

무치악 환자에서 의치장착에 따른 치조점막의 조직학적 변화 및 Langerhans세포의 분포에 관한 연구

연세대학교 치과대학 보철학교실

이 혁 · 이호용

I. 서 론

무치악 상태는 저작기능의 상실과 발음장애를 초래할 뿐만 아니라 심미적인 면에서도 크게 영향을 주어 고령 인구가 증가하는 현대 사회에서 노인들의 사회활동에 장애요인이 되고 있다. 따라서 치과 영역에서는 자연치와 다른없는 무치악 환자의 기능적 및 심미적 회복을 위한 노력을 기울여 왔으며 치과 임플란트에 이르기까지 끊임없는 발전을 보이고 있다³⁶⁾.

연령이 증가함에 따라 신체는 다양한 생리적 변화를 일으키게 되며 구강내에도 구강 점막 및 치조골 등에 연령 증가에 따른 변화를 보인다. Pickett 등³¹⁾과 Nedelman 등²⁶⁾의 연구에 의하면 연령이 증가함에 따라 치은상피는 위축이 일어나고 각화층의 감소를 보이며 점막하 결체조직은 탄력성의 소실과 교원섬유의 배열이 불규칙해진다고 하였다. 또한 골조직은 연령 증가에 따라 조골세포의 수와 기능이 저하되므로 골형성보다는 골의 흡수가 증가되어 골다공증이 초래되며 40대에서 80대까지 4%에서 10%로 골다공현상이 증가된다고 보고한 바 있다^{34, 49)}.

여러 학자들의 보고에 의하면^{21, 27, 29, 32)} 무치악상태가 되면 치조점막의 상피는 증식을 하게되며 과각화 현상이 나타나고, 특히 부전각화증이 주된 소견이라 하였다. 점막하 결체조직은 교원섬유의 불규칙한 배열과 함께 만성염증 반응이 관찰되며, 초자양 혹은 점액성 변성 등을 일으킨다고 하였다³²⁾.

의치를 장착하면 저작기능으로 파생되는 응력(stress)은 상피층과 점막하조직을 통해 치조골로

전달되며 이때 전달된 압력이나 염증반응으로 인하여 치조골 흡수를 일으키게 되므로, 의치 지지조직의 건강상태를 유지하기 위해서는 의치의 교합 형태 및 인공 치아의 배열, 의치상 변형, 교합고경(vertical dimension), 의치상 재료 등이 중요한 요인으로 생각된다¹⁹⁾. 의치를 장착하면 점막상피의 각화층 감소를 보이며, 상피층내의 당원(glycogen)은 소실되거나 차이가 없는 것으로 보고된 바 있다^{21, 27, 33, 37, 48)}. 의치로부터 치조골로 전달되는 응력을 완충시켜 치조골의 흡수를 억제하는 중요한 역할을 하는 점막하 결체조직의 변화도 다양하여 의치를 장착할 경우 Nedelman 등²⁷⁾은 교원섬유가 증가되고 염증반응은 감소된다고 보고한 반면, Sharma 등³⁷⁾은 오히려 교원섬유의 감소, oxytalan 섬유증의 증가 및 만성염증소견 등을 보고하였다. 또한 부적합한 의치를 계속 장착할 경우에는 캔디다증, 유두상 상피증식, 치육 열성비대(epulis fissuratum), 궤양, 과각화증 등의 병변을 유발할 수 있다^{4, 5, 10)}. 따라서 의치장착시 지지조직의 조직학적 변화에 대한 이해가 무치악 환자의 적절한 보철치료를 위하여 필요하다.

Graig¹⁴⁾, Phillips³⁰⁾ 및 Smith 등³⁸⁾은 구강내 장착된 의치의 구성성분인 methyl methacrylate monomer 가 열 중합후에도 0.5%잔존된다고 보고하면서 피부나 구강점막에서 접촉성 알러지반응을 유발할 가능성을 시사하였다. Kaaber 등¹⁵⁾은 의치를 장착후 구내 동통(denture sore mouth) 증상을 호소한 환자로부터 methyl methacrylate 와 formaldehyde 등의 의치상 재료에 대한 피부 알러지 양성반응을 보고하였으며, Malmgren 등²⁴⁾도 교정용 접착제인 아크릴 레진에 의한 알러지반응을 보고한 바 있다.

이와같이 구강내에는 다양한 보철물 및 장치와 치료의 목적으로 장착되며 이로인한 구강점막의 접촉성 혹은 간접적인 손상을 예상할 수 있다. 그러나 이에 대한 면역반응에 관한 연구는 거의 없는 실정이다.

따라서 본 연구의 목적은 무치악환자에서 의치 비장착군과 의치장착군의 치조점막 및 부적합한 의치로 인하여 증식한 조직을 대상으로 조직학적 변화를 관찰하고, 상피층에 존재하는 면역세포로서 세포성 면역반응과 밀접한 연관이 있는 것으로 알려진 Langerhans 세포^{41,42,45)}의 분포를 비교 관찰하여 의치장착으로 인하여 초래되는 구강점막의 조직학적 변화와 면역반응을 연구하여 보철임상에 도움이 되는 학문적인 자료를 얻고자 하였다.

II. 연구 대상 및 방법

가. 연구대상

연구대상으로 무치악 상태로 의치 장착의 기왕력이 없는 환자의 치조점막 12예와 계속적으로 의치를 장착한 환자의 치조점막 7예, 그리고 잘 맞지 않는 의치로 인하여 발생한 점막 비대로 생검된 조직 12예를 대상으로 하였다.

1. 연령 및 성별

연령분포를 보면 의치비장착군, 의치장착군과 점막비대군 모두 40대에서 70대까지 분포되어 있었다. 의치비장착군은 60대가 5명으로 가장 많았고 40대가 1명, 50대 4명 그리고 70대가 2명이었다. 의치장착군에서는 7명중 60대가 4명이었고 50대가 2명, 70대가 1명이었다. 그리고 점막비대군에서는 40대 1명, 50대 6명, 60대 5명이었다.

성별분포를 보면 의치비장착군에서는 남 4명,

여자 8명이었고, 의치장착군에서는 남자가 4명, 여자가 3명이었으며, 점막비대군에서는 남자가 2명, 여자가 10명이었다.

2. 무치악 및 의치장착 기간

의치비장착군에서는 무치악 기간이 평균 5.1년으로 1년에서 15년까지 다양하였고, 의치장착군 또한 의치 장착기간이 1년에서 20년으로 평균기간이 7.3년이었다.

점막비대군에서는 의치 장착기간 검토가 가능한 8명에서 3년에서 25년의 기간중 평균 12.4년이었다(도표 1).

나. 연구 방법

1. 설문조사 및 임상 소견의 검토

의치비장착군 및 의치장착군인 경우에는 설문조사를 통하여 그리고 점막비대군에서는 임상기록의 검토를 통하여 환자의 연령 및 성별, 무치악이된 후의 기간과 의치장착기간 및 전신 건강상태, 구강습관 등을 검사하였고, 의치장착 환자에서는 교합관계 및 의치만족도 등을 조사하였다.

2. 조직 채취

의치비장착군 및 의치장착군에서는 2%염산 리도카인 침윤마취하에서 상악 제1대구치 부위 치조정상에서 구개측 10mm 이내 부위의 치조점막을 근막을 포함하여 5×7mm²크기로 15번 blade를 이용하여 생검하였고, 점막비대군에서는 상악 치조점막 및 전정점막에서 생검된 것이 8예, 하악 치조점막 및 전정점막 부위가 3예였고, 1예는 임상기록 검토가 불가능하였다.

3. 조직학적 관찰

생검된 조직을 10% 포르말린 용액에 고정후,

Table 1. Edentulous and denture wearing period

No. of Pts Years	Nondenture wearer	Denture wearer	Flabby tissue
1- 5	9	4	1
6-10	2	2	4
11-15	1		
16- unknown		1	3
Total	12	7	12

통상의 방법에 따라 탈수, 파라핀 침투 및 포매하고, 6 μ m의 연속절편을 만든 후 hematoxylin and eosin 염색으로 통상의 조직학적 소견을 검색하고, 점막상피층의 당원 함량을 측정하기 위하여 periodic acid-Schiff 염색, 점막하층의 교원섬유의 밀도 및 배열을 알기 위하여 Masson's trichrome 염색을 시행하였다.

4. 면역조직화학적 관찰

상피층에 존재하는 Langerhans 세포의 수를 측정하기 위하여 6 μ m로 연속절편된 파라핀 박절표본을 이용하였고 가토 혈청에서 얻은 단일클론 항체 S-100 단백질(BioGenex Lab., U.S.A.)을 사용하여 면역학적 염색을 시행하였다.

박절표본을 xylene 용액에서 30분간 파라핀 제거하고, 70%, 90%, 99% 알콜에 단계적으로 탈수한 후 증류수에서 20분간 흡수하였다. 3%과산화수소로 내인성 과산화물을 제거하고, 일차항체인 S-100 단백질에 1시간동안 반응시킨 후, Vectastain ABC kit(Vecta Laboratories, U.S.A.)를 이용하여 avidin-biotin 방법으로 면역염색을 시행하였다. Amino ethyl carbazole(Biomed Co., U.S.A.)로 발색한 다음 Mayer's hematoxylin으로 대조염색하였다.

III. 연구결과

가. 조직학적 검색결과

1. 상피층의 변화

건강한 성인에서 치조점막은 미약한 부전각화소견을 보이며 입파구와 형질세포가 침윤된 만성염증소견이 관찰된다.

의치비장착군에서는 12예 모두 rete ridge elongation을 보이고 경도의 상피증식이 관찰되었으며 상피의 위축소견은 전예에서 관찰되지 않았다(사진부도 1, 2참조). 의치장착군에서 7예 중 5예에서는 의치비장착군과 마찬가지로 미약한 상피증식이 보였으나 2예에서 상피의 위축이 관찰되었다(사진 부도 3, 4 참조). 점막비대군은 12예 중 3예는 위축현상이, 4예는 미약한 상피증식을 보였으나 5예에서는 중정도의 상피증식이 관찰되는 등 다양한 조직학적 변화를 보였다(도표 2, 사진부도 5, 6 참조).

의치비장착군 12예 중 7예가 과각화소견을, 5예는 부전각화소견을 보였다(사진부도 1,2 참조). 의치장착군에서는 7예 중 3예가 과각화를 보이고 4예가 부전각화를 보였으며 이 중 2예는 국소적 부전각화만을 보인 예로 각각 10년, 20년의 오랜 의치장착 기간을 가진 예였다(사진부도 3, 4 참조). 점막비대군에서는 12예 중 3예만이 과각화를 나타내었고 8예는 부전각화를 보였으며 상피가 비각화된 경우도 1예 관찰되었다(도표 2, 사진 부도 5,6 참조).

2. 상피층의 당원 함량

Periodic acid-Schiff 염색을 통하여 관찰된 상피층내의 당원(glycogen)은 주로 극세포층과 그 상부에서 나타났다. 모든 군에서 경미한 양이 관찰되어 3군 사이에 특이한 차이는 없었으나, 의치비장착군 12예 중 5예가 중정도 이상 미만성으로 당원이 존재한 반면 의치장착군에서는 7예중 1예만이 중정도의 당원이 존재하여 의치장착군에서 다소 감소되는 경향을 보였다. 점막비대군은 12예 중 6예는 국소적으로, 4예는 중정도 이상 미만성

Table 2. Histologic changes of the mucosa

Group	Findings	Atrophy	Hyperplasia		Keratinization		
			+	++	Hyper-	Para-	Non-
Nondenture wearer (n=12)		-	12	-	7	5	-
Denture wearer (n=7)		2	5	-	3	4	-
Flabby tissue (n=12)		3	4	5	3	8	1

+ : mild hyperplasia
++ : moderate hyperplasia

으로 당원이 함유되어 있었고 2예는 음성반응을 보였다. 무치악 기간이나 의치장착 기간에 따른 당원 함량의 차이는 없었다(도표 3, 사진 부도 7, 8 참조).

3. 점막하 결체조직의 변화

점막하 결체조직에서는 염증의 정도와 Masson's trichrome 염색을 통하여 교원섬유의 밀도 및 배열을 관찰하였다.

염증은 의치비장착군과 의치장착군에서는 대부분의 예에서 점막하 모세혈관 주위로 만성염증 세포가 흩어져 있는 양상이었고 점막비대군은 중 정도의 염증을 보인 예도 있었다.

교원섬유의 배열 및 밀도는 의치비장착군에서는 규칙적인 배열과 낮은 밀도를 보였다. 의치장착군에서도 비교적 규칙적인 배열과 중 정도의 밀도를 보였으나, 이 중 10년 20년의 의치장착 기간을 갖는 2예는 모두 불규칙한 배열을 보였다. 점막비대군에서는 거의 전 예에서 교원섬유의 높은 밀도와 불규칙한 배열을 관찰할 수 있었다(사진부도 9, 10, 11 참조).

4. Langerhans 세포의 분포

Charbit 등⁶⁾이 보고한 기준에 의거하여, 상피의 기저세포층 상부에 존재하면서 S-100 단백 항원에 양성으로 염색되며 세포질 돌기를 갖는 세포를 Langerhans 세포로 판독하였으며, 상피층의 단위 길이(mm)당과 단위면적(mm²) 당 분포하는 수를 측정하였다.

의치비장착군의 상피층에서는 단위 면적당 평균 8.00±8.07 개가, 길이당은 3.62±3.24 개가 분포하였으며, 의치장착군에서는 면적당 15.68±22.47 개, 길이당은 6.67±9.98 개가 관찰되어 두 군 모두 측정된 Langerhans 세포수의 표준편차가 컸으므로 통계학적 의미는 없었으나 의치비장착군에 비하여 의치장착군에서 Langerhans 세포의 평균 수치가 단위면적당 1.96 배, 길이당 1.84 배로 의치장착군에서 Langerhans 세포의 분포가 증가하는 경향을 보였다. 점막비대군에서는 면적당 4.44±3.81 개, 길이당 1.61±1.60 개로 의치비장착군과 의치장착군보다는 적은 수로 관찰되었다(도표 4, 사진부도 12, 13, 14 참조).

각 군에서 Langerhans 세포의 분포는 매우 다양하였으며, 기간에 따른 차이는 관찰되지 않았다.

Table 3. Glycogen content of the mucosa

Group	Glycogen			
	-	+	++	+++
Nondenture wearer (n=12)	1	6	4	1
Denture wearer (n=7)	1	5	1	-
Flabby tissue (n=12)	2	6	4	-

+ : focal positivity

++ : diffuse positivity

+++ : diffuse strong positivity

Table 4. Distribution of Langerhans cells

Group	No. of Langerhans cells	
	/mm	/mm ²
	mean±S.D.	mean±S.D.
Nondenture wearer	8.00±8.07	3.62±3.24
Denture wearer	15.68±22.47	6.67±9.98
Flabby tissue	4.44±3.81	1.61±1.60

S.D. : standard deviation

IV. 총괄 및 고찰

바람직한 보철치료를 위하여는 기능적 심미적 회복 뿐만 아니라 건강한 의치지지조직의 유지가 중요하다고 생각된다. 의치지지조직의 일차 방어벽인 구강점막의 각화층은 저작기능과 밀접한 관련이 있으며 정상점막도 저작기능에 관여하는 정도에 따라서 각화양상이 매우 다양하여 협점막은 비각화성이지만 저작에 관여하는 설점막과 치조점막, 치은 및 구개점막은 부전각화 내지 진각화를 보이는 것으로 보고 되어있다^{12,44,50}. 또한 점막하 결체조직은 의치로부터 가해지는 응력을 흡수하여 치조골을 보호하고 흡수를 방지하는 중요한 역할을 한다^{19,37}. 본 연구에서는 무치악 환자에서 의치장착으로 초래되는 의치지지조직의 변화를 보기 위하여 의치에 대한 일차적 응력저항 부위(stress bearing area)인 상악 구치부 치조점막의 조직학적 변화와 면역 반응에 관한 연구를 하였다³⁹.

의치비장착군에서는 점막 상피층이 모두 미약한 증식을 보였고 위축은 나타나지 않았으나, 의치장착군에서는 7예중 2예에서 상피의 위축이 관찰되었다. 점막비대군에서는 상피의 위축이 3예에서 보인 반면, rete ridge elongation을 동반한 현저한 상피증식도 5예에서 나타나, 의치에 의한 만성적 자극으로 증식한 조직이므로 이와같은 다양한 조직학적 반응을 보인 것으로 생각되었다. Krajicek 등²¹과 Sharma 등³⁷은 의치를 장착하게 되면 상피층의 두께가 증가하고 rete ridge가 길어진다고 하였으나 Watson 등⁴⁸은 의치장착시 위축소견을 보고하여 그 조직학적 소견이 매우 다양함을 시사하였다.

무치악 상태에서 의치를 장착하면 구강점막상피는 각화층이 소실되는 것으로 보고 되어 있다^{21,27,37,48}. 본 연구에서는 의치비장착군에서는 12예중 7예에서 과각화가 나타났으며, 의치장착군에서는 7예중 3예가 과각화를 나타내었고 의치장착군중 장착기간이 10년, 20년인 2예에서는 과각화소견은 없이 부전각화만이 국소적으로 관찰되어 의치장착기간이 길수록 각화층의 감소가 커진다고 보고한 Nedelman 등²⁷의 연구 결과와 일치함을 보였다. 점막비대군에서는 과각화, 부전각화가 모두 관찰되었으며 비각화를 보인 예도 있어 다양한 각화양상을 보였다.

Kapur 등^{16,17}에 의하면 무치악 환자에서 전기치

솔로 치조점막을 자극하면 각화가 증가하며 또한 잘 맞는 의치를 장착한 경우에도 치조점막을 자극하여 점막상피의 각화를 증가시킨다고 하였다. Razek 등³⁹은 의치장착후 1년까지는 의치의 자극으로 상피의 각화층과 succinodehydrogenase 등의 효소의 활성도가 증가하지만 점차 의치가 부적합하게 되어 3년후에는 각화층의 소실과 위축 및 염증반응을 일으킨다고 하였다. 따라서 의치장착시 각화층의 소실은 장기간 사용으로 의치가 구강조직에 부적합하게 되어 점막에 손상을 준 때문으로 생각되었다.

중층편평 상피에서 당원의 존재는 많은 논란이 있으나 Lever 등²⁰은 구강 상피에서는 정상적으로 당원이 존재한다고 하였다. Lobitz 등²⁹에 의하면 상피층이 손상을 받은 후 회복과정에서 당원이 증가되는 것을 보고하여 상피층의 활성도와 당원과 밀접한 연관이 있을 것으로 보고하였다. Nedelman 등²⁷은 무치악 환자에서 염증반응과 당원의 증가를 보고하면서 의치장착 환자에서 염증반응의 감소와 함께 당원이 소실된다고 하여 당원은 염증반응과 관련이 있다고 하였다. 본 연구에서는 의치비장착군에서는 12예 중 5예에서 중정도이상으로 미만성의 당원의 축적을 보인 반면, 의치장착군에서는 1예에서만 중정도의 당원이 존재하여 의치장착시 당원이 감소하는 경향을 보였으며 점막비대군에서는 국소적 혹은 미만성의 다양한 분포를 보였다. 본 연구에서는 세 군 모두 염증반응이 있었으므로 Nedelman 등²⁷이 보고한 염증반응과의 관계만으로는 설명이 어려우며 의치장착군에서 당원의 감소는 Razek 등³⁹이 보고한 의치장착 후 증가되는 succinodehydrogenase 효소의 작용에 기인하는 것으로 생각되었다.

구강내에는 저작때문에 항상 물리적 자극이 가해지며 또한 정상군총이 상주하고 있으므로 건강한 치은조직에서도 점막 하층에서는 만성염증 소견이 발견된다고 한다⁴⁴. 점막하 결체조직은 의치로부터 가해지는 응력을 흡수하여 치조골의 흡수를 방지하므로써 의치의 적응능력을 결정짓는 역할을 하지만^{19,37}, 점막하 조직의 조직학적 변화에 대한 연구는 아직 공통된 견해가 없는 실정이다. Nedelman 등²⁷은 의치장착시 교원섬유는 증가되고 염증세포 침윤은 감소된다고 하였으나, Sharma 등³⁷에 의하면 교원섬유는 감소하고 oxytalan 섬유가 증가

하며 염증반응도 증가한다고 하였다. Wallenius 등⁴⁷⁾은 의치장착으로 인한 점막비대조직에서 심한 섬유화와 염증반응으로 인한 골흡수를 보고하였다. 본 연구에서는 의치비장착군과 의치장착군 모두 비슷한 정도로 모세혈관 주위에 미약하게 만성 염증세포가 출현하였고, 점막비대군에서는 교원섬유 사이로 비교적 심한 급, 만성 염증세포의 침윤을 보인 예도 있었다. 또한 점막하 교원섬유의 배열은 의치비장착군과 의치장착군 모두에서 비교적 규칙적인 섬유배열을 보였으나, 10년과 20년 의치를 장착한 환자에서는 다소 불규칙적인 섬유배열을 관찰할 수 있었고 점막비대군에서는 매우 불규칙하고 밀집된 교원섬유의 배열을 관찰할 수 있었다.

의치를 장착하게 되면 기능성 가해지는 응력으로 의치지지조직은 계속적인 변화를 한다고 보고되어 있다⁵⁰⁾. 그러므로 점막하 결합조직의 응력에 대한 완충작용을 유지하여 치조골의 흡수를 방지하기 위하여는 생리적 치료(physiotherapy)에 대한 교육과 정기적인 관찰을 통하여 의치의침상(relining) 또는 개상(rebasing)등의 보상적 치료가 필요하다고 사료된다.

Langerhans 세포는 1868년 Paul Langerhans에 의해 피부조직의 gold chloride 염색하에서 처음 발견되어 상피내에 존재하는 면역세포로 알려지게 되었다. 현재 골수에서 공급되는 것으로 알고 있으나^{18, 43)} Czernielewski 등⁷⁾은 Langerhans 세포가 세포분열 능력이 있는 것으로 보고 하였다. 피부나 점막의 상피층에 존재하며 진피, 점막하 조직 임파절 및 임파관 등에서도 소수 발견된다⁴⁵⁾. 이 세포는 면역항원 HLA-DR 유전인자(Ia HLA-DR gene), 면역 글로블린 G의 Fc와 complement에 대한 수용체를 갖고^{20, 40)}, 항원의 자극시 T 임파구를 자극하여 증식시키며, 조직이식 거부반응시 혼합세포 반응을 일으키고 세포독성 T 임파구의 형성에 관여하는 것으로 알려져 있다^{3, 39, 41)}.

이 세포를 찾기 위하여는 gold chloride, DOPA 염색과 ATPase를 통한 효소염색 및 OKT6, HLA-DR과 S-100 단백을 이용한 면역조직화학적 염색법, 전자현미경 검색등이 도움이 된다고 한다^{9, 25)}. 본 연구에서는 Charbit 등⁶⁾이 보고한대로 상피에 S-100 단백 양성세포로서 기저층 상부에 존재하며 세포질 돌기를 내는 세포를 Langerhans 세포로 인정하여 수를 측정하였다.

Ahlfors¹⁾의 연구에 의하면 Langerhans 세포는 상피세포내 2-4% 포함되어 있으며 Daniels⁸⁾은 각화점막보다 비각화점막에 2배이상 분포한다고 보고하고 있다. Van Mens 등⁴⁶⁾의 연구에 의하면 의치를 장착한 경우 의치비장착한 무치악환자에 비하여 Langerhans 세포의 수가 증가함을 보고하였다. 본 연구에서 관찰한 결과는 그 수가 매우 다양하여 통계학적 의의는 없었으나, 의치비장착군에 비하여 의치장착군에서 면적당 1.96배, 길이당 1.84배 증가함을 알 수 있었다. Wolff 등⁵¹⁾의 연구에 의하면 피부이식시 Langerhans 세포를 제거하면 제거하지 않은 군에 비하여 이식된 조직이 장기간 유지되는 것으로 보아 Langerhans 세포가 조직이식 거부반응에 밀접한 연관이 있다고 하였으며 또한 피부로 침입한 항원에 대하여 접촉성 과민반응을 유발하는데 중요한 역할을 한다고 보고하고 있다. 따라서 의치장착시에 Langerhans 세포가 증가하여 의치로 인한 항원성자극이 존재함을 추측할 수 있었다. Graig¹⁴⁾, Phillips³⁰⁾, Smith 등³⁸⁾은 레진이 열중합이 된후에도 0.5%의 methyl methacrylate monomer가 계속 잔존되어 있으므로 이에 대한 알러지 반응의 가능성을 지적하고 있다. 또한 Kaaber 등¹⁵⁾에 의하면 의치를 장착한 후 구내 동통 증상을 호소하는 환자 53명 중 15명에서 hydroquinone, formaldehyde 및 methyl methacrylate monomer 등에 대한 피부 알러지 양성반응을 나타낸 것으로 보고하였다.

Langerhans 세포가 치은염이나 치주염시 2-5배 정도 증가하게 되며 또한 실험적으로 세균감염을 일으킬 때에도 증가한다는 보고들^{2, 9, 13, 28)}이 있으나 본 연구에서는 의치를 장착한 경우뿐 만 아니라 비장착 환자에서도 같은 정도 염증반응이 존재하였다. 더우기 세균 중 가장 많은 염증 소견을 보였던 점막비대군에서는 그 수가 두 군에 비하여 현저히 적은 결과를 나타내어 Langerhans 세포가 치은염이나 치주염 또는 세균감염시 증가한다는 보고^{2, 9, 13, 28)}와는 상반된 결과를 보였다. 또한 Van Mens 등⁴⁶⁾의 연구에서도 의치비장착 환자에 비하여 의치장착 환자에서 Langerhans 세포의 수가 증가하였으나 의치로 인한 구내 동통 환자에서 감소하여 본 연구와 같은 결과를 나타내었다. Eglitis 등¹⁰⁾은 의치장착 환자에서 염증성 유두상 증식을 일으킨 경우 IgG와 C3의 침착을 보고하면서 세균감염에 의하여 치주염과 같은 면역반응으로 유두상 증식이

발생된다고 보고하고 있다. Wolff 등⁵⁾은 Langerhans 세포가 항원과 작용하므로써 접촉성 알러지 반응에서 Langerhans 세포가 일차 공격의 대상이 되어 이 세포가 오히려 감소할 수 있다고 설명하고 있다.

따라서 본 연구의 결과로 구강점막에서 의치로 인한 다양한 조직학적 변화가 일어나며 면역반응의 가능성도 예측할 수 있으나 Langerhans 세포가 작용하는 기전과 임상응용에 대하여는 앞으로 연구 되어져야할 과제로 생각되었으며, 이러한 면역 반응을 최소화할 수 있는 치과용 재료의 이공학적 개발이 필요하리라 생각되었다.

V. 결 론

저자는 12 명의 무치악 의치비장착군과 7 명의 의치장착군의 상악 치조점막 및 부적합한 의치로 증식을 일으킨 12 명의 점막비대조직을 생검하여 조직학적으로 관찰하고 Langerhans 세포의 분포를 비교분석하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 의치비장착군은 12 예중 5 예가 부전각화를, 7 예가 과각화 소견을 보인 반면 의치장착군은 상피의 과각화는 7 예 중 3 예에서만 관찰되었고 4 예에서 부전각화를 보였다. 의치비장착군은 전 예에서 상피층의 증식을 보였으나 의치장착군은 5 예에서 상피층의 증식이, 2 예에서는 위축이 관찰되었고 상피내 당원함량도 감소되는 경향을 보였다.
2. 점막하층의 교원섬유는 의치비장착군에 비하여 의치장착군에서 장착기간이 길수록 밀도의 증가와 배열의 불규칙성을 보였다. 만성염증 소견은 두 군 모두 미약하게 관찰되었다.
3. 점막비대군은 반응성 증식 조직으로 상피는 증식과 위축 소견이 모두 관찰되었고, 각화도 과각화와 부전각화 및 비각화에 이르는 다양한 양상이었다. 점막하층의 교원섬유는 불규칙한 배열이 관찰되었다.
4. Langerhans 세포의 분포는 의치비장착군에 비하여 의치장착군에서 수가 1.84-1.96 배 증가하는 소견을 보였고, 점막비대군에서는 Langerhans 세포의 수가 두 군에 비하여 현저히 적었다.

참 고 문 헌

1. Ahlfors, E.E., Larsson, P.A., and Bergstresser, P.R. : Langerhans cell surface densities in rat oral mucosa and human buccal mucosa. *J. Oral Pathol.* 14 : 390, 1985.
2. Baelum, V.F.O. and Dabelsteen, E. : Langerhans cells in oral epithelium of chronically inflamed human gingivae. *J. Periodont. Res.* 24 : 127, 1989.
3. Braathen, L.R. and Thorsby, E. : Studies on human epidermal Langerhans cells. *Scand. J. Immunol.* 11 : 401, 1980.
4. Budtz-Jorgensen, E. : The significance of candida albicans in denture stomatitis. *Scand. J. Dent. Res.* 82 : 151, 1974.
5. Budtz-Jorgensen, E. : Clinical aspects of candida infection in denture wearers. *J. Am. Dent. Assoc.* 96 : 474, 1978.
6. Charbit, V., Montell, R.A., Hitzing, C., Sauget, P., Bernick, N., and Jasmin, J.R. : S-100 immunolabelling of Langerhans cells in oral epithelium. *J. oral pathol.* 15 : 419, 1986.
7. Czernielewski, J., Vaigot, P., and Prunieras, M. : Epidermal Langerhans cell - A cycling cell population. *J. Invest. Dermatol.* 84 : 424, 1985.
8. Daniels, T.E. : Human mucosal Langerhans cells : Postmortem identification of regional variations in oral mucosa. *J. Invest. Dermatol.* 82 : 21, 1984.
9. DiFranco, C.F., Toto, P.D., Rowden, G., Gargiulo, A.W., Keene, J.J., and Connelly, E. : Identification of Langerhans cells in human gingival epithelium. *J. Invest. Dermatol.* 75 : 48, 1980.
10. Doey, J.L., Blasberg, M.I., and Conklin, R.J. : Oral mucosal disorders in denture wearers. *J. Prosthet. Dent.* 53 : 210, 1985.
11. Eglitis, H.I., Malone, W.F., Toto, P.D., and Gerhard, R. : The presence of immunoglobulin IgG and complement factor C3 in inflammatory papillary hyperplasia associated with maxillary dentures. *J. prosthet. Dent.* 46 : 201, 1981.
12. Fleisch, L., Dent, H.D., and Austin, J.C. : A histologic study of the response of masticatory and lining mucosa to mechanical loading in the vervet

- monkey. *J. Prosthet. Dent.* 39 : 211, 1978.
13. Francis, C.A. and Farthing, P.M. : The response of Langerhans cells to palatal cover plates in the rat. *Arch. Oral Biol.* 34 : 377, 1989.
 14. Graig, R.G. : *Restorative Denture Materials*. 7th ed. : 473, Mosby, St. Louis, 1985.
 15. Kaaber, S., Thulin, H., and Nielsen, E. : Skin sensitivity to denture base materials in the burning mouth syndrome. *Contact Dermatitis* 5 : 90, 1979.
 16. Kapur, K. and Shklar, G. : Effects of a power device for oral physiotherapy on the mucosa of the edentulous ridge. *J. Prosthet. Dent.* 12 : 762, 1962.
 17. Kapur, K. and Shklar, G. : The effects of complete dentures on alveolar mucosa. *J. Prosthet. Dent.* 13 : 1030, 1963.
 18. Katz, S.I., Tamaki, K., and Sachs D.H. : Epidermal Langerhans cells are derived from cells originating in bone marrow. *Nature* 282 : 324, 1979.
 19. Kelsey, C.C. : Alveolar bone resorption under complete dentures. *J. Prosthet. Dent.* 25 : 152, 1971.
 20. Klareskog, L., Tjernlund, U.M., Fossum, U., and Peterson, P.A. : Epidermal Langerhans cells express Ia antigen. *Nature* 268 : 248, 1977.
 21. Krajicek, D.D., Dooner, J., and Porher, K. : Observation in the histological features of the human edentulous ridge. Part I : Mucosal epithelium. *J. Prosthet. Dent.* 52 : 526, 1984.
 22. Lever, W.F. and Schaumburg - Lever, G. : *Histopathology of the Skin*. 7th ed. : 16, Lippincott co., Philadelphia, 1990.
 23. Lobitz, W. and Holyoke, J.B. : The histochemical response of the human epidermis to controlled injury ; glycogen. *J. Invest. Dermatol.* 22 : 189, 1954.
 24. Malmgren, O. and Medin, L. : Overkanslighetsreaktioner vid anvandning av bondingmaterialer inom ortodontivard, *Tandlakartidn* 73 : 544, 1981 (cited by Graber T.T., Swain B.F. : *Orthodontic : Current principles and techniques*. Mosby, p. 502, 1985)
 25. Murphy, G.F., Bhan, A.K., Sato, S., Harrist, T.J., and Mihm, C. : Characterization of Langerhans cells by the use of monoclonal antibodies. *Lab. Invest.* 5 : 465, 1981.
 26. Nedelman, C.I. and Bernick, S. : The significance of age change in human alveolar mucosa and bone. *J. Prosthet. Dent.* 39 : 295, 1978.
 27. Nedelman, C., Gamer, S., and Bernick, S. : The alveolar ridge mucosa in denture and non - denture wearers. *J. Prosthet. Dent.* 23 : 265, 1970.
 28. Newcomb, G.M. and Powell, R.N. : Human gingival Langerhans cells in health and disease. *J. Periodont. Res.* 21 : 640, 1986.
 29. Pendleton, E.C. : Changes in the denture supporting tissues. *J. Am. Dent. Assoc.* 42 : 1, 1951.
 30. Phillips, R.W. : *Skinner's Science of Dental Materials*. 7th ed. : 214, Saunders, Philadelphia, 1973.
 31. Pickett, H.G., Appleby, R.G., and Osborn, M.O. : Change in the denture supporting tissues associated with the aging process. *J. Prosthet. Dent.* 27 : 257, 1972.
 32. Pudwill, M.L. and Wentz, R.M. : Microscopic anatomy of edentulous residual alveolar ridge. *J. Prosthet. Dent.* 34 : 448, 1975.
 33. Razek, M.K.A. and Shaaban, N.A. : Histochemical and histopathologic studies of alveolar mucosa under complete dentures. *J. Prosthet. Dent.* 39 : 29, 1978.
 34. Roberts, W.E. and Gonsalves, M. : Aging of bone tissue ; In *Geriatric Dentistry* edited by Holm - Pedersen P., Loe H., p. 91, Munksguard, 1986.
 35. Roitt, I., Brostoff, J., and Male, D. : *Immunology*. 2nd ed. : 2, 14 Churchill Livingstone, Edinburgh, London, 1989.
 36. Schroeder, A., Sutter, F., and Krekeler, G. : *Oral Implantology*, Thieme, New York, 1991.
 37. Sharma, A.K. and Mirza, F.D. : Palatal mucosa under dentures : A qualitative histologic and histochemical analysis. *J. Prosthet. Dent.* 56 : 574, 1986.
 38. Smith, D.C. and Bains, M.E.D. : Residual methyl methacrylate in the denture base and its relation to denture sore mouth. *Br. Dent. J.* 18 : 55, 1955.
 39. Stingl, G., Gazze - Stingl L.A., Aberer, E., and wo-

- lff, K. : Antigen presentation by murine epidermal Langerhans cells and its alteration by UV B light. *J. Immunol.* 127 : 1707, 1981.
40. Stingl, G. and Katz, S.I. : Epidermal Langerhans cells bear Fc and C3 receptors. *Nature* 268 : 245, 1977.
 41. Stingl, G., Katz, S.I., Clement, L. Green, I., and Shevach, E.M. : Immunologic functions of Ia-bearing epidermal Langerhans cell. *J. Immunol.* 125 : 2005, 1978.
 42. Streilein, J.W. : Lymphocytic traffic, T cell malignancies and the skin. *J. Invest. Dermatol.* 71 : 167, 1976.
 43. Takami, K. and Katz, S.I. : Ontogeny of Langerhans cells. *J. Invest. Dermatol.* 75 : 12, 1980.
 44. Ten Cate, A.R. : *Oral Histology : development, structure and function.* 3rd ed. : 341, Mosby, St. Louis, 1989.
 45. Toews, G.B., Bergstresser, P.R., and Streilein, J.W. : Langerhans cells : Sentinels of skin associated lymphoid tissue. *J. Invest. Dermatol.* 75 : 78, 1980.
 46. Van Mens, P.R. and James, J. : The Langerhans cell density of palatal epithelium in denture and non - denture wearers, as correlated with other parameters of the palatal mucosa. *J. Oral Rehabil.* 6 : 337, 1979.
 47. Wallenius, K. and Heyden, G. : Histochemical studies of flabby ridges. *Odontol. Revy* 23 : 169, 1972.
 48. Watson, I. B. and McDonald, D.G. : Oral mucosa and complete denture. *J. prosthet. Dent.* 47 : 133, 1982.
 49. Weiss, L. : *Histology ; Cell and tissue biology.* 6th ed. : 245, Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1988.
 50. Winkler, S. : *Essentials of Complete Denture Prosthodontics.* p. 301, 326, Saunders, Philadelphia, 1979.
 51. Wolff, K. and Stingl, G. : The Langerhans cell. *J. Invest. Dermatol.* 80 : 17, 1983.

EXPLANATION OF FIGURES

- Fig. 1. Nondenture wearer, H-E, $\times 100$:
Epithelial hyperplasia with hyperkeratosis is shown.
- Fig. 2. Nondenture wearer, H-E, $\times 100$:
Epithelial hyperplasia with parakeratosis is shown with chronic inflammatory reaction
- Fig. 3. Denture wearer, H-E, $\times 100$:
Epithelial atrophy is seen.
- Fig. 4. Denture wearer, H-E, $\times 100$:
Epithelial hyperplasia is seen with chronic inflammatory reaction.
- Fig. 5. Flabby tissue, H-E, $\times 100$:
Epithelial atrophy is shown.
- Fig. 6. Flabby tissue, H-E, $\times 100$:
Marked epithelial hyperplasia is shown.
- Fig. 7. Nondenture wearer, PAS, $\times 100$:
Diffuse deposits of glycogen are demonstrated.
- Fig. 8. Denture wearer, PAS, $\times 100$:
A few foci of glycogen deposits are seen.
- Fig. 9. Nondenture wearer, Masson's trichrome, $\times 100$:
Regular arrangement of collagen fibers is seen.
- Fig. 10. Denture wearer, Masson's trichrome, $\times 100$:
Regular arrangement of collagen fibers is shown.
- Fig. 11. Flabby tissue, Masson's trichrome, $\times 50$:
The collagen fibers tend to be irregularly arranged.
- Fig. 12. Nondenture wearer, S-100 protein, $\times 250$:
Langerhans cells are seen in the suprabasal epithelial layer.
- Fig. 13. Denture wearer, S-100 protein, $\times 250$:
Langerhans cells are seen.
- Fig. 14. Flabby tissue, S-100 protein, $\times 250$:
Langerhans cells are seen.

논문 사진부도①

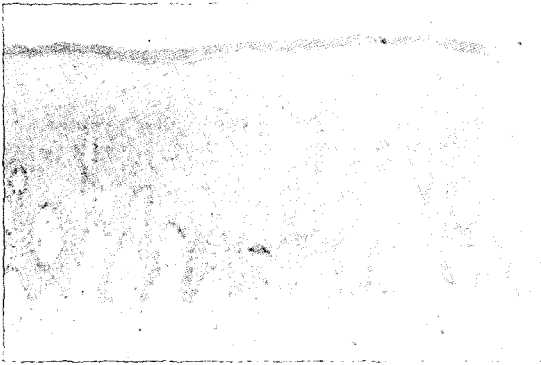


Fig. 1

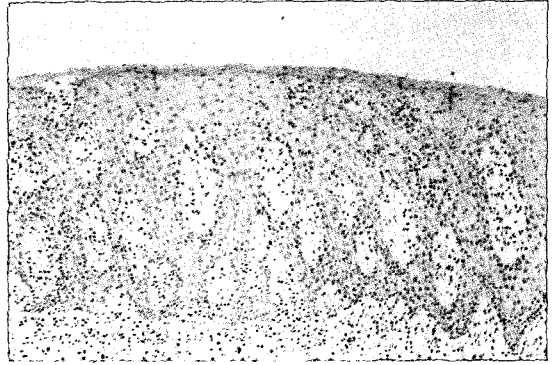


Fig. 2



Fig. 3

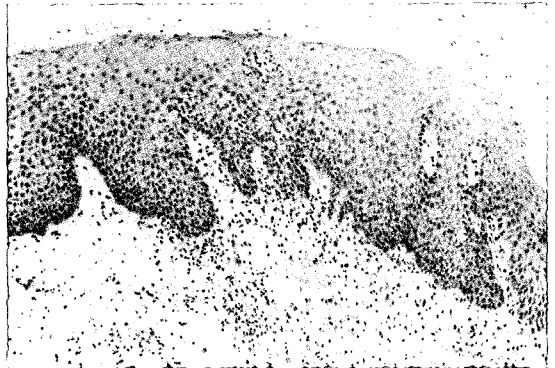


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

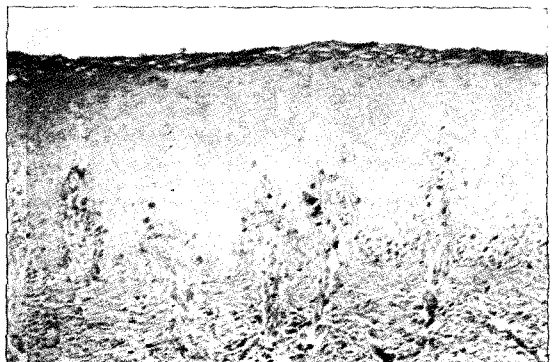


Fig. 8

논문 사진부도②

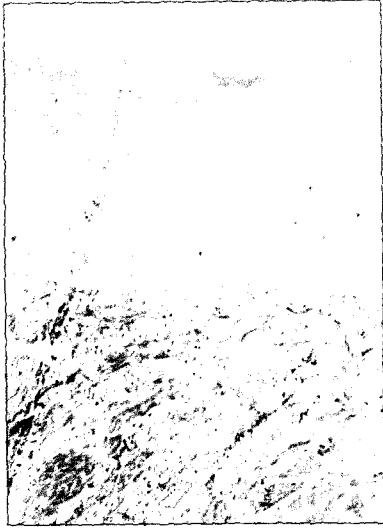


Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

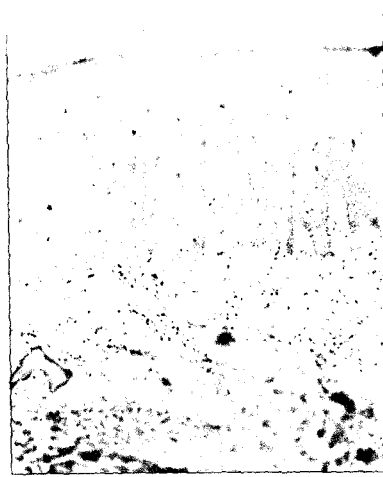


Fig. 12

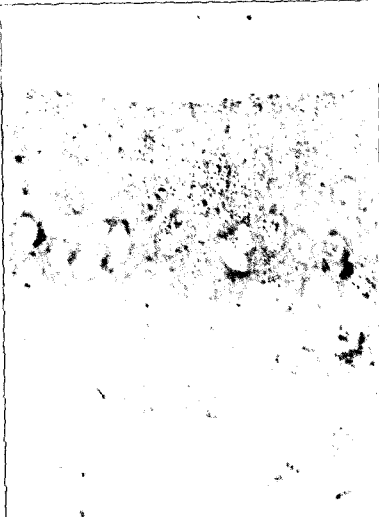


Fig. 13

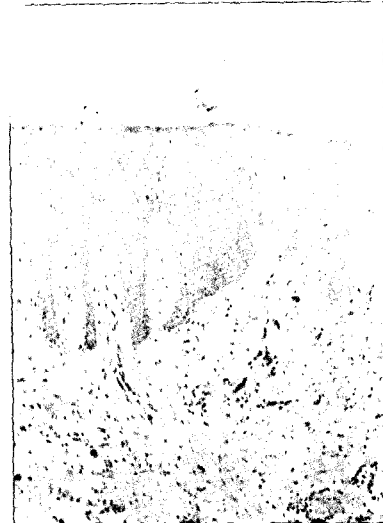


Fig. 14

ABSTRACT

A STUDY ON THE HISTOLOGICAL CHANGES AND THE DISTRIBUTION OF LANGERHANS CELLS OF THE ALVEOLAR MUCOSA IN DENTURE AND NONDENTURE WEARERS

Hyeog Lee, D.D.S., M.S.D., Ho Yong Lee, D.D.S., M.S.D., Ph.D.

Department of Prosthodontics, College of Dentistry, Yonsei University

This study was aimed to observe the histological changes of the edentulous and denture wearing alveolar ridge mucosa. The distribution of Langerhans cells was also observed to investigate the mucosal immune response by denture wearing. The mucosal tissues were obtained from 12 cases of edentulous nondenture wearers(NDW), 7 cases of denture wearers(DW), and 12 cases of flabby tissues(FT). For the identification of Langerhans cells of the mucosal epithelia, the immunohistochemical stain for S-100 protein was applied. The results were as follows :

1. 7 cases among 12 cases of NDW showed hyperkeratosis, and 5 cases were covered by parakeratosis, whereas 3 cases among 7 cases of DW showed hyperkeratosis, and 4 cases showed parakeratosis on the mucosal epithelium. All cases of both DW and NDW demonstrated epithelial hyperplasia, except 2 cases of DW, which showed epithelial atrophy. The content of glycogen in the epithelial layer showed the decrease in the group of DW.
2. Both NDW and DW showed the infiltration of chronic inflammatory cells. The collagen fibers tended to be arranged densely and irregularly in cases of denture wearing period more than 10 years.
3. FT showed variable epithelial changes from epithelial atrophy to marked hyperplasia, and the pattern of keratinization was also variable. The collagen fibers tended to be arranged irregularly .
4. The distribution of Langerhans cells showed the increase of 1.84–1.96 times in the group of DW compared with NDW group.