

リスザルの皮質過骨症の経時的観察

Diachronical observation of cortical hyperostosis in squirrel monkeys (Saimiri sciureus)

菅沼常德¹, 宇根有美², 山田隆紹³

¹麻布大学獣医学部獣医放射線学研究室, ²麻布大学獣医学部獣医病理学研究室,
³麻布大学獣医学部獣医内科学研究室

Tsunenori Suganuma¹, Yumi Une², Takatsugu Yamada³

¹Laboratory of Veterinary Radiology, School of Veterinary Medicine, AZABU University,

²Laboratory of Veterinary Pathology, School of Veterinary Medicine, AZABU University

³Laboratory of Veterinary Medicine, School of Veterinary Medicine, AZABU University

Abstract. The squirrel monkeys with the factor having a tendency to get bone lesions were moved from the facility where the temperature was high to a low facility. Then, bone lesions occurred in six of ten monkeys. The reproduced lesions is corresponding to our previous cases. From the above-mentioned, it has been understood that the low temperature closely related to the appearance of squirrel monkey's hyperostosis. Hyperostosis appears in the mandible and long bones of the extremities (ex. ulna, tibia, hemal arches of tailbone) at the early stage, and the lesions had progressed gradually. The osteoporosis-like lesions were observed in advanced cases. In addition, as for the value of Prostaglandin E₂, serum calcium, and phosphorus, a significant difference was not admitted by the advanced cases and control.

1. 目的

骨幹部に発生する皮質過骨症は、骨幹部の膜性骨化部に一致して過剰な骨組織が添加される疾患で、ヒトではEngelmann diseaseやCaffey diseaseが、動物ではCortical hyperostosisとして報告がみられる。これまでブタ、アカゲサルおよびイヌでは単発性あるいは1家族性事例が報告されているのみであり、新世界ザルにおける報告はみられない。今回、研究対象としたリスザルの皮質過骨症は共同研究者の宇根が1997年に見出し、これまでに病理学的側面から解析を進めた結果、1. 全身の骨格が冒される。2. 集団発生する。3. 進行性、などを明らかにしてきた。しかし、未だその病理発生は不明であり、どのような経過を辿って進行していくのか把握されていないのが現状である。そこで、本研究では、皮質過骨症の

因子をもつリスザルを対象として、発症のトリガーを検討し、主にX線検査、X線CR検査、X線CT検査等の画像診断法を用いた経時的観察によって、本疾患の骨増生の成り立ちを解明することを目的とした。併せて、ホルモン、電解質などの検索を行い、画像診断所見との関連性について検討した。

2. 方法

対象動物：皮質過骨症の因子を有している未発症サル1群10頭

施設：

- 1) 飼育温度が高い施設（温泉の地熱を利用して、ドーム内を年間20℃以上で飼育）
- 2) 飼育温度が低い施設（室内温度30℃の避寒場所は設けてあるが、放飼場はopen airで、外気温の影響を受ける施設）

1) の高温飼育の施設において1998年から2002年10月まで、飼育されていた未発症サル10頭(皮質過骨症の因子を有している)を2002年10月から2) の低温飼育の施設へと移動し、以降経時的に観察した。

皮質過骨症の発症、未発症の診断および経時的変化の観察は、X線検査、X線CR検査、X線CT検査等の画像診断法を用いた。また、骨増生の因子を解明するためにプロスタグランジンE2(ラットに過剰なPG-E2を投与した所見と一部類似)などのホルモンおよび電解質などを測定した。

3. 結果と考察

骨病変を発症する因子を保有しているが、まだ発症していないサルを飼育温度が高い施設から飼育温度が低い施設に移動したところ、一冬越して1年間で10匹中5匹が発症した。翌年1匹、計6匹が発症した(表1)。骨の増生は、下顎骨と長管骨すなわち尺骨、脛骨、尾骨血管弓で早期にかつ高度の病変がみられ、暫時進行していった(図1-3)。進行例と初期例と比較したところ、前者には骨粗鬆症様の病変が観察された。なお、性差はなく、若齢の動物では発症はなかった。

骨増生の因子を解明するためにプロスタグランジンE2を測定したが、重症と対照とで有意差が認められなかった(表3)。またCaやPに異常はなかったが(表2)、ALPは一般に高値であった。

死亡例において病理学的検索を行った結果、骨疾

患により死亡したものはなく(エルシニア症など)、また内分泌組織を含めて内臓諸臓器に著変は認められなかった。

以上のことから、初期は新生骨の添加が主体で、進行すると粗鬆化するという経過をとり、発症には低温が深く関連していることが明らかになった。

4. 要約

骨病変を発症する因子を保有しているサルを飼育温度が高い施設から飼育温度が低い施設に移動したところ、10匹中6匹が発症した。再現された病変は過去の症例と同じであった。これらのことから、リスザルの過骨症の発症には、低温が深く関与してい

表1 Aケージにおける骨疾患発生状況(SMO群)

12				●
11			●	□29
10		●	□29	
9	○21	□29		■
8	□29		■	
7		■		
6	□44		■	●
5		○55, ○56, ○57, □29	●	●
4	□55, □56, □57	○55, ○56, ○57, □29	○59	
3	○ST-1, ○ST-2	○59		□82
2	○59		□82	○83, ○84
1		○82	○83, ○84	□85
0	□82	○83, ○84	○83, ○84	
	1998-2002.10	2003	2004	2005

○:♀, □:♂, 欄掛け:骨疾患発生, /:死亡

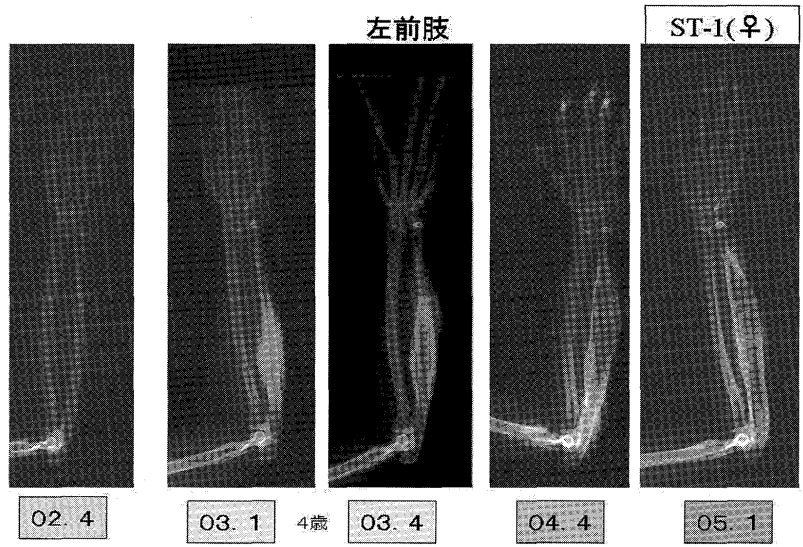


図1

ST-2 後軀

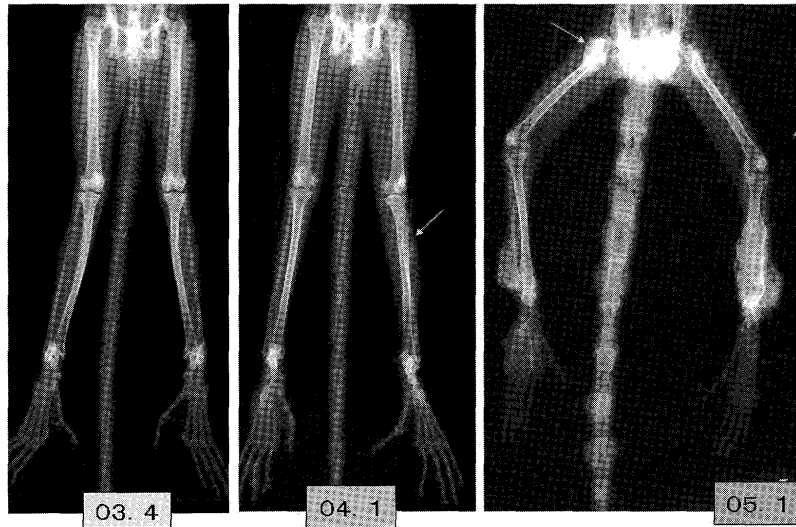


図2

ST-2 尾骨

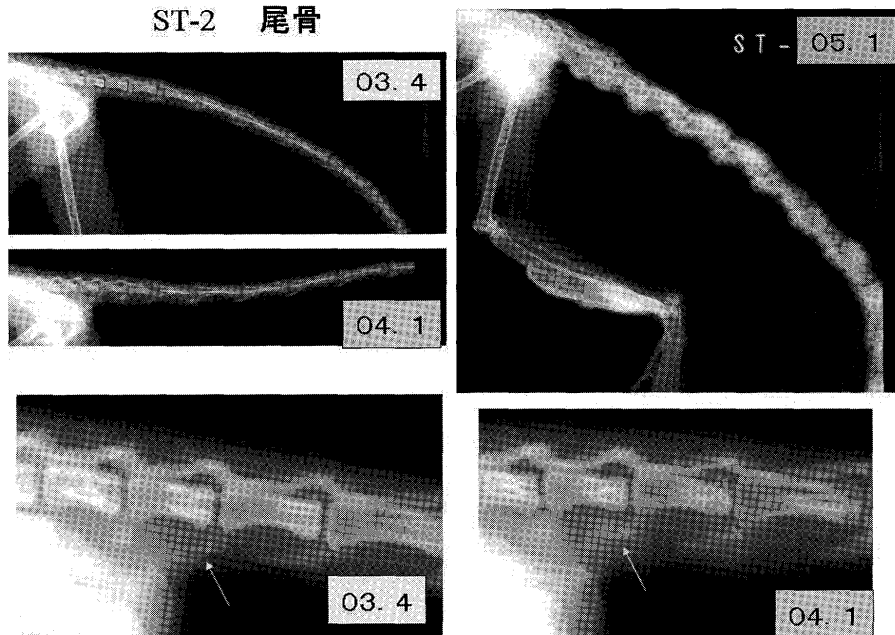


図3

ることがわかった。骨の増生は、下顎骨と長管骨すなわち尺骨、脛骨、尾骨血管弓で早期にかつ高度の病変がみられ、漸次進行していった。進行例には骨

粗鬆症様の病変が観察された。なお、プロスタグランジンE₂、CaおよびPにおいても重症例と対照例とで有意差は認められなかった。