

所謂 Fibrositis に関する臨床病理学的研究

昭和35年1月5日受付

信州大学医学部病理学教室(指導:石井善一郎教授)
長野県厚生連北信総合病院外科(院長:染謙治博士)

永 田 丕

Clinico-pathological Study of the So-called Fibrositis

Hajime Nagata

Department of Pathology, Faculty of Medicine, Shinshu University
(Director: Prof. Z. Ishii)
Surgical Clinic of Hokushin General Hospital, Nagano Prefecture
(Director: Dr. J. Eda)

緒 言

肩こり、腰痛等、筋肉リウマチと呼ばれて来た疾患に Gowers が筋、筋膜の結合織の炎症性変化を推定し、次いで Stockman が斯るものに筋膜の炎症性増殖像を明らかにして以来、Fibrositis という病名は英米学派の間で、関節型以外の軟部結合織(筋、筋膜、靱帯、腱、腱膜、関節周囲組織、粘液囊、神経鞘)のリウマチ性疾患に広く用いる様になり、World Health Organization のリウマチ専門委員会も1954年この病名をそのリウマチ性疾患の分類法の中に取り入れた。その本態に就ては主として筋、筋膜を中心とした多くの研究が行なわれているが、その組織像に就ては諸家の見解は甚だまちまちであつて未だ明確でない。

本研究は第一編に於て、肩こり、腰痛に際してしばしば認められる筋硬結を臨症的別出標本と動物実験により、第二編に於てはいわゆる黄靱帯肥厚の摘出標本に対して、Fibrositis の観点に立つて病理組織学的検討を加えんとするものである。

第一編 背痛・腰痛時筋内硬結の病理組織学的研究

I 臨床例の検討

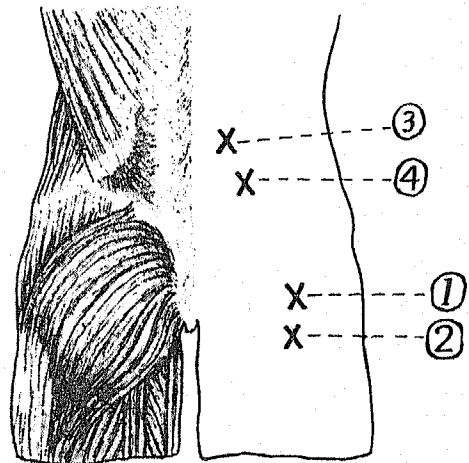
1. 材料及び検索方法

材料: 項部、肩甲部、背部、腰部、臀部に硬結又は圧痛点を認めた症例に対して、治療の目的をもって該部の筋組織を剔除したものを被検材料とした。採取部位は図I, IIに示す。

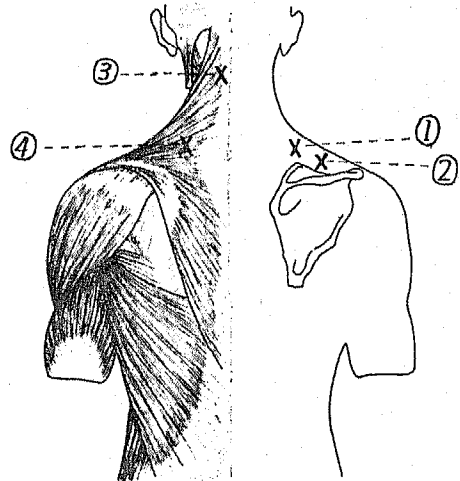
検索方法: 剔除后直に10%フォルマリン固定。パラフィン包埋、切片となした。染色はヘマトキシリン・エオジン、アザン・マロリー、ワン・ギーソン、PAS染色を行なつた。

2. 症 例

図I 臨床例硬結採取部位



図II 臨床例硬結採取部位



以下いずれも臨床的、X線学的に骨、関節の病変を認めなかつた。

症例 1: 宮○か○ 54才女性。商業。10年来右肩甲部より腕部にかけての神経痛様疼痛あり。早朝起床不能な位。夜間の搏動性疼痛あり。運動開始で疼痛緩和す。右肩甲骨上部に示指頭大の紡錘状弾力性硬結を認め圧迫によりむしろ疼痛緩和す。硬結切除により疼痛消失す。

症例 2: 高○寛○郎 55才男性。農業。7ヶ月来右腰痛、足のしびれ感、冷感を伴う。右臀部に示指頭大の圧痛性硬結を認めた。その剔除により疼痛消失す。

症例 3: 高○茂○郎 55才男性。農業。2年来右大腿部痛、4ヶ月前より右上膊部疼痛がある。夜間安静時痛が強い。右肩甲部及び右臀部に不正形の硬結を認める。剔除により疼痛は消失した。

症例 4: 高○か○ 57才女性。農業。1年5ヶ月来左肩甲部痛あり運動障害を伴う。左肩甲部に著明な圧痛点を認め、本例もその剔除により疼痛消失す。

症例 5: 瀬○八○三 39才男性。農業。3年前より項部緊張感強く、左腕の挙上不能となる。局所々見として項筋部は硬く、圧迫により軋轢音を発す。筋硬部切除後も疼痛持続す。

症例 6: 土○き○し 65才女性。農業。約25年来腰痛あり、最近特に疼痛甚だしく、特に早朝起床時及び夜間就床時疼痛あり。夜間は搏動性となる。右腰部に大豆大の硬結を認めた。剔除により疼痛軽快す。

症例 7: 岩○正○ 46才男性。農業。1年来肩こりあり。漸次疼痛強く左肩部に圧痛点を認めこれを剔除す。術後の経過不明である。

症例 8: 依○き○よ 68才女性。農業。6ヶ月来腰痛を訴え、右腰部に大豆大の球状の有痛性硬結を認めた。剔除により疼痛は軽快した。

以上8例と稍臨床症状は異なるが背痛・棘突起過敏症1例と右三角筋内有痛性硬結の1例を対照例として加え検索を行なつた。

症例 9: 吉○公○ 19才女性。紡績工。約1年来両側背痛と第6~9胸椎棘突起過敏症を訴う。右第6胸神経後枝筋膜貫通部に硬結をふれ、該部筋膜を切除。切除部附近の疼痛は消失したが、他数ヶ所の背痛は尚一年続き次第に軽快す。

症例10: 原○武 45才男性。木材工場雑役夫。8ヶ月前慢性胃炎で胃切除。そのしばらく前から右三角筋痛あり。次第に増悪肩関節運動制限を見る。右三角筋内に小指頭大索状硬結あり剔除す。剔除后該部の疼痛は消失するも同一筋他部に同様な疼痛生じ約2年再発を繰返す。

3. 病理組織学的所見

以上の内症例8迄の剔出標本の組織学的検索の結果を総括してみると、いずれの症例も次の如く筋線維鞘の肥厚から Fibrosis に到る種々の段階の組織像が混在し、而も同一の型の病変を起している事が判つた。

即ち①筋線維鞘の肥厚: ごく軽度の変化から始つて、不規則な肥厚と筋線維自体の軽い変性も認められる。②脂肪球の出現: 筋線維鞘の肥厚と並んで、脂肪球の出現が認められるが、この脂肪球は肥厚した筋線維鞘が化成 (metaplasia) して生じたものの様相を呈し、③更に脂肪層は増大して脂肪ヘルニア様像を呈するに至る (写真1, 2)。但しこの脂肪ヘルニアは、Copeman 等の云うその様に既存の筋膜下脂肪組織が筋膜外へ出るという様なものでなく、筋組織内に於て筋線維間に、肥厚した筋線維鞘から化成して成立したものである事が強調されなくてはならない。④脂肪球の線維化 (Fibrosis): 最終段階の病像として脂肪組織のいろいろな強さに線維化する像が認められる。遂には完全に Fibrosis によつて筋組織が置換されてしまう。(写真3・4・5)。その間、筋線維の萎縮や分離も見られる。この様な変化に伴つて筋膜の肥厚、線維化する例もあつたが細胞浸潤や血管の変化はなく、炎症像は何れの例に於ても認められなかつた。一例のみ Monocyte 様的大型細胞を認めるものがあつた (写真6)。

臨床的病型の異なる2例の内症例9は三角筋内の有痛性硬結を剔除した組織所見であるが、筋線維は特異な壊死に陥り、こゝには脂肪球の発生も炎症像もなく (写真13)、而も筋線維鞘は甚だしく不規則な肥厚を呈している (写真14)。これは前8症例と変つた一病像である。症例10は神経鞘の肥厚の著しいものを見出した (写真15)。筋膜は肉眼的には稍肥厚していたのであるが、組織学的には炎症像も Fibrosis も認められず、この場合筋膜内へ脂肪組織の侵入が認められたのも特異な所見である。かくの如く僅か2例ではあるが、本研究の多数例や従来諸家の所見と必しも一致しない所見が得られた。斯の如く筋や筋膜を中心とする線維組織のとり態度というものは実に変化に富むものである事がわかる。

4. 小 括

以上背痛、腰痛患者の有痛性筋硬結部の病理組織学的検索の結果、全例に筋線維鞘肥厚→脂肪化成→脂肪線維化→筋肉内 Fibrosis という一連の病変過程がいろいろな強さで存在する事を発見した。更に少数例であるが臨床的病型の異なる有痛性筋硬結部と背痛部硬結筋膜に夫々些か特異な組織学的変化を認め

た。

II 実験的研究

1. 材料及び実験方法

同腹の家兎16匹を使用し、農民の置かれている環境を考慮して、筋過労、冷え、ビタミン欠乏、過食塩の4負荷条件を組合せて実験を行なった。負荷の方法は次の如くである。

a) 筋過労：家兎の一侧下肢に、1分間160回転のモーターによる強制屈伸運動を行わせた。この実験を同一家兎に対し隔日に1時間宛10回、更に引き続き隔日に2時間宛12回行なつた。

b) 冷え：0°C～2°Cの冷室内に、45日間生存せしめた。

c) ビタミンB・C欠乏：1日120gの純精白米のみを与え45日間飼育した。

d) 過食塩：5%食塩水を50c.c.ゾンデにより経口的に45日間連続投与した。

以上の4条件を次の如く組合せて実験動物を5群に分けて比較研究した。

第1群：筋過労のみ負荷したもの。

第2群：筋過労+冷えを負荷したもの。

第3群：筋過労+過食塩を負荷したもの。

第4群：筋過労+ビタミンB、C欠乏+冷えを負荷したもの。

第5群：筋過労+ビタミンB、C欠乏+冷え+過食塩を負荷したもの。

2. 実験成績

家兎を実験終了と同時に殺し、実験に用いた後肢下腿を10%ホルマリン液にて固定し、その伸屈両側より各4ヶの大腿筋肉片を採取し、パラフィン包埋をなし、ヘマトキシリン・エオジン染色、PAS染色、アザン染色を実施して検索を行なった。

組織学的所見を前述した負荷条件による各群に就て記載すると次の如くである。

第1群：筋過労のみを負荷した群では、筋線維鞘の肥厚及び血管壁の肥厚を認めたと、脂肪球の出現は見られなかつた(写真7)。

第2群：筋過労と冷えを負荷した群では、筋線維鞘の肥厚、血管壁の肥厚、血管周囲の軽度のFibrosisを認めたと、脂肪球の出現は認められない。血管周囲及び筋膜附着部附近のFibrosisの程度の強いことが目立つ。

第3群：筋過労と過食塩を附加した群では筋線維鞘の肥厚、血管壁の肥厚、血管周囲の軽度のFibrosisを認めたと、脂肪球の出現は見られなかつた。

第4群：筋過労+ビタミン欠乏+冷え負荷群では筋線維鞘の不規則な肥厚とその脂肪化成の像を認め、脂肪線維化、又血管周囲のFibrosisも強い(写真7,8)。

第5群：筋過労+ビタミン欠乏+冷え+過食塩負荷群では、筋線維鞘の肥厚とその脂肪化成及び脂肪線維化、PAS陽性のFibrosisもより著明に認められ、筋線維はエオジンに均等に濃染する(写真9,10,11,12)。

3. 小 括

以上の実験の結果 臨床例に於て述べたと同様な変化、即ち筋線維鞘の肥厚、その脂肪化成に始まる脂肪線維化という過程を家兎にひき起し得た。そしてかかる変化を最も著明に現わしたのは、筋過労、ビタミン欠乏、冷え、過食塩の4条件を組合せ負荷した群であつた。尚本実験に於て、筋線維鞘の脂肪化成を認めずに、血管周囲及び筋附着部附近の強いFibrosisを呈した例もあるが、その成因に就ては今后研究を続ける予定である。

III 考 察

肩こり、腰痛は就中我が国農村に頻発する症状で、例えば若月^①の調査によれば農家の成年男女の67%が肩こりを、54%が腰痛を訴えるという。これ等農民の背痛や腰痛の圧痛点好発部位は、背部では僧帽筋区域、腰部では潤背筋—仙棘筋区域、殊に仙棘筋の外側縁部が多い。即ち彼等は不自然な前屈前傾姿勢での作業を強制される事が多く、従つて筋肉の絶えざる過労が自然この様な部位に発痛点や、有痛性筋硬結を作る様になると考えられる。欧米学派によればかかる疾患をFibrositisと呼んでいる。

元来Fibrositisに就て病理組織学的にどの様な見解があるかをその代表的なものに就て文献的に考察してみると、大きく別けて炎症性変化を見出しているものと、そうでないものになる様である。Fibrositisなる語を1904年始めて唱え出したW. Gowersは腰痛の原因となる線維組織の炎症を推定していた。1920年Stockmanは組織学的に筋膜の炎症性増殖像を明らかにしたのであるが、かかる見解をとるものとして例えばCasagrande^②は、Fibrositisの組織学的変化として漿液性線維素性浸出液の出現、線維芽細胞及び血管の増殖、円形細胞の浸潤、限局性の線維肥厚、結節形成、線維性攣縮が見られるとした。本邦に於ては、諸富^{③④⑤⑥}の筋・筋膜性腰痛・背痛に際しての筋膜の変化に関する研究がある。組織学的には、浸潤期、増殖期、肉芽期を経て癒痕期に至る病変を脊髄神経後枝貫通部の筋膜に見出し、特に急性に発症するものに注目し、慢性歯齦炎、歯槽膿漏、扁桃腺炎等合併するもの

多い事を考え合せて組織アレルギー様変化ではないかと述べている。

以上の如く炎症性組織像を明らかにする意見に対し、非炎症性変化を認めるものとしては先ず Copeman & Ackerman^{7)⑧}(1944) の筋膜下脂肪ヘルニア説がある。彼等は Fibrositis に際して皮下又は筋内に硬結として触れるものは実は筋膜下脂肪が筋膜欠損部からヘルニアを起して出来たものであると述べ、それが絞扼状態になると浮腫を起す事もあると云う。一方 Bateman^⑨は圧痛点の筋肉肥厚の中に小結節を認め、組織学的には此は筋肉と置換した線維組織、或は線維脂肪 (fibrofatty) の像が見られたという。最近 Dittrich^⑩は Fibrositis の原因は主として腰部淵背筋膜の小損傷が原因で起ると述べている。即ち彼によれば筋膜損傷部は筋膜下脂肪と癒着し、脂肪組織は消失して Fibrosis となりその層の中に肥厚した筋膜線維組織が拡がり浸入して行くと云う。これが根源的な発痛点となつて更に遠隔部位に数多くの関連する圧痛点を作ると云う。本邦でも中島^⑪等はかゝる変化を認めた事を報告している。

以上述べた如く Fibrositis に認められる病理組織学的変化としては、Stockman, Casagrande, 諸富等の炎症性変化、Copeman 等の脂肪ヘルニア、Dittrich の筋膜・筋膜下脂肪癒着が、代表的なものとして上げられると思う。

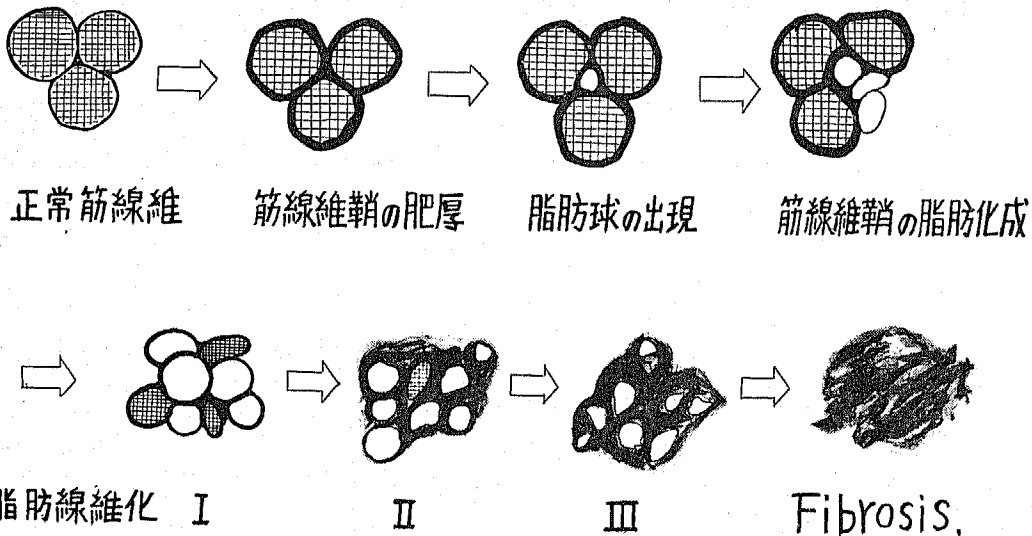
Fibrositis の病因論に就ては殆ど諸家の云う所英米学派もドイツ学派も同じ様な見解であるがこゝに比較の最近の英米学派の広い見解を包括したものと思われ

る W. Graham^⑫の記述によれば Fibrositis の原因として外傷、感染、寒冷曝露、湿潤、すきま風、冷え、温度の激変、疲労、血管の異常、新陳代謝の異常、姿勢、職業、特に精神的、情緒的要因をあげている。特に精神的情緒的要因は英米学派に重視されている様である。我が国の肩こり・腰痛が多いのは白米食によるビタミンB欠乏であるという小沢教授の説も想起されるものである。

以上文献的に Fibrositis の病理組織学的研究を概観したが、本研究の筋硬結の組織学的所見は従来報告されていない知見と考えられる。炎症像は全く認めなかつた。又筋組織内脂肪ヘルニアは Copeman 等の如く既存脂肪組織から生じたものでなく肥厚筋線維鞘から化成したもので、而もこれが Fibrosis へ変つて行くものである事を明らかにし得た。この点我が国の農村に於て筋過労を主体として而も特徴のある環境的因子や食生活の中から造られた慢性的な Fibrositis の一つの型をこゝに病理組織学的に捉え得たと考える。そしてこれを裏付けるべく家兎による動物実験で臨床例と同様な病変を惹起すことに成功し、特に筋過労に加えて冷え、ビタミン欠乏、過食塩投与の3条件を合併負荷した時かゝる変化が最も強く出現する事を明らかに為し得た事も従来臨床的に云われて来た病因論の裏付けとして寄与し得るものと考ええる。

我々は Fibrositis のこの様な組織学的変化の把握をもとずいて、更にかゝる線維組織の変化が血管の変化や、生体内の種々な生化学的条件の変動とどの様な

図 II FIBROSITIS の病理組織模型図 筋線維鞘の肥厚に始まる脂肪線維化の過程



関連を以て行なわれるかという点を病理組織学の立場から研明して行きたいと考える。

IV 本編の結論

いわゆる Fibrositis と呼ばれる背痛、腰痛に際してしばしば認められる有痛性筋硬結に就て、臨床例並に動物実験例の病理組織学的研究を行ない、従来報告を見ない次の新知見を得た。

臨床例の検索の結果

- 1) 先ず筋線維鞘の肥厚、筋線維の変性に始り
- 2) 次に筋線維鞘の脂肪化による脂肪球が筋線維間に出現し
- 3) 更に多くの脂肪組織が発生して、筋-筋膜間に脂肪ヘルニア様変化を起し、
- 4) この脂肪ヘルニア様変化が線維化し、筋線維は分離萎縮し、
- 5) 次に Fibrosis の状態に至る。

過程を辿るものである事を認めた。

次に家兎を使用し、筋過労を強制し、更に寒冷、ビタミンB・C欠乏、過食塩の条件を負荷して動物実験を行なつた結果、臨床例と同様な、

- 1) 筋線維鞘の肥厚
- 2) その脂肪化
- 3) 脂肪線維化
- 4) Fibrosis

という過程を示す所見を得た。

本実験に於て過労・寒冷・ビタミン欠乏・過食塩の4条件を合併負荷した群に於て最も著明に上述の如き組織学的変化の3) 4) の像を示した。

以上の過程を模式的に表したのが図Ⅲである。

第二編 いわゆる「黄靱帯肥厚」の病理組織学的研究

I 臨床例の検討

1. 材料及び検索方法

材料：難治性下肢放散痛を有する腰痛の原因となつた3例の肥厚黄靱帯を切除したものを被検材料とした。

検索方法：剔除后直ちに10%フォルマリン固定。パラフィン包埋切片となした。染色はヘマトキシリン・エオジン、ワンギーソン、ワイゲルト、マロリー染色を行なつた。

2. 症例

症例1 綿○晴○ 33才男性。火夫。以前からたまに軽い腰痛があつたが、4ヶ月前投炭中腰をひねる動作で急に下肢に放散する腰痛が起り歩行困難、体後屈不能となつた。ミエログラフィーで第4・5腰椎々管腔の狭窄あり。肥厚黄靱帯を切除す。椎間軟骨ヘルニアは合併せず。術后2年以上全治す。

症例2: 佐○な○ 32才女性。運搬婦。常にリンゴ箱運搬に従事しているが、2ヶ月前石を持ち上げようとした際左腰から下肢にかけて激痛あり身動き出来なくなり、保存的治療無効。ミエログラフィーで腰仙椎間管腔狭窄あり。肥厚黄靱帯を剔除す。椎間軟骨ヘルニアは合併せず。術后2年以上全治。

症例3: 川○勝○ 32才男性。印刷工。約26kgの活字箱を上下する作業。約4ヶ月前非穿孔性虫垂炎手術、術后経過順調であつたが約1ヶ月后特に誘因なく右臀部から下肢にかけて激しい疼痛が起り身動き出来なくなつた。コーチゾンを含む保存的治療を3ヶ月行いも無効。ミエログラフィーにて第3・4腰椎間管腔狭窄あり肥厚黄靱帯を切除す。術后2ヶ月后右肩及び上膊の筋痛を併発するも治癒す。術后2年以上全治す。

3. 各症例の組織学的所見

症例1: 黄靱帯の弾力線維は切れ切れに断裂崩壊し少くなり、その間を不規則な膠原線維が置換している。そして膠原線維は随所で膨化している。脂肪組織の侵入している所見もあつた(写真17, 18)。

症例2:

本症例は健全な弾力線維部分の残存する所も認められ(写真19)には右半分に弾力線維の健全部分が見られ左半分に弾力線維の断裂融解が見られる。こゝでも不規則な膠原化や膠原線維の膨化が認められる。弾性線維の顆粒状に崩壊した像も認められる(写真20)。又靱帯内脂肪ヘルニアの部分もある(写真21)。本例では同時に採取した棘間靱帯に結合織の崩壊とフィブリノイド変性が認められた。

症例3

本例も弾力線維の断裂著しく(写真22, 23)ばらばらになつていて、その間に不規則な膠原化が起り、膠原線維の膨化が認められる。動脈壁の硝子様膨化も認められた(写真24)。この症例では同時に採取した棘突起上靱帯も同時に検索したが、こゝでも膠原線維の膨化崩壊が認められた(写真25, 26)。又棘突起周囲筋組織に線維軟骨増殖による置換像も認められた(写真27)。かくの如く症例2に於ても本症例に於ても黄靱帯組織の変化でなく棘突起上靱帯や、棘間靱帯に至る迄、明らかな組織学的異常所見を認めた事は甚だ興味あることである。

以上全例を通じて共通する所見は弾力線維の著しい断裂融解と不規則な膠原線維による置換、膠原線維の膨化であつた。

II 考 按

従来黄靱帯肥厚は多く椎間軟骨ヘルニアの随伴現象として起るものと考えられてきた。従つてその病理組

織学的な変化に就ても単なる外傷に対する反応性肥厚とか癒痕性肥厚であるという様に理解されて来た。勿論外傷はこの変化に大きな役割を果たすであろう事は疑いもないが、この靭帯の組織構造の特性や、生理的機能から考えて単一な外傷誘引が肥厚の原因とは考えられず、年齢や長年の過労や靭帯組織の栄養を決定する諸因子等がつみ重ねられて起るものと考えられる。そういう意味で前編に述べた筋組織の場合と一脈相通するいわゆる Fibrositis 的なものとして黄靭帯組織の組織学的な病変過程を明らかにせんとするのが本研究の目的である。

この靭帯の生理的構造を成書²²⁾に従つて略述すれば、黄靭帯は上下の椎弓を結合し、椎間孔の後部を形成している。そして組織学的には主として弾力線維から成る為黄靭帯 (Ligamentum flavum) と呼ばれるが、現在解剖学名としては弓間靭帯 (Ligamenta interarcualia) と記載される。主な部分を占める弾力線維は互に平行して細の如くより合され、線維は屢々枝分れして他の線維のそれと先端で鋭角に融合し、丁度魚網を引き伸した状を呈する。横断面を見ると弾力線維は多角形、或は円形に集合して小グループを造り、その間を繊細なフェルトの様に膠原線維と線維芽細胞が埋めている。一方弾力線維は極めて弾力性に富むもので、その本来の長さの 150%迄伸ばされなくては切れないし且つその為には 20~30kg/cm² の力を要するという。以上の様な組織学的構造からも明らかな如く、黄靭帯は恰もゴム帯の如き弾性体として働き、脊柱の彎曲やねじれに際し緊張し同時に又元の位置に引き戻そうとする。長松²³⁾によれば、屍体に於て黄靭帯で連結した頸椎から腰仙関節迄の椎弓列を椎体から切離すると、この椎弓列の全長は約 $\frac{1}{4}$ の短縮を見られる。つまり黄靭帯は椎間板と共に脊柱を常に正常位に保とうとする力を有している。従つて急激な、或いは慢性的無理な脊柱に対する牽引、彎曲、捻転等の歪はこの靭帯の障害の原因となる事は当然考えられる。

以上の如き生理的構造と機能を持つ黄靭帯がいかにして腰痛の原因となるかについては、1913年 Elsberg がこの靭帯が病因となり得る事を指摘し、1931年 Towne & Reichert²⁴⁾がこの靭帯肥厚の馬尾神経圧迫による根性坐骨神経痛例を報告したのに始る一連の研究がある。その後当分は Abott²⁵⁾等の研究を始めとして、問題の中心は正常或いは病的な肥厚黄靭帯の計測や、どこ迄が正常の厚さでどこからが病的な厚さであるかという様な点に置かれていた。1942年 Mensor²⁶⁾は始めて、黄靭帯肥厚は単なる線維組織の量的増大ではなく、組織構成要素の決定的な病的変化、即ち種々

な程度と量の代償性線維症 (Substitution Fibrosis) が正常の弾力線維にとつて変り、これが見掛けの靭帯の厚さを変えるものである事を組織学的に実証し、而もこの Fibrosis は必しも神経痛の有無や年齢と関係なく起る事を認めた。更に彼は靭帯内に無髄神経線維を発見しこの事は Steindler²⁷⁾の "posterior syndrome" に於ける放散痛を引き起す発痛点の一つとしてこの靭帯が考えられる事を示唆し、肥厚と云う言葉が不適當であると述べた。本邦に於ては関²⁸⁾は黄靭帯肥厚の主要原因を外傷であるとし外力による線維の断裂、次いで起る外傷性炎症、結合織の増殖という過程を経て癒痕化硝子様変性をとるものであると述べている。

Mensor に次いで甚だ注目すべきは Müller²⁹⁾の最近明らかにした見解である。即ち彼は39例の椎間軟骨ヘルニア、4例の非椎間軟骨ヘルニアの手術例と、60例の非腰痛患者剖検例の黄靭帯に就て組織学的に比較検討を行なつた結果、剖検例に於ても完全な弾力線維組織が保持されているものは10%に過ぎず、90%は弾力線維組織中に膠原線維が混在すること、及びかかる変化は必しも年齢と関係なく起り得る事を明らかにした。但し、中には不規則な弾力線維消失や、硝子化、脂肪変性の認められるものもあるが、剖検例では概して膠原線維の混在し方が規則正しいものが多い。これに反して椎間軟骨ヘルニア手術例では、規則正しい膠原線維の混入は稀で、不規則であり、且多くが硝子化、膨化したり脂肪化する事を見出した。彼は更に膠原線維が膨化・硝子化することは物質代謝の失調に対する機能的な適応として起るものである事を、靭帯に対する化学的な実験から根拠づけし、それが決して単なる結合織の癒痕や肥厚として考えらるべきでない事を強調した。

本研究に於ける罹患靭帯の組織学的変化はいずれも弾力線維がばらばらに所によつては顆粒状に断裂・崩壊し、その間を不規則な膠原化と膠原線維の強い膨化が埋めている像を明らかに示した。この像は飯島³⁰⁾が腱・腱鞘炎に於て見た腱線維の細裂、更に膠原融解 (Collagenolysis) の像を想起せしめる。腱と同じ様に黄靭帯に繰返し与えられる過労 (例えば絶えざる前傾・前屈労働や、重荷の背負い仕事、投炭の如き腰ひねり労働等) がこの様な変化を起す主要な役割を果たすであろう事は想像に難くない。Müller も牽引や、剪断等の状態は膠原線維組織の bradytrophisch (栄養緩慢的) な栄養困難と共に、一層強い膠原化と硝子化を引起すし、血管壁の硝子化は一層この過程を強めると云つてゐるが、著者の例でも前述の如き血管壁の硝子

様膨化像を明らかにした。かゝる血管の変化と靭帯組織の膠原化の何れが先行するものかと云う点今后に残された大きな問題点と考えられる。更に2症例に於て黄靭帯と同時に採取された棘突起上靭帯や棘間靭帯がいずれもその膠原線維の膨化や断裂・崩壊を示した事は重要であつて、黄靭帯の組織変化がたゞそれに加えられる機械的な外力によつてのみ引起されるものではなく、これ等膠原線維の変化を引起す全身的な物質代謝の異常の一表現としても起きて来ているのだという考えを裏付けするものであり、この点 Müller のすぐれた洞察とも一致するものと云えよう。脂肪侵入像については、果してこれが膠原線維内から発生したものか外部から侵入したものか審になし得ないが興味ある所見である。

以上病理組織学的観点から臨床的な腰痛発症に対して若干の推察を加える事を許されるならば、いわゆる肥厚の組織学的本態は弾力線維の断裂・崩壊に引続き起つた不規則な膠原化と膠原線維の膨化であり、かゝる変化が高度に達した時見掛けの厚さの肥厚が起り、椎間軟骨ヘルニアを伴わないでも単独に神経根を圧迫して同様な臨床症状を發するのであろうし、一方若し Mensor が云う如くこの靭帯内に神経線維が存在するとすれば、この病變の過程に於てそれが刺戟される時にはいつでも、反射的に放散する腰痛を惹き起し得るのであろう。

Ⅲ 本編の結論

1. 本編に於ては、椎間軟骨ヘルニアを伴わぬ、いわゆる黄靭帯肥厚の剔除黄靭帯に病理組織学的研究を行いその線維組織の基本的な変化は

- 1 弾力線維の不規則な断裂と崩壊
- 2 不規則な膠原化の進行
- 3 膠原線維の膨化

という過程を経るもので、特に膠原線維の膨化が腰痛の発症にとつて重要な意義を持つものである事を認めた。

2. 同時に採取した隣接諸靭帯の組織所見に於ても同じく膠原線維の膨化・崩壊が起っているのを見た。この事は黄靭帯肥厚の問題も他の Fibrositis 様疾患の一環として、結合線維の変化に関係する物質代謝に及ぼす全身的な諸要因との関係に於て成立っている事を考えさせるものである。その点第一編に於て述べたと同じ方向で研究が進められるべきものと思う。

撰筆するに当り、御懇篤な御指導御校閲を賜つた恩師石井善一郎教授並に終始御激励御鞭達頂いた染護治北信総合病院院長、若月俊一佐久総合病院院長に心から深

甚な感謝を捧げます。又絶大な御協力を頂いた佐久総合病院の諸氏殊に飯島貞司、越川宏一、山下隆造の三氏、並に北信総合病院従業員諸氏に深謝するものであります。

主要文献

- ①若月：日本農村医学会雑誌 5~2: 14, 1957
- ②Casagrande & Frost: Fundamentals of Clinical Orthopedics, 1953
- ③諸富：日本整形外科学会雑誌 27: 152
- ④諸富：日本医事新報 No.1658: 25 1956
- ⑤諸富：日本医事新報 No.1659: 22 1956
- ⑥諸富：手術 8~12: 1, 1954
- ⑦Cope-man & Ackerman: Arch. Int. med. 79: 22. 1947
- ⑧Copeman & Ackerman: Qudrt. J. med. 13: 37-51, 1944
- ⑨Bateman: The Schouler and Environs, 1955
- ⑩Dittrich: Am. J. Surg. 87: 66-73, 1954
- ⑪Dittrich: Am. J. Surg. 91: 80, 1956
- ⑫中島他：交通医学 13: 1-17
- ⑬Cecil & Loeb: Textbook of medicine. 9th Edit. Saunders
- ⑭Freyberg: Pathologic Physiology 1952
- ⑮R. D. Williams: Signs and Syniptoms p.190-; p.228-1957
- ⑯三沢：リウマチ性疾患の臨床 中外医学社
- ⑰飯野：腰痛と背痛 2版 医学書院 1952
- ⑱鳥居外：リウマチ及びその周辺の疾患 金原出版
- ⑲Sodeman: Pathologic Physiology; Saunders,
- ⑳J. J. Bonica: J. A. M. A. 164: 7 1957, p.732
- ㉑内藤：日本整形外科学会雑誌
- ㉒Rauber: Lehrbuch u. Atlas d. Anatomie d. Menschen. I. Thieme, 1955
- ㉓Maximow: Textbook of Histology, Saunders 1953
- ㉔長松：関節運動より見たる筋学 金原書店 1936
- ㉕Town & Reichert: Ann. Surg; 94: 327, 1931
- ㉖Abott: J. A. M. A. 106: 2129-2130, 1936
- ㉗Mensor & Fender: Surg. Gynae. & Obst., 73: 6, 1942
- ㉘関：日本整形外科学会雑誌 24: 1-2, 1950
- ㉙Müller u. Schmidt: Zentralblatt f. Pathol. Bd. 98 1959
- ㉚飯島：日本農村医学会雑誌 7: 3, 1959
- ㉛Steindler: J. A. M. A. 110: 106 1938
- ㉜Steindler: The Jour. of Bone and Surg. 22: 28, 1940
- ㉝W. Mercer: Orthopedic Surgery 4th. Edit. E. Arnold, London
- ㉞Anderson: Pathology 3d. Edit. mosdey 1957
- ㉟神中：神中整形外科学 2版 南山堂
- ㊱神中：整形外科手術書
- ㊲山田：日本整形外科学会雑誌 27: 166
- ㊳二村：日本外科学会雑誌 53: 277 1952

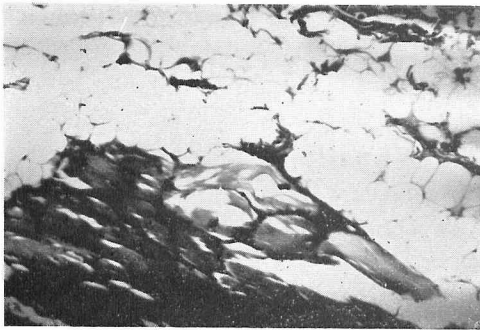


写真 1. 所謂脂肪ヘルニア様像
(アザン染色)

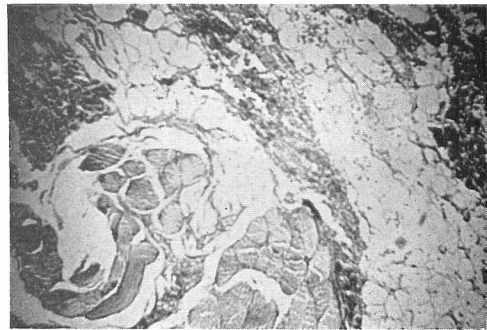


写真 4. 脂肪線維化
(アザン染色)

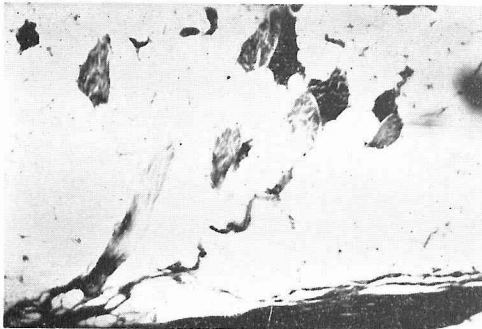


写真 2. 脂肪ヘルニア様像と筋線維
の分離, 萎縮
(アザン染色)

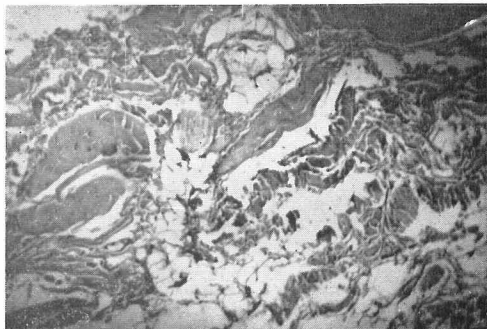


写真 5. 脂肪線維化

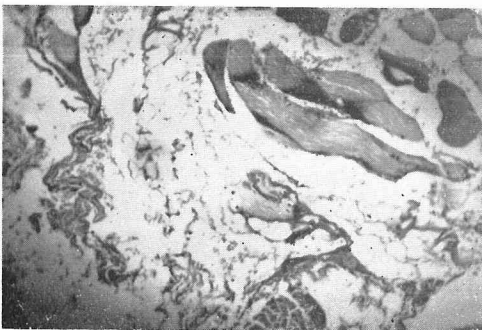


写真 3. 脂肪線維化
(アザン染色)

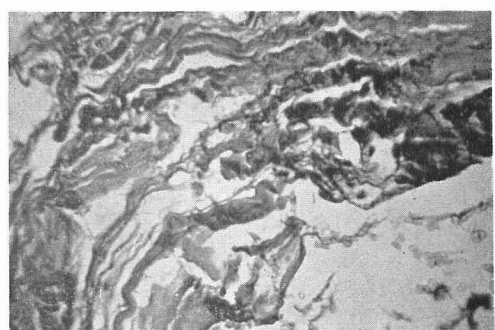


写真 6. 筋膜の肥厚
monocyte 様細胞の出現
(P. A. S. 染色)

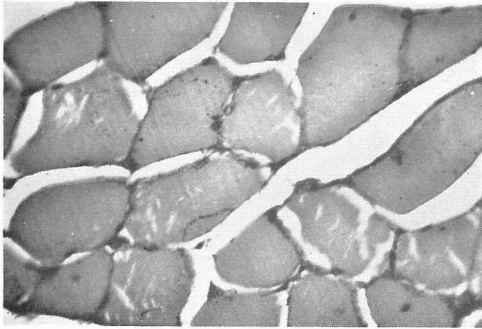


写真 7. 筋線維鞘の肥厚
(P. A. S 染色)

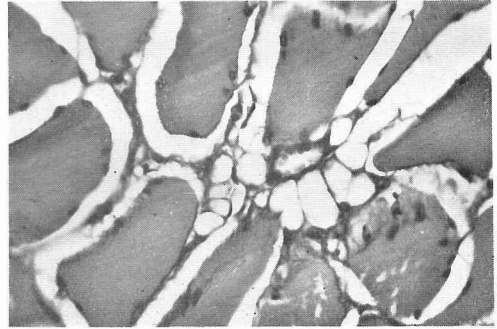


写真10. 脂肪化成の進行
(P. A. S 染色)

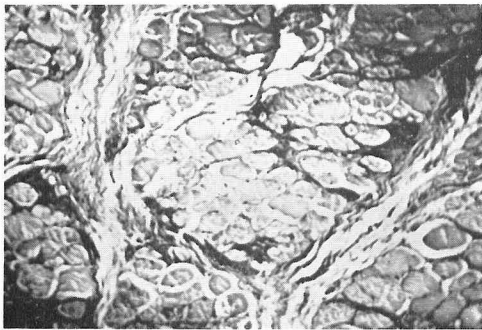


写真 8. 筋膜附着部附近の筋萎縮
と Fibrosis
(P. A. S 染色)

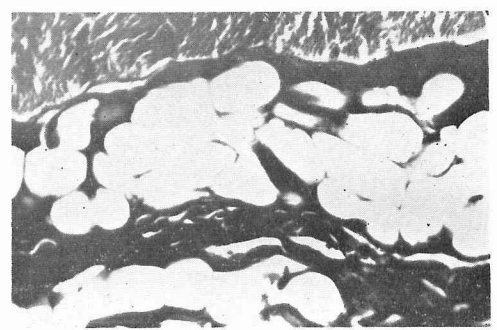


写真11. 脂肪化成と線維化
(アザン染色)

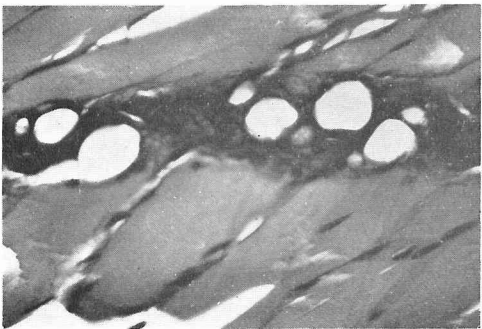


写真 9. 筋線維鞘の脂肪化成
(P. A. S 染色)



写真12. 脂肪線維化
(アザン染色)

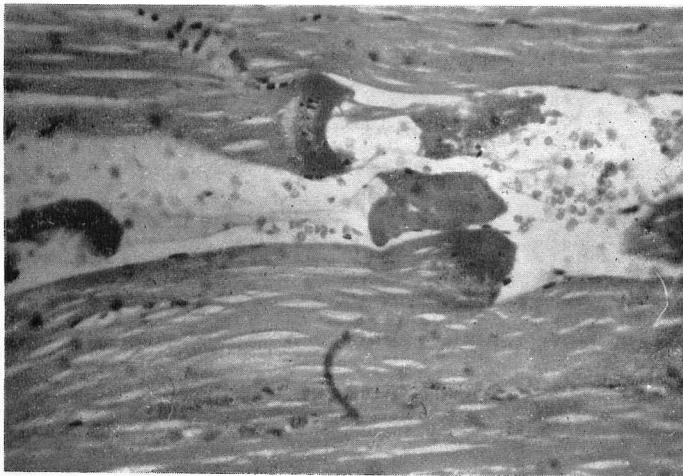


写真13. 原○ 例
筋線維の壊死
(H・E 染色)

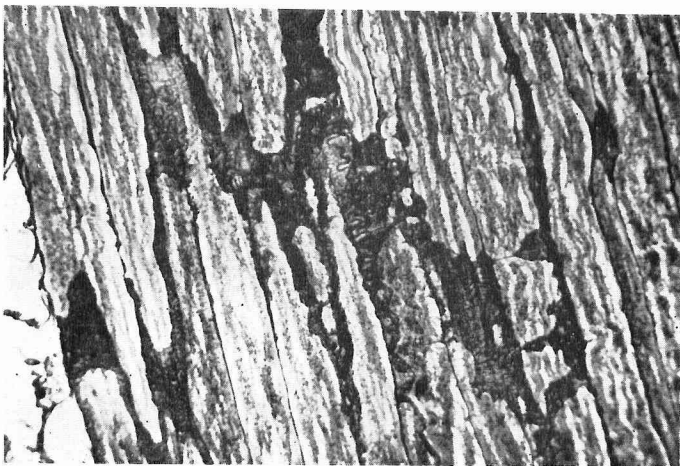


写真14. 原○ 例
筋線維鞘の肥厚
(Pap 鍍銀法)

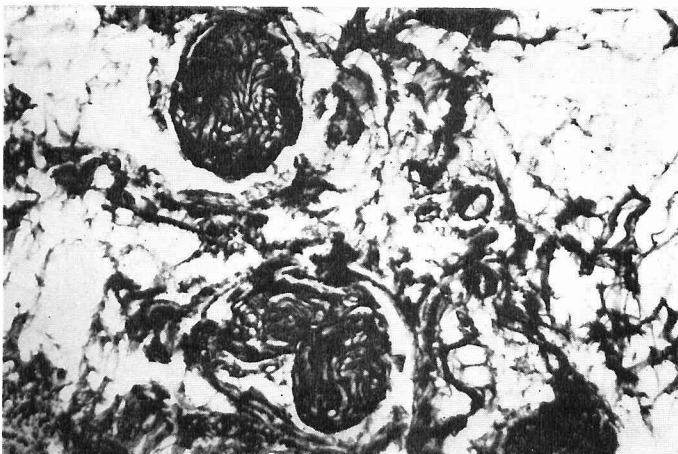


写真15. 吉○ 例
神経線維鞘の肥厚
(Pap 鍍銀法)

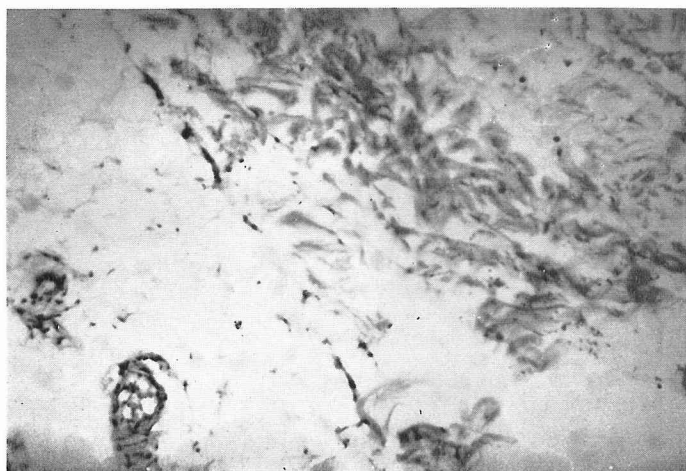


写真16. 吉○ 例
筋膜組織内への脂肪組織の侵入
(H・E 染色)

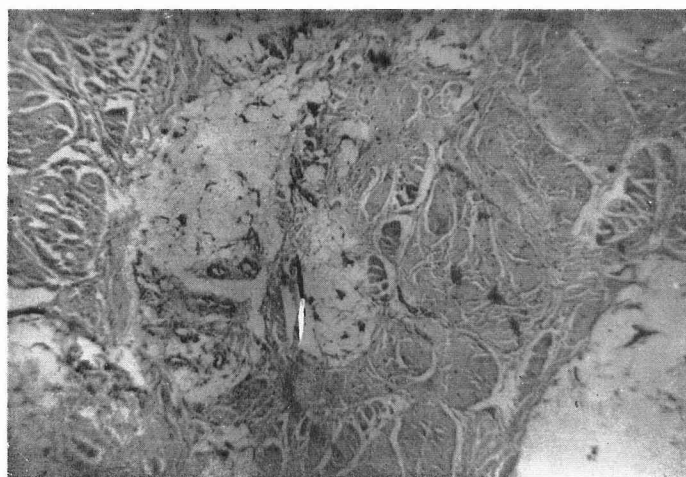


写真17. 綿○ 例
黄靱帯組織内への脂肪組織の
侵入
(H・E 染色)

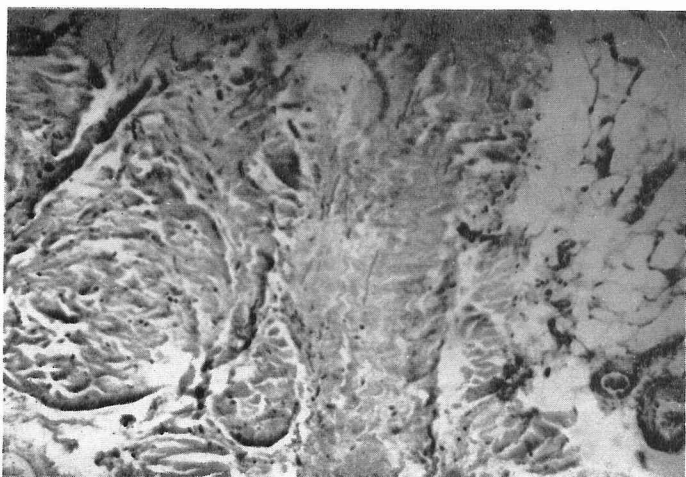


写真18. 綿○ 例
黄靱帯の弾力繊維消失
(ワイゲルト染色)

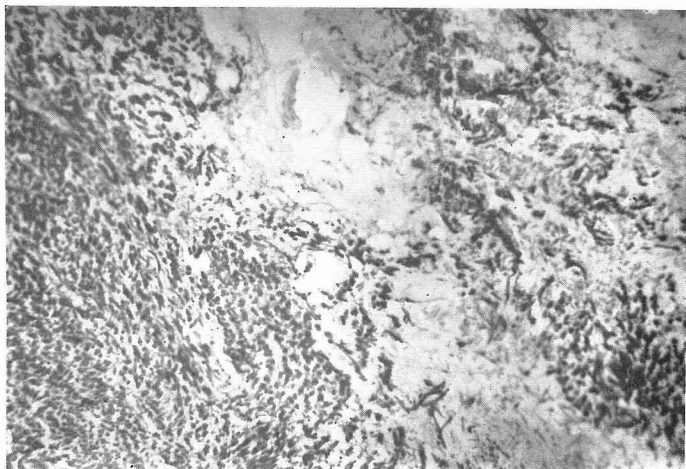


写真19. 佐○ 例

写真の左半分は健全な黄靱帯組織であるが右半分は弾力線維の融解を示す

(ワイゲルト染色)

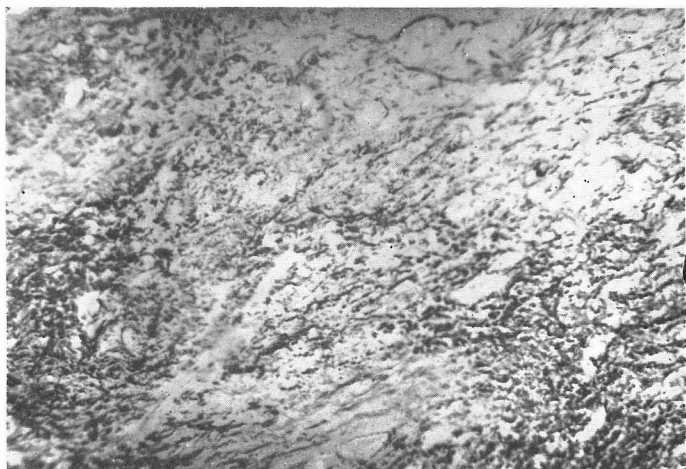


写真20. 佐○ 例

黄靱帯弾力線維の顆粒状崩壊

(ワイゲルト染色)

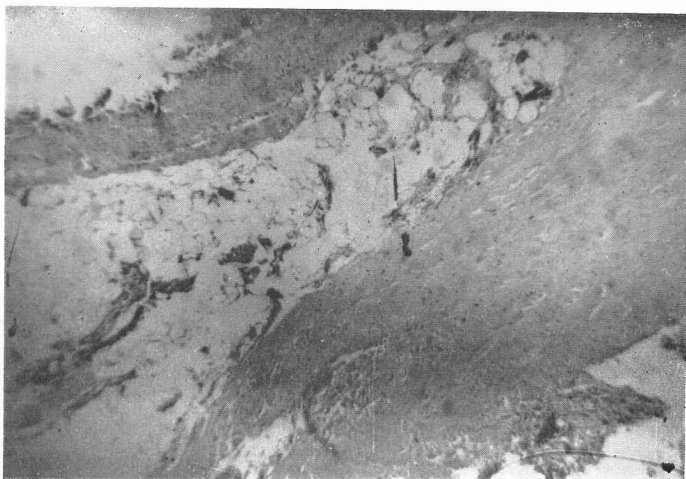


写真21. 佐○ 例

黄靱帯内脂肪ヘルニア像

(H・E 染色)

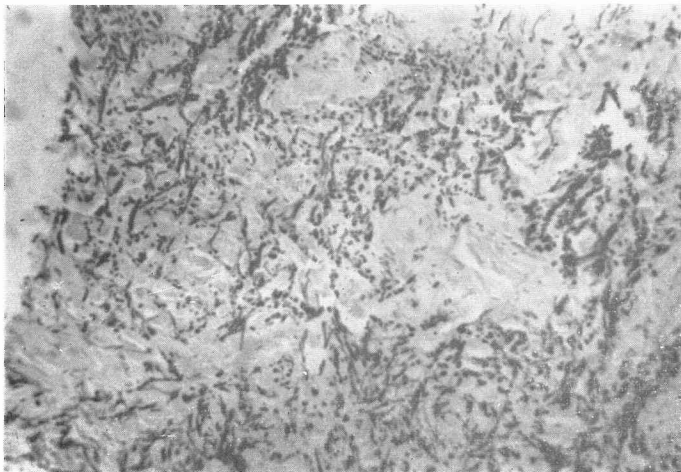


写真22. 川○ 例
黄靱帯弾力線維の断裂
(ワイゲルト染色)



写真23. 川○ 例
黄靱帯弾力線維の断裂
(ワイゲルト染色)

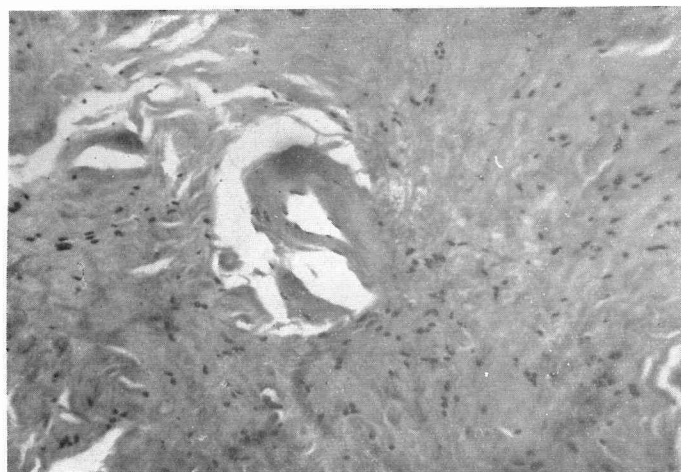


写真24. 川○ 例
黄靱帯の膠原化と靱帯壁の硝子様膨化
(H・E 染色)

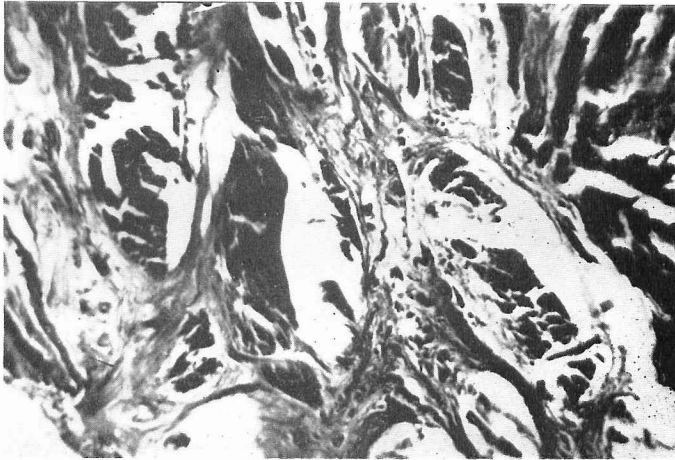


写真25. 川○ 例
棘突起上靱帯の膨化崩壊
(マロリー染色)

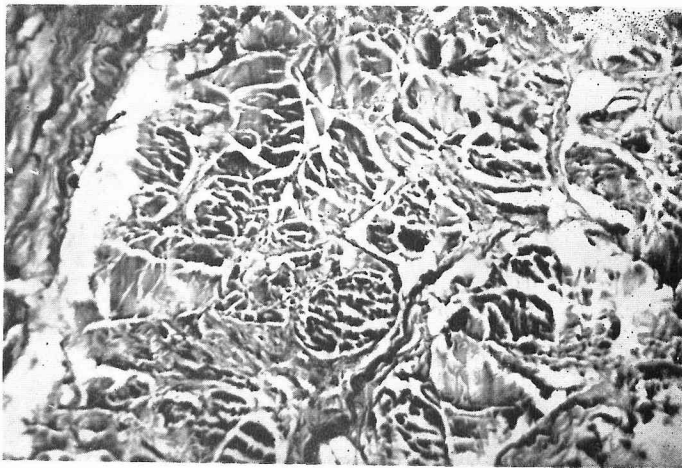


写真26. 川○ 例
棘突起上靱帯の膨化
(ワン・ギーンソン染色)



写真27. 川○ 例
棘突起下靱帯周囲筋組織の線
維軟骨増殖による置換
(H・E 染色)