

Anatomy & Pathophysiologic of Impingement Syndrome & Rotator cuff lesion

단국대학교 의과대학 정형외과학교실
박진영

Anatomy of Impingement syndrome and rotator cuff lesion

1) Surface anatomy

견관절의 관절경적 수술의 가장 중요한 점 중에 하나는 다른 수술시와 마찬가지로 정확한 표면 해부학을 아는 것이 중요할 것으로 생각된다. Snyder¹⁾는 견관절의 정확한 표면 해부학을 그리기 위하여 먼저 견봉쇄골관절의 뒤쪽 부분중 견봉 내측에 있는 함몰 부위에 엄지손가락을 놓고 야구투수가 공을 잡는 것과같은 모습으로 인지를 이용해 피부 위에서 견봉과 쇄골을 그리는 것을 추천하고 있다. 먼저 견봉의 후외측 모서리를 찾은 후 점차적으로 견봉의 외측면을 따라 선을 그리고, 차례로 견봉의 전외측 모서리 및 S자 모양의 쇄골을 그린다. 다시 뒤쪽으로 가서 견갑골 극(spine of scapular)를 표시한 후 변 끝으로 견봉 쇄골관절을 표시한다. 이때 조심하여야 할 것은 피하조직의 발달로 인하여 그리는 선의 위치가 원래 골의 위치보다 외측에 그릴 가능성이 높다는 점이다.

2) Shoulder complex

견관절 복합체는 상완골 및 견갑골, 쇄골이 주위 연부조직과 서로 관계를 잘 유지하면서 조화로운 동작을 참을 수 있도록 만들어 준다. 이 견관절 복합체를 구성하는 관절은 흉쇄관절(sternoclavicular joint) 및 견봉쇄골관절(acromioclavicular joint), 와상관절(glenohumeral joint), 견갑흉광관절(scapulothoracic joint)의 네 관절로 구성된다.

3) Rotator cuff

회전근개는 극상근(supraspinatus), 극하근(infraspinatus), 견갑하근(subscapularis), 소원근(teres minor)으로 구성되어 있다. 견갑하근과 극상근 사이에는 이두박근의 장두건이 위치하며 장두건이 관절내로 들어가 상관절와 결절(supraglenoid tubercle)로 붙게 된 후 남아 있는 회전근 간(rotator interval)은 연부조직으로 연결되어 오구들기까지 연장된 후 각각의 근육으로 나누어지게 된다. 회전근개의 건이 건절에 붙는 부위의 주 구성물은 제 2형의 교원질인 섬유연골(fibrocartilage)이다. 이 부위는 다시 1)non mineralized fibrocartilage, 2) blue line, 3)zone of mineralized fibrocartilage, 4)bone의 순으로 구성된다. 일반 건의 대부분이 제 1형 및 제 3형 교원질과 이루는 것과는 상이하며, 회전근개 병

변의 대부분이 이곳에서 발생된다.

회전근개 건부분의 조직학적 연구를 한 Clark와 Harryman²⁾은 점액낭과 활액막을 제외한 회전근개 건을 5개의 층으로 나누었다. 제 1층은 1mm이하 두께로 주행방향이 사선인 교원질층이고 오구상완인대(coracohumeral ligament)의 친층 및 외측으로는 골막과 연결되어 있다. 제 2층은 3mm에서 5mm의 두께로, 크고 두꺼우며 평행으로 지나가는 건 섬유로 구성되어 있다. 각 교원질 섬유다발은 직접 근전 단위(musculotendinous unit)에 부착되고, 회전근 간(rotator interval)에서는 발견되지 않는다. 제 3층은 건 다발의 굵기가 작고 인정하지 않은 크기로 구성되어 있다. 제 4층은 1mm두께로 얇으며 영성한 연부조직으로 구성된다. 이 인대층은 회전근 간에 연결되어 있고, 관절낭과 회전근개 건 사이에 전이 부위가 된다. 제 4층은 제 1층과 유사하여 회전근 간에서 만나 연부조직을 형성한다. 제 5층은 관절낭으로 1.5에서 2mm두께이다.

3) Neurovascular structures

견관절 관절경 수술시 주의해야 하는 전방 구조물로는 근피신경(musculocutaneous N), 액와신경(axillary N), 흉견봉동맥(thoracoacromial A)의 견봉분지, 전방 상완골 회신동맥(anterior humeral circumflex A) 등이 있다.

근피신경은 C_{5,6}의 지배를 받으며 소흉근의 하방에서 기시하고 오구완근(coracobrachialis M)을 뚫고 들어가 하방으로 진행하다가 상완근(brachialis)과 이두박근 사이에 위치한다.

액와신경은 C_{5,6}의 지배를 받으며 전방에서 소원근을 교차한 후, 후방 상완골 회선동맥과 같이 액와부를 지나 사가 공간(quadriangular space)을 통해 견관절의 후방으로 나간다. 견관절 후방에서 전방분지와 후방분지로 나뉘며, 전방분지는 동맥과 같이 견봉외측면에서 상완골 경부를 감고 돌며 삼각근을 지배한다. 후방분지는 소원근과 삼각근의 뒷부분, 삼두박근의 장두를 지배한다.

흉견봉동맥은 액와동맥이 소흉근(pectoralis minor) 밑을 들어가면서 분지되어 소흉근 위쪽으로 나와 다시 흉근분지, 견봉분지, 쇄골분지, 삼각근 분지로 나뉜다. 이중 견봉 분지는 오구 돌기의 위를 따라 오구견봉인대로 주행 한다. 견봉분지는 관절경적 견봉하 감압술 시 오구견봉인대를 설제면서 출혈 될 수 있으며, 이 때에는 관절경 시야에 장애를 준다.

전방 상완골 회선동맥은 후방 상완골 회선동맥에 비해 크기가 작으며, 견갑하근의 하면 근처에서 액와동맥의 외측에서 기시하여 오구상완근과 이두박근 밑에서 수평으로 진행한다.

견관절 관절경 수술시 후방에서 조심해야 하는 구조물은 상견갑신경 및 동맥(suprascapula A. & N.)과 액와신경, 후방 상완골 회선동맥이다.

상견갑 신경은 C_{5,6}의 지배를 받으며 견갑실골근(omohyoid)의 하방근육팽배부 및

승모근을 교차하여 견갑골 결흔(scapula notch)으로 들어간다. 이때 견갑골 절흔을 가로 지르는 상견갑 인대의 위쪽으로 상견갑 동맥이 지나가며, 밑으로는 상견갑 신경이 지나가게 된다. 그 후 극상근 밑으로 지나간 다음 견갑 골곡의 외측면을 따라 돌아간 후 극하근 와(infraspinatus fossa)로 들어가 극하근 지배를 위해 분지된다.

후방 상완골 회신동맥은 위로는 견갑하근 및 소원근, 밑으로는 대원근, 외측은 상완골의 외과적 경부, 내측은 삼두박근의 장두로 만들어지는 사각공간(quadrangular space)을 액와신경과 같이 통과한 후 삼각근 및 견관절에 혈액공급을 한다.

4)Ligaments

i)coracohumeral ligament

오구상완인대는 회전근개 밖에서 보이는 유일한 관절낭의 인대이다. 오구돌기의 기저부에서 기시하며 견갑하근과 극상근 사이의 결절간 인대에 부착된다. 일부 섬유는 주위로 퍼져 나가는 양측에 있는 근육과 섞인다.

ii)coracoacromial ligament

오구견봉인대는 오구돌기와 견봉 사이에 있는 구조물로 이 세 구조물이 오구견봉궁을 형성한다. 오구견봉 인대는 전외측 대와 후내측 대의 2개의 대(band)로 형성되며, 약 75%에서 이와 같은 모양으로 관찰된다.²⁾ 전외측 대는 견봉하면 전장에서 기시하며, 평균 넓이 5.6mm, 길이 18.5mm이다. 견봉하면에 생기는 골극은 거의 대부분 전외측대에서 발생된다. 2개의 대를 형성하지 않는 경우는 1개 대 및 3개 대 등을 형성(23%)하며, 없는 경우(2%)도 있다.

iii)superior glenohumoral ligament

상 외상완인대는 전방 관절낭 인대 중 가장 일정하게 존재하는 구조물로, 회전근 간(rotator interval)을 보강하여 준다. 기시전은 견와의 이두박근 장두건의 바로 앞 부분이며, 견와순 및 관절낭, 골막과 연결되어 있다. 부착부위는 상완골 소결절의 바로 위쪽에 있는 fovea capitis이다. 회전근간 및 오구상완 인대, 상외상완 인대는 복합적으로 외상완 관절 안정성과 운동에 중요한 역할을 한다. 한 예로 Depalma, Nobuhara, Ozaki 등은 회전근 간 및 오구상완인대가 구축되면 외회전에 장애가 생기고 만성 유착성 관절낭염이 발생하므로 수술시 유리시켜 주어야 한다고 했다.^{4,5,6)}

iv)middle glenohumeral ligament

중 외상완 인대는 견와순의 상 외상완인대 기시부 바로 밑에서 시작하여 소결절 내측에 붙는다. 크기 및 존재의 변화가 많아 2cm 정도로 큰것부터 없는 경우까지 있는데 약 20%에서는 존재하지 않는다. 하상완 인대가 손상받았을 때는 견관절의 전방탈구를 방지하는 2차적 억제 요소로써 작용한다.

v)inferior glenohumeral ligament

하 외상완인대는 전방 대(anterior band), 액와 낭(axillary pouch), 후방 대(posterior band)로 구성되는 하 외상완인대 복합체(inferior glenohumeral ligament complex)이며, 팔의 회전정도에 따라 가능하다. 하상완인대는 견와순과

견골의 경부에서 시작하여 상완골에 부착하는데, 전, 후방 대의 견갑골에서의 기시는 시계와 같아 전방 대는 3-4시, 후방 대는 7-9시 방향에서 기시하여 collar모양으로 주행하다가 상완 관절면의 하면에 붙는다. O'Brien 등은 IGHLC가 Hammock와 같이 작용하여 상완골 두를 유지시키는 주된 정적 안정구조물이라고 하였다. 견와순의 아랫부분과 하 상완인대의 손상은 견관절의 전방탈구 및 불안정의 원인이 되는 Bankart병변을 일으킨다.

5) Subacromial bursa

견봉하 점액낭은 오구견봉 궁(coracoacromial arch) 및 삼각근과 회전근개로 덮인 외상완 관절 사이에 있으며, 전방으로는 견봉의 앞쪽으로, 외측방으로는 견봉외연에서 4cm 밑까지 있으며, 후방은 견봉 쇄골 관절의 후방에서 외측으로 그은 선의 바로 뒤까지 뻗어 있다. 점액낭의 내측은 활막 등으로 덮여 있다. 회전근개 파열시에는 외상완 관절과 서로 연결되며, 이때 자주 변화가 관찰되고 점액낭염을 일으킨다. 또한 드물지만 일차적인 점액낭염도 회전근개의 병변없이 발생할 수 있다.

6) Normal variation of anatomy

i) attachment of labrum

견와순이 견와에 부착되는 모양은 두 가지로 나눌 수 있다. 60%에서는 슬관절의 반월상 연골판과 같이 중심부는 견와와 떨어져 있고 주변 부위는 붙어 있어 소식자(probe)가 견와순 밑으로 들어갈 수 있는 경우고, 나머지 40%는 중심부까지 견와와 붙어 있다.⁷⁾

ii) Sublabral hole

약 10-19%의 환자는 상방 1/2에서 전방 견와순이 견와와 연결되어 있지 않고 떨어져 있다.⁸⁾ 중 외상완 인대는 현저하게 굵어져 견갑하근을 교차하여 지나간다. 이 경우를 하방의 견와순이 떨어져 나간 Bankart 병변과 혼동해서는 안된다.

iii) Buford Complex

Snyder와 Buford가 200례의 관절경에서 2례를 발견한 것으로 전상방의 견와순이 없으면서 중 외상완 인대가 굵은 코드와 같이 비후되어 이두박근 장두건의 기저부 앞쪽에 부착된 경우다.⁹⁾ 이 경우도 Bankart 병변 및 SLAP 병변과 혼동하여 수술적 자료를 시행해서는 안된다.

Pathophysiology of Impingement syndrome and rotator cuff lesion

회전근개의 병변 및 충돌증후군에 대한 원인은 병리생리학적으로 아직 명확한 한가지 원인을 찾지 못하고 있으며 대체적으로 내인성(intrinsic), 외인성(extrinsic),

기타 등의 원인으로 나누고 있다. 내인성의 원인은 다시 노화현상, 혈액순환의 장애, 젊은층에서의 외상 및 과사용 등이 있고, 외인성으로는 건관절의 충돌현상을 들 수 있으며, 기타 전단 부하(Shearing strain), 화학적 전달물질에 의한 원인도 제기되고 있다.

1) Aging and Wear-and-Tear effect

Meyer¹⁰⁾는 건관절 연부조직 손상에 대해 소모 효과(wear and tear effect)를 도입했다. 그는 건관절이 시간이 지나감에 따라 점차적으로 퇴행성 변화가 발생하며, 이것은 반복적인 활동에 의해 생긴 것이지 관절 운동 범위에는 상관이 없다고 보았다. 이 이론은 건관절이 신체의 여러 관절 중 가장 많이 사용되는 관절중에 하나이므로 쉽게 이해 될 수 있다. 그에 따르면 작은 연부조직의 변화가 점차적으로 심한 파괴 현상으로 진행하며, 관절낭은 시간이 지남에 따라 얇아져 천공이 생기고, 점액낭도 거칠어져 윤활기능이 떨어지며, 회전근개의 섬유다발도 얇아지고 갈라지게 된다고 보았다. 실제적으로 이와 같은 회전근개 원위부 퇴행성 변화는 20대에 이미 시작이 된다.¹¹⁾

Wilson 및 Duff¹²⁾가 밝힌 바에 따르면 건 노화의 최초 소견은 섬유다발의 변화이며 점차적으로 가는 섬유로 갈라지게 된다고 하였다. 혈관숫자는 늘어나며 부착부의 섬유연골은 넓어지고 tide mark와 함께 갈라지게 된다. 또 Brewer¹³⁾에 따르면 20대, 50대, 70대를 대상으로 회전근개를 연구하였을 때, 섬유의 배열의 정돈성이 점차적으로 떨어지며 세포수가 감소하고, 관절면의 변형을 관찰되었다고 했다. 또한 형태학적으로 오구견봉궁의 퇴행성변화는 회전근개의 병변 상관없이 나이에 비례하여 증가하는 것으로 관찰되었다.¹⁴⁾

생화학적인 검사로 교원질의 구성비를 살펴보았을 때 점차 퇴행성 변화가 진행함에 따라 제 3형의 교원질이 증가하게 된다.¹⁵⁾ 제3형의 교원질은 간내에서 제 1형의 교원질 주위에 약 10% 미만으로 존재하는 것으로 치유기전이 시작되었을 때 증가하는 것으로 알려져 왔다. 이와같은 제 3형의 증가는 작은 외상 및 섬유손상, 저산소증, 외부적 요인 등 외에 의해 손상된 회전근개의 치유기전의 하나로 생각되며 나이가 증가함에 따라 제 3형의 침착 또한 많아지고 회전근개의 병변을 가져올 수 있다.

2) Concept of Critical Zone and Tendon Vascularity

Codman¹⁶⁾은 관절에서 자주 통증을 일으키는 회전근개의 병변 및 식회화 건염의 병변부위가 극상근 부착부에서 약 1/2inch 떨어진 곳에 같이 존재한다고 하였고, 이곳을 임계 부위(Critical part)라고 불렀다. 그 이후 Moseley와 Goldie¹⁷⁾는 이 부분이 근육과 골 부분 양측에서 혈관이 문합하여 혈액공급이 된다고 하여, 그 이후 임계 구역(Critical zone)으로 불리우기 시작했다. Rothman과 Parke¹⁸⁾은 이곳에 미세혈관 조형술을 실시해 혈액공급이 저하되어 있다고 했으며, 그 이후 Rathbun과 Macnab¹⁹⁾는 임계부위의 저산소증이 질환의 원인중 가장 중요한 것이며 이 저산소증은 혈관의 해부학적 분포에 따르지 않고 팔의 위치에 따라 생긴다고 보았다. 팔이 내

전되어 있을 때에는 건부착 부위에 혈액공급이 잘 되지 않으며 팔이 외전되면 혈액공급이 잘 된다고 하였다. Macnab²⁰⁾은 저산소증이 임계 구역에 퇴행성 변화를 일으키며 교원질이 갈라지고 분절화되며 건세포의 수가 감소되어 점차적으로 회전근개의 병변이나 석회화가 일어난다고 했다. 하지만 Uhthoff 등²¹⁾이 혈관 분포를 연구한 바에 따르면 점액낭쪽의 혈관분포는 충분하나 관절면쪽에 혈액분포가 떨어졌다고 했다. 관절면쪽의 저산소증은 회전근개의 관절면쪽의 부분파열을 잘 일으키며 그 결과 관절면쪽의 부분파열이 많다. 관절면쪽의 회전근개의 부분파열의 초기현상은 노령층에서 상완골두의 관절면과 극상근 부착부 사이의 구(Sulcus)의 확장으로 볼 수 있는데 이 현상이 진행되면 부분파열이 발생할 수 있다.

이와 같은 이론은 계속적으로 의문이 제기되고 있으며 Brooks 등²²⁾이 계량적으로 실시한 극상근 및 극하근의 조직학적 혈관 분포 상황에서 원위부 15mm에서는 다 같이 혈관 분포가 감소되어 있고, 양측에 차이가 없는 것으로 보아 극상근에 잘 발생하는 회전근개 병변의 원인이 혈액공급 저하외에 다른 중요한 병인이 있는 것으로 보인다.

3) Trauma and overuse

운동시에 견관절 높이 위로 팔을 사용할 때 이는 견와술(glenoid labrum) 및 관절낭, 회전근개에 손상을 주며, 이는 견관절의 아탈구를 일으켜 2차적으로 충돌현상을 만들 수 있다. 점차적으로 구조적인 변화가 생기게 되며, 운동선수가 아닌 노인층의 퇴행성 변화와 유사한 변화를 가져온다.^{23), 24)}

4) Impingement phenomenon

1983년 Neer²⁵⁾은 회전근개 파열은 95%가 충돌현상에 의한 마멸에 의해 시작된다고 설명하고 충돌증후군을 3단계로 나누었다. 제 1단계는 부종과 출혈기로 25세 이하에서 전형적으로 발생하며 방사선학적으로 구분할 수 없고, 반응이 가역적이고 보존적 치료에 잘 반응한다. 제 2단계는 섬유화 및 건염기로 25세에서 40세 사이에 잘 발생하며 점차적으로 진구성 상태로 진행하여 활동 후에는 견관절에 중증을 호소하고 비가역적 상태가 된다. 치료는 보전적으로 3개월에서 6개월가량 시행하며, 잘 반응하지 않으면 점액낭 절제술 및 견봉쇄골인내 절개술을 시행할 수 있다. 3단계는 골극 및 건파열기로 40세 이후에 전형적으로 시작되며 점차적인 장애상태가 된다. 이때에는 방사선학적 및 관절경적 소견에서 그 병변을 확인할 수 있으며, 점액낭쪽에서 시작되는 부분 및 전층 회전근개 파열을 발견할 수 있다. 치료법은 전방 견봉성형술(anterior acromioplasty) 및 회전근개 봉합술을 시행한다. Neer의 분류는 명확한 단계적 분류로 현재 회전근개 및 견봉하 점액낭이 어떻게 퇴행성 변화를 일으켜 충돌증후군이 발생하며, 회전근개 파열에까지 다다른지를 잘 보여 준다.

이들 외인성 회전근개 병변의 원인을 분류하면, 출구 충돌(outlet impingement) 및 비출구 충돌(non-outlet impingement)로 나눌 수 있다.²⁶⁾ 출구 충돌에는 전방

견봉의 골극, 견봉의 모양 및 경사도, 견봉쇄골 관절의 모양들이 원인이며, 비출구 충돌은 상완골 내결실이 현저하게 큰 경우, 상완골두 하체근(depressor)의 소실, 외상완 지점 소실(loss of glenohumeral fluorum), 지지 기전(suspensory mechanism)의 소실, 견봉결손, 비후된 점액낭 및 회전근개, 하지의 손실로 인한 비정상적인 사용 등의 원인이 있다.

이와같은 외인적 요인에 의한 충돌증후군 및 회전근개 병변은 Bigliani 등^{27),28)}이 발표한 견봉의 경사도 및 견봉모양의 차이에 따른 회전근개 병변에 발생 빈도 차이를 규명하여 학문적 광경을 받았다. Bigliani 등²⁹⁾은 끝이 휘어진 갈고리 모양의 제 3형 견봉에서 회전근개 파열의 70%가 발생하였다고 하였다. 그러나 Uthoff 등²¹⁾은 이와같은 Neer의 설명이 젊은 운동선수에서 자주 투구동작을 할 때 잘 발생할 수 있지만 일반적인 대다수의 노인 연령층에서는 병인을 설명하는데 적합하지 않다고 보고 있다. 하지만 Neer의 외인성 원인은 아직 많은 각광을 받고 있다. Watson²⁹⁾은 견봉자체보다는 오구견봉인대의 비후 및 강직이 충돌증후군 및 회전근개 병변의 원인이 될 것으로 보았다. 그러나 이 연구에서 인대의 지방성 변화 및 소파열 이외의 과도한 교원질의 생성 증지는 발견할 수 없었다. Panni 등¹⁴⁾은 점액낭층의 회전근개 파열은 오구견봉 인대의 변화와 밀접한 관계가 있는 것으로 보았고 견봉의 모양과 골극은 서로 연관관계가 없으며 제 3형의 견봉이 있는 경우 회전근개 병변 및 견봉골극이 많았다고 보고하고 있다. 전방견봉의 골극은 충돌현상의 일차적인 원인보다는 2차적인 결과로 보는 경우가 많다.

Edelson과 Taitz³⁰⁾은 견봉의 모양 이외에도 견봉의 경사도와 같이 오구견봉궁의 높이에 따라 낮아질수록 회전근개병변이 잘 생긴다고 하였으며, Edelson³¹⁾, Gohlke 등³²⁾은 제 3형의 견봉모양은 정상적인 경우에는 없고, 후천적으로 생겨난 오구견봉인대의 인장골극(traction spur)이 노령화됨에 따라 생겨나는 현상이라고 하였다.

견봉의 경사도에 대해 Edelson과 Taitz²⁰⁾은 박물관의 견갑골 표본을 이용하여 견봉의 평균 전방 경사도를 측정하였으며, 견봉의 전방 경사도가 41도 이상되는 경우에는 견봉에 퇴행성 변화가 없었고, 35도 이하의 경우에는 75%에서 견봉에 퇴행성 변화를 관찰할 수 있었다고 하였다. Gohlke 등³²⁾은 회전근개의 파열이 없는 군의 견봉의 평균 전방 경사도는 58도이고, 회전근개의 파열이 있는 군의 평균은 47도라고 하였다. 이는 견봉이 전방으로 많이 기울어짐에 따라 충돌증후군 및 회전근개의 파열이 잘 생길 수 있다는 것을 보여준다.

Banas 등³³⁾은 측방 견봉 경사도에 대해 견외에 대해 그은선을 기준으로 조사한 결과 64도에서 90도까지 있었으며 이 중 70도 이하의 8례 모두에서 회전근개의 파열이 발생하였다고 하여 환자의 나이에 상관 없이 외측방 경사도가 회전근개 파열에 예후인자가 된다고 했다. 박 등³⁴⁾의 연구에 따르면 견갑골 극을 따라가는 직선을 기준선으로 하여 견봉의 외측방 경사도를 비교하여 볼 때, 충돌 증후군은 -8.5도, 대조군은 2.6도로 충돌 증후군과 대조군 사이는 의미있는 차이가 있었다. 이는 견봉의 외측방으로 기

울어짐이 심해짐에 따라서 충돌증후군이 쉽게 발생할 수 있다는 것을 보여 주었다. 오구견봉관절의 골극에 의한 충돌현상은 내회전을 심하게 유지하거나 최대한 외회전한 상태에서 내회전을 할 때 발생할 수 있다.²⁹⁾ 또한 오구돌기에 대한 충돌현상은 전방 거상 및 내회전시에 발생된다.³⁵⁾

주사전자현미경 사진으로 볼때 충돌 증후군이 있는 환자에서 회전근개의 마찰 및 비비는 효과에 의해 건표면이 양털같이 둥근모양이 되며 건섬유의 끝이 둥글게 파열된 것으로 보아 회전근개 변화 및 견봉하면 변화의 심한 정도는 의미있는 상관관계가 있으며, 이는 충돌 현상이 회전근개 병변의 중요한 요인일 것으로 시사한다.³⁶⁾

5) Shoaring strain

Fukuda 등³⁷⁾은 건내에 종으로 생기는 회전근개 부전층 파열의 원인을 밝히기 위하여 17례의 환자를 연구한 후 모든 경우에서 외상의 병력이 있었으며 건섬유와 평행하게 만들어진 것을 발견하였다. 이들은 건내의 전단 부하가 병인으로 생각하고 있으며, 부분파열의 환자에서 육아조직 및 혈관의 발달에도 불구하고 결손부의 회복을 도울만한 아무런 증거도 발견할 수 없었다고 하였다.

최근들어 화학적 전달물질 및 분사구조물을 이용한 회전근개 병변의 원인분석이 많이 연구되었다. Gotoh 등³⁸⁾은 정상 건과는 달리 회전근개의 골연골 경계부에서 interleukin- β 및 cathepsin-D, matrix metalloprotease-I들이 면역반응을 일으킨 것이 관찰되어 견봉하 충돌 현상 이외에 과거 이차적으로 생겼다고 보았던 육아조직이 회전근개의 부착부를 약화시켜 회전근개 병변을 발생시키는 요인이 될 수 있다고 제시하였다. 또한 압박 받는 건은 proteoglycan이 조절되어 aggrecan 및 biglycan을 증가된다는 점에 착안하여 Flatow 등은 극상근 및 극하근, 견갑하근의 Aggrecan 표현 및 전사(transcript)를 중합연쇄반응을 이용하여 비교하였다. 그 결과 극상근 및 극하근에서 높이가 나왔으며, 그 중 특히 점액낭쪽이 관절면쪽에 비하여 높다는 것을 찾아 내었다.

참고문헌

- 1) Snyder SJ: Diagnostic arthroscopy of the shoulder: normal anatomy and Shoulder arthroscopy, 1st ed., McGraw-Hill, Inc., 23-39, 1994.
- 2) Clark JM, Hanyman DT II: Tendons, ligaments, and capsul of the rotator cuff J Bone Joint Surg 74-A:713-725, 1992.
- 3) Flatow EL, Fealy S, April EW, O'Flynn HM, Armengol-Barallat J, Biglani LU: The coracoacromial ligament: anatomy, morphology and a study of acromial enthesopathy, 6th International congress on surgery of the shoulder, Helsinki, FH238, 1994.
- 4) Depalma AF: Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). Ann Surg. 135-193, 1952.

- 5) Nobuhara K, Sugiyama D, Ikeda H, Makiura M: Contracture of the shoulder. *Clin Orthop*. 254:105-110, 1990.
- 6) Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S: Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg*, 71-A: 1511-1515, 1989
- 7) Detrisac DA, Johnson LL: Arthroscopic shoulder anatomy: pathological and surgical implication. Thorofare, NJ: Slack, 1986.
- 8) Rames RD, Morgan CD, Snyder SJ: Anatomical variation of the glenohumeral ligaments. *Arthroscopy* 7:328, 1991.
- 9) Snyder SJ, Buford D, Wuh HC: The Buford complex. 59th Annual Meeting of the American Academy of orthopaedic Surgeons. Washington, DC, 1992.
- 10) Meyer AW: Chronic functional lesions of the shoulder. *Arch Surg*, 35:646-674, 1937
- 11) Olssen O: Degenerative changes of the shoulder joint and their connection with shoulder pain. A morphological and clinical investigation with special attention to the cuff and biceps tendon. *Acta Chir Scand*, 181:1-130, 1953.
- 12) Wilson CL, Duff GL: Pathologic study of degeneration and rupture of the supraspinatus tendon. *Arch Surg*, 47:1-135, 1943.
- 13) Brewer BJ: Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med.*, 7:102-110, 1979.
- 14) Panni AS, Milano G, Lucania L, Fabbriani C, Logroscino CA: Histological analysis of the coracoacromial arch: correlation between age-related changes and rotator cuff tears. *Arthroscopy*, 12-5:531-540, 1996.
- 15) Ritey GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL: Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis*, 53-6:359-366, 1994.
- 16) Codman EA. The shoulder. Boston: Todd: 96, 1934.
- 17) Moseley HF, Goldie I: The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg*, 45- B:780-789, 1963.
- 18) Rothman RH, Parke WW: The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop*, 41:176-186, 1965.

- 19) Rathbun JB, Macnab I: The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg.* 52-B:540-553, 1970.
- 20) Macnab I: Rotator cuff tendinitis. *Ann R Coll Surg Engl.* 53:271-284, 1973.
- 21) WZ Barkhead Jr: Rotator cuff disorder, Baltimore, Williams & Wilkins, 23-44, 1996.
- 22) Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW: A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg.* 74-B:151-153, 1992.
- 23) Abrams JS: Special shoulder problems in the throwing athlete: Pathology, diagnosis and nonoperative management. *Clin Sports Med.* 10:839-861, 1990.
- 24) Rockwood CA Jr, Matsen FA III: The shoulder. Philadelphia, WB Saunders, 961-990, 1990.
- 25) Neer CS: Impingement lesions. *Clin Orthop.* 173:70-77, 1983.
- 26) Neer CS: Shoulder reconstruction. Philadelphia, WB Saunders, 41-63:1990.
- 27) Bigliani LH, Morrison DS, April EW: The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans.* 10:228, 1986.
- 28) Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Sostowsky LJ, Moon VC: The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. *Clin Sports Med.* 10:823-836, 1991.
- 29) Bateman JE, Welsh RP: Surgery of the Shoulder. Philadelphia, BC Decker. 140-142:1984.
- 30) Edelson JG, Taitz C: Anatomy of the coraco-acromial arch. Relation to degeneration of the acromion. *J Bone Joint Surg.* 74-B:589-594, 1992.
- 31) Edelson JG: The hooked acromion revised. *J Bone Joint Surg.* 77-B:284-287, 1995.
- 32) Gohlke F, Barthel T, Gandorfer A: The influence of variations of the coracoacromial arch on the development of rotator cuff tears. *Arch Orthop Trauma Surg.* 113:28-32, 1993.
- 33) Banas MP, Miller RJ, Totterman S: Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg.* 4:454-461, 1995.
- 34) 박진영, 유문집, 유석주, 이성철, 김명호, 김승철: 견관절 충돌 증후군에서의 경

- 사도와 견봉하 간격 대한정형외과학회지, 31:872-878, 1996.
- 35) Gerber C, Tenier F, Ganz R: The role of the coracoid process in the chronic Impingement syndrome, *J Bone Joint Surg*, 67-8:703-708, 1985.
 - 36) Hijlola A, Suzukl K, Nakamura T, Hojo T: Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. *Arch Orthop Trauma Surg*, 112:61-64, 1993.
 - 37) Fukuda H, Hamada K, Nakajime T, Tomonaga A: Pathology and pathogenesis of the intratendinous tearing of the rotator cuff viewed from en bloc histologic sections. *Clin Orthop*, 304:60-67, 1994.
 - 38) Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Tomonage A, Inoue A, Fukuda H: Significance of granulation tissue in torn supraspinatus Insertion: an Immunohistochemical study with antibodies against interleukin-1, β , cathepsin D, And matrix metalloprotease-1, *J Orthop Res*. 15:33-39, 1997.
 - 39) Flatow EL, Djuisovic M, Ratchliffe A: Variation of proteoglycan gene expression in rotator cuff tendon. 64th Annual Meeting of the American Academy of orthopaedic Surgeons. San Francisco. 1992.