

• 综述 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.02.039

维生素 D 检测与慢性肾脏病研究进展*

李园梦¹综述, 俸家富^{1,2△}审校

1. 西南医科大学附属医院医学检验部, 四川泸州 646000; 2. 绵阳市中心医院检验科, 四川绵阳 621000

关键词: 血清; 维生素 D; 慢性肾脏病

中图分类号: R446.1; R692

文章编号: 1672-9455(2020)02-0263-04

文献标志码: A

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



维生素 D(VitD)是一组亲脂性甾体类固醇衍生物的统称,其亚组分很多,但与人体健康相关的主要是 VitD₂ 和 VitD₃,其中 VitD₂ 主要来源于植物性膳食,而 VitD₃ 主要通过光照经皮肤合成,少数来源于动物性膳食^[1]。最近研究发现,VitD 除了与骨骼疾病^[2-4]、血脂紊乱^[5]和自身免疫性疾病^[6]等有关外,还发现其缺乏或不足与慢性肾脏病(CKD)的发生和发展密切相关^[7]。CKD 是临床上多见的一种慢性疾病,因其发病率较高而知晓率较低,已成为全球一大公共卫生问题。越来越多的研究发现,VitD 缺乏或不足可能与 CKD 发病、病情严重程度及预后有关,特别是在晚期 CKD 患者和肾移植患者中,对 VitD 的依赖表现更加明显^[8-10]。本文就 VitD 缺乏与 CKD 的关系综述如下。

1 VitD 的生理功能与流行病学

VitD 本身并无生物活性,只有在肝脏和肾脏中分别经碳 25 号位和碳 1 号位上的 2 次连续羟基化生成 1,25(OH)₂D 后,才能成为有生化功能的活性物质。1,25(OH)₂D 的生理功能包括:通过内分泌功能调节骨骼和矿物质代谢;抑制细胞增殖、肾素生成和血管生成;促进细胞终末分化、胰岛素生成和巨噬细胞抗菌肽生成;调节免疫系统(抑制适应性免疫但促进先天性免疫的调节)等^[11]。1,25(OH)₂D 在小肠、肾脏和骨组织中的一系列正常生理生化代谢活动受钙(Ca)、磷(P)、甲状旁腺激素(PTH)及成纤维细胞生长因子-23(FGF-23)等物质调节。在小肠中,1,25(OH)₂D₃ 与肠黏膜细胞受体相结合形成复合物,进入核染色体,促进信使核糖核酸合成,并让相关基因在细胞质内表达转化为钙结合蛋白,从而增强小肠对 Ca 的吸收^[12]。当 1,25(OH)₂D₃ 水平降低时,小肠 Ca、P 吸收减少,血 Ca 循环水平较低,促进了 PTH 水平反应性升高,并将其释放至肾脏及骨组织器官中^[12]。在肾脏中,PTH 通过抑制肾小管上皮细胞增殖,促进氢氧化酶(也称 1 α -羟化酶)基因表达,同时抑制 24-羟化酶活性,以增强 1,25(OH)₂D₃ 产生,进而

增强肾小管对 Ca 的重吸收能力^[12]。在骨组织中,PTH 还可与 1,25(OH)₂D₃ 共同作用,从骨细胞中动员 Ca,并将其释放到血液中,从而使低血 Ca 恢复到正常水平^[12]。相反,当血清 1,25(OH)₂D₃ 水平升高时,血 Ca 循环水平较高,促使 PTH 水平反应性降低,从而通过负反馈调节进一步抑制 1,25(OH)₂D₃ 产生。

众所周知,VitD 是人体内必需的营养素。有研究表明,VitD 缺乏或不足现象日益严重,其逐渐成为全球公认的公共卫生问题^[13]。我国一些研究发现,柳州市城区 1~3 岁儿童 VitD 缺乏和不足率达 12.94%,4~6 岁儿童 VitD 缺乏和不足率达 39.81%^[14]。丽水市区 22~38 岁孕妇血清 25(OH)D 缺乏率为 54.20%,严重缺乏率为 35.70%^[15]。广州市区夏季(5~10 月)40 岁以上人群中,男性 VitD 严重缺乏、缺乏和不足分别占 7.56%、33.19%和 34.45%;女性 VitD 严重缺乏、缺乏和不足分别占 6.53%、40.63%和 37.22%^[16]。银川地区中老年体检者血清 VitD 缺乏和不足达到 81.03%^[17]。由此可见,我国 VitD 缺乏或不足涉及的人群十分广泛,从新生儿到中老年人等各年龄段均可出现,由此提示临床医生应关注和重视患者的 VitD 营养状况,特别是 VitD 缺乏的高风险群体。

2 VitD 检测

2.1 VitD 的认识

通常所说的 VitD 是一个通用术语,其既不考虑 VitD 代谢物之间的结构和功能差异,也不代表某种具体 VitD 简写形式或羟化结构式。只有当使用 25(OH)D、25(OH)D₂、25(OH)D₃ 或 1,25(OH)₂D 这些缩略式时,才是特指 VitD 的某种特定羟化结构形式。因此,通常所说的 VitD 检测是指检测其某种具体结构形式[如 25(OH)D 或 1,25(OH)₂D]或某些结构形式的组成成分[如 25(OH)D₂、25(OH)D₃]及这些成分之和,而具体是检测哪种羟化结构形式,取决于其采用的是何种检测方法,不同 VitD 比较见表 1。

* 基金项目:国家重点基础研究发展计划(973 计划)子课题(2015CB755402-043);四川省科技厅科技支撑计划(2015SZ0117)。

△ 通信作者,E-mail:jiafufeng@aliyun.com。

2.2 VitD 检测方法 关于 VitD 的检测,目前国内
外临床实验室常用方法主要有两大类,一类是免疫分
析法,目前应用最多的是酶联免疫吸附试验(ELISA)
和化学发光分析法(CLIA),后者包括电化学发光分
析法(ECLIA),此外,放射免疫法(RIA)和免疫比浊

法(即全自动生化法)也有部分应用^[18];另一类是色谱
法,目前临床实验室应用较多的主要包括:高效液相
色谱分析法和液相色谱-串联质谱分析法(LC-MS/
MS)。

表 1 不同 VitD 比较

中文名称	英文名称	缩写	分子式	相对分子质量
维生素 D ₂ (麦角钙化醇)	Vitamin D ₂ (Ergocalciferol)	VitD ₂	C ₂₈ H ₄₄ O	396.65
维生素 D ₃ (胆钙化醇)	Vitamin D ₃ (Cholecalciferol)	VitD ₃	C ₂₇ H ₄₄ O	384.64
25 羟基维生素 D ₂	25-Hydroxy Vitamin D ₂	25(OH)D ₂	C ₂₈ H ₄₄ O ₂	412.65
25 羟基维生素 D ₃	25-Hydroxy Vitamin D ₃	25(OH)D ₃	C ₂₇ H ₄₄ O ₂	400.65
1,25 二羟基维生素 D ₂	1,25-Dihydroxy Vitamin D ₂	1,25(OH) ₂ D ₂	C ₂₈ H ₄₄ O ₃	428.65
1,25 二羟基维生素 D ₃	1,25-Dihydroxy Vitamin D ₃	1,25(OH) ₂ D ₃	C ₂₇ H ₄₄ O ₃	416.64
24,25 二羟基维生素 D ₂	24,25-Dihydroxy VitaminD ₂	24,25(OH) ₂ D ₂	C ₂₈ H ₄₄ O ₃	428.65
24,25 二羟基维生素 D ₃	24,25-Dihydroxy Vitamin D ₃	24,25(OH) ₂ D ₃	C ₂₇ H ₄₄ O ₃	416.64
C ₃ -差向异构体-25 羟基维生素 D ₃	3-epi-25-Hydroxy Vitamin D ₃	C ₃ -epi-25(OH)D ₃	C ₂₇ H ₄₄ O ₂	400.65

2.2.1 免疫分析法特点 RIA 使用的试剂对实验操
作人员和环境具有潜在的放射性污染风险,并且其放
射性废物处理过程复杂繁琐;ELISA 中酶促反应与反
应温度、孵育时间、加样是否准确和洗板是否干净等
因素有关,此外,其灵敏度和特异度不理想,且易有基
质效应干扰或与其他非目标羟基化合物发生交叉反
应;CLIA、ECLIA 和全自动生化法具有全自动和高通
量的优点。由于 VitD 结合蛋白(DBP)与 VitD 代谢
物中间产物[如 25(OH)D、1,25(OH)₂D 和 24,25
(OH)₂D 等]结合的亲和力不同,导致 DBP 释放效率
有所差异、非等效检出 25(OH)D₂ 或 25(OH)D₃、C₃-
epi-25(OH)D₃[与 25(OH)D₃ 具有相同结构但在立
体化学构型上不同的分子]对 VitD 代谢物中间产物
的交叉反应性、异嗜性抗体的干扰或者缺乏国际测定
标准等因素导致各种免疫分析方法间的检测结果变
异太大^[19]。免疫分析法共有的缺点是只能检测总
25(OH)D 水平,无法单独检测 25(OH)D₂ 和 25(OH)
D₃ 水平和相对比例,比如罗氏诊断只能检测 25(OH)
D₃ 水平。

2.2.2 色谱法特点 色谱法与传统免疫分析法相比
不同的是:LC-MS/MS 定量分析法是国际上公认的测
量 25(OH)D 的金标准,它可通过特定的相对分子质
量和质量碎片区分 25(OH)D₂ 和 25(OH)D₃ 和其他
类似代谢化合物,以同时检测其血清 25(OH)D₂ 和
25(OH)D₃ 水平,该法抗干扰能力强,且灵敏度、特异
度、准确性和重现性均很好,但通量低(标本前处理耗
人工和时间)、仪器昂贵,且需要专业操作人员,这在
一定程度上限制了它的使用。由于市面上供应的
VitD 补充剂包括植物来源的 VitD₂ 和动物来源的
VitD₃,因此,为了保证两种来源的 VitD 补充剂水平
均能被准确检测出,国际上推荐应该同时检测 25
(OH)D₂ 和 25(OH)D₃^[20],这就意味着临床 VitD 检
测应该首选 LC-MS/MS,且要求该方法能够区分 25

(OH)D 的 C₃-差向异构体(可通过调整反相色谱柱,
延长运行时间来解析 C₃-差向异构体),以消除 C₃-差
向异构体对 25(OH)D₂ 和 25(OH)D₃ 的干扰,从而
避免对 25(OH)D 的高估。

**2.3 血液循环结合 VitD、游离 VitD 及生物可利用
VitD 解读** 上述检测方法主要用来检测总 25(OH)
D、25(OH)D₂、25(OH)D₃ 和 1,25(OH)₂D 水平,其
在血液循环中还可进一步细分为结合和游离 2 个部
分,其中有 85%~90%的 25(OH)D/1,25(OH)₂D 主
要与 DBP 结合,此外还有 10%~15%的 25(OH)D/
1,25(OH)₂D 与清蛋白(ALB)结合,而游离 VitD(即
与 DBP 和 ALB 均不结合的循环 VitD)仅占很小一部
分,不到 1%[游离 25(OH)D 约占 0.03%,游离 1,25
(OH)₂D 约占 0.40%]。生物可利用 VitD(BAVD)是
由游离 25(OH)D 和 25(OH)D 与 ALB 结合 2 个部
分共同组成,因为与 ALB 结合的部分易发生解离,使
其可穿过细胞膜。因此,BAVD 可进入细胞以进一步
产生具有内分泌或旁分泌作用的活性代谢产物 1,25
(OH)₂D。

根据以上内容可间接估算出游离 25(OH)D 水
平:游离 25(OH)D=[25(OH)D₂+25(OH)D₃]×
0.03%。此外,游离 25(OH)D 水平也可以采用商业
化的 ELISA 试剂盒或 LC-MS/MS 方法直接测得。
早期游离 25(OH)D 水平是使用来自 Bikle DD 的公
式^[21]间接估算可得:游离 25(OH)D=总 25(OH)D/
(1+Ka_{ALB}×C_{ALB}+Ka_{DBP}×C_{DBP}),其中 Ka_{ALB} 和
Ka_{DBP} 代表各自的亲和常数,C_{ALB} 和 C_{DBP} 代表各自
的水平,采用此公式计算有一个前提是 Ka 不变。游离
1,25(OH)₂D 水平也可使用此公式计算。当知晓游离
25(OH)D 水平后,BAVD 可以通过以下公式计算得出:
BAVD=(Ka_{ALB}×C_{ALB}×1)-游离 25(OH)D^[22]。

2.4 VitD 参考范围 25(OH)D 是人体循环 VitD
水平的主要储存形式,约占总 VitD 的 95%及以上,因

其半衰期长,达 14~21 d,且不受循环系统中血 Ca 和 PTH 水平影响,因此其被公认为是评价受试者 VitD 营养状况最客观的指标。美国医学研究所(IOM)^[23]和美国内分泌学会临床应用指南(EnS)^[11]制定的一般人群和高风险人群 VitD 的参考范围见表 2,需注意表中 VitD 特指血清 25(OH)D 水平,即 25(OH)D₂与 25(OH)D₃之和。

表 2 血清 VitD 的参考范围

VitD	一般人群(IOM)	高风险人群(EnS)
缺乏	<12 ng/mL(30 nmol/L)	<20 ng/mL(50 nmol/L)
不足	12~<20 ng/mL(30~<50 nmol/L)	20~<30 ng/mL(50~<75 nmol/L)
充足	20~50 ng/mL(50~125 nmol/L)	30~100 ng/mL(75~250 nmol/L)
过量	>50 ng/mL(125 nmol/L)	>100 ng/mL(250 nmol/L)

注:1 ng/mL=2.5 nmol/L。

3 VitD 与 CKD

3.1 CKD 患者常见原发疾病及并发症 CKD 的临床特征是患者肾功能逐渐丧失,表现为肾结构和肾功能的不可逆性改变。引起 CKD 发生的常见原发疾病主要包括:糖尿病肾病、高血压肾病、微小病变和慢性肾小球肾炎等。这类患者随着肾脏功能下降,可导致继发性甲状旁腺功能亢进、心血管疾病、矿物质和/或骨代谢紊乱等并发症。

3.2 CKD 患者 VitD 水平 国内外许多临床研究表明,CKD 患者可能是 VitD 缺乏或不足的高危人群:我国南方 FENG 等^[9]和 FENG 等^[10]的观察性研究结果显示,1~2 期 CKD 患者 VitD 不足和缺乏可达 92.3%,其中 52.5%的患者为 VitD 不足,39.8%的患者为 VitD 缺乏;3~5 期透析前 CKD 患者 VitD 不足和缺乏高达 96.7%,其中 57.2%的患者为 VitD 不足,39.5%的患者为 VitD 缺乏;并且还发现 4 期和 5 期 CKD 患者血清 25(OH)D 水平低于 3 期 CKD 患者。新加坡 3~5 期透析前 CKD 患者 VitD 不足和缺乏可达 86.8%,其中 57.7%的患者为 VitD 不足,29.1%的患者为 VitD 缺乏^[24]。尼泊尔成人肾移植受者中 VitD 不足和缺乏可达 72.6%,其中 53.8%的患者为 VitD 不足,18.8%的患者为 VitD 缺乏^[25]。韩国 1~5 期透析前 CKD 患者 VitD 缺乏的患病率为 70.2%^[26]。意大利 CKD 儿童患者 25(OH)D 缺乏的患病率为 32.0%,其中 5 期 CKD 透析患者占 51%^[8]。由此可见,低血清 25(OH)D 水平在 CKD 患者中极为常见。

3.3 影响 CKD 患者 VitD 水平的因素 在 CKD 患者中,由于肾功能障碍导致 VitD 代谢失调,使 VitD、Ca、P、PTH 和 FGF-23 之间的相互作用被破坏,最终导致 1,25(OH)₂D 循环水平降低,其可能原因有:日晒不足,导致通过光照经皮肤合成的 1,25(OH)₂D 减少;皮肤色素沉着过度及限制进食富含 VitD 食物等因素,减少了 1,25(OH)₂D 的内源性合成;肾小球滤过率逐渐降低限制了底物 25(OH)D 向 1α-羟化酶的

递送,从而减少了 1,25(OH)₂D 的产生;VitD 受体水平降低;内吞性受体巨蛋白减少使 25(OH)D-DBP 复合物重吸收至近端肾小管受阻,导致 25(OH)D-DBP 复合物在尿中排泄增加,使底物 25(OH)D 相对减少,最终导致 1,25(OH)₂D 生成减少;尿中 DBP 的排泄丢失;有效肾单位减少限制了肾近端管状细胞中 1α-羟化酶的数量;肾功能下降导致的磷酸盐持续保留和 FGF-23 水平增加;增加的 FGF-23 直接抑制 CYP27B1 和促进 CYP24A1 酶活性,使 1,25(OH)₂D 合成减少。

有研究表明,影响 CKD 患者 VitD 缺乏的危险因素有:低碱性磷酸酶、高清蛋白、高总胆固醇^[27]和高全段甲状旁腺激素水平等^[25]。然而,VitD 缺乏与肾小球滤过功能间的关系尚存争议。据报道,3~5 期透析前 CKD 患者血清 25(OH)D 水平随着估计肾小球滤过率(eGFR)降低而下降^[10]。然而,也有研究认为,血清 25(OH)D 水平随 eGFR 下降而增加,甚至有研究认为 25(OH)D 和/或 1,25(OH)₂D 水平与 eGFR 无关^[25,28]。还有研究发现,eGFR 下降与 VitD 缺乏呈正相关,但该学者经过对基线 eGFR 进行校正后发现,eGFR 下降与 VitD 缺乏无关,因此认为基线 eGFR 水平可能混淆了 25(OH)D 与 eGFR 的关系^[29]。

3.4 VitD 及其类似物的肾脏保护作用 CKD 的标志是蛋白尿、肾小球硬化和肾小管间质纤维化。同时,肾脏也是 VitD 代谢的靶器官。除了经典的 Ca 和 P 调节外,VitD 也是细胞炎性反应、细胞增殖分化和细胞凋亡的重要调节因子。VitD 及其类似物主要通过减少蛋白尿排泄(抑制足细胞损伤)、抑制肾小球硬化(抑制细胞增殖和阻滞细胞周期)、抑制肾小管间质纤维化、抑制炎性反应和阻滞肾素-血管紧张素系统激活,以此防止或减轻肾损伤,从而延缓 CKD 病情进展,实现对肾脏的潜在保护作用。

综上所述,VitD 缺乏不仅在人群中广泛存在,而且也是导致肾功能损伤,促进 CKD 患者疾病发展和高致死率的危险因素。因此,血清 VitD 亚组分的检测作为 CKD 发生和发展潜在的生物标志物,可能对 CKD 早期诊断、疗效监测和预后评估等有重要临床意义。

参考文献

[1] LISA K,FARZANA P. Vitamin D and kidney disease[J]. Bone Reports,2018,25(9):93-100.

[2] 徐惠萍. 不同剂量维生素 D 预防早产儿佝偻病的临床观察[J]. 黑龙江医药,2019,32(1):109-111.

[3] MAY S,BRICKLEY M B. Vitamin D deficiency in bioarchaeology and beyond:the study of rickets and osteomalacia in the past[J]. Int J Paleopathol,2018,23(12):1-5.

[4] 裴育,董进,李梅. 维生素 D 与骨质疏松症[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2018,11(1):44-50.

[5] 张黎,张召锋,赵耀,等. 北京市中小学生维生素 D 水平与血脂异常的相关性研究[J]. 中国食物与营养,2018,24

(12):79-83.

[6] 王贝贝,常红. 维生素 D 与自身免疫性疾病[J]. 世界最新医学信息文摘,2018,18(31):87-88.

[7] NORRIS K C,OLABISI O,BARNETT M E,et al. The role of Vitamin D and oxidative stress in chronic kidney disease[J]. Int J Environ Res Public Health, 2018, 15 (12):E2701.

[8] COCCIA P,BLAZQUEZ J,CONTRERAS M,et al. High prevalence of Vitamin D deficiency among children with chronic kidney disease and kidney transplant[J]. Arch Argent Pediatr,2017,115(3):220-226.

[9] FENG M,LV J,HUANG F T,et al. Vitamin D deficiency in patients with stages 1 and 2 chronic kidney disease in South-ern China[J]. Niger J Clin Pract,2018,21(12):1639-1644.

[10] FENG M,LV J,HUANG F T,et al. Predictors of Vita-min D deficiency in predialysis patients with stage 3-5 chronic kidney diseases in Southern China[J]. Niger J Clin Pract,2017,20(10):1309-1315.

[11] HOLICK M F,BINKLEY N C,BISCHOFF-FERRARI H A,et al. Evaluation, treatment, and prevention of Vitamin D deficiency;an endocrine society clinical practice guideline[J]. J Clin Endocrinol Metab,2011,96(7):1911-1930.

[12] 于斐,巩芳芳,陈怡雪,等. 维生素 D 的研究历史启迪[J]. 医学与哲学,2018,39(2):94-97.

[13] VAN SCHOOR N,LIPS P. Global overview of Vitamin D status[J]. Endocrinol Metab Clin North Am,2017,46 (4):845-870.

[14] 陈玲,廖志兴,张玉. 4 560 例 1~6 岁儿童血清 25-羟基维生 素 D 水平调查分析[J]. 中国儿童保健杂志,2019,27 (5):131-134.

[15] 谭晓霞,靳春雷,吴三英. 孕妇血清 25 羟维生素 D 与血清 离子钙检测结果分析[J]. 中国卫生检验杂志,2018,28 (2):186-187.

[16] 孙平,李风英,李健,等. 广州市区 40 岁以上人群夏季维 生素 D 水平现状分析[J]. 中国骨质疏松杂志,2019,25 (3):310-313.

[17] 席向红,马婷婷,郭小龙,等. 中老年人维生素 D 的营养状 况[J]. 中国老年学杂志,2017,37(20):5167-5169.

[18] 谢荣,陆娣,倪君君,等. 血清维生素 D 检测方法研究进展 [J]. 检验医学与临床,2019,16(6):849-853.

[19] HERRMANN M,FARRELL C L,PUSCEDDU I,et al.

Assessment of Vitamin D status-a changing landscape [J]. Clin Chem Lab Med,2017,55(1):3-26.

[20] SOUBERBIELLE J C,BODY J J,LAPPE J M,et al. Vi-tamin D and musculoskeletal health, cardiovascular dis-ease,autoimmunity and cancer:recommendations for clin-ical practice[J]. Autoimmun Rev,2010,9(11):709-715.

[21] BIKLE D D,GEE E,HALLORAN B,et al. Assessment of the free fraction of 25-hydroxyvitamin D in serum and its regulation by albumin and the Vitamin D-binding pro-tein[J]. J Clin Endocrinol Metab,1986,63(4):954-959.

[22] TSUPRYKOV O,CHEN X,HOCHER C F,et al. Why should we measure free 25(OH) Vitamin D[J]. J Steroid Biochem Mol Biol,2018,180(5):87-104.

[23] LOOKER A C,JOHNSON C L,LACHER D A,et al. Vitamin D status;United states,2001—2006[J]. NCHS Data Brief,2011,59:1-8.

[24] NGAI M,LIN V,WONG H C,et al. Vitamin D status and its association with mineral and bone disorder in a multi-ethnic chronic kidney disease population[J]. Clin Nephrol,2014,82(4):231-239.

[25] TIMALSINA S,SIGDEL M R,BANIYA S,et al. Status of Vitamin D and parameters of calcium homeostasis in renal transplant recipients in nepal;a cross sectional study [J]. BMC Nephrol,2018,19(1):290-298.

[26] OH T R,KIM C S,BAE E H,et al. Association between Vitamin D deficiency and health-related quality of life in patients with chronic kidney disease from the KNOW-CKD study[J]. PLoS One,2017,12(4):e0174282.

[27] 李小莉. 慢性肾脏病 3~5 期患者血清 25-羟维生素 D₃ 水 平的影响因素分析[J]. 实用医院临床杂志,2018,15(3): 31-33.

[28] WANG W H,CHEN LW,LEE C C,et al. Association between Parathyroid Hormone,25 (OH) Vitamin D,and Chronic Kidney Disease; A Population-Based Study[J]. Biomed Res Int,2017,2017:7435657.

[29] GUESSOUS I,MCCLELLAN W,KLEINBAUM D,et al. Serum 25-hydroxyvitamin D level and kidney function decline in a swiss general adult population[J]. Clin J Am Soc Nephrol,2015,10(7):1162-1169.

(收稿日期:2019-04-26 修回日期:2019-08-29)

• 综 述 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2020. 02. 040

上尿路结石微创手术治疗研究进展

冉茂彪¹综述,刘 川²审校

1. 重庆市彭水苗族土家族自治县人民医院外四科(泌尿外科),重庆 409600;
2. 重庆医科大学附属第二医院泌尿外科,重庆 400010

关键词:上尿路结石; 微创手术; 研究进展

中图分类号:R691. 4 文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2020)02-0266-04

泌尿系结石是泌尿外科的常见疾病,通常分为上 尿路结石和下尿路结石,下尿路结石主要发生在尿道