

## 臨床レポート

# ぶどう中毒を発症した犬の考察

藤森康至

### 要 約

ぶどう中毒を発症したミニチュア・ダックスフントが転院してきた。前医で2週間治療され、その後の治療を当院にて行なった。ぶどう中毒はその原因物質が未だ特定されておらず死因の多くは急性腎不全である。日本においてぶどう中毒に罹患後長期生存した症例の報告が少なく、「ぶどう中毒=急性腎不全」と認識されていると思われるが過去の報告では肝酵素値の上昇が認められ剖検所見では重度尿細管壊死の他にも腸の出血や脾臓の線維索性腹膜炎などが報告されている。本症例においても血液検査データと超音波検査画像から、腎臓はもちろんのこと、それ以外の臓器にも影響があることが確認された。前医と当院での治療により臨床症状は消失し、血液検査データも改善した。発症から約2年が経過した現在も元気に過ごしているが、超音波検査では腎皮質や脾膜の高エコー像は残存し尿検査では低比重尿を呈している。

キーワード：ぶどう中毒、血液検査、超音波検査、長期的治療

### はじめに

ぶどう中毒はぶどうを摂取することによって起こる急性中毒疾患である。原因物質については未だ不明で生で摂取してもレーズンなど乾物で摂取しても発症する。また好発犬種は無く全ての年齢で発症し雌雄差はない。臨床症状は食欲減退、嘔吐、下痢などであり、ぶどう摂取から数時間後には症状が現れる。完全血球計算検査では特異的な異常を認める事は少なく、血液生化学検査ではALT, BUN, CREなどの上昇が認められる [1]。原因物質が特定されていないことから治療はそれぞれの症状に応じた対症療法や支持療法が主となる。

日本においてぶどう中毒は急性腎不全を来す中毒性疾患として認識されているように思われるが、過去の報告において血液検査で肝酵素値の上昇、超音波検査では脾膜の高エコー化、剖検では腎障害の原因としての重度近位尿細管壊死 [2] の他にも腸粘膜からの出血、脾臓の線維索性腹膜炎など多臓器に渡る所見が認められ [1]、個体の死亡原因は乏尿や無尿を来すほどの腎障害であるものの、その病態は単一臓器の障害に

留まらない。今回ぶどう中毒罹患後2年以上生存している症例について報告する。

### 症 例

症例はM・ダックスフントの避妊済み雌で初診時は7歳8ヶ月齢、体重4.25 kgであった。ぶどう(キャンベルアーリー種、2/3房;約230 g)を盗食し、その5~6時間後から嘔吐、食欲廃絶、翌日には下痢を呈し、盗食から2日後に前医を受診した。ぶどうの誤食があったこと、飼い主に処方された薬の誤飲がなかったこと、血液検査(BUN 35.6 mg/dl, CRE 3.4 mg/dl, Ca 13.7 mg/dl, IP 10.2 mg/dl, Ca × P (カルシウムリン積) 値 139.7) などからぶどう中毒と診断され入院にて2週間治療された。その後当院に転院された。当院初診時には上記の症状に加え黄疸が認められ、下痢便には血液が混じていた。当院初診時の血液検査(BUN 112.5 mg/dl, CRE 5.8 mg/dl, Ca 12.6 mg/dl, IP 9.8 mg/dl, Ca × P 値 123.5, ALT 128 U/l, AST 66 U/l, ALP > 3500 U/l,  $\gamma$ -GTP 62 U/l, T-Bil 11.9 mg/dl) および尿検査(蛋白+比重 1.016) から腎障害を疑い、

Ca × P 値の高値はぶどう中毒の重要な所見であり問診からぶどうの盗食は明らかであったことから前医の診断を支持しぶどう中毒と診断した。

### 治療および経過

前医での治療中から食欲廃絶であったが、胃瘻チューブや経腸チューブ、経鼻カテーテル設置の提案は飼い主の同意が得られなかった。そのため当院初診時を第1病日とし酢酸リンゲル液を中心とした静脈輸液や皮下輸液などの支持療法を行なった。第8病日から飲水が可能となり第11病日には食欲が回復した。食餌を腎臓病食に変更しウルソ酸、プレビpton、リバフィット（ビルバックジャパン、大阪府）を開始した。この時点で在宅での皮下輸液を指示し通院治療に切り換えた。ウルソ酸とプレビptonはBID処方だったが段々と投薬を嫌がるようになったため第40病日からSID処方に変更した。

### 腎臓

初診時から腎皮質の高エコー像、腎構造の不明瞭化が認められ（図1）、第181病日（図2）および第684病日においても腎皮質の高エコー像は残存した。また初診時の尿検査において認められた尿蛋白は消失したものの尿比重は第684病日においても1.018で低比重尿であった。

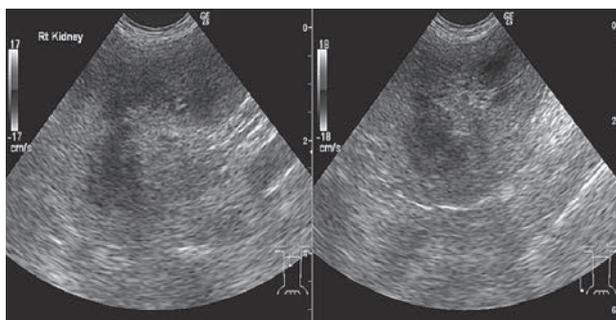


図1 初診時の左腎（左）と右腎（右）の超音波画像

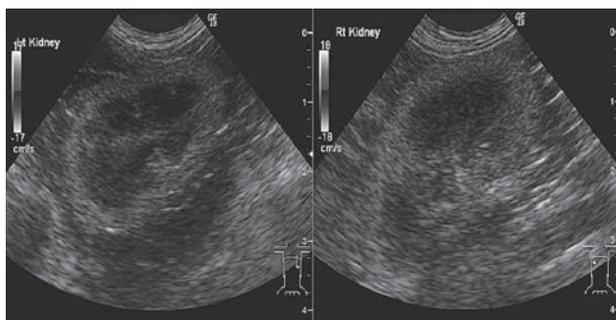


図2 第181病日の左腎（左）と右腎（右）の超音波画像

### 肝・胆道系

ALP, ALT, AST, T-Bil,  $\gamma$ -GTP はそれぞれ第89病日、第117病日、第40病日、第47病日、第75病日に参考値内になった。初診時から胆嚢・胆嚢頸の拡張があったため減容積を目的に第8病日に胆嚢穿刺を行なった。約40 ml吸引抜去したが、細菌の検出はなかった。第181病日の胆嚢は胆嚢壁の一部高エコー化が認められるものの異常拡張はなかった（図3）。

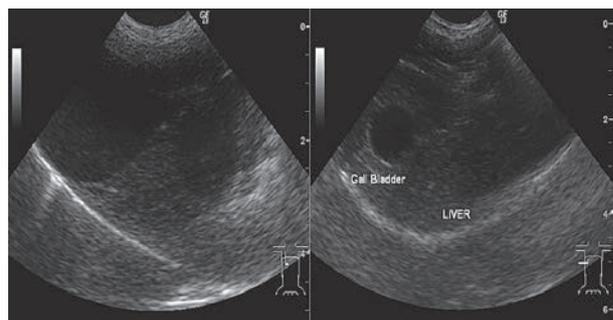


図3 初診時(左)と第181病日(右)の胆嚢の超音波画像

### 腸・脾臓

初診時に十二指腸の超音波検査ではコルゲートサインが認められた（図4）。T-Bilの低下とともに下痢便は緑色となった。下痢は第20病日に治まり、通常色の便になったが排便回数は、8~9回/日と頻回の状況が暫く続き、正常回数と思われる3回/日になったのは第114病日であった。初診時の脾臓は高エコー像を呈していて徐々に改善したが、脾膜は第181病日も高エコー像であった（図4）。

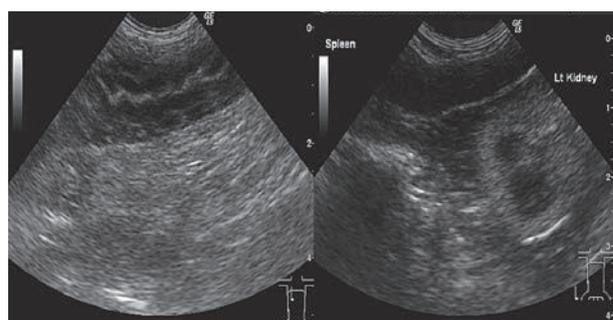


図4 初診時の十二指腸（左）と第181病日の脾臓（右）の超音波画像

### 考察

ぶどう中毒の診断はぶどうの摂取（盗食）を聞き出すことから始まる。その上でぶどう中毒での急性腎不全では軟部組織への石灰化が生じるとされる60を超えるCa × P値の上昇が認められ、これはエチレングリコール中毒やレプトスピラ症にはないぶどう中毒

の特徴で鑑別する上で重要な所見となる [1]。ビタミンD 過剰症においても Ca × P 値の上昇を認めるが [3]、本症例では問診から薬剤などの誤飲は否定された。Eubig らは 43 頭の症例においてぶどう中毒で死亡または安楽死処置実施までの中央値は 6 日 (1~11 日) であったと報告している [1]。本症例は転院時にすでに 2 週間を経過しており最も死亡する危険性のある期間はすでに過ぎていたと思われた。摂取した量は 230g 程度で体重 1 kg 当たり 50 g 以上で、過去の報告ではこの摂取量以下でも死亡した個体が報告されていることから [2]、本症例は摂取量が少なくても生存できたわけではない。そしてキャンベルアーリー種は十分危険な品種であることもわかった。

### まとめ

ぶどう中毒では急性腎不全の対応が重要であるのは間違いないことである。本症例では幸いにも支持療法を中心とした治療で回復でき、これは前医での治療の効果があつたと考えられた。その上で急性期を乗り越え生存した症例でも腎臓の慢性化した機能障害、肝酵素値やビリルビン値の上昇、胆嚢の拡張、腸の炎症

(下痢) など様々な障害に対してそれぞれ治療していく必要があつた。約 2 年が経過した現在、本症例は週 1~2 回の皮下輸液とリバフィットの投与、腎臓サポートスペシャルを給餌している。「ぶどう中毒 = 急性腎不全」だけではないこと、さらに長期的観察や治療についても十分留意していく必要がある。

### 引用文献

- [1] Eubig PA, Brady MS, Gwaltney-Brant SM, Khan SA, Mazzaferro EM, Morrow CM : Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002), J Vet Intern Med, 19, 663-674 (2005)
- [2] Morrow CM, Valli VE, Volmer PA Eubig PA : Canine renal pathology associated grape or raisin ingestion : 10 cases, J vet Diagn Invest, 17, 223-231 (2005)
- [3] Nelson RW, Turnwald GH, Willard MD : Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, Willard MD et al eds 4th ed, 165-172, Saunders, St. Louis (2004)

## 文 献 抄 録

### *The Pathology of Wobbly Hedgehog Syndrome*

Díaz-Delgado J, Derick BW, Ralph WS,  
Jill JH, Sharman H, Brian FP

(Texas A&M University, USA)  
Vet Pathol, 55, 711-718 (2018)

ハリネズミふらつき症候群 (WHS) はヨツユビハリネズミ (APHs) における神経系疾患の主な原因として知られている。WHS に罹患した APHs 12 匹について、臨床症状、肉眼所見、組織学および超微形態学について解析した。組織学的に、病変はミ

エリンの変性と消失を伴う左右対称性の白質の海綿状変性からなり、ニューロンと軸索の変性、反応性小膠細胞の集簇、星状膠細胞の軽度の巣状増殖および線維性突起の増数が認められた。特に小脳、延髄、頸髄および胸髄で重度の病変が認められ、放線冠、脳梁、線条体、内包、および中脳にも軽度の病変が認められた。超微形態学的には、病変は intraperiod line でのミエリン鞘の分離で、限局的な拡張が続発し、その結果、海綿状変性、崩壊、膨張、破裂およびマクロファージによる貪食が認められた。これらの成績に基づくと、WHS は中枢神経系が広い範囲にわたって冒される海綿状髄鞘障害と表現するのが適切である。

(岩手大学獣医病理学研究室)