

## 비가역성 치수염의 임상증상에 따른 임파구 분포에 관한 연구

서울대학교 치과대학 치과보존학교실  
이우철 · 임성삼

### Abstract

#### LYMPHOCYTES POPULATION IN RELATION TO CLINICAL SYMPTOMS IN IRREVERSIBLE PULPITIS

Woo-Cheol Lee, Sung-Sam Lim

*Depts. of Conservative Dentistry, College of Dentistry, Seoul National University*

This study was designed to identify the lymphocytes present and to examine the relation between lymphocytes population and clinical symptoms of the pulps clinically diagnosed as normal and irreversible pulpitis. We recorded the history and severity of the pain and performed several clinical tests, before extirpation of vital, irreversibly inflamed pulps in routine endodontic treatment. Then the teeth were divided into two groups. Five teeth, categorized in acute symptom group, had severe spontaneous pain, particularly at night and were extremely sensitive to cold and heat. The other 15 teeth with history of mild to moderate pain and with or without cold or heat responses were categorized as chronic symptom group. Inflamed pulps were also classified into 8 minor groups by presence or absence of signs or symptoms related to the involved teeth, including the presence of pain on percussion, pain on heat and cold stimuli and the periodontal pocket depth. All extirpated pulps were immediately immersed in ultra low-temperature freezer(-74°C), and they were sectioned 6µm in thickness. Specimens were stained using three-stage indirect immunoperoxidase techniques(DAKO, LSAB kit) and monoclonal antibodies for detecting the presence of T lymphocytes(T), B lymphocytes(B) and helper(T4) and suppressor(T8) lymphocytes. Following results were obtained;

1. All the examined normal and inflamed pulp tissues had positive staining for T lymphocytes and T helper and T suppressor cells. But B cells were observed only in inflamed pulp.
2. Statistically more T and B cells were observed in acute symptom group as compared with chronic symptom group( $p < 0.05$ ).

\* 본 연구는 1992년도 서울대학교병원 지정연구비에 의하여 이루어진 것임.

3. Cell ratio of B/T in acute symptom group were significantly higher than that of chronic symptom group( $p < 0.05$ ).
4. Only B cells were significantly increased in the percussion positive group than the number of B cells in percussion negative group( $p < 0.05$ ).
5. No differences were observed in the number of different cell types among other minor groups.

key words : T lymphocyte, B lymphocyte, T4 cell, T8 cell, monoclonal antibody immunoperoxidase technique

## I. 서 론

치수질환은 세균과 그 산물이 관여하여 발생, 진행되는 것으로 알려져 있으며, 이들 세균과 그 산물의 유입에 대항하여 치수내 면역반응이 일어나게 된다. 세균성 항원은 임파구 표면에 있는 수용기와 반응하여 임파구를 활성화시켜 염증부위로 끌어내게 된다. 이들 임파구는 기능에 따라 B와 T임파구로 구분되는데 B임파구는 항체형성세포(Antibody-forming cell)의 전구세포로 체액성면역반응(humoral immunity response)에 관여하고, T임파구는 lymphokine을 분비하며 세포성면역반응(cell-mediated immune response)에 관여한다. T임파구는 B임파구의 작용을 증폭시키거나(T helper 세포), 억제하는(T suppressor 세포) 기능도 갖는다. 따라서 두가지 형태의 면역반응이 확연히 구분되어 작용하는 것은 아니며 두가지 형태의 면역반응이 함께 치수질환의 병원론에 관여하는 것으로 사료된다<sup>1-3, 17, 16)</sup>.

최근 많은 학자들이 치수질환에서의 면역반응을 규정하기 위하여 염증치수내의 Immunoglobulin의 존재를 확인하였다. Honjo등<sup>4)</sup>과 Pulver등<sup>5-6)</sup>은 면역형광법(immunofluorescent technique)을 이용하여 정상치수와 염증치수에서 Immunoglobulin 함유세포의 존재를 관찰한 결과 염증치수에서 정상치수보다 더 높은 농도의 IgG함유세포가 관찰되었고, 특히 Pulver등<sup>6)</sup>은 염증치수에서 IgG나 IgA 함유세포의 농도가 정상치수에 비해 유의성있게 높게 나타남을 보고한 바 있으며 C3 보체성분이 염증치수에

존재함을 Speer등<sup>7)</sup>과 Pekovic과 Fillery<sup>8)</sup>가 보고한 바 있다. Seltzer등<sup>9)</sup>은 염증치수에서 주사전자현미경소견을 통해 임파구를 관찰할 수 있었으나 T임파구와 B임파구간에 형태학적인 구별을 할 수는 없었다고 보고했으며, Eleazer<sup>10)</sup>는 치수조직의 세포성분을 peripheral 임파구 세포배양에 주입하여 임파구아세포의 transformation형성이 없음을 통해 치수조직의 항원이 세포매개성 면역반응을 일으키지 못한다고 결론내린 바 있다. 이와같이 Immunoglobulin이나 다른 면역성분에 대한 연구는 활발하였으나 치수질환에서 T임파구에 관한 연구는 T임파구의 표면수용체의 특이성때문에 확인하기가 어려워 많이 이루어지지 않았다. 그러나 Köhler 및 Milstein등<sup>11)</sup>이 양의 적혈구를 항원으로 사용하여 면역시킨 쥐의 췌장으로부터 T임파구를 얻어 이를 쥐의 골수종세포(myeloma cell)와 결합시켜 단일클론항체(Monoclonal antibody)를 만들어 T임파구의 확인 및 T임파구 아군집(subpopulation)의 구별을 가능하게 만든 이후 단일클론항체를 사용하여 Pekovic과 Fillery<sup>8)</sup>는 염증치수내에서 T임파구의 존재를 관찰하기에 이르렀다. 이어서 Jontell등<sup>13)</sup>은 단일클론항체와 indirect immunoperoxidase방법을 사용하여 정상치수내에서 T임파구 B임파구와 T helper 세포, T suppressor세포등의 면역적격세포(immunocompetent cell)를 관찰하였고, Hahn등<sup>14)</sup>도 indirect immunoperoxidase법과 단일클론항체를 사용하여 가역성 및 비가역성 염증치수에서 T와 B임파구의 분포를 정량적으로 관찰하였으며, Okiji등<sup>15)</sup>은 PAP(peroxidase-anti-

peroxidase complex)와 ABC(avidin-biotin complex)방법을 함께 사용한 double-staining 방법으로 백서의 정상치수에서 면역적격세포들을 관찰한 바 있다. 최근 Mangkornkan등<sup>16)</sup>은 유세포분석기(Flow cytometry)를 이용하여 정상 치수의 입파구를 정량분석하였다.

이상의 치수질환의 면역반응에 관한 대부분의 논문들은 발치한 치아를 분리하여 채취한 치수조직으로 실험을 하였기 때문에 임상증상과의 정확한 관련성을 알아 볼 수 없다는 단점이 있었으며 임상증상과 연관된 치근단 질환내의 Immunoglobulin이나 입파구의 분포에 관한 연구는 활발하였으나<sup>12,17-21)</sup> 임상증상과 연관된 발수한 치수내에서의 입파구분포에 관한 연구는 없었다.

이에 저자는 치수질환의 발생 및 지속에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있는 면역학적 기전을 이해하는데 도움이 되고자 비가역성 치수염으로 진단된 치아의 치수를 발수에 앞서 임상증상 관찰을 통해 각 임상증상을 기록한 뒤 치수를 통상의 근관치료과정에서 발수하여 단일클론항체(Monoclonal antibody)와 three-stage indirect immunoperoxidase 방법을 이용하여 입파구의 분포와 상대적양(relative concentration)을 관찰한 후 그 결과를 비교, 조사하였고 또한 통계적으로 유의성을 관찰한 바 있기에 보고하는 바이다.

## II. 연구재료 및 방법

### 1. 연구재료

실험군으로는 1993년 4월부터 1993년 10월 까지 서울대학교병원 치과진료부 보존과에 내원한 21 명의 환자로부터 다음과 같은 임상검사를 거친 뒤 통상의 근관치료과정에서 22예의 치수를 발수하였다: (1) 열음을 이용한 한냉검사; (2) 가열한 gutta-percha를 이용한 온열검사; (3) 전기치수검사기를 사용한 치수생활력 검사; (4) 동통의 지속 정도와 강도를 포함한 동통의 병력 문진; (5) 치주낭침을 사용한 치주낭깊이 검사; (6) 타진반응검사.

이상의 임상검사 결과 심한 자발통을 동반한

참기 힘든 동통을 호소하며 한냉이나 온열검사를 어느 하나에 동통반응이나 과민증상을 보이는 경우를 급성증상군으로 분류하였고, 중등도의 동통병력이 있으나 내원당시 자발통은 없으며 냉온검사에 반응할 수도 있고 그렇지 않을 수도 있는 경우를 만성증상군으로 분류하였다. 그외에 임상증상에 따라 8개의 소그룹으로 구분하여 비교하였는데 각 소그룹은 다음과 같다: 타진검사에 반응하는 치아군과 반응하지 않는 치아군; 치주낭이 4mm 이상되는 경우와 4mm 이하의 치주낭을 갖는 치아군; 냉자극에 동통반응을 보이거나 보이지 않는 치아군; 온자극에 동통반응을 보이거나 보이지 않는 경우의 치아군.

실험에 사용된 22예의 치수조직에 대한 환자의 연령분포는 14세부터 53세까지로 평균 연령은 34.7세였고, 남녀분포는 남자가 7명, 여자가 14명이었다. 임상검사에서의 연구대상의 임상적 증상과 잠정 임상적 진단, 성별, 연령 및 발생부위는 표1과 같다.

### 2. 연구방법

#### 1) 병리조직학적 관찰

실험군으로 사용한 22예의 치수조직중 각 예의 일부는 병리조직학적 진단을 위하여 적출후 즉시 10% 중성 formalin에 고정시킨 후 통법의 탈수과정을 거쳐 paraffin 포매하여 4~6  $\mu$ 의 박절표본을 만든 후에 Hematoxylin-Eosin 중복염색을 시행하여 광학현미경으로 관찰하였다.

#### 2) 면역조직화학적 관찰

발수한 치수조직은 즉시 mounting medium (Tissue-Tek II OCT compound, Lab-Tek products, Naperville, IL)을 사용하여 ultra low-temperature freezer (Forma Scientific Inc. Marietta, Ohio)에  $-74 \pm 2^\circ\text{C}$ 로 frozen시켜 저장하였다. 이 실험에 사용한 단일클론항체는 pan-T세포, pan-B 세포, T helper세포, T suppressor세포에 대한 항체로 4종류이며 각 단일클론항체의 specificity와 분자량, 그리고 희석농도는 표 2와 같으며, 면역조직화학적 염색에 사용한 재료는 표 3과 같고, 염색방법으로는 Falini와

Table 1. number of experimented teeth, their location, clinical symptoms and tentative diagnosis of involved teeth.

Pt. No.	age/sex	tooth	pain hx.	cold	heat	EPT	Perio.	percu.	Dx.
1	20/F	34	normal			normal			normal
2	20/F	44	normal			normal			normal
3	49/F	37	int.	rsp.	rsp.	vt(9)	under	no	C. P.
4	30/F	26	dull	rsp.	no	vt(9)	over	no	C. P.
5	37/F	37	dull	no	no	vt(10)	under	no	C. P.
6	25/M	16	int.	rsp.	rsp.	vt(8)	under	no	C. P.
7	49/F	27	dull 2mo	no	rsp.	vt(10)	under	no	C. P.
8	37/F	37	thrb. ngt	rsp.	no	vt(9)	under	rsp.	C. P.
9	22/F	37	dull 4mo	no	no	vt(8)	under	no	C. P.
10	33/F	16	thrb. ngt	rsp.	no	vt(9)	under	no	C. P.
11	25/M	47	dull 6mo	no	no	vt(8)	under	no	C. P.
12	42/F	17	prep. exp	no	rsp.	vt(8)	under	no	A. P.
13	50/F	16	dull 6mo	rsp.	rsp.	vt(1)	over	rsp.	C. P.
14	40/F	17	dull 1mo	rsp.	rsp.	vt(8)	under	rsp.	C. P.
15	32/M	46	dull	no	no	vt(9)	under	no	C. P.
16	40/F	37	dull	no	rsp.	vt(8)	under	no	C. P.
17	14/M	17	dull	no	rsp.	vt(6)	under	no	C. P.
18	46/M	27	int.	no	no	vt(8)	under	no	C. P.
19	42/F	27	sev. 2wks	no	rsp.	vt(10)	over	no	C. P.
20	22/M	47	dull	rsp.	no	vt(10)	under	no	C. P.
21	21/F	37	shrp ngt	rsp.	no.	vt(9)	under	no	C. P.
22	32/F	17	exp. 3ds	rsp.	rsp.	vt(2)	under	rsp.	A. P.

int.—intermittent pain

rsp.—response to stimuli

dull—dull pain

vt.( )—vital pulp(EPT number)

thrb. ngt—throbbing pain suffer during the night

sev.—severe pain

A. P.—Acute pulpitis

shrp—sharp pain

C. P.—Chronic pulpitis

exp.—pulp exposure during fixed prosthesis preparation

Table 2. The anti-mouse monoclonal antibodies and their specificity, dilution rate for staining and molecular weight.

antibody	specificity	dilution	molecular weight
monoclonal anti-T cell(T)	CD3 antigen	1/50	20 kD
monoclonal anti-B cell(B)	CD19 antigen	1/50	90 kD
anti-helper /inducer T cell(T4)	CD4 antigen	1/20	59 kD
anti-suppressor /cytotoxic T cell(T8)	CD8 antigen	1/50	32 kD

Table 3. Composition and role of LSAB kit for staining

1. 3% hydrogen peroxide	inhibition of endogenous peroxidase activity
2. normal swine serum, pH7.4± 2	inhibition of non-specific stain
3. biotinylated anti-rabbit and anti-mouse immunoglobulins	link antibody
4. peroxidase conjugated streptavidin	peroxidase label
5. 3% aminoethylcarbazole	
6. 0.1M acetate buffer, pH5.2	chromogen substrate
7. 0.3% hydrogen peroxide in water	
8. graduated test tube	
9. plastic Pasteur pipette	
10. filter column	

Taylor 등<sup>49)</sup>의 방법을 응용한 three-stage indirect immunoperoxidase 방법을 기초로 한 LSAB (labelled streptavidin-biotin complex) 방법을 사용하였다.

먼저 실험에 사용할 단일클론항체의 단일 특이성을 확인하고, 적절한 희석농도를 결정하기 위하여 정상임파결절의 박절표본을 염색하여 T임파구와 B임파구의 분포를 관찰하였고, 또한 염색강도를 조사하였으며, 조직의 비특이성 염색의 존재유무를 확인하기 위하여 정상임파결절과 치수병소 1예의 박절표본을 단일클론항체로 처리하지 않고 염색하여 음성대조군으로 정하였다. 양성대조군으로는 각 치수 조직절편에서 하나씩 선택하여 primary antibody인 단일클론항체로 배양하는 대신 Tris buffer에 담가두어 내인성 peroxidase 활성도가 있는지 검사하였고, 만약 양성대조군이 염색되어 나타난 경우 실험에서 제외하였다.

Ultra low-temperature freezer에 저장해 놓은 동결치수조직표본을 cryostat(America Optical Co.)를 사용하여 6 $\mu$ 두께로 연속박절하여 poly-L-lysine coated slide에 올려놓은 후 실온에서 24시간동안 건조시켰다. 이 박절표본을 -20°C acetone에 15분간 침적시킨 후 잠시 공기 중에서 건조시킨 다음 3% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 용액에 10분간 배양하여 세포내 내인성 peroxidase의 활성을 억제시킨 다음 증류수로 세척한 후 0.05M Tris완충용액(pH 7.6)에 5분간 침적시켰다.

다음 단계로 정상돼지혈청을 첨가하여 5분간 배양함으로써 비특이성 반응을 억제시키고, 이어서 Tris완충액을 사용하여 적당한 비율로 희석한 4종류의 단일클론항체를 각각의 표본에 첨가하고 10분간 배양하였으며, 다음단계로 biotin이 결합된 토끼와 쥐에 대한 항체(biotinylated anti-rabbit and anti-mouse immunoglobulins)를 첨가하여 10분간 배양한다음 peroxidase가 결합된 streptavidin을 첨가하여 label을 한다음 마지막 단계로 기질인 3% aminoethylcarbazole(AEC) chromogen을 첨가하여 3분간 배양하였다. 이 과정에서 peroxidase의 촉매작용에 의해 기질이 산화되어 비수용성인 적색의 복합물을 형성하게 된다. 각 단계사이에는 조직표본을 0.05M Tris완충액에 3번씩 세척하고 5분간씩 배양하여 단계사이에서 유발될 수 있는 비특이성 결합을 제거하였다. 이상의 면역조직화학염색은 실온에서 시행하였고, 특수염색 과정이 끝난 후 Mayer's Hematoxylin시약을 사용하여 3분간 대조염색을 시행하였으며, glycerol gelatin을 사용하여 cover glass를 견고히 부착시킨 후 광학현미경으로 관찰하였다.

염색에 양성반응을 보인 B임파구와 T임파구는 전형적 형태의 임파구 주위에 적색 고리를 보이는 것으로 확인될 수 있었다. 이러한 양성반응을 보이는 세포의 표본당 평균수는 각각의 표본에서 임의로 정한 2~3개의 high power microfield( $\times 200$ )에서 관찰된 수를 총계

하여 다시 microfield수로 나누어 결정했다. 양성반응세포의 수를 세는 과정에서 정확성을 높이기 위하여 Stern 등<sup>23-25)</sup>이 사용한 방법과 유사하게 Eyepiece square(Olympus, OCM 20.4m/m Square 10/10×10)를 이용하였다.

### III. 연구결과

#### 1. 임상적 소견

2예의 정상치아는 우식병소나 충전물이 없었다. 전기치수검사에도 정상으로 반응하였고 냉온검사나 타진반응검사 등에 비정상적인 반응을 보이지 않았다. 5예의 치아가 급성염증군으로 분류되었는데 이중 2예는 금관형성을 위한 치질삭제도중 치수가 노출되어 자발통이 유발된 경우이었고, 냉온에 모두 동통반응을 보였으며 전기치수검사에 정상의 경우보다 낮은 전류에서 반응을 보였다. 나머지 3예는 우식병소가 깊게 진행되어 자발통을 보이며 급성악화된 경우이었으며 냉자극에는 모두 동통반응을 보였고 온자극에는 1예에서 동통반응을 보였다. 전기치수검사에서 정상보다 높은 전류에 반응을 보였으나 치수생활력은 상실되지 않은 상태였다. 만성염증군으로 분류된 15예의 치아는 중등도의 동통병력을 보였으며 냉온검사에 다양한 반응을 보였으며 전기치수검사에는 모두 정상보다 높은 전류에 반응하였다. 치주낭 깊이가 4mm 이상이며 심한 동요도를 보이는 경우가 3예이었으며, 타진검사에 민감한 반응을 보인 치아가 5예이었다.

#### 2. 병리조직학적 소견

Hematoxylin-Eosin 중복염색을 시행한 병리

조직학적 관찰에서 임상적 비염증상태로 잠정 진단된 2예의 치수조직은 정상치수로 진단되었고, 실험군인 20예는 모두 만성치수염으로 판명되었다. 이중 금관제작을 위한 치질삭제도중 치수가 노출되었던 1예에서 급성염증 소견이 부분적으로 관찰되기는 했으나 만성염증 소견과 혼합되어 관찰되는 바 급성치수염으로 진단을 내리기는 어려웠다. 만성치수염의 조직소견은 대부분의 예에서 둥글고 작은 구형의 임파구와 형질세포 등의 만성염증세포가 침윤되어 있었으나 그 침윤 정도와 분포의 차이가 컸고, 다양한 정도의 석회화와 섬유화 및 국소적 피사부위가 관찰되었다.

#### 3. 면역조직화학적 소견

각 실험군에서 관찰된 임파구들의 상대적 양은 표 4와 같다.

실험과정에서 비특이성결합에 의해 염색된 치수조직은 실험대상에서 제외하여 포함시키지 않았다.

정상 치수에서는 임파구가 거의 관찰되지 않았는데, T임파구가 약간 관찰되었으며 B임파구는 존재하지 않았다. T8 세포가 T4세포 보다는 많았다(T4/T8=0.27).

두 실험군에서는 T임파구가 B임파구보다 많이 관찰되었고, T8 세포의 분포가 T4 세포의 분포보다 우세하였다. 급성증상군의 T4/T8비는 0.50으로 만성증상군의 T4/T8비 0.69보다 낮게 관찰되었으나 SPSS PC<sup>+</sup> 프로그램인 ANOVA 분석과 SAS 프로그램인 Wilcoxon 2-sample 검정을 이용하여 유의수준 5%로 검정한 결과 통계적으로 유의한 차이는 없었다(표 5 참조).

Table 4. Average cell counts of pan-T, pan-B, T4 and T8 cells in normal, Acute Symptom Group and Chronic Symptom Group (Mean±SD).

	pan-T	pan-B	T4	T8
normal(2 <sup>+</sup> )	4.50±2.12	0	0.40±0	1.50±0.71
Acute Symptom Group(5)	105.8±56.25*	56.20±60.11*	15.20±8.89	46.60±40.09
Chronic Symptom Group(15)	55.73±42.81	4.67±5.60	10.51±10.4	18.40±15.31

+ number of teeth

\*statistically significant(p<0.05)

Table 5. Ratios of B/T and T4/T8 cells in both Acute and Chronic Symptom Group(Mean± SD).

	pan-B/pan-T	T4/T8
Acute Symptom Group	0.42± 0.34 *	0.05± 0.35
Chronic Symptom Group	0.10± 0.12	0.69± 0.52

\* Statistically significant(p<0.05)

Table 6. Average number of T, B, T4 and T8 cells in each minor group (Mean± SD).

	T	B	T4	T8
percussion positive group(5 <sup>+</sup> )	107.0± 59.95	53.0± 62.56 *	13.52± 8.56	40.8± 33.71
percussion positive group(15)	55.33± 40.82	5.73± 7.66	11.07± 11.7	20.33± 21.68
perio pocket more than 4mm(17)	39.33± 28.73	5.67± 4.16	7.87± 3.59	9.33± 2.08
perio pocket less than 4mm(3)	73.35± 51.91	19.65± 38.99	12.35± 10.74	28.29± 27.12
cold response group(17)	65.88± 51.56	19.82± 38.94	10.61± 7.48	27.65± 27.22
cold no response group(3)	81.67± 47.65	4.67± 1.53	17.73± 21.17	13.0± 12.12
heat response group(9)	68.67± 50.73	17.11± 40.19	7.56± 2.64	24.22± 18.12
heat no response group(11)	67.91± 52.07	17.91± 34.54	15.05± 12.60	26.45± 31.69

+ number of involved teeth

\* statistically significant(p<0.05)

5예의 급성증상군과 15예의 만성증상군에서의 임파구 분포변화는 표4 와 같으며, 급성염증군에서 T임파구와 B임파구의 수가 만성증상군보다 유의성있게 증가된 것으로 나타났다. 또한 급성증상군에서 panB/panT의 비율이 만성증상군보다 유의성있게 높게 관찰되었다(표 5). T suppressor세포 및 T helper세포의 평균수는 만성증상군보다 급성증상군에서 약간 높게 나타났지만 유의성 있는 차이는 없었다.

타진검사에 반응을 보이는 치아의 경우 T임파구, B임파구, T suppressor 및 T helper세포 모두 타진검사에 반응을 보이지 않는 경우보다 약간 높게 관찰되었으나 B임파구만이 통계적으로 유의성이 있는 것으로 관찰 되었다(표6 참조).

그 외에 치주낭깊이에 따라 분류하여 치주낭의 깊이가 4mm 이상이거나 동요도가 중등도 이상인 경우와 그렇지 않은 경우에 관찰되는 세포의 평균수를 비교한 결과 유의성있는 차이가 없었다. 온열자극에 반응하는 경우와 반

응하지않는 경우, 한냉자극에 반응하는 경우와 반응하지 않는 경우 각각의 조직에서 관찰되는 세포의 평균수의 차이에도 유의성이 없었다(표6 참조).

#### IV. 총괄 및 고안

세균이나 세균성 항원이 치수내에 유입되면 염증부위에 임파구, 형질세포 및 대식세포등의 단핵세포가 침윤되는데 이는 특정면역반응의 진행을 암시하는 병리학적 소견이다. 따라서 세균성항원 자체는 면역유발성(immunogenic)이 매우 높으며, T 나 B임파구의 표면항원 수용체와 반응하여 T 나 B임파구의 활성을 유도하게된다. Douglas<sup>24)</sup>에 의하면 이미 감작된(sensitized) 임파구가 항원성 물질과 접촉하면 lymphokine을 생성하고 이 lymphokine이 염증세포의 행동에 변화를 일으키고 활성화시키며, 일정부위에 염증세포를 유지시키는 작용을 한다. 또한 lymphotoxin을 생성하여 세포의

파괴를 일으키고 osteoclast activating factor를 분비하여 골의 흡수를 야기하는 것으로 보고되었다. 한편 T임파구는 형질세포가 Immunoglobulin을 생산하는 것을 조절하는데, T helper 세포는 B임파구가 형질세포로 분화되는 것을 자극하고 T임파구의 전구물질을 자극하여 cytotoxic T세포가 되도록하며, T suppressor 세포는 형질세포의 항체형성을 억제하고 cytotoxic T세포의 형성을 방해하여 면역반응을 조절한다. 이렇게 면역반응의 조절에 상호 역작용을 하는 T임파구의 아군집(subpopulation)을 분리하는 것은 IgG( $T_H$ )와 IgM( $T_M$ )에 대한 임파구의 표면 수용체(surface receptor)의 차이에 의해 가능하였으며, Moretta<sup>25)</sup> (1977)에 의하여  $T_M$ 세포는 helper기능을 제공하고 Hayward<sup>26)</sup> (1978)에 의하면  $T_H$ 세포는 suppressor 기능을 나타냄이 밝혀졌다.  $T_M$ 세포와  $T_H$ 세포의 분리는 rosette방법에 의해 가능하며, Gilhus<sup>27)</sup>의 연구에 따르면  $T_M$ 세포는 hemadsorption방법을 사용하여 확인할 수 있는 것으로 보고되었으나, Beverley등<sup>28)</sup>에 의하면 rosette를 형성하는 모든 세포가 T임파구가 아니라는 것이 밝혀져, 이후 많은 학자들의 연구<sup>29-33)</sup>를 통하여 T임파구의 아군집(subpopulation)을 분리하는데 이들에 대하여 단일 특이성을 지닌 단일클론항체를 사용하는 것이 좋은 결과를 얻을 수 있음이 밝혀졌다.

면역조직화학적 연구방법이 계속 발전되어 PAP(peroxidase-anti-peroxidase)방법이나 APAAP(alkaline phosphatase-anti-alkaline phosphatase) complex방법등이 개발되었고 이보다 더 감수성이 높은 ABC(Avidin-biotin-peroxidase complex)방법이 개발되기에 이르렀다<sup>34-37, 45)</sup>. ABC방법은 biotin이 부착된 이차항체를 적용하여 1차항체에 연결시키게 되어 염색시간이 단축될 뿐 아니라 염색강도도 강해지는 등의 장점을 갖추고 있으며 avidin과 biotin의 강한 결합력을 이용하여 감수성(sensitivity)을 높이게 된다.

본 연구에서는 Torabinejad등<sup>2)</sup>이 사용한 two-stage indirect immunoperoxidase방법에 third link antibody를 첨가하여 감수성(sensitivity)을

높인 three-stage indirect immunoperoxidase방법에 기초한 LSAB 방법을 이용하였는데, 이 방법이 Skaug등<sup>38)</sup>이 사용한 hemadsorption보다 T임파구에 대하여 특이성이 더 높은 것으로 보이며, 앞으로 T임파구의 연구에 이 방법을 많이 활용할 수 있을 것으로 사료되었다. 또한 이 LSAB방법은 기존의 ABC방법보다 4~8배의 높은 감수성(sensitivity)을 보인다고 한다.

본 연구에서는 여러 다른 임파구에 관한 연구<sup>13-16)</sup>와 마찬가지로 정상치수에서 임파구들을 관찰할 수 있었고 이 결과는 Seltzer와 Bender<sup>39)</sup>의 정상치수내에는 면역적격세포(Immune competent cell)가 없다는 가설과 상이한 결과를 보이고 있다. 1989년 Hahn등<sup>14)</sup>은 21개의 발치한 치아를 분리하여 추출한 치수에서 T임파구와 B임파구 및 T임파구 아군집(subpopulation)의 존재를 확인하였고, 9예의 정상치수조직, 3예의 가역성치수염으로 진단된 치수조직, 11예의 비가역성치수염으로 진단된 치수조직에서 정량적으로 세포의 수를 세어 서로 비교한 결과 비가역성치수염으로 진단된 조직에서의 T임파구의 수와 B임파구의 수가 다른 치수조직에 비해 높게 나타났고 면역적격세포(Immune competent cell)가 치수질환의 병인론에 중요한 부분을 차지한다고 보고하였다. 또한 T helper세포와 T suppressor세포의 비율을 조사한 결과 정상치수군의 경우 T4/T8이 0.26으로 본 연구에서 관찰된 정상치수의 T4/T8비 0.27과 일치하였고 Jontell등<sup>13)</sup>의 연구와도 유사한 결과를 보였다. 그러나 유세포분석기를 이용한 Mangkornkarn등<sup>16)</sup>의 연구에는 T4/T8비를 1.2로 보고하고 있어 상이한 결과를 보여 주고 있다. 또 Hahn등<sup>14)</sup>의 연구에서 가역성 치수염군은 T8세포가 우세하여 T4/T8비가 0.56으로 보고되었고 비가역성치수염군의 T4/T8비율은 T4세포가 많은 1.14로 본 연구에서 관찰된 0.80과는 차이가 있었다. 이들 T임파구 아군집(subpopulation)은 서로 반대적인 조절기능을 가지고 있어서 T임파구의 전체적 조절유지성을 반영하는 것으로 본 연구에서 염증치수에 T suppressor세포가 많이 존재하는 것과는 달리 치근단 병소에서는 T helper세포가 많이 관찰되



었다. 오등<sup>47)</sup>의 연구에서는 치근단 육아종으로 진단된 20예에서 적게는 1.2배에서 많게는 6.1배의 T helper세포가 관찰되어 평균 T4/T8 비율이 2.29배로 보고되었고, 이 결과는 Kopp등<sup>10)</sup>의 연구와 일치하였으나, Cymerman등<sup>17)</sup>이나 Torabinejad등<sup>2)</sup>의 두세포 사이에 큰 차이 없이 비슷한 수로 존재한다는 보고와는 차이를 보였다.

Hahn등의 연구에서 정상치수군의 경우 B림파구가 관찰되었으나 그 수가 미세하였고, 유세포분석기를 이용한 Mangkornkarn등<sup>16)</sup>의 연구에서는 전혀 관찰되지 않아 본 연구와 일치된 결과를 보였다.

본 연구에서는 20예의 염증 치수조직에서 B림파구, T림파구 및 그 아군집(subpopulation)인 T helper세포와 T suppressor세포의 존재를 확인하였고, 정량적으로 세포수를 세어 비교하였으며 또한 발거한 치아를 대상으로 한 다른 연구와는 달리 통상의 근관치료과정에서 치수를 발수하여 임상증상과 면역적격세포와 상관관계가 있는 가를 관찰하였다. 먼저 비가역성치수염으로 진단된 20예에서 림파구 및 T helper세포와 T suppressor세포의 존재를 확인하였고, T림파구의 평균수가 B림파구의 평균수보다 큰 것으로 나타나 Hahn등<sup>14)</sup>의 보고와 일치하였다. 또한 본 연구에서는 Seltzer등<sup>40)</sup>의 분류 방법에 따라 여러가지 임상검사를 통해 심한 자발통을 동반한 참기 힘든 동통을 호소하며 한냉이나 온열검사에 동통이나 과민증상을 보이는 경우를 급성증상군으로, 중등도의 동통 병력이 있으며 냉온검사에 반응할 수도 있고 그렇지 않을 수도 있는 경우를 만성증상군으로 분류하여 관찰하였는데 연구결과 급성증상군에서 관찰된 세포의 평균수가 만성증상군에서 관찰된 세포의 평균수보다 유의성있게 큰 것으로 관찰되었다.

또한 타진검사에 반응을 보이는 치아에서 발수된 치수조직에서 관찰된 세포의 평균수와 타진검사에 반응을 보이지 않는 치아에서 발수된 치수조직에서 관찰된 세포의 평균수를 비교한 결과 타진검사에 반응을 보이는 경우에 관찰된 세포수가 그렇지 않은 경우보다 많은

것으로 나타났지만 단지 B림파구만이 통계학적으로 유의성이 있는 것으로 관찰되었다.

본 연구에서 급성 및 만성증상군의 B/T세포의 비를 비교한 결과 급성증상군의 B/T세포비가 0.42로 만성증상군의 B/T세포비 0.10보다 큰 것으로 나타났고 통계학적으로 유의성있게 높은 것으로 판명되었다.

이로 미루어 볼때 B림파구가 급성증상의 발현에 관여하고 있는 것으로 사료되며 만성증상군에서보다 급성증상군에서 T8세포의 평균수가 증가된 정도가 T4세포의 평균수의 증가보다 크게 관찰되어 급성증상군에서 T8세포가 T4세포보다 B림파구의 조절에 더 깊이 관여하는 것처럼 보이는 하지만 두군간의 T4/T8세포비 사이에 유의성있는 차이는 없어 증상의 발현에 T8세포나 T4세포가 크게 관여하고 있지 않음을 보여주고 있다. 이렇게 급성증상군에서 B림파구가 급격하게 증가되는 것은 초기 면역반응시에 항원에 의해 자극되어 증가된 T림파구가 혈관확장을 일으키는 림포킨을 방출하게 되어 그 결과 순환하고 있는 B림파구가 조직내로 이동해 들어와 T림파구와 반응한 후 증식하기 때문인 것으로 생각되며 이후 만성염증군에서 B림파구의 수가 감소하는 것은 이렇게 증식된 B림파구가 면역글로불린을 생성하는 형질세포로 분화되기 때문인 것으로 사료된다.

그 외에 치주낭깊이에 따라 분류하여 치주낭의 깊이가 4mm 이상이거나 동요도가 중등도 이상인 경우와 그렇지 않은 경우에 관찰되는 세포의 평균수를 비교한 결과 유의성있는 차이가 없어 Hahn등의 연구와 유사한 결과를 보였다. 온열자극에 반응하는 경우와 반응하지 않는 경우, 한냉자극에 반응하는 경우와 반응하지 않는 경우 각각의 조직에서 관찰되는 세포의 평균수의 차이에는 유의성이 없었다.

Baume<sup>41)</sup>이나 Lundy등<sup>42)</sup>, Garfunkel등<sup>43)</sup>의 연구에서 밝혀진 바와 같이 치수의 조직학적 진단과 임상적 진단사이에 연관성은 없다고 알려져 있으며 본 연구에서도 임상적으로 급성의 소견을 보이는 치수조직의 병리조직학적 관찰결과 단지 한 예에서 급성치수염을 나타내는 단핵세포의 국소적 침윤이 관찰되었으나

이것도 만성세포침윤에 중복되어 나타나 실제로 조직학적 급성치수염으로 진단내리기는 어려웠다. 또한 본 연구에서 관찰된 임파구는 전체 조직에 걸쳐 고르게 분포되어 있는 것이 아니라 일부 염증의 중심부(foci)에 국한되어 나타났기 때문에 관찰된 세포의 평균수가 그 조직을 대표한다고 볼 수는 없었다. 그러므로 임상증상에 따른 면역적격세포의 수를 좀 더 정확히 관찰하기 위해서는 유세포분석기등의 더 정확한 장치를 사용하는 것이 필요하다고 사료되었다.

본 연구에서는 다른 연구와는 달리 치수조직을 근관치료과정에서 발수를 통하여 채취하였는데 이방법은 살아있는 조직의 세포적 역학(cellular dynamics)을 정확하게 보존할 수 있다는 장점이 있으나, 발수 과정에서 치수조직이 변형된다든지 또는 급성염증 시 조직이 많이 파괴된 치수가 전체를 대표하기 어렵다든지 하는 단점이 있다.

동통이란 환자의 주관적인 증상이어서 환자가 말하는 동통의 병력만으로는 그 정도를 객관적으로 평가하기가 어려운 것이 사실이다. 하지만 급성동통의 경우 환자는 대개 통증을 참아가며 밤새 뜯눈으로 지내는 경우가 많으며 근관치료를 위해 마취를 하여도 치수조직의 국소적 염증이 심해 마취액이 침투되지 않아 마취가 잘 되지 않는 경우가 많기 때문에 이런 경우를 급성동통을 동반한 임상적인 급성염증으로 진단내리는 것은 그리 어렵지 않다. 동통에 관여하는 국소적 전달물질로는 bradykinin, histamine, prostaglandin 등이 있으며 이들은 대개 조직세포에 미생물이나 그 산물의 자극이 가해지면 비특이성 염증반응에 의해 mast cell 등에서 유리되거나 면역글로불린과 항원이 결합되어 특이성 면역반응을 거쳐 유리되기도 한다. 1985년 Cohen 등<sup>44)</sup>도 동통이 없는 치수에서보다 동통성 치수에서 PGE<sub>2</sub>와 PGF<sub>2α</sub>의 농도가 상당히 증가되었다고 보고한 바가 있으며 본 연구에서도 동통등의 임상증상과 B임파구가 높은 관련성이 있어 앞으로 임상증상과 B임파구 그리고 동통에 관여하는 화학적 매개물들과의 관련성에 대한 더 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

비가역성 치수염에서 임파구의 존재를 관찰하고 또한 임파구의 분포와 임상증상과의 관계를 조사할 목적으로 각 치아의 임상증상을 기록한 뒤 치수를 통상의 근관치료과정에서 발수하여 단일클론항체와 면역조직화학적 염색 방법을 이용하여 치수내 T임파구, B임파구 및 T helper세포와 T suppressor세포의 분포와 상대적 양을 정량적으로 관찰한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 실험한 모든 예에서 T임파구와 그 아군집(subpopulation)인 T4 세포와 T8 세포의 존재를 확인할 수 있었으며 정상치수를 제외한 모든 염증치수조직에서 B임파구의 존재를 확인할 수 있었다.
2. 급성증상군으로 분류된 5예에서 관찰된 T임파구와 B임파구의 평균수는 만성증상군에서 관찰된 세포의 평균수보다 유의성있게 많았다.
3. 급성증상군에서의 pan-B/pan-T 비율이 만성증상군에서의 비율보다 유의성있게 높았으나 두군 간의 T4/T8세포 비율에는 유의할 만한 차이가 없었다.
4. 타진에 양성반응을 보인 3예의 경우에서 관찰된 T임파구와 B임파구 및 T세포의 아군집(subpopulation)의 평균수는 타진검사에 반응을 보이지 않는 15예의 경우보다 약간 높게 관찰 되었으나 B임파구의 평균수만이 통계적으로 유의성있게 높은 것으로 관찰 되었다.
5. 치주낭깊이에 따라 분류하거나 온열자극 또는 한냉자극에 대한 반응에 따라 분류한 소그룹의 각 조직에서 관찰되는 세포의 평균수에는 유의성있는 차이가 없었다.

참고문헌

1. Torabinejad, M., Bakland, L. K. : Immunopathogenesis of chronic periapical lesions. Oral Surg. 46:685-699,1978.
2. Torabinejad, M., Kettering, J. D. : Identi-

- fication and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. *J. Endodon.* 11 : 122-125, 1985.
3. Torabinejad, M., Kettering, J. D., Bakland, L. K. : Localization of IgE immunoglobulin in human dental periapical lesions by the peroxidase-antiperoxidase method. *Arch. Oral Biol.* 26 : 677-681, 1981.
  4. Honjo, H., Tsubakimoto, K., Utsumi, N., Tsutsui, M. : Localization of Plasma proteins in the human dental pulp. *J. Dent. Res.* 49 : 888, 1970.
  5. Pulver, W. H., Taubman, M. A., Smith, D. J. : Immune components in human dental periapical lesions. *Arch. Oral Biol.* 23 : 435-443, 1977.
  6. Pulver, W. H., Taubman, M. A., Smith, D. J. : Immune components in normal and inflamed human dental pulp. *Arch. Oral Biol.* 23 : 103-111, 1977.
  7. Speer, M. L., Madonia, J. V., Heuer, M. A. : Quantitative evaluation of the immunocompetence of the dental pulp. *J. Endodon.* 3 : 418-423, 1977.
  8. Pekovic, D. D., Fillery, E. D. : Identification of bacteria in immunopathologic mechanisms of human dental pulp. *Oral Surg.* 57 : 652-661, 1984.
  9. Seltzer, S., Rainey, E., Gluskin, A. H. : Correlation of scanning electron microscope and light microscope findings in uninfamed and pathologically involved human pulps. *Oral Surg.* 43 : 910-928, 1977.
  10. Eleazer, P. D., Farber, P. A., Seltzer, S. : Lack of lymphocyte stimulation by root canal products. *J. Endodon.* 1 : 388-394, 1975.
  11. K hler, G., Milstein, C. : Continuous culture of fused cells secreting antibody of predefined specificity. *Nature.* 256 : 495-497, 1975.
  12. 오테석. 근관치료전과 후의 치근단 병소에서 임파구의 분포에 관한 면역조직화학적 연구. *J.KACD.* 11 : 122-125, 1985.
  13. Jontell, M., GunRaj, M. N., Bergenholtz, G. : Immunocompetent cells in the normal dental pulp. *J. Dent. Res.* 66 : 1149-1153, 1987.
  14. Hahn, C-L., Falkler, W. A., Siegel, M. A. : A study of T and B cells in pulpal pathosis. *J. Endodon.* 15 : 20-26, 1989.
  15. Okiji, T., Kawashima, N., Kosaka, T., Matsumoto, N., Kobayashi, C., Suda, H. : An immunohisto-chemical study of the distribution of immunocompetent cells, especially macrophages and Ia Antigen-expressing cells of heterogeneous populations, in normal rat molar pulp. *J. Dent. Res.* 71 : 1196-1202, 1992.
  16. Mangkornkarn, C., Steiner, J. C., Bohman, R., Lindemann, R. A. : Flow cytometric analysis of human dental pulp tissue. *J. Endodon.* 17 : 49-53, 1991.
  17. Cymerman, J. J., Cymerman, D. H., Walters, J., Nevins, A. J. : Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions. *J. Endodon.* 10 : 9-11, 1984.
  18. Torabinejad, M., Eby, W. C., Naidorf, I. J. : Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. *J. Endodon.* 11 : 479-488, 1985.
  19. Kopp, W., Schwarting, R. : Differentiation of T lymphocyte subpopulations, Macrophages and HLA-DR-restricted cells of apical granulation tissue. *J. Endodon.* 15 : 72-75, 1989.
  20. Piattelli, A., Artese, L., Rosini, S., Quaranta, M., Musiani, P. : Immune cells in periapical granuloma : Morphological and Immunohistochemical characterization. *J. Endodon.* 17 : 26-29, 1991.

21. Matsuo, T., Ebisu, S., Shimabukuro, Y., Ohtake, T., Okada, H. : Quantitative analysis of immunocompetent cells in human periapical lesions : Correlations with clinical findings of the involved teeth. *J. Endodon.* 18 : 497–500, 1992.
22. Stern M. H., Dreizen S., Mackler B. F., Levy B. M. : Isolation and characterization of inflammatory cells from the human periapical granuloma. *J. Dent. Res.* 61 : 1408–1412, 1982.
23. Stern M. H., Mackler B. F., Dreizen S. : A quantitative method for the analysis of human periapical inflammation. *J. Endodon.* 7 : 70–74, 1981.
24. Douglas, S. D., Stobo, J. D. : Development and structure of cell in the immune system and cellular interaction in the expression and regulation of immunity. In : D. P. Stites, J. D. Stobo, H. H. Fundenburg, J. V. Wells. *Basic and clinical immunology.* 4th ed. Los Altos, CA. : Lange Medical Publications, 74–96, 1982.
25. Moretta, L., Webb, S. R., Grossi, C. E., Lydard, P. M., Cooper, M. D. : Functional analysis of two human T cell subpopulations; Help and suppression of B cell responses by T cells bearing receptor for IgM or IgG. *J. Exp. Med.* 146 : 184–200, 1977.
26. Hayward, A. R., Layward, L., Lydard, P. M., Moretta, L., Dagg, M., Lawton, A. R. : Fc-receptor heterogeneity of human suppressor T cell. *J. Immunol.* 121 : 1–5, 1978.
27. Gihus, N. E., Frostad, S., Matro, S., Tonder, O. : The ontogeny of immunological receptors in the thymus. *Acta. Pathol. Microbiol. Immunol. Scand sect C 90* : 307–314, 1982.
28. Beverley, P. L., Callard, R. E. : Distinctive functional characteristics of human T lymphocytes defined by E rosetting or a monoclonal anti-T cell antibody. *Eur. J. Immunol.* 11 : 329–334, 1981.
29. Nilsen, R., Johannessen, A. C., Skaug, N., Matre, R. : In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical inflammatory lesions using monoclonal antibodies. *Oral Surg.* 58 : 160–165, 1984.
30. Cordell, J. L., Falini, B., Erber, W. N., Ghosh, A. K., Abdulaziz, Z., McDonald, S., Pulford, K. A. F., Srein, H., Mason, D. Y. : Immunoenzymatic labeling of monoclonal antibodies using immune complexes of alkaline phosphatase and monoclonal anti-alkaline phosphatase (APAAP complexes). *J. Histochem. Cytochem.* 42 : 219–229, 1984.
31. Warnke, R., Levy, R. : Detection of T and B cell antigens with hybridoma monoclonal antibodies : A biotin-avidin-horseradish peroxidase method. *J. Histochem. Cytochem.* 28 : 771–776, 1980.
32. Beverley, P. C., Callard, R. E. : Distinctive functional characteristics of human "T" lymphocytes defined by E rosetting or a monoclonal anti-T cell antibody. *Eur. J. Immunol.* 11 : 329–334, 1981.
33. Reinherz, E. L., Kung, P. C., Goldstein, G., Schlossman, S. F. : Separation of functional subsets of human T cells by a monoclonal antibody. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 76 : 4061–4065, 1979.
34. 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.
35. Fung, K. M., Messing, A., Lee, V. M.-Y., Trojanowski, J. Q. : A novel modification of the avidin-biotin complex method for immunohistochemical studies of transge-

- nic mice with murine monoclonal antibodies. *J. Histochem. Cytochem.* 40 : 1319-1328, 1992.
36. Hsu, S. M., Raine, L., Fanger, H. : Use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques : A comparison between ABC and unlabeled Antibody(PAP) procedures. *J. Histochem. Cytochem.* 29 : 577-580, 1981.
  37. Hsu, S-M., Raine, L., Fanger, H. : Use of Avidin-Biotin-peroxidase complex(ABC) in immunoperoxidase techniques. *J. Histochem. Cytochem.* 29 : 77-580, 1981.
  38. Skaug, N., Johannessen, A. C., Nilsen, R., Marte, R. : In situ characterization of cell infiltrates in human dental periapical granulomas. 3. Demonstration of T lymphocytes. *J. Oral Path.* 13 : 120-127, 1984.
  39. Seltzer, S., Bender, I. B. : *The Dental pulp.* 3rd ed. 178, 1984.
  40. Seltzer, S. : Classification of pulpal pathosis. *Oral Surg.* 34 : 269-287, 1972.
  41. Baume, L. : Diagnosis of diseases of the pulp. *Oral Surg.* 29 : 102-116, 1970.
  42. Lundy, T., Stanley, H. R. : Correlation of pulpal histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation. *Oral Surg.* 27 : 187, 1969.
  43. Garfunkel, A., Sela, J., Ulmanky, M. : Dental pulp pathosis. Clinicopathologic correlations based on 109 cases. *Oral Surg.* 35 : 110-117, 1973.
  44. Cohen, J. S., Reader, Al., Fertel, R., Beck, F. M., Meyers, W. J. : A radioimmunoassay determination of the concentrations of prostaglandins E2 and F2 $\alpha$  in painful and asymptomatic human dental pulps. *J. Endodon.* 11 : 330-335, 1985.
  45. 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.
  46. 백승호. 실험적 치수 및 치근단 병소에서의 면역글로블린 G 아강 분포에 관한 면역조직화학적 연구. *J. KACD.* 16 : 41-59, 1985.
  47. 오태석. 유세포 분석기를 이용한 치근단 병소의 임파구 조성 및 cycling cell 분포에 관한 연구. *J. KACD.* 18 : 317-340, 1993.
  48. Barkhordar, R. A., Desouza, Y. G. : Human T-lymphocyte subpopulations in periapical lesions. *Oral Surg.* 65 : 763-766, 1988.
  49. Falini B.&Taylor C. R. : New development in immunoperoxidase techniques and their application. *Arch. Path. Lab. Med.* 107 : 105-117, 1983.

## EXPLANATION OF FIGURES

- Fig.1. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue. Negative control section in incubated with 5% AEC( $\times 200$ )
- Fig.2. Immunoperoxidase staining of normal pulp tissue showing positive stained T lymphocytes( $\times 200$ )
- Fig.3. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue showing positive stained T lymphocytes in Acute Symptom Group( $\times 200$ )
- Fig.4. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue showing positive stained T lymphocytes in Acute Symptom Group( $\times 1000$ )
- Fig.5. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue showing positive stained B lymphocytes in Acute Symptom Group( $\times 200$ )
- Fig.6. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue showing positive stained B lymphocytes in Acute Symptom Group( $\times 1000$ )
- Fig.7. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue showing positive stained T4 cells in Acute Symptom Group( $\times 1000$ )
- Fig.8. Immunoperoxidase staining of irriversibly inflamed pulp tissue showing positive stained T8 cells in Chronic Symptom Group( $\times 1000$ )

논문사진부도

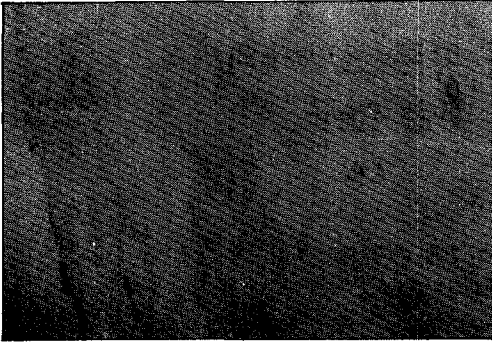


Fig. 1

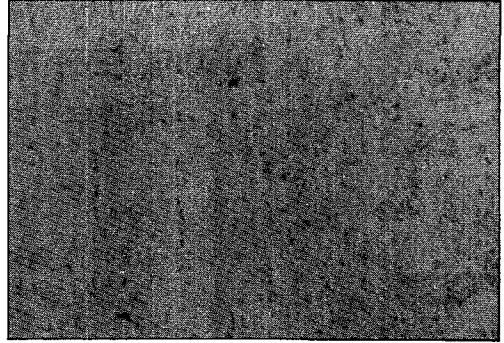


Fig. 2

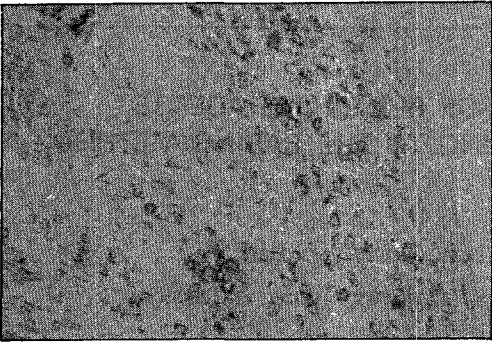


Fig. 3

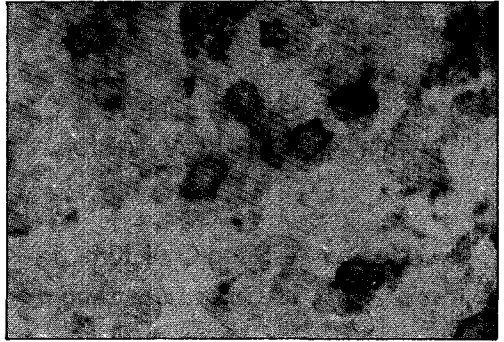


Fig. 4

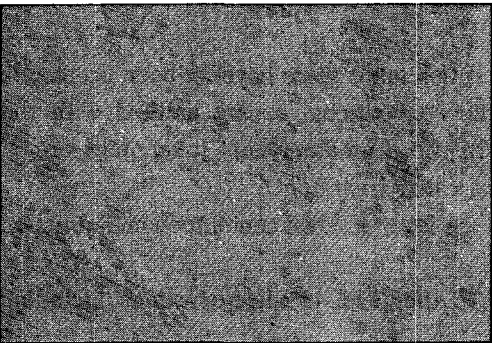


Fig. 5

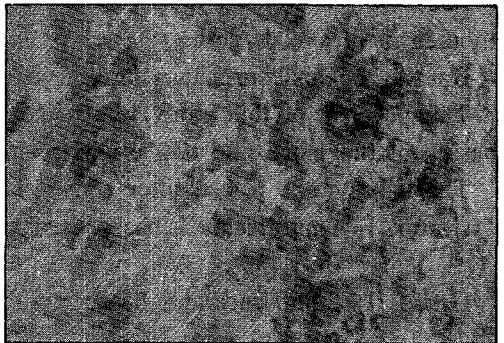


Fig. 6



Fig. 7

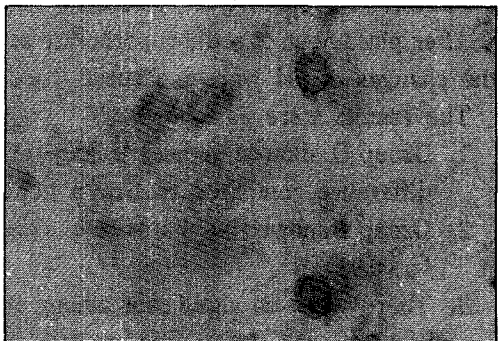


Fig. 8