

黒毛和種繁殖牛の糞便pHと飼養管理の関連性の検討

小山 真琴¹⁾、佐藤真由美²⁾

1) NOSAI宮城 県北家畜診療センター

2) NOSAI宮城 家畜診療研修所

要 約

黒毛和種繁殖牛は飼養管理による栄養状態の変化が症状として認識しにくいと、潜在的に栄養障害を抱えている可能性がある。そこで、黒毛和種繁殖牛の潜在的な栄養状態の変化をモニターできる項目を検索するため、糞便pHと、血液性状および給与飼料との関連性を調査し、その有用性について検討することを目的とした。A農場 (n=25) およびB農場 (n=16) で飼養されている黒毛和種繁殖牛41頭より、2015年6月および2016年6月に糞便pHの測定および血液生化学検査を実施した。さらに両農場において給与飼料の内容を調査し、充足率の計算を行った。これらの結果をもとに、調査①として糞便pHと血液性状の相関関係を、調査②として両農場の給与飼料を比較、調査③として2015年と2016年の糞便pHおよび血液生化学検査の各項目を両農場で比較した。調査①では、糞便pHはT-cho、BUN、TPおよびAlbとは有意な負の相関、NEFAおよびTGとは有意な正の相関が認められた。調査②では、2016年に飼料内容を大幅に変更したA農場において、離乳期のCP、TDNおよびDMに改善が認められた。調査③では、2015年における糞便pHの推移がA農場で明らかな高値であった。また、NEFAはA農場で高く、BUNはB農場で高い値で推移した。2016年では、A農場で糞便pHおよびNEFAが低下、BUNが上昇し、両農場で同等の推移となった。このことから、2016年に飼料内容の変更を行ったA農場は栄養状態が改善していると考えられ、糞便pHの変動は栄養状態の変化（特に脂質代謝およびタンパク代謝）に影響を受ける可能性が示唆された。糞便pHの適正値は未だ明らかではないが、今回の結果より、同一飼養環境下での黒毛和種繁殖牛の栄養状態の変化をモニターする項目として糞便pHの測定は有用であることが示唆された。

はじめに

黒毛和種繁殖牛において、その栄養状態が受胎率や牛群の繁殖成績、子牛の免疫力や疾病発生に影響を与えることが報告されている^{1,2,3,4)}。そのため繁殖農家にとって牛群の適正な飼養管理は生産性維持において重要な課題となり、飼養管理を改善することで繁殖障害や子牛の疾病を予防できると考えられる。しかし、黒毛和種繁殖牛は栄養の過不足による影響が症状として認識しづらく、潜在的に栄養障害を抱えている可能性がある。大規模な黒毛和種繁殖牛群

においては、代謝プロファイルテストや飼料計算による栄養充足率についての報告はあるが^{5,6)}、少頭飼育農家では個体のばらつきが大きく、血液検査結果の評価が困難であることが多い。また、自給粗飼料を給与している農家が多く、季節や圃場ごとに粗飼料の種類や品質が変化するため、正確な飼料計算が難しい。そのため、黒毛和種繁殖農家において、摂取栄養の過不足を判定するための新たなモニター項目が必要である。

細川らは、黒毛和種受胎牛において糞便pHの測定値から血中アンモニア濃度を推測することができ

ると報告している⁷⁾。しかし、黒毛和種繁殖牛の栄養状態の変化との関連は不明である。そこで今回は、黒毛和種繁殖牛の糞便pHと、血液性状および給与飼料との関連性を調査すると共に、潜在的な栄養状態の変化をモニターできる項目として、糞便pHの有用性について検討することを目的とした。

材料および方法

供試牛：調査期間は2015年6月および2016年6月の2回とした。管内の繁殖農家A農場 (n=25) およびB農場 (n=16) にて飼養されている黒毛和種繁殖牛41頭を供試した。

調査項目：血液生化学検査、糞便pHを測定し、産後日数および給与飼料の内容を聞き取り調査した。給与飼料は分娩前後の増給期と離乳期においてそれぞれ肉用牛の養分要求量算出プログラム（日本飼養標準 肉用牛 2000年版）を用いて充足率の計算を行った。

採血法および血液生化学検査：採血は、頸静脈よりブレイン真空採血管およびEDTA入り採血管を用いて実施した。採取した血液は直ちに保冷し、マイクロヘマトクリット法によりヘマトクリット (Ht) を測定後、1時間以内に3000rpmで遠心分離して血清を得た。血液生化学検査は、自動分析装置 (Dimension RL Max, シーメンス株式会社, 東京都) を用いて行い、血総タンパク (TP)、アルブミン (Alb)、尿素窒素 (BUN)、アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (AST)、 γ グルタミルトランスパプチダーゼ (GGT)、総コレステロール (T-cho)、HDLコレステロール (HDL-C)、LDLコレステロール (LDL-C)、遊離脂肪酸 (NEFA) およびトリグリセリド (TG) を測定した。BUN、AST、GGT、T-cho、HDL-C、LDL-C、NEFAおよびTGは酵素法を用いて測定した。TPはBiuret法を用いて測定した。Alb濃度はブロムクレゾールグリーン法を用いて測定した。

糞便採材法およびpH測定法：糞便は、用手にて直腸便を採材した。糞便のpH測定は、突き刺し型電極のpHメーター (アズワン(株)ラコムテスター pH計 pHSphear EUTECH INSTRUMENTS) を用い、採

材直後の糞便に、pHメーターを直接突き刺して糞便pHを測定した。

調査方法：調査①として、全供試牛のべ82頭において、糞便pHの測定結果と血液生化学検査の結果12項目それぞれにおける相関関係を調査した。

調査②として、A農場およびB農場それぞれにおいて、給与飼料の内容および充足率を2015年と2016年とで比較した。

調査③として、2015年と2016年の糞便pHおよび血液生化学検査の各項目を両農場で比較した。

統計処理：糞便pHと各項目について、ピアソンの相関係数を求め、その有意性を分析した。危険率5%未満となったものを有意差ありとした。

成績

調査①：糞便pHはT-cho、BUN、TPおよびAlbとは有意な負の相関が認められた。また、NEFAおよびTGとは有意な正の相関が認められた (表①)。

表1 糞便pHと血液生化学検査結果との相関

Ht	r=-0.11167 P=0.3179	
BUN	r=-0.41388 P=0.0001	**
TP	r=-0.44178 P<0.0001	**
Alb	r=-0.27382 P=0.0128	*
AST	r=-0.21614 P=0.0511	
GGT	r=-0.04226 P=0.7062	
T-cho	r=-0.23375 P=0.0345	*
HDL-C	r=-0.10647 P=0.3411	
LDL-C	r=0.02022 P=0.8569	
NEFA	r=0.54442 P<0.0001	**
TG	r=0.26258 P=0.0172	*
血中尿酸	r=0.03996 P=0.7215	
血中乳酸	r=0.04729 P=0.6731	

n=82 r;相関係数 P;危険率 *;P<0.05 **;P<0.01

調査②：給与飼料における調査では、両農場共に、粗飼料は各分娩ステージで一定量を給与しており、配合飼料は分娩前後で増給していた。A農場は、

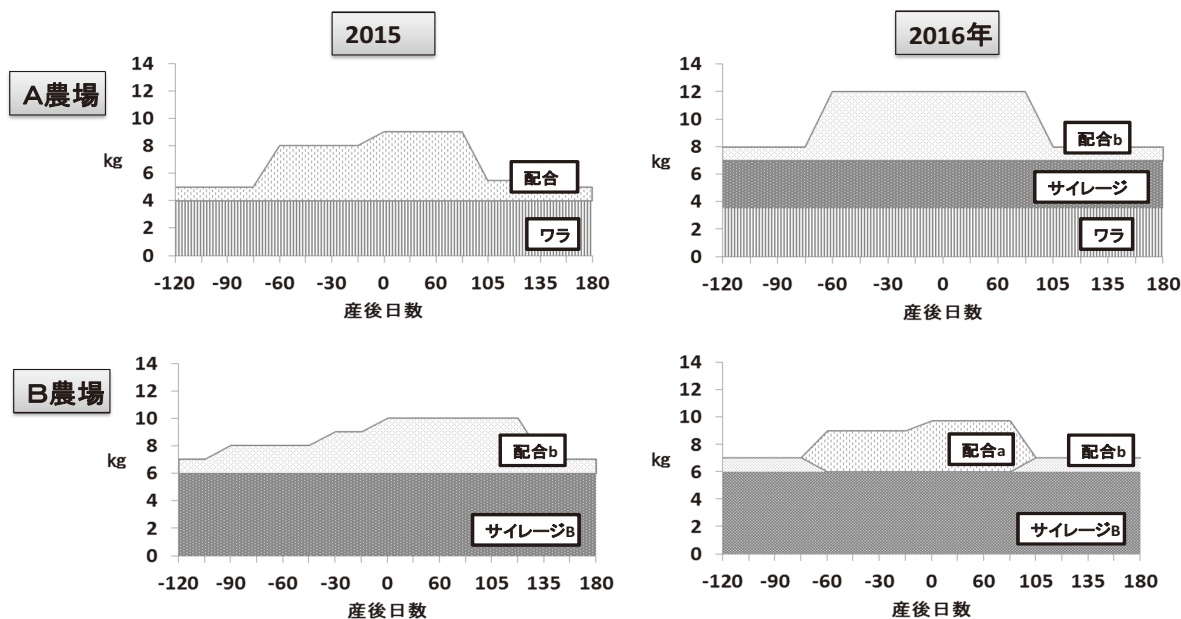


図1 A農場およびB農場における給与飼料の比較

2015年の給与粗飼料は稲ワラのみで、配合飼料は配合aを給与していた。2016年は稲ホールクロップサイレージAを追加し、配合飼料は配合bへと変更し、全体の給与量を増加させていた。一方B農場では、粗飼料は2015年、2016年共に同様のオーチャード主体のグラスサイレージBを給与しており、配合飼料は2015年では配合bのみであったが、2016年は子牛の離乳後から分娩2か月前までの配合飼料を配合aに変更していた。2015年と2016年で両農場を比較すると、2015年A農場はB農場に比べて粗飼料の給与量が少なく、配合飼料の給与量が多かったが、2016年は一転して粗飼料の給与量がB農場を上回っていた(図1)。

充足率は、増給期において両農場共に2015年および2016年通してどの項目も充足していた。離乳期では両農場共にやや不足状態であったが、A農場では2016年はCP、TDNおよびDMに改善が認められた(表2)。

調査③：糞便pHは、2015年において両農場で明らかに違いが認められ、A農場で高値を示した。2016年ではA農場でB農場と同等の数値まで低下した(図2)。

表2 両農場における給与飼料の充足率

		充足率(%)					
		CP	TDN	DM	Ca	P	
A農場	2015年	増給期	1.91	1.5	1.2	2.6	1.21
		離乳期	0.65	0.67	0.67	1.2	0.52
	2016年	増給期	2.19	1.75	1.46	2.6	1.82
		離乳期	0.84	0.9	0.93	1.2	0.64
B農場	2015年	増給期	1.88	1.34	1.11	2.36	1.82
		離乳期	0.91	0.72	0.78	0.52	0.36
	2016年	増給期	1.88	1.34	1.11	2.36	1.82
		離乳期	0.89	0.71	0.78	0.52	0.24

脂質代謝では、NEFAが、2015年においてB農場に比べA農場で高値を示した。2016年ではA農場でB農場と同等の数値まで低下した(図2)。TG、Tcho、HDL-CおよびLDL-Cは両農場共に明瞭な変化は認められなかった(図2、3)。

タンパク代謝では、BUNが、2015年においてA農場に比べB農場で高値を示した。2016年ではA農場でB農場と同等の数値まで増加した(図4)。TPおよびAlbは、2016年にB農場がA農場に比べて僅かに高い値で推移した(図4)。Htは、両農場共に明瞭な変化は認められなかった(図5)。

逸脱酵素では、GGTが、2016年にB農場がA農場に比べて僅かに高い値で推移した(図5)。ASTは、両農場共に明瞭な変化は認められなかった(図5)。

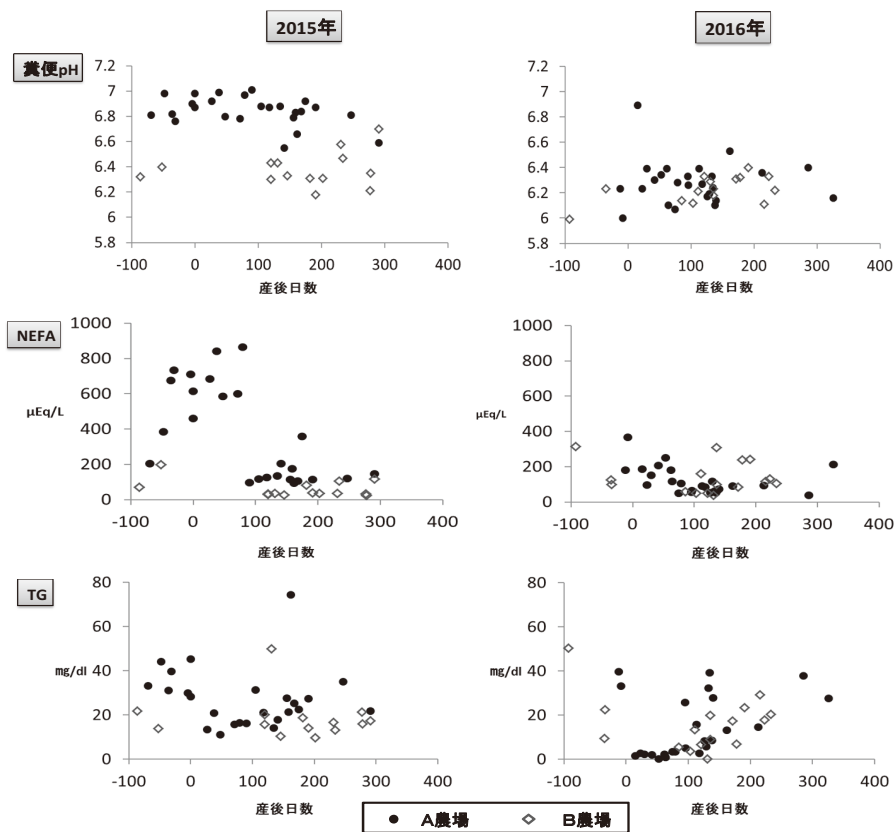


図2 両農場における糞便pHおよび血液生化学検査結果（脂質代謝）の比較

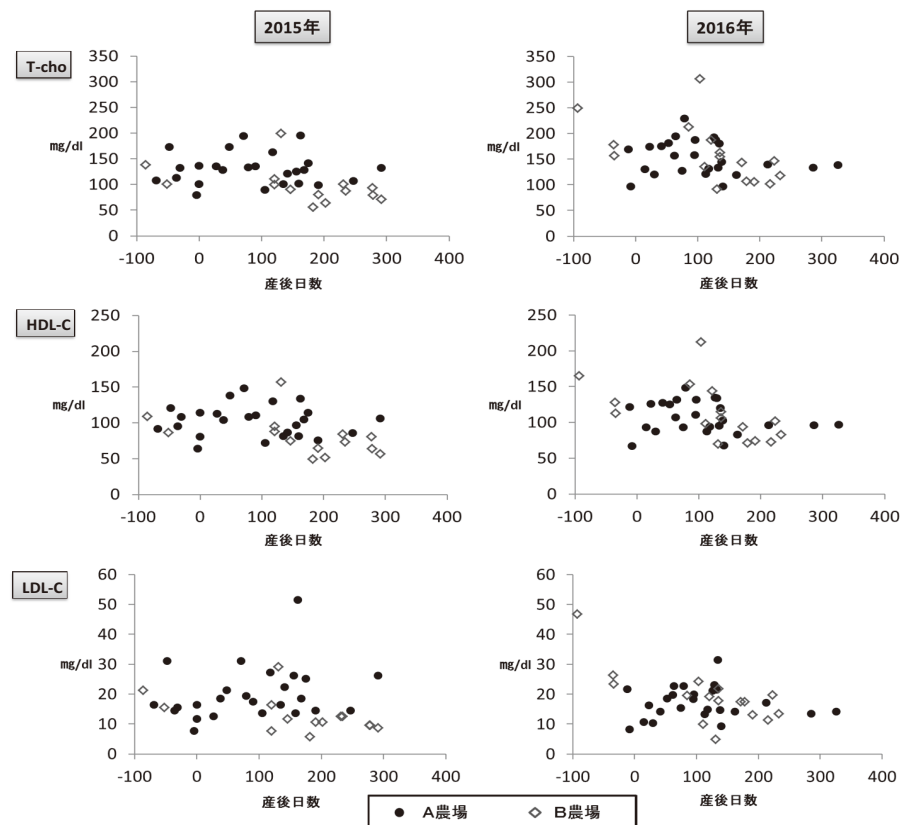


図3 両農場における血液生化学検査結果（脂質代謝）の比較

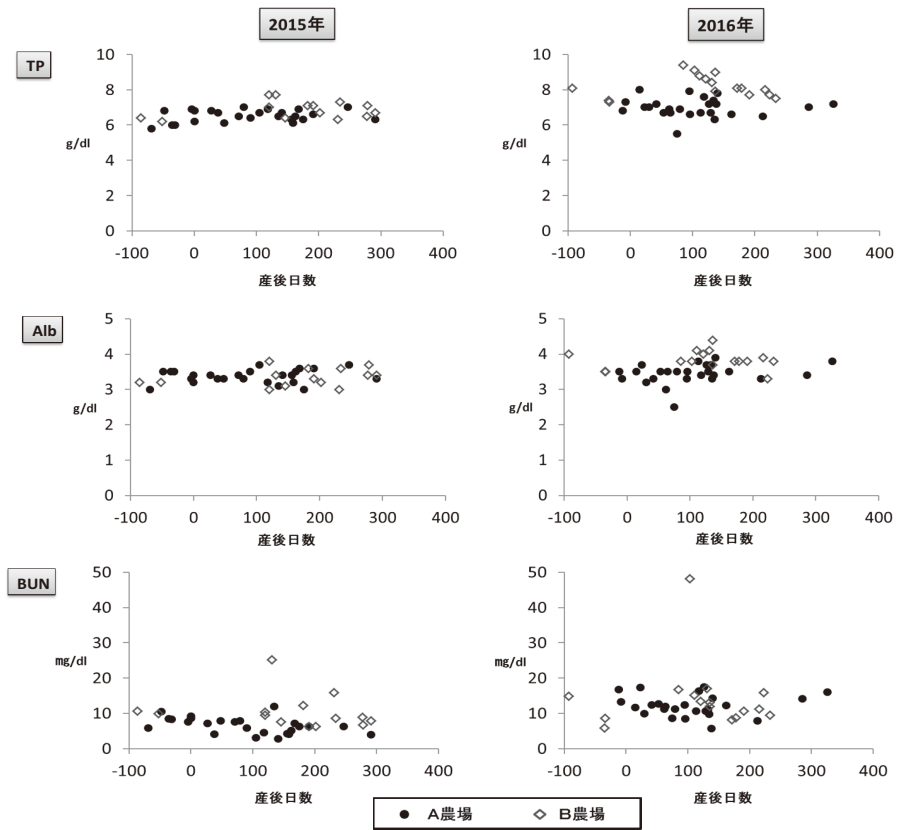


図4 両農場における血液生化学検査結果（タンパク代謝）の比較

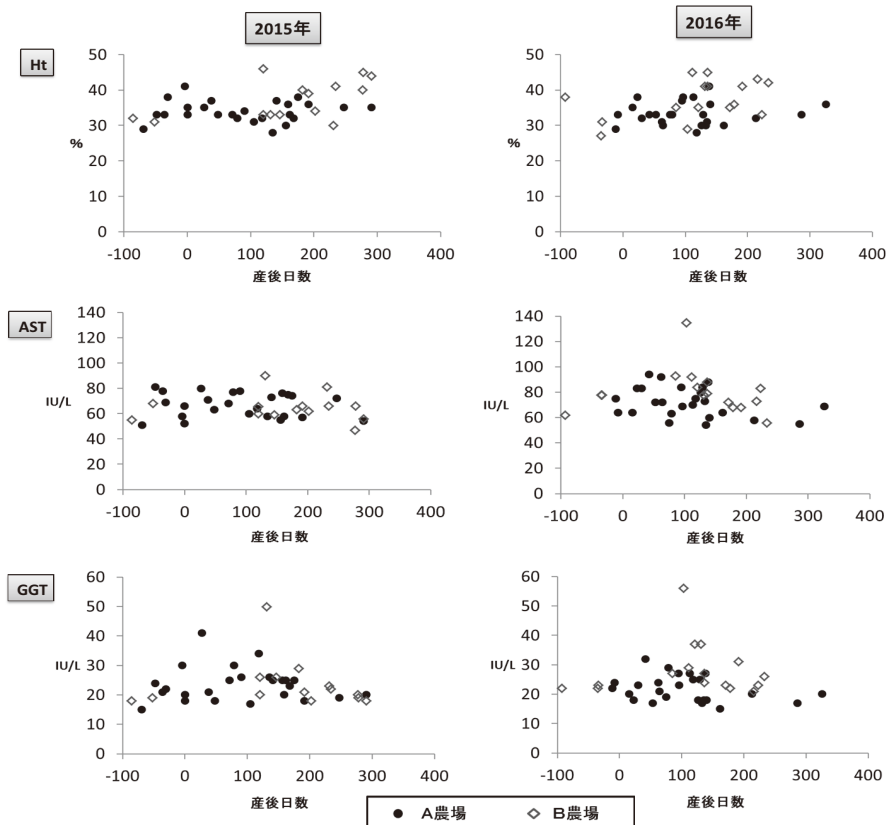


図5 両農場における血液生化学検査結果（タンパク代謝および逸脱酵素）の比較

考 察

調査①における血液検査結果との相関関係の結果より、糞便pHの推移には黒毛和種繁殖牛の栄養状態、特に脂質代謝およびタンパク代謝と関連がある可能性が示唆された。

調査②の結果では、A農場は2016年に粗飼料を増給したことにより、2015年に7割を下回っていたCP、TDNおよびDMの充足率が8～9割程度まで上昇し、栄養状態の改善が示唆された。一方B農場では2016年に離乳期の配合飼料の種類を変更したことで2015年よりも充足率が僅かに低下していた。両農場共に増給期で飼料の充足率が改善するため、離乳期の栄養不足が症状には現れていないと推測できるが、長期化すると栄養障害に陥る可能性が考えられた。

調査③の結果では、2015年において、両農場の糞便pHの推移には明らかな違いが認められ、血液検査結果の比較からは糞便pHの高いA農場の方が低BUNおよび高NEFAであり、牛群が低エネルギー状態であることが示唆された。その後大幅な飼料変更により飼料の充足率が上昇したA農場においては、2016年の結果では2015年と比較してBUNの上昇およびNEFAの低下が認められ、エネルギー状態の改善が認められると共に、糞便pHは低下し、B農場と同等の推移となった。多少の飼料変更により、離乳期で僅かな飼料充足率の低下が認められたB農場では、2016年は糞便pHの推移に変化は認められないものの、血液検査にてTP、Alb、およびNEFAが2015年より僅かに高値となっており、栄養状態が変化している可能性が考えられた。

短鎖脂肪酸は炭素数が2から6の脂肪酸で、主要な構成物は酢酸、プロピオン酸および酪酸であり、これらは反芻動物の主要なエネルギー源である⁸⁾。ヒトにおける研究では、短鎖脂肪酸は大腸粘膜上皮細胞の主要なエネルギー基質であり、大腸粘膜における血流増加、水・電解質吸収促進や大腸内pH調節による腸内細菌の変化、自律神経系刺激や消化ホルモン分泌など様々な生理作用を有することが報告されている^{8,9)}。反芻動物の腓外分泌における研究では、ヒツジに短鎖脂肪酸である酢酸、プロピオン酸

および酪酸を静脈内投与すると腓液流量およびタンパクとアミラーゼの放出量が刺激されるとの報告がある¹⁰⁾。このことから、2016年に粗飼料の給与量が増加したA農場では、VFAの主要構成物である酢酸、プロピオン酸および酪酸等の短鎖脂肪酸が充足したことで大腸内の環境や消化酵素の活性が変化し、糞便pHが変動した可能性が考えられる。

今回の結果では、特に糞便pHとNEFAとの関連が強く認められ、黒毛和種繁殖牛において糞便pHの上昇は低エネルギー状態を示す可能性が示唆された。ヒトにおいては、腸内フローラは消化管ホルモン、あるいは短鎖脂肪酸を介して、全身の脂質代謝に作用すると考えられているが¹¹⁾、腸内環境とNEFAとの関連についての報告は少ない。三好らは⁸⁾、腸内フローラと血中脂質の関連を明らかにするために、脂質代謝の中心を担う肝臓の切除症例を対象にした調査を行っており、NEFAと腸内フローラの一つであるEnterobacteriaceae、Bifidobacteriumが慢性肝炎／肝線維症群で負の相関を示し、この相関関係は正常肝群、肝硬変群では認められないことを報告しているが、その機序の詳細は明らかではない。しかし、先に述べたように、反芻動物は短鎖脂肪酸を構成物とするVFAを主なエネルギー源としており、ヒト以上に腸内における脂質代謝の担う役割が大きいと考えられ、黒毛和種繁殖牛におけるNEFAの変動が腸内フローラの作用を通じて、間接的に糞便pHに影響を及ぼす可能性が推測される。

一方、タンパク質は腸内腐敗産物の原料となり、ヒトにおいて高タンパク、高脂質の食事は腸内腐敗の要因とされている¹²⁾。反芻動物では炭水化物・脂肪の大部分が前胃で消化されるため、小腸での消化対象の多くが微生物体であり、腓液の全タンパク質の72%はタンパク分解酵素であると報告されている¹³⁾。さらに、腓消化酵素において、高炭水化物飼料を給与すると腓アミラーゼ活性が上昇し、高タンパク飼料を給与するとタンパク分解酵素活性が上昇するなど、反芻動物では下部消化管においても飼料組成に対する適応反応が起こるとされている¹⁴⁾。このことから、黒毛和種繁殖牛のタンパク代謝も下部消化管内の環境に影響を及ぼすと考えられ、糞便pH変動の要因になりうる可能性がある。今回の調

査において、黒毛和種繁殖牛の糞便pHとTP、AlbおよびBUNには負の相関が認められており、腸内環境とタンパク代謝に関連があることが示唆されるが、糞便pH変動のメカニズムについては不明である。

今回調査を行ったA農場およびB農場は、調査②において離乳期における飼料の充足率に不足が認められるものの、いずれの牛群も症状としての異常は認めず、両農場間で繁殖成績や受胎率に明瞭な違いはない。一方血液検査結果では両農場間に差があるだけでなく、同一農場においても2015年と2016年で牛群の栄養状態に変化が認められ、それぞれ飼養管理の変化に伴って潜在的に栄養障害を抱えていると考えられた。今回の調査より、糞便pHが黒毛和種繁殖牛の飼養管理に伴う栄養状態の変化と関連があることが明らかとなり、糞便pHの上昇から潜在化した黒毛和種繁殖牛の低エネルギー状態を推測できる可能性が考えられるが、その変動のメカニズムや適正値は未だ不明である。さらに、B農場は2015年と比較して、2016年にNEFAの緩やかな上昇が認められ、離乳期の栄養不足が長期化したことにより低エネルギー状態に陥りつつある可能性が考えられたが、糞便pHの変動には反映されなかったことから、糞便pHは僅かな栄養状態の変化では大きく変化しない可能性はある。しかし、同一飼養環境下においては、糞便pHの変動を継続してモニターすることで、飼料の変更や分娩等による黒毛和種繁殖牛の潜在的な栄養状態の変化を予測できると考えられた。以上のことから、黒毛和種繁殖牛の栄養状態の変化をモニターする項目として、糞便pHの測定は有用であることが示唆された。

引用文献

- 1) 渡邊貴之,小西一之,野口浩正,大福浩輝,岡田啓司 (2012). 黒毛和種受胎牛への高蛋白飼料給与が栄養状態と受胎率に及ぼす影響. 産業動物臨床医誌. 3(1): 7-12.
- 2) Fergauson. JD and Chalupa. W. (1989). Interactions of Nutrition and reproduction impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. J.Dairy. Sci, 72: 746-766.
- 3) 芝野健一, 大塚浩通, 嵐泰弘ら (2009). 黒毛和種牛の周産期における低栄養が出生子牛の血液性状に及ぼす影響. 日獣会誌. 6: 538-541.
- 4) 岡田啓司, 田高恵, 佐藤忠弘, 村田修, 伊藤真, 渡辺一雅, 下山茂樹, 佐々木重荘, 金田義宏 (1997). 黒毛和種繁殖母牛の栄養状態と子牛白痢の発生. 日獣会誌. 50: 209-213.
- 5) 渡邊貴之, 小西一之, 熊谷周一郎, 野口浩正, 武井直樹 (2014). 良好な生産性を保つ黒毛和種繁殖牛群における代謝プロファイルテストの値. 日本畜産学会報. 85(3): 295-300.
- 6) 芝野健一 (2015). 繁殖和牛の栄養改善. 家畜診療. 62(2): 71-80.
- 7) 細川泰子 (家畜育種研究室) (2008). 受精卵移植時の血液検査値と受胎率・糞便pHとの関係. 岩手県農業研究センター試験研究成果書.
- 8) 三好真琴, 宇佐美眞, 藤原麻有, 青山倫子, 前重伯壮, 高橋路子, 濱田康弘 (2013). 腸内細菌と脂質代謝. 静脈経腸栄養. 28(4): 915-921.
- 9) 宇佐美眞, 青山倫子, 三好真琴ら (2010). 外科領域における短鎖脂肪酸投与効果. 外科と代謝・栄養. 44: 129-139.
- 10) Harada, E. and S.Kato (1983). Effect of short-chain fatty acids on the secretory response of the ovine exocrine pancreas. Am.J.Physiol. 244: G284-G290.
- 11) Clemmensen JO, Hoy CE, Jeppensen PB, et al. (2000). Plasma phospholipid fatty acid pattern in severe liver disease. J Hepatol. 32: 481-487.
- 12) 渡部侑子 (2005). 腸内糖代謝と腸内細菌. 腸内細菌学雑誌. 19: 169-177.
- 13) Kay, R.N.B. (1969). Digestion of protein in the intestine of adult ruminants. Proc.Nutr.Soc. 28: 140-151.
- 14) 加藤清雄 (1995). 反芻動物の膝外分泌. 日畜会報. 66(1): 89-101.