Kobe University Repository : Kernel

PDF issue: 2026-10-14

黒毛和種における因果推定および構造方程式モデル理論を応用した新たな遺伝的能力評価手法の開発

井上, 慶一

(Degree)
博士（農学）

(Date of Degree)
2016-03-25

(Date of Publication)
2018-03-25

(Resource Type)
doctoral thesis

(Report Number)
甲第6655号

(URL)
https://hdl.handle.net/20.500.14094/D1006655

※ 当コンテンツは神戸大学の学術成果です。無断複製・不正使用等を禁じます。著作権法で認められている範囲内で、適切にご利用ください。

博士論文

黒毛和種における因果推定および構造方程式モデル理論を応用した新たな遺伝的能力評価手法の開発

平成 28 年 1 月

神戸大学大学院農学研究科

井　上　　慶　一

Every wall is a door. And you have the key.

Ralph Waldo Emerson

目次

序論　1

第１章　黒毛和種における内臓疾病に関連した経済的損失

１．緒言　１２

２．材料および方法　１３

３．結果および考察　１６

４．結論　２８

５．要約　２９

第２章　黒毛和種における形質間の遺伝的関係についての研究

１．緒言　３０

２．材料および方法

２．１．黒毛和種におけると畜場で診断された内臓疾病と枝肉形質との遺伝的関係　３３

２．２．黒毛和種における肉質格付形質および脂肪酸組成の遺伝的関係　３７

３．結果および考察

３．１．黒毛和種におけると畜場で診断された内臓疾病と枝肉形質との遺伝的関係　４１

３．２．黒毛和種における肉質格付形質および脂肪酸組成の遺伝的関係　５１

４．結論　６３

５．要約　６４

第３章　　黒毛和種における形質間の因果構造の検索と因果効果
の予測についての研究
１．緒言　６７
２．材料および方法
２．１．黒毛和種における内臓疾病と枝肉形質間の因果
構造の検索　７０
２．２．黒毛和種における肉質形質間の表型因果構造の
検索　７３
３．結果および考察
３．１．黒毛和種における内臓疾病と枝肉形質間の因果
構造の検索　７６
３．２．黒毛和種における肉質形質間の表型因果構造の
検索　８２
４．結論　９４
５．要約　９６

総括　９８

謝辞　１０７

参考文献　１０８

英文要約　１２３

序論

我が国固有の肉用品種である和牛は，役牛であった在来の牛を明治以降の外国種導入とそれらとの交雑による大型化，各県別の改良を経て，昭和初期の 1944 年に黒毛和種，褐毛和種，無角和種が品種として確立され，残る日本短角種も 1954 年に品種として認定された．1948 年に全国和牛登録協会が設立され，体型を中心とした全国同一基準の下での効率的な育種改良が進められる中，1950 年頃からの食生活の洋風化による牛肉需要の増加および耕作機械の発達に伴う農用牛としての役割の終焉とともに，役肉用牛から肉専用種への転換が図られてきた（Sasaki 1982；Mukai 2009）．

このように確立され，改良が進められてきた和牛品種の中でも，とりわけ黒毛和種については，肉質の一つである脂肪交雑に優れており（Xie ら 1996），1991 年のウルグアイ・ラウンド農業合意に基づく牛肉の輸入自由化を機に，海外牛肉との競争のため，その特徴である脂肪交雑の改良に力が注がれてきた．時を同じくして，和牛の育種改良を飛躍的に促進することとなる，最良線形不偏予測（Best linear unbiased prediction：BLUP）法（Henderson 1953）による育種価の予測，およびそれを用いた選抜を目的とした育種価評価事業が全国和牛登録協会により全国展開された（Mukai 2009；National Livestock Breeding Center 2015b）．さらに，飼養管理技術面での研究開発も盛んに行われ，飼養管理技術の向上も加わることにより，和牛の増体や脂肪交雑などの枝肉形質の能力は飛躍的な向上を遂げた．

現在，黒毛和種去勢肥育牛の枝肉成績の全国平均（2014 年度，平均と畜月齢 29.4 ヵ月齢）は，枝肉重量で 484.6 kg，ロース芯面積で 59.1 cm^2，バラの厚さで 8.0 cm，皮下脂肪厚で 2.4 cm，歩留基準値で 74.1，脂肪交雑基準（BMS）で 6.6（No.）となっており（National Livestock Breeding Center 2015c），脂肪交雑については，牛肉の輸入自由化以降，改良の主な対象形質となったこと

から，世界にも類を見ない高能力となっている．

その一方で，脂肪交雑に焦点を当てた改良は，黒毛和種集団の遺伝的な多様性を減少させ，系統の維持を困難にしているだけでなく，近交係数の上昇による近交退化や遺伝病の蔓延，さらには多様性の減少による改良速度の低下も懸念されている（Nomura ら 2001）．また，飼養管理面では脂肪交雑を向上させるため，濃厚飼料の多給および長期肥育が全国的に恒常化しており，肥育牛における肝多発性巣状壊死（鋸屑肝）や脂肪壊死などの，肉用肥育牛特有の疾病の罹患が多くみられる（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）．Hidaka ら（1997）は，ホルスタイン種去勢肥育牛のデータから，と畜時に何らかの疾病を患っている個体のうち，肝膿瘍および肝疾患に罹患している個体がそれぞれ，34.4%および54.8%であり，肝膿瘍および複合罹患による枝肉重量の減少と肝臓廃棄による個体当たりの経済的損失が，10,900 円であると報告している．しかしながら，黒毛和種においては，これらの内臓疾病が及ぼす経済的な影響は明らかにされていない．さらに，それら疾病と枝肉形質との遺伝的な関係についても研究されていない．

我々は，これらの問題のうち遺伝的多様性の減少に対して，脂肪交雑だけに頼らない新たな肉質形質の開発による改良対象形質の分散化により，遺伝的多様性が維持できるよう検討を行ってきた．具体的には，脂肪の量を表す脂肪交雑に対して，脂肪の質を表し食肉の風味にも関係すると報告されている脂肪酸組成（Westerling と Hedrick 1979；Melton ら 1982；Mandell ら 1998）が改良形質として成り立つかどうか研究を進めていく中で，種雄牛による差異（Inoue ら 2002）や黒毛和種における比較的高い遺伝率（Inoue ら 2008）から，遺伝的な改良が可能であることを示した．また，脂肪酸組成と他の枝肉形質（Inoue ら 2008）や飼料効率（Inoue ら 2011）との遺伝的関係を推定し，脂肪酸組成の改良が従来の枝肉形質等の改良に悪影響を与えないことを

確認してきた．近年では，和牛においても脂肪酸組成，特に，オレイン酸（C18:1）やモノ不飽和脂肪酸（MUFA）を中心に，その含量が肉の風味に影響を与えるとして（Sakuma ら 2012；Suzuki ら 2013），育種改良に向けての研究が盛んになるとともに（Nogi ら 2011；Yokota ら 2011；Nakahashi ら 2012），改良の現場においても，これらの形質を改良形質として取り入れていく傾向にある．

このように新たな形質を改良対象に加える場合や，複数形質を同時に改良しようとする場合には，関連する他の経済形質に悪影響を及ぼさないよう，多形質モデル（Henderson と Quaas 1976）により遺伝的パラメータを推定し，形質間の遺伝的な関係（相関）を調査することが重要である．また，対象とする形質を効果的に改良していくために，推定されたパラメータを基に作成した選抜指数による個体の選抜や，形質間に不都合な関係が無いことを確認した上で，独立淘汰方式により当該種畜を選抜していくことになる．

しかしながら，複数形質間の関係を考えた場合，形質間には「相関関係（correlation）」以外に，「原因から結果」のような方向性を持つ「因果関係（causal relationship）」が存在する場合がある．例えば，妊娠期間と分娩難易の関係を考えた場合，妊娠期間の長さは胎児の成長や分娩に関するホルモンの分泌機序に関与するため，結果的に分娩時の難易度に影響を与える．しかしながら，その逆の方向，つまり，分娩難易が妊娠期間に影響を与えることは生理学上考えられない．このように，形質間に因果関係がある場合，その因果構造を構造方程式モデル（Structural equation model，Wright 1921；Haavelmo 1943）に適用し，形質間の表型的な因果関係の大きさを推定することが可能である．構造方程式モデルは，経済学，心理学，社会学等の多方面で活用されてきたが，近年，Gianola と Solensen（2004）が初めて量的遺伝学の分野に導入した．また，Varona ら（2007）は，多形質モデルと構造方程式モデルにおける尤度は同等であると報告した．個体iにおける形質数tの

観測値ベクトル$\mathbf{y_i}$に対する構造方程式モデルは以下のようになる：

$$\mathbf{y_i} = \mathbf{\Lambda y_i} + \mathbf{X_i \beta} + \mathbf{u_i} + \mathbf{e_i}$$

ここで，$\mathbf{\Lambda}$は因果構造に該当する非対角成分以外が0の$t \times t$行列；$\mathbf{\beta}$は母数効果のベクトル；$\mathbf{u_i}$は相加的遺伝効果のベクトル；$\mathbf{e_i}$は残差のベクトル；および$\mathbf{X_i}$は既知の生起行列である．上記式のベクトル$\mathbf{u_i}$と$\mathbf{e_i}$の同時分布は，

$$\begin{bmatrix} \mathbf{u_i} \\ \mathbf{e_i} \end{bmatrix} \sim N\left\{ \begin{bmatrix} \mathbf{0} \\ \mathbf{0} \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} \mathbf{G_0} & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{\Psi_0} \end{bmatrix} \right\}$$

ここで，$\mathbf{G_0}$は相加的遺伝（共）分散行列；$\mathbf{\Psi_0}$は残差分散の対角行列である．

上記式を$\mathbf{y}$に対して縮約化（reducing）すると（Gianola と Solensen 2004；Varona ら 2007），構造方程式モデルは以下のように書き換えられる：

$$\begin{aligned} (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})\mathbf{y_i} &= \mathbf{X_i \beta} + \mathbf{u_i} + \mathbf{e_i} \\ \mathbf{y_i} &= (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{X_i \beta} + (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{u_i} + (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{e_i} \\ &= \mathbf{\mu_i^*} + \mathbf{u_i^*} + \mathbf{e_i^*} \end{aligned}$$

ここで，$\mathbf{\mu_i^*} = (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{X_i \beta}$，$\mathbf{u_i^*} = (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{u_i}$および$\mathbf{e_i^*} = (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{e_i}$である．ベクトル$\mathbf{u_i^*}$と$\mathbf{e_i^*}$の同時分布は，

$$\begin{bmatrix} \mathbf{u_i^*} \\ \mathbf{e_i^*} \end{bmatrix} \sim N\left\{ \begin{bmatrix} \mathbf{0} \\ \mathbf{0} \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} \mathbf{G_0^*} & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{R_0^*} \end{bmatrix} \right\}$$

ここで，$\mathbf{G_0^*} = (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{G_0}(\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})'^{-1}$，$\mathbf{R_0^*} = (\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})^{-1}\mathbf{\psi_0}(\mathbf{I} - \mathbf{\Lambda})'^{-1}$，$\mathbf{u_i^*}$と$\mathbf{e_i^*}$および$\mathbf{G_0^*}$と$\mathbf{R_0^*}$は既に述べたベクトルと同様のものである（$\mathbf{G_0^*}$は相加的遺伝（共）分散

行列，$\mathbf{R_0^*}$ は残差（共）分散行列である）．このように，構造方程式モデルは，形質間の因果関係を無視した多形質モデルへと変形できる．

このため，通常，多形質モデルで推定した形質間の遺伝効果と，構造方程式モデルでの遺伝効果は同じになる（Varonaら2007；Valenteら2013）．しかし，多形質モデルでは，他の形質の表型値に影響されない「直接的な」遺伝効果と，他の形質の表型値を介した「間接的な」遺伝効果を含む，「包括的な」遺伝効果しか推定できないのに対し，構造方程式モデルでは，直接的な遺伝効果と形質間の因果効果（間接的な遺伝効果に相当する）の大きさを分離して推定することが可能となる（Valenteら2013）．例えば，図0-1aのような2形質間の因果構造を仮定した場合，構造方程式モデルは以下のように表すことができる：

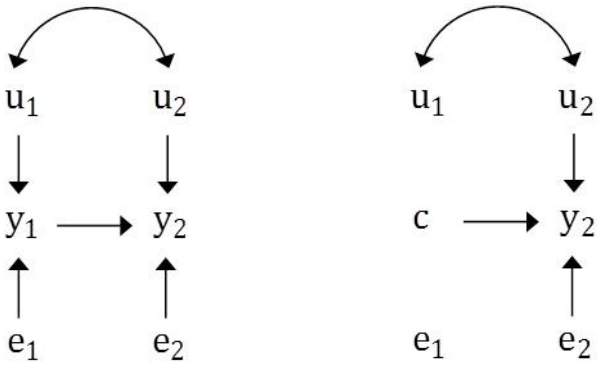
$$y_1 = u_1 + e_1$$
$$y_2 = \lambda_{21} y_1 + u_2 + e_2$$

ここで，y_1 と y_2 は表型値，u_1 と u_2 はそれぞれ，y_1 と y_2 に直接影響する相加的遺伝効果であるとともに，u_1 は y_2 に間接的に影響する効果でもある．e_1 と e_2 は残差効果，λ_{21} は y_1 から y_2 に対する因果効果である．また，上記式は以下のように変形できる：

$$y_1 = u_1 + e_1 = u_1^* + e_1^*$$
$$y_2 = \lambda_{21}(u_1 + e_1) + u_2 + e_2 = (\lambda_{21} u_1 + u_2) + (\lambda_{21} e_1 + e_2) = u_2^* + e_2^*$$

ここで，u_1^* と u_2^*，e_1^* と e_2^* はそれぞれ，多形質モデルにおける相加的遺伝効果と残差効果である．この式から，構造方程式モデルにおける遺伝効果は，対応する表型値に直接的に影響するだけでなく，因果構造を介して他の表型値

に間接的に影響することがわかる. また, 多形質モデルにおける遺伝効果は, 直接的な効果と因果効果を介した間接的な遺伝効果からなる, 包括的な効果であることがわかる（$u_2^* = \lambda_{21}u_1 + u_2$）.



(a) (b)

Figure 0-1. Hypothetical recursive causal structure involving two traits under no external intervention (a) and under the external intervention (b)

このため, 形質間に因果関係が存在し, なおかつ原因となる形質を固定する因子が存在する場合（これを「介入（intervention)」という), 多形質モデルで推定した遺伝効果は期待とは異なる改良結果を導く恐れがある（Valente ら 2013). 図 0-1a のy_1に介入が生じ, 値が固定された例を図 0-1b に示した. この状態を式で表すと, 以下のようになる：

$$y_1 = c$$

$$y_2 = \lambda_{21}c + u_2 + e_2$$

ここで, cは定数であり, もはや因果構造を介したu_1のy_2への間接的な遺伝効果は存在しない.

Lopez de Maturana ら（2009）は, 妊娠期間, 分娩難易および死産率の 3 形

質において，妊娠期間が分娩難易と死産率に，分娩難易が死産率に影響する因果構造を仮定し，構造方程式モデルを適用して因果効果を推定した．その結果，妊娠期間が分娩難易に及ぼす因果効果は 0.47，妊娠期間から死産率へは 0.23，分娩難易が死産率に与える効果は 0.60 であったと報告した．Valente ら（2013）は，この結果を例に用いて，分娩難易に対して帝王切開などによる人為的介入を行った場合，分娩難易を経由して死産率に間接的にもたらされる妊娠期間と分娩難易の遺伝的効果は 0 になり，個体の成績の順位も入れ替わる可能性があると推察している．このため，複数形質を対象とした育種プログラムや生産システムを遂行する上で，形質間の潜在的な因果関係を調査することは重要である（Rosa ら 2011）．

因果構造を解明し，構造方程式モデルにより因果効果が推定可能になれば，形質間に都合の悪い因果関係がある場合においても，飼養管理等により原因となる形質の変異に人為的に介入することで，結果となる形質を表型的に改善することが可能となる．このように，育種プログラムにおける利点ばかりでなく，飼養管理の最適化による成績の改善など，生産システムでの活用も有効となる（Rosa と Valente 2013）．以上のことから，形質間に因果関係が存在する場合，これらの形質の改良には，構造方程式モデルの活用が検討されるべきである．

ところで，構造方程式モデルを適用する場合には，形質間の因果関係を示唆する，時間や発生順序などの事前情報が必要となる．しかし，帰納的な手法を用いて Verma と Pearl（1990），Pearl（2000）は，統計的に因果関係を検出する Inductive Causation（IC）アルゴリズムを提案した．IC アルゴリズムは，因果構造を推定するベイジアンネットワーク（Bayesian network）の一つである．また，ベイジアンネットワークとは，人工知能の分野で盛んに利用されている，因果関係を確率により記述するグラフィカルモデルの一つで，因果関係を特定の方向性を持つグラフのリンク構造で描くことができる．例

えば，3 つの事象 A，B，C が存在する場合の同時確率，

$$P(A, B, C)$$

は，確率の乗法定理，

$$P(X, Y) = P(Y \mid X)\, P(X)$$

を用いて，次のように展開することができる：

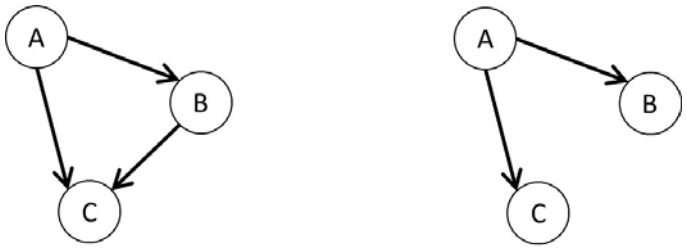
$$\begin{aligned} P(A, B, C) &= P(C \mid A, B)\, P(A, B) \\ &= P(C \mid A, B)\, P(B \mid A)\, P(A) \end{aligned}$$

ここで, P (C | A, B)は, A と B が与えられたときの C の条件付き確率なので，事象 A と B が C よりも先に生じたと考えることができ，グラフィカルモデルでは, A と B から C へのリンクで表現することができる. 同様に, P (B | A) は，A から B へのリンクで表現することができる（図 0-2a）．このように，統計的に形質間の因果関係を推定することが可能になる．このとき，グラフィカルモデルでは，事象（確率変数）をノード（node）または頂点（vertex）といい，ノード間をつなぐパスのことをリンク（link），辺（edge）または弧（arc）という．リンクには方向性のある有向リンク（directed edge）と方向性を示さない無向リンク（undirected edge）があるが，ベイジアンネットワークは，閉口経路を持たない有向リンクで構成される有向非循環グラフ（directed acyclic graph : DAG）で表現されるグラフィカルモデルである．有向グラフィカルモデルでは，有向リンクの元ノードを「親ノード（parent node)」，リンク先ノードを「子ノード（child node)」と表現する．また，先

の例で表したような，有向グラフィカルモデルに対応する同時分布の分解特性を示す一般的な式は，以下のように表される：

$$p(x) = \prod_{k=1}^{k} p(x_k|pa_x)$$

ここで，pa_x は x_k の親ノード集合である．



(a) (b)

Figure 0-2. Fully causal relationships based on conditional probabilities (a) and causal relationships under conditional independence given A (b)

このようなベイジアンネットワークを用いた因果構造の推定には，「条件付き独立（conditional independence，Dawid 1980）」を利用している．条件付き独立は，X，Y，Z の事象のうち，Y と Z が与えられたときに X の条件付き分布が Y の値に依存しないと仮定すると，以下のように表わされる：

$$P(X \mid Y, Z) = P(X \mid Z)$$

このように Z が与えられた時に分解可能である場合，X と Y は Z が与えられた下で条件付き独立という．前出の図 0-2a の例で，仮にノード B と C が A を与えられた下で独立である場合，確率の乗法定理と上式から，

$$P(B, C \mid A) = P(B \mid C, A)\, P(C \mid A)$$
$$= P(B \mid A)\, P(C \mid A)$$

となる．このように，条件付き独立性を示すことができると，リンクを減らすことができ，最終的な因果構造が推定できる（図 0-2b）．一方で，グラフィカルモデルの特徴としては，グラフの形だけで条件付き独立かどうかの判断が可能であり，有向分離（d-separation）と呼ばれる基準をグラフが満たしていれば条件付き独立と判断される（Pearl 1988；Lauritzen 1996）．

Valente ら（2010 & 2011）は，IC アルゴリズムを家畜改良に応用し，シミュレーションデータおよび日本ウズラのデータを用いた研究で利用の可能性を示唆している．彼らは，IC アルゴリズムを多形質モデル分析で得られた残差（共）分散に適用した．この場合，残差（共）分散は，遺伝効果で条件付けされた表型値の同時分布から得られる情報と考えることができる（Valente ら 2010）．

家畜改良に構造方程式モデルを応用した研究は，分娩難易，妊娠期間や死産率などの繁殖形質や家畜衛生関係では多く見られる（ヤギ：de los Campos ら 2006b；豚：Varona ら 2007；乳用牛：de los Campos ら 2006a）．しかし，これらの研究は，既知の事前情報を用いて因果構造を仮定している．一方で，データから因果構造を推定して構造方程式モデルを適用した研究は非常に少ない．前述した日本ウズラでの研究（Valente ら 2013）と牛乳中の脂肪酸組成の因果構造を推定し，既知の脂肪酸組成生成システムである de novo システムと比較した研究（Bowman ら 2014）が報告されている程度である．

前述のとおり，現在の日本の和牛改良においては，脂肪交雑を代表とする肉質が枝肉価格に影響を与えるため，重要な改良対象形質となっている．また，近年では，肉の風味に影響を与える脂肪酸組成が注目され，これらの形質を改良形質として取り入れる傾向にある．和牛の肉質形質間には強い相関

があることが報告されているが（Shirai ら 1996；Sato ら 2013），これら形質間の相関に対する表型的な因果関係の寄与については明確ではない．一方で，脂肪交雑の向上に寄与してきた濃厚飼料多給型の長期間肥育は，肥育牛特有の内臓疾病を引き起こす原因となっているが，和牛における経済的な損失の程度は明確にされておらず，内臓疾病と枝肉形質との遺伝的関係も研究されていない．

以上のことから，本研究ではまず第 1 章で，黒毛和種肥育牛における内臓疾病による経済的損失の程度を明らかにした．その後，内臓疾病と枝肉形質について，単形質および 2 形質モデルを用いて遺伝的パラメータを推定し，これら形質間の遺伝的関係を明らかにすることで，内蔵疾病の遺伝的改良の可能性について検討した（第 2 章（1））．同様に，肉質格付形質と脂肪酸組成に対しても，単形質および 2 形質モデルを用いてこれら形質間の遺伝的関係を明らかにした（第 2 章（2））．このように，単形質および 2 形質モデルを用いて形質間の遺伝的な関係を明らかにした上で，因果構造を推定する形質を選択した．選択した形質に対して，多形質モデルで形質間の遺伝的関係を条件付けした残差（共）分散に対して，ベイジアンネットワークの一つである IC アルゴリズムを適用して因果構造を推定した．第 3 章（1）では内臓疾病と枝肉形質間の因果構造，第 3 章（2）では脂肪酸組成を含む肉質形質間の因果構造の推定を試みた．加えて，これらの因果構造に構造方程式モデルを適用することで形質間の因果効果を推定し，黒毛和種改良における因果構造推定および構造方程式モデルの適用について検討した（第 3 章（2））．

第１章
黒毛和種における内臓疾病に関連した経済的損失

１．緒言

我が国の牛枝肉市場において，脂肪交雑は枝肉の価格を決定する最も重要な要因になっている（Murata 1988；Okamoto ら 2003；Ibi ら 2006）．このため，脂肪交雑の向上を目的とした，濃厚飼料の多給および長期間肥育が恒常的に行われている．このような飼養方法は，増体や脂肪交雑などの生産性を高める一方で，正常なルーメン機能の維持を担う粗飼料の給与が不十分な場合，ルーメンアシドーシスなどの消化器病，肝疾患や尿石症など，肥育牛特有の疾病を誘発する一因となっている．

牛のと畜時には，食肉衛生検査所でと体検査が行われ，内臓疾病の診断が実施されている．ホルスタイン種去勢肥育牛では，と畜時に何らかの疾病を患っている個体のうち，肝膿瘍に罹患している個体が 34.4%であり，その他の肝疾患の個体と合わせると 54.8%であったと報告されている（Hidaka ら 1997）．

内臓疾病のうち，肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死），脂肪壊死および大腸炎は，肉用肥育牛に頻繁にみられる疾病であり，国内最大の芝浦と場における肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸と小腸を含めた腸炎の罹患率は，それぞれ 13.6%，10.5%および 3.8%と，比較的高い罹患率が報告されている（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）．肝巣状壊死は，その見た目から一般的に鋸屑肝とも呼ばれており，肝臓表面や実質内に白斑，出血性の赤班および黒班などが鋸屑を散らしたように多発する巣状壊死である．脂肪壊死は，脂肪の代謝障害により脂肪細胞が石鹸状に壊死するものであり，症状が悪化すると腹腔内に広がった脂肪壊死塊が腸や他の臓器を圧迫し，食欲減退や下痢などの症状を引き起こす．ま

た，この脂肪壊死塊による圧迫が腸炎の原因の一つとも考えられている．

このような内臓疾病は，内臓可食部位の廃棄に伴う直接的な経済的損失だけでなく，家畜個体の生産能力の低下による，間接的な経済的損失の原因にもなっている．例えば，個体の能力に対する肝膿瘍の影響として，肝膿瘍に罹患することで増体が最大 14%，飼料効率が最大 13%減少することが報告されている（Brink ら 1990）．加えて，枝肉形質に対する影響としては，枝肉重量を最大 3.6%（Davis ら 2007），ロース芯面積を最大 2.7 cm^2（Brown と Lawrence 2010）減少させることが報告されている．さらに脂肪交雑では，アメリカ農務省が定めた格付基準（USDA 1997）の少量（Small）区分の 10 段階中で最大 1.0 と，わずかではあるが肝膿瘍の罹患により減少することが報告されている（Brown と Lawrence 2010）．

このように，肥育牛に特有な内臓疾病の比較的高い罹患率だけでなく，これらの疾病による枝肉形質への影響も報告されているが，黒毛和種においては，これらの内臓疾病が及ぼす枝肉形質への影響や経済的な損失は明らかにされていない．今後，内臓疾病を遺伝的に減少させる取り組みを検討する上でも，まずは内臓疾病の枝肉形質に対する影響や経済的な損失の大きさを明確にすることが必要である．

このため本章では，黒毛和種における枝肉形質に対する内臓疾病の影響を推定すると共に，内臓疾病による直接的および間接的な経済的損失を見積もることを目的とした．

２．材料および方法

2.1　データ

特定県の 23 農場で肥育され，2004 年から 2006 年までの間にと畜された黒毛和種 5,788 頭の内臓疾病，内臓廃棄および枝肉形質の記録のうち，後代の記録を 10 頭以上持つ種雄牛により生産された，肥育牛 5,383 頭の記録を本

分析に供した. 内臓疾病である肝巣状壊死, 脂肪壊死および大腸炎の情報は, と畜場で食肉衛生検査所職員が記録した情報を用いた. なお, 大腸炎には虫垂炎, 結腸炎および直腸炎も含まれている. これらの内臓疾病は, 罹患（1）または非罹患（0）の 2 値データとして記録されており, 肝臓廃棄および大腸廃棄は, 正常（0), 一部廃棄（1）および全廃棄（2）の区分で記録されている. 枝肉形質は, 肉量形質として, 枝肉重量, ロース芯面積, バラの厚さおよび皮下脂肪厚, 肉質形質として, 牛脂肪交雑基準（BMS, No.), 肉色（BCS), 肉のしまり, 肉のきめおよび脂肪の色を用いた. 枝肉形質は全て公益社団法人日本食肉格付協会（JMGA 1988）が測定し, 枝肉重量を除いた全ての枝肉形質は第 6-7 肋骨間で評価した情報を用いた.

2.2 統計解析

枝肉形質に対する内臓疾病の影響を推定するために, 最小自乗法を用いて解析した. 分析モデルに含めた効果は, 個体の性（2 水準 ; 去勢および雌), と畜年（3 水準 ; 2004, 2005 および 2006 年), と畜月（12 水準), 肥育農場（23 水準), と畜月齢に対する 1 次および 2 次の共変量（平均 30.8 ヵ月齢）および各内臓疾病である. 表 1-1 に各水準の記録数を示した. 分析には, JMP Version 7（SAS Institute Inc. 2007）の「モデルのあてはめ（標準最小自乗)」オプションを用いた.

Table 1-1. The number of records and the mean and SD of the number of records for each level of the fixed effects included in the model

Effect	Level	No. of records	Mean	SD
Sex				
	Steers	794	–	–
	Heifers	4,589	–	–
Slaughter year				
	2004	1,639	–	–
	2005	2,078	–	–
	2006	1,666	–	–
Slaughter month				
	Jan.	369	–	–
	Feb.	366	–	–
	Mar.	417	–	–
	April	480	–	–
	May	428	–	–
	June	452	–	–
	July	504	–	–
	Aug.	496	–	–
	Sep.	495	–	–
	Oct.	436	–	–
	Nov.	531	–	–
	Dec.	409	–	–
Farm				
	23[1]	–	234.0	359.17

[1]Total number of levels.

2.3 経済的損失の推定

内臓単価および廃棄臓器の控除額は，食肉市場により様々であり，経済状況によってもその影響を受けて変化する．このため，本研究においては，国内最大の食肉市場である東京食肉市場株式会社で，2014 年 11 月 10 日から適用された内臓単価と控除額を採用した（Tokyo Meat Market Co. Ltd., Japan 2014）．直接的な経済的損失は，臓器の廃棄の程度に応じた控除額に，疾病により内臓が廃棄された年平均個体数を乗じることにより算出した．大腸廃棄に対する控除額は，どのレベルでも一律 2,400 円であるのに対し，肝臓廃棄に対する控除額は，全廃棄，2/3 から全部未満の部分廃棄および 1/3 から 2/3 未満の部分廃棄に対して，それぞれ，3,000，2,000 および 1,000 円であった．これらの肝臓部分廃棄控除額の平均価格（1,500 円）を，本研究における一部廃棄の控除額として採用した．

枝肉価格もまた，枝肉歩留，肉質および経済状況により影響されることから，枝肉市場により様々である．間接的な経済的損失を推定するために，本分析では，2013 年における全国の和牛枝肉の平均価格を採用した（Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries 2014）．この平均枝肉価格は，黒毛和種を含む全和牛品種の枝肉価格データから算出されているが，2013 年にと畜された和牛の 98.1%が黒毛和種であること（National Livestock Breeding Center 2015a），黒毛和種のみの全国的な枝肉価格の統計値が公表されていないことから，試算の統計値として採用した．間接的な経済的損失は，枝肉等級ごとの平均枝肉価格に，内臓疾病を原因とする枝肉重量の減少分を乗じることにより算出した．

３．結果および考察

3.1 内臓疾病の罹患率および廃棄率

本研究で用いた 5,383 頭の肥育牛における内臓疾病の罹患個体数および罹

患率を表 1-2 に示した．肝巣状壊死および脂肪壊死の罹患率は，それぞれ，16.1%および 23.2%であり，大腸炎の罹患率（6.9%）よりも高かった．

Table 1-2. The number of diseased animals and corresponding prevalence rates

Disease[1]	No. of diseased animals	Prevalence rate (%)[2]
MNL	869	16.1
BFN	1,248	23.2
ILI	371	6.9

[1]MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis; ILI = inflammation of the large intestine including appendicitis, colitis and rectitis.
[2]Total number of inspected animals = 5,383.

これに比して，東京都福祉保健局東京都芝浦食肉衛生検査所は，国内最大の芝浦と場における 93,594 頭の肉用牛の検査結果を基に，2012 年における肝巣状壊死, 脂肪壊死および大腸と小腸を含めた腸炎の罹患率が, それぞれ, 13.6%, 10.5%および 3.8%であると報告している（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）．アメリカの肉用牛においては，Brown と Lawrence（2010）が，肝疾患の合計の発生率が 19.5%であったと報告している．本研究における内臓疾病の罹患率（脂肪壊死で 23.2%，大腸炎で 6.9%）は，肝巣状壊死を除き，芝浦での報告（脂肪壊死で 10.5%，大腸炎で 3.8%）よりも 2 倍近く高い値であった．しかしながら，肝巣状壊死の罹患率（16.1%）は，Brown と Lawrence（2010）が報告した肝疾患の罹患率（19.5%）と同程度であった．本研究では黒毛和種だけの記録を用いている一方で，芝浦での報告における「肉用牛」の区分には，食肉用の乳用種および交雑種も含まれていることから，本研究よりも脂肪壊死と大腸炎の罹患率が低かったものと考えられる．また，本研究に用いたデータは肥育成績，特に，脂肪交雑に優れた牛肉を生産することで定評のある県で収集したデータであることから，濃厚飼料を多給する肥育方法が，本研究におけ

る脂肪壊死と大腸炎の高罹患率の原因の一つであると考えられる．加えて，種雄牛の系統も内臓疾病の発生率に影響を与えていると考えられる．Abe ら（1998）は，脂肪壊死の発生率が黒毛和種種雄牛の 5 系統間で有意に異なることを報告すると共に，特定の種雄牛系統を利用することで脂肪壊死の発生率が減少する可能性を示唆した．

アメリカでは肝膿瘍の発生率に関する報告は多いものの，日本以外での肝巣状壊死と脂肪壊死の発生率に関する最近の報告は無い．これは，日本におけるこれら疾病の発生が，他国と比較して深刻であることを暗示している．肝臓に異常をもたらす原因の一つに，エンドトキシンのような細菌性毒素の関与が考えられており（Mori 1981；Watanabe 1993），濃厚飼料を多給することで，血清中およびルーメン内のエンドトキシンレベルが有意に高くなるという報告がみられる（Nagaraja ら 1978；Motoi ら 1993）．エンドトキシンは，腸炎の発生にも関係しており（Mori 1981），また，脂肪壊死を引き起こす濃厚飼料の多給や過度な給与とも関連している（Shimada と Morinaga 1977；Motoi ら 1984；Katamoto ら 1996）．我が国における黒毛和種牛肉生産のための典型的な肥育システムは，濃厚飼料の多給と，通常 20 ヵ月間かそれ以上にも渡る長期間の肥育が基本となっている．このような肥育方法は，イソプロチオラン（Oka ら 1988；Shimada ら 1988）や粘土（Oka ら 2015）の給与が脂肪壊死の減少に効果的であるという報告があるとはいえ，これらの内臓疾病の発生を容易に増加させると考えられる．

肝臓および大腸廃棄の個体数と割合を表 1-3 に示した．肝臓全体の廃棄率は，31.5%（一部廃棄 24.8%，全廃棄 6.7%）で，大腸全体の廃棄率は，17.2%（一部廃棄 14.3%，全廃棄 2.9%）であった．

McKeith ら（2012）は，肉質等に対すると畜場の影響を調査する目的で実施された National Beef Quality Audit-2011 の中で，アメリカの 8 ヵ所のと畜場で処理された肉用牛の肝臓および肝臓を除く内臓の全廃棄率が，それぞれ，

20.9%および 9.3%であったことを報告している．それに比べ，本研究での肝臓と大腸の廃棄率はそれぞれ，31.5%および 17.2%と，10 ポイント程度高いものであった．

Table 1-3. Cross-tabulation of MNL with the level of liver condemnation and ILI with the level of large intestine condemnation

Part	Condition of the organ	Condemnation level[1] None		Partial		Full		Total	
Liver									
	Normal	3,690	(68.5)	483	(9.0)	341	(6.3)	4,514	(83.9)
	MNL	0	(0.0)	851	(15.8)	18	(0.3)	869	(16.1)
	Total	3,690	(68.5)	1,334	(24.8)	359	(6.7)	5,383	
Large intestine									
	Normal	4,456	(82.8)	400	(7.4)	156	(2.9)	5,012	(93.1)
	ILI	1	(0.02)	369	(6.9)	1	(0.02)	371	(6.9)
	Total	4,457	(82.8)	769	(14.3)	157	(2.9)	5,383	

[1]Number of animals and (%).

肝巣状壊死に罹患したことにより肝臓が廃棄された個体の数(869 頭)は，肝巣状壊死に罹患していないにも関わらず肝臓が廃棄された個体数(824 頭)とほぼ同数であった（表 1-3）．しかしながら，肝巣状壊死に罹患した個体の肝臓は，そのほとんどが一部廃棄レベル（一部廃棄 851 頭，全廃棄 18 頭）ではあるものの，全個体で廃棄されていた．また，大腸炎に罹患したことにより大腸が廃棄された個体の割合についても，ほぼ 100%であった．大腸廃棄レベル別にみた大腸炎罹患の頻度分布は，肝臓廃棄レベル別にみた肝巣状壊死罹患の分布と同様に，罹患した個体の大腸のほとんどが一部廃棄（369 頭）であった（全廃棄 1 頭）．

肝巣状壊死に罹患していない個体 4,514 頭のうち，824 頭の肝臓が廃棄さ

れていた．このことは，肝膿瘍のような肝巣状壊死以外の肝臓疾病も，肝臓廃棄の大きな原因であることを示している．さらに，肝巣状壊死罹患個体と非罹患個体間で，肝臓廃棄レベルに大きな違いが認められた．全廃棄は肝巣状壊死罹患個体内（2.1%, 18/869）よりも，非罹患個体内（7.6%, 314/4,514）でより多く認められた．このことは，肝巣状壊死よりも，肝巣状壊死以外の肝臓疾病や複合罹患が，肝臓により深刻な影響を与えていることを示唆している．

大腸炎に罹患している個体内の大腸廃棄率（全廃棄 0.3%, 1/371）と罹患していない個体内の廃棄率（全廃棄 3.1%, 156/5,012）の関係は，肝巣状壊死における結果と同様であり，大腸炎以外の大腸疾病の方が廃棄レベルにより影響を与えていることを示唆している．肝巣状壊死における結果と同様に，大腸炎罹患個体の大腸廃棄率もほぼ 100%であるが，本データの中には，大腸炎に罹患しているものの大腸が廃棄されていない個体が 1 頭だけ確認された．しかしながら，当該個体の小腸は廃棄されていることから（資料未記載），本個体の大腸炎は小腸の近くで発症していたものと推察された．

3.2　内臓廃棄による直接的な経済的損失

内臓価格の総額は，内臓臓器の単価に枝肉重量を乗じることで算出されている．もし，内臓が廃棄された場合，その総額から当該臓器の価格が控除される．前述のとおり，内臓廃棄による控除額は食肉市場により様々である．本研究では，東京食肉市場株式会社（Tokyo Meat Market Co. Ltd, Japan 2014）における単価と控除額を採用した．肝臓の全廃棄および一部廃棄の控除額は，それぞれ 3,000 円および 1,500 円であり，大腸廃棄の控除額は 2,400 円であった．これらの控除額は，横隔膜（ハラミ，サガリ）を除く全ての内臓臓器価格の中で最も高価であり，肝臓および大腸廃棄による個体当たりの直接的な損失に該当する．単価だけをみると，これらの疾病による 1 個体当たりの

損失は，それほど大きくないと思われる．しかしながら，農場当たりの肝巣状壊死による肝臓の廃棄率は 10 から 20%の区分が多く，最大で 50.0%であり，大腸炎による大腸の廃棄率は 10%未満の農場が多いが，最大 19.4%であることから（図 1-1），廃棄率が高い農場では大きな損失に繋がる懸念がある．農場間で廃棄率にばらつきが見られることから，飼養管理である程度改善の余地が存在すると考えられるが，肝臓廃棄率の農家間の平均が 2 割近くあることから，常態化している状況が伺える．

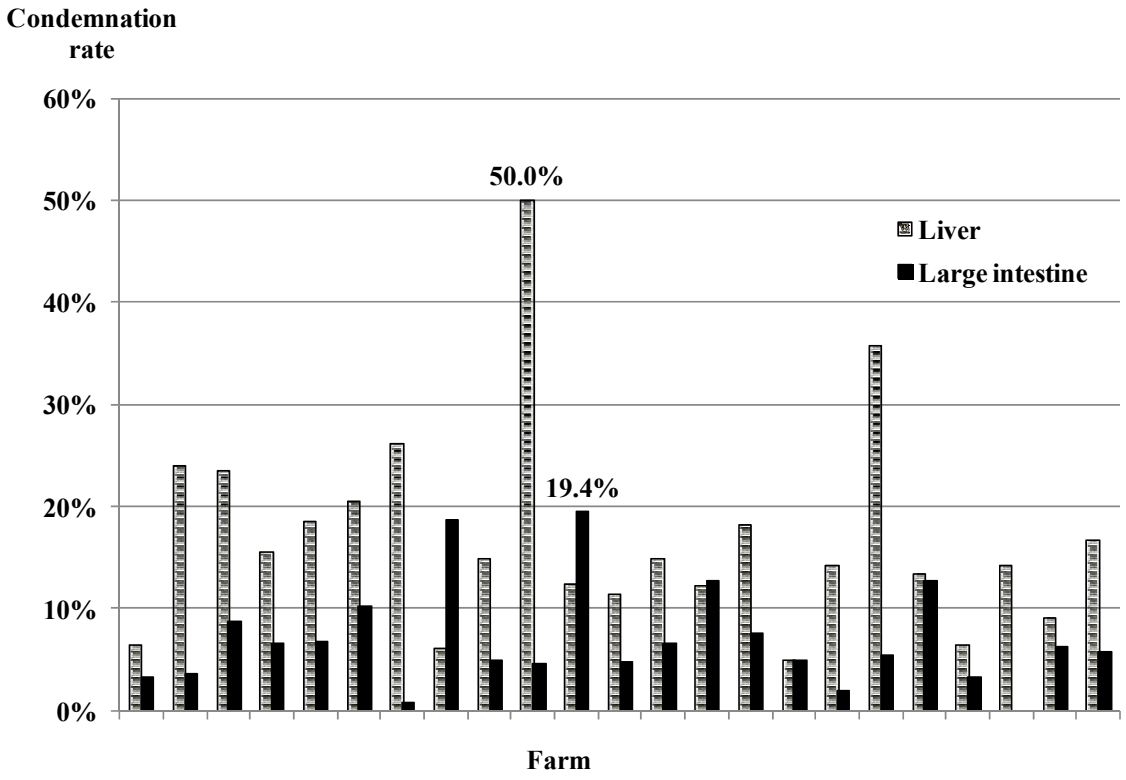


Figure 1-1. Liver and large intestine condemnation rates per farm from MNL and ILI

Smith（1998）は，肝臓廃棄による 1 個体当たりの損失が 1.28 ドル，アメリカ畜産業全体での年当たりの損失が 36 億ドルと推定した．Brown と Lawrence（2010）もまた，肝疾患による年間の経済的損失が 15.9 億ドルにも上ることを報告している．国内で公表されている既存のデータと本研究によるデータから，我が国の肉用牛産業全体に与える年間の直接的な損失は，約 1.55 億円（肝巣状壊死罹患による肝臓廃棄に伴う損失 1.10 億円，大腸炎罹患による大腸廃棄に伴う損失 0.45 億円）であると推定された．この損失は，2013 年に全国でと畜された和牛頭数，529,567 頭（Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries 2014），東京食肉市場株式会社による控除額（Tokyo Meat Market Co. Ltd., Japan 2014），肝巣状壊死については，その罹患率 13.6%（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government 2013），肝巣状壊死罹患による肝臓廃棄率 100%（表 1-3），肝臓一部廃棄および全廃棄の割合それぞれ，97.9%（851/869）および 2.1%（18/869）（表 1-3）を用いて算出した．同様に，大腸炎については，腸炎の罹患率 3.8%（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government 2013），大腸炎罹患による大腸廃棄率 99.7%（表 1-3）を用いて算出した．しかしながら，東京都福祉保健局東京都芝浦食肉衛生検査所（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）が報告した上記腸炎の罹患率（3.8%）には，大腸炎と小腸炎の両方（大腸炎だけの個体，小腸炎だけの個体および両方の腸炎の個体）が含まれている．このことを考慮し，片方のみまたは両方の腸炎に罹患している個体に対する，大腸炎だけおよび両方の腸炎に罹患している個体の割合を本研究のデータセットを用いて計算し，92.8%という値を得た（資料未記載）．最終的に，大腸炎の罹患率として，3.8%の代わりに 3.5%（3.8% × 92.8%）を推定に用いた．また，前述したように，芝浦での報告における「肉用牛」の区分には，食肉用の乳用種および交雑種も含まれており，黒毛和種だけで集計した場合よりも大腸炎

の罹患率が低いと考えられる．このため，大腸炎罹患による大腸廃棄に伴う実際の損失は，本研究における試算よりも大きいと推察される．

3.3　枝肉形質に対する内臓疾病の影響

本研究での最小自乗法の結果，どの枝肉形質に対しても肝巣状壊死の有意な影響は無かった（表 1-4）．対照的に，肝膿瘍は枝肉歩留（Shin ら 1988 ; Brink ら 1990 ; Brown と Lawrence 2010），枝肉重量（Shin ら 1988 ; Brink ら 1990 ; Davis ら 2007 ; Brown と Lawrence 2010），ロース芯面積（Shin ら 1988 ; Davis ら 2007 ; Brown と Lawrence 2010）および脂肪交雑（Brown と Lawrence 2010）を減少させると報告されている．これらの研究の中で，Davis ら（2007）は，肝膿瘍が枝肉重量を最大 3.6%減少させたとし，Brown と Lawrence（2010）もロース芯面積を最大 2.7 cm^2 および脂肪交雑を最大 1.0 低下させたと報告している．

本研究の結果では，脂肪壊死と大腸炎が枝肉重量，ロース芯面積および BCS に有意（$P < 0.05$）に影響し，大腸炎はバラの厚さにも影響を与えていた（表 1-4）．脂肪壊死は枝肉重量およびロース芯面積を，それぞれ 7.6 kg（1.8%）および 0.9 cm^2（1.8%）減少させ，BCS を 0.05（1.4%）暗くした．大腸炎もまた，枝肉重量を 14.8 kg（3.6%）軽く，ロース芯面積を 1.5 cm^2（2.9%）小さく，バラの厚さを 0.21 cm（2.9%）薄く，BCS を 0.07（2.0%）暗くした．通常，脂肪壊死に罹患した牛は，脂肪壊死により形成された脂肪壊死塊が腸を圧迫するため，食欲減退，下痢または便秘などの胃腸障害を患う．これらの症状は，飼料摂取量を低下させ，増体を減少させることから，結果的に，脂肪壊死は肉量に関する枝肉成績に影響を与えることになる．

Table 1-4. Significance of internal disease effect and the least-square means of carcass traits according to the internal disease

Effect and the level	No. of animals	CW[1] (kg)	REA (cm^2)	RT (cm)	SFT (cm)	BMS	BCS	FIR	TEX	BFS
MNL		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Normal	4,514	408.6	50.5	7.20	2.67	6.27	3.60	3.91	4.05	3.00
Diseased	869	407.4	50.5	7.21	2.69	6.37	3.56	3.96	4.10	3.00
BFN		***	***	ns	ns	ns	*	ns	ns	ns
Normal	4,135	411.8	51.0	7.21	2.66	6.33	3.56	3.94	4.08	3.00
Diseased	1,248	404.2	50.1	7.20	2.70	6.31	3.61	3.93	4.07	3.00
ILI		***	***	***	ns	ns	*	ns	ns	ns
Normal	5,012	415.4	51.3	7.31	2.72	6.35	3.55	3.94	4.07	3.00
Diseased	371	400.6	49.8	7.10	2.64	6.30	3.62	3.93	4.08	3.00

[1]CW = carcass weight; REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score.

ns = non-significant; * = $P < 0.05$; *** = $P < 0.001$.

本研究において，枝肉成績に対する大腸炎の影響は，脂肪壊死の影響よりも深刻であった（表 1-4）．前述のとおり，脂肪壊死は腹腔内に脂肪壊死塊を形成し，腸や他の臓器を圧迫する．この圧迫が大腸炎を誘発していると仮定すると，大腸炎の発症自体が脂肪壊死の「より深刻な状態」を表しているとも考えられ，枝肉成績に対して，脂肪壊死よりも大腸炎の方がより深刻な影響を与えているという説明となり得る．本研究に利用したデータでは，大腸炎に罹患している個体 371 頭（表 1-3）のうち，脂肪壊死にも罹患している個体は 66.6%に相当する 247 頭（資料未記載）であり，脂肪壊死が大腸炎の発生に大きく影響していることを示唆している．

3.4　枝肉成績の低下による間接的な経済的損失

内臓疾病に罹患している個体頭数および枝肉重量の減少を基にした間接的な経済的損失を，枝肉格付別に表 1-5 に示した．食肉市場における枝肉価格は，枝肉の歩留と肉質に影響される．歩留等級は A（高歩留）から C（低歩留），肉質等級は 1（劣る）から 5（良い）に分類される（JMGA 1988）．しかしながら，C 等級の情報については，脂肪壊死に罹患している C-4 等級の 2 頭（このうち 1 頭は大腸炎にも罹患）を含めた 5 頭しか C 等級に該当しなかったため，表 1-5 では省略している．また，A-1 および B-1 等級には当該個体がいなかったため，これらの等級の情報についても表 1-5 では省略してある．

キログラム当たりの平均枝肉価格は，A-5 等級の 2,079 円から B-2 等級の 816 円まで幅があった．等級別の枝肉単価で計算した脂肪壊死罹患に伴う個体当たりの損失は，罹患による枝肉重量の低下 7.6 kg にそれぞれの等級の枝肉価格を乗じ，15,800 円（A-5）から 6,202 円（B-2）と推定され，同様に大腸炎罹患に伴う損失は，30,769 円（A-5）から 12,077 円（B-2）であった．ただし，各枝肉単価は疾病の有無により変動しないと仮定した．枝肉重量に

対する影響は脂肪壊死より大腸炎で大きかったため，大腸炎罹患に伴う損失は脂肪壊死による損失よりも大きかった．脂肪壊死および大腸炎に罹患した個体の割合に基づき，全ての等級にわたる枝肉単価の加重平均を算出すると，それぞれ，1,779 円および 1,750 円であった．これらの単価を用いて推定した個体当たりの加重平均損失は，脂肪壊死および大腸炎罹患個体で，それぞれ，13,520 円および 25,903 円であった．枝肉単価の加重平均は，各等級の枝肉単価および各等級に属する罹患個体数を用いて算出した（表 1-5）．Hidaka ら（1997）は， 肝膿瘍および複合罹患による枝肉重量の減少と肝臓廃棄による，ホルスタイン種去勢肥育牛の個体当たりの経済的損失が 10,900 円であると報告した．経済状況や品種の違いから，本研究とは枝肉価格が異なるものの，Hidaka ら（1997）が推定した損失よりも，脂肪壊死や大腸炎罹患による枝肉重量の減少だけで推定した本研究における損失額の方が大きかった．

脂肪壊死と大腸炎への罹患が，間接的に我が国の肉用牛産業全体に与える損失の大きさは深刻であり，それぞれ，7.52 億円および 4.83 億円と推定された．この推定値は，2013 年に全国でと畜された和牛頭数，529,567 頭（Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries 2014），脂肪壊死の罹患率 10.5%（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government 2013）および大腸炎の罹患率 3.5%（前出），脂肪壊死および大腸炎罹患個体の加重平均枝肉単価，それぞれ，1,779 円および 1,750 円（前出）を用いて算出された．しかしながら，前述したように，黒毛和種における脂肪壊死と大腸炎の実際の罹患率は，芝浦での報告値よりも高いと考えられる．このため，脂肪壊死と大腸炎罹患による間接的な損失は，本研究における試算よりも大きいと推察される．

Table 1-5. Distribution of numbers (%) of animals with internal diseases per carcass grade and corresponding estimated indirect economic losses

Yield Grade[1]	Quality Grade[2]	All animals	Animals with diseases[3]			Carcass price (¥/kg)	Losses per animal (¥)	
			MNL	BFN	ILI		BFN	ILI
A	5	1,847	315 (5.9)	458 (8.5)	129 (2.4)	2,079	15,800	30,769
A	4	1,661	285 (5.3)	374 (6.9)	108 (2.0)	1,724	13,102	25,515
A	3	971	151 (2.8)	200 (3.7)	61 (1.1)	1,492	11,339	22,082
A	2	187	23 (0.4)	28 (0.5)	11 (0.2)	1,102	8,375	16,310
B	5	100	16 (0.3)	35 (0.7)	10 (0.2)	1,900	14,440	28,120
B	4	295	44 (0.8)	81 (1.5)	21 (0.4)	1,636	12,434	24,213
B	3	247	27 (0.5)	56 (1.0)	20 (0.4)	1,427	10,845	21,120
B	2	70	8 (0.1)	14 (0.3)	10 (0.2)	816	6,202	12,077

[1]Yield grade = ratio of meat to dressed carcass weight, classified into three grades, from A (high yield) to C (low yield). No information for grade C as only five animals was found in that grade.

[2]Quality grade = from 5 (excellent) to 1 (poor). No information for grade 1 as no animal was found in that grade.

[3]Number of animals and (%).

４．結論

以上の結果より，肝巣状壊死と大腸炎の罹患による内臓廃棄が産業に及ぼす直接的な損失は，おおよそ 1.55 億円に上ると推定された．加えて，産業に及ぼす脂肪壊死と大腸炎による間接的な損失は，それぞれ，約 7.52 億円および 4.83 億円と推定された．このように，本研究では，内臓疾病による枝肉成績の低下に伴う間接的な経済的損失が，内臓廃棄による直接的な損失よりも深刻であることが示された．これらの損失は，生産者の収入に対する影響だけでなく，潜在的な国産牛肉流通量の低下による海外牛肉輸入量の増加など，我が国の肉用牛産業全体にも影響を及ぼしていると思われる．本研究で推定した損失は，脂肪壊死と大腸炎による枝肉重量への影響だけを基にして算出しているが，脂肪壊死と大腸炎は枝肉重量以外の枝肉形質にも悪影響を及ぼしている．また，本研究の試算に引用した脂肪壊死と大腸炎の罹患率よりも，実際の黒毛和種における罹患率の方が高いと推察された．このため，脂肪壊死と大腸炎による実際の経済的損失はより深刻であると考えられる．

濃厚飼料多給がこれらの内臓疾病発症の一要因であると，先行研究は指摘している．しかしながら，長期に渡り濃厚飼料を多給する飼養方法は，黒毛和種の典型的な肥育方法であり，高い脂肪交雑に代表される高品質な牛肉の生産を維持するために広く行われている．近年，脂肪酸組成やアミノ酸のような，牛肉の味や風味に関連している肉質形質が注目を集めている．この中には，既に新たな改良指標として育種計画に組み込まれている形質もある．こうした新たな形質を用いた選抜が，長期間の濃厚飼料多給による牛肉生産という現状を打破する解決策の一つになるかもしれない．加えて，遺伝的に内臓疾病に罹りにくい種雄牛を選抜することも，もう一つの選択といえる．このような内臓疾病の遺伝的変異を推定して選抜をするためには，個体の遺伝的な能力を正確に予測することが重要である．

５．要約

内臓疾病である肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死（別名，鋸屑肝））および大腸炎による肝臓と大腸廃棄に伴う直接的な経済的損失，ならびに，肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎の影響による枝肉成績の低下に伴う間接的な経済的損失を，5,383 頭の黒毛和種肥育牛を用いて推定した．直接的損失は，これらの内臓疾病を原因とする廃棄部位の控除額に廃棄個体数を乗じることにより算出した．同様に，間接的損失は，枝肉価格にこれらの疾病の影響による枝肉重量の減少分を乗じることにより算出した．肝巣状壊死および大腸炎の罹患による肉用牛産業全体への直接的な経済的損失の影響は，年間約 1.55 億円に上ると推定された．最小自乗分析の結果，肝巣状壊死による枝肉形質への有意な影響は見られなかったが，脂肪壊死および大腸炎により，枝肉重量とロース芯面積は有意に減少し，肉色も暗くなることが示された．また，大腸炎によりバラの厚さが有意に減少することも確認された．脂肪壊死および大腸炎の罹患による間接的損失は，個体当たり最大で，それぞれ，15,800 円および 30,769 円であった．また，産業全体に対する間接的損失は，それぞれ，約 7.52 億円および 4.83 億円と推定され，枝肉重量の低下による損失の大きさが示された．

第２章
黒毛和種における形質間の遺伝的関係についての研究

１．緒言

我が国では 1991 年の牛肉の輸入自由化以降，海外からの輸入牛肉に対抗するため，黒毛和種の大きな特徴である脂肪交雑（BMS）を向上させる取り組みが全国一丸となり実施されてきた．飼養管理技術面では，BMS の向上に濃厚飼料の多給および長期肥育が功を奏してきたが，その一方で肉用肥育牛特有の疾病を誘発する原因ともなっている．特に，肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死），脂肪壊死および大腸炎は，濃厚飼料多給の肥育に伴い，黒毛和種で頻繁にみられる疾病であり，内臓廃棄を引き起こす原因にもなっている．肝巣状壊死は，肝臓表面および実質内に鋸屑状の巣状壊死がみられることから，一般的に鋸屑肝と呼ばれている．脂肪壊死は，脂肪の代謝障害による石鹸状の壊死として知られており，大腸炎の特徴は腸管出血である．我が国の肉用牛におけるこれら疾病の罹患率は比較的高く，それぞれ，13.6%，10.5% および 3.8%（小腸炎含む）であると報告されている（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）．

内臓疾病は内臓可食部位の廃棄を増加させ，生産者の収入を減少させる直接的な経済的損失を招くだけでなく，家畜個体の生産能力も低下させる．増体および飼料効率の停滞や格付成績の悪化のような個体の生産能力の低下は，間接的な経済的損失の原因になっている．第 1 章では，肝巣状壊死罹患による肝臓廃棄および大腸炎罹患による大腸廃棄に伴う，我が国の肉用牛産業全体への直接的な経済的損失の影響が，それぞれ，年間約 1.10 億円および 0.45 億円に上ると推計された．また，内臓疾病罹患による枝肉成績の低下に伴う間接的な損失としては，脂肪壊死の罹患による個体当たりの損失が最大 15,800 円であり，産業全体では年間約 7.52 億円に上ると推定された．

同様に，大腸炎の罹患による個体当たりの損失は最大 30,769 円であり，産業全体では年間約 4.83 億円と推定され，間接的損失の合計は 12.35 億円に上ると推計された．

内臓疾病発症の要因として濃厚飼料を多給する飼育方法が指摘されているが，このような飼養方法は，BMS に代表される高品質牛肉生産を行うために既に定着した肥育方法であり，即座にその飼養管理方法を転換することは難しい．日本の牛枝肉市場においては，肉質，特に，筋肉内脂肪の量を表す BMS が枝肉価格の決定に大きく寄与しており（Murata 1988；Okamoto ら 2003；Ibi ら 2006），その良否が生産者の収入に直に影響を及ぼすからである．その一方で，BMS は牛肉の輸入自由化を機に，BLUP 法の導入などによる改良のおかげで飛躍的に向上し，現在では黒毛和種去勢肥育牛の全国平均が 6.6（No.）に達している（National Livestock Breeding Center 2015c）．しかし，BMS に代表される脂肪含量の過度な増加は，タンパク質含量を減少させ，タンパク質由来のアミノ酸やペプチドなどの呈味成分を減少させる（Ueda ら 2007）．これは結果的に牛肉の美味しさを損なうことにつながり，Iida ら（2015）は牛肉中の粗脂肪含量が 36%を超えると食味の評価も低下することを報告している．このように，肉質に対する改良が，消費者が望む美味しい牛肉という消費者ニーズと乖離してきていることは大きな問題であり，早急な対応が望まれるところである．

近年，Nishioka ら（2008）は，BMS だけでなく，肉のしまりなどの肉質格付形質や脂肪の質を表すモノ不飽和脂肪酸割合（MUFA）も枝肉単価に影響すると報告している．脂肪酸組成が肉の食味や風味に影響するという報告は多数あり（Westerling と Hedrick 1979；Melton ら 1982；Mandell ら 1998），黒毛和種においても，MUFA が高いと甘い香り（Sakuma ら 2012）や肉の風味（Suzuki ら 2013）が有意に高くなるという報告がある．このため，BMS に偏重した改良方針から脱却し，肉の風味に影響する脂肪酸組成を育種目標の

一つとするため，我が国において脂肪酸組成を含めた枝肉形質間の遺伝的関連性についての研究が盛んになってきている（Inoue ら 2008 & 2011；Nogi ら 2011；Yokota ら 2011；Nakahashi ら 2012）．その研究の中でも，枝肉重量のような肉量に関する枝肉形質や BMS と脂肪酸組成との遺伝的関連についての研究は多い．しかし，肉のしまりのような肉質格付形質と脂肪酸組成との遺伝的関連は，Yokota ら（2011）によって報告されているにとどまり，そのサンプル数は少ないものであった（n < 1,000）．また，和牛における肉質格付形質間には強い遺伝相関が報告されているが（Shirai ら 1996（褐毛和種）；Sato ら 2013（日本短角種）），黒毛和種における報告は無いに等しい．このことから，黒毛和種における肉質格付形質間，および脂肪酸組成とそれらの形質間での遺伝的関係を解明する必要がある．

一方で，前述したとおり，高品質牛肉生産のための濃厚飼料多給肥育に伴う内臓疾病の発症増加が懸念されており，その対応が求められているが，飼養管理方法を転換することは難しい．そこで，この問題を解決する選択肢の一つとして，遺伝的に内臓疾病に罹りにくい種雄牛を選抜することが挙げられる．主な疾病の遺伝率は，ホルスタイン（Uribe ら 1995；Van Dorp ら 1998）や肉用牛（Snowder ら 2006；Schneider ら 2010）においては一般的に低いことが知られている．しかしながら，第四胃変位の遺伝率が 0.28 であるとの報告（Uribe ら 1995）やケトーシスの遺伝率が 0.39 であるなど（Van Dorp ら 1998），遺伝による影響が比較的強い疾病もあることから，牛におけるいくつかの疾病は遺伝的に改良することが可能であると考えられる．

このため本章では，(1) 黒毛和種肥育牛で頻繁に観察される内臓疾病である肝膿状壊死，脂肪壊死および大腸炎の遺伝的パラメータを推定し，内臓疾病と枝肉形質との関係を特定することを目的とした．同時に，種雄牛系統間の内臓疾病の遺伝的特徴についても検出を試みた．また，(2) 黒毛和種肥育牛における肉質格付形質間およびこれらと脂肪酸組成間の関係を明らかに

し，肉質形質との同時改良の可能性を検討するために，肉質格付形質および脂肪酸組成の遺伝的パラメータを推定した．

２．材料および方法

2. 1　黒毛和種におけると畜場で診断された内臓疾病と枝肉形質との遺伝的関係

2. 1. 1　データ

第 1 章の分析に用いたデータを含む，黒毛和種 5,788 頭の内臓疾病および枝肉形質の記録を本分析に供した．利用した内臓疾病（肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎）の記録場所，記録方法および区分については，第 1 章のとおりである．枝肉形質については，枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚および BMS とし，その評価方法は第 1 章で述べているとおりである．

2. 1. 2　統計解析

疾病の状態は，2 値データで記録されており，潜在的なライアビリティスケールに従っている（Falconer 1989）と仮定した．このため，疾病の観測値は以下のように示される：

$$y_{MNL},(y_{BFN},y_{ILI}) = \begin{cases} 0 \text{ if } l_{MNL},(l_{BFN},l_{ILI}) \leq \tau_{MNL,}\,(\tau_{BFN},\tau_{ILI}) \\ 1 \text{ if } l_{MNL},(l_{BFN},l_{ILI}) > \tau_{MNL,}\,(\tau_{BFN},\tau_{ILI}) \end{cases}$$

ここで，l_{MNL}，l_{BFN} および l_{ILI} と τ_{MNL}，τ_{BFN} および τ_{ILI} は，それぞれ，肝巣状壊死（MNL），脂肪壊死（BFN）および大腸炎（ILI）のライアビリティと閾値を表している．内臓疾病の潜在的ライアビリティと枝肉形質の線形観測値に対して，閾値・線形アニマルモデルを適用して分析を行った．遺伝率を推定す

るための分散成分の推定には，単形質アニマルモデルを，遺伝，残差および表型相関の共分散成分の推定には,2 形質アニマルモデルを用いた.それ故，遺伝率の推定値は 2 形質モデルからも得られた. 相関の共分散成分を推定する際には, 疾病形質の残差分散を除き, 分散成分はフリーパラメータとした. モデルの行列表記は以下のとおりである：

$$\mathbf{y}\,(\mathbf{l}) = \mathbf{X\beta} + \mathbf{Zu} + \mathbf{e}$$

上記式のベクトル**u**と**e**の同時分布は以下のとおり：

$$\begin{bmatrix}\mathbf{u}\\ \mathbf{e}\end{bmatrix} \sim N\left\{\begin{bmatrix}\mathbf{0}\\ \mathbf{0}\end{bmatrix}, \begin{bmatrix}\mathbf{G_0}\otimes\mathbf{A} & \mathbf{0}\\ \mathbf{0} & \mathbf{R_0}\otimes\mathbf{I}\end{bmatrix}\right\},$$

ここで，**y** は枝肉形質の観測値のベクトル ; **l** は内臓疾病の観測されないライアビリティのベクトル ; **β** は個体の性 (2水準 ; 去勢および雌)，と畜年 (3水準 ; 2004，2005および2006年)，と畜月（12水準)，肥育農場（23水準)，と畜月齢に対する1次および2次の共変量（平均30.8ヵ月齢）を含む母数効果のベクトル ; **u** は相加的遺伝効果のベクトル ; **e** は残差のベクトル ; および **X** と **Z** は既知の生起行列である. また，$\mathbf{G_0}$ は相加的遺伝（共）分散行列 ; **A** は相加的血縁係数行列 ; $\mathbf{R_0}$ は残差（共）分散行列 ; **I** は単位行列である. 表2-1-1に各水準の記録数を示した. 内臓疾病形質に対しては, プロビットリンク関数を用いて発生率をライアビリティに変換した. 2値形質に対しては，閾値および残差分散を，それぞれ，0および1に設定した.

分散成分の推定には，ギブズサンプリングを実装した THRGIBBS1F90（Tsuruta と Misztal 2006）プログラムを用い，相加的血縁係数行列の構築には 35,515 頭の血統情報を用いた. 分散成分を推定するために，ギブズサンプリング法で 550,000 サンプルを発生させ, 最初の 50,000 サンプルをバーン

イン期間として破棄した．最終的に，残り 500,000 サンプルから 10 間隔で得られた 50,000 サンプルの事後平均値として分散成分を求めた．

育種価は，得られた分散成分から，CBLUP90thr（Misztal ら 2002）プログラムを用いて 100 反復（収束条件 10^{-11} 以下）させることで予測した．

血統による特徴を調査するために，10 頭以上の後代記録を持つ 57 頭の種雄牛を，血縁関係を基に種雄牛グループに分類し，そのグループ間で，肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎の育種価の平均値を比較した．種雄牛グループの分類は，R（R Development Core Team 2009）を用いて，遺伝的距離に対して群平均法を用いた階層的クラスター分析により実施した．

個体iとjの遺伝的距離（D_{ij}）は，次のように定義した（CaballeroとToro 2000 & 2002）：

$$D_{ij} = \frac{(f_{ii} + f_{jj})}{2} - f_{ij}$$

ここで，f_{ii}とf_{jj}は，それぞれ，個体iおよびjの自分自身との共祖係数，f_{ij}は個体iおよびj間のペアワイズ共祖係数である．

種雄牛グループを分割するため，半きょうだいと同程度の分割点（$D_{ij} = 0.375$）でクラスターを分類した．内臓疾病の育種価に対する種雄牛グループの効果を，JMP Version 7（SAS Institute Inc. 2007）のANOVAを用いて分析した．さらに，種雄牛グループ間の育種価平均値の差を，Tukey–KramerのHSDテスト（$P < 0.05$）を用いて検定した．ただし，種雄牛が1頭しか含まれないクラスターグループは，これらの分析から除外した．

Table 2-1-1. The number of records and the mean and SD of the number of records for each level of the fixed effects included in the model

Effect	Level	No. of records	Mean	SD
Sex				
	Steers	869	–	–
	Heifers	4,919	–	–
Slaughter year				
	2004	1,767	–	–
	2005	2,224	–	–
	2006	1,797	–	–
Slaughter month				
	Jan.	406	–	–
	Feb.	383	–	–
	Mar.	439	–	–
	April	519	–	–
	May	453	–	–
	June	492	–	–
	July	542	–	–
	Aug.	526	–	–
	Sep.	532	–	–
	Oct.	471	–	–
	Nov.	574	–	–
	Dec.	451	–	–
Farm				
	23[1]	–	251.7	385.41

[1]Total number of levels.

2. 2　黒毛和種における肉質格付形質および脂肪酸組成の遺伝的関係

2. 2. 1　データ

山形県下で肥育された11,855頭の黒毛和種肥育牛から得られた枝肉情報，サンプルおよびそれらの血統情報57,523頭の情報を利用した．肉質格付形質は，公益社団法人日本食肉格付協会（JMGA 1988）が第6-7肋骨間で評価した，BMS，肉色（BCS），肉のしまり，肉のきめおよび脂肪色（BFS）である．BMSは1（ほとんどない）から12（多い），BCSは1（明るい）から7（暗い），肉のしまりは1（劣る）から5（良い），肉のきめは1（粗い）から5（細かい）およびBFSは1（白い）から7（黄色い）で示される得点形質である．格付後に，格付部位面の僧帽筋部分を2 mm程度スライスして，サンプルを採取した．脂肪酸組成の測定および算出は，ガスクロマトグラフィーを用いて，Inoueら（2011）の方法に準じて実施した．本研究での分析対象とした脂肪酸組成は，オレイン酸（%，C18:1），MUFA（%），筋肉内脂肪の不飽和度（MUS）および脂肪酸鎖長延長度（ELONG）とし，MUFA，MUSおよびELONGは以下の式を用いて算出した．

$$\mathrm{MUFA} = \mathrm{C14{:}1} + \mathrm{C16{:}1} + \mathrm{C18{:}1}$$

$$\mathrm{MUS} = (\mathrm{C14{:}1} + \mathrm{C16{:}1} + \mathrm{C18{:}1}) / (\mathrm{C14{:}0} + \mathrm{C16{:}0} + \mathrm{C18{:}0})$$

$$\mathrm{ELONG} = (\mathrm{C18{:}0} + \mathrm{C18{:}1}) / (\mathrm{C16{:}0} + \mathrm{C16{:}1})$$

ここで，C14:0（ミリスチン酸），C16:0（パルミチン酸）およびC18:0（ステアリン酸）は脂肪融点の高い飽和脂肪酸，C14:1（ミリストレイン酸），C16:1（パルミトレイン酸）およびC18:1は融点の低い不飽和脂肪酸である．

肉質格付形質および脂肪酸組成の基本統計量を表2-2-1に示した．

Table 2-2-1. Descriptive statistics of meat quality traits and fatty acid composition of Japanese Black cattle (n = 11,855)

Trait[1]	Mean	SD	Minimum	Maximum
BMS	6.9	2.25	2	12
BCS	3.7	0.62	2	6
FIR	4.2	0.87	2	5
TEX	4.3	0.77	2	5
BFS	3.0	0.22	2	5
C18:1 (%)	54.4	2.96	42.8	64.5
MUFA (%)	63.7	2.82	52.0	72.6
MUS	1.9	0.24	1.1	2.9
ELONG	1.9	0.23	1.2	2.9

[1]BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; C18:1 = oleic acid; MUFA = total monounsaturated fatty acids (C14:1 + C16:1 + C18:1); MUS = the ratio of MUFA to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)); ELONG = the ratio of elongation ((C18:0 + C18:1) / (C16:0 + C16:1)).

2. 2. 2　統計解析

前述のとおり，BCS，肉のしまり，肉のきめおよびBFSは，5または7水準で評価される得点形質であるが，表2-2-1に示したとおり，本研究で用いたデータは4または5水準に分布しているにとどまり，その分散が比較的少ない．このため，肉のしまり，きめおよびBFSを4区分の，BCSを5区分の潜在的なライアビリティスケールに従う（Falconer 1989）順序カテゴリカル形質と仮定した．これら4形質の観測値は以下のように示される：

$$y_i = j \text{ if } \tau_{j-1} < l_i \leq \tau_j \ (\tau_0 = -\infty \text{ and } \tau_k = +\infty)$$

ここで，l_i およびτ_j（区分数k）は，それぞれ，個体 i に対するライアビリティと閾値を表している．前出の肉質4形質の潜在的ライアビリティとそれ以外の形質の線形

観測値に対して，閾値・線形アニマルモデルを適用して分析を行った．遺伝率推定のための分散成分の推定には，単形質アニマルモデルを，遺伝および表型相関の共分散成分の推定には, 2形質アニマルモデルを用いた. 相関の共分散成分を推定する際に，分散成分はフリーパラメータとした．それ故，遺伝率の推定値は2形質モデルからも得られた．モデルの行列表記は以下のとおりである：

$$\mathbf{y}\,(\mathbf{l}) = \mathbf{X\beta} + \mathbf{Zu} + \mathbf{e}$$

上記式のベクトル**u**と**e**の同時分布は以下のとおり：

$$\begin{bmatrix}\mathbf{u}\\ \mathbf{e}\end{bmatrix} \sim N\left\{\begin{bmatrix}\mathbf{0}\\ \mathbf{0}\end{bmatrix}, \begin{bmatrix}\mathbf{G_0}\otimes\mathbf{A} & \mathbf{0}\\ \mathbf{0} & \mathbf{R_0}\otimes\mathbf{I}\end{bmatrix}\right\},$$

ここで，**y** はBMSおよび脂肪酸組成の観測値のベクトル；**l** はBCS，肉のしまり，肉のきめおよびBFSの観測されないライアビリティのベクトル；**β**は個体の性（2水準；去勢および雌），と畜年（15水準；1998年から2012年），と畜月（12水準），肥育農場（302水準），と畜月齢に対する1次および2次の共変量（平均31.8ヵ月齢）を含む母数効果のベクトルである．また，**u**，**e**，**X**，**Z**，$\mathbf{G_0}$，**A**，$\mathbf{R_0}$ および **I** は本章2.1.2で述べた行列と同じものである．表2-2-2に各水準の記録数を示した．パラメータを特定するために，カテゴリカル形質に対しては，最初および2番目の閾値に対応する τ_0 および τ_1 を, それぞれ, 0および1に設定した. THRGIBBS1F90（TsurutaとMisztal 2006）プログラムを用いて分散成分の推定と育種価の予測を実施した．ギブズサンプリングにより，200,000サンプルを発生させ，バーンイン期間として最初の100,000サンプルを破棄した後の100,000サンプルを基に，分散成分と個体の育種価を求めた.

Table 2-2-2. The number of records and the mean and SD of the number of records for each level of the fixed effects included in the model

Effect	Level	No. of records	Mean	SD
Sex				
	Steers	3,394	–	–
	Heifers	8,461	–	–
Slaughter year				
	15[1]	–	790.3	523.7
Slaughter month				
	Jan.	549	–	–
	Feb.	658	–	–
	Mar.	388	–	–
	April	763	–	–
	May	741	–	–
	June	1,004	–	–
	July	1,631	–	–
	Aug.	710	–	–
	Sep.	1,692	–	–
	Oct.	644	–	–
	Nov.	2,149	–	–
	Dec.	926	–	–
Farm				
	302[1]	–	39.3	98.98

[1]Total number of levels.

３．結果および考察

3.1　黒毛和種におけると畜場で診断された内臓疾病と枝肉形質との遺伝的関係

3.1.1　表型測定値

罹患個体数および罹患率を表2-1-2に示した. 肝巣状壊死および脂肪壊死の罹患率は, それぞれ，16.1%および23.0%で，大腸炎の罹患率（6.8%）よりも高かった．第1章で分析に供したデータとほぼ重複するため，罹患率も第1章の結果とほぼ同じであった.

Table 2-1-2. The number of diseased animals and corresponding prevalence rates

Disease[1]	No. of diseased animals	Prevalence rate (%)[2]
MNL	929	16.1
BFN	1,331	23.0
ILI	391	6.8

[1]MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis; ILI = inflammation of the large intestine including appendicitis, colitis and rectitis.
[2]Total number of inspected animals = 5,788.

東京都福祉保健局は，2012年における肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸と小腸を含めた腸炎の罹患率が，それぞれ，13.6%，10.5%および3.8%であったと報告している（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）. この報告は，東京都芝浦食肉衛生検査所による芝浦と場における93,594頭の肉用牛の検査結果を基にしており，内臓疾病の中で肝巣状壊死と脂肪壊死の罹患率が高いことを示していた．これに対し，本研究における罹患率は，脂肪壊死と大腸炎で前出の報告よりも約2倍高かった．前出の報告における「肉用牛」の区分には，食肉用の乳用種および交雑種も含まれていることから，本研究におけるこれら疾病の罹患率の高さの要因として，黒毛和種だけの記録を用いていることが考えられた.

日本以外で肝巣状壊死の発生率に関する最近の報告は無いが, アメリカではフィードロットにおける肝膿瘍の発生率に関する報告が多く，その範囲は10から30%とされている（Shinら1988；Brinkら1990；Davisら2007）．肝巣状壊死と肝膿瘍の関係は明確

ではないが，肝膿瘍も主要な肝疾患の一つである．BrownとLawrence（2010）は，肝膿瘍と全肝疾患の発生率が，それぞれ，13.7%および19.5%であったと報告しており，McKeithら（2012）もまた，肉質等に対すると畜場の影響を調査する目的で実施されたNational Beef Quality Audit-2011の中で，8ヵ所のと畜場で処理された肉用牛の肝膿瘍による肝臓廃棄が13.7%であることを報告している．本研究における肝巣状壊死の罹患率は，これらの肝膿瘍の発生率と同程度であった．

枝肉形質の基本統計量を表2-1-3に示した．平均と畜月齢は，30.8（± 1.67）ヵ月齢であり，枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMSの平均値は，それぞれ，409.1 kg，53.1 cm^2，7.4 cm，2.8 cmおよび6.7であった．

Nakahashiら（2008）は，25から29ヵ月齢でと畜された黒毛和種肥育牛における枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMSの平均値が，それぞれ，434.5 kg，58.8 cm^2，7.6 cm，2.7 cmおよび6.1であると報告した．さらに，同じ品種で同様の値をInoueら（2008）も報告している（枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMSがそれぞれ，419.0 kg，54.7 cm^2，7.8 cm，2.7 cmおよび7.1）．本研究における枝肉形質のいくつかは，前述した2報告の値よりも若干低いが，その差は無視できる程度であった．

Table 2-1-3. Descriptive statistics of carcass traits

Trait[1]	Mean	SD	Minimum	Maximum
CW, kg	409.1	47.1	251.0	629.0
REA, cm^2	53.1	7.3	28.0	86.0
RT, cm	7.4	0.9	4.0	11.0
SFT, cm	2.8	0.8	0.2	6.2
BMS	6.7	2.2	2	12

[1]CW = carcass weight; REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score.

3. 1. 2　遺伝率

表2-1-4に示したように，本研究において，単形質分析による内臓疾病の遺伝率は，脂肪壊死では中程度の0.28，肝巣状壊死 と大腸炎では比較的低く，どちらも0.18であった．対照的に，枝肉形質の遺伝率は，中程度から高い値であり，枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMSでそれぞれ，0.64，0.40，0.37，0.67および0.63であった．2形質分析で推定された遺伝率の範囲も表2-1-4に示した．推定値のほとんどは，単形質による値と同程度であり，単形質分析による遺伝率 ± 事後標準偏差（Posterior standard deviation : PSD）の範囲内であった．2形質分析で推定された脂肪壊死と大腸炎の遺伝率の2つ（それぞれ，0.44および0.33）だけが，単形質分析による遺伝率 ± PSDの範囲内に収まらなかった．これら2つの推定値は，脂肪壊死と大腸炎間の2形質分析で推定された値であった．

Table 2-1-4. Posterior means of heritability, genetic variance, and residual variance

Trait[1]	Heritability	PSD[2]	Genetic variance	Residual variance	Range of heritability[3]
MNL	0.18	0.06	0.23	1	0.18–0.21
BFN	0.28	0.06	0.40	1	0.29–0.44
ILI	0.18	0.06	0.22	1	0.19–0.33
CW, kg	0.64	0.08	1109.00	619.90	0.65–0.66
REA, cm^2	0.40	0.07	20.53	30.77	0.40–0.41
RT, cm	0.37	0.06	0.25	0.41	0.37–0.38
SFT, cm	0.67	0.08	0.48	0.23	0.68–0.69
BMS	0.63	0.08	2.96	1.70	0.66–0.66

[1]MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis; ILI = inflammation of the large intestine; CW = carcass weight; REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score.
[2]Posterior standard deviation of heritability.
[3]Heritability estimates from bivariate analysis.

黒毛和種における枝肉形質の遺伝率は，一般的に比較的高い傾向にある．黒毛和種肥育牛5,314頭を用いたInoueら（2008）の報告では，枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMSの遺伝率が，それぞれ，0.75，0.49，0.42，0.48および0.54であり，黒毛和種2,275頭を用いたNogiら（2011）によると，それぞれ，0.61，0.49，0.49，0.34および0.51と報告されている．本研究における結果は，皮下脂肪厚を除いて上記2報告と同等であった．しかしながら，本研究で推定された遺伝率は全て，Oyama（2011）が10報以上の研究結果をまとめた総説で報告した枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMSの推定値，それぞれ，0.23から0.78，0.28から0.61，0.24から0.50，0.07から0.59および0.16から0.74の範囲内であった．

牛の疾病の遺伝率は一般的に低いことが知られている．Uribeら（1995）は，カナディアンホルスタインにおける，乳房炎，卵巣嚢腫，ケトーシス，乳熱および第四胃変位のような，乳用牛に共通してみられる疾病の遺伝的パラメータを推定し，これら疾病の遺伝率が，第四胃変位（0.28）を除き比較的低い値（0.00～0.15）であることを報告している．同様に，Van Dorpら（1998）も，ケトーシス（0.39）を除き，これらの疾病の遺伝率が低い（0.00～0.16）ことを報告している．

アメリカの肉用牛においては，ウシ呼吸器病症候群が最も罹患率の高い，経済的にも影響が懸念されている疾病である（Smith 1998）．Snowderら（2006）は，ウシ呼吸器病症候群の遺伝率が，純粋種9品種と交雑品種から成る肥育用子牛集団のデータセット間で，0.04から0.08の推定値が得られたと報告した．また，Schneiderら（2010）も，アンガス種，シンメンタール種および交雑種で構成された離乳前子牛と，アンガス種を父に持つ肥育牛集団におけるウシ呼吸器病症候群の遺伝率が，それぞれ，0.11および0.07であると報告した．

日本での内臓疾病に関する遺伝率の報告は無いが，Abeら（1998）は，脂肪壊死の発生率が黒毛和種の種雄牛5系統間で有意に異なることを報告した．また，種雄牛系統と母方祖父の系統の組み合わせによっても，脂肪壊死の発生率が異なることを見いだし，種雄牛の系統が脂肪壊死の発生率に影響を与えることを示唆した．これらの結

果は，脂肪壊死にある程度の遺伝分散が存在することを示している．

近年，ヒトにおいては，クローン病や潰瘍性大腸炎を含む炎症性腸疾患に対して，ノンパラメトリックな連鎖解析やゲノムワイド相関解析（GWAS）による分子遺伝的解析が行われている（Satsangiら 2011）．Andersonら（2011）は，GWASを用いて双子の一致率から推定したヒト炎症性腸疾患の遺伝率が0.28であり，99の感受性遺伝子座を同定したと報告した．本研究における大腸炎の遺伝率は，彼らのヒトにおける報告と比べて低い（0.18）が，推定された遺伝率を考慮すると，本研究に用いた3つの内蔵疾病全てに遺伝的改良の可能性が期待できる．

脂肪壊死にはその壊死塊ができる部位等により，下痢や食欲減退などの症状を示す場合と症状を示さない（または症状が非常に弱い）場合があることが知られている．前者は症状が現れるため，症状が悪化する前に，イソプロチオラン（Okaら1988；Shimadaら1988）や粘土（Okaら2015）の給与などによる処置をすることが可能である．一方，後者の脂肪壊死は症状が現れないため，個体は適切な処置を受けられないまま突然死に至ることがある．遺伝的に脂肪壊死の改良を行う利点の一つに，不顕性の脂肪壊死に罹患している個体の突然死による損耗を減少させることが挙げられる．

3. 1. 3　遺伝的距離で分類した種雄牛系統の影響

分類された種雄牛グループの簡略化したデンドログラムを図2-1-1に示した．クラスター解析の結果，47頭の種雄牛が10グループに分類され，各種雄牛グループは2から8頭の種雄牛で構成された．内臓疾病における多重比較の結果と育種価の平均値（最小自乗平均値）を表2-1-5に示した．図2-1-1と表2-1-5の種雄牛グループのコードは，互いに対応している．ANOVAの結果，全ての内臓疾病において種雄牛グループの影響は有意であった（$P < 0.002$，表中未記載）．脂肪壊死における種雄牛グループ間の育種価の順序と多重比較の結果は，大腸炎における結果と同様であり，種雄牛グループAとBで育種価が最も高く（罹患しやすい），グループIが最も低い（罹患しにくい）結果となった．対照的に，肝巣状壊死における種雄牛グループの順位は，脂肪壊死や大

腸炎における順位と異なり，種雄牛グループFで育種価が最も高く（罹患しやすい），グループHが最も低い（罹患しにくい）結果となった．

本研究で推定された遺伝率からも予期できるように，ANOVAにより検出された内臓疾病に対する種雄牛グループの効果は有意であった（$P < 0.01$，表中未記載）．この結果は，種雄牛系統間に遺伝的な変異が存在することを示しており，脂肪壊死に対する本研究の結果もまた，前述したAbeら（1998）の結果と示唆を支持するものとなった．

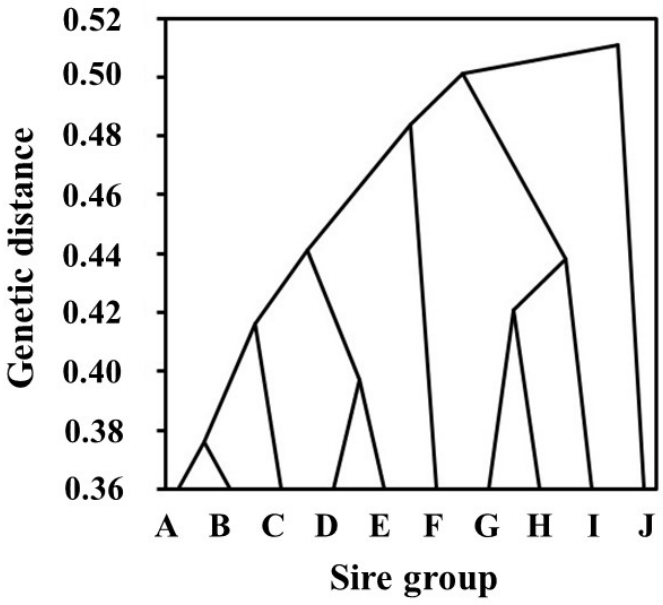


Figure 2-1-1. Simplified dendrogram for 10 sire groups classified by genetic distance as a result of cluster analysis. The codes of each sire group correspond to those in Table 2-1-5.

Table 2-1-5. Mean estimated breeding values of internal diseases

Sire group[1]	Number of sires	Mean estimated breeding value		
		MNL[2]	BFN	ILI
A	6	−0.380 [bc]	0.885 [a]	0.525 [a]
B	2	−0.320 [abc]	1.080 [a]	0.395 [ab]
C	2	−0.265 [abc]	−0.280 [bc]	−0.200 [bcd]
D	8	−0.049 [abc]	0.063 [bc]	−0.123 [cd]
E	4	−0.130 [abc]	−0.035 [bc]	0.125 [abcd]
F	4	0.118 [a]	−0.275 [bc]	0.208 [abc]
G	8	−0.339 [abc]	−0.463 [c]	−0.038 [bcd]
H	4	−0.505 [c]	−0.263 [bc]	0.063 [bcd]
I	4	−0.085 [abc]	−0.508 [c]	−0.310 [d]
J	5	0.022 [ab]	0.308 [ab]	0.072 [bcd]

[1]The codes of each sire group correspond to those in Figure 2-1-1.
[2]MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis; ILI = inflammation of the large intestine.
[a–d]Means within a column with different superscripts differ ($P < 0.05$).

3. 1. 4　内臓疾病間の関係

内臓疾病間の遺伝，残差および表型相関を表2-1-6に示した．肝巣状壊死と他の内臓疾病との相関は，全て負であった．肝巣状壊死と脂肪壊死や大腸炎の遺伝相関（それぞれ，−0.23および−0.49）は，表型相関（それぞれ，−0.09および−0.11）よりも強かったが，肝巣状壊死と脂肪壊死間の遺伝相関の95%最高事後密度（Highest posterior density：HPD）区間は0を含んでおり有意ではなかった．負の相関は，肝巣状壊死に罹りにくい個体が脂肪壊死や大腸炎に罹りやすく，また，その逆も同様な傾向にあることを示している．

肝巣状壊死との関係とは対照的に，脂肪壊死と大腸炎間の遺伝，残差および表型相関は全て正の値であり（それぞれ，0.96，0.08および0.41），特に，強い正の遺伝的関係がみられた．これら形質間の残差相関は弱いが有意な正の値であった．ウシの脂肪

壊死は一般的に，腹腔内の脂肪蓄積に伴う壊死塊であると診断される．脂肪壊死の症状が進むと，脂肪壊死塊が腸や他の臓器を圧迫する．このことは，脂肪壊死の壊死塊が腸を圧迫することによって大腸炎を誘発している可能性があることを示唆している．本研究における脂肪壊死と大腸炎間の有意な正の表型および残差相関は，この生理学的機構に影響を受けていると考えられる．対照的に，肝巣状壊死と他の内臓疾病間では負の関係が認められた．

Table 2-1-6. Posterior means of genetic, residual, and phenotypic correlations (± posterior standard deviations) between internal diseases

Trait[1]	Genetic correlation	Residual correlation	Phenotypic correlation
MNL – BFN	−0.23 ± 0.18	−0.04 ± 0.03	−0.09* ± 0.04
MNL – ILI	−0.49* ± 0.20	−0.02 ± 0.02	−0.11* ± 0.05
BFN – ILI	0.96** ± 0.03	0.08** ± 0.03	0.41** ± 0.05

[1]MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis; ILI = inflammation of the large intestine.
*95% highest posterior density (HPD) region does not include 0; **99% HPD region does not include 0.

3. 1. 5　内臓疾病と枝肉形質の関係

内臓疾病と枝肉形質間の遺伝，残差および表型相関を表2-1-7に示した．肝巣状壊死と枝肉形質間の遺伝相関は小さく（−0.11～0.18），枝肉重量との相関（−0.11）を除いて全て正であった．これらのPSDは比較的大きく（0.17～0.20），遺伝相関の95% HPD区間は0を含んでおり，有意ではなかった．これら形質間の残差相関（−0.06～0.08）および表型相関（0.00～0.05）も，有意ではない小さな値であった．

ToddとKrook（1966）は，ウシで発症した肝巣状壊死を組織学的に分析した結果から，ビタミンEとセレン欠乏が肝巣状壊死の原因であると報告した．彼らはまた，ヘレフォード種去勢牛において，多価不飽和脂肪酸が多く，タンパク質，ビタミンEおよびセレンの少ない飼料を給与することで，肝巣状壊死症状の再現にも成功している．

Table 2-1-7. Posterior means of genetic, residual and phenotypic correlations (± posterior standard deviations) between internal diseases and carcass traits

Trait[1]	CW	REA	RT	SFT	BMS
Genetic correlations					
MNL	−0.11 ± 0.17	0.14 ± 0.20	0.14 ± 0.18	0.18 ± 0.19	0.15 ± 0.18
BFN	−0.36** ± 0.13	−0.24 ± 0.17	−0.33* ± 0.15	−0.11 ± 0.15	0.21 ± 0.15
ILI	−0.22 ± 0.20	−0.17 ± 0.24	−0.05 ± 0.21	0.18 ± 0.22	0.39* ± 0.20
Residual correlations					
MNL	0.08 ± 0.10	−0.02 ± 0.07	0.00 ± 0.06	−0.06 ± 0.11	−0.03 ± 0.12
BFN	−0.03 ± 0.10	−0.06 ± 0.07	0.08 ± 0.06	0.14 ± 0.11	−0.18 ± 0.14
ILI	−0.27** ± 0.10	−0.15 ± 0.08	−0.16* ± 0.07	−0.15 ± 0.14	−0.25 ± 0.15
Phenotypic correlations					
MNL	0.00	0.03	0.04	0.03	0.05
BFN	−0.17**	−0.12**	−0.05*	0.01	0.02
ILI	−0.21**	−0.14**	−0.12**	0.00	0.02

[1]MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis; ILI = inflammation of the large intestine; CW = carcass weight; REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score.
*95% highest posterior density (HPD) region does not include 0; **99% HPD region does not include 0.

エンドトキシンのような細菌性毒素も，肝異常の原因と考えられている（Mori 1981；Watanabe 1993）．また，濃厚飼料を多給したウシ個体で，血清中およびルーメン内のエンドトキシンレベルが有意に高く（Nagarajaら1978；Motoiら1993），エンドトキシン中毒症が，突然死症候群やルーメンアシドーシスなどの濃厚飼料給与に関連したウシの疾病を増長させる重要な要因であるという報告もある（Nagarajaら1978；Nagarajaら1979）．

Watanabe（1993）は，急性肝炎に罹患したウシ個体の肝臓の病理組織が，黒毛和種肥育牛にエンドトキシンを投与して発症させた肝臓異常に類似しており，これら罹患牛の血漿中のエンドトキシンレベルが正常牛と比べて有意に高く，血清ビタミンEレ

ベルが有意に低いことを報告した．また，Watanabe（1993）は，ステロイド治療が急性肝炎に著しい効果を示すことを発見するとともに，濃厚飼料で飼育された個体のルーメンから放出されるエンドトキシンの増加が，急性肝炎の発病原因として重要な役割を果たしていると結論づけている．

これらの先行研究は，濃厚飼料の給与がエンドトキシンレベルを引き上げることを示している．このような飼料給与方法は同時に，皮下脂肪厚やBMSの増加のような脂肪蓄積も増長させる．このことは，エンドトキシンレベルが飼料給与システムを通じて皮下脂肪厚やBMSに間接的に関係していることを示している．しかしながら，本研究の結果においては，肝巣状壊死と枝肉形質との間，特に，肥育による脂肪蓄積の度合を表すBMSや皮下脂肪厚との間に表型的な関係は見られなかった（表2-1-7）．エンドトキシンは腸炎の発生にも関係していると報告されているが（Mori 1981），本研究における大腸炎とBMS，皮下脂肪厚間に表型的な関係は認められなかった．

肝巣状壊死と枝肉形質間の相関とは対照的に，脂肪壊死や大腸炎と枝肉重量，ロース芯面積およびバラの厚さの遺伝，残差および表型相関は，脂肪壊死とバラの厚さ間の表型相関（0.08）を除いて全て負であり，遺伝相関は−0.36から−0.05，残差相関は−0.27から−0.03，表型相関は−0.21から−0.05の範囲であった（表2-1-7）．これら形質間の表型相関は全て有意であったのに対し，遺伝相関では脂肪壊死と枝肉重量およびバラの厚さの間，残差相関では大腸炎と枝肉重量およびバラの厚さの間だけ有意であった．

これらの疾病と枝肉重量間の有意な負の表型相関は，体の小さな個体が表型的に疾病に罹りやすいことを示している．一方，脂肪壊死に罹患した牛は，脂肪壊死による壊死塊が腸を圧迫するため，食欲減退，下痢または便秘などの胃腸障害を患うことがよく知られている．これらの症状は増体を減少させ，枝肉成績を低下させる．また，大腸炎と枝肉重量およびバラの厚さ間の残差相関に有意な負の関係が見られたことから，外的な要因による大腸炎の悪化により枝肉重量やバラの厚さに影響を及ぼす可能性があることを示唆している．本章で示した結果はあくまでも相関であり，因果関

係ではないが，これらの疾病が枝肉成績を低下させることを示している．

脂肪壊死や大腸炎と枝肉重量，ロース芯面積およびバラの厚さとの遺伝相関は，脂肪壊死と枝肉重量やバラの厚さ間の相関を除いて有意ではないが，全て負の値であった（表2-1-7）．これらの関係は，体の大きな個体が遺伝的にこれらの疾病に罹りにくく，また，その逆も同様な傾向にあることを示している．このことは，脂肪壊死と大腸炎を減少させつつ，前出枝肉3形質を向上させる選抜には都合の良い関係である．

脂肪壊死や大腸炎と皮下脂肪厚やBMSとの遺伝相関は，脂肪壊死と皮下脂肪厚間の遺伝相関（−0.11）を除いて全て正であったが（0.18～0.39），大腸炎とBMS間だけが有意であった．一方，残差相関は，脂肪壊死と皮下脂肪厚間の遺伝相関（0.14）を除いて全て負で有意ではなかった（−0.25～−0.15）．これら形質間の表型相関は0.00から0.02の範囲の小さな値であった．この中で，比較的強い正の遺伝相関が脂肪壊死とBMSの間，大腸炎とBMSの間で確認された．このことは，優れたBMSの個体がこれらの内臓疾病に遺伝的に罹りやすいことを意味している．この関係は肉用牛の選抜には都合が悪く，特に，我が国の肉用牛生産システムや産業にとって都合の悪い関係にある．この主な理由の一つに，日本の市場における枝肉価格の決定に，BMSが大きく影響していることが挙げられる．例え遺伝的に内臓疾病に罹りやすい種雄牛だとしても，高い脂肪交雑能力を持つ種雄牛の利用を控えることや，現在の濃厚飼料多給の牛肉生産システムを変えることは，BMSの向上や成績維持の観点から，生産者にとって現状では難しいことであると思われる．

3. 2　黒毛和種における肉質格付形質および脂肪酸組成の遺伝的関係

3. 2. 1　表型測定値

肉質格付形質であるBMS，BCS，しまり，きめおよびBFSの観測値の平均は，それぞれ，6.9，3.7，4.2，4.3および3.0であった（表2-2-1）．BMSが11水準にわたり分布しているのに対して，BCSでは5水準，しまり，きめおよびBFSでは4水準であった．また，BFSの標準偏差は，これらの形質の中でも最も小さい0.22であった．脂肪酸組成

では，C18:1およびMUFAが50%を超えていた．また，MUSとELONGは1.0を超えており，不飽和脂肪酸割合が飽和脂肪酸割合よりも大きく，炭素数18の脂肪酸が炭素数16の脂肪酸割合を上回っていた．

Yokotaら（2011）は，黒毛和種におけるBMS，BCS，しまり，きめおよびBFSの観測値の平均が，それぞれ，6.6，3.7，4.0，4.3および3.0であると報告した．これらの値は, 本研究における値とほぼ同じであった. 彼らはまた, C18:1が53.6%, MUFAが57.8%であったと報告しており，本研究で得られた値（C18:1で54.4%，MUFAで63.7%）よりも小さかった．脂肪酸の不飽和度については，去勢よりも雌で高く（YoshimuraとNamikawa 1985；Zembayashiら1995；Inoueら2002 & 2008），月齢に伴い高まることが知られている（Ishidaら1988；Inoueら2008）．本研究におけるデータに占める雌牛の割合が高いことが（表2-2-2），彼らの報告よりも不飽和度が高くなった原因と考えられる．

3. 2. 2　遺伝率

肉質格付形質および脂肪酸組成の単形質分析による遺伝率を表2-2-3に示した. 肉質格付形質の推定値は，中程度（BFSで0.30）から高い（BMSで0.72）値であり，さらにBCSを除くと0.60以上の遺伝率であった. 2形質分析で推定された遺伝率の範囲も表2-2-3に示した．ほとんどの推定値が単形質で推定された値と同程度であり，単形質分析による遺伝率 ± PSDの範囲内であったが，2形質分析で推定されたBMS，しまり，きめおよびBFSの遺伝率は，単形質分析による遺伝率 ± PSDの範囲内に収まらないものが認められた．これらの推定値は，BMS，しまりおよびきめ間およびBFSとMUS，MUFA間の2形質分析で推定された値であり，本章3.1.2で示した内臓疾病の遺伝率と同様に，カテゴリカルデータとして扱った形質に関係する遺伝率が単形質分析による遺伝率 ± PSDの範囲外となっていた．

Table 2-2-3. Posterior means of heritability, genetic variance, and residual variance of Japanese Black cattle (n = 11,855) for meat quality traits and fatty acid composition

Trait[1]	Heritability	PSD[2]	Genetic variance	Residual variance	Range of heritability[3]
BMS	0.72	0.047	3.716	1.451	0.48–0.86
BCS	0.40	0.080	0.007	0.011	0.39–0.45
FIR	0.70	0.086	11.371	5.206	0.43–0.88
TEX	0.67	0.079	10.603	5.433	0.68–0.90
BFS	0.30	0.067	0.012	0.027	0.22–0.36
C18:1 (%)	0.63	0.046	4.722	2.770	0.61–0.63
MUFA (%)	0.63	0.048	3.975	2.372	0.63–0.65
MUS	0.60	0.048	0.030	0.020	0.62–0.64
ELONG	0.61	0.044	0.030	0.019	0.64–0.66

[1]BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; C18:1 = oleic acid; MUFA = total monounsaturated fatty acids (C14:1 + C16:1 + C18:1); MUS = the ratio of MUFA to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)); ELONG = the ratio of elongation ((C18:0 + C18:1) / (C16:0 + C16:1)).
[2]Posterior standard deviation of heritability.
[3]Heritability estimates from bivariate analysis.

本研究における肉質格付形質のうち，BMSでは高い遺伝率（0.72）が推定された．黒毛和種の枝肉形質，特にBMSの遺伝率は高い傾向にある．例えば，Osawaら（2004）は，北海道の枝肉市場で収集した2,998頭の黒毛和種のデータから，BMSの遺伝率が0.57であると報告した．同様に，BMSの遺伝率としては，岡山県の2,198頭のデータから推定した0.43（Oikawaら1994），宮城県の876頭のデータから推定した0.50（Yokotaら2011）という報告がある．この差は，研究に供された集団が異なることに起因していると考えられる．黒毛和種は，古くから各県および地域単位での選抜，改良が行われてきた経緯があることから，集団により遺伝的組成に差異が生じ，その結果遺伝率も異なると考えられる．また，現在のような精液や生体での県域を越えた遺伝子の流

通は，研究に供した集団の遺伝的変異を大きくしていると考えられる．通常，選抜は形質の遺伝的変異を減少させる．しかしながら，特に県域や地域で選抜に重点が置かれている形質の遺伝率は，その形質を改良するために県外や地域外から導入された遺伝子の影響により，高くなることもありうる．

BCSの遺伝率は，同じ黒毛和種でOikawaら（1994）が非常に低い値（0.06）を報告しているものの，本研究で推定された値は中程度であり（0.40），Yokotaら（2011）が推定した値（0.24）やOsawaら（2004）が推定した値（0.37）と同様であった．

肉のしまりときめの遺伝率は，肉質形質の中ではBMSに次ぐ高い値であった（それぞれ，0.70および0.67）．本研究での推定値は，Oikawaら（1994）が推定したしまりときめの値（それぞれ，0.39および0.34）や，Yokotaら（2011）が推定した値（それぞれ，0.49および0.34）よりも約2倍近く高い値であった．また，本研究で推定されたBFSの遺伝率は中程度（0.30）であり，他の先行研究の報告（0.009，Oikawaら1994 ; 0.02，Yokotaら2011）とは大きく異なっていた．このような先行研究との結果の違いは，分析に用いたモデルの違いによるものであると考えられる．本研究では，BCS，しまり，きめおよびBFSをカテゴリカルデータとして扱い，閾値モデルを適用した．一方，Oikawaら（1994）とYokotaら（2011）はこれらの形質を連続変量として扱い，線形モデルで解析している．DempsterとLerner（1950）による理論からも期待されるとおり，閾値モデルで推定された遺伝率は，線形モデルで推定された遺伝率よりも大きくなることが報告されている（Matosら1997；Varonaら1999；Kizilkayaら2002）．本研究のデータで，線形モデルを用いてBCS，しまり，きめおよびBFSの遺伝率を推定した結果においても，それぞれ，0.34，0.63，0.61および0.08と，閾値モデルでの遺伝率よりも小さい値が推定された（資料未記載）．この結果では，線形モデルを用いたときのBFSの遺伝率の減少が，他の形質に比べて非常に大きかった．線形モデルで推定したBFSの遺伝率が他の形質に比べて非常に小さくなるのは，BFSの表型変異がとても小さいことが原因であると考えられ，表2-2-1に掲載した数値から計算したBFSの変動係数も0.07であった．これに関しては，Yokotaら（2011）も同様に，BFSの表型変異が非常

に小さく，表型標準偏差が0.15であったことが低い遺伝率（0.02）の原因であったと考察している．以上の結果から，表型変異が小さい形質ほど，適用したモデルの種類（閾値または線形）の影響を大きく受けることが示唆された．

本研究における脂肪酸組成の遺伝率は高く（0.60～0.63），先行研究においても，同様の報告が多い．Nogiら（2011）は，黒毛和種2,275頭の胸最長筋サンプルを用いて，C18:1，MUFA，MUSおよび脂肪酸鎖長延長度指数（(C18:0＋C18:1）/（C16:0＋C16:1＋C18:0＋C18:1）×100）の遺伝率がそれぞれ，0.78，0.68，0.63および0.80であったと報告した．Yokotaら（2011）とNakahashiら（2012）も，黒毛和種872頭（Yokotaら2011）および4,615頭（Nakahashiら2012）の胸最長筋サンプルから，C18:1（0.65および0.80）とMUFA（0.60および0.82）で高い遺伝率を報告した．Inoueら（2011）は，黒毛和種去勢牛863頭を用いて，本研究と同じ僧帽筋からサンプルを取り，C18:1，MUFA，MUSおよびELONGでそれぞれ，0.73，0.66，0.75および0.67の遺伝率を推定した．本研究と，Inoueら（2011）を除くこれらの先行研究では，例えば，Nogiら（2011）がヘプタデセン酸（C17:1）をMUFAの算出に含めているように，サンプル部位やMUFA，MUSおよびELONGの組成が異なっている．それにもかかわらず，これら脂肪酸組成の遺伝率は，本研究を含む全ての報告で，0.60以上の高い値が推定されている．脂肪酸組成はこれまで明確な改良形質とされていないこともあり，上述した改良の経緯による集団間の変異だけでなく，集団内での変異も大きいと推察される．脂肪酸の生成機構は複雑であり，飼料中の脂質，ルーメン内のバクテリア発酵，de novoシステムおよび脂肪酸の鎖長延長や不飽和化などの影響を受けている（Bauchart 1993 ; Chillard 1993 ; Jenkins 1993）．遺伝的には，脂肪酸生成の酵素に関与するステアロイルCoA不飽和化酵素（SCD）遺伝子（Taniguchiら2004 ; Ohsakiら2009）や脂肪酸合成酵素（FASN）遺伝子（Morrisら2007 ; Abeら2009）の変異が，ウシ体脂肪における脂肪酸組成に効果を有することが報告されており，これら遺伝子の集団における頻度の違いも，遺伝率の大きさに関与していると考えられる．

黒毛和種と対照的に，その他の品種では，脂肪酸組成の遺伝率は黒毛和種よりも低

く，Pitchfordら（2002），Kellyら（2013），Saatchiら（2013），Ekine-Dzivenuら（2014）およびBuchananら（2015）がアンガス，ヘレフォードやこれらを種雄牛とした交雑種などで推定した遺伝率は，C18:1で0.13から0.56，MUFAで0.06から0.49であった．先行研究（Inoueら2008）でも言及しているように，これは品種の違いによるものと考えられる．Ekine-Dzivenuら（2014）も，C18:1やMUFAの遺伝率における黒毛和種とその他の品種との違いは，品種間でのSCD遺伝子の発現の違いによるものであると考察している．また，Abeら（2009）は，FASN遺伝子のC18含量を向上させるハプロタイプの頻度が，黒毛和種（0.67）とホルスタイン（0.17），アンガス（0.02）およびヘレフォード（0.07）の品種間で異なることを報告しており，このような遺伝子頻度の違いが品種間で脂肪酸組成の遺伝率が異なる原因の一つとなっている．

3. 2. 3　肉質格付形質間の関係

肉質格付形質間の遺伝および表型相関を表2-2-4に示した．BMSとしまりおよびきめ，しまりときめとの間の遺伝相関は0.99であり，遺伝的に同じ形質と考えてもよいほど高い相関であった．これらは全て正の相関であったことから，例えば，BMSを向上させるとしまりやきめも向上するという，改良には都合のよい関係であり，BMSを改良することでしまりときめも間接的に改良できることが期待された．表型相関においても，これらの形質間に有意で強い正の相関がみられた（0.92～0.94）．これらの結果は，他の和牛品種における報告においても同様であった．Shiraiら（1996）は褐毛和種において，BMSとしまりおよびきめ，しまりときめとの間の遺伝相関が，それぞれ，1.00，0.99および0.99と推定した．また，これら形質間の表型相関が，それぞれ，0.86，0.79および0.79であると報告した．日本短角種においては，Satoら（2013）が，これら形質間の表型相関は中程度であるものの（0.30～0.46），強い遺伝相関（それぞれ，0.80，0.89および0.94）を報告している．BMSが粗脂肪含量と強く関係しており，牛肉中の粗脂肪割合と水分割合の間に負の関係があることは，よく知られている（Savellら1986；Uedaら2007）．また，牛肉中の粗脂肪含量が多いと，肉のしまりとき

めが良くなることも知られていることから（Breidensteinら1968），これらがBMS，しまりおよびきめ間の推定値に現れたものと考えられる．

Table 2-2-4. Posterior means of genetic (above diagonal) and phenotypic (below diagonal) correlations (with their posterior SD) between meat quality traits of Japanese Black cattle (n = 11,855)

Trait[1]	BMS	BCS	FIR	TEX	BFS
BMS		−0.53* (0.073)	0.99* (0.001)	0.99* (0.001)	0.05 (0.137)
BCS	−0.33* (0.028)		−0.58* (0.080)	−0.57* (0.076)	−0.06 (0.145)
FIR	0.93* (0.014)	−0.31* (0.033)		0.99* (0.001)	0.11 (0.273)
TEX	0.92* (0.027)	−0.32* (0.031)	0.94* (0.024)		0.04 (0.279)
BFS	−0.03 (0.028)	0.04 (0.029)	−0.07 (0.050)	−0.07 (0.044)	

[1]BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score.
*95% highest posterior density region does not include 0.

BCSとBMS，しまりおよびきめとの間にも全て有意な強い負の相関が見られ，遺伝相関はそれぞれ，−0.53，−0.58および−0.57であり，表型相関はそれぞれ，−0.33，−0.31および−0.32であった．BCSは高いと肉色が濃く，市場から敬遠される傾向があることから，これらの負の相関は，これらの形質の改良に都合のよいものであった．Shiraiら（1996）は，本研究と同様の負の相関を褐毛和種において推定しており，遺伝相関で−0.53から−0.41の範囲，表型相関で−0.36から−0.31と報告した．また，Osawaら（2004）は，黒毛和種で若干弱いが負の遺伝（−0.33）および表型相関（−0.28）を推定した．日本では，脂肪交雑の増加が，見た目上の肉色を明るくすることが一般的に知られている．BCSとBMSの間の負の表型相関は，格付に用いる枝肉断面のコントラストによるものが原因の一つと思われる．この仮定の下では，公益社団法人日本食肉格付協会職員による格付時に，肉色の暗い牛肉はBMSの過小評価を招く可能性を示

している．また，別の可能性として，肥育期間中の血清中ビタミンAレベルが関係していると考えられる．ビタミンAが脂質生成を阻害し（Matsuiら1996 ; Ohyamaら1998），低ビタミンA飼料の給与がBMSを向上させる（Okaら1998 ; Hayashiら2003）という報告がある．また，Katoら（2011）は，黒毛和種の種雄牛とホルスタイン種の雌牛から生産したF1肥育牛における血清中ビタミンAレベルとBMS間の遺伝相関を推定し，肥育後期である22ヵ月齢以降の期間で，−0.94という非常に強い負の遺伝相関を報告している．一方で，ビタミンAは肉色を暗くすることが知られており（Hayashiら2003 ; ItohとHirooka 2003），これらの関係から，ビタミンAレベルがBCSとBMSの負の関係を引き起こしていると推察される．

上述した肉質格付形質とは対照的に，BFSとその他の肉質格付形質との間の遺伝相関はほぼ0であり（−0.06〜0.11），これらのPSD（0.137〜0.279）は他の形質のPSD（0.001〜0.080）と比べて大きく，0と有意な違いはなかった．表型相関も同様に有意ではなく，ほぼ0であった（−0.07〜0.04）．

3. 2. 4　肉質格付形質と脂肪酸組成の関係

肉質格付形質と脂肪酸組成間の遺伝および表型相関を表2-2-5に示した．BMS，しまりおよびきめと脂肪酸組成の遺伝および表型相関は，弱いが全て負の値であった（−0.21〜−0.01）．また，BMSとMUFAを除く脂肪酸組成との間，FIR，TEXとELONGとの遺伝相関は有意（$P < 0.05$）であり，表型相関では，BMSとELONG間，FIRとELONG間，TEXとMUSおよびELONG間で有意（$P < 0.05$）であった．

先行研究におけるBMSと脂肪酸組成の遺伝相関は，Inoueら（2008）の報告を除いて全て正の値であり，C18:1との間で0.15から0.40（Inoueら2011 ; Nakahashiら2012 ; Nogiら2011 ; Yokotaら2011），MUFAとの間で0.13から0.28（Inoueら2011 ; Nogiら2011 ; Yokotaら2011），MUSとの間で0.24から0.29（Inoueら2011 ; Nogiら2011），脂肪酸鎖長延長度指数との間で0.14（Nogiら2011）およびELONGとの間で0.37（Inoueら2011）であった．しまりやきめと脂肪酸組成との遺伝相関も，Yokotaら（2011）による先行研

究（0.26～0.52）とは逆の関係を示していた．また，これらの形質間の表型相関についても，先行研究とは異なり全て負の値であったが，残差相関は全て正の値であった（資料未記載）．

Table 2-2-5. Posterior means of genetic and phenotypic correlations (with their posterior SD) between meat quality traits and fatty acid composition of Japanese Black cattle (n = 11,855)

Trait[1]	BMS	BCS	FIR	TEX	BFS
Genetic correlation					
C18:1	−0.17* (0.064)	0.15 (0.081)	−0.14 (0.073)	−0.15 (0.070)	0.39* (0.123)
MUFA	−0.13 (0.066)	0.05 (0.088)	−0.09 (0.071)	−0.12 (0.070)	0.77* (0.089)
MUS	−0.15* (0.066)	0.06 (0.087)	−0.12 (0.072)	−0.14 (0.070)	0.79* (0.084)
ELONG	−0.21* (0.065)	0.19* (0.079)	−0.19* (0.073)	−0.18* (0.070)	0.27* (0.122)
Phenotypic correlation					
C18:1	−0.04* (0.017)	0.05* (0.018)	−0.04 (0.021)	−0.04 (0.021)	0.22* (0.024)
MUFA	−0.01 (0.017)	0.04* (0.018)	−0.01 (0.020)	−0.02 (0.020)	0.31* (0.023)
MUS	−0.03 (0.017)	0.06* (0.018)	−0.04 (0.020)	−0.04* (0.020)	0.31* (0.023)
ELONG	−0.09* (0.017)	0.07* (0.018)	−0.09* (0.021)	−0.08* (0.020)	0.16* (0.024)

[1]BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; C18:1 = oleic acid; MUFA = total monounsaturated fatty acids (C14:1 + C16:1 + C18:1); MUS = the ratio of MUFA to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)); ELONG = the ratio of elongation ((C18:0 + C18:1) / (C16:0 + C16:1)).
*95% highest posterior density region does not include 0.

Inoueら（2008）の研究は，本研究のデータの一部を用いた分析であるが，それ以外の先行研究では異なる県の集団（Inoueら2011（一般社団法人家畜改良事業団におけ

る後代検定牛)，Nakahashiら2012（北海道)，Nogiら2011（鳥取県)，Yokotaら2011（宮城県)）を用いていることが，遺伝相関の関係性が異なる原因かもしれない．このような，研究に用いた集団の違いとしては，単純な集団の遺伝的構成の違いのほか，その格付成績が記録された評価環境の違いも含んでいると考えられる．日本における食肉の格付は，と畜後，冷蔵庫で保管した冷と体の状態で評価され，BMSは冷蔵されたと体の格付部分であるロース芯断面に現れた筋肉内脂肪の量（面積割合）により判定される．筋肉内脂肪含量が同じであったとしても，筋肉内脂肪の融点，つまり，脂肪の不飽和度と，冷蔵庫の温度，冷蔵時間の違いにより，ロース芯断面に現れる脂肪交雑の量は異なる．脂肪の不飽和度が低く（融点が高く)，冷蔵庫の温度が低く，冷蔵時間が長いほど，脂肪交雑は現れやすくなると考えられる．また，BMSの形状の一つである粗さ（脂肪交雑の大きさ）には，遺伝的な差異があることが報告されており（Osawaら2004；Katoら2014)，BMSの粗さが小さいほど（細かいほど）BMSの評価が高いことが報告されている（Katoら2014)．これらのことから，冷蔵庫温度の高い，または，冷蔵時間の短い格付場におけるBMSの評価が高い個体は，不飽和度が低い（融点が高い）個体，または不飽和度が低くてもBMSが現れやすいBMS形状の粗い個体であると考えられる．対照的に，冷蔵庫温度の低い，または，冷蔵時間の長い格付場では，不飽和度の高い（融点が低い）個体でもBMSが現れ，細かい形状のBMSも現れるため，このような個体のBMSの評価が高くなると考えられる．本研究および先行研究の多くは単一格付場で得られた記録を用いていることから，格付場の効果を分析から除くことができない．このような環境による影響が遺伝相関にも影響を与えているかもしれない．

BCSと脂肪酸組成の遺伝および表型相関は，全て弱い正の相関であり（0.04～0.19)，遺伝相関はELONGとの間を除いて全て有意ではなかった．BCSと脂肪酸組成の遺伝相関については，BMSと脂肪酸組成との関係と異なり，先行研究とほぼ同様の結果であった．Nakahashiら（2012）は，BCSとC18:1の遺伝相関を0.09と推定した．Yokotaら（2011）はBCSとC18:1およびMUFAの間で，それぞれ，0.10および0.13の遺伝相関を報告した

が，表型相関はそれぞれ，−0.04および−0.01と報告した．

BFSと脂肪酸組成の遺伝および表型相関は，全て有意（$P < 0.05$）な正の相関であり（0.16〜0.79），他の肉質格付形質と比べて強かった．特にBFSとMUFA間およびMUS間の遺伝相関で強く，それぞれ，0.77および0.79であった．同様に，Yokotaら（2011）もBFSとC18:1やMUFAの間で，それぞれ，0.46および0.60の比較的強い遺伝相関を推定している．Maeharaら（2008）も表型の関係ではあるが，これらの形質間にそれぞれ，0.21および0.25の正の相関を報告している．加えて，彼らは視覚的評価だけでなく画像解析においても，脂肪交雑平均輝度とC18:1（−0.35）やMUFA（−0.38）の間に負の関係，すなわち，脂肪の輝度が低い（暗い）と不飽和度が上がる関係を報告している．Nakahashiら（2012）も，画像解析を用いて脂肪交雑平均輝度とC18:1の間に負の遺伝相関（−0.24）を推定した．これら2つの報告は，脂肪が透明であると周囲の筋肉組織の色が反映されて脂肪色が暗くなると考察している．

国内で脂肪酸組成を改良指標の一つにしようとする取り組みは盛んであるが，脂肪酸組成の計測には時間と労力がかかる．このように，脂肪の色と不飽和度の間に比較的強い遺伝相関があること，また，肉質格付形質間の関係の部分で述べたように，BFSと他の肉質形質との遺伝相関が弱く，他の形質に影響を与えないことから，BFSまたは脂肪の色の遺伝率がさらに大きければ，脂肪の色で不飽和度をより容易に選抜することが可能であると考えられる．しかしながら，脂肪の色が濃い（黄色い）肉は好まれないことから，BFSを濃くすることによる脂肪酸組成の改良は現状では受け入れがたい．また逆に，不飽和度の改良がBFSを濃くすることにもつながるため，不飽和度を改良する場合には注意が必要である．このため，実際の改良面では，不飽和度が高く，かつBFSが負になる育種価を持つ種畜を選抜することが，上記の条件を満たす改良に繋がる．本研究で予測した育種価のうち，枝肉後代をもつ種雄牛368頭のBFSと脂肪酸組成の育種価間の関係を図2-2-1に示した．BFSと脂肪酸組成の関係において最適な選抜対象個体は，BFSの育種価が負で脂肪酸組成が正の個体である．しかしながら，BFSと不飽和度を表すMUFAおよびMUSとの育種価の相関（それぞれ，0.88および0.89）

が高いこともあり, 上記条件を満たす個体の頭数は少なく, BFSとMUFA間では22頭, 同様に，MUSとの間では21頭であり，BFSと不飽和度の同時改良が難しいことを示していた.

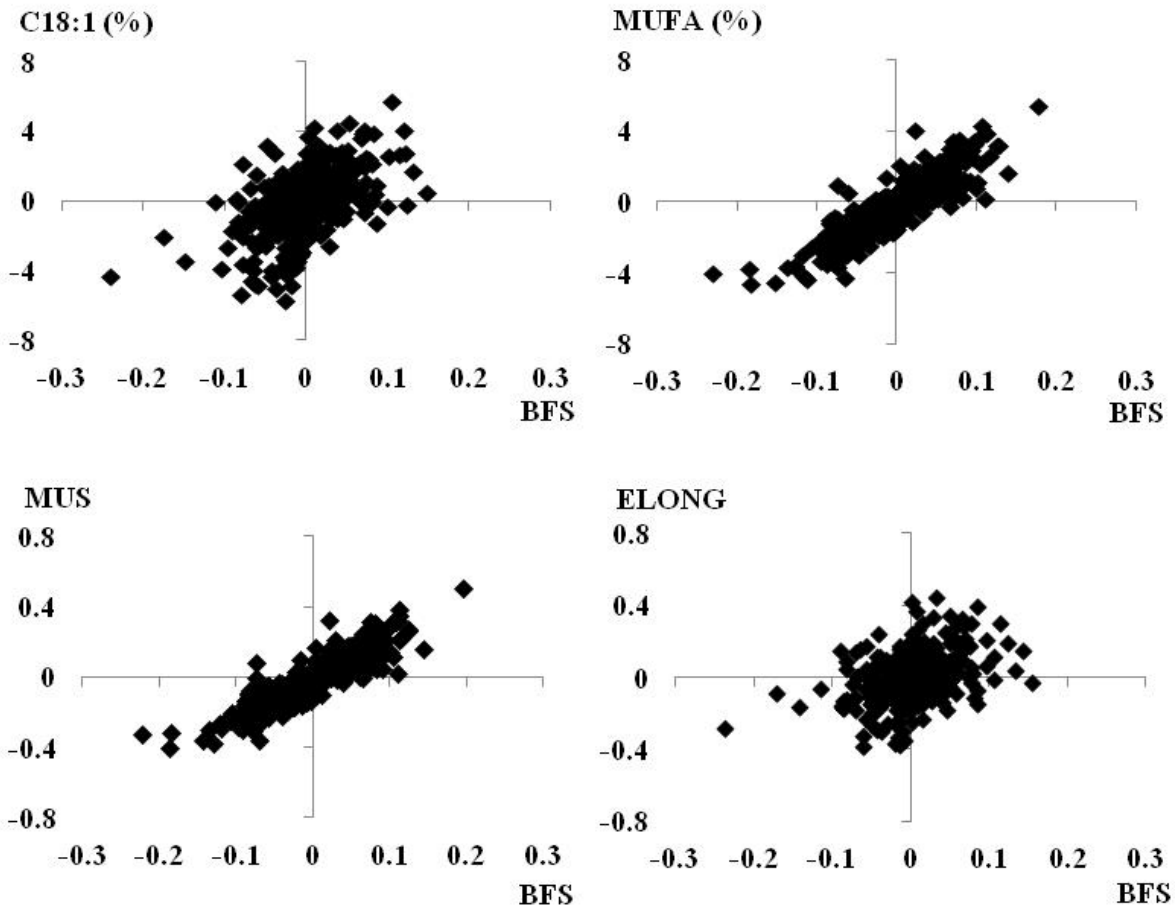


Figure 2-2-1. Scatter plots of predicted breeding values of 368 sires with carcass progeny between BFS and C18:1, MUFA, MUS or ELONG. BFS = beef fat color score; C18:1 = oleic acid; MUFA = total monounsaturated fatty acids (C14:1 + C16:1 + C18:1); MUS = the ratio of MUFA to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)); ELONG = the ratio of elongation ((C18:0 + C18:1) / (C16:0 + C16:1)).

４．結論

内蔵疾病と枝肉形質の関係を解析した研究では，内臓疾病で中程度から低い遺伝率が推定されたことから，肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎をある程度遺伝的に改良することが可能であることが示された．肝巣状壊死と枝肉形質との関係は，脂肪壊死や大腸炎と枝肉形質との関係とは異なっていた．肝巣状壊死と枝肉形質との遺伝相関のほとんどが正であったが，その全てが0と有意な差はなかった．対照的に，脂肪壊死や大腸炎と肉量に関する枝肉形質との間で，これらの疾病が低下すると肉量が向上するという改良に都合の良い遺伝相関が認められた．これらのことは，内臓疾病を遺伝的に改良しながら，従来の肉量に関する枝肉形質の改良も同時に行うことが可能であることを示している．しかしながら，比較的強くて改良に都合の悪い遺伝相関が，脂肪壊死や大腸炎と肉質に関係するBMSとの間で認められた．このことは，優れたBMSの個体を選抜すると，これらの内臓疾病に罹りやすい個体の増加に繋がることを示唆しており，内臓疾病と肉質の同時改良が困難であることを示している．本研究では，内臓疾病と枝肉形質間の2形質モデルで推定された相関から考察を導いている．しかしながら，もし内臓疾病とBMSとの間に表型因果関係が存在する場合，形質間の遺伝効果の伝わり方も変わり，各形質に対する直接的な遺伝効果の大きさも変わってくる．このため，内臓疾病と枝肉形質間の因果関係を明らかにする因果構造解析などに取り組むことも重要となってくる．

一方，肉質格付形質と脂肪酸組成間の関係を解析したところ，肉質格付形質で中程度から高い遺伝率が推定され，肉質形質間の遺伝相関も強く，肉質形質を同時に改良するのに都合の良いものであった．また，脂肪酸組成においても，先行研究および本研究結果が示しているように，遺伝率が高いことから，改良が容易であると考えられた．一方で，本研究におけるBMSと脂肪酸組成との相関が，他の多くの先行研究と異なり負であった．また，肉のしまりやきめと脂肪酸組成との関係についても負であり，先行研究とは異なっていた．しかしながら，本研究で対象としたC18:1，MUFAおよびMUSは不飽和度を示し，高い不飽和度は融点を引き下げ，生理学的には肉のしまりや

きめを悪くする方向に働くはずである．また，BFSは不飽和度に関係する脂肪酸組成と強い遺伝相関が見られ，不飽和度を改良すると脂肪の色も暗く（黄色く）なることが示された．このため，脂肪酸組成の改良には，これらの形質とのバランスも考えて実施する必要があることが示唆されたが，BFSと脂肪酸組成の育種価の分布からは，これらの形質の同時改良が困難であることが窺えた．

以上のことから，黒毛和種肥育牛の生産システムに伴い罹患率の増加が懸念されている内臓疾病，および，新たな肉質改良の指標として注目されている脂肪酸組成のどちらも，遺伝的な改良が可能であることが示された．しかしながら，内臓疾病ではBMSと，脂肪酸組成ではBFSとの遺伝的な関係が改良に都合の悪いものであることから，種畜の選抜時にこれら形質間の関係を確認しつつ，適切な個体を選抜していく必要がある．

５．要約

本章の目的は，(1) 黒毛和種肥育牛で頻発する内臓疾病である肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死），脂肪壊死および大腸炎の遺伝的パラメータを推定し，これら内臓疾病と枝肉形質（枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚および脂肪交雑基準（BMS））間の関係を調査することである．加えて，(2) 黒毛和種肥育牛における肉質格付形質および脂肪酸組成の関係を調査することである．

内臓疾病と枝肉形質の関係を調査した研究（1）では，黒毛和種5,788頭の内臓疾病と枝肉形質の記録を研究に供した．内臓疾病のデータは，罹患（1）または非罹患（0）の2値データである．遺伝的パラメータは，線形および閾値アニマルモデルで推定した．肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎の罹患率は，それぞれ，16.1%，23.0%および6.8%であり，遺伝率 ± 事後標準偏差（PSD）は，それぞれ，0.18 ± 0.06，0.28 ± 0.06および0.18 ± 0.06と推定された．肝巣状壊死と脂肪壊死，大腸炎との遺伝相関は，それぞれ，−0.23（$P = 0.19$）および−0.49（$P < 0.05$）であった．対照的に，脂肪壊死と大腸炎の遺伝相関は正の高い値であった（0.96，$P < 0.05$）．内臓疾病と枝肉形質との

表型相関は, 脂肪壊死および大腸炎と枝肉重量, ロース芯面積, バラの厚さとの間で, −0.21（大腸炎と枝肉重量間）から−0.05（脂肪壊死とバラの厚さ間）までの有意（$P < 0.05$）な負の相関がみられた以外は，弱くほぼ0に近い値が推定された．肝巣状壊死と枝肉形質との遺伝相関は全て弱く有意ではなかった．対照的に，脂肪壊死および大腸炎と枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さとの間の遺伝相関は全て負で，脂肪壊死と枝肉重量間（−0.36）および脂肪壊死とバラの厚さ間（−0.33）では有意（$P < 0.05$）であった．しかしながら，脂肪壊死および大腸炎とBMSとの遺伝相関は，全て正でそれぞれ，0.21（$P = 0.16$）および0.39（$P < 0.05$）であった．内臓疾病で20%程度の遺伝率が推定されたことから，内臓疾病の遺伝的改良の可能性が示唆された．遺伝的に脂肪壊死や大腸炎に罹りにくい個体が枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さを向上させる関係にあったことから，脂肪壊死や大腸炎と肉質形質の遺伝的関係は，改良上好ましいものであった. しかしながら, 脂肪壊死や大腸炎と肉質に関係しているBMSの間に, 比較的強い好ましくない遺伝的関係が見られた．このことは，BMSに優れた個体の選抜が，内臓疾病に罹患しやすい個体の増加に繋がることを示唆している．

肉質格付形質と脂肪酸組成の関係を調査した研究（2）では，黒毛和種肥育牛11,855頭から得られた枝肉情報およびサンプルを分析に供した．肉質格付形質は，BMS，肉色（BCS），肉のしまり，肉のきめおよび脂肪色（BFS）とし，脂肪酸組成は，オレイン酸（%，C18:1），総モノ不飽和脂肪酸（%，MUFA），不飽和度（MUS）および脂肪酸鎖長延長度（ELONG）とした．単形質および2形質のアニマルモデルを用いて，遺伝的パラメータを推定した．肉質格付形質の遺伝率（± PSD）は，中程度（BFSで0.30 ± 0.067）から高い（BMSで0.72 ± 0.047）値であった. 脂肪酸組成の遺伝率は, 0.60 ± 0.048（MUS）から0.63 ± 0.046および ± 0.048（C18:1およびMUFA）の高い値であった. BMSとしまりやきめ，しまりときめとの間には，正でほぼ1.00（$P < 0.05$）に近い，改良に都合の良い遺伝相関がみられ, BMSを改良することでしまりときめも間接的に改良できることが期待された．BCSとBMS，しまりおよびきめとの遺伝相関が次に強く，全て負の相関（−0.55程度，$P < 0.05$）であった．BCSが高いと肉色が濃く，市場から敬

遠される傾向があることから，これら形質間の負の関係は改良に都合のよいものであった．対照的に，BFSとその他の肉質格付形質との間の遺伝相関は弱く，0と有意な違いはなかった．脂肪酸組成とBMS，しまりおよびきめとの遺伝相関は，弱い負の値であり，BCSとの相関は，弱い正の相関であった．対照的に，脂肪酸組成とBFSとの間には，他の肉質格付形質と比べて強い正の相関がみられた（ELONGで0.27 ± 0.122～MUSで0.79 ± 0.084，$P < 0.05$）．肉質格付形質および脂肪酸組成で中程度から高い遺伝率が推定されたことから，これらの形質の遺伝的改良は比較的容易であると考えられたが，BFSと脂肪酸組成の遺伝的な関係が改良に都合の悪いものであることから，種畜の選抜時にこれら形質間の関係を確認しつつ，適切な個体を選抜する必要があることが示唆された．

第３章
黒毛和種における形質間の因果構造の検索と因果効果の予測についての研究

１．緒言

黒毛和種の代表的な肉質形質である脂肪交雑（BMS）は，牛肉の輸入自由化を機に，全国的な育種価評価事業による遺伝的改良および飼養管理技術の改善により飛躍的に向上し，現在の日本の牛枝肉市場における枝肉価格の決定に大きく寄与している（Murata 1988；Okamotoら2003；Ibiら2006；Nishiokaら2008）．しかしながら，BMSとして表される脂肪含量の過度な増加は，相対的に牛肉中のタンパク質由来のアミノ酸やペプチドなどの呈味成分を減少させ（Uedaら2007），結果的に牛肉の美味しさを損なうことにつながり，Iidaら（2015）は牛肉中の過度な粗脂肪含量が食味の評価を低下させることを報告している．このように，現在の肉質に対する改良が，消費者が望む美味しい牛肉というニーズと乖離してきており，その改善や目標の修正が望まれている．このような中，肉の食味や風味に影響するという脂肪酸組成（WesterlingとHedrick 1979；Meltonら1982；Mandellら1998；Sakumaら2012；Suzukiら2013）を新たな改良形質の一つとするための取り組みがなされており，近年，脂肪酸組成と枝肉形質間の遺伝的関連性について多数報告されている（Inoueら2008 & 2011；Nogiら2011；Yokotaら2011；Nakahashiら2012）．

BMSの向上に寄与してきた濃厚飼料の多給および長期肥育はまた，肉用肥育牛特有の疾病を誘発する原因ともなっている．特に，黒毛和種肥育牛では，肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死），脂肪壊死および大腸炎などの内臓疾病が濃厚飼料多給飼養に伴い頻発している．内臓疾病は，内臓可食部位の廃棄に伴う直接的な経済的損失だけでなく，家畜個体の生産能力の低下による間接的な経済的損失の原因にもなっている．このため，第1章で内臓疾病による経済的損失を推定したところ，肝巣状壊死と大腸炎の罹患による肝臓および大腸廃棄に伴う直接的損失が，全国で年間約1.55億円に上る

と推計された．また，脂肪壊死および大腸炎罹患に伴う枝肉成績の低下による間接的損失は，年間約12.35億円と推計され，その影響の大きさから早急な対応が望まれるところである．

内臓疾病発症の要因として濃厚飼料を多給する飼育方法が指摘されているが，このような飼養方法は，BMSに代表される高品質牛肉生産を行うために既に定着した肥育方法であり，即座にその飼養管理方法を転換することは難しい．この問題を解決する選択肢の一つに，遺伝的に内臓疾病に罹りにくい種雄牛を選抜することが挙げられることから，第2章では内臓疾病の遺伝的パラメータを推定するとともに，内臓疾病と枝肉形質との関係を調査した．肉用牛における主な疾病の遺伝率は一般的に低いことが知られているが（Snowderら2006；Schneiderら2010），第2章では20%程度の遺伝率を肝巣状壊死（0.18），脂肪壊死（0.28）および大腸炎（0.18）で推定した．この結果は，これらの疾病をある程度遺伝的に改良可能であることを示している．しかしながら，BMSと脂肪壊死および大腸炎との間で改良に都合の悪い遺伝的な関係が認められた．このことは，優れたBMSの個体を選抜すると，これらの内臓疾病に罹りやすい個体の増加に繋がることを示唆しており，内臓疾病とBMSの同時改良が困難であることを示していた．この結果は，内臓疾病と枝肉形質間の2形質モデルで推定された相関から結論を導いているが，形質間には原因から結果のような方向性を持つ因果関係が存在する場合がある．もし内臓疾病とBMSとの間に表型因果関係が存在する場合，形質間の遺伝効果の伝わり方も変わり，各形質に対する直接的な遺伝効果の大きさも変わってくる．このため，内臓疾病と枝肉形質間の因果関係を明らかにする因果構造解析などにも取り組む必要があると考えられた．

同じく第2章で調査した肉質格付形質と脂肪酸組成間の関係においては，先行研究でも報告されているように（Inoueら2008 & 2011；Nogiら2011；Yokotaら2011；Nakahashiら2012），高い遺伝率が脂肪酸組成で推定され（0.60～0.63），脂肪酸組成の改良は容易であると考えられた．一方で，脂肪の色（BFS）は不飽和度に関係する脂肪酸組成と強い遺伝相関が見られ，不飽和度を改良すると脂肪の色も暗く（黄色く）なること

が示された．また，BFSと脂肪酸組成の育種価の分布からは，これらの形質の同時改良が困難であることが窺えたことから，因果構造解析などを用いて形質間の関係を詳細に調査することも必要であると考えられた．

Inductive Causation（IC）アルゴリズム（VermaとPearl 1990；Pearl 2000）のような変数間の因果構造推定法は，形質間にどのような因果関係があるのかを検索することが可能である．Valenteら（2010）は，混合モデルを用いた家畜改良の手法にICアルゴリズムを取り入れることを提案し，シミュレーションデータを用いて多形質モデルから得られた残差（共）分散にICアルゴリズムを適用することにより，期待される因果構造を復元した．

また，ICアルゴリズム等の因果構造解析で検出された因果構造を構造方程式モデルに適用することで，形質間の因果効果の大きさを推定することが可能となる（Wright 1921；Haavelmo 1943）．構造方程式モデルを量的遺伝の分野にGianolaとSorensen（2004）が導入して以来，ヤギ（de los Camposら2006b），豚（Varonaら2007）および乳用牛（de los Camposら2006a）の繁殖や疾病形質に構造方程式モデルを適用した研究がなされてきた．多形質モデルでは，他の形質の表型値に影響されない「直接的な」遺伝効果と，他の形質の表型値を介した「間接的な」遺伝効果を含む，「包括的な」遺伝効果しか推定できないのに対し，構造方程式モデルでは，直接的な遺伝効果と，間接的な遺伝効果に相当する形質間の因果効果の大きさを分離して推定することが可能となる（Valenteら2013）．また，因果構造を解明し，構造方程式モデルにより因果効果が推定可能になれば，形質間に都合の悪い因果関係がある場合においても，飼養管理等により原因となる形質の変動に人為的に介入することで，結果となる形質を表型的に改善させることが可能となる．このように，育種プログラムにおける利点ばかりでなく，飼養管理の最適化による成績の改善など，生産システムでの活用も有効となる（RosaとValente 2013）．

このため，本章では，（1）黒毛和種における内臓疾病と枝肉形質間の因果構造を推定すること，また，（2）黒毛和種における肉質形質間の因果構造を推定することを目

的とした．さらに，得られた因果構造に構造方程式モデルを適用し，形質間の因果効果を推定した.

２．材料および方法

2. 1　黒毛和種における内臓疾病と枝肉形質間の因果構造の検索

2. 1. 1　データ

第2章2.1で用いた黒毛和種5,788頭の内臓疾病および枝肉形質の記録と35,515頭の血統情報を本分析に供した. 利用した内臓疾病（肝巣状壊死, 脂肪壊死および大腸炎）の記録場所, 記録方法と区分および枝肉形質（枝肉重量, ロース芯面積, バラの厚さ, 皮下脂肪厚およびBMS）の評価方法は第1章2.1で述べたとおりである．また，内臓疾病の罹患個体数および罹患率は表2-1-2に，枝肉形質の基本統計量は表2-1-3に示したとおりである.

2. 1. 2　多形質解析

内臓疾病である肝巣状壊死, 脂肪壊死および大腸炎の潜在的ライアビリティと枝肉形質の線形観測値に対して，閾値・線形アニマルモデルを適用して分析を行った．遺伝および残差の分散成分の推定には，標準ベイジアン多形質モデルを用いた．モデルの行列表記は以下のとおりである：

$$\mathbf{y}\,(\mathbf{l}) = \mathbf{X\beta} + \mathbf{Zu} + \mathbf{e}$$

上記式のベクトル$\mathbf{u}$と$\mathbf{e}$の同時分布は以下のとおり：

$$\begin{bmatrix}\mathbf{u}\\ \mathbf{e}\end{bmatrix} \sim N\left\{\begin{bmatrix}\mathbf{0}\\ \mathbf{0}\end{bmatrix}, \begin{bmatrix}\mathbf{G_0}\otimes\mathbf{A} & \mathbf{0}\\ \mathbf{0} & \mathbf{R_0}\otimes\mathbf{I}\end{bmatrix}\right\},$$

ここで, $\mathbf{y}$，$\mathbf{l}$，$\boldsymbol{\beta}$，$\mathbf{u}$，$\mathbf{e}$，$\mathbf{X}$，$\mathbf{Z}$，$\mathbf{G_0}$，$\mathbf{A}$，$\mathbf{R_0}$ および $\mathbf{I}$ は既に第2章2.1.2で述べた行列と同じものである．各水準の記録数は表2-1-1に示したとおりである．

遺伝および残差分散の事後分布を得るために，ギブズサンプリングを実装したTHRGIBBS1F90（TsurutaとMisztal 2006）プログラムを用いた．ギブズサンプリング法により50万以上のサンプルを複数回発生させたが，上記8形質および大腸炎を除いた7形質分析から得られたサンプルの事後分布が安定せず，収束しないと思われたことから，最終的に，枝肉重量と大腸炎を除いた6形質（ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚，BMS，肝巣状壊死および脂肪壊死）で多形質解析を行うこととし，これら6形質に対してギブズサンプリング法で150,000サンプルを発生させ，最初の100,000サンプルをバーンイン期間として破棄した．最終的に残った50,000サンプルの事後平均値として分散成分を求めた．

2. 1. 3　Inductive Causation（IC）アルゴリズム

多形質モデル解析で得られた残差（共）分散に，ICアルゴリズムを適用した．ここで，残差（共）分散は，遺伝効果で条件付けした同時分布から得られる情報，すなわち，形質間の遺伝効果を補正した形質間の関係を表す情報と考えることができる（Valenteら2010）．ICアルゴリズムは，形質間の偏相関を基にした一連の統計的決定を行うものであり，次の3ステップからなっている（Pearl 2000）．また，例を図3-1-1にも示した．なお，以下本文および図中の「−」は「無向リンク」を，「→」および「←」は矢印の方向への因果関係を示す「有向リンク」を表す．

ステップ1. 因果構造を推定する対象となる全ての形質のうち任意の2形質を取り上げ，その他の形質との全ての組み合わせで条件付けされたこの2形質の偏相関が0と異なる場合，その2形質を無向リンクで結合する．

具体的な例を示すと，図3-1-1のStep 1左図のように，因果構造を推定する対象形質を，y1，y2，y3およびy4の4形質とした場合，初めに任意の2形質y1とy2について，この他の形質であるy3およびy4による全ての組み合わせで条件付けされたy1とy2の偏

相関およびy1とy2の相関，$\rho_{y1y2|y3}$，$\rho_{y1y2|y4}$，$\rho_{y1y2|y3y4}$およびρ_{y1y2}が全て0と異なる（有意である）場合，y1とy2を無向リンクで結合することになる．残り全ての形質の組み合わせに対しても同様の処理を行うことにより，無向リンクで結合されたグラフが生成される（図3-1-1のStep 1右図）．

ステップ2. ステップ1で得られた無向グラフ（図3-1-1のStep 1右図）において，共通の隣接形質（例，y2）を持つ，隣り合っていない2形質（例，y1 − y2 − y3における，y1とy3）が，隣接形質（y2）を含む形質の全ての組み合わせに対して条件付従属である場合，つまり，偏相関ρ_{y1y3}，$\rho_{y1y3|y2}$，$\rho_{y1y3|y4}$および$\rho_{y1y3|y2y4}$が全て有意に0と異ならない場合，共通の隣接形質（y2）に対して矢印を付与する（図3-1-1のStep 2，y1 → y2 ← y3）．このようなV字構造を「unshielded collider」と呼んでいる．同様に，残り全ての形質の組み合わせに対しても上記の処理を行う．

ステップ3. ステップ2で得られた部分的な有向グラフにおいて，新たなunshielded colliderの生成や循環グラフにならない場合，可能な限り無向リンクに向きを付ける．

図3-1-1のStep 2の場合，y2 − y4が無向リンクで結合されている．このリンクに対してy4からy2に向きをつけた場合（y2 ← y4），新たなunshielded collider（y1 → y2 ← y4およびy3 → y2 ← y4）が生成されるため，y4からy2への有向リンクは生成できない．一方，y2からy4に向きをつけても（y2 → y4），新たなunshielded colliderは生成されないため（y1 → y2 → y4およびy3 → y2 → y4），y2からy4への矢印を付与することが可能となり，図3-3-1のStep 3が最終的な因果構造のグラフとなる．ちなみに，循環グラフとは，y1 → y2 → y3 → y1となるようなグラフのことである．

偏相関が有意かどうかについての統計的な決定は，最高事後密度（Highest posterior density：HPD）間隔を基準にした．HPD間隔が0を含んでいる場合，その相関は有意ではないとされ，結果は統計的な決定に採用された有意水準確率によって異なる．本研究では，有意水準に対する因果構造の検出感度を評価するために，異なるHPD水準（70，75，80，85，90および95%）を適用した．この分析には，ValenteとRosa（2013）がR（R Development Core Team 2009）言語で作成したプログラムを用いた．

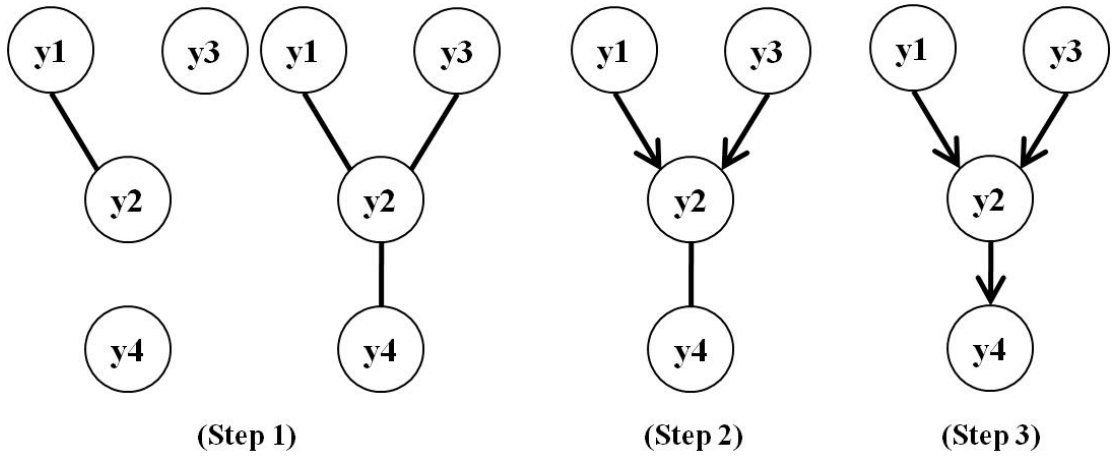


Figure 3-1-1. An example of steps for the IC algorithm (y1 to y4 represent traits).

2. 2　黒毛和種における肉質形質間の表型因果構造の検索

2. 2. 1　データ

第2章2.2で用いた黒毛和種11,855頭の黒毛和種肥育牛から得られた枝肉格付情報，牛肉サンプルおよびそれらの血統情報57,523頭を分析に供した．利用した肉質格付形質（BMS，肉色（BCS），肉のしまり，肉のきめおよび脂肪色（BFS））の評価方法は第2章2.2.1で述べたとおりである．また，格付後に格付部位面の僧帽筋部分を2 mm程度スライスしたサンプルを用いて，ガスクロマトグラフィーで測定した脂肪酸組成から，筋肉内脂肪の不飽和度（MUS）を以下の式で算出した（Inoueら2011）．

$$MUS = (C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)$$

肉質形質の基本統計量は表2-2-1に示したとおりである．

2. 2. 2　多形質解析

本研究で用いたデータのBCS，肉のしまり，肉のきめおよびBFSは，4または5水準

の分布にとどまっていたため（表2-2-1），第2章2.2では，肉のしまり，きめおよびBFSを潜在的なライアビリティスケールに従う（Falconer 1989）順序カテゴリカル形質と仮定し，閾値モデルで解析を行った．しかしながら，本章で複数のカテゴリカル形質を同時に多形質の閾値モデルで解析を実施した結果，収束しなかった．また，第2章3.2の結果と比較し，BFSの遺伝率以外は線形モデルと閾値モデルによる遺伝的パラメータの推定結果が大きく異ならなかったことから（BFSを除いた遺伝率の差は0.02～0.05，遺伝相関の差は0.00～0.17），本章ではこれら4形質の遺伝および残差分散成分の推定を線形多形質モデルで実施した．モデルの行列表記は以下のとおりである：

$$\mathbf{y} = \mathbf{X\beta} + \mathbf{Zu} + \mathbf{e}$$

上記式のベクトル$\mathbf{u}$と$\mathbf{e}$の同時分布は以下のとおり：

$$\begin{bmatrix}\mathbf{u}\\ \mathbf{e}\end{bmatrix} \sim N\left\{\begin{bmatrix}\mathbf{0}\\ \mathbf{0}\end{bmatrix}, \begin{bmatrix}\mathbf{G_0}\otimes\mathbf{A} & \mathbf{0}\\ \mathbf{0} & \mathbf{R_0}\otimes\mathbf{I}\end{bmatrix}\right\},$$

ここで，$\mathbf{y}$，$\mathbf{l}$，$\boldsymbol{\beta}$，$\mathbf{u}$，$\mathbf{e}$，$\mathbf{X}$，$\mathbf{Z}$，$\mathbf{G_0}$，$\mathbf{A}$，$\mathbf{R_0}$および$\mathbf{I}$は既に第2章2.2.2で述べた行列と同じものである．各水準の記録数は表2-2-1に示したとおりである．ギブズサンプリングを実装したGIBBS1F90（Misztalら2002）プログラムを用いて，遺伝および残差分散成分の事後分布を得た．ギブズサンプリングにより200,000サンプルを発生させ，バーンイン期間として最初の100,000サンプルを破棄した後の100,000サンプルの事後平均値として分散成分を求めた．

2. 2. 3　Inductive Causation（IC）アルゴリズム

多形質モデル解析で得られた残差（共）分散に，本章2.1.3と同様にICアルゴリズムを適用した．有意水準に対する因果構造の検出感度を評価するために，異なるHPD水

準（80，85，90および95%）を適用した.

2. 2. 4　構造方程式モデル解析

ICアルゴリズムで検出された因果構造に構造方程式モデルを適用した. 構造方程式モデルの行列表記は以下のとおりである：

$$\mathbf{y} = (\mathbf{\Lambda} \otimes \mathbf{I})\mathbf{y} + \mathbf{X}\boldsymbol{\beta}^* + \mathbf{Z}\mathbf{u}^* + \mathbf{e}^*$$

上記式のベクトル$\mathbf{u}^*$と$\mathbf{e}^*$の同時分布は以下のとおり：

$$\begin{bmatrix}\mathbf{u}^* \\ \mathbf{e}^*\end{bmatrix} \sim N\left\{\begin{bmatrix}\mathbf{0} \\ \mathbf{0}\end{bmatrix}, \begin{bmatrix}\mathbf{G}_0^* \otimes \mathbf{A} & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{\Psi}_0 \otimes \mathbf{I}\end{bmatrix}\right\}$$

ここで，$\mathbf{y}$，$\boldsymbol{\beta}^*$，$\mathbf{u}^*$，$\mathbf{e}^*$，$\mathbf{X}$，$\mathbf{Z}$，$\mathbf{A}$および$\mathbf{I}$は既に述べた多形質モデルにおけるベクトルと同様のものであるが，これらのベクトルは各形質に直接影響する母数および変量効果を表している．すなわち，これらの効果は他の表型形質の影響を受けないことを意味している（GianolaとSorensen 2004；Valenteら2013）．加えて，$\mathbf{\Lambda}$は，対角成分が0で非対角成分が構造係数（組となる2形質間の線形効果）または0の$t \times t$（ここで，tは形質数）行列；$\mathbf{G}_0^*$は構造方程式モデルの相加的遺伝（共）分散行列（すなわち，直接遺伝効果の分散および共分散）；$\mathbf{\Psi}_0$は構造方程式モデルの残差分散の対角行列である．構造方程式モデルにおける形質間の残差共分散は0と仮定した．これは，複数の表型値に影響を与える全ての変数をモデルが説明していると仮定するのと同等である．このようなパラメータ制限が，尤度関数における構造係数の同定を可能にする.

多形質解析でも用いたGIBBS1F90（Misztalら2002）プログラムを用いて，構造方程式モデルのパラメータの事後分布を得た. 因果構造の親ノード（例，

y1はy1 → y2の因果構造におけるy2の親）は，式中で形質の共変量とし，残差（共）分散行列は対角成分だけを設定し，非対角成分は0とした．ギブズサンプリングにより1,000,000サンプルを発生させ，バーンイン期間として最初の500,000サンプルを破棄し，10サンプル毎に得られた50,000サンプルを基に，構造方程式モデルのパラメータの事後確率を求めた．

モデルの適合度を検討するために，各パラメータの事後サンプルからデビアンス情報量基準（Deviance Information Criterion：DIC）を算出した．DICは以下の式で表される（Spiegelhalterら2002）：

$$\mathrm{DIC} = 2\overline{D(\theta)} - D(\bar{\theta})$$

ここで，

$$D(\theta) = -2log\{p(y|\theta)\} + C,$$

$\overline{D(\theta)}$は各観測値からのデビアンスの期待値，yは観測値，θはモデルの未知のパラメータ，$p(y|\theta)$は尤度関数およびCは定数である．

３．結果および考察

3.1　黒毛和種における内臓疾病と枝肉形質間の因果構造の検索

3.1.1　多形質解析

枝肉重量および大腸炎を除いた6形質で多形質解析を行った遺伝率，遺伝および残差相関を表3-1-1に，遺伝および残差分散成分をそれぞれ，表3-1-2および表3-1-3に示した．枝肉形質の遺伝率は中程度（バラの厚さで0.39）から高い（皮下脂肪厚で0.70）値であり，内臓疾病の遺伝率は中程度（0.30および0.35）であった．本章で推定された枝肉形質の遺伝率は，第2章3.1で単形質モデルを用いて推定した遺伝率よりも若干

高めに推定されているものの，その差は小さく，単形質モデルで推定した遺伝率 + 事後標準偏差（PSD）の範囲内であった．一方，内臓疾病の遺伝率は，第2章3.1で推定した遺伝率（肝巣状壊死で0.18および脂肪壊死で0.28）+ PSD の範囲を超えて高く推定されており，他の形質との相関により高くなったものと考えられる．このように，同一のデータを単形質モデルで推定した遺伝率よりも，枝肉形質も含めた多形質モデルで分析した遺伝率が高かったことから，これらの形質に対しては多形質での改良が効率的であると考えられた．

枝肉形質間の遺伝相関は，ロース芯面積と皮下脂肪厚の間で中程度の負の相関（−0.41）が，皮下脂肪厚とBMSの間で弱く有意ではない負の相関（−0.16）が見られたほかは，有意な正の相関（0.22～0.68）であった．これらの関係は，黒毛和種においては，ロース芯面積と皮下脂肪厚の間（−0.07）を除きOsawaら（2004）の報告と，ロース芯面積と皮下脂肪厚の間（0.06）およびバラの厚さと皮下脂肪厚の間（−0.04）を除きKawadaら（2003）の報告とほぼ同様の結果であった．枝肉形質間の残差相関は全て正であり，BMSとバラの厚さ（0.14）および皮下脂肪厚（0.09）を除いて有意であった（0.24～0.47）．ロース芯面積と皮下脂肪厚の関係は，Kawadaら（2003）が報告した値（−0.01）と全く異なっていた．

枝肉形質と内臓疾病との遺伝相関は，バラの厚さと脂肪壊死の間（−0.35）を除いて比較的弱く（−0.21～0.15），有意ではなかった．これらの残差相関についても全て弱く，有意ではなかった（−0.14～0.21）．遺伝および残差相関ともに，第2章3.1で2形質モデルにより推定したものとほぼ同様の値であり，± PSD の範囲内であった．

内臓疾病である肝巣状壊死と脂肪壊死間の遺伝相関はほぼ0に等しく（0.05），残差相関は有意な負の値（−0.22）であった．第2章3.1では，これらの遺伝および残差相関は，それぞれ−0.23および−0.04であり，どちらも有意ではないが，本章での結果とは異なるものであった．これは，枝肉形質と組み合わせてパラメータを推定することにより変化したものと考えられる．

Table 3-1-1. Posterior means of heritability (diagonal), genetic (above diagonal) and residual (below diagonal) correlations (with their posterior SD) obtained from multiple trait model

Trait[1]	REA	RT	SFT	BMS	MNL	BFN
REA	**0.46 (0.087)**	0.36* (0.118)	−0.41* (0.096)	0.68* (0.057)	0.15 (0.197)	−0.21 (0.178)
RT	0.47* (0.063)	**0.39 (0.063)**	0.22* (0.104)	0.50* (0.120)	0.10 (0.163)	−0.35* (0.120)
SFT	0.30* (0.137)	0.24* (0.093)	**0.70 (0.076)**	−0.16 (0.094)	0.10 (0.156)	−0.18 (0.137)
BMS	0.36* (0.092)	0.14 (0.136)	0.09 (0.152)	**0.67 (0.087)**	0.14 (0.182)	0.15 (0.144)
MNL	−0.05 (0.104)	0.01 (0.067)	−0.04 (0.125)	−0.04 (0.138)	**0.30 (0.061)**	0.05 (0.135)
BFN	−0.05 (0.100)	0.11 (0.063)	0.21 (0.124)	−0.14 (0.114)	−0.22* (0.061)	**0.35 (0.057)**

[1] REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score; MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis.

*95% highest posterior density region does not include 0.

Table 3-1-2. Posterior means of genetic variance (diagonal) and covariance (with their posterior SD) obtained from multiple trait model

Trait[1]	REA	RT	SFT	BMS	MNL	BFN
REA	**24.257 (5.390)**	0.918 (0.369)	−1.435 (0.392)	5.959 (1.291)	0.552 (0.725)	−0.795 (0.742)
RT		**0.260 (0.048)**	0.080 (0.041)	0.457 (0.152)	0.033 (0.056)	−0.135 (0.053)
SFT			**0.502 (0.071)**	−0.206 (0.121)	0.047 (0.078)	−0.095 (0.073)
BMS				**3.196 (0.524)**	0.173 (0.228)	0.202 (0.198)
MNL					**0.447 (0.136)**	0.025 (0.067)
BFN						**0.563 (0.141)**

[1] REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score; MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis.

Table 3-1-3. Posterior means of residual variance (diagonal) and covariance (with their posterior SD) obtained from multiple trait model

Trait[1]	REA	RT	SFT	BMS	MNL	BFN
REA	**28.304 (3.775)**					
RT	1.585 (0.262)	**0.405 (0.034)**				
SFT	0.715 (0.272)	0.072 (0.029)	**0.217 (0.048)**			
BMS	2.471 (0.895)	0.122 (0.105)	0.047 (0.084)	**1.544 (0.360)**		
MNL	−0.245 (0.525)	0.005 (0.042)	−0.016 (0.056)	−0.047 (0.161)	**1.000 (0.027)**	
BFN	−0.276 (0.529)	0.072 (0.040)	0.097 (0.053)	−0.170 (0.141)	−0.218 (0.062)	**1.000 (0.027)**

[1] REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score; MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis.

3. 1. 2　ICアルゴリズム

因果構造の決定に異なるHPD間隔を適用して得られた4つのグラフを図3-1-2に示した．95%および90%HPD間隔を用いた場合，ロース芯面積とバラの厚さ間，肝巣状壊死と脂肪壊死間のリンクが検出されたが, 有向リンクは検出されなかった（図3-1-2a）. HPD間隔を順次75%まで適用したが，枝肉形質間でより多くのリンクが検出されたものの, 枝肉形質と内臓疾病とのリンクは検出されなかった（図3-1-2b & c）. 最終的に，70%HPD間隔で，内臓疾病である脂肪壊死とバラの厚さおよび皮下脂肪厚とのリンクが検出された（図3-1-2d）．ICアルゴリズムのステップ1の性質上，残差相関が強く推定誤差の小さい形質間や，特定の形質とだけ強い関係にある形質間で，大きなHPD間隔を適用してもリンクが検出される傾向が確認された（表3-1-1 & 図3-1-2）．期待していたとおり，小さなHPD間隔はより多くのリンクを検出したが，70%HPD間隔でも肝巣状壊死と枝肉形質間のリンクは検出されず，また，ICアルゴリズムのステップ2により決定される有向リンクも検出されなかった．これは，残差相関からも予期され

るように，枝肉形質と内臓疾病の残差相関が弱く，特に，肝巣状壊死との相関がほぼ0に等しいことが原因と考えられる．このように，肝巣状壊死と枝肉形質との遺伝以外の関連性がほぼ無いに等しく，表型因果関係も認められなかったことは，第1章での最小自乗分散分析で，肝巣状壊死が枝肉形質に有意な影響を与えていなかったという結果の裏付けになっている．

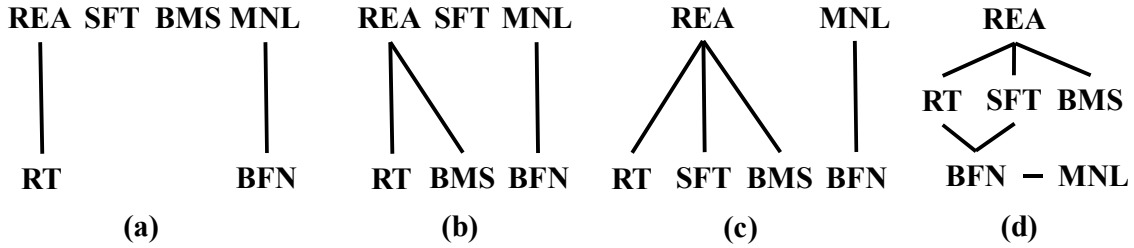


Figure 3-1-2. Links between traits detected by the IC algorithm with 95 and 90% (a), 85% (b), 80 and 75% (c), and 70% (d) of HPD intervals. REA = rib eye area; RT = rib thickness; SFT = subcutaneous fat thickness; BMS = beef marbling score; MNL = multifocal necrosis in the liver; BFN = bovine fat necrosis.

ICアルゴリズムで検出された無向リンクのうち，3形質以上で構成されているリンクは，新たなunshielded colliderが生成されない限り因果関係の方向性が統計的に同等であることを示している（Pearl 2000）．例えば，図3-1-2bにおけるロース芯面積，バラの厚さおよびBMSで構成される有向非循環グラフ（Directed Acyclic Graphs：DAG）の各リンクにおける因果構造の方向性は，（1）「BMS→ロース芯面積（REA）→バラの厚さ（RT）」，（2）「BMS←REA←RT」および（3）「BMS←REA→RT」の全てで統計的に同等であり（Valenteら2010），確率変数として表すと以下のようになる：

$$P(BMS)\,P(REA \mid BMS)\,P(RT \mid REA) \quad (1)$$

$$P(RT)\,P(REA \mid RT)\,P(BMS \mid REA) \quad (2)$$

$$P(REA)\,P(BMS \mid REA)\,P(RT \mid REA) \quad (3)$$

ここで，確率の乗法定理を用いて（2）および（3）式を変形すると，

$$P(RT)\,P(REA \mid RT)\,P(BMS \mid REA) \quad (2)$$
$$= P(REA, RT)\,P(BMS \mid REA)$$
$$= P(REA)\,P(BMS \mid REA)\,P(RT \mid REA) = (3)$$

$$P(REA)\,P(BMS \mid REA)\,P(RT \mid REA) \quad (3)$$
$$= P(BMS, REA)\,P(RT \mid REA)$$
$$= P(BMS)\,P(REA \mid BMS)\,P(RT \mid REA) = (1)$$

となり，全ての因果構造で同じ結果が得られる．

ICアルゴリズムで検出された無向リンクを含む因果構造に構造方程式モデルを適用する場合，その無向リンクに生物学的な事前情報を基にして方向付けする必要がある．枝肉形質間に生物学的な因果関係を設定するのは困難であるが，家畜の体構成別の発育を提唱したHammond（1955）の成長理論に従い，骨，筋肉，脂肪の順に発育するという時系列情報や，黒毛和種における体組織毎の成長速度（Yamazaki 1977）および部分肉量と脂肪交雑（Yamazaki 1981）の月齢に伴う時系列情報が報告されていることから，これらの情報を利用して枝肉形質間の因果関係を推察することも可能であるかもしれない．しかしながら，本研究で得られた枝肉形質間の無向リンクを有向にすることは難しい．例えば，ロース芯面積とBMS間のリンクを取り上げた場合，ロース芯部分の面積は筋肉内脂肪の脂肪細胞の数に影響し，ロース芯面積が大きいほどBMSを潜在的に高める可能性はある．その逆に，脂肪交雑の量はロース芯部分の面積に影響し，脂肪交雑が多い，すなわち，BMSが高いとロース芯部分の筋肉を押し広げ，ロース芯面積を大きくする可能性もある．また，ロース芯面積とバラの厚さ間のリンクでは，筋肉量の増減に対する要因である飼料給与や栄養，ホルモンなどの共通要因はあると考えられるが，公益社団法人日本食肉格付協会（JMGA 1988）の測定方法では，

ロース芯面積とバラの厚さの測定場所が同一断面ではあるが離れていることから，直接的な因果関係は考えにくい．このように，当該形質間のリンクに対して生物学的にどちらの方向性も考えられる場合や，明らかに相関しか存在しないと考えられる事例については，リンクの方向性を決定することは困難である．

以上のことから，本分析で対象とした形質間に構造方程式モデルを適用することは困難であると判断した．しかしながら，改良対象とする形質の組み合わせにより，形質間の残差相関の大きさや推定誤差が若干変化することから，異なる因果構造が推定される可能性もあり，今後さらなる検討を加える余地もあると思われた．

3. 2　黒毛和種における肉質形質間の因果構造の検索

3. 2. 1　多形質解析

肉質格付形質およびMUSの遺伝率，遺伝および残差相関を表3-2-1に示した．各形質の遺伝率は，BFS（0.10）を除いて中程度（BCSで0.38）から高い（BMSで0.74）値であった．BCS，肉のしまり，きめおよびBFSの水準が4または5水準の分布にとどまっていたため（表2-2-1），第2章2.2および3.2では，これらの形質を順序カテゴリカル形質と仮定し，単形質閾値モデルで解析を行った．しかしながら，本章において線形形質と仮定して推定されたこれらの形質の遺伝率は，BFSを除いて第2章3.2で推定された遺伝率とほぼ同様の値であり，遺伝率 ± PSDの範囲内であった（表2-2-3）．第2章3.2でも言及したとおり，BFSでみられた遺伝率の大きな差は適用したモデルの違い（線形と閾値）によるものであり，閾値モデルで推定された遺伝率が線形モデルで推定されたものよりも大きくなることに起因している（Matosら1997；Varonaら1999；Kizilkayaら2002）．また，線形モデルで推定したBFSの遺伝率が他の形質に比べて非常に小さくなったのは，BFSの表型変異が小さいことに起因すると考えられた．

BMSとしまりおよびきめ，しまりときめとの間の遺伝相関は0.99の非常に高い値であり，BCSとBMS，しまりおよびきめとの間にも全て有意な強い負の相関が見られた（−0.72～−0.70）．対照的に，BFSとその他の肉質格付形質との間の遺伝相関はほぼ0

であり（−0.06～0.04），これらのPSD（0.130～0.136）は他の形質のPSD（0.000～0.053）と比べて大きく，0と有意な違いはなかった．一方で，BFSを除いた肉質形質とMUSとの遺伝相関はそれほど強くないにも関わらず，BFSとMUS間では有意な比較的強い遺伝相関が推定された（0.51）．これらの関係は，多少の値の違いや有意でない形質間での符号の違いが見られるものの，第2章3.2で推定した結果（表2-2-4）および先行研究（Shiraiら1996；Yokotaら2011；Satoら2013）と同様の傾向であった．

有意で強い正の残差相関がBMSとしまり（0.57）およびきめ（0.52），しまりときめ（0.71）との間に認められた．BCSとBMS，しまりおよびきめとの間には比較的弱い負の相関が見られた（−0.16～−0.15）．MUSと肉質格付形質間では，BMSとの間（0.20）を除いて，相関は弱く有意ではなかった．

Table 3-2-1. Posterior means of heritability (diagonal), genetic (above diagonal) and residual (below diagonal) correlations (with their posterior SD) obtained from multiple trait model

Trait[1]	BMS	BCS	FIR	TEX	BFS	MUS
BMS	**0.74 (0.049)**	−0.70* (0.053)	0.99* (0.000)	0.99* (0.002)	−0.04 (0.132)	−0.13* (0.065)
BCS	−0.15 (0.072)	**0.38 (0.048)**	−0.72* (0.051)	−0.72* (0.053)	0.04 (0.136)	0.08 (0.081)
FIR	0.57* (0.062)	−0.16* (0.060)	**0.66 (0.046)**	0.99* (0.002)	−0.05 (0.130)	−0.13* (0.065)
TEX	0.52* (0.061)	−0.16* (0.058)	0.71* (0.032)	**0.62 (0.046)**	−0.06 (0.135)	−0.13 (0.067)
BFS	−0.04 (0.053)	0.03 (0.026)	−0.05 (0.043)	−0.04 (0.041)	**0.10 (0.022)**	0.51* (0.102)
MUS	0.20* (0.109)	0.05 (0.058)	0.15 (0.089)	0.13 (0.083)	0.03 (0.037)	**0.63 (0.045)**

[1] BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; MUS = the ratio of monounsaturated fatty acids to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)).

*95% highest posterior density region does not include 0.

3. 3. 2　ICアルゴリズム

ICアルゴリズムの決定に異なるHPD間隔を適用して得られた3つのグラフを，図3-2-1に示した．95%HPD間隔を用いた場合，BFSを除いた形質間でリンクが検出されたが，有向リンクは検出されなかった（図3-2-1a）．90%および85%HPD間隔を適用した結果，新たにBCSとFIR間でリンクが検出された（図3-2-1b）．また，80%HPD間隔では，さらにBCSとBMS間でリンクが検出され，ほとんどのリンクが有向リンクとなったが，BFSとのリンクは検出されなかった（図3-2-1c）．期待していたとおり，小さなHPD間隔はより多くのリンクを検出し，ICアルゴリズムのステップ2により決定される有向リンクも検出された．本分析においても，残差相関が強い形質間や特定の形質とだけ強い関係にある形質間で，大きなHPD間隔を適用してもリンクが検出される傾向が確認された（表3-2-1 & 図3-2-1）．また，本章3.1で示した内臓疾病と枝肉形質間における残差間の関係（表3-1-1）よりも推定誤差が小さいことから（表3-2-1），より容易にリンクが検出されたと考えられる．

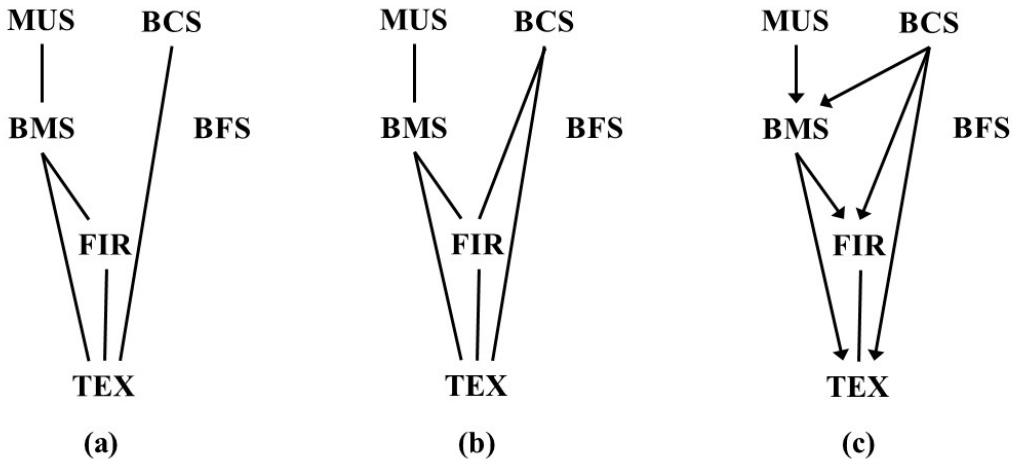


Figure 3-2-1. Links between traits detected by the IC algorithm with 95% (a), 90 and 85% (b), and 80% (c) of HPD intervals. BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; MUS = the ratio of monounsaturated fatty acids to saturated fatty acids ((C14:1+C16:1+C18:1) / (C14:0+C16:0 +C18:0)).

3. 2. 3　構造方程式モデル解析

ICアルゴリズムで推定された因果構造のうち，有向リンクが検出された図3-2-1cの因果構造を構造方程式モデルに適用した．しかし，図3-2-1cの因果構造における，しまりときめ間のリンクは無向リンクであった．一般的には，生物学的な事前情報を基に因果構造における有向リンクを設定することが可能であるが，本結果の場合においては，有向リンクを設定する適当な情報が存在しなかった．また，この因果構造では，「しまり→きめ」への有向リンクを仮定した場合でも，また逆に「きめ→しまり」への有向リンクでも，統計的には同等とされるので（Valenteら2010），ICアルゴリズムで統計的にリンクの方向性を決定することはできない．このため，図3-2-1cの因果構造を基にして，しまり（FIR）ときめ（TEX）のリンクに対して，「しまり→きめ（$\lambda_{TEX,FIR}$）」と「しまり←きめ（$\lambda_{FIR,TEX}$）」の2種類の有向リンクを仮定した以下の構造を構造方程式モデルのΛに適用した：

$$\Lambda_1 = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \lambda_{BMS,MUS} & \lambda_{BMS,BCS} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_{FIR,BCS} & \lambda_{FIR,BMS} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_{TEX,BCS} & \lambda_{TEX,BMS} & \lambda_{TEX,FIR} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

および

$$\Lambda_2 = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \lambda_{BMS,MUS} & \lambda_{BMS,BCS} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_{FIR,BCS} & \lambda_{FIR,BMS} & 0 & \lambda_{FIR,TEX} & 0 \\ 0 & \lambda_{TEX,BCS} & \lambda_{TEX,BMS} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

ここで，Λの最初の行と列はMUSに該当する．同様に，第2，第3，第4，第5および第6行と列はそれぞれ，BCS，BMS，しまり，きめおよびBFSに該当している．また，$\lambda_{j,i}$は形質iから形質jへの因果効果を示す構造係数である．

多形質モデルと上記2種類の構造方程式モデルで推定された，遺伝および残差分散成分，遺伝および残差相関の事後平均とPSDを表3-2-2に示した．また，構造方程式モデルで推定された構造係数の平均，PSDおよび95%信頼幅を表3-2-3に，構造係数の平均値と形質間のリンクを図3-2-2に示した．遺伝および残差分散成分は，構造方程式モデルで「しまり→きめ（図3-2-2a)」および「しまり←きめ（図3-2-2b)」のどちらを仮定した場合でも同様の値が推定された．予期していたとおり，構造方程式モデルで推定されたBMS，しまりおよびきめの遺伝分散成分は，多形質モデルで推定されたものと異なっており，多形質モデルで推定された値よりも小さかった．一方，BCS，BFSおよびMUSの遺伝および残差分散成分は構造方程式モデルと多形質モデルで同様の値が推定された．これら3形質は，このDAG内で他のどの形質にも条件付けされていないことから，多形質モデルと構造方程式モデル間で値に違いがなかったと考えられる．しかしながら，遺伝相関に関しては，そのほとんどが多形質モデルと構造方程式モデルで推定された値が異なっていた．

MUSからBMSへの因果効果を表す構造係数は，因果構造の中で，MUSが1単位向上する（不飽和度が高くなる）と，BMSが1.45（FIR→TEX）および0.85（FIR←TEX）向上することを示していた（表3-2-3 & 図3-2-2)．また，BCSからBMSへの経路では，BCSが1単位増加する（暗くなる）と，BMSが0.54（FIR→TEX）および0.52（FIR←TEX）低下することを示していた．同様に，BMSからFIRおよびTEXへの経路では，BMSが1単位増加するとFIRが0.28（FIR→TEX）および0.13（FIR←TEX)，TEXが0.07（FIR→TEX）および0.22（FIR←TEX）向上する一方，BCSからFIRおよびTEXへの経路では，BCSが1単位増加するとFIRが0.08（FIR→TEX）および0.02（FIR←TEX)，TEXが0.03（FIR→TEX）および0.08（FIR←TEX）と若干低下することが示された．

Table 3-2-2. Posterior means and SD of the variance components for multiple trait model and the structural equation model (SEM)

Variance component[1]	Multiple trait		SEM (FIR→TEX)		SEM (TEX→FIR)	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
σ_e^2 BMS	1.367	0.227	1.576	0.167	1.563	0.163
σ_e^2 BCS	0.210	0.013	0.212	0.012	0.211	0.012
σ_e^2 FIR	0.265	0.031	0.179	0.002	0.117	0.002
σ_e^2 TEX	0.228	0.024	0.107	0.002	0.160	0.003
σ_e^2 BFS	0.041	0.001	0.041	0.001	0.041	0.001
σ_e^2 MUS	0.019	0.002	0.018	0.002	0.018	0.002
r_e BMS,BCS	−0.148	0.072	–	–	–	–
r_e BMS,FIR	0.568*	0.062	–	–	–	–
r_e BMS,TEX	0.524*	0.061	–	–	–	–
r_e BMS,BFS	−0.040	0.053	–	–	–	–
r_e BMS,MUS	0.202*	0.109	–	–	–	–
r_e BCS,FIR	−0.158*	0.060	–	–	–	–
r_e BCS,TEX	−0.158*	0.058	–	–	–	–
r_e BCS,BFS	0.028	0.026	–	–	–	–
r_e BCS,MUS	0.054	0.058	–	–	–	–
r_e FIR,TEX	0.706*	0.032	–	–	–	–
r_e FIR,BFS	−0.050	0.043	–	–	–	–
r_e FIR,MUS	0.154	0.089	–	–	–	–
r_e TEX,BFS	−0.042	0.041	–	–	–	–
r_e TEX,MUS	0.127	0.083	–	–	–	–
r_e BFS,MUS	0.026	0.037	–	–	–	–

Table 3-2-2. Posterior means and SD of the variance components for multiple trait model and the structural equation model (SEM) (*Cont'd*)

Variance component[1]	Multiple trait		SEM (FIR→TEX)		SEM (TEX→FIR)	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
σ_g^2 BMS	3.851	0.338	3.132	0.334	3.090	0.316
σ_g^2 BCS	0.129	0.019	0.126	0.017	0.127	0.017
σ_g^2 FIR	0.525	0.046	0.024	0.003	0.012	0.002
σ_g^2 TEX	0.376	0.035	0.009	0.004	0.030	0.009
σ_g^2 BFS	0.005	0.001	0.004	0.001	0.004	0.001
σ_g^2 MUS	0.032	0.003	0.033	0.003	0.033	0.003
r_g BMS,BCS	−0.701*	0.053	−0.623*	0.073	−0.630*	0.073
r_g BMS,FIR	0.999*	0.000	0.936*	0.013	0.928*	0.034
r_g BMS,TEX	0.996*	0.002	0.606*	0.217	0.870*	0.051
r_g BMS,BFS	−0.035	0.132	−0.231*	0.056	−0.204*	0.060
r_g BMS,MUS	−0.132*	0.065	−0.250*	0.050	−0.144*	0.043
r_g BCS,FIR	−0.716*	0.051	−0.697*	0.061	−0.678*	0.072
r_g BCS,TEX	−0.720*	0.053	−0.472*	0.213	−0.631*	0.104
r_g BCS,BFS	0.039	0.136	0.208*	0.063	0.222*	0.068
r_g BCS,MUS	0.075	0.081	0.145*	0.025	0.143*	0.025
r_g FIR,TEX	0.996*	0.002	0.641*	0.214	0.759*	0.104
r_g FIR,BFS	−0.049	0.130	−0.339*	0.049	−0.262*	0.077
r_g FIR,MUS	−0.129*	0.065	−0.064	0.040	−0.033	0.046
r_g TEX,BFS	−0.063	0.135	−0.280*	0.129	−0.355*	0.080
r_g TEX,MUS	−0.128	0.067	−0.080	0.057	−0.070	0.038
r_g BFS,MUS	0.514*	0.102	0.601*	0.060	0.624*	0.072

[1] σ_e^2 = residual variance; r_e = residual correlation; σ_g^2 = genetic variance; r_g = genetic correlation; BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; MUS = the ratio of monounsaturated fatty acids to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)).

*95% highest posterior density region does not include 0.

Table 3-2-3. Posterior means and SD of the structural coefficients resulted from the structural equation model (SEM)

Structural component[1]	SEM (FIR → TEX)			SEM (TEX → FIR)		
	Mean	SD	95% HPD[2] interval	Mean	SD	95% HPD interval
$\lambda_{BMS,MUS}$	1.446	0.305	0.844, 2.037	0.851	0.239	0.378, 1.312
$\lambda_{BMS,BCS}$	−0.539	0.158	−0.861, −0.216	−0.519	0.156	−0.833, −0.192
$\lambda_{FIR,BCS}$	−0.077	0.014	−0.106, −0.049	−0.024	0.011	−0.047, −0.002
$\lambda_{TEX,BCS}$	−0.033	0.016	−0.066, 0.001	−0.078	0.020	−0.118, −0.039
$\lambda_{FIR,BMS}$	0.275	0.004	0.267, 0.284	0.127	0.005	0.117, 0.137
$\lambda_{TEX,BMS}$	0.074	0.008	0.059, 0.089	0.222	0.009	0.204, 0.239
$\lambda_{TEX,FIR}$	0.553	0.011	0.534, 0.572	–	–	–
$\lambda_{FIR,TEX}$	–	–	–	0.601	0.009	0.582, 0.620

[1] λ = structural coefficient; BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; MUS = the ratio of monounsaturated fatty acids to saturated fatty acids ((C14:1 + C16:1 + C18:1) / (C14:0 + C16:0 + C18:0)).

[2] HPD = highest posterior density.

*95% highest posterior density region does not include 0.

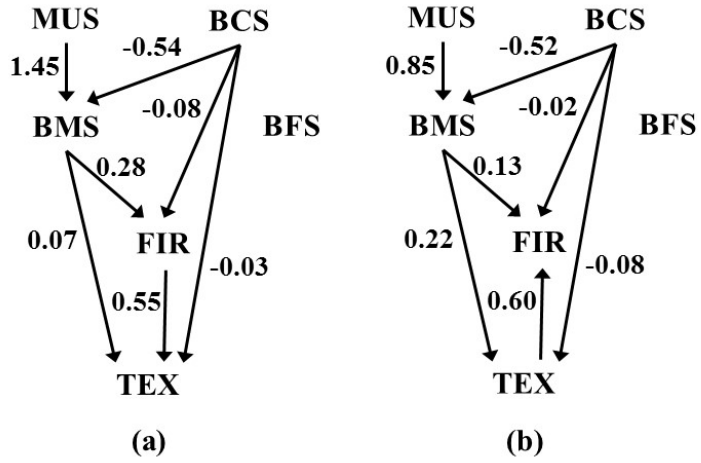


Figure 3-2-2. Links and posterior means of structural coefficients between traits with directed edge of FIR to TEX (a) and TEX to FIR (b) based on results of the IC algorithm with 80% of HPD intervals. BMS = beef marbling score; BCS = beef color score; FIR = firmness of beef; TEX = texture of beef; BFS = beef fat color score; MUS = the ratio of monounsaturated fatty acids to saturated fatty acids ((C14:1+C16:1+C18:1) / (C14:0+C16:0 +C18:0)).

Valenteら（2013）は，多形質モデルと構造方程式モデルから得られる遺伝的効果がそれぞれ異なる意味を持つと述べており，前者の遺伝効果は「直接的な」遺伝効果と，他の形質の表型値を介した「間接的な」遺伝効果を含む，「包括的な」全遺伝効果を表しているのに対し，後者では，因果構造内の他の形質の表型値を介さない「直接的な」遺伝効果だけを表していると述べている．構造方程式モデルで推定されたBMS，しまりおよびきめの遺伝分散は，多形質モデルで推定された分散よりも減少していた（表3-2-2）．図3-2-2から，これらの形質が他の形質，つまり，BMSはBCSとMUSに（図3-2-2a & b），しまりはBCS，BMSおよびきめに（図3-2-2b），きめはBCS，BMSおよびしまりに（図3-2-2a）条件付けられている状態であることが窺える．これらの結果は，多形質モデルにおいては因果構造の上流の形質（今回の結果ではBCSとMUS）が下流の形質（BMS，しまりおよびきめ）の遺伝的変異を部分的に説明していることを示唆している．Bouwmanら（2014）は，牛乳中の脂肪酸組成に多形質モデルと構造方程式モデルを適用した結果から，構造方程式モデルに適用した因果構造における上流形質の分散の減少が，下流形質よりも少ないことを観測した．彼らもまた，この結果が，多形質モデルと構造方程式モデルにおける遺伝分散の意味合いが異なるためであると考察している．

構造方程式モデルで有向リンクを「しまり→きめ（図3-2-2a）」と「しまり←きめ（図3-2-2b）」のどちらを仮定した場合でも，推定された構造係数の事後平均の符号は両モデル間で同じであった（表3-2-3）．MUSからBMSへの構造係数（$\lambda_{BMS,MUS}$）は正であり，BCSからBMS（$\lambda_{BMS,BCS}$），しまり（$\lambda_{FIR,BCS}$），きめ（$\lambda_{TEX,BCS}$）への係数は全て負であった．因果構造の親ノードとなる形質がMUSとBCSには存在しないため，これら4係数の符号は，多形質モデルにおけるこれらの形質間に対応する残差共分散の符号と一致していた．また，BMSからしまり（$\lambda_{FIR,BMS}$）およびきめ（$\lambda_{TEX,BMS}$），しまりからきめ（$\lambda_{TEX,FIR}$），きめからしまり（$\lambda_{FIR,TEX}$）への係数の符号も，これらの形質が構造方程式モデルでは条件付けされているにもかかわらず，多形質モデルでの対応する残差共分散の符号と一致していた．

構造係数の事後平均の符号は両構造方程式モデル間で全て同じであったものの，$\lambda_{BMS,MUS}$と$\lambda_{BMS,BCS}$以外の係数は両モデル間で有意に異なっていた（表3-2-3）．しかしながら，「しまり→きめ（図3-2-2a)」の有向リンクを持つ構造方程式モデルで推定された$\lambda_{FIR,BMS}$と$\lambda_{TEX,BMS}$の和と，「しまり←きめ（図3-2-2b)」の有向リンクを持つモデルで推定されたそれらの和は同じ値（0.349）であった．両構造方程式モデルで$\lambda_{FIR,BCS}$と$\lambda_{TEX,BCS}$の和はほぼ同じ値であり，「しまり→きめ」の有向リンクを持つ構造方程式モデルで−0.110,「しまり←きめ」の有向リンクを持つモデルで−0.102であった．しまりときめ間の有向リンクの向きにより周辺形質間の因果効果が異なるのは，その向きによって条件付けされる形質間の関係が変わり，また，当該形質の近隣形質間の共変量も変化するためと考えられる．一方で，両モデル間でしまりときめへの構造係数の和が変化しなかったのは，BMS，しまり，きめおよびBCSから成るDAG全体の構造効果が両モデル間で一定であったためと考えられる．

本研究では，ICアルゴリズムが「BMS→しまり←BCS」,「BMS→きめ←BCS」および「しまり−きめ」で構成されるDAGを検出した（図3-2-1c)．この場合，もし「しまり−きめ」のリンクに潜在的な因果関係が存在したとしても，ICアルゴリズムでは「しまり−きめ」のリンクに方向付けすることは不可能である．それゆえ，前述したように,「しまり−きめ」の無向リンクに「しまり→きめ」と「しまり←きめ」の2種類の有向リンクを仮定した．DAGに構造方程式モデルを適用して検出された$\lambda_{TEX,FIR}$（図3-2-2a）と$\lambda_{FIR,TEX}$（図3-2-2b）の因果効果は異なり，それぞれ0.55と0.60であった．両モデルで計算されたDICが，「しまり→きめ」および「しまり←きめ」のモデルで，それぞれ−34461.0および−34543.0であり，「しまり←きめ」のモデルのDICの方が小さかった．また，推定された$\lambda_{FIR,TEX}$の効果が$\lambda_{TEX,FIR}$よりも有意に大きかったことから，この構造においては「しまり←きめ」の有向リンクがよりもっともらしいと考えられた．

本研究で推定された因果構造から,BMSがMUSとBCSに影響を受けていることが示された．BMSに対するMUSの効果（$\lambda_{BMS,MUS}$）は,「しまり→きめ（図3-2-2a)」のDAG

および「しまり←きめ（図3-2-2b）」のDAGで，それぞれ1.45および0.85と推定された．また，BMSに対するBCSの効果（$\lambda_{BMS,BCS}$）は，それぞれの構造方程式モデルで−0.54（図3-2-2a）および−0.52（図3-2-2b）と推定された．このように，形質の背後にあるメカニズムを解明することは重要である．特にBMSについては，日本の牛枝肉市場の価格決定に最も影響を与える形質であることから，多形質モデルから得られる情報だけでなく，表型的な因果関係についても把握しておくことが総合的な改良の一助となる．

BMSに対するMUSの効果への生物学的な理由として，個体の飼養期間中の脂肪細胞の発達制御が考えられる．Vernon（1977）は，脂肪酸が羊の脂肪細胞における脂質生成に脂肪酸が与える影響を調査した*in vitro*での試験で，脂肪酸の中でパルミチン酸（C16:0）が脂質生成を最も阻害すると報告している．また，濃厚飼料給与が粗脂肪含量と総モノ不飽和脂肪酸を増加させると同時に，ステアロイルCoA不飽和化酵素（SCD）遺伝子発現およびSCD活性を高めることが報告されている（Smithら2009）．さらに，オレイン酸含量の高い飼料の給与がSCD活性を高めることがシンメンタール種で報告されている（Changら1992）．これらのことは，飽和脂肪酸含量の多い飼料の給与が，SCD活性の低下による脂肪の不飽和化の抑制およびC16:0割合の増加を招き，結果的に脂質生成の抑制および粗脂肪含量の低下を招いていることを示唆している．また，SCD遺伝子の発現は月齢によって異なり，アンガス種去勢牛の皮下脂肪では離乳時から12ヵ月齢時にかけて増加し（Martinら1999），同様に韓牛去勢牛の筋肉組織においても，12ヵ月齢時にSCDのmRNAレベルのピークが確認されている（Leeら2005）．以上のことから，給与飼料中に含まれる脂質の不飽和度や，SCD遺伝子の発現が増加する月齢での飼養管理の違いがBMSに対するMUSの効果（$\lambda_{BMS,MUS}$）として表れているものと考えられる．

BMSに対するBCSの構造係数$\lambda_{BMS,BCS}$は負であり（表3-2-3），これは暗い肉色が脂肪交雑を低下させる影響があることを示している．これには，肥育期間中の血清ビタミンAレベルが関係している可能性がある．ビタミンAが脂質生成を阻害するという報

告と（Matsuiら1996；Ohyamaら1998），肥育期間中の低ビタミンAがBMSを向上させるという報告がある（Okaら1998；Hayashiら2003）．これらの報告を基に，我が国の肥育農家は，肥育期間中にビタミンAレベルを制限することでBMSを向上させる管理技術を実施している．一方で，ビタミンAは肉色を暗くすることが知られている（Hayashiら2003；ItohとHirooka 2003）．以上の報告から，ビタミンAレベルがBMSとBCSに共通な潜在要因であることが示唆される．さらに，和牛品種では，BMSとBCSの間に黒毛和種で−0.28（Osawaら2004）および褐毛和種で−0.31（Shiraiら1996）のような負の表型相関が報告されている．対照的に，Hodgsonら（1992）は，アメリカの乳用成雌牛で肉色と脂肪交雑に反対の（正の）関係を報告しているが，この違いは，アメリカ乳用成雌牛の肉と和牛肉の平均脂肪交雑レベルの違いによるものと考えられる．

本研究の結果が示した肉色と肉のしまりおよびきめの関係は，Shiraiら（1996）および Hodgsonら（1992）により報告された関係と同じ負の関係であった．本研究では，BCSからしまり（$\lambda_{FIR,BCS}$）およびきめ（$\lambda_{TEX,BCS}$）への係数が負の小さい値であった（表3-2-3）．BMSからしまり（$\lambda_{FIR,BMS}$）およびきめ（$\lambda_{TEX,BMS}$）への係数はそれほど大きくはないものの，BMSの表型変異が肉質格付形質の中では最も大きいことから（表2-2-1），これらの効果による影響は大きいと考えられた．また，これらの因果効果が正の値であることから，BMS，しまりおよびきめの同時選抜に好ましいものであり，高いBMSはしまりときめを良くすると考えられる．BMSは粗脂肪含量と強い関係があり，牛肉中の粗脂肪含量と水分含量には負の関係がある（Savell ら1986；Uedaら2007）ことはよく知られており，牛肉中の粗脂肪含量が増加すると，しまりときめも向上することが報告されている（Breidensteinら1968）．形質間の関係が同時選抜可能かどうかを調査するには，縮約化構造方程式モデルや多形質モデルで推定可能な包括的な遺伝効果（Valenteら2013）間の相関を検討すればよいが，構造方程式モデルを用いた解析は，形質間の因果関係がどのように改良に貢献するかについて，さらなる知見と示唆を与えてくれる．

もし, 因果関係のある形質間で, 原因となる形質を固定する因子が存在する場合（介入（intervention）があった場合），多形質モデルでの結果を基にした育種戦略は間違った選抜結果を導く恐れがある（Valenteら2013）．本研究で用いた形質では，経済的に重要なBMSの選抜に対する介入の問題が最も懸念される．例えば，肥育期間中に給与する飼料の脂質中不飽和度レベルのコントロールやビタミンAレベルの制限など，MUSやBCSを人為的に確実に操作するような強い介入があった場合, MUSやBCSを介した間接的な遺伝効果は介入によりブロックされ, BMSには直接的な遺伝効果しか伝わらない．構造方程式モデルで推定されたBMSの遺伝分散は，多形質モデルで推定された遺伝分散（3.851）よりも小さく，「しまり→きめ（図3-2-2a)」のDAGおよび「しまり←きめ（図3-2-2b)」のDAGで，それぞれ3.132および3.090であった（表3-2-2)．これは，MUSやBCSに強い介入が生じた場合に，多形質モデルで推定されたBMSの遺伝分散が過大推定されることを示しており，その結果，育種価における個体のランキングは同じであったとしても，期待改良量と比べて実際の改良量の低下を招くことを示唆している．同様にしまりときめについても，多形質モデルで推定された遺伝分散よりも構造方程式モデルで推定された遺伝分散が劇的に減少したことから，上記と同じことが当てはまるといえる（表3-2-2)．このため，しまりときめに対する育種計画の設定には細心の注意が必要である．

４．結論

内臓疾病と枝肉形質にICアルゴリズムを適用することで, 枝肉形質間および肝巣状壊死と脂肪壊死間に無向リンクが検出されたが，70%HPD間隔に検定の条件を緩めるまで内臓疾病と枝肉形質間のリンクは検出されなかった．また，70%HPD間隔でも肝巣状壊死と枝肉形質間のリンクは検出されず，有向リンクも検出されなかった．このような無向リンクを含む因果構造に構造方程式モデルを適用する場合，その形質間の無向リンクを生物学的な事前情報などを基にして有向リンクにする必要がある．しかしながら，現時点では疾病形質と枝肉形質との因果関係は明確でなく，本来，生物学

的な因果関係を設定するのが困難な枝肉形質間でリンクが多く検出されたという状況から，有向リンクを伴う因果構造を推定するのは困難であった．

対照的に，肉質形質にICアルゴリズムを適用したところ，BFSを除いた肉質形質間に潜在的な機能的関係が検出されただけでなく，より小さなHPD間隔を適用することで，より多くのリンクが検出され，しまりときめの間のリンクを除いて無向リンクが有向リンクに変化した．最終的に推定されたDAGからは，BMSがMUSやBCSに対する介入により影響されることが示唆された．ICアルゴリズムの結果を基にした因果構造に構造方程式モデルを当てはめることで，形質間の直接的な遺伝効果と因果効果を推定することができた．構造方程式モデルで推定されたBMSの遺伝分散が，多形質モデルで推定したものよりも減少していたことから，多形質モデルによる結果を基にした育種計画では，肥育期間中の給与飼料の不飽和度レベルのコントロールやビタミンAレベルの制限など，MUSやBCSへの介入があった場合，育種目標の達成に遅れを生じさせると考えられた．さらに，しまりときめを改良する場合の最適な育種計画の設定には細心の注意が必要であることが示唆された．

以上のことから，ICアルゴリズムを用いた形質間の因果構造の検索は，対象とする形質の組み合わせによって適当な因果構造が推定されない場合もあるが，肉質形質で得られた結果のように，事前情報が無くても，生物学的にも妥当と考えられる因果構造を検索することができた．このことは，ICアルゴリズムの利用が，事前情報が無いまたは曖昧な形質間の因果構造を特定する一助となることを示している．また，得られた因果構造を構造方程式モデルに適用して得られた情報は，育種改良を進める上で，従来の多形質モデルから得られる情報と比べて，より多くの情報や示唆を与えるものであり，今後の育種改良の現場でも活用が期待される．さらに，対象となる形質間の関係が強く推定誤差が小さい方が因果構造も検出しやすく，これらの手法を用いるのにより有効であると考えられた．

５．要約

本章の目的は，(1) 黒毛和種における内臓疾病（肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死），脂肪壊死および大腸炎）と枝肉形質間の因果構造を推定すること，また，(2) 黒毛和種における肉質形質間の因果構造を推定することである．加えて，Inductive Causation（IC）アルゴリズムの結果を基に選択した因果構造に構造方程式モデルを適用し，形質間の因果効果を推定することである．

内臓疾病と枝肉形質の因果構造を推定した研究（1）では，第2章（1）と同じデータセットである黒毛和種5,788頭の内臓疾病と枝肉形質の記録を研究に供した．多形質モデル（MTM）で遺伝的パラメータを推定し，その残差（共）分散にICアルゴリズムを適用することによって形質間の因果構造を推定した．最高事後密度（Highest posterior density：HPD）の水準を複数設定することにより，異なる検定基準により因果構造を検出した．95%HPD間隔を用いたICアルゴリズムを適用した結果，ロース芯面積とバラの厚さ間，肝巣状壊死と脂肪壊死間に無向リンクが検出された．HPD間隔を順次75%まで適用したが，枝肉形質間でより多くのリンクが検出されたものの，枝肉形質と内臓疾病とのリンクは検出されなかった．最終的に，70%HPD間隔で，内臓疾病である脂肪壊死とバラの厚さおよび皮下脂肪厚とのリンクが検出されたが，肝巣状壊死と枝肉形質間のリンクは検出されず，有向リンクも検出されなかった．枝肉形質と肝巣状壊死との残差相関はほぼ0に等しく，因果関係も認められなかったことから，肝巣状壊死は枝肉形質にほぼ影響を与えないことが示唆された．無向リンクを含む因果構造に構造方程式モデル（SEM）を適用する場合，その形質間の無向リンクを生物学的な事前情報などを基にして有向リンクにする必要がある．しかしながら，ICアルゴリズムの結果からは，疾病形質と枝肉形質との因果関係は明確にされず，生物学的な因果関係を設定するのが困難な枝肉形質間でリンクが多く検出されたことから，有向リンクを伴う因果構造を推定するのは困難であると判断した．

肉質形質間の因果構造を推定した研究（2）では，第2章（2）と同じデータセットである黒毛和種肥育牛11,855頭から得られた枝肉情報およびサンプルを分析に供した．

肉質格付形質は，BMS，肉色（BCS），肉のしまり（FIR），肉のきめ（TEX）および脂肪色（BFS）とし，脂肪酸組成は不飽和度（MUS）とした．MTMで遺伝的パラメータを推定し，その残差（共）分散にICアルゴリズムを適用することによって形質間の因果構造を推定した．95%HPD間隔を適用したICアルゴリズムの結果では，BFSを除いた形質間に無向リンクが検出された．80%HPD間隔では，さらに多くのリンクが検出されただけでなく，FIRとTEX間を除いて無向リンクが有向リンクに変化した．それゆえ，ICアルゴリズムの結果にFIR→TEXとFIR←TEXの2種類の有向リンクを仮定した因果構造に対してSEMを当てはめ，形質間の因果効果を推定した．遺伝および残差分散，遺伝相関はどちらのSEMで推定した値もほぼ同じであった．SEMから得られたBMS，FIRおよびTEXの遺伝分散は，MTMで推定された値よりも小さかった．対照的に，他のどの形質にも条件付けられなかったBCS，BFSおよびMUSの遺伝分散は，SEMとMTMで差はなかった．構造係数の符号は両SEM間で全て同じであった．MUSからBMSへの因果効果を表す構造係数は，因果構造の中で，MUSが1単位向上する（不飽和度が高くなる）と，BMSが1.45（FIR→TEX）および0.85（FIR←TEX）向上することを示していた．また，BCSからBMSへの経路では，BCSが1単位増加する（暗くなる）と，BMSが0.54（FIR→TEX）および0.52（FIR←TEX）低下することを示していた．以上の結果から，MUSやBCSへの介入がBMSに影響を及ぼすことが示され，もし介入が生じた場合は，多形質モデルの結果を基にした育種戦略が，BMSの改良量の低下を招くことを示唆していた．

総括

昭和初期に我が国固有の肉用品種として確立された和牛のうち，黒毛和種は肉質形質である脂肪交雑（BMS）に優れた品種であった．1991年の牛肉の輸入自由化を機に，全国的な育種価評価事業による遺伝的改良と飼養管理技術の改善により，BMSは飛躍的に向上した．このような将来を見据えた明確な育種目標と，それに向かって着実に改良を行ってきた多くの先人の努力により，現在では，BMSは日本の牛枝肉市場における枝肉価格の決定に大きく寄与しているだけでなく（Murata 1988；Okamotoら2003；Ibiら2006；Nishiokaら2008），和牛は世界にも類を見ないBMSの多さと肉質の良さで，海外でも「Wagyu」として認知されるに至っている．

その一方で，20年以上にもわたるBMSに重点を置いた改良によって生じた様々な問題が表面化してきている．BMSに焦点を当てた改良は，黒毛和種集団の遺伝的な多様性を減少させ，系統の維持を困難にしている（Nomuraら2001）．また，BMSの向上に寄与してきた濃厚飼料の多給および長期肥育は，肉用肥育牛特有の疾病を誘発する原因ともなっている．特に，肝多発性巣状壊死（肝巣状壊死），脂肪壊死および大腸炎などが頻発しており，国内最大の芝浦と場における肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸と小腸を含めた腸炎の罹患率は，それぞれ13.6%，10.5%および3.8%と，比較的高い罹患率が報告されている（Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Japan 2013）．しかしながら，黒毛和種に限ったこれら疾病の罹患率についての報告は少ない．このような内臓疾病は，内臓可食部位の廃棄に伴う直接的な経済的損失だけでなく，家畜個体の生産能力の低下による間接的な経済的損失の原因にもなっているが，黒毛和種においては，これらの内臓疾病が及ぼす枝肉形質への影響や経済的な損失は明らかにされていない．今後，内臓疾病を遺伝的に減少させる取り組みを検討する上でも，まずは内臓疾病による枝肉形質に対する影響や経済的な損失の大きさを明確にすることが必要であると思われた．

このため第1章では，特定県で肥育された黒毛和種5,383頭の内臓疾病，内臓廃棄お

よび枝肉形質の記録を用いて，黒毛和種における枝肉形質に対する内臓疾病の影響を推定すると共に，内臓疾病による直接的および間接的な経済的損失を推定した．本研究における肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎の罹患率は，それぞれ，16.1%，23.2%および6.9%であり，前出の芝浦での報告よりも高く，脂肪壊死と大腸炎では2倍近く高い値であった．芝浦での報告における「肉用牛」の区分には，食肉用の乳用種および交雑種も含まれているが，本研究で調査したのは黒毛和種だけである．このことから，黒毛和種における脂肪壊死と大腸炎の罹患率はより深刻であると考えられた．肝臓および大腸の廃棄率はそれぞれ，31.5%および17.2%であり，そのうち肝巣状壊死に罹患した個体の肝臓は全て廃棄されていた．また，大腸炎に罹患した個体の大腸も，1頭を除き全て廃棄されていた．

枝肉形質に対する内臓疾病の影響では，肝巣状壊死による枝肉形質への有意な影響は見られなかったが，脂肪壊死および大腸炎により，枝肉重量とロース芯面積は有意に減少し，肉色も暗くなることが示された．また，大腸炎によりバラの厚さが有意に減少することも確認された．肝巣状壊死および大腸炎の罹患による肝臓および大腸廃棄に伴う直接的な損失については，全国で年間約1.55億円に上ると推計された．また，脂肪壊死および大腸炎罹患に伴う枝肉成績の低下による間接的損失は，それぞれ，年間約7.52億円および4.83億円と推計され，内臓疾病による枝肉成績の低下に伴う間接的な経済的損失が，内臓廃棄による直接的な損失よりも深刻であることが示された．これらの損失は，生産者の収入に対する影響だけでなく，潜在的な国産牛肉流通量の低下による海外牛肉輸入量の増加など，我が国の肉用牛産業全体にも影響を及ぼしていると思われる．本研究で推定した損失は，脂肪壊死と大腸炎による枝肉重量への影響だけを基にして算出しているが，脂肪壊死と大腸炎は枝肉重量以外の枝肉形質にも悪影響を及ぼしている．また，本研究の試算に引用した芝浦と場における肉用牛の脂肪壊死と大腸炎の罹患率よりも，実際の黒毛和種における罹患率の方が高いと推察された．このため，脂肪壊死と大腸炎による実際の経済的損失はより深刻であると考えられ，第1章の結果から，これらの内臓疾病の罹患を減少させる対策が早急に必要で

あることが明らかとなった.

濃厚飼料多給がこれらの内臓疾病発症の一要因であると，先行研究は指摘している．しかしながら，濃厚飼料を多給する飼養方法は，高い脂肪交雑に代表される高品質な牛肉の生産を維持するために広く定着している飼養方法であり，即座にその飼養管理方法を転換することは難しい．近年，脂肪酸組成やアミノ酸のような，牛肉の味や風味に関連している肉質形質が注目を集めており，このような新たな形質を用いた選抜が，長期間の濃厚飼料多給による牛肉生産という現状を打破する解決策の一つになるかもしれない．また，遺伝的に内臓疾病に罹りにくい種雄牛を選抜することも一つの選択といえる．このように，内臓疾病の遺伝的変異を推定して選抜をするためには，個体の遺伝的な能力を正確に予測することが重要であることから，第2章（1）では内臓疾病の遺伝的パラメータを推定するとともに，内臓疾病と枝肉形質との関係を調査した.

その結果，肉用牛における主な疾病の遺伝率は，一般的に低いことが知られているが（Snowderら2006；Schneiderら2010），本研究では20～30%程度の遺伝率が肝巣状壊死（0.18），脂肪壊死（0.28）および大腸炎（0.18）で推定された．このことは，これらの疾病がある程度遺伝的に改良可能であることを示している．さらに，肝巣状壊死と枝肉形質との間に有意な遺伝相関は認められず，脂肪壊死や大腸炎と肉量に関する枝肉形質との間では，脂肪壊死や大腸炎に罹患しにくい個体が枝肉形質も良好であるという，改良に都合の良い遺伝的な関係が認められた．これらのことは，内臓疾病を遺伝的に改良しながら，従来の肉量に関する枝肉形質の改良も同時に行うことが可能であることを示している．しかしながら，BMSと脂肪壊死および大腸炎との間で改良に都合の悪い遺伝的な関係が認められた．このことは，優れたBMSの個体を選抜すると，これらの内臓疾病に罹りやすい個体の増加に繋がることを示唆しており，内臓疾病とBMSの同時改良には注意が必要であることを示していた．ただしこれらは，内臓疾病と枝肉形質間の2形質モデルで推定された相関から導いた考察であり，形質間には原因から結果のような方向性を持つ因果関係が存在する場合がある．もし内臓疾病

とBMSとの間に表型因果関係が存在する場合，形質間の遺伝効果の伝わり方も変わり，各形質に対する直接的な遺伝効果の大きさも変わってくる．このため，内臓疾病と枝肉形質間の因果関係を明らかにする因果構造解析などにも取り組む必要があると考えられた．

一方，BMSに焦点を当てた改良が引き起こしたもう一つの問題である黒毛和種集団の遺伝的な多様性の減少は，系統の維持を困難にしているだけでなく，近交係数の上昇による近交退化や遺伝病の蔓延，さらには多様性の減少による改良速度の低下も懸念されている（Nomuraら2001）．遺伝的多様性を維持するためには，系統の維持と綿密に計画した交配計画に基づいた一定数の系統間交配の実施が重要であるが（Hondaら2004, 2005a & 2005b），BMSだけに頼らない新たな肉質形質の開発による改良対象形質の分散化も，遺伝的多様性の減少を抑制する一助となる．さらに現在では，飛躍的に向上したBMSにより，牛肉中の粗脂肪含量は多いもので50%を超えており（Horiiら2009），粗脂肪含量の過度な増加が，相対的にタンパク質由来のアミノ酸やペプチドなどの呈味成分を減少させている（Uedaら2007）．これは結果的に牛肉の美味しさを損なうことにつながり，Iidaら（2015）は牛肉中の粗脂肪含量が36%を超えると食味の評価も低下することを報告している．このように，牛肉質に対する改良が，消費者が望む美味しい牛肉という消費者ニーズと乖離してきており，その改善や目標の修正が望まれている．このような状況の中，脂肪酸組成は肉の食味や風味に影響すると報告されており（WesterlingとHedrick 1979；Meltonら1982；Mandellら1998），近年では，黒毛和種においても，オレイン酸（C18:1）やモノ不飽和脂肪酸（MUFA）を中心に，その含量が肉の風味に影響を与えるとする報告がなされている（Sakumaら 2012；Suzukiら2013）．このため，BMSに偏重した改良方針から脱却し，肉の風味に影響する脂肪酸組成を育種目標の一つとすべく，我が国においては脂肪酸組成を含めた枝肉形質間の遺伝的関連性について盛んに研究されているが（Inoueら2008 & 2011；Nogiら2011；Yokotaら2011；Nakahashiら2012），肉のしまりのような肉質格付形質と脂肪酸組成との遺伝的関連を大規模なデータを用いて調査した報告は無い．そこで，BMS

を含む現在の格付評価（JMGA 1988）で得られる肉質格付形質（BMS，肉色（BCS），肉のしまり，肉のきめおよび脂肪色（BFS））間の関係を改めて調査するとともに，肉質格付形質と脂肪酸組成間（C18:1，MUFA，筋肉内脂肪の不飽和度（MUS）および脂肪酸鎖長延長度（ELONG））の遺伝的関係について第2章（2）で調査した．

遺伝的パラメータを推定した結果，肉質格付形質で中程度（BFSで0.30）から高い（BMSで0.72）遺伝率が推定され，肉質形質間の遺伝相関も強く，肉質形質を同時に改良するのに都合の良いものであった．また，脂肪酸組成においても，先行研究でも報告されているように，遺伝率が全て0.6以上と高いことから，改良が容易であると考えられた．一方で，BFSは不飽和度に関係する脂肪酸組成であるMUFAおよびMUSと強い正の遺伝相関（0.77および0.79）が見られた．これは，脂肪の色で不飽和度を間接的に選抜することが可能であることを示しているが，得られた相関は，不飽和度を改良すると脂肪の色が暗く（黄色く）なる関係を示していた．現在の枝肉市場では，脂肪の色が暗い（黄色い）肉は好まれないことから，不飽和度を改良する場合にはBFSとのバランスを考えて実施する必要がある．このため，実際の改良面では，不飽和度が高く，かつBFSが負になる育種価を持つ種畜を選抜することが，上記の条件を満たす改良に繋がる．しかしながら，BFSと脂肪酸組成の育種価の分布からは，これらの形質の同時改良が困難であることが窺えたことから，因果構造解析などの新たな手法を用いた形質間の関係を調査することが必要であると考えられた．

形質間の因果構造を検索する手法の一つに，Inductive Causation（IC）アルゴリズム（VermaとPearl 1990；Pearl 2000）があり，多形質モデルから得られた残差（共）分散に適用することにより，遺伝相関の影響を除いた表型因果構造が検索可能である（Valenteら2010）．また，ICアルゴリズムで検出された因果構造を，GianolaとSorensen（2004）が量的遺伝の分野に導入した構造方程式モデルに適用することで，形質間の因果効果の大きさを推定することが可能となる（Wright 1921；Haavelmo 1943）．

通常，多形質モデルで推定した形質間の遺伝効果と，構造方程式モデルでの遺伝効果は同じになる（Varonaら2007；Valenteら2013）．しかし，多形質モデルでは，他の

形質の表型値に影響されない「直接的な」遺伝効果と，他の形質の表型値を介した「間接的な」遺伝効果を含む，「包括的な」遺伝効果しか推定できないのに対し，構造方程式モデルでは，直接的な遺伝効果と形質間の因果効果（間接的な遺伝効果に相当する）の大きさを分離して推定することが可能となる（Valenteら2013）．また，因果構造を解明し，構造方程式モデルにより因果効果が推定可能になれば，形質間に都合の悪い因果関係がある場合においても，飼養管理等により原因となる形質の変異に人為的に介入することで，結果となる形質を表型的に改善することが可能となる．このように，育種プログラムにおける利点ばかりでなく，飼養管理の最適化による成績の改善など，生産システムでの活用も期待できる（RosaとValente 2013）．このため，第3章（1）では黒毛和種における内臓疾病と枝肉形質間の因果構造，第3章（2）では肉質形質間の因果構造を推定した．加えて，ICアルゴリズムの結果を基に選択した因果構造に構造方程式モデルを適用し，形質間の因果効果を推定した．

内臓疾病と枝肉形質間の因果構造推定ではまず，内臓疾病3形質（肝巣状壊死，脂肪壊死および大腸炎）と枝肉5形質（枝肉重量，ロース芯面積，バラの厚さ，皮下脂肪厚およびBMS）を合わせた8形質で多形質モデルによるパラメータ推定を行ったが，収束しなかった．枝肉5形質は線形データであるのに対し，内臓疾病3形質はどれも，罹患（1）または非罹患（0）の2値データとして記録された閾値カテゴリカルデータである．カテゴリカルデータを3形質も含むデータに対して，潜在的なライアビリティスケールを仮定した閾値モデルでの解析を適用したことが，モデルを複雑にし，収束を困難にさせた一因であると思われた．このため，大腸炎と枝肉重量を除いた6形質で多形質モデル分析を実施し，残差（共）分散を得た．内臓疾病と枝肉形質に95%最高事後密度（HPD）間隔のICアルゴリズムを適用することで，枝肉形質間および肝巣状壊死と脂肪壊死間に無向リンクが検出されたが，70%HPD間隔に検定の条件を緩めるまで，内臓疾病と枝肉形質間のリンクは検出されなかった．また，70%HPD間隔でも，肝巣状壊死と枝肉形質間のリンクは検出されず，有向リンクも検出されなかった．このような無向リンクを含む因果構造に構造方程式モデルを適用する場合，その

形質間の無向リンクを生物学的な事前情報などを基にして有向リンクにする必要がある．しかしながら，現時点では疾病形質と枝肉形質との因果関係は明確でなく，本来，生物学的な因果関係を設定するのが困難な枝肉形質間でリンクが多く検出されたという状況から，有向リンクを伴う因果構造を推定するのは困難と判断した．

一方，肉質形質間の因果構造の推定では，95%HPD間隔のICアルゴリズムの適用により，BFSを除いた肉質形質間に潜在的な因果関係が検出されただけでなく，より小さなHPD間隔を適用することで，より多くのリンクが検出され，80%HPD間隔では，しまりときめの間のリンクを除いて無向リンクが有向リンクに変化した．ICアルゴリズムの結果を基に，この「しまり」と「きめ」の間に「しまり→きめ」と「きめ→しまり」の有向リンクを設定した2種類の有向非循環グラフ（DAG）に構造方程式モデルを当てはめることで，形質間の直接的な遺伝効果と因果効果を推定した．どちらのDAGにおいても，BMSがMUSやBCSに影響を受け，しまりときめはBMSとBCSに影響を受けることが示された．このように，形質の背後にあるメカニズムを解明することは重要であり，特にBMSについては，日本の牛枝肉市場の価格決定に最も影響を与える形質であることから，多形質モデルから得られる情報だけでなく，表型的な因果関係についても把握しておくことが総合的な改良の一助となる．また，これらの因果関係は統計的に検出されたものであるが，BMSに対するMUSやBCSの影響には，給与飼料の不飽和度やビタミンAレベルが関与していると考えられ，また，FIRやTEXへのBMSの影響には，牛肉中の粗脂肪含量と水分含量の関係が表れており，生物学的に妥当な因果関係が検出されたと考えられた．検出された因果構造を考慮した構造方程式モデルで推定されたBMSの遺伝分散が，多形質モデルで推定したものよりも減少していたことから，多形質モデルによる結果を基にした育種計画では，肥育期間中の給与飼料の不飽和度レベルのコントロールやビタミンAレベルの制限など，MUSやBCSへの介入があった場合，育種目標の達成を遅延する恐れがあると考えられた．同様に，しまりときめについても，多形質モデルで推定したものよりも構造方程式モデルで推定した遺伝分散が劇的に減少していたことから，これらの形質を改良する場合の育種

計画の設定には細心の注意が必要であることが示唆された.

本研究では，育種システムにおける新たな改良手法の試みとして，ICアルゴリズムを用いた形質間の因果構造の検索と，その因果構造に構造方程式モデルを適用した因果効果の推定が，実際の家畜育種システムにどのようなインパクトを与えるかを調査し，応用が可能かどうかについて検討した．その結果，内臓疾病と枝肉形質間では明らかな因果構造が推定されなかったが，形質間のつながりが比較的強い肉質格付形質間では，事前情報が無くても，生物学的に妥当と考えられる因果構造を検索することが可能であった．このことは，ICアルゴリズムを用いた形質間の因果構造の検索が，対象形質によって適当な因果構造を検出できない場合もあるものの，事前情報が無いまたは曖昧な形質間の因果構造を特定する一助となることを示している．また，対象となる形質間の関係が強く推定誤差が小さい方が因果構造も検出しやすく，この手法を用いるのにより有効であると考えられた．加えて，本研究での一連の分析から，環境誤差要因の影響を強く受ける疾病形質の分析の難しさが改めて浮き彫りにされ，閾値形質で記録されている疾病形質のようなカテゴリカルデータの扱いや，多数のカテゴリカルデータを用いた多形質閾値モデルでの分析の難しさも示された．得られた因果構造を構造方程式モデルに適用した結果からは，BMSに対するMUSやBCSの影響など，相関関係からは量ることのできない介入の影響を推測可能であることが示された．このような介入の可能性は，多形質モデルを用いた改良においては，影響を受ける形質の成績を過大推定してしまうことが懸念されたが，違う視点から考えると，人為的な介入により，表型的な改善が可能であることも同時に示している．このように，黒毛和種の育種システムにおける新たな改良手法の試みとして本研究で取り組んだICアルゴリズムと構造方程式モデルは，従来の多形質モデルと比べ，より多くの情報や示唆を与えるものであり，今後の育種改良の現場での活用が期待された．

家畜の育種改良には非常に長い時間がかかる．現在の黒毛和種の枝肉成績があるのは，先人が掲げた育種改良目標と，それに取り組んだ関係者のたゆまぬ努力によるも

のである．そもそも日本は畜産を営むには土地や飼料資源に乏しい国である．それにも関わらず，海外からの輸入飼料も活用し，脂肪交雑を中心とした高品質牛肉の生産を成し遂げた．しかしながら，牛肉の輸入自由化以降，20年以上にもわたるこのような脂肪交雑中心の改良は，先に述べた遺伝的多様性の減少や肥育牛に特有な疾病の増加，消費者ニーズとの乖離といった改良による歪みだけでなく，輸入飼料価格に左右される不安定な経営や食料自給率の低下といった問題も生み出している．我々は黒毛和種をとりまくこのような深刻な問題に取り組むだけでなく，先人同様に，10年後，20年後の将来を見越した育種目標を設定し，着実に実行していく義務がある．それには，黒毛和種を含む和牛がおかれている現状と課題を分析するだけでなく，和牛のあるべき将来像をしっかりと見据えることが必要である．和牛の枝肉成績はここ20年で飛躍的な向上を遂げた．今後は，効率的な生産と経営を目指し，飼料効率や繁殖性・種牛性の改良を全国的に取り組んでいく必要がある．本研究で用いた構造方程式モデルは，海外では繁殖性の解析に適用されている研究が多く，今後，国内でも検討が期待される．また，本研究では主に，ベイジアンネットワークや構造方程式モデルを用いて形質間の関係, 特に因果関係に注目し, その解明を行ってきた. これはすなわち，新たな改良システムのための形質間の関係の解明作業であった．しかしながら，ベイズ推論を応用したベイジアンネットワークや機械学習などは，本来，予測にその本領を発揮する手法であり，人工知能の分野では大きな役割を果たしている．また，既に海外では，家畜育種の分野においても，特に一塩基多型（Single nucleotide polymorphism；SNP）情報を用いたゲノムワイド相関解析（Genome-wide association study）やゲノミック選抜（Genomic selection）においてこれらの手法が研究され，応用への検討がなされている．今後，我が国においても，このようなベイズ推論を基礎とした手法や因果構造を組み込んだ育種価の予測への応用に取り組み，より正確で効率の良い育種計画が構築されていくことを期待したい.

謝辞

本論文を執筆するにあたり，終始多大なるご指導ご鞭撻を頂いた，神戸大学大学院農学研究科教授　大山憲二博士には心から感謝致します．また，本研究の遂行にあたり，的確なご助言を頂いた，同助教　本多健博士および同教授　万年英之博士，そして，私が家畜育種の世界で仕事をしていく礎を築いて頂いた，帯広畜産大学，東北大学，神戸大学の諸先生方には深く感謝致します．

私を因果推論の世界に招いてくれ，論文の執筆だけでなく，遊学中の世話もして頂いた，ウィスコンシン大学マディソン校教授　Guilherme J. M. Rosa博士と，因果推論の理論を教授してくれた同校　Bruno D. Valente博士に心より感謝します．

山形県立農業大学校准教授（旧所属：山形県農業総合研究センター畜産試験場）の庄司則章氏には，本論文執筆以前から，脂肪酸組成を中心としたデータの提供およびその解析結果への示唆を頂き，心より感謝します．

最後に，遊学の機会を与えてくれた家畜改良センターと，学位取得を温かく見守ってくれた改良部情報分析課の同僚，特に，肉用牛評価チームのメンバーには深謝するとともに，常に励まし，支えてくれた妻に心から感謝します．

参考文献

Abe S, Ogawa A, Watanabe E, Yaguti N, Sakai J, Sakai T. 1998. Fat necrosis in fattening Japanese Black cattle and bull strains. Journal of the Japan Veterinary Medical Association 51, 187−189. (In Japanese with English summary)

Abe T, Saburi J, Hasebe H, Nakagawa T, Misumi S, Nade T, et al. 2009. Novel mutations of the FASN and their effect on fatty acid composition in Japanese Black beef. Biochemical Genetics 47, 397−411.

Anderson CA, Boucher G, Lees CW, Franke A, D'Amato M, Taylor KD, Lee JC, Goyette P, Imielinski M, Latiano A, Lagace C, Scott R, Amininejad L, Bumpstead S, Baidoo L, Baldassano RN, Barclay M, Bayless TM, Brand S, Buning C, Colombel JF, Denson LA, De Vos M, Dubinsky M, Edwards C, Ellinghaus D, Fehrmann RSN, Floyd JAB, Florin T, Franchimont D, Franke L, Georges M, Glas J, Glazer NL, Guthery SL, Haritunians T, Hayward NK, Hugot JP, Jobin G, Laukens D, Lawrance I, Lemann M, Levine A, Libioulle C, Louis E, McGovern DP, Milla M, Montgomery GW, Morley KI, Mowat C, Ng A, Newman W, Ophoff RA, Papi L, Palmieri O, Peyrin-Biroulet L, Panes J, Phillips A, Prescott NJ, Proctor DD, Roberts R, Russell R, Rutgeerts P, Sanderson J, Sans M, Schumm P, Seibold F, Sharma Y, Simms LA, Seielstad M, Steinhart AH, Targan SR, van den Berg LH, Vatn M, Verspaget H, Walters T, Wijmenga C, Wilson DC, Westra HJ, Xavier RJ, Zhao ZZ, Ponsioen CY, Andersen V, Torkvist L, Gazouli M, Anagnou NP, Karlsen TH, Kupcinskas L, Sventoraityte J, Mansfield JC, Kugathasan S, Silverberg MS, Halfvarson J, Rotter JI, Mathew CG, Griffiths AM, Gearry R, Ahmad T, Brant SR, Chamaillard M, Satsangi J, Cho JH, Schreiber S, Daly MJ, J. C. Barrett JC, Parkes M, Annese V, Hakonarson H, Radford-Smith G, Duerr RH, Vermeire S, Weersma RK, Rioux JD. 2011. Meta-analysis identifies 29 additional ulcerative colitis risk loci, increasing the number of confirmed associations to 47. Nature Genetics 43, 246−252.

Bauchart D. 1993. Lipid absorption and transport in ruminants. Journal of Dairy Science 76, 3864−3881.

Bouwman AC, Valente BD, Janss LLG, Bovenhuis H, Rosa GJM. 2014. Exploring causal networks of bovine milk fatty acids in a multivariate mixed model context. Genetics Selection Evolution 46, 2.

Breidenstein BB, Cooper CC, Cassens RG, Evans G, Bray RW. 1968. Influence of marbling and maturity on the palatability of beef muscle. I. Chemical and organoleptic considerations. Journal of Animal Science 27, 1532−1541.

Brink DR, Lowry SR, Stock RA, Parrott JC. 1990. Severity of liver abscesses and efficiency of feed utilization of feedlot cattle. Journal of Animal Science 68, 1201−1207.

Brown TR, Lawrence TE. 2010. Association of liver abnormalities with carcass grading performance and value. Journal of Animal Science 88, 4037−4043.

Buchanan JW, Reecy JM, Garrick DJ, Duan Q, Beitz DC, Mateescu RG. 2015. Genetic parameters and genetic correlations among triacylglycerol and phospholipid fractions in Angus cattle. Journal of Animal Science 93, 522−528.

Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government. 2013. Results of inspection [homepage on the Internet]. Bureau of Social Welfare and Public Health, Tokyo Metropolitan Government, Tokyo, Japan; [cited 31 October 2013]. Available from URL: http://www.fukushihoken. metro.tokyo.jp/sibaura/shiryou/tochiku/tochiku3.html. (In Japanese)

Caballero A, Toro MA. 2000. Interrelations between effective population size and other pedigree tools for management of conserved populations. Genetical Research 75, 331−343.

Caballero A, Toro MA. 2002. Analysis of genetic diversity for the management of conserved subdivided populations. Conservation Genetics 3, 289−299.

Chang JHP, Lunt DK, Smith SB. 1992. Fatty acid composition and fatty acid elongase and stearoyl-CoA desaturase activities in tissue of steers fed high oleate sunfloewr seed. The Journal of Nutrition 122, 2074−2080.

Chillard Y. 1993. Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminants, pigs, and rodents: A review. Journal of Dairy Science 76, 3897−3931.

Davis MS, Koers WC, Vander Pol KJ, Turgeon OA Jr. 2007. Liver abscess score and carcass characteristics of feedlot cattle. Journal of Animal Science 85 (Supplement 2), 126. (Abstract)

Dawid AP. 1980. Conditional independence for statistical operations. Annals of Statistics 8, 598−617.

de los Campos G, Gianola D, Heringstad B. 2006a. A structural equation model for describing relationships between somatic cell score and milk yield in first-lactation dairy cows. Journal of Dairy Science 89, 4445−4455.

de los Campos G, Gianola D, Boettcher P, Moroni P. 2006b. A structural equation model for describing relationships between somatic cell score and milk yield in dairy goats. Journal of Animal Science 84, 2934−2941.

Dempster ER, Lerner IM. 1950. Heritability of threshold characters. Genetics 35, 212−236.

Ekine-Dzivenu C, Chen L, Vinsky M, Aldai N, Dugan MER, McAllister TA, et al. 2014. Estimates of genetic parameters for fatty acids in brisket adipose tissue of Canadian commercial crossbred beef steers. Meat Science 96, 1517−1526.

Falconer DS. 1989. Introduction to quantitative genetics, 3rd edition. Longman Scientific & Technical, New York, US.

Gianola D, Sorensen D. 2004. Quantitative genetic models for describing simultaneous and recursive relationships between phenotypes. Genetics 167, 1407−1424.

Haavelmo T. 1943. The statistical implications of a system of simultaneous equations. Econometrica 11, 1−12.

Hammond J. Jr. 1955. Progress in physiology of farm animals. Oliver and Boyed Co., London, UK.

Hayashi T, Hodate K, Nakanishi N, Abe A, Sato M, Fujita Y, et al. 2003. Relation between beef carcass traits and various blood plasma constituents during fattening period. Nihon Chikusan Gakkaiho 74, 537−545. (In Japanese with

English summary)

Henderson CR. 1953. Estimation of variance and covariance components. Biometrics 9, 226−252.

Henderson CR, Quaas RL. 1976. Multiple trait evaluation using relative records. Journal of Animal Science 43, 1188−1197.

Hidaka S, Iwaya W, Matsunaga N, Hidari H. 1997. Effect of liver abscess and complications on carcass grade of Holstein steers. Animal Science and Agriculture Hokkaido 39, 25−30. (In Japanese)

Hodgson RR, Belk KE, Savell JW, Cross HR, Williams FL. 1992. Development of a quantitative quality grading system for mature cow carcasses. Journal of Animal Science 70, 1840−1847.

Honda T, Nomura T, Mukai F. 2004. Reduction of inbreeding in commercial females by rotational mating with several sire lines. Genetics Selection Evolution 36, 509−526.

Honda T, Nomura T, Mukai F. 2005a. Conservation of genetic diversity in the Japanese Black cattle population by the construction of partially isolated lines. Journal of Animal Breeding and Genetics 122, 188−194.

Honda T, Nomura T, Mukai F. 2005b. Prediction of inbreeding in commercial females maintained by rotational mating with partially isolated sire lines. Journal of Animal Breeding and Genetics 122, 340−348.

Horii M, Sakurai Y, Kanbe Y, Kasai K, Ono K, Asada T, Mori T, Kobayashi M, Iguchi A, Yamada M, Hayashi M, Hodate K. Relationship between Japanese Beef Marbling Standard numbers and intramuscular lipid in *M. longissimus thoracis* of Japanese Black steers from 1996 to 2004. Nihon Chikusan Gakkaiho 80, 55−61. (In Japanese with English summary)

Ibi T, Kahi AK, Hirooka H. 2006. Effect of carcass price fluctuations on genetic and economic evaluation of carcass traits in Japanese Black cattle. Journal of Animal Science 84, 3204−3211.

Iida F, Saitou K, Kawamura T, Yamaguchi S, Nishimura T. 2015. Effect of ft content on sensory characteristics of marbled beef from Japanese Black steers.

Animal Science Journal 86, 707−715.

Inoue K, Hirabara S, Nade T, Fujita K, Yamauchi K. 2002. Effects of sire on ether extract and fatty acid composition of the *M. longissimus dorsi* in crossbred between Japanese Black bulls and Holstein cows. Nihon Chikusan Gakkaiho 73, 381−387. (In Japanese with English summary)

Inoue K, Kobayashi M, Shoji N, Kato K. 2011. Genetic parameters for fatty acid composition and feed efficiency traits in Japanese Black cattle. Animal 5, 987−994.

Inoue K, Shoji N, Kobayashi M. 2008. Genetic relations among fat melting point, fatty acid composition and carcass traits in Japanese Black cattle. Nihon Chikusan Gakkaiho 79, 1−8. (In Japanese with English summary)

Ishida M, Takeda T, Saito T, Kano Y, Matsumoto T, Takahashi I. 1988. Fatty acid composition of the subcutaneous fat in Japanese Black steers during fattening. Japanese Journal of Zootechnical Science 59, 496−501.

Itoh M, Hirooka H. 2003. Relationships of serum vitamin A and total cholesterol concentrations with carcass traits in crossbreds between Japanese Black and Holstein. Nihon Chikusan Gakkaiho 74, 43−49. (In Japanese with English summary)

Japan Meat Grading Association. 1988. New Beef Carcass Grading Standards. JMGA, Tokyo, Japan.

Jenkins TC. 1993. Lipid metabolism in the rumen. Journal of Dairy Science 76, 3851−3863.

Katamoto H, Yukawa T, Shimada Y. 1996. Lipogenic and lipolytic activities in isolated adipocytes from cattle with fat necrosis. Research in Veterinary Science 61, 214−217.

Kato Y, Ito M, Hirooka H. 2011. Genetic parameters of serum vitamin A and total cholesterol concentrations and genetic relationships with carcass traits in an F_1 cross between Japanese Black sires and Holstein dams. Journal of Animal Science 89, 951−958.

Kato K, Maeda S, Kuchida K. 2014. Genetic parameters for fineness of marbling

in *M. longissimus thoracis* of Japanese Black cattle. Nihon Chikusan Gakkaiho 85, 21−26. (In Japanese with English summary)

Kawada K, Kanematsu S, Kurosawa Y, Ibi T, Sasaki Y. 2003. Genetic statistical analysis on carcass traits and daily gain of Japanese Black cattle in southern part of Iwate prefecture. Nihon Chikusan Gakkaiho 74, 187−193. (In Japanese with English summary)

Kelly MJ, Tume RK, Newman S, Thompson JM. 2013. Genetic variation in fatty acid composition of subcutaneous fat in cattle. Animal Production Science 53, 129−133.

Kizilkaya K, Banks BD, Carnier P, Albera A, Bittante G, Tempelman RJ. 2002. Bayesian inference strategies for the prediction of genetic merit using threshold models with an application to calving ease scores in Italian Piemontese cattle. Journal of Animal Breeding and Genetics 119, 209−220.

Lauritzen SL. 1996. Graphical models, Clarendon Press, Oxford, UK.

Lee SH, Yoon DH, Choi NJ, Hwang SH, Cheong EY, Oh SJ, Cheong IC, Lee CS. 2005. Developmental relationship of unsaturated fatty acid composition and stearoyl-CoA desaturase mRNA level in Hanwoo steers' muscle. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 18, 562−566.

Lopez de Maturana E, Wu XL, Gianola D, Weigel KA, Rosa GJM. 2009. Exploring biological relationships between calving traits in primiparous cattle with a Bayesian recursive model. Genetics 181, 277−287.

Maehara M, Murasawa N, Nakahashi Y, Hidaka S, Kato T, Kuchida K. 2008. Relationships between fatty acid composition and image analysis traits of the rib eye in Japanese Black cattle fattened in Hokkaido. Nihon Chikusan Gakkaiho 79, 507−513. (In Japanese with English summary)

Mandell IB, Buchanan JG, Campbell CP. 1998. Effects of forage vs grain feeding on carcass characteristics, fatty acid composition, and beef quality in Limousin-Cross steers when time on feed is controlled. Journal of Animal Science 76, 2619−2630.

Martin GS, Lunt DK, Britain KG, Smith SB. 1999. Postnatal development of

stearoyl coenzyme A desaturase gene expression and adiposity in bovine subcutaneous adipose tissue. Journal of Animal Science 77, 630−636.

Matos CAP, Thomas DL, Gianola D, Tempelman RJ, Young LD. 1997. Genetic analysis of discrete reproductive traits in sheep using linear and nonlinear models. I. Estimation of genetic parameters. Journal of Animal Science 75, 76−87.

Matsui T, Torii S, Yano H. 1996. Vitamin A and adipocyte differentiation in beef cattle. The Journal of Animal Genetics 24, 37−44. (In Japanese)

McKeith RO, Gray GD, Hale DS, Kerth CR, Griffin DB, Savell JW, Raines CR, Belk KE, Woerner DR, Tatum JD, Igo JL, VanOverbeke DL, Mafi GG, Lawrence TE, Delmore RJ Jr., Christensen LM, Shackelford SD, King DA, Wheeler TL, Meadows LR, O'Connor ME. 2012. National Beef Quality Audit-2011: Harvest-floor assessments of targeted characteristics that affect quality and value of cattle, carcasses, and byproducts. Journal of Animal Science 90, 5135−5142.

Melton SL, Amiri M, Davis GW, Backus WR. 1982. Flavor and chemical characteristics of ground beef from grass-, forage-grain- and grain-finished steers. Journal of Animal Science 55, 77−87.

Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries. 2014. Statistics on Meat Marketing 2013 [homepage on the Internet]. Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries, Tokyo, Japan; [cited 19 November 2014]. Available from URL: http://www.maff.go.jp/j/tokei/kouhyou/tikusan_ryutu/index.html. (In Japanese)

Misztal I, Tsuruta S, Strabel T, Auvray B, Druet T, Lee D. 2002. BLUPF90 and related programs (BGF90). Proceedings of the 7th World congress on genetics applied to livestock production, CD-ROM Communication, Montpellier, France.

Mori W. 1981. The Shwartzman reaction: a review including clinical manifestations and proposal for a univisceral or single organ third type. Histopathology 5, 113−126.

Morris CA, Cullen NG, Glass BC, Hyndman DL, Manley TR, Hickey SM, et al. 2007. Fatty acid synthase effects on bovine adipose fat and milk fat. Mammalian Genome 18, 64−74.

Motoi Y, Oohashi T, Hirose H, Hiramatsu M, Miyazaki S, Nagasawa S, Takahashi J. 1993. Turbidimetric-kinetic assay of endotoxin in rumen fluid or serum of cattle fed rations containing various levels of rolled barley. Journal of Veterinary Medical Science 55, 19−25.

Motoi Y, Kinno S, Minamino K, Shimbayashi K, Ushimi C. 1984. Treatment and clinicobiochemical observations of cows affected with fat necrosis. The Japanese Journal of Veterinary Science 46, 281−289.

Mukai F. 2009. Current status and issues of Japanese Black cattle breeding. Bulletin of Animal Breeding 17, 34−64. (In Japanese)

Murata T. 1988. Factors affecting beef carcass price in relation to the beef carcass grading system. Japan Zootechnical Science 59, 269−277.

Nagaraja TG, Bartley EE, Anthony HD, Leipold HW, Fina LR. 1979. Endotoxin shock in calves from intravenous injection of rumen bacterial endotoxin. Journal of Animal Science 49, 567−582.

Nagaraja TG, Bartley EE, Fina LR, Anthony HD, Dennis SM, Bechtle RM. 1978. Quantitation of endotoxin in cell-free rumen fluid of cattle. Journal of Animal Science 46, 1759−1767.

Nakahashi Y, Maruyama S, Seki S, Hidaka S, Kuchida K. 2008. Relationships between monounsaturated fatty acids of marbling flecks and image analysis traits in longissimus muscle for Japanese Black steers. Journal of Animal Science 86, 3551−3556.

Nakahashi Y, Yusa T, Masuda Y, Hidaka S, Kuchida K. 2012. Estimation of genetic parameters for fatty acid composition in M. longissimus thoracis in Japanese Black cattle. Nihon Chikusan Gakkaiho 83, 29−34. (In Japanese with English summary)

National Livestock Breeding Center. 2015a. Number of slaughtered cattle [homepage on the Internet]. National Livestock Breeding Center, Fukushima,

Japan; [cited 28 January 2015]. Available from URL: https://www.id.nlbc.go.jp/data/toukei.html. (In Japanese)

National Livestock Breeding Center. 2015b. National genetic trend of bulls and cows in Japanese Black cattle 2014 [homepage on the Internet]. National Livestock Breeding Center, Fukushima, Japan; [cited 31 March 2015]. Available from URL: http://www.nlbc.go.jp/kachikukairyo/data/trend26s.pdf. (In Japanese)

National Livestock Breeding Center. 2015c. Summary of carcass grading 2014 [homepage on the Internet]. National Livestock Breeding Center, Fukushima, Japan; [cited 30 September 2015]. Available from URL: http://www.nlbc.go.jp/kachikukairyo/data/edadbgaiyou_h26.pdf. (In Japanese)

Nishioka T, Ishizuka Y, Yasumatsuya K, Kume S, Irie M. 2008. Effects of carcass and physiochemical fat traits on carcass price of Japanese Black cattle. Nihon Chikusan Gakkaiho 79, 515−525. (In Japanese with English summary)

Nogi T, Honda T, Mukai F, Okagaki T, Oyama K. 2011. Heritabilities and genetic correlation of fatty acid compositions in longissimus muscle lipid with carcass traits in Japanese Black cattle. Journal of Animal Science 89, 615−621.

Nomura T, Honda T, Mukai F. 2001. Inbreeding and effective population size of Japanese Black cattle. Journal of Animal Science 79, 366−370.

Ohyama M, Matsuda K, Torii S, Matsui T, Yano H, Kawada T, et al. 1998. The interaction between vitamin A and thiazolidinedione on bovine adipocyte differentiation in primary culture. Journal of Animal Science 76, 61−65.

Ohsaki H, Tanaka A, Hoashi S, Sasazaki S, Oyama K, Taniguchi M, et al. 2009. Effect of SCD and SREBP genotypes on fatty acid composition in adipose tissue of Japanese Black cattle herds. Animal Science Journal 80, 225−232.

Oikawa T, Sato K, Kawamoto Y, Mizoguchi Y, Nakahara H, Hiramoto K. 1994. The effect of pedigree information on variance components estimation with field carcass records of beef cattle. Animal Science and Technology 65, 75−77. (In Japanese)

Oka A, Iwamoto E, Tatsuda K. 2015. Effect of clay on fat necrosis and carcass characteristics in Japanese Black steers. Animal Science Journal 86, 878−883.

Oka A, Maruo Y, Miki T, Yamasaki T, Saito T. 1998. Influence of vitamin A on the quality of beef from the Tajima strain of Japanese black. Meat Science 48, 159−167.

Oka A, Yamasaki T, Shibatani M, Suzuki T, Saito T. 1988. Efficiency of isoprothiolane for the treatment of fat necrosis in cattle. British Veterinary Journal 144, 507−514.

Okamoto K, Kuchida K, Kato T, Suzuki M, Miyoshi S. 2003. Influence of image analysis and carcass traits on beef carcass price. Nihon Chikusan Gakkaiho 74, 475−482. (In Japanese with English summary)

Osawa T, Kuchida K, Kato T, Suzuki M, Miyoshi S. 2004. Estimation of genetic parameters for image analysis traits of carcass cross section and carcass traits in Japanese Black cattle. Nihon Chikusan Gakkaiho 75, 11−16. (In Japanese with English summary)

Oyama K. 2011. Genetic variability of Wagyu cattle estimated by statistical approaches. Animal Science Journal 82, 367−373.

Pearl J. 1988. Probabilistic reasoning in intelligent systems. Morgan Kaufman, San Mateo, US.

Pearl J. 2000. Causality: models, reasoning and inference. Cambridge University Press, Cambridge, UK.

Pitchford WS, Deland MPB, Siebert BD, Malau-Aduli AEO, Bottema CDK. 2002. Genetic variation in fatness and fatty acid composition of crossbred cattle. Journal of Animal Science 80, 2825−2832.

R Development Core Team. 2009. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria. R Foundation for Statistical Computing.

Rosa GJM, Valente BD. 2013. Breeding and genetics symposium: Inferring causal effects from observational data in livestock. Journal of Animal Science 91, 553−564.

Rosa GJM, Valente BD, De Los Campos G, Wu XL, Gianola D, Silva MA. 2011. Inferring causal phenotype networks using structural equation models. Genetics Selection Evolution 43, 6.

Saatchi M, Garrick DJ, Tait Jr RG, Mayes MS, Drewnoski M, Schoonmaker J, et al. 2013. Genome-wide association and prediction of direct genomic breeding values for composition of fatty acids in Angus beef cattle. BMC Genomics 14, 730.

Sakuma H, Saito K, Sowa T, Asano S, Kohira K, Okumura T, et al. 2012. Effect of crude fat content and fatty acid composition on sensory characteristics of M. longissimus dorsi of Japanese Black steers. Nihon Chikusan Gakkaiho 83, 291−299. (In Japanese with English summary)

SAS Institute Inc. 2007. JMP User's Guide. SAS Institute Inc., Cary, USA.

Sasaki Y. 1982. Improvement of the Wagyu and sire and cow evaluation. Japanese Journal of Zootechnical Science 53, 585−604. (In Japanese)

Satsangi J, Kennedy NA, Henderson P, Wilson DC, Nimmo ER. 2011. Exploring the hidden heritability of inflammatory bowel disease. Gut 60, 1447−1448.

Sato Y, Yonezawa C, Kumagai M, Suzuki K. 2013. Genetic trend for carcass traits of Japanese Shorthorn. Nihon Chikusan Gakkaiho 84, 19−25. (In Japanese with English summary)

Savell JW, Cross HR, Smith GC. 1986. Percentage ether extractable fat and moisture content of beef longissimus muscle as related to USDA marbling score. Journal of Food Science 51, 838−839.

Schneider MJ, Tait Jr. RG, Ruble MV, Busby WD, Reecy JM. 2010. Evaluation of fixed sources of variation and estimation of genetic parameters for incidence of bovine respiratory disease in preweaned calves and feedlot cattle. Journal of Animal Science 88, 1220−1228.

Shimada Y, Katamoto H, Ishida S, Kobayashi K, Tohzyoh H. 1988. Therapeutic effect of isoprothiolane on bovine fat necrosis. Japanese Journal of Veterinary Science 50, 1017−1024.

Shimada Y, Morinaga H. 1977. Studies on bovine adiponecrosis I. Epizootiological

observation on adiponecrosis. Journal of the Japan Veterinary Medical Association 30, 584−588. (In Japanese with English summary)

Shin IS, Owens FN, Gill DR. 1988. Liver abscesses in feedlot cattle. 1988 Animal Science Research Reports [homepage on the Internet]. Oklahoma State University, Stillwater, OK, USA; [cited 23 October 2013]. Available from URL: http://beefextension.com/research_reports/1988rr/88−44.pdf

Shirai T, Nagamine Y, Atagi Y, Nagano M, Ikeuchi Y. 1996. Genetic parameters and trends of carcass traits of Japanese Brown cattle. Animal Science and Technology 67, 1095−1100. (In Japanese with English summary)

Smith RA. 1998. Impact of disease on feedlot performance: a review. Journal of Animal Science 76, 272−274.

Smith SB, Gill CA, Lunt DK, Brooks MA. 2009. Regulation of fat and fatty acid composition in beef cattle. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences 22, 1225−1233.

Snowder GD, Van Vleck LD, Cundiff LV, Bennett GL. 2006. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic, and economic factors. Journal of Animal Science 84, 1999−2008.

Spiegelhalter DJ, Best NG, Carlin BP, van der Linde A. 2002. Bayesian measures of model complexity and fit (with discussion). Journal of the Royal Statistical Society, Series B 64, 583−639.

Suzuki K, Yokota S, Shioura H, Shimazu T, Iida F. 2013. Effect of meat grade, gender of the animal, and fatty acid content on the eating quality of Japanese Black beef meat determined using testing panel. Nihon Chikusan Gakkaiho 84, 375−382. (In Japanese with English summary)

Taniguchi M, Utsugi T, Oyama K, Mannen H, Kobayashi M, Tanabe Y, et al. 2004. Genotype of stearoyl-coA desaturase is associated with fatty acid composition in Japanese Black cattle. Mammalian Genome 15, 142−148.

Todd GC, Krook L. 1966. Nutritional hepatic necrosis in beef cattle “Sawdust liver”. Pathologia Veterinaria 3, 379−400.

Tokyo Meat Market Co. Ltd. 2014. Notice for seller [homepage on the Internet].

Tokyo Meat Market Co. Ltd., Tokyo, Japan; [cited 11 November 2014]. Available from URL: http://www.tmmc.co.jp/seller/index.html. (In Japanese)

Tsuruta S, Misztal I. 2006. THRGIBBS1F90 for estimation of variance components with threshold and linear models. Journal of Dairy Science 89 (Supplement 1), 15−18.

Ueda Y, Watanabe A, Higuchi M, Shingu H, Kushibiki S, Shinoda M. 2007. Effects of intramuscular fat deposition on the beef traits of Japanese Black steers (Wagyu). Animal Science Journal 78, 189−194.

Uribe HA, Kennedy BW, Martin SW, Kelton DF. 1995. Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. Journal of Dairy Science 78, 421−430.

United States Department of Agriculture. 1997. United States standards for grades of carcass beef [homepage on the Internet]. USDA, Washington DC, USA; [cited 26 November 2015]. Available from URL: http://www.ams.usda.gov/ sites/default/files/media/Carcass_Beef_Standard%5B1%5D.pdf.

Valente BD, Rosa GJM. 2013. Mixed effects structural equation models and phenotypic causal networks. In: C. Gondro, J. van der Werf, and B. Hayes, editors, Genome-wide association studies and genomic prediction. Humana Press, New York, NY. p. 449−464.

Valente BD, Rosa GJM, Gianola D, Wu XL, Weigel K. 2013. Is structural equation modeling advantageous for the genetic improvement of multiple traits? Genetics 194, 561−572.

Valente BD, Rosa GJM, de los Campos G, Gianola D, Silva MA. 2010. Searching for recursive causal structures in multivariate genetics mixed models. Genetics 185, 633−644.

Valente BD, Rosa GJM, Silva MA, Teixeira RB, Torres RA. 2011. Searching for phenotypic causal networks involving complex traits: an application to European quail. Genetics Selection Evolution 43, 37.

Van Dorp TE, Dekkers JCM, Martin SW, Noordhuizen JPTM. 1998. Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and

conformation traits of registered Holstein cows. Journal of Dairy Science 81, 2264−2270.

Varona L, Misztal I, Bertrand JK. 1999. Threshold-linear versus linear-linear analysis of birth weight and calving ease using an animal model: I. Variance component estimation. Journal of Animal Science 77, 1994−2002.

Varona L, Sorensen D, Thompson R. 2007. Analysis of litter size and average litter weight in pigs using a recursive model. Genetics 177, 1791−1799.

Verma T, Pearl J. 1990. Equivalence and synthesis of causal models. Proceedings of the 6th Conference on Uncertainty in Artificial Intelligence, Cambridge, MA. Elsevier, Amsterdam. P.220−227.

Vernon RG. 1977. Effect of different fatty acids on lipogenesis in rat and sheep adipose tissue *in vitro*. International Jouenal of Biochemistry 8, 517−523.

Watanabe D. 1993. Studies on clinical pathology of acute hepatitis in fattening Japanese Black cattle. The Tohoku Journal of Veterinary Clinics 16, 71−82. (In Japanese with English abstract)

Westerling DB, Hedrick HB. 1979. Fatty acid composition of bovine lipids as influenced by diet, sex and anatomical location and relationship to sensory characteristics. Journal of Animal Science 48, 1343−1348.

Wright S. 1921. Correlation and causation. Journal of Agricultural Research 20, 557−585.

Xie YR, Busboom JR, Gaskins CT, Johnson KA, Reeves JJ, Wright RW, Cronrath JD. 1996. Effects of breed and sire on carcass characteristics and fatty acid profiles of crossbred Wagyu and Angus steers. Meat Science 43, 167−177.

Yamazaki T. 1977. The effects of age and fatness on the meat quality and quantity of beef cattle, I. The growth of various organs and tissues of Japanese Black breed steers. Bulletin of the Chugoku Agricultural Experiment Station, Series B 23, 53−85. (In Japanese with English summary)

Yamazaki T. 1981. The effects of age and fatness on the meat quality and quantity of beef cattle, III. The changes of marbling score of the cut surface of loin, and inner muscular fat contents of various cut with the increase of age.

Bulletin of the National Grassland Research Institute 18, 69−77. (In Japanese with English summary)

Yokota S, Sugita H, Otomo Y, Suda Y, Suzuki K. 2011. Genetic relation between fatty acid composition and carcass traits in Japanese Black cattle. Tohoku Journal of Animal Science and Technology 60, 80−85. (In Japanese with English summary)

Yoshimura T, Namikawa K. 1985. Influence of breed, sex and anatomical location on lipid and fatty acid composition of bovine intermuscular fat. Japanese Journal of Zootechnical Science 56, 122−129.

Zembayashi M, Nishimura K, Lunt DK, Smith SB. 1995. Effect of breed type and sex on the fatty acid composition of subcutaneous and intramuscular lipids of finishing steers and heifers. Journal of Animal Science 73, 3325−3332.

英文要約

Beef marbling score (BMS), one of the superior features of Japanese Black cattle has been improving due to conducting nationwide genetic improvement and progressing management technique. However, this improvement focused on BMS for a long time has decreased genetic diversity in Japanese Black cattle population. In addition, some internal diseases are frequently observed in Japanese Black cattle as a consequence of concentrate feeding which has contributed to improving BMS. Hence, in the present study, at first, the economic losses due to internal diseases in Japanese Black cattle were estimated to clarify the impact of the diseases on the beef cattle industry (Chapter 1). Then, the genetic parameters of internal diseases and relationships between internal diseases and carcass traits were estimated to discuss the possibility of genetic improvement for the traits (Chapter 2.1).

To maintain the genetic diversity of Japanese Black cattle population, diversification of target traits for selection by developing an alternative meat quality trait such as fatty acid composition could be one solution. Thus, genetic relationships between meat quality traits and fatty acid composition were estimated in Chapter 2.2.

In any breeding or production system based on multiple traits, it is important to study potential causal relationships among them. Exploring observational data, statistical and data analysis techniques such as the inductive causation (IC) algorithm allow searching for how variables are causally related. The causal structure inferred using the IC algorithm can be then applied to define a structural equation model (SEM). Fitting such models allows the inference of the magnitude of causal relationships among traits. In this context, the investigations were performed to discuss the possibility and availability of causal inference derived by the IC algorithm and SEM for Japanese Black cattle breeding (Chapter 3).

Chapter 1　Economic losses related to internal diseases in Japanese Black cattle

The objective of this chapter was to estimate the direct economic losses due to the condemnation of the liver and large intestine because of internal diseases [multifocal necrosis in the liver (MNL) and inflammation of the large intestine (ILI)], and the indirect losses because of reductions in carcass performance from MNL, bovine abdominal fat necrosis (BFN) and ILI using data from 5,383 Japanese Black cattle. Direct losses were estimated by multiplying the price of the condemned part by the frequency of its occurrence owing to the disease. Similarly, indirect losses were estimated as the product of unit carcass price and reduction in carcass weight (CW) due to the disease. The direct impact on the beef cattle industry from MNL and ILI was estimated at around ¥155 million per year. A least-squares analysis showed that MNL had no influence on any carcass trait, whereas BFN and ILI significantly reduced CW, rib eye area (REA) and darkened the beef. ILI also reduced rib thickness (RT). The indirect losses from BFN and ILI were estimated as a maximum of ¥15,800 and ¥30,769 per animal and around ¥752 million and ¥483 million for the industry, respectively, mostly because of the reduction in CW.

Chapter 2 Genetic relationships between traits in Japanese Black cattle

2. 1. Genetic relationships between internal diseases diagnosed at slaughter and carcass traits in Japanese Black cattle

The objective of this chapter was to estimate the genetic parameters of certain internal diseases (MNL, BFN and ILI) and to investigate relationships between the internal diseases and carcass traits [CW, REA, RT, subcutaneous fat thickness (SFT) and BMS]. Records of the internal diseases and the carcass traits of 5,788 Japanese Black cattle were used for this analysis. The data for all the diseases were recorded as binary data as to whether the disease was observed (1) or not (0). Genetic parameters were estimated using linear and

threshold animal models. The prevalence rates of MNL, BFN and ILI were 16.1%, 23.0% and 6.8%, respectively, and heritability estimates were 0.18, 0.28 and 0.18, respectively. The genetic correlations of MNL with BFN and ILI were −0.23 and −0.49, respectively. In contrast, the correlation between BFN and ILI was positive and high (0.96). The genetic correlations of MNL with the carcass traits were all weak and not significant. In contrast, the genetic correlations of BFN and ILI with CW, REA and RT were all negative and significant correlations were found between BFN and CW (−0.36) and between BFN and RT (−0.33). However, the genetic correlations for BFN and ILI with BMS were both positive at 0.21 and 0.39, respectively. The estimated heritability of the internal diseases suggests that they can be improved genetically. Genetic relationships of BFN and ILI with meat quantity traits were favorable for beef cattle breeding, because lower disease liabilities were associated with improved CW, REA and RT for BFN and ILI. However, rather strong and unfavorable genetic relationships were found between BFN or ILI and BMS, which is related to meat quality. This suggests that selection for animals with superior BMS would increasingly lead to animals with higher liability to the internal diseases.

2. 2. Genetic relationships between meat quality traits and fatty acid composition in Japanese Black cattle

Genetic parameters were estimated to investigate the relationships between meat quality traits and fatty acid composition from 11,855 Japanese Black cattle. The meat quality traits included BMS, beef color score, firmness of beef (FIR), texture of beef (TEX) and beef fat color score (BFS). The data on fatty acid composition included oleic acid and monounsaturated fatty acids (MUFA) contents, the ratio of MUFA to saturated fatty acids (MUS) and the ratio of elongation. The heritability estimates for meat quality traits ranged from moderate (0.34) to high (0.72) except for BFS (0.08). The strong genetic correlations

among them were useful for simultaneous genetic improvement. In addition, high heritability estimates of fatty acid composition, ranging from 0.60 to 0.63, indicated that they could also be improved genetically. The genetic correlations of fatty acid composition with BMS, FIR and TEX were weak and negative. In contrast, positive and stronger genetic correlations were found between BFS and fatty acid composition, in particular, related to the level of unsaturation (0.60 and 0.61 for MUFA and MUS, respectively). This implies that improving the level of unsaturation makes fat darker (more yellow) and thus requires balancing with BFS.

Chapter 3 Searching for causal structures and inferring causal effects among traits in Japanese Black cattle

3. 1. Searching for causal structures among internal diseases and carcass traits in Japanese Black cattle

An adaptation of the IC algorithm was implemented to search for phenotypic causal structure among internal diseases and carcass traits, which are the same data set used in the chapter 2. 1. The IC algorithm was applied in the joint distributions of these traits conditionally on genetic effects. Such information was obtained from the posterior distribution of the residual (co)variance matrix of a standard Bayesian multiple trait model (MTM). Statistical decisions in the IC algorithm regarding declaring partial correlations as null or not were based on highest posterior density (HPD) intervals. Different HPD content magnitudes were applied to evaluate the structure sensitivity to it. The only links detected by the IC algorithm were undirected edges between REA and RT and between MNL and BFN, with a 95% HPD interval. Applying smaller HPD intervals until 75% detected more edges among carcass traits, however no edges between carcass traits and the internal diseases yet. Using 70% HPD interval finally recovered extra edges between BFN of internal disease with

RT and SFT. As expected, applying smaller HPD intervals resulted in more edges recovered. However, even 70% HPD interval detected neither edges between MNL with carcass traits nor directed edges. This result and almost null residual correlations between MNL and carcass traits implied that MNL did not affect carcass traits. Changing undirected edges to directed ones is needed to fit a SEM to a causal structure including undirected edges. Biological prior knowledge about the edges could be applied to specify directions, but no specific directions seemed more reasonable than the other in this case. Therefore, the results of the IC algorithm in the present study did not help to infer an alternative causal structure with directed edges.

3. 2. Searching for causal structures among meat quality traits in Japanese Black cattle

The objective of this section was to infer phenotypic causal networks among the meat quality traits used in the chapter 2. 2. The IC algorithm was applied to their joint distribution conditionally on genetic effects to search for causal links among these traits. Such information was obtained from the posterior distribution of the residual (co)variance matrix of a standard Bayesian MTM. Except for BFS, the IC algorithm implemented with 95% HPD intervals detected only undirected edges among the traits. However, applying 80% HPD intervals resulted not only in recovering more edges but also undirected edges were changed into directed ones, except between FIR and TEX. Therefore, two competing causal networks resulting from the IC algorithm with either the arrow FIR → TEX or FIR ← TEX, were fitted with a SEM to infer causal structure coefficients between the selected traits. Results indicated similar genetic and residual variances as well as genetic correlations estimates from both SEMs. The genetic variances of BMS, FIR and TEX from the SEMs were smaller than those obtained from the MTM. In contrast, the variances of BCS, BFS and MUS, which were not conditioned on any of the other traits in the causal structures, showed no difference between the SEMs and MTM. Signs of all structural coefficients were the same between the

two SEMs. The structural coefficient for the path from MUS to BMS showed that one unit change in MUS improved 1.45 (FIR → TEX) and 0.85 (FIR ← TEX) of BMS in the causal structures. Also, one unit of BCS decreased 0.54 (FIR → TEX) and 0.52 (FIR ← TEX) of BMS in the path from BCS to BMS in the structures. The analysis uncovered some interesting functional relationships, direct genetic effects, and magnitude of the causal effects between these traits, for example indicating that BMS would be affected by interventions on MUS and BCS. In addition, a breeding strategy based on MTM would mislead a selection efficiency for BMS, if interventions existed in this scenario.

The results in the present study showed using the IC algorithm to infer a causal structure is one of the helpful tools for detecting a causal structure without proper prior knowledge or with uncertain relationships between traits. The results after fitting a SEM to the causal structure also presented that fitting the SEM could infer the effects of interventions which were never given by correlations. Hence, information from the SEM provides more insights and suggestions than that from a MTM does on a breeding strategy, and thus the new procedure is expected to be utilized for the field of Japanese Black cattle breeding.