

사람의 염증성 치수와 치주조직에서 Arachidonic acid 대사산물에 대한 비교연구

전북대학교 부설 치의학 연구소

전북대학교 치과대학 치과보존학교실¹, 치주학교실², 예방치과학교실³

손호현¹ · 김형섭² · 장기완³

— 목 차 —

- I. 서 론
- II. 실험 재료 및 방법
- III. 실험 성적
- IV. 총괄 및 고안
- V. 결 론
- 참고문헌
- 영문초록

I. 서 론

건강한 상태에서 치아의 치주조직과 치수조직은 각기 독립된 해부학적 구조하에 독립된 기능을 수행한다. 그러나 두 조직중 어느 한 쪽이, 또는 두 조직이 동시에 질환에 이환되었을 때 두 조직은 상호 밀접한 연관을 가지며 서로에 영향을 미치는 것으로 알려져 있다¹⁻⁶⁾. 이는 두 조직이 상아세관, 부근관, 치근단공 등을 통하여 서로 교통⁷⁻⁹⁾이 가능하기 때문이며, 이에 대해 주로 임상적 진단과 치료의 관점¹⁰⁻¹²⁾에서 논의되어 왔다.

그러나 치주질환의 진행정도에 따라 치수조직이 어느정도 영향을 받고 있는지 또는 치주질환에서 기인된 치수조직에서의 염증의 진행¹³⁾이 치주질환의 진행정도와 상관이 있는지는 모호한 상태이다. 특히 치아우식이 예방을 통해 감소되거나 조기 치료됨으로서 치아의 구강내 잔존기간이 연장되고, 이에 따라 건강한 치관을 가졌으나 치주질환에 이환된 치아가 증가하면서, 치주질환에 영향받은 치수조직은 지각과민증, 치수염에 의한 동통, 치수괴사후

무동통등 다양한 반응을 나타내고 있으나, 임상적 판단 만으로는 치수조직 염증상태의 정확한 진단에 난점이 있다. 이에 치주질환에 이환된 치아에서 치수조직에 대한 치료 즉 치수의 생활력을 유지시킬 것인지 또는 근관치료를 시행할 것인지 여부를 결정하기 위해 염증의 진행에 대한 파악이 필요하며 이에 두 조직에서의 Arachidonic acid(AA) 대사산물을 연구, 비교할 필요가 있다.

염증조직의 세포막 phospholipid 에서 유리된 AA 는 cyclo-oxygenase pathway 에서 prostaglandins (PGs)와 thromboxanes(TXs), lipoxygenase pathway 에서 hydroxy-eicosatetraenoic acids(HETEs), hydroperoxyeicosatetraenoic acids(HPETEs) 그리고 leukotrienes(LTs)를 대사산물로써 형성하며, 염증 과정에서 혈관확장¹⁴⁾, 혈관 투과성의 증가¹⁵⁾, 골흡수¹⁶⁾, 혈류¹⁷⁾, chemotaxis¹⁸⁾ 그리고 동통^{19,20)} 등에 관여하고 있음이 보고되었다.

염증성 치주조직에서 각종 AA 대사산물의 형성²¹⁻²³⁾과 각 산물의 역할²⁴⁻²⁶⁾에 대해서는 많은 보고가 있다. Ohm 등²⁷⁾, Dewhirst 등²⁸⁾, ElAttar²⁹⁾는 PGE₂가 정상조직에 비하여 염증성 치은 조직에서 농도가 상승함을 보고하면서 치주질환시 골흡수에 중요한 역할을 하는 것으로 추측하였고, PGF_{2α}, TXB₂³⁰⁾, 6-keto-PGF_{1α}³¹⁾ 등의 cyclo-oxygenase(C) 산물이 염증 치주조직에서 관찰되었다. 그러나 ElAttar 등²⁹⁾, ElAttar 와 Lin²²⁾ 및 Sidhagen 등²¹⁾은 C 산물보다 lipoxygenase(L)산물이 치은 조직에서 더 활발한 작용을 하는 것으로 보고하였고 HETEs 와 LTs 에 대한 많은 보고가 있다.

반면 염증성 치수조직에서의 AA 대사산물에 대

* 이 논문은 1989年度 文敎部 大學附設研究所 學術研究助成費에 의하여 研究되었음.

한 보고는 많지 않으며, Türker와 Türker³⁰⁾가 치수조직에서 PGs의 합성을 보고하였으며, Hirafuji와 Ogura³¹⁾는 쥐의 치수조직에서 PGE₂, PGF_{2α}, PGI₂, TXA₂의 합성을 측정하였다. Cohen 등³²⁾은 사람의 치아에서 염증성 치수조직이 증상이 있는 정상 치수조직보다 PGE₂, PGF_{2α}의 농도가 높음을 보고하였고 Lessard 등³³⁾은 개의 치수조직이 자극되었을 때 PG, TX와 LT의 농도가 상승함을 보고하였다.

염증성 치주조직과 치수조직 각각에서 AA 대사산물에 대한 보고는 다수 있으나, 치주질환에 영향을 받은 치수조직을 가지는 치아에서 치주조직과 치수조직의 AA 대사에 관한 보고는 없다. 이에 본 연구에서는 치주질환에 이환되고 치수생활력이 있는 치아에서 치주조직과 치수조직을 적출하여 AA 대사산물을 측정 비교하고 상관관계를 연구한 결과 다소의 지견을 얻었기에 보고하는 바이다.

II. 실험재료 및 방법

치근단 병소가 없고 치질손상도 없으나 치주질환에 이환되어 더 이상 보존의 가능성이 없다고 판단되며 동시에 임상적으로 치수생활력이 있는 것으로 진단된 사람의 치아를 발치하고 이환된 치주조직의 일부를 함께 적출하여 액화질소에 보관하였고, 실험직전 치아를 파절시켜 치수조직을 채취하여 실험하였다.

실험에 사용된 시약으로 [1-¹⁴C]-arachidonic acid(51.3m Ci/m mol)는 New England Nuclear 제품을 사용하였고 표준 시약으로써 leukotriene B₄(LTB₄), 12-hydroxy-eicosatetraenoic acid(12-HETE), 15-hydroxy-eicosatetraenoic acid(15-HETE), 5-hydroxy-eicosatetraenoic acid(5-HETE), PGE₂, TXB₂, 6-keto-PGF_{1α}, unlabelled arachidonic acid 등은 Sigma Chemical Co. 제품을 사용하였다. 이외의 모든 시약은 특급 시약을 사용하였다.

효소반응 및 AA 대사산물의 추출을 위하여 치수조직은 0.2M Tris-HCl buffer(pH 8.0)로 세척한 후 homogenizer (Con-Torque Eberbach)로 0.2M Tris-HCl buffer (pH 8.0)하에서 균질화 하여 1200 xg로 원심분리한 후 그 상청액을 효소원으로 사

용하였다. 이들 모든 과정은 4°C에서 5분이내에 시행하였으며 단백질 함량은 Lowry 등³⁶⁾ 방법에 준하여 측정하였다. 상청액 2ml 에 ¹⁴C-arachidonic acid (0.2 μCi)를 주입하여 37°C에서 1시간 동안 반응 시켰으며 acetone 1.5ml로 반응을 종료시킨 다음 acetone은 증발시키고 pH 3.0의 산성 조건 하에서 diethyl ether로 추출하였다. Diethyl ether 추출 후 ether는 증발시키고 추출물은 chloroform-methanol (2:1)에 녹여 이를 thin layer chromatography (TLC) 분리기에 이용하였다.

Ether 추출물을 thin layer chromatography plate (Silica Gel G₆₀ 0.25mm thickness, 5×20cm precoated glass plates)에 점적하여 chloroform-methanol-acetic acid(90:5:2, V:V:V)의 solvent system으로 전개시켰다. Chromatography한 후, 분리된 산물들을 TLC analyzer (Berthold LB 2820-1)로 분석하였으며 plate는 X-ray film에 노출하여 1주일 동안 deep freezer에 -70°C로 보관한 후 현상하여 비교 확인하였다. 치수조직의 ether 추출물을 chromatography하면서 대사산물의 위치를 비교 확인하기 위해 표준시약을 동시에 전개시키고 UV lamp (short wave 254 nm)로 확인하였다. TLC plate는 사용하기전 120°C에서 30분간 건조시킨 다음 식혀서 사용하였으며 TLC plate 끝쪽에서 2.5cm 되는 곳에 출발선을 표시하고 이곳에 점적하여 출발선에서 16.5cm 되게 전개시켰다. 점적된 TLC plate는 전개통 속에 수직방향으로 세워 상승식 전개 방법을 이용하였다.

각 실험 시료로부터 6-keto-PGF_{1α}와 PGE₂, TXB₂, HETEs(5-HETE+12-HETE+15-HETE), LTB₄ 등을 확인하고 전환율과 합성량을 측정하고 통계처리후 두 조직간의 차이에 대한 유의성 검증을 하였고 두 조직사이의 상관관계를 알아보았으며, cyclo-oxygenase pathway의 대사산물과 lipoxygenase pathway의 대사산물의 상대적 비율을 평가하였다.

III. 실험성적

질환 상태의 치주조직과 그 치아의 치수조직에서 AA대사산물의 전환율은 Table 1에 표시된 바, 두 조직 모두 HETEs로의 전환율이 가장 높았다. 치

주조직에 비해 치수조직에서 TXB₂, 6-keto-PGF_{1α}와 PGE₂, 미확인 산물의 전환율이 낮았고 (P<0.05), LTB₄는 치수조직에서 전환율이 높았으나 통계적 유의성은 없었다. Table 2에 표시된 AA대사 산물의 합성량은 치주조직과 치수조직 공히 HETEs가 다른 산물보다 높게 측정되었으며, TXB₂, 미확인 산물, 6-keto-PGF_{1α}와 PGE₂, HETEs는 치주조직의 합성량에 비해 치수조직의 합성량에 통계적 차이가 없었으나 LTB₄는 치수조직에서 훨씬 높게 측정되었다(P<0.1). 특히 두 조직에서 LTB₄의 합성량은 통계적으로 유의(P=0.06)한 상관관계(r=0.80)를 나타내었다. Table 3은 전환된 대사 산물 전체에 대한 각 대사산물의 백분율을 표시

하였으며 두 조직 모두에서 HETEs가 차지하는 비율이 높았고 LTB₄는 치주조직에서 비율에 비해 치수조직에서의 비율이 높았으며(P<0.05), 두 조직에서 다른 산물의 비율 사이에는 차이가 없었다. C 산물 총량과 L 산물 총량을 비교한 Table 4에서 치주조직은 L 산물이 6배, 치수조직은 12배 정도 많이 검출되었고, C 산물 총량에 대한 L 산물 총량의 비교에서 치주조직과 치수조직 사이에 유의한 차이를 보이지 않았다.(P>0.05).

IV. 총괄 및 고안

Bender 와 Seltzer⁶⁾는 치주질환에 이환된 치아의

Table 1. Separation of conversion products of ¹⁴C - arachidonic acid in diseased periodontal tissue and affected⁺ pulp tissue by thin layer chromatography

Conversion products	% Total radioactivity (Mean±SD)	
	Diseased Periodontal tissue	Affected ⁺ Pulp tissue
TXB ₂	0.43±0.32	0.13±0.05*
X	0.64±0.53	0.17±0.08*
6-keto-PGF _{1α} +PGE ₂	0.49±0.30	0.18±0.10*
LTB ₄	0.19±0.13	0.99±0.99
HETEs	5.28±3.93	2.66±2.18

X: Unidentified product

HETEs: 5-HETE+12-HETE+15-HETE

⁺ Showing the pulp vitality clinically

* Statistically significant within each row by Student-t test (P<0.05)

Table 2. Concentration of conversion products of ¹⁴C - arachidonic acid (pmol/mg tissue protein/hr)

Experimental tissue	TXB ₂	X	6-keto-PGF _{1α} +PGE ₂	LTB ₄	HETEs
Diseased periodontal tissue	28.25±20.91	44.63±39.53	30.75±19.24	13.25±7.32	337.50±256.36
Affected pulp tissue	32.38±12.87	40.75±19.13	40.88±18.13	211.63±202.57*	599.75±455.08

X: Unidentified product

HETEs: 5-HETE+12-HETE+15-HETE

* Statistically significant within each only column by Student-t test (P<0.05)

Table 3. Percentage of each product in total converted products

Conversion products	Diseased periodontal tissue(%)	Affected pulp tissue(%)
TXB ₂	6.68± 3.16	4.87± 3.11
X	9.83± 4.25	6.05± 3.77
6 - keto - PGF _{1α} + PGE ₂	7.72± 3.34	5.56± 2.59
LTB ₄	3.33± 1.68	18.64± 13.95*
HETE _s	72.45± 10.02	65.75± 10.77

X : Unidentified product

HETE_s : 5 - HETE + 12 - HETE + 15 - HETE

+ Showing the pulp vitality clinically

* Statistically significant within each row by Student - t test (P<0.05)

Table 4. Comparison of the total concentration of products from cyclo - oxygenase and lipoxigenase pathways

Experimental tissue	Cyclo - oxygenase products(C)	Lipoxygenase products(L)	L/C patio
Diseased periodontal tissue	59.00± 39.34 ⁺	350.75± 261.35 ⁺	6.12± 2.55
Affected pulp tissue	73.25± 28.01 ⁺	812.38± 612.11 ⁺	11.89± 10.46

⁺ pmol/mg tissue protein/hr

79%에서 치주질환이 관찰되었다고 보고하면서 치주질환이 치수질환을 야기할 수 있음을 암시하였으나 Mazur 와 Massler³⁷⁾, Simon 등³⁸⁾, Chacker³⁹⁾, Bergenholtz 와 Lindhe^{40, 41)}, Hiatt⁴²⁾, Harrington⁴³⁾은 두 조직의 질환 사이에는 분명한 연관성이 없으며 치주질환이 있다고 해서 반드시 치수질환이 유발되는 것도 아니고, 두 질환이 한 치아에 같이 있는 경우에도 치수질환은 치주의 영향을 받지 않고 독립적으로 발생한 것이라고 하였다. 그러나 Yanagimura 등⁴⁴⁾은 우식과 수복이 없고 치주질환이 심하게 진행된 치아의 치수조직에 대한 조직병리학적 연구를 통해 치수의 vascular disorder 를 관찰하였고 치수는 거의 괴사상태에 있음을 보고하였다. 근래에 두 조직의 연관성에 대한 세균학적 연구가 진행되어 Kerekes 와 Olsen⁴⁵⁾은 치근단 병소가 없고 치질의 손상이 없는 치아에서 근관 내 세균과 치주낭 내 세균의 유사성이 있음으로 미루어 근관과

치주낭 사이에 cross - infection 이 일어날 수 있음을 보고하였고, Kipioti 등⁴⁶⁾과 Kobayashi 등⁴⁷⁾은 치주낭은 근관감염을 일으킬 수 있는 원인 장소로 간주할 수 있다고 하였다. 더우기 Adriaens 등⁴⁸⁾은 치주질환에 이환된 치아의 치근은 치근면에 대한 기계적인 치료 후에도 세균 군집을 형성하며 bacterial reservoirs 로 작용하여 치수를 감염시킬 수 있다고 하였다. 이와같은 보고들은 치수와 치주인대 사이에 교통이 가능한 통로가 있다는 보고⁴⁹⁾에 의해 지지될 수 있다.

그러나 Bergenholtz⁴¹⁾와 Warfvinge⁵⁰⁾, Berg 등⁵¹⁾은 치은염 정도의 치주질환은 치수에서 불규칙한 수복상아질 형성을 촉진시킨다고 보고하였으며 Lantelme 등⁵²⁾은 치주질환에 이환된 치아의 치수에서 세균성 자극에 대해 불투과성의 층인 이차상아질을 형성하는 반응을 보인다고 하였다.

이상의 보고들을 종합하면 치주질환에 이환된

치아에서 치수질환이 반드시 발생하는지, 또는 치주염의 진행과 치수염의 진행이 상관관계가 있는지는 모호한 상태이며 나아가 임상적으로 치수염이 치주염에 의해 기인되었다고 판단되는 경우 치수염이 심하게 진행되었으므로 반드시 근관치료를 해야 하는지는 결정하기 어렵다. 본 연구는 두 조직 질환 사이의 연관성 특히 치주질환이 치수질환에 영향을 미치는지를 파악하기 위한 한 방법으로 두 조직에서의 AA대사에 대한 비교연구로서, 방법상 병리조직적 또는 미생물학적 방법외에 새로운 방법이라고 사료된다.

실험은 임상적으로 치수생활력을 나타내며 치근단 병소가 없고 손상이 없는 치아를 방사선학적 판단과 동요도 등의 판단으로 더이상 유지가 불가능하다고 결정한 후 발치하여 치수조직을 적출하고 동시에 치주조직을 적출하여 두 조직에서의 AA대사산물의 합성을 평가함으로써 두 조직 질환 사이의 연관성을 파악하여 다소의 지견을 얻었다.

질환상태의 치주조직과 그 치아의 치수조직에서 AA 대사산물의 전환율과 합성량에서 표준편차가 큰 것은 임상적으로 유지의 가능성이 없어 발치한다고 해도 각 치아에서 치주질환은 염증의 진행정도가 유사하지 않으며 치수질환 역시 동일한 정도의 염증이 진행되고 있다고 하기는 어렵다고 사료된다. 그러나 전체적인 평균값으로 본 전환율에서 TXB₂, 6-keto-PGF_{1α}와 PGE₂, 미확인 산물, HETEs로의 전환율이 치주조직에 비해 치수조직에서 낮은 것은 치주조직보다 치수조직에서 염증의 진행이 늦게 나타나고 있음을 의미한다 하겠으며, 실험에 사용된 치아는 다른 원인으로서는 치수질환이 나타나지 않았을 치아를 선택하였기 때문에 실험에 사용된 치아에서의 치수질환은 치주질환에 기인한다고 사료된다. 또한 본 실험 AA 대사산물의 전환율을 이와손⁵³⁾의 보고와 비교하였을때 다른 원인으로 치수질환이 유발되거나 가속되지 않았다면 치주질환으로 발치 상태에 다다른 치아도, 치수질환의 상태는 조직학적으로 치수 충혈의 가역성 치수염 상태로 판단된다. 이는 임상적으로, 치주질환이 치유될 수 있다면 치수에 대한 처치는 보존적이어야 함을 보여준다.

AA 대사산물의 합성량은 두 조직에서 LTB₄를 제외한 각 대사산물간에 유의한 차이가 없는데 이는

염증이 두 조직 사이에 특이하지 않음을 나타내며 다만 LTB₄가 치수조직에서 더 많이 합성되는 것은 추후 연구의 대상이라 하겠다. 특히 두 조직에서 LTB₄의 합성량은 통계적으로 높은 상관관계를 나타내어 이환된 치주조직에서 LTB₄의 합성량을 측정하면 치수조직에서 LTB₄의 합성량을 계산할 수 있다 하겠다. 그러므로 추후 LTB₄의 합성량이 치수질환의 진행을 나타내는 지표로서 이용될 수 있다는 실험적 근거가 보고된다면 치주질환에 이환된 치아의 치주조직에서 LTB₄의 합성량을 측정하여 그에 기인한 치수질환에 대한 처치방법을 결정하는데 이용할 수 있을 것으로 사료된다.

전환된 대사산물 전체에 대한 각 대사산물의 백분율을 비교하면 두 조직 사이에 차이가 없으며, C 산물 합성총량과 L 산물 합성총량을 비교시 두 조직 모두 L 산물의 합성량이 높음을 볼 수 있고, 두 조직 사이의 차이는 통계적으로 유의하지 않으나 치수조직 쪽에서 lipoxxygenase 활성도가 큰 것을 볼 수 있다. 이는 aspirin 등이 cyclo-oxygenase를 차단하여 PGs의 합성을 억제하고 동통을 감소⁵⁴⁾시키지만 그리하여 축적된 AA는 lipoxxygenase 대사를 거쳐 SRS-A의 합성을 증가시킨다는 Settipan⁵⁵⁾의 보고로 미루어 보아 AA대사산물의 연구시 cyclo-oxygenase에 의한 대사산물의 역할과 그 억제제에 대한 관심도 중요하나 lipoxxygenase에 의한 대사산물의 역할과 그 억제제에 대한 연구도 더욱 중요하다고 사료된다.

V. 결 론

이환된 치주조직과 그 치아의 치수조직에서 arachidonic acid 대사산물을 측정, 비교하고 치주질환과 치수질환 사이의 관계를 연구하기 위하여, 치근단 병소가 없고 치질의 손상도 없으나 치주질환에 이환되어 더 이상 보존의 가능성이 없다고 판단되며 동시에 임상적으로 치수생활력이 있는 것으로 진단된 사람의 치아를 발치하여 치수조직을 채취하고, 이환된 치주조직의 일부를 적출하여 액화질소에 보관하였다. 실험직전 각 조직을 균질화 과정을 거쳐 ¹⁴C-arachidonic acid와 함께 배양한 후, 지질 용매에 녹인 추출물을 Thin-layer chromatography로 분리하고 autoradiograph와 TLC analy-

zer로 분석하여 다음의 결과를 얻었다.

1. 두 조직 모두에서 HETE_s로의 전환율이 가장 높았으며, 치주조직에 비해 치수조직에서 TXB₂, 6-keto-PGF_{1α}와 PGE₂, 미확인 산물의 전환율이 낮았다(P<0.05).
2. TXB₂, 미확인 산물, 6-keto-PGF_{1α}와 PGE₂, HETE_s는 치주조직에서의 합성량에 비해 치수조직에서의 합성량에 통계적 차이가 없었으나 LTB₄는 치수조직에서 높게 측정되었다(P<0.1).
3. 전환된 대사산물 전체에 대한 각 대사산물의 백분율은 두 조직 모두에서 HETE_s가 차지하는 비율이 높았고, LTB₄는 치주조직에서의 비율에 비해 치수조직에서의 비율이 높았으며(P<0.05), 두 조직에서 다른 대사산물의 비율 사이에 차이는 없었다.
4. 치주조직은 lipoxygenase 대사산물이 cyclo-oxygenase 대사산물보다 6 배 이상 형성되었고 치수조직에서는 12 배 이상 형성되었으나 이 비율은 두조직 사이에 통계적 유의성은 없었다(P>0.05).

참 고 문 헌

1. Seltzer, S., Bender, I.B. and Ziontz, M. : The interrelationship of pulp and periodontal disease, Oral Surg, 16 : 1474, 1963.
2. Stahl, S.S. : Pulpal response to gingival injury in rats, Oral Surg. 16 : 1116, 1963.
3. Rubach, W.C. and Mitchell, D.F. : Periodontal disease, age and pulp status, Oral Surg. 19 : 482, 1965.
4. Rubach, W.C. and Mitchell, D.F. : periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis, J. Periodontol. 36 : 34, 1965.
5. Stahl, S.S. : Pathogenesis of the inflammatory lesion in pulp and periodontal tissues, Periodontics 4 : 190, 1966.
6. Bender, I.B. and Seltzer, S. : The effect of disease of the periodontium on the human pulp. Presented at the Conference on Biology of the Human Pulp, Memphis, Sept. 1970.
7. Seltzer, S., Soltanoff, W., Bender, I.B. and Ziontz, M. : Biologic aspects of endodontics. I. Histologic observations of the anatomy and morphology of root apices and their surrounding structures, Oral Surg. 22 : 375, 1966.
8. Vertucci, F.J. and Williams, R.G. : Furcation canals in the human mandibular first molar, Oral Surg. 38 : 308, 1974.
9. Vertucci, F.J. and Anthony, R.L. : A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth, Oral Surg., 62 : 319, 1986.
10. Rossman, S.R., Kaplowitz, B. and Buldinger, S.R. : Therapy of the endodontically and periodontally involved tooth, Oral Surg. 13 : 361, 1960.
11. Simon, J.H.S., Glick, D.H. and Frank, A.L. : The relationship of endodontic-periodontic lesions, J. Periodontol. 43 : 202, 1972.
12. Gargiulo, A.V., Jr. : Endodontic-periodontic interrelationships: diagnosis and treatment, Dent. Clin. North Am. 28 : 767, 1984.
13. Weine, F.S. : Histologic evaluation of pulps extirpated from periodontally involved teeth. : Endodontic Therapy, 4th ed, 563-564, The C.V. Mosby Company, 1989
14. Crunkhorn, P. and Willis, A.L. : Actions and interactions of prostaglandins administered intradermally in rat in man. Br. J. Pharmacol. 36 : 216-217, 1969.
15. Willoughby, D. : Effects of prostaglandins PGF_{2α} and PGE on vascular permeability. J. Pathol. 96 : 381-387, 1968.
16. Goodson, J., McClatchy, K., Revell, C. : Prostaglandin-induced resorption of the adult rat calvarium. J. Dent. Res. 53 : 670-677, 1974.
17. Johnston, M. G., Hay, J. B. and Movat H.Z. : The modulation of enhanced vascular permeability by prostaglandins through alteration in blood flow (hyperemia). Agents & Actions 6 : 705-711, 1976.
18. Turner, S.R., Tainer, J. A. and Lynn, W.S. : Biogenesis of chemotactic molecules by the arachidonate lipoxygenase system of platelets. Nature

- 257 : 680 - 681, 1975.
19. Houck, J. (ed) : Chemical messengers of the inflammatory process. 130 - 139, Amsterdam : Elsevier/North Holland Biomedical press, 1979.
 20. Herman, A.G. and Moncada, S. : Release of prostaglandins and incapacitation after injection of endotoxin in the knee joint of the dog Br. J. Pharmacol. 53 : 465, 1975.
 21. Sidhagen, B., M. Hamberg and B.B. Fredholm : Formation of 12 - hydroxy - eicosatetraenoic acid (12 - HETE) by gingival tissue. J. Dent. Res. 61 : 761 - 763, 1982.
 22. ElAttar, T.M.A. and H.S. Lin : Relative conversion of arachidonic acid through lipoxygenase and cyclooxygenase pathways by homogenates of diseased periodontal tissues. J. Oral Pathol. 12 : 7 - 10, 1983.
 23. ElAttar, T.M.A., H.S. Lin, W.J. Killoy, J.Y. Vanderrhoeck and J.M. Goodson : Hydroxy fatty acids and prostaglandin formation in diseased human periodontal pocket tissue. J. Perio. Res. 21 : 169 - 176, 1986.
 24. Offenbacher, S., T.E. VanDyke, B.M. Olde and C. Wilson - Burrows : Role of leukotriene B₄ (LTB₄) in localized juvenile periodontitis. J. Dent. Res. 63(Special Issue) #313, 1984.
 25. Scott, S., B. Odle and S. Lffenbacher : Inflamed periodontal tissue contain high levels of leukotriene B₄ J. Dent. Res. 64(Special Issue) #1812, 1985.
 26. Meghji, S., A. Scutt and W. Harvey : Lipoxygenase metabolites of arachidonate : Osteoblast mediators of osteoclastic bone resorption. Calcif. Tissue Int. 41(Suppl.2) : 16, 1987.
 27. Ohm, K, H.K. Albers and B.P. Lisboa : Measurement of eight prostaglandins. Kalamazoo, M.I. Upjohn Co. 1982.
 28. Dewhirst, F.E., D.E. Moss, S. Offenbacher and J.M. Goodson : Levels of prostaglandin E₂, thromboxane, and prostacyclin in periodontal tissues. J. Perio. Res. 18 : 156 - 163, 1983.
 29. ElAttar, T.M.A. : Prostaglandin E₂ in human gingiva in health and disease and its stimulations by female sex steroids. Prostaglandins 11 : 331 - 341, 1976.
 30. Rifkin, B.R. and H.H. Tai : Elevated thromboxane B₂ levels in periodontal disease. J. Perio. Res. 16 : 194 - 198, 1981.
 31. Wong, P.Y.K., J.R. Ross and F.D. Sticht : Metabolism of arachidonic acid in inflamed gingiva. I. Formation of 6 - keto - prostaglandin F_{1α}, J. Dent. Res. 59 : 670 - 674, 1980.
 32. Türker, M. N. and Türker, R.K. : A study on the peripheral mediators of dental pain. Experientia. 30 : 932 - 933, 1974.
 33. Hirafuji, M. and Ogura, Y. : Endogeneous biosynthesis of prostaglandin I₂ and thromboxane A₂ by isolated rat dental pulp. Biochem. Pharmacol. 32 : 2983 - 2985, 1983.
 34. Cohen, J. S., Reader, A., Fertel, R., Beck, F. M. and Meyers, W.J. : A radioimmunoassay determination of the concentrations of prostaglandin E₂ and F₂ in painful and asymptomatic human dental pulps., J. Endod. 11 : 330 - 335, 1985.
 35. Lessard, G.M., Torabinejed, M. and Swope, D. : Arachidonic acid metabolism in canine tooth pulps and the effects of nonsteroidal anti - inflammatory drugs. J. Endod. 12 : 146 - 149, 1986.
 36. Lowry, O.H., Rosebrough, N. J., Farr, A.L. and Randall, R.J. : Protein measurement with the folin phenol reagent. J. Biol. Chem. 193 : 265 - 275, 1951.
 37. Mazur, B. & Massler, M. : Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 17, 592 - 603, 1964.
 38. Simon, J.H., Glick, D.H. & Frank, A.L. : The relationship of endodontic - periodontic lesions. Journal of Periodontology, 17, 592 - 603, 1964.
 38. Simon, J.H., Glick, D.H. & Frank, A.L. : The relationship of endodontic - periodontic lesions. Journal of Periodontology, 43, 202 - 208, 1972.
 39. Chacker, E.M. : The endodontic - periodontic continuum. Dental Clinics of North America, 18, 393 - 414, 1974.

40. Bergenholtz, G. & Lindhe, J. : Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 83, 153 - 158, 1975.
41. Bergenholtz, G. & Lindhe, J. : Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *Journal of Clinical Periodontology*, 5, 59 - 73, 1978.
42. Haitt, W.H. : Pulpal periodontal disease. *Journal of Periodontal disease. Journal of Periodontology*, 48, 598 - 609, 1977.
43. Harrington, G.W. : The perio - endo question : differential disease. *Dental Clinics of North America*, 23, 673 - 690, 1979.
44. Yanagimura, N., Takatsuka, M., Shimizu, T., Noda, T. & Hara, K. : Effect of advancing periodontitis on the dental pulp. *Journal of Japan Association of Periodontology (in Japanese)*, 25, 324 - 339, 1983.
45. Kerekes, K. and Olsen, I. : Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endod. Dent. Traumatol.* 6 : 1 - 5, 1990.
46. Kipioti, A., Naklu, M., Legakis, N., Mitsis, F. : Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 58 : 213 - 20, 1984.
47. Kobayashi, T., Hayashi, A., Yoshikawa, R., Okuda, K. and Hara, K. : The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non - vital teeth associated with advanced periodontitis. *Int. Endo. J.* 23 : 103 - 106, 1990.
48. Adriaens, P.A., De Boever, J.A., Loesche, W.J. : Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. *J. periodontol.* 59 : 222 - 30, 1988.
49. Dongari, A., Lambrianidis, T. : Periodontally derived pulpal lesions. *Endod. Dent. Traumatol.* 4 : 49 - 54, 1988.
50. Warfvinge, J. : Dental pulp inflammation : experimental studies in human and monkey teeth. *Swedish Dental Journal*, suppl. 39, 1986.
51. Berg, J - O., Blomôf, L. and Lindskog, S. : Cellular reactions in pulpal and periodontal tissues after periodontal wouln debridement. *J. Clin. Periodontol.* 17 : 165 - 173, 1990.
52. Lantelme, R.L., Handelman, S.L. & Herbisson, R.J. : Dentin formation in periodontally diseased teeth. *Journal of Dental Research* 55, 48 - 51, 1976.
53. Lee, K.H. and Son, H.H. : Arachidonic acid metabolism in hypersensitive human dental pulp. *J. Kor. Aca. Con. Dent.* 15 : 153 - 164, 1990.
54. Ferreira, S.H. : Peripheral analgesic mechanism of the analgesic action of aspirin - like drugs and opiate - antagonists. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 10 : 2375 - 2383, 1980.
55. Settipane, G.A. : Adverse reactions to aspirin and related drugs. *Arch. Intern. Med.* 141 : 328 - 332, 1982.

A COMPARATIVE STUDY ON THE ARACHIDONIC ACID
METABOLITES IN HUMAN INFLAMMATORY DENTAL
PULP AND PERIODONTAL TISSUES.

Ho Hyun Son¹, Hyung Seop Kim², Kee Wan Chang³

Institute of Dental Science

Depts. of ¹Conservative Dentistry, ²Periodontology and

³Preventive Dentistry, College of Dentistry, Chonbuk National University

The purpose of the present study was to measure and compare the arachidonic acid metabolites in diseased periodontal tissue and vital pulp tissue of the tooth, and to investigate the relationship between periodontal and pulp disease. Diseased periodontal tissue of periodontally involved human teeth and vital pulp tissue from the same teeth which were intact with no periapical lesions were obtained. Each periodontal and pulp tissue homogenates from the same tooth were incubated with ¹⁴C - arachidonic acid. Lipid solvent extracts were separated by thin layer chromatography to be analyzed by autoradiography and TLC analyzer.

1. The conversion into TXB₂, 6 - keto - PGF_{1α} and PGE₂, and unidentified metabolite in pulp tissue were less than that in diseased periodontal tissue(P<0.05).
2. Biosynthetic levels of TXB₂, unidentified metabolite, 6 - keto - PGF_{1α} and HETEs were not statistically significant between diseased periodontal tissue and pulp tissue. LTB₄ was measured highly in pulp tissue(P<0.1).
3. The percentage of each metabolite to the total converted metabolites were not statistically significant between diseased periodontal tissue and pulp tissue. But the percentage of LTB₄ in pulp tissue was higher than that in diseased periodontal tissue(P<0.05).
4. The relative amounts of the total metabolites formed in lipoxygenase pathway to those formed in cyclo - oxygenase pathway were 6 fold in diseased periodontal tissue and 12 fold in pulp tissue. But there was no statistical significance between diseased periodontal tissue and pulp tissue(P>0.05).