

## 競走馬の腱損傷について

笠嶋快周<sup>†</sup>（特日本中央競馬会競走馬総合研究所臨床医学研究室室長）

### 1 はじめに

競走馬は激しい運動負荷を伴う「競走」や「調教」の過程で、しばしば骨折や腱損傷などの運動器疾患を発症する。まれに生命の存続が危ぶまれる重篤な事故も含まれるが、近年の競走馬医療の高度化により、ほとんどのケースで日常生活に支障のないレベルまで損傷部の機能回復が可能となった。しかし、競走馬は損傷部の機能回復だけでなく、競走成績を含めた運動パフォーマンスの回復が伴わない限り、獣医診療に対する畜主の満足度は低くなる。このような現実を、人のアスリートに例えると理解しやすい。たとえば、オリンピックのメダリストが故障して、過酷なリハビリを続け、ようやくレースに復帰できたとしても、ふたたびメダル争いに参加できないレベルでは誰も彼を評価しないし、彼を支えたコーチやメディカルサポートも評価されないものである。このアスリートである競走馬のおかれた特異的な環境は、同じ大型動物である牛や豚のそれとも、コンパニオンアニマルのそれとも大きく異なる。このような背景の下、競馬関係者から「不治の病」として忌み嫌われる運動器疾患がある。それが「屈腱炎」と呼ばれる腱の損傷である。

今回は競走馬に多発する屈腱炎について解説するとともに、近年、獣医臨床でも注目されてきた再生医療の一つである幹細胞移植治療の屈腱炎への応用について紹介する。

### 2 屈腱炎とは

調教という運動負荷が日々繰り返され、磨き鍛え抜かれたサラブレッド種競走馬は、前述したように毎日鍛錬を続ける人のアスリートによく例えられる。2足歩行のアスリートにアキレス腱の損傷が多いように、4足歩行の競走馬ではアキレス腱と同様な役割を担う前肢の屈筋腱に損傷が多発する [1]。

馬の屈腱炎とは、浅指屈筋腱の腱中心部に变性、出血、肉芽増生など種々の炎症性反応が起きる疾患で、深指屈筋腱や後肢のそれらの屈腱組織に発症することはまれである。このため、通常用いられる「屈腱炎」という用語は浅指屈筋腱炎を指す。馬に縁の薄い獣医師の中には

「屈腱炎=腱断裂」と勘違いされる方が多い。これは身近にいる人から聞く話で「アキレス腱を怪我した=アキレス腱（不）全断裂」のケースが多いため、混同しやすいのであろう。馬でも屈腱が断裂すれば「屈腱（不）全断裂」という診断名となり、屈腱炎とは異なる怪我を指す。ちなみに、2015年度の日本中央競馬会（JRA）所属競走馬において屈腱炎の発症は527頭であるのに対し、屈腱不全断裂の発症は51頭であった。

### 3 屈腱炎の病態

屈腱炎の発症時期を定義するのは、実は非常に難しい。その理由は次の発症機序の項で記載するが、屈腱の帯熱、腫脹、触診痛の出現などの典型的な臨床症状が出現する前に、臨床症状を伴わない損傷、たとえば、腱線維の变性や腱組織組成（水分含量やグリコサミノグリカン含量）の変化などが生じていることがわかってきたからである [2]。しかし、これらの変化を生体で検出する方法は今のところない。

未だ様々な見解もあるが、われわれは上記のような組織組成の変化も“前駆病変”や“退行性変化”という概念で屈腱炎の発症と考え、典型的な臨床症状を認めた時点をも“臨床的発症”と呼んでいる。重篤な屈腱炎の臨床的発症に至った患肢は大きく腫脹し、この腫れが海老の腹部の丸みに似ていることから、競馬関係者は本症を“エビ”や“エビハラ”と呼んでいる。重症例では支跛行を呈する場合もある。急性期～亜急性期（発症～3週間）には腱組織内に組織液の浸潤、出血、著しい細胞増殖と微小血管の増生を伴う肉芽組織の形成が認められる。これに続く再構築期（リモデリング期：発症3週間後～2カ月）では損傷を受けた腱線維の分解や再合成が行われ、上記の臨床症状は認められなくなる。この時期以降は肉芽組織の線維化が進み瘢痕組織を形成されていく。

本症が競馬関係者から不治の病と忌み嫌われている理由は、腱組織の修復には長期間の休養を要するにもかかわらず、運動再開後の再発率がきわめて高いためである。では、何故、屈腱炎の再発率は高いのだろうか？それは、屈腱炎の治療とは損傷した腱組織が瘢痕組織によって置換されるということの意味しているに過ぎない

<sup>†</sup> 連絡責任者：笠嶋快周（特日本中央競馬会競走馬総合研究所臨床医学研究室）

〒329-0412 下野市柴1400-4 ☎0285-39-7446 FAX 0285-40-1064 E-mail: kasashima@equinst.go.jp

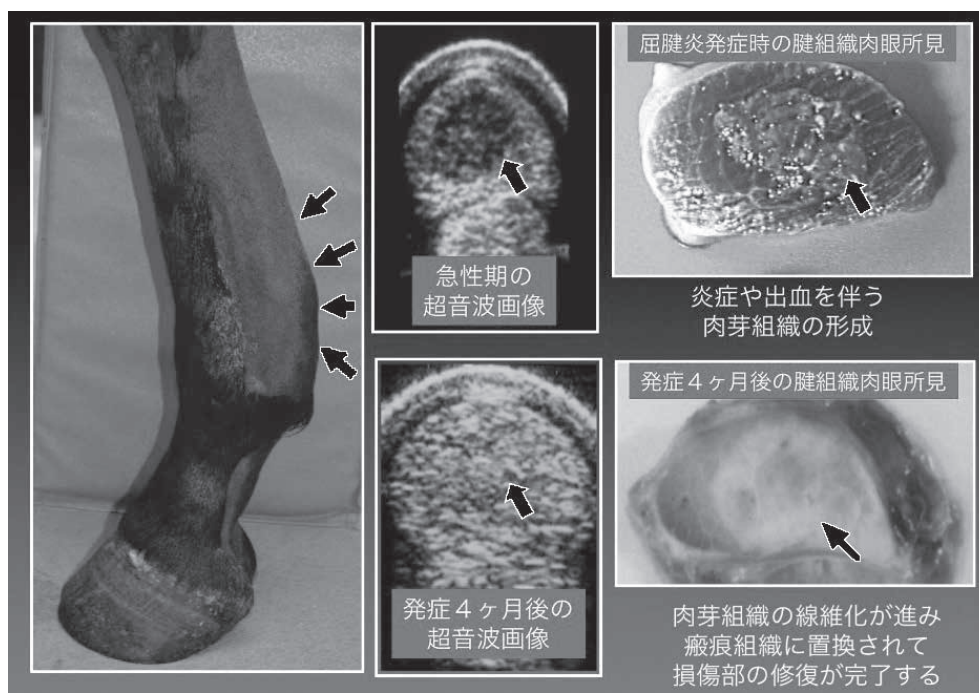


図1 屈腱炎を発症した肢の外貌（左），急性期及び発症から4カ月後の超音波画像（中）と組織肉眼所見（右）

からである。すなわち，長期間の休養後も，決して，しなやかな弾力性と強さを有する本来の腱組織に復することはない。それゆえに，運動の再開に伴う再発症は後を絶たないのである。

#### 4 発症機序

屈腱炎の発症機序は昔から走行中に腱組織が限界以上に伸展したことに起因する機械的な損傷と説明されてきた。レースや追い切り調教などの最大スピードでの走行後，すなわち屈腱に最大の荷重負荷やそれに伴う最大の伸展が生じた後，臨床的発症を認めるという競馬関係者の経験と合致する。よって，この仮説は，今日も正しいと言えるだろう。しかし，近年では前項で触れた腱組織の退行性変化こそが屈腱炎の重要な発症機序と考えられている。

1970年代後半，Webbonは200頭を超える，と殺馬の屈腱組織を調査した結果，屈腱中央部に赤い変色を認めた馬が多かったことを報告した [3]。また，Patterson-Kane等は週6日間のトレッドミル運動負荷を課せられた実験馬は，腱中心部の腱線維の平均直径が辺縁部のそれと比較して小さくなっていることを報告し，屈腱炎では一般的に腱横断の中央部に病態が認められることから，この腱線維の変性が前駆病変であることを示唆した [4]。では何故，腱中心部に変性が起こりやすいのだろうか？ この疑問に関して，WilsonとGoodshipは高速疾走中の馬の屈腱組織内の温度変化を記録したところ，腱横断の中心部の温度は腱細胞が死滅する43～

45℃まで上昇することを明らかにした。彼らは運動時の腱内の温度上昇が腱中心部の変性を誘導する一つの因子として提唱したのである [5]。他の研究者からも運動時の腱組織内の血液循環量の不足，腱細胞への酸素や栄養因子の供給不足，活性酸素の出現など多くの誘導因子が提唱されている [6]。

先人達のこれらの研究から，屈腱炎の発症機序は次のように考えられている。競走馬の腱組織では日々の運動負荷によって腱の中心部に退行性変化が誘導され，腱組織の強度は脆弱になっていく。このような状態で，レースや追い切り調教など日頃よりもいっそう強力な運動負荷が課されたときに不可逆的な組織損傷をきたし，臨床的発症に至るのでないかと。

#### 5 診 断

本症の診断には触診痛の有無や歩様検査に加え，超音波検査（Bモード）を実施することが一般的である [7]。急性期～亜急性期の超音波検査では病巣のエコー輝度が低下し，黒く映し出されるため，灰白色に見える健常部と容易に区別できる（図1）。超音波検査では，屈腱の横断像と縦断像を記録し，屈腱周囲の皮下織の浮腫，屈腱内に存在する出血巣の大きさや形状及び腱線維の配列性を観察する。一方，再構築期以降のエコー検査では，明確な低エコー像は確認できなくなるが，肉芽組織（瘢痕組織）の線維化が進んだ状態であり，本来の腱組織に復してはいないことを忘れてはならない（図1）。

近年，われわれはこの時期の腱組織の修復の状態をよ

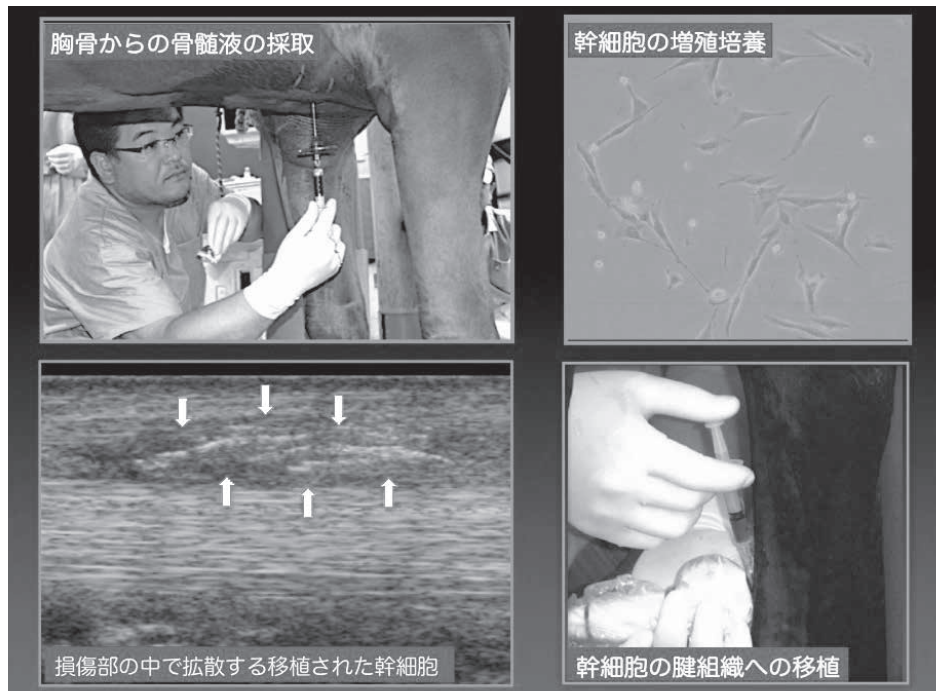


図2 競走馬の屈腱炎に対する幹細胞移植治療

り正確に診断するために超音波エラストグラフィの臨床応用を検討してきた [8]。エラストグラフィとは、組織に一定の外力をかけた時に組織の硬さによって超音波画像上で組織の歪み方が異なることを数値化する方法や、組織の硬さによって超音波が伝わる速度が異なることなどを利用して *in vivo* で組織の硬さを表示できる超音波を用いた新しいテクノロジーの一つである。われわれは B モード像で明確な低エコー像が確認できない 6 カ月経過症例と 10 カ月経過症例においても、エラストグラフィでは両者の腱修復部位の組織の硬さの相違を検出でき、10 カ月経過症例の修復部位が 6 カ月経過症例のそれよりも硬く、腱組織の修復の進行を判断可能であることを明らかとした。よって、本技術を屈腱炎発症後に休養している馬や競走復帰を目指して運動を再開した馬に応用し、腱組織の修復状態を的確に把握することで屈腱炎の再発防止に役立てたいと考えている。

## 6 治療

屈腱炎病巣の病態は急性期～亜急性期と再構築期では異なるため、各病態に応じた適切な治療を実施することが重要である。急性期～亜急性期では急性炎症が消失するまで、馬房内で休養させる。氷や冷水を用いて局所を 20～30 分間・1 日 3 回ほど冷却する。一方、再構築期では腱線維の分解や再合成を補助するようなヒアルロン酸製剤、グリコサミノグリカン製剤、BAPN ( $\beta$ -アミノプロプリオニトリル) 投与等の内科的治療法が、また外科手術法としては腱穿刺術や近位支持靭帯切断術等が紹介されてきた [9]。しかし、それぞれに一長一短があ

り、決定的な治療法は存在しない。

近年、骨髓液や脂肪組織に含まれる間葉系幹細胞を損傷部に移植する幹細胞移植治療や [10]、血小板から放出される多様なサイトカインを利用する目的で多血小板血漿 (PRP) を損傷部に注入する治療法 [11] など、組織再生医療の応用が始まっている。病態の項で記したように急性炎症期に続き、肉芽形成・瘢痕組織への置換が腱組織修復の顛末となる。そのため、治癒機転である瘢痕組織の存在が腱組織の弾力性を減少させ、再発症のリスクを高める原因と考えられるのであれば、瘢痕形成を極力抑え、本来の腱組織に近い組織として修復・再生されることが期待できる幹細胞移植治療に注目が集まったのも当然であろう。

屈腱炎に対する幹細胞移植治療法は 2003 年頃から欧米で研究が始まった [12]。JRA では英国の大学との共同研究を通して、治療の安全性を確認し、臨床手技を確立した。骨髓液の採取や幹細胞の移植は枡馬内起立姿勢で行う (図 2)。骨髓液の採取部位は体表から穿刺針が到達できる軟骨層の薄い第 5 及び第 6 胸骨となる。鎮静処置後、超音波診断装置を用いて胸骨の位置を確認し、穿刺部位を決め、局所麻酔実施後に穿刺針で骨髄から吸引する。十分な鎮静処置と局所麻酔が実施されていれば骨髄液の採取中に馬が疼痛を示すことはほとんどない。現在では、われわれの手技がグローバルスタンダードとなっている [13]。骨髄液採取から早ければ 10 日で移植に必要な数まで幹細胞を増殖させることに成功している。幹細胞の損傷腱組織内への移植は増殖させた培養幹細胞を、骨髄液採取時に保存しておいた骨髄上清にして

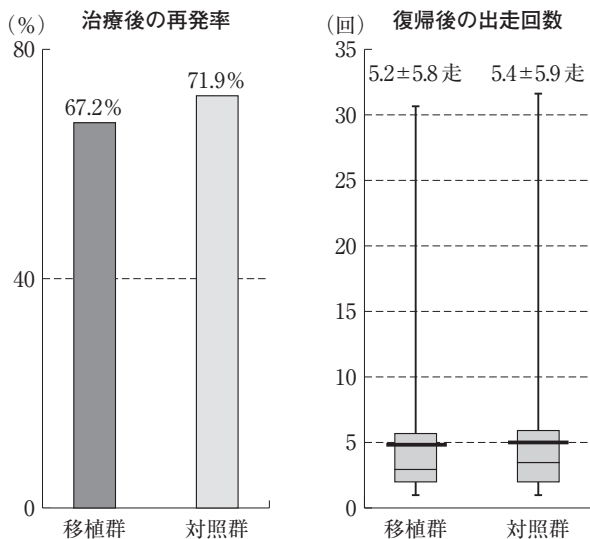


図3 幹細胞移植治療後の屈腱炎の再発率(左)と競走復帰から引退までの出走回数(右)

行う。枠場内起立位の状態で、超音波診断装置を用いて浅屈腱の損傷の大きさや位置を確認する。腕節下で内外の掌側指神経に神経ブロックを行い、超音波ガイド下で正確に注射針を損傷部位に誘導する。腱損傷の大きさによって $1.0\sim 2.0\times 10^7$ 個の幹細胞を移植している。移植後は腕節以下にバンデージングを行い、1週間程度は馬房内で休養させる。

JRAでは2006年から実際の競走馬を対象にした臨床試験研究を始め、その治療効果について検討している。2006～2012年の7年間で幹細胞移植治療を受けた屈腱炎発症馬で、幹細胞移植後にJRA競走馬総合研究所常磐支所、いわゆる、「馬の温泉」で規定のリハビリテーションを受けた78頭を移植群とし、同7年間で常磐支所に入所したが幹細胞移植治療を受けていない腱損傷発症馬52頭を対照群として解析を試みた。「幹細胞移植治療によって瘢痕形成は最小限に抑制され、健全に近い腱組織の再生が促進された」と仮定すると、競走復帰後の再発率は低下し、そのため、競走復帰後から引退までに出走した回数は増加することが期待できる。しかし、解析の結果は両群間の再発率及び競走復帰後の出走回数に差は認められなかった(図3)。もちろん、馬主の意向や経済的価値などの要因の影響も無視できないが、当初、幹細胞移植治療に抱いた期待は残念ながら裏切られた形になった。しかし、その後の詳細な解析から、重症例だけに限定すると幹細胞移植治療によって軽症例と同程度の競走復帰の機会を得て、復帰後の出走回数は治療しなかった症例より有意に増加することが明らかとなった。このことは幹細胞移植治療の有用性を全面的に証明する成績ではないが、いまだ改善の余地がある治療法であると考えられる成績であった。

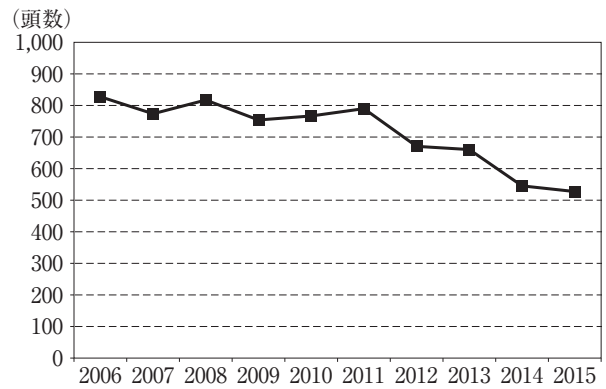


図4 JRA所属馬における屈腱炎発症頭数の推移

## 7 屈腱炎のリハビリテーション

本症に対するいかなる治療法を選択しようが、再構築された腱線維の配列性を改善し、瘢痕形成を抑制するためのリハビリテーションは必須である[14]。リハビリテーションのポイントは、屈腱にかかる負荷を修復の程度に合わせて漸増していくことにある。急性炎症の消失後ただちに常歩運動を開始し、約2～3カ月かけて騎乗常歩運動、6カ月後に騎乗速歩運動、9カ月後～1年まで騎乗駆歩運動を目安とする。リハビリテーション期間中は広い放牧地での自由放牧は厳禁とし、2カ月に1度は超音波検査を実施し、損傷部の治癒状態を確認する。腱線維の再合成や規則正しい配列性の再構築には長期間(半年～1年間)を要するため、リハビリテーション実施前に馬主の理解を得ておくことが重要である。

## 8 おわりに

図4には2006～2015年までの10年間の屈腱炎の発症頭数の推移を示した。前半の5年間はおおむね800頭あたりで推移していたが、最近の5年間では500頭近くまで減少する傾向が認められる。この要因は明確ではないのだが、JRAが取り組んだ競馬場や調教馬場の改良や臨床獣医師の保健指導はもちろんだが、それ以上に、競走馬に日頃から接する厩舎・牧場関係者が屈腱炎という怪我について理解を深めたことが大きな要因だと考えている。怪我の本質を知ることこそ、一番の予防法を見つける早道であることを表しているのかもしれない。しかし、いまだ年間500頭近くの競走馬が本症に罹患し、その多くが競走生命を絶たれている現実を忘れてはならず、すべての競走馬が競馬で全力を出し切ることをサポートする研究を続けていきたい。

## 参考文献

- [1] Kasashima Y, Takahashi T, Smith RK, Goodship AE, Kuwano A, Ueno T, Hirano S: Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis

- in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999, *Equine Vet J*, 36, 346-350 (2004)
- [ 2 ] Birch HL, Bailey AJ, Goodship AE : Macroscopic 'degeneration' of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition, *Equine Vet J*, 30, 534-539 (1998)
- [ 3 ] Webbon PM : A post mortem study of equine digital flexor tendons, *Equine Vet J*, 9, 61-67 (1977)
- [ 4 ] Patterson-Kane JC, Wilson AM, Firth EC, Parry DA, Goodship AE : Comparison of collagen fibril populations in the superficial digital flexor tendons of exercised and nonexercised thoroughbreds, *Equine Vet J*, 29, 121-125 (1997)
- [ 5 ] Wilson AM, Goodship AE : Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration, *J Biomech*, 27, 899-905 (1994)
- [ 6 ] Goodship AE, Birch HL, Wilson AM : The pathobiology and repair of tendon and ligament injury, *Vet Clin North Am Equine Pract*, 10, 323-349 (1994)
- [ 7 ] Genovese RL, Rantanen NW, Simpson BS, Simpson DM : Clinical experience with quantitative analysis of superficial digital flexor tendon injuries in Thoroughbred and Standardbred racehorses, *Vet Clin North Am Equine Pract*, 6, 129-145 (1990)
- [ 8 ] Tamura N, Kuroda T, Kotoyori Y, Fukuda K, Nukada T, Kato T, Kuwano A, Kasashima Y : Application of sonoelastography for evaluating the stiffness of equine superficial digital flexor tendon during healing, *Vet Rec* (2016)
- [ 9 ] Jorgensen JS, Genovese RL, Ross MW, Dyson SJ : Superficial Digital Flexor Tendon, in *Lameness in the horse*, Ross MW et al eds, 628-643, SAUNDERS, St. Louis (2003)
- [10] Alves AG, Stewart AA, Dudhia J, Kasashima Y, Goodship AE, Smith RK : Cell-based therapies for tendon and ligament injuries, *Vet Clin North Am Equine Pract*, 27, 315-333 (2011)
- [11] Textor J : Autologous biologic treatment for equine musculoskeletal injuries: platelet-rich plasma and IL-1 receptor antagonist protein, *Vet Clin North Am Equine Pract*, 27, 275-298 (2011)
- [12] Smith RK, Korda M, Blunn GW, Goodship AE : Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment, *Equine Vet J*, 35, 99-102 (2003)
- [13] Kasashima Y, Ueno T, Tomita A, Goodship AE, Smith RK : Optimisation of bone marrow aspiration from the equine sternum for the safe recovery of mesenchymal stem cells, *Equine Vet J*, 43, 288-294 (2011)
- [14] 笠嶋快周, 小野圭一, 月原隆司 : 日本の競走馬のリハビリテーションの実際, *獣医畜産新報*, 61, 801-806(2008)
-