



第八章 尿的生成和排出

第一节 概述

一. 肾脏泌尿功能的意义

维持内环境稳态

1. 排出代谢产物、过剩物质和进入体内的异物；

2. 调节机体水、电解质和酸碱平衡。

二. 肾脏的机能解剖

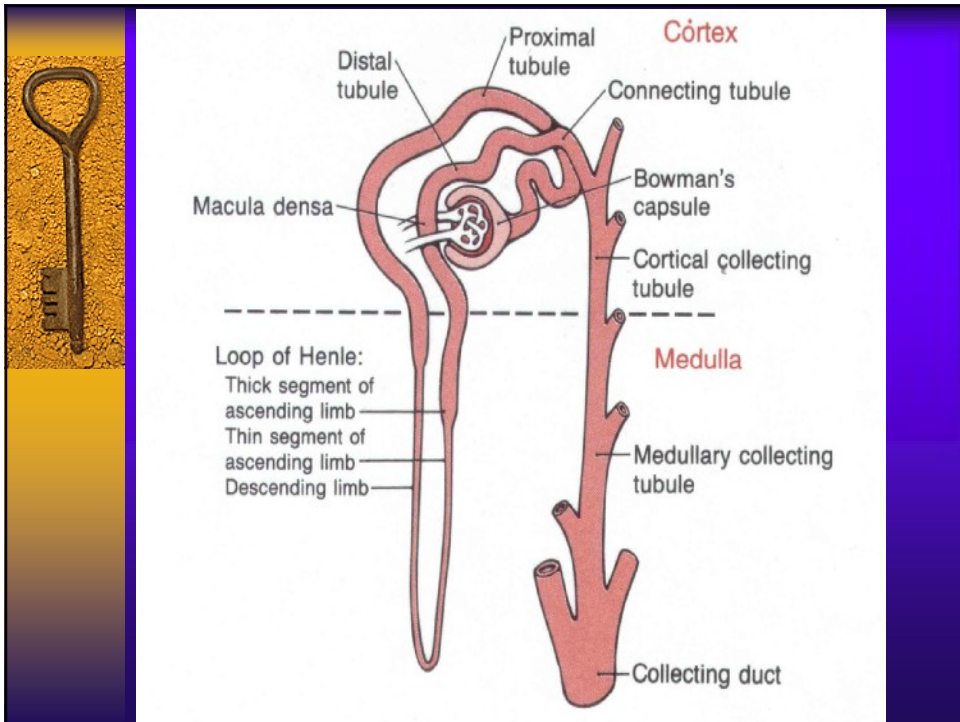
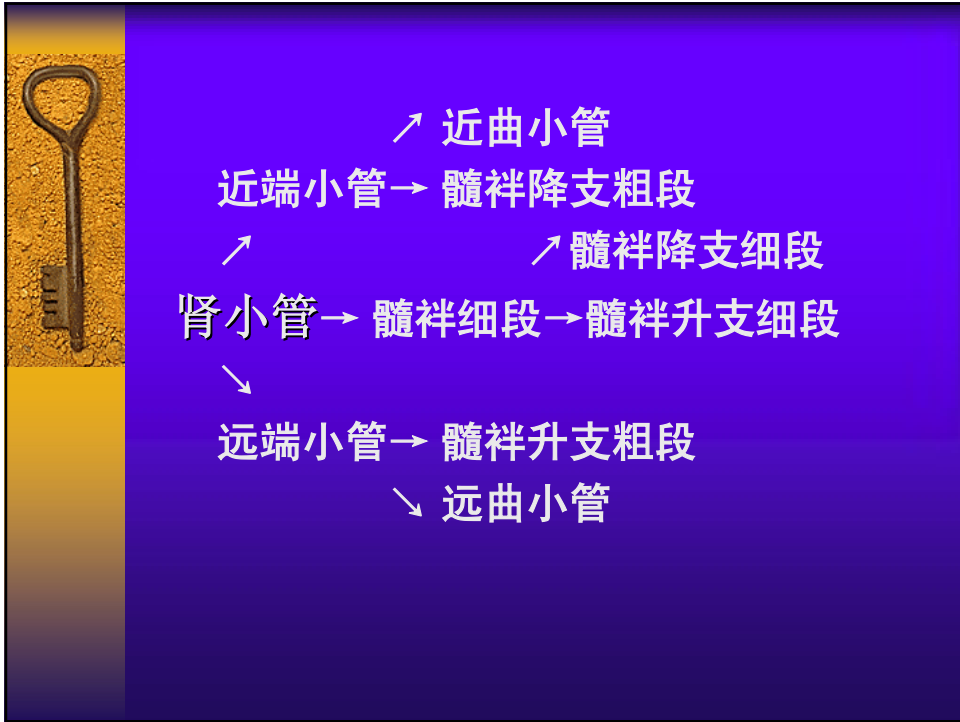
(一). 肾单位(nephron)

1. 基本功能单位

↗ 肾小球

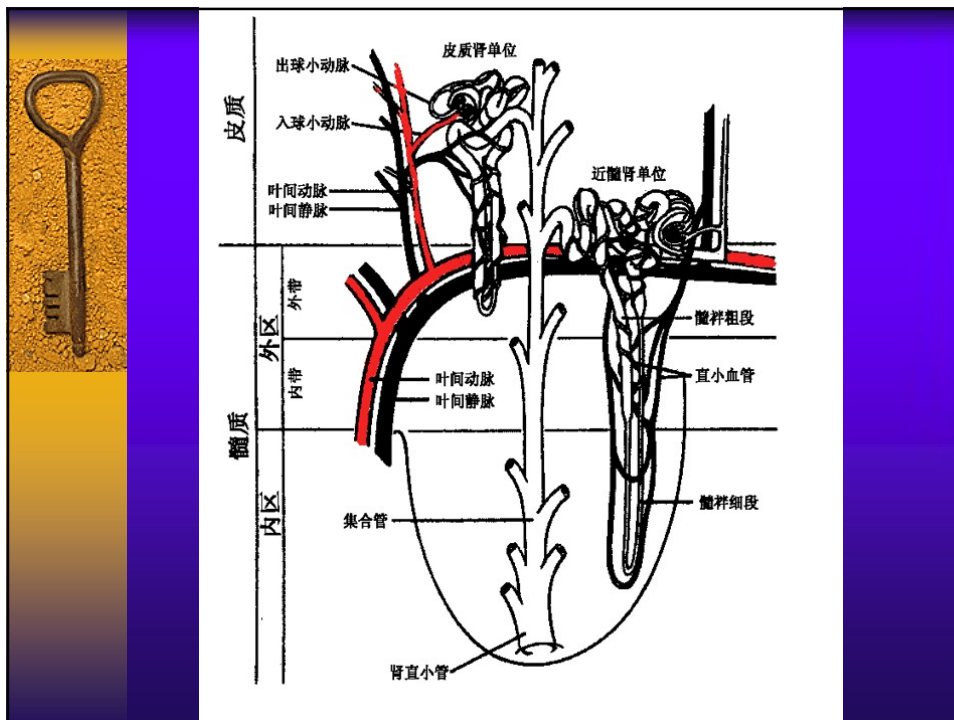
肾小体

↘ 肾小囊



2. 两类肾单位

	皮质肾单位	近髓肾单位
部位	外、中皮层	内皮层
量	85%-90%	10%-15%
髓袢	甚短	甚长
血管	入球小A口径 出球小A口径 =2/1	U型直小血管
功能	尿生成	尿浓缩与稀释



(二).球旁器

1. 分布 皮质肾单位

2. 构成

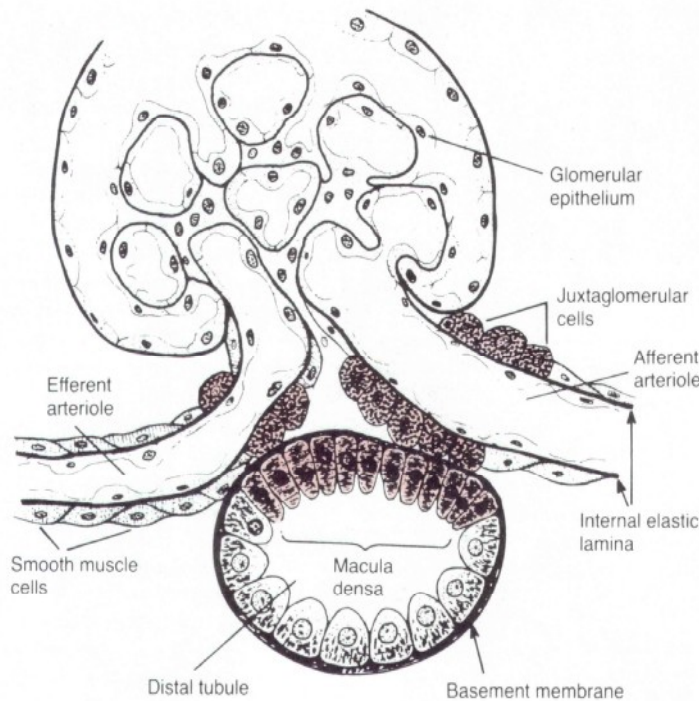
球旁细胞—入球小A肌上皮样细胞
分泌肾素

球外系膜细胞—入球小A与出球小A间
致密斑——远曲小管高柱状细胞

NaCl感受器

调节肾素分泌

3. 功能 调节尿生成





(三).神经支配

肾交感神经:

肾动脉 (入球和出球小A)

肾小管

球旁细胞



(四).血供

1. 丰富 心输出量的1/4

2. 分布 皮质94%

3. 两套毛细血管网

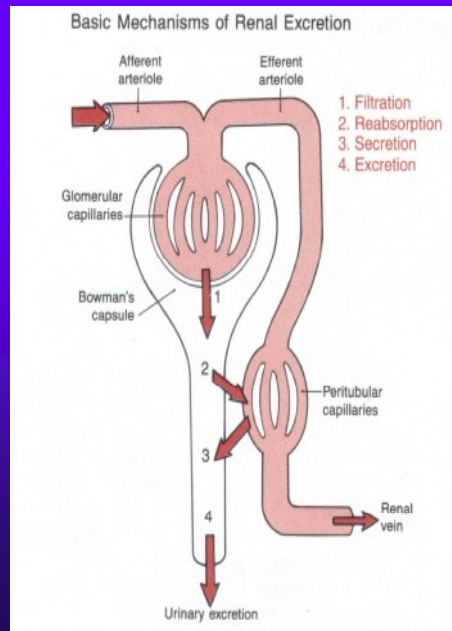
肾小球毛细血管网:

高压 (有利滤过)

肾小管旁毛细血管网:

低压 (有利重吸收)

第二节 尿的生成过程



一. 肾小球滤过

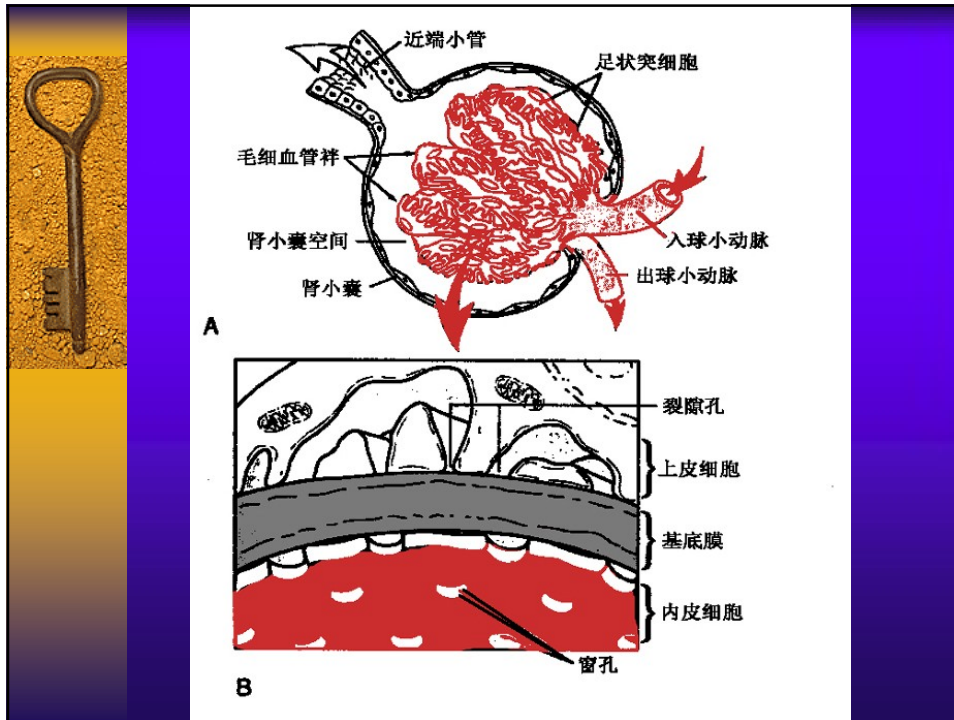
(一). 滤过膜

血管内皮细胞+基膜+肾小囊上皮细胞
 $>1.5\text{m}^2$

孔：有效半径2-4.2nm的物质能通过

带负电荷：主要为糖蛋白

超滤：血细胞和大分子血浆蛋白除外



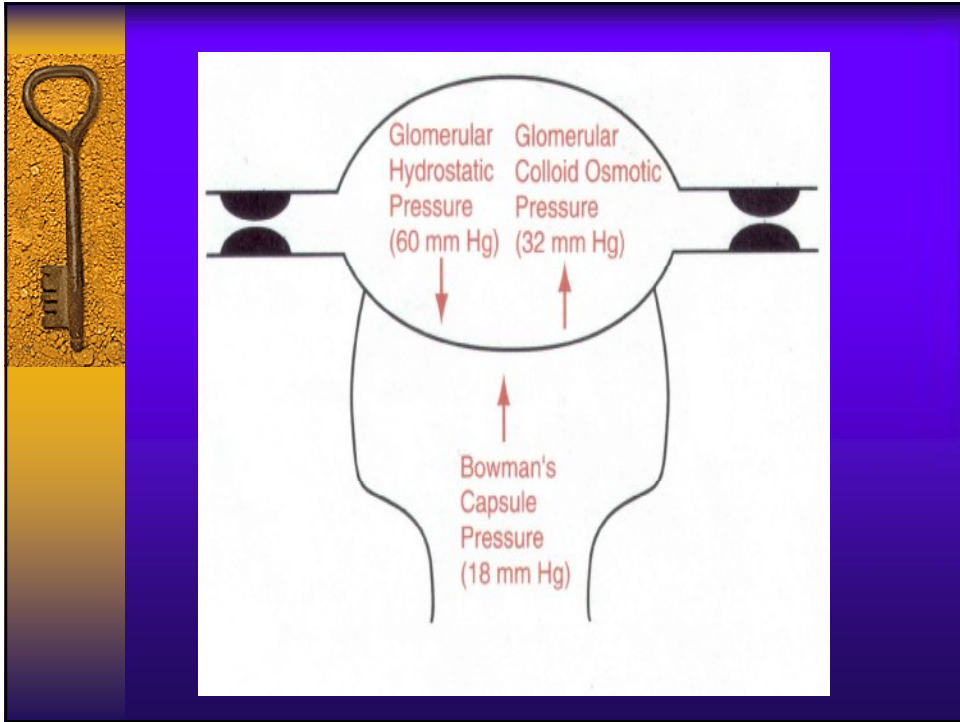
(二).滤过机制——有效滤过压

动力: 肾小球毛细血管压

囊内液体胶体渗透压(忽略不计)

阻力: 血浆胶体渗透压

肾小囊内压



=肾小球毛细- (血浆胶体+肾小囊内压)
 血管压 渗透压
 45mmHg 25mmHg 10mmHg



滤过平衡:

血浆胶体渗透压在滤过过程中不断升高,最终动力与阻力相等,有效滤过终止。

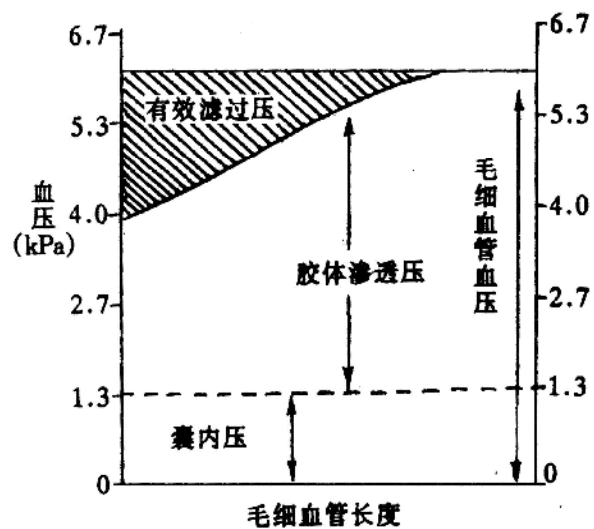


图 8-6 肾小球毛细血管血压, 胶体渗透压和囊内压对肾小球滤过率的影响



(三). 滤过的衡量

1. 肾小球滤过率

(glomerular filtration rate, GFR)

每分钟两肾生成的超滤液(原尿)量

125ml /mi n

180L/24h

$180/2.5=72$ 次/24h

2. 滤过分数

(filtration fraction)

=肾小球滤过率/肾血浆流量

=125/660

=19% (1/5)



(四). 影响因素

1. 滤过膜

急性肾小球肾炎→肾小球毛细血管
阻塞→滤过面积↓→滤过↓→尿少

肾病→滤过膜糖蛋白↓→血浆蛋白
滤过↑→蛋白尿



2. 肾小球毛细血管压

动脉血压 < 80mmHg→滤过↓→尿少

动脉血压 40-50mmHg→滤过为0→无尿

3. 囊内压

输尿管阻塞→囊内压↑→滤过↓→尿
少



4. 血浆胶体渗透压

大量注射生理盐水→血浆胶渗透压↓→
滤过↑→尿多

5. 肾血浆流量

中毒性休克→交感神经兴奋→肾血浆
流量↓→血浆胶体渗透压上升↑→有
效滤过段↓→滤过↓→尿少



二. 肾小管和集合管的物质转运

原尿→终尿:

量变+质变

重吸收+分泌



(一). 近端小管的物质转运 (重吸收的主要部位)

1. Na^+ 、 Cl^- 和水的重吸收

(1). 量 67%

(2). 机制



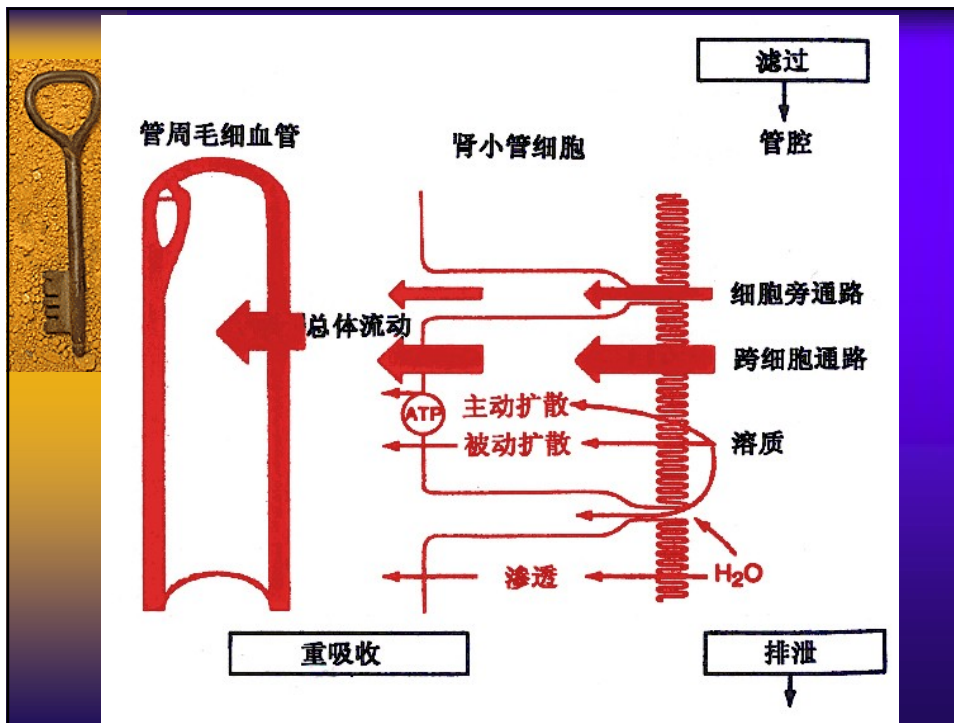
A. 前半段 跨上皮途径

管腔膜上的 Na^+ - H^+ 交换体

Na^+ -葡萄糖同向转运体

基侧膜上的 Na^+ 泵

细胞间隙高静水压



B. 后半段

细胞旁途径+跨上皮途径

Cl⁻ 顺浓度梯度 → 细胞旁路 → 毛细血管

Na⁺ 顺电位差 ↗

(3). 特点

定比重吸收(67%)

2. HCO_3^- 的重吸收和 H^+ 的分泌

(1). 量 HCO_3^- 85% 重吸收

(2). 机制

CO_2 形式

同 H^+ 分泌密切相关

(3). 意义

在调节机体酸碱平衡方面起重要作用

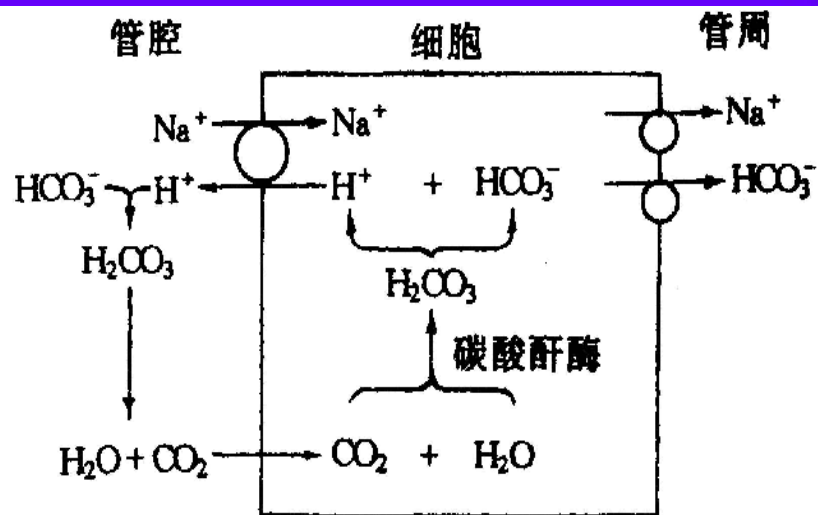


图 8-8 近端小管重吸收 HCO_3^- 的细胞机制



3. K^+ 的重吸收

(1). 量 67%

(2). 机制 主动转运(?)



4. 葡萄糖的重吸收

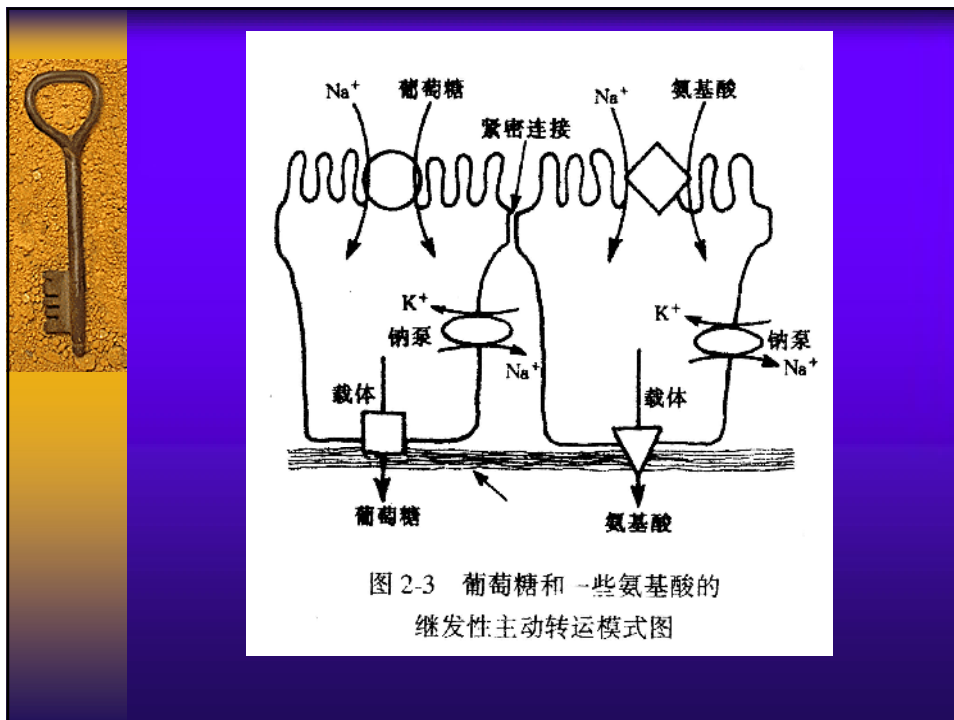
(1). 量 100%

(2). 机制

同 Na^+ 吸收耦联

载体

继发性主动转运



(3). 肾糖阈

近端小管对葡萄糖的吸收有一定限度

尿中刚出现葡萄糖的血糖浓度
(180mg %)

部分肾小管对葡萄糖的吸收已达极限



5. 氨基酸的重吸收

(1). 量 100%

(2). 机制

同Na⁺吸收耦联

载体

继发性主动转运



(二). 髓祥的物质转运

(1). 量

20%的Na⁺、Cl⁻、K⁺重吸收

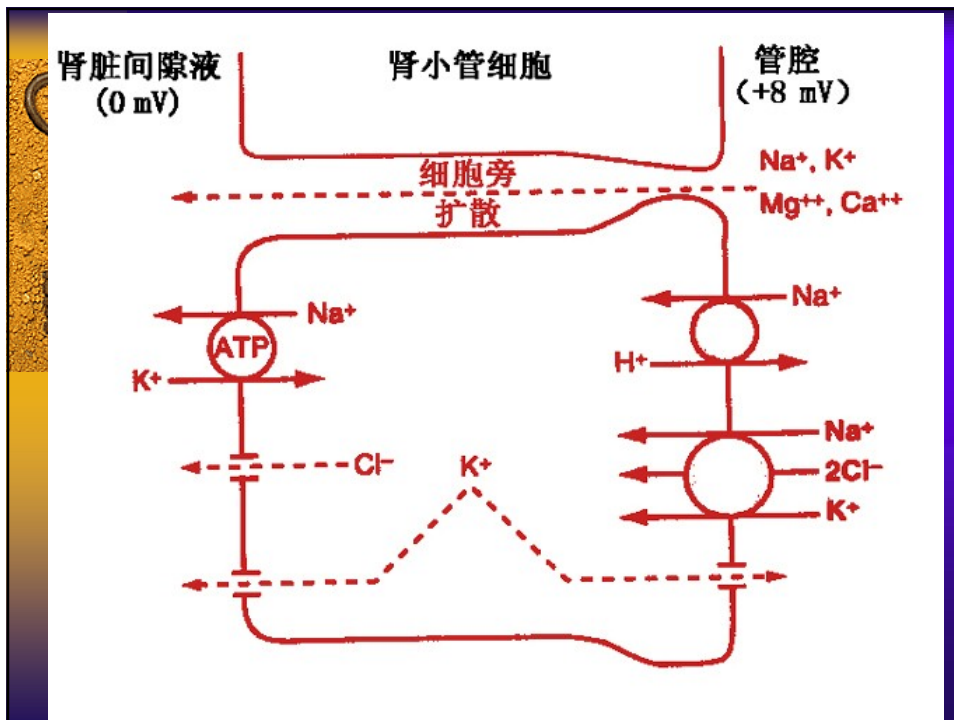
(2). 意义

升支粗段的重吸收与尿浓缩和稀释
关系密切

(3). 升支粗段的重吸收机制
继发性主动转运

Na^+ : 2Cl^- : K^+ 同向转运模式:

- A. 管腔膜上的同向转运体
- B. 基侧膜上的 Na^+ 泵
- C. K^+ 循环使用
- D. 速尿是抑制剂
- E. Na^+ 细胞旁途径





(三). 远曲小管和集合管的物质转运 (调节与分泌的主要部位)

1. Na^+ 、 Cl^- 和水的重吸收

(1). 量

12% Na^+ 、 Cl^- 重吸收

(2). 特点

可调节(体液因素)



(3). 机制 跨上皮途径

A. 远曲小管初段

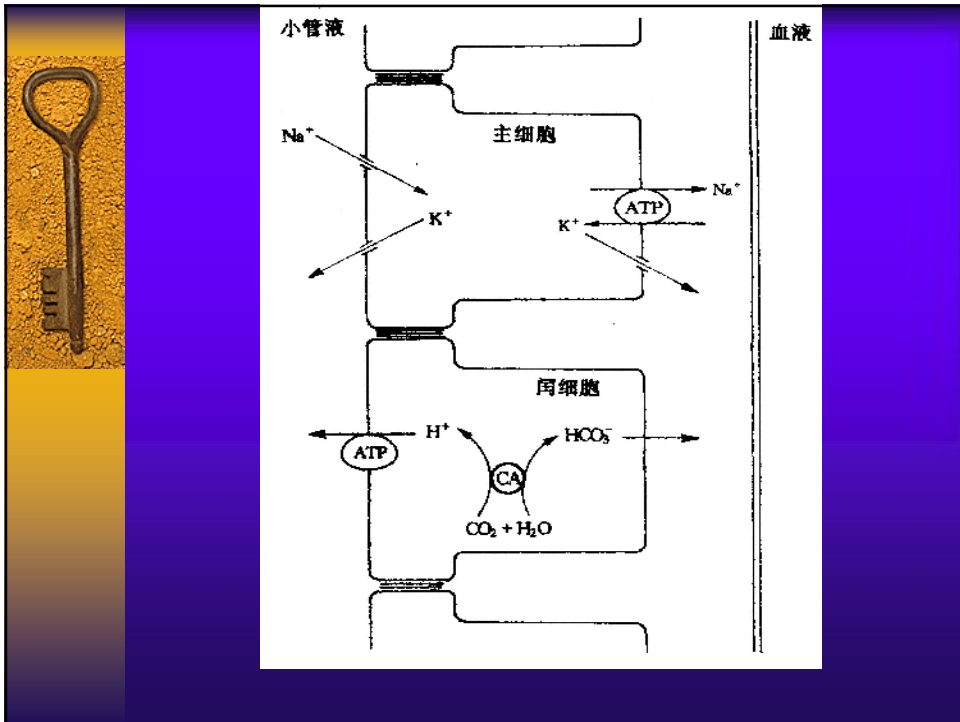
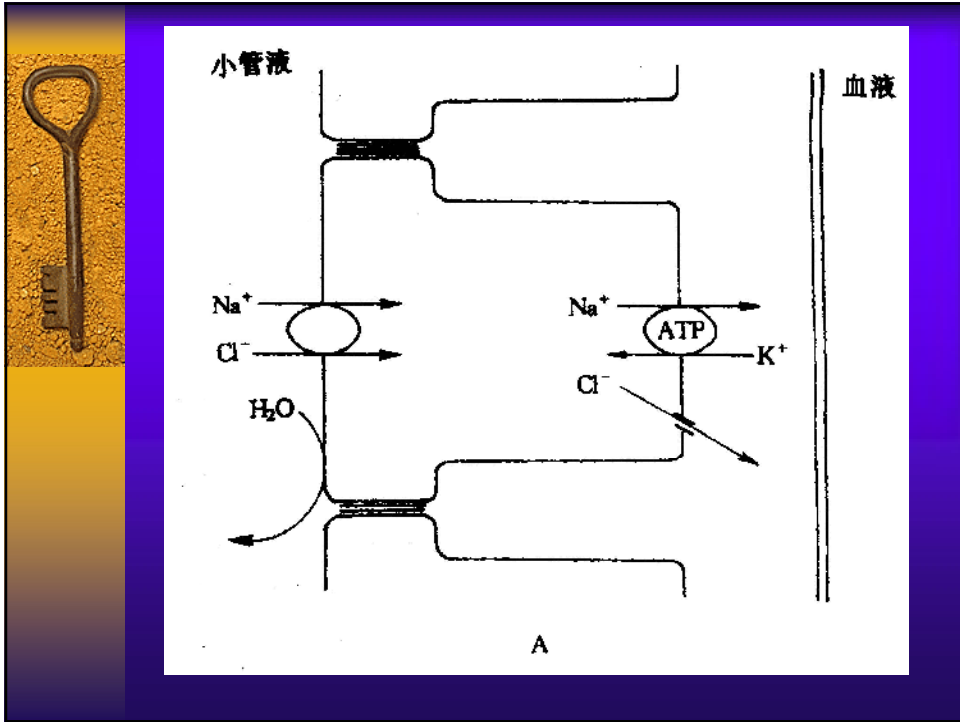
管腔膜—— Na^+ 、 Cl^- 同向转运体

基侧膜—— Na^+ 泵

B. 远曲小管后段和集合管

管腔膜—— Na^+ 通道

基侧膜—— Na^+ 泵





2. K^+ 的分泌

(1). 量 随摄入量而变

(2). 机制

↗ 顺电位差

与 Na^+ 吸收密切相关

↘ 顺浓度差



3. H^+ 的分泌

(1). 机制

管腔膜 H^+ 泵

同 HCO_3^- 的吸收密切相关

(2). 意义

调节机体酸碱平衡



4. NH_3 的分泌

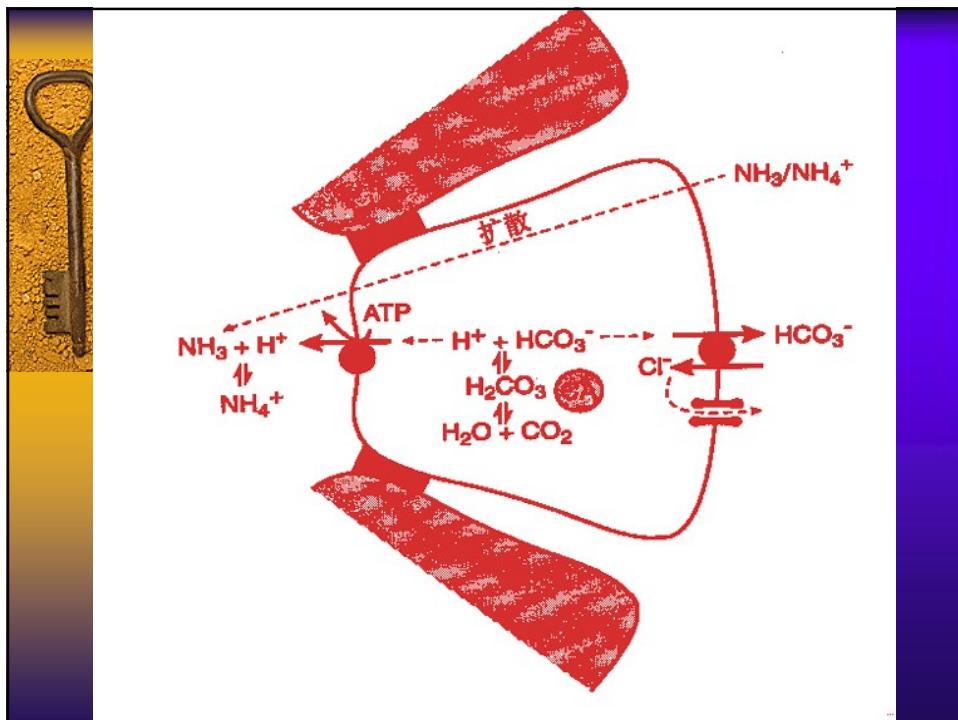
(1). 机制

扩散(脂溶性)

与 H^+ 的分泌和 HCO_3^- 的吸收密切相关

(2). 意义

调节机体酸碱平衡





第三节 尿的浓缩和稀释

概念:

尿浓缩—尿渗透压 $>$ 血浆渗透压,量少

尿稀释—尿渗透压 $<$ 血浆渗透压,量多

实质:

水的重吸收

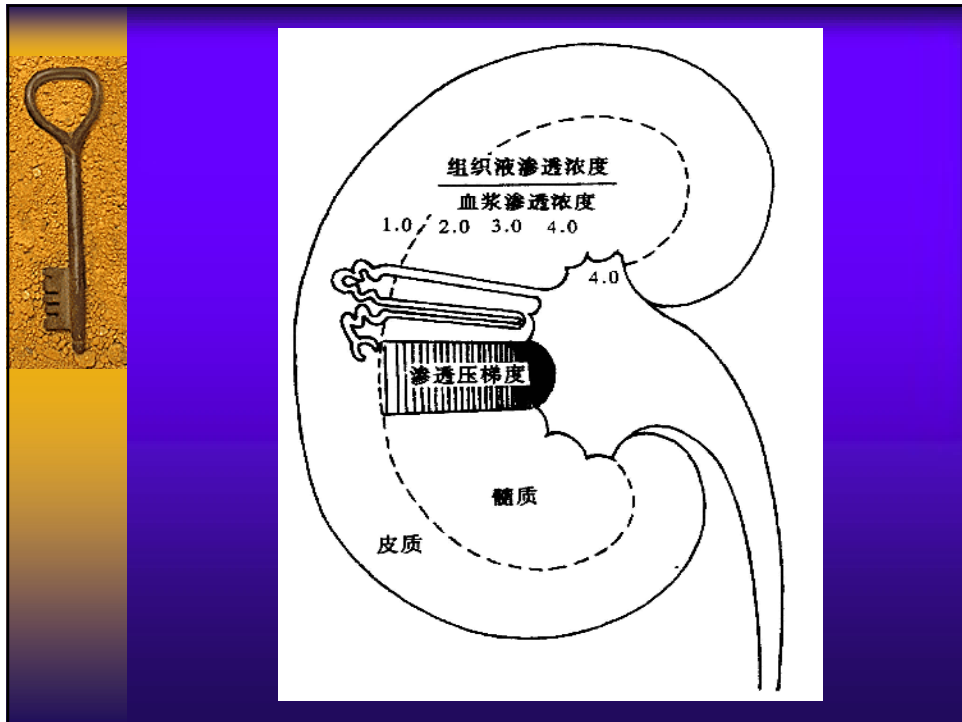


一. 实验现象

1. 肾组织液渗透浓度测定

皮质—等渗

髓质—高渗(梯度)



2. 比较解剖学研究

	尿	髓质高渗梯度	髓袢
鱼和两栖类	等渗	无	无
猪	高渗 (1.5倍)	有	短
人	高渗 (4倍)	有	较长
沙鼠	高渗 (20倍)	有	甚长



3. 结论

尿浓缩的必要条件：
髓质高渗梯度

髓袢是髓质高渗梯度的结构基础

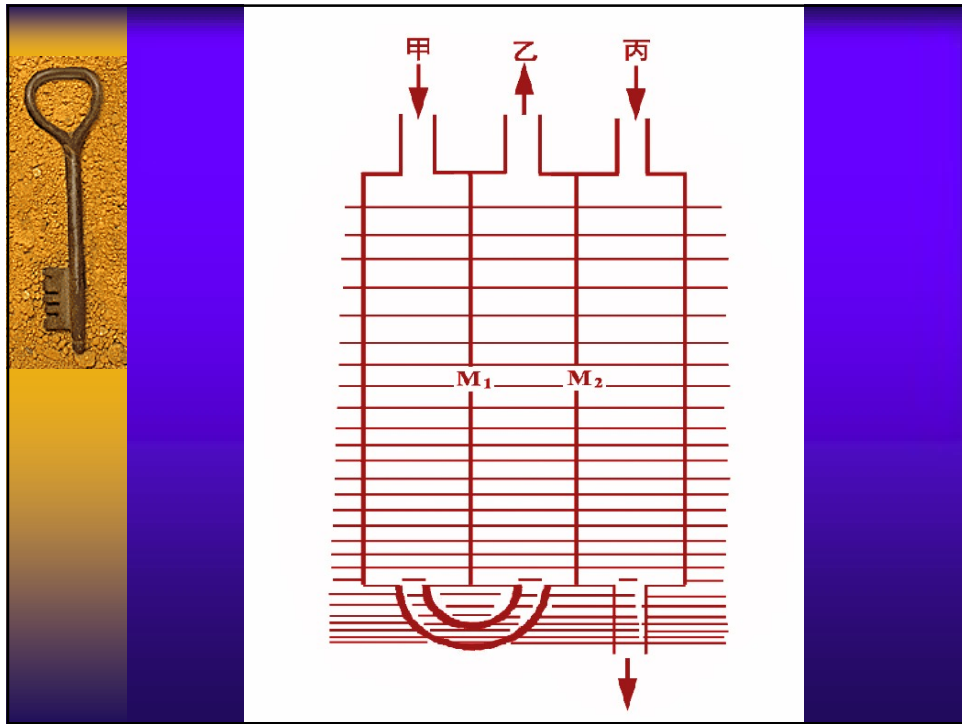


二. 髓质高渗梯度的形成

(一). 逆流系统和逆流倍增现象

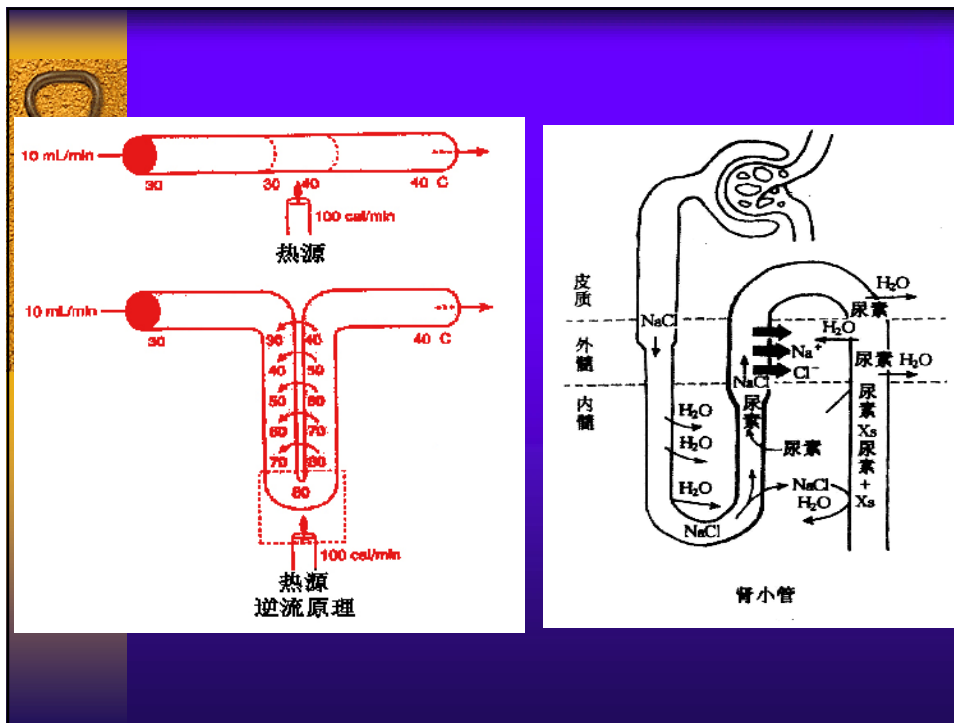
1. 物理现象

2. 髓袢和集合管的排列类似逆流倍增模型



(二). 外髓高渗梯度的形成

髓袢升支粗段 → 主动重吸收NaCl
 ↘ 对水不通透



(三).内髓高渗梯度的形成

1. 尿素的再循环

远曲小管.集合管(皮质和外髓)对尿素不通透,对水通透→尿素浓度↑

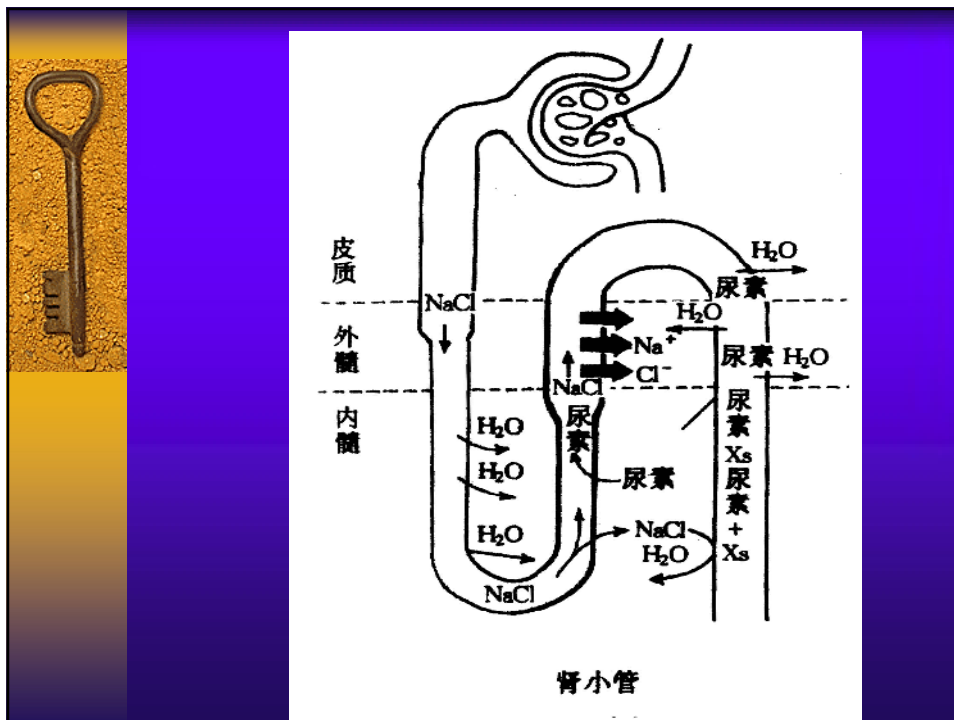
内髓集合管对尿素通透性高→尿素入内髓组织间隙→内髓组织间隙渗透压↑

髓袢升支细段对尿素中等通透性→尿素再入肾小管

2. NaCl 的重吸收

髓袢降支细段对 Na^+ 不通透,对水通透
→管内NaCl浓度↑

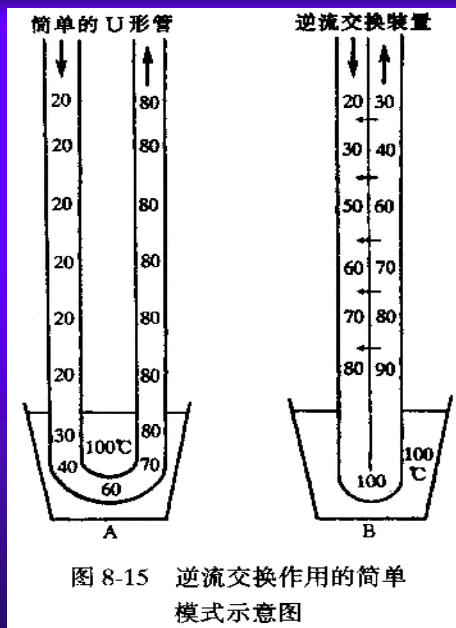
髓袢升支细段对 Na^+ 通透,对水不通透
→内髓组织间隙NaCl↑ →高渗梯度

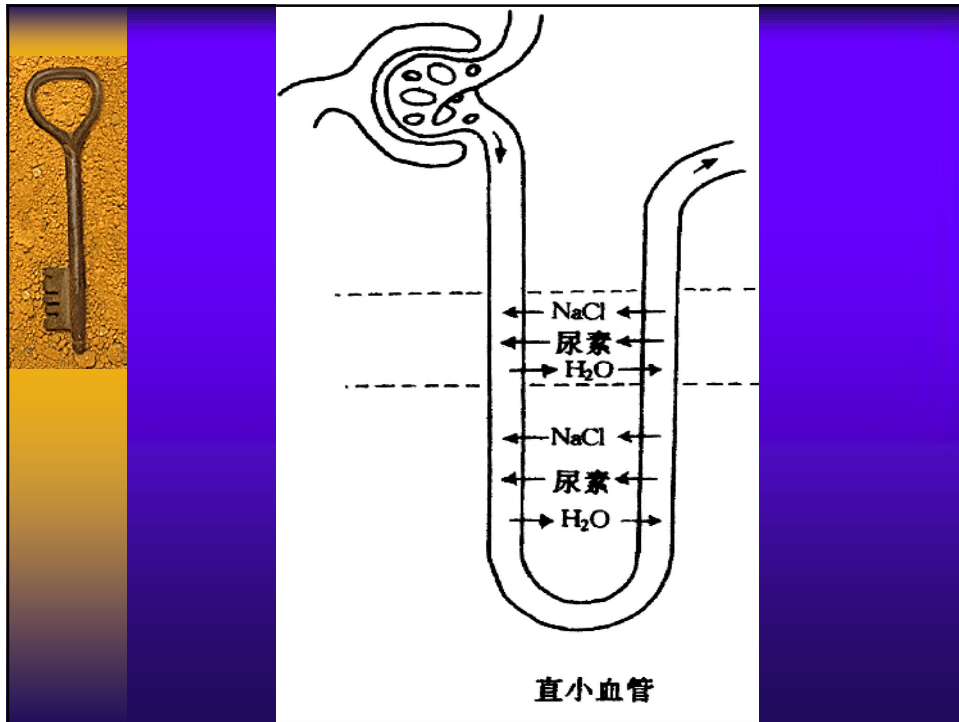


(四). 直小血管在保持髓质高渗中的作用

1. 逆流交换(物理现象)

2. 直小血管的逆流交换作用
对溶质和水的通透性高,
保留溶质, 带走水。





三. 远曲小管和集合管对水的通透性

尿浓缩和稀释的决定性因素

由抗利尿激素(ADH)调控



机体缺水 → ADH ↑ → 远曲小管和集合管对水的通透性 ↑ → 在髓质高渗作用下, 水重吸收 ↑ → 尿浓缩

机体多水 → ↓ → ↓ → ↓ → 尿稀释

尿崩症



第四节 尿生成的调节

三种方式

两个环节

(肾小球滤过+肾小管转运)

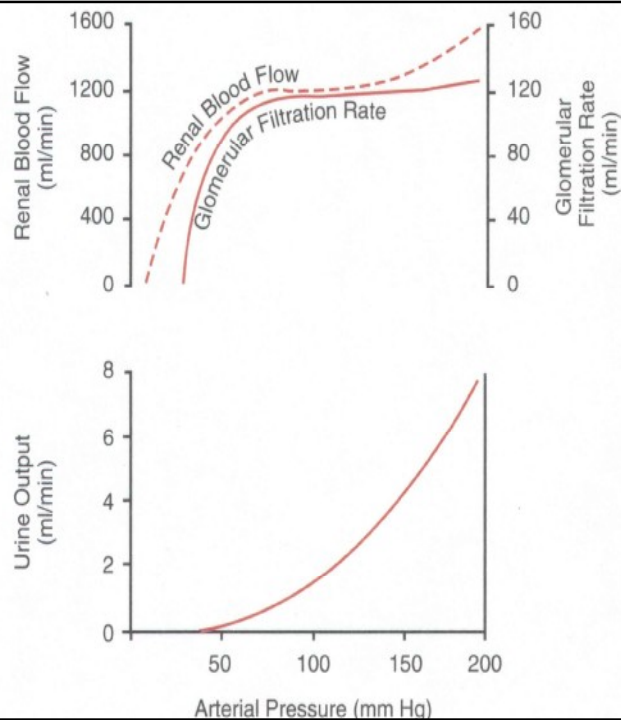


一.自身调节

(一).肾血流量(renal blood flow)

1. 现象

当肾动脉的灌注压（平均动脉压）在80-180mmHg(10.7-24kPa)范围内变化时,肾血流量保持恒定(肾小球滤过率恒定)。





2. 机制

A. 肌源学说

灌注压 \uparrow \rightarrow 血管平滑肌收缩

灌注压 \downarrow \rightarrow 血管平滑肌舒张



B. 管-球反馈

肾血流量 \uparrow \rightarrow 肾小球滤过 \uparrow \rightarrow 致密斑

小管液流量 \uparrow \rightarrow 入球小A收缩 \rightarrow 肾血流量 \downarrow

肾血流量 \downarrow , 则反之。



(二).小管液中溶质的浓度

溶质的浓度 \uparrow \rightarrow 渗透压 \uparrow \rightarrow 水重吸收
 \downarrow \rightarrow 尿量 \uparrow

如甘露醇的渗透性利尿
糖尿病的多尿



(三).球-管平衡 (glomerulotubular balance)

1. 现象:

近端小管水和 Na^+ 的重吸收率始终为肾小球滤过率的65%-70%,即定比重吸收。



2. 机制:

肾小球滤过率 \uparrow \rightarrow 近端小管旁毛细血管血压 \downarrow 、血浆胶体渗透压 \uparrow \rightarrow 重吸收 \uparrow

肾小球滤过率 \downarrow ，则反之。



3. 意义:

使终尿中的溶质和水不因肾小球滤过率的改变而大幅度变化。

4. 例

充血性心衰(肾血流量 \downarrow 、出球小A代偿性收缩) \rightarrow 重吸收率 $>65\%-70\%$ \rightarrow 水肿



二. 神经调节

(一). 作用

肾交感神经兴奋→尿量↓

(二). 机制

1. 肾小球滤过率降低

入球和出球小动脉收缩(尤其是前者)→肾小球毛细血管压↓



2. 肾小管重吸收增加

(1). 去甲兴奋近端小管和髓袢细胞膜上的 α_1 受体→水和NaCl重吸收↑

(2). 刺激球旁细胞释放肾素→血管紧张素II和醛固酮↑→水和NaCl重吸收↑



三.体液调节

(一). 抗利尿激素

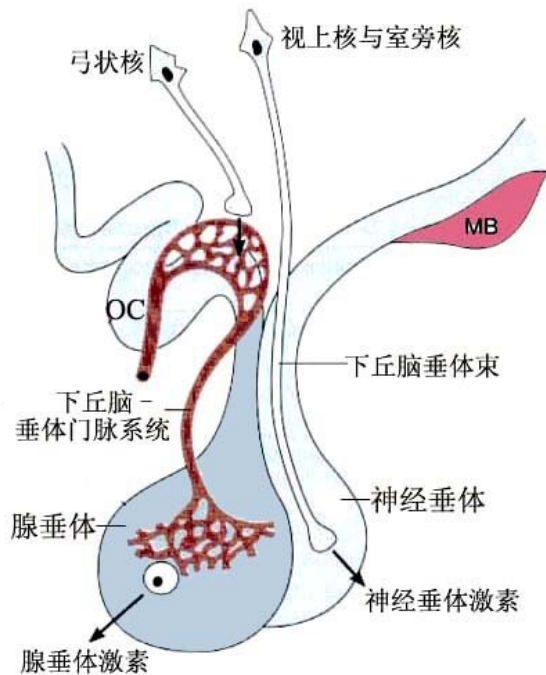
(antidiuretic hormone, ADH)

1. 来源

下丘脑视上核和室旁核神经元

2. 作用

提高远曲小管和集合管对水的通透性，
水重吸收增加。



3. 机制

与远曲小管和集合管上皮细胞管周膜上的 V_2 受体结合→兴奋性G蛋白→腺苷酸环化酶激活→cAMP↑→蛋白激酶A激活→管腔膜上的水通道↑

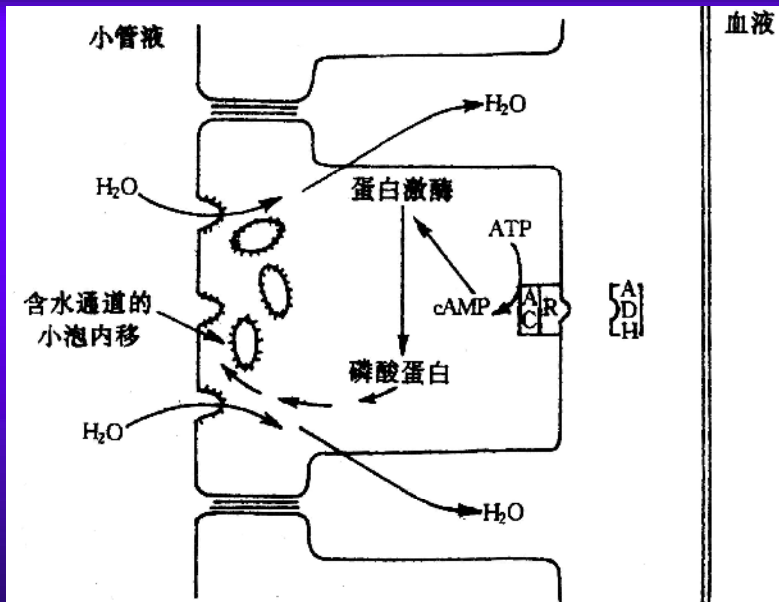


图 8-16 抗利尿激素的作用机制示意图



4. 调控因素

(1). 血浆晶体渗透压

严重腹泻→血浆晶体渗透压↑→下丘脑前部的渗透压感受器+→ADH↑→尿↓

又如水利尿。

(2). 血量

血量过多→左房容量感受器+→迷走传入↑→ADH↓→尿↑

(3). 动脉血压

动脉血压↑→颈动脉窦压力感受器+→ADH↓→尿↑




(二). 肾素-血管紧张素-醛固酮系统

1. 来源及产生

2. 作用及机制

(1). 血管紧张素II:

- A. 直接刺激近端小管NaCl 的重吸收;
- B. 刺激醛固酮的合成与分泌;
- C. 促进垂体后叶ADH的释放。



血管紧张素原(肾素底物,在肝合成)

←肾素(酶,由肾近球细胞分泌)

↓
血管紧张素 I (十肽)

←血管紧张素转化酶(主要在肺血管)

↓
血管紧张素 II (八肽)

←血管紧张素酶 A

↓
血管紧张素 III (七肽)

图 4-28 肾素-血管紧张素系统

(2). 醛固酮:

保Na⁺排K⁺ 尿量减少

与胞浆受体结合→醛固酮诱导蛋白↑
→管腔膜通道蛋白↑. 基侧膜Na⁺泵活性↑、线粒体ATP生成↑

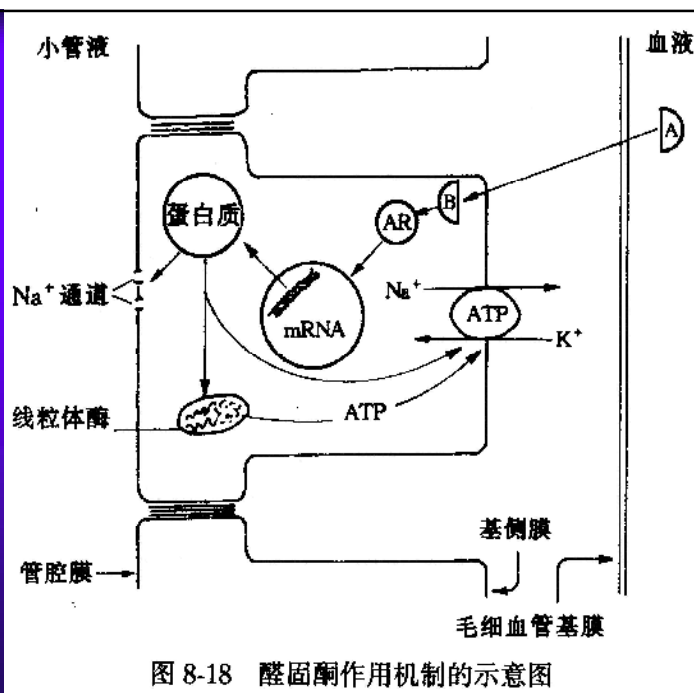


图 8-18 醛固酮作用机制的示意图



3.调控因素

A.肾素

↗ 交感神经兴奋 ↘

如失血 → 牵张感受器 + → 肾素释放 ↑

↘ 致密斑感受器 + ↗

B.血 K^+ ↑ .血 Na^+ ↓ ,直接刺激肾上腺皮质分泌醛固酮



(三). 心房钠尿肽

(atrial natriuretic peptide, ANP)

1. 来源

心房肌细胞

2. 作用

很强的排钠利尿作用



3. 机制

- (1). 与集合管上皮细胞基侧膜受体结合→激活鸟苷酸环化酶→ cGMP ↑
→Na⁺通道关闭;
- (2). 出球和入球小动脉舒张;
- (3). 抑制肾素、醛固酮和ADH的分泌。



第五节 清除率 (clearance, C)

一. 概念

1. 两肾在单位时间内(每分钟)能将多少ml血浆中的某一物质完全清除,这一ml数称该物质的清除率。



如尿中尿素排出量 $21\text{mg}/\text{mi n}$

血浆尿素浓度 $30\text{mg}\%=0.3\text{mg}/\text{ml}$

$$C = 21\text{mg}/\text{mi n} / 0.3\text{mg}/\text{ml} \\ = 70\text{ml}/\text{mi n}$$



2. 反映肾脏的排泄功能

	尿中排出量 ($\text{mg}/\text{mi n}$)	血浆浓度 ($\text{mg}\%$)	清除率 ($\text{ml}/\text{mi n}$)
甲物	21	30	70
乙物	21	60	35



二. 计算方法

$$C = \frac{\text{尿排出量}}{\text{血浆浓度}} = \frac{U \times V}{P} \text{ (ml/min)}$$

U—某物尿中浓度 (mg/100ml)

V—每分钟尿量 (ml/min)

P—某物血浆浓度 (mg/100ml)



三. 意义

(一). 反映肾脏的排泄功能
(血浆净化程度)

如葡萄糖 $C=0$ ml/min

尿素 $C=70$ ml/min

(二). 测定肾小球滤过率

1. 原理

某物尿中浓度 ($U \times V$)

= 肾小球滤过量 - 重吸收量 + 分泌量

($F \times P$)

(R)

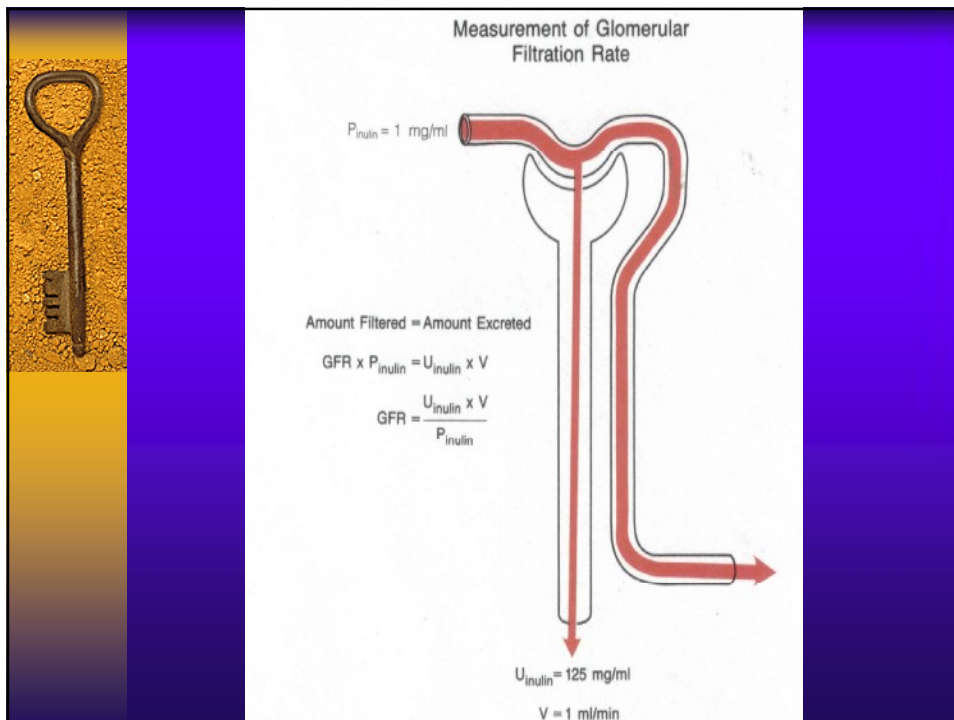
(E)

如果

$R=0$

$E=0$

则 $U \times V = F \times P$, $F = \frac{U \times V}{P} = C$





2. 方法

静脉滴注一定量的菊粉

内生肌酐清除率(简便法)

自由滤过

很少重吸收和分泌(忽略不计);

禁食肉类2-3天, 并避免剧烈运动。



(三). 测定肾血流量

1. 原理

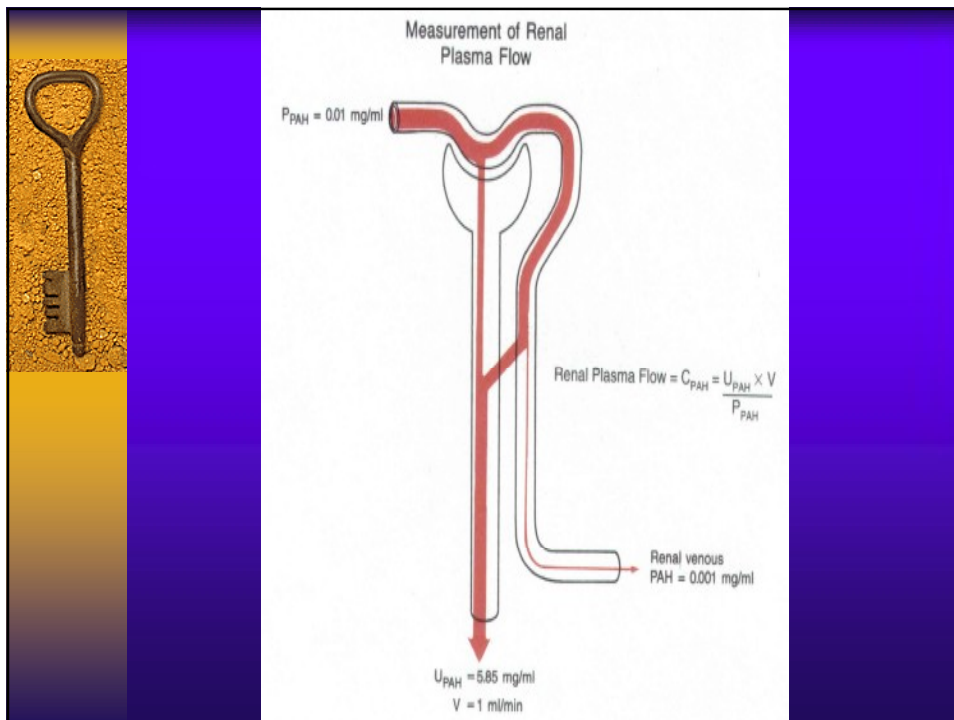
如血浆中某物经肾循环一周完全清除,

则 $U \times V = P \times X$ (肾血浆流量)

$$X = \frac{U \times V}{P} = C, \quad \text{肾血流量} = \frac{C}{55\%}$$

2. 方法

静脉滴注碘锐特或对氨基马尿酸钠盐, 维持较低的血浆浓度(1-3mg%)。





(四). 推测肾小管物质转运功能

1. 根据: 比较C和F的大小

2. 例:

(1). $C=F$ (菊粉)

无重吸收和分泌

(2). $C<F$ (尿素)

有重吸收. 无分泌

(3). $C>F$

有分泌. 无重吸收



第六节 尿的排放

生成——连续不断 排放——间歇性

一. 膀胱的功能活动

(一). 贮尿

1. 膀胱有较大的伸展性

尿量 \uparrow ($<400\text{ml}$) \rightarrow 内压不升高
(0.98kPa)

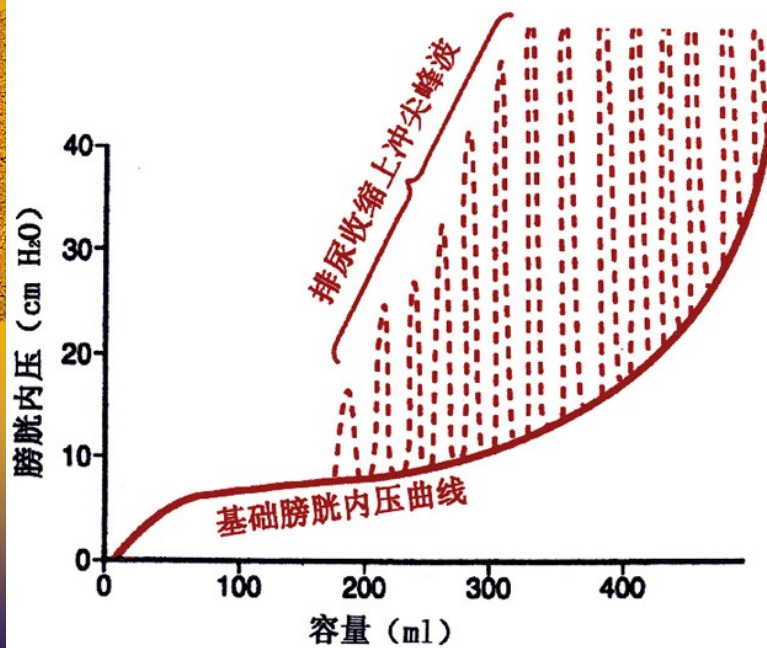
2. 但伸展性有限度



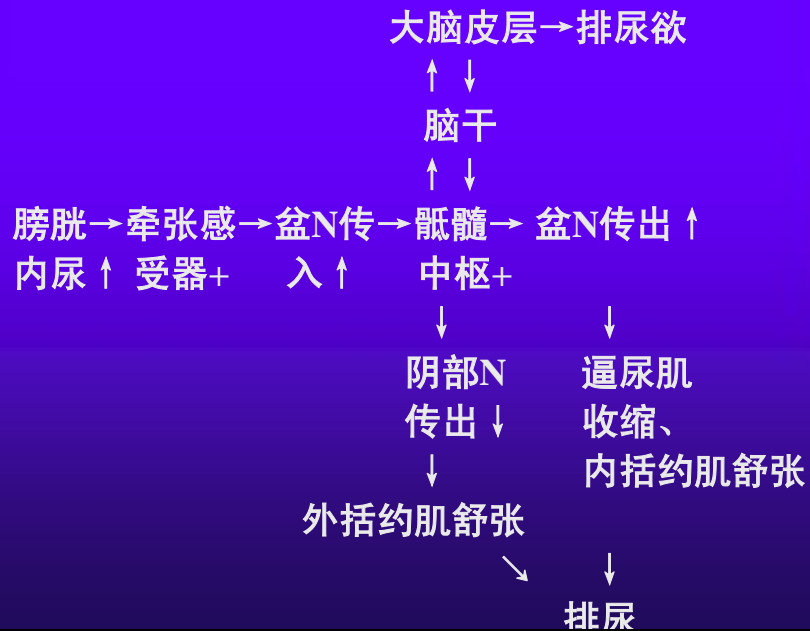
尿量400-500 ml → 内压升高
($>0.98\text{kPa}$) → 排尿欲

尿量700 ml → 内压明显升高
(3.43kPa) → 排尿欲 ↑ ↑

尿量 >700 ml → 内压显著升高
(6.86kPa) → 痛觉, 不得不排尿



(二). 排尿 反射性活动



尿频： 炎症或机械刺激

尿潴留： 初级中枢受损
或反射弧其它部分损害

尿失禁： 初级中枢与高级中枢联系中
断