

# 측두하악관절 내장 환자의 관절원판과 관절원판 후조직의 자기공명영상 신호강도

여주대학 치위생과, \*부산대학교 치과대학 구강악안면방사선학교실  
정연화·조봉혜\*

## Magnetic resonance imaging signal intensity of temporomandibular joint disk and posterior attachment in patients with internal derangement

Yeon-Hwa Jeong, Bong-Hae Cho\*

Department of Dental Hygiene, Yeojoo Institute of Technology, \*Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Pusan National University

### ABSTRACT

**Purpose** : To analyze the possible association between magnetic resonance imaging signal intensity of temporomandibular joint disk and posterior attachment, and the type and extent of disk displacement, disk configuration, effusion and clinical signs in patients with internal derangement.

**Materials and Methods** : Magnetic resonance images of the 132 temporomandibular joints of 66 patients with temporomandibular joint displacement were analyzed. The clinical findings were obtained by retrospective review of the patients' records. The type and extent of disk displacement, disk configuration and effusion were evaluated on the proton density MR images. The signal intensity from the anterior band, posterior band and posterior attachment were measured on MR images. The associations between the type and extent of disk displacement, disk configuration, effusion and clinical signs and the MR signal intensity of disk and posterior attachment were statistically analyzed by student's *t*-test.

**Results** : Of 132 joints, 87 (65.9%) showed anterior disk displacement with reduction (ADR) and 45 (34.1%) showed anterior disk displacement without reduction (ADnR). The signals from posterior attachments were lower in joints with ADnR than those of ADR ( $p < 0.05$ ). The results showed statistically significant ( $p < 0.05$ ) association between the type and extent of disk displacement and disk configuration, and decreased signal intensity of posterior attachment. There were no statistical associations between pain, noise and limited mouth opening, and signal intensity of disk and posterior attachment.

**Conclusions** : The average signal from posterior attachment was lower in joints with ADnR than that of ADR. The type and extent of disk displacement and disk configuration appeared to be correlated with the signal intensity from posterior attachment. (*Korean J Oral Maxillofac Radiol* 2001; 31 : 93-9)

**KEY WORDS** : magnetic resonance imaging; temporomandibular joint disks

### 서 론

측두하악관절의 내장 (internal derangement)은 가장 흔한 측두하악관절장애 중의 하나이다. 내장이 있을 경우 관절

원판은 변위되어 하악과두 및 관절융기에 대해 비정상적으로 위치하게 되며,<sup>1-3</sup> 관절원판의 외형과 내부 구조가 변화한다.<sup>4</sup>

관절원판 변위와 더불어 관절원판후조직 (posterior attachment)은 신장되어 하악과두와 관절와 사이에서 압박을 받게 된다.<sup>5</sup> 그래서 후조직 내의 탄력소 (elastin)가 감소되고 교원질 (collagen)이 점점 증가되어 더 치밀해지는데, 이러한 탄력소의 감소로 인하여 관절원판후조직의 원상회복이 불가능해져 영구적인 관절원판 변위가 일어나게 된다.<sup>6</sup> 관

접수일 : 2001년 2월 21일      채택일 : 2001년 4월 2일  
Correspondence to : Dr. Yeon-Hwa Jeong  
Department of Dental Hygiene, Yeojoo Institute of Technology, 454-5, Kyo-ri, Yeojoo-up, Yeojoo-gun, Kyonggi-do, KOREA, 469-705  
Tel) 82-31-880-5384, Fax) 82-31-885-9110  
E-mail) yeonhwajung@hanmail.net

절원판이 변위되면 관절면이 거칠어지거나 관절원판의 비박, 천공 및 형태 변형이 발생하기도 하고 지방변성이 일어나기도 한다.<sup>6</sup>

또한 관절원판의 후방비후부 (posterior band)와 결합하는 관절원판후조직의 전방부 교원질 섬유는 소혈관이 감소되고 치밀한 섬유성 조직으로 대체된다.<sup>4</sup> 이러한 수복 (repair) 과 개조 (remodelling) 과정을 통하여 후방비후부-관절원판 후조직의 결합부분과 관절원판후조직의 내부구조 및 물리적 성질이 변하게 된다.<sup>7</sup>

측두하악관절 내장은 동통, 관절잡음 및 개구제한과 같은 특징적인 임상소견을 나타낸다.<sup>2,8</sup> 특히 동통은 가장 중요한 임상증상의 하나로, 관절원판후조직의 침범,<sup>5,9</sup> 삼출을 동반한 관절의 염증성 변화<sup>10</sup> 및 관절낭염 등이<sup>2,11,12</sup> 그 원인으로 거론되고 있으나, 많은 연구자들은 관절원판후조직이 관절원판 변위과정에서 발생하는 동통과 밀접한 관련이 있다고 보고하였다.<sup>4,6,9,13-15</sup>

자기공명영상은 측두하악관절 내장의 진단에 가장 유용한 촬영술로,<sup>13,16-19</sup> 관절원판의 위치나 형태뿐만 아니라 관절강내의 삼출유무를 나타내어준다. 관절원판은 신경과 혈관의 분포가 없으며 치밀한 섬유성 결합조직으로<sup>4,20</sup> 구성되어 있어 자기공명영상에서 저신호강도를 나타내지만,<sup>21,22</sup> 부분적으로 중등도나 고신호강도를 보이기도 한다.<sup>23-25</sup> 관절원판후조직은 정상적으로 T1 강조영상이나 양성자밀도 영상에서 밝게 보인다.<sup>21,26,27</sup>

내장이 있을 경우 관절원판과 관절원판후조직 신호강도 변화가 보고되고 있는데, Schellhas 등<sup>28</sup>은 관절원판에 퇴행성 변화가 일어나면 관절원판이 고신호강도를 나타낸다고 하였고, Helms 등<sup>23</sup>은 골관절염이 있을 경우 관절원판의 신호강도가 감소된다고 하였다. Sano 등<sup>27</sup>은 동통이 있는 환자의 관절원판후조직이 T2 강조영상에서 신호강도가 증가되었다고 보고하였고, Westesson 등<sup>26</sup>은 비정복성 관절원판 변위가 있는 경우 정상 관절보다 관절원판후조직의 신호강도가 감소되는 것을 보고하였다. 이러한 결과는 관절원판 변위의 상태나 정도에 따라 관절원판과 관절원판후조직의 신호강도가 달라짐을 시사한다.

즉, 관절원판 변위가 발생하면 관절원판과 관절원판후조직의 변성, 혈관의 증감, 섬유증 및 석회화와 같은 변화가 일어나게 되는데 자기공명영상은 이러한 변화를 관찰하는 좋은 수단이 된다. 관절원판 및 관절원판후조직의 신호강도가 측두하악관절 내장 환자의 자기공명영상 소견 및 임상증상과 상호관련이 있을 가능성이 있음에도 불구하고, 지금까지 체계적인 연구가 이루어지지 않았다. 이에 저자는 측두하악관절 내장 환자에서 관절원판과 관절원판후조직의 신호강도와 자기공명영상 소견 및 임상소견과의 관계를 조사하고자 본 연구를 시행하였다.

## 재료 및 방법

부산대학교병원 치과에 내원한 환자 중 자기공명영상을 통하여 측두하악관절 내장으로 진단된 환자 66명 (남자 32명, 여자 34명)을 대상으로 하였다. 연령분포는 12세에서 68세 사이였고 평균연령은 26.0세였다 (Table 1).

환자들은 측두하악관절부위의 관절음, 동통 및 개구제한의 증상 중에서 한가지 이상의 증상을 호소하였다. 측두하악관절의 관절음은 청진기를 사용하여 검사하였고, 동통은 일상적인 저작운동에 대한 환자의 불편을 기초로 주관적으로 평가되었으며, 개구량은 상악절치와 하악절치 절단연간의 거리를 측정하여 최대개구량이 40 mm 이하인 경우를 개구제한으로 정의하였다.<sup>29</sup> 증상의 지속기간은 1주일에서 10년이었다.

Table 1. Age and gender distribution of the patients

Age group	Male	Female	Total
10-19	8	9	17
20-29	20	13	33
30-39	2	5	7
40-49	2	4	6
50-59	0	2	2
60-69	0	1	1
Mean	22.8	29.0	66



Fig. 1. Extent of disk displacement is classified as moderate and severe (A. moderate B. severe).

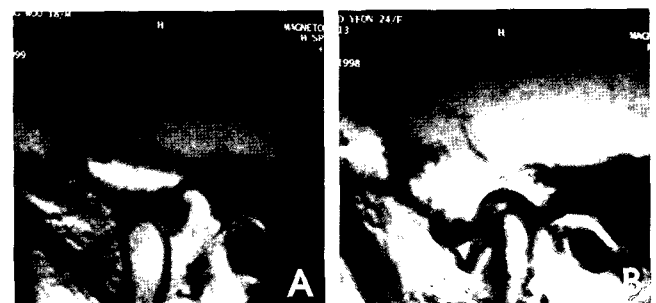
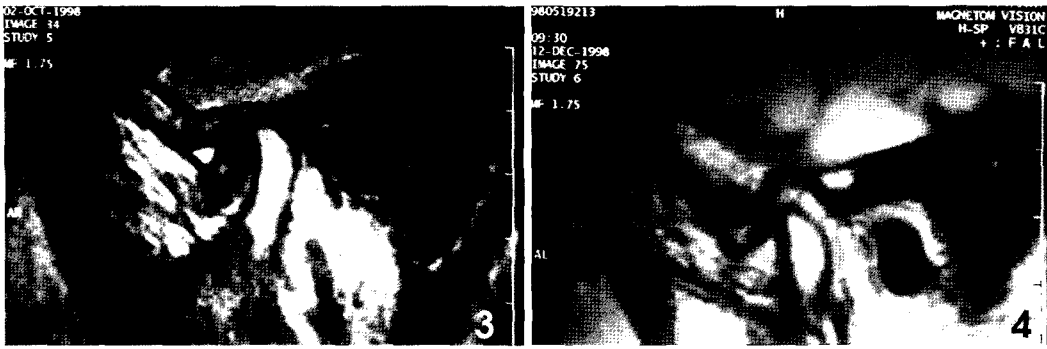


Fig. 2. Disc configuration is classified as normal and deformed (A. normal B. deformed).



**Fig. 3.** The existence of high signal intensity of joint cavity determines the presence of effusion.  
**Fig. 4.** The signal intensity is measured in 4 areas; anterior band, posterior band, posterior attachment and the temporal lobe of cerebral cortex.

자기공명영상은 1.5 Tesla Magnetom Vision (Simens, Bensheim, Germany)을 이용하여 TR 2000-3000 msec, SL 3 mm, FOV 135 × 135 mm, Matrix 210-252 × 256 조건에서 양성자밀도 영상은 TE 15 msec, T2 강조영상은 TE 105 msec 으로 각각 폐구시와 최대 개구시 촬영되었다.

폐구시와 개구시의 자기공명영상 소견을 기초로 관절을 정복성 관절원판 전방변위 (anterior disk displacement with reduction, ADR)와 비정복성 관절원판 전방변위 (anterior disk displacement without reduction, ADnR)로 분류하였다.<sup>30</sup> 관절원판 전방변위의 기준으로는 폐구상태의 자기공명영상에서 관절원판의 후방비후부와 관절원판후조직의 경계가 12시 위치에서 전방으로 10도 이상 벗어난 경우로 하였으며,<sup>31</sup> 관절원판의 전방변위각도가 40도까지는 중등도, 60도 이상은 심한 관절원판 변위로 분류하였다.<sup>32</sup> (Fig. 1).

개구시 자기공명영상에서는 관절원판 형태, 관절강 삼출 및 관절원판과 관절원판후조직의 신호강도를 관찰하였다. 관절원판형태는 상면과 하면이 오목한 정상형태와 변형된 형태로 구분하였으며 (Fig. 2), T2 강조영상에서 관절강의 고신호강도의 유무로 관절강 삼출을 평가하였다 (Fig. 3). 시상면 영상에서 관절원판의 전방 및 후방비후부, 그리고 후방비후부 직후방의 관절원판후조직의 신호강도를 측정하였고, 신호강도 표준화를 위하여 관절원판 변위 여부에 영향을 받지 않는 측두엽 대뇌피질의 신호강도를 사용하였다.<sup>27</sup> (Fig. 4).

신호강도를 측정하기 위해 자기공명영상을 Cohu 4915-2010 흑백 CCD 카메라 및 LG-3 PC1 Frame Grabber (RS-170, COFU Inc., Ca., USA)를 이용하여 8비트 256계조도의 영상으로 컴퓨터에 입력하였고, Adobe photoshop 5.0.2 software (Adobe systems Inc, San Jose, USA)상에서 측두엽 대뇌피질은 10 × 20 mm 크기, 관절원판의 전후방 비후부는 1 × 2 mm 크기, 관절원판후조직은 2 × 2 mm 크기의 관심부를 계측하였다. 모든 계측치는 측두엽 대뇌피질 평균 계조도인 77을 기준으로 표준화하였다.

관절원판의 정복성 여부, 변위정도, 형태와 삼출 및 임상 소견에 대한 관절원판과 관절원판후조직의 자기공명영상 신호강도의 차이를 분석하기 위해 student's t-test를 사용하

였다. 모든 통계는 통계분석 소프트웨어 응용 프로그램 (SPSS for windows 8.0.0, SPSS Inc, USA)을 이용하여 분석하였다.

**결 과**

자기공명영상 소견에서 대상환자 66명의 132개 관절은 모두 관절원판 전방변위를 보였는데, 그중 87개 관절 (65.9%)은 정복성 변위를, 45개 관절 (34.1%)은 비정복성 변위를 나타내었다.

관절원판 변위정도는 72개관절 (54.4%)이 중등도의 변위를, 60개 관절 (45.5%)이 심한 변위를 나타내었으며, 특히 비정복성 관절원판 전방변위군에서 심한 변위가 높은 빈도 (77.8%)로 나타났다.

관절원판 형태는 74개 관절 (56.1%)에서 정상형태를, 58개 관절 (43.8%)에서 변형을 나타내었다. 비정복성 관절원판 전방변위군 (75.6%)이 정복성 관절원판 전방변위군 (27.6%)보다 훨씬 빈도가 높았다.

관절강 삼출은 40개 관절 (30.3%)에서 관찰되었으며, 비정복성 관절원판 전방변위군 (42.2%)이 정복성 관절원판 전방변위군 (24.1%)보다 높은 빈도를 나타내었다 (Table 2).

관절원판의 전방 및 후방 비후부의 신호강도는 정복성 여부나 변위정도, 관절원판 형태 및 삼출 유무 모두에서 통계학적으로 유의성있는 차이를 나타내지 않았다 (Table

**Table 2.** MRI findings according to the types of TMJ disk displacement

MRI findings		ADR (n=87)	ADnR (n=45)	Total (n=132)
Extent of disk displacement	Moderate	62 (71.3%)	10 (22.2%)	72 (54.5%)
	Severe	25 (28.7%)	35 (77.8%)	60 (45.5%)
Disk configuration	Biconcave	63 (72.4%)	11 (24.4%)	74 (56.1%)
	Deformed	24 (27.6%)	34 (75.6%)	58 (43.8%)
Effusion	Absent	66 (75.9%)	26 (57.8%)	92 (69.7%)
	Present	21 (24.1%)	19 (42.2%)	40 (30.3%)

ADR = anterior displacement with reduction  
 ADnR = anterior displacement without reduction

**Table 3.** Association between MR imaging findings and MR signal intensities in anterior band of temporomandibular disk (n = 132 joints)

MR imaging findings		Signal intensity*	Student's <i>t</i> -test
		Mean (SD)	
Type of disk displacement	ADR	70.2 (16.9)	NS
	ADnR	67.0 (15.3)	
Extent of disk displacement	Moderate	69.4 (15.0)	NS
	Severe	68.7 (18.1)	
Disk configuration	Biconcave	69.5 (14.4)	NS
	Deformed	68.5 (18.8)	
Effusion	Absent	68.2 (15.8)	NS
	Present	71.2 (17.7)	

\* All the signal intensities were standardized by the signal intensity of the temporal lobe of cerebral cortex of 77 gray level.

**Table 4.** Association between MR imaging findings and MR signal intensities in posterior band of temporomandibular disk (n = 132 joints)

MR imaging findings		Signal intensity*	Student's <i>t</i> -test
		Mean (SD)	
Type of disk displacement	ADR	77.3 (18.3)	NS
	ADnR	73.4 (19.6)	
Extent of disk displacement	Moderate	75.8 (17.5)	NS
	Severe	76.2 (20.4)	
Disk configuration	Biconcave	77.2 (16.8)	NS
	Deformed	74.3 (21.1)	
Effusion	Absent	74.8 (17.9)	NS
	Present	78.5 (20.8)	

\* All the signal intensities were standardized by the signal intensity of the temporal lobe of cerebral cortex of 77 gray level.

**Table 5.** Association between MR imaging findings and MR signal intensities in posterior attachment (n = 132 joints)

MR imaging findings		Signal intensity*	Student's <i>t</i> -test
		Mean (SD)	
Type of disk displacement	ADR	102.0 (29.1)	p < 0.05
	ADnR	84.7 (24.9)	
Extent of disk displacement	Moderate	101.2 (30.3)	p < 0.05
	Severe	90.0 (25.8)	
Disk configuration	Biconcave	103.0 (28.1)	p < 0.05
	Deformed	87.3 (27.4)	
Effusion	Absent	95.3 (29.0)	NS
	Present	98.1 (28.5)	

\* All the signal intensities were standardized by the signal intensity of the temporal lobe of cerebral cortex of 77 gray level.

3, 4).

자기공명영상소견의 관절원판후조직의 신호강도를 분석한 결과, 정복성 관절원판 전방변위군에 비해 비정복성 관

**Table 6.** Clinical findings according to the types of TMJ disk displacement

Clinical symptom	ADR (n = 87)	ADnR (n = 45)	Total (n = 132)
Pain	46 (52.9%)	30 (66.7%)	76 (57.5%)
Noise	46 (52.9%)	16 (35.6%)	62 (46.9%)
Limitation of mouth opening	42 (48.3%)	36 (80.0%)	78 (59.1%)

**Table 7.** Association between clinical findings and MR signal intensities in anterior band (n = 132 joints)

Clinical findings		Signal intensity*	Student's <i>t</i> -test
		Mean (SD)	
Pain	Negative	69.5 (17.2)	NS
	Positive	68.7 (16.0)	
Noise	Negative	69.0 (15.0)	NS
	Positive	69.2 (18.0)	
Limitation of mouth opening	Negative	72.3 (17.0)	NS
	Positive	66.8 (15.7)	

\* All the signal intensities were standardized by the signal intensity of the temporal lobe of cerebral cortex of 77 gray level.

**Table 8.** Association between clinical findings and MR signal intensities in posterior band (n = 132 joints)

Clinical findings		Signal intensity*	Student's <i>t</i> -test
		Mean (SD)	
Pain	Negative	76.3 (21.4)	NS
	Positive	75.6 (16.8)	
Noise	Negative	75.7 (17.6)	NS
	Positive	76.2 (20.2)	
Limitation of mouth opening	Negative	80.4 (19.1)	NS
	Positive	72.8 (18.1)	

\* All the signal intensities were standardized by the signal intensity of the temporal lobe of cerebral cortex of 77 gray level.

**Table 9.** Association between clinical findings and MR signal intensities in posterior attachment (n = 132 joints)

Clinical findings		Signal intensity*	Student's <i>t</i> -test
		Mean (SD)	
Pain	Negative	97.8 (29.7)	NS
	Positive	94.8 (28.3)	
Noise	Negative	95.6 (27.0)	NS
	Positive	96.7 (31.0)	
Limitation of mouth opening	Negative	98.5 (25.6)	NS
	Positive	94.4 (30.9)	

\* All the signal intensities were standardized by the signal intensity of the temporal lobe of cerebral cortex of 77 gray level.

절원판 전방변위군의 관절원판후조직의 신호강도가 낮았다 (p < 0.05). 또한 관절원판의 변위가 심한 경우 중등도

변위에 비하여 신호강도가 낮았고 ( $p < 0.05$ ), 변형된 관절원판의 신호강도가 정상형태에 비하여 더 낮았다 ( $p < 0.05$ ). 그러나 관절강의 삼출유무는 관절원판후조직의 신호강도에 통계학적으로 유의성있는 차이를 나타내지 않았다 (Table 5).

임상증상 분석에서 개구제한이 가장 흔한 임상증상으로 78개 관절 (59.1%)에서 나타났으며, 그 다음은 동통으로 76개 관절 (57.5%)에서 관찰되었다. 특히 개구제한은 비정복성 관절원판 전방변위군 45개 관절중 36개 관절 (80.0%)에서 관찰되어 정복성 관절원판 전방변위군 (48.3%)보다 훨씬 높은 빈도를 나타내었으며, 동통은 비정복성 관절원판 전방변위군 (66.7%)이 정복성 관절원판 전방변위군 (52.9%)에서보다 약간 높게 나타났다 (Table 6).

동통, 관절잡음 및 개구제한 유무와 관절원판의 전후방 비후부 및 관절원판후조직의 신호강도간에는 통계학적으로 유의성있는 차이가 나타나지 않았다 (Table 7, 8, 9).

## 고 찰

관절원판은 유연성이 있어서 하악운동이 일어나는 동안 관절면의 기능적 요구에 적응하게 된다. 관절원판은 교원질 섬유, 글라이코스 아미노글라이칸 (glycosaminoglycan) 및 미세한 탄력섬유들로 구성되어 있고 치밀하여 관절내의 구조적 변화나 파괴력이 작용하지 않는 한 형태의 변화는 잘 일어나지 않지만 일단 변화가 초래되면 비가역적이다.<sup>7</sup> 관절원판은 후방으로 혈관과 신경이 풍부하게 분포된 소성결합조직 (loose connective tissue)인 관절원판후조직 (posterior attachment)에 부착되어 있다.<sup>33</sup>

관절원판후조직은 상층인 측두골부, 중간부 및 하층인 하악과두부의 3부분으로 이루어져 있다. 상층인 측두골부 (temporal part of posterior attachment, TPA)는 느슨한 구조의 탄성 섬유, 교원질 섬유, 지방 및 혈관으로 구성되어 있고, 하층인 하악과두부 (condylar part of posterior attachment, CPA)는 치밀하고 탄성이 없는 교원질 섬유로 이루어져 있으며 하악과두의 후면에 부착한다.<sup>4</sup> 측두골부 하방에 위치한 후조직의 중간부 (intermediate part, IPA)는 지방, 신경 및 혈관을 포함하고 있다. 폐구상태에서는 이 세부분이 압축되어 구분이 모호하나 개구를 하게되면 유체 (fluid)가 풍부한 중간부가 과두와 내로 신장되어 들어와 뚜렷하게 구분된다.

전방에서 관절원판후조직 섬유는 단단한 관절원판의 후방비후부 섬유와 얽히게 된다.<sup>20</sup> 후방비후부와 관절원판후조직의 이행부위는 조직의 물리적 특성이 갑자기 변화되므로 분명하게 구분된다.

측두하악관절의 자기공명영상은 T1 강조영상이나 양성자밀도 영상 등으로 관절원판의 변위와 정복여부를 판별하고 T2 강조영상에서 관절강 삼출을 평가하는 경우가 보

통이다. 일반적으로 관절원판은 치밀한 교원질 섬유로 구성되어 T1 강조영상이나 양성자밀도 영상에서 전체적으로 저신호강도를 보이는데 관절원판의 후방비후부 내부는 연골양 (chondroid) 조직이 좀 더 많고, 치밀한 콜라겐 섬유가 약간 더 적어서 부분적으로 약간 높은 신호강도를 보이기도 한다.<sup>34</sup> 한편 관절원판후조직은 고신호강도를 보여, T2 관절원판과 쉽게 대비된다. 특히 개구시 하악과두가 전방으로 이동하면 관절원판후조직부위는 전후로 확장되어 명백한 고신호강도를 나타내므로 관절원판과 관절원판후조직간의 구조적 차이를 더욱 명확하게 보여준다.<sup>35</sup>

측두하악관절 내장이 있을 경우 특히 관절원판후조직에 다양한 조직학적 변화가 일어난다. Blackwood는<sup>36</sup> 압박의 결과 섬유화가 일어난다고 보고하였고, Isberg 등은<sup>5,9</sup> 혈관감소를, Scapino는<sup>4</sup> 섬유화와 혈관감소를 보고하였다. Hall 등<sup>6</sup>은 콜라겐이 증가하고, 동맥벽이 두꺼워지며, 탄력소가 감소한다고 보고하였다. 이러한 변화는 자기공명영상의 신호강도에 영향을 미치게 된다. 자기공명영상 연구에서 Manzione 등은<sup>37</sup> 일부 정복성 관절원판 전방변위에서의 후조직의 신호강도 감소를, Sano 등은<sup>27</sup> 동통이 있는 관절의 후조직의 신호강도 증가를 보고하였다.

본 연구 결과 관절원판후조직의 신호강도는 관절원판의 비정복성 변위, 변형 및 심한 변위가 있을 때 각각 그렇지 않은 경우에 비하여 신호강도가 감소하였다 ( $p < 0.05$ ). 이 세 요소들은 서로 관련이 있을 수 있는데 Westesson 등,<sup>38</sup> Murakami 등은<sup>39</sup> 관절원판 변위가 일어난 후 관절원판 변형이 발생한다고 보고하였으며, Yoshida 등은<sup>32</sup> 관절원판의 변위정도는 내장이 더 진행된 단계에서 심해진다고 하였다. 또한 Farrar는<sup>40</sup> 관절원판이 변위되어 있고 관절원판의 형태가 변형될 경우 정복되기가 훨씬 더 어렵다고 보고하였다. Westesson 등도<sup>26</sup> 본 연구 결과와 마찬가지로 측두하악관절장애 환자에서 관절원판후조직의 자기공명영상 신호강도가 감소하며, 특히 비정복성 관절원판 전방변위 환자에서 더 빈도가 높다고 보고하였다. 이러한 소견은 관절원판의 변위가 진행되어 변위정도가 심해지면 변형이 일어나고 결과적으로 정복이 어려워져서 신장된 관절원판후조직이 이에 적응하기 위해 섬유성 변화를 일으키는 것으로 생각된다.

본 연구에서 관절강의 삼출유무와 관절원판후조직의 신호강도사이에는 통계학적으로 유의성있는 차이가 나타나지 않았다. 이것은 본 연구에서 관절강 삼출을 잘 나타내는 T2 강조영상이 아닌 양성자밀도 영상에서 계속이 이루어졌고 또한 혈관이 풍부한 중간부가 아닌 관절원판의 후방비후부 인접 전방부의 신호강도를 계속하였기 때문인 것으로 생각된다. 일반적으로 관절강 삼출은 활막염으로 인하여 발생하며,<sup>16</sup> 동통과 관계 있는 것으로 알려져 있으나 질환의 단계와 관련이 있는지는 확실하지 않다.<sup>41</sup> 염증이 발생하면 수분함량이 높아져 T2 강조영상에서 잘 판별

되나, T2 강조영상은 해부학적 구조물들이 T1 강조영상이나 양성자밀도 영상에서처럼 명확하지 않아 본 연구의 목적과 같은 미세한 계측을 하기는 어렵다.

본 연구에서 관절원판의 전후방 비후부의 신호강도는 자기공명 판독조건 및 임상조건 모두에서 통계학적으로 유의성있는 차이가 없었다. Takaku 등은<sup>42</sup> 관절원판 변위환자의 FISP-3D (three-dimensional fast imaging with a steady precession sequence) 자기공명영상에서 전방비후부와 중간부는 저신호강도를, 후방비후부는 고신호강도를 나타낸다고 보고하면서 후방비후부에 점액성 변성 (myxomatous degeneration)이 관찰된다고 하였다. Katzberg 등은<sup>17</sup> 일부 만성적으로 변형된 관절원판은 정상 관절원판보다 자기공명영상에서 더 낮은 신호강도를 나타내는 것을 보고하였으며 이는 개조 (remodelling)와 석회화의 결과라고 주장하였다. 또한 Kaplan 등은<sup>43</sup> 자기공명영상으로 관절원판의 수 소함량을 연구하여 자기공명영상의 신호강도로 관절원판의 이상을 판별할 수 있다고 하였다. 그러나 본 연구결과는 관절원판의 신호강도가 내장 소견과 별로 관계없는 것으로 나타났다. 관절원판이 변위될 경우 조직학적 특성상 관절원판후조직이 훨씬 많은 영향을 받는 반면 관절원판 자체는 미약한 변화를 나타내므로 양성자밀도영상에서 잘 관찰되지 않는다. 그래서 관절원판의 변화를 관찰하려면 수분에 아주 민감한 FISP-3D나 GRASS (gradient recalled acquisition in a steady state) 같은 자기공명영상기법이 추천된다.<sup>42</sup>

본 연구 결과 관절원판후조직의 신호강도는 정복성여부, 관절원판 형태 및 변위정도에 따라 유의성있는 차이를 보여주었다. 따라서 관절원판후조직의 신호강도는 내장의 진행정도를 평가하는 기준으로 이용 가능할 것으로 생각된다.

## 참 고 문 헌

- Katzberg RW, Dolwick MF, Helms CA, Hopens T, Bales DJ, Coggs GC. Arthrotomography of the temporomandibular joint. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134 : 995-1003.
- Farrar WB, McCarty WL. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1979; 41 : 548-55.
- Wilkes CH. Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *Minn Med* 1978; 61 : 645-52.
- Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55 : 382-97.
- Isberg A, Isacsson G. Tissue reactions with associated with internal derangement of the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1986; 44 : 159-64.
- Hall MB, Brown RW, Baughman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in initial derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58 : 375-81.
- Scapino RP. The posterior attachment: Its structure, function, and appearance in temporomandibular joint imaging studies. Part I. *J Craniomandib Disord* 1991; 5 : 83-95.
- Eriksson L, Westesson P-L, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. *Int J Oral Surg* 1985; 14 : 428-36.
- Isberg A, Isacsson G, Johansson A-S, Larson O. Hyperplastic soft tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61 : 32-8.
- Westesson PL, 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.
- Farrar WB, McCarty WL. The temporomandibular joint dilemma. *J Ala Dent Assoc* 1979; 63 : 19-26.
- 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* 1986; 44 : 771-8.
- Harms SE, Wilk RM, Wolford LM, Chiles DG, Milam SB. The temporomandibular joint: magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology* 1985; 157 : 133-6.
- Christiansen EL, Thompson JR, Hasso AH, Hinshaw DB. Correlative thin section temporomandibular joint anatomy and computed tomography. *Radiographics* 1986; 6 : 703-23.
- Kurita K, Westesson P-L, Stern 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* 1989; 67 : 635-43.
- Roberts D, Schenk J, Joseph P. Temporomandibular joint: magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985; 155 : 829-30.
- Katzberg RW, Bessette RW, Tallents RH. Normal and abnormal temporomandibular joint: MR imaging with surface coil. *Radiology* 1986; 158 : 183-9.
- Helms CA, Gillespy T III, Sims RE, Richardson ML. Magnetic resonance imaging of internal derangements of the temporomandibular joint. *Radiol Clin North Am* 1986; 24 : 189-92.
- Kaplan PA, Tu HK, Williams SM, Lydiatt DD. The normal temporomandibular joint: MR and arthrographic correlation. *Radiology* 1987; 165 : 177-8.
- Blaustein D, Scapino R. Remodeling of the temporomandibular joint disk and posterior attachment in disk displacement specimens in relation to glycosaminoglycan content. *Plast Reconstr Surg* 1986; 78 : 756-64.
- Scapino RP. The posterior attachment: Its structure, function, and appearance in temporomandibular joint imaging studies. Part 2. *J Craniomandib Disord* 1991; 5 : 155-66.
- Takaku S, Sano T, Yoshida M, Toyoda T. A comparison between magnetic resonance imaging and pathologic findings in patients with disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56 : 171-6.
- Helms CA, Kaban LB, McNeill C, Dodson T. Temporomandibular joint: Morphology and signal intensity characteristics of the disk at MR imaging. *Radiology* 1989; 172 : 817-20.
- Port RB, Mikhael MA, Canzona JE. MR imaging of the temporomandibular joint: correlation with operative findings (abstr). *Radiology* 1988; 169 : 440.
- Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology* 1989; 170 : 297-307.
- Westesson P-L, Paesani D, Aires B. MR imaging of the temporo-

- mandibular joint: Decreased signal from the retrodiskal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76 : 631-5.
27. 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.
  28. Schallhas KP, Fritts HM, Heithoff KB, Jahn JA, Wilkes CH, Omlie MR. Temporomandibular joint: MR fast scanning. *J Craniomandib Pract* 1988; 6 : 209-16.
  29. Friction JR, Schiffman EL. Reliability of a craniomandibular index. *J Dent Res* 1986; 65 : 1359-64.
  30. Benito C, Casares G. TMJ static disk: correlation between clinical findings and pseudodynamic magnetic resonance images. *J Craniomandib Pract* 1998; 16 : 242-51.
  31. Drace JE, Enzmann DR. Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology* 1990; 177 : 67-71.
  32. Yoshida H, Hirohata H, Onizawa K, Niitsu M, Itai Y. Flexure deformation of the temporomandibular joint disk in pseudodynamic magnetic resonance images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89 : 104-11.
  33. Farrar WB. Craniomandibular practice the state of the art; definition and diagnosis. *J Craniomandib Pract* 1983; 1 : 5-12.
  34. Takebayashi S, Okada S, Masuda G, Matsubara S. MRI of the TMJ Disc with intravenous administration of Gadopentetate dimeglumine. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21 : 209-15.
  35. Peterson LJ. Reconsideration of the bilaminar zone in the retrodiskal area of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75 : 410-21.
  36. Blackwood HJ. Pathology of the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 1969; 79 : 118-24.
  37. Manzione JV, Tallents RH. "Pseudo-meniscus" sign : Potential indicator of repair or remodelling in temporomandibular joint with internal derangements. *Radiology* 1992 (suppl); 185 : 175-9.
  38. Westesson P-L, Bronstein SL, Liedberg JL. Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59 : 323-31.
  39. Murakami S, Takahashi A, Nishiyama H, Fujishita M, Fuchihata H. Magnetic resonance evaluation of the temporomandibular joint disk position and configuration. *Dentomaxillofac Radiol* 1993; 22 : 205-7.
  40. Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangements of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1978; 39 : 319-23.
  41. Chologul W, Nishiyama H, Uchiyama Y, Fuchihata H, Rohlin M. Clinical and magnetic resonance imaging findings in temporomandibular joint disc displacement. *Dentomaxillofac Radiol* 1997; 26 : 183-8.
  42. Takaku S, Sano T, Yoshida M, Toyoda T. A comparison between magnetic resonance imaging and pathologic findings in patients with disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56 : 171-6.
  43. Kaplan PA, Helms CA. Current status of temporomandibular joint imaging for the diagnosis of internal derangements. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152 : 697-705.