

天津科学技术出版社

肾活检临床病理诊断

副主编 张筱赛

主编 周庚寅

编写者（以姓氏笔画为序）

王培荣 王绪洲 刘洪琪

孙鸿钺 邢建华 李 健

张庆慧 张筱赛 周庚寅

姜仁慧 荆雪枫 袁而恩

徐彩珍

图片制作

刘洪琪 李素英

前　　言

自1951年Iversen和Brun经皮肾穿刺成功以来，已历经四十余年历史。肾活检对临床诊断、治疗及估计预后的意义在该技术创始初期曾有所争议。现已确定了它在肾炎诊断中的权威性地位，国际上已将肾穿刺活检病理诊断作为肾小球疾病的统一诊断和分类标准，其意义不言而喻。尽管如此，肾活检病理在古老的病理学中仍是一年轻的分支，对大多数临床和病理工作者来说，是比较陌生的领域，亟待普及和提高。

肾活检病理不同于常规外科病理，因为绝大多数肾小球肾炎的发病与变态反应有关，除了光学显微镜外，还要借助免疫荧光、免疫酶标和电镜等技术方法，诊断要结合患者形形色色的临床表现，对多种形式下错综复杂的组织改变进行综合分析和评价。此外，肾小球自身结构巧妙独特，由其衍生出的各种疾病在形态上可谓千端万绪，变异纷繁，既有迥然不同，又有相似之处。由肾小球细微末节的变化，将几十种常见的原发和继发的肾小球疾病一一区分开来，对初学者来说，着实不是件易事。尝试编写一本简明通俗，图文兼容，能供泌尿内科，小儿科和病理科通用，有实用价值的案头参考书，是本书作者的初衷。

考虑到肾脏内科疾病不只局限于肾小球，肾小球病变常常要累及到肾小管和肾间质，在编写过程中，又将间质性肾炎和肾小管坏死写进本书内。本书着眼点主要是病理改变，同时兼顾和涉及了相应的临床表现及简单的治疗原则，但顾此难免失彼，由于本书作者多数为病理教师，囿于临床知识水平，肯定会有粗疏和谬误之处，敬希同道和读者不吝赐教，关怀指正。

周庚寅

1995年2月

目 录

第一章 肾的正常结构	(1)
一、肾单位.....	(1)
二、集合小管.....	(6)
三、球旁复合体.....	(6)
四、肾间质.....	(7)
五、肾的血管.....	(7)
六、肾的淋巴管和神经.....	(8)
第二章 肾小球肾炎的病因和发病机理	(9)
一、抗原	(10)
二、发病机理	(10)
三、循环免疫复合物沉积	(12)
四、不依赖补体的免疫复合物的直接作用	(13)
五、介质在肾小球肾炎中的作用	(13)
六、单核细胞在肾小球肾炎中的作用	(14)
七、细胞免疫在肾小球损伤中的作用	(14)
第三章 肾穿刺活组织检查	(16)
一、历史回顾	(16)
二、适应症	(16)
三、禁忌症	(19)
四、穿刺针的种类	(19)
五、肾活检方法	(20)
六、穿刺后处理	(23)
七、并发症	(23)
八、肾活检的临床意义	(24)
第四章 肾活检病理检查技术	(27)
一、肾穿刺组织的处理	(27)
二、光学显微镜标本固定、包埋和切片	(28)
三、组织切片染色	(29)
第五章 免疫组织化学技术在肾脏疾病中的应用	(33)
一、免疫荧光组织化学法	(33)
二、免疫酶组织化学法	(34)
第六章 肾活检标本超薄切片制备	(38)
一、取材	(38)
二、固定	(38)
三、脱水	(40)

四、浸透	(40)
五、包埋	(41)
六、半薄切片的制备	(42)
七、超薄切片技术	(43)
八、超薄切片染色	(45)
九、超薄切片人工损伤识别	(47)
第七章 肾脏的常见组织病理改变	(48)
一、肾小球	(48)
二、肾小管	(51)
三、肾间质	(51)
四、肾血管	(52)
第八章 轻微病变型肾病	(53)
一、病因及发病机理	(53)
二、病理改变	(54)
三、临床表现	(54)
四、诊断及鉴别诊断	(55)
五、治疗	(55)
六、预后	(56)
第九章 局灶性节段性肾小球硬化症	(57)
一、病因和发病机制	(57)
二、病理变化	(58)
三、临床表现	(59)
四、治疗和预后	(59)
五、诊断和鉴别诊断	(59)
第十章 局灶性节段性增生性肾小球肾炎	(61)
一、病因和发病机制	(61)
二、病理变化	(61)
三、临床表现	(62)
四、诊断与鉴别诊断	(62)
五、治疗及预后	(62)
第十一章 急性弥漫增生性肾小球肾炎	(64)
一、病因及发病机理	(64)
二、病理改变	(65)
三、临床表现	(66)
四、诊断与鉴别诊断	(67)
五、治疗	(68)
六、预后	(68)
第十二章 系膜增生性肾小球肾炎	(69)

一、病理和发病机理	(69)
二、病理变化	(70)
三、临床表现	(70)
四、诊断与鉴别诊断	(71)
五、治疗及预后	(71)
第十三章 IgA 肾病	(73)
一、病因和发病机理	(73)
二、病理变化	(74)
三、临床表现	(74)
四、诊断与鉴别诊断	(75)
五、治疗及预后	(75)
第十四章 膜性肾病	(77)
一、病因和发病机理	(77)
二、病理变化	(78)
三、临床表现	(80)
四、诊断和鉴别诊断	(80)
五、治疗和预后	(81)
第十五章 膜性增生性肾小球肾炎	(83)
一、膜性增生性肾小球肾炎Ⅰ型	(83)
二、膜性增生性肾小球肾炎Ⅱ型	(85)
三、膜性增生性肾小球肾炎Ⅲ型	(86)
第十六章 新月体性肾小球肾炎	(89)
一、病因及发病机理	(89)
二、病理变化	(89)
三、临床表现	(90)
四、诊断与鉴别诊断	(91)
五、治疗与预后	(92)
第十七章 慢性硬化性肾小球肾炎	(94)
一、病因及发病机理	(94)
二、病理改变	(94)
三、临床表现	(95)
四、诊断与鉴别诊断	(96)
五、治疗	(97)
六、预后	(97)
第十八章 紫癜性肾炎	(99)
一、病因和发病机理	(99)
二、病理变化	(99)
三、临床表现	(100)

四、诊断和鉴别诊断.....	(101)
五、治疗和预后.....	(101)
第十九章 系统性狼疮性肾炎.....	(103)
一、病因和发病机理.....	(103)
二、病理变化.....	(103)
三、临床表现.....	(105)
四、诊断和鉴别诊断.....	(105)
五、治疗和预后.....	(107)
第二十章 肺出血—肾炎综合征.....	(109)
一、病因和发病机理.....	(109)
二、病理变化.....	(110)
三、临床表现.....	(111)
四、诊断与鉴别诊断.....	(112)
五、治疗.....	(113)
六、预后.....	(113)
第二十一章 肾淀粉样变.....	(114)
一、病因和发病机理.....	(114)
二、病理变化.....	(115)
三、临床表现.....	(116)
四、诊断及鉴别诊断.....	(116)
五、治疗和预后.....	(117)
第二十二章 糖尿病性肾病.....	(118)
一、病因和发病机理.....	(118)
二、病理变化.....	(119)
三、临床表现.....	(121)
四、诊断与鉴别诊断.....	(121)
五、治疗及预后.....	(122)
第二十三章 肾脏移植排异反应.....	(123)
一、排异反应表现及病理改变.....	(123)
二、排异反应的实验室诊断.....	(126)
三、预防和治疗.....	(127)
第二十四章 结节性多动脉炎.....	(128)
一、病因和发病机理.....	(128)
二、病理变化.....	(128)
三、临床表现.....	(130)
四、诊断与鉴别诊断.....	(131)
五、治疗及预后.....	(132)
第二十五章 Wegener's 肉芽肿	(133)

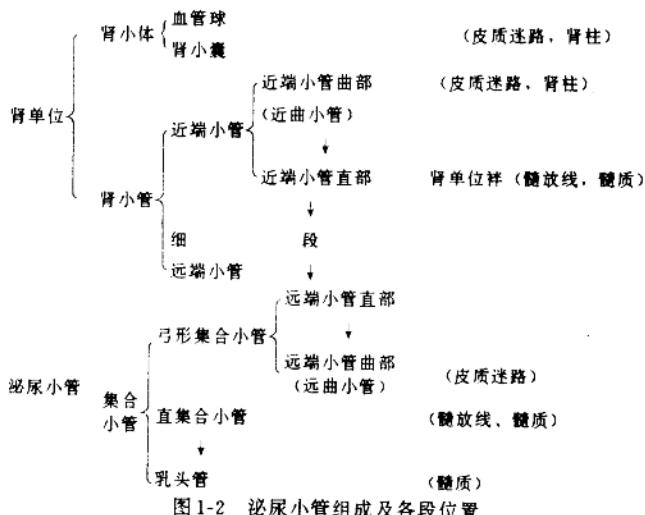
一、病因和发病机理	(133)
二、病理变化	(133)
三、临床表现	(134)
四、诊断及鉴别诊断	(134)
五、治疗及预后	(135)
第二十六章 干燥综合征	(137)
一、病因与发病机理	(137)
二、病理变化	(137)
三、临床表现	(138)
四、实验室检查	(139)
五、诊断	(139)
六、鉴别诊断	(140)
七、治疗	(140)
八、预后	(140)
第二十七章 硬皮病	(141)
一、病因及发病机理	(141)
二、病理变化	(142)
三、临床表现	(142)
四、诊断和鉴别诊断	(143)
五、治疗和预后	(143)
第二十八章 遗传性、先天性肾炎	(145)
一、Alport 综合征	(145)
二、遗传性婴儿型肾病综合征	(147)
三、良性家族性血尿	(149)
四、Fabry 综合征	(149)
五、指甲—髌骨综合征	(151)
六、遗传性免疫性肾炎	(151)
七、家族性间质性肾炎	(152)
第二十九章 溶血性尿毒症综合征	(153)
一、病因及发病机理	(153)
二、病理变化	(154)
三、临床表现	(155)
四、鉴别诊断	(155)
五、治疗和预后	(156)
第三十章 妊娠高血压综合征	(157)
一、病因和发病机理	(157)
二、病理变化	(158)
三、临床表现	(159)

四、鉴别诊断	(159)
五、治疗与预后	(160)
第三十一章 异常蛋白血症	(162)
一、多发性骨髓瘤	(162)
二、巨球蛋白血症	(164)
三、良性单克隆球蛋白血症	(166)
四、冷球蛋白血症	(166)
第三十二章 高血压病	(169)
一、病因及发病机理	(169)
二、高血压类型及病理改变	(169)
三、临床表现	(172)
四、鉴别诊断	(172)
五、治疗	(173)
六、预后	(173)
第三十三章 肾小管坏死	(174)
一、病因和发病机理	(174)
二、病理变化	(175)
三、临床表现	(178)
四、诊断及鉴别诊断	(179)
五、治疗	(180)
六、预后	(180)
第三十四章 间质性肾炎	(182)
一、病因和发病机理	(182)
二、病理变化	(184)
三、临床表现	(185)
四、治疗和预后	(185)
五、某些特殊类型的间质性肾炎	(185)

第一章 肾的正常结构

肾表面覆盖着薄层致密结缔组织的被膜，这层被膜在正常时容易剥离，病变时常与肾组织粘连不易剥离。肾由表层的皮质和深部的髓质组成。若作冠状切面观察，皮质色深，髓质色浅。髓质由10~18个肾锥体（renal pyramid）构成，锥体底与肾皮质相连续，尖为肾乳头，并突入肾小盏。每个肾乳头有10~25个乳头孔，乳头孔系乳头管的开口，尿液由乳头孔排入肾小盏内。相邻的肾锥体之间称为肾柱，它是肾皮质伸入锥体之间的部分。肾锥体是由纵行的小管和血管组成，呈纵条纹状。从锥体底向皮质呈放射状走行的小管称为髓放线（medullary ray），髓放线之间的皮质称作皮质迷路（cortical labyrinth），每一个肾锥体及其邻近的皮质构成肾叶，胎儿及婴儿肾表面可见肾叶的轮廓，而成人肾叶分界不清。髓放线与其周围的皮质迷路构成一个肾小叶（图1-1）。

肾实质由许多弯曲行走的小管组成，小管与尿液生成有关。它由肾小管和集合小管组成，总称为泌尿小管（uriniferous tubule）。肾小管长、弯曲但不分支，每个肾小管膨大的头端（肾小囊）与血管球共同组成肾小体，肾小管又分做若干段，其末端与集合小管相连接。每个肾小管及其头端的肾小体构成尿液生成的结构与功能单位，称为肾单位。集合小管是从皮质至髓质的直管，由细到粗并逐级汇合，末端经乳头管开口于乳头。泌尿小管的组成及各段的位置见图1-2。泌尿小管之间有少量结缔组织、血管和神经，称为肾的间质。



一、肾单位 (nephron)

是肾的结构和功能的基本单位，由肾小体和肾小管组成。每一肾脏约有100~200万

个肾单位，它与集合小管共同行使泌尿功能。

肾小体位于皮质迷路和肾柱内。肾小管既长又弯曲，根据结构和功能的不同分为近端小管、细段和远端小管3段，各段各有自己的走向和分布。近端小管先蟠曲在肾小体附近，称近端小管曲部（亦称近曲小管）；继而离开皮质迷路入髓放线下行进入髓质，称近端小管直部；随后管径突然变细，称为细段。细段返折上升管径又变粗称为远端小管直部。近端小管直部、细段和远端小管直部共同组成一个“U”字形的袢，称为肾单位袢（nephron loop或髓袢medullary loop）。远端小管直部在髓放线上上行至原肾小体附近再度蟠曲而行，称为远端小管曲部（亦称远曲小管）。远端小管末端与集合小管连接。

（一）肾小体（renal corpuscle）

亦称肾小球，分布于皮质迷路和肾柱内，呈球形，直径约150~250μm，能为肉眼所见，致使皮质呈细颗粒状，肾小体由肾小囊和血管球两部分组成。肾小囊是近端小管起始处膨大、凹陷形成的杯状结构，血管球是由一团分支蟠曲的毛细血管所组成，且镶嵌在肾小囊的杯口内，故肾小体有两个极，在杯口处血管进出的一端称为血管极，其对侧是肾小囊与近端小管相连的一端称为尿极（图1-3）。

1. 血管球（glomerulus） 入球小动脉由血管极进入肾小囊，分成3~5条分支，每一分支再分成数条相互吻合的毛细血管袢。毛细血管袢在血管极处汇成出球小动脉，从血管极离开肾小囊（图1-4）。入球小动脉比出球小动脉短而粗，因此，血管球内能保持较高的血压，使血液内大量水和小分子物质外渗。透射电镜下，血管球为有窗孔毛细血管，窗孔孔径约50~100nm，人的窗孔处有隔膜，多数动物的窗孔无隔膜，只有一薄层的糖衣覆盖于窗孔的表面，血管球的毛细血管袢之间有一些间质细胞和少量基质，称为血管系膜。

血管球的毛细血管内皮细胞呈扁平梭形，细胞核所在部位较厚，常向毛细血管腔内突出，核较小，长圆形，居细胞中央，其长径与血管纵轴平行。细胞质清亮，在近核处较多，无核部分的细胞质极薄，呈薄膜状附着在基底膜上（图1-5），在含核区较厚的胞质内，有一小的高尔基复合体，一对中心体，少量粗面内质网和光面内质网，线粒体多分布在近核部分，偶有少数分布在边缘薄的胞质内。胞质内亦可见少数微丝和微管。毛细血管内皮细胞的窗孔是血管腔与内皮周隙间的细小通道，窗孔是原尿形成过程中的第一道滤过屏障，能阻止血液中的血细胞和大分子物质通过，少量小分子物质可由内皮细胞通过吞饮而滤过。

2. 肾小囊（renal capsule） 亦称包（Bowman）氏囊，它是由两层上皮组成的杯状小囊。囊外层也称壁层，为单层扁平上皮，在肾小体的尿极处与近端小管上皮相延续，在血管极处上皮向内反折为囊的内层亦称脏层。内层与外层之间的狭窄腔隙称为肾小囊腔。肾小囊内层紧紧包围在每条毛细血管袢的外面，内层上皮细胞形态结构特殊，称为足细胞（podocyte）。足细胞胞体较大，凸向肾小囊腔，有许多细胞突起。初级突起是从胞体发出的几个较大的突起，每个初级突起又分成许多指状的次级突起，紧紧贴附在毛细血管基底膜的外面。足细胞自身的或相邻足细胞的次级突起相互穿插镶嵌，形成栅栏状。突起之间有宽约25nm的间隙，称为裂孔（slit pore），裂孔上覆有4~6nm厚的裂孔膜（slit membrane）。足细胞突起内有微丝和微管，它们收缩时，可使突起活动进而改变裂孔的宽

度。

滤过膜 (filtration membrane), 亦称滤过屏障 (filtration barrier), 毛细血管内的物质滤入肾小囊腔, 须经过三层结构, 即有孔内皮细胞; 内皮细胞与足细胞次级突起之间的基底膜; 足细胞次级突起之间的裂孔膜。这三层统称为肾小体的滤过膜或滤过屏障 (图1-6)。成人的基底膜厚约270~350nm, 儿童基底膜厚约110nm, 随年龄增长而增厚。PAS反应阳性。基底膜在透射电镜下分三层, 中层电子密度高, 两侧电子密度低。内层较透亮, 厚约20~40nm, 内有细微丝和中性多糖; 中层较致密厚约200~240nm, 由平行排列的细丝和小颗粒组成; 外层透亮, 厚约40~50nm, 内有细丝和酸性粘多糖。基底膜含有胶原蛋白和氨基多糖, 但电镜下没看到胶原纤维的周期性横纹。滤过膜的三层结构分别对大小不同分子的滤过起限制作用。实验证明, 分子量46万的铁蛋白可通过内皮的窗孔, 但被基底膜阻挡; 分子量17万的髓过氧化物酶可通过内皮窗孔和基底膜, 但不能通过裂孔膜; 分子量4万的辣根过氧化物酶则可通过三层结构到达肾小囊腔。一般情况下, 滤过膜只允许分子量7万以下的物质通过, 如多肽、葡萄糖、尿素、电解质和水分等。少量分子量7万的白蛋白也可通过滤过膜。成年人24小时两肾可产生原尿180升。若滤过膜受到损害时, 大分子蛋白质甚至血细胞均可漏出, 因此出现蛋白尿和血尿。滤过膜的通透性除取决于各层分子孔径外, 还与滤过物质的电荷特性有关, 带阳离子的物质易通过滤过膜, 而带阴离子的物质很难通过。由于足细胞和内皮细胞的表面以及基底膜均含有带负电荷的唾液酸蛋白, 它排斥阴离子物质的滤过, 所以唾液酸蛋白在调节肾小体的通透性中有重要作用。肾炎患者的滤过膜上唾液酸蛋白含量显著减少, 可能是产生蛋白尿的原因之一。

3. 系膜区 系膜区分为球外系膜区 (extraglomerular mesangial region) 和球内系膜区 (intraglomerular mesangial region), 此二区在血管球的近血管极处相连。球外系膜区是位于血管极入球小动脉和出球小动脉之间的间质成分; 球内系膜区是肾小体毛细血管间的间质成分, 它使血管球悬吊在肾小体的血管极处。它们都是由 (球内或球外) 系膜细胞和基质组成的。球外系膜细胞参与组成球旁复合体。

(1) 球内系膜细胞 简称系膜细胞 (mesangial cell), 分布在毛细血管祥内, 其数量占肾小体细胞的1/4~1/3, 光镜下不易与内皮细胞区分, 特别在肾小体内皮细胞增生时, 区分更困难。透射电镜下系膜细胞呈星形, 有许多长短不一的突起, 长突可伸到内皮细胞下, 或从内皮细胞间穿入毛细血管腔。细胞核小而圆, 或略有凹陷, 染色较深, 其核的染色与内皮细胞、足细胞核相比较, 系膜细胞核最深, 内皮细胞核次之, 足细胞核最浅。系膜细胞的胞质染色略深, 含PAS阳性物质, 有明显的高尔基复合体, 核糖体丰富、粗面内质网较发达, 核周及细胞突起中有较多微管和微丝, 大小不等的吞噬体, 以及少数散在的溶酶体。胞质中有时还可见到分泌颗粒。扫描电镜下系膜细胞形态多样, 胞体上有粗细不等的突起, 有的系膜细胞表面有细而密的微绒毛或花瓣样皱折。目前对系膜细胞了解尚少, Suzuki认为是特殊的间充质细胞, Rhodin认为它与内皮细胞相似; Palade认为系膜细胞是深陷的内皮细胞; Bulger和Bloom则认为是毛细血管的周细胞等。目前认为其功能可归纳为: ①吞噬功能: 吞噬毛细血管周围间隙内的大分子物质, 如铁蛋白以及基底膜上沉积的可溶性免疫复合物; ②收缩功能: 系膜细胞内微丝由肌动球蛋白组

成；荧光抗体法证明系膜细胞内有象平滑肌细胞内的细丝和密体，这些结构都是其收缩的结构基础。Scott 提出系膜细胞和血管球毛细血管上有血管紧张素受体，在血管紧张素的作用下，系膜细胞收缩，可调节血管球内的血流量；③参与基底膜的形成、更新和修复；④可能有球旁细胞分泌肾素等活性物质的功能。

(2) 系膜基质 为基底膜样物质，电子密度比基底膜低，分布于系膜细胞的间隙中。毛细血管内皮细胞与系膜基质直接相连，少量小分子的铁蛋白、辣根过氧化酶、右旋糖酐和免疫复合物，可由基质进入系膜，并被系膜细胞所吞噬。

(3) 系膜细胞、内皮细胞、足细胞和基底膜之间的关系 毛细血管内皮外的基底膜，并非完全包绕着每一条毛细血管，而是从一条毛细血管连续到另一条毛细血管上，即包围在一组毛细血管的外面，使内皮细胞与足细胞分开，也使系膜细胞与足细胞分开。但内皮细胞和系膜细胞之间没有基底膜，仅有少量系膜基质，系膜细胞的突起可穿过内皮细胞之间而达毛细血管腔内，甚至有的突起可伸展到内皮细胞与基底膜之间（图 1-7）。

(二) 肾小管

肾小管是指肾小体以外的上皮性小管，包括近端小管、细段、远端小管和集合管。其管壁都由单层上皮、基底膜和少量网状纤维组成。各段小管长度、管径及上皮细胞的形态结构，随功能状态而有所不同。基底膜的厚度也不一样，远端小管较厚，近端小管次之，集合小管较薄。薄的基底膜呈均质状，厚的基底膜呈层状。基底膜的化学组成与肾小体基底膜相似，90%为蛋白质（其中58%为胶原蛋白），8%为糖，2%是脂类。目前尚不清楚肾小管基底膜的形成，可能由肾小管上皮产生，或由肾间质内的成纤维细胞产生。

1. 近端小管 (proximal tubule) 是肾小管中最长最粗的一段，直径约 $50\sim60\mu\text{m}$ ，长约14mm，约占整个肾小管的1/4，分为曲部和直部。

近端小管曲部 亦称近曲小管 (proximal convoluted tubule) 位于皮质，起于肾小体的尿极，在肾小体附近迂曲蟠行。光镜下管壁较厚，管腔小而不规则。管壁由单层立方或锥体形上皮组成，细胞分界不清，胞质嗜酸性，HE 染色呈较深的红色，PAS 和 Gomori 染色可看到游离面有刷状缘 (brush border)，基底部可见纵纹，核大圆形，位于细胞基底部，染色较浅。由于细胞体积较大，故在一个近曲小管的横断面上，只有3~4个核。常规肾切片由于游离面刷状缘相互靠近，近曲小管管腔易成封闭状，但用肾灌注法，近端小管都可有较宽阔的腔。透射电镜下刷状缘是由许多密集排列的微绒毛组成，微绒毛长约 $1\mu\text{m}$ ，粗 $0.07\mu\text{m}$ ，排列紧密，每平方微米约有150根微绒毛，其中含有PAS 阳性物质和ATP 酶等。人两肾近曲小管微绒毛的表面积可达 $50\sim60$ 平方米，是近曲小管重吸收的重要结构基础，故近曲小管有很强的重吸收作用。在微绒毛的表面附有一层细胞糖衣。在相邻两个上皮细胞顶部有紧密连接和中间连接，也有桥粒加强细胞间的连接。在刷状缘的基部，细胞膜内陷成顶部小管和顶部小泡，小管和小泡膜的内面亦有一层中等电子密度的糖衣，这种结构是近曲小管以吞饮方式重吸收蛋白质的一种方式。在近端小管上皮细胞的基底面，胞膜内陷形成胞膜内褶，褶间有许多纵行排列的杆状线粒体。由上皮细胞的侧面伸出许多突起称为侧突，由细胞上端至下端侧突逐渐增大伸长，基部的侧突分出更细小的次级侧突，相邻细胞的侧突呈指状交叉，故在光镜下细胞间界限不清。侧突与胞膜内褶之间的空隙，构成广泛的细胞间迷路，大大增加了细胞侧面的表面积。侧突

中可含1~3个线粒体，其排列方向与细胞纵轴平行。侧突、线粒体和胞膜内褶形成了光镜下的纵纹。侧突细胞膜上有钠泵，侧突中线粒体为钠泵提供能量。近曲小管上皮细胞质内有少量粗面内质网，丰富的光面内质网，在细胞膜内方的光面内质网与细胞膜平行排列，成为一些膜性管道称为膜旁池系（paramembranous cisternal system）。较多的游离核糖体、高尔基复合体位于核上方或侧面，胞质内还有多种溶酶体、自噬体、多泡体和微体。

近端小管直部 行于髓放线和肾锥体内，其结构与近曲小管相同。小管较直，上皮细胞略矮，微绒毛、侧突、胞膜内褶和顶部小管及小泡不如近曲小管发达，线粒体、吞噬体和溶酶体较少。微体、光面内质网和膜旁池系比曲部多。

近端小管具有较强的重吸收和分泌排出功能。原尿经过近端小管时，几乎全部葡萄糖、氨基酸和蛋白质，以及65%钠离子，85%水和50%尿素都被重吸收。近端小管上皮细胞还能向管腔分泌氢离子、氨、肌酐和马尿酸，排出血液中的酚红和青霉素等药物。近端小管的损害可严重影响肾的正常排泄功能，临幊上用马尿酸和酚红试验来检测近端小管的功能。

2. 细段 (thin segment) 位于髓放线和肾锥体内，管径很细，直径约 $15\mu\text{m}$ ，长约4.5~10mm，由单层扁平上皮组成，核卵圆形凸向管腔，胞质弱嗜酸性，着色较浅，无刷状缘，透射电镜下游离面有少而短的微绒毛，胞膜内褶少。细段上皮甚薄，有利于水和电解质透过。

3. 远端小管 (distal tubule) 分为直部和曲部两部分。

直部 直径约 $30\mu\text{m}$ ，长约10mm，位于髓质内并经髓放线上行至皮质。管壁为单层立方上皮，核圆形位于细胞中央，胞质着色较浅，细胞界限较清楚，游离面无刷状缘，基底纵纹较明显。透射电镜下，细胞游离面微绒毛短而少，亦可有1~2根纤毛，相邻细胞间也有紧密连接和中间连接，没有桥粒，细胞顶部 $1/3$ 处有许多小泡和溶酶体，粗面内质网和光面内质网散在于胞质中，基部胞膜内褶发达，可深达细胞 $2/3$ 或更多，大而长形线粒体与胞膜内褶平行，胞膜内褶上有钠泵，能主动向间质泵出钠离子而水不能通过，使小管内液的渗透压比管外间质中的低，形成间质的渗透压从锥体底部至肾乳头递增现象，有利于集合小管浓缩尿液。

远端小管曲部 亦称远曲小管 (distal convoluted tubule)，位于皮质内，长约4.5~5.2mm，直径 $35\sim40\mu\text{m}$ ，其管壁结构与直部相似，但上皮细胞较直部略大，基部纵纹、胞膜内褶和线粒体不如直部发达。此部的功能是继续重吸收水和钠离子，并向管腔分泌钾离子、氢离子和氨，对维持血液的酸碱平衡有重要作用。肾上腺皮质醛固酮能促进上皮细胞重吸收钠离子，排出钾离子；垂体后叶的抗利尿素能提高细胞对水的重吸收，使尿液浓缩，尿量减少。

(三) 两种肾单位

由于肾小体在皮质内深浅位置的不同，将肾单位分为浅表（或皮质）肾单位和近髓肾单位两种。

浅表肾单位 (cortical nephron) 分布在皮质的浅部与中部，数量多，约占肾单位总数的85%。浅表肾单位发生较早，肾小体体积较小，细段和肾单位袢都较短。由于浅表

肾单位数量多，位于肾血液供应的远端，当机体受到强烈刺激和患肾病时，肾小体和肾小管易发生急性缺血而受到损害，以致严重影响肾功能。

近髓肾单位 (juxamedullary nephron) 位于皮质深部，数量少，约占肾单位总数的15%，发生较晚，肾小体较大，细段和肾单位袢都较长，与肾锥体间质渗透压梯度的形成及尿浓缩机制的关系密切。

二、集合小管

集合小管 (collecting tubule) 由远曲小管汇合而成。人的皮质肾单位常单独与集合小管连接，而近髓肾单位常由几个共同连接于一个集合小管。一个肾小叶内的许多肾单位连向一个集合小管，该集合小管构成了髓放线的轴心。集合小管全长20~22mm，最长可达30~38mm，分为3段，分别称为弓形集合小管；直集合小管和乳头管。弓形集合小管走行于皮质内，进入髓放线汇合成直集合小管，经髓质下行至锥体乳头，改称为乳头管。集合小管管径由细(40μm)逐渐增粗(200~300μm)，管壁上皮细胞由单层立方逐渐变为单层柱状，至乳头管则为高柱状上皮，当集合小管上皮细胞增高呈柱状时，光镜下可分为明、暗两种细胞。

亮细胞 数量多，细胞表面伸出一根长的纤毛，游离面有较多的微绒毛，外被糖衣。细胞间有紧密连接和中间连接，有时有桥粒，核位于细胞中央，胞质清晰，细胞器少，线粒体小，多呈卵圆形，散在于胞质内，粗面及光面内质网很少，高尔基复合体不发达，有多种溶酶体、自噬体、多泡体、脂滴和脂褐素，胞膜内褶不发达。

暗细胞 又称闰细胞 (intercalated cell)，数量少，夹杂在亮细胞之间，其分布以弓形集合小管中最多，后随直集合小管下行时，暗细胞数量逐渐减少，至乳头管时已没有暗细胞。暗细胞游离面突向管腔，表面微绒毛比亮细胞长，顶部胞质内含有许多小泡，胞质电子密度较大，有丰富的线粒体、溶酶体和游离核糖体，也有粗面和光面内质网，基部有胞膜内褶。

乳头管 是由数根直集合小管汇合而成，直径约200~300μm，管壁上皮增高，呈高柱状，排列整齐，全由亮细胞组成，游离面微绒毛极少，胞质染色更浅，细胞界限清楚，核位于中央，细胞器少，有少量胞膜内褶。在乳头管开口于肾小盏处，上皮转变为移行上皮。

集合小管 也有重吸收钠离子和水以及钾离子与氨的作用，它也受醛固酮和抗利尿激素的调节。

综上所述，原尿流经肾小管和集合小管处，99%的水分和有用的成分如葡萄糖等均被重吸收回血，同时又将体内的一些代谢产物经上皮排入滤液中，最后形成终尿。每天排出的尿液为1~2升。

三、球旁复合体

球旁复合体 (juxtaglomerular complex) 也称近血管球复合体或肾小球旁器。由球旁细胞、致密斑和球外系膜细胞组成。它是肾小管与血管之间接触处的一种特殊结构。位于肾小体的血管极处，大致呈三角形。远曲小管的致密斑为三角区的底，入球小动脉和

出球小动脉壁上的球旁细胞分别为三角区的两侧边，球外系膜细胞位于三角区的中心。

(一) 球旁细胞 (juxtaglomerular cell)

是入球小动脉近血管极处的管壁平滑肌演变成上皮样细胞（出球小动脉壁上的平滑肌细胞偶见上皮样变），具有分泌功能称为球旁细胞。球旁细胞与普通平滑肌细胞不同，细胞体积较大，呈立方形或多边形，核较大，圆形，位于细胞中央，着色浅。胞质丰富呈弱嗜碱性，胞质内有分泌颗粒，呈PAS阳性，亦被龙胆紫染成紫色。透射电镜下胞质内肌原纤维少，粗面内质网和核糖体丰富，高尔基复合体发达，胞质内有特殊的分泌颗粒，直径10~40nm，多呈均质状，部分呈结晶体，颗粒内含肾素。肾素是一种促进血管收缩使血压升高的体液因子，还有促进肾小管重吸收钠离子排出钾离子的作用。球旁细胞还分泌红细胞生成素，刺激红细胞生长。

(二) 致密斑 (macula densa)

是由远曲小管起始部靠近血管极侧的上皮细胞分化而成。致密斑呈椭圆形，直径约40~70μm，细胞呈高柱状，排列紧密，染色较浅，核椭圆形，位于细胞顶部，核染色质细小，高尔基复合体位于细胞基部，胞质内有溶酶体、自噬泡和内质网，胞膜内褶不发达，指状突起可伸向球旁细胞。致密斑与球旁细胞十分靠近，并以突起镶嵌，两者之间仅隔以断续的基底膜，两者关系密切。一般认为，致密斑是一种离子感受器，敏锐地感受远曲小管内滤液的钠离子浓度，当钠离子浓度降低时，将信息传递给球旁细胞，促进球旁细胞分泌肾素，增强远曲小管保留钠排钾作用。

(三) 球外系膜细胞 (extraglomerular mesangial cell)

又称极垫细胞 (polar cushion cell) 是位于血管极三角区内的一群间质细胞，细胞体积较小，有短小突起，染色较浅，其功能不详。

四、肾间质

肾内结缔组织较少，分布在泌尿小管和血管之间，皮质中的结缔组织很少，越接近乳头，结缔组织越多。肾的结缔组织除一般成分外，还有一种特殊的间质细胞。细胞有突起，胞质中含发达的高尔基复合体、光面内质网和溶酶体，还有许多嗜锇颗粒，颗粒中含有前列腺素及其前体。间质细胞具有分泌前列腺素和生成基质的作用。

五、肾的血管

肾的血流量很大，肾血循环与肾功能直接相关。肾动脉入肾门后，分成数支叶间动脉，走行于肾锥体之间。叶间动脉在肾锥体处分成弓形动脉，走行于皮质和髓质之间。弓形动脉分支成若干小叶间动脉，呈放射状走行在皮质迷路内。小叶间动脉向两侧发出许多入球小动脉，分别进入一个肾小体或分支进入几个肾小体，形成血管球。小叶间动脉的末端在被膜内形成毛细血管网。浅表肾单位的出球小动脉离开肾小体后又分支形成球后毛细血管网，分布在近曲小管和远曲小管周围，毛细血管网汇合成小叶间静脉、弓形静脉和叶间静脉，与相应的动脉伴行，最后经肾静脉出肾。近髓肾单位的出球小动脉，除形成球后毛细血管网外，还发出若干直小动脉入髓质，又返折为直小静脉，形成血管袢与肾单位袢伴行，血管袢与肾单位袢的功能关系密切。直小静脉汇入小叶间静脉或弓形

静脉。

六、肾的淋巴管和神经

肾有被膜和肾内两组淋巴丛。肾内淋巴丛围绕在肾小体和肾小管周围，沿血管汇成小叶间淋巴管、弓形淋巴管和叶间淋巴管，经肾门淋巴管出肾。肾被膜淋巴丛在肾被膜结缔组织内，汇合成淋巴管或与肾内淋巴丛吻合，或回流入邻近各器官的淋巴管。

肾的神经来自肾丛，有大量的交感和少量的迷走神经纤维，伴随肾动脉入肾实质，分布于肾血管、球旁复合体和肾间质中。肾小体和肾小管中是否有神经支配尚有争论。有的学者认为肾小体和肾小管无神经支配，移植的肾失去神经支配，但仍有泌尿功能。

(孙鸿钱编 周庚寅审)

参 考 文 献

1. Spargo BH, et al. Renal Biopsy pathology with Diagnostic and Therapeutic Implications. New York: John wiley & sons; 14~33.
2. 上海第一医学院. 组织学. 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 1981: 781~819
3. 成令忠. 组织学与胚胎学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1991: 201~213
4. 何泽涌. 组织学与胚胎学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1983: 185~193