

黒毛和種肥育での成長能および産肉性に及ぼす ウシ成長ホルモン遺伝子型の影響に関する解析

竹下浩伸 安部亜津子 錦織美智子 安達 章

要約 ウシ成長ホルモン (bGH) 遺伝子多型が黒毛和種肥育での成長能および産肉性に及ぼす影響を明らかにするため、肥育期間中の増体性および枝肉成績との関連性の解析を試みた。島根県有種雄牛 (n=16) の交配で生産された産肉能力検定用の後代去勢牛 (n=125) のbGH遺伝子多型 (A、BおよびC) の保有状況を調べ、多型の組み合わせによって6つの遺伝子型 (AA、AB、AC、BB、BCおよびCC) に区分した。解析対象形質は、肥育期間中の成長能として肥育飼養期間中の体重増加 (期間DG) を、産肉性としてと殺後の枝肉成績 (枝肉重量、ロース芯面積、バラ厚、皮下脂肪厚および脂肪交雑 (BMS No)) を取り上げ、bGH遺伝子との関連を最小自乗分散分析法で分析した。その結果、肥育飼養期間中の体重増加では、いずれの期間区分においてもbGH遺伝子型による有意な効果は認められなかった ($P=0.29-0.92$)。また、bGH遺伝子多型の保有数によって区分した場合についても、有意な効果は認められなかった ($P=0.21-0.96$)。枝肉成績については、いずれの形質においてもbGH遺伝子型による有意な効果は検出されなかった ($P>0.05$)。一方、bGH遺伝子多型の保有数別によって区分した場合、BMS NoではA遺伝子の保有数 (A2、A1、A0)、皮下脂肪厚ではB遺伝子の保有数 (B2、B1、B0) による有意 ($P<0.05$) な効果が認められた。すなわち、BMS Noの最小自乗平均値はA2がA1およびA0と比べて有意 ($P<0.05$) に低く、また、皮下脂肪厚の最小自乗平均値はB2がB1およびB0と比べて有意 ($P<0.05$) に低い値であった。以上の結果から、bGH遺伝子多型の保有数は、肥育牛の発育能および産肉性に影響を及ぼす可能性が示唆された。

キーワード：黒毛和種 肥育牛 成長ホルモン遺伝子 遺伝子多型 日増体量 枝肉成績

成長ホルモンは下垂体前葉で合成分泌されるペプチドホルモンで、動物の体組織の成長に促進的に作用することが知られている。ウシ成長ホルモン (bGH) については、その塩基配列がすでに決定され、5つのエキソンと4つのイントロンから構成されることが明らかになっている^{3,11)}。bGH遺伝子には種々の塩基置換が報告されている^{4,5,12)}が、翻訳領域内の塩基置換は第5エキソンでのみ確認されており^{2,13)}、黒毛和種ではC2141G¹²⁾ およびC2277T²⁾ の2か所の塩基置換が存在し、2か所の塩基置換の組み合わせによって、A遺伝子 (2141C/2277C)、B遺伝子 (2141G/2277C) およびC遺伝子 (2141G/2277T) の3つのタイプに分類される。これらの塩基置換は、いずれもアミノ酸置換を伴う変異 (127番ロイシン/バリン: Leu127Val および172番スレオニン/メチオニン: Thr172Met) であり、3つの遺伝子のアミノ酸配列はそれぞれ異なっている。このアミノ酸配列の違いは、各遺伝子から産生されたbGH間でのホルモン作用の違いをもたらす可能性がある。このことから、近年ではbGH遺伝子は経済形質に関与する候補遺伝子として注目されており、これらの多型の組み合わせと枝肉成績との関連性に

ついて、枝肉重量⁶⁻¹⁰⁾、ロース芯面積^{6,7,9)}、BMS No^{7,10)} などへの影響が報告されている。

我々もこれまで、島根県内で生産・育成された“しまね和牛”を対象として、種雄牛の育種価との関連性を検証するとともに、同一種雄牛由来の去勢肥育牛ならびに同一飼養管理下の後代検定牛の枝肉成績との関連性を調べた^{1,13)}。そして、bGH遺伝子型を実際の育種の場面での選抜パラメーターとして活用するためには、各遺伝子多型の枝肉成績に及ぼす影響を一層明確にする必要性を指摘した¹⁾。また同時に、bGH遺伝子型と肥育期間の体重増加 (成長能) との関連性を調査することによって、肥育管理における遺伝子型の特性がさらに明瞭化されると方向付けた¹⁾。

そこで、本研究では、bGH遺伝子多型と肥育期間中の成長能との関連性について検討を加え、また、bGH遺伝子多型が産肉性に及ぼす影響について調査例数を増やして追補的に検証した。

材料および方法

調査対象

島根県有種雄牛 (n=16) の交配で生産された産

肉能力検定用の後代去勢牛 (n=125) とした。肥育開始月齢は概ね 8 か月齢とし、その後、同一施設内で 27~30 か月齢まで群飼した。全ての調査対象牛は、飼育終了後にと殺し、日本食肉格付協会による枝肉検査を受けた。

bGH 遺伝子型判定

bGH 遺伝子型の判定は、既報¹⁾に従って行った。すなわち、ゲノム DNA を用いて成長ホルモン遺伝子第 5 エキソンの多型領域を含む断片を PCR で増幅後、増幅産物の塩基配列を決定することによって判定した。bGH 遺伝子第 5 エキソンの多型領域を含む 404bp の断片¹²⁾は、PCR 法で増幅した。反応産物は QuickStep2™ PCR purification kit (Edge Biosystems) を用いて精製し、シーケンス反応のテンプレート DNA とした。シーケンス反応は、BigDye Terminator Cycle Sequencing Ready Reaction Kit ver.3.0 (Applied Biosystems) を用いて、ダイターミネーター法により行った。シーケンス反応後の産物は、Performa™ DTR Gel Filtration System (Edge Biosystems) を用いて精製後、ABI PRISM™ 377 DNA Sequencer (Applied Biosystems) で電気泳動し、塩基配列を決定した。調査対象牛は遺伝子多型の組み合わせによって、6 つの遺伝子型 (AA、AB、AC、BB、BC および CC) に区分した。

解析対象形質

bGH 遺伝子との関連を調査する対象形質は、肥育期間中の成長能と産肉性とした。成長能では肥育飼養期間中の体重増加を解析指標とし、産肉性ではと殺後の枝肉成績を用いた。体重増加の具体的な指標として、全肥育期間の日増体量 (全期間 DG) および肥育ステージによって区分した一定期間内の DG (期間 DG) を設定した。期間 DG は肥育開始時からの経過週で 3 期、すなわち前期 (肥育開始から 32 週目)、中期 (33 から 60 週目) および後期 (61 から 80 週目) に区分して算出した。枝肉成績は、枝肉重量、ロース芯面積、バラ厚、皮下脂肪厚および脂肪交雑 (BMS No) を対象とした。

統計処理

成長能ならびに産肉性に対する bGH 遺伝子の効果は、最小自乗分散分析法で解析した。要因としては、(1) bGH 遺伝子型、(2) bGH 遺伝子多型 (A、B および C) の保有数 (0、1 および 2) を取り上げた。統計モデルにおける母数効果は bGH 遺伝子型あるいは bGH 遺伝子多型の保有数とし、変数効果は種雄牛とした。

結 果

調査対象牛の bGH 遺伝子型別頻度は、AA 型が 5.6%、AB 型が 27.2%、AC 型が 10.4%、BB 型が 24.8%、BC 型が 25.6%、CC 型が 6.4% であった。また、各遺伝子多型の頻度は、A 遺伝子が 24.4%、B 遺伝子が 51.2%、C 遺伝子が 24.4% であった。

肥育飼養期間中の体重増加について bGH 遺伝子型別に各設定期間の DG を解析した結果 (表 1)、いずれの期間区分においても bGH 遺伝子型による有意な効果は認められなかった (P=0.29-0.92)。ただし、AA 型および CC 型の最小自乗平均値は他の 4 つの遺伝子型と比べて全期間、前期および中期で大きい値であった。また、bGH 遺伝子多型の保有数別の解析 (表 2) においても、bGH 遺伝子型別の解析結果と同様に有意な効果は認められなかった (P=0.21-0.96)。ただし、A 遺伝子をホモで有する場合 (A2) の最小自乗平均値は、A 遺伝子を 1 つ有する場合 (A1) および A 遺伝子を有さない場合 (A0) と比べていずれの期間区分においても大きい

表 1 bGH 遺伝子型別の DG の比較

遺伝子型区分	n	全期間*	期間 DG *		
			前期	中期	後期
AA	7	0.80±0.04	0.95±0.05	0.85±0.06	0.63±0.05
AB	34	0.78±0.02	0.93±0.03	0.81±0.04	0.61±0.03
AC	13	0.76±0.03	0.89±0.04	0.77±0.04	0.66±0.04
BB	31	0.76±0.02	0.88±0.03	0.81±0.04	0.64±0.03
BC	32	0.77±0.02	0.87±0.03	0.83±0.04	0.62±0.03
CC	8	0.80±0.03	0.97±0.05	0.86±0.05	0.57±0.05
(P値)		(0.92)	(0.29)	(0.66)	(0.70)

* 数値は、最小自乗平均値±標準誤差。

表 2 bGH 遺伝子多型保有数別の DG の比較

遺伝子多型の保有数による区分	n	全期間*	期間 DG *		
			前期	中期	後期
A0	71	0.77±0.02	0.89±0.03	0.82±0.04	0.62±0.03
A1	47	0.77±0.02	0.92±0.03	0.80±0.04	0.63±0.03
A2	7	0.80±0.04	0.94±0.06	0.84±0.06	0.64±0.06
(P値)		(0.80)	(0.39)	(0.47)	(0.94)
B0	28	0.78±0.02	0.93±0.03	0.82±0.03	0.63±0.03
B1	66	0.77±0.02	0.90±0.02	0.82±0.03	0.62±0.02
B2	31	0.77±0.02	0.88±0.03	0.81±0.03	0.64±0.03
(P値)		(0.83)	(0.44)	(0.96)	(0.70)
C0	72	0.77±0.02	0.91±0.03	0.81±0.04	0.63±0.03
C1	45	0.77±0.02	0.88±0.03	0.81±0.04	0.63±0.03
C2	8	0.79±0.03	0.97±0.05	0.86±0.06	0.57±0.05
(P値)		(0.76)	(0.21)	(0.63)	(0.51)

* 数値は、最小自乗平均値±標準誤差。

表3 bGH遺伝子型別の枝肉形質の比較

遺伝子型区分*	n	枝肉形質*				
		枝肉重量	ロース芯面積	バラ厚	皮下脂肪厚	BMS No.
AA	7	473.2±18.6	53.8±2.7	7.82±0.43	2.62±0.26	3.7±0.8
AB	34	467.9±10.3	55.8±1.4	7.60±0.22	2.24±0.13	5.7±0.5
AC	13	455.8±14.0	56.1±2.0	7.58±0.32	2.08±0.19	5.2±0.6
BB	31	460.9±10.8	54.8±1.5	7.39±0.23	1.92±0.14	5.7±0.5
BC	32	463.4±10.6	54.4±1.5	7.68±0.23	2.29±0.14	5.8±0.5
CC	8	476.9±17.1	57.2±2.5	7.57±0.40	2.50±0.24	6.1±0.8
(P値)		(0.90)	(0.84)	(0.92)	(0.76)	(0.18)

*数値は、最小自乗平均値±標準誤差。

表4 bGH遺伝子多型保有数別の枝肉形質の比較

遺伝子多型の保有数による区分*	n	枝肉形質*				
		枝肉重量	ロース芯面積	バラ厚	皮下脂肪厚	BMS No.
A0	71	464.1±10.8	54.9±1.4	7.54±0.21	2.16±0.12	5.8±0.5 ^x
A1	47	464.3±11.3	55.9±1.5	7.60±0.22	2.19±0.13	5.6±0.5 ^a
A2	7	472.1±18.9	53.7±2.7	7.80±0.43	2.58±0.27	3.6±0.8 ^{b,y}
(P値)		(0.89)	(0.53)	(0.80)	(0.36)	(0.02)
B0	28	465.6±10.2	55.8±1.4	7.64±0.22	2.33±0.13 ^a	5.1±0.5
B1	66	465.7± 8.2	55.1±1.1	7.64±0.19	2.26±0.10 ^a	5.8±0.4
B2	31	464.5± 9.9	54.7±1.4	7.40±0.22	1.93±0.13 ^b	5.6±0.5
(P値)		(0.93)	(0.81)	(0.55)	(0.03)	(0.57)
C0	72	465.4± 9.9	55.2±1.3	7.53±0.19	2.14±0.10	5.5±0.4
C1	45	461.3±10.7	54.9±1.4	7.66±0.22	2.23±0.12	5.6±0.5
C2	8	476.6±17.3	57.1±2.5	7.55±0.40	2.50±0.24	6.2±0.8
(P値)		(0.64)	(0.71)	(0.94)	(0.34)	(0.58)

*数値は、最小自乗平均値±標準誤差。

異符号間に有意差あり。ただし、a vs b (P<0.05) x vs y (P<0.01)

値であった。そして、C遺伝子をホモで有する場合(C2)では、C1およびC0と比べて前期および中期で大きい値であった。

枝肉成績についてbGH遺伝子型の効果を解析した結果(表3)、解析指標とした5つの枝肉形質では有意性は認められなかった(P>0.05)。ただし、BMS Noを解析指標としたとき、CC型の最小自乗平均値は他の5つの遺伝子型と比べて大きく、逆にAA型は小さい値であった。そして、bGH遺伝子多型の保有数別を要因とした解析の結果(表4)、2つの枝肉形質(BMS Noおよび皮下脂肪厚)において、保有数による有意(P<0.05)な効果の認められる遺伝子多型があった。すなわち、BMS Noでは、A2の最小自乗平均値がA1およびA0と比べて有意(P<0.05)に低い値であった。特に、A2の最小自乗平均値(3.6)は、A0の値(5.8)と比べて明らか(P<0.01)に低い値であった。また、皮下脂肪厚では、B2の最小自乗平均値がB1およびB0の値と比べて有意(P<0.05)に低い値であった。

考 察

直接的に体組織に作用するGHについては、その体内分泌が生体発育の制御に深く関与していることはよく知られている。ウシのGHであるbGHについては、翻訳領域内の2か所の塩基置換が存在し、黒毛和種では、その組み合わせによって3つのタイプに区分される²⁾。これらの塩基置換はアミノ酸置換を伴うことから、遺伝子多型によるbGHのアミノ酸配列の違いによって、体タンパク質の増加、骨端軟骨の形成、脂肪や糖の代謝などの末梢作用が異なる可能性が考えられる。そして、6つのbGH遺伝子型について、肥育期間中の日増体量や産肉性への影響が種々報告されている⁶⁻¹⁰⁾。我々も、産肉性¹⁾については、ロース芯面積とBMS No.でbGH遺伝子型の影響を示唆した。さらに今回は、“しまね和牛”でbGH遺伝子型の影響を産肉性のみならず、肥育管理下での発育能でも確認し、遺伝子型判定が育種改良への取り組みや肥育素牛の選別に活用可能かどうかについて検討することを目的とした。

我々のこれまでの解析によって、bGH遺伝子多型はBMS No.およびロース芯面積に対する有意な効果を有することが示された。しかしながら、bGH遺伝子型を実際の育種改良における選抜パラメータとして活用するためには、各遺伝子多型の枝肉成績に対する効果を一層明確にすることが必要であった。そこで今回、bGH遺伝子多型と産肉性の関連について、調査対象牛を増やしてさらなる検討を行った。その結果、bGH遺伝子型については枝肉形質に対する有意な効果は認められなかったが、bGH遺伝子多型の保有数を要因とした解析によって、BMS No.ならびに皮下脂肪厚において有意な効果を検出した。BMS No.については、A遺伝子の保有数において有意な効果が認められ、A遺伝子を保有しない場合がBMS No.が有意に高いことが確認された。これまでの解析^{1,13)}でも同様の結果が得られていることから、A遺伝子の保有数はBMS No.の改良における選抜パラメータとしての利用が可能であると考えられた。一方、有意な効果が認められた皮下脂肪厚や、逆に有意な効果が認められなかったロース芯面積については、これまでの解析結果とは異なる傾向であった。このことは、飼料摂取や飼養管理等の影響によるのではないかと推察された。したがって、遺伝子多型の効果を検討する際には、各個体の飼養条件等の要因を考慮した統計モデルを選択する必要がある。また、ランダムサンプルを対象とするなど、集団サイズを大きくすることも検討したい。

発育能については、bGH遺伝子型、また、bGH遺伝子多型の保有数とDGとの関連について調査を行ったが、いずれの要因ともにDGに及ぼす有意な効果は認められなかった。しかしながら、全期間、前期および中期において、AA型およびCC型のDGが他の4つの遺伝子型よりも大きい値であった。また、bGH遺伝子多型の保有数別の解析によって、A遺伝子をホモで有する場合は、A遺伝子を1つ有する場合およびA遺伝子を有さない場合と比べていずれの期間区分においてもDGの最小自乗平均値が大きく、そして、C遺伝子をホモで有する場合で、前期および中期におけるDGの最小自乗平均値が大きい傾向がうかがえた。これらの結果から、A遺伝子およびC遺伝子の保有数が肥育期間中の体重増加に關与する可能性も示唆された。体重の増加は、枝肉形質と同様に、飼料摂取や飼養管理等の影響を大きく受け

ることが推察されることから、今後、飼養条件を考慮したモデルによって、体重増加に及ぼすbGH遺伝子多型の効果を明確にしなければならないと考える。

以上の結果から、産肉性に関する解析によって、BMS No.に及ぼすbGH遺伝子多型の効果を確認することができた。この情報は、脂肪交雑を対象形質とした育種改良における選抜パラメータとして活用できる。また、今後は育種価を推定する際の指標としての有効性についても検討していきたい。今回、ロース芯面積、バラ厚等の形質については、bGH遺伝子多型の効果を明確にできなかったが、例数を追加するとともに解析方法をアレンジして、継続的に調査したい。そして、発育能については、bGH遺伝子多型の効果が明瞭ではなかったが、この情報は、育種改良面での活用にとどまらず、肥育素牛の段階における飼養管理や経営に関わる重要な情報になりうるため、今後とも慎重に検討を加えたい。

参 考 文 献

- 1) 安部亜津子ら. 島根県立畜産試験場研究報告, 37: 11-15. 2004
- 2) 千国幸一ら. 日本畜産学会報, 65: 340-346. 1994
- 3) Gordon D.F. et. al. Mol. Cell. Endocrinol., 33: 81-95. 1983
- 4) Hecht C. et. al. Anim. Genet., 27: 329-332. 1996
- 5) Høj S. et. al. Anim. Genet., 24: 91-96. 1993
- 6) 片岡博行ら. 近畿中国四国地域基幹農業技術体系化促進研究成果報告, 20-23. 2004
- 7) 河野幸雄ら. 近畿中国四国地域基幹農業技術体系化促進研究成果報告, 6-11. 2004
- 8) 河野幸雄ら. 近畿中国四国地域基幹農業技術体系化促進研究成果報告, 27-35. 2004
- 9) 岡 章生ら. 近畿中国四国地域基幹農業技術体系化促進研究成果報告, 42-46. 2004
- 10) 龍田 健ら. 近畿中国四国地域基幹農業技術体系化促進研究成果報告, 12-15. 2004
- 11) Woychik R.P. et. al. Nucleic Acids Res., 10: 7197-7210. 1982
- 12) Yao J. et al. Genetics, 144: 1809-1816. 1996
- 13) 安田康明ら. 島根県立畜産試験場研究報告, 35: 5-8. 2002