

ウシの変形性関節症に関する病理組織学的研究

金沢大学医学部病理学第一講座(主任 渡辺四郎教授)

稲 口 利 次

(昭和43年7月12日受付)

本論文の要旨の一部は、昭和43年7月25日第142回日本臨床獣医学会において発表した。

石川県において原因不明のウシの跛行、骨折等の事故の発生が、農民によってしばしば訴えられ、著者の注目するところとなった。たまたま金沢および七尾屠場で、事故のため廃用処分となったウシを剖検の際、大中手骨および大中足骨近位端の関節面に潰瘍のある事実を認めた。そこで文献をしらべてみると、ヒトの関節軟骨面に潰瘍がみられることは、かなり古くから知られておりその本態が不明瞭なため、さまざまな名称で呼ばれている。

家畜においてもさまざまな名称のもとにこの種の疾病について記載されている。例えば、chronic arthritis¹⁾、chronische arthritis²⁾、degenerative joint disease³⁾、osteoarthritis¹⁾、chronic non-infection arthritis¹⁾、hypertrophic arthritis⁴⁾、chronic senescent arthritis^{4),5)}、degenerative arthritis⁶⁾、arthritis deformans⁷⁾などの病名がそれである。Hare¹⁾は家畜に認められる degenerative arthritis はヒトの変形性関節炎に類似していることを指摘し、既知病原体、局所に加えられた外傷、新生物、既知代謝障害性疾患、神経性疾患、老衰等による骨疾患以外の、不明原因によって発生する関節疾患を“chronic arthritis”として記載した、この論文では、認むべき特定の原因なく、ウシに認められる一連の関節疾患を変形性関節症として記載することとした。

家畜ではウマについて本症がかなり詳細に研究されている。なかんずく足関節の関節面に出現する潰瘍が、Haveman⁸⁾によって始めて指摘された。その後 Hertwig⁹⁾は飛節内腫が慢性の骨炎であることを報告してよりウマに関する本症の発表^{1)8)10)~20)}がかなり認められる。しかしウシの関節疾患に関する報告は少なく、Bennettら³⁾のウシについての詳細な研究がある以外に Vaughan²¹⁾ Townsendら²²⁾による臨床的、肉眼的および組織学的所見の簡単な記載がある

に過ぎないようである。これらの研究を通覧するとその原因は不明であるが、一般に加齢と、くり返された外力が重要な原因であるように思われた。そこで著者はできるだけ広範囲の年齢層におけるウシの関節を材料とし、骨端の病変、関節表面に認められる骨端潰瘍の肉眼的および組織学的検査を行ない、Bennettら³⁾によって報告されたものと比較検討した。

関節軟骨表面にみられる物質欠損については、文献の上では、あるものは「糜爛」^{1) 23)}、あるものは「潰瘍」^{15)~19) 24) 25)}という表現を用いている。一般に成書では粘膜に対する「糜爛」と「潰瘍」の区分は明記されているが、骨組織については明確な相違は指摘されていない。そこで本論文においては、まぎらわしさを避けるため従来慣用されている糜爛、あるいは潰瘍をすべて「潰瘍」という言葉で表現した。

研究材料および研究方法

供試材料はウシ30例(和牛が大部分をしめ、主として石川県産であるが、一部のものは兵庫県、その他の諸県を含む)20カ月令~10歳、去勢1例、雌29例で詳細は表1に示した。これらの材料は、いずれも石川県七尾、および金沢屠場で採取した右側、大中手骨近位端である、以上の材料採取後、直ちに関節表面における潰瘍の有無を確かめ、潰瘍を有するものに対しては、その位置、形、大きさ、および性状を詳細に記載し、その大要をすでに発表した²⁴⁾²⁵⁾。

本論文の材料は、これらのもののうち、組織切片を製作した30例について記載した。材料の採取にあたって、前歴は参考としたが考慮外とし、つとめて正常例を研究の対象とした。上述の材料は採取後なるべく早く10%中性ホルマリン水に投入した。切斷にあたり関節面における潰瘍部に垂直な面を仮想し、これを体軸に対し、直角に横断、あるいは平行に縦断した。その

Histological Studies on Arthritis Deformans in Cattle. Toshitsugu Inaguchi
Department of pathology (I) (Director: Prof. S. Watanabe), School of Medicine,
Kanazawa University.

表1 病理組織学的検査供試材料一覧表

一連 番号	個体番号	牛種	性	年令	妊否	と殺時の病名	主な臨床所見	備考
1	28	和牛	♂	20カ月	—	◎		(1) ◎印は健康牛とす
2	80	"	♀	22カ月	—	◎		
3	142	"	"	3歳	—	慢性腸炎	歯牙不整	
4	156	乳牛	"	"	+	子宮脱		
5	67	和牛	"	4歳	—	◎		
6	75	"	"	"	—	◎		
7	35	"	"	5歳	+	◎	妊娠6カ月	
8	65	"	"	"	—	◎		
9	102	"	"	"	—	急性鼓張症	衰弱	
10	106	"	"	"	—	◎		
11	108	"	"	"	—	フラトール中毒	衰弱	
12	132	"	"	"	—	◎		
13	147	"	"	"	+	難産	衰弱	
14	161	乳牛	"	"	—	◎		
15	51	和牛	"	6歳	—	◎		
16	61	"	"	"	—	◎		
17	116	"	"	"	—	◎		
18	130	"	"	"	—	◎		
19	131	"	"	"	—	◎		
20	164	"	"	"	—	◎		
21	66	乳牛	"	7歳	—	◎		
22	76	和牛	"	"	—	◎		
23	81	"	"	"	—	◎		
24	88	"	"	"	—	◎		
25	124	"	"	"	—	◎		
26	17	"	"	8歳	—	◎		
27	103	"	"	"	—	創傷性胃炎	慢性下痢	
28	117	乳牛	"	"	—	ピロプラズマ症	貧血	
29	166	"	"	9歳	—	◎		
30	163	"	"	10歳	—	◎		

厚さは、ほぼ 3~5 mm とし、電気脱灰後、セロイジン包埋し、15~20 μ 内外の切片を作り (写真 2, No. 35), 主として、ヘマトキシリン・エオジン染色を施した。なお必要に応じ Van Gieson 染色, Gomori 鍍銀染色, 鉄染色, およびギムザ染色をも併せ行なった。一部の材料については連続切片を作製して鏡検した。

なお、所見記載にあたり、潰瘍への移行部で関節軟骨および海綿質骨組織が急激に萎縮、および消失して、断崖状をなし、深く骨組織に欠損を生じたものを「断崖状潰瘍」また、関節軟骨および骨組織が、ゆるやかに萎縮、および消失して骨組織の欠損を生じたものを「緩傾斜状潰瘍」とし、その中間のものを「階段状潰瘍」とした。

研究成績

I. 20カ月~22カ月令

No. 28 20カ月令 1例：関節軟骨には小潰瘍がみられる。この小潰瘍は軟骨層が波型に萎縮し、遂に海綿質骨組織の一部に達する程度のものである。萎縮した軟骨層の領域にある予備石灰沈着層は萎縮あるいは消失する。軟骨細胞は全般に萎縮しているが、予備石灰沈着層の消失したところでは、骨髄から増殖した血管結合織が、軟骨層内に侵入し、遂に軟骨層表面に露出して絨毛状を呈する。さらに変性した予備石灰沈着層の下には、幅の広い帯状をなす軟骨層が、表層にある萎縮した軟骨と環状をなしてみられる。その内部には脂肪髓を有する萎縮した骨梁と軟骨、類骨および

血管結合織が包含されている(写真3. No. 28). この部分には結合織の増殖が著明で骨芽細胞, 破骨細胞も多い. 海綿質の骨組織には萎縮がみられ, やや多孔性で骨芽細胞も多いが破骨細胞もみられる. 骨髓は脂肪髓化し, 充血する.

潰瘍部以外の軟骨組織は, ほぼ正常に近い. しかし予備石灰沈着層内には部分的に結合織が侵入し, 充血しているところがある. 海綿質内骨梁には萎縮がみられ骨髓腔は拡大する. 骨髓は脂肪髓化し, 充血もみられる, 破骨細胞もまた散見される. 関節軟骨辺縁の厚さはやや薄く, 軟骨細胞は萎縮し配列は乱れる. 骨膜は粗糙で骨質との境界は不明瞭, 骨緻密質より骨膜への移行部に拡張した骨髓腔から結合織が増殖して骨膜の方向に伸展する. 骨膜との境界に類骨がみられる.

No. 80 22カ月令 1例: 関節軟骨面には軟骨層が, サカズキ型をなして陥凹した潰瘍がみられる. この潰瘍の底辺および1側には予備石灰沈着層が消失し, 骨髓から増殖した線維芽細胞が海綿質との境界に配列し, その上層を結合織が厚い層をなして被覆する. この結合織層の内部には萎縮した骨片, 泡状をなす空隙, 骨髓より侵入した血管と線維芽細胞, および増殖した結合織が混在し, 表層では一端が剝離している. また対側内壁には膨化した軟骨細胞を有する予備石灰沈着層がみられる. このようなサカズキ型を呈する潰瘍の組織は一般に軟骨細胞が膨化し, 一部には腫大した数個の軟骨細胞が一塊をなすものが数個散在する. また表面には局所的に小陥凹を形成し, その表層軟骨細胞は萎縮する. 予備石灰沈着層には骨髓から増殖した結合織がわずかに侵入する. これらの, サカズキ状をなす潰瘍辺縁の海綿質骨組織には類骨組織が薄い層をなして散見される. 海綿質は比較的緻密で拡張した骨髓腔は大部分脂肪髓化しているが, 結合織, 骨芽細胞も多い. 骨髓には充血もみられるが破骨細胞はまれである.

潰瘍部以外の軟骨層は比較的正常に近い. しかし予備石灰沈着層には骨髓より増殖した血管を有する結合織が侵入し, やや不規則となる. 海綿質は潰瘍部に比し緻密で, 骨髓腔は大部分脂肪髓化しているが骨芽細胞も多い. 部分的には充血もみられる.

関節軟骨辺縁の軟骨細胞は膨化し, 配列も乱れる. 予備石灰沈着層には骨髓より増殖した血管を有する結合織が増加し, 充血が著明である. 骨膜は緻密で異常を認めない.

II. 3 歳 例

No. 142, 156 2例: 全例に潰瘍がみられる. No. 142 では関節軟骨に, やや正常に近い軟骨層をへ

だてて, 2カ所に中等度の潰瘍がある. 1つは関節軟骨辺縁より, やや中央に近い部位, 他はほぼ中央に発生している. 関節軟骨辺縁に近いものは, ほぼ階段状をなして, やや深く, かつ広いが, 中央部のは緩傾斜をなして浅く, 幅は広い.

関節軟骨辺縁に近い部位の潰瘍の両縁は階段状をなすものと断崖状をなすものよりできていて, 潰瘍はやや深い. 潰瘍への移行部が階段状をなすものは, 正常に近い関節軟骨層より次第に萎縮し, その厚さを減じ, 遂に海綿質骨組織の稜線に達するところより, 骨髓から増殖した結合織と置換され, 潰瘍底に達する. 一方対岸の潰瘍移行部は関節軟骨が急激に萎縮, 消失して増殖した結合織で置換され, 断崖状をなして, 萎縮した海綿質骨組織の表層を覆い, 潰瘍底にいたり, 双方相合する. 潰瘍辺縁の予備石灰沈着層は, いずれも変性に陥り, 著しく幅を減じ, ヘマトキシリンに濃染する一線状となり, 遂に消失する. この変性した予備石灰沈着層領域下の骨組織は比較的緻密であるが, 拡張した骨髓中には充血著明な血管が多い. 骨芽細胞は多いが, 破骨細胞はまれである.

また関節軟骨中央部にある潰瘍の両縁は, いずれも関節軟骨層が次第に萎縮し, 遂に軟骨層が消失するところで, 骨髓より増殖した結合織と置換, 萎縮した海綿質骨組織を覆う. 潰瘍底は浅い. この萎縮した軟骨層下の予備石灰沈着層は変性, 萎縮し, ヘマトキシリンに濃染する一線状となり, 遂に結合織と置換された部位で消失する. 潰瘍部の海綿質骨組織は比較的緻密であるが, 拡張した骨髓には充血著明な血管が多い. 骨芽細胞は多くみられるが, 破骨細胞はまれである. 骨髓は脂肪髓化するものが多い.

潰瘍のみられない部位の関節軟骨は比較的正常に近い. 予備石灰沈着層内には骨髓より増殖した血管を有する結合織が侵入して, 不規則となる. 海綿質は緻密であるが, 拡張した骨髓には充血著明な血管にとむ. 関節軟骨辺縁には骨膜に近接する骨組織中の拡張したH氏管に充血をみるほか著変を認めない.

潰瘍面には鉄染色, ギムザ染色では溶血および出血が認められなかった.

No. 156: 関節軟骨面に緩傾斜をなす大きな潰瘍がある. 潰瘍への移行部は, ヘマトキシリンに濃染する変性, 萎縮した予備石灰沈着層が細い1本の線状となり遂に消失する. その部位より関節軟骨が急激に萎縮し, 幅を減ずる. この部分から海綿質骨組織は稜線以下に緩い傾斜をなして次第に萎縮し, 深部に達する. 萎縮した関節軟骨は, 傾斜状に海綿質に入る骨組織表面に添って薄い層をなし, 遂に骨髓より増殖した

結合織と置換し潰瘍底に達する。部分的には骨髄よりの結合織が薄い軟骨層を遮断するところもみられる。潰瘍下の骨組織は萎縮が著明で、骨梁は繊細、走行が乱れる。骨髄は脂肪髓化し、結合織、骨芽細胞は少なく、破骨細胞はみられない。潰瘍面の鉄染色、ギムザ染色では、ヘモジデリン、および出血がみられなかった。

潰瘍のない部分では軟骨層、予備石灰沈着層は、ほぼ正常に近い。海綿質骨組織はやや多孔性ではあるが、小孔性のものが多く、結合織を充満する。

関節軟骨辺縁の組織は著変を認めない。

III. 4 歳 例

No. 67, 75 2例： 関節軟骨面には肉眼的に潰瘍のみられなかったもの (No. 75) と大きな潰瘍があるもの (No. 67) の2例である。

No. 75： 関節軟骨に潰瘍はみられない。軟骨層の厚さ、軟骨細胞の大きさ、形状、核の染色性は、ほぼ尋常で、配列の乱れはほとんどみられない。軟骨の表面は粗糙で、ところどころに横走、あるいは縦走する小亀裂がみられ (写真4, No. 75)、全体としてゆるやかな波型の凹凸を呈する。一部では軟骨表層から長い亀裂が起っている。亀裂を生じた両岸に近接する軟骨細胞は萎縮、変性、壊死、あるいは消失して軟骨層には無構造な部分を生ずる (写真5, No. 75)。なお無構造な軟骨層周辺に数個の腫大した軟骨細胞がみられる。海綿質の骨組織は極めて緻密で、わずかに小孔性のH氏管拡張像が散見されるにすぎない。

関節軟骨辺縁諸組織には著変を認めない。

No. 67： 関節面に断崖状をなす大きな潰瘍がある (写真1)。潰瘍への移行部の軟骨層は急激に萎縮、消失して鈍端を形成し、骨髄より増殖した結合織が、消失した軟骨層の鈍端を覆うと同時に潰瘍底を被覆する。予備石灰沈着層は幅を減じ、骨髄から伸展した血管結合織が侵入する。海綿質は多孔性で、軽度の充血がみられる。一般に骨芽細胞の増殖も著明ではない。破骨細胞の出現も散見される。

潰瘍のない部分では軟骨層の厚さは、ほぼ正常に近い。予備石灰沈着層は全般に萎縮し、幅を減ずるとともに、骨髄より増殖した結合織が侵入し、不規則となる。海綿質は多孔性である。骨髄は脂肪髓化し、骨芽細胞は散見される。

関節軟骨辺縁の軟骨層、骨膜、緻密質には著変を認めない。

IV. 5 歳 例

No. 35, 65, 102, 106, 108, 132, 147, 161 8例： 関節軟骨には8例中1例 (No. 132) を除き潰瘍が認

められる。潰瘍の形は、断崖状をなすもの (No. 65, 102, 106) (写真6, No. 106) 緩い傾斜状をなすもの (No. 35, 108, 147, 161) である。

潰瘍の認められなかった No.132 では、軟骨層は全般に幅を減するが、軟骨細胞の配列、予備石灰沈着層には著明な変状はみられない。海綿質の骨組織は比較的緻密で骨髄は脂肪髓化し、骨芽細胞の増殖がみられ血管を有する結合織に富む。破骨細胞もまた散見される。断崖状をなす (No. 65, 102, 106) のものでは、関節軟骨が潰瘍へ移行する直前、変性、萎縮し消失する。また予備石灰沈着層も萎縮し、遂にヘマトキシリンに濃染する線状となって消失する。この部位には骨髄より増殖した結合織が萎縮、消失した軟骨層鈍端を覆い、さらに潰瘍底を薄く被覆し、あるいは底部に残存する萎縮した軟骨を線維化する。海綿質骨組織は萎縮し、走行は乱れる。骨髄は脂肪髓化し骨芽細胞はあまりみられない。一方緩い傾斜をなして潰瘍へ移行するもの (No. 35, 108, 147, 161) (写真7, No. 108) では、軟骨層が漸次萎縮しはじめる部位より予備石灰沈着層が変性、萎縮し、細い線状となる。この部位から潰瘍への移行部までの間が広い場合 (No. 35) は軟骨の線維化も潰瘍へ移行前に、狭い場合 (No. 108, 147, 161) は移行部で、それぞれ骨髄より増殖した結合織が萎縮した軟骨層内へ侵入し、線維化の傾向をたどる (写真8, No. 102)。潰瘍底を被覆するこれらの結合織には部分的に空泡状の間隙がみられる。海綿質は多孔性が強く、走行が乱れる。骨髄は脂肪髓化し、骨芽細胞はまれにみられる。

潰瘍がみられない部位の軟骨層は全般に幅を減するが、軟骨細胞、予備石灰沈着層は正常に近く、海綿質骨組織も比較的緻密で、血管結合織を有する小孔が散見される。No. 102, No. 106 では Ven Gieson 染色、Gomori 鍍銀染色で著明に潰瘍面の結合織の増殖が証明された。

なお潰瘍面に、ギムザ染色、鉄染色ではヘモジデリンおよび出血がみられなかった。

関節軟骨辺縁の諸組織に、著明な変状の認められたものは No. 35 のみである。この例では辺縁軟骨には萎縮著明な軟骨細胞が数十個集まり、1つの団塊を形成したものが数個みられる。この団塊周辺の軟骨基質は無構造となる。

V. 6 歳 例

No. 51, 61, 116, 130, 131, 164 6例： 全例に断崖状潰瘍がみられた。この潰瘍へ移行する部分の軟骨層は急激に萎縮、消失して、骨髄より増殖した結合織が、この鈍端および潰瘍底を被覆する。潰瘍底の深

いものは、表面を被覆する結合織が極めて薄いか、または骨質を露出する。比較的浅いものでは萎縮した残存軟骨が薄い層をなして、骨質面に散在し、骨髓よりの結合織が侵入して、線維化の傾向をたどる（写真9, No. 131）。海綿質は多孔性が強く、脂肪髓化し、結合織、骨芽細胞も少ない。

潰瘍のみられない関節軟骨は一般に表面粗糙で、軟骨層は萎縮し、幅を減ずる。軟骨細胞の核は濃縮し、密集するものが多く、配列は乱れる。予備石灰沈着層の幅を著しく減ずるもの（No. 130, 131）はヘマトキシリンに濃染する線状を呈す。海綿質は全例とも多孔性が強く、骨梁は繊細、走行は乱れる。骨髓は脂肪髓化し、結合織、骨芽細胞は少ない。

関節軟骨辺縁の軟骨細胞は萎縮のほか著変を認めない。骨膜は粗糙で、骨髓との境界は明瞭、緻密質は多孔性である。ギムザ染色、鉄染色では出血、溶血の証明がみられない。

VI. 7 歳 例

No. 66, 76, 81, 88, 124 5例：全例に潰瘍が認められる。関節軟骨より潰瘍への移行部は全例、断崖状を示している。この部分では軟骨組織の遊離面は結合織で被覆されている。同一標本で、潰瘍への移行部が断崖状をなすものと、緩傾斜状をなすものがある。No. 88 以外の各例では、軟骨の幅に若干の差はあるが、一般に低く、特に No. 66, 76 では萎縮著明で、軟骨細胞の密度は高い。No. 66 ではほとんどの軟骨細胞は扁平化する。また軟骨層がかなりの幅を保持しているが、軟骨細胞は萎縮し、エオジンにまだらに染まり、配列が乱れ、核は萎縮し、かつその数を減ずるものがある（No. 76）。かかるものでは予備石灰沈着層の幅は一般に狭い。部分的に線状をなすもの（No. 76, 81）もみられる。また潰瘍辺縁の軟骨層が比較的厚いもの（No. 88）では骨髓より増殖した結合織が血管を伴って予備石灰沈着層へ侵入する。また増殖した結合織が漏斗状に関節軟骨層内へ侵入して、層を遮断する部分もみられる（写真10, No. 66）。潰瘍の表面は一般に若干の厚さをもった結合織で被覆されている部分と、著しく薄い結合織で被覆された部分および結合織が全くみられず、骨組織が露呈した部分とがある（写真11, No. 66）。しばしば萎縮した関節軟骨がその潰瘍底部に残存する。それらの軟骨は軟骨細胞がほとんど消失して線維芽細胞と置換され、次第に線維化の傾向をたどりつつあるもの、あるいは若干の軟骨細胞の残存するものがある。これらの軟骨直下には带状、あるいは線状の予備石灰沈着層が認められるものと、全く認められないものがある。骨組織は充

血の著明なもの（No. 66, 76, 81）と著明でないもの（No. 88）とがある。海綿質は多孔性、骨梁の走行の乱れが著しい。これらの骨組織のうちに類骨が認められる。骨髓中の骨芽細胞の発育が旺盛で結合織の増殖を伴っている。なお海綿質に出血の認められるものが1例（No. 66）あった。

関節軟骨辺縁の諸組織には著変が認められない。

VII. 8 歳 例

No. 17, 103, 117 3例：全例に潰瘍が認められた。特に No. 117 では関節軟骨面の内側縁に近い部分にみられた。潰瘍への移行部は断崖状をなすもの（写真12, No. 117）、緩い傾斜状をなすもの（写真13, No. 103）、あるいは両者が同一関節面の左右両端に出現するものなどさまざまである。関節軟骨は萎縮して、その幅を減ずるもの（No. 117）と、その幅が比較的正常なものがある。軟骨層の表面は粗糙で凹凸があり、部分的に小亀裂、あるいは小欠損がみられる。軟骨細胞の核は濃縮したものが多く、細胞の配列は乱れ、かつ密集する（No. 103）。また軟骨細胞の萎縮と減少とが同時に認められるものがある（No. 117）。予備石灰沈着層が線状となり、一部消失した部分には海綿質から血管結合織が軟骨層内に深く侵入するのがみられる（No. 117）。緩い傾斜をなして潰瘍へ移行する軟骨層の遊離縁は線維化し、若干の均一に染まる軟骨基質をへだててヘマトキシリンに好染する予備石灰沈着層と相対している。軟骨層遊離縁の線維化がみられる（写真14, No. 103）。

一方潰瘍表面を被覆する結合織には細血管が新生し部分的にエオジンに淡染する変形した軟骨細胞が散見される。また類骨が骨組織内に島状にみられるところもある。海綿質は多孔性で潰瘍のある部分の骨梁は、しからざる部分に比し、繊細で骨梁の走行が乱れる。充血はいずれも、かなり著明であるが結合織の増殖は少ない、また骨芽細胞も著しく萎縮、かつ減少している。破骨細胞はほとんど認められないが、まれに萎縮したものがみられる（No. 117）。また小類骨も散見される。

関節軟骨辺縁の軟骨層、骨膜、緻密質等著明な変状はみられない。潰瘍面には鉄染色、ギムザ染色では溶血、出血が証明されない。

VIII. 9 歳 例

No. 166 1例：関節軟骨には深い潰瘍を形成し、その辺縁は階段状をなしている（写真15, No. 166）。関節軟骨は全般に萎縮し、表面は粗糙で、表層に平行に走る亀裂を生じ、剝離する。また表層の静止軟骨細胞は消失し、エオジンに均一に染色する。軟骨細胞は

萎縮し、その配列は乱れ、軟骨層から潰瘍への移行部は線維化し、深部にいたるに従って強くなる。潰瘍底部では部分的に結合織が全くみられず、骨組織を露呈するところもみられる。潰瘍底に露出する骨組織内には類骨が薄い層をなしてみられる。骨髄より増殖した結合織が血管を伴って予備石灰沈着層内へ侵入する。Van Gieson 染色, Gomori 鍍銀染色では明瞭に認められる (No. 166)。海綿質は多孔性で骨芽細胞の核は扁平となり、胞体が小さく、骨髄壁に密着し、その数は著しく少ない。破骨細胞はほとんど認められない。

関節軟骨辺縁の諸組織には著変が認められない。

IX. 10 歳 例

No. 163 1 例：潰瘍への移行部は階段状をなしている。関節軟骨は一般に萎縮し、表面粗糙で、しばしば小欠損、あるいは横走する小亀裂が認められる。軟骨細胞は減少し、配列は乱れ、まれに海綿質から増殖した結合織が予備石灰沈着層よりさらに軟骨層に侵入している (写真16, No. 163)。結合織の中心部には新生した血管がみられる。潰瘍に隣接する軟骨層の萎縮、あるいは線維化は著明である。潰瘍に近接した予備石灰沈着層は次第にその幅を減ずる。潰瘍表面を被覆する結合織はかなり幅広く、若干の新生血管も認められる。海綿質は極めて多孔性で充血は、ほとんど認められない。しかし、緻密質と外骨膜の境界には軽度の充血が認められる。骨組織内には類骨がみられる。骨髄中には萎縮の著明な骨芽細胞が、かろうじて認められ、その数は減少している。

関節軟骨辺縁の諸組織には著明な変状は認められない。

総括および考察

家畜の関節病変に関する研究は比較的少なく、前世紀の末葉より、今世紀初頭にわたり主としてウマについての報告^{1)8)10)~20)}がかなり認められる。それらのうちで、初めて家畜の関節病変を詳細に研究し、その発生原因について言及した者は Cherry¹³⁾ で、ウマの手関節の病変について発表した。そして本病の発生は内因として動物種と個体の相違によって異なり、重種は軽種よりも多いこと、外因として硬地面からの反動、不漸の急速かつ過度の労働によって腕節諸骨の傷害を来たすことを強調した。そして Krüger²⁾ は Cherry¹³⁾ に賛意を表した。その他、ウマの諸関節について Canton¹⁰⁾ は肩胛関節, Eberlein¹⁴⁾ Cadeac¹¹⁾, Goldberg¹⁶⁾ らは飛節内腫について、それぞれの肉眼あるいは、組織学的所見を報告した。

Hare¹⁾ は146例のウマ材料を用い、これらの腕関節およびその周囲組織を細菌学的、病理学的に詳細な研究を行なった。そして不明原因による関節病変はヒトの arthritis deformans に類似するものとし、関節を主体とする一連の病変を“chronic arthritis”と呼んだ。初期病変として、うっ血を重要視し、関節軟骨の線維化と糜爛、骨髄の拡大を主病変として指摘した。発生初期には関節囊の充血と浮腫に注目し、原因については軟骨の外作用が緩やかな場合、骨質が増殖して象牙質化し、この機転が急速におこると糜爛面を生じ、結合織の増殖を惹起するという。Bennett³⁾ はウシの大手骨近位端の潰瘍について詳細な研究を行なった。そしてウシの骨端病変はヒトのそれと異なるとし、繰り返される外力と局所の軟骨下骨組織の粗鬆であることが本症発生の素因を与えるとしている。そして3歳以上の例ではウシの本症発生に対し性、年齢には無関係であるという。さらに軟骨の菲薄化と予備石灰沈着層の消失を重要病変として、病変部の軟骨の線維化と骨梁の乱れ、萎縮、消失に注目した。Theiler²⁰⁾ はウマの四肢の近位端関節軟骨には、一定して物質欠損、所謂潰瘍がみられること、特に膝蓋骨に著明であるとした。Callender¹²⁾ はヒト50例の膝関節とウマ54例の中足骨近位端の関節病変を比較し、ヒトとウマとの病変は同性質のものであり、年齢の進むに従って病変もまた増強するが廃用のため処分されるので病変はヒトのそれに比して軽い、との結論を下した。そして本症発病の原因はほとんど不明ではあるが恐らく摩滅が原因として考えられるとした。Vaughan²¹⁾ は跛行を伴うウシ13例(2~15歳)、主として雌の膝および股関節の肉眼的、組織学的研究を行ない、同時に若干のものについて関節液の細菌培養を行ない、その原因を関節軟骨に加えられた外的作用および関節面の適合不良に起因する機械的作用に求めた。稲口²⁴⁾、久葉²⁵⁾ は166例のウシについて大手中骨近位端の肉眼所見を発表し、その99.9%に潰瘍を認め、その発生機構について述べた。すなわち、初期病変として関節面における浅い溝形成、あるいは類円形の陥凹部として始まり、年齢とともに深さと広さを増し、遂に噴火口状潰瘍を形成するとし、さらにその長径と短径を測定し、その中にパラフィンを注入して原型を型取り、その重量を計り潰瘍内腔の大きさを測定した。また39例の材料について組織学的研究を行ない、病初軟骨の萎縮と軟骨細胞の配列の乱れ、線維化、予備石灰沈着層の化骨機転の阻害、海綿質のうっ血、多孔性がみられることを指摘した。MeEntee²³⁾ は老雄ウシ147例、13~16歳の四肢の諸関節

に高度の糜爛を認めている。Van Pelt ら⁴⁾はウシ8例、2～12歳の足関節、膝関節を調査し、関節病変は年令とともに多くなり、組織学的には関節軟骨の線維化と遊離面の絨毛状形成、軟骨細胞の減少を認めている。東¹⁷⁾は2例のウマの足関節、第1指関節に潰瘍を指摘した。

さて上述の諸学者のうちヒトとウシの関節病変は相互に相違するとなすもの³⁾と同一であるとなすもの¹⁾、¹²⁾の2つの相反する説がある。この相違は一はウシの手関節の病変はヒトのそれと比べて軽度であるに反し、ウマの足関節とヒトの膝関節の病変は、いずれも著明なものが多く相互に類似する所見が認められることによるものと考えられる。次に変形性関節症の最も注目される肉眼所見は関節面における潰瘍である。この事実は Haveman⁸⁾によって始めて注目され、ウマの飛節内腫において、関節面の潰瘍が跛行の原因であることが指摘された。その後 Cadeac ら¹¹⁾、Ecker¹⁵⁾ Parker ら¹⁹⁾、Goldberg¹⁶⁾、Müller¹⁸⁾、Hare¹⁾も関節軟骨の潰瘍を認めた。

著者の関節では大中手骨近位端関節面に潰瘍が認められたものは30例中28例(93.3%)である。著者の例では適当な材料を入手し得なかつたのでウシの種類による本症発生の相違には言及できないが、Bennett ら³⁾は鏡検した39例のウシでは乳牛に潰瘍が多く発生し、雄ウシにはそれに比較して少なく、放牧中にはほとんど見当たらないという。また同氏は2歳以下の若令のウシには発生しないとしているが、著者の供試したウシ例では20カ月令、22カ月令の幼牛にも既に潰瘍が認められた。なお年令の進むに従ってほぼ潰瘍の深さと広がりが増強される傾向があり、潰瘍の完全修復は認められなかつた。

本症の関節面に高率に出現する潰瘍の原因については不明となす者^{1), 12)}、細菌を考慮に入れているもの^{11), 21)}、老年性のものであるとするもの^{4), 12)}、があるが多くの学者^{1)~3), 11)~13), 21)}は繰り返される外力が関節面に作用することを重要視している。一方 Bennett ら³⁾はウシの前肢は広踏外向肢勢であるために最大負重は大中手骨の内側にかかること、かつ繰り返される外力による傷害が弱点部に集中すること、さらに立ち上りに当って負重が特にこの部分に加えられることを強調した。この点ウマと異なるとしている。著者も Bennett ら³⁾のこの見解に異論はないが、Pommer²⁶⁾、Lowman⁵⁾の言うように軟骨の弾力性の減退も一つの原因となっているものと考えられる。

ヒトの例では血管の変化が本症の発生に何らかの因果関係ありとする報告があることを別報において述

べたが、供試したウシ例では潰瘍部と然らざる部分、および関節囊、外骨膜等の血管の間に充血以外にこれを肯定する何らの組織学的相違も認められなかつた。

潰瘍の好発部位として大中手骨の内側関節面の中央に一定して発生することは注目に価する。いずれにもせよ潰瘍の発生がほぼ一定した部位に認められることは細菌感染を否定する根拠となるものと考えられる。組織学的に潰瘍の初期病変として関節軟骨の萎縮、核の淡染および減少、消失、線維化、血管の新生、血管結合織の予備石灰沈着層への侵入、石灰化不良、往々軟骨下骨組織を露出し、あるいは潰瘍が血管結合織によって被覆され、繊細化した骨梁と海綿質の多孔性が注目される。上述した病変は、ほぼ年令の進むに従って増強される。なお組織像には炎症を物語る細胞浸潤等は認められない。

以上の所見は Bennett ら³⁾のそれにほぼ一致する。特に著者の得た所見のうちで、特筆したいことは、潰瘍は20カ月～22カ月令ですでに発生していること、および20カ月～4歳までは関節軟骨の線維化、予備石灰沈着層への血管結合織の侵入、およびあるものでは海綿質骨梁の改造、あるものでは線維化が旺盛で、骨芽細胞と破骨細胞の活動が極めて活潑で、カルシウムの沈着と吸収像が明瞭にみられる。この変化は5歳で、ほぼ相半ばし、その後年令の進むに従って骨の改造は低下し、7歳以後では骨芽細胞は萎縮したものが多く、骨梁腔の拡大が顕著かつ広範囲に及ぶ。外骨膜および関節膜には往々充血が認められるが特筆すべき所見に乏しい。なお潰瘍の完全修復はみられない。潰瘍の周縁では Van Gieson 染色に赤染する膠原線維および Gomori 鍍銀染色には黒染する微細な好銀性線維の増殖が著明で、特に細血管周囲に顕著である。また数例の鉄染色ではヘモジデリン、Giemsa 染色では出血の証明がされなかつた。

結 論

ウシ(和牛24、乳牛6)30例、雌29、去勢1、年令20カ月令～10歳の右側大中手骨近位端関節面に出現する潰瘍を病理組織学的に検討し次の結論を得た。

1. 検査したウシ30例中関節表面内側に潰瘍の認められたものは28例(93.3%)であった。

2. ウシの大中手骨近位端関節面に認められる潰瘍は従来報告されている変形性関節症のそれに一致する。

3. 潰瘍は20～22カ月令ですでに関節面内側に出現する。この潰瘍はほぼ年令の進むに従って拡大する傾向があり、潰瘍の完全修復はほとんど認められない。

稿を終るに当り、御指導と御校閲を賜りました 恩師渡辺四郎教授ならびに梶川欽一郎助教授に心から感謝の意を表します。なお研究遂行に際して御助言、御協力を頂きました教室員各位に厚く御礼申し上げます。

文 献

- 1) Hare, T. : Vet. Rec., 7, 411 (1927).
- 2) Krüger, A. : Arch. Wissensch. Pract. Tierheilk., 32, 391 (1905-6). 3)
- Bennett, G. A. & Bauer, W. : Amer. J. Path., 7, 399 (1931). 4) Van Pelt, R. W. & Langhm, R. F. : J. A. V. M. A., 148, 535 (1966).
- 5) Lowman, E. W. : J. A. M. A., 157, 487 (1955). 6)
- Keefer, C. S., Parker, F., Myer, W. K. & Irwin, R. L. : Arch. Int. Med., 53, 325 (1934). 7) Heine, J. : Virchows Arch. Path. Anat., 260, 521 (1926). 8)
- Haveman, : 16より引用. 9) Hertwig, F. : 16より引用. 10) Canton, : Transact. Path. Soc. London, 8, 270 (1862).
- 11) Cadeac, M. C. : J. Comp. Path. & Therap., 22, 41 (1909). 12) Callender, G. R. & Kelser, R. A. : Amer. J. Path., 14, 253 (1938).
- 13) Cherry, : Vet., 18, 601 (1845). 2)より引用. 14) Eberlein, : Msch. Prakt. Tierhk., 9, 49 (1898). 2)より引用.
- 15) Ecker, A. : Arch. Phys. Heilk., 2, 235 (1843). 16) Goldberg, S. A. : J. Med. Res., 33, 225 (1918).
- 17) 東 勇三 : 日獣医誌, 15, 223 (1962).
- 18) Müller, W. : Dtsch. Zschr. Chir., 238, 635 (1933). 19) Parker, F., Keefer, C. S., Myers, W. K. & Irwin, R. L. : Arch. Path., 17, 516 (1934).
- 20) Theiler, A. : Vet. J., 90, 183 (1934). 21)
- Vaughan, L. C. : Vet. Rec., 72, 27 (1960).
- 22) Townsend, L. R. : Southeast Vet., 12, 137 (1961). 23) McEntee, K. : J. A. V. M. A., 15, 328 (1958). 24) 稲口利次・

- 松田 晃・大川徳太郎・久葉 昇 : 日獣医誌, 15, 332 (1962). 25) 久葉 昇・稲口利次・大川徳太郎・松田 晃・渡辺四郎 : 日獣医誌, 24, 449 (1962). 26) Pommér, G. : Virchows Arch. Path. Anat., 263, 434 (1927).

写 真 説 明

1. No. 67 右側大中手骨 関節軟骨内側にみられる潰瘍.
2. No. 35 潰瘍部に垂直な面を仮想し、これを体軸に対し平行に縦断した 20 μ 切片.
3. No. 28 軟骨層と海綿質間にみられる、骨、軟骨、類骨の各組織および結合織、血管の混在. H. E. \times 50
4. No. 75 軟骨表面の粗糙 および軟骨層の壊死と亀裂. H. E. \times 50
5. No. 75 軟骨表面の亀裂および軟骨層の壊死と腫大した軟骨細胞. H. E. \times 50
6. No. 106 断崖状潰瘍. H. E. \times 50
7. No. 108 潰瘍への移行部軟骨層の壊死 H. E. \times 50
8. No. 102 軟骨層の萎縮および骨髓より増殖した血管-結合織の侵入. H. E. \times 50
9. No. 131 潰瘍底に残存し線維化されつつある萎縮した軟骨. H. E. \times 50
10. No. 66 骨髓より増殖した結合織が軟骨層を縦断し表面を被覆. H. E. \times 50
11. No. 66 露出した潰瘍底の萎縮した骨梁と拡張した骨髓. H. E. \times 50
12. No. 117 断崖状潰瘍と拡張した海綿質. H. E. \times 50
13. No. 103 緩い傾斜状潰瘍と潰瘍面を被覆する結合織. H. E. \times 50
14. No. 103 潰瘍底に残存する線維化された軟骨組織. H. E. \times 50
15. No. 166 階段状潰瘍と潰瘍面を被覆する萎縮した軟骨. H. E. \times 50
16. No. 163 骨髓より増殖した結合織が予備石灰沈着層を突破して軟骨層内へ侵入. H. E. \times 90

Abstract

Histopathological examination was carried out on ulcers developed on the articular surface of the proximal end of the greater metacarpal bone of the right foreleg in cattle. Materials were collected from 30 animals which consisted of 6 dairy cows and 24 Japanese native cattle, or of 29 females and one castrated male, and which were 20 months to 10 years of age.

1. Of the 30 animals examined, 28 animals (93.3 per cent) had ulcers on the inner surface of the joint.

2. The ulcers observed on the articular surface of the proximal end of the greater metacarpal bone in these cattle were identical with those reported previously in the case of arthritis deformans.

3. Ulceration occurred on the inner articular surface as early as at the age of 20 to 22 months. There was a general tendency for the ulcer to increase in size and severity with the advance of age. No complete redintegration took place in any ulcer once developed.



