

第九章 泌尿系统疾病

R.Drolet 和 S.A.Deer

解剖

猪肾呈蚕豆形，一般表面光滑，呈褐色。背腹面呈长形、扁平，长度至少是宽度的两倍（图 9.1）。肾脏内缘中部有一凹陷，即肾门，是血管、神经和输尿管进出肾脏的地方。肾脏位于腰肌下，第四腰椎的腹侧。左、右肾的相对位置稍有不对称，但与其它动物相反，通常是左肾位置较右肾靠前；左肾前端最远可达最后肋间处。在成年猪，两肾与身体的重量比为 0.50%~0.66%（Sisson, 1975）。

肾脏外包一层极薄的纤维被膜，易剥落。在肾脏切面上，皮质和髓质的相对界限很明显（图 9.2）。猪肾为多锥形或多叶形肾，外观上没有牛肾那样的分叶现象。肾小叶的髓质部分称为肾锥体；肾锥体可以是单个型，也可以是复合型，即由两个或更多最初分离的锥体集聚而成，锥体的白色尖端，即肾乳头，伸入肾盂或肾盂分支，后者被称为肾盏（见图 9.2）。单一锥体的肾乳头一般狭窄，呈圆锥形，而分布于肾两端的集聚锥体的肾乳头，则宽大、扁平，每个肾脏含有 8~12 个肾乳头。肾脏收集管开口于肾乳头顶端。

输尿管，即肾盂向下的延续部分，向后方延伸离开肾脏，到底膀胱颈背侧。与膀胱颈几乎成直角，穿透膀胱肌层，并斜穿粘膜下层，微突于粘膜面，终止于膀胱粘膜的输尿管开口。新生仔猪，穿行于膀胱粘膜下的输尿管长度约为 15mm，而成年猪的输尿管的平均长度则为 35mm（Carr 等，1990）。位于膀胱内的输尿管起到瓣膜的作用，它能防止膀胱—输尿管液回流。

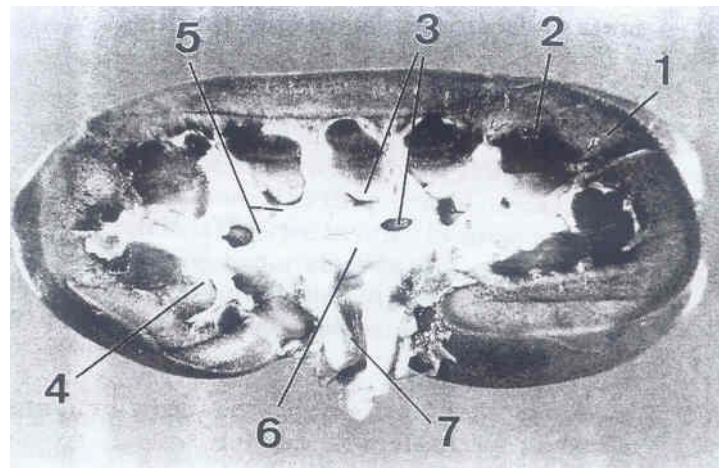
猪的膀胱大、颈长。充满尿液时，下垂于腹腔内，膀胱由一条中央韧带（位于腹部）和两条侧韧带支持。成年母猪的尿道长约 7~8cm，尿道外口位于阴道和尿道外前庭接合处的腹侧。尿道外口下有一隐窝，即尿道下憩室。公猪尿道开口于阴茎顶部，呈裂隙状。



图 9.1 猪肾原位图：腹侧观 1. 左肾；2. 腔静脉；3. 主动脉；4 肾静脉；5 肾动脉；6. 输尿管；7. 肾上腺；8. 肾淋巴结；9. 腰大肌；10. 膀胱

图 9.2 猪肾的切面

1.皮质；2. 髓质；3. 肾乳头；
4. 复合肾乳头；5. 肾盏；6. 肾盂；7. 输尿管



生理学

组织生理学

肾脏具有许多的重要生理功能：从体内排出代谢废物，保持水分，调节酸碱平衡和电解质组成。此外，它还有内分泌功能，能分泌多种激素，如红细胞生成素、肾素、前列腺素和维生素 D₃。

肾脏的许多功能是由众多微小的解剖结构，即肾单位来完成的。肾单位形成肾脏的实质。猪肾的肾单位有 100 万个以上，新生仔猪的肾脏发育不全，出生后的前 3 个月肾脏继续发育（Friis,1980）。肾单位，即肾脏的功能单位，由肾小体、近曲小管、髓袢和远曲小管组成。肾小体由肾小球、毛细血管丛和肾球囊构成。

肾脏执行其功能的首要机制是肾小球的滤过作用。被过滤的血浆体积实质上取决于肾脏灌流量、血压和肾小球自身的完整性。肾小球过滤产物是血浆的超滤液，它包含有水、葡萄糖、盐、离子、氨基酸和少量的小分子量蛋白质。肾小球滤过物进入肾单位管状部分后，动物根据自身的需要，调控肾小管对滤液的吸收和分泌。滤液流经近曲小管时，成分变化明显，因为肾单位的这一部位分布有分化完善、代谢活跃的上皮细胞。例如，在近曲小管，滤过的葡萄糖（血糖量正常的动物）100%通过主动转运而全部被重吸收，其它物质如水、钠、氨基酸、白蛋白、碳酸氢盐大部分也被重吸收（Banks， 1986）。猪与其它动物明显不同的是猪近曲小管从肾小球滤液中重吸收的尿酸盐的量极少。肾小管分泌多种内源性或外源性复合化合物以辅助清除肾小球滤液中的部分物质。滤液最后到达集合管，被进一步浓缩。正常情况下，由于下泌尿道的粘膜面覆盖有移行上皮，即尿上皮，因此，尿液进入肾盂后变化不大。

尿液

猪每天的排尿量取决于饲料、饮水量、环境温度和湿度，猪的大小与体重等。关于猪日排尿量的正常范围的准确数据很少。Salmon-Legagneur 等（1973）报道妊娠母猪和泌乳母猪的平均日排尿量分别为 9L、5.3L。其它一些因素如采用的给水系统若影响饮水习惯，也会影响尿液的生成量。

成年猪尿液的比重是家畜尿液比重中最轻的，平均约为 1.020（血浆 >1.010 ）（Ruckebusch 等，1991）。青年猪的尿比重更低。尿比重一般与尿量呈负相关。尿道 PH 值一般为 5.5~7.5，它受代谢与饲料成分的影响；饥饿或高蛋白饲料能降低尿液 PH 值，具有脲分解能力的细菌（如猪放线菌）感染泌尿道时，尿液明显碱化。

如上所述（见上节），只有少量蛋白质能透过肾小球，其中绝大部分在近曲小管处被重吸收，因此，正常尿液里常规方法检测不到蛋白质。蛋白尿具有一定的诊断意义，但应结合尿比重进行分析。蛋白尿症状明显，表明动物患有肾脏疾病，如肾小球肾炎（蛋白质的通透性增加），肾小管坏死（蛋白质吸收减少），肾盂肾炎（炎症），以及下泌尿道炎症。但是，尿液中有蛋白并不一定是病理性的，某些时候动物会出现暂时的生理性或功能性蛋白尿。仔猪出生后的前几天，由于仔猪血液中含有大量的初乳蛋白，而肾小球对初乳蛋白有通透性，因而出现蛋白尿。剧

烈的生理活动（如运输）或强烈应激或摄入大量蛋白质时,均可见暂时的蛋白尿。

尿液颜色取决于尿色素的含量,一般为黄色至琥珀色。动物患有某些潜在的泌尿道疾病时,尿道颜色异常。尿沉积检查很有意义,因为它能提供重要的诊断信息(如膀胱-肾盂肾炎时)。

肾功能不全

某些病理情况下,肾功能严重不全会导致肾衰。肾衰可由肾前性（如使肾脏血流量减少的疾病）、肾后性（如阻塞性尿路病）或肾源原发性(如广泛性肾实质疾病)病原所致。肾衰可导致代谢性酸中毒,电解质失衡,血管内堆积大量代谢废物,如血尿素氮（BUN）和肌酸。测定 BUN 和血清肌酸含量可用于评价肾脏功能。与 BUN 相比,血清肌酸的含量更能准确地反映肾小球的滤过率,因为它受非肾因子的影响较小。动物摄入高蛋白的饲料或患有使蛋白质分解代谢加强的疾病,均可出现 BUN 浓度升高。Friendship 等 (1984)报道了断奶猪、饲喂猪、小母猪和母猪 BUN 和血清肌酸的正常波动范围,如母猪 BUN 的平均浓度为 6.3mmol/L (n=102)(Friendship 等,1984)和 5mmol/L(n=120)(Mclaughlin 和 Mclaudin,1987),而这两份资料报道的肌酸平均浓度分别为 160 μ mol/L 和 186 μ mol/L。

发育异常

机体所有系统都能出现发育异常,泌尿道也不例外。泌尿道发育异常包括肾脏发育异常和下泌尿道发育异常。猪的保留泌尿系统发育异常疾病相对较少,造成的经济损失也不大。猪发生一些少见畸形病是常有的,但很少表现出临床症状。已证明,发育异常在某种程度上具有遗传性。

肾脏畸形

常见于家畜的许多典型的肾脏发育异常也可发生于猪。据报道,在挪威屠宰的猪只中,肾外表面凹陷及部分胎儿肾脏永久性分叶相当普遍(Jansen 和 Nordstoga,1992)。单侧肾脏发育不全(先天性萎缩)偶见于猪,但较其它家畜常见。(Hofliker,1971)。双侧肾脏发育不全的动物显然无法生存,但胎儿与死产仔猪会发生这种情况。已有关于猪双侧肾先天萎缩和肾发育不全的报道,认为这种疾病与遗传有关(Codes 和 Dodd,1965;Mason 和 Cooper,1985)。肾脏错位（肾脏异位）并不少见,一侧肾脏,通常是左肾,向尾部移位到骨盆区（Sisson,1975),一侧肾脏的重

复也多次在猪身上发现(Nieberle 和 ColmJ, 1967)。但猪很少发生马蹄肾,它是由两肾在顶部或尾部融合,形成一马蹄状肾脏而致 (Nieberle 和 Coils,1967)。因异常分化而出现的肾实质发育紊乱的猪肾发育不良,也很少见(Maxie,1993)。

先天性肾囊肿常见于各种动物,但猪的发病率较高。肾脏内出现单个或几个囊肿,常称为单一型肾囊肿,常见于屠宰场,受损肾脏常失去功能。囊肿腔内充满浆液,大小不一,从直径约为几毫米至比整个肾脏还大。囊肿经常发生于皮质,并突出于肾脏表面,它是否透明属于囊肿壁内的纤维结缔组织的含量(图 9.3)。组织学上,这些囊肿都有一层管状上皮细胞,外包一层纤维膜。

先天性肾囊肿的另一种形式是多个囊肿肾,它的发病率相对很低。其特征是绝大部分的肾实质被大量的小囊肿侵占。肝脏内也可以发现这种囊肿结构(胆管囊肿)。患病仔猪常在新生期因肾衰而死亡 (Webster 和 Summers, 1978)。

单一囊肿肾与多囊肿肾的区别并不十分严格。Wells 等(1980)报道,在某屠宰场肾脏异常率高的一个猪群,近 50%的病例是由于肾囊肿的流行所造成的。受损肾内,从一极到另一极分布有不同数目和大小的囊肿。进一步调查表明,发病猪是长白公猪的后代。发现本病是一种可遗传的常染色体显性性状控制的疾病。囊肿的数目取决于多基因遗传 (Wijeratne 和 Wells,1980)。

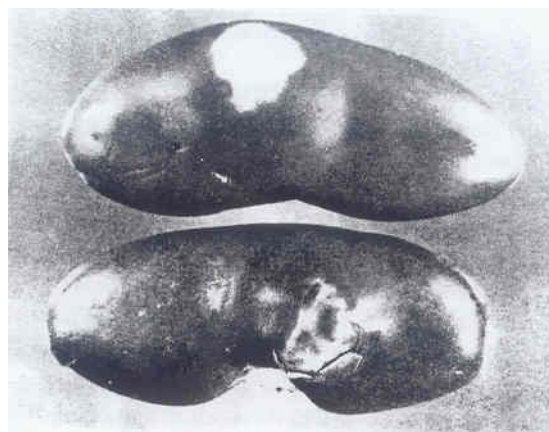


图 9.3 屠宰母猪的先天性囊肿

下泌尿道畸形

下泌尿道发育异常似乎少见猪,与肾脏异常一样,它的流行病学特点也不清楚。已报道常见于猪的下泌尿道畸形有:输尿管重复 (Benko,1969), 脐尿管永存 (Weaver,1966) 和先天性输尿管闭塞 (Nieberle 和 Cohrs,1967)。

循环障碍

泌尿道与机体其它组织一样会发生循环障碍。循环障碍引起的病变在尸检时有一定的诊断意义。

出血

出血呈弥散性瘀点和瘀斑,见于患有败血症动物的肾脏和下泌尿道的任何部位(图 9.4)。常引起这类病变的有由沙门氏菌、链球菌、猪红斑丹毒丝菌和放线杆菌等细菌感染导致的败血症。这类病变也常见于急性猪瘟和非洲猪瘟,以及其它病毒血症如巨细胞病毒感染(Orr 等, 1988)。在患有急性肾小球肾炎,某些急性中毒和触电死亡的动物肾皮质中偶尔也可出现瘀点。

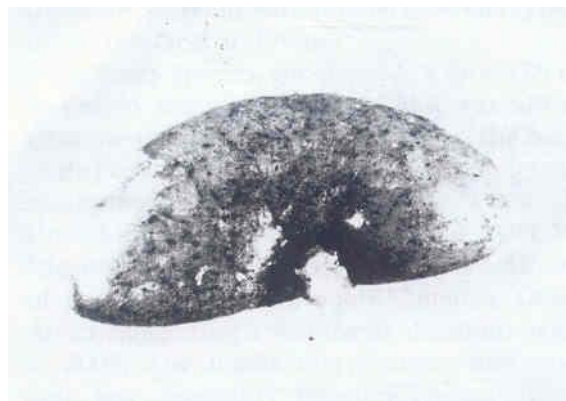


图 9.4 患有猪葡萄球菌败血症的仔猪的肾脏上散布有大量瘀点

肾内或被膜下大范围的出血常因外伤、坏死或凝血障碍所致,如抗凝血类灭鼠药中毒,有些病例也可发生弥漫性血管内凝血。机体各系统,包括泌尿道广泛出血,是仔猪同种免疫性血小板减少性紫癜的一种典型病理特征,这是由于仔猪从母体初乳中被动获得了抗血小板抗体(Andersen 和 Nielsen,1973; Dimmock 等, 1982)。该病比较常见,患病仔猪出生时表现正常,但出生后 1~3 周因出血性素质而死亡。

梗死

肾梗死,在猪肾脏疾病中不常见,它是一种缺血性凝固性坏死灶,由肾动脉或肾动脉分支阻塞所引起。梗死灶的位置和面积取决于被阻塞的血管的分布情况。闭塞常是由血栓或无菌栓子(腐败性栓塞引起的结果在栓塞性肾炎中讨论)引起。有些情况下,肾实质梗死主要与肾脏血管炎,包括多发性动脉炎结节有关(Niderle

和 Cohrs,1967)。

偶尔可见猪双侧性肾皮质坏死,认为是两肾皮质大部分梗死所致(Hani 和 Lndermuhle,1980)。它的特征是弥漫性血管内凝血,而且这种现象多发生于肾皮质的小动脉血管。这些损伤的发病机制尚未清楚,但与败血症、内毒血症和胃出血性溃荡引起的出血性休克有关。

肾小球疾病

肾小球疾病主要是肾小球淀粉样变和肾小球肾炎,但猪肾小球淀粉样变的报道极少。(Jakob,1971;Maxie,1993)。肾小球肾炎是动物肾脏疾病中重要的一类,近年来,它在猪群中的发病率逐步升高。

肾小球肾炎

许多机制可引起肾小球发生炎症变化,如免疫性、血栓形成性、中毒性和其它无明显特征的机制。发生于人和动物的肾小球肾炎(GN)很多病例都是由免疫介导的。

免疫性肾小球受损的主要类型有:循环体液中免疫复合物(抗原-抗体复合物)沉积、原位免疫复合物形成,补体旁路激活和细胞介导的过程(Spargo 和 Taylor,1988)。由于发炎的肾小球中经常可见免疫球蛋白和补体,因而抗体介导的损害引起人们的高度重视。兽医上,根据不同的形态学形式,将免疫介导的 GN 划分为膜性、增生性、膜性增生性肾小球肾炎。

尽管 GN 的发病机制目前已经很清楚,但许多病例的病因或诱因仍不明确。理论上,GN 可由多种因素诱导发生,包括药物,化学品,食物过敏,内源抗原和传染原(Drolet 等,1999)。

GN 并非经常发生于猪群,但偶然呈散发性(Nieberle 和 Cohrs,1967; Slauson 和 Lewis,1979; Maxie,1993; Bourgault 和 Drolet,1995)。据报道,它还是某些慢性感染性疾病如猪霍乱,非洲猪瘟(Maurer 等,1958; Cheville 等,1970; Martin-Fernandez 等,1991; Hervas 等,1996; Choi 和 chae,2003),全身性巨细胞病毒感染(Yoshikawa 等,1998)以及 A 群链球菌脓肿(Morales 和 Guzman,1976)的继发证。在这些疾病中 GN 的发生可能是由肾小球免疫复合物所引起,其中的抗原与引起这些慢性病的致病因子有关联(Slauson 和 Lewis,1979)。还有少数关于猪诱导性 GN 的报道。这与摄人富含蛋白的副产品

(Elling,1979) 及含有“黑斑菌”的饲料 (Müller,1977) 有关。

在挪威的约克夏仔猪中发现一种遗传性肾脏疾病,从形态学上将其划分为膜性增生性 GN II 型 (Jansen,1993)。这种家族性疾病与肾小球内形成的免疫复合物无关,但很可能是由蛋白“H 因子”的常染色体隐性缺失所致 (Hogasen 等, 1995; Jansen 等, 1995)。H 因子的缺乏激活补体活化旁路,随后,使大量的补体沉积在肾小球内。发生这种疾病的挪威约克夏仔猪是研究人类膜性增生性 GN II 型疾病的可靠的动物模型 (Jansen 等, 1998)。

许多患有全身性脉管炎 (主要指免疫介导性脉管炎) 的动物同时还可观察到广泛性或局灶性 GN。在猪中, 猪的皮炎—肾病综合症 (PDNS) 就能明显观察到广泛性或局灶性 GN。这种现象最早于 1993 年被英国所报道, 而后出现在欧洲其他地方, 南北美洲, 大洋洲及非洲, 波及整个世界 (Segalés 等, 2003)。此病主要影响哺乳仔猪和生长育肥猪, 在种猪上少见 (Drolet 等, 1999)。虽然已经观察到典型病例, 但患病猪群中表现出此病流行病学特征的通常不到 1%。患病猪群出现一种具有皮肤和肾脏趋向性的全身性坏死性脉管炎。(Smith 等, 1993; Hélie 等, 1995; Thibault 等, 1998)。皮肤血管损伤引起一种明显的皮肤病 (图 9.5) (见第八章)。在急性病例, 肾损伤则表现为渗出性 GN, 偶尔也可见坏死性 GN 和血管炎。对于不同的个体, 其它组织血管损伤的频率和分布差别很大 (Thomson 等, 2002)。一些非典型病例中可见皮肤损伤而没有肾脏损伤, 反之亦然。如果病猪发生不具有血管损伤的 GN, 因不被猪诊断为 PDNS, 因为其他与本病无关的肾小球疾病也可发生于猪。



图 9.5 患 PDNS 的母猪。可见典型分布有多灶性大片红斑

在 PDNS 中, 肾小球及全身血管损伤被认为很可能是 III 型敏感反应免疫介导

的 (Smith 等, 1993; Hélie 等, 1995; Thibault 等, 1998; Thomson 等, 2002; Wellenberg 等, 2004)。目前, 该病的确切病因仍不清楚, 但猪繁殖—呼吸综合症病毒 (PCV2) 和猪Ⅱ型圆环病毒被认为是与此病发生最可能的两个传染因子, 或是初始诱发因素, 或被认为是重要的辅助因素。(Segales 等, 1998, 2003; Thibault 等, 1998; Drolet 等 1999; Rosell 等 2000; Thomson 等, 2002; Wellenberg 等, 2004)。在上述两种传染病中, 病毒可能与抗体共存, 这样有利于免疫复合物的形成。同样引起关注的是, 这两种病毒感染单核/巨噬细胞, 理论上也间接影响单核吞噬细胞系统经循环运输免疫复合物的效率 (Thomson, 2001)。近年, 已发现患有 PDNS 的动物通常 PCV2 携带情况相对较低, 而 PCV2 抗体滴度却很高。

在挪威的屠宰猪群中, 伴有增生性肾小球病变的肾纤维化相当普遍 (Jansen 和 Nordstoga, 1992, 1994)。但间质纤维化和肾小球间膜细胞增生性肾小球病变间的关系有待进一步考证。近年来还报道了许多其它类型的猪肾小球疾病 (Shirota 等, 1984, 1995; Tamura 等, 1986; Yoshie, 1991)。

以上提到的几种肾小球病变都伴有另一种潜在的诱发疾病(如慢性感染, 基因缺失, 全身性脉管炎等), 后者有助于探讨肾小球疾病的可能病因, 但多数自发性 GN 仍然为自发型(原发性自发型 GN) (Slanson 和 Lewis, 1979; Shirota 等, 1986; Bourgault 和 Drolet, 1995)。

GN 的临床意义不一, 变化范围大, 从患病动物只出现亚临床疾病, 到发生暴发性或猝死性疾病。Shirota 和他的同事 (1986) 发现, 在他们所检查的 100 头正常屠宰的猪中, 许多猪的肾小球间膜细胞沉积有含 IgG 和 C₃ 补体的免疫复合物。这种肾小球间膜细胞增生性 GN 只有在对肾脏进行显微检查时才能发现, 一般不引起临床症状; 而另一方面据 (Bourgault 和 Drolet, 1995) 报道, 自发性 GN 的病猪中, 至少有 1/3 死于增生性和渗出性 GN; 挪威约克夏仔猪患遗传性 GN 以死亡告终, 而患病仔猪出生后 11 周内因肾衰而死 (Jansen 等, 1995)。患有皮炎/肾病综合征的猪也常有死亡 (Smith 等, 1993; White 和 Higgins, 1993; Kavanagh, 1994; Hélie 等, 1995; Segalés 等, 1998; Thomson 等, 2002)。在这种情况下, 患病猪能否存活, 取决于内脏器官, 尤其是肾脏器官血管损伤的程度和严重性。

与其它家畜发生 GN 不同的是(除家族性肾小球病外)猪的患病年龄相对年轻, GN 主要见于断奶猪和饲喂猪 (1.5~6 月龄), 偶尔可见于种猪, 少见于哺乳仔猪。

临床症状表现为厌食、昏睡、不愿运动、皮下水肿、体质迅速衰弱和死亡。根据临床症状无法诊断 GN,因为 GN 的许多症状无特征性。在大型猪场,根据血和尿分析来考虑群体用药没有很大的实际意义。患有 PDNS 的病猪根据其皮肤坏死,后肢和肾周围出血而轻易进行临床诊断 (Segalés 等, 2003)。患有 GN 的病猪伴有低蛋白血症、低白蛋白血症和持久性蛋白尿时,表明动物可能患有蛋白丢失性肾小球病。尿中蛋白/肌酸比值会升高 (Hélie 等, 1995)。蛋白尿、血尿、脓尿常发生于下泌尿道损伤,也可发生于患有严重的 GN 即急性增生性和渗出性 GN 的动物。患病动物血液中尿素和肌酸浓度升高,表明动物肾功能衰弱 (White 和 Higgins, 1993; Hélie 等, 1995; Jansen 等, 1995; Drolet 等, 1999; Thomson 等, 2002)。

GN 的大体病变可能缺乏,或很轻微或很明显。肾脏外观的变化主要取决于肾小球的病变程度和病情所处阶段(如急性转慢性时)。急性 GN 时,肾脏呈从轻到重不同程度地肿大,苍白、水肿、皮质有瘀点(图 9.6)。急性肾炎最大的不同在于,它是由多种细菌性败血症 (猪红斑丹毒丝菌、放线杆菌、猪霍乱沙门氏菌),急性病毒血症 (传统猪发热、非洲猪瘟、巨细胞病毒感染) 及中毒引起。随病情发展,肾表面呈小颗粒状,发展到慢性时,肾脏因皮质进行性纤维化而皱缩。此时,肉眼无法区别本病和慢性间质性肾炎。但两者与慢性肾盂肾炎能区分,慢性肾盂肾炎所引起的纤维化区域形状不规则,经常波及正常的肾实质部分,仔细检查还可在肾盂和肾乳头处发现明显的病变。发生 GN 的某些病例会出现肾周围和皮下水肿,体腔积液。在许多情况下,胃溃疡的高发病率与 GN 有关 (Jomen,1993; White 和 Higgins,1993; Bourgault 和 Drolet,1995)。

GN 通常采用对症治疗,但人们一般不重视猪的 GN 治疗,因为在正常饲养管理条件下,活猪很少能诊断出。有报道,对患有 PDNS 的病猪,采用多种抗菌药,抗炎药及多种维生素进行治疗,无明显效果 (Segalés 等, 2003)。

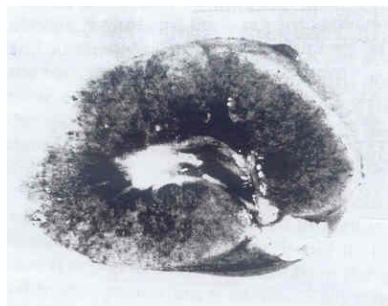


图 9.6 育肥猪的急性肾小球肾炎,肾实质的皮质部水肿,有小的瘀点 (Bourgault 和 Drolet,1995; 经美国兽医实验室诊断协会许可转载)

肾小管疾病

在某些条件下,肾脏会发生一种以肾小管上皮细胞变性为主要特征的肾脏疾病。在这些情况下肾小管上皮细胞先变性,进而坏死和脱落。

急性肾小管坏死,常称为肾病,是动物急性肾衰的一个重要原因。近曲小管的上皮细胞代谢很活跃,因而极易因持续缺血或肾毒素而受损,持续缺血和肾毒素是这种肾病的两个主要原因。

缺血性肾小管坏死

缺血性肾小管坏死主要是由于内毒素、循环血量过低、心原性或肾源性因素等引起的休克相关的严重持久的低血压所造成的(Maxie, 1993)。这些肾的病变严重威胁生命,它们所引起的肾衰常被引发休克的原发病的全身症状所掩盖。

肾毒性肾小管坏死

据文献记载,家畜肾毒性肾小管坏死,与家畜误食了许多外源性天然和合成化合物有关。这些毒性物质可能影响肾小管的功能,并且最终通过多种机制损伤细胞,包括影响细胞呼吸的代谢改变,干扰肾小管的转运系统,损害特殊的细胞器(Brown 和 Engelhardt, 1987)。

植物、真菌毒素、抗菌药、重金属、乙烯乙二醇,以及一些其它的工业化合物对猪都可能是肾毒性的。在第 56 章和 60 章中涉及到了这些毒物中的一部分。

许多植物对动物,尤其是反刍动物有肾毒性。有几种猪草,尤其是红根猪草(反枝苋)(图 9.7)。猪一旦食人可引起急性肾衰。这种疾病发生于夏季和初秋,与猪有机会接触这些植物的月份一致。猪通常食人一周后出现临床症状。其特征症状是:虚弱、震颤,共济失调,迅速发展为后躯麻痹和横卧,最后死亡(Osvveiler 等,1969)。



图 9.7 红根猪草（反枝苋）

(MAPAQ, Direction des Services Technologiques; 惠赠)

一些曲霉和青霉真菌产生肾毒素,污染用作饲料的谷物。赫曲霉素 A 和桔霉素是最常见的肾毒性真菌毒素。单胃动物,尤其猪

食人含赫霉素 A 的霉变饲料后会发生严重的疾病。真菌毒素中毒后很少出现急性临床症状,而亚急性至慢性的消耗性疾病则较常见(Osweiler,1996)。

关于家畜发生与抗生素相关的肾病有详细的记载。被认为有潜在肾毒性的抗生素有:氨基糖甙类,四环素类(或它们的降解产物),磺胺类。引起这些药物中毒的因素与给药剂量、给药途径、疗程、药物的溶解性,及动物的健康状况(脱水、休克、先前患有肾病)有关。

乙二醇是引起猪中毒的另一个潜在原因。许多抗冻溶液中含有高浓度的乙二醇,该物质自身并无毒性,但通过胃肠道消化吸收后,一部分乙二醇被肝酶氧化,随后转化成数种肾毒性化合物,最后代谢为草酸盐。猪摄入乙二醇达 4~5ml/kg 体重时便会发生中毒(Carson,1999)。猪意外接触到机器维护时排出的或从排水管排出的抗冻溶液时会中毒,这些溶液是用来防止冰冻的。

许多金属化合物有肾毒性,如无机汞、砷、镉、铝、铊、铋。但猪因这些而发生肾中毒的病例相对少见。

并非所有的肾毒性肾小管坏死急性病例肾脏的眼观病变都是明显的,但肾可能表现为轻微肿胀,苍白和湿润(图 9.8)。在猪草(反枝苋)中毒性肾脏病变通常伴有肾周围明显水肿,可能带血,并且机体其它部位可能出现浆液性渗出(Osweiler 等,1969)。在严重的急性肾小管坏死时,动物会因急性肾衰而死亡。而从该病的急性期幸存下来的动物要么康复,要么发展成进行性肾纤维化,后者可能会导致慢性肾衰。这种转为慢性的现象较常见于赫曲霉素 A 中毒的猪(Krogh,1977; Rutqvist 等,1978; Gook 等, 1986)。



图 9.8 乙二醇中毒死亡的母猪肾脏苍白、肿胀,伴有急性肾小管坏死,(水暖系统的一个阀门泄露导致几头猪中毒)

组织学上,急性肾小管坏死的一般特征是,近曲小管和远曲小管的上皮细胞肿胀、坏死,肾小管腔内出现颗粒管型,肾小管扩张,间质轻度水肿。乙二醇中

毒的一个特征是：肾小管内沉积大量的草酸钙结晶。急性中毒后存活的动物肾脏上皮明显再生,最终,至少是某些动物,出现间质纤维化,并伴有肾单位局灶性缺失和间质轻度炎性浸润。

由于缺少针对中毒的特效疗法,因而对患病动物主要采用支持治疗和对症治疗。一旦怀疑是某种具体的肾毒素中毒时,应采取措施尽快清除该毒素源或使猪远离毒源。也可以采取一些切实可行的方法预防这些肾毒素性中毒。例如,正确地干燥、贮存谷物是防止真菌毒素(赫曲霉毒素 A)中毒的最好办法之一。

肾小管间质疾病

肾小管间质疾病是指一大类以间质炎症和肾小管损伤为主要特征的疾病,即间质肾炎(如钩端螺旋体引起的),栓塞性肾炎和肾盂肾炎(猪泌尿道主要疾病之一)。见于人的免疫介导性肾小管间质疾病很少发生于家畜。

间质性肾炎

钩端螺旋体可能是猪间质性肾炎最常见、最重要的病因。多种血清型的钩端螺旋体,即以猪为贮藏宿主的波摩那型钩端螺旋体, Tarassovi 型钩端螺旋体和澳大利亚型钩端螺旋体,能引发猪的重要疾病,这些疾病多与繁殖障碍有关,如不育、流产、弱胎或死胎。它的发病机制是钩端螺旋体穿过粘膜表面或皮肤,持续数天直到产生体液免疫应答为止的菌血症,病原体选择性定位并滞留于机体内抗体作用不到的部位,如眼玻璃体液,脑脊液,生殖道及肾脏近曲小管管腔(PreScott,1993)。钩端螺旋体从血液进入肾实质的间质组织,最终进入肾小管腔,这一过程诱发了间质性肾炎的多灶性病变(Cheville 等,1980)。

间质性肾炎的病变程度不一,从无肉眼病变到广泛可见病变,尤其是波摩那型钩端螺旋体感染时。病变散在分布,表现为形状大小不一致,界限不清的白色病灶,病情严重时病灶相互融合(图 9.9)。这些病灶的组织学变化为间质组织中淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润,伴有周围肾单位的变性。慢性时会出现间质纤维化。

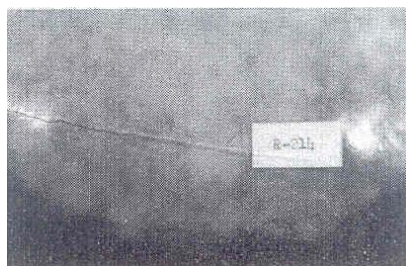


图 9.9 钩端螺旋体引起的严重间质性肾炎(Dr.J.B phaneuf 惠赠)

在大多数情况下,病变范围不大,不至于引起肾衰,因此无全身症状的动物会在相对较长时间内从尿液中排出钩端螺旋体,排出的这种尿液便成为一个重要的污染源。随着病程发展,钩端螺旋体随尿的排出,呈间歇性,但据报道,在某些病例钩端螺旋体尿会长达2年之久(Mitchell等,1966)。

研究表明,猪间质性肾炎的病变与这些肾脏内钩端螺旋体的检出之间无必然联系(McErlean,1973; Hunter等,1987; Jones等,1987; Baker等,1989; Boqvist等,2003)。在一个特定地区,造成这种不确定结果的因素有:感染钩端螺旋体的血清型;采用的钩端螺旋体检测方法;疾病发展阶段;钩端螺旋体病的流程度及猪间质肾炎的其它传染因素。例如,钩端螺旋体病在越南南部的肥猪和母猪具高发性(Boqvist等,2002,2003),而根据对魁北克西南部屠宰猪所作的相同调查表明,这种病很少见(Ribotta等,1999; Drolet等,2002)。

断奶后多系统消耗性综合症(PMWS)是一种影响哺乳仔猪和生长育肥仔猪的疾病,于1996年在加拿大被最早报道(Clark,1996; Harding,1996)。这种疾病与PCV2有关,在世界很多地方都发生。它的特征是进行性消瘦,呼吸症状,营养破坏性淋巴结病,且某些病例还出现腹泻,皮肤发白或黄疸(Allan和Ellis,2000; Segales和Domingo,2002)。病变可见多处器官损伤,淋巴细胞性至肉芽肿性间质性肺炎,肾炎及肝炎。在某些病例中可见间质性肾炎,表现为肾实质内有白色病灶。(图9.10)。在淋巴组织中,淋巴细胞减少,组织细胞和多核巨细胞浸润,胞浆中可能含有葡萄串样的嗜碱性的病毒包涵体。

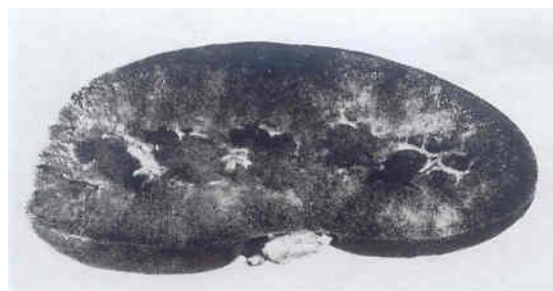


图 9.10 自然感染猪环状病毒II型引起的间质性肾炎

猪间质性肾炎的多灶性病变也见于其它细菌(见栓塞性肾炎)和病毒血源性感染。虽然在大多数病例中这些病变不会影响肾功能,但它们预示着某种全身性疾病,因而具有诊断意义。由全身性病毒感染所引起的间质性肾炎的病变一般只有通过显微镜才能观察到,特征为出现非化脓性炎症病灶。可引起这些病变的病毒

有巨细胞病毒(Kelly,1967),腺病毒(Shaddock 等, 1967),PRRS 病毒可能还有其它病毒。实验室利用仔猪人工感染 PRRS 病毒 2~3 周后,成功地复制出了非化脓性间质性肾炎的多灶性病变 (Rossow 等,1995; Cooper 等,1997)。这些病变可出现于肾皮质和肾髓质。自然感染的猪也常有类似的肾脏病变。

多灶性间质性肾炎眼观病变常见为白斑或白点肾,这是一些地方的屠宰场中猪肾受损的普遍病因 (Drolet 等, 2002)。可见几个直径在 1~3mm 的白色病灶,随机分布或是许多广泛散布。组织学上,这些病灶由单核炎性细胞组成,它们通常以淋巴滤泡形式存在 (滤泡性肾炎) (图 9.11)。这类间质反应可能是长期自身抗原刺激所致的非特异性免疫应答。一项研究表明,虽然这些病变的病因还不确定,但与猪细小病毒和 PCV2 的存在有显著关联。

栓塞性肾炎

当各种细菌侵害到肾脏血管,引起菌血症或败血症性血栓栓塞时可造成栓塞性肾炎。菌血症时,在肾脏微循环 (尤其间质和肾小球毛细血管网) 中的微生物堆积成小团,引起小的化脓灶的形成。早期的眼观病变为整个肾皮质对称分布着小的出血灶,然后,形成白色到黄色小脓肿 (1~3mm) 周围有一充血带 (图 9.12)。这些病变多见于皮质,但在髓质也能发现。当进行尸体剖检时发现这种病变,说明动物极有可能患有败血症。在猪应考虑到链球菌、猪红斑丹毒丝菌,猪放线杆菌、大肠杆菌、葡萄球菌、化脓性球菌等的感染。

化脓性血栓碎片进入血液,堵塞肾脏动脉血管,则引起败血性血栓栓塞,使肾脏出现大小不一的坏死化脓灶。(图 9.13) 尸检时若发现此类病变,应仔细检查左心瓣膜 (二尖瓣和主动脉瓣) 是否患有增生性心内膜炎。这些情况很可能是链球菌、猪红斑丹毒丝菌和大肠杆菌等引起的。

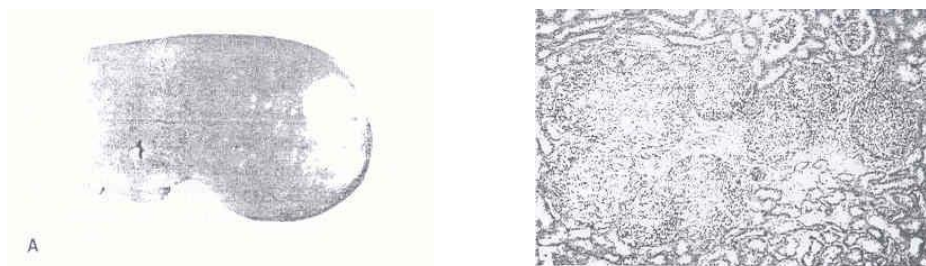


图 9.11 (A) 一头患有多灶性间质性肾炎的屠宰猪的肾脏。可见肾皮质部散在分布有轮廓清晰的白点。(B) 间质性肾炎中界限清晰的病灶内可见明显的淋巴滤泡。



图 9.12 猪放线杆菌引起的栓塞性肾炎，散在的化脓性灶周围有充血带

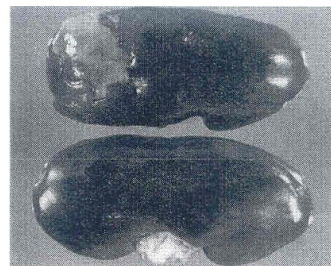


图 9.13 继发于猪链球菌性心内膜炎的脓毒性栓塞肾炎

膀胱炎—肾盂肾炎复合征

尿液形成于肾，流经输尿管贮存于膀胱。输尿管瓣膜防止尿液从膀胱回流至肾。尿液由膀胱经尿道排出体外，母畜的尿道与阴道相通。尿道后段与阴道不是无菌状态，此处的微生物主要是细菌。这些细菌如果逆行感染泌尿道的无菌部分，则会引起膀胱炎和肾盂肾炎。

据记载，膀胱炎—肾盂肾炎复合征是引起母猪死亡的主要原因之一（D’Allaire and Drolet 1999）。世界各地均有过猪膀胱炎—肾盂肾炎的报道，管理方式的改变，尤其是妊娠母猪圈舍形式的改变，引起了发病率升高。

病原学 从患有膀胱炎和肾盂肾炎的病猪分离到许多细菌，如大肠杆菌，化脓杆菌，链球菌，葡萄球菌（Carr and Walton 1993）。这些内源性和条件致病菌，一般定植于下泌尿道，常引起“非特异性”的泌尿道感染，详见第 38 章。猪放线杆菌是猪一种特异的尿道病原，是引起猪上行性感染的重要原因之一。猪放线杆菌常使母猪的死亡率升高，并且据 Caar 和 Walton（1993）报道，从接近半数的患有膀胱炎和肾盂肾炎的病猪分离到了猪放线杆菌，这些放线杆菌单独存在或与其他细菌混合存在。鉴于猪放线杆菌在猪泌尿道感染发病机制中的重要性，本节余下的部分将重点讨论猪放线杆菌在疾病发生发展中的作用。

猪放线杆菌以前被划分为真细菌属和放线菌属，为革兰氏阳性杆状菌，厌氧条件下生长良好，猪放线杆菌脲酶呈阳性，过氧化氢酶呈阴性，能发酵麦芽糖和木糖，水解淀粉。甲基红反应，伏一普二氏试验，吲哚试验和硝酸盐还原试验均为阴性。可使紫乳轻度碱化，不能液化凝固的卵清和血清。培养于血液琼脂上时无溶血性，37℃厌氧条件培养 2~3 天后，形成直径 2~3mm 的细小菌落。接种

4~5 天后，菌落变为扁平状，干燥，不透明，直径达 4~5mm (Taylor 1999)。

流行病学 猪放线杆菌是猪泌尿生殖道里的共生菌。从屠宰公猪包皮腔里 (Pijoan 等, 1983; Pleshchakowa 等, 2004)、分娩后立即取样的新生仔猪的阴道里、以及处于生产各阶段母猪的阴道里 (Dee 等, 1993) 都分离到猪放线杆菌。从尿液、产房护理人员被污染的分娩袖、产房和护理圈舍的地面、配种区工作人员的靴子上都分离到猪放线杆菌 (Carr 和 Walton, 1990; Dee 等, 1993)。目前认为交配是唯一的传播途径，但现在已经认识到猪放线杆菌分布广泛，在猪生存的任何时期内，它均可以在猪阴道内进行无性繁殖。

随着妊娠猪限制性饲养的日趋普遍，猪放线杆菌引起的泌尿道疾病发病率增高。限饲普遍存在的问题是：水源不足，会阴部粪便污染率高，过度增重，腿伤等，所有这些都会导致猪排尿次数减少，并且使尿道细菌存活几率增大。猪群地方性膀胱炎和肾盂肾炎的显著特点是：外阴分泌物与发情周期无时间上的联系，对猪群繁育力影响小，低发病率，高死亡率以及高产次的母猪（6 胎以上）发病率高等 (Pointon 等, 1990)。

发病机理 猪放线杆菌呈伞状，母猪的尿道短而宽，使它易于到达膀胱 (Larsen 等, 1986)。猪放线杆菌进入膀胱后，利用脲酸使尿素分解为氨，使得膀胱腔内 PH 值升高。这一环境变化有利于细菌增殖，并使粘膜表面发生炎症反应，同时抑制竞争性微生物的生长，加速尿酸盐和尿结晶的沉积，尤其是鸟粪石的沉积。这些沉积物不仅加剧了膀胱粘膜面的炎症反应，而且成为细菌的滋生地和保护所，使其免受抗生素和机体防御系统的作用。猪放线杆菌进入肾脏的主要途径仍不清楚，有一种学说认为是细菌代谢产物（可能是来自大肠杆菌）引起输尿管瓣膜的损伤可能是感染动物发生肾盂肾炎的诱因 (Carr 等, 1990)。

临床症状和病变 猪放线杆菌引起泌尿道感染的临床症状依病情、病程不同而有所不同。急性严重感染时，病猪可能会因急性肾衰而突然死亡。患病动物一般不发热，可能会有厌食、血尿、脓尿。尿液一般呈红棕色，氨味浓。尿道 pH 值可由正常值 5.5~7.5 升至 8~9。耐过初次感染的母猪通常因晚期肾脏疾病而体重严重减轻，生产力下降，所以常过早地被淘汰。

膀胱粘膜表面的炎症反应可能是卡他性、出血性、脓性或坏死性的，膀胱壁可能增厚。膀胱腔内可能有鸟粪石。输尿管内常充满渗出物，直径可增至 2.5cm。

检查肾脏，单侧或双侧性肾盂肾炎为主要病变。肾盂区因充有血液、脓汁和恶臭气味的尿液而扩张，并且常常发生不规则溃疡及乳头坏死。这些化脓性病变最后会不规则地波及至肾髓质，甚至皮质，导致肾脏变形、变色（图 9.14）皮质内的炎症病灶多分布于肾的两端。由于分布于肾两极的复合乳头的乳头管因肾盂内压而无法关闭（Ransley 和 Risdon, 1974; Carr 等, 1991），所以这些复合乳头极易发生脓毒性尿，在肾内回流。长期患有肾盂肾炎的猪，肾脏最终会发生纤维化（图 9.15）

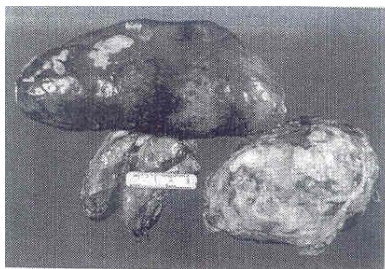


图 9.14 猪放线杆菌引起的母猪的肾盂肾炎，皮质分布有化脓性炎灶，病灶延伸穿透被膜（移至右侧）

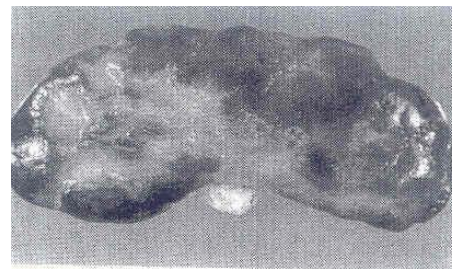


图 9.15 母猪慢性肾盂肾炎

镜下观察，可见坏死性输尿管炎，且在病灶内可见细菌团块，上皮细胞增生和脱落，（Woldemeskel 等，2002）。肾小管内可能有蛋白管型，细菌及脓性渗出物，间质内有单核炎性细胞，嗜中性粒细胞；可能还会发生纤维化。输尿管瓣膜可能有炎症、坏死和纤维化。

诊断 动物排尿频繁，而且尿液呈血色、浑浊，则可以初步诊断为膀胱炎和肾盂肾炎。检查尿沉渣很有必要，因为其中可能含有炎性细胞、红细胞、颗粒状管型、细菌和结晶（Carr 和 Walton, 1992）。由于本病的眼观病变明显，所以确诊并不困难。有时测定眼液中的脲浓度有助于死后诊断肾盂肾炎，尤其是很难确定动物死亡是否由泌尿道病变引起时（Drolet 等，1990; Chagnon 等，1991）。取样时应小心谨慎，减少样品暴露在空气中的时间，才能正确分离到病原菌（Dee, 1991）。田间取样时，应不打开膀胱，用脐带扎紧膀胱颈部肾组织取样时应如此。观察肾盂肾炎的病变时，检查一侧肾即可，另一侧肾脏应不打开并且如前所述扎紧输尿管。到达实验室后，烧烙膀胱和肾脏表面以减少污染，在膀胱和肾脏的浆膜面剪一小口，将棉拭子伸入膀胱内取样，并用拭子在粘菌素萘啶酮酸（CNA）

琼脂上划线以做分离培养。在 37℃、厌氧条件下培养 5~7 天。如果取样地点和培养地点相距较远时，拭子可置于 Kary Blair 厌氧运输介质中运输。本节前面已经描述过猪放线杆菌的菌落形态和生化特点。

最后，可运用间接荧光抗体试验检测血清中是否有抗猪放线杆菌的抗体(Wendt 和 Amtsberg, 1994)。这种方法的特异性很高(100%)，但灵敏性较低(79%)。

治疗与预防 若在疾病早期正确应用抗生素可以成功治疗泌尿道感染。研究表明，青霉素，头孢菌素，氯霉素，四环素和大环内酯类对猪放线杆菌有较好疗效，fluoroquinolones 的疗效不稳定，氨基糖苷类药物有抗药性(Biksi 等, 2003)。青霉素和氨苄青霉素在碱性环境中有效，而且它们可以渗透到泌尿道，因此，它们是常用治疗药物。使用时，一般可按 2.2mg/Kg 体重的剂量连续 5 天肌肉注射给药。口服青霉素和氨苄青霉素也是可行的。但是，拌料给药治疗效果差，这是因为急性感染的母猪极度厌食，此外，胃酶降解。低 pH 值和菌群又使药物的生物利用度降低。水溶性氨苄青霉素可以按 2.3mg/Kg 给药，连续 5 天，但是，饮水给药的生物利用度不稳定，而且使用该药费用也成为一个问题。

文献记载，有人通过给患畜饮用柠檬酸以酸化尿液进行治疗(Dee 等, 1994)。治疗结果为：临床泌尿道疾病发病率降低，与未给药对照组比较，给药组动物尿液的 pH 值和每毫升尿中的细菌浓度存在极显著差异 ($p < 0.0001$)。采用的给药方法为，每天给患畜 70mg 柠檬酸，连续 14 天，接受治疗的动物未见有适口性问题。

泌尿道疾病的预防措施与其它泌尿生殖道疾病的预防措施相似(Dee, 1992)。在配种、分娩和整个妊娠期间维持优良的卫生条件尤为重要。圈舍设计要合理，以减少育种群内病原的传播，并确保及时有效地清除粪便(图 9.16)。



图 9.16 设施安置不合理使妊娠母猪膀胱炎—肾盂肾炎发病率升高

间断性的供水系统的采用限制了动物饮水或差的动物饲养管理，其结果均会使妊娠母猪尿液参数异常的几率增大(Almond 等, 1996)。出现的异常情况有：

排尿量减少，尿比重升高（ ≥ 1.026 ），尿中肌酸浓度升高。因此，建议全程采用自由饮水方式。最后，由于老龄母猪泌尿道疾病发生率较高，应适时淘汰一些种畜，保证经产情况合理分布。

肿瘤

由于猪群的平均年龄较小，所以肿瘤并不常见。但一些常见的肿瘤同样也发生于幼龄动物（Nielsen 和 Moulton, 1990）。猪泌尿道的肿瘤主要指肾脏的肿瘤。下泌尿道也有过报道有肿瘤发生（Nieberle 和 Cohrs, 1967），但发生率极低。

胚胎肾瘤，也称作肾胚细胞瘤，是发生于猪的最常见的肿瘤之一，也是猪的最常见的原发性肾肿瘤，但各地区的发病率有所不同。从命名上可知，这种肿瘤起源于胚胎的肾胚基。肿瘤原发于肾，很少于肾周组织（可能原发于胚胎肾组织的残症）。患病动物年龄一般都较小，大部分可存活至出栏年龄而没有明显的临床症状，死后检验才可发现肿瘤。胚胎肾瘤主要表现为存在于一侧肾脏的单个瘤块，但也可以是双侧肾脏都有或是多瘤块（Nielsen 和 Moulton, 1990）。肿瘤体积会很大、坚硬、苍白、结节状（图 9.17）。与患有胚胎肾瘤的其它哺乳动物相比，猪胚胎肾瘤很少发生转移。该肿瘤的组织形态学结构很特别。类似于杂乱无章的胚胎肾组织。发生该肿瘤的原始组织具有多能性，它能分化形成并存于肿瘤的上皮和间质。Hayashi 等（1986）根据猪肾胚细胞瘤的组成成分，将它分为四类：肾胚细胞型、上皮型、间质型和混合型。他们记录的肾胚细胞瘤病例中只有少数发生转移。



图 9.17 大的胚胎肾瘤位于某屠宰猪的肾一端（Dr, Y.Robinson 惠赠）

其它原发性肾肿瘤不常见于猪，偶尔发生肾癌（Sandison 和 Anderson, 1968；Anderson 等，1969）。原发于肾盂的肿瘤极少（Vitovec, 1977）。

肾脏病变可能继发于一些多系统或全身性肿瘤，如恶性淋巴瘤（淋巴肉瘤）。

在猪恶性淋巴瘤比较普通，主要为多中心型和胸腺性。多中心型和胸腺型淋巴肉瘤分别主要侵害淋巴结和胸腺，病畜进入晚期时，会出现肝、脾、肾和其它器官的浸润，因此肾脏表现为体积变大，颜色苍白或者有散在分布的突出于皮质表面的白色结节（图 9.18）。在这种情况下，一些患病动物可能发展为白血病。在某些病例中肾损伤会出现严重出血（Stevenson 和 DeWitt, 1973; Marcato 1987），还有可能混合一些全身感染性疾病（图 9.19）。后期的损伤机制还不是非常清楚，或许是由于血管内的肿瘤细胞引起梗塞而导致的急性梗死有关。

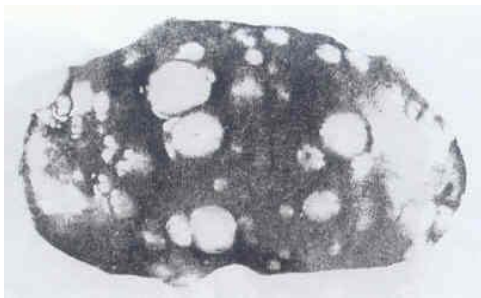


图 9.18 育肥猪的淋巴瘤，在肾脏散有结节增生

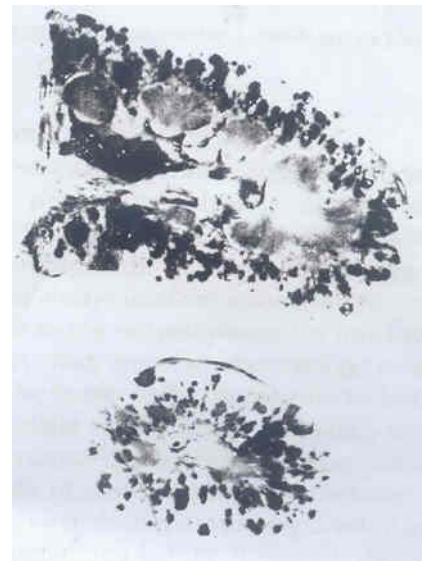


图 9.19 患白雪淋巴病的小母猪肾上有散在的出血点。组织学观察，血管腔内有淋巴瘤细胞形成

杂病

尿石病

尿石病即在尿液通道里出现结石或尿石。镜下观察，尿石是盐类结石（多晶状体），含有少量的有机物；“结晶尿症”是指镜下观察时，尿液里出现异常的晶体样沉淀物。猪尿石的组成和意义还研究得不够深入。但是，已发现了多种结石，如碳酸钙、钙磷石灰（磷酸钙）、鸟粪石（六氢磷酸氨镁），尿石和尿酸盐。形成尿石的诱因有饲料、尿道 pH、饮水不足、尿淤积，以及先前存在的泌尿道疾病。

与其它家畜相比，猪患有尿石病的几率较小。本病散发于各年龄段的猪，偶尔可见于屠宰的猪。有数起关于暴发阻塞性尿石病的报道（Inoue 等，1977; Sim, 1978; Smyth 等，1986）。暴发此病的猪有断奶猪、育肥猪和种猪，暴发的诱因

还不清楚。患有阻塞性尿石病的动物食欲下降，少尿或无尿，腹胀、腹痛，有的死于肾后性尿毒症。有时膀胱会破裂。治疗阻塞性尿石病理论上可行，但无经济效应。

母猪膀胱里有时有黄色沉积物，但无临床意义。尸检时，这些沉积物与脱落的上皮细胞混存，使尿液变浑，因而易误诊为膀胱炎。患有膀胱炎和肾盂肾炎的母猪偶尔也出现感染诱导性结石（图 9.20）。

尿酸和尿酸盐尿石常见于新生仔猪的肾脏，分布于髓质和肾盂，表现为小的橘红色沉淀物（图 9.21）。这种特殊形式的尿石病主要见于未获得母乳的仔猪（母乳中会有体液和营养素）、或患有厌食、腹泻等引起脱水的消耗性疾病（如传染性胃肠炎）的仔猪。这些仔猪为满足能量需要，加速分解组织蛋白和嘌呤；与脱水相关的肾功能降低，这些仔猪血中使尿酸盐和尿酸浓度升高。肾小球滤液中过量的溶质被重吸收的少，最后沉积在髓质和肾盂内

（Maxie, 1993）。



图 9.20 患有慢性化脓性膀胱炎的母猪膀胱内有感染诱导的结石

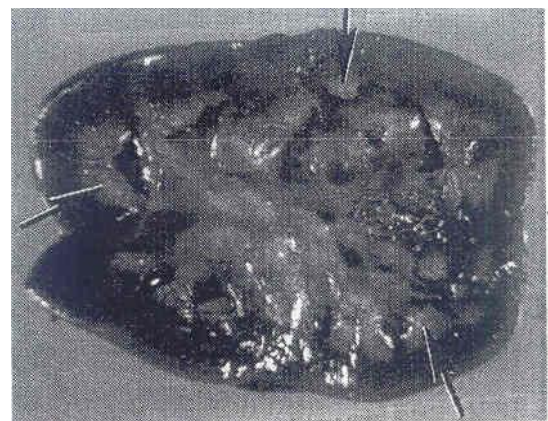


图 9.21 有脱水的哺乳仔猪肾髓质内有尿酸盐结石（箭头）

肾盂积水

肾盂肾盏充满尿液而扩张，伴有肾实质的进行性萎缩，是肾盂积水的特征。本病不常见于猪，但偶尔散发。该病的发病机制为下泌尿道内，即从肾盂至尿道后段，出现了某种形式的阻碍物，堵塞尿液的正常通道。引起堵塞的原因有尿道结石，尿通道内渗出物，输尿管扭结，外源性灶性压迫（脓肿，肿瘤），外伤后或炎症后尿通道狭窄。

单侧肾盂严重积水可能不被发现，这是因为另一个正常肾脏可有效代偿。在

这些病例感染肾的肾盂和肾盏极度扩张，挤压肾实质，皮质组织可能变为一薄层（图 9.22）。依据阻塞的位置不同还有可能造成输尿管积水。长期患病动物的肾脏会转变为一个大的充满液体的囊，外包极度紧张的肾被膜，受损肾脏需几个月才可发展至这种严重病变。由于尿液滞留会诱发感染，滞留的尿液有时会转变为脓性渗出物。患有双侧肾盂积水的动物常在肾病变完全发展之前，变死于尿毒症。

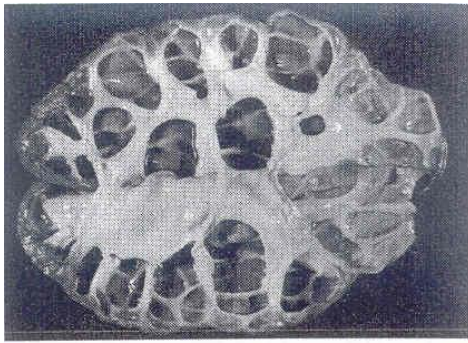


图 9.22 慢性单侧性肾盂积水

寄生虫感染

猪是许多寄生性蠕虫的终末宿主或中间宿主（见第 55 章）。与机体其它系统相比，泌尿道只能寄生极少数寄生虫。肾脏偶尔会感染肾膨线成虫，即巨肾膨线虫和某些绦虫的幼虫。嗜好寄生于猪泌尿系统的最重要的蠕虫是有齿肾线虫，也被称为猪肾线虫。

有齿肾线虫是一种圆线虫，分布广泛，尤其是分布于气候温暖地区，包括美国南部。在地方性流行区域，由于它能引起动物死亡，生长迟缓，饲料利用率降低，屠宰废弃，因而有齿肾线虫感染有着重要的经济意义（Batte 等，1966）。幼虫进入宿主体内就蜕皮，移行至肝脏，在肝脏居留数月，使肝脏严重受损、发炎。肝实质内出现寄生虫常引起猪群终肝脏大量废弃（Hale 和 Marti，1983）。某些幼虫最终从肝脏游离出来，移行至腹腔和体内其它各种器官，诱发严重的炎症反应。部分成虫会停留于肾周组织，也有极少数停留于肾内以完成生活史。长约 3cm 线虫在这些部位，可见于膀胱里的炎症结节内，这些结节与肾盂或输尿管相通，从而它们可以成功地将虫卵排至尿液，该寄生虫病地潜伏期至少为 9 个月，成年动物尿液排卵长达两个月之久（Batte 等，1960、1966）寄生虫的防制与治疗见第 55 章。

其它疾病

猪维生素 D 急性中毒时会发生肾钙化，常见于饲料中无意添加了过量的维生素 D₃(Kurtz 和 Stowe, 1979; Long, 1984)。中毒的猪嗜睡、呕吐、腹泻、呼吸困难、死亡。剖检时，显著的肉眼病变有：出血性胃炎或胃肠炎，心肌坏死，肺水肿和充血。组织形态学上，除上述眼观病变外，肾、心肌、肺、胃肠道和血管都出现了大面积的钙化，并伴有不同程度的变性。

猪肾盂，输尿管和膀胱内的上皮细胞偶尔发生粘液样化生这种非特异性的发生机理不明的病变见于猪的多种疾病，如渗出性皮炎，大肠杆菌性肠炎，猪霍乱和化脓性关节炎（Bundza, 1990）。

（汪开毓 译 汪铭书 校）