

乳牛の周産期病予防と栄養管理

佐藤 博*

最近 30 年ほどにおける乳牛の栄養研究の進展として移行期とくに close-up 期の栄養生理学と疾病予防があげられる。乳牛の疾病の約 75% は分娩後の 1 ヶ月間に発生し、分娩前の採食減退に原因があるという知見が増えてきた。周産期乳牛の反応には牛個体間で変化が大きすぎるという理由で 1980 年代以前には当該期の研究は無視あるいは避けられがちであった。移行期の核心を概括するのは難しいが、ホメオレシス (homeorhesis) に関する Bauman らの論文 (1980) に始まって高位生産乳牛の代謝適応の解明に研究の焦点があてられ、多くの疾病や生産阻害面から栄養学への認識が高まってきた。こうして移行期乳牛の生物学研究は北米を中心に全盛期をむかえ、とくに最近 10 年余においては周産期における肝臓、脂肪組織、骨格、筋肉、乳腺での代謝関連に研究の勢力が注がれてきた。また高泌乳牛の代謝・栄養学の発展には牛ソマトロピン (bST) 製剤 (アメリカでは 1993 年暮れ認可) に関する膨大な研究と生産的応用も大きく貢献し、その成果は乳牛の採食、生産さらに健康に関するデータベース構築にも大きく寄与してきた。

1. 採食減退による代謝・免疫機能

周産期には体脂肪動員と非エステル脂肪酸 (NEFA) の放出、肝臓への NEFA 取込みの増大、トリグリセリド (TG) 蓄積という一連の事態がある。その根幹的原因は分娩前数日における乾物摂取量の低下であることが証明された。たとえば、第一胃フィステル装着牛を用意して強制的に飼料を第一胃内に投与することで脂肪肝発生を減少させた有名な実験がある。

周産期の牛への適切な栄養供給には難問が多い。分娩の数日前から乾物摂取および摂取栄養量が大きく低下し、その回復も遅れやすい。同時に初乳合成や一連の分娩負荷のために栄養要求量は増加している。この期間、最も不足するのはカルシウムやグルコース (エネルギー) であり、さらに血清 (漿)

の種々のミネラル、ビタミン濃度も低下しやすい。同時に免疫系が著しく低下し、乳房炎などの感染症で代表されるように病原体攻撃を受けやすい。

この時期における免疫系の抑制には内分泌的および上記の代謝 (栄養) 的な要因が関与している。母体にとっては異物的ともいえる胎児を維持するため妊娠期には免疫抑制的な機構が主導になっているが、分娩にともなって状況が急変する。分娩時のエストロゲンやコルチゾル濃度の上昇も免疫低下に関係する。興味あることに乳熱発症牛では分娩時のコルチゾル分泌が増強している。

エネルギー、蛋白質、ミネラルおよびビタミンの不足も免疫機能を低下させる。分娩にともなうホルモ的な変化に加えて、免疫系への栄養的ストレスが免疫抑制を増悪させることが確認されている。とくに泌乳開始時の代謝負担による免疫機能への影響をクリアーカットに証明したのが、乳腺切除牛と対照牛 (泌乳を稼動) の分娩前後における好中球やリンパ球の機能に関する研究である。分娩にともなってリンパ球機能が低下するが、乳腺切除牛 (泌乳なし) では分娩後における機能低下の軽減がみられている。好中球数も分娩にむけて低下するが、乳腺切除牛で急速に回復に向かうのに対し、泌乳させた対照牛ではその後数週間にわたって好中球数が低下したままであった。このことは分娩ストレスよりも泌乳開始にともなう初乳および常乳の合成などに関係した代謝負担の増大によって免疫機能が障害されることを示すものである。免疫系に必要な栄養素の不足は分娩時のみならず数週間にわたって続いている。ケトン体による免疫細胞への直接的な抑制作用も証明されている。逆に考えると、泌乳量の少ない牛では免疫機能低下が小さいといえる。周産期におけるビタミンやミネラルの要求量は測定されていないが、他のステージでの要求量よりも高い可能性にも注目する必要がある。

*酪農学園大学獣医学部 (Hiroshi Sato)

2. ミネラル栄養，とくに乳熱に関連して

分娩後の低カルシウム血症すなわち乳熱の予防は研究の進んだ分野といえる。飼料カルシウム水準、飼料中の陽-陰イオンバランス(DCAD)、カルシウム添加剤の種類、活性型ビタミン D(1,25-dihydroxyvitamin D)およびそのアナログの作用などが広く研究されてきた。上述の実験的乳腺切除の牛では分娩しても血清カルシウムが低下しないという結果から明瞭なように、負のカルシウム出納および低カルシウム血に陥るのは急激な乳生産のためである。しかし、乳腺切除牛でも分娩時には血清無機リンが低下しており、リンの代謝には泌乳以外の要因も大きく関与している。

潜在性低カルシウム血症

起立不能などの症状がなくても低カルシウム血リスクが高い予備群、すなわち潜在性低カルシウム血症が多い。血清カルシウム濃度のカットオフ値は必ずしも明瞭でないが、一般的には1.8mM(7.2mg/100ml)以下とされ、それによると分娩直後に危険な牛は20~40%に達するともいわれる。細胞内伝達、平滑筋、骨格筋の収縮などにはイオン化カルシウムが関与するので、周産期に低カルシウム血をきたした牛では以後の乳房炎(乳頭括約筋が弱)、胎盤停滞、子宮回復遅延、子宮脱、消化管運動の低下、第四胃変位、脚弱、ダウンナー症などの発症にもつながりやすい。低カルシウム血条件ではコルチゾル濃度が上昇して免疫系も抑制されやすい。また、採食量減少にともなってインスリン分泌が低下するので組織へのグルコース取込みが阻害され脂肪動員を助長させやすい。

飼料カルシウム水準と乳熱

上皮小体が不活発な状態では骨からのカルシウム動員や腸管でのカルシウム吸収を十分に発揮できない。40年ほど前の主要な学説では、分娩前の高カルシウム飼料給与によって上皮小体活性が停止状態になることで乳熱が発症するとの旨があった。そのため、分娩前には低カルシウム飼料を与えて上皮小体機能を高めた状態で、骨吸収および腎臓でのビタミン D 活性化を始動させることが提唱された。すなわちカルシウムのホメオスタシスを

upregulate させて分娩直後の乳熱を予防するもので、効果が認められてきた。

陰イオン飼料

続いて、塩酸や硫酸で処理した牧草を乾乳牛に給与すると乳熱を防止できるとの説が発表された。その実験では乾乳後期に陰イオン過剰飼料を給与すると乳熱が発生しなかったが、対照の陽イオン過剰区では多発した。これに基づき、体液をアシドーシス傾向にシフトさせる陰イオン飼料、いわゆる DCAD 制御の概念が実用化されてきたが、泌乳開始後には充分量のカルシウム給与が不可欠である。しかし、一般に陰イオン性(添加)飼料では嗜好性が悪いので、カルシウム代謝が改善されないまま採食量が低下する例もあり、そのような場合には血漿 NEFA や肝臓 TG 量の増加など逆効果につながりかねない。以来、陰イオン性飼料に関しては嗜好性の改善や、効果のモニター(例、尿 pH の測定)も検討されるなど、作用機序解明と新素材の研究は現在も続行している。

代謝性アルカローシスとカルシウム代謝

乳熱の最も大きな誘因は高カリウム飼料との説が強い。飼料中の高濃度カリウムあるいはナトリウムによる代謝性アルカローシス傾向の条件では、上皮小体ホルモン(PTH)に対する骨吸収反応や腎臓でのビタミン D 活性化などが低下あるいは遅延し、血液カルシウム濃度を適切に維持できないといわれる。このためカリウム含量の低い粗飼料が求められるが、ミネラルの添加にくらべて飼料ミネラル含量を下げることは飼料原料の選定など現実的には容易でない。とくにアルファルファにはカリウムが高く(約2.5%・DM以上)、カルシウムやマグネシウムも多い。アルファルファは蛋白質水準、糖、採食量など乳牛用飼料として注目されて栽培面積および輸入量も増えているが、その肥培管理では窒素肥料をおさえてカリウム施用によって収量、多回収穫、永続性をはかってきた経緯がある。イネ科牧草についても堆肥の多量施用などによりカリウム含量は増加しやすい。

カルシウム吸収の抑制

腸管からのカルシウム吸収を低下させるべくカルシウム吸着作用のある添加剤(ゼオライトなど)も検討され、分娩時の血清活性型ビタミン D 濃度

を高めるなど、カルシウムホメオスタシス機構を効果的に刺激(促進)するといわれる。なお、低マグネシウム血状態でも PTH 作用やカルシウムホメオスタシスが障害され乳熱発生につながる事が証明されている。高カリウム飼料ではマグネシウム吸収を阻害することが多い。

ビタミンD中毒

乳熱予防のために分娩の10日ほど前に活性型ビタミンD投与があり、その効果が確認されている。しかし、ビタミンDの頻繁な投薬、および乳熱患者へのカルシウム剤の頻回投与では軟部組織、たとえば大血管内面、弁膜を含めて心内膜さらには心外膜、腎臓などに著しいカルシウム沈着が生じて循環不全などにいたる牛もあり、注意が必要である(図1, 2; 装甲心)。

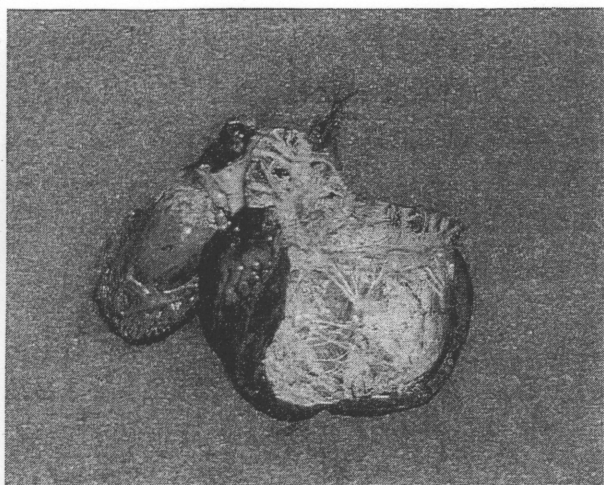


図1 ビタミンD中毒による装甲心(牛)
(心内膜へのカルシウム沈着)

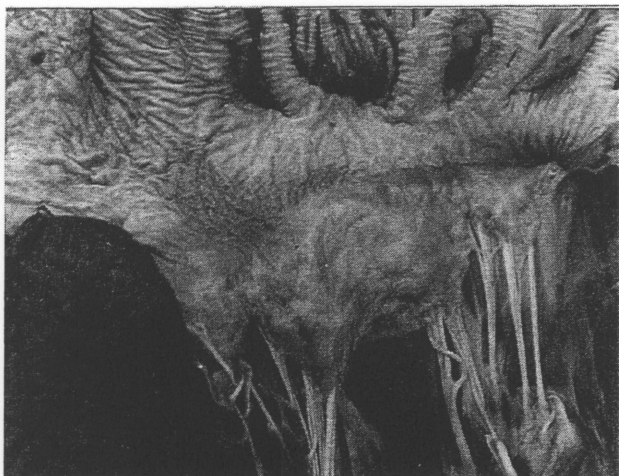


図2 三尖弁起始部における
著しいカルシウム沈着(牛)

3. ケトーシスおよび脂肪肝

連続発酵タンクとしての第一胃を備えて栄養素の持続的な吸収が可能な反芻動物では、自分の子を育てるだけの泌乳なら体脂肪の動員とそれともなう肝臓への NEFA 流入は少ないはずであった。ところが過剰な乳生産にむけて高度に品種改良された乳牛では分娩・泌乳・妊娠のステージごとに栄養素の過剰と不足の幅が拡大している。結果として周産期には中性脂肪(トリグリセリド; TG)が肝臓に大量に蓄積することになった。その背景として反芻動物の肝臓ではミトコンドリアあるいはパーオキシソームでの脂肪酸酸化能が弱く、また超低密度リポ蛋白質(VLDL)として TG を血液中に放出する能力が弱いことも肝臓への TG 蓄積に大きく関係している。

肝臓への脂肪浸潤

肝臓への脂肪浸潤(脂肪肝)とケトーシスの関係は深い、重要なのは脂肪肝が先行することである。すなわち脂肪肝はケトーシス、第四胃変位、子宮内膜炎、乳房炎や卵巣嚢腫などの誘因になっている。分娩後の乳量増加に採食量(栄養摂取)が追いつけないため体脂肪が動員されるが、その信頼できる指標が血漿 NEFA 濃度である。しかし、NEFA の全てが組織で利用(酸化や乳脂肪合成)されるわけではなく、ケトン体に代謝され、あるいは TG として肝臓に蓄積している。このことは肝臓機能の障害にもつながり、たとえば糖新生能、尿素合成能(アンモニア解毒)なども低下している。肝臓への NEFA 取込みは血中濃度に比例的であるが、すべての脂肪酸が同様とは限らない。とくにステアリン酸の取込み率が低いので、脂肪肝ではステアリン酸蓄積比が少なく、オレイン酸比率が上昇している。このことは高脂血症馬の肝臓や筋肉においても同様である。

分娩後のケトーシス

乳牛のケトーシスの多くは分娩 3~4 週後に発症し、食欲の低下を伴って負のエネルギー出納がさらに助長される。本症では血液グルコースおよびインスリン濃度が低下するが、グルコース等の静脈内注入や非繊維性炭水化物(NFC)によるエネルギー補給によって治癒しやすい。本症には泌乳期の給餌失宜が大きく関係している。同様に欧州では

NFC 給与の少ない放牧泌乳牛でも本症が注目されている。しながら、近年は症状的には上記ケトーシスに類似するが、重度な脂肪肝をともなう分娩後 1~2 週の早期に発症し、上記治療にも反応しない例が多い。これは TMR 給与体系で多いともいわれ、乾乳期のエネルギー摂取過多に関係がある。本例では血液グルコースおよびインスリンが高く、インスリン抵抗性を示しやすい。

乳成分の変化

高ケトン血の牛では乳蛋白率が低下し、乳脂率が上昇しやすい。このため潜在性ケトーシス牛では乳脂肪生産量が増加傾向にある。以前から極端な乳脂肪率上昇は臨床面でも危険視されてきた。これは増加した β ヒドロキシ酪酸 (β -HB) および NEFA が乳脂肪合成の原料として使われるからであり、乳脂肪中のオレイン酸など長鎖の脂肪酸割合が高まり、中鎖脂肪酸の割合が低下している。いっぽう、乳蛋白率の低下はエネルギー供給が不足するためであり、多量のアミノ酸が糖新生のために消費されるので乳蛋白合成の原料が不足している。臨床的には乳汁の脂肪/蛋白比が注目されており、正常なホルスタイン種なら 1.1~1.2 程度といえる。

潜在性ケトーシス

乳牛では臨床症状をきたさない潜在性ケトーシスが多く、その場合の乳量減少は 1~1.4kg/日、おおむね 5% 程度の生産減といわれる。乳量減少のほか、潜在性ケトーシス牛では初回授精期の遅れ、卵巣嚢腫など繁殖成績が低下している。一般には 1.2 (あるいは 1.4) mM 以上の血液 (血漿) β -HB 濃度が潜在性ケトーシスの指標とされる。しかし、乳汁の β -HB 濃度は血液よりも著しく低く、潜在性ケトーシス診断のための乳汁 β -HB 濃度の指標は確定していないが、血液濃度の 1/10 程度といえる。 β -HB は乳脂肪合成に利用されるので、乳脂肪合成量の過少によっても乳汁 β -HB 濃度が変動しやすい。このため、最近では乳汁アセトンが指標として注目されている。高泌乳牛群では低泌乳群よりも乳汁アセトン濃度が高いので、血液 β -HB が 1.2mM に対応する乳汁アセトン濃度のみならず繁殖や産乳成績も加味して、カットオフ値としては約 0.4mM (あるいは 0.7mM まで) が考えられている。

4. 脂肪酸代謝

乳牛の脂質代謝の主要部位は肝臓、脂肪組織および乳腺 (泌乳中) であり、その観点から生体レベルでの脂肪酸代謝の知見も集積されてきた。20 年ほど前までは乳脂率低下の大きな要因として、濃厚飼料多給・粗飼料不足、それにとまって脂肪酸合成原料の酢酸や β -HB の供給減少、プロピオン酸の増加とインスリン分泌亢進によって栄養素分配が乳腺ではなく体脂肪蓄積にシフトすることが提唱されてきた。

共役リノール酸

濃厚飼料多給時の乳脂率低下における別のメカニズムとして不飽和脂肪酸の一種であるトランス型脂肪酸の関与が注目されている。すなわち濃厚飼料多給などによる第一胃発酵の異常によってトランスおよびシス型の二重結合を共有する共役リノール酸 (trans 10, cis 12; CLA) が生産され、これが乳腺さらには脂肪組織における脂肪酸合成を強力に阻害するためである。その際には脂肪酸合成にかかわる種々の酵素の mRNA 低減が確認されている。この CLA を逆手にとった試みもあり、泌乳初期のエネルギー要求を減らしてエネルギー出納を改善させ、ケトーシス発生を低減させようとの提唱である。分娩の 2 週間前から 20 週間後まで共役リノール酸カルシウムを給与することによって乳脂率の有意な低下が証明されている。共役リノール酸によって泌乳初期の乳脂肪生産が 12.5% 減少して、生産ミルク 1l 当たりの必要カロリーを減少させるという当初の目的は達成された。ただし、その実験では節約されたエネルギーは乳量増加 (約 3kg/日) につながったため、エネルギー出納の改善には至らなかった。CLA を給与しても血漿のグルコース、NEFA、 β -HB 濃度、肝臓のグリコーゲンや TG 含量には影響がみられていない。ケトーシス予防の確認には至らなかったが、ユニークなアプローチといえる。

最近では社会的にも CLA に関する論文や解説が多く、その抗癌作用などが知られるにつれ食生活面から広く注目されているためであろう。このように反芻動物食品の CLA への関心が高まっており、第一胃内での多彩な水素添加の恩恵といえる。

周産期の脂質代謝

分娩時に肥満な牛、あるいは分娩前に過剰給餌された牛では栄養不均衡のリスクが大きい。たとえば肥満な牛では泌乳初期における栄養充足率が低すぎて脂肪動員が著しいとか、乾乳全期にわたって過剰栄養で飼育すると分娩後初(fresh)期の生産性や健康面に有害なことは経験的にも広く知られてきた。泌乳初期の脂肪組織の代謝は一般に異化的で、脂肪酸合成およびエステル化は低下している。いっぽうの乳腺では鏡像的にシフトし、TG合成のために基質利用が増大している。脂肪組織ではレプチンなど種々の因子(adipocytokine)が分泌され、それらは肝臓など他の組織での代謝制御にも関わっている。レプチンは脂肪酸酸化を亢進させるなど肝臓や筋肉への脂肪蓄積を制限している。分娩直後には肝臓を含めて多くの組織でインスリン抵抗性が認められ、これには resistin, IL-6, TNF- α などの adipocytokine も関与すると考えられる。牛の脂肪組織でも泌乳によって resistin 発現が上昇するが、それにはエネルギー出納以外の要因も関与するようである。

採食低下と脂質代謝

栄養管理面から飼料エネルギー(NEI)水準について乾乳前/中期(far-off 期)には約 1.1 Mcal/kg、乾乳末期(close-up 期)には約 1.6 Mcal/kg が提唱されている(NRC 2001)。分娩前に過剰栄養であってもインスリン濃度に明瞭な差のないこともあり、その食欲不振の理由をインスリンでは説明できない。レプチンは採食に抑制的に作用しており、負の栄養出納に反応して乳牛の周産期には血清レプチン濃度が低下している。しかし、分娩時点のレプチン濃度が同じであっても、分娩前に過剰給餌された牛では採食量が少ないなど、エネルギー摂取とレプチン濃度の関係も単純ではない。

カテコールアミンによって脂肪分解・NEFA 放出が亢進しており、これには脂肪細胞の大きさも関係する。肥満牛では脂肪分解刺激への感受性が高まり血液 NEFA の上昇も大きい、これが食欲低下に結びつく点は明らかになっていない。実験的には反芻動物やげっ歯類の静脈内や第3脳室に脂肪酸を注入し続けることによって食欲が低下するので、視床下部での脂肪酸酸化が食欲低下につながるともいわれる。しかし、脂肪酸酸化が低下した場合に

も食欲低下が観察されている。あるいは脂肪酸の酸化よりも脂肪酸濃度、その Co-A、あるいはセラミドなど脂質代謝産物の影響かもしれない。これらが長期的な採食調節にどの程度関わっているかは不明である。

5. 生産病予防の栄養的戦略

前述の bST 投与での産乳増加は急(数日以内)に出現するが、採食増加には遅れがあり数週間で最大採食になる。産乳のための栄養要求が採食量を押上げたものと解釈され、代謝的な採食制御によるといえる。基本的に採食量は物理的(飼料や消化管の容積など)および代謝的に調節されるので、まず物理的な採食規制をうけにくい飼料の準備が必要である。

乾乳期

周産期の乾物摂取量低下が脂肪肝および一連の疾病の主誘因になるので、周産期の採食減退を最小、かつ採食量の変動を縮小させることが大命題になる。そのため乾乳期を far-off 期と close-up 期に分け、close-up 期には次期産乳飼料への馴致が推奨されている。これは食欲促進や第一胃微生物の順応にもつながるが、高 NFC 飼料では給餌回数を増やすなど第一胃環境の安定が重要になってくる。注目したいことに、脂肪酸動員の亢進(NEFA 上昇)には乾物摂取の絶対量よりも、採食量の変動(日間変動)が大きく関するとの指摘もある。採食変動を小さくするには飼料の質のみならず、1頭当たりの畜舎・ストール面積、飼槽のスペース、敷料管理、畜舎気象条件など cow comfort 面の改善も不可欠である。

ビタミンB群, アミノ酸

ビタミンB群などは第一胃内発酵によって合成されるので、若齢子牛などを除けばビタミンB群は不足しないとの概念があった。しかし、昨今の高能力牛では第一胃内でのビタミン合成量だけでは不十分とか、ストレス条件では要求量が増加するともいわれる。第一胃微生物に大きく依存する蛋白栄養も同様でありメチオニン、リジンなど不足しやすいアミノ酸の補給、脂質代謝を改善させるために fresh 牛の飼料へのナイアシン、葉酸あるいはコリンなどの添加も検討されてきた。それらには第一胃内で分解(破壊)され難いようにバイパス処理

されたものも多いが、第一胃バイパス率は一定でなく飼養条件によって変動しやすい。また、その効果判定では血液の NEFA、ケトン体濃度や産乳量によることが多いが、添加物のバイパス率を確認しない実験も多いほか有効成分の吸収、代謝動態さらに作用機序に関する研究は遅れている。

油脂飼料および糖源

周産期のエネルギー栄養を改善させて体脂肪動員の低減、さらにはケトーシス低減の目的で油脂飼料も注目されてきた。ある実験では油脂によってエネルギー出納に改善傾向がみられても、脂肪動員量は低下せず結果的に代謝処理すべき脂肪酸量が増えることにもなりやすい。とくに油脂給与では小腸で吸収されるアミノ酸が減少傾向にあり、さらに乾物摂取やカゼイン率の低下例も多く、移行期における油脂給与には否定的なようである。

代謝病予防のため経口的な糖源として糖蜜、グリセリンやプロピレングリコールが広く使われ効果が認められるが、日本でのプロピレングリコールの認可指定は(飼料)粘結剤として利用する場合である。

イオノフォアと第一胃発酵

イオノフォア抗生剤には抗コクシジウム作用のほか、第一胃発酵をプロピオン酸(糖新生の原料)産生にシフトさせてメタン発生を抑制させ、また乳酸濃度を低下させる作用がある。有効成分のモネンシンを第一胃内で徐々に放出させるカプセル製品も開発されている。その利用でケトーシスの発生および病状が低減するのみならず、第四胃変位や胎盤停滞の減少、血漿 NEFA 濃度の低下が認められている。モネンシンによる好中球機能の向上や銅吸収改善も示されてきた。しかし、日本では搾乳牛へのモネンシン給与は認可されておらず、今後も抗菌製剤の規制は厳しくなるう。

6. 第一胃アシドーシス

乳牛では第一胃 pH の生理的下限あるいはそれ以下が持続する慢性アシドーシスが多い。第一胃 pH の下限値について厳密なガイドラインはないが、危険下限として急性アシドーシスではおおむね pH5.0 以下、慢性例では 5.5 以下といえよう。pH 低下には VFA や乳酸産生、および第一胃内の緩衝能や吸収速度などが関係する。乳酸の解離定数は約

3.9、VFA では約 4.8~4.9 であるように乳酸の酸度は 10 倍も強力であるうえ、VFA に比べると第一胃からの乳酸吸収は遅いので第一胃 pH を大きく低下させることになる。

乾乳・泌乳にともなう第一胃粘膜・菌相

乾乳移行(dry off)によって以前の穀物給与が中止され粗飼料主体の飼養になる。これにともなって第一胃内では乳酸産生菌(*St. bovis*, *Lactobacilli* など)や乳酸利用菌(*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium* など)が減少して、繊維分解菌(*Ruminococcus albus*, *Fibrobacter succinogenes* など)やメタン菌が主体になる。同時に第一胃では絨毛の長さ・幅とも退縮して粘膜の総(吸収)面積が減少している。乳酸利用菌が再び増殖(回復)するには3~4週間、絨毛の伸長には5週間ほど要するともいわれ、このためにも close up 期における飼料順致が重要になってくる。

分娩・泌乳開始にともなって易発酵性炭水化物が大量に給与されると乳酸産生菌は急激に増殖するが、乳酸利用菌の増殖は遅れるので産生された乳酸が第一胃内に蓄積しやすい。このような酸性条件で最も影響をうけるのが繊維分解菌であり、それらの死滅によって内毒素(エンドトキシン)が放出される。これは血管内皮系に働いて虚血性ショックをきたし、たとえば肢蹄の血液循環に影響することで蹄真皮層の病変、さらに蹄葉炎に進展することもある。ある種のプロトゾア(*Entodinium* など)では体内に澱粉粒子を取込むことで澱粉消化を遅延させるのでアシドーシスの軽減に貢献している。また、酸性条件で最後まで抵抗するプロトゾアもこの種である。

慢性第一胃アシドーシス

乳牛の慢性第一胃アシドーシスはフィードロット肉牛の場合とは質的に異なっている。フィードロット肉牛では高澱粉飼料に移行させた後に急激に乳酸が生産され、第一胃 pH が劇的に低下している。いっぽう、乳牛の本症では乳酸が全てではなく、飼料消化によって産生される大量の有機酸(VFA, 乳酸, 他の酸)に対して唾液分泌では緩衝しきれなくて第一胃 pH の低下につながっている。第一胃内の酢酸が減少するので乳脂率が低下しており、持続的な乳脂率の低下は慢性第一胃アシドーシスの

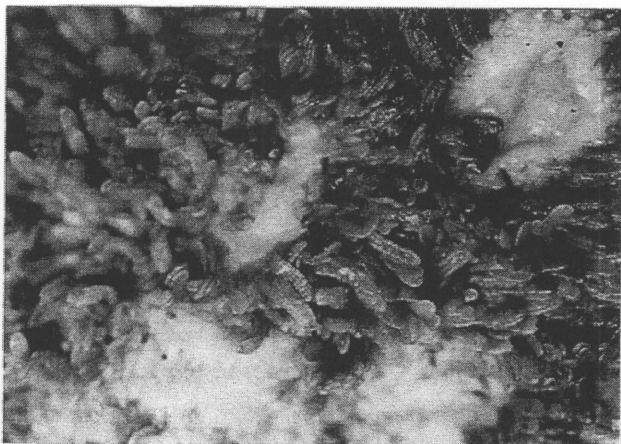


図3 慢性第一胃アシドーシスにおける
第一胃の真菌性潰瘍(牛)

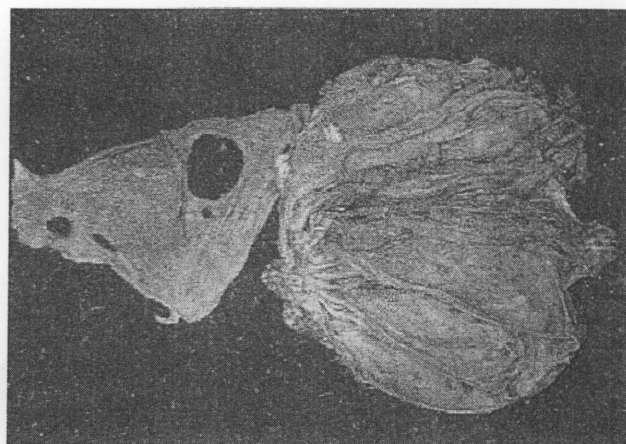


図4 慢性第一胃アシドーシスにともなう
第三胃の真菌性潰瘍(牛)

把握に役立つ、また不特定の下痢もみられる。第一胃内 pH の低下によって粘膜上皮が剥離するなど第一胃炎の発生も多く、さらには第一胃パラケラトシス(粘膜の角化不全)にも進展しやすい。もともと第一胃 pH は採食にともなって変動しており、pH の平均というよりも下限以下の持続時間が長いほど傷害の程度や第一胃炎の発生が高い。

慢性的な第一胃アシドーシスの状態では消化管内微生物相に交代現象が生じやすい。それまで病原性をきたさなかった真菌の活動によって粘膜が傷害され(日和見感染症)、真菌性潰瘍が第一胃から第四胃にかけて多発しやすい。粘膜面に典型的な同心円状・クレーター様の病変がみられ、第三胃葉などでは穿孔や壊死・壊疽・脱落に発展する例も多い(図3, 4)。

飼料繊維の意義

咀嚼活動や唾液分泌の刺激、ルーメンマット(近

年はルーメンラフト)の形成など健全な第一胃機能には飼料繊維が不可欠である。よって、第一胃 pH の回復・維持には給与飼料の改善が必須である。しかし、簡便な策として重曹のような緩衝剤や酸化マグネシウムのようなアルカリ化剤の飼料添加も行われ、とくに乳脂率の回復(上昇ではない)には効果がみられる。第一胃機能を維持させる観点から繊維に関して化学分析値のみならず実際の反芻刺激につながる物理性を考慮した有効繊維(effective fiber)の概念が提案されている。それには①切断長、②第一胃内での滞留時間、③繊維の原料(由来)、④咀嚼時間などが関係している。有効繊維をフィールドで評価するための手法も開発され、エサを篩い分け測定する Particle separator として製品化されている。これは選択採食などによるトラブル防止、第一胃アシドーシスのリスク低減に役立っている。