

第6章 排尿・体液調節のしくみ

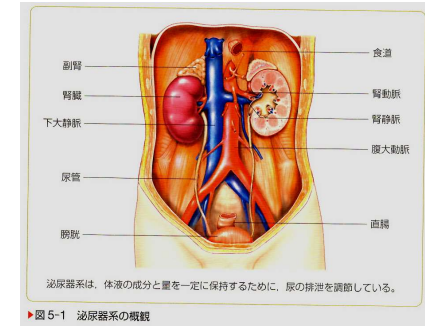
教科書

メヂカルフレンド社
新体系看護学全書
人体の構造と機能①
解剖生理学

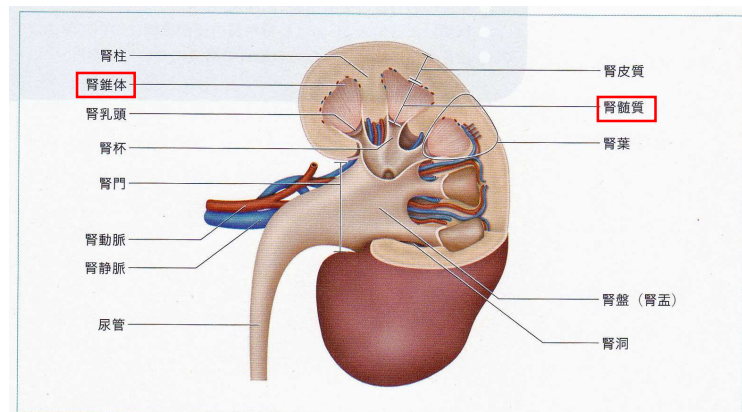
腎臓は、体内に含まれる**水と電解質の量とそのバランス**を調整する。

腎臓の働きは、アルドステロンによる代謝性の**循環血液量**の調整とバゾプレッシンによる内分泌性の**血漿浸透圧**の調整という二重の機序で調節されている。

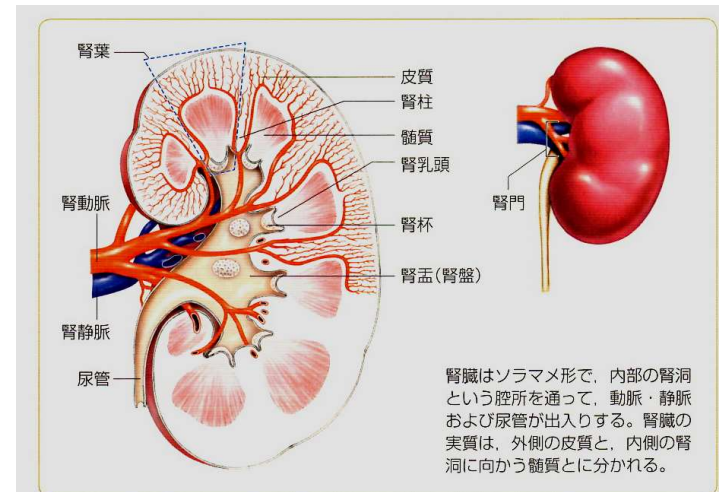
また、腎臓は、**不要・有害な代謝産物を尿中に捨てる**ことで、ホメオスタシスに貢献している。



▶図 5-1 泌尿器系の概観



▶図 6-1 腎臓の断面図 (背面からみたところ)



腎臓はソラマメ形で、内部の腎洞という腔所を通じて、動脈・静脈および尿管が入り出す。腎臓の実質は、外側の皮質と、内側の腎洞に向かう髓質とに分かれる。

▶図 5-2 腎臓の前頭断面(背面より見る)

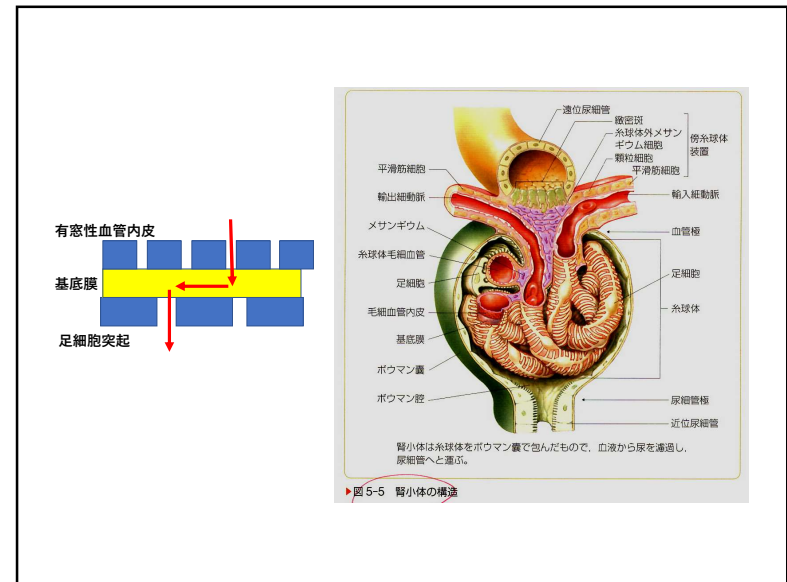
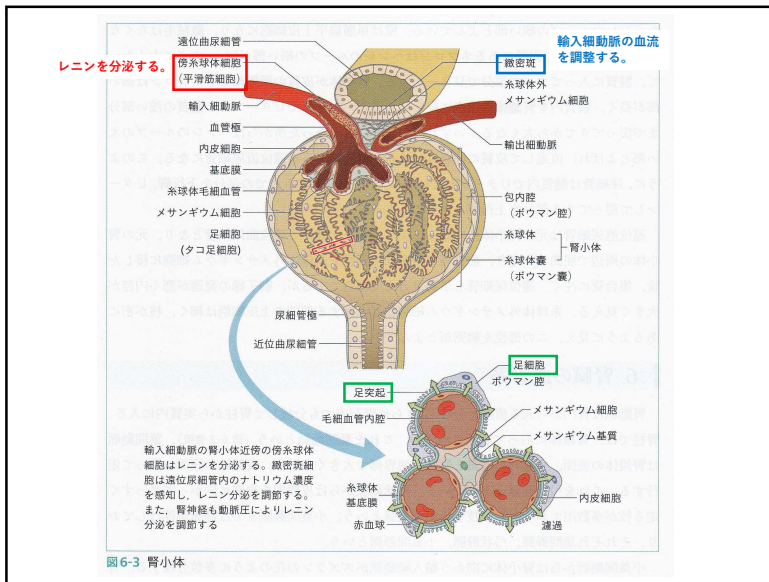
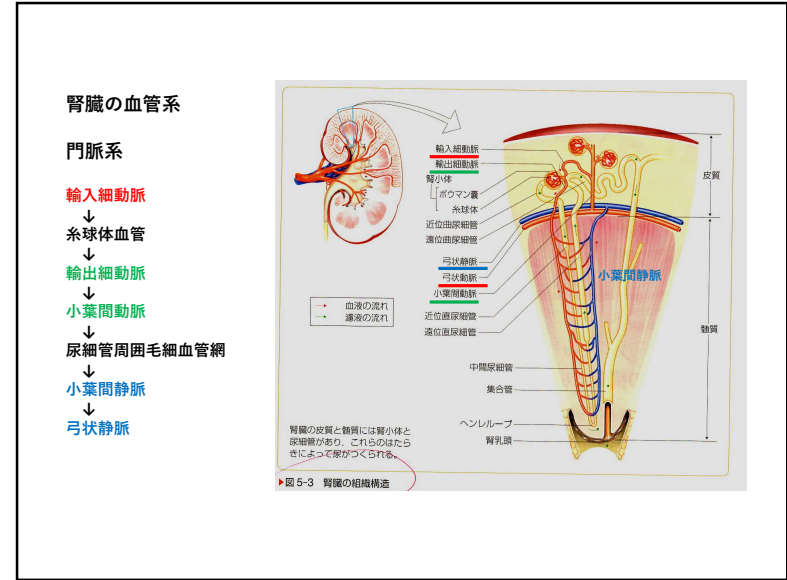
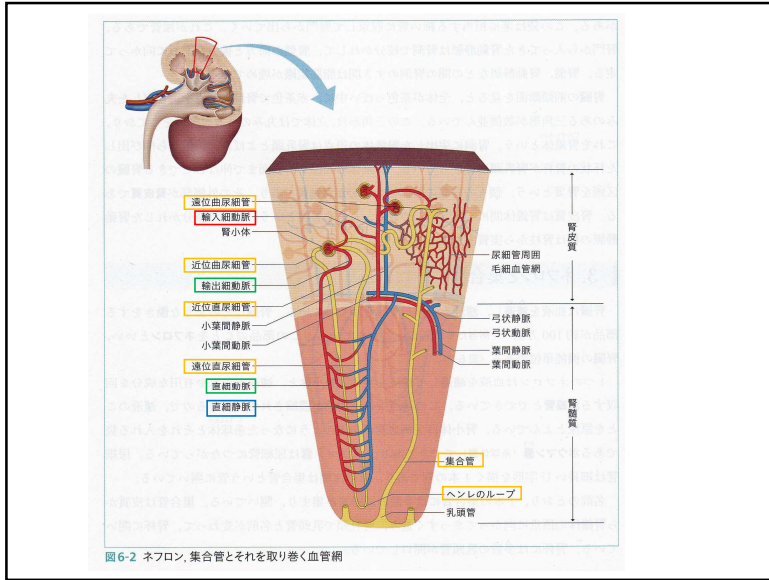


Figure 19-6 Scanning electron micrograph showing Bowman's visceral epithelial cells, or **podocytes (P)**, surrounding capillaries of the renal glomerulus. Two orders of branching of the podocyte processes are apparent: the **primary processes (1)** and the **secondary processes, or pedicels (2)**. The small spaces between adjacent processes constitute the filtration slits (arrows). x10,700.

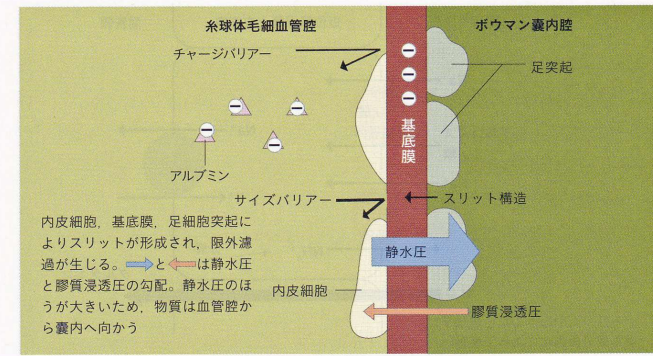
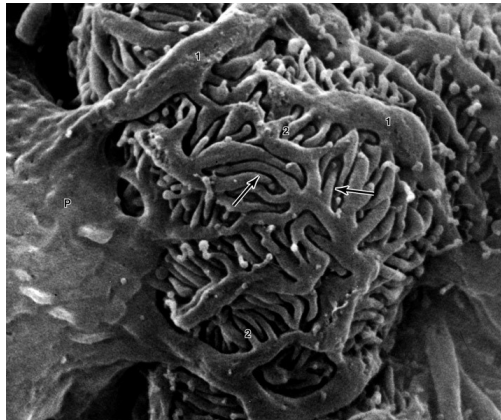


図6-5 糸球体毛細血管とボウマン嚢内腔の間の構造

Figure 19-7 Electron micrograph showing the cell bodies of 2 podocytes and the alternation of secondary processes from 2 different cells (arrows). The urinary space and the glomerular capillary are indicated. x9000. (Courtesy of SL Wissig.)

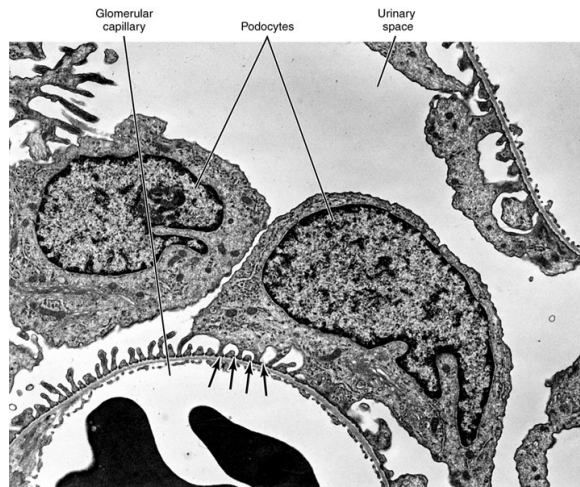
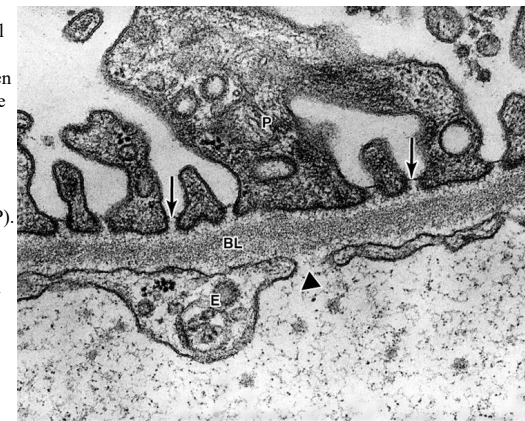


Figure 19-8 Electron micrograph of the filtration barrier in a renal corpuscle. Note the **endothelium (E)** with open **fenestrae** (arrowhead), the fused basal laminae (**basement membrane**) of epithelial and endothelial cells (BL), and the processes of podocytes (P). The basement membrane consists of a **central lamina densa** bounded on both sides by a light-staining **lamina rara**. Arrows indicate the thin diaphragms crossing the filtration slits. x45,750. (Courtesy of SL Wissig.)



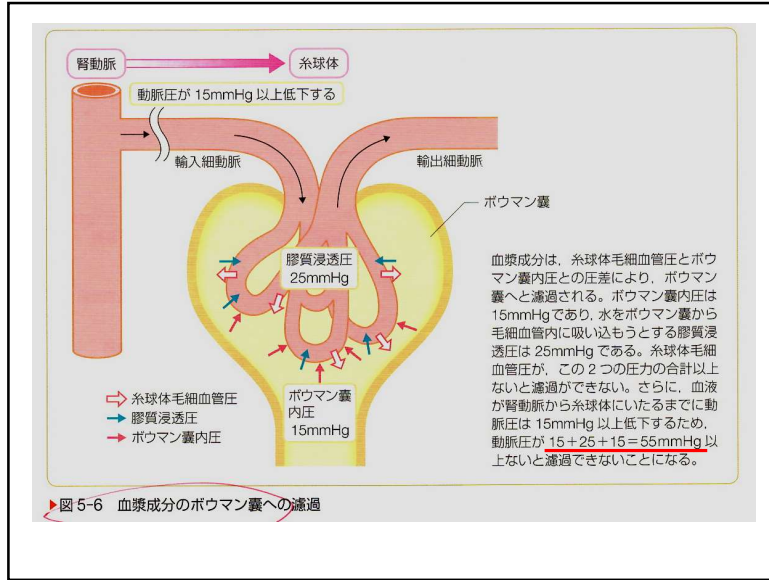


表6-1 分子の半径と糸球体毛細血管の透過性との関係

物質	分子量	分子半径 (nm)	嚢内と血漿の濃度比
水	18	0.1	1.0
尿素	60	0.16	1.0
グルコース	180	0.36	1.0
スクロース (ショ糖)	342	0.44	1.0
イヌリン	約 5200	1.48	0.98
ミオグロビン	約 17000	1.95	0.75
ヘモグロビン	約 68000	3.25	0.03
血清アルブミン	約 69000	3.55	~0.005

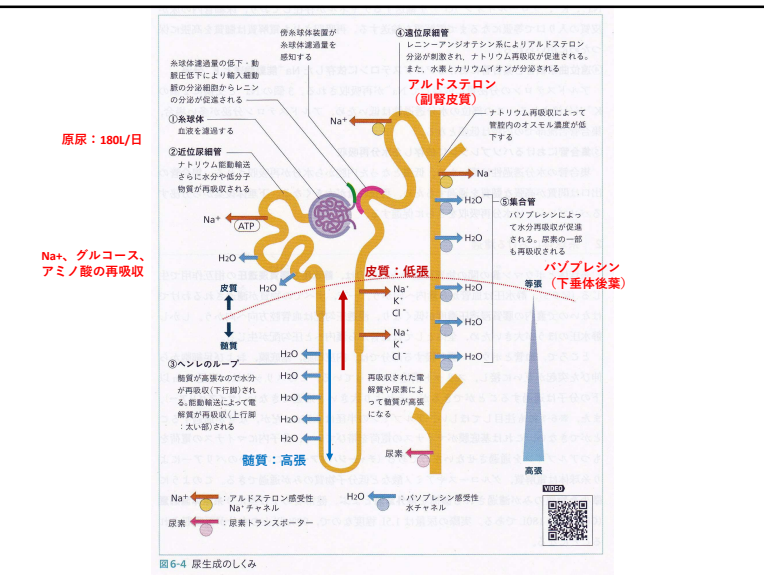
嚢内と血漿の濃度比が1のときは物質が自由に通過できることを示す。数値が小さくなるにつれて透過しづらくなることを示す。

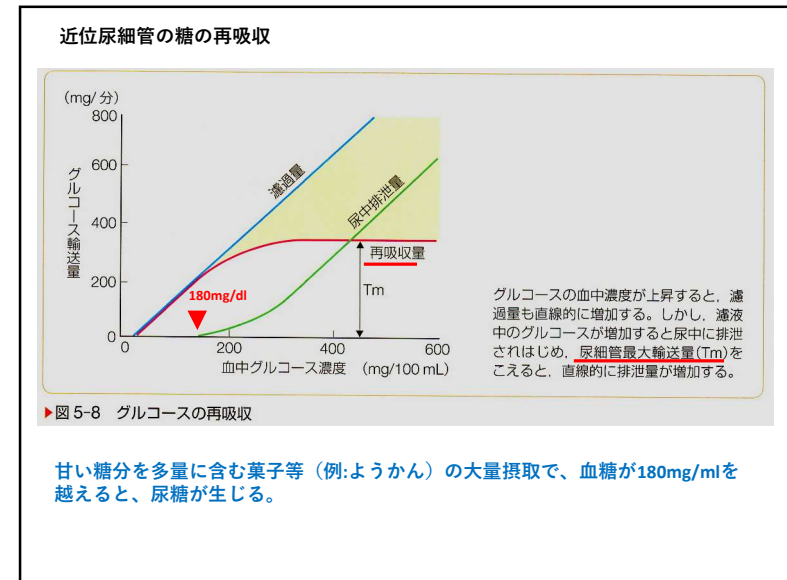
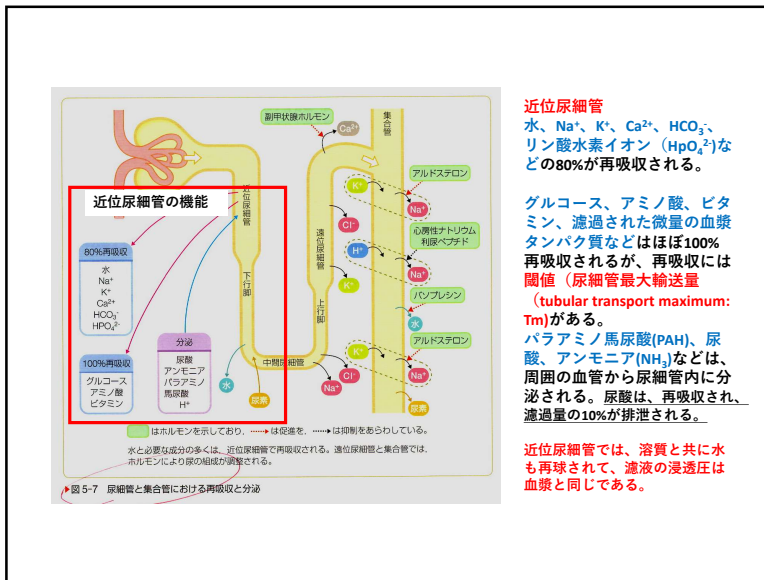
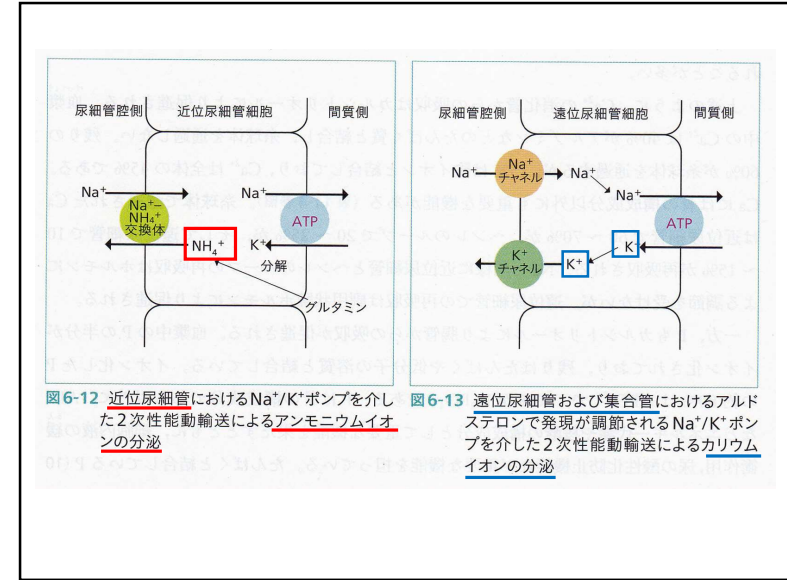
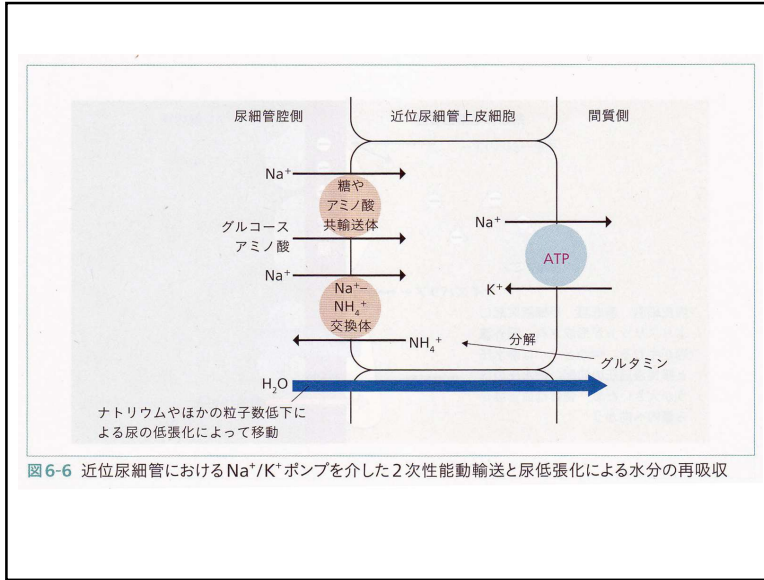
Column たんぱく尿の原因

たんぱく質は糸球体で濾過されないため、正常な状態では尿中にたんぱく質は排泄されない。しかし、炎症などで糸球体機能が低下すると、たんぱく質が濾過されるようになり、尿中出现 (たんぱく尿) する。もちろん、アルブミンなど低分子たんぱく質のほうが排泄される頻度が高い。たんぱく尿が高度になると血中のたんぱく質濃度が低下 (低たんぱく血症)、膠質浸透圧が低下する。そのため、間質へ水分が漏出し浮腫も生じる。高度なたんぱく尿、低たんぱく血症、浮腫などを生じた病態を **ネフローゼ症候群** とよぶ。尿細管、腎盤、および膀胱の炎症により、血管透過性が上昇し、漏出したたんぱく質が尿中出现して軽度たんぱく尿となることもあるが、重篤なのは糸球体濾過の異常が原因となる場合である。

Column なぜ糖尿病では尿中に糖が排泄されるのか

糖尿病では文字どおり尿中に通常排泄されないはずの糖 (グルコース) が排泄される (糖尿)。疾患の本体は、インスリン (第11章II-B-5-2参照) の不足により血中のグルコース濃度 (血糖値) が上昇する (高血糖) ために生じる。高血糖のため、糸球体では通常よりも多くの糖が濾過される。しかし、近位尿細管で再吸収できる糖の量には限界 (再吸収閾値) があり、一定量を超えると再吸収できなかった糖が尿中へ出現し、糖尿となる。また、尿中の糖が多くなると、尿のオスモル濃度が十分低下せず、管腔内が高張のままになるため、水分の再吸収も阻害される。したがって、糖尿病では尿糖が陽性になるだけではなく尿量も増え (多尿)、それに伴い脱水状態となり、のどの渇き (口渇) も生じる。健診で尿糖陽性を指摘されて来院する以外の糖尿病患者では、「トイレが近い」とか「のどが渇く」と外來で訴えることが多い。また、脱水に伴い、急激な体重減少をきたしていることも少なくない。





尿の濃縮 (ヘンレーループ～集合管)

下行脚
水と尿素の透過性が高い。

中間尿細管～上行脚
Na⁺とCl⁻の透過性が高い。

再吸収と分泌:

- 80%再吸収: 水, Na⁺, K⁺, Ca²⁺, HCO₃⁻, HPO₄²⁻
- 100%再吸収: グルコース, アミノ酸, ビタミン
- 分泌: 尿酸, アンモニア, パラアミノ馬尿酸, H⁺

副甲状腺ホルモン (PTH) はホルモンを示しており、Ca²⁺の再吸収を促進し、K⁺の分泌を抑制する。アルドステロンはNa⁺の再吸収を促進し、K⁺の分泌を促進する。心房性ナトリウム利尿ペプチド (ANP) はNa⁺の再吸収を抑制する。

水と必要な成分の多くは、近位尿細管で再吸収される。遠位尿細管と集合管では、ホルモンにより尿の組成が調整される。

▶ 図 5-7 尿細管と集合管における再吸収と分泌

尿の濃縮 (ヘンレーループ～集合管)

対向流増幅系
下行脚
水と尿素の透過性が高い。

中間尿細管～上行脚
Na⁺とCl⁻の透過性が高い。上行脚では、濃度差からNa⁺とCl⁻は再吸収される。上行脚から遠位尿細管ではエネルギーを消費して能動的にNa⁺が再吸収される。

遠位尿細管では、一旦浸透圧が低下するが、水が再吸収されて、浸透圧は上昇する。

浸透圧の分布は、皮質から髓質外層、髓質内層へといくにつれ、300mOsm/L → 1,200mOsm/Lへと上昇する。尿の浸透圧は周囲と平衡するため、ヘンレーループや集合管で濃縮されることになる。

▶ 図 5-9 対向流増幅系による浸透圧勾配の形成と尿の濃縮

遠位尿細管
Ca (カルシウム)
副甲状腺ホルモン

集合管
Na (ナトリウム)
アルドステロン (副腎皮質)
心房性ナトリウム利尿ペプチド (心房)
水 (H₂O)
バプレンシン (脳下垂体後葉)

再吸収と分泌:

- 80%再吸収: 水, Na⁺, K⁺, Ca²⁺, HCO₃⁻, HPO₄²⁻
- 100%再吸収: グルコース, アミノ酸, ビタミン
- 分泌: 尿酸, アンモニア, パラアミノ馬尿酸, H⁺

副甲状腺ホルモン (PTH) はホルモンを示しており、Ca²⁺の再吸収を促進し、K⁺の分泌を抑制する。アルドステロンはNa⁺の再吸収を促進し、K⁺の分泌を促進する。心房性ナトリウム利尿ペプチド (ANP) はNa⁺の再吸収を抑制する。

水と必要な成分の多くは、近位尿細管で再吸収される。遠位尿細管と集合管では、ホルモンにより尿の組成が調整される。

▶ 図 5-7 尿細管と集合管における再吸収と分泌

アルドステロン

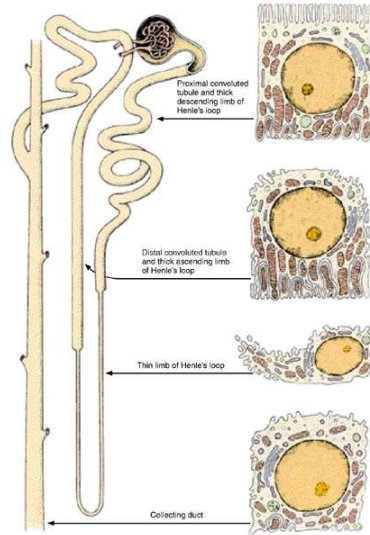
Na⁺が再吸収されるが、代わりにK⁺が尿中に排泄される。

作用機序:

- ① ミトコンドリアでのATP産生促進
- ② ナトリウムポンプの活性促進
- ③ Na⁺チャネルの増加を引き起こし、Na⁺の再吸収とK⁺の排泄を促進する。

▶ 図 5-10 集合管におけるアルドステロンの作用機序

Figure 19-16. Cellular ultrastructure of the nephron, represented schematically. Cells of the thick ascending limb of Henle's loop and the distal tubule are different in their ultrastructures and functions.

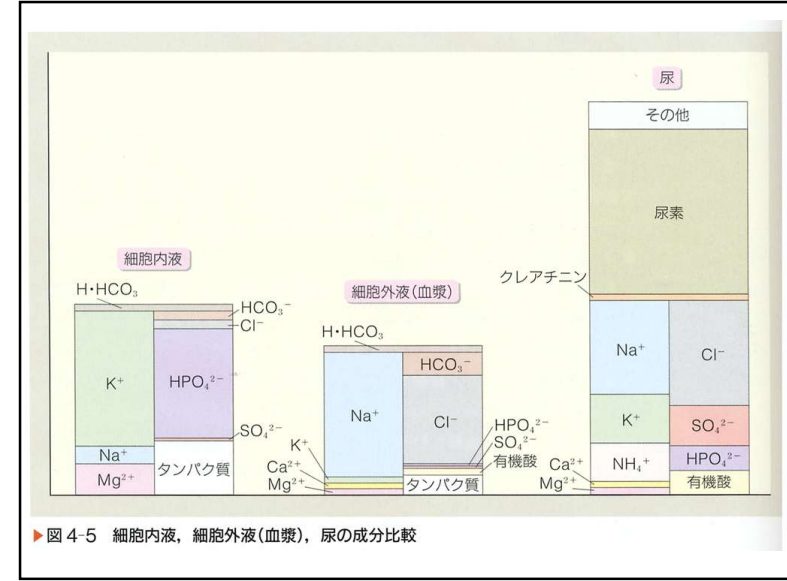


近位尿細管は、尿細管内腔側に刷子縁を有して、糖等の再吸収を行う形態を有している。

近位・遠位尿細管上皮は、基底膜側（間質側）に多くのミトコンドリアが分布して、エネルギー（ATP）を産生して、Na-Kチャンネル等の動き、糖の再吸収等に要するエネルギーを供給している。

一方、ヘンレのループの尿細管上皮は扁平で、細胞小器官に乏しい。

集合管尿細管上皮は、アルドステロン、バソプレッシン、心房性ナトリウム利尿ペプチド等に対応して、機能する細胞小器官がある程度発達している。



▶ 図 4-5 細胞内液，細胞外液(血漿)，尿の成分比較

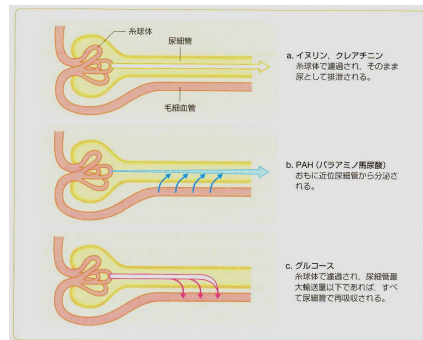
クリアランスと糸球体濾過量

クリアランス（清掃率）
：或る物質が腎臓を通過する場合に、1分間でどれだけ尿中に排泄されるか（=血漿中の或る物質を毎分何ml清掃できるか？）

クリアランス =
尿中の濃度 x 1分間の尿量 / 血漿中の濃度

○ **グルコース**（100%再吸収されるので、尿中濃度が0となり、そのクリアランス=0となる。

○ **イヌリン**や**クレアチニン**は、濾過された量が全量排泄されるので、濾過されたイヌリン等の原尿中の濃度は、水の再吸収されていないので、血漿中の濃度に等しいので、**クリアランス=1分間の尿量**となる。これを、**糸球体濾過量（glomerular filtration rate: GFR）**という。



▶ 図 5-12 物質によるクリアランスの違い

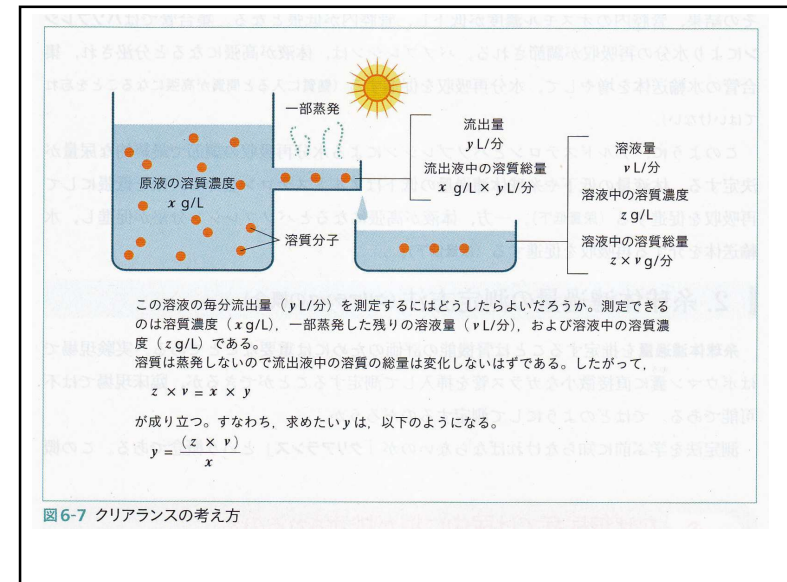
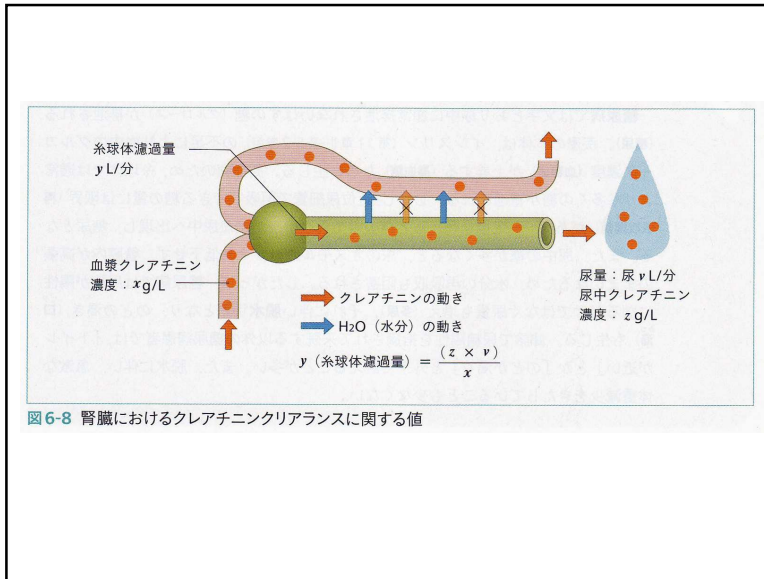
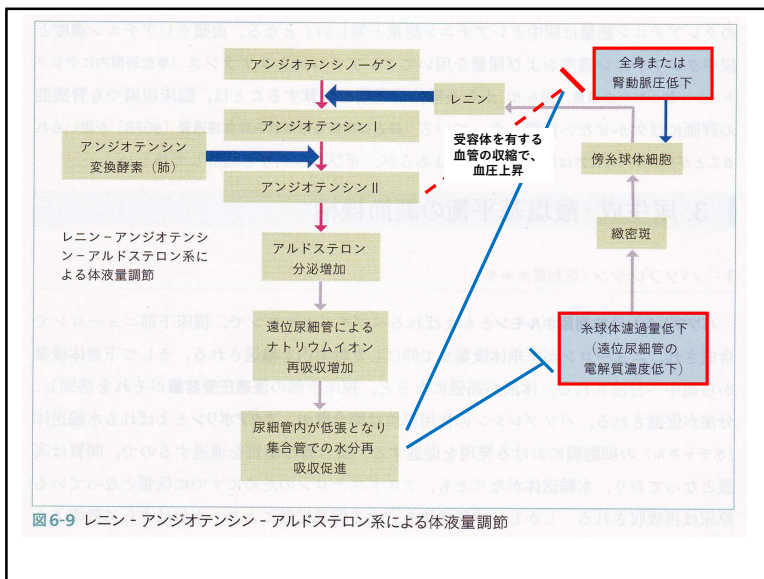


図 6-7 クリアランスの考え方



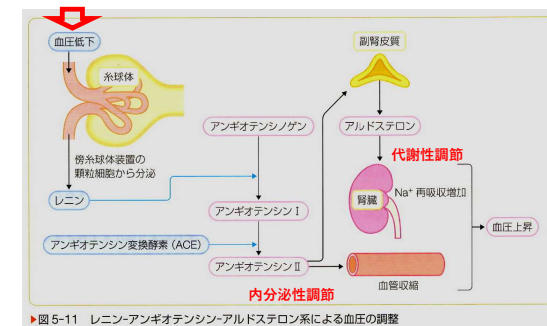
腎臓から分泌される生理活性物質

- 1) **レニン**:
レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の血圧上昇
- 2) **エリスロポエチン: 赤血球造血因子**
(腎不全にて、腎性貧血はこの分泌低下による)
- 3) **活性型ビタミンD**:
小腸で吸収されたり、皮膚で紫外線照射でコレステロールから生成された**ビタミンD3**は、**肝臓**で水酸化を受けて、**腎臓**の**近位尿細管**で活性化されて、**活性型ビタミンD**となる。
この活性型ビタミンDは、腸でのCa吸収を促進し、腎臓でのCaの再吸収を促進する。



傍糸球体装置の機能

- 1) **尿細管糸球体フィードバック**
(遠位尿細管流量増加で糸球体濾過量が減少する過剰尿産生の予防。)
- 2) **レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の血圧調整**



Column **一部の高血圧症は腎臓が原因で生じる**

高血圧症は糖尿病と並んで多くの人が罹患している疾患である。高血圧の原因は、体液量の増加や動脈硬化による末梢血管抵抗の増加などがあげられる。加えて、腎臓が原因となる高血圧も少なくない。

腎血流量の低下は2つの経路を介して、レニンの分泌を促進する。からだの血圧が正常でも、腎臓の血管に動脈硬化が生じれば、①腎動脈圧低下による刺激 ②糸球体濾過量低下に伴う尿細管電解質濃度低下による刺激によってレニンの分泌は増加することとなる。そのためレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系が活性化し、体液量の増加や末梢血管のさらなる収縮から高血圧となる。高血圧の患者で高レニン血症となっている人は多く、アンジオテンシン変換酵素阻害薬やアンジオテンシンII受容体拮抗薬は高血圧治療薬の第1選択薬となっている。また、腎不全により糸球体濾過量が低下した場合も高血圧となる。

Column **利尿薬について**

何らかの原因で全身の体液量が増えて、全身の浮腫や腹水が生じた場合、または循環血液量が増えた際に、人工的に尿量を増やし、体液量を低下させる薬物があり、**利尿薬**とよばれる。代表的な利尿薬には以下のようなものがある。

- ① **ループ利尿薬**：ヘンレのループ上行脚（太い部）での電解質再吸収の抑制により尿を高張化し、集合管での水分再吸収を抑制する。短時間で作用し、強い利尿作用を示すが、持続時間が短いため、血圧低下作用は少ない。
- ② **サイアザイド系利尿薬**：遠位曲細管においてNaの再吸収を抑制し、尿を高張化し、集合管での水分再吸収を抑制する。利尿作用は弱い；持続時間が長いため、血圧の低下作用が強い。使用量が多すぎると低ナトリウム血症の原因となるとともに、反応性にレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系が活性化して、(Naの再吸収はサイアザイド系利尿薬で抑えられていて促進しないが) Kの排泄が促進し、低カリウム血症も生じる。
- ③ **アルドステロン拮抗薬**：遠位尿細管や集合管におけるアルドステロンの作用を抑制し、Naの再吸収を抑制し、尿を高張化し、集合管での水分再吸収を抑制する。持続時間が長く、血圧低下作用があり、また低カリウム血症を起こしにくいという利点はあるが、逆に高カリウム血症を生じやすいので、腎機能障害が強い場合には使えない。

なお、本章1-6-3で述べたアンジオテンシン変換酵素阻害薬やアンジオテンシンII受容体拮抗薬もアルドステロンの分泌を低下させるので、利尿作用がありそうに感じるが、これらの薬物ではアンジオテンシンIIの血管収縮作用も抑制されるので、糸球体輸出細胞が拡張し、糸球体静水圧が低下するため、糸球体濾過量も低下し、尿量増加は生じない。また、糸球体血管の緊張を解き、糸球体濾過量も低下させるので**腎機能保護作用**がある。

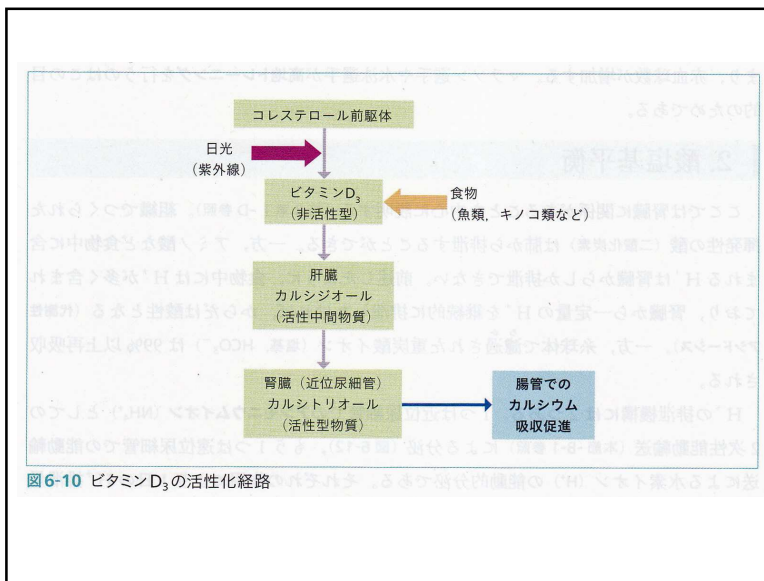


図6-10 ビタミンD₃の活性化経路

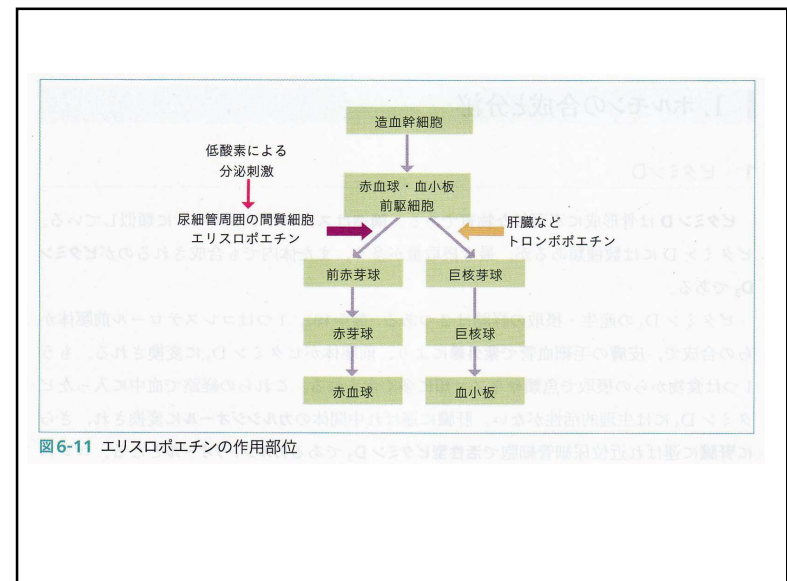
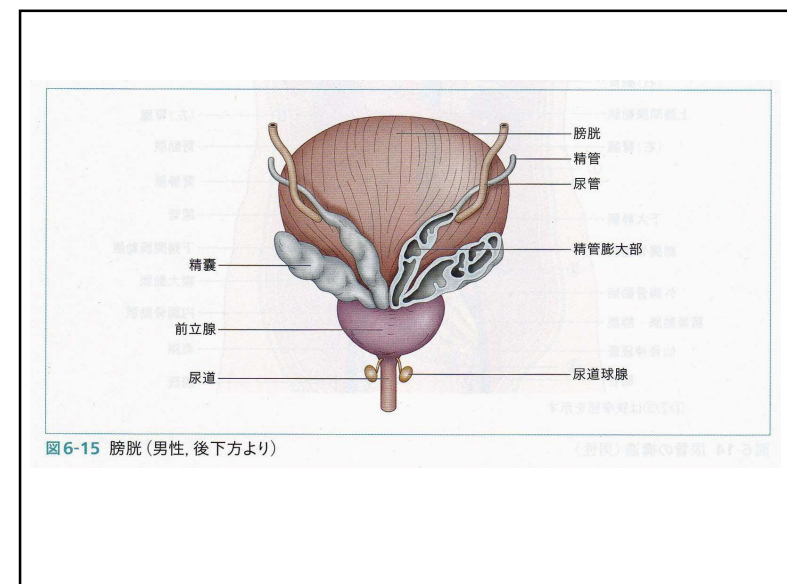
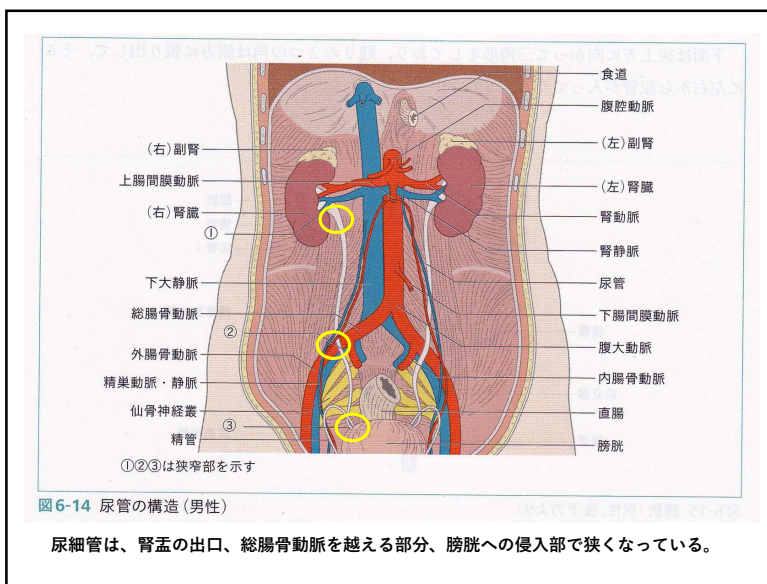
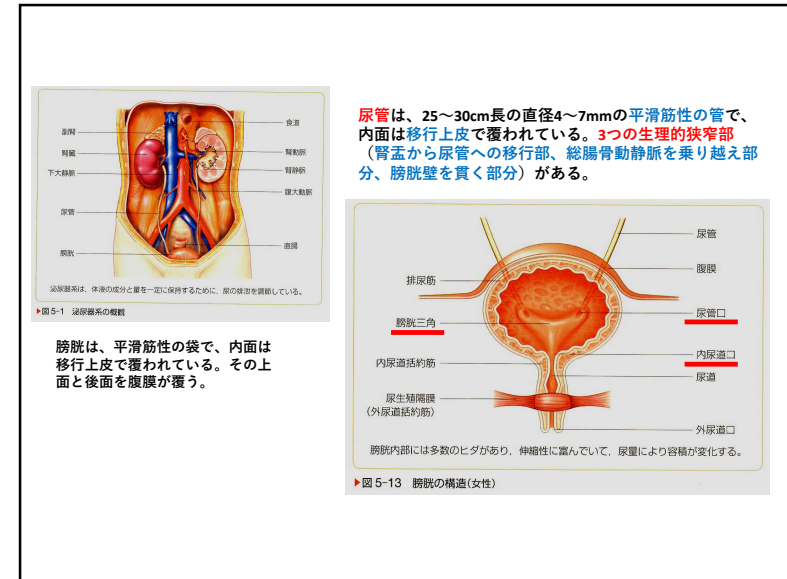
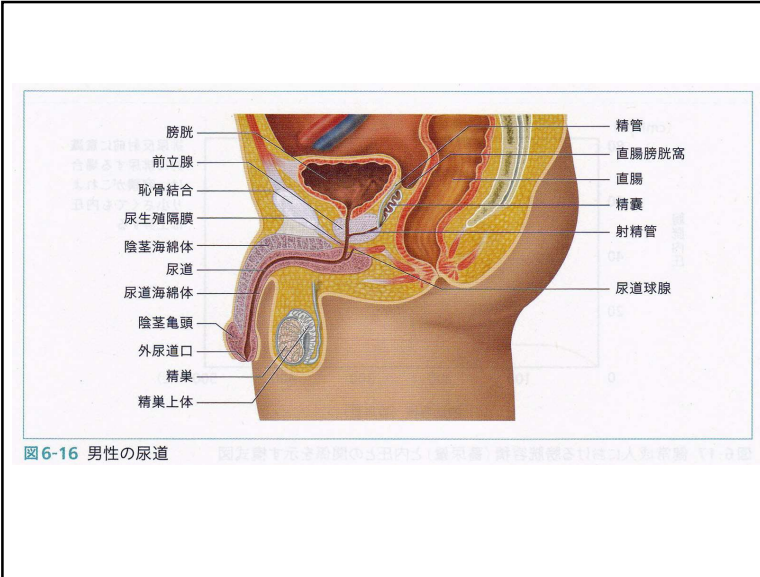


図6-11 エリスロポエチンの作用部位





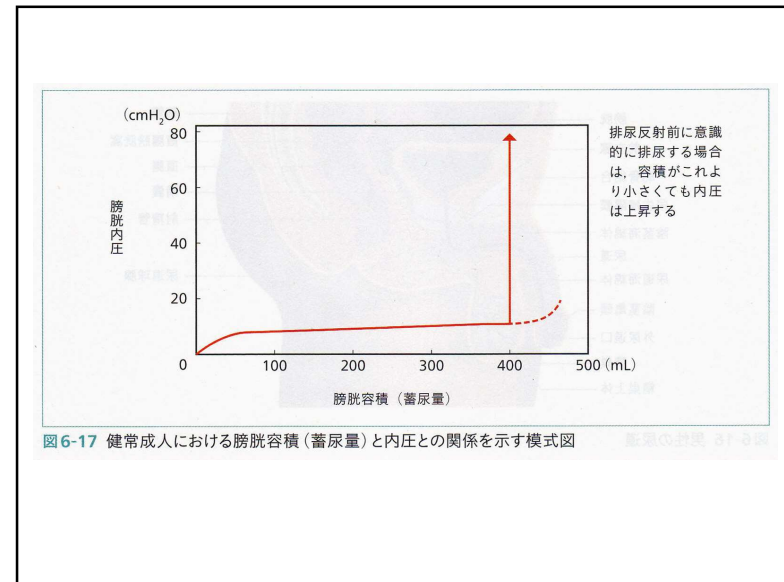
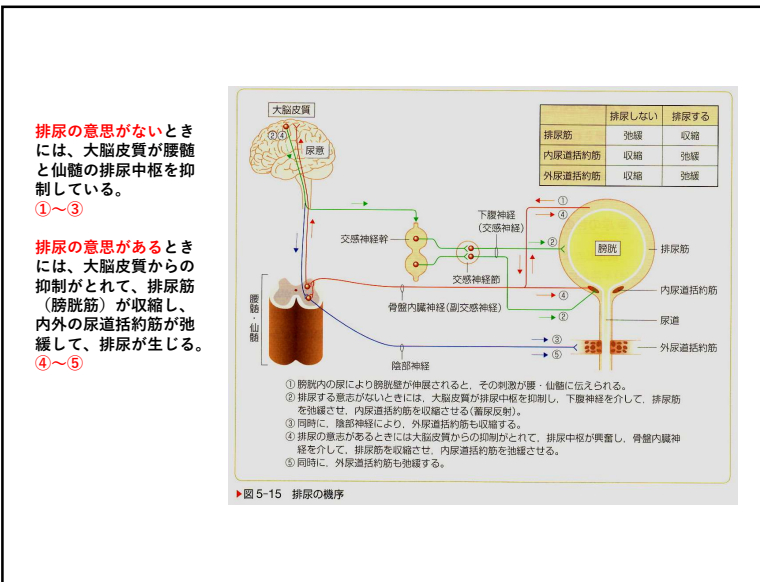
尿

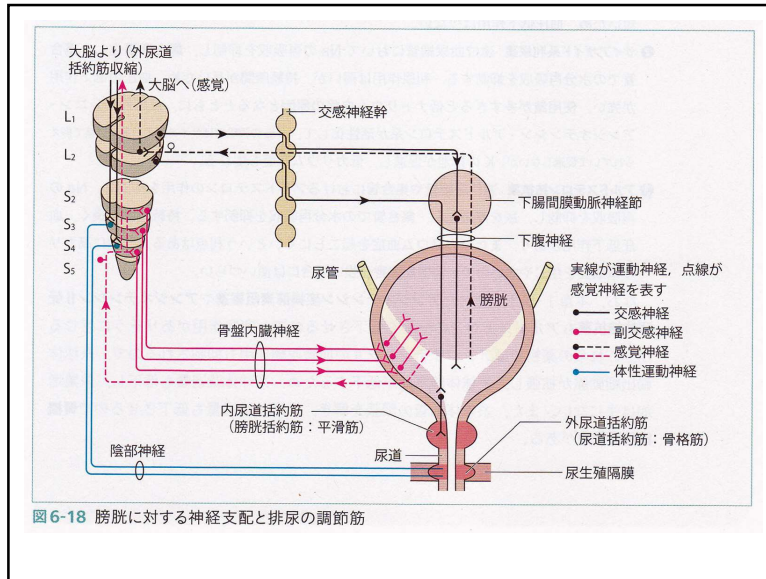
成分：95%は水。
 5%が固形成分（尿素、尿酸、クレアチニン、ウロクロム（色素））
 と無機成分（Na⁺とCl⁻が多く含まれ、K⁺やリン酸塩を含む）。

比重：1.015～1.025（比重が増すと、ウロクロムが濃くなる）
 pH：通常は、6.0前後

尿量：1～1.5L/日、400ml以下：乏尿、2～3L以上：多尿
 尿の色：ヘモグロビン尿（ロゼ様）、抱合型（直接型）ビリルビン尿
 尿の混濁：膿尿、細菌尿、乳び尿、精液尿、糞尿。。。。

排尿異常：頻尿、排尿痛（下腹部～尿道の疼痛・炎症）、
 尿閉、尿失禁





脱水

成人の体重の60%水であり、2/3が細胞内、1/3が細胞外である。
6ヶ月までの乳児は、体重の70～75%が水であり、
乳児は嘔吐や下痢でより脱水を生じやすい。

脱水の指標：

ヘマトクリット (Ht)、ヘモグロビン (Hb)、BUN、血清蛋白の上昇

一次脱水：主に、水が失われた状態。

(砂漠で水がなくなった場合、
認知症の高齢者、意識障害者、乳児の水分摂取の低下)
高Na血症、乏尿、口渴、体重減少、頻脈、血圧低下

水の摂取、5%糖液の点滴

混合性脱水：塩分の喪失を伴う脱水。嘔吐や下痢での脱水。

皮膚緊張度の低下、血圧低下、頻脈

各種細胞外液型輸液製剤の点滴

電解質異常 (1)

血漿の浸透圧は $284 \pm 10 \text{mOsm/L}$ で、
その溶質の95%以上が Na^+ と伴う陰イオン(Cl^- 、 HCO_3^-)である。

血漿中 Na^+ : $135 \sim 145 \text{mEq/L}$

高ナトリウム血症： 145mEq/L 以上

一次脱水。原発性アルドステロン症、バソプレッシン分泌障害による尿崩症、脳腫瘍等での
視床下部の浸透圧受容体障害

低ナトリウム血症： 135mEq/L 以下

慢性腎不全末期、うっ血性心不全。利尿剤 (ループ利尿剤)。甲状腺機能障害、ADH (バ
ソプレッシン：水の集合管での再吸収亢進) 過剰分泌障害、脳浮腫、脳圧亢進による嘔気、嘔吐、
痙攣、昏睡。

電解質異常 (2)

K^+ :細胞内: 150mEq/L 以上 細胞外(血漿中) : $3.5 \sim 4.5 \text{mEq/L}$

成人は、 $50 \sim 75 \text{mEq}$ の K^+ を摂取して、
 90% を尿へ、 10% を腸管で便に排泄し、これはアルドステロンが調節している。

高カリウム血症： 4.5mEq/L 以上

腎不全 (尿が出来ない)

アルドステロン不足 (Na^+ の再吸収と K^+ の排泄を行う)

アシドーシス (血漿で H^+ が増加し細胞内に取り込まれて、 K^+ が細胞外に放出される。)

大量の組織の壊死 (細胞内の K^+ が漏出)

心筋細胞の脱分極が生じ、膜電位が閾値に近づき興奮性が上昇する。

これによって、致死性の不整脈が生じる。生命の危険を伴うので緊急の対応が必要。

インシュリン (グルコースと K^+ の細胞取り込みを促進)

低カリウム血症： 3.5mEq/L 以下

利尿剤、アルドステロン過剰、代謝性アルカローシス、
下痢や嘔吐による消化液の大量喪失。周期性四肢麻痺、
近位尿細管障害での K^+ 等再吸収の障害 (Fanconi症候群)

酸塩基平衡

アシドーシスとアルカローシス

正常な場合

酸性 7.4 アルカリ性

正常な場合、酸とアルカリは平衡状態にあり、血液のpHは7.4前後に保たれている。

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$

呼吸性アシドーシス

組織でのCO₂の増加

呼吸器によるCO₂の減少

呼吸性アルカローシス

組織でのCO₂の減少

呼吸器によるCO₂の増加

代謝性アシドーシス

呼吸器によるCO₂の減少

腎臓でのHCO₃⁻の再吸収促進

代謝性アルカローシス

呼吸器によるCO₂の増加

腎臓でのHCO₃⁻の再吸収促進

● 正常な場合のpH (7.35-7.45)

● 正常な場合のpH (7.35-7.45)

● 正常な場合のpH (7.35-7.45)

● 正常な場合のpH (7.35-7.45)

* 図 5-16 酸塩基平衡

a 正常な場合

酸性 7.4 アルカリ性

正常な場合、酸とアルカリは平衡状態にあり、血液のpHは7.4前後に保たれている。

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$

酸性・アルカリ性（塩基性）は、水素イオン(H⁺)の濃度で決まる。

血液のpHは、7.4前後 (7.40 ± 0.05)で調整されていて、これは酸とアルカリ（塩基）が平衡状態にあることを意味して、酸塩基平衡と呼ばれる。

血液のpHは、炭酸水素イオン ([HCO₃⁻])と動脈血の二酸化炭素分圧 (PaCO₂)で決まる。

正常な場合

酸性 7.4 アルカリ性

正常な場合、酸とアルカリは平衡状態にあり、血液のpHは7.4前後に保たれている。

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$

呼吸性アシドーシス

肺炎等の肺疾患や中枢神経障害や呼吸筋障害にて、二酸化炭素の呼出が障害されると、PaCO₂が上昇する。

腎臓で、HCO₃⁻の再吸収が促進される腎性代償が生じる。

b 呼吸性アシドーシス

腎臓でのHCO₃⁻の再吸収促進

腎性代償

正常な場合

酸性 7.4 アルカリ性

正常な場合、酸とアルカリは平衡状態にあり、血液のpHは7.4前後に保たれている。

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$

c 呼吸性アルカローシス

過換気症候群、疼痛による呼吸促進、呼吸中枢を刺激する薬品(アスピリン等)の急性中毒、脳内出血による呼吸中枢の異常にて、過剰な換気による二酸化炭素の呼出が亢進して、PaCO₂が下降する。

腎臓で、HCO₃⁻の排泄が促進される腎性代償が生じる。

c 呼吸性アルカローシス

腎臓でのHCO₃⁻の排出促進

腎性代償

c 正常な場合

正常な場合、酸とアルカリは平衡状態にあり、血液のpHは7.4前後に保たれている。

d 代謝性アシドーシス

$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$

呼吸促進によるCO₂の減少

呼吸性代償

代謝性アシドーシス

腎不全によるH⁺排泄障害
糖尿病でのケトン体増加
循環不全による乳酸の増加

下痢などによるHCO₃⁻の喪失(胆汁の多量なHCO₃⁻)によるH⁺の増加ないしHCO₃⁻の低下が生じる。

肺で、CO₂の排泄が促進される呼吸性代償が生じる。

c 正常な場合

正常な場合、酸とアルカリは平衡状態にあり、血液のpHは7.4前後に保たれている。

e 代謝性アルカローシス

$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$

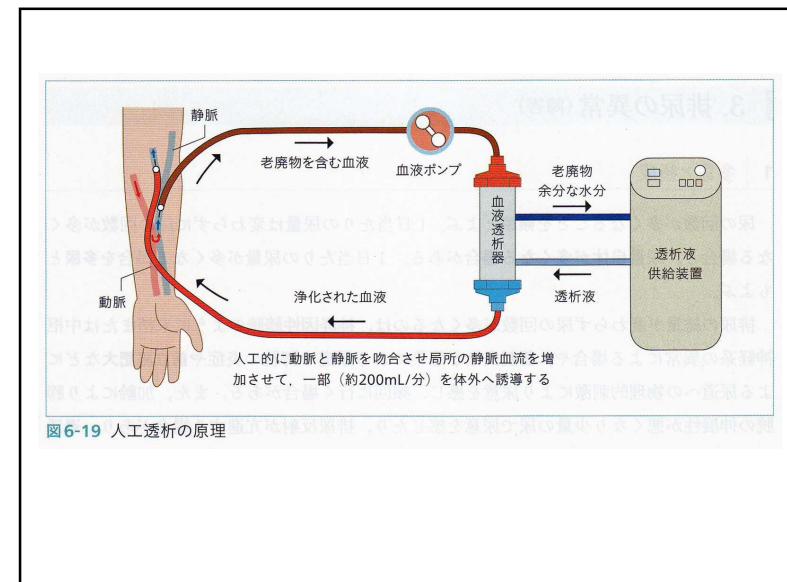
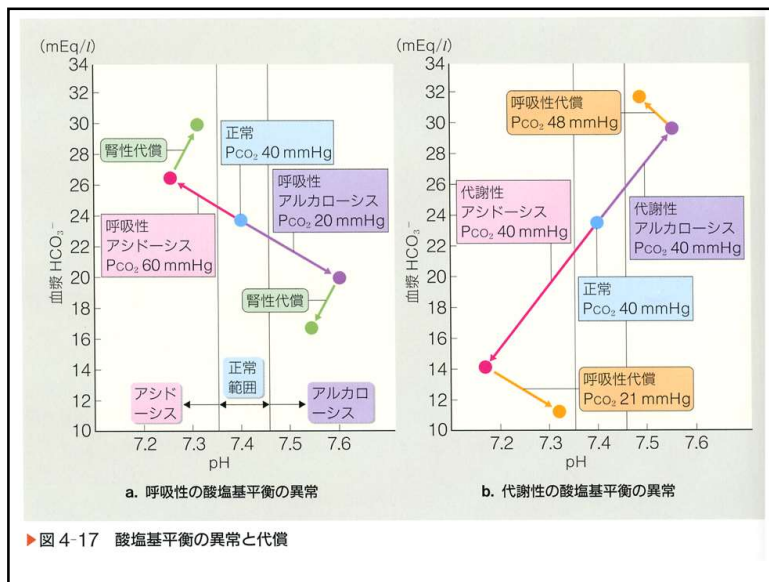
呼吸抑制によるCO₂の増加

呼吸性代償

代謝性アルカローシス

頻回の嘔吐(胃液に多量なH⁺)、**低カリウム血症**(細胞内K⁺が細胞外に移動し、H⁺が細胞内に入る)
上記にて、血液のH⁺が減少し、PaCO₂が下降する。

肺で、呼吸が抑制されて、CO₂の呼出が抑制される呼吸性代償が生じる。



看護の観点

本章に関連するおもな看護技術

尿管の挿入 尿管・水分排出の管理

●尿管 尿管と体液調節との関係
体内の老廃物のうち、水に溶ける物質は尿中に排泄される。尿管も排泄作用、自律神経系により調節されている。また、水分摂取、体液での循環の状態なども尿量があり、疾患や患者の病状によっては、水分摂取と排泄のバランスを管理することも大切になる。

●尿管の挿入
尿管が自立して行えない場合や、安静を保持しなければならない場合には、ベッド上や、ベッドサイドに置かれたポータブルトイレで排泄を行わなければならない。尿管挿入は資格者であるため、尿管も尿管と同様、消毒することができ、介助に際して正しい手順と技術を身につけておく必要がある。尿管の挿入が正しいなどの観点から、消毒すると感染などに罹患することも考えられるため、消毒しなくてよい導管をつくるのが大切である。

一方、尿管のコントロールができず、漏れてしまう状態（水回）が生じることもある。尿管には尿量が少ないつがあるが、挿入で尿量を減したり、骨髄腔を塞ぐように意識したりするなどの働きかけを事前に言うことが有効である。

●尿管の管理
尿管が自力で行えない場合や、手術後の全身管理のために、カテーテルを直接膀胱内に挿入する導管を行うことがある。挿入すると尿管が

かり、カテーテルの挿入が難しくなるため、導管を行う際には、できるだけリラックスするように口呼吸をさせ、腹圧を下げた状態で挿入する。

たとえ女性の場合は、尿道口では上から尿道口、膣、肛門となるため、尿道口がわかるように陰部を広げて挿入する。尿道が短いため、尿管を挿入しないよう挿入の長さには注意する。尿管を正しく行うには、尿管の正しい挿入、膀胱や尿管の構造について理解しておくことが必要である。

●尿管の管理
尿管の状態は水分の摂取状態とも関連しており、尿管を把握することは、尿管の体内の循環状態や水分の調節状態を判断する指標となる。そのため、水分の摂取量、尿管の長さなどをシート（※）に記載して管理することが多い。挿入と排泄のバランスが、膀胱と尿管であれば尿に水が貯蓄し、尿管などがある場合はさらに循環状態に影響を及ぼすことが想定される。逆に、摂取と排泄の状態であれば尿量不足が考えられるため、尿量が目標であれば尿量を減らし、尿管であれば尿量で補ったりする必要が出てくる。

腎機能が衰く弱質を行っている場合も、水分が排泄しやすくなる循環動態が保たれることで血圧が上がったり、心臓に負担がかかったり、尿に水が溜まることにもなる。そのため、1日の水分摂取と排泄のバランスを正確に把握し、適切な尿量を決定しなければならない。これらには、水分の摂取、排泄の調節の知識が必要となる。

※ 水分排出バランスシート

Table with 8 columns: 日付, 種類, In(量), Out(量), 点差, Out/摂取, プラスマイナス, Out合計, その他(尿, 下痢/量計)