

치근단 병소에서 면역글로불린의 분포에 관한 연구

연세대학교 치과대학 치과보존학교실
조수진 · 윤태철 · 박동수

Abstract

A QUANTITATIVE ANALYSIS OF THE IMMUNOGLOBULIN CONTAINING CELLS IN PERIAPICAL LESIONS OF THE HUMAN TEETH

Soo-Jin Cho, Tae-Chull Yoon, Dong-Soo Park

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

Periapical lesions develop as a result of immunopathologic response to irritants from infected root canal systems. Removal of these irritants from the root canal system and sealing the root canal space may induce healing of the periapical lesions.

83 periapical lesions diagnosed as periapical abscess, periapical granuloma, chronic nonspecific inflammation, fibrosis and periapical cyst were evaluated for the distribution of immunoglobulin containing cells. The influence of the state of root canal treatment on the distribution of immunoglobulin containing cells has evaluated. All lesions were divided into a group with no treatment, a group with canal enlargement, a group filled with gutta percha, and a group filled with Vitapex(calcium hydroxide). The distribution of immunoglobulin-containing cells according to the presence of pain and fistula was also evaluated.

The following results were obtained.

1. Statistically significant difference in the distribution of immunoglobulin-containing cells among periapical abscess, periapical granuloma, chronic nonspecific inflammation/fibrosis and periapical cyst were found.(Kruskal-Wallis analysis, $P<0.05$) The number of immunoglobulin-containing cells in fibrosis was remarkably lower than that of periapical abscess, granuloma and cyst.
2. IgM and IgA containing cells were predominantly observed in periapical abscesses and periapical cysts, respectively.
3. All periapical lesions showed a large number of IgG containing cells followed by IgM, IgA and IgE containing cells.
4. There was a decrease in all Ig-containing cells in the group with canal filling compared to groups without treatment or with enlargement. That is, there is a decrease in Ig-

containing cells as treatment progresses.

5. No significant correlation existed between the presence of pain and fistula and the distribution of immunoglobulin containing cells in periapical lesions.(t-test)

Results appear to support that immune response are actively involved in the development and progress in periapical lesions. The fact that distribution of immunoglobulins differ according to the state of endodontic treatment suggests that root canal treatment may alter the humoral immune response of the periapical lesions.

Key word : abscess, cyst, fibrosis, fistula, granuloma, immunoglobulin, pain, periapical lesion.

I. 서 론

치근단 병소는 감염된 근관으로부터의 지속적인 자극원에 대한 병리학적 면역반응의 결과로 나타나게 된다^{60, 62)}. 혈액공급이 차단되어 치수조직이 괴사되면 치수강은 세균의 온상이 되며¹³⁾, 이때 세균 및 세균의 독소, 치수조직의 괴사로 인한 단백질 분해산물, 변성된 기질에 의해서 치근단 조직은 비특이성 염증반응 및 특이성 면역반응을 일으킨다^{1, 61)}.

치근단 병소의 유발원인에 관한 연구로서, Sundqvist⁵⁴⁾는 치근단 병소가 존재하는 대부분의 근관에서 세균을 검출하여 세균이 치근단 병소를 유발시키는 원인임을 시사하였고, Kakehashi²⁵⁾등은 무균백서와 일반백서에서 치수를 노출시켰을 때 치근단 병소가 일반백서에서만 발생된다고 보고하고, 구강내에 존재하는 세균이 치근단 병소의 발생에 밀접하게 관련된다고 하였다. 그리고, Okada⁴⁴⁾등은 말의 혈청을 토키의 치수강에 주입시켰을 때 혈중 항체의 농도가 증가하며 치근단 병소가 발생되는 것을 확인하였고, Block⁴⁻⁹⁾등은 근관치료제 및 근관충전용 시멘트 등이 경화된 상태에서도 합텐으로 작용한다고 보고하였다. 감염된 근관으로부터 치근단 조직으로 항원이 유입되면 치근단 병소가 발생, 진행되며 그 과정에서 면역반응이 관여하게 되는데, 면역반응이란 면역계 세포와 항원 간의 특이반응으로 나타나는 모든 현상을 의미한다. 면역반응에 관여하는

주된 인자는 T임파구와 B임파구이며^{60, 61)}, 근래에 많은 학자들이 치근단 병소에서 T임파구를 확인하였고^{49, 71)} T임파구의 아군집^{12, 37)} 및 B임파구^{5, 48, 59, 70)} 다형핵백혈구, 거대세포, 과립세포⁵²⁾, 그외에 면역글로불린(IgG, IgM, IgA, IgE) 및 보체의 존재를 밝힘으로서^{16, 30, 40, 46, 58)} 치근단 병소에서의 면역반응 규명에 있어 큰 발전을 이루었다.

치근단 병소에서 T임파구가 가장 많이 나타나며^{29, 31, 59)}, T임파구는 세포매개성 면역반응(cell-mediated immune response)에서 중개자 역할을 한다^{49, 60, 61)}. 또한, 자연형 과민반응, 세균이나 바이러스 감염에 대한 저항, 장기이식 시의 거부반응 및 종양에 대한 면역반응에 관여하며^{60, 61)}, B임파구의 기능을 강화시키거나 억제한다^{29, 31, 59)}. B임파구는 항체를 만드는 형질세포의 전구체로서 체액성 면역반응(humoral immune response)과 주로 관련된다^{49, 60, 61)}. 체액성 면역반응에 관여하는 항체의 존재 및 생합성 여부에 관한 연구가 진행되어 왔는데, Morse³⁸⁾등은 methyl green pyronin 중염색을 이용하여 치근단 병소에서 형질세포를 확인하였고, Honjo¹⁹⁾등은 형광항체법을 이용하여 치근단 병소에서 여러 종류의 면역글로불린을 확인하였으며, Naidorf⁶⁰⁾는 면역전기영동법(immunolectrophoresis)을 사용한 연구를 통하여 치근단 육아종에서 IgG, IgA, IgM의 존재를 밝혔다. 그 외에 Pulver⁴⁶⁾, Yanagisawa⁶⁷⁾, Johannessen²¹⁾등도 면역형광항체법을 사용한

연구에서 치근단 육아종에서 IgG, IgA, IgM, IgE 함유세포가 존재한다고 보고하였으며, Toller와 Holborow⁵⁸, Skaug⁴⁹는 혈청에 비해 치성낭종액 내의 면역글로불린의 농도가 월등히 높다고 보고하였고, Pulver⁴⁶ 등은 치근단 육아종에서의 면역글로불린 함유세포를 수량적으로 연구하여 IgG 함유세포가 가장 우세하고 IgM, IgE 함유세포의 순으로 많이 나타난다고 하였다. 또한, Jones²³ 등은 치근단 병소에서 자가 방사선법을 사용하여 IgG와 IgA와 같은 면역글로불린의 생합성을 밝혔으며, Torabinejad⁶⁰,⁶³ 등은 모든 치근단 병소 내에는 면역복합체가 존재하며 항원-항체 복합체가 치근단 병소의 발생과 진행에 관여한다고 언급하였다.

병소의 유형별 및 근관치료 전후, 그리고 임상증상의 유무에 따른 면역글로불린의 분포를 조사한 연구로서, Stern⁵¹은 치근단 육아종 및 낭종 병소에서의 면역조직화학적 연구를 통하여 면역글로불린 함유세포들의 상대적인 분포는 병소의 진단명, 동통유무, 근관치료 여부와 밀접한 관련이 없다고 하였다. 한편, Kettering²⁷은 급성치근단 농양환자에서 대조군에 비해 혈청내 IgG, IgM, IgE 및 C3의 농도가 높고 근관치료를 시행한 환자의 혈청내 면역글로불린 농도가 그렇지 않은 군에 비해 낮다고 보고하고, 이것으로 미루어볼 때 치근단 병소의 발생에는 면역병리학적 기전이 관여한다고 하였다. 오⁷⁰는 근관치료 전과 후의 치근단 병소에서 임파구의 분포에 관한 면역조직화학적 연구에서 근관치료 후에 T임파구, B임파구, T suppressor 세포의 수가 감소하였고, 특히 근관치료 후 3개월 경과시 임파구가 현저히 감소하였다고 보고하였다. 또, 윤 등⁷¹은 근관미

처치군과 근관확대군에서는 T helper 세포가 많이 나타났고, 근관충전군에서는 형질세포가 많이 침윤되어 있었다고 보고하였다.

이상의 연구를 토대로 보면, 치근단 병소의 발생과 진행에 있어서 분명히 면역학적인 반응이 관여하며, 병소의 치유를 위한 근관치료가 치근단 조직의 면역반응을 변화시키는 것으로 추측할 수 있다. 그러나, 치근단 병소의 면역학적 이해를 위한 여러 학자들의 연구는 대부분 근관치료를 시행하지 않은 치근단 병소에 한정되어 있고, 근관치료 전후를 비교한 몇몇 연구가 있지만 거의 세포성 면역반응에 관한 것이며, 근관치료가 치근단 병소의 체액성 면역반응에 미치는 영향에 관한 고찰은 거의 없는 실정이다. 이에 본 실험에서는 근관치료 후에 병소 내의 체액성 면역반응에 어떤 변화가 일어나는지를 고찰함으로서 병소의 치유과정의 이해를 돋고자 근관미처치군, 근관확대군, 근관충전군 각각에서의 면역글로불린의 분포를 관찰하였다. 그리고, 병소의 진단명, 동통 및 농루의 유무에 따른 면역글로불린의 분포를 연구하여 다소의 지견을 얻었기에 이에 보고하는 바이다.

II. 연구대상 및 연구방법

가. 연구대상

1991월 1월부터 1994년 7월까지 연세대학교 치과병원 보존과에서 실시한 치근단 병소의 생검조직 중에서 임상기록의 검색이 가능한 총 83예를 대상으로 하였다.

1. 병리조직학적 검색(Table 1.)

H & E 염색에서 치근단 낭종으로 진단된 26

Table 1. States of endodontic treatment

Group	Abscess	Granuloma	CNI/Fibrosis	Cyst	Total
no treatment	6	6	6	7	25
canal enlargement	5	6	4	7	22
filled with G. P.	6	8	7	6	27
filled with Vitapex	1	1	1	6	9
Total	18	21	18	26	83

Table 2. Distribution of the periapical lesions

		Abscess	Granuloma	CNI/Fibrosis	Cyst	Total
Max.	Anteriors	9	13	7	7	46
	Premolars	3	2	1	1	7
	Molars	1	1	2	1	5
Man.	Anteriors	2	3	3	2	10
	Premolars	3	2	2	4	11
	Molars			3	1	4
	Total	18	21	18	26	83

예, 치근단 육아종 21예, 치근단 농양 18예, 섬유화 병소로 진단된 18예이었다.

2. 조직생검한 표본의 근관치료 단계(Table 1.)

근관치료 상태에 따른 면역학적 변화를 관찰하기 위하여 생검된 치근단 병소를 다음과 같이 구분하였다.

(가) 미처치군(group with no treatment) : 근관치료를 전혀 시행하지 않은 상태에서 생검을 실시한 치근단 병소 25예

(나) 근관확대군(group with canal enlargement) : 근관확대를 시행한 상태에서 생검을 실시한 병소 22예

(다) 근관충전군(group filled with gutta percha) : 통상의 방법으로 근관충전을 시행한 상태에서 생검을 실시한 병소 27예

(라) Vitapex근관충전군(group filled with Vitapex) : calcium hydroxide 제재인 Vitapex로 근관을 충전한 상태에서 생검을 실시한 병소 9예

3. 발생부위(Table 2.)

상하악 전치부가 가장 많고 소구치, 대구치 순으로 나타났다.

4. 농루(sinus tract) 및 동통 유무

전체 83예 중에서 8예에서 동통이 있었으며, 농루는 18예에서 관찰되었다.

나. 연구방법

1. 병리조직학적 관찰

모든 생검된 조직을 10% 중성 formalin에 24시간 고정하고 물에 20분 정도 세척한 뒤 ethyl alcohol로 탈수하고 xylene으로 세척하였다.

Paraffin에 포매하여 8μm 두께의 조직표본으로 자르고 탈 paraffin과정과 ethyl alcohol 함수과정, 수세의 과정을 거쳐 hematoxylin & eosin 염색한 후 관찰하였다.

2. 면역조직화학적 검색

모든 생검된 조직을 10% 중성 formalin에 고정하고 alcohol에 단계적으로 탈수한 후 paraffin 포매하고 6μm 두께의 포매절편을 제작하였다. 각 절편을 60°C의 전조 오븐에 배양하여 paraffin을 용해하고, xylene용액에서 paraffin을 제거한 후 95%, 90%, 70% 에탄올로 함수시킨 후 증류수로 세척하였다. IgG, IgA, IgM 함유세포의 관찰을 위하여 trypsin(Trypsin 1: 250, 100mg per 100ml PBS) 용액에 enzymatic digestion시킨 뒤, 100% 에탄올로 탈수하였다. 내인성 과산화효소의 활성억제를 위해 3% 과산화수소 배양 후 PBS(phosphate buffered saline)로 수세하였다. 각각의 면역글로불린 함유세포의 관찰을 위해서 IgG에 대한 항체로는 DAKO-IgG, A57H(1: 80), IgM에 대해서는 DAKO-IgM, R1/69(1: 100), IgA에 대해서는 DAKO-IgA, 6E2C1(1: 10), IgE에 대해서는 DAKO-IgE, CIA-E-7.12(1: 25)를 사용하였다. IgE의 경우 Kimura's disease 표본을 이용하여 양성대조표본으로 삼았으며 각 면역글로불린의 음성대조표본으로는 각 면역글로불린에 대한 항체 대신에 쥐의 비면역성 혈청(non-immune serum)을 사용하였다. 면역조직화학적 염색은 labelled streptavidin-biotin(LSAB) 방법으로 LSAB kit, (DAKO, Denmark)를 이용하였으며, Stable DAB(Research Genetics, U. S. A.) 또는 AEC(DAKO, Denmark)로 발색

하였고, Mayer's hematoxylin용액으로 대조염색하였다.

3. 결과분석

전형적인 형질세포의 형태를 가지며, 세포질이 균일하고 진한 갈색으로 염색된 세포를 면역글로불린 함유세포의 기준으로 삼았다. 광학현미경(light microscope, Olympus, BH-2) 하에서 섬유성 결합조직 만을 포함하는 부위는 제외시키고 염증세포를 반드시 포함하는 400배 고배율 5개 시야를 무작위로 선택하여 면역글로불린 함유세포의 수를 세었다. 면역글로불린 함유세포의 수를 세는 과정에서 정확성을 높이기 위하여 Eyepiece square(Olympus, OCM 20.4m/m Square 10/10×10)를 사용하였다.

통계학적 분석은 SPSS를 이용했으며, 치근단 병소의 진단명에 따라 나눈 각 군의 전체 비교를 위하여 Kruskal-Wallis analysis를 이용하였고, 각 군 간의 비교를 위해서 Mann-Whitney analysis를 이용하였다. 그리고, 근관치료 상태에 따라 나눈 각 군을 함께 비교하기 위하여 Kruskal-Wallis analysis를 이용하였고, 각 군 간의 비교를 위해서 Mann-Whitney analysis를 이용하였다. 놓루 및 동통의 유무에 따른 면역글로불린 함유세포의 분포는 t-test를 사용하여 비교하였다.

III. 연구결과

가. 병리조직학적 소견

치근단 병소에서 치근단 낭종은 편평상피로 이장되어 있었고, 결체조직으로 구성된 낭벽에는 급만성 염증세포의 침윤, 콜레스테롤 열구 등이 관찰되었다. 치근단 육아종에서는 임파구와 형질세포의 침윤과 다수의 신생 모세혈관, 섬유모세포의 증식이 관찰되었다. 그리고, 치근단 농양에서는 대부분 중성구의 침윤이 가장 현저하며 임파구나 형질세포의 침윤도 볼수 있었다. 만성염증 및 섬유화병소에서는 주로 만성 염증세포들이 관찰되었고, 섬유화가 많이 진행된 병소에서는 치밀한 교원섬유의 배열이 관찰되었다. 근관치료 상태에 따른 각 치근단 병소의 분포는 Table 1.에서와 같다.

나. 면역조직학적 소견

1. 병소의 진단명에 따른 면역글로불린 함유세포의 분포(Table 3.)

치근단 농양, 육아종, 만성염증 및 섬유화 병소, 낭종에서의 면역글로불린 함유세포의 상대적인 분포는 Table 3.에서와 같다. 모든 병소에서 IgG 함유세포가 94.5%로 가장 우세하였고, 그 다음으로는 IgM이 2.8%, IgA가 2.0%, IgE가 0.8%로 나타났다.

Table 3. Ig distributions in periapical lesions.

No. of Ig-ICC	Total lesion (Median)	Abscess (Median)	Granuloma (Median)	CNI/Fibrosis (Median)	cyst (Median)	P
IgG	83.10± 46.80(94.5%) (82.50)	97.17± 47.02 (110.00)	91.05± 51.92 (85.40)	46.82± 30.77 (37.40)	92.05± 40.67 (97.10)	0.0020
IgM	2.41± 3.31(2.7%) (1.60)	4.16± 4.07 (2.90)	1.86± 4.42 (0.60)	1.19± 1.39 (0.70)	2.48± 2.06 (2.10)	0.0037
IgA	1.72± 6.66(2.0%) (0.00)	1.00± 2.82 (0.00)	0.17± 0.61 (0.00)	0.03± 0.10 (0.00)	4.63± 11.24 (0.00)	0.0176
IgE	0.71± 1.27(0.8%) (0.00)	1.46± 1.71 (0.00)	0.51± 1.01 (0.00)	0.14± 0.27 (0.00)	0.92± 1.31 (0.40)	0.0032

CNI : chronic nonspecific inflammation

Kruskal-Wallis analysis

p : level of significance

Table 4. Ig distributions in periapical lesions according to the states of the root canal treatment.

Ig-ICC Ig	No. of no (Median)	canal enlargement (Median)	filled with G. P. (Median)	filled with Vitapex (Median)	P
	Mean + S.D. (Median)	Mean ± S.D. (Median)	Mean ± S.D. (Median)	Mean ± S.D. (Median)	
IgG	90.46 ± 39.23 (87.20)	74.75 ± 53.52 (70.20)	85.31 ± 47.29 (85.40)	76.44 ± 51.19 (80.20)	0.6633
IgM	3.30 ± 3.43 (2.20)	3.14 ± 4.53 (1.80)	1.20 ± 1.69 (0.60)	1.78 ± 2.17 (0.80)	0.0185
IgA	2.58 ± 6.53 (0.00)	3.11 ± 10.81 (0.00)	0.36 ± 0.83 (0.00)	0	0.0701
IgE	1.20 ± 1.35 (0.08)	0.82 ± 1.61 (0.00)	0.52 ± 0.95 (0.00)	0.18 ± 0.23 (0.00)	0.0334

Kruskal-Wallis analysis

p : level of significance

Kruskal-Wallis analysis를 사용하여 병소의 진단명에 따라 구분한 네개의 군을 함께 비교했을 때 IgG, IgM, IgA, IgE 함유세포 모두에서 유의차가 있었다.

각 군 간의 비교를 위한 Mann-Whitney analysis에서, IgG 함유세포는 만성염증 및 섬유화 병소에서 다른 세가지 종류의 병소에 비해 가장 적었으며 그 차이는 통계학적으로 유의차가 있었다.

IgM 함유세포는 치근단 농양에서 가장 많고, 육아종, 만성염증 및 섬유화병소와 비교할 때 통계학적으로 유의차가 있었다. 그리고, 치근단 낭종에서 역시 육아종, 만성염증 및 섬유화병소와 비교할 때 유의차가 있었다.

IgA 함유세포의 경우, 치근단 낭종에서 가장 많았으며 치근단 육아종이나 만성염증 및 섬유화병소와 비교할 때 통계학적으로 유의차가 있었다. 그리고, 치근단 농양에 비해서는 역시 IgA 함유세포가 많았지만 통계학적인 유의차는 없었다.

IgE 함유세포는 치근단 농양에서 가장 많고, 이는 치근단 육아종이나 만성염증 및 섬유화병소와 비교할 때 통계학적으로 유의차가 있었다.

2. 근관 치료의 단계에 따른 면역글로불린

함유세포의 분포(Table 4.)

근관미처치군이나 근관확대군에 비하여 근관충전군에서 모든 형태의 면역글로불린 함유세포가 현저히 감소하여, 근관치료가 진행된 상태일수록 면역글로불린 함유세포의 수가 감소하는 경향을 나타내었다.

IgG 함유세포의 경우 근관미처치군에서 가장 많았고 근관확대군에서 가장 적었으나, 각 군간에는 통계학적 유의차가 없었다.

IgM 함유세포는 근관미처치군에서 가장 많아 근관충전군과 유의차가 있게 나타났고, 근관확대군에서도 근관충전군에 비해서 많이 나타났으며 역시 통계학적으로 유의차가 있었다.

IgA 함유세포는 각 군간에 차이가 없었다.

미처치군에서 Vitapex 근관충전군과 gutta percha 충전군에 비하여 IgE 함유세포 수가 많았으며, 통계학적으로 유의차가 있었다.

3. 동통 유무에 따른 면역글로불린 함유세포의 분포(Table 5.)

조직생검한 당시의 동통 유무에 따른 면역글로불린 함유세포 분포는 Table 5. 에서와 같으며, IgM과 IgE 함유세포는 동통이 있는 경우에 더욱 많이 나타났으나 통계학적인 유의차는 없었다.

IgG 함유세포는 동통 유무에 따라 차이가

Table 5. Ig distributions in periapical lesions according to the presence of pain.

Ig	No. of Ig-ICC	Pain	No pain	P
		Mean± S.D. (Median)	Mean± S.D. (Median)	
IgG		85.84± 44.37 (86.7)	82.73± 47.41 (82.5)	0.8450
IgM		2.58± 3.45 (0.90)	2.38± 3.32 (1.60)	0.8680
IgA		0.40± 0.83 (0.00)	1.90± 7.08 (0.00)	0.0930
IgE		1.17± 2.14 (0.00)	0.71± 1.11 (0.20)	0.5200

t-test

p : level of significance

Table 6. Ig distributions in periapical lesions according to the presence of fistula.

Ig	No. of Ig-ICC	Fistula	No fistula	P
		Mean± S.D. (Median)	Mean± S.D. (Median)	
IgG		81.64± 32.34 (80.80)	83.50± 50.28 (85.40)	0.8510
IgM		3.36± 4.87 (1.70)	2.15± 2.73 (1.60)	0.3240
IgA		2.98± 7.22 (0.40)	1.37± 6.51 (0.00)	0.4010
IgE		1.21± 1.47 (0.70)	0.64± 1.19 (0.00)	0.1440

t-test

p : level of significance

없었으며 IgA 함유세포는 통통이 없는 경우에 오히려 많이 나타났으나 역시 통계학적으로는 의미가 없었다.

4. 농루의 유무에 따른 면역글로불린 함유 세포의 분포(Table 6.)

IgG 함유세포를 제외하고, 농루가 존재하는 경우에 IgM, IgA, IgE 함유세포 모두 많이 나타났으나, 통계학적으로 유의차는 없었다.

IV. 총괄 및 고찰

치수 괴사의 결과로 근관은 변성된 기질 뿐

아니라 세균 및 그 독소의 온상이 된다^{1,13,61)}. 이때 항원의 특성, 양, 치근단 조직에의 노출 기간에 따라서 치근단 조직은 다양한 변화를 겪게 된다. 이렇듯 근관계는 항원이 치근단 조직으로 유입되는데 통로 역할을 하며^{2,63)} 항원의 유입으로 치근단 조직은 비특이성의 염증반응 또는 특이성 면역반응을 일으키게 된다^{1).}

사람의 치근단 조직에서 발견되는 면역글로불린 및 면역적격세포(immunocompetent cell)의 분포는 이러한 잠재성 항원의 유해 자극으로부터 조직을 보호하기 위한 방어기전으로

보인다. 근관으로부터 치근단 조직으로의 계속적인 항원의 유입으로 인해 육아조직이 증식되는데, 임파구, 대식세포, 다형핵백혈구, 거대세포, 비만세포의 침윤이 관찰된다. 치근단 조직에서 발견되는 vasoactive amines, kinins, 보체, arachidonic acid 대사산물 등은 비특이성 염증반응의 경로에 중요한 역할을 하며, 여러 가지 종류의 면역글로불린 및 면역적격세포의 존재는 치근단 병소의 병리 과정에 특이성 면역반응이 관여함을 시사한다^{60,61)}.

치근단 병소에서 면역글로불린 함유세포의 분포양상에 대한 고찰을 하자면, 본 연구에서 거의 대부분의 치근단 병소에서 면역글로불린 함유세포를 관찰할 수 있었으며, IgG 함유세포가 94.5%로 가장 우세한 분포를 보여 다른 학자들의 연구 결과와 일치하였다^{23,30,39,46,51,62,67)}. 그리고 IgM 함유세포, IgA 함유세포, IgE 함유세포가 각각 2.8%, 2.0%, 0.8%로 나타났다. 본 실험에서는 IgG 함유세포가 전체 면역글로불린 함유세포의 94.5%를 차지하였으며, 이 결과는 81.9%로 보고한 Matthew³⁵⁾, 70%로 보고한 Pulver⁴⁶⁾, 그리고 74%로 보고한 Stern⁵¹⁾의 연구 결과와 비교할때 IgM, IgA, IgE 함유세포에 비하여 IgG 함유세포가 월등히 많은 것으로서, 그 이유는 아마도 평가방법 상의 차이로 생각된다. 즉, IgG 함유세포는 병소 전체에 비교적 고르게 분포되어 있으나 IgM, IgA, IgE의 경우는 병소의 한정된 부위에만 집중적으로 모여있는 양상을 보였는데, 본 실험에서는 무작위로 선택된 시야 내의 면역글로불린 함유세포의 수를 세었으므로, 염증세포가 집중적으로 분포된 부위를 선택하여 평가한 다른 학자들의 연구와 비교할때, IgM, IgA, IgE 함유세포가 상대적으로 적게 나타난 것으로 생각된다.

병소의 종류에 따른 면역글로불린 함유세포를 보면 만성염증 및 섬유화병소에서 가장 적게 나타났는데, 면역글로불린 함유세포 뿐 아니라 전체적인 염증세포의 수도 타 병소에 비해 작았다. 그리고, IgA 함유세포는 치근단 낭종에서 월등히 많았는데 이것은 Toller와 Holborow⁵⁸⁾, Malmström³³⁾, Pulver⁴⁶⁾등의 연구와 일치한다.

그러나 Johannessen²²⁾, Stern⁵¹⁾등은 치근단 육아종과 낭종 간에 면역글로불린 함유세포 분포에 차이가 없다고 보고한 바 있다.

본 연구에서 치근단 육아종이나 만성염증 및 섬유화병소에서 치근단 농양과 낭종에 비하여 IgM 함유세포의 수가 훨씬 적었고, 근관충전군에서도 근관미처치군이나 확대군에 비하여 IgM 함유세포가 매우 적게 관찰되어, IgM 함유세포가 주로 면역반응의 초기에 나타나고, 병소가 만성으로 진행될수록 그 수가 감소된다는 사실을 뒷받침해준다⁴⁵⁾.

본 실험에서 치수강이 개방되어 있는 상태에서 치근단 병소의 생검을 시행한 예에서 IgA 함유세포의 수가 평균치인 1.46 개에 비해 월등히 많은 28.6 개로 관찰되었으며, 병리조직학적으로 낭종으로 진단되었는데, 이 결과는 비록 sample 수가 하나 밖에 되지는 않지만 의미있는 것으로 생각된다. 타액에는 epidermal growth factor가 polypeptide 형태로 존재하고¹¹⁾ Malassez 상피잔사와 치은상피의 기저세포층에서 epidermal growth factor receptor가 존재하여^{43,47,57)}, 두가지가 결합될때 치근단 병소에서의 상피세포 분화가 급속히 진전된다. 즉, 이러한 수용기의 존재는 치근단 병소가 타액에 의해 오염될때 낭종으로 진행될수 있음을 의미한다⁶⁵⁾. Torres와 Torabinejad⁶⁵⁾등도 치근관과 구강이 서로 연결되어 있는 경우, 즉, 치수강이 개방되어 있는 경우에 치근단 병소에서 IgA가 고농도로 나타난다고 보고하여 본 연구의 결과와 일치를 보였다. Torres⁶⁵⁾등은 또한 치근단 병소 내의 IgA의 농도는 환자의 나이, 성별, 농루 및 동통의 유무, 태진에 대한 반응 유무, 병소의 크기와는 상관이 없다고 하였는데, 본 실험에서도 역시 농루 및 동통의 유무에 따른 면역글로불린 함유세포 분포에는 차이가 없었다.

본 연구에서 전체 83 예 중에서 41 예에서만 IgE 함유세포가 발견되었고, 그 수는 단지 0.8%에 불과하여, 전 28예 중에서 20예에서 IgE 함유세포가 발견되었고 그 수가 전체 면역글로불린 함유세포의 10%에 이른다고 보고한 Torabinejad와 Kettering⁶²⁾의 연구와 다소 차

이가 있었다. IgE 함유세포는 치근단 육아종이나 만성염증 및 섬유화병소에 비해 치근단 농양에서 많이 관찰되었는데, IgE가 endodontic flare-up에 관여하는 중요한 인자임을 고려할 때 급성 치근단 농양에서 IgE 함유세포가 많이 나타난다는 것은 예상할 수 있었던 결과로 생각되어진다. Svetcov⁵⁵⁾ 등은 endodontic flare-up이 발생한 환자의 혈청 면역글로불린을 조사하여 IgE만이 증가되었음을 보고하였다. 그리고, Kettering²⁸⁾, Nevins⁴¹⁾ 등도 증상이 있는 급성 치근단 농양 환자에서 정상보다 IgE 수준이 높다고 하였다. 이에 반하여 Stern⁵⁾, Baumgartner³⁾는 임상증상, 즉 통통과 염증세포의 분포와는 무관하다고 하였다. 본 연구에서 전체 83명의 임상기록의 검색에서 8명 만이 술전 통통이 있었는데, 통통이 있는 군에서 그렇지 않은 군에 비하여 IgM 함유세포와 IgE 함유세포의 수가 다소 많았지만 통계학적인 의미는 없었다. 통통은 매우 주관적인 감각이며 따라서 통통 자체는 특정 면역반응과 밀접한 관련이 없는 것으로 생각된다.

본 실험 결과, 근관치료가 진행될수록 면역글로불린 함유세포의 수가 대체적으로 감소하는 경향을 나타내었고, 특히 IgM 함유세포와 IgE 함유세포의 경우는 미처치군에서 많이 나타났는데, 통상 사용되는 치수제거, 근관확대, 그리고 근관충전의 일련의 과정이 치근단 병소의 체액성 면역반응을 변형시키는 것으로 보인다. 즉, 병소가 있는 환자에서 근관치료후에 면역글로불린의 농도가 감소된다는 사실은 역으로 추정해 볼 때, 근관미처치 상태에서는 치근내의 항원이 치근단으로 빠져나가 형체 형성을 촉진함을 의미한다. Kettering²⁷⁾ 등도 급성 치근단 농양이 있는 환자에게 근관치료 전후에 있어서 혈장 내의 IgG, IgM, IgE, C3의 농도를 측정하고 각 요소들의 평균치가 근관치료 후에 감소했으며, 특히 IgE 농도가 근관치료 후 거의 정상수준으로 낮아졌다고 보고하였다. 이 결과는 근관치료가 치근단조직의 면역글로불린 함유세포 분포에 영향을 미치지 않는다는 Stern⁵¹⁾의 결과와는 차이를 보였다.

근관충전용 시멘트가 치근단 조직의 면역반

응에 미치는 영향에 관한 연구로서 Stuart⁵³⁾, Campbell¹⁰⁾ 등은 근관충전용 시멘트가 경화상태일 경우에도 합텐으로 작용할 수 있다고 보고하였으며, Block⁴⁻⁹⁾ 등도 개의 치수에서 eugenol, N2-type paste, Procosol sealer 모두 항원으로 작용하며 특정한 체액성 면역반응을 야기한다고 하였다. 치근단형성술(apexification), 병소 크기의 축소 및 치근 흡수를 감소시킬 목적 등으로 calcium hydroxide가 많이 사용되고 있는데, calcium hydroxide와 치근단 병소의 면역글로불린 분포의 상관관계를 살펴보면, calcium hydroxide 제재인 Vitapex로 근관충전을 한 군에서 모든 종류의 면역글로불린 함유세포가 감소된 것으로 보아 Vitapex는 치근단조직에 대해 활성적인 항원으로 작용하여 특정한 체액성 면역반응을 유발시키지는 않는 것으로 생각된다. 임상적으로 근관확대 이후 라든가 급성증상이 없어진 이후에 calcium hydroxide 제재를 사용하므로 이로 인한 염증반응 감소가 나타나며, 여기에 calcium hydroxide의 약리작용도 역할을 하는 것으로 생각된다. Heithersay^{17, 18)}에 의하면 Ca(OH)₂의 멸균효과와 꿀조직 형성촉진 능력등에 의해 치근단 병소의 염증반응을 줄여주고 치유를 촉진시키는 것으로 보고되었고 이는 본 실험의 결과와 일치한다.

이상의 연구로 미루어 볼 때 면역학적 기전이 치근단 병소의 발생 및 진행, 또 치유에 밀접한 관련이 있는 것으로 보여지나, 본 실험에서 생검을 시행한 대부분의 병소가 임상적으로 치유에 실패한 case이므로, 병소의 치유에 있어서 정확하게 어떤 면역학적인 변화가 일어나는지에 대해서는 명확하지 않다. 따라서, 병소의 치유에 관한 더욱 명확한 정보를 얻기 위해서는 근관치료로 병소의 치유에 성공한 생검 표본을 포함시킨다거나, 또한 실험적으로 발생시킨 치근단 병소에서 각 근관치료 단계 및 근관치료 후의 경과 기간에 따른 면역학적인 고찰이 필요하리라 생각된다.

V. 결 론

본 연구에서는 치근단 농양, 치근단 육아종,

만성염증 및 섬유화병소, 그리고 낭종으로 진단된 83예의 치근단 병소에서 각 병소의 진단명에 따른 면역글로불린의 분포를 고찰하였으며, 전체 83예의 치근단 병소를 근관처치 상태에 따라 근관미처치군, 근관확대군, gutta percha 근관충전군, 그리고 Vitapex(calcium hydroxide 제재) 근관충전군으로 나누어 치근단 조직내의 면역글로불린 함유세포의 분포변화를 연구함으로서 근관치료의 상태에 따른 면역학적인 변화를 고찰하였고, 통통 및 농루의 유무에 따른 면역글로불린 함유세포의 고찰하여 다음의 결과를 얻었다.

1. 치근단 농양, 치근단 육아종, 만성 치근단 염증 및 섬유화병소, 치근단 낭종 간에 면역글로불린(IgG, IgM, IgA 그리고 IgE) 함유세포의 분포에 차이가 있었으며, 치근단 농양, 치근단 육아종 및 치근단 낭종에 비해 섬유화병소에서 면역글로불린 함유세포가 현저하게 적게 나타났다.
2. 치근단 농양의 경우 타 병소에 비하여 IgM 함유세포가 월등히 많았으며, 치근단 낭종에서는 특히 IgA 함유세포가 많이 나타났다.
3. 모든 치근단 병소에서 IgG 함유세포가 가장 많았고, IgM, IgA, IgE 함유세포의 순으로 나타났다.
4. 근관미처치군이나, 근관확대군에 비하여 근관충전군에서 모든 형태의 면역글로불린 함유세포가 현저히 감소하여 근관치료가 진행된 상태일수록 면역글로불린 함유세포가 감소하는 경향을 나타내었다.
5. 각 치근단 병소에서 통통 및 농루의 유무에 따라서 면역글로불린 함유세포의 분포에 차이가 없었다.

본 연구의 결과를 종합해 보면, 치근단 병소의 발생과 진행에 면역학적 기전이 관여함이 명백하여, 근관처치상태에 따라서 면역글로불린의 분포가 각기 다른것으로 미루어 볼때, 근관치료에 의해 치근단 병소의 체액성 면역반응에 변화가 일어난다고 사료된다.

참고문헌

1. Barkhordar, R. A., Desouza, Y. G. : Human T-lymphocyte subpopulations in periapical lesions, *Oral Surg.*, 65 : 763-766, 1988.
2. Barnes, G. W., Langerland, K. : Antibody formation in primates following introduction of antigens into the root canal, *J. Dent. Res.*, 45 : 1111-1114, 1966.
3. Baumgartner, J. C., Falkler, W. A. : Detection of immunoglobulins from explant cultures of periapical lesions, *J. Endod.*, 17 : 105-110, 1991.
4. Block, R. M., et al. : Antibody formation to dog pulp tissue altered by N2-type paste within the root canal, *J. Endod.*, 3 : 309-314, 1977.
5. _____ : Antibody formation to dog pulp tissue altered by eugenol within the root canal, *J. Endod.*, 4 : 53-59, 1978.
6. _____ : Antibody formation to dog pulp tissue altered by Proco-sol sealer via the root canal, *J. Endod.*, 4 : 178-183, 1978.
7. _____ : Antibody formation to dog pulp tissue altered by Grossman's sealer via root canal, *Oral Surg.*, 47 : 179-184, 1979.
8. _____ : Cell-mediated immune response to dog pulp tissue altered by Grossman's formula sealer via the root canal, *Oral Surg.*, 47 : 372-377, 1979.
9. _____ : Antibody formation and cell-mediated immunity to dog pulp tissue altered by eight endodontic sealers via the root canal, *Int. Endod. J.*, 15 : 105-113, 1982.
10. Campbell, A. D., et al. : Cell-mediated response to endodontic cements : Research report, *J. Endod.*, 4 : 147-150, 1978.

11. Carpenter, G. : Receptors for epidermal growth factor and other polypeptide mitogens, *Annu. Rev. Biochem.*, 56 : 881—914, 1987.
12. Cymerman, J. J., et al. : Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 10 : 9—11, 1984.
13. Fabricius, L., et al. : Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure, *Scand. J. Dent. Res.*, 90 : 133—144, 1982.
14. Falini, B., Taylor, C. R. : New development in immunoperoxidase technique and their application, *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 107 : 105—117, 1983.
15. Fung, K. M., et al. : A novel modification of the avidin-biotin complex method for immunohistochemical studies of transgenic mice with murin monoclonal antibodies, *J. Histochem. Cytochem.*, 40 : 1319—1328, 1992.
16. Greening, A. B., Schonfeld, S. E. : Apical lesions contain elevated immunoglobulin levels. *J. Endod.*, 6 : 867—869, 1980.
17. Heithersay, G. S. : Periapical repair following conservative endodontic therapy, *Aust. Dent. J.* : 511—518, 1970.
18. _____ : Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology, *J. Brit Endod. Soc.*, 8 : 74—93, 1974.
19. Honjo, H., et al. : Localization of plasma proteins in the human dental pulp, *J. Dent. res.*, 49 : 888, 1970.
20. Hsu, S. M., Raine, L., Fanger, H. : Use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques, *J. Histochem. Cytochem.*, 29 : 577—580, 1981.
21. Johannessen, A. C., Nilsen, R., Skaug, N. : Immunofluorescent study of immunoglobulins and complement factor C3 in human periapical granulomas, *J. Oral Pathol.*, 10 : 362, 1981.
22. _____ : Deposits of immunoglobulins and complement factor C3 in human dental periapical inflammatory lesions, *Scand. J. Dent. Res.*, 91 : 191—199, 1983.
23. Jones, O. J., Lally, E. T. : Biosynthesis of immunoglobulin isotypes in human periapical lesions, *J. Endod.*, 6 : 672—677, 1980.
24. Jones, S., Layton, J., Mishra, G. C. : T-cell derived lymphokines that induce IgM and IgM secretion in activated murine B cells, *Immunol. Rev.*, 78 : 137—157, 1984.
25. Kakehashi, S., Stanley, H. R., Fitzgerald, R. J. : The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats, *Oral Surg.*, 20 : 340—349, 1965.
26. Keren, D. F., et al. : Correlation of histopathologic evidence of disease activity with the presence of immunoglobulin-containing cells in the colons of patients with inflammatory bowel disease, *Human Pathology*, 15 : 757—763, 1984.
27. Kettering, J. D., Torabinejad, M. : Concentrations of immune complexes IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses, *J. Endod.*, 10 : 417—421, 1984.
28. _____ : Concentration of immunoglobulin E in patients with chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 12 : 306—308, 1986.
29. Kontiainen, S., Ranta, H., Lautenschlager, I. : Cells infiltrating human periapical inflammatory lesions, *J. Oral Pathol.*, 15 : 544—546, 1986.
30. Kuntz, D. D., et al. : Localization of immunoglobulins and the third component of complement in dental periapical lesions, *J. Endod.*, 3 : 68—73, 1977.
31. Lukic, A., et. al. : Quantitative analysis of the immunocompetent cells in periapical

- granuloma : Correlation with the histologic characteristics of the lesions, *J. Endod.*, 16 : 119–122, 1990.
32. Mackler, B. F., et al. : Immunoglobulin bearing lymphocytes and plasma cells in human periodontal disease, *J. Periodont. Res.*, 12 : 37–45, 1977.
 33. Malmström, M. : Immunoglobulin classes IgG, IgM, IgA and complement component C3 in dental periapical lesions of patients with rheumatoid disease, *Scand. J. Rheumatology*, 4 : 57–64, 1975.
 34. Matsuo, T., et al. : Quantitative analysis of immunocompetent cells in human periapical lesions : Correlation with clinical findings of the involved teeth, *J. Endod.*, 18 : 497–500, 1992.
 35. Matthews, J. B., Gillian, I. M. : Immunoglobulin producing cells in human periapical granulomas, *Brit. J. Oral Surg.*, 21 : 192–197, 1983.
 36. _____ : Immunocytochemical methods : a technical overview, *J. oral Pathol.*, 16 : 189–195, 1987.
 37. Moretta, L., et al. : Functional analysis of two human T cell subpopulations : Help and suppression of B cell response by T cell bearing receptor for IgM or IgG, *J. Exp. Med.*, 146 : 184–200, 1977.
 38. Morse, D. R., Lasater, D. R., White, D. : Presence of immunoglobulin-producing cells in periapical lesions, *J. Endod.*, 1 : 338–343, 1975.
 39. Morton, T. H., Clagett, J. A., Yavorsky, D. : Role of immune complex in human periapical periodontitis, *J. Endod.*, 3 : 261–268, 1977.
 40. Naidorf, I. J. : Immunoglobulins in periapical granulomas : a preliminary report, *J. Endod.*, 1 : 15–18, 1975.
 41. Nevins, A. J., et al. : Sensitization via IgE-mediated mechanism in patients with chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 11 : 228–230, 1985.
 42. Nishida, O., et al. : Investigation of homologous antibodies to an extract of rabbit dental pulp, *Archs. oral Biol.*, 16 : 733–749, 1971.
 43. Norlund, L., et al. : Immunohistochemical localization of epithelial growth factor receptors in human gingival epithelia, *J. Periodont. Res.*, 26 : 333–338, 1991.
 44. Okada, H., et al. : Experimental study on focal infection in rabbits by prolonged sensitization through dental pulp canals, *Archs. Oral Biol.*, 12 : 1017–1034, 1967.
 45. Pulver, W. H., Taubman, M. A., Smith, D. J. : Immune components in normal and inflamed human dental pulp, *Archs. oral Biol.*, 22 : 103–111, 1977.
 46. _____ : Immune components in human dental periapical lesions, *Archs. oral Biol.*, 23 : 435–443, 1978.
 47. Shrestha, P., et al. : Epidermal growth factor receptor in odontogenic cysts and tumors. *J. Oral Pathol. Med.*, 21 : 314–317, 1992.
 48. Skaug, N., et al. : In situ characterization of cell infiltrates in human dental periapical granulomas, *J. Oral Pathol.*, 11 : 47–57, 1982.
 49. _____ : In situ characterization of cell infiltrates in human dental periapical granuloma 3. Demonstration of T lymphocytes, *J. Oral Pathol.*, 13 : 120–127, 1984.
 50. Smith, S., et al. : Immunoglobulin-producing cells in human odontogenic cysts, *J. Oral Pathol.*, 16 : 45–48, 1987.
 51. Stern, M. H., Dreizen, S., Mackler, B. F. : Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cysts, *J. Endod.*, 7 : 447–452, 1981.
 52. Stern, M. H., et al. : Quantitative analysis of cellular composition of human periapi-

- cal granuloma, *J. Endod.*, 7 : 117-121, 1981.
53. Stuart, W. W., et al. : Humoral response to endodontic cements, *J. Endod.*, 5 : 214-217, 1979.
 54. Sundqvist, G. : Bacterial studies of necrotic pulp, Umea University Odontological Kissertation, 7, 1976.
 55. Svetcov, S. D., et al. : Serum immunoglobulin levels and bacterial flora in subjects with acute oro-facial swellings, *J. Endod.*, 9 : 233-235, 1983.
 56. Taylor, C.R. : Immunoperoxidase technique, *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 103 : 113-121, 1978.
 57. Thesleff, I. : Epithelial cell rests of Malassez bind epidermal growth factor intensely, *J. Periodont. Res.*, 22 : 419-421, 1987.
 58. Toller, P.A., Holborow, E.J. : Immunoglobulins and immunoglobulin-containing cells in cysts of the jaws, *The Lancet*, 26 : 178-181, 1969.
 59. Torabinejad, M. : Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions, *J. Endod.*, 11 : 122-125, 1985.
 60. Torabinejad, M., Bakland, L.K. : Immunopathogenesis of chronic periapical lesions, *Oral Surg.*, 46 : 685-699, 1978.
 61. Torabinejad, M., Eby, W.C., Naidorf, I.J. : Inflammation and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions, *J. Endod.*, 11 : 479-487, 1985.
 62. Torabinejad, M., Kettering, J.D., Bakland, L.K. : Localization of IgE immunoglobulin in human dental periapical lesions by the peroxidase-antiperoxidase method, *Archs. oral Biol.*, 26 : 677-681, 1981.
 63. Torabinejad, M., Kiger, R.D. : Experimentally induced alterations in periapical tissues of the cat, *J. Dent. Res.*, 59 : 87-96, 1980.
 64. Torabinejad, M., et al. : Quantitaion of circulating immune complexes, immunoglobulins G and M and C3 complement component in patients with large periapical lesions, *Oral Surg.*, 55 : 186-190, 1983.
 65. Torres, J.O., et al. : Presence of secretory IgA in human periapical lesions, *J. Endod.*, 20 : 87-89, 1994.
 66. Wood, G.S., Warnke, R. : Suppression of endogenous avidin-binding activity in tissues and its relevance to biotin-avidin detection systems, *J. Histochem. Cytochem.*, 29 : 1196-1204, 1981.
 67. Yanagisawa, S. : Pathologic study of periapical lesions. 1. Periapical granulomas : clinical histopathologic and immunohistopathologic studies, *J. Oral Pathol.*, 9 : 288-300, 1980.
 68. 부정선 : 실험적 백서 치근단 병소에서의 면역글로불린 분포에 관한 면역조직화학적 연구, 대한치과보존학회지, 15 : 58-75, 1990.
 69. 백승호 : 실험적 백서 치수 및 치근단 병소에서의 면역글로불린 G 아강 분포에 관한 면역조직화학적 연구, 대한치과보존학회지, 16 : 41-55, 1991.
 70. 오태석 : 근관치료전과 후의 치근단 병소에서 임파구의 분포에 관한 면역조직화학적 연구, 대한치과보존학회지, 11 : 63-75, 1985.
 71. 윤태철, 김진, 박동수 : 치근단 병소에서 면역적격세포의 분포에 관한 연구, 대한치과보존학회지, 17 : 55-68, 1992.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Periapical abscess :

The infiltration of acute and chronic inflammatory cells (H&E, 10 \times 5)

Fig. 2. Periapical granuloma :

The infiltration of chronic inflammatory cells and capillary proliferation (H&E, 20 \times 4)

Fig. 3. Chronic nonspecific inflammation and fibrosis :

The proliferation of collagen fibers and infiltration of chronic inflammatory cells (H&E, 4 \times 5)

Fig. 4. Periapical cyst :

The stratified epithelial lining and infiltration of chronic inflammatory cells in cystic cavity wall (H&E, 1 \times 4)

Fig. 5. The diffuse infiltration of IgG-ICC (DAKO-IgG, A57H, 4 \times 4)

Fig. 6. The diffuse infiltration of IgG-ICC (DAKO-IgG, A57H, 20 \times 3.3) (DAKO-IgG, A57H, 40 \times 5)

Fig. 7. The infiltration of IgM-ICC (DAKO-IgM, R1/69, 4 \times 4)

Fig. 8. The infiltration of IgM-ICC (DAKO-IgM, R1/69, 20 \times 5)

Fig. 9. The local infiltration of IgA-ICC (DAKO-IgA, 6E2C1, 4 \times 5)

Fig. 10. The local infiltration of IgA-ICC (DAKO-IgA, 6E2C1, 20 \times 5) (DAKO-IgA, 6E2C1, 40 \times 5)

Fig. 11. The local infiltration of IgE-ICC (DAKO-IgE, CIA-E-7.12, 10 \times 4)

Fig. 12. The local infiltration of IgE-ICC (DAKO-IgE, CIA-E-7.12, 20 \times 4) (DAKO-IgE, CIA-E-7.12, 40 \times 4)

논문사진부도 ①

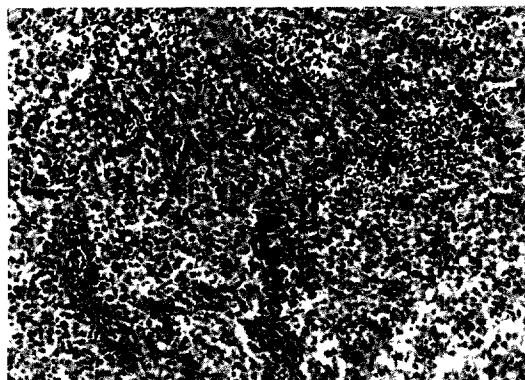


Fig. 1

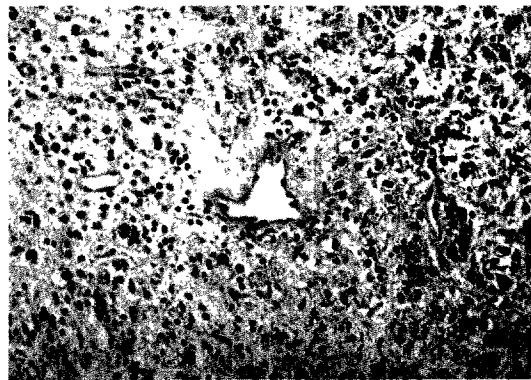


Fig. 2

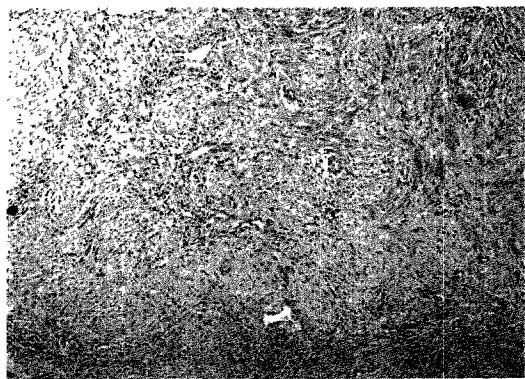


Fig. 3

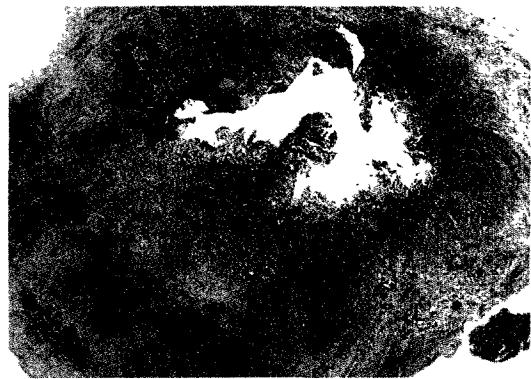


Fig. 4



Fig. 5

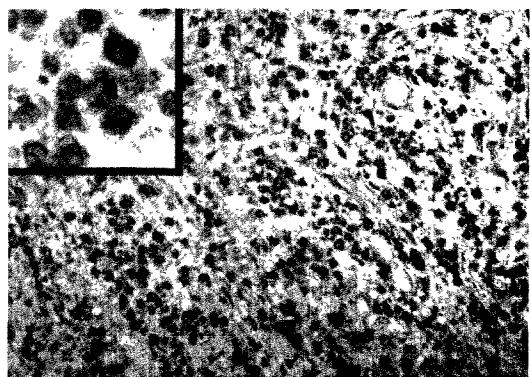


Fig. 6

논문사진부도 ②



Fig. 7

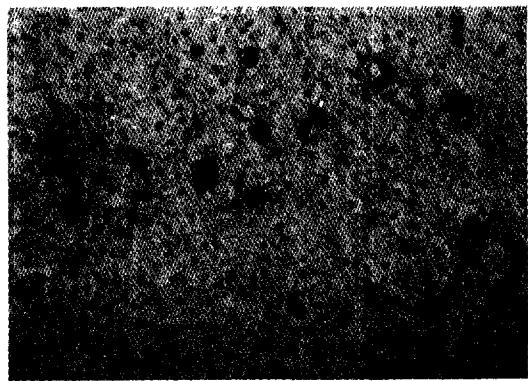


Fig. 8

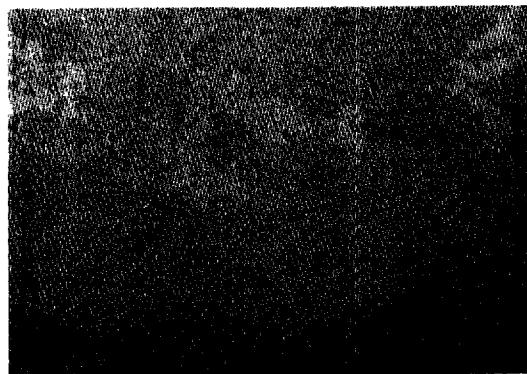


Fig. 9

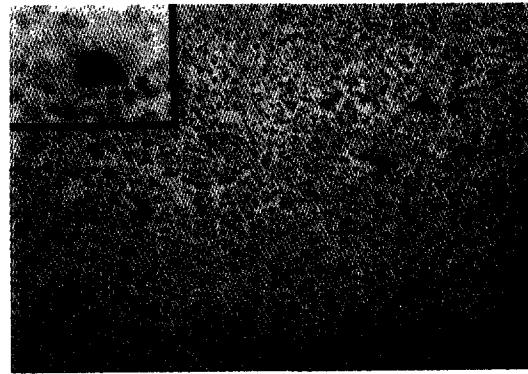


Fig. 10

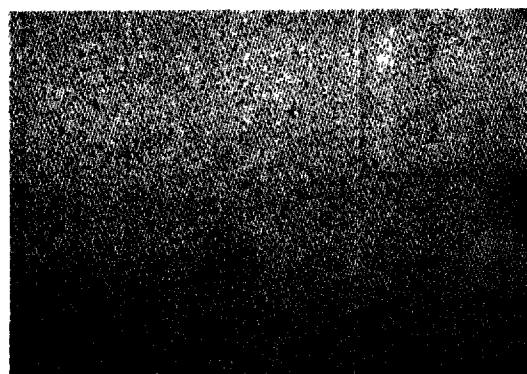


Fig. 11

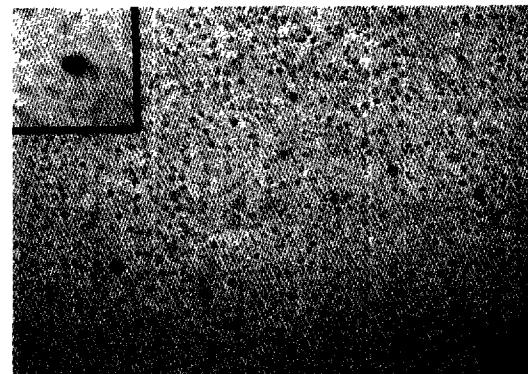


Fig. 12