



측두하악관절 원판변위와 골관절염

Disc displacement and Osteoarthritis in Temporomandibular joint

전북대학교 치과대학 구강내과학교실

조교수 서 봉 직

측두하악관절은 측두골, 하악과두, 관절원판, 인대 등으로 구성되어 있고, 활액관절이며, 회전운동과 전이운동이 가능하고, 하악체에 의해 연결되어진 이중관절이다.

대부분의 다른 활액관절과는 달리 관절원판에 의해 관절강이 나누어지고, 관절면이 초자양연골이 아닌 섬유조직으로 구성되어있다. 섬유조직은 초자양연골에 비해 압축(compression)과 비틀림(torsion) 보다는 전단력(shearing force)에 저항력이 강한 것으로 알려져 있으며, 증명으로 인한 영향에 덜 민감하여, 결과적으로 나이가 들어감에 따라 덜 파괴되고 양호한 회복능력을 보인다.¹⁻³

측두하악장애 분류는 1988년 국제두통학회(International Headache Society)⁴에서 두통장애, 두개신경통 및 안면동통을 위한 분류와 진단학적

표 1 측두하악관절장애 분류

- | | |
|---------------------------------------|--|
| I. 관절원판변위 (Disc displacements) | |
| a. | 정복성 관절원판변위 (Disc displacements with reduction) |
| b. | 개구제한을 동반한 비정복성 관절원판 변위 (Disc displacements without reduction, with limited opening) |
| c. | 개구제한을 동반하지 않는 비정복성 관절원판 변위 (Disc displacements without reduction, without limited opening) |
| II. 관절염 (Arthritis) | |
| a. | 관절통 (Arthralgia) |
| b. | 골관절염 (Osteoarthritis of the Temporomandibular joint) |
| c. | 골관절증 (Osteoarthrosis of the Temporomandibular joint) |

표 2 관절원판변위의 진단기준

- | | |
|------------------|---|
| 1. 관절원판변위 | |
| 1. | 정복성 관절원판변위 : 관절원판이 관절과두와 용기사이의 위치에서 전내방 또는 전외방으로 변위된 상태에서, 최대로 개구할 때 정복되어 관절잡음이 나타난다. 정복성 관절원판변위가 관절통증을 동반한다면, 관절통 또는 골관절염의 진단명을 고려해야 한다.
다음 중 하나를 흔히 볼 수 있다.
① 개폐구중 왕복성 잡음(click)이 난다.
② 개구 또는 폐구중 잡음(click)과 측방운동이나 전방운동중 잡음(click)이 난다. |
| 2. | 개구제한을 동반한 비정복성 관절원판 변위 : 관절원판이 관절과두와 용기사이의 위치에서 전내방 또는 전외방으로 변위된 상태에서, 개구제한이 동반된다.
① 심한 개구제한의 병력이 있다.
② 최대 능동 개구량 35≤mm
③ 수동적 신전에 의하여 4mm 이내 범위에서 개구량이 늘어난다.
④ 비이환측으로의 측방운동 <7mm, 개구중 이환측으로의 편향이 일어난다.
⑤ 관절잡음이 없거나 정복성 관절원판변위와는 성격이 다른 잡음이 있을 수 있다. |
| 3. | 개구제한을 동반하지 않는 비정복성 관절원판변위 : 관절원판이 관절과두와 용기사이의 위치에서 전내방 또는 전외방으로 변위된 상태에서, 개구제한은 없다.
① 심한 개구제한의 병력이 있다.
② 최대 능동 개구량 ≥35mm
③ 수동적 신전에 의하여 5mm 이상 개구량이 늘어난다.
④ 비이환측으로의 측방운동 ≥7mm
⑤ 정복성 관절원판변위와는 성격이 다른 잡음이 있을 수 있다.
⑥ 관절조영술 또는 자기공명영상에서 비정복성 관절원판변위가 확인된다. |

기준을 제시하여 의료인 사이의 의사소통을 용이하게 하였지만, 1992년 Dworkin과 LeResche⁵가 제안한 분류체계가 간단하고 임상적으로 가장 흔히 접할 수 있는 측두하악장애를 쉽게 인지할 수 있으므로 많이 이용되고 있다. 이 중 측두하악관절장애는 크게 관절원판변위와 관절염으로 분류하고 (표 1), 그 진단기준을 제시한다 (표 2, 3).

표 3 관절염의 진단기준

II. 관절염

1. 관절통 : 측두하악관절의 관절낭 또는 활막의 통증이나 압통이 있다.
 - ① 촉진검사에 관절의 측면이나 후방에서 통증이 있다.
 - ② 환자가 안정시 또는 하악운동중 관절의 통증을 호소한다.
 - ③ 염발음은 존재하지 않는다.
2. 골관절염 : 관절의 속발성 염증을 동반하는 퇴행성 변화이다.
 - ① 관절통이 있다.
 - ② 다음 중 한 가지가 나타난다.
 - a. 염발음(crepitus)
 - b. 단층촬영상에서 다음 중 하나 이상이 나타난다: 정상적 피질골의 침식, 관절과두와 융기의 경화, 관절조직의 편평화, 골증식체 형성
3. 골관절증 : 관절 형태와 구조가 비정상적으로 나타나는 관절의 퇴행성 상태이다.
 - ① 안정시, 하악운동 그리고 촉진검사에 관절통이 없다.
 - ② 다음 중 한 가지가 나타난다.
 - a. 염발음(crepitus)
 - b. 단층촬영상에서 다음 중 하나 이상이 나타난다: 정상적 피질골의 침식, 관절과두와 융기의 경화, 관절조직의 편평화, 골증식체 형성

관절원판변위

관절원판변위는 가장 흔한 측두하악관절장애 중 하나로서 관절원판과 하악과두의 비정상적인 관계가 특징이며, 관절원판은 일반적으로 전방이나 전내방으로 변위된다.

유병율을 살펴보면, 저작계 증상 치료를 목적으로 내원한 환자의 약 2/3에서 관절원판변위가 발견

되었고⁶, 통증을 동반한 관절원판변위는 사춘기에 발생율이 제일 높았다⁷. 무증상의 관절원판변위는 약 11세의 어린 연령층에서 약 6%였다가⁸, 16세에서 19세에 이르는 연령층에서는 약 34%로 증가하였고⁹, 또한 성인층에서는 31-34%에 이르렀다.^{10,11} 이런 결과 중 특히 무증상의 측두하악관절에서도 원판변위의 유병율이 높은 것을 볼 때, 선천적 변이일 수도 있다는 주장이 제기되었다.¹² 그러나 생후 2개월에서 5세의 유아 30명을 대상으로 한 연구에서 모든 측두하악관절은 정상적인 원판 위치를 갖고 있음을 확인하여, 원판변위가 선천적 변이일 수 있다는 주장을 반박하였다.¹³

많은 연구에 의해 특별한 교합, 교정 또는 이상기능 요소들의 영향을 검증하는데 실패하였으므로, 현재 관절원판변위의 원인은 명확하지 않다.¹⁴ 그러나 직접적인 턱의 손상 또는 목의 과신전-수축 손상과 관련된 외상이 중요한 역할을 한다는 견해가 있으나,^{15,16} 적어도 과신전-수축과 관련된 외상은 관절원판변위 발생율을 증가시키지 않는다.^{17,18} 한편 전반적인 관절이완을 가진 경우에서는 비환자군보다 관절원판변위의 발생율이 큰 것으로 알려져 있다.¹⁹

관절원판변위는 원판의 위치나 형태이상으로 인하여, 관절잡음이 나타나며 때로 통증이나 운동제한이 나타난다. 치료방법으로는 안정교합장치, 전방재위치장치 등의 구강 장치, 소염진통제를 위주로 한 약물치료, 물리치료, 수술 등의 다양한 치료법이 적용되어 왔는데, 그 결과도 다양하게 나타났으며, 한편으로 일부의 환자는 저절로 치유가 되었다는 보고도 있다.^{20,21} 이런 점을 미루어 볼 때, 상태의 범주를 명확히 구별하여 다양한 치료 전략이 수립되어야 할 것으로 생각된다. 그렇지만 어떤 환자가 자발적으로 개선될 것이라는 지표가 현재로서는 없는 상태이므로, 치료의 필요성을 결정하는 것은 대단히 어려운 일이다.

그러므로 경우에 따라 다르지만, 통증을 동반하지 않는 관절원판변위는 일정시간 관찰하면서 기다린 후, 변화가 없거나 통증을 동반하는 관절잡음이



나 비정복성 변위 또는 다양한 관절통을 동반하는 경우에는 가역적 방법으로 치료를 시작해야 할 것이다.²²

골관절염

골관절염 혹은 퇴행성 관절염은 관절의 비염증성 질환이다. 일반적으로 하나의 실체라기보다는, 손상 후 시간에 의존한 관절의 반응 양식의 결과로서 여겨진다. 골관절염은 신체관절의 증상을 일으키는 관절연골의 대표적인 질병으로서, 섬유연골로 덮여 있는 관절면을 가진 측두하악관절에도 영향을 미칠 수 있다. 이 질환은 형태적, 기능적으로 광범위한 장애를 초래할 수 있지만, 측두하악관절에 있어서는 그런 심한 정도까지 영향을 주는 경우는 매우 드물다.²³

관절염은 모든 인구집단에서 발생하는 매우 흔한 관절장애이며 연령과 밀접한 관련이 있다. 유병율은 관절마다 다른데, 측두하악관절 부검에서 육안적인 골관절염 병소는 22-38%로 다양하게 나타났다.²⁴ 측두하악장애의 증상과 징후에 관한 역학조사는 쉽게 이용할 수 있지만, 골관절염에 특별하게 초점을 둔 역학조사는 부족한데, 그 중 한 연구는 조선소 노동자를 대상으로 24%가 골관절염을 가진 것으로 보고하였는데, 이 연구에서는 측두하악관절염발음의 발생을 골관절염의 재현성 있는 임상적 증상이라고 간주하였다.²⁵ 유병율에 관한 대부분의 연구는 방사선학적 소견의 해석에 의존하나, 골관절염의 초기상태에서는 일반적인 방사선 사진에는 나타나지 않는 문제점이 있다.²⁶ 더욱이 적응하는 관절변화와 퇴행성관절변화의 차이는 명확하지 않고, 명백한 임상적 증상없이 골관절염으로 진단 내리는 것이 틀릴 수도 있다.^{27,28}

골관절염의 원인이 명확하진 않지만 전체적인 요인과 국소적인 요인을 고려해야 한다. 어떤 이들은 염증성, 내분비성, 대사성, 발생학적, 생물기계학적 장애를 포함한 여러 가지 관절장애의 최종적인 공통경로가 골관절염일 수 있다고 제안한다. 나이와 함께

질병의 빈도와 심도가 증가하는 것으로 보아 나이는 명백한 기여요인으로 생각된다. 그렇지만 나이에 의존하는 관절조직의 변화에 대한 증거가 명백하지 않으므로, 나이 그 자체가 첫째 원인이라고 할 수는 없다. 반면에 나이가 들면서 저작계는 완전 또는 부분 무치악의 높은 유병율과 빈번히 관련이 있다. 그래서 나이의 역할이 중요하다는 의미는 치아상실과 그로 인한 불리한 생물기계학적 하중 때문일 것이라고 제안하지만 이런 관계 역시 명백히 입증되지는 않았다. 측두하악관절이 형태기능적인 요구에 적응하는 것으로 보이지만, 저작계의 손상받기 쉬운 구성요소이며 적응능력이 무한하지 않다.²⁹ 악골 형태, 부정교합, 교합간섭, 저작습관, 치아상실, 악습관 등이 측두하악관절 골관절염의 기여요인으로 추정되지만 과학적 증거가 부족한 상태이다. 종합하면 골관절염의 발생에 있어서 과부하를 일으키는 요소도 중요하지만, 관절조직 자체의 상태에 대한 평가도 병행해야 하리라고 생각된다.^{30,31}

동물실험이나 원판천공, 변위, 원판제거 후 구조적 변화를 관찰하면 측두하악관절은 하중을 받는 관절이며,³² 더욱이 관절원판은 과도한 하중에 대하여 보호기능을 가지는 것으로 보인다.³³ 반복된 자극은 미세한 골 변화를 일으키고, 이런 변화에 의해 연골하 해면골의 견고도가 증가하여 스트레스에 저항하는 관절능력에 손상을 일으킨다.³⁴ 그래서 전단력과 압축력에 대한 저항이 감소되고, 변형이 일어나기 쉽게 되어, 관절의 조직표면을 분해할 수 있다. 이러한 분해산물이 다량으로 생성되어 관절강의 활막에 의해 충분히 흡수되지 못할 때, 염증반응이 유도되고 활막염이 발생할 수 있다.³⁵ 이런 염증반응은 통증의 잠재적인 원인으로 생각된다. 관절연골과 활막의 파괴적인 변화는 임상적으로 정상적이고 자유로운 활주운동을 방해하고, 마찰력이 심해진다.

측두하악관절 조직 기능의 변화와 증가된 부하가 조직의 재형성을 자극할 수 있다. 이러한 과정은 proteoglycan 합성을 증가시키고, 주로 연골형성 때

문에 연조직의 두께 증가가 일어나서 압축력에 대한 저항성을 증가시킨다. 측두골과 관절과두의 증식층에 존재하는 미분화 간엽세포층은 재형성과정에 중요한 역할을 하지만, 관절원판에는 이러한 세포들이 부족하여 재형성 능력이 떨어지므로, 골관절염 과정에서 빈번히 초기에 손상받아 얇아지고 결국 천공이 일어날 수 있다.

방사선학적 소견을 살펴보면 다양한 골변화가 관찰되나 골변화의 정도와 통증과 기능장애와의 관련성은 적어 보인다. 많은 경우 제한된 경과를 가지는 적응반응으로 생각되므로 통증과 기능장애를 중심으로 치료에 임해야 하리라고 본다. 의과분야에서의 연구를 살펴보면, 허리통증이 없는 사람들의 척추에 관한 최근 연구에서 거의 2/3가 탈장된 관절원판이나 퇴행성 관절원판 등을 포함한 이상을 가지고 있었다. 또한 허리통증을 가진 사람이 비정상적 관절원판을 가지고 있을 때는, 원인과 결과의 문제로 보지 않고, 많은 경우에서 동시에 발생한

표 4 골관절염의 임상증상

1. 대부분 편측으로 발생한다.
2. 증상은 날이 갈수록 나빠지는 것처럼 느껴진다.
3. 통증은 관절부위에서 느낀다.
4. 염발음이 대개 존재하며, 단순관절음이 있을 수 있다.
5. 방사선학적 변화가 빈번하다.

것이라고 추론하는 경향이 있다.³⁶ 이상의 추론을 측두하악관절의 골관절염에 있어서도 유사하게 적용할 수 있을 것이라고 생각한다.

측두하악관절 골관절염의 임상증상(표 4)은 일반적인 측두하악장애의 증상과 유사하지만, 중요한 차이를 인지해야 하며, 치료는 증상치료, 기여요인 조절, 후유증 치료(표 5)로 이루어진다.

표 5 골관절염의 치료

I. 증상치료

1. 설명 및 권장사항

- ① 골관절염에 대한 설명
- ② 무통범위내 하악운동 권장
- ③ 부드러운 음식 섭취 권장
- ④ 온습포 또는 냉찜질 권장

2. 약물치료

acetaminophen, aspirin, NSAIDs

3. 물리치료

- ① 온열요법
- ② 한냉요법
- ③ 전기요법
- ④ 운동요법
- ⑤ 이완요법

II. 기여요인 조절

교합장치

III. 후유증 치료

- ① 하이알루론산염 또는 코티코스테로이드 관절강 주사
- ② 수술

참고문헌

1. Robinson PD. Articular cartilage of the temporomandibular joint : can it regenerate?. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75(4):231-6.
2. 정성창, 김영구, 신금백 외 공역 : 약관절장애와 교합. 넷째판, 서울, 1999, 군자출판사 pp 3-16.
3. Berkovitz BKB, Holland GR, and Moxham BJ. A color atlas and textbook of oral anatomy histology and embryology. 2nd ed., 1992, Wolfe Publishing Ltd, pp 217-219.
4. Olesen J. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia*. 1988;8(Suppl 7):1-96.
5. Dworkin SF, LeResche L (eds). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992;6:301-355.
6. Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular disc displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;61:70-7.
7. Isberg A, Hägglund M, Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:252-7.
8. Hans MG, Liberman J, Goldberg J, Rozenzweig G, Bellon E. A comparison of clinical examination history and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular joint disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101:54-9.
9. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW et al. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *J Orofac Pain* 1997;11:37-47.
10. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109:515-20.
11. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disk in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:852-4.
12. De Bont LGM, Dijkgraaf LC, Stegenga B. Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:72-6.
13. Paesani D, Salas E, Martinez A, Isberg A. Prevalence of temporomandibular joint disk displacement in infants and young children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:15-9.
14. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72:968-979.
15. Goddard G. Articular disk displacement of temporomandibular joint due to trauma. *Cranio* 1993;11:221-223.
16. Weinberg S and Lapointe H. Cervical extension-flexion injury(whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:653-636.
17. Kolbinson DA, Epstein JB, Senthilselvan A, Burgess JA. A comparison of temporomandibular disorder patients with or without prior motor vehicle accident involvement : Initial signs, symptoms, and diagnostic characteristics. *J Orofac Pain* 1997;11:206-214.
18. Kolbinson DA, Epstein JB, Senthilselvan A, Burgess JA. A comparison of temporomandibular disorder patients with or without prior motor vehicle accident involvement : Treatment and outcomes. *J Orofac Pain* 1997;11:337-345.
19. Perrini F, Tallents RH, Katzberg RW, Ribeiro RF et al. Generalized joint laxity and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1997;11:215-221.
20. Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K. The natural course of nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint : Relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *J Orofac Pain* 1997;11:315-320.
21. Lundh H, Westesson PL, Eriksson L, Brooks SL.

참 고 문 헌

- Temporomandibular joint disk displacements without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:655-658.
22. Tenenbaum HC, Freeman BV, Psutka DJ, Baker GI. Temporomandibular Disorders : Disc displacements. *J Orofac Pain* 1999;13:285-290.
 23. Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular Disorders : Osteoarthritis. *J Orofac Pain* 1999;13:295-306.
 24. Axelsson S. Human and experimental osteoarthrosis of the temporomandibular joint. Morphological and biochemical studies. *Swed Dent J* 1993;suppl 92.
 25. Hansson T, Nilner M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the TMJ, masticatory musculature and related structures. *J Oral Rehabil* 1975;2:313-324.
 26. Brooks SL et al. Prevalence of osseous changes in the TMJ of asymptomatic persons without internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:122-126.
 27. Carlsson GE et al. Remodelling of the temporomandibular joints. *Oral Sci Rev* 1974;6:53-85.
 28. Wedel A et al. TMJ morphology in a medieval skull material. *Swed Dent J* 1978;2:177-187.
 29. Milam SB. Articular disk displacements and degenerative TMJ disease. In : Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA (eds). *TMD and Related Pain Conditions*. Seattle : IASP Press, 1995:89-112.
 30. Moffett BC. Classification and diagnosis of TMJ disturbances. In : Solberg WK, Clark GT (eds). *TMJ Problems*. Chicago: Quintessence, 1980.
 31. Moffet BC et al. Articular remodeling in the adult human TMJ. *Am J Anat* 1964;15:119-142.
 32. Lang TC et al. Experimental TMJ disc perforation in the rabbit : A gross morphologic, biochemical and ultrastructural analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1115-1128.
 33. De Bont LGM, Stegenga B. Pathology of TMJ internal derangement and osteoarthrosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993;22:71-74.
 34. Radin EL, Paul IL, Rose RM. Role of mechanical factors in pathogenesis of primary osteoarthritis. *Lancet* 1972;73:519-22.
 35. Saxne T et al. Release of cartilage macromolecules into the synovial fluid in patients with acute and prolonged phases of reactive arthritis. *Arthritis Rheum* 1993;36:20-25.
 36. Jensen MC et al. MRI of the lumbar spine in people without back pain. *New Engl J Med* 1994;331(2):69-73.