

濃厚飼料の増給と粗飼料品質が 健康・繁殖に及ぼす影響(その1)

今の日本酪農はまさに負の連鎖が起きている

帯広畜産大学畜産フィールド科学センター家畜防疫研究室長・教授 **木田 寛弥**

(社)北海道獣医師会主催による管理獣医師セミナーが1月30日、札幌市内で開かれ参加した50人余りの獣医師が熱心に講演に耳を傾けた。ここでは、帯広畜産大学の木田寛弥教授が「濃厚飼料の急激な増給や粗飼料品質変動が乳牛の健康と繁殖に及ぼす影響」と題して講演した内容を紹介する。

できるだけ広いスペースを与える

私は獣医師になって三十数年、中でも代謝プロファイルテストを始めて二十数年たつ。血液成分の調査を通じて牛の健康を見続けてきた。今回は、これまでの経験を通して、今の牛の状態について考察していることを話したい。

乳牛の栄養管理の情報は、アメリカやヨーロッパを中心に次々と入ってきている。獣医学自体も進展しているが、では牛の健康はどうかというと疾病が減っているとは言いがたい。栄養学、獣医学が発展しているにもかかわらずこれはどういうことか。何が問題なのだろうか。

まず、現在の酪農現場で起きていることを振り返ってみたい。よくいわれていることだが、個体乳量が伸びているが第四胃変位による死産率が高まり、分娩間隔も伸びている。1990年代に入ると牛が大きく様変わりした。人工授精師はよく理解していると思うが、後代検定事業が軌道に乗ってきて牛の遺伝情報が数値で示されるようになった。そして次々と優良な精液が使われるようになり、この10年で牛の血液が大きく変わった。

ここで、北海道の乳牛頭数と乳量、全国の濃厚飼料消費量の推移を見てみる。95年までは牛の頭数とほぼ比例して乳量、濃厚飼料消費量は推移していた。ところが、95年を境に頭数は減っているにもかかわらず、乳量は増えるようになった。つまり遺伝的能力が90年代半ば以降、飛躍的に高まったといえる。また、305日乳量と年間濃厚飼料給与量の推移を見ると見事に比例していることが分かる。一方で飼料効果(乳生産量/濃厚飼料給与量)を見てみると過去約20年間は2.8でほぼ一定。ということは、乳量の増加は

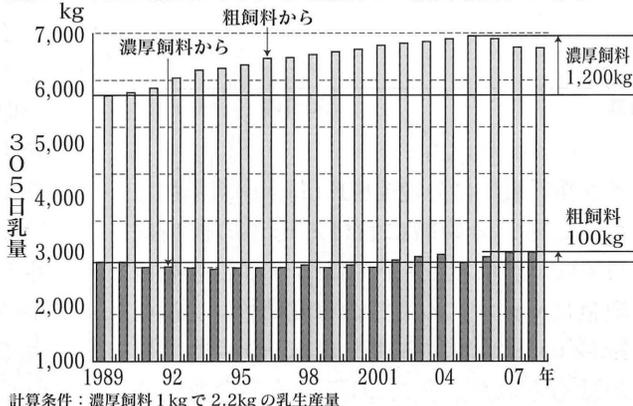
草食動物である乳牛に濃厚飼料をどれだけたくさん食わせられるか、という技術に支えられてきたことを意味する。89年から2005年の間に305日乳量は1,300kg増えているが、飼料効果が2.8ということは、そのうち1,200kgは濃厚飼料の多給による効果で、粗飼料はわずか100kgしか寄与していないと推定できる(図1)。

90年代半ばから血液成分に変化

では、過去20年間で血液の成分値はどれほど変化したのか。1994年以前と95年以降で血液代謝プロファイルの違いを見てみる。私は北海道NOSAIに所属していた20年間、毎年150件前後の農場を訪問した中で、分娩後50~109日の泌乳最盛期の牛を2年当たり平均1,000頭調査した。その結果、87年から2003年の間で、産次数は3.0から2.85へと少なくなり、乳量は34.4kg/日から36.0kg/日へ、乳脂率も3.59%から3.72%へと増えた。遺伝的改良の成果であることは明確だ。

次にエネルギー状態を見てみると、BCSは2.67から2.72へ、グルコースは61.4mg/dlから61.7mg/dlへ、コレステロールはほぼ変わらず、NEFA(遊離脂肪酸)は117μEq/lから138μEq/lへと高くなっている。NEFAが上がるのはエネルギー状態がマイナスの状態であるということだ

図1 乳量増加に対する粗飼料と濃厚飼料の寄与

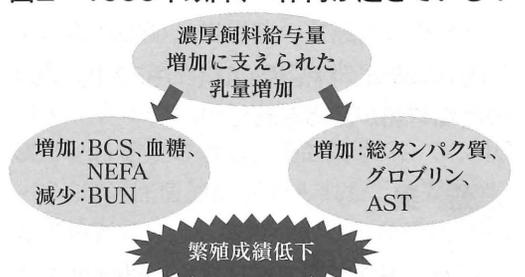


が、ここで注目すべきは、値そのものを見ると正常範囲であり考え方としてはエネルギー状態が活発になったが、負のエネルギーバランスもより拡大したということ。これは乳量が増えているので当然といえば当然の結果であろう。

タンパク質の状態はどうか。ヘマトクリットは30.0%から29.6%へとわずかながら低下傾向で貧血傾向にある。BUN(尿素窒素)は16.4mg/dlから14.2mg/dlと下がる一方、血清総タンパク質は7.6g/dlから8.1g/dlへと大きく上がり、その内訳としてグロブリンが3.8g/dlから4.1g/dlと増えている。産次数が下がり牛が若返っているにもかかわらずグロブリンが上がっているということは何を意味しているか。単純に考えれば、一つはタンパク質が不足している傾向にあり、もう一つは疾病牛が増えているという現状を表している。そして、疾病牛を調べると肝逸脱酵素が上昇し、肝臓障害が見られる。

ここまでをまとめると、1995年以降、濃厚飼料給与量の増加に支えられて乳量は増加した。その結果、BCS、血糖、NEFAが増加しBUNが減少するなど血液成分にさまざまな変化が起きた。これは高泌乳に伴う当然の変化だが、問題なのは総タンパク質やグロブリン、肝逸脱酵素の上昇で、乳牛が不健康な方向に動いていることだ。しかも

図2 1995年以降、一体何が起きている?



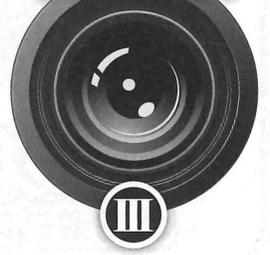
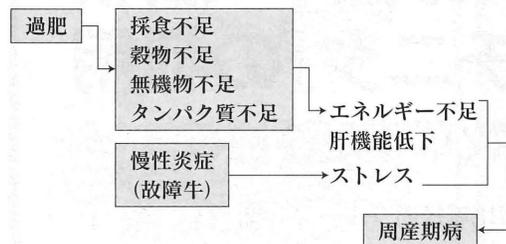


図3 周産期病発症のシナリオ



繁殖成績が低下している状況にある(図2)。

周産期病発生のシナリオ

では、繁殖に関わる生産病の影響はどのようなか。北海道NOSAIの統計から死産事故の病名を見るとその半数は周産期病といえることから、周産期病が平均27%に上る多産群79戸と同7%以下の健康群75戸を比較してみた。周産期病なので乾乳期と泌乳初期に注目し300頭前後を比較した結果、産次数、乳量、乳成分はほとんど変わらない。一方、代謝プロファイルで見ると、乾乳期は疾病群に貧血牛が多い。また低アルブミンが乾乳期、泌乳初期ともに疾病群で多い。分娩後の高グロブリンも疾病群に多い。これらから疾病群に慢性のタンパク質不足と慢性炎症が生じていることが分かる。

エネルギー代謝はどうか。BCSは、統計的な有意差はなかったが疾病群は乾乳期の過肥傾向が見えた。血糖では疾病群の乾乳期で低血糖が多いが分娩後は一転して高血糖が多くなる。この状態は恐らくストレスに起因するもので、エネルギーの過剰摂取によるものではないと思われる。さらにコレステロールは疾病群で低く、これは低栄養や肝機能低下が起きていると解釈できる。まとめると、分娩前の過肥牛が分娩後エネルギー不足に陥り肝機能が低下している。

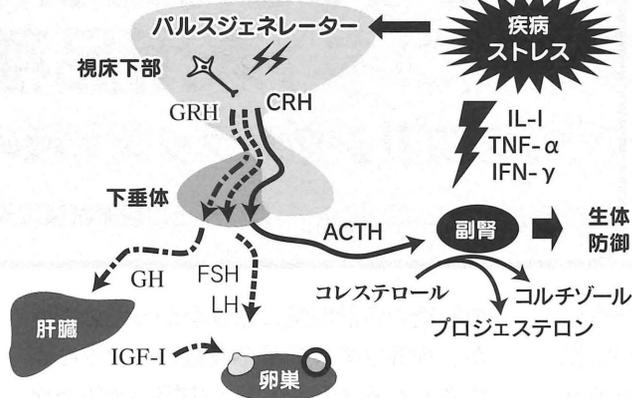
無機物代謝を見ても同様に、疾病群は乾乳期の低カルシウム、低マグネシウムに陥っており、乾乳期の無機物不足、あるいは採食不足が起きているのかもしれない。

これらから周産期病発生のシナリオをまとめると、分娩前の過肥は大きなリスクファクターであり、そうした牛が採食不足、穀物不足、無機物不足、タンパク質不足といった栄養的なトラブルを抱え、それに加えてもともと慢性炎症など潜在的な病気を抱えており、分娩を迎えると周産期病に発展している(図3)。

周産期病と繁殖の関係

次に、周産期病が繁殖にどのような影響を及ぼしているのか見てみる。北海道のある町の牛を対象に、初回AI(人工授精)で受胎した牛群(190頭)とできなかった牛群(558頭)で、初回AI以前にどういった疾病の診療を受けたかを調べた。その結果、初回授精できなかった牛群は難産や胎盤停滞、乳房炎、第四胃変位に罹患(りかん)す

図4 ストレスに対する反応



る割合が高かった。つまり、こうした疾病を経験した牛はその後の繁殖が良くないということが分かる。一方で、乳熱すなわち低カルシウムやケトosisは初回AI受胎牛群の方が多く見られた。これは推察だが、難産や胎盤停滞は誰が見ても診断がつくし酪農家は確実に獣医師を呼ぶ。ところが乳熱やケトosisは酪農家が牛をどれだけ観察しているかで獣医師を呼ぶ回数が変わってくる。こうした状況が影響しているものと思われる。

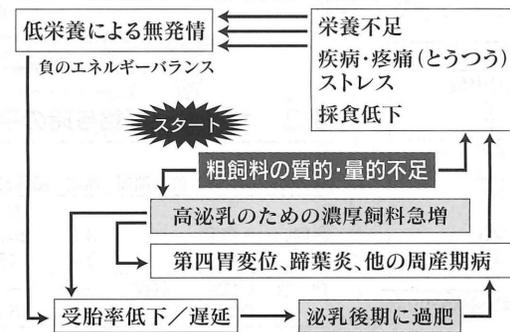
さらに、病気になった牛と産後治療を受けなかった健康な牛について、それぞれ初回授精までの日数と空胎日数を見た。するとやはり健康牛は繁殖が良好だった(更科、2006)。逆にいえば、病気になれば受胎が遅れるということがはっきり分かる。

ではなぜ、疾病が繁殖に関わるのか。生殖の基礎研究をされている先生と話をしてみたことだが、繁殖機能は栄養や日長、気温、フェロモンなどが刺激になるとパルスを放出し、性腺刺激ホルモン放出ホルモンや成長ホルモン放出ホルモンが下垂体から放出され、性周期が繰り返される。一方、病気になるとそのストレスから副腎皮質ホルモン放出ホルモンが放出され生命の危機を乗り越えることが優先され、生殖に関わるホルモンが抑制される。このため発情がなかなか戻ってこない(図4)。

繁殖障害牛の血液成分

次に、繁殖障害群の代謝プロファイルを見てみる。繁殖障害を厳密に定義するのは難しいので、ここでは分娩後無発情をグループ分けして考えた。これは10年ほど前にまとめたもので、当時は高泌乳牛とされた305日乳量8,500kg以上に限定した。分娩

図5 生産病と繁殖障害の連鎖



間隔400日以上を繁殖障害群、395日以下を健康群として調査した。エネルギー代謝を見ると、繁殖障害群は健康群に比べて瘦せていて、低血糖、低コレステロール。エネルギー不足そのものを反映している。

タンパク質代謝を見ると、繁殖障害群は貧血傾向が強く、低アルブミンなので栄養面からは慢性的なタンパク質不足といえる。ただ高グロブリンでもある。結局、繁殖障害群には疾病を抱えている牛が多いということになる。

無機物代謝にしても繁殖障害群は低カルシウム、高リン、低マグネシウムの傾向にある。

これらをまとめると、無発情牛群では①貧血、低アルブミン=恒常的なタンパク質不足②削瘦(さくそう)、低血糖、低コレステロール、低マグネシウム、低カルシウム=エネルギー不足、乾物(採食)不足③高γグロブリン=故障牛が多い—ということになる。

余談になるが、生殖の基礎研究をされている先生は繁殖障害や故障牛を研究対象として使わない。病気なので基礎研究の対象としては不都合だからだ。しかし、現場では前述したような牛が相当いるのが実情で、ここを解決しなければ高泌乳牛の繁殖障害、生産病の多産を解決できないと考える。図4のように神経内分泌で見ても、低栄養になるとパルスの発生が弱くなりホルモンの発生が抑制される。

ここで、生産病と繁殖障害の関係を整理してみる。まず栄養不足が直接的に生殖機能を抑制し無発情、負のエネルギーバランスを生み、結果的に受胎率の低下や遅延を招く。そうすると泌乳後期が延長して、低乳量で搾り続けると過肥になり周産期病のリスクが高まる。他方で酪農家は高乳量を求めて濃厚飼料を多給し、第四胃変位や蹄葉炎、他の周産期病の発生リスクが高まり病気になると病気自体がストレスとなり低栄養による無発情につながる。まさに負の連鎖が起きているのが今の日本酪農の姿だろう(図5)。

では、そもそも負の連鎖を引き起こしている原動力は何か。牛の能力は向上しているが過去二十数年、粗飼料の質、給与量はどうか。冒頭で示したように飼料効果が2.8で一定だということを踏まえれば、粗飼料品質の問題が置き去りにされているのではないかと考えるに至った。(続く)

【構成・星野 晃一】