分娩後のホルスタイン種乳牛8例にみられた ネフローゼ症候群様疾患

高橋英二^{1)†} 丸尾芳彦¹⁾ 篠原孝行¹⁾ 布施勝利¹⁾ 立花雅豊¹⁾山口 寿¹⁾ 清水泰久¹⁾ 平本典子¹⁾ 古岡秀文²⁾

1) 十勝農業共済組合 (〒089-1182 帯広市川西町基線59-28)

2) 帯広畜産大学畜産学部 (〒080-0834 帯広市稲田町西2線)

(2000年5月31日受付・2001年7月12日受理)

要 約

分娩後早期に持続的な下痢および浮腫を呈したホルスタイン種乳牛8例について臨床病理学的ならびに病理学的検討を行った。臨床病理学的所見では著しい低蛋白質血症、低アルブミン血症および蛋白尿が全例に共通してみられたことから、ネフローゼ症候群が疑われた。原因は不明で、臨床的にアミロイドーシスとの鑑別は困難であった。病理学的所見ではいずれも腎臓の腫大が明瞭で、また病理組織学的に糸球体の巣状分節性もしくは全節性の硬化病変が全例に共通して認められた。——キーワード：乳牛、巣状糸球体硬化病変、ネフローゼ症候群。

----- 日獣会誌 54, 821～826 (2001)

ネフローゼ症候群 (NS) は、血漿蛋白質の尿中への過剰漏出に伴う高度の蛋白尿、低蛋白質血症、浮腫および高コレステロール血症を主要所見とし、一般的にはさまざまな原因によって引き起こされる腎糸球体病変を伴った、臨床的症候群とされている [7]。牛ではアミロイドーシスに伴って起こる、いわゆるアミロイドネフローゼが一般的であり [9]、本邦においても Konishi ら [18]、一条ら [10] により詳細な報告がなされている。一方、アミロイドの沈着を伴わない NS については、諸外国で数例の症例報告があるのみで [25, 26]、原因、診断、治療法などについては明らかにされていない。今回、分娩後早期に下痢および浮腫を呈し、臨床病理学的検査により NS が強く疑われたホルスタイン種乳牛8例を病理学的に検索したところ、アミロイドの沈着はまったくみられず、巣状の糸球体硬化病変が共通して観察された。本論文ではこれら8頭の臨床病理学的所見および病理学的所見の概要を述べるとともに、アミロイドーシス牛のそれと比較検討した。

材 料 お よ び 方 法

供試牛は北海道十勝地方で飼育されていた2～6歳のホルスタイン種乳牛8例である (表1)。下痢および浮腫の発現により NS が疑われた時点で採取した血液およ

び尿を発症時材料とし、全例について臨床病理学的検査を行った。血液については赤血球数、白血球数、ヘマトクリット値、血清総蛋白質、血清蛋白質分画、血清カルシウム、血清総コレステロール、血清アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (AST)、血清 γ -グルタミルトランスぺプチダーゼ (γ -GTP)、血液尿素窒素 (BUN) および血漿フィブリノゲンを測定し、また尿については pH^{a)}、比重、蛋白質濃度^{a)} の測定、潜血反応^{a)} の検査ならびに尿沈渣の鏡検を行った。尿蛋白質濃度の測定については、簡易試験紙に添付された換算表に従い、蛋白反応 +, ++, +++ をそれぞれ 100, 300 および 500 mg/dl とした。さらに症例 No. 8 については、臨床的に NS が疑われた4日前および6日前に採取した血液についても血清総蛋白質および血清蛋白質分画濃度を測定し、比較検討した。なお、臨床病理学的検査を行った後、全例とも一般状態が改善せず予後不良と判断されたため、発症後0～6日目に安楽死させ、病理解剖ならびに腎臓の病理組織学的検索を行った。病理学的には、腎組織を10%中性緩衝ホルマリン液で固定し、パラフィン包埋を行った後、4 μ m 薄切標本を作製し、ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色、マッソン・トリクローム染

a) BM テスト6-Ⅲ, ロシュダイアグノスティックス, 東京。

† 連絡責任者：高橋英二 (十勝農業共済組合東部事務所)

〒080-2474 帯広市西24条南4丁目39-5

☎ 0155-37-6937 FAX 01557-4-3799

分娩後の乳牛8例にみられたネフローゼ症候群様疾患

表1 ネフローゼ症候群様疾患乳牛8例の臨床経過ならびに臨床症状

症 例 No.	1	2	3	4	5	6	7	8
年 齢 (歳)	5	2	5	3	3	6	3	4
分娩から発症までにみられた病歴								
乳熱または低カルシウム血症	+(2) ^{a)}		+(0)	+(1)	+(1)	+(1)		+(9)
胎盤停滞	+		+					
ケトン尿症		+	+					
乳房炎							+	
臨 床 症 状								
水様性下痢	+(5) ^{b)}	+(2)	+(12)	+(5)	+(6)	+(7)	+(4)	+(13)
下顎・胸垂の浮腫	+(6) ^{c)}	+(10)	+(0)	+(3)	+(2)	+(3)	+(4)	+(2)
食欲不振～廃絶	+	+	+	+	+	+	+	+
左腎の腫大*	+	+	+	+	+	+	+	+

a) 分娩から発症までの日数 (日), b) 分娩から下痢症状発現までの日数 (日), c) 下痢症状発現から浮腫発現までの日数 (日),

* 浮腫発現時の直腸検査による。

色, 過ヨウ素酸メセナミン銀 (PAM) 染色, 過ヨウ素酸シッフ (PAS) 染色ならびにコンゴ赤染色を行った。免疫組織化学的には, 抗ウシ IgG ウサギ抗体^{b)} を一次抗体として用い, avidin-biotin-peroxidase-complex (ABC) 法^{c)} で行った。また, 1999～2000年に帯広畜産大学家畜病理学教室で病理解剖を行い, アミロイドーシスと確定診断されたホルスタイン種乳牛11例 (3～13歳) の血液および尿について, 供試牛と同項目の検査を行い, t検定法を用いて両測定値の比較を行った。

成 績

発症前の臨床経過: 分娩前は全例とも臨床的な異常が認められず, また全例が正常分娩であった。分娩後0～9日目に, 8例中6例で乳熱または低カルシウム血症 (血清カルシウム濃度3.2～6.2mg/dl) が認められ, 治療として1～5回のカルシウム製剤の静脈内投与が行われ, 全例が治癒した。カルシウム製剤の総投与量は, ボログルコン酸カルシウムとして188～750gであった。その他の疾患では, 胎盤停滞およびケトン尿症が2例に, 急性乳房炎が1例にみられた (表1)。

臨床症状: 分娩後2～13日目より黄土色の水様性下痢が全例に共通して認められ, また下痢発症後0～10日目より下顎・胸垂の冷性浮腫が全例で明瞭となった (図1)。下痢発症後の経過観察期間中, 食欲の不振～廃絶が全例で認められたが, 体温および脈拍数はほぼ正常範囲内であった。また, 浮腫発現時に行った直腸検査では, 左腎の明瞭な腫大が全例に認められた。下痢発症後の治療として, 止瀉剤, 抗生剤, 電解質製剤の投与を全例に対して行ったが, 臨床症状の改善はほとんどみられず, 消瘦および衰弱が急速に進行した (表1)。

血液および血液生化学的検査所見: 赤血球数およびヘマトクリット値は全例が正常値を示した。白血球数は症

図1 症例No. 6の浮腫の所見。下顎および胸垂に明瞭な浮腫を認める。

例No. 3を除き10,000/ μ l以上と増加傾向がみられた。血清総蛋白質は3.2～4.8g/dlと全例が極端な低値を示し, また血清アルブミンも0.65～1.10g/dlと全例がきわめて低い値を示した。一方, 血清 α -グロブリンは1.01～1.59g/dlと正常ないし軽度の増加がみられた。また血清 γ -グロブリンは0.42～2.03g/dlであり, 5例が1.0g/dl以下の低値を示した。血清 β -グロブリンは全例が正常範囲内であった。血漿フィブリノゲンは1,000mg/dl以上の増加が5例でみられ, またBUNも6例で38.3～180.9mg/dlと増加が認められた。血清カルシウムは3.6～8.2mg/dlと, 測定した6例すべてで低下が認められた。血清総コレステロールは測定した6例で67～216mg/dlを示し, そのうち150mg/dl以上の明瞭な増加を示したものは2例のみであった。ASTは測定した6例のうち200U/l以上の増加が2例に, また γ -GTPは測定した6例のうち35U/l以上の増加が1例のみにみられた。なお, アミロイドーシス牛について同じ検査項目を測定し, 両測定値についてt検定法による

b) 生化学工業, 東京, c) ABC kit, Vector Lab, U.S.A.

表2 ネフローゼ症候群様疾患乳牛8例の血液検査所見

検査項目	症 例 No.								アミロイドーシス牛 ^{a)} (n=11)	
	1	2	3	4	5	6	7	8	平均±SD	平均±SD
赤血球数 (×10 ⁴ /mm ³)	616	539	771	829	799	585	859	697	712±113	583±94
ヘマトクリット値 (%)	34	27	44	43	42	33	47	40	39±6*	29±5*
白血球数 (/mm ³)	16,800	11,000	4,500	11,000	11,500	14,300	15,200	11,000	11,925±3,497	9,964±3,711
血清総蛋白量 (g/dl)	4.5	3.4	4.8	4.0	3.4	3.4	3.2	3.6	3.8±0.5	3.7±0.6
アルブミン (g/dl)	0.65	0.74	1.10	1.09	0.99	0.69	0.90	0.91	0.88±0.16	0.88±0.26
α-グロブリン (g/dl)	1.59	1.20	1.10	1.09	1.01	1.19	1.14	1.44	1.22±0.18	1.13±0.15
β-グロブリン (g/dl)	0.54	0.64	0.61	0.45	0.76	0.82	0.72	0.82	0.67±0.13	0.84±0.23
γ-グロブリン (g/dl)	1.73	0.64	2.03	1.27	0.63	0.69	0.44	0.42	0.98±0.58	0.81±0.17
血漿フィブリノゲン (mg/dl)	1,800	600	1,200	1,300	1,000	900	900	1,400	1,138±346	1,034±404 ^{b)}
BUN (mg/dl)	84.7	38.3	8.1	95.3	20.2	133.0	180.9	129.9	86.3±56.9**	30.8±15.5**
血清カルシウム (mg/dl)	N.T.	N.T.	7.8	8.2	8.0	4.2	3.6	5.9	6.3±1.9	7.0±0.7 ^{b)}
血清総コレステロール (mg/dl)	N.T.	N.T.	67	149	216	73	122	150	130±51	124±17 ^{c)}
AST (U/l)	464	334	125	164	129	100	N.T.	N.T.	219±134	121±78 ^{c)}
γ-GTP (U/l)	43	22	9	23	26	19	N.T.	N.T.	24±10	21±14 ^{d)}

a) 1999～2000年の帯広畜産大学家畜病理学教室における病理解剖例, b) n=10, c) n=9, d) n=8, N.T.: Not tested.

*: P<0.05, **: P<0.01.

表3 ネフローゼ症候群様疾患乳牛8例の尿検査所見

検査項目	症 例 No.								アミロイドーシス牛 ^{a)}	
	1	2	3	4	5	6	7	8	平均±SD	平均±SD
pH	7.5	5.0	8.0	6.0	5.0	5.0	5.0	5.0	6.7±1.1 ^{b)}	(5.0～8.0)
比重	1.012	N. T.	1.015	1.018	1.020	N. T.	1.034	1.021	1.016±0.006 ^{c)}	(1.010～1.026)
蛋白質濃度 (mg/dl)	500<	300	100	300	100	500<	500<	500<	9/10	(500<)
潜血反応	+++	+++	±	+++	—	+++	+++	++	7/10	(+<)
尿管上皮細胞の出現	+	—	—	+	+	+	+	++	2/6	(+)
硝子様円柱の出現	—	+	—	—	—	+	+	+	3/6	(+)

a) 1999～2000年の帯広畜産大学家畜病理学教室における病理解剖例, b) 平均値±SD (n=10), c) 平均値±SD (n=5).

N. T.: Not tested.

表4 症例No. 8における分娩後の血清蛋白質濃度の推移

検査項目	分娩後日数 (日)		
	12	14	18*
血清蛋白質 (g/dl)	7.1	3.7	3.6
アルブミン (g/dl)	3.56	1.52	0.91
α-グロブリン (g/dl)	1.02	0.91	1.44
β-グロブリン (g/dl)	1.02	0.60	0.82
γ-グロブリン (g/dl)	1.51	0.67	0.42

* 臨床的にネフローゼ症候群が疑われた日.

有意差検定を行ったところ、本牛のヘマトクリット値およびBUN値が有意な高値を示したが、他の項目では有意差は認められなかった (表2)。

尿検査所見：色調は透明であった。pHは8例中5例が5.0を示すなど、低下傾向がみられた。比重は測定した6例は1.012～1.034を示し、症例No. 7以外は1.025以下の低値を示した。尿蛋白質濃度は8例中4例が

500mg/dl以上の著しい増加を示したが、症例No. 2と4では300mg/dlであり、また症例No. 3と5については100mg/dlと軽度の増加にとどまった。潜血反応は+++が8例中5例と高率に認められた。尿沈渣の鏡検では尿管上皮細胞が6例に、また硝子様円柱が4例にみられ、さらに潜血反応陽性例においては赤血球が多数認められた。なお、アミロイドーシス牛との比較では、尿蛋白質濃度が500mg/dl以上の著増例が本牛で少ない傾向が認められ、逆に、尿管上皮細胞の出現頻度は本牛で高い傾向がみられた (表3)。

症例No. 8における分娩後の血清蛋白質濃度の推移：分娩後12日目の血清総蛋白質濃度は7.1g/dlと正常値を示したが、2日後の検査では3.7g/dlと急激な減少がみられ、さらに臨床症状が顕在化した18日目においても3.6g/dlときわめて低い値を示した。また、血清蛋白質分画においては、特にアルブミンおよびγ-グロブリン濃度の低下が顕著であった。一方、α-グロブリン濃

度に明瞭な変化は認められなかった (表4)。

病理解剖所見：全例に共通して左右腎臓は腫大し、表面は粗造で退色していた。断面では腎葉ごとの腫大が顕著であり、皮質と髄質の両層は幅を増していた。皮質の構造はよく保たれていたが、やや白色調を帯び、乾燥感を呈していた。その他の異常所見として、腸間膜の水腫および胸垂・下顎の皮下水腫が全例に認められ、また一部の例で全身脂肪組織の壊死 (症例No. 2, 3, 6)、脂肪肝 (症例No. 1, 5)、および子宮内膜炎 (症例No. 1, 2, 7) がみられた。腎盂、尿管、膀胱および尿道における出血は、膀胱粘膜に出血がみられた症例No. 8以外で

図2 症例No. 6の腎臓皮質の病理組織像。尿細管およびボウマン嚢は硝子様物質を入れ、著しく拡張している (HE染色 ×36)。

は認められなかった。なお、第四胃以降の消化管における潰瘍あるいは炎症等、蛋白の大量喪失の原因となるような肉眼的病変は、いずれの例でも認められなかった。

腎臓の病理組織学的所見：尿細管の拡張を伴う硝子様円柱の形成および尿細管上皮細胞の硝子滴変性が全例に共通してみられ、また好酸性尿蛋白の貯留を伴って著しく拡張したボウマン嚢が多数認められた (図2, 3)。糸球体は光顕上はほぼ正常なものと、メサングウム細胞の軽度の増加および基底膜の肥厚を伴う硬化性病変を示すものが混在しており、その比率は症例により一定でなかった。この硬化性病変はPAS染色で陽性、PAM染色で黒染し、マッソン・トリクローム染色で青染した。また、この硬化性病変は糸球体全域に及ぶ全節性のものから、糸球体の一部に限局する分節性のものまで、さまざまであった。PAM染色による明らかな基底膜の二重化やスパイク形成は観察されなかった (図3)。一部の糸球体では毛細血管に硝子血栓を認め、また糸球体上皮細胞の腫大が観察された。なお、コンゴー赤染色および抗ウシIgG血清を用いた免疫組織化学染色では、陽性を示す物質は証明されなかった。

考 察

牛のNSについての報告は、アミロイドーシスによるものがほとんどであり、それ以外では諸外国においてもWisemanら [26] およびWhiteら [25] による糸球体腎炎の症例報告がみられるのみである。人医学においてNSは、基礎疾患が原発性腎疾患である一次性NSと、

図3 正常牛 (a, b) および症例No. 6 (c, d) の腎糸球体の病理組織像。

症例No. 6の糸球体は全節性硬化を示し、正常牛と比較してメサングウム細胞の軽度の増加および毛細血管腔の著しい狭窄を認め、またボウマン嚢は著しく拡張し、硝子様物質を入れる (a, c: HE染色 ×170 b, d: PAM染色 ×170)。

アミロイドーシスのような続発性腎疾患である二次性 NS とに分けられている。前者については腎生検材料の病理形態学的所見から微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS)、巣状糸球体硬化症 (FGS)、膜性腎症、膜性増殖性糸球体腎炎、メサングウム増殖性糸球体腎炎などに分類されている [11]。今回検索した8例の腎臓の病理形態学的所見では、糸球体におけるアミロイドの沈着はまったくみられず、尿細管の拡張および硝子様円柱の形成や尿細管上皮細胞の重度な硝子滴変性ととともに、分節性もしくは全節性の糸球体硬化病変が共通して観察され、ヒトの FGS [11, 13, 17] と類似していた。ヒトの FGS および MCNS の原因はまだ明らかにされていないが、免疫複合体の沈着がおもな原因とされる他の糸球体疾患とは異なり、T リンパ球の機能障害を中心とした細胞性免疫の異常が一次的原因ではないかと推定されており [8, 13, 17, 19]、硬化病変に一致して確認される IgM や C3 は非特異的沈着によると考えられている [16]。また、すべての糸球体疾患に共通する糸球体硬化の非免疫学的原因として、糸球体毛細血管内圧の上昇および糸球体の肥大 [2, 4, 5, 15]、基底膜の透過性亢進による血漿蛋白質の過剰な濾過 [2, 22]、血中の低密度リポ蛋白質 (LDL) 濃度の増加 [5] などがあげられている。今回の症例で注目すべき共通所見は、全例が分娩後2週間以内という短期間に発症している点、および8例中6例が NS 様の臨床症状を呈する数日前に乳熱または低カルシウム血症となり、カルシウム剤の大量投与をうけていた点である。極度の低カルシウム血症は心筋の収縮力低下に伴う著しい血圧低下を起こし、さらにその後のカルシウム剤の静脈内大量投与は急激な血圧の上昇をもたらすと推定されるため、両者による糸球体毛細血管内圧の急激な変化が、本例にみられた糸球体硬化病変の形成に関与した可能性があると考えられる。しかしながら、乳牛の分娩時の低カルシウム血症およびカルシウム剤による治療は、臨床現場では日常的にみられることから、これのみで重度な糸球体障害が起きるとは考えられない。したがって、本疾患の発病原因を明らかにするためには、血中カルシウム濃度の変化が糸球体機能に及ぼす影響について調べるとともに、分娩前後の乳牛における、T リンパ球を中心とした免疫機能の異常についても調査する必要がある。また、今回行った免疫組織化学的染色では IgG の沈着がまったく認められなかったが、IgM や C3 等、他の免疫関連物質の沈着についても今後検索する必要がある。さらに、本例に共通する特異的病変である、ボウマン囊の著しい拡張の原因についても検討すべきと思われる。

人医学の分野では、臨床症状と臨床病理学的所見ならびに糸球体の病理形態学的所見とを比較検討したデータを基にした NS の診断基準が作成されており、成人 NS

については1日の尿蛋白質量 3.5g 以上、血清総蛋白質濃度 6.0g/dl 以下または血清アルブミン濃度 3.0g/dl 以下、血清総コレステロール値 250mg/dl 以上、および浮腫の4項目が設定され、前二者は NS 診断の必須条件とされている [24]。一方、牛を含めた他の動物種では NS の診断基準がいまだ確立されていない。本例は、著しい低蛋白・低アルブミン血症および浮腫の2条件を満たしているものの、高度蛋白尿については、尿蛋白質濃度 500mg/dl 以上の著増例が8例中4例にとどまり、また 100mg/dl の軽度な増加例も2例認められるなど、ヒトの診断基準と完全には一致せず、NS と確定診断することができなかった。しかしながら、病理組織学的に糸球体からの重度な蛋白漏出像が全例に共通してみられたことや、症例 No. 8 について血清蛋白質濃度の経時的変化を調べた結果、短期間で急激な血清総蛋白質・血清アルブミン濃度の低下がみられたこと、さらに消化管における明瞭な肉眼的病変が1例も認められなかったことなどから、全例とも、ある一定期間、高度の蛋白尿を排泄していたものと推察される。尿蛋白質濃度が 100mg/dl と低値を示した症例 No. 3 および 5 は、BUN 値が正常値を示し、また、尿の潜血反応がほとんどみられないなど、他の症例と比較して腎機能障害が軽度である傾向がみられた。また、ヒトの MCNS および FGS における高度蛋白尿の原因は、チャージバリアである基底膜の陰性電荷の消失、およびサイズバリアである糸球体上皮細胞の足突起の融合・消失であり、その変化は可逆的であるとされている [1, 11, 12, 27]。以上のことから、今回、尿蛋白質濃度が低値を示した症例では、高度蛋白尿の原因であった可逆的な病変が、尿検査時にはすでにある程度修復されていた可能性がある。したがって、今後本疾患の病態および診断基準を明らかにするためには、電子顕微鏡を用いて糸球体の微細構造の変化を経時的に観察すると同時に、臨床病理学的所見の経時的変化について検討する必要がある。なお、ヒトの NS 発症時にみられる高コレステロール血症は、ヒトでのおもなコレステロール運搬体である LDL の合成亢進に伴う二次的変化であり [3]、おもなコレステロール運搬体が LDL ではなく高密度リポ蛋白質 (HDL) である牛 [23] では高コレステロール血症が起りにくいのではないかと考えられた。

現在の臨床現場においては、乳牛が NS 様の症状を呈した場合、アミロイドーシス疑症と診断され、淘汰される場合が多い。本例とアミロイドーシス牛における血液ならびに尿検査所見を比較検討したところ、BUN 値とヘマトクリット値以外に有意な差は認められず、臨床症状および通常の臨床病理学的検査のみで両者を鑑別することは困難と考えられた。確実な生前鑑別診断を行うためには腎生検による病理組織学的検索が必要だが、現在

考案されている手法 [20, 21] は、特殊な器具あるいは技術を必要とするため、まだ臨床応用されるまでにはいたっていない。したがって、今後は両疾患に特異的な生化学的パラメーターを探すとともに、ヒト [6] と同様な、超音波診断装置を用いた安全かつ簡易な腎生検法を考案する必要がある。

アミロイドーシスに対する治療法は、人医学の分野でもいまだ確立されておらず [14]、牛では治療対象にすらなっていない。一方、ヒトのNSについては早期のステロイド療法により MCNS では著効が、また急性の FGS においても 50～60% の治療効果が確認されている [16, 17]。これは本疾患に対する治療の可能性を示唆しており、今後はアミロイドーシスとの早期鑑別診断法の確立および病態解明とともに、治療法についても検討していく必要がある。

引用文献

- [1] 荒川正昭, 枝長正修, 徳永純一: 臨床病理, 36, 1-15 (1979)
- [2] Brenner BM: Am J Physiol, 249, F324-F337 (1985)
- [3] Cohen JJ, Harrington JT, Nicolaos EM: Kidney Int, 46, 910-920 (1994)
- [4] Cortes P, Bruce LR, Xiyuan Z, Robert GN: Kidney Int, 45, S11-S16 (1994)
- [5] Diamond JR, Karnovsky MJ: Kidney Int, 33, 917-924 (1988)
- [6] Doyle AJ, Gregory MC, Terreros DA: Am J Kidney Dis, 23, 498-503 (1994)
- [7] 長谷川篤彦: 獣医診療指針, 友田 勇, 本好茂一, 板垣 博, 稲田七郎, 竹内 啓, 浪岡茂郎, 吐山豊秋編, 234-235, 講談社, 東京 (1988)
- [8] 廣村桂樹: 腎疾患, 成清卓二, 浅野 泰編, 256-259, 医歯薬出版, 東京 (1997)
- [9] 一条 茂: 牛の臨床, 改訂増補版, 其田三夫監, 279-282, デーリイマン社, 札幌 (1982)
- [10] 一条 茂, 飯島良朗, 三好憲一, 山崎大輔, 曾部敏夫: 日獣会誌, 31, 707-712 (1978)
- [11] 飯高和成, 栗山洋一, 石飛文雄: ネフローゼ症候群, 阿部正和編, 48-55, 金原出版, 東京 (1984)
- [12] 飯野靖彦: 内科, 79, 825-827 (1997)
- [13] 今井裕一: 腎疾患, 成清卓二, 浅野 泰編, 260-262, 医歯薬出版, 東京 (1997)
- [14] 磯部 敬: アミロイドーシス, 第1版, 183-204, 医学書院, 東京 (1997)
- [15] 木村玄次郎: 臨床科学, 29, 138-143 (1993)
- [16] 小林 豊, 佐野 隆, 橋爪健次郎: 内科, 79, 895-899 (1997)
- [17] 小林 豊, 館野純生, 比企能之: Medical Practice, 6, 1637-1643 (1989)
- [18] Konishi T, Ichijo S, Ogawa S: Jpn J Vet Sci, 37, 227-238 (1975)
- [19] 小山哲夫, 小林正貴, 鈴木理志: 臨床科学, 24, 879-887 (1988)
- [20] Naoi M, Kokue E, Takahashi Y, Kido Y: Am J Vet Res, 46, 699-702 (1985)
- [21] Osborne CA, Fahning ML, Schultz RH, Perman V: J Am Vet Med Assoc, 153, 563-570 (1968)
- [22] Remuzzi G, Bertani T: Kidney Int, 38, 384-394 (1990)
- [23] 友田 勇: 日獣会誌, 32, 570-597 (1979)
- [24] 戸村成男: 臨床科学, 18, 909-917 (1982)
- [25] White MR, Crowell WA, Blue JL: Vet Pathol, 23, 439-442 (1986)
- [26] Wiseman A, Spencer A, Petrie L: Res Vet Sci, 28, 325-329 (1980)
- [27] 山中宣昭: 内科, 79, 835-842 (1997)

Nephrosis-like Syndrome in Eight Postpartum Holstein Dairy Cows

Eiji TAKAHASHI^{*†}, Yoshihiko MARUO, Takayuki SHINOHARA, Katsutoshi FUSE,
Masatoyo TACHIBANA, Hisashi YAMAGUCHI, Yasuhisa SHIMIZU,
Noriko HIRAMOTO and Hidefumi FURUOKA

^{*} Tokachi Agricultural Mutual Aid Association, Obihiro 089-1182, Japan

SUMMARY

Eight Holstein dairy cows demonstrating chronic diarrhea and edema shortly after parturition were examined clinicopathologically and pathologically. Because clinicopathological findings included marked hypoproteinemia, hypoalbuminemia, and proteinuria, all cases were suspected of manifesting the nephrotic syndrome. But pathogenesis could not be identified, and the condition was clinically difficult to distinguish from amyloidosis. Necropsy findings included distinctly enlarged kidneys. In histopathological examinations, focal-segmental or global sclerotic lesions of the glomeruli were commonly observed.

— Key words : dairy cow, focal glomerulo-sclerotic lesion, nephrotic syndrome.

[†] Correspondence to : Eiji TAKAHASHI (Tokachi Agricultural Mutual Aid Association)

Obihiro 080-2474, Japan TEL 0155-37-6937 FAX 01557-4-3799

J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 54, 821 ~ 826 (2001)