

臨床血液化学検査の考え方VIII

誌名	日本獣医師会雑誌 = Journal of the Japan Veterinary Medical Association
ISSN	04466454
著者	友田, 勇
巻/号	31巻12号
掲載ページ	p. 728-739
発行年月	1978年12月

農林水産省 農林水産技術会議事務局筑波産学連携支援センター
Tsukuba Business-Academia Cooperation Support Center, Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council
Secretariat



臨床血液化学検査の考え方 (VIII)

V. 血清酵素 2. SGOT と SGPT

友田 勇*

はじめに

現在、その存在が知られているアミノ基転移酵素は30種以上に達するが、とくに GPT [酵素番号 (2. 6. 1. 2) 系統名 L-Alanine: 2-oxoglutarate aminotransferase, 常用名 Alanine aminotransferase, Alanine transaminase, 別名 Glutamate alanine transaminase, Glutamate pyruvate transaminase (略称 GPT); L-アラニン, α -ケトグルタル酸とピルビン酸, L-グルタミン酸との間のアミノ基転移を行なう酵素] と GOT [酵素番号 (2. 6. 1. 1), 系統名 L-Aspartate: 2-oxoglutarate aminotransferase, 常用名 Aspartate aminotransferase 別名 Glutamate aspartate transaminase, Aspartate aminopherase, Glutamate oxaloacetate transaminase (略称 GOT); L-アスパラギン酸, α -ケトグルタル酸とオキサロ酢酸, L-グルタミン酸との間のアミノ基転移を触媒する酵素] は、動物組織中最も代表的なトランスアミナーゼであり、基礎的にも臨床的にもその研究報告は多い。しかも血清トランスアミナーゼ (SGPT, SGOT) は、測定手技が簡単なこと、酵素自体の安定性が比較的高いこと、肝疾患において特異的かつ鋭敏に変動することなどが

ら、とくにイヌとネコの場合には、日常の臨床検査に欠かせない測定項目として重要視されている。ここでは、SGPT, SGOT 活性の異常がいかに病態を反映しているかを知ること、いいかえればこれら血清酵素活性異常の臨床診断的意義を正確に把握することに役立つことを期待して、各種疾患における血清酵素異常について、各論的に概述したい。

1. 生体内分布

酵素の組織分布あるいは細胞内分布は血清酵素の変動やその機序と密接な関係がある。いいかえれば血清酵素が臨床診断面で高い評価を得るためには、その臓器特異性が重要なきめ手になる。トランスアミナーゼは動物組織中に広く分布しているが、ヒトでは、GOTは心筋>肝>骨格筋>腎の順に活性が高く、脾・肺などそのほかの組織では活性は低い。GOTがとくに心筋で高活性を示すのに対して、GPTは肝>腎>心筋の順であるが、肝臓の活性が圧倒的に高い⁷⁸⁾。

動物におけるGOTの生体内分布は、動物の種類によって、また同一種の場合でも報告者によって、その順序に若干の違いがみられるかも知れないが^{12,14,16,25,46,50,}

表1 健康牛、馬、犬の各種組織内諸酵素活性の比較 (肝内酵素活性値に対する百分比)

酵 素	動 物	肝	筋肉	心筋	腎	脾	肺	脳	リンパ節	小腸
GOT	ウ シ ^{a)}	100	149.7	152.3	43.1	23.5	11.1	86.2	...	27.7
	ウ マ ^{b)}	100	114	171	21	6	10	20	9	...
	イヌ ^{c)}	100	86.7	126.4	45.3	13.4	7.7	28.9	7.5	23.6
GPT	ウ シ ^{a)}	100	717.6	582.3	105.9	70.6	35.3	105.9	...	247.1
	ウ マ ^{b)}	100	153	137	86	107	28	23	7	...
	イヌ ^{c)}	100	5.6	27.2	9.1	0.6	0.9	4.6	1.9	1.3
GLDH	ウ シ ^{d)}	100	0.9	1.4	22.3	6.4	4.9	9.0
	ウ マ ^{b)}	100	2	6	5	1	1	16	5	...
	イヌ ^{c)}	100	8.8	33.8	75.0	7.3	10.3	7.4	5.9	29.4
SDH	ウ シ ^{d)}	100	2.1	2.5	38.5	1.6	3.0	1.7
	ウ マ ^{b)}	100	10	67	36	3	2	4	2	...
	イヌ ^{c)}	100	3.4	8.5	55.6	5.1	3.4	2.6	2.6	6.0

a) BOYD (1962)¹²⁾ より一部引用, 原著では活性値 ($\mu\text{M/hr}/100\text{mg}$ 湿重量) で示されている。2~3 例の平均
 b) FREEDLAND et al. (1965)²⁵⁾ より一部引用, 原著は2頭の活性値を表示してある。うち1頭のみを引用
 c) ZINKL et al. (1971)⁸⁸⁾ より一部引用, 原著は少なくとも4頭以上の平均活性値 ($\mu\text{M/g/min}$) のみで示してある
 d) TREACHER & COLLIS (1977)⁷⁷⁾ より一部引用, 6頭の平均

* 東京大学農学部 (東京都文京区弥生1-1-1)

表2 正常牛および羊の組織ならびに血清内酵素活性値¹²⁾

組 織	GOT	GPT	Glutamate dehydrogenase	Lactate dehydrogenase	Isocitrate dehydrogenase	
ウ	肝	159 ±3.5(76)	1.7±0.06(69)	114 ±19.1(20)	342±49.3(16)	62.6±4.6(23)
	心筋	242	9.9	12.5	583	51.3
	骨格筋	238	12.2	4.3	2,015	11.9
	腎	68.5	1.8	50.8	412	76.6
	肺	17.7	0.6	9.3	122	20.9
	脾	37.4	1.2	6.7	169	15.1
	小腸	44.1	4.2	7.5	121	26.4
シ	脳	137	1.8	31	274	11
	全血	618	296	...	5,800	...
	血清	169.6±3.2(235)	43.2±0.7(172)	18.5±2.3(10)	5,840±243(16)	57.1±5.1(15)
ヒ	肝	78 ±20.1(14)	2.23±0.26(14)	133 ±16.4(11)	230±13.2(14)	30.8±2.6(5)
	心筋	194	13.6	25.2	826	52.5
	骨格筋	165	9.2	13.9	2,480	11.3
	腎	55.4	5.1	42.4	282	82
	肺	11.6	0.7	7.5	87	13.9
	脾	15.4	1.2	6.4	52.8	20.6
	小腸	17.4	1.8	11.3	105	20.6
ジ	脳	92	1.9	10.4	131	15.1
	全血	440	284	...	8,780	...
	血清	164 ±22.7(9)	23.2±1.8 (11)	12.3±2.9(8)	2,590±45(10)	53.3±11.1(10)

組織内酵素活性: $\mu\text{M/hr}/100\text{ mg}$ 湿重量, 血液および血清酵素活性: $\mu\text{M/hr}/100\text{ ml}$

() 内数字は測定試料数で, 活性値は平均値 $\pm\text{SD}$ で示し, それ以外の組織は測定試料数 2~3 で活性値はその平均値のみで示してある

⁸⁵⁻⁸⁸⁾ いずれも GOT が心筋・骨格筋・肝臓に著しく高い活性を示すということには変わりはない(表1・2)。これに対して, GOT の生体内分布をみると, イヌヤネコではヒトの場合と同じく肝臓の活性が圧倒的に高く, 比較的肝臓に特異的な酵素であるということが出来る。いっぽう, ウシ・ウマ・ヒツジ・ヤギ・ブタでは, 肝臓における活性が低く, 骨格筋・心筋・腎などの活性が高い。たとえばウシの場合, 骨格筋・心筋の酵素活性が高く, 肝の活性値は心筋の $1/5$ 以下にしかすぎない。しかも各組織に含まれる GPT の量は GOT にくらべると著しく低い(表2)。これらの動物では, SGPT の肝疾患に対する診断的意義は乏しく, したがって, GLDH, SDH, OCT など肝臓に特異的な血清酵素活性の測定が必要とされている²⁶⁾。

トランスアミナーゼ以外に, 骨格筋・心筋・脳に多く含まれる酵素として, アルドラーゼ (Aldolase) と CPK (Creatine phosphokinase) がある。アルドラーゼは肝臓にも多く含まれているが, CPK の場合は骨格筋含量が圧倒的に高く, しかも肝臓にはきわめて微量にしかないので, アルドラーゼのように種々の肝疾患で高値を示すことはない。临床上, SGOT, SGPT 活性の変動をみるのは肝疾患・筋疾患・心疾患であるが, 酵素診断とし

ての臨床的評価をたしかめるには, より臓器特異性が高く, 鋭敏に反応する血清酵素との組み合わせを考えるべきである。

2. 肝 疾 患

1) イヌおよびネコ

SGOT, SGPT 活性の正常値については多くの報告があり, 表3および表4に示すように報告者によって多少異なるが, 一般には SGOT, SGPT とも 40 単位 (Karmen 単位) とするものが多い。臨床的に健康なイヌ多数例について Reitman-Frankel 法により比色測定したわれわれの所見でも, 大多数が SGOT は 40 単位, SGPT は 35 単位以下の活性を示した。現在, 比色による Reitman Frankel 法 (生成されたピルビン酸 (GPT), オキサロ酢酸 (GOT) をピドラゾン化して比色定量し, その吸光度を Karmen 単位に換算する方法) が普通一般に普及し, 試薬もキット化されて市販されているが, 測定誤差の点で問題がある。最近では酵素測定の標準法として rate assay 法が用いられるようになり, 自動分析機器の進歩普及にともなって, Wróblewski-Karmen 法に準じて測定する傾向に変わりつつある。なお, Karmen 単位は還元型 nicotinamide adenine

技 術 講 座

表3 健康犬血清トランスアミナーゼ (SGOT, SGPT)

報 告 者	年 齢 性 別 例 数	SGOT	
		平均値±SD	[範 囲]
HOE & HARVEY (1961) ⁸¹⁾	11	27.0±1.1	
CRAWLEY & SWENSON (1963) ²³⁾	50	24.2	[12~53]
HIBBS & ANDCOLES (1965) ³⁰⁾	38	26.6±9.6	[12~55]
McKELVIE et al. (1966) ⁴²⁾	B* 1y**	39 ±6	
VAN VLEET & ALBERTS (1968) ⁸⁰⁾	B 2~3y ♂	21	22.8 [3~80]
CRAMER et al. (1969) ²²⁾	♀	10	25 ±1.9 [18~34]
	10	15 ±0.8	[15~24]
VAN STEWART & LONGWELL (1969) ⁷⁹⁾	B 13±1m ♂	68	35
	♀	55	37
			20 ±7 [13~27]
KANEKO (1972) ⁸⁸⁾			
PICKRELL et al. (1974) ⁵¹⁾	B 2~3m	29	42 [29~62]
	11~14m	633	33 [23~47]
	14~18m	58	35 [24~55]
	18~30m	48	38 [29~52]
	30~42m	39	36 [25~88]
	42~54m	28	35 [25~57]
	54~66m	46	33 [18~55]
	66~78m	31	32 [20~48]
	96~120m	30	29 [21~49]
	杉 山 (1974) ⁷¹⁾	6m 以下	20
	6m~1y	20	24.2 [12~40]
	1~2y	20	25.2 [10~40]
	2~4y	20	19.6 [5~40]
	4y 以上	20	19.3 [4~40]
	♂	50	21.9 [4~40]
	♀	50	22.4 [5~40]
		100	21.1 [4~40]
JORDAN (1977) ³⁷⁾	B 12~18m	9	13.7±2.2 [11~81]
ISHIHARA et al. (1978) ⁸⁶⁾	7m~10y	43	25.9±11.7

* B: ビーグル ** y: year(s) 年 m: month(s) 月
 *** SFu: Sigma-Frankel units Ku: Karmen units

表4 健康猫血清トランスアミナーゼ (SGOT, SGPT) 活性値

報 告 者	年 齢	SGOT		SGPT		単 位 : 測定方法
		例数	平均値±SD	例数	平均値±SD	
CORNELIUS & KANEKO (1960) ¹⁸⁾	1m*~成猫	6	19.0±4.8 [12.0~27.0]	20	15.6±9.9 [3.5~30.0]	SFu***
RICH & SPANO (1974) ⁵³⁾	成 猫	30	29 [18~51]	mU/ml, Autoanalyzer: Technicon SMA 12/60
PIERCE et al. (1975) ⁵²⁾	成 猫	35	19 [5~33]**	mU/ml, Autoanalyzer: Technicon SMA 12/60
	成 猫	35	19 [9~29]**	35	35 [13~57]**	IU/L, Eskalab system

* m: month (月齢) ** 平均値 ±2SD により算出した正常範囲
 *** SFu: Sigma-Frankel units IU: International units 1 IU/L=1 mU/ml

dinucleotide (NADH₂) を用いた Karmen 法の酵素反応系で活性をみた場合の単位で、反応温度 25℃ で 340 mμ における吸光度の減少が平均1分間あたり 0.001 のときを 1 Karmen 単位と規定している。また、国際単位

(International units, IU) と比較すると、1 Karmen 単位 / 血清 1ml は 0.482 国際単位に相当する。

イヌやネコにおいては、GPTは肝臓に比較的特異な酵素であり、ヒトの場合と同じように急性肝臓壊死の診

SGPT		単位：測定方法
平均値±SD	[範囲]	
18.0 ± 2.3		SFu***
21.2	[12~36]	0.001 OD/分：Sigma 法
24.0 ± 10.2	[6~42]	SFu
20.5	[5~50]	SFu
28 ± 2.0	[20~40]	SFu: Amador & Wacker 法
21 ± 1.5	[14~32]	Henry units: Henry 法
27 ± 11	[10~50]	SFu Ku
16.5	[5~40]	Ku: Reitman Frankel 法
22.0	[5~40]	
26.1	[10~40]	
21.7	[5~40]	
26.6	[6~40]	
24.0	[5~40]	
20.5	[5~40]	
22.3	[5~40]	
28.3 ± 15.0		Ku: Karmen 法 Ku: RaBA システム

断に価値がある。剖検時の鏡検所見とSGPT活性との関係から、10~50単位の場合は正常、50~400単位は中等度の壊死であり、400単位以上になると重度の壊死を意味するとの見解²⁰⁾もあり、重度の肝臓壊死では1,000単位以上に上昇することも稀ではない。CCl₄投与実験(1ml/kg, 経口投与)で、投与後12時間ですでにSGPT, SGOT活性が上昇し、とくにSGPT活性の上昇は顕著で正常活性の100倍以上になり、SGOT活性の動きよりも数日間長く高値を持続すること、この血清トランスアミナーゼ活性上昇の程度と肝臓の病理組織学的所見との間にはかなり密接な関係のあることが指摘されている⁸⁰⁾。また、胆管閉塞犬でもSGPT, SGOT活性の上昇をみるものの、その変動と肝病変との間には何の関係もみられていない。

血清GPT, GOT活性の著増はイヌ伝染性肝炎の際にも認められ^{5,31)}、とくに急激な経過を辿る症例ほど顕著であるという。SGPT活性の著増はまた原発性肝細胞

癌と慢性活動型肝炎にみられるが^{87,88)}転移性の肝腫瘍疾患では、その半数足らずの症例に中等度程度の上昇を認めるにすぎない。

イヌ糸状虫症はきわめて複雑な病態を呈するが、一般に病勢の進行とともに肝障害を反映してSGPT, SGOT活性の増加を示し^{34,35)}、とくに血色素尿症をみる症例においては急激かつ重度の肝実質障害にもとづく血清酵素活性の著増がみられる³⁶⁾。糖尿病犬でも、肝臓の脂肪変性を反映して軽度ないし中等度のSGPTとSGOT活性の上昇を示す^{21,31)}。重症斃死群と生存群との間に差はなく、したがってSGPT, SGOTの測定は本症の予後の判定には必ずしも役立つが、黄疸とかビリルビン尿など肝疾患の症状を呈する症例では治療効果の判定に意義があると考えられる。

このように、SGPT活性の上昇は重度の脂肪変性、リビドーンズ、胆汁閉塞、黄疸、悪性腫瘍、ヘパトーム、肝硬変、伝染性肝炎あるいは活動性の肝炎などに著明にみられるが、同時にアルカリホスファターゼ活性の測定を併用することによって著しく診断価値が高められうるという³²⁾。

SGPT, SGOT活性による肝疾患の診断的価値は急性壊死性疾患ではきわめて高いが、慢性肝炎、肝硬変になると血清酵素活性の診断的価値は比較的低く、とくに後者では酵素活性の変動を示さないことが多い^{69,72,74,84)}。ヒトでの所見で、腹水・脾腫などの臨床症状や肝機能検査成績、すなわち重症度とは関係がなく、その進行性を反映して上昇するといわれている⁷²⁾。また、急性心不全によるうっ血肝ではSGPT, SGOT活性の一過性の著増をみるが、慢性心不全によるものでは著明な肝腫大を認めても、血清酵素活性の上昇は軽度にしかならないという。

日常の診療において、腹水貯留・黄疸・肝腫大あるいは心肥大などの諸症状を呈する患犬で、SGOT, SGPTとも正常範囲内にあるような症例に接することは決して少なくない。しかも経過の途中で血清酵素活性(とくにSGPT)の急激な上昇を示す症例では、予後不良になることもよく経験することである。

2) ウ シ

ある疾病に罹患しているウシでは、常に肝障害の可能性が考えられるのに、その確定診断となると極めて困難である。ウシの場合、GPTの肝臓に対する特異性が低いから、代わりにSGOT活性の測定が肝疾患の酵素診断として常用されている。しかし、SGOTの肝障害に対する感受性が必ずしも高いとはいえず、肝疾患(障害)の存在が考えられる場合でも、正常活性の範囲内にとどまっていることも少なくない。肝臓に比較的特異的で、肝障害に対する感受性が高く、急速に反応して上昇する血清酵素、SDHやGLDHの測定を加えることが近年

表5 健康牛血清トランスアミナーゼ (SGOT, SGPT)

報 告 者	年 齢	性 別	例 数	SGOT	
				平均値±SD	[範 囲]
ROUSSEL & STALLCUP (1966) ⁵⁷⁾	1~97 w		164	23.7±17.3	
STALLCUP et al. (1967) ⁶⁶⁾	成 牛		118	96.8±26.8	
小 林 (1967) ³⁹⁾	2 y		5	48.9± 9.8	[39~64]
	3 y		7	38.0± 2.6	[36~44]
	4 y		9	49.8±16.3	[33~68]
	5 y		11	48.3±10.5	[32~55]
	6 y		9	44.9± 7.3	[40~63]
	7 y		5	49.5± 9.0	[36~55]
	8 y		5	46.3± 9.5	[34~68]
	9 y		8	51.4±13.9	[34~68]
	10~13 y		10	40.3± 3.4	[36~46]
Boots et al. (1969) ¹⁰⁾ **	1~8 y	♂	8	46.8± 7.8	[33~66]
	13~663 d		193	41.7	
	5~480 d	♂	74	42.7	
	0~30 d	♂	15	30.4± 4.0	
	31~60 d	♂	18	42.6± 3.0	
	61~90 d	♂	15	42.9± 1.7	
	91~120 d	♂	9	48.4± 2.7	
	121~150 d	♂	9	51.2± 4.6	
	181~210 d	♂	4	52.1± 8.6	
Boots et al. (1970) ¹¹⁾	経産牛		748	43.4±11.2	
長尾・橋本 (1972) ⁴⁵⁾	成 牛		25	46.7± 6.0	
KANEKO (1972) ³⁸⁾				56 ±14	[42~70]
高 見 (1972) ⁷⁵⁾ **	2 y		9	59.1±14.7	[48~80]
	3 y		11	56.0±11.8	[35~72]
	4 y		13	56.8± 8.5	[42~72]
	5 y		11	58.6±10.7	[41~74]
	6 y		8	58.3±15.4	[41~79]
藤井・吉本 (1973) ²⁷⁾			40	58.4±23.2	[30~125]
中尾, ほか (1974) ⁴⁷⁾	5.3±2.3 y		10	43.6± 8.6	
MORRAW (1976) ⁴³⁾			500	113.5± 9.1	
RUPPANNER et al. (1978) ⁶⁰⁾	子 牛		114	92.2±19.8	

* SFu: Sigma Frankel units KU: Karmen units IU: International units

** 一部のみ引用, 小数点第2位以下四捨五入

推奨されてきつつある。

正常値: 健康牛の SGOT, SGPT として報告されている活性値は, 表5に示すように測定法により, あるいは報告者によって異なる。島田・斎藤⁶²⁾は健康牛 297 頭の Reitman-Frankel 法による活性値(Karmen 単位)として, SGOT: 73.6±26.6, SGPT: 22.1±8.0 を得ている。ホルスタイン種雄牛についての Reitman-Frankel 法によるわれわれの測定成績では, 24~59 カ月齢 137 例の平均活性(Karmen 単位)で, SGOT: 60.1±16.4, SGPT: 18.7±7.6 であった。一般に若齢牛で低く加齢にともない上昇する傾向がみられるが, このほか性差, 季節の変動, 妊娠あるいは泌乳の影響など種々検討が行なわれている^{10,11,57,58,62,70)}。いずれにしても, 血清酵素活性の測定を依頼する際, 病牛の血清以外に健康牛(でき

れば病牛と同じ年齢, 性, 飼養環境下にあるもの)の血清も加えるようにすれば, 活性異常の評価はしやすくなる。

種々の中毒・肝蛭症・肝膿瘍あるいは各種の代謝病など肝細胞壊死を続発する疾患は多い。RICH & DUNAVANT⁵⁴⁾は, ロコ中毒の子ウシおよび第四胃変位に肝脂肪症を併発したウシにおける血清酵素所見として, SGOT, SDH, GLDH 活性の著増を認めている。肝蛭寄生牛では SGOT 活性が高値を示すという報告^{45,62)}, 反対に健康牛との間に有意差を認めないという報告⁷²⁾があるが, 重症例では SGOT 活性は明らかに増加している。郷間ら²⁸⁾は乳用種去勢牛を対象に, 正常牛 53 頭, 肝膿瘍牛 25 頭について肝機能検査を主体とする 22 項目の検査を実施し, Hb 量や総コレステロール, ZTT, A/G 比など

活 性 値	
SGPT	
平均値±SD [範囲]	単 位: 測定方法
18.3±12.6	SFu*
20.6±10.1	SFu
14.0± 4.7 [6~18]	Ku
12.1± 3.9 [5~16]	
12.8± 3.3 [8~18]	
13.3± 4.5 [10~19]	
10.4± 4.6 [6~21]	
11.6± 4.9 [5~17]	
10.7± 4.9 [11~20]	
12.2± 3.9 [9~20]	
11.0± 3.4 [4~14]	
11.5± 3.7 [4~19]	
22.5	Ku: Karmen 法
23.6	
14.5± 3.4	
24.0± 2.5	
23.7± 1.4	
27.2± 2.3	
32.2± 3.9	
24.9± 7.9	
23.3± 7.9	Ku
15.7± 3.6	Ku
16 ± 8 [8~24]	SFu
17.1± 6.5 [8~24]	Ku: Reitman-Frankel 法
16.1± 2.1 [13~20]	
14.7± 1.7 [12~18]	
15.4± 1.5 [13~18]	
15.0± 4.5 [7~22]	
17.6± 5.8 [7~32]	Ku: Reitman-Frankel 法
9.2± 5.1	Ku: STA-Wako キット
52.8±13.1	IU/L: Autoanalyzer
8.7± 5.2	IU/L: Autoanalyzer

8項目に肝臓病に対する特異性を認めたが、血清酵素(SGOT, SGPT, γ -GTP, ALP)活性には有意の変動を認めていない。ピロプラズマ病牛でもSGOT, SGPT活性の上昇がみられる⁴⁵⁾。放牧牛についてのわれわれの調査でも、重度の貧血を呈した発症牛に著名なSGOT活性の上昇がみられ、治療による病状の回復とともに正常活性に復するのを認めている。全身性のアミロイド症に血清トランスアミナーゼ活性の異常が認められる。KONISHIら⁴⁶⁾の本症例3頭についての検査所見によると、全例にSGOTは200 Karmen 単位前後、SGPTは100単位前後という著しい活性値の上昇がみられている。

肝脂肪症、ケトosis、低カルシウム血症(起立不能症)、創傷性胃炎、乳房炎などにおいてもSGOTの著増をみることが多い^{16, 20, 26, 62)}。いずれにしても、SGOTは肝臓に特異的な酵素ではなく、心疾患・筋疾患・神経疾

患でも著増を示すことを忘れてはならない。前にも述べたように、より肝臓に特異的で急性肝細胞壊死または変性を反映する血清酵素、GLDH, SDH, あるいはアルギナーゼ(arginase)などの測定を加えることを考慮すべきであろう。

3) ウ マ

ウマにおいても、肝臓内 GPT 含量は少なく、肝臓死時における SGPT 活性の変動は極く僅かで、肝疾患に対する診断的意義は乏しい。肝疾患に対する酵素診断としては、ウシの場合と同じく、SGOT 以外に、SDH, GLDH, アルギナーゼ、イソクエン酸脱水素酵素 (Isocitric dehydrogenase) など肝細胞性障害に比較的特異的な血清酵素の測定を実施することが望ましいといわれている²⁶⁾。

FREELAND ら²⁵⁾は、約 500 kg の成馬 2 頭に CCl₄ (250 ml, 500ml, 経口投与) を投与した際の血清諸酵素の変動を検討している。SDH 活性は 400~600 倍以上、GLDH 活性も 75 倍以上、SGOT 活性は 6~7 倍、isocitric dehydrogenase は 15~30 倍の上昇を示すことを認め、SDH と GLDH の両酵素は、その正常血清中の活性が低い；臓器特異性が高い；肝障害後にみられる動態；測定法が比較的容易といった諸点からみて肝細胞壊死の診断にきわめて理想的な血清酵素であり、とくに SDH が臨床的応用の面で最も適していると述べている。TENNANT ら⁷⁶⁾も、SGOT 活性は急性肝壊死馬で 1,000~3,000 IU (正常活性 80~120 IU) にまで著増するが、慢性の肝線維症ではこのような高値を示すことはなく、正常ないしは 1,000 IU 以下の範囲にとどまること、しかし SGOT の上昇は肝臓死に対して必ずしも特異的ではなく、SDH または OCT の上昇が肝臓死に特異的であると報告している。表 6 にウマ血清トランスアミナーゼ活性の正常値を示しておく。

4) ブ タ

CCl₄中毒ブタでは、ウシやウマの場合と同じく、SGPT 活性の上昇は軽度で、SGOT 活性は約 300 倍も増加する¹⁷⁾。豚丹毒症においても、とくに急性かつ重篤な症例で著明な SGOT 活性の上昇をみるが、SGPT 活性には変化は認められていない^{24, 83)}。また、ブタ回虫の感染実験において、ANDREWS ら²⁾はおそらく組織損傷を反映したとみられる SGOT と SGPT 活性の上昇を認めているが、著明な血清酵素の変化はなく、肝障害は比較的少ないという報告もある⁵⁵⁾。豚コレラ感染ブタの SGOT 活性は上昇する傾向があるが、とくに斃死例では有意の増加をすることが知られている³⁾。

ウシやウマでは SGOT 以外に、より肝臓に特異的な血清酵素、SDH, GLDH, アルギナーゼの測定が検討され、臨床酵素診断への導入が試みられているが、ブタの場合にはほとんど検討されていないのが現状のようであ

表6 健康馬血清トランスアミナーゼ (SGOT, SGPT)

報 告 者	年 齢	性 別	例 数	SGOT	
				平均値±SD	[範 囲]
CARDINET et al. (1963) ¹³⁾			9	151±18	
CARDINET et al. (1967) ¹⁴⁾	3~12 y*	騾	27	86±27	[48~171]
	3~12 y	雌	16	86±23	[65~135]
	3~12 y		43	86±25	[48~171]
KANEKO (1972) ³⁸⁾				158±37	[121~195]
小 川 (1974) ⁴⁹⁾				121±22	
BLACKMORE & ELTON (1975) ⁷⁾	1 w		4	79±13	[62~192]
	2 w		5	100±22	[82~138]
	3 w		5	96±13	[85~120]
	4 w		5	103±17	[90~131]
	2 m		5	104± 9	[92~115]
	3 m		5	104± 5	[97~110]
	4 m		5	111± 8	[97~120]
	5 m		5	100± 7	[94~110]
	6 m		4	106± 7	[99~117]
	7 m		2		122, 125
	1 y		58	122±20	[79~167]
浜名, ほか (1975) ²⁹⁾ 御崎馬	2 y 以上		180	107±20	[69~154]
	0~14 y		18	209±32	

* y: year(s) 年 w: week(s) 週 m: month(s) 月

** SFu: Sigma-Frankel units Ku: Karmen units IU: International units

表7 健康豚血清トランスアミナーゼ (SGOT, SGPT)

報 告 者	年 齢	性 別	例 数	SGOT	
				平 均	[範 囲]
野田, ほか (1968) ⁴⁸⁾	56~77 d*		44	53±17	[29~120]
BAETZ et al. (1971) ³⁹⁾	3~4 m		9	29± 3	
BAETZ & MENGELING (1971) ⁴⁾	5 m		6	24	[20~ 40]
KANEKO (1972) ³⁸⁾				31±14	[17~ 45]
NACHREINER & GRNTHNER (1972) ⁴⁴⁾			24	40	[29~ 48]
斉藤・小畑 (1978) ⁶¹⁾	1 y 未満 (平均 8 m)		43	34±13	
	1 y (平均 16 m)		25	34±15	
	2 y (平均 26 m)		22	22±14	
	3 y 以上 (平均 40 m)		9	9± 6	
	(平均 10 m) ♂		29	34±14	
	(平均 8 m) ♀		39	30±13	
6 m 以上 繁殖用		♀	261	25±12	

* d: days (日) m: months (月) y: year(s) (年)

** Ku: Karmen units Wu: Wroblewski-LaDue units SFu: Sigma-Frankel units

a) 小数点以下の数字は四捨五入して示した

る⁶²⁾。表7に健康ブタ血清トランスアミナーゼの活性値を示した。

3. 筋 疾 患

筋肉損傷の診断に役立つ血清酵素としては、アルドラーゼ (aldolase, ALD), クレアチンフォスフォキナーゼ (creatin phosphokinase, CPK), 乳酸脱水素酵素 (lactate dehydrogenase, LDH), SGOT などがあり, 急性

または進行性の筋疾患で著増する。なかでも CPK の変動は特異的で, CPK 活性の上昇をみる疾患では骨格筋あるいは心筋の障害を疑ってよい⁵⁴⁾。

産後起立不能症で横臥しているウシでは, 血清 CPK と SGOT 活性の上昇がみられるが^{6, 54)}, この際, 経時的に血清酵素活性の推移を観察すれば, 予後の判定に役立つといわれている。たとえば, 血清 CPK 活性が2, 3日で正常に復せば, SGOT 活性は上昇していても患

活 性 値		単 位: 測 定 方 法
SGPT		
平均値±SD [範囲]		
		SFu**: Sigma 法 IU/L: Reitman-Frankel 法
8±6 [2~14] 3±2	SFu Ku: Reitman-Frankel 法 IU/L: Karmen 法 Boehringer UV Test	
20±4	Ku: RaBA システム	

活 性 値 ^{a)}		単 位: 測 定 方 法
SGPT		
平均 [範囲]		
30±7 [19~55]	Ku**	
17±2	GOT: Ku, GPT: Wu	
15 [7~23]	GOT: Ku, GPT: Wu	
27±8 [19~35]	SFu	
18±13 28±19 25±16 22±16 31±15 20±13 22±12	Ku: Reitman-Frankel 法	

畜の容態は回復にむかっている証拠であり、いっぽう 4, 5 日以上も血清 CPK 活性が高値を保っているときは病状が進行しており、予後不良と解される。なお、起立不能症でも代謝性肝障害の存在も考えられるので、SDH, GLDH 活性も同時に観察することが推奨されている。

血清 CPK と SGOT 活性の上昇は、ウマの麻痺性筋色素尿症、いわゆる「こずみ」(tying up syndrome), あ

るいは調教に際して認められる^{1,13,14,19)}。障害が持続しなければ、血清 CPK 活性は 2, 3 日で正常に復するが、SGOT は 6, 7 日も高値を保っている。なお、運動や調教によって血清 CPK, SGOT, あるいは LDH 活性の上昇をみることを忘れてはならない。

反すう動物の白筋症(white muscle disease, nutritional muscular dystrophy)では、SGOT 活性の著増をみる^{8,9,41,73)}、BLINCOE & MARBLE¹¹⁾によると SGOT と同じように血清 LDH 活性も著増し、両者の間にきわめて高い相関が得られること、また重篤な症例では血清 ALP 活性が正常活性の半分にまで低下することを認めている。なお、セレンウムによる治療で、白筋症の臨床症状の回復とともに、CPK, SGOT, LDH など血清酵素活性も低下するようになる⁸¹⁾。強拘歩様症状を呈する若齢肥育牛のいわゆる「突張り病」の臨床化学検査所見として、SONODA ら⁶⁵⁾は、SGOT 活性、血糖、β-グロブリン量 (g/100 ml) の軽度ないしは中等度の増加を認めるが、SGPT, ALP をはじめ総蛋白量、コレステロール、BUN, 電解質などには異常はないと報告している。

4. 心 疾 患

人医面では、心筋梗塞の際の有力な酵素診断として、現在 SGOT 活性の測定が routine に行なわれている。一般に SGOT 活性の上昇は梗塞の大きさや心筋壊死の程度に比例しており、高い活性を示すものほど予後は悪いといわれる⁷²⁾。心筋梗塞の場合、ショックなどによる肝細胞障害を併発しない限り SGPT 活性は正常かまたは軽度の上昇をみるにすぎない。いっぽう、うっ血性心不全(とくに急性右心不全)では、肝細胞障害を反映して SGOT, SGPT と明らかに上昇する。

臨床例に接することはほとんどないから、動物ではすべて実験的に作出したものについての所見であるが、急性の心筋梗塞犬で SGOT と SGPT 活性の上昇が認められている^{17,23,59,63)}。血清 LDH 活性も上昇するけれども、正常範囲の幅が広いので、著明に増大した場合にだけ有意となるために、SGOT 活性ほど心筋梗塞の指標にはならないといわれる。ヒトの典型的な心筋梗塞症例では、発作後の早い時期に血清トランスアミナーゼ活性が増著し、4, 5 日以内に正常に復するのに、LDH は SGOT より遅れて活性上昇し、その正常化も遅れることが知られている⁷²⁾。実験的心筋梗塞犬についての CR-AWLEY & SWENSON²³⁾の報告でも、同じような血清酵素活性の消長を認めている。

心筋梗塞犬では SGPT 活性の上昇がみられる²³⁾。この場合、SGPT 活性は SGOT 活性より低く、肝細胞壊死の際にみられる SGOT 活性よりも高いか、あるいはほぼ同程度に高い値を示す傾向がある点とは若干異なるようである。血清トランスアミナーゼ活性の上昇が細胞

表8 各種動物の血清クレアチンフォスフォキナーゼ (CPK)

動物	報告者	年齢	性別	例数	CPK 活性値	
					平均値±SD	[範 囲]
イヌ	CRAMER et al. (1969) ²²⁾	2~3 y*	♂	10	2.7 ± 1.1	[0~ 9]
		2~3 y	♀	10	4.2 ± 2.0	[0~18]
	JORDAN (1977) ³⁷⁾	12~18 m		9	51.22±16.75	[30~85]
ネコ	KANEKO (1972) ³⁸⁾				48.77±15.33	...
	PIERCE et al. (1975) ⁵²⁾			35	19.5 ± 6.7	[7.2~28.2]
	CARDINET et al. (1967) ¹³⁾			27	77	[1~153]**
ウマ	KANEKO (1972) ³⁸⁾		騾	27	1.2 ± 0.7	[0.0~ 3.4]
			雌	16	1.4 ± 0.1	[0.0~ 3.6]
	ANDERSON (1975) ¹⁾			10	115 ±39	[42 ~170]
	BLACKMORE & ELTON (1975) ⁷⁾	1 y		51	39 ±18	[21 ~74]
		2 y 以上		40	37 ±18	[17 ~76]
				64	37 ±19	[24 ~78]
ウシ	ROSE et al. (1977) ⁵⁶⁾			26	80.2 ±102.3	...
	DUNAVANT & RICH ^{a)}				...	[0~50]
	LAIRD (1972) ^{a)}				4.98±31.3	...
	KANEKO (1972) ³⁸⁾				7.4 ± 2.4	[4.8~12.1]
ヒツジ	MORROW (1976) ⁴³⁾	成牛		500	52.89±37.34	...
	RUPPANNER (1978) ⁶⁰⁾	子牛		114	33.0 ±51.2	...
	WHANGER et al. (1970) ⁸¹⁾				94 ±50	...
ブタ	KANEKO (1972) ³⁸⁾			25	10.3 ± 1.6	[8.1~12.9]
	SMITH et al. (1978) ⁶⁴⁾			6	83 ±70	[15 ~279]
ブタ	BAETS et al. (1971) ³⁾			6	13.0 ± 1.2	...
	BAETZ & MENGELING (1971) ⁴⁾				7.5	[4.0~17.0]
	KANEKO (1972) ³⁸⁾				8.9 ± 6.0	[2.4~22.5]

* y: year(s) 年 m: month(s) 月 ** 平均値 ±2SD として求めた範囲
 *** Sigma u: Sigma units IU: International units HIU: Hycel international units
 BMC: Boehringer Mannheim Corporation ABA: Abbott biochromatic analyzer
 a) RICH & DUNAVANT (1972)⁵⁴⁾ より引用

壊死の程度と密接に関連していることが剖検所見から確かめられており、しかも SGPT は比較的特異的に肝壊死を反映して上昇すること、またヒトでもショックを伴う重症例に SGPT 活性の上昇をみることなどから⁷²⁾、SGPT 活性の上昇は肝細胞壊死を反映したもので、より重篤な梗塞の場合に限られる²³⁾といえるかも知れない。

イヌやネコの場合、SGPT と SGOT 活性の消長は肝疾患に対する酵素診断として有力な情報を提供してくれるが、その異常をすべて肝臓という特定の臓器に結びつけて考えることは危険である。SGPT 活性の上昇をみる際には、一応心疾患の可能性を考慮してみる必要がある。血清 CPK 活性上昇の有無によって区別が可能であり、また LDH アイソザイム (isozyme) の観察も鑑別診断であるいは病態の把握に役立つであろう。

いずれにしても、心疾患の領域における酵素診断学的検討は十分とはいえ、今後の検討にまつところが少なくない。たしかに SGOT, CPK, あるいは LDH 活性の測定が心疾患の酵素学的診断として重要であるが、そのほかの所見も参考にして診断を確立し病態の把握にとめることが望ましい。

その他：血清トランスアミナーゼ (SGPT, SGOT) 活性は、黄疸をともなう急性肝炎、火傷や外傷あるいは手術時の筋肉傷害、ピロプラズマ症やバベシア症などの溶血性疾患において上昇することがある。しかし、肝臓・心臓もしくは骨格筋に急性の障害が現われない限り、各種の伝染性疾患、腫瘍性疾患、関節炎、アレルギー性疾患、代謝性疾患など多くの疾患では、SGPT と SGOT 活性は異常を示さない⁷⁶⁾。

活 性 値

単 位***: 測 定 法

Sigma u/ml: Amador & Wacker 法

IU/L

U/ml: Rosalki 法

IU/L

HIU: Autoanalyzer

IU/L: Tanzer & Gilvarg 法

IU/L

mIU/ml: Oliver 法

IU/L: Oliver & Rosalki 法

(Boehringer "CPK activated" kit)

IU/L: Rosalki UV 法

BMC mU/ml: Boehringer

HIU

IU/L

U/L: Hycel Mark X

IU/L: ABA-100

U/ml

IU/L

IU/L

IU: Siegel & Cohen 法

IU: Siegel & Cohen 法

IU/L

〔附〕 クレアチンフォスフォキナーゼ (CPK): 動物体内における CPK の分布をみると、圧倒的に骨格筋に多い。骨格筋の CPK 含量を 100 とした場合、ブタ¹⁵⁾では心筋 38.6, 小腸 5.6, 脾 1.8, 腎 1.2, 肺 0.5, 肝 0.4; ウマ¹⁴⁾は心筋 41, 脳 4.3, 腎 1.7, 脾 0.4, 肝 0.3, 肺 0.2 であって、筋以外の組織では単位重量当たりの含量が著しく少なく、またイヌ³³⁾の場合は心筋 26, 平滑筋 14, 脳 11 であるという。

各種動物の正常血清 CPK 活性は表 8 に示すとおりであるが、年齢・性・運動・分娩とか妊娠などの影響を受けやすい。一般に雌よりも雄で活性が高く、また若いものほど血清 CPK 活性は高くなる傾向がある。調教中のウマにみられるように、激しい運動によって直後一過性に上昇する。

CPK には主として三つのアイソエンザイム (isoenzyme), すなわち脳・脊髄に含まれる CK₁ (脳型), 心筋・子宮筋に多い CK₂ (ハイブリット型) および骨格筋由来の CK₃ (筋型) の存在が知られている。CPK は 2 個のサブユニットからなり、脳・神経由来の CK₁ は BB 型, 筋の CK₃ は MM 型, CK₂ は BM 型であることが確認されている。

血清 CPK は、心筋梗塞の発作時をはじめ、進行性筋ジストロフィー症、多発性筋炎、皮膚筋炎、脳血管障害や頭部外傷の急性期、甲状腺機能低下症など、心疾患、筋疾患、神経筋疾患、中枢神経系疾患、内分泌疾患で上昇する。したがって、人医面では血清 CPK 活性とアイソエンザイムの測定は心筋梗塞や神経筋疾患の診断に常用されており、とくに神経筋疾患に対しては CPK 単独で診断に利用できるほど重要な意義をもつと考えられている。臨床獣医学の分野では、もっぱら筋肉変性や筋壊死性疾患の診断や病態の把握のために、血清 CPK 活性の測定がなされてきた。研究報告も限られており、今後の検討に俟つべき点も少なくないが、CPK の脳内含量が比較的多いこと、神経系障害犬では脳脊髄液 (CSF) 内の CPK 活性が著増していること、あるいは一部の症例の血清に BB (CK₁) 型アイソエンザイムが認められていることなどを考えると、血清と CSF の CPK 活性とアイソエンザイム像を観察すれば、神経疾患の診断に大いに役立つに違いない。

文 献

- 1) ANDERSON, M.G.: *Equine vet. J.*, 7, 160~165 (1975).
- 2) ANDREW, M.F., McILWAIN, P.K., and EVELETH, D.F.: *Amer. J. vet. Res.*, 22, 1026~1029 (1961).
- 3) BAETZ, A.L., MENGELING, W.L., and BOOTH, G. D.: *Amer. J. vet. Res.*, 32, 1479~1489 (1971).
- 4) BAETZ, A.L., and MENGELING, W. L.: *Amer. J. vet. Res.*, 32, 1491~1499 (1971).
- 5) BECKETT, A.D., BURNS, M. J., and CLARK, C. H.: *Amer. J. vet. Res.*, 25 1186~1190 (1964).
- 6) BJORSELL, K.A., HOLTENIUS, P., and JACOBSSON, S.A.: *Acta vet. Scand.*, 10, 36~43 (1969).
- 7) BLACKMORE, D.J., and ELTON, D.: *Equine vet. J.*, 7, 34~39 (1975).
- 8) BLINCOE, C., and DYE, W. B.: *J. Anim. Sci.*, 17, 224~226 (1958).
- 9) BLINCOE, C., and MARBLE, D. W.: *Amer. J. vet. Res.*, 21, 866~869 (1960).
- 10) BOOTS, L. R., CRIST, W.L., DAVIS, D.R., BRUM, E.W., and LUDWICK, T.M.: *J. Dairy Sci.*, 52, 211~216 (1969).
- 11) BOOTS, L.R., LUDWICK, T.M., and RADER, E.R.: *J. Dairy Sci.*, 53, 1587~1591 (1970).
- 12) BOYD, J.W.: *Res. vet. Sci.*, 3, 256~268 (1962).
- 13) CARDINET, G.H., FOWLER, M.E., and TYLER, W.

- S.: *Amer. J. vet. Res.*, 24, 980~989(1963).
- 14) CARDINET, G.H., LITTELL, J.F., and FREEDLAND, R.A.: *Res. vet. Sci.*, 8, 219~226(1967).
- 15) COLLIS, K.A., and STARK, A.J.: *Res. vet. Sci.*, 23, 326~330(1977).
- 16) CORNELIUS, C.E., THEILEN, G.S., and RHODE, E. A.: *Amer. J. vet. Res.*, 19, 560~566(1958).
- 17) CORNELIUS, C.E., BISHOP, J., SWITZER, J., and RHODE, E.A.: *Cornell vet.*, 49, 116~126 (1959).
- 18) CORNELIUS, C.E., and KANEKO, J.J.: *J. Amer. vet. med. Ass.*, 137, 62~66(1960).
- 19) CORNELIUS, C.E., BURNHAM, L.G., and HILL H.E.: *J. Amer. vet. med. Ass.*, 142, 639~642 (1963).
- 20) CORNELIUS, C.E.: *Liver Function, In Clinical Biochemistry of Domestic Animals.*, 2nd Ed., Vol. I, KANEKO, J.J., and CORNELIUS, C.E. editors, Academic Press, N.Y.(1970).
- 21) COTTON, R. B., CORNELIUS, L. M., and THERAN, P.: *J. Amer. vet. med. Ass.*, 159, 863~870 (1971).
- 22) CRAMER, M.B., TURBYFILL, C.L., and DEWES, W.A.: *Amer. J. vet. Res.*, 30, 1183~1186(1969).
- 23) CRAWLEY, G.J., and SEVENSON, M.J.: *Amer. J. vet. Res.*, 24, 1271~1276(1963).
- 24) DOUGHERTY, R.W., SHUMAN, R.D., MULLENAX, C.H., WITZEL, D.A., BUCK, W.B., WOOD, R.L., and COOK, H.M.: *Cornell vet.*, 55, 87~109(1965).
- 25) FLEEDLAND, R.A., HJERPE, C.A., and CORNELIUS, C.E.: *Res. vet. Sci.*, 6, 18~23(1965).
- 26) FREDLAND, R.A., and KARMER, J.W.: *Adv. vet. Sci. comp. Med.*, 14, 61~103(1970).
- 27) 藤井俊策, 吉本 伝: 広島大学水畜産学部紀要 12, 155~171 (1973).
- 28) 郷間和夫, 村松梅太郎, 高橋雅人, 中根淑夫, 矢沢嗣夫, 小野口勝己, 森重直樹: 畜産新報 (667) 95~99 (1977).
- 29) 浜名克己, 大塚宏光, 黒木正雄: 宮崎大農研報, 22, 81~85 (1975).
- 30) HIBBS, C.M., and ANDCOLES, E.H.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 118, 1059~1065 (1965).
- 31) HOE, C.M., and HARVEY, D.H.: *J. small anim. Prac.*, 2, 22~31(1961).
- 32) HOE, C.M., and O'SHEA, J.D.: *Vet. Rec.*, 77, 270~218(1965).
- 33) HOFFMANN, W.E., and DORNER, J.L.: *J. Amer. anim. hosp. Ass.*, 11, 451~452(1975).
- 34) ISHIHARA, K., SUGANUMA, Y., WATANABE Y., OJIMA, M., and KITAGAWA, H.: *Jap. J. vet. Sci.*, 39, 255~264(1977).
- 35) ISHIHARA, K., OJIMA, M., KITAGAWA, H., and SUGANUMA, Y.: *Jap. J. vet. Sci.*, 40, 171~183 (1978).
- 36) ISHIHARA, K., KITAGAWA, H., OJIMA, M., YAGATA, Y., and SUGANUMA, Y.: *Jap. J. vet. Sci.*, 40, 525~537(1978).
- 37) JORDAN, J.E.: *Amer. J. vet. Res.*, 38, 509~513 (1977).
- 38) KANEKO, J.J.: *Standerd Values in Domestic Animals.*, Dept. of Clin. Pathol., Univ. of Calif. (1972).
- 39) 小林好作: 北獣会誌, 11, 175~178 (1967).
- 40) KONISHI, T., ICHIJO, S., and OGAWA, S.: *Jap. J. vet. Sci.*, 37, 227~238(1975).
- 41) KUTTNER, K.L., and MARBLE, D.W.: *Amer. J. vet. Res.*, 19, 632~636(1958).
- 42) MCKELVIE, D.H., POWERS, S., and MCKIM, F., *Amer. J. vet. Res.*, 27, 1405~1412(1966).
- 43) MORROW, D.A.: *Bovine Practitioner* (11) 16~23 (1976).
- 44) NACHREINER, R.P.F., and GINTHER, O.J.: *Amer. J. vet. Res.*, 33, 799~809(1972).
- 45) 長尾碩修, 橋本 稔: 獣畜新報 (580)1262~1263 (1972).
- 46) NAGODE, L.A., FRAJOLA, W.J., and LOEV, W.F.: *Amer. J. vet. Res.*, 27, 1385~1393(1966).
- 47) 中尾敏彦, 小野 齊, 桜井 理, 三城泰彦: 北獣会誌, 18, 93~99 (1974).
- 48) 野田周作, 堀江牧夫, 野村正行, 大西堂文, 秋山巍人, 野田亮二: 日獣会誌, 21, 150~152(1968).
- 49) 小川 博: 麻布獣医大研報 (27) 147~174(1974).
- 50) 小野寺寿夫, ほか: 第 85 回日本獣医学会講演要旨, 77 (1978).
- 51) PICKRELL, J.A., SCHLUTER, S.J., BELASICH, J.J., STEWART, E.V., MEYER, J., HOBBS, C. H., and JONER, R.K.: *Amer. J. vet. Res.*, 35, 897~903 (1974).
- 52) PIERCE, K.R., FRASSER, C.J., JARDINE, J.H., and GEORGE, S.L.: *J. Amer. anim. hosp. Ass.*, 11, 293~299(1975).
- 53) RICH, L.J., and SPANO, J.S.: *J. Amer. anim. hosp. Ass.*, 10, 349~356(1974).
- 54) RICH, L.J., and DUNAVANT, M.L.: *Bovine Practitioner* (7) 8~12; 68(1972).
- 55) RONEUS, O.: *Acta vet. Scand.*, 7, Suppl. 16(1966).
- 56) ROSE, R.J., PURDUE, R.A., and HENSLEY, W.: *Equine vet. J.*, 9, 122~126(1977).
- 57) ROUSSEL, J.D., and STALLCUP, O.T.: *Amer. J. vet. Res.*, 27, 1527~1530(1966).
- 58) ROUSSEL, J.D., and STALLCUP, O.T.: *J. Dairy Sci.*, 50, 1341~1342(1967).
- 59) RUEGSEGGER, P., NYRICK, I., FREIMAN, A., and LADUE, J.: *Circulation Res.*, 7, 4~10(1959).
- 60) RUPPANNER, R., NORMAN, B.B., ADAMS, C.J., ADDIS, D.G., LOFGREEN, G.P., CLARK, J.G., and DUNBAR, J.R.: *Amer. J. vet. Res.*, 39, 841~844 (1978).
- 61) 齊藤健光, 小畑昭雄: 獣畜新報(678) 8~12(1978).
- 62) 島田保昭, 齊藤健光: 日獣会誌, 28, 83~87 (1975).
- 63) SIEGLE, S., and BING, R.J.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 91, 604~607(1956).
- 64) SMITH, M.L., LEE, R., SHEPPARD, S?J?, and

- FARISS, B.L.: *Amer. J. vet. Res.*, 39, 321~322 (1978).
- 65) SONODA, M., TAKAHASHI, K., KOIWA, M., NUMATA, Y., KOTANI, T., and CHIBA, Y.: *Jap. J. vet. Sci.*, 39, 575~579(1977).
- 66) STALLCUP, O.T., ROUSSEL, J.D., and RAKES, J. M.: *J. Dairy Sci.*, 50, 998(1967).
- 67) STROMBECK, D.R.: *J. Amer. vet. med. Ass.*, 173, 267~269(1978).
- 68) STROMBECK, D.R., and GRIBBLE, D.: *J. Amer. vet. med. Ass.*, 173, 380~386(1978).
- 69) 末村俊彦, 鎌田武信, 阿部 裕, 小泉岳夫: 総合臨床, 21, 917~925 (1972).
- 70) 菅原好秋, 金野慎一郎, 千葉 厚, 吉田欣哉, 沢野宏四郎, 田中修一: 獣畜新報 (669) 210~214 (1977).
- 71) 杉山守男: 麻布獣医大研報 (27) 105~145(1974).
- 72) 鈴木 宏: 日本臨床 (406) 2444~2452 (1976).
- 73) SWINGLE, K.F., YOUNG, S., and DANG, H.C.: *Amer. J. vet. Res.*, 20, 75~77(1959).
- 74) 高橋忠雄: 肝・胆道疾患と酵素, 臨床酵素学, 赤堀・沖中監修, 東京, 朝倉書店 (1964).
- 75) 高見和夫: 獣畜新報 (563) 309~312 (1972).
- 76) TENNANT, B., EVANS, C.D., SCHWARTZ, L.W., GRIBBLE, D.H., and KANEKO, J.J.: *Vet. Clin. North Amer.*, 3, 279~289(1973).
- 77) TREACHER, R.J., and COLLIS, K.A.: *Res. vet. Sci.*, 22, 101~104(1977).
- 78) 上田英雄, 太田明生, 原田 尚: GOT, GPT, 臨床酵素学, 赤堀・沖中監修, 東京, 朝倉書店 (1964).
- 79) VAN STEWART, E., and LONGWELL, B.B.: *Amer. J. vet. Res.*, 30, 907~916(1969).
- 80) VAN VLEET, J.F., and ALBERTS, J.O.: *Amer. J. vet. Res.*, 29, 2119~2131(1968).
- 81) WHANGER, P.D., WESWIG, P.H., MUTH, O.H., and OLDFIELD, J.F.: *Amer. J. vet. Res.*, 31, 965~972(1970).
- 82) WILSON, G.D.A., HARVEY, D.G., and SNOOK, C. R.: *Brit. vet. J.*, 128, 596~609(1972).
- 83) WITZEL, D.A., WOOD, R.L., and BUCK, W.B.: *Cornell vet.*, 57, 70~78(1967).
- 84) 山村雄一: 病理生化学, 岩波書店, 東京 (1971).
- 85) 山内達雄, 森園 充: 第 84 回日本獣医学会講演要旨, 201 (1977).
- 86) 安田純夫, ほか: 第 73 回日本獣医学会講演要旨, 44~45 (1972).
- 87) ZIMMERMAN, H.J., SCHWARTZ, M.A., BOLEY, L. E., and WEST, M.: *J. Lab. Clin. Med.*, 66, 961~972(1965).
- 88) ZINKI, J.G., BUSH, R.M., CORNELIUS, C.E., and FREEDLAND, R.A.: *Res. vet. Sci.*, 12, 211~214 (1971).

獣 医 師 募 集 !

1. 80%小動物, 20%大動物の診療. 将来一般小動物, 競走馬, 乳牛の専門医として独立意欲のあるもの. または当院にて永続勤務するもの.
2. 募集人員: 6名内(女子1名含む)〔現在8名勤務中〕
3. 経験者, 見習獣医師, 国試再受験中を問わずファイトと誠意あるもの.
4. 給 与 等: 委細面談, 高給優遇
5. 勤 務 地: 東京・世田谷区・世田谷病院 渋谷区・渋谷病院
6. 連 絡 先: 〒157 東京都世田谷区給田3-27-10 ドクター・オザワ動物病院

電話 (03) 308-6547 (代)

※ 履歴書, 写真, 獣医師登録番号を提出のこと.