

椎間板の変性と組織化学的研究

京都大学医学部整形外科科学教室（指導 近藤鋭矢教授）

田 中 清 介

〔原稿受付 昭和35年7月14日〕

DEGENERATION OF THE INTERVERTEBRAL DISC AND ITS HISTOCHEMICAL STUDIES

by

SEISUKE TANAKA

From the Department of Orthopaedic Surgery, Kyoto University Medical School
(Director : Prof. Dr. EISHI KONDO)

(1) Histochemical studies were made on the two groups of human intervertebral disc. The one group was collected from 35 cadavers aged 20-78 on the occasion of autopsy. The other was the discs excised with laminectomy from 36 cases of intervertebral disc protrusion.

(2) The intervertebral discs of 60 rabbits were experimentally injured, and discography was performed on the other 60 rabbits. The discs of the two groups were histochemically observed. The contrast medium used in the discography was 70% Pyraceton (diethanolamine salt of 3,5-diiodo-4-pyridon-N-acetic acid) and Moljodol (iodized oil).

(3) The changes in the human protruded discs are similar to the degenerative process due to the age, merely with the exception of the fact that they developed abruptly.

(4) The higher the age and the longer the period from onset to operation, the more apparent the changes in the protruded discs.

(5) The degeneration of the cartilaginous cells in the discs protruded and of the aged is considered to be induced by dehydration as well as by those factors as the disappearance of gel structure, decrease of mucopolysaccharide and of chondroitin sulfate in the matrix of nucleus pulposus.

(6) The changes in the experimental spine of rabbits are resembled with those of spondylosis deformans, and the discs are in degenerative process. The degeneration is considered to be induced by dehydration as well as the metabolic disturbance which is closely related with prolapse of nucleus pulposus. In the discs stitched and of discography with Pyraceton, the degenerative changes are slightly observed. On the other hand, the changes are marked in the discs incised and of discography with Moljodol. The contrast medium injected into the discs remained in the matrix with the form of fine granula which showed no reactions against the various kinds of staining.

(7) Therefore, the indication for discography should be strictly chosen, and the contrast medium should be of less irritative and easily absorbable.

(8) There are many factors which influence upon the mechanism of calcification. Among them, chondroitin sulfate is considered as the outstanding, and alkaline phosphatase and glycogen are the second.

目 次

第1章 緒 言

第2章 実験方法

第1節 実験材料

第1項 人間の正常椎間板

第2項 人間のヘルニア椎間板

第3項 動物実験による変性椎間板

第2節 実験方法

第3章 実験成績

第1節 人間の正常椎間板

第2節 人間のヘルニア椎間板

第3節 動物実験による変性椎間板

第1項 レ線学的所見

第2項 組織学的所見

第4章 総括並びに考按

第5章 結 語

参考文献

附 図

第1章 緒 言

椎間板についてはVesalius (1855) 以来, Luschka (1858), Schmorl (1926~1929) 等数多くの研究がなされてきた。椎間板の年令変化の組織学的研究は主にCoventry, Ghormley & Kernohan (1945), Töndury (1952) によつてなされ、超微構造には Hirsch, Sylvén Paulson, & Snellman (1951, 1952), 戸田 (1959) 等の研究があり、組織化学に関しては Lacapere, Drieux & Dilaville (1951), Malinský (1957) の発表がある。

椎間板ヘルニアの組織は主としてDeucher & Love (1939) によつて研究されたが、組織化学的には未だ充分に検討されていない。又退行変性とヘルニア変性との関連、ヘルニア椎間板の年令変化及び、発症より手術迄の期間による変化等についても充分検索されていない。椎間板ヘルニアの研究が進むにつれて、Lindblom (1948) によつて椎間板造影術が行われる様になり、それと同時に之による弊害が de Sèze & Lervieux (1952), Gardner等 (1952), Fernström (1957) 等により論ぜられる様になつた。之より先、腰椎穿刺の際あやまつて椎間板に損傷をおこした例が Pease (1935), Haas (1939) により報告された。

椎間板損傷に関する動物実験はLob (1933) により行われ、その後Filippi (1935), 南 (1932), 陣内 (1939), Key & Ford (1948), Smith & Walmsley (19

51), 林 (1954), 富山 (1957), 戸田 (1959) 等の研究が続いたが、組織化学的研究及び造影剤注入による損傷実験は行われていない。ただしGoldie (1958) によつて髓核造影術後の、造影剤の変化を組織学的に追究した実験がある。

著者の本研究における検討目的は、人間の正常椎間板(年令変化による退行変性椎間板)とヘルニア椎間板とを組織化学的に追究し、両者の関連を検討し、更にヘルニア椎間板の年令的变化及び、発症より手術迄の期間による変化を検討することにある。加うるに、動物を用いて、實際臨床的な問題である椎間板の損傷や造影剤注入が椎間板に及ぼす変化を、組織化学的に追究し、併せて人間椎間板の変性と比較することにある。

第2章 実験方法

第1節 実験材料

第1項 人間の正常椎間板

昭和34年3月より昭和35年3月迄の期間に京都大学医学部病理学教室において、屍体解剖を行つた35例より、腰椎々間板を採取した。35例の年令別、性別の内訳は表1のとおりである。尚、屍体は死亡より解剖迄の時間が最大10時間迄のものであり、夏期には冷蔵庫内に保管されていたものである。又、腰椎に退行変性を除いて特別の疾患のないもののみである。

第2項 人間のヘルニア椎間板

表 1

	♂	♀	計
21 ~ 30才	2	3	5
31 ~ 40才	1	2	3
41 ~ 50才	1	1	2
51 ~ 60才	7	3	10
61 ~ 70才	7	2	9
71 ~ 78才	2	4	6
計	20	15	35例

表 2

	♂	♀	計
17 ~ 20才	4	3	7
21 ~ 30才	10	2	12
31 ~ 40才	8	2	10
41 ~ 50才	2	3	5
51 ~ 57才	2	0	2
計	26	10	36例

昭和34年3月より昭和35年3月迄の期間に、京都大学医学部整形外科学教室において、椎弓切除術を行った椎間板ヘルニアの患者36名から採取した。36名の年齢別、性別の内訳は表2のとおりである。発症より手術迄の期間は最短3ヵ月半、最長9年であり、その中、4～8ヵ月は61%、1～2年のものは25%である。

第3項 動物実験による変性椎間板

実験動物は体重2kg前後の健康家兎をえらび、次に述べる様な種々の操作を椎間板に加えた。ネンブタール静脈麻酔下において、家兎を側臥位とし、皮膚切開を横突起端の外側で縦に加え、腰筋と腹筋の境界部から腹腔に入り、腹膜外性に脊柱の前側面に達した。

椎間板に対する操作は次のとおりである。

- (1) 刺創
- (2) 切創
- (3) 70% Pyraceton注入 (diethanolamine salt of 3,5-diiodo-4-pyridon-N-acetic acid)
- (4) Moljodol注入 (iodized oil)

切創及び刺創は椎間板の前側方より髄核に達する様2.5mmの深さに行い、液剤の注入は0.05cc行つた。

手術を行った家兎は24時間、72時間、1週、2週、3週、5週、7週、10週、15週、20週を夫々3匹づつ観察した。

第2節 実験方法

標本採取後直ちに、純アセトン・無水アルコール等量混合液を用いて氷室内で固定し、1部は5%中性EDTA液で脱灰した。包埋はツエロイジン包埋を行い、組織学的、組織化学的検査には次の染色を行った。

- (1) ヘマトキシリン、エオジン重染色
- (2) Alkaliphosphatase 染色 (以下 Al-P-ase と略す、高松、赤星氏法)
- (3) 石灰沈着に対して von Kossa 氏染色
- (4) 多糖類に対して過沃素酸 Schiff 反応 (以下 PAS 反応と略す、McManus 氏法)
- (5) グリコーゲンに対して唾液消化試験と PAS 反応との併用
- (6) コンドロイチン硫酸、ヒアルuron酸に対して toluidine blue の metachromasia 反応検査 pH 2.5, pH 4.1, pH 7.0 (大野、野附、川井氏法)
- (7) 膠原線維に対して van Gieson 氏染色
- (8) Weigert 氏弾性線維染色法

第3章 実験方法

第1節 人間の正常椎間板

屍体解剖例数が20才未満のものは不足しているので、ここでは20才以後の椎間板の退行変性の過程のみを追究した。

20才代の変化：髄核には脊索細胞の遺残が尚存在しているが、既に細胞は空胞形成、細胞輪廓及び核の消失への傾向を示し、同時に破壊した後の破片もみられる(図1)。この部の胞体のPAS反応は弱陽性であり、グリコーゲンを認める。細胞基質は中等度陽性、破片も中等度陽性を示す(図2)。Al-P-aseは脊索細胞をとりまく基質に弱陽性に存在している(図3)。髄核内の軟骨細胞は輪廓明瞭なるも、核はやや濃縮している。グリコーゲンは胞体内に多量にあつて、胞体外には全く存在しない。髄核基質は粘液様物質でおおわれたゲル構造をなし、PAS反応陽性であり、メタクロマジー陽性である。石灰沈着は髄核に5例中1例、線維輪に5例中2例に認められ、主として、小塊状をなして線維の走行と一致せず、無定型的に沈着している。

30才代：脊索細胞の遺残は殆ど崩壊し、破片が非常に多く、塵状化している。脊索遺残中に石灰沈着を1例にみる。破片はPAS反応陽性、メタクロマジー陽性を示す(図4)。髄核の軟骨細胞はやや大くなり、核

はや濃縮す。胞体は PAS 反応中等度陽性であり、細胞量も PAS 反応強陽性である(図5)。髄核基質は可成りゲル構造が強く、PAS 反応中等度陽性である。Al-P-ase は1例に細胞量に弱陽性にみられた。石灰沈着は小塊状、微細顆粒集合性のものが髄核で3例中1例に、線維輪では全例にみられる。線維輪のヒアリン化は進み、細胞輪郭はやや不明瞭になり、核濃縮も軽度に見られる。

40才代：脊索細胞はすべて破片化し、破片も又基質中に吸収され、その PAS 反応は殆ど弱陽性より更には陰性化している。髄核には軟骨細胞のみとなり、その数はやや増加し、細胞輪郭は明瞭であるが、核濃縮は強くなる。PAS反応、グリコゲンの陽性度は強い。1例では髄核亀裂間に強い線維性細胞浸潤を認め(図6)、この部は PAS 反応陰性である。線維輪は殆どヒアリン化し、核濃縮の傾向を示し、膠原線維の PAS 反応、メタクロマジーの陽性度がやや強くなる。

50才代：髄核細胞の核濃縮が著明になり、核消失、空胞変性を来しているものがあり、更に細胞の崩壊とその破片がみられる(図7)。髄核の所々に褐色変性が認められ、基質のゲル構造がやや失われて来て膠原線維がみられる。PAS 反応陽性物質は軽度減少し、露出してきた弾性線維の部分で増加している。線維輪の層は太く、核は濃縮し、層間結合は弛み、層間に空胞変性を認める。線維輪浅層の層間では、線維性細胞の侵入著明となり、血管新生を来す。石灰沈着は髄核では10例中9例に、線維輪では全例に、微細顆粒状、塊状の沈着を認める(図8)。

50才代の終りでは髄核内と線維輪移行部とにおいて、軟骨細胞が集団化して、合胞体の小島を形成してくる(図9)。この合胞体小島の島内細胞間及び小島周囲の結合は、van Gieson氏染色で染まらず、Weigert氏染色で染まることから弾性線維によるものと思われる(図10、図11)。PAS 反応は小島内細胞体及び間質に強陽性にみられ、メタクロマジー反応は陽性にあらわれる(図12)。石灰沈着は小島でみられず、Al-P-ase は小島間質において陽性にあらわれることがあるが一般的ではない(図13)。

60才代：50才代の終りで出現した小島が線維輪の深層より髄核にかけて数を増してくる。小島内細胞の輪郭は不明瞭となり、細胞核も濃縮し、小島が1つの多核巨大細胞の像を呈してくる(図14)。小島内細胞間質のPAS反応性物質も減少してくる。髄核基質のゲル構造は失われ、膠原線維の露出した部分が多くなり、

PAS反応性物質、コンドロイチン硫酸も減少するが、線維束にて比較的やや増加している。線維輪においてはヒアリン化強く、細胞成分の減少を来たしている。

70才代：小島内細胞の輪郭は益々不明瞭となり、小島は大型化し、小島内に空胞変性を来したり、或は崩壊したりしてくる。小島周囲も又、無構造、無染色性となり、PAS反応陰性となる。髄核基質は露出した膠原線維束を除いて、メタクロマジーは陰性化してくる。石灰沈着は全例に線維輪、髄核共に微細顆粒集合状、塊状のものがみられ、この他、膠原線維の走向に一致して石灰沈着するものもある。

第2節 人間のヘルニア椎間板

(1) 髄核の変化：脊索細胞の遺残は20才未満の7例中3例に認められる。脊索細胞は殆ど崩壊し、塵状になり、PAS反応は弱陽性化している(図15)。後縦靱帯直下に出た髄核は20才未満の7例中6例に、軟骨細胞の変性、崩壊、消失を来たし(図16)、22才の1例を除く21才以後の28例に、軟骨細胞の合胞体小島を認める(図17)。小島内細胞間の結合は van Gieson 氏染色で染まらず、Weigert 氏染色で染まることから弾性線維によるものと思われる。PAS反応は小島内軟骨細胞の胞体、間質共に強陽性であり(図18)、メタクロマジー反応はpHの如何に拘らず陽性に出る(図19、図20)。石灰沈着は小島内ではみられず、Al-P-ase は9例に小島内細胞間質に弱陽性にみられた。

小島は一般に小型のものは数が多く、細胞体の輪郭も明瞭であり、かかるものは20才代のものに多く、次に30才代になると数はそのまま大きさが大きくなり、核濃縮と共に細胞体の輪郭も不明瞭化する。40才代ではこの輪郭は殆ど消失して、小島が1つの多核巨大軟骨細胞の像を呈する。50才代では小島の数は減少し、大型化し、空胞変性、核破壊、消失を来す様になる。PAS 反応は始め強陽性であったものが、大型化してきた小島では陰性化してグリコゲンの減少を来たしてくる。メタクロマジー反応は殆ど変らない。

次に、発症より手術迄の期間と小島の変性とを比較すると、この期間の長いものは変性がより高度であり、その期間が9年の27才♂の例では既に小島の破壊を来たしている。

ヘルニア椎間板の髄核基質は基質固有のゲル構造が一般に軽度に失われ、膠原線維が露出している。発症より手術迄の期間の長いものはゲル構造の消失が強くなり、PAS 反応にて陽性度低く、コンドロイチン硫酸

は殆ど認められなくなるが、膠原線維束では認められる。(図19, 図20)。

(2) 線維輪の変化：ヘルニア椎間板の線維輪における最も多い変化は線維性細胞の増殖である(図21)。之は全例に認められ、浅層部に多く、深層部では少い。時には髄核亀裂内に浸入増殖している。増殖部の大きいものは血管新生を伴っている(図22)。増殖部のPAS反応は陰性であり、少数例に弱陽性である。Al-P-aseは4例に陽性であり(図23)、増殖部に7例の石灰沈着を認めた。

線維輪の変化としてこの他に、軟骨細胞核の濃縮、線維の走向の乱れ、ヒアリン変性、細胞成分の減少、石灰沈着、褐色変性等がある。

(3) 石灰沈着：石灰沈着は線維輪、髄核共に微細顆粒集合状、小塊状、或いは膠原線維の走向に一致するものが36例中30例に認められた(図24, 図25)。発症より手術迄の期間の長いものは石灰沈着がより高度であり、しかも膠原線維の走向と一致した索状を呈している(図26)。石灰沈着部位はPAS反応及びメタクロマジー反応が一般基質よりも稍々弱く発現している。

第3節 動物実験による変性椎間板

第1項 レ線学的所見

家兎を屠殺直後腰椎部脊柱をとり出し、レ線像が明瞭になる様に、筋肉、横突起を切除して、前後面及び側面のレ線撮影を行なった。撮影条件は100volt, 50mA, 5cm, 1秒露出である。

表

4

		刺 創	切 創	Pyracetone 注入	Moljodol 注入
線維輪表層の変化	刺入口線維輪断裂端の鈍化	2 W	3 W	2 W～3 W	72H～1 W
	線維輪最表層部に於ける線維性組織の増殖	2 W	1 W	2 W	2 W
	軟骨板よりの軟骨細胞の増殖	2 W	5 W～7 W	2 W	1 W～2 W
	骨形成, 骨髄形成		10W		10W
髄核の変化	髄核の一部脱出後空虚部の修復	72H～1 W	1 W	1 W	1 W
	軟骨細胞の変性, 脊索細胞の変性	5 W	3 W	3 W	3 W
	小 島 形 成	15W～20W	10W～15W	15W	10W
石 灰 沈 着		3 W	3 W	3 W	3 W

レ線学的には各実験群略共通した所見を示す。先づ、椎間板の高さの狭小があらわれ、次いで椎間板を挟む上下の椎体の前縁の唇状変形、棘状骨増生を来とし、やがて之がのびて架橋形成をしてくる。後方椎体縁の変形は殆どあらわれないか、あらわれても前縁の架橋形成が行われた頃に骨辺縁隆起を来すのみである。

之等変形の出現時期は各種実験群によつて異なり、表3のとおりである。

尚、Pyracetone は注入後24時間目のものに既にPyracetone のレ線陰影を認めないが、Moljodol は軟

表 3

	刺 創	切 創	Pyracetone 注入	Moljodol 注入
椎間板狭小	3 W	2 W	2 W	2 W
唇状変形或は棘状変形	10W～15W	7 W	10W～15W	5 W～7 W
架橋状変形		15W		10W～15W

部組織に漏れたものを含めて15週目にして始めて陰影の消失をみる。

第2項 組織学的所見

組織学的所見もレ線学的所見と同様、各実験群に共通した変化を示す。表4は変化の開始時期を手術後からの週であらわしている。

(1) 線維輪表層の変化：穿刺針刺入口は線維輪の鋭い断裂を来す。術後2～3週でこの断端は丸味を帯

び、同時にヒアリン変性、細胞減少、消失を来す。断端部は PAS 反応中等度陽性、メタクロマジー反応陽性である。切創においては、断裂端の丸味化が最も遅れ、術後3週であり、且断端の離開が広いため、最外層線維輪、総縦靱帯の断端が刺入口の中へ迷入していることがある(図27)。線維輪の断端相互の間の連絡は切断されたままで、修復は一般に行われず刺入口のみが線維輪最外側に増殖せる線維性細胞によつて術後2週より覆われる。線維性細胞増殖部は時日の経過と共に厚くなる。又この部分は PAS 反応陰性である。尚、線維性細胞は刺入口より線維輪浅層断端部に侵入することもあり、この時線維性細胞は奥に入るに従い軟骨細胞に移行する。PAS反応は侵入口で陰性を示し、移行部で陽性を示す。

術後2週程すると、椎体前縁に接する上、下両軟骨板より、軟骨細胞が増殖して、線維輪最外層と線維性増殖細胞との間に侵入してくる(図28)。増殖部では軟骨細胞のグリコゲン量は少なく、PAS反応は陽性、メタクロマジー反応陽性、Al-P-ase 陽性を示している(図29, 30)。術後3～5週になると両側からの増殖軟骨細胞が連絡すると同時に、グリコゲンは増加し、PAS反応陽性物質は増加する(図31, 図32, 図33)。切創、Moljodol 注入では術後7週で増殖した軟骨細胞が肥大し、10週で石灰沈着と共に骨細胞、骨梁形成、更には骨髄形成、小網細胞をみる(図34)。肥大軟骨細胞は PAS 反応強陽性、グリコゲン強陽性、メタクロマジー反応陽性、Al-P-ase 陽性を示す。石灰化、骨への移行にしたがい、PAS反応陽性物質は大いに減少し、グリコゲン、メタクロマジー反応、Al-P-ase 反応は陰性化してくる(図35, 図36, 図37, 図38)。骨梁と骨髄の境は Al-P-ase 陽性である。

(2) 髓核の変化：穿刺針刺入後刺入口より髓核の一部の脱出を来す。切創では必ず脱出する。脱出後髓核に空虚部を認め、術後1週より空虚部をとりまく残存髓核及び線維輪の膠原線維の結合が弛み、空虚部を埋めようとする傾向をみる。

術後3週頃より脊索細胞の変性崩壊と軟骨細胞の核濃縮、消失等の変化を来す(図39)。造影剤特に Moljodol 注入時には、核消失した細胞がヒアリン化し、PAS 反応も陽性にあらわれる(図40)。術後10～15週になると髓核細胞に集団化の傾向、小島形成の傾向がみられる。

脱出した髓核は術後2週目より脊索細胞及び軟骨細胞の核濃縮、破壊、細胞輪廓の消失、破片化等の変化

を来し、(図41)、7週目より小島形成がみられる(図42)。脱出髓核基質のPAS反応は中等度陽性であり、メタクロマジーを呈する。小島は軟骨細胞の合胞体であり、細胞間の結合は弾性線維によつてなされている。PAS 反応にて胞体及び間質は陽性を呈し、メタクロマジーを強く呈する。20週目の小島は細胞輪廓の不明瞭によつて多核巨大細胞の像を呈し、胞体及び基質の PAS 反応の陽性度は減少する。

(3) 石灰沈着：術後3週頃より線維性細胞増殖部、線維輪、髓核に微細顆粒状、小塊状、大塊状のものを認める(図43, 図44)石灰沈着は術後の時日の経過と共に、大きく数多くみられる様になる。

(4) 造影剤の運命：Pyracetone, Moljodol は大部分刺入口より脱出した髓核と共に流出し、残存したものは術後1週でやや黒変する。微細顆粒状に集合していて、広く拡散していない。造影剤は術後20週に至るも尚微細顆粒状となつて、基質の中に埋もれる様にして存在し、依然としてPAS反応、その他染色にて不染色のままである(図45, 図46)。

第4章 総括並びに考按

(1) 人間の椎間板の髓核細胞の変性について：人間の年齢変化による椎間板の変化についてはSmith (1931), Beadle (1931), Coventry 等 (1945), Prader (1947), Harris (1954), Naylor (1958), その他多くの人によつて研究がなされてきた。しかしVirchow (1857)によつて泡状細胞と記載され、その後Luschka (1858), Keyes & Compere (1932), Coventry 等 (1945) 及びTöndury (1952) 等の発生学的研究によつて明らかにされた脊索細胞と、髓核軟骨細胞の変性過程については未だ明確なる記載も、統一した意見もみられていない。

椎間板の年齢的变化によつておこる退行変性では、線維輪、軟骨板の変化は僅かであつて、髓核における変化が著しい。Hirsch (1952) は髓核の変化なくして椎間板の変化はありえないとまで述べた。髓核における細胞変性の所見を要約すると、20才代で脊索細胞は殆ど崩壊し、30才では脊索細胞はその破片のみが残存し、40才代では脊索細胞は全くみられなくなり、軟骨細胞のみとなる。50才代で軟骨細胞の変性が始まり、50才代後半では軟骨細胞の集団化がおこり合胞体となり小島を形成する。この合胞体は50才代の10例中3例に認められるが、60才代では9例全部にみられ、小島はその胞体の輪廓の不明瞭化によつて1つの多核

巨大細胞像を呈する。70才代では小島は更に大型となり、空胞を来たして遂には崩壊して数が減少してくる。

かかる合胞体小島はヘルニア椎間板においてもみられる。椎間板ヘルニアについては、Luschka (1858) が始めて記載して以来 Schmorl (1929)、及び彼等が続く多くの研究者によつて病理が解明された。又 Deucher & Love (1939) は組織学的研究を行った。そして今や椎間板ヘルニアについて可成り詳しく判る様になった今日でも、明らかに椎間板ヘルニアと思われるものを、chondroma, fibroma, fibrochondroma 等の名前で発表する人が跡を絶たないのは、脊索細胞と軟骨合胞体細胞とが非常に似ているためである。Jung-hanns (1951), Ott (1953), Hirsch (1952), 戸田 (1959) は両者が同一のものであつて、後者は前者の変形したものに過ぎないと云つてゐる。しかし脊索細胞は40才代では完全に崩壊してなくなり、合胞体小島はそれ以後に出現することと、脊索細胞の合胞体は図1にみられる様に更にいくつかが集つて大きな島をつくつてゐるが、50才以後にあらわれる合胞体では、ゝる大きな島をつくらないことから別のものと考えられる。次に著者が椎間板ヘルニアでみられる合胞体小島が、退行変性過程の50才以後にみられる合胞体小島と同じものであると考えるのは、ヘルニア椎間板の髄核基質の変化、線維性細胞増殖、石灰沈着等の所見が、年令的退行変性椎間板の50才以後の変化と同じであるのと、多糖類、コンドロイチン硫酸、グリコゲン、Al-P-ase の変化が一致するためである。著者例のヘルニア椎間板において、17才で既に小島が存在し、21才以後では22才の1例を除いて28例に小島を認めたことは、ヘルニアにおいては、年令変化による退行変性の過程が短時間に急速に進んだことを意味している。ヘルニア椎間板の小島変性の程度は、年令のすゝむにつれてより高度となるだけでなく、発症より手術迄の病歴の長いもの程変性はより高度である。

軟骨細胞及び軟骨細胞小島の胞体内にはグリコゲンを含有するが、変性が進むにつれて減少する。小島内細胞間の結合は弾性線維によりものと思われ、小島基質にコンドロイチン硫酸を認め、変性の高度になるにつれてやゝ減少する。

(2) 人間の椎間板の髄核基質の変性について：20才から40才迄は髄核基質は粘液様のゲル構造をなしているが、30才以後では次第にゲル構造が失われ膠原線維が露出してくる。基質の多糖類、コンドロイチン硫酸

も年令増加と共に減少し、膠原線維束では比較的増加する。

この所見はヘルニア椎間板にもられるみが、20才で既にゲル構造が失われ、高年令になる程より多く失われる。又、発症より手術迄の期間の長いものは、特に1年以上経過しているものは強くゲル構造が失われ、コンドロイチン硫酸が少い。

椎間板髄核中の粘液多糖類成分については、Meyer (1948), Malmgren & Sylvén (1952), Gardell & Rastgeldi (1954), Meyer等(1956), Hall等(1957), Bernardi等(1957)の研究により少くとも3つ存在することがわかつた。コンドロイチン硫酸、keratosulphate、及び少量のヒアルuron酸である。

Püschel (1930), Keyes & Compere (1932), Lindahl (1948) 等は髄核の重要な役割である弾力性が髄核の水分結含量と関係し、新生児では髄核の水分は88%、通常80%、30才代からは減少して77才の老人では66%になると述べた。Sylvén等(1951)は髄核を電子顕微鏡的にしらべ、髄核の膠原線維が三次元立体的に交錯するゲル系であり、年令と共にこのゲル系から無構造の粘液物質の消失を来し、線維が部分的に露出してくると述べた。Naylor (1958) は年令と共にきてくる膠原線維の水分減少は髄核中のゲル濃度を低下さすと述べた。又、Sylvén(1951)はコンドロイチン硫酸が破壊されると、軟骨基質は障害されるとのべた。

以上のことから、高年令になるに従い、又椎間板ヘルニアにおいても、髄核中のゲル構造の消失、粘液多糖類の減少、コンドロイチン硫酸の減少を来とし、脱水作用と共に、之等が椎間板の栄養低下、ひいては軟骨細胞の変性に導びくものと考えられる。

(3) 人間の椎間板の線維性細胞増殖について：年令的变化による退行変性椎間板及びヘルニア椎間板において、線維輪表層、時には髄核の断裂部に線維性細胞の侵入増殖がみられる。ヘルニア椎間板では17才以上全例にみられるが、屍体標本では50才以後によくみられる。

(4) 人間の椎間板の石灰沈着について：Calvé & Galland (1922) により始めて記載されて以来多くの症例が報告された。石灰沈着は子供と成人とで異り、Schorr & Adlee (1954) によれば、子供では石灰沈着は稀であり、一過性の局所痛、変形、運動制限等の強い臨床症状をあらわし、石灰沈着は髄核部に多くみられ、可逆的である。尚急性疾患に随伴し、頸椎、上

部胸椎に多発すると述べている。一方、成人の石灰沈着は屢々見られるもので臨床所見が少なく、線維輪に多く沈着し、殆どは非可逆的である。腰椎、下部胸椎に頻発し、退行変化であると述べた。Baron (1924) は成人の線維輪の石灰沈着は髓核のその略10倍であると言ひ、又 Rathke (1932) は200例の屍体解剖を行い、線維輪に71%、髓核に6.5%の石灰沈着を認めた。

著者の行つた von Kossa 氏染色による石灰沈着証明では線維輪に35例中31例 (91.4%) に、髓核に27例 (77.1%) に認めた。年齢増加と共に線維輪にも、髓核にも石灰沈着の増加を認め、61才以上では全例に見られた。西山 (1951) が結核病巣の石灰沈着について行つた分類によれば、塊状及び小球状、顆粒集合状、線維状に分けられるが、本実験では塊状及び顆粒集合状のものは普通に見られる石灰沈着であり、膠原線維の走向に一致するものは60才以上によく見られる。

ヘルニア椎間板の石灰沈着については Saunders & Inman (1940), Coventry 等 (1945), Love & Kiefer (1950), Logue (1952), Peck (1956) 等によりすでに記載されている。年令的退行変性では石灰沈着は40才以後によく見られる変化であるが、ヘルニア椎間板では既に20才代で12例中2例に少数ながら微細顆粒状、小塊状に認められる。年齢が進み且つ発症よりの経過の長いものでは沈着が著明となる。線維の走行と一致して見られる石灰沈着は発症より1年以上経過したものにはしか見られない。

(5) 家兎の実験椎間板の線学的所見について：表3に示したように変形性脊椎症様の変化を来す。架橋形成は切創と Moljodol 注入でみられた。尚、腰椎穿刺で誤つて椎間板に偶発損傷を与えた後で、椎間板の狭小化がおこる事は Pease (1935), Haas (1939) によつて認められ、動物実験では Lob (1933) によつて変形性脊椎症様の変化を来すことが報告されている。

(6) 家兎の実験椎間板の組織所見について：Harr (1954) は屍体脊柱に加えた水平切創ではヘルニアが生じないと言つている。しかし本実験では椎間板への穿刺で多かれ少なかれ髓核の脱出を来たしている。切創の場合は特に甚だしい。脱出した髓核は術後2週目より脊索細胞及び軟骨細胞の変性を来たし、7週目で軟骨細胞胞体小島を形成する。

残存した髓核は術後3週より脊索細胞と軟骨細胞の変性を来たし、10～15週で小島形成傾向がみられる。

切創と Moljodol 注入では変性が早い。

線維輪表層の変化は表4に示す通りであるが、切創

と Moljodol 注入では変性が早く且つ高度である。切創は椎間板に対する侵襲が大きく、Moljodol は分解が遅いためと思われる。

(7) 家兎椎間板の髓核造影術について：Goldie (1958) は Dijodon D 35% を注入して造影剤が組織に及ぼす影響を調べた。注入した造影剤はヒアリン小滴に変化し、これは最早油ではなく組織との反応によつて生じた産物であると考えた。本実験ではこの様なヒアリン小滴は認められない。しかし軟骨細胞の核消失を来たした胞体がヒアリン変性を来たしている。この変化は造影剤注入、特に Moljodol 注入によつて促進される。注入した造影剤は術後20週に至るも、尚微細顆粒状となつて、基質の中に埋もれる様にして存在し、PAS 反応その他の染色にて不染性のまゝである。

Pyracetone, Moljodol 注入等の髓核造影術は変形性脊椎症様の変化及び髓核細胞の変性を来たすので、その使用に當つて充分に適応を撰び、又刺戟の少ない分解の早い造影剤を使用せねばならないと考えられる。

(8) 家兎の実験椎間板の石灰沈着と石灰沈着の機序について：石灰沈着は術後3週から線維細胞増殖部、線維輪浅層にみられ、髓核では7週後にみられるが Al-P-ase とは必ずしも平行しない。

切創と Moljodol 注入とでは、線維輪外層の軟骨細胞増殖部に術後10週で石灰沈着を来たし骨梁を形成している。肥大軟骨細胞は PAS 反応強陽性、グリコーゲン強陽性、メタクロマジー陽性、Al-P-ase 陽性を示す。石灰化して骨へ移行するにしたがい、之等の物質は陰性化してくる。これらの物質が石灰沈着に関連していることは明らかである。従来石灰沈着の機序としては Robison (1923) の Al-P-ase 説、Harris (1932), Glock (1940), Gutman (1941), Horwitz (1942) のグリコーゲン説、Logan (1935) のコンドロイチン硫酸説、或は梁板説、Cartier (1952) の A.T.P. 説等の諸説があつて決定的なことがいえない。人間の椎間板の石灰沈着をみると、Al-P-ase やグリコーゲンの殆んど存在しない基質に、石灰沈着が認められることから、Al-P-ase やグリコーゲンが石灰沈着の一次的機構をなしているとは考えられない。高年齢者の椎間板や、病歴の長いヘルニア椎間板では、基質のゲル構造が失われ、膠原線維が露出してくる。一方、膠原線維束間に、線維の走向に一致して強い石灰沈着が起こるのがみられる。このことからコンドロイチン硫酸が石灰沈着機序の一次的機構に関連しているものと推測される。

第5章 結 語

(1) 35例の屍体解剖から得た正常椎間板と36例の椎弓切除術によつて得たヘルニア椎間板とを、組織化学的に検討した。

(2) 120匹の家兎の椎間板に損傷実験及び髓核造影術を行い、椎間板にあらわれる変化を組織化学的に検討した。尚、使用した造影剤は Pyraceton, 70% (diethanolamine salt of 3,5-diiodo-4-pyridon-N-acetic acid) 及び Moljodol (iodized oil) である。

(3) ヘルニア椎間板の変性過程は年令的退行変性椎間板にみられる変化が短期間に急速にあらわれたものと思われる。

(4) ヘルニア椎間板では年令の高まるにつれて変性はより高度であり、発症より手術迄の期間の長いものは変性がより高度である。

(5) 退行変性椎間板及びヘルニア椎間板では、髓核基質のゲル構造の消失、粘液多糖類の減少、コンドロイチン硫酸の減少、等が脱水現象と共に、軟骨細胞の変性を来たさしめるものと考えられる。

動物実験では穿刺による髓核の脱出が局所の栄養、新陳代謝を低下させ、髓核の変性をもたらすものと考えられる。

(6) 動物実験では、変形性脊椎症様の変化と、髓核細胞の変性を来たした。刺創、Pyraceton注入ではこの変化は軽度で、切創と Moljodol 注入では強度の変化があらわれる。

注入した造影剤は吸収されず、微細顆粒状に基質中に埋もれて存在したまゝで、種々の染色にて不染色である。

したがつて髓核造影術は充分に適応をえらび、造影剤も刺創の少ない分解の早いものをえらばねばならないものと考えられる。

(7) 石灰沈着の機序には、コンドロイチン硫酸が一次的機構に関連しているものと考えられる。アルカリ・フォスファターゼ、グリコーゲンは二次的機構と考えられる。

稿を終るに当り御懇篤なる御指導と御校閲を賜つた恩師近藤教授に深甚の謝意を表します。

本論文の一部は第87回近畿外科学会に於て口演した。

参 考 文 献

- 1) Barr, J. S.: Protruded Discs and Painful Backs. *J. B. J. S.*, **33-B**, 3, 1951.
- 2) Batts, M.: Rupture of the Nucleus pulposus. *J. B. J. S.*, **21**, 121, 1939.
- 3) Bernardi, G., Happey, F., and Naylor, A.: Mucopolysaccharides from Cartilage and Nucleus pulposus. *Nature*, **180**, 1341, 1957.
- 4) Bourne, G. H.: *The Biochemistry and Physiology of Bone*. Academic Press, New York, 1956.
- 5) Bucy, P. C.: Chondroma of Intervertebral Disk. *J. Am. Med. Assn.*, **94**, 1552, 1930.
- 6) Cloward, R. B.: Discography. *Am. J. Roentg.*, **68**, 4, 1952.
- 7) Compere, E. L., and Keyes, D. C.: Roentgenological studies of the intervertebral disc, discussion on embryology, anatomy, physiology, Clinical and experimental pathology. *Am. J. Roentg.*, **29**, 774, 1933.
- 8) Coventry, M. B., Ghormley, P. K., and Kernohan, J. W.: The intervertebral disc. Its microscopic anatomy and pathology. Part 1. Anatomy, development and physiology. *J. B. J. S.*, **27**, 105, 1945.
- 9) Coventry, M. B., Ghormley, P. K., and Kernohan, J. W.: The intervertebral disc. Its microscopic anatomy and pathology. Part 2. Changes in the intervertebral disc concomitant with age. *J. B. J. S.*, **27**, 233, 1945.
- 10) Coventry, M. B., Ghormley, P. K., and Kernohan, J. W.: The intervertebral disc. Its microscopic anatomy and pathology. Part 3. Pathological changes in the intervertebral disc. *J. B. J. S.*, **27**, 460, 1945.
- 11) Calve, J. & Galland, M.: The intervertebral nucleus pulposus. Its anatomy, its physiology, its pathology. *J. B. J. S.*, **12**, 555, 1930.
- 12) Dempsey, E. W., Bunting, H., Singer, H., and Wislocki G. B.: The Dye-Binding Capacity and Other Chemohistological Properties of Mammalian Mucopolysaccharides. *Anat. Rec.*, **98**, 417, 1947.
- 13) Davidson E. A., and Meyer K.: Chondroitin, A new Mucopolysaccharide. *J. biol. Chem.*, **211**, 605, 1954.
- 14) Deucher W. C., and Love J. G.: Pathologic Aspects of Posterior Protrusions of the Intervertebral Disks. *Arch. Patho.*, **27**, 201, 1939.
- 15) Donohue, W. L.: Pathology of the inter-

- vertebral disc. *Am. J. M. Sc.*, **198**, 419, 436, 1939.
- 16) Geist, E. S.: The Intervertebral Disk. *J. Am. Med. Assn.*, **94**, 1676, 1931.
- 17) Eckert, C. and Decker A.: Pathological Studies of Intervertebral Discs. *J. B. J. S.*, **29**, 447, 1947.
- 18) Erlacher P. H.: Nucleography. *J. B. J. S.*, **34-B**, 2, 1952.
- 19) Gellman, M.: Injury to intervertebral disc during spinal puncture. *J. B. J. S.*, **22**, 980, 1940.
- 20) Goldie, I.: Changes Observed in the Intervertebral Disc after Discography. *Acta Patho. Microbio.* **42**, 193, 1958.
- 21) Haley, J. C., and Perry, J. H.: Protrusions of Intervertebral Discs. *Am. J. Surg.*, **80**, 394, 1950.
- 22) Hall, D. A., Lloyd, P. F., Happey F., Horton, W. G., and Naylor, A.: Mucopolysaccharids of Human Nuclei Pulposi. *Nature*, **179**, 1078, 1957.
- 23) Harris, R. I., and Macnab, I.: Structural Changes in the Lumbar Intervertebral Discs. *J. B. J. S.*, **36-B**, 304, 1954.
- 24) Hirsch, K.: Morbid anatomy of lumbar discs. *J. B. J. S.*, **33-B**, 472, 1951.
- 25) Horwitz, J.: Degenerative Lesions in the Cervical Portion of the Spine. *Arch. Internal Medicine*, **65**, 1178, 1940.
- 26) 原田基男他五名: 骨の組織化学的研究. 日整会誌, **27**, 189, 1953.
- 27) 林卓: 椎間円板損傷の実験的研究, 第1編 損傷椎間板の修復機転. 日外宝, **23**, 632, 1952.
- 28) 林卓: 椎間円板損傷の実験的研究, 第2編 椎間円板損傷に伴う椎骨後方部分の変化に就いて. 中部整災誌, **2**, 938, 1959.
- 29) Inman, V. and Saunders C. M.: Anatomicophysiological Aspects of Injuries to the Intervertebral Disc. *J. B. J. S.*, **29**, 461, 1947.
- 30) 石上英昭, 米田忠文, 和田茂: 硬組織に於ける sulfomucopolysaccharide の代謝と石灰化機序との関係. 日整会誌, **31**, 359, 1957.
- 31) 岩喬: 組織石灰化に関する研究, (1) 仮骨組織に於ける石灰化. 北海道医学雑誌, **26**, 418, 1951.
- 32) 岩喬: 仮骨組織石灰化に関する研究, (1) 形態学的観察. 日整会誌, **26**, 221, 1952.
- 33) Jackson, S. F.: The Morphogenesis of avian tendon. *Proce. Roy. Soc. Med.*, **144**, 556, 1956.
- 34) Joplin, R. J.: The Intervertebral Disc. *Surg. Gynec. and Obstet.*, **61**, 591, 1935.
- 35) Junghanns, H.: Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Roentgenbefunde. *Arch. f. Klin. Chir.* **166**, 106, 1939.
- 36) 陣内日出二: 外傷による変形性脊椎症の発生に関する実験的研究. 福岡医大誌, **32**, 1253, 1939.
- 37) Jantzen, P. M.: Nucleus-pulposus-Verkalkungen an ungewöhnlicher Stelle. *Zschr. Orthop. und ihre Grenzgebiete*. **83**, 348, 1957.
- 38) Keyes, D. and Compere, E.: The Normal and Pathological Physiology of the Nucleus of the Intervertebral Disc. an Anatomical, Clinical and Experimental study. *J. B. J. S.* **14**, 897, 1932.
- 39) Key, A. and Ford, L. T.: Experimental Intervertebral Disc Lesions. *J. B. J. S.* **30-A**, 621, 1948.
- 40) 近藤鋭矢: 腰痛及び坐骨神経痛に就て. 医学 **1**, 257, 1946.
- 41) 鎌田正俊: 骨関節結核の病巣治癒機転に関する研究. 日外宝, **27**, 484, 1958.
- 42) Lawson, D. D.: Intervertebral Disc Protrusion in the Dog. *Proce. Roy. Soc. Med.* **51**, 7, 1958.
- 43) Lindblom,.: Experimental Rupture of Intervertebral Disc in Rat's Tail; *J. B. J. S.* **34-B**, 123, 1952.
- 44) Lob, A.: Die Zusammenhänge zwischen den Verletzungen der Bandscheiben und der Spondylosis deformans in Tierversuch. *Deutsche Ztschr. f. chir.* **240**, 421, 1933.
- 45) Loeven, W. A.: The Binding Collagen-mucopolysaccharide in Connective Tissue. *Acta anat.* **24**, 217, 1955.
- 46) Malinský, J.: Histochemical Demonstration of Carbohydrates in Human Intervertebral Discs during Postnatal Development. *Acta histochemica*, **5**, 120, 1957.
- 47) Malmgren, H. and Sylvén, B.: Biophysical and Physiological Investigations on Cartilage and other Mesenchymal Tissues. V. Identification of the Polysaccharide of Bovine Nuclei Pulposi. *Biochemica et Biophysica Acta*, **9**, 706, 1952.
- 48) Meyer, K., Davidson, E., Linker, A., and Hoffman, P.: The Acid Mucopolysaccharides of Connective Tissue. *Biochem. Biophys. Acta*, **21**, 506, 1956.
- 49) Milward, F. J. and Grout, J. L. A.: Changes in the Intervertebral Discs Following Lumbar Puncture. *Lancet*, **2**, 183,

- 1936.
- 50) Morton, D. E.: An Anatomical Study of the Human Spinal Column. *Yale J. of B. & Med.* 1950.
- 51) 松原翠, 野村哲郎: 骨組織の誘導に関する研究. *日整会誌*, 30, 582, 1956.
- 52) 三浦正明: 脊椎における Phosphatase の変動の組織化学的研究 (第1報). *日整会誌*, 31, 373, 1959.
- 53) 宮本銆造, 原朝雄: 病的脊椎間板の追及. *日整会誌*, 33, 931, 1959.
- 54) 森健新: 脱出椎間板の組織像. *日整会誌*, 32, 549, 1958.
- 55) Naylor, A.: Changes in the Human Intervertebral Disc with Age. *Proce. Roy. Soc. Med.*, 51, 7, 1958.
- 56) Neil, C. C. H.: The Hydration of the Nucleus Pulposus and its Relation to Intervertebral Disc Derangement. *J. B. J. S.*, 40, 132, 1958.
- 57) 中本富士郎: 髓核造影法より見たる脊椎椎間軟骨の年令的变化に関する研究 (附) 脊椎椎間軟骨の弾力性破損率及び髓核の位置について. *広島医学*, 6, 872, 1953.
- 58) 西山邦夫: 軟骨組織の核酸に関する組織化学的研究. *医学研究*, 26, 580, 1956.
- 59) 西山伴一, 藤井清之, 吉沢繁男: 病的石灰沈着機序の組織化学的研究 (第3報) 結核病巣の石灰沈着について. *日整会誌*, 41, 312, 1952.
- 60) Orr, S. F. D.: Infra-red spectroscopic studies of some polysaccharides. *Biochem. Biophys. Acta*, 14, 173, 1954.
- 61) 小田泰治: 本邦人の椎間板内コンドロイチン硫酸の含有量. *日整会誌*, 33, 1068, 1959.
- 62) 岡本他: 顕微鏡的組織化学, メタクロマジーを利用する方法. 254~259.
- 63) Paulson, S., Sylvén, B., Hirsch, C., and Snellman, O.: Biophysical and Physiological Investigations on Cartilage and Other Mesenchymal Tissue III The Diffusion Rate of Various Substances in Normal Bovine Nucleus pulposus. *Biochem. Biophys. Acta*, 7, 207, 1951.
- 64) Pearse, A. G. E.: *Histochemistry Theoretical and Applied*. Churchill, London, 1954.
- 65) Pease, C. N.: Injuries to the Vertebral and Intervertebral Disks Following Lumbar Puncture. *Am. J. Dis. Child*, 49, 849, 1935.
- 66) Petter, C. K.: Methods of measuring the pressure of the intervertebral disc. *J. B. J. S.*, 15, 365, 1933.
- 67) Prader, A.: Die Frühembryonale Entwicklung der Menschlichen Zwischenwirbelscheibe. *Acta Anat.*, 3, 68, 1947.
- 68) Sandström, C.: Calcification of the Intervertebral Discs and the Relationships between Various Types of Calcification in the Soft Tissues of the Body. *Acta radiol*, 36, 217, 1951.
- 69) Saunders, C. M. and Inman, V.: Pathology of the Intervertebral Disk. *Archives of Surgery*, 40, 1940.
- 70) Schorr, S. and Adler, E.: Calcified Intervertebral Disc in Children and Adults. *Acta radiol*, 41, 489, 1954.
- 71) Smith, J. W.: Anatomical Factors Influencing Disc Protrusion in Dog and man. *Proce. Roy. Soc. Med.* 51, 571, 1958.
- 72) Smith, J. W. and Walmsley, R.: Experimental incision of the intervertebral disc. *J. B. J. S.*, 33-B, 612, 1951.
- 73) Sylvén, S.: Minute Structure of nucleus pulposus, physiological changes with age. *Acta Ortho. Scand.* 20, 275, 1951.
- 74) Sylvén, B., Paulson, S., Hirsch, C., and Snellman, O.: Biophysical and Physiological Investigations on Cartilage and Other Mesenchymal Tissues. *J. B. J. S.*, 33-A, 333, 1951.
- 75) 斎藤弘: 移植自家骨片の運命に関する研究(3) 肉芽組織内新鮮骨欠損部及び仮骨形成部移植自家肋骨片の運命. *日整会誌*, 28, 271, 1954.
- 76) 鈴木次郎他6名: 腰部椎間板の実験的, 臨床的研究. *日整会誌*, 33, 1107, 1959.
- 77) 高松英雄, 赤星義彦: 硬組織におけるアルカリフォスファターゼの組織学的証明法. *日外宝*, 26, 301, 1957.
- 78) Töndury, G.: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule mit besondere Berücksichtigung der Altersveränderungen der Bandscheiben. *Schwiz. Med. Woch.*, 85, 1955.
- 79) 戸田昭士: 髓核の電子顕微鏡学的研究. *中部整災誌*, 2, 556, 1959.
- 80) 富山惟史: 椎間板造影術に関する研究. *北海道整災外誌*, 3, 31, 1957.
- 81) 辻公一郎: 弾力並びに線維軟骨の組織構造に関する研究. *日整会誌*, 32, 1089, 1959.
- 82) 塚田一男: 人間椎間体の組織学的研究. 其の2, 年令による変化. *京府医大誌*, 25, 1, 1939.
- 83) Übermuth: Die Bedeutung der Altersveränderungen der Menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. *Arch. f. Klin. Chir.* 156, 567, 1929.
- 84) 山田憲吾他: 椎間板変性と椎間板ヘルニア. 第33回日整会総会抄録 77, 1960.
- 85) 吉川春寿: 骨組織の石灰化. *整形外科*, 3, 53, 1952.



図 1 : 屍体解剖例, 28才, 男, H.E 染色

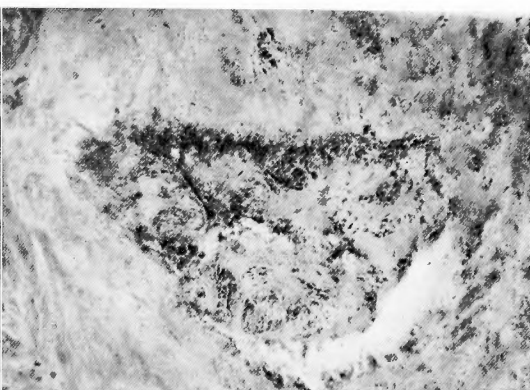


図 2 : 同, PAS 反応

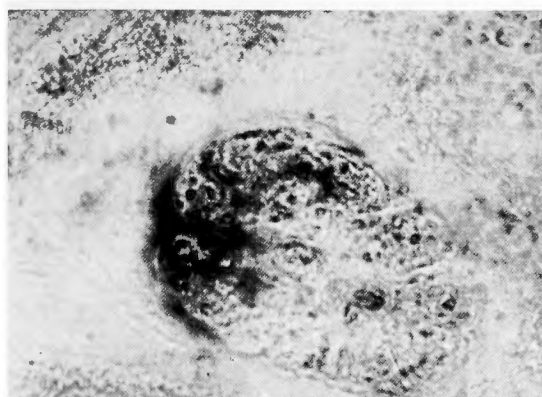


図 3 : 同, Al-P-ase 染色

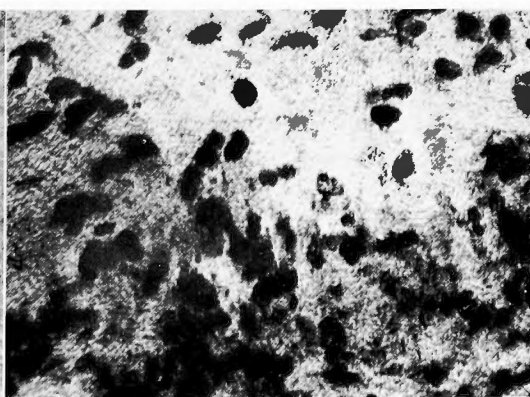


図 4 : 屍体解剖例, 39才, 男, メタクロマジー pH 2.5



図 5 : 屍体解剖例, 33才, 男, PAS 反応

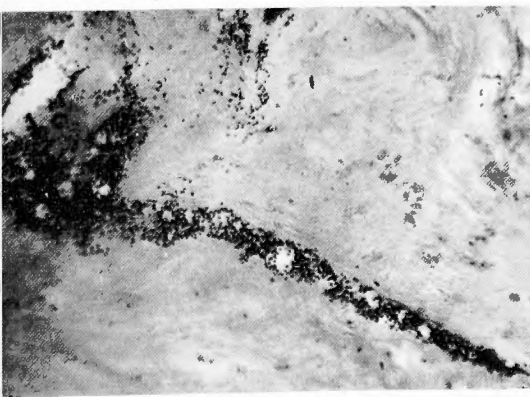


図 6 : 屍体解剖例, 45才, 男, H・E 染色

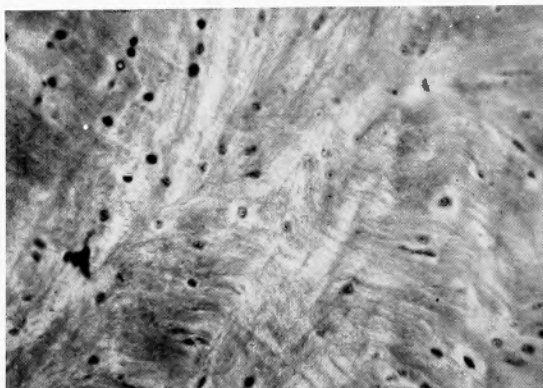


図7：屍体解剖例，51才，♀，von Kossa 氏染色

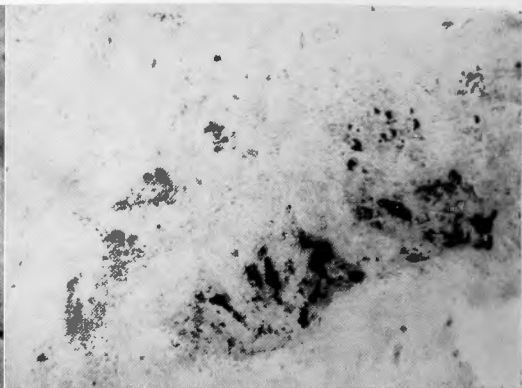


図8：屍体解剖例，57才，♀，von Kossa 氏染色

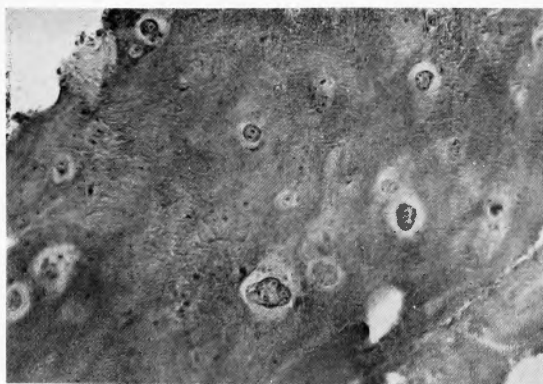


図9：屍体解剖例，58才，♀，H・E 染色

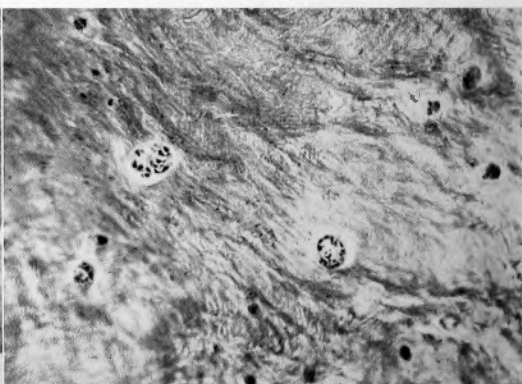


図10：同，van Gieson 氏染色

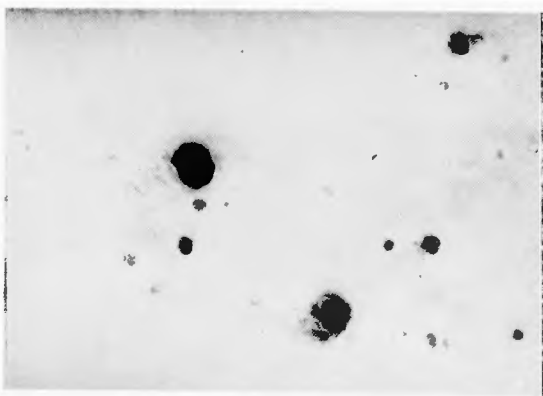


図11：同，Weigert 氏弾性線維染色



図12：同，メタクロマジー pH 7.0

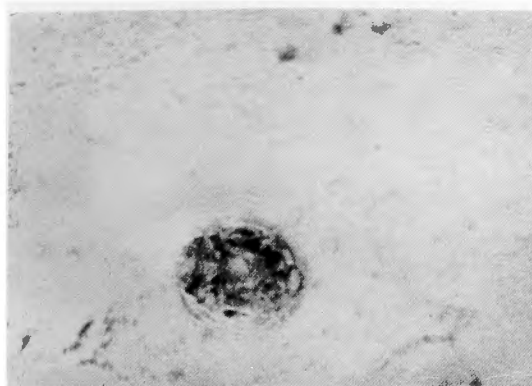


図13：同，Al-P-ase 染色



図14：屍体解剖例，67才，♂，H・E 染色

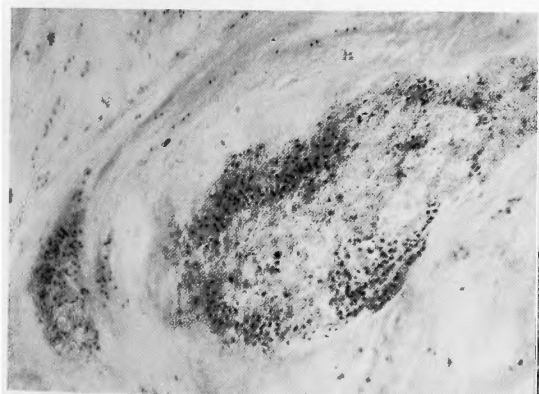


図15：椎間板ヘルニア，17才，♂，PAS 反応



図16：椎間板ヘルニア，28才，♂，PAS 反応

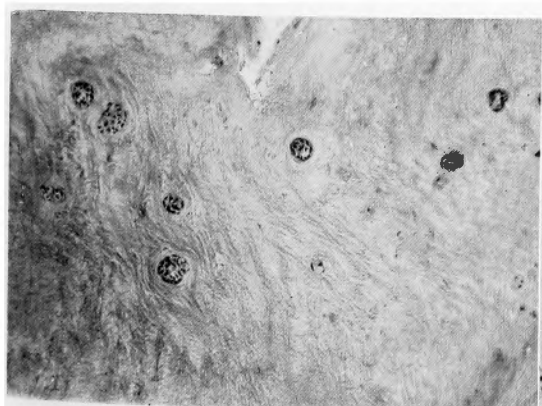


図17：椎間板ヘルニア，48才，♂，von Kossa 氏染色

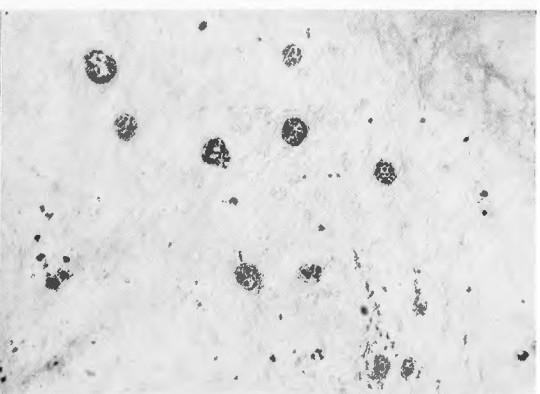


図18：同，PAS 反応

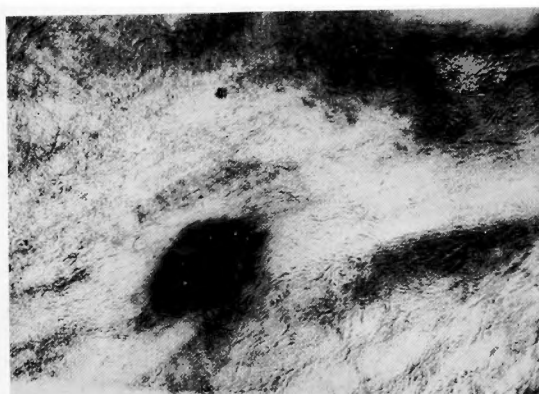


図19：同メタクロマジー，pH 2.5



図20：同，メタクロマジー，pH 7.0



図21：椎間板ヘルニア，28才，♂，H・E 染色

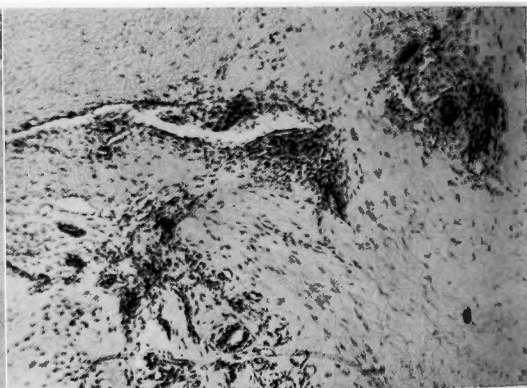
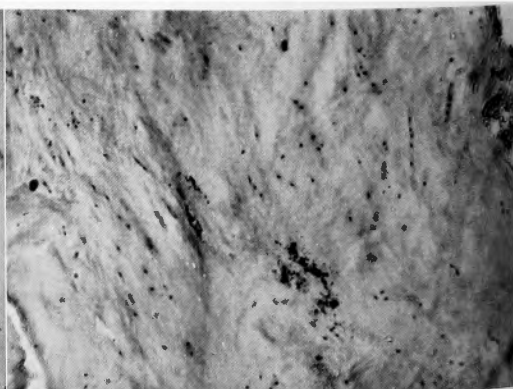


図22：椎間板ヘルニア，27才，♀，H・E 染色



図23：椎間板ヘルニア，28才，♂，Al-P-ase 染色

図24：椎間板ヘルニア，27才，♀，von Kossa²氏染色

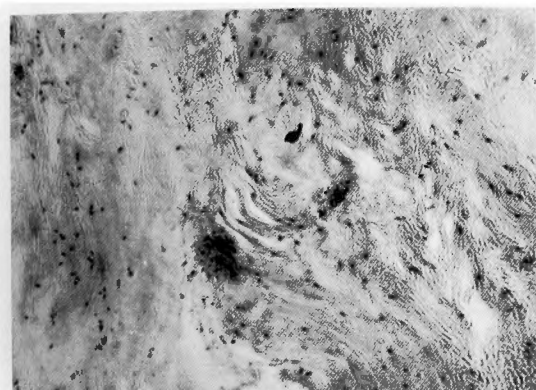


図25：椎間板ヘルニア，37才，男，von Kossa 氏染色

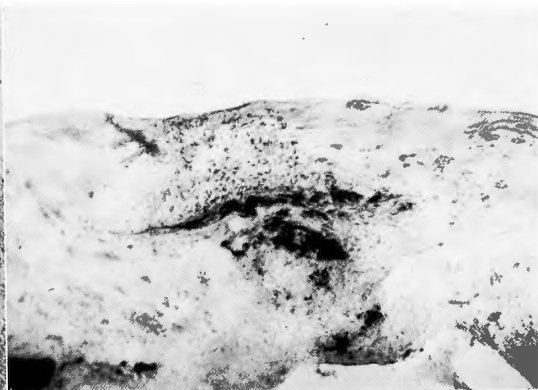


図26：椎間板ヘルニア，47才，男，von Kossa 氏染色

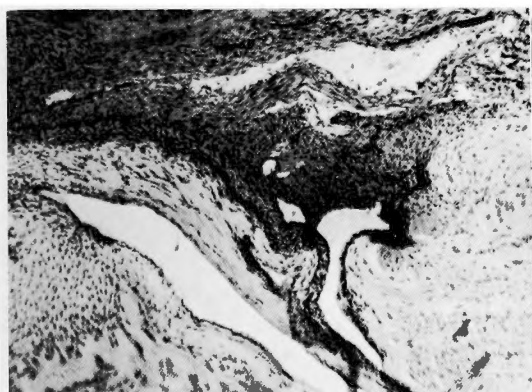


図27：動物実験例，切創後3週，H・E 染色

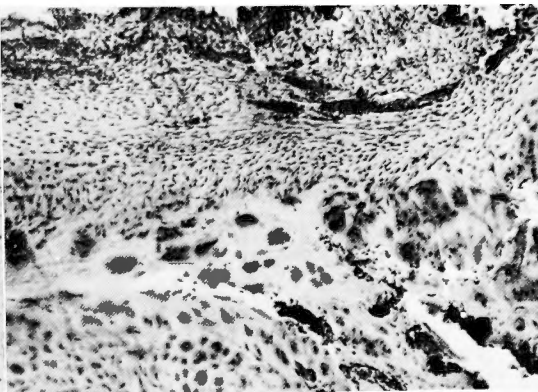


図28：動物実験例，刺創後3週，H・E 染色



図29：同，PAS 反応

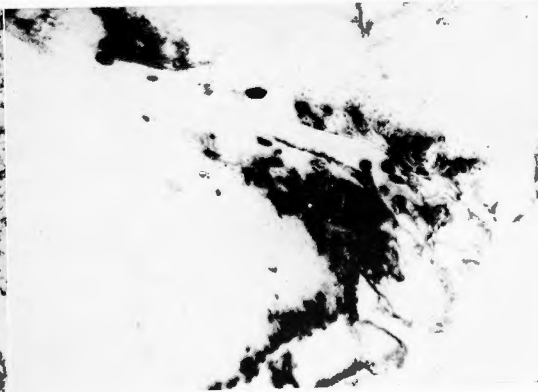


図30：同，Al-P-ase 染色

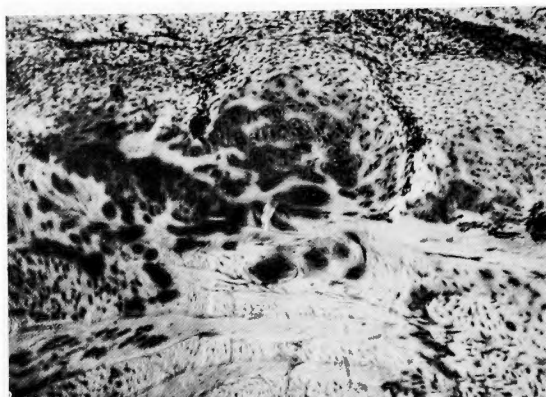


図31：動物実験例，Pyraceton 注入後5週 H・E 染色



図32：同，PAS 反応

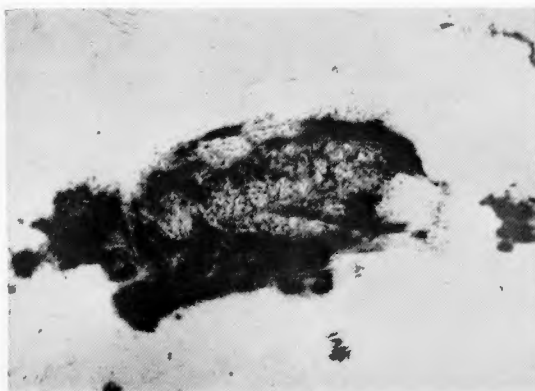


図33：同，Al-P-ase 染色

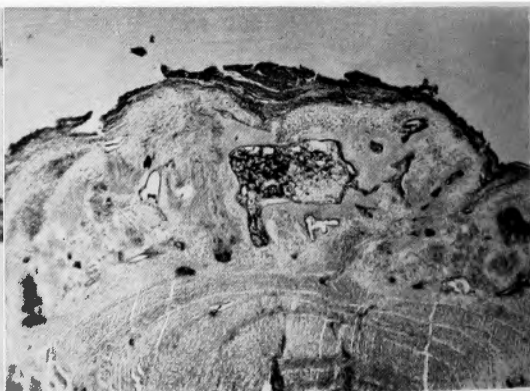


図34：動物実験例，Moljodol 注入後10週，H・E 染色

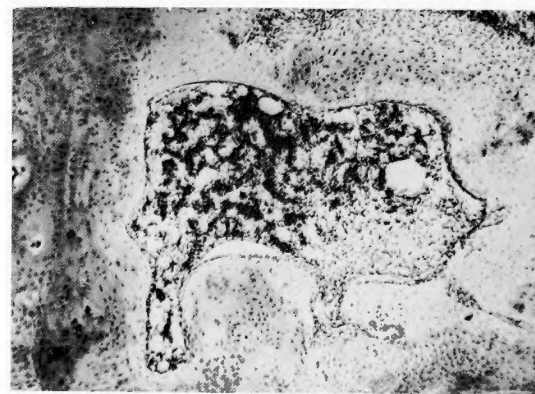


図35：同，PAS 反応



図36：同，メタクロマジー，pH 2.5



図37: 同, メタクロマジー, pH 7.0

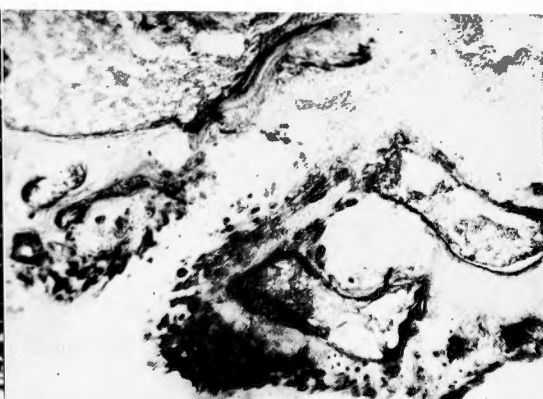


図33: 同, Al-P-ase 染色

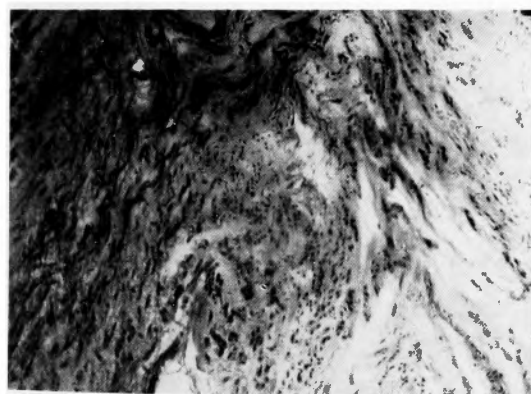


図39: 動物実験例, Pyraceton 注入後3週, H・E 染色

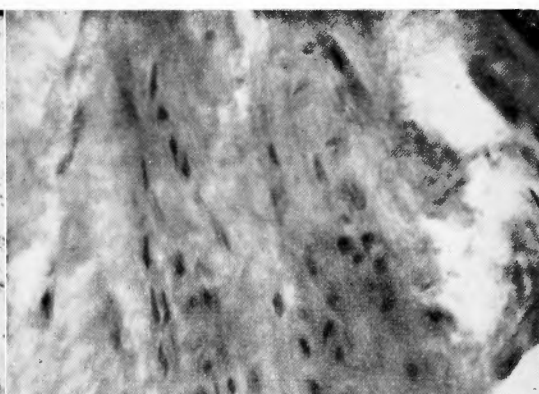


図40: 動物実験例, Moljodol 注入後5週, H・E染色



図41: 動物実験例, 切創後7週, H・E 染色

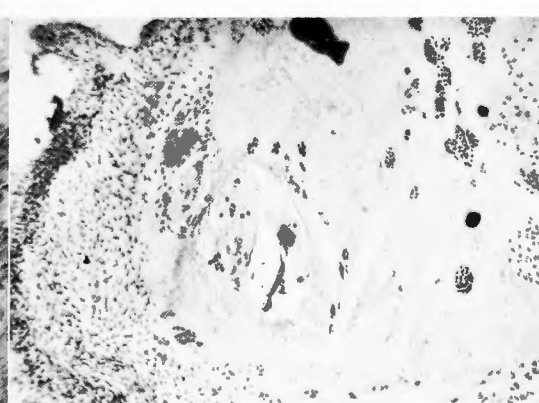


図42: 動物実験例, 刺創後15週, von Kossa 氏染色

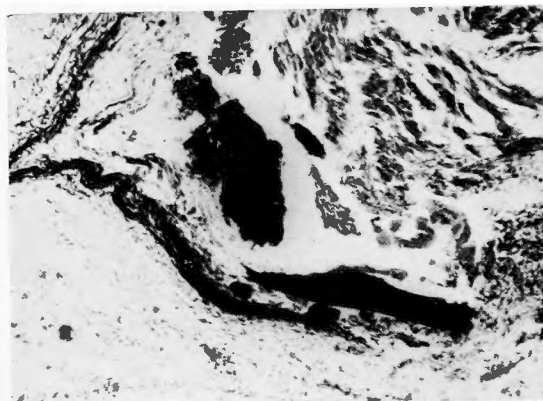


図43：動物実験例，切創後7週，von Kossa 氏染色

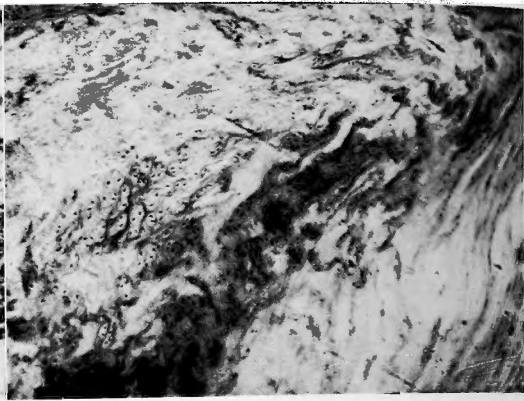


図44：動物実験例，刺創後10週，von Kossa 氏染色

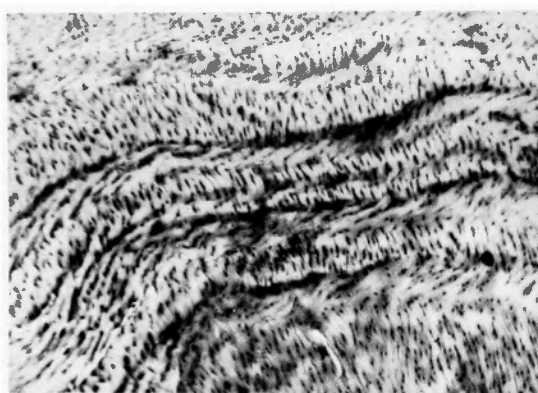


図45：動物実験例，Pyraceton 注入後15週，H・E 染色

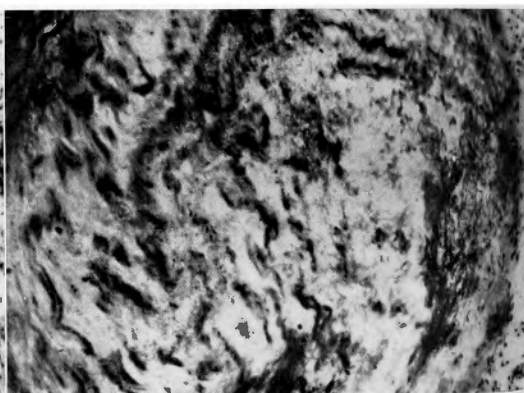


図46：動物実験例，Moljodol 注入後15週，H・E 染色

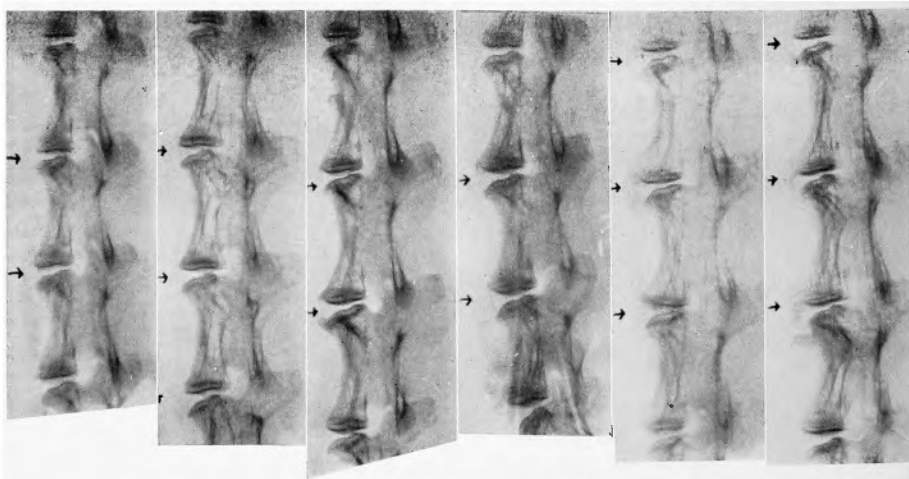


図47 (a)

(b)

(c)

図48 (d)

(e)

(f)

↑印は侵襲部位 (a): 刺創，術後7週，椎間板狭小を示す。(b): Pyraceton注入後10週，唇状変形を示す
(c): Pyraceton注入後15週，棘状変形を示す (d): Moljodol注入後7週，棘状変形を示す
(e): 切創後15週，架橋状変形を示す (f): Moljodol注入後15週，架橋状変形を示す