

# 日本動物看護学会 第14回大会

● テキスト ●



2005 (平成 17) 年 6 月 12 日 (日)  
慶應義塾大学・三田キャンパス 北館ホール

---

# ● 第14回大会・第11回定時総会 ●

2005年6月12日(日) 東京・港区 慶応義塾大学 三田キャンパス 北館ホール

プログラム——13:00～15:30 1. 教育講演  
15:40～16:20 2. 第11回定時総会(学会員のみ出席可能)、事務局からの連絡  
16:30～18:00 3. 交流のひろば(ワインパーティー)

## 1. 教育講演

### 小動物のがん看護において、動物看護師に求められるものは何か

—各治療法の実際を学ぶ／緩和治療(終末期治療、ターミナル・ケア)における、治療と看護のあり方を考える—

(講師) 小林哲也 先生

埼玉県・日本小動物がんセンター長、獣医師、米国獣医内科学専門医(腫瘍学)、  
日本獣医畜産大学 非常勤講師 ※講師プロフィールは最終ページにございます。

ペットの高齢化に伴い腫瘍疾患の発生が増えており、各院での適切な対応が急務となっています。わが国の獣医臨床腫瘍学は、臨床例の集積と分析、最新海外情報の収集などにより進展を見せていますが、悪性腫瘍による末期がんに対しては「根治治療」よりも「緩和治療」を行うこととなります。

「緩和治療」とは、根治治療では対応できなくなった患者に対する積極的な治療のことであり、必ずしも生存期間の延長を伴うものではありません。そこではむしろ、患者の必要最低限のQOL(キ・オー・エル/クオリティ・オブ・ライフ、命の質、生活の質)をできるだけ長期間維持し続けることが求められます。機能不全や癌性悪液質(著しい栄養欠損状態)に苦しむ患者のQOLを維持および改善するのは、疼痛緩和や食事療法などの支持療法(根治治療ではなく、症状を改善することに重きをおく治療)です。

「緩和治療」の開始にあたって、飼主には、「根治治療」との違いを確実に理解してもらう必要があります。しっかりとしたインフォームド・コンセントが必要です。加えて「緩和治療」開始後は、患者である動物と飼主の双方に対して“思いやりのある獣医療”が行われなければなりません。そのとき、獣医師と飼主をつなぐ架け橋である、私たち動物看護師に求められる心がまえとは何でしょうか、そして私たちにできる事は何でしょうか。当日、皆さんと一緒に学び考えたいと思います。(当欄文責:事務局)

## 2. 第11回 定時総会

当学会活動に関する事項について報告・承認を行います。学会員の方は教育講演に続きご出席ください。

## 3. 交流のひろば(ワインパーティー)

動物看護師の皆さん同志で交流しましょう。おつまみと軽食による簡易な懇親会ですので、お気軽にご参加ください。獣医師や研究者の先生方とあれこれお話するのもよいでしょう。お一人でも大丈夫です。

**参加費** 学生 2,000円(学生証要提示) 会員 3,000円、非会員 5,000円  
年会費は 3,000円(当日入会可・入会金不要)

**ご協賛各社**(五十音順) アイムス・ジャパン株式会社、アニコム、有限会社 アニマル・メディア社、株式会社 インターズー、株式会社 学窓社、真興交易株式会社 医書出版部、武田シュリング・プラウ アニマルヘルス株式会社、日本ヒルズ・コルゲート株式会社、株式会社 ファームプレス、文永堂出版株式会社、株式会社 緑書房(チクサン出版社) 以上11社様  
—— 誠にありがとうございます。

## 日本動物看護学会 第14回大会 を迎えて

日本動物看護学会 会長 今道友則  
(日本獣医畜産大学 名誉教授、元 同大学学長)

日本動物看護学会第14回大会ならびに第11回定時総会が、恒例のように慶應義塾大学・三田キャンパスで開催されるにあたり、御挨拶申し上げます。

本学会の着実な発展と、専門職としての動物看護師に対する社会的認識が急速に高まってきたことは、喜ばしい限りであります。また農林水産省では、我が国の小動物医療の急激な発展に伴う各種の課題を検討するため、学識経験者を集めて「小動物獣医療に関する検討会」を発足させました。この検討会の中で、「我が国の動物看護師の現状がかかえる問題とその解決への方策」についても取り上げられ、検討が始められました。動物看護職が正当に評価され、好ましい成果が得られることを皆様と共に期待したいと思います。

一方、本学会が慎重に準備を進めて、一昨年に開始した「動物看護師資格認定試験」は既に4回行われ、難関を突破して、本学会から適格な資質を有すると認定された動物看護師が600名を超えるに至りました。これらの方々には、更に学識・技術の向上につとめると共に積極的に動物看護学の研究にも力を注ぎ、本大会・例会発表や学会誌への投稿を目指して頑張ってもらって本学会を盛り立てて下さい。

本大会では、小動物の癌治療と看護を主テーマとして、獣医臨床腫瘍学診療の新進気鋭の権威者である小林哲也先生(米国獣医内科学専門医<腫瘍学>)から奥深く幅広い教育講演をしていただき、動物看護師として最も重要な問題の一つである、末期癌動物の緩和治療における看護についての漸進な知識を学びたいと思います。米国流に忌憚ない質問を行って勉強して戴きたいと思っております。

最後に、会員の皆様は「動物看護師資格認定試験」の受験のために、多くの時間をさいて勉強されたと思いますが、資格取得者は動物看護学を更に進歩発展させる研究テーマを自らの日常の仕事から拾い出して積極的に研究活動を行い、近い将来には本大会に多くの研究発表が行われるようお互いに頑張ってください。

本学会による資格認定者を中心として行われる動物看護師(士)の研究グループの会合に対する研究助成を、小額ではありますが昨年度より開始しました。草の根の小さな活動が基礎となって、将来の動物看護学研究を大きく実らせることとなります。私は、将来この大会が多数の演題で満ちあふれ、学会誌『Animal Nursing』が厚みを増し、動物看護師の力によって国家により認められる公的資格を獲得する日が、一日でも早いことを望んでおります。

## 1. がん患者の緩和治療

### ——獣医師と動物看護師がさじを投げる前にできること

小林哲也<sup>a</sup>——米国獣医内科学専門医(腫瘍学)  
日本獣医畜産大学 非常勤講師  
日本小動物がんセンター センター長

#### 講義の目的

1. 緩和治療と根治治療の目的の相違をしっかりと理解すること。
2. 緩和治療とは、根治治療が適応とならない患者に対する“積極的な”治療行為であることを認識すること。
3. 緩和治療の目的は疼痛緩和、栄養状態の維持・改善、機能障害の改善であって、必ずしも生存期間の延長を伴わないことを理解すること。
4. 様々な緩和治療を展開してゆく過程で、飼い主の精神的なサポート役として、動物看護師が重要な役割を演じることがある。

#### がん患者に対する緩和治療とは？

WHO(世界保健機構)は、人の緩和治療(Palliative Care)を下記の様に定義づけている。

“緩和治療とは、完治を目的とした治療に反応しなくなった患者に対する積極的な治療であり、痛み、臨床症状、精神的、社会的、宗教的な問題の改善を最優先とする。患者と患者の家族に対して最高のQOL(Quality of Life、生命の質)を提供することが緩和治療の目的である”

筆者が考えるコンパニオンアニマルに対する緩和治療の目的とは、生活の基盤は動物病院でなく自宅であることを前提に、がんと上手に共存、そして必要最低限のQOLをできるだけ長期間保持し続けることである。

緩和治療の目的は疼痛や機能不全の軽減であって、必ずしも生存期間の延長を伴わない。もちろん、安楽死の実施時期を遅延させるという意味で緩和治療は一種の延命措置とも言えるが、当初から完治を目的とする根治治療とは、治療概念だけでなく実際に行なわれる治療自体も異なるため、緩和治療は根治治療の代替には成り得ない。したがって、緩和治療開始前にその治療目的を飼い主に確実に理解してもらう必要がある。

#### 緩和治療の適応

がん治療には根治治療あるいは緩和治療しか存在しない。つまり、緩和治療の適応とは、根治治療が適応とならない症例に対して行われる治療法であるとも言える。

具体的には、すでに転移が確立している患者や、極度に進行した局所病変を有する患者等に対して実施される治療で、通常は余命が数ヶ月程度と迫っている患者に対してのみ実施される。また、重篤な基礎疾患(うっ血性心不全、腎不全末期など)を併発しており、根治治療が適応とならない症例に対しても緩和治療が適応となることもある。

#### 緩和治療の実際

緩和治療と一口に言っても様々な治療様式が存在する。外科、放射線、化学療法のいずれも緩和治療の“武器”として利用することが可能である。

また、末期がん患者の多くが疼痛に苦しみ、がん性悪液質に悩まされている。患者のQOLを最大限に高めるためには、疼痛緩和や食事療法に代表される支持治療を決して軽視すべきでないということを強調したい。

### ①緩和放射線治療

緩和放射線治療で期待される緩和効果は、機能障害回復および疼痛緩和作用に大別される。機能障害回復作用の目的は、腫瘍の分裂速度を一過性に抑え、腫瘍周辺の炎症や浮腫を軽減させることで、腫瘍発生部位の本来の機能を一時的に回復させることである(写真1-1および写真1-2—配布資料あり)。

緩和放射線治療の最大の魅力は、外科的アプローチが困難あるいは不可能な部位に発生した腫瘍(前縦隔腫瘍、膀胱三角に発生した移行上皮がん、固着した甲状腺がんなど)でも、一定の効果が期待できることである。安楽死が唯一の方法であると思われた症例でも、緩和放射線治療によって、患者のQOLが劇的に改善する症例に遭遇することはまれではない。

### ②緩和外科治療

氷山の一角だけを削り取るような手術(すなわち、腫瘍内切除)では、腫瘍組織が術前以上の大きさに再成長する時間が極めて短いため(数日～数週間)、理想的な緩和治療とは言い難い。ところが、腫瘍組織を顕微鏡的病変まで減容積できるのであれば、数ヶ月単位の症状あるいは疼痛緩和は現実的となる。

四肢に発生した犬の骨肉腫の断脚手術は、緩和外科治療の適応の典型例である。この腫瘍では、骨肉腫と診断された段階で、約90%以上の症例の肺に微小転移巣が存在すると考えられている。断脚治療のみで得られる生存期間は約4ヶ月間と、断脚を実施しない症例群の生存期間とほとんど差が生じない。断脚後は、患者が余生を3本脚で暮らさなければならないという不都合こそ生じるが、少なくとも、患肢の絶え間ない激痛に昼夜悩まされることから確実に解放される。

自潰を伴う猫の潰瘍性乳腺がんも、緩和外科治療が

適応となる代表例である。自潰を伴うほど進行した猫の乳腺がんでは、リンパ節やその他の臓器に転移性病変を有することが多いが、自潰部の感染や疼痛は日に日に増悪し、猫のQOLは確実に低下する。そこで、自潰部の乳腺を緩和的に切除することによって、動物を不快な感染症や疼痛から一時的に解放することができる。

### ③緩和化学療法

緩和化学療法の適応となる症例はそれほど多くないが、一部の症例では、緩和的に投与された化学療法剤が功を奏することがある。ただし、主要臓器の機能が低下している動物や明らかながん性悪液質に陥っている動物に対して大胆な化学療法を施すと、かえって患者のQOLを落としかねない。したがって、化学療法を緩和治療オプションとして利用する際は、治療によって得られる長所と短所を両天秤にかけて総合的な評価を下す必要がある。

### ④疼痛緩和

人の医学では、がん罹患した患者の約2/3が何らかの疼痛を感じているという。動物の疼痛の程度を正確に把握することは困難であるが、がん罹患した動物も様々な程度の疼痛を感じていると思われる。

持続性疼痛は異化作用促進、感染や敗血症のリスクの増加、食欲および元気低下、入院期間の延長、飼い主との相互関係の低下など、疼痛が末期がん患者のQOLに与える悪影響は計り知れない。

実際に疼痛緩和を目指して使用される薬剤には、非ステロイド系抗炎症剤、オピオイド、局所麻酔薬、 $\alpha$ -2拮抗薬などが挙げられるが、本講演では、非ステロイド系抗炎症剤および近年わが国でも発売され始め

たフェンタニールパッチを中心に解説する。また、薬物以外の疼痛緩和治療として、緩和放射線治療も併せて説明する。

#### a. 非ステロイド系抗炎症剤(NSAID)

メロキシカム〔商品名:メタカム(日本全薬)〕、カルプロフェン〔商品名:リマダイル(ファイザー)〕やピロキシカム〔商品名:パキソ(富山化学)〕に代表される非ステロイド系抗炎症剤は、がん患者の疼痛緩和の第一選択薬として使用されることが多い。

#### b. フェンタニールパッチ(オピオイド作動薬)

フェンタニールは、モルヒネの75~100倍の鎮痛力を保持する合成オピオイドの一つである。

フェンタニールパッチとはフェンタニールを特殊なフィルム内に封入し、皮膚接触面から一定の割合で放出させ、フェンタニールの血中濃度を長時間維持できるように設計された製剤である(写真1-3—配布資料あり)。

フェンタニールパッチはわが国でも2002年2月から発売が開始されているが、取り扱いにあたっては麻薬免許申請が必要である。

フェンタニールパッチの最大の魅力は、一度貼付すると、数日間張り替えることなく強力な鎮痛作用が持続するという点で(犬で3日、猫で5日毎の張り替えが必要)、末期がん患者のペインコントロールにも優れた効果を発揮する。

フェンタニールパッチの副作用が犬や猫で深刻となることは比較的まれであるが、一部の犬でパッチ装着後異常興奮が起こることがあり、もし、そわそわして落ち着かない、寝られない、持続性のパンティング等の症状が確認されたら、速やかにパッチを剥がしパッ

チを一段階小さなものと張り替える、あるいは他の疼痛緩和法に切り替える必要がある。

#### c. フェンタニールパッチ緩和放射線治療(疼痛緩和療法として)

緩和放射線治療の疼痛緩和作用は、多くの悪性腫瘍で有効性が確認されているが、特に骨腫瘍あるいは悪性腫瘍の骨転移に起因する激しい疼痛緩和作用に長けている。

様々な理由で断脚が実施不可能な骨肉腫に遭遇した場合、緩和放射線治療が適応とされることがある。

現在広く使用されているプロトコルは0、7、21日目に10Gずつ照射する方法で、明らかな疼痛緩和が認められる症例は約70~80%、疼痛緩和期間は2~3ヶ月間と報告されている。

緩和放射線治療は重篤な急性副作用を引き起こしにくい、治療によって疼痛が軽減され始めると、犬の活動性も増加し患部に病的骨折が発生する確率も高くなる。病的骨折後は更なる激しい疼痛を伴うため、結果的に患肢を断脚せざるを得ない状況となり得る。したがって、骨腫瘍に対する緩和放射線治療後は運動制限が必要で、自由に走り回らせるような運動は避けた方がよい。

#### ⑤食餌療法

次章「がん患者に対する栄養学的アプローチ法」を参照。

#### 参考文献

- 1) World Health Organization: Technical Report Series-804. Cancer Pain relief and Palliative Care, p11. Geneva, World health Organization, 1990.

- 2) Siegel S, Cronin KL: Palliative radiotherapy. In Burk RL, King GK (eds). The veterinary Clinics of North America (Radiation oncology), W.B.Saunders Company, Philadelphia, pp149-155, 1997.
- 3) Ramirez III O, Dodge RJ, Page RL, et al: Palliative radiotherapy of appendicular osteosarcoma in 95 dogs. Vet Radiol & Ultrasound. 40: 517-522, 1999.
- 4) McEntee MC, Page RL, Novotney CA, et al: Palliative radiotherapy for canine appendicular osteosarcoma. Vet Radiol & Ultrasound. 34: 367-370, 1993.
- 5) Bateman KE, Catton PA, Pennock PW, et al: 0-7-21 Radiation therapy for the palliation of advanced cancer in dogs. J Vet Intern Med. 8: 394-399, 1994.
- 6) Chronin KL: Palliative therapy in cancer patients. Proc. 15<sup>th</sup> ACVIM Forum. 169: Lake Buena Vista, FL, 1997.
- 7) Marks SL, Mauldin GE: Current trends in cancer pain management. Proc. 17<sup>th</sup> ACVIM Forum. 348: Chicago, IL, 1999.
- 8) Page RL: Defining palliative care for cancer. Proc. 20<sup>th</sup> ACVIM Forum. 393: Dallas, TX, 2002.
- 9) Patt RB: Cancer pain management: An essential component of comprehensive cancer care. In Rubin Philip (ed). Clinical oncology. 8<sup>th</sup> ed. W.B.Saunders Company, Philadelphia, pp864-892, 2001.

## 2. がん患者に対する栄養学的アプローチ法

小林哲也<sup>a</sup> ——米国獣医内科学専門医 (腫瘍学)  
 日本獣医畜産大学 非常勤講師  
 日本小動物がんセンター センター長

### はじめに

今日の小動物臨床とがん治療は、切っても切り離せない関係にあると表現しても過言ではないと思う。

がんが犬や猫の死因で上位を占めるということは、1980年代から言われ続けてきたが<sup>(9)</sup>、1998年に行われたモーリス動物基金による大規模な疫学調査で、犬および猫の死因のトップが悪性腫瘍であるということが証明された (表2-1 および表2-2)<sup>(46)</sup>。

さらに、飼い主のペット動物に対する意識変化およびインターネットに代表される情報網の普及に伴って、飼い主が獣医師に要求するがん治療の内容は、年々高度なものへと変貌し続けている。

飼い主が自分で調べた治療法について、診察室内で獣医師と議論するという奇妙な現象は今日では日常である。また、人間で使用されている食事療法や民間療法を試してみたいという飼い主も後を絶たない。挙げ句の果てには“奇跡の治療薬”“まさかの効果”“私

はこのサプリメントでがんを治した”など、どちらかといえば私的体験談的な逸話をもちだし、わがペットにも効果があるはずと意気込む飼い主に遭遇することも珍しくなくなった。

がんと宣告を受けた動物と暮らす飼い主が、ワラにもすがりたくなる気持ちは十分理解できるが、科学的根拠の存在しない治療法をどこまで飼い主に勧めてよいかと悩むのは私だけではないはずである。小動物臨床の現場では、がんに関する適切な知識を持ち合わせていることはもちろん、がん患者の食餌療法や民間療法まで幅広い知識を備えておくことが要求されている。

本稿では、がん患者の体内で引き起こされている各種栄養素の代謝の相違、飼い主から質問を受けることの多い各種ビタミン剤やサプリメント類の実際、そして、食欲が低下しつつあるがん患者を飢餓状態に追い込まないための食事管理法の3項目を主幹に、がん患者に対する栄養学的アプローチ法を解説する。

表2-1 犬の死因トップ10  
 (Animal Health Survey, Morris Animal Foundation, 1998より)

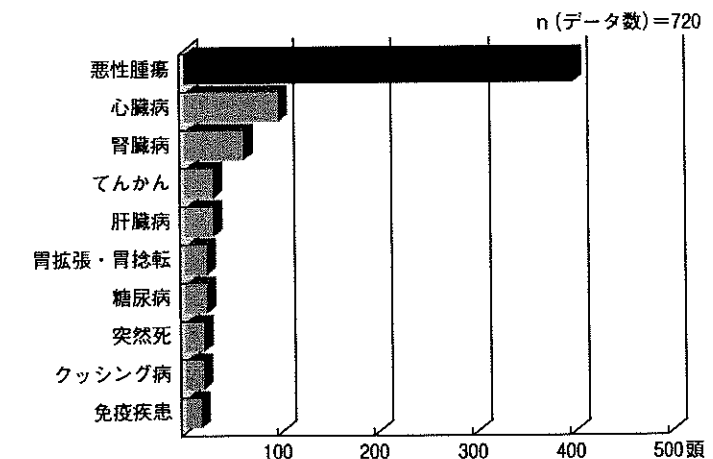
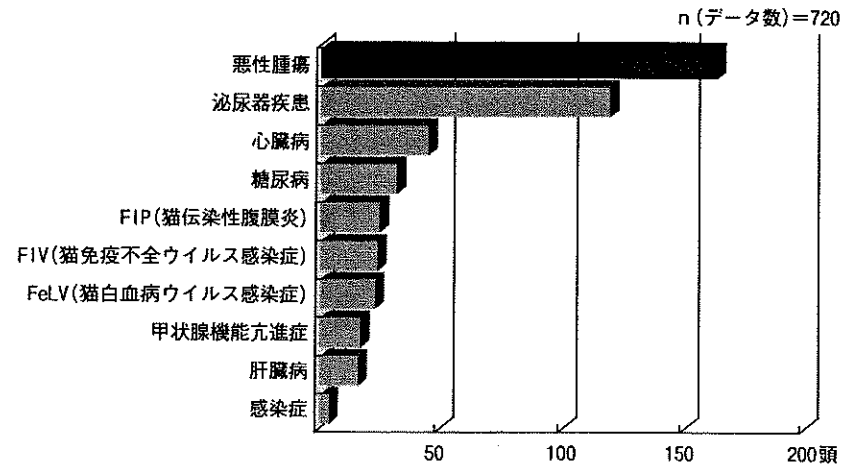


表2-2 猫の死因トップ10  
(Animal Health Survey, Morris Animal Foundation, 1998より)



### がん患者における各種栄養素の代謝の変化

悪液質とは慢性疾患の経過中に起こる主として栄養失調に基づく病的な全身の衰弱状態で、がん性悪液質とは、その病態ががんによって引き起こされるものをいう。

がん性悪液質は腫瘍随伴症候群<sup>b</sup>の中で最も頻繁に遭遇する病態で<sup>(50)</sup>、リンパ腫を代表とする非固形がんをはじめ、現在では様々な固形がんも、がん性悪液質を引き起こすことが知られている。

がん性悪液質に陥っている動物の体内では炭水化物、蛋白質、脂肪の代謝が正常動物と異なるため、計算上は十分な栄養を摂取しているにもかかわらず、食欲不振、体重減少、疲労、元気消失、免疫異常など様々な臨床症状を引き起こすことがある。つまり“うちの子はきちんと食べているのに最近痩せてきました”という飼い主の訴えは、がん性悪液質という病態で説明することが可能なのである。

一般的に、がん性悪液質には3つのステージが存在

すると考えられている<sup>(49, 69, 74)</sup>。

第1期は“前臨床期”あるいは“無症状期”とも呼ばれ、文字通り臨床症状こそ発現しないものの、高乳酸血症、高インスリン血症、およびアミノ酸や脂質の代謝に生化学的な変化が生じ始める<sup>(56, 79, 80)</sup>。

第2期では食欲不振、軽度の体重減少、元気消失などの臨床症状が発現し、抗がん剤や放射線治療などに対する副作用の発現率が高まる。

第3期は第2期をさらに悪化した病期で、第2期の症状に加え体重減少が顕著となり、衰弱および虚脱が確認される時期でもある。窒素バランスに異常が起こるために、血液化学検査によって低アルブミン血症が確認されるのもこの病期である。

仮に栄養学的に全く問題がないように思える動物でも、がん治療初期から食餌療法の重要性を常に意識し、患者を決してがん性悪液質の第3期に追い込むことのない様に注意しなければならない(p14の「がん患者に対する栄養学的アプローチ法」を参照)。

### がん患者の炭水化物代謝

がんに罹患した動物と健康動物の代謝を比較したとき、最も代謝に変化が生じている栄養素は炭水化物であろう。

がん細胞は、単純な炭水化物(ブドウ糖など)を好んでエネルギー源として代謝し、嫌氣的解糖によって最終産物として乳酸を産生する<sup>(21, 55)</sup>。がん細胞が産生した乳酸は、宿主にとってやっかいな“廃棄物”なので、Cori回路によってブドウ糖に還元される。ところが乳酸をブドウ糖に還元するためのエネルギーは宿主によって負担されるため、がん細胞が炭水化物を代謝する度に宿主からエネルギーが奪われてしまう<sup>(8, 14, 21)</sup>。

ゴミを不法投棄する違法業者をがん細胞に例えると、その廃棄物を処理する自治体が宿主となる。ゴミを不法投棄すれば違法業者は儲かるが、自治体はその処理のために税金を投入しなければならないため財源が苦しくなる。ゴミの不法投棄に関してはどこかで聞いたことのあるような話であるが、がん患者の食餌中に占める炭水化物の割合については注意が必要である。

犬のリンパ腫および様々な固形がん(例:骨肉腫、乳腺がんなど)で炭水化物代謝に変化が生じていることが、複数の研究で報告されている。研究の詳細については原文に詳述されているが、これらの研究結果をまとめると以下の通りになる<sup>(59, 56, 79, 80)</sup>。

1. リンパ腫に罹患している犬では、悪液質の臨床症状が発現する前に、炭水化物の代謝異常が引き起こされている。
2. がんに罹患した動物の乳酸およびインスリン濃度の上昇は、化学療法や外科手術によって完全寛解に導かれた後も正常レベルまで改善されない。がんの臨床症状が消失した後も、深刻な代

謝変化が持続していることを示唆している。

3. リンパ腫に罹患している犬に乳酸加リンゲル剤を投与すると、高乳酸血症が悪化する。乳酸値の上昇は生体に乳酸からブドウ糖への変換を強いることとなり、エネルギーを消費させるため代謝に悪影響を与える可能性がある。この現象は、抗がん剤による治療の導入時に補助療法として輸液を併用する際、あるいは、抗がん剤投与後敗血症に陥った動物に行う輸液治療で問題となる可能性がある。
4. ブドウ糖を含む輸液剤も高乳酸血症を助長する可能性がある。

### がん患者の炭水化物代謝とその臨床的意義

炭水化物は、がん細胞の最も重要なエネルギー源である。市販されているペットフードの多くが炭水化物を多く含むため、がん患者の食餌として理想的とはいえない。犬を用いた複数の研究で、乳酸あるいはブドウ糖を含む輸液剤が、がん患者の炭水化物代謝に負担をかける可能性を示唆している。したがって、更なる研究がその影響を否定するまで、がん患者への乳酸あるいはブドウ糖を含む輸液剤の使用は、原則として避けた方が無難である。

### がん患者の蛋白質代謝

がん細胞は糖新生を行うために、ある種のアミノ酸を選択的に使用することは広く知られている<sup>(8, 11, 14, 21, 31, 34, 61, 73)</sup>。がん細胞の生存および増殖のためにアミノ酸の供給が不足しているようであれば、宿主から必要なアミノ酸を奪い取ることをがん細胞は躊躇しない。さらに、蛋白質の摂取が消費量に追いつかなくなると、免疫機能、消化管機能、創傷治癒に影響を与える<sup>(34, 36)</sup>。

がん罹患している動物に与える食餌が、良質かつ



生体利用性の高い蛋白質を含んでいる点が重要であることは言うまでもない。

ある種のアミノ酸はがん細胞の増殖や転移を抑制したり、がん治療に起因する副作用を軽減する効果がある。

例えばグリシンは、シスプラチンによって引き起こされる腎毒性を軽減することが報告されている<sup>(22)</sup>。

アルギニンは免疫機能を増強し、腫瘍細胞の成長や転移を抑制する効果を持ち合わせているだけでなく創傷治癒も促進する<sup>(5, 32)</sup>。また、齧歯類にアルギニンを非経口的に投与すると、がんの成長率や転移率が減少することも証明されている<sup>(5, 72)</sup>。

さらに、シスチンは猫のハイנטツ小体に起因する貧血を減少させ<sup>(50)</sup>、グルタミンは消化管粘膜の健康状態および免疫機能を保つ<sup>(42)</sup>。

#### がん患者の蛋白代謝とその臨床的意義

宿主とがん細胞はアミノ酸を競合的に奪い合う。したがって、良質かつ生体利用性の高い蛋白質を過不足なく(すなわち、中等度の量として)供給することが、がん罹患した動物の食餌で重要な点である。ある種のアミノ酸、特にアルギニンやグルタミンは宿主の免疫機能を増強し、治療によって発生した副作用を軽減する効果がある。

#### がん患者の脂肪代謝

炭水化物や蛋白質と異なり、ある種のがん細胞は脂肪をエネルギー源として代謝することが不得手である<sup>(70)</sup>。一方、宿主は脂肪を酸化することでエネルギーの産生が可能であるため、食事の炭水化物を減量し主なカロリー源を脂肪に置き換えれば、がん細胞を兵糧責めにすることが出来るかもしれない。

食事に含まれる脂肪量の重要性もさることながら、ある種の脂肪酸ががん治療に大きな影響を与える可能

性がある。オメガ-3 (N3) 群の多不飽和脂肪酸、特にエイコサペンタエン酸 (EPA) およびドコサヘキサエン酸 (DHA) は、以下に挙げる様々な抗腫瘍効果、抗悪液質効果を示すと報告されている。

1. がん細胞の成長および転移を抑制<sup>(27, 38, 67, 76)</sup>
2. 血管成長抑制<sup>(47, 66, 77)</sup>
3. 免疫増強作用<sup>(16, 17, 75)</sup>
4. 血中の乳酸値およびインスリンレベルを減少(非腫瘍性疾患)<sup>(10, 64)</sup>
5. ステージⅢの犬のリンパ腫の寛解期間と生存期間を延長<sup>(51)</sup>
6. 放射線治療による皮膚への副作用を軽減<sup>(1)</sup>

ところが、同じ多不飽和脂肪酸でも n-6 群の多不飽和脂肪酸(リノール酸、ガンマリノレン酸)は、腫瘍細胞の成長および転移を促すことが示唆されている<sup>(50, 52)</sup>。

#### がん患者の脂肪代謝とその臨床的意義

一部のがん細胞は、脂肪を代謝することでエネルギーを得ることが苦手である。脂肪であれば何でもよいという訳ではなく、がん細胞の成長や転移を抑制する善玉の脂肪酸(n-3多不飽和脂肪酸)の他、がん細胞の転移を促進する作用のある脂肪酸(n-6多不飽和脂肪酸)も存在する。したがって、がん罹患している動物にサプリメントとして脂肪酸を添加する際は、いずれのタイプの脂肪酸を添加しているのが十分に注意することが大切である。

#### エネルギー消費

過去には、がん罹患している人や動物のエネルギー消費およびカロリー要求量は増大していると考えられてきた<sup>(12, 13, 15, 20, 90)</sup>。ところが、近年行われた犬の研究では既存の考え方をくつがえす報告が相次いでいる。下記に最近のエネルギー消費に関する研究結

果をまとめる<sup>(35, 54, 57, 58)</sup>。

1. リンパ腫に罹患している犬のエネルギー消費量は、健康犬のそれと比較して増大していることはなかった。
2. 固形がん罹患した犬の安静時エネルギー消費量、おそらくカロリー要求量も、健康犬のそれと比較して有意差は生じない。また、がん摘出後も両グループの安静時エネルギー消費量に相違が生じることはなかった。
3. 悪性腫瘍摘出のために全身麻酔および外科的治療が行われた犬のエネルギー消費量を、健康犬のそれと比較した。両者の術後のエネルギー消費量に相違を認めることはできなかった。さらに、悪性腫瘍摘出以外の外科手術を受けた犬の術後エネルギー消費量も、健康犬のそれと相違はなかった。
4. 重篤なけがのために外科的治療を受けた104頭の犬の安静時エネルギー消費量を、健康犬のそれと比較した。両グループ間の安静時エネルギー消費に相違は認められなかった。

これらの研究結果がもたらす臨床的意義とは、がん罹患している動物でも健康動物と同程度のエネルギー供給で十分ということである。また、外科手術後にエネルギー消費量が特に増大するという現象も生じないようである。

#### 各種ビタミン剤およびサプリメントの抗がん効果

##### レチノイド

レチノイドとは、レチノール、レチナール、レチノイン酸など天然あるいは合成されたビタミンA誘導体の総称である。レチノイドは、腫瘍細胞の分化を誘

導することで腫瘍の成長を抑制すると考えられている<sup>(45, 85)</sup>。興味深いことに、レチノイドが抗腫瘍効果を持つということは、当初ビタミンA欠乏症の動物に上皮性悪性腫瘍が多発するという発見から始まった。それらの動物にビタミンAを補給することで、腫瘍発生を予防あるいは正常細胞へと誘導することが可能であった<sup>(41)</sup>。

犬の皮膚に発生する多発性良性腫瘍・病変(皮内角化上皮腫や表皮嚢胞など)では、レチノイド(イソトレチノインあるいはエトレチネート)の単独治療によって70%(7/10)の症例で反応が見られた。同様の治療で皮膚型リンパ腫でも、43%(6/14)の症例で10.5ヶ月間(中央寛解期間)の寛解に導くことに成功している<sup>(87)</sup>。

ところが、レチノイドは皮膚および心血管系に代表される種々の副作用を持ち合わせているだけでなく、強い催奇形性も有するため、妊娠中の動物に使用することが禁忌であるだけでなく、妊婦が同居している家庭での使用は原則的に避けた方がよい。

##### ビタミンC

ビタミンC(アスコルビン酸)は水溶性ビタミンの一種で、風邪、心疾患、がんを予防する可能性のあるビタミンとして過去数十年間様々な研究が行われてきた。ビタミンCの抗がん作用としては、腫瘍細胞の浸潤を防ぐ細胞外マトリックスの保持、免疫刺激作用、抗酸化作用、抗ヒスタミン作用などが挙げられている<sup>(7)</sup>。

一方、これほど膨大な数の研究報告がなされている割には、ビタミンCと抗腫瘍効果を直接結びつける研究報告は少なく、現在はビタミンCをがんの治療薬として期待するよりは、むしろ予防法のひとつとい

う位置づけの方が適切であると考えられている。ちなみに、ビタミンCが及ぼす抗腫瘍効果は犬や猫では報告されていない。

### ビタミンE

$\alpha$ トコフェロールは活性型ビタミンEの一種で、齧歯類の乳腺腫瘍や大腸がんに対して抗発がん作用がある<sup>(65)</sup>。 $\alpha$ トコフェロールの抗がん効果には抗酸化作用、増殖抑制作用 (*in vitro* (試験管内での)), 免疫調節作用などが知られている<sup>(7)</sup>。

$\alpha$ トコフェロールと $\beta$ カロチンの局所注入によって治療されたイヌの口腔内腫瘍では、17% (2/12) の症例で部分寛解<sup>c</sup>に導くことに成功したという。ただし、 $\alpha$ トコフェロールや $\beta$ カロチンは直接的な腫瘍細胞溶解作用は含まないので、腫瘍細胞の増殖が何らかの形で抑制された可能性があると考えられている<sup>d</sup>。

### ミネラル

人では、様々な炎症性および腫瘍性疾患で亜鉛、クロミウム、鉄の欠乏が示唆されており<sup>(24, 62, 63, 68)</sup>、特に人の腫瘍性疾患では、これらの微量元素の欠乏が腫瘍随伴症候群 (p 8) の一つとして認識されている。

近年、亜鉛、クロミウム、鉄の血清濃度がリンパ腫および骨肉腫に罹患した犬で調査された<sup>(28)</sup>。興味深いことに、リンパ腫に罹患している犬では亜鉛、クロミウム、鉄の血清濃度が、骨肉腫に罹患している犬ではクロミウムおよび鉄の血清濃度が、健康犬よりも低値を示していた。これらの微量元素の欠乏が、犬や猫のがん患者に与える臨床的意義は現在のところ不明であるが、生存期間や副作用の発現率にどのような影響があるのか今後の研究が期待される。

### 大豆由来の蛋白分解酵素

大豆から抽出された Bowman-Birk 阻害剤 (BBI) は抗発がん作用を有することが、*in vitro* および *in vivo* (生体内で) の研究で証明されている<sup>(6, 30, 43, 71, 86, 88)</sup>。また、濃縮された BBI を餌に添加することで、マウスの放射線誘発性胸腺型リンパ腫の転移率および体重減少の抑制、齧歯類を放射線照射した際の死亡率低下および副作用の軽減も報告されている<sup>(6)</sup>。この蛋白分解酵素の作用メカニズムの詳細は不明であるが、犬や猫の自然発生腫瘍にも同様の効果が確認できるかを検証する必要がある。

### 酵素

現在は抗がん剤として扱われている薬剤であるが、L-アスパラギナーゼは最も抗がん作用が確認されている酵素の一つである。

L-アスパラギナーゼは循環血液中のL-アスパラジンを枯渇する。正常細胞はL-アスパラジンを細胞内で合成可能であるが、リンパ腫に代表される一部の腫瘍細胞は、細胞内でL-アスパラジンを合成することができず、細胞の複製および増殖の継続が不可能となる。L-アスパラギナーゼは、腫瘍細胞と正常細胞の相違を選択的に攻撃する理想的な抗がん剤のひとつである。

ヨーロッパで市販されている Wobenzyme<sup>®</sup> や Mulsal<sup>®</sup> という酵素は、がん治療の補助治療薬として使用されているが、それらの作用メカニズムの詳細については十分に解明されていない。一説では、血液中の病原性免疫複合体を排除する可能性が示唆されている<sup>(52)</sup>。

### ニンニク

抗腫瘍効果が謳われている他の自然食品と同様、ニンニクおよびニンニクエキスががん細胞に及ぼすメカニズムの詳細は不明な点が多いが、ニンニクにはがんを予防する効果<sup>(33, 60)</sup>のみならず、抗菌、抗ウイルス、抗真菌作用を持ち合わせていることも知られている<sup>(19)</sup>。

ただし、ニンニクの摂取によってハインツ小体性貧血が引き起こされることもあるので、ニンニクを犬や猫に使用する際は十分な注意とモニタリングが必要である<sup>(89)</sup>。

また、ニンニクには抗血小板作用もあるため、外科手術直前には使用を控えた方がよい。特にシウガ、イチヨウ、ビタミンEなど、抗血小板作用を持ち合わせている自然食品およびサプリメントと併用することは避けるべきである<sup>(19)</sup>。

### 茶

緑茶および紅茶には抗がん効果が備わっていることが、古くから知られている<sup>(29, 82, 83)</sup>。緑茶、紅茶から抽出されるカテキンおよび紅茶から抽出される発酵物質には、発がん促進物質の抑制、酸化による障害からの保護、抗酸化酵素の増強作用などが含まれる。

また、紅茶には、放射線治療によって生じた粘膜炎に起因する不快感を軽減する効果も含まれるという。筆者も、放射線治療によって引き起こされた口腔内粘膜炎の局所治療に紅茶を使用しているが、主観的ではあるものの口臭減少および疼痛緩和効果が多くの症例で確認されている。

### サメの軟骨

がんの成長および転移には血管新生が不可欠である。サメの軟骨に強力な血管増殖抑制因子が含まれている

ことは、1983年に発見された<sup>(37)</sup>。その後 *in vivo* でも同様の効果が証明され、抗血管増殖作用は経口投与でも効果が発現することも、実験動物および人の研究で確認された<sup>(3, 4, 18)</sup>。

実験動物を主体とした研究結果、各種症例報告、および例外的な奇跡を報じたメディアの影響で、近年の米国のサメの軟骨製剤の年間売上高は数百万ドル規模に達するという<sup>(23)</sup>。その一方、サメの軟骨の抗がん作用の是非を問うことができるほどの比較臨床試験は、まだ行われていない。

米国で行われた前臨床試験<sup>e</sup>では、半数の患者でQOLの改善、特に食欲増進および疼痛緩和が確認された<sup>(40)</sup>。ところが、様々ながん罹患した人を対象に行われた第1相・第2相試験<sup>f</sup>では、サメの軟骨の安全性は確認されたものの、期待するほどの抗がん効果は得られなかった<sup>(44)</sup>。ただし、この研究は末期がん患者を対象に行われた研究であるため、サメの軟骨の効果を期待する時期を乗り越えている感が否めず、サメの軟骨の抗がん効果を否定するには不十分である。

比較的 안전と考えられている軟骨製剤であるが、サメの軟骨製剤の投与によって肝炎が引き起こされたという実例報告がある<sup>(2)</sup>。さらに、一般に市販されている軟骨製剤は抗血管増殖作用がほとんど含まれておらず、結合剤あるいは増量剤成分が大部分を占めていると警鐘を鳴らす研究者もいる<sup>(23)</sup>。

また、前述の前臨床試験<sup>(40)</sup>で投与されたサメの軟骨の投与量は、一日当たり100gと健康食品として勧められている用量をはるかに上回る。つまり、薬剤として精製された製剤を十分量摂取しなければ、軟骨製剤の抗がん効果は極めて疑問である。

サメの軟骨製剤には明らかに抗血管増殖作用が存在し、それらが経口投与でも効果が発現することは確か



であろう。しかし、サメの軟骨剤の抗がん効果については、さらなる研究が必要であることは言うまでもない。

**がん患者に対する栄養学的アプローチ法**

**Step 1 ● 食べさせる工夫をする**

(すなわち、愛情治療)

食欲低下あるいは体重減少の徴候に、飼い主も獣医師も敏感にならなくてはならない。がん罹患した患者が一過性の食欲不振に陥ることは珍しくない。一過性に食欲が低下した動物への対処法として、脱水改善、疼痛緩和、水溶性ビタミン(特にビタミンB群)の補給、低カリウム血症の補正など、食欲低下を引き起こす可能性を秘めている要因は徹底的に排除する。特に、慢性的な疼痛を伴うがん患者は食欲不振に陥る傾向が強く、疼痛緩和が結果として食欲増進に結びつくこともある。

一方、飼い主に積極的に行ってもらいたい具体的な対処法とは、電子レンジ等で食餌を人肌程度に暖めたり、動物の口元まで手で食餌を運んだり、「自分が病気になったときにしてもらいたい看護」を意識して動物の看護のために付き添ってもらうことである。時には少量の餌を口に入れてあげることで、あたかも今まで食餌をとることを忘れていたかの様に食べ始めることもある。この様な“愛情療法”で効果が十分に認められなければ、次のステップである食欲刺激剤の使用や経腸栄養管理法に進む必要がある。

**がん患者の栄養管理の大原則**  
 “胃腸が機能しているうちは、胃腸を利用せよ”

**Step 2 ● 食欲刺激剤の使用**

食欲低下が確認された動物に投与できる食欲増進剤には、メトクロプラミド〔商品名：プリンペラン(アステラス製薬など)〕、ジアゼパム〔商品名：ホリゾン(アステラス製薬など)〕、シプロヘプタジン〔商品名：ベリアクチン(万有製薬)〕などがある。

メトクロプラミドは上部消化器の運動性を刺激する作用のほかに、中枢性制吐作用もあるため、抗癌剤投与後の食欲不振に最適といえる。

ジアゼパムは、GABA(γ-アミノ酪酸)を作用させるだけでなく、視床下部満腹中枢も制御するため、入院のストレスに起因する一過性の食欲不振に適すと考えられている。

シプロヘプタジンは抗ヒスタミン作用および抗セロトニン作用があり、主に猫に効果的である。これらの薬剤の特徴を表2-3にまとめた。食欲刺激剤を使用しても十分な効果が得られなかった場合、次のステップである経腸栄養管理法を真剣に検討する必要がある。

**Step 3 ● 経腸栄養管理法**

いかなる理由があろうと、無理矢理口の中に食餌を放り込まれる行為(強制給餌)は、犬や猫にとって楽しい行為とは言い難いであろう。当然、強制給餌から逃れるために動物は抵抗を重ね、抵抗の仕方も毎回巧みになり、最終的には飼い主があきらめざるを得なくなる場合がほとんどである。その結果、動物は徐々に飢餓状態に追い込まれ、癌性悪液質が進行する。

この様な患者に対して、飼い主と動物が互いにストレスを感じ合うことなく、理想的な栄養分を供給できる給餌法が、経腸カテーテルを用いた給餌法である。犬や猫には鼻食道カテーテル(写真2-1—配布資料あり)、咽頭食道カテーテル、胃チューブ(写真2-2—配布資

表2-3 小動物に使用される食欲増進剤

	メトクロプラミド	ジアゼパム	シプロヘプタジン
薬作用	上部消化器の運動刺激 中枢制吐作用	GABA 作動性 視床下部満腹中枢の中枢性抑制	抗ヒスタミン 抗セロトニン作用
適応	食欲増進作用だけでなく制吐作用も備えるため抗がん剤投与後の食欲不振に最適	入院のストレスに起因する食欲不振に最適	主に猫で効果的
薬用量	犬および猫：0.2~0.5mg/kg, TID~QID, IV, IM, PO	猫：0.05~0.2mg/kg, IV	猫：2mg/head, BID

TID(1日3回) QID(1日4回) IV(静脈内投与) IM(筋肉内投与) PO(経口投与) BID(1日2回)

表2-4 各種栄養カテーテルの適応、利点、禁忌、合併症の比較

	鼻食道チューブ	食道チューブ	胃チューブ
適応	数日間から数週間程度の給餌	数週間~数ヶ月の給餌	
利点	手早く装着可能であるため動物に対するストレスが最小/装着に鎮静あるいは麻酔は不要	特殊な器具を使用することなく装着可能/装着直後から給餌開始可能	チューブの直径が比較的太いためほとんど全ての種類の処方食で使用可能/内視鏡による装着も可能
禁忌	血液凝固障害あるいは血小板減少症を伴う動物での使用	巨大食道症など食道疾患を患う動物/深鎮静あるいは全身麻酔が禁忌の動物	胃に病変が存在する動物/全身麻酔が禁忌の動物
合併症	チューブの気管内挿入による誤嚥/異物性鼻炎/嘔吐によるチューブの吐出	チューブ装着部周辺の炎症/嘔吐によるチューブの吐出	まれに胃内容物の腹腔内流出および腹膜炎/チューブ装着部周辺の炎症

料あり)などが臨床応用されている。各種カテーテルの適応、利点、禁忌、合併症の比較を表2-4にまとめた。

**引用文献/参考文献**

- Anderson CR, Ogilvie GK, Larue SM. 1997. Effect of fish oil and arginine on acute effects of radiation injury in dogs with neoplasia: a double blind study. Proc Vet Cancer Soc. P33-34.
- Ashar B, Vargo E. 1996. Shark cartilage-induced hepatitis. Ann Int Med. 125: 780-781.
- Barbari P, Thibodeau A, Germain L, et al. 1999. Antiangiogenic effects of the oral administration of liquid cartilage extract in humans. J Surg Res. 87: 108-113.
- Barber R, Delahunty B, Grebe SK, et al. 2001. Oral shark cartilage does not abolish carcinogenesis but delays tumor progression in murine model. Anticancer Res. 21: 106-109.
- Barbul A, Sisto DA, Wasserkrug HL, et al. 1981. Arginine stimulates lymphocytic immune response in healthy humans. Surgery 90: 244-251.
- Billings PC, Habres JM, Kennedy AR. 1990. Inhibition of radiation-induced transformation of C3H10T1/2 cells by specific protease substrate. Carcinogenesis. 11: 329.
- Boik JC. 1995. Cancer & Natural Medicine: A textbook of basic science and clinical research. Oregon Medical Pr, Princeton.
- Bozzetti F, Pagnoni AM, Del Vecchio M. 1980. Excessive Caloric expenditure as a cause of malnutrition in patients with cancer. Surg Gynecol Obstet. 150: 229-234.
- Bronson RT. 1982. Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. American journal of Veterinary Research. 43: 2057-2059.
- Chicco A, D'Alessandro ME, Karabatas K, et al. 1996. Effect of moderate levels of dietary fish oil on insulin secretion and sensitivity, and pancreatic insulin content

- in normal rats. *Ann Nutr Metab.* 40 : 61-70.
- 11) Chory ET, Mullen JL. 1986. Nutritional support of the cancer patient: Delivery systems and formulations. *Surg Clin North Am* 66 : 1105-1120.
  - 12) Delarue K, Lerebours E, Tilly H, et al. 1990. Effect of chemotherapy on resting energy expenditure in patients with non-hodgkin's lymphoma. *Cancer.* 65 : 2455-2459.
  - 13) Dempsey DT, Knox LS, Mullen JL et al. Energy expenditure in malnourished patients with colorectal cancer. 1986. *Archives of Surgery.* 121 : 789-795.
  - 14) Dempsey DT, Mullen JL. 1985. Macronutrient requirement in the malnourished cancer patients. *Cancer.* 55 : 290-294.
  - 15) Fredrix EWHM, Wouters EFM, Soeters PB, et al. 1991. Resting energy expenditure in patients with non-small cell lung cancer. *Cancer.* 68 : 1616-1621.
  - 16) Furukawa K, Tashiro T, Yamamori H, et al. 1999. Effects of soybean oil emulsion and eicosapentaenoic acid on stress response and immune function after a severely stressful operation. *Ann Surg.* 229(2) : 255-261.
  - 17) Gianotti L, Braga M, Fortis C, et al. 1999. A Prospective, randomized clinical trial on perioperative feeding with an arginine-, omega-3 fatty acid-, and RNA enriched enteral diet: effect on host response and nutritional status. *J Parenter Enteral Nutr.* 24(6) : 367-368.
  - 18) Gonzalez RP, Soares FS, Farias RF, et al. 2001. Demonstration of inhibitory effect of oral shark cartilage on basic fibroblast growth factor-induced angiogenesis in the rabbit cornea. *Biol Pharm Bull.* 24(2) : 151-154.
  - 19) Hadley SK, Perty JJ. 1999. Medicinal herbs: A primer for primary care. *Hosp Pract* 15 : 105-123.
  - 20) Hansell DT, Favies JW, Burns HJG. 1986. The relationship between resting energy expenditure and weight loss in benign and malignant disease. *Annals of Surgery.* 203 : 240-243.
  - 21) Heber D, Byerley LO, Chi J, et al. 1986. Pathophysiology of malnutrition in the adult cancer patient. *Cancer.* 58 : 1867-1873.
  - 22) Heyman SN, Rosen S, Silva P, et al. 1991. Protective action of glycine in cisplatin nephrotoxicity. *Kidney Int.* 40 (2) : 273-279.
  - 23) Holt S. 1995. Shark cartilage and nutraceutical update. *Alt Compl Ther.* 1 : 414-416.
  - 24) Jacobs A, Worwood M. 1980. Iron in Biochemistry and Medicine. Academic Press Inc, London.
  - 25) Kaiser K, Boyd NF, Ntiukow V et al. 1989. Fish consumption and breast cancer risk: an ecological study. *Nutr Cancer.* 12 : 61-68.
  - 26) Karmali RA. 1996. historical perspective and potential use of n-3 fatty acids in therapy of cancer cachexia. *Nutrition.* 12 : S2-4.
  - 27) Karmali RA, Reichel P, Cohen KA, et al. 1987. The effects of dietary omega-3 fatty acids on the DU-145 transplantable human prostatic tumor. *Anticancer Res.* 7 (6) : 1173-1179.
  - 28) Kazmierski AK, Ogilvie GK, Fettman MJ, et al. 2001. Serum Zinc, chromium, and iron concentrations in dogs with lymphoma and osteosarcoma. *J Vet Intern Med.* 15 : 585-588.
  - 29) Khan SG, Kartiyar SK, Agarwal R, et al. 1992. Enhancement of antioxidant and phase II enzymes by oral feeding of green tea polyphenols in drinking water to SKH-1 hairless mice: possible role in cancer prevention. *Cancer Res.* 52 : 4050.
  - 30) Kennedy A. 1990. Effects of protease inhibitors and vitamin E in the prevention of cancer. [Nutrients and cancer prevention Prasad KN and Meyskens FL (ed.)]. P79-98. Humana Press, inc, Clifton.
  - 31) Kinoshita K, Noguchi M, Tanaka M. 1996. Effects of linoleic acid, eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on the growth and metastases of MM48 mammary tumor transplants in mice. *Int J Oncol.* 8 : 575-581.
  - 32) Kirk SJ, Hurson M, Regan MC, Holt DR, Wasserkrug HL, Barbul A. 1983. Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly human beings. *Surgery.* 114 : 155-160.

- 33) Koch HP, Lawson LD. 1996. Garlic: The science and therapeutic application of *Allium sativum* L. and related species. 2<sup>nd</sup> ed. P178-187. Williams and Wilkins, Baltimore.
- 34) Kurzer M, Meguid MM. 1986. Cancer and protein metabolism. *Surg Clin North Am.* 66 : 969-1001.
- 35) Lagutchnik MS, Wingfield WE, Ogilvie GK et al. 1996. Energy expenditure in 104 postoperative and traumatically injured dogs with indirect calorimetry. *J Vet Emerg Crit Care.* 6(2) : 71-80.
- 36) Langstein HN, Norton JA. 1991. Mechanisms of cancer cachexia. *Hematol Oncol Clin North Am.* 5 : 103-123.
- 37) Lee A, Langer R. 1983. Shark cartilage contains inhibitors of tumor angiogenesis. *Science.* 221 : 1185-1187.
- 38) Ligo M, Nakagawa T, Ishikawa C, et al. 1997. Inhibitory effects of docosahexaenoic acid on colon carcinoma 26 metastasis to the lung. *Br J Cancer.* 75(5) : 650-656.
- 39) Marks SL, Cook AK, Griffey S, Kass PH, Rogers QR. 1997. Dietary modulation of methotrexate-induced enteritis in cats. *Am J Vet Res.* 58(9) : 989-999.
- 40) Mathews J. 1993. Media feeds frenzy over shark cartilage as cancer treatment. *J Natl Cancer Inst.* 85(15) : 1190-1191.
- 41) Mayne ST, Lippman SM. 1997. Cancer prevention: Chemopreventive Agents. [Cancer : principles and practice of oncology. (Devita VT, Hellman S and Rosenberg ST (ed.)). P585. Lippincott-Raven, Philadelphia.
- 42) Mazzaferro E, Hackett T, Wingfield W, et al. 2000. Role of glutamine in health and disease. *Compendium.* Vol. 22 (12) : 1094.
- 43) Messadi DV, Billings PC, Shklar G, et al. Inhibition of oral carcinogenesis by a protease inhibitor. 1986. Inhibition of oral carcinogenesis by a protease inhibitor. *Journal of the National Cancer Institute.* 76 : 447-452.
- 44) Miller DR, Anderson GT, Stark JJ, et al. 1998. Phase I/II trial of the safety and efficacy of shark cartilage in the treatment of advanced cancer. *J Clin Onc.* 16(11) : 3649-3655.
- 45) Moon RC, Mehta RG, Rao KVN. 1993. Retinoids and cancer in experimental animals. [The Retinoids. Sporn MB, Roberts AB, Goodman DS (ed.)]. P573. Academic press, Orlando.
- 46) Morris Animal Foundation Animal Health Survey. 1998. Morris Animal Foundation, Englewood.
- 47) Mukutmoni-Noris Mithia, Hubbard NE, Erickson KL. 2000. Modulation of murine mammary tumor vasculature by dietary n-3 fatty acids in fish oil. *Cancer Lett.* 150(1) : 101-109.
- 48) Ogilvie GK. 1998. Paraneoplastic syndromes. [Text Book of Veterinary Internal Medicine, Ettinger SJ and Feldman EC (ed.). Fourth edition.] P498-506. W. B. Saunders, Philadelphia.
- 49) Ogilvie GK. 1998. Nutritional approaches to cancer therapy. [Complementary and Alternative Veterinary Medicine: Principles and Practice. Schoen AM and Wynn SG(ed.)]. Mosby, Inc., St. Louis.
- 50) Ogilvie GK. 2001. Metabolic Alterations and Nutritional Therapy. [Small Animal Clinical Oncology. Withrow SJ and MacEwen GE(ed.). Third edition.]. P169-182. W. B. Saunders, Philadelphia.
- 51) Ogilvie GK, Fettman MJ, Mallinckrodt CH. 2000. Effect of fish oil, arginine, and doxorubicin chemotherapy on remission and survival time for dogs with lymphoma: a double-blind, randomized placebo-controlled study. *Cancer.* 88 : 1916-1928.
- 52) Ogilvie GK, Marks SL. 2000. Cancer. [Small Animal Clinical Nutrition. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P (ed.). Fourth edition.]. P887-905. Mark Morris Ins, Topeka.
- 53) Ogilvie GK, Moore AS. 1995. Nutritional management. [Managing the veterinary cancer patient: a practice manual]. P124-136. Veterinary Learning System, Trenton.
- 54) Ogilvie GK, Salman MD, Kesel ML, et al. 1996. Effects of anesthesia and surgery on energy expenditure determined by indirect calorimetry in dogs with malignant and nonmalignant conditions. *Am J Vet Res.* 57

- (9) : 1321-1326.
- 55) Ogilvie GK, Vail DM. 1992b. Unique metabolic alterations associated with cancer cachexia in the dog. [Current Veterinary Therapy XI. Kirk RW (ed.)]. P433-438. W. B. Saunders, Philadelphia.
- 56) Ogilvie GK, Vail DM, Wheeler SJ. 1992. Effect of chemotherapy and remission on carbohydrate metabolism in dogs with lymphoma. *Cancer*. 69 : 233-238.
- 57) Ogilvie GK, Walters L, Salman MD. 1996. Resting energy expenditure in dogs with nonhematopoietic malignancies before and after excision of tumors. *Am J Vet Res*. 57(10): 1463-1467.
- 58) Ogilvie GK, Walters L, Fettman MJ. 1993. Energy Expenditure in dogs with lymphoma fed two specialized diets. 1993. *Cancer*. 71(10) : 3146-3152.
- 59) Ogilvie GK, Walters L, Salman MD. 1997. Alterations in carbohydrate metabolism in dogs with nonhematopoietic malignancies. *Am J Vet Res*. 58 : 277-281.
- 60) O'Hara MA, Keifer D, Farrell K, et al. 1998. A review of 12 commonly used medical herbs. *Arch Fam Med*. 7 : 523-536.
- 61) Oram-Smith JC, Stein TP. 1977. Intravenous nutrition and tumor host protein metabolism. *J Surg Res*. 22 : 499-503.
- 62) Prasad AS, Beck FWJ, Doerr TD, et al. 1998. Nutritional and zinc status of head and neck cancer patients: An interpretive review. *J Am Coll Nutr*. 17 : 409-418.
- 63) Prasad AS, Kaplan J, Beck FW, et al. 1997. Trace elements in head and neck cancer patients: Zinc status and immunologic functions. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 116 : 624-629.
- 64) Pomposelli JJ, Flores EA, Blackburn GL. 1991. Diets enriched with n-3 fatty acids ameliorate lactic acidosis by improving endotoxin-induced tissue hypoperfusion in guinea pigs. *Ann Surg*. 213 : 166-177.
- 65) Quillin P. 1993. An overview of the link between nutrition and cancer. [Adjuvant nutrition cancer treatment. Quillin P and Williams RM (ed.)]. P1-17. Cancer Treatment Foundation, Arlington Heights.
- 66) Rose DP, Connolly JM. 1999. Antiangiogenicity of docosahexaenoic acid and its role in the suppression of breast cancer cell growth in nude mice. *Int J Oncol*. 15 (5) : 1011-1015.
- 67) Rose DP, Connolly JM, Coleman M. 1996. Effect of omega-3 fatty acids on the progression of metastases after the surgical excision of human breast cancer cell solid tumors growing in nude mice. *Clin Cancer Res*. 2 (10) : 1751.
- 68) Rouault TA, Klausner RD. 1996. The impact of oxidative stress on eukaryotic iron metabolism. *EXS*. 77 : 183-197.
- 69) Shein PS, Kisner D, Haller D, et al. 1976. Cachexia of malignancy. *Cancer* 43 : 2070-2076.
- 70) Shein PS, Kisner D, Haller D, et al. 1986. The oxidation of body fuel stores in cancer patients. *Ann Surg*. 204 : 637-642.
- 71) St. Clair W, Billings P, Carew J, et al. 1990. Suppression of DMH-induced carcinogenesis in mice by dietary addition of the Bowman-Birk protease inhibitor. *Cancer Res*. 50 : 580-586.
- 72) Tachibana K, Mukai K, Hiraoka I, et al. 1985. Evaluation of the effect of arginine enriched amino acid solution on tumor growth. *J Parenter Enter Nutr*. 9 : 428-434.
- 73) Teyek JA, Bistran BR, Hehir FJ et al. 1986. Improved protein kinetics and albumin synthesis by branched chain amino acid-enriched total parenteral nutrition in cancer cachexia. *Cancer*. 58 : 147-157.
- 74) Theologides A. 1979. Cancer cachexia. *Cancer* 43 : 2004-2012.
- 75) Tsukagoshi T, Yamamori H, Takagi K. 1998. n-3 versus n-6 polyunsaturated fatty acids in critical illness. *Nutrition*. 14(6) : 551-553.
- 76) Yamamoto D, Kiyozuka Y, Adachi Y, et al. 1999. Synergistic action of apoptosis induced by eicosapentaenoic acid and TNP-470 on human breast cancer cells. *Breast Cancer Res Treat*. 55 : 149-160.
- 77) Yang SP, Morita I, Murota S. 1998. Eicosapentaenoic acid

- attenuates vascular endothelial growth factor-induced proliferation via inhibiting Flk-1 receptor expression in bovine carotid artery endothelial cells. *J Cell Physiol*. 176 (2) : 342-349.
- 78) Yoshida S, Kaibara A, Yamasaki K, Ishibashi N, Noake T, Kakegawa T. 1995. Effect of glutamine supplementation on protein metabolism and glutathione in tumor-bearing rats. *J Parenter Enteral Nutr*. 19(6) : 492-497.
- 79) Vail DM, Ogilvie GK, Fettman MJ, Wheeler SL. 1990. Exacerbation of hyperlactatemia by infusion of lactated Ringer's solution in dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med*. 4 : 228-232.
- 80) Vail DM, Ogilvie GK, Wheeler SL, Fettman MK, et al. 1990. Alterations in carbohydrate metabolism in canine lymphoma. *J Vet Intern Med*. 4 : 8-11.
- 81) Walters LM, Ogilvie GK, Fettman MJ, et al. 1993. Repeatability of energy expenditure measurements in normal dogs by indirect calorimetry. *Ame J Vet Res*. 54 : 1881-1885.
- 82) Wang ZY, Agarwal R, Khan WA. 1992. Protection against benzo (a) pyrene and N-nitrosodiethylamine-induced lung and forestomach tumorigenesis in A/K mice by water extracts of green tea and licorice. *Carcinogenesis*. 13 : 1491.
- 83) Wanga ZY, Hong JY, Huang MT. 1992. Inhibition of N-nitrosodiethylamine and 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone-induced tumorigenesis in A/J mice by green tea and black tea. *Cancer Res*. 52 : 1943.
- 84) Wargovich MJ, Sumiyoshi H, Baer A, et al. 1991. Chemoprevention of gastrointestinal cancer in animals by naturally occurring organosulfur compounds in allium vegetables. [Vitamins and minerals in the prevention and treatment of cancer. Jacobs MM (ed.)] CRC Press. Boca Raton.
- 85) Warrell RP Jr. 1995. Retinoid in cancer. [Immunopharmaceuticals Kimball ES (ed.)]. p101. CRC Press, Raton.
- 86) Weed H, McGandy RB, Kennedy AR. 1985. Protection against dimethylhydrazine-induced adenomatous tumors of the mouse colon by the dietary addition of an extract of soybeans containing the Bowman-Birk protease inhibitor. *Carcinogenesis*. 6 : 1239-1241.
- 87) White SD, Tosychunk RA, Scott KV, et al. Use of isotretinoin and etretinate for the treatment of benign cutaneous neoplasia and cutaneous lymphoma in dogs. 1993. *J Am Vet Med Asso*. 202 : 378-391.
- 88) Witschi H, Kennedy AR. 1989. Modulation of lung tumor development in mice with the soybean-derivative Bowman-Birk protease inhibitor. *Carcinogenesis*. 10:2275-2277.
- 89) Wulff-Tilford ML, Tilford GL. 1999. All you ever wanted to know about herbs for pets. P69-71. BowTie Press. Irvine.
- 90) Zyliez Z, Schwantje O, Wagener DJT, et al. 1990. Metabolic response to enteral food in different phases of cancer cachexia in rats. *Oncology*. 47 : 87-91.

## ● 講師プロフィール ●



**小林哲也先生** 埼玉県・日本小動物がんセンター長、  
獣医師、米国獣医内科学専門医（腫瘍学）、  
日本獣医畜産大学 非常勤講師

2005年4月現在、米国獣医内科学専門医（腫瘍学）の資格を持つ唯一の日本人である。小動物臨床腫瘍学が専門であるが、一般内科学にも幅広い興味を持つ。どのような臨床検査よりも”身体検査”が最も大切であると強く信じている。

1994年に日本獣医畜産大学獣医学部を卒業。その後米国インディアナ州パデュー大学で第3学年の学生と共に米国の臨床獣医学を学び始める。渡米後3年目に米ノースカロライナ州の紹介病院で1年間小動物臨床を経験。後にビザの延長が認められずやむなく日本に一時帰国し、埼玉県の動物病院で小動物臨床に従事。

1998年、米国ノースカロライナ州立大学獣医学部腫瘍科のレジデントとして正式採用され、毎日膨大な数の腫瘍患者を診つづける。レジデント時代の3年間で直接担当した腫瘍患者数は約2,000症例、間接的に診た症例はその数倍以上に及ぶ。2001年同大学で修士課程修了。同年獣医腫瘍学専門医試験に合格し、腫瘍学専門医として米国獣医内科学会から承認される。

同年8月に日本へ帰国。現在、埼玉県の動物病院で働く一方で、全国各地での教育講演活動、翻訳および執筆活動、インターネット上での症例コンサルタントなど、わが国の獣医臨床腫瘍学の発展のために活動している。わが国から世界に誇れる獣医臨床腫瘍学研究を数多く発表したいと、切望している。

---

日本動物看護学会  
第14回大会 テキスト

2005（平成17）年 6月12日 発行

発行元 日本動物看護学会  
〒104-0032 東京都千代田区神田淡路町2丁目23番  
アクセス御茶ノ水2F  
TEL 03-5298-2850(代) FAX 03-5298-2851  
E-mail [jsan\\_info@jsan.org](mailto:jsan_info@jsan.org) ホームページ <http://www.jsan.org>

無断で複写・複製・転載することを厳禁します。

---