

肩旋轉肌腱破裂— 解剖病理篇

新光醫院骨科部 洪立維

前言

人類發現肩旋轉肌腱破裂這個疾病已經有200年左右的歷史，但確定的病因目前仍尚無法確定。本文著重於肩旋轉肌腱破裂的解剖病理，並深入探討此族群病患的處置原則。

解剖

肩旋轉袖(rotator cuff)是包覆在肩關節周圍的四條肌肉所組成，包括棘上肌(supraspinatus)、棘下肌(infraspinatus)、小圓肌(teres minor)、以及肩胛下肌(subscapularis)。其肌腱群與肩關節囊(joint capsule)和喙肱韌帶(coracohumeral ligament)匯合於肱骨結節(humeral tuberosity)上，其肌腱附著於肱骨上面的區域稱為足印(footprint)。肩胛下肌是最大最強的肩旋轉袖，附著於肱骨小結節。足印上60%為肌腱，下40%為肌肉，足印範圍上下24至40mm，內外16至20mm之間。棘上肌、棘下肌及小圓肌則附著融合於肱骨大結節的上、中、下小面(superior, middle, and inferior facets of the greater tuberosity)，足印平均前後長度37.8mm，內外距離14.7mm，平均面積為6.2cm²。一般學者認為在旋轉肌腱破裂的病患，手術恢復肌腱足印可增加癒合和功能恢復的可能性。棘上肌可解剖為前肌腹和後肌腹。前肌腹有較大的肌肉橫截面(140±43mm²)及較小的肌腱橫截面(26.4±11.3mm²)，相較後肌腹的肌肉橫截面62±25mm²，肌腱橫截面31.2±10.1mm²。前肌腹具有梭形核心肌腱，而後肌腹則沒有核心肌腱。此特殊結構讓前肌腹成為收縮主力。然而也因為其特別強健

的構造，後肌腹與前肌腹交界區域產生應力集中區(stress riser zone)，造成90%的旋轉肌腱破裂都發生於此交界區域，再以此其為中心慢慢擴大。這可以解釋為什麼許多棘上肌腱破裂的患者還可以做出外展及前彎的動作，因為主要負責力量的前肌腹在這些病患身上還是完整的，也因此在手術修復旋轉肌腱破裂時，必須特別費心修復棘上肌肌腱的前面部分。和棘上肌肌腱的平行足印纖維方向不同，棘下肌肌腱纖維在足印區向前彎曲並覆蓋了大部分的肱骨大結節。組織學上，棘上肌和棘下肌肌腱有五個分層。各層之間的結構強度不同而形成應力集中區域並因此發生撕裂。其中最靠近關節軟骨側的肌腱纖維最強韌，而最靠近滑液囊側的纖維強度次之，其破裂的機率是關節軟骨側的兩倍。內部層最脆弱，常常發生分層體內撕裂(intrasubstance tear)，這種撕裂的發生機率是滑液囊側或關節側撕裂的五倍。

肩旋轉袖的主要功能是將肱骨頭壓向肩盂(glenoid)而形成單一旋轉中心，同時肌肉收縮時可旋轉肱骨頭。仔細來說，盂肱關節的旋轉中心靠力偶(force couple)來維持。所謂力偶，是作用在物體上並使其旋轉的一對力量。肩關節有兩組力偶，即冠狀面和橫向面力偶。冠狀力偶，最初由Inman等人描述，由三角肌與下肩袖組成，下肩袖包含棘下肌、小圓肌及肩胛下肌等。平衡的冠狀力偶為盂肱關節提供了足夠的支點。橫向力偶，由Burkhart描述，由前方和後方的旋轉肌互相拮抗產生¹。前面為肩胛下肌而後方為棘下肌及小圓肌。Burkhart特

別強調橫向力偶的重要性，在巨大旋轉肌腱斷裂的病患，其中棘上肌的破裂範圍蔓延到棘下肌，使後方旋轉肌弱化而導致橫向力偶不平衡，導致肱骨頭上移而無法保持穩定盂肱關節旋轉中心。Parsons等對9個大體肩關節的研究發現，在棘上肌腱斷裂的情況下，關節作用力(joint reaction force)下降10%左右²。然而，由於剩餘旋轉袖產生的關節作用力可以維持穩定的盂肱關節旋轉中心，三角肌收縮時可以達到和健康肩關節差不多的外展角度。但是如果旋轉肌腱破裂由棘上肌腱蔓延到棘下肌腱或小圓肌腱時，關節作用力會進一步下降到50%，同時橫向力偶被嚴重破壞導致三角肌收縮時無法使肩關節外展。Burkhart等並進一步確定，在發生嚴重的旋轉肌腱破裂的情況下，即使無法完全修復肌腱，通過部分修復(partial repair)來恢復橫向力偶就可以得到令人驚訝的良好結果¹。

病因

肩旋轉肌腱破裂可能是創傷性或退化性。創傷性肩旋轉肌腱破裂是由嚴重的創傷引起的，而較為常見的退化性肩旋轉肌腱破裂則和許多因素有關。目前相信肩旋轉肌腱的病因可區分為外在因子和內在因子，兩種因子的疊加使肌腱逐漸衰竭受傷，最終導致全層性的撕裂。

外因理論

Neer於1970年代經典著作主張肩旋轉肌腱破裂由外在因素造成。肩關節向前抬高時，肩旋轉肌腱緊靠肩峰(acromion)和與其相連的喙

峰韌帶(coracoacromial ligament)，經年累月的摩擦撞擊最終導致肌腱發炎和撕裂³。他的理論被Bigliani等人發揚光大，他們提出的理論主張向下傾斜的肩峰會撞擊前袖肌腱並可能導致其撕裂。他們把在矢狀面的肩峰形態分為三種類型，I型：平坦的下表面，II型：彎曲型，III型：鉤狀型。他們也證實鉤狀肩峰與肩旋轉肌腱破裂存在密切關係。其他外在因素包括肩峰骨刺，肩峰下斜(acromion sloping)，肩峰小骨(os acromiale)和肩鎖骨關節骨刺也有可能加劇對旋轉肌腱的外在壓迫⁴。最近，Nyffeler發表了肩峰指數(acromion index)作為肩峰冠狀面的測量方法⁵。類似的，Gerber發表肩關節臨界角理論(critical shoulder angle)。他們發現，較為向外延伸的肩峰(lateral extension acromion)，也就是較大肩峰指數或較大的肩關節臨界角和肩旋轉肌腱破裂的發生率呈現正相關⁶。

內因理論

外因理論無法解釋棘下肌腱斷裂或是關節側旋轉肌腱破裂。因此，基於退化性微創傷模型(degenerative microtrauma model)，Codman提出內因理論⁷。該模型主張與年齡相關的退化與重複的微觀性創傷，會導致肩旋轉肌腱局部撕裂(partial thickness tear)，並逐漸蔓延轉變為全層性的破裂(full thickness tear)。Yamaguchi等發現60歲以上的人口發生肩旋轉肌腱破裂的機會為50%⁸，而Hashimoto等人發現，從50歲到80歲時撕裂的比率從13%增加到51%⁹，這說明肩旋轉肌腱破裂可能是正常的

損耗過程。隨著年齡的增長，肩旋轉肌腱會經歷一些內部變化，例如膠原蛋白解體、粘液樣和透明質酸變性、脂肪浸潤和血管增生。在大鼠模型中，Plate等人證明了高齡會導致膠原纖維分解，可能不利於肌腱軟骨界面的癒合。此外他們也發現在肌腱軟骨界面的II型膠原蛋白(type II collagen)會慢慢轉換為III型。這個變化降低了肌腱承受負荷的能力並易於撕裂¹⁰。退化過程還導致肌肉萎縮(muscle atrophy)和脂肪浸潤(fatty infiltration)，這些變化雖然是修復過程的一部分，但是會導致肌肉力量損失，並且不利於肩旋轉肌腱縫合手術的預後。

另一種內在理論是根據組織局部環境的氧化壓力模型(oxidative stress)。氧化壓力可能是由於重複性損傷以及隨後的細胞修復而發生，過程中可能產出自由基而導致肌腱凋亡。氧化壓力也會造成發炎物質的濃度上升，包括MMP-1、MMP-3和MMP-13、COX-2和PGE2。MMP也可能會導致細胞凋亡並改變膠原蛋白結構，而COX-2和PGE2則在旋轉肌腱的斷裂過程中加劇病患的疼痛感。

學者們還研究了血管於旋轉肌腱斷裂的影響。傳統上，靠近足印10-15mm範圍內的棘上肌腱被認為是所謂的血管不足區域(critical hypovascular zone)。Rudzki等人證明與40歲以後病患的旋轉肌腱血管明顯減少，尤其是在關節內側¹¹。這發現與Codman的理論，旋轉肌腱破裂是從二頭肌肌長頭肌腱後方7mm處的關節側開始剝脫落不謀而合⁷。Rudzki等人還證明了運動後，旋轉肌腱血管灌流可以改善。總而

言之，旋轉肌腱破裂的內因機制是一個複雜的過程，涉及各種炎症介質，凋亡過程以及組織重塑。將來，有關此途徑的基礎知識將開闢新的療法，旋轉肌腱破裂的治療可能不只依賴手術，而是依賴藥理學的方式達到修復的效果。

自然病史

雖然機率很低，部分性肩旋轉肌腱破裂(partial thickness cuff tears)有癒合或變小的可能性（大約10%），但其中一半以上的部分性肩旋轉肌腱破裂會擴大並且發展成全層性肩旋轉肌腱破裂。不幸的，全層性肌腱破裂不可能自行癒合，大多數的全層性破裂會逐漸增大。大於一公分的破裂具有較高的惡化速度，肌肉萎縮和脂肪浸潤的發生率更高。破裂的尺寸和脂肪浸潤呈正相關。在對251個全層性肩旋轉肌腱破裂患者的超音波檢查中，Kim等人發現，破裂長度或寬度每增加5毫米，脂肪浸潤的機率就會增加一倍。他們還發現，如果破裂位置不涉棘上肌的前方部分，脂肪浸潤的風險較小¹²。這可能是和Burkhart等人發現的旋轉肌纜理論有關。另外，病患發作肩關節疼痛或無力時，通常表示旋轉肌腱破裂正在惡化。在一個追蹤原本無症狀的旋轉肌腱破裂病患研究中發現，新發症狀旋轉肌腱破裂病患的脂肪浸潤，肌肉萎縮和二頭肌肌腱磨損得很快。這些病患平均在症狀出現的3年後發生中等程度脂肪浸潤，5年後發生嚴重脂肪浸潤。對照旋轉肌腱破裂面積恆定的患者，臨床上通常沒有症狀。

分類

為了理解肩旋轉肌腱破裂模式及其可能的治療選擇，文獻中存在許多分類。所有這些分類系統大多考慮破裂大小、形狀、肌肉萎縮程度、破裂位置及脂肪浸潤程度。然而在治療全層性肩旋轉肌腱破裂時，還必須考慮下列因素：

- 一、創傷性或是退化性？
- 二、無症狀還是有症狀？
- 三、病患因素。
- 四、肩旋轉肌腱的可修復性。

一、創傷性或是退化性

對於創傷性肩旋轉肌腱破裂伴隨肩關節主動性活動度喪失的患者，必須盡快進行手術修復以避免肌腱萎縮。相對退化性肩旋轉肌腱破裂，創傷性肩旋轉肌腱破裂的手術修復預後更好。

二、無症狀和有症狀

沒有症狀的退化性肩旋轉肌腱破裂患者大約是有症狀患者的兩倍。根據症狀及功能，退化性肩旋轉肌腱破裂的患者分為三大類：1.肩關節功能代償良好且無症狀；2.肩關節功能代償良好但有症狀；3.肩關節功能代償不良。

1. 肩關節功能代償良好且無症狀

這類的病患通常是在評估健側肩關節時意外發現的肩旋轉肌腱破裂，根據最近的美國骨科醫學會（AAOS）的建議，無症狀的肩旋轉肌腱破裂不須特別治療，但必須定期

的門診追蹤是否有惡化¹³。

2. 肩關節功能代償良好但有症狀

該類患者有疼痛症狀，但保留了足夠的肩關節功能可應付日常生活。Burkhart指出，儘管旋轉肌腱存在解剖學缺陷，這種肩關節功能代償良好的患者可能還保有完整的旋轉肌纜，該肌纜提供平衡的力偶，使肱骨頭保持在肩盂中央而維持肩關節功能。此時病患的疼痛不僅可能由肩旋轉肌腱破裂引起，也可能因為其他原因引起，例如肩峰下滑囊炎、二頭肌病灶、退化性關節炎、鈣化性肌腱炎、沾黏性肩關節囊炎及肩胛過動症。疼痛可以通過活動調節，止痛藥，類固醇注射及物理療法來控制。一旦疼痛減輕，這些患者可能不需要手術治療。但是必須注意，“肩關節功能代償良好且無症狀”和“肩關節功能代償良好但有症狀”的患者應被告知他們的旋轉肌腱破裂程度將不可避免的擴大，而且脂肪浸潤和肌肉萎縮也會隨著時間惡化，肌腱也可能向肩盂內側回縮（retraction）並產生分層（delamination）。分層回縮會增加手術的困難度甚至導致無法修復。Zingg等人的追蹤了非手術治療的旋轉肌腱破裂患者，發現物理治療可以使所有患者保持滿意的肩關節功能，但肌腱破裂的面積，肌肉脂肪浸潤和骨關節炎的嚴重度都增加了。而且，半數最初可修復的肌腱在追蹤四年後已惡化到不可修復的程度¹⁴。簡而言之，這些無症狀和輕度症狀旋轉肌腱破裂病患的準確治療方案，文獻中仍然存在歧義。

無症狀的旋轉肌腱破裂惡化速度缺乏大規模的研究，最好的修復時機因此尚無定論，但是如果任其發展，本來可修復的旋轉肌腱破裂很有可能轉化為無法修復的破裂，因此，如果這個族群的患者選擇非手術治療方法，則必須了解其可能的後果。

3. 肩關節功能代償不良

此類患者除了疼痛以外，肩關節功能已經嚴重受損。這些患者可以先試試看止痛藥和物理治療。如果功能及疼痛有改善則可定期追蹤。如果不能在幾週內恢復，則建議儘快手術修復。

三、病患因素

年齡已被證明是旋轉肌腱修補手術預後的指標。許多研究表明，隨著年齡的增長，旋轉肌腱修補手術的成功率會降低，尤其是在65歲以後。然而多變量分析顯示，脂肪浸潤、肌肉萎縮程度和旋轉肌腱破裂的面積對旋轉肌腱修補手術預後有更大的影響^{15,16}。

四、旋轉肌腱的可修復性

如果一個破裂的旋轉肌腱無法縫回足印區，則定義為無法修復之旋轉肌腱破裂。如果術前X光片顯示肱骨上移或肩峰肱骨距離小於6mm，則很有可能是無法修復的肌腱破裂。磁共振造影(MRI)因為可以量化肌肉萎縮和脂肪浸潤程度，可以用來預測肌腱的可修復性。肌腱破裂的形狀也和可否修復有關。Burkhart發現新月形破裂幾乎都可以修復到足印區，預後良好。L形或U形破口可以通過側面修復(side to

side)或邊緣融合(margin convergence)來縫合，預後也不錯。大於2x2cm的面積破裂只能透過部分修復盡量恢復橫向力偶¹⁷。無法修復的病患則可能需要後續的反式人工肩關節置換手術。

結語

隨著科技發展，肩旋轉肌腱修復手術的預後越來越好。開放式修補術(mini-open rotator cuff repair)目前是最常治療肩旋轉肌腱破裂的手術，而關節鏡修補手術近年來快速發展而成為標準治療。了解疾病的背景並配合正確的治療原則可以給病患帶來最好的治療成效。

參考文獻

1. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS: The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". *Arthroscopy* 1993; 9(6): 611-6.
2. Parsons IM, Apreleva M, Fu FH: The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint. *J Orthop Res* 2002; 20(3): 439-46.
3. Neer 2nd CS: Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54(1): 41-50.
4. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL: The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. *Clin Sports Med* 1991; 10(4): 823-38.

5. Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A: Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(8): 800-5.
6. Moor, B. K., Bouaicha, S., Rothenfluh, D. A.: Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint?: A radiological study of the critical shoulder angle. *Bone Joint J* 2013; 95-B: 935-41.
7. Codman EA: The pathology associated with the rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1931; 93: 348-59.
8. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD: The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(8): 1699-704.
9. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T: Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 415: 111-20.
10. Plate JF, Brown PJ, Walters J: Advanced age diminishes tendon-to bone healing in a rat model of rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 2014; 42(4): 859-68.
11. Rudzki JR, Adler RS, Warren RF: Contrast-enhanced ultrasound characterization of the vascularity of the rotator cuff tendon: age- and activity-related changes in the intact asymptomatic rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17: 96S-100S.
12. Kim HM, Dahiya N, Teefey SA: Location and initiation of degenerative rotator cuff tears: an analysis of three hundred and sixty shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(5): 1088-96.
13. Pedowitz RA, Yamaguchi K, Ahmad CS: American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on: optimizing the management of rotator cuff problems. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94(2): 163-7.
14. Zingg PO, Jost B, Sukthankar A: Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(9): 1928-34.
15. Chung SW, Oh JH, Gong HS, et al: Factors affecting rotator cuff healing after arthroscopic repair: osteoporosis as one of the independent risk factors. *Am J Sports Med* 2011; 39(10): 2099-107.
16. Oh JH, Kim SH, Kang JY: Effect of age on functional and structural outcome after rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 2010; 38(4): 672-8.
17. Davidson J, Burkhart SS: The geometric classification of rotator cuff tears: a system linking tear pattern to treatment and prognosis. *Arthroscopy* 2010; 26(3): 417-24.

