

競走馬の第三中手(足)骨炎

誌名	日本家畜臨床学会誌 = Japanese journal of large animal clinics
ISSN	13468464
著者	及川, 正明
巻/号	32巻1号
掲載ページ	p. 22-26
発行年月	2009年4月

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



競走馬の第三中手（足）骨炎

Bucked Shin Complex in Racehorses

及川正明

北里大学獣医学部付属動物病院大動物診療センター

馬の祖先がこの地球上に出現したのは、今から約5000万年前と考えられる。体はキツネよりすこし大きく、当時はシダ類の生い茂る湿地帯に棲息していたと推測される。

以後、体の大きさを増し、高い走能力を獲得しながら種を絶やすことなく進化してきた。その中から、今から300年ほど前に英国人により、速く走ることを最大目標とし、中東から輸入した種牡馬とイギリス在来の牝馬を交配させサラブレッドが生まれ、その後も改良が続けられた。近年の世界のビッグ・レースの走破タイムはもはや上限に達しているといわれている。その結果、走行スピードが速い利点を獲得した、その代償とも考えられる骨疾患の増加が競馬サークルの深刻な問題となって久しい。

競走馬の骨疾患の大きな特徴は前述したように、速く走ることに起因した四肢の骨折や関節軟骨損傷などがほとんどである。なかでも前肢の骨疾患は後肢に比べ2.4倍も多い。これは前肢が丁度自動車のハンドルのように走行する方向性を定めたり、時にはブレーキの役割を担ったりしているため、後肢に比し、着地時に前肢により多くの荷重力や加速度などの衝撃力が加わっているからに他ならない。

ここで、第三中手(足)骨の解剖名について述べたい。第三中手骨は“Metacarpal bone (Cannon bone)”や“Metacarpus”と呼称される。第三中足骨は“Metatarsus bone”あるいは単に“Metatarsus”と呼ばれる。本稿の主題である第三中手骨炎あるいは第三中足骨炎が日本において所謂“管骨骨膜炎”と旧来から呼ばれてきた理由としては前肢の第三中手骨を英語では“Cannon Bone”すなわち“管骨”と呼んでいることに起因するのであろう。したがって、いわゆる馬の“管骨骨膜炎”は競馬関係者の間で用いられてきた俗語と言っても過言ではない。厳密には第三中手骨炎あるいは第三中足骨炎

の病名で呼ばれるべきである。家畜外科学（播谷正明、臼井和哉らの共著、金原出版）では、所謂、副管骨と呼ばれる第二中手(足)骨 (Second metacarpal/metatarsal bone) , 第四中手(足)骨 (Fourth metacarpal/metatarsal bone) の骨炎をも第三中手骨炎あるいは第三中足骨炎に含めて一括して“馬の中手骨炎”と記載している。おそらく、内あるいは外側管骨瘤（厳密には、副管骨すなわち第二および第四中手(足)骨との間における骨間靭帯の損傷に起因した骨膜炎が骨瘤となった状態）、後管骨瘤（第二中手(足)骨の後角に起こる骨膜炎起因性の骨瘤）、および深管骨瘤(中骨間筋が第三中手(足)近位端腹側（後）面に付着した部位に起こる骨膜炎起因性の骨瘤）と呼ばれる第二、第三、第四中手(足)骨に発症する慢性骨炎をも念頭に置いた表現と解される。ちなみに同教科書では、馬の中手骨炎のドイツ語の病名を“Ostitis des Metacarpus beim Pferde”と、あくまでも“第三中手骨の骨炎”と記載しているが、この表現は後肢第三中足骨 (BⅢ) の役割の違いから、前肢第三中手骨 (BⅢ) に比べて発症は稀で、“管骨骨膜炎”と呼ばれるのは、ほとんどが前肢であるBⅢであることからして、競走馬の臨床現場における実態をよく表現していると思われる。英語の病名は様々であるが、第三中手（足）骨炎を“Bucked shin(s)”, “Sore shins”, “Shin splints”, “Periostitis and Stress fracture of the Dorsal Metacarpus and Metatarsus”等の病名で呼び、それ以外の中手（足）骨に起こる骨膜炎や骨瘤の病名と区別している。

以降は紙面の都合上、“第三中手（足）骨炎”もしくは“第三中手（足）骨”を便宜上“BⅢ”と略して記載するので、前後の文脈から“骨炎”と“骨”のいずれを表現しているかを区別していただきたい。

BⅢは年齢の若い競走馬に初期調教を課し、徐々に調教強度を増してゆくにつれて起る極めて一般的な長骨の

炎症性の骨疾患である。ここで注意しなければならないのは、競走馬として活躍できる年齢は概ね満2歳から満6歳の間であり、四肢の化骨（骨の長軸方向の成長をいう。軟骨である骨端線が骨となり、骨端線が消失することを骨端線閉鎖といい、骨の長さを増すための成長が終わったことを意味する）が終わるのが満4歳である。馬の全ての長骨が、長さの成長を終える満5歳時（脊椎骨と棘突起が最後に化骨する）であることを考慮すると、つまり、ダービーに出走している馬（ダービーに出走できる馬の条件は満3歳齢の馬のみに限定）は、いまだ四肢が成長途中にある未熟な骨を持った馬なのである。人の骨成長完了時点が20歳であり、人間に例えるならば競走馬は小学校高学年から大学生までの育ちざかりの青少年が走っていると言っても過言ではない。それは成長過程にあり十分発達していない身体に、スポーツ等の過剰な反復動作あるいは過度の力学的負担を与えることであり、それによって肘や肩などの骨を痛める状況と似ている。後で述べるように、競走馬の骨疾患の発症にはこのような骨の未成熟な状態に機械的ストレスの負荷が背景要因となっていることが多い。また、ヒトの骨疾患として、重い背嚢を背負い、長距離行軍する兵士(Marching Disease)、長距離ランナーやバレエ・ダンサーに発症することの多い所謂“向こう脛”に熱感、跛行、疼痛の炎症症状を呈する骨疾患も発症メカニズムから見た場合、類似した事例としてあげられよう。ただし、このような大人に起った骨疾患はストレス性(stress)、疲労性(fatigue)の形容詞が付せられることに注意されたい。

余談ではあるが、日本の競馬関係者の間でBⅢを俗に“ソエ”あるいは“ムコウゾエ”と呼ぶのも、日本に洋式競馬が文久2年(1862年)横浜で最初に洋式競馬が開催された折、居留外国人が四肢、特にBⅢの骨幹中央部背側面の局所に熱感と跛行を伴い、“疼痛”症状を示すので、居留外国人がBⅢの診察などを行った際に、彼らが“痛み”を意味する英語である“Sore”の発音を日本人が“ソエ”と聞き取ったことに由来するといわれる。このように英語の発音のまま、日本語となった競馬や乗馬用語は多い。

この疾患は図1に示すように、第三中手(足)骨と呼ばれる骨の主として中央部の背側面に起る傾向があり、100年以上の昔から英国の競馬関係者によって良く知られていた。我が国の競馬サークルでは、この疾患を重篤な病とみるのではなく、むしろ競走馬の体が成熟してきた証拠、言い換えれば、若馬が必ず一度は通過するひとつの身体反応と捉える風潮が昔はあり、厩舎関係者の間



図1. 競走馬の第三中手(足)骨炎の発生要因(及川原図、2009年)

では馬が発症後、成長した馬の証として、厩舎関係者一同、皆で赤飯を炊いて祝っていたことも当時としては珍しい光景ではなかった(筆者の経験では昭和40年代の終わり頃までは行われていたと記憶する)。一方、英国では競走馬に多発するこの疾患の発病機序の究明や当時、患部に通常施していた焼烙術(Firing)の効果を国家的プロジェクト研究とし、各獣医系大学や馬の研究所が科学的に検討した結果、馬側(生物学的)の発症要因として骨強度や骨疲労、特に骨成熟(骨の長軸成長と横軸成長の程度)の差が存在することを提言した。このことは、競馬関係者のみならず一般人の関心をも招き、競走馬の出走年齢を引き上げて、未熟な若馬を過酷なレースに晒すべきではないという世論が英国全体で盛り上がった。さらには、焼烙術は馬のBⅢには有効性が認められず、単に馬に激しい火傷としての痛みをもたらすのみであると結論付けられ、以後、この疾患への焼烙術を馬のBⅢに適用した英国の獣医師は刑法により罰せられるという事態にまで至った。それに追従するかのようになり、また当時の動物福祉の機運が盛り上がってきたという風潮にも押され、米国もBⅢに関しては英国とほぼ同様な対応を取っている。

世界的に数多く為されたBⅢの研究から、BⅢの発病

には、生体側の問題のみならず、蹄鉄の種類や形状、運動負荷方法や走速度、運動量（走行速度と走行距離の累計）、馬場硬度など幾つかの外的要因が複雑に絡み合っていると考えられ、今なお発生要因や発症メカニズムは完全に解明されていない[1]。

そこで、今回と次回に分けて、本疾患が現時点で世界の獣医学界ではどのように理解され、対応し、治療や予防が如何に行われているかなども交えて紹介したい。

発生実態

古いデータ（1994年）ではあるが、日本中央競馬会（Japan Racing Association; JRA）のBⅢの年間の発生頭数は1994年度においては1,184頭であり、JRA所属競走馬の疾患発生頭数33,436頭に対し、3.5%の割合で発生していた[2]。

また競走馬総合研究所の調査によるとアングロ・アラブ種の抽選馬（3歳馬）68頭においては、入厩した4月から12月までの間のBⅢの発生率は66%であり、入厩してから発症までの期間は全て5ヶ月以内であったと述べられている[3]。アメリカでは若齢サラブレッド種競走馬の65%[4]あるいは70%[5]が、オーストラリアでは70%[6]が、英国では約17%がこの疾患に罹患している[7]。

BⅢによる経済的あるいは時間的損失の実態は良く判っていないが、BⅢ発症後おおよそ1～6ヶ月間位、休養や運動量の軽減を余儀なくされ、その結果、調教開始時期や初出走時期の遅延をもたらすといわれている[8]。

病理発生

従来はBⅢの表面をピッタリと覆っている線維状の皮膜、すなわち外骨膜が激しい運動により、骨から剥離した結果、外骨膜とBⅢの間に出血が起り、血腫が形成され、次いで新しい骨が形成される（管骨瘤とよばれる外骨症（腫）：exostosis）といわれてきた[1]。また総指伸筋腱の付着部が牽引されることによって管骨に刺激が加わることが要因として疑われてきた。しかし、現在では主に次のような仮説が提唱されている。強い調教が始まると、BⅢの背側面（前面）の皮質骨には腹側面（後面）の皮質骨以上に強い圧縮力がかかり（図2）、その結果、このような物理的な刺激に対し、BⅢの背側面の皮質骨は前面および内側（骨髓腔側）に向かって骨形成を増大して、骨構造を改築していく（骨リモデリングといわれている：簡単に述べると、骨に機械的負荷が加わった時、その負荷に対応すべく、骨芽細胞が骨を付加し、

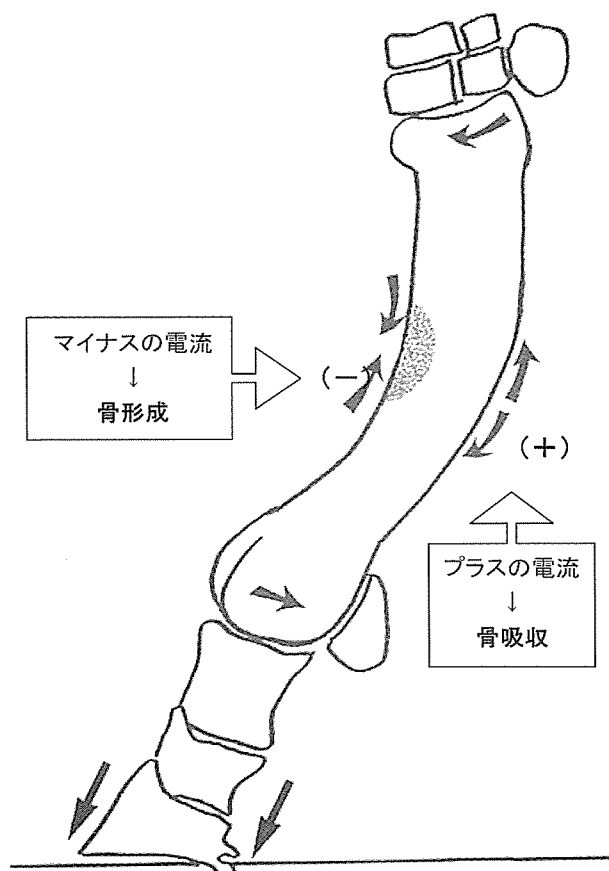


図2. 着地した際の骨に生ずる圧電気現象と骨の形成および吸収の関係（及川原図、2009年）

破骨細胞が骨を吸収し、負荷ストレスに適応・対処可能な骨の構造を改築・構築する変化をいう）[1]。この構造的現象は圧電気ともピエゾ電気（piezo electricity）とも呼ばれ、生理学的には電気が関与する骨構造の変化をもたらす生体反応として知られている。すなわち、骨に負荷が加わると、図2で示すようにBⅢが走行時、着地した際に起こる骨の歪みが生じる。ピエゾ電気現象を模式化した図2は着地した際の骨に生ずる圧電気現象と骨の形成や吸収の関係を示している。背側面に点で描いた半月状の領域はBⅢの好発部位である。この図で示すように骨に圧迫が加わると圧迫側にマイナスの電流が生じ、引っ張り側にプラスの電流が生じる。この圧電気現象は、マイナスの電流に対して骨形成を促進する要因として作用し、またプラスの電流に対して生体は骨の吸収を促す反応を示す。このピエゾ電気理論を応用して、骨折や骨の治療を目的として、馬の肢に布を巻きつけて通電する商業用の機材が米国で販売されているが、その効果の程は寡聞にして知らない。図3に示すように骨は荷重負荷に対して、骨組織の最小機能単位であるオステオンが支える役割を果たす。この図から判るように、オステオンはあたかもベニヤ板のように色々な方向の結合繊維

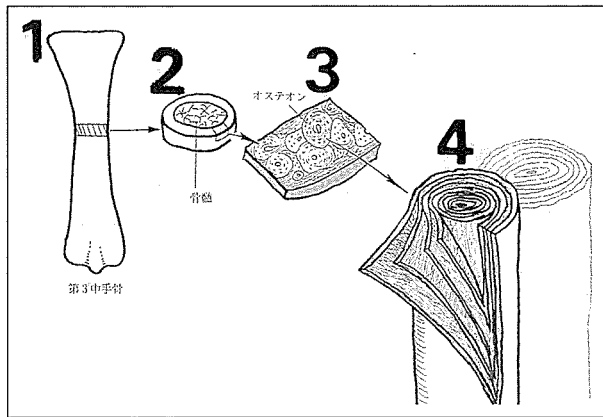


図3. 骨の最小機能単位であるオステオン(3,4)の構造模式図 (及川原図, 2009年)

(コラーゲン線維) と、それに沿って沈着するミネラルが幾層にも同心円状に配列して構成されている。そのため、多方向の負荷に対応できる。ところがオステオンの一部に微小な亀裂 (microcrack) が生ずると、顕微鏡的レベルでしか確認できない骨の微小損傷が拡大し、やがて骨折へと進む。また、同義語として用いられることが多いが、微小骨折 (microfracture) はオステオンの損傷というよりも、骨梁組織の骨折を指すことが多い。いずれにしても、顕微鏡的レベルでしか確認できない骨の微小損傷が骨折の最初に起こる現象 (initial lesion) であり、従来は生前診断が困難であった。しかし、近年の核シンチグラフィの開発、そして臨床の場への導入により、重度な致命的な骨折 (catastrophic fracture) が起こる前に骨組織の疲労や微小損傷が把握できるようになり、骨折の予防に貢献するようになった。オステオンの一部に微小な亀裂 (microcrack) が生ずると、このオステオンを処理するため、破骨細胞がオステオンを吸収し、その後、骨芽細胞が修復の目的で、新たなオステオンを形成する。このように骨組織は種々な骨に対する機械的刺激に対し、骨リモデリング (骨の新陳代謝現象) を常に繰り返しており、骨の太さや密度を環境変化に応じて変えていく。このようにして骨の構造を、新たに増大した荷重や衝撃負荷に耐えるように改築し続けている。もし、骨に荷重負荷が加わらないと、自力で立てないほど筋力は衰え、骨も脆くなる (例えば宇宙飛行士が地球に降り立ったばかりの時、ふらついている状態)。これに類した21世紀の高齢者の医療 (費) 問題として、老化とともに骨質・骨強度が低下する結果、高齢者は骨折しやすく、骨折の癒合遅延、もしくは癒合不全し易い骨構造となっている。そのため、仮に骨折して、寝たきりの状態が続くと、癌などの病気で死亡するのではなく、寝たきりの状態が続くこと自体が、ひいては死因となるので

はないかと懸念されている。

さて、競走馬を調教することによって骨に加わる機械的ストレスが、骨リモデリングの正常なペース (代謝回転) を上回る時には、この部位の骨組織はやがて過度なストレスのため疲労・損傷したオステオンが増える結果を招き、ひいてはこれら機能低下したオステオンを除去するための骨吸収反応が、骨形成反応を上回る。この状態が続くと、図4 (BⅢの骨幹中央部皮質骨緻密質の水平断面軟X線像) の図4-3で示すようにBⅢの外骨膜側の皮質骨すなわち緻密質に多数のオステオンの吸収が起こり、限局性の骨緻密質消失部位 (脱灰巣) が発生する。この骨多孔性 (osteoporotic) となった限局性の骨緻密質消失領域を力学的に代償的に補強する目的で、図4-1で示すように外骨膜側から、また図4-2で示すように、内骨膜側の両面から急速な骨増殖反応が起こり (外骨膜症ないし骨瘤 exostosisあるいは外骨膜性骨増殖 periosteal bony proliferation; 内骨膜症 endostosesないし内骨膜性骨増殖 endosteal bone proliferationと云う)、臨床的にはBⅢの中央部の背側面に炎症性腫脹として触知される骨炎 (osteitis) として認識される。一方、カリフォルニア大学デービス校の整形外科科学研究チームは、強度なトレーニングによる骨オステオンの微小骨折がBⅢの最初の発生要因であることを核シンチグラフィによる研究から我々と同様に推測した[9]。

しかし、JRA総合研究所の成績は、カリフォルニア大学の研究チームの見解と大きく異なるものの、恐らく成長過程の骨リモデリングがなんらかの骨代謝障害により、BⅢの発生部位の骨皮質緻密質に異常な骨組織構

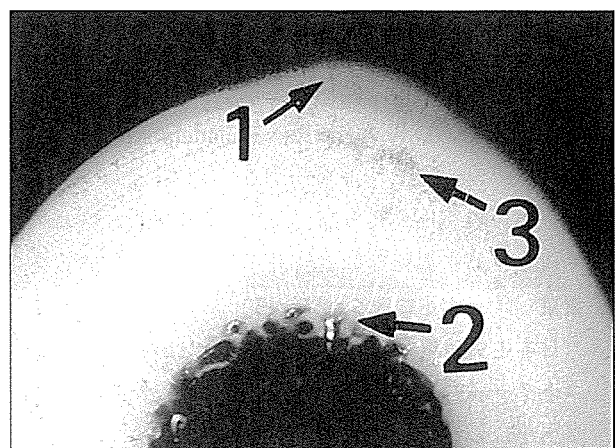


図4. 第三中手骨の骨幹中央部皮質骨緻密質の水平断面軟X線像

1では外骨膜側から、また2では内骨膜側の両面から急速な骨増殖反応がみられる。3では第三中手骨の外骨膜側の皮質骨すなわち緻密質に多数のオステオンの吸収が起こり、限局性の骨緻密質消失部位 (脱灰巣) がみられる。(及川原図, 2009年)

造が形成あるいは残存し、このような馬に調教が課された場合、先に述べたバランスの崩れたりモデリングの部位を力学的に補う目的で急速に新しい骨がBⅢに形成され、BⅢの臨床症状が発現するものと示唆している。その根拠は、すべての若馬にBⅢが発生する訳ではないからである[10]。発症する若馬もいれば、発症しない若馬もいるからである。換言すれば、骨の成熟度には馬毎にかなりの個体差があるからではないだろうか。このことは、それぞれの馬の骨の成長段階を見極める技法を開発し、各馬の成長段階に応じた調教メニューを構築すべき時期にきているように思える。

なお、以上述べた生物学的要因に加えて、走行する馬場の硬度およびトレーニング処方等、外的・環境的な要因がこの疾患の発生に最も大きな影響を及ぼすとみなす研究者が多い[11]。

今回のPartⅡでは、なぜBⅢが腫脹、疼痛、熱感という炎症症状を呈するのか、なぜBⅢの骨幹中央部の背側面の骨皮質緻密質の外3分の1の部位に集中して、骨組織の巣状消失部位が発現するのか、現時点で通常用いられているX線診断機器を用いた場合の診断のコツは何か、核シンチグラフィで何が解るのか、触診、視診、歩様等の臨床診断の要となるポイントは何か、治療法として旧来用いられてきた焼烙はどのような変化をもたらし、有効性が否定された理由は何か、有効な治療法は何か、予防法はあるのか、調教方法や馬場状態は発症にどのように影響するのか、等についてこれまでの調査・研究成績を参考資料としながら触れてみたい[12]。

文 献

1. Adams (1987) 4th Ed. Philadelphia. Lea and Febiger. 596-601
2. 日本中央競馬会馬事部 (1992) 衛生統計. 40-42 頁. 平成4年競走馬保健衛生統計年報. 日本中央競馬会. 東京
3. 日本中央競馬会競走馬総合研究所 (1991) プロジェクトチームによる重点研究. 21-30 頁. 平成2年度競走馬総合研究所年報. 日本中央競馬会. 東京
4. Stover, SN et al. (1988) Proc. Am. Ass. Equine Practns. 129-134
5. Norwood, GL (1978) Proc. Am. Ass. Equine Practns. 319-327
6. Buckingham (1988) 私信.
7. Jeffcott, LB et al. (1982) Equine Vet. J. 14, 185-198
8. Jeffcott, LB (1990) Equine Lameness & foot conditions. 87-95
9. Stover, SM et al. (1992) Proc. Am. Ass. Equine Practns. 3-4.
10. 片山芳也 他. (1991) 日競研報 28, 1-6.
11. Mover, W. et al. (1992) Proc. Am. Ass. Equine Practns. 541-547
12. 競走国際交流協会 (2008) 英国競馬事典 (山本雅男編訳), 競馬国際協会. 東京