

豚の胃潰瘍に関する研究

第6報 試験豚における胃液のpH・酸度およびペプシン活性

黒田 治門* ・大塚宏光** ・浜名克己***
 野坂 大**** ・斉藤勇夫***** ・芦沢広三****
 新城敏晴***** ・立山 晋**** ・村上隆之*****

Studies on the Esophagogastric Ulcers in Swine

VI. Effects of dietary factors on the development of gastric lesions and on the acidity and pepsin activity of gastric juice.

Haruto KURODA, Hiromitsu OTSUKA, Katsumi HAMANA,
 Dai NOSAKA, Isao SAITO, Hirozo ASHIZAWA,
 Toshiharu SHINJO, Susumu TATEYAMA
 and Takayuki MURAKAMI

(1974年5月31日受理)

緒 言

欧米の養豚先進国では、既に十数年前から豚胃潰瘍の発生が報ぜられているが^{1,8)}、わが国でも、近年、養豚規模の大型化と配合飼料中心の飼養形態が普及するに伴い、豚の胃潰瘍が高率に発生するようになった。本病の発生には各種の要因が考えられているが、そのうちウモロコシの多給によるとするもの^{1,9,11,20)}、熱処理など加工した飼料で発生しやすいとなすもの^{8,17,20)}、飼料の形状や粒度(粉碎度)により発生率に差がみられるとするもの^{1,9,22,23)}、ペレット化で発生率が高く¹⁾、線維成分の添加で発生率が低下するというもの^{22,23)}など、飼料の配合割合やその形状・形態が本病発生の要因としてとくに重要視されている。

一方、胃潰瘍豚の胃液性状については、pHの低下^{5,8,9,11,12,13,22)}、酸度の上昇^{5,11,12,13)}が認められる点で、多くの研究者の成績は一致している。胃液のペプシン活性に関する報告は少ないが、histamine および reserpine 投与による本病の実験的発症試験^{5,11,12,13)}において、histamine 投与ではペプシン活性は増加する¹²⁾が、reserpine の場合は変化を示さなかった¹³⁾、という。

われわれは、本学における豚の前胃部胃潰瘍に関する総合的研究の一環として、組成および形状を異にする飼料を用いて飼養試験を行ない、供試験豚の経時的並びに剖検時の胃液性状を検索することにより、本病発生の要因を少しでも解明したいと考え、以下の試験を行なった。

材料および方法

1. 試験区の設定

試験は第1次試験と第2次試験に分けて実施した。いずれも生後約3ヶ月齢の豚を供試動物と

* 家畜生理学研究室 ** 家畜外科学研究室 *** 家畜内科学研究室
 **** 家畜病理学研究室 ***** 家畜解剖学研究室 ***** 家畜細菌学研究室

し、試験期間は85日とした。第1次・第2次試験における試験区の詳細は前報(第3報¹⁹⁾・第5報⁴⁾)記載のとおりであるが、その概要を表示すると Table 1・2 のごとくである。

Table 1. The design of the first feeding program

Groups	No. of pigs			Average of initial body weight (kg)	Feed
	Male	Female	Total		
1	5	5	10	47.4	Fine crashed corns (1mm screen)
2	5	5	10	46.5	Coarse crashed corns (3.5mm screen)
3	5	5	10	48.0	Pelleted corns
4	5	5	10	49.1	Fluid mashed corns
5	5	5	10	48.2	Gelatinized and flake corns
6	5	5	10	51.0	Crude fiber added corns
7	5	5	10	47.4	Leftover food

Table 2. The design of the second feeding program

Groups	No. of pigs			Average of initial body weight (kg)	Feed
	Male	Female	Total		
A	5	5	10	30.4	Same the group 1 in 1st feed. prog.
B	5	5	10	30.0	Same the group 3 in 1st feed. prog.
C	5	5	10	31.8	Same the group 2 in 1st feed. prog.
D	5	5	10	32.1	Same the group 5 in 1st feed. prog.

2. 胃内容物の肉眼観察および胃液の採取

第1次試験では、所定の飼養期間を終えた後に剖検、胃を切開して内容物の肉眼観察を行ない、その後、胃内容物を濾紙(東洋濾紙, No 5A)にて濾過、その濾液を供試胃液とした。ただし、4~7区では胃内容中に液状部分がとくに少なかったため、内容物を多少圧搾して胃液の供試量を確保した。第2次試験では、試験期間中、15日間隔でカテーテルを用いて胃内容物を採取し、濾液(胃液)を得た。また、剖検時には第1次試験と同様の方法で胃液の採取を行なった。

3. 測定項目

pH 胃内容物濾液(胃液)を採取後、直ちに pH 試験紙(東洋濾紙)を用いて比色測定した。第1次試験においては、胃粘膜の部位別のデータをも求めるため、噴門部、胃底部および幽門部の3部位について pH を測定したが、その際は胃内容物の移動・混合を極力避けた。

酸度 Töpfer-Michaelis 法⁹⁾による滴定酸度を求め、指示薬の変色域によって遊離塩酸、総塩酸および総酸度を測定し、結果は胃液 1 l に対する mg 当量に換算して表わした。

ペプシン活性 Grüzner 法⁷⁾によった。すなわち、カルミンで染めた牛フィブリンの一定量を希釈胃液中に加え、塩酸酸性下で 37°C・1時間 incubate し、フィブリン分解の有無を検査した。供試胃液は、人の場合と同じく10倍から320倍までの倍数希釈を行ない、更に640倍と800倍の希釈度を追加した。結果の判定は640倍希釈の所見により(低希釈倍数では差が認め難かったため)、各試験区ごとに陽性頭数の比率を求めた。

なお、胃病変の判定は野坂ら¹⁶⁾の基準によった。

試 験 結 果

第1次試験の成績

胃病変の発現率 各試験区供試豚の胃病変を図示すると Chart 1 のとおりである。

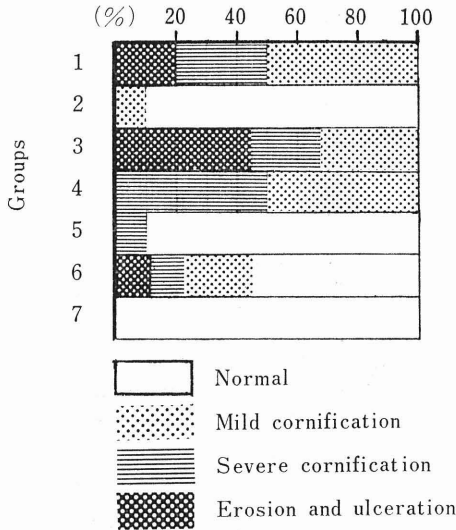


Chart 1. The development of gastric lesions of swine in the first feeding program.

すなわち、1区（微粉）、3区（ペレット）および4区（微粉+3倍量の水）では100%に病変が発現、6区（線維分添加）は9頭中4例に、2区（粗粉）と5区（ α 化穀類）は10頭中1例に病変を認めた。7区（残飯給与）では病変発現豚は皆無であった。病変の程度についてみると、病変発現率の高い試験区ほど重度の病変が認められた。なお、試験期間中に3区で1頭（脱肛）、6区で1頭（SEP）が、それぞれカッコ内の事由で淘汰された。

胃内容物の肉眼所見 剖検時の胃内容物は、微粉飼料（1区）とペレット化飼料（3区）および3倍量の水を加えた微粉（4区）では、水分が多く内容物は泥状を呈していた。一方、粗粉（2区）や α 化穀類（5区）で飼養した豚の胃内容物は、水分を吸収して膨化はしていたが、液状成分は少なかった。線維添加（6区）では前2者の中間状態を呈していた。なお、残飯給与豚（7区）の胃内容は、量は概して少ないが、ほぼ固形状を保っていた。胃内容物の色調も、給与飼料の種類によってかなり異なっていた。注目すべき現象として、高率発症区（1・3・4区）の胃液には、濃厚な胆汁色または緑色調を帯びるものが多数認められたが、当該胃液につき Gmelin 反応を試みた結果は Bilirubin 陽性を示した。

胃液の検査成績 胃液の pH および酸度について、各試験区別の数値（平均値）を示すと Chart 2 のとおりである。

図に見るごとく、胃液の pH は 1・2・4区で比較的低かった。酸度は 1~3区に比し 4~7区が著しく高値を示したが、それは前述したように胃内容物を少しく圧搾したために、飼料中の有機酸が混入したことが理由と考えられる。Chart 2 には示してないが、遊離塩酸の検出頭数は 1区—3

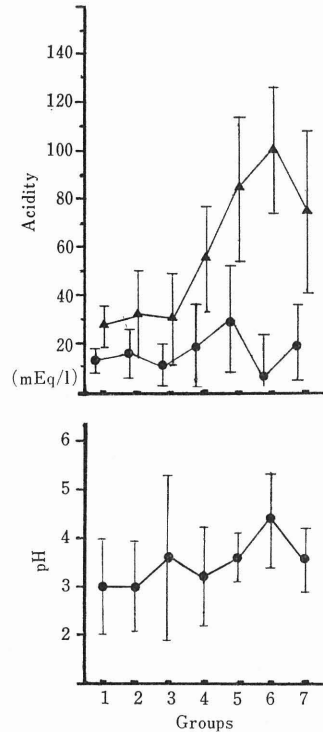


Chart 2. The total acids (\blacktriangle), total hydrochloric acid (\bullet) and pH values (\bullet) of swine gastric juice in the first feeding program. Average value and standard deviation are shown in each group.

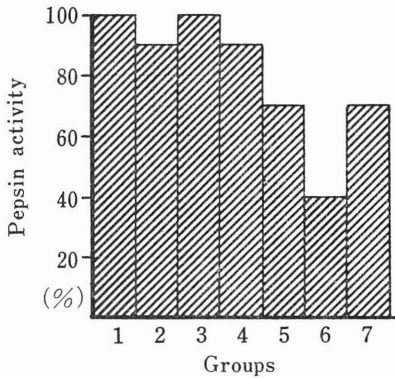


Chart 3. The percentage of pigs detected positive pepsin activity in the first feeding program. Pepsin activity was determined by the fiblinolysis for carmine stained bovine fiblin in the 640 times diluted gastric juice at 37°C. for 1 hr.

例, 2区—5例, 3区—4例, 4区—5例, 5区—1例, 7区—3例(6区は皆無)であった。

次に試験区別の胃液のペプシン活性の陽性率を示すと Chart 3 のとおりである。

図に見るごとく, 1~4区は著しく高いペプシン活性を示し, 90%以上が陽性. これに対し, 6区の陽性率は40%にとどまった。

胃の部位別 pH 剖検時における胃粘膜各部の pH 値を, 試験区別の平均値で示すと Chart 4 のごとくである。

すなわち, 一般に胃の部位別によって著しい差は認められなかったが, 胃底部と噴門部を比べると, 高発症区(1・3・4区)では pH の差が少なく, 無発症区(7区)では噴門部がやや高値を示した。

以上第1次試験の成績を通覧すると, 各試験区間において胃内容の物理的性状に著しい差が見られ, 胃液のペプシン活性も顕著な差が認められた. すなわち給与飼料の種別が胃内容物の物理的性状および胃液の化学的性状に大きく影響することが明らかにされた。

第2次試験の成績

第2次試験では, 第1次試験において高い発症率を示した試験区(1・3区)と低い発症率の区(2・5区)との差異を再確認するとともに, 試験期間中, 15日間隔で採取した胃内容物を試料として, 胃液性状の経時的推移を検査するのが目的であった。

胃病変の発現率 A区(第1次試験の1区に該当), B区(同3区に該当), C区(同2区に該当)およびD区(同5区に該当)の胃病変発現率は Chart 5 に示すとおりである。

図に見るごとく, A区・B区では 100%に病変を認め, かつ病変の程度も重度であった. 一方, D区の病変発現率は低かった(10%). これらの成績は第1次試験とよく一致する. C区の病変発

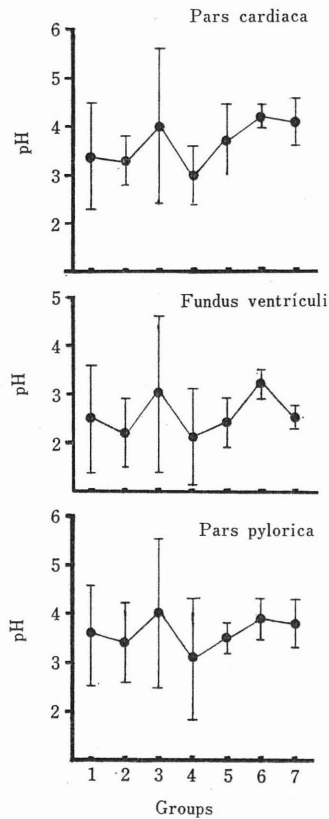


Chart 4. The pH of endogastric regions of swine in the first feeding program.

現率はかなり高く（80%），第1次試験（2区）の成績と一致しなかったが，ただし病変の程度は軽症のものが主であった。

胃液の検査成績 胃液の pH，酸度およびペプシン活性について，15日間隔の経時的推移を示すと Chart 6 のごとくである。

図に見るごとく，A・B区の胃液の pH はC・D区に比し低く推移し，その標準偏差値は比較的小であった。

総塩酸は，A・B区では試験初期から比較的高値が持続したのに対し，D区では試験開始後45日目まではきわめて低値で推移し，以後上昇に転じた。C区は上記2者の中間型を呈した。

遊離塩酸の検出状況（検出頭数・平均値）は Table 3 に示した。この表に見るごとく，A区では試験開始後30日目から，B区では15日目ころから遊離塩酸が急に増量したが，C・D区では低値のまま推移した。

総酸度の傾向はおおむね総塩酸のそれと同じであり，病変発現率の高いA・B区豚は高値を示し，軽度病変の試験区における総酸度はきわめて低値で推移した。

ペプシン活性についても病変発現率の高い試験区（A・B区）で高い活性を示したのに対し，病変発現率の低いD区では供試豚の全頭陰性が3回も認められ，ペプシン活性の低いことが示された。

第2次試験豚における胃病変と胃液酸度並びにペプシン活性との関係を示したのが Chart 7・8 である。

Chart 7 に見るごとく，無病変豚の酸度は試験初期には低値を示し，試験の経過に伴い徐々に増加する。一方，重度病変豚では初期から高値のまま推移することが明らかになった。とくに重度病変豚では総酸度中，塩酸量の占める割合が多いことが注目される。Chart 8 のペプシン活性についても，無病変豚では比較的陽性率が低いのに対し，病変発現豚は試験の経過に伴いペプシン活性が高くなり，とくに重度病変豚は比較的早期（試験開始後15～30日ころ）に，きわめて高い活性が示された。

以上第2次試験の成績を通覧するのに，第1次試験の場合と同じく，給与飼料の種別による発症率の差が明瞭である。すなわち飼料の粒子が微細なものほど病変の発現率が高く，かつその病変は

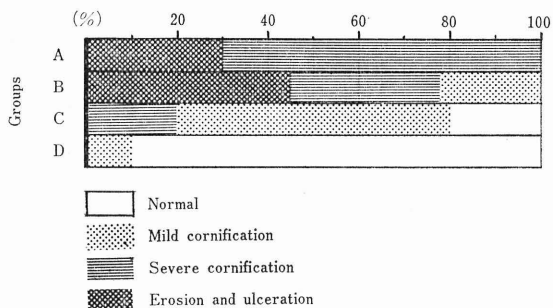


Chart 5. The development of gastric lesions of swine in the second feeding program.

Table 3. Average values of free hydrochloric acid of gastric juice and the number of heads detected in the second feeding program. (mEq/l)

Groups	Days						
	0	15	30	45	60	75	85
A	2.7(3)	0.4(1)	9.2(7)	7.6(4)	1.8(2)	2.2(4)	5.8(5)
B	1.1(1)	11.3(3)	6.4(2)	10.2(3)	6.0(3)	2.2(2)	2.0(4)
C	3.1(1)	0	0	1.5(2)	3.6(3)	2.5(1)	0.7(3)
D	1.0(1)	0	3.7(3)	0	3.9(4)	0	4.3(6)

Note: The figures in parenthesis showed the number of heads detected free-HCl.

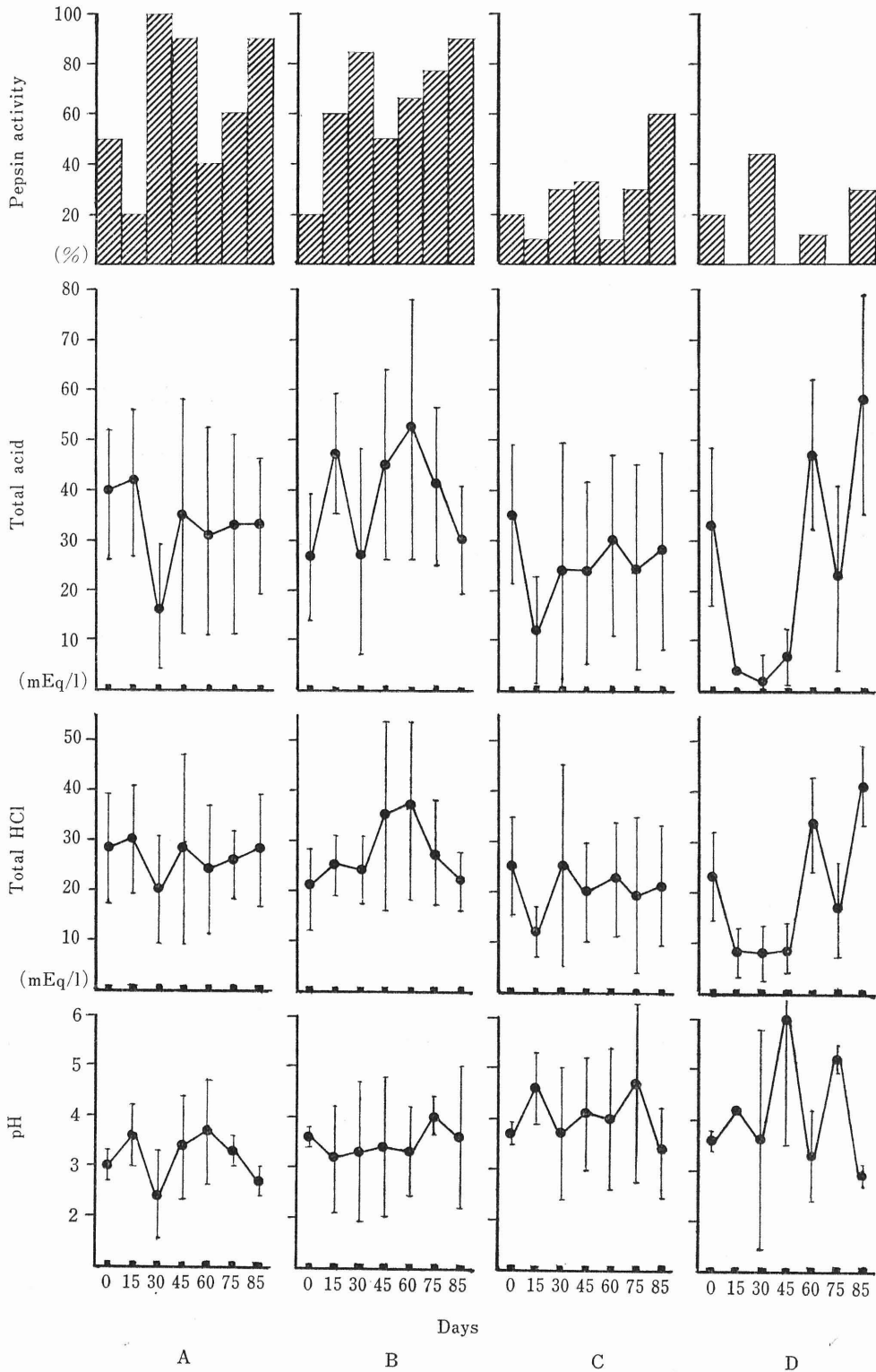


Chart 6. Change of percentage of positive pepsin activity, total acid, total hydrochloric acid and pH values of gastric juice in swine in each group of the second feeding program.

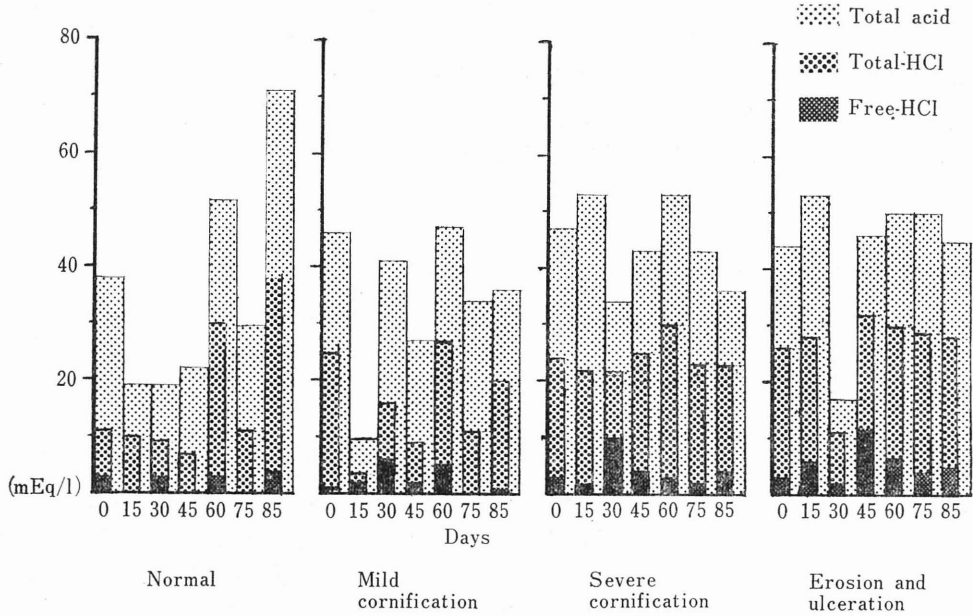


Chart 7. The relationship between the acidity of gastric juice and the development of gastric lesions in the second feeding program.

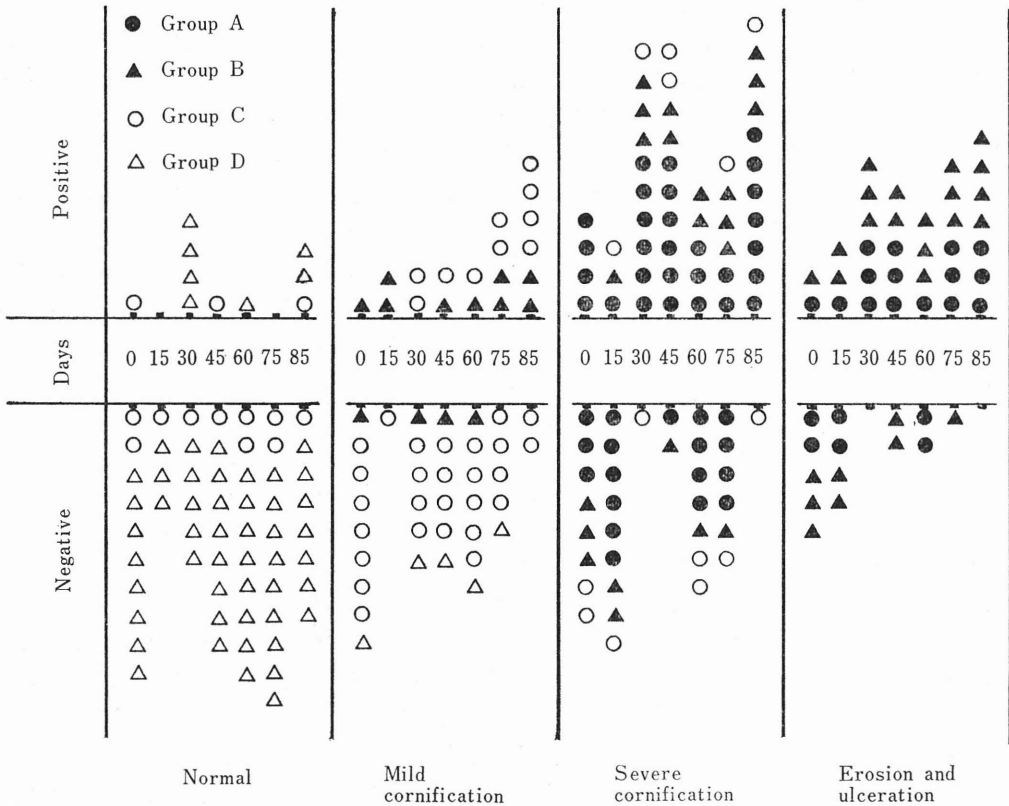


Chart 8. The relationship between the pepsin activity and the development of gastric lesions in the second feeding program.

重度であった。次に胃病変と胃液性状との関係を見ると、無病変豚の pH は比較的高値が持続し、塩酸およびペプシン分泌は試験期日の経過に伴い増加する傾向が認められた。一方、発症豚、とくに重度病変豚の塩酸分泌能は試験の初期から旺盛であり、そのため胃液の pH はペプシンの活性を促進する至適域内で低く推移した。また、胃液のペプシン活性も比較的早期（試験開始後 30 日目ころ）から急激に高くなり、その状態が持続することが認められた。

考 察

豚の前胃部胃潰瘍に関する従来の報告には、飼料の組成や形状が本病の発生と密接な関係にありとするものが多い。われわれが得た研究結果からも、飼料の形状ないし線維成分の含有量が、本病の発生と深い関連を有することが明らかになった。すなわち、第 1 次試験では、全く同じ組成でありながら形状および給与方法の異なる試験区（1～4 区）において発症率に著差が認められた。このことは、飼料の粒度が微細化するほど本病の発症率が高くなるという報告^{1,9)}、また、ペレット状にした飼料の給与は発症率を高める¹⁾、となす従来の研究結果と同一である。一方、組成を異にする飼料を用いた 5～7 区では、一部に従来の報告と異なる結果が得られた。すなわちトウモロコシ含量の多い飼料ほど本病の発症率が高くなるという報告^{1,9,11,20)}があるのに、5 区「圧扁トウモロコシ」の発症率はさほど高くなく、また線維成分の添加は発症率を低下させるというのに^{22,23)}、われわれの試験ではある程度高い発症率が認められた。7 区の飼料は肉片、野菜屑、穀類その他の家庭残滓であるが、これら残飯給与豚が本病の発症皆無であったことはまことに興味深い。以上のごとく飼料の種別により発症率に大幅な差が生じるのは、結局、胃内容物の物理・化学的性状の差に負うところが大きいと考える。またこの点、7 区の成績は、ワラ屑の給与が本病の発生防止に効果的であると²³⁾と符号する。また 6 区に添加したのは、ルーサンミールが微細線維のため、胃内においてワラ屑や残飯中の線維分と同じ機能を果しえなかったのであろう。

胃液の pH、遊離塩酸、総塩酸およびペプシン活性の消長は、大体において従来の報告^{5,11,12,13)}とよく一致し、発症率ならびにその病変の程度は胃液の化学的諸性状とパラレルな関係にあることを明白にした。第 2 次試験において、高発症率の飼料（微粉・ペレット）を与えると、試験開始後 15～30 日で胃液の消化力が著しく高まり、かつその状態が長く持続することを証明したのは特筆に値する。Muggenburg et al.^{11,12,13)}、Huber et al.⁵⁾ は histamine および reserpine 投与により、自然例に近い潰瘍病変の発現を認めたが、その際、1 日当りの胃液分泌量ならびに胃液中塩酸の分泌量は著明に増加するが、ペプシン活性の上昇に対しては、histamine は少量投与で有効であるのに、reserpine は投与量を多くしないと陽性率が高まらないことを明らかにしている。これらの報告と本試験の結果を本病の人工発症例と自然発症例という観点から対比してみると、いずれの場合においても胃液中の酸度およびペプシン活性は無病変豚よりも発病豚において高く、さらに病変の発現率および程度も近似しているといえる。また、胃液中の塩酸濃度は人工発症例の方が総体的に高値を示しているが、われわれの試験結果はそれよりもかなり低値であるにもかかわらず高率に発症している。これらの点は本病の発生機序を解明する上で重要な示唆を与えると考えられる。

本試験と同時に進められた斉藤ら²¹⁾の胃壁の発達に関する成績では、無病変豚の胃壁は厚く、よく発達していたが、発症豚では胃壁は菲薄で、重量も軽く、胃壁の発達が劣っていたという。また、本試験の結果から、発病豚の胃内容中に胆汁が含まれるもの（Bilirubin 陽性）もあり、十二指腸内容の逆流を認めた。これら 2 つの事実から発病豚の胃の蠕動運動は無病変豚よりも弱いことが考えられる。一般に、消化管の蠕動は内容物の物理的性状の差によってもその強さに差を生じ、

飼料中の線維成分の多少によって、胃壁の発達に差が認められる、本試験における発症豚の胃内容物は粒度も小さく、著しく泥状化しているために、その蠕動促進効果は、粒度の粗な飼料に比して乏しく、結果として蠕動低下による内容物の胃内通過の遅延を招くことが推測される。一方、豚の胃内における飼料の動態について、粒度の小さい飼料ほど内容物の攪拌が早く、胃液も一様に混合されるといわれる¹⁴⁾。西井ら¹⁵⁾によると、ヒトおよびイヌの十二指腸を灌流した場合、酸性溶液では血中のガストリン濃度に変化はないが、塩基性下では有意の上昇を認めたという。このことは、胃内容が十二指腸へ移動する量が減少する際、血中ガストリン濃度の上昇を促がし、その刺激に基づく胃液分泌の亢進を示唆している。

以上の知見に基づいて、胃潰瘍発生の多い試験豚の胃内の状況を推測すると、蠕動の減弱に伴って飼料の胃内通過が遅延され、一方では、採食衝動ならびに胃内容の十二指腸流入量の減少（胃蠕動の減弱化）によって、胃液の分泌は持続されている。その結果として、胃内容中の酸度およびペプシン活性は無病変豚に比して益益高くなるものと考えられる。

本病の発症、すなわち胃病変の発現には、ペプシンおよび塩酸の双方とも関与すると考えられるが、Muggenburg et al.¹³⁾の発症試験成績によると、ペプシンの増加を認めなくとも、塩酸分泌の亢進により本病は発症するとしている。この事実からすると、ペプシンよりも塩酸（あるいはその他の有機酸）がまず胃に作用し、次で変性した粘膜にさらに酸およびペプシンが作用して病変増悪をきたすものと推測される。ペプシンの活性化にはその至適 pH 域の維持が不可欠であり、また制酸剤を投与することにより、本病の発生が軽減されたとする報告⁵⁾もあるので、上記の推測はあながち間違いではないと考える。

要 約

本学では、豚の前胃部潰瘍の発生要因を究明するため、組成および形状を異にする各種飼料を用いて前後2回にわたる飼養試験を行なった。その際われわれは供試豚の胃液性状を経時的に検索し、胃病変の発現率ならびに胃液の pH、酸度およびペプシン活性に及ぼす飼料形状の影響について観察した。得られた結果は大約以下のとおりである。

1. 第1次試験における胃病変の発現率は1区100%、2区10%、3区100%、4区100%、5区10%、6区44%、7区0%で、試験区間（すなわち給与飼料の種別による）の差が著しい。すなわち、1・3・4区の病変発現率が最高であり、かつ病変程度も重度であった。第2次試験では、第1次試験で高発症率を示した1・3区と発症率の低かった5・2区とをそれぞれ A・B・C・D区として試験を実施した。その成績はおおむね第1次試験の結果を再確認することになったが、ただC区だけは1次試験よりも高い発症率を示した。

2. 高発症区（1・3・4・A・B区）の胃内容物は概して流動性に富み、反対に低発症区では固形部分が多く、液状成分は少なかった。有病変豚では胃内に胆汁の逆流を認めたものが比較的多かったが、このことは、発症豚の胃の運動（蠕動）が正常よりも低下していたことを推測させる。

3. 発症豚の胃液 pH は試験の初期から低く推移し、無病変豚では高値で推移した。また胃液 pH は給与飼料の種別により、明らかな差が認められた。

4. 胃液の酸度についてみると、発症豚では試験の初期から高値で推移し、無病変豚では初期は低く、試験日数の経過に伴ない次第に高くなる。試験区別（すなわち飼料種別による）の胃液酸度も、同じ傾向が見られた。なお、発症豚における遊離塩酸の検出例数は従来の報告に比し少なかった。

5. 無病変豚のペプシン活性は陰性のものが多く、病変が重度になるに従い陽性率が高くなった。重度病変豚では、試験開始後15~30日目に急激にペプシン活性が高くなるのを認めたが、このことから、ペプシン活性の高揚は本病発症の時期を示唆するものと考えられる。

6. 本病発症豚の胃液は酸度ならびにペプシン活性が高いが、胃病変の発現に対する両者の役割については、まず塩酸が胃粘膜に作用して、その変性を招き、次で引続き作用する塩酸およびペプシンにより、胃粘膜(胃壁)の病変が次第に重くなるものとする。

終りに、この研究に協力していただいた専攻学生の服部明、内村裕光、尾形真智子、渡辺洋一の諸君に厚くお礼を申し上げる。

なお本論文の内容は第76回(於鹿児島大学)、第77回(於日本獣医畜産大学)の日本獣医学会において口演発表した。

文 献

- 1) Chamberlain, C. C., Merriman, G. M., Lidvall, E. R. and Camble, C. T.: *J. anim. Sci.*, **26**, 72 (1967).
- 2) Curtin, T. M., Goetsch, G.D. and Hollandbeck, R.: *J. Amer. Vet. med. Ass.*, **148**, 854 (1963).
- 3) Curtin, T. M. and Goetsch, G. D.: *Amer. J. Vet. Res.*, **27**, 1013 (1966).
- 4) 浜名克己, 大塚宏光, 黒田治門, 芦沢広三, 野坂 大, 齊藤勇夫, 新城敏晴, 村上隆之: 宮大農報, **21**, 231~241 (1974).
- 5) Huber, W. G. and Wallian, R. F.: *Amer. J. Vet. Res.*, **28**, 1455 (1967).
- 6) 金井 泉, 金井正光編著: 臨床検査法提要, 第25版, 金原出版KK, 東京(1970), XI-10.
- 7) 同上, XI-20.
- 8) Lawrence, T. L. J.: *Brit. Vet. J.*, **128** (1972).
- 9) Mahan, D. C., Pickett, R. A., Perry, T. W., Curtin, T. M., Featherston, W. R. and Beeson, W. M.: *J. anim. Sci.*, **25**, 1019 (1966).
- 10) Muggenburg, B. A., Reese, N. A., Kowalczyk, T., Grummer, R. H., and Hoekstra, W. G.: *Amer. J. Vet. Res.*, **25**, 1673 (1964).
- 11) Muggenburg, B. A., Kowalczyk, T., Reese, N. A., Hoekstra, W. G. and Grummer, R. H.: *ibid.*, **27**, 292 (1966).
- 12) Muggenburg, B. A., Kowalczyk, T., Hoekstra, W. G. and Grummer, R. H.: *ibid.*, **27**, 1663 (1966).
- 13) Muggenburg, B. A., Reimann, E. M., Kowalczyk, T. and Hoekstra, W. G.: *ibid.*, **28**, 1427 (1967).
- 14) 中正則, 寺島豊明, 高橋 暹, 鈴木啓弘, 金丸剛也: 第76回日本獣医学会講演要旨集, 125 (1973).
- 15) 西井三徳, 吉田紘一, 日高直昭, 梅田一清, 吉田 寿, 伊藤敬之: 医学のあゆみ, **88**, 237 (1974).
- 16) 野坂 大, 芦沢広三, 佐藤喜代隆, 齊藤勇夫, 村上隆之, 大塚宏光, 黒田治門, 浜名克己, 新城敏晴: 第77回日本獣医学会講演要旨集, 149 (1974).
- 17) Nuwer, A. J., Perry, T. W., Pickett, R. A., Curtin, T. M., Featherston, W. R. and Beeson, W. M.: *J. anim. Sci.*, **24**, 113 (1965).
- 18) O'Brien, J. J.: *Vet. Bull.*, **39**, 75 (1969).
- 19) 大塚宏光, 芦沢広三, 野坂 大, 齊藤勇夫, 新城敏晴, 黒田治門, 立山 晋, 村上隆之: 宮大農報, **21**, 211~219 (1974).
- 20) Reese, N. A., Muggenburg, B. A., Kowalczyk, T., Hoekstra, W. G. and Grummer, R. H.: *J. anim. Sci.*, **25**, 21 (1966).
- 21) 齊藤勇夫, 村上隆之, 芦沢広三, 野坂 大, 大塚宏光, 新城敏晴, 黒田治門, 立山 晋: 宮大農報, **21**, 221~230 (1974).
- 22) 山口真俊: 畜産の研究, **24**, 854 (1970).
- 23) 山口真俊: 同上, **24**, 1332 (1970).

Summary

In order to get a clue to elucidate the incidence of the esophagogastric ulcers in swine and the effects of the diets on it, the two feeding programs were carried out in the form of using several kinds of feeds each of which has a composition and a form different from others.

At the next stage, the gastric juice was extracted out of the stomach of the examined swine and analyzed at intervals of a half month. The purpose of this study is to investigate the effects of the diets on the development of the esophagogastric ulcers, and on the pH, the acidity and pepsin activity in the gastric juice. The results obtained are summarized as follows:

1. The percentages of the development of the gastric lesions in the Groups 1, 2, 3, 4, 5, 6 and 7 were 100, 10, 100, 100, 10, 44 and 0 respectively in the first feeding program. The result of our observation shows that the differences in the development of gastric lesions were markedly noteworthy in these experiments, and the Groups 1, 3, and 4 indicated the highest incidence of the disease and the severest ulceration.

In the second feeding program, the names of the Groups A and B are used instead of the names Groups 1 and 3 both of which indicated the highest incidence of the ulcers, and the names of the Groups C and D instead of those of the Groups 5 and 2 which indicated the lowest in the first feeding program.

On the whole, we obtained the results which reaffirmed the observation in the first feeding program, but only the Group C exceptionally showed a higher incidence of the disease.

2. The digested content in the stomach was more fluid in the Groups 1, 3, 4, A and B than in the other groups, and showed a higher incidence, while contrastively there were more solid and less fluid contents in the other groups which showed a lower one. In the relatively many affected pigs, a backward flow of the bile was observed in the stomach contents. This phenomenon shows that the bile was flowed backward from the endodudenum into the stomach, and will suggest that the peristalses in the affected swine are weaker than the swine without any ulcers.

3. The gastric juice of the affected pigs indicated a lower pH and a higher acidity from the earliest stage of the experiment, while in the case of the pigs without ulcers the gastric juice indicated the lower acidity at the earliest stage but the acidity increased with the lapse of the days. The pH in the gastric juice varied markedly according to the kind of the given feed.

4. During a series of the experiments, the affected gastric juice showed a high acidity from the earliest stage, while the gastric juice in the non-affected stomach showed a low acidity at first, but increased gradually in course of time. And the acidity of the gastric juice which was produced by having a sort of the experimental diet exhibited a similar tendency. According to our present study, the affected pigs showed a lower concentration in free acid (HCl) than known in the previous reports.

5. Our experiments showed that there was little or no pepsin activity in many of the pigs without ulcers, but that the severer the ulcer was, the more pepsin the pig secreted. It was recognized that the pepsin secretion in the pigs with severe ulcers began to increase abruptly 15 to 30 days later. These results may suggest the first stage of the incidence of this disease in swine.

6. The gastric content of the affected swine indicated a high acid (HCl) and full pepsin activity. Both of them played a part in the development of esophago-gastric ulcers in swine. It is hypothesized that the hydrochloric acid will give a chemical action to the mucous membrane and denaturalize it, and the ulcer develops and becomes severer by the continuous action both of acid and pepsin.