

医学科学学术会议资料

第一届国际药理学会議文摘选录

1961年8月于斯德哥尔摩

1962

中国医学科学院科学情报研究室

前 | 言

1961年8月22日至25日在瑞典斯德哥尔摩举行。参加会议的有45个国家的1576名代表（苏联34人、美国427人、瑞典196人、英国169人），会议共分10个专题，分别宣读了学术论文500余篇。现选译了其中一部份论文摘要，供研究工作者参考。在选题、译文及编排方面如有不当或错误，请读者指正。

本编译文承我院药物研究所药理系审校，特此致谢。

中国医学科学院科学情报研究室

1962年7月

目 录

一、药物与膜

细胞膜和浆膜的分子结构.....	1
物质经过生物膜的通路.....	1
转运的生化.....	2
$K^+ Na^+$ 通过细胞膜的主动运输的酶学研究.....	3
脑脊液和血液间的交换.....	3
药物的胃肠道上皮通过.....	4
胆汁排出和胆汁分泌.....	4
弱有机酸和碱的肾脏排出.....	5
药物对肾脏运送机制的作用.....	6
毒毛旋花素 G (哇巴因) 对蛙与蟾蜍离体皮肤电位与 短路电流的影响.....	6
强心配醣体对蛙横紋肌膜的一些作用.....	7
单个子宫肌层細胞的膜活性与黃体酮阻滞.....	8
药物引起的游离腸系膜通透性的变化.....	9
某些药物对齿质母細胞膜电势的作用.....	9
Sodium Diacetrizoate 与 Sodium Acetrizoate 对血脑 屏障的作用.....	10
制霉菌素引起的酵母通透性的改变.....	11
线粒体对水分的吸收与排除中 C 因子的作用与不同 药物的影响.....	11
当药物作用于細胞的通透性时表面电荷的变化.....	12
TSH在甲状腺碘运转中的作用机制研究.....	13
氨基核苷肾病大鼠的钠运转.....	13
肾脏致毒剂对大鼠浓缩机制的影响.....	14
标记 S^{35} Probenecid 在豚鼠肾脏切片中的积蓄	15

二、激素(包括糖尿病药物)释放的药理学控制

某些化学物质对于甲状腺激素的生物合成和分泌的

药理作用.....	15
药物、激素活化并抑制垂体促性腺激素释放之机制.....	17
某些嗜神經組織制剂对 ACTH 分泌的影响	17
ACTH 分泌的药理学控制.....	18
5-HT 及 Iproniazid 对妊娠的作用方式.....	19
脊柱神經原：关于化学传导器及药理反应的突触連結.....	19
对肾上腺类固醇的 17- α -羟基化作用的抑制	20

三、化学结构与生物活性間的关系：药物-受点的相互作用

有机化合物分子的大小形状与生物学活性.....	21
化学结构、物理性质和生物学活性.....	22
在結構-活性研究中某些經常被忽視的概念	22
胆硷能受点的本质.....	23
乙酰胆硷受点的蛋白质本质和 Macroergs 在乙酰胆硷 作用中的作用.....	24
蛋白质小分子相互作用的生物学特异性.....	24
生理活性肽中的結構与作用关系.....	25
生物活性物质結合部位的核磁共振研究：I. 方法及 蛋白质結合.....	26
生物活性物质結合部位的核磁共振研究：II. 肾上腺素- 三磷酸腺苷酸系統.....	27
在 α -和 β -受点上儿茶酚的立体結構与活性的关系.....	27
对于肾上腺素诱导性的 α -和 β -受点作用的立体特异性 分散.....	29
肾上腺素诱导性阻断药物結構与活性关系中的新因素.....	30
在“肾上腺素受点”部位肾上腺素作用发展的机制、 以及此作用与O-甲基轉移酶活性的关系.....	30
肾上腺素与氨基酸的相互作用和在血流中的受点.....	31

药物受点相互作用的化学模型.....	32
血管舒张药受点之間相互关系的一种新概念.....	33
一般認為作用方式相同的 phenethylamine 类药物的 药理学鑑别.....	33
用浓度-作用曲线分析酚及醇对各种胰刺激剂作用的 影响.....	34
9 α -与12 α -鹵素的11-氧类固醇的还原.....	35
类固醇的结构与肾脏 β -葡萄糖苷酸酶对雄激素反应之間的 关系.....	36
化学結構作为致惊厥药物及抗惊厥药物之間競爭性 抑制的基础.....	36
一种强效止痛药 Pirinitramide (R 3365) 的特殊 化学結構.....	37
与 Haloperidol 相关的碱性酇类的化学結構与中樞抑制 作用的关系.....	38
碘化 Synephrines 的药理学研究.....	39
具維生素 K 样作用化合物的結構与作用的关系	40
一系列秋水仙素同类物中結構-活性的关系	40
碘化水楊酸盐类对正常、低及高代謝大鼠的代謝作用.....	41
二乙氨基乙基茶碱与柯柯碱的双季鉻衍生物結構与 作用的关系.....	42
对致痙攣的羥酸的研究及其与一种脑酸的比較.....	42
极相类似的鹵代煙胺类对肾上腺素及組織胺的拮抗作用.....	44
四、細胞及亞細胞水平药理作用的研究方法	
在药理学研究中組織化学的应用.....	44
神經药理学中电子显微鏡之作用.....	45
应用分离的細胞成分进行药理学研究.....	46
脂溶性化合物在体外对 Lysosomes 之作用.....	46
組織中药物及代謝物的自放射线摄影定位.....	47

某些药理学因素对于无神經細胞（纖毛虫类）和节足	
动物伸展感受器細胞的作用.....	48
微量气体分析法用于药理学的研究.....	48
定量組織化学作神經系統药理学研究的可能性.....	49
研究腎生理及药理学的显微方法的最近进展.....	50
抑制剂在体内与碳酸酐酶的結合：药物作为酶的标记物 (marker).....	51
药物的直接細胞外应用.....	51
腎素在家兔肾脏中的定位.....	52
嗜硷反应：細胞药理学的新領域.....	52
抗組織胺药物在体外对离子和水运动的作用.....	53
自大鼠脑中分离出的线粒体的生化及药理的异种构成.....	54
以五羥色胺和环3:5-磷酸腺苷激活肝吸虫(<i>Fasciola He-</i> <i>patica</i>)的磷酸果糖激酶.....	54
线粒体結構做为单氨氧化酶活性的控制因子及氨氧化酶 抑制剂的作用.....	55
在創傷性休克中 Chlorethoxybutamoxane 对大鼠脑呼吸 酶之作用.....	56

五、强心昔及心血管药理的研究

强心甙与离子轉运.....	57
强心配糖体的收縮能和代谢作用与阳离子的关系.....	57
强心昔的作用机制.....	58
二氢苦毒毛旋花子昔 (Dihydro-Ouabain) 和苦毒毛花子 昔(Ouabain) 的鑑別.....	59
心脏毒物和某些无活性的衍生物对膜 ATP 酶的影响	60
以乙酰化作用改进极性强心糖昔的腸吸收.....	60
洋地黃-Ryanodine 的拮抗作用	61
强心甙对于由神經纖維活動所产生的超极化作用的影响.....	62
速效强心甙对心肌电解质平衡的影响.....	63

兔心三氯醋酸提出物中的降血压物质.....	63
在心壁与传导系統中肝糖原与磷酸化酶的分布.....	64
植物神經系統对心脏磷酸化酶的影响.....	65
被儿茶酚胺 (Catecholamine) 激活的心肌磷酸化酶对心 收缩力促进的分离作用.....	65
乙酰胆碱对心脏糖元分解的抑制作用.....	66
药物对冠状血管化学反射的影响.....	66
药物对冠状血管反射反应的影响.....	67
药物对过敏状态的家兔心脏循环障碍的作用.....	68
单胺氧化酶抑制剂对心血管系統的作用方式与化学結構 的关系.....	69
神經源性心肌损伤的药理学分析.....	69
兔大脑側室內注射印防己毒素后出現的心血管反应.....	70
药物对于兔實驗性心肌栓死发生及发展的影响.....	71
某些具有血管活性的药物对于實驗性心肌栓死时的血流 和栓死心脏的排血量的影响.....	71
合成的垂体催生素 (Syntocinon) 做为心脏缺血变化的 对抗剂.....	72
六、中樞神經活動的药理分析	
在神經活动中释放的物质.....	73
脑內的抑制因素.....	74
药物对脑內 5-HT 及儿茶胺类的儲存和释放的影响.....	74
一种可能的新型的药物作用：干扰脑中芳香族单胺 及氨基酸的渗透.....	75
士的宁类似药的神經药理学分析.....	76
一些药理物质对网状結構的胆鹼反应与肾上腺反应系統 及脑的其他部分的影响.....	77
呼吸神經原的药理.....	77
药物引起的行为改变.....	78

社会行为的药理学改变.....	79
药物引起条件反射的改变.....	80
七、关于中樞神經系統的各方面	
单氨氧化酶抑制剂和實驗性睡眠的強化.....	80
单氨氧化酶抑制剂的進一步研究.....	81
检查单氨氧化酶抑制剂 (MAOI)作用的新試驗.....	82
神經病人对于 vanilmandelic acid 的排泄与药物治疗 的关系.....	83
异丙菸肼抑制利血平对于苯丙胺群体毒性的对抗作用.....	83
用离体脑組織研究儿茶酚胺摄取的机制.....	84
在 aminodipropionitril 影响下动物大脑組織的 正腎上腺素含量.....	85
以色列对于大鼠腎上腺素能神經活動的作用.....	86
某些肼类衍生物的化学結構和中樞神經作用之間的关系.....	86
具有精神活性的色胺衍化物的代謝和行为作用間的 相互关系.....	87
大鼠和豚鼠神經系統发育中 5-HT 和 5-羥色氨酸 脫羧酶活性.....	88
缺乏色氨酸大鼠中利血平的作用及血清素的代謝.....	88
α -乙基色胺异构体在体内及体外对某些系統的比較效应.....	89
5-羥色胺 (5-HT) 的新拮抗剂.....	90
利血平：鎮靜效应及其中樞作用方式的分析.....	91
在利血平的某些效应中 5-HT 和邻苯二酚胺的作用.....	91
口服抗糖尿病药对中樞神經系統的影响.....	92
对 Phenmetrazine 抑制食慾作用机制的研究.....	93
乙醇及巴比土类不能引起脑 5-HT 及正腎上腺素含量 的改变.....	94
免疫交感神經切除术作为研究交感神經系統的一个 新途径.....	94

胆鹼脂酶在猫交感神經系統中的分布.....	95
神經節阻斷劑的作用機制.....	95
隨着反復的節前刺激提高了交感神經節對於刺激劑的 節後反應.....	96
神經節阻滯劑分類.....	97
不同的胺類對於貓上頸神經節傳遞的影響.....	98
乙醯膽鹼對於腎上腺髓質的作用方式.....	98
神經節阻滯劑對於組織中硫基含量的影響和硫醇物質 在植物神經節中對於衝動傳遞作用的分析.....	99
光学異構現象與擬膽鹼作用.....	100
結構與作用間的關係在機械式應用中的一些困難.....	101
神經肌肉膽鹼能受點的藥理學的某些方面.....	102
八、藥物對類脂合成及代謝的影響	
影響血清類脂質水平的藥物和激素.....	103
人的膽固醇代謝.....	104
膽固醇合成抑制物作用機制的研究.....	104
Triparanol 治療時人體內 Desmosterol 的代謝.....	105
大鼠肝臟線粒體對膽固醇-26-C ¹⁴ 的氧化：性別及 性激素的影響.....	106
睾丸酮對飼餵膽固醇小公鷄的作用.....	107
某些藥理作用制剂對膽固醇代謝及血卵磷脂作用的資料.....	107
雄酮對膽固醇飼養雄鷄血中膽固醇、磷脂及脂蛋白 的影響.....	108
β 与 ω 取代的長鏈脂肪酸對實驗性誘發的血膽固醇過多 的作用.....	109
甲狀腺素類似物對大鼠低血膽固醇、氧消耗及抗 甲狀腺肿活性的比較.....	110
3:5:3'-Triiodo-D-thyronine (D-T ₃) 對甲狀腺缺乏 的作用.....	110

甲状腺对血清胆固醇及胆酸的作用.....	111
对动脉粥样硬化、血脂过多与 D-甲状腺素間关系的 某些觀察.....	112
甘油三酸酯在肝內合成、儲积及排出的生物化学过程.....	112
药物通过 ACTH 的释放所引起的甘油三酸酯的动员 和释放.....	113
脂肪酸在脂肪組織及肝脏間的运轉：儿茶胺及交感神經 系統的作用.....	114
离体灌注的大鼠肝脏內脂肪运轉的激素控制.....	115
亲肾上腺物质对体内儲存脂肪的作用.....	115
乙基硫氨酸处理的大鼠脂肪肝发生的机制.....	116
应用体外培养法研究蛋氨酸的作用.....	117
某些有药理作用的物质对脂肪代謝調解的影响.....	118
Chlorpropamide 及水楊酸盐对血浆脂质的影响	118
口服合成的花生烯酸后血清脂肪类型及脂肪酸分布 的改变.....	119
經乙巰酚处理或餵飼胆固醇而引起的高脂血症的小公鷄 主动脉內膜表面对血浆磷脂的透过.....	119
某些睾酮衍化物对大鼠飲食性脂肪肝的預防作用.....	120
脂血消除因子性质的体内研究.....	121
九、放射药理学	
在微波放射线暴露中引用“照射循环率”.....	122
大鼠全身 X-线照射 500 倫琴后对于精神药理作用 药物的电休克襲击反应.....	123
一些放射线保护性药物的作用方式.....	123
放射线保护性药物作用下中樞神經系統在恢复及补偿中 所起的作用.....	124
模拟放射性煙基药物对組織培养中淋巴瘤細胞的作用.....	125
各种物质对于 X-线照射胆紅素的作用	126

被放射线照射大鼠中硫三甲基乙稀銨作用的改变 及其原因.....	127
十、Bradykinin 及舒血管多肽	
Bradykinin 及舒血管多肽.....	128
純 Bradykinin 的結構及作用	129
Bradykinin 及結構类似的多肽的合成.....	129
Bradykinin 与舒血管多肽：Bradykinin 的拮抗物.....	130
Bradykinin 及其他毛細血管活性因素.....	130
Bradykinin 对中樞神經系統的一些效应.....	131
十一、新技术	
在离体的神經平滑肌制备上鑑別物质 P 与其他多肽 及生物性胺类.....	132
药物副作用的筛选.....	132
某些具有精神药理作用的物质在体外对人白血球变形移动 的影响.....	133
脑組織中 5-羥色胺 (5-HT) 的測定.....	134
在干扰物质存在下脑的丙酮提取物中 5-HT 生物測定的 改良法.....	134
用照相法測量溶液熒光的简单装置.....	135
在實驗动物身上記錄纖毛上皮运动的新方法.....	136
用暹罗闐魚进行简单的雌激素活性的生物学試驗.....	136
在小鼠和大鼠身上試驗鎮痛藥的方法.....	137
十二、其他	
新青霉素结构与活性的关系.....	137
青霉素的化学结构与生物活性的关系.....	138
固醇与創傷組織中的肿瘤生长.....	139
皮质酮在促进异种肿瘤生长中的作用.....	139
活溶血性鏈球菌对腹水肉瘤 37 及 Krebs 2 癌細胞 的作用.....	140

关于肿瘤与宿主的量上的生化差异作为肿瘤化学治疗	
途径的意見.....	141
反应性药理学(人参的實驗).....	141
黃豆中抗高血压素性质的降压酶：分离与提純.....	142
脂氧化酶的药理作用及其新分离法.....	143
抗张力过高的酶对血压的影响.....	143
5-羥色胺(5-HT) 对大鼠胃致潰瘍作用的机制.....	144
利血平与胃酸分泌.....	145
血管紧张剂(Angiotensin) 引起高血压的中樞性机制 的証据.....	146
某些功能性循环疾患病人的血管系統对肾上腺素和 去甲基肾上腺素的反应.....	147

一、药物与膜

細胞膜和漿膜的分子結構

F. S. Sjöstrand (美国)

用間接方法所揭露的細胞膜的某些性质和用高倍电子显微鏡所做的直接的形态分析，为提出細胞膜的分子结构的模型提供了可能性。电子显微检查法可以表示出細胞膜中和功能变化相应的的結構上的改变。将要討論的假說認為細胞膜是具有酶活性的結構，这种結構参与线粒体内的氧化磷酸化作用，及在某些其他細胞质膜中的蛋白质合成。

不同类型的膜表現出細胞原生质最普通也是最惊人的結構成分，并且可能在細胞酶活性的配合与調节过程中起重要作用。关于其功能重要性的假說可以进行測驗。应用生化与形态相結合的分析方法，可以进一步探查在药物作用中各种膜的作用。此一問題的研究途径将被討論。

(譚景瑩譯 雷海鵬校)

物质經過生物膜的通路

H. H. Ussing (丹麦)

現代的研究指出最初由 Collander 和 Bärlund 发展起来有关細胞通透性的脂孔 (lipoid-pore) 概念，如果补充以主动轉运 (active transport) 及易化渗透 (facilitated diffusion) 概念时，则仍然是可被承認的。

有关細胞膜或細胞表面存在有孔的証明有两种：(1)渗透速-度决定于分子直径；(2)当分子在一个具有渗透压的水流中透过膜时，有“溶媒牽引”(solvent drag)現象，这种現象需要一个連續的水相。

下列事實曾被指出：“Sandwich 膜”有兩層或兩層以上，具有不同大小的孔和不同的溶解性，這種膜可以獲得高度特異性。

主動轉運以及易化滲透概念所構成的運輸現象在脂孔學說基礎上是不能推斷的。其區別是主動轉運過程消耗代謝能，而易化滲透過程則否。在動力學上，兩種類型的轉運都可以在特異的膜載體的基礎上加以滿意的描述，但目前最好認為這些載體是抽象的。儘管我們關於這兩種過程的分子基礎還缺乏詳細的資料，但已證明這兩個概念可以將龐雜的觀察組成條理，從而可以進行推斷。

最後指出了雖然 Pinocytosis 在特殊情況下可能是重要的，但在膜轉運中不象是主要的媒介。

(譚景鑒譯 雷海鵬校)

轉運的生化

L. E. Hokin, M. R. Hokin (美國)

本文將复习磷脂酸循環做為 Na^+ 升降機制的論據。在此循環中，脂溶的磷脂酸二鈉是在膜內表面由 ATP、二甘油酯和 2 Na^+ 形成。磷脂酸二鈉經過膜時，在該處被磷脂磷酸酶水解，向膜外表面結合的水相釋放 2 個 Na^+ 。二甘油酯回至膜內表面，在這裡重複此循環。對於磷酸回到細胞質的機制還沒有直接的證明，但有人提出，在那些將 Na^+ 和 K^+ 交換的細胞中，磷酸帶回 2 K^+ ，而在那些排出 NaCl 的細胞中，磷酸鹽和 2 個 Cl^- 相交換。將要討論以下問題以支持此一循環問題：(1)用乙酰膽碱刺激鳥的鹽腺體，則磷脂鹽中磷酸鹽更新增加；(2)這一更新增加的時間過程；(3)有關磷脂酸效應是在分泌膜中的論據；(4)在膜中存在有二甘油酯激酶和磷脂酸鹽磷酸酶催化磷脂酸中磷酸的更新；(5)循環對 Na^+ 的需要；(6)在紅血球細胞膜中，有磷脂酸循環酶系統，此循環酶系統可能是需 Na^+ 和需 K^+ 的膜 ATP 酶的組成部分，ATP 酶是和 Na^+ 和 K^+ 猛升猛降密切關聯的。

(譚景鑒譯 雷海鵬校)

K⁺、Na⁺通过細胞膜的主动运输的酶学研究

J. Skou (丹麦)

从蟹的外周神經分离一种亚显微颗粒，其中含有Na⁺和K⁺并通过細胞膜主动轉运 (active transport) 所需要的系統。(1)它含有一种酶，这个酶催化自ATP传递能到一高能磷酸鍵系统。(2)它具有一点，該点和Na⁺具有較和其他单价离子更高的亲和力，另外有一点对K⁺的亲和力最高。(3)磷酸化合物分裂出高能磷酸鍵，在介质中需要Na，而且当介质中含有鈉时，加入K⁺可以高度增加其分裂，而仅有K⁺則沒有作用。(4)能够特异地抑制完整細胞中Na⁺、K⁺主动轉运的G-strophanthin，也抑制Na⁺、K⁺活化的从磷酸化物分裂出高能磷酸鍵。(5)有些間接證明說明所研究的颗粒是来自完整細胞表面的膜。(6)从其他具有Na⁺和K⁺主动轉运的組織即脑、腎、心肌等也曾分离出一种颗粒，这种颗粒对Na⁺、K⁺具有同样特异性。

(譚景鑒譯 雷海鵬校)

腦脊液和血液間的交換

J. R. Pappenheimer, S. R. Heissey (美国)

以大孔套管植入山羊之脑室及cisternae magna，动物健康状态良好，并用正常离子成分之合成脑脊液灌注而沒有检查到呼吸、循环及行为上之改变。从試驗物质流入和流出的不同情况可以測量出血液和CSF間固定状态運轉率。对于肌酸酐和胰島素的正常通透性，平均分别为0.19和0.12 ml/分，可以用被动過程計算。由于一种活性运输过程，diiodast 和酚紅可以很快地从CSF清除至血液，这种运输過程好象肾脏的邻近小管所分泌的，这些物质从CSF之清除率可以超过1 ml/分。运输活性中心在第四脑室和cistern magna占有約2 ml之体积。浓度增加时，K⁺从CSF灌注中之抽提降低，因之設想K⁺也被活性运输所清除。过去之試驗指出增高血压时需要K⁺大量增加。可能

在活性运输系統中 K^+ 必須在 CSF 浓度增加能进入到临近神經元前被飽和。

(譚景鑒譯 宋振玉校)

药物的胃腸道上皮通過

L. S. Schanker (美國)

研究胃、小腸和結腸的吸收，看出胃腸上皮是作为一种脂状障碍物，阻止許多藥物和其他外来的有机化合物的通过。以真正的溶液投給的藥物，很容易以脂溶性未解离的形式被吸收，而以脂不溶性离子化的形式則被吸收很慢。再者，用主要未离解的藥物，其吸收率大致和未离解形式的脂/水分离系数相关——系数越大，吸收率越快。在胃中，其內容物有很強酸性，如水楊酸盐和巴比妥盐这类酸性藥物可以作为未解离的分子存在，而容易被吸收；相反的，碱性藥物，包括許多种植物生物碱，大部分作为离子存在，而被吸收很慢。在小腸和結腸，其內容的 pH 为 6 至 8，大多数弱酸和弱碱至少是一部分未解离的，按其脂溶性在不同的速度被吸收。用完全离子化的藥物，如季銨化合物和磺酸，以及用脂不溶性分子如磺胺胍和甘露醇，看到最慢的腸吸收率。

虽然胃腸对于大多数外来有机化合物的吸收可以用單純的通过脂状界限的扩散来解释，但經証明，一种藥物如果其結構十分近似自然基質的結構，也可以通过特殊的运送過程而被吸收。例如：外来的嘧啶、5-氟尿嘧啶和5-溴尿嘧啶以运送自然嘧啶、尿嘧啶和胸腺嘧啶的过程被积极地运送通过腸上皮。

(陳厚珩譯 唐冀雪校)

胆汁排出和胆汁分泌

I. Sperber (瑞典)

在肝中处理胆盐的运送机制似乎和腎小管的分泌机制很相似，例

如分泌酚紅和馬尿酸的机制。这种机制可将其他許多物质(除胆盐外)，大多数是分子量350—700的芳香酸，送入胆汁。这些化合物中有几种比較大量地被排出，并有胆汁分泌作用。为了获得关于胆汁分泌作用性质的材料，检查了这些物质在胆汁中的浓度。如可能时，为了减少重碳酸盐分泌和再吸收变化的影响，只包括了这样一些实验，即在这些实验中，胆汁被所检查物质的胆汁分泌作用增加一倍以上。

在鷄身上进行的实验，用胆酸盐、牛胆酸盐、脱水胆酸盐、根皮苷、酚紅和多乙烯乙二醇。进一步在火鷄、鸽子、山羊、大鼠、家兔和豚鼠身上进行实验。这些物质的浓度通常是在25和60mM/a之間，除了形成胶粒的胆酸盐和牛胆酸盐(这些浓度肯定地較高)，还有多乙烯乙二醇(通常浓度較低)。

得到的結果被認為是和这种假定相当一致的，即胆盐(以及被相似处理的化合物)的分泌进入胆毛細管是胆汁形成的第一步。这些大离子的渗透作用可能引起水的流入以及小离子和分子的溶解。

(陈厚玲譯 唐冀雪校)

弱有机酸和碱的肾脏排出

G. H. Mudge (美国)

某些有机酸和碱的肾脏排出是由渗透、主动的分泌和被动的向回扩散所决定。分泌包括至少两种不同的机制，一种是酸，另一种是碱的分泌机制。随着这些証明需要被主动运送的化学物质的增多，运送所需要的特殊結構仍然难以确定。明显分泌的竞争性抑制作用是証实一种主动运送組成的最可靠的标准。肾小管的再吸收程度有很大不同，例如由实际不被再吸收的p-氨基馬尿酸盐到正常完全被再吸收的prohenecid。在一系列类似物中，尿的排出率是四种独立可变数的函数。酸的强度(pK_a)和脂肪的溶解度是固有的化学特点；尿的pH和量是生物学的可变数。沒有令人信服的証据，証明任何一个因素决定主动分泌率。实验和这样的假定一致：这些因素的每一种都影响非离子的向回扩散率，通过一层脂肪膜，假定是肾小管的远端，但也不一定