- 本獣医学会講演要旨, 210 (1981).
- 20) SHER, N. A., POPLACK, D. G., BLASE, R. M., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 58, 1753~1757 (1977).
- 21) 島田保昭, 函城悦司, 石田史郎, ほか: 日獣会誌, 36, 382~387 (1983).
- 22) 富嶋 明, 米内山秀昭, 長岡宗二, ほか: 第92回日本獣医学会講演要旨, 210 (1981).
- 23) 吉田康幸, 佐藤輝夫, 高桑一雄, ほか: 獣畜新報, 715, 80~84 (1981).

豚の骨軟骨症の集団発生例

石井清衛*¹⁾ 小見 清*¹⁾ 竹石吉男*¹⁾ 山本義雄*¹⁾

鳥屋雄司*¹⁾ 釧持計夫*¹⁾ 本間穂積*²⁾ 中林 大*²⁾

(昭和 61 年 2 月 21 日受理)

A Collective Outbreak of Osteochondrosis in Pigs
SEIJI ISHII (Kaetsu Livestock Hygiene Service Center, Prefecture of Niigata,
Shibata, Niigata 957) et al.

SUMMARY

A disease of pigs associated with a serious locomotive disturbance of the hind limbs broke out collectively on a farm over a period from February to April. Pathological examination revealed necrosis in the epiphyseal cartilage of the femur and epiphysiolysis of the femoral head.

Radiographs demonstrated a decrease in density of a large area involved in pathological changes. The serum levels of Ca, P and alkaline phosphatase were normal. From these findings this disease was diagnosed as osteochondrosis.

要 約

昭和 59 年 2 月初旬から 4 月中旬にかけて、新潟県北蒲原郡 N 町の一養豚場の肥育豚に、後肢の運動障害を主徴とし予後不良となる症例の集団発生があり、病性鑑定を実施した結果、次の成績を得た。

病理学的検査では大腿骨骨端軟骨結合部の軟骨組織の変性壊死と大腿骨頭の骨端分離が特徴的であり、X線像でも当該部の X線吸収の低下が所見された。いっぽう、血清生化学的検査ではカルシウム、無機リン、アルカリ性ホスファターゼの変動はみられなかった。

以上の成績から、本症例は骨軟骨症に起因するものと診断された。

豚の脚弱症候群の一つに骨軟骨症の存在が知られている^{6~11)}。しかしながら、本症については外国では多数報告されているがわが国では少なく^{2~5)}、とくに集団発生例についての報告はない。

今回、われわれは管内の一養豚場で体重 60~70kg の肥育豚に後肢の跛行、大座姿勢、起立不能等の運動障害を呈し予後不良となるものの集団発生例に遭遇し、病性

鑑定を実施したところ骨軟骨症に起因するものと診断されたので、その概要を報告する。

1. 材料および方法

1) 検査材料

昭和 59 年 4 月、新潟県北蒲原郡 N 町の発生養豚場から提供を受けた発症豚(生体) 5 頭を用いた。

2) 病理学的検査

発症豚 5 頭について鑑定殺を行い、股関節部、同周部、実質臓器を肉眼的に検索した。また、大腿骨関節頭部、大腿骨等一部の材料はホルマリン固定、脱灰、バラ

*¹⁾ 新潟県下越家畜保健衛生所(新潟県新発田市東新町1-5-23)

*²⁾ 新潟県中央家畜保健衛生所(新潟県西蒲原郡西川町大字旗屋686)

フィン包埋後、ヘマトキシリンエオジン染色を施し鏡検した。

3) X線学的検査

発症豚の大腿骨および対照として入手した同月齢の正常と思われる豚の大腿骨について、X線撮影を行い観察した。

4) 細菌学的検査

剖検後細菌培養材料を採取し、実質臓器については羊血液加寒天培地、DHL寒天培地およびCW寒天培地を用い、37℃ 18～48時間、好気性および嫌気性培養を、関節病変部については Hayflick 培地、CV アザイド培地を併用し培養した。

5) 生化学的検査

発症豚5頭から鑑定殺直前に採取した血液および血清について、それぞれ常法により検査した。

2. 成績

1) 発生状況

発生養豚場は海岸砂丘地帯の松林の中に設置され、常時繁殖豚約35頭、肥育豚約280頭を飼養していた。発生は昭和59年2月初旬から4月中旬にかけて集団的にみられ、発生数は51頭の多数にのぼった。発症豚は発育良好な体重60～70kgの肥育豚に限られ、その転帰は臨床的に重症とみなされた21頭はとう汰（鑑定殺および病畜屠殺）されたが、比較的軽症であった30頭は早期出荷（普通屠殺）された。発生豚舎の構造は平床豚房で、1豚房あたり8～10頭が群飼され、やや密飼状態であった。敷料にはオガクズが少量使用されていた。給与飼料は完全配合飼料のみを使用し、離乳後体重25kg位までは子豚用を、その後体重60kg位までは肥育前期用を給与していた。衛生管理面では30～40日齢時に豚コレラ、豚丹毒ワクチンの同時接種を行い、飼料添加剤は

写真1 大腿骨のX線写真：発症豚の大腿骨（上）と臨床的に正常とみなされた同月齢の豚の大腿骨（下）を示す。発症豚の骨端軟骨結合部におけるX線吸収が明らかに低く、また、骨幹部緻密質の厚さも著しく薄い

離乳後体重60kg位まで、ビタミン・ミネラル混合製剤0.2%を常時使用していた。なお、豚舎の消毒は空房が生じた時のみ水洗後、動力噴霧機で薬液を1回散布する程度であった。

2) 臨床所見

発症豚はいずれも運動障害を主徴とし、その症状は後肢において顕著であった。すなわち、異常症状は後肢の跛行にはじまり、しだいに重症化し歩行嫌忌、大座姿勢、起立不能、横臥に進み、これに伴い、栄養低下、削瘦を呈し予後不良となるのが特徴的であった。なお、起立不能となった重症例では四肢関節周囲部に挫傷が散在して認められ、発熱を伴うものもみられた。

3) 剖検およびX線学的所見

鑑定殺に供した5頭の剖検では、いずれも股関節部に病変が集中的に認められ、その程度に差がみられるものの、大腿骨骨端軟骨結合部（骨端板）の病変と大腿骨関節頭の離脱（分離）が特徴的な共通病変として所見された。また、関節軟骨に欠損部を認める例もみられた。重症例では病変部位に膿瘍形成が認められ、さらに股関節部周囲の肉芽形成を伴う化膿性病変、その領域におけるリンパ節（腸骨下等）の腫大・充出血が認められた。なお、実質臓器には著変が認められなかった。

発症豚の大腿骨のX線撮影による観察では、臨床的に正常とみなされた個体のものと対比してみると、骨端軟骨結合部におけるX線吸収が明らかに低く、かつ骨幹部緻密質の厚さが著しく薄く、骨形成異常の像が所見された。

4) 病理組織学的所見

大腿骨骨端軟骨結合部の病変部位では軟骨の広範な変性壊死、関節軟骨の消失および結合組織の増生がみられた。また、大腿骨近位端ではヘマトキシリン好染性の領域の出限と広範な軟骨細胞の壊死像がみられ、同時に骨梁の消失、結合組織の増生等がみられた。なお大腿骨頭の骨端分離を起こしている例では骨組織の炎症性変化が

写真2 大腿骨骨端軟骨結合部における広範な軟骨の変性壊死（HE染色 ×100）

著明で、膿瘍形成の像が散見された。股関節周囲部では筋線維が消失し、結合組織の著明な増生を示すとともに、好中球および円形細胞浸潤の像がみられ、また、本所見に付随すると思われる化膿性リンパ節炎が腸骨下リンパ節でみられた。

5) 細菌学的検査

剖検後、4例について実施した菌分離成績を表1に示

写真3 関節軟骨の消失および結合組織の増生 (HE 染色 ×100)

写真4 大腿骨近位端におけるヘマトキシリン好染性の領域の出現と広範な軟骨の壊死 (HE 染色 ×400)

写真5 股関節周囲部における筋線維の消失、結合組織の増生と好中球および円形細胞浸潤 (HE 染色 ×400)

す。2例の股関節膿瘍部から *Streptococcus equisimilis* が分離され、他の1例の股関節膿瘍部、臀部化膿巣、実質臓器から *Staphylococcus aureus* が分離された。しかしながら、これらの細菌が分離されない例もみられた。なお、*Actinomyces pyogenes* はいずれの材料からも分離されなかった。

6) 生化学的検査

供試した5例についての血液および血清生化学的検査成績を表2および3に示す。白血球数の増加、白血球百分率における好中球の相対的増加を示すものがみられた。いっぽう、カルシウム (Ca)、無機リン (iP)、アルカリ性ホスファターゼ (ALP) および総蛋白量はおおむね正常値の範囲内にあったが、A/G比では低い値のものが認められた。

表1 細菌学的検査成績 (菌分離成績)

菌 種	<i>Streptococcus equisimilis</i>				<i>Staphylococcus aureus</i>			
	1	2	3	4	1	2	3	4
個 体 番 号								
脳	—	—	—	—	—	—	—	+
心	—	—	—	—	—	—	—	—
肺	—	—	—	—	—	—	—	+
肝	—	—	—	—	—	—	—	+
脾	—	—	—	—	—	—	—	+
腎	—	—	—	—	—	—	—	—
十二指腸	—	—	—	—	—	—	—	—
直腸	—	—	—	—	—	—	—	—
左股関節液	—	•	—	•	—	•	—	•
左股関節膿瘍部	∞	∞	—	—	—	—	—	∞
右股関節膿瘍部	•	+	—	•	•	—	—	•
左臀部化膿巣	•	•	•	—	•	•	•	∞
内側腸骨下リンパ節	•	•	•	—	•	•	•	∞

表2 血液検査成績

個体番号	Ht 値 (%)	白血球数 (個/mm ³)	ヘモグラム (%)					
			B	E	St	Sg	Ly	Mo
1	36	13,500	0	0	3	75	19	3
2	37	21,000	0	0	4	82	11	3
3	42	18,400	0	1	15	47	32	5
4	42	28,300	0	2	8	20	67	3
5	43	24,800	0	1	24	56	14	5

表3 血清生化学的検査成績

個体番号	カルシウム (mg/dl)	無機リン (mg/dl)	アルカリ性ホスファターゼ (KAU)	総蛋白量 (g/dl)	A/G比
1	10.75	7.7	4.5	7.6	0.29
2	11.25	7.8	4.5	8.0	0.29
3	11.60	5.4	10.5	7.6	0.94
4	12.00	6.1	6.9	8.0	0.73
5	11.00	4.4	3.2	7.7	0.37

3. 対策指導

上記の病性鑑定成績に基づき、発生養豚場における対策として、① 発症豚の隔離・治療（抗生物質製剤の投与等）および早期出荷、② 飼養環境の改善（密飼いの解消等）、③ 消毒の励行、④ 未発症豚に対するカルシウム・リン製剤（Ca・P 剤）、ビタミン AD₃E 製剤（VAD₃E 剤）および抗生物質製剤（抗生素）の投与、等の事項を指導したところ、その後新たに発症するものはみられなくなった。

4. 考察およびまとめ

成長期にある豚の脚弱症候群について、REILAND⁹⁾はその最も重要な原因として、骨軟骨症の存在を指摘するとともに、それに併発して比較的高い頻度で見い出される骨関節症および膿瘍を主徴とする関節炎は骨軟骨症に対して二次的であるとし、また、GRÖNDALEN⁶⁾は5～6カ月齢で屠殺した豚を検索し、その大部分に本症を認め、さらに注目すべき点として、臨床症状を示さない豚の材料においてさえも、100% 近くのものに本症が見い出されたとしている。これに対し、くる病および骨軟骨症に認められる血清中の Ca, iP, ALP の値の変動は骨軟骨症では認められない^{4), 13)}といわれている。

さらに、REILAND⁹⁻¹¹⁾は本症における最も顕著な変化は大腿骨にみられ、骨端の関節軟骨と骨端板における病理学的変化に起因する疾病であることを明らかにし、とくに病変部では壊死、軟骨の肥厚、骨組織内の軟骨残留が観察され、本症の進行した例では骨端と骨端板の間が石灰化し、軟骨層に「ひび割れ」が生じ、分離が起きるとしている。

今回、われわれは管内の一養豚場で脚、とりわけ後肢の運動障害を主徴とする疾病の集団発生例に遭遇し、病性鑑定を行う機会を得た。その結果、剖検では大腿骨骨端軟骨結合部の病変と大腿骨頭の骨端分離を主徴とする所見がみられ、X線像でも骨端軟骨結合部のX線吸収の低下等骨形成異常が認められた。また、組織学的には当該病変部位における軟骨組織の変性壊死像が認められた。いっぽう、生化学的検査では血清中の Ca, iP, ALP はおおむね正常値であった。このように、各所見が骨軟骨症の所見と一致したことから、本症例は骨軟骨症に起因するものと考えられた。

なお、病性鑑定成績としては、このほか、臨床症状が重篤なもの、とりわけ大腿骨頭の骨端分離を起こしている例では関節炎、骨髓炎、関節周囲炎等の炎症性変化が著明で膿瘍形成を伴っている例も多くみられ、これら病変材料についての細菌学的検査により、*Streptococcus equis-milis*, *Staphylococcus aureus* が分離された。脚弱症と細菌感染の関連性については多くの報告がなされており、今回

分離された菌においても、膿瘍を主徴とする脚弱症の原因菌になり得ることが指摘されている^{1, 14)}。しかし、REILAND⁹⁾が報告しているように、その炎症性変化、膿瘍形成は骨軟骨症に対して二次的変化であることを示している。

ところで、本症の発生原因については、現在多方面で研究されているが、豚の急速な成長速度と骨格の発達に関連があるとされ⁹⁾、また、遺伝性¹²⁾、飼育環境⁵⁾、とくに床構造、運動などの影響も示唆されているが、なお決定的でない。したがって、有効な予防法や治療法が確立されていない⁴⁾。現在、その対策に苦慮したが、発生養豚場に対し、発症豚の隔離、早期出荷に加え、二次的にせよ病原細菌の関与が症状を重篤化し、経済的損失を増大させる要因であると考えられたので、発症豚に対する抗生素の投与、豚舎の消毒の励行を指導するとともに、飼養環境の改善、Ca・P 剤、VAD₃E 剤等の投与を指導したところ、新たな発症豚はみられなくなった。

以上のことから、われわれは今後さらに、脚弱症による損耗が大きいとされている繁殖豚を含め、野外豚における骨軟骨症の発生実態の把握に努め、本症の発生原因の究明、予防対策の確立に資したいと考えている。

おわりに、本投稿に際しご指導を賜った新潟大学農学部の中村助教に深甚なる謝意を表したい。

引用文献

- 1) ARMSTRONG, C. H. and PAYNE, J. B.: *Am. J. Vet. Res.*, 30, 1607～1612 (1969).
- 2) 古郡 浩: 家畜診療, 256, 3～13 (1984).
- 3) 古郡 浩: 家畜診療, 257, 41～48 (1984).
- 4) 古郡 浩: 家畜診療, 258, 17～24 (1984).
- 5) 古郡 浩, 川端麻夫: 畜産試験場研究報告, 38, 47～65 (1982).
- 6) GRÖNDALEN, T.: *Acta Vet. Scand.*, 15, 147～169 (1974).
- 7) NAKANO, T., AHERNE, F. X. and THOMPSON, J. R.: *J. Anim. Sci.*, 59, 591～602 (1979).
- 8) REILAND, S.: *Acta Radiol., Suppl.*, 358, 23～44 (1978).
- 9) REILAND, S.: *Acta Radiol., Suppl.*, 358, 45～90 (1978).
- 10) REILAND, S.: *Acta Radiol., Suppl.*, 358, 91～105 (1978).
- 11) REILAND, S.: *Acta Radiol., Suppl.*, 358, 107～122 (1978).
- 12) REILAND, S., ORDELL, N., LUNDEHEIM, N., et al.: *Acta Radiol., Suppl.*, 358, 123～137 (1978).
- 13) WEISS, G. M., DEKKER, T. P., VAN PUTTEN, G., et al.: *J. Anim. Sci.*, 37, 974～978 (1973).
- 14) WOODS, R. D. and ROSS, R. F.: *Vet. Bull.*, 46, 397～400 (1976).
- 15) 山崎寛治, 板倉智敏: 第 94 回日本獣医学会講演要旨集, 61 (1982).