

第 1 篇 PART I

泌尿系结石

- 第 1 章 影响泌尿系结石形成的基本因素
- 第 2 章 泌尿系结石的临床表现
- 第 3 章 体外冲击波碎石
- 第 4 章 微创经皮肾镜与输尿管镜碎石技巧及并发症防治
- 第 5 章 泌尿系结石的开放手术治疗

影响泌尿系结石形成的基本因素

泌尿系结石是一种影响人类健康的古老而常见的疾病。20 世纪初考古学家在埃及古墓中发现了最早期的人类尿路结石,证明 7000 年以前已存在尿石症。古代医生采取和发明了各种方法来治疗此种疾病,并取得了成效。祖国传统医学把膀胱刺激症状统称为“淋”,“沙淋”表示尿道结石疾病。随着科学的发展,人们对结石形成的因素有了较深刻的认识并积累了丰富的经验,认识到泌尿系结石的形成是由多种复杂因素促成的。

一、流行病学

泌尿系结石是最常见的泌尿外科疾病之一,我国南方一些省区如广西、贵州、广东、云南等是世界上三大泌尿系结石高发区之一。迄今为止,国内还没有泌尿系结石总体发病率的报道,各地泌尿系结石发病率不同。

1. 地域因素

我国泌尿系结石的发病率有明显的地域差别,南方地区最高,北方较低。据广东东莞地区调查,该区域泌尿系结石发病率为 1.16%,而贵州部分地区泌尿系结石的发病率高达 1.45%。地域因素可能与自然气候、地质环境有关。地理位置处在热带、亚热带及气候湿热和干燥的地域泌尿系结石发病率较高。高温使人体出汗多,水分挥发过多,尿液浓缩促使尿液中盐类结晶沉淀析出,成为泌尿系结石形成的危险因素。

泌尿系结石的发病有明显的季节变化,夏季、秋季是肾绞痛的高发季节,原因与气候炎热使人尿液浓缩,草酸钙结晶和草酸含量增加有关。最高发病率是在气温升至最高后的一个月前后。此外,热带地区日照时间长,促进人体过度形成维生素 D,使钙的吸收增加。

2. 年龄因素

泌尿系结石发病年龄高峰在青壮年。20~50 岁年龄段患者占泌尿系结石患者总数的 55%~90%,男性患者发病高峰年龄在 30~50 岁,而女性泌尿系结石存在两个发病高峰,分别出现在 25~40 岁和 50~65 岁,第二发病高峰阶段可能与女性雌激素水平下降,骨质疏松引起高钙尿症及低枸橼酸尿有关。调查表明,我国泌尿系结石发病年龄已随着人民生活状态的改善而发生了明显改变。过去常见的因营养不良而引发的小儿原发性膀胱结石已明显减少,青壮年泌尿系结石患者明显增多,绝大多数为上尿路结石。我国 65 岁以上患者以男性为主,多数因男性前列腺增生出现下尿路梗阻而导致排尿不畅,继发膀胱结石。儿童上尿路结石发病率近年有上升趋势,可能与我国儿童饮食结构



发生变化有关。

3. 性别因素

泌尿系结石多见于男性,发病率有明显性别差异。泌尿系结石发病率男女比例在2:1~5:1之间。在泌尿系结石好发部位上男女也有所不同,上尿路结石男性略高于女性,而下尿路结石绝大多数为男性患者。男女患病差异可能与男女的生理及解剖结构不同有关。睾酮可以增加肝脏中草酸产物,促使草酸钙结石的形成。女性尿液中枸橼酸浓度较高,对草酸钙结石形成有抑制作用。

4. 职业因素

不同职业人群的泌尿系结石发病率存在差异。统计表明,一般城市人群泌尿系结石发病率高于农村,可能与生活习惯和生活水准不同有关。常见泌尿系结石高发职业有职业司机、飞行人员、外科医生、厨师、高温环境下的工作人员、建筑工人、长期在室内工作的脑力工作者、运动员等。飞行人员中肾结石患者较地勤人员多,据认为可能与他们不同的饮食结构有关。

5. 饮食因素

泌尿系结石发病率有逐年上升趋势,据认为与社会经济的发展、人们日常生活改善、饮食结构发生变化有关。饮食结构中含过量的动物蛋白成分、奶制品、较高糖分及低纤维素食品,可使人体尿液形成结石的成分浓度增加,结石抑制因子减少,从而增加泌尿系结石发生机会。有关研究证实,影响泌尿系结石生成的食物成分多而复杂,各种成分比例变化也会对泌尿系结石的发生产生影响。高蛋白饮食是诱发泌尿系结石尤其是上尿路结石的危险因素,泌尿系结石高发人群应避免高糖、高脂肪、高嘌呤、高草酸类饮食,动物蛋白摄入过多也可增加泌尿系结石形成的风险。过量蔗糖的摄入可使尿液中形成结石物质增加,由于能促进肠道对钙的吸收,也增加了草酸的吸收,导致尿钙排泄增加。

一般认为素食者的尿钙含量较低,但素食者的尿液草酸含量最高,蔬菜中含丰富草酸盐类,泌尿系结石患者应避免过量食用,注意饮食结构搭配。米糠有降低尿钙作用,可用作预防含钙泌尿系结石的复发。维生素B₆可预防和治疗非特异性高草酸盐尿,而维生素C则可明显增加尿液中草酸盐的含量。

此外,摄入过多盐类可能导致高尿钙症,与传统观念相反,有人调查表明:低钙食物可促进含钙结石形成,而高钙饮食可降低泌尿系结石的发生率。

6. 遗传因素

流行病学调查表明,虽然各种族人群都可患有泌尿系结石,但不同种族泌尿系结石发病率却有差别。在同一地区生活的不同种族泌尿系结石发病率是不同的,如在南非黑色人种发病率明显高于其他种族,特别是白色人种。关于泌尿系结石发病率种族差异的原因目前还没有定论,目前的研究认为可能与下列因素有关:皮肤黑色素可以使机体减少紫外线照射,从而减少了维生素D的合成,钙吸收减少;黑色人种尿钙及尿磷水平较

低,其尿液中黏蛋白含量较低。除以上原因外,有人认为饮食生活习惯的较大差异才是不同种族泌尿系结石发病率不同的根本原因。有观察表明,黑人在摄取类似白人的饮食后,其泌尿系结石的发病率也随之增加。

Rozanski 统计发现 B 型血人群泌尿系结石发病率较其他血型人群低。

多数统计结果表明,平均高达 25% 的泌尿系结石患者有家族性结石病史。泌尿系结石的发病有明显的家族倾向,近亲结婚者更为突出。

某些遗传性疾病有明显的结石形成倾向,如胱氨酸症和原发性高草酸尿症都是染色体异常的隐性遗传疾病,原发性远端肾小管酸中毒和原发性黄嘌呤尿症也都属于遗传性疾病。目前已证实有 3 个位点的等位基因与草酸钙结石患者尿液的钙、草酸和枸橼酸排泄水平有关。

二、结石的成因

泌尿系结石的病因复杂,目前较普遍地认为尿路结石是多种因素共同作用的结果。泌尿系结石的产生与外界的环境状态、机体的代谢异常和泌尿系统解剖生理异常有关,各种因素导致尿液物理化学性质的改变最终形成结石。人们一直在探讨泌尿系结石的成因及预防结石形成的方法,提出一系列理论学说,试图从各个角度解释泌尿系结石的发生机制。

(一) 结石形成的化学驱动力

1. 过饱和状态

在泌尿系结石患者尿液中形成尿路结石的盐类结晶如草酸钙、磷酸盐、羟磷灰石、尿酸盐、磷酸镁铵、胱氨酸等呈过饱和状态,尿液过饱和是尿石形成的能量来源,也就是其化学驱动力。泌尿系结石形成的前提是尿液结石盐成分的过饱和,尿液结石盐成分的过饱和程度不同,则泌尿系结石生成的形式不同。

2. 尿液过饱和度概念的临床意义

人类最早推论泌尿系结石的发生是由于尿液过度浓缩,尿液中结晶物质沉淀析出而引起。临床通过测定尿液的相对饱和度 AP/K_{sp} 来判断泌尿系结石形成的热力学危险倾向。测定固体盐平衡前后尿液中结石盐的浓度,用活度积比 (APR) 或浓度积比 (CPR) 来表达: $APR_i = AP_i/K_{spi}$, APR_i 表示尿液中石盐 i 的活度积比, AP_i 表示尿液中石盐 i 的活度积, K_{spi} 表示尿液与固体尿石盐晶体 i 平衡时实际测定的溶度积。根据尿石盐相对饱和度的程度不同,可区分为三个区:活度积低于溶度积时为不饱和区,此时并不析出结晶,原已形成的结晶还会被溶解,此时尿液处于不饱和态。活度积高于溶度积时为过饱和区,此区又被再分为两个亚区:活度积低于生成积时称亚稳区,在此区不形成新的结晶,但已经形成的结晶可以生长;发生自发成核时的溶度积被称为生成积,活度积高于生



成时称过饱和区,此时可以自发结晶,已经形成的结晶可以快速生长。根据过饱和理论,临床提出了防治泌尿系结石的常用方法,从下列几方面干预结石的生成:增加饮水量从而稀释尿液,降低过饱和度。理论上如果每24小时尿量在6L以上,尿石盐几乎可以不沉淀。临床观察泌尿系结石患者多无大量饮水习惯,应鼓励患者多饮水,对预防结石复发很有帮助。测定尿液结晶成分并对于高于正常的成分从饮食结构和药物上给予控制,对于结石的抑制物加以补充。过饱和结晶理论已被临床医生普遍接受,通过测定尿液饱和度可以估计结石形成倾向,在尿液过饱和度研究中发现,草酸浓度对草酸钙结晶生成的相对效应较钙大15倍,临床对泌尿系结石的治疗应更重视尿液草酸浓度的变化。因尿液成分复杂而不是单一溶质的溶液,要将简单水溶液体系理论扩展到尿液这样复杂溶液中仍需进一步的深入研究。

(二) 结石形成的学说

1. 结石形成过程

(1) 成核:是结石形成的第一步,过饱和是成核的必要条件。过饱和尿液中的成石物质离子首先缔结成团并呈有序结构排列,表现为簇。只有达到一定分子数量的簇才能发展成核。将能够发展成核的一定分子数量定为临界团,低于临界团的分子还会分散则不形成核。过饱和度越高成核速度越快,因尿液含有无数的胶体成分,这些微粒促进了成核过程,是尿石成核的最常见方式,称为异质成核。尿液中的胶体成分主要来源于脱落的上皮细胞、尿中大分子物质及纤维碎片。

(2) 生长:晶体的生长包含溶质向晶体的运送和与晶格结合两个过程,两者决定生长的速度。在尿路中尿液呈流动状态,结晶生长的情况为尿液浓度>晶体表面浓度>溶解度。此外,影响晶体生长速度的主要因素是晶体的表面光滑状态,不光滑的、有坎坷缺损的晶体表面由于受到更多的吸引力而首先吸附、生长,又形成新的不光滑表面,再生长而逐步长大。生长方式主要有螺旋生长和多核生长,草酸钙、磷酸钙为螺旋生长,磷酸八钙和磷酸灰石为多核生长。泌尿系结石的形成可解释为晶体聚集,迅速形成大的颗粒,颗粒滞留继续生长。

(3) 聚集:尿液中含有大大小小的各种颗粒,与其质量相比其有很大的表面积,自由能很高,极不稳定,这些微小颗粒有自发聚集在一起的倾向。一旦聚集发生,体系的自由能随若表面积的减少而降低,趋向于热力学的稳定。泌尿系结石患者尿液中大晶体比例数较正常人高,说明他们尿液中晶体更趋向于发生聚集。

(4) 固相转化:是将尿液中最初析出的晶体从有利的动力学条件转变为热力学稳定的晶体过程。一般情况下,动力学上有利,但热力学上不利的条件下形成的固相是不稳定的,将一步步转化形成稳定相,这种转化不是单纯的晶体的晶格转变,还包含其他改变,如水合程度、钙磷比例等化学变化。固相转化不仅只发生在尿液中,而且可以在结石

形成以后继续进行。结石内部还可以重结晶,基质老化进程使结石结构趋于更致密、坚硬及程度上更有序。

(5) 结晶停留:结晶停留是草酸钙结石形成的重要条件。结晶聚集体易碎,不会长时间停留在肾集合管,结晶只有挂在上皮细胞后才能生长到一定体积而形成肾结石。多数结石具有层状结构,可见结石的生长过程是断断续续进行的。过饱和尿液为结石提供了生长的条件。泌尿系统解剖异常如海绵肾、肾盂输尿管连接部狭窄均可导致结晶停留。

2. 肾钙斑学说

Randall 通过尸体解剖肾标本观察发现:肾集合管基底膜下有钙化斑者占 9.6%,肾集合管内有钙化斑者占 2%,推论结石是钙化斑自肾小盏黏膜脱落而形成。近年研究发现,肾脏内钙和草酸的分布沿皮质、髓质、乳头逐渐递增。肾乳头的钙和草酸浓度分别比尿液中高 8~25 倍,是肾皮质浓度的 10~16 倍,可能是髓襻与直血管的对流效应造成钙的浓度梯度所致,浓度最高的部位在肾乳头顶端。Bruwer 提出 Anderson-Carr-Randall 假说:将尿石早期形成归纳为肾实质沉积,通过淋巴管进入肾乳头,形成肾钙斑,表面黏膜脱落,结晶停留接触过饱和尿液而长成结石。肾钙化是尿石症的早期变化,肾内结晶停留形成微小结石是泌尿系结石的重要来源。

3. 基质学说

Ehstain 和 Nicolaier 提出基质是泌尿系结石的骨架,泌尿系结石是尿液中无机物质浸入炎症所致上皮细胞分泌的蛋白凝块混合形成。基质是泌尿系结石成核的激活剂,起黏合晶体的作用。基质是一些黏蛋白的复合物,来源于坏死的肾小管细胞膜、肾小管分泌液、肾小管表面黏蛋白、间质组织和细菌等。不同类型的结石所含基质比例不同,大多数坚硬结石,如草酸钙、磷酸钙结石的基质含量为结石总重量的 3%,而较柔软的基质结石中基质含量占结石总重量的 65%。

4. 肾小管病变

肾脏病变最早出现的是肾小管的改变。肾小管上皮细胞坏死、脱落、崩解,这些细胞碎片和含钙化合物沉积在梗阻的管腔内,促进微小结石的形成。尿路上皮细胞、细胞碎片、细菌、红细胞及管型均可成为异质成核的核心。上皮细胞损伤可降低结晶形成的尿液饱和度。

二、结石形成的促进物和抑制物

泌尿系结石的形成同时受促进物和抑制物的双重影响。尿石症患者因受环境、饮食及体内代谢紊乱等因素的影响,其尿液中成石物质含量较高,成为形成泌尿系结石的危险因子。尿液中的某些物质成为尿石形成的促进物。



（一）结石形成的促进物

结石形成的促进物是近年来提出的概念。它们作用复杂,在结石形成的整个过程中的不同阶段可能起的作用也不相同,在某个阶段是促进作用而某阶段则起抑制作用。

(1) 细胞成分:细胞膜含有40%的磷脂,而磷脂是公认的成核促进物。脱落的上皮细胞、血细胞、细菌等都能促进成核。

(2) 微量元素:某些微量元素如氟、硅具有促进成核的作用。

(3) 黏蛋白:尿液中最多的黏蛋白是TII蛋白,是尿液中管型的主要成分,也是尿石基质的主要前体。TII蛋白在尿石形成过程中具有双重作用,单体的TII蛋白对草酸钙的生长和聚集有抑制作用,但在酸性环境中,TII蛋白浓度增高和尿液中离子强度增强时会聚合成强的促进物,使晶体成分增加,聚集成大颗粒。

(4) 结石基质:实验证实,结石基质可促进草酸钙结石的成核和沉淀。

（二）结石形成的抑制物

抑制物成分复杂,主要通过形成螯合物、吸附颗粒、空间障碍而起到抑制作用。不同成分的结石有不同的抑制物,抑制物只是对某类系统及某个环节起作用。一般认为有以下几类:

1. 小分子抑制物

(1) 枸橼酸:枸橼酸是一种有机酸,同时具有螯合和吸附的作用,对草酸钙、磷酸钙的成核、生长、聚集都有抑制作用。肾脏内血枸橼酸来源于肾小管周围血浆,摄取率与血中枸橼酸浓度成正比。75%的枸橼酸在近曲小管被重吸收,肾小管液中毒、肾衰竭、原发性高草酸尿、尿路感染可使尿液中枸橼酸盐排泄减少。枸橼酸能降低尿钙离子浓度,降低钙盐饱和度,实验观察尿液pH值为5.5时枸橼酸盐降低尿钙离子浓度作用最明显。临床上枸橼酸盐为防治泌尿系结石最常用的药物,如左来特,药起作用主要为降低尿液钙离子浓度,抑制草酸钙自发成核,碱化尿液,提高尿液中结晶抑制因子的浓度。

(2) 焦磷酸:研究结果表明,泌尿系结石患者尿液焦磷酸盐浓度明显低于正常人群。焦磷酸盐在无机溶液中对草酸钙和磷酸钙的成核、生长都有抑制作用,对草酸钙的聚集有抑制作用,但对磷酸钙的抑制作用更强,其抑制草酸钙结晶所需的浓度是抑制磷酸钙结晶所需浓度的10倍。因口服焦磷酸盐不吸收,因此不能作为临床药物使用,但可通过口服正磷酸盐来提高焦磷酸盐水平。

(3) 镁:镁离子对含钙结石形成的抑制作用存在争议。一般认为镁与成石物质生成螯合物,在无机溶液对草酸钙和磷酸钙的成核、生长都有抑制作用,镁还可以影响尿液中枸橼酸的排泄,增加尿枸橼酸浓度。临床常用氢氧化镁预防结石复发。

(4) 微量元素:铜、锌、铅、锰是磷酸钙结石的抑制因子。微量元素抑制结石形成的机制在于影响晶体的外部形态,抑制晶体的生长。铜、锌、铅、锰对草酸钙和磷酸钙的成

核、生长都有抑制作用,而氟、铜、钼则参与异质成核作用,促发结石形成。因此,微量元素对泌尿系结石形成具有促进和抑制双重作用。

2. 大分子抑制物

(1) 肾钙素:肾钙素抑制草酸钙结石成核、生长、聚集三个过程。

(2) 葡胺聚糖:对草酸钙结石的成核、生长、聚集有较强的抑制作用,对磷酸钙的聚集也有一定的抑制作用。中成药如茯苓、结石通、结石冲剂含有对结石形成有抑制作用的多糖类大分子物质。

(3) 泽泻:实验研究表明泽泻具有抑制结晶生长、聚集作用以及减少肾小管内草酸钙晶体的形成的作用。

(4) 鱼油:鱼油的主要成分为不饱和脂肪酸,有减少尿液钙排出的作用。

(5) 其他:尿酸酶冻干片段 1、尿桥蛋白、粘蛋白、核糖核类似物、氨基酸及多肽均在不同环节、不同部位对结石形成起抑制作用。

四、常见药物对泌尿系结石的影响

某些药物在代谢过程中通过由肾脏排泄或影响酸碱平衡或影响肾小管的排泄、再吸收而对泌尿系结石的形成产生影响,慎重选择药物对防治泌尿系结石有十分重要的作用。

(1) 磺胺类药物:磺胺类药物在酸性尿液中可析出结晶,阻塞肾小管形成结石而损伤肾功能。磺胺类药物主要由肾脏排出,在肾小管、集合管内药物浓度可达血液浓度的几十倍,磺胺类药物在酸性尿液中溶解度低,易结晶析出形成结石,刺激肾小管及集合系统引起结晶尿、血尿、蛋白尿、管型尿,损害肾脏功能。严重者可引起急性肾小管坏死、肾脏功能衰竭而致死亡。因此,合理使用磺胺类药物,保护肾功能,减少结晶析出及定时尿常规检查十分重要。

(2) 乙酰唑胺:乙酰唑胺是一种治疗青光眼的药物,以原型由肾小管分泌排出。乙酰唑胺可使枸橼酸排泄明显减少,磷酸钙沉积于肾小管引起肾脏组织钙化、结石形成。

(3) 碱性药物:消化道溃疡常用碱性药物中和胃酸,长期服用碱性药物可引起代谢性碱中毒而易导致泌尿系结石。

(4) 英地那韦:服用英地那韦者,肾结石发病率可达 2.6%。

五、特殊类型的泌尿系结石

了解此类型泌尿系结石可以尽量避免临床治疗中的偏差。

(1) 肾钙乳:肾钙乳是指含有钙质的混悬液存在于肾脏集合系统,如肾盂憩室、肾囊肿及积水的肾盂肾盏内。肾钙乳的发病机制还不十分清楚,可能与肾脏集合系统梗阻、



尿液滞留浓缩有关。钙乳比重较大,可随体位改变而沉积在腔隙的低位,少部分其内可见掺杂较大颗粒。影像学特点为在腹部X线平片呈“芝麻饼”状致密影,立位X线平片可见肾区半月形致密影,钙液平面随体位变动而变化。典型X线表现呈所谓“盘中盛果征”。超声表现为在液性暗区内伴有强回声团并有明显声影。静脉肾盂造影显示钙乳腔与肾脏引流系统不相通。

(2) 软结石:软结石多发生在有尿路感染时,存在于肾脏及膀胱。X线平片可见密度不均的钙化影,造影可见充盈缺损。其成分为有机物,近1/3为糖类,2/3为蛋白。大量细菌团附着在有机物颗粒上,因此软结石又称基质结石、纤维素结石或细菌性结石。发病原因与细菌感染有关,发病率男女比例为9:1。结石呈灰白色,分层、软壳状结构,不宜破碎。肾盂组织水肿易出血。不适合采用体外冲击波碎石及经皮肾镜碎石治疗。

(3) 富含胆固醇的肾结石:结石成分除磷酸钙、胱氨酸外,还富含胆固醇。富含胆固醇结石多发生在肾盂或输尿管梗阻合并长期慢性感染患者。富含胆固醇结石表面呈黑褐色,形如煤渣样,有韧性,大小不一及多发。患者可同时合并黄色肉芽肿性肾盂肾炎。

(4) 结石肾组织被脂肪代替:肾脏结石合并感染后,肾组织严重破坏,肾脏萎缩变硬,肾门、肾窦及肾周脂肪组织增生,称为肾窦脂肪瘤病。如果肾组织严重萎缩,全部为脂肪组织代替,则称之为代替性脂肪瘤病。影像学特征:肾大盏变形呈弓形;肾盏杯口不受影响;肾实质厚度减少;肾窦显示边界不清的增大的透明区;断层扫描可见肾窦处明显增多的脂肪。

(王全铭)

参考文献

1. 叶章群,邓耀良,董诚,等.泌尿系结石.北京:人民卫生出版社,2003
2. 邱天道.实用结石病学.北京:军事医学科学出版社,1998
3. 曹耀斌,张绍辉,等.尿石症基础与临床研究.济南:山东科学技术出版社,1999
4. 殷廷林,金杰,等.米糠降低尿钙作用的研究.中华泌尿外科杂志,1998,19: 563~565
5. 常述生,冯雨,郭应禄,等.维生素D和维生素K对大鼠结石模型尿晶体成分的影响.中华泌尿外科杂志,1999,18: 240~241
6. Sun Y C, Ying H L, Jias B P, et al. Recurrence rate and risk factors for urinary calculi after extracorporeal shock wave lithotripsy. J Urol, 1999, 155: 900~905
7. 谷现恩,等.对棘凌卵顶防草酸钙结石形成的研究.中华实验外科杂志,1994,11: 101
8. 叶章群,等.棘凌草酸钙结晶生长的影响.中华实验外科杂志,1995,13: 247
9. 曾进.尿酸结石成分和结构的研究.中华实验外科杂志,1987,83~81
10. Boese E R, Cao L C, Deng G, et al. Effect of two new polysaccharides on growth, agglomeration and zeta potential of calcium phosphate crystals. J Urol, 1996, 155: 558~562

11. 邓儒熙, 王花柔, 等. 草酸钙结石患者尿液成分危险因素研究. 中华实验外科杂志, 1988, 5: 99~100
12. 袁之敏, 等. 膳食组成与肾结石. 中华泌尿外科杂志, 1987, 8: 6~7
13. 吴阶平主编. 吴阶平泌尿外科. 济南: 山东科学技术出版社, 2003, 2
14. 沈绍基, 吴阶平, 夏同礼, 等. 肾结石形成过程中肾病理和超微结构的变化. 中华泌尿外科杂志, 1986, 7: 10~13
15. 索力长主编. 泌尿外科疾病. 北京: 科学技术文献出版社, 2001, 5
16. Strohmaier W L, White B, Nelde H J. Influence of nifedipine on stone formation and renal function in cholesterol-induced nephrolithiasis in rat. Urol Int, 1994, 52: 87
17. 徐晋明, 蒋全花, 边过科, 等. 肾钙乳症的诊断和治疗. 临床泌尿外科杂志, 2000, 15: 331~333

泌尿系结石的临床处理

泌尿系结石是泌尿外科常见疾病。临床经常以疼痛、血尿、消化道症状为主要临床表现,有时以急腹症就诊。泌尿系结石不应简单看作仅是结晶在尿路中沉淀析出形成的结石,它是人体异常矿化的表现形式。结石的形成和机体的吸收、摄取、传输及代谢密切相关,可能是泌尿系外其他系统疾病的反映。泌尿系结石的诊断目的是为了更准确、及时、恰当地选择治疗方式和采取预防复发的措施,并及时发现泌尿系统之外的诱发结石发生的疾病。

概述

(一) 泌尿系结石的诊断原则

泌尿系结石的诊断包括三个方面,即明确泌尿系结石的存在、是否有并发症发生及尿石症的原因。由于泌尿系结石是一个全身性矿化性疾病,常伴有其他系统的病变,结石易于复发并可引起并发症,因此上述三方面诊断缺一不可。

1. 泌尿系结石的诊断

大部分泌尿系结石患者有明显的临床症状,不同部位的结石表现为不同程度的肾区疼痛、肉眼血尿或镜下血尿,并可伴有发热及消化道症状。有少数患者无典型症状,而在体检时被发现,也有以血尿或泌尿系感染就诊者。检查或询问病史不细致可能造成误诊或漏诊,配合其他辅助检查手段不难发现尿石的存在。

2. 泌尿系结石并发症的诊断

泌尿系结石引起并发症的主要原因是结石造成尿路梗阻。梗阻引起肾盂、肾盏积水,压力升高,压迫肾实质造成缺血萎缩,损害肾功能。即使很小的尿石也可能形成尿路的完全梗阻,造成肾功能受损。判断肾功能状态是泌尿系结石诊断的重要组成部分。

泌尿系结石可同时合并泌尿系统感染,感染可以是原发的,也可以是继发的,尿路感染患者临床出现发热、腰痛、尿频、尿急、尿痛等症状。严重者可引起败血症。

尿路结石诱发鳞状上皮癌是最严重的并发症。尿路结石对尿路黏膜的长期刺激可诱发上皮细胞的鳞状化生,对于病程较长的泌尿系结石患者,要考虑到合并肿瘤的可能。

3. 泌尿系核异质结石的病因诊断

泌尿系结石的病因极其复杂,它的发生与外界的环境、机体代谢异常及泌尿系本身的疾病等多种因素有关,这些因素导致了尿液理化性质的改变。病因诊断就是要找出可



能影响结石形成的生理、解剖异常,以预防结石的复发。

(二) 泌尿系结石的诊断方法

临床症状是泌尿系结石诊断依据的最重要部分,在此基础上实验室和影像学检查对明确诊断是不可缺少的。

1. 实验室检查

(1) 尿液检查

① 尿常规:泌尿系结石最常见表现为镜下血尿。红细胞大于3个/高倍视野为血尿。

② 尿细菌培养及药敏试验:菌落数大于 10^5 /ml为阳性。

③ 清晨尿pH测定:此项检查对尿酸结石的尿石症患者有重要意义,可以反映机体代谢及肾脏对pH值的调控能力。尿酸结石患者尿液pH值常小于5.5,而感染性结石尿液pH值可大于7.0。

④ 尿钙:一般饮食下,尿钙正常应小于6.25mmol/24小时。原发性甲状旁腺功能亢进、肾小管酸中毒及海绵肾等可引起高尿钙。

⑤ 尿磷:正常值为12.8~12.0mmol/24小时。磷酸钙是钙性结石的组成成分。

⑥ 尿草酸:正常值为8~40mg/24小时。高尿酸酸盐是形成尿路结石的最主要致病因素。尿酸盐85%~90%来源于机体内生产物,其中20%~40%来自维生素C,10%~15%从食物中摄取。

⑦ 尿酸:正常值为2.4~4.1mmol/24小时。部分尿酸结石患者尿酸升高。

⑧ 其他:a. 尿镁:3.0~5.0mmol/24小时。镁是结石的抑制因子。b. 尿胱氨酸:10~100mg/24小时。复发性胱氨酸结石尿胱氨酸异常。c. 尿枸橼酸:结石的抑制因子。低于320mg/24小时为低枸橼酸尿。

(2) 血液检查

① 血钙:正常值为2.25~2.75mmol/L。高血钙可见于甲状旁腺功能亢进、代谢性骨病等。

② 血磷:正常值为0.87~1.45mmol/L。甲状旁腺功能亢进患者尿磷重吸收受抑制,尿磷排泄增加,血磷降低。

③ 尿酸:正常值为男性0.21~0.42mmol/L,女性0.15~0.35mmol/L。高尿酸血症见于痛风患者,尿液中尿酸排泄增加,可形成尿酸结石。

④ 甲状旁腺素:正常值为136~153ng/L。大约55%的甲状旁腺功能亢进患者可继发尿路结石。

⑤ 肌酐:正常值为77~133μmol/L,是检查肾功能的重要指标。

2. 影像学检查

影像学检查是泌尿系结石确诊必不可少的手段。

(1) X线检查

① 腹部平片(KUB)：腹部平片是诊断泌尿系结石的基本检查方法，可以了解含钙结石的大小、部位、结石物理形状等信息。泌尿系结石的透光性与其构成成分有关，大约90%的尿路结石不能被X线穿透，可在腹部平片上显示，习惯称为阳性结石，而可以穿透X线的结石被称为阴性结石。从完全被X线穿透到X线不能穿透的结石类型依次为：尿酸结石(腹部平片不显影)、胱氨酸结石(约占3%)、磷酸镁铵结石(约占15%)、混合性结石(约占34%)、草酸钙结石(约占33%)、最不透光的磷酸钙结石(约占6%)。在腹部平片上，磷酸钙结石外观致密光滑，坚硬；草酸钙结石外观致密度较低，呈桑葚状。根据结石在腹部平片的透光度可以初步判断、预计体外冲击波碎石效果。

② 静脉肾盂造影(IVP或IVU)：为了进一步明确诊断阴性尿路结石、鉴别钙化斑和盆腔静脉石及了解肾脏解剖和功能异常，在腹部平片的基础上静脉肾盂造影十分必要。静脉肾盂造影还可以确定肾积水的程度、肾实质的残存情况、肾脏功能损害程度及有无尿路畸形。以上这些信息对选择治疗方式和预计治疗效果很有帮助。在经皮肾穿刺肾镜碎石前，静脉肾盂造影有助于肾穿刺入路的选择。

根据静脉肾盂造影显示将肾积水分为Ⅰ级：Ⅰ级：肾盂、肾盏扩张，肾小盏杯口变平，肾功能无损害；Ⅱ级：肾盏呈杵状，肾功能轻度受损；Ⅲ级：肾脏囊状扩张，显影延迟，肾实质变薄，肾功能严重受损；Ⅳ级：肾盂呈球状扩张，显影延迟或不显影，肾实质变薄，肾功能严重受损或无功能。

③ 逆行性尿路造影：逆行性尿路造影是静脉肾盂造影的补充，主要用于对静脉肾盂造影剂过敏患者，可清楚显示结石梗阻部位和输尿管、肾盂肾盏解剖异常。逆行性尿路造影给患者造成一定痛苦，并可能引起逆行感染，不宜常规采用，可以CT三维重建代替。

(2) 超声检查：超声检查具有无创伤性、可重复性、方便、准确性高等优点，已成为常规检查项目，可显示结石大小、部位、肾积水情况、肾实质有无变薄及尿路畸形。一般情况下，临床症状、尿液检查、B超、腹部平片即可基本明确泌尿系结石的诊断。

(3) 放射性核素检查

① 肾图：根据放射性肾图曲线的不同形态，对肾脏血流、功能和上尿路通畅情况进行正确判断。

② 利尿肾图：在普通肾图曲线的基础上，静脉注射利尿剂，观察肾图曲线变化，对功能性梗阻和机械性梗阻进行鉴别。

③ 肾动态显像：用于了解肾脏血液供应、肾脏功能、上尿路通畅情况，并对肾功能的预后进行评估。



(4) CT 检查

① 非增强螺旋 CT(NCHCT)检查:是泌尿系结石影像学检查的重大进展。据报道,非增强螺旋 CT 诊断泌尿系结石的敏感性为 98%~100%,特异性为 82%~87%,敏感性远远高于静脉肾盂造影(64%)和腹部平片(35%),可以显示其他常规影像学检查容易遗漏的小结石及阴性结石,同时具有安全、快速、无需造影剂及不受肾功能影响等优点。非增强螺旋 CT 尤其适用于肾绞痛急诊诊断,对于急腹症的鉴别优于其他影像学检查。不同成分的泌尿系结石 CT 值不同,它们的 CT 值范围在 300~1900HU 之间。从尿酸结石、胱氨酸结石、混合性结石、草酸钙结石到磷酸钙结石 CT 值依次增加,此参数对评价体外冲击波碎石效果的预后有帮助。

② CT 三维重建:可以清楚显示尿路形态及病变准确的部位,尤其可以了解有无尿路及周边器官病变。

(5) 磁共振检查

① 磁共振(MRI):无创、无需造影剂、不受肾功能影响及无 X 线辐射,特别适合于儿童及孕妇。但禁忌用于带有心脏起搏器和体内置有金属器件如人工关节、置入式耳蜗等患者。

② 磁共振尿路成像(MRU):磁共振尿路成像除了用于泌尿系结石的检查外,还可以用于其他原因引起的尿路梗阻,并可鉴别非梗阻性上尿路扩张,如先天性巨输尿管症、神经源性膀胱等。

(三) 泌尿系结石的治疗原则

尿路结石在泌尿临床医学上一直占有重要地位。每个人一生患结石的风险为 5%~10%。2005 年欧洲泌尿外科年会为泌尿系结石制定诊疗指南。泌尿系结石治疗的基本原则是解除患者痛苦、排除结石、保护肾功能、避免和预防并发症及尽可能预防结石复发。治疗方式的选择要根据患者的具体情况和结石的大小、部位及性质而定。近年来,随着医学的发展,泌尿系结石的治疗方式发生了根本变化,体外冲击波碎石和微创腔镜技术的开展使治疗原则有了新的变化。

1. 一般性治疗

对于直径<0.5cm 的肾盂、输尿管结石,采取对症治疗,缓解疼痛、预防感染、药物排石、适度运动,靠机体自行排石。如果两周后结石不能排出并造成梗阻引起肾积水或反复肾绞痛患者,应采取其他方式治疗。对于复发性结石应做进一步检查,除外可能促进结石形成的疾病。去除泌尿系结石成因是最理想的治疗方法,但多数患者结石成因不清,一般采用适度饮水、调整饮食结构和习惯,预防结石复发。

2. 体外冲击波碎石

一般原则:非继发性直径在 0.6~2.0cm 的肾结石,直径在 0.6~1.5cm 的输尿管结

石及继发性直径小于 4cm 的膀胱结石,可采用体外冲击波碎石。

3. 腔镜治疗

非体外冲击波碎石适应证的泌尿系结石及体外冲击波碎石失败的结石患者可选用腔镜治疗,包括:经皮肾穿刺输尿管镜、肾镜碎石(PCNL)、输尿管镜碎石(URSL)、腹腔镜取石、膀胱镜碎石。

4. 手术取石

目前已很少采用,除非是无功能腺肾、结石合并肿瘤、机械梗阻引起的继发性结石。

2005 年欧洲泌尿外科年会泌尿系结石诊疗指南对不同结石制定了治疗方式的选择意见(表 2-1、表 2-2)。

表 2-1 肾结石取石的基本原则

类型	肾结石 < 20mm	肾结石 > 20mm	完全或部分鹿角形结石
不透光 结石	(1) ESWL (2) PNL	(1) PNL (2) ESWL (3) PNL+ESWL	(1) PNL (2) PNL+ESWL (3) ESWL+PNL (4) 开放手术
透光性结石、结石伴 感染	(1) 支架+ESWL (2) 支架+PNL	(1) 支架+PNL (2) 经皮肾镜+支架或 经皮肾镜 (3) 支架+PNL+ESWL	(1) PNL (2) PNL+ESWL (3) PNL+ESWL+口服溶石剂 (4) 口服溶石剂+PNL (5) 支架+ESWL+溶石剂
尿酸结石	(1) 口服溶石剂 (2) 支架+ESWL+口服 溶石剂	(1) 口服溶石剂 (2) 支架+ESWL+口服 溶石剂	(1) PNL (2) PNL+ESWL (3) PNL/ESWL+口服溶石剂 (4) ESWL+PNL (5) 开放手术
胱氨酸 结石	(1) 口服溶石剂 (2) 口服 (3) 开放或腹腔镜下手术	(1) PNL (2) PNL+ESWL (3) PNL+经皮肾镜	(1) PNL (2) PNL+ESWL (3) ESWL+PNL (4) 开放手术

注: ESWL—体外冲击波碎石; PNL—经皮肾镜取石术; CAB—抗生素。

表 2-2 输尿管结石取石的基本原则

类型	近段输尿管	中段输尿管	远段输尿管
不透光 结石	(1) 原位 ESWL (2) “上推”后 ESWL (3) URS—碎石 (4) 经皮顺行输尿管镜	(1) 原位 ESWL+输尿管 (2) URS—碎石 (3) UC/静脉造影+ESWL (4) “上推”+ESWL (5) 经皮顺行输尿管镜	(1) 原位 ESWL (2) URS—碎石 (3) UC/ESWL
透光性结 石, 碎石 效果	(1) AB+原位 ESWL (2) AB+“上推”后 ESWL (3) AB+输尿管镜 (4) AB+经皮顺行输尿管 镜	(1) AB+原位 ESWL+输尿管 (2) AB+URS—碎石 (3) AB+UC/静脉造影 +ESWL (4) AB+“上推”+ESWL (5) AB+经皮顺行输尿管 镜	(1) AB+原位 ESWL (2) AB+URS—碎石 (3) AB+UC/静脉造影+ ESWL (4) AB+TCNL+ESWL
尿酸结石	(1) 口服—口服溶石剂 (2) 原位 ESWL+口服溶 石剂 (3) URS—碎石 (4) 经皮顺行输尿管镜	(1) 原位 ESWL+输尿管 (2) URS—碎石 (3) UC/静脉造影+ESWL (4) “上推”+ESWL (5) 支架+口服溶石剂 (6) 经皮顺行输尿管镜	(1) 原位 ESWL+静脉造影 (2) URS—碎石 (3) UC—造影剂+ESWL (4) PCNL—造影剂—ES WL
透光性 结石	(1) 原位 ESWL (2) “上推”后 ESWL (3) URS—碎石 (4) 经皮顺行 URS	(1) 原位 ESWL+输尿管 (2) URS—碎石 (3) UC/静脉造影+ESWL (4) “上推”+ESWL (5) 经皮顺行输尿管镜	(1) 原位 ESWL (2) URS—碎石 (3) UC—ESWL

注: ESWL—体外冲击波碎石; URS—输尿管镜; UC—输尿管导管; AB—抗生素; PCNL—经皮肾穿刺肾镜碎石

泌尿系结石的诊断和治疗

大部分泌尿系结石患者因血尿、腰腹部疼痛、消化道症状就诊,部分患者在体检或其他疾病就诊检查时发现泌尿系结石。直径小于1cm结石且无并发症的患者一般可以在门诊处理解决。

(一) 肾结石的诊治

1. 临床表现

(1) 肾区及上腹部胀痛不适:多为有肾积水和结石较大患者。结石可发生于一侧或双侧肾脏。如果结石在肾盂输尿管连接处发生嵌顿梗阻,可出现绞痛,疼痛剧烈并向腰部及会阴部放射,伴随胃肠道症状如恶心、呕吐等。

(2) 血尿：部分患者有血尿出现，个别为运动后血尿。患侧肾区叩击痛，合并感染时可出现发热、尿频、尿急、尿痛。

(3) 无症状：很多肾结石患者无症状，仅在常规体检时发现。男性发病率明显高于女性。

2. 实验室及影像学检查

(1) 尿常规：常见镜下血尿，合并感染可见脓细胞，应做尿细菌培养及药敏试验。

(2) 血液检查：包括血常规检查、血清钙、磷、尿酸及甲状腺功能测定以除外痛风，甲状旁腺机能亢进伴双侧肾结石者应进行肾功能检查。

(3) 超声检查：是怀疑肾结石时首选检查项目之一，优点为方便、及时、无创，可了解结石部位，区别肾盂或肾盏结石。缺点是诊断结果受超声科医师水平影响。

(4) X线检查：首先需要做腹部平片检查，阳性结石均可显示结石致密影，从而了解结石的形态、大小、数目，但应注意与腹腔钙化灶相区别。为了解肾脏功能，明确结石与肾盂肾盏关系，可进一步行静脉肾盂造影检查(IVP)，静脉肾盂造影对肾积水诊断具有重要意义。在肾功能受损时，常规剂量下静脉肾盂造影常规时间拍片常不显影，可采取大剂量造影延时显影的方法显示尿路形态影像。

(5) CT扫描：CT扫描对结石有很高的检出率，无论何种成分的结石，无增强CT扫描均可显示结石，这对于透X线的阴性结石尤为重要，其敏感性高达95%以上。缺点是费用较高，应在常规X线检查诊断不明确的情况下选择。

(6) 磁共振水成像：主要用于在静脉肾盂造影不显影情况下了解肾脏病变，对肾结石诊断没有特异性。其优点在于无放射线暴露，适合于孕妇检查；缺点是费用高，不适于常规检查。

3. 鉴别诊断

需要与腹部包块、肠道系统疾病、带状疱疹等鉴别。实验室检查，超声、X线检查有助于鉴别诊断。

4. 治疗

(1) 单纯性肾盏结石：直径小于1cm、无症状、无血尿结石，可暂服药物进行排石治疗，并定期检查，不提倡体外冲击波碎石。如有临床症状或反复出现血尿，结石直径大于1cm且诊断明确，可行体外冲击波碎石治疗。结石位于肾盏，部分结石虽已粉碎，但由于解剖原因仍不易排出。

(2) 单纯性肾盂结石：肾盂结石大于1cm或虽小于1cm但有明显临床症状如疼痛、血尿，影像学检查无肾盂输尿管连接部狭窄，应体外冲击波碎石治疗。此类结石体外冲击波碎石成功率高，效果显著。

(3) 巨大结石和鹿角形结石：直径大于2.5cm的结石，因治疗时间长，需多次碎石，对肾脏有一定损伤，一般说来主张体外冲击波碎石。如需体外冲击波碎石治疗，应



采取小剂量、多次治疗的原则。一次碎石因冲击波剂量较大易造成肾脏损伤且往往由于碎石颗粒较大而形成石街堵塞输尿管,影响肾功能。为防止石街造成输尿管急性梗阻,碎石前可预防性放置输尿管双“J”管引流尿液。鹿角形结石不宜体外冲击波碎石,可采取经皮肾镜碎石或手术切开取石。

(4) 肾多发结石、双肾结石、肾输尿管复合结石:治疗顺序为:如一侧肾脏同时有肾盂肾盏结石,先碎肾盂结石,后碎肾盏结石;双侧肾结石,先碎影响肾脏功能一侧结石;同侧肾、输尿管结石,先碎输尿管结石。原则为先碎造成尿路梗阻的远端结石。

(5) 孤立肾结石:孤立肾为先天一侧肾缺如畸形,一侧肾脏因疾病切除,结果与孤立肾相同。孤立肾是维持患者生存的惟一泌尿器官,一旦出现梗塞可造成肾脏功能损伤而危及生命。体外冲击波碎石必须慎重,碎石前可预防性放置双“J”管防止石街梗阻。在结石暂不影响肾功能时不考虑体外冲击波碎石治疗。一旦影响肾功能,体外冲击波碎石与其他处理方式比较,仍不失为有效的治疗方法。

(6) 移植肾结石:移植肾结石由于其特殊性,临床多表现为无痛性血尿、早期肾功能不受影响,且无明显不适,常在B超检查时发现。腹部KUB可见移植肾区结石致密影,如结石位于移植肾盂可能造成梗阻,患者感觉移植肾区胀痛,合并感染出现发热、尿频、尿痛,尿常规发现脓细胞。静脉肾盂造影显示肾盂肾盏扩张,肾功能不同程度损伤。移植肾是维持患者肾功能的惟一器官,在免疫排斥情况下肾脏充血水肿,组织脆弱,要慎重选择体外冲击波碎石适应证。肾盏结石对肾功能无明显影响,有明确免疫排斥临床表现者不适于体外冲击波碎石治疗。肾盂结石造成肾脏积水,肾功能尚可或轻度损伤,结石直径小于2cm可考虑体外冲击波碎石治疗。结石直径大于2.5cm,肾脏积水明显,应采取经皮穿刺肾镜碎石治疗。移植肾结石体外冲击波碎石应注意小剂量、多次、延长间隔时间原则,每次冲击次数不超过1500次,两次碎石间隔应在10天以上。由于移植肾解剖关系变化,手术取石有一定难度,体外冲击波碎石是首先考虑的选择。

(二) 输尿管结石的诊治

1. 临床表现

(1) 突发性肾绞痛:是输尿管结石的典型症状,部分输尿管结石患者疼痛症状不明显或无症状,仅在体检时发现。绞痛发生在患肾区和腹部,向会阴部放射,可伴有恶心、呕吐、面色苍白、大汗等症状。输尿管下段结石可有尿频、排尿不净表现。

(2) 血尿:多为镜下血尿,绞痛时可出现肉眼血尿。

(3) 泌尿系感染:尿频、尿急、尿痛,尿常规示镜下白细胞,见于结石病程较长的病例。

(4) 急性尿闭:见于双侧输尿管结石急性梗阻或一侧肾功能严重损伤而对侧输尿管结石急性梗阻。