

측두하악관절의 골관절염

서울대학교 치의학대학원 구강내과진단학교실

이정윤

측두하악관절 골관절염은 측두하악장애의 한 형태로 관절조직의 생리적 내성을 초과하는 기능적 부하가 지속적으로 관절에 가해졌을 때 관절연골 및 연골하 골조직의 점진적 파괴와 이차적 염증을 특징으로 하는 질환이다. 관절면에 가해지는 물리적 하중은 관절내에서 기질파괴 단백질이나 염증성 cytokine, 유리의 활성을 증가시키고, 그에 따라 골조직의 퇴행과 재형성 사이의 균형을 깨뜨려 골조직의 흡수를 야기한다. 최근에는 물리적 하중 이외에 비만세포에서 유래하는 adipokine이 골흡수를 증가시킨다는 보고들이 있으나 측두하악관절에 적용하기에는 아직 추가적인 연구가 필요하므로 현재로서 골관절염의 치료는 관절의 기능적 부하를 줄이고 환자의 생리적 내성을 증가시키는 방향으로 이루어져야 한다. 임상증상은 충분한 기간 정확한 음식대로 시행한 물리치료, 약물치료, 교합안정 장치치료 등의 보존적 처치와 관절강내 주사요법이나 관절세척술 및 관절경 수술과 같은 추가적인 외과적 처치에 의해 성공적으로 조절될 수 있으나, 임상증상의 개선이 골파괴의 중지와 재형성을 담보하는 것은 아니므로 임상증상의 개선 이후에도 지속적인 골변화의 추적관찰이 필요하다. 또한, 골변화 활성 자체를 직접적으로 조절할 수 있는 활용 가능한 치료법이 없는 한, 지속적인 동기유발과 행동조절을 통해 관절에 가해지는 기능적 부하를 환자 스스로 조절할 수 있도록 끊임없이 교육하는 것이 골변화를 겪는 측두하악관절로 하여금 보다 이른 시기에 보다 유리한 정형적 안정에 도달하게 함으로써 골관절염을 보다 성공적으로 조절할 수 있는 길이라고 할 수 있다.

주제어: 측두하악관절, 측두하악장애, 골관절염

서 론

골관절염은 관절에 가해지는 물리적 부하가 관절연골의 생리적인 내성을 초과할 때 발생하는 관절연골 및 연골하방 골조직의 변성과 파괴 및 이차적 염증을 특징으로 하는 관절 질환이다. 대개 지속적인 하중을 견뎌야 하는 엉덩이 관절이나 무릎 관절에 흔하지만 손가락 마디, 척추 등 작은 관절에서도 발생한다. 지속적인 물리적 부하가 질환의 발생에 가장 큰 요인이며 여성에서 호발하고 45세 이후에 급격한 유병율의 증가를 보이는 것으로 알려져 있다.¹⁻⁴⁾

측두하악관절은 운동시 양측 관절에서 회전과 활

주 운동이 동시에 일어나는 매우 독특한 관절로 정적인 상태에서만 하중을 견뎌야 하는 다른 관절과는 달리 활주 운동 중에도 하중을 견뎌야 하는 기능적 특징을 가지고 있다. 측두하악관절의 이러한 기능적 특징은 조직해부학적 특성과 연관하여 이해할 수 있다. 측두하악관절에 가장 큰 힘을 가하는 기능은 저작으로써 저작시 기능측 관절은 수직축을 중심으로 제자리에서 회전운동을 하고 비기능측 관절은 기능측 관절의 수직축을 중심으로 전내측으로 호를 그리며 활주운동을 하게 된다. 이 때 지레대 원리에 의해 기능측 치아 사이의 음식이 받침점 역할을 하므로 저작근의 저작력은 활주 운동 중에 있는 비기능측 관절에 기능측 관절보다 더 큰 하중을 가하게 된다. 측두하악관절의 관절면을 이루는 섬유성 연골조직은 무릎이나 엉덩이 관절의 초자양연골과는 달리 전후방으로 방향성을 가지고 배열되는 섬유조직을 통해 활주운동 중의 이러한 짓이기는 하중을 효과적으로 견디는데 유리하며, 하악과두와 관절융기의 관절면이 횡단면상에서 전내방의 각도를 이루며 주행하고 있는 이유 또한

교신저자 : 이정윤
서울대학교 치의학대학원 구강내과진단학교실
서울시 종로구 대학로 101 서울대학교 치의학대학원
Tel: 02-2072-0212
Fax: 02-744-9135
E-mail: jeongyun@snu.ac.kr
원고접수일: 2012-12-14

이러한 저작시의 하악운동과 관련이 있다고 이해할 수 있다.⁵⁾

측두하악관절의 신체 다른 관절과 구별되는 이러한 기능해부학적 특징은 측두하악관절에서 발생하는 골관절염의 생화학적 병리기전 자체는 다른 관절에서 발생하는 골관절염과 다르지 않다 할지라도 질병의 발생 양태에 있어서는 구별되는 임상적 특징들을 나타낼 것이라는 것을 의미하지만 측두하악관절에서 발생하는 골관절염의 임상적 특징에 대한 정보는 그리 많이 찾아보기는 힘들다.

본 종설을 통해 측두하악관절 골관절염의 병리기전과 지금까지 보고된 문헌들을 토대로 알려진 임상적 특징들을 검토하고자 한다.

측두하악관절 골관절염의 병리기전

골관절염의 발생에 있어 가장 주된 역할을 하는 것은 관절에 가해지는 기능적 부하로서⁶⁻⁹⁾ 물리적인 힘이 측두하악관절의 관절면에 지속적으로 가해질 때 측두하악관절연골에서 일어나는 생화학적 변화는 다른 활액관절과 다르지 않다. 기질급속단백분해효소(matrix metalloproteinase; MMP)-1, -3, -9 을 병적인 관절의 활액 내에서 높은 농도로 관찰할 수 있고,^{10,11)} 배양 중인 연골세포에 반복적인 인장력을 가하였을 때 MMP-13의 발현이 증가하며,¹²⁾ cytokine으로 자극한 관절연골이나 이미 손상을 받은 연골에서 연골의 주요 proteoglycan인 aggrecan의 소실에 aggrecanase-1, -2가 매우 중요한 역할을 한다는 사실¹³⁾ 등을 토대로, 지속적인 부하가 관절연골에 가해질 때 발생하는 MMP나 aggrecanase와 같은 기질 분해 효소가 연골조직을 구성하는 collagen과 proteoglycan의 분해와 소실에 중요한 역할을 한다는 것을 알 수 있다.^{13,14)}

물리적 부하가 관절에 가해지면 관절조직내 압력이 증가하고 이 압력이 혈액내 산소압을 초과하면 조직내에서 부분적 저산소증이 발생한다. 이렇게 발생한 저산소증은 hypoxia-induced transcription factor-1(HIT-1)을 활성화시키고 이는 vascular endothelial growth factor(VEGF)의 유전자 촉진부에 결합하여 VEGF의 발현을 야기하는데,¹⁵⁾ VEGF는 혈관내피세포의 증식과 이동을 촉진할 뿐만 아니라 파골세포의 이동도 촉진하고,^{16, 17)} MMP를 포함한 조직 재형성에 관여하는 다양한 유전자들의 발현을 야기함으로써 골관절염의 발생에 기여한다.^{18,19)}

또 다른 측면에서 관절에 가해진 물리적 부하로 발생한 저산소증은 조직내 에너지 대사를 혐기성 당분해과정에 의존하게 하고 이 때 부하가 제거되면서 반응성으로 혈류 공급이 증가하여 조직내 산소 공급이 과잉되면 초과산화물음이온(superoxide anion)과 같은 reactive oxygen species(ROS)를 발생시킨다.²⁰⁾ 이렇게 발생한 ROS는 관절활액의 주요 성분으로 관절내 운환작용에 중요한 역할을 하는 당단백질인 하이알루론산의 변성과 분해를 야기하고, 이로 인해 관절활액의 점액도가 감소하여 관절표면을 마찰과 부하에 취약하게 할 뿐만 아니라,²⁰⁻²²⁾ 분해된 하이알루론산은 MMP의 증가를 야기하여 골관절염의 발생에 기여한다.²³⁾

관절에 가해지는 물리적 부하는 연골세포를 자극하여 염증성 cytokine의 발현을 촉진하는데, 많은 연구들이 골관절염이 발생한 측두하악관절의 관절활액내에서 대조군보다 높은 농도의 염증성 cytokine을 관찰할 수 있다고 보고하고 있는 점이 이를 뒷받침한다.^{7,9,24,25)} 또한, 인간 활막세포를 배양하여 압력을 가하였을 때 MMP-2, -3와 함께 IL-8의 유전자 발현이 증가하는 사실을 보고한 연구가 있었고,²⁶⁾ 돼지의 관절에 압력을 가한 뒤 연골세포를 배양하는 연구를 통해 type II collagen, aggrecan, type X collagen의 mRNA 발현이 감소한다는 사실을 보고한 바도 있다.²⁷⁾

최근에는 무릎이나 엉덩이 관절의 골관절염에 있어서 과체중이 단순히 기계적 부하로서만 역할 하는 것이 아니라 지방대사와 관련된 물질들이 관절조직의 파괴에 역할 한다는 의견이 주목을 받고 있다. 지방조직 세포의 내분비 기능을 통해 유리되는 소위 adipokine이라고 불리는 leptin, resistin, adiponectin 등의 물질들이 혈액 및 관절활액 내에 존재하고, 이는 과체중 환자에서 높은 농도로 관찰할 수 있으며 골관절염으로 파괴되는 연골이나 연골하 골조직에서 정상 조직보다 높게 발현되는 등의 연구 결과가 이를 뒷받침 하고 있다.²⁸⁻³¹⁾ 이러한 연구 결과들은 혈관 내피세포에 손상을 야기하고 동맥경화를 일으키는데 기여하여 심혈관계 질환의 발생에 영향을 미치는 것으로 알려진 adipokine들이 연골하 골조직을 포함한 관절조직의 혈관 내피세포에 손상을 일으켜 관절조직의 파괴에 기여하거나, 연골세포에 직접 작용하여 기질 파괴 단백질이나 염증 물질의 분비를 촉진할 수 있을 것이라는 추론을 매우 설득력 있게 한다. 그러나, 여러 연구들에서 아직 일관된 결론에 도달하고 있지 못할

뿐만 아니라, 손가락 골관절염처럼 과체중이 직접적으로 부하를 가할 수 없는 관절에서 adipokine과 골관절염과의 상관관계가 불분명한 점^{32,33)} 등으로 인해 지방대사와 골관절염 사이의 직접적인 병리학적 연관성을 설명하기에는 보다 많은 과학적 증거의 축적을 필요로 하고 있다. 측두하악관절은 저작력이라는 큰 물리적 부하를 견뎌야하면서도 과체중에 의해 수동적 부하를 받지 않으므로 adipocytokine과 측두하악관절 골관절염 사이의 상관관계를 조사하는 것은 과체중과 관련하여 골관절염의 병리기전을 이해하는데 매우 흥미로운 정보를 제공할 수 있을 것이다.

측두하악관절 골관절염의 역학적 특징

측두하악관절 골관절염의 증상과 징후는 다른 관절에서 발생하는 골관절염과 크게 다르지 않아, 방사선학적 검사를 통해 확인할 수 있는 관절연골 및 연골하골조직의 파괴가 가장 중요한 징후이며 통증과 운동제한 및 관절의 변형을 가장 일반적인 증상으로 한다. 통증이나 운동제한과 같은 임상적 증상을 보이지 않는 방사선 사진 상의 골변화에 대해서는 관절면 피질골의 연속성이 손실되는 파괴적 변화가 관찰되지 않고 단순 과골화나 편평화만이 관찰되는 경우 이를 병적인 골관절염으로 진단할 것인가 기능적 적응과정에서 발생하는 골조직의 반응성 변화로 볼 것인가에 대한 기준이 현재에도 명확하게 확립되어 있지 않다. 이러한 이유로 측두하악장애의 골관절염의 발생 빈도에 관해 보고하고 있는 과거의 문헌들을 살펴보았을 때, 측두하악장애환자의 11%가 골관절염을 보였다는 보고가 있는 반면,³⁴⁾ 자기공명영상 검사 등을 통해 증상이 없는 관절의 35%에서도 골변화로 볼 수 있는 편평화가 관찰되었다는 보고도 있으며,³⁵⁾ 부검을 바탕으로 한 검사에서는 대상 중 22~40%에 이르는 측두하악관절과두 표면에서 골변화가 관찰되었다고³⁶⁻³⁸⁾ 보고하고 있다. 보다 최근의 연구로서 73~75 세인 30 명을 대상으로 MRI를 통해 조사한 연구 결과를 살펴보면 측두하악관절에 임상적 증상을 가진 사람은 1 명에 불과했음에도 70% 대상에서 하나 이상의 관절의(관절수로서는 전체 관절의 60%) 골변화 소견이 관찰되었다고 하였다.³⁹⁾ 이처럼 이전의 연구 결과들이 대상이나 연구방법에 따라 일관된 결과들을 보여주고 있지는 못하지만, 종합해볼 때, 임상적 증상의 유무를 문제 삼지 않고 골변화가 손상인지 반응성 변화인지를 문제 삼지 않는다면, 일반적인 측두하악관절의 30~60%

정도가 어느 정도의 골변화를 겪는다고 이해할 수 있으며, 이 중 임상증상을 동반하거나 파괴적 골변화를 보이는 수는 그 중 일부로서, 대상을 증상이 있는 측두하악장애 환자로 제한하면 8~12% 정도의⁴⁰⁾ 유병율을 갖는다고 추정할 수 있다. 따라서 측두하악관절 골관절염의 진단과 치료에 있어 골관절염의 의미를 통증이나 기능장애 등 골관절염의 임상증상을 동반한 골변화나 방사선학적 검사 상에서 손상으로 인정되는 골변화로 제한할 필요가 있다.

또 한 가지 흥미로운 점은 이미 오래 전의 연구에서 제시한 바가 있었듯이 다른 관절에서 보이는 연령과 골관절염과의 직선적 상관관계가 측두하악관절에서는 관찰되지 않는다는 점이다. 아주 오래된 연구로서, 병원에 내원하여 측두하악관절 골관절염으로 진단된 환자를 조사한 결과, 연령이 20~30대인 환자가 적지 않고, 40 대가 가장 많았으며, 그보다 고령의 환자 수는 오히려 감소한다는 사실을 보고한 바가 있고,^{41, 42)} 측두하악관절에서의 골변화는 매우 이른 연령에서부터 시작될 수 있다는 사실을 제시한 연구 또한 보고 된 바 있다.^{43, 44)} 한국인 측두하악장애환자를 대상으로 조사한 연구에서도 골관절염 환자의 빈도가 20대에서 가장 높았고, 발생 비율에 있어서는 다른 관절에서처럼 중년 이후에 급격히 증가하지 않는 대신, 10대에서 60대 이후의 연령대까지 17~25% 사이의 완만한 증가를 나타내는 결과를 보고하였다.⁴⁵⁾ 이것은 측두하악장애 자체의 유병율이 중년 이전의 젊은 연령층에서 높다는 사실과 앞서 언급한 측두하악관절의 조직학적, 기능해부학적 특이성으로 인해 골관절염이 다른 관절에서와는 다른 임상적 특징을 가지고 발생할 가능성을 의미한다고 할 수 있다. 성별분포에 있어서도 타관절에서처럼 여성에 호발 하는 것으로 받아들여지고 있으며 이를 뒷받침하는 여러 연구들이 있는 것이 사실이나,^{40,46)} 차이가 없다거나^{35,37,47)} 오히려 남성에서 호발한다는 보고 또한 있다.^{38,48)} 이 또한 연구 대상이 생체인지 여부나 연령대 및 임상증상의 유무에 따른 차이라고 볼 수 있고, 이는 신체 타관절의 골관절염 연구를 통해 확보된 역학적 자료와는 별개로 측두하악관절에서 발생하는 골관절염의 역학적 특징을 광범위한 대상을 토대로 조사하고 연구할 필요성이 있음을 시사한다.

측두하악관절 골관절염의 진단

골관절염의 진단을 위해서는 먼저 방사선 검사 상

에서 관찰되는 명확한 골변화의 확인이 필수이다. 측두하악관절의 골변화를 관찰하기 위해 가장 흔하게 사용되는 방사선 검사는 치과용 파노라마 촬영(orthopantomogram)과 횡두개촬영(transcranial radiograph)이다.⁴⁹⁻⁵¹⁾ 촬영 원리에 따라 파노라마 촬영은 횡인두촬영과 같이 촬영하고자 하는 반대쪽에서 인두를 지나 관절 외측에 영상을 만들고 횡두개촬영은 반대쪽의 두개저를 지나 영상을 만들기 때문에 파노라마 촬영은 관절의 내측, 횡두개촬영은 관절의 외측을 주로 반영하고 있다고 할 수 있다. 따라서 이론적으로는 판독에 있어 두 가지 영상이 보여주는 부위가 다르므로 한 쪽에서라도 골변화가 의심되는 경우 골관절염의 가능성을 의심해야 한다. 판독시 주의해야 할 또 한 가지는 두 가지 촬영 모두 측두하악관절과두를 정측면에서 촬영한 것이 아니라 관절과두를 비스듬히 촬영하고 있다는 점이다. 횡두개촬영의 경우 단순촬영법이기에 때문에 방사선이 만들어내는 음영을 그대로 보여주는 것이지만, 파노라마 촬영은 단층촬영의 원리를 이용하고 있으므로 영상에서 보이는 피질골의 선이 두 개가 관찰되거나 관절이 의자 형태로 매우 심하게 변형된 것으로 보이는 경우가 많다. 이 경우 횡두개촬영 영상 등 추가로 촬영된 다른 영상을 참고하여 어떤 것이 내측의 피질골이고 어떤 것이 외측의 피질골인지를 구별할 수 있어야 하고, 관절의 변형이 심해보이더라도 그것이 내외로 길고 흰 형태의 과두를 비스듬하게 관찰하고 있기 때문임을 염두에 두어 정상인 관절을 골변화가 발생한 관절로 잘못 판독하는 일을 경계하여야 한다. 그러나, 아무리 주의를 기울여 판독한다 할지라도 여러 연구들에서 보여주고 있듯이 횡두개촬영이나 파노라마 촬영은 임상에서 활용이 쉬운 장점에도 불구하고 측두하악관절의 골변화를 평가하는데 있어서는 선별검사 이상의 의미를 갖기 힘든 한계가 있다.⁵²⁻⁵⁸⁾ 골관절염을 정확하게 진단하기 위한 방사선 검사로서는 전산화 단층촬영(computed tomography; CT)이 최적표준(gold standard)으로 인정받고 있고, 연조직 및 관절원판을 판독하는데 신뢰도가 가장 높은 자기공명영상(magnetic resonance image; MRI)도 골변화를 평가하는데 충분한 신뢰도를 제공하는 것으로 알려져 있다.^{52, 53)} 최근에는 치과영역에서 도입이 가속화되고 있는 cone beam CT 또한 골관절염 진단에 있어서 매우 유용한 것으로 보고되고 있어 그 활용도가 점점 증가하고 있다.⁵⁹⁻⁶²⁾ 따라서, 일반 방사선 사진과 측두하악장애분석검사를 통한 임상검사 결과 골관절염이

의심되는 환자의 정확한 진단을 위해서는 CT 혹은 MRI를 적극적으로 고려할 필요가 있으며, 진단에 있어 골변화의 평가가 가장 중요한 경우에는 CT가, 주변 연조직이나 관절원판 등의 평가가 함께 이루어져야 할 때는 MRI가 올바른 선택이 될 수 있다.

측두하악관절 골관절염의 임상증상은 앞서 언급한 대로 통증, 관절잡음, 개구제한 등으로 다른 형태의 측두하악장애와 다르지 않고, 염발음이나 교합의 변화 등도 골관절염의 진단적 의미를 갖기에는 한계가 있다.^{52,63-65)} 이는 측두하악관절의 골관절염이 측두하악장애 중 특별히 구별되는 질환이라기 보다 단지 가장 명확한 구조적 변화를 보이는 증상일 뿐이기 때문이라고 할 수 있다. 다시 말하면, 기능적 부하가 생리적 내성을 초과하여 측두하악관절의 정형적 안정성이 무너졌을 때 관절을 이루는 연조직, 연골조직, 골조직의 조직반응은 반응성 변화로서 동시에 일어나게 되고, 이 반응성 변화들로 견딜 수 있는 한계를 벗어나게 되면 조직의 손상이 발생하게 되는데, 단지 연조직, 연골조직, 골조직이 갖는 각각의 조직학적 특성과 내성의 수준 및 조직반응의 양상 등의 차이에 의해 증상이 발현하는데 시간차가 있을 뿐이지 한 가지 증상이 다른 증상을 반드시 선행하는 것은 아니라는 사실을 이해해야 한다.⁶⁶⁻⁷¹⁾ 관절내부에서는 여러 조직이 함께 이루어 기능하는 과정에서 끊임없이 기능과 조직 사이에 적응이 일어나고 있으며, 이 과정에서 때로는 인대나 관절낭이, 때로는 관절면의 활막이, 때로는 관절원판이, 때로는 원판후조직이, 때로는 연골하 골조직이 자극을 받고 견디며, 적응을 위해 조직학적 변화를 겪고, 경우에 따라서는 손상과 회복을 반복하고 있다. 신경과 혈관이 풍부한 인대나 관절낭은 쉽게 염증을 동반하여 통증을 유발하고, 또 쉽게 회복하는 반면, 연골조직인 관절원판은 손상과 변형이 있음에도 그에 따른 잡음과 같은 기능적 문제가 발생하기 전까지는 자각하지 못하여 지속적인 변형과 변위를 겪는 경우가 많고, 특히 골조직은 변화가 매우 더딘 조직으로 천천히 진행되는 변형 혹은 손상으로 인해 그에 따른 이차적 염증이 미약한 경우 자각증상을 동반하지 않는 경우가 많다. 따라서 골관절염이 발생한 측두하악관절의 임상증상이 특별히 구별되지 않는 것은 당연하다. 일단 염증에 의한 것이든 관절원판의 변위에 의한 것이든 임상증상들이 발생하면, 골관절염을 포함하여 여러 임상증상들은 말초 및 중추적 경로를 통해 서로 영향을 미치고 연관성을 갖을 수밖에 없으나, 이것이 임상증상 간에 어떠한 순차성이나 인

과관계를 갖는다는 것을 의미하는 것은 아니므로,⁶⁷⁾ 특히 관절원판변위와 같은 측두하악장애의 일부 문제를 골관절염의 원인이나 필수적 문제로 파악해서는 안된다.^{66,67,71)} 실제 임상에서 관절원판의 변위 없이 골관절염을 보이는 관절이나, 임상증상이 개선되었음에도 진행되는 파괴적 골변화나, 아무런 임상증상이나 전신질환 없이 우연히 발견되는 골파괴와 같은 경우를 드물지 않게 볼 수 있는 것도 이러한 이유라고 할 수 있다.

측두하악관절 골관절염의 치료

측두하악관절 골관절염은 그 임상증상이 골관절염을 동반하지 않는 측두하악장애와 다르지 않은 만큼 치료법 또한 근본적으로 차이를 갖지 않는다. 측두하악관절의 기능적 부하를 줄이고 생리적 내성을 키울 수 있는 방향으로 보존적 처치를 우선하고, 치료에 반응하지 않는 증상에 대해 외과적 처치를 단계적으로 고려해야 하는 기본적 원칙을 따른다. 이는 최근에 보고된 최소한의 치료부터 외과적 수술에 이르는 측두하악장애의 치료 성과가 장기적으로 차이를 갖지 않는다는 단일맹검연구의 결과가 뒷받침하고 있다.⁷²⁾ 어떠한 치료에 의해서도 충분한 치료효과를 얻을 수 있다면 불필요한 비가역적 치료는 피하는 것이 최소해악의 기본적 치료원칙에 부합하는 것이라고 할 수 있다. 골관절염의 경우에 있어서도 임상증상의 개선을 우선 목표로 물리치료와 약물치료 및 교합안정장치 치료를 통한 보존적 치료를 정확하게 충분한 기간 동안 시행하고, 임상증상의 개선여부에 따라서 관절강내 주사요법, 관절세척술, 관절경수술, 관절수술 등의 외과적 처치를 단계적으로 고려해볼 수 있다. 하지만, 이러한 치료법의 골관절염 임상증상에 대한 치료 효과는 다양한 보고들을 통해 뒷받침되고 있음에도,⁶⁷⁻⁷⁴⁾ 임상증상의 개선과 실제 골관절염의 골파괴 양상의 상관관계에 대한 정보는 찾아보기 힘들다. 이와 연관된 오래된 연구로서 30년 동안 측두하악장애 환자와 대조군을 종적 비교한 결과를 통해 환자를 교육하고 안심시키며, 하악운동을 제한하고, 물리치료를 시행하는 보존적 처치만으로도 2~4년 사이에 일 반 방사선 사진상의 골변화, 개구량, 관절잡음 및 통증을 포함하는 증상이 개선되고 이 후 30년 간 대부분 개선된 상태를 유지했다는 사실을 보고한 바가 있다.⁶⁹⁾ 최근의 연구로는 CT로 확인된 30 명의 골관절염 환자를 1년 간 추적 조사한 결과 통증 등의 임상

증상은 약 7개월 이내에 74.1% 에서 개선되나 CT에서 조사한 골변화는 1년 동안 개선된 관절과 변화가 없는 관절 및 악화된 관절 사이에 빈도의 차이가 없다는 사실을 보고한 바가 있다.⁷³⁾ 이 외에는 골변화 자체의 장기적인 종적 변화에 대해 구체적으로 제시하고 있는 연구 결과를 찾아 보기 힘들어 파괴적 골변화가 관찰된 골관절염의 치료에 있어 임상증상의 유무나 개선 여부의 평가를 위한 과학적 기준을 제시하기 힘들다. 향후 이와 관련한 과학적으로 보다 잘 설계된 연구가 절실한 이유이기도 하며, 제한된 정보를 바탕으로 추론해볼 때 류마티스질환과 같은 고염증성 관절질환을 배제하면 측두하악장애에 의한 관절원판과 골조직을 포함한 관절조직의 변화 혹은 손상은 수년 내에 안정화 되는 것으로 보인다. 따라서 측두하악관절 골관절염의 치료는 골관절염의 안정화 과정에서의 환자의 불편감을 최소화하고, 안정화 이후에 남을 수 있는 교합이나 안모의 변화 등 구조적인 변화를 최소화하는 것을 목표로 행동조절과 물리치료 및 교합안정장치 치료를 통해 관절의 부하를 줄이고, 약물치료와 관절강내 주사요법 및 관절강세척술과 같은 보다 적극적 치료를 통해 골파괴를 증가시키는 것으로 알려진 관절강내 염증을 적극적으로 조절하는데 초점이 맞춰져야 한다. 이러한 치료 과정에서 중요한 점은 단순히 어떤 치료를 우선하고 어떤 치료를 선택하느냐의 문제 이전에 긴 치료기간 동안 환자를 지속적으로 교육하고 동기유발하여 환자 스스로 측두하악관절의 정형적 안정을 확보하기 위한 지속적인 노력을 기울이도록 하는 것이다. 이는 관절 조직으로 하여금 변화를 통해 수용하여야 하는 기능적 부하를 줄여 측두하악관절이 보다 이른 시기에 보다 유리한 상태에서 새로운 정형적 안정에 도달할 수 있게 하며, 이는 어떠한 형태의 치료법을 선택할 것인가와는 별개로 보다 적은 구조적 변화를 남기고 성공적으로 골관절염을 치료할 수 있는 바탕이 된다.

결 론

측두하악관절 골관절염은 골파괴를 동반하는 측두하악장애로서 관절원판 변위나 관절강내 연조직의 손상과 구별되는 다른 질환이라기 보다는, 관절에 생리적 내성을 초과하는 기능적 부하가 지속적으로 작용할 때 발생할 수 있는 다양한 관절의 병적 조직 반응 중 한 형태라고 할 수 있다. 관절의 정형적 안정성이 저해되었을 때 관절강내에서 발생하는 여러 조직

의 변성과 변형 혹은 손상 중에 가장 큰 구조적, 기능적 장애를 야기하고, 손상 후 재형성에 가장 많은 시간을 필요로 하므로 측두하악장애 환자의 진단 시 방사선학적 및 임상검사를 통해 골조직의 손상이 의심되면 CT나 MRI와 같은 추가 영상 검사를 이용하여 확진하고, 관절내 염증과 관절에 가해지는 기능적 부하를 줄이기 위한 보다 적극적인 치료를 고려하여야 한다. 골관절염의 임상증상과 골조직 손상의 예후 사이에 비례관계를 파악하기 힘든 현실에서 임상증상의 개선이 골조직 손상의 개선을 담보하지 못하므로 임상증상의 개선 후에도 추가적인 치료 필요성 여부와는 별개로 골조직의 지속적인 추적관찰이 필요하다. 골관절염을 겪는 측두하악관절이 보다 이른 시기에 최소한의 변형이나 손상을 겪고 새로운 정형적 안정에 도달할 수 있도록 하기 위해서는 관절을 보호하고 염증을 줄임으로써 환자의 생리적 내성을 증가시키기 위한 약물치료, 물리치료, 교합안정장치치료, 관절강세척술 등의 적극적 치료술식과 함께 환자로 하여금 일상에서 관절의 기능적 부하를 줄이기 위한 행동조절이 가능하도록 교육 및 동기부여가 지속적으로 이루어져야 한다. 개선된 생리적 내성과 조절된 기능적 부하에 의해 보다 유리한 정형적 안정이 보다 이른 시기에 확보될수록 골관절염은 더욱 성공적으로 조절될 수 있을 것이다.

참 고 문 헌

- Arden N, Nevitt MC. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20:3-25.
- Buckwalter JA, Martin JA. Osteoarthritis. *Adv Drug Deliv Rev* 2006;58:150-167.
- Goldring MB, Goldring SR. Osteoarthritis. *J Cell Physiol* 2007;213:626-634.
- Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:S2-11; quiz S12-14.
- Rando C, Waldron T. TMJ osteoarthritis: a new approach to diagnosis. *Am J Phys Anthropol* 2012;148:45-53.
- Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:36-45.
- Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res* 2008;87:296-307.
- Milam SB, editor. *TMJ Osteoarthritis*. Chicago: Quintessence Publishing; 2006. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, editors. *Temporomandibular disorders. An evidence-based approach to diagnosis and treatment*.
- Kuroda S, Tanimoto K, Izawa T, *et al*. Biomechanical and biochemical characteristics of the mandibular condylar cartilage. *Osteoarthritis Cartilage* 2009;17:1408-1415.
- Tanaka S, Hamanishi C, Kikuchi H, Fukuda K. Factors related to degradation of articular cartilage in osteoarthritis: a review. *Semin Arthritis Rheum* 1998;27:392-399.
- Vaatainen U, Lohmander LS, Thonar E, *et al*. Markers of cartilage and synovial metabolism in joint fluid and serum of patients with chondromalacia of the patella. *Osteoarthritis Cartilage* 1998;6:115-124.
- Honda K, Ohno S, Tanimoto K, *et al*. The effects of high magnitude cyclic tensile load on cartilage matrix metabolism in cultured chondrocytes. *Eur J Cell Biol* 2000;79:601-609.
- Huang K, Wu LD. Suppression of aggrecanase: a novel protective mechanism of dehydroepiandrosterone in osteoarthritis? *Mol Biol Rep* 2010;37:1241-1245.
- Abramson SB, Attur M, Yazici Y. Prospects for disease modification in osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006;2:304-312.
- Pufe T, Lemke A, Kurz B, *et al*. Mechanical overload induces VEGF in cartilage discs via hypoxia-inducible factor. *Am J Pathol* 2004;164:185-192.
- Niida S, Kaku M, Amano H, *et al*. Vascular endothelial growth factor can substitute for macrophage colony-stimulating factor in the support of osteoclastic bone resorption. *J Exp Med* 1999;190:293-298.
- Engsig MT, Chen QJ, Vu TH, *et al*. Matrix metalloproteinase 9 and vascular endothelial growth factor are essential for osteoclast recruitment into developing long bones. *J Cell Biol* 2000;151:879-889.
- Freemont AJ, Hampson V, Tilman R, *et al*. Gene expression of matrix metalloproteinases 1, 3, and 9 by chondrocytes in osteoarthritic human knee articular cartilage is zone and grade specific. *Ann Rheum Dis* 1997;56:542-549.
- Tanaka E, Aoyama J, Miyauchi M, *et al*. Vascular endothelial growth factor plays an important autocrine/paracrine role in the progression of osteoarthritis. *Histochem Cell Biol* 2005;123:275-281.

20. Grootveld M, Henderson EB, Farrell A, *et al*. Oxidative damage to hyaluronate and glucose in synovial fluid during exercise of the inflamed rheumatoid joint. Detection of abnormal low-molecular-mass metabolites by proton-n.m.r. spectroscopy. *Biochem J* 1991;273(Pt 2):459-467.
21. Tanaka E, Detamore MS, Tanimoto K, Kawai N. Lubrication of the temporomandibular joint. *Ann Biomed Eng* 2008;36:14-29.
22. Greenwald RA, Moy WW. Effect of oxygen-derived free radicals on hyaluronic acid. *Arthritis Rheum* 1980;23:455-463.
23. Ohno-Nakahara M, Honda K, Tanimoto K, *et al*. Induction of CD44 and MMP expression by hyaluronidase treatment of articular chondrocytes. *J Biochem* 2004;135:567-575.
24. Vernal R, Velasquez E, Gamonal J, *et al*. Expression of proinflammatory cytokines in osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Arch Oral Biol* 2008;53:910-915.
25. Bouloux GF. Temporomandibular joint pain and synovial fluid analysis: a review of the literature. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 2009;67:2497-2504.
26. Muroi Y, Kakudo K, Nakata K. Effects of compressive loading on human synovium-derived cells. *J Dent Res* 2007;86:786-791.
27. Lin YY, Tanaka N, Ohkuma S, *et al*. The mandibular cartilage metabolism is altered by damaged subchondral bone from traumatic impact loading. *Ann Biomed Eng* 2009;37:1358-1367.
28. Dumond H, Presle N, Terlain B, *et al*. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48:3118-3129.
29. Vuolteenaho K, Koskinen A, Kukkonen M, *et al*. Leptin enhances synthesis of proinflammatory mediators in human osteoarthritic cartilage-mediator role of NO in leptin-induced PGE2, IL-6, and IL-8 production. *Mediators Inflamm* 2009;2009:345838.
30. Filkova M, Liskova M, Hulejova H, *et al*. Increased serum adiponectin levels in female patients with erosive compared with non-erosive osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009;68:295-296.
31. Stannus OP, Jones G, Quinn SJ, *et al*. The association between leptin, interleukin-6, and hip radiographic osteoarthritis in older people: a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther* 2010;12:R95.
32. Massengale M, Reichmann WM, Losina E, Solomon DH, Katz JN. The relationship between hand osteoarthritis and serum leptin concentration in participants of the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Res Ther* 2012;14:R132.
33. Yusuf E. Metabolic factors in osteoarthritis: obese people do not walk on their hands. *Arthritis Res Ther* 2012;14:123.
34. Heloe B, Heloe LA. Characteristics of a group of patients with temporomandibular joint disorders. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975;3:72-79.
35. Brooks SL, Westesson PL, Eriksson L, Hansson LG, Barsotti JB. Prevalence of osseous changes in the temporomandibular joint of asymptomatic persons without internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:118-122.
36. Axelsson S. Human and experimental osteoarthrosis of the temporomandibular joint. Morphological and biochemical studies. *Swed Dent J Suppl* 1993;92:1-45.
37. Widmalm SE, Westesson PL, Kim IK, *et al*. Temporomandibular joint pathosis related to sex, age, and dentition in autopsy material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:416-425.
38. Magnusson C, Ernberg M, Magnusson T. A description of a contemporary human skull material in respect of age, gender, temporomandibular joint changes, and some dental variables. *Swed Dent J* 2008;32:69-81.
39. Schmitter M, Essig M, Seneadza V, *et al*. Prevalence of clinical and radiographic signs of osteoarthrosis of the temporomandibular joint in an older persons community. *Dentomaxillofac Radiol* 2010;39:231-234.
40. Kamelchuk LS, Major PW. Degenerative disease of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 1995;9:168-180.
41. Toller PA. Osteoarthrosis of the mandibular condyle. *Br Dent J* 1973;134:223-231.
42. Toller PA. Temporomandibular arthropathy. *Proc R Soc Med* 1974;67:153-159.
43. Dibbets JM, van der Weele LT. Prevalence of structural bony change in the mandibular condyle. *J Craniomandib Disord* 1992;6:254-259.
44. Susami T, Kuroda T, Yano Y, Nakamura T. Growth changes and orthodontic treatment in a patient with condylolysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;102:295-301.
45. Jo JH, Park MW, Kim YK, Lee JY. The Occurrence of Degenerative Change in the Mandibular Condyles of Korean Patients with Temporomandibular

- Disorders. *Kor J Oral Med* 2010;36:53-63.
46. Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981;89:196-203.
 47. Axelsson S, Fitins D, Hellsing G, Holmlund A. Arthrotic changes and deviation in form of the temporomandibular joint--an autopsy study. *Swed Dent J* 1987;11:195-200.
 48. Richards LC. Degenerative changes in the temporomandibular joint in two Australian aboriginal populations. *J Dent Res* 1988;67:1529-1533.
 49. Wilson BB. Panoramic and transcranial radiology in orthodontics and craniomandibular disorders. *J Gen Orthod* 1996;7:12-20.
 50. Bledsoe WS. The transcranial radiograph. The diagnostic difference between 'corrected' vs 'uncorrected' films. *Funct Orthod* 1989;6:14-26.
 51. Alattar MM, Baughman RA, Collett WK. A survey of panoramic radiographs for evaluation of normal and pathologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;50:472-478.
 52. Look JO, Schiffman EL, Truelove EL, Ahmad M. Reliability and validity of Axis I of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) with proposed revisions. *J Oral Rehabil* 2010;37:744-759.
 53. Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, *et al.* Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:844-860.
 54. Hussain AM, Packota G, Major PW, Flores-Mir C. Role of different imaging modalities in assessment of temporomandibular joint erosions and osteophytes: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:63-71.
 55. Reiter S. [The use of the panoramic radiograph for diagnosis of temporomandibular joint disorders (TMD)--comparison to other imaging techniques]. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2007;24:22-29, 54.
 56. Schmitter M, Gabbert O, Ohlmann B, *et al.* Assessment of the reliability and validity of panoramic imaging for assessment of mandibular condyle morphology using both MRI and clinical examination as the gold standard. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102:220-224.
 57. Fallon SD, Fritz GW, Laskin DM. Panoramic imaging of the temporomandibular joint: an experimental study using cadaveric skulls. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:223-229.
 58. Mawani F, Lam EW, Heo G, *et al.* Condylar shape analysis using panoramic radiography units and conventional tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:341-348.
 59. Palconet G, Ludlow JB, Tyndall DA, Lim PF. Correlating cone beam CT results with temporomandibular joint pain of osteoarthritic origin. *Dentomaxillofac Radiol* 2012;41:126-130.
 60. Tsiklakis K. Cone beam computed tomographic findings in temporomandibular joint disorders. *Alpha Omegan* 2010;103:68-78.
 61. Alexiou K, Stamatakis H, Tsiklakis K. Evaluation of the severity of temporomandibular joint osteoarthritic changes related to age using cone beam computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:141-147.
 62. Honey OB, Scarfe WC, Hilgers MJ, *et al.* Accuracy of cone-beam computed tomography imaging of the temporomandibular joint: comparisons with panoramic radiology and linear tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:429-438.
 63. Schiffman EL, Ohrbach R, Truelove EL, *et al.* The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. V: methods used to establish and validate revised Axis I diagnostic algorithms. *J Orofac Pain* 2010;24:63-78.
 64. Koh KJ, List T, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and magnetic resonance imaging diagnoses and findings in degenerative and inflammatory temporomandibular joint diseases: a systematic literature review. *J Orofac Pain* 2009;23:123-139.
 65. Wiese M, Svensson P, Bakke M, *et al.* Association between temporomandibular joint symptoms, signs, and clinical diagnosis using the RDC/TMD and radiographic findings in temporomandibular joint tomograms. *J Orofac Pain* 2008;22:239-251.
 66. Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orofac Pain* 2001;15:193-205.
 67. de Bont LG, Dijkgraaf LC, Stegenga B. Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:72-76.
 68. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthrosis and internal derangement 30 years

- after nonsurgical treatment. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 1995;79:382-392.
69. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. J Orofac Pain 1994;8:18-24.
 70. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. J Oral Maxillofac Surg 1991;49:1079-1088.
 71. Stegenga B, de Bont LG, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons 1989;47:249-256.
 72. Schiffman EL, Look JO, Hodges JS, *et al*. Randomized effectiveness study of four therapeutic strategies for TMJ closed lock. J Dent Res 2007;86:58-63.
 73. Lee JY, Kim DJ, Lee SG, Chung JW. A longitudinal study on the osteoarthritic change of the temporomandibular joint based on 1-year follow-up computed tomography. J Craniomaxillofac Surg 2011.

ABSTRACT

Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint

Jeong-Yun Lee, D.D.S., Ph.D.

Dept. of Oral Medicine and Oral Diagnosis, School of Dentistry, Seoul National University

Osteoarthritis (OA) of the temporomandibular joint (TMJ) is a severe form of temporomandibular disorders (TMDs), presenting gradual breakdown of articular cartilage and subchondral bone by the functional load sustained to exceed the physiologic tolerance of the joint. In such a joint loaded, offensive bioactive materials such as matrix degrading proteins, cytokines, and free radicals increase in concentration to shift the tissue response in the joint to degeneration from regeneration or remodeling. Recently, it has been issued that obesity can play an offensive role in pathogenesis of OA in a metabolic way. Adipokines released by adipose cells are present at higher concentration in the arthritic joint and joints of obese individuals. However, because of conflicting data reported, further scientific study should be performed to elucidate the practical role of adipokines in pathogenesis of TMJ OA. As far as the clinical signs and symptoms of TMJ OA are not much different from those of other forms of TMD and any definitive treatment modality to control directly the bone resorptive activity is not available yet, the treatment of TMJ OA should be directed to reduce the physical load and enhance the physiologic tolerance of the joint by means of conservative treatment such as physical therapy, medication, and occlusal splint therapy for sufficient period and, if needed after that, supplementary surgical procedure such as intra-articular injection, arthrocentesis, and arthroscopic surgery that have turned out to be effective to control OA signs and symptoms. Enthusiastic reassurance and motivation for patients to control behaviors for themselves to reduce unnecessary functional load in daily life is very important for the joint to reach to more favorable orthopedic stability of the TMJ more quickly, guaranteeing more successful management TMJ OA.

Key words: Temporomandibular joint, Temporomandibular disorders, Osteoarthritis