

新生仔豚의 先天性 前肢過骨症의 發生例

郭守東 · 慎鍾旭 · 崔尙龍

慶尙大學校 農科大學 獸醫學科

緒 論

사람이나 家畜의 先天性 畸形症의 發生原因은 藥物이나 飼料의 中毒, 生殖器에 각종 微生物의 감염 및 營養障礙로 일어나는 경우가 많다.^{2, 9, 10, 16, 20} 國內에서도 營養장애의 原因에 의하여 3頭의 母豚에서 先天性 小眼球症의 全仔豚을 분만하였다는 報告가 있다.²⁰ 그러나 근래 우리나라의 경제발전으로 畜産物의 수요가 증가됨에 따라 養畜農家가 大形化 내지 企業化하고, 여기에 良質의 完전 배합사료가 養畜農家에 공급되므로 營養障礙에 의한 先天性 畸形의 발생은 잘 일어나지 않고 오히려 高能力 家畜의 확보를 위한 品種改良에 역점을 두게 됨으로 이 부작용으로 遺傳的인 畸形發生의 가능성이 높을 수 있다.
5, 7, 8, 13, 18, 19, 21)

骨의 先天性 異常인 內骨症, 過骨症, 骨化石症, 骨異營養症 등에 관하여는 많은 報告가 있다.^{4, 6, 7} 이들 畸形症의 發生은 常染色體 劣性因子에 의한 遺傳으로 일어난다는 理論이 지배적이다.⁷
11, 13 ~ 15)

先天性 畸形豚은 機能障礙, 痛症, 浮腫, 骨質의 증식 등의 공통적 소견이 나타나며 死産되지 않은 仔豚은 生後 運動不全으로 인한 飢餓 또는 순환장애로 대개 早期斃死되지만 소수가 장기생존 하였다고 하였다.^{1, 5, 10, 11)}

著者 등은 경남 咸陽郡內 부업정도의 소규모

한 養豚農家에서 初産 Landrace 母豚 2頭가 前肢 또는 前後肢가 이상 肥大한 仔豚을 분만하여 이 仔豚에 대하여 疫學的 및 病理學的으로 조사하였던 바 先天性 過骨症으로 인정되어 그 結果를 보고코자 한다.

材料 및 方法

대상 養豚農家는 母豚 5頭로서 번식양돈을 副業으로 하는 慶南 咸陽郡內 소규모 모 養豚農家였다. 조사대상 豚은 건강한 Landrace 種 母豚 2頭에서 분만된 仔豚으로 다리의 異常 肥大와 運動不全의 소견을 가진 22頭 였다. 이들 仔豚중 에 2頭가 원인규명차 의뢰 되었으므로 이를 肉眼的으로 관찰하고 病理解剖檢査를 한후, 다리 등의 異常部位와 各 實質臟器의 일부를 切取하여 10% 中性formalin에 固定하고 paraffin切片을 만들어 H-E 染色을 실시한후 光學顯微鏡으로 관찰하였고, 疫學的 조사는 畜主의 품고를 참고 하여 조사하였다.

結果 및 考察

疫學的 調查: 돼지 飼育場은 慶南 咸陽郡內 繁殖養豚을 부업으로 하는 모 農家로서 사육규모는 哺乳 또는 妊娠豚 등 母豚 5頭였고, 본 異常仔豚을 분만한 母豚은 Landrace種 2頭로서 13

개월령 初産豚이었다. 이중 한 母豚은 10頭의 異常仔豚을, 다른 한 母豚은 2頭의 異常仔豚의 死産과 10頭의 異常仔豚을 분만하였고, 이들 2腹의 異常仔豚은, 生存 20頭중에 19頭는 起立不能症狀을 나타내다가 3日內 전 두수가 斃死하였고, 1頭만 育成시켜 出荷하였다. 이 두 母豚에 豫防接種 실시여부를 조사하였던 바, 傳染性胃腸炎 vaccine을 분만 3週前에 2次接種, 萎縮性鼻炎 vaccine을 분만 4週前에 1회접종, 豚cholera vaccine을 임신 3個月前에 2次接種, 日本腦炎 vaccine을 임신 2個月前에 1회접종하였다고 하였다. 그러므로 vaccine virus에 의한 異常이 아닌 것으로 생각되었고 또 이들 vaccine으로 母에게도 免疫이 형성되었을 것으로 인정하였다. 給與飼料는 C會社의 配合飼料와 麥糠을 혼합하여 급여하였고, 妊娠중에도 食욕은 정상하였고 異常症狀이 발견되지 않았다고 하였다. 이러한 점으로 보아 營養의 결핍이나 中毒에 의한 발생으로는 생각되지 않았다. 또 中毒에 의한 先天性 畸形은 形態가 다양한것으로 報告된바 있어 本例와는 상이하다.

遺傳關係를 조사하였던 바 이들 두 母豚은 K 種畜場에서 구입하였다고 하며 이 種畜場에는 종래 이러한 異常豚의 분만예가 발견되지 않았다고 한다. 種牡豚은 Yorkshire種으로서 牝豚과는 근친關係가 아니었고 本 異常仔豚을 분만한 후에 도태하였고, 이 두 母豚(牝豚)은 그후 부터는 다른 種牡豚으로 번식시킨 결과로 2産부터는 정상 仔豚을 분만하였다고 하였다. 이와같은 新生仔豚의 先天性 畸形症은 常染色體의 劣性因子에 의한 遺傳으로 인하여 발생된다고 보고 된바가 많다.^{3, 7, 11, 13~15)}

遺傳에 의한 畸形은 再現率이 높지않아 반복 近親繁殖 방법으로만 확인할 수 있다고 한다.²³⁾

본예는 반복 번식확인은 않았으나 2頭의 種牝豚이 동일 種牡豚에 종부되었고, 이로 인해 분만한 2腹의 全仔豚에서 다리의 肥大 현상이 발생되었고 그후 種牡豚을 교체한 2産부터는 이들 2母豚에서는 발생되지 않았으므로 種牡豚의 劣性遺傳因子에 의한 것으로 인정되었다.

外部所見: 분만된 22頭의 全仔豚은 前肢 또는

前後肢에 異常肥大 현상이 있었다고 하며, 死産된 仔豚 2頭와 育成出荷한 1頭 외에 全仔豚 19頭는 起立不能 등의 症狀을 보이다가 3日內 全頭數가 폐사하였다고 하였다. 原因糾明을 위해 의뢰된 仔豚 2頭를 관찰하였던 바 毛皮는 다소 광택이 있었고 腹部는 함몰되고 頭部 脊骨部는 정상 크기였고, 다리부위는 의뢰된 2頭중에 1頭는 左右前肢만이(Fig. 1, 2), 다른 1頭는 左右前後肢 모두에서 肥大되었다. 다리는 上下部가 동시에 肥大하였고, 1頭는 後肢 跗骨部の 肥大가 심하였다. 肥大部位의 피부는 견고하고 固定된것 같이 유동성이 없고 指壓으로도 거의 함몰 반응이 없었다. 이와같은 肥大다리는 Blood 등³⁾과 Kaye¹¹⁾은 前肢만이 肥大된 例를, Gibson과 Rogers⁷⁾은 前後肢가 肥大된 1例를 보고한 바 있다. 本例와 같이 前後肢가 肥大한 例는 Huston 등¹⁰⁾이 보고한 바를 보면 열성유전이 심한 경우라 하였다.

剖檢所見: 肉眼的으로 前後肢 肥大部의 절단면(Fig. 2)은 폭이 넓고 皮膚와 腱은 다소 견고하고 癒合肥厚된듯 하였고 그 하부 筋肉 등 軟組織은 灰白色으로 창백하면서 광택이 있고 纖維化 또는 類骨組織化하는 樣으로 견고하며 폭이 넓고 그 內部的 骨組織은 新生豚에서 볼 수 없는 정도의 骨化가 심하여 骨化石症^{15, 17, 20)}과 같은 切斷時의 경도를 나타 내었다. 骨中心部の 骨髓는 정상인듯 하였다. 腹腔과 胸腔의 臟器는 다소 울혈 소견이면서도 臟器의 크기와 重量은 정상에 미치지 못하는듯 하였다.

病理組織學的 所見: 肥大된 다리부위의 骨髓는 구성세포가 정상상태 였고, 骨의 주변이 緻密骨化된 부위의 骨膜은 증식소견이 없었고(Fig. 5), 骨周邊部에 緻密骨이 형성되지 않고 海綿骨로만 된 部位에는 안쪽 骨材들은 蜂巢狀으로 骨髓를 향한 同心圓狀을 하고있고, 주변의 骨材들은 放線狀의 綱으로 배열되었고(Fig. 3, 4), 骨膜에는 骨芽細胞 등이 증식되고 있었다(Fig. 4). Gibson과 Rogers⁷⁾ 및 Kaye¹¹⁾는 骨材가 放線狀으로 확장되고 있다고한 보고는 주변부 소견만을 언급한 것으로 사료된다. 骨膜은 纖維芽細胞가 증식하여 結合組織化하며 확대되고 있거나(Fig. 4)

結 論

또는 骨周邊部에 軟骨이 증식하고 있고 增殖하는 軟骨의 주변에는 하나의 軟骨小腔內에 여러 개의 軟骨細胞가 함유되기도 하여 軟骨의 증식이 일어나고 있음을 알수 있었다. 軟骨膜은 骨膜과 같이 纖維芽細胞가 증식하여 結合組織化하며 주변으로 확대되고 있었다(Fig. 7). 骨膜과 軟骨膜에서 증식된 纖維芽細胞들과 結合組織은 筋纖維間에 침입하여 증식함으로써 筋纖維의 Zenker 變性 및 萎縮이 일어나며 결합조직으로 대치되고 있었고 또 모든 皮下織이 증식된 結合組織으로 대치되었고 일부에서는 浮腫이 심하였다(Fig. 6). 이와같은 結合組織의 증식과 부종으로 인하여 皮膚가 견고하게 고정되어 있는 것으로 생각되었다. 본예의 육안적 및 병리조직학적 所見은 先天性 前後肢過骨症으로 진단되었다. 이와같이 前肢와 後肢에 동시 비대된 仔豚도 있으나 일반적으로 前肢에서 발생이 많으므로 前肢過骨症 또는 肥大症(thick forelegs)으로命名되고 있는 실정이다. Gibson과 Roger⁷⁾ 및 Kaye¹³⁾는 先天性 前肢過骨症에서 增殖과 肥大는 다리 부위에 국한하여 발생하였다고 하였다. 본예에서도 다리외에 다른 부위에서는 肥大되지 않고 浮腫所見이 관찰되었다.

內部臟器에서 肺는 水腫이 심하고 肺胞가 확장되어 있어 分娩된 後에 斃死한것으로 확인되었고 肺實質內는 水腫性囊胞가 출현하였다. 肝에도 水腫性囊胞가 處處에 관찰되었고 肝細胞索들은 분리되어 있었다. 此外 小腦, 大腦에도 水腫性囊胞와 水腫所見이 관찰되었다. 脾臟과 腎臟에는 특이 所見이 관찰되지 않았다. 이와같은 水腫性囊胞는 畸形的 新生畜에서 관찰되는 所見으로 보고된 바 있다.²³⁾

Legends for Figures

Fig. 1. A piglet with forelimb hyperostosis.

Fig. 2. Longitudinal section of the thickened forelimb.

Fig. 3. Inner concentric(arrow) and outer radiated trabeculae on cortical bone. H-E stain, X 12.5.

Fig. 4. Inner radiated trabeculae and outer proliferated osteoblast layers(arrow). H-E stain, X 50.

Fig. 5. Proliferation of the periosteum on cortical bone(arrow) were not seen, but skin and subcutis were thickened. H-E stain, X 50.

Fig. 6. Subcutis were proliferated with loose connective tissues and muscle bundles(arrow) were atrophied by proliferated connective tissues. H-E stain, X 12.5.

Fig. 7. Proliferation of the perichondrium and chondrocytes. H-E stain, X 50.

繁殖養豚을 부업으로 하는 慶南 咸陽郡內 소규모 모 養豚農家에서 2頭의 Landrace種 初産豚이 분만한 異常 新生仔豚 22頭를 조사 한바, 先天性 前肢過骨症으로 확인하고 그 疫學的 및 病理解剖組織學的 관련사항을 조사한 결과 다음과 같은 결과를 얻었다.

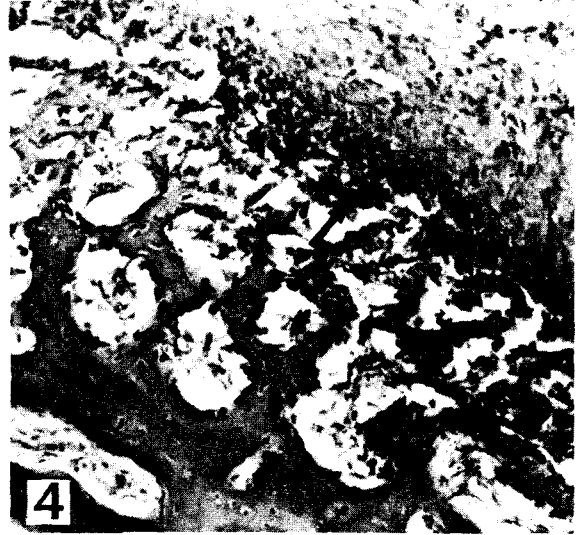
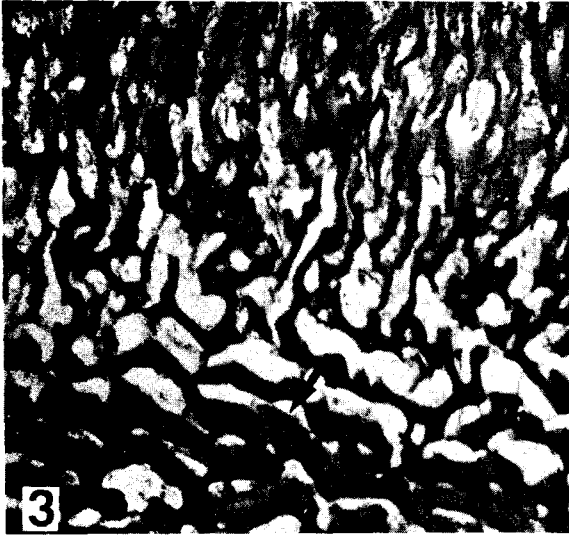
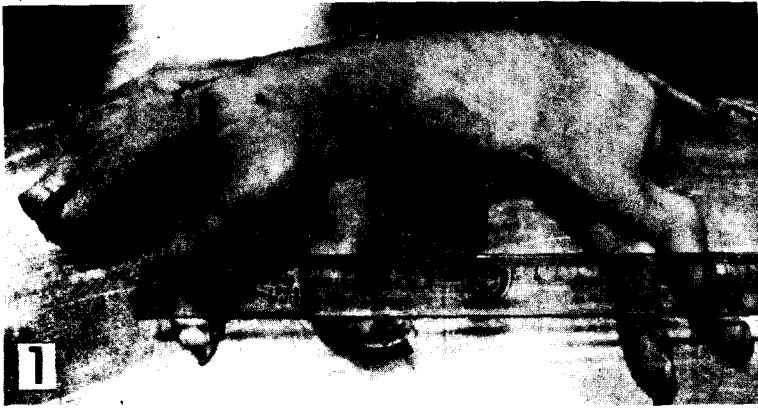
1. 2頭의 母豚중에 한 母豚은 10頭의 異常仔豚을 분만하였고, 다른 한 母豚은 2頭의 異常仔豚을 死産하고 10頭의 異常仔豚을 분만하였고, 이 生存仔豚 20頭중에 19頭는 起立不能 증상을 나타내다 3日 이내에 斃死하였고 1頭는 育成豚이 되었다.

2. 이 22頭의 全 異常仔豚은 前肢 또는 前後肢가 異常肥大되었고 이 肥大部位는 견고하고 유동성이 없었다.

3. 肥大部位 斷面의 中心部는 骨化가 심하였고 주변부의 軟組織은 灰白色으로 창백하고 광택이 없고 類骨化 所見이었다.

4. 肥大部位의 病理組織學的 所見으로는 骨內部の 骨材網의 中心部에는 同心圓狀으로, 周邊部는 放射狀으로 배열되어 증식 확장되고 있었고, 骨周邊의 骨膜은 結合組織으로 증식되고 있었고 또 일부 骨周邊은 軟骨과 軟骨膜이 증식 확장되고 있었고 이 모든 증식되는 結合組織은 浮腫과 筋纖維束의 萎縮 變性を 일으키고 있었다.

5. 이 2頭의 母豚은 다음 繁殖에는 種牡豚을 교체하였던 바 정상적인 仔豚을 분만 하였으므로 異常仔豚의 出産은 앞의 種牡豚의 劣性因子에 의한 것으로 추정할 수 있었다.



참 고 문 헌

1. Barker, J.R. and Lewis, D.G.: Bone disease in a dog similar to infantile cortical hyperostosis (Caffey's disease). *Vet. Rec.*, (1975) 97:74~75.
2. Bennett, D.: Nutrition and bone disease in the dog and cat. *Vet. Rec.*, (1976) 98:313~321.
3. Blood, D.C., Radostitts, O.M. and Henderson, J. A.: *Veterinary medicine*. 6th ed., London, (1982) p. 1226.
4. Cotter, S.M. and Griffiths, R.C.: Enostosis of young dogs. *J.A.V.M.A.*, (1968) 135:401~410.
5. Finsterbush, A. and Rang, M.: Infantile cortical hyperostosis. *Acta Orthop. Scand.*, (1975) 46:727~736.
6. Flom, J.C., Brown, R.J. and Jones, R.E.: Fibrous osteodystrophy in a wild dolphin. *J.A.V.M.A.*, (1978) 173:1124~1126.
7. Gibson, J.A. and Rogers, R.J.: Congenital porcine hyperostosis. *Aust. Vet. J.*, (1980) 56:254~255.
8. Greene, H.J., Leipold, H.W., Hibbs, C.M. and Kirkbride, C.A.: Congenital osteopetrosis in angus calves. *J.A.V.M.A.*, (1974) 164:389~395.
9. Hintz, H.F. and Schryver, H.F.: Nutrition and bone development in horses. *J.A.V.M.A.*, (1976) 168:39~44.
10. Huston, R., Saperstein, G., Schoneweis, D. and Leipold, H.W.: Congenital defect in pigs. *Vet. Bull.*, (1978) 48:645~675.
11. Kaye, M.M.: Hyperostosis in newborn pigs. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, (1962) 26:218~221.
12. Kendrick, J.W. and Sittmann, K.: Inherited osteoarthritis of dairy cattle. *J.A.V.M.A.*, (1966) 149:17~21.
13. Larsen, J.S.: Report on canine hip dysplasia. *J.A.V.M.A.*, (1973) 162:662~668.
14. Lax, T.: Hereditary splayleg in pigs. *J. Hered.*, (1971) 62:250~252.
15. Lees, G.E. and Sautter, J.H.: Anemia and osteopetrosis in a dog. *J.A.V.M.A.*, (1979) 175:820~824.
16. Leighton, E.A., Linn, J.M., Willham, R.L. and Castleberry, M.W.: A genetic study of canine hip dysplasia. *Am. J. Vet. Res.*, (1977) 38:241~244.
17. Marks, S.C. and Lane, P.W.: Osteopetrosis, a new recessive skeletal mutation on chromosome 12 of the mouse. *J. Hered.*, (1976) 67:11~18.
18. Marks, S.C.: Morphological evidence of reduced bone resorption in osteopetrotic (op) mice. *Am. J. Anat.*, (1982) 163:157~167.
19. Marks, S.C. and Walker, D.G.: The role of the parafollicular cell of the thyroid gland in the pathogenesis of congenital osteopetrosis in mice. *Am. J. Anat.*, (1969) 126:299~314.
20. Ojo, S.A., Leipold, H.W., Cho, D.Y. and Guffy, M.M.: Osteopetrosis in two hereford calves. *J.A.V.M.A.*, (1975) 166:781~783.
21. Priester, W.A., Glass, A.G. and Waggoner, N.S.: Congenital defects in domesticated animals: General considerations. *Am. J. Vet. Res.*, (1970) 31:1871~1879.
22. Saperstein, G., Leipold, H.W. and Dennis, S.M.: Congenital defects of sheep. *J.A.V.M.A.*, (1975) 167:314~322.
23. 郭守京, 鄧宗植, 權憲鎰, 趙錦煥, 李且秀: 新生仔豚의 先天性 小眼球症例. *대한수의학회지*, (1984) 24:78~82.

Congenital Hyperostosis in Pig Litters

Soo-Dong Kwak, D.V.M., M.S., Ph.D., Jong-Uk Shin, D.V.M., M.P.H., Ph.D. and
Sang-Yong Choe, D.V.M., M.P.H., Ph.D.

Department of Veterinary Medicine, College of Agriculture, Gyeongsang National University

Abstract

Two cases of congenital hyperostosis at a pig farm were observed and examined pathologically in Landrace piglets. Twenty two piglets from 2 litters: 10 alive piglets in a litter and 2 stillborn and 10 alive piglets in another, were born with thickened forelimbs and some of them with thickened hindlimbs too. These piglets showed symptoms of staggering and incoordination. Only one of these piglets could be reared normally and all the others died within 3 days of age.

The thickened parts of their limbs were felt firm and not well pitted by finger pressing. An apparent ossification was identified on the central regions of the cross sections of the thickened limbs, and some pale, gray and ossiferous signs were found in the peripheral soft areas.

On histopathological examination of the thickened limbs, it was found that the bone trabeculae were newly proliferated in a concentric form in central regions and in a radiated form in peripheral regions. The peripheral regions of the periosteum and perichondrium of new bone were proliferated with connective tissue and the edematous muscle bundles were atrophic and degenerative. Both the sows which produced piglets of congenital hyperostosis were mated with a different boar at next breeding and farrowed normal piglets. It was concluded that the swine congenital hyperostosis in the present cases was expressed by autosomal recessive gene of first mating boar.