

鹿児島県で発生した牛の血腫に関する臨床血液学的研究

阿久沢正夫・小野和則*¹・森園 充・田代哲之*²・安田宣紘*³

(家畜内科学研究室・*²家畜外科学研究室・*³家畜病理学研究室)

昭和58年8月9日 受理

Clinical Hematological Studies on Cattle with Hematome Occurred in Kagoshima Prefecture

Masao AKUZAWA, Kazunori ONO*¹, Mitsuru MORIZONO,

Tetsuyuki TASHIRO*² and Nobuhiro YASUDA*³

(Laboratory of Veterinary Medicine, Laboratory of Veterinary Surgery*², Laboratory of Veterinary Pathology*³)

緒 言

本病は牛の皮下や筋間に大きな血腫や漿液腫が生ずる疾病で、近年鹿児島県内ではかなりの発生例が認められているが、その原因は不明である。他県での類似症例の発生は少数ながら報告されているが、原因はいずれも細菌性としている^{1,2)}。血腫のために廃用される例は少なく、放置して自然治癒を待つ例も多いため、統計上では本病はあまり重要視されない。しかし、血腫が退縮した後に肉芽組織の著しい増生が皮下や筋間に残る場合が多く、また病変部は食肉検査時に廃棄されるため、実際にはかなり大きな経済的損失があるものと考えられる。

血腫は臨床的に健康な牛に発生し徐々に腫大することが多く、このため一般に発生時期は畜主にも不明で、かなり進行して始めて気づく場合が多いが、ときには極めて大きくなり血腫内に含まれる液量が10 l以上に達することもある。また血腫が同時に、あるいはつぎつぎと全身の数カ所にわたって発生する例もある。血腫発生の原因は、他の牛に突かれた場合のような機械的刺激も考えられる²⁾。しかし、機械的刺激だけで内容液量が10 lを超えるほど大きな血腫が生ずるとは考え難いこと、また臨床例で一度発生した血腫が1年以上そのまま退縮せず存在し、その上血腫を穿刺すると常に血様の液が吸引される場合もあることなどの理由から、このように大きな血腫が発生し、しかも持続的に存在するためには、血液の凝固を抑制する他の要因が同時に存在しているものと推測された。著

者らは鹿児島県下で発生したこのような血腫症例について血液学、血液凝固系、血清生化学の諸検査を行い若干の知見を得たため、その結果をここに報告する。

材 料 と 方 法

1. 供試牛：視診、触診および病変部の穿刺によって血腫の存在が認められた牛23頭について検索を行った (Table 1)。また臨床的に健康な和牛117頭について同時に検査を行い対照群とした。

2. 臨床所見：血腫は Table 1 に示したように、主に牛の胸部と腹部に発生が見られたが (Fig. 1)、肩部、膝部、腰角部、大腿部 (Fig. 2) などに存在した例も少なくない。また必ずしも1カ所だけでなく、全身の各所につぎつぎと発生した例もあった。血腫の大きさは、直径10 cm未満でわずかに隆起した程度の場合から、直径が50ないし80 cm以上に達し、高さが数10 cmも盛り上がる場合や、さらに隆起が著しいため下垂した場合など、さまざまであった。血腫の発生例はほとんどが黒毛和種の肥育牛であって、繁殖牛や種雄牛、あるいはホルスタイン系の肥育牛にも発生例はあったが少数であった。血腫が生じた牛は一般に元気食欲とも正常であったが、ときには可視粘膜蒼白、削瘦している例も見られた。血腫部位の触診ではとくに熱感はなく、また牛が疼痛を訴えることもなかった。血腫は触診によって波動を呈し液体の貯留が示唆される場合と、硬く結合組織の増生が示唆される場合があり、前者では内容を注射器で吸引すると血液または漿液が得られるが、後者では吸引してもほとんど何も得られず、凝血がわずかに針先に付着するだけの場合が多かった。なお、血腫牛において頸静脈などの採血部

*1 宮崎県日向保健所

Miyazaki-ken Hyuga health center



Fig. 1. Hematome on the left thorax (No. 13 Japanese black beef cattle).



Fig. 2. Hematome on the left thigh (No. 11 Japanese black beef cattle).

位からの出血が止まらない例や、採血後に血腫が生じた例はなかった。

3. 検査：

(1) 血液学検査の項目および方法は、RBC(赤血球)とWBC(白血球)は自動血球計(Counter Model D)、PCV(血球容積)は毛細管法、Hb(ヘモグ

ロビン)はSLS-ヘモグロビン法、白血球百分比はメイギムザ染色した血液塗抹によって、それぞれ測定した。血液凝固系検査の項目および方法は、フィブリノーゲンはSchalm法(熱凝固法)、血小板は直接法(Brecher-Cronkite法)、PT(プロトロンビン時間)はQuick1段法変法、PTT(部分トロンボプラスチン時間)はLangdell法変法、TEG(トロンボエラストグラム;直記式トロンボエラストグラフィー、エルマ社)はカルシウム再加法でそれぞれ測定した。なおTEGは本装置の添付説明書とおりに3.8%クエン酸ナトリウムと血液を1:9の割合に混合して凝固防止処理をした血液と1.29%塩化カルシウム液を用いた。血清生化学検査の項目および方法は、GOTとGPTはKarmen変法、アルカリフォスファターゼはKind-King法、BUNはUrease indophenol法、総コレステロールはZurkowski変法、遊離コレステロールは酵素法、中性脂質はUV-endpoint法、総ビリルビンはEvelyn-Malloy変法、NaとKは電極法(Na,Kアナライザー、常光)、CaとMgは蛍光法(Ca,Mgメーター、常光)、無機リンはモリブデンブルー直接法、血清総タンパクは屈折式タンパク計、血清タンパク電気泳動はセルローズアセテート膜法によってそれぞれ測定した。

(2) 尿検査は全例において、採血時に尿を採取してテストペーパー(ペーリンガー山之内)により実施した。

(3) 細菌学検査は2頭の患牛の血腫より穿刺採取した液について、それぞれ好気および嫌気培養を行った。

(4) 病理学検査は、血腫牛1頭について病理解剖お

Table 1. A total of cattle in the study

No.	Breed*1	Age	Sex*2	Usage*3	Occurred area	Site of lesion*4 and size (cm)
1.	JB	15m	M	Fa	Chiran	L shoulder (20×10×5H)
2.	JB	13m	F	Fa	Kawanabe	R thorax (15×10×5H)
3.	JB	14m	F	Fa	Yokogawa	L point of hip (20×20×5H)
4.	JB	15m	Mc	Fa	Oosaki	L flank (20×30×5H)
5.	JB	14m	F	Fa	Oosaki	R thorax (30×25×10H)
6.	JB	12m	Mc	Fa	Oosaki	R point of hip (30×20×5H)
7.	JB	17m	Mc	Fa	Oosaki	L flank and point of hip (50×40×10H)
8.	JB	10m	Mc	Fa	Kurino	R flank (30×30×10H)
9.	JB	13m	M	Fa	Kinpoo	R flank and thigh (40×30×10H)
10.	JB	12m	F	Fa	Hiyoshi	L flank and thigh (55×35×15H)
11.	JB	9m	F	Fa	Hiyoshi	L thorax and thigh (30×30×20H)
12.	JB	13m	F	Fa	Hiyoshi	L thigh (20×30×3H)
13.	JB	10m	F	Fa	Hiyoshi	L thorax (30×20×10H)
14.	JB	12m	M	Fa	Kinpoo	L thorax (10×10×5H), R thorax (30×30×10H), R point of hip (20×20×10H), R thigh (20×25×5H)
15.	JB	13m	Mc	Fa	Kinpoo	L thorax (35×40×10H), R thorax (35×40×10H)
16.	JB	12m	F	Fa	Kaseda	R thigh (20×30×5H)
17.	JB	7y	F	Br	Ijuuin	R thorax (20×10×5H)
18.	JB	7y5m	F	Br	Mizobe	R point of hip and thigh (40×40×10H)
19.	JB	3y6m	F	Br	Kooriyama	L abdomen (20×20×3H)
20.	JB	7y7m	F	Br	Ijuuin	R thorax (20×15×5H)
21.	JB	21m	M	Sire	Kooriyama	L abdomen (50×50×10H)
22.	Hol	4y	F	Dairy	Ijuuin	L abdomen (40×20×10H)
23.	Hol	20m	F	Fa	Hiyoshi	L flank, abdomen, back and thorax (70×50×20H)

*1 JB: Japanese black, Hol: Holstein

*2 M: male, Mc: castrated male, F: female

*3 Fa: fattening, Br: breeding

*4 R: right, L: left

Table 2. The results of hematological tests

Items	Patient		Control	
	(Mean±SD)		(Mean±SD)	
Erythrocytes (×10 ⁶)	6.0±	1.9*	7.9±	1.1
Leucocytes (×10 ³)	8.9±	3.4*	12.4±	3.8
PCV (%)	28.3±	9.1*	35.0±	5.0
Hemoglobin (g/dl)	10.4±	3.2*	12.2±	1.6
Platelets (×10 ⁴)	68.3±	32.4*	46.0±	28.6
Fibrinogen (mg/dl)	416.7±	223.8	347.8±	169.1
Differential of leucocytes (%)				
Baso	0		0	
Eosino	5.4±	4.8	7.7±	5.5
Neutro Band	12.6±	9.1	8.1±	8.7
Seg	15.9±	5.9	17.5±	7.5
Lymph	63.9±	16.0	63.0±	13.8
Mono	2.8±	2.6	10.4±	20.6

* p<0.01

よび組織学検査を行い、また3頭については屠場において血腫部位、腎臓、肝臓の一部を得て組織学検査を行った。

結 果

1. 血液学検査所見：結果は Table 2 に示した。RBC, WBC, PCV, Hb は、いずれも対照群の値より有意に減少した。血液塗抹では赤血球の大小不同、多染性赤血球の増加が観察された。

2. 血液凝固系検査所見：結果は Table 3 に示した。フィブリノーゲンは統計的有意差はなかったが、対照群よりも増加し、また血小板は有意な増加が認められた。一方 PT と PTT は、いずれも対照群と比較して有意な差はなかった。TEG では対照群と比較して凝固速度 (k) と線溶率 (fl) の減少、最大振幅 (ma) の増加が有意に認められた。

3. 血清生化学検査所見：結果は Table 4 に示した。GOT, GPT, アルカリフォスファターゼ (ALP), 総ビリルビン, BUN, 電解質 (Na, K, Ca, Mg, Pi) は、対照群の値と比較して有意差はなく、異常は認められ

Table 3. The results of blood coagulation tests

Items	Patient	Control
	(Mean±SD)	(Mean±SD)
TEG		
r (min)	10.1± 5.7	11.9± 5.2
k (min)	3.2± 1.7*	5.3± 3.4
ma (mm)	95.3± 5.3*	86.9±19.2
fl (%)	0.9± 0.1*	3.4± 2.3
PT (sec)	13.5± 1.3	14.0± 1.0
PTT (sec)	106.1±25.2	97.8±19.5

* p<0.01

なかった。総タンパクと A/G 比は対照群の値と比較して有意差はなかったが、 α -グロブリン分画の増加と γ -グロブリン分画の減少が有意に認められた。血清脂質では、遊離型コレステロールとリン脂質の有意な減少、および総コレステロール/リン脂質比の有意な増加が認められた。

4. 尿検査所見：pH はほとんどの例で 8~9 であり、タンパク、ブドウ糖、ケトン体、ウロビリノーゲ

Table 4. The results of serum biochemistry tests

Items	Patient	Control
	(Mean±SD)	(Mean±SD)
GOT (KU)	68.5 ±32.8	68.9 ±31.5
ALP (KAU)	12.7 ± 2.8	10.0 ± 5.4
BUN (mg/dl)	11.1 ± 5.2	14.1 ± 5.9
Total cholesterol (mg/dl)	69.6 ±28.0	74.7 ±33.4
Free cholesterol (mg/dl)	12.1 ± 6.0*	27.4 ±10.0
Phospholipid (mg/dl)	55.3 ±24.3*	98.0 ±26.5
Triglyceride (mg/dl)	52.4 ±19.2	50.3 ±15.2
Total cholesterol/phospholipid ratio	1.13± 0.35*	0.75± 0.26
Cholesterol ester ratio	80.1 ± 8.2*	59.2 ±13.0
Total bilirubin (mg/dl)	0.33± 0.29	0.25± 0.04
Na (mEq/l)	146.6 ± 9.1	144.6 ±13.8
K (mEq/l)	4.1 ± 0.8	4.1 ± 0.5
Ca (mEq/l)	4.7 ± 0.7	4.9 ± 0.9
Mg (mEq/l)	1.8 ± 0.4	1.7 ± 0.4
Pi (mg/dl)	5.0 ± 0.6	4.7 ± 0.9
Total protein (g/dl)	6.7 ± 0.9	6.7 ± 0.7
Electrophoresis		
Albumin (%)	48.2 ± 6.2	48.3 ± 4.7
α -Globulin (%)	15.4 ± 3.5*	12.6 ± 2.6
β -Globulin (%)	15.3 ± 4.5	13.4 ± 2.8
γ -Globulin (%)	21.2 ± 6.5*	26.0 ± 4.5
A/G ratio	0.96± 0.25	0.94± 0.19

* p<0.01

ン、ビリルビン、潜血、細菌はいずれも陰性であった。

5. 細菌学検査所見：血腫内から吸引採取した内容は、好気および嫌気培養のいずれにおいても、細菌は検出されなかった。

6. 病理学検査所見：血腫部位には結合織が著しく増生し、血液または血漿と凝血塊が貯留していた。剖検例では、3カ所存在した皮膚隆起部のうち1カ所において内部に凝固した血液の液状成分が吸収されて生じたと考えられる煮肉様物が、結合織で被包されて存在していた。腎は緑褐色で、いわゆる黒色変性腎の様子を示していた。組織学所見では、血腫部位には出血とその周囲の肉芽組織の増生、筋の硝子様変性と壊死が認められ、またこれらの筋のごく一部で血管壁の水腫性肥厚が観察された。腎臓では尿細管にヘモジデリンの沈着が、また肝臓では軽度な脂肪沈着が見られた。しかし、その他の臓器には出血などの異常はとくに認められなかった。

考 察

血腫の原因には、先天的な出血性素因^{17,20)}、機械的な刺激(角突傷、蹴傷)²²⁾、細菌やウイルス感染²¹⁾、植物毒^{2,25)}、真菌中毒¹⁸⁾、毒物中毒⁸⁾などが知られている。本症例では、病変部の穿刺液の細菌培養からは原因菌と考えられるものは検出されず、真菌中毒に認められる白血球減少、血小板減少、PTTの延長などの所見もなかった。またワラビあるいはトリクロロエチレン処理大豆粕中毒²⁶⁾に見られる臓器出血は全く認められなかったため、本病の原因はこのような中毒でもないと考えられた。

本病の治療方法は、血腫が小さく軽症の場合は、とくに処置を行わずに自然退縮を待つことが多い。しかし重症の場合は抗生物質を全身的⁹⁾あるいは局所的に投与方法¹¹⁾、止血剤投与、補液、輸血などによる方法¹¹⁾などのほか、臨床においては外科的に切開し、内部の血液凝塊を排除した後、出血部位を焼烙止血する方法なども行なわれている。本病の予後は良好な例と不良な例があり、良好な例では数回の治療で治癒する。しかし予後不良の例では、多くの場合血腫が著しく大きく、また全身の各所に発生し、しかも長時間持続して存在するため貧血が著しくなって、次第に衰弱する。著者らは臨床例において、血腫部位を切開して貯留する血液凝塊を除去し、肉眼的に認められる出血部位をすべて結紮止血した後皮膚を縫合したところ、その後も内部から出血が続き、ついに出血死した例を

経験している。このような経験からも、本病の牛では血液凝固性の低下が存在することが予想された。牛や馬の血液凝固因子欠損による疾病例では、幼若期から既に止血しない徴候が認められる¹⁵⁾。しかし本病の場合、幼若期には全く異常は認められず、また血液凝固系検査の所見では、フィブリノーゲン量、PT、PTTには異常はなく、したがって凝固因子の欠損はないことが示唆されたが^{4,5,24)}、さらにTEG所見では線溶率(A)が減少していたことから、線溶反応はむしろ低下¹⁶⁾の傾向が認められ、最初の予想とは異なり血腫の形成に認められる出血は血液凝固系の機能低下や線溶系の機能亢進によるものではないと考えられた。

本病で認められた血小板数の有意な増加は大出血の後などに見られる生体反応⁹⁾と同様の反応とも考えられるが、一方、血小板数の増加、およびTEGにおける凝固速度(k)の減少と最大振幅(ma)の増加の所見は、血液凝固性の亢進を示唆するものである¹⁶⁾。ヒトでは種々の原因で、血液凝固性が亢進した結果形成された血栓が血管壁を傷害し、かえって出血が起こる場合がある^{3,12)}。本病の牛に認められた血液凝固性の亢進が、同様の機序によって持続的な出血を引き起こしていることも推測される。

血清電気泳動所見において、 α -グロブリン分画の増加と γ -グロブリン分画の減少が、対照群と比較して有意に認められた。この所見は、同時に行った血液学検査におけるRBC、WBC、PCV、Hbの減少所見とともに、血腫部位の炎症反応や出血による貧血が原因¹⁰⁾と考えられた。

血清脂質において、対照群と比較して遊離型コレステロールとリン脂質の有意な減少、コレステロール/リン脂質比の有意な増加が認められた。総コレステロール値は対照群との間に有意差がなかったことから、コレステロールの生成には異常がないと考えられた。このような遊離型コレステロールが増加した原因は不明であるが、本病の牛において脂質代謝になんらかの異常が存在することを示唆する所見といえよう。また血清リン脂質が対照群の約50%になるまで著明な減少が認められたが、リン脂質は血小板機能の活性化に影響をおよぼし¹⁴⁾、さらに出血時に形成される血小板凝集塊が大きくなることを促進する作用が知られている^{9,13)}。したがって本病の牛で認められたリン脂質の低下は、血腫の形成を助長する可能性が考えられる。一方ヒトでは、動脈硬化症の場合に総コレステロール/リン脂質比の増加が見られる²³⁾。さらにヒトで脳血管障害の寝たきりの老人には、しばしば褥瘡の

発症を認めるが、この場合同時にエステル型コレステロールやリン脂質の低下を認めるといわれる¹⁹⁾。牛においても脂質の変化と血管病変の発生とは関連があると推測されるが、今回の研究では剖検例が十分に得られず確認はできなかった。

本研究では、鹿児島県内で発生した牛の血腫の原因について、臨床血液学的に検討を行った。血腫が形成される主な原因は、他の牛に角で突かれることや、柵などの障害物に体をぶつけて起こる皮下や筋間の出血が原発と考えられるが、このとき何らかの要因により血腫部位の血液凝固作用が抑制されると、その結果血腫が長期間持続して存在するようになると推測された。このような血液凝固の抑制の要因の1つとして、今回血清脂質における変化が示唆された。血液凝固と血清脂質には密接な関係のあることは、ヒトの成人病研究においては以前から報告されているが^{6,14)}、主として皮下や筋間、さらに全身的に多量に脂肪の存在する肥育牛においても、血清脂質の変化と血腫の発生には、当然深い関連性が存在するものと考えられた。このような血清脂質の変化を誘発した原因については、今後さらに検討を要する問題である。

要 約

鹿児島県に発生した血腫牛23頭について、健康牛117頭を対照として、臨床血液学的に検索し、以下の結果が得られた。

1. 赤血球数、白血球数、PCV、ヘモグロビンの有意な減少 ($p < 0.01$) と、血液塗抹における赤血球大小不同と多染性赤血球増加とから、貧血の徴候が認められた。
 2. PT, PTT, フィブリノーゲン量は正常であることから、血液凝固因子の欠損はないものと考えられた。血小板数増加と TEG 所見 (ma 増加, k と fl の減少) から、かえって凝固性亢進の存在が示唆された。
 3. 血清タンパク電気泳動では、 α -グロブリンの増加と γ -グロブリンの減少とが有意に ($p < 0.01$) 認められた。
 4. 血清中の遊離コレステロールとリン脂質の有意な減少 ($p < 0.01$) が認められた。
 5. 病理組織学検査では、患部の筋の硝子様変性と壊死、肝臓における軽度な脂肪沈着、腎臓尿管のヘモジデリン沈着が認められた。
 6. 血腫内容液の好気性と嫌気性培養からは、特定の細菌は検出されなかった。
- 以上の結果から、血腫の形成には血清脂質の変化が

関係していると考えられた。

謝辞 本研究の遂行に御助力をいただいた家畜微生物学研究室の盛満 稔、古賀久視の両氏、日置地区共済の安村悦朗、坂口千尋、富永正興、始良地区共済の岩元俊一、曾於共済の岡本光司の獣医師諸氏、家畜病院の益山貢二氏、内科学研究室内の学生諸君と東迫恵子さんに心から感謝致します。

文 献

- 1) 吾郷 亘・安達 尊・島田 亮・福島義信・土井一夫：大腸菌とコリネバクテリウム感染による牛の血腫様疾患について。家畜診療，**No. 195**，11-14 (1979)
- 2) Benson, M.E., Casper, H.H., and Jhonson, L.J.: Occurrence and range of dicoumarol concentrations in sweet clover. *Am. J. Vet. Res.*, **42**, 2014-2015 (1981)
- 3) Distenfeld, A.: The treatment of acute TTP with corticosteroids and splenectomy. *Ann. Int. Med.*, **65**, 245-251 (1966)
- 4) Feldman, B., Madwell, B.R., and O'Neill, S.: Disseminated intravascular coagulation: Antithrombin, plasminogen and coagulation abnormalities in 41 dogs. *J.A.V.M.A.*, **179**(2) 151-154 (1981)
- 5) 福武勝博・梶原功介・藤田武央：凝固時間の長いとき。臨床検査，**24**，1371-1376 (1980)
- 6) 古田精市：脂血症の血液凝固に及ぼす影響（第1編）コレステロール飼育家兎における凝血学的研究。日本内科学雑誌，**50**(11)，20-30 (1962)
- 7) 古田精市：脂血症の血液凝固に及ぼす影響に関する研究（第2編）動物性脂肪および植物性脂肪摂取後の血液凝固能について。日本内科学雑誌，**50**(11)，31-43 (1962)
- 8) 林 隆敏・山根乙彦・迫 悟：人工哺乳子牛に発生した皮膚出血を主徴とする疾患。第78回日本獣医学会講演要旨，p.130 (1974)
- 9) 石山俊次編：出血。外科病態生理総論，上巻，p.125-143，南江堂，東京 (1980)
- 10) 金井正光・金井 泉編：電気泳動による血清タンパクの分画測定法。臨床検査法提要，p.VII 20-27，金原出版，東京 (1980)
- 11) 河野通昭：牛の血腫様疾患に対する硫酸カナマイシンの使用について。家畜診療，**216**，21-22 (1981)
- 12) Lerner, R.G.: TTP serial clotting studies, relation to the generalized Schwartzman reaction, and remission after adrenal steroid and dextran therapy. *Ann. Intern. Med.*, **66**，1180-1189 (1967)
- 13) 前川 正：血栓症の発症機序。総合臨床，**30**，2642-2648 (1967)
- 14) 前川 正：血液凝固と脂質。内科，**22**，913-918 (1968)
- 15) Maxine, M.B.: Hemostatic disorder. *Outline of veterinary clinical pathology* (3rd ed.) p. 165, Iowa State Univ. Press, Ames (1978)

- 16) 村上大蔵：中毒。安田純夫監修，獣医内科学，p.434-457，文永堂，東京（1980）
- 17) 大塚博光・雨宮章・山中章二：トロンボエラストグラフ。臨床検査，**24**，1432-1435（1980）
- 18) Sanger, V.L., Mairs, R.E., and Trapp, A.L.: Hemophilia in a foal. *J.A.V.M.A.*, **144**, 259-264（1964）
- 19) 渋谷正行・左向敏紀・田中俊光・杉山公宏・磯田政恵・小山秀一・三谷節生・内野富彌・本好茂一：動脈硬化に伴う血漿脂質の動態。第94回日本獣医学会講演要旨，p.188（1982）
- 20) Smith, J.B., Roberts, S.J. and Katz, E.M.: A bleeding of newborn calves. *Corn. Vet.*, **50**, 15-25（1960）
- 21) Spoerri, H. and Stuenzi, H. (eds): 病態生理学，其田三夫訳，p.59-63，医歯薬出版，東京（1980）
- 22) Tsai, K., Karstad, L.: The pathogenesis of epizootic hemorrhagic disease of deer. *Am. J. Pathol.* **70**, 379-400（1973）
- 23) 梅本弘明：肥育牛に発生する血腫の原因と治療法。家畜診療，**No. 239**，30-32（1983）
- 24) 山村雄一：コレステロールの代謝と動脈硬化。病理生理学，p.253-272，養賢堂，東京（1975）
- 25) 山中学：出血時間の長いとき。臨床検査，**24**，1364-1370（1981）
- 26) Yamano, O., Hayashi, T., and Sako, S.: Studies of blood coagulation disorders in domestic animals. Thrombelastograms of normal cattle and cattle affected with bracken poisoning. *Jap. J. vet. Sci.*, **37**, 577-583（1975）

Summary

A total of 23 cattle with hematome occurred in Kagoshima prefecture were studied in accordance with 117 healthy control cattle from the clinical and hematological point of view, with the following results obtained:

1. Basing on the significant ($p < 0.01$) decreasing noted in erythrocytes, leucocytes, the packed cell volume and hemoglobin as well as the occurrences of both anisocytosis and polychromatosis on the blood smears, a revelation of the sign of anemia was taken for granted hematologically.

2. From the normal values fixed on PT, PTT and fibrinogen level in blood coagulation factors no defect was assumed to be present. Contrary to this, some accelerating tendency of blood coagulation was rather suggested by the significant increasing of platelet counts and by the findings in thrombelastogram (increasing of ma, and decreasing of k and fl).

3. In serum protein electrophoretic fractions significant increasing of α -globulin and decreasing of γ -globulin ($p < 0.01$) were observed.

4. Statistically significant decreasing ($p < 0.01$) was observed both in serum free-cholesterol and in phospholipid.

5. All the viscera of one autopsied cattle, and the livers, kidneys and the lesions taken out of the three slaughtered cattle with hematome were put under histopathological examinations, what were observed thereby were the following items; namely, the hyaline degeneration and necrosis of muscle in the lesions of hematome, light fatty accumulation in the liver, and the hemosiderin deposit in renal tubules.

6. Some bloody fluid aspirated from hematomas was put under both aerobical and anaerobical culturings; however, no specific organism was detected.

From these findings it was suggested that some relationship was to be noted between the etiology of hematome and the changes occurring in the serum lipid contents.