

전경구획증후군의 석회화변성

한국보훈병원 정형외과

황호형 · 김택선 · 최영종 · 심재익 · 김동은

- Abstract -

Dystrophic Calcification Following Anterior Tibial Compartment Syndrome

Ho Hyung Hwang, M.D., Taik Seon Kim, M.D., Young Jong Choi, M.D., Jae Ik Shim, M.D.,
and Dong Eun Kim, M.D.

Department of Orthopedic Surgery, Korea Veterans Hospital, Seoul, Korea

Usually the histologic response of muscle to the ischemia range from mild, reversible change to extensive necrosis and fibrosis in the case of anterior tibial compartment syndrome.

But dystrophic calcification in the late stages is very rare condition. Only three cases were previously reported by Gallie and Broder et al in the literature.

We are reporting six cases of dystrophic calcification following anterior tibial compartment syndrome in late stages.

Onsets of dystrophic calcifications after original injuries ranged from twelve years to thirty-two years.

Two out of six cases revealed painless mass in the anterior tibial compartment and remaining four cases revealed painful masses.

At surgery, tooth-paste like, calcified material was evacuated in one of five operated cases and yellowish grey, brittle materials were evacuated in the remaining four cases.

Key Word: Dystrophic calcification, Compartmental syndrome, Leg.

I. 서 론

1872년에 Volkmann¹⁾이 처음으로 주관절이나 전박부의 손상으로 전박부의 굴측구획(Volar Compartment) 내의 수용조직에 허혈성 괴사가 발생함을 기재한 이래 1943년 Vogt는 하퇴의 전중구획(Anterior Tibial Compartment) 내에 심한 하지운동후 동일한 변화가 발생함을 보고하였고 1957년 Blandy와 Fuller²⁾는 하퇴의 비골구획(Peroneal Compartment) 내에 운동 후에 오는 허혈성 근염을 보고하였으며 1975년 Masten³⁾에 의해서 구획증후군에 대한 상세한 조사가 보고되었다.

상기한 바와 같은 여러 부위의 구획에 오는 수용조직의 허혈성 괴사의 성인과 발생기전에 대해서는 여러 학자에 의해 상이한 의견이 제시되었으나 Masten³⁾은 모든 구획증후군에 대하여 “폐쇄된 구획내 압력 증가로 인한 수용조직의 순환 및 기능장애이다”라고 통일적인 정의를 내렸다.

구획증후군에 있어서 수용조직에 괴사와 섬유화가 발생함은 주지의 사실이나 만기 후유증으로 석회화가 발생함을 보고한 예는 회소하고 저자 등의 조사에 의하면 Gallie와 Thomson⁴⁾의 2례와 Broder⁵⁾의 1례가 있을 뿐이다.

저자들은 비록 전경구획증후군의 발생 당시 구획내압의 증가를 입증하지는 못하였으나 병력상 대퇴부나 하퇴부의 외상 당시 전경부의 종창과 동통이 심하였고 그에 촉발하여 전경내 근육의 비가역적 위축과 마비를 초래함으로써 전경구획증후군이 분명한 6례에 있어서 수상 후 최단 12년에서 최장 32년에 전경구획내에 석회화 현상이 일어남을 경험하였기에 보고하는 바이다.

II. 증례 보고

증례 1 : 서○갑, 60세, 남자

1952년 좌측 대퇴부와 좌측 하퇴 근위부에 다발성 파편창을 입었다. 당시 연부조직의 손상외에

골절은 없었으나 수상 후 수시간이 경과한 다음 하퇴부 전측면에 극심한 동통과 부종이 발현하였고 2.3일 후 족하수가 발생하였으나 약 1주일 후 부종과 동통은 점차 소퇴되고 족하수와 족배부의 지각둔마만이 남은 채로 생활하였으나 1984년 초부터 좌측 하퇴 근위부의 전측면에 견고한 종물이 축지되면서 동통이 발생하여 1984년 3월 본원에 내원하였다.

이학적 검사상 좌측 하퇴 근위 1/2부의 전경구획에 해당하는 곳에 골경경도(Bony hard)의 종물이 축지되고 전경구획내 근육은 심한 위축을 보였으며 족부는 고정된 침족변형과 제1, 2 족지 근위부의 족배면에 지각손실 및 둔마가 인정되었다.

방사선 소견상 좌측 하퇴 근위부 전측부에 하지의 장축에 평행한 1.5cm×5cm과 1.5cm×5cm의 주위와 분명히 구분되는 불규칙한 석회화 음영이 상·하에서 각각 볼 수 있다(Fig.1).

수술소견으로 상부에 있는 종물은 섬유화변성을 일으킨 장모지신근과 골간막을 점유하고 하부에 있는 종물은 전경골근의 근-건 연결부를 점유 하는 황회색의 석회와 물질로 충만되어 있음을 볼 수 있었다. 석회화 물질의 경도는 건조한 점토 정도였으며 적은 압력으로 쉽게 분쇄되었다.

생검 조직표본 소견상 근조직의 전반적인 변성과 피사상을 볼 수 있었고 칼슘 침착으로 종괴를 형성 하였으며 더 진행된 경우 국소적으로 석회화 양상

이 관찰되었고 주위에는 섬유조직의 증식이 있었다(Fig. 2).

증례 2 : 김○기, 56세, 남자

1951년 우측 대퇴 원위부에 관통총창으로 골절은 없었으나 수상 후 하퇴부에 심한 부종과 수포가 발생하였고 점차 족하수가 발견되었다고 한다. 1982년 여름부터 우측 하퇴부 전측면에 종물이 축지되어 동년 10월에 본원에 입원하였다.

이학적 검사상 우측 하퇴의 근육이 전반적으로 심한 위축을 보였으며 슬관절 이하에서 전반적인 지각둔마 내지는 손실을 보였고 족부는 침족변형과 전 족지의 Claw toe 변형을 볼 수 있었다. 전경구획은 전장에 걸쳐 골경경도로 다소 융기되어 있었다.

방사선 소견상 우측 하퇴부의 전경구획에 해당하는 부위에 석회화 음영을 볼 수 있고 근위부에서 밀도가 더욱 높았다(Fig.3).

수술소견은 전경구획내의 근육전체가 섬유화 변성을 보이고 구획내의 대부분의 공간이 증례 1에서와 같은 석회화 물질로 충만되어 있었으며 생검 조직표본 소견도 증례 1과 차이가 없었다.

증례 3 : 김○원, 47세, 남자

1963년 우측 대퇴부 근위부에 관통총창을 입어 대퇴골 전자부의 개방성 골절이 발생하여 창연절제술 후 골격전인을 실시하였으나 우측 하퇴부의 전반적인 부종과 동통이 발생하면서 점차 족관절 및 족지의 자동적 운동이 불가능하여지고 약 3주일 후부터 동통과 부종은 소퇴하였으나 슬관절 이하의 전반적 지각둔마와 족부 변형이 후유하였다고 한다. 1973년 봄부터 동통없는 견고한 종물이 우측 하퇴 전측면에서 축지되기 시작하여 1974년 8월에 본원에 내원하였다.

이학적 검사상 우측 하퇴부에 전반적인 고도의

Fig. 1. A sharply defined, irregular calcification with scattered metallic foreign bodies.

Fig. 2. Microscopic finding reveals marked degenerative and necrotic changes of the muscle, and deposition of calcified materials.

Fig. 3. A sharply defined, fusiform calcification in the upper and a poorly defined, irregular, spotted calcification in the lower.

근위축이 있고 족관절은 중립위에서 구축을 일으켜 타동적으로도 전혀 운동이 없었고 전 족지는 추지 변형을 보이고 슬관절 이하의 하퇴부와 족부에 지각둔마가 있었다. 우측 하퇴부 전외면의 전경구획에 해당하는 부위에 골성경도의 종물이 약 2cm×25cm 정도의 방추형으로 축지되었으나 압통은 없었다.

방사선 소견상 우측 하퇴부 전경구획에 해당하는 부위에 약 2cm×20cm의 경계가 선명한 석회와 음영을 볼 수 있었다(Fig.4).

본 예는 수술을 거부하고 자의로 퇴원하여 수술 소견이나 생검소견은 알 수 없었다.

증례 4 : 서○홍, 54세, 남자

1951년 좌측 대퇴와 하퇴부의 관통총창으로 대퇴골 간부 및 경골 간부의 개방성 골절을 입었으며 당시 창연절제술 후 석고 고정으로 보존적 치료를 시행했다고 한다. 석고 고정을 실시할 당시 하퇴부에 심한 동통을 경험하였고 4개월 경과하고 석고를 제거한 후 하퇴부 및 족부의 지각둔마와 족관절의 운동 소실을 발견하였다고 한다. 1971년 초부터 좌측 하퇴부 전측면에 동통이 발생하면서 점진적인 종창이 증가되어 1973년 10월 본원에 내원 입원하였다.

이학적 검사상 좌측 하퇴부 전측면 즉, 전경구획에 해당하는 부위가 종창되고 파동성 종물(Fluctuat-

Fig. 4. A sharply defined, multiple fusiform calcification.

Fig. 5. A sharply defined, multiple fusiform calcification.

ing mass)이 축지되었으며 압통을 호소하였다. 족관절은 중립위로 강직되고 하퇴부의 근육은 전반적으로 위축을 보이고 족배부 내측면에 지각소실이 있었다.

방사선소견은 좌측 하퇴의 전경구획에 해당하는

Fig. 6. A sharply defined, elliptical calcification. Old fractures of the proximal tibia and fibula are seen in this radiograph.

부위에 경계가 선명한 석회화 음영을 보였다(Fig. 5). 수술소견은 전경구획 대부분의 공간이 황회색의 치약과 같은 점도의 석회화 물질이 충만되어 있었고 변성된 근육이 흔적으로 남아 있는 정도였다.

조직표본 소견은 증례 1과 비슷하였다.

증례 5 : 정○면, 52세, 남자

1952년 여름, 좌측 하퇴 근위부의 관통총창으로 경골 및 비골 근위부의 개방성 골절을 입고 장하지 석고 고정 of 보존적 치료를 시행하였으나 석고 고정 후 하퇴부와 족부에 심한 동통을 경험하였다고 한다. 골절 유합 후 석고를 제거하고 족하수와 족배부의 지각둔마를 인지하였으나 그러한 상태로 일상 생활을 영위하던 중 1982년 7월경부터 좌측 하퇴 전측면에 동통과 종물이 촉진되어 동년 9월에 본원에 입원하였다.

이학적 검사상 경도의 침착변형과 하퇴근육 전반의 중증도 위축, 제1, 2족지 근위부 족배면의 지각소실이 있었고 전경구획의 하반부에서 골성 경도의 종물이 촉진되고 심한 압통이 수반되었다.

방사선 검사상 좌측 경골 및 비골 근위부에 진구성 골절이 있었으며 전경구획의 하반부에 해당하는 부위에 방추형의 경계가 선명한 석회화상을 볼 수 있었다(Fig. 6).

수술소견은 담황색 석회화 물질이 전경구획의 전 경골근 및 전경골근의 근-건 연결부를 대치시키고

Fig. 7. A poorly defined plaquelike calcification. Old fracture of the proximal tibia fixed with two staples is also seen.

있었다.

생검 조직소견은 증례 1과 비슷한 소견을 보였다.

증례 6 : 허○길, 40세, 남자

1969년 7월 교통사고로 좌측 경골 근위부와 비골 중 1/3부의 비개방성 골절로, 경골 골절에 대해서 관혈적 정복 및 staple고정 후 장하지 석고 고정을 하였으나 수술 이틀 후 하퇴 전면에 심한 동통이 발생하여 석고를 제거하고 부목만으로 고정하였으나 하퇴 전측면의 부종과 동통이 지속되면서 족지의 신전이 불가능하였고 3개월간 부목고정 후 족관절의 자동적 신전이 불가능함을 알게 되었다고 한다. 그러한 상태로 지내다 1981년 겨울부터 점차 좌측 하퇴 근위부의 전고한 종물이 촉진되면서 동통이 수반되어 1983년 1월에 본원에 입원하였다.

이학적 검사상 좌측 하퇴는 전반적으로 경도의 근위축을 보이고 족관절의 자동적 배굴은 불가능하며 척굴은 타동적으로 약간 제한되어 있으며 전경구획의 상반부에서 압통을 수반한 종물이 촉진되었다. 족배부 내측에 지각둔마가 있었다.

방사선 소견상 좌측 경골 근위부에 2개의 Staple로 고정된 진구성 골절과 비골 중 1/3 부에 진구성 골절이 있었으며 전경구획의 상반부에 해당하는 부위에 경계가 불분명한 석회화 음영을 볼 수 있었다(Fig. 7).

수술소견으로 전경구획 상반부에서 근육은 변성

Table 1. Case materials (6 cases of cystic degeneration and calcification as late sequelae of anterior compartment syndrome)

Case	Age/Sex	Cause of compartment Syndrome	Duration between initial injury and appearance of calcification	Symptoms and Signs	Involved muscles
1	60 / M	multiple shall fragment injuries at the thigh and leg	32 yrs	painful bony hard mass	EHL TA IM
2	56 / M	Gunshot wound at distal thigh	31 yrs	painless bony hard mass	EHL EDL LA
3	47 / M	Gunshot wound at proximal thigh with trochanteric Fx. of femur	20 yrs	painless bony hard mass without tenderness	uncertain
4	54 / M	Gunshot wound at thigh and leg with femur and tibial shaft fractures	20 yrs	painful, fluctuating mass	EHL EDL TA IM
5	52 / M	Gunshot wound at proximal leg with proximal tibia and fibular fractures	20 yrs	painful bony hard mass	TA
6	40 / M	Closed fractures of proximal tibia and fibular shaft	12 yrs	painful bony hard mass	EHL EDL

*EDL: Extensor Digitorum Longus, *EHL: Extensor Hallucis Longus, *IM: Interosseous Membrane

되어 거의 소실되고 점토양의 점도를 가진 황회색의 석회화 물질로 충만되어 있음을 알 수 있었다.

상술한 증례들에 대한 자료는 다음 Table 1 과 같다.

Ⅲ. 고 찰

구획증후군을 폐쇄된 구획내의 압력 증가로 인한 수용조직의 순환 및 기능장애라고 한 Masten¹⁾의 정의는 이미 서론에서 언급하였으나 이러한 수용조직의 압력 증가를 유발하는 원인에 대하여 Mubarak²⁾는 다음과 같이 분류하였다.

즉, 1. 구획의 용적 감소

창상치치 또는 석고붕대에 의한 교액, 근막 결손의 봉합, 화상이나 동상등이 이 범주에 속하는 유발 원인이라 하였다.

2. 구획 내용물의 용적 증가

첫째, 허혈 후 부종, 사지가 압박된 위치로 장시간 있는 경우, 화상이나 동상, 운동, 정맥질환 및 독사에 의한 교상등으로 조직액 저류로 인한 부종이 있는 경우. 둘째, 유전성 출혈성질환, 반응고요법(Anticoagulant therapy), 혈관손상등으로 출혈한 혈액이 축적될 때. 셋째, 골절, 연부조직 손상 절

골절등으로 조직액 저류로 인한 부종과 출혈이 동시에 있는 경우. 넷째, 정맥주사로 혈액이나 식염수등의 수액을 공급할 때, 슬피부 낭종(Popliteal Cyst), 장하지 보조기의 장착과 같은 잡다한 원인등이 이 범주에 속하는 유발 원인이다.

이상에 열거한 원인 중에서 어떤 것이 있을 경우 구획내 조직의 괴사가 일어나는 기전은 조직액의 압력증가가 모세혈관의 혈류를 감소시키고 모세혈관의 허혈이 장시간 지속될 때 구획내 조직의 괴사가 일어난다는 것이다. Hargens등³⁾의 모세혈관의 혈압에 대한 최근의 연구와 Reneman등⁴⁾의 모세혈관 혈류에 대한 연구에 의하면 근육의 모세혈관의 순환 장애는 조직압이 30-40mmHg 이상일 경우 발생한다. 그러나 모세혈관의 관류가 구획내 수용조직의 대사에 필요한 수준 이하일 경우라도 구획내를 통과하는 대동맥의 혈류는 정상인 것이 구획증후군의 특징이다. 이때 혈류는 측부순환(Collateral Circulation)과 저항이 적은 통로로 통과하게 된다.

조직손상의 양을 결정하는 변수로 압력상승이 지속한 기간의 장·단이 관계하는데 Rorabeck와 Clarke⁵⁾는 구획내 압력상승의 지속기간이 4시간, 8시간 및 12시간인 경우를 각각 관찰하여 지속기간이 길수록 근육과 신경의 기능저하가 더 심하다는 것

을 관찰하였다. Hargens등⁶⁾은 구획내압이 30mmHg로 6-8시간 지속될 경우 신경의 전도속도가 상당히 감소하고 50mmHg인 경우 신경축색의 변성과 종창 및 myelin의 붕괴가 일어나며 구획내압이 100mmHg로 8시간 지속할 때 괴사가 발생함을 동물 실험으로 입증하였다. 또한 근육의 비가역적 손상은 구획내압이 30mmHg로 8시간 지속할 때 발생하며 120mmHg로 8시간 지속하면 근육이 완전히 괴사된다는 것을 입증하였다. 구획내압의 상승으로 인한 구획내 조직의 변성이나 괴사는 전신 혈압과 상관성이 있는데 Zweifach등¹¹⁾, Masten등⁷⁾ 및 Hargens등⁶⁾에 의하면 혈압이 하강하면 더욱 낮은 구획내압의 상승으로 용이하게 괴사가 일어난다. 따라서 외상으로 인한 저혈압은 구획증후군에 있어서 구획내 수용조직의 변성이나 괴사를 촉진하는 것이다.

상술한 바와 같이 구획증후군에 있어서 구획내압의 상승으로 근육이나 신경이 변성 혹은 괴사가 일어나고 이에 이어서 섬유성 결합조직의 침입으로 섬유화가 유발되는 잘 알려져 있으나 만기 후유증으로 석회화 변성이 발생한다는 사실은 별로 알려져 있지 않으며 석회화의 기전 역시 불분명하다. 그러나 Glincher등⁴⁾은 죽은 세포가 점차로 붕괴되면서 변성된 단백질을 유리시키고 이것들이 세포속의 인산염과 결합하여 이 결합물질이 칼슘 침착의 핵이 될 것이라는 설을 주장하였다. 그러나 저자들의 증례에서는 구획증후군의 발생 후 12년에서 32년에 이르는 장기간이 경과하여 석회화가 발견된 점으로 보아 환자가 석회화 증후를 인지하기 상당히 이전부터 석회화 변성은 이미 시작되었다고 가정한다 하더라도 근육의 괴사가 발생한 후 어떤 시점에서 석회화가 일어나며 또한 그 시점에서 왜 일어나는가에 대한 이유는 Glincher등⁴⁾의 설 만으로는 설명하기 어렵다.

IV. 결 론

1. 외상에 기인한 전경구획증후군의 만기 후유증으로 인획내에 석회화 변성이 발생한 6례를 보고하였다.
2. 석회화 변성의 증후가 발현한 시기는 수상 후 최단 12년에서 최장 32년 이었다.
3. 4례에서는 동통을 수반하였으나 2례는 동통이 없었다.
4. 석회화 변성은 전경구획내의 모든 근육 및 골간막에도 올 수 있으며 특히 호발하는 근육은 없는 것 같다.

REFERENCES

- 1) Blandy, P. and Fuller, R.: *March Gangrene: Ischemic myositis of the leg muscles from exercise*, *J. Bone Joint Surg.*, 39-B: 679, 1957.
- 2) Broder, M.S., Worrell, R.V. and Shafi, N.Q.: *Cystic Degeneration and Calcification Following Ischemic Paralysis of the Leg*, *Clin. Orthop.*, 122, 1977.
- 3) Gallie, W.E. and Thomson, S.: *Volkman's Ischemic Contracture. Two case reports with identical late sequelae*, *Canad. J. Surg.*, 3:164, 1960.
- 4) Glincher, M.J. and Krane, S.M.: *Studies on the Interactions of Collagen and Phosphate*. In Mclean, F.C.(ed.): *Radioisotope and Bone. A Symposium*. Philadelphia, F.A. Davis Co., P. 393, 1962.
- 5) Hargens, A.R., Schmidt, D.A., Evans, K. L., Gonsales, M.R., Garfin, S.R., Mubarak, S.J., Hagans, P.L. and Akeson, W.H.: *Quantitation of Skeletal Muscle Necrosis in a Model Compartment Syndrome*. *J. Bone Joint Surg.*, 63-A: 631, 1981.
- 6) Hargens, A.R. et al.: *Quantitation of Skeletal Muscle Necrosis in a Model Compartment Syndrome presented to the Orthopedic Research Society, Dallas, Texas, Feb. P. 21, 1978*.
- 7) Masten, F.A., III: *Compartmental Syndrome. An unified concept*, *Clin. Orthop.*, 113: 8, 1975.
- 8) Masten, F.A., III, Wyss, C.R., King, R.V. and Simmon, C.W.: *Effect of Acute Hemorrhage on Transcutaneous, Subcutaneous, Intramuscular, and arterial oxygen tension*. *Pediatrics*, 65: 881-883, 1980(B).
- 9) Mubarak, S.J.: *Etiologies of Compartment Syndromes*. In Mubarak S.J., Hargens, A.R.(eds): *Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture*, Chap. 5. Philadelphia, W.B. Saunders, P. 71, 1980.
- 10) Reneman, R.S., Sleaf, D.W., Lindbom, L., Tangelder, G.J. and Arfors, K.E.: *Muscle Blood Flow Disturbances in Compartmental Syndromes and Role of elevated Total Muscle-tissue Pressure in these Disturbances*. In Hargens, A

- R.(ed.): *Tissue Fluid Pressure and Composition*. William and Wilkins Co., Baltimore, P. 209-214, 1981.
- 11) Rorabeck, C.H. and Clark, K.M.: *The Physiology of Anterior Tibial Compartmental Syndrome: An experimental investigation*. *J. Trauma*, 18: 299-304, 1978.
 - 12) Vogt, P.R.: *Ischemic Muscular Necrosis following Marching*. *Oregon State Med. Soc., Sept. P. 4*, 1943.
 - 13) Volkmann, R. Von: *Die ischaemischen Muskel-lähmungen und Kontrakuren*. *Zentralbl Chir.*, 8: 801, 1881.
 - 14) Zweifach, S.S., Hargens, A.R., Evans, K. L., Gonsales, M.R., Smith, R.K., Mubarak, S.J. and Akeson, W.H.: *Skeletal Muscle Necrosis in Pressurized Compartments associated with Hemorrhagic Hypotention*. *J. Trauma*, 20: 941-947, 1980.