

競走馬における浅屈腱炎発症の危険因子の解析

Analysis of the risk factors for superficial digital flexor
tendinopathy in racing horses

2020年3月

麻布大学大学院 獣医学研究科

獣医学専攻 博士課程

獣医診断治療学

DV1602 池田 耀子

目次

第1章 浅屈腱炎についての文献調査

1. 緒言	2
2. 病態	3
3. 診断	4
4. 治療	5
5. 小括	7

第2章 浅屈腱炎発症の危険因子の解析

1. 緒言	8
2. 材料および方法	8
3. 結果	9
4. 考察	11
5. 小括	13

総括ならびに結論	14
----------	----

引用文献	17
------	----

表	23
---	----

英文要旨	29
------	----

第1章 浅屈腱炎についての文献調査

1. 緒言

日本の馬産業は、古くから軍馬と農用馬の普及とともに歩んできた。しかし、第二次世界大戦後、軍馬の役割は終了し、その後の経済成長とともに農作業の機械化が進み、農用馬の役割も終了した。それに変わって競馬産業が定着し、軽種馬の生産が拡大した。現在日本では、年間7千頭の軽種馬が生産され、6.5万頭の軽種馬が競走馬登録されている（馬をめぐる情勢。農林水産省生産局畜産部畜産振興課。平成29年11月）。日本は、アメリカ、オーストラリア、アイルランド、アルゼンチンに次ぐ世界第5位の生産規模を誇る（軽種馬生産をめぐる情勢。北海道日高振興局馬産地対策室。平成23年6月）。国内で生産される軽種馬のほとんどはサラブレッドで、海外と比較しても、日本は馬全体に占めるサラブレッドの頭数が多く、サラブレッド生産の先進国であるといつて差し支えない。飼養されているサラブレッド6.5万頭のうち、半数が競走馬、約4分の1が繁殖牝馬、約4分の1が育成馬である。つまり、サラブレッドは、将来の競走馬候補として生産されている。優秀な成績を残した競走馬は、現役引退後、種牡馬または繁殖牝馬としての余生を送る。しかし、ほとんどの馬は一度も勝利することなく、一生を終える。競走能力が足りず出走にいたらない馬もいれば、調教による精神的なストレスで胃潰瘍になり引退する馬もいれば、腱・靭帯の炎症や骨折からの回復ができず、現役を引退せざるを得ない馬が少なからずいることは否定できない。

馬は、運動器疾患の発生が多い動物種である[23]。競走馬は速く走ることで、乗用馬は障害物を越え、フィギュアスケートさながらの演技を行うアスリートである。それ故、骨や関節に負担がかかることは容易に想像できる。駈足時において、前肢にかかる垂直方向の力は約800kgであり、最大運動時の前肢には1トンを超える力が加わる[27]。そのため、競走中に四肢の骨や腱・靭帯に適応限界を超える力が加わることで、重大な損傷を起こす危険がある[33]。日本中央競馬会の発表では、全ての疾病の発生頭数47,852頭（2015年）のうち、半

数以上の 25,490 頭が運動器疾患であった。これは、海外での調査と同様の結果であった [4, 8]。

過去に「馬に麻酔をかけると速く走れなくなる」と全身麻酔下で手術をすることがタブー視されていた時代があった。社台ホースクリニックでは、これまで全身麻酔をかけて外科手術を実施した 1,3000 頭の馬の中から、26 頭 G1 レースで優勝している（田上正明, MP アグロジャーナル, 2020）。馬外科医の努力研鑽はもちろんであるが、手術を受けた競走馬たちの健闘が、我が国の馬臨床の発展に貢献したといっても過言ではない。整形外科手術の進歩により、競走復帰できる症例は増えているのではあるが、競走馬に要求される手術成績は、歩様が回復することではなく、レースに出走して賞金を獲得することである。たとえ治療が成功したとしても、出走できなければ競走馬としての現役生活は絶たれることが現実である。

高橋らは、レース中に筋骨格系疾患を発症し安楽死となった馬のリスク要因について調査している。その報告によると、2003 年から 2017 年の 15 年間に平地競走出走馬 715,210 頭中 997 頭が致死性筋骨格系疾患をきたしており、その発症率は 1.39/1000 であった。芝馬場とダート馬場について調査したところ、ダート馬場の方が芝馬場よりも致死性筋骨格系疾患の発症率が高かった。芝馬場で有意となった項目は、競走距離、所属トレーニング・センター、競走条件、年齢、馬体重、開催年度、馬場状態であった。また、ダート馬場で有意となった項目は、所属トレーニング・センター、競走条件、馬場状態、馬体重、騎手減量の有無、開催年度、季節であった。このことから、様々な条件が致死性筋骨格系疾患の発症に影響することが明らかとなった（第 61 回競走馬に関する調査研究発表会、東京、令和元年 11 月 25 日）。

本章では、サラブレッド競走馬に好発する浅屈腱炎に着目し、浅屈腱炎によって出走できなくなる馬を減らすことを目的に、文献調査を行った。

2. 病態

馬の浅屈腱炎とは、浅指屈筋腱の腱中心に変性、出血をきたす運動器疾患である [14]。浅屈腱炎は、その 6-13%が、競走中に発症する[26]。浅屈腱炎の有

病率は2歳で6%、3歳で20%、4歳で17%、5歳で12%であり、競走馬全体における浅屈腱炎の平均有病率は14%である[5]。浅屈腱炎の発生原因は、球節が過伸展することでの浅屈腱の微細損傷、過長蹄尖や低蹄踵の蹄形異常があげられる[33]。これらに加えて、運動による腱の温度上昇、運動時の腱組織内の循環血液量低下が変性を誘導すると考えられている[11, 35]。また、跛行や、帯熱、腫脹、触診痛の典型的な身体検査所見が出現する前に、腱組織の水分含量やグリコサミノグリカンの変化が生じることも報告されている [7]。さらに、臨床症状を示さなかった馬においても、剖検によって、しばしば屈腱の中心に変性が認められている [32]。Patterson-Kaneによると、運動を負荷した馬の腱中心部の腱線維は、運動を負荷していない馬よりも、萎縮していることから、運動を負荷した馬の多くは屈腱炎の前駆病変を有していると考えられている[34]。しかし、競走馬であるゆえ、運動は避けて通ることはできないことが現実である。

発症から約3週までのいわゆる急性期から亜急性期は、腱組織内に炎症による組織液の浸潤、出血が認められる。発症3週から2ヶ月の再構築期は損傷を受けた腱線維の分解や再合成が行われる。この時期には、跛行は消失し、損傷部位は、最終的に癒痕組織に置換される。しかし、癒痕組織は、腱本来の弾力性を有していないため、運動再開の負荷による浅屈腱の損傷は容易に発生し得る。そのため、馬の臨床現場では、浅屈腱炎は再発率の高い疾患と認識されている。

3. 診断

浅屈腱炎の臨床診断は、身体検査および超音波検査のBモードで腱の浮腫である低エコー像を確認することで行う[10]。病変の定量的分析（腱損傷範囲の腱全体に対する割合、損傷腱組織のエコー輝度）により、治療方針の決定と予後判定が試みられてきた。超音波検査で診断された軽度の病態では、88%の症例が競走復帰できたものの、中程度の病態では、82%の症例において浅屈腱炎の再発がみられた[2]。経時的な観察により、病変は徐々に損傷部位の線維化が進行することにより高エコー像を示す。しかし、治癒が完了したと考えられる

時点において、癒痕化した組織は、正常な線維組織と同程度のエコー輝度を示す。調教再開の判断のために、経時的な超音波検査によって治癒を評価する必要があるが、Bモード像では、腱組織が運動負荷に耐える線維性腱組織に回復しているのか、脆弱な癒痕組織に置換されたままの判断はできない。近年、浅屈腱炎の癒痕組織の診断にエラストグラフィの有用性が報告されている[28]。エラストグラフィとは、組織に一定の外力をかけた時に、腱組織の硬度が超音波画像上のひずみ方が異なることを数値化し、硬度によって超音波が伝わる速度の差を画像化した超音波の技術である。Bモードで正常な組織と同様な像が認められても、エラストグラフィによって、修復が完全ではないことが判断でき、調教再開の指標になり得ると考えられる。

放射性同位元素を用いた画像診断であるシンチグラフィ検査の軟部組織相の撮像は、浅屈腱炎の評価に有用である[22]。しかし、日本には馬のシンチグラフィ施設は未だ導入されていない。また、放射性同位元素である ^{99m}Tc を使用するため、獣医療法施行規則に則った放射線管理区域の施設と第一種放射線取扱主任者免状を有する獣医師が必要である。このため、日本では仮に施設があったとしても、日常診療において手軽に実施できる検査ではない。

4. 治療

浅屈腱炎の内科治療は、急性炎症が消失するまで馬房内で休養させ、さらに肢を冷却し炎症の進行を抑えることが第1選択である。再構築期には、腱線維の癒着の防止と腱線維構築を促進するヒアルロン酸製剤、グリコサミノグリカン製剤、 β アミノプロプリオニトリル製剤の投与が行われる。

浅屈腱炎に対する外科治療は、浅屈腱の緊張緩和を目的とした腱穿刺術や近位支持靭帯切除が報告されている[13]。近位支持靭帯切除は、発症後できるだけ早期に施術することで癒痕組織の形成を減退させる効果が期待できる。一方、外科的に近位支持靭帯の切断することで球節の過伸展を誘発し、繫靭帯炎を起こす危険性もある。このように内科治療と外科治療には、いずれも一長一短があり、最終的な治療法の選択は担当獣医師の判断による。しかし、いずれの方法においても、浅屈腱炎の治療には、長期間の休養を要する。その結果、

現役競走馬としてレースに出走できる期間が短くなり、さらに休養期間中には賞金を獲得できないばかりか、治療費用に加えて飼養費用もかかる。こうして競走馬としてレースに出走できなければ産業動物としての役割を果たさないことは容易に理解できる。このような事情から、浅屈腱炎は競走馬としての経済的損耗が大きい疾患である。

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再生医療の馬への臨床応用が注目されている。間葉系幹細胞とは、線維芽細胞、骨芽細胞、軟骨細胞、脂肪細胞、筋細胞、線維細胞への分化能を持つ細胞で、浅屈腱炎に対する再生医療の考え方は、丈夫な腱組織に置換される癒痕組織を減らし、強靱な線維性腱組織を増やすことである。このことにより、再発のない治療が期待できる。

医療における人の骨髓液は、全身麻酔したで腸骨の髓腔から採取する。一方、馬は立位の鎮静下で胸骨から骨髓液の採取を行う。超音波装置を用いて胸骨の位置を確認し、局所麻酔後に、穿刺部位を剃毛、滅菌し、穿刺針で第5または6胸骨を穿刺、髓腔から骨髓液を吸引する[15]。幹細胞移植治療[1, 6, 25]に加えて、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を損傷部に注入する治療[21, 29]、生物分解性スポンジに浸漬した間葉系幹細胞を移植する治療[30]、多血小板ゼラチン粒子を移植する治療[31]、成長因子をハイドロゲルシートに浸漬して移植する治療[24]など、幹細胞の移植の方法を工夫した効果が報告されている。しかし、これらの再生医療においても、浅屈腱炎に効果のある治療方法は未だ確立していない。再生医療の馬への臨床応用は、まだはじまったばかりであるが、治療後に長期間の休養を要する点は、従前の内科療法や外科療法とかわらない。

以上、浅屈腱炎は運動負荷によって発症すること、再発率が高いこと、画像診断では調教再開の判断が困難であること、治療法は確立しておらず、内科治療、外科治療、再生医療のいずれも長期間の休養を要することから、浅屈腱炎は経済的損耗が大きく、発症を未然に防止することが重要であると考えられた。そのためには、競走馬に発症する浅屈腱炎発症の危険因子を解析する必要がある。

5. 小括

浅屈腱炎は運動負荷によって発症すること，再発率が高いこと，画像診断では調教再開の判断が困難であること，治療法は確立しておらず，内科治療，外科治療，再生医療のいずれも長期間の休養を要することから，浅屈腱炎は経済的損耗が大きく，発症を未然に防止することが重要であると考えられた。

第2章 浅屈腱炎発症の危険因子の解析

1. 緒言

競走馬の現役引退の理由は、76%が運動器疾患であり、その中でも浅屈腱炎が理由による引退は、46%を占める。浅屈腱炎は、6-13%がレース中に発症する。本症は、ダート1000レースにつき0.94、芝1000レースにつき0.58の割合で受傷する。浅屈腱炎の罹患率は、2歳馬の6%、3歳馬の20%、4歳馬の17%、5歳以上馬の17%を占め、競走馬全体の罹患率は14%である[16]。

第1章では、競走馬の浅屈腱炎は運動負荷が原因であること、再発率の高い疾患であること、画像診断で競走復帰の判断は困難であること、治療法は確立しておらず、内科治療、外科治療、再生医療のいずれも長期間の休養を要することから、浅屈腱炎は、発症を未然に防止することが重要であることを述べた。最近の浅屈腱炎発症に関する研究で、浅屈腱炎発症の危険因子として、馬場状態、加齢、性、出走経験、体重の影響が報告されている[9, 14, 16-18]。浅屈腱炎発症の危険因子を把握することは、強い馬作りのみならず、馬の生産性を向上させるためにも必要なことである。先述した馬場状態、加齢、性、出走経験、体重の他に、調教師が判断するレース距離の選択や、馬の出走間隔も発症の危険因子に関連している可能性がある。日本では、日本中央競馬会主催のレースは、比較的長距離で、馬場はダートと芝があり、地方競馬主催のレースは、比較的短距離で、馬場はダートのみである。

第2章では、地方競馬の大井競馬場における浅屈腱炎発症の危険因子について解析した。

2. 材料および方法

1) 症例馬および対照馬

2011年から2015年までの5年間の大井競馬場の医療記録から、浅屈腱炎と診断された馬292頭を症例馬群として選出した。症例馬および対照馬の年齢、出走レース数、総競走距離、平均競走距離を表1に示す。症例馬群と対照馬群

は、年齢、出走数、総競走距離、平均競走距離いずれも有意差がなく、群間に偏りは認められなかった。

浅屈腱炎の診断は、レース中またはレース直後に跛行の症状を示した馬に対して2日以内に超音波検査を実施し、浅屈腱の低エコー像を確認することで行った。対照馬は、浅屈腱炎の症例馬1頭に対して、対照馬を2頭選出した。つまり、292頭の症例馬に対し、対照馬は584頭である。この選出方法は、過去の論文の方法に従って行った[26]。対照馬は、浅屈腱炎を発症した症例馬と同じ調教師、同時期（前後6ヶ月以内）に出走、同じ年齢であることを選出の条件とした。症例馬および対照馬のレース記録は、オンラインデータベース（www.netkeiba.com）から収集した。

2) 統計学的解析

本研究では、馬場状態（良馬場、稍重、重、不良）、出走時の天候（晴、曇、雨、雪）、着順、レース距離、馬券の人気、出走時の体重、前回出走からの体重の増減、性別、直前3および6レースの競走距離、前回出走からの日数について解析を行った[19, 20, 26]。なお、大井競馬場のダートのみであるため、芝の馬場は解析に含まれていない。

症例馬と対照馬の比較について、continuous variables は、student-t test によって、有意差検定を実施した。また、categorical variables は、カイ二乗検定と Fisher's exact test により実施した。浅屈腱炎発症のオッズ比（ORs: odds ratios）は、オンライン検定（VassarStats.net）により求めた。これらの統計学的解析は、危険率5%未満をもって有意差ありと判断した。なお、多変量解析は、検体数が充分ではなかったため、実施しなかった。

3. 結果

1) 馬場関連の危険因子（表 2）

不良馬場は良馬場よりも、浅屈腱炎のオッズ比が有意に高かった（OR= 1.69; $P<0.01$ ）。出走時の天候は、症例馬群と対照馬群との間に差を認めなかった。

2) レース関連の危険因子 (表 3)

着順は、症例馬群が対象馬群よりも有意に悪かった ($P < 0.01$)。着順が10着以下であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比が有意に高かった ($OR = 2.50; P < 0.01$)。また、競走距離は、1,300m未満であった場合に浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.45; P < 0.05$)。さらに、馬券の人气が8番より悪かった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.49; P < 0.05$)。

3) 馬関連の危険因子 (表 1, 4)

出走時の馬の体重は、症例馬群が対照馬群よりも有意に重かった ($P < 0.01$)。また、浅屈腱炎発症馬の体重は470kgより重い場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.55; P < 0.01$)。さらに、前回出走から体重5kg以上減少していた場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.59; P < 0.05$)。

雄と去勢雄は、雌よりも浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (雄: $OR = 1.35; P < 0.05$, 去勢雄: $OR = 3.09; P < 0.01$)。

4) 競走歴関連の危険因子 (表 5)

直近3レースの競走距離は、症例馬群が対照馬群よりも有意に短かった ($P < 0.01$)。直近3レースの競走距離が4,000メートル未満であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.40; P < 0.05$)。また、直近6レースの競走距離は、症例馬群が対照馬群よりも有意に短かった ($P < 0.05$)。直近6レースの競走距離が8,000メートル未満であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.47; P < 0.05$)。

前回出走からの出走間隔は、症例馬群が対照馬群よりも有意に長かった ($P < 0.05$)。出走間隔が90日以上であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった ($OR = 1.75; P < 0.05$)。

5) 既往歴関連の危険因子 (表 6)

症例馬の 0.69% (2/292 頭) に、浅屈腱炎の既往歴がある馬が含まれていた。病歴の有無は、浅屈腱炎発症に関連はなかった。

4. 考察

今回の 292 頭の解析から、不良馬場は良馬場と比較して浅屈腱炎を発症する危険性が高かった。また、過去の研究では、堅い馬場でのレースが、浅屈腱炎の発症を誘発する危険性が高いことが報告されている[19]。このことから、馬場状態が、浅屈腱炎の発症に影響することが明らかとなった。また、過去の報告では、ダート馬場が芝馬場よりも、浅屈腱炎を発症しやすいことが報告されている[26]。今回解析したデータは、全てダートでのレースであったため、芝馬場とダート馬場の違いにおける浅屈腱炎発症の危険因子との関連については、更なる調査が必要である。なお、日本のダート馬場は砂素材であるのに対し、海外ダート馬場は泥素材である。ダート馬場とはいえ、海外のレースと比較する場合には、このような馬場の素材の違いも考慮する必要がある。

競走距離が短いレース (1,300 メートル未満) では、距離が長いレースに比べて走行速度が速くなる。そのため、持続的な衝撃による浅屈腱への負荷が増し、浅屈腱の微細損傷が増加する。今回の結果から、距離が短く速い走行速度が結果として浅屈腱炎発症のリスクを高めたと考えられた。一方、長距離レースが浅屈腱炎発症リスクと考えている調教師が、浅屈腱炎の発症を回避するために意図的に短距離レースに出走させていた可能性は否定できない。今回の解析では、調教師による競走距離選択のバイアスについては、評価できなかった。

馬券の人気度が 8 番以下であった場合に、これまでのレースでの成績不振が潜在的な故障の可能性を予想されていたかもしれない。しかし、人気には、馬の血統を含めた様々な要因が関与するため、浅屈腱炎発症のリスクが高かったことの理由を説明することはできなかった。

重い体重は、馬の四肢への負担を増加させることが報告されている[26]。今回の解析では、470kg 以上の体重が、浅屈腱炎発症のリスクを高める結果であった。興味深いことに、前出走から 5kg 以上の体重減少のあった馬は、浅屈腱

炎発症のオッズ比は有意に高かった。この結果は、過度な調教による一般状態の悪さを反映していた可能性がある。この一般状態の悪さは、走行中の筋肉疲労を起こしやすく、腱に対する負荷が増えることで浅屈腱炎の危険性が増加したことを示唆する。一方、体重減少は、過度な調教のみに起因するのではなく、調教師が馬の体を軽くするために意図的に体重を減少させたという結果によるものかもしれない。今回の解析では、調教師から聞き取り調査を実施していないため、調教師の意図を含めた評価をすることはできなかった。

馬の性別の比較では、雄や去勢雄は、雌よりも、浅屈腱炎発症のリスクが高かった。この結果は、既報と一致した [14, 26]。雌の走行速度は、雄や去勢雄よりも比較的遅いため、腱に対する負荷も少ないためと考えられた。ヒトの体操選手でも、腱や靭帯の負傷は、女性が男性よりも少ないことが報告されている。女子選手の腱靭帯に与える衝撃は男子選手に比べて低いか、あるいは、雌性は腱靭帯の弾力性が高い可能性がある。さらに、エストロゲンやプロゲステロンといった性ホルモンが、腱や靭帯の損傷に影響しているかもしれない [3, 12]。

一般的に、競走距離が長くなればなるほど、浅屈腱炎の危険性は高くなると考えられていた。しかし、今回の解析では、直近3レースの競走距離が短い場合、直近6レースの競走距離が短い場合に、いずれも浅屈腱炎発症のリスクは高くなった。これは、走行速度の速いレースを繰り返すことで微細損傷は腱に蓄積され、浅屈腱炎を発症したためと考えられた。これまで、長距離のレースが浅屈腱炎を発症しやすいと考えられていたことは、海外の調教師によって提唱されていたことである。この違いには、日本と海外のレース距離の根本的な違いがある。今回の解析での競走距離は、1,000メートルから2,880メートルの範囲であった。一方、海外では4,000メートル以上のレースも存在する。4,000メートル以上の競走を含めた距離の影響については、今後の解析が必要である。

前回出走からの出走間隔が90日以上空いていた場合に、浅屈腱炎発症のリスクは高かった。しかし、病理学的には、90日の休養は腱の微細損傷から回復するには十分な期間ではない。また、休養期間の決定は、馬の歩様を観察する

調教師の判断である。今回の解析から、十分な休養期間が浅屈腱炎発症のリスクを増す理由は解明できなかったが、休養がリスクを高めるとは考えがたい。

今回の解析のリミテーションとして、レースの選択や出走の判断は調教師や馬主の判断によるため、バイアスがかかっていた可能性がある。そのため、今後、競走距離の選択理由や出走判断について聞き取り調査が必要である。また、既報に比べて検体数が少なかったため、体重の減少影響、4,000メートル以上の競走距離の影響、競走後の長い休養期間が、浅屈腱炎発症に及ぼす影響を明確にするためには、サンプルボリュームを増やして更なる解析を行うことが必要である。

本章では、不良馬場状態、短い競走距離、出走時の重い体重、前回出走からの体重の減少、長い出走間隔が、浅屈腱炎発症における危険因子であることが明らかとなった。獣医師、調教師、馬主がとれる浅屈腱炎を未然に防ぐ対策として、不良馬場であった場合には、騎手はレース中のコース取りに注意することを指導する。また、走行速度の速い短距離のレースは避け、比較的走行速度の遅い長距離のレースを選ぶことを提案する。

本研究の結果を馬主、調教師に啓発することで、浅屈腱炎によって出走できなくなる馬を一頭でも減らすことに貢献できると考える。

5. 小括

不良馬場状態、短い競走距離、出走時の重い体重、前回出走からの体重の減少、長い出走間隔が、浅屈腱炎発症における危険因子であることが明らかとなった。獣医師、調教師、馬主がとれる浅屈腱炎を未然に防ぐ対策として、不良馬場であった場合には、騎手はレース中のコース取りに注意することを指導する。また、走行速度の速い短距離のレースは避け、比較的走行速度の遅い長距離のレースを選ぶことを提案する。

総括ならびに結論

アスリートである競走馬は、運動器疾患の発生が多い動物種である。本研究では、サラブレッド競走馬に好発する浅屈腱炎に着目し、浅屈腱炎によって出走できなくなる馬を減らすことを目的に、第1章で浅屈腱炎についての文献調査を、第2章で浅屈腱炎発症の危険因子の解析を行った。

第1章では、馬の浅屈腱炎の病態、診断、治療について調査した。馬の浅屈腱炎とは、浅指屈筋腱の腱中心部に変性、出血が生じる運動器疾患である。運動負荷による腱組織内の温度上昇、循環血液量低下が変性の原因である。しかし、競走馬であるゆえ、運動は避けて通ることはできないことが現実である。休養によって、腱の損傷部位は最終的に癒痕組織に置換されるが、腱組織の弾力性は失われ、運動再開による浅屈腱の損傷は容易に発生する。そのため、馬の臨床現場では、浅屈腱炎は再発率の高い疾患と認識されている。超音波検査によって診断は可能であるものの、腱組織に回復したか、癒痕組織に置換されたままかの判断はできないので、調教再開の判断は困難である。また、浅屈腱炎に効果のある治療方法は確立しておらず、内科治療、外科治療、再生医療のいずれも長期間の休養が必要である。これらのことから、浅屈腱炎は経済的損耗が大きく、発症を未然に防止することが重要であると考えられた。

第2章では、競走馬の浅屈腱炎の発症危険因子について解析した。2011年から2015年までの5年間の大井競馬場の医療記録から、浅屈腱炎と診断された馬292頭を症例馬群として選出した。対照馬は、浅屈腱炎を発症した症例馬と同じ調教師、同時期に出走、同じ年齢であることを選出の条件とし、浅屈腱炎の症例馬1頭に対して、対照馬を2頭、合計584頭を選出した。症例馬および対照馬のレース記録は、オンラインデータベースから収集した。解析項目は、馬場状態（良馬場、稍重、重、不良）、出走時の天候（晴、曇、雨、雪）、着順、レース距離、馬券の人気、出走時の体重、前回出走からの体重の増減、性別、直前3および6レースの競走距離、前回出走からの出走間隔とし、症例馬と対照馬の比較は、student-t検定によって、有意差検定を実施した。また、浅屈腱炎発症馬のオッズ比（ORs）は、カイ二乗検定により実施し

た。これらの統計学的解析は、危険率5%未満をもって有意差ありと判断した。

馬場関連の危険因子では、不良馬場は良馬場よりも、浅屈腱炎のオッズ比が有意に高かった (OR= 1.69; $P<0.01$)。出走時の天候は、症例馬群と対照馬群との間に差を認めなかった。レース関連の危険因子では、着順は、症例馬群が対象馬群よりも有意に悪かった ($P<0.01$)。着順が10着以下であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比が有意に高かった (OR = 2.50; $P<0.01$)。また、競走距離は、1,300m未満であった場合に浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.45; $P<0.05$)。さらに、馬券の人气が8番より悪かった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.49; $P<0.05$)。馬関連の危険因子では、出走時の馬の体重は、症例馬群が対照馬群よりも有意に重かった ($P<0.01$)。また、浅屈腱炎発症馬の体重は470kgより重い場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.55; $P<0.01$)。さらに、前回出走から体重5kg以上減少していた場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.59; $P<0.05$)。雄と去勢雄は、雌よりも浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (雄: OR= 1.35; $P<0.05$, 去勢雄: OR=3.09; $P<0.01$)。競走歴関連の危険因子では、直近3レースの競走距離は、症例馬群が対照馬群よりも有意に短かった ($P<0.01$)。直近3レースの競走距離が4,000メートル未満であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.40; $P<0.05$)。また、直近6レースの競走距離は、症例馬群が対照馬群よりも有意に短かった ($P<0.05$)。直近6レースの競走距離が8,000メートル未満であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.47; $P<0.05$)。前回出走からの出走間隔は、症例馬群が対照馬群よりも有意に長かった ($P<0.05$)。出走間隔が90日以上であった場合に、浅屈腱炎のオッズ比は有意に高かった (OR = 1.75; $P<0.05$)。病歴関連の危険因子では、病歴の有無は、浅屈腱炎発症に関連はなかった。

以上、不良馬場状態、短い競走距離、出走時の重い体重、前回出走からの体重の減少、長い出走間隔が、浅屈腱炎発症における危険因子であることが明らかとなった。獣医師、調教師、馬主がとれる浅屈腱炎を未然に防ぐ対策として、不良馬場であった場合には、騎手はレース中のコース取りに注意すること

を指導する。また、走行速度の速い短距離のレースは避け、比較的走行速度の遅い長距離のレースを選ぶことを提案する。

本研究の結果を馬主，調教師に啓発することで，浅屈腱炎によって出走できなくなる馬を一頭でも減らすことに貢献できると考える。

本論文の一部は，以下に公表した。

Risk factors for superficial digital flexor tendinopathy in Thoroughbred racing horses in Japan. *Journal of Equine Science* 30, 93-98, 2019.

引用文献

1. Alves, A. G., Stewart, A. A., Dudhia, J. Kasashima, Y., Goodship, A. E. and Smith, R.K. 2011. Cell-based therapies for tendon and ligament injuries. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **27**, 315-333.
2. Alzola, R., Easter, C., Riggs, C. M., Gardner, D. S. and Freeman, S. L. 2018. Ultrasonographic-based predictive factors influencing successful return to racing after superficial digital flexor tendon injuries in flat racehorses: A retrospective cohort study in 469 Thoroughbred racehorses in Hong Kong. *Equine Vet. J.* **50**, 602-608.
3. Astrom, M. 1998. Partial rupture in chronic Achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 342 cases. *Acta Orthop. Scand.* **69**, 404-407.
4. Bailey, C. J., Reid, S. W. J., Hodgson, D. R. and Rose, R. J. 1999. Impact of injuries and disease on a cohort of two- and three-year-old thoroughbreds in training. *Vet. Rec.* **145**: 487-493.
5. Bosch, G., Lin, Y. L., van Schie, H. T. M., van De Lest, C. H. A., Barneveld, A. and van Weeren, P. R. 2007. Effect of extracorporeal shock wave therapy on the biochemical composition and metabolic activity of tenocytes in normal tendinous structures in ponies. *Equine Vet. J.* **39**, 226-231.
6. Brandao, J. S., Alvarenga, M. L., Pfeifer, J. P. H., dos Santos, V. H., Fonseca-Alves C. E., Rodrigues, M., Laufer-Amorim, R., Castillo, J. A. L. and Alves A. L. G. 2018. Allogeneic mesenchymal stem cell transplantation in healthy equine superficial digital flexor tendon: a study of the local inflammatory response. *Res. Vet. Sci.* **118**, 423-430.

7. Birch, H. L., Bailey, A. J. and Goodship, A. E. 2004. Macroscopic degeneration of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition. *Equine Vet. J.* **30**, 534-539.
8. Dyson, P. K., Jackson, B. F., Pfeiffer, D. U. and Price, J. S. 2008. Days lost from training by two- and three-year-old Thoroughbred horses: A survey of seven UK training yards. *Equine Vet. J.* **40**: 650–657.
9. Estberg, L., Gardner, I. A., Stover, S. M., Johnson, B. J., Case, J. T. and Ardans, A. A. 1995. Cumulative racing-speed exercise distance cluster as a risk factor for fatal musculoskeletal injury in Thoroughbred racehorses in California. *Prev. Vet. Med.* **24**, 253-263.
10. Genovese, R. L., Rantanen, N. W., Simpson, B. S. and Simpson, D. M. 1990. 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.
11. Goodship, A. E., Birch, H. L. and Wilson, A. M. 1994. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **10**, 323-349.
12. Hewett, T. E. 2000. Neuromuscular and hormonal factors associated with knee injuries in female athletes. Strategies for intervention. *Sports Med.* **29**, 313-327.
13. Jorgensen, J. S., Genovase, R. L. Ross, M. W. and Dyson, S. J. 2003. Superficial digital flexor tendon, in lameness in the horse, Ross, M. E. eds, 628-643, Saunders, St. Louis.

14. Kasashima, Y., Takahashi, T., Smith, R. K. W., Goodship, A. E., Kuwano, A., Ueno, T. and Hirano, S. 2004. Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Vet. J.* **36**, 346-350.
15. Kasashima, Y., Ueno, T., Tomita, A., Goodship, A. E. and Smith, R. K. 2011. Optimisation of bone marrow aspiration from the equine sternum for the safe recovery of mesenchymal stem cells. *Equine Vet. J.* **43**, 288-294.
16. Lam, K. K. H., Parkin, T. D. H., Riggs, C. M. and Morgan, K. L. 2007. Evaluation of detailed training data to identify risk factors for retirement because of tendon injuries in Thoroughbred racehorses. *Am. J. Vet. Res.* **68**, 1188-1197.
17. Mohammed, H. O., Hill, T. and Lowe, J. 1992. The risk of severity of limb injuries in racing Thoroughbred horses. *Cornell Vet.* **82**, 331-341.
18. Perkins, N. R., Reid, S. W. and Morris, R. S. 2005. Risk factors for injury to the superficial digital flexor tendon and suspensory apparatus in Thoroughbred racehorses in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* **53**, 184-192.
19. Reardon, R. J. M., Boden, L. A., Mellor, D. J., Love, S., Newton, J. R., Stirk, A. J. and Parkin, T. D. H. 2012. Risk factors for superficial digital flexor tendinopathy in Thoroughbred racehorses in hurdle starts in the UK (2001–2009). *Equine Vet. J.* **44**, 564-569.
20. Reardon, R. J. M., Boden, L. A., Mellor, D. J., Love, S., Newton, J. R., Stirk, A. J. and Parkin, T. D. H. 2013. Risk factors for superficial digital

flexor tendinopathy in Thoroughbred racehorses in steeplechase starts in the United Kingdom (2001-2009). *Vet. J.* **195**, 325-330.

21. Romero, A., Barrachina, L., Ranera, B., Remacha, A. R., Moreno, B., de Blas, I., Sanz, A., Vázquez, F. J., Victoria, A., Junquera, C., Zaragoza, P. and Rodellar, C. 2017. Comparison of autologous bone marrow and adipose tissue derived mesenchymal stem cells, and platelet rich plasma, for treating surgically induced lesions of the equine superficial digital flexor tendon. *Vet. J.* **224**, 76-84.

22. Ross, M. W. and Stacy V. S. Nuclear Medicine (Chapter 19). Diagnosis and management of lameness in the horse. 2nd ed. Elsevier Saunders. 2011. London.

23. Rosedale, P. D., Hopes, R., Digby, N. J. and Offord, K. 1985. Epidemiological study of wastage among racehorses 1982 and 1983. *Vet. Rec.* **116**: 66-69.

24. Sasaki, N., Nishii, S., Yamada, K., Furuoka, H. and Tabata, Y. 2013. Effect of gelatin hydrogel sheet containing basic fibroblast growth factor on proximal sesamoid bone transverse fracture healing in the horse. *J Equine Vet. Sci.* **33**, 210-214.

25. Smith, R. K., Korda, M., Blunn, G. W. and Goodship, A. E. 2003. 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.

26. Takahashi, T., Kasashima, Y. and Ueno, Y. 2004. Association between race history and risk of superficial digital flexor tendon injury in Thoroughbred racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **225**, 90-93.
27. Takahashi, T., Yoshihara, E., Mukai, K., Ohmura, H. and Hiraga, A. 2010. Use of an implantable transducer to measure force in the superficial digital flexor tendon in horses at walk, trot and canter on a treadmill. *Equine Vet. J.* **42** (Suppl. 38): 496–501.
28. Tamura, N., Kuroda, T., Kotoyori, Y., Fukuda, K., Nukada, T., Kato, T., Kuwano, A. and Kasashima, Y. 2016. Application of sonoelastography for evaluating the stiffness of equine superficial digital flexor tendon during healing. *Vet. Rec.* (doi: 10.1136/vr.103869)
29. Textor, J. 2011. 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.
30. Tsuzuki, N., Nakano, S., Seo, J., Yamada, K., Haneda, S., Furuoka, H., Tabata, Y. and Sasaki, N. 2014. Effect of biodegradable gelatin β -tri calcium phosphate sponges containing mesenchymal stem cells and bone morphogenetic protein-2 on equine bone defect. *J. Equine Vet. Sci.* **34**, 903-910.
31. Tsuzuki, N., Oshita N, Seo, J., Yamada, K, Haneda, S., Furuoka, H., Tabata, Y. and Sasaki, N. 2014. Effect of platelet-rich plasma-incorporated gelatin hydrogel microspheres and subchondral drilling on equine cartilage defects. *J. Equine Vet. Sci.* **34**, 820-824, 2014.

32. Webbon, P. M. 1977. Postmortem study of equine digital flexor tendons. *Equine Vet. J.* **9**, 61-67.
33. Williams, R. B., Harkins, L. S., Hammond, C. J. and Wood, J. L. N. 2001. Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine Vet. J.* **33**, 478-486.
34. Patterson-Kane, J. C., Wilson, A. M., Firth, E., Parry, D. A. and Goodship, A. E. 1997. Comparison of collagen fibril populations in the superficial digital flexor tendons of exercised and non- exercised thoroughbreds. *Equine Vet. J.* **29**, 121-125.
35. Wilson, A. M. and Goodship, A. E. 1994. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J. Biomech.* **27**, 899-905.

表1 症例馬群および対照馬群の年齢および競走歴（出走数，総競走距離，平均競走距離）

	症例馬群 (n=292)	対照馬群 (n=584)	P値
年齢 (才)	4.0±1.4 (2-9)	3.8±1.3 (2-18)	NS
出走数	18.5±17.2 (0-101)	18.3±15.1 (0-110)	NS
総競走距離 (m)	26,446±25,651 (0-148,000)	26,401±22,510 (0-166,000)	NS
平均競走距離 (m)	1,378±193 (0-2,034)	1,412±257 (0-2,632)	NS

NS: 有意差なし

表2 馬場関連（馬場状態，天候）の浅屈腱炎発症危険因子

	症例馬群 (n=292)	対照馬群 (n=584)	オッズ比	P値	95%信頼区間
馬場状態					
良	137 (47%)	327 (56%)	Refe		
稍重	53 (18%)	99 (17%)	1.28	NS	0.87-1.88
重	44 (15%)	76 (13%)	1.38	NS	0.91-2.11
不良	58 (20%)	82 (14%)	1.69	<0.01	1.14-2.50
天候					
晴	155 (53%)	315 (54%)	Refe		
曇	96 (33%)	199 (34%)	0.98	NS	0.72-1.34
雨/雪	41 (14%)	70 (12%)	1.24	NS	0.77-1.83

Refe: 参考値, NS: 有意差なし

表3 レース関連（着順，競走距離，人気）の浅屈腱炎発症危険因子

	症例馬群 (n=292)	対照馬群 (n=584)	オッズ比	P値	95%信頼区間
着順	9.3±3.9	7.2±4.3		<0.01	
1-9着	134 (46%)	397 (68%)	Refe		
10着以下	158 (54%)	187 (32%)	2.50	<0.01	1.88-3.34
距離1,300m以上	161 (55%)	374 (64%)	Refe		
距離1,300m未満	131 (45%)	210 (36%)	1.45	<0.05	1.09-1.93
人気1-7番	146 (50%)	350 (60%)	Refe		
人気8番以下	146 (50%)	234 (40%)	1.49	<0.05	1.13-1.98

Refe: 参考値

表4 馬関連（体重，体重減，性）の浅屈腱炎発症危険因子

	症例馬群 (n=292)	対照馬群 (n=584)	オッズ比	P値	95%信頼区間
体重 (kg)	477.8±29	469.7±33		<0.01	
470kg未満	114 (40%)	291 (50%)	Refe		
470kg以上	178 (60%)	293 (50%)	1.55	<0.01	1.17-2.06
体重減5kg未満	236 (82%)	495 (88%)	Refe		
体重減5kg以上	53 (18%)	70 (12%)	1.59	<0.05	1.08-2.34
雌	99 (34%)	245 (42%)	Refe		
雄	178 (61%)	327 (56%)	1.35	<0.05	1.00-1.81
去勢雄	15 (5%)	12 (2%)	3.09	<0.01	1.40-6.84

Refe: 参考値

表5 競走歴関連（距離，出走間隔）の浅屈腱炎発症危険因子

	症例馬群 (n=292)	対照馬群 (n=584)	オッズ比	P値	95%信頼区間
直近3走距離	4,195±535	4,375±737		<0.01	
4,000m以上	162 (64%)	315 (71%)	Refe		
4,000m未満	93 (36%)	129 (29%)	1.40	<0.05	1.01-1.94
直近6走距離	8,379±1,379	8,878±3,052		<0.05	
8,000m以上	133 (62%)	275 (70%)	Refe		
8,000m未満	83 (38%)	117 (30%)	1.47	<0.05	1.03-2.08
出走間隔	41.8±61.6	33.3±48.7		<0.05	
90日未満	259 (90%)	530 (94%)	Refe		
90日以上	30 (10%)	35 (6%)	1.75	<0.05	1.05-2.92

Refe: 参考値

表6 病歴関連の浅屈腱炎発症危険因子

	症例馬 (n=292)	対照馬 (n=584)	オッズ比	P値	95%信頼区間
屈腱炎なし	290 (99.31%)	584 (100%)	Refe		
屈腱炎	2 (0.69%)	0 (0%)	∞	N/A	
病歴なし	291 (99.66%)	573 (98.16%)	Refe		
病歴あり	1 (0.34%)	11 (1.84%)	0.17	NS	0.023-1.393

Refe: 参考値, N/A: 非適用, NS: 有意差なし

Analysis of the risk factors for superficial digital flexor tendinopathy in racing horses

Yoko Ikeda (Graduate School of Veterinary Medicine, Azabu University)

Racehorses are a specific species of athletic horses that frequently develop orthopedic diseases. In this study, we focused on superficial digital flexor (SDF) tendinopathy, which is prevalent among thoroughbred racehorses. In chapter 1, literature discussing the pathology, diagnosis, and treatment of SDF tendinopathy is reviewed.

SDF tendinopathy is an orthopedic disease that causes degeneration and bleeding in the SDF tendon. Eventually, the damaged areas of the SDF are replaced by scar tissue, and recurrence becomes more frequent because of the loss of toughness associated with scar tissue development. In addition, the treatment for SDF tendinopathy requires a long time. Furthermore, diagnosing whether the injury has been completely healed can be difficult, and no reliable treatment method has been established so far. Therefore, preventing the onset of this disease is essential to avoid great economic loss.

In chapter 2, an analysis was performed to identify risk factors associated with the development of SDF tendinopathy in racing horses. The authors selected racehorses ($n = 292$) diagnosed with SDF tendinopathy based on the medical records from a racetrack. Among the track-related variables that were identified as risk factors, a sloppy track surface was associated with a significantly higher risk of SDF tendinopathy than a standard track surface (odds ratio: $OR = 1.69$; $P < 0.01$). No significant differences in the weather conditions at race times were identified between racehorses with SDF tendinopathy and control racehorses. Among the race-related variables that were identified as risk factors, the OR for SDF tendinopathy was significantly increased for

the following variables: (i) when the horse finished in 10th place or worse (OR = 2.50; $P < 0.01$); (ii) when the racehorse ran a short race (<1,300 m) (OR = 1.45; $P < 0.05$); and (iii) when the racehorses' favorites were worse than or equal to the 8th place (OR = 1.49; $P < 0.05$). Among the racehorse-related variables that were identified as risk factors, the body weights of racehorses with SDF tendinopathy, for the race during which SDF tendinopathy occurred, was significantly heavier than the body weights of control racehorses ($P < 0.01$). When the body weight at race time was ≥ 470 kg, the SDF tendinopathy OR increased significantly (OR = 1.55; $P < 0.01$). A decrease in body weight ≥ 5 kg compared with the body weight recorded in the previous race significantly increased the SDF tendinopathy OR (OR = 1.59; $P < 0.05$). In addition, male and gelding horses had higher SDF tendinopathy ORs (OR = 1.35; $P < 0.05$ and OR = 3.09; $P < 0.01$, respectively) compared with female horses. No significant differences were identified in horse ages between SDF tendinopathy and control racehorses. Among the race career-related variables that were identified as risk factors, When the total race distance for the last 3 races was < 4,000 m and the total race distance for the last 6 races was < 8,000 m, the SDF tendinopathy OR increased significantly (OR = 1.40; $P < 0.05$ and OR = 1.47; $P < 0.05$, respectively). When the number of days since the previous race was ≥ 90 -days, the SDF tendinopathy OR increased significantly (OR = 1.75; $P < 0.05$). No significant differences were identified with respect to a history of other diseases between SDF tendinopathy and control horses. A total of 0.69% of the studied horses (2/292) had a history of SDF tendinopathies.

As a countermeasure for the prevention of SDF tendinopathy, sloppy track surfaces should be avoided, and horses should be guided toward more solid track surfaces. Selecting long-distance races with slower speeds, if possible, could also reduce the risks of horses developing SDF tendinopathy. Informing horse owners and trainers of the

results of this analysis will contribute to reducing the number of racehorses whose active lives are disrupted by the development of SDF tendinopathy.

A part of this thesis was published in the *Journal of Equine Science* (30, 93–98, 2019), entitled “Risk factors for superficial digital flexor tendinopathy in Thoroughbred racing horses in Japan.”