

## 골화성 근염에 대한 고찰

대구대학교 재활과학대학 물리치료학과  
배 성 수 · 박 래 준  
대전보훈병원 물리치료실  
한 동 욱

### Review of Myositis Ossificans

Bae, Sung-Soo, P.T., Ph.D., · Park, Rae-Joon, P.T., Ph.D.  
Department of Physical Therapy, College of Rehabilitation Science, Taegu University  
Han, Dong-Uck, P.T., M.P.H.  
Department of Physical Therapy, Taejon Veterans Hospital

#### <Abstract>

The term "myositis ossificans" encompasses four categories of clinicopathological disorders. The first, myositis ossificans progressive (fibrodysplasia ossificans progressive), is a rare genetic disease characterized by progressive heterotopic ossification involving skeletal muscle, tendon, ligaments, and fascia, with congenital malformation of the great toes, and usually microdactyly, monophalangism, and malformed proximal phalanges, with valgus deformity of metatarsophalangeal joint. The ossification begins shortly after birth and may contribute to the patient's death.

The second, heterotopic ossificans, can occur in patients with neuromuscular and chronic diseases such as paraplegia, poliomyelitis, polymyositis, burn, tetanus, and infection. But the lesions in these cases often lack the typical histologic features of myositis ossificans.

The third, myositis ossificans traumatica, is the most common; it develops in response to soft tissue trauma such as a single severe injury, minor repetitive injuries, fracture, joint dislocation, stab wound, or surgical incision.

The fourth, nontraumatic myositis ossificans, also designated "pseudomalignant osseous tumors of extraskeletal soft tissues" and "pseudomalignant myositis ossificans", occurs in persons repeated small mechanical injuries or nonmechanical soft tissue injuries due to local ischemia, inflammation, or other factors cannot be ruled out in such cases.

#### Ⅰ. 서 론

화골 또는 골화(ossification, ossificans)라는 단어는 생리적으로 정상적인 골 조직이 형성되는 기전을 말하는

것으로, 태생기에 시작되어 발육성장기에 이르기까지 골 재통에서 이루어지는 골 조직의 형성과정을 일컫는 말이다. 정상적인 골 형성 과정은 두 가지가 있는데, 첫째는 결합조직이 골 조직으로 화생되는 결합조직성 골화이고,

두 번째는 연화조직이 소실된 뒤에 골 조직이 신생되는 연골성 골화이다. 하지만 정상적인 골 조직에서의 성장과는 달리 연부조직에 2차적으로 골 조직이 신생되면서 골화되는 현상 역시 골화(ossificans)라는 단어를 사용한다.

비정상적인 골화는 3개의 층으로 구분할 수 있다. 먼저 가장 안쪽에는 어떤 원인에 의해서 생긴 출혈 또는 괴사 조직의 주위를 섬유모세포가 둘러싸서 생긴 층이 있고, 그 다음으로 골모세포(osteoblasts)로 형성된 미성숙 골조직 층이 있으며, 마지막 주위의 결합조직과 명확한 경계를 이루는 성숙한 골 소주로 구성된 층이 있다. 그 골 조직은 연부 조직과 골격근에 의해 덮여있으며, 골 조직을 쪼개면 부드럽고, 회갈색이고, 부서지기 쉬운 조직과 석회화된 태두리에 의해 둘러싸인 혈병(blood clot)이 드러난다. 좀더 자세히 현미경 검사를 하면 방추세포와 다핵거대세포로 이루어진 중심부의 점액성 기질과, 최근 또는 과거에 생긴 출혈의 흔적도 드러나게 된다. 초미세구조 검사를 통해 보면, 방추세포의 중심부에서는 아직 미완성된 근섬유아세포, 내행질세망, 세포질 섬유(cytoplasmic filament), 치밀주(dense bodies) 등의 특징이 있음을 알 수 있다. 이러한 조직학적이고, 초미세학적 소견이 골화성 근염의 특징이라고 말할 수 있다(David, 1994).

이 비정상적인 골의 형성은 그 원인이 정확히 밝혀지지 않았으나, 가능성 있는 원인으로 혈류의 정체로 인한 저산소증, 비정상적인 칼슘 대사, 국소적인 압력, 과도한 관절가동 운동으로 인한 미세한 외상, 장기간 고정 등을 들고 있으며, 드물게는 전신의 근육에 오랜 세월이 걸쳐 서서히 진행되는 골화가 있다.

1648년 Guy Patin이 '나무처럼 딱딱해진' 한 여자를 묘사하였던 것이 골화성 근염의 첫 번째 경우이다. 이 비슷한 경우가 1740년에 Copping에 의해, 1741년 Freke에 의해 보고되었으나, 'myositis ossification'이라는 단어는 1868년에 Von Dusch에 의해 처음 사용되었다(Thomson, 1934). 물론 이 경우는 진행성 골화성 근염 또는 진행성 섬유 이형성증을 묘사할 때 사용되었던 것이지만 골화성 근염이라는 단어는 이 후 연부조직에 생긴 병적인 골화 현상을 통칭하는 말로 사용되고 있다.

골화성 근염은 엄격하게 보면 4가지로 분류할 수 있다. 첫째로 선천성 기형과 전신 이환을 동반하는 진행성 골화성 근염(myositis ossificans progressiva) 또는 진

행성 섬유 이형성증(fibrodysplasia ossificans progressiva)이 있는데, 골화성 근염이 진행성으로 생기며 희귀한 유전적 질병이다. 둘째는 이소성 골화증(heterotopic ossificans)으로, 신경근과 만성질환, 사지마비, 소아마비, 화상, 다발성 근염, 파상풍을 가진 환자에게서 발생하고 있으며, 이 경우는 골화성 근염의 조직학적 특징이 결여될 수 있다. 세 번째는 외상성 골화성 근염(myositis ossificans traumatica)으로 이것은 연부조직의 심한 손상 또는 반복적인 손상, 골절, 탈구, 열상, 외과적 절개에 대한 부차적인 반응으로 나타난다. 마지막으로 무외상성 골화성 근염(myositis ossificans nontraumatica)으로서 이것은 또한 '외골격 연부조직의 가악성적(pseudomalignant) 골종양'과 '가악성 골화성 근염'하며, 연부조직에 외상의 병력 없이 나타난다. 하지만 무외상성 골화성 근염이라 할지라도 작은 기계적 손상과 국소적 허혈, 염증 또는 다른 요소들과 같은 연부조직의 비기계적 자극에 의해 더욱 촉진된다(Thomson, 1934).

이와 같이 비정상적인 골화는 그 형태와 특징에 따라 4가지로 구분할 수 있는데도 불구하고, 골화성 근염이라는 용어를 명확하게 구분하여 사용하는데 익숙하지 못한 것도 사실이다. 때문에 본 연구에서는 무외상성 골화성 근염을 제외한 3가지의 골화성 근염의 조직 변화 및 증상과 치료에 대한 문헌들을 간략히 검토해, 골화성 근염에 대해 이해하고자 한다.

## II. 진행성 골화성 근염 또는 섬유 이형성증

진행성 골화성 근염 또는 섬유 이형성증은 출생시 즉 무지골의 기형을 동반하며, 출생 후 근육, 근막, 건, 인대 등, 전신의 결합조직에 이소성 골 형성이 발생하는 희귀한 유전성 질환이다. 신생아기에 이소성 골 형성이 국소적으로 발생한 뒤 나이가 들면서 점차 광범위하게 이환되면서 사지의 관절 운동에 지장을 초래하여 점진적으로 장애가 되는 경과를 밟게 된다(최인호 등, 1998). 이소성 골 형성이 호흡 근육들에 발생하게되면 호흡기능이 저하되고, 저작근이 침범되면 영양 상태가 불량해지며, 심한 경우 사망할 수도 있다(David, 1994).

진행성 골화성 근염 즉 진행성 골화성 섬유 이형성증은 1648년 Guy Patin에 의해 '나무처럼 딱딱해진' 한

여자가 묘사된 이후(Cohen 등, 1993) 영국에서는 1982년까지 문헌 검토상 550예 이상(Connor와 Evans, 1982), 미국에서는 1997년까지 약 80여명의 증례가 보고되어 있으며(Moriatis 등, 1997), 국내에서도 1980년부터 1997년까지 최인호 등(1998)이 이 질환에 이환된 환자 9명을 보고하고 있다.

Connor와 Evans(1982)의 통계적 추정치에 따르면 유병률은 100만명 당 0.6명으로 알려져 있다. 진행성 골화성 근염은 성별, 인종별 차이는 관찰된 바 없으므로 국내에서도 수 십 명 이상의 환자가 있을 것으로 추정된다(최인호 등, 1998).

### 1. 진행성 골화성 근염의 원인 및 병태 생리

원인은 불명이며, 결체조직의 결합으로 골화 및 석회화가 나타난다고 한다. 또는 전신 이환과 선천성 기형이 동반되는 것으로 보아 유전자 결합에 의한 것으로 생각되어 지고 있으며, 가끔 상염색체 우성으로 유전되는 경우도 있다(대한정형학회, 1989). 심지어 예방접종이나 국소 마취를 위해 실시한 근육주사로도 이소성 골 형성 이 유발될 위험이 높다는 보고가 있으며 일상 생활 중 입은 경미한 외상이나 수술로도 신생 병변이 발생하거나 악화될 수 있다는 보고도 있다(Lanchoney 등, 1995).

초기에는 교원질 질환에서 볼 수 있는 염증성 변화가 나타나며, 간질 조직의 부종이 생기고, 결체조직이 증식된다. 근육 섬유는 퇴화되고 변성이 생긴다. 후기에는 변성된 조직의 석회화 및 골화가 나타나 근육조직이 본질적으로 정상이지만, 이차적으로 위축과 퇴행 병변을 보인다(대한정형학회, 1989).

아직까지 이 질환의 병태생리는 완전히 규명되지 않았지만, 가족성으로 발생한 보고가 있고 선천성 기형과 전신적 발병 양상으로 미루어 보아 태아 발생과정에서 사지의 형성과 골형성에 관여하는 유전자에 이상이 생겨 발생하는 질환으로 추정하고 있다(Gannon, 1997). Shafritz 등(1996)은 환자 혈중 임파구에서 제 4형 골형성 단백질(BMP-4)의 mRNA발현이 정상인에 비해서 증가되어 있는 것을 발견하여 골형성 단백질 발현 조절의 이상이 이 질환 발생 기전을 설명할 수 있을 것으로 추정하였고, Gannon 등(1997)은 조직 생검 소견상 섬유종증과 구별하기 위하여 골형성 단백질에 대한 면역염색을 권장하였다. 그러나 이 질환은 가족성의 예가 너무 드물어서 연관분석을 통해 원인 유전자를 찾기가 불

가능한 실정이다.

### 2. 진행성 골화성 근염의 병력

병력은 일반적으로, 3주 이상에서 점진적으로 연부조직의 용괴가 빠르게 진행 확대되며, 여러 달 동안에 걸쳐 부종이 발생할 수 있으며, 외상 후에 통증이 심한 종창이 발생할 수 있다. 때때로 거의 10년 정도까지 증상이 나타나나, 간헐적으로 30년 정도까지 서서히 진행될 수도 있다. 이 질환에 이환된 환자의 반 정도는 외상을 경험한 후 증상이 더욱 증가된다는 점을 지적하고 있다. 또한 진행성 골화성 근염 환자의 대부분은 20대에서 40대이며, 때때로 영아들도 있다. 55세 이상의 나이에서는 진행성 골화성 근염이라는 진단을 잘 사용하지 않고 있다(David, 1994).

진행성 골화성 근염은 임상적으로 선천적인 수, 족지 기형을 동반하며 두피, 경부, 척추, 견갑부 등에 최초 증상이 발생하고, 점차 사지관절의 운동 제한을 초래하면서 진행되는 양상을 보이며 거동 불능으로 인한 호흡기 감염이나 개구 장애로 인한 영양실조로 사망에 이를 수 있다. 그밖에 원형 탈모증, 청각이상, 흉곽운동의 제한과 드물게는 지능저하도 동반할 수 있다(Cohen 등, 1993; Connor와 Evans, 1982; Moriatis 등, 1997; Smith 등, 1996)

### 3. 진행성 골화성 근염의 발생부위

일반적으로 연부조직에서 형성되는 골화성 근염은 결국 뼈 밑이나 분열면 주위에 발생하게 되며, 상대적으로 골조직과 멀리 떨어져 골화 및 석회화가 발생하기 어려운 지역(clear zone)에서는 그 발생이 줄어든다(David, 1994).

골화성 근염은 보통 대퇴나 팔에 생기고, 반복적 외상을 받기 쉬운 골체(bone shaft)를 따라 발생한다. 종종 늑골 근처에서 나타나기도 하며 드물게 유전형은 부척추근에 영향을 끼친다. 진행성 골화성 섬유이형성증 환자에서의 척추측만증은 척추 주위 근육내에서의 골형성과 골반, 흉곽 사이의 골가교 형성으로 인한 척추의 성장 장애로 발생하는 것으로 보인다. 후방유합술 등의 수술적 교정을 하여도 대부분 만곡이 더 진행되고 원격 부위의 이소성 골형성이 유발될 위험이 있다. 척추측만증과 흉곽 주변의 골형성으로 심폐 운동의 제한이 관찰될 수 있

으나 폐 감염 등이 동반되지 않는 한 심폐 부전이 나타나지는 않으므로 술 후 합병증과 수술적 기여도를 감안 할 때 수술의 적용례는 많지 않을 것으로 보인다(Smith 등, 1996).

보통 10세 이전에 발생하여 진행되는데, 영아에서도 발견되고 있다. 부종은 목, 체간 후방, 견갑관절, 상지에 생기며, 점차 석회화 및 골화가 진행되는데 보통 2-8개월이 걸린다. 대개 골화된 부위는 근육, 건을 따라서 지주 모양으로 배열되어 있으나, 근막이나 건막에 불규칙한 덩어리를 이루기도 한다. 흔히 경부나 체간의 후방 근육에서부터 골화 현상이 시작되며, 척추나 관절들이 점차 강직되어 환자가 앉을 수 없게 된다. 또한 흉쇄유돌근에 침범되어 사경(torticollis)이 빈번히 나타나지만, 슬관절과 주관절 하부에는 거의 침범되지 않는다. 초기에는 단지증이 특징이며, 특히 족무지가 작아지는 것이 특징이다. 그에 동반하여 족무지의 외반이 흔히 발생한다(대한정형학회, 1989).

#### 4. 진행성 골화성 근염의 진단 및 진단시 문제점

일반적으로 유아기에 두피나 경부에 다발성, 이동성 종괴가 출현하는 경우 수족지 기형 여부를 확인하여 이 질환을 의심할 수 있다. 아동기에 외상 후 또는 외상의 병력이 없이 관절 운동 제한이 나타나는 경우에도 유아기 때의 종괴 출현 여부와 수족지 기형 여부를 확인해 볼 필요가 있다. 상세한 과거력 청취로써 1세를 전후하여 두부, 경부 등의 종창과 종괴가 있었는지 또 그 특징이 이동성, 다발성이었는지에 대한 자세한 문진이 필요하다.

이학적 검사로서 수지, 족지의 선천성 기형을 반드시 관찰해야 한다. 특히 수지의 측만지, 수지무지의 단축, 족무지의 외반증 등을 동반하고 있다면 반드시 본 질환을 감별 진단해야 한다.

방사선 소견상 무지의 단일 지골, 외반증, 대퇴 경부의 확장, 슬관절 주위 외골증, 경추 부척추체간 융합 등이 나타날 수 있다(Kaplan 등, 1994) 하지만 방사선 소견상 석회화 및 골화된 골격의 골(extrasketal bone)이 고유의 골과 연결되기도 하고, 그렇지 않을 수도 있으며, 골은 전체적으로 위축상을 보인다(대한정형학회, 1989).

골화를 확인하기 위한 골스캔(bone scan)은 연부조직에서 양성일 수 있다. 골스캔의 효과는 CT진단을 통

해 석회화의 구나 고리 형상(sphere or ring)을 볼 수 있는 것과 같은 효과를 얻을 수 있다. 진행성 골화성 근염을 진단하는 또 다른 방법으로 혈관조영검사가 있는데 혈관조영검사를 통해 혈관의 변화를 볼 수 있다(David, 1994).

골형성은 대개 자연적으로도 점차 확산되지만, 작은 외상을 받은 부위에서 활성화되어 진행될 수 있다. 따라서 진단 및 치료를 위하여 종창 및 종괴에 대해 수술적 생검 혹은 절제술이나 근육 주사, 부주의한 정맥 주사, 구강내 마취 등에 주의해야 할 것이다. 생검을 실시하더라도 발생 초기에는 연소기 섬유종증(juvenile fibromatosis), 골격외 골육종(extrasketal osteosarcoma)등으로 오진하여 잘못된 치료를 받게 될 수도 있고, 골화가 성숙되면 정상적인 연골내 골 형성, 성숙골의 조직 소견이 관찰 될 뿐 진단에 기여하는 바가 별로 없으며, 오히려 검사 부위의 병변을 더 악화시킬 위험이 있다(Kaplan 등, 1993).

#### 5. 진행성 골화성 근염의 치료

골화성 근염의 치료를 위해 부신피질호르몬, 베타블람 등이 사용되고 있지만 효과에 대해서는 아직까지 분명히 밝혀지지 않았다(대한정형학회, 1989). 또한 뼈 속의 칼슘 조절제인 2나트륨 에티드론네이트(disodium etidronate)가 골화성 근염의 치료를 위해 사용되고 있지만 골화성 근염을 예방하거나 진행과정을 완화시키는데 효과적인지에 대한 의문이 제기되고 있으며, 오히려 병적 골절 등의 합병증이 생길 수 있다고 보고되고 있다(Rogers 등, 1977). 어떠한 현재까지 진행성 골화성 근염의 골 형성을 예방하거나 지체시킬 수 있는 효과적인 방법은 보고되어 있지 않다. 골화성 근염의 치료를 위해 물리치료실에서는 관절 가동 범위를 유지 증진시키기 위하여 부드럽게 관절 운동을 시킬 수 있다. 과격한 운동은 주위의 연부 조직의 손상을 초래하게 되고 골화의 과정을 촉진시킬 위험이 있다. 반면 운동을 시키지 않는다면 관절 구축을 초래할 수 있기 때문에 이를 감안한 적절한 관절 가동 운동이 필요하다고 할 수 있다.

### Ⅲ. 이소성 골화증

비정상적인 위치인 연부조직이나 결합조직에 화골이 생기는 이소성 골화증은 척수 손상 환자에 있어서 16 -

53%가 합병증(Hardy 등, 1963, 신일수 등, 1985)으로 발생하나 의미있는 이소성 골화증은 약 20% - 30%로 나타나고 있다(Santosh와 Hamilito, 1989).

이 병은 1883년 Freehafer 등이 신경학적 질환의 관절 주위에 발생한 이소성 골화를 처음 보고하였으며, 1918년 Dejerine과 Ceillier등이 원인과 병력, 증상 등에 대한 상세한 연구 발표를 하였다(Dejerine 등, 1919). 그 후 척수손상(Santosh와 Hamilito, 1989; Miller와 O'Neil 1949; Dejerine 등, 1919; Hardy와 Dickson, 1980), 외상성 두부손상 (Garland, 1980), 뇌졸중, 소아마비, 파상풍(tetanus), 다발성 경화증(multiple sclerosis) 등, 신경학적 질환과 화상(Minaire 1980), 고관절 전치환술(이인성 등, 1978) 중에서도 관절주위에 석회화가 생긴다는 보고가 있었다.

이러한 이소성 골화증이 생기게 되면 관절가동역의 제한, 부종, 통증, 국소열감 등과 골 강직(Santosh와 Hamilito, 1989; Wharton, 1970)이 생겨 보행은 물론 이동동작, 일상생활동작, 기능적 독립성, 작업활동에 제한이 되어 치료에 장애가 된다.

## 1. 이소성 골화증의 발생 인자

발생원인으로는 대개 골유도성 기질(osteo-inductive matrix), 화학극성 또는 비유사분열성 인자(chemotactic or mitogenic factor) 조직 과민성 및 자율면역반응(tissue hypersensitivity & autoimmune response), 작은 손상, 성장호르몬, 고정, 그리고 과격한 수동성 관절가동운동이 원인으로 추정되고 있다(Santosh와 Hamilito, 1989; Izumi, 1983; Samuel 등, 1957).

척수손상환자에서 이소성 골화증이 발생할 위험인자로는 Samuel 등(1957)은 욕창과 관절가동운동, 열치료, 고정, 마사지, 도수조작과 저단백혈증(hypoproteinemia) 및 조직 저산소증(tissue hypoxia)을 유발하는 손상된 조직의 부종을 위험인자로 설명하였고, 경직과 이완 상태에서 발병률이 같다고 하였다.

Paul Major 등(1980)은 욕창, 외상, 요로감염 등의 병원성 이론으로 설명하였다. 즉 이러한 국소적 원인들이 인접된 뼈와 연부조직의 부종, 혈류의 변화, PH의 변화 등에 의하여 칼슘을 이용할 수 있는 풀(pool)을 제공해 주고, 조골 활성(osteoblastic activity)의 능력이 있는 간엽 조직으로부터 유래된 세포의 존재가 원인이 되

어 이소성 골화증이 생긴다고 하였으며, 전신적인 원인으로서는 골 대사가 산발적으로 비정상화되어 부척추 정맥총(paravertebral venous plexus)의 정체 등이 원인이 되어 이소성 골화증이 생긴다고 보고하였다.

이외에 다른 인자로서 신경인성 병인보다도 외상성 척수손상이 보다 높게 나타난다고 하였다. 척수손상의 수준이나 손상정도, 경직성 혹은 이완성(Samuel 등, 1957)의 정도와는 무관하며 연부조직 궤양과 요로감염, 부종 등을 위험 인자로 생각했다(김희상 등, 1989).

반면 이와 관련하여 1989년 Santosh 등은 이소성 골화증의 75%가 완전마비, 74%에서 욕창이, 84%에서 경직성 타입이었다고 했다. 연령별로는 이소성 골화증이 발생한 환자의 72%가 31세 이후에 발생한 경우이며, 척수손상 환자에서 완전마비, 욕창, 경직성 타입 등이 이소성 골화증이 생길 위험인자라고 하였지만, 성별 손상 부위 및 원인, 요로감염, 혈청 ALP 등은 위험인자와는 거리가 멀었다고 보고하였다.

발생시기는 Samuel 등(1957)과 Spielman 등(1983)에 의하면, 척수손상 후 빠르게는 18일부터, 대개는 1 - 4개월 내에 높은 발병률을 보이고, X-선 상으로는 7개월에 많이 발견되며, 늦게는 1년 이후에도 발생할 수 있다고 하였다.

## 2. 이소성 골화증의 발생부위 및 진단

자주 침범되는 부위는 고관절이며 그 외에 많은 순서로는 슬관절, 견관절, 주관절순이며 드물게 족관절, 수관절, 부척추근, 장골 등이라고 Garland 등(1980)이 발표하였다.

임상증상으로는 부종, 국소열감, 종창, 발적, 동통 등과 같은 염증성 반응과 관절가동역의 제한 등이 동반된다.

진단 방법은 상기와 같은 증상과 혈청 ALP, X-선 검사, 골 스캔, 그리고 골 농도 측정이 사용된다. 이중 혈청 ALP는 Furman 등(1970)에 의하면 증상초기 발현시에 상승하여 X-선상으로 화골의 크기가 더 이상 증가하지 않는 시기 즉 진행이 비활동적인 시기는 혈청 ALP가 정상으로 내려가므로 질병의 초기진단 이외에 질병코스까지 알려주므로 주기적인 혈청 ALP를 검사하여 상승유무를 관찰하는 것이 필요하다고 강조하였다. 반면 Miller와 O'Neil(1949)과 Wharton과 Morgan(1970)은 이소성 골화증과 혈청 ALP와는 상관 관계가 적어 이

소성 골화증 환자에서 혈청 ALP는 정상 소견이 나타난다고 보고하였다. 또한 혈청 ALP가 최수손상 환자에서 상승할 수 있는 질환으로서 이소성 골화증 외에도 담도 폐쇄, 간염, 불가사의 한 악성 종양 (occult carcinoma), 부갑상성 항진증, 청소년 골 성장기, 파제트 변형성 골염 (paget's disease of bone)이 있으므로 감별을 요한다(John, 1973)

X-선에 대한 진단은 상기 임상증상이 나타난 후 1-2주 내에서 발견할 수 없으며, 빠르게는 18일 이후와 1개월-4개월 정도에서 발견할 수 있지만, 7개월에 가장 많이 발견된다(Samuel 등, 1957; Spielman 등, 1983)

방사성 동위원소 골 스캔 (radioisotope bone scane)은 이상증상이 나타나기 전이라도 흡수 (uptake)가 증가할 수 있다.

이외에도 최근에는 골 농도 측정이 초기 진단에 유용하게 사용되는 추세이다.

### 3. 이소성 골화증의 예방

이 질병의 예방적 치료로서는 2나트륨 에티드로네이트 (disodium etidronate)와 같은 약물치료 (Freed, 1982)와 방사선 치료 (이인성 등, 1978), 관절가동운동이 있으나 잠재적 부작용으로 인하여 장기적 치료에 신중해야 하며 모든 환자에서 선택적으로 치료에 임해야 한다 (김희상 등, 1989)

특히 Thomas와 Amstutz (1985)는 예방적 목적으로 2나트륨 에티드로네이트 (disodium etidronate), 인도메타신 (indomethacin), 아세틸살리실산 (acetylsalicylic acid)과 같은 약물치료와 관절가동운동, 방사선치료가 사용되고 있다고 보고하였다. 이 중에서도 2나트륨 에티드로네이트 (disodium etidronate)가 최근에 가장 유용하게 사용되고 있다. 용량으로는 학자에 따라 다양하지만, 첫 3개월간은 20mg/kg/day를, 그 후 3개월간은 10mg/kg/day를 사용하며, 일단 발병시에는 1년간 10mg/kg/day를 권장하고 있다 (Spielman 등, 1983). 다만 부작용으로 골 통증, 골절, 설사, 오심 등이 있으며, 잠재적인 부작용이 발생할 우려가 있다 (Spielman 등, 1983; Douglas 등, 1983)는 것을 고려해야 한다.

방사선 조사법은 여러 경우에 사용할 수 있지만, 주로 고관절 전치환술 다음에 예방 목적으로 사용하고 있다. 특히 이소성 골형성 자체를 방지할 목적으로 급성 류마티스성 척추염에 사용되기도 하며, 이소성 골 제거 후에

재발을 예방할 목적으로 사용하기도 한다. 하지만 부작용으로 연부 조직의 창상 치유의 지연이나 골 유합의 지연, 골 형태의 심한 변화와 연골 성장에 장애가 발생할 수 있으며, 발암의 가능성도 완전히 배제할 수 없으므로 (이인성 등, 1978) 신중하게 고려해야 한다.

마비환자의 경우 초기에 관절 가동운동은 이소성 골형성을 억제할 수 있다는 점도 생각해볼 수 있다.

### 4. 이소성 골화증 (Heterotopic Ossifications)의 치료

치료로는 우선 증상이 생기면 휴식을 취하며 부드러운 수동적 관절가동운동을 실시하고, X-선상으로 확인되면 호전적인 관절가동운동을 실시하여 관절구축을 방지하거나 일상생활 동작에 장애가 없도록 전반적인 재활치료를 해야 한다는 주장이 있는 반면 일단 골화가 시작되면 완전히 성숙될 때까지는 계속 진행되므로, 미성숙 상태에서의 호전적인 관절 운동은 가성 관절염 (pseudarthrosis)의 원인이 될 수도 있고, 또 다른 이소성 골화증의 원인이 되기도 한다는 주장이 있다 (김희상 등, 1989). 때문에 골이 완전히 성숙되기까지는 부드러운 관절운동을 권하며, 일단 완전히 성숙되면 그때 호전적인 관절가동운동을 제한하고 싶다.

이외에도 열치료, 약물치료, 도수조작, 방사선 치료와 수술적 제거법이 있다 (김희상 등, 1989).

일단 화골이 형성된 후 더 이상의 진행이 없는 상태에서는 관절가동운동 범위를 증가시키기 위해 수술적 요법이 도움이 된다. (김희상 등, 1989).

### IV. 외상성 골화성 근염

외상성 골화성 근염은 주로 어린이나 젊은 연령층에서 주로 생기며, 노년층이나 유아 혹은 어린이에게서는 잘 발생하지 않는 것으로, 골격에 인접한 근, 건 및 기타의 연부조직의 어느 부위에서나 발생할 수 있으며, 환부에 가해지는 심한 외상 또는 지속적인 경한 외상으로 생긴다. 이 질환의 진단은 X-선 사진상 근육내 관절조직 혹은 골막 하에 형성된 골편으로 우선 임상 진단을 내릴 수 있고 (Eills와 Frank, 1966), X-선 사진상 석회화상 또는 골 형성상이 발견되기 전에는 진단을 내리기 힘들므로, 단순한 연부조직의 타박으로 취급되어 초기에 적

절한 치료를 받지 못하는 경우가 많다. 일단 진행된 상태에서 처음으로 치료를 받게되는 경우가 많으므로, 골화성 근염이 생기면 장기간의 치료를 요하게 되며 주위 관절에 장애가 초래된다(이원갑 등, 1982).

골화성 근염의 골화의 시작은 외상 후 짧게는 7 - 10 일 정도부터 시작이 되는데 증상으로는 연부조직에 팽윤이 지속되거나 덩어리 같은 것이 생기게 된다. 그 후 11 일 - 6주까지 유모성(부드러운 털)이 농후한 병소가 나타나며, 6 - 8주에서는 칼슘의 침착으로 인한 치밀부가 점점 넓어져, 레이스 모양의 새로운 골이 형성된다. 이 골의 골막은 날카로운 모양을 보이며, 주위와 뚜렷하게 구별할 수 있게 되는데, 완전히 성숙하게 되면 골막이 무더지게 된다(Resnick과 Niwayama, 1980).

### 1. 외상성 골화성 근염의 발생 원인 및 발생 부위

외상성 골화성 근염은 심한 운동에 참가하는 건장한 젊은 남자에서 많이 발생한다고 알려져 있다. Ackerman(1958)이 이 병을 축구 경기 질환이라고 지칭한 것처럼 축구 경기 도중에 입은 손상 부위에 발생하는 경우가 많으며, Ellis와 Frank(1966)는 골화성 근염 37예를 분석한 결과 29예에서 축구(rugby football)시의 손상으로 발생되었다고 보고하였다. 이원갑 등(1982)의 예에서도 군인들을 대상으로 원인을 조사한 결과 축구(혹은 격구)에 의한 것이 전체 24예에서 11예를 차지할 정도로 많음을 보고하고 있다.

골화성 근염이 발생한 예들을 보면 근육이 직접 손상을 받은 경우로 운동시 받는 외상, 실족, 낙상 사고, 교통 사고, 구보 도중의 손상, 작업 및 훈련도중의 손상, 타박에 의한 손상을 들고 있다(이원갑 등, 1982).

이 질환의 해부학적 분포에 대한 Strauss 등(1923)의 분석을 보면 주관절 주위에 특히 상완근, 대퇴사두근, 내전근, 둔근 등의 순서였으며, 드물게는 견관절 주위, 종아리, 턱 주위, 요부, 경부, 및 수부의 근육 등 어느 곳에서나 발견되는 것으로 알려지고 있다.

### 2. 외상성 골화성 근염의 분류

#### (1) 손상 정도에 따른 분류

Jackson과 Feagin(1973)은 대퇴부 타박상을 입은 65명의 사관 후보생을 외상의 정도에 따라 경도, 중등도

및 고도의 손상으로 분류했을 때 중등도, 고도 손상을 입은 18예 중 13예에서 골화성 근염이 발생되었으나 손상 정도와 치료기간, 병의 경과 사이에는 서로 연관 관계가 없었다고 하였다. 또한 이원갑 등(1982)은 외상의 정도가 클수록 골화성 근염의 발생 범위가 크고 그로 인한 장애가 크고, 치료 기간도 지연된다는 것이 밝혀졌다.

Jackson과 Feagin(1973)의 외상분류 방법(대퇴사두근에 대한 타박의 정도를 평가 할 때 사용하였던 방법)은 다음과 같다(표. 1).

**Table 1. Classification of quadriceps contusion (Douglas, Jackson & Feagin, 1973)**

Mild	Localized tenderness in the quadriceps Knee motion of 90° or more No alternation of gait Able to a deep knee band
Moderate	Swollen, tender muscle mass Knee motion of less than 90° Antalgic gait Unable to do a deep knee band to climb stair
Severe	Marked swollen, tender thigh Not palpable muscle contour Knee motion of 45° or less Severe limp Frequently has an effusion

#### (2) 부위에 따른 분류

화골편의 형태 및 위치에 따라 Gillmer와 Anderson(1959)은 골막 주위형, 골막형, 외골막형 등으로 분류하였으며, 그중 골막 주위형이 가장 많다고 하였다. 이원갑 등(1982)이 보고한 바를 보면 24예중 15예(62.5%)가 골막 주위형으로 가장 많았으며, 가장 드문 예로서 슬관절 내측부에 생긴 1예는 외골막형이었다.

### 3. 외상성 골화성 근염의 진단

이 병은 처음에는 단순 타박상으로 다루어져 치료되기 때문에 이 병의 발생 여부를 초기에는 예측 또는 감별하기 힘들며, 상당히 진행된 연후에 비로소 골화성 근염의

발생을 진단하게 된다. 이원갑 등(1982)의 보고에서 보면 처음엔 단순 타박으로 취급되었으나 심한 부종이 상당 기간의 안정 치료 후에도 지속된 예와, 부종이 소실된 후에도 단단한 덩어리를 촉진할 수 있는 경우 흔히 골화성 근염이 생김을 알 수 있었다.

처음으로 X-선 상에서 근의 골화 소견이 보이는 시기에 대하여 Ellis와 Frank(1966)는 수상 11일에 X-선 상에서 첫 골화성 근염의 변화를 볼 수 있었다고 하였고, Geschickte와 Maseritz(1938)는 수상 19일에 X-선 상에서 첫 변화를 볼 수 있다고 하였다. 골화성 근염은 X-선 소견으로 확진을 내리며 처음 나타나는 소견은 손상 받은 근육 내에 희미하고 적은 크기의 석회 침착이 보이거나, 골막이 두꺼워지는 소견을 보이기 시작하면, 시간이 경과함에 따라 X-선상의 석회 침착이 뚜렷해지고 석회 침착의 범위가 넓어진다. 또한 인접 골을 향하거나, 넓은 기저를 보여주는 골막성 신생골이 형성된다(이원갑 등, 1982).

#### 4) 외상성 골화성 근염의 치료

이 질환의 치료로는 첫째 국소 안정, 물리 및 약물 요법 등 보전적인 요법, 둘째 방사선 요법, 셋째 절제술 등으로 크게 나누어 생각할 수 있다.

보전적인 치료 중 초기 2 - 4주간의 절대 안정은 꼭 필요하다는 점을 여러 학자들이 강조하였다(Ellis와 Frank, 1966; Gilmer와 Anderson, 1959). Jackson과 Feagin(1973)은 재 손상이 병의 경과를 진행시켜 치유 기간을 지연시키는 중요한 요소라고 지적하면서, 과격한 물리치료나, 운동선수의 조기 복귀는 재 손상을 입게 하므로 피해야 한다고 하였다. Pohle와 Tomlinson(1948), Ellis와 Frank(1966)는 보전적인 요법과 함께 방사선 요법을 실시하여 치료 기간을 단축시킬 수 있었다고 하였다.

대개는 자연적으로 흡수되나, 흡수되지 않고 남아서 관절의 기능에 장애를 주는 경우 수술해서 제거하는 것으로 되어 있으나, 수술시기의 결정에 난점이 있고, 재발이 빈번한 것으로 알려져 있다(정태영 등, 1977). 제거술의 지침에 대하여 Gilmer와 Anderson(1959)과 Houghaton(1962) 등은 다음과 같이 기술하고 있다.

- 1) 골화 된 골편이 크고, 재차 손상을 받기 쉬운 부위에 위치할 때,
- 2) 골편의 형태가 꺾어진 극을 갖고 있어 재 손상을 받기 쉬울 때,
- 3) 인접한 관절의 운동을 제한하여 뚜렷한 장애를 보일 때에 골편의 제거술을 행하는 것이

좋다고 하였다. 수술 실시는 골화성 근염이 완전히 성숙된 후인, 12개월 이후에 실시하는 것이 좋으며 수술 후 10-14일의 고정 요하는 것으로 알려지고 있다(Gilmer와 Anderson, 1959).

치료시기는 3주를 기준으로 하여 3주 이내에 내원하여 치료를 받은 13예와 3주 이후에 내원한 11예에 대해 각각의 경우에 골화된 근염의 크기와 치료 기간을 비교한 결과, 3주 이내에 내원한 예들에서는 골편이 평균치보다 9.8cm<sup>2</sup>작고, 1.5주가 빠른 치유를 보인 반면, 3주 이후에 내원한 예들에서는 평균치보다 13.1cm<sup>2</sup>크고, 1.4주간의 치료 기간이 더 필요하였다. 이 결과로 보면 환자들의 빠른 내원과 조기 치료가 병의 경과 및 치료 효과에 미치는 영향은 크다 하겠다(이원갑 등, 1982).

## V. 요 약

정상적인 골 조직에서의 성장과는 달리 연부조직에 2차적으로 비정상적인 골 조직이 신생되면서 골화되는 현상을 골화성 근염 또는 화골성 근염이라고 하며, 연부조직에 생긴 골은 가장 안쪽에는 어떤 원인에 의해서 생긴 출혈 또는 괴사 조직의 주위를 섬유모세포가 둘러싸서 생긴 층이 있고, 그 다음으로 골모세포(osteoblasts)로 형성된 미성숙 골조직 층이 있으며, 마지막 주위의 결합 조직과 명확한 경계를 이루는 성숙한 골 소주로 구성된 층이 있다.

골화성 근염은 그 원인이 정확히 밝혀지지 않았으나, 혈류의 정체로 인한 저산소증, 비정상적인 칼슘 대사, 미세한 외상의 반복 및 심한 외상, 장기간 고정, 유전적인 원인 등으로 각기 다른 양상의 골화성 근염을 형성할 수 있다.

골화성 근염이라는 단어는 1868년에 Von Dusch에 의해 처음 사용되어 명확한 구분없이 연부조직에 생긴 비정상 골조직을 일컫는 말로 사용되어져 왔다. 하지만 골화성 근염이라 할지라도 발생 원인과 조직 변화 및 상태 등을 고려한다면 첫째로 선천성 기형과 전신질환을 동반하는 진행성 골화성 근염, 둘째로 신경근과 만성질병, 사지마비, 소아마비, 화상, 다발성 근염, 파상풍을 가진 환자에게서 발생하는 골화성 근염인 이소성 골화증, 세 번째로 연부조직의 심한 손상 또는 반복적인 손상, 골절, 탈구, 열상, 외과적 절개에 대한 부차적인 반응으로 나타나는 외상성 골화성 근염, 네 번째로 위의 세가지 원



인이 아닌 원인으로 발생하는 비외상성 골화성 근염으로 분명히 구분할 수 있다.

때문에 단순히 골화성 근염이란 단어로 연부조직에 생긴 비정상적인 골을 통칭하기보다는 지금까지 언급한 내용을 고려해 보다 구체적인 질환명 즉 골화성 근염이 진행성인지, 이소성인지, 외상성인지, 비외상성인지를 명확히 구분하여 사용하는 것이 바람직하다.

### 〈 참고 문헌 〉

- 김희상, 안경희, 나영설 : 척수손상 환자의 이소성 화골증에 대한 위험인자 연구, 대한재활의학회지 제13권 제2호, 12월, 182-188, 1989
- 대한정형외과학회 : 정형외과학, 서울, 최신도학사, 58:379:421:639, 1989
- 신일수 등 : 이소성 화골증의 임상적 고찰, 대한재활의학회지 11(1):82-89, 1985.
- 이원갑, 강대인, 문명상 등 : 하지에 발생한 외상성 화골성 근염, 대한정형학회지 제17권 제1호, 2월, 101-108, 1982.
- 이인성, 안병문, 왕역식 등 : 이소성 골형성에 대한 방사성 치료의 경험례, 대한정형외과학회지 17:1218-1222, 1978
- 정태영, 이영구, 권칠수 등 : 양측견관절 주위에 발생한 myositis ossificans, 대한정형외과학회지, 제12권, 제4호, 817-822, 12월, 1977
- 최인호 외 9명 : 진행성 골화성 섬유이형성증, 대한정형외과학회지, 제 4 권, 제 33호 1075, 1998
- Ackerman, L.V. : Extra- Osseous Localized Non-Neoplastic Bone and Cartilage Foration (So-Called Myositis Ossification). Clinical and Pathological Confusion with Malignant Neoplasms. j. Bone and Joint Surg., 40-A:279-298, April 1958
- AG Hardy, Sheffield, JW Dick son, Ipswish. England: The J. of Bone Jf Surgey, Vol 45 No 1, Feb, 1963
- BJ Thomas, HC Amstutz : Results of the administration of diphosphonate for the prevention of H.O. after total hip Arthroplasty: J B & Jt. vol 67-(A)3 400-403. Mar, 1985
- Cohen RB, Hanh GV, Tabas JA, Peeper J, Levitz CL, Zasloff M and Kaplan FS : The nature history of heterotopic ossification in patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva. J Bone Joint Surg. 75-A:215-219, 1993
- David C : Weekly Clinicopathological Exercise: Case 38-1994: A 55-Year-Old Man With a Paraspinal Mass and a His tory of Radiation Treatment of a Testicular Tumor, The New England Journal of Medicine, Volume 331, number 16, October 20, 1994
- Dejerine M, A Ceillier A, Dejerine Y : Paraosteoarthropathies. des para-plegiques par lesions medullarie Rev. Neurol 34:399-407, M 1919
- Douglas Z, Garland, Betzabe, Alday, Kenneth G venos. Jean C Vogt : Diphosphonate. Treatment for H.O in SCI Patients: clinical Orth-ioeducs & research. 176, 197-201, June, 1983
- Eills, M. and Frank, H.G. : Myositis Ossificans Traumatic: With Special Referance to the Quadriceps Femoris Muacle. j. Traum, Vol. 6, No. 6:724, 1966
- Freed JH, Hahn H, Menter R, Dillon T : Use of three phase bone scan in the early diagnosis of H.O. & in the evaluation of Didronal therapy. Paraplegia 20:208-216, 1982
- Furman R, Nicholas JJ, Jivott L : Elevation of the serum alkaline Phosphatase Coincident with ectopic bone formation of paraplegic patient. J Bone & joint surg 52(A):1131-1137, 1970
- Gannon FH, Kaplan FS, Olmsted E, Finkel GC and Shore E : Bone morphogenetic protein 2/4 in early fibromatous lesions of fibrodysplasia ossificans progressiva. Hum Pathol, 28:339-343, 1997
- Garland DE, Blum CE, Waters RL : Periarticular H.O. in head injury adults: Incidenced & location. J Bone & Jt Surg 62(A)1143-1146, 1980
- Geschickter, C.F. and Maseritz, I.H : Myositis

- Ossificans. *J. Bone and Joint Surg.*, 20:661-674, July 1938
- Gilmer, W.S. and Anderson, L.D. : Reaction of Soft Tissue Which May Progress to Bone Formation: Circumscribed(Traumatic) Myositis Ossificans, *South. Med. J.* 52:1432, 1959
- Hardy AG, Dickson JW : Pathological ossification in traumatic paraplegia. *J Bone & Joint surg St(B)* 76-87, 1980
- Hughston, J.C., Whatley, G.S. and Stone, M.M.: Myositis Ossificans Traumatica (Myo-osteosis), *South. Med. J.* 55:1167, 1962
- Izumi K : Study of ectopic bone formation in experimental SCI rabbits : *Paraplegia* 21:351-363, 1983
- Jackson, D.W. and Feagin, J.A. : Quadriceps Contusion in young Athlete. Relation of Severity of Injury to Treatment and Prognosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 55-A:95-105, Jan. 1973
- John J Nicholas : Ectopic Bone formation in patients with SCI. *Arch PMR Vol 54*, August 354-359, 1973
- Kaplan FS, Tabas JA and Zasloff MA : Fibrodysplasia ossificans progressiva: a clue from the fly?. *Calcif Tissue Int*, 47:117-125, 1990
- Kaplan FS, Tabas JA, Gannon FH, Finkel G, Hahn GV and Zasloff MA : The histopathology of fibrodysplasia ossificans progressiva. *J Bone Joint Surg*, 75-A : 220-230, 1993
- Kaplan FS, Strear CM and Zasloff MA : Radiographic and scintigraphic features of modeling in the heterotopic skeleton of patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva. *Clin Orthop*, 304:238-247, 1994
- Lanchoney TF, Cohen RB, Rocke DM, Zasloff MA and Kaplan FS : Permanent heterotopic ossification at the injection site after DPT immunizations in children who have fibrodysplasia ossificans progressiva. *J Pediatr*, 126:762-764, 1995
- Miller LF, O'Neil GJ : Myositis-ossificans in paraplegia *J Bone and Joint Surgery Am* 31:203-294, 1949
- Minaire P, Betuel H, Girard R, Pilonchery G : Neurogenic: paraarthropathies and Human leukocyte antigens. *Arch PMR* 61:214-215, 1980
- Moriatis JM, Gannon FH, Shore EM, Bilker W, Zasloff MA and Kaplan FS : Limb swelling in patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva. *Clin Orthop*, 336:247-253, 1997
- Paul Major, Donal Resnick, Guerdon Greenway : H.O. in paraplegia: A possible disturbance of the Paravertebral Venous Plexus: *Radiology* 136:797-799, Sep. 1980
- Pohle, E.A. and Tomlinson, C. : Roentgen Therapy in Traumatic Myositis Ossificans. *Amer. J. Med. Sci.*, 215: 372-380, 1948
- Resnick & Niwayama : *Diagnosis of bone and joint disorders*, second edition, p4247-4255, 1980
- Rogers JG, GA Worst JP and Geho WB : Use and complication of high dose disodium etidronate therapy in fibrodysplasia ossificans progressiva. *J Pediatr*, 91:1011-1014, 1977
- Samuel L Stover, eJ Hataway, H Evan Zeiger : H.O. in SCI pt. *Arch, PMR*, Vol 56, May, 1957
- Santosh Lal, BB Hamilton, A Heinemann : Risk factors of H.O. in SCI. *Ach PMR* 5, May, 1989
- Shafritz AB, Shore EM, Gannon FH, Zasloff MA, Taub R, Muenke M and Kaplan FS : Overexpression of an osteogenic morphogen in fibrodysplasia ossificans progressiva. *N Engl J Med*, 335:555-561, 1994
- Smith R, Athanasou NA and Vipond SE : Fibrodysplasia(myositis) . ossificans progressiva: clinico pathological features and natural history. *Q J Med.* 89:445-456, 1996
- Spielman G, Gennarelli TA, Rigers CR : Disodium

- etidronate : It's roll in preventing H.O. in severe Head Injury. Ach PMR 64:539-542, 1983
- Strauss, A. : Cited by Lewis, D. : Myositis Ossificans. J.A.M.A., 80:1281, 1923
- Thomson JEM : Myositis ossificans(circumscripta) in the ligamentum nuchae, Ann Surg 100, 279-83, 1934
- Venier LH, Ditunno JF : H.O. in paraplegic pt. Arch PMR 52:475-479, 1971
- Wharton GW, Morgan TH : Ankylosis in paralyzed patient. J Bone and Joint Surg Am 52:105 - 112, 1970