

## 하악골절 환자에서 악관절강내 활액의 PGE<sub>2</sub> 농도 분석

이기혁 · 김수관 · 김명수\*

조선대학교 치과대학 구강악안면외과학교실, 치과약리학교실\*, 구강생물학연구소

### Abstract

#### ANALYSIS OF PGE<sub>2</sub> CONCENTRATION IN SYNOVIAL FLUID ASPIRATES FROM TMJS OF PATIENTS WITH MANDIBULAR FRACTURE

Gi-Hyug Lee, Su-Gwan Kim, Myung-Soo Kim\*

*Department of Oral and Maxillofacial Surgery Oral Biology Research Institute*

*Department of Dental Pharmacology\*, College of Dentistry, Chosun University*

The purpose of this study is to examine the change of enzymeimmuno-assay for prostaglandinE<sub>2</sub> in the synovial fluid lavage specimen of patients with mandibular fracture patients without condylar fracture.

For this study, fourteen patients (eight males, six females) with mandibular fractures without condylar fracture was investigated to analyse the synovial fluid from upper temporomandibular joint cavities. Synovial fluid was collected from TMJ cavities of mandibular fracture patients before open reduction and after one week of open reduction, and then stored in liquid nitrogen tank after centrifuge. Two synovial fluid lavage samples of TMJs of 2 asymptomatic served as normal controls referred from other data.

The concentrations of PGE<sub>2</sub> were measured by use of PGE<sub>2</sub> EIA system (Amersham®).

The following results were obtained:

- 1) In nine patients, the concentrations of PGE<sub>2</sub> are lower after open reduction than before.
- 2) In three patients, the concentrations of PGE<sub>2</sub> are higher after open reduction than before.
- 3) There was no statistical significant between the preoperative group and postoperative 7 days (p>0.05), but there was some difference between the two groups.

In conclusion, the results suggest that PGE<sub>2</sub> probably does not play as important role in the harm of TMJ.

### I. 서 론

안면부 골절 중 하악골 골절이 발생 빈도가 가장 높으며 하악골 골절 중 하악두 골절의 빈도는 유치악 환자들에선 하악골 골절의 33% 이상, 무치악 환자들에선 50% 이상이라는 보고 외에도 학자들에 따라 15~30% 정도로 다양하게 보고되고 있으며, 대개 하악두 골절이 단독으로 발생하는 경우는 드물고, 하악골의 타 부위 골절이 동반되며 특히 골체부와 동반되는 경우가 악골 골절의 25%를 차지한다고 한다<sup>1)</sup>. 하악두 골절시 악관절부의 통증, 악관절 방향으로 턱을 압박할 경우 악관절 동통의 발생, 악관절부의 종창 및 반상출혈, 악관절 운동 제한, 개구운동 장애 및 악관절 운동시 관절 동통, 부정교합, 염발음, 외이도 출혈 등과 같은 증상을 볼 수 있다.

하악두 골절의 치료는 적절한 해부학적인 위치로 수복하여 정상적인 악골기능을 회복시키는 데 있다. 치료 성공 여부는 치료 초기의 결과로 판단해서는 안되고 장기적인 관찰을 통해 악관절 증, 악관절 강직증, 악골 성장장애 등의 후유증 발현유무를 평가한 후 결정하여야 한다. 따라서 장기적인 관점에서 어떠한 후유증도 발현되지 않도록 방지하는 것이 중요하다. 즉 골절부 치유를 위해 일정기간의 고정이 필요하고 악관절 기능 회복을 위해서는 물리치료가 필요하다<sup>2)</sup>.

Olsen 등<sup>3)</sup>은 하악골절에서 정중부, 몸체, 우각부 발생빈도를 각각 22%, 16%, 24.5%로, 이 등<sup>3)</sup>은 30.4%, 5.3%, 15.8%로 다양하게 보고하고 하악골 골절시 출혈, 종창, 골편의 이동으로 인하여 흔들림, 염발음 발생, 교합면의 계단상으로 교합부정이 나타나 심미적, 기능적인 장애가 있으나 과두 골절과는 달리 주로 관혈적 정복술을 시행하며 골절편을 정확히 위치시켜 적절한 기간 관찰하고 적당한 물리 요법을 수반하면 악관절 골절에서 처럼 악관절 장애도 없고 커다란 기능적 문제없이 회복된다.

악관절 외상과 악관절 내장증은 악관절내 염증성 손상을 일으키는 대표적인 질환이라 생각되고 있다. 하악 과두돌기 골절은 급성염증을 유발하지만 악관절 내장증은 만성적인 염증이 지속되는 경향이 있다. 이러한 환자의 악관절에서 채취한 활액을 분

#### 김 수 관

501-825, 광주광역시 동구 서석동 421번지

조선대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

Su-Gwan Kim

Dept. of OMFS, College of Dentistry, Chosun University

421, Seosuk-Dong, Dong-Ku, Kwangju, 501-825, Korea

Tel. 82-62-220-3810 Fax. 82-62-224-9172

E-mail. SGCKIM@mail.chosun.ac.kr

석한 결과 염증성 대사산물인 Prostaglandin E<sub>2</sub> 농도와 악관절 병변과는 상당한 관계가 있는 것으로 보고되며, 악관절 외상은 악관절부에 직접적인 충격이 전달되어 악관절 손상을 야기시키며, 이런 환자에서 활액 분석결과 증가된 PGE<sub>2</sub> 농도를 알 수 있다<sup>6)</sup>. 한편 간접적인 외상에 의해서도 악관절에 손상이 가해질 수 있다. 즉 악골의 정중부나 골체부, 우각부 등에 충격을 받으면 임상적 증상은 호소하지 않지만 외력이 악관절 부위에 전달되어 악관절의 활액성분에 염증반응을 나타내리라 생각되어 이러한 환자의 악관절강에서 채취한 활액을 분석하여 Prostaglandin E<sub>2</sub> 농도 변화를 관찰하고자 한다.

본 연구의 목적은 외상에 의한 하악골 골절시 과두골절에서처럼 직접적인 악관절내에 영향을 주는 경우가 아닌 하악골 골절시 가해지는 힘에 의해서 악관절내에 간접적인 영향을 주는 경우에 악관절강내 활액의 PGE<sub>2</sub> 농도를 효소면역학적으로 분석하여 그 변화를 보는데에 그 연구목적이 있다.

## II. 연구대상 및 방법

### 1. 연구 대상

외상에 의한 하악골 골절환자 중 악관절강에 직접적인 장애와 임상증상이 없는 하악 정중부, 몸체, 그리고 우각부 골절에 의해서 입원한 환자 14명 (남자 8명, 여자 6명)을 대상으로 하였다.

### 2. 실험 방법

이들 환자에서 관혈적 정복술 전과 술후 1주일 후에 한쪽 상관절강에서 희석식 방법으로 활액을 채취하였다. 채취 방법은 이 측두신경 침윤마취를 시행한 후 상관절강에 23gauge 주사침을 삽입하고 2cc 생리식염수를 주입한 후, 환자로 하여금 30초간 전방 및 측방운동을 하도록 하여 활액과 생리식염수가 잘 섞이도록 한 후 흡입하여 약 2cc의 혼합액을 추출하였다. 추출한 용액은 4°C에서 2,000×g로 10분간 원심 분리하여 세포성분을 침전시킨 후 분석시까지 상청액을 liquid nitrogen tank에 보관하였다.

관절활액내의 PGE<sub>2</sub>농도는 PGE<sub>2</sub> EIA system (Amersham<sup>®</sup>)을 사용하여 효소면역학적 방법으로 측정하였다. 50μl의 관절활액을 50μl의 mouse anti-PGE<sub>2</sub> IgG와 혼합하고 4°C에서 3시간 동안 microplate바닥에 부착된 Goat anti-mouse IgG antibody에 결합하도록 배양하였다. 빙냉 상태에서 50μl의 Horseradish peroxidase-conjugated PGE<sub>2</sub>를 첨가하고 4°C에서 1시간 배양한 후 microplate well을 wash buffer로 3회 세척하고 horseradish peroxidase 기질로서 3,3',5,5'-tetramethylbenzidine hydrogen peroxide용액 150μl를 첨가하고 상온에서 30분간 배양하였다. 1M 황산으로 반응을 중단시키고 microplate reader로 파장 450nm에서의 흡광도를 측정하였다. 각 환자의 관절활액은 2개씩의 microplate well에 나누어 넣고 PGE<sub>2</sub> 농도를 측정하여 두 측정치의 평균을 각 환자의 측정치로 하였다. PGE<sub>2</sub>농도의 측정은 PGE<sub>2</sub>가 전혀 들어가지 않은 well의 흡광도에 대한 시료의 흡광도의 백분율을 구하고 표준곡

**Table 1.** Concentrations of PGE<sub>2</sub> in the Synovial Fluid

Sample	Side of TMJ	PGE <sub>2</sub> (pg/ml)		Post./Preop×100 (%)	Sites of Fracture
		Preop.	Postop. 7Days		
1	Lt.	76	120	↑ 158%	Symphysis & Rt. angle
2	Rt.	128	84	↓ 66%	Symphysis & Lt. angle
3	Lt.	144	96	↓ 67%	Symphysis & Lt. angle
4	Lt.	150	124	↓ 83%	Symphysis & Lt. angle
5	Rt.	140	96	↓ 69%	Rt. body
6	Lt.	150	※	—	Symphysis
7	Lt.	192	144	↓ 75%	Lt. angle
8	Lt.	152	144	↓ 95%	Symphysis & Rt. angle
9	Rt.	78	76	—	Symphysis
10	Rt.	152	140	↓ 92%	Symphysis
11	Rt.	76	88	↑ 116%	Lt. body
12	Lt.	128	84	↓ 66%	Symphysis
13	Rt.	※	124	—	Symphysis & Lt. angle
14	Rt.	144	150	↑ 104%	Symphysis
Average		131.5	113		
Normal		56.5			Adopted from
		37.0			previous report <sup>6)</sup>

Preop.: preoperative, Postop.: postoperative

Rt.: right, Lt.: left

선으로부터 PGE<sub>2</sub> 농도를 구하였고, 통계학적 분석은 SPSS 8.0의 paired t-test를 이용하였다.

### III. 연구결과

술전 관절 활액내 PGE<sub>2</sub> 농도는 76pg/ml부터 192pg/ml까지 다양하여 평균 131.5pg/ml이었으며, 술후 농도는 76pg/ml에서 150pg/ml로 평균 113pg/ml이었다. 9명의 환자에서 술전에 비해 술후에 더 낮은 농도를 보였고 3명의 환자에서 술전에 비해 술후에 더 높은 농도를 볼 수 있었다. 2개의 견본에서는 실험 미숙으로 오차가 발생하였다. 정상군에서는 채취하기가 너무 어려워 다른 문헌보고 결과를 인용하였다 (Table 1).

paired t-test를 시행한 결과 통계적으로 유의성 있는 결과를 보이지는 않았으나(p>0.05) 두 집단의 농도 사이에 상당한 차이를 보이는 것으로 나타났다 (Table 2).

### V. 총괄 및 고찰

악관절은 치아, 저작근 및 신경계 등과 함께 저작계를 구성하는 요소이며, 저작계를 구성하고 있는 이들 요소들은 상호 협력 관계에 있다. 악관절은 저작계의 일부로서 큰 위치를 차지하고 있으며 좌우 관절이 하나의 기능적 단위로 움직이고 양쪽 관절이 반드시 함께 기능을 하여, 치아의 교합으로 폐구운동이 종료되어 관절면이 섬유연골로 구성되어 있으며 관절원판에 의해서 서로 기능이 다른 두 부분으로 나누어지는 점등이 인체의 다른 관절과는 구분되는 독특한 특징이라고 할 수 있다. 악관절의 구조는 사람마다 각기 모양과 크기가 다르기 때문에 하악 운동은 매우 복잡한 양상을 띠고 상당히 어려운 분야에 속한다고 할 수 있다. 악관절 골격은 하악두와 측두골의 하악와 관절결절, 관절 후돌기로 구성되어 있다<sup>27)</sup>.

문명의 발달, 급속한 사회로의 변천, 전쟁과 사회의 불안 등에 의하여 안면부 외상 환자가 증가 일로에 있다는 것은 주지의 사실이다. 악관절 부위는 턱에 가해지는 외력에 의한 간접적인 충격 혹은 악관절부의 직접적인 충격에 의해 손상을 받기 쉽고 악관절의 특이한 해부학적 구조 및 생리학적 기능의 파괴에 의해 다양한 병변이 나타날 수 있다. 악관절 외상은 악관절부에 직접적인 충격이 전달되어 악관절 손상을 야기 시킬 수 있다. 또한 간접적인 외상에 의해서도 악관절에 손상이 가해질 수 있다. 즉 하악골의 정중부나 골체부, 우각부 등에 충격을 받으면 외력이 하악두 부위에 전달되고 관절와의 돌출부에 타격을 받으면서 악관절 손상이 발생된다<sup>28)</sup>.

악관절은 가해지는 외력의 변화 및 방향에 따라 관절면에 다양한 변화가 나타난다. 비정상적인 외력이 가해지면 하악두의 섬유성 결체조직층과 연골대에 손상을 주게 되고 보상적인 회복과정으로서 관절원판과 하악두 표면에 초자양 연골이 출현하게 된다. 심한 외력이 가해지면 하방의 골이 파괴되고 보상적인 반응으로 골수강내와 하악두 변연부에서 연골과 신생골이 발생되면서 악관절에 비정상적인 병변을 야기시킨다. 악관절 타박상은

**Table 2.** Comparison of the PGE<sub>2</sub> concentrations between the perative and perative 7 days

	PGE <sub>2</sub> (pg/ml)		p-value
	Preop.	Postop.	
n	12	12	
Mean	130	112.17	0.061
SD	35.99	27.70	

(p>0.05)

관절면과 관절원판에 가해지는 둔탁한 외력에 의해서 발생되며 대개 관절원판이 외력에 대한 완충역활을 하지만 심한 외력으로 인해 원판이 손상받으면 골 관절염성 변화가 나타날 수 있다. 악관절 염좌란 외력에 의해 관절인대 혹은 관절낭의 긴장이 발생한 것을 의미하며 이차적인 현상으로 장애성 삼출액 또는 혈관 절증이 수반되고 악관절 탈구와 하악두 골절 등이 발생할 수 있다.

악관절의 과잉 사용은 기능적 요구가 기계적 부하를 감당할 수 있는 관절의 내적 능력을 초과할 때 발생한다. 즉 기능적 요구가 과다하든지 내적 능력의 감퇴가 있을 때 과잉 사용이 초래되고 그로 인한 관절조직의 손상과 기능장애가 나타나게 된다. 악관절에서 기능적 요구가 증가되는 것은 주로 악관절에 대한 외상과 관련된다고 볼 수 있는데 이러한 외상은 그 발생양상에 따라 직접외상, 간접외상, 미세한 외상으로 구분된다. 직접 외상이란 주먹에 의하여 안면이 강타 당할 때처럼 악관절에 가해지는 직접적인 타격에 의해서 발생하는 외상을 말하며 간접 외상이란 악관절에 대한 직접적인 타격은 없지만 두부의 갑작스런 과굴절과 과신전으로 인해 악관절의 손상이 야기되는 것을 말한다<sup>29)</sup>.

악관절 외상에 대한 보존적 혹은 외과적인 처치를 시행하였던 지 간에 단기간의 악간고정후 적극적인 악골 운동과 저작근의 기능회복을 위한 물리치료가 무엇보다도 중요하다. 조기의 악골 운동을 통해 모든 범주의 악골운동을 회복시키면 활액의 증가된 분비에 의해 관절면 치유가 촉진되고 추후 관절의 퇴행성 병변을 유발할 가능성을 감소시킬 수 있다. 40mm 이상의 개구와 8mm 이상의 측방 운동을 회복해주는 것이 이상적이며, 외상 후 최소한 6개월은 악관절에 가해지는 부하를 최소화하도록 노력하여야 할 것이다<sup>30)</sup>.

Prostaglandin은 1933년에 처음으로 Goldblatt<sup>31)</sup>에 의해서 알려졌다. 생리 주기의 시간에 영향을 주는 자궁근육에 서로 다른 효과를 미치는 생식액 (seminal fluid)의 한 성분인 것으로 밝혀졌다. Prostaglandin은 전립선(prostate)에서 합성되는 화학성분이라고 해서 붙여진 이름이다<sup>32)</sup>.

일반적으로 통증을 야기시키는 Prostaglandin E<sub>2</sub>의 합성과정은 외상후 세포막 성분인 인지질로부터 불포화 지방산인 Arachidonic Acid가 Phospholipase A의 효소작용에 의해서 생화학적으로 염증 반응의 매개체를 형성한 후 Cyclooxygenase에 의해서 Prostaglandin이 생성되며, Lipoxygenase에 의해서는 Leukotriene가 생성된다<sup>33)</sup> (Fig. 1).

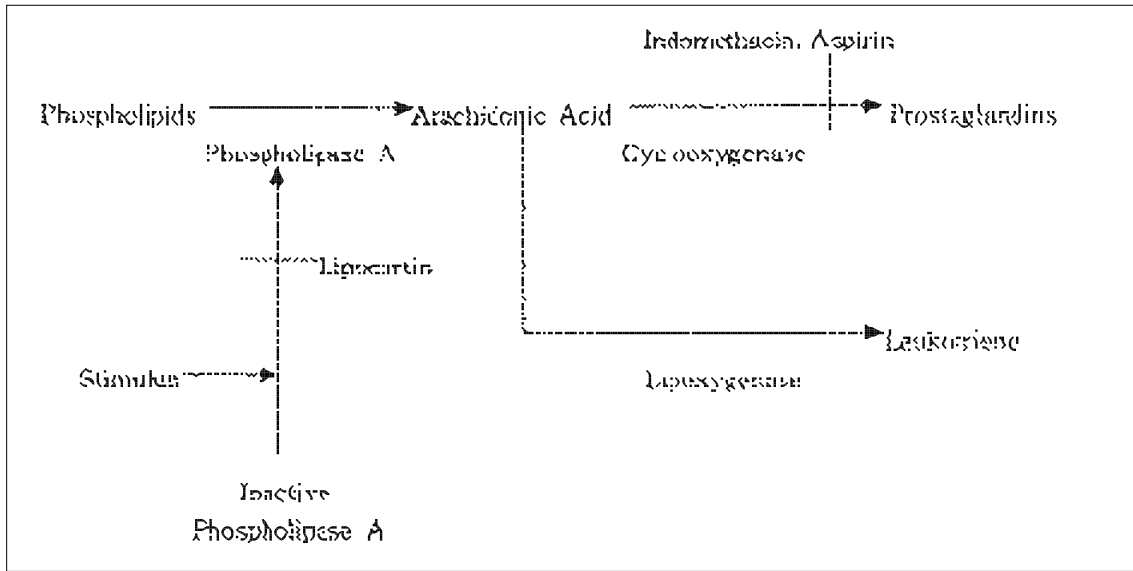


Fig. 1. Synthetic Process of Prostaglandin.

Prostaglandin E<sub>2</sub>은 모세혈관의 강력한 혈관 확장, 위산분비 억제, 혈소판 응집 억제, 중앙 세포 증식억제, 투과성의 증가 및 골 흡수를 촉진시키는 역할을 하는 것으로 알려져 있고<sup>10)</sup>, 국소성 유년 치주염 환자의 말단 혈액 단핵세포에서 건강한 치주를 갖는 환자에서 보다 ProstaglandinE<sub>2</sub>의 분비가 현저히 증가된다<sup>8,11)</sup>. 따라서 관절강내의 이 성분의 축적으로 인해서 골의 지속적인 침식과 연골의 흡수 및 관절강 내부의 기질적 변화가 일어나리라 생각된다.

류마티즘의 염증 반응 매개체를 발견함으로써 병리학적 과정을 이해하여 소염제 개발에 일조를 하게 된 사실은 흥미로운 사실이다. Vane 등<sup>12)</sup>은 아스피린과 비스테로이드성 소염제가 Prostaglandin 합성의 억제제라는 사실을 증명하였고, 이는 Prostaglandin이 이런 약물을 사용하는 질환에 염증 매개체라는 것을 입증하는 것이다. 류마티즘 환자의 활액에서 Prostaglandin의 농도가 증가되었다는 보고가 있다. 인간 류마티즘 활액의 성분을 In vitro에서 배양결과 Prostaglandin이 생성되었다. 류마티즘 환자에서 ProstaglandinE<sub>2</sub>는 활액세포에서 분비된다<sup>11,13)</sup>.

활액은 관절 생리학에서 중요한 부분을 차지한다. 활액이라는 용어는 Paracelsus에 의해서 처음 도입되어 사용되었고 계란의 흰자위와 유사한 맑고 점액과 같은 양상을 가지고 있다<sup>8)</sup>. 활액은 관절낭의 활막층의 미끈미끈한 활액 용모에서 분비되어 하악운동시 관절면에 대한 윤활작용과 무혈관 조직에 영양을 공급하는 기능을 한다. 활액을 분비하는 활막은 정상 관절의 생리작용과 병리작용에서 중요한 역할을 한다<sup>2,14,17)</sup>. 악관절의 전내측에는 관절낭이 없고 단지 활막을 지지하는 소성 결체조직으로 구성되어 있으며 이러한 이유로 인해 악관절 외상때 이 부위에 심한 손상이 발생되어 악관절 통증과 기능장애의 원인이 되며 골절된 하악두 골편이 외측익돌근의 영향으로 전내방 전위되는 경우가 많다.

활액을 채취하여 분석하는 과정은 악관절이 아닌 다른 관절에

서는 일상적으로 시행되고 있다. 이는 관절강이 염증성, 비염증성, 패혈성, 그리고 출혈성 인지를 구분하는데 상당한 의미가 있다. 활액의 흡입만으로도 치료효과를 얻을 수 있고, 이를 생리화학적, 면역학적, 세포학적인 면을 연구함으로써 숨어있는 다양한 관절병리를 이해하는데 많은 도움이 된다<sup>8)</sup>. 그러나 견본 채취와 그 결과를 분석하는 방법의 어려움 때문에 악관절에 대한 충분한 가치있는 연구는 부족한 실태이다. 그래서 저자 등은 이런 환자의 악관절강에서 채취한 활액을 분석하여 염증성 대사산물인 Prostaglandin E<sub>2</sub>농도 변화를 관찰하고자 하였다.

정상 악관절에서 흡입하여 얻을 수 있는 활액은 매우 적다<sup>19,20)</sup>. 정상 슬관절은 0.5ml만 흡입할 수 있는 양을 가지고 있으며, 관절 내에 골고루 퍼져 있으면 그 두께는 24 $\mu$ m에 불과하다고 보고하였고, 더군다나 이 모두를 전부 흡입할 수는 없고 전체의 53% 정도만이 채취가 가능하다<sup>21,23)</sup>.

악관절 활액 총부피는 약 50 $\mu$ l 이상은 되지가 않고 실험결과에 의하면 평균 37 $\mu$ l였다<sup>8,28)</sup>. 이렇게 적은 양이므로 악관절의 활액 부피를 정확히 측정하기 위해선 다른 더 큰 관절에 사용되는 방법을 적용할 수가 없다. 그래서 상관절강에 약 2cc정도의 생리식염수 주입 후 악관절 운동을 하게 한 다음 활액을 채취하여 효소 면역 분석을 하였다.

활액의 채취는 심한 개구장애와 동통이 있는 악관절 치료시 간단히 이용되는 관절 천자술과 같은 방법으로 활액을 얻었다<sup>24,26)</sup>. 측두골의 하악와 및 관절결절부위에 해당되는 피부 위에 두 점을 표시한다. 보통 19gauge 주사침을 사용을 하는데 저자는 23 gauge 주사침을 이용하여 상관절강에 삽입하여 생리 식염수를 주입한 후 주사침을 뽑지 않은 상태에서 환자에게 전·측방운동을 시행하도록 하여 활액과 잘 혼합되게 하여 활액을 추출하였다. 사실 이 때 정확한 삽입과 활액 추출이 용이하지는 않았다. 상관절강에 삽입되지 않은 경우도 있었고 활액이 흡입되지 않고 혈액이 채취되는 경우도 있는 어려움을 겪었다. 활액 채취후 약

8시간 동안 압박 드레싱을 하였으며 대부분 환자가 시술후 커다란 불편은 호소하지 않았다. 그러나 관절 천자술 시행시 발생될 수 있는 생리식염수 주입시 주위 조직으로 침윤, 감염 가능성이 있는 혈종, 주사침의 파절 등이 발생될 수 있으므로 주의를 해야 된다<sup>24)</sup>.

본 연구를 시행하면서 가장 큰 문제점은 시료를 채취하고 Prostaglandin E<sub>2</sub> 농도를 효소면역학적 분석을 하는데 기술적 어려움이 있었다. 즉, 상관절강을 직접 확인하기가 어려웠고, 통증을 동반한 급성 개구장애가 있을 때 치료 목적으로 사용되는 악관절 천자술과는 다르게<sup>25,27)</sup>, 채취된 체액이 상관절강에서 흡입된 활액인지 정확히 구분하기가 용이하지 않았다. 그리고 환자가 악관절 부위의 증상을 호소하지 않는데 관절강에서 시료를 얻는데도 다소 문제점이 있었다. 입원치료하여 부여된 항생제 및 진통소염제에 의한 염증억제 작용이 실험 결과에 어느 정도 영향을 미쳤으리라 생각된다. 그 이외에도 외상후 경과시간이 일정하지 않았다는 점, 표본 추출시 생리식염수를 주입시 곤란함 등 이러한 문제점을 극복하기 위해서는 많은 환자에서 악관절강 천자를 시행하고 잘 통제된 실험을 통해 많은 수의 시료를 얻어서 효소면역학적 분석을 시행해 보았으면 한다.

임상증상을 보이는 과두 골절 환자 활액의 PGE<sub>2</sub> 농도는 증가됨을 선학들이 보고하고 있다<sup>6)</sup>. 한편 임상적으로 증상이 없는 대부분 관혈적 정복술을 시행하는 하악 과두를 제외한 하악골절환자의 술전 악관절 활액의 PGE<sub>2</sub> 농도는 정상군에서 보다 증가되므로 악관절 부위에 대해서 소홀히 하면 안되고 골절 부위와 더불어 적절한 물리요법을 동반한 치료 및 관찰이 필요하리라 사료된다.

## VI. 결 론

하악골 골절환자의 악관절 활액을 채취하여 통증 매개체인 PGE<sub>2</sub>에 대한 효소면역학적 분석 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 9명의 환자에서 술전에 비해 술후에 더 낮은 농도를 나타냈다.
2. 3명의 환자에서 술전에 비해 술후에 더 높은 농도를 나타냈다.
3. 통계적으로 유의성 있는 결과를 보이지는 않았으나, 술후에 PGE<sub>2</sub> 농도가 낮아졌다.

본 연구 결과로 미루어 보아 악관절 직접 손상이 아닌 하악골 골절 환자에서 악관절 증상은 보이지 않으나, 미세한 염증변화를 일으키리라 사료된다. 그러나 많은 환자에서 술전에 비해서 술후 PGE<sub>2</sub> 농도가 저하되는 변화가 관찰되었고 시간이 지남에 따라 농도는 더욱 감소될 것으로 예측된다. 적절한 물리치료 및 운동요법을 병행한다면 악관절의 회복에는 이러한 약간의 염증성 반응은 커다란 문제가 되지 않으리라 사료된다.

## 참고문헌

1. 김영균, 민병일 : 하악 관절돌기 골절에 관한 임상적 연구. 서울대학교 대학원 치의학석사학위 논문 1988.
2. 김중원, 여환호 : 악관절 외상의 진단과 치료, 서울: 나래출판사,

- 1996, pp. 1~124.
3. 김현태 : 의정부 지역의 악안면 골절에 대한 임상 통계학적 연구. 대한악안면성형재건외과학회지 13:63-68, 1991.
4. 이희철, 윤근호 : 부산지역 안면골 골절환자의 통계학적 연구. 대한악안면성형재건외과학회지 7:81-87, 1985.
5. Olsen RA, et al. : Fractures of the Mandible: A Review of 580 Cases. J Oral Maxillofac Surg 40:23, 1982.
6. 김영균, 여환호, 조세인 : 하악과두돌기 골절과 악관절 내장증 환자의 악관절에서 채취한 활액에서 PGE<sub>2</sub>에 대한 효소면역학적 분석. 대한구강악안면외과학회지 22:65-69, 1996.
7. 최재갑 : 측두하악 관절강에 치료의 새개념. 대한치과의사협회지 38:410-414, 2000.
8. Jaffe BM : Textbook of Surgery-The biological Basis Surgery of Modern Surgical Practice, 14th ed., Philadelphia, W.B Saunders Co., 1991, pp. 465-469.
9. Davidson EM, Rae SA, Smith MJ : LeukotrieneB<sub>4</sub>, a Mediator of Inflammation Present in Synovial Fluid in Rheumatoid Arthritis. Annals Rheumatic Disease 42:677-679, 1983.
10. Robertson RP : Harrison's Principles of Internal medicine 3th ed., NewYork, Mcgraw-Hillinc. 1994, pp.431-435.
11. Shapira L, Soskolne WA, Van Dyke TE : Prostaglandin E<sub>2</sub> secretion, cell maturation, and CD14 expression by monocyte-derived macrophages from localized juvenile periodontitis patients. J Periodontol 67:224-228, 1996.
12. Vane JR : Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. Nat New Biol 231:232-235, 1971.
13. Lotz M, Carson DA, Vaughan JH : Substance P activation of rheumatoid synoviocytes: neural pathway in pathogenesis of arthritis. Science 235:893-895, 1987.
14. Aghabeigi B, Henderson B, Hopper C, Harris M : Temporomandibular joint synovial fluid analysis. British J Oral Maxillofac Surg 31:15-20, 1993.
15. Kimball ES, Presico FJ, Vaught JL : Substance P, Neurokinin A, and NeurokininB Induce Generation of Il-1-Like Activity in P388D1 Cells. J Immunology 141:3564-3569, 1988.
16. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS : Structure of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: a review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 54:332-338, 1996.
17. Roth TE, Goldberg JS, Behrents RG : Synovial fluid pressure determination in the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 57:583-588, 1984.
18. Cohen AS : Synovial Fluid. In: Laboratory Diagnostic Procedures in the Rheumatic Disease, London, J & A Churchill Ltd, 1967, pp 10-11
19. Pekin TJ, Zvalifler NJ : Hemolytic Complement in Synovial Fluid. J Clinical Investigation 43:1372-1381, 1964.
20. Toller PA : The Synovial Fluid Apparatus and Temporomandibular Joint Function. British Dent J 111:355, 1961.
21. Levick JR : Blood Flow and Mass Transport in Synovial Joints In Handbook of Physiology, Cardiovascular System. 4h ed., Bethesda, Americal physiology Society, 1984, pp.917-947.
22. McCarty DJ : Selected Aspects of Synovial Membrane Physiology. Arthritis Rheumatism 17:289-296, 1974.
23. Rekonen A, Oka M, Kuikka J : Measurement of synovial fluid volume by a radioisotope method. Scand J Rheumatol 2:33-35, 1973.
24. Dimitroulis G, Dolwick MF, Martinez A : Temporomandibular Joint Arthrocentesis and Lavage for the Treatment of Closed Lock: a Follow-up Study. British J Oral Maxillofac Surg 33:23-27, 1995.
25. Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA : Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. J Oral Maxillofac Surg 49:1163-1167, 1991.
26. Nitzan DW, Mahler Y, Simkin A : Intra-articular pressure measurements in patients with suddenly developing, severely limited mouth opening. J Oral Maxillofac Surg 50:1038-1042, 1992.
27. Kopp S, Wenneberg B, Clemensson E : Clinical, Microscopical and Biochemical Investigation of Synovial Fluid from Temporomandibular Joints. Scand J Dent Res 91:33-41, 1983.