

肾功能衰竭

李达道编著

中华医学会洛阳市分会编印
洛阳市第三医院人工肾室

肾 功 能 衰 竭

前 言

本书系应中华医学会洛阳市分会的邀请拟在我市进行有关肾功能衰竭方面中西医结合的学术报告而编写的。内容包括中西医两个方面与肾功能衰竭有关的基础理论与临床实践，其中也包括了透析疗法的理论，我院人工肾的研制和临床应用。是我院近五年来治疗肾功能衰竭的一个初步小结。由于我们的才疏学浅，难免存在着许多错误和缺点，希同志们热情指正。

本书中使用的人工肾机是以四〇七厂为主的“洛阳市人工肾协作组”与无线电二厂试制的。有关祖国医学方面的资料及人工肾的动物实验是在洛阳医专中医教研组与生理教研组的指导和帮助下完成的。大量的检验与药品供应是我院化验室与药房的同志们协助完成的。在编写此书时，人工肾室全体同志都给予最热情的帮助和支持，于此一并致以谢意。

笔者于洛阳市三院人工肾室

1979年7月13日

肾 功 能 衰 竭

目 录

第一章 从临床角度复习肾脏的解剖与生理	(1)
一、大体结构	(1)
二、肾脏的血供	(2)
三、肾单位的结构	(2)
(一) 肾小体	(2)
(二) 肾小管	(5)
四、泌尿的生理	(5)
(一) 对尿液的稀释浓缩功能	(8)
(二) 对钠的重吸收与排泄	(10)
(三) 对酸碱平衡的调节	(13)
(四) 钾的重吸收与排泄	(15)
(五) 钙磷代谢	(15)
(六) 镁的调节	(16)
(七) 新陈代谢最终产物	(16)
(八) 促红细胞生成素	(17)
第二章 肾功能的临床检查	(18)
一、临床肾小球滤过率的测试	(19)
(一) 肌酐清除率	(19)
(二) 尿素清除率	(20)
(三) 血浆肌酐值与尿素氮值	(22)
(四) 非蛋白氮的测定	(25)
二、尿的浓缩与稀释功能测试	(25)
(一) 影响尿浓缩力的因素	(26)
(二) 测试方法	(27)
(三) 注意事项	(27)
三、酚红排泄试验	(27)
(一) 方法	(28)
(二) 意义	(28)
四、三种肾功能检查法的临床关系	(29)

第三章 急性肾功能衰竭	(31)
一、概述	(31)
二、分类	(32)
三、肾缺血所致急性肾衰的发病机制	(33)
(一) 血容量不足	(34)
(二) 肾血管痉挛	(35)
(三) 肾间质水肿	(35)
四、急性肾衰的分期在临床与病理上的相互关系	(36)
(一) 水潴留或水中毒	(37)
(二) 酸中毒	(37)
(三) 电解质紊乱	(37)
(四) 尿毒症	(38)
(五) 高血压、出血与贫血	(38)
(六) 多尿型急性肾功能衰竭	(38)
五、急性肾衰的临床经过与处理	(39)
(一) 开始期	(39)
(二) 少尿期	(42)
(三) 多尿期	(46)
(四) 恢复期	(47)
第四章 慢性肾功能衰竭	(48)
一、定义与分期	(48)
(一) I 期慢性肾损害	(49)
(二) II 期慢性肾损害	(49)
(三) III 期慢性肾损害	(50)
(四) IV 期慢性肾损害	(50)
二、尿毒症的病因学	(51)
三、尿毒症的病理生理	(51)
(一) 肾损害时对排尿的影响	(51)
(二) 慢性肾损害对调节钠的影响	(53)
(三) 慢性肾损害对调节钾的影响	(54)
(四) 慢性肾损害时的酸中毒	(55)
(五) 慢性肾损害时的钙、磷代谢与骨质损害	(55)
1. 骨软化症	(56)
2. 纤维性骨炎	(56)
3. 骨质硬化症	(57)
(六) 慢性肾损害时的镁代谢	(57)
(七) 慢性肾损害对新陈代谢和免疫的影响	(57)
(八) 慢性肾损害时的贫血与出血	(58)

(112)	四、慢性肾损害的诊断与治疗	(59)
(111)	(一) 水和电解质紊乱的诊断和处理	(59)
(115)	1、钠水紊乱和处理	(59)
(614)	2、酸中毒的处理	(61)
(411)	3、对钾紊乱的认识和处理	(62)
(610)	(二) 肾脏调节功能的紊乱和处理	(64)
(611)	1、钙的代谢紊乱与肾性骨病的处理	(64)
(610)	2、出血与贫血的处理	(65)
(611)	3、高血压的处理	(66)
(611)	(三) 尿毒症症候群的特殊症状和处理	(67)
(611)	1、消化系统症状	(67)
(611)	2、神经系统症状	(67)
(611)	3、心肺症状	(68)
(611)	五、慢性肾损害的特殊处理	(69)
(611)	(一) 治疗饮食	(69)
(611)	(二) 感染的处理	(70)
(611)	六、慢性肾损害的诊疗常规	(71)
	第五章 血液透析(人工肾)	(75)
(151)	一、人工肾的发展简史	(75)
(611)	二、人工肾的透析概念	(77)
(452)	(一) 人工肾的渗透和超滤概念	(77)
(621)	(二) 透析膜	(83)
	(三) 透析液	(84)
	三、我院研制人工肾的经过	(87)
	(一) I号人工肾	(88)
	(二) 洛I型人工肾	(89)
	(三) Lys-75A型人工肾的临床性能鉴定	(92)
	四、血液透析的指征与时机	(95)
	五、透析常规	(98)
	(一) 透析室要求	(98)
	(二) 病人透析前准备	(99)
	(三) 安装动静脉瘘管	(99)
	(四) 透析液的配制	(101)
	(五) 铺膜与消毒	(102)
	(六) 透析过程中的注意事项	(105)
	(七) 透析过程中的意外处理	(106)
	(八) 透析后的机器处理	(108)
	(九) 透析后病人的处理	(109)

第六章 祖国医学中的肾功能衰竭	(111)
一、水液代谢的生理	(111)
(一) 肾、肺、脾及三脏的相互关系	(111)
(二) 阴阳、气血	(113)
(三) 三焦	(114)
二、水液代谢的病理	(114)
(一) 命门——三焦气化功能失司	(115)
(二) 气血失调	(116)
(三) 脏腑功能失调	(116)
三、水液代谢紊乱的分型	(116)
(一) 基础型	(116)
(二) 发展型	(117)
四、对水液紊乱的治疗原则与主要方剂	(118)
(一) 针对补脾	(118)
(二) 针对补肾	(118)
(三) 针对气血双亏	(118)
(四) 针对开发三焦	(119)
(五) 关于瘀血症和活血化痰的治则	(119)
五、感染的处理	(121)
六、对顽固呕吐的处理	(123)
七、病例分析	(123)
八、关于急性肾功能衰竭时的几个问题	(128)

第一章

从临床角度复习肾脏的解剖与生理

一、大体结构:

人体有左右两肾，其上端与第11、12胸椎同高，下端可达第3腰椎。右肾因其上为较大的肝脏，故比左肾低1~2公分。每一肾脏重约120~150克，为体重的1/220，两肾分别位于后腹膜的脊椎两侧。肾呈大豆形，内侧有一深凹，称为肾门。右侧肾门正对第2腰椎，左侧正对第1腰椎。肾门是肾动脉，肾静脉及输尿管出入的地方。

肾表面有两层被膜，外层为脂肪膜，内层为纤维膜，纤维膜内即为肾实质。自肾门额面把肾脏剖为两半来观察剖面，可将其分两个部分。外侧称为皮质是肾小球肾小管所在地，内侧称为髓质，主要是髓袢与集合管的所在地。该管集合后稍扩大下接乳头管向下开口于肾小盏，肾小盏集成肾盏，肾盏集成肾盂，肾盂在肾门处与输尿管相通(图1-1。)

髓袢与集合管形成椎体，向皮质放散处称为髓放射。椎体与椎体之间存在着皮质成

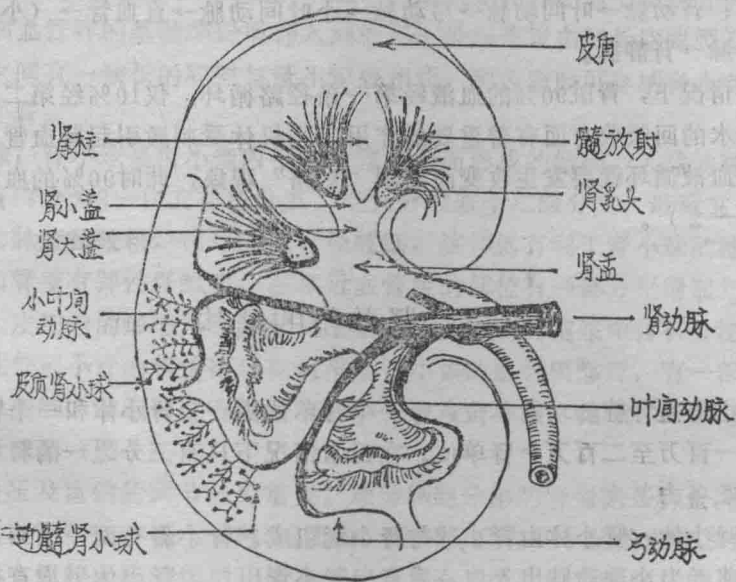


图1-1 肾脏切面示意图

份称为肾柱。现已证实，在髓质区，自皮质向髓质逐步地呈现出高渗状态，这一点在泌

尿的机制中具有重要作用。

肾纤维膜较坚实,当肾实质或间质肿胀时,此膜缺乏伸缩性,因而对肾小球,肾小管及肾内小动,静脉产生压力作用。首先作用于小静脉,使肾内血液回流受阻而发生肿胀。

二、肾脏的血供

肾动脉自肾门进入后即分成叶间动脉向肾内深入,在到达皮质与髓质交界处时,即以直角分支形成弓动脉并沿皮质与髓质之间行走。弓动脉又以直角向皮质分支形成小叶间动脉。在肾皮质中,小叶间动脉由靠近髓质的内侧走向皮质的外侧,沿途分出许多入球动脉形成肾小球毛细血管丛。这里需要指出的是,有一部份肾小球是靠近髓质的,另有一部分肾小球是靠近皮质外面的。肾小球毛细血管丛汇合成出球动脉。靠近皮质外面的出球动脉变成网状围绕着肾小管。营养近小管,远小管和部分髓袢,集合管而逐渐转变成小静脉最终通过小叶间静脉,弓静脉,叶间静脉而形成肾静脉。在皮质区靠近髓质处的出球动脉在形成围绕肾小管的网状血管的的同时又分出直行的毛细血管束一直深入到髓质的髓袢处,然后回弓静脉,称为直血管。有些靠近髓质的小叶间动脉直接分支形成直血管而不经肾小球。

可见,流经皮质外侧的血流统统要经过肾小球与肾小管,而流经近髓质处的小叶间动脉与入球动脉可以经过肾小球也可以不经过肾小球直接通过直血管而深入髓质。然后由直血管经过小叶间静脉或直接进入弓静脉。因此肾内的血液循环有两条道路。

第一条:肾动脉→叶间动脉→弓动脉→小叶间动脉→入球动脉→肾小球毛细血管丛→出球动脉→滋养肾小管动脉网→小叶间静脉→弓静脉→叶间静脉→肾静脉。

第二条:肾动脉→叶间动脉→弓动脉→小叶间动脉→直血管→(小叶间静脉)弓静脉→叶间静脉→肾静脉。

在正常情况下,肾脏90%的血液经第一条径路循环,仅10%经第二条径路循环。第二条径路在水的回吸收方面有着重要的作用。当机体受刺激引起肾血管发生收缩反应时,此刻肾血液循环就要发生改变而出现“短路”现象,此时90%的血液经第二条径路循环(图1—2)。

三、肾单位的结构

肾单位指的是肾脏的功能单位,每一个肾单位由一个肾小体和一个肾小管组成。一侧肾脏约有一百万至二百万个肾单位。在正常情况下只有三分之一的肾单位参加活动,因而肾脏的贮备力甚大。

(一)肾小体:肾小体由肾小球与肾小囊组成。肾小囊有两个出口,分别称为血管极与尿极。前者为小球动脉出入口,后者为肾小管出口。肾小体平均直径为257微米,其中80%的空隙为血管袢所占据。两侧肾脏的总滤面积为 1.5m^2 、比体表面积 1.73m^2 略小。肾小体近尿极处的毛细血管之间有间质细胞。肾炎时此种间质细胞增多。

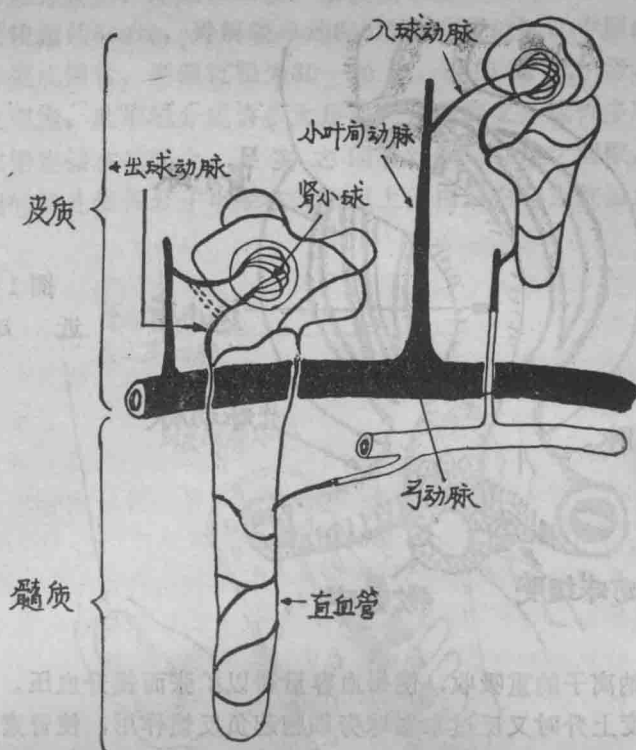


图 1—2 近髓肾单位与皮质肾单位的血供

1、肾小囊：具有两层扁平型上皮细胞，内层紧贴在肾小球毛细血管的基底膜上，但并不随着毛细血管袢的基轴部份而伸入到柄部、外层连接在细长弯曲而不分支的肾小管。两层上皮之间有一狭长的腔隙与肾小管腔相通，称为囊腔可容纳肾小球滤过的原尿，并送入肾小管。

2、肾小球：肾小球是由小囊内毛细血管蟠曲而形成的结构，入球动脉由肾小体的血管极进入小囊内分为2—10支初级分支，继又分成若干二级分支，最后又合并而成出球动脉。入球动脉管径较粗，出球动脉管径较细，这样就有利于肾小球的滤出。

入球动脉的管壁有弹性纤维膜，在靠近血管极的部位有一部分平滑肌细胞变成肥大，暗淡具有上皮细胞的形态，称为球旁细胞。球旁细胞的胞浆中含有分泌颗粒，此颗粒分泌肾素。此外远小管的起始部分在这里与肾小体的血管极靠近，有一部分小管上皮细胞转化成柱状细胞，细胞内含有致密斑，称为致密斑细胞。球旁细胞与致密斑细胞混合共同构成近球器（图 1—3）

近球器对血压及血钠的调节极为重要。球旁细胞分泌的肾素是一种蛋白分解酶。它能使肝脏制造的血管紧张素元（一种r球蛋白）分解为含有10个肽的血管紧张素Ⅰ，再经过肺、肾循环中的转化酶的作用，使其转化为含有8个肽的活性颇强的血管紧张素Ⅱ。它从两个方面起到升压的作用：一是直接作用于小动脉平滑肌，增强去甲基肾上腺素的作用，使小血管持续痉挛而升压。另一方面则是刺激肾上腺皮质分泌醛固酮。后者

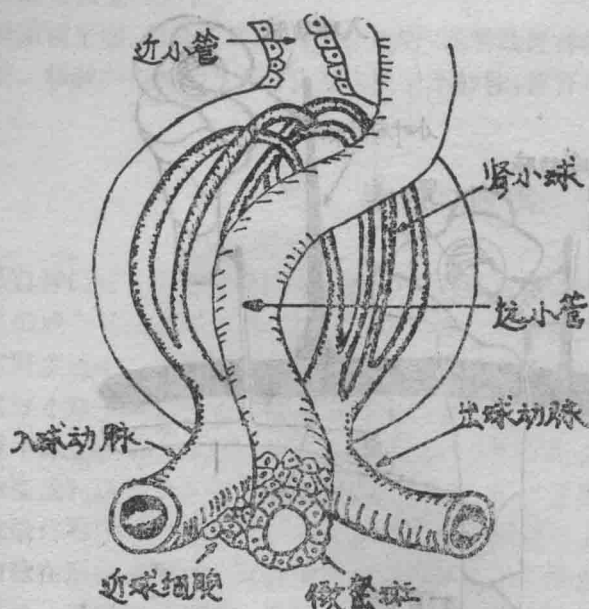


图 1—3
近 球 器

能在远小管增加对钠离子的重吸收，使得血容量得以扩张而提升血压。然而，当血管内血管紧张素Ⅱ的浓度上升时又反过来对球旁细胞起负反馈作用，使肾素分泌减少，从而起到调节和稳定血压与血流量的作用。这种调节与肾小球入球动脉的灌注压力有关。压力降低时入球动脉与球旁细胞的张力降低，肾素即增加分泌。压力增高时入球动脉与球旁细胞的张力增加，肾素即减少，甚至停止分泌。由远小管起始部变化而来的致密斑细胞对于远小管中钠的浓度极为敏感。当钠浓度降低时就可以通过致密斑来调节球旁细胞分泌肾素以刺激肾上腺皮质小球带分泌醛固酮来增加对钠离子的重吸收。

在电镜下，肾小球的毛细血管是由一层扁平的内皮细胞所构成，泡浆平展，泡浆上有许多小孔，小孔直径为1000埃（一埃等于万分之一微米）（图 1—4）。

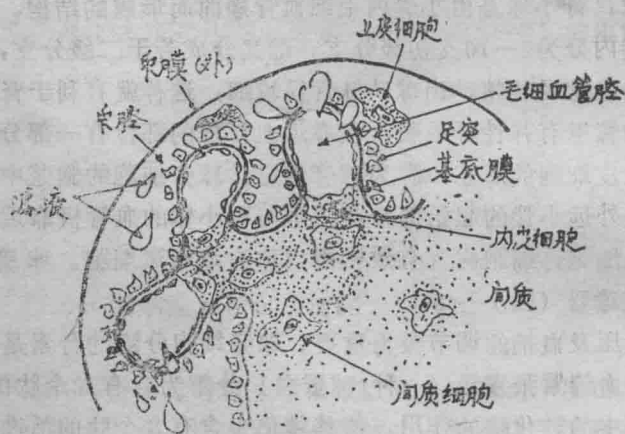


图 1—4 一个肾小球小叶与间质、囊腔和毛细血管结构的关系

内皮细胞之外侧为基膜，厚约1550埃，基膜仅包裹周围而不深入到毛细血管之间。基膜分三层，内层较薄约300埃，外层较厚约600埃致密度较低，中层最致密又较厚，基膜由微丝组成，排列成网状，网眼直径为30—40埃，有如滤纸一般。外层基膜之外是肾小囊内层的上皮细胞，此细胞分成许多大足突，大足突又分成许多小足突，称为足突细胞。小足突的末梢连接在基膜上，足突之间有200—500埃之间隙，间隙之间张有薄膜。这种上皮细胞的筛孔使得分子半径在32埃以上的白蛋白与血红蛋白均难以透过（图1—5）。

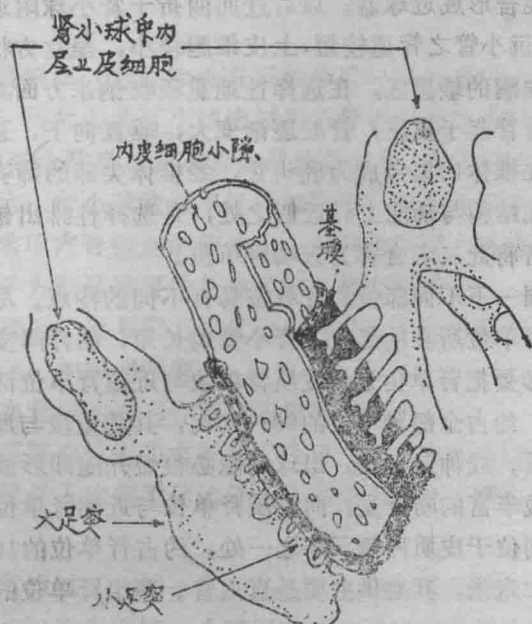


图1—5 电镜下肾小球结构示意图

内皮细胞的孔眼直径为1000埃，球滤液中的蛋白均可透过，其意义不大。基膜则限制大分子蛋白质透过，而足状突间隙则限制小分子蛋白质透过。在肾炎时内皮细胞、基膜、足突、间质细胞均出现特异性变化。

(二) 肾小管：肾小管是一条细长，弯曲、由单层上皮细胞形成的管道，由肾皮质部的肾小囊开始，依次分为以下几段：

- 1、近小管：是肾小管中最粗最长，最弯曲的一段，起始于肾小体的尿极，和肾小囊的外层上皮细胞相连接，上皮细胞呈立方状、附着于基膜的一面有许多深陷的窝状隙，而向管腔的一面有许多垂直的纤毛附着称为毛刷缘。细胞表面还有许多裂隙和小囊向胞浆内嵌入。故细胞管腔面的表积极大，极有利于对原尿的重吸收。近小管上皮细胞内含有丰富的线粒体，血供充足，具有强大的代谢能量。70%的原尿在这里重吸收。主要机制是强大的钠泵作用造成的主动钠转运，为维持电平衡，氯也随之重吸收，水则为渗透性转移。

- 2、髓袢：髓袢紧接着近小管，分降支与升支两个部分。降支向着髓质深部直下，

又突然反折形成U形袢与升支相连。降支在反折前称为薄壁段,其上皮细胞扁平,胞浆透亮,纤毛很短。反折后的升支向上直行回到皮质达肾小体附近,再迂曲而行成为远小管。升支在开始反折后就变得较粗,胞浆丰满,称为厚壁段。此处细胞具有强大钠泵作用,能将管腔内钠离子驱向髓间质而却不允许水份通过。需要指出的是,靠近肾皮质表面的肾小体其髓袢甚短,甚至达不到髓质。而在皮质区靠近髓质的肾小体,其髓袢甚长,可直插入髓质深层。这点在泌尿的生理和病理上具有重要意义。

3、远小管:远小管的起始部前已述及,小管上皮细胞变形,形成致密斑细胞,与入球动脉之球旁细胞混合形成近球器。以后迂回曲折于肾小球附近,在皮质中与近小管贴近而后移入集合管。远小管之管道较短,上皮细胞较小,呈立方状,无毛刷缘。这一段是對抗利尿激素与醛固酮的敏感区,在选择性地重吸收钠水方面具有重要作用。

4、集合管:集合管起于皮质,管腔逐渐变大,垂直向下,直至髓质,并穿过髓质直达乳头顶端。管道在椎体内集成为乳头管,经椎体尖部的筛孔开口于肾小盏。

集合管与远小管在结构与功能上有近似之处,是选择性排出钠水,或调节体内钠水的关键部位。许多学者将此二者合称为远端肾单位。

最后,还要再强调一下不同部位的肾单位具有不同的特点。尽管肾单位的基本结构都是一致的,但根据肾单位所在的部位,肾小管的长短,髓袢降支与升支的长短,以及球后血供的特点,有必要把肾单位分为皮质肾单位与近髓肾单位两组。皮质肾单位起始于皮质外三分之二处,约占全部肾单位的80~90%,其薄壁段与厚壁段很短,甚至缺如。髓袢不深入到髓质,或伸入很短,出球动脉必很短并随即形成较密的毛细血管网与邻近的毛细血管网形成丰富的吻合支,向皮质肾单位与近髓肾单位的近小管与远小管供血。而近髓肾单位则位于皮质内侧三分之一处,约占肾单位的10~20%,其髓袢的降支与升支很长,可达10毫米,其血供主要是直血管。两组肾单位的主要差别就在于髓袢的长短不同。

四、泌尿的生理

肾脏最主要的生理功能是泌尿,尿的生成是从肾小球滤过开始的。两侧肾脏每分钟流过1200毫升血液,是心搏出量的25%。进入肾小球毛细血管袢内之血液,由于静水压(即血管袢内之血压)的作用,可使血浆成份除分子较大者外通过滤膜进入囊腔。这种滤液是压力过滤称为超滤液。每分钟滤过肾小球的滤液毫升数,称为肾小球滤过率。正常人肾小球滤过率是相当恒定的,自动调节的关键在于血压与血流阻力的关系上。血压升高,但血管阻力也增加,肾小球滤过率即无变化。血流阻力与血液粘稠度、血管壁外压力及血管张力有关。但关键在于血管张力。实验证明:注射血浆,剥去肾包膜与增加输尿管内压力,自动调节依然存在。目前被公认的神经理论认为:肾动脉与入球动脉管壁有张力感受装置。当动脉壁张力增加可通过轴突反射引起入球动脉壁的平滑肌收缩使阻力增加,血流量减少。用神经阻断药Pendiomide,可使自动调节消失,证明此理论的正确。当血压在80~200毫米汞柱时,肾小球滤过率是相当稳定的。因此,当血压在80

毫米汞柱以上又无肾血管痉挛，企图通过升高血压来增加肾小球滤过率是徒劳的。

肾小球的滤过取决于小球内的静水压 (P_b)，但由于血浆本身的胶体渗透压 (π_b) 的吸水作用与囊内静水压 (P_c) 的抵消超滤作用，因此，实际肾小球滤过率 (GFR) 应为。

$$GFR = K_p [(P_b - P_c) - \pi_b]$$

K_p 为有效滤过压对滤过率的关系常数，与肾小球毛细血管的面积和通透性能有关，它决定于活动的肾小球数目与半透膜的结构性能。在条件一致时，此常数不变。

欧美人正常肾小球滤过率平均为125毫升/分。日本人（与我国接近）为100毫升/分。

欧美人正常肾血浆流量（全血除去有形成份后）平均为625毫升/分，日本人为500毫升/分。由此可见，正常人的肾小球滤过率是肾血浆流量的20%，即0.2，此0.2称为滤过分数 (FF)。滤过分数增加表示肾血浆流量减少，如心力衰竭，高血压。

滤过分数减少表示，肾小球滤过率降低如肾炎。在急性肾炎时可低达0.1~0.12。

肾小球的滤过要求球内有恒定的静水压，此即滤过压。影响有效滤过压的因素有：

- 1、在血液动力学方面最重要的是血压和有效循环量。
- 2、血浆胶体渗透压：要看到它在扩张血容量方面的重要作用。
- 3、肾小球囊内压，如尿路阻塞。
- 4、肾小球毛细血管壁的通透性能，如病变炎症。

正常人肾小球内毛细血管压为血压的二分之一，若血压为120毫米汞柱，小球血压为60毫米汞柱，由于正常人血浆胶体渗透压为25毫米汞柱，囊内静水压为5毫米汞柱，因此：

$$\text{正常滤过压} = 60 - (25 + 5) = 30 \text{ 毫米汞柱}$$

若动脉压低于50~70毫米汞柱，小球压就难达到30毫米汞柱以上。若肾小囊内压升高到30毫米汞柱以上（如肾炎）再加血浆胶体渗透压，就已接近小球压而无法造成压力差，使滤过压显著减少，甚至无滤液产生。在肾小球滤出过程中必须看到肾血流量、全身有效血容量的关系。在严重的低血浆蛋白血症时，由于血管内水份大量向外渗到组织间液与细胞内，有效循环血量降低。虽然血压不低，但肾血流量减少，肾小球滤过减少。这种病人用各种抑制肾小管的利尿药均无效，原因就在此。此时若输入血浆或白蛋白即使不用利尿药也会出现明显利尿效果。

肾小球滤液进入囊腔后，再通过肾小管到肾盏。在通过肾小管时许多成份被重吸收到血液中去，使滤过液的质与量都发生了改变。肾小管还能把血液中的某些成份排泌到肾小管腔里去。因此，尿的生成，实际上是通过肾小球滤出，肾小管重吸收和肾小管排泌三个过程来实现的。现将血浆中某些重要成份的含量，24小时滤过量，24小时排泄量及重吸收的百分率列表如下（表1—1）

此表与临床有密切的基础联系，下面几个观点应予以明确。

1、每日排出固体物质约为33克，其中主要是尿素与肌酐，若每日排尿1000毫升则其比重必须达到1.033方能将体内应排出的固体物质全部排出。同理当出现低比重尿，尿比重固定在1.010时，每日尿量应超过3000毫升才能保证尿素氮与肌酐不致于在体内

表1-1

血 浆 重 要 成 分 重 吸 收 率

成 份	血浆含量	24小时滤过量	24小时排泄量	重吸收百分率
水	3.5升	180.0升	1.5升	>99%
钠	142毫当量/升	24.000毫当量	100毫当量	>99%
钾	4毫当量/升	700毫当量	50毫当量	93%
氯化物	103毫当量/升	20.000毫当量	100毫当量	>99%
碳酸氢盐	27毫克量/升	5100毫当量	2毫当量	>99%
葡萄糖	100毫克%	180克	0	100%
尿 素	30毫克%	54克	30克	45%
氨 基 酸	36毫克%	65克	1克	>98%
肌 酐	1毫克%	1.8克	1.8克	0%

储留。

2、钠水的排出不到肾小球滤出液的1%，若由于休克，脱水等原因使肾小球滤出减少1%，而肾小管强大的重吸收功能仍存在时，则虽然可出现尿少，但绝无肾功能损害。此时尿比重必然很高。相反，若肾小球滤出减少，但肾小管的重吸收功能损害更严重，此时尿比重必然降低，而尿量增多，这种尿量增多恰恰说明了肾功能已经发生损害。因此，单纯的尿量多少，不能作为判断肾功能是否受损的依据。

3、由于肌酐既不被肾小管吸收也不被分泌，因此肌酐清除率基本上可以反映肾小球滤过率。

4、由于肾小管对水强大的重吸收力，尿中肌酐浓度至少应超过血中肌酐浓度的20倍。若二者浓度差小于20倍，说明肾小管浓缩力受到损害。同理，尿尿素浓度应比血尿素浓度大14倍。

5、肾脏具有强大的重吸收钠的功能，尤其在血容量不足而致尿少时，远小管更要加强对钠的重吸收。因此在任何情况下尿钠浓度应低于60毫当量/升。若超过60毫当量/升，则说明远小管功能受损。

6、血尿素氮与血肌酐比值应为10:1，肾小球滤过减少，则尿素重吸收相对增加，而肌酐排出不变，结果使血尿素与血肌酐的比值增高。

(一) 对尿液的稀释浓缩功能：

人类每日摄水量一般变化不大，约在1升至2升的范围内，但在特殊情况下，摄水量可以变化很大，自每日不到一千毫升至每日饮水一万毫升以上。尽管如此，体液总量仍能维持相对稳定，原因就在于肾脏在排水时具有强大的稀释浓缩功能。在人体肾脏中，自肾小球滤出的水份约有70%被近小管吸收。这是由于丰满的细胞具有丰富的毛刷缘和裂隙，表面积特大，呈现出显著的吸液作用。特别是细胞内具丰富的线粒体及活跃

的代谢能及其发挥的钠泵作用，使得管腔内钠离子主动向管壁转移。为了维持电平衡，氯离子也随之转移。离子的大量转移造成渗透压力差，水份也随之向近小管壁内转移。由于近小管周围血管网里的血液是来自出球动脉，并已在肾小球中被超滤脱去20%水份的浓缩血液，故自近小管转移之钠水迅速进入血管内。此外，还有几乎全部的葡萄糖，钾、钙、镁等也在这里被回吸收。起主要作用的钠与水在这里的回收是等渗的，也是主动的，不是由于渗透压差造成的。因此，近小管末端的滤液仍是等渗的。

当近小管的滤液进入髓袢时，其浓度就发生了显著的变化。这是由于髓袢升支的厚壁段也同样具有强大的钠泵作用。但厚壁段的细胞只允许钠透过不允许水透过。因此，在钠泵作用下，大量的钠离子被转移到髓间质，造成了髓间质的高渗状态，而厚壁段末端进入远小管的滤液则处于稀释状态。这种低张滤液在远小管受着抗利尿激素的控制被重吸收，从而起到了稀释浓缩的作用。

这个复杂的稀释浓缩作用，直到最近由Wirz氏研究并经Berliner氏加以发展的反流增强学说被提出后才算得到了较圆满的解释。

图1—6是反流增强学说的示意图。左侧将髓间质分成10个平面，其上部是皮质区。从图中可以看出，由于髓袢升支主动钠转运以及和髓袢密贴的直血管，二者共同造成由皮质近髓质处到髓质深层，即由外向内地建立了一个渐进性浓度差，使髓质深层的渗透压高达1000毫渗量，在成人甚至可高达2100毫渗量。这是由于髓袢本身不允许水通过。在髓袢降支，由于水向间质转移而间质钠向髓袢降支转移，使降支的钠浓度越来越高。从髓袢升支开始，由于主动的钠转移，髓袢升支内的钠浓度越来越低。当到达远小管时竟成为低渗液，渗透压仅为150毫渗量，而远小管外围的渗透压却仍是300毫渗量。远小管在皮质区，由于管内液与皮质间区存在渗压差，远小管内的水份就有自上皮细胞流向皮质间区的趋势。但远小管与集合管上皮细胞对水的透过性是受垂体后叶的抗利尿激素所控制。当体内缺水血液浓缩时，高渗的组织液使下丘脑—垂体后叶系的细胞皱缩促使抗利尿激素分泌，提高远小管与集合管对水的通透性，增加水的重吸收，直到细胞外液恢复等渗。反之血液处于低张，水不能通过远小管与集合管被重吸收到间质去而大量排出以纠正血液的低渗状态。当低张滤液经过远小管水被重吸收后，由于是渗透作用，是被动的。因此当滤液到达远小管末端时，由于被重吸收使滤液又回复到等渗状态，接近300毫渗量，然后进入集合管。由于集合管是直插入髓间质，因此集合管的外周仍然是由外向内的浓度差环境，集合管内渗透压总是低于同水平部位的髓间质。于是水份继续外渗，集合管内之滤液渐进性地被浓缩。这种高度浓缩，可使其渗透压比稀释尿大20倍。最后形成尿液通过肾盏等排出体外。

髓间质中存在的由外向内的渐进性浓度差，不仅是由于髓袢升支的钠转移作用，同时还由于直血管升支中钠向间质中的扩散作用。在直血管转入升支起始部时，由于血液的流动使得在任何一个平面上，血管内的钠总比间质的钠浓度高，形成钠不断向间质扩散。由于存在着这个反流作用，增强了管内与管外的浓度差。同时在集合管向髓深层行走时，水份不断外排，到达深层时集合管里的尿液已与深层间质浓度一样达到1000毫渗量。在髓质深部集合管还向间质排出尿素，这样就又增加了间质的高张状态。

由于髓袢，尤其是升支的特点。造成了髓间质渐进性浓度差。因此有人将髓袢称为

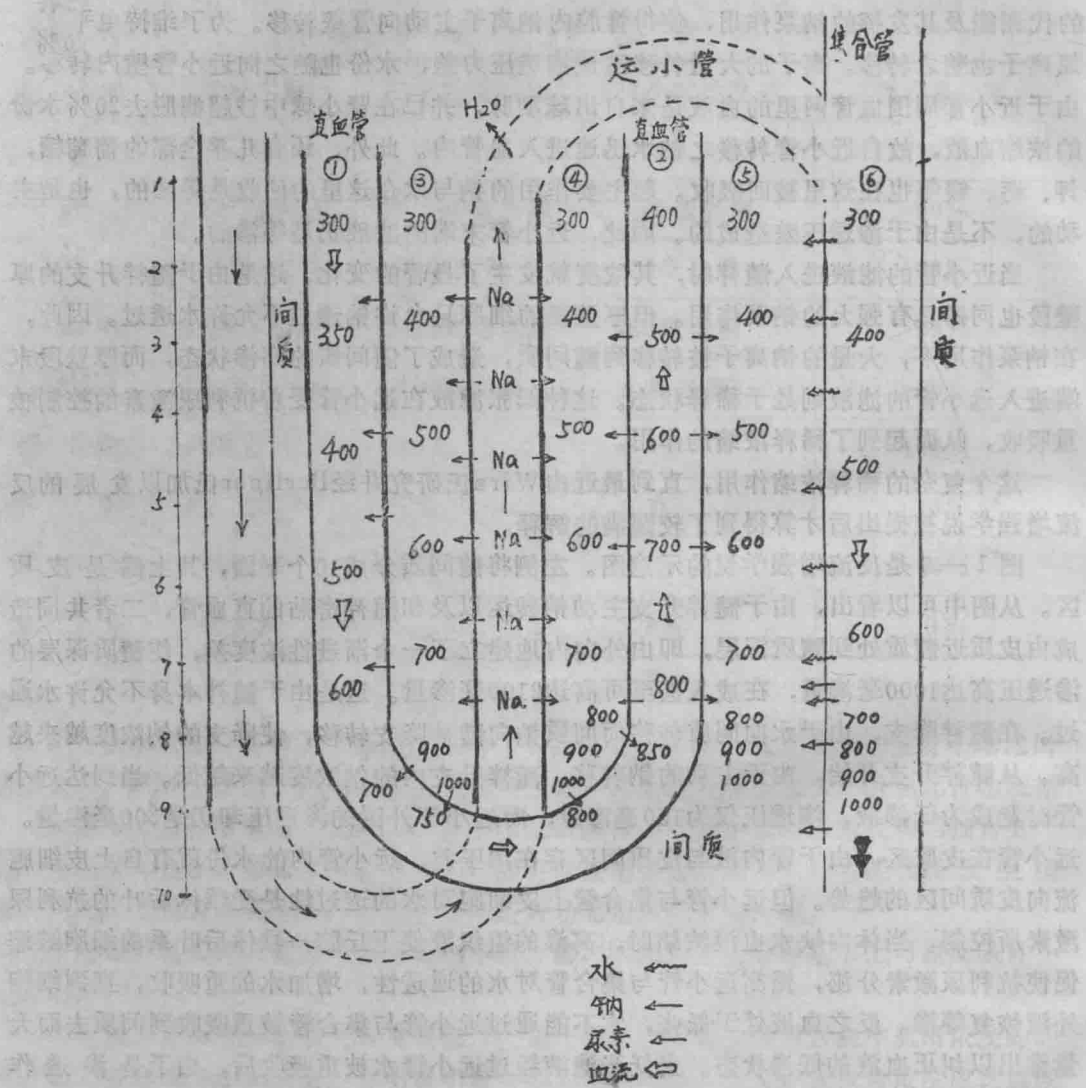


图 1—6 反流增强学说图解

“反流增强系统”。因直血管升支带走大量水份，又扩散出钠离子，因此被称为反流交换系统。

由此可见，集合管、髓间质，髓袢和直血管的损害都将造成尿液稀释浓缩功能紊乱。

(二) 对钠的重吸收与排泄

钠是细胞外液主要的阳离子，血清含量为142毫当量，加上相应的阴离子，接近300毫渗量，对维持细胞外液的总容量和渗透压起主要作用。

1、在近小管、肾小球滤液中的钠，有60~80%被近小管重吸收，这个钠转移是逆浓度和逆电位梯度进行的。后者极为重要。

(1) 近小管细胞内的钠离子逆浓度梯度被泵到小管周围的体液中是一个耗能量的主动转移。细胞内钠被泵出而浓度降低。管腔滤液中的钠离子得以扩散进入细胞内。

然后，又被主动性钠转移推挤到小管周围体液中去。小管细胞膜靠管腔的一侧比靠周围的一侧更易于允许钠离子透过。这样就有利于钠离子的单向转移。必须强调指出，近小管细胞的两侧向着两个方向都有钠泵引起钠的跨膜转移。但由于两侧的膜对钠的透过不同以及主动转移主要在面向周围的一侧，所以净移动是从管腔向管周围移动的。这种逆电位移动最近已从显微穿刺中得到证明。由于带正电荷的钠离子发生了主动转移，从而使得带负电荷的氯离子也随之向同一个方向转移，钠在近小管的转移是主动的，可以被酶抑制剂所抑制，如图1—7。众所周知的有机汞，抑制近小管的钠主动转移，从而使得大量的钠、氯与水不被吸收而排出体外。

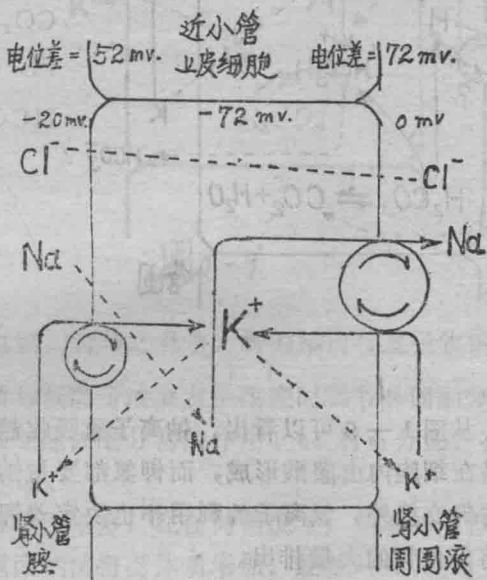


图1—7 带正电的钠离子被主动打入周围液中，增加了电位差使氯离子了也随同进入周围液；钾可能也是主动从管腔进入细胞内。

(2) 钠自近小管重吸收的第二个重要机制是与维持酸碱平衡有关的。近小管细胞内产生的 H_2CO_3 产生氢离子 ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$) 被肾小管细胞排出进入管腔，和滤液中的 HCO_3^- 结合形成碳酸 (H_2CO_3)，再分解成二氧化碳和水 ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$)，二氧化碳回扩散到小管细胞内，其最后结果是重吸收了一个碳酸氢根 (HCO_3^-)，同时排出了一个氢离子 (H^+)。细胞内的碳酸氢根向小管周围扩散时将带出去一个阳离子，它主要是钠 (Na^+)。酶抑制剂也同样可破坏这一机制，著名的碳酸酐酶抑制剂醋氮酰胺 (Diamox) 就可阻断碳酸在小管细胞内形成氢离子，从而使得 H^+ 不能排出， Na^+ 也不能吸回，造成大量排钠与碳酸氢根和水的排出 (图1—8)。

2、在远小管：前已述及滤液在经过髓袢到达远小管时已经成为低渗。在它通过集合管的时候，滤液与周围环境相比它始终是处于低渗状态的。此时要想发生钠的重吸收必须依靠强大的钠泵。这里的钠泵受着醛固酮的支配。醛固酮增多时钠泵作用增强，管腔内钠离子被远肾单位强制性重吸收，同时排出大量钾离子与氢离子。这里钾与氢在和钠的交换中起竞争作用。显然，在远小管的细胞膜是不允许钠离子透过的。钠的转移只