

消化器疾患

[酪農・豆知識第 88 号](#)で乳牛の生産病の現状を簡単にまとめました。本号では日本飼養標準 乳牛(2006 年版)を参考に消化器疾患を取り上げました。

1. 潜在性ルーメンアシドーシス(SARA)

第一胃内容物の pH は、採食後には一時的に低下しますが、回復も早く、微生物叢へのダメージはそれほど大きくはありません。しかし濃厚飼料の日常的な過剰給与があると、第一胃の pH は常時低くなり、いわゆる SARA の状態になります。

SARA は重篤なアシドーシス状態を示しませんが、酸性度が強く浸透圧の高い第一胃内容物との接触は第一胃壁に作用し第一胃炎や不全角化症などを引き起こすおそれがあります。また第一胃内 pH の低下はそれ自身、あるいは下記の有害物質の作用によって消化管運動の低下をもたらします。

pH の低下はそれ自身の影響では例えば粗飼料を分解して酢酸を産生する繊維素(セルロース)分解菌の活動に適した pH は 6.5~7.0 であり、第一胃 pH が 6.2 まで低下すると菌の活動は低下し始め、6.0 以下になると活動を停止します。

有害物質としては第一胃内 pH が 5 以下に低下すると、乳酸、ヒスタミンなどのアミン類、死滅したグラム陰性菌から放出されるエンドトキシンなどの有害物質が増加します。ヒスタミンは血管拡張作用、平滑筋収縮作用を持ち、蹄葉炎などの四肢疾患との関連性が指摘されています。エンドトキシンは動物に投与すると微量で発熱や急激な血圧低下、血液凝固因子活性化や免疫担当細胞の機能亢進の作用が認められています。

2. 代謝性ルーメンアシドーシス

代謝性ルーメンアシドーシスは発酵性の高い炭水化物の過剰な摂取により発生し、第一胃内に大量の乳酸が蓄積することが原因です。盗食や飼料の急激な変更により発生します。急激な易発酵性飼料への転換が行われた場合、乳酸産生菌やグラム陽性桿菌が急速に増殖して大量の乳酸が生成されます。しかし乳酸利用細菌の増殖が間に合わないため、第一胃内の乳酸濃度は上昇し、第一胃上皮から吸収されて血液中に移行します。この中和のために重炭酸イオンが消費される結果、体液の CO₂ 分圧の上昇や pH の低下が起こり発症します。

また第一胃内の乳酸の急激な増加は第一胃浸透圧を上昇させ、これが血漿浸透圧を上回ると、多量の水分が体液から第一胃内に移行して脱水症状を引き起こします。

本症の予防には、粗飼料を十分給与するとともに、給与飼料を急変させないことや、牛を空腹状態に置かないように飼料を規則的に給与すること、さらに盗食などを起こしにくい牛舎構造にすることが必要です。

3. 第一胃不全角化症(ルーメンパラケラトーシス) および肝膿瘍

第一胃不全角化症とは、第一胃粘膜上皮の角化不全のため乳頭突起が互いに固着して塊状になった状態です。この疾病は濃厚飼料を多給された肥育牛に発生しやすく、肝膿瘍を継発する場合

があります。すなわち濃厚飼料多給により第一胃内に高酸度、高浸透圧の内容物が長期に滞留すると、第一胃粘膜上皮細胞の正常な角化過程が障害されます。不全角化を起こした部分の粘膜は脆弱であり、飼料の付着や硬い異物の刺激などによって粘膜の炎症や潰瘍が生じます。その病変部位から侵入した第一胃内のバクテリアなどが肝臓に達して肝膿瘍を形成します。

第一胃不全角化症発症牛は、ほとんど臨床症状を示さないため診断は困難です。予防のためには、デンプンの過給を避け、粗飼料の適正給与を行うなど第一胃内環境を正常に保つことが重要です。

4. 鼓脹症

鼓脹症(bloat)は、発酵によって生じたガスが、泡沫形成を起こして「あい気」として排出されず第一胃内に充満した結果、第一胃が過度に膨張して呼吸が障害される疾病です。放牧牛のマメ科植物の過食による pasture bloat と、穀物飼料を多給された肥育牛に発生するフィードロット鼓脹症があります。

発症牛では、第一胃内容液の粘張度が高まることにより、第一胃発酵で生じたガスが安定化した泡沫内に閉じ込められ、容易に遊離されなくなります。泡沫を安定化させている原因物質は明確ではありませんが、pasture bloat では、牧草中の可溶性蛋白質、脂質、タンニンおよびサポニンなどが関与すると考えられています。またフィードロット鼓脹症では、ルーメン内溶液の粘張度が微生物由来の多糖類の濃度と相関することから、これが泡沫形成物質であると考えられています。フィードロット鼓脹症の誘発飼料としては、大麦、大豆粕、アルファアルファミールなどが知られています。また飼料形状から濃厚飼料の粒度が細かいほど、また粗飼料の長さが短いほど発生率は高く、重症となりやすいとされています。動物側の要因としては、ルーメン内 VFA 濃度の上昇に起因する第一胃運動、あい気反射、唾液分泌の抑制などが考えられます。唾液中のある種のムコ蛋白質が本症発症の重要な要因であることが指摘されています。

本症の予防のためには、マメ科植物や濃厚飼料の多給を避けることが重要です。

5. 第四胃変位

第四胃変位は、第四胃が正常な位置から左方、右方、あるいは前方に移動する疾病です。左方変位は第四胃の一部または全部が第一胃と側腹壁との間に、右方変位は腸円盤と右側腹壁との間に、また前方変位は第二胃と横隔膜の間に移動します。肉牛、乳牛いずれにも発生しますが、特に高泌乳牛の分娩前後に多発します。

第四胃変位は、第四胃のアトニー(無緊張)とその結果起こる第四胃の拡張とガスの貯留が直接的な原因です。第四胃アトニーや第四胃運動抑制の発生機序はまだ明らかではありませんが、次のように考えられています。濃厚飼料多給下では第一胃内でプロピオン酸や酪酸などの VFA の産生量が増大するとともに内容物の通過速度が高くなります。このため第四胃内 VFA 濃度も上昇し、これが第四胃運動を抑制してアトニーを引き起こします。また、ルーメンアシドーシスに伴って第一胃内で産生されるエンドトキシンによっても第一胃や第四胃運動が強く抑制されることが実験的に示されています。また本症は分娩前後に多発することから、膨張した妊娠子宮による圧迫も変位の一因と考えられています。

予防法としては、分娩前後に急激な飼料の変換を行わないこと、濃厚飼料の多給を避けること(DM ベースで 30%以下)、粗飼料の切断長を短くし過ぎないこと(最低でも 1~2cm 程度)などが推奨されています。