

男性不育的第一“杀手”，一文读懂精索静脉曲张

▲ 河南宏力医院 王绪江

想要小孩却一直怀不上？可能不一定是女性方面的问题，也有可能是男性蛋蛋上的“小蚯蚓”在作祟。而它就是你人生“爸”业路上的“拦路虎”——精索静脉曲张。

精索静脉曲张是男性最常见的疾病之一，表现为久立或活动后蛋蛋胀痛，在成年男性中发病率为15%~20%，是造成男性不育的常见因素，据统计30%~40%的不育症患者患有精索静脉曲张。因此，精索静脉曲张也被称为“生育杀手”。

那么，精索静脉曲张到底是怎么回事呢？今天，我们就带大家一起来了解一下这个男性常见疾病。

什么是精索静脉曲张

精索静脉曲张是指阴囊蔓状静脉丛静脉的扩张和迂曲，曲张程度较重的，甚至可以在蛋蛋上方看到“蚯蚓状”血管团块，精索静脉曲张可导致阴囊疼痛不适及睾丸功能减退。

精索静脉曲张的诱发因素

年龄 随着年龄增长，精索静脉曲张的发病率呈升高趋势。

体质指数（BMI） 高瘦体质人群更容易发生精索静脉曲张。

遗传 研究发现，精索静脉曲张有遗传倾向。

精索静脉曲张的原因有先天性因素，比如：血管内静脉瓣关闭不全，也有后天因素，比如静脉血流回流受阻。

精索静脉曲张的临床表现

精索静脉曲张患者部分可能出现阴囊坠胀、疼痛感，可达下腹部、腹股沟等处，劳累或者站立过久会导致症状加重，平卧或者休息后症状减轻或者消失，患者精索静脉曲张的程度跟症状可不一致；部分可能没有任何症状，只是在体检时发现阴囊内无痛性蚯蚓状团块。患者可有男性不育史。

患者可有男性不育史。

精索静脉曲张的危害

影响男性生育功能 据医学统计，在患精索静脉曲张的男子中大约有2/3左右会发生精液异常，如精子数量减少，活动能力低下，畸形精子增加，因此可以导致不育。男性不育患者中有39%是精索静脉曲张引起的。

引起局部不适 有1/3患者出现不适感，表现为阴囊处的坠胀和牵拉痛，站立和活动后显著，卧床可减轻。还可诱发神经衰弱，导致情绪反常、乏力、失眠等等。

导致性功能障碍 部分患有精索静脉曲张的患者，经久不治，会出现性欲低下、性快感下降、性交痛、勃起功能障碍、早泄等性功能障碍。

影响睾丸代谢 精索静脉曲张可以使睾丸温度平均上升0.6℃左右；静脉血的瘀滞导致睾丸局部缺氧，代谢废物淤积，从而毒害睾丸的生精细胞和精子，以及抑制雄性激素睾酮的产生。

精索静脉曲张的治疗手段

精索静脉曲张的主要治疗方法有非手术治疗、药物治疗及手术治疗。

非手术治疗 对于没有症状，或者症状比较轻微的患者，可通过调整生活方式进行改善，避免长时间久站或久坐、穿紧身裤、过度性生活、长期抽烟喝酒、增加腹压的运动等。

药物治疗 可有效降低血管通透性，增强静脉回流，适合轻度精索静脉曲张的患者。

手术治疗 目前精索静脉曲张仍以手术治疗为主，手术治疗包括传统开放手术、腹腔镜手术和显微镜手术。

如何预防精索静脉曲张

保持生活规律，劳逸结合；戒烟戒酒，减少辛辣刺激食物，多吃新鲜蔬菜水果；适当同房，避免过多性生活；如果有生育打算，尽量避免阴囊温度过高，如蒸桑拿、泡温泉等。

骨科创伤的三种治疗方法

▲ 山东省聊城市阳谷县人民医院 张超

骨科创伤是一种常见的医疗问题，需要一系列有效的治疗方法来帮助患者恢复骨骼结构和功能。在这方面，手术治疗是一种被广泛采用的方法。手术可以确保骨折部位的正确对齐，并通过使用内固定物如钢板、钢钉或螺钉来稳定骨骼。这种方法可以有效地恢复骨骼的稳定性，并加速骨愈合过程。

手术治疗：恢复骨骼结构和功能

骨骼是人的基础支撑系统，对于维持身体的姿势、行动和运动至关重要。然而，一些骨骼问题如骨折、关节损伤或骨质疏松等可能会导致骨骼结构和功能受损。幸运的是，手术治疗可以帮助患者恢复骨骼结构和功能，从而改善他们的生活质量。

在手术中，医生通常通过切开皮肤并使用特殊工具来修复或替换受损骨骼部分。手术的类型和方法根据患者的具体情况而定。例如，在骨折修复手术中，医生会将骨骼的碎片重新定位，并使用螺钉、钢板或钢钉来稳定骨头。对于关节损伤，医生可能需要进行关节镜手术来修复或清除受损的组织。此外，在骨质疏松患者中，手术可以通过骨移植或植入人工骨来增强骨骼的稳定性。

尽管手术治疗可以显著改善患者的骨骼结构和功能，但仍然有一些注意事项需要牢记。首先，手术是一种创伤性的治疗方法，可能伴有术后疼痛和恢复期；其次，手术治疗并不适用于所有骨骼问题，医生需要综合考虑患者的整体健康状况和治疗效果来决定最佳的治疗方案。

通过手术修复或替换受损骨骼部分，患者能够恢复正常的骨骼运动，并提高生活质量。然而，手术治疗仍然需要谨慎对待，医生和患者需共同决定最适合的治疗方案。

保守治疗：促进骨折自然愈合

保守治疗是指通过非手术方法来治疗骨折。这种方法不需要外科手术干预，而是依靠创伤学知识和技术，以及多种医疗器械和药物进行治疗。保守治疗的目标是通过创伤区域的稳定性和适当的保护来促进骨折的自然愈合。

保守治疗的主要手段之一是固定和支撑。在骨折的初期，医生可能会采用外固定器或内固定器等器械来稳定断裂的骨头。这

种固定可以减少骨头的移动和融合时间，从而帮助骨折恢复。同时，患者还需要使用拐杖、石膏或绷带等支撑物来保护受伤部位，避免再次损伤。

保守治疗中的第二个重要方面是药物治疗。医生可能会开具一些药物，如镇痛剂和消炎药，来减轻患者的疼痛和炎症反应。这些药物可以提高患者的舒适度，并促进骨折的自然愈合过程。

保守治疗还包括适当的休息和营养。骨折后，患者需要保持适度的休息，避免过度活动和负荷。此外，患者还需要摄入足够的营养物质，如蛋白质、钙和维生素D等，以促进骨组织的修复和再生。

保守治疗的重要优势是避免了手术的风险和并发症。因为手术治疗骨折需要切开肌肉和皮肤，在某些情况下还需要植入金属器械。这些操作可能带来并发症，如感染、创伤性神经损伤和血管损伤等。因此，对于某些不复杂的骨折，保守治疗是首选。

药物治疗：控制疼痛和促进骨愈合

骨折是一种常见的骨质损伤，通常需要一段时间才能完全愈合。在骨折愈合的过程中，患者往往会经历疼痛和不适。为了缓解这种疼痛并促进骨的愈合，医生常常会使用药物治疗。

控制疼痛是骨折治疗的重要方面之一。常见的止痛药包括阿司匹林、布洛芬和对乙酰氨基酚等非处方药，以及哌替啶和丙戊酸等处方药。这些药物可以通过减轻炎症反应和阻断神经传导来减少疼痛。值得注意的是，每种药物都有自己的副作用和用法，因此患者在使用药物治疗时应遵循医生的建议和处方。

除了控制疼痛外，药物还可以促进骨愈合。例如，针对骨折患者，医生可能会开具含有维生素D和钙的补充剂。维生素D可以增加人体对钙的吸收，有助于骨骼的健康。此外，一些药物如破骨细胞药物和骨形成促进剂也可能被用来调节骨折愈合过程中的骨代谢。

骨科创伤的治疗方法多种多样，根据患者具体情况和伤势的不同，医生会选择合适的治疗方案。手术治疗、保守治疗、药物治疗和辅助治疗都在不同程度上发挥作用，共同帮助患者恢复骨骼结构和功能。

肢端黑色素瘤 基因异常全解析

▲ 郑州市第三人民医院 魏丽

肢端黑色素瘤（Acral Melanoma）是一种较为少见的皮肤恶性肿瘤，其特点是出现在肢端（如手指、脚趾、手掌、脚掌等）的黑色素细胞异常增生。与身体其他部位的黑色素瘤相比，肢端黑色素瘤具有更高的恶性程度和更差预后。其发生和发展与多种基因异常有关，下面将全面解析肢端黑色素瘤的基因异常。

驱动基因异常

BRAF 基因突变 BRAF 基因是RAF 激酶家族的一员，参与MAPK 信号通路的调控。约50%的肢端黑色素瘤患者存在BRAF 基因突变，其中以V600E 突变最为常见。这些突变导致MAPK 信号通路的持续激活，进而促进肿瘤细胞的生长和增殖。

NRAS 基因突变 NRAS 基因是RAS 基因家族的一员，参与RAF-MEK-ERK 信号通路的调控。约10%的肢端黑色素瘤患者存在NRAS 基因突变，这些突变同样导致MAPK 信号通路的持续激活。

KIT 基因突变 KIT 基因编码的是一种酪氨酸激酶受体蛋白，参与生长因子信号通路的调控。约10%的肢端黑色素瘤患者存在KIT 基因突变，这些突变可能导致肿瘤细胞的生长和增殖。

抑癌基因异常

CDKN2A 基因缺失或突变 CDKN2A 基因编码的p16 蛋白是一种细胞周期蛋白，能够抑制肿瘤细胞的增殖。约60%的肢端黑色素瘤患者存在CDKN2A 基因异常，这些异常可能导致肿瘤细胞的增殖失控。

TP53 基因突变 TP53 基因是p53 抑癌基因家族的一员，参与细胞周期和凋亡的调控。约40%的肢端黑色素瘤患者存在TP53 基因突变，这些突变可能导致肿瘤细胞的凋亡受阻。

PTEN 基因缺失或突变 PTEN 基因编码的蛋白具有磷酸酶活性，参与PI3K-AKT 信号通路的调控。约30%的肢端黑色素瘤患者存在PTEN 基因异常，这些异常可能导致肿瘤细胞的生长和增殖。

表观遗传学异常

DNA 甲基化 DNA 甲基化是指DNA 序列中的甲基基团添加到特定位点，导致相关基因的表达受到抑制。在肢端黑色素瘤中，一些抑癌基因（如TP53、CDKN2A 等）的启动子区发生甲基化，导致这些基因的表达沉默。这种表观遗传学异常在肿瘤的发生和发展中起着重要作用。

组蛋白乙酰化 组蛋白乙酰化是指组蛋白赖氨酸残基上的乙酰基团添加到特定位点，导致相关基因的表达激活或抑制。在肢端黑色素瘤中，一些驱动基因（如BRAF、NRAS 等）的启动子区发生乙酰化，导致这些基因的表达激活。这种表观遗传学异常同样在肿瘤的发生和发展中起着重要作用。

免疫相关基因异常

PD-L1 表达上调 PD-L1 是免疫检查点分子的一种，它能够与T 细胞表面的PD-1 分子结合，抑制T 细胞的活性，从而使肿瘤细胞逃避免疫攻击。在肢端黑色素瘤中，PD-L1 的表达水平常常上调，这使得肿瘤细胞能够逃避免疫系统的攻击，进而促进肿瘤的生长和扩散。

MHC- I 类分子表达下调 MHC- I 类分子是抗原提呈分子的一种，它能够将内源性抗原呈递给CD8+T 细胞，触发T 细胞的杀伤活性。在肢端黑色素瘤中，MHC- I 类分子的表达水平常常下调，这使得肿瘤细胞难以被CD8+T 细胞识别和攻击。

CTLA-4 表达上调 CTLA-4 是另一种免疫检查点分子，它能够抑制T 细胞的活化和增殖。在肢端黑色素瘤中，CTLA-4 的表达水平常常上调，这同样使得肿瘤细胞能够逃避免疫系统的攻击。

肢端黑色素瘤的发生和发展与多种基因异常有关，这些异常包括驱动基因异常、抑癌基因异常等。为了更好地理解肢端黑色素瘤的发病机制和治疗策略，需要进一步深入研究这些基因异常的作用机制和相互关系。同时，随着基因组学和免疫学研究的深入，针对这些基因异常的治疗方法也将会不断涌现，为肢端黑色素瘤的治疗提供更多选择和希望。