

류마치스성 관절염에 대한 조직학적 연구

조선대학교 의과대학 정형외과학교실

오 상 근 · 윤 태 현

= Abstract =

A Histopathological Study on the Rheumatoid Arthritis of the Knee Joint

Sang Keun Oh, M.D., and Te Hyun Youn, M.D.

Department of Orthopedic Surgery, Chosun University Hospital, Kwangju, Korea

Twenty cases of the rheumatoid arthritis was carried out the histopathological observation from the affected synovial membrane at the knee joint by the Cop's biopsy needle, at the Department of Orthopedic Surgery, Chosun University Hospital. The authors researched the difference to compare with the histological finding and its clinical features.

The following results were obtained.

1. The average age was 36.9 years old and the sex ratio between the male and female was 1:2.7.
2. The erythrocyte sedimentation rate and protein amount in the synovial fluid was elevated than the normal value.
3. The most common clinical sign was the morning stiffness with multiple joint pain and moderate swelling, tenderness in the involved joint.
4. The test of rheumatoid factors revealed positive about 70% in the serum and 100% in the joint fluid.
5. The characteristic histological finding on the light microscopical examination was the hyperplasia of surface lining cells, deposition of the fibrin with the fibrinoid necrosis, and vascular hypertrophic changes of the blood vessel in all of those cases.
6. The histological finding had no difference to compare with the clinical course.

Key Words: Histological Finding, Rheumatoid Arthritis, Knee

1. 서 론

류마치스성 관절염은 남녀노소를 불문하고 출현하는 다발성 관절염의 일종으로 흔히 관절동통과 부종 등의 악화와 감퇴를 반복하면서 이환기간이 긴 전신적인 질환일 뿐 만아니라 장기간의 염증성 변화가 진행되는 과정에서 흔히 관절 변형까지 초래하는 만성 질환 중의 하나이다. 특히 이는 Macroglobulin이란 antibody like factor가 작용된 자가 면역 질환(autoimmune disease)으로서 그의 자세한 병리학적 기전은 잘 알려지지 않고 있으며 감염된 활액막의 형질세포에서부터 류마치스성 인자로 알려진 macroglobulin을 증명함으로써 본 증의 병인을 규명하고자 하고 있다. 또한 본

증에 대한 예후 판정이나 이환관절의 활성화 및 이에 대한 치료 방법 등에 대하여도 많은 학자들의 연구가 진행되어 왔으나 아직도 문제가 남아 있는 것 만은 사실이다.

1959년 American Rheumatism Association의 류마치스성 관절염의 진단 기준에 의하면 "Classic", "Definite", "Probable" 등의 3군으로 분류하여 각각 특징적인 증상들을 열거하고 이의 병리 조직학적 견해를 발표 함으로서 진단이나 치료에 커다란 공헌을 하고 있으며 이러한 질환을 완전히 해결하기 위해서는 근본적인 병인을 규명함과 아울러 그의 활성도를 측정하고 예후를 판단하여 계획적인 치료 원칙을 세워야 함이 아주 중요한 문제가 되겠다. 이에 저자는 본 병원 정형외과에 입원한 후 American Rheumatism Associat-

ion의 분류에 의하여 probable 이상으로 진단을 받았던 류마치스성 관절염 환자 20예를 대상으로 하여 각 환자의 슬관절에서 활액막의 생검을 실시하여 임상적 소견과 더불어 활액막의 병리 조직학적 소견을 관찰하고 경증의 염증 증상에 따라 활성도를 연구하여 이에 대한 문헌적 고찰과 함께 보고하는 바이다.

Ⅱ. 연구재료 및 방법

1980년 5월부터 동년 8월까지 조선대학교 부속병원 정형외과에 입원하였던 환자중 American Rheumatism Association분류상 Probable 류마치스성 관절염 이상의 소견을 보였던 환자 20예를 대상으로 하여 복막과 늑막 생검에 주로 사용하는 Cope's침(Fig.1)을 이용하여 슬관절 천자 생검술에 실시하였다.

Fig. 1. Cope's needle.

생검술은 환자를 반듯이 누이고 천자부위인 슬관절 주위를 무균 조작 한 후 천자침이 삽입될 부위에 2% lidocaine으로 국소마취를 실시하고, 천자부과침(troc-

har)이 용이하게 관절내로 삽입될 수 있도록 천자 부위의 피부를 약 0.3cm정도 절개했다. 루과침을 관절내로 조심스럽게 진입시킨 후 절제침(inner cutting neddle)을 삽입하여 관절내로 진입시키고 절제침의 절제날(Cutting Knife)에 활액막이 절리도록 하여 루과침과 절제침이 교차되면서 조직편을 얻을 수 있도록 조작하였다. 이렇게 하여 채취한 조직편은 10% 포르말린액에 고정한 후 Hematoxilin-Eosin염색(이하 H-E염색)을 실시하여 얻어진 표본을 현미경학적 검사로 관찰하였으며 관절낭 내에서 활액 채취가 가능했던 15예에서는 활액의 병리학적 분석을 위하여 활액 채취도 동시에 시행하였다.

Table 1. Age and sex distribution

Age	Sex	Male	Female	Total
less 20 years		1	0	1
21-30 years		3	6	9
31-40 years		1	1	2
41-50 years		0	2	2
over 51 years		1	5	6
Total		6	14	20

Ⅲ. 연구결과

1. 임상적 소견

1) 연령 및 성별 분포

총 20예 중에서 21세에서 30세가 9예(45%)로 가장 많았으며 남여의 비는 1:2.7로 여자에서 남자보다 높은 빈도를 보였다(Table 1).

2) 임상증상과 병력의 기간

주증상에 있어서는 조조 관절 강직(Morning Stiff-

Table 2. Important clinical findings

Symptoms & Signs	Case No.																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Morning stiffness	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Pain on motion or tendernes	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Multiple joint Swelling				+	+	+	+	+	+		+	+	+		+	+	+	+		
Positive latex fixation test in serum	+	+	+		+	+			+	+	+		+	+	+	+		+	+	+
Subcutaneous nodule											+									
Contracture deformity								+												
X-ray finding(osteoporsis)					+		+	+	+										+	

ess) 및 관절통을 전예에서 호소하였으며 관절부종은 15예(75%)에서 보였고, 피하결절 및 골극 변형은 극소수에서만 나타났다(Table 2).

이환 관절의 분포 상태는 슬관절에 증상을 호소하는 경우가 가장 많았으며, 완관절, 족관절, 중수지관절 등의 순위이었다(Table 3).

American Rheumatism Association의 기준에 의하여 환자를 분류하였던 바 Probable 류마치스성 환자가 2예(10%), Definite 류마치스성 환자가 15예(75%), Classic 류마치스성 환자가 3예(15%)이었다(Table 5).

병력기간별 환자 분포는 최하 4개월에서 최고 26년까지였으며 1년 미만인 경우가 8예(40%), 1년~5년까지 5예(25%), 5년~7년까지가 5예(25%), 7년 이상이 2예(10%) 등이었다(Table 4).

Table 3. Involved joints

Joints	No. of involved joint
Knee joint	23
Wrist joint	10
Ankle joint	9
Elbow joint	3
Tarsal joint	5
Finger joint	7
Others	6
Total	63

Table 4. Duration

Duration	No. of patients
less 1 years	8
1-5 year	5
5-7 year	2
over 7 years	5

Table 5. Classification of patients by American Rheumatism Association

Classification	Sex	Male	Female	Total
Classic		0	3	3
Definite		5	10	15
Probable		1	1	2
Total		6	14	20

3) 활액소견

활액의 채취가 가능했던 15예의 소견은 백혈구가 평균 9290/Cumm로 상당한 증가의 소견을 보이고 있었으며, 단백질량은 평균 3.9g/100ml로 이도 역시 정상보다 증가되어 있음을 관찰할 수 있었고, Latex-fixation 검사는 전 예(100%)에서 양성으로 출현되었다(Table 6-1).

4) 방사선허적 소견

대체적으로 보아 정도의 골조종증 및 연부조직의 부종 이외에는 특별한 소견을 볼 수 없었으며 5예(25%)에서는 관절 연골의 파괴와 활액막 부착부위의 골침식 등의 현상을 볼 수 있었으며 이는 병력기간이 비교적 길었던 예이었다(Table 2).

5) Rheumatoid factor

혈청 내 Rheumatoid factor 유무에 관한 임상 검사는 전 예를 실시 하였으며 이 중 14예(70%)에서는 양성이었으나 비교적 이환 기간이 길었던 환자를 포함하여 6예(30%)에서는 음성으로 나타났다(Table 6-1).

6) 기타 혈액 소견

적혈구의 침강 속도는 평균 33mm/hour로 약간의 증가를 보였으며 백혈구 수는 평균 9300/Cumm로 정상 범주에 속했고, C-Reactive Protein은 2예에서 양성을 보였다(Table 6-1).

2. 조직학적 검사 소견

현미경학적 조직 소견에서는 활액막의 염증성 변화에서 볼 수 있는 특징적인 소견으로서 활액막 표면에 다핵을 포함한 용모증식의 형성과 원형질 세포와 림파세포, 그리고 대식세포 등의 침윤된 혈관이 풍부한 결합조직들과 또한 혈관증식 및 비후, 섬유소의 피사 및 활액세포의 비대, 철분의 침착 그리고 다핵 거대세포 등이 활액용모의 표면에 산재하고 있음을 관찰할 수 있었으며 림파세포의 집합체인 병소를 형성하고 있음을 볼 수 있었다(Table 6-2).

3. 임상 소견과 조직학적 소견과의 비교 관찰

2예의 Probable 류마치스성 환자 중의 1예에서만 정도의 섬유성 피사와 표면세포 증식만을 볼 수 있었으며, 15예의 Definite 류마치스성 환자중에서는 11예(73%)에서 표면세포 증식 뿐만 아니라 류마치스성 병변의 특징적인 소견을 보였으며 3예의 Classic 류마치스성 환자 중에서도 이와 같은 조직학적 소견을 관찰할 수 있었다. 이는 병력의 이환기간과 특별한 관계가 없음을 알 수 있었다(Table 6-2).

Table 6-1. Laboratory Findings

Case	Age	Sex	Duration	Classif.	Blood					Joint fluid		
					BC	WESR	CRP	ASO	LT	WBC	protein	LT
1	33	M	8m	D	9600	15	—	125	+	Unchecked		
2	15	M	5m	P	16500	14	—	125	+	"		
3	25	M	6m	D	11400	47	—	125	+	12000	2.7	+
4	22	M	2.5y	D	6200	75	+	125	—	13500	4.5	+
5	62	M	3y	D	9000	32	—	12	+	790	2.5	+
6	22	M	1y	D	9800	25	—	25	+	200	2.5	+
7	56	F	26y	C	13400	30	—	12	—	1200	3.5	+
8	57	F	4m	P	8400	26	—	125	—	850	3.5	+
9	50	F	10y	C	4700	51	+	12	+	1300	4.5	+
10	28	F	6m	D	7,600	42	—	12	+	unchecked		
11	16	F	8m	C	7,800	52	—	125	+	560	2.8	+
12	31	F	7y	D	7,500	30	—	26	—	750	4.2	+
13	22	F	6y	D	9,500	35	—	24	+	500	2.5	+
14	30	F	5m	D	9,300	27	—	125	+	Unchecked		
15	21	F	5.5y	D	9,700	12	—	12	—	650	3.5	+
16	48	F	1y	D	8,400	28	—	34	+	8,500	4.2	+
17	27	F	8m	D	9,500	18	—	25	—	7,800	3.5	+
18	25	F	1y	D	12,100	38	—	12	+	4,500	5.4	+
19	58	F	7.5y	D	7,100	27	—	34	+	6,500	3.2	+
20	45	F	6y	D	8,500	30	—	125	+	Unchcked		

D: Definite, P: Probable, C: Classic, LT: Latex test

Table 6-2. Histopathological Findings

Case	Pathological finding
1	Mild epithelial hyperplasia, fibrinoid necrosis
2	Inflammatory cells with mild fibrinoid necrosis
3	Edematous perivascularitis, inflammatory cells
4	Severe hyperplasia of lining cells, fibrinoid necrosis, inflammatory cells
5	Inadequate specimen
6	Mild epithelial, hyperplasia, mild edematous change
7	Severe fibrinoid necrosis, infiltration of chronic inflammatory cells, mild hypervascularity
8	Hyperplasia of lining cells, edema, vascular dilatation
9	Hyperplastic villi, fibrinoid necrosis, inflammatory cells
10	Infiltration of inflammatory cells, hyperplastic epithelium
11	Mild hyperplastic epithelium, fibrinoid necrosis
12	Mild edema, vascular thickening
13	Mild hyperplastic lining cells, mild inflammatory cells,
14	Edematous, fibrinoid degeneration
15	Mild hyperplasia of lining cells

16	Inflammatory cells, mild hyperplasia of lining cells
17	Chronic inflammatory cells, fibrinoid necrosis, hyperplasia of lining cells
18	Inflammatory cells, mild hyperplasia
19	Mild hyperplasia of lining cells, fibrinoid necrosis
20	Vascular thickening, mild hyperplasia of lining cells

고 찰

류마치스성 관절염은 활액막이나 관절주위 조직 및 골격근과 신경초 등에 염증성 변화를 야기하여 조직의 파괴나 증식 변화를 초래하여 병변이 장기간 진행하게 되면 관절의 파괴, 관절 강직 또는 변형을 초래하는 일종의 만성 만성 염증성 질환으로서 급성 전초염이 이 질환의 초기 증상이라고 보고한 학자들도 있다.^{17,18)}

이 질환의 원인은 아직도 확실히 규명되지 못하고 있으나 염증설, 내분비설, 알레르기설, 또는 신진대사설 등의 학설과 아울러 소위 Rheumatoid factor에 대한 과민증 기전이 가장 유력한 원인적 기전으로 알려져 왔다.^{6,14,15)} 따라서 정확한 진단을 하기 위하여는 자세한 병력조사와 임상증상 및 이학적 소견과 방사선학적 소견 등을 위시하여 혈청내의 Rheumatoid factor를 검사하고 아울러 조직학적 소견을 참고함으로써 이루어 질수가 있다.¹²⁾ 저자는 특히 조직학적 소견을 토대로하여 예후와 관계가 있는 환자의 연령 및 이학적 소견, 병력기간등과 Rheumatoid factor를 검사하고 아울러 이들의 경증에 대한 임상적 경과를 비교 관찰함으로써 상호 연관성을 검토하고 예후 판정에 기여함을 찾고자 하였다.

류마치스성 관절염의 호발 연령은 문헌에 따라서 다소 차이가 있으나, Turek²¹⁾에 의하면 40세 전의 여자에서 호발한다고 하였으며 Tachdjian²⁰⁾에 의하면 6세 이후는 어느 연령층에서도 균등히 발병될 수 있다고 보고하였는가 하면, National Health Examination Society의 보고는 18세에서 79세 사이의 전인구의 3.2%를 차지한다고 하였다. 그러나 저자가 대상으로 연구하였던 환자의 연령은 20~50대에 속하였으며 그 중에서 여자가 남자보다 2배 이상 많았음을 관찰할 수 있었다. 초기부터 이환된 병력기간은 Yates²²⁾등의 7년, 강파한¹¹⁾의 5년과 성²³⁾등의 5.9년의 보고가 있으나 저자의 경우에 있어서는 1년 이하가 8예(40%), 5년 이하가 5예(25%), 5년 이상이 7예(35%)로 이들의 보고와는 달리 평균 4년으로 이는 비교적 발생즉시 병원에 래원 하였음을 관찰할 수 있었다. 호발 관절은 슬

관절이 대부분이라 하였고 그 외의 완관절, 수지관절 및 모든 관절에서 염증의 증상을 초래할 수 있다 하였는데^{1,2,6,20,21,22)}, 저자의 경우에서도 다발성 관절염으로 슬관절이 가장 많이 침범 되었음을 볼 수 있어 문헌과 일치 하였다. Rheumatoid factor는 Jaff¹⁰⁾에 의하면 염증성 변화를 초래한 활액막에서 Sensitized Plasma cell에 의하여 형성되어 일종의 면역기전에 관여한 인자로서 류마치스성 관절염 환자의 약 85%~95%, 또는 70~80%가 감염 혈청에서 양성으로 반응한다고 하며 이의 면역학적 기전은 아직도 불명하다.¹⁸⁾

그 외 아급성 감염성 심내막염에서 27%, 감염성 간염에서 20%, 만성 폐결핵에서 7~13%, 백혈병에서 42~43% 등의 양성 반응을 초래하며, 경우에 따라서는 정상인에 있어서도 약 4%가 양성으로 출현하므로 류마치스성 관절염을 진단하는데 필요충분 조건이 되지¹⁸⁾ 못하며 이러한 질환과의 감별이 요망되기도 한다. 국내 문헌의 보고에 의하면 장파한¹¹⁾의 62.9%의 양성율의 보고가 있으나 저자의 예에 있어서는 14예가 양성으로서 70%의 양성율을 보여 주고 있어 이의 보고와는 약간의 차이를 나타내고 있으며 관절 천자에서 얻은 활액내의 Rheumatoid factor검사는 20예 중 15예를 검사 하였던바 천예에서 양성반응을 관찰할 수 있었으므로 이는 Rheumatoid factor를 유리함에 있어 이환 활액막과 밀접한 관계가 있음을 시사해 주에 있다. Morgan²¹⁾등은 Rheumatoid factor의 양성 유무가 예후 판정에 큰 의의를 가지고 있다고 주장하면서 임상적 소견에서의 질병의 경증과 또는 방사선학적 소견에서의 관절 파괴 등의 정도, 그 외 하지에 출현하는 피하 결절 그리고 병력기간 등이 예후에 중요한 분야를 담당하에 있다 하였다. 즉 이러한 모든 증상이 심할수록 양성율은 높아지고 병력기간이 길면 질수록 양성율도 높아진다고 하였으며 아울러 연령과도 관계가 있어 소아보다도 노년층 일수록 양성율이 높아진다고 하였다.²¹⁾

그러나 저자의 예에 있어서는 병력기간과 거의 관계없이 Rheumatoid factor의 양성율이 높았음을 관찰할 수 있었고 이는 보고된 문헌과 대조가 되고 있다. 방사선학적 소견에 있어서도 초기 소견과 말기 소견으로 분류할 수 있는데 초기 소견이 류마치스성 관절염을

진단함에 있어서 큰 의의가 있다 하였다.

Murray²³⁾ 등의 발표에 의하면 초기의 증상으로서 관절 주위의 연부조직의 종창과 아울러 관절면하부의 탈석회화, 활액막부착부의 침식 및 인접 골 체부에 골막 반응 등이 출현하고 병력기간이 길어지면 말기에 가서 관절염의 심한 파괴현상, 관절강 협착 또는 연골하낭 등의 관절병증이 진행되어 골성 융합 및 강직이 초래되며, Edeiken¹⁰⁾ 등에 의하면 초기소견은 이환기간이 3개월이 지나면 65%, 그리고 6개월이 지나면 85%의 방사선 소견을 나타낸다고 하며 경우에 따라서는 3년이 지난 이후에야 방사선상 골변화가 출현한다는 보고도 있다¹¹⁾. 저자의 경우에 있어서는 대체적으로 보아 골조상증 변화가 출현한 예가 15예(75%)이었으며 5예(25%)에서는 관절연골 파괴 현상과 관절강 협착 그리고 섬유성 강직 등이 출현하여 이는 이환기간이 길었던 경우로서 방사선 소견과 이환 기관과는 거의 비례함을 관찰할 수 있었다.

활액막내의 활액소전은 정상과는 달리 Albumin과 Globuline의 증가가 일어나 그 비율이 비슷하여지며 활액막의 투과성과 혈관 신생이 증가하며 Globulin양이 증가되어 Albumin과 Globulin의 비가 20:1인 정상치에 비해 1:1로 변하게 되고 그중 Gamma Globulin이 감염성 활액막의 원형세포에서 유리되어 혈청내의 Gamma Globulin보다 훨씬 높은 양을 보여준다고 하였다^{5,18,24)}. 따라서 활액에 있어서는 Rheumatoid factor는 물론이러니와 흔히 C-Reactive Protein 등의 검사 결과가 양성 반응으로 나타나게 된다^{18,25,26)}. 또한 염증성 변화가 심해지면 활액내의 단백양이 증가하거나¹⁶⁾, 다형핵의 백혈구가 20~30배로 증가하며 이는 감염의 정도에 따라서 증감이 결정된다고 하였다¹⁶⁾. 이러한 백혈구의 대부분은 Cytoplasmic inclusion body를 형성하게 되며, 이는 생체내에서 Rheumatoid factor를 제거하는 포식작용의 결과에 의한 것이며, 이러한 inclusion containing cell들 때문에 Latex-fixation reaction이 양성으로 출현하게 된다 하였다¹⁸⁾. 저자의 경우에 있어서는 활액내의 백혈구 수는 평균 9290/Cumm로 정상보다 증가를 보이고 있었고 단백양도 정상치보다 훨씬 증가하고 있을 뿐만 아니라 Latex test를 시행하였던 전예에서는 이 검사가 양성으로 나타나 이와같은 기전 설명을 뒷받침 해주고 있으며 적혈구 침강속도에 있어서는 17예(85%)에서 임상증상의 경중에 따라 증가를 보이고 있어 이는 Jaffe¹⁹⁾의 주장과 일치함을 관찰할 수가 있었다.

활액막의 조직학적 구조는 섬유질로 구성된 표재층

(superficial 'zone), 도관성분(vascular Element)을 포함하고 있는 중간계층(loose middle stratum), 그리고 심부층(deep zone)⁹⁾ 등의 three zone으로 구성되어 있는데⁹⁾ 류마치스성 관절염 환자에 있어서 활액막의 변화는 주로 표재층의 표면세포 증식 및 비후, 혈관주위의 형질세포와 림파구 침윤, 또는 섬유소의 이상 침윤 등의 특징적인 소견이 출현한다 하였다^{4,7,12,20,25,26)}.

1957년 American Rheumatism Association의 진단 기준에 따르면 임상증상과 방사선학적 소견, 혈청검사 소견 및 병리 조직학적 소견등을 열거하여 11개의 증상 기준을 두고 이 기준을 얼마만큼 충족시키느냐에 따라서 Classic, Definite, Probable 등의 류마치스성 관절염으로 분류하고 조직학적으로 특징적인 소견은 활액막의 비후 및 용모형성, 불규칙한 표면세포 증식, 활액막의 간질에 단핵구의 침윤과 혈관주위의 심한 형질세포 및 림파구 침윤 그리고 혈관의 비정상적 증식과 비후 등이 특징적 소견이라고 지적했으며²⁶⁾ 활액막 표면세포 증식 및 비후와 혈관주위의 형질세포나 림파구 등의 과다침윤 등이 류마치스성 관절염의 대표적인 병리조직학적 소견이라는 보고도 있다²⁶⁾. 또한 Kulka²⁰⁾ 등은 102예의 생검을 실시하여 이상과 같은 조직학적 소견과 아울러 섬유소 침착이 조직소견의 특징이라고 주장하면서 류마치스성 관절염 환자의 약 90%에서 이와같은 소견이 출현된다고 보고 하였으며 활액막 절제술을 받은 후 다시 재발된 경우에 있어서는 약 60%에서 이와 비슷한 소견을 보인다고 하였다^{18,20)}. 이러한 활액막의 조직 변화는 관절염에 이환된 후 4~5개월 후에 특징적인 소견이 출현하며 적어도 2년 이내에는 임상적 증상의 가변에 따라 다소 차이가 있음을 보고한바도 있다⁸⁾.

저자가 관찰하였던 조직검사 소견에 있어서는 활액막 표면세포 증식 및 비후 현상이 가장 많이 출현하였고(74%) 형질세포 및 림파구 등 염증성 세포의 출현(53%), 섬유소 침착(47%) 및 활액막 주위의 혈관 증식과 비후(26%) 등의 특징적인 소견이 출현되었으나 활액막의 용모증식의 경우는 단 1예에서 밖에 나타나지 않았음을 관찰 할 수가 있었다.

그러나 류마치스성 관절염의 이환정도에 대한 활성 기준은 아직도 뚜렷하지 못하여 연구의 대상이 되고 있다. Sherman²⁷⁾과 Hamerman¹⁵⁾에 의하면 활액막의 조직소견도 질환의 활성정도나 예후판정 및 이환기간과 무관하며 동일 관절내에서도 서로 다른 부위의 조직면이 각각 상이함을 강조하였고, Schumacher²⁷⁾ 등도 역시 조직학적 소견의 변화와 임상적인 활성도와는 상

호 큰 판면성을 찾아 볼 수 없었다고 보고한 바가 있다. 이에 반하여 Muirden²³⁾ 등은 조직학적 소견에서 활액막 표면세포 증식의 정도는 관절 손상의 경중에 비례하며 손상의 경중시에 림파구가 관절을 보호하는 기전에 관여함을 시사해 주고 있다고 하였다. 이러한 활액막 조직의 특징적인 변화 등이 관절염에 이환된 후 2년 이내에서는 경우에 따라서 많은 가변성을 가지고 있으며 아직도 조직학적 소견이나 임상적 예후 판정에 대한 문제에 있어서는 논란의 대상이 되고있다²⁴⁾

저자의 경우에 있어서도 병력의 기간과 관계없이 급만성을 막론하고 그 조직학적 소견이 거의 비슷하며 임상적 경과에 예후 판정은 불가하였으나 이환 정도와 병증의 경중을 이해함에 있어서는 큰 의의가 있었으며 단순한 조직 생검이었으나 류마치스성 관절염을 진단하는데 많은 도움을 주었음을 내포하고 있다.

V. 결 론

저자는 1980년 4월부터 8월까지 조선대학교부속병원 정형외과에 입원하였던 환자 중 American Rheumatism Association의 분류에 따라 Probable 이상의 류마치스성 관절염 환자 20예를 대상으로 혈액검사와 슬관절 천자생검을 실시하고 활액채취가 가능했던 15예에서 활액 분석을 실시하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 연령 및 성별분포는 20예의 환자 중 남자 6예(30%)이고 여자 14예(70%)로 남녀의 비는 1:2.7이었다.
2. 조직표본 중 활액막 표면 세포의 증식과 비후가 74%, 염증성 세포출현이 53%, 섬유소 침착 47%, 혈관 증식 및 비후 26%, 등 관찰 되었고 활액막 용모증식은 1예에서 나타났으며 이 결과 류마치스성 관절염 환자의 진단에 천자 생검이 커다란 의의를 보여주었음을 알 수 있었다.
3. 혈액검사상 적혈구 침강 속도는 평균 33mm/hour로 약간의 증가를 보였다.
4. Rheumatoid factor의 검사상 혈청에서는 70%의 양성율을 보였으며 활액에서는 100%의 양성율을 보였다.
5. 활액 분석에서는 백혈구와 단백량의 증가가 출현하였음을 관찰할 수 있었다.

REFERENCES

- 1) 강세운, 한문식: 류마치스성 관절염 193례에 대한 임상적 고찰 대한정형외과학회잡지 Vol. 12,

No. 3, 47, 1967.

- 2) 성병년, 이동화, 김영조, 최인중: 류마치스성 관절염의 임상 및 병리 조직학적 연구. 대한정형외과학회지 Vol. 12, No. 3, 351-359, 1977.
- 3) 장준섭, 한대용: 관절염에 대한 통계 및 임상적 고찰. 제7차 정형외과학회 학술대회 초록집, 1968.
- 4) Anderson, W.A.D.: Pathology. 6th Ed, C.V., Mosby Co., St. Louis, 1971.
- 5) Blau, S.P.: The Synovial Fluid. Orthopedic clinics of North America, vol. 10, No. 25-35, Jan 1979.
- 6) Christian, L.C.: Rheumatoid arthritis. Immunological diseases(2nd ed), Little, Brown and Co. Boston, 1971.
- 7) Collins, D.H.: Discussion on the Significance of Pathological Tests in Rheumatic Disease. Proc. Roy. Soc. Med., 42: 731-733, 1949.
- 8) Cruickshank, B.: Interpretation of Multiple Biopsies of Synovial Tissue in Rheumatic Diseases. Ann. Rheumti. Dis., 11: 137-145, 1952.
- 9) Curtiss, P.H.: Changes Produced in the Synovial Fluid by Disease. J. Bone and Joint Surg., 46-A: 888, June. 1964.
- 10) Edeiken, J., and Hodes, J.P.: Roentgen Diagnosis of Diseases of Bone. 2nd Ed, William and Wilkins. Com. Balt., 1973.
- 11) Feletcher, D.E., and Rowely, K.A.: Radiographic Enlargement in Diagnosa Radiology. Br. J. Radio., 24: 598, 1951.
- 12) Freyberg, R.H.: Differential Diagnosis of Arthritis. Monograph issue Cornell University Medical College, New York, May, 21, 1972.
- 13) Cariepy, R., and Demers, R.: The Prophylactic Effect of Synovectomy of the Knee in Rheumatoid Arthritis. Canadian Med. Assn. J., 94: 139-1352, 1966.
- 14) Chose, T., Woodbury, J.F.L., Ahmad, S., and Stevenson, B.: Immunopathological Changes in Rheumatoid Arthritis and their Joint Disease. J. Clin. Path., 28: 109, 1349-1352, 1966.
- 15) Hamerman, D.: Views on the Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Med. Clin. of North

- Am.*, 52 : 593, 1968.
- 16) Hamerman, D., Sandson, T., and Schubert, M.: *Biochemical Events in Joint Disease. J. Chron. Dis.*, 16 : 835—852, 1963.
- 17) Jacobs, J.H., Hess, E.W., and Beswick, I.P.: *Rheumatoid Arthritis presenting as Tenosynovitis. J. Bone and Joint Surg.*, 39-B : 288, 1957.
- 18) Jaffe, L.H.: *Metabolic Degenerative and Inflammatory Joint Disease. Lea and Febiger, Philad.*, 1972.
- 19) Kellgren, J.H., and Bau, J.: *Tendon Lesions in Rheumatoid Arthritis. Ann. Rheum. Dis.*, 9 : 48, 1950.
- 20) Kulka, J.P., Bocking, D., Ropes, M.W., and Bauer, W.: *Early Joint Lesions of Rheumatoid Arthritis. Report of Eight Case, with Knee Biopsies of Lesions of Less Than One Years Duration. Arch. Pathol.*, 59 : 129—150, 1955.
- 21) Morgan, E.S., and Atwater, E.C.: *A Comparison of Patients with Sero-positive and Sero-negative Rheumatoid Arthritis. Med. Clin. of North Am.*, 52 : 533, 1968.
- 22) Muirden, K.D., and Mills, K.W.: *Do Lymphocyte Protect the Rheumatoid Joint? Brit. Med. J.*, 4 : 219, 1971.
- 23) Murray, R.O.: *The Radiology of Skeletal Disorders. 2nd Ed. Churchill, Rivingstone*, 1977.
- 24) Neuhaus, O.W.: *The Protein of Synovial Fluid. J. Michigan State Med. Soc.*, 61 : 458—463, 1962.
- 25) Patzakis, M.J., and Mill, D.M.: *A Visual, Histological, and Enzymatic Study of Regenerating Rheumatoid Synovium in the Synovectomized Knee. J. Bone and Joint Surg.* 55-A : 287—300, March, 1973.
- 26) Ropes, M.W.: *Diagnostic Criterial for Rheumatoid Arthritis. 1958 Revision by Committee of the American Rheumatism Association. Ann. Rheum. Dis.*, 18 : 49, 1959.
- 27) Schumacher, H.R., and Kitridou, R.C.: *Synovitis of Recent Onset. A Clinicopathologic Study during the First Month of Disease. Arthr. Rheum.*, 15 : 465, 1972.
- 28) Sherman, M.S.: *The Non-Specificity of Synovial Reactions. Bull. Hosp. Joint Dis.*, 12 : 110—125, 1951.
- 29) Sievers, K., and et al.: *Serological Patterns in Juvenile Rheumatoid Arthritis. Rheumatism.*, 19 : 88, 1963.
- 30) Tachdjian, M.O.: *Pediatric Orthopedics. W.B. Saunders Co. Philadelphia*, 659—766, 1972.
- 31) Turek, S.L.: *Orthopaedics. Principles and their Application. 3rd Ed., J.B. Lippincott Co. Philadelphia*, 327—397, 1977.
- 32) Walkinson, M., and Jones, B.S.: *Serum and Synovial Fluid Proteins in Arthritis. Ann. Rheum. Dis.*, 21 : 51, 1962.
- 33) Yates, D.B., and Scott, J.T.: *Rheumatoid Synovitis and Joint Disease. Relationship between Arthroscopic and Histologic Change. Ann. Rheum. Dis.*, 34 : 1, 1975.

PLATE 1. Explanation of Figures
(All stained with hematoxylin and eosin)

Fig. 1. Photomicrograph from case No. 2 to show the hyperplasia of lining cell and infiltration of inflammatory cell associated with mild fibrinoid necrosis. x100

Fig. 2. Photomicrograph from Case No. 3 to show the perivascularitis of the synovium with some giant cell. x100.

Fig. 3. Photomicrograph from Case No. 5 to show the perivascularitis and infiltration of the inflammatory cell. x100.

Fig. 4. Photomicrograph from Case No. 6 to show mild hyperplasia of the synovial lining cell. x100.

Fig. 5. Photomicrograph from Case No. 7 to show marked fibrinoid necrosis with the infiltration of chronic inflammatory cells. x100.

Fig. 6. Photomicrograph from Cass No. 7 to show infiltrations of inflammatory cells and mild hypervascularity with the marked edematous change. x100.

PLATE 2. Explanation of Figures
(All stained with hematoxylin and eosin)

Fig. 7. Photomicrograph from Case No. 8 to show the hyperplasia of the synovial lining cells and the vascular thickening of the synovium. x100.

Fig. 8. Photomicrograph from Case N. 17 to show infiltration of inflammatory cell and fibrinoid necrosis of the synovium. x100.

Fig. 9. Photomicrograph from Case No. 14 to show mild edematous change and marked fibrinoid degeneration of the synovium. x100.

Fig. 10. Photomicrograph from Case No. 9 to show the fibrinoid necrosis and hyperplasia villi. x100.

Fig. 11. Photomicrograph from Case No. 9 to show the infiltration of inflammatory cells. x400.

Fig. 12. Photomicrograph from Case No. 9 to show marked hyperplasia of lining cells of the synovium. x100.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.