

하악골 골절 환자들의 악관절 상태 평가: 일차보고 관절내시경적 검사, 조직형태학적 및 관절활액 분석

김영균 · 김현태 · 이도훈[†] · 최윤정[†] · 정 훈^{*}

대진의료재단 분당제생병원 구강악안면외과, 임상병리과[†], 진단병리과[†], 대한악관절 연구소^{*}

Abstract

ANALYSIS OF TMJ STATUS IN THE PATIENTS WITH MANDIBULAR FRACTURES: PRELIMINARY STUDY ARTHROSCOPIC EXAMINATION, HISTOMORPHOLOGY AND JOINT FLUID ANALYSIS

Young-Kyun Kim. DDS. MSD. PhD., Hyoun-Tae Kim. DDS. MSD. PhD., Do-Hoon Lee. MD. PhD.[†]

Yoon-Jung Choi. MD. PhD.[†], Hoon Chung. DDS. MSD. PhD.^{*}

Dept. of Oral & Maxillofacial Surgery, Dept. of Clinical Pathology[†]

Dept. of Diagnostic Pathology[†], Pundang Jesaeng Hospital, DMC, Korean TMJ Research Institute^{}*

The purpose of this study is to validate the potential etiologic factors for temporomandibular disorder(TMD). TMJ arthroscopic examination was performed in upper joint compartment of 32 joints from 20 patients with mandibular fractures. Synovial fluid was collected from the upper joint space during pumping manipulation with normal saline. Cytologic smearing and histomorphologic exam of synovial fluid were performed in 15 joints. Prostaglandin E₂(PGE₂) concentration was measured in 11 joints. Leukotriene B₄(LTB₄) concentration was measured in 8 joints. There were several arthroscopic variables such as ecchymosis, fibrillation, and adhesion. Histomorphologic exam showed a variety of findings such as bloody smears, cellular cluster, degenerated cells and cartilage, undifferentiated crystal. Mean PGE₂ concentrations were 316.5 pg/ml. Mean LTB₄ concentrations were 45.9pg/ml.

This study demonstrated a variety of findings on inflammatory and degenerative changes of TMJ. Because acute trauma such as mandibular fracture is a major etiologic factor in cartilage degradation and biochemical and intraarticular pathology, clinicians must identify and address TMJ signs and symptoms during follow-up periods in the long term.

Key words : TMD, Arthroscopy, Histomorphology, PGE₂, LTB₄, Acute trauma

I. 서 론

악관절질환의 발생에서 악골 외상의 병인론적 중요성은 여전히 논란의 대상이 되고있다. 어떤 학자들은 활액관절(synovial joint)의 외상이 골관절염(osteoarthritis)의 발병기전에 중요한 원인요소라고 강조하면서 악관절의 기계적 외상이 악관절질환의 발병에 상당히 중요한 요인으로 부각되고 있다고 보고한 바 있다¹⁾. 그러나 골관절염과 악관절내장증과 같은 악관절질환의 발병에 급성 외상이 주요 소인으로 관여할 가능성이 있다는 객관적인 연구는 드문 실정이다. Wilson²⁾은 골관절염이 심한 악관절 증상을 갖는 환자들의 주요 관절내 병변이라고 언급하면서 급성

외상의 중요성을 부각시켰다. Plesh 등³⁾은 악관절과 무관한 다른 부위의 수술을 받았거나 외상의 병력이 있었던 환자와 안면 및 악관절 통증간에 밀접한 관계가 있음을 보고하였다.

본 연구의 목적은 악관절에 영향을 미치는 간접적 외상이 악관절질환의 발병 증가 가능성과 연관이 있는지를 악관절내시경적 검사, 악관절 활액의 조직형태학적 검사 및 생화학적 검사를 통해 규명하고자 하는 것이다.

II. 연구재료 및 방법

1999년 1월부터 1999년 12월까지 본원에 내원하여 하악골 골절의 관혈적 정복술을 시행 받았던 환자들 중 전신질환을 보유하고 있지 않은 20명의 환자들을 연구대상으로 선택하였으며 남자가 18명, 여자가 2명이었고 평균 연령은 30.5세였다. 골절 부위는 정중부, 골체부, 우각부, 과두 기저부에 국한된 증례들만을 대상으로 선택하였고 과두돌기 골절(condylar head fracture)과 과두경부 고위 골절(high condylar neck fracture) 증례들은 배제하였다.

김영균

463-050 경기도 성남시 분당구 서현동 255-2

대진의료재단 분당제생병원 치과 구강악안면외과

Young-Kyun Kim

Dept. of OMFS, Dept. of Dentistry, Pundang Jesaeng Hospital

#255-2, Seohyoun-Dong, Pundang-Ku, Sungnam, Kyunggi-Do, 463-050, Korea

Tel: 82-31-779-0191 Fax: 82-31-779-0744

E-mail: kyk0505@dmc.or.kr

우선 골절 수술 전에 상관절강에서 활액을 채취하였으며 좌우 구별은 하지 않았다.

활액채취는 통법의 상관절강 세정술을 시행하는 방법을 통해 생리식염수를 이용한 희석식 방법으로 채취하였으며 동정맥 혈액이 흡인된 검체는 연구 대상에서 제외하였다. PGE₂ 농도 분석을 위해 2ml의 희석된 활액을 채취한 후 -70°C 냉동고에 보관하였고 LTB₄ 농도 분석을 위해선 4ml의 희석된 활액을 2개의 튜브에 2ml씩 나누어 담고 각각 8ml의 100% 알코올을 첨가한 후 원심분리한 후 검사 직전까지 -70°C 냉동고에 보관하였다. PGE₂ 검사용 활액은 총 9명의 환자들(남자 7명, 여자 2명)에서 11개 검체 채취가 가능하였으며 Amersham's prostaglandin E₂ assay system(UK) and gammar counter ARC-1000(Aroka, Japan)을 이용한 방사선면역분석(Radioimmunoassay)법을 사용하였다. LTB₄ 검사용 활액은 6명의 환자들(남자 4명, 여자 2명)에서 8개 검체 채취가 가능하였으며 효소면역학적분석 (Amersham, UK)을 이용하여 농도를 측정하였다. 본 연구에서 대조군은 설정하지 않았는데 그 이유는 정상 악관절에서는 염증성 산물이 검출되지 않아야 하며 또한 정상 악관절을 보유한 환자를 선택하기가 어렵고 채취하는 것이 윤리적으로 옳지 않다고 생각되었기 때문이다.

조직형태학적 분석을 위한 활액은 15명의 환자들로부터 15개 검체가 채취되었고 채취 즉시 진단병리과로 보내어 슬라이드에

도말(smearing)한 후 건조시켜 95% 알코올에 고정한 후 Papanicolaou stain and PAS 염색을 시행하였다. 동시에 다른 슬라이드는 modified Wright-Giemsa stain(Diff-quick)을 시행하였으며 광학현미경과 편광현미경(polarized microscope)으로 관찰하였다.

악관절 내시경적 검사는 20명의 환자들 모두에서 32개의 관절을 대상으로 시행되었으며 검사 과정을 비데오로 녹화하면서 급성 활액막염, 반상출혈과 Fibrillation을 관찰하여 기록하였다. 급성 활액막염의 단계는 다음과 같이 구분하였다; 1) Grade I, Dilation of superficial synovial blood vessels, 2) Grade II, Superficial vascular dilation with minimal synovial membrane hyperemia, 3) Grade III, Superficial vascular dilation with moderate synovial membrane hyperemia, 4) Grade IV, Advanced generalized synovial membrane hyperemia³⁾.

III. 연구결과

1. 활액 생화학적 분석

PGE₂의 평균 농도는 Table 1에 요약되어 있으며 평균 316.5pg/ml였다. LTB₄ 농도는 Table 2에 요약되어 있고 평균 45.9pg/ml였다.

2. 조직형태학적 검사

혈액도말(bloody smear), 변성된 세포(degenerated cells), 연골(cartilage), 염증세포(inflammatory cell), 및 미분화성 결정체(undifferentiated crystal)가 다양하게 관찰되었다(Table 3) (Fig. 1-3).

Table 1. Concentrations of PGE₂

Sample	TMJ	PGE ₂ (pg/ml)
1	Lt	47
2	Rt	19
3	Lt	23
4	Rt	78
5	Rt	53
6	Lt	93
7	Lt	304
8	Rt	792
9	Lt	298
10	Lt	194
11	Rt	1580
Mean		316.5

Table 2. Concentrations of LTB₄

Sample	TMJ	LTB ₄ (pg/ml)
1	Lt	90.4
2	Rt	36.2
3	Lt	36.3
4	Rt	41.3
5	Rt	31.2
6	Rt	79.2
7	Lt	39.8
8	Rt	12.9
Mean		45.9

Table 3. Histomorphologic findings of synovial fluid(15 joints)

Findings	Number of joints
Bloody smear	9
Inflammatory cell	1
Cellular cluster	2
Degenerated squama	10
Degenerated cartilage	2
Crystal	1

Table 4. Acute synovitis index(32 joints)

Grade	Number
I	7
II	12
III	4
IV	9
Total	32

3. 악관절내시경 검사

급성 활액막염지수는 1단계부터 4단계까지 다양한 소견들이

관찰되었다(Table 4) (Fig. 4~7). Fibrillation과 반상출혈(ecchymosis)의 2가지 소견이 가장 빈번히 관찰되었다(25 joints) (Fig. 8, 9).

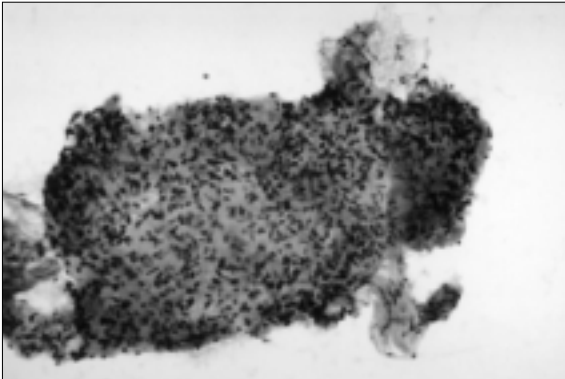


Fig. 1. Cellular cluster composed of proliferated synovial cells and several inflammatory cells are present. (Pap, X 40)

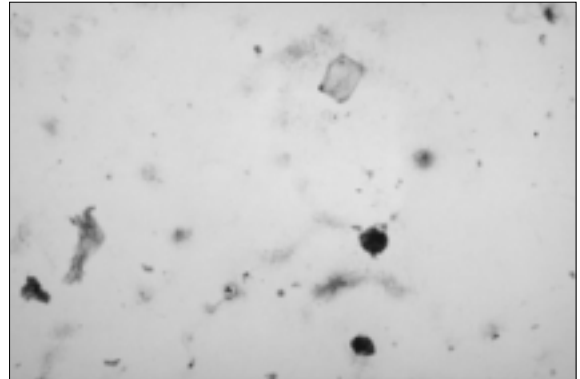


Fig. 2. A rectangular shaped crystalloid material and several degenerated squames are present. (Pap, X 40)

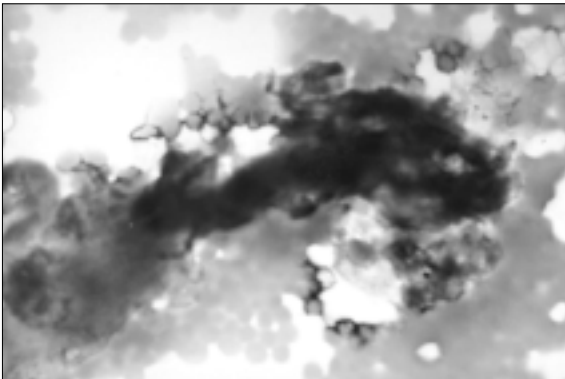


Fig. 3. Amorphous myxoid degenerated cartilaginous materials are present in the bloody background. (Diff-Quick, X 100)

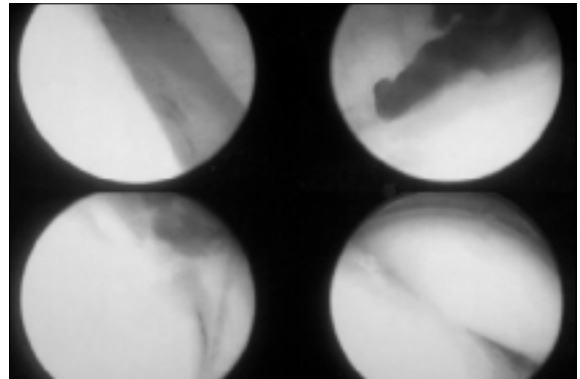


Fig. 4. Grade I Synovitis in right superior joint space of TMJ with left mandibular angle fracture. Slight vasodilation of synovium is observed.

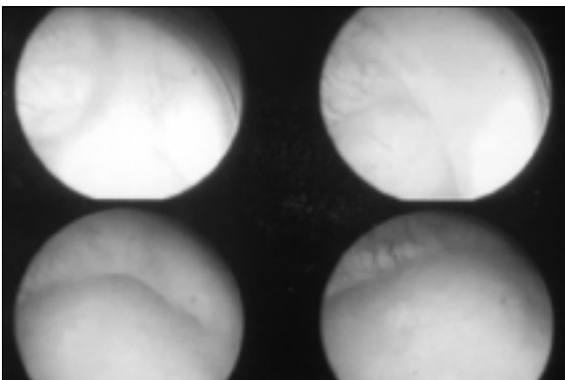


Fig. 5. Grade II synovitis in left superior joint space with right condyle and symphysis fracture of mandible. Moderate vasodilation and synovial membrane hyperemia are observed.

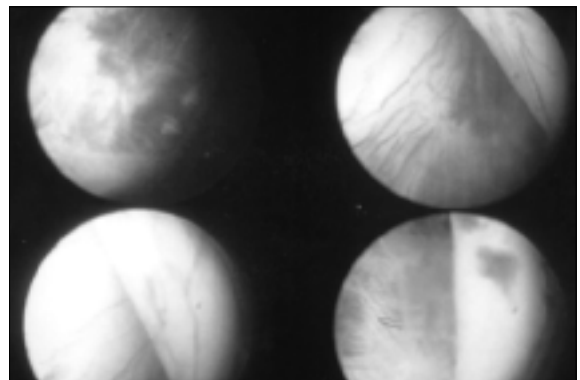


Fig. 6. Grade III synovitis in left superior joint space with symphysis fracture of mandible. Increased vasodilation and moderate hyperemia of synovium are observed.

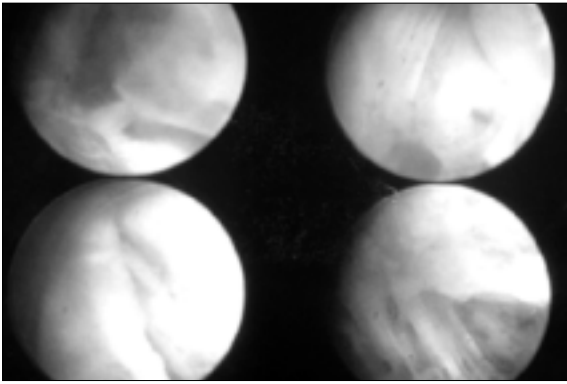


Fig. 7. Grade IV synovitis in right superior joint space with symphysis fracture of mandible. Widespread hyperemia completely obliterates any vascular patterns in synovial membrane.

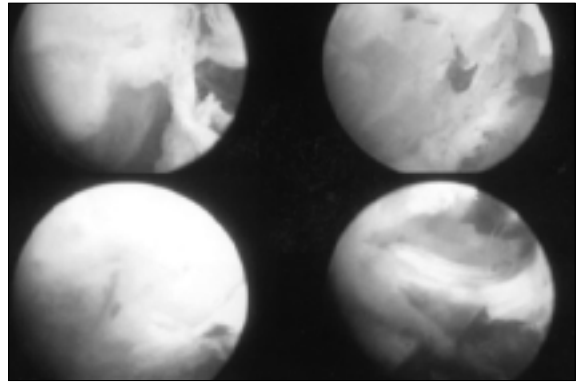


Fig. 8. Left superior joint space with left angle fracture of mandible. Fibrillation of articular surface is observed. Fibrillar fragmentation and fibrous tissues obliterated the superior joint space.

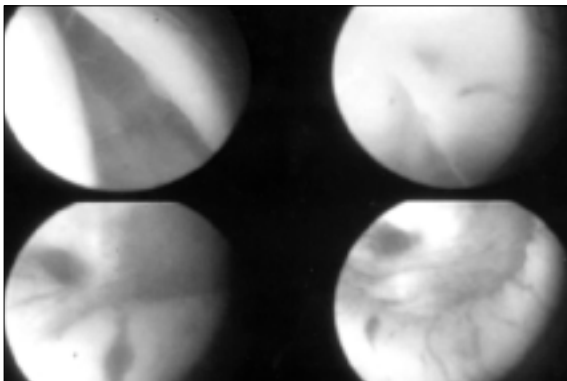


Fig. 9. Left superior joint space with left subcondyle and symphysis fracture. Diffuse echymosis and vascular dilatation are observed.

IV. 총괄 및 고찰

목의 갑작스런 신전-굴곡 운동(extension-flexion motion)으로 인해 심각한 악관절 손상이 발생할 수 있다는 의견이 제시된 적이 있다(whiplash injury)⁹⁾. 또한 하악골 골절은 악관절에 간접적인 손상을 유발시킬 가능성이 있다. Pullinger와 Seligman⁸⁾는 악관절 질환과 외상의 관련성을 언급하면서 외상이 악관절 질환의 중요한 원인이 될 수 있다고 하였고 악관절 질환을 보유한 환자들에 없는 환자들에 비해 높은 외상 빈도를 갖고 있다고 보고하였다. Plesh 등²⁾은 외상력을 갖는 환자들과 안면 및 악관절 통증의 빈도 및 심도간에 밀접한 관련성이 있다고 언급하였으며, 외상은 악관절 질환의 통증을 더욱 상승시키는 요인으로 관여할 가능성이 있다고 설명하였다.

수년전부터 많은 학자들이 악관절 질환 환자들의 상관절강에서 채취한 활액에 대한 생화학적 분석을 연구해 왔으며 다양한

단백질, Cytokines, 지방산(fatty acids), Neuropeptides 등을 발견하였다⁶⁻¹³⁾. PGE₂는 악관절 내장증 환자들의 활액에서 추출되었고 악관절내시경상에서 활액막 충혈을 나타내는 활액막염 지수와 연관성이 있었다. 활액막은 Arachidonic acid의 주요 공급원이며 일부 Arachidonic acid가 Prostaglandin이나 Leukotriene으로 전환된다. 김 등^{14,15)}은 하악골 과두골절과 악관절내장증 환자들의 상관절강으로부터 활액을 채취하여 PGE₂에 대한 Enzymeimmunoassay를 시행하였으며 두질환 모두에서 현저한 증가가 있음을 보고하였다. 악관절 손상 시엔 활액막 염증이 발생되면서 활액막으로부터 PGE₂ 혹은 LTB₄와 같은 통증 유발물질이 유리된다. 따라서 악관절세정술과 같은 요법은 환자의 주관적 증상을 감소시키고 손상받은 악관절의 치유를 촉진시키는데 도움이 될 수 있다고 하였다. 그들은 정상 악관절에선 존재하지 않는 PGE₂와 LTB₄가 하악골 골절환자의 악관절에서 검출되었으며 이것이 악관절 통증 및 악골 운동제한과 관련성이 있다고 언급하였다. 김 등의 연구에서 PGE₂ 농도는 19~1,580pg/ml였고 LTB₄는 12.9~90.4pg/ml였다. 본 연구에서 저자 등은 정상 대조군의 악관절 활액을 채취하지 않았다. 그 이유는 선학의 연구에서도 정상 관절에는 통증 유발물질이 존재하지 않아야 한다고 하였으며 활액의 통증 및 염증 유발매개체를 식별하기 위한 수많은 연구들에서도 대조군의 활액을 비교 대상으로 하지 않고 시행하였다¹⁶⁾. 또한 정상인으로부터 활액을 채취한다는 것은 윤리적으로도 타당하지 않다고 판단되었으며 많은 사람들이 증상이 없는 잠재적인 악관절 질환 환자들인 경우가 많아서 정상인을 선택하는 것 자체가 어려울 수도 있다.

Kopp 등¹⁰⁾은 악관절 질환 환자들의 활액을 현미경으로 조사하였으며 PMN, 임파구(lymphocytes), 혈장세포(plasma cells)들을 관찰하였다. Dijkgraaf 등¹⁷⁾은 악관절 골관절염 환자들의 활액에서 결정체(crystals)의 존재를 발견하였으며 결정체들의 3가지 공급원을 다음과 같이 설명하였다; 1) 정상적으로 골화된 하방 골조직으로부터 마모된 입자들(wear particles) 2) 비정상적인 연골석화 및 연속적인 탈락(abnormal cartilage mineralization and subse-

quent shedding), 3) 관절낭 혹은 활액막의 변화(metaplasia in the synovial membrane or joint capsule). Muto 등¹⁹은 쥐의 악관절에 외상을 야기시킨 후 활액염의 발생 및 조직학적인 특성을 연구하였다. 발견된 주요 소견은 표면세포 증식, 모세혈관 충혈의 증가, 염증성 활액막 표면에 섬유소원의 침착, 근접해 있는 활액막들 사이에 섬유성 유착증 발생 등이었다. 저자 등의 연구에서도 다양한 소견들이 관찰되었는데 9개의 혈액도말소견은 관절강내 출혈과 관련이 있었고 이것은 악관절내시경적 검사에서 확인할 수 있었다. 그 외에도 10개의 퇴행성 비늘(degenerated squames), 1개의 결정체(crystal), 2개의 퇴행성 연골(degenerated cartilages), 1개 표본에서는 염증세포, 2개 표본에서 세포 덩어리(cellular clusters)들이 관찰되었다. 이런 소견들은 악관절내시경에서 관찰되었던 자반출혈 및 Fibrillation과 부합된다고 생각되었다. 또한 퇴행성 비늘, 세포 덩어리들 및 염증세포는 활액막의 염증 및 손상과 관련이 있다고 사료된다. 따라서 저자 등은 이러한 조직형태학적 소견들을 관절표면의 마모입자들(wear particles) 및 활액막 잔사(debris of synovial membrane)와 연관성이 있다고 추정하게 되었다.

상관관절 세정술은 정상적인 악골 기능을 수복하고 통증을 감소시키는데 현저한 효과가 있다^{19,20}. 또한 하악골 골절 환자에서 관절 유착의 방지와 통증을 경감시키는데 있어 보조적인 효과를 기대할 수도 있다. 하악골 골절 환자에서 악골 활주운동의 결핍은 혈종, 통증 유발물질, 관절원판과 관절의 유착에 의해 야기되며 이런 증상은 관절내 진공효과 및 활액양이 감소되면서 고점도를 띠는 가역적 현상과 연관성이 있다고 생각된다^{21,22}. 따라서 하악골 골절환자에 대한 적절한 처치와 장기간의 면밀한 추적관찰이 이루어지지 않는다면 골관절염이나 악관절내장증과 같은 악관절질환이 발생할 가능성은 충분히 있다고 사료된다²³. Israel 등²⁴은 구강악습관과 관절내시경으로 진단된 악관절 병변과의 연관성을 연구하였으며 구강악습관에 의한 악관절 과부하는 악관절 골관절염을 야기시킬 수 있고 골관절염은 관절 유착증과 연관성이 있다고 주장하였다. Dijkgraaf 등²⁵은 악관절 골관절염에 대한 관절내시경적 소견을 보고하면서 골관절염은 초기엔 혈관 과증식을 유발시키다가 점차적인 활액막염이 발생되면서 결국은 섬유성 유착증으로 이환된다고 언급하였다. 또한 관절결절의 Fibrillation에 의한 표면의 불규칙성으로 인해 관절원판 전위가 발생할 수 있다고 주장하였다.

저자 등의 연구에선 반상출혈, 급성 활액막염, Fibrillation 및 섬유성 유착증 등의 다양한 내시경 소견이 관찰되었다. 활액막 손상에 의한 염증 반응은 활막세포들의 증식, 혈관 증식과 점차적인 활막하조직의 섬유성 변화를 야기시킨다. 관절강내 반상출혈은 섬유소원의 발판역할(fibrin scaffolding)을 하게되고 섬유아세포들이 섬유소원 축으로 이동하면서 섬유성 유착증을 유발하게 된다. Fibrillation은 연골의 심부 교원섬유질이 파괴되면서 야기되는 현상으로 생각된다. 따라서 임상자들은 하악골 골절 환자들에서 적극적인 악골 물리치료와 악관절 세정술과 같은 보조적 치료요법 도입을 검토할 필요성이 있고 장기간의 면밀한 추적관찰은 아주 중요하다고 생각된다. 본 연구에서 관절원판 전

위여부는 관찰하지 않았는데 그 이유는 내시경상에서 정확한 관절 원판 위치를 관찰하는 것은 어렵고 부정확할 수도 있다고 판단했기 때문이다. 설사 관절원판이 전위되었다 하더라도 급성 외상 단계에서 전위의 중요성은 크지 않다. 최근 관절원판 전위는 악관절질환의 병인론에서 차지하는 비중이 점차 감소되고 있고 관절원판 정복을 시도하려는 치료법은 그 유용성이 퇴조해가고 있는 실정이다. 실제로 전위된 관절원판을 정복하지 않더라도 임상 증상이 개선되는 경우가 많다.

악관절에 가해지는 과도한 압박은 관절 연골의 충격흡수 기능을 소실시키고 연골의 퇴행성 변화 및 파괴과정이 일어나게 된다. 또한 Arachidonic acid cascade에 의해 염증 및 통증 유발물질들이 유리되면서 활액막염이 발생하게 된다²⁶. 악관절에 가해지는 외상은 당장은 별다른 문제가 없다 하더라도 장시간이 경과한 후 임상 증상이 발생되거나 질환으로 이환될 가능성이 있다. 교합 이상, 악골의 기능 이상, 악관절 내장증, 악관절 강직증 등이 외상 후 발생할 수 있는 합병증들이며 임상자들은 이런 합병증 발생 가능성을 항상 염두해두고 있어야 할 것이다. 하악골 골절시 악관절의 간접적인 손상은 특별한 합병증을 야기시키지 않고 자발적으로 치유될 수 있다. 그러나 가능한 보조적 치료요법들을 도입하면 치유를 더욱 촉진시킬 수 있는 것은 당연하며 임상에서 적극 고려하는 것도 바람직하지 않을까 생각된다.

이 연구에서는 악관절의 다양한 염증 및 퇴행성 변화가 관찰되었다. 하악골 골절과 같은 급성 외상은 악관절내 생화학적 및 관절강내 병변과 연골 변성의 주요한 소인이 될 가능성이 있다. 따라서 임상자들은 하악골 골절 환자에서 추후 관절병변 발생 가능성을 인지하고 있어야 하며 장기간의 추적관찰 기간을 통해 악관절 증상 발현 여부 등을 면밀히 평가할 필요성이 있다. 또한 관절내시경적 검사 및 세척술, 상관관절 세정술 등은 관절강 내의 통증 유발물질과 분쇄 잔사들을 제거함으로써 통증의 경감 및 악골 기능 회복에 도움을 줄 수 있는 보조적 요법이 될 수 있다고 생각된다. 또한 관절강으로부터 채취된 활액을 육안적, 현미경적 및 생화학적 분석을 시도함으로써 악관절 질환의 병인론을 연구하는데 많은 도움을 줄 수 있다고 사료된다. 본 연구는 일차적으로 하악골 골절과 같은 외상이 악관절에 간접적인 손상을 가하면서 악관절질환을 유발할 가능성이 있음을 제시하는데 목적이 있었다. 향후 하악골 골절 부위에 따른 좌우 악관절의 상태 분석, 하악골 골절 치료 후 장기간 관찰 후 발견되는 악관절 증상에 대한 평가, 하악골 골절 수술시 악관절 세정술 시행의 장기간 임상적 효과 등에 대한 보완 연구가 필요하다고 생각된다.

참고문헌

1. Wilson T. The relationship between acute trauma and osteoarthritis of the TMJ. J Oral Maxillofac Surg. Suppl. 1999; 57: 66.
2. Plesh O, Gansky SA, Curtis DA, Pogrel MA. The relationship between chronic facial pain and a history of trauma and surgery. Oral Surg. 1999; 88: 16-21.
3. Quinn JH, Bazin NG. Identification of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the synovial fluid of temporomandibular joints. J Oral Maxillofac Surg. 1990; 48: 968-71.
4. Howard RP, Hatsell CP, Guzman HM. Temporomandibular joint

- injury potential imposed by the low-velocity extension-flexion maneuver. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53: 256-62.
5. Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg.* 1991; 71: 529-34.
 6. Kopp S, Wenneberg B, Clemensson E. Clinical, microscopical and biochemical investigation of synovial fluid from temporomandibular joints. *Scand J Dent.* 1983 ; 91 : 33-7.
 7. Israel HA. Synovial fluid analysis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1989 ; 1 : 20-9.
 8. Borenstein DG, Gibbs CA, Jacobs RP. Gas-liquid chromatographic analysis of synovial fluid. Succinic acid and lactic acid as markers for septic arthritis. *Arthritis and Rheumatism.* 1982; 25: 947-53.
 9. Israel HA, Saed-Nejad F, Ratcliffe A. Early diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint: Correlation between arthroscopic diagnosis and keratan sulfate levels in the synovial fluid. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991; 49: 708-11.
 10. Quinn JH. Arthroscopic management of temporomandibular joint disc perforations and associated advanced chondromalacia by discoplasty and abrasion arthroplasty. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994; 52: 800-7.
 11. Fang PK, Ma XC, Ma DL, Fu KY. Determination of interleukin-1 receptor antagonist, interleukin-10, and transforming growth factor- β 1 in synovial fluid aspirates of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 57: 922-8.
 12. Emshoff R. TMJ synovial fluid analysis and its association with TMJ pain. *J Oral Maxillofac Surg. Suppl 3.* 1997; 55: 5112.
 13. Holmlund A, Ekblom A, Hansson P, Lind T, Lundeberg T, Theodorsson E. Concentrations of neuropeptides substance P, neurokinin A, calcitonin gene-related peptide, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in synovial fluid of the human temporomandibular joint. A correlation with symptoms, signs and arthroscopic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1991; 20: 228-31.
 14. Kim YK. Traumatic TMJ injury. *J Korean Academy Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 1997; 19: 191-9.
 15. Kim YK, Yeo HH, Cho SI, Kim MS. Enzymeimmuno-assay of PGE2 in the synovial fluid from TMJ of the patients with mandibular condylar fracture and internal derangement. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 1996; 22: 65-9.
 16. Gelb H. Clinical management of Head, Neck, and TMJ Pain and Dysfunction. WB Saunders Co. 1985; 1-30.
 17. Dijkgraaf LC, Liem RSB, de Bont LGM. Temporomandibular joint osteoarthritis and crystal deposition diseases: a study of crystal in synovial fluid lavages in osteoarthritic temporomandibular joints. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 27: 268-73.
 18. Muto T, Kawakami J, Kanazawa M. Development and histologic characteristics of synovitis induced by trauma in the rat temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 27: 470-5.
 19. Moses JJ, Sartoris D, Glass R, Tanaka T, Poker I. The effect of arthroscopic surgical lysis and lavage of the superior joint space on TMJ disc position and mobility. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989; 47: 674-8.
 20. Montgomery MT, Van Sickles JE, Harms S, Thra sh WJ. Arthroscopic TMJ surgery: Effects on signs, symptoms, and disc position. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989; 47: 1263-71.
 21. Nitzan DW, Dolwick F. An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991; 49: 810-5.
 22. Nitan DW, Dolwick F, Heft MW. Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: A change in perspective. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990; 48: 798-801.
 23. Murakami EI, Segami N, Moriya Y, Iizuka T. Correlation between pain and dysfunction and intra-articular adhesions in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992; 50: 705-8.
 24. Israel HA, Diamond B, Saed-Nejad F, Ratcliffe A. The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989; 57: 1034-9.
 25. Dijkgraaf LC, Spijkervet FKL, de Bont LGM. Arthroscopic findings in osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 57: 255-68.
 26. McCain JP. Principles and Practice of Temporomandibular Joint Arthroscopy. Mosby Co. 1996; 169-245.