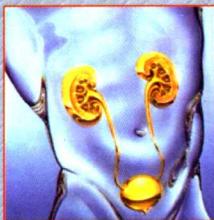


主编 / 林茂樟

CLINICAL
RENAL
PHYSIOLOGY

临床
肾脏生理学

CLINICAL RENAL PHYSIOLOGY



人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

284758

R2334
L592
2004
C.1

Clinical Renal Physiology

临床肾脏生理学

LINCHUANG SHENZANG SHENGLIXUE

林茂樟 主编



00129422



人民军医出版社

Peoples Military Medical Press

北京

Clinical Renal Physiology

图书在版编目(CIP)数据

临床肾脏生理学/林茂樟主编. —北京:人民军医出版社,2004.1
ISBN 7-80194-053-9

I. 临… II. 林… III. 肾-人体生理学 IV. R334

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 086809 号

主 编:林茂樟

出 版 人:齐学进

策 划 编 辑:秦素利

加 工 编 辑:张 云 秦素利

责 任 审 读:余满松

版 式 设 计:赫英华

封 面 设 计:龙 岩

出 版 发 行:人民军医出版社

地址:北京市复兴路 22 号甲 3 号,邮编:100842,电话:(010)66882586、66882585、51927258

传真:(010)68222916,网址:www.pmmp.com.cn

印 刷:北京京海印刷厂

装 订:桃园装订厂

版 次:2004 年 1 月第 1 版,2004 年 1 月第 1 次印刷

开 本:787mm×1092mm 1/16

印 张:29 **字 数:**655 千字

印 数:0001~4000 **定 价:**70.00 元

(凡属质量问题请与本社联系,电话:(010)51927289、51927290)

编著者名单

主编 林茂樟

编 者 (以编写章次排列)

林茂樟	大连医科大学	教授
杜兆鹏	美国耶鲁大学医学院	副研究员
王 彤	美国耶鲁大学医学院	教授
崔肇春	大连医科大学	教授
郭 敏	锦州医学院	教授
邵佑之	锦州医学院	教授
詹澄扬	中山医科大学	教授
姜春玲	大连医科大学	教授
张雅兰	美国耶鲁大学	副研究员
潘敬运	中山医科大学	教授
李希成	第三军医大学	教授
杨康成	大连医科大学	教授
林慧娴	大连医科大学	教授
叶本兰	第三军医大学	教授
马克里	大连医科大学	教授
程贤俊	美国耶鲁大学医学院	副研究员
路 明	美国耶鲁大学医学院	副研究员
董 柯	美国耶鲁大学医学院	副研究员

内 窗 提 要

本书由国内外肾脏生理学、生化学和肾脏病学专家精心编写。共分 20 章，包括人体体液生理学、肾上皮细胞的离子转运、肾脏解剖学、肾血液循环、肾小球的滤过作用、肾小管的重吸收与分泌、升压素对肾脏作用的细胞生理学、肾功能的神经调节、肾素—血管紧张素—醛固酮系统与肾脏、心房钠尿肽与利钠肽族、肾内激素与肾脏、促红细胞生成素与肾脏、人体水平衡、钠平衡、钾平衡、钙平衡、磷平衡、镁平衡、酸碱平衡及其各种水、电解质、酸碱平衡障碍等，并重点阐述了肾脏对水、电解质、酸碱平衡的调节作用。内容先进，权威详细，是国内第一部系统介绍肾脏生理学基础与临床的专著。适合于临床医生、医学院校师生、基础和临床相关学科研究人员阅读。

责任编辑 秦素利 张 云

本书由
大连市人民政府
大连医科大学

资助出版

前 言

经过作者们的共同努力,《临床肾脏生理学》终于在 21 世纪初出版了。本书反映了现代肾脏生理学在 20 世纪的三大里程。首先,在 20 世纪上半叶,通过肾微穿刺、肾小管微灌流和肾清除率等的研究,阐明了肾脏尿生成过程的基本原理。其次,在 20 世纪 50~80 年代,由于神经激素在肾脏对人体水、电解质平衡调节的研究有着广泛的发展,确定了肾脏是维持机体细胞外液容量与化学组成相对恒定的重要调节器官。第三,在 20 世纪 80 年代到世纪末由于细胞与分子生理学的发展,对肾脏生理学的研究从肾脏器官系统水平深入到肾细胞的分子水平。目前肾细胞与分子生理水平的研究为 21 世纪在正常与疾病状态下对肾功能及其调节的深入研究开辟了广阔前景。

根据肾脏生理学的新进展编写的本书共分 20 章。第 1~3 章阐述体液生理学、肾上皮细胞膜离子转运与细胞信号转导,后两章是肾脏器官功能的两个重要生理学基础;第 4~7 章阐述肾脏的结构与功能,包括肾解剖学、肾血液循环、肾小球滤过和肾小管的重吸收与分泌;第 8~13 章阐述神经与激素对肾功能的调节作用,这些激素包括:升压素、肾素—血管紧张素—醛固酮系统、心房钠尿肽族、肾内前列腺素、激肽与活性维生素 D,并阐述肾分泌促红细胞生成素的作用;第 14~20 章阐述人体在正常与疾病状态下肾脏对水、钠、钾、钙、磷、镁和氢离子等电解质平衡的调节与疾病时水和电解质平衡障碍的机制。

本书具有三个特点:1. 促进了中国与美国的学术交流与学者合作,本书编写提纲主要参考美国出版的《肾脏:生理学与病理生理学》及《肾脏学》两部经典的肾脏学专著,学习美国先进的肾脏生理学研究成果,同时耶鲁大学王彤教授组织 6 名学者共同参与本书编写。2. 参与编写的中美学者均从事肾脏组织、功能与水电解质平衡调节以及相关临床研究,在编写中引用大量专著与文献,阐述近年来国内外最新成果。3. 本书肾脏生理学内容密切联系肾脏病理生理学以及相关临床疾病的诊断与治疗,希望能成为国内对肾脏基础与临床医学进行研究的最系统参考书之一。我们编写本书也是为继承先辈师长吴襄教授遗愿,为促进我国肾脏生理学进一步发展所进行的一项工作。

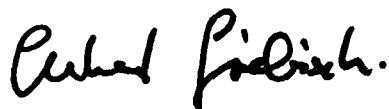
我们对大连市人民政府、大连医科大学与人民军医出版社对本书出版的大力赞助与支持表示感谢。对于在本书编写和出版过程中给予关怀和帮助的诸位同仁表示谢忱。

限于我们的水平,本书还难免存在某些缺点或错误,尚希同道与读者指正。

主编 林茂樟

Preface

It is a great pleasure for me to introduce this publication of Clinical Renal Physiology in Chinese. I was very impressed with the content and high quality of this novel book. It includes most of the areas in renal physiology and pathophysiology that I have been acquainted with for many years. I am also delighted that many of my Chinese students and colleagues participated in contributing to significant new information in this book. I am sure their collaboration makes the book an outstanding resource, and it will be important for advancing renal physiology and pathophysiology in China. I believe that this book will be of benefit in the understanding and clinical treatment of renal disorders. I hope that this superb monograph will foster fruitful collaboration between Chinese and American scientists.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Gerhard Giebisch".

Gerhard Giebisch, M. D.

Sterling Professor of Celluar and Molecular Physiology

Member, National Academy of Sciences

序言译文

我深感荣幸能为中国的《临床肾脏生理学》出版撰写序言。这部新书的内容及其撰写的高质量都使我印象深刻。它包括了肾脏生理学与病理生理学的大多数领域,而这些领域也都是我多年来所熟知的。我在美国的许多中国学生和同事们能为本书提供一些重要的肾脏生理学新进展信息,我对此也感到欣慰。我确信他们与中国学者的合作使本书反映了最新进展,并对中国肾脏生理学与病理生理学发展起到重要作用。我相信这部专著定会有助于读者理解肾脏疾病及其临床治疗。希望这部优秀的著作能促进中国和美国科学家之间卓有成果的合作。

美国国家科学院院士 杰比希 教授
美国耶鲁大学细胞与分子生理系

美国杰比希教授简介

Gerhard Giebisch 博士是美国耶鲁大学细胞与分子生理系的资深教授,为美国国家科学院和美国艺术与科学院双院士。他从事生理学研究 40 余年,发表论文 400 多篇。Giebisch 博士曾任美国生理学会和肾脏病学会主席,并曾担任美国生理学杂志主编等职务,在国际肾脏生理学界享有很高的声誉。他和 Seldin 教授一起主编的《肾脏:生理学和病理生理学》已连续三次再版,是肾脏生理和肾脏疾病原理知识最广泛的汇集,也是医学界的一份宝贵财产。中国与美国华裔学者合作编写《临床肾脏生理学》一书能较好地反映肾脏生理学与肾脏疾病方面的最新研究进展并得到了国际肾脏学术权威人士的肯定。

(美国耶鲁大学王彤博士提供)

目 录

第一章 人体体液生理学	(1)
第一节 体液分布与化学组成	(1)
一、总体水与人体体液的分布	(1)
(一) 总体水	(1)
(二) 人体体液的分布	(1)
(三) 细胞内液与细胞外液	(2)
二、体液离子的化学组成	(3)
(一) 人体体液的主要离子分布及其生理作用	(3)
(二) 血浆、组织液与细胞内液离子分布的差异	(5)
第二节 血液与组织液之间的物质交换	(6)
一、毛细血管血流及其通透性的特点	(6)
(一) 微循环结构与血流特点	(6)
(二) 毛细血管结构特征与通透性	(7)
二、血液与组织液之间的物质交换	(8)
(一) 扩散作用	(8)
(二) 毛细血管的滤过作用与淋巴回流	(8)
(三) 毛细血管内皮细胞的胞饮作用	(10)
(四) 肝脏、脑脊髓的血液与组织液之间物质交换的特点	(11)
第三节 机体的内环境与稳态	(12)
一、机体的内环境	(12)
二、机体的稳态	(13)
三、机体水、电解质平衡与稳态	(13)
第二章 肾上皮细胞的离子转运	(15)
第一节 肾上皮的膜转运体	(15)
一、同向转运体	(15)
(一) Na^+ -D葡萄糖同向转运体	(15)
(二) Na^+ -磷酸根同向转运体	(15)
(三) $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{Cl}^-$ 同向转运体	(16)
(四) H^+ -双肽同向转运体	(16)
二、逆向交换转运体	(17)
(一) Na^+-H^+ 逆向转运体	(17)
(二) 对氨基马尿酸-双羧基逆向转运体	(17)
第二节 肾上皮的膜离子通道	(18)
一、钠通道	(18)
(一) 钠离子通道的生理特性	(18)
(二) 钠离子通道的分布	(19)
(三) 钠通道(ENaC)的结构及相关疾病	(19)
(四) 钠通道的调节	(20)
二、氯通道	(20)
(一) 氯通道的特性和分布	(21)
(二) 与氯通道有关的疾病	(22)
三、钾通道	(22)
(一) 钾通道的分类	(22)
(二) 钾通道的基因和分子生物学分类	(23)
(三) 肾脏的钾离子通道	(24)
(四) 肾脏钾通道的功能	(24)
(五) 肾外髓质钾通道 ROMK ₁	(26)
(六) 与肾外髓质钾通道有关的肾脏疾病	(27)
四、钙通道	(28)
第三章 细胞内信号转导	(31)
第一节 质膜受体	(31)
一、G蛋白偶联受体	(31)
二、酪氨酸激酶偶联受体	(32)
三、催化性受体	(32)
四、离子通道受体	(32)
第二节 G蛋白偶联受体及其相关的信号转导通路	(32)

一、G 蛋白偶联受体的结构	(32)
二、G 蛋白的分子组成和功能调控	(33)
(一) 分子组成	(33)
(二) G 蛋白的功能与激活	(33)
(三) 细菌毒素对 G 蛋白活性的调节	(34)
三、腺苷酸环化酶介导的信号转导通路	(35)
(一) cAMP 的生成及其对蛋白激酶 A 的激活	(35)
(二) PKA 的核内靶蛋白及其信号转导通路	(36)
四、磷脂酶 C 及其介导的信号转导通路	(37)
(一) 磷脂酶 C 的激活与作用	(37)
(二) 磷酸肌醇脂特异性磷脂酶 C 的 PLC 亚型	(37)
(三) 二酰甘油 DAG 对蛋白激酶 C 的作用	(37)
(四) 肌醇三磷酸的作用	(37)
(五) 钙离子、钙调蛋白及 Ca^{2+} /钙调蛋白依赖的蛋白激酶	(38)
五、小分子 G 蛋白	(39)
第三节 酪氨酸激酶及其相关的信号转导通路	(39)
一、受体酪氨酸激酶及其信号转导通路	(39)
(一) 受体酪氨酸激酶	(39)
(二) RTK 的信号转导通路	(39)
二、胰岛素及类胰岛素生长因子的信号转导通路	(40)
第四节 受体丝氨酸/苏氨酸酶蛋白激酶及其相关的信号转导通路	(41)
一、受体	(41)
二、受体后通路的组成	(41)
第五节 胞内受体	(43)
一、胞内受体作用的一般原理	(43)
二、激素应答元件及其对转录的调节	(44)
三、类固醇受体的功能区	(45)
(一) 糖皮质激素的受体	(45)
(二) 类固醇-甲状腺激素的超家族	(45)

第四章 肾脏解剖学	(46)
第一节 肾脏的解剖学特点	(46)
第二节 肾单位	(47)
一、肾小体	(48)
(一) 血管球	(49)
(二) 肾小囊	(50)
(三) 球内系膜	(52)
(四) 系膜基质	(53)
(五) 肾小球基膜	(53)
二、近端小管	(54)
三、细段	(55)
四、远端小管	(56)
(一) 远端小管直部	(57)
(二) 远端小管曲部	(57)
五、连接小管	(58)
第三节 集合管	(59)
一、皮质集合管	(59)
二、髓质外带集合管(OMCD)	(61)
三、髓质内带集合管(IMCD)	(61)
第四节 肾脏间质、血管与淋巴管	(63)
一、肾脏间质	(63)
(一) 间质细胞	(63)
(二) 细胞间质	(63)
(三) 皮质、髓质间质的组成	(63)
二、肾脏血管	(65)
(一) 肾脏血液循环	(65)
(二) 肾内血管壁的特点	(65)
(三) 直小血管与相应肾小管节段的组织排列	(66)
三、肾脏淋巴管	(67)
第五节 肾小球旁器及肾神经	(67)
一、肾小球旁器	(67)
(一) 球旁细胞	(67)
(二) 致密斑	(68)
(三) 球外系膜细胞	(69)
(四) 极周细胞	(69)
二、肾神经	(69)
第五章 肾血液循环	(73)
第一节 肾血管系统的血压、阻力与血流量	(73)
一、肾各段血管的结构功能特点与血压、阻力	(74)

二、肾血流量与肾内血流量分布	(75)	二、神经和激素对肾血流量和肾小球滤过率的调节	(98)
第二节 肾血流量的调节	(75)	(一) 肾神经	(98)
一、肾血流量的自身调节	(75)	(二) 激素与血管活性物质	(98)
(一) 肌源性机制	(76)	第七章 肾小管的重吸收与分泌	(104)
(二) 管-球反馈机制	(77)	第一节 概述	(104)
二、肾血流量的体液调节	(79)	一、肾小管功能概述	(104)
(一) 肾素和血管紧张素Ⅱ	(79)	二、肾小管重吸收机制与径路	(104)
(二) 一氧化氮	(80)	(一) 单纯扩散	(104)
(三) 环氧化酶和前列腺素	(82)	(二) 易化扩散	(104)
(四) 内皮素	(82)	(三) 继发性主动转运	(104)
(五) 肾髓质血流的体液调节	(83)	(四) 原发性主动转运	(105)
三、肾血流量的神经调节	(84)	(五) 胞吞作用	(105)
(一) 肾交感传出神经的作用	(84)	三、肾小管分泌机制与径路	(106)
(二) 神经递质的作用	(84)	第二节 各种溶质与水的重吸收与排出	(107)
第三节 肾淋巴液的生成	(85)	一、钠、氯与水的重吸收与排出	(107)
第六章 肾小球的滤过作用	(88)	(一) 体内钠的分布	(107)
第一节 肾小球滤过膜的通透性	(88)	(二) 氯化钠和水在肾小管重吸收的量	(107)
一、肾小球滤液的化学组成	(88)	(三) 钠、氯和水在肾小管各节段的重吸收	(108)
二、肾小球超微结构与滤过屏障	(88)	(四) 钠重吸收的机制	(109)
三、肾小球滤过膜通透性的特征	(89)	(五) 肾小管对水的重吸收	(111)
(一) 肾小球滤过膜的粒径选择性	(89)	二、 HCO_3^- 的重吸收与排出	(113)
(二) 肾小球滤过膜的电荷选择性	(89)	(一) HCO_3^- 的重吸收与排出	(113)
四、对大分子物质滤过屏障的定位	(90)	(二) HCO_3^- 重吸收的主要机制	(113)
第二节 肾小球的有效滤过压和滤过率	(91)	(三) HCO_3^- 转运的细胞学机制	(114)
一、肾小球的有效滤过压	(91)	(四) 新的 HCO_3^- 形成	(114)
(一) 有效滤过压	(91)	(五) 银在肾单位的转运	(115)
(二) 滤过系数	(92)	(六) 净酸的排出	(115)
二、肾小球滤过率与滤过分数	(93)	三、钙与磷的重吸收与排出	(115)
三、影响肾小球滤过率的因素	(93)	(一) 钙的重吸收与排出	(115)
(一) 肾小球血浆流量的变化	(93)	(二) 磷的重吸收与排出	(117)
(二) 跨肾小球毛细血管压力差的变化	(93)	四、葡萄糖与氨基酸的重吸收	(118)
(三) 滤过系数的变化	(94)	(一) 葡萄糖	(118)
(四) 入球小动脉血浆胶体渗透压的变化	(95)	(二) 氨基酸	(118)
(五) 肾小球前阻力与肾小球后阻力的变化	(95)	五、肽与蛋白质的重吸收	(118)
第三节 肾小球滤过率的调节	(96)	(一) 肽	(118)
一、肾小球滤过率的自身调节	(96)	(二) 蛋白质	(119)
(一) 自身调节的机制	(96)	六、尿素的重吸收与排出	(119)
(二) 自身调节机制的特点	(98)	第三节 肾小管的分泌	(120)

一、钾的重吸收、分泌与排出	(120)
(一)体内钾含量	(120)
(二)钾平衡的调节	(120)
(三)钾转运的机制	(121)
二、有机正离子与负离子的分泌	(121)
(一)有机酸和有机碱在近曲小管 分泌	(121)
(二)有机物质在肾单位远端部位的 重吸收	(122)
三、尿酸的重吸收、分泌与排出	(123)
第四节 肾小管周围物理因素对肾 小管重吸收功能的调节	(124)
一、管周毛细血管流体静压与血浆胶体 渗透压变化对近曲小管重吸收的 影响	(124)
二、球-管平衡现象与机制	(124)
三、肾组织间隙液体压力对近曲小管 重吸收的影响	(125)
第八章 升压素对肾脏作用的细胞 生理学	(126)
第一节 升压素的化学结构、合成 与分泌	(126)
一、升压素的化学结构与生物活性	(126)
二、升压素的生物合成与释放	(127)
(一)升压素的生物合成	(127)
(二)神经垂体升压素的释放	(128)
三、升压素的分布与代谢	(128)
第二节 升压素对肾集合管水 通透性的调节	(129)
一、水跨肾小管上皮转运的生物物理 特性	(129)
(一)肾小管上皮水渗透通透性及其 测定方法	(129)
(二)肾小管上皮组织水扩散通透性 及测定方法	(129)
(三)肾小管上皮水通透性特征与 水通道	(129)
二、肾集合管水通透性的特征	(130)
三、肾脏水通道蛋白分布与集合管 水通道蛋白作用的特点	(130)
四、升压素对肾集合管水通透性的 调节	(131)
(一)升压素对肾集合管水通透性的 短时调节	(131)
(二)升压素对肾集合管水通透性短时 调节机制—AQP-2水通道蛋白 “穿梭假说”	(131)
(三)升压素对肾集合管水通透性的 长时调节	(132)
第三节 升压素对集合管水通道 蛋白调节的细胞机制	(133)
一、升压素作用于集合管 V ₂ 受体后的信号 转导径路	(133)
(一)V ₂ 受体与 G 蛋白	(133)
(二)腺苷环化酶	(134)
(三)环腺苷酸(cAMP)	(134)
(四)蛋白激酶	(135)
(五)微管与微丝	(135)
二、其他激素对升压素调节集合管 水通透性的调制作用	(135)
(一)前列腺素 E ₂	(135)
(二)心房钠尿肽	(136)
第四节 升压素对肾脏的其他 生理作用	(136)
一、升压素对肾髓袢升支粗段 NaCl 重吸收的调节	(136)
(一)升压素调节髓袢升支粗段 Na ⁺ 与 Cl ⁻ 重吸收	(136)
(二)升压素对髓袢升支粗段 Na ⁺ 与 Cl ⁻ 重吸收的调节与肾脏尿浓缩 功能	(137)
(三)前列腺素 E ₂ 对升压素调节髓袢 升支粗段钠盐重吸收的调制 作用	(137)
二、升压素对肾血流动力学的作用	(138)
(一)对肾小球滤过的作用	(138)
(二)对肾近髓肾单位肾小球生长发育 的作用	(139)
(三)对肾髓质直小管血流量的 作用	(140)
三、升压素对肾前列腺素生成与释放的 作用	(140)
第九章 肾功能的神经调节	(142)
第一节 概述	(142)

一、肾神经功能研究的历史发展	(142)	(二) 刺激肾神经传入纤维	(151)
二、肾的神经解剖	(143)	(三) 激活肾机械和化学感受性传入 纤维	(151)
(一) 传入神经支配	(143)	二、肾-肾反射的功能及其机制	(152)
(二) 传出神经支配	(143)	(一) P 物质和降钙素相关肽	(152)
(三) 儿茶酚胺代谢	(143)	(二) 前列腺素	(152)
(四) 受体	(143)	(三) 缓激肽	(152)
第二节 肾神经对肾血液循环的 调节	(144)	第六节 肾神经活动异常与机体 水钠潴留	(153)
一、交感传出神经活动变化对肾小球 滤过率与肾血流量的影响	(144)	一、肾神经在充血性心力衰竭水钠潴留 中的作用	(153)
二、肾交感传出神经活动变化影响 肾小球滤过率的机制	(145)	二、肾神经在肝硬化水潴留中的作用	(154)
三、肾血管的肾上腺素受体	(145)	三、肾神经在肾病综合征水钠潴留中的 作用	(155)
第三节 肾小管对钠和水转运的 调节	(145)	第十章 肾素-血管紧张素-醛固酮 系统与肾脏	(158)
一、肾神经调节肾小管功能的实验 证据	(145)	第一节 肾素-血管紧张素-醛固酮 系统的组成与生物化学	(158)
(一) 急性肾去神经	(145)	一、概述	(158)
(二) 直接刺激肾交感神经	(146)	二、肾素	(159)
二、反射性兴奋或抑制肾交感神经活动 对肾小管钠水排出的影响	(146)	(一) 生成与灭活	(159)
(一) 反射性兴奋肾交感神经活动对 肾小管钠水排出的影响	(146)	(二) 性质和作用	(159)
(二) 反射性抑制肾交感神经活动对 肾小管钠水排出的影响	(147)	(三) 影响肾素释放的生理因素	(160)
(三) 慢性肾去神经	(147)	(四) 肾素分泌的细胞内信号转导	(160)
三、肾小管肾上腺素受体	(147)	三、血管紧张素原	(160)
四、肾神经与其他激素的相互作用	(148)	(一) 分子结构	(160)
(一) 血管紧张素 II	(148)	(二) 生成和分布	(161)
(二) 前列腺素	(148)	(三) 生成的调节	(162)
(三) 心房钠尿肽	(148)	四、血管紧张素转化酶	(162)
第四节 肾神经对肾内激素分泌 的调节	(148)	(一) 性质和作用	(162)
一、肾素	(148)	(二) 分布和调节	(162)
(一) 肾交感神经活动的改变	(149)	五、血管紧张素 II	(163)
(二) 神经与非神经之间的相互 作用	(149)	(一) 化学性质	(163)
二、前列腺素	(150)	(二) 受体	(163)
第五节 肾-肾反射对肾功能的 调节	(150)	(三) AT ₁ 受体的细胞内信息传递 途径	(164)
一、肾-肾反射的实验证据	(150)	第二节 肾素-血管紧张素系统生理 作用及其机制	(165)
(一) 肾去神经	(150)	一、调节肾素释放的肾内机制及影响 肾素分泌的体液因素	(165)
		(一) 调节肾素释放的肾内机制	(165)
		(二) 影响肾素分泌的体液因素	(167)

二、血管紧张素Ⅱ的生理作用	(167)	一、脑钠尿肽	(196)
(一)血管紧张素Ⅱ对肾循环的 调节	(168)	(一)分泌部位和影响分泌的因素	(196)
(二)血管紧张素Ⅱ对肾钠排出 调节	(170)	(二)生理作用	(197)
(三)血管紧张素Ⅱ对循环功能稳态的 作用	(175)	(三)病理生理作用	(197)
(四)血管紧张素Ⅱ的其他作用	(176)	二、C-钠尿肽	(198)
第三节 醛固酮的生理作用及 机制	(177)	(一)合成、释放和分解代谢	(198)
一、醛固酮的生物化学	(177)	(二)生理作用	(198)
(一)醛固酮的化学结构	(177)	三、肾钠尿肽	(199)
(二)醛固酮的生物合成与代谢	(177)	(一)生理作用	(199)
二、醛固酮分泌的调节	(179)	(二)病理生理作用	(200)
(一)肾素-血管紧张素的作用	(179)	第十二章 肾内激素与肾脏	(202)
(二)ACTH 的作用	(180)	第一节 前列腺素类激素	(202)
(三)血钠和血钾的直接作用	(180)	一、前列腺素类激素的化学结构	(202)
(四)心房钠尿肽的作用	(180)	二、肾内前列腺素类激素的生物合成	(204)
三、醛固酮对肾小管钠钾转运作用及 机制	(180)	(一)合成部位及原料	(204)
(一)醛固酮对肾小管钠钾转运 作用	(180)	(二)前列腺素类激素的合成过程	(204)
(二)醛固酮对肾小管钠钾转运作用 的机制	(181)	三、前列腺素类激素的排出与分泌	(205)
第十一章 心房钠尿肽与钠尿肽族	(186)	四、前列腺素类激素的分解代谢	(205)
第一节 心房钠尿肽	(186)	五、前列腺素对肾脏的作用	(206)
一、心房钠尿肽的结构、合成、分泌与 代谢	(186)	(一)前列腺素对无机盐排泄的 调节	(206)
(一)心房钠尿肽的结构	(186)	(二)前列腺素调节肾对水的排泄 及其与抗利尿激素的关系	(206)
(二)心房钠尿肽的合成	(187)	(三)前列腺素与肾素分泌的 调节	(206)
(三)心房钠尿肽分泌的调节	(188)	(四)前列腺素与肾血流量和肾小球 滤过率	(206)
(四)心房钠尿肽的分解代谢	(188)	六、肾内前列腺素类激素受体与细胞内 信号转导途径	(207)
二、心房钠尿肽的生理作用	(189)	(一)前列腺素类激素受体	(207)
(一)对心血管系统的作用	(189)	(二)前列腺素受体的信号转导	(207)
(二)对肾脏的作用	(191)	七、肾内前列腺素合成的调节	(207)
(三)对机体水代谢的作用	(192)	(一)促进花生四烯酸释放的激素 及药物	(207)
(四)对醛固酮分泌的作用	(194)	(二)抑制花生四烯酸释放的激素 及药物	(208)
三、心房钠尿肽的病理生理作用	(194)	第二节 肾内激肽释放酶——激肽 系统	(208)
(一)充血性心衰	(194)	一、肾内激肽释放酶——激肽系统 的生物化学	(208)
(二)高血压	(195)	(一)激肽释放酶——激肽系统的 化学本质	(208)
(三)肝硬化	(196)		
第二节 钠尿肽族的其他钠尿肽	(196)		

(二)肾内激肽生成的部位与过程	208	第一节 促红细胞生成素的生成 及其生物化学	222
(三)激肽的分解代谢	209	一、促红细胞生成素的生成部位及生成 过程	222
二、激肽对肾功能的调节	209	二、促红细胞生成素的生物化学	223
(一)激肽对肾血流动力学的作用	209	三、促红细胞生成素表达的调控	223
(二)激肽对肾小管钠、水重吸收 的作用	210	(一)促红细胞生成素的生成过程	223
三、肾内激肽合成的调节	210	(二)生理因素对促红细胞生成素的 调控	224
四、激肽调节的细胞受体和信号机制	210	四、促红细胞生成素受体及其介导的 细胞内信号转导通路	225
第三节 活性维生素D的代谢	210	(一)促红细胞生成素受体	225
一、维生素D衍生物的化学结构 与来源	210	(二)促红细胞生成素受体介导的信号 转导通路	227
(一)维生素D和活性维生素D的 化学结构	210	第二节 促红细胞生成素对红细胞 生成的影响	228
(二)维生素D的吸收与转运	211	一、血细胞生成概述	228
二、活性维生素D的代谢	212	(一)造血细胞及其分类	228
(一)活性维生素D的合成	212	(二)造血调控及造血调节因子	230
(二)活性维生素D的灭活代谢	213	二、促红细胞生成素的生理作用	230
(三)活性维生素D代谢的调节	213	(一)促红细胞生成素对造血的 作用	230
三、维生素D代谢物的转运	215	(二)促红细胞生成素的其他生理 作用	231
四、活性维生素D的作用机制及其 细胞内受体	215	第三节 贫血、红细胞增多症与 肾脏	232
(一)活性维生素D受体的发现 及分布	215	一、肾性贫血及其治疗	232
(二)活性维生素D受体的结构 与特性	215	(一)肾功能衰竭与贫血	232
(三)活性维生素D受体的调节	216	(二)肾性贫血的促红细胞生成素 治疗	233
(四)活性维生素D受体的作用 机制	216	(三)促红细胞生成素在肾移植中的 应用	234
(五)活性维生素D受体的作用 特点	216	(四)促红细胞生成素临床应用的 不良反应及监测	234
第四节 维生素D的代谢与 临床	217	二、促红细胞生成素对其他原因所致 贫血的临床应用	234
一、与维生素D代谢有关的主要 疾病	217	(一)癌症相关性贫血	234
(一)肿瘤细胞的诱导分化	217	(二)再生障碍性贫血	234
(二)骨软化症及佝偻病	217	(三)骨髓增生异常综合征	235
(三)骨质疏松症	219	(四)类风湿性关节炎及系统性红斑 狼疮	235
(四)肾病综合征	219	(五)艾滋病患者相关性贫血	235
(五)维生素D过剩	219		
二、具有治疗作用的维生素D 类似物	219		
第十三章 促红细胞生成素与肾脏	222		

<p>(六)外科手术患者贫血的防治 (235)</p> <p>(七)其他类型贫血 (236)</p> <p>三、促红细胞生成素作为临床诊断指标 (236)</p> <p>四、红细胞增多与肾脏 (236)</p>	<p>(二)细胞外液渗透浓度的变化与机体水平衡 (256)</p>
第十四章 人体水平衡、肾对细胞外液渗透浓度的调节与水钠平衡障碍 (238)	
第一节 肾脏的尿浓缩与稀释过程 (238)	
<p>一、肾脏分别调节水与溶质的排出 (238)</p> <p>二、肾髓质的高渗梯度现象 (239)</p> <p>三、肾脏的尿浓缩与稀释过程 (240)</p> <p>(一)尿的稀释过程 (241)</p> <p>(二)尿的浓缩过程 (242)</p> <p>(三)肾内尿浓缩与稀释的部位 (242)</p>	<p>(一)血浆渗透浓度变化对升压素分泌的调节 (256)</p> <p>(二)血量与血压变化对血浆渗透浓度调节升压素分泌的影响 (257)</p>
<p>四、肾尿浓缩与稀释功能的测定 (243)</p>	
第二节 肾髓质高渗梯度产生与保持的机制 (244)	
<p>一、肾髓质的结构与功能特征 (244)</p> <p>(一)肾髓质的结构特征 (244)</p> <p>(二)肾髓袢与集合管对水与溶质转运的特征 (246)</p>	<p>(一)紧张性刺激 (259)</p> <p>(二)急性低血糖 (259)</p> <p>(三)缺氧与高碳酸血症 (260)</p>
<p>二、肾髓质高渗梯度产生的机制 (248)</p> <p>(一)逆流倍增器的模型与原理 (248)</p> <p>(二)肾髓袢逆流倍增机制与髓质高渗梯度 (249)</p>	<p>(四)某些药物对升压素分泌的影响 (260)</p>
<p>(三)影响肾髓质高渗梯度产生的因素 (252)</p>	
<p>三、直小血管功能与肾髓质高渗梯度的保持 (253)</p>	
第三节 机体水平衡与升压素对细胞外液渗透浓度的调节 (255)	
<p>一、细胞外液渗透浓度与机体水平衡 (255)</p> <p>(一)水的摄入与排出 (255)</p>	<p>第四节 渴觉对人体水平衡的调节 (260)</p>
	<p>一、渴觉中枢与饮水行为 (260)</p> <p>(一)渴觉中枢部位与渴觉阈值 (260)</p> <p>(二)影响渴觉与饮水反应的因素 (261)</p> <p>(三)生理性饮水行为的分类 (261)</p>
	<p>二、渴觉发生的机制 (262)</p> <p>(一)血浆渗透浓度水平与渴觉渗透压阈值的关系 (262)</p> <p>(二)循环血量降低发生渴觉的机制 (262)</p>
	<p>三、渴觉与机体水平衡 (262)</p>
	<p>四、渴觉障碍与机体水平衡紊乱 (263)</p> <p>(一)烦渴 (263)</p> <p>(二)渴觉低下 (263)</p>
第五节 人体水钠平衡障碍: 低钠血症与高钠血症 (264)	
一、低钠血症 (264) <p>(一)病因及发病机制 (264)</p> <p>(二)低钠血症的临床表现与水钠平衡障碍 (266)</p> <p>(三)假性低钠血症 (266)</p>	

二、高钠血症	(267)	部位	(286)
(一)病因及发病机制	(267)	二、下丘脑前区在肾对循环血量调节中	
(二)高钠血症的临床表现与水钠		的作用	(287)
平衡障碍	(268)	(一)下丘脑前区的作用	(287)
第十五章 人体钠平衡、肾对细胞外液		(二)下丘脑室旁核的作用	(287)
容量的调节与钠潴留	(271)	(三)下丘脑心房钠尿肽神经元的	
第一节 人体钠平衡与细胞外液		作用	(288)
容量	(271)	三、脑胆碱能系统与肾对循环血量的	
一、细胞外液容量决定于细胞外液		调节	(289)
钠含量	(271)	(一)脑胆碱能系统参与机体钠平衡	
二、机体的钠平衡与细胞外液容量	(272)	的调节	(289)
(一)钠的摄入与排出	(272)	(二)脑胆碱能系统参与肾对循环血量	
(二)钠摄入量变化对细胞外液容量的		的调节	(289)
影响	(272)	(三)下丘脑胆碱能与肾上腺素能	
三、肾对循环血量的调节与细胞外液		神经元与肾脏的利钠排泄反应	
容量的恒定	(273)	(289)
第二节 肾对循环血量调节的传入与		第四节 循环血量变化时肾脏对各种	
传出径路	(273)	神经激素作用的整合反应	
一、感受器与传入神经	(274)	(289)
(一)心房压力感受器及其传入		一、在循环血量扩张时肾脏对神经与	
神经	(274)	各种激素作用的整合反应	(290)
(二)颈动脉窦与主动脉弓压力感受器		(一)心房释放心房钠尿肽增加	(290)
及其传入神经	(276)	(二)肾多巴胺生成与释放增多	(291)
(三)肾入球小动脉压力感受器	(277)	(三)肾内激肽生成增加	(291)
(四)心房肌细胞感受牵张刺激引起		(四)肾内血管紧张素Ⅱ生成与醛固酮	
心房钠尿肽分泌	(277)	分泌减少	(291)
二、肾对血量调节的神经体液传出		(五)升压素分泌减少	(291)
径路	(277)	(六)肾交感传出神经活动降低	(291)
(一)肾交感传出神经	(277)	二、循环血量不足时肾脏对神经与各种	
(二)肾素-血管紧张素-醛固酮		激素作用的整合反应	(291)
系统	(279)	(一)肾交感传出神经活动增强	(291)
(三)心房钠尿肽	(281)	(二)肾素-血管紧张素-醛固酮系统	
(四)升压素(抗利尿激素,		活动增强	(292)
ADH)	(283)	(三)血管升压素分泌	(292)
三、肾内前列腺素、激肽和多巴胺在		(四)心房肌心房钠尿肽释放减少	(292)
循环血量调节中的作用	(284)	(五)肾前列腺素分泌	(292)
(一)前列腺素	(284)	(六)肾激肽分泌	(292)
(二)激肽释放酶-激肽系统	(285)	第五节 人体钠潴留与水肿	(293)
(三)多巴胺	(286)	一、水肿发生机制与钠潴留	(293)
第三节 肾对循环血量调节的		(一)水肿概述	(293)
中枢机制	(286)	(二)水肿发生与毛细血管血流动力学	
一、参与肾对循环血量调节的脑中枢		的变化	(293)