0057-05

阴茎勃起功能障碍 (erectile dysfunction, ED) 指阴茎海绵体充血功能减退, 阴茎勃起时海绵体硬度和坚硬时间明显低于正常水平, 不能达到并保持足以使性行为满意的勃起状态^[1]。随着经济的高速发展, 人们饮食结构发生变化, 导致糖尿病 (diabetes mellitus, DM) 患者数量急速上升。据统计, 我国DM患者的数量位居世界第一^[2], 到2035年全球DM患者将会达到5.92亿^[3], 而75%的DM患者将出现不同程度的ED^[4]。研究显示, 高达63%的男性DM患者在就医过程中并未关注性功能方面的问题, 从而对患者及其家庭、社会造成不利影响^[5]。因此, 对于糖尿病性勃起功能障碍 (diabetes mellitus-induced erectile dysfunction, DMED) 的患者而言, 明确糖尿病与勃起功能障碍之间的关系以及系统阐明DMED的发病机制至关重要的。因此, 现就DMED的发病机制进行综述。

1 DMED的发病机制

阴茎勃起是由许多因素共同参与下的生理性反应, 随着医学对阴茎勃起的深入研究, 认为阴茎勃起是在神经、血管、内分泌和社会心理等因素综合作用下所产生的血液动力学演化的过程。如果其中

某一环节出现损伤或异常, 都可能会成为ED的病因。

1.1 DMED与血管结构改变 阴茎的供血来源于髂内动脉分出的阴部内动脉, 其经过尿生殖膈至尿道球部, 发出阴茎背动脉、阴茎海绵体动脉以及阴茎背动脉三个分支。阴茎背动脉在阴茎背侧的深韧带和白膜之间分布, 向阴茎远端走行时发出围绕海绵体白膜的分支旋动脉。阴茎海绵体动脉发出的细小分支螺旋动脉直接进入海绵窦中, 螺旋动脉松弛扩张, 使大量血流灌注于海绵窦中, 进而使阴茎处于勃起状态。球动脉为短而小的动脉, 主要起到供应球海绵体肌近端血液的作用。研究发现, DM患者中大血管异常会影响阴茎的血液供应, 李进兵等^[6]应用彩色多普勒超声研究中发现, DMED患者阴茎海绵体动脉 (cavernous artery, CA) 血管壁较毛糙, 其中有3例患者CA中有血栓, 而非血管性ED患者血管壁光滑且未见血栓, 且阴茎海绵体动脉所在区域有明显粥样硬化的末梢血管。另外, 阴茎动脉硬化狭窄和微动脉闭塞会导致阴茎动脉高压及海绵体动脉功能不全, 最终使阴茎动脉血流灌注不足。同时, DM引起的微血管病变, 使海绵体中静脉丛的闭合能力受到破坏, 海绵体中的血流量不足引发ED。国内研究人员也发现^[7], 由糖尿病引起的器质性ED患者的毛细血管微循环存在明显的病理学变化, 如微血管充盈不良, 血管数量显著减少, 表明了阴茎微循环障碍对勃起功能有重大影响。

DM引起血管结构病变的机制可能为DM患者长期高糖状态, 引起高级糖基化终末产物 (advanced glycation end products, AGEs) 大量生成, AGEs

基金项目: 甘肃省中医药防治慢性病重点实验室开放基金 (GSMBKY2015-13); 2021年甘肃省重点人才项目 (中医男科人才团队建设及男性性功能障碍中医诊疗技术推广应用); 甘肃省中医药管理局基金项目 (GZKP-2021-18)

通信作者: 邢喜平, E-mail: xxp214@126.com

干扰蛋白酶链的合成,最终导致血管的功能和结构发生异常改变。此外,大量的AGEs还可作用于阴茎海绵窦内皮细胞表面,产生多种细胞生长因子,如一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, NOS)、血栓素A₂(thromboxane, TXA₂)、内皮素-1(endothelin-1, ET-1)等,影响阴茎勃起过程^[8]。最后,在细胞内产生的AGEs,还可以直接通过影响DNA的转录、复制,使细胞内的蛋白发生改变,进而引起动脉血管粥样硬化及管腔狭窄,导致阴茎血管血流的灌注不足^[9],从而引发ED。

1.2 DMED与内皮细胞和平滑肌性因素 随着现代医学对男性ED发病机制的深入研究,海绵体内皮细胞及平滑肌细胞(corporal cavernosum smooth muscle, CCSMC)在勃起过程中起着重要的作用。由内皮细胞产生的一氧化氮(nitric oxide, NO)和ET-1相互抗衡,调节着平滑肌细胞的收缩与舒张。在高糖状态下,两者之间平衡失于调控,造成NO含量减少和ET-1含量增多,进而使平滑肌细胞不能正常舒张引发ED。

NO作为一种神经递质和舒张因子在阴茎勃起过程中起着至关重要的作用,NO是在NOS的作用下由海绵窦内皮细胞产生,并且自由扩散到CCSMC中,进而激活环磷酸鸟苷(cyclic guanosine monophosphate, cGMP),从而使cGMP含量增加,作用于CCSMC膜上的钾离子及钙离子通道使得CCSMC处于舒张状态。ZHOU等^[10]在DM大鼠阴茎中发现,NO及nNOS的表达及其活性随着DM的发展而呈现下降的趋势。DU等^[11]报道,高血糖状态不仅会导致内皮细胞功能异常,而且也会增加氧自由基、降低NO活性、减少PGI₂合成等等。此外,还产生大量活性氧(reactive oxygen species, ROS)激活核因子- κ B,使核因子- κ B与抑制蛋白解离,活化的核因子- κ B对DNA的 κ B排列起作用,从而促进凋亡基因的转录,加速凋亡发生。另外,NO还能抑制Rho激酶从而使RhoA磷酸化下降,避免对血管平滑肌舒张和收缩的影响^[12],而高糖可通过游离基、糖基化、低氧等造成内皮细胞损伤来降低NO含量。因此,内皮细胞损伤导致的局部海绵体NO减少是DMED发生的中心环节。

内皮素包括三种亚型(ET-1、ET-2和ET-3)和两类受体(ET-A和ET-B)。ET-1主要由血管内皮细胞分泌,是目前已知最强的收缩效应因子,它可以通过减少和阻断NOS来强化ET-1介导的血

管收缩效应,还能刺激CCSMC产生ROS,进而阻碍NO介导的阴茎动脉的舒张^[13]。ET-A受体主要位于CCSMC,发挥对CCSMC的收缩效应,ET-B受体主要位于血管内皮细胞,通过抑制NO和PGI₂舒张因子而发挥生物学作用^[14]。在DM胰岛素抵抗的情况下,ET-A含量增加,从而加强CCSMC的收缩,而ET-B含量下降,血管舒张功能减弱,最终导致阴茎勃起功能出现障碍^[15],这表明ET系统在DMED的发病过程中起重要作用。

CCSMC是阴茎勃起的重要组成部分,当受到性冲动刺激时,CCSMC开始松弛,动脉血液灌注、静脉回流受阻,使得阴茎维持勃起状态。因此,机体正常勃起依赖于CCSMC结构和功能的健全。在相关研究中表明,高血糖对海绵体组织的结构也存在损害作用。赵凡^[16]等发现,DM大鼠CCSMC中含有缝隙连接蛋白43(Connexin43)的缝隙连接,其电导率和渗透性发生异常改变与阴茎勃起功能障碍有关。曾琴宇等^[17]在DM大鼠实验中发现,细胞增殖减慢与细胞凋亡增加并存,其共同导致CCSMC数量减少。CCSMC数量的减少、超微结构的变化(胶原物质沉积增多、肌膜变厚、细胞间质的增殖等)可导致阴茎海绵体的顺应性及脆性发生改变,是ED发病的重要影响因素。DM造成CCSMC损伤的机制可能有:①高糖状态下产生的大量AGEs在CCSMC中长期积聚,损害了CCSMC的结构及功能^[18],从而影响阴茎舒张功能;②内皮依赖性的改变。相关研究表明DM可导致对CCSMC有松弛作用的神经性及内皮依赖机制受损,进而引起ED^[19]。

1.3 DMED与神经病变 参与调节勃起功能的神经成分包括上至整个大脑皮质,下至阴茎血管壁神经肌肉终端的各级结构。勃起的正常功能需要神经系统的调控,任何神经通路的损伤或阻断均可导致ED的发生。DM患者的高糖状态不仅损伤了周围神经及自主神经,也干扰了神经因子的产生及作用。ZO-TOVA等^[20]在DMED大鼠模型中发现,大鼠处于高血糖状态4个月以上时,DMED大鼠的海绵体神经末端显示营养不良、糖原颗粒异常积聚及周围神经出现散在坏死等结构的改变,并且呈现神经传导速度明显减慢和功能上的改变。糖尿病周围神经病变(diabetic peripheral neuropathy, DPN)患者体内异常的糖代谢会引起周围神经及自主神经损伤,迅速引起有髓神经纤维和无髓神经纤维发生严重变性,甚至使神经纤维凋亡消失,这将会导致阴茎在勃起

过程中,对性刺激感觉和性冲动传导功能发生障碍^[21]。

上述对神经产生损伤机制有三种:①多元醇通路(polyol pathway, PP)异常。在正常的PP中,位于雪旺细胞中的醛糖还原酶(aldose reductase, AR)将进入细胞内的葡萄糖转换成山梨醇,且借助于烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(nicotinamide adenine dinucleotide, NAD⁺)经山梨醇脱氢酶(sorbitoldehydrogenase, SDH)将其氧化为果糖。然而,在长期的高血糖下,还原性辅酶Ⅱ(triphosphopyridine nucleotide, NADPH)会因为强烈的氧化应激而消耗枯竭,从而导致SDH无法将山梨醇氧化为果糖,使山梨醇大量积聚,造成神经细胞内高渗透压,最终使神经细胞发生肿胀、变性或坏死^[22]。②蛋白激酶C(protein kinase C, PKC)通路的激活。PKC的异常活化会抑制ET-1、NO、TXA₂以及血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)等细胞因子的表达而使血管的舒张功能受损,同时也可促进ROS的形成,而ROS会损伤神经纤维,造成神经纤维病理改变^[23]。③肌醇学说。正常情况下,机体内肌醇通过合成磷酸肌醇来调节细胞功能,但由于葡萄糖的化学结构与肌醇非常相似,高糖竞争性地阻碍神经组织对肌醇的提取,同时也加强了多元醇通路的活性,从而使Na⁺-K⁺-ATP酶活性降低,从而出现神经肿胀及传导速度下降^[24]。

阴茎勃起相关的神经损伤导致ED发生,主要分为两个方面:①高血糖通过上述三种机制造成自主神经损伤,导致神经传导功能障碍,并使肾上腺素能及胆碱能支配阴茎血管的自主神经受到损害,造成阴茎勃起的动静脉收缩失衡,形成阴茎静脉漏,引起ED^[25]。②相关研究表明,当周围神经受到损伤时,神经细胞中的NOS基因表达水平降低,进而使神经细胞中NO分泌减少。此外,有学者在DM大鼠中发现,具有NOS的神经细胞数量显著下降^[26]。因此,上述两者均可影响神经源性NO的合成,使CCSMC舒张作用减弱,进而引发ED。但需要注意的是,神经病变对勃起功能的影响机制并不单一,而是多种损伤机制相互作用,最终造成神经损伤,引发ED,具体的机制网络尚不清楚,还需进一步深入研究。

1.4 DMED与内分泌因素 阴茎勃起功能受机体内分泌腺体激素的复杂调控,如睾丸功能、脑垂体功能、甲状腺功能、血液泌乳素以及肾上腺皮质激素等。因此,一旦某种激素水平升高或者降低,将会引发机体一系列的连锁反应,最终导致ED的发生。

在DM诱导ED的相关研究中,DM是否引起睾酮(testosterone, T)水平降低造成ED的观点存在着不同的看法。杨金月等^[27]在大鼠实验中发现,DM组血清性激素结合球蛋白(sex hormone-binding globulin, SHBG)和T水平明显低于非DM组,差异有统计学意义。此外,CAIAFFO等^[28]也指出,DM可通过影响Bcl-2和Caspase蛋白酶的表达,促进睾丸细胞凋亡,使T分泌量下降。然而,也有研究者发现,DM诱导的ED患者与未发生ED的DM患者中的总血清睾酮(total testosterone, TT)含量并没有出现显著差异^[29]。因此,出现上述不同观点可能是因为男性血清T水平在50岁以后会呈现逐渐下降的趋势,且与未发生ED的DM患者相比,发生ED的DM患者的年龄往往是相对较大的。所以,这可能造成一些研究检测到DM患者中有ED与没有ED的患者相比TT水平有显著差异。此外,雄激素也对阴茎的正常勃起有着至关重要的作用,其不仅能诱发阴茎自发的勃起,还在阴茎海绵体血流灌注及回流的过程中发挥着调控作用,以维持阴茎勃起状态。相关研究表明,DM引起的持续高血糖状态将对下丘脑-垂体-性腺轴的生理功能产生影响,导致促性腺激素的释放、TT合成减少以及内皮细胞功能障碍,从而导致机体勃起功能障碍^[30-32]。

1.5 DMED与社会心理因素 糖尿病引起阴茎勃起功能障碍,一个非常重要的原因就是心理上的影响。DM是一种需要终身治疗的代谢性疾病,且会发生各种并发症,因此给患者带来了极大的心理压力和经济负担。这种情况容易抑制大脑皮质、边缘系统及下丘脑激发过程,最终会抑制阴茎正常勃起^[33]。在一项横断面研究中表明^[34],一般群体的性功能与社会、心理、器质因素有关。吴靛等^[35]使用SCL-90评分对102例ED患者进行心理分析,结果显示,高达46.1%患者存在负面情绪。张连栋等^[36]研究发现,ED患者的抑郁、焦虑等评分明显高于正常人,差异有统计学意义($P<0.01$)。总的来说,DM是一种长期的、全身性以及社会性的疾病,它不仅影响机体组织与细胞的代谢,而且影响人体的心理情绪。

由此可见,DMED发病机制复杂。见图1。

2 小结

以往的研究对DMED的发病机制虽然有了一定的认识,但是在许多实验中仍存在不足,首先是实验动物的建模方法和标准的不一致,以及建模成功后检验指标不一致等,其次对于已知发病机制研

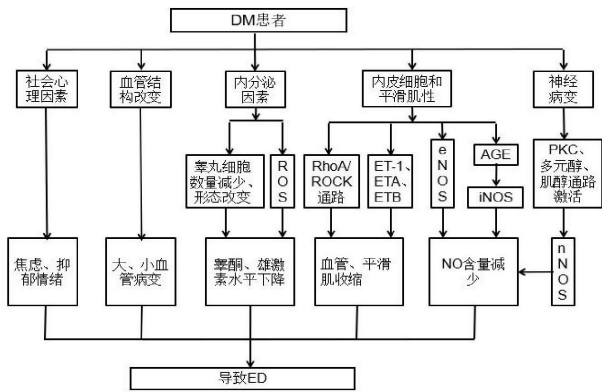


图1 DMED的发病机制

究的重复率过高，而对于未知机制研究不足。目前主要研究方向应该着眼于各个系统对DMED的影响，再通过此类研究可以考虑更多的未知的、不清楚的部分，以补充现行各个发病机制的不足之处，做到更详细地分析。因此，只有弄清其具体的发病机制，才能更好地指导临床治疗。

参考文献:

[1] 张敏建,常德贵,贺占举,等.勃起功能障碍中西医结合诊疗指南(试行版)[J].中华男科学杂志,2016,22(8):751-757.

[2] 母义明,贾伟平.中国糖尿病研究进展专辑简介[J].中国科学:生命科学,2018,48(8):807-809.

[3] LI WJ,XU M,GU M,et al. Losartan Preserves Erectile Function by Suppression of Apoptosis and Fibrosis of Corpus Cavemosum and Corporal Veno-Occlusive Dysfunction in Diabetic Rats [J]. Cell Physiol Biochem,2017,42(1):333-345.

[4] YUAN P,MA D,ZHANG Y,et al. Analysis of cardiovascular risks for erectile dysfunction in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus lacking clinical symptoms of cardiovascular diseases [J]. Transl Androl Urol,2020,9(6):2500-2509.

[5] KOUIDRAT Y,PIZZOL D,COSCO T,et al. High prevalence of erectile dysfunction in diabetes: a systematic review and meta-analysis of 145 studies [J]. Diabet Med,2017,34(9):1185-1192.

[6] 李进兵,刘强,舒盛春,等.超声评价T2DM患者阴茎海绵体动脉血管内皮舒张功能[J].中国医药导报,2020,17(13):157-159.

[7] LIU L,WANG X,LIU K,et al. Inhibition of inducible nitric oxide synthase improved erectile dysfunction in rats with type 1 diabetes [J]. Andrologia,2021,53(8):e14138.

[8] ZHANG J,LI S,LI S,et al. Effect of icaricide II and metformin on penile erectile function, glucose metabolism, reaction oxygen species, superoxide dismutase, and mitochondrial autophagy in type 2 diabetic rats with erectile dysfunction [J]. Transl Androl Urol,2020,9(2):355-366.

[9] BENARAGAMA KS,SINGH AA,TAJ T,et al. Erectile

Dysfunction in Peripheral Vascular Disease: Endovascular Revascularization as a Potential Therapeutic Target [J]. Vasc Endovascular Surg,2020,54(8):707-711.

[10] ZHOU B,CHEN Y,YUAN H,et al. NOX1/4 Inhibitor GKT-137831 Improves Erectile Function in Diabetic Rats by ROS Reduction and Endothelial Nitric Oxide Synthase Reconstitution [J]. J Sex Med,2021,18(12):1970-1983.

[11] DU X,EDELSTEIN D,OBICI S,et al. Insulin resistance reduces arterial prostacyclin synthase and eNOS activities by increasing endothelial fatty acid oxidation [J]. J Clin Invest,2006,116(4):1071-1080.

[12] 于旭东,刘蕊嘉,王继升,等.填精通络方对糖尿病性勃起功能障碍大鼠组织RhoA/Rho信号通路相关因子表达的影响[J].世界科学技术-中医药现代化,2020,22(6):2087-2094.

[13] 侯鹏程,阿卜杜热伊木江·如则,毛吾兰·买买提依明,等.伊木萨克提取物及其组合物对复合应激性ED大鼠阴茎组织中ET-1与eNOS,nNOS表达的调控作用研究[J].中国男科学杂志,2021,35(5):30-36.

[14] SANCHEZ A,MARTINEZ P,MUNOZ M, et al. Endothelin-1 contributes to endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction through augmented superoxide production in penile arteries from insulin-resistant obese rats: role of ET(A) and ET(B) receptors [J]. Br J Pharmacol,2014,171(24):5682-5695.

[15] GONCALVES FZ,LIZARTE NF,NOVAIS PC,et al. Expression profile of endothelin receptors (ETA and ETB) and microRNAs-155 and-199 in the corpus cavernosum of rats submitted to chronic alcoholism and diabetes mellitus [J]. Braz J Med Biol Res,2018,51(3):e6329.

[16] 赵凡,叶妙勇,马驹,等.红景I号方对双侧海绵体神经损伤SD大鼠阴茎组织中缝隙连接蛋白43表达的影响[J].中华男科学杂志,2021,27(1):56-62.

[17] 曾琴宇,何书华,钟立仁,等.外源性硫化氢通过抑制阴茎海绵体平滑肌细胞凋亡改善海绵体神经损伤大鼠勃起功能障碍[J].南方医科大学学报,2019,39(11):1329-1336.

[18] 武志刚,徐自强,陈纪豪,等.ATP合酶在糖尿病大鼠阴茎海绵体平滑肌细胞病变中的作用机制[J].浙江医学,2019,41(18):1943-1947.

[19] 彭天明,赵超,刘豪圣,等.晚期糖基化终产物在糖尿病性勃起功能障碍中的作用与相关治疗研究进展[J].临床泌尿外科杂志,2021,36(10):834-838.

[20] ZOTOVA EG,SCHAUMBURG HH,RAINE CS,et al. Effects of hyperglycemia on rat cavernous nerve axons: a functional and ultrastructural study [J]. Exp Neurol,2008,213(2):439-447.

[21] SLOAN G,SELVARAJAH D,TESFAYE S. Pathogenesis, diagnosis and clinical management of diabetic sensorimotor peripheral neuropathy [J]. Nat Rev Endocrinol,2021,17(7):400-420.

[22] SLOAN G,SELVARAJAH D,TESFAYE S. Pathogenesis, diagnosis and clinical management of diabetic senso-

- rimotor peripheral neuropathy [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2021, 17(7):400–420.
- [23] KIZUB I V, KLYMENKO K I, SOLOVIEV A I. Protein kinase C in enhanced vascular tone in diabetes mellitus [J]. *Int J Cardiol*, 2014, 174(2):230–242.
- [24] ZYCHOWSKA M, ROJEWSKA E, PRZEWLOCKA B, et al. Mechanisms and pharmacology of diabetic neuropathy—experimental and clinical studies [J]. *Pharmacol Rep*, 2013, 65(6):1601–1610.
- [25] MISHRA R K, ALOKAM R, SRIRAM D, et al. Potential role of Rho kinase inhibitors in combating diabetes-related complications including diabetic neuropathy—a review [J]. *Curr Diabetes Rev*, 2013, 9(3):249–266.
- [26] WANG G, SHEN D, ZHANG X, et al. Comparison of critical biomarkers in 2 erectile dysfunction models based on GEO and NOS-cGMP-PDE5 pathway [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100(41):e27508.
- [27] 杨金月, 董莹金, 郑程, 等. 糖尿病大鼠血清睾酮、性激素结合蛋白水平与阴茎勃起功能障碍的关系研究 [J]. *广西医科大学学报*, 2019, 36(10):1560–1564.
- [28] CAIAFFO V, RIBEIRO D O, DE SA F B, et al. Marine Food Protection in Testicular Damages Caused by Diabetes Mellitus [J]. *Curr Diabetes Rev*, 2017, 13(6):566–572.
- [29] 江小平, 李芳萍, 玄绪军, 等. 2型糖尿病伴勃起功能障碍的相关发病因素探讨 [J]. *中华男科学杂志*, 2012, 18(10):904–908.
- [30] DURSUN M, OZBEK E, OTUNCTEMUR A, et al. Possible association between erectile dysfunction and osteoporosis in men [J]. *Prague Med Rep*, 2015, 116(1):24–30.
- [31] WU CH, LU YY, CHAI CY, et al. Increased risk of osteoporosis in patients with erectile dysfunction: A nationwide population-based cohort study [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(26):e4024.
- [32] KUCHAKULLA M, NARASIMMAN M, SONI Y, et al. A systematic review and evidence-based analysis of ingredients in popular male testosterone and erectile dysfunction supplements [J]. *Int J Impot Res*, 2021, 33(3):311–317.
- [33] REHEMAN A, GAO Z Y, TURSUN X, et al. Optimization of Extraction Technology of Majun Mupakhi Ela and its Effect on Hydrocortisone-induced Kidney Yang Deficiency in Mice [J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1):4628.
- [34] MAQUERA-AFARAY J, CVETKOVIC-VEGA A, CARDENAS M M, et al. Late diagnosis and advanced disease of HIV in adult patients from a Peruvian social security hospital [J]. *Rev Chilena Infectol*, 2016, 33(Suppl 1):20–26.
- [35] 吴靓, 周芳, 车晓艳, 等. 勃起功能障碍患者心理现状调查及心理调适 [J]. *中华男科学杂志*, 2018, 24(8):760–764.
- [36] 张连栋, 高明, 李和程, 等. 青年男性勃起功能障碍患者精神心理状态特点分析 [J]. *现代泌尿外科杂志*, 2016, 21(3):187–189.

(上接第56页)

的假象, 退镜后憩室颈口回缩变小。故碎石完毕, 结石尽量用套石网篮取净, 没取出的结石尽可能钬激光将结石粉碎至2 mm以下, 或冲到邻近肾盏而方便排出。两组结石复发共9例(超声组3例、常规组6例), 考虑与憩室颈口切开不够大, 再次回缩狭窄以及残留小结石难以排净有关。故应用FUS治疗肾盏憩室结石也要考虑到结石大小及憩室位置因素。有学者研究发现, 肾盏憩室在上、中、下盏的发病率大致为12:3:2, 这种解剖学特点恰恰适合输尿管软镜的治疗^[8]。建议对<2 cm的肾盏憩室结石选用FUS, 特别是肾中上盏憩室结石, 光纤容易到达, 术后结石也容易排出, 手术成功率高。肾下盏憩室、盏颈狭长的憩室, 软镜的弯曲, 尤其是插入光纤后受限等原因, 常导致手术失败。常规组1例肾盏憩室结石位于下盏, 软镜光纤无法到达, 建议术前结合KUB、CTU等检查制定手术方案。

综上所述, 采用超声定位下FUS钬激光碎石术能缩短手术时间, 提高手术成功率, 是治疗肾盏憩

室结石安全、有效的方法之一。

参考文献:

- [1] 刘星明, 吴元昱, 桑乾宏, 等. 输尿管软镜钬激光碎石术治疗肾盏憩室结石疗效观察 [J]. *现代实用医学杂志*, 2018, 30(1):82–84.
- [2] 张文涛, 秦亮, 余朝晖, 等. 可视肾镜系统经F12通道治疗肾盏憩室结石的安全性和疗效分析 [J]. *临床泌尿外科杂志*, 2021, 30(11):860–863.
- [3] 孙颖浩主编. 吴阶平泌尿外科学(上册) [M]. 北京:人民卫生出版社, 2019:759–781.
- [4] 肖国虎, 郝永金. 超声引导下PCNL手术治疗肾盏憩室伴结石临床体会 [J]. *浙江创伤外科*, 2020, 25(4):764–766.
- [5] 林宁殊, 张鹏, 殷民, 等. 超声引导下经皮肾镜碎石术治疗肾盏憩室伴结石 [J]. *中国微创外科杂志*, 2019, 19(6):559–561.
- [6] 汪涛, 黄珍林, 史嫣, 等. 输尿管软镜联合超声治疗肾盏憩室结石临床疗效分析 [J]. *现代泌尿外科杂志*, 2017, 22(11):823–826.
- [7] CHONG T W, BUI M H, FUCHS G J. Calyceal diverticula: ureteroscopic management [J]. *Urol Clin North Am*, 2000, 27(4):647–647.
- [8] 梁健, 袁耀基, 苏郑明, 等. 肾盏憩室结石的微创治疗进展 [J]. *微创泌尿外科杂志*, 2018, 7(2):65–69.