

Diagnosis and Treatment of Osteolysis

You-Sung Suh, MD, Sung-Hun Won, MD

Department of Orthopedic Surgery, Soonchunhyang University Hospital, Seoul, Korea

Total hip replacement arthroplasty (THRA) is widely performed, and is a successful orthopedic treatment method. Osteolysis, which often happens after THRA, causes a chronic inflammation stage due to wear debris in the artificial articular surface, leading to bone loss or loosening of implants. Osteolysis eventually results in shortening the lifespan of the joint.

Afterwards, many researchers reported on the basis of experiments with tissue cultivation that due to the influence of wear particles, the surrounding tissues of the implants as obtained during replacement and the surrounding cells of the implants are secreting enzymes, prostaglandin, cytokine, and the like that stimulate the formation of fibrous tissues or bone resorption by osteoclasts. At this time, THRA was a main cement fixation method, so researchers thought that the loose particles of cement were the cause of osteolysis and aseptic loosening, and so they named these symptoms "cement disease". However, despite the advancement of cement techniques and the use of cement-free implants, the osteolysis problem continued to rise, leading to polyethylene wear particles being regarded as the main cause of osteolysis, and naming these symptoms "particle disease".

In this way attention was drawn to new wear particles, now that it is revealed that ultra-high-molecular-weight-polyethylene (UHMWPE) or metal particles constitute the main cause.

However, because no symptoms arise until serious bone defects or loosening occurs, it is difficult to diagnose or treat the disease early on. Thus, based on updated hypotheses and theories, this study examines the pathophysiology of osteolysis following THRA, as well as the diagnosis and treatment of osteolysis in the acetabular and femoral regions.

Key Words: Osteolysis, Pathophysiology, Diagnosis and treatment

서 론

인공 고관절 치환술은 널리 시행되며 성공적인 정형외과적 치료법 중의 하나이다. 인공 고관절 치환술 후 발생하는 골용해는 인공 관절면의 마모편에 의한 만성적인 염증 단계를 거쳐 골용해에 의한 골 소실과 삽입물의 이완으

로 이어져 인공 관절의 수명을 마치게 하는 질환이다.

이후 Willert와 Semlitsch^{1,2)}, Mirra 등^{3,4)}, Goldring 등^{5,6)} 많은 연구자들이 재치환술시 얻은 삽입물 주변조직이나 조직배양 실험을 통해서 마모입자의 영향으로 삽입물 주변조직 세포에서 섬유조직 형성이나 파골세포의 골흡수를 자극하는 효소, prostaglandin, cytokine 등을 분비한다고 하였다. 이 초기 연구 당시, 인공관절술은 주로 시멘트 고정방식이었으므로, 연구자들은 시멘트의 PMMA 마모입자들이 골용해와 무균성 해리의 원인이라고 판단하여, 이를 'cement disease' 라고 명하기도 하였다.

그러나 시멘트 기법의 발전과 무시멘트 인공 삽입물의 사용에도 불구하고 골용해의 문제는 지속되어 폴리에틸렌 마모 입자가 골용해의 주요 원인으로 여겨지면서 'particle disease' 라 명하게 되었다^{7,8)}.

이에 따라 새로운 마모입자들에 관심을 기울이게 되었

Submitted: October 21, 2011 1st revision: November 28, 2011

2nd revision: December 8, 2011 3rd revision: December 15, 2011

Final acceptance: December 16, 2011

• Address reprint request to **You-Sung Suh, MD**

Department of Orthopaedic Surgery, Soonchunhyang University Hospital, 657 Hannam-dong, Yongsan-gu, Seoul 140-743, Korea
TEL: +82-2-709-9256 FAX: +82-2-794-9414

E-mail: yssuh@schmc.ac.kr

Copyright © 2011 by Korean Hip Society

고, 이제는 ultra-high-molecular-weight-polyethylene (UHMWPE)나 금속입자가 주 원인이라고 밝혀지고 있다⁹⁾.

하지만 심각한 골결손 및 이완이 발생하기 전까지 증세가 나타나지 않아 조기진단과 치료에 어려움이 있다. 또한 골용해의 병리 생리학적인 많은 연구와 이해의 발전에도 불구하고 세부적인 치료와 예방에 대해서는 아직도 논란이 많아 지속적인 연구가 필요한 실정으로, 이에 최근까지 정립된 가설과 이론적 배경을 바탕으로 인공 고관절 전치환술 시행 후 발생하는 골용해의 병태생리 및 비구부와 대퇴부 골용해의 진단과 치료에 대하여 정리해 보고자 한다.

임상적 접근

인공관절의 기능과 수명에 영향을 미치는 요인은 수술적 기술과 숙련도, 삽입물과 골조직간의 고정성, 골용해, 삽입물의 피로골절, 장기적으로 골조직의 재형성(remodeling)이라고 할 수 있다.

일반적으로 관찰되는 방사선적 삽입물 이완 소견은 주로 linear, diffuse, dissecting 등의 양상으로 골-삽입물 간격에 문제가 생기면서, 점진적으로 골강확장(canal enlargement)이나 골내막 골소실(endosteal bone lysis)로 진행하여 무균성 해리가 발생하게 된다^{10,11)}. 반면에, 골소실이 일정부위의 골내막에 국한되면 이를 골용해라고 정의하는데, 발견 당시 삽입물은 안정적일 수 있으나, 일단 골용해가 발생하면 점차 진행되어 결국 재치환술이 필요한 이완에 이르거나, 삽입물 주위 골절이 야기될 수 있다^{12,13)}. 관절면을 이루는 삽입물이 어떠한 재질이든 마모는 불가피하게 발생되며, 특히 폴리에틸렌에서의 마모가 문제 시 되어진다. 대퇴골두 삽입물이 폴리에틸렌 socket (liner)으로 마모-침투하게 되면, 두께가 감소된 폴리에틸렌에 응력이 집중적으로 증가하게 되고, 이에 따라 기계적 마모가 가속화 된다. 그러나 이 기계적 마모는 마모의 일부분이며, 임상적으로는 마모로 생기는 입자의 생물학적 반응이 오히려 골용해와 해리에 더욱 중요한 인자라고 할 수 있다.

골용해 반응의 생물학적 접근

1. 마모 입자(Particulate wear debris)

마모 입자는 인공관절의 관절면이나 연결부, 혹은 경계면(interface)에서 형성되는데, 이는 삽입물 사이에서의 마모, 미세동작(micromotion), 산화 작용 등으로 발생한다. 마모 입자의 대부분은 직경 5 μm 이하로 다양한 형태를 가지게 되는데, 마모 입자에 대한 세포의 반응은 마모 입자의 크기, 형태, 조성, 전하량(charge), 용량, 표면에 따라 다양하게 나타난다. 대식세포의 탐식 작용(phagocytosis)

은 마모 입자에 대한 세포 반응으로서 중요한 과정이며, 일반적으로 직경 0.2~10 μm 크기의 마모 입자가 탐식된다. PMMA나 PE입자가 대식세포에 탐식되면, cytokine (TNF- α , IL- β , IL-6, PGE₂, matrix metalloproteinase)의 분비를 자극하게 되고, 동시에 마모 입자와 세포 표면의 직접적 상호작용의 결과로 파골세포 분화신호를 유발하는 것으로 알려져 있다.

숙주 조직의 반응 양상은 마모 입자의 크기와 매우 밀접한 연관이 있으며, 대식세포는 1 μm 이하 크기의 마모편에 가장 민감하다. 보다 작은 나노 사이즈의 세라믹 입자는 일반적인 사이즈와 비교 시 조골세포의 생존 상태(viability)에 영향을 주지 않으며 대식세포에서의 cytokine 분비도 활발하지 않다. 그러므로 마모 입자 크기는 골용해의 발생 양상에 영향을 미치는 중요한 변수임을 알 수 있다.

또 다른 생물학적 반응의 결정인자는 마모 입자의 형태인데, 다양한 모양이면서, 작고 불규칙한 입자가 같은 크기의 구형입자보다 반응도가 더 크다. 인공 고관절에서 발생하는 마모 입자는 1 μm 이하의 작고 모양이 비교적 일정한 편이며 미세 마찰(microabrasion)과 미세 점착(microadhesion)이 주된 기전이다. 반면 인공 슬관절에서는 감소된 일치성(conformity) 등에 의한 높은 접촉 스트레스에 의하여 피로형 마모(fatigue wear)입자, 즉 큰 크기의 불규칙한 마모 입자가 발생하게 된다.

마모 입자의 종류도 골용해 반응에 영향을 미친다. 폴리에틸렌입자는 여러 종류의 입자 중 가장 미세하며, 마모 입자 용적의 70~90%를 차지한다. 폴리에틸렌 입자는 시멘트, 코발트크롬, 티타늄합금 마모 입자에 비하여 생물학적 반응이 약하며, 세라믹은 조직에 대한 자극효과가 가장 적은 것으로 알려져 있다. 그러나 폴리에틸렌 입자는 금속 입자보다 발생량이 우세하여 전체적인 생물학적 반응은 더 심한 것으로 알려져 있다. 또한 금속 입자와 비교 시 폴리에틸렌은 분해가 잘 되지 않아 조직 속에 오랫동안 존재하게 된다. 독성면에서는 코발트크롬이나 스테인리스 합금입자의 세포독성이 티타늄 보다 더 강하다. 폴리에틸렌 입자는 골 시멘트 보다 독성이 적다.

폴리에틸렌과 금속 입자는 조골세포에 의하여 탐식되어 골과 기질 형성을 억제하게 된다. 이 현상은 in vitro에서 대식세포와 마찬가지로 마모편의 크기, 조성, 용량에 따라 결정된다. 골 형성능의 억제와 함께 마모 입자는 조골세포에서의 RANKL, OPG, IL-11 생성에 영향을 미치게 된다. UHMWPE는 인간 조골세포에서의 RANKL의 분비를 증가시키며 OPG를 억제한다. 그러나 이러한 현상은 세라믹에서는 발생하지 않거나 극히 미미한 수준이다.

2. 유효 관절 공간(Effective joint space)

높아진 관절 액의 압력에 의해 계면막(interfacial membrane)을 비롯하여 공간만 있으면 마모입자가 도달되어 골용해를 발생시킬 수 있다는 '유효 관절 공간(effective joint space)'이라는 물리적 개념이 함께 작용하여 마모 입자의 분포에 따라 선상(linear) 또는 국소적(focal) 골용해가 발생하게 된다¹⁴⁾.

3. 마모 입자와 골용해에 대한 생체반응

인공고관절 전치환술에서 골용해의 과정은 확실히 밝혀져 있지는 않지만 잘 고정된 삽입물과 비교하여 골용해가 일어난 삽입물 주위에서는 파골세포의 숫자가 증가되어 있고 이것은 이 부위에서 파골 전구세포의 유도와 증식이 일어나며 성숙한 파골세포로 분화가 활발히 일어나고 있음을 의미한다¹⁵⁾. 인공관절의 삽입물 주위의 골용해의 주된 원인은 삽입물 주위에서 입자에 자극된 대식세포(particle stimulated macrophage)로부터 분비된 세포 분비 호르몬(cytokine)의 신호에 따른 골흡수의 증가 때문이다. 생체내에서 이러한 골흡수는 몇 가지 기전에 의해 이루어진다. 관절면, debonded interface, modular component의 연결부위에서 발생된 마모 입자들이 골-시멘트나 골-삽입물의 사이에 침습하면, 이 입자들이 접촉 부 주변의 대식세포(macrophage)들을 활성화시킴으로써 인근 골조직에 염증반응과 골용해를 일으키며 나아가 완전 해리로 진행된다^{9,16)}. 골수에서 기원하는 CFU-GM stem cell은 대식세포와 파골세포의 전구세포가 된다. 마모입자들을 포식(phagocytosis)하여 활성화된 대식세포는 다양한 매개물질을 생산하게 되는데, 이에는 TNF- α , PGE₂, IL-1, IL-6, PDGF, TGF- α , GM-CSF 외에도 다양한 단백분해효소, cathepsin G, α 1-antichymotrypsin과 같은 요소들도 발견된다. 이 과정에 M-CSF (macrophage colony stimulating factor, CSF-1)와 최근에 밝혀진 RANKL (receptor activator of nuclear factor kB ligand)이 핵심적인 역할을 한다¹⁷⁾. RANKL은 osteoclast differentiation factor (ODF), osteoprotegrin ligand (OPGL)으로도 불리우며 TNF ligand superfamily에 해당하는 단백질이다. RANKL은 골수의 기질세포, 조골세포, 활성화된 T세포에서 생성되어 receptor activator of nuclear factor kB (RANK)와 결합하여 전 파골세포로부터 파골세포로 분화를 유도하는 작용을 하는데, 이 과정이 골용해의 한 원인으로 생각된다. 이 과정을 억제할 수 있는 물질이 OPG이며, TNF- α 와 IL-1은 조골세포, 기질세포에 의한 RANKLE expression과 M-CSF 생성을 자극하여, 전구 세포로부터 골용해를 유발하는 파골세포를 활성화 시키는데 가장 중요한 역할을 한다. 또한 TNF- α 와 IL-

1은 RANKLE-RANK 상호 작용과 무관하게 직접적으로 파골세포의 분화를 유도할 수도 있다. 골소실(bone loss) 정도는 파골세포(osteoclast)의 형성이 아니라 파골세포의 골흡수(bone resorption) 기능에 달려 있기 때문에 TNF- α 가 파골세포의 골흡수 기능을 활성화 시키는 정도가 인공 삽입물과 관련된 병리에 가장 밀접한 관련이 있다고 할 수 있다. 골흡수 정도는 파골세포의 숫자뿐만 아니라 파골세포의 활성화도와 깊은 관련이 있다. Fuller 등¹⁷⁾은 성숙한 쥐의 파골세포에 대한 TNF- α 의 활성화 기능을 조사하여 매우 낮은 용량의 TNF- α (100 pg/ml)로도 파골세포를 충분히 활성화시킬 수 있었고 이 효과는 RANK에 의존적이지 않으며 OPG에 의해 억제 되지 않는다고 하였다. 다시말해 파골세포의 분화를 촉진하고 활성화 시킴으로써 TNF- α 가 골용해를 증가시킨다고 할 수 있다. 최종 분화되었을 때 시험관내에서 파골세포는 오래 생존할 수 없다. 다른 조혈 세포와 마찬가지로 지속적인 생존 신호가 없다면 세포 자멸사에 의해 사멸하게 된다. 그런데 골용해를 활성화 시키는 macrophage-derived TNF- α 가 최종 분화된 파골세포의 생존을 향상시킬 수 있다고 알려져 있다. Lee¹⁸⁾에 의하면 실험관내에서 TNF- α 는 파골세포의 세포 자멸사를 억제하고 성숙한 파골세포의 생존율을 향상시킬 수 있었다고 한다.

골 용해의 진단

1. 대퇴부 골 용해의 진단

대퇴부의 골 용해된 부위는 단순 방사선 사진 상에서 보이는 것보다 훨씬 클 수 있기 때문에 골 소실 정도를 평가하기 위해서는 대퇴골의 전후면과 측면 사진(Fig. 1) 뿐만 아니라 사면 촬영이 필요하며, 컴퓨터 단층 촬영(CT)으로 비교적 정확하게 골 소실을 파악하는 것이 필요할 수 있다¹⁹⁾(Fig. 2).

1) 대퇴부 골용해의 분류

골 용해로 인한 골 결손의 형태에 따라 대퇴 피질골의 파괴가 있는 경우를 segmental 골결손으로, 대퇴 피질골의 연속성이 남아 있는 경우를 cavitory 골결손으로, 둘 형태가 모두 동반된 경우를 combined 골결손으로 분류하고, 이들 중 근위 대퇴부의 combined 골결손이 가장 흔하다²⁰⁾.

골결손 위치에 따라 소전자 하부의 근위부에 골결손이 있는 경우를 Level I, 이로부터 원위 10 cm까지를 Level II, 그 이하 원위부에 골결손이 있는 경우를 Level III로 분류하며 Level III가 가장 치료가 어렵다. 또한 골결손의 정도에 따라 재치환술 후 대퇴 주대-골 사이의 접촉이 완전하면 Grade I, 대퇴 주대-골 사이의 안정성은 있지만 불완

전한 접촉이 있으면 Grade II, 대퇴 주대-골 사이의 안정성을 확보하기 위해 구조적인 골이식(structural bone graft)이 필요한 경우를 Grade III로 분류한다.

2) 대퇴 주대

잘 고정된 시멘트성 주대나 환형 다공성 피복의 무시멘트성 주대의 경우 유효 관절(effective joint space)이 제한되어 골 용해를 줄일 수 있지만^{21,22)}, 그렇지 않은 경우, 마모 입자가 골-시멘트 또는 시멘트-금속 접촉면을 통해 이동하여 골 용해가 생길 수 있다²³⁾. 따라서, 1세대 시멘트 기법을 사용했던 초기에는 골용해가 많았으나^{24,25)}, 최근에는 개량된 시멘트 기법으로 유효 관절강(effective joint

space)이 줄어 골 용해가 많이 줄었다^{26,27)}. 그럼에도 불구하고, 주대 원위부의 골 용해도 종종 발생할 수 있는데, 일부에서는 시멘트 입자로 인하여 골 용해가 유발된다는 주장도 있지만²⁸⁾, 마모 입자가 시멘트 금속 접촉면을 따라 이동하여 주대 원위부의 골 용해를 일으킨다고 생각된다²⁹⁾.

무시멘트성 대퇴 주대인 경우에는 주대의 종류에 따라 골 용해가 많은 영향을 받는다³⁰⁾. 부분적인 세공 피복(patch porous coating)된 주대의 경우 치환물 주위 골로의 마모 입자의 접근이 용이하기 때문에 주대 중간부나 원위부 주위 대퇴골의 골용해가 많으나^{31,32)}, 골 내 성장(bone ingrowth)된 환형 세공 피복(circumferential porous coating)된 주대인 경우 마모 입자의 원위부 이동이 차단

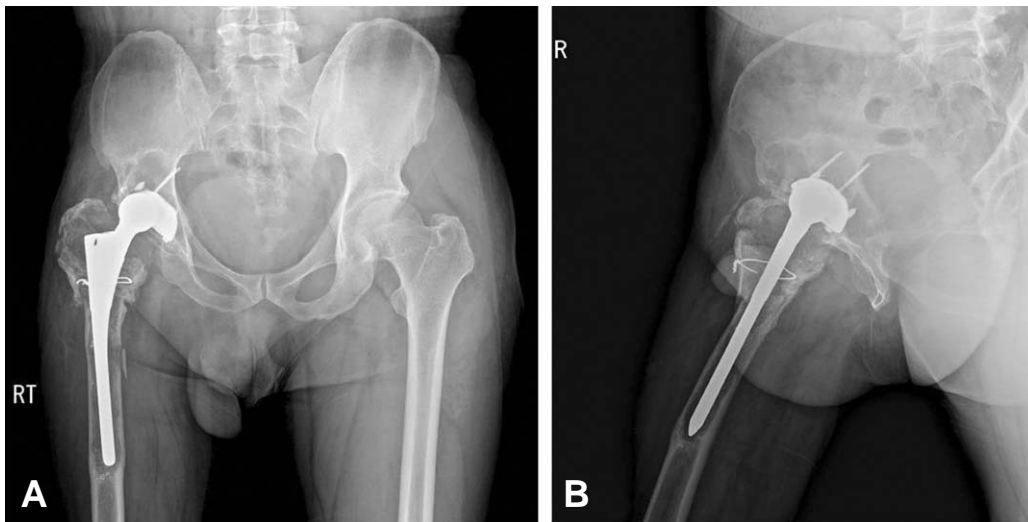


Fig. 1. Osteolysis on acetabular and femoral area. (A) Combined deficiency on superior and anterior acetabular area, and severe proximal femoral bone loss with medial cortical bone breakage in 52-year-old man who underwent primary surgery before 20 years. (B) Hip lateral plain roentgenogram also shows severe osteolysis on acetabular and femoral area.

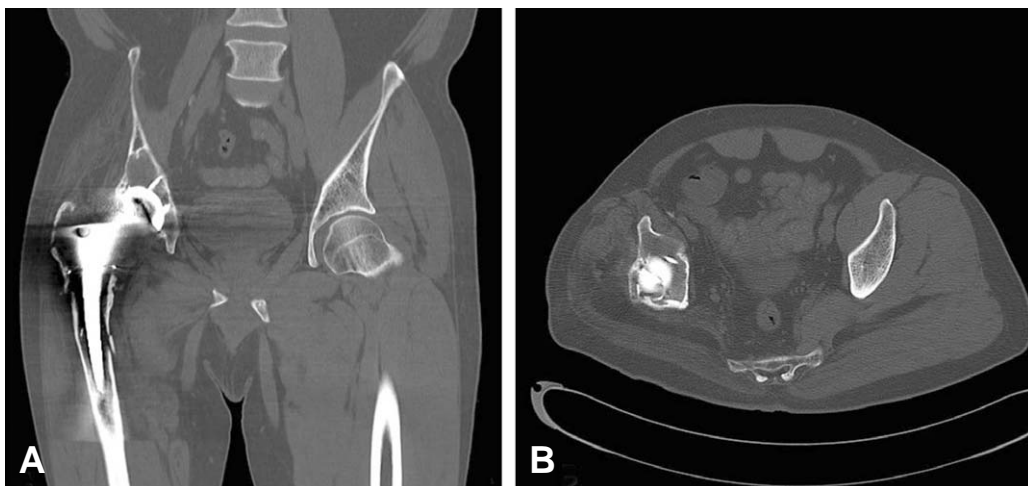


Fig. 2. CT scan helps to recognize more accurate location and size of osteolytic lesions. (A) Coronal image shows severe bone loss on acetabular and femoral area with medial cortical bone breakage. (B) Axial image shows more accurate combined bony deficiency on superior and anterior acetabular area.

되기 때문에 골 용해는 대결절이나 소결절 등에 국한되며, 주대의 안정성에 큰 영향을 미치지 않는다고^{13,33)}. 그러나, 골 내 성장이 아닌 섬유성 내 성장(fibrous ingrowth)의 경우에는 이러한 마모 입자의 이동을 부분적으로만 차단할 수 있으므로, 주대 원위부의 손상 골 용해를 유발하여 점진적인 골 소실을 유발할 수 있다^{34,35)}.

2. 비구부 골 용해의 진단

비구부 골 용해의 일반적인 진단방법은 장기간 추시한 방사선 사진을 수술직후 사진과 비교하는 것이다^{27,37-39)}. 물론 관찰자가 다를 경우 탐지율이 크게 달라지지만 동일한 관찰자에 의한 경우라면 비교적 신뢰성이 있다. 골용해는 시멘트컵과 무시멘트컵에서 모두 발생하는데 그 임상적, 방사선학적인 양상이 다른데 유효관절강(effective joint space)과 마모입자를 함유한 관절액이 퍼지는 길이 다르기 때문이다. 시멘트컵 위에는 경화된 골이 있고 이 골이 관절액에 대한 장애물로 작용하지만 무시멘트컵의 경우 골성장이 표면의 30%만을 덮고 있어 관절액이 골성장이 없는 쪽으로 들어가 팽대된 용해성 병변을 보인다. 무시멘트 컵에서 골 용해의 발생형태는 비구컵의 종류에 따라(조립식 또는 비 조립식, 나사구멍의 유무 등) 달라지는데 예로서 같은 컵에서 구멍이 있을 경우는 dome쪽에 없는 경우에는 rim쪽에 골 용해가 많이 발생한다.

마모와 골 용해간의 상호관계는 여러 임상연구에서 조사되었는데 Orishino 등에 의하면 매년 마모율이 0.1 mm 증가할 때마다 골 용해의 가능성은 4배 증가한다고 한다. 연간 마모율이 0.2 mm이 골 용해의 발생한계점으로 그 이상이면 골 용해의 위험성이 급격히 커진다. 폴리에틸렌의 잔여 두께가 3 mm 이하인 경우는 폴리에틸렌의 천공이 발생할 가능성이 있으므로 적어도 매년 추시를 하여야 하며 방사선 사진 상 골 용해가 발견되면 더 자주, 즉 6개월 간격으로 방사선 사진을 추시하여야 한다³⁸⁾. 골두의 위치가 정확히 평가되면 템플레이트를 이용하여 폴리에틸렌의 두께와 마모의 정도를 결정한다³⁸⁾.

방사선 사진으로 골 용해를 발현하는 것은 골 용해의 크기와 위치에 따라 어려울 수 있으며 방사선 사진의 화질이 좋은 경우에도 관찰자간의 차이가 있을 수 있다. 45° 사면 촬영을 표준 전 후방 및 측면 사진에 추가하여 진단의 정확도를 높일 수 있다³⁹⁾. 사면촬영은 마모가 관찰되거나 전후면 상에서 용해가 관찰되는 경우 꼭 필요한데 후방골주의 골 용해가 이 촬영에서 가장 잘 보이기 때문이다. 단순 촬영사진은 일반적으로 특이도는 높으나 민감도가 낮은 방법으로 여러 각도에서 촬영을 실시하더라도 약 25%에서는 진단을 놓칠 수 있다. 또한 골 용해 병변의 크기와 위치가 과소평가되기 쉬운데 전산화 단층 촬영(CT)을 시행하면 비교적 병변의 크기와 위치를 정확하게 알 수 있다.

과거의 전산화 단층 촬영에서는 금속에 의한 산란과 움직임에 따른 artifact에 의하여 화질이 좋지 않았으나 최근에는 나선형 전산화 단층촬영(spiral CT)의 개발로 영상의 질이 개선되고 artifact가 억제되어 정확한 정보를 얻을 수 있다.

치 료

골 용해는 많은 원인들이 단독 혹은 복합적으로 작용할 수 있으나 일반적으로 나이 등의 환자 요인, 대퇴 주대의 재질과 디자인 등의 삽입물 요인, 수술적 요인으로 대별할 수 있으며 이들 원인에 대한 면밀한 분석이 필요하고 환자의 증상, 병변의 진행 정도, 골 소실 정도, 대퇴 주대의 안정성 등 여러 가지 요소를 고려해야 한다.

1. 약물적 치료

골 용해에 대한 병리 생리학적인 연구가 진행되면서 이들 과정을 중재할 수 있는 여러 약물들이 소개되었다. 이들 약물로는 크게 파골세포 기능을 조정하는 약물, 파골세포의 신호전달(signaling)을 조정하는 약물, 염증을 조정하는 약물, cytokine 억제제, 그리고 성장 인자(growth factor)의 국소 주입 등으로 대별할 수 있다. 먼저 파골세포의 기능을 억제하거나 혹은 대식세포의 apoptosis를 유발시키는 대표적 약물로는 bisphosphonate가 있으며 파골세포의 억제뿐만 아니라 조골세포의 분화 및 성장에도 관여하여 조골세포에도 직접적으로 작용하는 것으로 보고되고 있다. 따라서, 증상은 있으나 수술적 치료의 대상이 아닌 경우와 팽창성 골 용해 병변이 있는 환자에서 제한적으로 사용을 고려해 볼 수 있으나 발열, 근육통, 오심, 복부 불편감, 백혈구 감소증 등의 부작용이 따를 수 있으며, 약물의 반감기가 5~10년으로 길고, 불안정성에 의한 골흡수에는 효과가 없다는 점을 주의해야 한다. 파골세포의 신호전달을 조정하는 치료법은 OPG (osteoprotegerin)에 의한 RANKL-RANK (receptor activator of nuclear factor κ B ligand) 결합 억제가 주요한 기전으로 현재 많은 연구가 진행되고 있다. OPG는 RANKL에 대해 RANK와 상호 경쟁적으로 작용하여 파골세포의 활성화를 저해시켜 골 용해를 억제하는 유혹 수용체(decoy receptor)로 알려져 있으나, 파골세포의 신호전달체계를 조정하는 이들 약물은 bisphosphonate에 비해 훨씬 가격적으로 불안정하므로 용량이나 반감기와 같은 약물 역동학에 대한 연구가 더 필요한 실정이다. 염증을 조정하는 약물로는 일반적인 비스테로이드성 소염제 외에도 친염증성 사이토카인인 TNF- α , IL-2, IL-6, IL-8 등을 억제하는 약물로 TNF- α 의 수용성 억제제인 etanercept 등이 소개되어 있다. 또한 염증 캐스케이드를 약화시키는 제제로 phosphodiesterase 억제제인 pentoxifylline이 있는데 ciprofloxacin도 유사

한 작용을 보이며, erythromycin은 전사 인자(transcription factor) NFkB (nuclear factor kappa B)를 억제하는 항생제로 보고되었다. 포식세포 내 pH가 떨어지는 것을 방지하는 제제들도 코발트-크롬합금의 독성을 현저히 감소시키는 것으로 알려져 있으며 actinomycin D도 티타늄 입자에 의한 IL-6의 활성화와 조골세포에서 발현되는 monocyte chemoattractant protein-1(MCP-1)의 생성을 억제한다고 보고되었다. 마지막으로 성장 인자의 국소 주입은 조골세포 분화 등을 유발하여 골 형성을 촉진시킴으로써 골 용해를 예방 내지 치료하는 것으로 알려져 있으며, TGF- β FGF 등이 시험 중에 있다. 그러나 이들 약제들은 대부분 동물 실험에서 효과가 입증되었을 뿐 아직 인간을 대상으로는 확실한 장기 추시 결과가 없으므로 매우 신중히 접근해야 할 약제라고 사료된다.

2. 수술적 치료

1) 대퇴골 골 용해의 수술적 치료

골 용해의 수술 목적은 1) 골 용해를 일으키는 원인 제거, 2) 골 용해 부위의 소파 및 골량 복원, 3) 고관절 불안정성 및 통증 등의 새로운 문제 발생 회피 등이며 특히 3)의 목적을 위해서는 환자에게 증상이 없는 상태로 예방적인 수술적 처치의 필요성에 대한 설명이 중요하다. 대퇴골 골 용해에서 치료 시 고려할 사항은 병변의 위치, 진행 가능성, 대퇴 주대의 안정성 등이다. 시멘트 대퇴 주대의 선상 골 용해는 종종 모든 Gruen zone을 침범하는 경우가 있으며 환자가 증상이 나타나거나 진행되는 골 용해 소견을 보일 때까지 3~6개월 마다 방사선 추시 관찰이 필요하다. 골 용해가 증상이 있는 이완 소견을 동반할 경우에는 즉각적인 수술이 필요할 수 있다. 만약 대퇴 주대가 잘 고정되어 있다면 3~6개월 간격으로 방사선 추시 관찰을 하여 골 용해의 진행 여부를 관찰하여야 하며, 골 용해 부위의 크기, 위치, 환자의 활동성 정도, 환자의 의학적 인 몸 상태 등을 고려하여 수술 여부를 결정하고, 잘 고정된 대퇴 주대의 제거는 더 많은 골 손실을 가져올 가능성이 큼으로 골 용해 부위의 소파술, 마모 입자 원인 제거, 골 용해 부위의 골 이식 등으로 치료 할 수 있다. 그러나 대퇴 주대가 마모 입자 발생의 원인이라면 (monoblock titanium, extensive fretting of the modelar taper)대퇴 주대는 치환되어야 하고, 특히 noncircumferentially coated well-fixed stem에서 발생한 골 용해의 경우에는 대퇴 주대는 치환되어야 한다. 대퇴 주대 원위부의 골 용해는 삽입물 주위 골절의 원인이 될 수 있으므로 치환이 필요하다. 수술을 시행할 경우 몇 가지 수술적 원칙이 필요한데, ① 골 결손 부위를 정확하게 평가하기 위해 넓은 시야확보가 필요하다. 이를 위해서는 골 결손부위의 접근

을 위해 인접해 있는 근육들의 광범위한 골막하 박리가 필요할 수 있으며, 대퇴 주대 원위부에 골 내 성장이 있는 경우는 대퇴골의 광범위한 절골술(extended osteotomy)이 필요할 수도 있다. ② 재치환술 동안 골 용해막(osteolytic membrane) 전체를 모두 제거하여야 하며 신생 피질골(noecortex)도 충분히 제거하여 시멘트성 혹은 무시멘트성 대퇴 주대가 삽입될 적절한 골 바탕(bone bed)을 조성해야 한다. ③ 모든 구조적인 골 결손부위는 구조적 지지대 이식(structural strut graft)을 통해 보강되어야 하며 cortical femoral strut나 distal femoral allograft가 사용될 수 있다. 이럴 경우에는 이식골과 모골(native bone)의 친밀한 접촉을 위해 고속 burr 등을 이용하여 세심하게 모양을 다듬어야 한다. 피질골이 제거 되면 골내막강(endosteal cavity)은 동종 이식 조각들로 메워 대퇴골의 중립축(neutral axis)을 재정립하여 대퇴 주대가 적당한 배열(alignment)을 유지할 수 있도록 하여야 한다. 마지막으로 골용해 반응을 야기하는 입자의 원인 부위를 제거하여야 하는데 티타늄 골두를 사용한 경우에는 폴리에틸렌의 마모율을 높이므로 코발트-크롬 대퇴 골두로 치환하고, 만약 대퇴 골두의 손상이 있는 monoblock 대퇴 주대의 경우에는 대퇴 주대를 치환하도록 한다.

2) 비구부 골 용해의 수술적 치료

(1) 수술 적응증

시멘트컵은 선상 골 용해¹³⁾가 발생되고 골 용해가 비구컵 주위를 완전히 둘러싸게 되어 결국 인공삽입물의 안정성에 영향을 미치게 되어 이완을 발생시키게 되면 골이식 등의 치료가 불가능 하므로 재치환술이 필요하다.

무시멘트컵의 경우는 대부분 팽대된 용해성 병변을 보이게 되며, 무시멘트컵도 이완되면 재치환술이 필요하지만, 이완되지 않은 안정적인 비구컵 주위의 골 용해에 관해서는 기준이 분명치 않고 많은 논란이 있다. 이러한 경우 환자의 증상 유무와 잘 고정된 비구컵이 이완될 가능성이 큰 경우를 고려하여 수술을 결정하게 되는데, 증상이 있는 환자의 경우 수술의 적응증이 되며, 증상이 없는 경우에도 ① 골 용해 병변의 크기가 커지고 있으나 골지지의 손상이 없는 경우에는 수술의 적응증이 되지 않으며 이 경우 방사선적 평가 추시를 통해 골절이 일어날 가능성이 큰 경우 수술을 할 수 있으며 ② 골 용해 병변이 조기에(수술 후 5년 이내) 급속히 커지면서 비구컵 주위의 지지대를 형성하는 피질골의 파괴가 일어날 때는 수술의 적응증이 되고, ③ 증세가 없어도 폴리에틸렌 마모와 골 용해가 심해 wear-through에 가까운 소견(남아있는 라이너 두께가 1.5 mm 이하)을 보이는 경우 라이너의 천공이 일어날 수 있으므로 재치환술의 적응증이 된다. 비체중 부하부위의 골 용해로 병적 골절이 있는 경우 비수술적 치료가 가능하다. 정리하면 수술 결정을 하기 위해서는 ① 환자 증세의

유무, ② 폴리에틸렌 마모와 정도의 평가, ③ 골반골 용해 정도 평가, ④ 재치환 여부, ⑤ 수술의 방법에 대한 고려가 요구된다.

(2) 비구부 골 용해의 수술 방법

과거에는 안정된 비구컵이라도 제거하고 골 용해된 부위를 모두 노출하여 수술하는 방법이 완전한 치료로 가능하다는 주장이 있었으나 최근에는 골 용해된 부위를 찾아 변연절제하고 골 이식을 한 후 라이너를 교환하는 방법이 선호되고 있으며, 수술 방법에 있어 공통적인 원칙은 골두와 라이너(liner)의 교체이다.

무시멘트 비구컵 주위의 골용해 치료 지침을 정하기 위해 Maloney 등은 무시멘트 비구컵을 세가지 type으로 분류, 제시하였다. Type I은 비구컵이 방사선적으로 안정적으로 폴리에틸렌 라이너가 교환 가능한 경우로서 다음과 같은 조건에 해당되는 경우이다. ① 비구컵의 위치가 허용 범위에 있는 경우 ② 잠금장치에 손상이 없는 경우 ③ 비구컵 금속에 2차적인 손상이 없는 경우 ④ 최소 6~8 mm의 적절한 두께의 폴리에틸렌 라이너가 사용될 수 있는 경우 ⑤ 사용된 비구컵의 임상적 결과가 양호한 경우 ⑥ 조립형 비구컵인 경우 등이다. Type II는 비구컵이 방사선적으로는 안정적이지만 전술한 이유 등으로 제거해야 하는 경우이다. 비구컵의 손상, 부적절한 비구컵의 위치, 잠금장치의 손상, 충분한 두께의 폴리에틸렌 라이너를 사용하지 못한 경우 등이다. Type III는 방사선 소견 상 불안정한 비구컵이 있는 경우이다.

이 분류법에 의한 수술 방법은 다음과 같다.

Type I인 경우 수술 시 비구컵의 안정성을 확인하고 탈

구시킨 후 비구 라이너와 나사못을 제거한다. 이후 금속 비구컵과 잠금장치의 상태를 평가하여 수술 전 평가한 Type I으로 확인되면 접근 가능한 골 용해 부위를 제거하고 골을 이식한다. 최대한 두꺼운 새로운 폴리에틸렌 라이너를 삽입 후 정복하고 고관절의 안정성을 평가한다. Type II인 경우 골 내 성장된 비구컵을 제거하고 재치환술을 시행하는 방법과 최근 폴리에틸렌 라이너에 시멘트 고정을 하며 비구컵을 유지시키는 두 가지의 방법이 소개되어 있다. 전자의 경우 과거에 원칙적으로 시행되는 방법이었으나 이 경우 내측 벽, 후방과 전방 골주에 분절 결손을 발생시키거나 골의 연속성을 파괴시킬 수 있다.

따라서 수술 전 면밀한 방사선 사진 평가와 수술 범위의 결정이 요구된다. 후자의 경우 잠금장치가 불량하고 교환을 위한 재치환용 라이너를 구할 수 없는 경우 유용하다. 또한 비구 골절, 골 결손, 무균성 해리의 방지 및 조기 재하 등의 장점이 있으며 임상적으로 비교적 좋은 결과가 보고되고 있으나 아직은 단기 추시 결과들이므로 장기 추시 결과를 요하는 상태이다. 이 방법을 사용하는 경우, 초기 고정력이 고식적인 잠금 장치와 비슷하거나 더 강하다는 보고들이 있다. 성공적인 고정을 위해서는 비구컵의 내면과 라이너의 외측을 거칠게 만들어 시멘트가 interdigitation 되도록 하는 것이 중요하다. 즉, 나사못 홀과 거친 내면을 갖는 비구컵이 아닌 경우 burr를 이용하여 표면을 거칠게 하여야 한다. 수술시 시멘트 층은 2~4 mm가 되도록 하고 라이너는 시멘트 텐트에 중앙에 위치하도록 하여 라이너가 금속에 직접 접촉하지 않도록 위치시켜야 한다. Type III인 경우, 즉 이완된 경우는 물론 재치환술을 요한다. 컵을 유지하는 경우 골 이식의 필요성에 있어서 이견이 있는



Fig. 3. Revision surgery was accomplished by substitution of acetabular component, liner and femoral stem. (A) After cancellous bone grafting on combined acetabular deficiency area, acetabular component was well-fixed on postoperative pelvis AP plain roentgenogram. (B) On femoral side, reconstruction was accomplished by long stem with cortical allograft strut, trochanteric grip and cerclage wires.

데 여러 연구에서 골 이식을 한 경우와 하지 않은 경우에서 용해 병변의 진행 및 퇴행에 차이가 없다는 점이 발견되었다. 골 결손부위가 쉽게 접근될 경우 골 이식을 하도록 하지만 결손부위에 접근하기 위해 결손 상부에 피질골의 창을 만드는 것은 피해야 할 것으로 사료된다(Fig. 3).

(3) 비구부 골 용해의 수술적 술기

ㄱ. 비구컵의 안정성 평가

비구컵 주위 골을 가능한 완전 노출시켜야 라이너의 교환, 비구컵 안정성 테스트, 변연절제와 골 이식이 용이하다. 폴리에틸렌 라이너 제거 시 결합 기전을 손상 시키지 않는 것이 중요하다. 우선 결합 기전의 형태와 생산자에 관한 정보를 알아야 하며 라이너 제거 기구 등 또한 준비되어야 한다. 수술 시 결합 기전의 손상 유무와 비구컵의 안정성을 철저히 테스트 한다. 이를 위해 비구나사못을 제거한 후 섬유성 조직을 비구컵 주위로부터 완전히 제거해야 하는데 섬유성 조직으로 인해 안정성이 잘못 평가 될 수 있기 때문이다. 안정성을 비구컵의 삽입기구를 비구컵에 재 위치시켜 흔들어 체크하거나 비구컵 주위에 충격을 주어 체크할 수 있다. 비구컵이 움직이거나 비구컵-골 사이의 계면에서 관절액의 유출이 있으면 비구컵이 이완된 것으로 간주하여야 한다.

ㄴ. 비구컵 제거 술기

잘 고정된 비구컵 제거술 시행할 때는 만곡 절골도(curved osteotome)와 special cutter를 사용함으로써 골반골의 소실을 최소화 하며 연속성의 파괴에 주의할 수 있다. 컵 주위에 절골도를 완전히 통과시켜 부착된 골을 분리시켜야 신경혈관 손상과 골 소실을 막을 수 있기 때문에 만곡 절골도는 컵의 외직경에 따라 다양한 직경을 준비하도록 한다. 이 때 비구의 외경과 일치하는 blade와 내경이 일치하는 골두로 구성되어 있는 상용화된 비구컵 제거 기구(예: Exllant system, Zimmer, Warsaw, IN)도 도움을 줄 수 있다. 내측 벽과 teardrop과 관련하여 비구컵의 위치를 파악하는 것이 비구컵 제거시 심각한 골 결손을 피하는데 도움이 된다. 골 내 성장이 잘 이루어진 비구컵이 내측벽에 닿아 있는 경우 비구 벽의 천공이 일어나기 쉬워 curved osteotome을 사용하지 말고 고속의 금속 절단 burr를 사용하여 금속을 조각으로 만들어 제거하는 방법을 이용하여 골 결손을 최소화 할 수 있다. 단 수술 전에 재질을 파악하는 것이 중요한데 이는 대부분의 비구컵은 티타늄으로 제조되어 쉽게 절단할 수 있지만, 코발트 크롬인 경우는 절단이 어렵기 때문이다.

ㄷ. 골 용해 처치 및 골 이식 술기

잘 고정된 비구컵에서 골 용해 부위에 골 이식을 하는 술기는 병소의 위치와 접근성에 따라 다르다. 전방 골주와

치골 문합부위의 병소는 접근하기 어려우므로 라이너의 교체만 하고 골 이식은 시행하지 않는다. 이러한 병소부위는 라이너 교환만으로도 골 용해 과정이 정지되고 치유되었다는 보고들이 있다. 비구컵에 다발성 나사못 홀이 있는 경우 이 구멍을 통하여 이식을 할 수도 있다. 특히 비구 천정부위는 골 이식이 필요한 부위로 이러한 구멍을 이용하여 골 이식을 하도록 한다. 충분한 양을 이식하는 것이 기술적으로 어려우나 trumpet을 사용하면 도움이 된다. 비구컵에 구멍이 없는 경우는 피질골에 window를 만들어 골 이식을 하는 trap door기법을 이용하기도 하며 이 경우는 피질골 window는 한쪽으로 hinge를 주어 재부착한다. 후방 골주의 골 용해는 Kocher-Langenbach 도달법으로 직접 육안적으로 보며 처치한다. 골 용해 병소는 관절 내의 비구컵 변연부에서 시작하여 골반골을 상부로 진행하게 되므로 이 길을 통해 골 용해를 처리할 수 있다. 비구 후방부 결손의 골 소파술과 골 이식술은 기술적으로 어려움이 있지만 비구 변연부를 완전히 노출시키며 접근한다. 나사못 구멍을 통하여 변연절제술과 골 이식술을 시행할 수도 있다.

결 론

비구부 와 대퇴부의 골용해의 보존적인 치료는 아직 논란도 많고, 정확히 정립되지 않은 상태로 많은 연구가 필요할 것으로 판단 된다. 골 용해는 임상적으로 증상이 없는 경우가 많아 조기 진단이 어렵고 치료 또한 기술적으로 어려운 경우가 많으나, 인공관절술 후 주기 적인 검진을 통하여 골 용해 소견이 발견되면 환자 증세의 유무, 폴리에틸렌 마모와 정도에 대한 평가 및 골반골 및 대퇴골의 용해 정도 등을 평가하여 치료 방침을 결정하고 적절한 재치환술 수술 방법을 선택 결정하고, 수술 중 발생할 수 있는 합병증을 최소화시키는 노력을 통해 보다 양호한 결과를 얻을 수 있다. 또한 폴리에틸렌의 질적 향상, highly polished metal on metal articulation, ceramic 등의 사용으로 마모 입자의 발생을 줄이는 노력도 한 가지 방법일 수도 있겠다.

REFERENCES

- Willert HG, Semlitsch M. Reactions of the articular capsule to wear products of artificial joint prostheses. *J Biomed Mater Res.* 1977;11:157-64.
- Willert HG, Ludwig J, Semlitsch M. Reaction of bone to methacrylate after hip arthroplasty: a long-term gross, light microscopic, and scanning electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56:1368-82.
- Mirra JM, Amstutz HC, Matos M, Gold R. The pathology of the joint tissues and its clinical relevance in prosthesis

- failure. *Clin Orthop Relat Res.* 1976;117:221-40.
4. Mirra JM, Marder RA, Amstutz HC. *The pathology of the failed total joint arthroplasty. Clin Orthop Relat Res.* 1982;170:175-83.
5. Goldring SR, Jasty M, Roelke MS, Rourke CM, Bringham FR, Harris WH. *Formation of a synovial-like membrane at the bone-cement interface. Its role in bone resorption and implant loosening after total hip replacement. Arthritis Rheum.* 1986;29:836-42.
6. Goldring SR, Schiller AL, Roelke M, Rourke CM, O'Neil DA, Harris WH. *The synovial-like membrane at the bone-cement interface in loose total hip replacements and its proposed role in bone lysis. J Bone Joint Surg Am.* 1983; 65:575-84.
7. Arora A, Song Y, Chun L, et al. *The role of the TH1 and TH2 immune response in loosening and osteolysis of cemented total hip replacements. J Biomed Mater Res A.* 2003;64:693-7.
8. Shanbhag AS, Bailey HO, Hwang DS, Cha CW, Eror NG, Rubash HE. *Quantitative analysis of ultrahigh molecular weight polyethylene (UHMWPE) wear debris associated with total knee replacements. J Biomed Mater Res.* 2000; 53:100-10.
9. Haynes DR, Rodgers SD, Hay S, Pearcy MJ, Howie DW. *The differences in toxicity and release of bone-resorbing mediators induced by titanium and cobalt-chromium-alloy wear particles. J Bone Joint Surg Am.* 1993;75:825-34.
10. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH. *Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding and clinical results. J Bone Joint Surg Br.* 1987; 69:45-55.
11. Engh CA, Massin P, Suthers KE. *Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. Clin Orthop Relat Res.* 1990;257: 107-28.
12. Harris WH. *Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. J Bone Joint Surg Am.* 1969;51:737-55.
13. Zicat B, Engh CA, Gokcen E. *Patterns of osteolysis around total hip components inserted with and without cement. J Bone Joint Surg Am.* 1995;77:432-9.
14. Aspenberg P. *Wear and osteolysis in total joint replacements. Acta Orthop Scand.* 1998;69:435-6.
15. Kadoya Y, Revel PA, al-Saffer N, Kobayashi A, Scott G, Freeman MA. *Bone formation and bone resorption in failed total joint arthroplasties: histomorphometric analysis with histochemical and immunohistochemical technique. J Orthop Res.* 1996;14:473-82.
16. Shanbhag AS, Jacobs JJ, Black J, Galante JO, Glant TT. *Human monocyte response to particulate biomaterials generated in vivo and in vitro. J Orthop Res.* 1995;13: 792-801.
17. Fuller K, Murphy C, Kirstein B, Fox SW, Chambers TJ. *TNF α potentially activates osteoclasts, through a direct action independent of and strongly synergistic with RANKLE. Endocrinology.* 2002;143:1108-18.
18. Lee SE, Chung WJ, Kwak HB, et al. *Tumor necrosis factor-alpha supports the survival of osteoclasts through the activation of Akt and ERK. J Biol Chem.* 2001;276: 49343-9.
19. Stulberg SD, Wixson RL, Adams AD, Hendrix RW, Berfield JB. *Monitoring pelvic osteolysis following total hip replacement surgery: an algorithm for surveillance. J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A Suppl 2:116-22.
20. D'Antonio J, McCarthy JC, Bargar WL, et al. *Classification of femoral abnormalities in total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res.* 1993;296:133-9.
21. Crawford RW, Evans M, Ling RS, Murray DW. *Fluid flow around model femoral components of differing surface finishes: in vitro investigations. Acta Orthop Scand.* 1999;70:589-95.
22. Crawford RW, Psychoyios V, Gie G, Ling R, Murray D. *Incomplete cement mantles in the sagittal femoral plane: an anatomical explanation. Acta Orthop Scand.* 1999;70: 596-8.
23. Jacobs JJ, Roebuck KA, Archibeck M, Hallab NJ, Glant TT. *Osteolysis: basic science. Clin Orthop Relat Res.* 2001;393:71-7.
24. Gruen TA, McNeice GM, Amstutz HC. *"Mode of failure" of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening. Clin Orthop Relat Res.* 1979;141: 17-27.
25. Willert HG, Bertram H, Buchhorn GH. *Osteolysis in alloarthroplasty of the hip. The role of bone cement fragmentation. Clin Orthop Relat Res.* 1990;258:108-21.
26. Mulroy RD Jr, Harris WH. *The effect of improved cementing techniques on component loosening in total hip replacement. An 11-year radiographic review. J Bone Joint Surg Br.* 1990;72:757-60.
27. Mulroy WF, Harris WH. *Revision total hip arthroplasty with use of so-called second-generation cementing techniques for aseptic loosening of the femoral component. A fifteen-year-average follow-up study. J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:325-30.
28. Maloney WJ, Woolson ST. *Increasing incidence of femoral osteolysis in association with uncemented Harris-Galante total hip arthroplasty. A follow-up report. J Arthroplasty.* 1996;11:130-4.
29. Anthony PP, Gie GA, Howie CR, Ling RS. *Localised endosteal bone lysis in relation to the femoral components of cemented total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Br.* 1990;72:971-9.
30. Emerson RH Jr, Sanders SB, Head WC, Higgins L. *Effect of circumferential plasma-spray porous coating on the rate of femoral osteolysis after total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:1291-8.
31. Bobyn JD, Jacobs JJ, Tanzer M, et al. *The susceptibility of smooth implant surfaces to periimplant fibrosis and migration of polyethylene wear debris. Clin Orthop Relat*

- Res. 1995;311:21-39.
32. Wan Z, Dorr LD. Natural history of femoral focal osteolysis with proximal ingrowth smooth stem implant. *J Arthroplasty*. 1996;11:718-25.
 33. Engh CA, Hooten JP Jr, Zetti-Schaffer KF, et al. Porous-coated total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res*. 1994;298:89-96.
 34. Hodgkinson JP, Shelley P, Wroblewski BM. The correlation between the roentgenographic appearance and operative findings at the bone-cement junction of the socket in Charley low friction arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res*. 1988;228:105-9.
 35. Stauffer RN. Ten-year follow-up study of total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 1982;64: 983-90.
 36. Engh CA Jr, Sychterz CJ, Young AM, Pollock DC, Toomey SD, Engh CA Sr. Interobserver and intraobserver variability in radiographic assessment of osteolysis. *J Arthroplasty*. 2002;17:752-9.
 37. Moore KD, Barrack RL, Sychterz CJ, Sawhney J, Yang AM, Engh CA. The effect of weight bearing on the radiographic measurement of the position of the femoral head after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2000;82:62-9.
 38. Pollock D, Sychterz, CJ, Engh CA. A clinically practical method of manually assessing polyethylene liner thickness. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83-A:1803.
 39. Southwell DG, Bechtold JE, Lew WD Schmidt AH. Improving the detection of acetabular osteolysis using oblique radiographs. *J Bone Joint Surg Br*. 1999;81:289-95.

국문초록

골용해의 진단 및 치료

서유성 · 원성훈

순천향대학교병원 정형외과

고관절 치환술 후 발생하는 골용해는 관절면의 마모편에 의한 만성적인 염증 단계를 거쳐 골용해에 의한 골 소실과 삽입물의 이완으로 이어져 인공 관절의 수명을 마치게 하는 질환이다. 초기 인공관절술은 주로 시멘트 고정방식이었으므로 연구자들은 시멘트의 PMMA 마모입자들이 골용해와 무균성 해리의 원인이라고 판단하여 이를 'cement disease' 라고 명하기도 하였다. 그러나 시멘트 기법의 발전과 무시멘트 인공 삽입물의 사용에도 불구하고 골용해의 문제는 지속되어 폴리에틸렌 마모 입자가 골용해의 주요 원인으로 여겨지면서 'particle disease' 라 명하게 되었다. 이에 따라 새로운 마모입자들에 관심을 기울이게 되었고, 이제는 ultra-high-molecular-weight-polyethylene (UHMWPE)나 금속입자가 주 원인이라고 밝히고 있다. 그러나, 심각한 골결손 및 이완이 발생하기 전까지 증세가 나타나지 않아 조기진단과 치료에 어려움이 있다. 이에 최근까지 정립된 가설과 이론적 배경을 바탕으로 인공 고관절 전치환술 시행 후 발생하는 골용해의 병태 생리 및 진단과 치료에 대하여 정리해 보고자 한다.

색인단어: 골용해, 병태 생리, 진단 및 치료