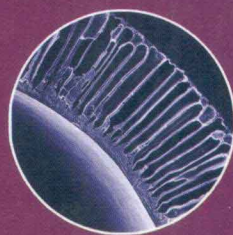


血液净化 在ICU的应用



■ 主编 陈晓辉



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

血液净化 在ICU的应用



■ 张 强 ■ 张 强



中国医药出版社

血液净化在 ICU 的应用

主 编 陈晓辉

图书在版编目(CIP)数据

血液净化在 ICU 的应用/陈晓辉主编. —北京:科学技术文献出版社,2012.4

ISBN 978-7-5023-7102-9

I. ①血… II. ①陈… III. ①血液透析—应用—险症—监护 IV. ①R459.5②R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 234236 号

血液净化在 ICU 的应用

策划编辑:李洁 责任编辑:马永红 责任校对:张引噪 责任出版:王杰馨

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)58882868,58882866(传真)
邮 购 部	(010)58882873
官 方 网 址	http://www.stdp.com.cn
淘宝旗舰店	http://stbook.taobao.com
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	北京雁林吉兆印刷有限公司
版 次	2012 年 4 月第 1 版 2012 年 4 月第 1 次印刷
开 本	787×1092 1/16 开
字 数	442 千
印 张	19.25 彩插 2 面
书 号	ISBN 978-7-5023-7102-9
定 价	56.00



© 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。

血液净化在 ICU 的应用

编 委 会

主 编 陈晓辉

副主编 古英明 熊旭明 林珮仪

审 校 李昭骥

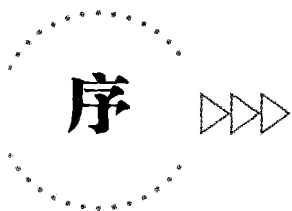
学术秘书 黄 莹

编 委(以姓氏笔画为序)

尹良红 (暨南大学附属第一医院)
古英明 (广州医学院第二附属医院)
刘 俊 (南方医科大学南方医院)
刘伏友 (中南大学湘雅二院)
江慧琳 (广州医学院第二附属医院)
陈晓辉 (广州医学院第二附属医院)
林珮仪 (广州医学院第二附属医院)
陶建平 (广州市妇女儿童医疗中心)
黄 莹 (广州医学院第二附属医院)
黄湖辉 (中山大学孙逸仙纪念医院)
熊旭明 (广州医学院第二附属医院)

编 者(以姓氏笔画为序)

伍冠敏 刘卫江 刘国斌 刘炳烦 刘 虹 刘潘娜
朱永城 吴文琤 张 弋 张振辉 李艳玲 肖 龙
孟 宇 罗辉遇 胡 波 贺意辉 黄 辉 温德良
谢长江 管保章



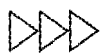
重症医学是 20 世纪 60 年代末逐步兴起的临床学科。随着社会对重症医学学科认识的加深及重症医学医务人员的努力,重症医学近年来以前所未有的速度在发展,其中以延续性器官功能支持治疗手段的丰富、更新令人备受鼓舞。血液净化技术是生命器官支持治疗重要的手段之一,它不仅能对肾脏功能进行支持,而且也在其他器官功能支持方面起着重要的作用。此类技术在危重病中的应用范围越来越广,使得急危重症抢救成功率普遍提高,是具有较高临床应用价值的技术之一。因此,学习血液净化技术,将其更好地运用于急、危重症治疗显得尤为重要。

本书内容由基础到临床,既介绍了血液净化的基本理论,包括肾脏生理、血液净化的形式、血管通路的建立、抗凝剂的应用、血液净化时的用药原则等内容,又详细阐述了不同疾病状态下如急性肾功能不全、脓毒症、感染性休克、重症胰腺炎等应如何选择血液净化的方式和时机、治疗剂量和持续时间等问题。与其他类似著作不同的是,本书特别讲述了多种中毒(如农药、毒品、化学及生物毒素等)患者的血液净化适应证和具体操作,具有较强的指导性。同时,本书还介绍了近年血液净化的新技术和新观点,内容系统全面、科学新颖,形式规范统一。

本书由多名一直工作于急诊医学、危重病医学临床的一线医生共同撰写,凝集了多年的临床经验,具有较强的临床实用价值,适合临床各科人员,尤其是急诊科、危重病学科医务工作者使用。我相信本书一定能提高急诊科、危重病学科医务工作者应用血液净化技术的能力。为感谢本书参编者辛勤的劳动,我非常乐意为本书作序。

中国工程院院士

前言



20 世纪以来,随着科学技术的进步,医学科学的发展可谓是突飞猛进,人类对疾病的认识在不断地加深,解决了一个又一个威胁人类生命的难题,既往不能被救治的患者获得存活的机会,麻醉技术、输血技术、抗生素等在临床的应用挽救了无数患者的生命,同时也使许多过去不能存活的患者的生命得以延长。

危重病医学(critical care medicine),作为 20 世纪 60 年代末逐步兴起的临床学科,其目的在于为危及生命的重症患者在发生单个或多个器官功能不全时,尽早给予延续性的器官功能支持治疗,同时针对病因进行治疗以赢得时间,为最终控制原发疾病创造条件。生命器官支持治疗包括呼吸支持、循环支持、肾功能支持、内环境支持、营养支持等。血液净化是生命器官支持治疗重要的治疗技术,它不仅能对肾脏功能提供支持,而且对其他器官功能的支持治疗起着重要的作用,是抢救危重患者必不可少的治疗手段。

1854 年,苏格兰化学家 Graham 提出了透析的概念,他第一次提出晶体物质通过半透膜弥散并开创了渗透学说,被称为“现代透析之父”。1913 年,美国的 Abel 等设计了第一台人工肾,用火棉胶制成管状透析器用于动物实验。1924 年,德国的 Haas 第一个将透析技术用于人类。1945 年,荷兰的 Kolff 利用自己设计出的转鼓式人工肾治疗 1 例急性胆囊炎伴急性肾功能衰竭患者,总共透析 11.5 小时,1 周后患者康复出院,这是第一例由人工肾成功救活的急性肾功能衰竭患者。在朝鲜战场上,许多美国士兵在身体主要器官受伤后常常并发急性肾功能衰竭,死亡率高达 85%。为了解决这个问题,美国军方要求在前线使用 30 分钟的透析治疗。结果证明,透析治疗大大降低了死亡率,这进一步证明了透析治疗急性肾功能衰竭的有效性。血液透析在朝鲜战场上的成功使其在和平年代得到了广泛使用。1955 年,美国人工器官协会宣布人工肾正式应用于临床。20 世纪 60 年代,华盛顿 Georgetown 大学医院的 George Schreiner 医生开始为慢性肾功能衰竭患者提供长期的透析治疗。1967 年,血液滤过(HF)应用于临床;1972 年血液灌流抢救肝昏迷患者获得成功,间断离心分离血浆开始应用;1976 年连续性动静脉血液滤过(CAVH)应用于临床。1979 年,免疫吸附、血浆置换首次使用;1988 年高通量、高效透析机出现;1992 年,连续性高通量透析(CHFD)、连续性高容量滤过(HVHF)出现并应用于临床。

我国的血液透析发展起步较晚,1957 年我国首次报道应用人工肾的临床试验,1958 年

前 言

首次应用血液透析治疗急性肾功能衰竭和慢性肾功能衰竭,为我国开展血液透析治疗揭开了序幕。1973年后,中国各大医院开始了维持性血液透析工作。1977年,Kramer提出了“连续性动静脉血液滤过”(CAVH)并应用于临床,这是血液净化技术一个具有历史性意义的转折点,它使血液净化从此拥有“连续性”的概念。与间歇性相比,连续性无疑更符合人体的生理特性,为其在危重病领域的应用奠定了基础。在此以后,又相继出现了连续性静脉-静脉血液滤过(CVVH)、连续性静脉-静脉血液透析(CVVHD)、连续性静脉-静脉血液透析滤过(CVVHDF)、连续性静脉-静脉高容量血液滤过(HVHF)等治疗模式,这些模式构成了“连续性肾脏替代治疗(CRRT)”这一命名,现已获得广泛应用。也有学者提出不同意见,认为上述连续性的血液净化治疗模式虽然又替代了其他器官的部分功能,但不能完全替代肾脏的生理功能,因此建议将CRRT更改为连续性血液净化(CBP)。

血液净化技术最初只是用于急、慢性肾功能衰竭等患者,其模式以血液透析为主。近20年来,伴随急、危重病医学的发展,特别是连续性血液净化技术的问世,使得血液净化已成为急、危重病医学领域中一个重要的治疗手段。同时,血液净化技术也被应用于一些非肾脏疾病并取得了令人满意的效果。根据国内外文献报道,血液净化技术包括CBP、血浆置换、血液吸附、血液灌流等已应用于全身炎症反应综合征(SIRS)、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、多器官功能不全综合征(MODS)、肝功能衰竭、乳酸酸中毒、严重电解质紊乱、药物或毒物中毒、重症胰腺炎、神经系统疾病(急性多发性脊髓神经根炎、重症肌无力等)、风湿免疫性疾病(系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、硬皮病、皮炎等)、血液系统疾病(血栓性血小板减少性紫癜、特发性血小板减少性紫癜,原发性巨球蛋白血症,自身免疫性溶血性贫血等)。国外尚有报道,某些皮肤病(天疱疮、银屑病)和某些精神系统疾病也将血液净化作为综合治疗的一部分。

当前,血液净化技术在ICU的应用十分普遍,从传统的血液透析、腹膜透析到各种形式的CBP,以及血液灌流、血浆置换,都能找到与其相对应的治疗对象而发挥其作用。血液净化技术是危重病专业工作者与疾病斗争的有力武器,我们应当熟悉和掌握它,以便更好地造福于患者,造福于人类。

陈晓辉

目录

第一篇 血液净化的基本理论

第一章 肾脏生理/3

第一节 肾小球滤过功能/3

第二节 肾小管和集合管的重吸收与分泌/6

第三节 尿液的浓缩与稀释/13

第四节 肾脏内分泌功能/16

第二章 血液净化溶质清除的基本原理/19

第三章 血液净化的形式/25

第一节 血液透析/25

第二节 血液滤过/42

第三节 血液透析滤过 /48

第四节 血浆置换/50

第五节 血液灌流/61

第六节 免疫吸附/69

第七节 腹膜透析/71

第四章 连续性血液净化/92

第五章 血管通路的建立/111

第六章 抗凝剂的应用/119

第七章 血液净化时的用药原则/129

第二篇 血液净化在ICU的选择和应用

第八章 急性肾功能衰竭/147

第九章 慢性肾功能衰竭合并其他器官功能不全/155

第十章 脓毒症和感染性休克/169

第十一章 重症急性胰腺炎/185

第十二章 肝功能不全/195

第十三章 自身免疫性疾病/210

第十四章 血液净化治疗在急性中毒的应用/226

第一节 中毒血液净化治疗概述/226

第二节 镇静催眠药中毒/230

第三节 抗精神失常药物中毒/233

第四节 百草枯中毒/236

第五节 有机磷杀虫药中毒/239

第六节 毒鼠强中毒/245

第七节 急性甲醇中毒/248

第八节 急性乙醇中毒/252

第九节 鱼胆中毒/254

第十节 阿片类药物急性中毒/256

第十一节 亚甲二氧基甲基苯丙胺(摇头丸)中毒/259

第十二节 毒蕈中毒/262

第十五章 血液净化在儿科ICU的应用/270

第十六章 危重患者血液净化治疗的护理/281

参考文献/293

第 一 篇

血液净化的基本理论

第一章

肾脏生理

肾脏的基本生理功能是排泄代谢废物,调节水、电解质浓度、酸碱平衡和渗透压,以及分泌激素。另外,许多肽类激素和内源性活性物质,如胰岛素、胰高血糖素、甲状旁腺素等激素在肾脏降解,其结果是维持体内环境相对稳定和动态平衡,以保证生命活动的正常进行。

第一节 肾小球滤过功能

肾小球是强大的滤过单位,成年人两肾每分钟的血流量达 1.2~1.3 L。循环血液经过肾小球毛细血管时,血浆中的水和小分子溶质,包括少量分子量较小的血浆蛋白,可以滤入肾小囊囊腔,此即尿液生成的第一步,又称超滤(ultrafiltration)。滤液中只含有极微量的蛋白质,相当于血浆蛋白浓度的 1/200;滤液中主要含有小分子物质或离子,如葡萄糖、尿素、钠及氯等,这些物质在滤液中的浓度和血浆(指去除约占 6% 体积的血浆蛋白和脂类后的血浆成分)中的浓度完全相同。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。肾小球滤过率与体表面积有关。体表面积为 1.73 m^2 的个体,肾小球滤过率约为 125 ml/min。照此计算,两肾每昼夜从肾小球滤出的血浆总量将高达 180 L。滤过分数是指肾小球滤过率与肾血流量的比值。滤过分数表明流经肾脏的血浆,约 1/5 由肾小球滤出到囊腔中。肾小球滤过率和滤过分数可作为衡量肾功能的重要指标。

一、肾小球滤过的重要结构

肾小球超滤液的形成经过了一个重要结构,即肾小球滤过膜。肾小球滤过膜从里向外可分 3 层。

(1) 内层是肾小球毛细血管壁的内皮细胞。其上有无数小孔,直径为 50~100 nm,称为窗孔。水、各种溶质及大分子蛋白质可以自由通过窗孔,可阻止血细胞的通过。

(2) 中层是肾小球毛细血管基底膜,基底膜由 3 层构成,中间层电子密度高,为致密层;

内外两侧电子密度低,分别称为内、外疏松层,分子量略大于 100 kDa 的蛋白质可能进入此膜,但不能完全穿通它。另外,基底膜内外疏松层,特别是外疏松层,有大量主要由硫酸类肝素多糖蛋白构成的负电荷位点,可阻止血液中带负电荷的低分子物质通过基底膜。

(3)外层是肾小球上皮细胞足突之间的滤过裂隙。滤过裂隙上覆盖着滤过裂隙隔膜,可阻止大分子蛋白质通过。此上皮细胞又称足细胞,形态特殊,胞体的一部分伸出并形成足状突起,紧贴在基底膜外侧。足突和足突之间有一裂隙,宽约 25 nm,为裂孔,裂孔上有厚 4~6 nm 的膜,为裂孔膜。裂孔膜实际上是足细胞单位膜最外面的一层。许多疾病状态下,足突相互融合,裂孔消失。

二、肾小球滤过作用的动力

肾小球滤过作用的动力是有效滤过压。 $\text{肾小球有效滤过压} = (\text{肾小球毛细血管压} + \text{囊内液胶体渗透压}) - (\text{血浆胶体渗透压} + \text{肾小囊内压})$ 。由于肾小囊内的滤过液中蛋白质浓度较低,其胶体渗透压可忽略不计。因此,肾小球毛细血管压是滤出的唯一动力,而血浆胶体渗透压和囊内压则是滤出的阻力。 $\text{有效滤过压} = \text{肾小球毛细血管压} - (\text{血浆胶体渗透压} + \text{肾小囊内压})$ 。在血液流经肾小球毛细血管时,由于不断生成滤过液,血液中血浆蛋白浓度就会逐渐增加,血浆胶体渗透压也随之升高,因此,有效滤过压也逐渐下降。当有效滤过压下降到 0 时,就达到滤过平衡,滤过便停止了。有效滤过压的改变受肾毛细血管血压、血浆胶体渗透压和肾小囊内压等因素的影响。动脉血压在 10.64~23.94 kPa,肾小球毛细血管压在 6 kPa 时,肾小球的滤过率基本保持不变。当动脉血压降至 10.64 kPa 以下时,肾小球毛细血管血压亦相应下降,有效滤过压降低,肾小球滤过率减少。动脉血压降至 6.65 kPa 以下时,肾小球滤过率将降至 0,无尿液生成。正常人的血浆胶体渗透压变化不大,但当大量快速输入生理盐水时,血浆胶体渗透压降低,有效滤过压增大,肾小球滤过率增加,尿量增多。正常人的肾小囊内压比较稳定,只是在输尿管或肾小管受到肿瘤、结石压迫或堵塞时,才使囊内压升高,有效滤过压降低,肾小球滤过率减少,尿量减少。某些药物浓度过高,可在肾小管液的酸性环境析出结晶;某些疾病导致溶血时,血红蛋白可堵塞肾小管,亦会导致囊内压升高而影响肾小球滤过。

三、肾小球滤过的特点

与机体其他部位毛细血管相比,肾小球毛细血管滤过有其特别之处。

1. 皮质肾单位的入球小动脉粗而短,血流阻力较小;出球小动脉细而长,血流阻力较大。因此,肾小球的毛细血管压较其他器官的毛细血管压要高,起始处约 8 kPa(60 mmHg),非肾小球毛细血管为 4~5.3 kPa(30~40 mmHg)。
2. 肾小球毛细血管对大分子蛋白质的通透性较其他处更低。
3. 由于肾小球滤液几乎不含蛋白质,随着血浆蛋白浓度增加,肾小球毛细血管静水压沿肾小球毛细血管明显上升,而其他处体循环毛细血管中血浆胶体渗透压相对稳定。
4. 肾小囊液静水压显著高于其他组织间液静水压(0.53 kPa)。

5. 由于肾小球毛细血管有效静水通透性极高,约是非肾小球毛细血管的 50 倍,以及肾小球毛细血管滤过总面积较大,肾小球毛细血管超滤系数远远高于非肾小球毛细血管。即使在各种原因导致的低血压、低血容量状态下,肾小球毛细血管也可呈滤过压平衡状态。但是在急性肾小球肾炎时,由于肾小球毛细血管管腔变窄或完全阻塞,以致有滤过功能的肾小球数量减少,有效滤过面积因而减少,肾小球滤过率降低,结果出现少尿或无尿。

四、超滤系数和有效通透性

超滤系数是决定滤过的重要因素之一。超滤系数是由毛细血管有效静水通透性和超滤总面积所决定的。人体两侧肾脏肾小球总数达 200 万个,肾单位的总滤过面积很大,估计超过 1.5 m^2 ,有利于血浆滤过。一般而言,肾小球毛细血管对血浆中分子量小于 $5000 \sim 7000 \text{ Da}$ 的物质滤过无阻拦,包括水、尿素、氯、钠、葡萄糖乃至菊粉。在正常生理情况下,较少发生肾小球超滤系数改变。但亦可受许多生理和病理状态影响,尤其是通过肾小球系膜细胞的舒缩,可调节肾小球毛细血管的循环径路(包括入球小动脉与出球小动脉间或毛细血管小叶间的旁路)和血管床的开放数量及程度,进而改变总滤过面积和静水通透性。另外,足细胞足突内具有收缩能力的微丝活动亦可改变滤过裂孔的数量和大小而影响超滤系数。在急性链球菌感染后的肾炎由于肾小球毛细血管祥阻塞,使参与滤过的肾小球数量显著减少,滤过总面积锐减;在急性肾功能衰竭、慢性尿路梗阻、氨基糖苷类药物诱发的肾病、慢性蛋白质营养不良及多种实验性肾小球肾炎等病理情况下都可见到超滤系数显著降低,导致肾小球滤过率下降。

五、肾小球血浆流量

肾小球血浆流量是决定肾小球滤过率的最主要因素。两侧肾血流量丰富,占心输出量的 $1/5 \sim 1/4$,其中 90% 以上分布在皮质,5%~6% 分布在外髓,不足 1% 分布在内髓,这与肾小球(主要分布在皮质)滤过血液的机能相适应。肾血流量增大时,血浆胶体渗透压上升的速度减慢,具有滤过作用的毛细血管段延长,肾小球滤过率增加;相反,肾血浆流量减少时,肾小球毛细血管内血浆胶体渗透压上升速度快,从而缩短了具有滤过作用的毛细血管段,肾小球滤过率将减少。在严重缺氧、中毒性休克等病理情况下,由于交感神经兴奋,肾血流量和肾小球血浆流量将显著减少,肾小球滤过率也显著减少。

六、肾小球滤过的调节

(一)管球反馈

管球反馈是肾血流量和肾小球滤过率自身调节的重要机制之一。管球反馈是指肾小球的滤过可根据肾小管内滤液的情况(包括流速、成分等)而相应调节的现象。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的流量增加,致密斑发出信息刺激颗粒

细胞释放肾素,导致局部生成血管紧张素Ⅱ,血管紧张素Ⅱ引起入球小动脉收缩,口径缩小,阻力增加,从而使肾血流量和肾小球滤过率恢复至原来水平;相反,当肾血流量减少时,肾小球滤过率下降,流经远曲小管的小管液流量减少,颗粒细胞释放肾素减少,血管紧张素Ⅱ生成减少,入球小动脉收缩变弱,口径变粗,阻力减少,肾血流量恢复至原有水平。早期研究提示,管球反馈主要取决于 Cl^- 而非 Na^+ ,但随后的研究证实管球反馈信号有赖于远端小管的渗透压,后者增加可引起致密斑细胞内 Ca^{2+} 动员和释放增加,使细胞内游离 Ca^{2+} 浓度增高,进而介导和放大生物效应;而转运到致密斑部的 Na^+ 改变可引起肾小球旁器肾素活性的改变,血管紧张素Ⅱ或血栓素拮抗剂或合成抑制剂均可降低管球反馈的敏感性,并各自独立地参与调控管球反馈。另外,有研究显示,三磷酸腺苷、腺苷 A_1 受体激动剂、干扰 NaCl 转运到致密斑的物质、 NO 等也参与了管球反馈的调控。

(二)交感神经的影响

肾小球入球小动脉和出球小动脉及肾小球旁器都由自主神经支配。刺激肾神经释放的去甲肾上腺素通过兴奋 α_1 受体收缩肾血管,同时通过兴奋 β 受体促进肾素分泌。肾神经受刺激时给予血管紧张素Ⅱ的竞争性拮抗剂可部分抵消肾小球血流动力学的改变,可见肾素-血管紧张素系统在参与和调节肾神经的活动中有重要作用。一般而言,在正常生理条件下,肾神经对肾小球血流动力学无明显影响。

(三)体液调节的影响

许多激素和血管活性物质可以由肾外产生通过循环到达肾脏,亦可由肾脏局部直接合成,其水平又与机体的不同生理或病理情况密切相关,调控肾小球滤过。肾素-血管紧张素系统在调节肾血流量和肾小球滤过率中起重要作用。血管紧张素Ⅱ可与特异性的受体结合, AT_1 和 AT_2 为其两种受体亚型。 AT_2 受体分布于大血管、入球小动脉、肾小球系膜细胞和上皮细胞。肾小球血管紧张素Ⅱ受体的数量随血浆血管紧张素Ⅱ浓度的变化而发生相反的变化。内皮素是由肾血管的内皮细胞、系膜细胞和远端小管细胞分泌的血管收缩物质。内皮素能引起入球小动脉和出球小动脉强烈收缩,使肾血流量和肾小球滤过率减少。另外,还包括一氧化氮(NO)、抗利尿激素(ADH)、内皮源性舒张因子(EDRF)、白三烯、脂氧素 A_4 、前列腺素(PG)及激肽、心房利钠肽(ANP)、儿茶酚胺、胰高血糖素、甲状旁腺素(PTH)等。

第二节 肾小管和集合管的重吸收与分泌

重吸收和分泌是肾小管最主要的两大功能,也是肾脏之所以能够调节和影响机体水和电解质稳态及酸碱平衡的重要原因。重吸收是指物质从肾小管液中转运至血液中。分泌是指肾小管上皮细胞将本身产生的物质或血液中的物质转运至肾小管腔内。肾小球滤液每天可达 180 L,但最终形成的尿液约为滤过量的 1%。就成分而言,葡萄糖和氨基酸等全部重吸收入血液;水、 Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- 等绝大部分重吸收;同时, K^+ 、 H^+ 、 NH_4^+ 和有机酸及有

机碱等分泌至肾小管中。肾小管正是通过重吸收可利用物质和排出体内代谢终产物,在维持机体内环境相对稳定中起重要作用。

一、重吸收的机制

肾小球滤过液进入肾小管后称为小管液。重吸收是指物质从肾小管液中转运至血液中。物质通过细胞的转运包括主动转运和被动转运。肾小管上皮细胞具有两种不同特性的细胞膜,一种为面对肾小管或集合管管腔的管腔膜,将上皮细胞与管腔液隔开;另一种为包被细胞侧面和基底部的管周膜,将上皮细胞与管周间质隔开。管腔膜与管周膜所含的转运体有明显差别,因而肾小管和集合管的重吸收有两种途径:跨细胞和经细胞间旁路。

(一)被动转运

被动转运(被动重吸收)是指肾小管液中的水和溶质,依靠物理和化学机制通过肾小管上皮细胞进入细胞外组织间液的过程。被动重吸收顺着各自的化学和电位梯度从高浓度向低浓度一侧移动,直至达到平衡为止。这是由于分子的自由运动和不同的电化学梯度存在。渗透压差是水被动重吸收的动力,浓度差和电位差是溶质被动重吸收的动力。被动重吸收的主要形式是扩散,包括简单扩散和易化扩散。由于肾小管内物质的简单扩散主要是通过细胞膜的脂质层进行的,因而各种物质的扩散主要受其脂溶性的限制。许多中性脂溶性小分子物质如二氧化碳等气体或尿素可通过脂质细胞膜或经上皮细胞间旁路,即为简单扩散;然而许多溶质被动重吸收是易化扩散,即通过与细胞膜上的特殊膜蛋白相结合,然后再通过细胞膜转运,如水孔蛋白、 Na^+ 通道、 K^+ 通道、 Cl^- 通道、 Ca^{2+} 通道及葡萄糖载体和多种氨基酸载体等,其转运效率和速度远远大于简单扩散。易化扩散的物质具有特异性、竞争性和饱和性等特点。

(二)主动转运

主动转运(主动重吸收)是指溶质逆电化学梯度通过肾小管上皮细胞的过程。主动转运需要消耗能量。主动转运也有特异性、饱和性和竞争性的特点。根据主动转运过程中能量来源的不同,分为原发性主动转运、继发性主动转运。根据被转运物质的转运方向不同可分协同转运和逆向转运。

1. 原发性主动转运 原发性主动转运所消耗的能量系通过细胞膜的特殊蛋白——ATP酶直接分解ATP提供能量,使某种溶质得以逆其电化学梯度转运,其中最重要的是 Na^+-K^+ -ATP酶。

2. 继发性主动转运 继发性主动转运所需的能量来自其他溶质顺电化学梯度转运时释放的,常为两种(有时两种以上)物质同时与同一膜载体结合被同时转运。其特点是,一种物质从高浓度向低浓度转运,而其他物质逆电化学梯度从低浓度向高浓度转运。后者转运所需要的能量是从前者转运释放而来,不需要机体代谢供能。

3. 同向转运 同向转运是指两种物质与细胞膜上的同向转运体特殊蛋白质结合,以相同方向通过细胞膜的转运。许多物质的转运都与 Na^+ 的主动转运相耦联,如小管液中的葡