

原 著

周産期に多発したサフォーク種繁殖羊の慢性銅中毒

松本裕一^{1),2)†} 木野内久美¹⁾ 壁谷昌彦^{1),3)} 原 恵¹⁾ 大西英高¹⁾森澤道明⁴⁾ 澤田 浩⁵⁾ 宮本 亨⁵⁾

- 1) 福島県中家畜保健衛生所 (〒963-8041 郡山市富田町字満水田 2)
- 2) 福島県相双家畜保健衛生所 (〒975-0033 南相馬市原町区高見町 1-276-1)
- 3) 福島県農業総合センター畜産研究所沼尻分場 (〒969-2752 耶麻郡猪苗代町大字蚕養字日影山乙 3696)
- 4) 福島県 開業 (もりさわ動物医院: 〒963-8803 郡山市横塚 6-23-29)
- 5) ㈱農業・食品産業技術総合研究機構動物衛生研究所(〒305-0856 つくば市観音台 3-1-5)

(2013年12月26日受付・2014年4月24日受理)

要 約

サフォーク種羊 12 頭を飼養する農場で、周産期の繁殖用羊 4 頭及びその子羊 2 頭が食欲不振と起立不能を呈し死亡した。肝臓の黄褐色化がみられ、肝臓中銅濃度は平均 $328 \pm 59 \mu\text{g/g}$ (湿重量) であり、病理組織学的に肝臓に銅の蓄積を認めたため銅中毒と診断した。この農場では、原発事故によって放牧ができなかったため、配合飼料を 1 日 1 頭当たり 600g (銅濃度: 45mg/kg 乾物) 及び乾草 (銅濃度: 5mg/kg 乾物) を 5 カ月間に渡って繁殖羊に給与していた。同居羊の血清肝酵素 (GOT, GGT 及び LDH) は高い値で推移し、農場全体が慢性銅中毒の状態であったと推定されたが、非妊娠羊では、妊娠羊に比べて低い値で推移していた。以上の結果から、銅含量の高い配合飼料の長期的な摂取によって過剰な銅が肝臓に蓄積し、肝機能を悪化させたことに加えて、妊娠及び分娩に伴うストレス負荷が発症を誘発したと考えられた。——キーワード: 慢性銅中毒, 周産期羊, サフォーク種。

-----日獣会誌 67, 587~592 (2014)

銅はおもに色素タンパク質の形で生体内に含まれ、シトクロム酸化系による組織での酸化や、鉄と共同してヘモグロビンを合成し赤血球造血に関与するなど、重要な生物学的役割を担っている [1-4]。しかしながら、過剰な銅の摂取は銅中毒を引き起こす。銅中毒には、銅の一時的な過剰摂取による急性中毒と、継続的に余剰な銅が肝臓に蓄積された後、肝機能低下などにより急激に銅が肝臓より全身に漏出することで発症する慢性中毒がある [5, 6]。羊は家畜の中でも銅の中毒限界域が狭く、銅中毒に陥りやすいことが知られており、その予防や治療効果も検討されている [7-11]。

原子力発電所の事故によって放牧が不可能となった福島県内の羊農場において、牛羊兼用配合飼料を給与されていた繁殖羊が、妊娠中期から分娩直後にかけて銅中毒で死亡するという事例が発生した。羊の慢性銅中毒の場

合、毛刈り、輸送、激しい運動などが発症の引き金になると報告されている [6] が、妊娠分娩に関連した症例の報告は見当たらない。そこで、本研究では、給与飼料、死亡羊についての各種分析を行うとともに、同居羊の定期的血液検査により、飼料へのモリブデン添加などの治療過程における、血清銅、血清肝酵素などの推移について検討した。

材料及び方法

供試動物: 福島県内の牧場で飼育されていた羊 (サフォーク種) 12 頭中 10 頭を供試した。これらの羊のうち繁殖羊 8 頭は、東京電力福島第一原子力発電所の事故があった 2011 年 3 月以降、放射線の影響から放牧することができず舎飼いが続いていた。2011 年 9 月 1 日からの 5 カ月間 (152 日間) は、濃厚飼料 (市販の牛羊兼

† 連絡責任者: 松本裕一 (福島県相双家畜保健衛生所)

〒975-0033 南相馬市原町区高見町 1-276-1

☎ 0244-24-3451 FAX 0244-24-3614

E-mail: mathumoto_yuithi_01@pref.fukushima.lg.jp

周産期に多発したサフォーク種繁殖羊の慢性銅中毒

表1 給与飼料及び変更内容 (1頭当たり)

飼料変更月日	2011 9/1	2012 1/29	2012 2/22	2012 3/10	2012 4/29
妊娠ステージ	交配期	妊娠中期	妊娠後期	分娩期	離乳期
飼料内容					
チモシー	不断給餌	不断給餌	不断給餌	不断給餌	不断給餌
濃厚飼料*	600g	300g	150g	150g	—
ふすま	—	—	150g	300g	—
モリブデン酸アンモニウム	—	—	100mg	100mg	—
硫酸ナトリウム	—	—	1g	1g	—

*そうこう類 21%, 穀類 41%, 植物油かす類 18%, 他 20%

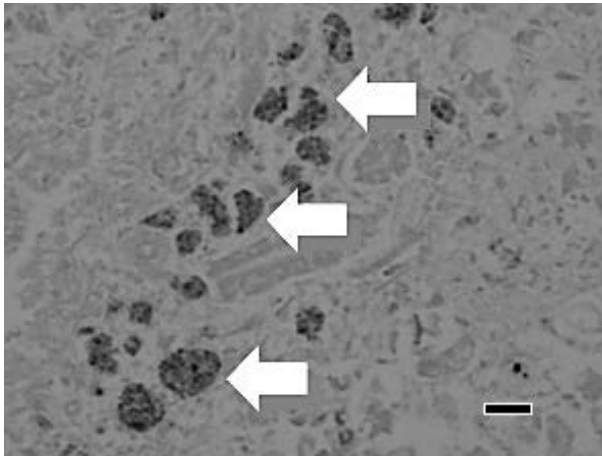


図1 肝臓のグリソン鞘にみられたロダニン染色陽性の細胞 (矢印) (Bar=10μm)

用配合飼料)を通常より増量し, 1日1頭当たり600g, さらにチモシー乾草(購入)を不断給餌されていた(表1)。また子羊は, 生後2カ月で離乳するまでは母羊と同居させ, 離乳後は群飼により90日間1日1頭当たり濃厚飼料300g, チモシー乾草を不断給餌され, その後は乾草のみを不断給餌されていた。

起立不能を呈し死亡した6頭(No. 1~6)については病性鑑定を実施した。発生状況は次のようであった。2012年1月22日, 繁殖雌羊1頭(No. 1:23カ月齢, 妊娠100日)が食欲不振, 可視粘膜の黄疸, 血色素尿, 発熱(42.0℃)を呈し起立不能となり死亡した。その後, 給与飼料の改善を試みたが3頭(No. 2:23カ月齢, 妊娠120日, No. 3:25カ月齢, 分娩後7日, No. 5:25カ月齢, 分娩後30日)の繁殖雌羊とその子羊2頭(No. 4, No. 3の子:22日齢, No. 6, No. 5の子:170日齢)が同様の症状を発症した。解熱剤, 強肝剤, 栄養剤, ペニシリン製剤を投与したが, 回復した個体はみられなかった。

表2 発症羊の肝臓中銅濃度(μg/g湿重量)

羊No.	月 齢	発症時期	分娩(予定)日	銅濃度
1	23	妊娠100日	(3月11日)	407
2	23	妊娠120日	(3月13日)	367
3	25	分娩後7日	3月15日	266
4	22日齢	哺乳中	(No. 3の子)	252
5	25	分娩後30日	3月14日	336
6	170日齢	育成期	(No. 5の子)	342
標準値*				<0.2-171

*引用文献 [19]

表3 同居羊の血液検査結果(2012/2/1)

項 目	基準値*	羊 No.				
		2	7	8	9	10
T-Pro (g/dl)	6.0~7.9	6.0	6.4	5.9	6.3	5.9
Alb (g/dl)	2.7~3.7	3.1	3.5	3.7	3.7	3.5
T-Cho (mg/dl)	55~85	129	90	64	101	128
BUN (mg/dl)	10~26	20	26	27	24	26
GOT (U/l)	45~120	805	606	372	654	2,980
GGT (U/l)	19~44	472	160	193	944	392
T-Bil (mg/dl)	0.1~0.2	0.3	0.3	0.7	0.4	0.4
LDH (U/l)	238~440	2,604	1,147	886	3,788	4,828
ALP (U/l)	25~150	790	360	528	477	839
Ca (mg/dl)	9.0~11.5	13.6	12.8	12.9	13.8	13.4
Mg (mg/dl)	2.2~2.8	3.1	3.0	2.8	3.0	3.2
IP (mg/dl)	4.0~7.3	4.6	6.6	7.3	6.3	5.7
Cu (μg/dl)	70~130	149.8	104.4	79.0	196.6	128.6

*引用文献 [21]

また同居繁殖羊4頭(No. 7:24カ月齢, 非妊娠, No. 8:12カ月齢, 非妊娠, No. 9:24カ月齢, 妊娠99日, No. 10:24カ月齢, 妊娠101日, いずれも2月1日時点)についても, 血清銅や血清酵素など生化学的検査を実施した。

生化学的検査: 血清の一般生化学検査は自動分析装置(スポットケム SP-4410, アークレイ(株), 京都)を用いて実施した。血清中銅濃度は, 血清を1N塩酸で希釈した後トリクロル酢酸で除タンパクし, 比色法で測定した[12]。肝臓中銅濃度は, 肝臓を乾熱機で乾燥させた後, 湿式灰化し, 原子吸光分光光度計で測定した。乾草, 配合飼料中銅濃度については, 試料を乾燥後, 硝酸, 過塩素酸-硫酸混液による湿式灰化後, 原子吸光分光光度計で測定した[13]。

病理学的検査: 全身諸臓器から得た検査材料を20%緩衝ホルマリン液で固定し, 定法に従いパラフィン包埋切片のHE染色, PAS染色標本を作製し鏡検するとともに, 肝臓及び腎臓についてパラジメチルアミノベンチリデンロダニン法(ロダニン染色), ホール法及びベルリン青染色標本を作製し, 鏡検した。

細菌学的検査: 主要臓器について, 5%羊血液寒天培地を用いて37℃・48時間好気及び嫌気培養を行うとと

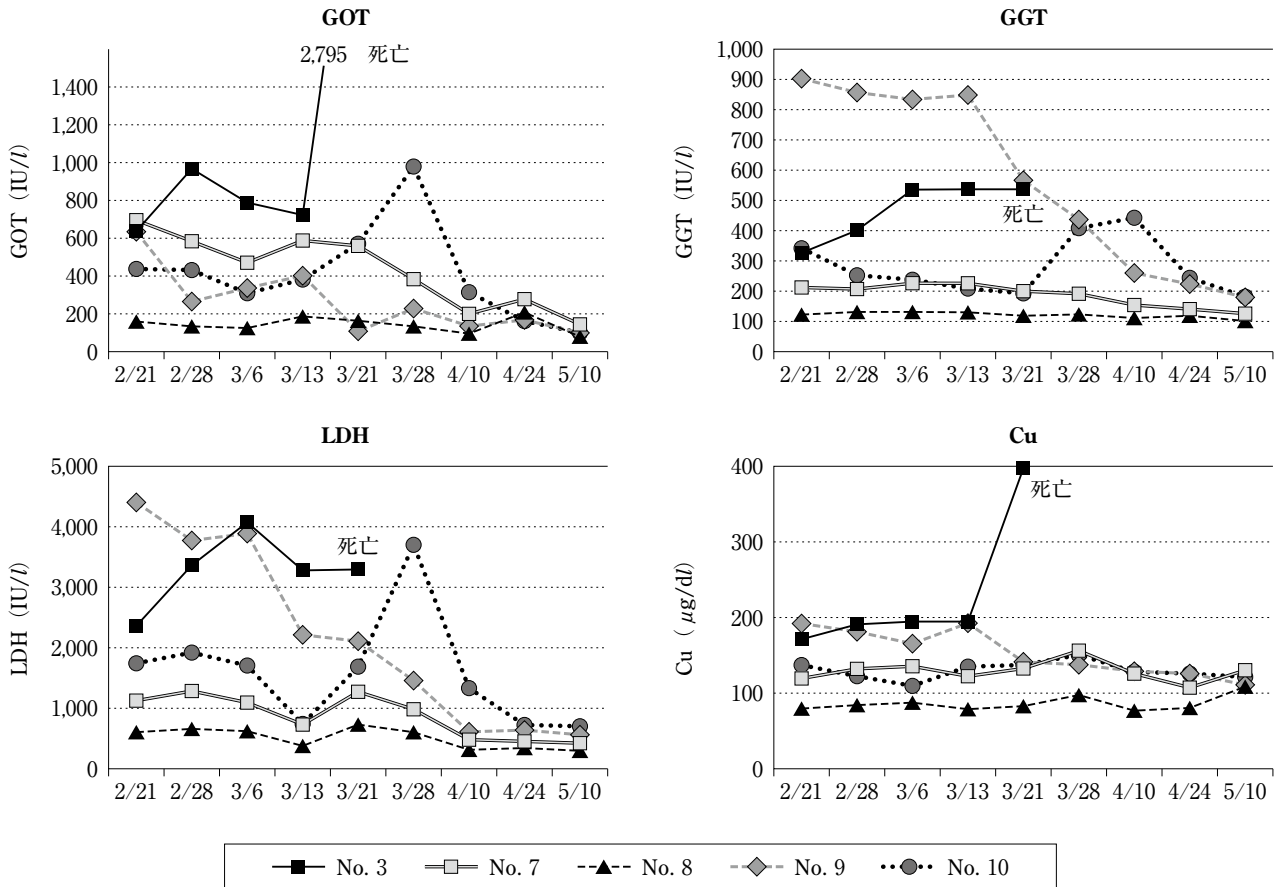


図2 同居羊の経時的血液検査の推移 (分娩個体及び分娩日, No. 3: 3月15日, No. 9: 3月20日, No. 10: 3月18日)

もに、サルモネラ分離培養検査及びマイコプラズマ検査、レプトスピラ検査を実施した。

給与飼料の変更及び経時的血液検査：銅中毒診断後、給与飼料の内容を表1のとおり変更するとともに、飼料中にモリブデン添加 (1頭1日につき七モリブデン酸六アンモニウム四水和物 (和光純薬(株), 大阪) 100mg 及び硫酸ナトリウム (和光純薬(株), 大阪) 1g を2カ月間 (2月22日～4月28日) 飼料添加) を実施した [11]。同時に経過を観察するため、無作為に抽出した同居羊 (No. 3, 7～10) から定期的に採血し、血清銅や血清肝酵素 (GOT, GGT 及び LDH) など生化学検査を実施した。

成 績

生化学的検査成績：剖検した6頭の肝臓中銅濃度の平均は $328 \pm 59 \mu\text{g/g}$ (湿重量) であり (表2)、妊娠後期で死亡した No. 2 の胎子の肝臓中銅濃度は $40 \mu\text{g/g}$ であった。給与していた飼料中銅濃度 (乾物重量) は、配合飼料が 45mg/kg 、購入乾草が 5mg/kg であった。

病理学的検査成績：剖検において、可視粘膜、皮下脂肪及び肝臓の黄褐色化、腎臓で漿膜面の黒色化、膀胱で黒褐色尿の貯留が共通して認められた。病理組織学的所見として、肝臓のロダニン染色陽性 (図1)、胆汁栓を

伴う肝細胞壊死を認め、腎臓にヘモジデリン沈着、赤褐色円柱を伴う急性尿細管壊死を認めた。

細菌学的検査成績：主要臓器から有意な細菌、マイコプラズマ及びレプトスピラは検出されなかった。

同居羊の経時的血液検査成績：No. 1 発症後の2月1日の検査では、同居羊の血清中銅濃度は No. 9 を除いて正常範囲内であったが、検査した全頭で GOT, GGT, LDH 及び ALP などの高値がみられた。また Ca 及び Mg の軽度上昇がみられた (表3)。給与飼料の内容変更前の2月21日時点では、検査した全頭で GOT, GGT 及び LDH が高値を示していたが、表1のとおり給与飼料を変更後、これらの血清肝酵素の数値は全体的に緩やかに低下した (図2)。ただし、No. 3 は分娩後に血清肝酵素及び銅濃度が上昇し死亡した。No. 9 は測定開始時には各指標ともに非常に高値であったが、分娩後急速に低下した。No. 10 は分娩後に血清肝酵素が一時的に上昇したが銅濃度の上昇はなかった。分娩のなかった No. 7 及び No. 8 の血清肝酵素は、No. 7 の GOT を除き、他の繁殖羊よりおおむね低い値で推移した。なお、途中で死亡した No. 2, No. 3 はそれぞれ2月1日あるいは2月21日の血液検査時点では銅中毒の臨床症状は認められなかった。また他の同居羊 (No. 7～10) についても検査期間中に異常は認められなかった。

考 察

食欲不振と発熱を呈した後、起立不能に陥り、治療に反応せず死亡した羊について、各種検査を実施したところ、細菌学的に有意な菌は検出されず、また病理組織学的検査から寄生虫の関与は否定された。肝臓中銅濃度が高値であったことと病理組織学的検査所見から本症は銅中毒と診断した。同居羊の血液検査で血清肝酵素の上昇がみられ、農場全体が慢性銅中毒の状態にあると思われた。慢性銅中毒では、肝臓に蓄積された銅が何らかの要因で漏出し、症状を発現するまでは血中銅濃度は正常範囲であるといわれる [5, 14]。同様に検査したほとんどの羊では、発症するまで血中銅濃度は正常範囲内であった。

当農場において羊が給与されていた配合飼料は牛・羊用の飼料で、銅濃度は45mg/kg（乾物、水分含量13%）であり牛にとっては問題のない値であったものの、羊の中毒発生限界である25mg/kg（日本飼養標準めん羊、中央畜産会、23（1996））よりは高い値であった。しかし乾草（銅含量5mg/kg、乾物、水分含量11%）も同時に不断給餌されており、その摂食量を2.5kg/日と仮定し水分補正すると、全飼料中の銅含量は10.8mg/kgとなり、中毒発生限界よりは低い値となる。また羊は日量3.5mg/kg（体重）の銅を摂取すると1カ月間で慢性銅中毒を発症するとされる [6]。群飼育のため摂取量に個体差はあるものの、羊の体重を80kgと仮定すると、繁殖羊1頭当たり1日0.42mg/kg（体重）の銅が摂取されていたことになる。飼料中の銅濃度、繁殖羊への銅給与量は、ただちに危険な量とはいえないが、5カ月間の長期的摂取により過剰の銅が肝臓に蓄積したと考えられた。

死亡した繁殖羊のうち、No. 5は妊娠中期であったが、残り（No. 1～3）は妊娠後期から分娩1カ月後に集中していた。この時期は胎子の発育や泌乳のため肝臓を中心とした代謝が亢進する時期であり、泌乳牛の周産期でも銅中毒に対する感受性が高まる可能性が指摘されている [15]。また山羊の銅中毒事例でも、非妊娠山羊と泌乳中山羊の肝臓中銅濃度が同程度であったにもかかわらず、泌乳中山羊のみが臨床症状を示したと報告されている [16]。非妊娠羊No. 7及びNo. 8では、2月1日（表3）及び2月21日以降の血清肝酵素（図2）は高値で推移したが、これは肝臓への銅蓄積の影響と考えられた。しかし、その値は未発症の妊娠羊No. 9及びNo. 10に比べても、おおむね低い値で推移した。また血清銅もほぼ正常範囲内にとどまっていた。本事例では、銅の蓄積による肝機能障害に加えて、妊娠や分娩、泌乳などのストレス負荷が大きな発症要因になったと推察された。

死亡した繁殖羊No. 2の肝臓中銅濃度は367 $\mu\text{g/g}$ で

あったが、胎子（胎齢120日齢）の肝臓中銅濃度は40 $\mu\text{g/g}$ と正常範囲内であった [17]。これに対して、生後22日齢で死亡したNo. 4（母羊No. 3、生後7日齢で母羊死亡後は人用ミルク（銅濃度0.45mg/kg）で哺育）の肝臓中銅濃度は252 $\mu\text{g/g}$ と高値であったことから、発症した子羊は母乳から過剰な銅を摂取した可能性が考えられた。また、170日齢で発症したNo. 6は生後1カ月で母羊No. 5が死亡しているが、母乳からの銅摂取に加え、母羊とともに配合飼料を摂食していた可能性もある。本事例では発症した羊の母乳を検査しておらず、また母乳中の銅含量に関する文献は見当たらないが、今後この点について検討する必要があると思われる。

慢性銅中毒のモニタリング指標として血清肝酵素測定の有用性が報告されている [11, 18, 19]。死亡例No. 2及びNo. 3は、臨床症状が発現する前に血清肝酵素はすでに高値であった。また生存羊では、給与銅量の削減、モリブデン添加などの治療期間中に血清肝酵素は徐々に減少し、GOT及びLDHは2カ月程度で正常範囲に回復し、その後の続発もなかった。したがって本事例からも慢性銅中毒の病態把握には血清肝酵素測定が有用であることが示唆された。GGTの値は低下したものの、観察した期間内に正常範囲までは回復しなかった。この理由は不明であるが、GGTがより鋭敏に銅中毒の状態を反映している可能性もあり、今後検討する必要がある。

モリブデンや硫黄は反芻動物の第1胃内において銅と不溶性の塩を形成し、その吸収を阻害し、また肝臓からの銅排出を促進するため、羊の銅中毒対策として、モリブデン酸アンモニウム及び硫酸ナトリウムの飼料添加が行われている [9, 11]。本症例でも添加開始後No. 3を除きGOT、GGT及びLDHの値は低下する傾向にあり、約2カ月後にはGGTを除いてほぼ正常域に戻った。対照としてモリブデン・硫黄非投与群を設定していないため、その効果の判定は難しいが、配合飼料の減量による単純な銅摂取量の低下に加え、モリブデン・硫黄投与により銅の吸収が阻害されたことで、肝臓への銅の蓄積は抑制されたと思われた。ただし、No. 3は分娩が近づくと血清銅、血清肝酵素が上昇し、モリブデン・硫黄投与開始後1カ月で死亡した。また血清肝酵素は測定していないが、No. 5も分娩後に死亡した。No. 3とNo. 5の肝臓銅含量はそれぞれ266 $\mu\text{g/g}$ 及び336 $\mu\text{g/g}$ （湿重量）と、依然高値であった。Hidiroglouら [11]も、モリブデン・硫黄投与により死亡率は低下できたものの、5カ月後においても銅含量が高い個体が存在したと報告している。したがって本研究のモリブデン・硫黄投与量では、肝臓に蓄積した銅の排除には時間がかかり、1カ月程度では分娩を控えた羊における安全域まで低下させることは困難であると考えられた。

国内の羊は一般的に牛・羊用配合飼料を給与されるこ

とが多い。本事例から、特に妊娠羊の場合は飼料中の銅含量が中毒発生量以下であると推定されても、肝臓に負荷がかかる周産期には銅中毒を発症する恐れがあると考えられる。牛・羊用配合飼料を給与されている妊娠羊では、血清肝酵素などの検査を実施し、銅中毒の発生に十分注意する必要がある。しかしながら、一度農場内の羊が慢性銅中毒に陥ると、その被害は長期間に及ぶことから、羊には銅含量の低い羊用配合飼料を給与することが望ましいと思われる。

引用文献

- [1] 長沢成吉：家畜体内における銅、マンガン、および亜鉛の意義、鶏病研究会報、13、163-173 (1977)
- [2] 板橋久雄：栄養障害、家畜衛生学概論、新版、236、文永堂出版、東京 (1994)
- [3] Payne JM : Trace element deficiencies, *Metabolic and Nutritional Diseases of Cattle*, 94-98, Blackwell Science Ltd, London (1989)
- [4] 菅原 伯, 志賀隼郎：無機質、獣医生化学、大木与志雄, 久保周一郎, 古泉 巖編, 93-94, 文永堂出版、東京 (1995)
- [5] 一条 茂, 石川 潤, 小西辰雄, 小野 威：綿羊の慢性銅中毒に関する臨床的観察、日獣会誌、32、11-16 (1979)
- [6] 村上大蔵：銅中毒、新獣医内科学、村上大蔵, 本好茂一, 長谷川篤彦, 川村清市, 内藤善久, 前出吉光編, 749-751, 文永堂出版、東京 (1996)
- [7] Gooneratne SR, Howell JM, Gawthome JM : An investigation of the effects of intravenous administration of thiomolybdate on copper metabolism in chronic Cu-poisoned sheep, *Brit J Nutr*, 46, 469-480 (1981)
- [8] Kumaratilake JS, Howell JM : Intravenously administered tetra-thiomolybdate and the removal of copper from the liver of copper-loaded sheep, *J Comp Pathol*, 101, 177-199 (1989)
- [9] Kupper J, Bidaut A, Waldvogel A, Emmenegger B, Naegeli H : Treatment of chronic copper poisoning in dairy sheep with oral ammonium molybdate and sodium sulphate, *Schweiz Arch Tierh*, 147, 219-224 (2005)
- [10] Gooneratne SR : Effects of clonidine and idazoxan on tetrathiomolybdate-induced copper and lysosomal enzyme excretion into sheep bile, *Res Vet Sci*, 92, 456-461 (2012)
- [11] Hidirolou M, Heaney DP, Hartin KE : Copper poisoning in a flock of sheep. Copper excretion patterns after treatment with molybdenum and sulfur or penicillamine, *Can Vet J*, 25, 377-382 (1984)
- [12] Landers JW, Zak B : Determination of serum copper and iron in a single small sample, *Am J Clin Pathol*, 29, 590-592 (1958)
- [13] Sunderman FW Jr, Roszel NO : Measurements of copper in biologic materials by atomic absorption spectrometry, *Am J Clin Pathol*, 48, 286-294 (1967)
- [14] Humann-Ziehank E, Coenen M, Ganter M, Bickhardt K : Long-term observation of subclinical chronic copper poisoning in two sheep breeds, *J Vet Med A*, 48, 429-439 (2001)
- [15] Perrin DJ, Schiefer HB, Blakley BR : Chronic copper toxicity in a dairy herd, *Can Vet J*, 31, 629-632 (1990)
- [16] Cornish J, Angelos J, Puschner B, Miller G, George L : Copper toxicosis in a dairy goat herd, *J Am Vet Med Assoc*, 231, 586-589 (2007)
- [17] Rallis T, Papasteriadis A : A study on iron and copper concentration of foetal liver in sheep, *Zbl Vet Med A*, 34, 582-584 (1987)
- [18] Lewis NJ, Fallah-Rad AH, Connor ML : Copper toxicity in confinement-housed ram lambs, *Can Vet J*, 38, 496-498 (1997)
- [19] Ortolani EL, Machado CH, Sucupira MC : Assessment of some clinical and laboratory variables for early diagnosis of cumulative copper poisoning in sheep, *Vet Hum Toxicol*, 45, 289-293 (2003)
- [20] Martin BJ, Dysko RC, Chrisp CE, Ringler DH : Copper poisoning in sheep, *Lab Ani Sci*, 38, 734-736 (1988)
- [21] 川村清市：臨床検査項目の基準範囲、獣医内科学（大動物編）、日本獣医内科学アカデミー編、331-336、文永堂出版、東京 (2005)

Chronic Copper Poisoning in Suffolk Ewes at the Perinatal Period

Yuichi MATSUMOTO^{1),2)†}, Kumi KINOUCHI¹⁾, Masahiko KABEYA^{1),3)},
Meguru HARA¹⁾, Hidetaka OHNISHI¹⁾, Michiaki MORISAWA⁴⁾,
Hiroshi SAWADA⁵⁾ and Toru MIYAMOTO⁵⁾

- 1) *Fukushima Prefecture Kenchu Livestock Hygiene Service Center, 2 Mansuida, Tomitamachi, Koriyama, 963-8041, Japan*
- 2) *Fukushima Prefecture Sousou Livestock Hygiene Service Center, 1-276-1 Takami-cho, Haramachi-ku, Minamisoma, 975-0033, Japan*
- 3) *Numajiri Branch, Livestock Research Institute of Fukushima Agricultural Technology Center, 3696 Hikageyamaotsu, Kogai, Inawashiro-machi, Yama-gun, 969-2752, Japan*
- 4) *Morisawa animal hospital, 6-23-29 Yokozuka, Koriyama, 963-8803, Japan*
- 5) *National Institute of Animal Health, National Agriculture and Food Research Organization, 3-1-5 Kannondai, Tsukuba, 305-0856, Japan*

SUMMARY

Four breeding ewes and two lambs showed symptoms including astasia and anorexia prior to death at a farm which 12 Suffolk sheep were bred. At the postmortem examination it was revealed that the liver color had changed to a remarkable yellowish brown and the accumulation of hemosiderin in Kupffer cells was also observed. The concentration of copper in the liver was $328 \pm 59 \mu\text{g/g}$ (wet weight), thus the animals were diagnosed as having died from copper poisoning. Because grazing has been limited since the accident at the Fukushima nuclear plant, breeding ewes were housed and fed with 600 g (Cu content : 45 mg/kg, dry matter) of formula feed and hay (Cu content : 5 mg/kg, dry matter) per day for five months. The serum enzyme (GOT, GGT and LDH) activities in breeding ewes without clinical signs were high indicating all sheep were in a state of chalcosis. Serum enzyme activities decreased gradually during a supplement of ammonium molybdate and sodium sulfate except for ewes which died after parturition. However, serum enzyme activities of non-pregnant sheep tended to be lower than those of pregnant sheep. These results suggest that, in addition to deterioration of liver function caused by excessive copper accumulated after long-term intake of high Cu-content formula feed, the stress load during pregnancy, parturition, and lactation may trigger the onset of copper poisoning in ewes. — Key words : chronic copper poisoning, perinatal sheep, Suffolk.

† Correspondence to : Yuichi MATSUMOTO (*Fukushima Prefecture Sousou Livestock Hygiene Service Center*)

1-276-1 Takami-cho, Haramachi-ku, Minamisoma, 975-0033, Japan

TEL 0244-24-3451 FAX 0244-24-3614 E-mail : mathumoto_yuithi_01@pref.fukushima.lg.jp

J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 67, 587 ~ 592 (2014)