

악하선 분비관의 결찰 후 타액선 조직의 변화

차승만 · 정인교

부산대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

Abstract (J. Kor. Oral Maxillofac. Surg. 2005;31:379-389)

THE CHANGES OF SALIVARY GLAND AFTER THE LIGATION OF THE EXCRETORY DUCT IN SUBMANDIBULAR GLANDS

Seung-Man Cha, In-Kyo Chung

Department of Oral and Maxillofacial Surgery, College of Dentistry, Pusan National University

Obstructive adenitis of the salivary gland following salivary stone or infectious disease of the gland and surrounding tissues is a common disease. It is often difficult to decide whether to perform total excision of the gland or to consider conservative treatment.

The present study was designed to investigate histological, histochemical changes of submandibular gland after ligating the excretory duct for identifying the results of gland duct obstruction.

A group of 40 rat of Sprague-Dawley weighing about 200~220gm were used in the present study. 30 rats had ligation of the main excretory ducts of submandibular glands just at the exit from the glands. For controls, 10 rats had a sham operation without duct ligation. They were induced into euthanagia state by intracardial Ketamine injection in 1, 2, 3, 5, 7, 14, 21, 28, 35 and 42 days after the ligation. In each ligation period, 3 animals were used for ligation and one animal was for control. The submandibular glands were dissected out at sacrifice and stained with H&E, PAS, mucicarmine stain and histological examination were carried out under the light microscope.

After examination and comparison of all specimens, the results were as follows:

1. In the features of H&E stain, acini disappeared by degrees after the ligation of the excretory duct and interstitial cells were displaced into fibrous connective tissue. Salivary gland had been atrophied with enlarging ducts and proliferating ductal cells.
2. Through total experimental period, a lot of vessels were observed and the atrophy of serous gland was severer than that of mucous gland.
3. The deep portion of submandibular glands showed severe degeneration rather than superficial portion of them after the ligation.
4. The changes which had enlarged ducts and proliferating ductal cells were observed in entire gland and more prominent in serous gland than mucous gland after the ligation.
5. Although PAS and mucicarmine reactions were decreased gradually after the ligation with the lapse of time, since 2 to 3 weeks they were strong positive reactions on entire gland, especially on duct-like structure.

So, we can suggest that salivary gland will be atrophied but, survived acini will be redistributed around the ducts.

Key words: Submandibular gland, Duct ligation, Salivary gland

I. 서 론

타액선은 주로 상피에서 발생한 선조직 실질과 섬유성 간질 조직으로 구성되어 있으며 대표적으로 장액세포, 점액세포, 근상피세포로 구성되고 도관은 작은 것부터 개재도관, 선조도관, 분비도관의 세가지로 구성된다¹⁾.

구강저에 위치한 악하선도관은 하악골에 의하여 보호되어 외상에 의한 손상은 매우 드물고 구강저의 점막질환, 종양 및 감염에 대한 외과적 처치에 의한 합병증 또는 타석증이나 타석 제거시에 악하선도관이 손상될 수 있다. 도관이 손상되어 타액이 저류되면 이차적으로 타액선의 기능에 장애가 올 수 있으며 도관의 기능장애가 지속되면 악하선의 실질조직에 변화가 올 수 있다.

도관이 일부 폐쇄되면 만성적인 타액선염을 일으킬 수 있고 타액 흐름의 장애에 의한 역행성 감염이 빈발하게 되고 지속적인 도관 폐쇄는 선조직 실질에 비가역적인 손상을 주게 되며 타액분비의 장애를 초래하고 결국 타액선 절제술을 요구하게 될 수도 있다.

타액선의 분비관 폐쇄가 타액선에 미치는 영향에 관한 연구

정인교

602-739 부산시 서구 아미동 1가 10번지
부산대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

In-Kyo Chung

Dept. of OMFS, College of Dentistry, Pusan National University
10, Amidong 1Ga, Seogu, Pusan, 602-739, Korea
Tel: 82-51-240-7429, 7432 Fax: 82-51-244-8334
E-mail: imkchung@pusan.ac.kr

는 Lancet(1827)²⁾이 종양으로 인한 폐쇄성 타액선염을 경험한 이래 관심을 갖기 시작하여 그 후 Baron과 Ober(1962)³⁾, Elmostehy(1968)⁴⁾, Hoover(1931)⁵⁾ 등이 타액의 분비장애, 동통 및 종창 등의 증상을 보고 하였고, Amozan과 Vaillard(1881)⁶⁾는 개의 분비관을 결찰시켜 타액선의 염증과 위축을 관찰한 이래로 많은 연구보고들이 있어왔다. 타액선 분비관 결찰 후 발생하는 선조직의 변화에 대해 도관의 확장, 선조직의 퇴축 및 퇴행성 변화, 도관세포의 증식, 간질 조직의 염증성 변화⁴⁾, 면역조직화학적 연구에서 G1(gap phase)과 S기(synthetic phase)를 나타내는 PCNA 양성반응의 변화, keratin, actin, s-100 protein 등의 감소⁸⁾, 선세포의 탈분화와 자가분해에 의한 세포질 소기관의 퇴화, 그리고 선조직 퇴축과 함께 일어나는 세포 괴사 등의 미세구조학적 관찰이 보고 되었으며¹⁰⁾ adenosine triphosphatase의 능동적 작용에 의한 타액분비조절이 보고 되기도 하였다¹¹⁾. 그러나 Emmelin(1974) 등¹²⁾은 고양이에서 악하선과 이하선을 장기간 결찰한 후에도 신경 자극에 의하여 적지만 다양한 분비를 할 수 있다고 보고하였다. 또한 Junqueira¹³⁾는 백서 악하선 도관 결찰 후 14일째 그 결찰을 해소하고 21일 경과후의 조직학적 관찰에서 정상조직으로의 회복을 보이는 가역적 변화조건을 보고하였으며 이때의 선조직 실질은 발생기의 미성숙기 구조와 비슷하다고 하였다.

본 연구에서는 발생 가능성이 있는 분비관 폐쇄에 의한 타액선 손상이나 비특이성 만성 악하선염증의 존재시 일어날 수 있는 선조직의 변화, 타액선 병변의 진단 및 처치에 대한 이해를 돕기 위하여 저자는 백서의 악하선 분비관을 결찰하고 시간의 경과에 따라 타액선 조직 변화를 관찰하였으므로 이에 보고하는 바이다.

II. 실험재료 및 방법

1. 실험재료

실험동물로는 일정기간 동일 조건하에서 사육한 12주된 200~220gm 내외의 백서 40마리를 사용하였다. 이 백서들을 1일군, 2일군, 3일군, 5일군, 7일군, 14일군, 21일군, 28일군, 35일군, 42일군으로 구분하여 각 시기마다 실험군으로 각 3마리씩, 대조군으로 각 1마리씩 배정하였다.

2. 실험방법

1) 도관 결찰

12주된 40마리의 백서 중 실험군 백서의 대퇴부에 Xylazine hydrochloride(Rompun®, Bayer사, 한국) 10mg/kg과 Ketamine chloride(Ketalar®, 유한양행, 한국) 100mg/kg을 혼합하여 근육 주사하여 전신마취 시킨 후 좌측 경부의 제모를 시행하고 베타딘 용액을 도포하여 소독한 후 수술용 칼과 가위를 이용하여 좌측 악하부에 1cm의 수평절개를 가하고 분비관을 노출시켜 혈관을 분리한 후 분비관만을 3-0 Silk로 결찰한 후 통법으로 봉합

한 후 Gentamycin 3mg/kg을 근육 주사하였다. 대조군의 경우에는 실험군과 같은 방법으로 전신 마취를 유도하고 좌측 경부를 노출 시킨 후 좌측 악하부에 수평절개 후 악하선만 확인한 후 통법대로 봉합하였고 역시 Gentamycin을 3mg/kg를 근육 주사하였다.

2) 실험 기간

각 사육장마다 실험군은 3마리씩, 대조군은 1마리씩 사육하였고 실험동물용 고형사료와 생리식염수를 자유 섭식 시켰다. 실험동물들은 1일, 2일, 3일, 5일, 7일, 14일, 21일, 28일, 35일, 42일간 사육하여 희생시켜 좌측 악하선을 적출하였다.

3) 표본 제작

적출한 좌측 악하선을 즉시 10% 중성 formalin 용액에 고정하여 등급별 alcohol에 탈수시키고 paraffin에 포매한 후 약 4-6µm 두께의 시상연속절편을 만들었다.

4) 조직화학적 연구

악하선의 조직학적 변화를 관찰하기 위하여 hematoxylin-eosin(H&E) 염색으로 표본처리하고 그 중 분비관의 근위부에 서부터 전, 중, 후 부위로 나누어 광학현미경(Olympus BH60, Japan)으로 검경하였다.

5) 조직화학적 연구

악하선의 조직화학적 변화를 관찰하기 위해서는 당원검출을 위한 Periodic acid Schiff(PAS) 염색을 하였으며 점액검출을 위해 mucicarmine 염색을 한 후 광학현미경(Olympus BH60, Japan)으로 검경하였다.

III. 실험결과

1. 조직학적 소견

1) 대조군

정상적인 악하선과 같이 장액선이 대부분을 차지하고 점액선은 적었으며 이들을 구성하는 선세포는 피라미드 모양으로 원형에 가까운 핵을 기저부에 갖고 있었다.

점액선세포는 장액선세포보다 호산성을 보이며 크고 이들이 구성하는 내강도 장액소와(serous alveolus)에 비해 명확하게 나타난다. 이러한 소와 간에 드물게 소엽내관(intralobular duct)을 볼 수 있었으며 이들은 원형의 핵이 중앙에 위치하고 있는 입방형의 상피세포가 단층으로 구성되어 있었다(Fig. 1, 2).

2) 실험군

(1) 1일군

선세포의 크기는 다소 확장되었고 소엽간강이 넓어지고 소엽간관(interlobular duct)은 확장되어 상피세포가 압편되고 더불어 혈관의 분포가 많이 관찰되었다.

(2) 2일군

선세포의 크기가 급격히 감소하였고 이러한 소견은 특히 장액선 조직에서 두드러졌으며 신생 도관도 관찰되기 시작하였다. 타액선 외곽부위에는 정상적인 형태를 갖춘 선세포를 관찰할 수 있었으나 심부에서는 분엽 내에 있는 도관의 확장과 함께 선세포의 위축을 보였고 결체조직의 유입과 함께 염증세포가 침윤되기 시작하였다.

(3) 3일군

장액선세포의 소실양상은 더욱 진행되어 결체직성 증식으로 대체되었으며 도관은 압박되어 편평해진 세포로 이장되었고 도관의 내강은 확장되어 선세포에서 유래된 것으로 여겨지는 분비물질이 차 있는 양상을 나타내었다.

(4) 5일군

신생도관이 현저히 많아지고 특히 장액선 조직에서 많이 관찰되었다. 선포의 공포화가 전체적으로 관찰되기 시작하였고 도관에서는 큰 변화가 보이지 않았으며, 핵은 농염상 및 핵농축(piknosis) 소견을 보였다(Fig. 3, 4).

(5) 7일군

선세포의 소실은 점점 더 많아지고 염색강도는 현저히 감소되고 도관세포로 화생(metaplasia)되는 양상이 관찰되었다. 선내관은 더욱 확장되어 있으며 선세포는 더욱 위축되어 불명확한 형상을 보였으며 동시에 서로 분리되었고 선포는 파괴되고 결체조직은 더욱 증식양상을 보였다.

(6) 14일군

소엽내관은 7일군과 거의 차이가 없으나 소엽간관은 좀더 확장되고 파괴되어 결체조직이 많이 증식하였고 장액선세포는 거의 관찰되지 않았고 도관이 많은 부분을 차지하였다(Fig. 5, 6).

(7) 21일군

14일군과 비교하여 조직 소견이 유사하였고 도관이 주위 조직과 더욱 분리되는 소견이 보였다.

(8) 28일군

선세포의 편평상피로의 화생(squamous metaplasia)이 관찰되었고, 도관의 직경이 다소 커지고 도관 주위의 간질조직도 더욱 증가하였으며 결체조직의 증식이 뚜렷하게 나타났다. 특이한 소견으로는 도관주위조직이 1일군보다 더욱 강한 염색상을 보였다.

(9) 35일군

28일군과 비교하여 조직 소견이 유사하였다. 그러나 결체조직의 증식이 더 심해지고 도관이 더 많이 관찰되며 혈관조직은 지속적으로 관찰되었다. 또한 도관주위조직의 강한 염색상은 계속 관찰되었다(Fig. 7, 8).

(10) 42일군

점액선세포는 그 크기가 감소하였으나 여전히 관찰되었고 타액선 조직의 외곽부위에는 오히려 정상적인 형태를 갖춘 선세포가 관찰되었고 도관은 내강이 확장되고 결체조직의 증식은 심해졌으며 전형적인 타액선의 위축상을 관찰할 수 있었다. 그러나 여전히 혈관조직은 많이 관찰되었으며 도관주위는 강한 염색상을 보였다.

실험군의 전 기간을 통해 선조직의 외곽부위의 선세포는 정상 구조를 나타내었다.

2. 조직화학적 소견

1) 대조군

PAS 염색에서 장액선 세포내에는 중등도의 반응을 보이는 과립들이 함유되어 있으나 점액선세포와 그 내강에는 미약한 반응을 보이는 물질이 함유되어 있다. 도관세포도 미약한 반응을 보이거나 도관내강에는 중등도의 반응을 보이는 물질 존재하였다(Fig. 9, 10).

Mucicarmine 염색에서는 장액선세포가 미약한 반응을 보이고 점액선세포의 일부가 극히 미약한 반응을 보일 뿐 도관세포나 결체조직은 전혀 반응이 없고 인접한 점액선은 약한 반응을 보였다(Fig. 17, 18).

Table 1. The histologic findings of salivary gland after the ligation of the excretory duct

Contents	Days											
	Control	1	2	3	5	7	14	21	28	35	42	
Atrophy of SG	-	-	±	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	
Atrophy of MG	-	-	-	-	±	+	++	++	+++	+++	+++	
Increasing state of the DD	-	-	-	±	+	++	++	+++	+++	+++	+++	
Increasing state of the DN	-	-	±	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	
Proliferating state of the CT	-	-	±	+	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	

Abbreviations: SG, serous gland; MG, mucous gland; DD, duct diameter; DN, duct number; CT, connective tissue.

-, none; ±, a little; +, mild; ++, moderate; +++, severe.

Table 2. Histochemical findings of PAS stain

Degree of stain	Days											
	Control	1	2	3	5	7	14	21	28	35	42	
Serous cell	++	+++	+++	++++	++++	++	++	++++	++++	++++	++++	
Duct region	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+++	
Intraduct space	-	-	-	+	+++	++	++	+++	+++	+++	+++	

Abbreviations: -, none; +, mild; ++, moderate; +++, strong-moderate; +++++, strong.

Table 3. Histochemical findings of mucicarmine stain

Degree of stain	Days											
	Control	1	2	3	5	7	14	21	28	35	42	
Mucous cell	+	+	-	-	-	-	+	++	+	+	+	
Duct region	++	++	+	+	+	+	+	+++	++	++	+++	
External region	+	+	+	+	+	+	++	++	++	++	+++	

Abbreviations: -, none; +, mild; ++, moderate; +++, strong-moderate; +++++, strong.

2) 실험군

PAS 염색에서 장액선세포는 1일군에서 대조군에 비해 다소 강한 중등도의 반응을 보이고 2일군에서 5일군까지 반응도가 증가하였고 7일군과 14일군에서는 반응도가 점차 감소하였으나 도관부에서는 강하게 염색이 되었는데 이는 분비물질에 의한 것으로 추정되었다. 그러나 21일군에서는 다시 1일군보다 강한 반응도를 보였다. 42일군까지는 21일군과 유사한 소견을 보였다.

점액선세포와 주위 결체조직은 1일군에서 대조군과 유사한 반응을 보이거나 3일군부터 중등도의 반응을 보였으며 7일군에서부터는 경미하여졌으나 도관의 내강은 21일군부터 강한 반응을 보이는 물질이 관찰되었다. 도관세포의 반응은 대조군과 유사하였으나 42일군에서는 두꺼워진 혈관벽 부위가 중등도의 반응을 보였다(Fig. 11~16).

Mucicarmine 염색에서는 점액선세포가 1일에서 대조군과 거의 동일하고 2일부터 7일까지는 대조군에 비해 거의 반응이 없었으며 선세포의 크기는 작아졌으며 공포 형성이 관찰되었고 도관부의 염색 반응도는 약해졌다. 분비관 결찰 기간이 경과함에 따라 선세포의 위축 또는 소실과 더불어 그 숫자나 크기는 지속적으로 감소하였으나 14일부터 42일까지 염색반응은 대조군과 유사한 반응도를 보였다. 이는 감소하던 염색정도가 오히려 증가하는 양상으로 위축과정에서 잔존한 선세포의 반응성 재생능력으로 추정할 수 있다. 한편, 선조직 외곽부위의 정상에 가까운 선세포에는 실험 전 기간을 통해 강한 mucicarmine 양성반응을 보였다(Fig. 19~24).

IV. 총괄 및 고찰

타액선은 선조직 실질과 간질 조직으로 이루어지며 선세포는 원추상으로 원형에 가까운 핵을 기저부에 갖고 있고 그 위로 입방 및 원주 상피로 구성된 개재도관이 보이며 간엽사이에 원주 상피로 구성된 타원형 모양의 선조도관이 있다¹⁾.

타액선의 기능은 타액을 분비함으로써 항세균 작용, 구강 점막 및 치아의 자정 작용, pH 조정 작용, 점막의 순환기능, 점막의 보호 및 치유 능력을 수행하여 구강의 건강 상태를 유지한다. 자극이 없는 상태에서 분비되는 안정타액은 하루 중 12~14 시간 동안 약 200~300ml가 분비되며 그중 악하선 타액이 약 70%를 차지한다. 그러므로 악하선은 구강내 환경 유지에 중요한 역할을 담당한다¹⁴⁾.

악하선에서 생산된 타액은 악하선도관(Wharton's Duct)을 통하여 구강으로 배출되며 분비조절은 고삭신경, 설신경 및 교감신경간으로부터의 신경섬유를 받는 악하신경절을 통한 신경지배를 받는다.

타액선의 질환으로는 급성 및 만성 타액선염, 자가면역질환, 종양 등이 발생할 수 있는데 이중 대타액선에 발생하는 폐쇄성 타액선염은 분비관의 타석이나 이물질 함입으로 인하여 나타나는 병변으로 관심의 대상이 되는 것 중의 하나이다. 악하선 도관은 충상, 폭발창 등의 여러 가지 외상으로 손상을 받는 경우도 있으나 하악골에 의하여 보호되므로 그 경우가 드물고 반면에 타석증과 같은 폐쇄성 질환이 호발되며 그 원인으로는 해부학적, 생리학적인 요인 등으로 구분할 수 있다.

해부학적 요인¹⁵⁻¹⁸⁾으로는 악하선이 도관보다 낮게 위치하며

도관은 악하선에서 전상방으로 주행하므로 구강내의 미생물에 의한 역행성 감염이 용이하다. 또한 악하선의 도관 입구가 실제 도관보다 좁으므로 정상 기능 중에 타액의 농축으로 폐쇄를 일으키거나 미생물의 배양처가 되기도 한다. 그외에도 악하선의 도관은 다른 타액선의 도관에 비해 길며, 악설골근의 후방에서 급격히 방향을 전환하므로 이 부위에서 타액의 유출이 원활하지 않다는 점을 들 수 있다^{19,20}.

생리적인 요인으로는 타액의 알칼리화를 들 수 있는데 악하선의 타액은 점도가 높아 석회염과 인산염으로 구성된 인회석을 만들 수 있고 이러한 인회석이 용해되어 만들어지는 부산물에 의해 타석증이 발생할 수 있다^{21,22}.

타석증은 남성에게 호발하며 편측성이 대부분이고 모든 연령층에서 발생되나 40~50대에 주로 나타나며 대부분 단발성으로 발생하며, 약 80~90%가 악하선에서 발생하는 것으로 보고 되고 있다^{23,26}. 그 외에도 섬유성 도관협착, 이물질 함유 등에 의한 폐쇄성 질환이 나타날 수 있다. 편평태선 등의 점막질환 및 염증성 질환에 의하여도 악하선 도관의 입구가 부분적으로 폐쇄되어 이차적으로 타액선염을 유발할 수 있으며 상기 점막 질환이나 혀유착증, 설측전정확장술 및 종양에 대한 외과적 처치시 합병증으로 악하선 도관이 손상될 수 있다. 다양한 원인에 의한 도관 폐쇄는 이환된 타액선의 만성적인 타액선염을 일으킬 수 있고 타액 흐름의 장애에 의한 역행성 감염이 빈발하게 되나 어떤 경우에서는 초기의 타액선 감염이 타액의 점성 변화를 야기해 타석 형성 및 도관 폐쇄를 촉진시킬 수도 있다²⁷. 지속적인 도관 폐쇄는 선조직 실질에 비가역적인 손상을 주게 되며 타액 분비의 장애를 초래하여 재발성 감염을 일으키고 결국 타액선 절제술을 요구하게 된다²⁸.

타액선의 분비관 폐쇄로 인한 변화를 규명하기 위한 많은 연구가 이루어져 보고되어 왔는데, Hoover(1931)⁹는 임상적 연구 결과, 타액선 분비관 폐쇄의 원인중 주된 원인은 타석이라고 하였으며 임상적 증상은 폐쇄정도 및 타액의 분비량에 따라 다양한 동통과 종창을 나타낸다고 하였고 Thoma(1960)²⁹는 하마중, 점액유종 또한 타액선의 분비관 폐쇄로 유발된다고 하였으며 Baily (1931)³⁰, Brunner(1949) 등³¹은 분비관 폐쇄가 타액선의 점액변성 또는 액화성 괴사를 일으키므로 말미암아 타액 저류성 낭종이 유발된다고 하여 타액선의 분비관 폐쇄로 점액 유종을 유발할 수도 있다는 것을 여러 실험에서 증명하려 하였는바, Bhaskar(1956) 등³²은 쥐의 악하선 분비관을 주위조직에 개방시켜 2~9일 만에 점액유종의 형성을 볼 수 있었으며, Harrison (1976)³³도 고양이와 개의 분비관을 결찰한 후, 악하선은 1~2일에만, 이하선은 4일에만 점액의 조직내 유출을 보였고 설하선은 결찰한 후 20일까지도 유출을 보여 점액유종이 형성된다고 하였다. 그러나 본 실험에서는 분비관 결찰 후 전 기간을 통해 점액유종이나 점액저류성 낭종의 형성을 관찰할 수 없었다. Wallenborn 등³⁴은 토끼에서 이하선도관을 결찰한 후 이하선의 변화를 64주까지 연구하였는데 결찰기간의 증가와 함께 악하선이 계속적으로 위축되었다고 보고하였다. Harrison과

Garrett³⁵은 설치류의 실험에서 도관 결찰시 고삭신경을 손상시켜 부교감신경 지배를 차단시키므로 악하선의 위축을 초래할 수 있다고 하였으며 Wallenborn과 Tomasetti 등은 토끼에 있어서 악하선의 후방부위와 이하선도관을 연결하는 다른 도관이 있으므로 악하선도관의 결찰은 부분적 폐쇄가 된다고 하였다. 조직학적 연구에서 악하선의 위축소견은 이하선보다 다양하며 21일후 심한 위축을 나타낸다고 보고하였다. Bhaskar 등⁵은 쥐를 실험동물로 한 보고에서 결찰 후 1주에 도관이 확장되고 분비종말소포가 불분명하게 되어 증성임파구, 형질세포, 임파구 및 대식세포의 침윤이 있었고 2주 후에 도관이 더욱 확장되고 소포가 변성되었으며 1개월에서 4개월까지의 관찰에서 도관이 확장되고 선세포는 더욱 변성되었다고 보고하였다. Takai (1985)³⁵는 결찰기간을 3단계로 나누어 조직변화를 관찰하여 결찰후 2일까지를 1단계, 2일에서 7일까지를 2단계, 그리고 7일 이후를 3단계로 나누어 관찰한 바, 1단계에서는 선세포의 위축 및 도관의 확장을 보이며, 2단계에서 선포와 도관의 과립 감소와 세포수의 감소, 그리고 3단계에서 특징적인 유도관 구조가 관찰된다고 보고하였다. 그러므로 백서나 고양이의 분비관 결찰은 선조직 실질의 심한 위축을 나타내었으며 위축되어 적어지긴 하였으나 백서에서는 태생학적인 타액선과 비슷한 조직학적 양상을 보고하였다³⁶. 더구나 분비관 폐쇄를 시행하여 일정 기간 후 해소하였을 경우에도 재생이 일어나며 퇴축된 세포들의 재분화가 일어난다는 것은 매우 흥미있는 사실이었다. 실험적인 분비관 폐쇄로 유도된 타액선의 최종 조직학적 변화는 많은 소도관 모양의 구조가 과도한 섬유 조직에 의해서 분리되어 있는 양상이며 이는 사람의 만성 악하선 염증이 나타나는 소견과 유사하였다³⁶.

그러나 Emmelin, Garrett와 Ohlin(1974) 등¹²은 고양이에서 악하선과 이하선은 장기간의 분비관 결찰 후에도 신경자극에 의하여 적지만 다양한 분비를 할 수 있다고 보고하였다. 또한 Junqueira¹³은 백서 악하선의 분비관 폐쇄의 효과는 가역적이라고 하였으며 이때의 선조직 실질은 발생기의 미성숙기 구조와 비슷하다고 하였다. Standish와 Shafer³⁷은 백서의 악하선 분비관을 결찰하고 20주까지 관찰하였다. 악하선이 정상대조군보다 크기가 감소하였으나 색조는 정상적이었고 결찰 후 1일에서 20일까지 부종이 있었고 도관 상피에 미약한 공포화가 있었다. 결찰 후 5일에 악하선의 선포가 단지 세포가 몇 개 모여 있는 것으로 보이고 분비관과립은 관찰되지 않았으며 도관상피는 증식이 있었고 도관은 심하게 확장되었다. 이 후에 선포는 소실되고 도관의 확장, 도관 상피의 증식 및 화생화 그리고 결체조직의 증식은 시간의 경과와 함께 증가되었으며 16주, 20주의 소견도 악하선의 크기가 작아진 것을 제외하면 9일째 이후의 조직학적 소견과 유사하였다고 보고 되었다. 그리고 악하선으로 분지되는 동맥을 결찰한 경우 초기에 경색의 소견을 보이고, 도관체계에 편평상피로의 화생화와 분비종말의 위축이 진행되고 동맥결찰 2주 후부터 악하선의 실질조직이 재생된다고 보고하였다. Bhaskar(1966) 등³⁸은 분비관 결찰 후 재소통시

는 정상적 기능을 할 수 있는 선조직으로 회복하려는 경향이 있다고 발표하였다. Shiba(1972)³⁹⁾는 분비관 결찰 후 타액선 폐쇄에 따라 선조직의 변성을 보이나 분엽의 외곽부위에서 재생되는 선세포를 발견하였다.

본 연구결과에서도 3일 이후 소견부터 분비관 결찰군에서 도관 화생, 간질 조직 증가, 선포의 퇴축 등 퇴행성 변화를 볼 수 있었다. 이는 조직학적으로 고도로 섬유화된 조직안에 도관과 비슷한 구조물이 존재하고 선세포는 감소한다는 여러 다른 연구^{8,10,35)}와 유사한 것으로 나타났다.

그러나 본 연구에서 시간 경과에 따라 도관의 확장이 관찰되었고 감소하던 염색 반응이 증가양상을 보였으며 전 실험기간에 걸쳐 다수의 혈관조직이 관찰되는 소견을 보였고 타액선의 외곽부위에서 현저히 많음을 볼 수 있었다. 이 소견으로 미루어 보면 잔존한 선세포의 재생능력을 추정해 볼 수 있으며, 따라서 타액선의 분비관 결찰 후 타액선세포는 위축, 화생 및 소멸되어 전체 타액선의 크기는 감소하고 일부 재생능력이 있는 선세포는 새로운 도관을 중심으로 혈관증식과 아울러 선세포의 재생과 함께 새로운 배열이 도관을 중심으로 나타나는 것으로 보이며, 이 또한 오랜 시간이 지나면 앞서와 같은 소견으로 결국 퇴축되는 것으로 추정된다. 그러므로 장기간의 소견에 대한 연구가 앞으로 더 많이 필요하리라 사료되기도 한다.

V. 결 론

저자는 타액선의 분비관 결찰 후 타액선조직의 변화를 관찰하기 위해서 12주 된 백서를 약하선만 노출시킨 후 봉합한 대조군과 노출후 배설관 결찰을 시행한 실험군으로 나누어 도관 결찰 후 1일, 2일, 3일, 5일, 7일, 14일, 21일, 28일, 35일, 42일에 각각 희생시켜 만든 표본으로 조직학적, 조직화학적으로 관찰한 바 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 분비관 결찰 후 시간경과에 따라 H&E 염색에서는 선포세포가 점차 소실되고 간질세포가 섬유성결체조직에 의하여 대체되며 도관이 확장되고 도관상피의 증식을 보이는 타액선의 위축이 점점 많이 나타났다.
2. 전 실험기간에 걸쳐 타액선 조직에서는 다수의 혈관조직이 관찰되었고 장액선조직은 점액선조직보다 위축 및 소실 양상이 더 많이 나타났다.
3. 분비관 결찰 후 타액선 조직의 심부에는 표층부에 비하여 더 심한 변성을 보였다.
4. 분비관 결찰 후 타액선의 도관 증식 및 확장은 시간이 경과함에 따라 타액선 전체에서 많이 관찰되었고 점액선조직보다 장액선조직에서 도관 증식이 현저하게 많이 나타났다.
5. 분비관 결찰 후 PAS와 mucicarmine 염색은 점차 감소되었으나 2,3주 경과 후에는 타액선 전체에서 점점 더 강하게 염색되었고, 특히 도관주위에서 더욱 강하게 염색되었다.

이상의 결과로 보아 타액선의 분비관 결찰 후 타액선세포는 퇴축, 화생, 소멸되어지고 있으며 일부 재생능력이 있는 선세

포는 새로운 도관 주위로 재배열되고 혈관공급을 받게 되며 타액선 전체는 점점 더 퇴축되어 가는 것으로 추정되었다.

참고문헌

1. A.R. Ren Cate: Oral Histology. Development, Structure, and Function. 4th Ed. 356-388, The C.V. Mosby Company Saint Louis., 1994.
2. Hoover WB: Obstructions of salivary ducts. Surg Clin North Am 1931;11:303-313.
3. Baron HC, Ober WB: Parotid gland atrophy. Arch Surg 1962; 85:1042-1044.
4. Elmostehy MR: Parotid salivary calculus. Oral Surg 1968;26:18-21.
5. Bhasker SN, Bolden TE, Weinmann JP: Experimental obstructive adenitis in the mouse. J Dent Res 1956;35:852-862.
6. Batsakis JG, Regezi JA, Luna MA, Naggar A: Histogenesis of salivary gland neoplasm: a postulate with prognostic implications. J Laryngol Otol 1989;103:939-944.
7. Regezi JA, Batsakis JG: Histogenesis of salivary gland neoplasms. Otolaryngol Clin North Am 1977;10:297-307.
8. Tamarin A: Submaxillary gland recovery from obstruction: I. Overall changes and electron microscopic alterations of granular duct cells. J Ultrastruct Res 1971;34 :276-287.
9. Tamarin A: Submaxillary gland recovery from obstruction: II. Electron microscopic alterations in acinar cells. J Ultrastruct Res 1971;34:288-302.
10. Harrison JD, Garrett JR: The effects of ductal ligation on the parenchyma of salivary glands of cat studied by enzyme histochemical methods. Histochem 1976;8:35-44.
11. Chung IK, Lee EW: An Experimental Study on Characteristics of Na⁺, K⁺-activated Adenosine Triphosphatase in Submaxillary Gland. J Kor Assoc Oral Maxillofac Surg 1983;1:152-162.
12. Emmelin N, Garrett JR, Ohlin P: Secretory activity and the myoepithelial cells of salivary glands after duct ligation in cats. Arch Oral Bilo 1974;19:275.
13. Junqueira LCU: Cytological, cytochemical and biochemical observation on secreting and resting salivary gland. Exp Cell Res 1951;2:327.
14. Lee JH, Kim JS: Physiology of saliva and salivary gland. Oral physiology 1989;175-207.
15. Epker BN: Obstructive and inflammatory diseases of the major salivary glands. Oral Surg 1972;33:2-27.
16. Furstenberg AC: Diseases of the salivary glands. JAMA 1948;136:1.
17. Insacsson G: Salivary calculi and chronic sialadenitis of the submandibular gland : A radiographic and histologic study. Oral Surg 1984;58:622.
18. Kruger GO: Textbook of oral and maxillofacial surgery, 6th Ed. 672, 1984.
19. Rankow RM, Polayers IM: Diseases of the salivary glands, W.B. Saunders Co., 1976.
20. Blatt IM: Studies in sialolithiasis, South Med J 1964;57:723.
21. Behars OH, Woolner LB: Surgical treatment of disease of salivary glands. J Oral Surg 1969;27:119.
22. Bahn SL, Tabachnic TT: Sialolithiasis of minor salivary gland. Oral Surg 1971;32:371.
23. Roberg T: Sialolithiasis. Ann Surg 1904;39:669-682.
24. Tholen EF: Sialolithiasis. J Oral surg 1949;7:63-66.
25. New GB, Happer FR: Chronic inflammation of the salivary glands with or without calculi. Surg Gynecol Obstet 1931;53:456-460.
26. Kennett S: Bilateral submandibular sialolithiasis. Oral Surg Oral Pathol 1969;27:445.
27. Lutcavage GJ, Schaberg SG: Bilateral submandibular sialolithiasis and concurrent sialadenitis : A case report. J Oral & Maxillofac Surg 1991;49:1220.
28. Kenefick JS: Some aspects of salivary gland disorders. Proc R Soc Med 1975;68:283.

29. Thoma KH: Cysts of the Salivary and mucous glands. Oral Pathology 1158, 1960.
30. Bailey H: Ranula. Brit DJ 1931;52:581.
31. Branner H: Pathology of ranula. Oral Surg 1949;20:1951.
32. Bhasker SN, Bloden TE, Weinmann JP: Pathogenesis of mucoceles. J Dent Res 1956;35:863-874.
33. Harrison JD, Garrett JR: Histological effects of ductal ligation of salivary glands of the cat. J Pathol 1976;118:245.
34. Wallenborn WM, Sydnor TA, Hsu YT, Fitz-Huge GS: Experimental production of parotid gland atrophy by ligation of stensen's duct and irradiation. Laryngoscope St. Louise, 1964;74:644.
35. Takai Y, Sumitomo S, Asano K, Mori M: Immunohistochemical observation of EGF and NGF in submandibular glands after duct ligation with or without testosterone administration. J Oral Pathol 1985;14:322-331.
36. Tandler B: Ultrastructure of chronically inflamed human salivary glands. Arch Pathol Lab Med 1977;101:425-431.
37. Standish SM, Shafer WG: Serial histologic effects of rat submaxillary and sublingual salivary gland duct and blood vessel ligation. J Dent Res 1957;36:866-879.
38. Bhasker SN, Cilly GE, Bhussry B: Regeneration of the salivary glands in the rabbit. J Dent Res 1966;45:37-41.
39. Shiba R, Hamada T, Kawakatsu K: Histochemical and electron microscopical studies on the effect of duct ligation of rat salivary glands. Arch Oral Biol 1972;17:299.

사진부도 설명

- Fig. 1. Histologic finding in control group. (H-E stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 2. Histologic finding in control group. (H-E stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 3. Histologic finding at 5 days in experimental group. (H-E stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 4. Histologic finding at 5 days in experimental group. (H-E stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 5. Histologic finding at 14 days in experimental group. (H-E stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 6. Histologic finding at 14 days in experimental group. (H-E stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 7. Histologic finding at 35 days in experimental group. (H-E stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 8. Histologic finding at 35 days in experimental group. (H-E stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 9. Histologic finding in control group. (PAS stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 10. Histologic finding in control group. (PAS stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 11. Histologic finding at 3 days in experimental group. (PAS stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 12. Histologic finding at 3 days in experimental group. (PAS stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 13. Histologic finding at 7 days in experimental group. (PAS stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 14. Histologic finding at 7 days in experimental group. (PAS stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 15. Histologic finding at 35 days in experimental group. (PAS stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 16. Histologic finding at 35 days in experimental group. (PAS stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 17. Histologic finding in control group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 18. Histologic finding in control group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 19. Histologic finding at 3 days in experimental group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 20. Histologic finding at 3 days in experimental group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 21. Histologic finding at 7 days in experimental group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 22. Histologic finding at 7 days in experimental group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, mucous gland)
- Fig. 23. Histologic finding at 35 days in experimental group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, serous gland)
- Fig. 24. Histologic finding at 35 days in experimental group. (Mucicarmine stain, $\times 200$, mucous gland)

사진부도 ①

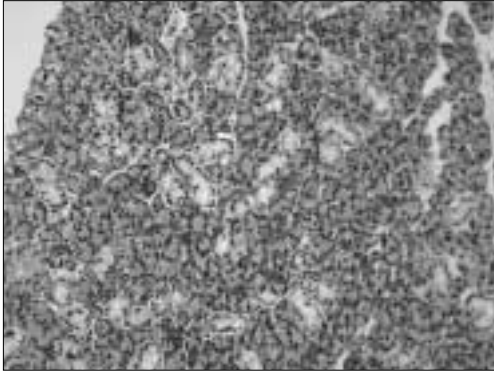


Fig. 1

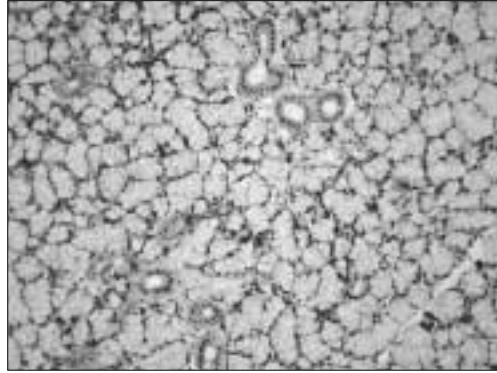


Fig. 2



Fig. 3

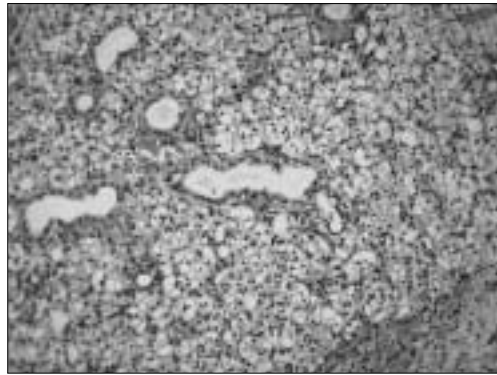


Fig. 4

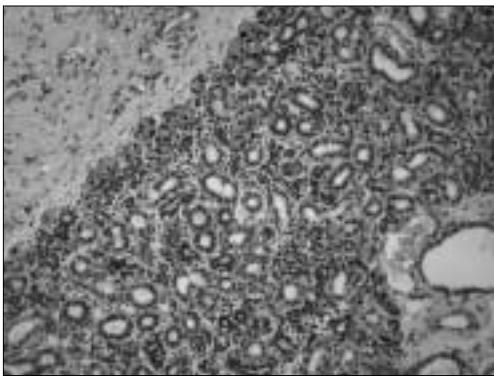


Fig. 5

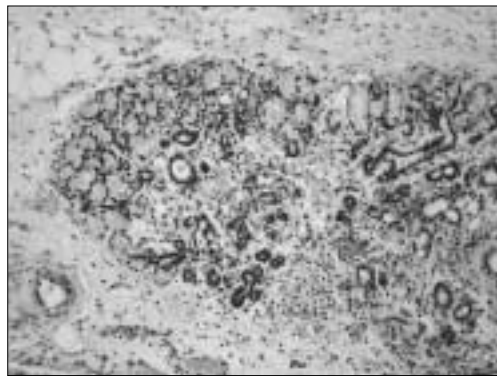


Fig. 6

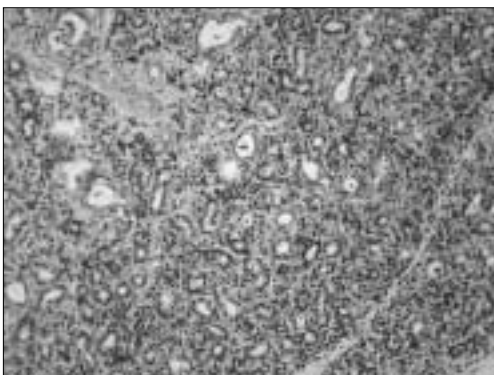


Fig. 7

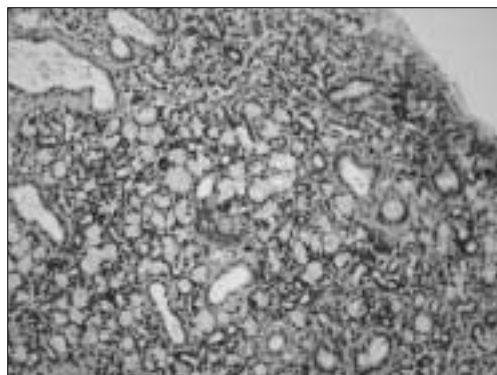


Fig. 8

사진부도 ②

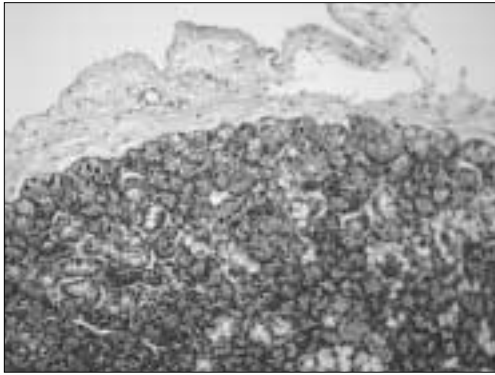


Fig. 9

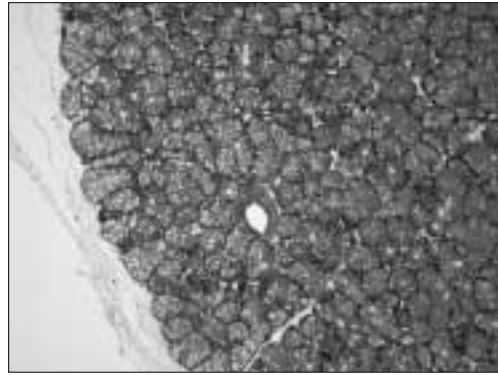


Fig. 10

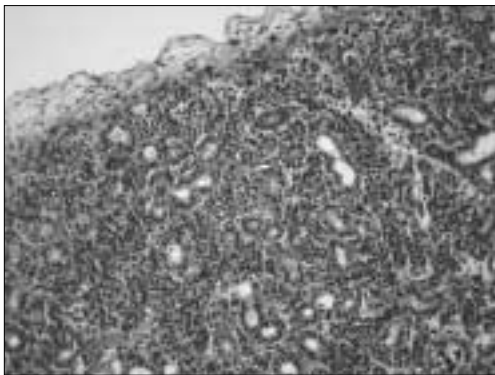


Fig. 11

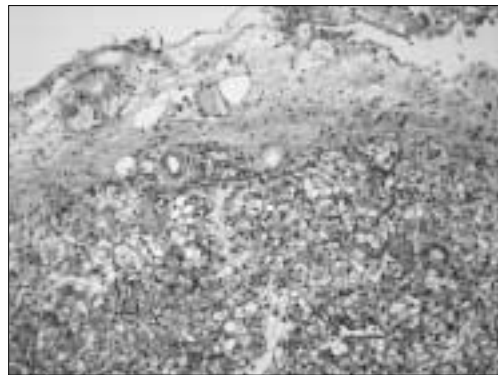


Fig. 12

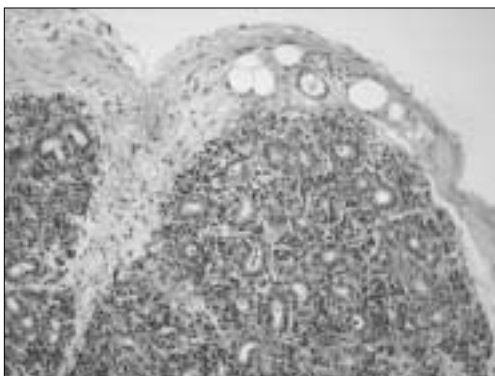


Fig. 13

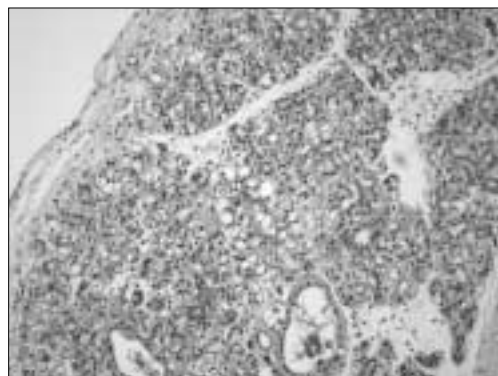


Fig. 14

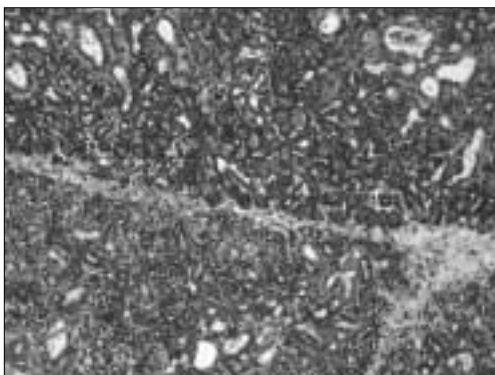


Fig. 15

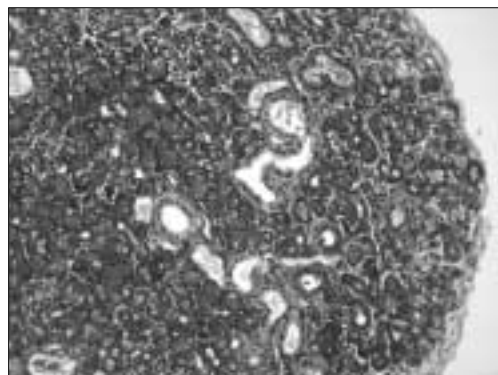


Fig. 16

사진부도 ③

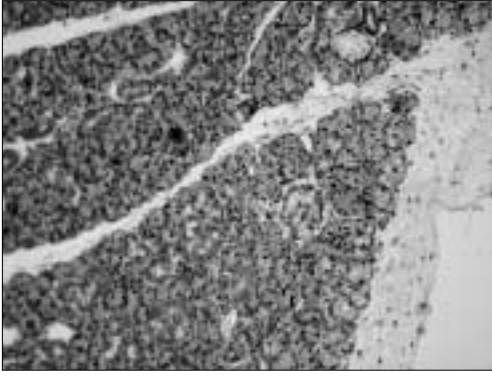


Fig. 17

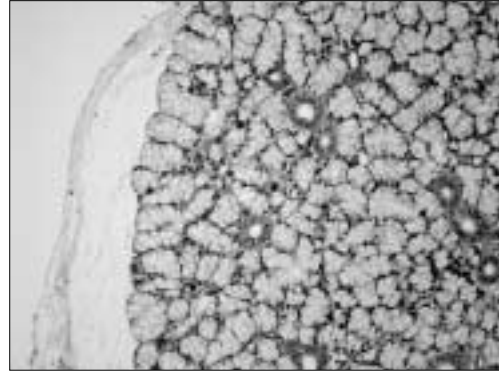


Fig. 18

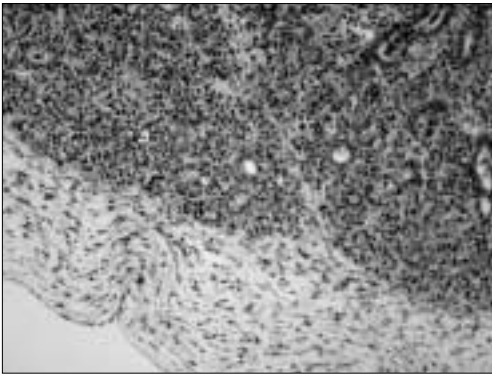


Fig. 19

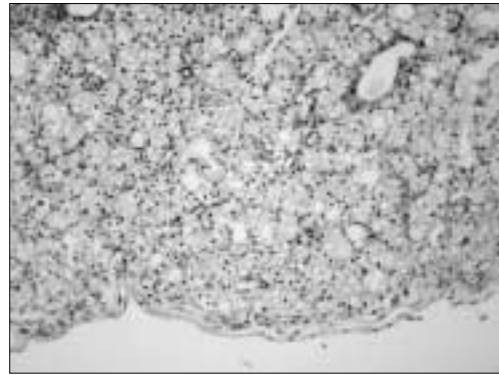


Fig. 20

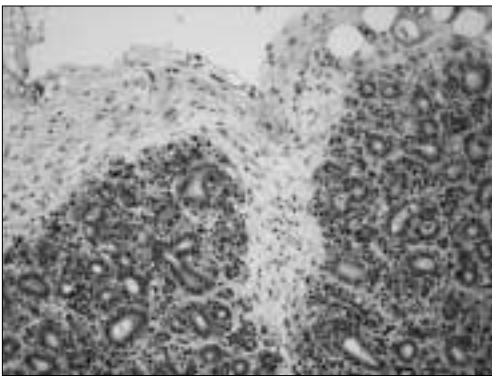


Fig. 21

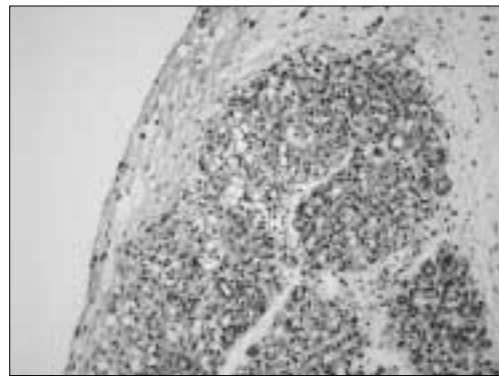


Fig. 22

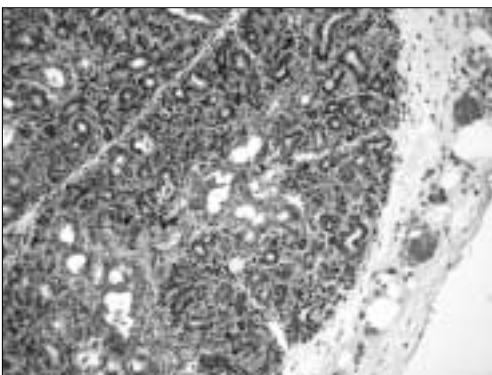


Fig. 23

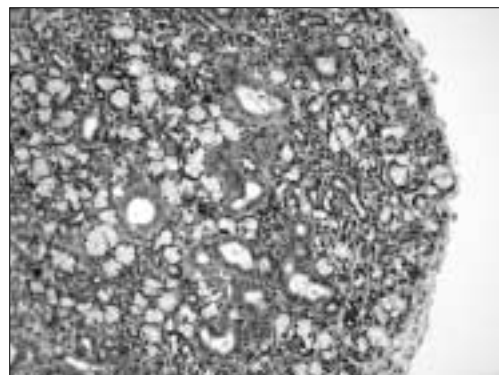


Fig. 24