

치근단 병소에서 면역적격세포의 분포에 관한 연구

연세대학교 치과대학 보존학교실

* 연세대학교 치과대학 구강생물학교실

윤태철 · 김진* · 박동수

I. 서 론

근관내의 미생물의 대사산물이나 파괴산물, 변성된 치수조직등은 면역반응을 발생시킬 수 있는 항원성 물질로서, 이러한 항원성 물질이 근관으로부터 치근단 주위조직으로 계속 방출되면, 감각된 숙주는 면역반응을 일으키게 된다³⁰. Barkhordar와 Desouza²는 치근단 병소는 근관내의 항원물질에 대한 염증성반응이며, 치근단 염증성 병소에는 국소적인 면역학적 반응이 관여한다고 보고하였고, 이 항원성 물질을 제거하면 치근단 병소는 치유된다고 하였다. 또한, Torabinejad등³⁰은 사람의 치근단 주위조직의 병변에는 염증의 비특이성 조정자(nonspecific mediator)에 의한 면역학적 반응도 관여한다고 하였다. 임상가들은 근관내의 항원성 물질을 완전히 제거하고, 확대 세척된 근관을 밀폐시킴으로서 치근단 주위조직으로의 항원성 물질의 방출을 막고, 치근단 병소의 치유를 유도하기 위하여 근관치료를 시술하고 있다.

Toller와 Holborow³⁰는 치성 낭종액의 면역글로불린농도는 혈장면역글로불린농도보다 높으며, 이 면역글로불린은 낭종벽내의 형질세포로부터 기인한다고 하였으며, Pulver등²⁴은 사람의 치근단 병소내의 면역글로불린을 함유하고 있는 세포를 수량적으로 연구하여, 면역병리학적 반응이 치근단병소의 발생에 관여할 수 있음을 밝혔고, Torabinejad등^{32, 33, 36}은 모든 염증성 치근단 병소내에는 면역복합체가 존재하며, 치근단 병소의 발생 및 경과에는 항원항체 복합물이 관여한다고 주장하였다. Greening과 Scho-

nfeld⁹는 치근단 병소의 면역글로불린농도가 정상조직의 농도보다 높다고 보고하였고, Kettering과 Torabinejad^{14, 16}는 급성 및 만성치근단 병소가 있는 환자의 혈중 면역글로불린의 농도를 측정비교 한 연구에서, 치근단 병소의 발생에는 면역병리학적인 기전이 관여한다고 하였다.

Torabinejad와 Kettering³⁴, Kontianien등¹⁷, Piattelli등²²은 사람의 치근단 병소에 침윤된 임파구를 면역조직화학적으로 연구하여, B임파구와 T임파구의 상대적 분포를 보고하였다. Cymerman등⁷은 사람의 치근단 병소에서 T보조자 임파구와 T억제자 임파구를 발견하였고, Nilsen등²⁰, Cymerman등⁷, Kontianien등¹⁷, Jontell등¹³, Barkhordar와 Desouza², Kopp와 Schwaritng¹⁸, Lukic등¹⁹은 치근단 병소내에서의 T임파구의 아집단인 T보조자 임파구와 T 억제자 임파구의 상대적인 분포를 각각 연구 보고하였다.

Johannessen¹²은 급만성 치근단 병소의 침윤세포를 ANAE염색법(alpha-naphthyl acetate esterase staining)을 이용하여 연구한 결과, 급성 치근단 병소에서는 형질세포가, 만성 치근단 병소에서는 T임파구가 우세하였다고 발표하였으나, Bergenholtz등⁵은 근관충전한 치아의 치근단 병소에 침윤된 염증세포를 수량적으로 분석하여, 형질세포가 우세하다고 보고하여, Johannessen등¹²과 상이한 결과를 발표하였다. Stern등²⁸은 치근단 병소의 특성에 따른 면역글로불린양성 B임파구와 형질세포의 상대적인 분포를 면역조직화학적으로 연구한 결과, 병소의 종류(진단명), 동통의 유무 및 근관치료의 여부에

관계없이 형질세포가 우세하였다고 보고하였다.

이상과 같은 치근단 병소의 침윤세포에 관한 많은 연구보고가 있었으나, 그 결과에 차이가 있고, B림파구, T보조자 림파구, T억제자 림파구, 형질세포 및 대식세포등의 면역적격세포의 상대적 분포와 근관치료단계에 따른 이 세포들의 상대적 분포의 변화등에 관한 종합적인 연구보고는 거의 없었다. 따라서 본 연구에서는 여러가지 원인에 의하여 발생한 치근단 병소인 치근단 낭종, 치근단 육아종, 치근단 농양 및 비특이성 염증과 섬유화 병소에서 각 근관치료의 단계에 따른 면역적격세포의 종류와 분포를 관찰하고, 근관치료에 따르는 면역적격세포의 분포의 변화를 고찰하고자 본 연구를 시행하였다.

II. 연구 대상 및 연구 방법

1. 연구 대상

1984년 1월부터 1991년 1월까지 연세대학교 치과대학 부속병원 보존과에서 실시한 치근단 병소의 생검조직중 임상기록부의 검색과 조직학적 관찰이 가능하였던 총 94예를 대상으로 하였으며, 이들은 각기 치근단 낭종, 치근단 육아종, 치근단 농양과 급, 만성염증 및 섬유화 병소에 진단된 예들이었다. 각 치근단 병소는 치근단 낭종 30예, 치근단 육아종 30예, 치근단 농양 18예와 만성 염증 및 섬유화 병소 16예이었다.

가. 발생부위

발생부위는 각 병소간에 차이가 없이 상하악 전치부위가 가장 많았고, 치근단 병소 총 94예중 상악에서는 68예, 하악에서는 26예이었다(Table 1).

나. 조직생검사 근관 치료단계

조직생검을 시행한 각 치근단 병소는 다음과 같이 구분하였다(Table 2).

가. 미처치근: 근관치료를 전혀 시행하지 않은 상태에서 생검을 실시한 치근단 병소(28예)

나. 근관확대 및 세척근: 근관확대 및 근관세척을 시행한 후 생검을 실시한 치근단 병소(28예)

다. 근관충전근: 근관충전 후 생검을 실시한 치근단 병소(29예)

라. 미확인근: 생검당시의 근관치료 단계를 확인할 수 없는 치근단 병소(9예)

2. 연구방법

가. 조직학적 검색

치근단 병소로 생검된 조직을 10% 중성 포르말린에 고정하고 알코올에 단계적으로 탈수한 후 파라핀 포매하여 6 micron 두께로 연속 절편을 만들고 통상의 hematoxylin and eosin 염색을 하여 광학현미경으로 관찰하였다. 저배율 현미경 시야에서 섬유화 및 급, 만성 염증세포, 육아조직의 존재유무를 관찰하였으며 형질세포와 대식세포의 관찰은 가장 염증이 밀집되어 있는 부위에서 400배 고배율 5개의 시야에 존재하는 수를 측정하여 그 평균치를 산출하였다. 점수는 양성인 세포가 없을 경우를 0점, 평균치가 1개에서 10개인 경우를 1점, 50개 미만을 2점, 100개 미만을 3점으로 하였고, 100개 이상인 경우를 4점으로 하여 그 평균치를 산출하였다.

나. 면역조직화학적 검색

6 micron 두께의 연속 파라핀 포매 절편을 40도의 건조 오븐에서 30분간 파라핀을 용해한 후, xylene 용액에서 20분간 파라핀을 제거하고, 95%, 90%, 70%의 알콜과 증류수를 거쳐 함수하였다. 각 염증

Table 1. Distribution Periapical Lesions

	Abscess	Granuloma	CNI & Fibrosis	Cyst	Total
Anteriors	13	18	10	22	63
Max. Premolars	1	0	2	2	5
Molar	0	0	0	0	0
Anteriors	3	9	3	4	19
Mand. Premolars	0	0	0	0	0
Molar	1	3	1	2	7
Total	18	30	16	30	94

CNI : Chronic Nonspecific Inflammation

Table 2. States of endodontic treatment

Group	Abscess	Granuloma	CNI & Fibrosis	Cyst	Total
No treatment	4	7	4	13	28
Canal irrigated & enlarged	10	11	5	2	28
Canal filled	2	10	6	11	29
Unknown	2	2	1	4	9
Total	18	30	16	30	94

CNI : Chronic Nonspecific Inflammation

Table 3. Distribution of immunocompetent cells in periapical abscess

Group	T	Th	Plasma cell	B	Macrophage
No treatment (n=4)	3.50	2.50	1.75	0.75	1.75
Canal irrigated & enlarged (n=10)	3.59	2.90	2.30	1.20	1.80
Canal filled (n=2)	3.50	2.00	3.50	0.50	1.00
Unknown (N=2)	3.00	2.50	2.00	1.00	2.00
Mean	3.50	2.61	2.28	1.00	1.72
SD	± 0.62	± 0.78	± 0.83	± 0.77	± 0.83

T : T lymphocyte Th : T helper lymphocyte B : B lymphocyte SD : standard deviation

세포의 관찰을 위하여 T임파구에 대하여는 UCHL-1 (1 : 200, Dakopatt, Denmark), B임파구에 대한 항체로는 L26(1 : 200, Dakopatt, Denmark), T보조자 임파구에 대한 항체로는 OPD4(1 : 200, Dakopatt, Denmark)를 사용하였고, 조직구에 대하여는 alpha-1-antichymotrypsin(1 : 2000, Dakopatt, Denmark)을 사용하여 30분간 반응하였다. 면역조직 화학적 염색은 Avidine-Biotine complex방법을 이용한 LSAB-DAKO kit를 사용하여 시행하였으며, 각각의 단계에서는 Phosphate-buffer 용액으로 세척하였다. Amino-ethyl carbazole(Biomed, USA)로 면역염색한 후, Mayer's hematoxylin으로 대조염색하였다. 면역염색의 정상대조를 위하여 반응성 증식으로 절제된 임파절을 이용하였다. 각 염색이 시행된 슬라이드에서 염증세포가 가장 밀집되어 있는 부위에서 40배 고배율 5개의 시야에 각각의 일차항체에 양성으로 염색된 세포의 수를 측정하였다. 점수는 양

성인 세포가 없을 경우를 0점, 평균치가 1개에서 10개인 경우를 1점, 50개 미만을 2점, 100개 미만을 3점으로 하였고, 100개 이상인 경우를 4점으로 하여 그 평균치를 산출하였다.

III. 연구 결과

1. 치근단 병소내의 면역적격세포의 분포

가. 치근단 농양
모든 군에서 T보조자 임파구, 형질세포, B임파구와 대식세포의 침윤이 관찰되었으며, T임파구가 가장 많이 침윤되어 있었다($P < 0.05$: Oneway ANOVA test). 미치치근과 근관확대 및 세척군에서는 T임파구, 특히 T보조자 임파구가 가장 높은 분포를 보였으나, 근관충전군에서는 형질세포가 가장 많이 분포되어 있었고, B임파구는 모든 군에서 가장 적게 분포되어 있었다(Table 3)(Fig. 1, 2, 3, 4,

Table 4. Distribution of immunocompetent cells in periapical granuloma

Group	T	Th	Plasma cell	B	Macrophage
No treatment (n=7)	3.14	2.43	1.86	0.71	1.29
Canal irrigated & enlarged (n=11)	3.00	2.46	1.82	0.91	1.09
Canal filled (n=10)	3.20	2.00	2.30	0.50	1.10
Unknown (n=2)	3.00	1.00	2.30	0.50	0.00
Mean	3.07	2.20	1.97	0.70	1.10
SD	± 0.74	± 0.76	± 1.00	± 0.75	± 1.03

T : T lymphocyte Th : T helper lymphocyte B : B lymphocyte SD : standard deviation

Table 5. Distribution of immunocompetent cells in nonspecific chronic apical inflammation and fibrosis

Group	T	Th	Plasma cell	B	Macrophage
No treatment (n=4)	2.00	1.75	1.25	0.25	0.25
Canal irrigated & enlarged (n=5)	3.40	1.80	0.80	0.40	0.20
Canal filled (n=6)	2.17	1.67	2.33	0.83	0.50
Unknown (n=1)	3.00	2.00	1.00	0.00	2.00
Mean	2.69	1.75	1.19	0.56	0.44
SD	± 0.79	± 0.86	± 0.83	± 0.82	± 0.73

T : T lymphocyte Th : T helper lymphocyte B : B lymphocyte SD : standard deviation

5).

나. 치근단 육아종

미처치군, 근관확대 및 세척군, 근관충전군에서는 T보조자 임파구, 형질세포, B임파구와 대식세포의 침윤이 관찰되었으나, 미확인군에서는 대식세포는 관찰되지 않았다. 모든 군에서 B임파구보다는 T임파구가 더 많이 침윤되어 있었고($P < 0.05$: Oneway ANOVA test), 미처치군과 근관세척 및 확대군에서는 T보조자임파구가 가장 높은 분포를 보였으나, 근관충전군과 미확인군에서는 형질세포가 가장 많이 분포되어 있었다(Table 4)(Fig. 6, 7, 8, 9).

다. 치근단 만성염증 및 섬유화

미확인군을 제외한 모든 군에서 T보조자 임파구, 형질세포, B임파구와 대식세포가 발견되었으나, 미확인군에서는 B임파구는 발견되지 않았으며, 모든 군에서 T임파구가 가장 많이 분포되어 있었다($P < 0.05$: Oneway ANOVA test). 미처치군과 근관세척 및 확대군에서는 T보조자임파구가 형질세포, B임파구, 대식세포 보다 많이 분포하고 있었으나, 근관충전군에서는 형질세포가 가장 높은 분포를 나타내었다(Table 5)(Fig. 10).

Table 6. Distribution of immunocompetent cells in apical cysts

Group	T	Th	Plasma cell	B	Macrophage
No treatment (n=13)	3.69	3.00	2.00	1.23	1.23
Canal irrigated & enlarged (n=2)	4.00	2.50	2.00	0.50	0.50
Canal filled (n=11)	3.36	2.55	2.27	1.09	0.45
Unknown (n=4)	3.25	2.50	1.75	0.25	0.75
Mean	3.52	2.74	2.10	1.03	0.84
SD	± 0.51	± 0.63	± 0.75	± 0.02	± 0.86

T : T lymphocyte Th : T helper lymphocyte B : B lymphocyte SD : standard deviation

라. 치근단 낭종

모든군에서 T보조자 임파구, 형질세포, B임파구와 대식세포가 발견되었으며, T임파구, 특히 T보조자 임파구가 가장 많이 침윤되어 있었다(P<0.05 : Oneway ANOVA test). 근관충전군에서는 T보조자 임파구가 형질세포보다는 많이 분포되어 있었고, 미처치군과 근관세척 및 확대군에서는 B임파구와 대식세포가 균일하게 분포되어 있었으며, 근관충전군에서는 대식세포보다는 B임파구가 더 많이 분포되어 있었으나 통계적인 유의미의 차이는 없었다(Table 6)(Fig. 11, 12, 13, 14).

IV. 총괄 및 고찰

Sapatafore²⁵⁾은 생검된 치근단 병소의 대부분은 육아종(52%)과 낭종(42%)이었다고 하였으며, Wais³⁹⁾, Stockdale과 Chandler²⁹⁾, Block⁶⁾도 치근단 육아종이 가장 호발하는 치근단 병소라고 보고하였다. 본 연구에서도 파반수 이상의 치근단 병소가 육아종(31%)과 낭종(31%)이었으며, 상악 전치부에 가장 많이 발생하여 유사한 결과를 나타내었다.

치근단 병소의 발생기전에는 면역반응이 관여하는 것으로 알려져 있으며 이에 관한 많은 연구결과가 보고되었다. 면역반응에는 체액성 면역반응과 세포성 면역반응의 두가지 반응이 있으며, 이 반응들에 필수적인 임파구는 그 기능에 따라, B임파구와 T

임파구로 구분된다. B임파구는 항체형성세포의 선구세포로서 체액성 면역반응에 관여하며, T임파구는 지연성 감작성과민에 관여하고 B임파구의 기능을 강화시키거나 억제한다. 인간의 치근단병소내의 면역적세포와 면역글로불린 및, 면역복합체에 관여하는, 다음등의 많은 연구결과가 보고되었다.

Yu와 Stashenko⁴¹⁾, Lukic¹⁹⁾, Torabinejad와 Kettering³⁴⁾은 쥐와 사람의 치근단 병소내에 침윤된 임파구에 관한 연구를 하여, 대부분의 치근단 병소내에는 T임파구와 B임파구가 항상 존재하고, B임파구보다는 T임파구가 더 많이 존재하며 치근단 병소에는 체액성 면역반응과 세포성 면역반응이 모두 관여하지만, 세포성 면역반응이 보다 강하게 관여한다 보고하였다. 본 연구에서도 모든 치근단 병소에 T임파구와 B임파구가 분포되어 있었으며, T임파구가 더 많이 분포되어 있었다.

T임파구의 아종(subpopulation)에 관한 연구에서, Lukic¹⁹⁾, Kopp와 Schwarting¹⁸⁾은 T억제자임파구보다는 T보조자임파구가 더 많았다고 보고하였으나, Torabinejad와 Kettering³⁴⁾, Cymerman⁷⁾과 Barkhordar와 Desouza²⁾는 보조자임파구와 T억제자임파구의 수에는 차이가 없다는 상이한 결과를 보고하였다. 본 연구에서는 파라핀에 포매한 생검조직을 사용하여, T억제자임파구는 면역조직화학적 방법으로 염색 및 관찰을 할 수 없었으므로, T보조자임파구와 T억제자임파구의 비율을 직접 비교할 수는

없었다. 그러나, 발견된 모든 T임파구중 T보조자 임파구를 제외한 모든 T임파구를 T억제자임파구라고 할 수는 없으며, 침윤되어 있는 T임파구 중의 대부분(72%)이 T보조자임파구이었다. 본 연구에 사용한 치근단 병소의 모든 생검조직에는 T임파구, B임파구, 형질세포, 그리고 대식세포가 침윤되어 있었으며, T보조자임파구가 가장 많이 분포되어 있었다. 이들은 모두 여러가지 형태의 면역반응에 관여하는 세포이므로, 치근단 병소내에 이 세포들이 존재한다는 사실로서 치근단 병소의 발생에는 면역반응이 관여하며, T보조자임파구는 치근단 병소의 발생에 중요한 역할을 한다는 것을 알 수 있다.

Kopp와 Schwarting¹⁸⁾은 치근단 육아종내에는 T임파구 보다는 대식세포가 더 많이 분포한다고 보고하였고, Piattelli등²²⁾은 근관치료를 전혀 받지 아니한 치아의 치근단 육아종내의 면역세포를 면역조직화학적으로 연구하여, T임파구, 대식세포, B임파구의 순으로 많이 분포하고, T임파구가 주종을 이루고 있다고 보고하였으나, 형질세포에 대한 언급은 하지 않았으며, Bergenholtz등⁵⁾은 근관충전 후 생검된 치근단 병소내의 염증성 세포성분에 대한 수량적 연구를 실시한 결과, 임파구, 대식세포, 형질세포 중 형질세포가 가장 많이 침윤되어 있었으며, 대식세포는 소수만이 침윤되어 있었다고 보고하였다. 본 연구에서는 치근단 육아종의 미처치군에서는 T임파구, 대식세포, B임파구의 순으로 많이 분포되어 Piattelli등²²⁾과 동일한 결과를 보였으나, 치근단 육아종의 전체에서는 T임파구, 형질세포, 대식세포, B임파구의 순으로 많이 분포되어, Kopp와 Schwarting¹⁸⁾과는 상이한 결과를 나타내었다. 치근단 농양, 치근단 육아종, 만성염증 및 섬유화 병소의 미처치군, 근관세척 및 확대군에서는 T보조자임파구가 가장 우세한 세포이었으나, 근관충전군에서는 형질세포가 가장 우세한 세포이었다. 치근단 낭종에서는 모든 군에서 T보조자임파구가 형질세포보다 많이 분포되어 있었으나, 근관충전군에서는 T보조자임파구와 형질세포간의 통계적인 유의성은 없는 것으로 나타났다.

Johannessen¹¹⁾은 ANAE(alpha-naphthyl acetate esterase)염색법을 사용하여, 급성 및 만성 치근단 병소에 침윤된 염증세포를 연구하여, 급성에서는 형질세포(27%)가, 만성에서는 T임파구(25%)가

가장 많이 침윤되며, 대식세포는 급성(6%)에서 만성(13%)으로 변화됨에 따라 증가된다고 보고하였다. 본 연구에서 연구한 치근단 병소는 모든 만성 염증성 병소이었으며, 근관충전군을 제외한 모든 군에서, T임파구가 가장 많이 침윤되어 있었다. 또한, 치근단 낭종의 근관충전군에서도, T임파구와 형질세포간의 통계적인 유의의 차는 없으므로, Johannessen¹¹⁾과는 동일한 결과라고 사료된다. 이상의 사항을 종합하면, 치근단 병소에는 면역반응이 관여하며, 근관 내의 항원성 물질을 제거하고, 근관을 밀폐시키면 치근단 병소에 관여하는 면역반응에는 변화가 일어날 수 있다고 사료된다.

Barnes와 Langeland³⁾는 녹색 원숭이의 근관내에 항원을 주입한 후에 순환 혈액내에 항체가 형성됨을 실험적으로 밝혀내었고, Torabinejad와 Kiger³⁶⁾는 고양이를 KHL(keyhole limper hemocyanin)으로 면역시킨 후 근관내에 KHL을 주입하였더니, 치근단 조직에서 항체항원 복합반응이 발생하였으며, 이 반응은 치근단 병소의 발생에 중요한 역할을 한다고 보고하였다.

Stern등²⁸⁾은 치근단 육아종과 낭종내의 항체형성 세포에 관한 연구를 한 결과, 임파세포의 42%가 면역글로불린에 양성으로 염색되었고 이 중 대부분은 형질세포이었으며 약 6%만이 B임파구이었고, 병소의 종류, 동통의 유무, 근관치료의 여부에 관계없이 IgG와 IgA는 모든 병소에서, IgE는 95%의 병소에서, IgM은 80%의 병소에서 발견되었다고 보고하였다. Torabinejad와 Kettering³³⁾은 ACIF(anticomplement immunofluorescence)방법을 이용하여 치근단 병소내의 면역복합체를 연구한 결과, 치근단 반흔을 제외한 모든 치근단 병소내에는 면역복합체가 존재한다고 보고하였으며, Pulver등²⁴⁾은 치근단 병소내에는 체액성 면역성분, 즉 면역글로불린을 분비하는 세포들이 존재한다는 것을 밝혀내고, 치근단 병소의 발생에는 체액성 면역반응이 관여할 수 있다고 보고하였다.

Toller와 Holborow³⁰⁾는 치성 낭종의 낭종액내에 존재하는 면역글로불린의 농도는 혈장 내의 면역글로불린 농도 보다 높다고 보고하였으며, 이 면역글로불린은 낭종벽의 형질세포로부터 분비된다고 하였다. Johannessen등¹²⁾은 사람의 치근단 병소내의 결합면역글로불린에 관한 연구에서, 만성 치근단

병소내에는 type I, III 면역반응을 일으킬 수 있는 세포성분이 침윤되어 있으며, 치근단 병소의 발생에는 입파구에 의하여 매개되는 세포성 면역반응이 중요한 역할을 한다고 보고하였으며, Baumgartner와 Falkler, Jr.⁴⁾는 감염된 치근과 관계된 치근단 병소의 면역글로불린에 관한 연구에서, 모든 병소에는 입파구와 형질세포가 존재하고, IgG가 가장 많은 면역글로불린이라고 보고하였다.

Greening과 Schonfeld⁹⁾는 치근단 병소내의 IgG 농도와 정상조직내의 IgG농도를 측정 비교한 결과, 치근단 병소에서 더욱 높으며, 치근단 병소의 발생에는 면역학적인 반응이 중요한 역할을 한다고 보고하였다. 또한, Kettering과 Torabinejad^{14,16)}는 급성 치근단 농양이 있는 환자의 혈중 면역복합물과 면역글로불린에 관한 연구에서, IgG와 면역복합물의 농도는 급성환자에서 높으며, 급성 증상이 사라지면 그 농도는 감소하지만, 만성 치근단 병소를 가지고 있는 환자의 혈중 IgE농도는 정상인과 차이가 없었으며, 만성 치근단 병소는 국소화되어 있고, 잘 격리되어 있다고 보고하였다.

이상의 이미 보고된 연구와 본 연구의 결과를 종합하여 보면, 치근단 병소에는 면역병리학적 반응이 관여하며, 세포성 및 체액성 면역반응 모두 중요한 역할을 하고, 근관충전 후에는 면역적격세포의 분포에 변화가 일어나는 것으로 보아, 근관충전 후에는 치근단 병소에 작용하는 면역반응에 변화가 일어나는 것으로 사료된다. 현재까지 보고된 연구들의 대부분은 치근단 병소의 발생과정 전기간 동안의 계속적인 변화에 관한 것은 아니었으며, 주로 발생과정 중의 한 순간 또는 발생 후의 상태에 관한 것이었다. 따라서, 치근단 병소의 발생중의 전반적인 변화에 관한 연구들이 이루어져야 할 것으로 사료된다.

V. 결 론

본 연구에서는 94예의 치근단 병소(치근단 농양, 치근단 육아종, 치근단 만성염증 및 섬유화, 치근단 낭종)에서의 근관치료에 따른 면역적격세포의 분포의 변화를 면역조직화학적으로 비교하여, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 모든 치근단 병소에는 T림파구, 형질세포, B림파구, 대식세포가 침윤되어 있었고, T림파구가

가장 많이 침윤되어 있었으며, B림파구와 대식세포는 T림파구나 형질세포에 비하여 적게 침윤되어 있었다($P < 0.05$: Oneway ANOVA test).

2. 모든 치근단 병소의 미처치근과 근관세척 및 확대군에서는 T보조자임파구가 가장 많이 침윤되어 있었다($P > 0.05$ Oneway ANOVA test).
3. 치근단 농양, 치근단 육아종, 만성염증 및 섬유화 병소의 근관충전군에서는 형질세포가 가장 많이 침윤되어 있었으며, 치근단 낭종의 근관충전군에는 T보조자임파구가 가장 많이 침윤되어 있었다($P > 0.05$ Oneway ANOVA test).

이상의 소견을 종합하여 보면, 치근단 농양, 치근단 육아종, 만성염증 및 섬유화 병소, 치근단 낭종은 모두 동일한 양상의 면역적격세포의 분포를 나타내었으며, T림파구가 가장 많이 침윤되어 있었고, 근관충전후에는 면역적격세포의 분포에 변화가 일어남으로 보아, 근관치료에 의하여, 치근단 병소에 작용하는 면역반응에 변화가 일어난다고 사료된다.

참고문헌

1. Adarnkiewicz, V. W., and Pekovic, D. D. : Experimental pulpal arthus allergy, *Oral Surg.*, 50 : 450-456, 1980.
2. Barkhordar, R. A., and Desouza, Y. G. : Human T-lymphocyte subpopulations in periapical lesions, *Oral Surg.*, 65 : 763-766, 1988.
3. Barnes, G. W., and Langeland, K. : Antibody formation in primates following introduction of antigens into root canal, *J. Dent. Res.*, 45 : 1111-1114, 1966.
4. Baumgartner, J. C., and Falker, Jr., W. A. : Detection of immunoglobulin from explant cultures of periapical lesions, *J. Endod.*, 17 : 105-110, 1991.
5. Bergenholtz, G., Lekholm, B., and Göteborg, L. : Morphometric analysis of chronic inflammatory periapical lesions in root-filled teeth, *Oral Surg.*, 55 : 295-301, 1983.
6. Block, R. M., Bushell, A., and Rodrigues, H., and Langeland, K. : A histopathologic and radiographic study of periapical endodontic sur-

- gical specimens, *Oral Surg.*, 42 : 656–678, 1976.
7. Cymerman, J. J., Cymerman, D. H., Walters, J., and Nevins, A. J. : Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 10 : 9–11, 1984.
 8. Falkler, Jr., W. A., Martin, S. A., Tolba, M., Siegel, M. A., and Mavkler, B. F. : Reaction of pulpal immunoglobulins to oral microorganisms by an enzyme-linked immunosorbent assay, *J. Endod.*, 13 : 260–266, 1987.
 9. Greening, A. B., and Schonfeld, S. E. : Apical lesions contain elevated immunoglobulin G levels, *J. Endod.*, 6 : 867–869, 1980.
 10. Hahn, C., Falker, Jr., W. A., and Siegel, M. A. : A study of T and B cells in pulpal pathosis, *J. Endod.*, 15 : 20–26, 1989.
 11. Johannessen, A. C. : Esterase-positive inflammatory cells in human periapical lesions, *J. Endod.*, 12 : 284–288, 1986.
 12. Johannessen, A. C., Nilsen, R., and Skaug, N. : Deposits of immunoglobulins and complement factor C₃ in human dental periapical inflammatory lesions, *Scan. J. Dent. Res.*, 91 : 191–199, 1983.
 13. Jontell, M., Gunraj, M. N., and Bergenholtz, G. : Immunocompetent cells in the normal dental pulp, *J. Dent. Res.*, 66 : 1149–1153, 1987.
 14. Kettering, J. D., and Torabinejad, M. : Concentration of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C₃ in patients with acute apical abscesses, *J. Endod.*, 10 : 417–421, 1984.
 15. Kettering, J. D., and Torabinejad, M. : Presence of natural killer cells in human chronic periapical lesions, *IADR/ADDR Abstracts*, 960, 1985.
 16. Kettering, J. D., and Torabinejad, M. : Concentrations of immunoglobulin E in patients with chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 12 : 306–308, 1986.
 17. Kontianien, S., Ranta, H., and Lautenschlager, I. : Cells infiltrating human periapical inflammatory lesions, *J. Oral Pathol.*, 15 : 544–546, 1986.
 18. Kopp, W., and Schwarting, R. : Differentiation of T lymphocyte subpopulations, macrophages, and HLA-DR-restricted cells of apical granulation tissue, *J. Endod.*, 15 : 72–75, 1989.
 19. Lukic, A., Arsenijevic, N., Vuljanic, G., and Ramic, Z. : Quantitative analysis of the immunocompetent cells in periapical granuloma : correlation with the histological characteristics of the lesions, *J. Endod.*, 10 : 9–11, 1984.
 20. Nilsen, R., Johannessen, A. C., Skaug, N., and Matre, R. : In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical inflammatory lesions using monoclonal antibodies, *Oral Surg.*, 58 : 160–165, 1984.
 21. Pekovic, D. D., and Fillery, E. D. : Identification of bacteria in immunopathologic mechanisms of human dental pulp, *Oral Surg.*, 57 : 652–661, 1984.
 22. Piattelli, A., Artese, L., Rosini, S., Quaranta, M., and Musiani, P. : Immunecells in periapical granuloma : Morphological and immunohistochemical characterization, *J. Endod.*, 17 : 26–29, 1991.
 23. Pitts, D. L., Williams, B. L., and Morton, T. H. : Investigation of the role of endotoxin in periapical inflammation, *J. Endod.*, 8 : 10–18, 1982.
 24. Pulver, W. H., Taubman, M. A., and Smith, D. J. : Immune components in human dental periapical lesions, *Archs. oral Biol.*, 23 : 435–443, 1978.
 25. Spatafore, C. M., Griffin, Jr., J. A., Keyes, G. G., Wearden, S., and Skidmore, A. E. : periapical biopsy report : an analysis over 10-year period, *J. Endod.*, 16 : 239–241, 1990.
 26. Shinoda, S., Murayama, Y., and Okada, H. : Immunopathological Role of pulpal tissue components in periapical pathosis. II. Specificities of antigenic determinants on modified serum albumins, *J. Endod.*, 12 : 428–533, 1986.

27. Stern, M. H., Dreizen, S., Mackler, B. F., and Levy, B. M : Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cysts, *J. Endod.*, 7 : 447-452, 1981.
28. Stern, M. H., Mackler, B. F., and Dreizen, S. : A quantitative method for the analysis of human periapical inflammation, *J. Endod.* 7 : 70-74, 1981.
29. Stockdale, C. R., and Chandler, N. P. : The nature of a periapical lesions, a review of 1108 cases, *J. Dent. Res.*, 16 : 123-129, 1988.
30. Toller, P. A., and Holborow, E. J. : Immunoglobulins and immunoglobulin-containing dells in cysts of the jaw, *Lancet*, 26 : 178-181, 1969.
31. Torabinejad, M. : The role of immunological reactions in apical cyst formation and fate of epithelial cells after root canal therapy : a theory, *Int. J. Oral Surg.*, 12 : 14-22, 1983.
32. Torabinejad, M., and Bakland, L. : Immunopathogenesis of chronic periapical lesions : A review, *Oral Surg.*, 46 : 685-699, 1978.
33. Torabinejad, M., and Kettering, J. D. : Detection of immune complexes in dental periapical lesions by anticomplement immunofluorescence technique, *Oral Surg.*, 48 : 256-261, 1979.
34. Torabinejad, M., and Kettering, J.D. : Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 11 : 122-125, 1985.
35. Torabinejad, M., Edy, W. C., and Naidorf, I., J. : Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions, *J. Endod.* 11 : 479-488, 1985.
36. Torabinejad, M., and Kiger, R. : Experimentally induced alterations in periapical tissues of the cat, *J. Dent. Res.*, 59 : 87-96, 1980.
37. Torwbridge, H. O. : Immunological aspects of chronic inflammation and repair, *J. Endod.*, 16 : 54-61, 1990.
38. Trowbridge, H., and Daniels, T. : Abnormal immune response to infection of the dental pulp, *Oral Surg.*, 43 : 902-909, 1977.
39. Wais, F. F. : Significance of findings following biopsy and histologic study of periapical lesions, *Oral Surg.*, 11 : 650-653, 1958.
40. Walton, R. E., and Garnick, J. J. : The histology of inflammatory lesions in permanent molars in monkeys, *J. Endod.*, 12 : 49-53, 1986.
41. Yu, S. M., and Stashenko, P. : Identification of inflammatory cells in developing rat periapical lesions, *J. Endod.*, 13 : 535-540, 1987.

Explanation of figures

- Fig. 1. Periapical Abscess, Canal irrigated and enlarged group :
The infiltration of acute and chronic inflammatory cells(H & E, x40)
- Fig. 2. Periapical Abscess, Canal irrigated and enlarged group :
The diffuse infiltration of UCHL-1 positive T lymphocytes(UCHL-1, x40).
- Fig. 3. Periapical Abscess, Canal irrigated and enlarged group :
The diffuse infiltration of OPD-4 positive helper T lymphocytes(OPD-4, x40).
- Fig. 4. Periapical Abscess, Canal irrigated and enlarged group :
The focal infiltration of L26 positive B lymphocytes(L26, x25).
- Fig. 5. Periapical Abscess, Canal irrigated and enlarged group :
The infiltration of macrophages(H & E, x100).
- Fig. 6. Periapical Granuloma, Canal Filled group :
The infiltration of chronic inflammatory cells and capillary proliferations(H & E, x40).
- Fig. 7. Periapical Granuloma, Canal Filled group :
The diffuse infiltration of UCHL-1 positive T lymphocytes(UCHL-1, x40).
- Fig. 8. Periapical Granuloma, Canal Filled group :
The diffuse infiltration of OPD-4 positive helper T lymphocytes(OPD-4, x40).
- Fig. 9. Periapical Granuloma, Canal Filled group :
The infiltration of plasma cells(H & E, x100).
- Fig. 10. Chronic Nonspecific Inflammation and Fibrosis, Canal Filled group :
The proliferation of collagen fibers and infiltration of chronic inflammatory cells(H & E, x25).
- Fig. 11. Periapical Cyst, Canal Filled group :
The stratified epithelial lining and infiltration of chronic inflammatory cells in cystic cavity wall(H & E, x25).
- Fig. 12. Periapical Cyst, Canal Filled group :
The diffuse infiltration of UCHL-1 positive T lymphocytes in cavity wall(UCHL-1, x25).
- Fig. 13. Periapical Cyst, Canal Filled group :
The diffuse infiltration of OPD-4 positive helper T lymphocytes in cavity wall(OPD-4, x25).
- Fig. 14. Periapical Cyst, Canal Filled group :
The local infiltration of L26 positive B lymphocytes in cavity wall(L26, x40).

윤태철 논문 사진부도 ①

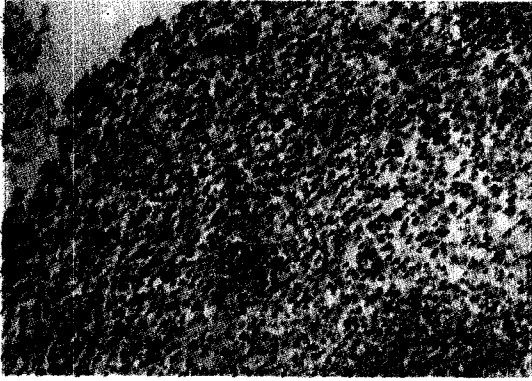


Fig. 1

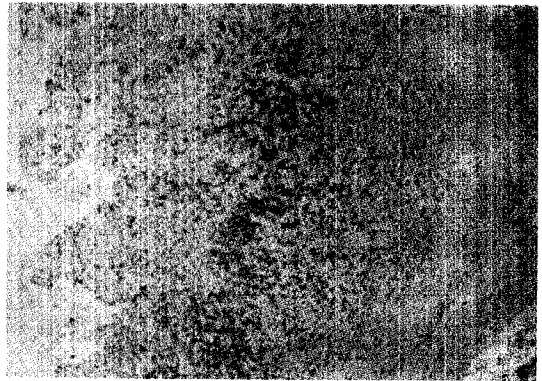


Fig. 2

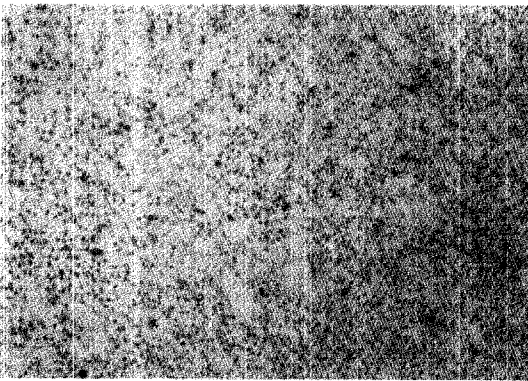


Fig. 3

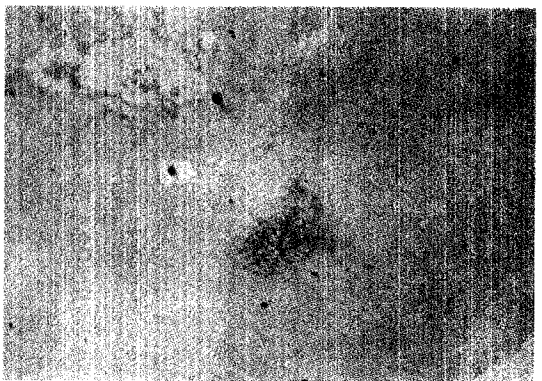


Fig. 4

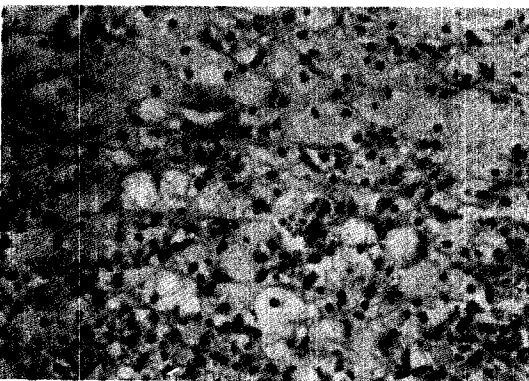


Fig. 5

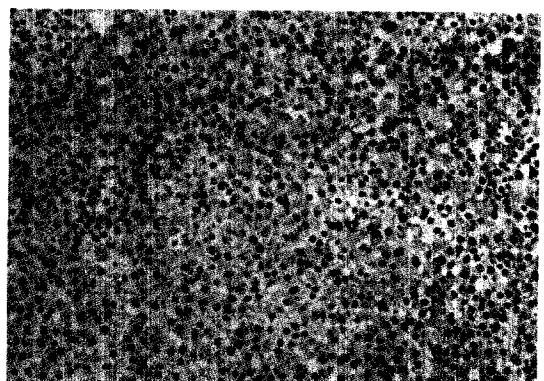


Fig. 6

윤태철 논문 사진부도 ②

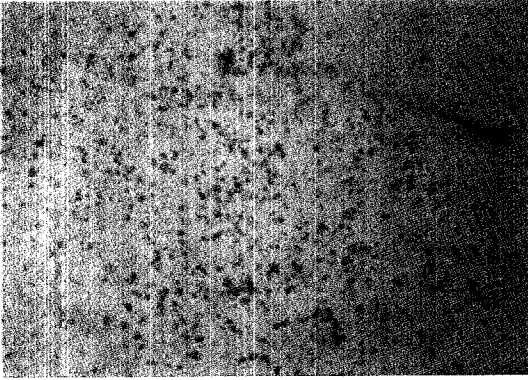


Fig. 7

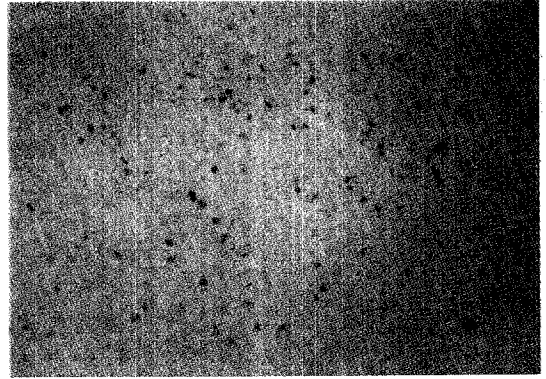


Fig. 8

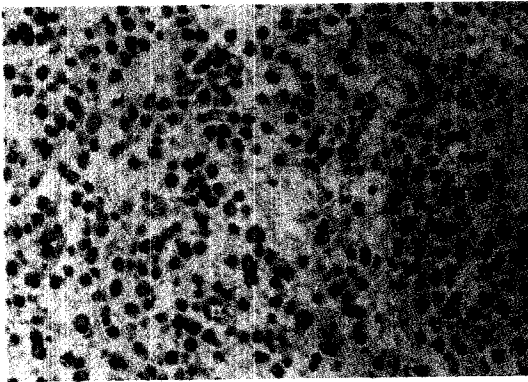


Fig. 9

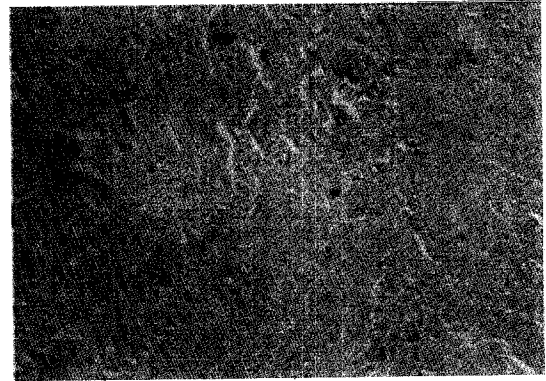


Fig. 10



Fig. 11

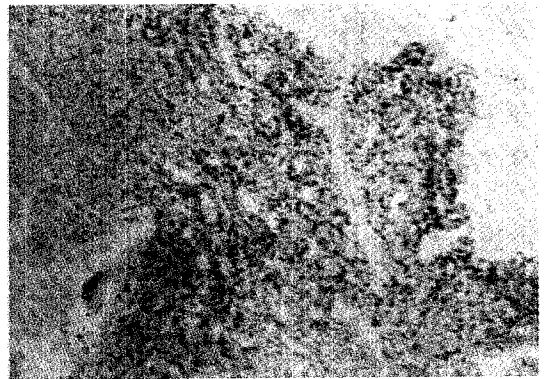


Fig. 12

윤태철 논문 사진부도 ③

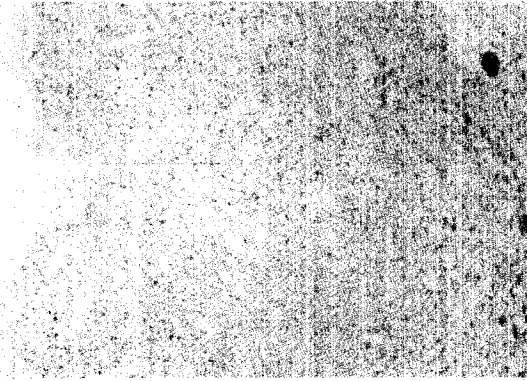


Fig. 13

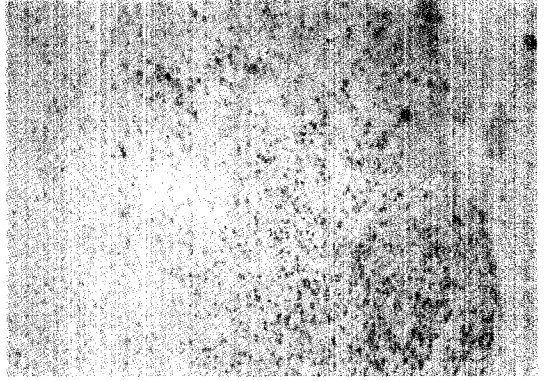


Fig. 14

Abstract

A QUANTITATIVE ANALYSIS OF THE IMMUNOCOMPETENT CELLS IN PERIAPICAL LESIONS OF THE HUMAN TEETH

Tai -Cheol Yoon, Jin Kim,* Dong -Soo Park

Dept. of Conservative Dentistry, College of Dentistry, Yonsei University

** Dept. of Oral Biology, College of Dentistry, Yonsei University*

Periapical lesions are developed as a result of inflammatory response to irritants from root canal system. Clinicians remove these irritants from root canal system and seal the root canal space to induce healing of the periapical lesions. Immunopathologic responses may play an important role in development and progression of periapical lesions and periapical lesions contain immunocompetent cells.

The purposes of the present study were to analyse and to compare the distribution of the immunocompetent cells in the human periapical lesions according to the stage of endodontic treatment using indirect immunoperoxidase technique.

Obtained 94 human periapical lesions were divided into four groups :

Group 1 : no endodontic treatment(28 samples)

Group 2 : root canal enlarged and irrigated(28 samples)

Group 3 : root canal filled(29 samples)

Group 4 : unknown(9 samples)

Monoclonal antibodies to examine target cells were UCHL-1 for T lymphocytes(1 : 200, Dakopatt, Denmark), L26 for B lymphocytes(1 : 200, Dakopatt, Denmark), OPD4 for helper T lymphocytes(1 : 200, Dakopatt, Denmark) and alpha-1-antichymotrypsin for macrophages(1 : 2000, Dakopatt, Denmark).

The following results were obtained :

1. All the periapical lesions studied were infiltrated by T lymphocytes, plasma cells, B lymphocytes, and macrophages. T lymphocytes were more infiltrated than B lymphocytes, and B lymphocytes and macrophages were less infiltrated than T lymphocytes and plasma cells($P < 0.05$: Oneway ANOVA test).
2. In untreated group and canal irrigated and enlarged group of all the periapical lesions, helper T lymphocytes were predominantly infiltrated($P > 0.05$: Oneway ANOVA test).
3. In canal filled groups of all lesions except periapical cyst, plasma cells were predominantly infiltrated. But, in canal filled group of periapical cyst, helper T lymphocytes were the predominant cells($P > 0.05$: Oneway ANOVA test).

The above results show that the immunologic responses play an important role in pathogenesis of periapical lesions and the immunologic response involved undergoes certain changes after endodontic therapy.