

颐恒®

颐恒网校名师讲堂



主编 颐恒 等

临床执业医师综合笔试 辅导讲义(下)

中国广播电视台出版社
CHINA RADIO & TELEVISION PUBLISHING HOUSE

编著：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力

主编：顾恒
副主编：郭雅卿、王宇
编者：马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
顾问：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
策划：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
设计：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
校对：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
出版：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
印制：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
发行：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
总主编：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
责任编辑：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
封面设计：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
内页设计：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
排版：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
校对：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
审稿：顾恒、郭雅卿、王宇、马慧荣、李少春、李海燕、尹中信、张亚敏、赵志强、刘秀坤、刘萌萌、张俊、孟红波、王炜、石少慧、苗春旭、吕剑、李力
出版时间：2018年1月
出版地点：中国北京
出版单位：中国医药科技出版社
出版地址：北京市朝阳区北苑路22号
邮编：100020
电话：010-58300088
传真：010-58300089
电子邮箱：chinatecph@163.com
网 址：http://www.chinatecph.com
印 刷：北京中通国脉彩色印刷有限公司
印 刷 地 址：北京市朝阳区北苑路22号
印 刷 数：100000册
开 本：A4
印 张：16
字 数：200万字
版 次：2018年1月第1版
印 次：2018年1月第1次印刷
书 号：ISBN 978-7-5064-9021-1

颐恒网校名师讲堂

临床执业医师综合笔试辅导讲义

主 编 顾 恒 郭雅卿 王 宇

副主编 马慧荣 李少春 李海燕

编 者 尹中信 张亚敏 赵志强

刘秀坤 刘萌萌 张俊

孟红波 王 炜 石少慧

苗春旭 吕 剑 李 力

图书在版编目 (CIP) 数据

临床执业医师综合笔试辅导讲义：全 2 册 / 颐恒等
主编。—北京：中国广播电视台出版社，2014.1
(颐恒网校名师讲堂)
ISBN 978-7-5043-7023-5

I. ①临… II. ①颐… III. ①临床医学 - 医师 - 资格
考试 - 自学参考资料 IV. ①R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 253108 号

责任编辑 毛冬梅
封面设计 李博研
责任校对 毛冬梅

堂书网课

临床执业医师综合笔试辅导讲义

主 编 颐恒 等

出版发行 中国广播电视台出版社

电 话 010-86093580 010-86093583

社 址 北京市西城区真武庙二条 9 号

邮 编 100045

网 址 www.crtpp.com.cn

电子信箱 crtpp@sina.com

经 销 全国各地新华书店

印 刷 保定铭泰达印刷有限公司

开 本 850 毫米×1197 毫米 1/16

字 数 2565 (千) 字

印 张 109.5

版 次 2014 年 1 月第 1 版 2014 年 1 月第 1 次印刷

印 数 1~5000 册

书 号 ISBN 978-7-5043-7023-5

定 价 260 元 (全 2 册)

(版权所有 翻印必究 • 印装有误 负责调换)

众里寻她千百度，蓦然回首，吾依旧。

易经与领导力

(经典领导力与易经智慧) —— 颐恒



翻开本书，我们就相识了！

联系颐恒网校

网 址 : www.yihenglaoshi.com

招 生 部 电 话 : 400-686-5291 (免 费) 010-59456275

Q Q : 1592465668 2558851405

1720228153 1227978102

领导
能力
塑造
冬日
报告
设计

颐恒网校推荐用书目录

(网校学员内部专用辅导书)

一、临床执业医师

1. 临床实践技能面授班内部教程（配赠操作光盘和视频课程）
2. 临床执业医师综合笔试辅导讲义（上、下）
3. 临床执业医师历年考点解析与解题思路（上、下）
4. 临床执业医师强化训练 5400 题
5. 课堂笔记（临床）
6. 临床执业医师考前摸底测试卷
7. 医考易错题集锦（临床）

二、临床助理医师

1. 临床实践技能面授班内部教程（配赠操作光盘和视频课程）
2. 临床助理医师综合笔试辅导讲义（上、下）
3. 临床助理医师历年考点解析与解题思路（上、下）
4. 临床助理医师强化训练 3600 题
5. 课堂笔记（临床）
6. 临床执业医师考前摸底测试卷
7. 医考易错题集锦（临床）

三、中西医结合医师

1. 中医/中西医结合实践技能面授班内部教程（配赠操作光盘）
2. 中西医结合执业/助理综合笔试辅导讲义（上、下）
3. 中西医执业医师历年考点解析与解题思路
4. 中西医助理医师历年考点解析与解题思路
5. 中西医执业医师考前摸底测试卷
6. 中西医助理医师考前摸底测试卷

四、考研

1. 考研西医综合真题解析与命题思路诠释

需要订购以上辅导书者请联系颐恒网校教材部：

电话：010-69380841 15321519793 QQ：597805274

目 录

下 册

第十五篇（上） 泌尿系统——基础	(883)
第一章 泌尿系统解剖	(883)
第二章 泌尿系统生理	(883)
第三章 泌尿系统病理	(890)
第四章 泌尿系统症状与体征、尿液检查	(894)
第五章 泌尿系统疾病	(900)
第五章 肾小球疾病	(900)
第六章 尿路感染	(915)
第七章 男性生殖器感染	(919)
第八章 肾结核	(921)
第九章 尿路结石	(925)
第十章 泌尿、男性生殖系统肿瘤	(930)
第十一章 泌尿系统梗阻	(936)
第十二章 泌尿系统损伤	(942)
第十三章 泌尿、男性生殖系统先天性畸形及其他疾病	(946)
第十四章 肾功能不全	(950)
第十六篇（上） 女性生殖系统疾病基础	(958)
第一章 女性生殖系统解剖	(958)
第二章 女性生殖系统生理	(965)
第三章 女性生殖系统疾病病理	(972)
第十六篇（中） 产 科 学	(975)
第四章 正常妊娠	(975)
第一单元 妊娠生理	(975)
第二单元 妊娠诊断	(983)
第三单元 孕期监护及保健	(986)
第五章 异常妊娠	(993)
第一单元 妊娠病理	(993)
第二单元 妊娠合并症	(1018)
第六章 正常分娩	(1023)
第七章 异常分娩	(1032)
第一单元 异常分娩	(1032)
第二单元 分娩期并发症	(1041)
第八章 正常产褥	(1048)
第九章 异常产褥	(1052)

第十六篇（下） 女性生殖系统疾病与生殖	(1056)
第十章 阴道流血	(1056)
第一单元 月经失调	(1056)
第二单元 妊娠滋养细胞疾病	(1064)
第十一章 白带异常	(1069)
女性生殖系统炎症	(1070)
第十二章 下腹部肿块	(1078)
第一单元 女性生殖器肿瘤	(1078)
第二单元 女性生殖器损伤性疾病	(1097)
第十三章 下腹痛	(1100)
第十四章 不孕和计划生育	(1105)
第一单元 不孕症	(1105)
第二单元 闭经	(1106)
第三单元 计划生育	(1108)
第十七篇（上） 血液系统——基础	(1118)
第一章 血液系统生理基础	(1118)
第二章 淋巴造血系统疾病	(1124)
第三章 血液系统疾病临床药理	(1126)
第四章 常见症状与体征——紫癜	(1130)
第十七篇（下） 血液系统疾病——临床	(1132)
第四章 贫血性疾病	(1132)
第五章 骨髓增生异常综合征	(1145)
第六章 白血病	(1147)
第七章 淋巴瘤	(1153)
第八章 出血性疾病	(1156)
第九章 白细胞减少和粒细胞缺乏症	(1167)
第十章 多发性骨髓瘤	(1168)
第十八篇（上） 内分泌系统——基础	(1171)
第一章 内分泌系统、器官和组织解剖	(1171)
第二章 内分泌器官的生理功能	(1172)
第三章 内分泌疾病病理	(1181)
第四章 内分泌病临床药理	(1183)
第五章 内分泌系统疾病常见临床症状与体征	(1188)
第十八篇（下） 内分泌系统——临床	(1190)
第六章 内分泌代谢性疾病诊疗概述	(1190)
第七章 下丘脑—垂体疾病	(1191)
第八章 甲状腺疾病	(1197)
第九章 肾上腺疾病	(1212)
第十章 糖尿病与低血糖症	(1218)
第十一章 甲状腺功能亢进	(1227)
第十二章 痛风	(1229)

第十九篇（上） 神经系统疾病——基础	(1231)
第一章 神经系统生理	(1231)
第二章 神经系统疾病症状与体征、定位诊断	(1241)
第三章 神经系统药理	(1254)
(一) 镇静催眠药	(1254)
(二) 抗癫痫药和抗惊厥药	(1255)
(三) 抗帕金森病药	(1257)
第十九篇（下） 神经系统疾病——临床	(1259)
第四章 周围神经病与脊髓病变	(1259)
第五章 颅脑损伤	(1265)
第六章 脑血管疾病	(1275)
第七章 颅内肿瘤	(1284)
第八章 颅内压增高	(1285)
第九章 脑疝	(1287)
第十章 帕金森病	(1290)
第十一章 偏头痛	(1292)
第十二章 癫痫	(1295)
第十三章 神经肌肉接头与肌肉疾病	(1299)
第二十篇 精神疾病	(1303)
第一章 精神疾病总论	(1303)
第二章 脑器质性疾病所致精神障碍	(1314)
第三章 躯体疾病所致精神障碍	(1317)
第四章 精神活性物质所致精神障碍	(1318)
第五章 精神分裂症	(1322)
第六章 心境障碍	(1326)
第七章 神经症及分离（转换）性障碍	(1335)
第八章 应激相关障碍	(1344)
第九章 心理生理障碍	(1347)
第十章 精神系统疾病用药	(1349)
(一) 氯丙嗪和氯氮平	(1349)
(二) 丙米嗪	(1351)
(三) 碳酸锂	(1352)
第二十一篇 运动系统	(1353)
第一章 运动系统症状与体征	(1353)
第二章 骨折概述	(1364)
第三章 上肢骨折	(1375)
第四章 下肢骨折	(1381)
第五章 脊柱和骨盆骨折	(1388)
第六章 关节脱位与损伤	(1393)
第七章 手外伤及断肢（指）再植	(1399)
第八章 周围神经损伤	(1401)
第九章 运动系统慢性疾病	(1404)

第十章 非化脓性关节炎	(1413)
第十一章 骨与关节感染性疾病	(1414)
第十二章 骨肿瘤	(1420)
第二十一篇 风湿免疫性疾病	
第一章 风湿性疾病总论	(1426)
第二章 系统性红斑狼疮	(1431)
第三章 类风湿性关节炎	(1435)
第四章 强直性脊柱炎	(1438)
第二十二篇 儿科学	
第一章 儿科基础	(1440)
第一单元 绪论	(1440)
第二单元 生长发育	(1442)
第三单元 儿童保健	(1446)
第四单元 营养和营养障碍疾病	(1447)
第二章 新生儿疾病	(1461)
新生儿与新生儿疾病	(1461)
第三章 儿科疾病	(1478)
第一单元 儿科症状鉴别诊断思路	(1478)
第二单元 智力低下	(1479)
第三单元 贫血 / 苍白乏力 (小儿造血系统疾病)	(1487)
第四单元 恶心、呕吐、腹胀、腹泻 (消化系统症状)	(1496)
第五单元 水肿	(1509)
第六单元 抽搐与惊厥	(1519)
第七单元 呼吸困难	(1533)
第八单元 咳嗽、咳痰	(1544)
第九单元 皮疹 (发疹性疾病)	(1561)
第十单元 其他不明原因发热 (免疫与风湿性疾病)	(1566)
第二十四篇 (上) 传染病与性传播疾病——基础	(1573)
第一章 传染病与性传播疾病病理学	(1573)
第二章 传染病用药	(1582)
(一) 抗结核药	(1582)
(二) 抗疟药	(1583)
第二十四篇 (下) 传染病与性传播疾病——临床	(1585)
第三章 总论	(1585)
第四章 病毒感染	(1589)
第五章 螺旋体感染	(1605)
第六章 细菌感染	(1609)
第七章 原虫感染	(1618)
第八章 蠕虫感染	(1620)
第九章 衣原体感染	(1625)

第二十五篇 其他（乳房疾病、中毒、中暑）	(1626)
第一章 乳房疾病.....	(1626)
第二章 中毒.....	(1635)
第三章 中暑.....	(1646)
 第二十六篇 外科总论.....	(1649)
第一章 水、电解质代谢和酸碱平衡失调.....	(1649)
第二章 输血.....	(1662)
第三章 休克.....	(1671)
第四章 围手术期处理.....	(1679)
第五章 外科营养.....	(1686)
第六章 外科感染.....	(1691)
第七章 创伤和战伤.....	(1706)
第八章 烧伤.....	(1710)
第九章 肿瘤.....	(1715)

第十五篇（上） 泌尿系统——基础

【导学】

泌尿系统基础部分包括解剖、生理和病理。由于泌尿系统用药特异性不强，糖皮质激素、细胞毒药物、免疫抑制剂、抗生素等常用药物在药理学部分介绍，在此不再赘述。重点和难点有肾脏功能单位的微观解剖，即肾单位—肾小体→肾小球→血管袢→滤过膜的层层深入。在明了解剖的基础上，将生理功能、病理改变、临床症状互相串联起来，面对复杂多变的考题时就会有明确的思路。

第一章 泌尿系统解剖

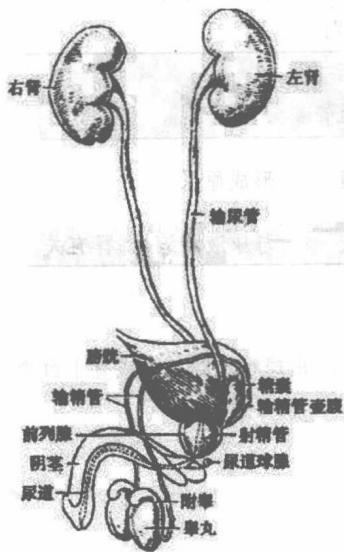


图 15-1-1 男性泌尿生殖系统



图 15-1-2 泌尿系统

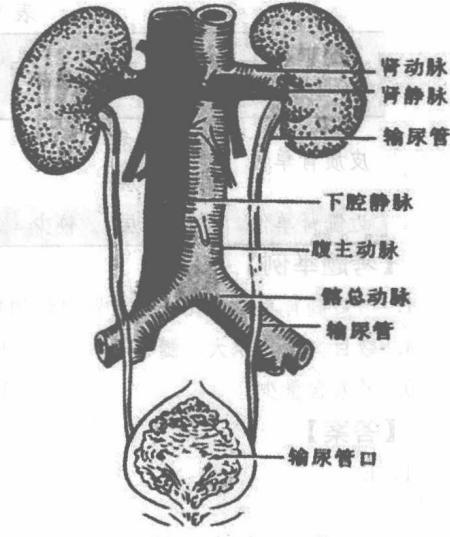


图 15-1-3 肾脏解剖

第二章 泌尿系统生理

第一节 概述

一、肾脏的生理功能

1. 排泄 肾是机体主要的排泄器官，主要途径是生成尿液。尿生成的过程由三个环节组成，即：（1）肾小球的滤过功能；（2）肾小管和集合管的重吸收；（3）肾小管和集合管的分泌功能。

通过肾小球的滤过生成原尿，然后经肾小管和集合管对原尿中不同成分进行选择性重吸收并分泌排泄部分物质，使之转变为终尿。

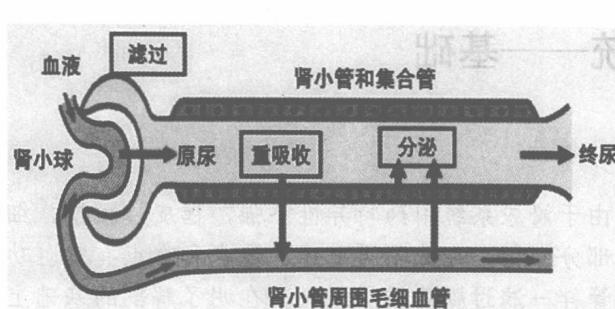


图 15-2-1 尿生成的三个过程

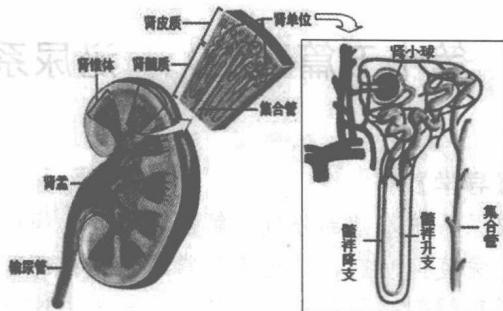


图 15-2-2 肾脏功能解剖——肾单位

2. 分泌 肾脏同时还有内分泌功能。

- (1) 肾素；
- (2) 合成和释放促红细胞生成素 (EPO)；
- (3) 肾的 1-α 羟化酶可使 25-羟维生素 D₃ 转化成 1, 25-二羟胆骨化醇，从而调节钙的吸收和血钙水平；
- (4) 还能生成激肽、前列腺素，参与局部或全身血管活动的调节。

二、肾脏的功能解剖

肾单位是肾脏的基本结构和功能单位，有皮质肾单位、近髓肾单位的不同，其作用也有差别。

表 15-2-1 皮质肾单位、近髓肾单位的区别

	位置	数量	肾小球	髓袢	入球 / 出球小动脉	球后直小血管	主要作用
皮质肾单位	外皮质和中皮质层	较多	体积较小	较短	2: 1	较短	形成原尿
近髓肾单位	内皮质层	较少	较大	较长	1: 1	较长	与尿液浓缩、稀释有关

【考题举例】

1. 与近髓肾单位相比，皮质肾单位的特点是
 - A. 数目少而体积大，髓袢长
 - B. 入球、出球小动脉口径相近
 - C. 出球小动脉后形成直小血管
 - D. 肾素含量少
 - E. 功能侧重于滤过和重吸收

【答案】

1. E

第二节 肾小球的滤过功能

尿生成过程包括肾小球滤过、肾小管和集合管重吸收以及肾小管和集合管分泌三个步骤。肾小球滤过是尿生成的第一步，指血液流经肾小球毛细血管时，血浆中的水分和小分子溶质通过滤过膜滤入肾小囊形成原尿的过程。

一、肾小球的滤过功能

1. 滤过的结构基础——滤过膜 滤过膜由三层结构组成：内层是肾小球毛细血管内皮细胞；中层是基膜；外层是肾小囊内层上皮细胞（见图 15-2-3）。

2. 滤过的动力——有效滤过压 肾小球有效滤过压 = 肾小球毛细血管血压 - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压) 从肾小球的入球端到出球端，随着血浆胶体渗透压逐渐升高，有效滤过压递减，滤液生成量逐渐减少，到出球端时有效滤过压为零，而无滤液的生成。由此可见：有效滤过压从入球端到出球端递降的速度，将直接影响肾小球毛细血管生成滤液的有效长度（见图 15-2-4）。

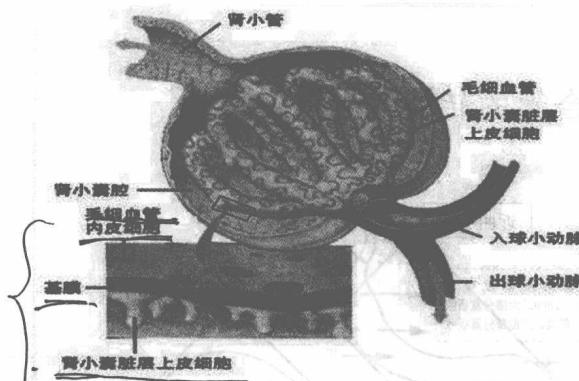


图 15-2-3 肾小球滤过膜的三层结构

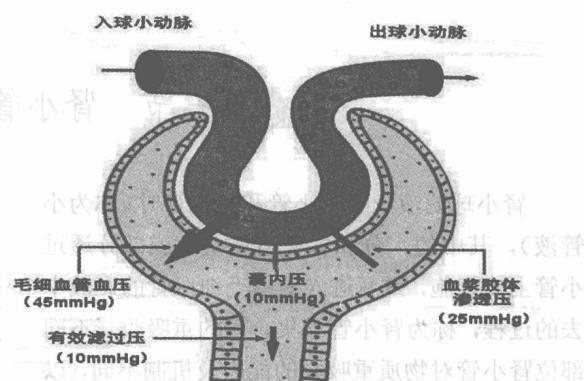


图 15-2-4 肾小球有效滤过压示意图

3. 肾小球的滤过率和滤过分数的概念

(1) 肾小球滤过率：是指单位时间内（每分钟）两肾生成的超滤液的量。成常人为 $125\text{ml}/\text{min}$ 左右。

(2) 滤过分数：是指肾小球滤过率与肾血浆流量的比值。肾血浆流量为 $660\text{ml}/\text{min}$ ，则滤过分数为 19% ，表明流经肾的血浆约有 $1/5$ 由肾小球滤到囊腔中形成原尿。

二、影响肾小球滤过的因素

1. 滤过膜的面积与通透性 两肾肾小球毛细血管的总滤过面积为 15m^2 。正常情况下滤过膜通透性比较稳定，只有在病理情况下才发生改变而影响尿的成分。如：(1) 急性肾小球肾炎时，因肾小球毛细血管管腔狭窄或阻塞，会使滤过面积减少、肾小球滤过率下降，出现少尿甚至无尿；(2) 有些肾脏疾病由于滤过膜上带负电的糖蛋白减少使电学屏障减弱，白蛋白滤过量会显著增多，而出现蛋白尿；(3) 有些肾脏疾病，滤过膜的机械屏障作用减弱，使正常不能被滤过大分子蛋白质甚至红细胞滤出而出现蛋白尿或血尿。

【考题举例】

1. 正常情况下不能通过肾小球滤过膜的物质是

- A. Na^+ B. 氨基酸 C. 甘露醇 D. 葡萄糖 E. 血浆白蛋白

2. 有效滤过压 包括三个组成因素，任一因素发生改变，都能影响有效滤过压，从而改变肾小球滤过率。

(1) 肾小球毛细血管血压 使动脉血压在 $80\sim180\text{mmHg}$ 范围内变动时，肾血流量存在自身调节机制而能保持相对稳定，肾小球毛细血管血压无明显变化，从而使肾小球滤过率变化不大。但当动脉血压低于 107kPa (80mmHg) 时，则超出了自身调节的范围，肾小球毛细血管血压将相应下降，出现少尿，当动脉血压降至 $53\sim67\text{kPa}$ ($40\sim50\text{mmHg}$) 时，可导致无尿。

(2) 血浆胶体渗透压 血浆胶体渗透压在正常情况下不会有很大变动。只有在血浆蛋白浓度降低时，才引起血浆胶体渗透压的下降。例如：静脉输入大量生理盐水，使血浆蛋白被稀释时，血浆胶体渗透压下降，有效滤过压增高，尿量增多。

(3) 肾小囊内压 在正常情况下肾小囊内压比较稳定。当发生尿路梗阻时，如肾盂结石、输尿管结石、肿瘤压迫等，可引起患侧囊内压增高，有效滤过压下降，肾小球滤过率减小。

【考题举例】

2. 肾小球有效滤过压等于

- A. 肾小球毛细血管血压 + 血浆胶体渗透压 - 囊内压 B. 肾小球毛细血管血压 - 血浆晶体渗透压 + 囊内压
C. 肾小球毛细血管血压 + 血浆胶体渗透压 + 囊内压 D. 肾小球毛细血管血压 - 血浆晶体渗透压 - 囊内压
E. 肾小球毛细血管血压 - 血浆胶体渗透压 - 囊内压

3. 肾小球血浆流量 肾小球血浆流量增多，其胶体渗透压上升速度变慢，有效滤过压递减速度随之变慢，肾小球毛细血管生成滤液的有效长度延长，滤过率增大；反之，滤过率减少。正常情况下，肾血流量在神经体液调节和自身调节下，保证肾小球血浆流量保持相对稳定，只有在人体进行剧烈运动或处于大失血、严重缺氧等病理情况下，因交感神经兴奋增强，肾血管收缩，使肾小球血浆流量明显减少时，才引起肾小球滤过率降低。

【答案】

1. E. 2. E

第三节 肾小管与集合管的转运功能

肾小球滤液流经肾小管和集合管时(称为小管液)，其中的水分和各种溶质全部或部分透过小管上皮细胞，重新进入周围毛细血管的血液中去的过程，称为肾小管和集合管的重吸收。不同部位肾小管对物质重吸收的能力及机制不同，以近球小管重吸收物质的种类多、量大，是物质重吸收的主要部位。原尿中 Na^+ 、 Cl^- 和水在肾小管和集合管被重吸收 99%以上，其中，在近曲小管约重吸收 65%~70%，在远曲小管约重吸收 10%，其余在髓祥和集合管重吸收。

一、肾小管对 Na^+ 、 Cl^- 和水的重吸收

1. 近端小管 近端小管重吸收超滤液中 70% 的 Na^+ 、 Cl^- 和水；其中约 2/3 经跨细胞转运途径主动重吸收，主要发生在近端小管前半段；约 1/3 经细胞旁途径被动重吸收，主要在近端小管后半段。

近端小管前半段主动重吸收的关键动力是上皮细胞基侧膜上的 Na^+ 泵。由于 Na^+ 泵的作用，肾小管上皮细胞内 Na^+ 被泵出至细胞间隙，使细胞内 Na^+ 浓度降低、细胞内带负电位。小管液中的 Na^+ 则顺电化学梯度进入肾小管壁上皮细胞被重吸收； Cl^- 在近端小管不被重吸收，当小管液流经近球小管后半段时，小管液中 Cl^- 浓度大于小管细胞，于是 Cl^- 通过细胞旁路（即紧密连接）顺浓度差扩散入小管细胞而被动重吸收。由于 Cl^- 被动重吸收，使小管液中正离子相对较多，管腔内带正电，管腔外带负电，在电位差推动下， Na^+ 也顺电位梯度通过细胞旁路而被动重吸收。因此，在近球小管的后半段 Na^+ 、 Cl^- 的重吸收都是被动的。近端小管对水重吸收是被动的：伴随 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 、 K^+ 、葡萄糖和氨基酸等物质的重吸收，使组织液胶体渗透压升高，在渗透压的作用下，水进入细胞间隙和毛细血管而被重吸收。

【考题举例】

- 有关近球小管对 Na^+ 的重吸收，下列哪一项叙述是正确的
 - 约占滤液中 Na^+ 总数的 1/3
 - 有主动转运，也有被动转运
 - 与葡萄糖、氨基酸转运无关
 - 与 H^+ 的分泌无关
 - 受醛固酮的调节
- 髓祥 在髓祥，约有 20% 的 NaCl ，15% 的水被重吸收。髓祥降支细段只对水的通透性高，在组织液高渗作用下水被重吸收。髓祥升支（细段）对水不通透，但对 Na^+ 、 Cl^- 易通透（ Na^+ 、 Cl^- 顺浓度差被动吸收）。髓祥升支粗段是 Na^+ 、 Cl^- 在髓祥重吸收的主要部位。吸收形式是主动重吸收。在髓祥升支粗段的顶端膜上有 $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ 同向转运体，该转运体可使小管液中 1 个 Na^+ 、1 个 K^+ 和 2 个 Cl^- 通向转运进入细胞内， Na^+ 经基侧膜上钠泵转运，2 个 Cl^- 经管周膜上 Cl^- 通道顺浓度扩散，均可进入组织液（主动）。而 K^+ 则返回小管液中。 K^+ 可增加小管液的正电位，这一正电位又使小管液中的 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等正离子经细胞旁途径而重吸收，这一部分属于被动转运。
- 远曲小管和集合管 约 12% 的 NaCl 在远曲小管和集合管被重吸收，同时会有不定量的水被重吸收。远曲小管和集合管对 NaCl 和水的重吸收可根据机体的水、盐平衡状况进行调节，水的重吸收主要受血管升压素调节，而 Na^+ 重吸收主要受醛固酮调节。在远曲小管始端，经 Na^+-Cl^- 同向转运体的作用重吸收 Na^+ 和 Cl^- ，对水仍不通透。在远曲小管后段和集合管含有两类细胞，即主细胞和闰细胞。主细胞重吸收 Na^+ 和 Cl^- ，分泌 K^+ 。小管液中 Na^+ 顺电化学梯度通过管腔膜上的 Na^+ 通道进入细胞，然后由 Na^+ 泵泵至细胞间液而被重吸收。 Na^+ 的重吸收又造成小管液呈负电位，从而驱使 Cl^- 经细胞旁途径而被动重吸收，也成为 K^+ 从细胞内分泌到小管腔的动力。闰细胞则主要分泌 H^+ 。集合管对水重吸收的量取决于对水的通透性，受血管加压素的调节。

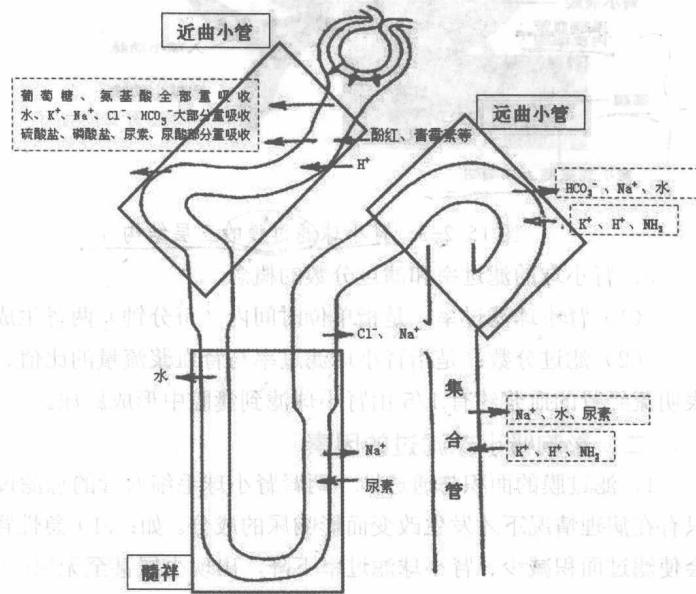


图 15-2-5 肾小管重吸收和分泌示意图

二、 HCO_3^- 的重吸收与 H^+ 的分泌 正常由肾小球滤过的 HCO_3^- ，约85%在近球小管被重吸收。由于小管液中的 HCO_3^- 不易透过管腔膜，可与肾小管细胞分泌的 H^+ 结合生成 H_2CO_3 ，再分解为 CO_2 和水。 CO_2 是高脂溶性物质，可迅速通过细胞膜进入上皮细胞，并在细胞内碳酸酐酶的催化下与 H_2O 结合生成 H_2CO_3 ，再解离成 HCO_3^- 和 H^+ 。 H^+ 可通过 H^+-Na^+ 交换从细胞分泌到小管液中。 HCO_3^- 则与 Na^+ 一起重吸收入血。可见，小管液中 HCO_3^- 是以 CO_2 形式重吸收的。乙酰唑胺可抑制碳酸酐酶的活性，使 H^+-Na^+ 交换减少， Na^+ 、水和 HCO_3^- 重吸收也会减少，引起尿量增多。因近球小管液中 CO_2 的高脂溶性，其透过管腔膜的速度明显高于 Cl^- ，使 HCO_3^- 的重吸收优先于 Cl^- 的重吸收。

【考题举例】

2. 关于肾小管 HCO_3^- 重吸收的叙述，错误的是

- A. 主要在近端小管重吸收
- B. 与 H^+ 的分泌有关
- C. HCO_3^- 是以 CO_2 扩散的形式重吸收
- D. HCO_3^- 重吸收需碳酸酐酶的帮助
- E. Cl^- 的重吸收优先于 HCO_3^- 的重吸收

三、 H^+ 的分泌 肾小管和集合管上皮细胞均可分泌 H^+ 。其中，近球小管通过 Na^+-H^+ 交换分泌 H^+ ，同时可促进 NaHCO_3 重吸收，此时， H^+ 分泌的动力来自管周膜上的 Na^+ 泵活动形成的跨管腔膜 Na^+ 浓度差，故 H^+ 的分泌属于继发性主动转运；在远曲小管和集合管的闰细胞也可分泌 H^+ ，闰细胞分泌 H^+ 是一个逆电化学梯度进行的主动转运过程。

四、 NH_3 的分泌 在近端小管、髓袢升支粗段和远端小管内的谷氨酰胺分解可生成2分子的 NH_4^+ 、两分子的 HCO_3^- 。 NH_4^+ 通过上皮细胞顶端膜上的 Na^+-H^+ （ NH_4^+ 代替 H^+ ）进入小管液， HCO_3^- 和 Na^+ 跨过基底侧膜进入组织间液而重吸收。在集合管，细胞内生成的 NH_3 通过扩散的方式进入小管液，与分泌的 H^+ 结合形成 NH_4^+ ，并随尿排出体外。

NH_3 的分泌与 H^+ 的分泌密切相关。如集合管 H^+ 分泌被抑制，尿中 NH_4^+ 的排出也就减少。生理情况下，肾脏分泌的 H^+ ，约50%由 NH_3 缓冲。慢性酸中毒时可刺激肾小管和集合管谷氨酰胺的代谢，增加 NH_4^+ 和 NH_3 的排泄和生成 HCO_3^- 。故 NH_3 的分泌是肾脏调节酸碱平衡的重要机制之一。

【考题举例】

3. 代谢性酸中毒常伴有高血钾是由于肾小管重吸收 H^+ 时，将 K^+ 排出基底侧膜进入组织间液而造成

- A. H^+-Na^+ 交换减弱
- B. H^+-K^+ 交换增强
- C. K^+-Na^+ 交换减弱
- D. K^+ 重吸收增加
- E. NH_4^+-K^+ 交换减弱

五、葡萄糖的重吸收 原尿中葡萄糖浓度与血浆相同，但在终尿中几乎不含葡萄糖，说明葡萄糖被全部重吸收。吸收部位是近端小管前半段。近端小管上皮细胞顶端膜上有 Na^+- 葡萄糖同向转运体，小管液中的葡萄糖可随着 Na^+ 进入细胞，属于继发性主动转运。随后葡萄糖由基底膜上的葡萄糖转运体转运至细胞间隙。

由于近球小管细胞膜上同向转运体的数量有限，所以对葡萄糖的重吸收是有一定限度的。当血糖浓度 $\geq 180\text{mg}/100\text{ml}$ 时，有一部分肾小管对葡萄糖的吸收已达极限，未被重吸收的葡萄糖则随尿排出形成糖尿。我们将不出现糖尿的最高血糖浓度（一般为 $180\text{mg}/100\text{ml}$ ），称为肾糖阈。

【考题举例】

4. 糖尿出现时，全血血糖浓度至少为

- A. 83.33mmol/L (1500mg/dl)
- B. 66.67mmol/L (1200mg/dl)
- C. 27.78mmol/L (500mg/dl)
- D. 11.11mmol/L (200mg/dl)
- E. 8.89mmol/L (180mg/dl)

5. 关于肾脏对葡萄糖重吸收的描述，错误的是

- A. 重吸收的部位仅限近端小管前半段
- B. 经过通道的易化扩散进行
- C. 需要转运蛋白
- D. 葡萄糖的重吸收与 Na^+ 的转运密切相关
- E. 肾糖阈正常值为 10mmol/L

【答案】

1. B 2. E 3. C 4. E 5. B

第四节 尿生成的调节

一、肾内自身调节

1. 小管液中溶质的浓度对肾小管功能的调节 小管液中溶质浓度是影响重吸收的重要因素。小管液中溶质

所形成的渗透压具有对抗肾小管和集合管吸收水的作用。当小管液中溶质浓度增大而渗透压升高时，水的重吸收减少，排出尿量将增多。糖尿病患者出现多尿，就是由于小管液中葡萄糖含量增多，肾小管不能将之全部重吸收回血，使小管液渗透压升高，从而妨碍水重吸收的缘故。临幊上使用一些能经肾小球滤出而不能被肾小管重吸收的药物，如甘露醇、山梨醇等由静脉注入来提高小管液中溶质浓度以提高渗透压，从而达到利尿以消除水肿的目的，这种利尿方式称为渗透性利尿。

【考题举例】

1. 糖尿病患者尿量增多的原因是

- A. 饮水量增多 B. 肾血流量增多 C. 小管液溶质浓度升高 D. 醛固酮分泌减少 E. 抗利尿激素分泌减少

2. 球—管平衡 近球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。肾小球滤过率增大，滤液中的 Na^+ 和水的总含量增加。近球小管对 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，近球小管的 Na^+ 的水的重吸收率也相应地降低。不论肾小球滤过率或增或减，近球小管是定比重吸收的，即近球小管的重吸收率始终占肾小球滤过率的 65%~70% 左右（即重吸收百分率为 65%~70%）。这种现象称为球—管平衡。球管平衡的生理意义在于使尿中排出的溶质和水不致因肾小管滤过率的增减而出现大幅度的变动。

二、神经和体液调节

1. 肾交感神经 肾交感神经兴奋可通过下列作用影响尿生成过程：(1)通过激动肾脏血管平滑肌的 α 受体，入球小动脉和出球小动脉收缩，而前者收缩比后者更明显，使血流阻力增大，肾小球毛细血管血浆流量减少，肾小球毛细血管血压下降，肾小球滤过率降低；(2)通过激活 β 受体，刺激近球小体中近球细胞释放肾素，导致循环血中的血管紧张素 II 和醛固酮含量增大，增加肾小管对 NaCl 和水的重吸收；(3)直接刺激近球小管和髓袢上皮细胞对 Na^+ 、 Cl^- 和水的重吸收。

2. 血管升压素 血管升压素也称抗利尿激素，是由下丘脑视上核和室旁核神经元合成的肽类激素，经下丘脑-垂体束运输到神经垂体贮存，并由神经垂体释放入血。

(1) 血管升压素的生理作用：是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，促进水的重吸收，使尿液浓缩，尿量减少。

(2) 血管加压素释放的调节：血浆晶体渗透压升高和循环血量减少是影响抗利尿激素释放的有效刺激。

① 血浆晶体渗透压：下丘脑视上核及其周围区域存在着对渗透压变化特别敏感的细胞，称为渗透压感受器。当人体失水时（如大量出汗、呕吐或腹泻等），血浆晶体渗透压升高，对渗透压感受的刺激增强，可引起抗利尿激素释放增多，使尿量减少；反之，大量饮清水后，血浆晶体渗透压降低，对渗透压感受器刺激减弱，抗利尿激素合成、分泌减少，尿量增多。饮入大量清水使尿量增多的现象，称为水利尿。

② 血容量：当循环血量过多时，可刺激左心房和胸腔大静脉的容量感受器（心肺感受器），反射性的抑制下丘脑-神经垂体系统释放抗利尿激素，水重吸收减少，引起尿量增多，使循环血量得以恢复。此外，动脉血压升高，可通过颈动脉窦、主动脉弓压力感受器反射性地抑制抗利尿激素的释放。心房钠尿肽可抑制抗利尿激素分泌。

3. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (RAAS)

(1) 醛固酮的生理作用 醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的一种类固醇激素。主要是促进远曲小管和集合管主动重吸收 Na^+ ，同时排出 K^+ ，所以具有保 Na^+ 排 K^+ 的作用。因此，起着维持体内 Na^+ 、 K^+ 正常含量和维持细胞外液量和循环血量的相对稳定的作用。

(2) 醛固酮分泌的调节 醛固酮分泌受肾素-血管紧张素-醛固酮系统及血中 K^+ 、血 Na^+ 浓度的调节。血管紧张素的调节已如前述。当血 K^+ 浓度升高和血 Na^+ 浓度降低时，也可直接刺激肾上腺皮质球状带增加醛固酮的分泌，发挥保 Na^+ 排 K^+ 的作用，维持血 K^+ 和血 Na^+ 浓度的平衡。醛固酮的分泌对血 K^+ 浓度升高最为敏感。

【考题举例】

2. 大量饮清水后引起尿量增多的主要原因是

- A. 血管升压素分泌增多 B. 肾小球滤过率增大 C. 醛固酮分泌减少 D. 血浆胶体渗透压下降 E. 血浆晶体渗透压下降

【答案】

1. C 2. E

第五节 肾清除率

一、肾清除率的概念

肾清除率是指两肾在单位时间（每分钟）内，能将多少毫升血浆中所含某种物质完全清除出去，这个被完全清除了某物质的血浆毫升数就称为该物质的肾清除率。

二、测定肾清除率的意义

测定肾清除率不仅可了解肾脏的功能状态，还可以测定肾小球滤过率、肾血流量和推测肾小管的转运功能。

【考题举例】

1. 若测得某物质的肾清除率为 $80\text{ml}/\text{min}$ ，则可认为肾小管对该物质
 A. 必定能重吸收，但不能确定能否分泌 B. 必定能分泌，但不能确定能否重吸收
 C. 必定能从吸收，也必定能分泌 D. 必定不能重吸收，也必定不能分泌
 E. 能否重吸收和分泌都不能确定

【答案】

由图1-1A所示鼠膀胱灌流示意图可知，灌流液进入膀胱后，一部分灌流液经膀胱壁内的静脉回流到腹腔内，另一部分灌流液经膀胱壁上的毛细血管吸收，再经膀胱壁的淋巴管吸收，最后经腹腔静脉回流到右心房。因此，灌流液中的物质被吸收的量与灌流液的量之比即为肾清除率。当灌流液中的物质全部被吸收时，其清除率为 100% 。

第六节 排尿反射

排尿反射的感受器是膀胱壁的牵张感受器，当膀胱内尿量充盈到一定程度（ $400\sim500\text{ml}$ 或以上）时，牵张感受器兴奋，冲动沿盆神经传入，到达骶髓排尿反射初级中枢；同时也上传至脑干和大脑皮层排尿反射的高位中枢，产生排尿欲。若条件允许，冲动沿盆神经传出，引起逼尿肌收缩、尿道内括约肌松弛，于是尿液进入后尿道。此时，尿液还可以刺激尿道的感受器，冲动再次传入脊髓排尿中枢，进一步加强其活动，使尿道外括约肌开放，于是尿液被膀胱内压驱出。这是一个正反馈活动，直至膀胱内尿液排完为止。

排尿反射的高位中枢可对脊髓初级中枢施加易化或抑制性的影响，控制排尿反射活动。小儿大脑皮层的发育尚未完善，对脊髓初级排尿中枢的抑制能力较弱，故小儿排尿次数多，且易发生夜间遗尿现象。当膀胱炎或膀胱受到机械刺激时，可引起排尿次数过多，出现尿频。如果骶髓初级排尿中枢受损、反射弧遭到破坏或尿道受阻时，可导致膀胱内尿液充盈过多而发生尿潴留。当初级排尿中枢与大脑皮层失去联系时，排尿将失去意识控制，出现尿失禁现象。

【考题举例】

1. 高位截瘫病人排尿障碍表现为
 A. 尿失禁 B. 尿潴留 C. 无尿 D. 尿崩症 E. 少尿

【答案】
 1. A

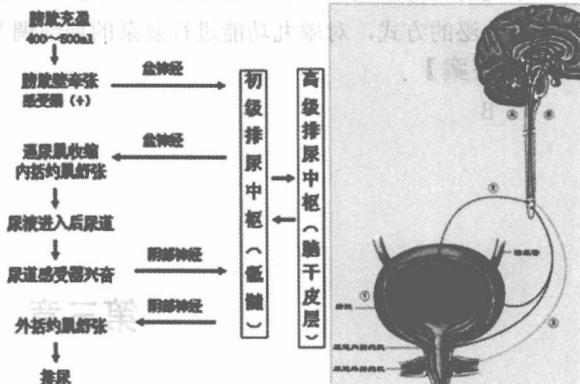


图 15-2-6 排尿反射