

实用临床泌尿系统基础图解

科学出版社

R377.6/CJ11/123

SHIYONG LINCHUANG

Miniaid



MINIAOXITONG
JICHU
TUIJIE

实用临床泌尿系统
基础图解

曹建林 编绘

科学技术文献出版社重庆分社

实用临床泌尿系统基础图解

曹建林 编绘

科学技术文献出版社重庆分社

C0109471



内 容 简 介

本书以图解的形式系统介绍人体泌尿系统的解剖、生理和超微结构，在严格阐明基本原理的同时，注重了基础学科和临床的有机衔接。本书的特点是形象直观，配以简明的文字解释，有助读者加深理解和方便记忆，可供医学教学人员、临床医生及医学生参考。

实用临床泌尿系统基础图解

曹建林 编绘

科学技术文献出版社重庆分社 出 版 行
发 行

重庆市市中区胜利路132号

全 国 各 地 新 华 书 店 经 销
重 庆 新 华 印 刷 厂 印 刷

开本：787×1092毫米1/16 印张：11.25 字数：27万

1990年12月第1版

1990年12月第1次印刷

科技新书目：225—325

印数：1—4000

ISBN 7-5023-1135-1/ R · 186

定价：9.50 元

编者的话

肾脏病学在我国是一门较新的临床学科，近年来发展迅速。为了使这门学科能更好地得以普及、深入及发展，本书汇集了近年来国内外对肾脏病基础的研究资料整理而成。根据泌尿系统基础教学及临床工作的需要，比较详细地叙述了泌尿系统的解剖、超微结构及生理功能等方面的有关知识，以图解的形式帮助读者理解和记忆，适合医学基础教学及各级医务人员参考。为了使基础与临床不完全脱节，在编绘中也尽量考虑到了能与临床衔接起来，图文也能各自成章。

采用图解的方式介绍一门临床学科的基础知识还是一种尝试，由于本人水平有限，书中的插图和文字难免有不少缺点和错误之处，虔诚希望读者及同行们不吝指出，希望本书能为您的学习和工作带来方便与益处。

在本书编绘工作中曾得到大连医学院闻立荣教授的指导和帮助，得到遵义医学院领导的关心和支持，特此铭谢。

编者

一九八五年六月 初稿

一九八八年十二月定稿

目 录

第一章 肾脏的解剖与组织结构	(1)
一、肾脏的位置和形态.....	(1)
二、肾脏的内部结构.....	(1)
三、肾单位.....	(2)
四、肾小体.....	(2)
五、肾小管与集合管.....	(4)
六、肾小球旁器.....	(5)
七、肾血管.....	(6)
八、肾间质.....	(7)
九、肾脏的神经分布.....	(7)
十、肾脏的淋巴系统.....	(7)
第二章 尿路的解剖与组织结构	(9)
一、肾盏和肾盂.....	(9)
二、输尿管.....	(9)
三、膀胱.....	(10)
四、尿道.....	(10)
五、膀胱和尿道的神经支配.....	(10)
六、尿路的淋巴系统.....	(11)
第三章 泌尿系统的胚胎发育	(12)
一、肾脏及输尿管的发生.....	(12)
二、膀胱及尿道的发生.....	(13)
第四章 肾脏的生理	(14)
一、肾小球的滤过作用.....	(14)
二、肾小球滤过率和肾血流量的调节.....	(15)
三、小管系统对物质的转运作用.....	(15)
四、肾脏对水的排泄及尿液浓缩与稀释作用.....	(20)
五、肾脏对酸碱平衡的调节作用.....	(23)

第五章 肾脏的内分泌功能.....	(24)
一、1,25-二羟胆骨化醇($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$)	(24)
二、红细胞生成素.....	(24)
三、前列腺素.....	(25)
四、肾素.....	(25)
五、激肽释放酶-激肽系统.....	(26)
第六章 尿路系统的生理.....	(27)
一、肾盏、肾盂及输尿管.....	(27)
二、膀胱与尿道.....	(27)
参考文献.....	(29)

第一章 肾脏的解剖与组织结构

一、肾脏的位置和形态

肾脏呈“八”字形，位于脊柱两旁（图 1-1），其外缘似蚕豆，表面光滑，外缘凸隆，内缘中部凹陷，中央为肾门，是肾动脉、肾静脉、输尿管、淋巴管及神经出入的地方，这些结构共同组成肾蒂，排列自前向后依次为肾静脉、肾动脉及输尿管。每个肾脏重量约 125—150 克。正常成人肾长 10—12 厘米，宽 5—6 厘米，厚 3—4 厘米（图 1-2）。若以腰椎为标准，肾长约为相邻 3 个腰椎体（包括其间隙）之和，宽约为长度的 $1/2$ 。右肾比左肾低 1—2 厘米（约半个椎体）。右肾门与第 2 腰椎横突相平行，左肾门与第 1 腰椎下缘平行。肾随呼吸可上下移动，由卧位变立位时其上下移动范围约 2—5 厘米。左肾体积略比右肾大，两肾长度之差不超过 1 厘米（图 1-3）。若两肾长度相差超过 1.0—1.5 厘米者，肯定具有临床诊断价值，尤其对肾血管性高血压的诊断颇有意义。肾脏的上下移动范围大于 5 厘米时，是诊断肾下垂的主要依据。无论肾脏体积改变还是位置和形态的变化都可能是某种肾脏疾病的特征（图 1-4）。

肾实质表面有一层被膜结构，由里向外分别为肾纤维膜、脂肪囊及肾筋膜（图 1-5）。被膜结构对肾脏位置的固定起到重要作用。肾脏发生移位就是被膜结构不健全的结果。在正常情况下，肾纤维膜容易被剥离，但在肾脏有病变时，常可引起肾纤维膜与肾实质粘连而不易剥离。肾脏疾病（如肾肿大）所致的肾纤维膜牵张是引起腰痛的原因之一，常以持续性胀痛或钝痛为特点。

肾脏是腹膜后实质性脏器，上极与横膈相贴，与腰部肌群相毗邻（图 1-6）。肾脏与腹腔脏器的体表投影关系是：十二指肠与右肾蒂接近；两肾下极分别交角于结肠肝曲和结肠脾曲；胰腺和脾血管与左肾上极交角（图 1-7）。熟悉肾脏与周围器官及组织的邻接关系将有助于对肾脏病某些症状学的鉴别，如与肾脏邻近器官、组织因病变而产生的疼痛症状有时会极其酷似肾绞痛。

二、肾脏的内部结构

肾脏内部结构大体上可分皮质和髓质两部分。皮质在外周，厚约 4—5 毫米，包绕髓质，外观呈粉红色，肉眼所能见到的颗粒为肾小体。髓质色淡，由 7—18 个肾椎体组成，后者的底部与皮质相连，尖端突向肾乳头（图 1-8A），每个肾乳头有 10—25 个小孔，系集合管开口，直接开口于肾小盏的顶端（图 1-8B）。数个肾小盏合成一个肾大盏，后者相互融合形成漏斗状的肾盂，其末端渐细，出肾门后形成输尿管（图 1-8A）。每一个肾椎体与周围皮质构成一个肾叶，在婴幼儿时可见到明显的肾分叶界限，又称分叶肾（图 1-9）。随着年龄

的增长,大多在 4—5 岁后肾分叶界限逐渐消失,少数可持续到成年,大多无临床意义。分叶肾左侧多于右侧。

光镜下皮质部主要由肾小体和肾小管组成,髓质部主要结构则是管道系统和结缔组织(图 1-10)。在锥体部的底部约有 400—500 根细长的小管平行排列,呈放射线状向皮质部弥散,称髓放线(图 1-10),每个髓放线都以集合管为轴心(图 1-11)。临床上肾小球肾炎是累及肾皮质为主的一组病变;肾盂肾炎、尤其是慢性者则以损害肾髓质为主,它们都可以导致程度不一的组织学改变及结构上的紊乱,除了肾活组织检查外,肾脏的 B 超影象对了解肾脏的结构有一定的帮助。

三、肾单位

一个肾小体与相连的一条肾小管构成一个肾单位,确切地是指肾脏结构和功能的基本组织单位(由于集合管在发生学上的不同,解剖学上的肾单位不包括集合管在内。然而从集合管的功能研究认为它与远端肾小管有着密切联系,所以也有把肾单位和集合管系统称为肾单位尿路)。每个肾脏约有 100 多万个肾单位(图 1-12)。根据肾小体在肾内分布的位置不同,将肾单位分为皮质和髓旁肾单位。这两类肾单位除了位置不同外,其结构及功能也有差异(图 1-13)。了解它们之间的差异则不难理解凡遇以累及皮质肾单位为主的病变,主要表现为滤过功能的下降(如少尿、浮肿及氮质血症等),而以损害髓旁肾单位为主的病变则表现为浓缩功能的障碍(如多尿、夜尿等)。

四、肾小体

肾小体由肾小球和肾小囊两部分组成(图 1-14)。近来也有些专著中把系膜单独列为肾小体的组分之一,认为系膜的超微结构和功能特点在肾小体中都具有它的独特性。下面按肾小球、系膜及肾小囊分别加以叙述。

(一)肾小球 是一团由入球小动脉发出 2—5 个毛细血管支,弯曲盘旋形成的毛细血管网,各毛细血管网最后汇合成出球小动脉。入球和出球小动脉都位于同一侧,称血管极,与其相对应的一侧称为尿极,即球囊壁与近曲小管连接处(图 1-14)。肾小球毛细血管切面可分成 5—8 个小叶(图 1-15),每个毛细血管壁都由内皮细胞、基膜及肾小囊脏层上皮细胞(又称足细胞)组成,三者共同构成了一层特殊的滤膜结构(图 1-16,见第 31 页),称滤过屏障或滤过器。

1. 内皮细胞:被覆于毛细血管内壁,形态呈扁平状,胞核通常位于毛细血管的轴侧,胞浆较少,内有细胞器。向细胞两翼延伸的薄层胞浆呈断续状环绕毛细血管腔,断续处为内皮窗孔,孔径约 500—1,000 Å。在正常情况下,血浆内大小分子皆可通过内皮窗孔。内皮细胞外侧大部分被基膜包绕,其间存在有一潜在的空隙,称内皮细胞下区(简称内皮下)(图 1-17)。当某些肾脏疾病致使内皮细胞肿胀或增生时,可引起毛细血管腔或内皮窗孔孔径缩小,影响物质的通透性。

2. 基膜:位于内皮细胞外侧,由肾小囊基膜转折而成。电镜下基膜厚约 2,500—3,500 Å,

可分为内疏层（厚约 200—400 Å）、中间致密层（2,000—2,400 Å）及外疏层（400—500 Å）。基膜外侧被覆有足细胞，两者间的空隙称上皮细胞下区（简称上皮下）（图 1-18）。基膜的结构是水合凝胶，由多种生化成分组成（图 1-19）。过去曾认为基膜是由涎糖蛋白、胶原蛋白及脂蛋白等物质相互编织而成，并有 40—80 Å 的多角形小孔，在上述物质编织排列发生改变时，其孔径的大小也随之而变化。近年来证明，除此之外基膜的 3 层结构都含有一种高度阴电荷聚合物——蛋白多糖（包括硫酸类肝素蛋白多糖和硫酸软骨素蛋白多糖），这种物质能在液体中形成高粘滞度的多聚网络，有阻止大分子物质在基膜上的转输，阻止离子扩散及抵抗毛细血管压力的作用。蛋白多糖在维持基膜正常的通透性起着重要作用。由于内皮细胞层是间断的，使基膜直接与循环中各种分子的接触机会明显增加，适当大小的阳电荷分子容易通过电荷反应植入基膜深层，可引起或加重肾小球的免疫及毒性损害。图 1-20（见第 32 页）显示了基膜增厚的各种类型，是影响肾小毛细胞通透性的另一重要因素。

3. 肾小囊脏层上皮细胞：位于基膜外侧，因具有反复分支形成足状突起的特点而得名足细胞。根据突起分出的部位不同，可分初级、次级及第 3 级突起，后者通常分出较少。突起发出许多足突伏卧于基膜上（图 1-18）。足细胞除了有细胞器外还含有类似微管和细丝样肌动蛋白，能使足细胞收缩，起到调节足突与足突间的裂孔大小的作用。足突间的裂孔约为 200—400 Å，表面覆有阴离子复合物，因电荷间的相互排斥，使孔径保持在一定范围内。如果这种阴电荷物质减少或丧失时，足突间孔径缩小，甚至发生足突间的融合（后者是微小病变肾病的病理特征之一）。裂孔上附有一薄层物质，称裂孔膜，其结构是由中间层和两边的横桥排列组成，相邻的两个横桥之间有一长方形的小孔（图 1-21），在正常情况下该孔仅允许小分子物质通过。足细胞的功能有：制造丰富的蛋白多糖；捕捉或摄取滤过的蛋白质；合成基膜及参与物质的运输。

综上所述，滤膜各层均含有丰富的阴电荷多聚物，可阻拦循环中阴电荷分子（如白蛋白）通过（图 1-22），构成了物质或分子滤过的静电（电荷）屏障；而滤膜各层的孔径构成了分子滤过的选择性（空间）屏障。滤膜的阴电荷层对肾脏免疫病理具有显著的重要性，自体或外来的阳离子化的大分子容易沉积在肾小球毛细血管中。引起滤膜结构破坏的类型甚多（图 1-23 见第 33 页），但无论哪种类型都涉及到空间屏障和/或电荷屏障的受损，因此，临床上所表现的不是滤过减少（如少尿，氮质潴留）就是尿内异常成分增多（如蛋白质，血尿及管型尿），或两者皆有。一般而言，损害空间屏障为主的病变时，其尿中多出现非选择性蛋白尿，累及电荷屏障为主时，尿中则常为选择性蛋白尿。

（二）系膜 由系膜细胞和充填于其间的基质组成，可分球外和球内系膜，它们分别构成了肾小球柄及毛细血管丛小叶中心（血管攀的轴心）。在血管的轴侧，系膜直接和内皮细胞相贴，此处无基膜覆盖，称内皮细胞裸区。靠近内皮细胞两翼处的系膜区称系膜旁区，该区域在某些肾脏病的发病学上有着重要意义。球内系膜细胞外形呈星状，有分支状质突，可伸入毛细血管腔内（图 1-22），这种现象认为与其捕捉或摄取血管腔内异物有关。正常情况下，每一球内系膜区（指一个小叶范围的区域）仅有 2—3 个系膜细胞（图 1-24 见第 34 页），超过该值说明系膜细胞增殖。系膜基质是一种粘多糖类物质（PAS 染色呈阳性反应），并形成网络样结构，其间有相互沟通的微管道（图 1-25），直达肾小球血管极处。微管道的结构是否完善会直接影响系膜对异物的清除功能。系膜区在正常情况下其血液供应是通过断续的内皮层的血浆灌注，势必会有血浆中的大分子免疫复合物由此进入系膜区。另则，系膜区

血液动力学（血流量、流速及灌注）的改变也会影响免疫复合物在系膜区的沉积。业已证明，系膜细胞具有多种功能（图 1-26）。系膜对沉积物的清除作用可能是①与单核细胞一起参与吞噬过程；②沉积物通过系膜的微管系统运送至系膜蒂部，由此进入间质或淋巴管被清除；③系膜区的免疫复合物也可返入毛细血管内。当系膜清除沉积物功能削弱或减退，甚至有缺陷时就容易罹患肾炎。这是儿童及老年时期易患肾炎的原因之一。系膜的收缩、分泌肾素及感受渗透压的作用对调节单个肾单位的血流量和滤过率有着重要意义。如果系膜失去支撑血管的能力，就会引起血管壁的塌陷，直接影响肾小球滤过率。此外，在免疫复合物沉积系膜时，系膜细胞可以产生某些炎性介质（如前列腺素，反应性氧化物、酸性及中性蛋白酶等），使局部病变进一步加剧。总之，系膜的功能状态及沉积物在系膜中的滞留，对某些肾小球疾病的发病具有直接作用。图 1-27 显示了系膜病变的常见病理类型。

（三）肾小囊 位于肾小球的外周，囊壁可分内、外两层，即脏层和壁层。囊基膜在血管极侧与毛细血管基膜相连，在尿极侧与肾小管基膜相连续。在脏层和壁层之间有狭窄的腔隙，为泌尿腔（又称球囊腔），如图 1-14、1-15、1-24 所示。壁层上皮细胞呈扁平多边形，在某些病理情况下，球囊壁层上皮细胞可变为柱状上皮细胞，并呈多层增殖，形成所谓的“新月体”性病变（图 1-28）。脏层上皮细胞的结构已在前文叙述。

肾小球疾病在整个泌尿系统疾病中占有相当大的部分。因此，了解和熟悉肾小体的正常细微结构就显得十分重要。图 1-29 归纳了肾小球常见的基本病变，有助于在临床工作中建立一些肾脏病变时的形态学特征。

五、肾小管与集合管

肾小管与集合管统称为小管系统，肾小管包括近端（曲部、直部）小管、细段（降支、升支）及远端（直部、曲部）小管。集合管可分皮质段集合管和髓质段集合管。小管系统各段的管径、细胞形态及组织结构等各不相同（图 1-30）。然而，各段上皮细胞之间的连接方式则是一致的，相邻的两个细胞借助于本身的侧突呈指状交叉样连接（图 1-31）。电镜下可将小管系统分为 12 段（图 1-32），这种分段对肾小管各段的生理研究具有重要意义，下面分别加以叙述。

（一）近端肾小管 可分曲部和直部，前者称近曲小管，是与肾小囊相连并盘曲行走于肾小体周围的一段；后者又称髓袢降支粗段，是近曲小管离开皮质迷路沿髓放线经髓质直行向下的部分（图 1-30）。电镜下近端肾小管的全长可分为三段，即 S_1 段（近曲小管起始段）、 S_2 段（近曲小管的大部分和直部的起始段）及 S_3 段（其余直部段）（图 1-33）。 S_1 段是物质重吸收的主要部位， S_2 段次之， S_3 段的功能则和物质的分泌有关，电镜下近端小管的腔膜面有许多密集的微绒毛，称为刷状缘（图 1-34），由此大大增加了腔膜面的表面积，有利于物质在该段的转运。细胞基底膜向内凹陷形成胞膜内褶，其间有丰富的线粒体，直接由它供给细胞转运物质时所需能量。细胞内含有粗面和滑面内质网及高尔基器等细胞器。在细胞的侧面和内褶部存在有 Na^+-K^+ 泵，在 Na^+-K^+ ATP 酶的能量供应下，使 Na^+ 从细胞内泵出，经基膜进入管周液或经细胞侧面进入细胞间隙。在细胞腔膜面的侧部，细胞间有一封闭不甚

严密的间隙，为紧密连接，此处对调节水和溶质的通透性起着重要作用（详见第四章）。细胞与细胞间并非完全分离，由细胞间桥相沟通（图 1-35）。

（二）细段 又称薄壁段，可分降支和升支，细段弯曲成襻，与近端小管直部及远端小管直部共同构成“发夹”样髓襻。细段上皮细胞胞核突向腔管，细胞突起较短，按细胞结构不同分为Ⅰ型和Ⅱ型细胞（图 1-36）。Ⅰ型细胞主要分布于髓襻的降支部，有少量微绒毛，细胞侧突丰富，紧密连接较窄，对水的通透性较大；Ⅱ型主要分布在内髓区的升支，细胞侧面无侧突相嵌，紧密连接较宽，对水的通透性较差。这两种细胞的功能特点，在尿液浓缩的过程中起着重要作用。

（三）远端肾小管 可分直部和曲部，前者又称髓襻升支粗段，后者又谓远曲小管。升支粗段的细胞基底部有发达的内褶，含有丰富的线粒体，为大量的 Cl^- 转运提供能量。在正常情况下，升支粗段对水的通透性较低，腔内液体通常处于低渗状态，因此在生理学上又称该段为“髓襻稀释段”。远曲小管上皮细胞的内褶较浅，线粒体含量也较少（图 1-37），该段功能的最大特点是在抗利尿激素的作用下提高对水的通透性，在醛固酮的控制下重吸收钠和被动分泌钾。

（四）集合管 是小管系统中最长、最大的部分，由数条远曲小管汇集而成。一个肾小叶内的许多肾单位连向一个集合管，该集合管就构成了髓放线的核心（图 1-11）。集合管下行到乳头部时，数条集合管汇合成乳头管（后者系集合管的一部分）。集合管的管径由起始段到乳头管逐渐变粗，细胞逐渐增高，接近乳头部时立方形的上皮细胞完全变成柱状上皮细胞（图 1-38）。根据集合管的走行不同，可分皮质段集合管及髓质段集合管（也有将集合管分为皮质段、外髓段及内髓段）。集合管的上皮细胞有暗细胞和亮细胞之分，前者细胞绒毛较长，胞质顶端内有许多小泡，细胞器丰富。该细胞可能直接参与重碳酸盐的重吸收和尿液的酸化；后者细胞绒毛较短，细胞器和线粒体都不如暗细胞那么丰富（图 1-31，1-39），在集合管延续至乳头管部则完全由亮细胞组成，其功能至今尚未明确。集合管除了在尿液浓缩稀释和尿液酸化中起重要作用外，还具有重吸收和分泌功能。

六、肾小球旁器

位于肾小体血管极处的小三角区内，由球旁细胞、致密斑及球外系膜细胞组成，近年来研究证明，一种极周细胞也可能是肾小球旁器的组分之一（图 1-40）。肾小球旁器主要分布在皮质肾单位，它的主要功能与肾素-血管紧张素-醛固酮系统密切相关。

（一）球旁细胞 位于入球小动脉距肾小体血管极约 $20-50\mu\text{m}$ 处，主要来自未分化的动脉间质细胞，部分由系膜细胞转化而来。经研究证明，出球小动脉中也含有少数与球旁细胞功能相同的细胞。球旁细胞的胞浆内含有类似平滑肌细胞内的肌原纤维，含有丰富的肾素颗粒（J.G. 颗粒）（图 1-41A），在肾脏长期缺血时（如肾动脉狭窄），球旁细胞数目明显增多。

细胞体积可显著增大（图1-41B）。球旁细胞除了能分泌肾素外，还是产生血管紧张素II的场所，在特定条件下，可使血管紧张素II分泌入间质液中，在局部发挥作用。球旁细胞对入球小动脉的压力改变十分敏感，故被认为是肾内的压力感受器。

（二）致密斑 是靠近肾小体血管极的远曲小管管壁的上皮细胞，构成了肾小球旁器的“底边”，其细胞形态高而窄，核显得十分拥挤，线粒体少，高尔基器位于核下区（远曲小管上皮细胞的高尔基器则在核上区）（图1-40），致密斑的出现标志着由髓襻升支粗段向远曲小管的过渡。致密斑可直接影响球旁细胞释放肾素，其机理有：①致密斑的钠流量改变；②致密斑的机械能（远曲小管的容积与张力的改变）或 β -肾上腺素能受体刺激。这两种机理对维持和调节正常的管球反馈及肾小球滤过率具有重要意义。新近有报道认为致密斑释放肾素的感受刺激信号除 Na^+ 外还与远曲小管中 Cl^- 和/或 Ca^{++} 浓度改变有关。

（三）球外系膜细胞 又称极垫或Lacis细胞，是一群与球旁细胞和致密斑均有接触的间质细胞，细胞周围基膜与致密斑细胞所延伸的基膜相互融合（图1-40）。该细胞实际上属于系膜的一部分，为球内系膜细胞的延续成分。这类细胞的胞质和细胞器较少，亦有分支状突起，相邻细胞借突起相互交错，在特定条件下可转化为球旁细胞，它在肾小球旁器中究竟具有哪些作用至今尚未明了。

（四）极周细胞 是新近发现的一种特殊细胞，位于肾小囊壁层和脏层连接处，一面附着于肾小囊的基底膜，另一面直接暴露于球囊腔（图1-40）。电镜下细胞内有大量的密集颗粒，具有线粒体和微丝样结构。实验证明，当体内钠负荷改变时能影响极周细胞释放颗粒，因为认为该细胞在肾小球旁器中可能起到潜在而又非常重要的作用，并能够促进肾小管对钠的重吸收。

图1-42归纳了目前公认的肾小球旁器释放肾素的可能机理。图1-42A显示 Na^+ 浓度改变及交感神经兴奋性改变对肾素释放的控制，其中 Na^+ 浓度的改变是低浓度还是高浓度能刺激肾素释放，目前有争论，仍存在着两种截然不同的观点，将在第四章中分别加以介绍；图1-42B、C说明入球小动脉和远端小管的容积改变控制肾素释放，实际上球旁细胞与致密斑间的接触面积愈小愈能促使肾素分泌和释放。肾小球旁器在某些疾病状态下可以发生形态学上的改变，如长期肾血流量减少可使其增生；患Batter's综合征时肾小球旁器可明显增大，患Comn's综合征时，肾小球旁器则可显著缩小。

七、肾 血 管

肾脏的血管分支直接来自于腹主动脉（图1-43见第35页）。典型的肾动脉可分为5个支段（上段、前上段、内段、后内段及下段）（图1-44），它们都接受由腹主动脉来的血液。各支段进入肾脏后分别分支形成叶间动脉，后者上升至皮髓结合部水平，再分支形成拱形的弓动脉。由于弓动脉不与其它叶间动脉相沟通，被认为是终末动脉。由弓动脉发出的小叶间动脉其末端在肾被膜内形成毛细血管网，最后汇合成星状动脉。小叶间动脉直接分支形成入球小动脉，并直接延续形成血管球，即称肾小球。肾小球的另一端为出球小动脉。皮质肾单位

的肾小球离开肾小球后分支形成小管周围毛细血管网（简称管周或球后毛细血管网），直接由它供给肾小管的血液，同时接受肾小管重吸收的物质。髓旁肾单位的出球小动脉除了形成管周毛细血管网外，还分出血管支直接下行到髓质，并弯曲形成U形的直小血管。后者与弓（形）静脉连接，个别直小血管并不是从出球小动脉分支而来，而是从弓动脉发出（图1-45见第36页），这种现象可能是个别肾小球已经退化的缘故。直小血管在髓质内与髓袢相并行（图1-46），前者对髓质高渗状态的维持起到重要作用。弓形静脉的血液经叶间静脉流出，最后汇入肾静脉达下腔静脉，进入体循环。

肾小球毛细血管入球端压力为45mmHg，这种压力对促使液体滤过起着决定性的作用。球后毛细血管压力为13mmHg，起到静脉端毛细血管的作用，不断地将液体吸收入毛细血管内，其压力的改变会直接影响球管平衡。根据两者的压力不同，分别称高压和低压毛细血管床（图1-47）。

八、肾间质

指肾小管之间的结缔组织。皮质含结缔组织少，从髓质外带到肾乳头，其间的结缔组织逐渐增多（图1-10）。间质组织内的毛细血管都是有孔型的，有利于肾小管重吸收的物质从各细胞间液迅速进入毛细血管。间质中的间质细胞形态不甚规则，具有突起，附着于肾小管和毛细血管壁上（图1-48）。近年来认为间质细胞有多种功能，即吞噬、合成基质及收缩功能，还是垂体加压素的靶细胞。临床上以间质病变为主的肾脏病变称为间质性肾炎或间质性肾损害，并有急、慢性之分（图1-49）。

九、肾脏的神经分布

肾脏的神经分布较为复杂，供应也十分丰富。交感神经来自腹腔神经丛分出的肾丛，副交感神经来自迷走神经分支（图1-50），二者均沿血管进入肾实质。血管外膜有感觉神经末梢，肌层有运动神经末梢。在肾脏的被膜、肾小体及肾小管等处都有神经末梢的分布（皮质部的神经分布明显多于髓质部），它们控制调节血管的运动方式与神经活动后影响肾素分泌及肾小管对钠重吸收量的改变有直接关系。交感神经兴奋使血管收缩，肾血流量减少；迷走神经兴奋引起血流量增加。弓动脉神经丛分支供应髓旁肾小球的出球动脉和直小血管，直接参与控制皮质和髓质间的血流量，切除神经时，引起血流量增加及利尿反应，而对其它肾功能并无影响。

十、肾脏的淋巴系统

肾脏的淋巴系统由深层淋巴管丛和被膜淋巴管丛组成，它们之间可相互吻合。深层淋巴丛在肾实质内分布成网状（图1-51），较大的淋巴管与肾内血管并行，出肾门后汇入腰淋巴结。被膜淋巴管与邻近器官的淋巴相沟通，在髓质和皮质髓放线内似乎缺乏淋巴管（图1-52）。

这里要着重指出，右肾与升结肠曲之间有淋巴管相通，结肠内细菌可经该淋巴管播散到肾脏；此外，盆腔感染的细菌也可经输尿管周围淋巴直接播散至肾脏（图 1-53）。

第二章 尿路的解剖与组织结构

肾单位尿路（肾小体及小管系统）、上尿路（肾盏、肾盂及输尿管）与下尿路（膀胱及尿道）共同组成了尿路系统。实际上从尿路的结构和功能上来看，确切的尿路系统是指上尿路和下尿路，二者合为排尿机构（图2-1）。本章只涉及上尿路和下尿路的内容（肾单位尿路已在第一章作了介绍）。了解本章内容对尿路系统疾病的诊断有着重要意义。

一、肾盏和肾盂

肾盏由膜状管道组成，可分肾小盏及肾大盏，前者直接与肾乳头相连，其顶端环形口称“杯口”，其边缘规则。后者由2—3个肾小盏融合而成。数个肾大盏相互融合向下延伸形成肾盂，外形呈漏斗状（图2-2）。肾盏和肾盂均有三层结构：内为粘膜层，中为平滑肌层，外为弹力纤维层。肾盏和肾盂是结石与积水的好发部位，容易受到致病菌的侵犯。不同病变可使肾盏、肾盂出现不同形态的改变（图2-3）。

二、输 尿 管

上接肾盂，下连膀胱（图2-1）。成人的输尿管全长约25—35厘米，位于腹膜后，沿腰大肌内侧的前方垂直下降进入骨盆。按输尿管走行部位可将其分为腹段、盆段及膀胱壁内段。输尿管全长有三个狭窄，分别位于起始处、跨髂血管处及斜穿膀胱壁处，是结石、血块及坏死组织嵌留的好发部位（图2-1）。女性输尿管越过子宫颈外侧至膀胱。输尿管斜行进入膀胱壁后在膀胱底部开口，称输尿管口。膀胱壁的输尿管长度约1.5厘米，称壁内段。输尿管与膀胱连接处（输尿管末端2—3厘米左右）具有特殊的Waldeyer鞘结构，起到单向瓣膜的作用。当膀胱内尿液充盈时，膀胱内压力升高，使膀胱壁变薄，壁内段输尿管因受压力而闭塞，加之Waldeyer鞘的收缩，使输尿管入口完全关闭，有效地防止了膀胱内尿液返流入输尿管。待膀胱排空后腔内压力下降，入口又重新开放（图2-4）。当因病变使得壁内段输尿管或粘膜下部输尿管发生僵硬或Waldeyer鞘结构功能发育不全时，容易引起尿液返流，其结果是增加或加重尿路的上行性感染，同时也是产生膀胱残余尿量增加的原因之一。在儿童反复发作的尿路感染中，输尿管-膀胱连接处结构功能不全作为直接病因占有一定的比例。尿液返流在临床上可通过尿路逆行造影（尿路3次排尿造影法）得以确诊。光镜下输尿管壁有三层结构：内为粘膜层，由移行上皮构成；中为肌层，由内纵外环两层平滑肌构成；外为纤维层，上端与肾纤维囊相连，下端与膀胱纤维层相延续（图2-5）。

三、膀胱

是一个中空性肌囊，可分底、体及顶3部分。膀胱颈为膀胱底部下端与尿道连接处。输尿管-膀胱连接处的纵形肌纤维进入膀胱后呈扇形散开，构成膀胱三角。三角区内有3个开口即两个输尿管开口和一个尿道内口（图2-6）。男性膀胱位于直肠、精囊和输尿管的前方，下与前列腺邻接（图2-7）。女性膀胱位于子宫的前下方和阴道上部的前方。膀胱组织结构也可分3层（图2-8），其移行上皮随膀胱的收缩、扩张而发生形态学的改变（图2-9），致使排空时的膀胱粘膜形成许多皱襞，充盈时皱襞消失。膀胱空虚时位于骨盆内，充盈时可突入腹腔。尿道内口周围平滑肌逐渐增厚形成内括约肌。膀胱肌肉活动受到神经系统的支配和控制。膀胱三角区是炎症、结核及肿瘤的好发部位。鉴于男女膀胱毗邻的组织器官不同，在下尿路病变的鉴别诊断时需考虑到这种解剖上的差异。

四、尿道

女性尿道和男性尿道有很大差别。从功能上看女性尿道仅是一个排尿通道，而男性尿道除了排尿外，还是精液和前列腺液的排出通道。

（一）女性尿道 长约4厘米，紧贴阴道前壁，开口于阴道口的上前方（图2-10）。女性尿道较男性宽，内层向腔内突入形成皱襞（图2-11）。近膀胱处的尿道粘膜由移行上皮组成（是由膀胱粘膜延伸而来），至尿道外口逐渐变为鳞状上皮。尿道固有层中有丰富的静脉丛。膀胱环形肌纤维延续至尿生殖隔处构成尿道外括约肌。

（二）男性尿道 长约20厘米，可分为尿道前列腺部、尿道膜部及尿道海绵体部。以尿道膜部为界，上、下分别称后尿道及前尿道（图2-1）。尿道全长有三个狭窄和三个扩张部，前者分别为尿道内口、尿道膜部及尿道外口；后者是前列腺部、壶腹部及舟状窝（图2-12）。当阴茎下垂时，尿道全长有两个弯曲，称耻骨下曲和耻骨前曲（图2-13）。将阴茎上提时，耻骨前曲可消失。临床上在给男性导尿时必须先将阴茎上提才能使导尿管顺利置入。

五、膀胱和尿道的神经支配

膀胱和尿道均接受交感和迷走神经的支配（图2-14）。前者来自于脊髓的腰1—3段，是逼尿肌的抑制神经，并可使内括约肌收缩（即交感神经兴奋时，抑制排尿动作）；后者来自骶2—4段，通过盆神经达膀胱，其节后纤维支配逼尿肌和尿道内括约肌，尿道外括约肌受阴部神经的支配（图2-15）（即迷走神经兴奋时使逼尿肌收缩，内外括约肌舒张，促使排尿）。当支配膀胱的神经（主要是副交感神经）受累时，如糖尿病、神经病变等可引起膀胱功能失调，导致所谓的“神经源性膀胱”。

六、尿路的淋巴系统

输尿管组织内的淋巴管丛相互吻合。输尿管上段的淋巴管与肾淋巴管相连,也可直接汇入腰淋巴结;输尿管腹段的淋巴管汇入髂总淋巴结;盆段的淋巴管注入髂总,髂外和髂内淋巴结。膀胱的淋巴管大部分汇入髂外淋巴结,小部分汇入髂内淋巴结(图1-51)。