

总主编 陈茂仁 张俊龙

中西医结合专科病诊疗大系

肾 脏 病 学

王钢 主编

山西科学技术出版社

中西医结合专科病诊疗大系

肾脏病学

主 编 王 钢

副主编 曾安平 杜永平

山西科学技术出版社

编委会主任 张俊龙
总 主 编 陈茂仁 张俊龙
编 委 (按姓氏笔画为序)

马金凤	王 凯	王 钢	王元元
王东梅	吕 波	吕志平	孙兆英
宋鲁成	汪受传	邱红明	刘瑞芬
李如辉	李景阳	苏勋庄	张 娟
张俊龙	张俊忠	张洪斌	苗爱勤
金 实	金 星	陈茂仁	周光林
赵秀芳	祝维峰	段学忠	秦小卫
秦红松	钱秋海	傅新利	路玉滨
翟秀玲	熊传渠	魏建润	

责任编辑 赵志春
复 审 张丽萍
终 审 郭博信

中西医结合专科病诊疗大系
肾脏病学

总主编 陈茂仁 张俊龙
主 编 王 钢

山西科学技术出版社出版 (太原并州北路 69 号)
山西省新华书店发行 铁三局印刷厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:23.5 字数:577千字
1997年10月第1版 1997年10月太原第一次印刷
印数: 1—5000册

ISBN 7-5377-1448-7
R·582 定价:27.00元

出版说明

一百多年前,西方医学大举进入中国,打破了中医学一统天下的局面。虽然中西医之间文化背景和思维方式存在巨大差异,然而,共同服务于人类的宗旨,使得开始于一百多年前的“中西汇通”的尝试到本世纪50年代得以蓬勃发展,并日益显示出其活力和生机,医学也形成了中医学、西医学、中西医结合医学三足鼎立的局面。但是迄今为止,还没有一套在广度和深度上能充分反映中西医结合医学这一学科丰富内容的专书出版。有鉴于此,我社于1994年开始组织编写这套“中西医结合专科病诊疗大系”,目的是通过这套丛书,全面总结中医学、西医学,尤其是中西医结合医学在临床诊疗方面的新发展、新成就。我们希望这套丛书既能体现中医临床诊疗的特点和丰富内容,又能体现西医临床诊疗的原则和方法,并富有中西医结合的时代气息,广收旁引,芟除芜杂,努力编成一套系统、全面、新颖、实用的临床系列全书,为提高中医、中西医结合水平作出贡献。

本套丛书的作者大都是从事中医、中西医结合研究的专家、教授,他们当中绝大多数是本学科各专业的博士学位获得者,能够全面了解和掌握本学科的研究方向和信息,这是这套丛书得以顺利出版的前提和基础。

1994年10月召开了第1次编委会会议,通过了编写大纲,并进行了分工;1995年10月召开了第2次会议,研究了编写中存在的问题,并对初稿进行了修改;1996年3月完成全部书稿的编写任务;同年5月邀请有关专家进行审改和定稿工作。历时三载,数易其稿,1996年10月工程全部告竣。

在编写过程中,陈茂仁博士、张俊龙博士对这套丛书的组织和编写做了大量的工作,对这套丛书的完成起了至关重要的作用。

山东中医药大学的张珍玉教授、周次清教授对本套书的修改和最后定稿提出了许多建设性意见,有力地保证了这套丛书的质量。

这套丛书之所以能顺利出版,是各有关单位大力支持和全体编委辛勤劳动的结果。参加本套书编写工作的单位有:山东中医药大学、南京中医药大学、山西中医学院、浙江中医学院、福建中医学院、重庆中医药研究所、山东医科大学、第一军医大学、第二军医大学、山西医科大学、江苏省中医医院、山东省千佛山医院等。

编写如此大型中西医结合临床专科专著,尚属首次,由于缺乏经验,人员分散,限于水平,缺点、错误在所难免,恳请广大读者批评指正,以便将来修订再版。

山西科学技术出版社

编写说明

一、临床诊断和治疗是医学的最终目的所在。中医、西医、中西医结合各具特色。本书博采众长，不拘学派，去粗存精，总结当代中西医结合临床诊疗的新理论、新诊断、新疗法、新方药，并作出客观评价，努力反映今日之创获。全书务求立论精当，内容充实，系统全面，客观实用，从而适应临床、教学和科研工作的需要，促进医学学术的繁荣。

二、依据西医疾病分类方法，选取其中常见病和疑难病为研究对象。“疑”是疑惑不解，即在病理和诊断上难以定论；“难”是指治疗上有难度，缺乏有效或根治的治疗措施。疑难与否，以西医诊疗为基准。“常见”，是指发病率高，为临床常见病。

三、以西医疾病的系统分类为单元，采用丛书系列方式集成14册。包括：《心脏病学》、《肺脏病学》、《肝胆病学》、《胃肠病学》、《肾脏病学》、《神经病学》、《风湿病学》、《内分泌病学》、《血液病学》、《男科病学》、《妇产科病学》、《骨伤科病学》、《儿科病学》、《外科病学》。

四、这套丛书每一分册均分上、中、下三编。上编为基础理论部分，主要简述各系统的西医生理、病理等基础知识，并逐一尝试用中医理论解释说明之，以求取得中西医结合各系统病治疗理论方面的发展与突破，并为中编具体病种的临床诊疗奠定基础。中编为临床诊疗部分，遵循“西医简明，中医详深”的原则，凡涉及西医的部分，简明扼要，归纳出几点结论；涉及中医的部分，则详细深入，务求理论上深入探讨，方法上广泛收集，突出中医、中西医结合特色。下编为专题研究部分，针对上编、中编未能详细说明的一些临床难点和共性问题进行探讨。

五、每一病证，分概述、病因病理、诊断、治疗、预防等节，每节各有独立的内容，并前后呼应，蔚成一体。

六、“概述”重点介绍病证的西医病名定义、分类及发病率、防治等一般知识，简要说明中医对这些病症的认识及防治源流。西医病因病理，着墨适中，条理清晰；中医病因病机，丝丝入扣，针对性强；西医诊断简而不漏，要点突出；中医诊断纲目清楚，纲举目张；西医治疗简明扼要，中医治疗详细实用；预防在思路上突出中医治未病的思想，在具体措施上则中西医并用。

七、中医药治疗是这套丛书的重点，其常规治疗“辨证论治”部分，列出治法、选方、用药、剂量及加减变化，并做适当用药分析。“验方治疗”部分，选择文献报道中经统计处理证实对本病证确有良效的科学处方，分别在组成、用法、功用、疗效分析条下阐述。“单味药治疗”中的药理部分主要介绍单味药对本病(系统)的基础药理，未涉及对其他系统的药理。“其他治疗”部分，详收中医学的独特疗法，但所选之术均系临床文献报告对本病确有良效者。“中西医结合治疗”部分，主要说明在本病治疗中的中西药配用问题，但所选之法皆为临床文献报道和个人经验的总结，绝非无根据之推测性发挥。

八、我们组织山东、山西、江苏、浙江、福建、四川、上海等地的学者编写如此大型中西医结合临床诊疗专科病系列丛书，由于缺乏经验，囿于水平，加之人员分散，尽管多次统稿协调，各册之间仍有不尽统一和不尽完善之处，敬请读者批评指正。

总主编：陈茂仁 张俊龙

前 言

肾脏病是常见病、多发病。近年来,肾脏病学科的研究在国际国内发展较快,特别是对肾脏病的基础研究已有较大进展,但对肾脏病的临床治疗相对进展缓慢,而我国的肾脏病研究工作者采用独特的中西医结合方法治疗肾脏病,使得治疗肾脏病的总体疗效达到世界先进水平。为了更好地将中西医、中西药有机结合,总结、推广中西医结合的治疗方法及经验,系统体现我国中西医结合治疗肾脏病的新进展、新方法,特组织江苏省中医医院及全国中医肾脏病中心的医师,编写了这本《肾脏病学》。

本书共分三部分,上编基础理论,简要论述了肾脏系统的西医生理、病理、诊断知识,以及中医对肾的生理功能、病因病机、辨证方法的知识,并将肾脏病系统的中西医基础理论有机地结合,创立了不少新观点、新诊法。中编临床诊疗,是本书的重点部分,对西医肾脏病学的论述既系统、全面又简明扼要,力求写出发病机理、诊断、药物治疗的新进展。对中医部分在理论方面作了深入探讨、治疗方药方面作了广泛收集、介绍,特别在每章节末毫无保留地介绍了作者在中西医结合治疗肾脏病的体会及验方。下编是专题研究,对肾脏病领域难治、棘手的病症,以及富有中西医结合治疗特色的病症,进行了专题深入细致的讨论,重点突出了如何发扬中医、西医的各自长处,如何将中西医、中西药巧妙地结合、合理地使用。围绕专题既介绍了国内中西医结合治疗的最新进展,又汇报了作者的临床研究工作。

本书的特点是中医、西医治疗肾脏病的内容全面,重点突出,治法新颖,切合实用。我们希望能内科和肾脏病专科医生、医学院校师生,以及国外对中西医结合感兴趣的肾脏病专科医生提供一部有价值的中西医结合治疗肾脏病书籍。无论西医、中医、中西医结合医,在对肾脏病诊治时可随手翻阅,便于参考。

由于我们水平有限,书中难免存在缺点错误,恳切希望同道批评指正。

编者

目 录

上编 基础理论

第一章	肾脏生理	(3)
第一节	西医的肾脏生理	(3)
第二节	中医肾脏的生理功能	(11)
第二章	肾脏的病理	(15)
第一节	西医肾脏的病理	(15)
第二节	中医肾脏病病理	(20)
第三章	肾脏病的诊断	(26)
第一节	西医诊法	(26)
第二节	中医诊法	(43)
第三节	实验室检查指标异常的中医认识	(49)

中编 临床诊疗

第一章	急性肾功能衰竭	(57)
第一节	概述	(57)
第二节	病因病理	(58)
第三节	临床诊断	(61)
第四节	治疗	(65)
第五节	预防	(73)
第二章	慢性肾功能衰竭	(75)
第一节	概述	(75)
第二节	病因病理	(76)
第三节	临床诊断	(81)
第四节	治疗	(86)
第五节	预防	(99)
第三章	急性肾小球肾炎	(101)
第一节	概述	(101)

第二节	病因病理	(102)
第三节	临床诊断	(104)
第四节	治疗	(107)
第五节	预防	(114)
第四章	肾病综合征	(116)
第一节	概述	(116)
第二节	病因病理	(116)
第三节	临床诊断	(118)
第四节	治疗	(122)
第五节	预防	(130)
第五章	慢性肾小球肾炎	(132)
第一节	概述	(132)
第二节	病因病理	(133)
第三节	临床诊断	(134)
第四节	治疗	(138)
第五节	预防	(146)
第六章	IgA 肾病	(148)
第一节	概述	(148)
第二节	病因病理	(149)
第三节	临床诊断	(150)
第四节	治疗	(152)
第五节	预防	(156)
第七章	狼疮性肾炎	(157)
第一节	概述	(157)
第二节	病因病理	(157)
第三节	临床诊断	(160)
第四节	治疗	(163)
第五节	预防	(168)
第八章	过敏性紫癜性肾炎	(169)
第一节	概述	(169)
第二节	病因病理	(169)
第三节	临床诊断	(171)
第四节	治疗	(173)
第五节	预防	(176)
第九章	糖尿病性肾病	(177)

第一节	概述	(177)
第二节	病因病理	(178)
第三节	临床诊断	(179)
第四节	治疗	(182)
第五节	预防	(186)
第十章	尿酸肾病	(187)
第一节	概述	(187)
第二节	病因病理	(187)
第三节	临床诊断	(189)
第四节	治疗	(191)
第五节	预防	(194)
第十一章	泌尿道感染	(195)
第一节	概述	(195)
第二节	病因病理	(195)
第三节	临床诊断	(197)
第四节	治疗	(202)
第五节	预防	(208)
第十二章	肾小管性酸中毒	(210)
第一节	概述	(210)
第二节	病因病理	(210)
第三节	临床诊断	(212)
第四节	治疗	(214)
第五节	预防	(218)
第十三章	肾结核	(219)
第一节	概述	(219)
第二节	病因病理	(219)
第三节	临床诊断	(221)
第四节	治疗	(223)
第五节	预防	(225)
第十四章	肾结石	(226)
第一节	概述	(226)
第二节	病因病理	(226)
第三节	临床诊断	(228)
第四节	治疗	(230)
第五节	预防	(234)

第十五章	肾脏肿瘤	(236)
第一节	概述	(236)
第二节	病因病理	(236)
第三节	临床诊断	(238)
第四节	治疗	(241)
第五节	预防	(243)

下编 专题研究

第一章	肾性水肿的中西医诊治	(246)
第二章	肾性蛋白尿的中西医诊治	(260)
第三章	肾性血尿的中西医诊治	(275)
第四章	肾性高血压的中西医诊治	(286)
第五章	肾性贫血的中西医诊治	(297)
第六章	中医药配合激素的治疗	(306)
第七章	血液透析与中医药结合治疗	(317)
第八章	腹膜透析与中医药结合治疗	(333)
第九章	肾移植与中医药结合治疗	(346)
附录	方剂索引	(360)

上编 基础理论

第一章 肾脏生理

第一节 西医的肾脏生理

一、肾脏的解剖结构

(一) 概述

肾脏位于腹膜后，左右各一，其大小及重量依年龄、性别而异，我国成年人肾脏长、宽、厚分别为10.5cm~11.5cm，5.0cm~7.20cm及2.0cm~3.0cm，重量为100g~140g，男性略重于女性。肾脏上界在第12胸椎旁，下界在3~4腰椎椎体之间，右肾比左肾低。一般情况下，活动时肾脏位置可略有移动。但如移动范围下移大于3.5cm则称为肾下垂。肾脏近脊柱侧渐向中央凹陷，该处为肾血管、神经、输尿管、淋巴管的出入处，称为肾门。

肾表面的纤维性结缔组织薄膜称为肾包膜，实质分为皮质与髓质两大部分。肾皮质位于肾表浅部，色泽较髓质略淡，其中有细小颗粒，即肾小球；髓质由8~18个锥体形成，其底部与皮质相接触，形成皮髓交界，尖部与深部肾盏相连形成肾乳头。每一肾乳头顶端有10~25个小孔，为远端集合管向肾盏的开口，称为Berlin孔。在肾单位形成的尿液，由此进入肾盏，再集合入肾盂，尔后经输尿管、膀胱排泄到体外。

人类肾皮质厚约1cm，髓质底部与皮质部的交界处称为皮髓交界处。该处肾单位形态、结构及动能均与皮质部不同，其长轴部分与皮质交界处呈条纹放射样。又称髓放射。肾脏又可分为若干叶，每叶实际即是由位于中央的锥体以及钳套于髓锥体的皮质部组成。

肾实质由肾单位、肾小球旁器、肾间质以及血管、神经等组成。肾单位是尿液形成的主要功能单位，每侧肾约有100万个，它由肾小体和肾小管两大部分组成。肾小体又称肾小球，其中央部分为一毛细血管网组成的毛细血管丛，两端与血液流入的入球小动脉以及引流出血液的出球小动脉相连。肾小球毛细血管球由一包囊所包裹，该包囊称为肾包囊或鲍曼氏囊，它与肾小管的管腔直接相通。肾小管是一组由单层上皮细胞组成的连续性小管，按这些小管所在部位、形态及功能特点，又可分为近端肾小管、远端肾小管及集合小管三大部分。

(二) 肾单位

1. 肾小体

由一组结构特殊的毛细血管丛以及附近的系膜细胞所组成。其外周壁与肾小管管壁上皮细胞相通，肾小球内的毛细血管球由内皮细胞、肾小球基膜以及上皮细胞足突组成，三者组成滤过膜。系膜细胞在肾小球血管极处与小球外系膜细胞相连，这些细胞之间由基质充填。

(1) 内皮细胞: 衬托于毛细血管内大而扁平的细胞, 厚约 $40\mu\text{m}$, 此内皮细胞内的圆形孔隙特别大 ($50\sim 100\mu\text{m}$)。总孔隙面积占内皮细胞面积的 20%, 滤过作用好。内皮细胞的腔面由一层带强阴电荷物质包被, 此与滤膜选择性滤过功能有关。

(2) 基膜: 夹在内皮细胞与上皮细胞足突之间, 厚度约为 $110\sim 160\mu\text{m}$, 由三层组成, 中央一层密度较高, 称为致密层, 内外两侧密度较低, 分别称为内稀层和外稀层。基膜为亲水胶样物质, 内部含有厚约 $10\mu\text{m}$ 的纤维支架, 基膜一部分由相互交叉的胶原性多肽组成, 两者都含有丰富的涎酸蛋白, 主要分布在致密层。此外, 基膜内外稀层还有丰富的硫酸肝素, 它和滤膜的通透性有密切关系。

(3) 上皮细胞: 上皮细胞又称足突细胞, 它向尿腔伸出许多齿状突起, 称为初级突起, 形较大, 包裹于肾小球毛细血管丛外方。由初级突起又分出许多细小突起, 称为足突, 它们沿长轴平行排列而形成滤过膜的最外层结构。这些足突细胞没有线粒体, 但有多数滤泡小体, 由于它们规则排列在足突之间形成许多小管称为滤过裂隙。这些足突表面为一层厚约 $4\mu\text{m}$ 由一组类似小柳条状物质组成的薄膜称为隔膜所覆盖。它们从两侧到中央交叉样分布形成拉链样, 其间的间隙孔径约为 $4\times 14\mu\text{m}$, 正可容白蛋白大小孔径的物质分子通过。

(4) 系膜细胞: 由系膜细胞与基质所组成, 在肾小球血管极处与毛细血管丛中的每个小叶广泛联系着, 起支撑作用。系膜细胞为周围的基质所包围。血循环中滤过的一些大分子物质包括抗原-抗体复合物及其他异物等可被系膜细胞所吞噬。此外, 系膜细胞上还有弹力细胞, 并含有一些血管活性物质的受体, 可以选择性地收缩, 从而控制肾小球滤过面积。系膜细胞还参与基膜的更新, 在肾脏病变时系膜细胞常增生, 而与各型肾小球发病机制及演变密切相关。

2. 肾小管

分为近端肾小管、远端肾小管及集合管三大部分。近端肾小管在皮质表面呈弯曲走向, 称为弯曲部或近端曲管或 S_1 段, 而后较垂直下行的部分称之为垂直部或 S_2 段, S_2 段继续下行达髓质浅层深部时, 其外形较为细而扁, 此即亨氏祥的降支, 该支继续向髓质下行而后折返向上, 成为亨氏祥的上升支, 其起始部较薄处称为上升支薄段。其到达内髓部时形态开始变粗, 称为亨氏祥上升支厚段, 厚段至皮髓部后转为斜行, 后在皮质弯曲而行, 此处称为远端曲管, 相邻几个远端曲管通过联结段与集合小管相通。集合小管则又根据其走行部位及功能特点分为皮质部集合小管和髓质部集合小管, 其中髓质部集合小管还可再分为髓质浅部和髓质深部集合小管。

(1) 近端肾小管: 由鲍氏囊壁伸延而来, 是由高柱状或立方上皮细胞组成。管腔侧有大量微绒毛呈刷状, 称为刷状缘, 实际上是由靠肾小管管腔的细胞膜经过反复折叠而形成的, 可以大大增加该侧表面积, 管腔侧并含有多种酶, 这些都有利于对肾小球滤过液的重吸收。近端肾小管侧细胞膜折叠成折膜呈指状交叉, 与相邻细胞膜交叉之间的空隙为细胞间迷路, 与水、盐和细胞间隙传导等有关系。

(2) 亨氏祥: 降支由薄平上皮细胞组成, 相邻细胞基底部无指状交叉, 管腔面仅有少量微绒毛。上升支薄段形态与降支相似, 但细胞表面无微绒毛。上升支厚段又称为远端直小管, 细胞呈立方形, 靠管腔面有微绒毛, 相邻细胞间有紧密联结, 基底部有许多线粒体。皮质部的上升厚段细胞比髓质部小, 该部 $\text{Na}-\text{K}-\text{ATP}$ 酶活力亦减小, 但管腔侧微绒毛数增多, 这些结构差异可能与其功能略有不同有关。上升支厚段管腔侧覆盖有 Tamm-Horsfall 蛋白, 到

达远曲小管时截止。

(3) 远端小管：包括亨氏祥上升支、远曲小管及致密斑连接小管。远曲小管细胞起始部形态与亨氏祥上升厚段基本相似，呈立方高柱状，后面部分细胞体亦大，但较为扁平。远曲小管的线粒体多，上皮表面有较多绒毛，细胞间有紧密联结，近管腔侧胞浆内有小滤泡存在，常与小绒毛相接触。

(4) 连接小管：其结构与起始部集合管甚为相似，其基底侧膜折叠向细胞内伸入，细胞形态为多角形，线粒体较小，胞浆内含有维生素 D 依赖性钙结合蛋白、脂质和糖原颗粒，此与其调节钙离子功能有密切关系。

(5) 集合管：由数条远曲小管汇合而成，入肾皮质部肾单位常单独与集合管相连接，而近髓部肾单位则是几个远曲小管共同连接于一个集合管上。集合管可分为三段，皮质部集合管段、外髓部集合小管及内髓部集合小管。

(三) 肾小球旁器

肾小球旁器是一组与肾素分泌、调节作用有关的细胞群。包括三种细胞成分：入球小动脉球旁细胞，致密斑、肾小球外系膜区。

1. 球旁细胞

在入球小动脉进入肾小球血管极处，该处血管壁平滑肌细胞聚集成堆，并含有许多特殊颗粒即颗粒细胞，一般每一入球小动脉内有 4~5 个颗粒细胞，但有时可多达 15 个以上，此外还有少数含肌纤维的平滑肌细胞与颗粒细胞的细胞体连接，在特殊刺激下，可以转变为颗粒细胞，颗粒细胞内含有肾素、血管紧张素Ⅱ。颗粒细胞数目在肾血流或细胞外液量减少时增加，相反，肾血流或细胞外液增加时减少。

2. 致密斑

为一组位于皮质部亨氏祥升支的细胞群，其底部与球外系膜细胞相连接，两侧与出、入球小动脉部分相接触。致密斑细胞呈高柱状，核染色质细小，紧密排列于细胞顶部，以致在肾小管壁上形成一个椭圆形的隆起，故称为致密斑。致密斑直径约 40~70 μm ，底部有线粒体，高尔基体排列不规则。致密斑内含有葡萄糖-6-磷酸脱氢酶，其浓度与肾素分泌情况相平行。

3. 球外系膜细胞

处在入球、出球小动脉和致密斑之间，与传递从致密斑到肾小球各成分之间讯号有关。球外系膜细胞内含有丰富高尔基体和细小颗粒并有肌纤维，可以收缩，从而可以影响肾小球滤过面积。

(四) 肾血管和肾间质

肾动脉自肾门处入肾，而后在锥体间分成叶间动脉，再在皮、髓交界处分叉成弓形动脉，进入皮质后即小叶间动脉，再分为入球小动脉进入肾小球。皮质部位肾单位的出球小动脉再分支成球后毛细血管网，分布于相应肾小管周围，有利于肾小球与肾小管之间相互联系和影响。毛细血管网再汇成小叶间静脉、弓形静脉、叶间静脉，而后回肾静脉。近髓肾单位的出球小动脉则直行下降到髓质，成为直小动脉，由髓质向皮质运行成直小静脉后，再汇入小叶间静脉及弓形静脉。

肾间质是充填于肾小管和血管之间的结缔组织，包含有多种细胞成分，其功能还不十分

清楚。除起充填肾脏其他成分外，可能与产生一些血管性激素有关，肾间质细胞可能还有吞噬功能。

二、肾脏的生理功能

肾脏是人体生命的重要器官，其基本生理功能是排泄代谢废物，调节体液，以及分泌内分泌激素，其结果是维持体内内环境稳定，使新陈代谢正常进行。

(一) 肾脏对代谢废物的排泄

体内的代谢废物有多种，其中蛋白质代谢后产生的含氮物质除少数从胃肠道排出外，其它都由肾脏排出。代谢中的有机酸性物质，以及摄入或注射许多药物、毒物等，也主要从肾脏排出。

尿素、肌酸、肌酐为主要含氮代谢产物，由肾小球滤过排泄。它们分子量较小，当血浆流入肾小球时，可被超滤过而完全滤过。肌酐除少量还由肾小管分泌外，在肾小管不再重吸收，而尿素被滤过后，相当一部分可被重新吸收，特别在肾血流量下降时，可以较大比例被重新吸收。

有机酸主要包括马尿酸、苯甲酸，以及各种胺类等，它们是蛋白和脂肪代谢产物，分子量虽然不大，但由于在体 pH 环境下带强负电荷，因此不易从肾小球滤过，主要由肾小管排泄。尿酸在体 pH 情况下带的负电荷虽不及其他有机酸强，但通常和蛋白结合在一起，因此除少数从肾小球滤过外，大多也由肾小管排泄。

肾小管对有机酸的排泄按有机酸的性质不同而略有不同，但基本机制相似，排泄部位主要在肾小管以近端，尤其是直部（ S_2 段）和弯曲部（ S_1 段）为主。有机酸随血循环到达肾小管旁的间质时，小管细胞基底侧部可主动将它们摄取，其能量由线粒体代谢所提供。摄入细胞内的有机酸通过细胞较慢，因此其浓度在细胞内逐渐增高，在管腔侧因为存在明显管腔和细胞内的浓度差，有机酸可被动地被分泌到管腔内去。肾小管的这种方式除排泄有机酸外，还排出许多进入体内的药物。这些药物在小管细胞内通过时，由于速度慢，浓度甚高，从而可能干扰细胞内正常代谢，造成肾小管的损害。另外，许多有机酸在肾小管基底侧转运时使用相同载体，因此当一种有机酸排泄增加时可以抑制另一种排泄。有机酸从肾小管排泄时，还受到其在管腔中的浓度以及 pH 情况的影响。当滤过液在肾小管中流动过快时，分泌出的有机酸迅速被带走，分泌可快速有效进行。有机酸的溶解度与 pH 有关，当尿液偏酸时，大多有机酸溶解度增加。

尿酸排泄与其它有机酸相似，是经过重吸收、再分泌两个过程排泄的。从肾小球滤过或肾小管分泌的尿酸常常又被重吸收，随后再分泌到管腔中。上述过程以近曲小管为主，其中 S_1 段对尿酸的重吸收大于分泌， S_2 段则主要为分泌，重吸收较少。

(二) 肾脏对细胞外液渗透浓度的调节

细胞外液渗透浓度主要由 Na^+ 浓度决定，肾通过对水的调节来调节水和 Na^+ 的比例，由此决定了细胞外液的渗透压。

肾脏可以根据体液渗透浓度，改变不同渗透浓度的尿液，从而调节血液渗透压。血渗过

高时,肾脏分泌高渗性尿,保留水分,使过高血渗得到一定程度稀释;相反,血渗过低时,肾排泄低于血液渗透压的尿液,使体内过多水分排除,血渗得到一定程度浓缩。肾脏这种调节性的改变,一方面是通过影响抗利尿激素的分泌而作用于肾脏,另一方面则通过肾内血流动力学以及肾内调节因素改变而获得。

高渗或低渗尿液的形成,除了受抗利尿激素水平影响外,也与亨氏袢、直血管等正常功能而形成的肾髓质间高渗透梯度有很大关系。肾单位中这些部位的功能情况,又受到肾小球滤过率,近端肾小管对 Na^+ 、 H_2O 重吸收等情况影响。髓质肾血流的情况,一方面可影响氧供,由此影响 NaCl 在亨氏袢上升支的转运和间质高渗梯度,过多血供对氧供有利,但却较易将形成渗透梯度的溶质带走,又可形成浓缩尿。上述因素对尿液稀释也有影响。但肾脏对血渗的调节也有一定限制,因为有相当数量的水分必须用于排出代谢废物,因此有时在血高渗情况下,仍然需要消耗相当水分来排泄代谢废物所产生的溶质,此时尿渗也不可能很低。如果渴觉中枢或抗利尿激素机制有障碍时,尽管肾脏尽力代偿,仍可出现血液渗透浓度的障碍。

(三) 肾脏对细胞外液容量的调节

细胞外液是指分布于细胞膜外的体液,约占体水总量的 $1/3$,正常人细胞外液容量相当恒定,当摄入钠盐总量改变时,肾脏可以适应性调节钠盐的排出量,从而使摄入与排出保持平衡,这种调节是反射性的,包括细胞外液容量改变的情况被感受,而后反射性传入到中枢神经系统,经处理后,最后通过神经或体液因素作用于肾脏。它们的共同机制是通过影响肾小球滤过率、肾小管对 Na^+ 重吸收等,调节 Na^+ 的排泄。

1. 肾小球滤过率(GFR)改变

肾小球每日滤过大量钠盐,设想滤过情况轻微改变,即可明显影响终尿中 Na^+ 排出量。但事实上GFR改变并非是调节 Na^+ 排泄的重要因素。这是因为:

(1) 正常情况下肾血流量及GFR处在自我调节状态,因此在一定范围内改变并不大;

(2) GFR改变同时也改变单个肾单位滤过分数,影响出球小动脉内胶体渗透压,从而也影响了肾小管重吸收,后者适应性抵消了由GFR改变导致的滤过 Na^+ 量的变化。在急性容量改变时,特别是动脉血压改变范围超过肾小球滤过自我调节能力时,通过GFR的改变来调节 Na^+ 重吸收仍然重要。

2. 改变肾小管重吸收 Na^+ 情况

影响肾小管重吸收钠的机制甚多,主要有醛固酮、肾小管周围物理因素、交感神经活性、肾髓质返流情况以及利钠激素等。

(1) 醛固酮:是肾上腺皮质小球带分泌的一种类固醇激素,有强烈潴钠、排钾作用。细胞外液量减少时,通过刺激肾素-血管紧张素系统,可以刺激醛固酮大量分泌,使钠从肾小管重吸收增加,血容量得以恢复。但醛固酮并非控制尿钠排泄的唯一因素。

(2) 肾小管周围物理因素:包括肾小管周围毛细血管中的静水压、胶体渗透压、肾小管基膜以及侧部细胞膜对水、 Na^+ 透过情况等,改变这些因素可以改变肾小管对 Na^+ 的重吸收。

(3) 交感神经活力:实践证明,阻断神经,肾排钠明显增加,刺激肾神经则肾小管钠重吸收增加。交感神经可直接影响肾小管对 Na^+ 重吸收,并通过对肾素的刺激而影响 Na^+ 的代谢。

(4) 肾血液动力学改变:可以改变 Na^+ 排泄情况,当细胞外液过多时,髓质血流增加,直