

第十一章：骨及關節

一、骨

骨是一種特殊的結締組織形成的器官，除了作為行動、支持及保護其他器官外，更具維持體內鈣平衡的作用。骨像似不活躍的器官，但事實卻是經常的進行改造的，即經常做吸收舊的骨及新生造骨的作用。受傷骨的修復力及其再生作用相當強。骨大致分為長骨及扁骨，每種骨對病原的反應不同。如骨肉瘤較常發生於長骨，而軟骨瘤較常見於扁骨。腎性纖維性營養不良症，較常見於扁骨。

從事骨病理的研究及骨病的診斷，除了肉眼及顯微切片的檢查外，放射線（X-光）的檢查是非常重要的。

I. 發育及成長的障礙

骨的畸形很容易被察覺，所以常見。可發生於四肢（長骨）、頭骨（扁骨）、及脊椎（柱）。可為先天性或後天性。有的是遺傳性，但有的則與遺傳無關，如由病毒或有毒植物引起。

1. **骨石化症 (Osteopetrosis)**: 這指骨骼的骨質的密度增加之意 (圖 11-1)。又稱大理石骨病 (marble bone disease)，是一種骨吸收的不正常。發生於牛、馬、狗及綿羊。於安格斯牛是體染色體隱性遺傳病，這種仔牛常引起死產、體小、及短下巴。病畜的蝕骨細胞 (osteoclast) 缺乏吸收骨及改造初級骨小樑 (柱) 的功能。因之骨髓腔充滿了初級骨小樑。這種沒被吸收及改造的初級骨小樑先聚集於幹骺端 (metaphysis) 而向骨幹 (diaphysis) 延伸形成錐狀形 (cone)。這種病變發生於軟骨內造骨的骨。家畜發生蝕骨細胞缺陷的原因不明。臨床症狀包括長骨變短、易斷折，脊椎骨亦較短。前額骨及頂骨變厚。這種骨的 X-光片可見緻密的骨髓腔，分不出皮質及髓部。顯微鏡下骨骺板 (physis) 不

見有不正常。但骨髓腔充滿了由軟骨基質及編織骨 (woven bone) 形成的骨小樑，蝕骨細胞數目減少或不活化，皮質部骨不見有病變。



圖 11-1. 牛骨切面。骨髓腔充滿了硬骨質，是骨石化症 (osteopetrosis) 的病變。

2. **骨生成不全症 (Osteogenesis imperfecta)**: 這是指骨的骨質缺乏的病。發生於犢牛、羔羊及小狗。病變可見於骨、牙、腱、及鞏膜。臨床的主徵是骨的過度碎弱，可見骨的多處骨折，骨折可發生胎兒。另外有骨的畸形、關節鬆馳、藍色鞏膜、齒骨質的不正常及引起死產。其原因是骨母 (芽) 細胞、牙母細胞無法製造第一型膠質纖維及非膠質纖維的蛋白質。這可能是參與製造第一型膠質纖維的某種基因發生突變而引起。於荷蘭牛可能是體染體顯性遺傳病。病牛常是活產、體重正常、但不能站立、關節鬆弛，有時可見四肢的骨折。肉眼下骨的形狀無異常，但相當脆弱，一不小心即可發生骨折。常可見於子宮內引起骨折的跡象，如於肋骨可見舊的骨折。顯微鏡下骨母細胞並無異常，但初級小骨樑的鈣化軟骨片只有稀薄的骨基質，而蝕骨細胞的吸收作用低。皮質部的骨是多孔性。鞏膜及牙亦變薄。電子顯微鏡下膠質微纖維比正常的狹窄。

3. **先天性造血性紫質症 (Congenital erythropoietic porphyria)**: 這是牛的一種遺傳性疾病。病畜缺乏 uroporphyrin III cosynthetase, 因此於骨、血液、及其他組織積存 uroporphyrin I 及 coproporphyrin I, 而使骨及牙染成紅棕色。尿暴露到太陽光亦變成紅棕色或紅色。這種病牛會引起光過敏性的皮膚炎。用紫外光照射骨、牙及尿可見櫻桃紅色的螢光。

豬及貓亦有這種遺傳性紫質症, 但因那一種酶的缺乏而引起則尚不知。

4. **先天性骨肥大症 (Congenital hyperostosis)**: 又稱骨皮質肥大症 (cortical hyperostosis) 或骨幹發育不良 (diaphyseal dysplasia)。於豬可能是一種體染色體隱性遺傳病。病畜大多是死產, 或生後幾天就死亡。單側或雙側的前肢有不同程度的增厚。有時後肢亦可見病變。肥大的前肢可至正常的兩倍大。撓骨及尺骨最常見此病變, 有時是唯一有病變的骨。肉眼下可見骨幹的皮層外長有一層厚的骨, 另外於增生骨的周圍可見嚴重性的水腫。顯微鏡下於增厚的骨外膜上及正常的皮質部的骨之間長出放射線狀編織性骨的骨小樑。骨外膜含有多層的活化的骨母細胞而與其周圍的水腫的結締組織混合。

5. **顱骨與頷骨骨症 (Cranio-mandibular osteopathy)**: 又稱獅子頷骨 (lion jaw)。是狗的一種增生性骨病。主發生於 West Highland white 及 Scottish terrier 狗種。於前者可能是體染色體隱性遺傳病。病變是雙側對稱性不規則的骨的增厚。主發生頷骨、枕骨及顱骨。有時可發生於其他骨。而鼓室腔 (tympanic bullae) 常增大 2 至 3 倍, 且充滿了新骨。但四肢的骨少見有病變。狗約於 4-7 個月大開始有症狀, 症狀可消失及再發, 反來復去。病狗咀嚼困難及痛, 頭部肌肉萎縮。顯微鏡下可見骨內膜性編織性骨的增生, 加上骨的組成及改造而使髓腔硬化。皮質部因骨外膜新骨的形成而變厚, 這種新生成的骨很不規則, 即很快的組成及改造, 造成很混雜的板層骨及編織骨的錯綜複雜的組合, 及可見很

多細而不規則的嗜酸性接合線。

6. **腿彎曲變形 (Angular limb deformity)**: 這是小馬常見腿病。但狗、山羊、及綿羊亦有報告。主要發生於成長很快的年青的家畜。於馬可有先天性或後天性。這種變形常可見到活動的骨骺板有不對稱的病變。如發生撓骨的末端的骨骺板, 而向側面彎曲稱 valgus deformity; 向內彎曲稱 varus deformity。引起原因有很多猜測, 如胎兒於子宮內的位置的不正常、關節太鬆弛、甲狀腺功能低下症、創傷、過度的營養、或骨髓的內軟骨的鈣化的不正常等。

於馬腕骨及跗骨先天性缺陷引起新生仔馬的腿彎曲變形, 這兩個骨的大小或外廓不正常、或有類似骨軟骨發育不良病 (osteochondrosis) 時, 可改變骨於關節的排位, 因此造成腿彎曲。另外馬後天性腿彎曲可見骨骺板的病變, 發生於六個月以下的小馬, 長骨的骨骺板是骨最脆弱的構造, 常容易受傷。常見骨骼板病變的是撓骨末端、後腕骨及跗骨的末端、脛骨的末端及第一趾骨的前端。顯微鏡下可見骨骺板的軟骨內骨化的不正常。

7. **軟骨發育不良 (Chondrodysplasia)**: 早期的文獻稱此病變為胎兒軟骨營養不良症 (Chondrodystrophy foetalis)。這是種軟骨發育 (胎兒及年青動物) 的不正常。也是一種不均稱性的侏儒症。發生此病的機序是因過早停止骨骺板的生骨作用, 致使骨的縱向生長減少, 但橫向的生長則正常。病畜通常是四肢很短, 頭基部及脊柱亦短, 四肢變厚及轉向, 骨髓變大而使骨似香菇狀。

a. **牛的軟骨發育不良症**: 牛的這種病症常見, 且多與遺傳有關。常見者有如下四型。

● **牛頭犬型 (Bulldog type)**: 這發生於 Dexter 牛種及荷蘭牛。這種胎牛常發生早期的流產。胎兒體型小, 四肢很短且轉向, 頭顱變成半球形, 鼻鏡後移, 下頷骨突出, 腹有赫尼亞, 舌突出, 而硬腭缺少, 四肢呈香菇狀, 骨骺與骨幹分離。顯微鏡下

骨不見有骨骺板的構造，而只見不規則排列的緻密的軟骨細胞。相反的骨外膜的膜內骨形成則正常，因此骨的形狀變成不均稱的。

● **致死性屈膝轉身型 (Telemark lethal type)**：這是體染色體隱性遺傳病，發生於挪威的牛種。病仔牛大多活產，但不能站立，常因窒息而很快的死亡。頭與臉的病變與牛頭犬型者相似，但四肢沒像牛頭犬型的短，但比正常的短得很多，且亦有轉向。

● **短頭型 (Short-headed type)**：這種侏儒主發生於 Hereford 牛。其他牛種亦有報告。也是體染色體隱性遺傳，這種軟骨發育不良的程度比上兩型輕微。病仔牛的頭短而寬，頭前端稍突出、上顎後移、下顎突出、眼大但有側移、脊柱短、脊椎扁平。病畜常發生鼓脹、小腦被壓迫、腦幹較短。末端的肢骨較近端的肢骨縮短的比率大，而於掌骨的影響最大。

● **長頭型 (Long-headed type)**：這種侏儒比短頭型者稍大，但其頭比例上較長而尖端尖狹，病牛亦有屈曲的四肢，病畜長得慢。

b. 羊的軟骨發育不良：

● **羔羊蜘蛛腿綜合症 (Spider lamb syndrome)**：這是綿羊最重要的軟骨發育不良症。是體染色體隱性遺傳病。發生於 Suffolk 及 Hampshire 羊。病畜大多是活產，有的是流產及死產，但有不同程度的骨的病變。有些生時並無症狀，但一個月大內可發生不均稱的長腿及頸，體扁及脊柱有側彎或上凸，胸骨變形，前肢從腕骨以下內彎，後肢的變形較輕微。臉亦變形、鼻歪曲、及上顎骨變短。顯微鏡下可見不正常的骨化中心。

● 綿羊亦可見不均稱性侏儒症。

c. 狗的軟骨發育不良症：狗有多種的這種病症，茲舉出下兩例來討論。

● **Alaskan Malamute 狗的軟骨發育不良症**：這是一種遺傳性病。主徵是不均稱性、短腳的侏儒。仔犬剛出生時 X-光片及顯微切片看不出變化，至三週大則可見其變

化。顯微鏡下是於肢腳的骨骺板可見不規則性的變厚，可見大板狀的肥大的軟骨從骨骺板伸進幹骺端 (metaphysis) 到顯微骨折的地方。這種變化很像佝僂病。於撓骨及尺骨的末端病變最甚，造成腕骨增大及腿的彎曲。這種病犬亦發生溶血性貧血。

● **Norwegian Elkhound 狗的軟骨發育不良症**：這是種非均稱性、短腳的侏儒。其脊椎體部亦變短。顯微鏡下可見骨骺板增生層的厚度變小。而可於軟骨細胞核內看到包涵體。另外骨骺板的肥大細胞層及變性細胞層的細胞的排列不規則。

● 此外於 English Pointer 及 Great Pyrenees 亦有軟骨發育不良症的報告。

II. 代謝性骨病

1. **佝僂病及骨軟化病 (Rickets and osteomalacia)**：這兩種骨病的病因及致病機序相同，但佝僂病發生於年青的動物，而骨軟化發生於成年的動物。所以佝僂病除了骨的生成不足外，亦可以有骨骺板的病變。致病機序是骨的鈣化的缺陷。已確知的原因是維他命 D 及磷的缺乏，至於鈣是否引起這兩種病則沒定論。但鈣化的缺陷有時可因腎的慢性病及氟的中毒引起。維他命 D 的缺乏見於放牧的家畜，老牧草維他命 D 的含量較青嫩的牧草高。皮毛厚的家畜阻礙陽光性的維他命 D 的合成，這可能是綿羊對維他命 D 缺乏較敏感的原因。同樣的道理於室內飼養的小豬及小牛亦可發生維他命 D 的缺乏。磷的缺乏以牛較敏感，而馬較有抵抗性。磷的缺乏也大多發生放牧於土壤缺磷的草原。

佝僂病的家畜身體僵直、跛腳、嚴重者不能站立，四肢 (尤其前肢) 向外彎曲。腕關節及其他關節因長骨端的變大而引起關節的腫脹。腿的彎曲畸形亦有時可見。豬可見背隆起，用腳趾走路，有如狗的坐姿。但大多病畜沒甚特別症狀。

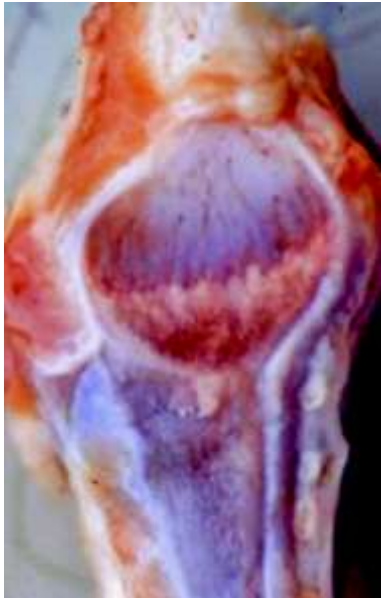


圖 11-2. 小馬肋骨切面。骨骺板（生長板）有佝僂病的病變（Dr. King 提供）。

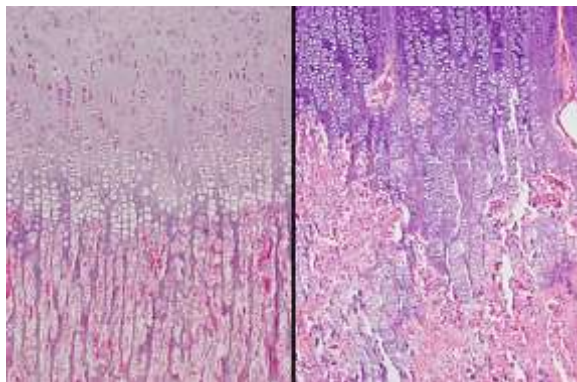


圖 11-3. 骨的切片。左圖是正常。右圖可見部份骨骺板的軟骨伸進骨骺端，是佝僂病的病變。

肉眼下佝僂病病畜的骨變形，容易折斷，病變發生於骨長得快的地方，如長骨的幹骺端，骨骺及肋骨的軟骨與骨的交接處。長骨及肋骨的幹骺端變寬，肋骨的骨與軟骨的交接處特別的大，肋骨的切面，其交接處不規則且增厚（圖 11-2），而可看到沒被吸收的軟骨片延伸進幹骺端。長骨較易看到病變的包括撓骨末端、肱骨前端、股骨末端、及脛骨的前端及末端。顯微鏡下骨骺板因沒鈣化而增厚、軟骨細胞柱的排列不規則、增生層及肥大層的軟骨細胞增加（圖 11-3）。因骨骺板的缺乏鈣化，致血管無法進入骨骺層進行改造作用，這是骨骺層變厚之故。於幹骺端的骨小樑的基質亦缺乏鈣化而無法吸收掉，所

以佝僂病及骨軟化的這些骨小樑被過多的類骨質（osteoid）包圍著，亦就是骨的造型及改造無法進行。皮質部內骨膜及骨小樑的表面也附著有過多的類骨質。

骨軟化發生於成熟的骨。成熟骨沒有骨骺板，所以沒有骨骺板的病變。顯微鏡下可見如佝僂病的骨小樑及皮質部的病變。臨床上病畜會有骨痛、病理性的骨折及骨的變形如脊柱側彎及脊柱上凸。牛常發生骨折的骨是肋骨、骨盤骨及長骨；而豬則常發生於脊椎骨。

2. **骨稀鬆症（Osteoporosis）**：直接翻譯英文名字是骨有孔或洞之意。是指骨骼骨質量減少或密度減低。有些學者稱為一種可發生臨床症狀的骨質缺乏症（osteopenia）。正常的骨其新骨的生成及骨的吸收保持平衡。但如骨的吸收超過新骨的形成，則引起骨稀鬆症。這是家畜及人常見的病，但於家畜可能很多沒被診斷出來。發生此病的原因很多，如老年化、營養不良（寄生蟲寄生或腸吸收不良）、鈣缺乏（如泌乳期）、磷缺乏、銅缺乏、骨的廢用等。女人因雌激素減低引起的骨稀鬆症並不見於家畜。狗去除卵巢並不引起有臨床症狀的稀鬆症。

臨床上輕度的骨稀鬆症很少有症狀。病理性的骨折及骨痛可見於嚴重的病例，尤其是發現骨折，但找不到創傷，則可懷疑此症。肉眼病變較常發生於鬆質骨（cancellous bones），尤其是脊椎體可發生骨折。扁骨如頭骨、肩骨、腸骨及肋骨亦是常發生此病變的骨。屍解時肋骨較易被折斷。幹骺端及骨骼的鬆質骨變少及有更多的洞，骨髓腔變大，皮質部變薄。顯微鏡下小柱性骨的數目減少，其體積亦變小，且常有顯微骨折。皮質骨變薄，也含有更多的空腔，骨芽細胞的功能亦減低。

3. **纖維性骨營養不良症（Fibrous osteodystrophy）**：此症的英文名字又稱 osteodystrophia fibrosa 或 osteitis fibrosa cystica。是指因高血副甲腺素症引起骨過度的吸收，加上纖維化及形成不成熟骨的骨症。發生於馬、狗、豬、貓及山羊，牛

及綿羊少見。可大分為二類，一為原發性，即原發的副甲腺機能亢進症，是因副甲狀腺的腫瘤或增生而引起，這於家畜很少見；二為繼發性，即因繼發性副甲狀腺機能亢進症引起。繼發性者又可為營養性繼發性及腎性繼發性纖維性骨營養不良症。

營養性纖維性骨營養不良症 (nutritional fibrous osteodystrophy) 是由飼料中缺鈣及磷相對的過多而造成。大多發生於年青生長中的家畜，但馬例外，七歲以下的馬都可發生。馬飼料中的鈣與磷的正常的比例是 1:1。如 1:3 以上則發生此症。早期的馬給予大量的穀物及其副產物如麩糠 (bran)，而引起此症，所以又稱麩糠病 (bran disease)。有些牧草含有高量的草酸鹽，草酸鹽可與鈣結合，則鈣的吸收減少，亦可引起此症。馬的臨床症狀包括腳步不正常、僵直、暫時性跛腳、疲倦。肉眼最明顯的病變是頭骨及上下顎骨的腫大，而稱“大頭” (big head)。頭骨的腫大可引起呼吸困難、咀嚼困難及牙鬆弛。嚴重的病例可波及到其他的骨，如肩、胸骨、脊椎及肋骨。馬的病症檢查血鈣及磷沒診斷性，但測 PTH 值則有診斷性。

豬如餵飼沒添加礦物質的精料，也於年青成長中的豬發生此症。病豬僵直、不喜站立、有跛腳、頭腫大。屍解時肋骨很易被折斷。

狗及貓可因餵飼以肉或內臟為主的飼料，因其含鈣量低，致鈣磷比率低而引起此症。心肌及骨骼肌的鈣與磷的比例是 1:50，而理想的比例是 1:1。如 1:2 以上則可發生此病症。病畜的症狀是不喜動、後肢跛腳、運動失調。但頭骨的腫大則不常見。

山羊餵飼大量的穀物亦可引起此病症。但牛及綿羊則甚少發生。山羊的上、下顎骨的腫脹亦是主要病變。

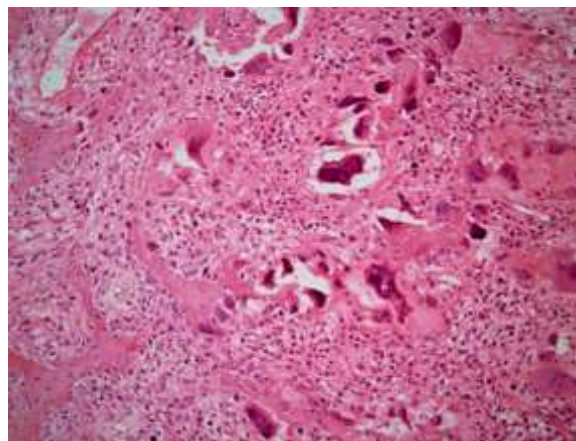


圖 11-4. 狗骨切片。骨組織被纖維組織取代，且見很多蝕骨細胞，是纖維性骨營養不良症 (fibrous osteodystrophy)。

所有家畜的營養性的纖維性骨營養不良症的顯微病變很相似。主要是蝕 (破) 骨細胞的吸收骨的作用增加，高度的纖維化及不成熟的編織骨的增加 (圖 11-4)。早期只見肥大活性的破骨細胞的增加，附著於骨小樑的表面。此時破骨細胞的作用亦可見於骨的皮質部。同時於溶骨的地方開始纖維化。晚期時則骨小樑及皮質的骨全被纖維組織及新生成的編織骨所取代。

腎性纖維性骨營養不良症是因慢性腎衰竭而引起，主發生於狗，但貓亦有報告。慢性腎病腎小球的功能不全，不能排出磷，而引起高血磷症，血中的鈣及磷的結合超過溶解度，引起組織的鈣化，因此血鈣降低，加上腎病時 1,25-dihydroxyvitamin D 的製造亦減少，此引起鈣的吸收的減少。血鈣的減少會刺激 PTH 的產生，而引起這種營養性骨不良症。

4. **錳缺乏的骨病**：母牛餵飼錳缺乏的飼料時可引起牛的骨的畸形，如彎曲小牛病 (crooked calf disease)，仔牛的四肢短，關節變大。顯微鏡下骨骺板的軟骨細胞的排列不規則、缺乏肥大的軟骨細胞，及基質的變性。另外亦引起先天性脊椎腔的狹窄，進而引起脊髓的軟化。這些病變都因軟骨發育不良而來。

5. **銅缺乏的骨病**：銅是合成膠原纖維時所需要的 lysyl oxidase 的成份。銅缺乏妨礙膠原纖維的合成及其橫向的连接，引起骨稀鬆症及骨軟骨症 (osteochondrosis)。

銅的缺乏可直接的因飼料或牧草含低量的銅，或因飼料中含有抗銅的礦物質，如鋅、鐵、鉻或鉬的含量太高。銅缺乏的骨病可發生於小牛、小馬、豬及狗。於豬及狗銅的缺乏可減低骨芽細胞的作用，致引起長骨的皮質骨變薄，也減低初級骨小樑的鈣化作用。而在長骨的骨骺板因肥大軟骨細胞的保留有局部的增厚，且這種軟骨可延伸到幹骺端。

III. 毒性的骨病 (Toxic osteopathy)

1. **慢性維他命 D 中毒 (Chronic vitamin D toxicity)**: 大劑量的維他命 D 急性中毒可引起很多器官的鈣化，如腎、肺、胃粘膜、心內膜及動脈。但對骨沒甚影響。長期小劑量的維他命 D 的中毒可引起骨的硬化。這種中毒大多因吃食植物含有 1, 25-dihydroxyvitamin D 而來，即吃食“致鈣化植物”，如茄科夜香木 (Cestrum)。其機序是高血鈣引起 PTH 的減少及降血鈣素 (Calcitonin) 的增加，阻止骨的吸收，加上維他命 D 的直接對骨芽細胞有刺激的作用而增加造骨作用，因此造成骨的密度增加。維他命 D 中毒的骨的基質是不正常的，骨的鈣化不完全。顯微鏡下可見多量的嗜鹼性的基質。這種中毒影響到全身的骨，但發生於長骨較多。最常見於幹骺端的初級小柱及骨幹。最後骨髓腔充滿了不正常的編織性的嗜鹼性的基質。

2. **維他命 A 中毒 (Vitamin A toxicity)**: 可發生於大多數的家畜，可因意外超過劑量的給予、飼料含有太多的維他命 A，如肝、或吃食含高量的類視色素 (retinoids)。此中毒可引起骨骺板的傷害、骨稀鬆症及外生骨疣 (exostosis)。骨骺板的病變是減少軟骨細胞的增生、減少肥大軟骨細胞的體積，因而造成骨骺板的變薄。有時可引起破壞部份的骨骺板，而引起骨的畸形。骨稀鬆症是因骨芽細胞的減少及類骨質的減少，而影響最甚的是皮質的緻密骨。外生骨疣的形成常是廣泛性的分佈，但其機序不明，可能與外骨膜的附著性有問題或受傷有關。

3. **鉛中毒 (Lead toxicity)**: 神經系統是家畜鉛中毒主要的為害的器官，但鉛中毒亦引起骨的病變。於 X-光片及肉眼下可於幹骺端見到所謂的鉛線 (lead line)，是一種由鉛中毒引起的骨的硬化帶。這硬化帶是因破骨細胞無法吸收鈣化的骨小柱而繼續存在之故。顯微鏡下可見有很多破骨細胞，但無法分解鈣化的基質。有些破骨細胞可見核內的抗酸性包涵體。

4. **氟中毒 (Fluorine toxicity)**: 慢性氟中毒除了引起牙的病變外，亦可引起骨的病變。牙的病變包括牙齒可見表面有乾而粉白色小點、呈混雜色、過度磨損及瑯瑯質發育不全的凹陷處。

家畜因低劑量慢性中毒可引起骨硬化症，而高劑量長期中毒則引起骨稀鬆症及骨膜性骨肥厚症。骨的病變較常發生於蹠骨、掌骨、下顎骨、肋骨。但骨盤骨及脊柱及其他四肢的末端亦會發生。慢性氟中毒可發生於所有家畜，但草食獸發生較多。氟化物的來源包括含高量氟化物的水、被煉礦廠污染的牧草、牧場的土壤含有高量的氟化物、火山爆發的灰塵等。本來氟化物之沈澱於骨是一種正常的去毒作用，但太多時則引起毒害。正常的牛骨含有 600-900 $\mu\text{g/g}$ 的氟化物。老牛的骨要到 2,500-3,000 $\mu\text{g/g}$ 才引起中毒。

5. **植物的中毒 (Plant toxicity)**: 有些植物可引起骨的病變，尤其具有畸胎性的有毒植物，可引起胎兒骨的畸形。產生骨的畸形需母畜於懷孕期間某特定的時間吃進該植物才引起毒害。以下列舉可引起骨病變的植物。

a. **野玉米 (Veratum californicum)**: 引起綿羊的獨眼症、裂顎、鼻變形、下巴突出、水腦及四肢的畸形。

b. **羽扇豆 (lupine)**: 引起彎曲小牛綜合症，包括關節彎曲、脊柱側彎、斜頸及裂顎。

c. **毒性芹 (poison hemlock)**: 引起仔牛及仔豬的關節彎曲、脊柱畸形、裂顎。

d. **煙草 (burley tobacco)**: 引起仔豬的關節彎曲、短下顎及脊柱背凸。

e. 北美瘋草 (locoweed)：引起仔牛、仔羊及仔馬的肢腳的畸形及短下顎。

IV. 炎症性的骨病

炎症反應只涉及到骨組織的稱骨炎 (osteitis)；涉及到骨髓的稱骨髓炎 (osteomyelitis)，但事實上兩者很難分開。如只涉及到外骨膜者稱骨膜炎 (periosteitis)。大多家畜的骨的炎症是細菌性骨髓炎、黴菌性的次之。

1. 細菌性骨病：骨細菌性的感染常見於年青的馬及反芻獸，大多是血行性的感染，通常開始於骨髓腔的感染，應稱為骨髓炎。敗血病或菌血症時細菌可傳播到各器官。於骨細菌常停留於長骨及脊柱的幹骺端及骨骺處，這可能與其血管的構造及該區的不良於細菌的吞噬作用有關。另外幹骺端、骨骺及骨骺板的傷害亦有助血行性細菌的感染骨髓腔。另外有些細菌對骨有親和性，如葡萄球菌及沙氏桿菌常見引起骨髓炎。

早期的病變是水腫及化膿性炎症反應。很多感染因宿主的防禦機制或因治療而消除細菌的為害。否則接下去是形成骨骺及幹骺端的膿腫。膿腫可被纖維組織或編織骨分開，或擴散到骨髓引起小柱骨的壞死。此時肉眼可見界限清楚的蒼白區。接著因壞死的骨及肉芽組織的增殖，把壞死區與正常的組織分離及堵絕血液的供應，此為死骨塊 (sequestra) 的形成。這種骨髓炎雖然始於幹骺端，但可延伸到骨髓而進入關節引起關節炎，也可擴展到皮質的緻密骨而到骨膜引起骨膜炎。

發生骨髓炎的長骨因家畜別、年齡、或細菌的種類的不同而異。於小馬大多發生於四月齡以下，常發生股骨、脛骨、撓骨、肱骨。常引起的細菌是 *E. coli*、*Streptococcus* spp.、*Salmonella* spp. (圖 11-5)、*Klebsiella* spp. 及 *Rhodococcus equi*。

牛的骨髓炎也大多發生於年青的，常發生於掌骨、跖骨、撓骨、脛骨、股骨、及膝骨、引起的細菌包括：*Salmonella* spp. (小於三月齡) 及 *Trueperella pyogenes* (大於 6 月齡)。牛的骨髓炎亦常有關節炎。



圖 11-5. 小馬骨的切面。有局部骨髓炎，由沙氏桿菌引起。

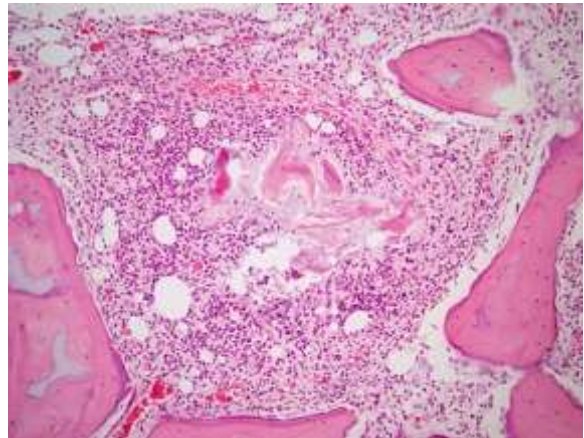


圖 11-6. 馬骨髓的切片。有化膿性炎症細胞及骨的碎片，是化膿性骨髓炎。

顯微鏡下急性期可見纖維素、嗜中性白血球及壞死的細胞出現於海綿質區的初級骨，有過量及不適當的骨的吸收，及可見骨骺及關節軟骨的壞死。慢性骨髓炎可見骨髓腔充滿了壞死的碎片、纖維組織及混合炎症細胞。厚層的肉芽組織及嗜中性白血球可見包圍著壞死的骨 (圖 11-6)。

狗及貓的骨髓炎大多由複合骨折、傷口的污染、槍傷或咬傷引起，少數由血行性的感染。常引起的細菌是 *Staphylococcus* spp. 及 *Streptococcus* spp.。 *Proteus* spp. 及 *E. coli* 次之。常發生骨髓炎的骨是長骨。

脊椎的骨髓炎也大多由細菌引起。常見於馬、牛、羊、及豬。通常由血行的感染而來。可因初生仔畜沒即時取得母體的抗體而受感染。細菌亦可因臍帶的感染、呼吸道的感染、或消化道的感染而血行到脊椎骨、小豬尾巴的咬傷及小羊去尾巴時的感染而來。脊椎骨的骨髓炎亦引起死骨塊及膿腫的形成，更常見有脊柱的骨折。有時這種骨髓炎可擴展至脊髓腔 (圖

11-7)。胸部脊椎最常見有這種骨髓炎。引發的細菌有：

馬：*E. coli*、*Salmonella typhimurium*、*Staphylococcus* spp.、

Streptococcus spp.及 *R. equi*。

牛：*Fusobacterium necrophorum* 及 *Salmonella* spp.、*Trueperella pyogenes*。

羊：*Mannheimia haemolytica*、*F. necrophorum* 及 *Staphylococcus* spp.。

豬：*Erysipelothrix rhusiopathiae*、*Staphylococcus* spp.及 *Streptococcus* spp.。



圖 11-7. 牛脊椎骨。脊椎骨有膿腫，膿腫侵犯到脊髓腔，這種化膿性骨髓炎是由 *Trueperella pyogenes* 引起。

下顎骨的骨髓炎 (mandibular osteomyelitis) 是牛一種的特別的骨髓炎。由 *Actinomyces bovis* 引起，此病又稱硬塊狀頷骨 (lumpy jaw)。這細菌常駐於口咽腔。如齒齦或骨膜感染時，細菌侵入骨內引起骨髓炎。此細菌引起化膿性肉芽腫性炎症反應。化膿灶經骨髓腔傳播到骨的各處，引起骨的消失及增殖。而瘻管常擴展到附近的結締組織、皮膚或口腔。晚期可見嚴重的骨膜的增生而下顎骨變得很大，下顎骨的構造被破壞，其附著的牙脫鬆，骨的外表形如蜂巢狀。膿疱含有黃色顆粒 (硫磺顆粒)，顆粒含有大的菌塊，菌塊被很多的嗜中性白血球所包圍。

2. 黴菌性骨髓炎 (Mycotic osteomyelitis)：黴菌引起的骨髓炎比細菌引起的少。較常分離出的黴菌包括：*Coccidioides immitis*、*Blastomyces dermatitidis*、*Cryptococcus neoformans* 及 *Histoplasma capsulatum*。家畜吸進芽孢，經血行性到骨，引起溶骨或骨的增殖的病變。顯微鏡下是化膿肉芽腫性的炎症反應，大多見於骨髓腔，病灶中可見黴菌。其他 *Aspergillus* spp.、*Paecilomyces* spp.及 *Pithium* 亦有引起骨髓炎的報告。

3. 狗泛骨炎 (Canine panosteitis)：這又稱嗜酸性白血球性泛骨炎 (eosinophilic panosteitis)。大多發生於年青的大型品種的狗。以德國狼犬發生最多，但小型狗亦有報告，而公狗較母狗多。臨床上有輕度到嚴重的跛腳，而常有輪換的跛腿，病況時好時壞，且大多幾月後自愈。跛腳大多發生於前肢，也都常發生於兩側。其他身體的骨不見有不正常。X-光片可見局部性或瀰漫性的骨髓腔的密度增加。有時亦可見骨膜的增生而使皮質部的骨增厚。顯微鏡下可見髓腔中血管纖維組織的增加及髓腔被不成熟的編織骨所取代。發生此病的原因不明。

V. Canine Legg-Calve-Perthes disease

這是股骨頭部壞死，是因血管性的缺氧引起的骨的壞死。大多發生於小型的狗。是一體染色體隱性遺傳病。臨床上是一種漸進性疾病，見於 4-8 月齡的狗，約 15% 是雙側性的，無性別的差異性。早期的病變是軟骨下的骨的壞死，如壞死區沒及時癒合則壞死區增大，而因體重的壓力，而引起小柱骨及股骨頭部的骨折。



圖 11-8. 狗骨的橫切面。是肺性骨肥大症（HPO）病變，有骨膜外增生骨的形成。

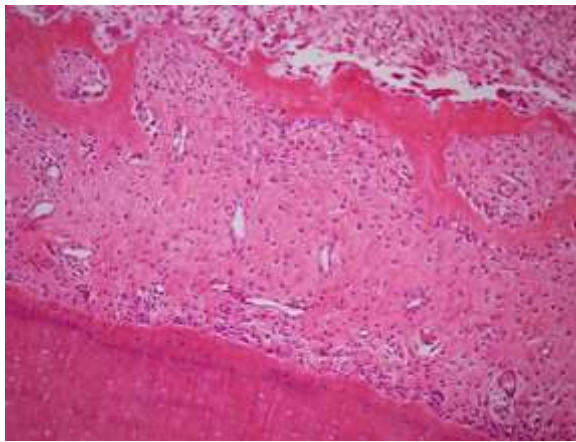


圖 11-9. 狗骨的切片。是 HPO 的顯微病變。

VI. 肺性骨肥大症 (Hypertrophic pulmonary osteopathy, 簡稱 HPO)

這指因胸腔有慢性炎症病或腫瘤而引起某些骨的骨膜的骨的新生成（圖 11-8、9）。主發生於四肢，以狗較常發生，但馬亦有報告。胸腔的病變包括原發或繼發的肺腫瘤、肉芽腫性胸膜炎、肉芽腫性支氣管淋巴結炎、慢性支氣管炎、狗心絲蟲寄生、食道的肉芽腫、及胸膜腫瘤。馬亦與卵巢腫瘤有關。狗的某種膀胱腫瘤亦可引起此種骨病。常發生的骨是撓骨、尺骨、腓骨、蹠骨、及掌骨，少見於趾骨及四肢上端的骨。病變從 X-光片檢查最明顯。嚴重的病變如疣狀或花椰菜狀的構造附著於骨膜。顯微鏡下，早期的病變是骨膜的充血、水腫、及纖維-血管的增生、有時可見出血，接著可見類骨質的沉積於皮質骨、及垂直的新生骨小柱的形成。發生這骨病的機制不確知，有人懷疑與迷走神經有

關，但把迷走神經切斷，並無法讓所有的病變消失。

VII. 骨的腫瘤

骨原發性的腫瘤較常見於狗，貓次之，其他家畜較少見。診斷骨的腫瘤 X-光片是非常重要的。另採取骨腫瘤做生檢（biopsy）時，最好取自腫瘤的中央區，因周邊可能只有反應性骨的組織而沒腫瘤的成份。

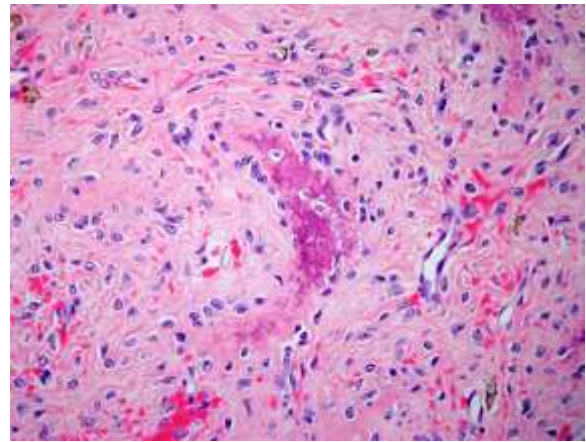


圖 11-10. 馬骨的切片。是骨化纖維瘤的病變。纖維組織含有骨片，骨片周邊有骨母細胞。

1. **骨化纖維瘤 (Ossifying fibroma)**: 這不常見的良性腫瘤發生於年青的馬，但狗、貓、牛、及綿羊亦有報告，發生於上顎骨及下顎骨，通常大而有結節性，可破壞皮質的小柱骨。顯微鏡下是由高度分化的纖維組織及散佈的骨片形成，骨片附有骨母細胞（圖 11-10）。較成熟的腫瘤，其骨的成份較多，有的可像骨瘤。
2. **骨纖維性發育不良 (Fibrous dysplasia)**: 這是非腫瘤的骨及纖維組織增生的病變。但因其顯微病變與骨化纖維瘤很相似，所以在此討論。這可單發及多發、是骨內的增生性病變。可發生於頭骨，下顎骨及長骨。發生於年青的馬、狗、及貓。肉眼下是正常的骨被增生的纖維及骨的組織所取代，可使骨增大，病灶有鈣化區。切面可含有充滿血色液體的囊。顯微鏡下是由成熟的有規則的纖維組織及編織骨的小骨片形成。但骨小片不含有骨母細胞，此與骨化纖維瘤不同。有人認為這是一種

發育的不正常所形成。

3. **骨瘤 (Osteoma)**: 這腫瘤不常發生於家畜。主發生於馬及牛，但其他家畜亦有報告。大多發生於頭骨，包括上顎骨、下顎骨、鼻竇、臉及頭顱的骨，少數可見於骨盤骨及四肢。通常是單一，硬的，從骨的表面突出的質塊，長得很慢，但有時很大。顯微鏡下腫瘤由鬆質骨組成，骨小樑上覆蓋有分化良好的骨母細胞及破骨細胞。最後可轉變成如皮質部的板狀骨。

4. **骨肉瘤 (Osteosarcoma)**: 骨肉瘤是家畜較常見的原發性的骨的腫瘤。家畜中以狗及貓較常見，佔狗骨的腫瘤的 80%，貓約 70%。大多發生於老年狗及貓，但 2 歲大的亦有報告。於狗較常發生於大型品種，多發生於四肢 (圖 11-11)，最常見於撓骨末端，脛骨末端及肱骨前端的幹骺端，少數可發生於肋骨、脊椎骨、或頭部，有時可見於狗的乳房。

骨肉瘤有好幾種分類法，按形成肉瘤的細胞可分：

- 骨芽細胞性骨肉瘤。
- 軟骨芽細胞性骨肉瘤 (圖 11-12)。
- 纖維母細胞性骨肉瘤。
- 毛細血管擴張性骨肉瘤。
- 低分化度性的骨肉瘤。

按解剖位置的來源可分：

- 中心或骨內的骨肉瘤。
- 周邊或骨膜性骨肉瘤。
- 骨旁的骨肉瘤。

又可因其成份 (content) 的不同可分：

- 簡單的骨肉瘤：只見骨的成份。
- 複合的骨肉瘤：可見骨及軟骨。
- 多形性骨肉瘤：只見少量的骨質的存在。

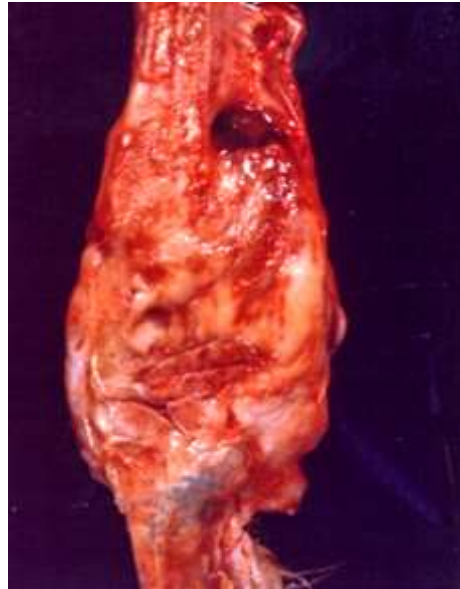


圖 11-11. 狗骨。骨肉瘤見於長骨的一端。

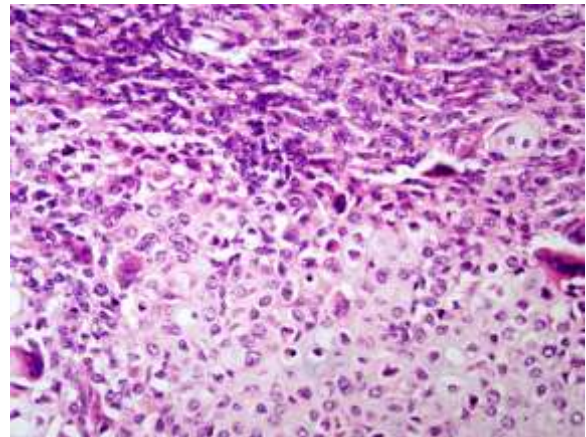


圖 11-12. 狗骨肉瘤切片。此骨肉瘤含有軟骨的成份。

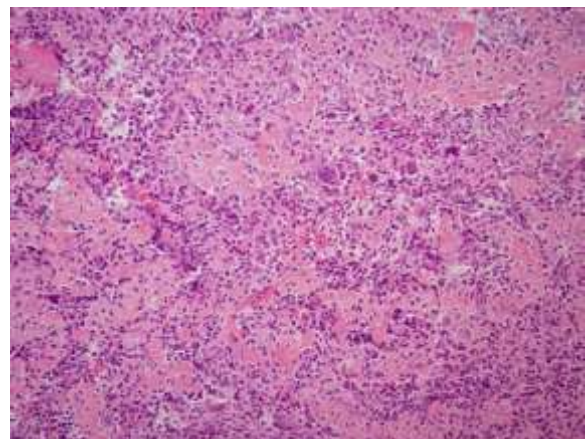


圖 11-13. 狗骨肉瘤切片。可見很多類骨質 (osteoid)。

肉眼下骨內的骨肉瘤是灰白色，有不等量的鈣化骨。大灰白區可被出血區包圍，常見有壞死或梗塞區。腫瘤塊常充滿了骨髓腔，而向前端或後擴展，但少見穿過關節軟骨。所以骨肉瘤少見侵入關節腔內。但皮質骨可被破壞，而腫瘤細胞可侵犯骨膜而進入骨外的組織，形成不規律的小葉狀的腫瘤質塊。顯微鏡下腫瘤是由不成熟的編織骨、類骨質（圖 11-13）、及骨芽細胞形成，有的可見很多的骨，有的（如纖維母細胞骨肉瘤）則少見骨的存在，而可能可見大片的纖維母細胞。又如低分化性退化性的骨肉瘤，則亦少見骨的存在，而是由大片的未分化的間葉細胞所形成。

毛細血管擴張型的骨肉瘤，其肉眼病變是含有囊腔的出血性質塊，而顯微鏡下除了可見骨芽細胞，類骨質外，常可見充滿了血液的囊腔，囊腔是由腫瘤性的骨芽細胞圍成。

狗的骨肉瘤相當惡性，常很快的轉移到肺或其他器官，但頭骨的骨肉瘤及骨旁的骨肉瘤的預後較好。骨旁的骨肉瘤發生的不多，是從骨表面發生，附著或圍繞著骨，後期才會侵犯到骨幹。顯微鏡下是由高度分化的厚的骨小柱及纖維組織所形成。這種骨肉瘤早期切除可治癒。

5. 多小葉性骨的腫瘤 (Multilobular tumor of bones): 這又稱 chondroma rodens 或 multilobular chondroma or osteoma。這是狗頭骨的腫瘤，但馬及貓亦有報告。於狗發生於中年至老年狗。肉眼下是長於頭骨表面、硬、結節性、表面平滑的腫塊。切面可見多發性、灰色、鈣化的小葉，小葉被纖維組織包圍。顯微鏡下小葉的中心是軟骨或骨，而周圍是肥大的間葉細胞，小葉之間則是高度分化的纖維組織（圖 11-14）。這種腫瘤長得慢，有局部的侵犯性，可壓迫或侵入腦腔。晚期可見轉移到肺。

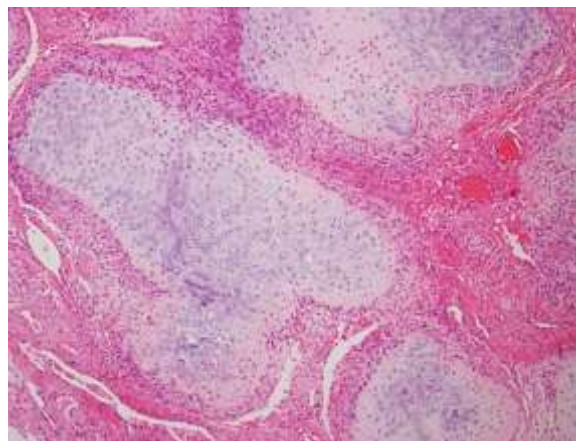


圖 11-14. 狗多小葉性骨的腫瘤 (multilobular tumor of bones) 的切片。

6. 軟骨瘤 (Chondroma): 這腫瘤於家畜的發生率低。大多發生於扁骨。於狗、貓、綿羊有報告。這腫瘤不會從關節的軟骨而來。發生於成年的動物。肉眼下是多小葉性，切面為藍白色。顯微鏡下是由高度分化的玻璃樣的軟骨形成的小葉所形成（圖 11-15）。有時可見骨化。這腫瘤長得慢。

7. 軟骨肉瘤 (Chondrosarcoma): 這肉瘤的細胞會產生軟骨性或微纖維的基質，但不會產生類骨質。家畜中以狗及綿羊較常見。大型狗較常發生，大多發生於扁骨，如成年狗的鼻骨、肋骨、及骨盤骨。於羊多發生於肋骨或胸骨。腫瘤大多始於骨髓腔，向外擴展，而破壞已形成的骨。肉眼下是灰或藍白色、小葉性的腫瘤塊。切面有時可見膠樣物、大出血區及壞死區。顯微鏡下腫瘤細胞的分化度不一，高度分化者與軟骨瘤相似，有的則由分化低的間葉細胞組成（圖 11-16），但可見似軟骨細胞的分化或有軟骨基質的存在。軟骨肉瘤沒有骨肉瘤的惡性。成長較慢，轉移發生於較後期。

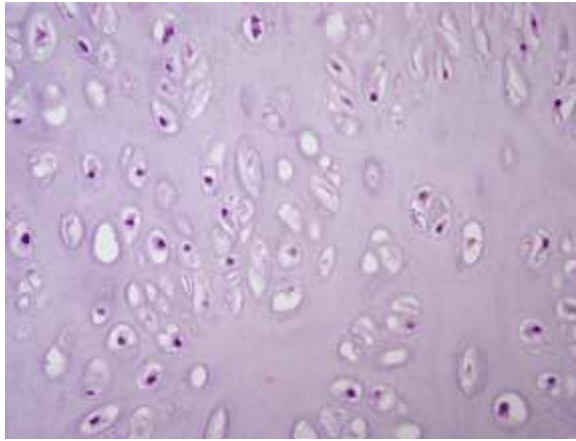


圖 11-15. 狗軟骨瘤的切片。腫瘤細胞與正常的軟骨細胞相似。

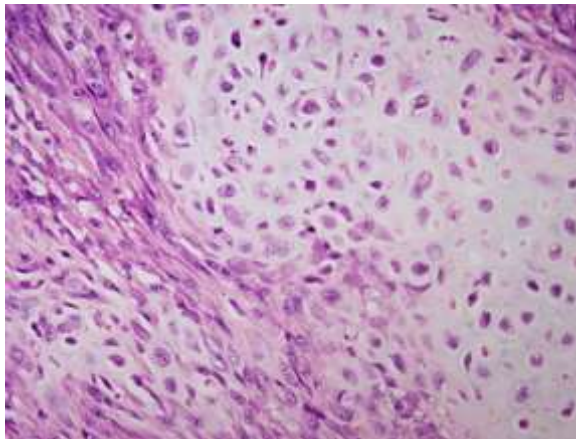


圖 11-16. 貓軟骨肉瘤的切片。由纖維母細胞及軟骨母細胞形成。

VIII. 骨折及其修復

(Fracture and repair)

家畜常發生骨折，而以馬最常見。因其發生的原因可分創傷（意外）性的骨折（traumatic fracture）及病理性的骨折（pathologic fracture）。後者較少發生，是因骨有其他病而引起的骨折。創傷性的骨折以賽跑用的馬發生最多。骨折因其嚴重度可分：單純骨折（simple fracture），骨折處無其他併發症；複合骨折（compound fracture），指骨折的骨穿過了皮膚，骨暴露到皮外；搗碎骨折（comminuted fracture）（圖 11-17），指骨折處的骨破裂為很多碎片，此又稱粉碎骨折（splinteral fracture）。其他依骨折的形狀可分為很多種，如螺旋狀骨折（spiral fracture）、星狀骨折（stellate fracture）、chip fracture、slab fracture、等。骨折的形狀因骨的種類（長骨或扁骨）、骨折的原因及位置的不同而有異。

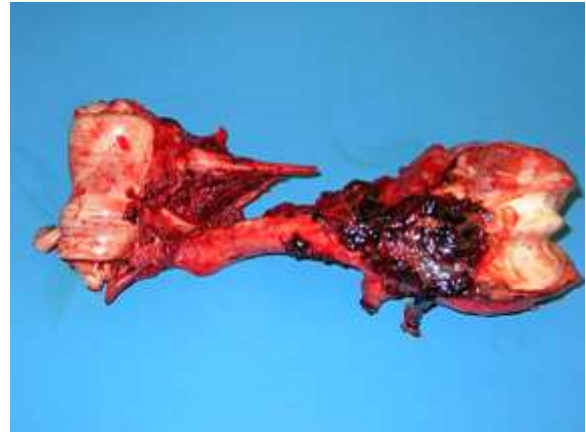


圖 11-17. 馬肱骨的骨折。是創傷性搗碎性的骨折。

骨折是因骨不能承受過量的機械性力而發生，機械的力可因壓迫（compression）、張力（tension）、剪刀（shear）、彎力（bending）、或扭轉力（torsion）而來。法醫或骨科專家可由骨折的形狀而斷定那種機械力造成。很多意外（創傷）的骨折可發生多處的骨折，而骨折可由不同形式的力所引起。

家畜對骨折的修復力很強，可用骨再生的方法修復，而可修復到原來的形狀及強韌。骨折修復的步驟相當有條理（圖 11-18）。以單純的骨折為例，首見是於骨折處形成血腫，由於血流的終止，造成局部性骨的壞死。接著是由血腫及壞死組織引起的急性炎症反應，嗜中性白血球及大吞噬細胞最先出現於骨折處，接著是由骨膜、骨髓腔及內骨膜而來的間葉細胞的增生包圍著血腫，而形成骨痂，此時的骨痂主由疏鬆的結締組織形成。同時於骨折處的骨膜下有新骨的生成。於骨折間隙的原始間葉細胞分化成破骨細胞及用軟骨基質取代疏鬆結締組織。此時破骨細胞去除了死的骨。約於骨折 24 小時內可見骨芽細胞。早期的骨痂主由玻璃樣軟骨形成，這骨痂作為骨折端附著點（anchor），並使骨有點作用，且修復作用繼續進行。再後可見新血管於骨折處出現，經內軟骨的骨化作用，骨痂內的軟骨被編織骨的骨片所取代。這種骨性的骨痂使骨折處穩定及讓該骨回復至正常的功能。最後編織骨被板狀骨取代及改造骨痂使回復至以前的形狀。這個最後的階段可需數個月至數年的時間。

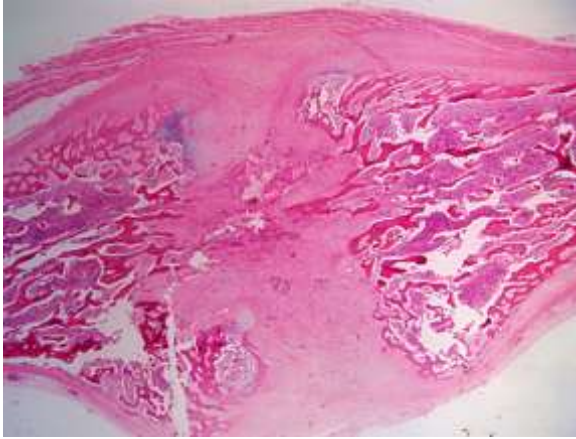


圖 11-18. 狗肋骨的舊骨折，見其修復作用。

如果骨折的兩端排列成一線交接很好，且同時用金屬板或其他方法固定時，則其修復的步驟，沒經或減少骨痂的形成，則其修復需更長的時間，因其利用內部的改造機序來修復。

IX. 其他骨病

1. **Bucked shine**：這是馬骨的特異性的病變，是一種因應力(stress)引起的骨病，發生於年青賽跑用的馬，通常是第一年訓練期間發生於掌骨背側的皮質骨，有30-90%的發生率。有這種病變的馬，通常於數月後會發生不完全性的皮質部的骨折。其病變是於掌骨背側的骨膜有平滑輪廓的新骨的形成，是局部性外生骨疣(exostosis)。發生原因不確知，但可能是馬於訓練期間該骨承受重複性高度的過勞(strain)，而引起骨膜形成反應性的骨而形成。

2. 骨的囊腫



圖 11-19. 馬蹄骨的切面。含有表皮樣囊腫。

a. **骨內表皮樣囊腫 (Intraosseous epidermal cyst)**：這種病變很少見，於馬及狗有報告。大都發生於下端的趾骨，如馬的蹄骨(圖 11-19)。狗有發生脊椎骨的報告。這種囊腫包含有角質物。顯微鏡下囊是由複層扁平上皮細胞形成，囊腔內含有鱗屑。

b. **軟骨下的囊腫 (Subchondral bone cyst)**：發生年青馬及豬，其他家畜少見。於馬此病變常與骨軟骨症(osteochondrosis)有關。多發生於關節軟骨的下方。顯微鏡下這種囊腫是由纖維組織形成，其中心含有滑囊液。這不像典型的囊腫，而較像壞死組織遺留下的構造。

c. **動脈瘤性骨囊腫 (Aneurysmal bone cyst)**：於馬、狗、牛及貓有報告。可發生於四肢或中樞骨。這種囊腫的肉眼檢查及針吸生檢很難診斷。顯微切片可見由長條形的細胞分割成的充滿了血液的腔性空間。另外亦可見多核巨大細胞及含有鐵色素的大吞噬細胞。

3. 肢骨的畸形

a. **併趾畸形 (Syndactyly)**：此指腳趾的聯合之意，可部份的或完全的聯合。牛較常見。

b. **多趾畸形 (Polydactyly)**：指腳趾的數目比正常的多，可發生於所有家畜。

c. **半肢畸形 (Hemimelia)**：指部份或多肢的缺失，於牛有報告。

d. **無肢畸形 (Amedia)**：指一肢或多肢的缺失。

4. **搖擺者症候群 (Wobbler syndrome)**：又稱頸椎狹窄性脊髓病(cervical vertebral stenotic myelopathy)。發生於馬及狗，是馬一很重要的病。因脊椎的不正常而使脊髓腔變小，致引起脊髓的病。骨的病變是一種骨軟骨病，肉眼下可見脊椎骨的兩側關節面大小不一及不對稱(圖 11-20)，關節軟骨凹凸不平。參看神經系統。

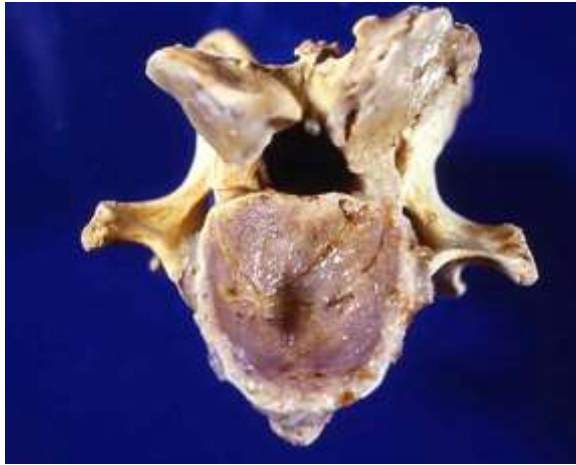


圖 11-20. 馬脊椎骨。有馬搖擺者綜合症病變，脊髓腔變形及變狹窄，關節面大小不一。

二、關節

關節是骨與骨連接的結構，可大分為三類：滑膜關節（synovial joints）、纖維性關節（fibrous joints）、及軟骨關節（cartilagenous joints）。大多關節的病症發生於滑膜關節。

I. 關節發育的病症

1. **骨軟骨症（Osteochondrosis）**：此病的主要病變發生於關節的軟骨，所以稱為軟骨發育不良（dyschondroplasia）較適合。發生於年青成長快的家畜，包括豬、馬及大型狗，牛及羊亦有報告，但貓尚不見有報告。病變的主徵是於長骨端的未成熟的軟骨（包括關節的軟骨、骨骼的軟骨）及骨骺板有多發性軟骨內骨形成的不正常，即這些軟骨的骨化的延遲或沒發生。肉眼病變是軟骨的繼續存在，這種發育不良滯留的軟骨於關節軟骨及骨骺板形成白、硬的椎形塊。另外尚可見壞死、出血、鈣化的細胞碎片。晚期可見囊腔或裂口（cleft）的形成於滯留的軟骨的地區，大的裂口可變成蓋樣物（flap），而口蓋樣物可脫落到關節腔形成關節鼠（joint mouse）。病變較常見於豬股骨的遠端；馬股骨的遠端、脛骨遠端、脊椎的關節面；狗肱骨的近端。

發生此病的原因不確知，可能是多因

子。前驅因子可能與遺傳、生長速度、營養、礦物質的不平衡、血液的中斷、內分泌腺的功能失常有關。這些因子引起軟骨的衰弱，然後因創傷或生物機械性的因素，引起快速成長的軟骨的缺氧化的傷害。

這種有發生裂口的骨軟骨病，稱為分割性骨軟骨病（osteochondrosis dissecans，簡稱 OCD）（圖 11-21、22）。這常見於馬。

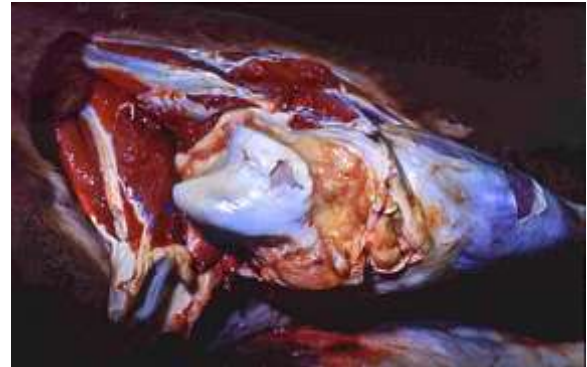


圖 11-21. 馬的關節。有關節骨的糜爛及脫落，是 OCD（osteochondrosis dissecans）的病變。



圖 11-22. 馬的關節及關節軟骨切片（右圖）。是較慢性的 OCD 的病變。左圖是肉眼病變。右邊的切片可見關節軟骨厚度不均，而軟骨下的骨有局部性壞死。

骨軟骨症於各家畜有不同的病症。於馬有 OCD、軟骨下囊腫、彎曲性肢變形及搖擺者綜合症。於豬有 OCD、骺溶解症（epiphyseolysis）。於狗有 OCD、elbow dysplasia syndrome 及骺溶解症。

2. **髖關節發育異常（Hip dysplasia）**：這是大或巨型狗常發生的病。於狗可能與遺傳有關係。這是股骨頭與髖臼連接的缺陷。晚期看到髖臼太淺，無法包含整個股骨頭，引起髖關節的半脫臼。六月以下的狗，X-光片看不到病變，但一歲大的狗則可見很嚴重的變化。早期的肉眼變化是髖

白變淺，股骨頭有半脫白，關節軟骨較不平滑。變化常見於髌白的背側緣及股骨頭。接著可見軟骨變黃或灰色，有糜爛及纖維化的形成。再後有軟骨下的骨的象牙質化 (eburnation)、骨硬化及骨刺的形成。此時股骨頭變形，而關節囊變厚。顯微鏡下是變性關節病的變化。

發生此關節病的原因可能是骨盤區的肌肉的不足，引起關節的半脫白而引起。

II. 變性關節病 (Degenerative joint disease, 簡稱 DJD):

又稱骨關節炎 (osteoarthritis) 及骨關節症 (osteoarthrosis)。這是動關節的病，可見關節軟骨的破壞，軟骨下的骨的硬化、象牙質化及骨刺的形成。亦可見滑膜囊炎及滑膜囊腔充滿了滲出液。臨床上可見關節功能失常及疼痛。這種關節病可發生於單一關節或多個關節。可分為原發性或繼發性。原發性者指沒有先驅因子的參與，而通常發生於老年家畜，可能不會有明顯的臨床症狀，大多是於解剖老年家畜意外的發現。繼發性者則是關節或其支持的結構先有不正常而引起關節軟骨的變性變化，如直接傷害到關節軟骨、關節的不穩定、或承受不正常的機械動力的衝激等因素而引起過早的軟骨的變化。如韌帶的創傷可造成關節的不穩定可引起變性關節病。早期的肉眼病變是關節軟骨表面的粗糙，此稱纖維化，接著可見軟骨的糜爛及軟骨下的骨的硬化。較嚴重性者可見關節軟骨的潰瘍而暴露其下的骨，稱為象牙質化 (eburnation)。另常可見骨贅 (osteophyte) 的形成。顯微鏡下是表面的軟骨基質失去異染性的染色度，軟骨層變薄，表面不規則而有破裂口的形成。滑膜的絨毛變肥大及有少數單核炎症細胞的出現，脫落的小骨片可埋入滑膜中。

變性關節病以馬最常發生，茲介紹如下幾種病變：



圖 11-23. 馬的舟骨。較大的有舟骨病 (navicular disease)，較小的是正常。

1. **舟骨病 (Navicular bone disease)**: 這是馬跛腳的一重要原因。舟骨提供深屈肌腱 (DFT) 及第三指骨 (P3) 的交接有一個較好的角度，減少蹄骨關節的震盪度。舟骨病多發生於前肢。可發生於年青或老年馬。病變包括舟骨的纖維性軟骨及 DFT 表面的變性變化，纖維軟骨的粘連、變色、軟骨下空腔的形成及骨刺的形成 (圖 11-23)。舟骨的纖維軟骨的變化包括軟骨變薄、粗糙、纖維化，纖維軟骨的糜爛及壞死。而附近的 DFT 亦變色及粗糙。顯微鏡下，其細胞數減少，增加嗜酸性，表面的缺損及有修復反應。發生舟骨病的原因未有定論。可能是舟骨長久性承擔過量的震盪而引起。另者馬有足的形態不良如長趾及低腳跟則更容易發生。

2. **跗節贅 (Bone spavin)**: 這是馬跗骨的變性病，是因持久性的過量的負荷及關節不動化而來。主要病變發生跗骨的內側，而較常發生下端的跗骨間的關節。上端的跗骨間的關節及跗與蹠間關節較少發生。早期的肉眼病變發生於下端的跗間關節，有關節軟骨的纖維化，接著是對面關節軟骨亦引起變化。顯微鏡下，早先是軟骨的壞死及軟骨下的骨的改造。接著可見肉芽組織進入壞死的軟骨區及改造骨區。最後肉芽組織擴至關節腔而引起關節僵硬，少數可見外生骨疣。

3. **環骨病 (Ringbone)**: 這是馬趾骨關節的變性關節病。主發生於前肢，而常是雙側性。是因重複性、輕微的機械性過度負荷而引起。年青的馬可能與骨軟骨症有關。早期的病變是關節莖膜的纖維化 (影

響到關節的活動)及有軟骨的變性。關節周圍變化包括莢膜的纖維增生及骨的形成，關節周圍骨的形成於關節的背面而形成骨環。後期的病變可見全層的關節軟骨的壞死，軟骨下的骨的壞死，引起關節僵硬。

4. 椎間盤突出 (Protrusion of intervertebral disc):這是一種發生於軟骨性關節的變性關節病，因椎間盤的變性變化而使內髓核 (nucleus pulposus) 經破裂的纖維環 (annulus fibrosus) 進入脊柱腔、傷害脊髓。椎間盤的突出大多往背面突出 (圖 11-24)。這是狗最常見的輕癱及麻痺的病。於狗椎間盤的突出分二類。第一型是發生於軟骨營養不良性的狗，如臘腸狗，這型常突然發生，而可見大量變性的內髓核物突進到脊柱腔，發生急性的痛、輕癱及麻痺。嚴重者可見出血性脊髓的軟化。第二型是發生於非軟骨營養性不良的狗及其他家畜，如貓、豬及馬。這型常是慢性與老化有關，而只見部份的內髓核物突進到脊柱腔。於狗的椎間盤突出約 70% 發生於第 12 胸椎至第 2 腰椎之間，約 15% 發生於頸椎。

發生內髓核及纖維環的變性可能是因代謝 (老年化) 及機械性的損傷，引起內髓核的 proteoglycan 的破壞及纖維環的變性。因之如有壓迫性或轉動性動作可損傷纖維環，終致使內髓物突進到脊柱腔內。於臘腸狗於一歲大時可見內髓核有軟骨性的化生及鈣化，因此一有機械化的緊迫，則易發生椎間盤的突出及整個纖維環的破裂。非軟骨營養性的狗則是因長久性失水及內髓核膠原纖維化及纖維環的變性而引起。這種纖維環的破裂常是部份性，而要很長的時間才可引起。

於狗的椎間盤突出常可發生纖維軟骨的栓子症 (fibrocartilagenous embolism) 而引起脊髓的軟化。臨床上如第一型的，但大多發生於非軟骨營養不良的大型或巨型狗。這種病變於馬、豬及綿羊亦有報告。

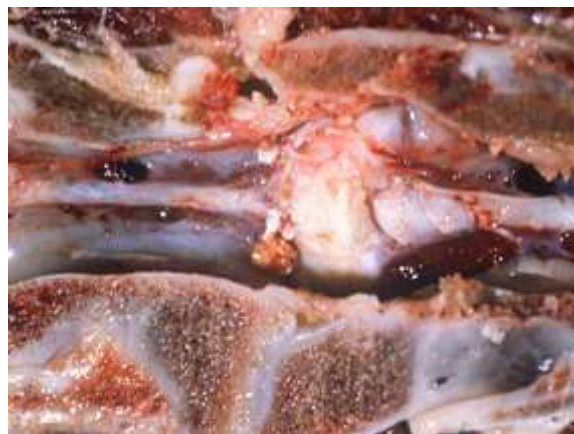


圖 11-24. 狗的脊柱。有椎間盤的突出。

5. 脊椎關節病 (Spondylosis):這是老年家畜常見到的脊柱的變性病。主要變化是椎間的椎體形成骨贅，骨贅的形成多從纖維環開始，大多發生於腹面及側面。嚴重的骨贅的形成可把相近的椎骨體連接，引起椎間關節的僵直，而於椎體的側面及腹面被一層骨覆蓋著。於家畜中常見於公牛及狗，其他家畜少見。幾乎 5 歲以上的採精育種用的公牛都可見此關節病。於公牛大多發生於前端的腰椎及後端的胸椎，而最常見的是胸腰交接的脊椎。病公牛可見後軀的衰弱、走路失調、及麻痺。尤其是剛由取精台下來時症狀更明顯。有時可發生椎體的骨折。於牛這種關節病是一種老化的病變。椎骨的骨贅常於 X-光檢查的偶然發現。於狗是第一及第二腰椎最常見。脊柱關節的僵直也常見於成長的公豬及母豬，而較常見於腰椎。

III. 關節炎 (Arthritis)

關節炎指炎症反應涉及滑膜及其他構成關節的結構。而滑膜炎 (synovitis) 指只有滑膜的炎症。關節炎可為感染性或非感染性的，感染性關節炎可因細菌、病毒、或黴菌引起，以細菌性的關節炎最常見；非感染性者包括免疫媒介引起的關節炎等。以其滲出物來分類，則有纖維素性關節炎 (fibrinous arthritis)、化膿性關節炎 (purulent 或 suppurative arthritis)、纖維素化膿性關節炎 (fibrinopurulent arthritis)、及增生性關節炎 (proliferative arthritis)。後者是慢性的關節炎，常有血管翳

(pannus) 的形成，血管翳量多時可引起關節的硬固。微生物可因穿刺傷，經血及骨的感染，或附近組織的感染而進入關節。

1. 傳染性關節炎

a. 細菌性關節炎 (Bacterial arthritis)：

很多細菌可引起家畜的關節炎，大多是菌血症後細菌侵入關節引起關節炎，很少細菌對關節有親和性。

表 11-1 引起家畜關節炎細菌

豬： <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Streptococcus suis</i> and other <i>Streptococcus</i> spp. <i>Hemophilus parasuis</i> <i>Trueperella pyogenes</i> <i>Actinobacillus suis</i> <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Mycoplasma</i> spp.	馬： <i>Actinobacillus equuli</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Rhodococcus equi</i> <i>E. coli</i> <i>Streptococcus</i> spp. <i>Klebsiella</i> spp. <i>Encephalitozoon</i> (fetus) <i>Borrelia burgdorferi</i>
牛： <i>Mycoplasma bovis</i> <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp. <i>Histophilus somni</i> <i>Trueperella pyogenes</i> <i>Brucella abortus</i> (fetus)	綿羊： <i>Chlamydophila pecorum</i> <i>E. coli</i> <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Histophilus somni</i> <i>Mycoplasma</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.

家畜最常見的關節炎是發生於 2 至 8 週齡以下的幼畜，尤其是畜養在牧場而沒即時吸食初乳的幼畜，常發生敗血病，同時有體腔漿膜及關節滑膜的炎症。於屍解幼畜時有數個關節必需檢查，包括飛節、膝關節、髖關節、肩關節及後頭骨與第一頸椎的關節。

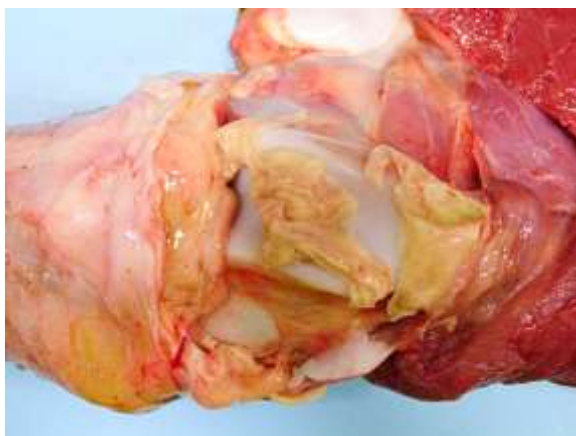


圖 11-25. 小牛的關節。是小牛敗血病的關節炎，有黃棕色的滲出物。

E. coli 常引起小牛的敗血性大腸桿菌症 (septicemic colibacillosis)，可見關節炎、腦膜炎及其他器官的病變。這較常見於肉牛。這種關節炎早期是漿液纖維素性炎症，之後可變為化膿性 (圖 11-25)。打開關節常見幾條線狀的滲出物，做抹片或切片可見嗜中性白血球及纖維素。



圖 11-26. 豬關節。是豬丹毒細菌引起的關節炎，有大量的滲出物。

鏈球菌尤其是 *S. suis* 常引起仔豬的敗血病，同時引起關節炎及腦膜炎，或有時可有胸膜炎、心包膜炎及腹膜炎。鏈球菌亦可引起小牛及小羊的多發性關節炎。一般都是有臍帶的感染而引起的敗血病而來。

於小馬則常因 *Actinobacillus equuli* 引起敗血病、關節炎及其他器官的化膿性病變。而 2 至 3 個月大的小馬常因沙氏桿菌的感染引起化膿性的關節炎及骨髓炎。

Hemophilus parasuis 可引起 2 至 4 個月大的小豬引起關節炎及多發性漿膜炎，稱為 Glasser's disease。*Histophilus somni* (*Hemophilus somnus*) 可引起羔羊的敗血病，腦膜炎及纖維素化膿性關節炎，另外可見全身性的出血。

葡萄球菌，尤其是 *S. hyicus* 常引起小豬的關節炎。*S. aureus* 可引起羔羊的敗血病及關節炎。於狗葡萄球菌可引起化膿性的關節炎。

豬丹毒急性病是敗血病，很快致死豬。但慢性者可引起關節炎、心瓣膜炎及皮膚的壞死，稱鑽石皮膚病 (diamond skin disease)，而打疫苗的豬反而引起關節炎。豬丹毒的關節炎是纖維素性、多發性的。可見關節腫大，關節內充滿濃稠的纖維素塊 (圖 11-26)，滑膜增生形成絨毛及有單核炎症細胞的浸潤，肉芽組織蓋滿了關節軟骨，及有關節軟骨的變形及糜爛。豬丹毒細菌亦可引起豬脊椎關節的炎症。此細菌可引起綿羊的多發性纖維素化膿性關節炎及骨髓炎。綿羊這種感染都由斷尾、去勢或臍帶的感染而來。



圖 11-27. 牛關節。由 *Mycoplasma bovis* 引起的關節炎。

幾種微漿菌 (*Mycoplasma spp.*) 可引起家畜的關節炎，尤其是 *M. bovis* 可於年青牛引起非常嚴重的關節炎 (圖 11-27)。*M. bovis* 亦可引起非常特殊的肺炎 (參見呼吸系統)。肉眼下關節及肺的病變相當有診斷性。關節的病變與豬丹毒的關節炎很相似。此外 *M. hyorhinis* 及 *M. hyosynoviae* 都可於豬引起多性關節炎。前者發生於 3-10 週大的豬；後者則發生於較大的豬 (大於 10 週齡)。但兩者的病變很相似。早期可見淋巴球及大吞噬細胞的浸潤，絨毛的肥大，滑膜的糜爛及有纖維素化膿性滲出物。慢性者可見淋巴小結節的形成及滑膜囊膜的增厚。*Mycoplasma spp.* 亦引起山羊及綿羊的關節炎。

Borrelia burgdorferi 於狗及馬可引起間歇性的關節炎，引起跛腳，其病變不甚清楚，因很少有病理解剖的報告。

Chlamydia pecorum 是唯一的 chlamydia 可引起關節炎。主要引起小牛及羔羊的多發性關節病。於小牛的病原性較大，可能是子宮內的感染，多個或所有的關節都有病變，而是漿液纖維素性關節炎。

b. 病毒性關節炎：極少數的病毒可引起關節炎。

● **山羊關節炎—腦炎 (Caprine arthritis-encephalitis, 簡稱 CAE):** CAE 是由 lentivirus 引起，此病毒除了於神經系統、乳房、肺引起病變外，亦可引起關節炎。有時關節炎是唯一的病變。主要發生於腕關節及膝關節。可見關節囊內充滿了透明黃色液體，滑膜的絨毛的肥大、關節軟骨微纖維化及糜爛，及血管翳的形成。另可見滑膜絨毛有淋巴球及漿細胞的浸潤。其他常可見單側及雙側腕關節前面有水囊瘤 (hygroma) 的形成。

● **貓慢性進行性多發關節炎 (Feline chronic progressive polyarthritis):** 這可能與貓白血病有關。發生於老年貓，雌雄都可發生，病程很慢。主要因關節邊緣的消失，半脫臼，關節腔的塌陷及關節的硬固而引起腕骨、跗骨及趾骨的變形。關節液含有嗜中性白血球及淋巴球。滑膜則含有很多淋巴球、漿細胞及淋巴小結節的形成。

c. **黴菌性關節炎 (Mycotic arthritis)**：這種關節炎可為全身性的黴菌病的病變的一部份，只狗有報告。可引起關節炎的黴菌有：*Blastomyces* spp.、*Histoplasma* spp.、*Cryptococcus* spp.、*Sporothrix* spp.、及 *Coccidioides* spp.。顯微鏡下是化膿肉芽腫性炎症反應。

2. 非傳染性關節炎 (Noninfectious arthritis)

最常見的非傳染性關節炎是免疫媒介的關節炎，而於家畜中最重要的是狗及貓的風濕性關節炎。其他尚有因藥物引起的或不知原因的關節炎。這種關節炎的炎症反應與感染性的有很多相同處。

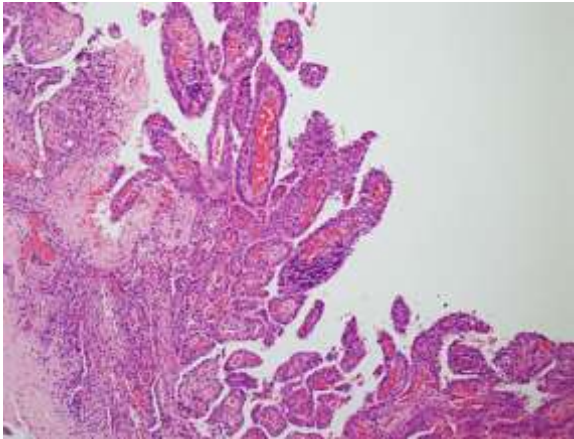


圖 11-28. 狗關節的切片。慢性關節炎的病變，滑膜絨毛變大及長，被單核炎症細胞浸潤。

a. **風濕性關節炎 (Rheumatoid arthritis)**：見於小型狗。發生於多個關節，尤其是腕、跗及趾關節。臨床上可見關節的腫脹、疼痛、關節不穩定及跛腳。肉眼下可見滑膜絨毛的增生及肥大，關節翳的形成、關節軟骨的糜爛、及形成骨疣。末期可發生關節硬化。顯微鏡下，於增生肥大的絨毛可見很多淋巴球及漿細胞（圖 11-28），滑膜細胞增大，滑膜的出血，及含血鐵素的大吞噬細胞的出現。由於關節翳的形成可引起關節軟骨細胞的變性、軟骨下的骨的破壞及骨膜新骨的形成。風濕關節炎的原因不確知，是一種免疫媒介性病，可能是免疫複合體引起的病症（參見上冊第十二章免疫性疫病）。

b. **全身性紅斑性狼瘡 (SLE)**：於狗及貓可見多發性關節炎及其他器官的病變。此種關節炎是一種非糜爛性的，較少見滑膜絨毛的增大、關節翳的形成或軟骨的破壞。滑膜囊的滲出物可見中性白血球，於滑膜可見少量的淋巴球及漿細胞。

IV. 關節腫瘤

家畜關節的腫瘤很少，而真正由滑膜引起的更少。

1. **滑膜的肉瘤 (Synovial sarcoma)**：此肉瘤於家畜的發生率低。主要發生於狗，貓及牛亦有報告。發生於大型狗，大多發生於中年的。於膝關節最常見，其次為肘、肩、腕、跗、及腕關節。肉眼下此肉瘤的界限不清楚，有的含有囊腫、囊腔含有粘液、滑膜被腫瘤塊取代。腫瘤塊可侵犯關節的骨。顯微鏡下有見二種細胞型：上皮樣細胞及纖維母細胞。即有多角形（上皮樣細胞）及梭狀形（纖維母細胞）。兩種細胞數量多少不一。如梭狀形細胞是主要細胞則與纖維肉瘤很難區分。有時可見多核的腫瘤細胞、或有類粘液的基質。這肉瘤常復發、也常發生轉移。

2. **組織球肉瘤 (Histiocytic sarcoma)**：關節的組織球肉瘤主發生於狗，雌、雄狗都有報告。發生於四歲到十三歲的狗。發生於關節囊。其病變及生物行為與於皮膚及皮下組織的相似。

參考文獻

1. Adegboye OS, Halbur PG, Nutsch RG, Kadlec RG, Rosenbusch RF: *Mycoplasma bovis*-associated pneumonia and arthritis complicated with pyogranulomatous tenosynovitis in calves. *J Am Vet Med Assoc* 209: 647-649, 1996.
2. Agerholm JS, Arnbjerg J, Andersen O: Familial chondrodysplasia in Holstein calves *J Vet Diagn Invest* 16: 293-298, 2004.
3. Agerholm JS, Lund AM, Bloch B, Reibel J, Basse A, Arnbjerg J: Osteogenesis imperfecta in Holstein-Friesian calves. *Zentralbl Veterinarmed A* 41: 128-138, 1994. .
4. Andrews AH, Ingram PL, Longstaffe JA: Osteodystrophia fibrosa in young goats. *Vet Rec* 112: 404-406, 1983.
5. Bellah JR, Shull RM, Selcer EV: *Ehrlichia canis*-related polyarthritis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 189: 922-923, 1986.
6. Bonniwell MA, Smith BS, Spence JA, Wright H, Ferguson DA: Rickets associated with vitamin D deficiency in young sheep. *Vet Rec* 122: 386-388, 1988.
7. Bray JP, Burbidge HM: The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *J Am Anim Hasp Assoc* 34: 135-144, 1998.
8. Bray JP, Burbidge HM: The canine intervertebral disk: part one: structure and function. *J Am Anim Hasp Assoc* 34: 55-63, 1998.
9. Crowe MW, Swerczek TW: Congenital arthrogryposis in offspring of sows fed tobacco (*Nicotiana tabacum*). *Am J Vet Res* 35: 1071-1073, 1974.
10. Cushner HM, Adams NO: Review: Renal osteodystrophy--pathogenesis and treatment. *Am J Med Sci* 291: 264-275, 1986.
11. Doige CE, Schoonderwoerd M: Dwarfism in a swine herd: suspected vitamin A toxicosis. *J Am Vet Med Assoc* 193: 691-693, 1988.
12. Durham AC, Popovitch CA, Goldschmidt MH: Feline chondrosarcoma: a retrospective study of 67 cats (1987-2005). *J Am Anim Hasp Assoc* 44:124-130, 2008.
13. Ekman S, Carlson CS: The pathophysiology of osteochondrosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 28: 17-32, 1998.
14. Fisher LF, Bowman KF, MacHarg MA: Spinal ataxia in a horse caused by a synovial cyst. *Vet Pathol* 18: 407-410, 1981.
15. Hariharan H, MacDonald J, Carnat B, Bryenton J, Heaney S: An investigation of bacterial causes of arthritis in slaughter hogs. *J Vet Diagn Invest* 4: 28-30, 1992.
16. Jensen PT, Rasmussen PG, Basse A: Congenital osteogenesis imperfecta in Charollais cattle. *Nord Vet Med* 28: 304-308, 1976.
17. Johnson KA: Osteomyelitis in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 204:1882-1887, 1994.
18. Jones JM, Jolly RD: Dwarfism in Hereford cattle: a genetic morphological and biochemical study. *N Z Vet J* 30: 185-189, 1982.
19. Kunkle BN, Norrdin RW, Brooks RK, Thomassen RW: Osteopenia with decreased bone formation in beagles with malabsorption syndrome. *Calcif Tissue Int* 34:396-402, 1982.
20. Leighton EA: Genetics of canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc* 210: 1474-1479, 1997.
21. Mair TS, Dyson SJ, Fraser JA, Edwards GB, Hillyer MH, LoveS: Hypertrophic osteopathy (Marie's disease) in Equidae : a review of twenty-four cases. *Equine Vet J* 28: 256-262, 1996.
22. Mankin HJ: Rickets, osteomalacia, and renal osteodystrophy. An update. *OrthopClin North Am* 21: 81-96, 1990.
23. Marchevsky AM, Read RA: Bacterial septic arthritis in 19 dogs. *Aust Vet J* 77:233-237, 1999.
24. Markel MD, Madigan JE, Lichtensteiger CA, Large SM, Hornof WJ: Vertebral body osteomyelitis in the horse. *J Am Vet Med Assoc* 188: 632-634, 1986.
25. Maylin GA, Eckerlin RH, Krock L: Fluoride intoxication in dairy calves. *Cornell Vet* 77: 84-98, 1987.
26. Mickelson MR, McCurnin OM, Awbrey BJ, Maynard JA, Martin RK: Legg-Calve-Perthes disease in dogs: a comparison to human Legg-Culve-Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res*: 287-300, 1981.
27. Morgan SJ: Pathologic alterations in canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc* : 210: 1446-1450, 1997.
28. Morse CC, Saik JE, Richardson OW, Fetter AW: Equine juvenile mandibular ossifying fibroma. *Vet Pathol* 25: 415-421, 1988.
29. Morton D: Chondrosarcoma arising in a multilobular chondroma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 186: 804-806, 1985.
30. Ojo SA, Leipold HW, Cho DY, Guffy MM: Osteopetrosis in two Hereford calves. *J Am Vet Med Assoc* 166: 781-783, 1975.
31. Pool RR, Meagher OM: Pathologic findings and pathogenesis of racetrack injuries. *Vet Clin North Am Equine Pract* 6: 1-30, 1990.
32. Pool RR, Meagher OM, Stover SM: Pathophysiology of navicular syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract* 5: 109-129, 1989.
33. Rook JS, Trapp AL, Krehbiel J, Yamini B, Benson M: Diagnosis of hereditary chondrodysplasia (spider lamb syndrome) in sheep. *J Am Vet Med Assoc* 193:713-718, 1988.
34. Salisbury JR, Isaacson PG: Synovial sarcoma: an immunohistochemical study. *J Pathol* 147: 49-57, 1985.
35. Scruggs OW, Fleming SA, Maslin WR, Groce AW: Osteopetrosis, anemia, thrombocytopenia,

- and marrow necrosis in beef calves naturally infected with bovine virus diarrhea virus. *J Vet Diagn Invest* 7: 555-559, 1995.
36. Shearer TR, Kolstad DL, Suttie JW: Bovine dental fluorosis: histologic and physical characteristics. *Am J Vet Res* 39: 587-602, 1978.
 37. Shupe JL, Butcher JE, Call JW, Olson AE, Blake JT: Clinical signs and bone changes associated with phosphorus deficiency in beef cattle. *Am J Vet Res* 49: 1629-1636, 1988.
 38. Spodnick GJ, Berg J, Rand WM, Schelling SH, Couto G, Harvey HJ, Henderson RA, MacEwen G, Mauldin N, McCaw DL, et al.: Prognosis for dogs with appendicular osteosarcoma treated by amputation alone: 162 cases (1978-1988). *J Am Vet Med Assoc* 200: 995-999, 1992.
 39. Staley GP, van der Lugt JJ, Axsell G, Loock AH: Congenital skeletal malformations in Holstein calves associated with putative manganese deficiency. *J S Afr Vet Assoc* 65: 73-78, 1994.
 40. Stewart RH, Reed SM, Weisbrode SE: Frequency and severity of osteochondrosis in horses with cervical stenotic myelopathy. *Am J Vet Res* 52: 873-879, 1991.
 41. Thompson K: Bones and joints. *In: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, ed. Maxie M, 5th ed., pp. 1-184. Saunders, Edinburg, 2007.
 42. Thompson KG, Jones LP, Smylie WA, Quick CB, Segre GV, Meuten DJ, Petrites-Murphy MB: Primary hyperparathyroidism in German shepherd dogs: a disorder of probable genetic origin. *Vet Pathol* 21: 370-376, 1984.
 43. Weisbrode S: Bone and joints. *In: Pathologic Basis of Veterinary Disease*, ed. McGavin M, Zachary JF, 4th ed., pp. 1041-1106. Mosby, St. Louis, 2007.
 44. Weisbrode SE, Manke DR, Dodaro ST, Hull BL: Osteochondrosis, degenerative joint disease, and vertebral osteophytosis in middle-aged bulls. *J Am Vet Med Assoc* 181: 700-705, 1982.
 45. Wood RL: Swine erysipelas--a review of prevalence and research. *J Am Vet Med Assoc* 184: 944-949, 1984.
 46. Woodard JC, Donovan GA, Fisher LW: Pathogenesis of vitamin (A and D)-induced premature growth-plate closure in calves. *Bone* 21: 171-182, 1997.

