

# 측두하악관절장애 환자의 자기공명영상에서 관찰되는 악관절 삼출

연세대학교 치과대학 치과방사선학교실  
고 지 영 · 김 기 덕 · 박 창 서

## Magnetic resonance evidence of joint effusion in patients with temporomandibular joint disorders

Jee-Young Ko, Kee-Deog Kim, Chang-Seo Park

Department of Dental Radiology, College of Dentistry, Yonsei University

### ABSTRACT

**Purpose** : The purpose of this study was to find the relationship among the joint status, pain and effusion in patients with temporomandibular joint disorders.

**Materials and Methods** : Materials included 406 patients (812 joints) with clinical records and bilateral TMJ MRIs in TMJ clinic, Yongdong Severance Hospital. All joints were classified in 4 groups in MR images according to the disc status of joint; normal disc position, disc displacement with reduction (DDcR), early and late stage of disc displacement without reduction (DDsR), and also 2 groups according to the bony status of joint; normal bony structure and osteoarthritis. MR evidence of joint effusion was categorized in 4 groups according to its amount. To determine the relationship between joint pain and joint effusion, 289 patients with unilateral TMJ symptoms were selected from total materials.

**Result** : Joint effusion was found 8.0% in normal disc position, 32.6% in DDcR, and 59.2% in DDsR (83.1% in early state and 23.1% in late stage). Joint effusion was found 39.7% in osteoarthritis and 35.0% in normal bony structure. Joint effusion was more found in the painful joints (49.8%) than in the painless joints (22.4%) ( $p < 0.001$ ). Joint effusion in the early stage of DDsR only was more found significantly in painful joints (91.9%) than in painless joints (62.1%) ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion** : MR evidence of joint effusion might be related to disc displacement regardless of the presence of osteoarthritis, and the early stage of DDsR was found more frequently combined with joint effusion and joint pain. (*Korean J Oral Maxillofac Radiol 2001; 31 : 73-84*)

**KEY WORDS** : magnetic resonance imaging; temporomandibular joint disorder; arthralgia

### 서 론

측두하악장애 (temporomandibular disorder)는 악관절 압통, 관절잡음, 개구제한, 하악기능장애 등 비슷한 증상과 징후를 보이나, 악관절 장애가 가장 중요한 범주이며 악관절 내장증 (internal derangement)과 골관절증 (osteoarthritis)을 포함한다.<sup>1,2</sup> 비복위성 원판변위 (disc displacement without reduction)는 악관절 증상을 많이 나타내는 것으로 알려져

있으나, 오랜 기간 지속된 경우는 원판후조직 (retrodiskal tissue)의 적응능력에 의하여 결합조직이 치밀하게 되고 초자양 변성 (hyalinization)을 하여 가해지는 힘에 적응하게 되는데 이 과정을 가관절원판 (pseudodisc) 형성이라 하며,<sup>3,4</sup> 이런 경우 관절원판의 복위가 없어도 비복위성 원판변위는 악관절 증상이 없어지는 것으로 보고되어 있으며,<sup>5,6</sup> Isberg 등<sup>7</sup>과 de Bont와 Stegenga<sup>3</sup>는 이러한 상태의 비복위성 원판변위군을 따로 분류하여 환자의 상태를 정확하게 진단하려고 하였다.

자기공명영상의 등장으로 악관절 내장증에 대한 진단은 조영제의 주입이나 방사선의 노출이 없이 비침습적으로 관절원판과 연조직의 관찰이 가능하게 되어, 최근에는 측두하악장애환자의 진단에 중요한 진단방법으로 제시되고

접수일 : 2001년 3월 6일      채택일 : 2001년 4월 11일  
Correspondence to : Prof. Chang-Seo Park  
Department of Dental Radiology, College of Dentistry, Yonsei University,  
Shinchon-Dong 134, Seodaemun-Gu, Seoul, KOREA  
Tel) 82-2-361-8876, Fax) 82-2-363-5232  
E-mail) csp@yumc.yonsei.ac.kr

되었다.<sup>8,9-20,21-24</sup> 악관절 자기공명영상 중에서 T1 강조영상(T1-weighted image)은 악관절 원판의 위치관계를 잘 관찰할 수 있는 반면에,<sup>10,12-14,24,25</sup> T2 강조영상에서는 소위 악관절 삼출(joint effusion) 소견으로 알려진, 관절강 내의 고강도 신호(high signal intensity) 소견을 관찰할 수 있는데,<sup>10,26,27</sup> 이는 관절강 내의 염증소견을 나타내는 것으로 널리 알려져 있다.<sup>16-19,23,27-29</sup> 악관절 삼출소견은 악관절 통증과 밀접한 연관이 있으며,<sup>17,18,28-31</sup> 악관절 장애에서 기원한 연관통 진단에 중요한 정보를 제공한다고 한다.<sup>12,18,32</sup> 또한, 악관절 삼출소견은 관절원판 변위가 더욱 진행된 경우에 많이 관찰되며,<sup>28-30</sup> 하악 과두의 이상 신호 강도(abnormal signal intensity)와 같이 동반된 경우는 악관절 장애를 야기할 수 있는 허혈성 괴사(avascular necrosis)나 박리성 골연골염(osteochondritis dissecans)을 나타내는 중요한 초기소견으로 여겨지고 있다.<sup>16,19</sup>

그러나, 악관절 삼출소견과 악관절 통증과의 연관관계가 있다는 주장은 여전히 논쟁의 여지가 존재한다.<sup>27,33,34</sup> 이에 저자는 편측성 또는 양측성 측두하악장애가 있었던 환자들의 자기공명영상을 이용하여 악관절 내장증 및 골관절증과 악관절 삼출 소견과의 관계, 그리고 편측성 측두하악장애가 있었던 환자들의 자기공명영상을 이용하여 악관절 통증과 악관절 삼출소견과의 관계를 알아봄으로써 자기공명영상에서 관찰되는 악관절 삼출소견의 임상적 의미를 알아보고자 하였다.

## 연구 및 방법

### 1. 연구대상

본 연구의 연구대상은 1998년 1월에서 1999년 2월까지 편측성 혹은 양측성 악관절 증상을 주소로 영동세브란스 병원 악관절 클리닉에 내원한 환자 중 임상 및 자기공명영상 자료가 있는 455명을 연구대상으로 하였다.

환자의 임상소견은 환자기록지를 중심으로 재정리하였고, 자기공명영상은 455명(682예, 1364관절)에 대해 조사하여, 수술후 추적 조사를 위해 촬영된 245예(490관절), 하악과두 골절이 있었던 2예(4관절), 이화학적검사서 류마치스성 관절염으로 확진되었던 환자 2예(4관절), 활액막 연골종증(synovial chondromatosis)로 진단된 2예(4관절)는 연구대상에서 제외하였다. 그리고 개구시 과두의 움직임이 제한적이어서 관절원판의 복위여부를 알 수 없었거나, 관절 원판의 모양을 명확하게 관찰할 수 없었던 7예(14관절)와 환자기록이 불완전한 18예(36관절)도 연구대상에서 제외하였다. 따라서 최종적으로 본 연구에서 대상으로 삼은 환자는 초진시의 임상기록과 자기공명영상 기록의 상태가 양호한 406명(812관절)으로 평균연령은 28.7세(11세-81세)였으며, 남녀의 비율은 1:2.72였다. 또한 악관절 통

증과 악관절 삼출간의 관계를 알아보기 위하여 전체 연구대상 406명 중에서 편측성으로 악관절 증상을 호소한 298명을 추출하였으며, 이들의 평균연령은 29.1세(11-68세)였고, 남녀의 비율은 1:2.77이었다.

## 2. 연구방법

### 1) 자기공명영상 촬영

자기공명영상은 1.0 Tesla의 Magnetom (Siemens Co., Germany)을 이용하였으며, 악관절 영상채득을 위하여 표면코일(surface coil)을 사용하였다. 개, 폐구시의 시상면 및 관상면 T1 강조영상(TR 600sec, TE 20sec)과 폐구시의 T2 강조영상(TR 2900sec, TE 80sec)을 이용하였다. 채득된 T1 강조영상에서는 관절원판의 모양과 변위 정도, 골 이상 여부와 악관절의 상태에 대한 평가를 수행하였고, 관절강내의 삼출소견(joint effusion)과 하악과두의 골수내 이상 신호 강도(abnormal signal change of bone marrow in condyle head)<sup>27,19</sup>에 대한 평가는 T2 강조영상을 이용하여 평가하였다.

### 2) 자기공명영상에 기초한 악관절 삼출의 분류

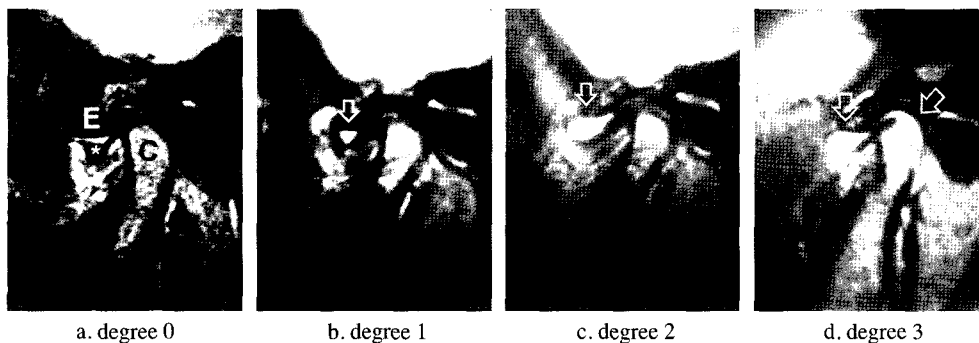
악관절 삼출은 Goizueta Adame 등<sup>33</sup>이 제안한 것처럼 T2 강조영상에서 최소한 2개 이상의 연속적인 절단사진에서 고강도 신호로 관찰되는 경우를 악관절 삼출이 있는 것으로 하였으며, Westesson과 Brooks<sup>28</sup>나 Murakami 등<sup>34</sup>이 제안한 것처럼, 관절원판을 따라 선상으로 나타나거나(Fig. 1a), 한 단면에서 점으로 나타난 경우는 악관절 삼출이 없는 것으로 분류하였다. 관절강내의 삼출정도에 따른 분류는 이전 연구들<sup>30,31,35-38</sup>을 참고하여 악관절 삼출이 보이는 절단면의 수와 면적의 크기에 따라서 악관절 삼출 0군(no effusion, degree 0), 1군(small to moderate amount, degree 1), 2군(large amount, degree 2), 3군(extremely large amount, degree 3)으로 나누어 평가하였다(Table 1, Fig. 1a-d. 참고).

### 3) 자기공명영상에 기초한 악관절 장애의 분류

Westesson과 Brooks<sup>28</sup>의 분류를 참고로 하여 악관절 내장증과 골관절증으로 분류하였다. 악관절 내장증은 정상위치군, 복위성 원판변위군, 비복위성 원판변위군으로 분류하였고, de Leeuw 등<sup>5</sup>과 Isberg 등<sup>7</sup>에 따라 개·폐구시의 관절원판의 모양의 변형정도와, 폐구시의 관절원판의 위치(position) 등을 고려하여 비복위성 원판변위군을 초기(early stage)와 후기(late stage)로 분류하였다(Table 2, Fig. 2 참고). 또한 골관절증의 진단은 Paesani 등<sup>39</sup>의 골변화에 대한 진단과 Schellhas<sup>19</sup>가 제안한 하악 과두 골수내의 이상 신호 강도를 평가하여 정상골구조(normal bony structure)와 골관절증군(osteoarthritis)으로 분류하였다(Table 3, 참고).

**Table 1.** Classification of the MR evidence of joint effusion

정 도	악관절 삼출의 자기공명영상 기준
0(관찰안됨)	고강도 신호가 관찰되지 않는 경우 고강도 신호가 관절원판 표면을 따라 선상으로 관찰되는 경우 고강도 신호가 한 단면에서 점상 (point spot)으로 나타난 경우
1(보통)	고강도 신호가 관절강에서 굽은 띠모양으로 관찰되나 팽만 (distension)되어 보이지 않는 경우 고강도 신호가 접혀진 관절원판내에 한정되어 관찰되는 경우
2(다량)	고강도 신호가 접힌 관절원판의 경계를 넘어 상(하)관절강에서 한 함요를 포함하여 팽만 (distension)된 경우 고강도 신호가 전방 또는 후방함요에서 관찰되며 관절낭이 팽만된 경우
3(과다량)	고강도 신호가 모든 관절강이나, 함요에 보이면서 관절낭이 팽만된 경우



**Fig. 1.** Degree of MR evidence of joint effusion (open arrow) in T2-weighted image. (E: articular eminence, C: condyle head, \*: anterior band of disc)

**Table 2.** Classification of internal derangement of TMJ

악관절 상태	자기공명영상상의 진단 기준
정상위치군	개구 및 폐구시 관절원판 후방인대가 하악과두의 최상방에 위치하며, 하악과두의 전방비후대가 관절원판의 중간대에 이음새를 형성하는 경우
복위성 원판 변위군	폐구시에 악관절 원판이 하악 과두의 전(내, 외)방으로 변위되어 있으나 개구시에 정상위치로 복위되는 경우
비복위성 원판 변위군	모든 하악의 운동시 악관절 원판이 하악 과두의 전(내, 외)방으로 변위되어 있는 경우
비복위성 원판 변위군 (초기)	폐구시와 개구시 모두 악관절 원판이 하악 과두의 전(내, 외)방으로 변위되어 있어 복위가 안되는 경우로써 악관절 원판의 해부학적 구조 형태가 남아 있으며, 폐구시에 악관절 원판의 후방대와 원판 후조직의 경계부는 하악과두와 접해 있고 개구시에는 하악과두의 전방 활주운동과 함께 악관절 원판이 늘려 형태의 변화가 나타나며, 원판 후방대와 원판 후조직의 연결부위가 풍용해지는 경우
비복위성 원판 변위군 (후기)	비복위성 변위 초기와 같이 악관절 원판의 비복위성 변위를 보이나 폐구시 악관절 원판이 전(내, 외)방으로 심하게 변위되어 전후방 길이가 짧아진 안경모양 (spectacle-shaped)이나 무정형 (amorphous)의 형태 변화를 보이며 개구시에는 악관절 원판의 특별한 형태 변화없이 하악과두의 전방이동에 따라 움직임이 관찰되는 경우

**Table 3.** Classification of bony status of TMJ

악관절 상태	자기공명영상 진단기준
정상골군	비정상적인 골변화가 나타나지 않는 경우
골관절증	하악과두의 편평화 (flattening)나 골경화 (sclerosis), 골증식체 (osteophytosis), 골침 (spurring), 미란 (erosion), 과두 형태의 심한 변화가 나타난 경우 측두골의 미란이나 편평화가 나타난 경우

4) 임상조건

임상조건은 환자 기록지를 중심으로 환자의 주소, 통증 부위, 개구량, 관절음, 악관절과 주위 근육의 압통 (tend-

erness to palpation) 유무, 악관절 주위 연관통을 조사하였으며, 환자의 주소가 편측성으로 악관절 통증을 호소하는 환자 중에서 악관절 압통을 보인 이환측을 통증이 있는 군

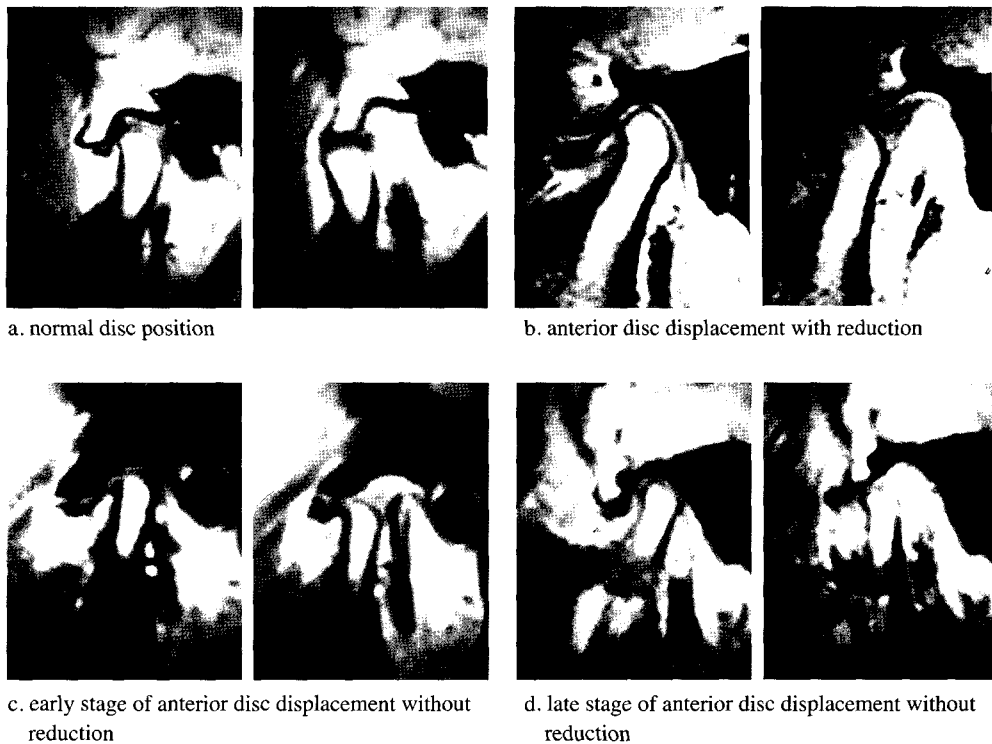


Fig. 2. Status of disc (4 categories of internal derangement)

으로, 비이환측을 통증이 없는 군으로 분류하였다.

5) 평가내용

(1) 자기공명영상상에서 진단된 악관절 내장증과 악관절 삼출

악관절 내장증과 악관절 삼출과의 관계를 알아보기 위하여 정상위치군, 복위성 원판변위군, 비복위성 원판변위군 초기, 비복위성 원판변위군 후기로 나누어서 악관절 삼출 유무 및 정도에 따른 빈도수를 비교 분석하였다.

(2) 자기공명영상상에서 진단된 골관절증과 악관절 삼출

골관절증과 악관절 삼출과의 관계를 알아보기 위하여 정상골관절증과 골관절증중간의 악관절 삼출 유무 및 정도에 따른 빈도수를 비교하였다. 그리고 원판 변위와 골관절증이 동반된 경우와 정상골관절증이 동반되지 않은 군간의 악관절 삼출정도와 빈도를 비교하였다.

(3) 악관절 통증과 악관절 삼출

악관절 통증과 악관절 삼출과의 관계를 알아보기 위해 악관절 통증이 있는 군과 통증이 없는 군의 악관절 삼출 유무 및 정도를 비교하였고, 악관절 통증, 악관절 내장증, 악관절 삼출과의 관계를 알아보기 위하여 악관절 내장증에 따른 악관절 삼출빈도를 통증이 있는 군과 없는 군간에 비교하였다.

6) 통계분석

상기 각각의 항목에 대하여 통계학적 유의성을 보기 위

하여 IBM PC용 SAS 통계분석 프로그램 (version 6.04)을 이용하여 비모수 통계분석법인 카이제곱 검정(기대빈도수가 5 이하인 경우는 Fisher의 정확도 검정)을 시행하여 유의수준 5%에서 통계학적인 유의성을 검증하였다.

결 과

1. 악관절 내장증과 악관절 삼출

연구대상이었던 총 812관절(406환자)에서 악관절 삼출 소견이 나타날 빈도는 35.5%로 악관절 삼출이 나타나지 않을 빈도보다 낮았다. 악관절 삼출 3군은 2관절(0.2%)에서만 관찰되어 악관절 삼출 2군에 포함시켜 처리하였다.

악관절 삼출이 보이는 위치는 삼출 1군의 경우 대부분이 상관절강에서 관찰되었는데, 하관절강에만 관찰된 경우는 6관절이었고, 상관절강에 주로 관찰되면서 하관절강에서는 관절원판의 중간대 (intermediate zone) 부위에 점상 (spot)으로 관찰된 경우가 49관절이었다. 악관절 삼출 2군의 경우도 대부분이 상관절강과 전방함요 (anterior recess)를 포함하여 관찰되었는데, 그 중 하관절강과 전방함요를 포함한 경우가 2관절이었고, 상·하관절강에 같이 나타난 경우가 12관절이었다.

악관절 상태에 따라 악관절 삼출소견이 나타날 빈도는 정상위치군은 8%, 복위성 원판변위군이 32.6%, 비복위성

**Table 4.** Frequencies (n, %) of the MR evidence of joint effusion according to internal derangement

Degree of JE	Status of joint			Total
	NOR	DDcR	DDsR	
0	196 (92.0%)	207 (67.4%)	119 (40.8%)	522 (64.0%)
1	16 (7.42%)	84 (27.4%)	135 (46.2%)	235 (28.8%)
2	1 (0.42%)	16 (42.2%)	38 (13.0%)	55 (6.7%)
1+2	17 (8.0%)	100 (32.6%)	173 (429.2%)	290 (342.42%)
Total	213 (100.0%)	307 (100.0%)	292 (100.0%)	812 (100.0%)

n: number of joint, JE: joint effusion, NOR: normal superior disc position, DDcR: disc displacement with reduction, DDsR: disc displacement without reduction

**Table 5.** Frequencies (n, %) of the MR evidence of joint effusion according to the subgroups of the disc displacement without reduction

Degree of JE	Subgroups of DDsR		Total (n, %)
	Early (n, %)	Late (n, %)	
0	29 (16.6%)	90 (76.9%)	119 (40.8%)
1	115 (642.7%)	20 (17.1%)	135 (46.2%)
2	31 (17.7%)	7 (6.0%)	38 (13.0%)
1+2	146 (83.4%)	27 (23.1%)	173 (429.2%)
Total	175 (100.0%)	117 (100.0%)	292 (100.0%)

n: number of joints, JE: joint effusion, DDsR: disc displacement without reduction

원판변위군이 59.2%로써 유의성 있는 차이를 보였으며 ( $p < 0.001$ ), 악관절 삼출 정도 또한 각 군에서 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ , Table 4 참고).

비복위성 원판변위군 중에서 초기 (early stage)와 후기 (late stage)에 대한 악관절 삼출빈도는 [Table 5]와 같다. 비복위성 원판변위군 초기에서 악관절 삼출이 나타날 빈도는 83.4%였고, 후기는 23.1%로 유의성 있는 차이를 보였으며 ( $p < 0.001$ ), 악관절 삼출 정도에 따른 빈도수 또한 악관절 삼출 0군, 1군, 2군, 1+2군간에 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ ). 이후의 결과에서는 비복위성 원판변위군을 항목에서 제외하고, 비복위성 원판변위군 전기와 후기만으로 서술하겠다 (Table 5 참고).

## 2. 골관절증과 악관절 삼출

자기공명영상상에서 진단된 골관절증군은 총 812관절 중 126관절이었고, 골관절증군에서 악관절 삼출소견이 나타날 빈도는 39.7%로 정상골군의 35.0%와 유의성 있는 차이를 보이지 않았으나, 악관절 삼출 0군, 1군, 2군을 비교하면 골관절증군에서 악관절 삼출이 다량 (joint effusion degree 2)으로 관찰될 빈도가 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ , Table 6 참고).

총 812관절 중에서 관절원판의 위치 및 골상태에 따라

**Table 6.** Frequencies (n, %) of MR evidence of joint effusion according to osteoarthritis

Degree of JE	Bony status of joints		Total
	NBS	OA	
0	446 (65.0%)	76 (60.3%)	522 (64.3%)
1	205 (29.9%)	30 (23.8%)	235 (28.9%)
2	35 (5.1%)	20 (15.9%)	55 (6.7%)
1+2	240 (35.0%)	50 (39.7%)	290 (35.7%)
Total	175 (100.0%)	126 (100.0%)	812 (100.0%)

n: number of joints, JE: joint effusion, NBS: normal bony structure, OA: osteoarthritis

**Table 7.** Frequencies (n, %) of MR evidence of joint effusion according to internal derangement and osteoarthritis

Degree of JE	Normal disc position		Disc displacement	
	NBS	OA	NBS	OA
0	187 (93.0%)	9 (75.0%)	259 (53.4%)	67 (58.8%)
1	14 (7.0%)	2 (16.7%)	191 (39.4%)	28 (24.6%)
2	0 (0.0%)	1 (8.3%)	35 (7.2%)	19 (16.7%)
1+2	14 (7.0%)	3 (25.0%)	226 (46.6%)	47 (41.2%)
Total	201 (100.0%)	12 (100.0%)	485 (100.0%)	114 (100.0%)

n: number of joints, JE: Joint effusion, NBS: Normal bony structure, OA: Osteoarthritis

정상위치/정상골군이 201관절, 정상위치/골관절증군이 14관절, 원판변위/정상골군이 485관절, 원판변위/골관절증군이 112관절이었다 (Table 7 참고).

원판변위군/정상골군에서 악관절 삼출이 나타날 빈도 (1+2군)는 46.6%였으며, 원판변위군/골관절증군의 41.2%와 유의성 있는 차이는 없었다. 그러나, 악관절 삼출 0군과 1, 2군을 각각 비교하였을 때는 원판변위군/정상골군내에서 악관절 삼출 1군이 나타날 빈도는 39.4%, 2군은 7.2%로 원판변위군/골관절증군내의 삼출 1군이 나타날 빈도인 24.6%, 삼출 2군 16.7%와 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.01$ ).

## 3. 악관절 통증과 악관절 삼출

편측성으로 악관절 증상이 있는 환자 289명중 악관절 압통이 있었던 241관절을 악관절 통증이 있는 군으로 악관절 증상을 호소하지 않았던 289관절을 악관절 통증이 없는 군으로 분류하였다. 악관절 통증이 있는 군에서 악관절 삼출이 나타날 빈도는 49.8%로 악관절 삼출소견이 나타나지 않을 빈도와 비슷하였다. 그러나, 악관절 통증이 있는 군에서 악관절 삼출이 관찰된 빈도는 악관절 통증이 없는 군에서 악관절 삼출이 관찰된 빈도와 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ , Table 8 참고). 또한 악관절 삼출 0군, 1군, 2군을 각각 비교했을 때도 유의성 있는 차이를 보

**Table 8.** Comparison between painful joints and painless joints according to the degree of joint effusion

Degree of joint effusion	Painful joints	Painless joints
0	121 (50.2%)	224 (77.5%)
1	90 (37.3%)	63 (21.8%)
2	30 (12.4%)	2 (0.7%)
1+2	120 (49.8%)	642 (22.5%)
Total	241 (100.0%)	289 (100.0%)

**Table 9.** Comparison the frequencies of joint effusion between painful joints and painless joints by internal derangement

Status of joint	Painful joints		Painless joints	
	No. of joints	Joint effusion (no., %)	No. of joints	Joint effusion (no., %)
NOR	44	4 (9.1%)	105	8 (7.6%)
DDcR	72	24 (33.3%)	122	34 (27.9%)
DDsR (early)	86	79 (91.9%)	29	18 (62.1%)
DDsR (late)	39	13 (33.3%)	33	5 (14.2%)
Total	241	120 (49.8%)	289	65 (22.42%)

NOR: normal superior disc position  
 DDcR: disc displacement with reduction  
 DDsR: disc displacement without reduction

였다 ( $p < 0.001$ ).

통증이 있는 군 내에서 악관절 내장증에 따른 악관절 삼출 빈도는 비복위성 원판변위군 초기가 91.9%로 정상위치군, 복위성 원판변위군, 비복위성 원판변위군 후기와 유의성 있는 차이를 보였으며 ( $p < 0.001$ ), 통증이 없는 군에서도 62.1%로 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ ). 악관절 내장증 각 군에서 악관절 삼출 소견의 유무를 통증이 있는 군과 통증이 없는 군을 비교했을 때 비복위성 원판변위군 초기에서만 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ , Table 9 참고).

## 고찰

측두하악장애의 분류는 관절원판의 변위 뿐 아니라, 주변 조직의 변화나 원판의 변형 정도에 따라 질병의 심각도를 이해하는데 필요하며,<sup>13</sup> 이러한 분류를 근거로 하여 치료방법, 예후가 달라지므로 많은 선학들은 다양한 방식으로 분류를 시도하였다.<sup>3, 7, 16, 39, 40</sup> 그 중 Wilkes<sup>40</sup>나 Schellhas,<sup>16</sup> Paesani 등<sup>39</sup>은 악관절 내장증과 골관절증을 복합적으로 진단하였는데 비하여 Marguelles-Bonnet 등<sup>14</sup>은 정상위치군, 복위성 원판변위군, 비복위성 원판변위군으로 분류한 뒤에 골관절증을 원판변위군과 다른 범주로 분류하였으며, 여기에 임상적으로 개구장애를 일으키는 요소로 비복위성 원판변위군 뿐 아니라, 유착을 중요한 범주로 분류해야 한다고 주장하였다. 많은 선학들은 측두하악장애 환자의 질병

범주에 대한 다양한 분류를 통하여 임상적, 방사선학적으로 정확하게 악관절 상태를 이해하고 치료하려고 하였으며, 대부분의 분류는 악관절 내장증이 골관절증과 연관되어 있으며, 악관절 내장증의 후반기에 골관절증이 동반된다는 생각이 전제된 것이었다.<sup>15, 27, 42, 44</sup> 그러나, 아직도 악관절 내장증과 관련되어 골관절증의 병리생리학적 기전에 대해서는 많은 부분 논란의 여지가 있다.<sup>3, 21, 22, 27, 42</sup> 골관절증은 심한 악관절 원판변위가 아니라 정상적인 위치관계에서도 동반될 수 있는데 이는 이전의 외상이나, 만성적인 류마티스성 관절염등이 원인이 될 수 있다고 한다.<sup>27, 42</sup> 그래서 de Bont 등<sup>3, 21, 42</sup>은 관절원판 변위는 퇴행성 변화, 또는 골관절증 변화와 깊은 연관관계를 가지나, 완전한 원인과 결과관계가 아니라, 악관절내장증은 골관절증에 동반되는 증상의 하나이며, 변형된 환경에 적응하기 위한 가역적이고 생물학적인 변화인 골개조 (remodeling), 노화, 악관절 내장증과 같은 악관절 기능장애 (joint failure)의 다양한 형태에서 야기된다고 하였다.

그래서 본 연구에서는 정확한 악관절 상태의 진단을 위하여 원판변위 상태에 따른 악관절 내장증과 골관절증을 분리하여 진단하였다. 그리고, 임상적으로 비복위성 원판변위가 de Bont와 Stegenga<sup>3</sup>가 제안한 것처럼 초기에서는 악관절 통증과 개구장애를 야기하나 오래 진행된 원판변위는 원판 후조직의 부하에 적응하려는 생리학적인 현상에 의하여 결합조직이 치밀해져서 가위판 (pseudodisc)<sup>3, 4</sup>을 형성한다고 하였으며, 관절원판의 정상적인 복위가 없어도 비복위성 원판변위 중, 악관절 증상이 없어지면서 개구량이 일정 정도는 증가하는 사례들이 보고되고 있다.<sup>5, 6</sup> 이에 저자는 비복위성 원판변위군에 Isberg 등<sup>7</sup>의 논문에서 제시한 급성 영구적인 원판변위군 (acute permanent disc displacement), 만성 원판변위군 (chronically displaced disc)으로 분류한 것과, de Bont와 Stegenga<sup>42</sup>가 악관절 내장증을 복위성 원판변위군과 영구적인 원판변위군 (permanent disc displacement)으로 분류한 후, Wilkes의 병기 결정 판정기준<sup>40</sup>을 참고하여 영구적인 원판변위군을 Wilkes 병기 3기에 해당하는 급성/아급성 (acute/subacute) 및 병기 4기에 해당하는 만성 (chronic), 병기 5기에 해당하는 잔존 골관절증 (residual osteoarthritis)으로 재분류한 것에 착안하여 자기공명영상상에서 관절원판의 변형 정도와, 폐구시의 관절원판의 위치, 개구량 등을 고려하여 초기와 후기로 분류하였다.

한편, 초기의 골관절증의 진단은 조직학적으로 확진되어야 하며,<sup>21, 42</sup> 방사선 영상상에서 골변화가 관찰된다면 이미 골관절증은 많이 진행된 상태를 보여준다고 하나, 임상적으로 골관절증의 진단으로는 방사선사진 촬영이 우선시 되며, 자기공명영상도 이에 필적하다고 보고되고 있다.<sup>9, 14, 27, 41, 42</sup> 본 연구의 결과를 살펴보면, 정상위치군에 동반된 골관절증이 12관절이 관찰되었는데 (Table 7 참고) 이들의 자기공

명소견을 자세히 살펴본 결과, 그들 중의 2관절은 비정상적으로 작은 관절에 골변화가 온 경우였고, 2관절은 쌍과두에 골변화가 동반된 경우이며, 2관절은 악관절 천공이 의심되었고, 4관절은 유착이 의심되었다. 그리고 2관절은 골변화 외에 특이할만한 진단내용이 없었고 환자 기록지에는 명확한 외상이나, 류마치스성 관절염의 진단결과가 나타나 있지는 않았다. 이는 이전에 언급한 문헌들의 내용과 같이 관절원판, 하악과두, 하악와의 위치관계만으로 악관절 상태를 진단할 수 없으며, 항상 골변화와 함께 고려해야 함을 보여준다. 그리고 본 연구에 의하면 골관절증이 동반된 원판변위군을 살펴보면, 복위성 원판변위군이 18관절, 비복위성 원판변위군 초기가 34관절, 비복위성 원판변위군 후기가 62관절로, 간접적으로나마, 악관절 내장증이 골관절증과 연관되어 있음을 보여주었다.

악관절 삼출에 대한 분류는 문헌마다 다양하다.<sup>27, 29-31, 34, 37, 43</sup> Westesson과 Brooks<sup>28</sup>와 Murakami 등<sup>31</sup>은 악관절 삼출소견을 분류할 때, T2 자기공명영상에서 고강도 신호가 관찰되지 않거나, 관절원판에 선상으로 나타나는 경우는 정상에서도 관찰되므로 삼출이 없는 것으로 분류하였고, 그 이상으로 관찰되는 경우를 삼출 소견이 관찰되는 것으로 분류하였으며, 양에 따른 정량화는 시키지 않았다. Goizueta Adame 등<sup>33</sup>은 삼출소견에 대한 기준은 최소한 1개의 함요를 포함하며, T2 자기공명영상에서 연속적으로 2개의 상에서 관찰되는 경우를 삼출소견이 보이는 것으로 하였다. 김 등<sup>30</sup>은 악관절 삼출 정도를 측두골의 관절용기의 볼록한 면을 기준으로 삼등분하여 삼출양을 분류하였으며, 이외에도 Poleksic 등<sup>35</sup>은 류마치스성 관절염을 앓는 환자의 무릎 관절에 대한 자기공명영상 연구에서 삼출소견을 삼출소견이 관찰되지 않는 경우를 0, 무릎관절의 하나나 그이상의 한 함요를 포함하는 경우를 1, 관절 전체에서 삼출소견이 관찰되는 경우를 2로 분류하였고 Smith 등<sup>44</sup>은 악관절 삼출을 없음, 소량, 보통, 다량으로 분류하였다. 본 연구에서는 악관절 유무에 따른 악관절 상태와 악관절 통증과의 연관성 뿐만 아니라, 악관절 삼출 정도에 따른 영향을 밝히기 위하여 삼출없음 (degree 0), 보통 (degree 1), 다량 (degree 2), 과다량 (degree 3)으로 분류하였으며 판독의 재현성을 위하여 다양하고 구체적인 기준을 제시하였다 (Table 1 참고). 그리고 상관절강이나, 하관절강, 후함요 등 악관절 삼출이 보일 수 있는 다양한 관절강을 구별함 없이 양을 중심으로 분류하였고, 악관절 삼출 2군의 경우는 관절강을 팽창시키는 정도로 측정된 경우로 진단하였다. 악관절 삼출 판단에 문제의 여지는 관절원판표면을 따라서 선상으로 나타나거나, 점으로 보이는 경우인데 이러한 경우는 정상적인 활액과 감별이 어려우므로 본 연구에서도 Westesson과 Brooks<sup>28</sup>나 Murakami 등<sup>34</sup>의 기준과 같이 삼출소견이 없는 것으로 분류하였으며, 연속적인 2 단면이상에서 관찰되는 점상은 악관절 삼출 1군으로 분류하였다 (Fig. 1. a-d, Table 1 참고).

그리고, 악관절 삼출이 보이는 위치는 삼출 1군의 경우 대부분이 상관절강에 관찰되었는데, 하관절강에만 관찰된 경우가 6관절이었고, 상관절강에 주로 관찰되고, 하관절강에는 관절원판의 중간대 부위에 점상으로 관찰된 경우가 49관절이었으며, 삼출 2군의 경우도 대부분이 상관절강과 전방함요를 포함하여 관찰되었는데, 이 중 하관절강과 전방함요를 포함한 경우가 2관절이었고, 상·하관절강에 같이 나타난 경우가 12관절이었다. 이러한 결과는 Goizueta Adame 등<sup>33</sup>의 123관절 중에서 상·하관절강에 같이 나타난 경우가 6관절, 하관절강에 관찰된 경우가 16관절인데 비하여 하관절강에 많이 나타났는데, 이는 Goizueta Adame 등<sup>33</sup>의 경우는 한 함요를 포함하는 경우만을 삼출소견이 있는 것으로 분류하였기 때문으로 사료된다. 그리고 상관절강에서 삼출소견이 하관절강보다 자주 관찰되는 이유는 Westesson과 Brooks<sup>28</sup>의 제안처럼 상관절강이 하관절강보다 해부학적으로 클 뿐 아니라, 폐구시에 기계적인 압박으로 눌리기 때문으로 사료된다.

악관절 장애가 의심되는 환자에 있어서 악관절 삼출빈도는 문헌마다 다양하게 보고되고 있는데, Cholitgul 등<sup>43</sup>은 14.8%로, 박 등<sup>29</sup>은 45.1%로, 김 등<sup>30</sup>은 52.3%로, Murakami 등<sup>34</sup>은 52.6%로, 김 등<sup>37</sup>은 58.4%로, 허<sup>38</sup>는 61.1%로 보고하고 있다. 본 연구에서는 악관절 삼출빈도가 35.5% 정도였는데 이는 각 연구에서 적용한 연구대상과 분류기준의 차이에 인한 것으로 추정된다.

악관절 상태와 악관절 삼출소견과의 연관성에 관한 논문은 비교적 비슷한 결과를 보고하고 있다. Westesson과 Brooks<sup>28</sup>는 379명의 악관절 내장증 환자와, 11명의 증상이 없는 사람을 대조군으로 하여 악관절 삼출에 대한 연구를 시행한 결과, 정상위치인 261관절 중 7%, 복위성 원판변이인 216관절의 40%, 비복위성 원판변이인 221관절의 420%, 골관절증 (arthrosis)의 82관절 중 27%에서 악관절 삼출소견을 관찰하였다고 보고하였고, 박 등<sup>29</sup>은 복위성 원판변위군 420관절 중 44.0%, 비복위성 원판변위군 342관절 중 62.42%, 천공군 8관절 중 12.42%에서 관찰된다고 보고하였다. 김 등<sup>30</sup>은 악관절 삼출의 양에 따라 1군, 2군, 3군으로 분류하여 원판변위군과의 관계를 본 결과, 정복성 원판변위군의 경우는 22관절 중에서 16관절에서, 비복위성 원판변위군은 46관절 중에서 37관절에서 나타났으며, 통계학적인 유의성 검증은 하지 못하였으나, 변위가 심화될수록 삼출 3군의 빈도수가 증가하였다고 보고하였다. 그러나, 이들 대부분의 논문들은 각 악관절 상태에 대하여 통계적인 검증을 하지 않았다.<sup>28-31</sup> Westesson과 Brooks<sup>28</sup>는 악관절 삼출은 진행된 원판변위군에서 많이 관찰되며, 통증이 있는 원판변위군과 연관되어 있으므로 악관절 삼출은 원판변위에 의한 악관절 기능이상에 대한 염증반응의 결과라고 설명하였다. 그리고, 골관절증에서 악관절 삼출이 줄어든 빈도로 볼때, 악관절 삼출은 골관절증이 나타나기 이

전에 보여지며, 이것은 골관절증에서는 환자가 증상을 많이 호소하지 않는 것과 같이 부합되며, 악관절 삼출이 보이면, 일정정도 환자가 통증을 갖고 있을 것으로 판단할 수 있다고 하였다. 박 등<sup>29</sup>의 논문에서는 악관절 내장증의 병적 진행정도와 관절 원판 변화를 종합해볼 때 악관절 삼출은 활막의 염증에 의한 병적 기질적 변화를 잘 관찰할 수 있다고 하였다. Goizueta Adame 등<sup>33</sup>은 악관절 장애가 있는 환자를 대상으로 악관절 삼출이 있는 123명과 악관절 삼출소견이 보이지 않는 43관절을 대상으로 연구를 진행하였는데 악관절 삼출소견이 관찰되는 군에서 자기공명영상소견을 중심으로 진단된 복위성 원판변위군과 비복위성 원판변위군이 나타날 빈도는 44.7%, 47.1%로 통계학적으로 유의성 있는 차이가 없었으나, 원판변위(복위성 원판변위군과 비복위성 원판변위군을 포함함)는 악관절 삼출소견이 관찰되는 군과 관찰되지 않는 군간에 91%와 78.2%로 통계학적인 유의성 있는 차이를 나타내었다고 보고하였다. 그리고 골증식체 (osteophytosis), 허혈성 괴사 (avascular necrosis), 박리성 골연골증 (osteochondritis dissecans)같은 소견이 악관절 삼출소견과 연관되어 있다고 보고하였다. 또한 악관절 삼출이 보이는 군과 보이지 않는 군의 임상소견을 Wilkes 병기 판별기준<sup>40</sup>에 맞추어 각 병기별로 나타나 빈도를 비교한 결과, 4기에서 삼출소견이 나타날 빈도가 높았으나 26.6%로 20.7%에 비하여 높았으나, 통계학적인 유의성 있는 차이는 없었다. 결론적으로 그들은 악관절 삼출을 악관절내장증과 연관된 골관절염이 발생할 가능성이 있는 환자에서 골관절염으로 이행되는 초기인자로서의 의미를 추정하였다. 본 연구의 결과도, 정상위치군의 8%, 복위성 원판변위군의 32.6%, 비복위성 원판변위군의 429.2%를 보였으며, 비복위성 원판변위군내에서 삼출 1군이 46.2%, 2군이 12.3%로 정상위치군이나, 복위성 원판변위군과 유의성 있는 차이를 보여 ( $p < 0.001$ , Table 4 참고) 상기 문헌들의 결과와 유사하였다. 그러나, 비복위성 원판변위군 초기와 후기를 비교한 결과, 비복위성 원판변위군에서 관찰되는 악관절 삼출의 대부분이 초기에서 83.4%를 보여 후기와 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ , Table 42 참고). 그리고 악관절 삼출빈도는 원판변위군/정상골군이 46.6%로 원판변위군/골관절증군의 41.2%와 유의성 있는 차이를 보이지 않았으나 원판변위군/정상골군은 삼출 제2군이 7.2%인데 비하여 원판변위군/골관절증군은 16.7%로 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.01$ , Table 7 참고). 이는 Goizueta Adame<sup>33</sup>의 결과에서처럼, 골증식체 같은 골변화와 악관절 삼출의 연관성이 있다고 보고한 것과 유사하며, 관절강을 팽만시킬 정도의 악관절 삼출이 원판변위와 동반되었다면 임상적으로 이 환자에 대하여 많은 관심을 가질 필요가 있다고 하겠다.

악관절 삼출소견과 악관절 통증에 대한 연관성은 Schellhas 등<sup>17, 18</sup>이 처음으로 100명의 악관절 장애로 인한

악관절 통증이나, 연관통이 의심되는 환자의 자기공명영상 검사를 시행한 결과 88명의 환자에서 악관절 삼출소견을 보였다고 보고하면서 악관절 통증이 악관절 삼출과 밀접하게 연관되어 있으며, 악관절 통증과 연관된 염증견을 보여주는 것으로 널리 받아들여지고 있다.<sup>16-19, 23, 27-29</sup> 또한 Schellhas 등<sup>16-19</sup>은 심한 동통과 악관절 기능이상, 골격이상과 개구제한, 관절염 등을 보이며, 방사선 소견상에서 악관절 삼출과, 악관절 내장증을 보이는 경우는 관절내 염증이 초기 골수강내의 염증의 시작으로 추정하여 구조적인 골조직의 변화로 야기할 수 있다고 주장하였다. Westesson과 Brooks<sup>28</sup>는 악관절 통증이 있는 관절에서는 412관절 중 46%에서 통증이 덜한 쪽 관절인 368관절에서 13%의 환자들이 악관절 삼출을 보여 두 군간의 통계학적 유의성 있는 차이를 보였다고 하였으며, 관절원판의 위치가 비정상적인 관절에서 악관절 삼출소견이 보이면, 어느 정도의 악관절 통증이 있을 것으로 추정하였다. 이외에도 박 등<sup>29</sup>의 연구, 김 등,<sup>30</sup> 김<sup>31</sup>의 연구도 악관절 삼출이 악관절 통증과 연관되어 있으며, 통증이 있는 군에서 악관절 삼출이 관찰될 빈도는 박 등<sup>25</sup>을 제외하면 거의 52.6%에서 60.3% 정도로 보고하고 있는데, 이는 본 연구의 악관절 통증이 있는 군 내에서 악관절 삼출이 나타날 빈도인 49.8%와 유사하였다. 그리고 본 연구의 결과에서는 악관절 삼출 제 1군, 2군의 출현 빈도가 통증이 있는 군에서 많이 나타났는데 (Table 8 참고), 이는 김 등<sup>30</sup>이 악관절 증상이 있는 114관절에 대하여 측두골의 용기를 기준으로 악관절 삼출을 양에 따라 제1군, 2군, 3군으로 나누어 통증이 있는 군과 없는 군간의 출현빈도를 비교한 결과, 통증이 있는 군에서 삼출 제1군이 60.9%, 제2군이 64.2%, 제3군이 76.42%로 통증이 없는 군에 비하여 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.042$ )고 보고한 것과 유사하다. 그리고 악관절 내장증에 따른 빈도를 살펴보면, 통증이 있는 군인 241관절 중에서 정상위치군이 44관절, 복위성 원판변위군이 86관절, 비복위성 원판변위군 초기가 86관절, 비복위성 원판변위군 후기가 39관절로 나타났으며, 통증이 없는 군인 289관절에서는 정상위치군이 1042관절, 복위성 원판변위군이 34관절, 비복위성 원판변위군 초기가 29관절, 비복위성 원판변위군 후기가 33관절로 나타났다 (Table 9 참고). 여기서 흥미로운 것은 비복위성 원판변위군 후기에서는 통증이 있는 군에서는 39관절, 없는 군에서는 33관절로 비슷하게 나타났는데 이는 이전의 비복위성 원판변위군이 진행되면 증상이 완화된다는 보고<sup>5, 6</sup>와 일치한다. 그리고, 악관절 내장증에 따른 악관절 삼출빈도를 비교한 결과, 비복위성 원판변위군 초기에서만 통증이 있는 군에서는 91.9%, 통증이 없는 군에서는 62.1%였으며, 유의성 있는 차이를 보였다 ( $p < 0.001$ , Table 9 참고). 이는 비복위성 원판변위군 초기에서 악관절 삼출이 보이면 환자가 통증을 느낄 가능성이 높음을 보여준다. 그런데, 악관절 삼출이 활막염같은 염증의 산



물이라면, 통증이 없는 군에서 악관절 삼출이 관찰된 22.42%와, 통증이 있는 군에서 악관절 삼출이 관찰되지 않은 420.2%는 어떻게 설명할 수 있을까?

일반적으로 악관절 통증의 원인은 잘 밝혀져 있지 않으나, 악관절 자체에서 유발되는 원인으로는 원판 후조직의 혈관 흐름성의 방해<sup>45</sup>와 신경 압박,<sup>4,28</sup> 관절낭과 원판부착인대의 당김과 인장,<sup>28</sup> 관절낭의 활막염에 의한 염증반응<sup>22,46</sup>과 많은 양의 악관절 삼출에 의한 팽만,<sup>28,44</sup> 활액내의 prostaglandin E2, leukotriene B4 등의 염증매개체에 의한 염증반응<sup>22,47</sup> 등이 제시되고 있다. 최근에는 serotonin, neuropeptides, IL1  $\beta$  등이 악관절 통증과 염증의 중요한 조절인자가 된다고 보고되고 있으며, 활액내의 성분분석을 통하여 초기의 골관절염이나, 악관절 질환의 심각도를 진단하려는 연구가 계속되고 있다.<sup>27,48</sup> 그러나, 실제로는 악관절 통증이나, 악관절 상태에 대한 염증의 역할에 대해서는 명확하게 밝혀지지 않았다.

Hall 등<sup>49</sup>은 악관절 내장증이 있는 26관절 모두에서 염증 소견은 뚜렷하지 않았다고 하였으며, Isberg와 Isacsson<sup>50</sup>은 55사체 중에서 악관절 증상이 있는 5관절과 없는 5관절의 관절원판 후조직 모두에서 염증세포는 관찰되지 않았다고 하였으며 Isacsson 등<sup>4</sup>은 악관절 통증이 심한 15명의 환자에서 얻어진 17개의 원판후조직의 조직병리검사를 한 결과, 염증반응이 미약하며, 악관절의 심한 통증은 관절내의 염증보다는 원판 후조직의 기계적인 압박에 의한 것으로 주장하였다. 또한 Kurita 등<sup>51</sup>은 악관절 내장증이 있는 17관절 모두에서, Pereira 등<sup>52</sup>은 악관절 증상이 있는 관절과 없는 관절에서 염증 세포의 침윤은 뚜렷하지 않았으며 두 군간의 통계학적으로 유의성 있는 차이를 발견할 수 없었다고 하였다.

한편, 임상적인 연구에서도 Murakami 등<sup>46</sup>은 악관절 내장증과 개구장애가 있는 28명에 대하여 질문지를 통하여 측정된 통증점수와 악관절 내시경의 활막염 지수(synovitis index)와의 관계를 살펴본 결과, 저작시 발생하는 통증을 제외한 다른 통증과 활막염 지수와는 연관성을 찾지 못하였다. 그래서 그들은 저작시 발생하는 통증을 제외한 통증들은 관절낭과 인대부위에서 기원하는 것으로 주장하였다. 그리고 Smith 등<sup>36</sup>은 악관절 내장증, 류마티스 관절염, 정상 대조군 각각 12관절 중 자기공명영상에서 악관절 삼출 소견이 관찰된 관절은 각각 4관절, 2관절, 1관절이었다고 보고하였고, Larheim<sup>2,27</sup>은 류마티스 질환을 갖고 있는 환자에서도 악관절 삼출은 두드러진 소견은 아니라고 하였다. 실제로 무릎과 같은 큰 관절<sup>26,53</sup>과 달리 악관절 같이 작은 관절에서 악관절 삼출소견과 염증성 활막의 성장을 조영 증강없이 감별하기가 어렵다고 보고되고 있다.<sup>36</sup> 심지어 Murakami 등,<sup>34</sup> Goizeuta Adame 등,<sup>33</sup> 김 등<sup>37</sup>은 악관절 통증과 삼출소견과의 연관성을 찾지 못했다고 보고하고 있다. 국내의 허<sup>37</sup>는 임상적, 방사선학적으로 악관절 내장증과

골관절증으로 진단된 52관절에서 자기공명영상상에서 악관절 삼출이 있었던 군과 없었던 군간의 수술로 절제된 원판 후조직의 염증소견을 비교한 결과 악관절 삼출유무와 상관없이 염증소견이 관찰되지 않았다고 하였다. Murakami 등<sup>34</sup>은 비록 연구대상은 적으나, 편측성으로 악관절 통증이 있으며 개구장애가 있는 환자 19관절에 대하여 악관절 삼출소견과 임상적인 증상(관절염, 통증점수비교, 개구량 등)에서 악관절 삼출이 나타난 군(10관절)과 악관절 삼출이 나타나지 않은 군(9관절)간에 뚜렷한 차이가 나지 않음을 보고하면서 실제로 악관절 활액을 흡입(aspiration) 채취하여 확인하기 전에는 “악관절 삼출”이라는 용어가 부적절하며, 이러한 소견은 “과량의 활액의 축적”으로 봐야 한다고 제안하였다.

악관절의 활막의 기능과 활액의 양의 조절에 대해서 많은 부분 연구가 필요하나, 일반적으로 활막은 과두나, 측두골 용기, 관절원판은 제외하고 관절강의 표면을 따라서 존재하며 얇은 선상의 층(활막 내층: synovial intima)과 내층 하막(subintima)으로 구성된다. 활막 구조물의 주된 기능은 활액을 생성하고 관절강에서 대사산물을 없애며, 연골세포의 영양을 공급한다. 정상적인 활액은 혈장의 연장이지만 혈장보다 단백질의 성분이 적다.<sup>3,21,22,44,54</sup> 활액의 다른 기능으로는 관절강내의 압력을 조절하는 것이라고 한다.<sup>22</sup> 관절강의 압력에 대해서는 잘 알려져 있지는 않지만 평상시에는 음압(negative pressure)을 형성함으로써, 관절 연골에 영양을 공급하고 적절한 윤활작용을 하게 하지만, 어떤 이유로든지 관절강내의 압력이 증가하게 되면 혈관의 흐름성을 감소시켜서 악관절의 대사 산물 제거 능력을 떨어뜨리게 된다. 이렇게 야기된 저산소증은 세포의 증식, 기질의 합성을 방해하여 관절의 재생능력을 방해하게 되어 관절강에서는 연골에서 유리된 변성된 대사 산물이 너무 많아지게 되어 활막의 조절 능력을 상실하게 되므로 염증매개 물질이 유리되게 되어 활막에서 염증반응이 나타나게 된다. 그러므로, 혈장 단백질 쪽으로의 활막의 투과성은 결국, 활막의 염증반응과 함께 활액내 단백질 농도를 증가시키게 되므로, 악관절 삼출이 증가되며, 연골세포의 영양공급이 차단되어 골관절염으로 이행되게 된다고 한다.<sup>22</sup> 그러나, 이러한 활막염이 직접적으로 통증을 야기하지는 못하는데 그 이유는 활막세포 자체는 신경지배를 받지 않으므로 직접적인 통증을 야기하지 않는다. 그러나, 통증 매개체들이 염증이 있는 활막에 존재하게 됨으로, 이로 인하여 관절낭의 유해수용기가 자극되어 통증을 느끼게 된다. 정상상태의 관절낭은 인장이나 비틀림에 강하나 활막염에 의하여 염증상태가 되면 관절낭의 유해수용기가 통증역(pain threshold)이 낮아져서 통증을 더욱 많이 느끼게 된다고 보고되고 있다.<sup>22</sup> 그러나 이러한 내용들은 아직까지 논란의 여지가 있다.<sup>3,21,22,44,54</sup> 본 연구에서 악관절 삼출 소견의 대부분은 관절 원판내에 한정되어 있거나, 전방함요 내

에 한정된 삼출 1군들이었다. 이러한 양의 삼출소견은 빈도는 적으나, 관절 원판이 정상위치에서도 있는 경우에도 관찰되며, 복위성 원판변위나, 비복위성 원판변위 초기에 주로 관찰된 이유로는 관절 원판의 위치관계로 인하여 일차적으로 원판 후조직이 압축되어 원판 후조직의 혈관에서 비염증성 조직액 누출(transudate)이 자기공명영상상 T2강조 영상에서 고강도 신호를 보인 것이며, 이 때 동반되는 악관절 통증은 원판 후조직의 신경이나 혈관압박, 관절강내의 인장이나 당김에 의한 통증이 일차적으로 나타났을 것으로 추정된다. 그리고 본 연구의 결과에서 보여주듯이 원판변위/골관절증군의 경우는 원판변위/정상골근보다 삼출 2군이 증가한 것으로 볼 때, 이런 상태가 회복되지 않고 압박이 계속된 경우는 2차적으로 원판후조직의 염증을 유발하거나, 관절강내의 음압을 깨뜨려 악관절내의 평형상태를 깨게되어 하악과두의 연골대사에 이상이 초래되어 이러한 염증에 의하여 관절강내에 진정한 의미의 삼출(effusion)이 축적되어 자기공명영상상에서 관절낭이 팽만(distension)될 정도의 삼출 2군 소견으로 보였을 것으로 추정된다. 그리고 환자는 2차적인 활막염으로 인하여 통증이나, 악관절 삼출의 팽만(distension)으로 통증은 더욱 심화될 것으로 추정된다. 그리고 Stegenga 등<sup>21</sup>의 주장처럼, 초기의 변성된 골관절증은 가시적으로 관찰할 수는 없으며 초기의 골관절염은 물의 성분이 증가되며, 국소적으로 연골의 콜라겐 섬유 길이나 크기, 배열에 이상을 초래하지만, 계속적으로 진행되는 것은 아니라, 악관절 상태의 재생하려는 힘과, 파괴되는 힘간의 평형이 깨뜨려 질 때 가속화된다고 하였다. 그러므로 이러한 원판변위의 상태는 초기의 골관절염과 동반된 과정으로 이해해야 하며, 이러한 악관절 삼출 소견이 초기의 연골대사 장애를 보여주는 초기 인자일 가능성을 배제할 수 없다. 실제로 Goizueta Adame 등<sup>33</sup>은 악관절 삼출물의 축적이 활막세포에서 연골세포로의 영양공급 길을 차단하게 되어 연골대사의 변성이 나타날 것으로 설명하고 있다. 또한 논란의 여지는 있으나, 초기의 골관절염에서 물을 많이 함유한 연골상태를 보여주는 것이 하악 과두 골수의 이상신호강도(abnormal bone marrow signal change)<sup>3, 19, 27</sup>로 반영되며, 같이 동반된 악관절 삼출소견은 골관절염의 초기소견으로 추정된다는 보고가 있으므로, 악관절에서는 이러한 염증소견이 추후 어떻게 변화되어 가는지, 지속적인 추적조사와 조직학적 소견과의 연관성을 조사하는 연구가 뒤따라야 할 것으로 사료된다. 그리고, 정상 및 병적인 활액의 성분 및 기능, 분비기전, 조절기전, 활막염의 악관절 통증에서의 역할에 대하여 지속적인 연구가 필요할 것으로 사료된다.

결론적으로 악관절 삼출과 악관절 통증은 비복위성 원판변위군 초기와 동반되기 쉬우며, 이는 악관절 원판변위에 따른 원판 후조직이나 관절낭의 신경이나 혈관이 늘어나거나 눌림으로써 나타났을 것으로 사료된다. 그리고, 원

판변위와 골관절증이 동반된 경우는 관절강을 팽만시킬 정도의 악관절 삼출 소견은 골관절증없이 원판변위만 보인 관절보다 증가하였으므로, 악관절 삼출소견이 관절 원판변위와 동반되는 골관절염 진행의 초기 인자일 가능성을 배제할 수 없다. 따라서 악관절 내장증이나 골관절증이 있는 관절에서 삼출소견이 관찰되는 경우 지속적인 추적조사가 필요할 것으로 사료된다.

## 참 고 문 헌

1. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders : Review, Criteria, Examination and specification, Critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6 : 302-55.
2. Larheim TA, Smith H-J, Asperstrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint : MR Imaging and tomographic manifestations. *Radiology* 1990; 175 : 527-31.
3. De Bont LGM, Stegenga B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993; 22 : 71-4.
4. Isacsson G, Isberg A, Johansson AS, et al. Internal derangement of the temporomandibular joint : Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44 : 771-8.
5. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, et al. TMJ articular disc position and configuration 30 years after initial diagnosis of internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53 : 234-41.
6. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, et al. Long-term changes in clinical signs and symptoms and disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57 : 23-9.
7. Isberg A, Stenström B, Isacsson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms : a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1991; 20 : 73-6.
8. Benito C, Casares G, Benito C. TMJ static disk : Correlation between clinical findings and pseudodynamic magnetic resonance images. *Radiology* 1998; 16 : 242-51.
9. Hansson L-G, Westesson P-L, Eriksson L. Comparison of tomography and midfield magnetic resonance imaging for osseous changes of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82 : 698-703.
10. Harms SE, Wilk RM, Wolford LM, et al. The temporomandibular joint : Magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology* 1985; 157 : 133-6.
11. Katzberg RW, Westesson P-L. *Diagnosis of the temporomandibular joint*. 1st ed. Pennsylvania : W.B. Saunders; 1993. p. 204-8.
12. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, et al. Temporomandibular joint : MR assessment of rotational and sideways disk displacements. *Radiology* 1988; 169 : 741-8.
13. Kirk WS Jr. Sagittal magnetic resonance image characteristics and surgical findings of mandibular condyle surface disease in staged internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52 : 64-8.
14. Marguelles-Bonnet RE, Carpentier P, Yung JP, et al. Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *J Orofac Pain* 1995; 9 : 244-53.
15. McNeill C. *Temporomandibular disorder : guidelines for classification, assessment, and management*. Chicago : Quintessence Books; 1993.

16. Schellhas KP. Internal derangement of the temporomandibular joint : radiographic staging with clinical, surgical, and pathologic correlation. *Magn Reson Imaging* 1989; 7 : 495-515.
17. Schellhas KP, Wilkes CH. Temporomandibular joint inflammation : Comparison of MR fast scanning with T1- and T2- weighted imaging techniques. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153 : 93-8.
18. Schellhas KP, Wilkes CH, Baker CC. Facial pain, headache, and temporomandibular joint inflammation. *Headache* 1989; 22 : 228-31.
19. Schellhas KP, Wilkes CH, Fritts HM, et al. MR of osteochondritis dissecans and avascular necrosis of the mandibular condyle. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152 : 551-60.
20. Schellhas KP, Wilkes CH, Omlie MR, et al. The diagnosis of temporomandibular joint disease : Two-compartment arthrography and MR. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151 : 341-50.
21. Stegenga B, De Bont LGM, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction : A Unifying concept. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47 : 249-56.
22. Stegenga B, De Bont LGM, Boering G, et al. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint : A Review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49 : 1079-88.
23. Takaku S, Sano T, Yoshida M, et al. A comparison between magnetic resonance imaging and pathologic findings in patients with disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56 : 171-6.
24. Tasaki MM, Westesson P-L. Temporomandibular joint : diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology* 1993; 186 : 723-9.
25. Westesson P-L, Katzberg RW, Tallents RH, et al. Temporomandibular joint : Comparison of MR Imaging with cryosectional anatomy. *Radiology* 1987; 164 : 59-64.
26. Beltran J, Noto AM, and Herman LJ, et al. Joint effusions : MR Imaging. *Radiology* 1986; 158 : 133-7.
27. Larheim TA. Trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80 : 555-76.
28. Westesson P-L, Brooks SL. Temporomandibular joint : relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159 : 559-63.
29. 박광호, 김경옥, 김형근. 악관절 자기공명 T2 강조영상에서 Joint effusion에 관한 임상적, 방사선학적 연구. *대한구강악안면외과학회지* 1995; 21 : 13-24.
30. 김경호, 서경진, 김현우, 등. 악관절 관절강내 삼출액 양과 관절원판 전위 및 통증 유무의 연관성: 자기공명영상 소견을 중심으로. *대한방사선의학회지* 1997; 36 : 149-53.
31. 김준배. 악관절 자기공명영상 소견상 Joint Effusion에 관한 연구. *대한구강악안면외과학회지*. 1999; 25 : 20-7.
32. Katzberg RW, Westesson P-L. Temporomandibular joint imaging. In : Som PM, Bergeron RT. *Head and Neck Imaging*. 2nd ed. St. Louis : Mosby; 1991. p. 349-78.
33. Goizueta Adame C, Monje F, Muñoz M, et al. Effusion in magnetic re-sonance imaging of the temporomandibular joint : A study of 123 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56 : 314-8.
34. 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* 1996; 34 : 220-4.
35. Poleksic L, Musikic P, Zdravkovic D, et al. MRI evaluation of the knee in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1996; 35 : 36-9.
36. Smith HJ, Larheim TA, Aspertrand F. Rheumatic and nonrheumatic disease in the temporomandibular joint : Gadolinium-enhancement MR imaging. *Radiology* 1992; 183 : 229-34.
37. 김형근, 허종기, 박광호, 등. 자기공명영상에서의 temporomandibular joint effusion과 증상 및 수술소견간의 연관성에 대한 후향적 연구. *대한구강악안면외과학회지* 1999; 25 : 102-9.
38. 허종기. 악관절 내장증 환자에서 자기공명영상 소견과 악관절 원판 후조지의 조직학적 소견과의 연관성. *연세대학교 대학원 논문*. 1999.
39. Paesani D, Westesson P-L, Hatala MP, et al. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73 : 360-3.
40. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115 : 469-77.
41. Bates RE Jr., Gremillion HA, Stewart CM. Degenerative joint disease. Part I : Diagnosis and management considerations. *J Craniomandibular Pract* 1993; 11 : 284-90.
42. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, et al. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint : A light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44 : 634-43.
43. Cholitgul W, Nishiyama H, Sasai T, et al. Clinical and magnetic resonance imaging findings in temporomandibular joint disc displacement. *Dentomaxillofac Radiol* 1997; 26 : 183-8.
44. Sledge CB. Biology of the joint, In : Kelley WN, Harris ED Jr., Ruddy S, et al. *Textbook of Rheumatology*. 4th ed. Philadelphia : W.B. Saunders; 1993. p. 15-8.
45. 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* 1995; 79 : 511-6.
46. Murakami K, Segami N, Moriya Y, et al. Correlation between pain and synovitis in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 48 : 1159-61.
47. Quinn J, Bazan NG. Identification of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the synovial fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48 : 968.
48. Kopp S. The influence of neuropeptides, serotonin, and interleukin 1 $\beta$  on temporomandibular joint pain and inflammation. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56 : 189-91.
49. Hall BA, Brown RW, Baughman RA. Histological appearance of the bilaminar zone internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg* 1984; 58 : 375-81.
50. Isberg A, Isaccson G. Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint : A radiographic, cryomorphologic, and histologic study. *Acta Odontol Scand* 1986; 44 : 159-64.
51. Kurita K, Westesson P-L, Sternby NH, et al. Histologic features of the temporomandibular joint disk and position disk attachment : Comparison of symptom-free persons with normally positioned disks and patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67 : 635-43.
52. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson P-L. Age-related changes of the retrodiskal tissues in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54 : 55-61.
53. Singson RD, Zalduondo FM. Value of unenhanced spin-echo MR imaging in distinguishing between synovitis and effusion of the knee. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159 : 569-71.
54. Dijkgraaf LC, de Bont LGM, Boering G, et al. Function, Biochemistry, and metabolism of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint : a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54 : 95-100.
55. Helm CA, Kaban LB, and McNeill C, et al. Temporomandibular joint : morphology and signal intensity characteristics of the disk at MR

- imaging. Radiology 1989; 172 : 817-20.
56. Helms CA, Doyle GW, Orwig D, et al. Staging of internal derangements of the TMJ with magnetic resonance imaging : preliminary observations. J Craniomandib Disord 1989; 3 : 93-9.
57. Jeffrey A, Schellhas KP. Magnetic resonance imagings of the temporomandibular joint : Preliminary evaluation of parital flip angle three-dimensional volume acquisitions against conventional single and multiecho pulse sequences. J Craniomandibular Pract 1991; 9 : 145-51.
58. Kim H-G, Dolan E, Vogler III JB, et al. Perforation of the temporomandibular joint meniscus : diagnosed by magnetic resonance imaging. J Korean Acad Maxillofac Plast Reconst Surg 1989; 11 : 11-8.
59. Takaku S, Toyoda T, Sano T, et al. Correlation of Magnetic resonance imaging and surgical findings in patients with temporomandibular joint disorders. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53 : 1283-8.
60. Westesson P-L, Paesani D. MR imaging of the TMJ : Decreased signal from the retrodiskal tissue. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 76 : 631-5.
61. 김미혜, 김동익, 김형곤, 등. 악관절내장증의 자기공명영상진단. 대한방사선의학회지 1993; 29 : 665-72.