

现代男科 规范诊疗学

赵战魁等◎主编

现代男科规范诊疗学

赵战魁等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

现代男科规范诊疗学/ 赵战魁等主编. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2016. 9
ISBN 978-7-5578-1089-4

I. ①现… II. ①赵… III. ①内男性生殖器疾病—诊疗
IV. ①R697

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第168053号

现代男科规范诊疗学

Xiandai nanke guifan zhenliaoxue

主 编 赵战魁 赵小东 魏森鑫
副 主 编 徐鸿毅 柯井卫 琚杰昌 姜 杰
出 版 人 李 梁
责任编辑 张 凌 张 卓
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 721千字
印 张 29.5
版 次 2016年9月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-1089-4
定 价 98.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

主编简介



赵战魁

1984年出生。济宁医学院附属医院泌尿外科，主治医师，临床医学博士。毕业于武汉大学医学部。山东省泌尿外科学会基础学组委员，中国性学会会员，山东省性学会会员。致力于泌尿男生殖系统疾病研究，尤其对男性不育、阴茎勃起功能障碍、早泄、精囊炎、前列腺炎和前列腺增生等男科疾病有较为深入的研究。2016年在北京大学男科中心专修男科学，师从于男科权威专家郭应禄院士和辛钟成教授。目前主持国家自然科学基金1项、山东省自然科学基金1项，参与国家自然科学基金4项、山东省自然科学基金1项，发表论文10篇，其中被SCI收录5篇。



赵小东

1980年出生。主治医师，医学硕士。长期从事生殖医学、男科、泌尿外科工作，擅长无精子症患者显微镜下取精、显微镜下输精管-附睾吻合术、显微镜下输精管-输精管吻合术、显微镜下精索静脉结扎术等显微外科手术，以及男性不育症、男性功能障碍、慢性前列腺炎、前列腺增生等疾病的诊治。曾在北京、上海等地多次学习交流显微外科技术。曾先后发表国家级学术论文4篇，参与省科技厅科研项目2项，获科技鉴定国内领先水平。



魏森鑫

1983年出生。郑州大学附属郑州中心医院，泌尿外科主治医师。2009年毕业于郑州大学，硕士学历。擅长尿石症的微创治疗、泌尿男科手术、泌尿系肿瘤、经尿道前列腺等离子切除和激光前列腺剝除术、女性压力性尿失禁治疗和盆底修复重建，腹腔镜泌尿外科疾病微创治疗。工作中密切关注微创外科和腔内泌尿外科进展，总结经验并在国内专业杂志上发论文10余篇。主要研究方向：泌尿系结石和泌尿系肿瘤诊治和微创治疗。

编 委 会

主 编 赵战魁 赵小东 魏森鑫

副主编 徐鸿毅 柯井卫 琚杰昌 姜 杰

编 委 (按姓氏笔画排序)

赵小东 兰州大学第一医院

赵战魁 济宁医学院附属医院

柯井卫 西南医科大学附属中医医院

姜 杰 长春中医药大学附属医院

徐鸿毅 湖北医药学院附属人民医院

龚小新 十堰市太和医院

(湖北医药学院附属医院)

琚杰昌 郑州大学附属郑州中心医院

魏森鑫 郑州大学附属郑州中心医院

前 言

随着社会经济的发展和生存环境的改变，我国男性患泌尿生殖系统疾病的人数呈日益上升趋势，临床上的泌尿疾病多达 20 多种，这类疾病病因复杂，治疗时间长，容易反复发作，迁延难愈。各种泌尿性疾病逐渐引起了社会各界的密切关注。男科医师只有不断学习，掌握扎实的理论基础，提高临床治疗水平，才能更好地诊治疾病，减轻患者负担。

本书分上下两篇，上篇着重论述了泌尿男性生殖系统生理、物理检查、病理检查等内容。下篇重点介绍了男科常见疾病如男性不育、射精障碍、男性生殖系统肿瘤、前列腺疾病、阴茎疾病等内容。本书的作者，多系从事男科专业多年，具有丰富的临床经验和深厚的理论功底，具有一定的独创性。希望本书为男科医务工作者处理相关问题提供参考，本书也可作为医学院校学生和基层医生学习之用。

在编写过程中，由于作者较多，写作方式和文笔风格不一，再加上时间有限，难免存在疏漏和不足之处，望广大读者提出宝贵的意见和建议，谢谢。

编 者

2016 年 9 月

目 录

上篇 总论

第一章 泌尿男性生殖系统生理	1
第一节 肾脏的结构.....	1
第二节 肾脏的血液循环及其调节.....	2
第三节 肾小球滤过率.....	4
第四节 尿液的浓缩和稀释.....	5
第五节 尿生成的调节.....	7
第六节 尿的排放	11
第七节 肾小管与集合管的转运功能	11
第八节 激素对睾丸功能的调控	15
第九节 睾丸下降	24
第十节 睾丸免疫	25
第十一节 睾丸源性雄激素	26
第二章 物理检查	33
第一节 病史采集	33
第二节 体格检查	38
第三节 疼痛	44
第四节 肿块	46
第五节 特殊检查	48
第三章 病理检查	54
第一节 病理检查技术	54
第二节 男科常见病的病理学改变	58
第三节 病理与临床的沟通	75
第四章 男科泌尿系统疾病常见症状	78
第一节 排尿异常	78
第二节 尿量异常	79
第三节 尿液异常	79
第四节 尿失禁	81
第五节 疼痛	81
第六节 肿块	82

第五章 男科内分泌学基础	84
第一节 男性性腺及其生命周期	84
第二节 精子的发生	85
第三节 男性青春期生理发育	98
第四节 男性生殖内分泌调节	104

下篇 各论

第六章 男性不育	120
第七章 插入障碍	139
第一节 病因	139
第二节 诊断	140
第三节 治疗	142
第八章 射精障碍	144
第一节 射精生理	144
第二节 早泄	145
第三节 不射精症	152
第四节 逆行射精	156
第九章 男性生殖系统先天畸形	160
第一节 肾先天性异常	160
第二节 输尿管先天性异常	168
第三节 膀胱先天性异常	181
第四节 尿道先天性畸形	188
第五节 睾丸先天性畸形	206
第六节 附睾、输精管、精囊前列腺及阴茎异常	211
第十章 男性生殖系统肿瘤	217
第一节 输尿管肿瘤	217
第二节 膀胱肿瘤	218
第三节 尿道肿瘤	233
第四节 睾丸肿瘤	235
第十一章 前列腺及精囊疾病	240
第一节 前列腺炎	240
第二节 前列腺特异性感染	248
第三节 前列腺增生症	257
第四节 前列腺癌	276
第五节 急性精囊炎	283
第六节 慢性精囊炎	288
第七节 输尿管-精囊开口异位	290
第八节 精囊结核	291

第九节 淋菌性精囊炎·····	292
第十节 精囊结石·····	293
第十一节 精囊包虫囊肿·····	293
第十二章 阴茎疾病 ·····	294
第一节 概述·····	294
第二节 包皮过长、包茎、包皮嵌顿·····	296
第三节 隐匿型阴茎·····	299
第四节 阴茎龟头、包皮炎·····	301
第五节 阴茎下曲·····	304
第六节 阴茎硬结症·····	306
第七节 阴茎角·····	312
第八节 阴茎异常勃起·····	313
第九节 阴茎结核·····	319
第十节 阴茎肿瘤·····	322
第十三章 性传播疾病 ·····	330
第一节 梅毒·····	330
第二节 艾滋病·····	338
第三节 淋病·····	341
第四节 生殖道沙眼衣原体感染·····	348
第五节 尖锐湿疣·····	350
第六节 生殖器疱疹·····	354
第十四章 睾丸移植 ·····	359
第一节 睾丸的功能及睾丸移植发展史·····	359
第二节 血管吻合的睾丸移植·····	359
第三节 睾丸组织移植·····	362
第四节 睾丸细胞移植·····	362
第十五章 泌尿生殖系统寄生虫病 ·····	365
第一节 泌尿生殖系统血吸虫病·····	365
第二节 泌尿生殖系统班氏丝虫、马来丝虫病·····	370
第三节 泌尿生殖系统盘尾丝虫病·····	376
第四节 其他泌尿生殖道寄生虫病·····	378
第十六章 泌尿生殖系统结核 ·····	379
第一节 历史回顾·····	379
第二节 流行病学·····	379
第三节 传播和发病·····	380
第四节 病理和临床特征·····	380
第五节 诊断·····	381
第六节 治疗·····	384
第七节 膀胱结核·····	386

第八节 男性生殖系统结核	387
第十七章 显微外科治疗男性不育症	389
第一节 梗阻性无精子症的病因及诊断	389
第二节 显微外科输精管吻合术	395
第三节 显微外科输精管附睾吻合术	399
第四节 精索静脉曲张的显微外科治疗	406
第五节 显微外科睾丸取精术	409
第六节 我国男性生殖显微外科的发展	411
第十八章 前列腺癌的辅助治疗与新辅助治疗	414
第一节 前列腺癌的辅助治疗	414
第二节 前列腺癌的新辅助治疗	415
第三节 放射治疗与辅助及新辅助治疗	417
第十九章 早期前列腺癌自然病程与治疗选择	419
第一节 早期前列腺癌的治疗方法	419
第二节 早期前列腺癌自然病程	420
第三节 前列腺癌患者延期治疗的选择及评价	421
第二十章 耻骨后根治性前列腺切除术	423
第一节 耻骨后根治性前列腺切除手术技巧	423
第二节 耻骨后根治性前列腺切除术的几点技术改进	432
第二十一章 经会阴前列腺根治性切除术	436
第二十二章 腹腔镜根治性前列腺切除术	445
第一节 概述	445
第二节 腹腔镜根治性前列腺切除术适应证与手术前准备	447
第三节 腹腔镜根治性前列腺切除术手术方法	447
第四节 腹腔镜根治性前列腺切除术手术效果及并发症的处理	460
参考文献	462

总论

第一章 泌尿男性生殖系统生理

第一节 肾脏的结构

肾单位是肾的基本功能单位，它与集合管一起共同完成尿生成的功能。肾单位由肾小体和肾小管两部分组成。肾小体又可分为肾小球和肾小囊两部分。肾动脉不断分支一直到入球小动脉，继续分支形成毛细血管祥，即肾小球，而毛细血管祥又汇合成出球小动脉。包裹在肾小球外的带盲端的单层上皮细胞构成的包囊为肾小囊，紧贴着肾小球毛细血管祥的是脏层上皮细胞，该层上皮继续延伸形成囊腔，最后与肾小管壁相连，即为壁层上皮。肾小囊的囊腔又称为 Bowman 囊腔。

肾小管始于 Bowman 囊腔，止于集合管，是一弯曲细管，由近曲小管、髓祥（又名 Helen 祥，包括髓祥降支粗段、髓祥降支细段、髓祥升支细段、髓祥升支粗段）、远曲小管组成。多条远曲小管汇集而成的集合管，是尿浓缩的重要场所。

肾单位可分为皮质肾单位和近髓肾单位两种类型。皮质肾单位的肾小体主要分布于肾的外皮质层和中皮质层，肾小球体积较小，入球小动脉的口径比出球小动脉的粗。出球小动脉离开肾小体后主要在皮质的肾小管周围形成毛细血管网。这类肾单位的髓祥不发达。近髓肾单位的肾小体分布于靠近肾髓质的内皮质层，肾小囊体积大，出球小动脉不仅分支形成肾小管周围的毛细血管网，而且还形成细而长的 U 形直小血管一直深入到髓质。近髓肾单位的髓祥可深入到内髓质层，有的甚至到达乳头部。这些特点是肾脏完成尿的浓缩与稀释功能的基础。

肾单位中含有一个特殊结构即近球小体（图 1-1），由近球细胞、系膜细胞、致密斑细胞构成。近球细胞位于入球小动脉中膜内，是由平滑肌细胞演变而来的肌上皮样细胞，细胞内含有肾素颗粒。系膜细胞是位于肾小球毛细血管祥之间的一群细胞。致密斑位于远曲小管的起始部分，局部呈斑状隆起，该细胞呈高柱状，可感受小管液中钠离子含量的变化，参与肾素释放的调节。近球小体主要分布在皮质肾单位。

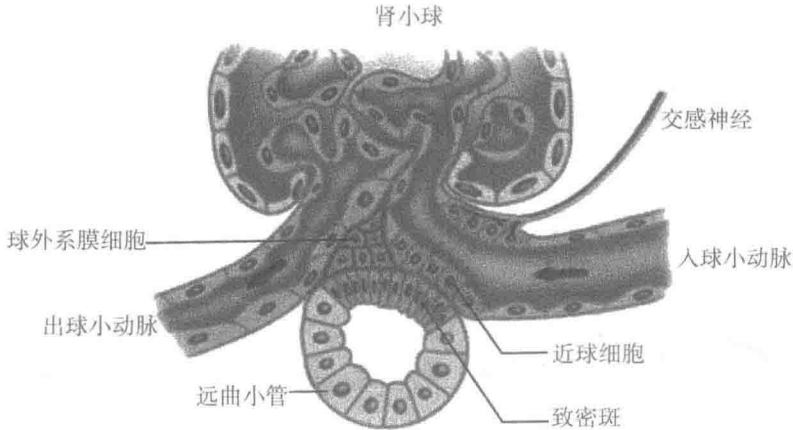


图 1-1 近球小体

(赵战魁)

第二节 肾脏的血液循环及其调节

在静息状态，肾脏的血流约占心排血量的 20%。肾脏每单位重量的血流量是心脏的 8 倍。血液经入球小动脉进入肾小球的血浆中约 20% 被滤入肾小管，其余的血浆经出球小动脉离开肾小球。进入肾脏的血液近 90% 以上进入皮质肾单位，其球后毛细血管紧靠肾小管，参与可溶性物质及水的重吸收。不到 10% 的血液进入近髓肾单位，其出球小动脉伸展成 U 形直小血管，参与尿的浓缩与稀释功能。

肾血流量靠自身调节，也接受神经和体液调节。在生理条件下，血压保持稳定，肾主要依靠自身调节来保持其血流量的相对稳定。在有效循环血量减少的情况下，通过神经、体液调节减少肾血流量，增加脑、心脏等重要器官的血供。

肾血流量的自身调节指的是在没有外来神经支配的条件下，体循环血压或肾灌注压在一定范围内变动时，肾血流量仍然保持相对恒定的现象。当肾灌注压升高时，入球小动脉阻力相应增高，因此，肾小球毛细血管静水压及肾小球滤过率保持不变。反过来，当血压降低时，入球小动脉阻力降低，出球小动脉阻力升高，使肾小球滤过率 (GFR) 及肾血流量 (RBF) 维持不变。肾脏自我调节的机制倾向于肌源性的，在去神经的、一氧化氮 (NO) 合成受抑制的、缺乏完整的球-管反馈系统的离体灌注肾脏仍存在肾血流量的自身调节。

大量实验表明，跨膜压力的增加会引起平滑肌细胞膜的去极化。肾小球入球小动脉平滑肌细胞存在牵张激活的离子通道，当入球小动脉跨壁张力增加，其中的电压依赖性 Ca^{2+} 通道开放，促使 Ca^{2+} 进入细胞内；磷脂酶 C 同时也被激活，使三磷酸肌醇酯产生增加，致使细胞内储存的 Ca^{2+} 释放到胞质内，两者共同作用的结果，促使平滑肌收缩，这样增高的压力就不能传递到肾小球内。钙离子的内流决定了肌源性反应的发生，同时可见到细胞膜的去极化。大量实验表明跨膜压力的增加会引起平滑肌细胞膜的去极化，但是膜的去极化可能并不是一个必要的条件。应用膜片钳技术可以发现在对兔脑动脉使用 Ca^{2+} 通道阻滞剂后，跨膜压的升高不再诱发肌源性反应，但平滑肌细胞膜的去极化并没有受到影响。

肾血流量还受到管球反馈的调节。管球反馈 (tubuloglomerular feedback, TGF) 是指肾小管致密斑感受器感受到肾小管腔内液体钠浓度变化后, 通过调节肾小球入球小动脉舒缩, 使该肾单位的肾小球滤过率发生一个相反方向的改变。即肾小管腔内液体钠浓度增高可导致肾小球滤过率降低。管球反馈在肾小球滤过与肾小管重吸收之间起平衡作用。不少动物实验表明管球反馈主要由腺苷介导。当流经肾小管髓袢升支远端的致密斑细胞的小管液里的钠浓度增加时, 钠通过钠钾二氯同向转运子重吸收, 这个过程需要细胞基膜面的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶配合泵出细胞内的钠来完成, 而消耗的三磷酸腺苷最终经 $5'$ -核苷酸酶代谢产生腺苷。腺苷离开致密斑细胞基膜面, 与肾小球旁器球外系膜细胞上的腺苷受体结合, 引起该细胞内钙的释放, 增高的细胞内钙通过该细胞上的缝连接进入到与之相连的入球小动脉平滑肌细胞与含肾素的颗粒细胞内, 导致入球小动脉收缩, 并抑制肾素释放。局部血管紧张素 II、神经源性一氧化氮合成酶可以调节这一过程。而阻止腺苷的生成, 或阻断腺苷受体, 管球反馈现象将消失。

慢性肾脏病常见的肾内局部肾素-血管紧张素系统 (RAS) 兴奋可以促进近端肾小管对钠的重吸收。这样流到远端肾小管的尿钠浓度就会降低, 致密斑细胞重吸收钠减少, 腺苷生成少, 入球小动脉扩张, 出现肾小球高滤过。

慢性肾脏病可由多种途径引起抗利尿激素 (ADH) 分泌增加。血浆 ADH 升高引起髓袢升支粗段氯化钠重吸收增加以及自由水清除率下降。而髓袢升支粗段 NaCl 重吸收增加, 会导致流向下游致密斑处的小管液里的氯化钠浓度下降, 致密斑细胞可重吸收的钠减少, 消耗的 ATP 少, 因而腺苷生成少, 肾小球入球小动脉扩张, 出现肾小球高滤过。

糖尿病肾病的肾小球高滤过也是由异常的管球反馈介导的。研究发现, 高血糖时的肾小球滤过液高糖刺激近端肾小管钠-葡萄糖共同转运增加, 导致流经肾小管髓袢升支远端的小管液内钠浓度降低, 引起的管球反馈 (图 1-2) 就使该肾单位的肾小球滤过率增加。

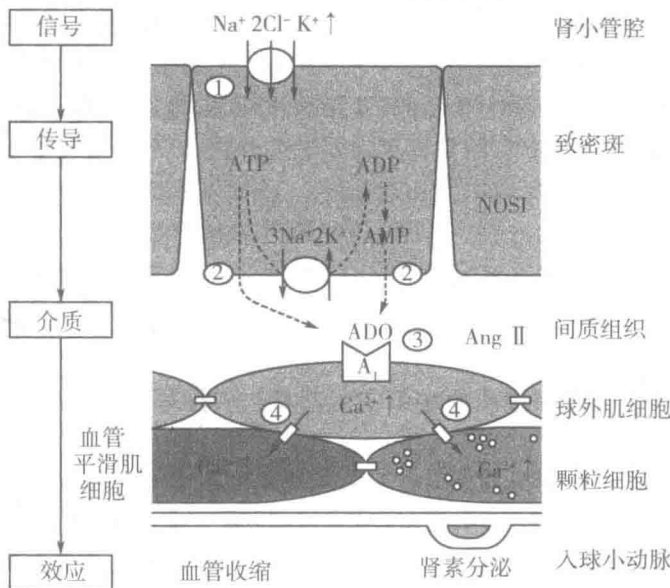


图 1-2 管球反馈的机制

(赵战魁)

第三节 肾小球滤过率

肾小球超滤是尿液形成的第一步。肾小球滤过率（GFR）受制于肾小球滤过膜静水通透性（Kf）和有效滤过压（Puf）。三者关系可以用下面公式表示：

$$GFR = Kf \times Puf$$

Kf 又为肾小球滤过膜的超滤系数。肾小球滤过膜依次由肾小球毛细血管内皮窗孔、肾小球基底膜及上皮细胞足突裂孔三层组成，在总 Kf 中，内皮细胞窗孔占 2%，基底膜占约 50%，足突裂孔占 48%，其中足突裂孔的静水通透性主要由裂孔膜决定。在许多病理情况下，例如急性肾功能损伤、梗阻性肾病等，由于病理过程破坏了肾小球毛细血管，或者影响了调节有效滤过面积或有效静水通透性的神经、体液因素，Kf 值可以明显减少。

有效滤过压取决于肾小球滤过膜两侧的静水压和胶体渗透压的差，可用下面公式表示：

$$Puf = (\Delta P - \Delta \pi) = (PGC - PT) - (\pi GC - \pi T)$$

PGC 和 PT 分别为肾小球毛细血管静水压和肾小囊中的静水压； πGC 和 πT 分别为肾小球毛细血管胶渗压和肾小囊内的胶渗压。由于超滤液中基本上无蛋白质成分，因此 πT 近于零。随着肾小球毛细血管血浆成分的滤出， πGC 急剧增高，而 PGC 和 PT 维持相对恒定，肾小球毛细血管 Puf 逐渐降低，从约 2kPa（15mmHg）（入球小动脉处）到零（出球小动脉处）。滤过停止点被称为滤过压平衡。

肾小球滤过率很大程度是依赖肾血流量的调节来完成。如果肾血浆流量（RPF）降低，液体经肾小球毛细血管转运的时间延长，导致 πGC 快速增高，使 Puf 在更接近入球小动脉端消失，GFR 降低。因此，当 RPF 低时，GFR 是流量依赖性的，与血浆流量成比例地改变。

由于肾小球位于入球和出球小动脉之间，应用血管活性物质选择性地改变这些动脉的阻力，可以明显改变肾小球血流动力学。入球小动脉收缩使 GFR 及肾血浆流量降低。当入球小动脉扩张时，肾小球动脉灌注压增高，GFR 增加。选择性增加出球小动脉的阻力减少了肾小球血浆流量，但是增加了肾小球压力，因此 GFR 增高。当入球小动脉收缩时，GFR 及 RPF 出现平行性降低，因此 GFR/RPF 比率，即滤过分数（FF）无改变。相对应的，当出球小动脉收缩时，GFR 及 RPF 出现彼此相反的改变，导致 GFR/RPF 比率明显增高。总之，滤过分数的改变提示出球小动脉的收缩，而不是入球小动脉。

肾脏对某种物质的清除率被定义为单位时间内肾脏对一定体积的血浆中的某种物质以尿中排泄的方式的完全清除，可用下面公式计算：

$$C = U \times V \div P$$

U 及 P 分别为某种物质在尿液及血浆中的浓度，V 是尿流量，C 是肾脏对该物质的清除率。

如某种物质仅被肾小球滤过清除，既不被重吸收也不被小管分泌，那么该物质的经肾脏的清除率就等于肾小球滤过率。菊粉就是这样一种物质，是一种 5 200Da 的来自于植物的多聚果糖，仅被肾小球滤过清除，不被肾小管重吸收也不被其分泌。测定菊粉清除率就可得知肾小球滤过率。

肌酐是肌肉的肌酸及磷酸肌酸的非酶性转化物，是一种小分子物质（113Da），可被肾小球自由滤过，不被肾脏代谢，但可被近端小管有机阳离子转运载体分泌，因此，肌酐清除

率 (Ccr) 是肾小球滤过清除率与肾小管分泌清除率之和。当 GFR 范围在 $40 \sim 80 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 时, Ccr/GFR 的比率为 $1.5 \sim 2.0$ 。当 GFR 低于这个范围时, Ccr/GFR 的比率可进一步升高。当用传统的比色法检测肌酐的水平时, 由于正常体液中的一些物质 (如葡萄糖、蛋白、尿酸盐、丙酮酸) 的交叉反应, 血清、血浆及尿液中肌酐的水平假性升高约 20%。另外, 其他的非肌酐色素原 (如头孢霉素) 可以假性提高血清肌酐水平。现在广泛应用的自动分析法及酰亚胺水解酶法, 是经过改良的方法以去除多数的影响因素。

尿素的主要来源是食物蛋白的代谢。尿素主要在肝脏中合成。肾脏约排泄 75% 的尿素, 其余的 25% 在胃肠道内代谢为 CO_2 及 NH_3 , NH_3 被肝脏再循环合成尿素。血尿素氮水平受多个其他因素的影响, 包括年龄、饮食蛋白的摄入及蛋白分解率。尿素是一个小分子物质 (分子质量约为 60Da), 可被肾小球自由滤过。40% ~ 50% 滤出的尿素被近端肾小管重吸收。当抗利尿时, 尿素分泌进入 Helen 袢, 因此, 进入早期远端肾单位的尿素的量可能超过滤出量。相当部分的尿素被髓质集合管重新吸收, 当抗利尿时, 只有 30% ~ 40% 滤过的尿素被排泄。而在利尿时, 近端肾单位既不分泌也不重吸收, 因此尿素的清除率为 GFR 的 55% ~ 60%。辅助尿素转运的膜蛋白 UT1 受血管加压素的调控, 存在于末端集合管上皮细胞的膜顶部。UT2 是 Helen 袢降支粗段远端的尿素载体, 位于膜顶部及基部, 因此促进尿素自 Helen 袢升支至降支粗段的扩散。UT3 存在于红细胞及集合管旁直小血管的血管内皮细胞。尿素载体在肾小管、血管及红细胞的存在促进尿素的肾髓内再循环。

(赵战魁)

第四节 尿液的浓缩和稀释

逆流倍增系统是目前公认的形成肾浓缩稀释功能的基本原理。髓袢的形态和功能特性, 肾小管各段对水、NaCl 及尿素等的通透性不同, 由于髓袢粗支升段对 NaCl 的主动重吸收等因素, 造成肾髓质从表浅到深部渗透梯度逐渐增加, 逆流交换使该梯度得以建立和维持。

尿液的浓缩与稀释是与血浆渗透压相比较而言。机体缺水时尿的渗透浓度高于血浆, 称为高渗尿。若饮水过多, 尿的渗透浓度低于血浆, 称为低渗尿。如果机体水分过剩或缺水, 尿渗透浓度均与血浆相等, 为等渗尿, 表明肾浓缩和稀释的能力遭到破坏。尿液的浓缩和稀释过程是肾调节体内水的平衡和维持血浆渗透压的重要途径。因此, 测定尿液渗透浓度可较准确地反映肾的浓缩与稀释功能。

尿液的稀释与浓缩过程主要在肾髓质的髓袢、远曲小管和集合管中进行, 与水的重吸收密切相关。

一、尿液的稀释

在有些情况下, 可发生尿液的稀释, 例如在大量饮清水后, 血浆渗透压降低, 使血管升压素释放减少, 引起水利尿。尿液稀释开始于髓袢升支粗段, 因升支粗段上皮细胞对 NaCl 主动重吸收, 而对水则无通透性, 致使小管液渗透压随之降低为低渗液。当低渗液流经远曲小管和集合管过程中, 如果体内水过剩, 抗利尿激素释放减少, 远曲小管和集合管对水通透

性下降，而 NaCl 与其他溶质继续重吸收，造成小管液渗透压随之进一步降低形成低渗液，排出稀释尿。

二、尿液的浓缩

在失水、禁水等情况下，血浆渗透压升高，使血管升压素释放增加，引起抗利尿效应，发生尿液的浓缩。尿液的浓缩与肾髓质梯度的建立、抗利尿激素的分泌有密切关系。在抗利尿激素的作用下，小管液从外髓集合管流向内髓集合管时，水分不断地重吸收，使小管液不断浓缩而变成高渗液。直至小管液与肾髓质的渗透浓度相近似为止，最终形成浓缩尿，其渗透浓度可高达 1 200mOsm/L。

由此可见，尿液浓缩的基本条件是肾髓质渗透梯度的建立和抗利尿激素的存在。而髓襻是渗透梯度形成的主要结构基础，髓襻愈长则浓缩功能愈强。而尿液浓缩的程度则与抗利尿激素的分泌量有关。

1. 肾髓质渗透浓度梯度的形成 近髓肾单位的髓襻与直小血管是一个并行排列使液体逆向流动的 U 形管道，而各段肾小管对溶质和水有选择性通透性，构成了逆流系统，为肾髓质的渗透梯度的形成提供了条件。

2. 逆流倍增与逆流交换现象 逆流是一个物理学概念，是指两个并列的管道中流动着方向相反的液体。如果甲乙两管间存在着浓度差或温差，而且两者具有通透性或导热性。则液体在逆流过程中，其溶质或热量可在两管间进行交换，构成逆流交换系统。逆流交换系统升支中的液体溶质或热能不断进入降支，使降支中的液体溶质浓度或温度逐渐升高，升支中的液体溶质浓度或温度逐渐降低，导致两管从顶端至底端之间形成明显的浓度或温度梯度，这一现象称为逆流倍增（countercurrent multiplier）。

3. 外髓质渗透浓度梯度的形成 外髓质部是逆流倍增过程的起始部位，由于髓襻升支粗段位于外髓质部，能主动重吸收 NaCl，对水则不易通透，因此升支粗段内的小管液在流向远球小管时，渗透浓度逐渐降低；由于主动转运的 NaCl 滞留在小管周围组织中，故髓质组织液渗透三升高。所以外髓质部的高渗梯度主要由升支粗段 NaCl 重吸收形成的。

4. 内髓质渗透浓度梯度的形成 内髓质部渗透浓度梯度形成与尿素再循环和髓襻升支细段 NaCl 由管内向管外组织间液顺梯度扩散有关。

(1) 尿素再循环：髓襻升支细段管壁对尿素具有中等程度的通透性，内髓质部组织液中尿素可顺浓度梯度进入髓襻升支细段，小管液相继流经升支粗段、远曲小管、皮质部、外髓质部集合管至内髓质集合管处，尿素再顺浓度梯度扩散到组织液，形成尿素再循环，促进内髓质部高渗梯度的形成。

(2) NaCl 对渗透梯度形成的作用：在髓襻降支细段对 NaCl 不易通透，但对水有通透性，降支细段小管液 NaCl 浓度愈来愈高，到髓襻顶端转折处达最高值。小管液转入升支细段后，管壁对 NaCl 有较高通透性，对水则不易通透，NaCl 可顺浓度梯度扩散入内髓质部组织液，提高内髓质部渗透梯度。

总结：①髓襻升支粗段 Na^+ 和 Cl^- 主动重吸收是形成外髓质部高渗梯度的原动力。②内髓质部的高渗梯度主要是由 NaCl 和尿素共同形成的。

总之，髓质高渗梯度是依赖于髓襻的逆流倍增作用建立的，尿素的再循环增强了髓质高渗梯度，而髓质高渗梯度的维持还有赖于直小血管的逆流交换作用。

三、直小血管在保持肾髓质高渗中的作用

肾髓质渗透浓度梯度的保持依赖于直小血管的逆流交换作用。直小血管由近髓肾单位出球小动脉延伸而来，也呈U形，平行于髓袢，其升、降支构成一个逆流系统。①NaCl与尿素在直小血管降支、升支和局部组织液之间进行循环流转。②直小血管血流速度很慢，能充分进行逆流交换。因此，当直小血管升支离开外髓质部时，只把多余的溶质与水从髓质组织液中随血流 Na^+ 返回体循环。

直小血管的逆流交换作用，保留了髓质组织液中的溶质，带走了多余的水，因而肾髓质高渗梯度得以保持。

(赵战魁)

第五节 尿生成的调节

一、肾内自身调节

(一) 小管液中溶质的浓度

小管液中溶质所形成的渗透浓度，是对抗肾小管和集合管重吸收水的力量。若小管液中溶质浓度增大，渗透浓度随之升高，就会阻碍肾小管对水的重吸收，排出尿量增多，这种利尿现象称为渗透性利尿 (osmotic diuresis)，如糖尿病患者多尿且尿中含有糖。临床上常用甘露醇或山梨醇等，以增加小管液中溶质浓度来提高小管液的渗透浓度，对抗水的重吸收，达到渗透性利尿目的。

(二) 球-管平衡

近端小管对溶质和水的重吸收量不是固定不变的，而是随肾小球滤过率的变动而发生变化。当肾小球滤过率增大，滤液中的 Na^+ 和水的总含量增加。近端小管对 Na^+ 和水的重吸收率也提高；反之，肾小球滤过率减小，滤液中的 Na^+ 和水的总含量也减少，近端小管的 Na^+ 和水的重吸收率也相应地降低。实验说明，不论肾小球滤过率或增或减，近端小管是恒定比率重吸收 (constant fraction reabsorption) 的，即近端小管的重吸收率始终占肾小球滤过率的65%~70% (即重吸收百分率为65%~70%)。这种现象称为球-管平衡 (glomerulo-tubular balance)。

球-管平衡的生理意义在于使尿中排出的溶质和水不至于因肾小管滤过率的增减而出现大幅度的变动。例如，在正常情况下，肾小球滤过率为125mL/min，近端小管的重吸收率为87.5mL/min (占70%)。流到肾小管远侧部分的量为37.5mL/min。如果滤过率增加到150mL/min，则近端小管的重吸收率变为105mL/min (仍占70%)，而流到肾小管远侧部分的量为45mL/min。这几个数字表明，此时滤过率虽然增加了25mL/min，但流到肾小管远侧部分的量仅增加7.5mL/min。而且在这种情况下，远侧部分的重吸收也有增加，因此尿量的变化是不大的。同样，滤过率减少到100mL/min，近端小管的重吸收率为70mL/min (仍占70%)，流到肾小管远侧部分的量为30mL/min。此时的滤过率虽然减少了25mL/min，但流到肾小管远侧部分的量仅减少了7.5mL/min；而且在这种情况下远侧部分的重吸收也要减