

Controversy in Rotator Cuff Tear Pathophysiology: Degenerative Tear

가천의과학대학교 길병원 정형외과학교실

김 영 규

서 론

회전근 개 질환은 견관절에서 가장 흔한 질환이며 미국 통계에 따르면 1700만 명 이상이 이환되어 있고 가장 빈번하게 시행되는 수술의 원인 중 하나로 알려져 있다. 이와 같이 흔한 근골격계 질환임에도 불구하고 회전근 개 파열의 병리 기전 및 자연 경과에 대해서는 아직도 충분히 이해되지 않고 명확히 밝혀지지 않아 앞으로 좀 더 근본적으로 병인 기전을 파악함으로써 적절한 진단에 따른 합리적인 치료 원칙을 세울 수 있을 것으로 생각된다.

역사적으로 회전근 개 파열의 원인을 살펴보면 Codman은 1930년대에 내인성 퇴행성 변화에 의한 회전근 개 파열을 주장하였으며, 1970년대에 Neer는 견봉하 공간에서 기계적인 충돌에 의한 요인을 제시하였고, Bigliani 등은 견봉 형태를 연구하여 기계적 충돌을 이론적으로 뒷받침하였다. 1990년대에 Fukuda는 다양한 생물학적인 연구를 통해 여러 복합적인 원인에 의해 파열이 발생한다고 하였다. 이와 같이 다양한 원인 인자가 단독 또는 복합적으로 작용하여 회전근 개 파열을 초래하는 것으로 알려져 있다.

특히 최근 회전근 개 파열에 대해 보상과 관련된 분쟁이 증가하고 있어 회전근 개 파열의 원인을 보다 정확히 할 필요성이 있다. 이에 저자는 회전근 개 파열의 병리생태에 대해 문헌 고찰을 통해 논의하고자 한다.

병리생태(Pathophysiology)

회전근 개 파열의 병리생태는 크게 내인성 요인과 외인성 요인으로 나눌 수 있다. 내인성 요인으로는 연령에 따른 내재적인 퇴행성 변화, 혈행성 요인 및 견에 가해지는 물리적 부하 등이 있으며 외인성 요인으로는 견봉하 충돌 증후군, 내적 충돌(internal impingement) 또는 직접적인 외상 등이 있다.

내인성 기전

1. 혈행성 요인

회전근 개 건 부착부의 혈류 공급에 대한 연구는 과거부터 시도되어 왔다. 건 부착부 근처의 혈류 공급은 근으로부터 공급이 진행되고 결절부 골막과 골로부터 혈류가 공급되어 건 부착부의 1 cm 근위부가 가장 허혈성 임계 구역(critical zone)으로 보고되고 있다(Fig. 1). 즉 이곳이 저혈행성이므로 견의 파열이 쉽게 일어난다는 주장이다. 그러나 저혈행성이 퇴행성 변화에 기여하는지 여부는 명확하지 않으며 Brooks 등은 사체 실험을 통한 조직학적 연구에서 허혈대가 극상근 내에 존재하지 않는다고 보고하면서 허혈성 인자보다 다른 인자가 회전근 개 파열에 관여할 수 있다고 주장하였다.



Fig. 1. Watershed area represents relative hypovascularity of deep fibers.

해부학적으로 회전근 개의 점액낭면은 혈관 분포가 풍부한 반면 관절면은 혈관의 분포가 미비하여 관절면이 퇴행성 변화에 더 취약한 것으로 알려져 있다. 또한 Rathbun과 Macnab는 팔의 위치에 따른 극상근의 혈류 공급의 변화를 보고하였는데 팔을 외전 시에는 극상근에 충분한 양의 혈류를 관찰할 수 있으나 팔을 내전 시에는 혈관이 'wring out' 되는 현상으로 일시적인 허혈이 나타난다고 하였다.

2. 퇴행성 변화

내인성 기전의 가장 대표적인 요인으로 연령의 증가에 따른 건 내의 퇴행성 변화가 제시되는데 자기 공명 영상 또는 초음파를 이용한 전향적인 연구 결과 60대 이상에서 전층 파열의 빈도가 28%, 70대 이상에서 65%의 빈도를 보인다고 하여 고령에서 회전근 개 파열의 빈도가 급격히 증가함을 보여주고 있다. 사체 부검에서도 5-39%의 빈도가 보고되고 있다. 고령에서 회전근 개의 병리조직학적 연구에서는 저 산소성 퇴행성 변화, 허혈성 변화, 지방 변성, 석화화 또는 콜라겐 조직의 구조 변화 등의 다양한 소견이 관찰되며 점액성 변성이 진행된 경우에는 자연적인 파열의 빈도가 높다.

Brewer는 회전근 개 부착부에 나이에 따른 퇴행성 변화의 증거로 섬유 연골 및 혈관 감소, 섬유 세포 수의 감소, 건의 분절화(fragmentation)가 증가한다고 보고하였으며 Kumagai 등도 퇴행성 변화를 보인 회전근 개 건에 정상적으로 존재하는 제 2형 교원 섬유가 제 3형 교원 섬유로 대체된다고 보고하였다. 이와 같은 노화 현상에 의한 퇴행성 변화는 결국 회전근 개 파열을 유발하여 증상을 일으키지만 회전근 개 파열이 증상을 동반하지 않는 경우도 많아 정상의 노화 과정의 한 부분일 수도 있음을 시사한다.

3. 물리적 부하

연령에 따른 퇴행성 변화와 더불어 건에 반복되는 물리적 부하는 회전근 개 건의 골 부착부위에서 생역학적으로 많은 변화를 초래하여 건 파열의 흔한 원인으로 최근 강조되는 경향이 있다. 물리적인 부하에 의한 손상은 정상적인 인장력이 과도하게 가해지는 과사용 손상 또는 전단력과 같은 비정상적인 부하에 의한 손상으로 구분된다. 반복적인 노동과 같은 과사용은 회전근 개 파열과 밀접한 상관 관계가 있으나 최근에는 비정상적인

Symposium II: Controversy in rotator cuff tear

부하에 의한 손상에 더 큰 비중을 두는 경향이 있다. 회전근 개의 관절면과 점액낭면은 서로 다른 조직학적 구성과 생역학적인 성질을 가지고 있으며 점액낭면은 부착에 가까울수록 근육 성분이 감소하고 신장력에 저항하는 건 다발로 구성되어 있는 반면, 관절면은 건, 인대, 관절낭의 복합체로 구성되어 있다. 극상건은 압박력과 신연력을 동시에 받는데 점액낭면에서 더 높은 변형률 및 최대 응력을 보이며 압박력 및 신장력에 대해서도 주로 종축의 건으로 구성된 점액낭면이 얇고 이소성인 관절면보다 저항력이 강하다. 따라서 유연성이 적은 관절면이 더 쉽게 파열될 수 있어 상대적으로 파열의 빈도가 더 높다.

사체를 통한 생역학적 실험에서 상지의 외전 시에 극상건에 걸리는 압박력 또는 신연력은 대부분 관절면으로 전달되어 관절면 회전근 개의 파열이 먼저 시작되며 층간의 서로 다른 변형률에 의해 염전력이 작용하여 건 내 파열이 유발되고 결국에는 전층 파열을 초래하게 된다. 건 내에 퇴행성 변화가 오면 생역학적 성질에도 변화를 가져와 응력 상승의 효과로 인해 낮은 부하에서도 건 파열이 발생할 수 있으며 양측 건 표면의 골 부착부가 구조적으로 가장 취약하며 관절면과 점액낭면의 양측 종지부에 높은 응력이 전달되어 임계 구역 보다는 건의 부착부에서 건 파열이 발생한다. 이는 생역학적으로 취약한 건골 이행부(bone-tendon complex)의 퇴행성 변화에 기인하는 것으로 생각된다(Fig. 2).

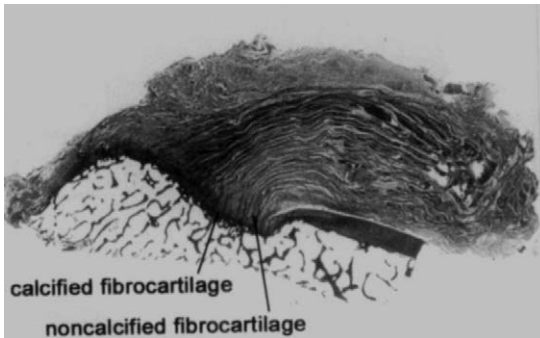


Fig. 2. Histologic findings at the insertion site of the supraspinatus tendon (Azan stain).

Wakabayashi 등은 팔을 거상 시 관절면에 작용하는 신장력을 조사한 결과 0도에서는 관절면 전반에 걸쳐 스트레스가 작용하나 60도 거상 시에는 보다 건의 부착부에 근접하여 스트레스가 작용함을 보고하면서 회전근 개 파열이 이곳에서 발생하는 기전을 설명하였다(Fig. 3).

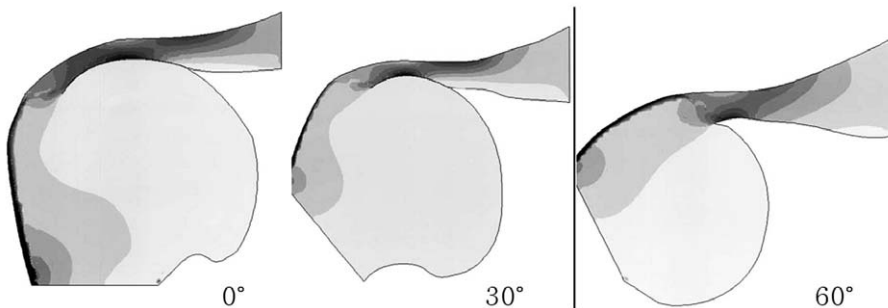


Fig. 3. Tensile stress at abduction angles of 0°, 30°, 60°. The darker the color, the greater the stress.

외인성 기전

1. 견봉하 충돌 증후군

오구 견봉 궁(coracoacromial arch)을 구성하는 해부학적 구조물은 견봉, 오구 견봉 인대, 견봉하 점액낭 등이다. 비정상적인 오구 견봉 궁은 회전근 개에 압박을 주고 협소한 견봉하 출구를 만든다(Fig. 4).

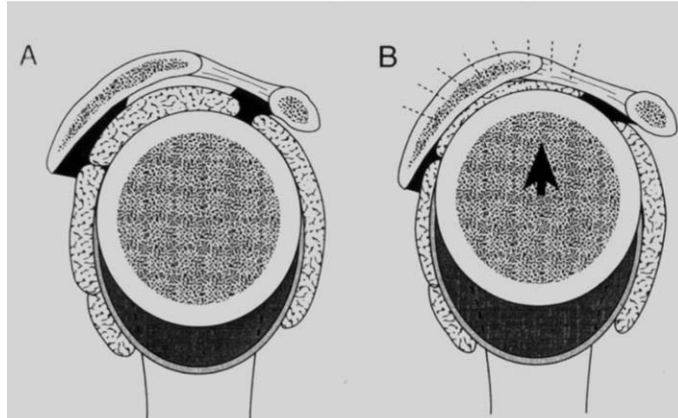


Fig. 4. Progression of cuff fiber failure. (A) Normal relationships of the cuff and coracoacromial arch. (B) Upward displacement of the head, with the cuff squeezed against the acromion and the coracoacromial ligament.

Neer는 95%의 회전근 개 파열이 충돌 증후군에 의해 발생한다고 기술하면서 건의 상태를 세단계로 분류하였다. 1 단계는 견봉하 건의 부종과 출혈, 2 단계는 건염과 섬유화, 3 단계는 건 파열로 설명하였다. 그 후 Bigliani 등은 견봉 형태를 평편형(flat type), 만곡형(curved type), 갈고리형(hooked type)으로 분류하고 갈고리형의 견봉에서 회전근 개 파열의 빈도가 높음을 제시하여 Neer의 주장을 뒷받침하였다. 또한 견봉의 외측 경사나 돌출도 회전근 개 파열을 유발할 수 있는 요인으로 알려져 있다. 견봉의 형태가 회전근 개 파열의 원인인지 아니면 결과인지에 대해서는 논란의 여지가 있으며 회전근 개와 오구 견봉 궁의 접촉은 정상에서도 발생하나 특정 부위에 집중되는 경우에는 회전근 개 손상을 초래한다.

2. 내적 충돌 증후군

회전근 개 파열의 다른 원인으로 내적 충돌 증후군을 제시할 수 있으며 체상 투구 동작을 하는 운동선수에서 주로 발생한다. 견관절의 외전 및 외회전 시에 정상적으로 극상건 관절면과 후외측 관절순 및 관절 와가 접촉하게 되며 과도한 비정상적 접촉은 회전근 개 관절면의 손상을 초래하게 된다.

3. 견봉하 점액낭

일반적으로 회전근 개 파열에서 점액낭의 변화는 건의 병변에 이차적으로 발생하는 것으로 알려져 있으나

Symposium II: Controversy in rotator cuff tear

견봉하 점액낭도 기계적 충동을 일으킬 수 있다. 최근 일부 학자들이 분자 생물학적 연구를 통해 견봉하 점액낭이 충돌 증후군의 원인 인자로 작용한다고 언급하면서 그 근거로 CD-2와 11의 단핵 세포, VEGF, substance P, IL-1, 6, TNF- α 등의 염증성 사이토카인의 발현이 증가한다고 보고하였다.

4. 외상

직접적인 강한 외력은 회전근 개 파열의 원인이 될 수 있다. 그러나 어느 정도의 외력이 건강한 회전근 개를 파열시킬 수 있는지는 알려진 바가 드물다. Soslowsky는 동물 실험을 통해 외부 요소인 회전근 개에 대한 압박력만으로는 건 파열을 유발하기는 힘들다고 언급하였다. 중장년 층에서 외상에 의한 견관절 탈구 시 회전근 개 파열이 발생하는 경우가 많으나 이 경우는 상완 관절 외의 연결성이 단절된 상태에서 발생하는 경우이며 회전근 개의 퇴행성 변화로 인한 변성이 있는 상태일 것으로 생각된다.

요 약

퇴행성 변화에 의한 회전근 개 파열은 보통 관절면측에서 파열이 먼저 시작되어 전층 파열로 진행되는 것이 보편적인 반면 점액낭면 파열은 견봉하 충돌 증후군에 의해 주로 발생하지만 충돌 증후군에 의해 관절면 또는 건내 파열도 발생할 수 있다. 따라서 연령에 따른 퇴행성 변화와 더불어 생역학적 기전 등의 내적 요인과 충돌 증후군 또는 외상 등의 외적인 요인이 복합적으로 작용하는 회전근 개 파열은 관절면과 점액낭면에 파열이 공존할 수 있다.

결론적으로 회전근 개 파열은 보통 퇴행성 변화가 가장 기본적인 원인으로 생각되나 하나의 원인을 독립적으로 생각하기 보다는 다양한 원인이 동시에 혹은 단계적으로 작용하여 임상적으로 의미있는 병적인 상태로 진행한다고 보는 것이 타당하리라 생각된다.

REFERENCES

1. Bigliani LU, Morrison D, April EW: The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans*, 10: 228, 1986.
2. Blaine TA, Kim YS, Voloshin I, et al: The molecular pathophysiology of subacromial bursitis in rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*, 14: 84-89, 2005.
3. Brewer BJ: Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med*, 7: 102-110, 1979.
4. Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW: A qualitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg Br*, 74: 151-153 1992.
5. Burns WC II, Whipple TL: Anatomic relationships in the shoulder impingement syndrome. *Clin Orthop Relat Res*. 294: 96-102, 1993.
6. Codman EA: The shoulder. Boston: Thomas Todd, 98, 1934.
7. Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K: Pathology and pathogenesis of bursal-side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. *Clin Orthop Relat Res*, 254: 75-80, 1990.
8. Fukuda H, Hamada K, Nakajima T, Tomonaga A: Pathology and pathogenesis of the intratendinous tearing of the rotator cuff viewed from en bloc histologic sections. *Clin Orthop Relat Res*, 304: 60-67, 1994.
9. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, et al.: Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res*, 16: 618-621. 1998
10. Huang CY, Wang VM, Pawluk RJ, Bucchieri JS, Levine WN, Bigliani LU, Mow VC, Flatow EL:

Symposium II: Controversy in rotator cuff tear

- Inhomogeneous mechanical behavior of the human supraspinatus tendon under uniaxial loading. *J Orthop Res*, 23: 924-930, 2005.
11. Itoi E, Berglund Lj, Grabowski JJ: Tensile propertiens of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res*, 13: 578-584, 1995.
 12. Kim YS, Bigliasi LV, Fujisawa M, et al: Stromal cell-derived factor 1(SDF-1, CXCL 12) is increased in subacromial bursitis and downregulated by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory agents. *J Orthop Res*, 24: 1756-1764, 2006.
 13. Kumagai J, Sarkar K, Uhthoff HK: The collagen typed in the attachment zone of rotator cuff tendons in the elderly: An immunohistochemical study. *J Rheumatol*, 21: 2096-2100, 1994.
 14. Lee SB, Nakajima T, Luo ZP, Zobitz ME, Chang YW, An KN: The bursal and articular sides of the supraspinatus tendon have a different compressive stiffness. *Clin Biomech*, 15: 241-247, 2000.
 15. Lohr JF, Uhthoff HK: The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res*, 254: 35-38, 1990.
 16. Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L, Rabitti C, Morini S, Maffulli N, Denaro V: Histopathology of the supraspinatus tendon in rotator cuff tears. *Am J Sports Med*, 36: 533-538, 2008.
 17. Luo ZP, Hsu HC, Grabowski JJ, Morrey BF, An KN: Mechanical environment associated with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*, 7:616-620, 1998.
 18. Neer CS 2nd: Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*, 45: 41-50, 1972.
 19. Rathbun JB, Macnab I: The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*, 52: 540-553, 1970.
 20. Soslowski LJ, Carpenter JE, DeBano CM, Banerji I, Moalli MR: Development and use of an animal model for investigations on rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*, 5: 383-392, 1996.
 21. Tempelhof S, Rupp S, Seil R: Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 8: 296-299, 1999.
 22. Uhthoff HK, Sarkar K: The effect of aging on the soft tissues of the shoulder. In Matsen FA III, Fu FH, Hawkins RJ: *The Shoulder: A Balance of Mobility and stability*. Rosement, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 269-278, 1993.
 23. Wakabayashi I, Itoi E, Sano H, Shibuya Y, Sashi R, Minagawa H, Kobayashi M: Mechanical environment of the supraspinatus tendon: A two-dimensional finite element model analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 12: 612-617, 2003.