

SYSTEMS  
OF THE  
BODY



# 腎臟系統 簡易學

基 础 與 臨 床

## The Renal System

**BASIC SCIENCE AND  
CLINICAL CONDITIONS**

原著

Michael J. Field MD, BS, BSc(Hons), FRACP

Carol A. Pollock MB, BS, PhD, FRACP

David C. Harris MD, BS, FRACP

編譯

長庚醫院家庭醫學科主治醫師

吳宗穎 醫師

SYSTEMS  
OF THE  
BODY



# 腎臟系統 簡易學

基 础 與 臨 床

The  
Renal System

**BASIC SCIENCE AND  
CLINICAL CONDITIONS**

原著

Michael J. Field MD, BS, BSc(Hons), FRACP

Carol A. Pollock MB, BS, PhD, FRACP

David C. Harris MD, BS, FRACP

編譯

長庚醫院家庭醫學科主治醫師

吳宗穎 醫師

腎臟系統簡易學：基礎與臨床 / Michael J. Field,

Carol A. Pollock, David C. Harris 原著；

吳宗穎編譯。-- 初版。-- 臺北市：合記，

2005 [民 94]

面： 公分

含索引

譯自 : The Renal System : Basic Science and  
Clinical Condition.

ISBN 986-126-190-7 (平裝)

1. 泌尿系統 - 疾病 2. 腎臟 - 疾病

415.8

93024764

書名 腎臟系統簡易學－基礎與臨床

編譯 吳宗穎

執行編輯 鄭巧怡

發行人 吳富章

發行所 合記圖書出版社

登記證 局版臺業字第 0698 號

社址 台北市內湖區(114)安康路 322-2 號

電話 (02)27940168

傳真 (02)27924702

網址 [www.hochi.com.tw](http://www.hochi.com.tw)

總經銷 合記書局

北醫店 臺北市信義區(110)吳興街 249 號

電話 (02)27239404

臺大店 臺北市中正區(100)羅斯福路四段 12 巷 7 號

電話 (02)23651544 (02)23671444

榮總店 臺北市北投區(112)石牌路二段 120 號

電話 (02)28265375

臺中店 臺中市北區(404)育德路 24 號

電話 (04)22030795 (04)22032317

高雄店 高雄市三民區(807)北平一街 1 號

電話 (07)3226177

花蓮店 花蓮市(970)中山路 632 號

電話 (03)8463459

郵政劃撥 帳號 19197512 戶名 合記書局有限公司

西元 2005 年 3 月 10 日 初版一刷

# 序 Preface

醫學生或是年輕醫師們在研讀或記憶臨床知識時，常常會感覺繁多而瑣碎。特別是在應付考試時，往往是一個疾病一個疾病片段的背誦，考試完後又忘記許多。當醫學生時，又常因為臨床老師講授內容豐富如大餐而吸收不了，所以流於背共同筆記或講義。當然，考完試後會漸漸忘記一大部分。因為，只看講義並無法深刻的了解。這種存在於國內的學習與教學雙方面之問題，尚待有識之士共同來深思解決。

以個人的學習經驗，講義雖然能提供重點，但畢竟是片段、且一知半解。一本深入淺出的書，能將該知道的觀念與知識有序的提供，才能算是好書。「腎臟系統簡易學—基礎與臨床」這本書不僅提供有關腎臟學之基本生理組織學的常識，且對於臨床疾病之介紹、說明與舉例，都是十分深入淺出地。讀到好書，知識便是自己真正吸收到的糧食。不會像讀講義一般，一知半解且記憶不深。

謹以此書 獻給

培育我們長大的這塊鄉土與默默耕耘這塊鄉土之長輩

吳宗穎

於台南 2004, 11, 10

# THE RENAL SYSTEM

SYSTEMS OF THE BODY

## 目錄 Contents

<b>1 泌尿道構造及感染 .....</b>	<b>1</b>
簡介 .....	2
病例史：一位發燒的小孩 .....	2
泌尿道之正常解剖 .....	2
腎臟之構造 .....	2
泌尿道之神經支配 .....	4
腎臟及泌尿道之胚胎學 .....	5
泌尿道感染 .....	6
泌尿道感染之病因及發病原理 .....	7
泌尿道感染之檢查 .....	9
泌尿道之影像學 .....	10
膀胱輸尿管逆流 .....	11
概論：泌尿道感染之治療 .....	13
病例學習自我評量 .....	14
問題自我評量 .....	14
<b>2 體液及腎元功能 .....</b>	<b>15</b>
簡介 .....	16
病例史：體液及電解質不足 .....	16
體液及電解質分佈 .....	16
腎元之功能性解剖 .....	19
鈉運送 .....	21
鈉運送之調節 .....	25
鉀運送 .....	29
利尿劑之藥理學 .....	30
液體及電解質補充之原則 .....	31
病例自我評量 .....	32
問題自我評量 .....	33
<b>3 水平衡及滲透壓之調節 .....</b>	<b>35</b>
簡介 .....	36
病例史：多尿症之一病例 .....	36
多尿症之原因及評估 .....	37
尿濃縮之腎 .....	41
血漿滲透壓之回饋控制 .....	43
無法濃縮尿 .....	45
病例學習自我評量 .....	47
問題自我評量 .....	47

<b>4 酸鹼平衡及 pH 值之調節</b>	49
<b>簡介</b>	50
<b>病例史：酸中毒之一例</b>	50
<b>腎臟在 H<sup>+</sup> 平衡中之角色</b>	51
<b>酸鹼平衡之異常：酸中毒</b>	53
<b>酸鹼平衡之異常：鹼中毒</b>	59
<b>酸鹼異常之主要表現</b>	61
<b>病例學習自我評量</b>	61
<b>問題自我評量</b>	61
<b>5 腎小球濾過及急性腎臟衰竭</b>	63
<b>簡介</b>	64
<b>病例史：無尿症之表現</b>	64
<b>腎血流</b>	64
<b>腎小球濾過</b>	64
<b>腎血流之自調節及腎小球過濾率</b>	66
<b>腎排出及廓清公式</b>	67
<b>腎小球濾過率之檢查</b>	67
<b>尿素</b>	69
<b>少尿病理生理學</b>	69
<b>急性衰竭之原因</b>	70
<b>急性小管性壞死</b>	71
<b>概論：一位急性腎衰竭病患之評估及處理</b>	72
<b>急性腎衰竭之生化學變化</b>	72
<b>急性腎衰竭之併發症</b>	74
<b>急性腎衰竭之處理</b>	74
<b>病例學習自我評量</b>	75
<b>問題自我評量</b>	75
<b>6 蛋白尿及腎病症候群</b>	77
<b>簡介</b>	78
<b>病例史：全身水腫</b>	78
<b>水腫形成之病理生理學</b>	78
<b>腎小球之解剖及過濾障礙</b>	80
<b>正常及不正常之蛋白尿</b>	80
<b>腎病症候群</b>	81
<b>自然史及對治療之反應</b>	86
<b>病例學習之自我評量</b>	86
<b>問題之自我評量</b>	86
<b>7 腎小球腎炎與急性腎病症候群</b>	87
<b>簡介</b>	88
<b>病例史：腎炎症候群</b>	88
<b>尿沉渣檢查</b>	88

腎小球疾病之表現及影響.....	89
腎小球腎炎之檢查.....	90
急性腎小球腎炎之鑑別診斷.....	90
急性腎小球腎炎之發病原理.....	90
腎小球腎炎之結果.....	94
腎小球腎炎之臨床病理學關聯.....	95
病例學習之自我評量.....	96
問題之自我評量 .....	96
<b>8 糖尿病性腎病變及慢性腎衰竭 .....</b>	<b>97</b>
簡介 .....	98
病例史：糖尿病及腎功能異常 .....	98
慢性腎衰竭之表現 .....	98
慢性腎衰竭之分期 .....	99
慢性腎衰竭之原因 .....	99
糖尿病性腎病變及慢性腎疾病之病理學 .....	99
慢性腎衰竭之主要結果 .....	101
慢性腎衰竭之進展 .....	103
治療之原則 .....	104
病例學習之自我評量 .....	105
問題之自我評量 .....	105
<b>9 高血壓及腎臟 .....</b>	<b>107</b>
簡介 .....	108
病例史：血壓控制惡化之一例 .....	108
正常血壓之決定因子及腎臟之角色 .....	108
本態性高血壓之發病原理.....	109
高血壓之病理學 .....	111
高血壓之治療原則 .....	112
次發性高血壓.....	114
病例學習之自我評量 .....	119
問題之自我評量 .....	119
<b>10 尿道阻塞及結石 .....</b>	<b>121</b>
簡介 .....	122
病例史：腰痛及血尿 .....	122
腰痛及血尿之鑑別診斷 .....	122
泌尿道之影像學 .....	123
泌尿道阻塞之病理生理學 .....	123
腎結石 .....	126
治療原則 .....	126
泌尿道腫瘤 .....	129
病例學習之自我評量 .....	129
問題之自我評量 .....	129

<b>II 藥物及腎臟</b>	131
<b>簡介</b>	132
<b>A部分</b>	132
腎功能異常對藥物排泄之影響	132
病例史：毛地黃太多	132
藥物劑量之原則	133
腎疾病之藥物動力學的變化	133
腎衰竭之藥物劑量	136
<b>B部分</b>	137
藥物引發之腎功能異常	137
病例史：一可預測之反應	137
非類固醇抗發炎藥之腎臟作用	137
腎毒性之機轉	138
腎毒性之重要原因	139
病例學習之自我評量	140
問題之自我評量	141
<b>答案</b>	143
<b>附錄：正常範圍</b>	153
<b>詞彙</b>	157
<b>索引</b>	159

# 泌尿道構造 與感染

URINARY TRACT  
STRUCTURE AND  
INFECTION

## THE RENAL SYSTEM

SYSTEMS OF THE BODY

### 本章目標

在學習本章之後你應該能夠：

- ① 敘述泌尿道之主要成分，腎臟，輸尿管，膀胱與尿道的構造與胚胎學之起源
- ② 了解上及下泌尿道感染間之臨床區分
- ③ 敘述較常與尿道感染有關聯之病原菌及造成這些病源產生泌尿病變之機轉
- ④ 敘述與複雜性泌尿道感染有關之潛在因子
- ⑤ 當懷疑有結構異常時選擇泌尿道之最適當的影像技術
- ⑥ 了解上及下泌尿道感染之治療原則
- ⑦ 敘述在膀胱輸尿管逆流病患之解剖上的異常與併發症



## 簡介 (Introduction)

腎臟為高度專一性的器官，其功能為調節體液之容積與化學組成。在完成某些功能時，它們會排出大部分水溶性之廢物到尿液中。一旦尿液產生，它被收集並儲存在膀胱。之後膀胱會間歇性的排空它，為排尿的過程。

當正常之胚胎發育過程受干擾時，泌尿道之構造可能會發生缺陷而干擾到尿液之正常製造與流出。其後果之一，便是發生泌尿道感染，此可成為泌尿道構造異常存在之最初的線索。本章，以一兒童之此種感染的病例解說，將會介紹腎臟與泌尿道之基本構造與發育，並討論泌尿道感染之常見問題。

### 泌尿道構造與感染－專欄一

#### 一位發燒之小孩 (A febrile child)

Tommy Baron 為一 2 歲大之男孩他求診時發燒 39 °C 已經 24 小時了。最初抱怨腹痛，目前呈現倦怠無力及廣泛的腹部壓痛。其血壓為 70/40 mmHg。其它的檢查為正常。尿液分析出現血液+++，蛋白質++且白血球脂化酶（白血球之標誌）與亞硝酸（細菌作用之標誌）為陽性。

我們由這些資料可以推斷 Tommy 全身不適，以感染為最可能。泌尿之異常顯示泌尿道為感染之來源。

為了要了解此疾患之構造性基礎，我們首先應該熟悉泌尿道之解剖上的組成。然後我們可以想到 Tommy 可能是有任何之異常引起他易於感染。

## 泌尿道之正常構造

### (Normal anatomy of the urinary tract)

泌尿道由腎臟，輸尿管，膀胱，及尿道所組成（圖 1.1）。腎臟正常時被歸為上泌尿道，而其餘的構造則歸為下泌尿道。正常時有兩粒腎臟，每一粒都位在後腹壁之後腹膜處約在上

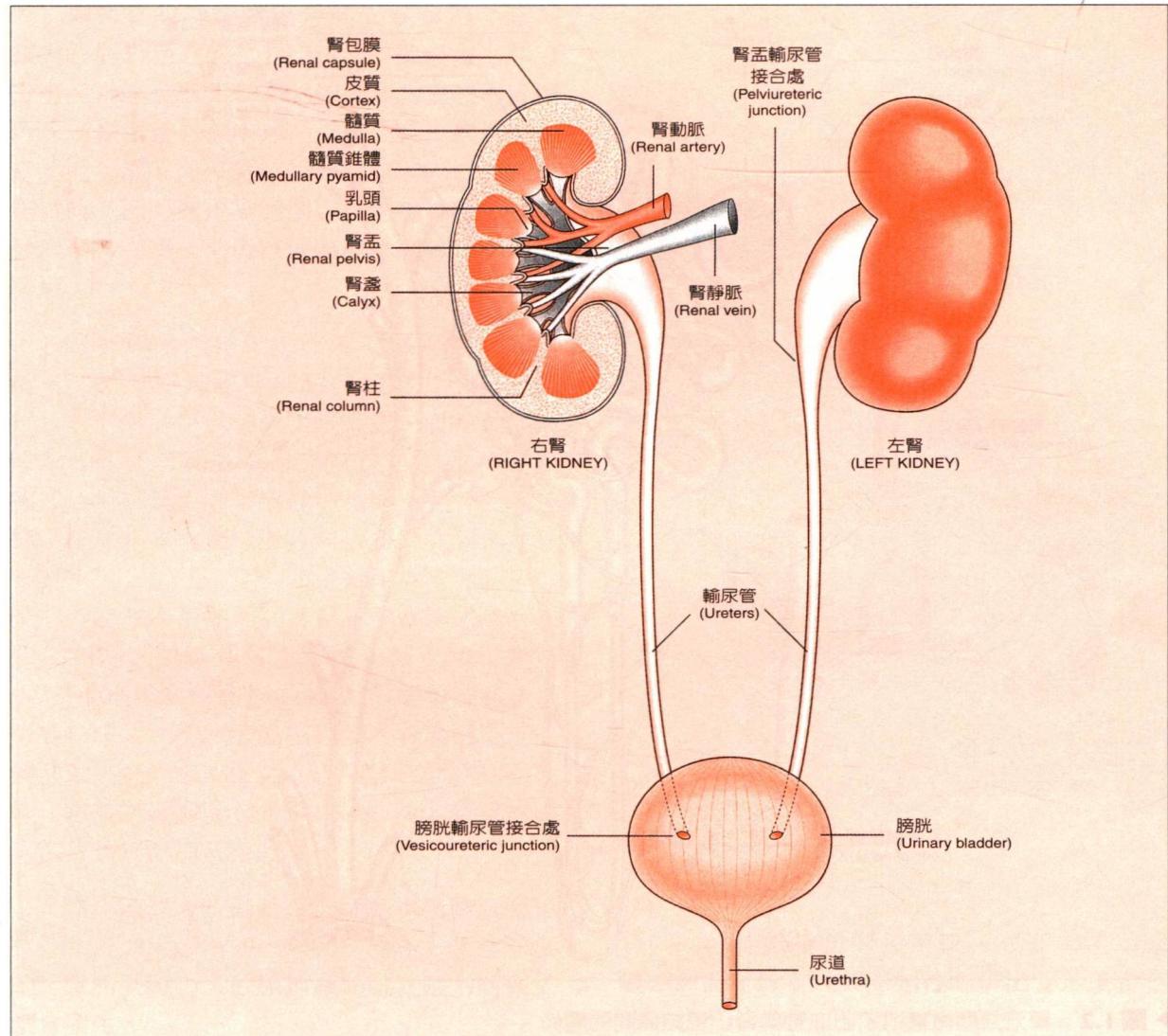
腰椎高度之脊柱的兩側。於成人一粒腎臟長度約 10-14 cm 由一纖維被膜環繞住包在腎旁脂肪內。腎門位在腎臟近心的凹側乃是動脈，靜脈與神經進入之點，並是尿液引流系統的出口。由腎臟製造之尿液最初流入腎盂，腎盂可視為是連接腎臟與膀胱之輸尿管的擴張部。在腎盂內的尿液經由蠕動作用被推往輸尿管進入膀胱。輸尿管往內側方向走，並伸入膀胱之後基底部，其末端鑽入粘膜下而形成膀胱輸尿管接合部。膀胱之正常本身的肌肉環繞著斜走之輸尿管的膀胱內段咸信負責在膀胱排空時之輸尿管的閉鎖，因而防止尿液由膀胱逆流回輸尿管。位於膀胱內段之發育異常咸信會易於產生膀胱輸尿管逆流（見本章稍後）。

膀胱是一個彈力的器官，由結締組織與平滑肌組成，平滑肌即所知之“迫尿肌”以外層直，中層環，內層直疏鬆的排列。此種肌肉的排列方式使膀胱在收縮時有能力可以排空。膀胱之頂部由壁層腹膜蓋住且與其它的器官並列在骨盆內。近端輸尿管位於膀胱頸與骨盆橫隔之間而功能上包括兩個含有平滑肌與橫紋肌之擴約肌機轉。於男性，此擴約肌之機轉大部分與前列腺混合，只有少部分的擴約肌功能與尿道之球部與尿道之陰莖部混合。

因此，腎臟與輸尿管為雙側與成對，而膀胱與尿道則位於中央並為單一之構造。一普通之原則是，對單一腎臟之傷害只有對整個腎臟之排泄功能有輕度的影響只要另一腎臟是正常的話。然而，單一腎臟或輸尿管之構造上的異常仍易於被感染，且可能與 Tommy 的病有關，此將會在本章稍後討論。

## 腎臟之構造 (Structure of the kidney)

功能性腎組織，即通稱之腎實質，分成皮質與髓質。每一腎臟含有約 100 萬個功能性單位，或稱腎元，其由一腎小球與一腎小管所組

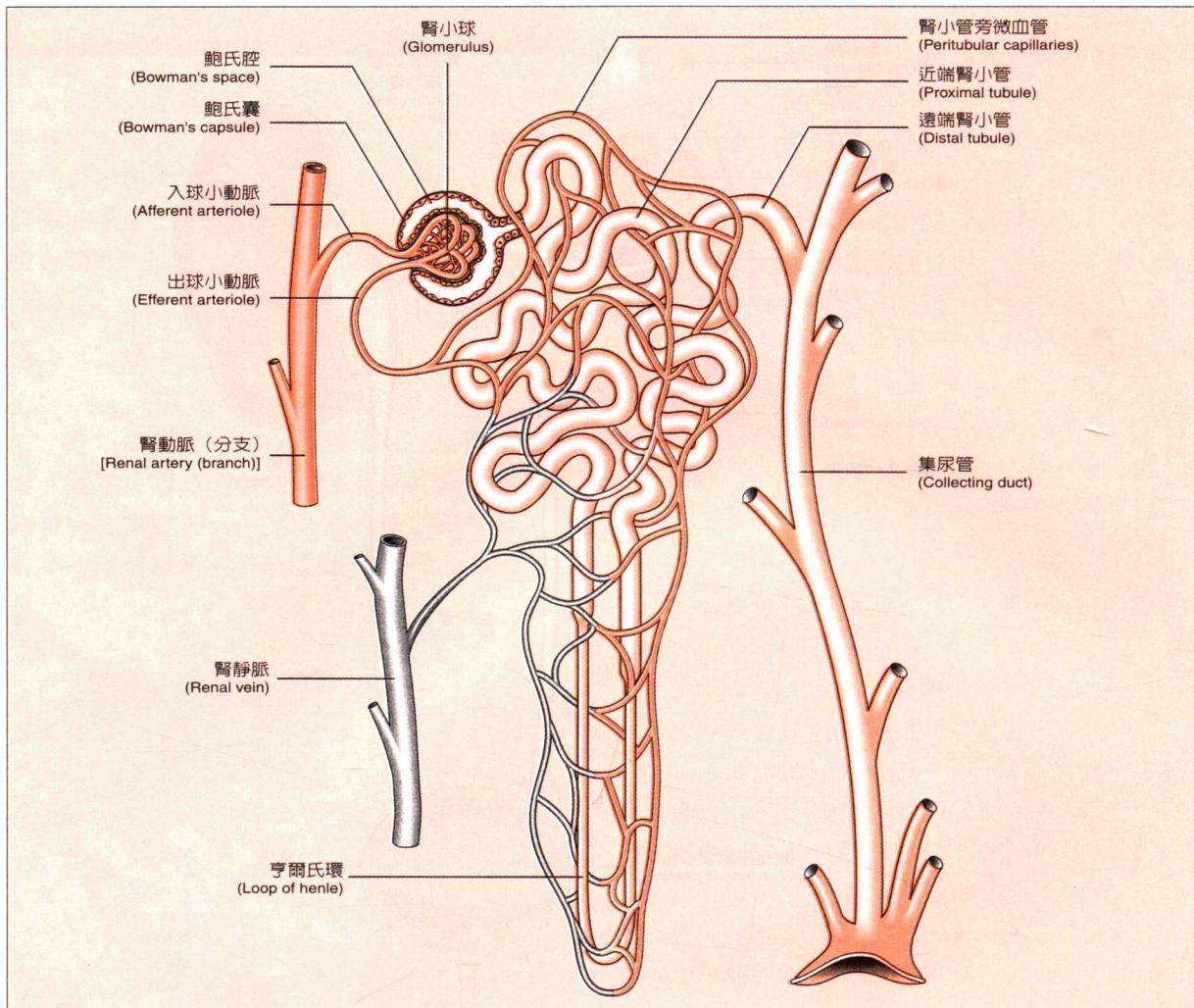


◆ 圖 1.1 泌尿道之主要解剖構造，包括腎臟之切面圖所示。

成（圖 1.2）。腎小球負責過濾血液，並為防止蛋白質與紅血球流失到尿液裡之障壁。過濾液最後成為尿液。經過腎小球之過濾液，進入腎小管，腎小管會再吸收與分泌液體及電解質來調整尿液之成分並須維持體液之恆定。所有腎元之腎小球位於皮質，皮質組成腎臟之外 1/3。約有 15% 之腎元起自於皮質之最深部（近髓質區）。腎臟之內側 2/3 為暗色、橫紋狀的區域，稱為腎錐體，而介於其間的為腎柱，兩者合組腎髓質。腎錐體之尖端為腎乳頭，其

往腎蓋突出，腎蓋為杯狀構造在腎臟內互相連接成為腎盂。

腎小球含有一網狀之微血管，其盲端凹入旁邊之腎小管，形成鮑氏囊。由此處開始，接著是近端腎小管，亨爾氏環之下降支與上升支，遠端彎曲腎小管，皮質之集尿管，外髓質，及隨後之內髓質集尿管，其開口於腎乳頭之尖端再進入腎盂。腎小管系統之構造與功能會分別在第 2 章與第 5 章仔細描述。



◆ 圖 1.2 腎元之顯微構造示出血管與腎小管結構間的關係。

每一腎臟至少一條腎動脈供應，但常常會出現多條腎動脈。每條腎動脈標準上分成 5 節之後再分支到腎錐體旁，形成葉間動脈。於髓質與皮質之交接處，葉間動脈分支出弓狀動脈。這些弓狀動脈再分支成小葉間動脈，再成為入球小動脈供應腎小球。由腎小球出來之血管即為出球小動脈。在皮質內大部分的出球小動脈形成一微血管網環繞著近端腎小管。然而，近髓質之腎小管產生長的、網狀的微血管網，稱為直血管，其參與腎臟內尿液濃縮之逆流機轉（見第 3 章）。

### 泌尿道之神經支配 (Innervation of the urinary tract)

供應腎臟之神經大部分是與調節血管運動性與因之而影響的腎血流有關。來自於下臟器神經之交感神經纖維穿過腰椎神經節到達腎臟。交感神經系統之刺激會造成腎臟內血管收縮而減少腎臟血流。它也會增加鈉之再吸收並刺激局部的腎素—血管張力素系統（見第 2 章）。然而，去神經之腎臟會持續作用，通常在主要功能方面沒有明顯的影響。

輸尿管的神經供應包括交感與副交感神經。脊髓對應它的是L1及L2的神經根。起自於腎臟神經叢與腸繫膜間神經叢之交感神經纖維供應輸尿管之上半部，上胃下神經叢供應中部，而下胃下神經叢（位於膀胱與輸尿管旁邊）則供應下部。迷走神經則是經由腸神經叢與骨盆臟器神經纖維來供應腎臟與輸尿管之副交感神經。

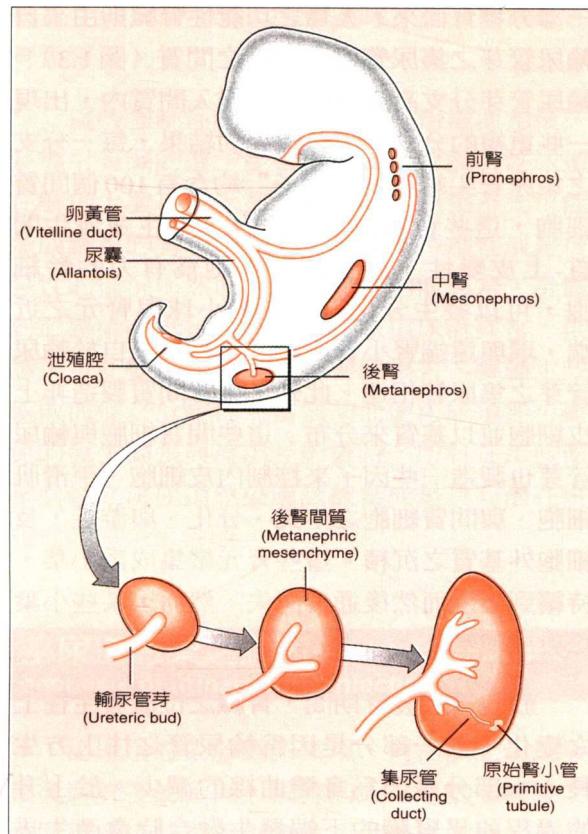
膀胱與尿道有交感與副交感兩種神經支配。其副交感神經纖維起自於第二至第四薦椎。它們的功用為刺激膀胱排空、血管擴張與陰莖勃起。膀胱為由起源於T11-L3之神經根節段之較不緊密的交感神經纖維支配。交感神經系統之刺激會降低膀胱之張力並抑制副交感神經系統。膀胱之基部與近端尿道富含更多的交感神經其作用為幫助膀胱頸與近端尿道擴約肌之關閉。阻斷非腎上腺性 $\alpha$ 接受體之藥物（如抗高血壓之藥物prazosin）可能會抑制尿道旁擴約肌之功能，造成尿失禁。骨盆橫膈是由體運動神經元來支配其允許隨意性的收縮與放鬆。這些神經源起自於S2-S4節段。骨盆橫膈大部分負責節制之維持。

當尿液流入時膀胱會擴張使得低膀胱壓維持低壓。此種擴張對於防止尿路失禁是重要的，當膀胱壓力大於尿道擴約肌之阻力時尿失禁會發生。

排尿因此是一複雜之過程，乃是會引起成膀胱收縮的副交感神經系統之刺激，與會造成擴約肌放鬆的交感神經之抑制之協調。經由體神經系統來隨意性的控制排尿對於泌尿道發生規則性的流出是重要的，且也因為社交與衛生上的理由。

## 腎臟與泌尿道之胚胎學 (Embryology of the kidney and urinary tract)

在男女兩性，泌尿道與生殖道在子宮內之發育是密切相關的。在發育的早期，泌尿與生殖管開口在共同的泄殖腔，此為後腸之擴張部（見圖1.3）。於男性，泌尿與生殖系統最後會



◆ 圖 1.3 腎臟之胚胎學發育。

有共同之遠端排出管道系統，亦即，遠端尿道。然而，於女性其原始性的排出管最後會萎縮且並不形成人生殖道之一部分。

胎兒製造尿液並將之排入尿囊或羊水腔內，並在此處再吸收。腎臟之排泄功能在產後才是必須的。然而，如果泌尿道發生發育異常，它們常可以因為尿液排出之堵塞而在胎兒超音波上被偵測到。

人類的腎臟是起源自胚胎中胚層腎臟構造的一連串發育：前腎、中腎與後腎。在胚胎完整發育之前，前腎約在胚胎長度5 mm時便退化。中腎在子宮內的功能是當作暫時性的腎臟，維持一短暫期間再大部分退化成中腎小管一直到形成男性生殖道之管道系統的一部分。後腎則保留並變成人類之功能性腎臟。

後腎之排泄部由位於中腎尾巴之生腎索的



一部分發育而來。人類之功能性腎臟則由來自輸尿管芽之集尿管侵入後腎之間質（圖 1.3）。輸尿管芽分支高度結構化並侵入間質內，出現一些重複的分支。由於侵入的結果，每一分支之集尿管尖端有一“帽子”約含有 100 個間質細胞，這些會被誘導而生存，增生並發生間質-上皮變性。這些間質細胞為有力的幹細胞，可以發生分化而形成腎小球與腎元之近端，環與遠端腎小管節段。這再與來自於輸尿管芽之集尿管相連。此外，後腎間質製造非上皮細胞並以基質來分布。這些間質細胞與輸尿管芽也製造一些因子來控制內皮細胞、平滑肌細胞、與間質細胞之生長、分化、與游走，及細胞外基質之沉積。這些腎元聚集成為小葉，持續到出生而然後通常消失。然而，某些小葉化會持續至成人。

於後腎之發育期間，腎臟之位置發生往上之變化，其一部分是因為輸尿管之往上方生長，一部分是因為身體曲線的減少。於上升的過程如果腎臟的下端發生融合時會產生馬蹄型腎。

干擾腎臟正常發育之衝擊會發生在腎臟或是泌尿道取決於傷害發生在發育的哪一階段。在胚胎發生之前幾週，一個傷害可能會造成先天性缺乏腎臟。如果相同的事件發生在懷孕之第二或第三個月，實質性的崩潰可能會發生。此會造成囊狀腎或腎臟發育不全或集尿系統之異常，如尿道閉鎖，後尿道瓣膜或腎盞變形。來自於後腎組織之 vestigial 小管如無法與集尿管相連可能會導致分泌環關閉並形成腎囊腫。輸尿管芽之早期分開成兩個或是更多的部分可能會造成雙套之集尿系統。懷孕超過 4 個月後，傷害不太可能影響腎盂腎盞系統，到此時期時它解剖構造上已完成。

控制腎臟胚胎發育的這些調節步驟的遺傳上與分子基礎大部份仍不清楚。可產生各種分子可能是腎臟發育之潛在性的調節者的許多基因，已經被發現。這些步驟的干擾可能會導致各種腎臟發育上的異常。

泌尿道構造之發育異常的一個後遺症可能是尿液流出受損，並因而易於感染。此種可能性需要對於我們這位發燒之兒童詳察。

### 泌尿道構造與感染 - 專欄二

#### Tommy 之檢驗報告 (Tommy's test results)

Tommy 的血液檢查發現白血球高達  $23.0 \times 10^9/L^*$  並有中性球上升達 85%，表示為細菌性敗血症。他的腎臟之整體過濾功能則為正常，可由其血清肌酸酐為 45 umol/L 看出。做了血液與尿液之培養後，他開始接受靜脈液體與抗生素治療。他的尿液培養隨後出現單一之 *E. coli*。

這些事實證實當初的懷疑 Tommy 為泌尿道感染。我們現在需要去考慮下列事項：

1. 正常時候泌尿道會否存有細菌？
2. 哪些因素會防止微生物進入泌尿道？
3. 泌尿道之感染應如何診斷？

(\* 值在正常範圍外；見附錄)

### 泌尿道之感染 (Infection of the urinary tract)

泌尿道感染為成人與兒童之最常見的細菌感染之一。感染之臨床表現、診斷、治療及嚴重度隨感染之位置與泌尿道是否有構造或功能上的異常而有所不同。反覆性泌尿道感染，當合併有主要構造之異常時，可產生慢性腎衰竭。當有潛在腎臟病存在時，附加上去的感染常會加速腎功能的下降。然而，重複性無併發症之泌尿道感染，雖然常見，但一般沒有長期有害之後遺症。

### 無症狀之菌尿症 (Asymptomatic bacteriuria)

無症狀之菌尿症定義為在泌尿道存有細菌但卻沒有因感染而致的症狀出現。在收集尿液時在女性尿道周圍會有正常存在之微生物來汚

染到尿液。因此一般認為“有意義的菌尿症”為在女性之兩次解尿檢體（或是一次的導尿），或是在男性單一次的解尿，出現有每毫升 105 個相同細菌。一般而言，無症狀之菌尿症的抗生素治療只有適應於具有潛在會導致併發泌尿道感染之因素存在時（包括懷孕）。於許多狀況下，無症狀之菌尿症為一反覆發生之問題且抗生素之治療會產生抗生素之抗藥性而可能導致感染更難根除。

### 急性泌尿道感染 (Acute urinary tract infection)

急性泌尿道感染通常可以臨床基礎來區分成上或下尿道感染（表 1.1）。

兒童之泌尿道感染的臨床表現較具變異性且往往是非特異性的，如 Tommy 這個例子。因此兒童可能以倦怠，嘔吐，發燒，體重無法增加，不安，發燒性痙攣或腸胃道的症狀來表現。因此在任何生病之嬰兒與幼兒均應考慮此診斷。

分類之其他基礎為感染是“併發的”（被全身性或是解剖上的異常；表 1.2）或是“非併發的”。

下泌尿道感染在女性特別常見，而通常侷限在膀胱（膀胱炎）。於成年男性，尿道與／或攝護腺可能是感染之原發位置。於後者，需考慮是性病感染，特別是尿液培養無法看到感染時（見下面）。

上泌尿道感染定義為感染牽連到腎臟。當

表 1.1 於成人之急性下與上泌尿道感染之臨床表現

下泌尿道感染	上泌尿道感染*
小便困難	全身不舒服
頻尿	發燒±寒顫
恥骨上疼痛	腰痛與壓痛
尿液異味	噁心與嘔吐
血尿	±下泌尿道感染之表現
體溫正常	

\*急性上泌尿道感染亦稱為急性腎盂腎炎

腎盂受到上行性感染所牽連時，此又稱為急性腎盂腎炎。

這些強制性的分類也意含其治療與預後，及導引有關的進一步檢查。如果腎臟與泌尿道在解剖上與功能上都是正常時，感染不太可能造成嚴重的腎功能異常，即使在持續性或是復發性的情況。然而，如果有腎功能異常，身體對於感染的抵抗力降低，泌尿道尿流異常，則感染可能變複雜化，並有腎臟傷害，膿腫生成或敗血症之危險性。當懷孕而使泌尿道無可避免的發生擴張與流出受影響時，所有在這些懷孕女性之泌尿道感染應該被當成是具有潛在併發性的感染來治療。

### 泌尿道感染之病因 (Aetiology and pathogenesis of urinary tract infection)

泌尿道感染於臨床表現，對治療之反應與預後有許多的不同，依據病人之年齡，感染之位置與感染是否為併發性或是非併發性的。然而，不管臨床情況整個泌尿系統之感染的微生物病因是相似的。

細菌是至今泌尿道感染之最常見的原因，而大多數其他的感染病原則發生於具有潛在全身性疾病之病人（表 1.3）。

大腸桿菌 *E. Coli* 佔了社區泌尿道感染之 85% 與醫院泌尿道感染之 50%。然而，幾乎每

表 1.2 與“併發性的”泌尿道感染有關的潛在因素

全身性的狀況
糖尿病
腎乳頭壞死（例如：止痛藥性腎病變）
免疫缺乏狀態（包括免疫抑制劑治療）
尿液流出異常
腎結石
尿路堵塞
膀胱輸尿管回流
腎盂輸尿管交接處堵塞
泌尿道使用器械（包含導尿管）
懷孕



表 1.3 造成泌尿道感染之微生物

社區感染的	醫院感染的
大腸桿菌	大腸桿菌
克雷伯氏菌屬	克雷伯氏菌屬
奇異變形菌	檸檬酸菌屬
葡萄球菌	腸桿菌 綠膿桿菌 糞便腸球菌 凝固酶陰性葡萄球菌屬 念珠菌屬*

\*此為酵母菌（黴菌）。

一種病原都會與泌尿道感染有過關聯，特別是在免疫抑制之住院族群與那些使用泌尿道器械的病患。那些並非泌尿道感染之傳統病原也可能會發生在那些宿主之自然抵抗機轉受損的族群身上。這些病原包括乳酸桿菌，*Gardnella vaginalis* 及黴漿菌屬，包括 *Ureaplasma urealyticum*。葡萄球菌腎盂腎炎（幾乎總是金黃色葡萄球菌）應該都要提高是由遠端病灶經血行擴散而來因為這是尿道旁產生上行性感染之不尋常的病原。

大部分的尿道敗血症是因為上行性感染所造成，而只有一小部分上泌尿道感染是起自於血液路徑。陰道入口正常時有各種無毒之鏈球菌，葡萄球菌與乳酸菌，這些只有偶而會產生泌尿道感染。革蘭氏陰性菌，其更易產生泌尿道感染，其正常生存在腸道內並在一部分婦女之入口處繁殖。會引起尿道旁聚集的細菌繁殖並隨之進入膀胱之因素包括先前抗生素之治療、使用避孕用的隔膜與殺精劑、與性活躍。於許多例子性活躍度之改變（不管是性伴侶或是性交之頻繁度）會使婦女易於產生泌尿道感染。

於泌尿道之每一解剖位置有不同之因素運作來防止泌尿道感染。常見的尿道病原菌極易突破正常防止泌尿道感染之宿主防禦性機轉。細菌之毒性之相對的感染力取決於感染之位置與泌尿道之正常與否。對於解剖上異常之泌尿

表 1.4 泌尿道致病性大腸桿菌之毒力因子

下泌尿道
生長速率快速
吸附於泌尿上皮細胞（細菌之撒）
內毒素製造（脂多糖類）
上泌尿道
對於血清抗菌活性之抗性
會製造 siderophore 與溶血素
對吞噬細胞之抗性
在腎臟內病原菌之持續存在

道，低毒性之病原仍會產生一明顯之感染。然而，這些病原很少會感染構造正常之泌尿道。於正常情況下，細菌進入膀胱後會很快的被連續的尿流，來沖洗膀胱並稀釋其成分，而清除。尿液與膀胱壁之直接抗菌特性，及尿液的成分（如高滲透壓，尿素與有機酸），抑制細菌在尿液中的生長。然而，葡萄糖與氨基酸之存在可能有利於細菌之生長。攝護腺之分泌物亦有殺菌特性，且在膀胱黏膜之白血球也參與局部對抗感染之防禦。

細菌之毒力因素在大腸桿菌有很好的研究（表 1.4），血清型只有一小部分與發現與大部分的感染有關。許多種抗原因子已被發現其會增加一特殊菌株之泌尿毒性。

大腸桿菌對泌尿上皮細胞之吸附力主要決定於細菌繖，此繖為細胞表面之細纖維的突起。此外，大腸桿菌之莢膜含有特殊的毒力因子。莢膜抗原具有抗吞噬細胞之活性且在當組織侵襲發生時是重要的。因為鐵是細菌需要之營養素，有效的螯合與覓食鐵 (siderophores) 純予增加之吞噬功能。相似地，細菌溶血素之製造，其有利於血紅素之釋放，增加鐵的清除病因而增加毒力。

病原菌如變形桿菌，*P. vulgaris*，與 *S. saprophyticus* 是與組織之吸附力有關，並也會分解尿素成為二氧化碳與氨。尿素之活性導致尿液之鹼性化與鎂、氯及磷之沉澱。因此感染這些病原菌常常會又併發結石之形成。

## 泌尿道感染之檢查

(Investigation of urinary tract infection)

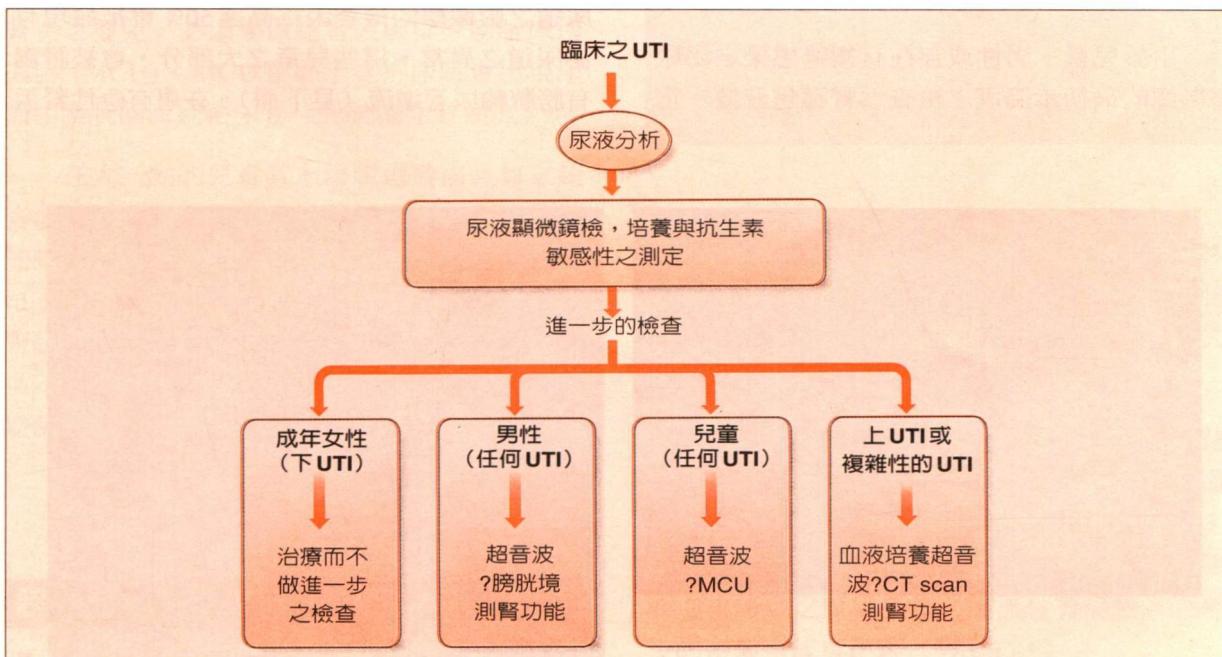
泌尿道感染之實驗室診斷決定於感染之微生物的證實。這通常需要每毫升有大於  $10^5$  菌落 (CPU) 生成。收集尿液檢體之技巧很嚴格。在男性需要收集中段尿而比較少污染。於女性，尿道口需要先用食鹽水清潔（而非消毒水，因為消毒水會抑制細菌之生長並造成假陰性的結果）。將陰唇分開並收集中段尿。嬰兒及兒童之收集較困難因為吸附袋可能被污染。在這些情形下，恆骨上抽取是另一種安全之提供確定診斷的方式。於培養之前尿液可以儲存在  $4^\circ\text{C}$  下達 48 小時。

雖說實驗室對於感染的截斷值為  $10^5$  CPU/mL，但是當菌落數在  $10^2$  與  $10^5$  CPU/mL 時亦可能是有感染，特別是在較不常見之格蘭氏陽性菌及某些黴菌時。混合性的培養，特別是在女性出現低菌落數時，常常是污染所致。

因為傳統上泌尿道感染之微生物學的證實較延遲，尿液檢查常用作對於那些有泌尿道感

染症狀的人之第一線篩檢（圖 1.4）。生化試劑紙可以偵測亞硝酸鹽，亞硝酸鹽是由常見之泌尿道致病原所產生的，白血球也會產生。膿尿的發現（白血球的排出增加）並非都與感染有關，因為它可發生於其他原因之泌尿生殖道發炎而且也見於正常之懷孕。尿液分析時之顯微血尿與蛋白尿可能代表泌尿道發炎，但是當其他的腎臟或泌尿道的病變存在時不可確認是感染的訊號。尿液顯微鏡檢查時也會出現紅血球，白血球與細菌等感染的特徵。白血球圓柱出現時表示腎臟實質之感染。其他之檢查已經發展出可以侷限感染為上或下之泌尿道感染，但是這些並不常規使用在臨床的操作上。在病患出現腎孟腎炎的全身性表徵時，可能有敗血症，則應該取血液來做培養。

在其他方面健康之性活躍的女性，在無身體上或構造上易於併發感染因子（見表 1.2）單一之下泌尿道感染不需要做進一步檢查。男性之泌尿道感染需要被當作是具有潛在複雜性，與潛在之泌尿道異常，特別是那些引起尿流堵塞者，應該要去尋找。於年輕男性，主要



◆ 圖 1.4 泌尿道感染之檢查型式。MCU，排尿性膀胱尿道圖；UTI，泌尿道感染。