

관절고정에 의한 조직변화와 구축의 분류에 대한 고찰

가천의대 길병원 물리치료실

윤상집 · 이준희

A Review of tissue changes caused by joint immobilization and classification of contracture

YOON, SANG-JIB, R.P.T · LEE, JOON-HEE, R.P.T, M,E

Dept. of physical therapy, Gachon Medical college, Gil Medical center

-ABSTRACT-

Contracture is defined as the lack of full passive range of motion resulting from joint, muscle or soft tissue limitation. Prolonged joint immobilization will result in stress and stretch deprivation and gradual development of contracture. The tissue changes caused by immobilization may be categorized as cellular modeling, ground substance and collagen response, and tissue response. Contracture can be divided into three categories according to the anatomical location of pathological changes.

:arthrogenic, myogenic, soft tissue contractures. Therapeutic approach of contracture is thermal or cold agents application, stretch or restoration of length, traction, manipulation, mobilization, positioning and restoration of function. The purpose of this article is to review current concepts of mechanical properties and synthesis of collagen tissue and the underlying pathomechanics as it relates to evaluation and treatment of contracture.

key words : synthesis of collagen, mechanical properties

I. 서론

구축(contracture)은 고정(immobilization)과 오랜 침상 생활로 인한 2차적인 문제점 중 하나이다. 예를 들면, 골절 후 석고붕대(cast)를 실시하여 고정시키는 것은 골절을 치료하는 치료적인 측면이 있는 반면에 그로 인한 관절구축과 근육의 위축등이 초래될 수 있는 문제점을 안고 있다. 또한, 장기 침상 생활로 인한 문제점들이 우리몸 어느 한 부분에 국한되지 않고 근골격계의 기능감소 그로 인한 약화 및 위축, 지구력감소 및 심장기능 변화, 자세성 저혈압, 대사장애 및 내분비 계통의 문제점으로 나타난다(kottke FJ, 1965; Miller,1975; Ryback RS, et al 1971; Zachazewski JE et al: 1986). 따라서 구축을 야기시키는 조직(tissue)의 물리적, 기계적 성질, 병리적 변화와 과정 및 구축의 분류별 특성을 이해하여 원인에 따른 치료방법과 관리를 효율적이고 정확하게 응용할 수 있도록 문헌적 고찰을 통해 그 기초이론을 정리해보고자 한다.

II. 본론

1. 교원질 조직합성과 기계적 성질

(synthesis of collagen tissue and mechanical properties)

우리신체의 관절을 고정하였을 때 나타나는 조직의 구조적 변화는 관절주위 결합조직과 근육이 완전한 관절가동범위에서 움직임이 이루어지지 않을 때 발생하며 모든 결합조직의 기본구성요소중 정상관절가동범위와 근육의 유연성(flexibility)을 개선하기 위해 주목해야할 요소가 교원질(collagen)이다(Miller EJ, 1978; Woo SLY et al, 1980). 교원질은 섬유성 단백질로서 결합조직을 서로 연결시켜 외부적인 힘이나 변형으로부터 조직을 보호하는 작용을 하게 된다(Nirni, MC, 1980). 교원질의 조직합성과정은 세포내의 과정을 거치는데, 세포내 과정에서는 원교원질(protocollogen)이라 불리는 아미노산 단일사슬이 원교원질 3개의 사슬을 동시에 합성시켜 분자내 수소결합을 통한 3중나선구조로 안정화 시킨 뒤 전교원질(procollagen) 분자를 형성하여 세포 밖으로 나오게 된다. 이때, 모교원질(tropocollagen)로 변환되어 세포밖으로 나온 모교원질

분자사이의 교원질의 안정성이나 장력에 기여하는 특성을 지니게되는 교차연쇄(cross link)를 형성하고, 계속해서, 모교원질 분자들이 결합하여 미세원섬유(microfibril)를 형성하여 결과적으로 결합조직의 외적부하(external load)를 견디는 기본 단위인 교원질 근원섬유(collagen fibril)를 형성한다. 이러한 근원섬유는 물과 GAG(glycosaminoglycans)로 구성된 기질(ground substance)안에 둘러 쌓이게 된다(Bornstein et al, 1980; Donatelli R et al, 1982; Nirni MC, 1980). 세포의 기질은 다당류성 겔에 의해 둘러싸인 고분자의 단백질 그물망 구조이며 기능적으로는 세포와 기관들을 함께 연결하는 아교성 접착물질이고 또한 세포의 이동과 증식 등에 영향을 미치는 능동성 조직으로 기질(ground substance)안에서 교원질 섬유를 만들게 된다(그림 1, Spector et al, 1982).

새롭게 형성된 교원질의 기계적 성질은 섬유들 사이를 연결하는 교원질의 형태와 양 그리고 조직에서의 교원질 섬유들의 방향에 따라 결정되며, 이러한 교원질 섬유들은 보통 소성결합조직(loose connective tissue)으로 배열되는 반면 인대와 건에서는 힘의 방향으로 조직결합되는 특징이 있다.(Frankel VH et al, 1980; Nordin M et al, 1980)

교원질 대사는 합성과 분해가 계속해서 이루어지는데 만일 합성이 분해를 초과할 경우에는 과도한 섬유소가 생기며, 지연된 고정(prolonged immobilization)과 운동을 하지 않는 것과 같은 물리적 요소들은 교원질 합성과 변성에 영향을 끼친다(Goldspint,1977 ;Garcia-Bunule,1980).

만일, 연부조직이나 근육의 손상, 염증, 퇴행성 변성이 발생하면 분화되지 않는 간엽세포(undifferentiated mesenchymal cell)는 손상 부위로 이동하여 점차 성숙된 섬유아세포로 변화되고, 계속해서 섬유소층을 따라가며 증식하여 교원질을 형성하는 조직으로 발생한다(Alberts et al, 1983 ; Bornstein,1980).

이와같이, 연부조직과 근육에 출혈이나 외상, 염증, 퇴화, 허혈 등은 교원질을 증가시키는 유발인자들이며, 관절을 고정하고 있는 동안에는 교원질 섬유들이 점점 팽팽하게 되는데, 그 이유는 교원질 분자들 사이에 새롭게 교차연쇄가 형성되기 때문이며, 이때 과도하게 나타난 교차연쇄는 외적 신장에 대한 저항으로 작용한다(그림2, Woo SLY et al, 1975).

근육성 결합조직 안의 교원질은 근육세포와 건 사이의 연결과 같이 중요한 작용을 하게 되고, 근섬유와 근막을

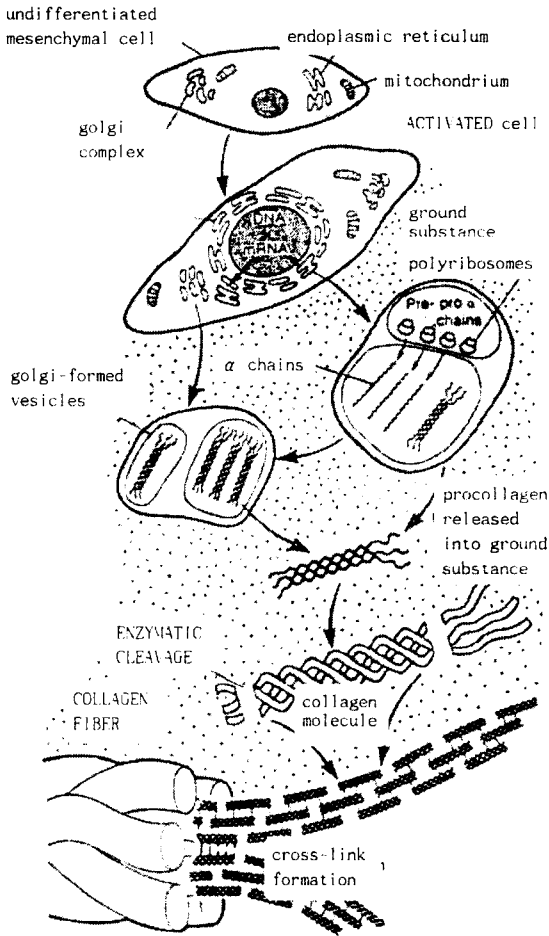


fig 1. collagen synthesis(Bornstein et al 1980; Alberts B, et al, 1983)

연결하는 지지구조 역할을 한다. 근육성 교원질의 합성은 근활동의 정도와 일상생활을 하는 동안에 근육의 신장 정도에 의해 영향을 미치며, 근섬유 자체는 구축을 유발하는데 많이 작용하지 않는다. Type IV 교원질과 근원섬유(myofibril)를 포함하는 근막(muscle membrane)이 현저하게 짧아져서 구축을 더욱 야기시키게 되며, 그러한 상태에서의 고정은 근섬유의 근분질 길이의 단축을 야기시킨다(Stolov et al,1974).

2. 구축의 분류

구축은 관절, 근육 또는 연부조직의 문제로 인한 완전한

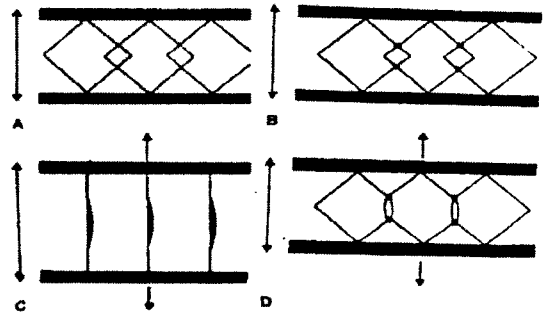


fig 2. Restricted

- A) Collagen fiber arrangement
- B) Collagen fiber cross-links
- C) Normal stretch
- D) Restricted stretch because of cross-links

수동 관절 가동 범위의 소실로 정의(Steinberg FU,1980)되는데 병리적 변화에 따라 근원성 구축(myogenic contracture), 관절인성 구축(arthrogenic contracture), 연부조직구축(soft tissue contracture)으로 나눈다(표1, Amiel D et al 1982; Bornstein P et al, 1980).

1) 관절인성 구축(Arthrogenic contracture)

활막염증(Synovial inflammation) 또는 연골의 변성과 같은 관절의 병적과정은 관절낭의 팽팽함(Capsular tightness)과 섬유화를 야기시킬 수 있으며, 다양한 류마티드 관절병에서 보여지는 동통을 동반한 활막증식이 관절낭 구축(Capsular contracture)을 유발한다(Williams JM et al, 1984).

관절의 구축은 관절낭의 염 증변화로 인한 신장성에 대한 문제와 부적절한 관절 신장이나 자세로 교원질 섬유 단축이 야기되며, 관절 가동 범위의 모든 방향에서 제한이 되고, 관절인성 구축과 다른 형태의 구축 말기에서 보이는 관절주위 조직의 화학적 변화가 일어난다(Behrens et al 1989; Finsterbush et al, 1973).

즉, 교원질 대사를 증진시킴으로써, 교원질 원섬유 생산이 증가되고 무질서한 교차연쇄가 형성되며, Proteoglycan 함량이 감소되어, 관절강직과 구축이 유발된다(Akeson et al, 1989; Jurvelin et al, 1987; Saamanen et al, 1990; Varient et al, 1990).

2) 연부조직 구축(Soft tissue contracture)

관절이나 피하조직 주위의 연부조직 구축은 교원질 섬유질의 단축, 불규칙한 섬유들의 재배열과 교차연쇄의 증식 때문이며, 관절낭의 팽팽함에 비교하면 연부조직의 단축은 보통, 한 면이나 축에서 관절운동의 제한이 발생한다 (Amiel D et al, 1982)

3) 근원성 구축(Myogenic contracture)

근원성 구축은 내외적인 문제로 인해 근육자체의 단축이 오는 경우이다. 내적인 요소는 염증성, 퇴행성, 외상성 과정과 관련된 구조적 문제이고, 외적요인의 근원성구축은 이차적인 것으로서 신경학적 비정상 또는 기계적 요인들로 인한 것이다(Stuart CA et al, 1982).

중요한 조직학적 변화는 근섬유 손실, 잔유 근섬유들의 비정상, 근섬유의 분절괴사와 지방세포와 섬유화의 양이 증가하는 것이며, 활동하지 않는 근육은 점차적으로 조직의 단축과 함께 교원질과 지방조직으로 대체됨으로써 구축이 유발되며, 외상인 경우 근육에 출혈이 일어난 후 피브린이 침착되어 2~3일 안에 피브린 섬유들이 망상조직 섬유(reticular fibers)들로 대체되고 다시 소성결합 조직망으로 이루어진다. 만일 근육이 고정된 상태로 유지된다면 외적신장에 저항 할 수 있는 치밀성 조직망(dense network)으로 급속히 발전되어 간다(Spector et al, 1982).

치밀성 결합조직(dense connective tissue)의 경우 초기 4일 동안 섬유화가 이루어지며 정상 관절에 있어서는 4주 동안 고정 할 경우손상관절에 있어서는 2주동안 고정하면 구축이 유발된다. 즉, 정상 상태에서의 교원질섬유는 코일형태(coil-shaped)로 신장을 허용하면서 느슨하게 배열되어 있으나, 단축된 자세를 3주이상 허용할 경우 근육이나 관절주위 소성결합조직은 점점 치밀결합조직으로 변해갈 것이며, 이렇게 새로운 치밀결합조직은 근초, 근내초, 근외초층에서 흔히 발견되는 Type III 섬유보다는 오히려 Type I 교원질 섬유로 구성되는 특징이 있다(Table 2, Bornstein P et al, 1980).

화상이나 근이영양증에 있어서는 새로운 교원질 조직의 증식으로 보다 빨리 다수 관절에 구축이 발생하며, 인대도 오랜고정을 하게 되면 교원질 합성의 감소와 무질서한 교차연쇄로 인해 약해지며 이로인해 골에 연결되는 인대의 부착점은 파골세포 활동이 증가하게 된다(Hamrin E, 1971; Inoue et al,1990).

Table 1. classification fo contracture

Type	Cause
Arthrogenic	Carilage damage, joint incongruency (e.g.congenital deformities, inflammation,trauma,degenerative joint disease,infarction) Synovial and fibrofatty tissue proliferation(e.g.inflammation, pannus formation,capular shrinkage) Capsular fibrosis(e.g..Trauma, inflammation,immobilization)
Soft tissue	Paraarticular soft tissue(e.g.,trauma inflammation,immobilization) Skin,subcutaneous tissue(e.g.trauma burns, infection, systemic sclerosis) Tendon and ligaments(e.g.,tendonitis, bursitis, ligamentous tear and fibrosis)
Myogenic	
Intrinsic,structural	Trauma(e.g.,bleeding, edema, immobilization) Inflammation(e.g.,mysitis, polymyositis) Degenerative change(e.g.,muscular dystrophy) Ischemic(e.g.,diabetes,peripheral vascular disease,compartment syndrom)
Extrinsic	Spasticity(e.g.,strokes, multiple sclerosis, spinal cord injuries and other upper motoneuron disease) Flaccid paralysis(e.g.,faulty position, muscle imbalance) Mechanical(e.g.,faulty position in bed or chair, immobilization In foreshortened position)
Mixed	

Table 2. classification of collagen fiber

Type	Distribution	Characteristics
I	Interstitial tissue, skin, tendon, ligaments, fascia, bone, blood vessels	Most common type: widespread distribution: forms large banded fibrils: contain $\alpha 1$ and $\alpha 2$ chain in 2:1 ratio in its helix molecule
II	Cartilage, nucleus pulposus, vitreous	Contains three $\alpha 1$ chain in helix
III	Distribution same as in type I, but not found in bones	Contains three $\alpha 1$ chain that are loosely arrange: prominent in distensible and stretchable tissue
IV	Basement membrane (e.g., sarcolemma)	Three $\alpha 1$ chain in helix
V	Vascular tissue, fetal membranes, minimal content in bone and cartilage	Three αB or two αB and one αA chain arrangement

III. 고찰

인체의 모든 결합조직은 그 물질대사가 항상 변화하는 능동적 성질을 가지는 항상성(homeostasis)이 요구되며 이러한 항상성은 움직임(motion)에 의해 촉진되고 그에 따른 조직의 반응도 세포단계, 기질과 교원질의 반응, 조직의 반응으로 나타나는데 세포단계에서는 완전정상관절범위에서의 움직임에 의해 조직에 가해지는 응력(stress)으로 섬유아세포가 교원질과 GAG 합성을 조절시키고, 기질과 교원질 반응에서는 섬유아세포에 의해 형성된 GAG가 물과 결합하여 교원질원섬유의 윤택작용을 돕고 과도한 교차연쇄를 최소화 시킨다(Amiel D et al 1985). 정상적으로 몸이 움직일 때 결합조직에 가해지는 응력은 결합조직의 강도를 완성시키는 조직의 반응에서 나타난다. 그러나 관절가동범위를 고려하지 않고 관절을 고정시킬 경우 결합조직의 변형이 결핍되므로써 기질에서 물과 GAG(glycosaminoglycans)의 손실로 gel-fiber 비율의 변화와 조직점성의 감소로 나타나고 섬유사이의 거리간격과 윤택작용이 감소되며, 이때 GAG의 손실이 관절강직과 직접적인 관계가 있음을 알 수 있다(그림3, Burkhardt S 1979).

따라서 구축의 치료, 관리에 있어서 조직의 온도상승으로

교차연쇄를 쉽게 약화시키고 관절가동범위 안에서의 관절의 움직임에 의한 조직의 반응을 이해하여 다음의 몇가지 치료 및 관리법에 대하여 언급하고자한다.

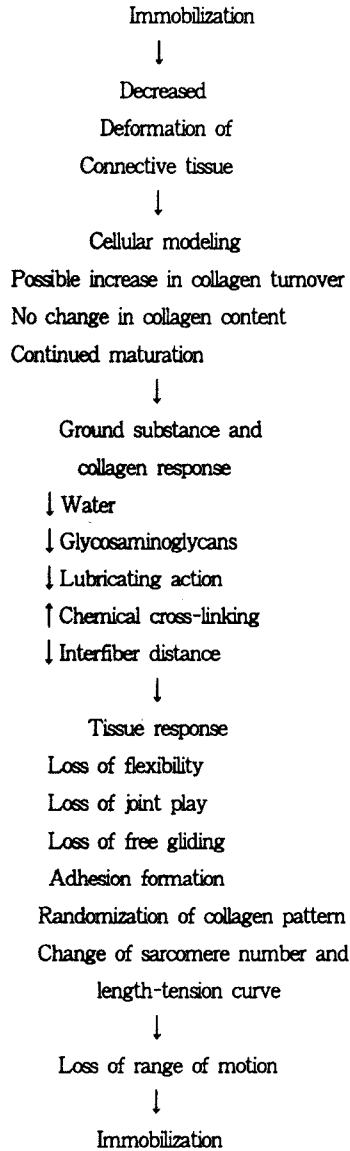


그림3) 고정(Immobilization) 후의 변화(Buckhardt S, 1979) tissue changes caused by Immobilization.

1) 신장 또는 길이의 회복

적어도 하루에 2번 이상 지속적으로 끝까지 신장시키는 것과 능동, 수동 관절운동을 실시하는데 경한 구축인 경우 짧은 지속 신장을 20~30분 실시해야 효과적이며 심한 구축의 경우 알맞은 자세조정(Positioning)과 함께 지속신장(prolonged stretch)을 30분 이상 실시한다. 이때, 근건연접부(musculotendinous junction)나 관절낭에 열을 적용시키는 것이 효과적이며 초음파는 결합조직의 점성(Viscous properties)을 감소시키고 신장의 효과를 극대화시키는 40~43°C의 온도로 치료하며, 전기화상에 의해 생긴 섬유성 사상체(fibrous strand)를 선택적으로 가열시켜 신장에 대한 효과를 증진시킨다. 또한, 반복, 지속신장에는 Dynamic splint와 C.P.M.(Continous Passive Motion)을 사용한다(Kottke FJ et al, 1966; Spector SA et al, 1982).

천층부 반흔조직에 의한 관절구축은 3~4일 동안 석고 붕대와 신장자세로 유지시키며, 심한 무릎관절과 족저 구축에는 serial casting을 적용하고, 손과 팔꿈치의 작은 관절에는 Dynamic splint를 적용한다(Haffy WJ et al, 1986).

신장은 최대 신장점에서 몇 초간 유지시키며, 동시에 표층 또는 심층 열치료를 적용 할 수 있고 팽팽한 관절(Tight joint)은 근육의 신장을 보다 부드럽게 실시하고 부종이 있는 조직은 동통과 팽윤(swelling)등이 있으므로 주의하여야 한다. 또한 근육에 대한 신장운동(stretching exercise)뿐 아니라, 관절에 대한 Traction, mobilization, manipulation과 같은 도수치료법도 고려할 수 있다(Kaltenborn FM, 1986). 몇 가지 근육신장에 대한 예로 무게(Weight)를 이용하는 방법이 있는데 고관절 굴곡근(Hip flexors)의 신장무게는 30~50lb를 20분간 유지하며 슬관절 굴곡근(Knee flexors)은 5~15lb를 뒷꿈치와 무릎에 20분 동안 지속적 신장운동을 실시한다(표 3, Kottke FJ et al, 1966).

2) 자세조정(Positioning)과 기능(Function)

구축의 치료와 방지를 위해서는 적당한 침상에서의 자세와 일상생활의 활동연습 프로그램이 필요하며 이때, 침상자세에서는 synergic pattern의 2차적 문제를 방지하는 중추신경계 손상환자와 그 밖의 문제로 인한 구축을 막는 자세조정과는 다르게 적용될 수 있다(Haffy WJ, 1986).

구축을 치료하는데 있어 마지막으로 고려되어야 할 사항은 기능의 회복이다, 손상된 관절의 정상적인 사용을 위

(표3) basic principles in the prevention and treatment of contracture

Prevention
proper positioning
Range-motion exercises(active or passive)
Early mobilization and ambulation
Treatment
Passive range-motion exercises with stretch at least twice daily
Prolonged stretch using low passive tension and heat
Progressive(e.g.,dynamic) splinting
Treatment of spasticity (motor point or nerve blocks)
Surgical release(e.g.,tendon lengthening,ostomies, joint replacement)

한 치료와 더불어 손상 받지 않은 관절의 기능을 유지할 수 있도록 다른 활동이나 이동을 위한 사지(lim-bs)의 사용에도 중점을 두어야 하며 주동근과 길항근과의 힘의 균형도 유지시켜야 한다(Steinberg FU, 1980) 전기자극치료기는 마비된 근육에 최대근수축을 유발시켜 근력증강 과정에 있어서 도움이 되며 근전도 되먹임(Electromyographic feedback)을 이용하여 약화된 근육을 적절히 사용할 수 있게 한다.

또한 나쁜 습관과 자세를 제거하고, 근력, 지구력 유지 및 증강 프로그램도 필요하다(Gould et al, 1982).

IV.결론

본 연구는 관절고정과 장기 침상생활로 기인하는 조직 변화와 구축의 문제점, 그리고 그에 따른 관리법을 문헌 연구하여 보다 효율적인 구축의 치료와 관리에 기여할 목적으로 시행된 연구이다. 연구자는 구축을 관절성, 연부조직성, 근원성의 3영역으로 문헌정리하였고, 동시에 구축에 대한 치료 및 관리방법을 다음과 같이 정리하고자 한다.

- 신장 또는 길이의 회복을 위해서는 적어도 하루에 2번 이상 지속적으로 끝까지 신장시키는 것과 능동, 수동 관절운동을 필요로 한다.
- 자세조정과 기능회복을 위해서는 적당한 침상에서의 자세와 일상생활의 활동연습 프로그램을 필요로 하며, 동시에 나쁜 습관과 자세를 제거하고, 근력 및 지구력

의 유지 증강을 활성화 할 프로그램을 필요로 한다.

참 고 문 헌

- Amiel D, Woo SL-Y, Harwood FL et al, The effect of immobilization of collagen turnover in connective tissue. *ACTA orthop scand* 1982; 53: 325-32
- Akeson WH, Amiel D, Woo SL-Y, Immobility effects on synovial joints : The pathomechanics of joint contracture. *Biorheology* 1980 ; 17 : 95 - 110
- Alberts B, Bary D, Lewis J, Raff M, Robers K, Watson JD. *Molecular biology of the cell*. New York : Garland Publishing, 1983 : 675 - 715
- Bornstein P, Byers PH. *Collagen metabolism, current concepts*(pamphlet) Kalamazoo, MI : up john, 1980
- Burkhardt S. The tissue healing and repair presented at national athletic trainers association professional preparation conference. nashville, TN, 1979
- Donatelli R, Owens-Burkhardt A. Effects of immobilization on the extensibility of periarticular connective tissue. *Orthop, sports*, 3: 67-72, 1982
- Finsterbush A, Friedman B. Early change in immobilized rabbit's knee joint. *clinical orthop* 1973; 92:305-19
- Frankel VH, Nordin M. *Mechanics of the skeletal system*. p88. 1980
- Garcia-Bunuel L, Garcia-Bunuel VM. Connective tissue metabolism in normal and atrophic skeletal muscle. *J Neurol Sci* 1980; 47:69-77.
- Goldspink DF. The influence of immobilization and stretch on protein turnover in rat skeletal muscle. *J Physiol* 1977; 264:267-82
- Gould N, Donnermeyer D, Pope M, Ashikaga T. Transcutaneous muscle stimulation as a method to retard disuse atrophy. *Clin Orthop* 1982; 164:215-20
- Haffy WJ, Scibak JW, eds. *Use of wedge casting in the management of spasticity*. new mexico head injury system. 1986: 1:3.
- Hamrin E. Anatomical and functional changes in joints and muscles during long term bed rest. *Nord Med* 1971; 85: 293-8
- Jurvelin J, Kiviranta I, Saamanen AM et al. Partial restoration of immobilization-induced softening of canine articular cartilage after remobilization of the knee(stifle) joint. *J Orthop Res* 1987; 7:352-8
- Kaltenborn FM. *Mobilization of extremity joint*. 3rd ed pp 23-25 Oslo 1980.
- Kottke FJ. The effects of limitation of activity upon the human body. *JAMA* 1966; 196: 117-22
- Miller EJ. The collagens of the joint in sokolov K.: The joint and synovial fluid. pp 205-242 1978
- Miller MG. Iatrogenic and neurogenic affects of prolonged immobilization of the ill aged. *J Am Geriatr Soc* 1975; 23:360-9
- Nimni MC. The molecular organization of collagen and it's role in determining the biophysical properties of connective tissue. *biorheology* 17:51. 1980
- Nordin M, Frankel VH. *Biomechanics of collagenous tissue*. 1980
- Ryback RS, Lewis OF, Lessard CS. Psychobiologic effects of prolonged bed rest in young healthy volunteers study. *aerospace medicine*, 1971 ; 42:529-35
- Saamanen AM, Tammi M, Jurvelin J, et al Proteoglycan alteration following immobilization and remobilization in the articular cartilage of young canine knee(stifle) joint. *J Orthop Res* 1990; 8:863-73
- Spector SA, Simard CP, Fournier SM, et al. Architectural alterations of rat hind limb skeletal muscle immobilized at different lengths. *Exp Neurol* 1982; 76:94-110
- Steinberg FU. *Immobilized patient: functional pathology and management*. New york, plenum press. 1980
- Stolov WC, Fry LR, Riddell WM, Welepp TG Jr. Adhesive forces between muscle fibers and connective tissue in normal and denervated rat skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1974 ; 154: 208-13
- Stuart CA, Shangraw RE, Prince MJ et al. Bed rest induced resistance occurs primarily in muscle: metabolism. 1988; 37:802-6
- Van Lent PLEM, van den Bersselaar L, van de putte LBA, et al. Immobilization aggravates cartilage damage

during antigen-induced arthritis in mice. Am J Pathol
1990;136:1407-16

Williams JM, Braudt KD. Temporary immobilization
facilitates repair of chemically induced articular cartilage
injury. J anat. 1984; 138:435-46

Woo SLY, Matthews JV, Akeson WH. Connective
tissue response to immobility: Correlative study of
biomechanical and biochemical measurement of normal
and immobilized adult rabbit knees. Arthritis rheum
18:262, 1975

Zachazewski JE, Reischl SR. Flexibility for the runner:
Specific program consideration, topics acute care
traumarehab 1:9, 1986