

토끼의 영양성질병에 대한 고찰

권영방*

1. 머리말

토끼는 비반추동물인 초식가축으로서 반추동물의 제1, 2위에 해당되는 거대한 맹장을 가지고 있고 그 안에는 영양으로 이용할 수 있는 미생물군이 서식하고 있다.

입자크기에 따른 소화물의 분리는 후장에서 일어나는데 장연동작용은 큰입자를 재빨리 운반하고 주로 리그노셀룰로오스의 큰입자는 결장을 통하여 딱딱한 분변펠렛(hard fecal pellets)로서 배설되고 작은 입자와 용해되기 쉬운 소화물은 역연동작용에 의해서 맹장으로 운반되어 발효가 된다. 이따끔 맹장내용은 부드러운 분변(soft feces)으로 배설되어 토끼가 직접 향문으로부터 먹게 되는데 이 재섭식된 미생물학적으로 합성된 아미노산, 비타민 및 소량의 휘발성 지방산을 제공하게 된다.

그러므로 비타민 B에 대한 요구량은 이와같은 식분(食糞, coprophagy)에 의해서 완전히 충족된다.

그러나 이와같은 방법으로 얻는 아미노산은 단지 소량만 제공되므로 젊은 육성토에게는 특히 단백질의 필요성이 요구되기 때문에 사료에 적당량의 필수 아미노산의 첨가가 필요한 것이다.

토끼의 소화기관의 후장에 있어서 섭취된 사료의 큰입자의 선택적 분리와 급속한 배설때문

에 토끼는 섬유질의 소화가 빈약하게 되나 사료에는 상당량의 섬유소가 필요하므로 장의 운동성을 증진시키고 장질병의 최소화를 위해서는 조섬유를 약 15%정도 함유토록 하여야 한다.

이 조섬유는 병원성세균의 독소를 흡수하여 딱딱한 분변(hard feces)을 통하여 독소를 제거하지만 사료에 조섬유함량이 낮으면 장독혈증(enterotoxemia)과 같은 장질병의 발생을 증가시키도록 촉진하는 역할을 하게 된다.

사료에 낮은 조섬유와 높은 전분함량은 결과적으로 강한 독소를 산생하는 clostridium spiroforme와 같은 병원성세균을 증식시키는 기질로서 역할을 하게 된다.

조섬유함량이 20%이상 들어 있는 사료는 결과적으로 맹장식체(cecal impaction) 및 점액상장염(mucooid enteritis)의 발생을 증가시킨다.

맹장에서 생성된 휘발성지방산은 중요한 대사산물로서 이는 맹장에 있어서 낮은 수소이온농도(pH)를 유지하는데 협조함에 의해서 병원성 미생물을 억제하는데 도움을 주게 된다.

성장을 위해서 토끼는 적당량의 필수 아미노산이 필요한데 요구량은 아직 잘 확정되지 못하고 있다.

지용성 비타민 A, D, E의 사료에 첨가 공급이 필요하다.

맹장내의 미생물은 적당량의 비타민 K 및 B를 합성하므로 사료에 첨가는 필요치 않다.

*가축위생연구소

질병과 스트레스는 매일의 비타민 요구량을 증가시킨다.

비타민 A 및 E는 다른 비타민보다도 더 쉽게 산화에 의해서 파괴된다.

그러므로 사료의 제조 및 저장은 비타민 A 및 E의 손실을 최소화하도록 조치되지 않으면 아니된다.

알팔파밀을 30% 또는 그 이상 함유된 사료는 일반적으로 충분한 비타민 A를 공급할 수 있을 것이다.

비타민 A의 높은 수준첨가는 유산이나 태자 흡수 및 태아뇌수종(fetal hydrocephalus)을 일으키는 원인이 된다.

여기에서는 토끼의 사양관리중 부족되기 쉬운 영양분에 기인된 영양성질환을 간단히 약술하기로 한다.

2. 단백질(Protein)

전술한 바와같이 단백질은 토끼에 있어서 가장 중요한 영양소이다.

토끼에 있어서 필요한 단백질의 요구량은 15~17%이나 조단백량으로는 20% 정도가 필요하다.

체내에서 단백질중 함유되어 있는 아미노산 23종중에서 10종은 요구량을 충족시켜줄 정도로 합성할 수 없기 때문에 필수적인 영양성분으로 보충하여 주어야 한다.

특히 0.2% DL-methionine, 0.2% L-arginine, 0.1% glycine 등은 2년동안 첨가하여 주어야 한다.

토끼에서 단백질이 부족하면 병태생리학적병변을 일으키는데 주로 발육장애, 피모성장이 좋지 않고 이상적인 골격발달, 골격근의 위축, 항체형성감소, 포도당견딜성불완전 및 여러가지 전염성질환에 대한 저항력이 감소된다.

그러나 과다한 량의 단백질함량은 유해한 영향 즉 단백질중독을 일으킨다.

3. 지방(Fat)

토끼에 있어서 필수지방산의 사료요구량은 결정되어 있지 않고 있다.

그렇지만 토끼에 있어서 지방산 결핍증상은 오로지 모든 경우에 지방이 아니고 포화지방산만을 함유한 사료를 잘못 급여함으로써 유발되고 있다.

즉 동맥경화증(atherosclerosis) 및 과지 방혈증(hyperlipemia)은 토끼에서 콜레스테롤을 소량 또는 전혀 함유하지 않은 반합성된 사료에 포화지방이 10~20%씩 함유되어 급여될 때 일어난다.

4. 탄수화물(Carbohydrate)

토끼사료에 있어서 각종 탄수화물의 효과에 대해서는 잘 알려진 바가 없으나 토끼는 오히려 다량의 단순 또는 복잡한 사료내의 탄수화물을 유용하게 이용할 수 있다.

자당(sucrose)가 높은 수준인 사료를 급여할 때에는 간장의 손상을 일으킬 수 있다.

5. 비타민 A

주요기능은 신체의 중요한 상피조직의 구조적 및 생화학적 통합성을 유지하는데 있다.

비타민 A가 결핍되면 상피세포가 편평각화화생(squamous keratinizing metaplasia)을 일으킨다.

또한 태자의 기형(abnormalities)을 유발하고 모토가 결핍되면 태자의 뇌수종(hydrocephalus)을 일으킨다.

또한 내연골의 골형성도 감소되고 반면 비타민 A의 중독량은 오히려 골형성과 골성장을 항진시켜 결과적으로 매우 골절되기 쉬운 연약한 골격을 형성하게 한다.

비타민 A가 결핍되거나 과다할시에는 뇌척수액 내압이 증가되므로 뇌척수의 발달이나 기능을 장애하는 수도 있다.

선천성의 기형은 눈, 비뇨생식기 및 심장혈관계의 결손과 같이 임신기간중의 비타민 A의 결핍과 연관되어 일어난다(표 1).

표 1. 비타민 A의 결핍증상

주요 내용	주요 내용
식욕상실	골의 퇴행성 및 스폰지골 형성
성장지연	내분비선의 낭포형성
신경장해	상피조직의 각화(角化)
피부장해(각화증)	간의 쿠퍼세포의 변성
변식장해	요결석증 및 신장염 발생증가
야맹증	태자의 기형 및 흡수
실명	비유(泌乳)장해
안구건조증	각막연화증
결막건조증	각막각화증 및 궤양
감염성증가	태자사망, 임신기간연장, 난산.
당단백질합성감소	
배상세포수감소	
배상피(胚上皮)의 위축	

6. 비타민 D

비타민 D는 비타민 C, 칼슘, 인, 마그네슘 및 기타 영양분과 함께 골조직의 발달과 유지에 관여하고 있다.

비타민 D의 결핍, 과다, 불균형은 골조직과 연조직에 있어서 여러가지 임상적 및 병리학적 병변을 일으키게 한다.

비타민 D가 결핍되면 구루병(rickets)을 일으키고 이로 인하여 어린토끼는 골격이 연화되고 나이 먹은 토끼는 골연증(osteomalacia)을 유발하게 된다.

비타민 D의 과잉은 전이성 석회화를 일으키는데 주로 신요세관의 기저막 및 동맥의 중막을 포함한 연조직(soft tissues)에 출현한다.

비타민 D₂ 및 D₃는 토끼에 대하여 독성을 나타내어 연조직에 광범위한 석회변성을 가져오게 한다.

대동맥협착 및 석회변성은 비타민 D를 대량 투여할 모토로부터 태어난 자토에 있어서 자주 일어난다.

자연적으로 발생하는 동맥의 국소적 석회변성은 낮은 수준의 비타민 D중독의 결과로서 늙은 토끼에서 보편적으로 관찰된다.

7. 비타민 E

비타민 E는 1936년 Evans가 맥아로부터 발견하는데 성공하였으며 일명 토코페롤(tocopherol $\alpha, \beta, \gamma, \delta$)이라고도 하며 이들중 가장 많이 있는 것은 α -토코페롤로서 비타민 E중 가장 중요하고 비타민 E의 대명사로 불리우고 있다.

처음에는 비타민 E가 동물에서 항불임인자로 발견되어 번식에 있어서의 중요한 기능을 가지고 있는 것으로 확인되었다. 그후에 여러가지의 생체에 대한 기능이 밝혀지므로서 비타민 E의 중요성은 더욱더 증가되고 동물체에 있어서 없어서는 아니되는 필수요소로 인정되고 있다.

생체에 있어서 중요한 기능은 생체세포내외에서 항산화제(antioxidants)로서 작용하는데 특히 세포내에서 산화되기 쉬운 물질인 세포막을 구성하고 있는 불포화지방산의 산화를 억제함으로써 세포막의 손상과 더불어 조직의 손상을 방어해 주는 기능을 지니고 있다.

비타민 E가 결핍되면 번식기능을 상실하고 생체에 있어서 중요한 심장, 간, 운동기능에 참여하는 구간근의 이상과 이들에 분포되어 있는 모세혈관내피세포에 변성을 일으켜 여러가지 질병을 야기 시킨다.

항산화작용은 생체에 있어서 적혈구의 안정성 및 모세혈관의 통합성유지를 조절할 뿐더러 중추신경계통의 증퇴에 대한 뇌하수체작용을 조절하여 갑상선 및 부신피질호르몬의 방출량을 자극하는 홀몬의 생산을 증진시키는 기능도 갖는 것으로 밝혀졌다.

또한 모든 조직과 기관에 존재하여 내분기계의 기능유지를 위하여도 필수적인 요소가 된다.

비타민 E와 셀레니움은 조직세포내에서 기능상 밀접한 작용관계를 지니고 있다. 셀레니움은 비타민 E에 의해서 이루어지고 있는 세포의 활성과산화물을 제거하는 기능이 있는 효소(글루타티오과산화효소)의 중요한 성분으로 확인되었다. 또한 비타민 E는 생체의 면역반응과 질병에 대한 저항성에 대하여 큰 영향효과를 나타

내므로 결핍증이 오면 불완전한 면역반응과 질병에 대한 방어기능이 불완전하게 된다.

충분한 량의 비타민 E의 첨가나 투여는 면역반응을 증진시키고 실험소동물에 있어서는 전염성질병의 원인체에 대하여 저항성을 증가시킨다는 연구보고도 있다. 또한 체액면역에 관한 비타민 E의 영향은 매우 쉽게 증명되므로 비타민 E를 사료에 첨가하거나 근육내에 주사할 때 닭과 흰쥐에서 항체를 생산하는 세포의 수를 증가시켰고 혈청항체를 체크한 결과 항체가를 증진시켰음이 프라크형성검정법으로 확인되었다.

토끼에 있어서 결핍증으로서는 근이영양증(muscular dystrophy), 골격근(skeletal muscle) 및, 심근(cardiac muscle)의 변성괴사, 신뇨세관상피의 괴사를 일으킨다.

또한 크레아틴뇨증(creatinuria)과 지방간(fatty liver) 증후군도 야기한다(표 2).

표 2. 토끼에 있어서 비타민 E 결핍소견

조 직 별	관 찰 소 견
골 격 근	괴 사 성 근 병 근 이 영 양 증
심 장	괴 사 성 근 병
고 환	상 피 의 변 성
신 장	뇨 세 관 상 피 괴 사

8. 비타민 K

토끼에 있어서 비타민 K의 요구량은 비교적 낮다. 그이유는 생체내에 합성기능이 충분히 영위되기 때문이다.

그렇지만 결핍이 되면 생체내에서 출혈시에 일어나는 응혈인자의 작용인 프로트롬빈시간(protothrombin time)이 증가되어 지혈이 지연되는 결과를 가져온다.

또한 결핍된 순수한 사료를 급여할 때 임신토끼에서는 유산증(流産症)을 나타낸 연구보고도 있다.

양토장에서 급여하는 시판토끼 사료에는 결핍될 가능성이 거의 없다.

주요한 결핍증상은 프로트롬빈(응혈소)의 감소와 자발적인 출혈을 들수 있다.

9. 비타민 B₁(Thiamine)

자연적인 비타민 B₁의 결핍은 실험동물에 있어서는 드물게 발생한다.

주요한 결핍증상은 운동실조, 간대성경련, 식욕결핍 및 순환장애를 들수 있는데 병소는 주로 중추신경계, 심장, 종종 다른 조직에서도 관찰된다.

비타민 B₁의 요구량은 매우 낮아 결핍증을 야기하기는 어렵다.

왜냐하면 토끼는 다른 동물과는 달리 정상적으로 연변(soft feces)를 섭식하기 때문에 비타민 B₁의 결핍은 좀체로 보기 어렵다.

비타민 B₁의 결핍증은 신경증세만이 네오피리티아민(neopyrithiamine) 또는 티아민길항물질(thiamine antagonist)의 급여시에 유발된다(표 3).

표 3. 토끼에 있어서 티아민결핍증의 주요소견

장 기 별	관 찰 소 견
장 관	식욕결핍, 점막염증, 궤양, 출혈
전 신	체중감소, 전신쇠약, 삭수, 폐사
심 장	심근섬유의 지방변성 및 괴사, 서맥(徐脈), 심장중대, 심전도변화, 심부전증
간	지방변성, 출혈
중추신경계	평형상실, 보행실조, 진행성마비에이퍼폐사
피 부	피부부종, 자랍증
근 육	근섬유중장 및 공포화를 수반한 미만성 변성, 근육취약증

10. 비타민 B₂(Riboflavin)

결핍된 실험동물에서 여러가지의 기형태자형성, 빈혈, 각화증, 피부염, 운동실조, 각막염 및 실명 등을 일으키고 있다.

토끼에서는 정상적으로 장내에서 합성되고 연변(soft feces)의 재섭식으로 리보플라빈의 식이성요구량은 필요치 않고 결핍증에 대한 상세한 기록도 거의 없다.

11. 비타민 B₃(Pantothenic acid)

실험소동물에 있어서 판토텐산은 코엔자임 (coenzyme: 보조소)의 일부로서 중간대사에 중요한 역할을 한다.

판토텐산은 상피세포 및 신경조직을 유지하는데 필요하다.

부족증상으로는 탈모증(alopecia), 피부와 구강 점막의 각화증(hyperkeratosis), 치은 및 치주조직의 괴사, 설사, 장관의 궤양 및 염증, 척추의 배부근(背部根) 신경점세포의 변성으로 인한 보행장애 등을 일으킨다.

토끼에서는식이성요구량이 확실하게 매우 낮거나 존재하지 않아도 되며 결핍된 사료도 성장 및 유지에 큰 영향을 미치지 않는다.

12. 비타민 B₅ (Niacin, Nicotinic acid)

니코틴산은 코엔자임 1 및 2를 형성하는데 필요하며 트립토판(tryptophan)은 나이아신의 전구물질로서 니코틴산 결핍사료는 비교적 아미노산인 트립토판이 상당히 낮은 수준으로 함유되어 있는 것을 알 수 있다.

토끼에 있어서는 니코틴산이 조직 및 장관서식 미생물의 합성에 의해서 생성된 것에 추가해서 외부적으로 첨가하도록 필요하다.

니코틴산이 결핍된 사료를 급여할 때에는 식욕결핍 및 체중감소 등을 일으킨다.

13. 비타민 B₆ (Pyridoxine)

토끼는 결핍증세로는 체중감소, 피부염, 신경증세를 관찰하게 된다.

토끼는 피리독신의 장내합성이 이루어지지만 충분치 못하기 때문에 부족상태를 일으키는 것으로 추정되고 있다.

14. 바이오틴(Biotin, 비타민 H, 비타민 B군)

모든 실험동물종류의 바이오틴 요구량의 많은 부분이 장내생합성에 의해서 충족된다. 정말로 실험동물의 분변내에는 급여하는 사료에 있어서 보다도 더 높은 바이오틴함량을 나타낼 때도 있다.

결핍증상으로는 주로 매우 좋지 않은 환경조건이나 설파제 또는 생난백(raw egg white)을 사료에 첨가할 때를 제외하고는 그리 흔하게 발생되지 않는다.

주요한 바이오틴결핍은 단순히 바이오틴을 사료에서 배제하고 배합할 때에 일어난다.

실험동물에 있어서의 결핍증은 약 60년 전에 단백질공급을 위하여 열처리하지 않은 단백을 사료에 혼합하여 급여한 랫트에서 피부염(dermatitis) 및 사지의 경련을 관찰한 소견이었다.

이와같은 결과는 난백에 들어 있는 독성물질이 사료내의 "X factor"를 중화시키는 것으로 추정하였다.

이 식이성 요소들은 그 후에 바이오틴, 활성 바이오틴 및 길항물질인 아비딘(avidin)으로 밝혀졌다.

바이오틴의 결핍증은 사료성분중에 들어 있는 아비딘(계란의 난백에 들어 있음)이 바이오틴을 불활성화함으로써 일어나게 된다.

바이오틴의 영양생리학적 작용은 지방산의 생합성, 탄수화물, 단백질의 생합성에 필요한 탄산화과정에 관여하는 효소에 결합하여 촉매로 작용한다.

또한 동물의 생존과 성장, 피부조직의 유지와 기능을 위해 필요하며 특히 생식, 생명유지와 골격의 발달에 필수적인 요소로 작용한다.

15. 비타민 C (Ascorbic acid)

결핍되면 실험동물은 식욕결핍, 발육장애, 빈혈, 권태 및 피로, 치은 및 관절의 종장 및 염증 치아조송, 점상출혈, 창상치유장애, 감염감수성증가, 괴혈병(scurvy) 등을 일으킨다.

16. 콜린(Choline, 비타민 B군)

결핍되면 토끼는 성장지연, 지방간, 간경화증 및 근이영양증(muscular dystrophy) 등을 나타낸다.

17. 칼슘, 인(Calcium, phosphorus)

토끼에 저칼슘, 고인비율로 배합된 사료를 먹

이게 되면 상피소체(parathyroids)의 비대 및 증생을 일으키고 혈청상피소체 홀몬의 농도를 현저히 증가시킨다.

칼슘이 결핍된 토끼는 진행성으로 올챙이배를 보이고 허약해지고 눈의 수정체가 혼탁해 지는 것을 볼 수 있다.

또한 칼슘 결핍토끼는 늑골의 골절이 잘 일어나고 구루병의 명백한 증상은 비타민 D의 결핍 이외에는 관찰되지 않는다.

18. 마그네슘(Magnesium)

결핍되면 토끼는 빈약한 발육, 과도한 흥분성 및 경련을 나타낸다.

또한 신장의 뇨세관 상피세포, 심근, 골겨근 및 소뇌의 푸르키니에세포(purkinje cell)의 변성도 보고되고 있다.

19. 철(iron)

철은 실험동물에 있어서 혈색소 및 미오글로빈(myoglobin)의 합성 및 필수효소에 필요한 성분이다.

토끼에 있어서 철의 요구량 및 대사에 대해서는 사실상 알려진 바가 거의 없다. 밀크사료를 급여한 토끼에서는 혈색소 감소성 및 소적혈구성 빈혈증을 유발되었으나 첨가제의 철 또는 구리를 따로 따로 급여하여도 개선되지 않았다.

20. 구리(Copper)

토끼가 결핍되면 모발색소 결핍증(achromotrichias), 탈모증 혈색소 감소성, 소적혈구성 빈혈증을 나타낸다.

또한 심근의 석회화, 대동맥중막의 탄력소(elastin)의 형성 및 유지부전증 등이 구리성분결핍 토끼에서 발생보고된 바도 있다.

21. 아연(Zinc)

아연은 금속효소 및 탄산탈수효소의 한 성분으로서 핵산(DNA, RNA) 및 단백질의 대사에 중요한 역할을 하는 요소이다.

사료에 칼슘이 과다하면 아연성분의 흡수가 장애되므로 아연결핍증이 생기는데 주로 사료내

에 포함된 아연의 제한된 이용성의 결과로 말미암아 생긴다.

일반적으로 결핍증은 색소탈실(depigmentation), 탈모증, 피부의 각화부전증 및 각화증, 발육장애등이다.

아연결핍증은 사료에 아연의 낮은 수준 또는 저아연 및 고칼슘수준으로 인하여 전형적으로 유발된다.

22. 망간(Manganese)

결핍증상으로는 보행실조, 골격기형, 불완전한 번식기능, 당내성(糖耐性)등을 나타낸다. 또한 골격의 중량, 밀도, 길이, 파괴강도 및 회분(ash)이 정상의 토끼보다 망간결핍토끼가 훨씬 낮다.

조직학적변화는 골단판(骨端板)의 비박, 석회화된 연골의 적은 골편, 정상토보다 적은 골주(trabecular bone)등이 관찰된다.

23. 요오드(Iodine)

토끼에 있어서 요오드 결핍은 연구된 바가 없다.

갑상선종(goiter)은 토끼에게 귀리, 건초 및 신선한 양배추를 급여하여 사육할 때 잘못사양 관리하여 발생한다.

이때 연구자들은 양배추 갑상선종유발물질은 함유하고 있는지는 알지 못했다.

24. 칼륨(Potassium)

결핍증상은 근육쇠약, 식욕결핍, 강직증 및 마비 등이 일어난다.

실험동물은 결핍되면 심근의 괴사 및 반흔 형성 및 신뇨세관상피의 괴사를 야기하고 어린 토끼는 마비를 일으키는데 이 토끼들은 골격근 및 심근에 심한 근이영양증(muscular dystrophy)을 일으켰기 때문인 것으로 알려졌다.

25. 나트륨(Sodium)

결핍되면 체중감소, 탈모증, 건피증, 피로 심지어는 폐사를 일으킨다.

26. 모구증(毛球症, Hair balls, Gastric Trichobezoars)

모구증(일명 모발결석증)에 걸린 토끼는 갑자기 채식및 음수가 중지되고 분변내용이 통과하지 못하나 반면에 민첩하고 좋은 상태를 보이는 것도 있다.

모구의 존재는 보통으로 촉진으로 검색이 가능하고 어떤 경우에는 방사선 사진촬영으로 진단을 확실하게 하는 것이 필요하다.

대부분의 경우에 모구증은 과도한 손질, 권태와 구리, 마그네슘, 아미노산 및 조섬유질의 결핍 등이 원인일 것으로 추정하고 있다.

발생은 사료 및 실내온도의 변화에 따른 털갈이의 결과 때문에 아마도 최근에 구입한 토끼에서 높다.

알팔파건초, 사과, 양배추와 같은 조사료를 급여하는 것이 모구증을 예방하는데 유용할 것이다. 한편 때때로 모구의 통과를 도와주는 것도 좋다.

20%이상의 높은 조섬유 펠렛트는 오히려 벌크로 공급하도록 하는 것이 좋다.

10~15ml의 광유를 위관을 통하여 투여하는 것도 큰 모구를 제거하는데 간혹 효과가 있다.

값비싼 종토는 외과적 수술로 모구를 제거하는 것도 바람직하다.

모구에 의한 폐쇄후에 일어나는 폐사는 보통으로 케토시스에 기인된다.

그러므로 수술전후에 체온을 유지해 주기 위해서 50% 포도당을 투여해 주면 케토시스를 치료 또는 예방하는데 좋다.

27. 근이영양증(筋異營養症, Muscular dystrophy)

영양적인 근이영양증은 비타민 E결핍의 결과로 일어난다.

임상증상은 신생아사망, 불임증, 각막염 및 육성토에 있어서 근육쇠약 등을 나타낸다.

토끼용 배합사료에 적당량의 비타민 E를 첨

가하여 급여하면 좋다.

28. 케토시스(Ketosis, pregnancy toxemia)

케토시스(일명 임신중독증)은 토끼에서 종종 일어나고 대다수의 예에서 비만한 임신토가 분만하기전 2~3일에 일어나는 것을 볼 수 있다.

케토시스의 원인은 잘 알려져 있지 않으나 자궁산소결핍증(uterine anoxia) 및 다른 요소로 인한 것으로 생각된다.

다른 요소로는 비만증, 갑작스런 사료의 변경, 식욕결핍, 태아하중의 증가, 유전적인 소인, 운동부족, 성별, 출산경력 및 소인이 될수 있는 비특이적인 환경적 스트레스 등도 포함된다.

임신중독증은 임신말기의 영양이 양호한 임신모토에서 보통 잘 발생되지만 수토끼나 임신경력이 없는 암토끼에서도 발생된다.

사료 및 토사의 변경 등의 품고가 본질병의 특징적 요인이 종종 되고 있다.

병은 갑자기 급성으로 발생되며 발병 토끼는 조는 것과 같은 기면상태에 있고 심하게 침울되어 있다.

호흡시에 호기에서 아세톤냄새를 품기고 가장 뚜렷한 병소는 부검시에 미만성의 지방간을 볼 수 있다.

다른 소견으로는 위내용의 감소, 체지방의 과다축적, 만삭의 태아, 자궁출혈, 부신의 종대, 황갈색 내지 황색의 신장 등을 관찰할 수 있다.

발생은 비만을 방지할 수 있는 사료 급여조절 및 충분한 번식적령체중도달시에 번식공여함으로써 감소시킬 수 있다.

번식공여 암토끼는 사료의 변경, 새로운 토사의 이동, 단식을 유발할 수 있는 다른 요인등으로 불안하게 하지 말아야 한다.

링거씨액, 구루콘산칼슘, 포도당(3~5 ml의 생리식염수에 50% 포도당을 1~2 ml 혼합)을 부신피질호르몬과 함께 정맥 또는복강내 주사하는 치료를 해 주어야 한다.

예후는 좋지 않아도 일찍 발견해서 치료해 주

면 회복하는 것도 있다.

또한 자궁으로 흘러 들어가는 혈류를 실험적으로 수축하는 것도 사람에게 있어서 임신자간전증(preeclampsia)과 매우 유사한 증후를 야기시켰으므로 토끼의 임신자궁의 혈액순환장애에 의한 자궁산소결핍증이 가장 유력한 병인으로 판단되니 이의 방지를 위해 비타민 E, 구리 및 철분 등의 부족을 방지하는 사양관리를 시행하는 것이 제일 중요한 예방대책이라고 판단된다.

參 考 文 獻

1. Appgar, J.: Effect of low zinc diet during gestation on reproduction in the rabbit, *J. Anim. Sci.*, (1971) 33 : 1255.
2. Arrington, L.R., Taylor, R.N., Jr., Ammerman, C. B. and Shirley, R.L.: Effects of excess dietary iodine upon rabbits, hamsters, rats, and swine, *J. Nutr.* (1965) 87 : 394.
3. Bouman, J. and Slater, E.C.: Tocopherol content of heart muscle preparations, *Nature*. (1956) 177 : 1181.
4. Chesney, A.M., Clawson, T. A. and Webster, B.: Endemic goitre in rabbits. I. Incidence and characteristics. *Bull. John Hopkins Hosp.*, (1928) 43 : 261.
5. Ellis, G.H., Smith, S.E. and Gates, E.M.: Further studies of manganese deficiency in the rabbit, *J. Nutr.* (1947) 34 : 21.
6. Eppstein, S.H. and Morgulis, S.: The minimum requirement of rabbits for dl-a-tocopherol, *J. Nutr.* (1941) 22 : 415.
7. Follis, R.H., Jr.: Deficiency Disease, Charles C Thomas, Springfield, Ill., (1958) 50.
8. Friedman, W.F. and Roberts, W.C.: Vitamin D and the supravalvar aortic stenosis syndrome. The transplacental effects of vitamin D on the aorta of the rabbit, *Circulation*. (1966) 34 : 77.
9. Goettsch, M. and Pappenheimer, A.M.: Nutritional muscular dystrophy in the guinea pig and rabbit, *J. Exp. Med.* (1931) 54 : 145.
10. Goldblatt, H. and Moritz, A.R.: Experimental rickets in rabbits, *J. Exp. Med.* (1925) 42 : 499.
11. Green, H.S.N.: Toxemia of pregnancy in the rabbit, II. Etiological considerations with special reference to hereditary factors, *J. Exp. Med.* (1938) 67 : 369.
12. Hamilton, J.W.: Nutritional Requirements of rabbits, Guinea Pigs and Hamsters, Ph.D. thesis, University of Missouri, Columbia. (1943).
13. Houchin, O.B.: The in vitro effect of alpha tocopherol and its phosphate derivative on oxidation in muscle tissues, *J. Biol. Chem.* (1942) 146 : 313.
14. Houssay, B. A. and Anderson, E.: Diabetogenic action of purified anterior pituitary hormones, *Endocrinology*. (1949) 45 : 627.
15. Hunt, C. E. and Harrington, D.D.: Nutrition and nutritional diseases, in the *Biology of the Laboratory Rabbit*, Weisbroth, S.H., Flatt, R.E., and Kraus, A.L., Eds., Academic Press, New York. (1974)
16. Hunt, C.E., Carlton, W.W. and Newberne, P.M.: Interrelationships between copper deficiency and dietary ascorbic acid in the rabbit, *Br. J. Nutr.* (1970) 24 : 61.
17. Innes, J.R.M. and Yevich, P.P.: So-called nutritional muscular dystrophy as a cause of "paralysis" in rabbits, *Am. J. pathol.* (1954) 30 : 555.
18. Johnson, B.C., Mameesh, M.S., Metta, V.C. and Ramo Rao, P.B.: Vitamin K nutrition and irradiation sterilization, *Fed. Proc.* (1960) 19 : 1038.
20. Kunkel, H.O. and Pearson, P. B.: Magnesium in the nutrition of the rabbit, *J. Nutr.* (1948) 36 : 657.
21. Linder, M., Todd, M.E. and Hagstrom, J.W.C.: Effects of pancreatectomy on development of atherosclerosis in the rabbit, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* : (1963) 113 : 725.
22. Mackenzie, C. G. and McCollum, E.V.: The cure of nutritional muscular dystrophy in the rabbit by a-tocopherol and its effect on creatine metabolism, *J. Nutr.* (1940) 19 : 345.
23. Mann, I., Pirie, A., Tansley, K. and Wood, C.: Some effects of vitamin A deficiency in the rabbit, *Am. J. Ophthalmol.* (1946) 29 : 801.
24. Mellanby, M. and Killick, E. M.: A preliminary study of factors influencing calcification processes in the rabbit. *Biochem. J.* (1926) 20 : 902.
25. Moritz, A. R. and Krenz, C.: The relation of the fat-soluble vitamins(A and D) to the development of experimental rickets in rabbits, *J. Nutr.* (1930) 2 : 257.
26. Olcese, O., Pearson, P. B. and Sparks, P.: Intestinal synthesis of niacin and the metabolic interrelationship of tryptophan and niacin in the rabbit, *J. Nutr.* (1949) 39 : 93.
27. Sisson, J. A. and Plotz, E. J.: Effect of aloxan diabetes on maternal and fetal serum lipids in the rabbit, *Exp. Mol. pathol.* (1967) 6 : 274.
28. Smith, S. E., Medicott, M. and Ellis, G.H.: The blood picture of iron and copper deficiency anemia in the rabbit, *Am. J. physiol.* (1944) 142 : 179.
29. Smith, S.E. and Ellis, G.H.: Studies of the manganese requirement of rabbits, *J. Nutr.* (1947) 34 : 33.
30. Srivastava, U., Devi, A. and Sarker, N.K.: Biochemical changes in progressive muscular dystrophy. III. Nucleic acid.