

회전근 개 파열의 병태생리와 자연경과

(Pathophysiology and Natural history of Rotator Cuff Tears)

가톨릭의대 의정부 성모병원 정형외과

권 오 수

회전근 개 질환은 근육격계 전체에서도 가장 흔한 질환의 하나로서 인구 고령화와 함께 그 중요성이 더해 가고 있다^{12,41)}. 회전근 개 파열은 다양한 원인 인자가 복합적으로 작용하여 몇 가지 공통되는 경로를 따라 발생된다. 다음에서는 회전근 개 파열과 관련된 해부학, 생역학, 병리기전 및 자연경과에 대해 살펴보기로 한다.

해부학

회전근 개는 극상근, 극하근, 소원근, 견갑하근의 네 개의 근육으로 구성되어 있다. 상완골 대결절의 골 종지부 부근에서 하나의 건으로 합쳐져 부착되며 오구상완 인대(coracohumeral ligament)에 의해 보강된다. 5개의 층으로 구성되며 가장 표면에 위치한 첫 번째 층은 오구상완 인대(coracohumeral ligament)의 첨부 섬유(superficial fiber)이며 근육 종축에 대해 사선(oblique) 배열을 하고 있다. 그 아래의 두 번째 층은 3~5 mm 두께의 큰 섬유 다발로 구성되어 있으며 상완 대결절(greater tuberosity)에 직접 부착한다. 세 번째 층은 3 mm 두께로서 작은 다발의 섬유가 근육작용 축에 45도 비스듬한 방향으로 서로 얽혀 있는 배열을 하고 있다³⁶⁾. 네 번째 층은 오구상완 인대(coracohumeral ligament)의 심부 연장(deep extension)에 해당되며 이를 회전근 케이블(rotator cable)이라고도 하며 극상건의 종축에 직각으로 배열된 굵은 다발의 섬유로서 상완 대결절(greater tuberosity)에서 약 10 mm 근위부에 위치하며 생역학적으로 관절면 극상건에서 높은 강성(stiffness)을 보이며 건의 기시부에 전달되는 힘을 분산시키는 역할을 한다^{8,14,18,44,79)}. 세 번째와 네 번째 층은 섬유의 배열은 근육의 힘이 받는 방향과 평행하지 않고 사선 또는 직각 배열로 되어 있어 응력에 대해 저항할 수 있으며 이러한 특성은 회전근 개 봉합 시에 견고한 고정을 얻을 수 있음을 시사한다⁴⁴⁾. 다섯 번째 층은 관절낭이며 2 mm 두께로서 불규칙한 배열로 되어 있다. 회전근 개의 근 섬유는 근육의 종축과 평행하거나 사선 배열을 하고 있는데 사선 배열의 경우는 근육의 이동거리를 제한하여 강한 근력을 만들어 낼 수 있으며 극상건의 전방부와 견갑하건의 상부가 이와 같은 구조로 되어 있다^{14,18,36,44,79)}.

생역학

회전근 개는 관절와 상완 관절(glenohumeral joint)의 역동적 안정성에 기여하는 데 관절와에 대해 상완골 두를 압박하며 상완을 거상시키는 삼각근에 대해 상완골 두를 짐강시켜 견관절 운동 시에 관절와에 대해 상완골 두를 일정한 위치로 유지시키는 역할을 한다^{23,33,48)}. 또한 전후방 또는 상하방의 전위(translation)에 저항하는 기능을 가지고 있다^{20,34)}. 최근에는 단순 회전보다 관절 압박이 더 중요한 기능으로 제시되고 있으며 모든 수동적 관절 구속 구조물이 이루어져 있는 중간 관절운동 범위에서 안정성에 기여한다^{44,79,89,91,97)}. 회전근 개의 관절 안정화 기능의 주요 기전인 관절와 압박(concavity-compression)은 횡단면(transverse) 및 시상면(sagittal)의 force couple을 통해 이루어지는데 극상건의 파열되더라도 이 횡단면 force couple이 유지되어

제 4차 대한건·주관절학회 연수강좌

관절과 상완 관절의 운동역학이 변화되지 않으면 전방 거상 등의 견관절 기능이 유지될 수 있음을 시사하였다.^{52,72,91,98)} 그러나 횡단면 force couple이 손상되면 실험적으로는 안정적인 회전 지레를 유지할 수 없어 외전에 지장을 초래하며 임상적으로는 극상건의 완전 파열의 경우 실제 건의 장애보다는 동통에 의해 관절운동과 근력 등이 제한되나 광범위 파열로 후방 회전근 개까지 손상된 경우에는 관절운동의 소실과 근력약화가 초래된다.^{2,48)} Burkhart 등¹⁴⁾은 force couple이 유지될 때에 현수교와 같은 역할을 하여 광범위 파열에서도 기능이 유지됨을 보고하였다. 최근의 개방성 자기공명영상을 이용한 연구에서 견갑상 신경(suprascapular nerve)을 차단으로 극상근과 극하근이 마비된 후 능동적 외전시에 상완골 두의 상방 전위는 일어나지 않아 회전근 개가 견관절의 역동적 안정성에 기여한다는 기존의 연구와 상반되는 결과를 보이는데 이는 다른 연구조직이 안정성에 관여함을 시사할 수 있다.⁹⁸⁾

극상근은 견갑상에서 전방 거상시에 삼각근과 함께 작용하는데 전방굴곡의 시작에 관여한다. 이는 능률 팔(moment arm)이 짧고 길이-장력 관계(length-tension relationship)의 변화로 인해 30~60도의 전방 굴곡을 지나면 극상건의 역할이 감소하고 주로 삼각근에 의해 수행되기 때문이며 이는 극상근에 마비가 있을 때에 중간 삼각근의 역할이 의미 있게 증가한다는 사실로도 알 수 있다.^{49,76)} 근건 이행부에서 전방과 후방의 구조로 나뉘는데 생역학적으로 전방이 후방에 비해 더 많은 부피의 근육을 더 좁은 단면적을 통해 전달하여 약 3 배 이상의 응력이 주어지므로 이 부위에서 강한 수축력을 발생시킨다.^{43,80)} 극하근은 주된 외회전 기능을 하며 근전도상에서 전 관절운동 범위에서 활동을 보인다. 90도 외전 및 중립위치에서 강한 억제근(depressor)으로 작용하여 상완골 두의 상방 전위를 제한한다.⁴⁴⁾ 또한 외전력을 발생시키는데 극상건을 절제하였을 때에 나머지 회전근 개와 삼각근은 약 61%의 외전력을 담당하며 극하근까지 분리되었을 때에는 정상의 36%까지 감소함을 보여 극상건과 극하근이 함께 외전력 발생에 관여하며 회전근 개 파열이 진행되어 극하근의 상위 60%까지 손상되더라도 외전력의 발생이 지속됨을 제시하였다.^{2,61,79)} 견갑하근은 강한 내회전근으로서 내회전 관절운동범위의 마지막 부분에 주로 작용한다. 외회전 시에는 골두 억제근으로 작용하며 외전 및 외회전 시에 전후방 전이를 발생하지 않아 투구동작의 가속기(acceleration)에 강하게 작용할 수 있는 근거를 시사한다.⁴⁴⁾

병리기전

회전근 개 파열의 병리기전은 크게 내적 요인과 외적 요인으로 나눌 수 있는데 외적 요인은 오구견봉 궁(coracoacromial arch) 하에서의 주변 구조물들과의 충돌 또는 내적 충돌(internal impingement)에 의해 발생하며 내적 요인에는 연령에 따른 내재적인 퇴행성 변화, 건에 가해지는 과부하, 반복 부하에 의한 과사용(overuse) 등이 있으며 대개의 경우 하나 이상의 요인이 작용하여 발생하는 것으로 설명되고 있다.^{44,79)}

1. 외인성 기전(Extrinsic injury mechanism)

견봉하 충돌 증후군으로 대표되며 관련된 해부학적 구조물은 견봉, 견봉하 점액낭, 오구견봉 인대 등이 있다.

1) 견봉(acromion)

견봉의 형태는 협소한 견봉하 출구를 만드는 주된 구조물로서 역사적으로 Neer가 95%의 회전근 개 파열이 충돌 증후군(impingement syndrome)에 의해 발생한다고 기술한 이래 Bigliani가 견봉 형태를 평판형(flat type), 만곡형(curved type), 갈고리형(hooked type)으로 분류하고 갈고리형의 견봉에서 회전근 개 파열의 빈도가 높음을 제시하여 Neer의 주장을 뒷받침하였다.^{6,63,64)} 견봉의 형태와 회전근 개 파열과의 관련성

에 대한 여러 연구가 시도 되어 왔고* 최근에는 외측 돌출형 견봉에서 회전근 개 전층 파열과의 관련성을 제시하기도 하였으며 견봉 골극이 5 mm이상인 경우에 점액낭층 파열, 극상건에 국한되는 전층 파열 또는 광범위 파열과의 높은 관련성을 시사하였다^{67,69}. 견봉의 형태가 회전근 개 파열의 원인인지 아니면 결과인지에 대해서는 논란의 여지가 있으며 회전근 개와 오구견봉 궁의 접촉은 정상에서도 발생하나 접촉이 급격히 증가하거나 특정부위에 집중되는 경우에는 회전근 개 손상을 초래할 수 있다^{29,44,79}.

*: 1,3,16,21,59,65,68,70,74,83-85,87,90,95)

2) 견봉하 점액낭(subacromial bursa)

견봉하 점액낭은 또 하나의 기계적 충돌을 일으킬 수 있는 요소이다. Ishii 등⁴²은 회전근 개 파열에서 점액낭의 변화는 국소적이며 건내 병변에 이차적으로 발생하며 건의 치유과정에도 관여함을 시사하였다. 동물실험을 통한 연구에서도 회전근 개 치유과정이 점액낭에서 기원한 세포에 의해 시작되므로 수술시에 점액낭의 보존을 권고하였으나 이는 논란의 여지가 있다^{7,39,93,94}. 최근에 견봉하 점액낭염은 구심성 신경 섬유 말단부(afferent fiber nerve ending)을 자극하여 동통을 일으키는 구조물로서 회전근 개 질환에서 점액낭 제거가 필수적인 요소라고 하였다^{29,31,32}. 최근 분자생물학적인 접근을 통해 견봉하 점액낭이 충돌증후군의 주요 원인 인자로 제시되고 있는데 그 근거로 점액낭내의 CD-2, CD-11 등의 단핵세포, 혈관내막 성장인자(VEGF), substance P 등의 발현이 증가하며 또한 IL-1,6, TNF- α 등의 염증성 사이토카인, 단백분해 효소인 MMP-1,9 및 COX-1,2의 발현이 증가하므로 항염증성 약물의 투여와 철저한 점액낭의 절제술의 중요성을 시사하였다^{6,31,32,47,54,73,102}.

3) 오구견봉 인대(coracoacromial ligament)

오구견봉 인대도 충돌을 유발하는 구조물로 역할을 하며 최근 연구에서 회전근 개 파열시에인대의 외측 1/3에는 더 많은 신경 조직이 분포하여 동통 발생 기전에 관여함을 시사하였고 또 다른 연구에서 인대 외측의 단면적이 증가하고 탄성계수가 낮으며 반복 하중(cyclic loading)에서 최대 응력이 감소하여 회전근 개의 변성과의 연관성을 제시하였다^{22,24,71,87}.

2. 내인성 기전(Intrinsic injury mechanism)

내인성 기전의 가장 대표적인 원인으로 건 내의 퇴행성 변화가 제시된다. 일찌기 Codman이 처음 기술한 바 있으나 생역학적 또는 생물학적인 연구 방법에 의해 실제적인 접근이 가능하게 되었다¹⁹. 최근의 병리조직학적 연구에서 저 산소성 퇴행성 변화, 허혈성 변화, 지방 변성, 석회화 또는 콜라겐 조직의 구조 변화 등의 다양한 소견이 관찰되며 점액성 변성의 경우에는 자연적인 파열의 빈도가 높다고 하였다^{10,37,38,45,66,88,89,92}. 혈행성 요인은 과거부터 여러 연구가 시도되어 건 부착부의 1 cm 근위부가 허혈성 임계구역(critical zone)으로 설정되었으나 이와 같은 저혈행성이 퇴행성 변화에 기여하는 지 여부는 명확하지 않으며^{3,53,60,75} 일반적으로 건의 봉합 전에 허혈 상태인 파열 건의 말단부를 절제하는 것이 주장되나 최근 연구에서는 파열 말단부에서 2.5 mm 근위부가 혈액 순환을 유지하고 있어 최소한의 절제를 권고하기도 하였다³⁰. 이러한 건 내에 퇴행성 변화가 오면 생역학적 성질에도 변화를 가져와 응력 상승의 효과로 인해 낮은 부하에서도 건 파열이 발생함을 제시 하였는데^{43,62,81} Sano 등⁸¹의 연구에 의하면 퇴행성 변화의 정도가 심할수록 최대 인장강도는 감소하는 경향을 보인다고 하였으며 극상건 종지부와 관절연골 말단부의 거리가 길어질수록 인장강도가 감소하여 과거에 알려진 바와 달리 임계구역 보다는 건의 부착부에서 건 파열이 발생함을 시사하였다. Budoff 등¹¹은 반복되는 굴곡 또는 신연력의 과부하가 건 종지부에 미치게 되고 이와 같은 건 손상 과정이 치유과정보다 더

빠르게 일어나는 경우에 새로운 혈관의 형성과 섬유 아세포 증식과 같은 병리 소견으로 진행함을 보고하였다.

퇴행성 변화를 가져오는 또 하나의 원인으로 물리적 부하가 제시되는데 최근에는 연령 증가에 따른 요인보다 좀 더 비중을 두는 경향이 있다. 이는 손상되지 않은 건은 시간에 따른 변화가 미약하며 퇴행성 변화는 건의 종지부의 내측에 국소적으로 발생하여 나이의 변화에 따른 미만성 변화와 차이를 보이기 때문이다⁷⁹⁾. 회전근 개에 가해지는 부하는 조직학적 구성과 생역학적인 성질에서 서로 다른 양상을 보이는 관절면과 점액낭면으로 나뉘어 설명할 수 있다. 점액낭면은 종지부에 가까울수록 근육성분이 줄어들며 신장력에 저항하는 건 다발로 구성되어 있는 반면 관절면은 건, 인대, 관절낭의 복합체로 구성되어 있다. 극상건은 압박력과 신연력을 동시에 받는데 점액낭면에서 더 높은 변형률, 최대 응력을 보이며 압박 강성(compressive stiffness) 및 인장력(tensile force)에 대해서도 주로 종축의 건으로 구성된 점액낭면이 얇고 이소성인 관절면보다 저항력이 강하다^{44,50,56,79)}. 따라서 유연성이 적은 관절면이 더 쉽게 파열될 수 있어 상대적으로 부분 파열의 빈도가 더 높다²⁵⁾. 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 파열을 유발하고 결국에는 전층 파열을 초래한다^{5,9,50,62,77,78)}. 반면 점액낭면 파열은 통상 견봉하 충돌 증후군에 의해 주로 발생하지만^{46,57,58,62)} 충돌증후군에 의해 관절면 또는 건내 파열도 발생할 수도 있다⁶⁰⁾. 따라서 생역학적인 성질과 함께 연령에 따른 퇴행성 변화 등의 내적 요인과 충돌 증후군, 외상 등의 외적인 요인이 복합적으로 작용하여 발생하는 회전근 개 파열은 관절면 및 점액낭면에 파열이 공존할 수 있다^{25,26)}. 최근의 사체를 이용한 생역학적 연구에서 극상건의 변형률은 해부학적 위치에 따라 차이가 있으며 양측 건 표면의 골 부착부가 구조적으로 가장 취약할 수 있고 이차원 유한 요소 해석 모델을 이용한 연구에서도 관절면과 점액낭면의 양측에 높은 응력이 전달된다는 점을 제시하여 이와 같은 사실을 간접적으로 시사하고 있다^{40,55,81,90)}. 이와 같은 연구 결과는 과거에 알려진 혈행성 요인에 의한 임계구역(critical zone) 부근에서의 파열보다는 건의 종지부에서의 파열이 시작되며 이는 생역학적으로 취약한 건골 이행부(bone-tendon complex)의 퇴행성 변화에 기인하는 것으로 생각된다⁷⁹⁾. 회전근 개 부분 파열에 대한 유한 요소 해석에서는 건의 관절면 부착부에 생역학적인 응력을 증가시키며 외전시에 파열부 주변으로 응력이 집중되어 결국에 전층 파열로 진행함을 시사하였다⁸²⁾.

자연경과

회전근 개 여러 다양한 원인에 의해 회전근 개 손상이 발생하면 가장 먼저 건내에 미세한 변화는 콜라겐 섬유의 변화이며 주로 관절면에서 관찰된다. 이는 불완전 또는 부분 파열로 진행하며 크기가 작을 때에는 생역학적 변화를 가져오기는 힘들다 진행하면 건 위축과 기능장애가 나타나기 시작한다. 손상이 지속되어 건의 횡 섬유(transverse fiber)인 회전근 케이블이 단열되면 상완골에 더 많은 힘을 전달하기 시작하고 견봉하 공간에서 기계적인 충돌을 일으킨다. 횡 섬유의 퇴축으로 인해 삼각형 또는 U형의 파열이 발생하게 되고 시간이 경과하면 근섬유의 단축과 관절낭의 구축을 초래하며 특히, 견봉상완 인대(coracohumeral ligament)가 손상되는 경우에는 상완이두건 장두(long head of biceps)의 아탈구 등을 초래할 수 있다. 만성적인 근 위축 또는 단축으로 지방조직의 침윤이 일어나 비가역적인 결과를 초래하며 파열은 인접 건을 침범하게 된다. 상완골 두와 견갑와의 관계에 영향을 주게 되어 상완골 두를 상방전위 시키게 된다. 심하게 진행하면 대결절이 견봉의 외측면에 충돌하게 되는데 이는 삼각건의 작용 지대를 감소시켜 견관절 기능저하를 초래하여 결국에는 회전근 개 관절증으로 이행할 수 있다^{13,15,44)}.

회전근 개 파열의 빈도는 연령의 증가와 밀접한 관계를 가지고 있는데 사체를 이용한 연구에서 5~30%의

전층 파열의 빈도를 보고하고 있고 자기공명영상 또는 초음파를 이용한 전향적인 연구에서 60대 이상에서 전층 파열의 빈도가 28%, 70대 이상에서 65%의 빈도를 보인다고 하여 고령인구에서 빈도가 급격히 증가함을 보여주고 있다.^{51,86,90)}

회전근 개 파열의 자연경과에 대한 연구는 흔하지 않는데 Yamaguchi 등¹⁰⁰⁾ 은 동일인의 양측 견관절을 대상으로 5년간 초음파로 추시한 결과 고령에서는 양측 이환의 빈도가 매우 높으며 무 증세라 하더라도 증세 발현의 위험이 있으며 시간 경과에 따라 파열의 크기가 증가함을 시사하였다. 관절과 상완 관절에 비정상적인 운동역학적인 관계임에도 불구하고 무증세를 보이고 견관절 기능을 유지할 수 있어 증세의 발현에는 다양한 인자가 관여함을 시사하였다¹⁰¹⁾. 최근의 연구에서 연령의 증가와 회전근 개 파열의 발병시기와 밀접한 관계가 있으며 한 쪽에 증세를 수반한 경우에는 증세 유무와 관계없이 양측에 이환될 가능성이 높다고 하였다. 파열의 크기는 증세의 발현에 중요한 인자로서 보존적으로 회전근 개 파열을 치료하는 경우에 정기적인 추시 관찰을 권고하였다⁹⁹⁾. 이와 같은 소견을 종합할 때에 연령에 따른 내재적인 요인이 회전근 개 파열의 주요 원인이며 회전근 개 파열의 자발적인 치유를 기대하기는 힘들다.^{4,27,28,35)} Carpenter 등¹⁷⁾ 은 rat에 회전근 개 파열을 만든 후 일정간격으로 조직학적 검사를 시행한 연구에 의하면 12주에 78%에서 결손부위가 관찰되며 생역학적 물성은 감소하고 생물학적으로 치유를 위한 적극적인 노력들은 관찰되나 부적절한 치유과정을 보인다. 치유되지 않은 건 내에서 만성 변화와 파열확장의 위험도가 자연경과를 판단하는 데에는 매우 중요한 요소이다. 39%에서 파열의 크기가 확장되며 퇴축 또는 유착등이 발생하며 진행하여 지방 변성 또는 근위축 등이 발생할 경우 관절증이 초래된다.

요 약

회전근 개 질환의 병리기전의 연구과정은 과거에 형태학, 거시적 해부학 또는 방사선학적 연구를 통해 충 돌 증후군에 대한 연구에 집중되었으나 그간의 병리조직학 및 생역학의 발전에 힘입어 좀 더 근본적인 원인에 대한 접근이 가능하게 되어 다양한 요인에 의해 복합적인 기전을 통해 발생함이 밝혀지고 있다. 그러나 아직 이와 같은 성과를 바탕으로 임상적으로 적절한 진단, 치료, 재활 및 예방에 대한 명확한 해답을 제시하기에는 부족함이 있으며 향후 건 내의 퇴행성 변화에 대한 분자 생물학적인 접근과 생체 내와 같은 조건에서의 역동성을 재현할 수 있는 견관절 모델의 개발을 통한 더욱 향상된 생역학적 연구가 필요할 것으로 생각된다.

REFERENCES

1. Aoki M, Isii I, Usui M: The slope of the acromion and rotator cuff impingement. *Orthop Trans*, 10:228, 1986.
2. Arwert HJ, de Groot J, Van Woensel WW, Rozing PM: Electromyography of shoulder muscles in relation to force direction. *J Shoulder Elbow Surg* 6:360-370, 1997.
3. Banas MP, Miller RJ, Totterman S: Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*, 4:451-461, 1995.
4. Berenson MC, Blevins FT, Plaas AHK: Proteoglycans of human rotator cuff tendons. *J Orthop Res*, 14:518-525, 1996.
5. Bey MJ, Ramsey ML, Soslowky LJ: Intratendinous strain fields of the supraspinatus tendon: effect of a surgically created articular surface rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg*, 11:562-569, 2002.
6. Bigliani LU, Morrison D, April EW: The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans*, 10:228, 1986.

7. **Blaine TA, Kim YS, Voloshin I, Chen D**: The molecular pathophysiology of subacromial bursitis in rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*, 14:S84-S89, 2005.
8. **Blevins FT, Djurasovic M, Flatow EL, Vogel KG**: Biology of the rotator cuff tendon, *Orthop Clin North Am*, 28: 1-16, 1997.
9. **Breazeale NM, Craig EV**: Partial-thickness rotator cuff tears. Pathogenesis and treatment. *Orthop Clin North Am*, 28:145-155, 1997.
10. **Brewer BJ**: Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med*, 7:102-110, 1979.
11. **Budoff JE, Nirschl RP, Guidi EJ**: Debridement of partial-thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty: long-term follow-up and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 80:733-748, 1998.
12. **Bunker T**: Rotator cuff disease. *Curr Orthop*, 16:223-233, 2002.
13. **Burkhart SS**: Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: A unified biomechanical rationale for the treatment for rotator cuff tears. *Arthroscopy*, 10:4-19, 1994.
14. **Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS**: The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge." *Arthroscopy*, 9:611-616, 1993.
15. **Burkhead WZ jr, Habermeyer P**: The rotator cuff: A historical review of our understanding. In *Rotator Cuff Disorders*. Baltimore, Williams & Wilkins: 3-20, 1996.
16. **Burns WC II, Whipple TL**: Anatomic relationships in the shoulder impingement syndrome. *Clin Orthop Relat Res*. 294:96-102, 1993.
17. **Carpenter JE, Thomopoulos S, Flanagan CL, DeBano CM, Soslowsky LJ**: Rotator cuff defect healing: a biomechanical and histologic analysis in an animal model. *J Shoulder Elbow Surg*, 7:599-605, 1998.
18. **Clark JM, Harryman DT II**: Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am*, 74:713-725, 1992.
19. **Codman EA**: *The shoulder*. Boston: Thomas Todd, 98, 1934.
20. **Debski RE, Sakone M, Woo SL, Wong EK, Fu FH, Warner JJ**: Contribution of the passive properties of the rotator cuff to glenohumeral stability during anterior-posterior loading. *J Shoulder Elbow Surg*, 8:324-329, 1998.
21. **Edelson JG**: The "hooked" acromion revisited. *J Bone Joint Surg Br*, 77:284-287, 1995.
22. **Fealy s, April EW, Khazzam M, Armengol-Barallat J, Bigliani LU**: The coracoacromial ligament: morphology and study of acromial enthesopathy. *J Shoulder Elbow Surg* 14:542-8, 2005.
23. **Flatow EL, Kelkar R, Raimondo RA**: Active and passive restrains against superior humeral translation: The contributions of the rotator cuff, the biceps tendon, and the Coracoacromial arch. *J Shoulder Elbow Surg*, 5:S111, 1996.
24. **Flatow EL, Weinstein DM, Duralde XA, Compito CA, Pollock RG, Bigliani LU**: Coracoacromial ligament preservation in rotator cuff Surgery. *J Shoulder Elbow Surg*, 3:S78, 1994.
25. **Fukuda H, Hamada K, Nakajima T, Yamada N, Tomonaga A, Goto M**: Partial-thickness tears of the rotator cuff. A Clinicopathological review based on 66 surgically verified cases. *Interna Orthop*, 20:257-265, 1996.
26. **Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K**: Pathology and pathogenesis of bursal-side rotator cuff tears viewed from en block histologic sections. *Clin Orthop Relat Res*. 254:75-80, 1990.
27. **Galatz LM, Ball CM, Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K**: The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am*, 86:219-224, 2004.

28. **Galatz LM, Sandell LJ, Rothermich SY, Das R, Mastny A, Havlioglu N, Silva MJ, Thomopoulos S:** Characteristics of the rat supraspinatus tendon during tendon-to-bone healing after acute injury. *J Orthop Res*, 24:541-550, 2006.
29. **Goldberg BA, Lippitt SB, Matsen FA 3rd:** Improvement in comfort and function after cuff repair without acromioplasty. *Clin Orthop Relat Res*, 390:142-150, 2001.
30. **Goodmurphy CW, Osborn J, Akesson EJ:** An immunocytochemical analysis of torn rotator cuff tendon taken at the time of repair. *J Shoulder Elbow Surg*, 12:368-374, 2003.
31. **Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, et al.:** Interleukin 1-induced glenohumeral synovitis and shoulder pain in rotator cuff disease. *Rheumatology*, 40:995-1001, 2001.
32. **Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Lnoe A, Fukuda H:** Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff disease. *J Orthop Res*, 16:618-621, 1998.
33. **Halder AM, Kuhl SG, Zobitz ME, Larson D, An KN:** Effects of the glenoid labrum and glenohumeral abduction on stability of the shoulder joint through concavity-compression : an in vitro study. *J Bone Joint Surg Am*, 83:1062-1069, 2001.
34. **Hallstrom E, Karrholm J:** Shoulder kinematics in 25 patients with impingement and 12 controls. *Clin Orthop Relat Res* 448;22-27, 2006.
35. **Hamada K, Okawara Y, Fryer JN, Tomonaga A, Fukuda H:** Localization of mRNA of procollagen alpha 1 type I in torn supraspinatus tendons: in situ hybridization using digoxigenin labeled oligonucleotide probe. *Clin Orthop Relat Res*, 304:18-21, 1994.
36. **Harryman DT 2nd, Clark JM, Jr:** Anatomy of the rotator cuff, in Burkhead WZ ed: *Rotator cuff disorders*. Philadelphia, PA, Williams & Wilkins, 23-35, 1996.
37. **Harvie P, Ostlere SJ, Teh J:** Genetic influences in the etiology of tears of the rotator cuff: sibling risk of a full-thickness tear. *J Bone Joint Surg Br*, 86:696-700, 2004.
38. **Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T:** Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res*, 415:111-120, 2003.
39. **Hirose K, Kondo S, Choi HR, Mishima S, Iwata H, Ishiguro N:** Spontaneous healing process of a supraspinatus tendon tear in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg*, 124:374-377, 2004.
40. **Huang CY, Wang VM, Pawluk RJ, Bucchieri JS, Levine WN, Bigliani LU, Mow VC, Flatow EL:** Inhomogeneous mechanical behavior of the human supraspinatus tendon under uniaxial loading. *J Orthop Res*, 23:924-930, 2005.
41. **Iannotti JP:** *Rotator cuff disorders: Evaluation and Treatment*. AAOS, Park Ridge 5, 1991.
42. **Ishii H, Brunet JA, Welsh RP, Uhthoff HK.:** "Bursal reactions" in rotator cuff tearing, the impending syndrome, and calcifying tendonitis. *J Shoulder Elbow Surg*, 6:131-136, 1997.
43. **Itoi E, Berglund Lj, Grabowski JJ:** Tensile properties of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res*, 13:578-584, 1995.
44. **Jobe CM:** Rotator cuff disorder: Anatomy, Function, Pathogenesis and Natural history. In: Norris TR ed. *Orthopaedic Knowledge Update, Shoulder and Elbow Surgery 2*: AAOS: 143-154, 2002.
45. **Kannus P, Jozsa L:** Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon: a controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*, 73:1507-1525, 1991.
46. **Ko JY, Huang CC, Chen WJ, Chen CE, Chen SH, Wang CJ:** Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff: a clinical and pathologic study. *J Shoulder Elbow Surg*, 15:271-278, 2006.
47. **Koshima H, Kondo S, Mishima S, Choi HR, Shimpo H, Sakai T, Ishiguro N:** Expression of interleukin-1beta, cyclooxygenase-2 and prostaglandin E2 in a rotator cuff tear in rabbits. *J Orthop Res*, Sep 26: 2006.

48. **Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Morrey BF, An KN:** Shoulder muscle moment arms during horizontal flexion and elevation. *J Shoulder Elbow Surg*, 6:429-439, 1997.
49. **Lee SB:** Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am*, 82:849-857, 2000.
50. **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.
51. **Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD:** The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis*, 54:30-31, 1995.
52. **Lippitt SB, Vanderhooft JE, Harris SL, Sidles JA, Harryman DT, Matsen III FA:** Glenohumeral stability from concavity-compression: a quantitative analysis. *J Shoulder Elbow Surg*, 2: 27-34, 1993.
53. **Lohr JF, Uthoff HK:** The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res*, 254:35-38, 1990.
54. **Lo IK, Boorman R, Marchuk L, Hollinshead R, Hart DA, Frank CB:** Matrix molecule mRNA levels in the bursa and rotator cuff of patients with full-thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy*, 21:645-51, 2005.
55. **Luo ZP, Hsu HC, Grabowski MS, Morrey BF, An KN:** Mechanical environment associated with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*, 7:616-620, 1998.
56. **Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K. et al:** Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: reference to rotator cuff tear. *J shoulder elbow Surg*, 3:79-87, 2004.
57. **Matthews TJ, Hand GC, Rees JL, Athanasou NA, Carr AJ:** Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *J Bone Joint Surg Br*, 88:489-495, 2006.
58. **Michener LA, McClure PA, Karduna AR:** Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome, *Clin Biomech*, 18:369-79, 2003.
59. **Morrison DS, Bigliani LU:** the clinical significance of variations in acromial morphology. *Orthop Trans*, 11:234, 1987.
60. **Moseley HF, Goldie I:** The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br*, 45:780-789, 1963.
61. **Mura N, O'Driscoll SW, Zobitz ME, Heers G, Jenkyn TR, Chou SM, Halder AM, An KN:** The effect of infraspinatus disruption on glenohumeral torque and superior migration of the humeral head: a biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg*, 12:179-184, 2003.
62. **Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K:** Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: Reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elbow Surg*, 3:79-87, 1994.
63. **Neer CS 2nd:** Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J bone Joint Surg Am*, 45:41-50, 1972.
64. **Neer CS 2nd, Satterlee CC, Dalsey RM, Flatow EL:** The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. *Clin Orthop Relat Res*, 280:182-185, 1992.
65. **Nicholson GP, Goodman DA, Flatow EL, Bigliani LU:** The acromion: Morphologic condition and age related changes: A study of 420 scapulas. *J Shoulder Elbow Surg*, 5:1-11, 1996.
66. **Nirschl RP:** Rotator cuff tendonitis: Basic concept of pathoetiology. In: Bass JS Jr ed. *Instr Course Lect, Am Acade Orthop Surg*, Park Ridge: 38:439-445, 1989.
67. **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*, 88:800-805, 2006.
68. **Ogata S, Uthoff HK:** Acromial enthesopathy and rotator cuff tear: a radiologic and histologic postmortem investigation of the coracoacromial arch. *Clin Orthop Relat Res*, 254:39-48, 1990.
69. **Ogawa K, Yoshida A, Inokuchi W, Naniwa T:** Acromial spur: relationship to aging and morphologic

- changes in the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg*, 14:591-98, 2005.
70. **Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, Masuhara K, Tamai S:** Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. *J Bone Joint Surg Am*, 70:1224-1230, 1988.
 71. **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*, 12:531-540, 1996.
 72. **Parsons IM, Apreleva M, Fu FH, Woo SL:** The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint. *J Orthop Res*, 20:439-446, 2002.
 73. **Perry SM, McIlhenny SE, Hoffman MC, Soslowsky LJ:** Inflammatory and angiogenic mRNA levels are altered in a supraspinatus tendon overuse animal model. *J Shoulder Elbow Surg*, 14:79S-83S, 2005.
 74. **Rahme H, Nordgren H, Hamberg H, Westerberg CE.:** The subacromial bursa and the impingement syndrome. A Clinical and histological study of 30 cases. *Acta Orthop Scand*, 64:485-488, 1993.
 75. **Rathburn JB, Macnab I:** The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*, 52:540-553, 1970.
 76. **Reddy AS, Mohr KJ, Pink MM, Jobe FW:** Electromyographic analysis of the deltoid and rotator cuff muscles in persons with subacromial impingement. *J Shoulder Elbow Surg* 9:519-23, 2000.
 77. **Reilly P, Amis AA, Wallace AL, Emery RJ:** Mechanical factors in the initiation and propagation of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*, 85:594-599, 2003.
 78. **Reilly P, Amis AA, Wallace AL, Emery RJ:** Supraspinatus tears: propagation and strain alteration. *J Shoulder Elbow Surg*, 12:134-138, 2003.
 79. **Robinson PS, Reynolds PR, Soslowsky LJ:** Basic Science of the rotator cuff. In: Norris TR ed. *Orthopaedic Knowledge Update, Shoulder and Elbow Surgery 2: AAOS*: 23-36, 2002.
 80. **Roh MS, Wang VM, April EW, Pollock RG, Bibliani LU, Flatow EL:** Anterior and posterior musculotendinous anatomy of the supraspinatus. *J Shoulder Elbow Surg*, 9:436-440, 2000.
 81. **Sano H, Ishii H, Trudel G, Uhthoff HK:** Histologic evidence of degeneration at the insertion of 3 rotator cuff tendons: A comparative study with human cadaveric shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 8:574-579, 1999.
 82. **Sano H, Wakabayashi I, Itoi E:** Stress distribution in the supraspinatus tendon with partial-thickness tears: an analysis using two-dimensional finite element model. *J Shoulder Elbow Surg*, 15:100-105, 2006.
 83. **Santavirta S, Konttinen YT, Antti-Poika I, Nordstrom D:** Inflammation of the subacromial bursa in chronic shoulder pain. *Arch Orthop Trauma Surg*, 111:336-340, 1992.
 84. **Schneeberger AG, Nyffeler RW, Gerber C:** Structural changes of the rotator cuff caused by experimental subacromial impingement in the rat. *J Shoulder Elbow Surg*, 7:375-380, 1998.
 85. **Shah NN, Bayliss NC, Malcolm A:** Shape of the acromion: congenital or acquired-a macroscopic, radiographic, and microscopic study of acromion. *J Shoulder Elbow Surg*, 10:309-316, 2001.
 86. **Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB:** Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am*, 77:10-15, 1995.
 87. **Soslowsky LJ, An CH, DeBano CM, Carpenter JE:** Coracoacromial ligament: In situ load and viscoelastic properties in rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res*, 330:40-44, 1996.
 88. **Soslowsky LJ, Carpenter JE, DeBano CM:** Mechanisms of rotator cuff tendinosis: A biomechanical and histologic study utilizing an animal model. *Orthop Trans*, 19:1038, 1996.
 89. **Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S et al:** Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: A histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg*, 9:79-84, 2000.

90. **Tempelhof S, Rupp S, Seil R:** Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 8:296-299, 1999.
91. **Thompson WO, Debski RE, Boardman ND III:** A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaver model. *Am J Sports Med*, 24:286-292, 1996.
92. **Uthoff HK, Sano H:** Pathology of failure of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am*, 28:31-41, 1997.
93. **Uthoff HK, sano H, Trudel G, Ishii H:** Early reactions after reimplantation of the tendon of supraspinatus into bone. A study in rabbits, *J Bone Joint Surg Br*, 82:1072-1076, 2000.
94. **Uthoff HK, Sarkar K:** Surgical repair of rotator cuff ruptures: the importance of the subacromial bursa. *J Bone Joint Surg Br*, 73:399-401, 1991
95. **Wang JC, Shapiro MS:** Changes in acromial morphology with age. *J Shoulder Elbow Surg*, 6:55-59, 1997.
96. **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.
97. **Warner JJP, Bowen MK, Deng XH, Torzilli PA, Warren RF:** Effect of joint compression on inferior stability of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg*, 8: 31-36, 1999.
98. **Werner CM, Weishaupt D, Blumenthal S, Curt A, Favre P, Gerber C:** Effect of experimental suprascapular nerve block on active glenohumeral translations in vivo, *J Orthop Res*, 24:491-500, 2006.
99. **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*, 88:1699-1704, 2006.
100. **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*, 10:199-203, 2001.
101. **Yamaguchi K, Sher JS, Andersen WK, Garretson R, Uribe JW, Hechtman K, Neviasser RJ:** Glenohumeral motion in patients with rotator cuff tears: a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 9:6-11, 2000.
102. **Yanagisawa K, Hamada K, Gotoh M, et al:** Vascular endothelial growth factor(VEGF) expression in the subacromial bursa is increased in patients with impingement syndrome. *J Orthop Res*, 19:448-455, 2001.