流・早産胎子馬の白筋症に関する臨床病理学的所見

大池三千男 一条 茂 納 敏 更科孝夫

帯広畜産大学畜産学部（帯広市稲田町，〒080）

（平成3年2月7日受付・平成3年12月20日受理）

Clinicopathological Findings on White Muscle Disease in Aborted Fetuses and Premature Foals
MICHIO OHIKE, SHIGERU ICHIJO, SATOSHI OSAME and TAKAO SARASHINA (Obihiro University of
Agriculture and Veterinary Medicine, Obihiro, Hokkaido 080)

SUMMARY

In order to elucidate fetal white muscle disease, mares and their aborted fetuses and premature or newborn foals were divided into three groups and examined. Group I (16 cases) included mares uninjected with E・SE and their aborted fetuses and premature foals. Group II (3 cases) included mares injected with E・SE (containing selenium 2.5 mg/ml and α -tocopherol acetate 50 mg/ml) and their aborted fetuses or premature foals. Horses of Group I and Group II were light horses from the Hidaka district in Hokkaido. Group III (control) included mares (20 cases) and their newborn foals (3 cases), which were heavy horses from the Tokachi district.

Degeneration of the skeletal muscle in the aborted fetuses and premature foals (8.0 to 10.5 months in fetal age) was observed in 4 cases out of 16 in Group I, but no changes were found in Groups II and III.

The serum selenium levels and blood glutathione peroxidase activity in the mares of Group I were significantly markedly lower than those of Groups II and III.

The α -tocopherol levels in the organs of the fetuses and foals in Group I and Group II were lower, particularly in the liver and adrenal gland, than in Group III. Selenium levels in the organs of the fetuses and foals in Group I were lower, particularly in the liver and kidneys, than those of Groups II and III.

In hay supplied to mares in Group I, low contents of α -tocopherol and selenium were observed. Concentrate supplied to mares of Group III showed a high content of selenium.

From these results, it was suggested that nutritional myopathy caused by selenium and tocopherol deficiencies also occurs in the late fetal period of horses.

—**Key Words** : white muscle disease of foals, aborted fetus, premature foal, selenium, tocopherol.

-----J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 45, 247~252 (1992)

要 約

子馬白筋症の胎子期における発生を知るため、北海道日高地方の流・早産を起した軽種馬をⅠ群（E・SE剤非投与群）16頭、Ⅱ群（E・SE剤投与群）3頭とその流・早産胎子のほか、Ⅲ群（対照）として十勝地方の重種馬20頭とその死亡馬3頭についての血清、骨格筋および臓器のセレンウム（Se）、トコフェロール（Toc）値ならびに骨格筋変化について検討した。

Ⅰ群の流・早産胎子（8~10.5カ月胎齢）の16頭中4頭に骨格筋の変性がみられたが、他の群では異常が認められなかった。また、Ⅱ群とⅢ群に比べ、Ⅰ群の母馬では血清Se値、血液グルタチオンペルオキシダーゼ（GSH-Px）活性の低下が明瞭であった。

胎子の臓器Toc含量ではⅠ、Ⅱ群がⅢ群に比べ低く、特に肝臓、副腎でそれが明瞭であった。また、臓器SeはⅠ群がⅡ、Ⅲ群に比べて低含量で、特に肝臓、腎臓での低下が明瞭であった。Ⅰ、Ⅱ群の母馬への給与乾草では α -TocとSe含量の低下が認められたが、Ⅲ群に給与された配合飼料ではSe含量が高かった。

以上の結果から、TocとSeの欠乏に伴う白筋症（栄養性ミオパシー）は馬の胎子期から発生がみられることが示唆された。 —**キーワード** : 子馬の白筋症, 流・早産胎子, セレンウム, トコフェロール。

-----日獣会誌 45, 247~252 (1992)

われわれは、最近わが国で認められる牛^{11,12)}、子馬¹⁰⁾、子羊²³⁾の白筋症の主要原因が諸外国^{3,6,8,19)}での報告と同様、TocとSeの欠乏による栄養性ミオパシーであることを明らかにしてきた。また、日本の土壌や乾草のSe含量が著しく低く¹³⁾、かつ飼料のTocも保存期間中の酪化的破壊²⁶⁾で減少し、妊娠母畜によるこのような低Se、低Toc飼料の摂取が子畜の欠乏を招くことを指摘した¹⁰⁾。特に子畜の白筋症は軽種馬の出生直後から2～3日以内に多発する点からみて、すでに胎子期に発病している可能性を推測した。そこで今回は、流・早産胎子についてSe、Toc値および骨格筋変化の有無について観察し、その関連性を検討した。

材 料 お よ び 方 法

供 試 馬

供試験を表1に示す3群に分け、1985～1986年における2～3月の舎飼期に採材を行った。Ⅰ群は北海道日高地方で飼育されている軽種馬で、白筋症予防のためのE・SE剤を非投与の年齢5～17歳の母馬16頭とその流・早産胎子(8～10.5カ月胎齢)、Ⅱ群はE・SE剤を投与した年齢5～20歳の母馬3頭とその流・早産胎子(9.5～10カ月胎齢)である。E・SE剤は流・早産発生の1～4カ月前に10mlを1～2回筋肉内に投与した。なお、Ⅰ、Ⅱ群の流・早産の原因は不明であった。Ⅲ群は北海道十勝地方で飼育されている重種馬の年齢5～15歳の母馬20頭と、生後1～2日目に白筋症以外の疾患(敗血症または肺炎)で死亡したその新生子馬3頭であった。なお、供試した軽種馬の母馬への給与飼料は乾草とエンバク、重種馬では乾草のほかに肥育目的で配合飼料が給与された。

使用E・SE剤

本剤1ml中にセレンウム2.5mg、d- α -酢酸トコフェロール50mgを含む注射薬(米国、Burns社)。

検査項目と検査方法

母馬では血清Toc、Se値および血液GSH-Px活性を、また流・早産胎子とⅢ群の子馬では骨格筋(半腱様筋)、肝臓、腎皮質、腎髄質、脾臓、肺、副腎の α -Toc、Se含量の測定と僧帽筋、胸最長筋、棘上筋、上腕二頭筋、大腿四頭筋、大腿二頭筋、半腱様筋、半膜様筋の左右合せて16カ所、および心筋の病理組織学的検査を行った。また、母馬の給与飼料の α -TocとSe含量も測定した。

血清Toc値は蛍光法¹⁾、筋および臓器と飼料の α -Tocは高速液体クロマトグラフ法¹⁴⁾、血清、筋、臓器および飼料のSe値はOlsonの蛍光法^{21,22)}、血液GSH-Px活性はPaglia-Valentine法²⁵⁾により測定した。

測定値の有意差検定は一元配置分散分析法を用いて行った。

病理学的検査は骨格筋および心筋のホルマリン固定、HE染色により行った。

成 績

流・早産胎子の骨格筋、心筋の病理組織所見

供試した筋肉の肉眼所見では異常がみられなかった。組織所見では、Ⅰ群のうち4頭(症例No. 7, 8, 11, 16)の骨格筋に変性病巣が認められた(表2)。骨格筋の変性は、筋線維における横紋の消失、膨化、断裂、塊状化、硝子化、空泡化などの軽度もしくは中等度の変化が認められた(図1, 2, 3)。第Ⅱ群と第Ⅲ群では骨格筋の変化がみられなかった。

心筋はすべての供試馬で異常がみられなかった。

流・早産胎子の骨格筋および臓器のToc、Se含量

臓器のToc含量：流・早産胎子の臓器Toc含量はⅠ、Ⅱ群ともⅢ群より低値であり、特に肝臓と副腎での低下が明瞭であった(表3)。すなわち、肝臓のToc含量はⅢ群に比較してⅠ群($P<0.01$)、Ⅱ群($p<0.05$)ともに低い値を示した。特にⅠ群のうちに骨格筋の変性がみ

表1 供 試 馬 と 検 査 項 目

供 試 馬	No.	年 齢	品 種	検 査 頭 数					
				血 清		血 液 GSH-Px	臓 器		病理学的検査
				Toc	Se		Toc	Se	
Ⅰ群：母 馬		5～17歳	軽種	16	16	16	—	—	—
(E・SE剤非投与)									
流・早産胎子	1～16	8～10.5月 (胎齢)		—	—	—	16	16	16
Ⅱ群：母 馬		5～20歳	軽種	3	3	3	—	—	—
(E・SE剤投与)									
流・早産胎子	17～19	9.5～10月 (胎齢)		—	—	—	3	3	3
Ⅲ群：母 馬		5～15歳	重種	20	20	20	—	—	—
(対照群)									
子 馬		1～2日齢		—	—	—	3	3	3

表2 流・早産胎子 (I 群) における筋変性の部位

骨 格 筋	部 位	症 例 No.			
		7	8	11	16
僧 帽 筋	右	+*	—	—	+
	左	—	—	—	—
胸最長筋	右	—	—	+	—
	左	—	+	—	—
棘 上 筋	右	—	—	—	—
	左	—	—	—	—
上腕二頭筋	右	—	—	—	—
	左	—	—	—	—
大腿四頭筋	右	—	—	—	+
	左	—	—	—	—
大腿二頭筋	右	+	—	—	+
	左	—	—	—	—
半腱様筋	右	—	—	—	—
	左	—	—	+	—
半膜様筋	右	—	—	+	—
	左	—	+	—	—
心 筋		—	—	—	—

*+: 中等度の筋変性 +: 軽度の筋変性 —: 変化なし

図1 No. 7. 流産胎子 (9.5 カ月胎齢).

右大腿二頭筋: 筋線維の膨化, 断裂, 空胞化を示す. (HE 染色 ×270)

られた4頭 (No. 7, 8, 11, 16) では同群の他の12頭の平均値より低かった. また, 副腎のToc含量はⅢ群の平均値に比べⅠ群の平均値は有意 ($P < 0.01$) に低く, Ⅱ群も低含量の傾向を示した.

その他, 骨格筋もⅢ群に比べⅠ群およびⅡ群とも明かに低含量であった.

臓器のSe含量: 各臓器ともにⅢ群に比べ特にⅠ群におけるSe含量の減少が著明であり, Ⅱ群では一部の臓器 (副腎, 肺, 脾臓, 腎皮質) がⅢ群より低値を示した (表4). Ⅰ群では肝臓, 骨格筋, 脾臓, 副腎, 腎皮質で特にⅢ群に比べてSe含量の減少が著明であった. また, Ⅰ群のうちでは, 骨格筋変性例の4頭 (No. 7, 8, 11, 16) と他の12頭の骨格筋および各臓器のSe含量には差がみられなかった.

図2 No. 11. 早産胎子 (10.5 カ月胎齢).

左半腱様筋: 筋線維の空胞化, 断片化を示す. (HE 染色 ×270)

図3 No. 8. 流産胎子 (9.5 カ月胎齢).

左半腱様筋: 筋線維の著明な膨化と断片化, ならびに各種段階の空胞化を示す. (HE 染色 ×270)

母馬の血清Toc, Se値および血液GSH-Px活性

血清Toc値: 血清Toc値は3群間に有意差を認めなかった (表5). しかし, Ⅰ群のうち流・早産胎子の骨格筋変性がみられた4頭 (No. 7, 8, 11, 16) の母馬の平均値は同群の他の12頭の平均に比べ低値であった. Ⅱ群の平均値は他群より高い傾向を示した.

血清Se値: Ⅲ群の平均値に比べ, Ⅰ群の平均は低値であり, かつ流・早産胎子の筋変性がみられた4頭 (No. 7, 8, 11, 16) の平均値は同群の他の12頭の母馬の平均値よりも低値であった (表5).

Ⅱ群とⅢ群の間には差は認めなかった.

血液GSH-Px活性値: Ⅰ群の平均値はⅢ群に比べ有意 ($P < 0.05$) に低かった. また, Ⅰ群のうち流・早産胎子が筋変性を示した4頭の母馬と他の12頭の母馬の間には差がみられなかった. Ⅱ群の平均活性はⅠ群よりやや高かった.

血清Se値と血液GSH-Px活性の相関性: Ⅰ, Ⅱ群およびⅢ群を含む34頭の母馬の血清Se値と血液GSH

流・早産胎子馬の白筋症に関する臨床病理学的所見

表3 I群(E・SE非投与), II群(E・SE投与)の母馬よりの流・早産胎子, および
対照子馬の臓器の α -トコフェロール含量($\mu\text{g/g}$)

症例 No.	骨格筋	心 筋	肝 臓	腎髄質	腎皮質	脾 臓	肺	副 腎
I 群								
1	0.83	1.99	1.36	0.90	1.00	2.13	1.99	5.33
2	0.31	2.20	1.20	1.43	0.89	—**	—	—
3	2.53	5.68	4.58	2.06	0.72	3.15	1.74	5.32
4	0.58	2.04	1.68	0.79	0.79	—	—	—
5	0.30	1.04	0.99	0.80	0.75	3.25	0.36	3.64
6	1.28	3.83	3.46	1.06	1.28	2.66	0.62	5.47
7*	1.55	1.97	2.37	0.76	1.28	1.47	1.03	6.13
8*	0.22	0.69	0.85	0.88	0.44	1.15	1.17	2.04
9	0.79	1.78	2.32	1.49	0.61	2.03	0.54	4.86
10	0.19	2.78	0.73	0.79	1.24	1.51	0.97	0.93
11*	1.16	2.88	3.06	1.13	0.83	2.14	2.91	4.95
12	0.21	0.56	1.09	0.46	0.36	0.63	0.40	2.55
13	0.31	1.57	1.37	0.63	0.83	1.15	0.58	3.57
14	1.23	1.69	3.34	1.27	0.70	1.62	0.28	9.07
15	1.26	6.23	3.83	1.84	1.33	4.00	2.74	8.58
16*	1.59	3.14	1.58	0.85	1.90	2.46	2.80	10.80
M $\pm$ S.D	0.90 $\pm$ 0.66	2.50 $\pm$ 1.60	2.31** $\pm$ 1.24	1.38 $\pm$ 1.51	0.93* $\pm$ 0.39	2.10 $\pm$ 0.94	1.30 $\pm$ 0.96	5.23** $\pm$ 2.76
II 群 17-19								
M $\pm$ S.D	0.79 $\pm$ 0.80	2.38 $\pm$ 1.91	2.06* $\pm$ 1.30	1.05 $\pm$ 0.48	1.01 $\pm$ 0.67	1.57 $\pm$ 1.38	0.93 $\pm$ 0.49	5.88 $\pm$ 4.90
範 囲	0.16—1.69	0.71—4.46	0.98—3.51	0.63—1.58	0.40—1.73	0.39—3.08	0.38—1.33	2.09—11.41
III 群 (対照)								
M $\pm$ S.D	2.05 $\pm$ 1.33	3.22 $\pm$ 1.20	5.61 $\pm$ 1.68	2.71 $\pm$ 0.58	1.83 $\pm$ 0.36	3.97 $\pm$ 1.66	2.16 $\pm$ 1.43	10.99 $\pm$ 2.01
範 囲	0.88—3.50	2.00—4.39	4.33—7.51	2.14—3.31	1.41—2.04	2.17—5.44	0.79—3.65	9.01—13.02

*: 骨格筋変性例 ** : 未測定 *: $p<0.05$ **: $p<0.01$

表4 I群(E・SE非投与), II群(E・SE投与)の母馬よりの流・早産胎子, および
対照子馬の臓器のセレンウム含量(ppb)

症例 No.	骨格筋	心 筋	肝 臓	腎髄質	腎皮質	脾 臓	肺	副 腎
I 群								
1	65.3	77.3	140.8	85.1	172.4	122.4	61.6	176.7
2	80.0	68.2	212.3	133.4	459.4	—**	—	—
3	48.6	75.5	104.0	96.9	220.6	109.6	75.0	153.4
4	42.7	41.0	111.1	85.0	324.3	—	—	—
5	51.2	62.8	164.3	111.4	235.1	138.0	57.6	169.9
6	69.0	76.1	109.3	113.5	453.6	139.1	96.0	224.1
7*	35.8	37.6	135.5	96.8	224.8	82.8	60.4	132.6
8*	46.4	50.0	78.7	70.3	312.2	79.0	48.7	127.8
9	41.9	63.7	90.9	90.1	192.2	102.5	36.5	177.4
10	67.0	92.5	152.1	80.8	262.0	125.7	114.0	184.1
11*	51.1	52.2	149.2	150.3	389.3	103.8	73.6	238.5
12	75.6	90.3	151.9	145.3	339.6	126.1	84.1	109.4
13	55.9	87.5	143.1	137.5	103.4	103.4	85.0	180.6
14	31.4	35.3	78.8	76.6	203.3	60.1	43.3	109.7
15	31.3	60.0	41.5	490.0	403.8	110.0	69.8	172.6
16*	77.9	75.2	151.4	94.8	423.4	88.6	50.4	153.8
M $\pm$ S.D	54.0* $\pm$ 16.3	65.4 $\pm$ 18.3	125.9** $\pm$ 41.5	128.6 $\pm$ 99.6	295.0** $\pm$ 109.0	106.5 $\pm$ 23.0	68.5 $\pm$ 21.5	165.0 $\pm$ 37.9
II 群 17-19								
M $\pm$ S.D	69.1* $\pm$ 14.6	85.2 $\pm$ 10.4	229.3 $\pm$ 75.7	149.9 $\pm$ 23.8	445.9* $\pm$ 108.8	124.6 $\pm$ 25.7	83.4 $\pm$ 19.8	200.8 $\pm$ 94.3
範 囲	60.7—85.9	73.3—92.4	144.4—289.9	135.7—177.4	361.4—568.7	46.9—147.7	66.9—105.4	95.6—277.9
III 群 (対照)								
M $\pm$ S.D	83.7 $\pm$ 18.5	92.9 $\pm$ 28.5	237.7 $\pm$ 72.5	150.4 $\pm$ 60.3	572.9 $\pm$ 115.8	141.5 $\pm$ 35.5	105.4 $\pm$ 33.4	227.4 $\pm$ 60.6
範 囲	63.3—99.5	70.8—125.1	158.7—301.1	81.7—194.7	440.1—652.4	101.4—169.0	67.2—129.0	161.7—281.1

*: 骨格筋変性例 ** : 未測定 *: $p<0.05$ **: <0.01

表5 I群(E・SE非投与), II群(E・SE投与)および
対照の母馬における血清トコフェロール, セレニウム
および血液グルタチオンペルオキシダーゼ活性値

症 例	血清トコフェ ロール値 ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	血清セレニ ウム値 (ppb)	血液グルタチオ ンペルオキシダ ーゼ活性(e.u)
I群			
M $\pm$ S.D	292.0 $\pm$ 122.9	50.4 $\pm$ 17.9**	16.5 $\pm$ 5.2*
範 囲	155.6—540.0	26.3—69.5	9.1—28.8
II群			
M $\pm$ S.D	394.8 $\pm$ 101.3	111.6 $\pm$ 12.5	19.3 $\pm$ 4.9
範 囲	282.5—479.4	99.2—124.1	14.4—24.1
III群(対照)			
M $\pm$ S.D	282.5 $\pm$ 89.5	110.2 $\pm$ 19.2	24.1 $\pm$ 4.4
	170.2—480.0	76.0—144.0	16.1—32.6

*: $p < 0.05$ **: $p < 0.01$

表6 母馬に給与した飼料の α -トコフェロールおよび
セレニウム含量

症 例	飼 料		α -トコフェロール ($\text{mg}/100\text{g D.M}$)	セレニウム (ppb D.M)
I, II群	乾 草	M $\pm$ S.D	1.54 $\pm$ 0.99	59.3 $\pm$ 24.3
		範 囲	0.52—2.88	22.9—104.5
	エンバク	M $\pm$ S.D	0.47 $\pm$ 0.06	33.0 $\pm$ 9.0
		範 囲	0.44—0.55	24.0—44.0
III群	乾 草	M $\pm$ S.D	2.70 $\pm$ 1.09	41.0 $\pm$ 18.0
		範 囲	1.41—4.85	17.0—80.0
	配合飼料	M $\pm$ S.D	1.85 $\pm$ 0.90	397.1 $\pm$ 227.0
		範 囲	0.67—3.67	129.0—780.8

-Px活性との間には有意な正の相関($Y = 0.12 \times + 100$, $r = 0.69$, $P < 0.01$)が認められた。

飼料の α -TocとSe含量

I, II群の供試母馬に給与された乾草とエンバクの α -Toc値は, 乾草が平均 $1.54 \pm 0.99 \text{mg}/100\text{g D.M}$, エンバクは平均 $0.47 \pm 0.06 \text{mg}/100\text{g D.M}$ といずれも低含量であった(表6)。また, I群のうち流・早産胎子が筋変性を示した母馬4頭のうちの3頭(No. 8, 11, 16)に給与した乾草での含量は $1.5 \text{mg}/100\text{g D.M}$ 以下であった。Se含量は乾草が平均 $59.26 \pm 24.3 \text{ppb}$, エンバクが平均 $33.0 \pm 9.0 \text{ppb}$ と低く, かつ乾草では40%が50ppb以下の欠乏値であった。

III群の供試母馬の給与飼料の α -Toc含量は乾草が平均 $2.70 \pm 1.09 \text{mg}/100\text{g D.M}$, 配合飼料が平均 $1.85 \pm 0.90 \text{mg}/100\text{g D.M}$ とやや低値であった。Se含量では乾草が平均 $41.0 \pm 18.0 \text{ppb D.M}$ と低かったが, 配合飼料は平均 $379.1 \pm 227.0 \text{ppb D.M}$ と高含量を示した。

考 察

出生直後から生後2〜3日以内の早期に多発する子馬白筋症では発病が在胎時に起っている可能性が強いと推測し, 白筋症多発地帯の軽種馬の原因不明の流・早産胎

子(胎齢8〜10.5カ月)について検討した。その結果, I群(E・SE剤非投与群)の胎子16頭のうち4頭(25%)に2種類以上の骨格筋の変性が確認されたのに対し, II群(E・SE剤投与群)では異常がみられなかった。骨格筋の変性は, すでに報告¹⁰⁾されている子馬の白筋症と同様の筋線維の膨化, 断裂, 硝子化, 塊状化, 空胞化などであった点から, 原因として母馬と同胎子のSe, Tocとの関連が注目された。

母馬の血清Toc値では, 胎子が筋変性を示した4頭の平均が $227.7 \pm 79.7 \mu\text{g}/100\text{ml}$ で, かつ半数が $200 \mu\text{g}/100\text{ml}$ 以下であり, III群およびII群に比べ明かな低値を示した点で, 白筋症子馬の母馬の血清Toc値が低いとした先報¹⁰⁾の所見と一致を示した。さらに母馬の血清Se値では, Se含量の多い配合飼料が給与されたIII群とSe剤が投与されたII群では全例が65ppb以上の正常値^{3,24)}であったが, I群では85%以上の症例が65ppb以下の低値であったばかりでなく, 特に胎子の骨格筋変性例の母馬の血清Se値が明瞭な低値を示した。また, 血液GSH-Px活性も血清Seと同様にIII群, II群と比べ明瞭な活性の低下がみられた。

次に流・早産胎子の臓器, 特に生体のToc貯蔵臓器の1つと考えられる肝臓でのToc含量はIII群と比べてI群とII群で低含量を示した。同様の傾向は副腎, 骨格筋など本来Toc含量の多い臓器でも明瞭であった。従って, II群のように母馬へE・SE剤を投与してもTocは人²⁰⁾, 牛^{16,17)}の場合と同様に, 馬においても母体から胎子への経胎盤移行が不良であることが伺われた。このことは, 出生直後の子馬の血清Toc値が欠乏値を示した先報¹⁸⁾によっても裏付けられる。

流・早産胎子の分析した7臓器のSe含量はI群がII群, III群と比べ著明に低値を示した。I群では給与飼料中の含量が低いうえにE・SE剤を投与していないため母馬の血清Se値が他の群の母馬に比べて明かに低値であり, このことが胎子の臓器のSe含量低下に反映したと考えられる。これに対してE・SE剤を投与したII群では母馬に投与したSeが胎盤を介して胎子へ移行したものとわれ, 牛, 羊^{2,7,15)}の場合と同様に馬でもSeの経胎盤移行が良好に行われることが示唆された。

今回, I群の母馬に給与した乾草中のSe含量は平均 $59.3 \pm 24.3 \text{ppb}$ で, 欠乏量といわれる50ppb以下のものが40%を占め, 同時に給与したエンバクも平均 $33.0 \pm 9.0 \text{ppb}$ と極度の低含量であり, それが母馬の血清Se値の低下の原因となったものと考えられた。

わが国の草地の主体である酸性土壌では植物利用態の可溶性Seの含量が極度に低いために生産される乾草のSe含量も著しく低く, なかでも北海道, 中国, 四国地方では最も低含量であるといわれている^{4,5)}。また, 今回のI, II群の給与乾草の α -Toc含量は平均 $1.54 \pm$

0.99mg/100g で、うち60%が1.5mg/100g以下、エンバクは平均 0.47 ± 0.06 mg/100gといずれも馬の飼料中Toc 要求量6.8mg/lb (約1.5mg/100g)⁹⁾と比べても低いことが明らかである。このような両飼料の α -Toc 含量の減少は恐らく貯蔵期間中における酸化的破壊²⁶⁾が進んだためによると考えられた。

今回供試したI、II群が飼育されていた北海道日高地方では特に春期の舎飼時に軽種馬の低Seと低Toc血症が多発することをすでに報告した¹⁰⁾。TocとSeはともに脂質の抗酸化作用を通じて細胞の生体膜系の保護と安定化を示す。子馬ではTocとSeの欠乏により白筋症発生の可能性が高いため、その予防目的で馬生産地帯では特に妊娠馬へのTocとSeの給与の必要性が広く認められている。今回E・SEを投与したII群においては、Tocの経胎盤移行が不良なためか、胎子臓器のToc含量に増加傾向がみられなかった。しかし、Seでは胎子への移行が良好であることを伺わせるような臓器含量の増加がみられた。従ってII群の流・早産胎子に骨格筋変性例がみられなかったのは、臓器中に増加したSeがGSH-Pxに生合成され、それがTocの不足に対する代償作用を示したためと考えられた。

以上のように、今回の検索ではI群の胎齢9.5カ月の流・早産胎子に栄養性ミオパシーによると考えられる骨格筋変性とそれを裏付ける臓器SeとToc含量の低下が認められたので、乾草主体で飼育される軽種の妊娠馬に対して早期にSeとTocの投与を行って予防対策を講ずることが馬産上の重要点の1つであると判断された。

稿を終えるにあたり、本研究の遂行に対し御協力をいただいた北海道日高家畜保健衛生所、日高地区農業共済組合の獣医師各位に感謝いたします。

引用文献

- 1) 阿部皓一, 脇井五一郎: 栄養と食糧, 28, 277~280 (1975).
- 2) AMMERMAN C. B., CHAPMAN H. L., BOUWMAN G. W. et al.: *J. Anim. Sci.*, 51, 1381~1386 (1980)
- 3) ANDERSON P. H., PATTERSON D. S. P. and BARRETT S.: *Vet. Rec.*, 103, 145~1456 (1978)
- 4) 浅川征男, 串崎光男, 石塚潤爾: 日本土壤肥料誌, 48, 287~292 (1977)
- 5) 浅川征男, 串崎光男, 石塚潤爾: 日本土壤肥料誌, 48, 293~296 (1977)
- 6) GABBEDY B. J. and RICHARD R. B.: *Aust. Vet. J.*, 46, 111~112 (1970)
- 7) GITTER H., BRADDLEY R. and PEPPER R.: *Vet. Rec.*, 8, 24~26 (1978)
- 8) HARTLEY W. L. and DODD D. C.: *N. Z. Vet. J.*, 5, 61~66 (1959)
- 9) HINTZ J. F. and BAKER J. R.: *NAS-NRC.*, 33 (1978)
- 10) HIGUCHI T., ICHIJO S., OSAME S. et al.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 51, 52~59 (1989)
- 11) HOSHINO Y., ICHIJO S., OSAME S. et al.: *Jpn. J. Vet. Sci.*, 51, 741~748 (1989)
- 12) 一条 茂, 長谷川光弘, 金 徳煥ほか: 日獣会誌, 34, 573~579 (1981)
- 13) 一条 茂, 納 敏, 竹田孝夫: 日獣会誌, 41, 565~570 (1988)
- 14) 勝井五一郎: ビタミン, 55, 267~273 (1981)
- 15) KOLLER L. D., WHITBECK G. A. and SOUTH P. J.: *Amer. J. Vet. Res.*, 45, 2507~2510 (1984)
- 16) LANNEK N. and LINDBERG P.: *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 19, 127~164 (1975)
- 17) MAPLEDEN D. C., HARVEY J. D. and BRONION H. D.: *J. Nutr.*, 70, 77~84 (1960)
- 18) 松本知之, 一条 茂, 小西辰雄: 日獣会誌, 38, 170~174 (1985)
- 19) MAYLIN G. A., RUBIN D. S. and LEIN D. H.: *Cornell Vet.*, 70, 272~289 (1980)
- 20) MINO M. and NISHINO H.: *J. Nutr. Sci. Vit.*, 19, 475~482 (1973)
- 21) OLSON O. E.: *J. AOAC.*, 52, 627~634 (1969)
- 22) OLSON O. E., PALMER I. S. and CARRY E. E.: *J. AOAC.*, 58, 115~121 (1975)
- 23) 納 敏, 一条 茂, 大谷拓郎: 日獣会誌, 42, 44~48 (1989)
- 24) OWEN R. R., MOORE J. N., HOPKINS J. B. et al.: *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 171, 343~349 (1977)
- 25) PAGLIA O. E. and VALENTINE W. N.: *J. Lab. Clin. Med.*, 70, 158~169 (1967)
- 26) VANVLEET J. F., CRAWLEY R. R. and AMTUTZ H. E.: *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 171, 443~445 (1977)