

과사용 손상(Overuse injuries)

주 인 탁

가톨릭대학교 의과대학 서울성모병원 정형외과

모든 스포츠 손상의 대략 50%는 과도한 사용 후 이차적으로 나타난다¹³⁾. 일부 보고에서는 과 사용 손상의 빈도가 급성 손상의 빈도에 비해 2배 이상을 보인다고 하였으며²⁾ 특히 달리기로 인한 손상의 주 원인이 과도한 사용으로 보고되고 있다. 손상 부위의 절반은 하퇴부(20%), 족근관절(15%), 족부(15%)에 해당된다⁸⁾.

과 사용 손상은 국소적인 조직 손상을 야기하는 반복적인 미세 손상에 의한다.

신체는 운동에 적응하여 더 강도 높은 운동 수행 능력을 갖게 되는데, 신체에 과부하가 걸린 후, 충분한 회복 단계를 거치지 못한 상태에서 다시 과부하가 걸리면 이는 과사용 손상으로 이어진다.

과사용 손상의 내재적 요인으로는 정렬 이상(malalignment), 근력 불균형, 근력 약화, 관절 불안정성 등의 생역학적 이상이 있고, 외재적 요인으로는 잘못된 운동기법, 부적절한 장비, 운동의 기간과 빈도의 부적절한 변화 등이 있다.

흔히 보는 과사용으로는 건 질환, 피로 골절, 만성 구획 증후군, 경 부목 등이 있으며, 이의 진단과 치료에 대해 고찰해 보고자 한다.

건 질환 (Tendinopathies)

족부, 족근 관절의 건 질환은 매우 흔하며, 이는 건염(급성)으로부터 건증(만성), 건초염, 부분 또는 완전 파열 형태로 다양하게 나타난다.

족부, 족근 관절에서 흔히 손상되는 건으로는 아킬레스 건, 후 경골건, 장,단 비골건이 있다.

건의 과 사용 손상시, 조직학적으로는 건내 섬유들의 배열 이상, 얇아짐, 세포 수 증가, 혈관 증식, 당단백 증가, 제 3형 교원질의 상대적 증가와 같은 교원질 변성을 나타낸다¹⁸⁾. 이는 분자 생물학적으로 인간 건 세포내의 IL-1 beta에 의해 cytokine 들이 유도되고, 이것이 matrix metalloproteinases

(MMP-1, MMP-3)와 같은 세포 간질을 파괴 하는 효소들을 유도함으로써 나타나게 된다³²⁾. 임상적 응용으로 이는 슬개 건이나 아킬레스 건 질환시 aprotinin 주사와 같은 metalloproteinase inhibitor 사용의 근거가 된다⁶⁾.

1. 아킬레스 건 질환

Puddu 등은 아킬레스 건 질환을 건 자체의 변성 변화(tendinosis with or without partial rupture), 부건염(paratenonitis), 부착부 건염(insertional tendonitis), 후 종골 점액낭염(retrocalcaneal bursitis), 급성 손상으로 인한 완전 파열로 구분하였다²⁸⁾.

임상적으로는 크게 건 자체의 질환과 부착부 문제로 나누어 볼 수 있다.

이는 흔히 달리기 운동과 관련되어 나타난다. Kvist 등은 Achilles tendon에 병변이 있는 455명의 운동선수들을 조사하였는데¹⁹⁾ 운동선수의 89%는 남자였고, 53%는 육상선수, 11%는 축구선수였다. 나머지도 달리기가 중요한 training 방법인 운동이었다. 흥미롭게도 아킬레스 건 질환이 있는 운동 선수의 60%에서 하지에 정렬 이상이 발견되었다.

많은 내적, 외적 인자들이 아킬레스 건 질환 발생에 관련이 있다고 제시되어오고 있다. 공통의 내적 요인은 발의 과 회내전(hyperpronation), 거골하 관절의 제한된 움직임과 발목 관절의 운동 제한, 다리 길이의 불일치, 전족부의 내반 변형(varus deformity)과 후족부 내반(hindfoot inversion)의 증가, 신전된 무릎상태에서 발목의 족배 굴곡(dorsiflexion)의 감소와 같은 다양한 정렬(alignment)과 생역학적 요소, 혈류 감소(poor vascularity), 유전적 특성(genetic makeup), 성별, 나이, 내분비적, 대사적 요소 등이 제기 되었다. 운동 패턴의 변화, 잘못된 기교(poor technique), 단조로움, 비대칭 그리고 특수화된 훈련, 이전 손상, 신발 착용, 딱딱하고 미끄럽고 기울어진 바닥에서의 운동 같은 환경적 요소 등이 건 질환을 일으킬 수 있는 외적요소로 열거된다. 과 사용 손상을 입은 달리기 선수의 60~80%에서 훈련 오류(training error)가 있다고 보고 되었다²⁵⁾. 이는 과도한 장거리의 달리기, 너무 강한 강도의 달리기, 너무 빠르게 강도가 증가하거나 거리를 증가시키는 것, 너무 많은 경사도 운동을 시키는 것 등이 있다. 이러한 훈련 오류 및 정렬 상태, 생역학, 표면 상태 및 신발 등과 같은 외재적

통신저자: 주 인 탁
서울특별시 서초구 반포동 505
가톨릭대학교 의과대학 서울성모병원 정형외과
TEL: 02) 590-1114 · FAX: 02) 535-9834
E-mail: itchu@hanmail.net

요인 등이 비정상적 응력 집중과 건 섬유 사이의 마찰력, 국소적인 건 섬유 손상 등으로 인한 비복근(gastrocnemius)과 가자미근(soleus)의 서로 다른 힘의 분산에 의한 건 내의 비균일한 응력으로 미세 손상을 일으킨다. 이러한 의미에서 관상면에서의 후족부의 과도한 움직임, 특히 과도한 보상적 회내전을 동반한 heel strike는 아킬레스 건에서 “whipping action”을 일으켜 건 질환을 일으키는 원인으로 생각된다¹⁷⁾.

하지만 아직까지 정확한 병태 생리나 통증의 원인 등은 정확히 밝혀지지 않았다. Puddu등에 의하면 증상이나 통증 없이 장기간 지속된 변성은 과도한 훈련에 의해 증상이 시작된다고 보고하였다²⁸⁾.

문진 및 신체 검사는 아킬레스 건 손상의 진단에 중요하다. 통증의 시작과 기간, 악화 요인 등이 기술되어야 한다. 일반적으로 건 부착부에서 2~6 cm 근위부에 통증이 점진적이고 단계적으로 증가하고, 이는 운동 기법이나 강도를 바꾼 뒤 수일 내에 느낀다는 것이다. 휴식으로 종종 통증이 가라앉고 일반적으로 훈련의 수 회 반복으로 다시 통증이 나타난다. 진행된 환자에서는 운동하는 동안 통증이 나타나고, 심하면 일상생활을 저해할 수 있다. 달리기 선수들은 전형적으로 운동의 시작과 끝에 통증을 느끼고, 그 사이에는 불편감이 사라진다.

신체 검사는 무릎 위까지 노출된 상태에서 시행되어야 하며, 기립 위 및 복와 위에서 이루어져야 한다. 정렬 이상, 변형, 부종, 건 크기의 비대칭, 국소적 비대, 발적, 그 외 상처 등에 대한 시진이 이루어져야 한다. 촉진은 건의 외견, 압통, 비후, 촉진되는 결절이나 결손, 염발음, 온도 등에 대하여 서술되어야 한다. 환자들의 죽근 관절 불안정성에 대하여도 검사를 하여야 한다²⁵⁾. “painful arc sign”은 건의 병변인지 부건의 병변인지를 구별하는데 도움을 준다³⁴⁾. 건 주위 염증시는 건의 움직임과 상관 없는 염발음, 압통, 부종이 있는 반면에 만성 아킬레스 건 질환시는 염발음, 부종이 없이 발목의 족배 굴곡 및 족저 굴곡 상태에서 국소적인 압통을 동반한 결절이 존재한다.

초음파와 자기 공명 영상(MRI)은 아킬레스 건 질환 진단으로 사용된다. 초음파는 가격이 저렴하며, 민감한 분석을 제공한다. 비정상적 건의 초음파소견은 두께가 늘어나고 부분적으로 건 안에 저음영이 있고, 부분적으로 부종과 비후, 교원 섬유의 단절, 건초의 부종과 석회화 등이다. 급성기에는 초음파로 건 주변 액체 저류를 볼 수 있으며, 만성기에는 비록 건중(tendinosis)과 부분 파열을 구분할 수는 없지만, 저음영 부건의 비후를 볼 수 있다. 증상이 없는 건에서 초음파에 의해 발견된 병변은 아킬레스 건 질환이 시작되고 있음을 나타낸다⁹⁾.

MRI는 광범위한 정보를 준다. MRI는 흔히 수술적 치료 전 평가에 사용되며, 또한 후 종골 점액낭염(retrocalcaneal bursitis), 부착부 건염(insertional tendinitis) 등을 특징짓는데 도움을 준다. 만성 건 질환 환자에서 MRI는 아킬레스 건의 비후와 signal의 증가를 보여준다. MRI에서 점액 변성 지역은 T1과 T2에서 높은 신호 강도를 보인다.

아킬레스 건 질환의 치료의 목표는 3가지이다.

1) 통증 감소 2) 더 이상의 변성 방지 3) 기본 활동의 회복

운동선수에서 추가되는 요구사항은 최단 시간 내에 회복하는 것이다. 초기의 대증적 치료의 목표는 증상을 완화하고, 부하 불균형, 반복적 strain등과 같은 요소를 교정해주는 것으로서 염증을 완화시키고, 훈련 오류, 사지 정렬 이상, 유연성 감소 및 근육 약화를 교정하며, 운동시 적절한 기구를 사용할 수 있게 해주는 방법 등이다^{1,25)}.

비스테로이드성 소염제 또는 스테로이드 사용 같은 항염 치료의 역할은 아직 확실하지 않으나 항염치료는 통증을 감소시키고, 재발을 돕는데 효과가 있다.

가끔 완전히 쉬거나 운동을 그만두는 것은 짧은 시간 동안 심한 증상 완화시키는 데 도움을 준다. 건의 부하에 의해서 교원 섬유의 회복(repair)나 재형성(remodeling)이 자극받기 때문에 단 기간만 쉬어 주는 것을 원칙으로 한다. 섬유소 삼출(fibrin exudate)를 막기 위해 부건(paratenon)에 헤파린(heparin)을 주입할 수 있다¹⁶⁾. 최근 Ohberg와 Alfredson은 초음파 guided polidocanol같은 경화제(sclerosing agent)의 주입으로 신생혈관 형성(neovascularization) 및 증상이 줄어드는 것을 발표했다²⁴⁾.

특정 근육의 비대, 강도, 속도, 지구력에 목표를 둔 편심적인 운동 프로그램을 사용하는 적절하고 점진적인 운동이 매우 중요하며, 대부분의 운동선수에서 좋은 결과를 보인다³⁰⁾. 이러한 운동의 효과가 불확실 하더라도, 생 역학적 불균형을 바로잡아 주는 측면에서 중요하다.

수술적 치료는 3~6개월간 대증적 치료를 했음에도 반응이 없는 경우 추천된다.

과사용으로 인한 아킬레스 건 질환의 수술은 섬유성 유착과 변성된 결절을 잘라내어 인대의 감압을 시행하는 것이다. 대부분의 연구에서 아킬레스 건 질환의 수술적 치료를 시행한 경우 75%~100%의 환자들이 만족하는 결과는 나타냈다²⁵⁾. 일반적으로 증상이 오래 지속된 건 질환은 수술 후 경과가 안 좋은 것으로 나타난다²⁹⁾.

2. 후 경골 건 기능 이상(Posterior tibial tendon dysfunction, PTTD)

후 경골 건 기능 이상은 성인에서 후천적 평발 기형의 일반적 원인이 되고 있다. 이러한 환자들은 일반적으로 후족부 내번(inversion)이 소실되고, 불규칙한 지면에서 장애를 극복하기 힘들며, 계단 오르내리기가 힘들다. 후천적 평발 기형이 진행되면, 내측 종아치(medial longitudinal arch)가 소실되며, 후족부 외반, 전족부 외전이 뚜렷해진다.

신발신기가 불편하고, 후족부의 통증 및 불안정성은 일상생활에 중요한 영향을 끼친다.

Johnson과 Strom¹⁵⁾은 PTTD의 3가지 stage에 대하여 서술했다. Stage I은 건 주행을 따라서 통증과 부종이 생긴다. 건의

길이는 정상이기 때문에 환자는 스스로 한발로 서서 발뒤꿈치를 들 수 있다. 평발기형이 경하며, hindfoot-forefoot complex의 정열이 정상이고 거골하 관절도 유연하다. Stage II에서는 한발로 서서 발뒤꿈치를 들 수 없고, 건이 커지고 길어지며 기능적으로 불완전하다. 발은 pes planovalgus position으로 내측 종아치가 소실되고, 후 족부는 외전되며, 거골하 관절은 외번된다. 이 단계의 특징은 발이 침착된 상태에서 거-주상관절이 정복된다는 것이다.

Stage III의 환자는 한발로 서서 발뒤꿈치를 들 수 없으며 평발 기형이 심해진다. Pes planovalgus 기형이 굳어지며 외측으로 아탈구된 주상골이 정복되지 않는다.

PTTD의 조직병리는 아킬레스 건염에서 본 변성 변화를 나타낸다. Mosier 등은 사체에서 15개의 정상인대와 15명의 환자로부터 stage II의 PTTD 병리표본을 비교하여 병리조직의 특징을 기술하였다²²⁾.

PTTD를 진단하는데 초음파와 MRI 둘 다 이용 될 수 있다. Perry²⁷⁾ 등에 따르면 초음파는 peritendinitis와 tendonitis의 양성 소견을 찾을 수 있다. 하지만 부분 파열을 진단하는데 있어서는 임상소견이나 초음파보다 MRI에서 발견되는 건의 단절 또는 건의 비균질성(inhomogeneity)이 더 민감하다. 임상 소견(heel raise를 통해 측정된 건 기능 이상)을 MRI 및 초음파 소견과 비교하는 그들의 연구에서는 MRI에 의한 비균질성과 일치하지 않았다. 그들은 후유증 없는 부분 파열은 임상가가 통증이나 기능 장애를 평가 하기 위해 건의 기능과 저항을 검사할 때 놓칠 수 있다고 결론지었다. 통증이나 장애를 평가하기 위한 초음파에서도 부분파열을 놓칠 수 있다. 그들은 만일 인대 구조물이 괜찮다면 후 경골 건이 끊어지기 전까지 내측 종아치에는 변화가 거의 없다는 사실을 알았다. 축진이나 저항 평가시 통증이 있다면 이는 염증이 있다는 것을 의미하고 이 경우 이환된 구조물은 건초(tendon sheath)라고 보고했다²⁷⁾.

PTTD의 치료는 많은 인자들의 영향을 받는다. 발이 유연한 상태에서는 orthosis나 brace 같은 교정 보장구를 착용할 수 있다. 편평족 변형의 비수술 치료의 목표는 진행되는 후족부 외반을 조절하는 것이다. 만일 발의 rigid deformity가 생긴다면 보장구는 골의 변형에 맞춰져야 되고 변형의 진행을 막아야 한다. 만일 비 수술적인 치료가 실패한다면 장애가 빠르게 진행할 수 있으므로 수술의 적응이 된다. PTTD 초기에 보존적 치료가 실패한다면 연부조직의 수술적 치료(tenosynovectomy, tendon debridement)는 병의 진행을 막을수도 있다. 편평족이 발생한다면 절골술과 관절고정술을 포함한 수술이 필수적이다^{27,33)}.

PTTD에 대한 다양한 병인들이 있는데, 외상, 해부학적, 기계적, 그리고 허혈 과정 등이 있다. 아무도 뚜렷한 원인을 찾지 못했다. 기존의 편평족과 PTTD의 연관관계에 대한 가설은 유연성한 편평족과 긴장된 heel cord 때문에 PTT에 놓이는 과도한 압력이 과도 사용에 의한 손상으로 이어질 수 있다고 한다²³⁾. 특정한 위험인자와 치료방향에 대해서는 더 많은 연구가

필요하다.

3. 비골 건 질환(Peroneal tendinopathies)

비골 건 손상은 아킬레스와 후 경골 건 손상에 비하면 흔하지 않다. 그리고 아마도 덜 진단이 되기도 할 것이다. 증례 보고 등은 운동선수에 있어서 장, 단 비골건 파열 및 급, 만성 탈구가 수술적 교정으로 치료할 수 있다고 보고한다^{7,21)}.

비골 건 손상-건 질환과 장, 단 비골건을 포함한 부분파열은 지속적인 외측 발목 통증과 만성 외측 발목 불안정성과 연관되어있다.

선형 외상이 없는 원발성 장 비골건 질환의 경우에는 장 비골건의 특별한 해부학적 구조-세 개의 fibro-osseous tuunels을 지나는 것과 후 족부에서 방향을 바꾸는 것-가 질병의 발생에 역할을 한다.

병리 원인과 건 질환 발생에 대한 더 많은 연구를 할수록 더 정확한 진단과 초기치료 그리고 예방을 할 수 있기를 기대한다.

피로 골절

피로 골절은 골절 역치 이하의 반복되는 부하에 의해 부분 또는 완전 골절이 발생하는 것을 의미한다. 피로 골절은 신체적 활동하는 동안에 골이 기계적 압박에 대해 적응하지 못해 발생한다. 땅의 반동력과 근육의 수축은 골에 strain으로 작용한다. 골은 일반적으로 strain에 대해 재형성 비율을 증가시킴으로서 잘 적응한다. 이 과정에서 증판골은 파골 세포(osteoclast)에 의해 흡수 되고 resorption cavity를 만든다. 이는 잠정적으로 골모세포(osteoblast)에 의해 더 치밀한 골로 대체된다. osteoclast 및 osteoblast의 활동에 시간의 차이가 있기 때문에 골은 이 시간 차이 동안에 약해진다. 만일 충분한 회복 시간이 주어진다면 골 질량은 결과적으로 증가 할 것이다. 만일 부하가 지속된다면 미세 손상이 약해진 부위에 축적 되어 질수 있다. 재형성은 정상적으로 발생한 미세손상을 수복시킨다고 생각된다. 미세 손상의 축적과 골의 재형성의 과정은 피로 골절에 있어 중요한 역할을 한다. 만일 반복적으로 부하가 지속되어 미세손상이 축적 된다면, 그리고 재형성이 골의 완전성을 유지하지 못한다면 피로 골절이 발생할 수 있다.

피로 골절은 스포츠 클리닉의 0.7~20%의 모든 손상을 차지한다³⁾. track과 field player는 축구나 농구, 노젓기 같은 것에 비하면 피로골절에 노출될 확률이 많다. 피로 골절이 보고된 각각의 위치에는 많은 변이가 존재하지만, 가장 흔한 장소는 경골(tibia)이다. 그 다음으로 중족골(metatarsal)과 비골(fibula)이다⁵⁾. 그 위치는 또한 운동의 종류에 따라서도 변이가 있다. track 운동선수는 주상골(navicular) 피로 골절이 우세하고 장거리 경주에서는 경골, 무용수에서는 중족골 피로 골절이 흔하다³⁾.

피로골절의 중요한 인자 중 하나는 이전에 있었던 피로 골절

이다. 낮은 골밀도는 여성에 있어 위험인자이다. 군대에서 여성은 피로 골절에 남자보다 더 발생하기 쉽다. 하지만 이는 운동선수에서는 명확하지 않다. 여성에 있어 월경 불순, 6개월 이상의 무월경도 위험인자이다⁴⁾. 영양 상태—특히 낮은 칼슘 섭취는 피로골절에 기여할 수 있다. 섬유소, 단백질, 알코올, 카페인(cafeine) 섭취도 중요한 역할을 할 수 있다.

특별한 위치에 피로의 누적 또는 근육 피로를 만드는 생역학적인 인자도 피로골절의 발생을 쉽게 할 수 있다. 높은 아치가 대퇴골, 경골의 피로 골절에 위험성을 증가시킬 수 있다. 반면 평발은 중족골의 골절위험을 높일 수 있다^{4,31)}. 다리의 길이 부동도 위험인자이다. Friberg는 긴다리에서는 경골, 중족골 대퇴골의 골절 위험이 높은 반면 짧은 다리에서는 비골 골절의 이환이 높다고 보고하였다. 다리길이의 부동은 또한 운동선수에게 있어서 피로골절의 높은 이환률을 갖게 된다. 다른 인자로는 고관절의 65도이상의 외회전 등이 피로 골절에 관련되고²⁰⁾ 전족부 내전, 제한된 발목의 족배 굴곡, 좁은 경골 골간의 지름, 그리고 작은 장딴지의 둘레 등이다^{14,20)}. 신체의 크기 또는 구성비는 특정한 관계가 없다.

군대에서는 오래되고 낡은 신발을 신음으로서 피로 골절이 증가한다. 하지만 이것이 충격 흡수가 약화되어서인지, 기계적 지지가 약화되어서인지는 분명치 않다. 실제적으로 개인에게 발 모양에 신발을 맞추는 것은 중요하다. 높은 아치를 가진 운동선수는 쿠션있는 신발을 신어야 한다. 낮은 아치를 가진 선수는 안정성과 동작을 제어해 주는 신발을 신어야 한다.

피로골절은 가진 환자는 전형적으로 점진적인 활동시 동통을 호소한다. 가장 명확한 신체 검사는 국소 동통이다. 특별한 임상검사는 “hop test”가 대퇴골 피로 골절에 있어서, 척추와 고관절 신전이 협부 피로 골절의 진단에 있어서 쓰이는 것이다. 임상 보고상으로 초음파나 진동 tuning fork를 골절 부위에 접근시키면 통증이 증가되어 진단에 도움을 준다.

흔하게 사용되는 imaging study는 x-ray, bone scan, MRI를 포함한다. 증상있는 환자2/3에서 x-ray는 음성이고 반에서만 양성소견을 보인다. 가장 흔한 증상은 국소적인 periosteal bone formation이다. gray cortex sign(골피질의 밀도 감소)가 보일 수 있다. 임상적으로 적응이 되는 경우에 있어서는 bone scan이나 MRI는 진단을 위해서는 필요하다.

bone scan은 증상의 발생부터 2~8일정도에 진단을 확정하게 해준다¹⁰⁾.

MRI는 stress fracture의 severity의 staging을 하는 기준이 된다.

4 stage grading system을 보면,

grade 1은 fat-supressed image에서 periosteal edema를 보인것

grade 2는 fat-supressed T2 weighted image에서 비정상적으로 증가된 signal 보인다.

grade 3는 T1 weighted image에서 감소된 signal보이고

grade 4는 T1, T2에서 모두 실제 골절선이 보인다¹⁰⁾.

stress fracture는 일반적으로 noncritical 과 critical로 분류될 수 있다.

noncritical stress fracture of lower leg, foot, ankle는 medial tibia, fibula, metatarsal, 2, 3, 4를 포함한다. 이런 stress fracture의 치료는 휴식을 필요로 한다. 운동선수는 약 3주간 walking boot로 짧은 기간 고정(immobilization)시킴으로 효과를 볼 수 있다.

중족골 피로 골절시 stiff sole shoe 또는 steel insert를 통해서 같은 효과를 볼 수 있다.

full sport activity로 복귀는 일반적으로 6~8주걸린다.

critical stress fracture는 불유합의 발생률이 높기 때문에 특별한 주의를 요한다.

(ex. anterior tibia, medial malleolus, talus, navicular, fifth metatarsal, sesamoids)

1. 내측경골

내측경골의 피로 골절은 운동에 의해 medial shin pain으로 나타난다.

압통은 하방 1/3의 후내측 경계에 가장 흔히 보이고, 생역학적 검사는 rigid, high arched foot 형태를 보이거나 과도한 편평족 형태를 보여준다.

치료는 통증이 사라질 때까지 휴식을 취하는 것이다.

운동선수는 walking boot나 penumatic brace (air cast)의 단기간 사용으로도 효과를 볼

수 있다. air cast는 하퇴부를 압박함으로써 경골의 부하를 줄여준다고 생각된다.

골 압통은 일반적으로 운동선수가 일반적인 activity로 돌아오기 시작할 수 있는 4~8주경 점차 사라진다. 이전 운동으로 복귀하는 시간은 평균적으로 8~12주간 걸린다.

2. 경골 간부 전방 피질골

경골 간부 전방 피질골의 피로 골절은 critical stress fracture에 속한다.

이유는 delayed union, nonunion, complete fracture가 되기 쉽기 때문이다.

다른 stress 골절처럼 acute phase 단순 방사선상에서 종종 정상으로 보여서 진단을 위해서 MRI나 bone scan을 필요로 한다. 후후에 단순 방사선 사진에서 검정선이 보이기도 하는데, 이는 골 흡수 때문에 보이는 것이고, 불유합되었음을 나타낸다. later stage에서 bone scan은 종종 정상 소견을 보이고, 환자도 minimal symptom만을 가지기 때문에 sport activity에 참가할 수 있다. 경골의 전방 피질은 poor vascularity와 tibia bowing으로 인한 tension으로 인해 불유합에 취약성 있는 곳으로 생각된다. 치료 프로그램은(4~6주까지) immobilization과 좀더 긴 휴식, bone stimulation and surgery 등을

포함한다.

4~6개월이 지나도 임상적이나 방사선학적으로 치유 진행 소견이 없으면 수술적 치료의 적응이 된다⁵⁾.

2. 비골

비골은 체중 지탱에 큰 역할을 하지 않기 때문에 비골 피로 골절은 muscle traction과 torsional force의 결과로 생각되었다. 대부분은 비골의 원위 1/3에서 보이지만 근위쪽에서도 보인 예가 있다. 압통이 사라지는 4~6주간 weight bearing rest로 치료한다. 운동선수는 약 3주간의 단 기간의 walking boot 착용으로 효과를 볼 수 있다.

sport activity는 점진적으로 시작되어야 하며, 과도한 pronation이나 supination 등과 soft tissue tightness는 교정되어야 한다.

3. 족근관절 내과

족근관절 내과골절은 급성기 이후에 mild discomfort가 몇 주에 걸쳐 점진적으로 나타나서 의료진을 찾게 된다. 골절선은 내과와 tibial plafond의 연결부에서 수직으로 나타나는 경우가 많으나, 간혹 원위 경골 골간까지 사면형태로 나타나기도 한다.

과도한 pronation과 tibial rotation은 내과에 과도한 힘을 가하게 된다.

전위가 없는 피로골절은 6주간의 pneumatic leg brace로 보전적 치료를 한다. 전위되었거나 불유합된 골절은 수술적 치료가 필요하다.

4. 거골

거골의 피로골절은 외측돌기(lateral process)와 체부의 연결부 근처의 거골 외측체에 주로 발생한다. 과도한 subtalar pronation은 거골의 후 외측 corner에서 종골의 외측 돌기(lateral process)와 충돌되어서 골절을 일으킨다고 생각된다.

치료는 6주간의 non-weight bearing rest와 재활이 필요하다. 필요하다면 pronation을 보조기로 조절하는 것도 추천된다. 불유합시에는 lateral process의 수술적 절제가 필요하다.

5. 종골

종골 피로골절은 종골의 내측 혹은 외측 면에 국소 동통으로 나타난다. 흔한 곳은 upper posterior margin, apophyseal plate의 앞쪽, 정상 trabecular pattern의 수직 방향이다. 단순 방사선상 측면에서 종골의 posterior margin에 평행하게 경화상을 보인다. bone scan과 MRI는 더 높은 민감도를 보인다.

치료는 6~8주간 soft heel cushion을 사용하여 weight-bearing rest를 한다.

과도한 pronation을 막기 위해 보조기가 처방될 수 있으며, running은 보통 6주 후에 재개할 수 있다.

6. 주상골

주상골 피로골절은 중앙1/3에 흔히 발생하며, 이 부위에 shearing force가 걸리고, 상대적으로 vascularity가 좋지 않기 때문에 흔히 발생하며, 지연 유합이나 불유합 야기 한다. 통증은 점진적으로 나타나며, 부위가 다소 불명확하다.

신체 검사상 중요한 것은 주상골의 proximal dorsal portion에 “N” spot을 촉지하는 것이다. 단순 방사선상에서 low sensitivity를 보이나, 의심되는 case에서 bone scan이나 MRI 등을 시행할 수 있다. 치료는 첫 6주간 non-weight bearing immobilization을 필요로 하고, 압통이 남아있으면, 추가로 2주간 더 시행할 수 있다. 환자는 joint mobilization, soft tissue work, muscle strengthening, biomechanical correction을 위한 물리치료와 함께 점진적으로 activity를 회복할 수 있다.

보존적 치료에 반응하지 않는 환자에서 수술적 치료(screw fixation, with or without bone grafting)를 고려해 볼 수 있다.

7. 중족골

1, 3, 4의 중족골 피로 골절과 2번째 중족골의 원위부 피로 골절은 보통 휴식만으로도 잘 치유된다. 환자는 counterforce arch brace, steel plate insert, walking boot로 효과를 얻을 수 있다. 보행시 통증과 압통이 없다면 running program을 점진적으로 시작해도 좋다. 제 2 중족골 기저부와 제 5 중족골 근위부는 좀 더 주의를 기울여야 한다. 발레 댄서 중에 2 중족골 기저부의 피로 골절이 흔히 생긴다.

이들 골절의 대부분은 체중부하를 금하고, 6주간 스포츠 활동은 삼가해야 한다.

제 5 중족골 근위부 피로 골절은 3가지 type으로 나뉘고,

1. tuberosity avulsion fracture 2. metaphysis와 diaphysis의 junction의 Jones fracture 3. diaphysial stress fracture 가장 호발하는 tuberosity의 simple avulsion fracture는 plantar aponeurosis의 lateral band 또는 급성 내번 손상의 결과로써 단 비골건(peroneus brevis tendon)의 수축에 의해 보통 생긴다. 이는 보통 짧은 기간의 휴식과 점진적인 활동 증가로 잘 치료된다. Jones 골절과 원위 간부 피로 골절은 불유합이 되기 쉬운 critical stress fracture로 6~10주간 non-weight bearing rest를 필요로 한다.

보존적으로 치료가 실패한 운동선수는 screw fixation으로 수술적 치료를 필요로 한다.

전위된 골절은 관혈적 정복 후 내고정을 필요로 하며, 수술 후 2주간 점진적인 체중 부하를 시작하며, 7주에는 달리기 운동으로 복귀할 수 있다. 골 이식이 사용되었다면, 골절 치유를 위해 달리기 운동은 12주경부터 복귀할 수 있다.

8. 종자골

제 1 중족-족지관절의 medial & lateral sesamoid bone은 단 무지 굴곡근(FHB)의 mechanical advantage를 증가시키고, 제 1 중족-족지 관절을 plantar plate capsule과 함께 안정화시키는 작용을 한다. 이는 또한 장 무지 굴곡근(FHL)을 보호하고, medial forefoot의 weight bearing stress를 흡수하는 역할을 한다. 내측 종자골 역할이 더 크다. 단순 방사선상에서는 종종 음성으로 MRI, bone scan등 추가 검사가 bipartite sesamoid 를 true sesamoid stress fracture와 감별하는데 도움을 준다. sesamoid stress fracture는 nonunion되기 쉽고, 치료는 6주간의 nonweight-bearing rest를 하게 한다. 체중 부하는골 압통이 없어질 때부터 시작하게 한다. padding을 함으로써 체중 부하를 분산시켜주게 한다. 불유합이 발생하면, 종자골을 절제하는 것이 추천된다.

만성 구획 증후군 (Exertional compartment syndrome)

만성 구획 증후군(Chronic exertional compartment syndrome)은 운동 중에 발생하는 근육의 부피 증가에 따라 osseofascial compartment에 의해 이차적으로 발생하는 가역적인 허혈 상태로 정의할 수 있다¹¹⁾. 대부분 하퇴부에서 보이고, 운동선수의 exertional compartment syndrome는 대퇴부와 발의 내측 구획에서도 보인다.

running 강도와 거리에 따라 반복되는 하퇴부 불편감(leg discomfort)로 나타난다.

구획 증후군은 아직까지 진단에 확실한 신체적 검사가 정해지지 않았다. 현재까지 진단은 임상적인 증상에 기초하므로 오진하기가 쉽고 적절한 치료를 못하거나 치료가 늦은 경우도 있다. 운동으로 다리의 한 구획, 또는 몇 개의 구획의 압력을 상승 시킴으로 진단을 내리는 것이 확진 방법이다. 만성적인 구획증후군을 가진 환자들의 특징으로는 runnin 등의 운동을 함에 있어 재발하는 다리의 불편감이 있다. 통증의 양상으로는 조이는 느낌, 찌는 느낌의 통증이다. 운동선수라면 어느 정도의 강도로 운동했을 때, 또는 얼마만큼의 거리에서 불편감을 느끼는지 예상이 가능하다. 증상의 경감은 운동을 멈추었을 때만 일어나며 근막의 탈장이 일어날 수도 있고 아닐 수도 있다. 어떤 몇가지 경우에서는 운동을 심하게 했을 때 나타나는 게 아니라 쉴 때나 평소생활에서 통증을 호소하기도 한다. 보통 여성이 남성보다 만성적인 구획증후군으로 인한 다리 불편감에 대해 훨씬 잘 이환되며, 수술적인 근막절제술에 대한 반응은 남성보다 좋지 않다. 만성적인 구획증후군은 급성으로 발전할 수도 있다.

여러 가지의 요소가 운동 중 구획내 압력을 올리는데 기여한다고 알려져 있다. 탄력성이 적은 근막으로 둘러싸여진 구획내 요소, 운동중 혈류량이 증가되어 근육의 부피가 증가하는 것, 운동 자체로 근육의 과성장, 보행에 따른 동적인 수축 등이 그

것이다. 또한 과도한 운동에서 근섬유들의 손상으로 인한 단백질의 유리나 이온의 유리로 구획내 삼투압이 증가하기 때문이라는 학설도 있다. 증가된 삼투압은 모세혈관 이완 압력을 증가시키고 그로 인해 혈류를 감소시킨다. 이런 구획증후군의 증상은 보통 겨울을 지나 운동할 수 있는 계절 때 많이 시작되며 이는 수축되어 있던 구획에서 근육이 과성장을 하면서 비롯되는 것이다. 체액 저류로 인한 근육량의 급격한 증가 또한 만성적인 구획증후군의 발생을 증가시킨다고 되어 있다. 신경학적, 혈액학적 검사는 반드시 행해져야 하는데 신경들의 분할과 증상에 관계된 근육의 작용에 대해서 충분히 이해하는 것이 관련된 구획이 어디인지를 명확히 하는데 꼭 필요하다. 또한 어느 구획이 가장 많이 영향을 받는지에 대해 아는 데에도 도움이 된다.

다리에는 4가지 구획이 있다 각각은 U와 근막으로 둘러싸여 있고 각각은 주 신경을 가지고 있다. 앞쪽 구획은 Extensor hallucis longus, extensor digitorum longus, peroneus tertius, anterior tibialis, deep peroneal nerve 등을 가지고 있다. 외측 구획은 peroneus longus, peroneus brevis, superficial peroneal nerve 등을 가지고 있다. 후방에는 두 개의 구획이 있다. 심부 후방 구획과 천부 후방 구획이 그것이다. 천부 후방 구획은 gastrocnemius, soleus, sural nerve 등을 가지고 있고, 심부 후방 구획은 flexor hallucis longus, flexor digitorum longus, posterior tibialis, posterior tibial nerve 등을 가지고 있다. 보통 전방 구획증후군이 45%로 가장 흔하며 심부 후방 구획이 40%, 외측 구획이 10%, 천부 후방 구획이 5%의 발생률을 가진다.

만약 전방 구획증후군이 일어났을 경우, 환자는 배측 굴곡의 약화, 발가락 신전의 약화를 호소하며 발등 부위나 첫 번째 발가락과 두 번째 발가락 사이 부위의 신경이상을 호소할 수 있으며, 일시적으로 혹은 지속적인 족하수를 호소하기도 한다. 발바닥 부위의 감각 이상이나 발가락 굴곡에 약화는 심부 후방 구획 증후군이 있을 때 나타나는 증상이고 반면에 발등 외측 부위의 감각 이상이나 발바닥 굴곡의 약화는 표층 후방 구획 증후군 때 나타날 수 있는 증상이다. 외측 구획압의 증가는 superficial peroneal nerve의 압박을 일으켜서 다리의 전방 외측 부위의 감각 변화나 발목 외변 약화를 가져오기도 한다. 침착, 내변 변형이 있을수도 있다. 구획압 진단 기준은 다음 중 하나 이상 해당되는 경우할 수 있다²⁶⁾.

운동 전 구획압이 15 mmHg 이상, 운동 후 1분 구획압이 30 mmHg 이상, 운동 후 5분 구획압이 20 mmHg인 경우에 할 수 있다. 그 밖에 3-phase bone scan, MRI, MIBI perfusion imaging 등을 사용할 수 있다.

치료는 보존적 치료와 6 내지 12 주간의 보존적 치료에 반응하지 않거나 구획압 증가가 심하면, 수술적 치료로 근막 절개 수술을 시행한다.

경 부목 (shin splints, medial tibial stress syndrome)

경골 원위부 1/3 후 내측 부위의 미만성 압통으로 나타나며, running injury 의 12~18%에 달하며, 여성에서 더 흔하다. bone scan 상경골 골막을 따라 수직의 선형 uptake 증가로 나타난다. 치료는 보존적 치료로 하며, 6개월 이상 지속되는 경우 수술적 치료도 고려한다¹²⁾.

참고문헌

1. **Alfredson H, Lorentzon R:** *Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. Sports Med* 2000;29(2):135-46.
2. **Baquie P, Brukner P:** *Injuries presenting to an Australian sports medicine centre: a 12-month study. Clin J Sport Med* 1997;7(1):28-31.
3. **Bergman AG, Fredericson M:** *MR imaging of stress reactions, muscle injuries, and other overuse injuries in runners. Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999;7(1):151-74.
4. **Brukner P, Bennell K:** *Stress Fractures. In: O'Connor F, Wilder R, editors. The textbook of running medicine. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 227-56.*
5. **Brukner P, Bennell K, Matheson G:** *Stress fractures. Carlton, Victoria, Australia: Blackwell Science; 1999.*
6. **Cook J, Khan K, Maffulli N, et al.:** *Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 2: Applying the new approach to patellar tendinopathy. Phys Sportsmed* 2000;28(6):31-46.
7. **Cooper ME, Selesnick FH, Murphy BJ:** *Partial peroneus longus tendon rupture in professional basketball players: a report of 2 cases. American J Orthop* 2002;31(12):691-4.
8. **Epperley T, Fields KB:** *Epidemiology of running injuries. In: O'Connor F, Wilder R, editors. The textbook of running medicine. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1-10.*
9. **Fredberg U, Bolvig L:** *Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study [comment]. Am J Sports Med* 2002;30(4):488-91.
10. **Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, et al.:** *Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. Am J Sports Med* 1995; 23(4):472-81.
11. **Glorioso J, Wilckens J:** *Compartment syndrome testing. In: O'Connor F, Wilder R, editors. The textbook of running medicine. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 95- 100.*
12. **Glorioso J, Wilckens J:** *Exertional leg pain. In: O'Connor F, Wilder R, editors. The textbook of running medicine. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 181-98.*
13. **Herring SA, Nilson KL:** *Introduction to overuse injuries. Clin Sports Med* 1987;6(2):225-39.
14. **Hughes L:** *Biomechanical analysis of the foot and ankle for predisposition to developing stress fractures. J Orthop Sports Phys Ther* 1985;7:96.
15. **Johnson KA, Strom DE:** *Tibialis posterior tendon dysfunction. Clin Orthop*1989;(239): 196-206.
16. **Jozsa L, Kannus P:** *Human tendon: anatomy, physiology and pathology. Champlain (IL): Human Kinetics Publishers; 1997.*
17. **Kader D, Saxena A, Movin T, et al.:** *Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. Br J Sports Med* 2002;36(4):239-49.
18. **Khan KM, Cook JL, Bonar F, et al.:** *Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med* 1999;27(6):393-408.
19. **Kvist M.:** *Achilles tendon overuse injuries: a clinical and pathophysiological study in athletes. Turku, Finland: University of Turku; 1991.*
20. **Milgrom C, Finestone A, Shlamkovitch N, et al.:** *Youth is a risk factor for stress fracture. A study of 783 infantry recruits. J Bone Joint Surg Br* 1994;76(1):20-2.
21. **Minoyama O, Uchiyama E, Iwaso H, et al.:** *Two cases of peroneus brevis tendon tear. Br J Sports Med* 2002; 36(1):65-6.
22. **Mosier SM, Lucas DR, Pomeroy G, et al.:** *Pathology of the posterior tibial tendon in posterior tibial tendon insufficiency. Foot Ankle Int* 1998;19(8):520-4.
23. **Mosier SM, Pomeroy G, Manoli 2nd A:** *Pathoanatomy and etiology of posterior tibial tendon dysfunction. Clin Orthop* 1999;365:12- 22.
24. **Ohberg L, Alfredson H:** *Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. Br J Sports Med* 2002;36(3): 173-5[discussion: 176-7].
25. **Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, et al.:** *Achilles tendinopathy. J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A(11): 2062-76.
26. **Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, et al.:** *Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. Am J Sports Med* 1990;18(1):35-40.
27. **Perry MB, Premkumar A, Venzon DJ, et al.:** *Ultrasound, magnetic resonance imaging, and posterior tibialis dysfunction. Clin Orthop* 2003;408:225-31.

28. **Puddu G, Ippolito E, Postacchini F:** *A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med 1976;4(4):145 - 50.*
29. **Schepesis AA, Wagner C, Leach RE:** *Surgical management of Achilles tendon overuse injuries. A long-term follow-up study. Am J Sports Med 1994;22(5):611 - 9.*
30. **Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, et al.:** *Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain- a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. Scand J Med Sci Sports 2001;11(4):197-206.*
31. **Simkin A, Leichter I, Giladi M, et al.:** *Combined effect of foot arch structure and an orthotic device on stress fractures. Foot Ankle 1989;10(1):25- 9.*
32. **Tsuzaki M, Guyton G, Garrett W, et al.:** *IL-1 beta induces COX2, MMP-1, -3 and -13, ADAMTS-4, IL-1 beta and IL-6 in human tendon cells. J Orthop Res 2003; 21(2):256-64.*
33. **Wapner KL, Chao W:** *Nonoperative treatment of posterior tibial tendon dysfunction. Clin Orthop 1999;(365):39- 45.*
34. **Williams JG:** *Achilles tendon lesions in sport. Sports Med 1993;16(3):216-20.*