

## · 专家荐稿 ·

**【荐稿意见】** 男性生殖系统的解剖结构细微,对影像学检查的要求较高,需要获得高分辨率、高清晰度的影像资料才能进行准确诊断。既往国内对此领域的影像学应用和研究主要集中在男性生殖系统肿瘤上,对男性不育的相关研究是滞后的。导致男性不育的最重要的原因是无精子症,引起无精子症的疾病种类众多、复杂,很多疾病具有局部相同的影像学表现,但治疗却大相径庭,因此准确的影像诊断对于患者的治疗决策具有重要意义。本院放射科男科影像研究团队自2013年开始开展男性不育的影像学研究工作,对这类疾病的认识逐渐深入。2018年的北美放射学会(RSNA)大会上,我们团队两篇关于无精子症影像表现的系统性研究结果——《MRI findings of obstructive azoospermia: lesions in and out of pelvic cavity(梗阻性无精子症的磁共振表现:盆腔内外的病变)》和《MRI findings of non-obstructive azoospermia: lesions in and out of pelvic cavity(非梗阻性无精子症的磁共振表现:盆腔内外的病变)》,分获RSNA教育展板(Educational exhibition)类的银奖(Cum Laude)和铜奖(Certificate of Merit)。在影像学顶级国际会议上获此殊荣,是对我们研究的重要肯定,也间接说明了我们此方面的研究内容具备了国际水平。本文选取了梗阻性无精子症中的一个重要部分——以射精管-精囊区梗阻为核心病变者,通过综合分析经临床、手术和病理证实的一组病例(包括罕见疾病和综合征)的腹盆腔MRI表现,总结其影像特点并探讨诊断规律。本文有助于读者了解射精管-精囊区梗阻所致无精子症的病变特点,开拓对男性不育的影像学认知;帮助临床选择适当的检查方法,实现全面、准确的诊断。

## 射精管-精囊区梗阻所致无精子症的 MRI 诊断

王毓,彭洋,付文皓,王焕军,关键

**【摘要】 目的:**探讨射精管-精囊区梗阻所致无精子症的MRI表现,提高对该区域病变的认识。**方法:**回顾性分析本院2010年1月—2018年12月在我院诊断为射精管-精囊区梗阻所致无精子症的54例患者的临床及影像资料,其中先天性病变30例、继发性病变24例。所有患者行盆腔MR平扫及增强扫描。**结果:**射精管-精囊区各种来源的囊肿MR信号基本相仿:在T<sub>1</sub>WI上呈低~等信号,T<sub>2</sub>WI上呈高信号,囊内可有出血,增强扫描囊内容物无明显强化。鉴别主要依靠定位、形态及相关表现。先天性病变:①精囊发育不全或不发育(12例),表现为双侧精囊缺如,双侧精囊体积缩小,单侧精囊体积缩小而对侧精囊缺如;②前列腺苗勒管囊肿(6例),表现为位于前列腺后正中部、双侧精囊之间的精阜区、矢状面或冠状面图像上呈倒置的水滴状的囊性病灶,边缘光整;③Zinner综合征(5例),为一侧肾脏缺如合并同侧精囊囊肿;④常染色体显性遗传性多囊肾(ADPKD)合并双侧精囊囊肿(7例),表现为双侧多囊肾(1例合并多囊肝)伴有双侧精囊囊肿。继发性病变:①精囊炎(14例),可合并或不合并精囊囊肿,表现为单侧或双侧精囊扩张、形态大小不一,扩张的精囊囊壁增厚;②射精管囊肿(10例),为前列腺后部的精阜区偏一侧且长轴方向与射精管走行一致的、边缘光整、边界清晰的囊性病灶。**结论:**射精管-精囊区病变所致的梗阻性无精子症的病种多样、复杂,通过其特征性的MRI表现和合适的检查方法,有助于正确诊断该区域的病变。

**【关键词】** 射精管,精囊;囊性病变;不育;梗阻性无精子症;磁共振成像

**【中图分类号】** R445.2;R6970.4 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2019)04-0374-06

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2019.04.003

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



**MR diagnosis of obstructive azoospermia caused by ejaculatory duct- seminal vesicle lesions** WANG Yu, PENG Yang, FU Wen-hao, et al. The Affiliated Zhongshan Traditional Chinese Medicine Hospital, Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangdong 528400, China

作者单位:528400 广东,广州中医药大学附属中山医院(王毓);510080 广州,中山大学附属第一医院(彭洋,付文皓,王焕军,关键)

作者简介:王毓(1987—),男,山东潍坊人,主治医师,主要从事泌尿生殖系统影像诊断工作。

通讯作者:关键,E-mail:usefulkey0077@163.com

基金项目:广东省自然科学基金(2017A030313902);广东省医学科学技术研究基金(A2017008)

**【Abstract】 Objective:** To investigate the MR findings of obstructive azoospermia caused by ejaculatory duct-seminal vesicle lesion, and improve the understanding. **Methods:** The clinical and MRI data of 54 patients confirmed with obstructive azoospermia in our hospital from January 2010 to December 2018 were retrospectively analyzed. All patients underwent abdomino-pelvic MR examination including no-enhanced and enhanced MRI. **Results:** Obstructive azoospermia caused by ejaculatory duct-seminal vesicle lesions included congenital diseases (30 cases) and secondary diseases (24 cases). The cystic lesions in this region were similar on MRI, generally low-equal signals on T<sub>1</sub> WI, high signals on T<sub>2</sub> WI, and the contents of lesions were not enhanced. The diagnosis mainly depended on location, morphology and related clinical performance. Congenital lesions include: ① seminal vesicle agenesis (n=12) presented as bilateral seminal vesicle absence, bilateral seminal vesicle volume reduction, unilateral seminal vesicle volume reduction and contralateral seminal vesicle absence. ② Mullerian duct cyst of the prostate (n=6) presented as a smooth cystic mass with an inverted droplet-like margin between the posterior center of the prostate and bilateral seminal vesicles on sagittal or coronal plane. ③ Zinner syndrome (n=5) presented as a unilateral absence of kidney with ipsilateral seminal vesicle cyst. ④ Autosomal dominant hereditary polycystic kidney (ADPKD) with bilateral seminal vesicle cysts (n=7) presented as bilateral polycystic kidney (1 case with polycystic liver) and bilateral seminal vesicle cysts. Secondary lesions included: ① seminal vesicle inflammation with or without seminal vesicle cysts (n=14) manifested as unilateral or bilateral seminal vesicle dilatation in different shapes and sizes, with thicken wall; ② Ejaculatory duct cyst (n=10) manifested as a cyst with smooth margin and clear margin, located in the seminal region of the posterior part of the prostate and its long axis was consistent with ipsilateral ejaculatory duct. **Conclusion:** Obstructive azoospermias caused by lesions located the ejaculatory duct-seminal vesicle region are various and complex, and MR manifestations and appropriate examination can help us make correct and complete diagnosis.

**【Key words】** Ejaculatory duct; Seminal vesicle; Cystic lesions; Infertility; Obstructive azoospermia; Magnetic resonance imaging

男性不育患者中有 10%~15% 是由梗阻性无精子症造成的<sup>[1-2]</sup>。梗阻性无精子症患者的睾丸形态功能及素水平正常,但精液离心检查(2 次)找不到精子<sup>[3]</sup>。明确梗阻的原因对于临床进一步的诊断和治疗具有非常重要的意义。输精管道自睾丸网至射精管开口的任一位置的病变都可能造成梗阻性无精<sup>[4-5]</sup>,尤以射精管-精囊区的梗阻病变复杂、多样。MRI 具有高软组织分辨率和多方位成像的特点,对此区域内病变的检出具有明显的优势。本文分析和总结了射精管-精囊区梗阻所致无精子症相关疾病的 MRI 表现,旨在提高对此区域病变的诊断水平。

## 材料与方法

### 1. 临床资料

回顾性分析本院 2010 年 1 月—2018 年 12 月符合纳入标准的梗阻性无精子症患者的临床和影像资料。纳入标准:①男性不育;②经临床体检、实验室检查(精液分析、精液酶学检查、血清激素)、家族史等判定为梗阻性无精子症;③有完整的 MR 检查资料。共 54 例患者纳入研究,年龄 22~39 岁(中位年龄 30

岁)。一般体检包括对营养状态、体型、发育和第二性征等内容的评估。专科体检主要是外生殖器检查,重点触诊双侧睾丸大小、形态。于 MRI 检查前均行实验室检查,包括精液分析(精液量、精液 pH 值、精浆果糖及精浆中性 α-葡萄糖苷酶活性)和激素检测(雌二醇、卵泡雌激素、黄体生成素、泌乳素、睾酮、孕酮水平)。

54 例中 12 例经影像学(MRI 及超声)明确诊断为精囊发育不全或不发育;6 例前列腺苗勒管囊肿经精囊镜手术证实并局部减压;5 例 Zinner 综合征经 MR 检查证实,后行精囊镜解除局部压迫;7 例常染色体显性遗传性多囊肾(ADPKD)并双侧精囊囊肿经 MR 检查、病史和家族史证实,2 例行精囊镜减压术;14 例精囊炎经临床、MR 检查及实验室检查(精浆弹性硬蛋白酶阳性)确诊;10 例射精管囊肿经精囊镜检证实,并行囊肿定位并局部减压。

### 2. MRI 检查方法

使用 Siemens Magnetom Trio 3.0T 全身超导 MR 扫描仪和体部线圈。全部患者按照常规盆腔 MRI 检查要求进行准备,检查前禁欲 3 天或以上。扫描范围自腹主动脉分叉处至阴囊下方。平扫序列包括

横轴面  $T_1$  WI、矢状、冠状及横轴面压脂  $T_2$  WI。增强扫描使用钆喷替酸葡甲胺,剂量 0.1 mmol/kg,经肘前静脉注射。如有以下情况,采用 FSE 序列行腹盆部大范围  $T_2$  WI 及上腹部横轴面  $T_2$  WI 和/或大范围三维容积插入屏气增强扫描:①相关病史提示肾脏病变;②其它检查提示多囊肾或一侧肾脏缺如;③超过 3 cm 或形态怪异的精囊囊肿。

### 3. 图像分析

由 2 位经验丰富的放射科医师对 MRI 征象进行分析和评价,共同讨论取得一致意见。阅片中重点观察内容:①双侧精囊大小、精囊管形态;②射精管-精囊区病变的具体定位、信号特点及形态;③肾脏情况。

## 结果

### 1. 临床及实验室特点

54 例患者均符合射精管-精囊区梗阻所致无精子症。体检所有患者的睾丸大小、形态正常;实验室血清学检查睾丸生精功能评估(抑制素 B)以及激素水平均在正常范围;精液分析结果均表现为精液量少( $<1.0$  mL,正常为 $>1.5$  mL<sup>[6]</sup>),果糖含量不同程度降低或阴性<sup>[7]</sup>。

本组所有患者的梗阻部位均位于射精管-精囊区,可分为两类病变:先天性病变 30 例(精囊发育不全或不发育 12 例、苗勒管囊肿 6 例、Zinner 综合征 5 例、ADPKD 并双侧精囊囊肿 7 例)和继发性病变 24 例(精囊炎并或不并精囊囊肿 14 例、射精管囊肿 10 例)。除了精囊发育不全或不发育,其余 5 种疾病均存在射精管受压,从而导致梗阻性无精子症。

### 2. MRI 表现

精囊发育不全或不发育(图 1):表现为双侧精囊

缺如(8 例),完全没有正常精囊管结构,局部仅可见血管丛;精囊发育不全表现为双侧精囊小(1 例)或单侧精囊体积缩小并对侧精囊缺如(3 例),仅仅少量残余的不规则腺管结构,管壁欠规整,腺管充盈差。

苗勒管囊肿(图 2):表现为定位于前列腺后正中部、双侧精囊之间精阜区的囊性肿物,肿物  $T_1$  WI 呈低-等信号, $T_2$  WI 呈高信号,边缘光滑,边界清晰,矢状位或冠状位呈倒置的水滴状,囊壁规整(5 例)或略不规整(1 例),囊内为液性成分,2 例合并出血,增强扫描后囊壁呈轻至中度强化,囊内容物不强化。

Zinner 综合征(图 3):表现为一侧肾脏缺如合并同侧精囊囊肿;精囊囊肿呈类圆形、边界略不规整或呈明显的囊管状扩张, $T_1$  WI 上呈低~等信号, $T_2$  WI 上呈高信号,当合并出血或精液淤积时, $T_1$  WI 上可以表现为高信号。

常染色体显性多囊肾病合并双侧精囊囊肿(图 4):表现为双侧多囊肾并双侧精囊囊肿 6 例,双侧多囊肾合并多囊肝及双侧精囊囊肿者 1 例。双侧多囊肾程度不一,单侧肾囊肿数量超过 20 个。双侧精囊囊肿表现为双侧精囊管显著扩张、呈囊状,可见精囊囊肿与邻近精囊管相通, $T_1$  WI 上呈低信号, $T_2$  WI 上呈高信号,其内可见絮状或结节状沉积物(2 例),增强扫描后囊内容物无强化、囊壁轻度强化。

精囊炎(图 5、6):可合并或不合并精囊囊肿或囊状扩张。主要 MRI 表现为单侧或双侧精囊扩张,扩张的精囊囊壁增厚、欠规则, $T_1$  WI 呈低信号, $T_2$  WI 呈高信号,囊内容物可信号混杂,可见液-液平面及  $T_2$  WI 上低信号沉积物影(9 例),增强扫描后囊壁轻度强化、囊内容物未见强化。

射精管囊肿(图 7)。表现为单发偏于尿道前列腺

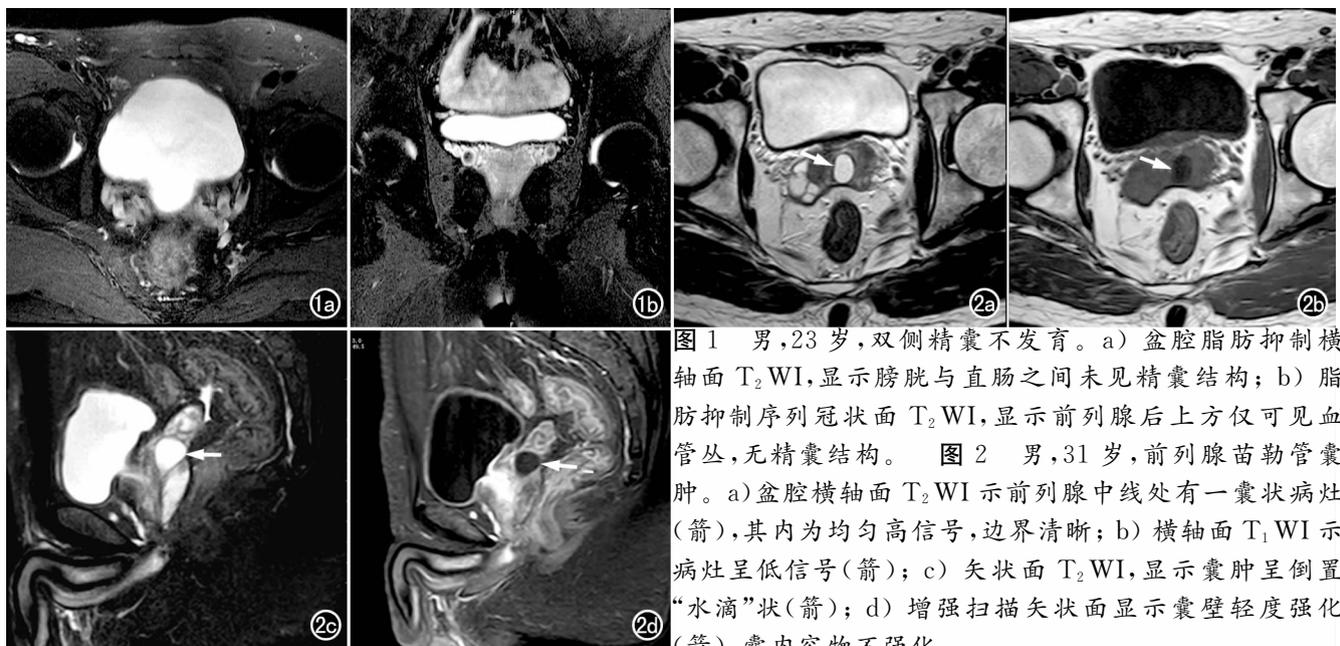


图 1 男,23 岁,双侧精囊不发育。a) 盆腔脂肪抑制横轴面  $T_2$  WI,显示膀胱与直肠之间未见精囊结构; b) 脂肪抑制序列冠状面  $T_2$  WI,显示前列腺后上方仅可见血管丛,无精囊结构。图 2 男,31 岁,前列腺苗勒管囊肿。a) 盆腔横轴面  $T_2$  WI 示前列腺中线处有一囊状病灶(箭),其内为均匀高信号,边界清晰; b) 横轴面  $T_1$  WI 示病灶呈低信号(箭); c) 矢状面  $T_2$  WI,显示囊肿呈倒置“水滴”状(箭); d) 增强扫描矢状面显示囊壁轻度强化(箭),囊内容物不强化。

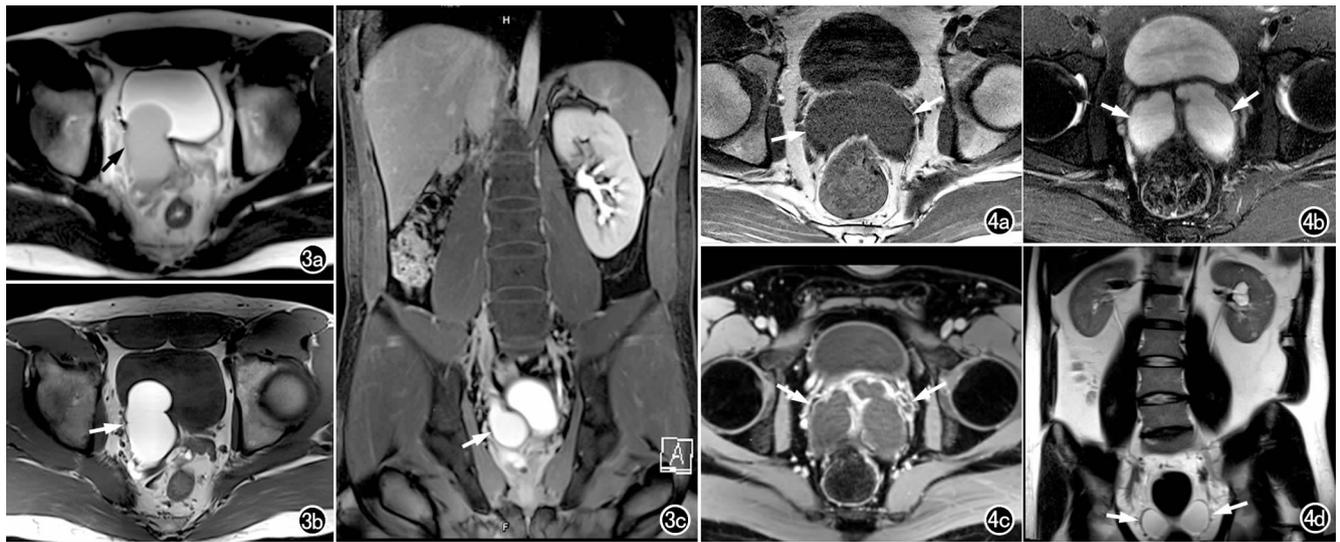


图3 男,22岁,Zinner综合征。a) 盆腔横轴面  $T_2$ WI,显示右侧精囊区有一不规则囊性病灶,其内呈均匀稍高信号(箭),边界清晰,向前突向膀胱; b) 横轴面  $T_1$ WI 示病灶内呈均匀高信号(箭); c) 脂肪抑制序列冠状面  $T_2$ WI 示右肾区肾影缺如,左肾增大,膀胱右后下方精囊区有不规则囊状影(箭),呈稍高信号,边界清楚。

图4 男,30岁,ADPKD合并双侧精囊囊肿。a) 盆腔横轴面  $T_1$ WI 示双侧精囊增大,形态欠规则,其内呈均匀低信号(箭); b) 压脂序列横轴面  $T_2$ WI 示病灶内呈均匀高信号(箭),边界清晰; c) 增强扫描示囊内容物不强化,囊壁轻度强化(箭); d) 腹盆腔大范围冠状面 MRI 示左肾实质内可见多发大小不等的囊状水样信号灶,双侧精囊呈囊状水样信号(箭)。

部后部的精阜区一侧的椭圆形或管状囊状影,其长轴方向与射精管一致,横轴面图像上呈由外后方指向内前方,冠状面图像上呈由外上延伸至内下的走行,囊液在  $T_1$ WI 上呈低信号,  $T_2$ WI 上呈高信号,其内有絮状沉积物时,信号欠均匀,可见液-液平面,增强扫描示囊壁及囊内容物无强化。

## 讨论

### 1. 临床概述

无精子症约占男性不育症患者的 5%~20%<sup>[1]</sup>。按照精子的生发调控机制及输精管道的解剖生理特征,将无精子症分为梗阻性无精子症 (obstructive azoospermia, OA) 和非梗阻性无精子症 (non-obstructive azoospermia, NOA), 两者的鉴别要点在于 OA 患者的睾丸大小、形态、生精功能及激素检测(雌二醇、卵泡雌激素、黄体生成素、泌乳素、睾酮、孕酮水平测定) 正常,而 NOA 的上述检查结果存在异常。OA 患者的梗阻部位可以是自睾丸网至射精管开口的任一位置,精液分析有助于初步判断梗阻的位置,若精液分析中果糖含量显著降低或阴性,则提示梗阻的部位位于射精管-精囊区,可以更有针对性地进行 MRI 检查。

### 2. 病变发生机制及 MRI 特点

射精管-精囊区域主要有精囊、输精管、射精管和精阜等,均为较微细的解剖结构,且射精管开口于尿道

前列腺部后壁的精阜两侧,是排精管道中最短、最细的部分,故此区域发生病变时,容易导致梗阻性无精子症的发生。MRI 在诊断射精管-精囊梗阻所致无精子症,较 CT 及超声等检查方法有较为明显的优势<sup>[8-10]</sup>。射精管-精囊区域的囊肿信号特点基本相似,通常表现为  $T_1$ WI 上呈低~等信号,  $T_2$ WI 上呈高信号,伴或不伴出血、精液淤积等,增强常无强化。所以囊肿的位置、形态以及相关表现才是该区域囊肿鉴别的重点。

各病变的 MRI 表现分述如下。①精囊发育不全或不发育所致无精子症,按照 OA 的定义被归为其范畴。若无精囊正常结构显示,诊断为精囊不发育或缺如,其 MRI 表现为前列腺后上方无精囊结构显示,注意不要将该处的血管神经丛勿认为精囊<sup>[9]</sup>;或有精囊结构显示,但是精囊前后径小于 5 mm,则诊断为精囊发育不全<sup>[11]</sup>。②苗勒管也叫中肾旁管(或副中肾管),前列腺苗勒管囊肿为先天因素所致<sup>[12]</sup>。胚胎发育过程,在苗勒管抑制因子的作用下,苗勒管约第 11 周发生退化<sup>[13]</sup>,在尿生殖窦平面,除头部退化成睾丸附件外,其余部分则退化消失,但若退化不全则形成苗勒管囊肿<sup>[12]</sup>。苗勒管囊肿较小时,可无临床症状,囊肿会随着时间的推移而增大,从而产生症状。③Zinner 综合征是一种罕见的泌尿生殖系统综合征,主要 MRI 表现为一侧肾脏缺如合并同侧精囊囊肿<sup>[15-18]</sup>。病因是输尿管芽的上升受阻及中肾管的发育失败,导致一侧肾、

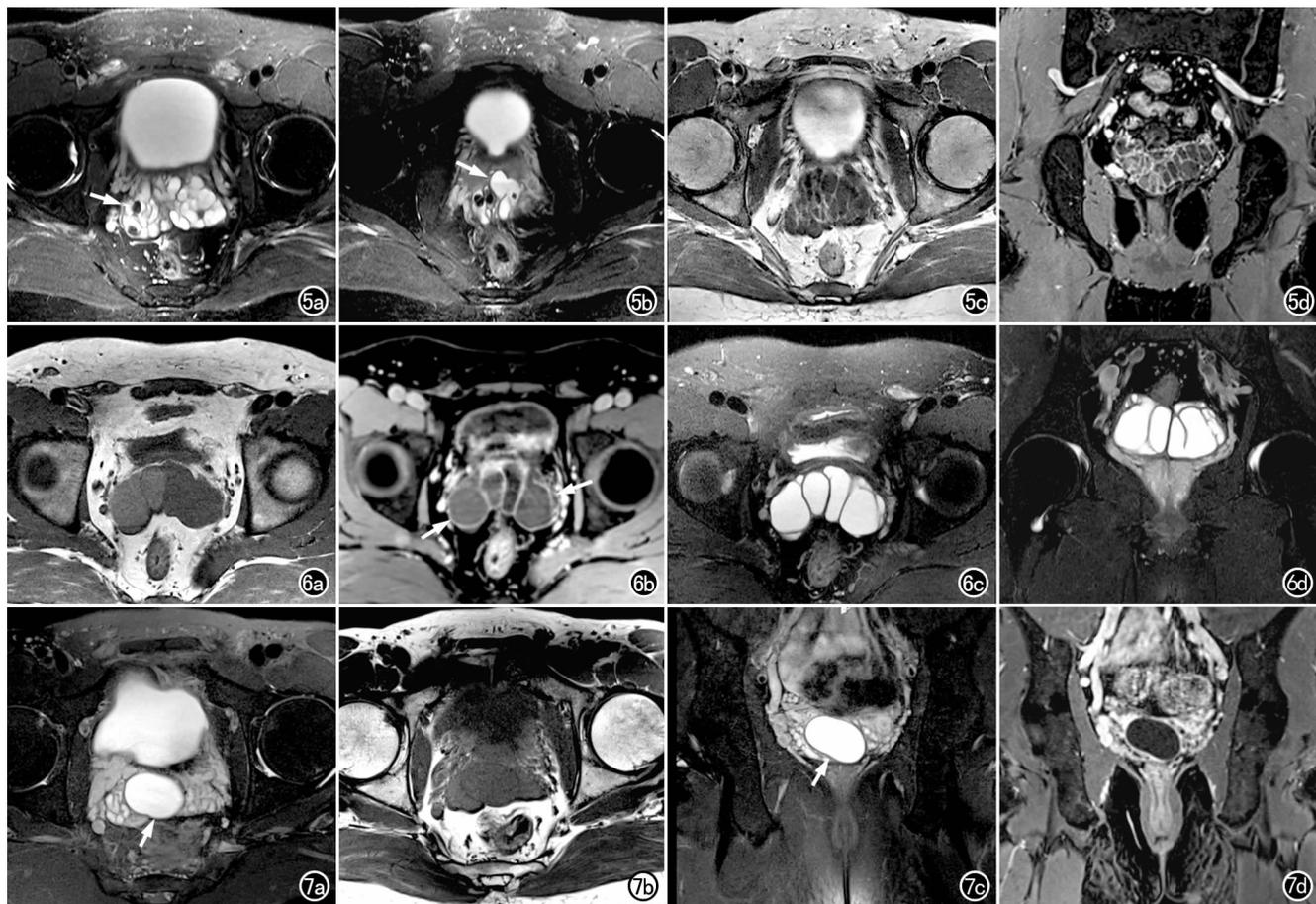


图5 男,33岁,双侧精囊炎并双侧精囊腺管扩张。a) 盆腔MRI压脂序列横轴位  $T_2$ WI 示双侧精囊扩大,其内信号不均,可见多发结石影,腺管扩张,管壁不均匀增厚、毛糙(箭); b) 稍下层面的压脂序列横轴面  $T_2$ WI 上病灶内可见“液-液”平(箭); c) 横轴面  $T_1$ WI 增强扫描示管腔内容物不强化,管壁不均匀轻度强化; d) 压脂序列冠状面  $T_1$ WI 增强扫描示管腔内容物不强化,管壁呈不均匀轻度强化。图6 男,29岁,双侧精囊囊肿。a) 盆腔横轴面  $T_1$ WI 示双侧精囊扩大呈囊状及腺管状扩张,其内呈均匀低信号,管壁光整; b) 增强扫描示扩张之管壁及囊壁呈轻度均匀强化(箭); c) 压脂序列横轴面  $T_2$ WI 及 d) 压脂序列冠状面  $T_2$ WI, 显示扩张的腺管内呈均匀高信号,管壁光整。图7 男,30岁,射精管囊肿。a) 盆腔压脂序列横轴面  $T_2$ WI 示膀胱与直肠间有一囊状病灶呈均匀高信号(箭),边界清晰; b) 横轴面  $T_1$ WI 示病灶呈均匀低信号; c) 压脂序列冠状面  $T_2$ WI 示病灶位于前列腺区中线偏右(箭),压迫双侧精囊,以右侧为甚; d) 增强扫描示囊内容物不强化,囊壁轻度强化。

输尿管缺如,部分输尿管遗迹则会停留在精囊腺造成腺管阻塞或闭锁,继而形成囊肿<sup>[19]</sup>。本病主要因体检发现单侧肾脏缺如或因增大的精囊囊肿造成压迫导致尿路梗阻或膀胱刺激症状而就诊<sup>[15-18]</sup>。④常染色体显性多囊肾病 (autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD) 并双侧精囊囊肿<sup>[20]</sup>, 是一种单基因遗传性肾病, 其相关梗阻性无精子症患者 MR 表现可多种多样, 其核心表现是多囊肾改变、射精管-精囊区多发囊肿 (射精管囊肿、苗勒管囊肿、精囊囊肿、输精管囊肿), 也可同时合并多囊肝、多囊胰等。⑤囊炎是男性生殖系统的常见感染性疾病, 根据病程的长短可分为急性精囊炎及慢性精囊炎, 其 MRI 表现为精囊 (单侧或双侧) 的扩张及炎性改变, 扩张的精囊压迫及炎症影响精囊果糖的产生, 从而导致 OA。⑥射精管囊肿

本质上是射精管的囊状扩张, 重要特点是其长轴方向与射精管一致, 多发生在年青壮年。射精管梗阻的病因包括, 苗勒管囊肿阻塞、炎性粘连及结石等, 常为继发改变, 且射精管扩张明显时常合并同侧的精囊囊肿<sup>[10]</sup>。

### 3. 诊断思路和临床意义

笔者总结了射精管-精囊区梗阻所致无精子症的诊断思路 (图 8)。不育患者如果睾丸大小、形态正常, 生精功能及激素水平测定正常, 但精液量少、存活精子少或无, 则基本可以推论为 OA。精液分析显示果糖含量显著降低或阴性, 有助于初步判断梗阻部位位于射精管-精囊区。MRI 检查首先观察精囊腺, 值得注意的是检查前应做好禁欲准备, 若正常精囊形态消失, 排除外压性病变, 则基本可以确定为精囊发育不全或

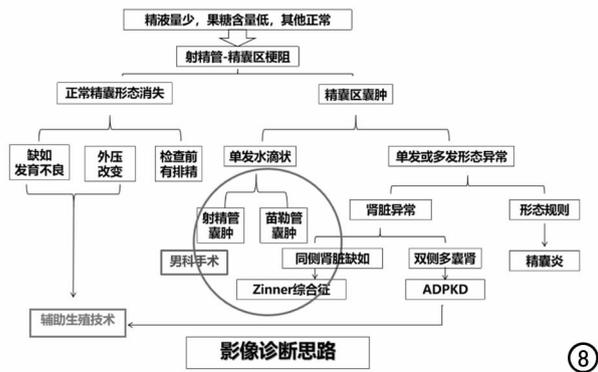


图8 射精管-精囊区梗阻性病变的诊断思路示意图。

不育。若发现射精管-精囊区囊肿,则应重点观察囊肿的位置及形态。精囊囊肿及输精管囊肿位于前列腺以外,且走行及其腺管状结构较有特征性,与射精管囊肿及苗勒管囊肿鉴别不困难。若为前列腺区单发的水滴状囊肿,则需要苗勒管囊肿及射精管囊肿之间进行鉴别,苗勒管囊肿属中线区囊肿,而射精管囊肿为中线旁囊肿,两者的位置有细微的差别。若为精囊区的单发或多发的不规则囊肿,则需加做腹部扫描,排除肾脏病变;如同侧肾脏缺如,则考虑 Zinner 综合征;如有双侧多囊肾,同时有家族史,则考虑 ADPKD;囊肿或扩张管道形态不规则,且有一些相关的临床症状,多考虑精囊炎所致。

正确的诊断及治疗对于患者意义重大,比如前列腺苗勒管囊肿、射精管囊肿及 Zinner 综合征只需要通过微创手术解除梗阻即可恢复患者的生育能力<sup>[21]</sup>,但精囊发育不全或不发育及 ADPKD 则需进行产前咨询,进行相关的辅助生育手段,也许才是优生优育的更佳治疗选择。

综上所述,射精管-精囊区所致梗阻性无精子症病变复杂,但不同病变有其特征性 MRI 表现。综合分析、掌握该区域病变的 MRI 诊断与鉴别诊断要点,有利于做出全面准确的诊断,以协助临床进行个性化的评估及治疗。

#### 参考文献:

[1] Wosnitzer M, Goldstein M, Hardy MP. Review of Azoospermia[J/OL]. Spermatogenesis, 2014, 4: e28218. DOI: 10. 4161 /spmg. 28218.

[2] Jow WW, Steckel J, Schlegel PN, et al. Motile sperm in human testis biopsy specimens[J]. J Androl, 1993, 14(3): 194-198.

[3] Wosnitzer MS, Goldstein M. Obstructive azoospermia[J]. Urol Clin North Am, 2014, 41(1): 83-95. DOI: 10. 1016 / j. ucl. 2013. 08. 013.

[4] Torra R, Sarquella J, Calabia J, et al. Prevalence of cysts in seminal tract and abnormal semen parameters in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2008, 3(3): 790-793. DOI: 10. 2215 /CJN. 05311107.

[5] Alpern MB, Dorfman RE, Gross BH, et al. Seminal vesicle cysts: association with adult polycystic kidney disease[J]. Radiology, 1991, 180(1): 79-80. DOI: 10. 1148 /radiology. 180. 1. 2052727.

[6] 中国医师协会男科学分会无精子症诊疗专家共识编写委员会. 无精子症规范化诊疗专家共识精要[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(46): 3732-3736. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0376-2491. 2018. 46. 002.

[7] 谢军, 刘继红, 陈俊, 等. 精浆弹性硬蛋白酶、果糖和中性  $\alpha$ -葡萄糖苷酶测定在梗阻性无精子症诊断中的意义[J]. 中国男科学杂志, 2007, 21(3): 47-50. DOI: 10. 3969/j. issn. 1008-0848. 2007. 03. 014.

[8] 潘国军, 乔建兰, 姚振威, 等. 苗勒管囊肿的影像学诊断——MRI、CT 和超声的对照研究[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2011, 17(3): 239-241. DOI: 10. 3969/j. issn. 1006-5741. 2011. 03. 011.

[9] 郭燕, 王焕军, 关键, 等. 青年男性前列腺炎与射精管梗阻性无精子症: MR 辨析及术前评估[J]. 影像诊断与介入放射学, 2013, 22(6): 426-428. DOI: 10. 3969/issn. 1005-8001. 2013. 06. 007.

[10] 郭燕, 史瑶平, 杨栋, 等. 射精管梗阻的 MRI 诊断及病因分析[J]. 中华放射学杂志, 2012, 46(7): 633-635. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1005-1201. 2012. 07. 012.

[11] 王道虎, 梁辉, 赵红伟, 等. 经直肠超声检查在男性梗阻性无精子症病因筛查中的作用(附 695 例病例分析)[J]. 中华男科学杂志, 2011, 17(6): 502-506. DOI: 10. 13263/j. cnki. nja. 2011. 06. 008.

[12] 王文娟, 郭燕, 刘明娟, 等. 前列腺巨大苗勒管囊肿的影像学表现[J]. 放射学实践, 2010, 25(10): 1150-1152. DOI: 10. 3969/j. issn. 1000-0313. 2010. 10. 026.

[13] Coppens L, Bonnet P, Andrianne R, et al. Adult mullerian duct or utricle cyst: clinical significance and therapeutic management of 65 cases[J]. J Urol, 2002, 167(4): 1740-1744. DOI: 10. 1016/S0022-5347(05)65190-7.

[14] Kato H, Hayama M, Furuya S, et al. Anatomical and histological studies of so-called Mullerian duct cyst[J]. Intern J Urol, 2010, 12(5): 465-468. DOI: 10. 1111/j. 1442-2042. 2005. 01069. x.

[15] Pereira BJ, Sousa L, Azinhais P, et al. Zinner's syndrome: an up-to-date review of the literature based on a clinical case[J]. Andrologia, 2009, 41(5): 322-330.

[16] Kao CC, Wu CJ, Sun GH, et al. Congenital seminal vesicle cyst associated with ipsilateral renal agenesis mimicking bladder outlet obstruction: a case report and review of the literature[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2010, 26(1): 30-34.

[17] Seo IY, Kim HS, Rim JS. Congenital seminal vesicle cyst associated with ipsilateral renal agenesis[J]. Yonsei Med J, 2009, 50(4): 560-563.

[18] 关键, 张小玲, 胡彬, 等. Zinner 综合征的影像特征[J]. 中华放射学杂志, 2014, 48(6): 480-483. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1005-1201. 2014. 06. 010.

[19] Livingston L, Larsen J, et al. Seminal vesicle cyst with ipsilateral renal agenesis[J]. AJR, 2000, 175(1): 177-180.

[20] 王焕军, 彭洋, 张繁, 等. 常染色体显性多囊肾病相关精道梗阻所致男性不育的 MRI 特征[J]. 中华放射学杂志, 2019, 53(2): 115-120. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1005-1201. 2019. 02. 007.

[21] 李立, 钟红兴. 梗阻性无精子症的临床诊断和外科治疗[J]. 临床医学, 2012, 32(2): 106-108. DOI: 10. 3969/j. issn. 1003-3548. 2012. 02. 066.