

## Oxalate, Nitrate 및 Calcium 混合投與에 의한 豚 및 家兎의 Perirenal Edema 發病

趙 聲 煥 · 李 且 秀\*

忠南大學校 農科大學 獸醫學科 · 慶北大學校 農科大學 獸醫學科\*

(1986. 2. 28 接受)

### Pathogenesis of Perirenal Edema in Pigs and Rabbits Administered with Oxalate, Nitrate and Calcium

Sung-whan Cho and Cha-soo Lee\*

Department of Veterinary Medicine, College of Agriculture, Chungnam National University

Department of Veterinary Medicine, College of Agriculture, Kyungpook National University\*

(Received February 28th, 1986)

**Abstract:** In order to clarify the pathogenesis of perirenal edema, pigs and rabbits were administered with oxalate and nitrate, with oxalate nitrate and glycolic acid, with oxalate, nitrate and ascorbic acid and with oxalate, nitrate and calcium, respectively.

The results obtained are summarized as follows;

The pigs and rabbits administered with oxalate and nitrate with oxalate, nitrate and glycolic acid and with oxalate, nitrate and ascorbic acid, respectively, were not showed perirenal edema despite of observing the abundant oxalate crystals in the proximal convoluted tubules. But pigs and rabbits administered with oxalate, nitrate and calcium were histopathologically showed perirenal edema similar to those of pigs fed *Amaranthus retroflexus*. Therefore, author considered that oxalate, nitrate and calcium are main factors to cause perirenal edema. It was regarded that perirenal edema in pigs was caused by the reciprocal reactions of those materials including oxalate, nitrate and calcium which may produce vascular damage, decreased osmotic pressure by hypoproteinemia and increased vascular permeability in kidney, rather than the mechanical obstructions by the oxalate crystals in the proximal convoluted tubule.

### 緒 論

豚 perirenal edema의 發病은 비름科 植物에 基因된 것으로 알려져 있으며<sup>6,7,16,47</sup> 著者 등은 비름科 植物中 털비름(*Amaranthus retroflexus*)이 本病의 原因 植物임을 確認한 바 있다.<sup>60</sup>

털비름中에는 豊富한 칼슘과 蛋白質이 含有되어 있고 新鮮한 잎에는 高濃度의 oxalate가 含有되어 있다고 하였다.<sup>48,49</sup> 또한 Egyed와 Miller<sup>18</sup>)에 依하면 털비

름의 줄기와 잎에는 各各 0.62~1.45%와 0.36~0.48%의 nitrate가 含有된다 하였고, Marshall 등<sup>41</sup>)에 依하면 잎에는 oxalate와 nitrate가 各各 12.61~30.75%와 0.03~0.41%, 줄기에는 各各 1.26~7.00%와 0.21~1.48% 그리고 꽃에는 各各 0.32~6.40%와 0.08~1.10% 含有되어 있다고 하였다. 그러나 最近 Hill 과 Rawate<sup>27</sup>)가 分析한 結果에 依하면 털비름에는 protein, Ca, K, Fe 및 ascorbic acid 등이 高濃度로 包含되어 있으며 oxalate가 줄기와 잎에 各各 2.66%와 5.36%,

nitrate가 各各 3.17%와 0.76%를 함유된다고 하였다.

本病 發生에 있어서 Buck 등<sup>6)</sup>은 oxalate가 重要한 役割을 한다 하였고, Smith 등<sup>52)</sup>은 털비름에 함유된 成分中 oxalate 뿐 아니라 다른 成分도 關與할 것이라고 하였다.

Oxalate는 大部分의 植物中에 量的 差異는 있지만 함유되어 있는 것으로 報告되고 있으며<sup>7,12,15,23)</sup> 高濃度로 함유된 植物에 基因된 中毒例은 사람<sup>3,5,35,37,38)</sup> 및 動物 등<sup>14,30-34,40,51,56)</sup>에서 많이 찾아 볼 수 있다. Menon과 Mahle<sup>42)</sup>는 攝食된 oxalate의 約 25%는 尿로 排泄된다고 하며, Hagler와 Herman<sup>22)</sup>는 生體內에서 칼슘과 結合하여 不溶性인 calcium oxalate crystal을 形成한다고 하였다. 이러한 crystal들은 主로 腎臟組織에서 觀察할 수 있었고<sup>42,53)</sup> 急性組織壞死, 慢性炎症과 纖維化를 일으킨다고 하였다.<sup>11)</sup>

Nitrate에 關한 毒作用과 中毒機轉을 보면 nitrate는 胃 및 腸內에서 nitrite로 轉換되고 血中에 吸收되던 methemoglobin을 形成하여 酸素缺乏症을 일으킨다고 하였으며<sup>57)</sup> methemoglobin에 依한 腎變性<sup>29)</sup>과 輕微한 炎症 등<sup>58)</sup>을 일으킨다고 하였다. 그리고 nitrate는 乾物中에 1% 以上이면 急性 中毒을 誘發시킬 수 있다고 하였으며<sup>7)</sup> 牛에서의 中毒報告例을 찾아 볼 수 있다.<sup>59)</sup>

그外 털비름中에 함유된 ascorbic acid도 또한 마지막 代謝產物로 oxalic acid를 產生한다는 점,<sup>1,2,8,13,25,26,38,43)</sup> glycolate 또한 protein의 中間代謝產物이며, oxalate의 前段階物質이라는 점 등<sup>20,23,44,50,54)</sup>은 ascorbic acid도 本病 發生에 關與할 것으로 여겨지며, glycolate도 털비름에 함유되어 있을 것으로 思料되었다.

著者 등은 自然發生 및 털비름 給與에 依한 perirenal edema 病豚의 臨床 및 病理學的 所見을 根據로 하여 perirenal edema의 發病과 發病機轉을 追究하기 爲하여 仔豚 및 家兔에 털비름中에 함유된 成分들을 投與한 後 臨床 및 病理學的으로 觀察하였던 바 다음과 같은 結果를 얻었기에 그 成績을 報告로자 한다.

### 材料 및 方法

Perirenal edema의 發病과 發病機轉을 追究하기 爲하여 Marshall 등<sup>41)</sup>이 털비름의 成分들을 分析한 結果에 따라 離乳仔豚 4頭와 家兔 10首에 對해 其中 仔豚 2頭에는 sodium oxalate 50g과 potassium nitrate 2g을, 나머지 2頭에는 potassium oxalate 50g과 potassium nitrate 2g을 各各 飼料에 混合하여 給與하였으며, 家兔에는 sodium oxalate 5g과 potassium nitrate 0.2g을 飼料에 混合하여 各各 10日間 給與한 後 病理學的 檢査를 爲해 供試하였다.

最近 Hill과 Rawate<sup>27)</sup>가 발표한 털비름의 分析結果에 따라 sodium oxalate 16g, potassium nitrate 3g 및 ascorbic acid 4g을 飼料에 混合하여 離乳仔豚 2頭에 그리고 sodium oxalate 1.6g, potassium nitrate 0.3g 및 ascorbic acid 0.4g을 混合하여 家兔 5首에 各各 給與한 後 10日째에 屠殺하여 病理學的 檢査에 使用하였다.

離乳仔豚 2頭에 sodium oxalate 16g, potassium nitrate 3g 및 glycolic acid 10g을 飼料에 混合給與하였고, 家兔 5首에는 sodium oxalate 1.6g, potassium nitrate 0.3g 및 glycolic acid 1g을 飼料에 混合하여 各各 10日間 給與한 後 病理學的 檢査를 實施하였다.

또한 離乳仔豚 4頭와 家兔 8首를 2個 群으로 나누어 第1群의 仔豚 2頭에는 sodium oxalate 16g, potassium nitrate 3g 및 沈降炭酸칼슘 3g을 飼料에 混合하여 給與하였고, 家兔 4首에는 sodium oxalate 1.6g, potassium nitrate 0.3g 및 沈降炭酸칼슘 0.3g을 飼料에 混合하여 給與하였다. 그리고 第2群의 仔豚 2頭와 家兔 4首에는 sodium oxalate 80mg/kg, potassium nitrate 20mg/kg 및 calcium chloride 20mg/kg을 各各 家兔 및 仔豚의 耳靜脈으로 1日 2回 每日 注射한 後 臨床症勢에 따라 4~11日째에 屠殺하여 病理學的으로 觀察하였다.

實驗中 基本飼料는 配合飼料를 給與하였고, 飲水는 自由攝食케 하였으며 各 實驗群을 分離하여 飼育條件은 同一하도록 하였다.

組織學的 檢査를 爲해서는 各 實驗群에 對하여 臨床的으로 觀察한 後 屠殺解體하여 肉眼的으로 檢査함과 同時에 各 實質臟器 및 腎臟組織을 切取하여 10% 中性 formalin으로 固定한 後 paraffin 包埋를 거쳐 切片을 만들어 H-E染色을 行하여 光學顯微鏡的으로 觀察하였다.

### 結 果

臨床所見: 實驗群中 oxalate 및 nitrate 混合給與群과 oxalate, nitrate 및 ascorbic acid 混合給與群 그리고 oxalate, nitrate 및 glycolic acid를 混合給與한 群들의 仔豚 및 家兔들은 自然發生 및 털비름을 給與한 仔豚에서와 같은 臨床症勢를 찾아 볼 수 없었으나, oxalate와 nitrate를 混合給與한 仔豚들은 嘔吐, 咬齒, 食慾不振 그리고 거친 皮毛가 認定되었고, oxalate, nitrate 및 ascorbic acid를 混合給與한 群에서는 特異한 所見이 없었으며, oxalate, nitrate 및 glycolic acid를 混合給與한 群에서는 oxalate와 nitrate를 給與한 群과 類似하였으나 甚한 傾向이었다. 家兔의 臨床所見도

大體로 仔豚의 各群에서 記述한 所見과 거의 同一하였다. Oxalate, nitrate 및 沈降炭酸칼슘을 飼料에 混合 給與한 仔豚 및 家兔에서는 多少의 運動失調과 元氣消沈 등의 症勢가 있었으나 本病의 自然發生例와 털비름을 給與한 例와 같은 顯著한 臨床症勢는 찾아볼 수 없었다. 그러나 oxalate, nitrate 및 calcium chloride를 各各 1日 2回 注射한 仔豚 및 家兔에서는 自然發生例 및 털비름을 給與한 仔豚 및 家兔에서와 같이 元氣消沈, 運動失調에 이어 後軀麻痺, 伏臥姿勢(Fig. 1), 그리고 昏睡狀態를 觀察할 수 있었으며, 本群의 仔豚 2頭中 1頭는 5日째에 나머지 1頭는 8日째에 屠殺하였고 家兔 4首는 4日 乃至 8日째에 臨床症勢에 따라 屠殺하였다.

肉眼所見: oxalate와 nitrate를 混合給與한 仔豚 및 家兔는 腎臟周圍 被膜結合組織下에 水腫은 일어나지 않았으며, 腎臟의 크기는 거의 正常이며, 個體에 따라 充血所見이 認定되는 것도 있었다. oxalate, nitrate 및 ascorbic acid를 混合給與한 仔豚 및 家兔와 oxalate, nitrate 및 glycolic acid를 混合給與한 仔豚 및 家兔에서도 自然發生例와 털비름을 給與한 仔豚 및 家兔에서 觀察된 所見은 찾아 볼 수 없고, oxalate, nitrate 및 glycolic acid를 混合給與한 仔豚 및 家兔의 腎臟에서 充血과 약간 腫大된 것을 볼 수 있었다. Oxalate, nitrate 및 沈降炭酸칼슘을 飼料에 混合하여 給與한 仔豚 및 家兔에서는 腎臟周圍에 顯著한 水腫所見은 볼 수 없었으나 莢膜의 剝離가 容易하고 크기도 多少 腫大하였으며, 充血된 所見을 볼 수 있었다. 그러나 oxalate, nitrate 및 calcium chloride를 各各 注射한 仔豚 및 家兔에서는 모두 程度의 差異는 있었지만 腎臟周圍 被膜結合組織間에 水腫液이 貯留되어 있었으며 腎臟은 瀾濁腫脹되었고 特히 家兔의 腎臟表面에는 點狀出血과 充血이 仔豚에 비해 甚하였다(Fig. 2). 此外 實質臟器 및 組織들의 所見은 自然發生例에서와 같이 特異한 所見을 觀察하지 못하였다.

病理組織學的 所見: oxalate와 nitrate를 混合給與한 群의 仔豚 및 家兔의 腎臟組織에서는 近位曲細尿管腔內에 oxalate crystal의 多數出現(Fig. 3)과 近位曲細尿管의 變性이 認定되었으나 此外 所見은 觀察되지 않았다. 그리고 oxalate, nitrate 및 ascorbic acid를 混合給與한 仔豚 및 家兔에서도 腎臟組織의 充血 外에 他所見은 볼 수 없었다. oxalate, nitrate 및 沈降炭酸칼슘을 飼料에 混合하여 給與한 仔豚 및 家兔에서는 自然發生例와 털비름을 給與한 仔豚 및 家兔의 組織所見과 類似하였으나 近位曲細尿管의 變性和 間質內의 水腫 程度가 微弱하였다. 그러나 oxalate, nitrate 및

calcium chloride를 各各 注射한 仔豚 및 家兔에서는 自然發生例와 털비름을 給與한 仔豚 및 家兔의 腎臟組織所見과 거의 一致하였으며, 仔豚에서는 細尿管上皮細胞의 變性和 細尿管內 均質性的 蛋白質性尿管柱(Fig. 4), 顆粒性尿管柱(Fig. 5), 間質의 顯著한 水腫(Fig. 6) 그리고 血管周圍水腫과 血管壁의 變性(Fig. 7) 등이 觀察되었다. 또한 家兔에서도 Bowman's space의 擴張과 蛋白質性 物質의 充滿(Fig. 8), 近位曲細尿管上皮細胞의 硝子滴變性和 近位曲細尿管內의 蛋白質性尿管柱(Fig. 9, 10) 그리고 血管周圍水腫 등이 觀察되었다. 한편 腎臟組織內의 oxalate crystal의 크기와 數는 oxalate, nitrate 및 calcium chloride를 注射한 實驗群이 다른 實驗群보다 작고 數도 적음을 認定할 수 있었다. 此外 다른 實質臟器들의 所見은 觀察할 수 없었다.

## 考 察

Perirenal edema 病豚의 臨床 및 肉眼的 所見에 關하여 Buck 등<sup>6)</sup>과 Osweiler 등<sup>47)</sup>이 觀察한 所見들은 本實驗群中 oxalate, nitrate 및 calcium을 混合注射한 仔豚 및 家兔의 所見과 거의 一致하였으며, 臨床所見中 伏臥姿勢와 肉眼的 所見中 腎臟周圍 水腫所見은 本疾病을 診斷할 수 있는 特徵의 所見이라 思料된다.

Oxalate 中毒時 肉眼的 所見으로 胃 및 腸粘膜炎과 漿膜에 甚한 充出血이 있다고 한 點<sup>31)</sup>과 oxalate 中毒에서 斃死의 原因은 消化器漿粘膜炎의 甚한 充出血 및 變性에 基因된 消化障礙라고 한 事實은 perirenal edema와 鑑別할 수 있는 所見이라 하겠다.

Perirenal edema 病豚의 組織學的 變化에 關해서 Buck 등<sup>6)</sup>, Osweiler 등<sup>47)</sup> 및 Stuart 등<sup>55)</sup>이 報告한 所見들은 本實驗群中 oxalate, nitrate 및 calcium을 混合注射한 仔豚 및 家兔에서 觀察한 oxalate crystal, 血管周圍水腫, 血管壁의 變性 및 近位曲細尿管腔內의 蛋白質性尿管柱 등의 所見들과 一致하였으며 이러한 血管의 變性は 털비름에 含有한 成分中 血管에 損傷을 주는 要素가 存在하는 것으로 推測되었다.

急性 腎細尿管 變性에 對하여 Oliver<sup>48)</sup>는 細尿管의 變性和 壞死를 일으키는 것으로는 重金屬, 有機溶媒, ethylene glycol 및 殺虫劑 등의 腎毒性 物質과 shock, 火傷 및 末梢血管循環障礙 등에 基因된 限局性 貧血의 2型으로 分類하였으며 組織學的 所見의 特徵은 限局性 貧血에 依한 細尿管壞死는 近位曲細尿管, Henle's loop 및 遠位曲細尿管에서 일어나고 腎毒性 物質에 의한 壞死는 主로 近位曲細尿管에만 일어난다고 하였다. Perirenal edema 病豚의 細尿管變性は 主로 近位曲細

尿管에서 일어났으며, 이와 같은 所見은 疝비름에 含有된 毒性物質이 腎細尿管에 作用한 것으로 思料되었다.

疝비름中の 成分에 關하여 Eged와 Miller<sup>18)</sup>는 nitrate, Marshall 등<sup>41)</sup>은 nitrate와 oxalate 등이 包含되어 있다 하였고, Hill과 Rowate<sup>27)</sup>는 nitrate 및 oxalate 外에 protein, Ca, K, Fe 그리고 ascorbic acid가 他植物에 비해 高濃度로 含有되어 있다 하였으며, Pingle와 Ramasastr<sup>49)</sup>는 calcium과 oxalate가 多量 含有되어 있다고 하였다. 著者 등은 以上과 같은 疝비름中の 成分들을 根據로 仔豚 및 家兔에 2가지 및 3가지 成分들을 各各 混合給與하였던 바 oxalate, nitrate 및 calcium을 混合注射한 群에서 perirenal edema를 誘發시킬 수 있었으며 따라서 이들 成分들이 本疾病의 發生에 重要な 因子라는 것을 알게 되었다.

Nitrate 中毒時에 李<sup>50)</sup>는 腎曲細尿上皮細胞 壞死, Bowman's space 및 近位曲細尿管의 擴張腎臟實質內的 出血과 水腫 등의 組織學的 所見을 報告한 바 있다.

이와 같은 所見은 著者 등이 이미 報告한 바 있는 perirenal edema의 自然發生例 및 疝비름을 給與한 仔豚과 家兔 그리고 oxalate, nitrate 및 calcium을 混合注射한 仔豚 및 家兔의 腎臟組織에서도 볼 수 있었던 所見으로 perirenal edema 誘發에 nitrate가 關與한다는 것을 立證해 준다고 하겠다. 그리고 nitrate는 methemoglobin을 形成하여 酸素缺乏症을 招來한다는 것은 이미 잘 알려져 있는 事實이며<sup>7,10,12,16,17,28,30)</sup> 酸素가 缺乏되면 細胞內 mitochondria의 機能이 中止되고 細胞膜의 ion 交換의 活性이 減少된다고 하는 事實 등<sup>36)</sup>으로 미루어 볼 때 nitrate는 細胞生理에 많은 影響을 미친다고 思料된다.

Oxalate에 關해서는 Novoa 등<sup>45)</sup>, Emerson과 Wilkinson<sup>19)</sup> 등은 lactic dehydrogenase를 抑制시키는 作用이 있다고 하였고, Shupe와 James<sup>51)</sup>는 citric acid cycle에 關與하는 酵素들의 活性을 抑制시키는 作用이 있다고 하였다. 또한 Jones와 Hunt<sup>30)</sup>는 細胞內 有機酸의 濃度가 높아지면 細胞內 酵素들의 活性이 抑制된다고 하였다. 이러한 oxalate의 毒作用은 本 實驗群中 oxalate, nitrate 및 calcium을 混合注射한 例에서 腎細尿管上皮細胞의 壞死 및 血管의 變性 등을 일으킬 수 있는 것으로 보며 排泄器官인 腎臟에서 더욱 損傷을 줄 것으로 思料되었다. Hasselbacher<sup>24)</sup>에 의하면 oxalate crystal은 組織壞死와 慢性炎症을 Chaplin<sup>11)</sup>은 急性壞死와 纖維化 그리고 慢性炎症을 일으킨다고 하였으나 James 등<sup>33)</sup>과 Bove 등<sup>4)</sup>에 의하면 腎臟組織의 變性은 oxalate crystal 보다 oxalate ion 自體에 基因

된다고 하였다. 한편, Gill 등<sup>21)</sup>은 細尿管腔內로 高分子物質이 많이 濾過되면 이들이 細尿管腔內에서 oxalate ion과 calcium ion의 濃度를 낮게 하기 때문에 oxalate ion과 calcium ion의 結合을 妨害하여 crystal 形成을 抑制한다고 하였다. 著者 등이 觀察하여 報告한 自然發生例, 疝비름給與例과 oxalate, nitrate 및 calcium을 注射한 例의 腎臟組織에서 Bowman's space 內에 蛋白質性物質의 出現과 細尿管腔內的 蛋白質性尿圓柱 등의 所見은 絲球體血管으로부터 많은 蛋白質性物質이 濾過되었음을 알려 주는 것이 되며, oxalate와 nitrate 그리고 oxalate, nitrate 및 glycolic acid를 混合給與한 例에서 보다 oxalate, nitrate 및 calcium을 注射한 例에서 oxalate crystal의 크기과 數가 작고 적은 것을 觀察할 수 있었다. 이는 絲球體管으로부터 많은 蛋白質이 濾過되어 crystal의 形成이 抑制된 結果라 보며 따라서 oxalate ion에 의해 細尿管上皮細胞의 壞死와 血管의 變性을 招來하는 것이라고 思料되었다.

Jones와 Hunt<sup>30)</sup>는 細胞膜의 ion 交換의 機能이 中止되면 細胞周圍에 存在하는 sodium과 calcium이 細胞內로 들어가고 細胞內 potassium과 magnesium이 細胞外로 나오게 된다고 하였다. 또한 calcium이 細胞內로 들어가면 細胞膜에 存在하는 phosphate와 結合 沈澱되어 細胞膜의 機能을 잃게 되고 한편 變性된 mitochondria 內에 沈澱되어 永久的인 變性을 일으킴과 同時에 calcium은 細胞變性 過程에서 再生能力을 喪失케 하는데 重要な 作用을 한다고 하였다. Carr와 Toner<sup>39)</sup>는 calcium은 細胞와 細胞의 接合裝置에 重要な 役割을 하며 calcium이 除去되면 細胞의 分離가 일어난다고 하였다. 以上과 같이 calcium은 細胞의 變性過程에서 그리고 細胞間的 接合裝置에 異常을 줌으로써 細胞의 壞死는 물론 血管으로부터의 高分子物質의 脫出이 容易하게됨과 同時에 低蛋白血症을 招來하게 되고 더욱 細胞內的 potassium의 血中으로 離出은 hyperkalemia를 일으키고 따라서 心臟衰弱을 誘發하여 末梢血管의 充血은 더욱 血漿成分의 漏出을 促進할 것으로 思料된다.

따라서 以上の 모든 事實들을 綜合해 볼 때 nitrate는 細胞의 酸素缺乏을 招來한다는 點, oxalate는 細胞內 酵素들을 抑制시켜 ion 交換機能을 中止시킨다는 事實, 그리고 calcium은 細胞의 變性過程에서 恒久的인 變性을 일으킴과 同時에 細胞間的 接合裝置에 異常을 주는데 決定的인 作用을 한다고 한 事實들에 비추어 볼 때 oxalate, nitrate 및 calcium 등은 相互共同作用으로 腎臟內 血管 및 近位曲細尿管에 損傷을 주어 perirenal edema가 일어난다고 思料된다.

## 結 論

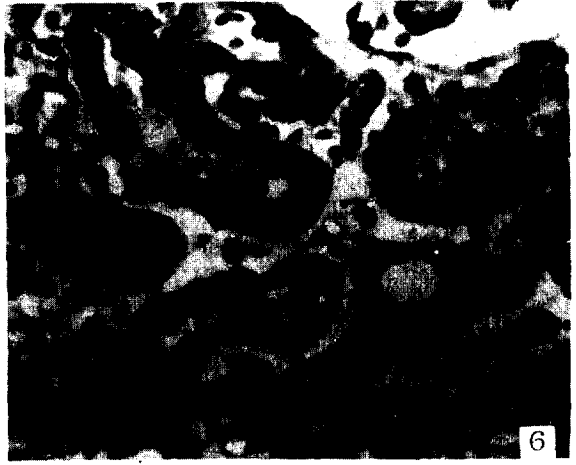
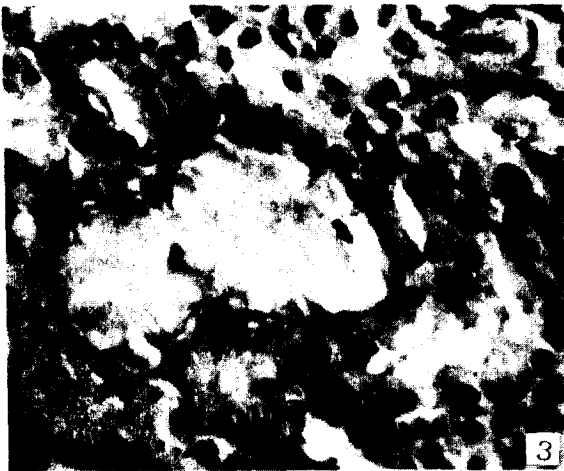
Perirenal edema의 發病과 發病機轉을 追究하기 爲 하여 仔豚 및 家兔에 oxalate와 nitrate 混合, oxalate, nitrate 및 glycolic acid 混合, oxalate, nitrate 및 ascorbic acid 混合 그리고 oxalate, nitrate 및 calcium 을 各各 投與하였던 바 다음과 같은 結果를 얻었다.

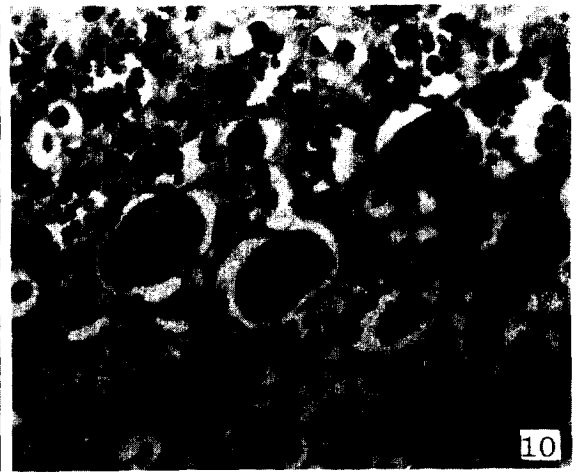
Oxalate와 nitrate 混合, oxalate, nitrate 및 glycolic acid 混合 그리고 oxalate, nitrate 및 ascorbic acid를 混合하여 各各 給與한 仔豚 및 家兔에서는 近位曲細尿管 腔內에 oxalate crystal만 多數 出現하였고, perirenal

edema는 發生되지 않았다. 그러나 oxalate, nitrate 및 calcium을 投與한 仔豚 및 家兔에서는 perirenal edema가 發病되었고 臨床 및 病理組織學的 所見이 털바름 (*amaranthus retroflexus*)을 給與한 例와 거의 一致하였다. 따라서 oxalate, nitrate 및 calcium 등이 本病 發生에 主要素임을 알았고 perirenal edema는 單純한 oxalate crystal에 依한 것보다는 이들 物質들이 共同 作用에 의한 腎臟內 血管의 損傷, 低蛋白血症에 基因된 滲透壓의 減少 그리고 hyperkalemia에 依한 心臟衰弱으로 血管透過성이 亢進되어 perirenal edema가 發病한다고 思料된다.

### Legends for Figures

- Fig. 1.** Pig administered with oxalate, nitrate and calcium, showing sternal recumbency similar to those of the natural cases and experimental cases fed *Amaranthus retroflexus*.
- Fig. 2.** Macroscopical appearance of the right(R) and left(L) kidneys of rabbit administered with oxalate, nitrate and calcium are similar to those of the natural cases and experimental cases fed *Amaranthus retroflexus*. Severe hemorrhages are seen in this case.
- Fig. 3.** Microscopical appearance of kidney from pig administered with oxalate, nitrate and glycolic acid. Oxalate crystals in the proximal convoluted tubule are seen. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 4.** Homogeneous hyaline casts in the proximal convoluted tubule are seen. Pig administered with oxalate, nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 5.** Granular hyaline casts in the proximal convoluted tubule are seen. Pig administered with oxalate, nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 6.** Severe interstitial edema is seen. Pig administered with oxalate, nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 7.** Perivascular edema is seen. Pig administered with oxalate nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 8.** Bowman's space is distended and filled with proteinaceous materials. Rabbit administered with oxalate, nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 9.** Hyaline droplets of the tubular epithelia and hyaline casts in the proximal convoluted tubule are seen. Rabbit administered with oxalate, nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .
- Fig. 10.** Homogeneous and granular hyaline casts in the proximal convoluted tubule are seen. Rabbit administered with oxalate, nitrate and calcium. H-E.  $\times 200$ .





### 参 考 文 献

1. Atkins, G.L., Dean, B.M., Griffin, W.J. and Wats, W.E.: Quantitative aspects of ascorbic acid metabolism in man. *J. Biol. Chem.* (1964) 239:2975.
2. Baker, E.M., Saari, J.C. and Tolbert, B.M.: Ascorbic acid metabolism in man. *Am. J. Clin. Nutr.* (1966) 19:371.
3. Black, J.M.: Oxaluria in British troops in India. *Brit. Med. J.* (1945) 1:590.
4. Bove, K.E.: Ethylene glycol toxicity. *Am. J. Clin. Pathol.* (1966) 45:46.
5. Brinkley, L., Moguire, J., Gregory, J. and Pak, C.Y.C.: Bioavailability of oxalate in foods. *Urology* (1981) 17:534.
6. Buck, W.B., Preston, K.S., Abel, M. and Marshall, V.L.: Perirenal edema in swine: A disease caused by common weeds. *J. Am. Vet. Med. Assn.* (1966) 148:1525.
7. Buck, W.B., Osweiler, G.D. and Van Gelder, G.A.: Clinical and diagnostic veterinary toxicology. Kendall/Hunt Pub. Co., Ames, Iowa. (1973) pp.55~60, 69.
8. Burns, J.J., Burch, H.B. and King, C.G.: The metabolism of 1-C<sup>14</sup>-L-ascorbic acid in guinea pigs. *J. Biol. Chem.* (1951) 191:501.
9. Carr, K.E. and Toner, P.G.: Cell structure: An introduction to biomedical electron microscopy. 3rd ed., Churchill Livingstone, Edin-

- burgh, London, Melbourne and New York. (1982) p.12.
10. Casarett, L.J. and Doull, J.: Toxicology; The basic science of poisons. Macmillan Publishing Co., New York (1973) p.706.
  11. Chaplin, A.J.: Histopathological occurrence and characterization of calcium oxalate; A review. J. Clin. Pathol. (1977) 30:800.
  12. Clarke, E.G.C. and Clarke, M.L.: Veterinary toxicology, Williams & Wilkins, Co., Baltimore (1975) pp.89~92, 257~260, 271.
  13. Costello, J., Hatch, M. and Keogh, B.: Urinary oxalate excretion during ascorbic acid loading. New Engl. J. Med. (1978) 299:1469.
  14. Dickie, C.W., Hamann, M.H., Carrol, W.D. and Chow, F.: Oxalate (*Rumex Venosus*) poisoning in cattle. J. Am. Vet. Assn. (1978) 173:73.
  15. Douglass, E.M.: Oxalate nephrosis in captive pumas. Mod. Vet. Pract. (1980) 61:758.
  16. Dune, H.W. and Leman, A.D.: Diseases of swine. 4th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. (1975) pp.847~851.
  17. Dunn, J.S., Haworth, A. and Jones, N.A.: Urea retention in oxalate nephritis. J. Pathol. Bacteriol. (1924) 27:377.
  18. Egyed, M. and Miller, A.: Nitrate poisoning in cattle due to feeding of *Amaranthus retroflexus*. Refuah. Vet. (1963) 20:167.
  19. Emerson, P.M. and Wilkinson, J.H.: Urea and oxalate inhibition of the serum lactate dehydrogenase. J. Clin. Pathol. (1965) 18:830.
  20. Gambardella, R.L. and Richardson, K.E.: The formation of oxalate from hydroxypyruvate serine, glycolate and glyoxylate in the rat. Biochem. Biophys. Acta. (1978) 544:315.
  21. Gill, W.B., Karesh, J.W., Garsin, L. and Roma, M.J.: Inhibitory effects of urinary macromolecules on the crystallization of calcium oxalate. Invest. Urol. (1977) 15:95.
  22. Hagler, L. and Herman, R.H.: Oxalate metabolism. Am. J. Clin. Nutr. (1973) 26:758.
  23. Harris, K.S. and Richardson, K.E.: Glycolate in the diet and its conversion to urinary oxalate in the rat. Invest. Urol. (1980) 18:106.
  24. Hasselbacher, P.: Stimulation of synovial fibroblasts by calcium oxalate and monosodium urate monohydrate; A mechanism of connective tissue degradation in oxalosis and gout. J. Lab. Clin. Med. (1982) 100:977.
  25. Hellman, L. and Burns, J.J.: Metabolism of L-ascorbic acid-1-C<sup>14</sup> in man. J. Biol. Chem. (1958) 230:923.
  26. Herbert, V.: Risk of oxalate stones form large doses of vitamin C. New Engl. J. Med. (1978) 298:856.
  27. Hill, R.M. and Rawate, P.D.: Evaluation of food potential, some toxicological aspects and prepatation of a protein isolate from the aerial part of Amaranth (pigweed). J. Agri. Food Chem. (1982) 30:465.
  28. Humphreys, O.J.: A review of recent trends in animal poisoning. Br. Vet. J. (1978) 134:128.
  29. Jaenike, J.R.: Micropuncture study of methemoglobininduced acute renal failure in the rat. J. Lab. Clin. Med. (1969) 73:459.
  30. James, L.F.: Serum Electrolyte. Acid base balance and enzyme changes in acute Halogeton glomeratus poisoning in sheep. Can. J. Comp. Med. (1968) 32:539.
  31. James, L.F.: Locomotor disturbance of cattle grazing Halogeton glomeratus. J. Am. Vet. Med. Assn. (1970) 156:1310.
  32. James, L.F. and Johnson, A.E.: Prevention of fatal Halogeton glomeratus poisoning in sheep. J. Am. Vet. Med. Assn. (1970) 157:437.
  33. James, M.P., Seawright, A.A. and Steels, D. P.: Experimental acute ammonium oxalate poisoning of sheep. Aust. Vet. J. (1971) 47:9.
  34. James, L.F., Streer, J.C., Butcher, J.E. and Shupe, J.L.: Effect of Halogeton glomeratus on pH values in rumen of sheep. Am. J. Vet. Res. (1968) 29:915.
  35. Jeghers, H. and Murphy, R.: Practical aspects of oxalate metabolism. New Engl. J. Med. (1945) 233:208.
  36. Jones, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary pathology. 5th ed., Lea & Febiger, Philadelphia. (1983) pp.14~15, 947~949.
  37. Kohman, E.F.: Oxalic acid in foods and its



- behavior and fate in the diet. J. Nutr. (1939) 18:233.
38. Lamden, M.P. and Chrystowski, G.A.: Urinary oxalate excretion by man following ascorbic acid ingestion. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. (1954) 85:190.
  39. Liener, I.E.: Toxic constituents of plant food-stuffs. 2nd ed., Academic press, New York. (1980) p.453.
  40. Little, E.T., James, L.J. and Cook, H.: Oxalate (Halogeton) poisoning of sheep; Certain physiopathologic changes. Am. J. Vet. Res. (1976) 37:661.
  41. Marshall, V.L., Buck, W.B. and Bell, G.L.: Pigweed (*Amaranthus retroflexus*); An oxalate-containing plant. Am. J. Vet. Res. (1967) 28: 888.
  42. Menon, M. and Mahle, C.J.: Oxalate metabolism and renal calculi. J. Urol. (1981) 127:148.
  43. Moser, U. and Hornig, D.: High intakes of vitamine C: A contributor to oxalate formation in man? Trends pharmacol. Sci. (1982) 3:408.
  44. Murthy, M.S.R., Talwar, H.S., Thind, S.K. and Nath, B.: Effect of pyridoxine on sodium glycolate-induced hyperoxaluria in rats, Biochem. Med. (1981) 26:77.
  45. Novoa, W.B., Winer, A.D., Glaid, A.T. and Schwert, G.W.: Lactic dehydrogenase, V. Inhibition by oxamate and by oxalate. J. Biol. Chem. (1958) 234:1143.
  46. Oliver, J.: The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury: Renal ischemia, nephro-toxic damage and the uremic episode. J. Clin. Invest. (1951) 30: 1307.
  47. Osweiler, G.D., Buck, W.D. and Bicknell, E.J.: Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus retroflexus*. Am. J. Vet. Res. (1966) 30:557.
  48. Pingle, U. and Ramastri, B.V.: Absorption of calcium from a leafy vegetable rich in oxalates. Br. J. Nutr. (1978) 39:119.
  49. Pingle, U. and Ramasastry, B.V.: Effect of water-soluble oxalates in *Amaranthus spp.* leaves on the absorption of milk calcium. Br. J. Nutr. (1978) 40:591.
  50. Richarkson, K.E.: The effect of partial repectectomy on the toxicity of ethylene glycol, glycolic acid glyoxylic acid and glycine. Toxicol. App. Pharmacol. (1973) 24:530.
  51. Shupe, J.L. and James, L.F.: Additional physiopathologic changes in Halogeton glomeratus (oxalate) poisoning in sheep. Cornell Vet. (1969) 59:41.
  52. Smith, R.A., Jones, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary pathology. 4th ed., Lea & Febiger, Philadelphia. (1972) p.895.
  53. Srivastava, S.K. and Krishnan, P.S.: Oxalate content of plant tissues, J. Sci. Industr. Res. (1959) 18: 149.
  54. Stauffer, M.: Oxalosis report of a case, with a review of the literature and discussion of the pathogenesis. New Engl. J. Med. (1960) 263: 386.
  55. Stuart, B.P., Nicholson, S.S. and Smith, J. B.: Perirenal edema and toxic nephrosis in cattle, associated with ingestion of pigweed. J. Am. Vet. Med. Assn. (1975) 167:949.
  56. Van Kampen, K.R. and James, L.F.: Acute Halogeton poisoning of sheep; Pathogenesis of lesion. Am. J. Vet. Res. (1969) 30:1779.
  57. Whitehead, J.E.: Potassium nitrate poisoning in a dog A case report. J. Am. Vet. Med. Assn. (1953) 123:232.
  58. Zarembski, P.M. and Hodgkinson, A.: Plasma oxalic acid and calcium levels in oxalate. J. Clin. Pathol. (1967) 20:283.
  59. 李且秀: 홀스타인 犏牛에 發生한 空酸鹽中毒. 大韓獸醫學會誌. (1978) 18:9.
  60. 趙澤煥, 李且秀: 돼지의 Perirenal Edema의 自然 發生例와 實驗的 發生例의 病理學的 所見. 大韓獸醫學會誌. (1984) 24:173.