

치과진료 중 발생 가능한 측두하악장애의 유형과 진단

Classification and Criteria of TMD related with dental treatment

전북대학교 치의학전문대학원 구강내과학교실
서봉직 · 이경은

측두하악장애는 다양한 원인에 의해 발생하는 저작계 및 인접 조직의 통증과 기능 이상을 초래하는 복잡한 질환이다. 분류는 크게 저작근육 및 악관절 장애로 대별하나 최근에는 그 본질을 파악하고, 진단 및 치료의 성공률을 높이고자 더욱 세분화하여 진료 및 연구에 응용하고 있다 (표 1).^{1,2}

측두하악장애는 만성적 진행과정을 보여서 유병율이 높고, 또한 통증의 경우 급성기에는 체성 통증의 특징이 명백하지만 장기간 지속됨에 따라 자율신경계의 관여, 말초 및 중추신경계의 감각 (sensitization), 통증에 대한 태도 변화 등에 의해 이질통 및 그 성격을 규정하기 어려운 만성통증으로 진행할 수 있다.³ 그리고 관절원판변위가 비정복성으로 진행되는 경우에는 궁극적으로 골변화를 초래하여 다양한 증상을 나타내므로^{4,5} 치과의사에게는 그 진단 및 관리가 어렵게 느껴지는 질환이다. 이렇듯 측두하악장애는 만성적 진행과정을 보이지만 자기 한정적이고, 악순환을 겪기 전 적절한 진료를 통하여 정상 생활을 영위할 수 있는 가역적 상황이 많은 것도 사실이다.

측두하악장애의 원인에 대해서는 다양한 요소가 제기되고 있고, 더욱 많은 연구가 필요한 시점이

만 치과진료와 관련되어 나타나거나, 치과치료로 인하여 그 증상을 악화시킬 수 있으며, 환자의 초기 진단이 미비한 경우 치료시점을 놓칠 수 있다. 따라서 치과의사는 측두하악장애의 속성 및 진행과정 뿐 아니라 치과진료와 관련된 측두하악장애를 숙지함으로써 포괄적 치과진료에 한발 더 다가설 수 있어야 할 것이다.

이에 측두하악장애의 원인요소 중 치과진료와 관련된 교합과 외상을 중심으로 살펴보고, 그 역사적 논쟁점 및 현재적 개념과 진료실에서 흔히 일어날 수 있는 상황을 증례를 포함하여 살펴보겠다.

1. 측두하악장애의 원인

측두하악장애의 원인 요소로는 외상, 해부학적 요인, 병태생리학적 요인, 사회심리적 요인 등이 있으며, 이 요소가 단독 또는 복합적으로 기여요인, 유발요인, 악화요인으로 작용하고 있다. 외상이란 정상적 기능 하중의 범주를 넘어서는 저작계에 가해지는 외력을 지칭하며, 강도와 그 적용시간이 중요한 고려 사항이다. 이는 크게 세 가지로 나눌 수

표 1 측두하악장애의 분류체계

- I. 저작근장애
1. 보호성 상호수축(11.8.4)*
 2. 국소근동통(11.8.4)
 3. 근막동통(11.8.1)
 4. 근경련(11.8.3)
 5. 중추매개근통(11.8.2)
- II. 측두하악관절장애
1. 과두-원판복합체 장애
 - (1) 관절원판변위(11.7.2.1)
 - (2) 정복성 관절원판전위(11.7.2.1)
 - (3) 비정복성 관절원판전위(11.7.2.2)
 2. 관절면의 구조적 부조화
 - (1) 형태이상(11.7.1)
 - ① 관절원판
 - ② 하악과두
 - ③ 하악와
 - (2) 유착(11.7.7.1)
 - ① 관절원판과 과두
 - ② 관절원판과 하악와
 - (3) 아탈구(과대운동)(11.7.3)
 - (4) 자발적 전위(자연탈구)(11.7.3)
 3. 측두하악관절의 염증성 장애
 - (1) 활막염/관절낭염(11.7.4.1)
 - (2) 원판후조직염(11.7.4.1)
 - (3) 관절염(11.7.6)
 - ① 골관절염(11.7.5)
 - ② 골관절증(11.7.5)
 - ③ 다발성 관절염(11.7.4.2)
 - (4) 관련조직의 염증성 장애
 - ① 측두근 건염
 - ② 경돌하악인대염
- III. 만성하악운동장애
1. 강직(11.7.6)
 - (1) 섬유성(11.7.6.1)
 - (2) 골성(11.7.6.2)
 2. 근경축(11.8.5)
 - (1) 근정지성
 - (2) 근섬유성
 3. 오嘿돌기 방해
- IV. 성장장애
1. 선천성 및 발육성 골장애
 - (1) 무형성(11.7.1.1)
 - (2) 형성부전(11.7.1.2)
 - (3) 증식(11.7.1.3)
 - (4) 신생물(11.1.1.4)
 2. 선천성 및 발육성 근육장애
 - (1) 위축
 - (2) 비대(11.8.6)
 - (3) 신생물(11.8.7)

* 코드 숫자는 미국구강안면동통학회와 국제두통학회에 의해 분류됨.

있는데, (1)직접외상 (2)간접외상 (3)오랜시간에 걸쳐 지속적이고 반복적으로 가해지는 미세외상이 그것이다. 턱이나 악관절에 가해지는 직접외상은 타격을 통하여 손상을 야기하고 시간 경과와 함께 염증의 증상을 동반한다. 외력이 구조적 문제를 야기한다면 기능장애가 즉각 발생할 것이다. 씹을 때, 하품할 때, 고함칠 때 또는 오랫동안 입을 벌리고 있는 동안의 신장(stretching), 비틀림(twisting) 또는 압축력(compressing)이 측두하악장애를 야기하거나 악화시키는 것으로 알려져 있다.^{6,7}

II. 측두하악장애와 치과진료

(1) 측두하악장애와 교합

저작계의 통증과 기능장애 문제는 1934년 이비인후과 의사인 Costen JB가 귀와 악관절에 초점을 둔 일련의 증상들을 Costen 증후군⁸이라는 이름으로 발표한 후 교합요소의 연관성 때문에 많은 치과 의사들이 연구해왔고, 또한 그 직접적 원인에 대하여 많은 논쟁이 있어왔다. 원인요소로서의 교합을 정당히 평가하기에는 아직 시기상조이지만 몇 가지 결과들은 측두하악장애의 본질에 관하여 시사하는 바가 크다. Pullinger 등⁹은 정상인으로부터 측두하악장애 환자를 구별하고자 반대교합, RCP-ICP 활주량, 수평피개량, 수직피개량, 전방 개교합, 구치상실 등을 지표로 실험한 결과, 교합요인과 측두하악장애간에 비교적 적은 관련성만이 존재한다고 하였으며 따라서 측두하악장애를 정의할 때 교합을 가장 중요한 요인으로 고려할 수 없다고 결론지었다. 아울러 측두하악장애의 교합치료는 급성 증상이 사라질 때까지 연기되어야 하며, TMD 예방을 위한 교합치료는 아주 조심스럽게 고려되어야 한다고 제안하였다.

교합을 거론할 때 한 가지 고려해야 할 것은 정형적 불안정이 존재해도 치아가 접촉되지 않을 때는 과두는 거상근에 의해서 근골격적으로 안정된 위치를 유지할 수 있다. 그리고 정형적 불안정이 존재하더라도 단순히 치아가 교합되는 것만으로는 부하되는 힘이 아주 최소이기 때문에 문제발생이 최소화될 수 있다. 그러나 정형적으로 불안정한 상태가 거상근이나 외력(외상)에 의해 부하를 받을 때 문제가 발생한다. 즉, 교합의 정형적 불안정이 존재하고 이갈이(bruxism)나 이악물기(clenching)와 같은 저작계에 부하를 줄 수 있는 이상기능이 동반된다면 저작계의 문제가 쉽게 나타날 수 있다. 그러므로 측두하악장해를 검사할 때 교합 안정성 뿐 아니라 이상기능에 대한 평가도 꼭 필요하다.

교합상태가 측두하악장애 증상에 영향을 미칠 수 있는 두 번째 경로는 교정과 보철치료로 인해 갑자기 교합변화가 나타나는 경우이다. 일반적으로 교정 치료는 측두하악장해를 유발 또는 악화시키지도 않고, 개선 또는 예방할 수도 없다고 알려져 있다.^{10,11} 하지만 교정치료 동안 일어나는 현상에 대하여 눈여겨 볼 대목이 있는데, 교정용 악궁철사(arch wire)를 활성화시킨 직후에 이갈이는 감소되거나 심지어 사라진다. 치아는 매우 민감하기 때문에 치아접촉이 생기면 통증성 말초신경자극이 시작되어 곧 이갈이가 감소한다.

환자가 치아이동에 적응하고 치아 민감도가 감소함에 따라 이갈이는 다시 나타난다.¹² 또한 잘 맞지 않는 금관을 장착한 환자의 상당한 수가 근육통의 증가를 호소하였음을 알 수 있다.¹³ 이것은 많은 사람들이 생각하는 이갈이와는 상관없고, 오히려 잘 맞지 않는 금관에 폐구하는 하악을 보호하려는 거상근의 근긴장에 의한 것이다. 다시 말해서 교두간 위치를 방해한 갑작스런 교합변화가 거상근의 보호반응을 야기할 수 있고, 결과적으로 통증을 초래한다. 예를 들면 임상에서 환자가 이른 아침에 근긴장과

통증을 호소한다면 이갈이를 의심해야 하고, 최적의 치료는 중추신경계에서 유도된 활성을 변화시키는 교합장치물이다. 즉, 교합은 원인요소가 아니므로 이를 변화시키는 것은 일반적으로 적응증이 아니다. 반면에 통증이 교합변화(금관장착) 후 즉시 나타났고, 상당기간 존재한다면 교합상태를 잠재적인 원인요소로 의심하여야 한다. 즉, 교합의 급성변화는 보호성 상호수축(protective co-contraction)이라고 알려진 근육의 보호반응을 촉진시켜서 근육증상을 나타낸 것이므로 금관의 교합을 검사하고 교합간섭을 조정해야 할 것이다.

(2) 측두하악장애와 치과진료행위

관절원판 인대를 늘어나게 하거나 관절원판을 얇아지게 하는 어떤 상태나 사건도 과두-원판 복합체 장애를 초래할 수 있는데, 이중 가장 흔한 요인은 외상이다. 거대외상은 관절에 구조적 변화를 야기할 수 있는 갑작스러운 외력으로 측두하악관절에 영향을 미치는 가장 흔한 구조적 변화는 관절원판 인대의 신장이다. 거대외상은 직접 및 간접외상으로 나눌 수 있는데, 직접외상은 의원성으로 유발될 수 있다.

몇가지 흔한 의원성 외상의 예로는 기관지관 삽입^{13,14}, 치치발치, 장시간의 치과치료 등이 있다. 사실 큰 개구운동과 지속적인 개구상태는 관절원판 인대를 늘어나게 할 수 있고, 여러 가지 근육장애를 일으킬 수 있다. 다음은 치과진료행위와 관련된 근육장애의 임상증례이다.

임상증례 : 저작근 근경련 (Myospasm)

주소 및 병력

35세 여자환자가 입이 저절로 개구되었다가 반사적으로 폐구되는 것을 주소로 내원하였다. 병력조

사 결과 2주전 하악좌측지치를 1시간여에 걸쳐 발거한 뒤 혀의 감각이상과 개구제한이 발생하였으며, 5일 전부터 주소증상이 발생하여 물리치료 및 약물치료(진정제)를 받았음에도 불구하고 증상이 악화되어 응급실을 경유한 후 구강내과로 의뢰되었다. 내원당시 혀의 감각이상은 서서히 회복되어가는 상태이나, 개구가 거의 불가능하고 (그림 1), 수면중에도 불수의적 개·폐구가 발생해 수면장애를 호소했다. 3일 전부터 그 횟수가 더 빈번해지면서 몹시 불안한 심리상태를 보이고 있다.



그림 1. 환자의 초진 모습으로 능동적 개구를 지시하였을 때 불수의적 개·폐구가 두려워 거의 입을 벌리지 못하는 상태

불수의적 개·폐구 횟수 : 2002년 4월 14일- 2회
 15일- 1회
 16일- 10회
 18일- 20회

임상검사

- 하악운동검사 - 편이개구량 : 6mm
 최대개구량 : 15mm
 전방운동 : 8mm이상
 좌측방운동 : ≤6mm
 우측방운동 : ≤4mm
- 턱관절낭 촉진검사 : 좌측 관절낭 압통

- 근육검사 : 좌측 교근에 압통
- 습관검사 : 갑자기 폐구될까봐 gauze를 물고 있음

방사선검사

파노라마 방사선 사진상 하악과두의 병적인 골변화는 볼 수 없었으며, 최대교합위를 하지 못해 전반적으로 교합이 뜬 상태였다 (그림 2).



그림 2. 환자의 파노라마 사진으로 불수의적 개·폐구가 두려워 최대교합위(Maximal intercuspal position)에 도달하지 못하는 상태

임상진단

- 저작근 근경련(Myospasm)
- 좌측 악관절낭염
- 심인성 장애 (불안)

치료경과 및 평가

초진시 환자의 병력과 증상으로 보아 지치 발거 후 저작근 보호성 상호수축 및 국소근육통증이 있었던 것으로 판단되며, 이로 인한 증상이 치료 노력에도 불구하고 악화되면서 환자의 불안감이 증가되고 계속적으로 근육이 자극을 받아 저작근 근경련이 발생한 것으로 판단되었다.

이에 근경련에 대한 자세한 설명과 물리치료(초



그림 3. 치료시작 약 2주후 40mm 이상의 최대개구량이 확보된 모습

음파, 저출력 레이저), 약물치료(진통소염제, 진정제), 행동수정요법 등의 치료계획을 수립하였다. 초진시 근경련 및 치료계획에 대한 설명에도 환자는 여전히 미답지 않은 반응을 보였다. 이에 이를 간격의 재내원을 통해 지속적으로 증상 및 경과진행을 자세히 설명하였고, 상기 치료방법을 진행한 결과, 점차 개구량의 증가와 함께 저질로 개·폐구되는 횟수와 강도가 감소하였다. 치료과정 중간에 환자는 혀가 오른쪽으로 당기는 느낌과 혀짧은 소리, 치아가 맞닿는 듯한 느낌을 호소하였으나 치료시작 2주 후 이런 증상들은 거의 사라졌으며, 최대개구량이 40mm까지 확보되었다(그림 3). 치료 6주 후 증상해소와 함께 최대개구량이 46mm까지 확보되어 치료를 종결하였다.

이 환자는 응급실 진료 중 이런 증상은 유례가 없다는 담당의의 말에 몹시 불안한 상태로 내원하여 통상적인 진단술식도 수월하지 않았으며, 적극적으로 과격하 치료보다는 질환에 대한 반복적인 자세한 설명과 함께 증상경과를 참조하는 단계적인 치료법이 주효한 경우였다.

(3) 하악과두 흡수

교합을 변화시키는 치과치료의 합병증 중 가장 우려스러운 것은 과두 흡수일 것이다. 그래서 치과 의사는 광범위한 교합치료를 하기 전 환자의 상태를 면밀히 검토해볼 필요가 있다. 하악과두 흡수를 초래할수 있는 요인으로는 골관절염, 무혈관성 괴사, 감염 및 외상 등의 국소적 요인과 류마티스성 관절염, 건선성 관절염, 공피증, 전신성 홍반성 낭창, 쇄그렌 증후군, 강직성 척추염 등의 전신성 요인이 있다. 또한 특발성(特發性) 과두흡수는 악관절을 침범하는 특별한 상태로 대개 10대의 활발한 운동을 하는 소녀들에게서 발생하며, 이런 운동 중 미세 또는 거대 외상이 이 질환을 유발하거나 악화시킨다는 생각에서 “치어리더 증후군”이라고도 불리어 진다(표 2).^{15,16} 여러 연구들^{17,18}에 의해 교정치료와 악교정 수술이 과두흡수와 관련이 있을 수 있다고 생각되므로, 임상검사, 일반혈액검사, ESR, CRP, RF 등의 혈액면역검사, TMJ Bone scintigraphy 등의 영상검사 및 의뢰를 통하여 위에 언급한 질환의 유무를 철저히 조사하여 치료계획에 반영해야 할 것이다.

표 2 특발성 과두흡수의 소인

- 여성에 호발한다 (여 : 남 = 9 : 1)
- 보통 10세에서 40세 사이에 발생하지만 사춘기 성장기인 10대에 호발한다
- 높은 교합평면각과 하악평면각을 가진다
- Class II 골격 치아 관계가 흔하고 개교합을 동반할 수 있다

III. 맺음말

측두하악장애는 모든 저작계 구성요소에 증상이 나타날 수 있는 복합적인 질환으로, 만성적 진행과 인접조직의 연관증상을 동반하므로 적절한 진단과

적기 치료가 필수적이다. 특히 국민건강보험공단에서 실시하는 구강검사항목에도 들어있듯이 치과의사는 환자 진료시 최소한의 예비검사를 통하여 세

부분류 항목의 측두하악장애를 파악하여 포괄적 치료계획을 세울 수 있어야 한다.

참 고 문 헌

1. 정성창, 김영구, 고명연 외 공저 : 구강안면동통과 측두하악장애. 개정판, 서울, 2006, 신홍인터내셔널.
2. 정성창, 김영구, 고명연 외 공역 : 악관절장애와 교합의 치료. 제5판, 서울, 2004, 대한나래출판사.
3. 서봉직 : 만성 두개안면통증의 약물치료. 대한치과의사협회지, 39(4):267-272, 2001.
4. 서봉직 : 측두하악관절 원판변위와 골관절염. 대한치과의사협회지, 40(6):424-429, 2002.
5. Chen YJ, Shih TTF, Wang JS et al : Magnetic resonance images of the temporomandibular joints of patients with acquired open bite. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 99:734-742, 2005.
6. Harkins SJ and Marteney JL : A significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. J Prosthet Dent 54:271-272, 1985.
7. 유혜림, 이수근, 서봉직 : Orofacial trauma history and reducing disc displacement of the TMJ. 대한구강내과학회지 28:55-64, 2003.
8. Costen JB : A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann Otol 43:1-15, 1934.
9. Pullinger AG, Seligman DA : Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. J Prosthet Dent 83:66-75, 2000.
10. McNamara JA, Turp JC : Orthodontic treatment and temporomandibular disorders : is there a relationship?, 1:clinical studies. J Orofac Orthop 58:74-89, 1997.
11. Turp JC, McNamara JA : Orthodontic treatment and temporomandibular disorders : is there a relationship?, 2:clinical implications. J Orofac Orthop 58:136-143, 1997.
12. Egermark I, Ronnerman A : Temporomandibular disorders in the active phase of orthodontic treatment. J Oral Rehabil 22:613-618, 1995.
13. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ : Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 51:548-553, 1984.
13. Knibbe MA, Carter JB, Frokjer GM : Postanesthetic temporomandibular joint dysfunction. Anesth Prog 36:21-25, 1989.
14. Gould DB, Banes CH : Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw. Anesth Analg 81:191-194, 1995.
15. Wolford LM, Cardenas L : Idiopathic condylar resorption : Diagnosis, treatment protocol, and outcomes. Am J Orthod Dentofacial Orthop 116:667-677, 1999.
16. Wolford LM : Idiopathic condylar resorption of the temporomandibular joint in teenage girls (cheerleaders syndrome). Baylor University Medical Center Proceedings 14:246-252, 2001.
17. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP et al : Condylar atrophy and osteoarthritis after bimaxillary surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 69:274-280, 1990.
18. Crawford JG, Stoelinga PJ, Blijdorp PA et al : Stability after reoperation for progressive condylar resorption after orthognathic surgery:report of seven cases. J Oral Maxillofac Surg 52:460-466, 1994.