

## 麻痺領域에 發生한 化骨性 筋炎 8例\*

全南大學校 醫科大學 整形外科學教室

<指導 禹 濟 仁 教授>

盧 成 萬

### —Abstract—

### Myositis Ossificans in Patients with Paralysis

Sung Man Ro, M.D.

Department of Orthopedic Surgery, Medical School, Chonnam University.

(Director: Prof. Je In Woo, M.D.)

Eight cases of Myositis Ossificans observed in paralytic patients were studied.

The original lesions leading to the paralysis were Cord Injury(4), C.V.A. (2), and Coma of various causes(2).

The results were as follows ;

- 1) In half of all, the occurrence of the ossification ranged between 3 and 4 weeks after the initiation of passive exercise.
- 2) The most frequent site of the lesion was the paraarticular area.
- 3) To cessation of passive exercise the lesion responded with prompt decrease in size.
- 4) It seems that as in normal ossification the repair process of aseptic inflammation derived from the bleeding or the hematoma formation may be the main etiological factor of this lesion in paralytic patients whom the passive exercise were forced.

### I. 緒 論

腦脊髓神經系統의 疾患으로 因한 麻痺患者에 있어서 麻痺領域의 筋肉 및 軟部組織에 化骨性筋炎이 發生한다는 事實은 1878年 Goldberg 氏의 最初報告에 이어 Dejerine and Ceillier(1919)<sup>4)</sup>, 大平(1962)<sup>21)</sup>, Voss(1937)<sup>13)</sup>, Miller(1948)<sup>11)</sup> Israel(1923)<sup>8)</sup> 등이 繼續 報告하였다.

그러나 그 發生機轉에 對한 見解는 尙今도 定說이 없다. 最近에 와서 急進적으로 發展을 거듭하고 있는 骨格系統에 對한 知識 特히 그중에서도 흥미와 관심의 초점이 되는 造骨過程에 關한 研究實績은 本疾患의 本態

를 解明하는데 크게 貢獻하고 있음은 다시 말할 必要도 없다.

本大學에서는 1965年 1월부터 1967年 6월까지 2年6個月 동안에 經驗한 8例의 症例를 報告하고 文獻의 考察을 加하여 그 發生機轉에 對하여 小考하고자 한다.

### II. 症 例

1965년부터 1967年 6월까지의 2年 6個月 동안에 本大學에 入院하였던 肢體麻痺患者로써 麻痺領域의 筋肉 및 軟部組織에 化骨性筋炎을 發生하였던 例는 8例였다.

#### 1) 麻痺의 原因疾患

麻痺를 招來한 原因疾患은 脊髓損傷 4例, 腦出血 2例 그리고 腦酸素缺乏後遺症 1例와 腦炎으로 因한 持續的 昏睡 1例였다(Table I).

\* 本論文의 要旨는 1967年 11月 4日 第11次 整形外科學術大會에서 發表하였음.

Table 1. Etiological disease of Myositis Ossificans

Disease	Type of paralysis	Number of case
Spinal cord injury	Paraplegia	3
	Quadriplegia	1
C. V. A.	Hemiplegia	1
	Quadriplegia	1
Cerebral hypoxia	Complete Coma	1
Encephalitis	Incomplete Coma	1
Total		8

## 2) 化骨性筋炎의 發生部位

本症의 發生部位는 主로 大關節주위의 軟部組織이었고(Fig. 1, Table 2) 股關節周圍에 發生한 化骨性筋炎症例는 5例이며 모두 兩側性으로 發生하여 股關節周圍 化骨性筋炎이 總10個所이었고 膝關節周圍發生症例가 3例인데 모두 兩側性으로 發生하여서 膝關節周圍 化骨性筋炎이 總 6個所이었고 肩胛關節周圍發生症例가 3例인데 兩側性이 2例, 一側性이 1例로서 肩胛關節周圍發生이 總 5個所이었고 肘關節周圍發生症例가 2例인데 兩側性이 1例이어서 3個所이었다. 即 骨發生頻度는 股關節周圍 가장 높았고 膝, 肩胛, 肘關節의 順位이었다(Fig. 2).

Table 2. Locational Distribution of Myositis Ossificans

Location	Number of Cases
Around Hip	5
Around Knee	3
Around Shoulder	3
Around Elbow	2
Total	13

## 3) 原因疾患 發生後 Myositis Ossificans 가 發生될 때까지의 期間

Myositis Ossificans 의 發生症狀은 局所腫脹의 主訴 物理治療施行時 關節의 運動制限 等이며 X-線檢査로 確診하였다. 8例中 原因疾患發生後 3-7週에 發見한 例가 4例이며 4-8個月에 發見된 것이 3例이고 1例는 未詳이다. 前者 4例中 3例는 cord injury 에 續發한 것이며 後者 3例는 C. V. A. 或은 cerebral anoxia 에 續發한 것이다 症例數가 적어서 結論은 내릴수 없으나 本症例에서 보던 脊髓損傷例에서 比較的 早期에, 腦髓損傷例에서는 比較的 長時日後에 myositis ossificans 가 發生하였다. (Table 3)

原因疾患에 對한 治療法으로는 laminectomy 또는 craniotomy 等を 實施하였으며 可能한 手段方法으로 急性期를 無事히 經過한後 麻痺領域에 對한 passive exercise 는 그自體가 primary lesion 에 對해서 惡影響이 없다는 것을 確認한 다음부터 施行하였다.

Passive Exercise 의 始作으로부터 本症 發生까지의 期間은 4例에 있어서 3 乃至 4週後이었다 (Table 3).

4) 本症患者의 血中 Ca, 無機 P, 그리고 Alkaline phosphatase 値를 보면 前記 4例에서는 上昇하고 있었다.

血中 Ca, Phosphorus 및 Alkaline-P 檢査를 實施한 6例中 2例에서는 正常値를 보았고 4例에서는 變化를 보았는데 그中 2例에서는 Ca, Phosphorus 및 Alkaline-P 가 全部가 높았으며 1例에서는 Phosphorus 및 Alkaline-P 가 1例에서는 Ca 와 Alkaline-P 가 各各높았다.

## 症例 1. 續發 男子 35歲

1966年 1月 26日 脊髓損傷(L<sub>1</sub> 壓迫骨折 Fig. 2)으로 因한 兩下肢의 麻痺를 主訴로 入院하였고 入院當日 decompression laminectomy 를 施行하였다.

手術後 4週에도 下肢麻痺의 회복은 볼 수 없었고 이때 下肢에 對한 passive exercise 를 始作하였다. 受傷後 7週頃 即 passive exercise 始作後 3週에 우연히 右側 鼠蹊部에 soft tumor 가 觸지되어 試驗穿刺을 하였던바

Case 5 Case 6 Case 7 Case 8

Fig. 1. Locational Distribution of Myositis Ossificans

Table 3.

## Case Analysis

Case	Age	Sex	Injury	Site of affection	Time between Injury to M. O.	Blood Chemistry
1	35	M	Cord (L 1)	Hips, Knees	7 weeks	Ca ↑ Pi ↑ Alk-P ↑
2	35	M	Cord (T 6)	Knees	6 weeks	Ca — Pi ↑ Alk-P ↑
3	25	M	Cord(T 3)	Hips	3 weeks	
4	50	M	Cord(C 3)	Shoulders Hips Knees	Within 2 Ys	Normal
5	50	F	C. V. A. (Quadriplegia)	Shoulders Hips	6 months	
6	56	M	C. V. A. (Rt Hemiplegia)	Shoulder(Rt) Hips	8 months	Normal
7	15	M	Coma (Cb Anoxia)	Elbows	4 months	Ca ↑ Pi ↑ Alk-P ↑
8	23	M	Coma (Encephalitis)	Elbow(Lt)	5 weeks	Ca ↑ Pi — Alk-P ↑

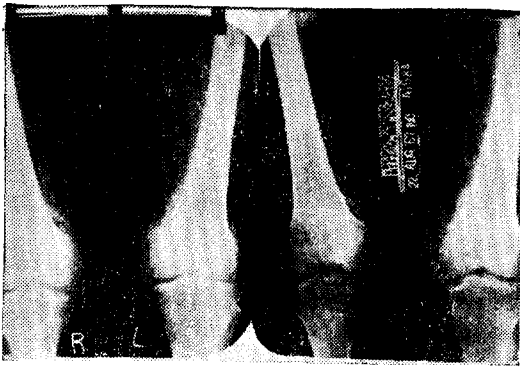
<Case 1> Fig. 2 Shows myositis ossificans around both hips and both knees.

<Case 1> Fig. 3

A: Edema and mild infiltration of inflammatory cells with proliferation of fibroblasts and osteoblasts.

B: Zone of ossification in which the bulk of the tissue is imperfectly calcified osteoid substance.

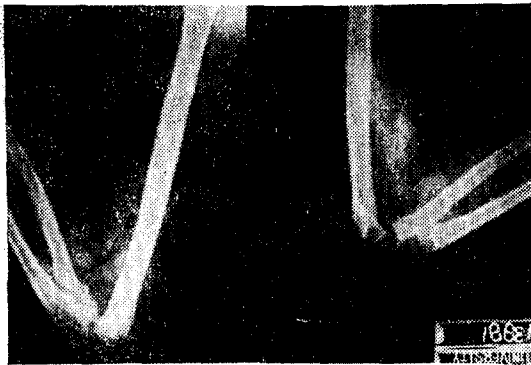
The calcified trabeculae are newly formed and have extremely irregular margins.



### <Case 2>

A: 6 weeks after cord injury(T6); Shows myositis ossificans around both knees

B: 10 months after the onset of myositis ossificans; Shows decreased size of bony mass comparing with A.



### <Case 7>

Cardiac arrest at the operating table for 15 minutes and comatose ever since. Both elbows at 4 months after the accident show the myositis ossificans.

blood clot를 보았고 이어 5日後에는 同一한 腫瘍이 左側 鼠蹊部와 左右膝關節에 觸知되었다.

이때에 X-線檢査를 施行하였으나 軟部組織의 腫脹外에는 別다른 所見이 없었다. 患部에 hot pack을 하고 passive exercise를 中止하였다.

다시 3週後에 X-線檢査를 하였던 바 上記한 部位에 化骨性筋炎은 볼 수 있었다(Fig. 2). 이때에 右側 鼠蹊部에서 組織檢査를 施行하였고(Fig. 3) 血中 Ca, 無機 P 그리고 Alkaline Phosphatase 値는 上昇하였다.

Ca 11.8 mg%

Inorganic P 4.9 mg%

Alk. Phosphatase 12 Bodansky Unit.

## Ⅲ. 考 按

脊髓損傷과 腦血管事故로 인한 麻痺患者에 있어서 麻痺領域의 筋肉및 주위 軟部組織에 發生하는 化骨性筋炎은 初期에는 그 病變이 筋纖維 自體에 局限된 것으로 推測되었지만 Gruber(1927)<sup>7)</sup>, Dejerine & Ceillier(1919)<sup>4)</sup>, Goldmacher(1927)<sup>8)</sup>, Meyer(1927)<sup>10)</sup>, Miller(1947)<sup>11)</sup>等 諸氏의 組織學的 檢査結果 筋纖維自體뿐만아니라 筋纖維사이, 靱帶, 關節囊等의 結締組織에서 發生함이 報告되었다. 그 發生機轉에 對한 學說은 許多하나 모두 假說을 벗어나지 못하고 있다. Wilm(1899)<sup>15)</sup>은 機械的 原因을 重視하였고 Dejerine와 Ceillier(1919)<sup>4)</sup>는 結締組織細胞가 어떤 要素의 作用으로 骨芽細胞로 metaplasia를 일으킨다고 解釋하였고, Lerichs(1923)<sup>9)</sup>, Frejka(1929)<sup>5)</sup>는 出血, 組織의 炎症過程 또는 脊髓損傷에 수반한 營養障礙로 인한 肉芽組織의 形成과 隣接骨의 骨吸收에 따른 lymph 조직의 石灰鹽 增加로 發生한다고 하였으며 Well(1923)<sup>14)</sup>은 組織의 退行性變化와 alkali 性的 增加가 原因이라 하였다.

武藤(1943)<sup>20)</sup>은 麻痺筋의 牽引, 麻痺肢의 異常位, 同一臥位持續에 起因하는 壓迫과 組織의 化骨性 素質, 그리고 骨萎縮으로 인한 骨質形成이 血液內의 骨質形成因子의 一時增加가 原因이라 하였고 大平(1962)<sup>21)</sup>은 動物實驗으로서 麻痺領域의 局所代謝障礙에 기인한 各種 有機 및 無機物質의 變動을 重視하였다.

組織學的으로 본다면 化骨性筋炎과 正常組織과는 類似한 組織像을 呈한다 했으니(Dejerine & Ceillier, 1919)<sup>4)</sup> 麻痺領域에서의 化骨現像도 一般化骨過程과 같이 ① 有機基質의 形成과 ② 有機基質에의 骨鹽浸着의 二過程을 取하고 있다고 推定할 수 있다.

本症에 있어서 有機基質形成原因에 對하여 Lerichs<sup>9)</sup>는 出血 또는 組織의 炎症過程이라 하였고 大平은 麻痺筋肉에서 核酸 P와 蛋白 P이 增加하는 것이 結締組織의 增殖에 起因한다고 하였으며 이것이 바로 有機基質을 形成하는 것이라고 하였다. 本症例 8例中 4例에서 passive exercise를 始作하지 3乃至4週에 本症이 發生한 것은 passive exercise가 有機基質形成을 續發했다는 印象을 주며 passive exercise가 患者家族에 依하여 施行되었던 만큼 그것이 너무 強力하여 生理的 許容範圍를 넘어서 外傷 出血 無菌性炎症을 일으키고 그 治療過程이 反覆되어 有機基質이 形成되었다고도 推測할 수 있다. 本報告例의 거의 全例에서 發生部位가 關節周圍部이었다는 事實과 症例 I에서 腫脹發生當時 局所의 試驗穿刺結果 血液을 볼 수 있었다는 點은 前記한 本症 發生原因을 首肯케 하는 것이며 血腫의 形成이 有機基質의 形成, 換言하면 化骨現象과 密接한 關係가 있음을 示

唆하고 있다. Ackerman(1958)<sup>2</sup>도 外傷後 3 乃至 6週 사이에 化骨性筋炎의 發生을 記載하고 있으니 이는 著者の 境遇와 恰似하다. 骨鹽의 沈着機轉에 關해서 Robinson(1923)의 沈着說은 Ca 와 무기 P 의 濃度가 重要な 條件이라고 主張했다. 本例에서도 慢性的으로 發生한 例를 除外하고는 血中の Ca, 무기 P 그리고 Alkaline Phosphatase 의 上昇을 보았다(症例 1, 2, 7, 8) 無機物質上昇의 原因은 不明하지만 이것이 局所에 化骨過程을 營爲한 것은 事實이었다.

大平<sup>21)</sup>氏는 麻痺筋에서의 實驗에서 Ca 의 增加와 lipid P 의 減少를 觀察했고 lipid P 는 筋肉의 脂肪變性에 使用되기 때문에 減少하고, 脂肪變性을 招來한 筋肉에는 Ca 沈澱이 容易하다는 現象을 土臺로 本症發生을 說明하였고 또 化骨過程에 必須物質인 glycogen 이 筋肉內에 豊富함을 指摘하였다.

本症의 合併症으로 血管과 神經의 침습이나 惡性變化가 報告되었으나 本報告例에서는 發見되지 못했다.

本症의 治療는 發生原因이 確立되지 않아서 一定한 治療法이 없으며 本症例에서는 新生骨의 吸收를 도모하기 爲하여 hot pack 을 實施하고 局所循環의 好轉을 爲하여 P.T.를 繼續하였을 뿐이다.

最近 Na<sub>2</sub>-EDTA<sup>1)</sup>가 効果的이라는 報告도 있으나 이것도 對症療法에 止나지 않는다. 症例 2에서는 本症發生으로부터 10個月後의 X線所見으로 보아 新生骨의 크기가 減少했는데 이것이 吸收<sup>2)</sup>인지 consolidation 인지 斷言할 수 없으나 10個月間 passive exercise 를 中止하여 安靜을 取하게 했다는 點을 생각할 때 本症發生에는 局所外傷에 因한 炎症過程이 重要な 因子가 된다고 본다.

#### Ⅳ. 結 論

- 1) 麻痺領域에서 發生한 化骨性筋炎의 8例를 報告하였다.
- 2) 本症의 發生機轉에 對하여 文獻의 考察을 加하고 그 發生에 있어서 passive exercise 에 續發한 外傷의 炎症過程의 意義를 論하였다.

#### REFERENCES

- 1) Ackerman, L.V.: *Extraosseus Localized Non-neoplastic Bone and Cartilage Formation. The J. of Bone and Joint Surg.*, 40-A: 2, 279-298, 1958.
- 2) Dejerine, M. et Ceillier, A.: *Para-osteoarthropathies des Paraplegiques par lesion medullaire. Rev. Neurolog.* 35:399, 1919.
- 3) Frejka, B.: *Heterotropic Ossification and Myositis Ossificans Progressiva. The J. of Bone and Joint Surg.* 11: 157, 1929.
- 4) Goldmacher, M.: *Beitrag zu der Paralitkularen Verknocherungen nach Querschnittslasion des Ruckenmarks. Deutsch, Z. Chir.*, 191:180, 1925.
- 5) Gruber, G.B.: *Über heteroplastische Knochenbildung in der Muskulatur und ihrer Nachbarschaft. Brim's Beitr.*, 106: 384, 1917.
- 6) Israel, A.: *Über neuropathische Verknochenbildung in Zentral gelahmten Gliedern. Arch. Klin. Chir.*, 118:507, 1921.
- 7) Leriche, R. and Policard, A.: *The Normal and Pathological Physiology of Bone. St. Louis*, 1928.
- 8) Meyer, P.: *Dystrophische Muskelverkaltung und Verknocherung ("Myositis Ossifications Neurotica") und "Kalmetastasen" der Nieren nach Querschnittslasion des Ruckenmarks. Beitr. Z. Klin. Chir.*, 138:233, 1927.
- 9) Miller, L. F. and O'Neill, C. J.: *Myositis Ossificans in Paraplegics. The J. of Bone and Joint Surg.*, 31-A:283, 1948.
- 10) Robinson, R.: *The Possible Significance of Hexose Phosphoric Esters in Ossification. Biochem. J.*, 17:286, 1923.
- 11) Voss, H.: *Über die paraostalen und para-artikularen Knochenneubildungen bei organischen Nervenkrankheiten. Fortschr. Rontgenstr.*, 55:423, 1937.
- 12) Wells, H. G.: *Chemical Pathology. 5th Ed. 486, Philadelphia & London. 1925.*
- 12) Wilms, M.: *Arthropathie, Myositis Ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschr. Rontgenstr.*, 3.
- 13) O'hira, N.: *Biochemical Studies on "Ossifying Myositis" in the Area of Paralysis due to Spinal Injuries. The J. of Japanese Orthopedic Association.* 36:4, 1962.
- 14) 武藤春雄: 脊髓損傷患者 石灰鹽轉移에 關한 研究, 日本整形外科學會誌 17:631, 1952.
- 15) 大平信廣: 脊髓損傷麻痺領域에 있어서 骨化性筋炎에 關한 生化學的 研究 日本整形外科學會雜誌 36: 259, 1962.