

生理学講義ノート 腎臓

Index

総論	02
糸球体ろ過	06
尿細管再吸収・分泌	10
尿の希釈と濃縮	12
尿の異常成分	14
問題	15

腎泌尿器系は腎臓 kidney と泌尿器系 (尿管・膀胱・尿道)。腎臓のみを扱うときに nephrology、それ以後の尿路系を扱うときに urology という。腎臓の機能は尿 urine をつくることで、それ以後の尿路系の機能は、できた尿を膀胱 urinary bladder に貯めて、排出すべきときに排出すること。排尿 urination (おしっこ、ですね) は (普通は) トイレに行ったときのみなんです、腎臓は常に尿を産生している。このページでは腎臓の機能のみを扱います。

尿を産生するというと、「身体にとっていらぬもの=老廃物」を排泄する、という機能が分かりやすいんだけど、もっと大切なのは尿の量・組成を調節することにより、血液の量・組成を一定に保つこと。血液の量のパラメーターは、血圧・浸透圧であり、その組成のパラメーターはイオン濃度・pH である。実際に血液中のなにを一定に保とうとしてるかという、右のリストになる。いろんな電解質、化学物質がでてきてうとうしいですが、ざっと眺めてください。上から、ナトリウム、カリウム、カルシウムなどのイオン濃度を一定に保つべき、というのは体液のところででてくる。血液の pH

腎臓の機能

血液の

- イオン濃度の調節 Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HPO_4^-
- pHの調節 H^+ , HCO_3^-
- 量の調節 H_2O
- 浸透圧の調節

老廃物の排泄

アンモニア、尿素、クレアチニン、尿酸、薬物

ホルモンの産生

活性型ビタミンD、エリスロポイエチン

はプロトンの濃度を一定に保つことで、そのためには重炭酸イオンの濃度も効いてくる。血液の量の調節=水の量の調節というのはわかりやすいですね。最後、血液の浸透圧 osmotic pressure はおよそ 300 mOsm で、これはナトリウム、クロライド、および BUN (blood urea nitrogen: 血中尿素窒素、あとからでてきます) などの濃度で決まる。

老廃物の排出のほうのキーワードは窒素 nitrogen。窒素ガスは水に溶けない、というのが呼吸器のところでできましたが覚えてますか？窒素はアミノ酸、核酸その他に含まれていて適当に排出する必要があるんだけど、炭素のようにガス(=二酸化炭素)として排出することはできない、そこで水に溶けるものに変えて尿へ排出する。その一番手が尿素 urea でこれは肝臓で産生されて (尿素サイクル) 血中に放出され、腎臓で尿中に排出される。BUN とは血中尿素濃度のことです。二番手がアンモニア、これは腎臓の尿細管細胞で産生されて尿中へ排出される。アンモニアは肝臓でも作られて尿素サイクルで処理される。肝機能が落ちたときには高アンモニア血症になるけど、これは相当に危ない状態です。三番手が尿酸 uric acid、これはプリン purine の代謝産物。プリンって、お菓子のプリンじゃないですよ、核酸の構造を復習してください。そのほか、クレアチニンは骨格筋で ATP の化学エネルギーを使うときに必要な分子で、その排出は GFR (glomerular filtration rate: 糸球体ろ過率) の評価に重要、このことはあとでてきます。その他、いろんな薬物が尿中へ排出される。

腎臓の機能はこれだけで終わらなくて、内分泌器官としても働く。ビタミン D は腎臓で活性化される。ビタミン D って何に必要だったか、復習してください。エリスロポイエチン erythropoietin は名前のおり赤血球 erythrocyte の産生に必要なホルモン。血液のところででてきます。

腎不全 renal failure

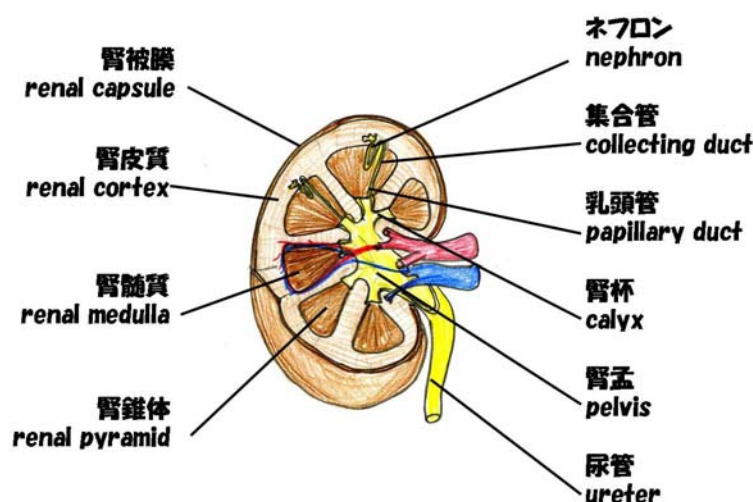
腎機能が低下すると、尿量が減少する(乏尿 oligourea)。極端な場合には尿が出なくなる(無尿 anuria)。水の貯留のため浮腫 edema をきたす。ナトリウムの貯留(高 Na⁺血症)のため血圧が上がる。ポタシウムの貯留(高 K⁺血症)のため不整脈を起こしやすくなる。プロトンの貯留のためアシドーシスに陥る。老廃物が排出されないので、尿素、クレアチンの血中濃度が上がる(アンモニアは肝臓で処理されるので上がらない)。急性と慢性に分けて考えたほうが理解しやすい。急性腎不全 acute renal failure の最もよくある原因は循環不全(=ショック)による腎血流の低下。慢性腎不全は、糸球体腎炎など腎臓自身の疾患によるものと、糖尿病など他疾患によるものがある。慢性に腎機能が低下すると、エリスロポイエチンの低下のため貧血になり、ビタミン D の低下のため骨折しやすくなる。メルクマニュアルを一読して下さい。

Note: 腎不全で高アンモニア血症になることもある。

腎機能が低下したとき、血中でまず増加するのは尿素(と、クレアチン)であり、尿素の素となるアンモニアの濃度は上がらない。高アンモニア血症は、アンモニアを処理する肝臓の機能障害のサインである、と理解してよい。しかし、腎不全で尿素の増加がひどいときには、アンモニアの濃度も上がることもある。これは、増えた尿素の一部が血中から腸内に拡散し、腸内細菌の酵素ウレアーゼによって二酸化炭素とアンモニアに分解されるため。発生したアンモニアが再吸収される。

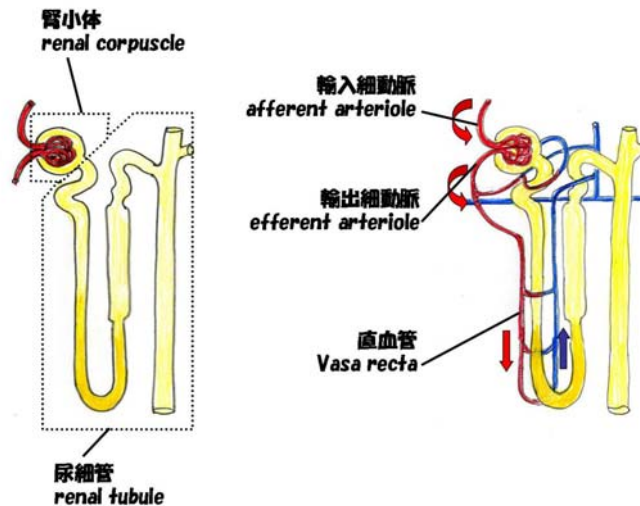
腎臓の解剖

腎臓は後腹膜腔に一对あってそら豆の形。腎動脈 renal artery は大動脈 aorta から直接はいて、腎静脈 renal vein は大静脈 vena cava へ直接戻る。輪切りにしてみると、外から被膜 capsule、皮質 cortex、髄質 medulla。髄質は下の絵のように錐体の格好になってる。尿が産生されるところがネフロンで、下の絵の位置にある。この場所が機能的に重要。ネフロンで産生された尿は集合管 collecting duct、乳頭管 papillary duct、腎杯 calyx、腎盂 pelvis を経て尿管 ureter へ、尿管は腎臓を出て膀胱に至る。ここら辺のルートの名前はまあそんなものかと思っただけですが、ネフロン・集合管だけは心に刻み込むように。

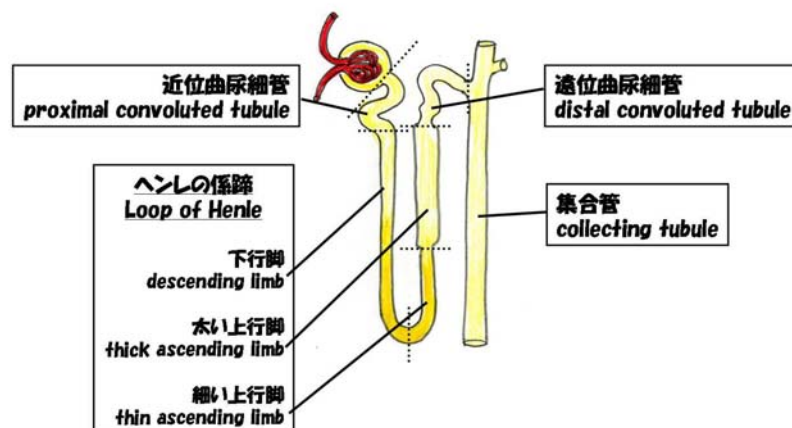


ネフロン nephron

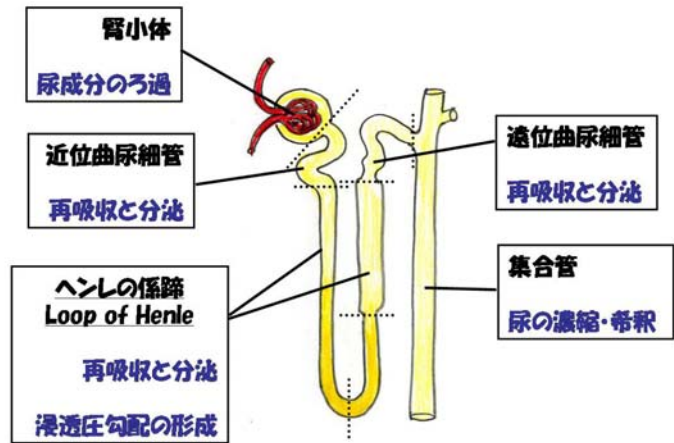
腎臓の機能単位 functional unit がネフロンで、これは2つの部分からなる。ひとつは腎小体 renal corpuscle で、ここで血液がろ過される。もうひとつが尿細管 urinary tubule で、尿中の成分の再吸収、およびいろいろな物質の分泌が行われる。下の左の絵で、腎小体も尿細管も変な格好をしていますが、この構造がどう機能と結びつくのか、を次のページから説明します。ここではおおざっぱに印象をつかんでください。これに血管系を描きこんでみると右の絵になる。輸入・輸出細動脈というのが出てきて、これは腎小体にはいて、出て行く血管。輸出細動脈はさらに尿細管のまわりをぐるっとまわって静脈系へ戻る。いったん下に降りてまた上がってくるのを、まっすぐなので直血管 vasa recta と呼ぶ。



尿細管は下の図に示す4つの部分に分かれる。ろ過された液体が流れる順番に、近位曲尿細管 proximal convoluted tubule、ヘンレの係蹄 loop of Henle、遠位曲尿細管 distal convoluted tubule そして集合管 collecting duct。ヘンレの係蹄はさらに3つの部分に分かれて、下行脚 descending limb、細い上行脚 thin ascending limb そして太い上行脚 thick ascending limb。細い、とか太いとか言うのがなにか変な感じがしますが、これはもう見たまんまと思ってください。機能的にもこの区別は重要です。



尿はネフロンでつくられる。繰り返しになるけど、その過程はおおきく2つに分かれる。ひとつは腎小体での血液のろ過。もうひとつが尿細管での再吸収と分泌。尿細管での再吸収と分泌の結果として、腎髄質に浸透圧勾配が生じ、尿の量の調節 (=尿の濃縮・希釈) が可能になる。これらの機能を書き込んでみたのが次の図。

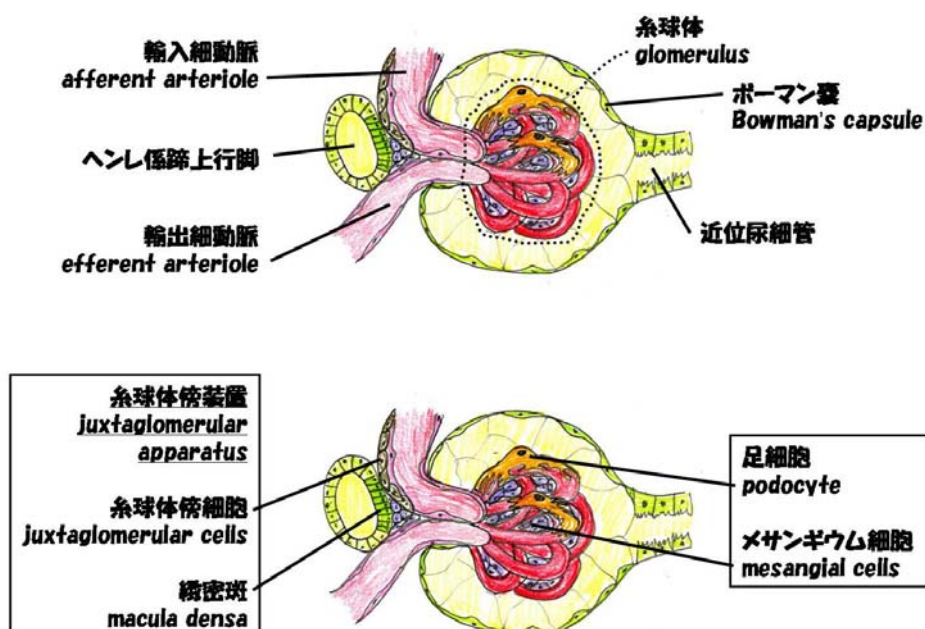


糸球体ろ過 glomerular filtration

尿の産生の最初のステップが血漿成分をろ過することであり、腎小体で行われる。腎小体は大きく2つの部分からなる。ひとつは糸球体 glomerulus でこれはこんがらがった毛細血管のかたまり。血液は輸入細動脈からはいり、輸出細動脈へ出て行く。もうひとつがボーマン嚢 Bowman's capsule で糸球体を被っている。糸球体からろ過された血漿成分はボーマン嚢にはいり、近位尿細管へ出て行く。

腎小体とその周辺はなかなか個性的な役者ぞろいです。まず糸球体のところを見てみると、足細胞 podocyte というへんなやつがいる。この細胞は、蛸というかムカデというかスパイダーマンというか、とにかく足を何本も出して糸球体を外側から被っている。下の図では描いてないけど、糸球体の毛細血管 capillary の内皮細胞 endothelial cell もユニーク。普通の内皮細胞は血管の内腔側をすきまなく被うのだけど、ここの内皮細胞には穴がたくさん開いていて(有窓性 fenestrated という)、血球以外の血液成分(=血漿)は自由に通過できる。次に、糸球体の毛細血管の隙間を埋めているメサングウム細胞 mesangial cells。これは収縮性のある細胞で、糸球体の表面積(=ろ過膜の面積)を調節している。

輸入細動脈と輸出細動脈が接しているところをヘンレの係蹄の上行脚が通る。ここの上皮細胞で輸入細動脈に接する側にいる連中は、細胞が緻密に並んでいて緻密斑 macula densa と呼ばれる。緻密斑に接する部分の輸入細動脈の平滑筋細胞はレニンを分泌する能力があり、傍糸球体細胞 juxtaglomerular cell と呼ばれる。緻密斑と糸球体傍細胞をあわせて、傍糸球体装置 juxtaglomerular apparatus と呼ぶが、この装置の役割はレニン、NO (nitric oxide、一酸化窒素)などを産生して GFR を調節することである。



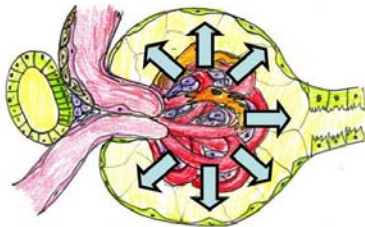
糸球体ろ過 glomerular filtration とは、次の図の矢印で示すように、血漿成分がろ過されて糸球体からボーマン嚢へでること。ろ過膜を形成するのは、血管内皮細胞(窓がある)、その基底膜、そして足細胞の足の隙間。いくら窓があるといても血球が通れるほどには大きくないので、血球成分はでてこない。蛋白質成分は基底膜を通過できないの

でてこない。水、電解質、糖、アミノ酸などの低分子がろ過されて出てくる。

糸球体ろ過率 glomerular filtration rate (GFR) とは、単位時間当たりろ過される血漿の体積で、腎機能を評価するために最も重要なパラメーターである。体重などで変わるんだけど、だいたい 100-120 ml/min の範囲。100 ml/min として $100 \times 60 \times 24 \text{ ml/day} = 144 \text{ リットル/day}$ 。血液の量は全体重の 8%、血漿の体積が血液の 55% とすると、体重 70 kg のひとの血漿の量は $70 \times 0.08 \times 0.55 \text{ リットル} = 3.08 \text{ リットル}$ (血液の比重=1 とする)。 $144 / 3.08 = 46.7$ ということは、全身の血漿は日に 46.7 回糸球体でろ過されている。 $3.08 / 0.1 = 30.8$ ということは、30 分ちょっとで全身の血漿が一回ろ過される。

糸球体ろ過 glomerular filtration

蛋白質以外のほとんど全ての血漿成分がろ過される。



糸球体ろ過量 glomerular filtration rate (GFR)

GFR= 120 ml/min

GFRはクレアチニン・クリアランスで近似できる。

GFRを決めるファクター

糸球体に流入・流出する血液の量

↳ 輸入・輸出細動脈の収縮・弛緩

糸球体毛細血管の表面積 (ろ過膜の面積)

↳ メサンギアル細胞の収縮・弛緩

腎不全 renal failure とは GFR が低下すること、と考えてよい。GFR を推定するための検査項目として、血液中の尿素の濃度 (BUN: blood urea nitrogen)、クレアチニンの濃度が挙げられる。尿素、クレアチニンともに糸球体でろ過されてそのまま排出されるので、GFR が下がればその血液中の濃度は上がる。これらの物質の血中濃度よりも、より正確にGFRを反映するのがクレアチニン・クリアランスの値である。クリアランスの考え方はちょっとわかりにくいけど、次のページの式を丸暗記してください。クレアチニン・クリアランスの値を出すには、クレアチニンの血中濃度、尿中濃度に加えて単位時間当たりの尿量が必要になる。

GFR は 2 つのファクターで決まる。ろ過にかかる圧と、ろ過膜の面積。ろ過にかかる圧は、糸球体に入る血液の量で決まるので、輸入・輸出細動脈の収縮・弛緩により調節される。ろ過膜の面積は、糸球体毛細血管の間を埋めているメサンギウム細胞の収縮・弛緩により調節される。下の図に示すように、いろんな仕組みでこれらのファクターが調節されている。3つにわかれるけど、ひとつめは腎小体の中で働く autoregulation。これには 2 つあって、下の図のスキームを見てください、どちらのメカニズムでも、血圧上昇による GFR の増加に negative feedback をかける。ふたつめは神経性の調節で、交感神経の興奮により GFR を低下させる。3つめは内分泌性の調節で、これが 2 種類。レニン-アンギオテンシン-アルドステロン RAA pathway については副腎のページをみて復習してください。アンギオテンシ II が 輸入・輸出細動脈を収縮させ、GFR を低下させる。最後の ANP (atrial natriuretic peptide: 心房 Na 利尿性ペプチド)

は心臓が分泌するホルモンです。ANP は心房壁の伸展により分泌され、糸球体のメサンギウム細胞を弛緩させてろ過膜の面積を増加させることにより、GFR を増やす。

GFRを評価するための検査項目

尿中へ排出されるべき物質の血中濃度

BUN (blood urea nitrogen) 血中尿素窒素

plasma creatinine 血漿クレアチニン

どのくらい効率的にある物質を血中から排出できるか？

=腎血漿クリアランス renal plasma clearance

ある物質Sのクリアランス = $(U \times V) / P$

U: Sの尿中濃度

P: Sの血中濃度

V: 単位時間あたりの尿量

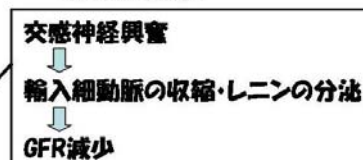
例: グルコースのクリアランス = 0 (Uが0なので)。
クレアチニンのクリアランス = 120 ml/min

GFR の調節機構

腎臓の自己調節 autoregulation



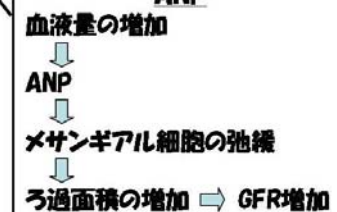
神経性調節



内分泌性調節



ANP



Note: eGFR

腎機能の評価するために最も重要な値は GFR である。GFR を推定する代表的な方法が2つあって、クレアチニンのクリアランスまたはイヌリンのクリアランスを測定すること。クレアチニン、イヌリンともに、尿細管で分泌・再吸収されない。クレアチニンは内因性の物質(もともと身体のなかに存在する)だけど、イヌリンは存在しない。イヌリンは静注してからその血中濃度・尿中濃度を測定する。

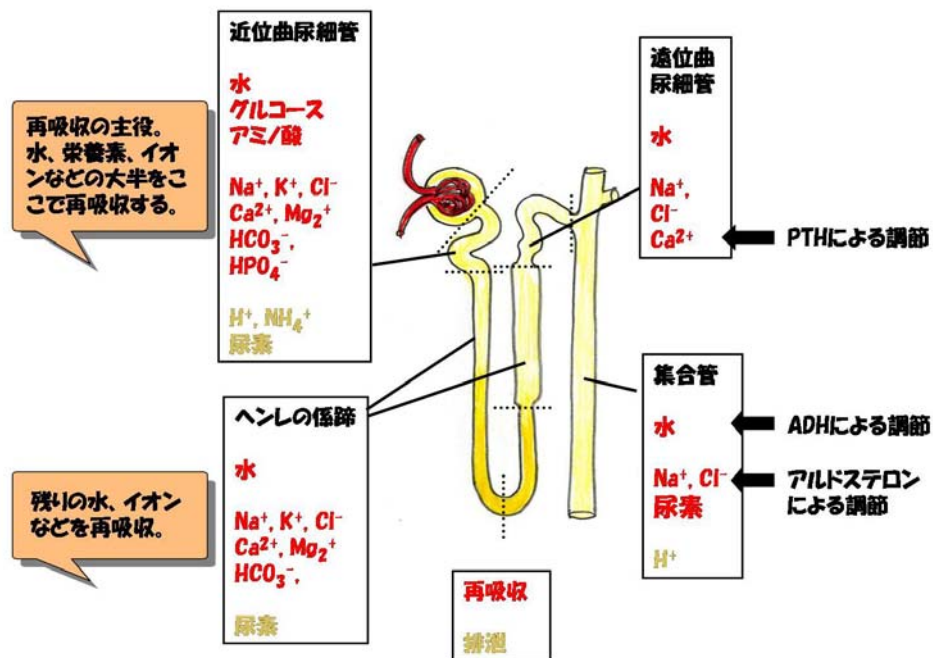
クレアチニン、イヌリンのいずれを使うにしても、クリアランスを測定するのはなかなか大変、というのは単位時間当たりの尿量が必要だから。外来ではできないですね。そこで、年齢性別などを考慮して血清クレアチニン濃度から GFR を推定する方法が考案されていて、その値を eGFR と呼ぶ。鳥大病院で採用されている計算方法はこちら。

尿細管での再吸収・分泌 reabsorption & secretion in renal tubules

腎小体では蛋白質を除くほとんど全ての血漿成分がろ過されてボーマン嚢にでる。その量は30分ちょっとで全血漿量に相当する、ということはろ過された液をそのまま尿として排出するとわれわれは30分で血漿を失ってしまう。ろ過量は前のページで計算したように一日144リットル。尿量はもちろん水の摂取量で変わるけれども、だいたい日に1-2リットル。1.5リットルとして $1.5/144 \times 100 = 1.04\%$ だから、糸球体からろ過された量のおよそ1%しか尿として排出されない=99%が尿細管で再吸収される。

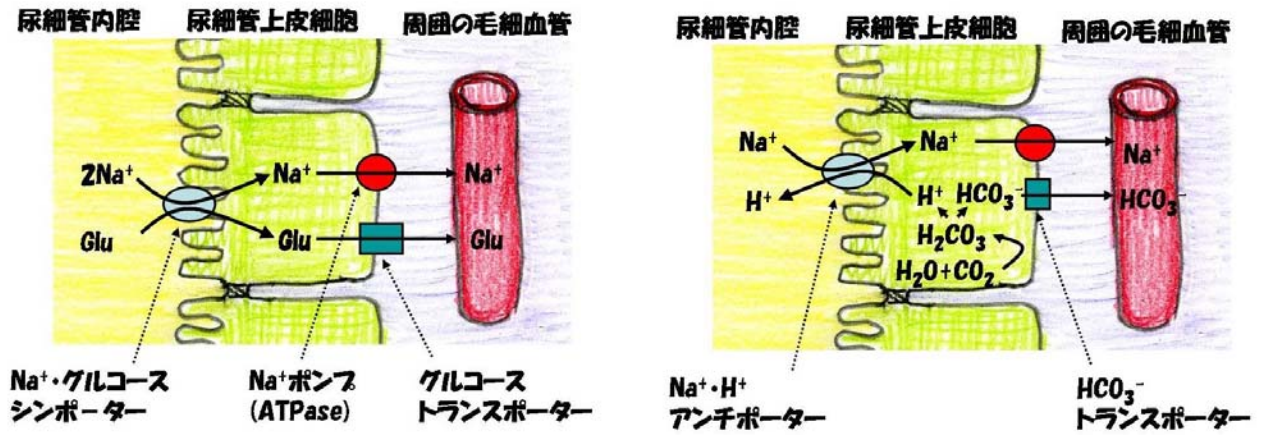
再吸収される成分とされる場所をおおまかに示したのが下の図。尿細管のうち近位曲尿細管が再吸収の主役。ここで水の60%以上、グルコース、アミノ酸の全て、さらに電解質のほとんどが再吸収される。それなら残りの尿細管の役割はなんなんだというと、もちろん残りの水、電解質の再吸収なんだけど、ヘンレの係蹄の第一の役割は腎髄質の浸透圧勾配をつくることで、遠位曲尿細管・集合管の第一の役割は尿の組成・量の調節。遠位曲尿細管でのカルシウムの再吸収はPTHで調節される。PTHってなに?という人は内分泌の副甲状腺のところを復習すること。集合管での水の再吸収、ソディウム・クロライドの再吸収はおのおのADH、アルドステロンにより調節される。このように内分泌ホルモンにより調節されるということは、おのおのの部分の尿細管上皮細胞がそのホルモンに対する受容体を発現していること、その受容体の活性化により該当する水・電解質のトランスポートの活性が変わることを意味する。

以上が再吸収の話だけど、尿への分泌についても近位曲尿細管が主役だと思ってよい。近位曲尿細管の上皮細胞はプロトン、アンモニア、尿素を尿中に排出する。



各々の分子の再吸収のメカニズムはさまざまで、いろんなトランスポーターが働く。例えば、次の左の図では、ソディウムとグルコースがソディウム・グルコース・シンポーターをとおって尿細管上皮細胞にはいり、ソディウムはソディウム・ポンプでくみ出され、グルコースはまた別のトランスポーターを通して血中へ移行する。右の図では、水と二酸化炭素からプロトンと重炭酸イオンが産生され（この反応を行う酵素はなんですか？もう2回でてきましたが・・・胃の壁

細胞・・・血液による二酸化炭素の運搬)、プロトンはソディウム・プロトン・アンチポーターの働きで尿中へ排出され、重炭酸イオンは対応するトランスポーターにより血中へ移行する。シンポーターは異なる分子をおなじ向きに運び、アンチポーターは逆向きに運ぶ。下の図はどちらも近位曲尿細管でのトランスポート。尿細管のおおのこの部分で異なるトランスポーターが働いている。



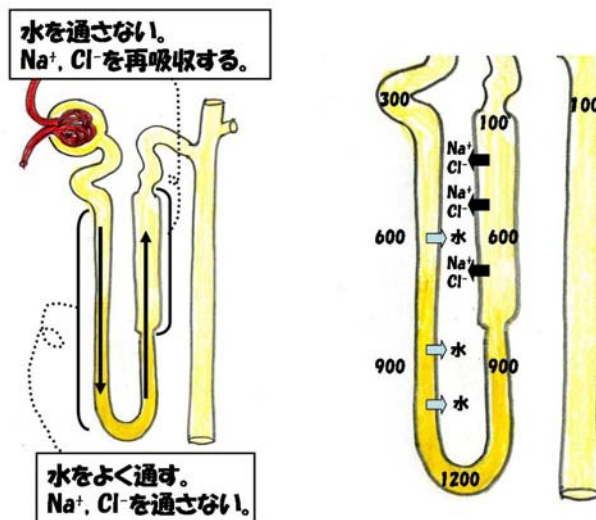
尿の希釈と濃縮

尿の量を決める最大の要因は血液の浸透圧である。脳の視床下部には浸透圧受容器があり、浸透圧があがると下垂体後葉からの ADH の分泌が亢進する。ADH は集合管からの水の再吸収を増加させ（＝尿量を減少させ）、体液量を増加させる。ここまでは内分泌のところまでできました、以下は ADH がどうやって水の再吸収をコントロールするか、という話です。

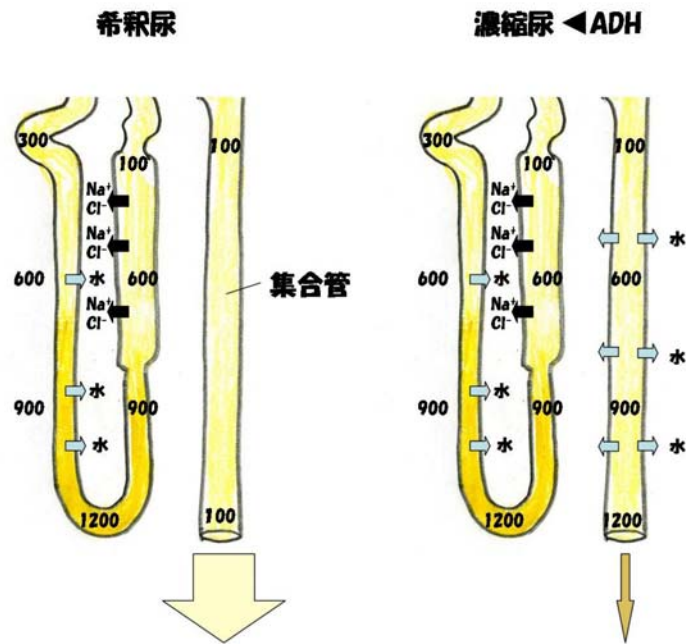
この仕組みを理解するためには、腎髄質では浸透圧の勾配が生じている（＝深いほど浸透圧が高い）ということを理解しないといけない。この勾配は、ヘンレの係蹄のおおのの部分で水・電解質に対する透過性が異なること、そして、この部分の液体の特殊な流れ方に依存している。左の図で、ヘンレの係蹄の下行脚のところは水をよく通すけど、ソディウム・クロライドを通さない。上行脚の太い部分は逆に水を通さないけど、ソディウム・クロライドを通す（再吸収する）。この状況で上下反対向きに尿が流れるとどうなるかという、下行脚ではどんどん水が出ていって濃縮されて浸透圧が上がるのに対して、上行脚では今度はソディウム・クロライドが外に出て行って浸透圧が下がっていく。

ヘンレの係蹄での浸透圧勾配の形成

水、電解質に対する透過性、再吸収の違い & 液体の対向流



こうやってできた浸透圧が高いところを集合管が通過していく。ADH の非存在下では集合管は水を通さないの、尿は薄いまま出て行く（希釈尿）。ADH が存在すると、集合管は水を通すようになる。この時周りのほうが浸透圧が高いので、水は再吸収され、尿は濃くなる（濃縮尿）。ADH は集合管上皮細胞に発現している水チャンネル AQP-2 (aquaporin-2: アクアポリン-2) を細胞表面に局在させることにより集合管の水透過性を亢進させる。



内分泌のところでも出てきたけど、ADH が足りない状態が下垂体性尿崩症 (diabetes insipidus) で、尿を濃縮できない＝希釈尿が大量に出続ける。同様の状態は、AQP-2 遺伝子の変異によっても引き起こされる。

Note. ホルモン作用により、チャンネル/トランスポーターが細胞表面に出てきて物質の透過性が亢進するという例がいくつか知られていて、ADH による AQP-2 の局在変化と水の透過性亢進はその典型例です。これは集合管の上皮細胞で起きる。もう一つの典型例は、インスリンによるグルコーストランスポーター (Glut-4) の局在変化とグルコースの取り込みの亢進で、これは骨格筋細胞で起きる。

Note. 利尿薬 diuretics は尿の量を増やす。臨床では高血圧の治療などの目的で使われる。いくつか種類があって、例えばループ利尿薬というのはヘンレの係蹄でのソデイウムの再吸収を阻害し、サイアザイド系利尿薬は遠位曲尿細管でのソデイウムの再吸収を阻害する。生理的に ADH に反応して尿の量を決めているのは集合管なんだけど、利尿薬が集合管で効くというわけではありません。

尿の異常成分

尿に関する検査項目、その正常と異常については病態検査学で勉強してください。ここでは簡単に、でてきてはいけないものをリストアップします。

血漿タンパク質であるアルブミンはでてきてはいけません。これはなぜですか、アルブミンはどこを通過できないのでしょうか？アルブミンが尿中に出てくるのが蛋白尿で、ひどい場合には血液のアルブミン濃度が低下する。ネフローゼとは蛋白尿、低蛋白血症、そして浮腫で特徴づけられる病態。糸球体腎炎などいろんな疾患がその原因となる。

グルコースも正常ではでてこない。これはなぜ？糖尿病で出てくる理由は？

ケトン体は普通血中にはほとんどないし、尿中にもでてこないはず。ケトン体が出てくる(ケトン尿)のは糖尿病ですね、なぜでてくるんですか？

Note: 腎機能が低下すると尿量は減少する。これは原則として正しいんだけど、ネフローゼ(=蛋白尿)や糖尿病の場合は浸透圧の効果により尿量は増加する。そういう状態をほおっておくとさらに腎機能が低下して尿量が減少することになる。

赤血球はもちろん出てきてはいけません。血球成分はどこを通過できないのでしょうか？

ビリルビンはヘムの代謝産物で、普通は消化管へ排出される。どうやって出るんですか？覚えてますか？胆汁の成分になにかあったような…。尿中に出てくるということは、どういう理由であれ赤血球の破壊(溶血 hemolysis)が亢進していることを示している。ウロビリノーゲンもヘムの代謝産物。これが微量あるのは正常だけど、ビリルビンと同様に溶血で多くなる。

微生物、これもでてはいけません、たいていは膀胱以下の尿路系の感染症。

尿が黄色いのはウロビリンの色。ビリルビンは大腸で腸内細菌により代謝されてウロビリノーゲンになる。ウロビリノーゲンのほとんどはステルコビリン(茶褐色)となって便にでるが、一部が血中に再吸収され、ウロビリン(黄色)となって尿中へ排出される。便の色も尿の色ももともとはヘムの色だったんですね。ヘムはポルフィリンという色素の一種で、生体内ではサクシニル CoA とグリシンから生合成される。この合成経路の酵素が欠損すると、途中の代謝産物が蓄積し、尿に出てくる(ポルフィリン尿)。ポルフィリン尿では黄色ではなくて赤ワインのような色になるそうですが、私は見たことないです。先天性代謝異常症(inborn error of metabolism)ではいろんな物質が尿中に出てきますが、ポルフィリン尿はその一例です。もっと有名なのがPKU(phenylketonuria: フェニルケトン尿症)ですが、ここらへんは遺伝学で勉強しましょう。

尿の異常成分

アルブミン(蛋白尿)

グルコース(糖尿)

ケトン体(ケトン尿)

赤血球(血尿)

ビリルビン・ウロビリノーゲン

微生物(細菌、真菌など)

問題

(1) 腎臓の機能として正しいのはどれか？

A. 1 B. 1, 2 C. 1, 3, 4 D. 1, 2, 3, 4 E. 3, 4

1. 尿量を増減することにより、体液量を調節する。
2. 尿の電解質濃度を増減することにより、血液の電解質濃度を調節する。
3. エリスロポイエチンを産生する。
4. ビタミン D を活性化する。

(2) 腎機能低下の結果として生じるのはどれか？

A. 1 B. 1, 2 C. 1, 3, 4 D. 1, 2, 3, 4 E. 3, 4

1. 貧血
2. 浮腫
3. 代謝性アシドーシス
4. 骨破壊

(3) 腎臓の機能を評価する指標として最も重要なのはどれか？

- A 尿量
- B 血中クレアチニン濃度
- C 血中尿素窒素 (BUN)
- D クレアチニン・クリアランス

(4) ネフロン の 模式図 を 描け。糸球体、ボーマン嚢、近位曲尿細管、ヘンレのループ、遠位曲尿細管、集合管の各々の位置を記入せよ。

(5) ネフロン の 各部分 の 機能 として 正しい の は どれ か ？

A. 1 B. 1, 2 C. 1, 3, 4 D. 1, 2, 3, 4 E. 3, 4

- | | |
|------------|------------|
| 1. 腎小体 | — 糸球体ろ過 |
| 2. 近位曲尿細管 | — 尿量の調節 |
| 3. ヘンレのループ | — 浸透圧勾配の形成 |
| 4. 集合管 | — 尿量の調節 |

(6) 糸球体でろ過されないのはどれか？

A. 1 B. 1, 2 C. 1, 3, 4 D. 1, 2, 3, 4 E. 3, 4

1. アルブミン
2. グルコース
3. 水
4. Na⁺ イオン

(7) 尿細管のうち、ADH に反応して水の透過性が変わるのはどの部分か？

- A 近位曲尿細管
- B ヘンレのループ
- C 遠位曲尿細管
- D 集合管

(8) 尿細管のうち、PTHに反応してカルシウムの透過性が変わるのはどの部分か？

- A 近位曲尿細管
- B ヘンレのループ
- C 遠位曲尿細管
- D 集合管

(9) 尿の検査所見として異常なのはどれか？

A. 1 B. 1, 2 C. 1, 3, 4 D. 1, 2, 3, 4 E. 3, 4

- 1. ウロビリンを含む。
- 2. pH = 6.0
- 3. 蛋白質を含む。
- 4. ケトン体を含む。

(10) ヘムの代謝産物はどれか？

A. 1 B. 1, 2 C. 1, 3, 4 D. 1, 2, 3, 4 E. 3, 4

- 1. ポルフィリン
- 2. シアノコバラミン
- 3. ステルコビリル
- 4. ウロビリル

解答

- 1. D
- 2. D
- 3. D
- 4. 省略
- 5. C
- 6. A
- 7. D
- 8. C
- 9. E
- 10. E