

豚の胃潰瘍

誌名	栄養生理研究会報
ISSN	02864754
著者	山口, 真俊
巻/号	16巻2号
掲載ページ	p. 9-20
発行年月	1972年10月

農林水産省 農林水産技術会議事務局筑波産学連携支援センター
Tsukuba Business-Academia Cooperation Support Center, Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council
Secretariat



豚の胃潰瘍

山口 真俊（グリコ畜産）

人の消化性潰瘍 Peptic Ulcer は代表的な消化器疾患としてよく知られている。しかし人以外にもほとんどすべての動物に消化性潰瘍は発生するものである。

家畜の中で馬、猫、牛、羊、豚、犬、鶏などや、ほとんどすべての捕獲飼育されている野生動物に消化性潰瘍を認めたとの報告がある。特に豚のこの病変については十数年来欧米各国の研究者によって多くの発表がなされている。

しかしわが国ではこの疾病はかなりの間、見逃され問題とされていなかったが、ようやく最近に至って関係者の間で注目されるようになって来た。筆者らが最初にこの病変を確認したのは 1964 年であったが、当時は発生も僅かであり特に問題とすることなく、その原因等について不審を抱きつゝも徒らに経過した。

しかし 1969 年以降新設豚舎で、従来と異った様式の大規模飼育を開始したところ、この疾病により死亡したり発育不良のため途中で淘汰しなければならない豚が多発し被害は甚大となった。当時わが国でこれに関する報告は全くなく、その原因や対策は皆目見当がつかなかったが、種々原因追究の結果その大きな要因として敷料を用いずに配合飼料のみを給与すること即ち粗大物質摂取の不足が考えられる多くの現象を認めた。これと前後して海外の豚の胃潰瘍に関する文献を入手し、欧米では既に大きな問題となっていることを知り、以来この問題解明のため一連の試験調査を進めて来たので、以下にこれらの文献や筆者らの試験結果をもとに豚の胃食道部病変（いわゆる胃潰瘍）の概要について述べる。

I 発生状況

世界的にみると豚の胃潰瘍は米国やヨーロッパ各国に高率且広範囲に発生している。胃潰瘍についての報告の最も早いものは 1923 年 Resenow が豚、子牛、羊、犬について他の感染病の実験中 5 頭の豚に認めた例であるが、これは胃食道部以外の腺部の潰瘍である。われわれが今日問題としている胃食道部病変についての報告は 1950 年まで 2～3 例にすぎなかったが、それ以後欧米各国で相次いで発表され、特に 1960 年以降を追って多発し世界的規模で経済的に重大な問題となっている（表 1）。

わが国における発生状況は全国的な調査は未だなされておらず不明であるが、1970 年以降発表された一部の調査結果や筆者らの調査（表 2）並びに巷間の未確認情報によると、全国的にも欧米各国並或いはそれ以上の発生があると推定される。

II 成因と関与要因

人の消化性潰瘍の成因については今世紀の初めから研究対象とされ長い歴史と、多くの実験成績、臨床観察の報告が蓄積されているにもかかわらず、未だ完全に解明されていない。まして豚の胃潰瘍についての研究は日浅く人の潰瘍以上に不明な点が多い。人の胃潰瘍と豚の胃潰瘍は類似する点もあり又かなり違っていると思われる点もあるので、その成因は全く共通しているとは云えないが、い

れも単一の要因によるものでなく多元的なものであり、それらの因子の組み合わせによって潰瘍が発生すると考えるのが妥当であろう。

このような考え方に基づいて Shay は多くの因子を攻撃因子と防禦因子に分け、潰瘍の成因をこの両者のバランスの破綻によるものとしており、豚の胃潰瘍の発生も基本的には全く同様であると筆者は考えている。このような観点から潰瘍の病因の代表的な因子とされているものについて述べる。

Table 1

Summary of the Various Surveys of the Incidence of Gastric Ulcers in Swine

Location	Investigator and Year	No. of pigs	No. of Ulcers	% of Swine affected
Illinois	Ivy et al. (1926-30)	1,000	0	0
Illinois	Jensen et al. (1939)	20,000	1,000	5.0
Minnesota	Kernkamp (1945)	754	18	2.4
Sweden	Obel (1953)	77	17	22.1
Wisconsin	Kowalczyk et al. (1960)	359	40	11.1
New Zealand	Dodd (1960)	747	224	30.0
Belgium	Thoonen et al. (1961)	600	29	4.8
England	Buntain (1961)	92	27	29.3
Ireland	Hannan et al. (1962)	377	200	53.0
Indiana	Curtin et al. (1963)	443	87	19.6
France	Ferrando et al. (1965)	984	332	33.7
Australia	Kinnaird (1965)	3,800	178	4.7
Belgium	Hoorens et al. (1965)	24,000	8,160	34.0
Canada	Pocock (1966)	198	136	69.0
Italy	Asdrubali (1966)	505	224	44.0
Yugoslavia	Senk and Sabec (1967)	1,708	238	19.8
Brazil	Muggenburg (1968)	100	45	45.0
Rumania	Adamesteanu (1968)	2,642	1,580	59.8
North Ireland	O'Brien (1969)	5,838	1,509	25.8

Table 2 我が国における豚胃潰瘍発生状況調査例

県名	調査者及調査年	調査頭数	角化頭数	糜爛頭数	潰瘍頭数	罹患率
香川	宮武ら(1968~1970)	801	312	70	99	60.0
徳島	宮武ら(1970)	70	8	0	0	11.4
愛媛	宮武ら(1968~1970)	683	350	29	26	59.5
栃木	山口(1970)	1,763	553	95	150	45.3
山口	中部家畜保健所(1970)	30	15	6	8	97.0

1. 胃酸、ペプシン

消化性潰瘍という名称の示すように、潰瘍発生に占める胃酸、ペプシンの役割は大きくこの両者なしには潰瘍の発生はあり得ないと考えられている。これは潰瘍の発生が人においても胃液の逆流によって曝される食道下部、直接胃液を分泌する胃、酸性胃内容が大きな圧力で衝突する十二指腸球部といった直接酸性胃液によって洗われる部位にのみに限られることなどの事実によって証明され、豚についても同様のことがうかがえる。又ペプシンの存在は塩酸単独よりも大きな消化力の増大をもたらすことはよく知られており、Robertらは動物実験によってペプシンの欠如は胃酸の存在下においても実験潰瘍の発生を阻止することを認め、消化性潰瘍の成因にとって胃酸はペプシン活性化のための単なる補助因子にすぎず、胃液の破壊力あるいは攻撃力の主体はペプシンであることを明らかにしている。

以上のことから、酸およびペプシンは攻撃因子として、粘膜の潰瘍形成および慢性化に対してきわめて重要な役割を果たす最終的な因子であることは明らかであるが、消化性潰瘍が何故に胃に限局性の病変を作るかという点については、これのみで説明することは困難であり、したがって、これのみが消化性潰瘍の直接の原因であるとすることは出来ない。

2. 粘膜防禦因子

消化性潰瘍に対する粘膜の防禦機構の主なものは、粘液と局所粘膜血流である。

(1) 粘膜および粘液：酸、ペプシンの蛋白分解作用に拮抗して、胃粘膜を保護する重要な防禦因子は胃粘膜より分泌される粘液であり、これは粘膜を被覆して胃液への曝露を防いでいる。この粘液は各種のムコ蛋白の混合物でその生化学的性状はほとんど不明であるが酸、ペプシンに対する防禦能は強く、塩酸に対し約1.5倍の量を中和し、ペプシンに対しても不活性化作用が強いといわれている。豚の胃潰瘍のほとんどが胃食道部に限局して認められる大きな理由もこの点にあると考えられる。即ち胃食道部は食道と全く同様の扁平上皮細胞からなり腺組織を欠いている部分であり、必然的にその粘膜はみずからの粘液によって被覆されることはなく胃液に対して無防備の状態におかれているからである。従って胃の空虚時における胃液の分泌或は胃内容の部分的酸度異常により、この部は強い酸・ペプシンにより自家消化され潰瘍が発生しやすくなるものと考えられる。

(2) 局所粘膜血流：血栓等の血流障害により局所粘膜の抵抗減退を招来し二次的に胃消化を受け潰瘍が発生するというVirchowの局所循環障害説であるが、必ずしも胃液分泌と胃血流の間に一定の成績は得られていないようである。

3. 神経因子その他

消化性潰瘍は単なる局所疾患でなく全身病の一症候として理解しようとする考え方もあり、栄養障害説、アレルギー説、内分泌説、アンチペプシン説、遺伝、体質、血液型、嗜好品、食習慣、中毒説等々、人におけるこれらの要因と潰瘍との関係についての報告は数多くみられる。また脳損傷、器質的脳疾患、脳手術後に消化性潰瘍がみられること、実験的に視床下部の各種刺激によって胃血

流、運動および胃液の分泌に著しい変化を来し、ためにErosionやUlcerがみられることなどから中枢神経系が潰瘍と密接な関係をもっていることが最近とくに注目されている。

以上主として人の消化性潰瘍の基本的成因について述べたが、更に豚の胃潰瘍発生に関与する具体的要因について説明を加える。

1. 年令：Mendenhallによると生后1日から8才迄のすべての年代の豚に起っているとしているが一般に2～4カ月令の成長期の動物に最も多く認められる。しかしこのことは必ずしもこの年代のものが本質的に罹りやすいことを意味しないようである(表3、4)。

2. 性：米国の調査では雌よりも去勢豚に多く認められその比率は3：2であると云う。

我々の調査でも去勢豚に多発することを認めた(表5)。

Table 3 豚の胃潰瘍発生と飼育日数との関係(約30kgで肥育開始後)

	20日未満	20～39日	40～59日	60～79日	80日以上	計
頭数	8	28	36	30	8	110
%	7.2	25.4	32.7	27.2	7.2	100

(グリコ畜産センター1970年5月～1972年4月2カ年間胃潰瘍死豚調査)

Table 4 豚の胃潰瘍発生と体重との関係

	30kg以下	30～39kg	40～49kg	50～59kg	60kg以上	計
頭数	8	33	32	27	10	110
%	7.2	30.0	29.0	24.5	9.0	100

(グリコ畜産センター1970年5月～1972年4月)

Table 5 Incidence of Esophagogastric Ulcer in Swine According to Sex

Swine	No. examined	No. with ulcers and %
Castrated males	140	33 (23.57%)
Females	303	54 (17.82%)
Total	443	87 (19.64%)

(T.M Curtin: Purdue University)

胃潰瘍死亡豚の性比

Castrated males	72	(65.5%)
Females	38	(34.5%)
Total	110	(100%)

(グリコ畜産センター1970年5月～1972年4月)

3. 季節：気温、湿度、降雨量、風速等の気象上の影響がストレスとして動物に作用するであろうことは当然考えられ、これらの季節的变化と潰瘍発生との関係について二、三の報告がある。共通して認められるのは年間の発生ピークは11月～2月の冬期を挟んだ期間であり、他の時期の発生率は発表者によってまちまちである。Rikerは温度変化を与えて実験的に潰瘍の発生をテストしたところ恒温の環境のものより温度変化を与えたものにより多くの潰瘍が発生することを認めた。われわれの三年間の調査でも以上のような傾向があることが覗えた(表6)。

Table 6 Months During Which Deaths Occurred During a 3-Year Period

	Jan.	Feb.	March	April	May	June	July	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1959	—	—	—	—	—	2	0	0	0	1	0	4
1960	2	0	0	1	0	4	0	0	0	0	3	6
1961	1	0	0	2	0	1	0	1	0	2	2	1
1962	2	1	1	3	2	—	—	—	—	—	—	—
Totals	5	1	1	6	2	7	0	1	0	3	5	11

(Indiana Swine Evaluation Station)

1969	—	—	—	—	2	2	2	3	1	1	2	2
1970	5	4	2	1	1	3	1	7	4	1	4	0
1971	3	1	4	1	3	2	8	1	6	7	13	13
1972	9	10	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Totals	17	15	11	5	6	7	11	11	11	9	19	15

(栃木県グリコ畜産センター)

4. Stress

人の消化性潰瘍を病因学的にみると近代的生活から来るストレスによる場合の多いことはよく知られる事実で、環境からもたらされる感情的な動揺のために胃の機能に変化が起ることは多くの研究者によって証明されている。動物をとりまく各種の強烈なストレスを起すと思われる要素としては次のようなものがあげられる。(1) 機械的ストレス：tail biting 外傷、Vaccination等、(2) 異常作業による心理的ストレス：輸送中の疲労、予防接種時の保定、体重測定等 (3) 感情的ストレス：群舎飼による Frustratin 激怒、不安等等

1950年来米国において豚の胃潰瘍が多発し出したことは、新しい豚の飼育管理法がとり入れられた時期と一致しているようである。

即ち高能率飼料の開発、飼育規模の拡大、舎飼によるオートメーション的集中管理、労働問題等、新しい飼育方法は豚の気質や態度に影響を及ぼしているようであり、それらがストレス要因として多くの悪い結果をもたらしているものと考えられる。

5. 飼料

胃潰瘍の発生率増加は豚の飼料に添加物や動植物蛋白質、油脂等を多量に使用したり又、製造工

程、飼料形態の変化などが行われるようになってからのことであるので、これらと潰瘍発生の因果関係については数多くの報告がなされている。以下にその代表的なものをあげる。

(1) Gelatinized Corn

Gelatinized Cornは子豚の成長促進に有効であるため近来米国では広く給与されている。しかしPerryらは、これは潰瘍を起しやすい飼料であることを疑い、子豚にGelatinized Cornを75%混入した飼料を与えたところ、胃粘膜病変が55%に認められ、又39%のものが胃出血のため死んだのに対し対照として生Cornを与えた群には明らかな胃潰瘍は発生しなかったことを報告している。Gelatinized Cornに潰瘍が発生しやすい理由は未だ明らかでないが物理化学的变化のためであるとされている。これに対して一部の研究者の追試では両者の間には有意の差は認められなかったとの報告もある(表7)。

Table 7 Effect of Form of Corn and Method of Feed Preparation on Rate and Efficiency of Gain of Growing Swine, and on Incidence of Gastric Lesions

	Expanded	Ground Corn(0.16cm, Screen)			Ground Corn(1.27cm, Screen)		
		Meal	Pellet	Reground pellet	Meal	Pellet	Reground pellet
Av, daily gain kg	0.68	0.70	0.69	0.67	0.71	0.73	0.71
Feed/kg. gain, kg	3.35	3.52	3.40	3.50	3.74	3.34	3.42
No. normal stomachs	6	7	7	5	11	3	5
No. cornification	16	15	11	14	16	19	19
No. erosions	4	3	4	8	2	7	5
No. lcers	3	1	4	2	0	1	0
No. deaths due to ulcer	1	2	3	1	1	0	1

(R.A. Pickett, Purdue, University)

(2) Cornの粉砕度

多くの研究者はCornの粉砕度が胃潰瘍発生に関与することを実験した。即ち微粉碎区では50%以上の胃食道部に病変が認められたのに反し粗砕区では軽度の病変が僅かにしか認められず、微粉碎Cornは胃潰瘍発生に影響があることが判った(表7)。

(3) ペレット化飼料

ペレット化した飼料の給与は粉末のものに比べて胃潰瘍の発生が明らかに多いことを示す報告がGambleらによって発表され、その後、Chemberlainらも追試を行いペレット区にやはり病変の多いことを認めたが、彼等はその理由が形状によるのかどうかを確かめるためペレットを再粉碎して与えたところ、対照に比べ再粉碎区の方が潰瘍発生により悪い影響があることを観察した。これに対しペレット化は病変の発生に特に影響しないとのReeseらの報告もあり、ペレット化はその製造工程中の熱処理による澱粉のゼラチン化に原因して潰瘍をひき起しやすくなるも

のと考えるのが妥当と考えられる(表7)。

(4) 粗飼料の添加

Reeseらは飼料中にエン麦或いはエン麦殻を加えることによって胃潰瘍の発生を予防できることを報告し、その抗潰瘍性因子は殻の部にあることを確めた。しかしこれを粉碎することによってその効果は減少した。又アルファルファ、特に茎のついたものを加えることによって潰瘍の発生が少なくなることや、われわれの実験によるモミ殻、ヘイキューブ、青草、稲ワラ等の加給が潰瘍の予防、悪化を抑えることから、以上のような粗飼料乃至粗大物質は胃内容の物理化学的性状に変化を与え、このため潰瘍の発生を減少させるものとする(表8、9)。

Table 8 Effects of Various Oat Fraction on Stomach Abnormalities in Swine

	No. pigs	Normal stomach	Abnormal stomachs			Av. daily gain	Av. fed/gain
			Cornification	Erosion	Ulcer		
Lot 1							
Ground corn 76.2%	15	2	13	1	1	0.75 kg	3.51
Lot 2							
Oats 85.2%	14	14	0	0	0	0.62	4.31
Lot 3							
Ground corn 47.0%	15	15	0	0	0	0.56	4.73
Oats hull 25.0%							
Lot 4							
Oats ground 96.0%	15	0	15	2	2	0.70	3.59
Lot 5							
Ground corn 70.0%	15	1	14	3	1	0.74	3.59
Oats bran 9.0%							

(C.V. Maxwell, Wisconsin University)

Table 9 各種粗繊維物質給与の豚胃食道部に及ぼす影響

	頭数	正常胃	異常胃			
			角化+	角化++	糜爛潰瘍	傷
A 稲藁群	20	11 (55)	5 (25)	3 (15)	1 (5)	0 (0)
B 籾殻群	20	1 (5)	11 (55)	4 (20)	4 (20)	0 (0)
C オガ屑群	20	1 (5)	14 (70)	3 (15)	2 (10)	0 (0)
D 対照群	20	0 (0)	2 (11)	13 (65)	1 (5)	4 (20)

()内は%

(栃木県グリコ畜産センター)

(5) 給与飼料の乾燥度

水を多量に加えたドブ飼いや流動給餌の養豚場の豚には胃潰瘍の被害はほとんど認められない。病変があってもそれは軽度の角化程度にすぎない。このことは乾燥飼料をそのまま与えるよりも水を加えて練り飼いや乃至はドブ飼にするのが潰瘍予防に重要な役割りを演じていることを意味している。

III 症 状

この病気の臨床症状は次の三つに分類できる。

- (1) 甚急性型：この型に属するものは何の前ぶれもなく、健康そうに見える豚が急激な胃内大出血のため、乏血の結果死に至るもので飼育者の全く気のつかない間に起ることが多く、死体は蒼白で剖検してみると、胃内に大きな血塊や血液が充満し、腸管内までも多量のタール様血液を含んでいる場合が多い。
- (2) 亜急性型：最も普通に臨床上認められる代表的なタイプで、罹患豚は次第に元気や食欲を失い、瘦削し発育不良となり重症では貧血のため全身蒼白となる。吐血やタール状暗赤色の血便を認めるものが多く、稍慢性化したものでは暗黒色秘結便を伴う。これらの症状は時に軽快消失したり、再発したりしながら死の転帰をとる率が高く、その期間は発見後10～15日間程度が最も多い。甚急性型も亜急性型の場合でも何れも体温は通常38～39℃と平熱の範囲内のものが多く、死期が近づくとつれ体温は低下する。
- (3) 慢性型：前述の二つの型に見られるような明らかな症状を示さず不顕性のタイプで、出荷屠殺後胃の剖検によって、病変の存在に気付くものである。この型のもは軽度の角化、びらんを呈するものが多く、中には潰瘍が自然治癒し癒痕化しているものも認められる。このような豚は外見上健康なものとはっきり見分けられないが、びらんや潰瘍程度に病変が進んでいるものはかなり発育が遅れるようである。(表10)

Table 10 豚の発育と胃食道部病変との関係

	正 常 胃	異 常 胃			
		角 化 +	角 化 +	糜 爛	潰 瘍
頭 数	8頭(8.8%)	48 (53.3)	20 (22.2)	9 (10.0)	5 (5.5)
平均飼育日数	107 日	102	93.2	105	100
平均増体重	54.1 kg	56.4	59.1	50.0	46.0
1日平均増体重	505 g	552	630	476	460

(グリコ畜産センター1971)

IV 病 理

豚の胃潰瘍はそのほとんどが胃食道部に局限して認められるもので、この部の病変をその状態によ

って次のように分類することができる。正常なこの部は白く滑らかで弾力のあるものである。

1. 角化 Cornification

噴門をとり囲む胃食道部の上皮粘膜は肥厚し、その表面はザラザラした皺状から次第にポリープ状の増殖を示す。又粘膜は病変の進行につれ柔軟性を失い色彩も黄色味を帯びて角化部分は剝離しやすくなる。鏡検すると上皮細胞の核は残存しており、不全角化を示すものが多い。

2. 糜爛 Erosion

過度の角化によって粘膜上皮が欠損し、粘膜下織が露出した状態でその大きさは大小様々、形も不整である。この部分には血管網が発達しておりその損傷は重大な結果をもたらすものと考えられる。

3. 潰瘍 Ulcer

粘膜下織の破壊が更に進むと病変は、その下部にある粘膜筋層に達する。この状態が真の潰瘍で前述の段階の病変は潰瘍前駆病変というべきであろう。この部分が侵されると組織の元どおりの修復は不可能となる。病変の時間的な経過によって急性潰瘍、亜急性潰瘍、慢性潰瘍に分けることができそれぞれ異った組織像を示す。

4. 癍痕化

潰瘍が治癒すると星芒状或いは釘の穴かがり状の癍痕を形成し、胃食道部は潰瘍部に向ってひきつられた状態を示す。この組織を鏡検すると、周囲に上皮組織の再生増殖がみられる。

以上の胃食道部に限局する病変を一般に豚の胃潰瘍と称しているが、この病変に関連し或は継発して剖検上次のような変化が、体の各部に認められることが多い。潰瘍部の血管損傷による急性且大量の出血がある場合は、全身筋肉、粘膜、諸臓器の貧血腿色が認められ、あたかも放血屠殺時と同様の状態を呈する。このような胃内容は暗赤色乃至コーヒー色の血液が、胃粘膜に附着したり又は遊離した血液の塊りで満され、更にタール状に変色した血液が全腸管にまで達しているのが普通である。亜急性、慢性の場合の胃内容は、採食後の経過時間によって異なるが、一般に正常胃の内容に比べ、流動性とみpHは低い傾向にあり胃の各部分ともほとんど同一の数値を示す。胃腸以外の器官及び組織は急性型以外のものでは若干の変化がある。即ち胸水、腹水、心嚢液の増加、胃小腸淋巴節の腫大、副腎の腫脹等がその主たるものである。又時に胃穿孔に伴う腹膜炎を併発することもある。肺に重度のSEP病竈を認める場合が多いが、これは直接胃潰瘍と関連して起るものとは考えられない。

V 経過及び予後

甚急性のものは病竈部血管の損傷による大出血のため突発的に死に至るが、亜急性乃至慢性症では病変の程度によって数日から数カ月間と死迄の時間に差を生ずるが、一般に発症（管理者が発見した時点）後10日～13日の間に急速或いは除々に悪化衰弱し放置すれば死の転帰をとるものが多い。このようなものの中には何等かの刺戟によって胃内大出血を起し急死するものもあり、又逆に自然治

癒して一応正常な出荷体重に達する迄飼育されるものもある。

Ⅵ 対 策

豚を胃潰瘍の被害から守るためには、原因と考えられることをなるべく避ければよいわけであるが、それらの方法は一般に近代的飼育法と相反することとなり経営上別なマイナスが起って来る。したがってこの両者を勘案して発育成績を低下させずに管理面でもなるべく能率を落さない方法をとるべきである。例えば極端な微粉碎飼料のみを与えないようにしたり、乾燥飼料は水分を加え流動状か泥状にして給与するとか、無為の刺戟を豚に与えないよう心掛けることなどである。

薬剤を飼料に添加して潰瘍を予防治療する方法として、従来用いられたものは人に使われる抗潰瘍剤が主であるが、あまり明らかな効果は認められず、又薬価の点でも現在のところ実用化できるものはないようである。したがって明らかに症状を示している豚は速やかに淘汰出荷することが得策であり、又疑いものは別に収容し、放牧などの環境改善と並行して食餌療法など特別管理をすることによって軽症のものはかなり恢復するようである。

Ⅶ ま と め

豚の胃潰瘍はわが国においてもようやく問題視されるようになって来た。

わが国でこの病気の発見が欧米諸国に比べ遅れたり、或いはほとんど問題とならなかったのは従来飼育形態が小規模な副業的なもので、厩肥生産を一つの重要な目的として稲藁や落葉を敷料として使用し、豚は自由にこれらの粗大物質を摂取することができたため、潰瘍の発生をみなかったものと考えられる。近年わが国においても養豚が一つの産業として急速な発展を遂げて来た。その大きな原動力として新しい養豚飼料や省力管理方法の研究開発があげられるが、それらの中にはかなり豚本来の生理生態を軽視せざるを得ない点があったように思われる。豚は本来雑食性の動物でありそれにとづいた消化器系からなっているものである。このことを無視して効率の高い微粉飼料を不自然に与えることが胃に対して悪い影響をもたらすことは当然の結果であると云えよう。

豚の胃食道部に局限して認められる以上の病変発生のメカニズムは、人の胃潰瘍のそれと同様に複雑多岐に亘るものであり、多くの研究者によってその究明が続けられているが未だ決定的なものは見出されていない。しかし筆者はこれらの多くの要因の中で豚においては少くとも粗飼料のはたしている役割が現在迄に考えられて来た栄養学上の説明以上に消化生理の面で重要な意義をもっているように思えてならない。

参 考 文 献

- 1) D.C. MAHAN, et al: Influence of Various Nutritional Factors and Physical Form of Feed on Esophagogastric Ulcers in Swine: J.A.S. 25, 1966
- 2) B.A. MUGGENBURG, et al: Nutritional and Environmental Factors Influencing Gastric Ulcers in Swine, J.A.S. 25, 1966

- 3) T.W.PERRY, et al: Effect of Ration Preparation on Performance and Occurrence of Ulcers in Growing-Finishing Swine, Research Progress Report 203. 1965
- 4) T.M.CURTIN, et al: Clinical and Pathologic Characterization of Esophagogastric Ulcer in Swine, J.A.V.M.A. 143. 8. 1963
- 5) R.A.PICKETT, et al: Influence of Feed Preparation and Number of Pigs Per pen on Performance and Occurrence of Esophagogastric Ulcer in Swine, J.A.S. 28 . 6 . 1969
- 6) J.T.RIKER, et al: Influence of Various Grains on the Incidence of Esophagogastric Ulcer in Swine, J.A.S. 26 . 4 . 1967
- 7) C.V.MAXWELL, et al: Effect of Dietary Particle Size on Lesion Development and on the Contents of Various Regions of the Swine Stomach
- 8) T.KOWALCZYK, et al: Stomach Ulcers in Swine, A.V.M.A. 136 . 6. 1960
- 9) T.KOWALCZYK, et al: Stomach Ulcers in Farrowing Gilts, A.V.M.A. 148. 1. 1966
- 10) ELIZABETH F. Pocock, et al: Relationship of Pelleted, Autoclaved and Heat-Expanded Corn or Starvation to Gastric Ulcer in Swine, J.A.S. 1968
- 11) N.A REESE, et al: Effects of Corn, Wheat, Oats, and Alfalfa Leaf Meal on the Development of Gastric Ulcer in Swine, J.A.S. 25 . 21 . 1966
- 12) T.KOWALCZYK, Gastric Ulcers. Diseases of Swine, 1970
- 13) C.V. MAXWELL, et al: Use of Tritiated Water to Asses, in Vivo, the Effect of Dietary Particle Size on the Mixing of Stomach Contents of Swine, J.A.S. 34 . 2 . 1972
- 14) K.A.SEETHER, et al: Extraction of an Ulcer-Preventing Principle from Oat Hulls, J.A.S. 32 . 6 . 1970
- 15) B.A.MUGGENBURG, et al: Survey of the Prevalance of Gastric Ulcer in Swine, A.J.V.R. 25. 1676 - 1679 . 1964
- 16) C.V.MAXWELL, et al: Effect of Oat Hulls and oat Fractions on the Development of Gastric Ulcer in Swine, J.A.L. 26 1967
- 17) A.T.NUWER, et al : Expanded or Heat-Processed Fractions of Corn and Their Relative Ability to Elicit Esophagogastric Ulcer in Swine, J.A.S. 26. 3. 1967
- 18) J.T. RIKER, et al: Influence of Controlled Ambient Temperatures and Diets on Lhe incidence of Esophagogastric Ulcer in Swine, J.A.S. 26. 4. 1967
- 19) D.W.MAXSON, et al: Influence of Various Ratios of Raw and Gelatinized

- Corn, Oats Oat Components and Sand on the Incidence of Esophagogastric Lesions in Swine, J.A.S. 27. 4. 1968
- 20) T.KOWALCZYK, et al: Endoscopic Examination of Stomach of Swine, A.J.V.R. 29. 3. 1968
- 21) A.T.NUWER, et al: Value of Various Additives to Ulcer-Producing Gelatin Corn Diets Fed to Swine, J.A.S. 24. 1. 1965
- 22) B.A.MUGGENBURG, et al: Pathology of Gastric Ulcer in Swine, A.J.V.R. 25. 108. 1964
- 23) T.KOWALCZYK, et al: Recent Developments in Gastric Ulcer in Swine, XVII World Veterinary Congress. Hanover, Germany, 1963
- 24) D.E.BOENKER: The Problem of Gastric Ulcers in Swine. Feedstuffs Jan. 7. 1967
- 25) D.E.BOENKER, et al: Gastric Ulcers in Swine—A Potential Model for Study of Gastric Ulcer in man, J.A.M.A. 1968
- 26) BISSON: Sur l'hyperkeratose et l'ulcère gastro-oesophagien, Revue de Médecine Veterinaire 118. 1967
- 27) J.O'BRIEN, et al: Gastric Ulceration (of the Pars Oesophagea) in the Pig, —A Review. J.B.V.A. 391. 2. 1969
- 28) F.Pocock, et al: Dietary Factors Affecting the Development of Esophagogastric Ulcer in Swine, J.A.S. 29. 4. 1969
- 29) 大井実ら：胃平滑筋学的にみた胃潰瘍の発生についての研究、日平滑筋誌 1. 1965
- 30) 吉田 完：人胃における筋層の構成について：消化性潰瘍の発生位置との関係
- 31) 石井靖男：医薬評価のための実験病理学(4) 消化性潰瘍。日平滑筋誌 1. 1965
- 32) 平木潔ら：胃潰瘍の成因と治療 薬局 22. 9. 1971. 日本臨床医学 No 2490 1972
- 33) 山口真俊：豚の胃潰瘍、その原因と対策、畜産の研究 24. 6. 1970
- 34) 山口真俊：豚の胃潰瘍発生と粗飼料給与との関係、畜産の研究 24. 10. 1970
- 35) 山口真俊ら：豚の胃潰瘍に関する研究：1.胃潰瘍による被害の実態、2.発育に及ぼす影響 73回日本獣医学会 1972
- 36) 松尾裕ら：消化性潰瘍の発生、治療機転と自律神経系。診療 20. 14. 1962
- 37) 宮武義直ら：豚の胃噴内部潰瘍について、日獣会誌 575～576 1971
- 38) 山口真俊ら：豚の胃潰瘍に関する研究 II ビタミンUの添加及びヘイキュー加給の効果 72回日本獣医学会 1971

(グリコ畜産株式会社畜産センター場長 獣医師)
 (東京医科歯科大学医学部公衆衛生学教室専攻生)