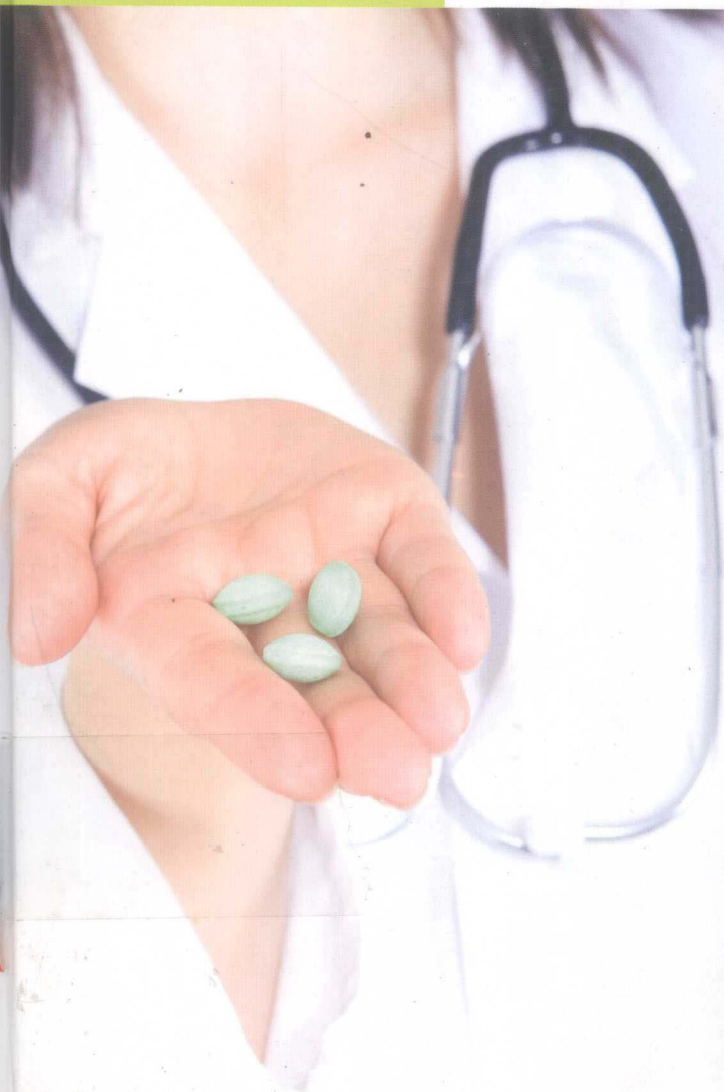


# 内科基础 与临床诊疗

NEIKE JICHU  
YU LINCHUANG ZHENLIAO

主编 廖勇敢 杜道辉 黄鑫 欧艳娟 杨颖



科学技术文献出版社  
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

# 内科基础与临床诊疗

主编 廖勇敢 杜道辉 黄鑫 欧艳娟 杨颖



科学技术文献出版社  
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

## 图书在版编目 ( CIP ) 数据

内科基础与临床诊疗 / 廖勇敢等主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2014.2  
ISBN 978-7-5023-8616-0

I. ①内… II. ①廖… III. ①内科学 IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字 ( 2014 ) 第005829号

## 内科基础与临床诊疗

---

策划编辑: 薛士滨      责任编辑: 孙江莉      责任校对: 赵文珍      责任出版: 张志平

---

出 版 者 科学技术文献出版社  
地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038  
编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)  
发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)  
邮 购 部 (010) 58882873  
官 方 网 址 <http://www.stdp.com.cn>  
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销  
印 刷 者 天津午阳印刷有限公司  
版 次 2014年2月第1版 2014年2月第1次印刷  
开 本 787×1092 1/16  
字 数 720千  
印 张 30.5  
书 号 ISBN 978-7-5023-8616-0  
定 价 88.00元

---



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

# 《内科基础与临床诊疗》编委会

## 主 编

廖勇敢 杜道辉 黄 鑫 欧艳娟 杨 颖

## 副主编

莫 颖 姜振东 张海峰 刘国强

肖菊荣 薛 瑞 郭嘉鸿

## 编 委

|     |                        |
|-----|------------------------|
| 刘国强 | 襄阳市中心医院                |
| 张海峰 | 内蒙古医科大学                |
| 李 灿 | 襄阳市中心医院                |
| 杜道辉 | 湖北省武汉市黄陂区人民医院          |
| 杨 颖 | 襄阳市中心医院（湖北文理学院医学院附属医院） |
| 杨广宁 | 陕西省肿瘤医院                |
| 肖菊荣 | 武汉科技大学附属天佑医院           |
| 欧艳娟 | 河南大学淮河医院               |
| 姜振东 | 黑龙江省传染病防治院             |
| 莫 颖 | 新疆医科大学第五附属医院           |
| 郭嘉鸿 | 河南省新乡市中心医院             |
| 黄 鑫 | 咸阳市第一人民医院              |
| 廖勇敢 | 湖北医药学院附属人民医院           |
| 薛 瑞 | 湖北省襄阳市中心医院             |
| 胡金亮 | 河南中医学院第一附属医院           |

# 前 言

临床医学是一门理论性强、实践性高的科学，坚实的理论基础和系统的诊疗思维是成为一名优秀临床医师的必要条件。临床医生的职业生涯是一个终身学习的过程，编写本书的目的是为临床医师丰富基础知识、指导诊疗思维提供一个参考学习的方向。

本书共分八篇。前两篇为基础部分，分别介绍了内科生理基础与常见药物；后六篇为临床部分，详细陈述了内分泌代谢系统、免疫系统、泌尿系统、循环系统、结核病以及器质性精神疾病的诊断与治疗方法。本书内容丰富、基础夯实，坚持理论联系实际的原则，具有较好的先进性、实用性，适用于初入临床的年轻医师。

由于时间、精力有限且编者专业繁多，本书出现错误和不当之处在所难免，希望广大读者不吝批评指正。

《内科基础与临床诊疗》编委会

2014年1月

# 目 录

## 第一篇 内科生理基础

|                 |    |
|-----------------|----|
| 第一章 泌尿系统生理      | 1  |
| 第一节 肾的功能解剖和肾血流量 | 1  |
| 第二节 尿生成的过程      | 3  |
| 第三节 尿生成的调节      | 12 |
| 第四节 清除率         | 15 |
| 第五节 尿的排放        | 16 |
| 第二章 内分泌系统生理     | 18 |
| 第一节 内分泌概论       | 18 |
| 第二节 下丘脑与垂体的内分泌  | 20 |
| 第三节 甲状腺         | 24 |
| 第四节 胰岛          | 27 |
| 第三章 能量代谢与体温     | 29 |
| 第一节 能量代谢        | 29 |
| 第二节 体温          | 33 |

## 第二篇 内科常见药物

|                 |     |
|-----------------|-----|
| 第一章 抗微生物药物      | 40  |
| 第一节 抗生素         | 40  |
| 第二节 抗结核药        | 74  |
| 第二章 内分泌系统药物     | 77  |
| 第一节 肾上腺皮质激素     | 77  |
| 第二节 甲状腺激素及抗甲状腺药 | 81  |
| 第三节 胰岛素和口服降血糖药  | 84  |
| 第三章 泌尿系统药物      | 88  |
| 第四章 免疫系统药物      | 94  |
| 第五章 神经精神系统药物    | 97  |
| 第一节 镇静催眠药       | 97  |
| 第二节 抗癫痫药和抗惊厥药   | 100 |
| 第三节 改善脑循环药物     | 103 |

|                  |     |
|------------------|-----|
| 第四节 解热镇痛抗炎药····· | 109 |
|------------------|-----|

## 第三篇 内分泌及代谢性疾病

|                      |     |
|----------------------|-----|
| 第一章 糖尿病·····         | 113 |
| 第一节 糖尿病的病因及发病机制····· | 113 |
| 第二节 糖尿病的诊断和分型·····   | 118 |
| 第三节 糖尿病的治疗·····      | 124 |
| 第四节 糖尿病急性并发症·····    | 140 |
| 第五节 糖尿病慢性并发症·····    | 147 |
| 第六节 糖尿病的中医诊疗·····    | 174 |
| 第二章 甲状腺疾病·····       | 195 |
| 第一节 甲状腺功能亢进症·····    | 195 |
| 第二节 甲状腺功能减退症·····    | 203 |
| 第三节 甲状腺腺瘤·····       | 208 |
| 第四节 甲状腺癌·····        | 215 |
| 第五节 地方性甲状腺肿·····     | 219 |
| 第六节 结节性甲状腺肿·····     | 224 |
| 第七节 亚急性甲状腺炎·····     | 232 |
| 第三章 更年期综合征·····      | 240 |
| 第四章 肥胖症·····         | 244 |
| 第五章 痛风·····          | 250 |
| 第六章 骨质疏松症·····       | 259 |

## 第四篇 免疫系统疾病

|                  |     |
|------------------|-----|
| 第一章 类风湿关节炎·····  | 273 |
| 第二章 系统性红斑狼疮····· | 289 |
| 第三章 干燥综合征·····   | 299 |
| 第四章 强直性脊柱炎·····  | 307 |

## 第五篇 泌尿系统疾病

|                  |     |
|------------------|-----|
| 第一章 急性肾小球肾炎····· | 312 |
| 第二章 慢性肾小球肾炎····· | 318 |
| 第三章 尿路感染·····    | 324 |

第四章 肾病综合征.....328

第五章 急性肾衰竭.....336

第六章 慢性肾衰竭.....345

第七章 糖尿病肾病.....355

第六篇 循环系统疾病

第一章 慢性心力衰竭.....365

第二章 急性心力衰竭.....372

第三章 心律失常.....375

第四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....384

第五章 原发性高血压.....395

第六章 感染性心内膜炎.....402

第七章 心肌疾病.....406

第八章 循环系统疾病患者常见症状体征的护理.....411

第七篇 结核病

第一章 结核病发病机制及病理学改变.....416

第二章 结核病分型及各分型病理学特点.....418

第三章 肺结核诊断标准.....423

第四章 结核病的化学治疗.....426

第五章 抗结核药物不良反应的处理.....432

第六章 各型结核病.....442

第八篇 精神病

第一章 常见脑器质性精神障碍.....453

第二章 躯体感染所致精神障碍.....467

第三章 内脏器官疾病所致精神障碍.....470

第四章 内分泌疾病所致精神障碍.....472

参考文献.....474

# 第一篇 内科生理基础

## 第一章 泌尿系统生理

### 第一节 肾的功能解剖和肾血流量

#### 一、肾的功能解剖

##### (一) 肾单位

正常人的两肾约有 170~240 万个肾单位。肾单位是尿生成的基本功能单位，它与集合管共同完成尿的生成过程。每个肾单位由肾小体及与之相连接的肾小管构成。肾小体由肾小球和肾小囊组成（图 1-1-1）。

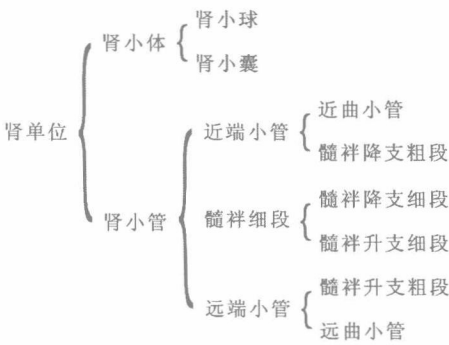


图 1-1-1 肾单位的结构示意图

肾单位按其所在的部位，可分为皮质肾单位和近髓肾单位。肾小体位于外皮质和中皮质层的肾单位称为皮质肾单位，约占肾单位总数的 80%~90%，近髓肾单位仅占 10%~15%。肾单位的分类及结构特点见表 1-1-1。

表 1-1-1 肾单位的分类及结构特点

|            | 皮质肾单位           | 近髓肾单位   |
|------------|-----------------|---------|
| 肾小球分布      | 外皮质和中皮质层        | 内皮质层    |
| 肾小体体积及数量   | 体积小，数量多         | 体积大，数量少 |
| 入球、出球小动脉口径 | 入、出球动脉口径比约为 2：1 | 无明显差异   |

|         |              |                             |
|---------|--------------|-----------------------------|
| 出球小动脉分支 | 为一支，分布于肾小管周围 | 分两支，一支分布于肾小管周围，另一支为 U 形直小血管 |
| 髓袢长度    | 短，只达外髓质层     | 长，深入到内髓甚至达肾乳头               |
| 功能特点    | 主要与尿生成有关     | 主要与尿的浓缩和稀释有关                |

## （二）集合管

集合管虽不属于肾单位，但在结构上与远曲小管相连，在功能上与远曲小管密切相关。在尿的生成过程中，尤其在尿的浓缩和稀释及维持体内电解质平衡中起到重要的作用。

## （三）球旁器

球旁器主要分布在皮质肾单位，由球旁细胞、球外系膜细胞和致密斑三部分组成。

1.球旁细胞 球旁细胞又称颗粒细胞，是入球小动脉和出球小动脉中一些特殊分化的平滑肌细胞，细胞内有分泌颗粒，能合成、储存和释放肾素。

2.球外系膜细胞 球外系膜细胞是位于入球小动脉与出球小动脉之间的一群细胞，细胞聚集成一锥形体，其底面朝向致密斑。该细胞具有吞噬和收缩功能。

3.致密斑 致密斑是髓袢升支粗段的远端部一小块由特殊分化的高柱状细胞组成的组织，局部呈斑纹状隆起。它能感受小管液中 NaCl 含量的变化，并通过某种形式的信息传递，调节球旁细胞对肾素的分泌。

## 二、肾的血液供应及其调节

### （一）肾脏的血液供应特点

1.血液供应丰富但分布不均 两肾的重量共约 300g，仅占体重的 0.5%。安静状态下，健康成人两肾的血流量约为 1200ml/min，占心输出量的 20%~25%。因此，肾是机体血供最丰富的器官。但肾血液供应的分布极其不平衡，肾血流量的 94%供应肾皮质，5%供应外髓层，其余不到 1%供应内髓层。肾具有血流量大的特点，对保持正常尿液的生成具有重要的意义。

2.具有两套毛细血管网 入球小动脉进入肾小体后，形成肾小球毛细血管网，然后汇集成出球小动脉而离开肾小体，并再次分支形成肾小管周围毛细血管网。所以，肾脏的血液供应要经过两次毛细血管网，然后才汇合成静脉。

### （二）肾血流量的调节

1.肾血流量的自身调节 肾脏可不依赖于外来神经和体液的作用，而通过肾血管本身的活动对其血流量进行调节，这种调节方式称为肾血流量的自身调节。安静情况下，当肾动脉灌注压在 80~180mmHg（10.6~23.9kPa）范围内变动时，肾血流量和肾小球滤过率可保持相对稳定。离体肾实验可以观察到，当肾动脉的灌注压由 20mmHg（2.7kPa）提高到 80mmHg（10.6kPa）的过程中，肾血流量随肾灌注压的升高而成比例地增加；但当灌注压在 80~180mmHg（10.6~23.9kPa）范围内变动时，肾血流量则保持在一个相对稳定的水平上不变；进一步加大灌注压，肾血流量又将随灌注压的升高而增加。以上说明肾血流量具有自身调节的能力，可防止肾的排泄（如水和钠等）因血压波动而出现大幅度的波动。关于肾血流量自身调节的机制有以下两种学说：

（1）肌源性学说：该学说认为，当肾血管的灌注压升高时，肾入球小动脉管的平滑肌因压力升高而受到的牵张刺激增强，紧张性增加，入球小动脉的口径缩小，血流阻

力增大,使肾血流量不至于因肾灌注压的升高而增加,从而保持肾血流量的稳定。反之,当动脉血压降低时,血管舒张,血流阻力降低。当动脉血压低于 80mmHg 时,平滑肌舒张达到极限;当动脉血压高于 180mmHg 时,平滑肌达收缩极限,故肾血流量随血压的变动而变化。只有在 80~180mmHg 的血压变动范围内,入球小动脉平滑肌才能发挥自身调节作用,保持肾血流量相对恒定。用罂粟碱或水合氯醛等药物抑制血管平滑肌活动后,肾血流量的自身调节即消失。

(2) 管—球反馈:管—球反馈是肾血流量自身调节的另一种机制。当肾血流量和肾小球滤过率增加时,到达远曲小管致密斑的小管液流量增加, $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 的转运速率也增加,致密斑将信息反馈至肾小球,使入球小动脉和出球小动脉收缩,肾血流量和肾小球滤过率将恢复正常;反之,当肾血流量和肾小球滤过率减少时,流经致密斑的小管液流量下降,致密斑又将信息反馈至肾小球,使肾血流量和肾小球滤过率增加至正常水平。这种由小管液流量变化影响肾小球滤过率和肾血流量的现象称为管—球反馈。有关管—球反馈的机制与肾脏局部的肾素—血管紧张素系统有关。

2. 肾血流量的神经和体液调节 入球小动脉和出球小动脉血管平滑肌受肾交感神经支配。安静时肾交感神经使血管平滑肌有一定程度的收缩。肾交感神经兴奋时,可引起肾血管强烈收缩,使肾血流量减少。

体液因素中,肾上腺素、去甲肾上腺素、血管升压素、血管紧张素 II 和内皮细胞分泌的内皮素等,都能使肾血管收缩,肾血流量减少。肾组织中生成的 PGI<sub>2</sub>、PGE<sub>2</sub>、NO 和缓激肽等可使肾血管扩张,肾血流量增加。

肾血流量的神经和体液调节使肾血流量与全身血液循环相配合。在一般的血压变动范围内,肾脏主要依靠自身调节来保持肾血流量的相对稳定,以维持正常的泌尿功能。在紧急情况下,如大出血、缺氧、强烈的伤害性刺激或情绪激动,剧烈运动等,交感神经的活动加强,肾血流量减少,使较多的血液分配到脑和心脏等重要器官,以保证这些重要器官的血液供应。反之,当血容量增加或心肺容量感受器、动脉压力感受器受刺激时,将反射性地抑制交感神经的活动,使肾血流量增加。

(张海峰)

## 第二节 尿生成的过程

尿的生成是在肾单位和集合管中进行的,其过程包括:肾小球的滤过、肾小管与集合管的重吸收、肾小管与集合管的分泌和排泄三个相连续的环节。

### 一、肾小球的滤过功能

肾小球的滤过是指血液流经肾小球毛细血管时,除蛋白质分子外的血浆成分被滤过进入肾小囊腔形成超滤液的过程,这是尿生成的第一步。在动物实验中,用微穿刺的方法直接抽取肾小囊内的液体进行分析的结果表明,原尿中除蛋白质含量极微外,各种晶体物质的万分和浓度与血浆基本相似(表 1-1-2)。由此可证明肾小囊内液是血浆的超滤液而非分泌物。

表 1-1-2 血浆、原尿和终尿的主要成分比较 (g/L)

| 成分              | 血浆    | 原尿    | 终尿   |
|-----------------|-------|-------|------|
| 水               | 900   | 980   | 0    |
| 蛋白质             | 80    | 微量    | 0    |
| 葡萄糖             | 1     | 1     | 0    |
| Na <sup>+</sup> | 3.3   | 3.3   | 3.5  |
| K <sup>+</sup>  | 0.2   | 0.2   | 1.5  |
| Cl <sup>-</sup> | 3.7   | 3.7   | 6.0  |
| 磷酸根             | 0.03  | 0.03  | 1.2  |
| 尿素              | 0.300 | 0.3   | 20.0 |
| 尿酸              | 0.020 | 0.02  | 0.5  |
| 肌酐              | 0.010 | 0.01  | 1.5  |
| 氨               | 0.001 | 0.001 | 0.4  |

### (一) 肾小球滤过率和滤过分数

1. 肾小球滤过率 单位时间内 (每分钟) 两肾生成的超滤液量称为肾小球滤过率 (GFR)。据测定, 正常成人的肾小球滤过率平均值为 125ml/min, 以此推算, 每天两肾生成的超滤液可达 180L。

2. 滤过分数 肾小球滤过率与肾血浆流量的比值称为滤过分数 (FF)。正常成人安静时肾血浆流量约为 660ml, 肾小球滤过率为 125ml/min, 则滤过分数为  $125/660 \times 100\% \approx 19\%$ 。这一结果表明, 流经肾脏的血浆约有 19% 由肾小球毛细血管滤入肾小囊腔成为原尿。

肾小球滤过率与滤过分数都是衡量肾小球滤过功能的重要指标。

### (二) 滤过的结构基础

1. 滤过膜的构成 肾小球毛细血管内血浆滤过进入肾小囊, 其间的结构称为滤过膜。血浆滤出时必须通过肾小球毛细血管内皮细胞、基膜和肾小囊脏层上皮细胞, 这三者构成滤过膜。

2. 滤过膜的通透性 血浆中的物质能否通过滤过膜, 取决于被滤过物质的有效半径及其所带电荷, 故肾小球滤过膜既是分子大小的选择过滤器 (机械屏障), 又是分子电荷的选择过滤器 (电学屏障)。

(1) 滤过膜的机械屏障: 主要取决于滤过膜上孔隙的大小, 以限制有形成分的通过。①毛细血管内皮细胞 (内层) 上有许多直径约为 70~90nm 的小孔, 称为窗孔, 正常情况下只允许分子量不超过 96000 或有效半径不超过 3.6nm 的物质通过; ②基膜 (中间层) 是滤过膜的主要滤过屏障, 由基质和一些带负电荷的蛋白质构成, 膜上有 2~8nm 的多角形网孔, 水和部分溶质可以通过, 大分子的蛋白质不能通过, 是阻碍蛋白质滤过的主要屏障; ③肾小囊脏层上皮细胞 (外层) 有很长的突起, 相互交错, 形成滤过裂隙膜, 膜上有直径 4~11nm 的小孔, 可阻止分子较小的蛋白质通过, 是滤过的最后屏障。

(2) 滤过膜的电学屏障: 滤过膜各层均含有带负电荷的物质 (主要是糖蛋白), 构成了滤过膜的电学屏障, 主要限制带负电荷的大分子物质 (如血浆蛋白) 的滤过, 但起主要作用的仍是机械屏障。在病理情况下, 滤过膜上带负电荷的蛋白减少或消失, 可使带负电荷的血浆蛋白滤出, 产生蛋白尿。

两种屏障使滤过膜对血浆中物质的通过具有高度的选择性。

3. 滤过膜的面积 生理情况下, 两肾有效滤过膜面积保持相对稳定, 约为  $1.5\text{m}^2$ , 加上滤过膜具有很大的通透性, 非常有利于血浆的滤过。

### (三) 滤过的动力——有效滤过压

肾小球滤过的动力是有效滤过压 (EFP), 有效滤过压是指促进超滤的动力与对抗超滤的阻力之间的差值。超滤的动力包括肾小球毛细血管静水压和肾小囊内超滤液胶体渗透压, 超滤的阻力包括肾小球毛细血管内的血浆胶体渗透压和肾小囊内的静水压。由于肾小囊内原尿中的蛋白质浓度极低, 其胶体渗透压可忽略不计。故促进肾小球滤过的力量是肾小球毛细血管静水压, 血浆胶体渗透压和肾小囊内静水压这三种力量的代数和。即:

肾小球有效滤过压 = 肾小球毛细血管静水压 - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压)

肾小球毛细血管静水压平均值为  $45\text{mmHg}$ , 入球端和出球端几乎相等。肾小囊内压约为  $10\text{mmHg}$ 。血浆胶体渗透压在毛细血管入球端为  $25\text{mmHg}$ , 随着血浆中的水和小分子物质不断滤出, 在出球端, 血浆胶体渗透压可高达  $35\text{mmHg}$ 。因此:

入球端有效滤过压 =  $45 - (25 + 10) = 10\text{mmHg}$

出球端有效滤过压 =  $45 - (35 + 10) = 0\text{mmHg}$

结果表明, 入球端的有效滤过压最大, 生成的原尿量最多, 出球端的有效滤过压为零, 原尿生成逐渐减少以至停止。

### (四) 影响肾小球滤过的因素

血浆在肾小球毛细血管处的超滤过程受许多因素影响, 如肾血浆流量、有效滤过压和滤过平衡的血管长度等。

1. 肾血浆流量的改变 肾血浆流量对肾小球滤过率的影响并非通过改变有效滤过压, 而是通过改变滤过平衡点来实现的。在血液流经毛细血管的过程中, 随着血浆中的水分不断滤出, 血浆胶体渗透压逐渐升高, 有效滤过压逐渐下降至零, 即达到滤过平衡点, 肾小球停止滤过。当肾血浆流量增大时, 肾小球毛细血管中的血浆胶体渗透压上升速度减慢, 使滤过平衡点向出球小动脉端移动, 甚至不出现滤过平衡的情况, 肾小球毛细血管生成滤液的有效长度延长, 有效滤过膜的面积增大, 故肾小球滤过率增加; 相反, 当肾血浆流量减小时, 滤过平衡点向入球小动脉端移动, 有效滤过面积减小, 肾小球滤过率亦随之降低。若肾交感神经强烈兴奋引起入球小动脉阻力明显增加, 肾血浆流量显著减少, 因而肾小球滤过率亦降低, 出现少尿。

#### 2. 滤过膜面积和通透性的改变

(1) 滤过膜面积的改变: 正常人两肾有效滤过膜的面积相对稳定, 故肾小球滤过率及尿量变化不大。但急性肾小球肾炎时, 可导致有正常滤过功能的肾小球数量减少, 使有效滤过面积减少, 肾小球滤过率降低, 出现少尿或无尿。

(2) 滤过膜通透性的改变: 生理状态下, 滤过膜的通透性比较稳定。在炎症或缺氧等病理改变时, 由于滤过膜上带负电荷的蛋白减少, 电学屏障作用减弱, 致使血浆蛋白甚至血细胞由此漏入肾小囊内, 出现蛋白尿或血尿。

3. 肾小球有效滤过压的改变 构成有效滤过压的三个因素中, 任何一个因素发生改变, 都会影响肾小球滤过率。

(1) 肾小球毛细血管血压：正常情况下，当动脉血压在 80~180mmHg 范围内变化时，通过肾血流量的自身调节，可使肾小球毛细血管血压保持相对稳定，因而肾小球滤过率基本不变。在异常情况下，如在大失血、休克、强烈的伤害性刺激或情绪激动等情况下，可使交感神经活动增强，入球小动脉强烈收缩，如超出自身调节的范围（动脉血压低于 80mmHg），将引起肾血流量、肾小球毛细血管血量和血压下降，使有效滤过压和肾小球滤过率降低。

(2) 血浆胶体渗透压：正常情况下，血浆胶体渗透压比较稳定。静脉输入大量的生理盐水，或某些病理原因，如肝功能严重受损、血浆蛋白合成减少，或因毛细血管通透性增大，血浆蛋白丧失，均可导致血浆胶体渗透压降低，使有效滤过压升高，肾小球滤过率增大。

(3) 囊内压：正常人肾小囊内的压力一般比较稳定。只有当肾盂或输尿管结石、肿瘤压迫等原因引起尿路阻塞时，小管液或终尿不能排出，最终可导致囊内压升高，使有效滤过压降低，肾小球滤过率减小。

## 二、肾小管的重吸收和分泌功能

### （一）肾小管和集合管的重吸收功能

原尿从肾小囊进入肾小管后称为小管液。小管液中的水和大部分溶质通过肾小管和集合管的上皮细胞转运至血液中的过程，称为重吸收。比较原尿与终尿的量和成分，即可证明肾小管和集合管具有重吸收功能。

#### 1. 重吸收的部位、方式及途径

(1) 重吸收部位：肾小管各段和集合管都有重吸收功能。近端小管的重吸收能力最强，是重吸收的主要部位，小管液中的全部葡萄糖、氨基酸和大部分水、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  等物质在此处被重吸收。

(2) 肾小管和集合管的重吸收方式：肾小管和集合管的重吸收可分为被动重吸收和主动重吸收。被动重吸收是指小管液中的成分顺电—化学梯度通过肾小管上皮细胞进入血液的过程，不需要消耗能量。主动重吸收是指小管液中的溶质逆电—化学梯度通过肾小管上皮细胞进入血液的过程，需要消耗能量，其所需的能量由 ATP 水解直接提供。此外，肾小管上皮细胞还可通过入胞方式重吸收少量小管液中的小分子蛋白质，此过程亦需要消耗能量。

(3) 重吸收的途径：重吸收的途径有跨细胞转运和细胞旁转运途径，以前者为主。跨细胞转运途径是指被转运的物质先通过小管上皮细胞的管腔膜进入细胞内，然后再通过基底膜上的转运机制将其转运到细胞外，并进入管周毛细血管。细胞旁转运途径是指被转运的物质通过小管上皮细胞之间的紧密连接直接进入细胞间隙而被重吸收。

#### 2. 几种重要物质的重吸收

(1)  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  的重吸收：由肾小球滤过的  $\text{Na}^+$  约 99% 以上被重吸收。其中，近端小管对  $\text{Na}^+$  的重吸收占滤过量的 65%~70%，远曲小管约 10%，其余部分在髓袢升支和集合管被重吸收，髓袢降支细段没有重吸收  $\text{Na}^+$  的能力。

在近端小管前半段，小管液中的  $\text{Na}^+$  进入上皮细胞的过程与  $\text{H}^+$  的分泌以及与葡萄糖、氨基酸的转运相耦联。上皮细胞基底膜上  $\text{Na}^+$  泵将  $\text{Na}^+$  泵至细胞间隙，使细胞内  $\text{Na}^+$  浓度降至较低水平。小管液中的  $\text{Na}^+$  和细胞内的  $\text{H}^+$  由管腔膜的  $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$  交换体进行逆向

转运,  $H^+$  被分泌到小管液中, 而小管液中的  $Na^+$  则顺浓度梯度进入上皮细胞内。小管液中的  $Na^+$  还可由管腔膜上的  $Na^+$  葡萄糖和  $Na^+$  氨基酸同向转运体与葡萄糖、氨基酸共同转运,  $Na^+$  顺电化学梯度通过管腔膜进入细胞内, 同时将葡萄糖和氨基酸转运入细胞内。进入细胞内的  $Na^+$  再经基底膜上的钠泵泵至组织间隙, 继而进入毛细血管。在该段, 因  $Na^+-H^+$  交换使细胞内的  $H^+$  进入小管液,  $HCO_3^-$  则被重吸收, 而  $Cl^-$  不被重吸收, 故小管液中  $Cl^-$  的浓度高于管周组织液中的浓度。

在近端小管后半段, 通过  $Na^+-H^+$  交换和  $Cl^-HCO_3^-$  逆向转运, 使  $Na^+$  和  $Cl^-$  进入细胞内,  $H^+$  和  $HCO_3^-$  进入小管液, 其中  $HCO_3^-$  可重新进入细胞, 而进入细胞内的  $Cl^-$  则由基底膜上的  $K^+-Cl^-$  同向转运体转运至细胞间隙, 再吸收入血。前已述及, 由于进入近端小管后半段的小管液  $Cl^-$  浓度比细胞间隙液中浓度高, 使  $Cl^-$  顺浓度梯度经紧密连接进入细胞间隙被重吸收。由于  $Cl^-$  被动扩散进入间隙后, 小管液中的正离子相对增多, 造成管内外电位差。管腔内带正电荷, 驱使小管液内的  $Na^+$  顺电位梯度通过细胞旁途径被动重吸收。

在髓袢, 肾小球滤过的  $NaCl$  约 20% 被重吸收, 水约 15% 被重吸收。髓袢降支细段对  $Na^+$  不易通透, 但对水通透性较高。在组织液高渗作用下, 水被重吸收。故小管液在流经髓袢降支细段时, 渗透压逐渐升高。髓袢升支细段对水不通透, 但对  $Na^+$  和  $Cl^-$  易通透,  $NaCl$  扩散进入组织间液。故小管液流经髓袢升支细段时, 渗透压逐渐下降。升支粗段是  $NaCl$  在髓袢重吸收的主要部位, 而且是主动重吸收。髓袢升支粗段的顶端膜上有电中性的  $Na^+-K^+-2Cl^-$  同向转运体, 该转运体可使小管液中 1 个  $Na^+$ 、1 个  $K^+$  和 2 个  $Cl^-$  同向转运进入上皮细胞内。 $Na^+$  进入细胞是顺电—化学梯度进行的。进入细胞内的  $Na^+$  通过细胞基底膜的钠泵泵至管周组织液,  $Cl^-$  也扩散至组织间隙, 而  $K^+$  则顺浓度梯度经管腔膜返回小管液中, 并使小管液呈正电位, 促使小管液中的  $Na^+$ 、 $K^+$  和  $Ca^{2+}$  等正离子经细胞旁途径而被重吸收。这一部分重吸收属于被动转运。

在远端小管和集合管, 少部分  $Na^+$  和  $Cl^-$  在远曲小管和集合管继续被重吸收, 同时有不同量的水被重吸收。此处对  $Na^+$ 、 $Cl^-$  和水的重吸收可根据机体的水、盐平衡状况进行调节。 $Na^+$  的重吸收主要受醛固酮的调节, 水的重吸收则主要受血管升压素的调节。在远曲小管始段, 上皮细胞对水仍不通透, 但仍能主动重吸收  $NaCl$ , 使小管液渗透压继续降低。 $Na^+$  在远曲小管和集合管的重吸收是逆电—化学梯度进行的, 属于主动转运。而  $Na^+$  的重吸收又造成小管液呈负电位, 可驱使小管液中的  $Cl^-$  经细胞旁途径而被动重吸收, 也成为  $K^+$  从细胞内分泌入小管腔的动力。

(2)  $HCO_3^-$  的重吸收: 近端小管是  $HCO_3^-$  重吸收的主要部位。在近端小管,  $HCO_3^-$  不易透过管腔膜, 它在小管液中与  $H^+$  结合生成  $H_2CO_3$ ,  $H_2CO_3$  再分解成  $CO_2$  和  $H_2O$ 。 $CO_2$  为高度脂溶性小分子物质, 极易进入小管上皮细胞, 在细胞内碳酸酐酶的催化下和  $H_2O$  生成  $H_2CO_3$ ,  $H_2CO_3$  随后又解离为  $HCO_3^-$  和  $H^+$ 。 $H^+$  则通过小管细胞顶端膜上的  $Na^+-H^+$  逆向转运方式被分泌到小管液中, 再次与  $HCO_3^-$  结合形成  $H_2CO_3$ , 并将  $Na^+$  交换回细胞内,  $HCO_3^-$  与  $Na^+$  再一起转运进入血液。正是因为  $CO_2$  在近端小管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。

髓袢对  $HCO_3^-$  的重吸收主要发生在升支粗段, 其机制同近端小管。

远曲小管和集合管可主动分泌  $H^+$ 。小管液中的  $H^+$  可与  $HCO_3^-$  结合, 形成  $H_2O$  和

CO<sub>2</sub>。肾小管和集合管上皮细胞的碳酸酐酶活性受 pH 的影响,当 pH 降低时,其活性增加,生成更多的 H<sup>+</sup>,有利于肾脏排酸保碱。

正常情况下,肾小球滤过的 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 约 80%~85%在近端小管被重吸收,其余的多数在远曲小管和集合管被重吸收,重吸收率达 99%以上。HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 的重吸收对维持体内的酸碱平衡具有重要作用。

(3) K<sup>+</sup>的重吸收:肾小球滤过的 K<sup>+</sup>绝大部分(65%~70%)在近端小管被重吸收,属于逆电—化学梯度的主动重吸收,约有 25%~30%在髓袢被重吸收。远端小管和集合管上皮细胞管腔膜对 K<sup>+</sup>有通透性,且胞内的 K<sup>+</sup>浓度较高,可顺电学梯度分泌入小管液。由于远端小管和集合管上皮细胞管腔膜有 Na<sup>+</sup>通道,小管液中的 Na<sup>+</sup>可顺电化学梯度扩散进入上皮细胞内,造成小管液呈负电位,也构成了 K<sup>+</sup>扩散的电位梯度。

(4) 葡萄糖的重吸收:在正常情况下,葡萄糖在近端小管几乎全部被重吸收。属于继发性主动转运过程。近端小管对葡萄糖的重吸收有一定的限度。当血糖浓度达 8.88~9.99mmol/L 时,部分肾小管对葡萄糖的重吸收已达极限,尿中开始出现葡萄糖,此时的血糖浓度称为肾糖阈。当血糖浓度继续升高时,尿中的葡萄糖浓度也随之增高;当血糖浓度升至 300mg/100ml (mmol/L) 时,全部肾小管对葡萄糖的重吸收均已达到或超过近端小管对葡萄糖的最大转运率,排出的尿糖则随血糖浓度的升高而平行增加。

(5) 水的重吸收:正常情况下肾对水的重吸收量很大,滤过液中的水分有 99%以上被重吸收,排出量不到滤过液的 1%。

水的重吸收有两种情况:一种是在近端小管,通过重吸收 Na<sup>+</sup>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>、Cl<sup>-</sup>、葡萄糖和氨基酸等进入细胞间隙,使小管液的渗透压降低,管周组织液的渗透压升高。水在这一渗透压梯度力的作用下进入细胞间隙,再进入管周毛细血管而被重吸收。近端小管对水的重吸收占重吸收水量的 65%~70%,与体内是否缺水无关。近端小管中物质的重吸收为等渗性重吸收,小管液为等渗液。另一种是在远曲小管和集合管,水的重吸收量与体内是否缺水有关,受抗利尿激素的调节。

3. 肾小管和集合管重吸收的特点 肾小管和集合管对物质的重吸收具有选择性。对机体有用的物质,如葡萄糖、氨基酸、水、Na<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>等全部或大部分被重吸收,对机体无用或有害的物质,如尿素、肌酐等则部分或完全不被重吸收。肾小管的重吸收功能有一定的限度。当血浆中某种物质的浓度超过了肾小管重吸收的限度时,尿中即可出现该物质。通常把尿中刚开始出现该物质时该物质的血液浓度称为肾阈值。例如,葡萄糖在近端小管全部被重吸收存在肾糖阈。

## (二) 肾小管和集合管的分泌功能

肾小管和集合管的分泌是指肾小管和集合管的上皮细胞将本身新陈代谢所产生的物质转运到小管液中去的过程。排泄是指肾小管和集合管的上皮细胞将血液中的某些物质转运到小管液中去的过程。由于分泌和排泄都是通过肾小管上皮细胞将物质转运至小管液,两者作用方向相同,所以通常对两者不作严格的区分。

1. H<sup>+</sup>的分泌 肾小管各段和集合管上皮细胞均可分泌 H<sup>+</sup>,但主要部位在近端小管。在小管上皮细胞内,由细胞代谢产生的或从小管液进入细胞的 CO<sub>2</sub>在碳酸酐酶的催化下和 H<sub>2</sub>O 生成 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>,继而解离为 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>和 H<sup>+</sup>,这是 H<sup>+</sup>的主要来源。H<sup>+</sup>在载体蛋白的帮助下排入小管液中,同时小管液中的 Na<sup>+</sup>被同一载体转运到上皮细胞内,称为 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>

交换。随着  $\text{H}^+$  不断分泌，细胞内的  $\text{HCO}_3^-$  逐渐增多，也经管周膜进入细胞间隙，并随  $\text{Na}^+$  一起被转运到血液中。分泌入小管液的  $\text{H}^+$  与其内的  $\text{HCO}_3^-$  生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，后者分解的  $\text{CO}_2$  又扩散入细胞，在细胞内再生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ 。如此循环反复，肾小管上皮细胞每分泌一个  $\text{H}^+$  到小管液中，即可从小管液中重吸收一个  $\text{Na}^+$  和一个  $\text{HCO}_3^-$  入血， $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  再形成  $\text{NaHCO}_3$ ，这一过程称为排酸保碱。远曲小管和集合管也可分泌  $\text{H}^+$ ，其机制除了  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换外，管腔膜上有  $\text{H}^+$  泵，能将细胞内的  $\text{H}^+$  逆电化学梯度泵入小管腔内。 $\text{NaHCO}_3$  是体内重要的碱储备，这对维持机体的酸碱平衡具有十分重要的意义。

**2.  $\text{NH}_3$  的分泌** 远曲小管和集合管的上皮细胞在代谢过程中不断生成  $\text{NH}_3$ ，这些  $\text{NH}_3$  主要由谷氨酰胺脱氨而来。 $\text{NH}_3$  是脂溶性物质，能通过细胞膜向小管周围组织间液和小管液自由扩散，其扩散方向朝 pH 较低的一侧进行，容易通过管腔膜进入小管液。 $\text{NH}_3$  的分泌与  $\text{H}^+$  的分泌密切相关，一方面， $\text{H}^+$  的分泌降低了小管液中的 pH 值，有利于  $\text{NH}_3$  的分泌；另一方面，进入小管液中的  $\text{NH}_3$  与  $\text{H}^+$  结合生成  $\text{NH}_4^+$ ，降低了小管液中的  $\text{NH}_3$  与  $\text{H}^+$  的浓度，又促进了两者的分泌，所以  $\text{NH}_3$  与  $\text{H}^+$  的分泌是相互促进的。 $\text{NH}_4^+$  又与小管液中强酸盐（如  $\text{NaCl}$ ）的负离子结合生成铵盐，随尿排出。同时，强酸盐解离出来的  $\text{Na}^+$  则通过  $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换进入上皮细胞，再与  $\text{HCO}_3^-$  一起转运回血液。因此，肾小管分泌  $\text{NH}_3$  也具有排酸保碱，维持机体酸碱平衡的作用。正常情况下， $\text{NH}_3$  的分泌仅发生在远曲小管和集合管，但在酸中毒情况下，近端小管也可分泌  $\text{NH}_3$ 。

**3.  $\text{K}^+$  的分泌** 通过肾小球滤过的  $\text{K}^+$  绝大部分在近端小管被重吸收，而尿液中的  $\text{K}^+$  主要是由远曲小管和集合管分泌的。 $\text{K}^+$  的分泌与  $\text{Na}^+$  的重吸收有密切的联系。由于  $\text{Na}^+$  的主动重吸收使管内电位降低， $\text{K}^+$  顺电位差扩散到小管液中， $\text{K}^+$  分泌与  $\text{Na}^+$  重吸收的这种相关关系称为  $\text{K}^+-\text{Na}^+$  交换。

远曲小管与集合管内  $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换和  $\text{K}^+-\text{Na}^+$  交换之间存在竞争性抑制现象，即  $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换增多时  $\text{K}^+-\text{Na}^+$  交换则减少；当  $\text{K}^+-\text{Na}^+$  交换增多时  $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换则减少。酸中毒时，肾小管上皮细胞内  $\text{H}^+$  增多， $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换增强， $\text{K}^+-\text{Na}^+$  交换受到抑制，导致血钾升高，因此，酸中毒时易出现高钾血症。相反，高钾血症时，由于  $\text{K}^+-\text{Na}^+$  交换增强，而  $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换受到抑制，导致  $\text{H}^+$  在体内聚积，故高钾血症时可出现酸中毒。

$\text{K}^+$  分泌的量还与其摄入量有关，高钾饮食尿中可排出大量的钾，低钾饮食则尿中排钾量减少，使机体的钾摄入量与排出量保持平衡，维持机体  $\text{K}^+$  浓度的相对恒定。

**4. 其他物质的分泌** 小管上皮细胞可将机体代谢产生的肌酐、尿素、对氨基马尿酸等物质通过肾小管的分泌、排泄而排出体外。

总之，肾小管和集合管的这种选择性重吸收或分泌作用，既保留了对机体有用的物质，又清除了对机体有害和过剩的物质，维持内环境的稳态。

### 三、尿液的浓缩和稀释

肾具有浓缩和稀释尿液的功能。尿液的浓缩和稀释是根据尿的渗透压与血浆渗透压相比较而确定的。在近端小管和髓袢中，渗透压固定，但经过远端小管后段和集合管时，渗透压可随体内缺水或水过多等不同的情况出现大幅度的变动。机体缺水时，排出尿液的渗透压明显高于血浆渗透压，称为高渗尿，表明尿被浓缩；体内水分过多时，排出尿液的渗透压低于血浆渗透压，称为低渗尿，表明尿被稀释。可见肾对尿液有浓缩和稀释的能力，这对维持机体水平衡有着重要作用。