

악관절 내장증 환자에서 자기공명영상 소견과 관절원판 후조직의 조직학적 소견과의 연관성

허종기 · 김형곤

연세대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

Abstract

RELATIONSHIP BETWEEN HISTOLOGIC FEATURES OF THE RETRODISKAL TISSUES AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING FINDINGS IN TEMPOROMANDIBULAR JOINT INTERNAL DERANGEMENT

Jong-Ki Huh, Hyung-Gon Kim

Department of Oral and Maxillofacial Surgery, College of Dentistry, Yonsei University

Temporomandibular disorders arised from joint itself was caused by inflammation or mechanical irritation of the retrodiskal tissues. Histologic changes of the retrodiskal tissues of temporomandibular joint(TMJ) internal derangement, such as inflammatory cell infiltration, hyalinization, myxoid change, fatty change, arterial obliteration, and so on, were reported, but relationships between magnetic resonance imaging(MRI) findings and histologic findings of the retrodiskal tissue were few reported. The purpose of this study was to find histologic changes of the retrodiskal tissues for status of joint and joint effusion in MRI of the temporomandibular joint which had surgical treatment.

Materials were surgically treated 52 temporomandibular joints with internal derangement or osteoarthritis in TMJ clinic, Yongdong Severance Hospital. All joints were confirmed by magnetic resonance T1- and T2-weighted imagings bofere surgery. Status of joint was categorized by normal position, disc displacement with reduction, disc displacement without reduction, disc displacement without reduction associated with osteoarthritis using preoperative MR T1-weighted images. Magnetic resonance evidence of joint effusion was observed in T2-weighted images and classified by its amount; degree 0(not observed), degree 1(small amount), degree 2(moderate amount), degree 3(large amount). Histologic features were observed whether the retrodiskal tissue has inflammatory cell infiltration, myxoid change, hyalinization, chondroid metaplasia and arterial obliteration. The distribution of elastic fibers were also observed.

The results were as follows;

1. Inflammatory cell infiltration was not observed in any retrodiskal tissues.
2. MRI findings such as status of joint and evidence of joint effusion did not have significant relationship with myxoid change, hyalinization, chondroid metaplasia, arterial obliteration of the retrodiskal tissues.
3. Hyalinization and chondroid metaplasia were found in 8 joints(15.4%) and 5 joints(9.6%). All of them were found in disc displacement without reduction and disc displacement without reduction associated with osteoarthritis.
4. Arterial obliteration was observed more frequently in disc displacement without reduction(55.6%) than disc displacement without reduction associated with osteoarthritis(28.6%).

Further studies with proper controls and more materials will be necessary.

Key words : Temporomandibular joint, Retrodiskal tissue, Histologic findings, Joint effusion, Magnetic resonance imaging

I. 서 론

측두하악장애는 악관절 또는 악관절과 관련된 주위 근육으로 인해 유발될 수 있으며 악관절 자체의 원인으로 인한 통증은 활액내 염증 매개물질의 존재¹⁾, 관절 염증^{2,3)}, 활막염⁴⁾과 같은 염증성 원인과 관절강내의 활액의 증가로 인한 팽만⁵⁾, 원판 후조직(retrodiskal tissue)에 가해지는 압력⁶⁾, 관절낭과 관절원판 부착부위의 견인⁷⁾ 등으로 인한 기계적인 원인으로 유발될 수 있으며 이러한 원인들의 대부분은 관절원판 후조직에서 발생한다.

허종기

135-270, 서울시 강남구 도곡동 146-92
영동세브란스 병원 치과 구강악안면외과

Jong-Ki Huh

Dept. of OMFS, Yongdong Severance Hospital, Yonsei Univ.

Yongdong P.O. Box 1217 Seoul 135-270, Korea

Tel : 82-2-3497-3560 Fax : 82-2-3463-4052

E-mail: ydoms@hanmail.net

자기공명영상에서 나타나는 관절원판 후조직의 신호 강도(signal intensity)의 감소는 단순 관절음(clicking)이나 과두 걸림(locking) 기간이 길어진 경우⁷⁾나 관절원판의 변위가 심한 경우^{8,9)}에 나타나며, 이는 관절원판 후조직의 섬유성 변화^{10,11)} 때문일 것으로 추정하고 있으나, 이러한 섬유성 변화는 나이가 증가함에 따라 나타나기도 한다¹²⁾. 반면, 관절원판 후조직의 신호강도(signal intensity)의 증가는 악관절 통증과 밀접한 연관이 있으며, 이는 관절원판 후조직의 혈행의 증가 때문인 것으로 보고 있다¹³⁾.

악관절 삼출(joint effusion)은 악관절 통증과 밀접한 관련이 있으며 악관절 부위 통증의 원인이 관절 자체인지 관절 주위의 근육으로 인한 것인지를 판별하는 데 중요한 진단적 정보를 제공한다고 알려져 있다^{2,14,15)}. 자기공명 T2 강조영상(T2 weighted image)에서 고강도 신호(high signal intensity)로 보이는 악관절 삼출 소견^{16,18)}은 정상관절이나 관절원판의 변위 초기보다는 진행된 관절원판의 변위나 골 변화가 있는 경우에 더 자주 관찰되며^{5,19)}, 이러한 삼출 소견이 관찰될 경우는 관절원판 후조직의 천공(perforation) 가능성이 있다고 하였다¹⁰⁾. 임상증상과 관련해서는 아직 논쟁의 여지가 있으나^{19,21)}, 악관절 통증⁵⁾과 단순관절음¹⁹⁾과 관련이 있는 것으로 알려져 있다.

악관절 내장증과 관련한 관절원판 후조직의 변화는 염증 세포의 침윤, 활막의 과증식, 초자화 변성(hyalinization), 지방화 변성(fatty change), 점액 변성(myxoid change), 연골 또는 골 이형성(chondroid/osseous metaplasia), 혈관벽의 비후나 혈관 내경의 감소 또는 폐색(obliteration), 탄력섬유(elastic fiber)의 분포와 밀도의 변화, 교원섬유(collagen fiber) 주행의 재형성, 섬유모세포의 밀도 증가, 혈관의 증가 등이 보고되고 있다^{6,10,22-30)}. 관절원판이 전방으로 변위된 경우 관절원판 후조직은 악관절에 가해지는 힘에 적응하기 위해서 점점 치밀해지면서 원판과 비슷한 조직으로 변하는 가원판(pseudodisk) 형성 과정을 밟을 것으로 보고 있으며³¹⁾, 염증 소견은 악관절 내장증이 있는 환자들의 관절원판 후조직에서의 염증 소견이 뚜렷하다^{23,30)}는 보고가 있는 반면 그렇지 않다는 보고도 있다^{22,24,28)}.

이러한 관절원판 후조직의 조직학적 소견에 대한 연구는 현재 임상에서 많이 활용되고 있는 자기공명영상사진에 대한 연구에 비해 많이 이루어지지 않고 있다. 더구나 자기공명영상소견과 관절원판 후조직의 조직학적 소견과의 연관성에 대해서는 그 보

고가 거의 되고 있지 않다. 따라서, 본 연구는 악관절 내장증으로 인해 관절원판 성형술이나 절제술을 시행받은 환자들을 대상으로 술전 자기공명영상에서의 관절원판의 상태와 악관절 삼출 소견을 분류하고 수술시 제거한 관절원판 후조직 부위의 조직소견들과 비교하여 그 연관성을 알아보고자 하였다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구 대상

1998년 8월부터 1999년 3월까지 악관절 장애를 주소로 연세대학교 영동세브란스병원 악관절 클리닉에 내원하여 임상검사 및 자기공명영상사진 검사 결과 악관절 내장증 또는 골관절증(osteoarthritis)으로 진단된 환자들 중 악관절에 대한 관절적 수술을 시행받은 56관절을 대상으로 하였으며, 이 중 47관절은 관절원판 성형술을 시행받았으며, 9관절은 관절원판 절제술을 시행받았다. 관절원판 성형술시 제거된 부위는 관절원판 후조직의 외측부위로서 췌기 모양으로 제거되었으며, 관절원판 절제술시에는 관절원판과 관절원판 후조직이 같이 제거되었다. 제거된 조직은 조직학적인 소견을 보기 위해 10% 중성 포르말린 용액에 보관하였다.

2. 연구 방법

1) 자기공명영상 분석

자기공명영상은 1.0 Tesla의 독일 Siemens사의 Magnetom을 사용하였으며, 악관절용 원형 표면 코일을 이용하여 개구와 폐구시의 시상면 T1 강조영상(TR: 600sec, TE: 20sec)과 폐구시의 시상면 T2 강조영상(TR: 2900sec, TE: 80sec)을 채득하였다. 연구를 위한 절단면은 하악 과두 정중앙에서의 한 단면과 이를 기준으로 하악 과두의 내측으로 두 개의 단면과 외측으로 두 개의 단면을 촬영하여 총 다섯 단면을 이용하였다.

자기공명 T1 강조영상에서는 관절원판의 상태 및 복위여부, 그리고 하악과두 및 관절용기의 골변화 여부에 따라 정상위치군(normal disc position), 복위성 변위군(disc displacement with reduction), 비복위성 변위군(disc displacement without reduction), 골관

Table 1. 악관절 상태의 분류

분 류	자기공명영상 소견
정상위치군	개구 및 폐구시 악관절원판의 위치가 정상 범주에 놓여 있는 경우
복위성 원판 변위군	폐구시에 관절원판이 하악 과두의 전(내,외)방으로 빠졌다가 개구시에 정상위치로 복위되는 경우
비복위성 원판 변위군	모든 하악의 운동시 관절원판이 하악 과두의 전(내,외)방으로 변위되어 있는 경우
골관절증을 동반한 비복위성 원판 변위군	모든 하악의 운동시 관절원판이 하악 과두의 전(내,외)방으로 변위되어 있으며 하악과 또는 하악과두의 표면이 침식(erosion)되거나 편평화(flattening), 하악과두의 골침(spurring)이나 골돌기(osteophyte)와 같은 관절 내의 골변화가 동반된 경우

Table 2. 악관절 삼출의 분류

정 도	기 준
0	고강도 신호가 관찰되지 않거나 상(하)관절강내에 점(spot)상으로 2단면 이하에서 관찰되는 경우
1	고강도 신호가 관절원판을 따라 뚜렷한 선모양으로 나타나거나 접힌 관절원판의 경계 내에서 관찰되는 경우, 또는 전방함요(anterior recess)나 후방함요(posterior recess)에 국소적으로 3단면 이상에서 관찰되는 경우
2	고강도 신호가 관절원판의 경계를 벗어나 전방 함요까지 관찰되며 관절낭의 팽만(expansion)이 관찰되는 경우
3	고강도 신호가 상관절강 또는 하관절강 전체에 관찰되는 경우



Fig. 1. degree 0. There is no evidence of high signal intensity in the joint spaces(C : condylar head).

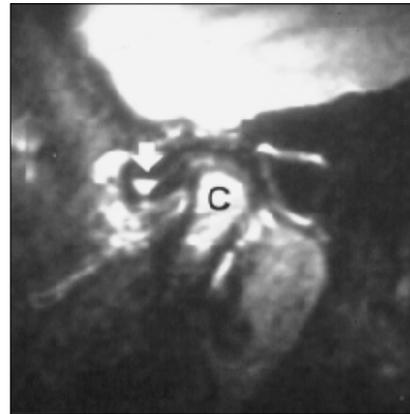


Fig. 2. degree 1. High signal intensity (white arrow) is visible within the folded disc. It does not go outside the bounds of the disc.

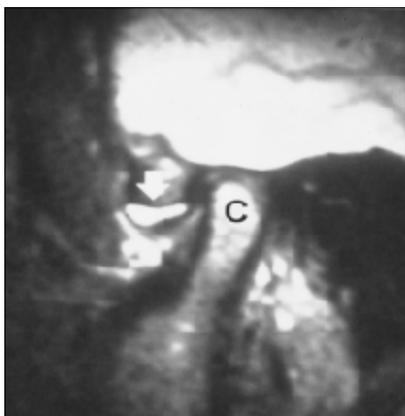


Fig. 3. degree 2. High signal intensity is visible in the anterior recess of upper joint space(white arrow). It extends outside the bounds of the disc.

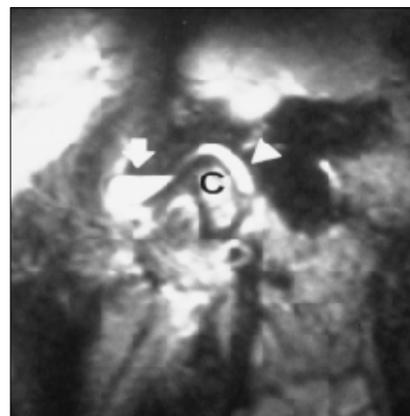


Fig. 4. degree 3. High signal intensity is seen in the whole region of the upper joint space(white arrow and arrow head).

절증을 동반한 비복위성 변위군(disc displacement without reduction associated with osteoarthritis)의 네 군으로 나누었다(Table 1. 참조).

자기 공명 T2 강조영상에서는 악관절 삼출을 평가하였으며 악관절 삼출의 정도는 고강도 신호가 보인 면적이 가장 넓은 단면을 선택하여 그 양에 따라 관찰안됨(degree 0), 소량(degree 1), 보통(degree 2), 다량(degree 3)으로 분류하였다(Table 2, Fig. 1~4

참조). 접힌 관절원판내에 국소적으로 보이는 악관절 삼출이 두 개의 단면 이하에서 점모양으로 작게 보이는 경우나 관절원판의 표면을 따라 띠 모양이 아닌 가는 선 모양으로 나타난 고강도 신호는 악관절 삼출이 없는 것으로 간주하였다. 상·하관절강 모두에 고강도 신호가 관찰되는 경우는 상관절강과 하관절강 중에서 면적이 넓은 쪽을 선택하여 평가하였다.

악관절 삼출은 소염제의 복용이나 환경의 변화 등으로 바뀔

수 있으므로 수술 2개월 이내에 촬영한 자기공명영상만을 대상으로 하였다.

2) 현미경적 소견 분석

수술시 채취된 검체는 조직학적인 관찰을 위해 10% 중성 프로

말린으로 고정하고 증류수에 20분 정도 세척한 뒤 에틸 알콜(ethyl alcohol)로 탈수하고 자일린(xylene)으로 세척하여 파라핀에 포매한 후 3 μ m 두께의 조직 표본으로 잘라 탈파라핀화 과정과 에틸 알콜 함수과정, 수세 과정을 거쳐 H-E(hematoxylin and eosin) 염색과 Verhoeff의 탄력섬유 염색을 시행하였다. 관절원판 성형

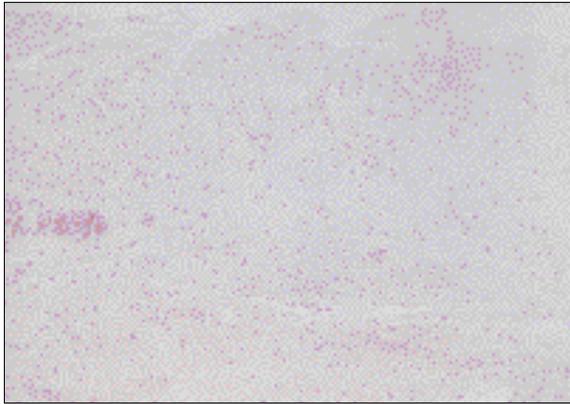


Fig. 5. Myxoid Change(H-E stain. Original magnification, X40). Basophilic myxoid change is seen.

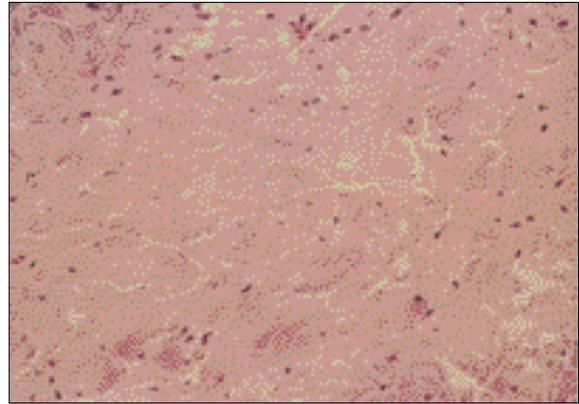


Fig. 6. Hyalinization(H-E stain. Original magnification, X200). There are rich collagen, poor cells and vessels.

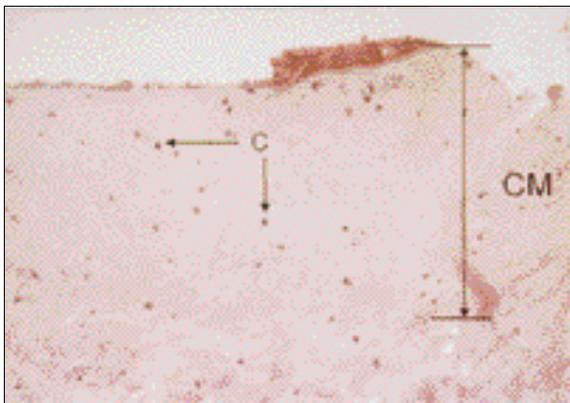


Fig. 7. Chondroid Metaplasia(H-E stain. Original magnification, X100). Numerous chondrocytes(C) are seen in the area of chondroid metaplasia(CM) near the contact surface.

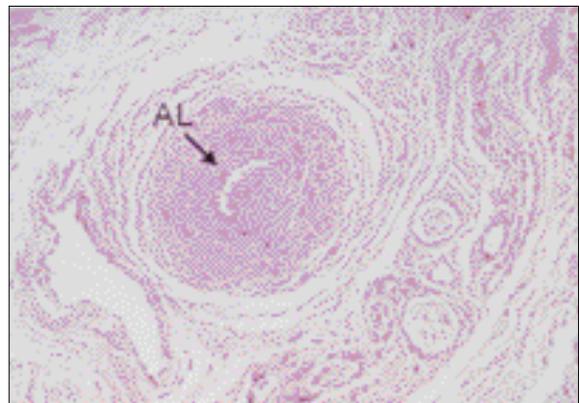


Fig. 8. Arterial Obliteration(H-E stain. Original magnification, X100). Narrowed arterial lumen(AL) and thickened arterial wall are seen.

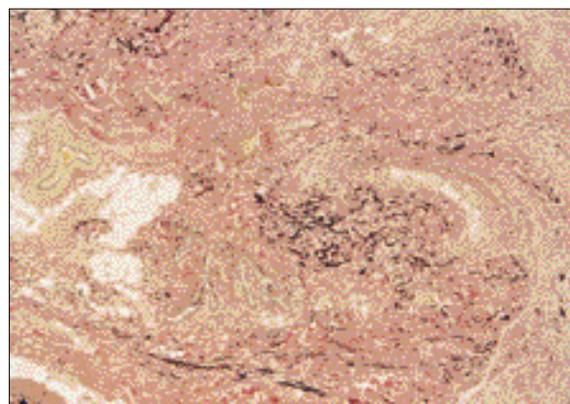


Fig. 9. Elastic Fibers(Verhoeff's elastic fiber stain. Original magnification, X40). Many elastic fibers(black spots and lines) are observed.

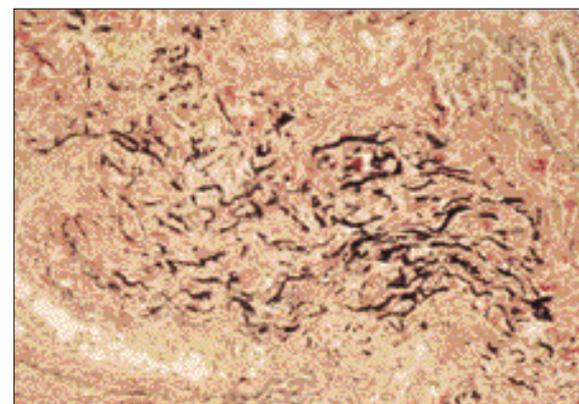


Fig. 10. Elastic Fibers(Verhoeff's elastic fiber stain. Original magnification, X100). Many elastic fibers(black spots and lines) are observed.

술을 시행할 때 제거한 관절원판 후조직은 전체 조직을 관찰하였으며 관절원판 절제술로 제거한 조직은 원판 후조직만을 관찰 대상으로 하였다. 관찰한 소견과 각각에 대한 관찰 기준은 다음과 같다.

- 가) 염증 소견 : 급성 또는 만성 염증과 관련된 세포의 침윤을 관찰
- 나) 점액 변성(myxoid change)(Fig. 5 참조)
- 다) 초자화 변성(Fig. 6 참조)
- 라) 연골 또는 골 이형성(Fig. 7 참조)
- 마) 소동맥의 폐색: 소동맥의 내경이 줄어든 경우나 막힌 경우(Fig. 8 참조)
- 바) 탄력섬유의 분포: 저배율($\times 40$)에서도 관찰이 용이한 직경이 굵은 탄력섬유의 분포 정도를 관찰하여 다음과 같이 분류하였다(Fig. 9, 10 참조).
 - 산재(sparse) : 탄력섬유가 뚜렷하게 관찰되는 영역이 관찰 시야 전체 면적의 10%이하에 분포하는 경우
 - 보통(moderate) : 탄력섬유가 뚜렷하게 관찰되는 영역이 관찰 시야 전체 면적의 50%를 넘지 않는 경우
 - 밀집(dense) : 탄력섬유가 뚜렷하게 관찰되는 영역이 관찰 시야 전체 면적의 50% 이상인 경우

통계 분석은 수술환자의 대부분을 차지하고 있는 비복위성 변위군을 골관절증을 동반한 비복위성 변위군과 비교하였으며 통계학적 유의성을 보기 위해 IBM PC용 SAS 통계 분석 프로그램(version 6.04)을 이용하여 비모수 통계분석법인 카이제곱 검정(기대빈도수가 5이하인 경우는 Fisher의 정확도 검정)을 시행하였다. 통계학적인 유의성은 $p < 0.05$ 일 때 유의성이 있다고 하였다.

III. 연구 결과

연구 대상으로 삼은 총 56관절 중에서 전기소작으로 인해 조직 변성이 심하여 관찰이 어려웠던 2관절과 관절원판만 관찰되고 관절원판 후조직은 거의 관찰되지 않은 2관절은 제외하였다. 연구대상 52명 중 여자가 41명(78.8%)이었으며 평균 나이는 26.8세(12세~59세)였다. 자기공명 영상에서 관절원판의 상태와 악관절 삼출 소견과의 비교시에는 52관절 모두의 자기공명영상을 이

용하였으며, 악관절 삼출 소견에 따른 조직학적 소견은 수술 2개월 이내에 촬영을 한 35관절을 대상으로 하였다. Verhoeff의 탄력 섬유 염색에서는 조직의 상태가 양호하지 않은 4관절의 조직을 제외한 48관절의 조직 표본을 관찰하였다. 관절원판의 상태에 따른 분류에서 비복위성 변위군이 69.2%(36관절)로 대부분을 차지하였다(Table 3 참조).

악관절 삼출액이 관찰된 관절수는 22관절(61.1%)로써 관찰되지 않은 관절보다 많았으며, 삼출량은 1군이 18관절로써 대부분을 차지하였다. 악관절 삼출 정도의 3군은 본 연구 대상에서는 관찰되지 않았으므로 이후의 결과에서는 항목을 제외하였다(Table 4 참조).

관절원판의 상태에 따른 관절원판 후조직의 조직소견 중 염증 세포의 침윤은 모든 조직 표본에서 관찰되지 않았다. 점액 변성은 원판의 변위가 있는 군에서는 30% 내외의 비율로 관찰되었으며 정상 위치군에서는 16.7%가 관찰되어 비율이 가장 낮았으나 각 군간에 유의성 있는 차이를 보이지는 않았다. 초자화 변성과 연골 이형성은 정상위치군과 복위성 변위군에서는 관찰되지 않았으나, 비복위성 변위군에서는 각각 6관절(16.7%)과 4관절(11.1%)이 관찰되었고 골관절증을 동반한 비복위성 변위군에서 각각 2관절(28.6%)과 1관절(14.3%)이 관찰되었다. 소동맥의 폐색은 복위성 변위군에서는 관찰되지 않았으나, 비복위성 변위군과 골관절증을 동반한 비복위성 변위군에서 각각 55.6%(20관절)와 28.6%(2관절)로 높은 비율로 관찰되었다(Table 5 참조).

탄력섬유의 분포는 '산재(sparse)'가 관찰된 관절의 비율이 정상위치군과 복위성 변위군에서 50.0%(2관절)와 66.7%(2관절)로 비복위성 변위군과 골관절증을 동반한 비복위성 변위군의 22.9%(8관절)와 16.7%(1관절)보다 높게 관찰되었다($p=0.07$). '밀집(dense)'의 경우는 총 9관절에서 관찰되었는데 이 중 8관절이 비복위성 변위군에서 관찰되었다(Table 6 참조).

악관절 삼출양에 따른 조직학적 소견 중 염증 세포의 침윤, 점액 변성, 초자화 변성, 연골 이형성은 악관절 삼출이 없는 군과 있는 군 사이에 유의할 만한 차이는 보이지 않았다. 소동맥의 폐색은 악관절 삼출이 관찰되지 않은 군에서 64.3%(9관절)가 관찰되어 악관절 삼출이 관찰된 군의 45.5%(10관절)보다 높은 비율을 차지하였으나 이 역시 통계학적인 유의성은 없었다(Table 7 참조).

Table 3. Joint and age distribution for status of joint.

Status of Joint	Number of Joints (%)	Mean Age (range)
Normal	6 (11.5%)	25.7 (20~33)
DDcR	3 (5.8%)	22.7 (18~29)
DDsR	36 (69.2%)	26.8 (12~59)
DDsR with OA	7 (13.5%)	29.3 (17~58)
Total	52 (100.0%)	26.8 (12~59)

Normal: normal disc position
 DDcR: disc displacement with reduction
 DDsR: disc displacement without reduction
 DDsR with OA: disc displacement associated with osteoarthritis

Table 4. Joint and age distribution for degree of joint effusion.

Degree of Joint Effusion	Number of Joints (%)	Mean Age (range)
Degree 0	14 (38.9%)	27.1 (16~56)
Degree 1	18 (50.0%)	23.4 (12~44)
Degree 2	4 (11.1%)	37.5 (21~59)
Degree 3	0 (0.0%)	0 (0-0)
Degree (1+2+3)	22 (61.1%)	26.0 (12~59)
Total	36 (100.0%)	26.4 (12~59)

Table 5. Histologic findings for status of joint(H-E stain).

Status of Joint		Inflammation	Myxoid Change	Hyalinization	Chondroid Metaplasia	Arterial Obliteration
Normal	(n=6)	0 (0.0%)	1 (16.7%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (50.0%)
DDcR	(n=3)	0 (0.0%)	1 (33.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
DDsR	(n=36)	0 (0.0%)	12 (33.3%)	6 (16.7%)	4 (11.1%)	20 (55.6%)
DDsR with OA	(n=7)	0 (0.0%)	2 (28.6%)	2 (28.6%)	1 (14.3%)	2 (28.6%)

Normal: normal disc position
 DDcR: disc displacement with reduction
 DDsR: disc displacement without reduction
 DDsR with OA: disc displacement associated with osteoarthritis

Table 6. Distribution of elastic fiber for status of joint.

Status of Joint		Distribution of Elastic Fiber		
		Sparse	Moderate	Dense
Normal	(n=4)	2 (50.0%)	1 (25.0%)	1 (25.0%)
DDcR	(n=3)	2 (66.7%)	1 (33.3%)	0 (0.0%)
DDsR	(n=35)	8 (22.9%)	19 (54.3%)	8 (22.9%)
DDsR with OA	(n=6)	1 (16.7%)	5 (83.3%)	0 (0.0%)

Normal: normal disc position
 DDcR: disc displacement with reduction
 DDsR: disc displacement without reduction
 DDsR with OA: disc displacement associated with osteoarthritis

Table 7. Histologic findings for degree of joint effusion(H-E stain).

Degree of Joint Effusion		Inflammation	Myxoid Change	Hyalinization	Chondroid Metaplasia	Arterial Obliteration
0	(n=14)	0 (0.0%)	5 (35.7%)	3 (21.4%)	2 (14.3%)	9 (64.3%)
1	(n=18)	0 (0.0%)	6 (33.3%)	2 (11.1%)	3 (16.7%)	8 (44.4%)
2	(n= 4)	0 (0.0%)	1 (25.0%)	2 (50.0%)	0 (0.0%)	2 (50.0%)
1+2	(n=22)	0 (0.0%)	7 (31.8%)	4 (18.2%)	3 (13.6%)	10 (45.5%)

Table 8. Distribution of elastic fiber for degree of joint effusion.

Degree of Joint Effusion		Distribution of Elastic Fiber		
		Sparse	Moderate	Dense
0	(n=14)	3 (21.4%)	10 (71.4%)	1 (7.1%)
1	(n=18)	6 (33.3%)	9 (50.0%)	3 (16.7%)
2	(n= 3)	2 (66.7%)	1 (33.3%)	0 (0.0%)
1+2	(n=21)	8 (38.1%)	10 (47.6%)	3 (14.3%)

탄력섬유의 분포는 '보통' 이상으로 관찰된 비율이 악관절 삼출이 관찰되지 않은 군에서는 78.5%(11관절)로 악관절 삼출이 관찰된 군의 61.9%(13관절)보다 높은 비율로 관찰되었으나 두 군간에는 유의성 있는 차이는 없었다(Table 8 참조).

IV. 총괄 및 고찰

본 연구 대상의 대부분이 수술을 받을 정도로 증상이 심하고 지속되었던 환자들이었으므로 대부분이 비복위성 변위군이나

골관절증을 동반한 비복위성 변위군일 것이라고 예상할 수 있으나, 정상위치군이 6관절(11.5%), 복위성 변위를 보인 관절이 3관절(5.8%)이었다. 정상위치군의 2관절에서는 관절원판의 심한 변형이나 천공(perforation)으로 인해 관절원판 절제술(menisctomy)을 시행한 경우였으며 나머지 4관절은 원판의 내측 변위, 하악과두와 관절원판사이의 유착(adhesion), 그리고 지속적이고 원인을 알 수 없는 악관절 통증으로 인해 수술을 받은 환자였다. 따라서 자기공명영상에서 개구와 폐구시에 관절원판이 정상적인 위치를 보인다고 해서 관절내에 병적 소견이 없다고 단정짓는 것은 무리이며 자기공명영상에서 관절 원판의 상태가 개구 및 폐구시에 정상위치와 복위성 변위를 보이는 비교적 초기의 악관절 내장증에서도 비록 관절원판의 위치가 그렇더라도 자기공명영상에서는 관찰되지 않는 경미한 골관절증과 같은 다른 병적 상태가 동반되어 있을 가능성을 염두에 두어야 할 것 같다.

본 연구에서 대상으로 삼은 부위인 관절원판 후조직은 하악 운동시에 힘을 받는 부위로서 관절원판의 위치변화에 적응한 경우는 섬유성 변화가 관찰될 것이고, 적응을 하지 못한 경우는

활막염(synovitis)이나 천공이 있을 것으로 추정되는 부위이다. 관절원판 성형술은 전이개 접근법을 통해 관절 원판 후조직을 관절 바깥쪽에서 썬기모양으로 제거하고 전방으로 변위된 관절원판을 원래 위치로 복위시키는 술식이므로 이 때 제거한 조직은 주로 관절원판 후조직의 외측부위으로써, 악관절의 내측에서만 조직의 변화가 있는 관절일 경우는 조직 변화의 소견을 관찰할 수 없을 수도 있을 것이며 이는 본 연구의 한계이기도 하다. 관절원판 절제술 시에 관절원판만을 제거한 경우 관절원판 후조직이 관찰되지 않을 수도 있는데, 본 연구에서는 관절 원판 절제술을 시행한 9관절 중 2관절에서 관절원판 후조직이 거의 관찰되지 않아 연구대상에서 제외하였다.

악관절 내장증과 관련한 관절원판 후조직의 변화는 염증 세포의 침윤^{22,23}, 활막의 과증식^{23,24}, 초자화 변성^{10,24-26}, 지방화 변성^{22,28}, 점액 변성^{6,23}, 연골 또는 골 이형성^{22,27}, 혈관벽의 비후나 혈관 내경의 감소 또는 폐색^{22,25}, 탄력섬유의 분포와 밀도의 변화²⁹, 교원섬유 주행의 재형성^{10,26}, 섬유모세포의 밀도 증가²⁷, 혈관의 증가²⁰ 등이 보고되고 있다.

본 연구에서는 염증 세포의 침윤, 점액 변성, 초자화 변성, 연골 이형성, 소동맥 혈관 내경의 감소나 폐색, 탄력섬유의 분포를 보았다.

악관절 내의 염증은 악관절경 수술이나 관절경 수술시 채취한 조직들에 대한 광학현미경적 소견들을 통해 악관절 병변과의 연관성을 찾고자 한 연구들이 있었는데 이는 주로 악관절 내의 염증이 악관절 삼출과 밀접한 관련성이 있을 것이라는 것이었다³⁵. Quinn과 Bazan¹⁾은 만성 악관절 내장증과 통증이 있는 14관절에서 염증과 관련된 화학적 매개체인 Prostaglandin E₂와 Leukotriene B₄를 적정한 결과 관절경 검사의 급성 활막염 지수(arthroscopic acute synovitis index)와 밀접한 연관이 있다고 하였다. 악관절경 소견에서 활막염이 보이는 관절에서 염증 매개물질이 많이 검출되었다면, 악관절내의 혈관이 풍부한 조직인 관절원판 후조직이나 관절낭의 조직 표본에서도 염증 소견이 관찰될 것으로 추정할 수 있다. 그러나 악관절 장애 환자에 있어서 관절원판 후조직의 염증에 대해서는 아직 의견이 분분하다. Holmlund 등²⁹⁾은 악관절 내장증에 있어서 원판 후조직의 염증성 변화에 대한 조직학적인 연구에서 관절원판 절제술을 시행받은 42명 47관절 중에서 30관절(64%)에서 염증 소견을 보였고 이 중 6관절(20%)에서는 뚜렷한 염증 소견을 보였다고 하였으며 반면 대조군에서는 염증 소견이 오직 한 관절(5.5%)에서만 발견되어 악관절 내장증을 보인 환자들에 있어 관절원판 후조직의 염증 소견은 뚜렷하다고 하였다. Merrill 등³⁰⁾도 또한 악관절 내장증을 가진 환자들의 조직 검사 소견에서 67명중 24관절(35.8%)에서 중등도의 심한 염증 소견을 보였다고 하였으며 Bjornland와 Refsum³¹⁾은 악관절염이 있는 17관절과 악관절 내장증이 있는 16관절을 관찰한 결과 악관절염이 있는 관절에서 염증 세포의 침윤이 뚜렷하였다고 하였다. 하지만 본 연구에서는 이상의 결과들과는 달리 관절원판 후조직에서 뚜렷한 염증 세포의 침윤은 관찰되지 않았다. 다른 여러 보고에서도 염증 세포의 침윤이 적거나 관찰되지 않는다고 하였는데 Hall 등²⁹⁾은 악관절 내장증이 있는 26관절 모두에서 염

증 소견은 뚜렷하지 않았다고 하였으며, Pereira 등³²⁾은 악관절 증상이 있는 관절과 없는 관절에서 염증 세포의 침윤은 뚜렷하지 않았으며 두 군간의 통계학적인 유의성이 없었다고 하였고, Isacsson 등²⁰⁾은 악관절 내장증을 가지고 있는 20관절중에서 2관절(10%)에서 림프구와 형질 세포가 조금 침착되어 있었다고 하였다. Kurita 등²⁷⁾은 악관절 내장증이 있는 17관절 모두에서, Isberg와 Isacsson²⁶⁾은 55사체 중에서 악관절 증상이 있었던 5관절과 증상이 없었던 5관절의 관절원판 후조직 모두에서 염증 세포는 관찰되지 않았다고 하였다.

악관절 내의 염증으로 인한 삼출은 자기공명 T2 강조영상에서 관절강내에 고강도 신호로 관찰될 수 있다고 하였으나^{2,3)} Smith 등³³⁾은 악관절 내장증, 류마티스 관절염, 정상 대조군 각각 12관절 중 자기공명영상에서 악관절 삼출 소견이 관찰된 관절은 각각 4관절, 2관절, 1관절이었다고 보고하면서 류마티스 질환을 갖고 있는 환자에서도 악관절 삼출은 두드러진 소견은 아니라고 하였다. 악관절 삼출을 염증이 아닌 관절원판의 상태와 관련지어 Cholitgul 등³⁴⁾은 악관절 내장증을 가진 88관절 중에서 악관절 삼출이 보인 관절은 19관절이었는데 이 중 13관절이 복위성 전방전위를 보인 관절이라고 하였고, Adame 등¹⁹⁾은 악관절 내장증과 연관된 골관절증의 경우 악관절 삼출은 복위성 또는 비복위성 전방변위와 함께 나타나는 초기 현상의 하나일 것이라고 추정하면서 자기공명영상에서 관찰되는 악관절 삼출은 임상들에게 환자들이 퇴행성 변화를 앓을 가능성에 대해 알려줄 수 있다고 하였다. 이전의 보고²⁰⁾와 본 연구를 통해 악관절 삼출이 악관절내의 염증 소견이 관절내의 구조적인 변화가 일어나는 시기, 즉, 복위성 원판변위나 비복위성 원판변위의 초기 또는 골관절증이 진행되는 시기에 많이 관찰될 것으로 추정을 할 수 있다. 본 연구에서는 정상위치군과 복위성 변위군의 개체수가 적어 비교에는 무리가 있었으며 이 부분에 대해서는 향후 연구가 더 진행되어야 할 것으로 본다.

관절원판 후조직의 점액 변성에 대해 Holmlund 등²⁹⁾은 점액 변성과 국소적인 낭종과 같은 퇴행성 변화가 관절원판 절제술을 시행한 47관절 중 25관절(53.2%)에서 관찰되었다고 하였으며 Isacsson 등²⁰⁾은 악관절 내장증으로 수술한 16관절 중에서 2관절에서 혈관 주위 결합조직의 진행된 점액 변성이 관찰되었다고 하였다. 그러나, 본 연구에서는 정상 위치군에서는 16.7%가 점액 변성을 보인 반면 관절원판의 변위가 있는 군에서 점액 변성이 30% 내외의 빈도를 보여 정상위치군보다는 빈도가 높았으나 통계학적인 유의성은 없었다. 따라서 점액 변성을 관절원판의 변위가 심하거나 오래된 군에서 더 많이 관찰될 것이라고 말하기는 어려우며 이에 대해서는 정상 대조군과의 비교 관찰이 이루어져야 할 것으로 본다.

초자화 변성은 교원섬유가 풍부하고, 세포, 기저 물질(ground substance), 혈관의 결핍이 있는 상태²⁴⁾로 긴밀하게 짜 찬 교원섬유가 눌러 분쇄된(crushed) 양상을 보이는 것으로 Pereira 등³²⁾은 악관절 증상이 없었던 사체 조직에서는 초자화 변성이 거의 관찰되지 않았으나 악관절 내장증으로 수술한 관절에서는 초자화 변성이 뚜렷하게 관찰되었다고 보고하면서 이러한 초자화 변성

은 관절원판의 변위 그 자체보다는 통증이 있는 악관절 변위에서 더 많이 관찰되는 것 같다고 강조하였다. 그러나 de Bont과 Stegenga³⁵⁾는 악관절에 가해지는 힘에 적응하기 위해서 관절원판 후조직이 점점 치밀해 지면서 원판과 비슷한 조직으로 변하는 가원판(pseudodisk) 형성 과정을 밝힐 가능성이 있다고 하였다. 따라서 초자화 변성은 관절원판이 전(내, 외)방으로 변위되어 관절원판 후조직이 과두로부터 받는 직접적인 힘에 적응하여 나타난 것으로 볼 수 있으며 이러한 변화가 나타나면 악관절 자체의 통증이 줄어들 것으로 예상할 수 있다. 이는 초자화 변성이 변위된 관절원판 자체보다는 통증이 있는 원판 변위와 더 많은 관련이 있을 것이라는 Pereira 등³⁰⁾의 보고와 상반된다. 본 연구에서는 악관절 통증과 비교, 조사하지 않았지만 관절원판 후조직의 초자화 변성이 비복위성 변위군(16.7%)과 골관절증을 동반한 비복위성 변위군(28.6%)에서만 관찰되어 관절원판의 변위가 오래된 관절에서 많이 관찰되는 것으로 사료된다.

연골 이형성은 52관절 중에서 7관절에서 관찰되었는데 이 중 2관절은 관절원판의 표층에서 관찰된 것으로 관절원판 후조직을 관찰했던 본 연구의 대상에서 제외하였다. 따라서 관절 원판 후조직에서만 연골 이형성을 보인 관절은 5관절이었으며, 이 중 4관절은 비복위성 변위군에서, 나머지 한 관절은 골관절증을 동반한 비복위성 변위군에서 관찰되었다. 위에서 언급한 대로 연골 이형성이 초자화 변성과 같이 가원판(pseudodisk)의 형성과정이라고 보면 관절원판의 변위가 오래된 군에서 많이 관찰될 것이며 본 연구에서도 비복위성 변위군과 골관절증을 동반한 비복위성 변위군에서만 관찰되었고 정상 위치군이나 복위성 변위군에서는 관찰되지 않았다. 게다가 비복위성 변위 상태가 지속되면서 관절원판 후조직이 가원판 형성 과정을 밟을 경우 악관절 증상은 감소할 것으로 추정되며 실제 악관절 증상을 보이는 전체 인구집단에서는 비복위성 변위군이 오래 지속될수록 이러한 소견이 많이 관찰될 것으로 예상할 수 있으나 본 연구에서는 대상이 수술을 받았던 환자들을 대상으로 하였기 때문에 골관절증을 동반한 비복위성 변위군보다는 비복위성 변위군에서 더 많이 관찰된 것으로 보인다.

연골 이형성은 모두 조직의 관절강쪽 표면에서 관찰되었는데 이는 자극을 받는 부위가 표층이기 때문인 것으로 사료되며 연골 이형성이 광범위하게 나타나거나 활발히 이형성되는 과정이라면 활액으로부터 영양분을 공급받기 위해³⁶⁾ 활액이 증가할 것으로 보이나 본 연구에서 연골 이형성이 보인 총 7관절 중에서 자기공명 T2 강조영상에서 악관절 삼출을 의심할 수 있는 고강도 신호가 관찰된 관절은 4관절밖에 되지 않았다. 다른 관점에서 보면 이는 연골 이형성이 진행될 정도로 관절원판 후조직이 변성되면서 활액의 주 공급원인 활액막(synovial membrane)이 파괴되어 삼출 소견이 오히려 줄어들 것으로 예상되어지기도 한다. 이러한 차이는 연골 이형성이 국소적으로 관찰되었기 때문인 것으로 사료되며 향후 연골 이형성과 활액의 양 및 조성의 변화에 대한 연구가 더 필요하리라 사료된다.

소동맥의 폐색은 비복위성 변위군이 55.6%의 빈도를 보여 골관절증을 동반한 비복위성 변위군의 28.6%보다 높게 나타났으나

통계학적인 유의성은 없었다($p=0.240$, Fisher's exact test). Hall 등²⁰⁾도 비복위성 변위를 보인 11관절 중에서 55%가 동맥 혈관벽이 두터워져 있었다고 하면서 동맥 혈관벽의 비후는 변위의 정도와 나이와는 연관성이 없었다고 하였다. Isacsson 등²⁴⁾은 복위성 변위를 보인 2관절과 비복위성 변위를 보인 18관절 중 14관절(70.0%)에서 동맥의 외막(adventitia)이 두터워져 있고, 내경이 좁아져 있거나 폐색 소견을 보였는데 이는 혈행을 나쁘게 하여 허혈(ischemia)을 유발하게 되고 이로 인해 유산(lactic acid)이 축적되면 통증을 유발하게 될 것이라고 하였다. 이는 악관절 증상이 있는 관절이 악관절 증상이 없는 관절보다 동맥 내강(lumen)의 협소화나 폐색이 더 뚜렷하였다는 Pereira 등³⁰⁾의 보고에서 잘 설명해 주고 있다. 따라서 소동맥의 폐색은 원판의 변위 유무와는 관련성이 적으며 악관절 통증과 관련이 클 것으로 보인다. 악관절 삼출과 관련해서도 소동맥의 폐색은 악관절 삼출 소견이 보이지 않은 군이 64.3%로 삼출 소견이 관찰된 군의 45.5%보다 높은 비율로 관찰되었으나 유의성 있는 차이를 보이지 않았다.

Mills 등³⁸⁾은 원숭이에서 탄력섬유는 관절원판과, 관절원판 후조직에 전반적으로 분포하고 있으나 원판 후방대와 원판 후조직의 경계에서 밀도가 높으며, 원판 후조직에는 직경이 굵은 탄력섬유가 뚜렷하게 관찰된다고 하였다. 본 연구에서 직경이 가는 탄력섬유는 고배율($\times 100$ 또는 $\times 200$)에서는 모든 조직 표본에 전반적으로 관찰되었으나 저배율($\times 40$)에서 뚜렷이 관찰되지 않았다. 그러나 관절원판 후조직에 주로 분포하고 있는 직경이 굵은 탄력섬유는 저배율에서도 뚜렷하게 관찰되었으므로 본 연구에서는 이러한 두꺼운 탄력섬유의 분포를 Hall 등²⁰⁾과 Pereira 등³⁰⁾이 분류한 대로 산재(sparse), 보통(moderate), 밀집(dense)으로 분류하여 관찰하였다. 탄력섬유의 분포 정도는 교원질의 밀도가 증가할수록 감소하는 것으로 알려져 있다²⁰⁾. 본 연구에서는 탄력섬유가 모든 단면의 90%이상에서 존재하는 밀집(dense) 소견은 관찰되지 않았으므로 '밀집'을 모든 단면의 50% 이상에서 관찰되는 것으로 정하였다. 따라서 Pereira 등³⁰⁾의 결과와 비교하기 위해서 '산재'와 '보통' 이상으로 나누어 살펴보면 탄력섬유의 분포는 '보통' 이상이 비복위성 변위군에서는 77.1%, 골관절증을 동반한 비복위성 변위군에서 83.3%의 빈도를 보여 두 군 사이에 유의성 있는 차이를 보이지 않았다. 악관절 삼출과 관련해서는 악관절 삼출 소견이 관찰되지 않은 군에서는 '보통' 정도 이상의 분포를 보인 관절이 78.5%를 보여 삼출 소견이 관찰된 군의 61.9%보다 높은 빈도를 보였으나 통계학적인 유의성은 없었다. 이는 본 연구의 대상이 모두 비정상적인 관절만을 대상으로 하였기 때문인 것으로 보이며 향후 정상 대조군과의 비교가 필요하리라 본다.

Hall 등²⁰⁾은 악관절 내장증이 있는 관절에 대한 조직학적인 연구의 한계를 연구 대상이 비정상 관절이므로 정상 조직 소견을 가진 대조군을 설정할 수 없었다는 점과 조직학적 소견에 대한 분류가 상대적이고 주관적일 수 있다는 점, 그리고 조직을 제거한 부위가 모두 똑같은 위치일 수는 없다는 점을 들고 있다. 이는 본 연구의 한계이기도 하다.

V. 결 론

악관절 장애를 주소로 연세대학교 영동세브란스병원 악관절 클리닉에 내원하여 임상검사 및 자기공명영상사진 검사 결과 악관절 내장증 또는 골관절증으로 진단된 환자들 중 관절원판 성형술을 시행받은 47관절과 관절원판 절제술을 시행받은 9관절 중 조직소견의 관찰이 용이했던 52관절을 대상으로 하여, 술전 자기공명영상에서의 관절원판의 상태를 정상위치군, 비위성 변위군, 비복위성 변위군, 골관절증을 동반한 비복위성 변위군으로 분류하고, 악관절 삼출소견을 자기공명 T2 강조영상에서 관찰되는 부위와 면적에 따라 악관절 삼출 0군(관찰안됨), 1군(소량), 2군(보통), 3군(다량)으로 나누어 분류한 후 수술시 제거한 관절원판 후조직의 염증 세포의 침윤, 점액 변성, 초자화 변성, 연골 이형성, 소동맥의 내경 감소 또는 폐색, 탄력섬유의 분포를 관찰하여 각 군을 비교 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 연구대상 52관절 중에서 관절원판 후조직의 염증 세포의 침윤이 관찰된 관절은 없었다. 따라서 자기공명 T2 강조영상에서의 악관절 삼출 소견은 악관절내에 염증이 존재할 때 주로 관찰되는 것은 아닌 것으로 사료된다.
2. 자기공명영상에서의 관절원판의 상태 및 악관절 삼출 여부와 관절원판 후조직의 점액 변성, 초자화 변성, 연골 이형성, 소동맥의 폐색 소견은 각 군 사이에 유의성 있는 차이가 없었다.
3. 초자화 변성과 연골 이형성은 각각 8관절과 5관절이 관찰되었는데 이는 모두 관절원판의 변위가 오래된 비복위성 변위군과 골관절증을 동반한 비복위성 변위군에서만 관찰되었다. 따라서 비복위성 변위를 보이는 관절의 일부에서는 관절원판의 후조직이 가위판(pseudodisk)을 형성하는 것으로 보인다.
4. 소동맥의 내경 감소나 폐색 소견은 비복위성 변위군에서 55.6%가 관찰되어 골관절증을 동반한 비복위성 변위군의 28.6%보다 높은 비율을 보였다.

향후 보다 많은 대상과 보다 적절한 대조군과의 비교 연구가 필요하며 자기공명영상에서 관찰되는 악관절 삼출 소견을 또 다른 관점에서 접근해 볼 필요가 있다고 사료된다.

참 고 문 헌

1. Quinn JH, Bazan NG: Identification of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the synovial fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 48:968, 1990.
2. Schellhas KP, Wilkes CH: Temporomandibular joint inflammation: comparison of MR fast scanning with T1- and T2-weighted imaging techniques. *AJR Am J Roentogenol* 153(1):93-98, 1989.
3. Schellhas KP, Wilkes CH, Baker CC: Facial pain, headache, and temporomandibular joint inflammation. *Headache* 29:228-231, 1989.
4. Murakami K-I, Segami N, Fujimura K, Iizuka T: Correlation between pain and synovitis in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 49:1159-1162, 1991.
5. Westesson P-L, Brooks SL: Temporomandibular joint: Relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *AJR Am J Roentogenol* 159(3):559-563, 1992.

6. Johansson A-S, Isberg A, Isacsson G: A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: Implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg* 48:953, 1990.
7. 김세진: 측두하악관절장애 환자의 자기공명영상 소견과 교합상태 및 임상적 증상과의 관계에 대한 연구. 연세대학교 대학원 논문. 1995.
8. Westesson P-L, Paesani D: MR imaging of the TMJ - Decreased signal from retrodiskal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76:631-635, 1993.
9. 정주성, 허원실, 정훈: 악관절 후방부착부에 있어서 MRI 신호변화에 대한 고찰. *대한악안면성형재건외과학회지*. 19(1):93-107, 1997.
10. Scapino RP: Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disk. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 55:382-397, 1983.
11. Drace JE, Young SW, Enzmann DR: TMJ meniscus and bilaminar zone: MR imaging of the structure-Diagnostic landmarks and pitfalls of interpretation. *Radiology* 177:73-76, 1990.
12. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson P-L: Age-related changes of the retrodiskal tissues in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 54:55-61, 1996.
13. Sano T, Westesson P-L: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint - Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79:511-516, 1995.
14. Katzberg RW, Westesson P-L: Diagnosis of the temporomandibular joint. Pennsylvania, W.B. Saunders, 1993, 1st ed. p204-208.
15. 박광호, 김경옥, 김형곤: 악관절 자기공명 T2 강조영상에서 Joint effusion에 관한 임상적, 방사선학적 연구. *대한구강악안면외과학회지*. 21(1):13-24, 1995.
16. Beltran J, Noto AM, Herman LJ, et al.: Joint effusions: MR Imaging. *Radiology* 158:133-137, 1986.
17. Harms SE, Wilk RM, Wolford LM, et al.: The temporomandibular joint: Magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology* 157:133-137, 1985.
18. Singson RD, Zalduondo FM: Value of unenhanced spin-echo MR imaging in distinguishing between synovitis and effusion of the knee. *AJR Am J Roentogenol* 159:569-571, 1992.
19. Adame CG, Monje F, Munoz M, Martin-Granizo R: Effusion in magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: A study of 123 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 56:314-318, 1998.
20. Murakami K, Nishida M, Bessho K, et al: MRI evidence of high signal intensity and temporomandibular arthralgia and relating pain. Does the high signal correlate to the pain?. *Br J Oral Maxillofac Surg* 34(3):220-224, 1996.
21. 김형곤, 허종기, 박광호, 윤현중, 김일수, 남광현, 최희수: 자기공명 영상에서의 temporomandibular joint effusion과 증상 및 수술소견간의 연관성에 대한 후향적 연구. *대한구강악안면외과학회지*. 25(2):102-109, 1999.
22. Hall MB, Brown RW, Baughman RA: Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg* 58:375-381, 1984.
23. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP: Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint - A histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:9-12, 1992.
24. Isacsson G, Isberg A, Johansson A-S, Larson O: Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 44:771-778, 1986.
25. Isberg A, Isacsson G, Johansson A-S, Larson O: Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement - A radiographic and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:32-38, 1986.
26. Isberg A, Isacsson G: Tissue reactions associated with internal derangement of the TMJ: A radiographic, cryomorphologic, and histologic study. *Acta Odontol Scand* 44:159-164, 1986.
27. Kurita K, Westesson P-L, Sternby NH, et al.: Histologic features of

- the temporomandibular joint disk and posterior disk attachment: Comparison of symptom-free persons with normally positioned disks and patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:635-643, 1989.
28. Helmy ES, Timmis DP, Sharawy MH, et al.: Fatty change in the human temporomandibular joint disc - Light and electromicroscopy study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 19:38-43, 1990.
 29. Sato S, Goto S, Kamakura S, Motegi K: Morphologic changes in the elastic fibers of the temporomandibular joint after experimental disc perforation in the rabbit. *J Oral Maxillofac Surg* 56:753-758, 1998.
 30. Merrill RG, Yih WY, Langan MJ: A histologic evaluation of the accuracy of TMJ diagnostic arthroscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:393-398, 1990.
 31. Bjørnland T, Refsum SB: Histopathologic changes of the temporomandibular joint disk in patients with chronic arthritic disease - A comparison with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77:572-578, 1994.
 32. Pereira FJ Jr, Lundh H, Eriksson L, Westesson P-L: Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 54:461-468, 1996.
 33. Smith H-J, Larheim TA, Aspestrand F: Rheumatic and nonrheumatic disease in the temporomandibular joint: Gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 185:229-234, 1992.
 34. Cholitgul W, Nishiyama H, Sasai T, et al.: Clinical and magnetic resonance imaging findings in temporomandibular joint disc displacement. *Dentomaxillofac Radiol* 26:183-188, 1997.
 35. de Bont LGM, Stegenga B: Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 22:71-74, 1993.
 36. Mills DK, Fiandaca DJ, Scapino RP: Morphologic, microscopic, and immunohistochemical investigations into the function of the primate TMJ disc. *J Orofacial Pain* 8:136-154, 1994.