

실험가토의 악관절원판 변위시 후방부착조직의 변화

김태우¹⁾ · 고재승²⁾ · 장영일³⁾

I. 서 론

두개하악장애는 저작근의 장애와 측두하악관절장애로 구분할 수 있으며, 악관절내장증은 측두하악관절장애에 속하는 가장 흔한 악관절병태의 하나로서, 하악두에 대한 관절원판의 전방전위상태를 말한다⁹⁾. Pae-sani 등⁴⁶⁾은 두개하악장애를 가진 환자의 78%가 악관절내장증을 나타내므로, 두개하악장애를 가진 환자에서는 일단 악관절내장증을 의심해 보아야 한다고 주장하였다.

Bell¹⁷⁾은 후방부착이 활액의 주요공급원이 되며, 구조적인 유연성으로 하악두의 전방이 동을 가능하게 하고, 여러 원인요소에 의해 저작장애 및 퇴행성 변화를 일으킨다고 하였다. Manzione 등⁴¹⁾은 후방부착이 탄성의 손상을 받았을 경우 관절원판이 전방변위되며, 이 때 하악두가 후방부착의 신경혈관조직을 압박하여 통증을 야기한다고 하였다. Gage²⁷⁾는 정상 악관절의 해부, 생리를 연구하여, 악관절 장애의 여러 원인들을 제시하였으며, 하악두와 관절원판사이의 인대부착과 또 이들과 측두골사이의 인대부착의 이완을 관절원판 변위의 한 원인으로 들었다.

이상에서와 같이 악관절내장증은 두개하악장애의 많은 부분을 차지하고 있으며, 후방부착은 악관절내장증의 하나의 원인요소로서, 통통의 근원지로서, 또 병변을 나타내는 부위로 관심의 대상이 되어왔다.

1930년대이후 최근까지 두개하악장애에 대한 많은 이론들과 주장들이 있었으며, 또한 경험에 의한 여러 치료법들이 소개되어 왔다¹⁷⁾. 그러나 이에 관한 기초적인 연구는 별로 없으며, 최근 발표된 악관절내장증의 후방부착에 대한 몇몇 조직학적인 연구들^{22,30,31,33,34,53,61)}도 각기 상반되는 다양한 결과들을 보고하고 있다.

Isberg 등³⁴⁾은 사체에서 관절병변이 나타나는 악관절 표본 5개와 나타나지 않는 5개의 표본을 단층촬영술, 이중조영단층촬영술, 연속동결절편 및 염색을 실시하여 비교하였다. 후방부착의 천공, 이상증식결합조직, 일혈(extravasated blood), 내막이 결여된 팽창 공동구조물(enlarged cavernous structures lacking endothelial lining), 하중에 대한 조직의 적응변화로 초자질변성이 일어났다. 그러나 압박에 저항하기에는 부적절한 것으로 보이며 결과적으로 천공으로 이어진다고 하였다. Helmy 등³¹⁾은 비외과적 치료에서 계속 통증을 호소하는 환자의 악관절에서 얻은 수술표본에서 조직병리학적 변화들 특히 지방변성을 관찰하여 그 결과를 보고하였다. 40

접수일 : 1993년 9월 1일

1) : 서울대학교 치과대학 교정학교실, 전임의

2) : 서울대학교 치과대학 구강해부학교실, 교수

3) : 서울대학교 치과대학 치과교정학교실, 교수

개의 표본중 27개에서 혈관주위에 국한되어 지방변성이 관찰되었다. 전자현미경상에서 탄성소들 근처에 섬유아세포와 큰 지방소적을 보였다. 악관절의 지방침투를 퇴행성 변화로 해석하였으며, 지방에서 생성되는 키닌과 프로스타글란дин이 조직액을 통해서 근처의 신경밀집지역으로 들어가 관절통을 일으킨다고 주장하였다. Isberg 등³³⁾은 성숙한 *macaca fascicularis* 원숭이 11마리(4마리 실험군, 7마리 대조군)를 가지고 실험하였다. 실험군에서 intercuspal position과 retruded position 사이의 장애를 제거하고, bilateral interference로 폐구시에 retruded position으로 하악을 유도했다. 이때 관절원판의 후부에 일어나는 편평화는 관절원판의 전방변위의 소인이 된다고 주장하였다. 그외 팽창된 내막이 있는 혈관의 수가 증가된다고 보고하였다. Hall 등³⁰⁾은 광학현미경을 이용하여, 악관절의 내장증을 치료하기 위하여 수술로 제거된 악관절부착의 조직표본 26개를 조사하였다. 결론은 다음과 같다. ① 어떤 표본에서도 중대한 염증은 없었다. ② 나이가 증가할수록 탄성소는 감소하는 약한 경향을 보였다. 완전탈구를 가진 환자에서는 부분탈구를 가진 경우보다 탄성소가 적은 경향을 보였다. ③ 10개의 표본은 지방을 포함하고 있고, 9개는 두터워진 동맥혈관벽을 보였다. ④ 두터워진 동맥혈관벽이 54%에서 나타났다. 연령이나 탈구의 정도와 관련이 없다. ⑤ 중대된 교원섬유 밀도와 감소된 탄성소는 관련되어 있는 경향을 보였다. 6개의 표본은 희박한 탄성소를 보였는데 이들은 모두 치밀교원섬유와 관련되었다. ⑥ 양측수술환자의 5 표본에서 3 표본은 양측에 지방이 있었고, 2 표본에서는 없었다. ⑦ 고령층에서는 혈관의 수가 적어지는 경향을 보였다. 그러나 탈구와는 상관관계가 없었다. 이에 반해 Supan⁶¹⁾은 후방부착에 염증이 증가되었으며, 반 이상의 표본이 희박한 혈관들을 보이는데 이는 정상이며, 나머지의 표본에서 혈관의 수가 중간 내지는 증대된다고 하였다. 반 정도의 표본에서는 지방이

존재하였으나, 나머지 반 정도에서는 지방이 존재하지 않았다. 후방 부착의 지방의 역할은 아직 뚜렷하지 않다고 하였다. 악관절원판이 변위됨에 따라 응력과 변형을 받아서 교원섬유가 점차 엉성해지고, 탄성소의 침투가 생겼다고 보고하였다. 이영양성 석회화가 있었다고 하였다. Chase 등²²⁾은 악관절내장증을 치료하기 위하여 수술시 제거된 악관절 조직표본 92개를 조사하였다. 후방부착의 변화로는 혈관팽창 및 울혈, 간질내 세포증대, 단핵성 염증세포의 혈관주위 침윤등이 나타났으며, 이중에 염증세포의 침윤이 가장 흔한 현상이었다고 하였다. Bronstein 등²⁰⁾은 치료방법의 선택과 치료결과의 예상에 있어 도움을 주기 위하여 악관절내장을 가진 환자에 관절경분류법(arthroscopic classification)을 위한 지표를 제안하였다. 초기에는 후방부착의 이완이 있었고, 중기내지 말기에는 후방부착의 모습이 매끈하며 희고 무기력한 형태를 가지는데 이는 이형성 또는 혈관이 없는 초자질화에 기인된다고 하였다. 말기에는 관절원판의 천공과 후방부착의 초자질화가 일어난다고 하였다.

Deyl 등²⁴⁾은 동물모형(animal model)이란 규격화된 원칙에 따라 연구될 경우에, 관심이 되고 있는 대상(주로 인체)의 행동 및 성질을 재현, 또는 유사하게 발생시킬 수 있도록 하는 생체를 말하며, 동물질환모형(animal disease model)이란 병적인 상태나 성질을 재현하여 그 질환의 병인, 진행과정, 치료과정 등을 연구가능토록 하는 병적인 상태 또는 소인이 많은 선천적, 인공적, 자연적인 동물모형을 말한다고 하였다. 관절의 동물질환모형중에서 슬관절의 동물질환모형으로 Henderson 등³²⁾, Carreno 등²¹⁾, Schwartz 등⁵⁶⁾, Colombo 등²³⁾, Arsever 등¹⁵⁾의 보고가 있으며, 악관절내장증의 동물모형으로는 가토를 이용한 방법과 원숭이를 이용한 방법으로 장등⁵⁾, 최등¹¹⁾, 횡등¹⁴⁾, 최등¹²⁾, 남등³⁾, Tallents 등⁶³⁾의 보고가 있었다. 이들은 인체에서 관찰할 수 없는 조직학적인 연구와 각종 치료법의 효과등을 평가하는데

유용하게 사용되었다. 그러나 이 동물질환 모형에서는 악관절원판과 후방부착과의 연결부를 절단함으로해서 악관절내장증에서의 후방부착조직의 변화를 관찰할 수 없었다.

이에 본 실험은 두개하악장애의 대부분을 차지하는 악관절내장증의 병리생리학(pathophysiology)에 대한 연구의 일환으로 아래와 같은 목적으로 실시하였다.

1) 기존보고된 악관절 내장증의 동물모형은 관절원판과 후방부착의 연결부위를 절단함으로 해서 후방부착의 변화를 볼 수가 없었다^{3,5,11,12,14,63)}. 본 실험에서는 후방부착의 변화를 관찰할 수 있는 인체와 비슷한 동물모형을 제시하며 그 특징 및 제한점 등을 고찰하고자 하였다.

2) 인체에서 악관절 원판 수술후 채취한 표본에서는 대개 악관절 내장증의 말기에 해당하는 조직의 국소적인 관찰만이 가능하다^{18,22,30,31,53,61)}. 따라서 기존의 조직학적인 보고들에 있어 그 결과가 다양하게 나타나는 한 원인이 되었다. 또한 사체에서 조직을 채취하여 관찰할 경우에는 시간경과에 따른 연관성을 부여하기가 힘들었다^{28,34)}. 저자는 본 연구를 통해 후방부착이 정상 범주를 넘어서 과도한 부하를 받을 때 일어나는 시간경과에 따른 변화를 위의 동물질환모형으로 통해 광학현미경 및 전자현미경으로 관찰 및 기술하고자 하였다.

II. 실험재료 및 방법

(1) 실험재료

실험동물은 체중 2.5–3.0kg 내외의 건강한 성숙 가토(white New Zealand rabbit) 26마리를 실험에 사용하였다. 표 1에서와 같이 4마리의 정상군과 22마리의 수술군으로 나누었으며, 수술군은 다시 악관절원판을 전방변위시킨 우측관절을 실험군으로 하였고, 가수술만 가한 좌측관절을 대조군으로 하였다. 정상군은 아무런 수술을 하지 않았다. 1일, 10

Table 1. Classification of experimental animals

Classification	Normal group	Surgical group	
		Experimental	Control
		Ant. displaced	Sham op.
1 day	2	2	
10 days		5	
3 weeks		5	
5 weeks		5	
8 weeks	2	5	
Total	4	22	

일, 3주, 5주, 8주에 표 1과 같이 분류하여 회생시켰다.

(2) 실험방법

1) 마취 및 수술조작(그림 2)

전신마취를 위해 Ketamin Hcl(케타라, 유한양행)과 Rompun 2% solution(한국바이엘화학) 각각 1ml씩 근육주사하였으며, 필요에 따라 추가로 각각 0.1 내지 0.3ml씩을 근육주사하여 전신마취상태를 유지하며 무균상태하에서 수술하였다.

가토의 안구의 하부와 외측안각으로부터 외이공전방까지 텔을 제거하고 Povidone-iodine 용액과 에틸알코올로 소독한 후 수술부위에 2% Lidocaine(1 : 100,000 epinephrine 함유, 유한양행)을 지혈과 추가마취를 목적으로 1.8ml 주사하였다. 안와의 외측결절의 3 내지 5mm 정도 후방에서부터 외측안각과 외이공을 연결하는 가상선상에 협골궁의 상연을 따라 촉지하여 1cm 길이로 11번 수술칼을 이용하여 절개하였다. 이 절개선의 전방에서부터 전하방으로 추가 절개를 약 1cm 정도하였다. 안과용 가위를 이용하여 박리하여 가면서 협골궁의 상연을 먼저 찾고, 직상부의 관절낭 상부를 확인한 후, 11번 수술용 칼로 협골궁 상연을 따라 3 내지 4mm의 길이로 관절낭을 후방에서 전방으로 절개하여 관절낭을 노출시켰다. 이 때 대부분은 상실로

들어가게 되는데, 하실인 경우에는 상실이 있는 상부에, 상실인 경우는 하실이 있는 하부에 같은 방법으로 절개를 하여 관절원판을 노출시켰다. 그리고, 관절원판에 4-0 나일론사를 3/8인치 원형각침을 이용하여 삽입하고, 다시 나일론사의 각 끝을 협골궁의 내면의 골막을 따라 각각 상방과 하방으로 끌어내었다. 관절원판을 전방으로 밀어 넣고 이 상태에서 나일론사를 전방으로 당기어 후방부착이 하악두와 관절융기사이에 위치하는 것을 확인하고 협골궁의 외면에서 묶어 주었다. 관절낭과 상부의 각총을 5-0 chromic으로 봉합하고, 피부는 4-0 chromic으로 봉합하였다. 수술후 황산 젠타마시이신(45mg/day)을 3일간 투여하고 드레싱하여 주었다. 가수술하는 대조군은 위와 같은 과정을 실시하되 관절원판을 전방으로 밀어주고 이를 고정시키기 위한 단계만을 제외하였다.

2) 표본 채취 및 조직편 처리

실험군은 수술후 표 1에서와 같이 기간별로 각각 희생을 하였다. 광학현미경과 전자현미경적 관찰을 위하여 전신마취시킨 후 2% glutaraldehyde 용액으로 관류고정하고 하악두경을 파질시켜 전방변위시킨 관절원판과 주위 구조물을 한 덩어리로 절제해냈다. 이때 치아는 개구되어 있는 상태를 유지시켰다. 표본은 sodium cacodylate buffer내의 2% glutaraldehyde 고정액에 즉시 집어 넣었다. 각 군의 5마리 중에서 3마리의 표본은 1일 후 후방부착 조직일부만을 절제하고, 만 1일간 섭씨 4도 이하의 냉장상태에서 다시 고정시켰다. 이는 다시 0.1 M cacodylate buffer로 옮겨 담다 두었다가 이 절편을 60% 알코올에서부터 무수알코올까지 단계적으로 탈수시킨 후 propylene oxide로 깨끗이 하여 Epon에 포매하였다. Epon block을 1마이크론 두께로 박절하여 1% toluidine blue로 염색한 후 광학현미경으로 관찰하며, 또 이 광학현미경 검경을 통해 선정된 관찰부위를 ultra microtome에 의해 500 내지 600 읉스트롬



Fig. 1. The TMJ of a rabbit in lateral view.

Hematoxylin and eosin staining(X 40).

CP=the condyloid process

IZ=intermediate zone

PB=posteriorband

PA=posterior attachement of the disc

TPB=temporal attachment of the posterior band

CPB=condylar attachment of the posterior band

S=squamosal root of the zygomatic arch

두께로 다시 초박절하였다. 초박절편을 copper grid위에 올린 후 uranyl acetate와 lead citrate로 이중염색하여 전자현미경으로 관찰하였으며, 대조군도 동일한 과정으로 관찰하였다. 각 기간의 나머지 수술군 2마리의 표본과 정상군의 표본은 과정을 거쳐 wax 포매하고 hematoxylin과 eosin 이중염색하여서, 광학현미경 관찰하였다.

III. 실험결과

(1) 1일

정상군(그림 1, 5)

광학현미경 관찰에서 관절원판이 biconcave 한 모습을 보였고(그림 1), 후방부착의 조직은 전형적인 소성결합조직이 형태였다(그림 5). 관절원판의 후부는 상하의 골관절면과 평행을 이루며 두툼한 형태를 나타냈다. 섬유아

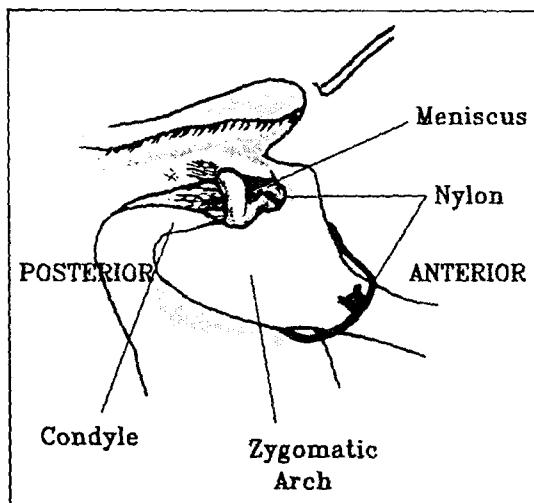


Fig. 2. Method for disc displacement and ligation.

After displacing disc anteriorly, the nylon, both ends of which have been drawn above and below zygomatic arch, is tied to keep the position of disc anteriorly. The disc in this figure has not been displaced yet, which will not be seen after being displaced anteriorly. One of the features of this method is that posterior attachment is not sectioned at all. See figure 3.

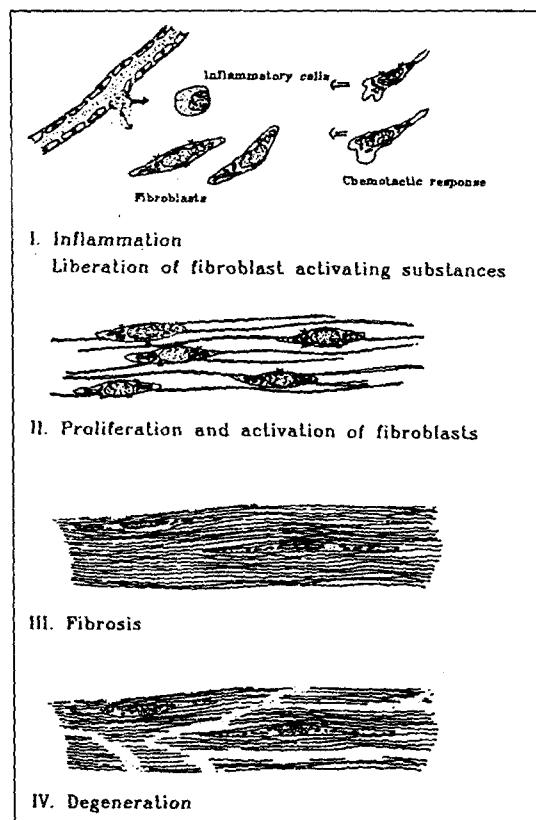


Fig. 4. Stages of histologic changes of posterior attachment after anterior displacement of disc.

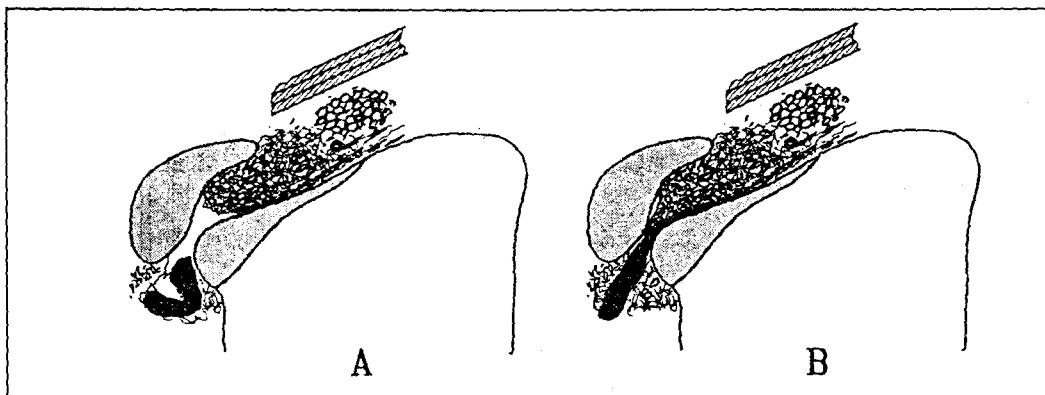


Fig. 3. Diagrams to compare the method used by the authors with the other method.

A. Method which has been used in other reports.

Disc is displaced anteriorly, after sectioning the posterior attachment.

B. Method used by the authors.

Posterior attachment was not sectioned. Nylon which is tied over zygomatic arch keeps the disc displaced anteriorly. See fig. 2.

세포가 주된 세포를 이루고 있으며 정상에서도 약간의 염증세포들을 볼 수 있었다. 관절원판과는 달리 풍부한 혈관을 가지고 있었으며, 후방부착의 후상방부에는 지질을 포함하는 지방세포가 존재했다. 섬유의 주행은 측두부에서는 불규칙한 망상을 이루고(그림 1의 TPB), 하악두부에서는 하악두 관절면과 비교적 평행하며 약간 물결을 이루는 섬유의 평행한 주행을 보였다(그림 1의 CPB). 이들 중 측두부의 섬유는 관절원판후부의 상층으로, 하악두부의 것은 하층에서는 관절면과 평행하게 관절원판의 하부로 들어가고, 상층의 것은 관절원판의 전상방을 향해 부채모양으로 퍼져 들어가는 양상을 보였다(그림 5). 활막이 주름져 있는 모습을 보였다(그림 1의 SM). 후방부착과 치밀결합조직인 관절원판과는 명확한 경계를 볼 수 있었다(그림 1, 5).

실험군(그림 6)

광학현미경상에서 후방부착의 측두부 섬유들이 삼출액에 의해 신장되고 섬유사이의 공간이 확대되었다. 출혈된 혈구들이 후방부착의 결합조직내로 많이 들어와 있는 것을 보였으며(그림 6의 속이 비어 있는 화살표), 이와 함께 활막의 기저충밀으로 염증세포의 침윤이 뚜렷하게 관찰되었다(그림 6의 검은 화살표). 수술에 의한 급성염증의 양상이 수술 1일의 특징으로 나타났다.

(2) 10일

대조군(그림 7, 23, 24, 25)

광학현미경상에서 실험 10일 후에 급성염증 양상은 사라지고, 섬유들이 1일 정상군에 비해 굵기나 수가 약간 증대된 모습이었다(그림 7). 표본에 따라서는 지방세포의 형성이 활발하게 시작되었다. 전자현미경상에서도 지방세포내에 지방소적이 축적(그림 25의 L)되어 세포핵이 점차 측방으로 밀려가 지방세포가 형성되어 가는 과정임을 나타냈다(그림 25). 섬유아세포는 약간의 활성도를 보였다(그림 23). 과립성형질내세망이 약하게

발달되어 있으며, 간혹 팽창되어 있다. 섬유의 생성이 있으나 그리 활발한 편은 아님을 알 수 있다. 치밀하지 않은 콜라겐 섬유들이 주행하고 있는 것을 보였다. 직경은 약 62nm 정도되고, 명확한 주기적인 선을 보였다(그림 24).

실험군(그림 8, 26, 27, 28)

결합조직내에 세포의 수가 대조군에 비해 급격히 증대되었다(그림 8). 이들은 주로 섬유아세포가 대부분이며(그림 8의 속이 비어 있는 화살표), 단핵염증세포의 침윤이 있었다(그림 8의 검은 화살표). 신생 혈관들의 형성이 활발하였다. 기존혈관은 팽창과 울혈의 모습을 나타냈다. 전반적인 섬유아세포의 활성이 높지는 않았지만(그림 26), 그 중에서 세포질과 과립성형질내세망이 풍부하여 이미 활성이 약하게 증대되기 시작함을 보이는 섬유아세포도 나타났다(그림 8의 속이 비어 있는 화살표, 그림 27). 탄성섬유들이 간혹 보이며(그림 26), 부정형중심의 주위에 작은 미세섬유들로 구성되어 있었다(그림 28).

(3) 3주

대조군(그림 9)

광학현미경상에 소성결합조직의 특성이 잘 유지되어 있었다. 10일 대조군에 비해 특기할 변화를 보이지 않았다.

실험군(그림 10, 29, 30)

대조군에 비해서 섬유아세포와 섬유가 많았다. 10일 실험군에 비해 섬유아세포의 수는 줄고 섬유는 늘어나서, 섬유형성이 활발하게 있어 왔음을 알 수 있었다. 실제 광학현미경상에서 세포질이 풍부한 섬유아세포가 많이 늘어났다(그림 10의 속이 비어 있는 화살표). 단핵염증세포가 혈관 주위에 약하게 침윤되어 있다(그림 10의 검은 화살표). 혈관수는 감소했고 내경은 증가되었으며, 동맥혈관벽이 두꺼워져 있었다.

전자현미경상에서 기질형성이 활발함을 보이는 섬유아세포가 주종을 이루었다(그림 29, 30). 과립형질내세망이 많고, 팽창되어

있으며(그림 29 흰색 화살표), 분비과립이 존재한다(그림 30의 V). 분비과립의 활발한 배출작용이 있는 것으로 보인다(그림 29, 30의 검은색 화살표). 핵소체가 2 내지 3개(그림 29의 별표)가 뚜렷이 구분이 되며, 핵의 모양이 둥근 형태로 비대되어 있었다.

(4) 5주

대조군(그림 11)

표본에 따라 섬유가 약간 증가되었고, 지방세포수의 증가를 보였다(그림 11의 별표).

실험군(그림 12, 13, 14, 31, 32)

광학현미경상에서 교원섬유가 다발을 이루어 불규칙적으로 주행하고 있으며, 섬유의 양은 더욱 증가되어 상대적으로 세포의 수는 줄어들었음을 알 수가 있었다(그림 12). 관절원판과 후방부착의 연결은 유지되었으나 구분이 어려워졌다(그림 13). 섬유속들사이의 분리가 일어나서 조직의 파괴가 시작되고 있었다(그림 13, 14). 변성골화(metaplastic ossification)가 일어나는 경우가 있었다(그림 13, 14의 눈송이표식). 대조군에 비해 지방세포의 수가 현격하게 적어 후상방에 국한해서 소량만이 관찰되었다(그림 13). 혈관수가 1주 실험군에 비해 줄어들었다(그림 12, 13, 14). 섬유아세포가 3주 실험군에 비해 활성도가 낮음을 보였으나(그림 12의 속이 빈 화살표), 조직의 파괴를 보이는 부위에서 면 곳은 아직도 섬유생산이 계속됨을 보였다(그림 31, 32).

(5) 8주

정상군(그림 15) 및 대조군(그림 16, 17)

8주간 사육한 정상 및 대조군의 가토에서는 섬유속이 굽어졌으며, 그 양은 줄고, 지질을 많이 포함하는 지방세포들이 주로 존재하였다. 후상방에 국한해 있던 지방이 관절원판의 가까이까지 광범위하게 존재하였다(그림 15, 16, 17). 후방부착의 섬유들과 세포가 약간만 남고 마치 지방조직으로 바뀐 것 같은 양상을 보이고 있었다(그림 15, 16, 17).

실험군(그림 18, 19, 20, 21, 22, 33, 34)

광학현미경상에서 관절원판과 후방부착의 연결이 끊어진 것을 관찰할 수 있었다. 후방부착의 조직은 퇴행성 변화를 보이며 섬유속들은 서로 분리된 소견을 보였다(그림 18, 19). 섬유들이 비교적 유지되고 있는 곳은 주로 혈관이 많이 분포하는 곳이었다(그림 18, 19). 혈관 주위의 극히 일부 세포를 제외하고는 섬유아세포의 활성이 거의 중지된 것으로 보이며, 형태가 납작하거나 작게 위축된 모습을 보였다(그림 20). 이영양성석회화(그림 21의 별표)와 변성골화(그림 22의 흰색 화살표)가 있었다.

전자현미경상에서 섬유세포들이 변성되어 납작한 형태를 보였고(그림 33), 세포기관들의 소실이 있었다(그림 34). 섬유의 직경이 평균 약 45nm정도 되었다.

IV. 총괄 및 고안

악관절내장증의 치료만큼 최근들어 논의가 많이 되고 있는 치과학의 분야도 별로 없는 것 같다. 치료법도 많고 주장도 많다¹⁷⁾. 그러나 악관절내장증의 병인론(pathogenesis)에 관한 기초적 연구는 그 치료의 가지와 각가지 주장들의 범람에 비해 별로 접할 수 없었다. 특히 후방부착은 악관절내장증의 하나의 원인요소로서^{27,41)}, 통통의 근원지로서^{32,37,41,58)}, 병변이 발생되는 부위^{17,22,30,31,33,34,53,61)}로서, 치료에 있어 수술부위로^{26,40,64)} 그 중요성을 차지하는 것에 비해 기본적인 관심을 끌고 있지 못했다. 악관절내장증이 동물모형을 이용한 후방부착조직에 관한 본 연구는 이와 같은 의미에서 악관절내장증의 이해, 치료법의 선택 및 개발등에 밀접한 첨삭을 제공하는데 작으나마 일익을 할 수 있으리라 생각한다.

악관절내장증에서 후방부착의 기초적인 연구가 활발하지 못한데는 여러가지 이유가 있겠지만, 그 중에 인체 표본의 채취가 쉽지 않다는 점이 주된 이유가 될 것이다^{30,53)}. 인체에서 후방부착을 얻어서 연구한 기존의

보고들에서 보면, 관절질환의 말기에 해당하는 표본이던가³⁴⁾, 대상연령이 일정치 못하던가^{34,53)}, 표본을 수술중에 얻는 경우에 극히 국소적인 작은 양만을 얻을 수 있고^{18,22,30,31,53,63)}, 사체에서 얻은 경우에는 병력이나 증세를 알 길이 없었다^{34,53)}. 이와 같은 제한점은 악관절내장증의 후방부착의 변화에 관한 몇몇 보고들이 다양하며 서로 상반된 결과들^{25,30,31,32,34,53,61)}을 보이는 점을 잘 설명한다고 하겠다. 이와 같은 문제점은 적절한 동물질환모양을 연구개발함으로써 부분적으로 해결될 수 있다고 생각한다.

일반 동물질환모형은 수십종에 이르지만^{15,21,23,24,32,56)}, 악관절내장증의 동물질환모형은 원숭이를 이용한 방법^{3,12)}과 가토를 이용한 방법^{5,11,14,63)} 두 가지가 보고되었다. 원숭이를 이용한 방법은 원숭이가 인체와 유사한 악관절을 가지고 있다는 장점을 가지고 있으나 원숭이를 쉽게 얻을 수 없다는 점과 경제적인 문제가 뒤따른다는 어려움을 안고 있다. 반면, 가토의 경우, 쇠등¹¹⁾과 Tallents 등⁶³⁾의 보고에 따르면 인체의 악관절과 아주 유사하고, 인위적인 악관절내장증을 일으켰을 때에 그 진행과 정도 인체에서 보고된 바들과 흡사하다고 하였다. 또한 경제적인 면에서도 다양한 동물을 실험에 이용할 수 있는 장점이 있다고 생각한다.

기존의 보고된 악관절내장증의 동물모형은 관절원판을 전방으로 밀어 넣고 제자리로 돌아오는 것을 방지하기 위해, 후방부착의 전방부위를 절단하였다(그림 3, A)^{3,5,11,12,14,63)}. 그 러므로 악관절내장증에서 후방부착조직의 변화가 일어나지 않거나, 치료에 따른 이 부위의 변화를 관찰할 수가 없었다. 본 동물질환모형은 관절원판과 후방부착을 절단하지 않고, 전방으로 밀어 넣어 준 후에 나일론사로 협골궁에 묶어 주는 방법을 취하여 후방부착이 전방변위후 일으키는 변화를 초기부터 말기에 이르기까지 시간경과에 따라 관찰할 수 있도록 하였다(그림 3, B).

기존의 악관절내장증의 모형은 앞의 항목

에서 설명했듯이, 후방부착이 이미 절단되어, 후방부착의 관점에서 본다면 악관절내장증의 말기 내지는 골관절염의 전기에 해당하는 상태라 할 수 있다. 이 상태에서는 악관절내장증의 초기에 해당하는 후방부착의 변화들을 연구하는 데는 문제가 있다. 즉 기존의 동물질환모형이 후방부착의 면에서 보면, Friction 등⁶⁾과 정⁹⁾의 5기 즉, 연조직재형성기에 해당되며, 미국 두개하악장애학회의 분류 기준¹⁾에 의하면 비정복성 관절원판 변위와 골관절증의 중간정도에 해당된다고 볼 수 있다. 반면 본 동물질환모형은 후방부착이 절단되지 않았다는 점에서 기존의 악관절내장증의 동물모형보다 초기의 악관절내장증을 재현하였다고 할 수 있으며, 이로써 이시기에 해당하는 후방부착의 악관절내장증에서의 변화와 치료의 효과를 관찰하거나 연구하는 데 좀더 실제 상황과 가까운 상태의 동물질환을 유도할 수 있게 되었다고 생각한다. 본 실험의 동물질환모양은 인체의 악관절내장증과 비교한다면, Solberg⁸⁾의 분류의 2기, Friction 등⁶⁾의 2기 내지는 3기, 미국두개하악장애학회의 분류 기준¹⁾의 11.7.2.2 비정복성 관절원판 변위(국제 질병분류, International Classification of Disease, ICD에 따르면 830.0)에 해당된다고 할 수 있다고 생각한다.

변위된 관절원판은 Westesson 등⁶⁷⁾의 biplanar 형, Wajima 등⁶⁵⁾의 P 형, Segami 등⁵⁷⁾의 제1 형 즉, 접혀진 상태가 아니라, 상하가 편평하며, 전후방으로 늘어난 상태를 나타냈다. 측방변위³⁸⁾는 보이지 않았다.

아직 악관절내장증의 발생기전은 후방부착의 기능저하^{26,27,30,36,40,41)}, 활액의 점도 변화^{27,45,66)}, 교합시 하악두의 후퇴^{25,27,33)}, 외측익돌근의 기능변화²⁷⁾ 등 그 주장이 다양하다. 앞으로 악관절내장증의 발생기전이 밝혀짐에 따라 동물질환모형도 그와 근접한 비슷한 형태로 만들어져야 한다고 생각한다. 또한 나일론사의 장력이 계속적으로 가해지는 점에 대한 개선책이 있어야겠다고 생각되어졌다.

이번 실험의 결과를 세가지 단계로 요약

하자면 초기 염증(1일, 10일), 중기 섬유형성(3주), 말기 퇴행성변화(5주, 8주)로 요약할 수 있다.

초기에는 창상치유양상⁵⁰⁾과 유사하다고 할 수 있었다. 1일째에 염증세포들이 많이 존재함을 보였고, 10일 실험군에서는 육아조직과 유사한 형태를 나타냈는데 신생 혈관과 섬유아세포의 수가 급격히 증가되었다. 또한 단핵성 염증세포의 침윤이 대조군에 비해 많이 보였다. 이 단계에서 섬유아세포의 활성도는 아직 높지 않았으며, 섬유는 적고 세포가 많은 점이 특징이었다.

중기에서는 섬유형성이 대표적인 특징이었다. 섬유아세포는 매우 활성도가 높아서 교원질 섬유의 생산이 활발함을 짐작할 수 있었다. 섬유아세포의 수는 섬유의 증가에 따라 상대적으로 줄어들었다. 초기에 보이던 탄성섬유를 발견하지 못하였는데, 이곳의 섬유아세포가 주로 탄성섬유보다는 교원질섬유의 생산만을 하지 않는가 생각된다. 혈관의 수는 줄고, 내경이 커졌으며, 동맥은 그 벽이 두터워졌다.

말기에는 세포의 변성과 조직의 파괴, 후방부착의 단절, 변성골화, 이영양성 석회화 등이 있었다. 지방변성이라 할 수 있는 변화는 실험군에서는 볼 수가 없었다. 반면, 정상군과 대조군에서 연령증가와 함께 지방조직이 증가되는 것을 보였다.

그림 4는 이상과 같은 단계적인 변화들과 함께 나타난 섬유아세포의 변화과정을 도식적으로 보여 설명하고 있다.

본 실험의 시간경과에 따른 조직학적인 변화는 앞선 문헌고찰에서의 다양하며 상반된 변화에 대한 보고들을 잘 정리하여 준다고 생각한다. 예를 들어 Chase 등²²⁾의 결합조직 내의 세포수가 증가한다는 결과는 본 실험의 초기에 볼 수 있었다. 염증에 관해 Hall 등³⁰⁾은 중대한 염증이 없었다고 하였고, Supan⁶¹⁾과 Chase 등²²⁾은 염증의 증가가 있었다고 하였는데, 본 실험의 실험군에서 염증이 발견되었으며, 특히 초기에는 염증이 그 특징이라 할

수 있었다. Hall 등³⁰⁾과 Scapino⁵³⁾가 보고한 빌집된 교원섬유는 중기에 볼 수 있었다. Supan⁶¹⁾은 교원섬유가 점차 파괴되는 현상이 있다고 하였는데 이는 말기에 나타났다. Chase 등²²⁾이 보고한 혈관 팽창과 울혈은 초기에 볼 수 있었고, Hall 등³⁰⁾이 지적한 혈관벽의 비후나 Scapino⁵³⁾와 Supan⁶¹⁾이 말한 혈관들의 수 감소는 중기에 볼 수 있었다. 지방변성에 대해서는 Supan⁶¹⁾과 Hall 등³⁰⁾의 보고를 볼 때 일괄성 있게 증가하거나 줄어 들거나 하는 결론이 없었는데 이는 연령의 차이 등 개인차가 여기에 많은 영향을 미친 것으로 보인다. 이 영양성석회화⁶¹⁾, 골 및 연골의 형성³⁰⁾, 후방부착의 천공³⁴⁾등은 말기에 나타났다. 이같이 다양한 변화를 보이는 현상을 Hall 등²⁷⁾은 적응변화(혈관의 감소, 교원섬유의 증가와 탄성섬유의 감소)와 부적응변화(후방부착의 얇아짐 및 천공, 지방변성, 혈관벽의 비후, 이영양성 석회화)로 나누어 설명하였는데, 본 실험의 결과에 따르면 이는 단지 시간 경과의 차이라는 것을 알 수가 있었다. 다시 말하면, 부적응변화는 시간경과가 많이 된 말기에 나타는 현상으로 보여졌다.

Blaustein 등¹⁸⁾의 연구에서 관절원판의 변위시 비정상적인 압박을 받는 후방부착의 전방부위에 글라이코아미노글라이칸스가 생성이 된다고 하였고, 또 Hall 등³⁰⁾은 후방부착의 적응변화가 관절원판의 성질을 부여한다고 하였으나, 본 실험의 말기의 조직파괴양상으로 보아 관절원판에 가해지는 정상적인 압박¹⁹⁾을 견디어 낼 수 있는 정도의 적응변화가 일어나는지는 의심의 여지가 있었다.

악관절내장증의 동통의 기전에 대한 주장은 앞선 문헌고찰에서 보듯이 직접적인 신경의 압박^{1,19,26,40,41)}, 간접적인 중간매체를 통한 자극^{30,32,37,44,45,47,66)} 등으로 크게 나눌 수 있다. 이 두가지 모두 충분한 근거들이 있다. Helmy 등³¹⁾은 이 두기전증에 후자를 지지하면서, 지방변성에 대해 보고하였는데, 25명의 환자(18~42세)에서 표준악관절추벽형성술의 시술시 얻은 40개 표본중 27개에서 혈관벽 주

위에 국한되어 지방변성이 관찰되었다고 하였다. 전자현미경상에서 탄성소들 근처에 섬유아세포와 큰 지방방울을 볼 수 있었다고 하였다. 악관절의 지방침착은 퇴행성 변화로 여기에 생성되는 키닌과 프로스타글란дин이 조직액을 통해서 근처의 신경밀집지역으로 들어가 관절통을 일으킨다고 하였다. 본 실험에서 정상군과 대조군은 지방변성이라 할 만큼 지방세포가 연령 증가에 따라 많이 증가하였지만(그림 15에서 17까지), 실험군에서는 대개 지방변성보다는 섬유화가 일어난 후 퇴행성변화로 이어져 잤다.

이와같은 사실은 악관절내장증에서 지방변성이 일어나고 여기서부터 분해되어 나간 키닌과 프로스타글란딘이 통통을 일으킨다고 하는 주장과는 상반되었다. 물론 본 실험이 동물을 이용하였다는 제한점은 있으나, Helmey는 수술하여 얻은 조직중 10명은 편측만 관찰하였다는 점을 지적할 수 있다. 따라서 수술을 받은 쪽과 안 받은 정상측과의 객관적인 비교가 없었고, 또 연령이 18세에서 42세까지 분포함으로 인한 연령증가에 따른 변화에 대한 고려가 없었다. 즉 27명의 지방변성 표본이 짧은층에서 주로 나타났는지 노년층에는 나타났는지에 대해서는 언급이 없었다. 또 정상에서도 지방세포들이 많이 있을 수 있는데도 불구하고 통통이 없다는 점을 간과하였다고 생각한다. 또한 아이코자노이드는 세포막의 인지질에서부터 생성된 아라키돈산에서 합성되고, 지방세포에 포함되어 있는 지질은 트리글리세리드로 동물의 세포에 저장 또는 침착되는 지방의 주요 성분이다^{7,42,60)}라는 생화학적인 사실들에 모순이 된다.

Tallents 등⁶³⁾은 동물모형을 제시한 후, 개선 방향으로서 각 변화들은 더욱 짧은 시간간격으로 관찰되어야 한다고 하였다(수술후 1일과 2개월만 관찰). 이는 재형성이 매우 빠른 속도로 일어나기 때문이라고 설명하였다. 본 실험에서도 시간경과에 따른 변화들이 매우 뚜렷하게 급속하게 나타났다. Solberg⁸⁾는 1

기에서는 관절잡음이 가장 특징적이며, 이것은 별 문제를 일으키지 않을 수도 있고 그대로 별다른 치료없이 지낼 수 있다고 하였으며, 의상이나 갑작스런 턱의 움직임, 과도한 개구 등의 원인에 의해 2기로 넘어 가는데 5년에서 10년 동안이 걸리기도 한다고 하였다. 그러나 어떠한 원인에서든지 일단 2기의 상태로 넘어가면 신속한 조치가 필요하다고 하였다. Bronstein 등²⁰⁾은 단계 1이나 2에 해당하는 초기의 관절경치료를 권했다. 이는 즉 악관절 병변이 단지 이와 같은 초기에만 가역적이라는 주장이다. 그는 이에 대한 근거로서, 1에서 3단계의 치료시에 좋은 예후를 보인 비율이 더 진행된 단계에서의 치료에서 보다 3배 정도 높다는 결과를 제시하였다. 본 동물의 실험에서 얻은 결과로 임상적인 의미를 부여하는데는 문제점들이 따르겠지만, 본 실험의 결과에 따르면 관절원판의 변위가 지속적으로 일어난 경우, 수일내에 연조직의 섬유화가 일어나며 실험 8주에는 이미 조직의 파괴가 광범위하게 되어 보존적인 치료가 불가능한 상태에 이르게 되는 것을 알 수 있다. 즉, 보존적인 치료는 Solberg⁸⁾의 2기 상태나 Friction⁶⁾의 2기, 즉 관절원판의 정복이 가능한 상태일 때, 늦더라도 비정복성관절원판변위가 일어난 아주 초기에 신속하게 이루어져야 한다고 생각되었다.

앞으로 개선점으로서 관절원판을 전방면 위된 상태에서 지속적으로 잡아 주고 있는 나일론사의 영향을 최소화 할 수 있는 방법을 고안하여야 할 것이라고 생각되었다. 또 정복성 관절원판변위를 재현할 수 있는 동물질환모형이 개발이 되면 악관절내장증의 병리 상태를 이해하는데 더욱 도움을 줄 수 있을 것이라 사료되었고, 이 밖엔 교원질섬유의 type 변화에 대한 생화학적인 연구와 광학현미경상에서 탄성섬유를 구별할 수 있는 염색법을 이용한 탄성섬유의 분포등에 대한 연구가 관절원판 변위에 따른 후방부착조직의 변화의 과정과 정상 후방부착의 기능을 이해하는데 더욱 도움을 주리라고 기대된다.

V. 결 론

두개하악장애의 대부분을 차지하는 악관절내장증의 병리생리학에 대한 연구의 일환으로, 26마리 가토의 관절원판을 전방변위시킨 후 후방부착의 변화를 광학현미경 및 전자현미경으로 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 가토를 이용하여 악관절내장증-비정복성관절원판변위-의 후방부착조직의 변화를 관찰할 수 있는 동물질환모형을 인위적으로 만들었다.

2. 정상 및 대조군 후방부착조직은 소성결합조직으로 교원섬유와 섬유아세포가 주종을 이루고 있으며, 연령증가에 따라 지방조직이 증가되었고, 상대적으로 섬유 및 섬유아세포의 수는 감소를 보였다.

3. 악관절원판을 전방변위시킨 실험군 후방부착조직은 초기(1일, 10일)에 염증반응을 보였으며, 단핵염증세포의 침윤, 신생혈관의 증가, 혈관의 팽창 및 울혈, 섬유아세포의 급격한 증대등이 있었다.

4. 실험군 중기(3주)에는 섬유화를 보였는데, 섬유아세포의 활성화와 교원질섬유의 급격한 증대를 보였다.

5. 실험군 말기(5주, 8주)에는 퇴행성 변화를 나타냈는데, 후방부착조직의 교원섬유속 분리, 후방부착의 단절, 이영양성석회화, 변형골화, 섬유세포의 변성등이 있었다.

REFERENCE

1. 기우천, 고명연, 정성창역 : 미국 두개하악장애학회, 백서 III(1990), 두개하악장애 평가, 진단 및 치료를 위한 지침서, 대한 두개하악 장애학회지, 2 : 5-58, 1991.
2. 김명국 : 두경부해부학, 186-187, 206-207, 의치학사, 1986.
3. 남일우 : 악관절내장증의 외과적처치에 관한 연구, 대치협지, 29 : 73-82, 1991.
4. 대한치과의사협회 : 치의학용어집 제1집, 1986.
5. 장영일, 이승연 : 실험적인 관절원판 전방변위에 의한 가토의 하악과두의 조직학적 변화, 대치교지, 22 : 7-16, 1992.
6. 정성창, 김영구, 한경수역 : 악관절장애와 두개안면 동통, 진단과 치료, 173-270, 한국학술진흥재단번역총서 101, 대광문화사, 1989.
7. 정병석역 : Lehninger 생화학, 147-168, 309-334, 아카데미 서적, 1987.
8. 정성창 역 : 악관절장애와 두경부 동통, 87-100, 의치학사, 1987.
9. 정성창 : 두개하악장애의 진단 및 치료지침, 대한두개하악장애학회지, 1 : 37-60, 1989.
10. 정인철 : 조직학, 제5판, 18, 82-83, 88, 죄신의학사, 1972.
11. 최나준, 장영일 : 실험적으로 전방이동시킨 가토의 악관절 원판에 관한 연구, 대치교지, 21 : 53-76, 1991.
12. 최종건, 남일우 : 악관절내장증의 유도 및 그의 외과적 치료 방법에 관한 실험적 연구, 치대논문집, 12 : 129-138, 1988.
13. 황성명역 : Cate, A.R.T., 구강조직학, 328-338, 과학서적 쎈타, 1988.
14. 황현식, 손병화 : 성숙가토의 관절원판후조직질단후 하악골의 위치변화가 악관절에 미치는 영향에 관한 연구, 대치교지, 22 : 345-372, 1992.
15. Arsever, C. L., Bole, G. G. : Experimental osteoarthritis induced by selective myectomy and tendotomy, Arthritis Rheum., 29 : 251-261, 1986.
16. Bancroft, J. D., Stevens, A., Turner, D. R. : Theory and practice of histologic techniques, 119-142, Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne and New York, 1990.
17. Bell, W. E. : Temporomandibular disorders classification, diagnosis, management, 3rd. ed, 5-11, 43, Year Book Medical Publisher INC., 1990.
18. Blaustein, D. I., Scapino, R. P. : Remodeling of the temporomandibular joint disk and posterior attachment in disk displacement specimens in relation to glycosaminoglycan content, Plast. Reconst. Surg., 78 : 756-764, 1986.
19. Boyd, R. L., Gibbs, C. H., Mahan, P. E., Richmond, A. F., Laskin, J. L. : Temporomandibular joint forces measured at the condyle of Macaca arctoides, Am. J. Orthod., 97 : 472-479, 1990.
20. Bronstein, S. L., Merrill, R. G. : Clinical staging for TMJ internal derangement, Application to arthroscopy, J. Craniomandib. Disord. Fac. Oral Pain., 6 : 7-16, 1992.
21. Carreno, M. R., Muniz, O. E., Howell, D. S. : The effect of glycosaminoglycan polysulfuric acid ester on articular cartilage in experimental osteoarthritis : Effects on morphological variables of disease severity, J. Rheumatol., 13 : 490-497, 1986.
22. Chase, D. C., McCoy, J. M. : Histologic staging of internal derangement of the temporomandibular joint, Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am., 1 : 249-259, 1989.

23. Colombo, C., Butler, M., O'Byrne, E., Hickman, L., Schwartzendruber, D., Selwyn, M., Steinert, B. : A new model of osteoarthritis in rabbits, I. Development of knee joint pathology following lateral meniscectomy and section of the fibular collateral and sesamoid ligaments, *Arthritis Rheum.*, 26 : 875-886, 1983.
24. Deyl, Z., Zicha, J. : Methods on animal physiology, 4-10, CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida, 1989.
25. Dolwick, M. F., Sanders, B. : TMJ internal derangement & arthrosis, surgical atlas, 41-50, C. V. Mosby Co., 1985.
26. Esposito, C., Clear, M., Veal, S. J. : Arthroscopic surgical treatment of temporomandibular joint hypermobility with recurrent anterior dislocation : an alternative to open surgery, *J. Craniomandib. Pract.*, 9 : 286-292, 1991.
27. Gage, J. P. : Mechanisms of disc displacement in the temporomandibular joint, *Aust. Dent. J.*, 34 : 427, 1989.
28. Griffin, C. J., Sharpe, C. J. : Distribution of elastic tissue in the human temporomandibular meniscus especially in respect to "compression" areas, *Austral. Dent. J.*, Feb. : 72-78, 1962.
29. Griffiths, R. H., Laskin, D., Greenfield, W., Gale, E., Rugh, J., Neff, P., Alling, C., Ayer, W. A. : The president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders, 24-29, A.D.A., 1982.
30. Hall, M. B., Brown, R. W., Baughman, R. A. : Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint, *Oral Surg.*, 58 : 375-381, 1984.
31. Helmy, E. S., Timmis, D. P., Sharawy, M. H., Abdelatif, O. A., Bays, R. A. : Fatty change in the human temporomandibular joint disc : Light and electron microscopy study, *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 19 : 38-43, 1990.
32. Henderson, B., Higgs, G. A. : Synthesis of arachidonate oxidation products by synovial joint tissues during the development of chronic erosive arthritis, *Arthritis Rheum.*, 30 : 1149-1156, 1987.
33. Isberg, A. M., Isacsson, G. : Tissue reactions of the temporomandibular joint following retrusive guidance of the mandible, *J. Craniomand. Pract.*, 4 : 143-148, 1986.
34. Isberg, A., Isacsson, G. : Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint : A radiographic, cryomorphologic, and histologic study, *Acta Odontol. Scand.*, 44 : 159-164, 1986.
35. Israel, H. A., Saed-Nejad, F., Ratcliffe, A. : Early diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint : Correlation between arthroscopic diagnosis and certain sulfate levels in the synovial fluid, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 49 : 708-711, 1991.
36. Katzberg, R. W., Dolwick, M. F., Helms, C. A., Hopens, T., Bales, D. J., Coggs, G. C. : Arthrotomography of the temporomandibular joint, *A J. R.*, 134 : 995-1003, 1980.
37. Kopp, S., Wennberg, B., Clemensson, E. : Clinical, microscopical and biochemical investigation of synovial fluid from temporomandibular joints, *Scand. J. Dent. Res.*, 91 : 33-41, 1983.
38. Kurita, K., Westesson, P., Tasaki, M., Liedberg, J. : Temporomandibular joint : Diagnosis of medial and lateral disk displacement with anteroposterior arthrography - correlation with cryosections, *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 73 : 364-368, 1992.
39. Kuehn, K., Krieg, T. : Connective tissue, biological and clinical aspects, *Rheumatology*, an annual review, 372-384, Karger, 1986.
40. Lestrange, N. R. : The temporomandibular joint : the forgotten articulation, *Orthopedics*, 13 : 151-156, 1990.
41. Manzione, J. V., Katzberg, R. W., Manzione, T. J. : Internal derangements of the temporomandibular joint - 1. Normal anatomy, physiology, and pathophysiology, *Int. J. Period. & Resto. Dent.*, 4 : 9-27, 1984.
42. Matthews, C. K., K. E. van Holde : Biochemistry, 637-642, The Benjamin/Cummings Publishing Co., 1990.
43. McNeill, C. : Craniomandibular disorders guidelines for evaluation, diagnosis and management, 13-19, Quintessence Publishing Co. Inc., 1990.
44. Murkami, K-I, Segami, N., Fujimura, K., Iizuka, T. : Correlation between pain and synovitis in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 49 : 1159-1161, 1991.
45. Nitzan, D. W., Dolwick, M. F., Heft, M. W. : Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint, A change in perspective, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 48 : 798, 1990.
46. Paesani, D., Westesson, P-L, Hatala, M. : Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders, *Am. J. Orthod.*, 101 : 41-47, 1992.
47. Quinn, J. H., Bazan, N. G. : Identification of prostaglandin E₂ and leukotriene B₄ in the synovial fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 48 : 968, 1990.
48. Rhodin, J. A. G. : Histology, a textbook and atlas, 139-172, New York Oxford University Press, London Toronto, 1974.
49. Roberts, C. A., Tallents, R. H., Katzberg, R. W., Sanchez-Woodworth, R. E., Espeland, M. A., Handelman, S. L. : Clinical and arthrographic evaluation of the location of temporomandibular joint pain, *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 64 : 6-8, 1987.

50. Robins, S. L., Cotran, R. S. : Pathologic basis of disease, 2nd. ed., 82-86, W. B. Saunders Co., Philadelphia London Toronto, 1979.
51. Ross, M. H., Romrell, L. L. : Histology, a text and atlas, 2nd. ed., 85-105, 1989.
52. Ruggeri, A., Motta, P. M. : Ultrastructure of the connective tissue matrix : The ultrastructural organization of the elastin fibre, 126-139, Martinus Nijhoff Publishers, 1984.
53. Scapino, R. P. : Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc, *Oral Surg. Oral Med. Oral Patho.*, 55 : 382-397, 1983.
54. Scapino, R. P. : The posterior attachment, Its structure, function, and appearance in TMJ imaging studies. Part 1, *J. Craniomand. Disord. Fac. Oral Pain*, 5 : 83-95, 1991.
55. Scapino, R. P. : The posterior attachment : Its structure, function, and appearance in TMJ imaging studies. Part 2, *J. Craniomand. Disord. Fac. Oral Pain*, 5 : 155-146, 1991.
56. Schwartz, E. R., Oh, W. H., Levile, C. R. : Experimentally induced osteoarthritis in Guinea pigs, metabolic responses in articular cartilage to developing pathology, *Arthritis Rheum.*, 24 : 1345-1355, 1981.
57. Seami, N., Fujimura, K., Murakami, K., Matsuki, M., Miyaki, K., Yokoe, Y., Iizuka, T. : Arthrographic investigation for the disk configuration with closed lock of the temporomandibular joint, *J. Jpn. Soc. TMJ*, 1 : 172-182, 1989.
58. Smillie, I. S. : Disease of the knee joint, 2nd., 2-3, Churchill Livingstone, 1980.
59. Smith, W. L., Borgeat, P. : Biochemistry of lipids and membranes, 325-360, The Benjamin/Cummings Publishing Co., 1985.
60. Stryer, L. : Biochemistry, Freeman International Edition, 821-822, W. H. Freeman and Company, 1975.
61. Supan, P. : A clinical and histological study of the TMJ meniscus of patients surgically treated for internal derangement of the temporomandibular joint, Senior research thesis, Department of orthodontics, Eastman Dental Center, 1984-1986.
62. Takagi, R., Ohashi, Y., Yoshida, W. S., Kobayashi, S. : Microvascular architecture of the temporomandibular joint in the adult rabbit as studied by the injection replica SEM method ; I. Rest position of Jaws, *J. Jpn. Soc. TMJ*, 1 : 102-109, 1989.
63. Tallents, R. H., Macher, D. J., Rivoli, P., Puzas, J. E., Scapino, R. P., Katzberg, R. W. : An animal model for disk displacement, *J. Craniomand. Disord. Fac. Oral Pain*, 4 : 233-240, 1990.
64. Vallerand, W. P., Hall, M. B. : Improvement in myofascial pain and headaches following TMJ surgery, *J. Craniomand. disord. Fac. Oral Pain*, 5 : 197-204, 1991.
65. Wajima, K., Sannta, M., Yazaki, A., Ikawa, M., Sumii, Y., Kogai, H., Suzuki, A., Nakagawa, H., Nomoto, T. : Analysis on deformity of disk associated with internal derangement of TMJ, *J. Jpn. Soc. TMJ*, 1 : 139-150, 1989.
66. Ward, D. M., Behrents, R. G., Goldberg, J. S. : Temporomandibular synovial fluid response to altered mandibular position, *Am. J. Orthod.*, 98 : 22-28, 1990.
67. Westesson, P-L, Bronstein, L. S., Liedberg, J. : Temporomandibular synovial fluid pressure response to altered mandibular positions, *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 59 : 323-331, 1985.

-ABSTRACT-**HISTOLOGIC CHANGE OF THE POSTERIOR ATTACHMENT IN
ANTERIOR DISC DISPLACEMENT OF THE TEMPOROMANDIBULAR
JOINT -A NEW MODEL OF INTERNAL DERANGEMENT IN RABBITS**

Tae-Woo Kim, D.D.S., M.S.D., Jea-Seung Ko*, Young-il Chang, D.D.S., M.S.D., Ph.D.

Department of Orthodontics, College of Dentistry, Seoul National University

*Department of Oral Anatomy, College of Dentistry, Seoul National University**

This paper describes a new method to create an animal model for TMJ internal derangement in the New Zealand white rabbits and the light and electron microscopical changes of posterior attachment of them. Twenty six rabbits(2.5-3.0kg), four normal and twenty two experimental, were used. The right disc of experimental animal was displaced anteriorly without sectioning the posterior attachment and tied to the zygomatic arch with nylon not to be reduced to the original position. The left TMJ was sham-operated to be compared with its right experimental one. Normal animals were sacrificed one day and eight weeks after experiment. Experimental animals were sacrificed one day, ten days, three weeks, five weeks and eight weeks after surgery respectively. They were fixed intravenously with 2% glutaldehyde under general anesthesia and the samples of them were processed for light and electron microscopic examination.

The purpose of this experiment is to make a suitable animal model of disc displacement without reduction for studying and understanding the cellular and morphologic events in posterior attachment of TMJ including early changes which were difficult to be observed in human TMJs.

The results of this investigation suggest the following conclusions :

1. Authors induced anterior disc displacement surgically in rabbits with new method to examine histologic changes of posterior attachment. Tissue reactions of this model seem to be similar to those observed in human disc displacement. We think this animal model for anterior disc displacement may be used to explore and evaluate objectively the effects of many treatment modalities in disc displacements.

2. The animal disease model showed inflammation at early stage(one and ten days). At this stage there were mild-to-severe mononuclear inflammatory cell infiltration, numerous newly formed vessels, vessel dilatation and engorgement and many fibroblasts.

3. At middle stage(three weeks), fibrosis occurred, where fibroblasts decreased in number, but their cytoplasm was profuse indicating high activity. Collagen fibers increased in number and the tissue looked more dense.

4. At late stage(five weeks and eight weeks) showed degenerative changes including perforation of posterior attachment, disintegration of collagen fiber bundles, degeneration of fibroblasts, metastatic ossification, and dystrophic calcification.

LIGHT MICROGRAPHS

- Fig. 5.** 1 day, Normal, (H-E, X100)
 Left loose tissue is posterior attachment. Right dense tissue is posterior band of disc.
- Fig. 6.** 1 day, Experimental, (H-E, X100)
 Black arrow shows dense infiltration of inflammatory cells. Open arrows indicate blood cells.
- Fig. 7.** 10 days, Control, (Toluidine blue, X400)
- Fig. 8.** 10 days, Experimental, (Toluidine blue, X400)
 Black arrows show infiltration of mononuclear inflammatory cells.
 Open arrows indicate fibroblasts. High cellularity, inflammatory cells and newly formed vessels are the characteristic features of this stage.
- Fig. 9.** 3 weeks, Control, (Toluidine blue, X400)
- Fig. 10.** 3 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)
 Black arrows show infiltration of mononuclear inflammatory cells.
 Open arrows indicate fibroblasts which have profuse cytoplasm. Number of vessels decreased but the thickness of arterial wall and diameter of vessels increased.
- Fig. 11.** 5 weeks, Control, (Toluidine blue, X400)
 White star : fat globules.
- Fig. 12.** 5 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)
 White arrow shows the collagen bundles which increased in number and size compared with those of 3-week experimental group, but cellularity decreased than that of 3 week.
 Cytoplasm of fibroblasts(open arrows) was not so profuse as that of 3-week experimental group.
- Fig. 13.** 5 weeks, Experimental, (H-E, X100)
 Metaplastic ossifications(white asterisks) and disintegration of fiber bundles occurred.
- Fig. 14.** 5 weeks, Experimental, (H-E, X100)
- Fig. 15.** 8 weeks, Normal, (Toluidine blue, X400)
 Fats infiltrated near to the posterior band of disc.
- Fig. 16.** 8 weeks, Control, (Toluidine blue, X400)
 Fat tissue replaced most of temporal part of posterior attachment and infiltrated to the vicinity of condylar part of posterior attachment.
- Fig. 17.** 8 weeks, Control, (H-E, X40)
 Fat tissue replaced most of temporal part of posterior attachment and infiltrated to the vicinity of condylar part of posterior attachment. But the shape of posterior band of disc retained well.
- Fig. 18.** 8 weeks, Experimental, (H-E, X40)
 The continuity of posterior attachment and disc was broken. It is impossible to distinguish temporal part and condylar part of posterior attachment. Right side is anterior.
- Fig. 19.** 8 weeks, Experimental, (H-E, X40)
 Anterior portion of Fig. 18. Small anterior portion of posterior attachment which includes metaplastic bones(white star) was attached to the deformed disc remnants.(D).
- Fig. 20.** 8 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)
 Shrinkage of nuclei of fibroblasts and disintegration of fiber bundle occurred. Only small portion around the vessels retained its integrity.
- Fig. 21.** 8 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)
 Dystrophic calcified body(white star).
- Fig. 22.** 8 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)
 Metaplastic bone (white arrow).

ELECTRON MICROGRAPHS

Fig. 23. 10 days, Control, X8,000

F : fibroblast, f : frontal region, n : nuclear region, g : golgi region, Arrow : rough endoplasmic reticulum(rER).

Cytoplasm(F) is sparse and the cell(F) is spindle-shaped. There is only small amount of rER.

Fig. 24. 10 days, Control, X8,000

C : collagenous fibers, Open arrows : periodic bands, f : frontal region

Loosely arranged collagen fibers are surrounded by ground substance.

Fig. 25. 10 days, Control, X3,000

A : developing fat cells, L : increasing lipid droplets, White arrows : lysosomes.

Fig. 26. 10 days, Experimental, X1,500

F : fibroblasts, C : collagen fibers, E : elastic fibers.

Sparse cytoplasm indicates that fibroblastic activity is not high.

Fig. 27. 10 days, Experimental, X10,000

F : fibroblasts, E : elastic fiber, C : collagen fibers, * : amorphous core of elastic fiber.

Active fibroblasts were not found frequently, but some fibroblasts showed large cytoplasm and many organelles.

Fig. 28. 10 days, Experimental, X25,000

E : elastic fiber, * : amorphous core of elastic fiber, Open arrow : microfibrils.

Fig. 29. 3 weeks, Experimental, X4,000

F : fibroblast, Black arrow : coated vesicle doing exocytosis, White arrow : enlarged rER of which cisternae contain a medium dense, homogeneous substance, White star : nucleoli of fibroblast.

Nucleus is large and ovoid and has three or four distinct nucleoli. Cytoplasm is profuse and has well-developed rER with interconnecting cisternae, some of which vary greatly in shape and show marked dilatation. The Golgi zone is large and well developed with dilated sacs, numerous vacuoles and vesicles, the latter of both the smooth and the coated(acanthosome). See fig. 30.

Fig. 30. 3 weeks, Experimental, X15,000

Magnification of black arrow area of fig. 29.

M : mitochondria, V : coated vesicles, Black arrow : coated vesicle doing exocytosis.

Fig. 31. 5 weeks, Experimental, X4,000

F : fibroblasts, Black arrow : this area is magnified at fig. 32.

Fibroblastic activity is not as high as that of 3-week fibroblasts, and a few fibroblasts especially around vessels showed profuse cytoplasm and enlarged rERs, indicating that they still had relatively high producing activity. Active fibroblasts were found only in areas remote from degenerating zone.

Fig. 32. 5 weeks, Experimental, X20,000

rER : enlarged rER of which cisternae contain a medium dense, homogeneous substance, V : vesicle.

Fig. 33. 8 weeks, Experimental, X5,000

F : Fibroblasts of which shape was flat and nuclei could not be distinguished from cytoplasm, C : collagen fibers.

Fig. 34. 8 week, Experimental, X30,000

D : degenerating cells of which nuclei and organelles could not be distinguished at all. C : collagen fibers.

논문 사진부도 ①

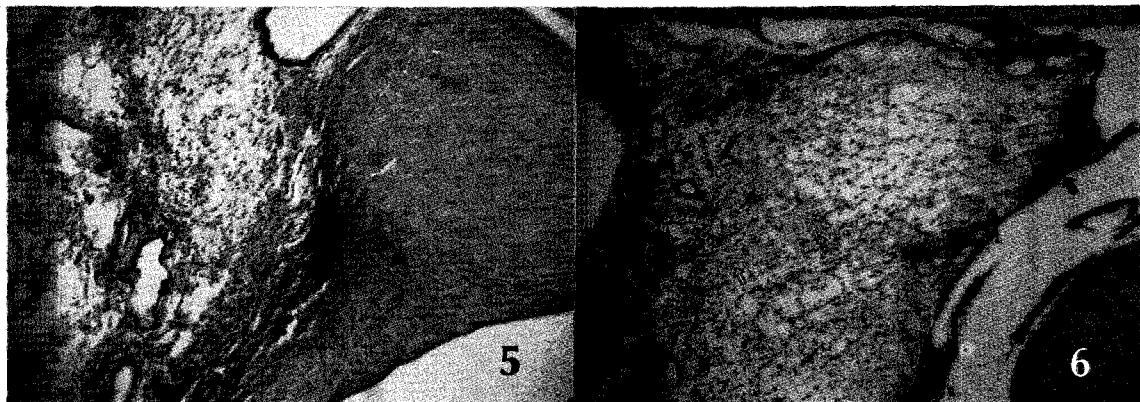


Fig. 5. 1 day, Normal, (H-E, X100)

Fig. 6. 1 day, Experimental, (H-E, X100)

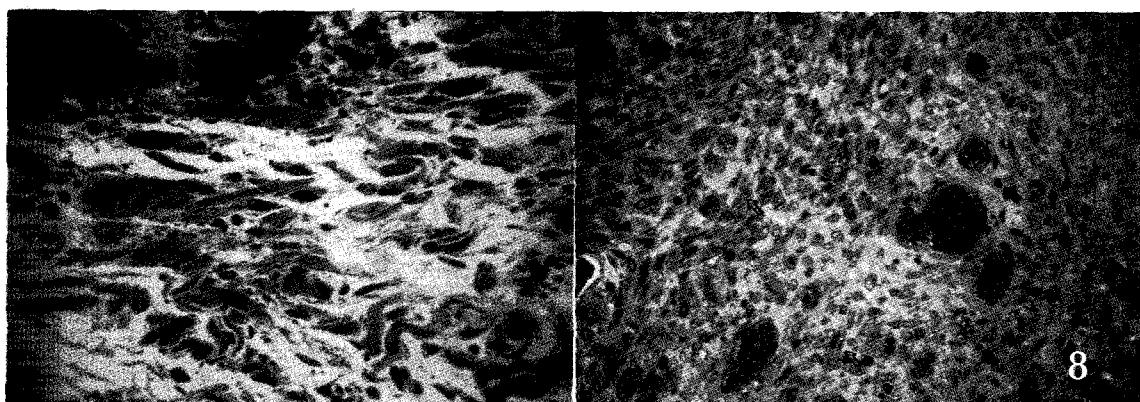


Fig. 7. 10 days, Control, (Toluidine blue, X400)

Fig. 8. 10 days, Experimental, (Toluidine blue, X400)

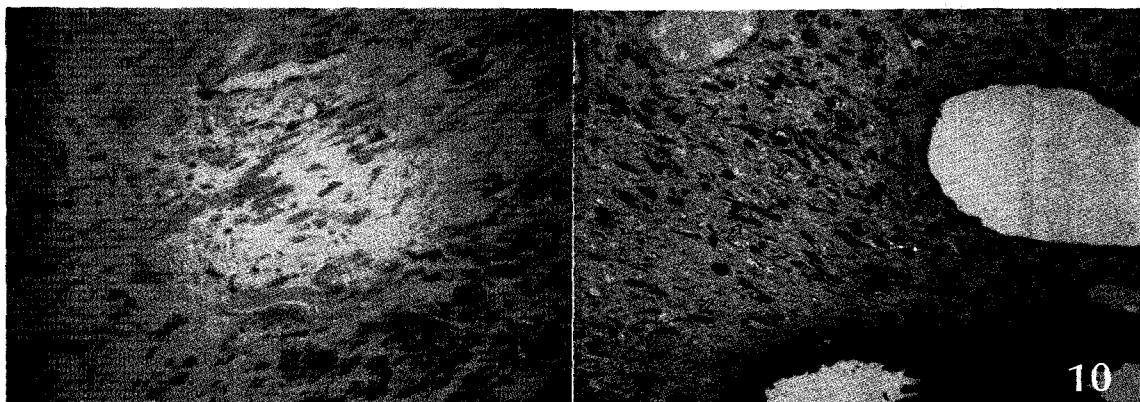


Fig. 9. 3 weeks, Control, (Toluidine blue, X400)

Fig. 10. 3 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)

논문 사진부도 ②

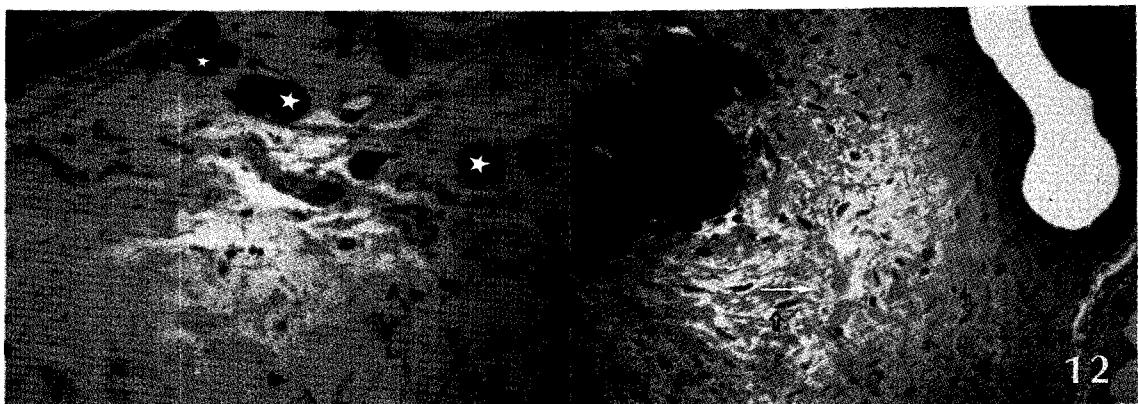


Fig. 11. 5 weeks, Control, (Toluidine blue, X400)

Fig. 12. 5 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)

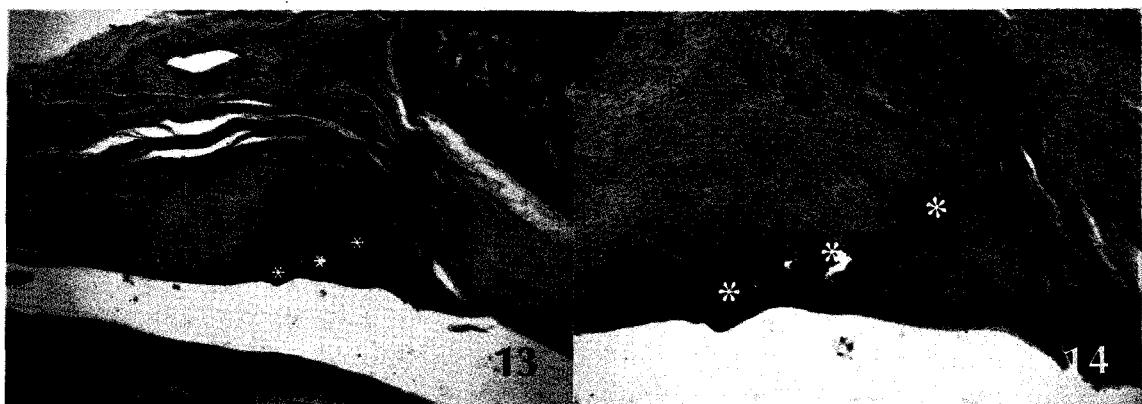


Fig. 13. 5 weeks, Experimental, (H-E, X100)

Fig. 14. 5 weeks, Experimental, (H-E, X100)

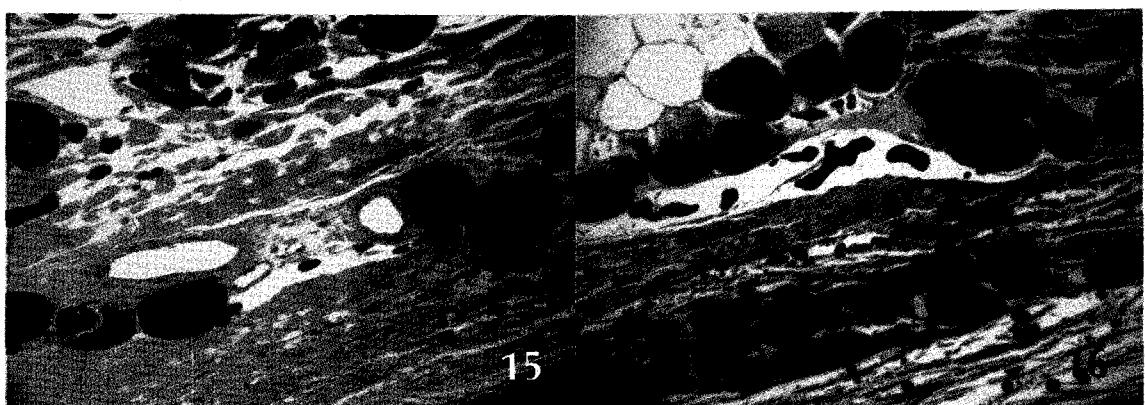


Fig. 15. 8 weeks, Normal, (Toluidine blue, X400)

Fig. 16. 8 weeks, Control, (Toluidine blue, X400)

논문 사진부도 ③

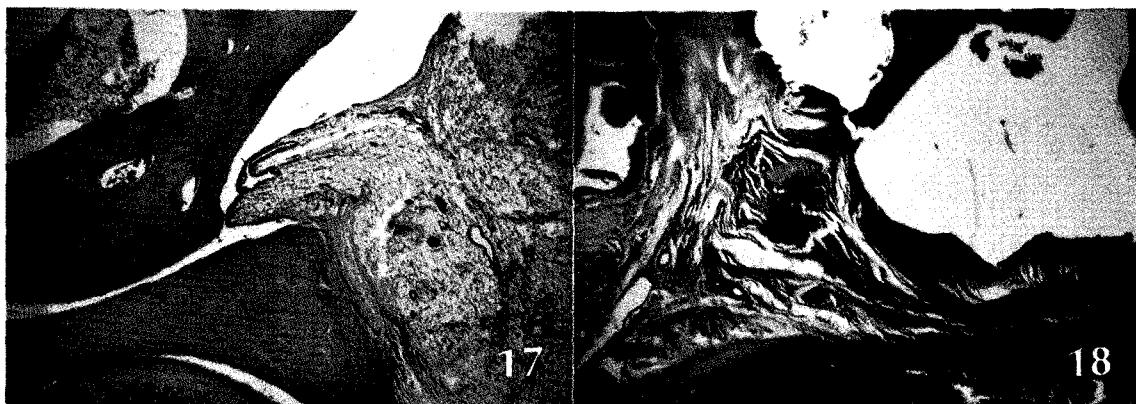


Fig. 17. 8 weeks, Control, (H-E, X40)

Fig. 18. 8 weeks, Experimental, (H-E, X40)

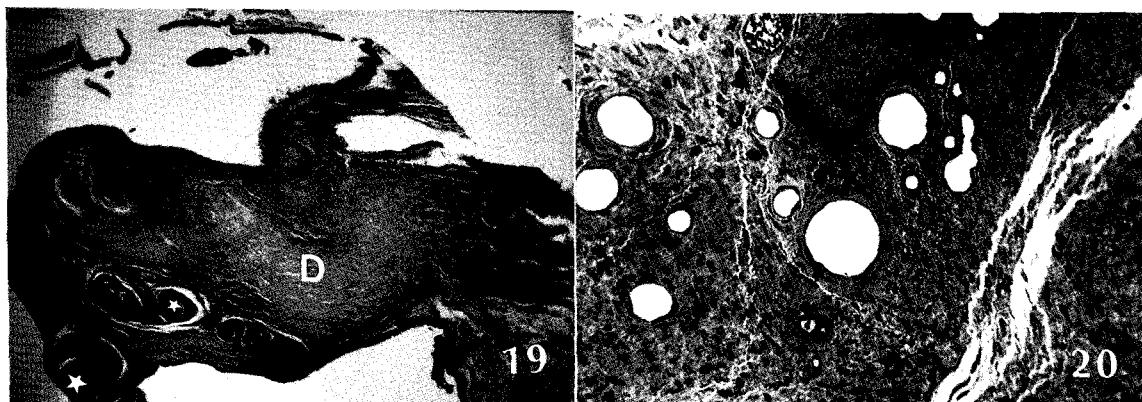


Fig. 19. 8 weeks, Experimental, (H-E X40)

Fig. 20. 8 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)

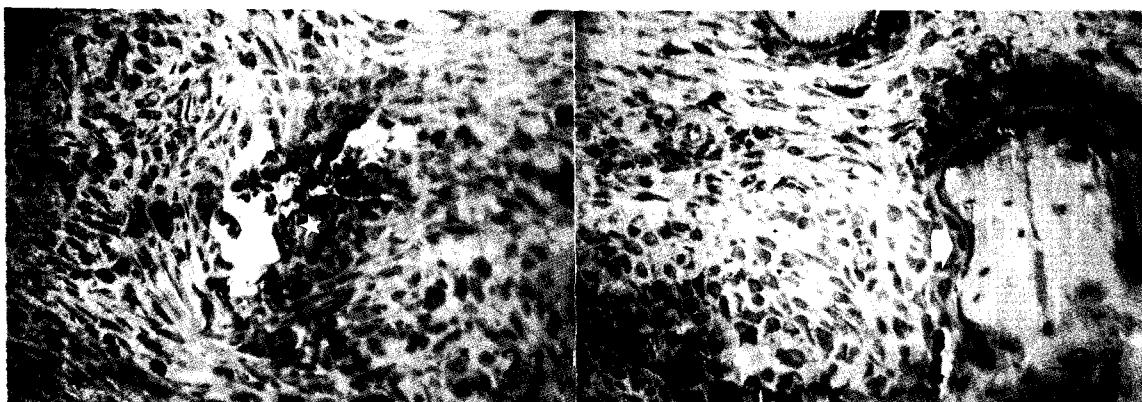


Fig. 21. 8 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)

Fig. 22. 8 weeks, Experimental, (Toluidine blue, X400)

논문 사진부도 ④

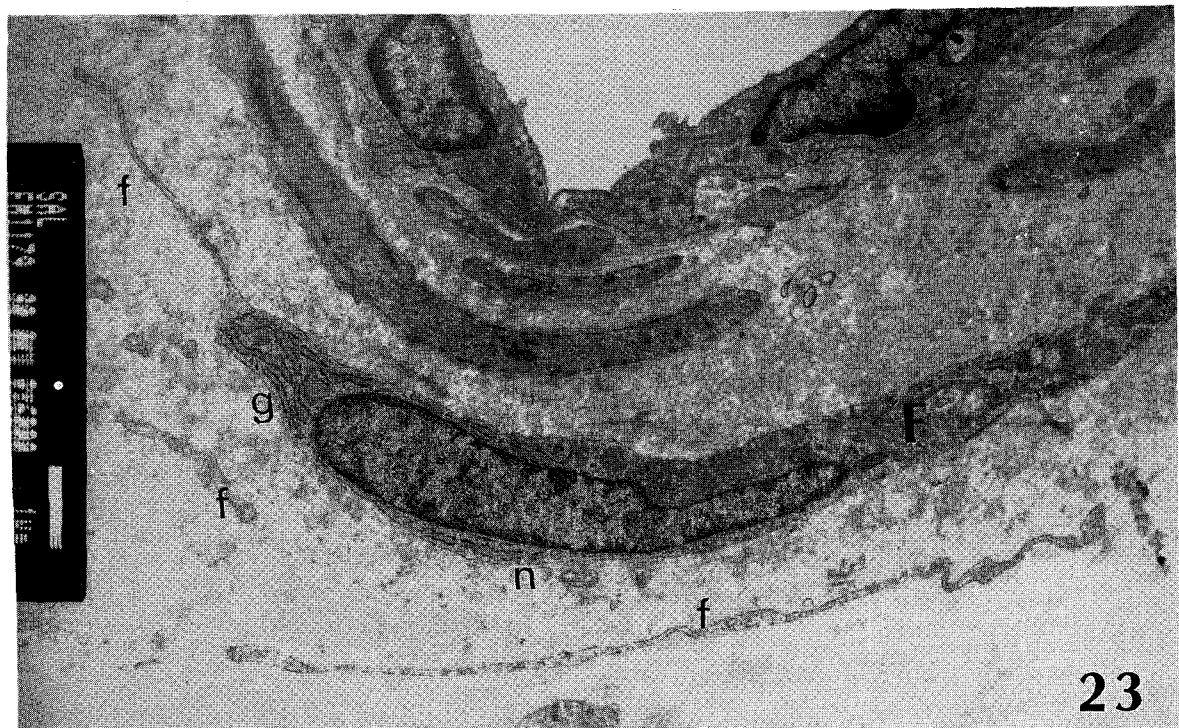


Fig. 23. 10 days, Control, X8,000

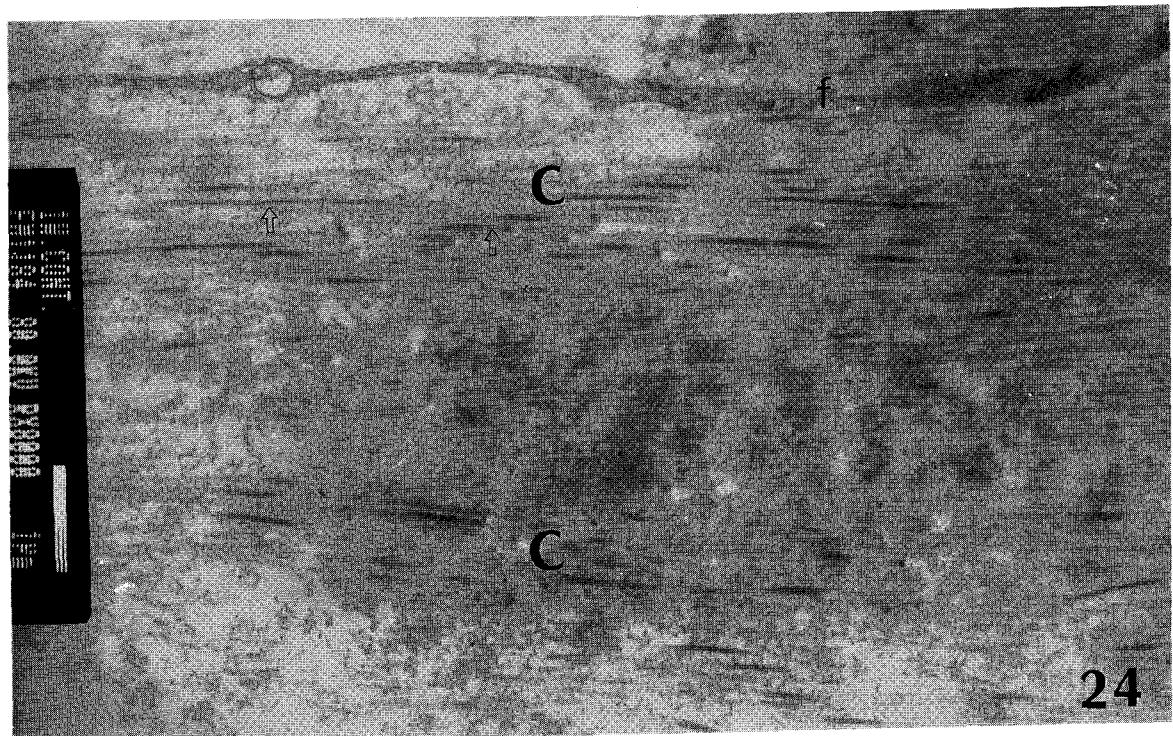


Fig. 24. 10 days, Control, X8,000

논문 사진부도 ⑤

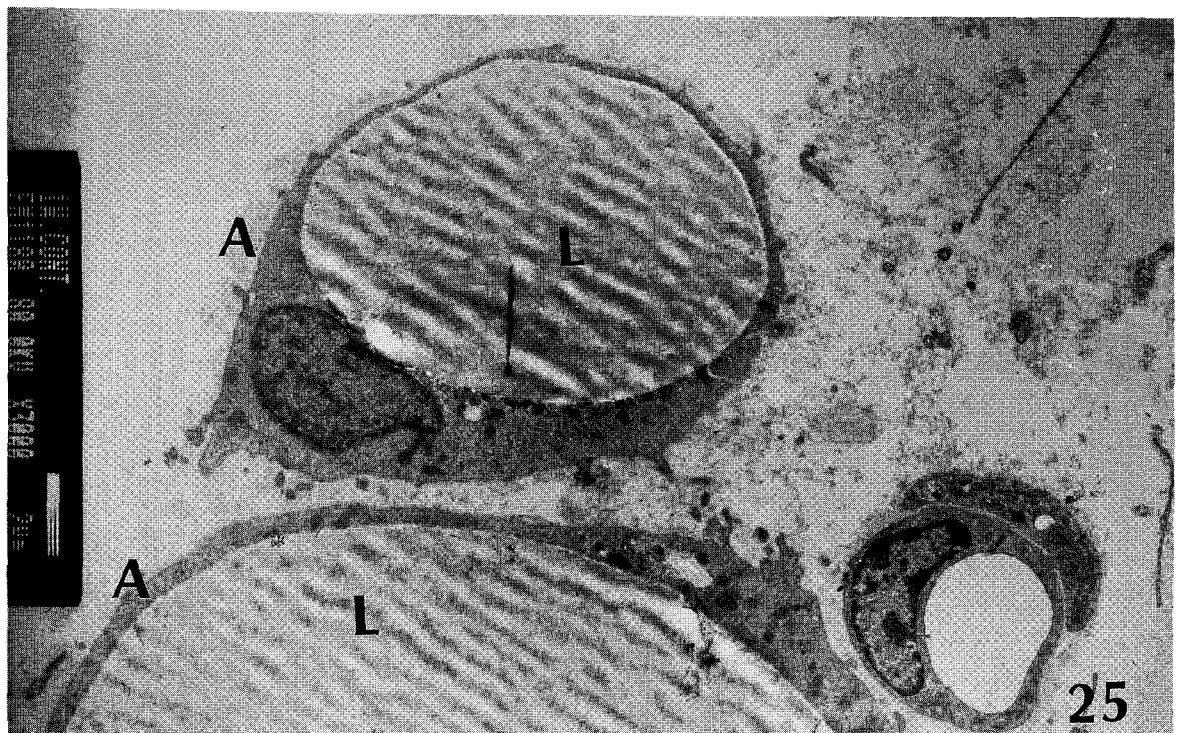


Fig. 25. 10 days, Control, X3,000

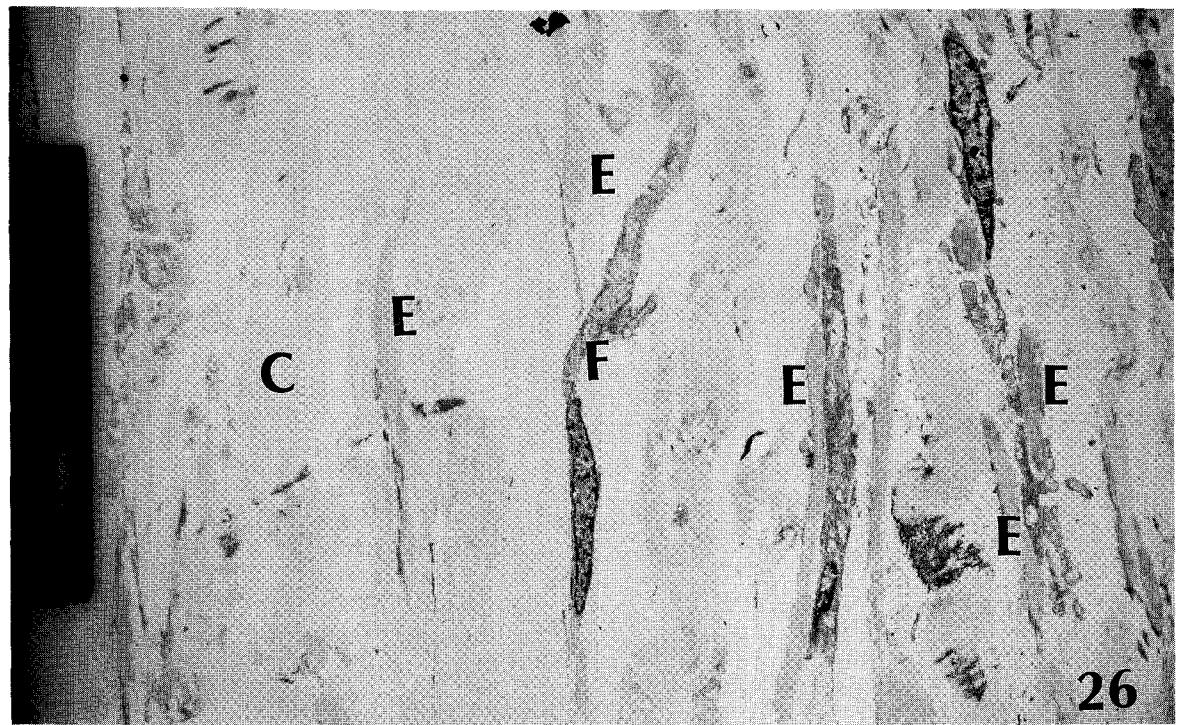


Fig. 26. 10 days, Experimental, X1,500

논문 사진부도 ⑥

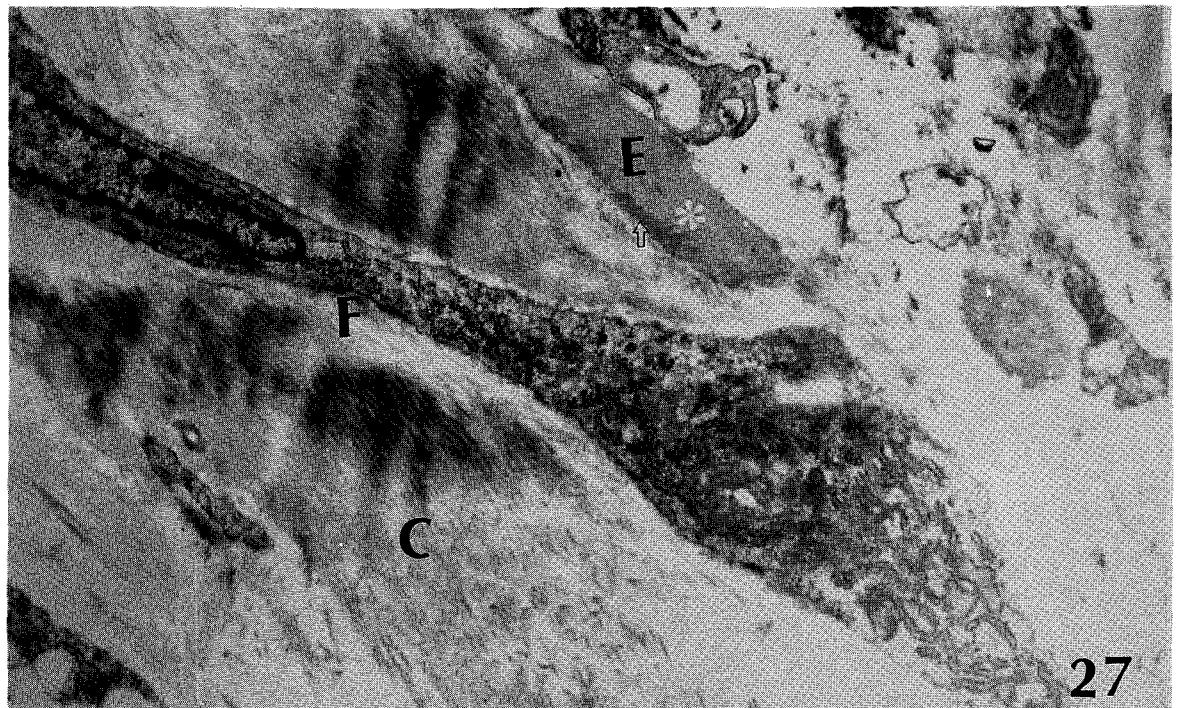


Fig. 27. 10 days, Experimental, X10,000

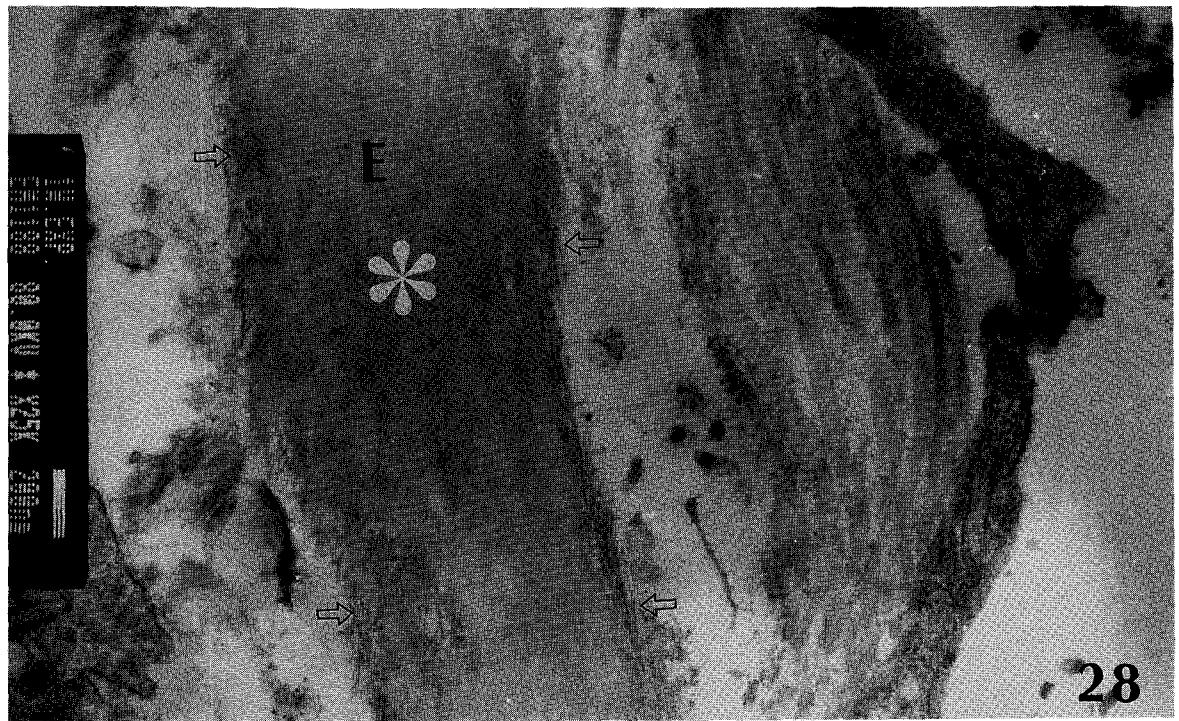


Fig. 28. 10 days, Experimental, X25,000

논문 사진부도 ⑦



Fig. 29. 3 weeks, Experimental, X4,000

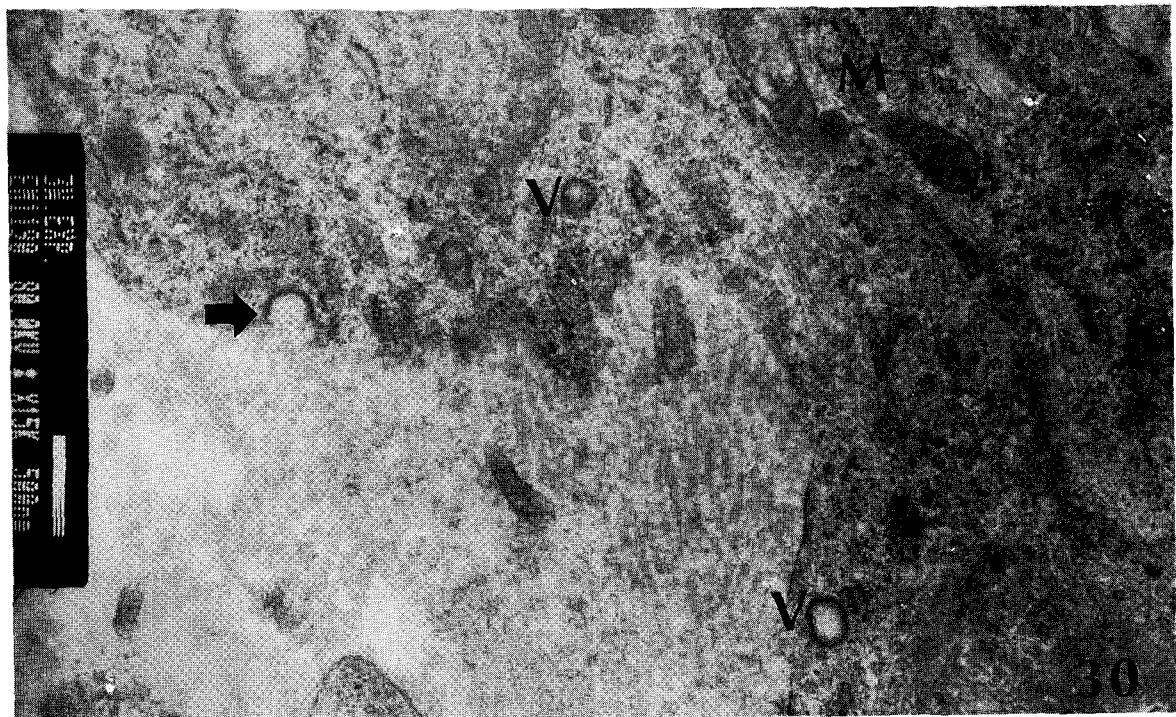


Fig. 30. 3 weeks, Experimental, X15,000

논문 사진부도 ⑧

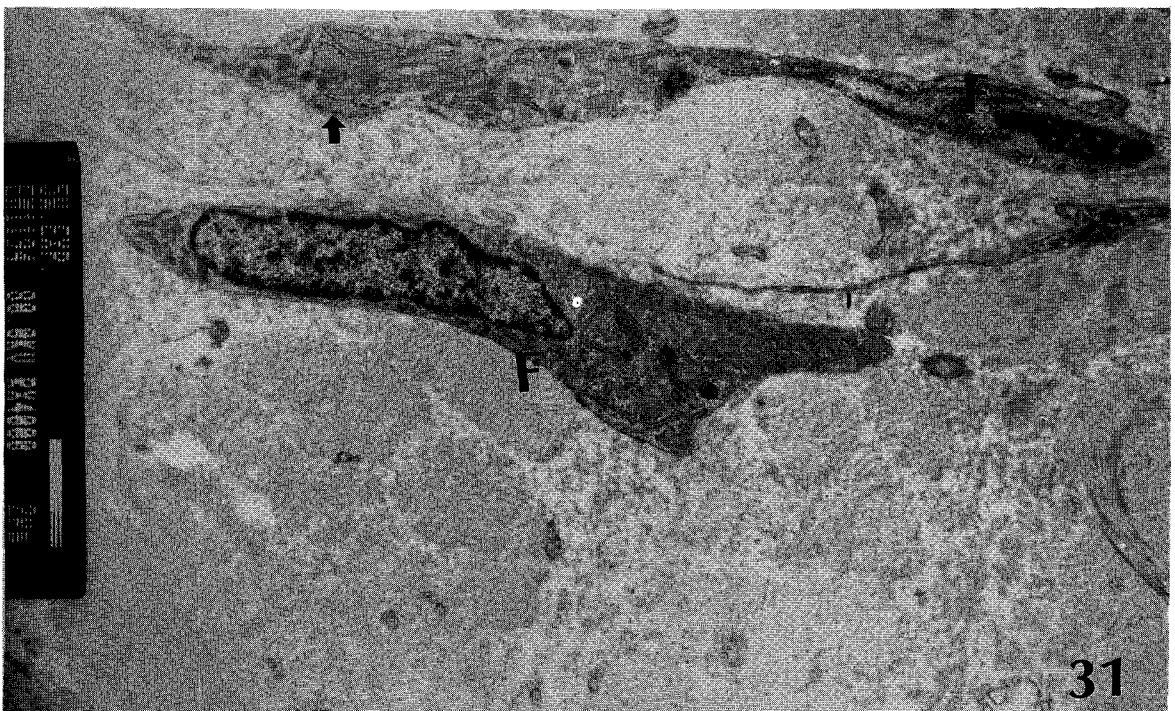


Fig. 31. 5 weeks, Experimental, X4,000

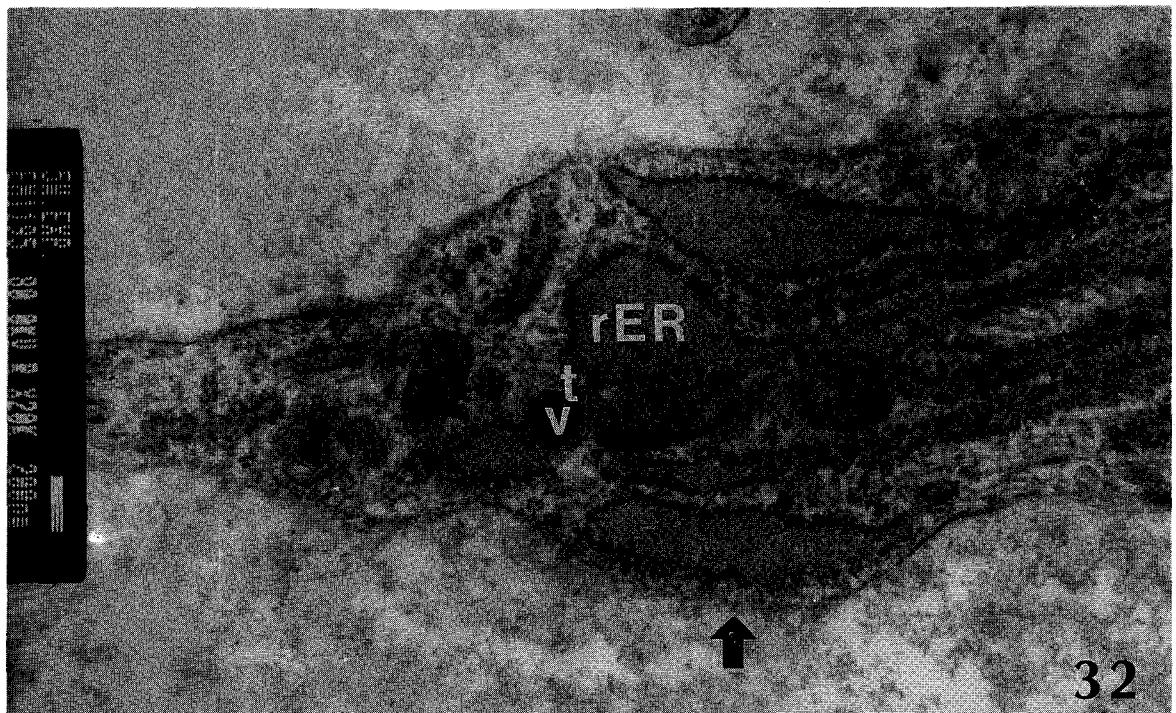


Fig. 32. 5 weeks, Experimental, X20,000

논문 사진부도 ⑨

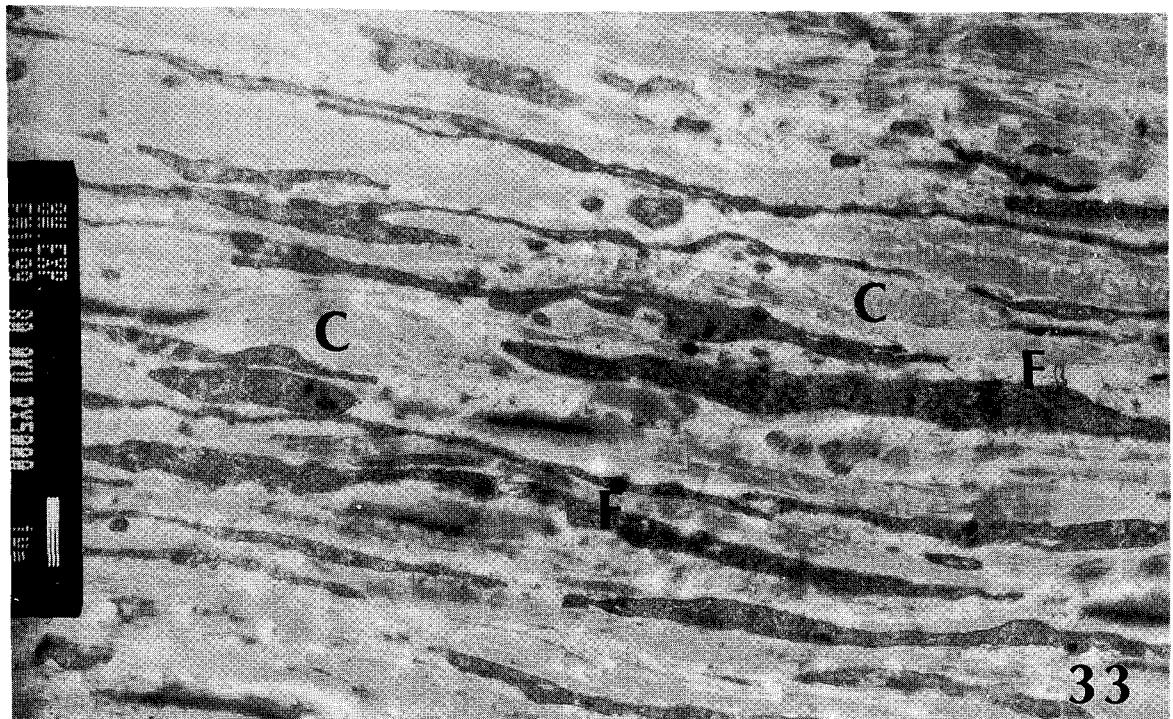


Fig. 33. 8 weeks, Experimental, X5,000

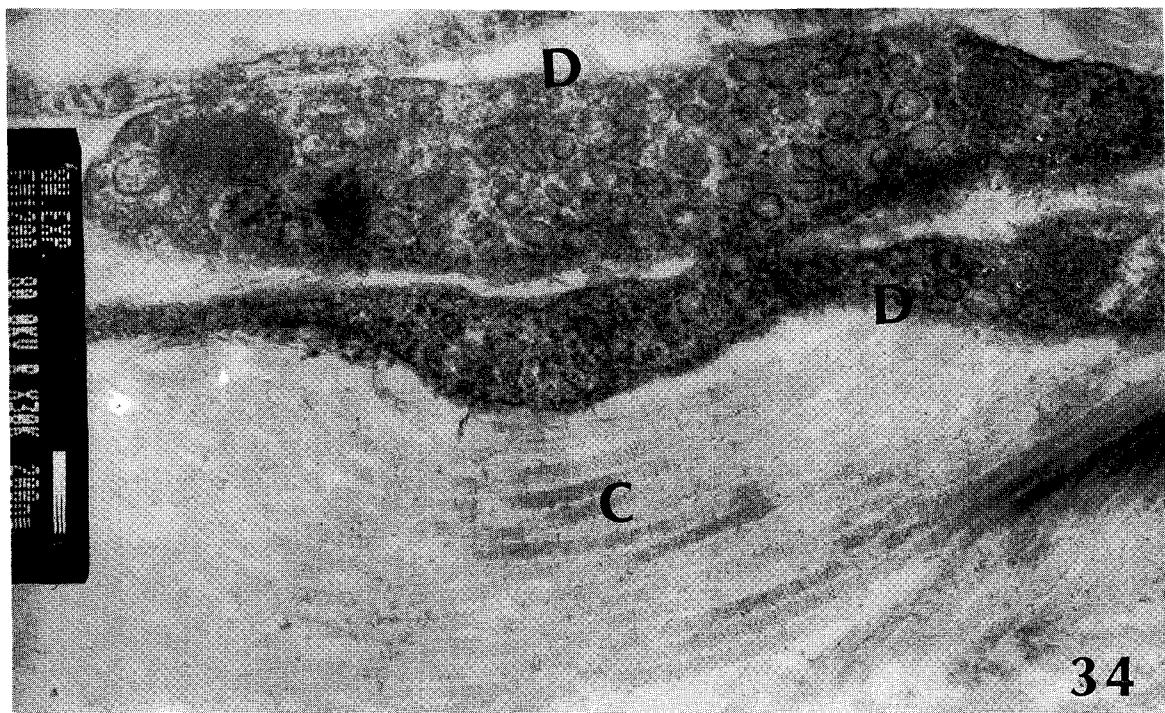


Fig. 34. 8 weeks, Experimental, X30,000