

견관절 충돌 증후군 및 회전근 개 파열의 병인

경희대학교 의과대학 강동경희대학교병원 정형외과

조남수 · 이상훈

Impingement Syndrome & Rotator Cuff Tear: Etiology

Nam Su Cho, M.D., Sang Hoon Lee, M.D.

Shoulder & Elbow Clinic, Department of Orthopaedic Surgery, College of Medicine, Kyung Hee University, Seoul, Korea

The rotator cuff is situated in a potential tight subacromial space and undergoes senescent structural changes commonly observed in other joints of the body. When the cuff fails, spontaneous healing of the torn tendon is not expected to occur, and multiple factors may be responsible. Its fibers are under tension and typically retract on tearing. The subacromial bursal inflammation and alterations in normal glenohumeral kinematics have been considered in the development of symptoms. Controversy continues to exist concerning the pathogenesis of rotator cuff disease. The heterogeneity of the disorder, as well as the notion that rotator cuff disease may not actually represent a continuum of the same process, but rather, is a compilation of independent disorders, may partly explain the differing viewpoints on its origin. Two contrasting pathogenetic mechanisms have been extensively described and include vascular, or intrinsic, causes and impingement, or extrinsic, factors. Other etiologies have also been reported that include trauma, congenital or developmental factors, and instability. For successful treatment of the rotator cuff diseases, it is essential to understand the structure and function of rotator cuff and to clarify the pathogenesis and natural history of its disorder.

KEY WORDS: Shoulder, Rotator cuff tear, Impingement syndrome, Pathogenesis, Natural history

서 론

회전근 개 질환은 중년기 이후 만성 견관절 통증의 가장 흔한 원인이 되는 견관절 질환으로 알려져 있다. 일반적으로 연령이 증가함에 따라 발생 빈도가 증가하며, 견봉하 충돌 증후군, 회전근 개 부분 파열, 전층 파열 및 광범위 파열, 그리고 회전근 개 파열 관절병증(cuff tear arthropathy) 등이 이에 포함된다. 이 같은 회전근 개 병변은 서로 별개의 질환이 아니고 서로 진행되는 연장선상에 있는 일련의 과정으로 이해된다. 다른 질환과 마찬가지로 성공적인 치료를 위해서는 해부

학적 지식은 물론 병태 생리, 자연 경과 등에 대한 충분한 이해가 바탕이 되어야 한다. 하지만 회전근 개 질환에 대한 많은 연구와 성과에도 불구하고 그 발병 기전과 병태 생리에 대한 이해는 아직 완전치가 않다. 최근 생역학과 분자생물학적 기초 연구가 활발히 진행되어 회전근 개 질환의 발병 원인과 병리에 대한 이해에 많은 진전이 있었다. 특히 자연 경과에 대한 이해가 향상되어 치료 방침을 세우는데 많은 도움이 되고 있다. 이에 회전근 개 질환의 발병 기전 및 병태 생리와 그 자연 경과에 대하여 알아보려고 한다.

1. 회전근 개 질환의 병태 생리(Pathogenesis)

회전근 개 손상은 급성 외상으로 발생하는 경우도 있으나 대부분의 환자에서 특별한 외상력 없이 발생되어 서서히 진행되는 것으로 알려져 있다. 즉, 회전근 개 질환은 기본적으로는 노화 현상에 따른 퇴행성 질환이지만 외적인 요인으로 견관절의 불안정성, 견봉 쇄골 관절의 관절염, 견봉 골(os acromiale), 오구 견봉 인대 충돌, 오구 돌기 충돌, 후상방 관

* Address reprint request to

Nam Su Cho, M.D.

Shoulder & Elbow Clinic, Department of Orthopaedic Surgery, Kyung Hee University Hospital at Gangdong #149 Sangil-dong, Gangdong-gu, Seoul 134-727, Korea
Tel: 82-2-440-6154, Fax: 82-2-440-7498
E-mail: nscos1212@empas.com

접수일: 2012년 1월 6일 게재심사일: 2012년 2월 10일

게재승인일: 2012년 2월 14일

절과 충돌 등이 원인이 되어 발생될 수 있다. 또한 회전근 개 손상은 단지 견봉 하부에서의 충돌(충돌 증후군)에 의한 외부 압박에 의해 발생하는 것뿐만 아니라 회전근 개 자체의 내부 변성(intrinsic degeneration)이나 염증 반응의 영향 등 여러 요인이 복합적으로 작용하는 것으로 알려져 있다. 이러한 병적 변화는 팔을 무리하게 쓰거나 가벼운 외상이 동반될 경우 회전근 개의 파열로 진행되어 일상생활 및 직업 활동에 심각한 장애를 유발할 수 있다.

회전근 개 질환의 원인과 발병 기전에 대한 정설은 없으며, 이는 이 질환의 원인이 다인성(multifactorial)일 수 있음을 시사한다고 할 수 있다. 발병 기전에 대한 분류 중 비교적 단순하면서 이해하기 쉬운 것은 기계적 충돌(mechanical impingement)에 의한 외인성 요인(extrinsic factors)과 회전근 개의 퇴행성 변화에 의한 내인성 요인(intrinsic factors)으로 구분하여 설명하는 것이다. 이 두 가지 요인은 또한 서로 밀접한 관계이며, 일단 질환이 발생되면 어떤 한 가지 요인이 질환의 진행에 전적으로 관여하는 것이 아니다. 즉, 예를 들면, 견관절 불안정성이나 외상과 같은 일차적 요인이 있거나 또는 퇴행성 변화와 같은 내인성 요인으로 시작되면, 어떠한 이유든 이로 인한 동적 불안정성은 견봉하 혹은 오구 돌기하 충돌을 일으키게 된다(외인성 요인). 이러한 기계적인 충돌은 회전근 개의 퇴행을 촉발하며(내인성 요인), 이는 다시 기계적 충돌을 악화시킨다(외인성 요인). 이렇게 악순환을 겪으면서 회전근 개의 기능 소실은 더해지며 결국 파열에 이른다(11).

1) 내인성 요인(Intrinsic factors)

회전근 개 자체의 내인성 요인으로 건의 혈액 순환이 거론되었으며, 회전근 개의 구조적인 특성에 따른 역학적 취약성, 연령에 따른 퇴행성 변화와 노화 현상 또한 중요한 요인으로 지목된다.

혈액 순환에 대하여는 임계대(critical zone)의 혈액순환이 감소되어 있다는 보고부터,¹²⁾ 혈액 순환의 감소가 팔의 자세에 따른 변화에 불과하다는 보고가 있었다.¹³⁾ 또한 물건을 들었을 때에도 혈액 순환이 감소한다는 보고와 충돌 증후군 환자에서 충혈로 인한 혈액 순환의 증가가 관찰되었다는 등 다양한 결과가 있어 아직 논란이 있는 것으로 보인다.¹⁴⁾ 일찍이 Codman과 Akerson¹⁵⁾은 사체에 대해 미세주입(microinjection)을 이용한 연구에서 “임계대”의 개념을 도입하였다. 즉, 회전근 개 부착부에서 1 cm 근위 부위에 허혈점이 존재하여 이곳에서 건의 파열이 쉽게 일어난다는 주장이다. 하지만 이는 작은 혈관의 혈행이 사체에서는 정확히 반영되기가 힘들다는 이유로 실제 혈관 분포를 나타낸다고 볼 수 없다는 주장이 끊임없이 제기되었다. Rathbun과 Macnab¹⁶⁾은 팔의 외전 시에는 충분한 양의 혈류를 보이지만 팔의 내전 시 혈관 분포가 “wrung out”되는 현상을 관찰하고 팔의 위치에 따라 일시적인 허혈 현상이 나타나는 것이라고 보고하였다. 또한

해부학적 위치에 따른 혈관 분포 차이가 있는 것으로 알려져 있다. 즉, 회전근 개의 점액낭 면은 충분한 혈관 분포를 보이지만 관절 면은 이러한 혈관 분포가 미미한 양상을 보인다.

구조적인 측면에서는 회전근 개의 5개 층이 종지부에 가까워지면서 서로 교차하는 각도가 증가되어 전단력에 취약해지며,¹⁷⁾ 특히 관절면 측에 전단력이 가장 많이 작용하여 관절면 측의 파열이 더 많은 현상을 설명하기도 하였으며,^{18,19)} 회전근 개 중 다른 건에 비해 극상건은 비스듬한 각도로 종지하여 극상건의 파열이 가장 흔한 현상을 설명하기도 하였다.¹⁸⁾

파열된 회전근 개의 조직학적 연구에서도 파열된 건의 끝 부분에 이미 진행된 퇴행성 변화가 있었으며, 이는 관절면 측에 주로 분포하고 있다는 보고도 있었다.¹⁸⁾ 노화 현상으로서의 퇴행성 변화는 최근의 자연 경과에 대한 보고에 따르면 기계적인 충돌 없이도 연령의 증가에 따라 파열의 빈도가 꾸준히 늘어나는 현상으로 보아 매우 중요한 요인으로 자리잡고 있다.¹⁹⁾ DePalma¹⁰⁾ 역시 노화는 회전근 개 파열의 중요한 요인이며 결합조직의 성분 변화에 따른 역학적인 성질의 변화가 회전근 개의 변성 및 약화를 초래하여 파열이 진행된다고 하였다. Nixon과 DiStefano¹¹⁾는 연령에 따른 회전근 개의 퇴행성 변화를 조직학적으로 관찰하였다. 퇴행화된 회전근 개 건은 정상 교원 섬유와 평행성 소실과 섬유세포들의 형태학적 왜곡 등을 특징으로 한다고 하였다. Brewer¹²⁾도 회전근 개의 골 부착부위에서의 변화를 기술하면서 섬유 연골과 혈관 분포 감소, 세포 수의 감소와 동반된 건의 단편화를 언급하였다. Kumagai 등¹³⁾은 회전근 개 부착부를 연구한 결과, 퇴행성 변화를 보인 회전근 개 건에서 정상적으로 존재해야 할 제2형 교원섬유 대신 제3형 교원섬유가 대부분을 차지한다고 보고하였다. 이는 회전근 개 건의 골 부착부위에서 생역학적으로 많은 변화를 초래함을 시사한다고 하겠다. 40세 이전에는 잘 발생하지 않으며 50~60세 이상에서 유병률이 급증하는 회전근 개 질환의 연령 분포 또한 이러한 건의 퇴행성 변화와 연관이 있음을 시사한다.

최근 회전근 개 건의 퇴행성 변화와 세포자멸(apoptosis)에 대한 연구가 많이 진행되고 있다. 산화 스트레스(oxidative stress)가 세포자멸과 관련하여 많은 보고가 있었으며 reactive oxygen species (ROS)의 축적이 직접적으로 세포자멸을 일으키는 세포의 수를 증가시키는 것으로 알려져 있다. Yuan 등¹⁴⁾은 회전근 개 건의 파열단(34%)에서 세포자멸 세포가 대조군(13%)에 비하여 증가되었다고 보고하였다.

Gramstad와 Yamaguchi¹⁵⁾는 이와 같은 다양한 내인성 요인들이 축적되어 건의 부종, 비후로 이어져 충돌을 야기하며 부분층 파열이 초래되고, 이는 결국 남아있는 건의 변형률(strain)을 증가시켜 전층 파열로 이어진다고 하였다.

2) 외인성 요인(Extrinsic factors)

외인성 요인 중에는 오구 견봉 궁(coracoacromial arch)과 회전근 개 사이의 외적 충돌설(external impingement)

이 대표적이다(Fig. 1). 이는 Neer¹⁹⁾가 처음으로 주장했던 것으로 견봉의 전하방, 오구 견봉 인대, 견봉 쇄골 관절의 골극 등과 회전근 개가 반복적으로 충돌하여 파열이 발생한다는 것이다. 즉, 회전근 개가 극상근 출구(supraspinatus outlet)를 통과할 때 발생할 수 있는 충돌이 견 파열의 한 원인이 될 수 있다고 생각하였다. 이어서 Bigliani 등¹⁶⁾이 견봉의 형태를 세 가지로 분류하고, 이 중 갈고리형(hooked type)에서 회전근 개 파열의 빈도가 높다고 하였다. 이는 이러한 형태의 견봉이 견봉하 공간을 더욱 좁게 만들어 회전근 개와 견봉과의 충돌을 야기하기 때문인 것으로 생각하였다. 그러나 이는 오구 견봉 인대에 가해지는 부하가 골극의 형성을 촉진하고 이에 따라 오구 견봉 인대는 탄력성을 잃어 충돌을 악화시키는 것이며, 견봉의 골극과 회전근 개의 파열은 연령의 증가와 서로 관련이 있기 때문에 갈고리형의 견봉이 선천성이라는 주장과 함께 그 의미는 크지 않은 것으로 보인다.^{1,17,18)} 또 Lee 등¹⁹⁾은 견봉 하면의 접촉 기하학에 대한 정상 회전근 개 근과 회전근 개 파열 근과의 생역학적 비교 연구를 시행한 결과 회전근 개의 파열 여부와 관계없이 견봉 하면의 접촉 양상은 두 군간에 유의한 차이를 보이지 않았다고 하였다. 결론적으로 견봉 형태 이외 다른 요소가 회전근 개 파열에 중요한 역할을 할 것이라고 주장하였다. 이외에 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.

회전근 개와 삼각근 사이의 짝힘(force couple)은 삼각근이 효율적으로 견관절을 외전하도록 하는 기능을 하고 있다. 회전근 개의 수축은 삼각근 단독으로 작용하는 경우보다 외전에 필요한 삼각근의 근력을 26~36% 감소시킨다고 한다.²⁰⁾ 극상근의 마비가 있으면 필요한 삼각근의 근력이 크게 증가한다는 보고²¹⁾와 연령이 증가하면서 삼각근의 근력이 상대적으로 증가하여 충돌 현상이 유발된다는 주장,²²⁾ 견봉이 외측

으로 돌출된 모양인 경우 삼각근의 벡터가 수직으로 바뀌어 회전근 개의 파열이 많이 발생한다는 보고,²³⁾ 그리고 극상근이 파열되어도 극하근 및 견갑하근의 역할로 횡 짝힘(transverse force couple)이 유지된다는 주장²⁴⁾ 등은 회전근 개의 근력이 상대적으로 약해지면 삼각근의 수축이 충돌을 유발할 수 있다는 사실을 뒷받침해주고 있다.

이외에 전상방 내적 충돌(anterosuperior internal impingement)이 가능성 있는 발병기전으로 기술되고 있다. 즉, 전상방 회전근 개의 관절 내 부분충 파열의 원인으로 제기되고 있으며, 상완 이두건 활차(biceps pulley)와 견갑하건 상부의 파열을 설명하고 있다. 비슷한 기전으로 상완골 대결절 및 그곳에 부착되는 회전근 개가 상부 관절와 순과 이두 장건의 부착부와 접촉하게 되는 후상방 내적 충돌(posterosuperior internal impingement)을 들 수 있는데, 이러한 충돌이 병적인 경우로 이행되는지 여부는 아직 확실히 알 수는 없다.¹⁾

기타 생역학적인 외인성 요인으로 젊은 운동 선수의 경우, 반복되는 투구동작으로 인하여 견갑골의 안정성에 관여하는 근육들이 피로감을 느끼게 된다. 이로 인하여 초래되는 견갑골의 기능 이상으로 견갑골 지연 징후가 발생되고 회전근 개는 견봉 끝과 더욱 가까운 위치에 있게 되어 견봉과의 충돌이

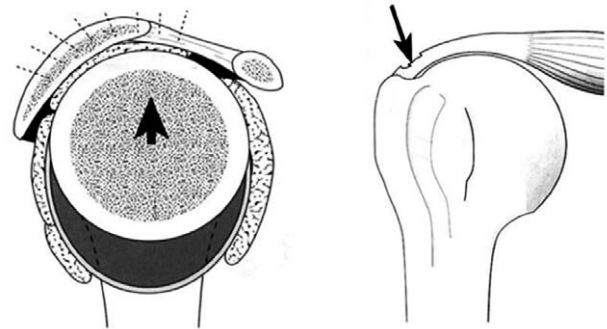


Fig. 1. Upward displacement of the humeral head, with the cuff squeezed against the acromion and the coracoacromial ligament.

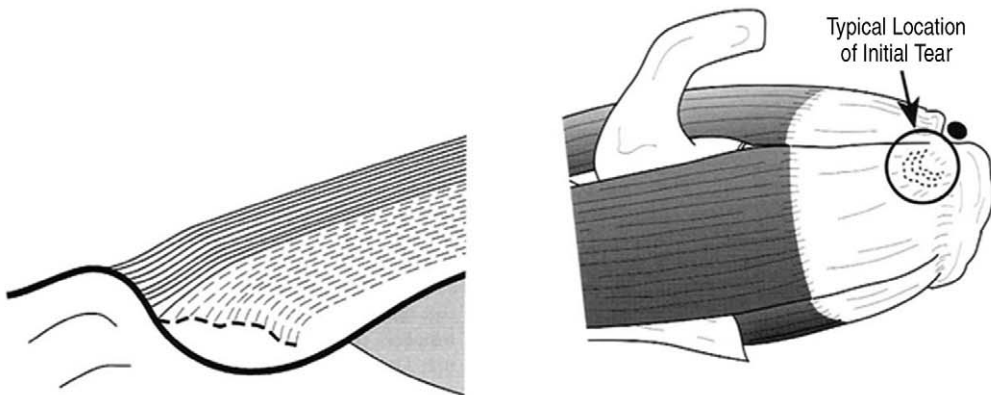


Fig. 2. Degenerative lesions of the cuff typically start at the deep surface of the anterior insertion of the supraspinatus near the long head of the biceps.

쉽게 일어나게 된다. Soslowsky 등²⁵⁾은 rat model을 통하여 외인성 요인인 회전근 개에 대한 압박력만으로는 건 파열에 까지 이르기가 부족하다고 주장하였다. 하지만 이러한 외부 압박이 존재하는 조건하에서 회전근 개의 과도한 사용 (overuse)은 쉽게 건의 퇴행성 변화를 초래하여 건염이나 건 파열을 일으킨다고 주장하였다. 반복적인 스트레스는 회전근 개 건 실질 내에 작은 미세손상(microtrauma)을 초래하고

이러한 손상이 미처 치유되기 전에 추가적인 손상을 더하게 된다. 이러한 과정이 과사용으로 반복되면 마침내 건 파열까지 진행되는 것이다.

2. 자연 경과(Natural history)

회전근 개 건의 파열은 관절면 쪽, 점액낭 쪽 및 건 내부 등

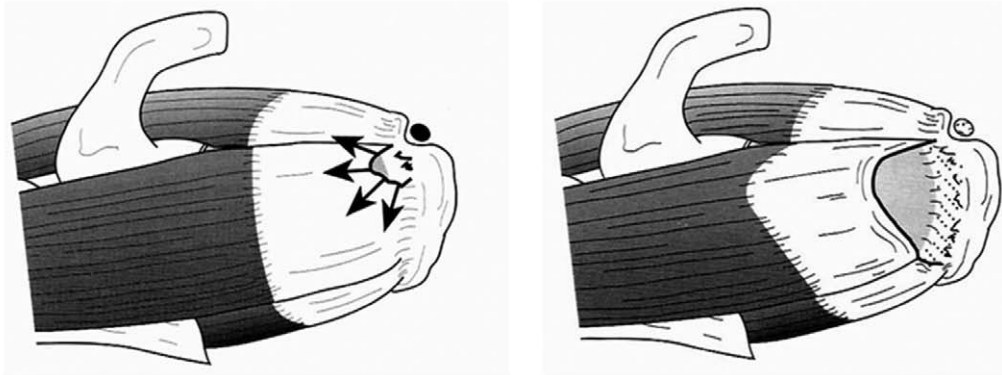


Fig. 3. The zipper phenomenon: the stress on the tendon is channeled toward the edges of the defect, leading to further fiber failure.

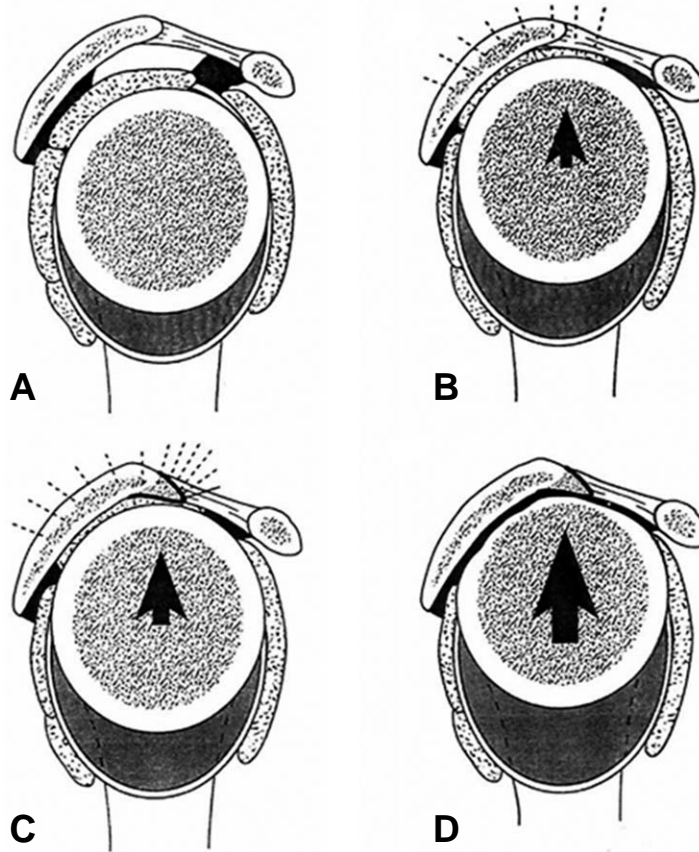


Fig. 4. With progressive cuff fiber failure, the head moves upward against the coracoacromial arch. (A) Normal relationships of the cuff and the coracoacromial arch. (B) Upward displacement of the head. (C) Greater contact and abrasion. (D) Still greater upward displacement, resulting in cuff tear arthropathy.

에서 발생할 수 있다. 하지만 주로 파열은 관절면에서 흔히 발생된다. 그 이유는 건의 관절면이 항상 장력을 받으며 섬유소 배열의 차이 및 손상 시 복원력이 미미하기 때문이다. Codman과 Akerson²⁰⁾은 rim rent 개념을 기술하면서 회전근 개 파열은 관절면에서 시작하여 점액낭면까지 진행하여 결국 전층 파열이 발생한다고 보고하였다. 회전근 개 부분 파열은 주로 극상근 전방, 즉 이두 장근 근처에서 시작하여 진행하는데 이는 회전근 개에서 장력을 가장 많이 받는 부위가 이곳이기 때문이다(Fig. 2). 일단 회전근 개 부분 파열이 발생하면 근육의 수축력은 파열된 건의 끝 지점에 집중되면서 지퍼가 열리듯이 파열의 진행을 촉진하게 된다(“zipper” phenomenon)(Fig. 3). 파열된 회전근 개 건은 시간이 경과함에 따라 내측으로 단축 및 퇴축이 일어나고 주위 조직과 유착되어 관절의 구축을 초래하고, 회전근 자체는 지방 변성이 진행된다.

파열된 회전근 개는 자연 치유가 되지 않는 것으로 알려져 있다. 그 이유는 아직 파열되지 않은 인접 회전근 개 건까지 장력이 전달되어 점차로 건 결손 부위를 벌어지게 하며, 파열 부위로 혈액 공급이 원활히 이루어 지지 못하면서 야기되는 부분적 허혈 현상이 발생하여 건의 자연 치유를 지연시킨다. 또한 회전근 건의 파열 부위는 항상 관절액에 노출이 되어 있어서 이 관절액에 포함된 효소에 의하여 건의 치유에 필요한 섬유 응괴(clot)의 형성이 근본적으로 차단되기 때문에 회전근 개 파열 후 장시간이 경과한 후에도 건의 치유는 기대하기 어렵다. 회전근 개 건의 파열이 진행되면 근력이 약화되고 견관절 생역학에 변화가 발생하게 되며 점차적으로 상완골 두가 광범위 파열된 회전근 개 사이로 단추 구멍(button hole)과 같이 위치하여 위로 전위되어 결국 상완 관절과 오구 건봉궁까지 관절병을 일으키는 회전근 개 파열 관절병증(cuff tear arthropathy)을 초래하게 된다(Fig. 4).

회전근 개 질환의 자연 경과(Fig. 5)는 회전근 개의 구조 변화, 이에 따른 기능 및 역학의 변화, 그리고 증상의 유무를 고려한 회전근 개 질환의 진행 과정으로 구조적인 변화가 진행되면서 기능 및 역학적 변화가 뒤따르는 것은 비교적 일관성이 있으나, 증상이 있느냐 없느냐는 상대적으로 별개의 문제인 것으로 여겨지고 있다. 증상이 없는 회전근 개 파열도 많은 것으로 볼 때 이러한 파열의 진행과 더불어 통증의 정도도 항상 일치하여 심한 양상을 보이는 것은 아니지만, 견봉하 점액낭염이나 회전근 개 자체에서 비롯되는 통증이 있다면 파열의 진행을 촉진시키는 역할을 할 수 있다.

증상이 없는 경우를 대상으로 한 조사들은 대부분 적게는 13%에서 51%까지 회전근 개 파열이 있음을 보고하고 있으며, 연령이 증가함에 따라 파열이 증가함을 함께 보고하고 있다.^{20,21,26)} 특히 Yamaguchi 등²⁰⁾은 한 쪽에 증상이 있는 회전근 개 파열을 가지고 있는 환자가 반대편에 증상이 없는 전층 파열을 가지고 있을 빈도는 35.5%로, 한쪽에만 증상이 있는 경우라 하더라도 양측에 모두 파열이 존재하는 빈도가 높다고 하였고, 증상이 없는 파열은 대부분 극상근에 국한되었던

반면 증상이 있는 파열은 극하근까지 확장되었던 경우로 판단하고, 증상을 유발하는 데에는 파열의 크기가 중요한 인자로 작용한다고 보고하였다. 또 Yamaguchi 등²⁷⁾은 회전근 개 파열이 있으나 증상이 없었던 환자 45명 중 23명(51%)에서 평균 2.8년 후에 증상이 나타났고, 39% 환자에서 파열이 진행하였으며 파열의 크기가 감소한 경우는 없었다고 하였다. 이 연구는 무증상의 회전근 개 파열도 증상이 있는 환자로 진행될 가능성이 높으며, 파열의 크기도 증가할 수 있다는 것을 시사한다. 또한 Yamanaka와 Matsumoto²⁸⁾는 회전근 개의 관절 내 부분 파열 환자를 관절 조영술로 추시한 결과 80%의 환자에서 평균 2년 후 파열의 부위가 커지고 전층 파열로 진행하였다고 하였다. 일단 한번 부분층 파열이 발생하면 대부분 파열 범위가 커지고 전층 파열로 진행하며, 자연 치유를 기대하기는 어려운 것으로 보인다. 그러나 이 경우에도 파열의 크기와 증상의 유무와는 서로 일치하지 않는다. 또한 전층 파열로 이행되는 조건이나 속도는 아직 분명하지 않으며, 매우 다양한 것으로 알려져 있다.¹⁾ 또한 일단 전층 파열이 발생하면 그 크기가 증가할 가능성이 높으며, 증상이 없는 파열도 시

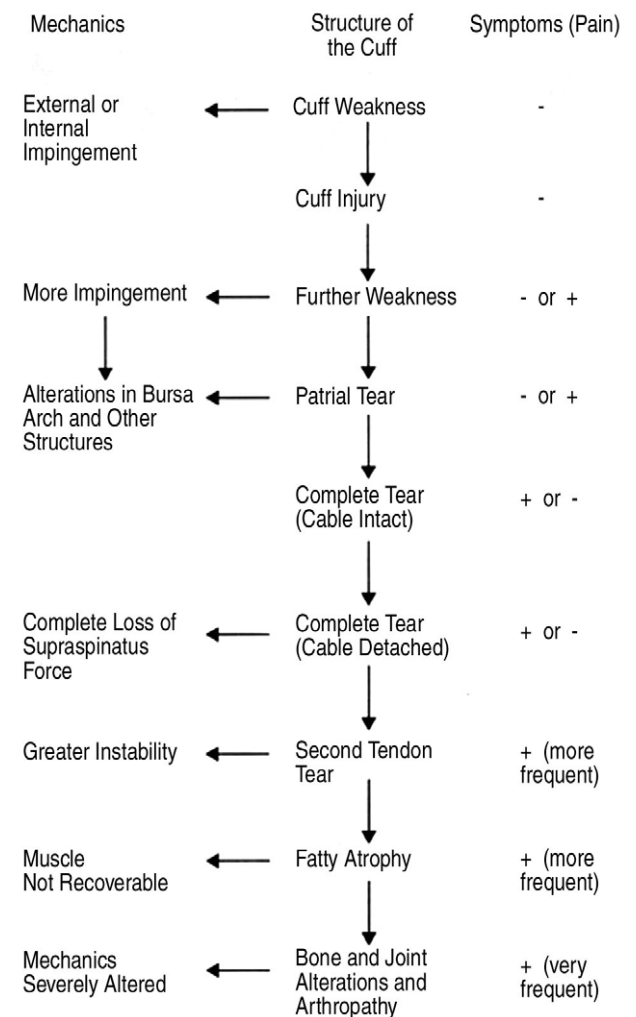


Fig. 5. The natural progression of rotator cuff disorders.

간이 경과함에 따라 증상이 발생할 수 있고, 파열의 크기가 커지면 증상 발생의 빈도도 증가하는 것으로 보인다. 따라서 회전근 개 건에 일단 파열이 발생하면 점차적으로 전층 파열로 진행하고 그 결과 파열의 크기뿐 아니라 퇴축(retraction), 탈신경(denervation), 근위축 및 지방 변성 등의 비가역적인 변화가 뒤따른다.¹⁾

결 론

회전근 개 질환에 대한 많은 연구와 성과에도 불구하고 그 발병 기전과 병태 생리에 대한 이해가 아직 완전치는 않으나 지금까지 알려진 바로는 회전근 개 손상은 단지 견봉 하부의 충돌(충돌 증후군)에 의한 외부 압박에 의해서만 발병하는 것이 아니라 퇴행성 변화와 관련되어 회전근 개 자체의 내부 변성이나 과사용 등 여러 요인이 복합적으로 작용하는 것으로 알려지고 있다. 일단 회전근 개 파열이 발생하면 파열된 건의 자연 치유는 기대하기 힘들며 점차적으로 전층 파열로 진행하고 파열된 건 섬유는 지속적인 긴장 하에 놓여 파열의 크기는 시간이 흐를수록 증가하는 것이 보통이다. 그 결과 파열의 크기뿐 아니라 전형적으로 파열부의 퇴축, 탈신경, 회전근의 근위축 및 지방 변성 등의 비가역적인 변화가 진행된다. 일반적으로 파열의 크기와 증상의 정도는 일치하지 않으나 증상이 없는 파열도 시간이 경과함에 따라 증상이 발생할 수 있고, 파열의 크기가 커지면 증상 발생의 빈도도 증가하는 경향을 보인다. 또한 파열된 건의 자연 치유는 기대하기 힘들지만 적절한 보존적 치료를 시행한다면 증상호전은 가능하다.

REFERENCES

1. Gramstad GD, Yamaguchi K. Anatomy, pathogenesis, natural History, and nonsurgical treatment of rotator cuff disorders. In: Galatz LM, ed. Orthopaedic knowledge update: shoulder and elbow 3. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2008. 149-59.
2. Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg.* 1931;93:348-59.
3. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52:540-53.
4. Chun JM. Pathophysiology of the rotator cuff tear. *J Korean Shoulder Elbow Soc.* 2006;9:1-6.
5. Gohlke F, Essigkrug B, Schmitz F. The pattern of the collagen fiber bundles of the capsule of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994;3:111-28.
6. Huang CY, Wang VM, Pawluk RJ, et al. Inhomogeneous mechanical behavior of the human supraspinatus tendon under uniaxial loading. *J Orthop Res.* 2005;23:924-30.
7. Reilly P, Amis AA, Wallace AL, Emery RJ. Supraspinatus tears: propagation and strain alteration. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12:134-8.
8. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(415):111-20.
9. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:1699-704.
10. DePalma AF. The classic. Surgical anatomy of the rotator cuff and the natural history of degenerative periartthritis. *Surg Clin North Am.* 1963;43:1507-1520. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:543-51.
11. Nixon JE, DiStefano V. Ruptures of the rotator cuff. *Orthop Clin North Am.* 1975;6:423-47.
12. Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med.* 1979;7:102-10.
13. Kumagai J, Sarkar K, Uthoff HK. The collagen types in the attachment zone of rotator cuff tendons in the elderly: an immunohistochemical study. *J Rheumatol.* 1994;21:2096-100.
14. Yuan J, Murrell GA, Trickett A, Wang MX. Involvement of cytochrome c release and caspase-3 activation in the oxidative stress-induced apoptosis in human tendon fibroblasts. *Biochim Biophys Acta.* 2003;1641:35-41.
15. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1972;54:41-50.
16. Bigliani LU, Morrison D, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans.* 1986;10:228.
17. Chamberlaine AF, Pitsillides AA, Emery RJ. Acromial spur formation in patients with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12:314-21.
18. Speer KP, Osbahr DC, Montella BJ, Apple AS, Mair SD. Acromial morphotype in the young asymptomatic athletic shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10:434-7.
19. Lee SB, Itoi E, O'Driscoll SW, An KN. Contact geometry at the undersurface of the acromion with and without a rotator cuff tear. *Arthroscopy.* 2001;17:365-72.
20. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 1995; 77:10-5.
21. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND 3rd, et al. A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med.* 1996;24:286-92.
22. Morrison DS. Conservative management of partial-thickness rotator cuff lesions. In: Burkhead WZ Jr, ed. *Rotator cuff disorders.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. 249-

- 57.
23. Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A, Schmid MR, Gerber C. Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:800-5.
24. Burkhart SS. Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: a unified biomechanical rationale for the treatment of rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 1994;10:4-19.
25. Soslowky LJ, Thomopoulos S, Esmail A, et al. Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors. *Ann Biomed Eng.* 2002;30:1057-63.
26. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8:296-9.
27. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teefey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10:199-203.
28. Yamanaka K, Matsumoto T. The joint side tear of the rotator cuff. A followup study by arthrography. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;(304):68-73.

초 록

회전근 개는 비교적 좁은 견봉하 공간에 위치하며 신체의 다른 관절에서와 마찬가지로 노화에 따른 구조적인 변화를 겪게 된다. 일단 회전근 개 파열이 발생하면 파열된 건의 자연 치유는 기대하기 힘들며 다양한 요인들이 이 질환의 경과에 관여한다. 파열된 건 섬유는 지속적인 긴장 하에 놓여 파열의 크기는 시간이 흐를수록 증가하는 것이 보통이고 전형적으로 파열부의 퇴축이 진행된다. 영상 검사상의 소견과 증상의 발현과는 서로 상관 관계가 크지 않고, 견봉하 점액낭염 또는 관절와 상완 관절의 정상적인 역학에 변화가 초래되어 증상이 발생한다. 회전근 개 질환의 병인과 관련하여 많은 의견들이 있다. 회전근 개 질환이 실제 동일 경과를 밟는 일관된 양상을 보이기 보다는 각기 다른 경과를 보이는 이 질환의 다양성 때문에 그 병인과 관련된 다양한 관점이 있음을 부분적으로 설명하게 해 준다. 회전근 개 질환의 발병 원인은 노화에 따른 퇴행성 변성으로 대표되는 내인성 요인과 역학적 요인, 즉 외인성 요인으로 구분하여 설명하고 있으며, 이들은 서로 상호 작용을 하면서 질환을 진행시키는 것으로 보인다. 회전근 개 질환의 성공적인 치료를 위해서는 회전근 개의 구조, 기능, 병태 생리, 그리고 이 질환의 자연 경과에 대한 이해가 필수적이라 할 수 있다.

색인 단어: 견관절, 회전근 개 파열, 충돌 증후군, 병태 생리, 자연 경과