

인대 손상과 치유

빈성일 · 주동만 · 최준원

울산대학교 의과대학 서울아산병원 정형외과학교실

인대는 인체의 관절 주위에서 기능학적으로 매우 중요한 역할을 한다. 인대의 기계적 성상과 손상 기전에 대한 많은 연구가 지금까지 진행되고 있으며, 많은 치료 방법들이 발달되어 사용되어지고 있으나 치유의 질적 면이나 치유 촉진 및 완전한 치유에 대한 의문점들이 아직도 남아있다. 관절의 기능에 중요한 역할을 하는 인대의 치유에 대한 연구와 이해를 위하여 저자들은 인대의 조직학적 특성과 기계적 성상, 치유 과정 등에 관하여 여러 문헌들을 고찰하여 이 연구에서 알아보고자 한다.

색인 단어: 인대 손상, 치유

인체의 관절에서 기능학적으로 매우 중요한 역할을 하는 인대의 손상이 스포츠 활동과 교통사고가 증가에 따라 점차 늘어나고 있다. 이에 따라 보다 나은 인대의 치유를 위한 방법들을 찾고자 하는 데에 관심이 더욱 모아지고 있다. 또한 인대의 손상에 대한 기전과 인대의 기계적 성상들에 대한 많은 연구가 지금까지 진행되어 있으며, 많은 치료 방법들이 발달되어 사용되어지고 있으나 완전한 치유, 치유의 질적 면이나 치유 촉진에 대한 의문점들이 아직도 남아있다. 인대의 위치나 그 기능에 따라 손상의 기전이나 치유의 기전도 다른 점들이 있으며, 치료의 방법도 보존적 치료에서 봉합술, 재건술 등으로 여러 가지가 있다. 손상 인대의 정상에 가까운 완벽한 치유와 관절에서의 기능적 회복을 위하여 인대의 해부학적, 조직학적, 기계적 특성 및 치유의 과정에 대한 정확한 이해가 손상 인대의 치료에 매우 중요할 것으로 판단된다. 그러므로 이 연구에서 저자들은 인대의 기초 과학 및 치유 과정 등에 관하여 여러 문헌들의 고찰을 통하여 자세히 알아보고자 한다.

인대의 기초 과학

1. 기초 해부학 및 조직학

인대의 구성과 부착

인대는 평행한 교원 섬유 다발들 안에 평행하게 배열된 섬유아세포(fibroblast)를 포함한 조직학적으로 조밀하고 규칙적인 결체 조직(connective tissue)으로 구성되어 있으며, 섬

유아세포들은 세포외 기질(extracellular matrix)의 형성에 관여한다^{2,4)}. 세포외 기질은 대부분을 차지하는 물 성분과 교원 섬유(collagen fiber), 비교원 섬유 단백질로 구성되어 있다. 교원 섬유는 하중의 축과 평행한 장축 방향으로 배열되어 있으며, 대부분이 1형으로 구성되어 있다. 1형 교원 섬유는 인대의 건성 무게(dry weight)의 대략 70%를 차지한다. 1형 이외에 약간의 3형 교원 섬유가 포함되어 있으며, 기타 5형, 10형, 12형, 14형의 교원 섬유가 미세하게 함유되어 있다^{1,25)}.

이들 교원 섬유들은 미세 조직학적 구조상 규칙적으로 물결치는 모양의 특징적인 crimp의 형태를 가지고 있는데 이 구조가 인대가 인대 자체 내부에서의 탄성(elasticity)을 가질 수 있는 특징에 관여한다. crimp는 기질 내에서 회복 가능한 물결치는 아코디언과 비슷한 구조로서 섬유가 손상 없이 신장되는 것을 가능하게 하고 인대 장력의 조절 기능을 가지며, 인대의 충격 흡수 장치로서 역할을 한다. 이 crimp의 물리학적 한계를 초과할 경우 비가역적 손상이 발생하고 조직의 물리학적 특성이 변하게 된다^{5,15)}.

인대는 해부학적으로 골과의 부착부에 직접 또는 간접적으로 연결됨으로써 연부 조직으로부터 골조직으로 전이 과정에서 작용되는 힘을 분산시키는 기능을 하고 있다. 직접 부착되는 경우(direct insertion)는 4개의 형태학적 구역을 가지고 있으며, 이들은 건(tendon), 섬유연골(fibrocartilage), 무기질화된 섬유연골(mineralized fibrocartilage), 골(bone)로 구성되어 있다. 간접 부착되는 경우(indirect insertion)는 골 막에 연결되는 표재층과 Sharpey's fiber를 통하여 골에 연결되는 심층으로 구성되어 있다^{5,10,13,25)}.

2. 인대의 재료적 특성 (material properties)

인대 자체의 구성 성분들의 구조가 이들의 재료적 특성과 연관이 있으며 인대 내부의 교원 섬유와 비교원성 기질 성분들

통신저자: 빈 성 일

서울시 송파구 풍납동 388-1

울산대학교 서대 아산병원 정형외과학교실

TEL: 02) 3010-3530 · FAX: 02) 488-7877

E-mail: sibin@amc.seoul.kr

과 상호 작용에 의해 다른 조직 성분들이 서로 다른 응력 부하에 견딜 수 있도록 만든다^{2,15)}. 이러한 특성은 크게 재료의 성질이 방향에 따라 변하는 이방성(anisotropy)과 시간에 따라 변하는 점탄성(viscoelasticity)으로 나눌 수 있다⁵⁾.

이방성은 인대의 비선형(non-linear) 기계적 성향을 나타나며, 방향에 따라 다른 특성을 갖는다. 긴장력이 적용됨에 따라 섬유들이 펴짐으로써 교원 섬유의 crimp 구조가 없어지고 단위 면적 당 교원 섬유의 수가 긴장 부하에 저항하기 위하여 증가함으로써 섬유들의 응집이 이루어진다. 이런 현상은 초기에는 위로 오목하지만 응력이 증가함에 따라 경사도가 증가하는 전형적인 응력-변형율 곡선(stress-strain curve)의 양상을 나타나게 한다^{2,5)}. 어떤 연구에 따르면 특히 골-인대-골 단위의 경우 실제로 비균등하게 신장되며, 인대에서 골조직으로의 부착부에서 가장 심한 변형을 보이는 것으로 보고되고 있다²⁾. 또한 인대의 전체적인 응력-변형율 양상은 관절 전위(joint displacement)가 상대적으로 좁은 범위 안에서 부하에 대해 조직이 적절히 기능적 역할을 하도록 되어 있다⁵⁾.

점탄성의 특성은 포복(creep)과 응력 이완(stress-relaxation)으로 나눌 수 있는데 포복은 일정한 부하에서 시간이 지남에 따라 변형이 증가함을 의미하고 응력 이완은 일정한 변형에서 시간이 지남에 따라 응력이 감소함을 의미한다^{25,26)}. 관절 운동에 따른 포복과 응력 이완의 특성은 인대의 연화(softening)와 경직성의 감소를 가져오는데 이런 인대 자체의 일시적인 연화는 운동 관절에서의 인대의 순응도를 증가시키지만 휴식을 통한 회복기 후에는 정상 인대 강도로 돌아가게 된다²⁴⁾.

3. 인대의 기계적 특성

한계 신장 정도를 넘어가게 되면 특징적인 파손 양상을 나타내는데 전형적인 응력-변형율 곡선의 형태를 보인다. 응력-변형율 곡선은 크게 4개의 단계로 나누며, 곡선은 인대의 물리적 반응을 반영한다. 4개의 단계는 비선형 시작 단계(nonlinear toe region), 선형의 기능적 단계(linear functional region), 조기 파손 단계(early failure region), 파손 단계(failure region)로 나누어진다^{5,25,26,30)}. 비선형 시작 단계는 곡선의 처음 부분으로 교원 섬유의 crimp의 펴짐이 나타나기 시작하며, 두 번째 선형 기능적 단계는 곡선의 선형 양상을 보이는 부분으로 섬유의 응집과 섬유의 저항이 나타나는 인대의 실제 작용 부분이다. 조기 파손 단계는 교원 섬유들의 미세한 파손이 시작되는 시기로 육안상으로는 정상이며 약간의 긴장력에 여전히 저항할 수 있다. 마지막으로 파손 단계는 응력-변형율 곡선의 마지막 시기로 인대의 완전한 파열을 의미하며, 이 시기에는 어떠한 긴장 부하에도 전혀 저항할 수 없다. 조기 파손 단계와 파손 단계를 하나의 시기로 통합하여 3단계로 나누기도 한다³⁰⁾.

인대의 파열은 여러 가지 요소들에 의해 영향을 받을 수 있으며, 그 파열의 양상이 다를 수 있는데, 응력 부하의 축, 변

형율, 나이, 활동도 등의 인자들이 있다⁵⁾. 인대는 응력 부하의 축에 따라 신장 정도의 차이를 보일 수 있는데, 토끼나 돼지의 전방십자인대의 실형적 검사에서 보면, 응력 부하의 축이 인대 자체의 장축 보다 골의 장축을 따라 이루어질 때 인대의 늘어날 수 있는 신장의 특성이 감소할 수 있다²⁷⁾. 변형율(strain rate)은 변형이 발생할 때의 속도를 의미하는데 견열 골절(avulsion fracture)은 대개 낮은 변형율에서 발생하고 인대 실질 내에서의 손상은 대개 높은 변형율에서 발생한다^{5,11)}. 나이에 따라서도 영향을 받을 수 있는데, 나이가 증가하여 성장이 진행됨에 따라 교원 섬유의 크기, 최대 하중(ultimate load), 최대 인장 강도(ultimate tensile strength)가 증가한다. 파열의 양상도 골격 성장이 끝나지 않은 경우에는 견열 골절이 많으나 골격 성장이 이루어지면 인대 실질 내에서의 파열이 많다. 인대의 강성(stiffness)과 최대 하중은 젊은 연령에서 나이 든 고령의 환자보다 3배 정도 크게 나타난다^{25,29)}. 또한 활동도가 인대의 물리적 특성에 영향을 미칠 수 있는데, 물리적 활동의 증가가 인대의 생역학적 특성을 향상시킨다. 관절의 고정이나 사용 제한이 인대와 골 부착부의 강도를 약화시킬 수 있다^{20,25)}.

인대 손상

1. 인대 손상의 분류

표준화된 분류 체계가 정확한 환자 상태의 평가 및 상호 소통에 매우 중요하며 이러한 분류 체계가 치료 방법의 결정과 손상의 예후 평가에 유용하게 사용되어질 수 있다. 인대 손상은 복력, 증상, 이학적 검사 등의 평가를 기준으로 하여 통상적으로 3 단계로 나누어진다.

1도 염좌(first degree sprain)는 인대의 미세 파열이나 1/3 이하의 매우 적은 인대 섬유의 파열로 국소 부위의 압통을 동반하지만 인대 이완이나 불안정성은 없는 경우이다. 2도 염좌는 1/3에서 2/3의 조금 더 많은 인대 섬유의 파열로 기능 손실은 없으며, 더 많은 부종이 있으나 불안정성은 없는 경우이다. 3도 염좌는 2/3 이상의 인대 파열로 분명한 인대 이완이나 불안정성이 나타나는 경우이다.

3도 염좌를 더 세분화하여 불안정성의 정도를 나누기도 하는데, 1도 불안정성은 0.5 cm 미만의 관절면 열림(opening of joint surfaces)이나 관절 전위(translational)를 의미한다. 2도 불안정성은 0.5 cm에서 1 cm 사이의 관절면 열림이나 관절 전위를 의미하며, 3도 불안정성은 1 cm 이상의 관절면 열림이나 관절 전위를 의미한다.

2. 손상 인대의 치유

손상 인대의 치유 과정은 염증기(inflammatory phase), 세포 증식기(cellular proliferation phase), 재형성기

(remodeling phase)로 크게 나눌 수 있다^{5,30)}.

염증기는 수상 후 처음 72시간이 여기에 해당되며, 인대와 주위 조직의 모세 혈관의 손상이 발생한다²²⁾. 파열된 인대의 수축과 전위로 인한 공간에는 혈종이 차게 되며, 손상과 혈전에 노출되는 것에 대한 반응으로 대부분의 세포는 히스티민(histamine), 세로토닌(serotonin), 브라디키닌(bradykinin), 프로스타글란дин(prostaglandin) 등의 강력한 혈관 확장제를 분비하여 혈관 확장을 통한 혈류 증진과 손상 부위로의 염증 세포의 접근을 유도한다. 염증 세포들과 적혈구가 손상 부위에 모이게 되고 거식 세포(macrophage)는 세포 파편과 괴사 조직을 탐식하게 된다. 또한 이 시기에 상처 부위로 모세 혈관의 내피 증식이 이루어진다. 염증기의 마지막 무렵에는 섬유아세포의 증식이 시작되는데 이들 섬유아세포는 단백 다당(proteoglycan)과 교원 섬유의 세포외 반흔(extracellular scar) 기질을 형성한다. 새로이 형성된 교원 섬유는 대부분이 제 3형이며, 장기적인 기질 특성 결정에 중요한 제 1형 교원 섬유는 적게 형성된다. 이러한 반응들에 의해 손상된 인대 파열면의 비어있는 공간에서 회복 반응이 시작된다^{5,22)}.

치유 과정의 두 번째 단계인 세포 증식기는 수상 후 5일에서 7일 사이에 시작된다^{16,30)}. 이 시기에는 혈전이 조직화되면서 세포와 기질의 증식이 이루어진다. 파열된 인대 끝 부분 사이에는 부서지기 쉽고 혈관들이 증식된 육아 조직으로 채워지게 되며, 섬유아세포가 가장 많은 세포의 종류이다. 이 반흔 조직은 매우 세포 밀도가 높으며, 섬유아세포 뿐만 아니라 거식 세포 등을 포함하고 있다. 또한 이 시기에는 능동적인 교원 섬유 합성이 증식된 반흔 조직 뿐만 아니라 주위 정상으로 보이는 조직에서도 일어난다. 그러나 교원 섬유의 구성 체계가 아직 조밀하지 못하여 교원 섬유의 농도가 아직은 낮다. 이 기간 동안 제 1형 교원 섬유가 가장 많은 기질 성분이며, 글리코스아미노글리칸(glycosaminoglycan)의 농도도 증가한다. 치유의 이 단계에 보이는 기질 형성과 교원 섬유 결합 등의 생화학적 변화들이 기질의 인장 강도의 증가와 연관이 있다¹⁶⁾.

재형성기는 수상 후 보통 수주 후에 시작되며, 이 기간에는 복원 반흔 조직내의 세포와 혈관 밀도가 상대적으로 감소한다. 반흔 조직의 교원 섬유의 농도는 증가하며, 인대의 반흔 조직에서의 교원 섬유는 더욱 조직화되고 밀집화된다. 생화학적으로 능동적 기질 형성은 감소하며, 다음 몇 달 동안 인대는 더욱 성숙화 된다. 치유 반응의 이 시기의 기간은 다양하게 나타나는데 인대의 완전한 성숙이 이루어지는데 1년 이상이 소요될 수도 있다. 또한 이 기간 동안 교원 섬유의 수는 증가하지만 그 크기는 사실상 작아지며, 치유 인대의 crimp 양상은 1년 이상까지도 비정상적으로 남아있을 수 있다³⁰⁾. 또한 이 재형성기를 경우에 따라 더 세분화하여 재형성기와 성숙기(maturation phase)로 나누어 치유 과정을 총 4단계로 나누기도 한다⁵⁾.

3. 파열 인대의 봉합과 비봉합시의 치유 과정의 차이

파열되어 봉합한 인대와 봉합하지 않은 인대의 치유에는 차이가 있을 수 있다^{5,30)}. 봉합된 인대는 반흔 조직(scar tissue)을 적게 형성하면서 치유되는데, 이는 수술적으로 봉합된 인대의 양 단면 사이의 빈 공간이 최소화된 결과이다²¹⁾. 사실 날카롭게 절단된 인대에 대한 정확한 봉합은 더욱 정교하고 체계적인 치유 과정이 이루어지도록 하는 일차 치유 반응의 과정을 거친다. 봉합된 인대는 더 짧은 염증기와 세포 증식기를 거침으로써 상대적으로 빠른 치유 반응을 보인다^{21,30)}.

치유 과정의 초기에는 봉합된 인대는 봉합되지 않은 인대보다 상대적으로 더 튼튼하나, 초기 치유 과정을 지나면서는 더 강한 강도의 특성이 꼭 지속되는 것은 아닌 것으로 보고되고 있다⁹⁾. 사실 슬관절의 내측 측부 인대에 대한 실험적 연구에서 인대 파열 1년 후에 정상 반대측의 인대와 비교할 때 봉합되지 않은 인대의 신장 강도는 정상의 2/3 이상 정도를 보이는 것으로 보고되고 있다²⁹⁾. 또한 수상 후 수술적 복원의 시기가 인대의 재료적 특성에 영향을 미칠 수 있다. 토키의 내측 측부 인대를 이용한 실험적 연구에서 수상 후 3일 이내에 봉합한 경우는 좋은 인대 강도로 회복되나, 10일 이후의 봉합은 봉합되지 않은 군에서의 인대의 성상과 유사한 것으로 보고되고 있다¹⁸⁾.

봉합되지 않은 인대의 경우에는 손상 인대의 단면에 존재하는 빈 공간이 섬유성 반흔으로 채워지게 되는데, 이러한 과정이 이론적으로는 인대를 더 길어지게 만들고 관절 불안정성의 원인이 될 수 있다. 그러나 실험적 연구에서는 봉합된 경우와 봉합되지 않은 경우 모두에서 스트레스를 가하지 않은 휴식 상태에서 측정한 길이의 차이는 없는 것으로 나타나있다⁹⁾. 봉합되지 않은 인대의 불안정성의 원인이 스트레스 상황에서 치유 과정 중에 인대의 재료적 성상의 변화로 인한 파열 부위에서의 증가된 인대의 신축성과 연관이 있을 것이다. 또한 이러한 결과들은 각 인대들의 위치나 특성에 따라서 그 결과에 차이가 있을 것으로 판단되며, 지속적인 연구가 필요할 것으로 판단된다.

4. 이식 인대의 재형성

1) 자가 이식건

이식건은 그 자체로 지속적인 인대 기능을 하는 것이 아니라 생물학적 변화의 과정을 거쳐 인대화가 진행된다. 즉 이식 건은 새로운 인대형성에 일종의 골격(scaffold) 역할을 한다. 이식건의 인대화는 크게 무혈성 괴사기, 혈관 신생기, 세포 증식기, 재형성기의 과정을 거치게 된다.

수술 초기 첫 변화는 이식건 표면의 활액막 형성이다. 재건된 전방십자인대의 경우를 보면 슬개건과 지방 조직과 주변 활액막에서 유래한 활액막이 이식건을 덮게 되는데, 이 과정은 대개 술 후 4주에서 6주 동안에 일어난다. 이 시기 동안에 이

식건은 비록 자가 이식일지라도 혈행이 차단된 상태이므로 그 중심부에서 무혈성 괴사가 일어난다. 이와 동시에 슬개건하지 방체와 주변 활액막으로부터 이식건으로 혈관이 자라 들어가는 혈관 신생 과정도 진행하게 된다. 혈관 신생 과정이 진행하면서 이식건에서는 새로운 세포의 증식 과정이 수반된다. 자가 골-슬개건-골 이식의 경우, 완전히 재혈관화(revascularization) 되기까지는 약 20주 정도가 소요된다^{6,8)}.

재혈관화 과정과 더불어 이식건은 점진적으로 형태학적, 생화학적, 생역학적 변화를 겪는 재형성 과정을 겪으며 소위 인대화(ligamentization)된다. 조직학적으로는 세포 형태, 교원 섬유의 형상, 글리코스아미노글리칸의 구성 등의 변화가 특징인 이 과정은 약 30주에 걸쳐 진행되며, 이러한 과정을 거치면서 비로서 이식건은 정상 인대와 유사한 형태학적, 생화학적 성질을 갖게 된다⁹⁾.

그러나 이제까지의 동물 실험들에서는 비록 재혈관화를 통해 이식건이 정상 인대와 생리학적으로 유사한 성질을 얻게 되더라도, 생역학적으로는 정상에 못 미치는 것으로 밝혀져 있다^{8,23)}. 한 연구에서는 이식건의 기계적 환경, 즉 적절한 위치와 긴장도가 이식건의 기계적 성질을 결정하는 주요한 인자라 하였다¹⁷⁾. 이식건이 적절한 위치에 이식되어 정상적인 긴장도하에 유지된 경우 술 후 혈관 신생과 세포 증식기 중에 일어나는 인장 강도의 저하 현상이 유의하게 줄어들어 술 후 1년째에 생역학적 정상 상태로 회복된다고 하였다. 이러한 소견은 수술 술기와 이식건의 적절한 긴장도 및 위치가 술 후 이식건의 기계적 성상을 결정하는데 가장 중요한 역할을 한다는 것을 보여준다.

최근 Falconiero 등은¹⁴⁾ 전방십자인대 재건술을 시행한 후 시기별로 이식건의 조직 생검을 통해 정상 십자인대와 비교하였는데, 혈관 신생과 인대화는 12개월에 걸쳐 일어나며, 조직학적으로 완전한 성숙은 술 후 1년에 확인되었다. 그러나, 혈관 분포와 섬유질 형상의 성숙은 조금 더 일찍 일어나 술 후 6개월 된 이식건과 12개월 된 이식건 사이에서 큰 차이가 없음을 확인함으로써 술 후 초기 정상 활동 복귀 및 가속 재활의 안정성의 근거로 제시하였다.

2) 동종 이식건

동종 이식건이 궁극적으로 인대의 기능을 유지하기 위해서는 자가 이식건에서와 같이 혈관 신생 및 재형성 과정이 반드시 이루어져야 한다. 동종 골-슬개건-골 이식물을 대상으로 한 연구에서 자가 이식건에서 보이는 것과 유사한 혈관 신생 및 재성형 과정이 확인된 바 있으며, 재혈관화는 자가 건이식에서와 마찬가지로 술 후 약 5개월에 완성되며, 6개월에 정상 인대와 유사한 조직학적 소견을 보였다^{7,23)}.

생역학적 성질도 자가 이식건과 유사한 소견을 보이는데, 초기에 최대 인장 강도의 저하 현상이 일어나고, 이후 재형성 과정을 거치면서 점진적으로 강화된다^{12,23)}. 동종 이식건 역시 최대 인장 강도가 정상값으로 회복되지는 않는다.

이식물의 유합과 조직 성숙에 있어서 동종 이식건이 자가 이식건에 비하여 지연된다는 연구 결과들이 보고되고 있다. 그러나 Kleipool 등은 동종 이식물과 자가 이식물을 사용한 전방십자인자 재건술 후 똑같은 재활을 시행하여 4년간 추시한 결과, 이완도의 증가에 있어서 양군의 차이가 없었다고 하였다¹⁹⁾.

참고문헌

- Akeson WH, Frank CB, Amiel D: *Ligament biology and biomechanics*. In: Finerman G ed. AAOS Symposium on Sports Medicine: The Knee. St Louis, Mosby Co: 111-151, 1985.
- Akeson WH, Woo SL, Amiel D, et al: *The biology of ligaments*. In: Hunter LY, Frank FJ Jr eds. Rehabilitation of the Injured Knee. St Louis, Mosby Co: 93-148, 1984.
- Amiel D, Kleiner JB, Roux RD, et al: *The phenomenon of "ligamentization": Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon*. J Orthop Res, 4:162, 1986.
- Amiel D, Frank CB, Harwood FL, et al: *Tendons and ligaments*. J Orthop Res, 1:257-265, 1984.
- Arnoczky SP: *Physiologic principles of ligament injuries and healing*. In: Scott WN ed. Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee. St Louis, Mosby Co: 67-81, 1991.
- Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL: *Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon: An evaluation of graft revascularization in the dog*. J Bone Joint Surg, 64-A:217-224, 1982.
- Arnoczky SP, Warren RF, Ashlock MA: *Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon allograft: An experimental study in the dog*. J Bone Joint Surg, 68-A:376-385, 1986.
- Clancy WG Jr, Narechania RG, Rosenberg TD, et al: *Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys: A histologic, microangiographic, and biomechanical analysis*. J Bone Joint Surg, 63-A:1270-1284, 1981.
- Clayton ML, Miles JS, Abdulla M: *Experimental investigations of ligamentous healing*. Clin Orthop. 61:146-53, 1968.
- Cooper RR, Misol S: *Tendon and ligament insertion*. J Bone Joint Surg, 52-A:1-20, 1970.
- Crowninshield RD, Pope MH: *The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments*. J Trauma, 16:99-105, 1976.
- Curtis RJ, Delee JC, Drez DJ Jr: *Reconstruction of the*

- anterior cruciate ligament with freeze-dried fascia lata allografts in dogs: A preliminary report. Am J Sports Med, 13:408, 1981.*
13. **Danylchuk KD, Finlay JB, Kreck JP:** *Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments. Clin Orthop, 131:294-8, 1978.*
 14. **Falconiero RP, DiStefano VJ, Cook TM:** *Revascularization and ligamentization of autogenous anterior cruciate ligament grafts in humans. Arthroscopy, 14:197, 1998.*
 15. **Frank CB, Amiel D, Woo SL:** *Normal ligament properties and ligament healing. Clin Orthop, 196:15-25, 1985.*
 16. **Frank CB, Schachar N, Dittrich D:** *Natural history of healing of the repaired medial collateral ligament. J Orthop Res, 1:179-188, 1983.*
 17. **Jackson DW, Grood ES, Cohn BT, et al:** *The effect of in situ freezing on the anterior cruciate ligament. Trans Orthop Res Soc, 14:321, 1989.*
 18. **Kappaka GS, Brown TD, Goodman MA, et al:** *Delayed surgical repair of ruptured ligaments: A comparative biomechanical and histological study. Clin Orthop, 135:281-286, 1978.*
 19. **Kleipool AEB, Zijl JAC, Willems WJ:** *Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone allograft or autograft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 6:224-230, 1998.*
 20. **Laros GS, Tipton CM, Cooper RR:** *Influence of physical activity on ligament insertions in the knee of dogs. J Bone Joint Surg, 53-A:276-286, 1971.*
 21. **O'Donoghue DH, Frank GR, Jeter GL, et al:** *Repair and reconstruction of the anterior cruciate ligament in dogs: Factors influencing long-term results. J Bone Joint Surg, 53-A:710-718, 1971.*
 22. **Peacock EE, Van Winke WV:** *Wound Repair. Philadelphia, WB Saunders Co, 1976.*
 23. **Shino K, Kawasaki T, Hirose H, et al:** *Replacement of the anterior cruciate ligament by an allogenic tendon graft: An experimental study in the dog. J Bone Joint Surg, 66-B:672-681, 1984.*
 24. **Weisman G, Pope MH, Johnson RJ:** *The effect of cyclic loading in knee ligaments. Trans Orthop Res Soc, 4:24-30, 1979.*
 25. **Woo SL, Debski RE, Withrow JD, Janaushek MA:** *Biomechanics of knee ligaments. American Journal of Sports Medicine, 27(4):533-43, 1999.*
 26. **Woo SL, Debski RE, Zeminski J, Abramowitch SD, Saw SS, Fenwick JA:** *Injury and repair of ligaments and tendons. Annual Review of Biomedical Engineering, 2:83-118, 2000.*
 27. **Woo SL, Hollis JM, Roux RD:** *Effects of knee flexion on the structural properties of the rabbit femur-anterior cruciate ligament-tibia complex(FATC). J Biomech, 20:447-453, 1987.*
 28. **Woo SL, Inoue M, McCork-Burleson E:** *Treatment of MCL injury. II: Structure and function of canine knees in response to differing treatment regimens. Am J Sports Med, 15:22-29, 1987.*
 29. **Woo SL, Peterson RH, Ohland KJ, Sites TJ, Danto MI:** *The effects of strain rate on the properties of the medial collateral ligament in skeletally immature and mature rabbits: a biomechanical and histological study. Journal of Orthopaedic Research, 8(5):712-21, 1990.*
 30. **Woo SL, Vogrin TM, Abramowitch SD:** *Healing and repair of ligament injuries in the knee. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 8(6):364-72, 2000.*

= ABSTRACT =

Ligament Injuries and Healing

Seong-II Bin, M.D., Dong-Man Joo, M.D., and Jun-Weon Choi, M.D.

*Department of Orthopedic Surgery, College of Medicine,
University of Ulsan, Asan Medical Center, Seoul, Korea*

Ligaments are functionally very important structures in the joints of human. Many studies have been performed about injury mechanisms and mechanical properties of ligaments. Although treatment methods of injured ligaments have continually improved, many questions still remain about enhancing the rate, quality and completeness of ligament healing. For studies and understanding of the healing of ligaments that have important functions in the joint, this article reviews histological characteristics, mechanical properties and process of healing.

Key Words: Ligament injury, Healing

Address reprint requests to **Seong-II Bin, M.D.**

Department of Orthopedic Surgery, College of Medicine,
University of Ulsan, Asan Medical Center
388-1 Pungnap-dong, Songpa-gu, Seoul, 138-736, Korea
TEL: 82-2-3010-3530, FAX: 82-2-488-7877, E-mail: sibin@amc.seoul.kr