

第十四章：泌尿系統

一、腎臟

I. 緒言：

家畜中豬、羊、狗及貓之腎臟的外形呈豆狀。牛的也像豆狀，但其外表有顯著的分葉。馬左腎亦為豆狀，但右腎則呈三角形。家禽的腎臟與家畜的迥然不同。成長的貓的腎臟的顏色比其他家畜的黃。家畜的腎臟看似脆弱的，但外被莢膜包圍，該莢膜甚韌，常見腎的創傷時，有血塊存於腎與莢膜之間，但血液不見於腹腔。

腎的切面，其皮質部與髓質部分得很清楚。其厚度之比例因家畜而有別，家畜之皮質及髓質之比例約於 1:2 至 1:3 之間。生存於沙漠地區之動物其髓質部較厚，其比例約 1:5，其亨雷氏管 (Henle's tube) 較長，以利吸回更多的水份。貓的髓質部含有單一乳頭突 (papilla)；狗、羊、馬則有嵴狀乳頭突 (crestlike papilla / medullary crest)；豬及牛則有多乳頭突。初生動物的腎小球 (glomerulus) 非常原始性，其體積小，細胞數少，與成長動物不同。馬腎有黏液腺 (圖 14-1)，所以馬的尿常含有黏液，那不是病變。馬腎的黏液腺可形成腫瘤。蛇腎小管上皮細胞含有性顆粒，顆粒似玻質狀點狀物 (hyaline droplet)，但此顆粒只見於冬天，夏天則不見。公的大鼠及小鼠的波曼氏囊的上皮 (Bowman's capsule epithelium) 較厚。魚的腎含有造血細胞。蜥蜴的腎含有色素及造血細胞。

腎臟的功能包括：1) 排除廢物、2) 維持體內酸鹼及電解質的平衡、3) 保持體內水分量、4) 內分泌腺作用。內分泌作用包括產生調節血壓作用的血管擴張腎活素 (renin-angiotensin)、促進製造紅血球生成素 (erythropoietin)、及活化維他命 D，以助腸道吸收鈣。

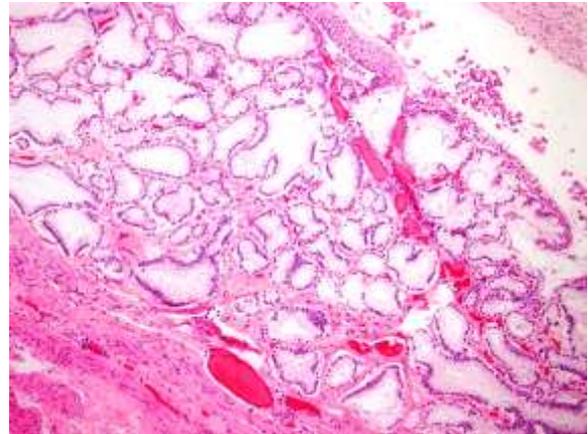


圖 14-1. 馬腎切片。腎的黏液腺積滿黏液。這種腺體只見於馬。

II. 腎臟的病症

1. 發育異常

a. **腎無發育 (Renal aplasia / renal agenesis)**：可發生單側或雙側。家畜可靠單一腎臟生存，所以這種病變常是屍體解剖時才發現的病變。雙側無發育則無法生存。這種病變很少發生於家畜，但 Beagle 及 Doberman Pinscher 偶見遺傳性的個案。

b. **腎發育不全 (Renal hypoplasia)**：此亦可發生於單側或雙側。這種病變較腎無發育難診斷。但如見腎小球的數目減少很多時，則可正確的診斷。於豬、馬及狗有報告，可見腎小球的數目減少很多，尤其是單位面積的腎小球的減少，更可確認其病變。

c. **腎發育不良 (Renal dysplasia)**：可發生於單側或雙側。指的是腎單位 (nephron) 的構造的異常，但其數目並無異常。通常是因不正常的分化 (differentiation) 而來。顯微鏡下可見腎單位的分化不調和，腎小管間原始的結締組織的永存，後腎管 (metanephric duct) 也繼續的存在，亦可見不正常腎小管上皮及於腎小管間有軟骨的存在。這些變化可波及大部份的腎或只是局部性的。整個腎變小或其形狀異常。

這種病變於小馬及小羊有報告。

其他腎的發育不正常尚有腎存在於不正常的地方 (ectopic kidney)，或一個腎的兩端連接在一齊稱環形腎 (ring kidney)，或左右腎前端或後端連接在一齊稱黏合腎 (fused kidney)，有時可見形如馬蹄稱馬蹄形腎 (horse shoe kidney)。

2. **腎囊腫 (Renal cysts)**：這不包括因慢性腎炎引發的後天性的囊腫。這種囊腫可為單一或多發，單一的常見於豬的腎臟，大約 50% 以上的豬的腎臟可見一個或多個囊腫 (圖 14-2)。豬的這種囊腫是所謂的意外中的發現，不影響腎的功能的。小牛亦可見單一或多個的腎囊腫，但比豬的機遇率少得很多。單一的囊腫可發生於皮質部或髓質部，發生於後者的要切開時才見得到；前者則常見於腎的表面。

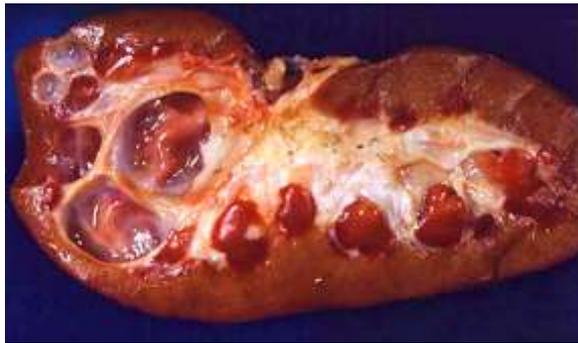


圖 14-2. 豬腎切面。見有數個囊腫。豬腎常見的病變。

腎先天性多囊腫 (polycystic kidney) 偶見於各種家畜，於豬及綿羊是體染色體顯性遺傳病。於 Cairn 及 West Highland White Terriers，常與膽管囊腫同時發生。於波斯貓及 Bull Terrier 亦有一種體染色體顯性遺傳病，稱 polycystic kidney disease (PKD)，此與 PKD-1 及 PKD-2 基因的突變有關。

腎囊腫的大小不一，大可至數 cm，通常是先天性的囊腫比後天性者 (如慢性炎病引起者) 大。囊腫的形狀大多為圓形，通常有上皮細胞及結締組織為其壁，囊中常包有透明液體。囊腫可從腎單元的任何構造形成。

3. 其他腎的遺傳性病變

a. **范可尼綜合症 (Fanconi syndrome)**：此病只見於 Basenji 狗。其腎小管上皮細胞再吸收作用失常，主要是近曲小管細胞的刷狀緣 (brush border) 的細胞膜不正常。顯微鏡下其上皮細胞大小不一或變大。經久腎功能失常，終致腎纖維化。臨床有胺基酸尿、葡萄糖尿、尿中磷酸鹽增加、代謝性血酸症及多種內分泌的異常。

b. **原發性腎葡萄糖尿症 (Primary renal glucosuria)**：發生於某些純種狗，以 Norwegian Elkhound 的報告最多，是一種遺傳病，病狗腎小管上皮細胞吸收葡萄糖之功能大為減低。病狗的膀胱常見有氣腫，這是因細菌代謝尿中之葡萄糖而產生二氧化碳之故，此症並無特別的腎的病變可見。

c. **胱氨酸尿症 (Cystinuria)**：偶見於狗，其尿中含有大量的胱氨酸，這種狗容易引起腎結石。

4. 循環障礙

a. **充血、鬱血及出血**：腎充血可見於急性腎炎。腎小球是由一群微細血管聚合而成，發生充血時，有時可見皮質部有分佈均勻的小紅點，這需與點狀出血分別，點狀出血的數目較少及其分佈不會很均勻的。充血時腎呈暗紅色；鬱血時呈暗紫色。鬱血最常見的是發生於一側的沈積性鬱血 (hypostatic congestion)，這是動物死後血液因地心引力的關係沈積到下側的腎引起。顯微鏡下兩者皆可見動脈及靜脈充滿了血液。腎鬱血尚可因休克或心臟功能不佳而來。



圖 14-3. 豬腎。腎表有很多出血點，這是豬瘟的病變。



圖 14-4. 牛腎。顏色暗，其表面有很多出血點及出血斑。這是 EHD 的病變。

腎內大出血或莢膜下大出血常因創傷或全身性出血症，如第八血凝素缺乏。點狀或斑狀出血常見於腎表面及皮質，此常因敗血症、血管炎、血管壞死、血栓性栓子症或擴散性血管內凝血（DIC）而來。常見點狀出血的病包括：豬瘟（圖 14-3），非洲豬瘟、豬丹毒、豬鏈球菌感染、沙氏桿菌症。豬瘟引起的火雞蛋腎是典型的這種出血。腎斑狀出血常見於血管的壞死如流行性出血症（圖 14-4）或腎小管壞死如仔犬的疱疹病毒的感染（圖 14-5）。



圖 14-5. 狗腎。表面有很多大出血斑，這是狗疱疹病毒引起的病變。

b. **腎梗塞 (Renal infarct)**：講解梗塞常用腎梗塞為例子。因身體大量的血液經過腎及其血管是終端的血管，所以腎是常發生梗塞的器官。另者腎是一實質器官，於切面的腎梗塞可見典型的錐狀形的梗塞，是解釋梗塞及形成梗塞的好材料（圖 14-6）。

腎梗塞的大小及位置不一，因被堵塞的血管的種類而不同，如弓狀動脈（arcuate artery）被堵塞則其梗塞較大，而可見於皮質及髓質部；但如小葉間動脈（interlobular artery）堵塞則梗塞較小，而只見於皮質部。大多腎梗塞由動脈的堵塞而來，但少數可因靜脈的堵塞而形成，靜脈性的梗塞其出血期間較長，因動脈血液繼續流進梗塞區。

梗塞的肉眼及顯微鏡下的病變及其原因請參考上冊第 20 至 22 頁。經久的腎梗塞被纖維組織取代之，這與慢性的腎盂腎炎（pyelonephritis）難區別。

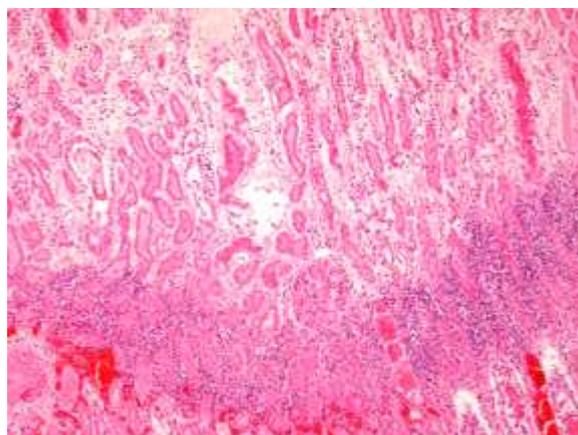


圖 14-6. 馬腎切片。腎梗塞切片。於壞死及正常組織之間有白血球的浸潤。

c. **腎乳突壞死 (Renal papillary necrosis / papillary necrosis, crest necrosis)**：腎髓質內圈組織包括腎小管及其間質組織的壞死是一種特異的病變。這種壞死也是缺氧而引起，所以其發生的機序與梗塞相同。這種病變可分為原發或繼發性。原發性常因家畜用非類固醇抗炎藥（non-steroidal anti-inflammatory drug-NSAID）而來。馬最常見此病變，馬長期用 phenylbutazone、或 flunixin meglumine 可發生此病變。小動物

常因意外的吃進大量的 ibuprofen、aspirin、或 acetaminophen 而發生。這些藥物因可傷害髓質內圍的間質細胞，而減少了前列腺素 (prostaglandin) 的形成，因之血液減少而造成缺氧。繼發性者則因如腎盂結石、下泌尿道的堵塞、全身性血液量的減少、腎髓質部的類澱粉症、腎盂炎或間質的纖維化引起。

急性的病變可見沿腎盂的髓質部有界限明顯的變色，即呈黃、綠、粉紅或暗紅的壞死組織 (圖 14-7)。稍久可見壞死組織脫落於腎盂中。脫落的壞死組織有時可堵塞輸尿管而引起水腎。但大多的腎乳突壞死並不引起臨床症狀，而是於屍體解剖時的意外發現。



圖 14-7. 馬腎切面。腎盂乳突的壞死 (papillary necrosis)。

5. 腎小管病症 (Diseases of renal tubules): 腎的病症於人注重於腎小球的病症，但於家畜腎小管的病症比腎小球的病症重要及普遍，尤其因是毒物引起的腎小管腎症 (toxic tubular necrosis)。

a. 急性腎小管壞死 (Acute tubular necrosis / acute tubular nephrosis): 這病變有很多名稱，教科書中用各種不同的名詞，但指的是同一的病變，如急性腎小管變性及壞死 (acute tubular degeneration and necrosis)、腎症 (nephrosis)、或急性腎皮質壞死 (acute cortical necrosis)。這種病變可因腎毒物 (nephrotoxins) 或缺氧引起，於家畜中以前者引起的較常見。

很多毒物會傷害腎小管，部份的原因是腎的血流量大，約 20~30% 的全身血液經過腎，且腎小管又可濃縮毒物及其代謝

物。有些腎毒物於腎小管上皮細胞內轉變成反應的代謝物 (reactive metabolites)，而直接作用於腎小管上皮細胞，或代謝物可滲出管中而被其他細胞吸收而傷害這些細胞。有時這些毒物同時可引起血管的收縮而造成雙重的傷害。大多的腎毒物不至傷害到腎小管的基底膜。這與因缺氧引起腎小管壞死有異。腎小管上皮細胞壞死的機制，請參考上冊第二章細胞傷害緒論、第三章細胞死亡及第四章細胞內外的貯積。因缺氧引起的腎小管壞死可因血管血量減少、心臟輸血量減少、腎內或全身性血管抵抗力加強、或血液黏稠性增加。腎毒物的來源很廣，包括重金屬、抗生素、NSAID、黴菌毒素、有毒植物、草酸鹽、治癌藥、維他命 D 或內生性的物質等。

● 血紅素及肌色素尿性腎症 (Hemoglobinuric - myoglobinuric nephrosis): 血管內大量溶血時不但發生血紅素血，也發生血紅素尿，見於馬及貓的新生仔畜溶血病 (HDN) (圖 14-8)、羊的慢性銅中毒 (圖 14-9)、牛的鈎端螺旋體病 (leptospirosis) 及焦蟲病 (piroplasmosis)、狗的焦蟲病及自體免疫溶血性貧血 (autoimmune hemolytic anemia-AIHA)、馬的紅楓樹葉中毒、及牛的產後血紅色素尿症 (postparturient hemoglobinuria) (圖 14-10)。

肌色素尿症是因大量肌肉的壞死而使大量的肌色素釋出到血液而引起。馬的氮尿症 (azoturia / Monday morning disease)，大野生動物捕追肌症 (capture myopathy)，及各種動物大量肌肉的創傷都可引起。



圖 14-8. 小馬腎切面。這是仔畜的溶血病 (hemolytic disease of newborn, HDN)。



圖 14-9. 羊腎。這是慢性銅中毒的病變。



圖 14-10. 牛腎。這是牛產後血紅素尿症。

血紅素及肌色素本身對健康的腎小管上皮細胞並無毒害，但對已缺氧狀況的腎小管上皮細胞則有加強性的作用。肉眼下腎表面及切面被血紅素或肌色素染成紅棕色，甚至藍黑色。皮質的染色較髓質部深。顯微鏡下腎小管含有血紅素及肌色素的圓柱（cast），圓柱的主要成份是血基質（heme）。近曲小管則有上皮細胞的變性，其細胞內有吸進的色素的顆粒。

● **膽性腎症（Cholemic nephrosis）**：因血中含有過量的膽紅素而引起病變與血紅素尿腎症很相似。但此色素引起黃膽（jaundice）。腎是深綠色，尤其浸於福爾馬林固定液時顏色更深。腎小管的圓柱的成份主要是膽色素。牛因馬櫻丹（*Lantana camara*）中毒，引起嚴重性的腎症（見上冊第十四章第 209 至 210 頁），腎小管被膽色素形成的圓柱所堵塞，腎小管擴張成囊狀，囊中積滿色素的圓柱，有人稱此病變為膽汁湖（bile lake）。

● **腎毒性腎小管腎症（Nephrotoxic tubular nephrosis / tubular necrosis）**：引起此腎症的原因很多，此節只討論幾種較常見的毒性腎症。

➤ **重金屬**：可引起腎症的重金屬包括無機砷、無機汞、鉛、鉻、鉍及銅。這些都可引起腎小管上皮細胞的變性及壞死，主要傷害到腎小管上皮細胞的細胞膜及粒線體。但這些病變不具有特異性，無診斷性。但羊慢性銅的中毒可引起血紅素尿腎症及鉛中毒可引起腎小管上皮細胞有嗜酸性核內包涵體，則具有診斷性。這些重金屬除了於腎引起病變外，亦可於其他器官引起病變，見上冊第十四章。

➤ **治療用藥物**：很多類藥物包括抗生素、抗黴菌藥、抗癌用藥、非固醇抗炎藥（NSAID）都對腎有毒性。抗生素中的 neomycin、gentamycin、kanamycin、tobramycin、amikacin、streptomycin 都對腎引起不同程度的毒害，主要引起腎小管上皮細胞的腫脹、粒線體的腫脹、溶素體的斷裂、內質網的溶解及細胞死亡。Oxytetracyclin 偶而對牛及狗的腎有害，可引發腎小管上皮的壞死，而堵塞腎小管。

磺胺藥引起的中毒已較少見，因目前的製品其水溶性較以前的產品高。早期磺胺藥可引起腎小管上皮細胞的壞死及其結晶可沈積於腎小管（圖 14-11）。其腎切面（肉眼下）即可見其結晶，主要見於髓質部。這種結晶經做切片時常被溶解掉，所以在切片反而難找到結晶。

Amphotericin 是早期重要的抗黴菌藥，動物有時給予正確的劑量亦引起腎毒性。此抗生素可引起細胞的膜的系統的斷裂，而引起腎小管上皮細胞的腫脹及壞死。



圖 14-11. 牛腎切面。髓質部蒼白，是由磺胺藥引起。

NSAID 如 aspirin、phenylbutazone、flunixin meglumine, ibuprofen、carprofen 及 naproxen 常引起狗的腎衰竭，尤其當狗有脫水的情況下，可引起腎盂的壞死。於“腎乳突壞死”乙節已討論過。

Cisplatin 是一種治癌藥，可引起腎小管上皮細胞的壞死。此藥對體內經常分裂的細胞如造血系統及小腸黏膜細胞的為害更甚。

➤ Ochratoxin 及 citrinin 是兩種很相似的黴菌毒素，可引起腎小管上皮細胞的變性及壞死，慢性毒害可引起腎的纖維化。豬、雞、狗之毒害較其他家畜嚴重。

➤ **乙二醇 (Ethylene glycol)**：這可能是最常見及最有名的腎毒物。乙二醇的中毒主發生於狗及貓。乙二醇的代謝物可引起腦的毒害症狀、血酸症、及草酸鹽引起的腎毒害，於顯微鏡下草酸鹽的結晶（圖 14-12）可堵塞腎小管及引起腎小管細胞的變性（見上冊第十四章第 227~228 頁）。有些植物含有草酸鹽，牛及羊吃進這些植物後也可於腎小管或血管壁有草酸鹽的結晶的存在。

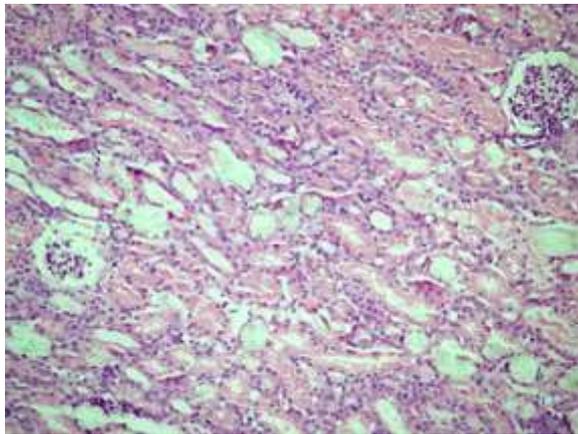


圖 14-12. 狗腎切片。腎小管含有草酸鹽結晶，這是乙二醇 (ethylene glycol) 的中毒。

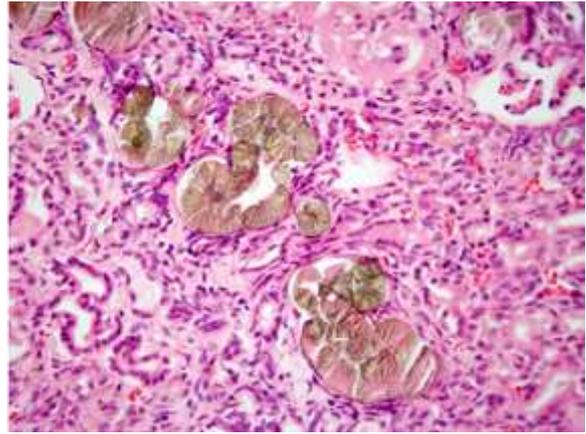


圖 14-13. 貓腎切片。腎小管含有同心圓結晶，這是三聚氰胺 (melamine) 的中毒。

➤ **三聚氰胺 (Melamine)**：引起貓及狗的腎毒害是最近 (2003~2007) 發生的事件。三聚氰胺是一種工業用品，其化學的特點是含“氮”量很高，且成本低。不肖商人用來加入飼料，以提高飼料的含氮量，即造假的提升蛋白質的含量。結果引起貓及狗的腎衰竭。於亞洲及北美洲引起很多貓及狗的生病及死亡。其發生的病變與乙二醇相似。於腎小管中含有三聚氰胺的結晶。此種結晶很特別，大多為環狀及多種顏色 (紅、褐、綠相混)，是種很漂亮的同心圓結晶 (圖 14-13)。有些腎小管中可見不規則的片狀結晶，除了引起腎小管的壞死外亦可見輕度的間質腎炎。三聚氰胺中毒的症狀有尿毒症，臨床病理可見尿素氮 (BUN)、肌氨酸酐 (creatinine) 及磷的增加，病畜會有多尿、煩渴、嘔吐、食慾不振、嗜睡及死亡。

➤ **維他命 D**：維他命 D 中毒有三種來源，第一是治療時給予過量，第二是吃進含有維他命 D₂ (calciferol) 的殺鼠藥，第三是吃進含有維他命 D 生物作用的牧草。這些牧草包括 *Solanum* spp.、*Cestrum diurnum* 及 *Trisetum* spp.。吃進過量的維他命 D 引發血鈣過高。其病變是腎小管的壞死，這是因缺氧及鈣直接鈣化粒線體之故。急性中毒可致腎小管的壞死及鈣化，但慢性中毒可見腎有顆粒性表面，顯微鏡下是間質的纖維化、腎小管擴張及萎縮、腎小球的萎縮及基底膜的鈣化。

➤ **豬草 (Pigweed)**：豬草的學名 *Amaranthus retroflexus* 是少數幾種有毒植物主要為害腎。豬及牛較常見，馬亦有報告，豬草的中毒引起很特別的病變，可見腎周圍組織的水腫，有時腸繫膜、腸道、及腹壁亦有水腫。另有腹水及胸水。顯微鏡下其近曲小管及遠曲小管有凝固性壞死，小管內有顆粒性圓柱（圖 14-14）（詳見上冊第十四章第 213 頁）。

➤ **橡樹 (Oak)**：橡樹春天的嫩葉及秋天的果實 (acorn) 對反芻獸引起特異的腎病變。馬較少有此中毒。橡樹中毒引起的腎小管的壞死很特別，是整個小管的壞死，壞死的上皮細胞形成均勻性的圓柱（圖 14-15），其他可見間質的出血，有時亦可見腎周圍、腸繫膜及腸道的水腫。

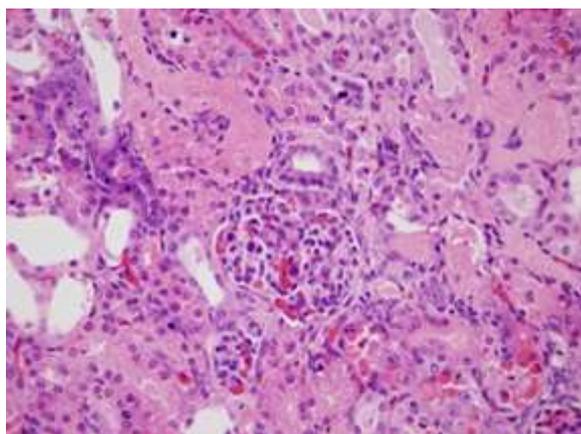


圖 14-14. 豬腎切片。腎小管上皮細胞壞死，這是由豬草 (pigweed) 中毒引起。

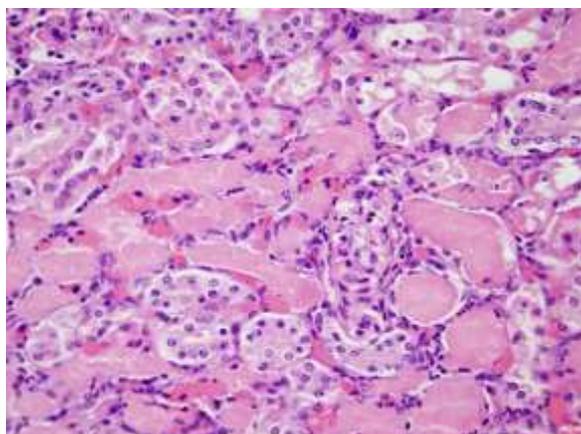


圖 14-15. 牛腎切片。因橡樹 (oak) 中毒引起的腎小管壞死。

6. 其他腎小管的病變

a. 老狗的腎小管上皮細胞核內常見嗜酸性、形似磚塊的包涵體，稱核內嗜酸性結晶性假包涵體 (intranuclear eosinophilic crystalline pseudoinclusions)，其來源不明，並不影響腎功能，同樣的包涵體同時可見於老狗的肝細胞。

b. 山羊的腎小管上皮細胞核內可見有肝醣包涵體，俗稱肝醣體 (glycogen body)。

c. 有些溶素體貯積病如貓的 sphinomyelinosis 及綿羊的 GMI gangliosidosis 於腎小管上皮細胞積存不正常代謝物，而使上皮細胞的細胞質含有空泡。

d. 有糖尿病的家畜，於腎小管上皮細胞的細胞質有肝醣的存積。

e. 痛風 (Gout) 除了於關節周圍有尿酸及尿酸鹽的沈澱外，於馬及爬蟲類的腎可見其結晶的沈著，結晶的周圍常有大吞噬細胞的浸潤（圖 14-16）。

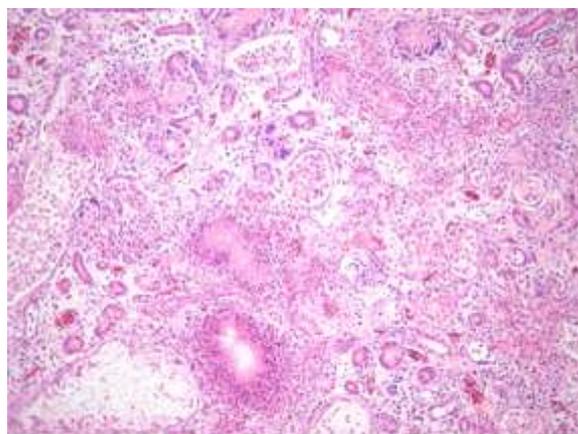


圖 14-16. 雞腎切片。這是痛風於腎的病變。

f. **Cloisonne kidney**：見於山羊，包圍腎小管的膜因有鐵蛋白及血鐵素的沈著而變厚，且皮質部染為黑色或褐色，此病變對腎的功能並無影響。

g. **脫水鹽 (Dehydration salts)**：持久下痢的年輕動物（尤其小牛的下痢症）死亡時，腎切面可於髓質部，包括乳突區有蒼白的病變，這是有因有鹽類沈積於腎小管之故。

7. 腎小管間質腎炎 (Tubulointerstitial nephritis)

一般把腎炎 (nephritis) 分為三類：腎

小球腎炎 (glomerulonephritis)，腎盂腎炎 (pyelonephritis) 及腎小管間質腎炎 (tubulointerstitial nephritis)。但實際上無法把三類完全分開。如腎盂腎炎及腎小球腎炎也常引起腎小管間質腎炎的。於家畜腎小管間質腎炎的發生率遠比其他兩類高。腎小管間質腎炎指其主要的病變發生在腎小管及腎小管之間的間質組織。以前稱為間質腎炎 (interstitial nephritis)。事實上很少只發生於間質而沒有影響到腎小管的，或只發生於腎小管而沒影響到間質的，所以稱腎小管間質腎炎較恰當。很多腎小管間質腎炎，尤其是慢性的，其病變無特殊性，也未知其原因。很多動物常可見多發局部性的單核炎症細胞 (mononuclear cells) 的浸潤於間質組織，此種病變也不影響到腎功能，這種病變稱為非意料的發現 (incidental findings)，換言之，該動物死於其他原因或其他器官的病變。

但急性，尤其是化膿性的腎小管間質腎炎，其病變常具有診斷性的，如鈎端螺旋體菌 (*Leptospira* spp.) 引起馬及豬的流產，有多發局部性的嗜中性白血球的浸潤，其嚴重度甚至肉眼即可見病灶，用鍍銀染色可見很多的細菌散佈於腎小管中及間質組織中 (圖 14-17、18、19、20)，更多的鈎端螺旋體菌可見於胎盤。小牛的白斑腎 (white spotted kidney) 是仔牛因大腸桿菌感染的病。顯微鏡下可見主要為單核炎症細胞的浸潤，但常混有少數的嗜中性白血球。白斑腎是仔牛敗血病的一型 (圖 14-21、22)。仔馬因 *Actinobacillus equuli* 的感染，可於腎小管、間質及腎小球引起化膿性的病灶，形成所謂的小膿腫 (microabscess)，而於膿腫中常可見大塊的菌落，菌落的存在具有相當的診斷性。有些成馬亦有同樣的病變，即微小膿腫 (圖 14-23、24) 的病變。

有些病毒也可引起很特別的腎小管間質腎炎，如牛的惡性卡他熱，於腎間質的血管周圍有很多淋巴球的浸潤，而這些淋巴球大多是年輕的淋巴球，甚至常見很多

正在分裂，類似腫瘤性的淋巴球，其血管壁的類纖維素性壞死 (圖 14-25)，非常有診斷性。另外狗疱疹病毒於仔犬發生出血性及壞死性腎小管間質腎炎也相當有特异性。

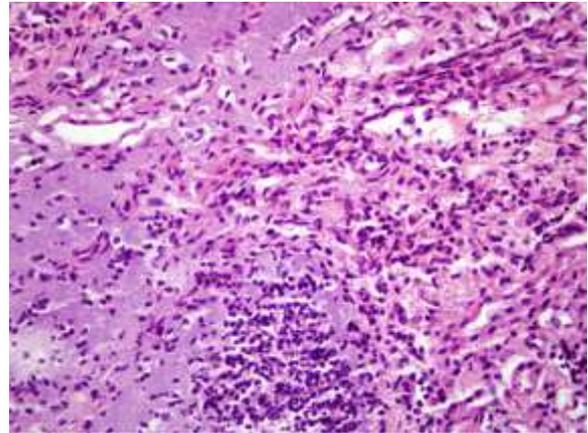


圖 14-17. 豬胎兒腎切片。腎間質有中性白血球的浸潤，是鈎端螺旋體引起的流產的病變。

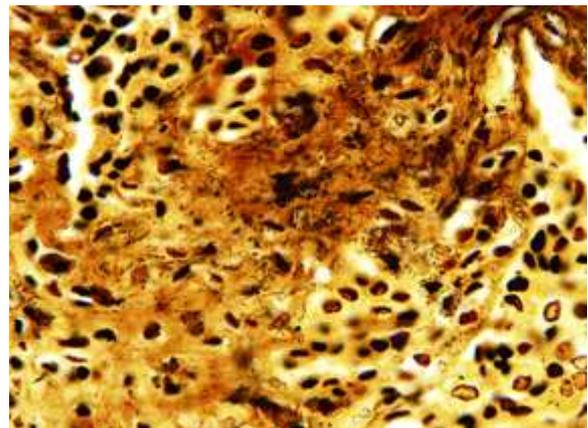


圖 14-18. 豬胎兒腎切片。鍍銀染色可見鈎端螺旋體菌。

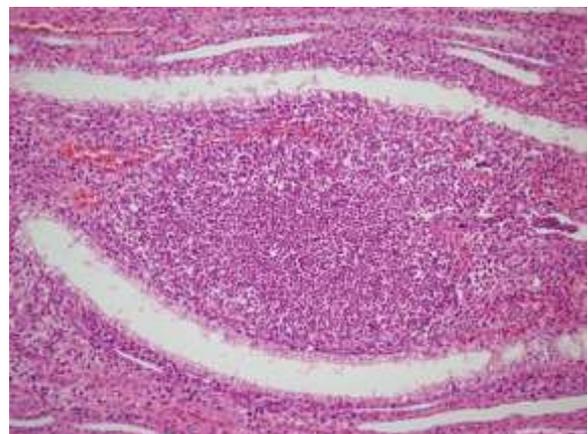


圖 14-19. 馬胎兒腎切片。腎間質有大量的中性白血球聚集，是由鈎端螺旋體菌引起之流產。

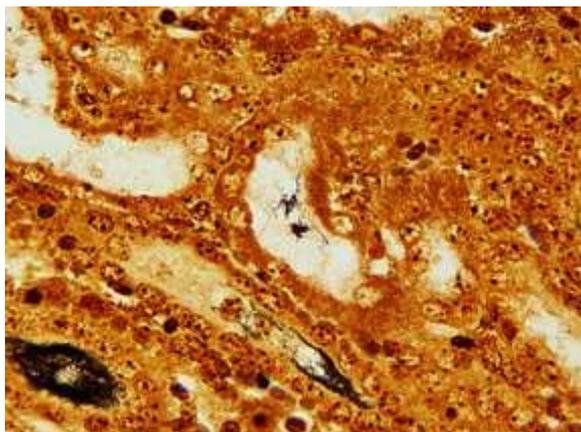


圖 14-20. 與圖 14-19 同。鍍銀染色見很多細菌於腎小管內。



圖 14-21. 小牛腎。表面有很多白點，即所謂白斑腎 (white spotted kidney)。

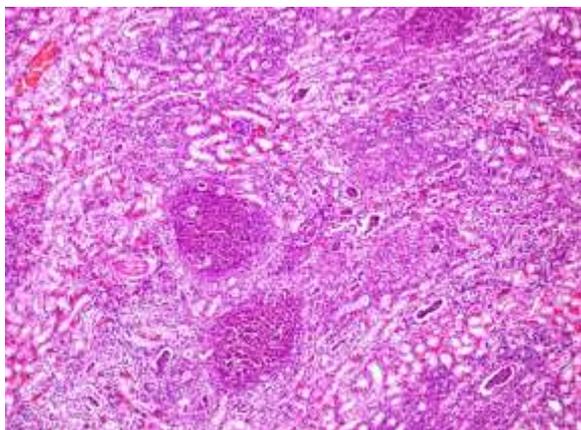


圖 14-22. 小牛腎切片。白斑腎顯微鏡下病變。於腎小管內或間質有很多炎症細胞的侵潤。



圖 14-23. 仔馬腎切面。於皮質部有很多白斑，這是 *Actinobacillus equuli* 引起的小膿腫。

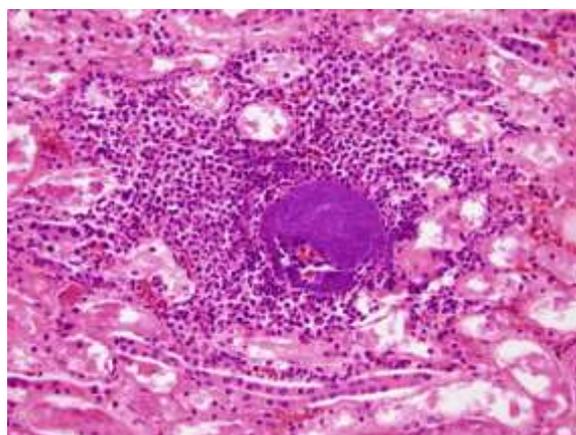


圖 14-24. 與圖 14-23 同。見小膿腫中含有大細菌群。

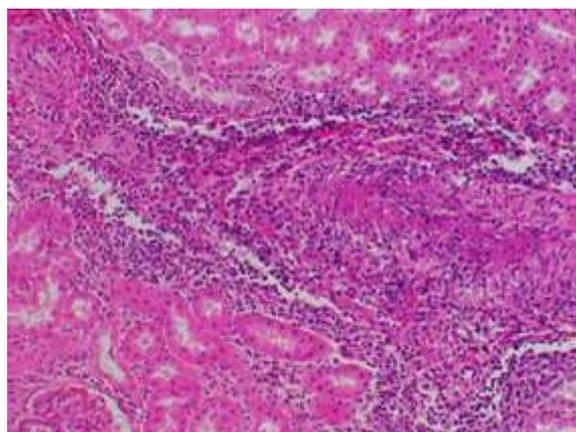


圖 14-25. 牛腎切片。牛惡性卡他熱的血管炎。也是一種腎小管間質腎炎

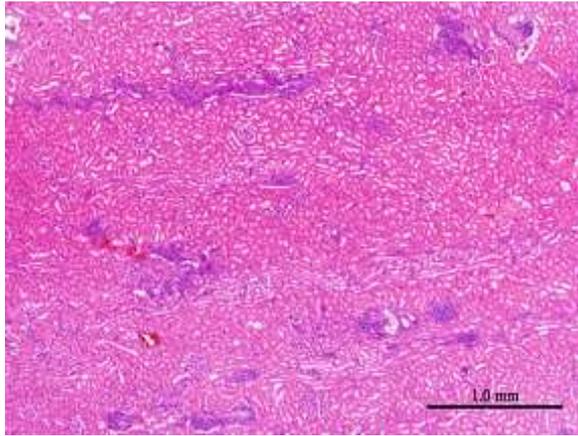


圖 14-26. 豬腎切片。腎間質很有炎症細胞的聚集，這是豬 PCV 引起的腎小管間質腎炎。

大多亞急性腎小管間質炎，於間質有局部或瀰漫性的單核炎症細胞的浸潤，這種病變非特異性的。於狗很多人認為是鈎端螺旋體菌引起，因有這種非特異性病變的狗，其血清的鈎端螺旋體菌的抗體比無此病變的狗高。這種亞急性腎小管間質腎炎尚可見於馬病毒性動脈炎 (EVA)，豬的 PCV 感染及 PRRS，尤其 PCV 的感染可同時有腎小管間質腎炎及皮膚炎，稱為腎皮膚綜合症 (圖 14-26)。其他有這種亞急性腎小管間質腎炎的包括馬傳染性貧血 (EIA)、沙氏桿菌症、布氏桿菌症、牛的皮膚結節症 (lumpy skin disease)、馬的泰拉利病 (Theileriosis)、狗的萊姆病 (lyme disease)、狗的萊斯曼原蟲病 (leishmaniasis)、狗的傳染性肝炎 (ICH)、及狗的肝簇蟲 (Hepatozoon) 病。於腎的這種病變並無診斷性，但於其他器官的病變則有診斷性。

慢性腎小管間質腎炎可分二類。一是屬於末期腎病 (end-stage renal disease)，這也可因腎小球腎炎及腎盂腎炎演變而來。其病變是廣泛性的間質的纖維化，腎小管萎縮及形成囊腫 (cyst)。另一種的慢性腎小管間質腎炎是肉芽腫性的。老教科書稱這種病變為肉芽腫性腎炎 (granulomatous nephritis)，應稱為肉芽腫性腎小管間質腎炎 (granulomatous tubulointerstitial nephritis) 才較恰當。這種腎炎可由病毒、細菌、寄生蟲，及有毒植物引起。

馬的一種線蟲 *Halicephalobus gingivalis*，舊名稱 *Micronema detrix*，可在腎引起如腫瘤性的肉芽腫腎炎。其病變是局部性，但範圍很大，這種大肉芽腫可把整個腎變形。顯微鏡下是寄生蟲寄生及遊走的反應的病變。除了慢性炎症細胞外可見多核巨大細胞及嗜酸性白血球、有很多纖維組織的增生、及變性或完整的寄生蟲 (幼蟲及成蟲) 的寄生。此寄生蟲亦可在鼻腔，及腦引起很嚴重的病變。

兔腦炎小孢子蟲 (*Encephalitozoon cuniculi*) 可在兔、狗及鳥類引起多發性肉芽腫性腎小管間質腎炎。病變為單核球包括大吞噬細胞的聚集。用革蘭氏染色可見微生物。

很多黴菌可引起肉芽腫性腎小管間質腎炎，大多此種腎炎是全身性病的部份病變，病變中都可見其黴菌。麴菌 (*Aspergillus* spp.)，植物絲狀菌 (*Phycomycete*)，芽生菌 (*Blastomyces* spp.) (圖 14-27)，及組織胞漿菌 (*Histoplasma* spp.) 可引起肉芽腫性腎炎。

牛的苜蓿 (Vetch) 中毒，可在腎及其他器官引起肉芽腫的病變，於肉芽腫中可見多核巨大細胞，此具有診斷性。牛的柑橘漿 (citrus syrup) 中毒亦有同樣的病變。

貓的傳染性腹膜炎 (FIP)，可於腎及其他器官引起肉芽腫病變 (圖 14-28)，有時於肉芽腫中間有壞死灶。



圖 14-27. 狗腎。表面有白斑點，由 *Blastomyces* 引起。

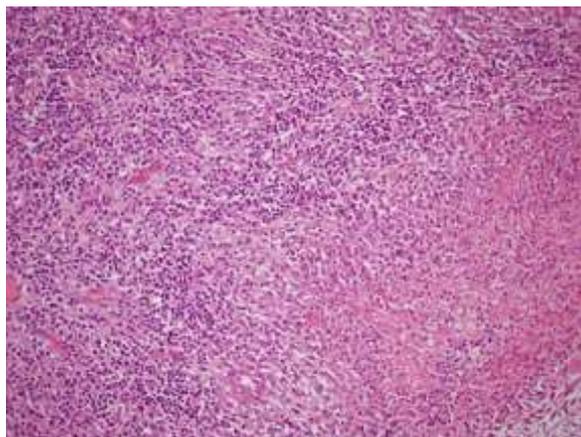


圖 14-28. 貓腎切片。有壞死灶及大量炎症細胞的浸潤，這是貓傳染性腹膜炎於腎的病變。

8. 腎盂腎炎 (Pyelonephritis)

指炎症發生於腎盂及腎的實質部。如只發生於腎盂稱腎盂炎 (pyelitis)，單純的腎盂炎很少發生，腎盂炎大多是早期的腎盂腎炎。腎盂腎炎除指原發處為腎盂，也表示其感染是上行性的，即其細菌大多從皮膚或腸道經尿道而到腎，下行性感染亦有可能，但相當少。細菌從尿道而經膀胱與輸尿管的迴流而到腎盂。尤其有膀胱炎時，膀胱與輸尿管瓣膜作用減低，或某些可產生內毒素的細菌可減低膀胱的蠕動，增加尿液的迴流到腎盂，因而引起腎盂腎炎。腎盂腎炎發生於母畜較多，公畜較少。於各種家畜常引發腎盂腎炎的細菌包括大腸桿菌 (*E. coli*)，變形菌屬 (*Proteus* spp.)、克萊勃士桿菌屬 (*Klebsiella* spp.)、葡萄球菌屬 (*Staphylococcus* spp.)、鏈球菌 (*Streptococcus* spp.) 及綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*)。但牛以腎棒狀桿菌 (*Corynebacterium renale*) 及豬以豬真細菌 [*Eubacterium* (*Corynebacterium*) *suis*] 最重要。

腎盂腎炎大多是雙側，但亦有單側性的。早期的肉眼病變應可見腎盂是原發處，病變從腎盂擴展到髓質部及皮質部。腎盂與腎筧 (calyces) 可見化膿性滲出物，其黏膜層變紅、變厚及壞死，髓乳突常見潰瘍，嚴重者如牛的 *C. renale* 的感染的可見從腎盂到皮質部都充滿了膿汁 (圖 14-29)，切開腎時有很重的氨的味道。慢

性腎盂腎炎除了可見上述的病變外，可見多發性的纖維化。久病的動物則可在腎表看到很多不規律的凹陷處，這是因結疤的關係，切面可見纖維化從腎表面伸展到內髓質部。這種特異性的結疤，常用於診斷慢性腎盂腎炎之證據。

急性腎盂腎炎的病變包括內層髓部的腎小管及腎盂或腎筧的黏膜上皮細胞的壞死及脫落，加上嗜中性白血球、壞死細胞的碎片、纖維素、及細菌塊附著於潰瘍的黏膜；附近的腎小管的擴張，其管腔含有白血球及細菌塊 (圖 14-30)；偶而可見小管上皮細胞的壞死；其間質有白血球的浸潤、水腫或出血。慢性的腎盂腎炎於顯微鏡下則有大量纖維組織的增生。



圖 14-29. 牛腎切面。嚴重的腎盂腎炎，由 *C. renale* 引起。

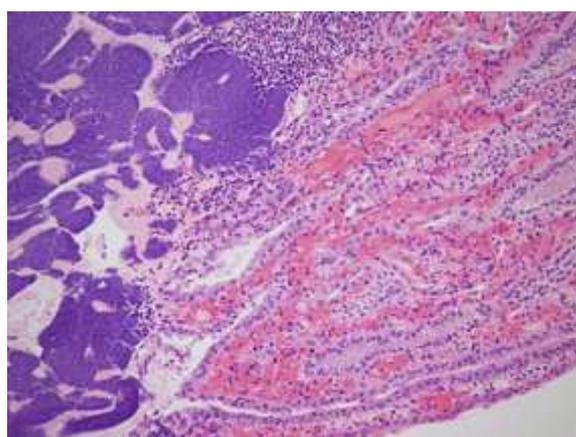


圖 14-30. 牛腎切片。腎盂腎炎的顯微鏡下病變。

9. 水腎 (Hydronephrosis)

腎盂或腎筧積滿尿液而擴大成囊腔稱水腎，主要原因為排尿管道的堵塞，這種堵塞可發生於從腎盂到尿道，可因發育的

不正常到後天的尿石症、前列腺的腫大（狗）、膀胱炎、或輸尿管被腫瘤壓迫。水腎可因其原因之不同而發生於單側或雙側，如只堵塞到一側的輸尿管，則引起單側的水腎，但如堵塞到尿道，則可發生兩側的水腎，且膀胱也會擴大及同時會有水輸尿管（hydroureter）。單側的水腎其病變往往較雙側性的嚴重，因其病程可很長，雙側性者很快發現其症狀，發生尿毒症而死亡。

早期的病變是進行性（progressive）的腎盂或腎箋的擴大，及乳突的被壓扁。之後腎有多發性的水囊腫，這些水囊腫都與腎盂有交通。最後整個腎可變成一薄壁的水囊，腎實質萎縮（圖 14-31）。顯微鏡下的水腎較無特殊病變，其早期是腎小管的擴大，繼而是上皮的萎縮，腎小球可存活較腎小管久，但最後亦因壓迫及缺氧而萎縮。晚期的水腎可因靜脈的梗塞引起缺氧，而致乳突的壞死及消失，水腎的後遺症之一是化膿性的感染，這是由於繼發性的細菌感染。



圖 14-31. 豬腎切面。水腎病變。

10. 腎小球病症（Glomerular diseases）

腎小球（glomerulus）的一種功用是過濾血漿，如過濾作用失調則血漿中的低分子量的蛋白質如白蛋白會大量的流失，近曲管無法全部重吸收，則尿中可含大量的蛋白質，所謂蛋白尿（proteinuria），這是一種腎小球病重要的症候。此時可在近曲小管見有玻璃狀的小滴（hyaline droplets）。腎小球的病症中以腎小球腎炎（glomerulonephritis）最主要，但於動物

界腎小球腎炎不常見，於動物界以狗、猿猴及小鼠較有腎小球腎炎的報告。

a. 免疫媒介的腎小球腎炎（**Immune-mediated glomerulonephritis**）：這是一種免疫複合體沈積於腎小球引起的腎小球腎炎，這是一種第三型的過敏症。複合體是抗原、抗體及補體（尤其是第三補體）的結合物。發生這種結合物的沈積，往往是發生有抗原血症（antigenemia）的狀況，且抗原的量比抗體的比率稍高的情況下發生。由於補體的參與而引起一系列的免疫媒介炎症反應，而致害腎小球。於電子顯微鏡下可見複合體沈積於腎小球膜（mesangium），或血管內皮細胞及腎小球的基底膜（GBM）之間（即內皮下層），或於 GBM 的外層及 podocyte 之間（即上皮下層）。通常一種複合體常只沈積於一處，但有時可見於多處，於螢光顯微鏡下，則見這些沈積是顆粒性沿著基底膜沈積或在間質細胞內。但有一種抗 GBM 的病，其螢光是呈線條狀，這種抗 GBM 的病於家畜中只有馬有報告。免疫複合體沈積於何處，主決定於分子之大小及其帶的是陽性或陰性，較陽離子的複合體較易穿過 GBM 而到上皮下層；相反的較陰離子的複合體及較大分子的則常沈積於內皮下層，中性分子則見於腎小球膜細胞（mesangial cell）。

急性腎小球腎炎於肉眼下不甚特別，腎可能有輕度的腫脹，輕度的水腫、蒼白及較軟，但腎表面可見小紅點。慢性者則腎變小，且腎表面呈顆粒狀，而莢膜緊貼住腎皮質，腎切面其皮質與髓質間的界限不清楚，可見腎小管形成小囊腫。終末期的腎小球腎炎很難與腎小管間質腎炎區別，但可與腎盂腎炎區別。後者的病變的分佈不規則，而前者的病變的分佈則很均勻。

顯微鏡下的腎小球腎炎可見上皮，內皮及腎小球膜細胞的增生，白血球的浸潤，基底膜的增厚及玻璃狀化。免疫媒介腎小球腎炎可因顯微病變的不同而分三型：

● **增殖性腎小球腎炎 (Proliferative glomerulonephritis)**：這一型的腎小球的病變是內皮細胞，上皮細胞及腎小球膜細胞的增生及嗜中性白血球的浸潤，因之腎小球的細胞數增加。

● **膜性腎小球腎炎 (Membranous glomerulonephritis)**：主要病變是免疫複合體沈積於上皮下層而致基底膜變厚 (圖 14-32)。

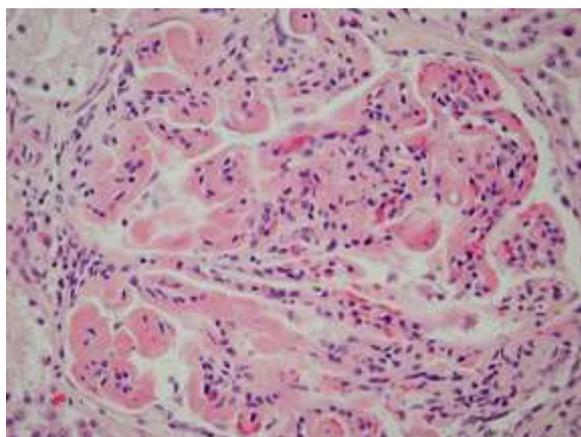


圖 14-32. 馬腎切片。膜性腎小球腎炎的病變。

● **膜性及增殖性腎小球腎炎 (Membranoproliferative glomerulonephritis)**：此型混合了上二型的病變，即可見腎小球的細胞數的增加及血管的基底膜的增厚。這型是狗最見的腎小球腎炎。

以上是腎小球叢 (glomerular tufts) 的變化。此外亦可見腎小球上皮細胞及波曼氏夾膜 (Bowman's capsule) 的黏連、波曼氏夾膜的壁上皮的增生及肥大、腎小球微細血管有纖維素血栓、腎小管的擴張及含有均勻化的蛋白性物質、及腎小球膜細胞基質增加。如腎小球的傷害輕微時則腎小球可修復，但如病變嚴重及時間經久時可演變成亞急性或慢性腎小球腎炎，則有波曼氏夾膜內壁的上皮細胞的增生，單核炎症細胞的浸潤及纖維素的沈積，而形成一半圓形的多細胞的構造，稱腎小球半月 (glomerular crescent)。此半月形的構造可被纖維化而擴展到腎小球外，造成腎小管間質及腎小球周圍纖維化，此外可見淋巴球及漿細胞的浸潤於腎小管間質及腎小球

的硬化 (glomerulosclerosis)。終期的腎小球腎炎擴展到整個腎。

b. **其他腎小球的病變**

● **腎小球硬化 (Glomerulosclerosis)**：慢性腎小球腎炎致纖維組織的增加、腎小球膜基質的增加、小球血管的消失、小球縮小及變成玻璃狀化。如此可見腎小球的細胞數減少，而纖維組織的增加，腎小球失去功能，稱腎小球硬化 (圖 14-33)。腎小球硬化可為瀰漫性或局部性，腎小球硬化可引起腎小管缺氧性的腎小管上皮細胞的死亡，再致腎小管的萎縮。除了腎小球腎炎外，高血壓及糖尿病亦可引起此種硬化。

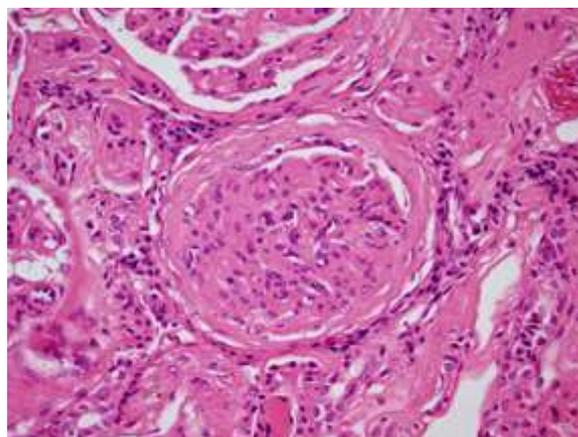


圖 14-33. 狗腎切片。腎小球硬化。

● **栓子性腎小球炎 (Embolic glomerulitis)**：此又稱化膿性腎小球炎 (suppurative glomerulitis)。這是因菌血症時細菌停留在腎小球的微細血管而引發小膿腫。在切面的皮質部可見小膿腫。家畜中最有名的是仔馬因 *Actinobacillus equuli* 引起的此病變。感染的仔馬很快死亡，其他器官亦可見到這種栓子性的小膿腫，這種小膿腫的特徵是其中含有大塊的菌落。此外豬丹毒菌及小羊或綿羊因 *Corynebacterium pseudotuberculosis* 的感染亦可見同樣的病變。

● **腎小球類澱粉症 (Glomerular amyloidosis)**：腎小球是動物最常見有類澱粉症的組織，類澱粉症同時也發生在腎小管的間質組織。類澱粉的種類及其發生的

原因，於上冊已討論過（第 34~37 頁）。有此病變的腎會腫大，表面光滑至顆粒樣，有點臘脂感，且腎小球較起眼，如以碘劑滴上可把腎小球染成棕色，顯微鏡下類澱粉是沈積在腎小球膜及內皮下層。輕度時只部份的腎小球的結構被均勻性的粉紅色物質所取代。嚴重時整個腎小球變大，微細血管消失，而整個腎小球變成一個粉紅色的玻璃狀的球狀物（圖 14-34、35）。類澱粉用剛果紅（Congo red）染成紅色，以偏光檢查可見其綠色的螢光。

● **腎小球微小動脈瘤（Glomerular microaneurysm）**：這是一種很特殊的病變，是因腎小球膜（間質）的溶解（mesangiolysis）時其微細血管失去支持（anchor）而使其管腔擴大，腔內充滿了纖維素及紅血球而形成微小動脈瘤。可因放射線、蛇毒、抗癌藥、糖尿病或兔子靜脈注入乳酸鋁等引起（圖 14-36）。

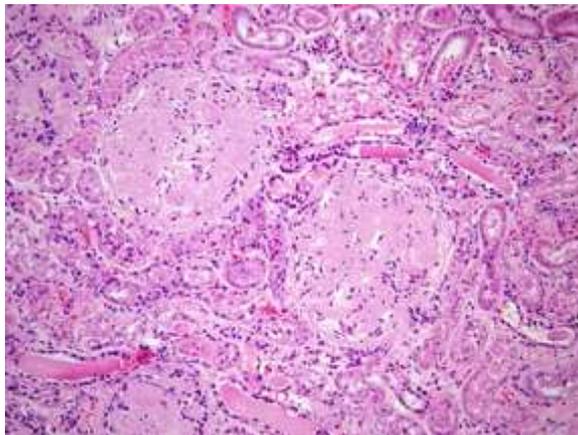


圖 14-34. 狗腎切片。腎小球的類澱粉症。

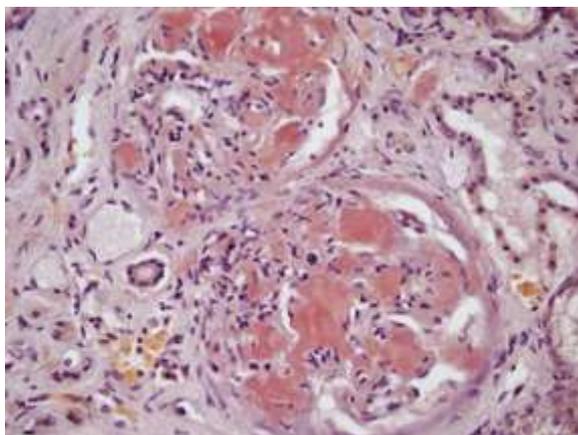


圖 14-35. 狗腎切片。腎小球的類澱粉症，Congo red 染色。

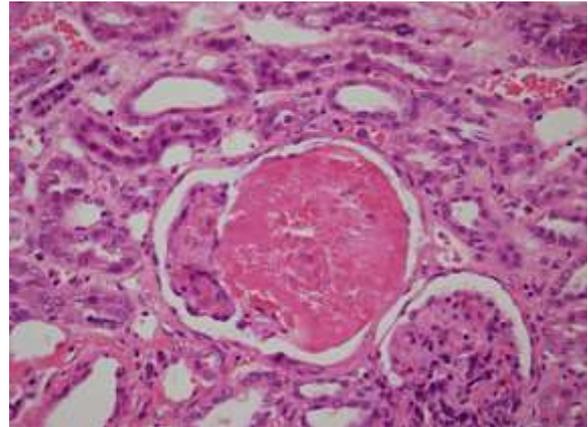


圖 14-36. 兔腎切片。腎小球微細血管瘤（microaneurysm）。

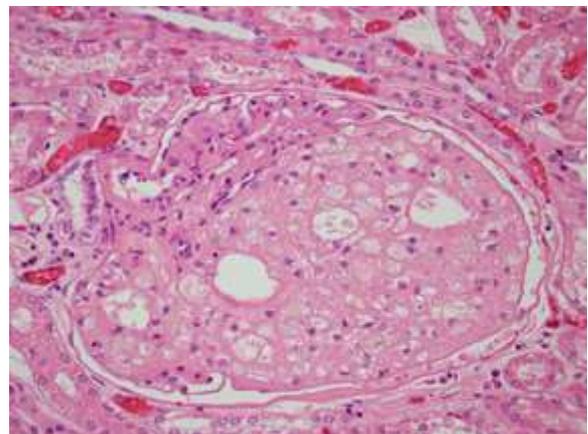


圖 14-37. 狗腎切片。腎小球的脂肪症。

● **腎小球脂肪症（Glomerular lipidoses）**：腎小球偶而可見聚集少數含有脂肪的大吞噬細胞（圖 14-37），此種病變稱腎小球脂肪症。大多的動物是一種意外的發現，但貓有一遺傳性高脂蛋白血症，於腎及其他器官可見有泡沫性吞噬細胞的聚集，包括見於腎小球內。

● **溶血尿毒綜合症（Hemolytic-uremic syndrome）**：這是一種很嚴重的病，發生於小孩及幼畜。大多因細菌感染而發生，如 O₁₅₇H₇ 的大腸桿菌產生 Shiga 毒素，引起溶血及腎皮質的壞死，而致腎衰。顯微鏡下的腎小球似血管內血凝集的變化。腎小球之微細血管內皮細胞增厚，管腔內充滿纖維素樣物。另外於 Greyhound 狗有一種病同時可於皮膚及腎小球的發生血管症，於腎小球的血管變化與溶血尿毒症相似。

● **幼年進行性腎症 (Progressive juvenile nephropathy)**：這是狗的一種遺傳性腎症，於 Samoyeds 狗是性聯遺傳；Bull Terrier 則是體顯性遺傳；於 Shih Tzus 狗是體隱性遺傳。其他的狗種亦有報告，但其遺傳模式尚不知道。病變可分三類，第一類以膜性及增殖性腎小球腎炎為主，如於 Doberman Pinscher。第二類以腎小管萎縮及纖維化為主，如於 Norwegian Elkhound。第三類呈現腎發育異常為主，如於 Lhasa Apsos, Shih Tzus, Standard Poodles 及 Golden Retrievers。

第一類的原發病變在腎小球，可見各系列的腎小球腎炎的病變，第二類主為腎小管的萎縮及纖維化。第三類者，其腎小球極小，像胎兒期的腎小球。但不管是那一類，其後期的病變都是兩側性的嚴重性腎纖維化，這種患犬終致多尿、煩渴、及尿毒症，其臨床症狀與成狗的慢性的腎炎一樣。

11. 尿毒症 (Uremia)

尿毒症的意思是血中含有尿，即表示腎衰竭時腎無法排泄某些廢物，因此這些廢物停留在血中。腎的功能如減少到正常的 20~25% 時，則該動物發生腎衰竭，而產生尿毒症。尿毒症是腎衰竭的臨床上的綜合症，而且可引起很多非腎的病變。於尿毒症的後期常稱末期腎病 (end-stage renal disease) (圖 14-38)，此時腎的功能少於正常的 5%。氮血症 (azotemia) 是指血液中的尿素 (BUN) 及肌氨酸 (creatinine) 增加之意。但不一定有腎的病變。



圖 14-38. 豬腎。這是末期腎病 (end-stage renal disease) 的病變。

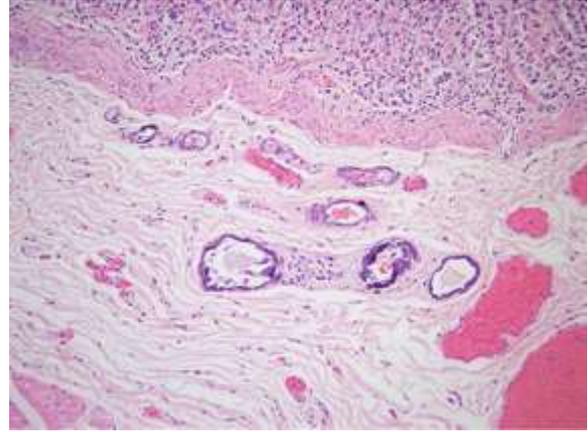


圖 14-39. 狗腎切片。因尿毒症引起的血管鈣化。

尿毒症可引起很多腎外 (非腎) 的病變，尤其是慢性腎衰竭引起的。腎外的病變包括：

- a. 潰瘍性口腔炎，口腔有氨的味道。
- b. 馬牛的潰瘍性及出血性結腸炎，胃腸道內容物有氨的味道。
- c. 尿毒症性肺炎，鏡下可見小支氣管壁肌肉及肺胞壁的鈣化。
- d. 狗及貓的潰瘍性及出血性胃炎，胃黏膜及血管常有鈣化 (圖 14-39)。
- e. 很多器官可見血管炎及繼發性血栓及梗塞。
- f. 大血管的硬斑。
- g. 鈣及磷的不平衡而引起：
 - 副甲狀腺亢進及纖維化骨營養不良症 (fibrous osteodystrophy)。
 - 結締組織的鈣化，尤其是肋間的胸膜。
 - 胃的鈣化。
- h. 電解質的變化，包括高血鉀及代謝性血酸症。
- i. **尿毒性腦症。**

12. 腎腫瘤

家畜原發性的腎腫瘤很少，以狗、貓及牛較有報告。

- a. **腎腺瘤 (Renal adenoma)**：以馬及牛的報告較多，通常是作屍體解剖時的意外發現。大多由近曲小管的上皮細胞形成。通常是單一，小於 2cm，腫瘤細胞是立方形，排成管狀 (圖 14-40)、乳突狀或緻密團。

b. **腎腺癌 (Renal adenocarcinoma)**: 於家畜腎腺癌比腎腺瘤常見，狗、牛及馬比貓、羊及豬常見。大多發生於老年家畜。狗發生的平均年齡是 8 歲。此腺癌常長於腎的一端，圓形或卵圓形，界限清楚，顏色為淡黃參有壞死或出血區的暗紅色。顯微鏡下以透明細胞最常見，可排列成緻密團、囊狀或硬化型，但常有多種排列型的混合 (圖 14-41、42)，其中以囊狀型最常見。此癌很快發生轉移，於狗大多於被診斷時已有轉移，常轉移到肺及肝。於牛很少發生轉移，但腎常是兩側有腫瘤。

德國狼犬於腎發生囊性腺癌或囊性腺瘤，同時可於皮膚發生小結節性皮膚纖維化 (nodular dermatofibrosis)，這是一種遺傳性病，但其他種的狗亦有類似的報告。

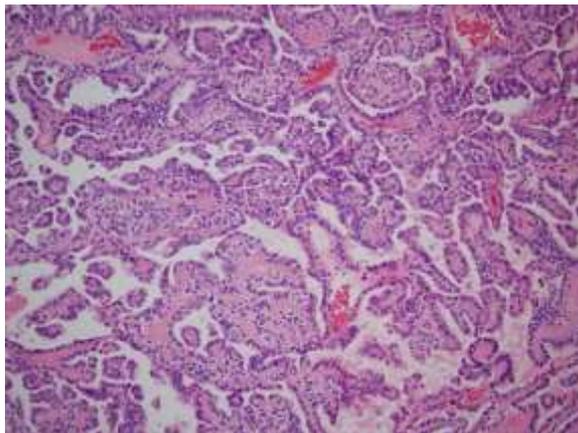


圖 14-40. 馬腎切片。腎的乳突腺瘤。

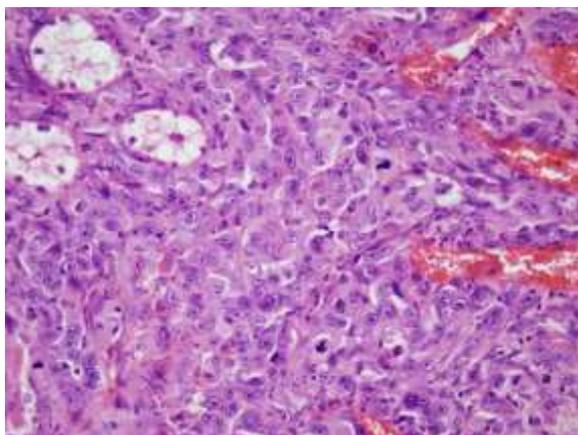


圖 14-41. 貓腎切片。腎癌。

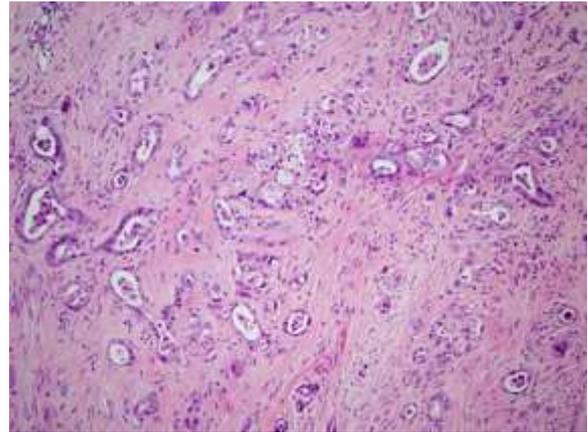


圖 14-42. 貓腎切片。硬化性腎癌。

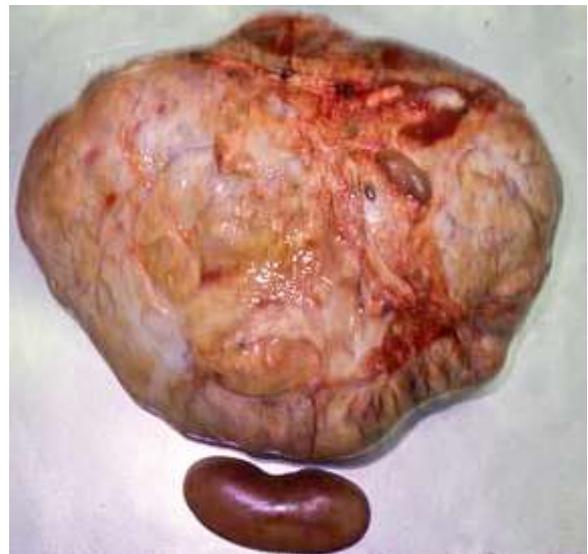


圖 14-43. 豬腎。胚胎性腎瘤與正常的腎之比較，這種腫瘤可長得相當大。

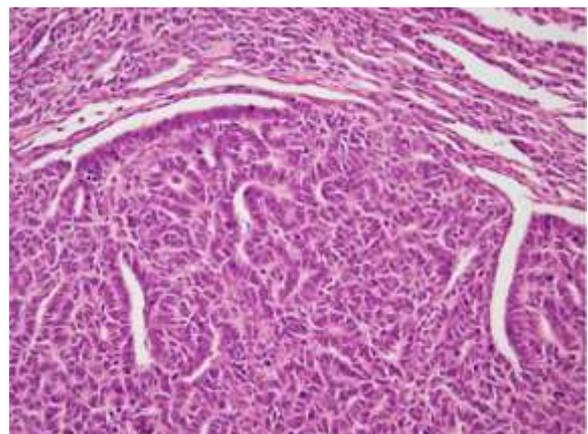


圖 14-44. 狗胚胎性腎瘤之切片。

c. **胚胎性腎瘤 (Embryonal nephroma)**：英文名又稱 Wilm's tumor 及 nephroblastoma。是由腎的胚芽形成，家畜中以豬最常見，牛及狗次之，其他家畜較少見。大多發生於年幼的家畜，有時可見於胎兒，但此腫瘤很少致死動物，所以成年動物亦可見。肉眼下此腫瘤可相當大(圖 14-43)，可能是動物最大的腫瘤。大多是單側性，但於單一腎可有多處發生，通常發生於腎的一端。豬及牛的很少發生轉移，但狗則有轉移的報告。肉眼下似有莢膜包圍著，切面則有分葉，觸之有海綿的感覺，顏色為灰白至黃褐色。顯微鏡下可見原始的腎小球的構造。很多紡錘形的間質細胞及不完整的腎小管的構造(圖 14-44)。紡錘形的間質細胞可演變成肌肉、軟骨、骨及脂肪組織。通常是間質細胞比上皮細胞多，找出有腎小球或類似腎小球的構造是診斷此腫瘤的要點。

d. **黏液腺腺瘤 (Mucous gland adenoma)**：只發生於馬，僅有很少個案的報告。

e. 其他可見到的腎原發性腫瘤有纖維肉瘤、血管的腫瘤、軟骨及骨的腫瘤及大嗜酸粒細胞瘤 (oncocyoma)。

f. 轉移到腎的腫瘤以淋巴肉瘤最常見(圖 14-45)，尤其是貓及牛。少數的肺腫瘤亦可轉移到腎。

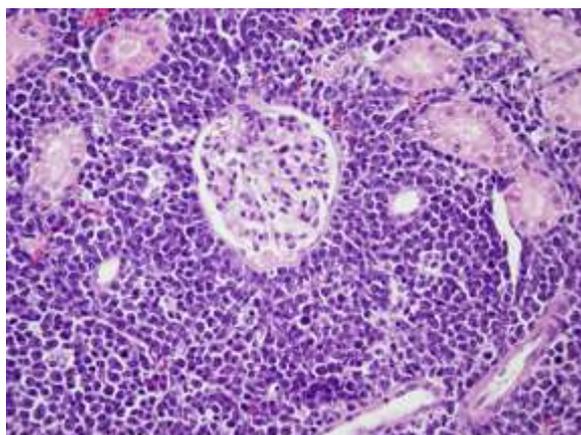


圖 14-45. 貓腎切片。淋巴肉瘤。

二、下泌尿道的病症 (Diseases of lower urinary tract)

下泌尿道包括輸尿管，膀胱及尿道。

I. 畸形

1. **開放臍尿管 (Patent urachus)**：這是較常見的畸形。指胎兒時的臍尿管於出生後沒關閉，因此膀胱至臍帶之間維持有一開放的管道。原因包括臍動脈或臍靜脈，及臍管道沒退化，有時因臍帶炎或尿道的堵塞而發生。幼馬發生最多，常可見其臍帶經常有尿溢出。

2. **輸尿管異位 (Ectopic ureter)**：指輸尿管直接接到尿道、膀胱的頸部、或前列腺等其他不正常的地方。家畜中以狗較常見，尤其是 Siberian Husky。患畜的輸尿管較易受感染或堵塞，因之也較常有腎盂腎炎或腎盂炎的發生。其臨床症狀包括尿失禁及經常有尿液的溢出。

3. **輸尿管的發育不全或沒生成 (Ureteral hypoplasia or aplasia)**：這兩種病變很少發生，這種患畜會引起水腎。

II. 水輸尿管 (Hydroureter)

這是輸尿管所有病變中較常見者。病畜無法排出尿而發生，如結石堵塞尿道，這不但引起水輸尿管(圖 14-46)，亦引起水腎。

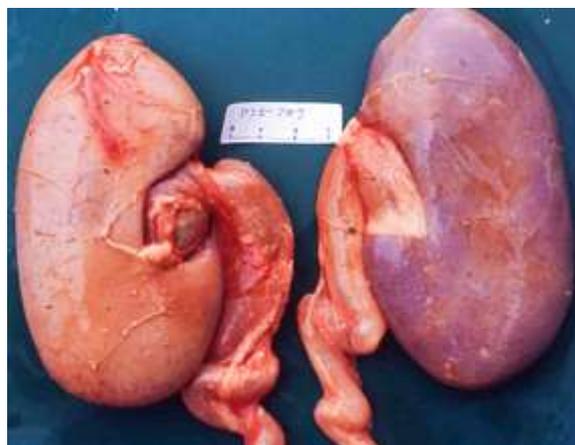


圖 14-46. 豬腎及輸尿管。輸尿管腫大，是水輸尿管。

III. 膀胱炎 (Cystitis)

1. **急性膀胱炎 (Acute cystitis)**: 大多的膀胱炎同時會有輸尿管炎及尿道炎的發生。所以討論膀胱炎也會同時談及輸尿道及尿道的炎症的。膀胱炎發生於母畜比公畜多。因公畜的尿道較長，且其口徑較小，較易防止細菌的侵入。細菌是最常引起膀胱炎的微生物，重要的包括大腸桿菌、牛的 *Corynebacterium renale*、豬的 *Eubacterium (Corynebacterium) suis*、馬的 *Klebsiella* spp.，其他如 *Proteus* spp.、*Streptococcus* spp.、*Staphylococcus* spp. 也常在各種家畜引起膀胱炎。急性膀胱炎可為出血性、纖維素化膿性、或潰瘍性的。出血性者常與尿道的堵塞有關（圖 14-47、48），如貓的 feline urologic syndrome (FUS)。肉眼下膀胱壁增厚及水腫，尿液混濁，味臭及稍有紅色。顯微鏡下可見黏膜的脫落，菌落附著於表面，表面充血或出血，上皮下層水腫及嗜中性白血球的浸潤。有時於肌層亦可見嗜中性白血球，臨床可見血尿及排尿困難。



圖 14-47. 狗膀胱。膀胱壁厚充血、出血及水腫，為急性膀胱炎病變。

有些化學藥品如治癌用的 cyclophosphamide 亦可引起狗及貓的出血性膀胱炎，馬吃進發泡甲蟲 (blister beetle)，其毒物成份斑蝥素 (cantharidin) 會引起出血性及壞死性膀胱炎。

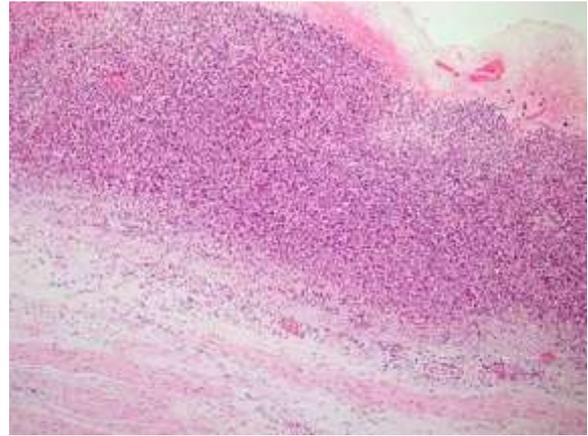


圖 14-48. 牛膀胱切片。黏膜潰瘍及有大量白血球的浸潤。

2. **慢性膀胱炎 (Chronic cystitis)**: 慢性膀胱炎可分三型：瀰漫型、瀘泡型及瘻肉狀型。瀰漫型者整個膀胱有不同程度的增厚及變紅。上皮下層有單核炎症細胞的浸潤及輕度的結締組織的增生。瀘泡型則在上皮下組織有散發性的淋巴球的聚集，淋巴球的聚集可大至 2 至 4mm，肉眼可見為白點，此外同時會有上皮及結締組織的增生，此型常與結石有關。瘻肉型者發生於母狗較多，常因慢性的刺激，如持久性的細菌的感染或結石的刺激。其病變是炎症反應加上增生的反應，膀胱上皮的增生有時難與良性腫瘤區別。增生的上皮加上炎症的反應，尤其是結締組織的增生而形成瘻肉 (polyp) (圖 14-49)，而其中含有嗜中性白血球及單核炎症細胞。瘻肉型的上皮的增生常形成管形或囊形，所以有時稱 cystitis cystica, cystitis glandularis 或 Brunn's epithelial cysts (圖 14-50)。

3. **黴菌性膀胱炎 (Mycotic cystitis)**: 此種膀胱炎不常見，黴菌中 *Candida albicans* 及 *Aspergillus* spp. 有引起膀胱炎的報告。這種膀胱炎大多是繼發性的，尤其是細菌感染而久用抗生素治療時，或家畜的免疫異常時易發生繼發性的黴菌感染，其病變為急性及慢性的混合型。

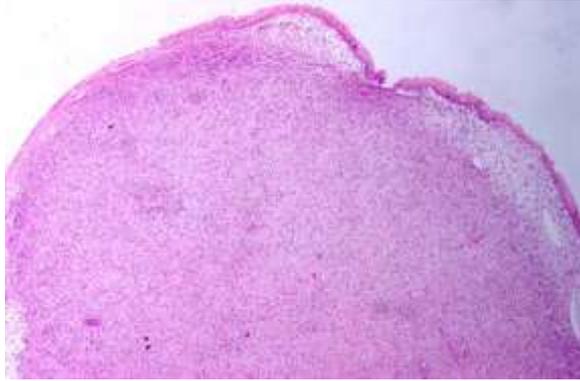


圖 14-49. 狗膀胱切片。是瘰肉的病變。慢性膀胱炎。

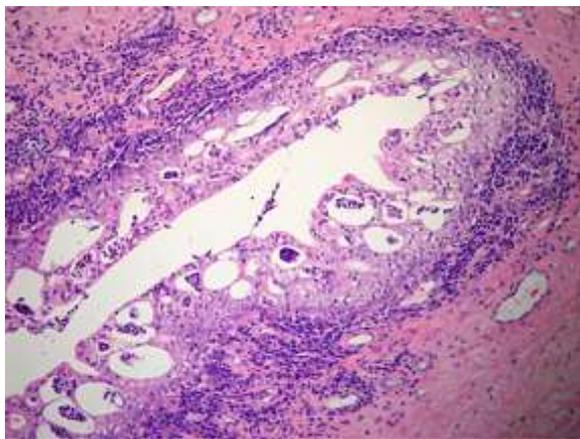


圖 14-50. 狗膀胱切片。膀胱過渡上皮的增生及單核炎症細胞的浸潤，是一典型的慢性膀胱炎。

4. **氣腫性膀胱炎 (Emphysematous cystitis)**: 這不該稱為膀胱炎，而是膀胱壁充滿氣泡之意。當尿中含有糖如糖尿病時，然後有細菌的感染，細菌代謝糖而放出氣體，形成膀胱壁的氣腫。

IV. 下泌尿道腫瘤

1. **地方性血尿症 (Enzootic hematuria)**: 這是家畜中最有名的膀胱的病變。家畜長期進食歐洲蕨 (bracken fern) 時，引起膀胱炎及多種膀胱腫瘤。此種蕨類含有多種毒物，包括硫胺酶 (thiaminase)、多種致癌物、出血因子及抑制免疫功能的物質。牛及羊都有自然發生及人工飼養引起的病例。病變同時可在腎盂及輸尿管發生。牛餵飼低劑量時先發生顯微鏡下的血尿 (microhematuria)，此時的病變是於膀胱的黏膜上皮可見點狀或斑狀出血。然後於膀胱發生血管瘤，同時發生肉眼可見的血

尿。多種腫瘤可發生於膀胱，包括過渡 (移行) 細胞癌、鱗狀細胞癌、乳突瘤、腺瘤、血管瘤、血管肉瘤、平滑肌肉瘤、纖維瘤及纖維肉瘤。且 50% 以上的牛同時有多種腫瘤的發生。

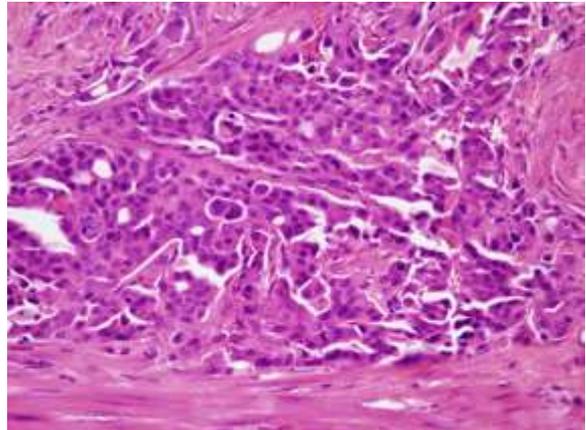


圖 14-51. 狗膀胱切片。過渡上皮細胞癌，腫瘤細胞已侵入肌肉層。

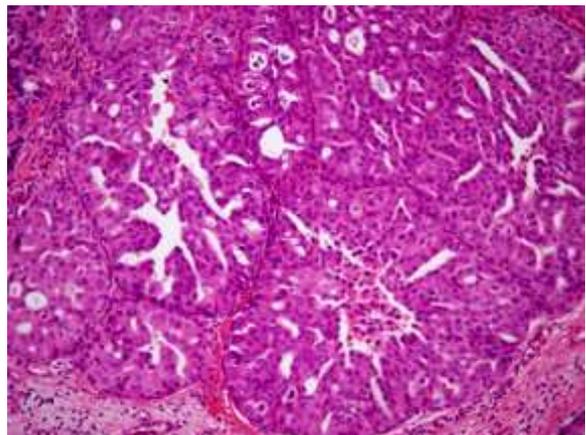


圖 14-52. 狗膀胱切片。過渡上皮細胞癌。

2. **過渡細胞乳突瘤 (Transitional cell papilloma)**: 於家畜膀胱的腫瘤比腎的腫瘤常見，尤其是狗及貓，其中乳突瘤約佔 20%。此腫瘤大多為多發性，可為瘰肉型或固著型。表面是由分化的過渡細胞所包圍，上皮細胞有明顯的基底膜與其支持的間質細胞分開。此腫瘤易發生潰瘍而發生血尿。

3. **過渡細胞癌 (Transitional cell carcinoma-TCC)**: 此腫瘤比乳突瘤多，約佔膀胱腫瘤的 60%，可單一或多發。可為乳突型、瘰肉型或固著型。浸潤性大，有時表面看不到腫瘤，但已侵入底層，甚至

到肌肉層。TCC 細胞極多形性(圖 14-51、52)。於腫瘤附近的上皮常有化生，扁平化或腺體樣的增生。除了典型的 TCC 外尚可見鱗狀細胞癌，腺癌，或未分化型的構造。TCC 細胞的分裂率高，且常有血管的侵潤。約 50% 的 TCC 會有轉移，大多轉移到淋巴結、肺、後肢骨及脊椎骨，少數可轉移到皮膚。

4. 葡萄樣橫紋肌肉瘤 (Botryoid rhabdomyosarcoma)：這是一特殊的腫瘤，而膀胱是最常發生的器官，這橫紋肌肉瘤因其形狀像一串葡萄而得名。發生於年輕的狗，多發生於二歲以下之狗，且大多發生於大型狗。因其發生於年輕的狗，所以其來源可能是胚胎遺留的組織。大多發生於膀胱三角，向腔內長，形如葡萄串。顯微鏡下腫瘤細胞多形性及原始化，常有多核巨細胞，有時可見橫紋。

5. 膀胱非上皮細胞的腫瘤尚有血管的、平滑肌及纖維細胞的腫瘤。

三、泌尿系統的寄生蟲

I. 狗蛔蟲 (*Toxocara canis*)

狗的腎常見狗蛔蟲幼蟲引起的肉芽腫，約 2~3mm 大的白色點。顯微鏡下有時可見幼蟲的切面在肉芽腫的中央，旁邊有上皮樣細胞及淋巴球，有時可見嗜酸性白血球。

II. 豬腎蟲 (*Stephanurus dentatus*)

此寄生蟲見於腎周圍的脂肪及附近組織的包囊內。寄生蟲的包囊與腎盂相通。幼蟲與豬蛔蟲相似可到處遊走。但成蟲最後寄生於腎盂及輸尿管形成包囊。

III. 巨大腎蟲 (*Dioctophyma renale*)

此紅色寄生蟲很大，雌蟲有 20~100cm 長。狗、貓及其他吃魚的哺乳動物都可寄生，但於豬、馬及牛亦有報告。此寄生蟲寄生於腎盂，但亦可見於腹腔中、子宮、及膀胱。成蟲破壞性大，可引起嚴重性的腎盂炎。

IV. 毛細線蟲 (*Capillaria plica*)

見於狗、狐狸及其他小型肉食獸的腎盂、輸尿管及膀胱。其卵及蟲體可見於上皮層內，其危害度極有限。

V. *Halicephalobus gingivalis*

可於馬的腎臟引起肉芽腫性的腎小管間質腎炎。

VI. 馬腎球蟲 (*Klossiella equi*)

這一球蟲寄生於腎，馬、驢、騾及斑馬都可寄生。於腎小管內可見不同期的球蟲(圖 14-53)，但很少引起病害。

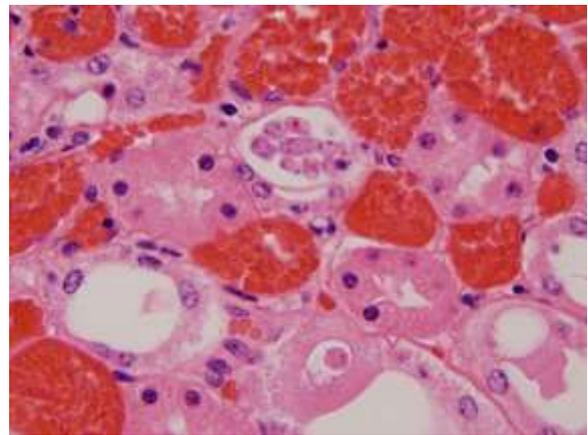


圖 14-53. 馬腎切片。腎小管中可見球蟲。

四、尿石病 (Urolithiasis)

指泌尿系統有結石 (calculus) 的形成。尿石病是家畜泌尿系統重要的疾病之一。牛、羊、狗、貓及馬比豬常見。尿石可見於腎(圖 14-54)、輸尿管、膀胱及尿道。大多的尿石是圓形或卵圓形(圖 14-55)，但有不規則形的，其中央的核心被同心圓的石頭包圍，其外殼包有結晶。大多尿石含有一主要成份，如草酸鹽或矽酸鹽等，但也常有多成份的混合。在膀胱的結石可單一或多個，其大小不一，可小至 2mm 或大到 10cm，有時為砂粒狀，尿石表面可分光滑或粗糙，有的很堅硬，有的很軟，有的是易碎裂的。其顏色也不一，依其成分而不同，可為灰、白、黃或棕色。



圖 14-54. 馬腎切面。腎盂中含一結石。



圖 14-55. 馬膀胱結石。

影響尿石形成的因素很多，包括：

1. 尿的酸鹼度：草酸鹽的結石易於酸性尿中形成；但碳酸鹽結石則易於鹼性尿中形成。
2. 家畜於脫水狀態時，如吸食水量不夠，則尿中的礦物質變成過飽和狀態易引起結石。
3. 泌尿道的細菌感染，易引起結石。
4. 泌尿道的堵塞，有助結石的形成。
5. 外來物、細菌塊、白血球的出現於泌尿系統，都可當為結石的核心，而促進礦物質的沈積而形成結石。
6. 有些藥物如磺胺藥可分泌到尿中，而促進結石的形成。

小的結石如可隨尿排出，則不引發病變，但大的可引發尿道的阻塞(圖 14-56)，尤其是公畜，因其尿道口徑小，且較長。尿石堵塞的地方(尿道)可見黏膜的壞死及出血性尿道炎(圖 14-57)。大的尿石也不一定嚴重的病症。如大結石停留在膀胱時，並無大害，最多引起慢性膀胱炎。

於尿石病中最有名的是貓泌尿道綜合症(FUS)(圖 14-58、59)。FUS的結石是鳥糞石結石(struvite calculi)。其成份是鎂銨的磷酸鹽，是因食物中含有太多的鎂而引起。大多發生於去勢的公貓。這種結石不是典型的石頭樣的結石，而是由蛋白質，細胞碎片及馬糞石的結晶形成。這種結石可把尿道阻塞。



圖 14-56. 馬尿道。結石堵塞尿道。

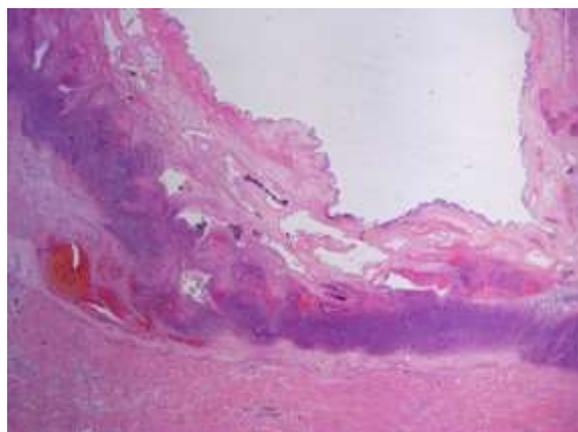


圖 14-57. 馬尿道切片。是圖 14-56 的尿道切片。潰瘍及化膿性的尿道炎，因結石的壓迫而來。



圖 14-58. 貓膀胱。積滿了紅色尿液。這是貓泌尿道綜合症(feline urologic syndrome, FUS)。

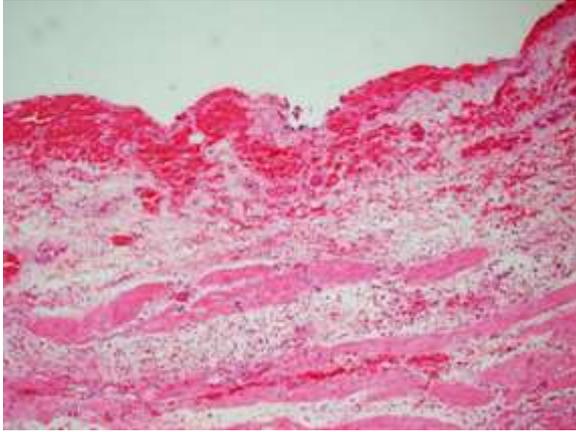


圖 14-59. 是圖 14-58 的切片。可見出血及上皮脫落。

(wax) 樣、淡黃至紅褐色，但曝光則變綠色。

尿石因其成份的不同，有如下幾種：

1. **矽結石 (Silica calculi)**：此結石的主要成分是氧化矽 (silica dioxide)。較常發生於放牧的反芻獸，因有些牧草可含高量的矽。此種結石硬而大，白至暗褐色，有疊層的構造，且是對放射線不透明的。常造成泌尿道的阻塞。
2. **鳥糞石結石 (Struvite calculi)**：結石的主要成分是鎂胺磷酸鹽。主要發生於貓、狗及反芻獸。結石是灰或白色，白粉狀，對放射線不透明，表面平滑，易碎的。參看上節的 FUS。
3. **草酸鹽結石 (Oxalate calculi)**：主要成分是草酸鈣 (calcium oxalate)，發生於反芻獸、狗及貓。結石硬、重、白或黃色，表面常有參差式的棘。結石通常較大，單一見於膀胱。
4. **尿酸鹽結石 (Urate calculi)**：主要成分是尿酸胺 (ammonia urate) 及尿酸。狗發生較多，尤其是 Dalmatians 狗，這種狗的結石是一種遺傳病。結石大多是多數、硬、同心圓的板層狀，褐或綠色，對放射線有中度的不透明。
5. **黃嘌呤結石 (Xanthine calculi)**：發生於狗較多，但於綿羊、牛及貓亦有報告。結石見於腎盂或腎筧及收集管，常造成水腎。於狗是因遺傳性的黃嘌呤氧化酶 (xanthine oxidase) 的不正常而引起。
6. **胱胺酸結石 (Cystine calculi)**：結石的主要成分是胱胺酸。主要發生於狗，但貓亦有報告。此種結石小、軟、易碎、臘

參考文獻

1. Agut A, Fernandez del Palacio MJ, Laredo FG, Murciano J, Bayon A, Soler M: Unilateral renal agenesis associated with additional congenital abnormalities of the urinary tract in a Pekingese bitch. *J Small Anim Pract* 43: 32-35, 2002
2. Bach PH, Nguyen TK: Renal papillary necrosis—40 years on. *Toxicol Pathol* 26:73-91, 1998.
3. Bovee KC, McGuire T: Qualitative and quantitative analysis of uroliths in dogs: definitive determination of chemical type. *J Am Vet Med Assoc* 185: 983-987, 1984.
4. Brix AE: Renal papillary necrosis. *Toxicol Pathol* 30: 672-674, 2002.
5. Bruijn JA, Hoedemaeker PJ, Fleuren GJ: Pathogenesis of anti-basement membrane glomerulopathy and immune-complex glomerulonephritis: dichotomy dissolved. *Lab Invest* 61: 480-488, 1989.
6. Bucci TJ, Howard PC, Tolleson WH, Laborde JB, Hansen OK: Renal effects of aflatoxin B₁ mycotoxins in animals. *Toxicol Pathol* 26: 160-164, 1998.
7. Center SA, Smith CA, Wilkinson E, Erb HN, Lewis RM: Clinicopathologic, renal immunofluorescent, and light microscopic features of glomerulonephritis in the dog: 41 cases (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc* 190: 81-90, 1987.
8. Chalmers GA, Kennedy MJ, Martin WB, Ettrich WF: *Micronema deletrix* in the kidney of a horse. *Can Vet J* 31: 451-452, 1990.
9. Choudhury D, Ahmed Z: Drug-induced nephrotoxicity. *Med Clin North Am* 81:705-717, 1997.
10. DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, Tarr MJ: Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc* 190: 1196-1202, 1987.
11. DiBartola SP, Tarr MJ, Parker AT, Powers JD, Pultz JA: Clinicopathologic findings in dogs with renal amyloidosis: 59 cases (1976-1986). *J Am Vet Med Assoc* 195: 358-364, 1989.
12. Divers TJ, Crowell WA, Duncan JR, Whitlock RH: Acute renal disorders in cattle: a retrospective study of 22 cases. *J Am Vet Med Assoc* 181: 694-699, 1982.
13. Donahue JM, Smith BJ, Poonacha KB, Donahoe JK, Rigsby CL: Prevalence and serovars of leptospira involved in equine abortions in central Kentucky during the 1991-1993 foaling seasons. *J Vet Diagn Invest* 7: 87-91, 1995.
14. Fanes V, Cataldi L: Amphotericin B-induced nephrotoxicity: a review. *J Chemother* 12: 463-470, 2000.
15. Finco DR, Barsanti JA, Crowell WA: Characterization of magnesium-induced urinary disease in the cat and comparison with feline urologic syndrome. *Am J Vet Res* 46: 391-400, 1985.
16. Giles RC, Donahue JM, Hong CB, Tuttle PA, Petrites-Murphy MB, Poonacha KB, Roberts AW, Tramontin RR, Smith B, Swerczek TW: Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). *J Am Vet Med Assoc* 203: 1170-1175, 1993.
17. Gunson DE: Renal papillary necrosis in horses. *J Am Vet Med Assoc* 182:263-266, 1983.
18. Harper PA, Cook RW, Gill PA, Fraser GC, Badcoe LM, Power JM: Vetch toxicosis in cattle grazing *Vicia villosa* ssp *dasycarpa* and *V benghalensis*. *Aust Vet J* 70:140-144, 1993.
19. Harris DC: Tubulointerstitial renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 10: 303-313, 2001.
20. Hopkins NC: Aetiology of enzootic haematuria. *Vet Rec* 118: 715-717, 1986.
21. Jones SR, Casey HW: Primary renal tumors in nonhuman primates. *Vet Pathol* 18:89-104, 1981.
22. Jones T, Hunt, RD., King, NV: The urinary system. *In: Veterinary pathology*, ed. Jones T, Hunt, RD., King, NV, 6th ed., pp. 1111-1149. Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia, 1997.
23. Maxie M, Newman, SJ: Urinary system. *In: Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, ed. Maxie M, 5th ed., pp. 425-522. Saunders, Edinburgh, 2007.
24. Mezza LE, Seiler RJ, Smith CA, Lewis RM: Antitubular basement membrane autoantibody in a dog with chronic tubulointerstitial nephritis. *Vet Pathol* 21:178-181, 1984.
25. Morton LD, Sanecki RK, Gordon DE, Sopiarsz RL, Bell JS, Sakas PS: Juvenile renal disease in miniature schnauzer dogs. *Vet Pathol* 27: 455-458, 1990.
26. Newman S, Confer, AW, Pancier, RJ: Urinary System. *In: Pathologic Basis of Veterinary Disease*, ed. McGavin M, Zachary, JF, 4th ed., pp. 613-692. Mosby, St. Louis, 2007.
27. Nikula KJ, Benjamin SA, Angleton GM, Lee AC: Transitional cell carcinomas of the urinary tract in a colony of beagle dogs. *Vet Pathol* 26: 455-461, 1989.
28. Olson JL, Heptinstall RH: Nonimmunologic mechanisms of glomerular injury. *Lab Invest* 59: 564-578, 1988.
29. Pletcher JM, Dalton L: Botryoid rhabdomyosarcoma in the urinary bladder of a dog. *Vet Pathol* 18: 695-697, 1981.
30. Plumlee KH, Johnson B, Galey FD: Comparison of disease in calves dosed orally with oak or commercial tannic acid. *J Vet Diagn Invest* 10: 263-267, 1998.
31. Poonacha KB, Donahue JM, Giles RC, Hong CB, Petrites-Murphy MB, Smith BJ, Swerczek TW, Tramontin RR, Tuttle PA: Leptospirosis in

- equine fetuses, stillborn foals, and placentas. *Vet Pathol* 30: 362-369, 1993.
32. Rebhun WC, Dill SG, Perdrizet JA, Hatfield CE: Pyelonephritis in cows: 15 cases (1982-1986). *J Am Vet Med Assoc* 194: 953-955, 1989.
 33. Ruiz-Villamor E, Quezada M, Bautista MJ, Romanini S, Carrasco L, Salguero FJ, Gomez-Villamandos JC: Classical swine fever: pathogenesis of glomerular damage and immunocharacterization of immunocomplex deposits. *J Comp Pathol* 124: 246-254, 2001.
 34. Rumbelha WK, Braselton WE, Nachreiner RF, Refsal KR: The postmortem diagnosis of cholecalciferol toxicosis: a novel approach and differentiation from ethylene glycol toxicosis. *J Vet Diagn Invest* 12: 426-432, 2000.
 35. Seier JV, Fincham JE, Taljaard JJ: Horseshoe kidneys in vervet monkeys. *J Med Primatol* 19: 595-599, 1990.
 36. Turnquist SE, Pace LW, Keegan K, Andrews-Jones L, Kreeger JM, Bailey KL, Stogsdill PL, Wilson HA: Botryoid rhabdomyosarcoma of the urinary bladder in a filly. *J Vet Diagn Invest* 5: 451-453, 1993.
 37. Uzal FA, Dobrenov B, Smythe L, Norris M, Dohnt M, Symonds M, O'Boyle D, Schouten F, Kelly WR: A study of "white spotted kidneys" in cattle. *Vet Microbiol* 86: 369-375, 2002.
 38. Wells GA, Hebert CN, Robins BC: Renal cysts in pigs: prevalence and pathology in slaughtered pigs from a single herd. *Vet Rec* 106: 532-535, 1980.
 39. Zachary JF: Cystitis cystica, cystitis glandularis, and Brunn's nests in a feline urinary bladder. *Vet Pathol* 18: 113-116, 1981.
 40. Zicker SC, Marty GO, Carlson GP, Madigan JE, Smith JM, Goetzman BW: Bilateral renal dysplasia with nephron hypoplasia in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 196:2001-2005, 1990.