

급성 진행성 치주염환자에서 백혈구 화학주성 기능부전에 관한 연구

— 백혈구 화학주성 기능부전의 세포성 결함 및
혈청내 억제인자에 관한 평가 —

정종평* · 정현주* · 정진형**

Peripheral Blood Leukocyte Chemotaxis Dysfunction in Rapidly Progressive Periodontitis.

— Assesment of Cellular and Serum Leukotactic Defects. —

** Dept. of Periodontology, College of Dentistry, Seoul National University*

*** Dept. of Periodontology, College of Dentistry, Dan-kuk University*

..... > **Abstract** <

For the assessment of peripheral blood leukocyte chemotaxis dysfunction in rapidly progressive periodontitis, peripheral blood leukocyte of 13 patients were isolated, and tested by the method of blind well chamber technique which was recently developed by Park.

Data analysis was performed from the speed of cell migration from the bottom of filter paper to the top for 18 minutes at the condition of chemo-attractant (Zymosan-activated serum).

Eight of the 13 patients (62%) exhibited statistically significant inhibition of leukocyte chemotaxis, 4 patients revealed normal function and the other one patients showed elevated leukocyte chemotaxis. Four of the 8 patients in chemotaxis dysfunction showed significant inhibition of random migration and chemotaxis dysfunction both.

Two of these 4 patients exhibited random migration impairment, elevation of C.D.I and chemotaxis dysfunction. The results indicated that the progression of rapidly progressive periodontitis was influenced by the leukocyte chemotaxis dysfunction, and half of these dysfunction was associated with cell-defect of leukocyte.

.....

* : 서울대학교 치과대학 치주과학교실

** : 단국대학교 치과대학 치주과학교실

I. 서 론

치주질환이 구강내 Gram음성, 혐기성 세균들의 관여에 의하여 야기되는 감염성 질환이라는 연구결과가 발표되고 있으며, 이러한 연구결과는 치주질환의 나타나는 양상, 진행정도등 임상적인 증상을 토대로 몇가지 각기 다른 양상의 치주질환으로 구분하고 있으며 이러한 구분은 이들 질환의 병인에 대한 세균학적인 또한 면역학적인 연구를 진행케하고 있다.¹²⁾ 최근의 세균학적인 균배양 및 Dark-field microscopy 연구를 통하여 보면 질환의 양상에 따라 각기 다른 종류의 세균이 관여하고 있으며 동일 환자내의 이환 치주낭과 전강치은열구의 치태세균의 종류 분포가 각기 다름을 발표하고 있다.^{8, 12)}

이러한 연구결과는 보다 세밀한 임상적 증상을 구체적으로 관찰함으로써 치주질환, 이환년령, 이환치아수, 치주낭의 깊이, 염증의 정도 및 질환의 진행, 병력등을 분석하여 국소성 유년성치주염 (localized juvenile periodontitis)과 급성 진행성치주염 (rapidly progressive periodontitis) 그리고 성인성치주염 (adult periodontitis)으로 크게 구분하고 있다. 이중 급성 진행성 치주염은 20세 전후에서 부터 35세 전후 가장 활발한 성인들에게서 단기간에 광범위한 치조골의 파괴와 심한 염증의 양상을 나타내는 질환으로 분류하고 있다.¹²⁾ 이 질환에 대해서는 최근 몇몇 연구가들에 의하여 세균의 분포에 대한 연구 및 이들 세균의 1차 방어기전으로서의 다형핵 백혈구의 기능에 대한 연구가 발표되고 있다.^{2, 11, 12)} 다형핵 백혈구의 기능부전에 관한 연구는 탐식능력 및 화학주성으로 구분하여 연구하고 있으며, 이중 화학 주성에 의한 이동능력은 초기 세균의 침입시 이들 세균의 탐식에 중요한 역할을 하는 것으로 보고되고 있다. 지금까지 연구된 급성진행성 치주염의 다형핵 백혈구 화학 주성 결함에 관한 정도 및 원인 분석에 대한 정확한 연구결과는 발표되지 못하고 있으나 국소성 유년성 치주염의 경우 75~77%의 다형핵 백혈구의 화학주성 결함을 나타내고 있으며 이중 대부분이 세포성 결함으로서 세포 표면 수용체 (receptor)의 binding site의 이상으로 나타나고 있으며 이 경우 치주질환의 처치후의 검사에서도 정상으로 회복되지 못한다고 보고되고 있다.^{7, 17, 18, 19, 20, 21)}

이러한 국소성 유년성 치주염의 연구에 비하여 급성 진행성 치주염에 관한 다형핵 백혈구의 화학주

성 결함에 관한 연구는 아직 많이 진행되고 있지 않으며 따라서 이 질환에 관하여는 다형핵 백혈구의 화학주성에 대한 결함 유무 및 결함이 있을 시의 그 빈도, 그리고 이들 결함이 세포성 결함인지 혹은 chemotactic factor inactivator의 작용에 의한 것인지 혹은 cell-directed inhibitor에 의한 것인지 등을 보다 면밀히 검토하며 아울러 random migration의 이상유무도 밝혀냄이 타당하다고 보겠다.

본 논문의 목적은 급성 진행성 치주염의 원인으로서는 다형핵 백혈구의 화학주성 결함유무를 밝혀냄으로서 이 질환의 원인으로서는 다형핵 백혈구의 관여도를 증명하며 이러한 화학주성 결함이 있을시의 어떠한 원인에 의한 결과인지를 분석, 검토함으로써 보다 세밀한 연구결과를 보고하는데 그 목적이 있다.

본 연구에 이용된 방법은 종래의 modified Boyden chamber 방법에서와 같은 filter paper 상부에서 부터 하부로 이동하는 방법이 아니고 blind well chamber method에 의하여 double filter paper technique를 이용하여 filter paper하부에서 상부의 chemo-attractant를 향하여 이동하는 방법을 채택하였고 chemo-attractant로는 anaphylatoxin C_{3a}를 썼으며, 이에 의한 작용시간을 18분으로 제한함으로써 단시간의 화학주성 능력 평가가 보다 예민한 결과를 가져오리라 기대하는데 실험목적에 두었다.

II. 실험재료 및 방법

실험대상

서울대학교 치과대학 치주과에 내원한 치주질환 환자중 남녀의 구별이 없이 20세 전후에서 35세 전후의 연령층에서 심한 치조골 파괴와 치은의 염증으로 인하여 치주낭의 깊이가 6mm 이상인 치아가 12개 이상인 경우의 환자를 택하여 tooth mobility, pocket depth, sulcus bleeding index을 기록한 후 병력을 조사하여 적어도 최근 1~2년 이내에 급성으로 치주질환의 자각 증상을 호소하는 환자를 급성 진행성 치주염 (rapidly progressive periodontitis)으로 규정하였다. 이들 환자는 체형시 일부는 C. B. C와 urinalysis등을 하였으며 전신 건강상태를 조사하였고 상습 흡연자, 72시간내 항생제 투여자 및 상습음주자 및 기타 전신질환자는 제외시켰다. 이상과 같은 조사에 의하여 선택된 13명의 급성 진행성 치주염 환자 13명을 실험대상으로 삼았으며 동시에 대조군으로 20~30세 미만의 건강한

남녀로서 상기 규정된 조건에 어긋나지 않는 대상자 13명을 선정하였다. (표 1)

실험방법

상기의 방법으로 선택된 환자 및 대조정상군의 말초혈액을 각각 10ml씩 채취하여 20ul/ml Heparin을 첨가하여 잘 섞은 후 원심분리시켜 상층 혈청액과 백혈구 밀집층을 분리하여 37°C water bath에서 1시간 동안 배양시킨 후 밀집 혈청층만을 분리하여 이중 절반은 자가 혈청과 백혈구 혼합 상태로 실험에 임하고 나머지 절반은 순수 백혈구만을 분리하여 RPMI 1640 (GIBCO Lab., Grand Island, N. Y. U. S. A.)으로 세번 세척한 후 세포수를 각각 1×10^6 으로 조절한 후 Park이 개발한 방법에 의하여¹³⁾ 5 μ m pore 크기의 millipore filter (Millipore filter Co. Bedford, Ma, U. S. A.)를 넣은 deposit box에 백혈구 액을 주입시킨 후 다른 한장의 millipore filter paper를 상부에 덮어놓고서 RPMI 1640이 들어 있는 blind well chamber에 넣은 다음 10분간 25°C에서 pre-warming시킨 후 Zymosan-activated serum을 chemoattractant로 사용하여 37°C water bath에서 18분간 배양시켜 백혈구 화학주성 검사를 실시하였다. 백혈구 화학주성 검사시 체액성 및 세포성 결함에 관한 조사를 위하여, (1) random migration의 결함유무, (2) chemotaxis dysfunction 유무, (3) cell-directed inhibitor 유무, (4) chemotactic factor inactivator 유무 등을 판명하도록 실험

계획을 세웠다. (표 2)

상기 실험방법에 의하여 실시한 후 permount 로 고정하여 현미경으로 관찰하였다. 백혈구 화학주성 검사는 millipore filter의 최하층으로부터 최상층까지의 다형핵 백혈구의 유주이동 숫자를 매 10 μ m마다 계산하여 이동거리와 이동 시간과를 계산하였으며 매일 매일의 실험간 오차를 줄이기 위하여 실험시마다 정상인의 다형핵 백혈구 화학주성 검사로 실험군의 화학주성 검사와 동시에 실시하여 비교분석 하였다. 실험결과는 백혈구 화학주성 억제 백분율로 나타내었으며, 다음과 같은 공식을 이용하였다.

백혈구 화학주성 억제율 =

$$\frac{\text{대조군 다형핵백혈구 이동속도} - \text{실험군 다형핵백혈구 이동속도}}{\text{대조군 다형핵백혈구 이동속도}} \times 100$$

통계처리는 정상대조군과 실험군의 각표본에서 무작위로 각각 5군데를 택하여 이동거리 및 시간을 계산하였고 정상대조군과 실험군간의 차이를 paired student T-test를 이용하여 분석하였다.

III. 결 과

급성진행성 치주염 환자로 진단이 된 13명의 환자중 여자가 7명 남자는 6명이었으며, 평균 치주낭의 깊이는 5.5mm에서 9.5mm까지로 많은 차이를 보

Table 1. Clinical features of Rapidly Progressive Periodontitis.

Patient	Age/Sex	Number of teeth present	Number of affected teeth	Mean pocket depth
1	19/F	28	22	5.5 mm
2	19/F	31	24	6.0 mm
3	32/M	29	27	9.5 mm
4	31/M	27	25	8.5 mm
5	88/F	27	23	6.5 mm
6	31/F	20	11	8.0 mm
7	35/M	28	22	8.0 mm
8	35/F	28	22	7.0 mm
9	37/F	24	17	7.0 mm
10	35/M	25	19	6.5 mm
11	35/M	30	20	6.5 mm
12	34/M	28	24	7.5 mm
13	38/F	30	16	6.5 mm

였으며 대부분의 환자가 이환된 치아에서 6mm 이상의 치주낭 깊이를 보였으며 이환된 치아수는 평균 21개로 나타났다. (표 1)

또한 급성진행성 치주염 환자 13명에 대한 평균 다형핵 백혈구의 숫자는 $3.3 \times 10^6/ml$ 이였으며 정상 대조군의 경우 다형핵 백혈구의 숫자는 $3.1 \times 10^6/ml$ 로서 다형핵 백혈구의 숫자는 두군 사이에 별다른

차이를 보이지 않았다. (표 3) 백혈구 화학주성 검사결과 13명의 급성 진행성 치주염 환자중 8명에서 화학주성의 결함을 보이고 있었으며 (표 4, 환자 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12) 이중 4명에서는 random migration의 이상을 보이고 있었다. (표 4, 환자 6, 8, 9, 11) 이들 화학주성 결함자 8명중 4명은 cell-directed inhibitor에 의한 화학주성 결함으로 나타났으

Table 2. Assessment of cellular and serum leukotactic defects.

Patient	Upper filter with well		Upper compartment (factor)	Lower compartment	To test for:
	Cells	Serum			
1	Normal Patient's	+ none + none	RPMI 1640 RPMI 1640	RPMI 1640 RPMI 1640	random migration
2	Normal Patient's	+ none + none	Activated serum Activated serum	RPMI 1640 RPMI 1640	chemotaxis dysfunction
3	Normal Normal Patient's Patient's	+ normal + patient's + normal + normal	Activated serum Activated serum Activated serum Activated serum	RPMI 1640 RPMI 1640 RPMI 1640 RPMI 1640	cell-directed inhibitor
4	Normal	+ none	Activated serum + patient's serum	RPMI 1640	chemotactic factor inactivator

Table 3. Mean number of polymorphonuclear leukocyte in Rapidly Progressive Periodontitis and normal subject.

Rapidly Progressive Periodontitis	PMN count/ml	Normal	PMN count/ml
1	2.1×10^6	1	2.7×10^6
2	4.0×10^6	2	4.9×10^6
3	3.6×10^6	3	3.9×10^6
4	2.4×10^6	4	1.9×10^6
5	4.7×10^6	5	6.3×10^6
6	2.4×10^6	6	2.9×10^6
7	3.1×10^6	7	2.9×10^6
8	3.8×10^6	8	2.4×10^6
9	3.4×10^6	9	2.5×10^6
10	4.0×10^6	10	2.5×10^6
11	2.7×10^6	11	2.7×10^6
12	3.1×10^6	12	1.5×10^6
13	3.1×10^6	13	3.7×10^6
	3.3×10^6		3.1×10^6

Table 4. Leukocyte chemotaxis in Rapidly Progressive Periodontitis.

Patient	Age/Sex	Random migration	Cell-directed inhibitor	Chemotaxis dysfunction	Chemotatic factor inactivator	Evaluation
1	19/F	- 12.80	5.71	- 8.48.	6.48	Normal
2	19/F	18.82	3.94	24.23*	- 6.21	Chemotaxis dysfunction
3	32/M	3.95	0	- 19.62*	- 8.35	Elevation
4	31/M	3.26	13.19*	15.84*	- 18.53*	Cell-directed inhibitor
5	28/F	12.81	- 29.47*	- 9.54	0	Normal
6	31/F	16.43**	0	20.03*	- 2.17	Cell defect
7	35/M	0	0	- 8.81	- 28.62*	Normal
8	35/F	13.33**	29.26*	23.39*	- 19.52*	Cell-directed inhibitor and cell defect
9	37/F	15.63**	0	53.72**	0	Cell defect
10	35/M	9.18	0	34.16**	0	Chemotaxis dysfunction
11	35/M	15.76**	37.97**	18.48**	- 18.48**	Cell-directed inhibitor and cell defect
12	34/M	2.20	23.54**	18.11*	- 20.46*	Cell-directed inhibitor
13	38/F	- 2.04	- 8.17	0.98	- 12.63	Normal

* P < 0.05 †

** P < 0.01

며(환자 4, 8, 11, 12) 13명중 5명에서는 화학주성의 결함을 보이면서도 chemotactic factor inactivator의 작용이 유의성 있게 저하됨을 보이고 있었다. (표 4, 환자 4, 7, 8, 11, 12) 따라서 random migration의 이상과 화학주성의 결함이 같이 존재하는 경우를 cell defect로 판정하였을 때 화학주성 결함환자 8명중 4명에서 cell defect로 나타났으며, 이는 모두가 통계적으로 유의성 있는 수치였다. (표 4, 환자 6, 8, 9, 11) 또한 cell-directed inhibitor와 cell defect가 같이 나타나는 환자도 8명의 화학주성 결함 환자중 2명에서 나타나고 있다. (표 4, 환자 8, 11) 또한 13명의 급성 진행성 치주염 환자중 4명은 정상적인 백혈구 화학주성을 나타냈으며(표 4, 환자 1, 5, 7, 13) 1명은 오히려 화학주성이 정상보다 상승되어 있는 것을 알 수가 있었다. (표 4, 환자 3) 표 1의 임상적인 증상 및 치주낭의 깊이와 백혈구 화학주성 결함과는 직접적인 관련을 보이고 있지 않다.

IV. 총괄 및 고안

Altman과 Page등의 연구에 의하면 다형핵 백혈구의 화학주성 결핍의 경우 약 70% (21/30) 정도의 비율을 보이고 있으며, 체액 항체의 몇몇 중요 세균에 대한 항체역가로 보면 *Bacteroides gingivalis*와 *Actinobacillus actinomycetemcomitans*에 대해 높은 항체역가를 나타내고 있음을 볼 수 있었다.¹¹⁾ 이중 다형핵 백혈구의 화학주성 결함이 전체 급성진행성 치주염 환자의 70%로 나타난 점은 현재 본 저자의 연구결과인 62% (8/13)의 화학주성 결함을 보이는 것과 비교할때 구미의 연구결과가 약간 높은 비율을 보이고 있다. 이러한 결과는 국소성 유년성 치주염 환자의 연구결과에서 보이는 것과 같은 75%~80%의 높은 화학주성 결함^{7, 18, 19, 20, 21)}을 보이는 것 보다는 약간 낮은 비율을 나타내고 있다고 보겠다. 이는 연

구자간의 차이로서 나타나거나, 실험 방법간의 차이등으로서도 나타나고 있다. 또한 Lavine 등의 연구에 의하면 국소성 유년성 치주염의 경우 약 64%의 환자에서 세포성 결함을 보이고 있으며 나머지에서 체액성 결함을 보고하고 있다.⁷⁾ 그리고 급성 진행성 치주염에 대한 세밀한 다형핵 백혈구 화학주성 결함에 대한 분석은 발표되지 않고 다만 66%에서 체액성 결함을 보고하고 있다. 이는 양 질환이 백혈구 화학주성 결함의 원인이 약간 다를 수 나타내고 있다고 보나 상기의 결과를 토대로 볼 때 세포성 결함이 큰 비율을 보이는 국소성 유년성 치주염 환자와 급성 진행성 치주염 환자와의 사이에 질환의 이행 정도를 추정할 수 있다고 본다.

본 실험의 결과에서 보면 8명의 화학주성 결함 환자중 4명에서 유의성있게 cell-directed inhibitor의 작용을 관찰할 수 있었으며 이중 2명은 random migration, chemotaxis dysfunction이 cell-directed inhibitor의 작용과 동시에 나타나고 있다. 이러한 결과는 급성 진행성 치주염이 세포 및 체액성 결함이 복합되어서 나타나기도 함을 보이고 있는데 이에 대한 원인은 보다 깊이 분석되어야 할 것이다. 즉 Lavine, Van Dyke, Altman 등의 연구에 의하면 국소성 유년성 치주염의 경우 치료 후 일정기간이 지난후에도 다형핵 백혈구의 화학주성 결함이 회복되지 못함을 보고하였고^{7, 11, 18, 19, 21)} Van Dyke 등은 구강내 세균중 특히 Gram-negative Capnocytophaga species, Bacteroides species, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum 등은 다형핵 백혈구에 대해서 세포독성을 가지고 있지는 않지만 화학주성을 방해하는 역할을 함을 발견하였고, 이들 세균의 이런 요소들은 그 자체가 화학주성에 크게 관여하지는 않지만 다형핵 백혈구의 세포 체표면의 chemotactic factor receptor에 경쟁적으로 부착됨으로서 다른 chemotactic factor가 이 receptor에 부착되어 반응하는 것을 저지시켜서 화학주성의 이상을 나타나게 한다고 보고하였다.^{17, 20)} 또한 Cogen, Rabson, 및 Rebera 등의 연구에 의하면 급성 감염, 재발성 감염이나 혹은 지속적인 감염이 백혈구 화학주성의 결함을 초래하는 경우가 자주 있음을 보고하고 있다.^{3, 14, 15)}

본실험의 결과나 여러 연구결과를 토대로 볼 때 세균에 의한 감염이 일시적으로 체내 다형핵백혈구의 화학주성 능력을 저하시키고 있다는 결과를 보이고 이와는 다르게 다형핵 백혈구의 기능저하의 정도가 비록 크지 않다고 하더라도 세균의 감염에 대

한 저항력에 큰 영향을 주는 예가 많이 발표되고 있다. 따라서 선천성 다형핵 백혈구 화학주성 결함에 의한 세균방어 능력의 저하와 이러한 세균 방어 능력의 저하에 의한 세균 침입의 용이성이 또한 2차적인 세균의 감염을 증가시킨다고 보겠다. 또한 Rabson이나 Rebera 등은 재발성 감염이나 계속적 감염 환자에서 ascorbic acid 혹은 Levamisole을 투여 함으로서 좋은 결과를 보고하고 있다.^{14, 15)} 이러한 약제는 실제 다형핵 백혈구의 화학주성 능력을 향상시킬 수는 있겠으나 부수적으로 수반되는 전신적인 영향을 배제할 수 없다고 보겠다. 또한 본 연구에서 보고된 34% 정도의 화학주성의 세포성 결함은 Chediak-Higashi syndrome, Granulocytopenia 등과 같은 유전적인 다형핵 백혈구의 기능 이상과는 다르게 후천적인 기능의 이상을 나타내고 있다고 보겠다. 또한 실험방법에서의 문제는 결과에서 많은 차이를 보이고 있는 종래의 modified Boyden chamber method에 의한 filter paper 상부에서 하부로 내려오는 방법은 능동적인 다형핵 백혈구의 움직임을 관찰하는데 미흡하나 본 실험의 방법에서와 같이 filter paper 하부에서 상부의 chemo-attractant를 향한 능동적 이동 능력은 이들 백혈구의 화학주성 검사에 좋은 결과를 나타내리라 생각된다. 또한 본 실험에서는 Zymosan으로 혈청보체를 활성화시킨 후 이를 화학주성의 chemo-attractant로 사용하였으며, 이같은 실험은 몇몇 학자들에 의해서 좋은 결과¹⁾를 보이고 있으며 이 chemo-attractant의 최대 활동시간이 18~20분 이기때문에 본 실험에서는 18분을 배양시간으로 정하였으며 이러한 시간은 다른 연구자들의 배양시간인 60~90분에 비해 짧으나¹⁾ in vitro 실험에서의 다형핵백혈구의 시간에 비례한 기능 감퇴와 비교할때 짧은 시간의 배양이 정확한 능력의 평가에 도움이 되리라 생각된다. 실험 방법의 개선은 말초혈액의 다형핵 백혈구의 in vitro에서의 화학주성 능력을 평가하는데 크게 도움이 되리라 생각되며 이러한 in vitro의 실험상의 오차를 줄이기 위하여 Golub 등은 실제 치주 질환이 있는 치주낭에서 epithelium을 millipore filter로 사용하여 치주낭내에 chemo-attractant를 주입하여 local gingival tissue 내의 다형핵 백혈구의 화학주성을 실시함으로서 치주낭내로 나오는 백혈구의 이동 숫자를 정상인과 비교하는 방법을 개발하였는 바 이는 기술상의 문제가 있기는 하나 실험상의 오차는 크게 줄일 수 있고 치주조직의 다형핵 백혈구의 화학주성 능력과 치태와의 관계를 규

명하는데 보다 직접적인 결과를 얻을 수 있으리라 기대된다.^{4, 5}

따라서 이러한 in vivo 방법과 in vitro 방법을 이용한 급성 진행성 치주염 및 국소성 유년성 치주염, 그리고 당뇨병을 동반하는 치주염 환자의 백혈구 화학주성 능력의 평가를 시도하는 것이 보다 바람직하며, N. B. T. 실험을 통한 백혈구 탐식능력의 평가는 보다 완벽한 백혈구의 능력 이상의 구명에 도움이 되리라 생각된다.

V. 결 론

서울대학교 치과대학 치주과에 내원한 환자중 급성 진행성 치주염으로 판정된 13명의 환자를 택하여 동일 조건의 정상대조군을 동시에 선택한 후 말초혈액내에서 백혈구를 분리하여 blind well chamber내에서 Park¹³⁾이 개발한 방법에 의하여 백혈구 화학주성 검사를 실시하였으며, 이때 chemo-attractant로는 Zymosan-activated serum을 사용하였으며, 실험시간을 18분으로 제한하여 실시 하였던 바 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 급성 진행성 치주염 환자 13명중 8명에서 통계적으로 유의성 있는 백혈구 화학주성 결함을 관찰할 수 있었다. 또한 나머지 5명중 4명에서는 정상적인 백혈구 화학주성을 나타냈으며 1명에서는 백혈구 화학주성 능력이 항진됨을 관찰할 수 있었다.

2. 백혈구 화학주성 결함이 있는 8명의 환자중 4명에서는 유의성 있는 random migration의 이상을 나타내고 있었으며 또한 8명의 화학주성 결함 환자중 4명에서 cell-directed inhibitor의 작용에 의한 화학주성 결함으로 나타났다. 그리고 이중 2명은 random migration 이상과 cell-directed inhibitor의 작용이 함께 나타남을 볼 수 있었으며 나머지 2명은 random migration의 이상과 chemotaxis dysfunction이 동시에 나타남으로서 cell-defect로 판정되었다. 따라서 cell-defect로 판정된 환자는 8명의 화학주성 결함환자중 4명으로 판정되었다. 또한 13명의 급성 진행성 치주염 환자중 5명에서 chemotactic factor inactivator의 작용이 저하됨을 볼 수 있었으나 cell-defect나 cell-directed inhibitor의 작용에 의한 화학주성 부전의 이상이 유의성 있게 나타남을 관찰할 수 있었다.

3. 상기와 같은 결과를 토대로 급성 진행성 치주염은 62% 정도의 백혈구 화학주성 결함을 보이

며 이들 대부분이 cell-defect 혹은 cell-directed inhibitor의 작용에 기인한 것으로 판명되었다.

REFERENCES

1. Cates, K.L. Ray, C.A., and Quie, P.G.: Polymorphonuclear leukocyte chemotaxis. In: Gallin, J.I. and Quie, P.G. (Eds.) Leukocyte chemotaxis: Method, physiology and clinical implications. Raven Press, New York P. 67, 1978.
2. Chung, C.P., Chung, J.H., and Ko, J.S.: Peripheral blood leukocyte chemotaxis dysfunction in rapidly progressive periodontitis: Preliminary study. Korean J. Oral Anat. 6: 15-21, 1982.
3. Cogen, R.B., Stevens, A.W., Cole, S.C., Kirk, K., and Freeman, A.: Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. J. Periodontol. 54: 402-407, 1983.
4. Golub, L.M., Iacono, V.J., Nicoll, G.A., Ramamurthy, N.S., and Kaslick, R.S.: The response of human sulcular leukocytes to a chemotactic challenge: A new in vivo assay. J. Periodont. Res. 16: 171-179, 1981.
5. Golub, L.M., Nicoll, G.A., Iacono, V.J., and Ramamurthy, N.S.: In vivo crevicular leukocyte response to a chemotactic challenge: Inhibition by experimental diabetes. Infect. Immun. 37: 1013-1020, 1982.
6. Ingham, H.R., Sisson, P.R., Tharagonet, D., and Selkon, J.B.: Inhibition of phagocytosis in vitro by obligate anaerobes. The Lancet 2. (8051), 1252-1254, 1977.
7. Lavine, W.S., Maderazo, E.G., Stolman, J., Ward, P.A., and Cogen, R.B.: Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. J. Periodont. Res. 14: 10-19, 1979.
8. McArthur, W.P., Tsai, C.-C., Baehni, P.G., Genco, R.J., and Taichman, N.S.: Leuko-

- toxic effects of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J. Periodont. Res.* 16: 159-170, 1981.
9. McMullen, J.A., Van Dyke, T.E., Horoszewica, H.U., and Genco, R.J.: Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. *J. Periodontol.* 52: 167-173, 1981.
 10. Murry, P.A., and Patters, M.R.: Gingival crevice neutrophil function in periodontal lesions. *J. Periodont. Res.*, 15: 463-469, 1980.
 11. Page, R.C., Altman, L.C., Ebersole, J.L., Vandesteen, G.E., Dahlberg, W.H., Williams, B.L., and Osterberg, S.K.: Rapidly progressive periodontitis: A distinct clinical condition. *J. Periodontol.* 54: 197-209, 1983.
 12. Page, R.C., and Schroeder, H.E.: Periodontitis in man and other animals. A comparative review. Basel, S., Karger, 330 pages, 1982.
 13. Park, B.H.: Unpublished method.
 14. Rabson, A.R., Anderson, R., and Glover, A.: Defective neutrophil motility and recurrent infection: In vitro and in vivo effects of levamisole. *Clin. Exp. Immunol.* 33: 142-149, 1978.
 15. Rebora, A., Dallegrì, F., and Patrone, F.: Neutrophil dysfunction and repeated infections: influence of levamisole and ascorbic acid. *Br. J. Dermatol.* 102: 49-56, 1980.
 16. Shurin, S.B., Scoransky, S.S., Sweeney, E., and Stossel, T.P.: A neutrophil disorder induced by *Capnocytophaga*, a dental micro-organism. *N. Engl. J. Med.* 301: 849-854, 1979.
 17. Van Dyke, T.E., Bartholomew, E. Genco, R.J., Stots, J., and Levine, M.J.: Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products. *J. Periodontol.* 53: 502-508, 1982.
 18. Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U., Cianciola, L.J., and Genco, R.J.: Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis. *Infect. Immun.* 27: 124-132, 1980.
 19. Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U., and Genco, R.J.: The polymorphonuclear leukocyte (PMNL) locomotor defect in juvenile periodontitis study of random migration chemotaxis. *J. Periodontol.* 53: 682-687, 1982.
 20. Van Dyke, T.E., Levine, M.J., and Genco, R.J.: Periodontal disease and neutrophil abnormalities. In: R.J. Genco, and S.E. Mergenhagen (Eds.) *Host-parasite interactions in periodontal diseases*. American Society for Microbiology, Washington, D.C., p. 235, 1982.
 21. Van Dyke, T.E., Levine, M.J., Tabak, L.A., and Genco, R.J.: Reduced chemotactic peptide binding in juvenile periodontitis: A model for neutrophil function. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 100: 1278-1284, 1981.
 22. Zigmond, S.H.: Chemotaxis by polymorphonuclear leukocytes: *J. Cell Biol.* 77: 269-287, 1978.