

XISHI
NEIKE
XUE

希氏内科学

第六分册

内蒙古人民出版社

第15版

主编

PAUL B. BEESON, M.D.

WALSH McDERMOTT, M.D.

JAMES B. WYNGAARDEN, M.D.



希氏内科学

第六分册 肾脏疾病

王贤才 译

张明珊 校

内蒙古人民出版社

一九八六年 呼和浩特

希氏内科学

第六分册

肾脏疾病

主 编

Beeson McDermott Wyngaarden

王贤才 译

张明珊 校

*

内蒙古人民出版社出版

内蒙古新华书店发行 江西印刷公司印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 12.5 字数: 267千 插页: 2

1986年8月第1版 1986年8月第1次印刷

印数: 1—19,030

统一书号: 14089·94 每册: 2.10元

8080320

0.1

出版者的话

世界医学名著《希氏内科学》自1927年初版问世以来，由于论述严谨：系统，特别着重于病理生理等科学原理的论述，一直受到好评。几十年来，屡经修订再版，现已扩大为美、英、法、西德、意、加等国共237位国际知名医学专家合作写成的巨著。风行世界各地，被誉为“标准参考书”。各国医学院校皆以此书为主要教材。五十年代初，我国曾翻译出版《希氏内科学》第9版，因此我国医学界对本书亦有深刻印象和好感。老一辈医学家当年几乎都是以它为蓝本，接受医学教育的。

鉴于本书的学术价值和对我医疗临床及医学教育界可能起到的积极作用，中国医学科学院院长黄家驷教授热情支持本书中文本的出版，并亲自为译本写了序言。

译本系按目前最新版本(第15版)原文译出。阅读本书，可以更好地指导临床实践，洞悉当前医学科学发展动向，对整个内科领域获有深刻、系统的了解。实为广大临床医师和医学院校学生、研究生必备参考书。

考虑到读者选购和出书方便，中译本将分10个分册出版。分册内容如下：

第一分册：总论（医学本质、人的生长和发育、遗传原理、环境与疾病、急救医学、药物相互作用、重要检验正常值）

第二分册：传染病

第三分册：神经系统和行为疾病

第四分册：呼吸系统疾病、内科肿瘤学

第五分册：心血管疾病

第六分册：肾脏疾病

第七分册：消化系统疾病

第八分册：血液和造血系统疾病

第九分册：内分泌系统疾病、代谢性疾病

第十分册：其它疾病（免疫疾病、结缔组织疾病、营养性疾病、骨骼疾病、某些具有明显系统表现的皮肤病、眼病）

序

《希氏内科学》是现由 P.B.Beeson 和 W.McDermott 等主编的《医学教科书》的译本。该书原为美国学者 R.Cecil 主编，1927年初版，是集合各方面专家共同执笔的内科学教科书。内容丰富，水平较高，故立即为许多医学院所采用，并多次再版。由于医学的不断发展，特别是基础科学与临床医学结合的重要性日益明显，到了四十年代，该书由 Cecil 约请 R.Loeb 共同参加主编。Cecil 和 Loeb 退休后，即由 Beeson 和 McDermott 主编；最近15版出版，又增加 J.B.Wyngaarden 主持编务，并重新命名为《希氏内科学》，以纪念 Cecil 的业绩。

本书原按1975年第14版译出，该版有作者200人；除美国人外，尚有英、法、西德、巴西、澳大利亚和加拿大等国的学者参加，可说是国际学者的集体创作。译稿方成，又收到最新版本第15版，内容大为革新。为保证译本质量，及时反映最新内容，译者和出版社又决定废弃原定译稿，改为按第15版内容重译。这种严肃认真精神是值得赞扬的。

本书是一部四百多万字的巨著，王贤才同志费时数载，全部译出，现由内蒙古人民出版社分册出版。在我国正在实现四个现代化，医学教育极需提高的时候，本书将是一部很有价值的参考用书。

中国医学科学院

黄家驷

一九八一年六月于北京

致《希氏内科学》主编的信^①

——代《译者的话》

尊敬的毕森教授，

尊敬的麦克德莫特教授^②，

尊敬的温加登教授，

我是一个普通的中国医生。请允许我荣幸地通知你们，尊编《希氏内科学》将由我译成中文，交内蒙古人民出版社分十册陆续出版。由于某些原因，未能先期奉告，敬希原谅。

半个多世纪以来，《希氏内科学》在中国，正像在世界其它地区一样，也有着十分深远和广泛的影响。我们老一輩的临床家，几乎都是以《希氏内科学》为蓝本，接受医学教育的。本世纪五十年代初期，作为一个医科大学生，我就已听到很多关于希氏及其巨著的评论，渴望能得到一部《希氏内科学》供学习和参考用。但是由于经济原因，我无力购置这样的巨著。我到学校图书馆去申请借阅。管理人员告诉我，要借此书的人很多，我得耐心地等待。半年以后，我才拿到《希氏内科学》。当时我们的内科学课程已经进行了一半以上。我怀着十分尊敬和愉快的心情，把这部渴望已久的巨著捧回宿舍。一种难以言喻的感情，浸润了我的整个身心。那是第8版《希氏内科学》，也是当时所能得到的最新版本。我贪婪地阅读这部巨著，深深沉缅于它那系统、严谨而精辟的论述之中。我觉得好像是突然闯进了一座宏伟、瑰丽而庄严的科学之宫，就像爱丽丝漫游她那神奇的王国一样。当月亮从我的窗前升起时，一个古怪的念头忽然在我的心里泛起：这么好的书，为什么不拟它译成中文呢？

这的确是荒唐的：一个普通的医学生，竟然妄想独力承担这样的重任，翻译这样的巨著！但是心愿的确是这样一个中国青年的心中萌生了。

大学毕业以后，我成为一个合格的临床医师，有了自己的工作。我不相信命运，但是命运的确把我引上了一条崎岖、坎坷的道路，使得我尽管一直保留着学生时期萌生的夙愿，却无法付诸实现。1957年，由于我主张学习国际先进医学而不要囿于苏联一家，被定为“资产阶级右派分子”。（这里要解释一下当时所谓“资产阶级右派分子”这个政治术语的含义。政治上的右倾，就是反动，就是反革命。一个不幸被戴上“右派”帽子的人，就像是在希特勒德国戴上“黄色大卫星章”的犹太人，备受歧视和屈辱。）由于大家都知道的原因，在当时，这种遭遇在中国知识分子中并不是很罕见的。

以后来了“无产阶级文化大革命”，我被控对毛泽东诗词的大不敬以及“吹捧美帝国主义科学技术和资产阶级反动学术权威”，判刑十二年，送到山西太原一个监狱医院服刑改造。

1972年，我的一位获释出狱的“反革命”朋友给我送来一部第13版的《希氏内科学》。

我已经不是青年了，而是一个饱经风霜的中年人。但是，当我接过这部巨著时，还是无法控制自己激动的感情。我在自己的小房里贪婪地阅读这部阔别已久的巨著，再次沉缅于它

那系统、严谨而精辟的论述，觉得闯进了一座宏伟、瑰丽而庄严的科学之宫。当月亮从我的窗前升起时，一个古怪的念头忽然从我的心里泛起：我还要等待什么呢？这不正是我译书的时候么？

但在当时，这不仅是荒唐，而且是非常危险和可怕的念头。如人们所知道的：中国当时执行一条极端排外的政策，特别是对待来自美国的任何事物。一个被控崇美而判处重刑的政治犯，居然想在狱中从事这样的工作，翻译来自大洋彼岸、集“反动权威”之大成的美国巨著，岂非异想天开？但我不是轻率作出这样的决定的。除了由于相信自己可以取得监狱官员的支持和保护外（他们对我一直都是非常尊重的），更重要的是因为我坚信，眼前这一切不会持续很久。因为我们毕竟是生活在二十世纪；人民正在觉醒；我们毕竟有一个成熟的党；世界上没有任何一种力量，可以使中国及其经济、科学和文化，与世界永久隔绝。中国还会走向世界，对人类作出自己的贡献。就是在这样的信念支持下，我决定在监中开始译述《希氏内科学》，实现早年的心愿。我觉得这也是我个人在当时情况下能为祖国效力的一种适当方式。

经历了无数日日夜夜，克服了许多难以想像的困难，1975年9月，我终于完成了全书的译述工作。不久我被释出狱。我已经失去了一切，包括我的妻子和唯一的儿子，但我还是感到非常“富有”，因为我带回了340万字的第13版《希氏内科学》译稿，回到九江——以庐山著称于世的一座中国南方小城市，回到我那含辛茹苦等待我释放归来的仅有亲人——白发苍苍的母亲的身边。

感谢中国共产党三中全会提出的方针、政策和路线，使我洗刷了1957年以来蒙受的一切屈辱和不幸。搁置已久的《希氏内科学》译稿，也终于得到为人民服务的机会。1980年冬，在中国医学科学院院长黄家驷教授支持下，内蒙古人民出版社表示愿意出版这部译稿，黄教授亲自为中译本写了序言。我于是对照第15版原著，开始新一轮的重译。迄今我已完成约230万字（约占全书一半），首先付印的第五分册《心血管疾病》即将出书。

预料中译本的出版，将会受到我国医学院校学生和临床医生们的热烈欢迎。任何受裨于本书的人，都会感激你们——原书编著者的辛勤劳动和业绩。

顺致亲切的敬意！

王贤才

1983.2. 中国·九江

① 原信系用英文写就，寄给《希氏内科学》第15版首席总主编保罗·毕森教授，后由毕森复印三份，分寄给其他主编温加登和史密新，以及出版《希氏内科学》的美国桑德斯公司董事长汉莱先生。

② 据毕森给译者来信，麦克德莫特教授（Walsh McDermott, 1908~1981）已于1981年病故。

希氏内科学

第六分册 卷XV.肾脏疾病

目 录

369. 绪论	(1)
369.1. 肾脏的组织结构和机能	(1)
肾血流	(1)
肾小球和肾小管功能提要	(2)
肾小球滤过	(2)
肾小球滤液在肾小管中的演变	(3)
肾脏排出盐与水份的调节因素	(6)
肾脏与酸硷平衡	(8)
肾脏与钾平衡	(9)
369.2. 肾损伤机制	(10)
免疫介导性肾损伤	(10)
凝血性肾损伤	(14)
毒素性肾损伤	(15)
感染性肾损伤	(16)
遗传、生化和代谢性肾损伤	(17)
血管性机制	(17)
梗阻性肾损伤	(18)
新生物性肾损伤	(18)
369.3. 肾脏的主要综合征	(18)
无症状和外观健康者的尿液检验异常	(19)
急性肾炎综合征	(21)
急性肾衰竭	(22)
慢性肾衰竭	(23)
肾变病综合征	(23)
尿路感染	(24)
尿路梗阻	(24)
肾小管机能缺陷	(25)

369.4.	肾功能检查.....	(25)
369.5.	肾组织结构和局部机能的检查.....	(32)
370.	慢性肾病的病理生理	(37)
371.	慢性肾衰竭.....	(43)
372.	急性肾衰竭.....	(66)
373.	肾移植和透析疗法治疗不可逆性肾衰竭	(76)
373.1.	引言.....	(76)
	不可逆性肾衰竭的社会问题.....	(76)
	不可逆性肾衰竭的预防.....	(77)
373.2.	血透析.....	(77)
	腹膜透析.....	(78)
	体外血透析.....	(79)
	持续血透析的功效.....	(82)
	持续血透析的内科合并症.....	(83)
373.3.	肾移植.....	(85)
	病人的选择和准备.....	(85)
	供肾者的取得.....	(86)
	器官保存.....	(86)
	尸体和活体供肾的比较.....	(86)
	组织相容性试验.....	(86)
	排斥反应的病理特色.....	(87)
	同种肾移植患者的自然历程.....	(87)
	早期	(87)
	早期合并症	(88)
	后期	(89)
	治疗	(90)
374.	肾小球病.....	(91)
374.1.	引言.....	(91)
374.2.	肾变病综合征.....	(92)
374.3.	肾小球肾炎.....	(95)
	轻微病变型肾小球病.....	(97)
	局灶性肾小球硬化.....	(99)
	特发性膜性肾小球病.....	(99)
	增生性肾小球肾炎.....	(99)
	急性链球菌感染后肾小球肾炎	(100)

其它感染所致急性肾小球肾炎	(104)
感染性心内膜炎时的肾小球肾炎	(104)
肾小球膜和毛细管增生性肾小球肾炎	(105)
局灶性肾小球肾炎并复发性血尿	(105)
其它增生性肾小球肾炎	(106)
374.4. 结缔组织病时的肾脏受累	(107)
374.5. 遗传性肾炎	(109)
374.6. 其它系统性疾病时的肾改变	(109)
结节病	(109)
糖尿病	(110)
镰状细胞病	(111)
多发性骨髓瘤	(112)
淀粉样变性	(113)
血内蛋白异常	(113)
Waldenström 氏巨球蛋白血症	(113)
特发性冷沉球蛋白血症	(114)
良性单克隆丙种球蛋白病	(114)
375. 肾血管病	(115)
375.1. 动脉血栓形成性和栓塞性肾梗死	(115)
375.2. 肾静脉血栓形成	(116)
376. 尿路感染和肾盂肾炎	(118)
肾髓质坏死	(122)
377. 妊娠期肾脏病	(124)
肾小球肾炎	(124)
肾变病综合征	(124)
肾盂肾炎	(124)
系统性红斑狼疮	(124)
产后肾衰竭	(125)
妊娠毒血症	(125)
378. 间质性肾炎和间质性肾病	(126)
引言	(127)
慢性间质性肾炎的病因分类	(129)
梗阻性肾病	(129)
止痛剂性肾病	(129)

慢性痛风性肾病和其它尿酸盐肾病	(132)
巴尔干肾病	(133)
慢性(非梗阻性)肾盂肾炎	(133)
特发性间质性肾炎	(135)
379. 中毒性肾病	(136)
定义	(136)
发生率	(136)
肾脏对毒素的感受性	(136)
发病机理	(137)
伴随的临床综合征	(138)
重要肾毒素	(139)
抗菌和化疗药物	(139)
金属肾病	(142)
治疗用药	(146)
氟烷麻醉剂	(148)
放射线造影剂	(148)
有机溶剂和烃类	(149)
渗透压肾病和低分子量葡聚糖	(150)
物理和其它因素	(150)
380. 其它特异性肾病	(152)
380.1. 肾原性尿崩症	(152)
380.2. 低钾血症性肾病	(154)
380.3. 高钙血症性肾病	(155)
380.4. 尿酸性肾病	(156)
380.5. 肾小管性酸中毒	(157)
典型肾小管性酸中毒	(157)
近端(Ⅰ型)肾小管性酸中毒	(158)
Ⅱ型和Ⅳ型肾小管性酸中毒	(159)
380.6. 其它疾患	(160)
381. 肾结石	(161)
382. 梗阻性尿路疾病	(166)
383. 肾囊肿病	(171)
一般考虑	(171)
分类	(171)

单纯性囊肿.....	(172)
先天性多发性囊肿肾.....	(172)
多囊肾.....	(173)
儿童多囊肾	(173)
成人多囊肾	(174)
肾癌—肾髓囊肿复合病.....	(175)
髓部海绵肾.....	(177)
 384. 泌尿系统先天性反常	(179)
肾.....	(179)
血管.....	(180)
输尿管.....	(180)
膀胱.....	(180)
尿道.....	(180)
 385. 肾肿瘤	(181)
分类.....	(181)
肾癌.....	(181)
肾胚胎瘤.....	(183)
尿路上皮肿瘤.....	(184)
其它肿瘤.....	(184)

369. 绪 论

369.1. 肾的组织结构和机能

保持液体的容量、组成和分布,不但是维持动物健康所必需的,实际上直接关系到一切动物的生存。人类和其它哺乳类动物在保持体内环境的稳定性上,主要是由肾来承担的。虽然肾的职责主要是保持细胞外环境的相对稳定性,但由于生活期间水分和溶质随时都在穿越细胞膜,进行细胞内、外的交换,因此细胞内液的容量和组成,也间接受到肾脏的调节。

为了完成这一重要生理使命,经常保持体内环境的稳定,哺乳类动物的肾脏能通过一系列生理机制,排出饮食中过剩的水分、非代谢性溶质以及代谢过程中产生的非挥发性含氮终末产物(如尿素、肌酐等)。反之,如机体面临水分或体液中某种主要成分匮乏的威胁,肾脏亦可减少这些重要物质的排出,从而减少严重脱水或主要溶质缺乏的危险。

本章将首先讨论哺乳类动物肾脏的基本组织结构和生理特征,因为只有对肾脏的正常生理解剖情况有所了解,才能对以下篇章中将要论述的各种肾脏疾病,有一个深刻而系统的认识。

肾 血 流

人类两个肾脏,虽只占体重的0.5%左右,但在休息状态下,流经肾脏的血流量约占心排出量的20%。血流的速率约达400毫

升/100克组织/分,心、肝、脑等这些号称血流灌注丰沛的脏器,血流速率亦远低于此。肾血流量虽大(每分钟约1升左右),产生的尿量则甚有限,每分钟仅1毫升左右。尿液形成所需支付的代谢能量也很可观,约占基础耗氧量的10%左右。

血液由肾动脉入肾,肾动脉分出叶间动脉和弓形动脉。后者再分出小叶间动脉,进入肾皮质,形成输入小动脉,并发出肾小球毛细管。这些毛细血管再合并为管径一般较输入小动脉为小的输出小动脉。皮质外层和中层的输出小动脉,形成后很快即分为具有大量吻合关系的小叶间毛细管丛,延续为小静脉以及上述各级动脉的辅行静脉系统。但皮质内层近髓区的小叶间毛细管丛,与皮质它处不同,前者形成长袢管道(直血管)深入髓部。在人类,皮质外层和中层肾小球所属肾小管系统,Henle氏袢较短,因此这些肾小球所属肾单位组成物,都在肾皮质内。反之,靠近髓部的肾小球,其所属肾小管的Henle氏袢长得多,深入髓质内部,而与直血管紧密相依。

在正常生理状况下,肾血流量保持相当稳定。肾灌注压虽有较大波动(波动幅度可达80~200毫米汞柱),肾内血流量仍可大致保持不变。肾血管组织的这一特性(即所谓自动调节作用),来自输入和输出小动脉(肾血流阻力主要源于此)的应变机能;它们可以按照灌注压的改变,而相应改变其血管

张力,以减少肾血流量的改变。肾血管的自动调节机能,主要限于肾皮质,但肾内血流量实际上90%以上都分布在皮质部分。有人认为:肾内血流量分配的改变,对人类生理情况下钠与水分的排出有重要影响,此说虽未获致公认,但某些疾病时肾内血流分配失常(如心或肝功衰竭时发生的肾皮质缺血)对液体潴留和水肿的发生有很大作用,则是非常可能的。

肾小球和肾小管功能提要

人类每生成1毫升尿液,约需125毫升去蛋白血浆超滤液通过肾小球毛细血管壁。由于肾小球数量很大,每一肾脏约含100万个,故实际上每一肾小球的滤过速率并不大,每分钟约60纳升(10^{-9} 升)。但从毛细血管壁通透性的角度看,肾小球的滤过速率则极可观,远高于其它毛细管网,每日可达175升。前已指出,肾血流速率平均约1升/分;由于红细胞压积约45%,故肾血浆流速约为550毫升/分,进行超滤的肾血浆总流量分数(125毫升/分除以550毫升/分)为0.2~0.25,即所谓滤过分数。

由于超滤活动是在肾小管的不同节段上进行的,因此要受到回收(水分和溶质)及分泌(向肾小管腔内加入溶质)活动的影响。近端肾小管约回收滤过水分的2/3,并回收钠至等渗水平;对重碳酸盐、葡萄糖和氨基酸等,亦有回收作用。回收的液体显然不会也不可能存留在肾皮质的间质组织内,而是由肾皮质内肾小管周围毛细血管所摄取,同时进入此处血管的,还有由肾皮质中其它节段回收的数量较多的水分与溶质。根据机体的含水情况,最后形成的尿液浓度可能高于或低于血浆超滤液。人尿的渗透分子浓度(渗透),波动幅度很大,自60~1200 mOsm/kg H_2O 不等。尿液稀释是在Henle氏祥升

枝粗段进行的,后者起于髓部外层,上皮细胞富含需氧转运酶系统。浓缩机制也在髓质,即在Henle氏祥和集合管内进行。正常情况下,髓质内层的间质组织渗透压远高于血浆。故水分如能通过集合管壁(抗利尿激素促使水分通过该管),则尿液在向乳头尖部汇流过程中,即可脱水浓缩。由此回收的水分以及通过浓缩机制加入的溶质,都取道直血管离开髓质内区。

因此,最后进入输尿管的尿液组成成分和容量,是滤过、回收、分泌、稀释和浓缩等机制作用的综合结果。以下根据肾单位各部分的作用,对这些机制再作更详叙述。

肾小球滤过

几乎不含蛋白的血浆超滤液,通过肾小球毛细血管壁分离出来,是尿液形成的起始步骤。像人体其它部位的毛细管一样,肾小球毛细管的液体滤过率也是由以下三种因素决定的:(1)影响毛细血管壁通透性的压力平衡情况:肾小球毛细血管静水压和Bowman氏间隙的胶体膨胀压有利于液体滤出,而肾小球毛细管内胶体膨胀压和Bowman氏间隙内静水压则可抑制液体的滤出;(2)进入肾小球的血浆流量;(3)滤过毛细管的通透性和总面积。

因此,如遇以下情况,肾小球滤过率(GFR)即趋减低:(1)肾小球静水压减低(如低血压休克时), (2)肾小管和Bowman氏间隙静水压增高(输尿管梗阻), (3)血浆胶体膨胀压大为增高(如由于脱水、多发性骨髓瘤或其它血浆蛋白成分异常所致血液浓缩时), (4)肾(以及肾小球)内血液和血浆流量减少(如循环虚脱和心衰时), (5)通透性和(或)滤过总面积减低(如急性或慢性肾小球肾炎时)。

滤过机制的最突出特征之一,是肾小球

毛细血管壁对不同分子的区别对待：相当于或稍小于菊粉分子的物质，在肾小球超滤液中所含浓度，与血浆水份中的大致相同；分子愈大，滤过愈少，达到血清白蛋白分子水平时，已很难滤过，滤液中所含极微。故正常情况下，血浆蛋白除分子量最小的以外，都不能进入Bowman氏间隙。一般认为：肾小球毛细血管壁泌尿面上连结相邻上皮细胞足突的裂隙样隔膜和肾小球毛细血管基底膜，是控制蛋白质滤出的主要屏障。如果这些屏障的完整性遭到破坏（如各种形式的肾小球损伤时），血浆蛋白即可逸入尿中，形成严重蛋白尿。

除上述机械性屏障外，静电因素在制止血浆蛋白（特别是白蛋白）滤出上亦有作用。白蛋白分子在生理溶液中的作用有如聚合阴离子，而肾小球毛细血管壁各层组织都富含阴离子性能极强的糖蛋白，故对白蛋白分子滤过具有抑制作用。需要指出：毛细血管壁的上述静电制约作用，可在很多类型肾损伤时削弱，从而亦为这类疾病时蛋白尿的发生机理提供了另一解释途径。

肾小球滤液在肾小管中的演变

肾小球滤液中含有大量钠盐，因为就渗透压而言，钠是细胞外液中最主要的阳离子。滤过的液体和钠盐，大多都由肾小管回收，由终尿排出的数量甚少，视摄入量而定，故每日皆不尽同。

有关肾小球滤液流经肾小管过程中的演变情况，虽有多种研究方法可供选用，但目前我们对这一过程的了解，大多还是通过对各节段内容的直接测定而来的。由于肾单位各节段都是微观结构，故需以微观技术进行研究，其中尤以微观穿刺和微量灌注法得益最多。通过这些方法进行研究，发现肾单位有八个功能不同的节段，可分为以下几类，

它们是：近段（曲管和直管）；Henle氏段（降枝和升枝细段及升枝粗段）；远端肾曲管；集合段（皮质集合小管和乳头集合管）。

所有节段都能回收钠盐，大部分节段都能回收水分。肾单位各节段不仅在解剖上是按一定顺序连续的，功能也是如此，小管内滤液顺序通过各节段时，化学组成即由于转移机制而不断发生改变。

【近端肾小管】近端肾小管的曲段和直段，约能回收肾小球滤液的2/3，而不改变未回收部分的渗透分子浓度（渗透）或钠含量。换言之，回收是等渗性的，与钠的主动转移有关。肾脏代谢作功和大量耗氧，主要即为钠的主动转移机制服务。

近端肾小管的起始部分，重碳酸盐是伴随钠回收的主要阴离子。故肾小管腔内重碳酸盐浓度减低，而氯化物浓度则增高。随着管腔内阴离子浓度的改变，经上皮电位差的极性也发生改变，在最初的起始节段中，稍呈负性（指管腔内，相对于管腔周围而言），以后转为稍呈正性。这是因为起始节段内的负性，是由于存在葡萄糖和（或）氨基酸，故当这些溶质完全回收后，负性即消失。及至主管腔内氯化物浓度增高，超逾管外水平时，即出现正电压，形成氯化物扩散电位。葡萄糖、氨基酸和其它有机溶质（如乳酸盐）也在近端肾曲管中大量回收。钠转移必须与这些有机底物的转移同时进行，故与小肠内吸收情况可能相似。

钠通过近端肾小管细胞转移，包括两个步骤。由于细胞内钠浓度甚低，电压较呈负性，故钠离子无论由管腔内或管腔外向细胞转移，都是循电化学阶差进行的，属于被动转移。但钠离子离开肾小管细胞向肾皮质的组织间液转移，则是需要消耗能量的主动转移，惟比中确切机制尚未充分明了。

近端肾小管上皮对水份、钠和氯化物的通透性都很高，电导性亦强。一般认为是由

于有某种捷径可供这类物质迅速通过；肾小管上皮细胞的“逸漏”特性，即由于此。相邻细胞间的这些捷径，对盐与水份通过近端肾小管转移，具有重要调节作用。近端肾小管对水份的回收，就可用细胞间横向渠道来解释。按照这种理论，钠盐通过管内刷状缘膜进入肾小管细胞，再转移到细胞间横向渠道，使该渠道中的钠盐浓度（及渗透分子浓度）超逾邻近肾小管细胞和周围间质组织，故水份能通过渗透作用，自肾小管腔和细胞进入捷径渠道。捷径内静水压增高，又促使液体向间质组织转移。

物理因素（作用于肾小管周围毛细血管壁的静水压和胶体渗透压）对近端肾曲管回收水份有明显影响。正确认识这一机制，必须记取：进行滤过和回收的两套毛细血管床，虽在功能和解剖上不同，但又是联为一体的。液体由肾小球毛细血管滤出，是由于毛细血管内外静水压差（ ΔP ）大于对抗的毛细血管内外胶体膨胀压差（ $\Delta \Pi$ ）。肾小球毛细血管中血浆蛋白，通过这一超滤机制被浓缩，故当血浆流过肾小球毛细血管网时，胶体膨胀压已显著增加，并通过输出小动脉大致不变地传递给肾小管周围毛细血管。输出小动脉阻力血管，静水压显著减低，故当血浆到达肾小管周围毛细血管时， $\Delta \Pi$ 已远远超逾 ΔP 。此时Starling氏作用力^①的方向已变为摄取而不是像肾小球那样滤过（由于 $\Delta P > \Delta \Pi$ ）。因此，肾小管周围毛细血管网中 $\Delta \Pi$ 超逾 ΔP 的程度，对近端肾小管回收液体总速率具有强烈的调节作用。当 $\Delta \Pi$ 降低或 ΔP 增高时，这些毛细血管对水份的摄取即趋减低。故液体潴积于组织间隙内，改变后者的静水压，终使液体自细胞间横向渠道逸出减少。如无充分的引流途径，该渠

道中的液体将向肾小管腔回流，使该段肾小管液体净回收量减低。反之，如肾小管周围毛细血管 $\Delta \Pi$ 增加（即滤过分数增加）或 ΔP 减低（输出小动脉张力增强），则将发生相反改变。在这类情况下，肾小管周围毛细血管对回收物的摄取增多，终使近端肾小管对液体的净回收量提高。

【Henle氏袢】一般认为：尿液最后得以浓缩，是由于集合管内液体与高渗性髓质间质渗透平衡的结果。但肾髓质的渗透浓度增高，机理何在，尚未真正了解，有人认为渗透浓度自皮髓交接处至乳头尖端进行性增加，是由于逆流倍增机制作用的结果。

动物实验的活体观察表明：Henle氏袢细升段内的液体，比相应乳头水平处细降段内液体的渗透浓度低。升枝内液体的低渗性，并非由于水份的净增，而是主要由于溶质（主要为氯化钠）的净失所致。但以上研究并未阐明细升段内盐份回收的本质。由于技术性原因，目前还不可能对活体Henle氏袢上升枝和降枝细段的全长进行研究。

但近来应用离体肾小管微量灌注法，已能直接观察到家兔Henle氏袢降枝细段以及升枝粗段和细段内水份、盐类及尿素转移情况，发现降枝细段对水份的通透性极高，而对钠和尿素的通透性则差得多。等渗液体在皮髓交接处进入降枝细段，并在流向乳头尖端过程中，与高渗的间质组织取得平衡。这种平衡作用是水份脱除和溶质进入的结果，可使靠近Henle氏袢转弯处的氯化钠浓度大为增高。

一般认为：Henle氏袢升枝细段是氯化钠主动外移的主要部位。该段所含液体，比同水平内相邻直血管和降枝内液体渗透浓度为低，即与这一观点相符。虽然如此，但仍无直接证据足以表明该段能主动转移氯化钠。因此，近来认为：由于升枝细段不允许水份透过，且对氯化钠的透过性甚大，足以导致

^①按 Starling 氏假设：毛细血管内血浆与组织间液交换速率，决定于静水压与胶体膨胀压的平衡情况，而且主要是由血液的静水压和血浆蛋白的胶体膨胀压所决定的。

被动外扩散,使流过的液体变为低渗性,故升枝细段内NaCl浓度可低于周围间质组织。这一设想已得到实验资料的证明。肾小管液进入肾单位的下一节段——Henle氏袢细部升枝粗段时,氯化钠的相对与绝对含量已低于降枝细段,尿素则高于后者。盐份含量减低的原因,已见前述。尿素浓度增高则似由以下两种机制:(1) Henle氏袢细降枝对水份的摄取量超过尿素,(2) Henle氏袢的降枝和升枝细段内尿素净入量(由集合管再循环而来)增多。对家兔离体肾小管装置的微灌注实验表明:肾髓质升枝粗段的电位改变,使管腔获得正电压(约+7毫伏),Henle氏袢的其它节段则否,都是负电压。鉴于升枝粗段管腔内为正电性,加之液体流经髓质该节段后氯化钠浓度继续下降,故可肯定氯离子能作主动转移。由于对钠的透过性超过氯,故可认为氯离子是由电力泵转移的,而大量钠离子的转移,则是由于电压阶差影响,纯属被动转移。升枝粗段对水份的透过性低,除造成肾小管液的低渗性外,还因钠、氯的大量溢出而使髓外层间质的氯化钠浓度增高。

【逆流倍增被动平衡模型】 根据以上资料,已提出一种逆流倍增被动平衡模型,解释尿液浓缩的发生过程。它设想低渗液离开Henle氏袢升枝粗段,通过远端肾小管和皮质集合小管时,由于抗利尿激素(ADH)作用,脱除水份而与周围等渗间质取得渗透平衡,Henle氏袢升枝粗段和远端肾曲管对尿素的通透性都很低,故进入皮质集合管的尿素浓度已极高,并在通过髓质外层过程中,继续增高。尿素浓度持续增高是由于水份脱失,而水份脱失则由于髓质外层周围间质中盐份浓度的增高。集合管液体中的尿素高浓度一直持续到髓质内层,才由于该处集合管对尿素的通透性增高,而得以循其浓度阶差向乳头间质扩散。

前已指出:尿素是通过不同程度再循环,进入降枝和升枝细段的。但就被动平衡模型而言,间质保持高尿素浓度的主要作用是对降枝细段发挥渗透影响,以利于水份的脱除,提高管内氯化钠浓度。升枝内则为富含钠、氯的高渗液体。由于细升枝对水无通透性,对尿素稍有通透性,而对盐份则透过性甚高,故盐份可以超过尿素向内扩散的速率而循其浓度阶差扩散,并在流向肾皮质过程中,液体不断稀释。间质渗透自皮髓交接区至乳头尖部不断增高,似亦可由此解释。

在完整的动物机体上,离开Henle氏袢粗升枝的液体,钠和氯化物含量都很低,且与动物含水或膳食情况大致无关。如果这样不作调整地迳直排出,则形成的尿液都将是稀释的。事实并非如此,而是还要通过肾单位比较远端节段上的其它离子转移机制,再作调整。

【远端肾单位】 肾单位其余部分包括几个解剖和生理情况不同的节段,在整个钠和氯化物回收中也都起到一定作用,对尿的稀释与浓缩(即水份回收)和钾、氢的最后净排出量,也有调节作用。激素(如抗利尿激素和醛固酮)和利尿剂的主要作用部位亦在此处。

远端肾曲管对水份的回收量,视机体含水情况而异,尤与抗利尿激素(ADH)的存在与否有关。如无ADH,则此处和更远端节段对水几无通透性,故进入此段的低渗液体只能以稀尿形式排出体外。不仅如此,如无ADH,由于盐份仍可在远端肾曲管内继续回收,故尿液还将进一步被稀释。反之,如有ADH存在,远端肾小管末段对水份的透过性增高,渗透即可提高至接近血浆水平。氯化钠仍由管腔继续回收。钠的净回收要对抗中度陡峭的化学和电阶差。如无醛固酮,远端肾小管上段使钠浓度减低的机能就要受到影响。