성견 2급 치근이개부 병변 치료시 이종골 이식 및 혈소판 농축 혈장의 골재생에 관한 효과

임성빈 · 이광수 · 박영채 · 유형근 · 신형식

원광대학교 치과대학 치주과학교실

I. 서론

치주치료를 할 경우 세균은 제거되고 염증상태는 해결될 수 있지만 치주 결손부는 치주조직에 존재하게 된다. 지금까지 결손부에 대한 치료는 치은 섬유의 재형성, 치조골과 치주인대의 삭제, 긴 접합상피의 형성으로 생각할 수 있다.

치주질환 치료법에 대한 연구로는 과거에는 질환에 이환된 부위만을 제거하는 치은 절제술이 시행되었다. 이는 치주낭을 제거하여 치유를 도모하나 각화치은이 부족하거나 골내낭이 있는 경우에는 임상적으로 부적당하며 건강조직도 절제해야 하는 단점이 있었다[1].

따라서 가능한 한 절제되는 조직의 양을 감소시키는 변형위드만 판막술이 발표되었고[2,3], 최근에는 병적 치주낭의 삭제와 아울러 치아표면을 변화시켜 치주조직 구성세포들이 치근표면에 용이하게 부착시키려는 시도로 구연산을 이용한 치근면 처치가 보고된 바 있다[4,5]. 그러나 일반적인 치주수술 후에 접합상피가 치근단 방향으로 이주하게 되는 것을 차단하고 치주조직 세포를 선택적으로 성장 증식을 유도하는 연구가 진행되어 조직유도 재생술이 개발되었다. 조직유도 재생술에 사용된 초기 재료로는 Milipore filter가 사용되었고[6-9], 그 후 e-PTFE구조인 막이 소개되어 현재 임상에서 활용되고 있다[10-12]. 그러나 치근의 외형이 심한 만곡이 있거나 치근 전장의 길이에 따라 성공률의 감소가 될 수 있다는 보고도 있다[13]. 치주 재생에 있어 성장인자의 화학주성 효과가 중요하다고 보고되고 있으며[14-16], 특히 재생 시에는 조골 세포와 치주인대세포의 이주능력에 대한 작용이 중요하다. 완벽한 재생을 이루기 위해서는 치주병소 기저부에 있는 세포들이 치관쪽으로 이동하여야 한다. 강력한 주성 성분 없이는 세포들의 치관쪽 이동은 일어나지 않을 것이며, 골형성 이식재나 차단막으로도 일어나지 않는다.

또한 세포의 이주능력과 함께 증식이 중요한데 병소 기저부의 치주인대 세포들이 창상부위로 이주한 후 휴지기에 빠지는 것을 방지하여야 하기 때문이다. 이를 위해 최근 몇 년 동안 성장인자들에 대한 연구가 진행되어 왔다. 혈액을 채취하여 두 번의 원심분리를 통해 적혈구와 혈장을 제외시킨 혈액성분을 농축 혈소판이라 하며 일반 혈액에 비해 혈소판의 농도가 3-4배에 이른다.

이러한 농축 혈소판에는 3-4개의 확인된 성장인자가 존재하는데 이는PDGF, TGF-β_1, TGF-β_2, IGF가 확인된 바 있다. 이 중 PDGF는 사람의 정상 혈장에는 극미량 존재하며 정맥 주입시 혈액에서 급속히 제거되어 반감기는 2분 이하이다[17]. 따라서 PDGF는 혈소판 응집 후 일어나는 국소적 작용에 의하여 중요한 역할을 하며 골형성과 창상치유에 주로 관계하

는 것으로 알려졌다[18,19].

TGF-β에 대한 연구도 진행되었는데 TGF-β는 골기질 축적에 가장 뛰어난 결과를 보였고, 사람의 진피 섬유모세포에 대해 화학주성 효과를 보였으며 돼지를 이용한 동물 실험에서 결합조직 생성량 증가, 교원질 함량 및 숙성 증가, 맥관 형성 증가를 보였다[20-22]. 그러나 치주인대 세포에 대한 TGF-β의 효과는 오히려 방해 작용으로 나타나며, 염증의 유발, 비정상적인 상피분화, 상피 용적의 감소가 나타났다는 발표가 있어서 아직까지는 TGF-β단독의 치주인대 세포에 대한 유사분열 및 화학주성 효과는 부정적인 것이 일반적이다[21,23-25].

IGF- I 은 Lynch등[26-28]의 실험에서 PDGF와 복합처치에 사용되면서 이목을 끌기 시작했다. IGF- I 은 조골세포에 대해 세포증식과 세포와 기질의 분비를 촉진시켜 골형성에 중요한 인자이지만 다른 성장인자와는 다음으로 구분된다. 즉 조골세포의 유사분열 외에 세포의 분화된 기능을 직접 자극하여 교원질 형성을 조절하며 성장 호르몬 조절 하에 골격세포에 의해 합성된다는 것이다[29].

Canalis등[30,31]에 의하면 PDGF는 IGF- I 의 교원질 합성을 저해하고, IGF- I 은 PDGF의 교원질 퇴화작용을 저해하며 이 두 성장 인자가 치주인대 세포들을 병소 부위로 이주시키고 증식시키는데 서로 상승작용을 일으킨다고 한다. 그러나 IGF- I 은 PDGF, TGF-β와 함께 쥐의 두개골 세포를 이용한 실험에서 단독 처치시 골 기질 침착 효과가 가장 미약하였고[20], 개에서 b-FGF, TGF-β와 복합처치시 오히려 골재생이 방해받는 것으로 나타났으며 EGF혹은 TGF-β와 동반 처치시에도 쥐의 치주인대 세포에 대한 증식 및 화학주성 효과는 제한적이거나 방해 받는 것으로 나타나서 PDGF 이외의 성장인자를 통한 복합처치 효과는 미미한 것으로 알려졌다[24,32].

현재 치주질환 결손부를 재생하기 위해 PDGF, IGF, TGF-β등의 성장인자를 단독 혹은 복합적으로 처치하는 여러 연구가 있었으나 직접 혈액 성분에서 Platelet Rich Plasma를 채취하여 치주 재생에 미치는 영향을 조직학적으로 살펴본 연구가 없어 성견에서 치근이개부 병변을 형성하고 여기에 혈소판 농축 혈장과 Ca-P BBP를 이용하여 치주조직의 재생을 조직학적으로 살펴보고 각각 4주, 8주 후에 비교 관찰하기 위하여 본 연구를 시행하였다.

II. 연구 대상 및 방법

1. 연구 대상 및 재료

생후 13개월에서 16개월이 된 체중 15 kg 내외의 beagle dog 5마리를 사용하였다. 실험 시작 전 이들의 치주 조직은 임상적으로 양호하였고 전신적 질환이 없는 건강한 상태였다. 실험 재료로는 송아지 뼈에서 추출한 무기질 골에 calcium phosphate를 박막 코팅하여 사용하였다(입자 크기: 0.4-0.6 mm, ㈜ 오스코텍 제공).

2. 연구 방법

1) 실험적 치주염의 유발

실험 동물은 Ketamine HCl(유한 양행, 한국) 0.2 ml/kg을 근육 주사하여 진정시킨 후 5 % 포도당 주사액(100 cc/hour, IV)을 외과적 술식이 끝날 때까지 투여하였다. 마취의 유지를 위하여 Ketamin HCl(0.1 ml/kg, IV)과 Xylazine hydrochloride(Rompun®, Bayer, 0.1 ml/kg, IM)를 평균 20분 간격으로 번갈아 투여하였다. 전신 마취 후 2% lidocaine HCl (Epinephrine 1:80,000)로 실험 부위인 하악 좌측 제 3, 4, 5 소구치 부위를 침윤마취하였다. 그 후 실험 부위 협측에 치은 열구를 따라 절개하여 전층판막을 거상하였다. Diamond round bur를 사용하여 제 3, 4, 5 소구치의 협측 치근 이개부에 2급 이개부 결손을 길이, 너비, 깊이를 각각 4 mm 씩 형성하였다. 결손부위에 Stopping을 넣고 판막으로 완전히 덮은 후 4-0 vicryl 봉합사로 봉합하여 2개월간 방치하였다.

2) 혈소판 농축 혈장의 제작

2개월 후 치주염 유발 시와 동일한 방법으로 전신마취를 시행하고 각 동물의 정맥에서 10cc의 혈액을 채취하였다. 채취 시 0.01cc의 헤파린이 들어있는 주

사기를 이용하여 혈액의 응고를 방지하였다. 채취된 혈액을 3분 동안 3000G로 원심분리하여 상층의 혈장과 하층의 적혈구층으로 나뉘면 Gilson 피펫을 이용하여 상층만 분리하여 다시 5분간 5000G로 원심분리하였다. 그러면 최상층에 혈장이 모이고 중층에 buffee coat, 최하층에 다시 여분의 적혈구가 남게 된다. 최상층의 혈장과 여분의 적혈구를 제외한 상층의 혈소판 농축 혈장층을 다시 Gilson 피펫으로 분리하여 준비하였다. 채득된 혈액 10ml에서 만들어진 혈소판 농축 혈장 1 ml는 외과적 수술 직전 트롬빈과 염화칼슘 혼합액 1/6 ml와 섞어 사용하였다.

3) 외과적 수술

치주염의 유발 시와 같은 방법으로 하악 좌측 제 3, 4, 5 소구치 부위에 침윤마취 후 전층 판막을 거상하였다. 남아 있는 Stopping과 육아조직과 치석을 제거하고 큐렛과 roto round bur를 이용해 치근활택술을 시행하였다.

대조군인 하악 좌측 제 5 소구치에는 치은판막술만을 시행하였고, 실험 1군인 하악 좌측 제 3 소구치에는 Ca-P BBP를 이식하였으며, 실험 2군인 하악 좌측 제 4 소구치에는 위에서 언급한 혈소판 농축 혈장과 트롬빈, 염화칼슘 혼합액을 Ca-P BBP와 섞어 이식하였다. 판막으로 이식재와 결손부를 충분히 덮을 수 있도록 하여 4-0 vicryl 봉합사로 봉합하였다. 수술이 끝난 후 항생제(gentamicin sulfate)와 진통제(phenyl butazone)를 투여하였다.

4) 조직학적 관찰

실험 동물은 시술 후 4주에 3마리, 8주에 2마리를 희생시켰다. pH 7.4 phosphate buffer를 이용한 2% paraformaldehyde와 2.5% glutaraldehyde의 혼합액을 이용해 두부를 관류고정하고 실험부위를 포함한 악골절편을 적출하여 위의 혼합액에서 다시 고정하였다. 물로 수세하고 graded alcohol로 탈수 시킨 후 5% 질산을 사용하여 탈회하고 통법에 따라 파라핀에 포매하여 6㎛의 두께로 근원심측으로 절편을 만들어 Gomori's trichrome법으로 염색한 후 광학현미경으로 관찰하였다.

III. 결과

1. 대조군

상방에서는 상피가 개입된 것이 관찰되고 염증이 잔존하는 양상이 나타났으며 골소주가 성숙되지 못한 소견이 나타났고 미약한 골재생이 관찰되었다(Figure 1). 상부에서는 잔존골에서 골이 증식되는 양상이 보이며 중앙부에서는 아직 염증이 잔존하는 불완전한 골재생이 나타났다(Figure 2). 혈관이 재생된 골사이로 증식되는 소견이 보이나 염증세포 및 파골세포가 보였다(Figure 3, 4). 전반적으로 신생골의 형성이 미약하였고 치근이개부 내에 큰 공간이 존재하였으며 상피의 개입이 없는 경우에도 신생골 형성은 실험군에 미치지 못 하였으며 특히 중앙부의 골형성은 미약하였다.

2. 실험 1군(Ca-P BBP 군)

4주에는 상피의 개입없이 골소주가 성숙되는 소견이 보였으며 상부에서는 기존골에서의 증식이 나타났고, 중앙부에서는 골분말 주위로 신생골주가 형성되고 있으나 아직은 미약하였다. 이식된 골분말은 염증세포 개재없이 신생골주에 의해 둘러싸이며 기존골에 근접한 경우에는 신생골과 직접 연결되는 양상이 나타났다(Figure 5). 골분말 주위로 신생골이 유착되어 골주의 두께는 증가하였고 골분말 내부로 혈관이 침입되고 있었다(Figure 6, 7, 8).

골소주 주위에 골모세포들에 의한 조골 활동이 왕성하였으며 신생 백악질도 그 두께를 더 하였으며 교원 섬유들도 섬유속을 이루어 신생 백악질 내로 함입되면서 상당히 잘 배열된 샤피스 섬유가 형성되어 있다. 8주 후에는 상피가 개입된 경우의 상부에는 섬유성 연조직이 보이나 중앙부까지 신생골주가 형성되며 상피 주위의 골분말은 흡수 및 조직 침입이 나타났다(Figure 10). 작은 골분말 주위로 신생골주가 형성되며 활발한 골모세포의 작용으로 골소주의 폭이 비후된 것이 관찰되고 혈관을 중심으로 점차 치밀골로 발달되어가고 있음이 보였다. 골분말 주위

의 신생골주들이 서로 연결되어 osteon이 형성되는 골개조 현상이 나타나고 일부 골분말에서는 파골세포에 의해 흡수가 보이기 시작하였다(Figure 11, 12).

치주인대강 내의 세포의 조성이 더욱 조밀해졌으며, 결손부 정상에 상피가 개입된 경우를 제외하면 전 치면에 두터운 신생백악질이 형성되었고 교원 섬유들도 명확한 섬유속을 이루어 신생백악질 내로 함입되면서 전형적인 샤피스 섬유의 양상을 보였다.

3. 실험 2군(Ca-P BBP + PRP)

4주와 8주 모두 상피 개입 없이 치근 이개부 상방까지 신생골 형성이 이루어졌으며 골분말과 신생골이 연결되어 치밀한 골주상을 보였다. 다만, 중앙부에는 신생골 형성이 미약하게 보였으나 잘 발달된 혈관이 보였으며 골분말 내부로도 혈관이 침입된 양상이 보였다(Figure 13, 14).

4주에는 이식된 골분말과 신생골주가 연결되어 있었으며 골모세포가 배열된 소견이 보였다. 골분말 주변으로 신생골이 완전히 둘러싸여 혈관이 연결되어 나타났다. 골모세포의 빠른 이주 및 증식으로 신생골주 및 골모세포들이 잘 분포되어 있었으며 실험 1군보다 잘 형성된 골양조직의 양과 신생골주가 나타났다(Figure 15).

세포질이 풍부하고 잘 발달된 백악모세포와 치면 사이에는 신생 백악질이 형성되었고, 분화된 섬유모세포들에 의해 생산된 교원섬유들은 섬유속을 이루어 치조골 내로 함입되고 있었다. Ca-P BBP 입자 주위의 기질은 골모세포가 둘러싸고 있고 골양조직이 발달되어 있었으며, 내부에는 골세포들도 관찰되었다. 이들 골양조직은 하방에서 재생 중인 골소주와 융합, 연결되는 양상을 보였다(Figure 16).

8주 후에는 골분말과 기존골의 경계가 불분명해지며 교직골 골주가 피질골화 되어 있음이 관찰되었다. 치주인대 공간에는 혈관이 발달되었으며 샤피스 섬유가 매우 발달되어 완전한 치유가 나타났다(Figure 17, 18).

골 결손부 내부가 성숙골로 대체되며 완전히 흡수되지 않은 골분말은 신생골로 피개되어 있으며 내부에는 골세포와 유사한 세포와 혈관이 보였다(Figure 19, 20).

즉, 4주 후부터 신생골이 성숙된 형태로 관찰되었고 치근의 주행 방향과 수직인 치주인대의 배열을 보였으며 골분말과 신생골이 바로 인접하여 융합된 모습을 보였다.

Ⅳ. 총괄 및 고찰

치주조직의 재생은 치주질환으로 인해 상실된 곳에 신생골, 신생 백악질과 함께 새로운 치주인대 섬유가 기능적으로 삽입, 배열되어 재형성된 상태를 말한다[33].

치조골 재생 과정이 관여하는 기원세포는 치주인대 조직 내에 다양한 조직으로 분화가능한 복합기능세포(Multipotential cell)가 존재할 수도 있고, 치조골로 분화 가능한 특정 세포가 존재할 수가 있다는 것은 이미 잘 알려져 있다.

Melcher[34]는 치주인대 내의 혈관 주위 세포가 치조골 쪽으로 이주하여 골모세포로 분화되어 신생골을 형성한다고 한 바 있다.

세포 생물학의 발전에 따라 각종 세포의 고유 성상이 규명되어 세포의 화학주성이 밝혀지기 시작하였고, 조직 치유 과정에서 신속한 세포 증식과 일정 방향으로의 이동이 가장 중요한 조직 반응이라는 점이 제시되었으며 이를 조절하는 인자중의 하나로 폴리펩타이드계 성장인자(Polypeptide Growth Factor, PGF)의 중요성이 대두되었다[35].

Terranova와 Wikesjo[36]은 세포의 성장, 형성 및 기능은 세포와 세포외 기질의 특이한 상호 작용과 폴리펩타이드계 성장인자에 의해 조절되며 폴리펩타이드계 성장인자가 치주조직 재생에 중요한 역할을 할 수 있을 것이라 시사하였다.

1980년대 창상 치유의 주요 관심사는 조직의 산소화(tissue oxigenation) 역할이었다[37]. 다른 단백질 합성뿐 아니라 숙주 면역 세포의 bactericidal phagocytic능력을 증진시키는 조직 산소화의 역할은 외과의사가 갖추어야할 기초적인 요구사항이다[38-40]. 그러나 오늘날의 주요 관심사는 창상 치유를 증진시키

기 위해 성장요소를 사용하기 위한 방법, 이해 그리고 확인이다[41-43]. 이러한 변화는 감염에 저항하고 창상 치유를 돕는 대식세포의 다양한 성장요소와 혈관발생요소의 자극을 통해 얻어진 산소 특히 산소 기울기(oxygen gradients)의 발현으로 생긴다[40,44].

Tayapongsak등[45]은 상악골 재건 환자에서 이식재를 압축하기 위해 자가 fibrin을 사용한 결과를 보고하였고 몇몇 저자들은 자가 fibrin 접착에서 발견되는 성장요소의 중요성을 강조했다. 그들은 단일 클론 항체 방법으로 transforming growth factor-β_1(TGF-β_1), β_2(TGF-β_2) 그리고 platelet- derived growth factor(PDGF)가 발견되었다고 보고했다[46-50].

단일 클론 항체가 획득된 혈장의 PDGF와 TGF-β 모두에게 강한 농축을 보이므로 자가 fibrin을 얻기 위해 사용된 원래의 혈장에 이런 성장요소가 존재하는 것이다. 이러한 혈소판 농축 혈장과정은 혈소판의 격리와 농축을 포함하며 이런 과정으로 혈소판은 많은 성장인자를 포함하며 이는 창상 치유과정을 촉진하게 된다[51]. 혈소판에 있는 PDGF, TGF, IGF성장인자들의 특징을 알아보면 다음과 같다. PDGF는 분자량이 28-35KDa의 조절성 단백질로서[52,53] 단종 이량체(PDGF-AA, BB)와 이종 이량체(PDGF-AB)로 존재함이 발견되었고[54], 혈소판의 α-granule로 부터 유리된다고 알려져 있다[55]. 혈소판 이외에 단핵세포 및 대식세포, 섬유아 세포, 내피세포, 골기질 등으로부터도 분리되며, 중배엽의 세포 즉 섬유아 세포, 신경세포, 평활근세포, 골세포를 조절하는데 중요하다[56,57]. PDGF는 중성구, 단핵세포 그리고 섬유모세포에 대해 화학주성이 있으며[58,59], fibronectin, 교원질 분해 효소 그리고 다른 성장인자들의 합성을 포함하는 창상치유 과정에 있어서 주된 역할을 하는 세포들을 자극시킨다고 알려져 있다[60,61].

Lynch등[21,62]은 돼지의 피부 창상 부위에 PDGF 적용시 적용 농도에 따라 신생 결체조직과 내피층의 두께가 증가됨을 관찰하였고, IGF- I 과 함께 투여시 PDGF 단독 투여보다 더 많은 양의 신생 결체조직이 형성됨을 보고하였으며, PDGF와 IGF- I 혼합 사용이 매식체 주위의 골재생에도 효과가 있다고 보고하였다[26,27].

Rutherford등[63]은 원숭이에서 실험적으로 유도된 치주염의 치료 방법으로 PDGF와 IGF- I 의 혼합 사용시 백악질, 치주 인대등의 재생과 신부착이 일어남을 관찰하였다고 보고하였다.

또다른 polypeptide growth factor의 일종인 TGF(transforming growth factor)는 TGF-α와 TGF-β로 분류되며 이들은 각기 정상과 신생조직으로부터 분비되며 구조적, 기능적으로 서로 관련이 없다.

TGF-α는 약 5600 Da의 분자량을 가진 50-amino-acid single-chain protein이며[64] EGF(epidermal growth factor)와 42%의 동질성을 가지고 EGF수용기에 경쟁적으로 작용하며 상피세포와 내피세포를 자극한다[65,66]. TGF-β는 25,000 Da의 분자량을 가진 dimeric polypeptide로서 TGF-β1, TGF-β2 및 TGF-β3의 3가지 형태로 구분되며 골과 혈소판이 주요 기원이다[67-69]. 이는 상피세포의 증식을 억제하고 간엽세포의 증식을 자극하여[70,71], 섬유모세포의 화학주성 능력과 증식을 자극하며 세포외 기질의 생성을 유도한다[72,73]. TGF-β는 다른 PDGF, IGF, FGF등의 polypeptide growth factor와 함께 적용 시 상승작용을 보이는 것으로 알려졌다.

Piche등[74]에 따르면 TGF-β는 치은 섬유모세포의 증식에 효과가 없었으나 PDGF는 치은과 치주인대 섬유모세포의 증식을 증가시킨다고 보고하였고, Oates등[75]에 따르면 TGF-β가 PDGF의 반응을 조절하여 치주인대 섬유모세포의 증식을 자극하게 하는 것으로나타났다.

IGF는 20-80nM농도로 혈장에 존재하고, 더 낮은 농도로 체조직 대부분에 존재하는 약 7.5KDa인 single-chain peptide이며[76] 혈장내에 존재하여 순환하는 IGF는 주로 간에서 생성되나 조직내에서 있는 IGF는 연골과 골조직을 포함한는 다른 여러 조직에서 생성, 분화되어 국소적으로 작용한다고 보고되고 있다[29,30].

Canalis[31]는 IGF- I 이 골의 DNA, 교원질, 비교원성 단백질의 합성을 증가시킨다고 보고 하였으며 Wergedal등[42]은 IGF- I 이 분화된 조골세포에서 세포증식 및 단백질 합성을 증가시키나 알카린 인산효소 활성도에는 별다른 영향을 나타내지 않음으로

써 IGF-I의 주된 가능은 조골세포의 분화촉진 보다는 조골세포의 증식을 촉진시킨다고 보고 하였다. Lynch등[26-28]은 자연적으로 발생한 치주염에 의해 파괴된 치주 병소를 처치하기 위해 PDGF와 IGF-I을 혼합하여 치주 수술 후 혹은 임플란트 병소부위에 적용시켜본 결과 재생에 효과적이었고 Rutherford등[63]은 원숭이에서의 골재생 결과를 Nakashima[77]는 배양된 소의 치수세포에 IGF-I을 적용시 세포증식과 세포외 기질인 proteoglycan의 합성이 증대되었다고 보고하였다.

본 연구에서는 치주조직의 재생에 관하여 아직 정확한 기전이 규명되어 있지 않기 때문에 연구의 대상으로 부각되는 혈소판 농축 혈장을 사용하여 치주조직 재생의 이상적인 방법을 모색하고자 시도하게 되었다. Platelet Rich Plasma(PRP)란 혈액에서 혈소판 성분만을 농축시키는 과정으로 임상적으로 사용가능키 위해 원심분리기를 사용하였으며 그 결과 3.74±0.12배 정도 농축되었다. 또한 골전도 물질로 사용될 Ca-P BBP를 혈소판 농축 혈장의 함유 매개체로 하여 효과를 비교하기 위해 실험을 진행하였다.

실험적 치주염 유발시 성견 6마리로 시작하였으나 골이식과 PRP 시행전에 1마리가 죽어 총 5마리로 실험을 진행하였으며 4주에 3마리를 희생하였고 8주에 2마리를 희생하여 전체 조직 표본의 수가 만족치 못하여 통계는 구하지 못하였으며 Ca-P BBP는 입자 크기를 0.4~0.6mm를 사용하여 다른 치주 재생 실험과 유사한 환경을 조성하였다. 또한 치조골 결손부의 재생에 사용되는 합성골 이식재는 Hydroxyapatite, tricalcium phosphate, calcium carbonate 등이 널리 사용되나 요즘에는 어린 소뼈에서 채취한 골이 이용되어지고 있어 anorganic bone mineral인 Bovine Bone Powder에 calcium nitrate와 ammonium phosphate를 이용한 calcium phosphate로 코팅한 Ca-P BBP를 Platelet Rich Plasma의 함유 매개체로 이용하게 되었다.

실험 결과에서 Ca-P BBP만 단독 이식한 실험 1군은 4주 후 신생골 형성이 활발하였고 치주인대의 배열은 완전치 못하였으나 8주 후 신생골이 성숙골로 대체되었으며 치주인대도 기능적인 배열을 보였으나 조직 표본상 1개의 실험군에서 상피 개입이 보였으며 이 곳에서도 하부 골조직은 성숙되나 상피 개입부에는 이식된 골조직이 결합조직으로 쌓이는 경향이 나타났으며 이 경우 4주 소견은 더욱 나빴을 것으로 생각되었다. 혈소판 농축 혈장을 시행한 실험 2군에서는 4주 후부터 신생골이 성숙된 형태로 관찰되었으며 치근의 주행방향과 수직인 치주인대의 배열을 보였으며 골분말과 신생골이 바로 인접하여 융합된 모습이 보였다. 이런 소견은 치유 초기에 섬유모세포의 이주를 신속하게 하였고 이주 후 증식을 촉진시킴으로 형성된 것으로 생각되었으며 또한 신생 백악질 형성과 섬유조직 형성 그리고 신생골이 나타나는 결과는 신생 백악질의 형성을 자극한다는 Lynch 등[28]의 연구와 유사하였다. 그리고 실험 전반에 걸쳐 나타난 신생골 형성 양상은 대조군 및 실험 1군에 비해 실험 2군에서 치근면에 잔존된 Platelet Rich Plasma의 여러 성장인자로 인한 영향으로 생각되었다.

연구 결과 결손부에서 혈소판 농축 혈장을 사용한 군에서 거의 완전한 치유결과를 보였으며 실험 1군은 8주 후에나 성숙골이 관찰된 반면 4주 후부터 성숙골의 형성과 치주인대의 기능적인 배열을 보이는 바 혈소판 농축 혈장이 골재생에 효과가 있다고 생각되었다. 또한 조직파괴가 심한 경우 단순한 치주판막의 처리와 조직유도재생술로는 하방부에 잔존하던 조직으로부터 회복을 기대하기 어렵다고 생각되며 이는 재생될 조직의 잔유 형태와 양 및 주위조직의 혈관분포에만 의존하는 치료 형태는 결손부가 큰 경우에는 회복이 어렵다는 뜻을 의미하는 것이다. 그러나 본 연구 결과 조직 결손이 큰 경우에도 혈소판 농축 혈장의 성장인자의 이용으로 조직의 이상적 재생도 가능하리라고 생각되었다. 따라서 혈소판 농축 혈장과 Ca-P BBP의 이식 시 전체적으로 조직재생의 효과가 골이식만을 하였을 경우보다 빠르고 치유 양상도 치주조직 고유 형태로 변화됨이 관찰되어 동일 병소 치료의 효과 판정에서 유효함이 확인되었으며 차후 치주조직 재생에 있어 3급 이개부 병소나 일벽성 골병소 그리고 매식체 주위 또한 함유 매개체로 사용된 물질의 차이 등도 연이어서 연구가 되

어야 할 것으로 사료되었다. 또한 혈소판 농축 혈장을 이용하는 기술은 기존의 이식 기술을 넘어선 발달을 의미하며 이것은 간단하고 사용 가능한 기술로 여러 성장인자를 임상적으로 이용 가능케 한다는 장점이 있으며 정상적인 골재생 과정을 촉진하고 강화한다고 할 수 있다. 이러한 혈소판 농축 혈장은 이식체에서 사용하지 않았을 때보다 더 성숙되고 밀도가 높아지는 것이 관찰되었다. 그러나 이 기술은 아직 완전히 이해되지 못한 상태에서 사용되고 있으며 혈소판의 모든 남아있는 성장인자들을 알아내고 이러한 성장인자들의 상호 관계를 밝히는 것이 필요하다고 사료되었다.

V. 결론

본 연구는 혈소판 농축 혈장이 성견의 치근이개 골결손부에서 치주조직 치유에 어떠한 영향을 미치는지 알아보기 위하여 실시되었다. 성견의 하악 좌측 제 3, 4, 5소구치에 2급 이개부 결손을 형성하고 Stopping을 넣어 2개월간 방치한 후 치은판막술만을 시행한 제 5 소구치는 대조군으로, Ca-P BBP만 이식한 제 3 소구치를 실험 1군으로, 혈소판 농축 혈장과 트롬빈, 염화칼슘 혼합액을 Ca-P BBP와 이식하고 봉합 전에 혈소판 농축 혈장과 트롬빈, 염화칼슘 혼합액을 이식재 위에 도포한 제4 소구치는 실험 2군으로 설정하여 4주, 8주 후에 조직학적으로 비교 관찰하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 대조군에서는 상피의 개입시 신생골의 형성이 미약하였고 치근이개부 내에 큰 공간이 존재하였다.
2. 상피개입이 없는 경우에서도 신생골 형성은 실험군에 미치지 못하였으며 특히 중앙부의 골형성이 미약하였다.
3. 골분말만 단독 이식한 실험 1군은 4주 후 신생골 형성이 활발하였고 치주인대의 배열은 완전치 못하였으나 8주 후 신생골이 성숙골로 대체되었으며 치주인대도 기능적인 배열을 보였다.
4. 상피가 개입된 경우에도 실험 1군에서는 신생골의 형성이 왕성하였으며 상피와 가까운 부위의 골분말은 흡수가 진행 중이었다.
5. 혈소판 농축 혈장을 시행한 실험 2군은 4주 후부터 신생골이 성숙된 형태로 관찰되었고 치근의 주행 방향과 수직인 치주인대의 배열을 보였으며 골분말과 신생골이 바로 인접하여 융합된 모습을 보였다.
6. 실험 1군은 8주 후에 성숙골이 관찰된 반면 실험 2군에서는 성숙골의 형성이 4주부터 관찰되었으며 치주인대도 더 기능적인 배열을 보여 혈소판 농축 혈장이 골재생에 효과가 있다고 사료되었다.

VI. 참고문헌

1. Schallhorn RG. Postoperative problems associated with iliac transplants. J Periodontol 43: 3-6, 1972.
2. Ramfjord SP. present status of the modified Widman flap procedure. J Periodontol 48: 558-561, 1977.
3. Ramfjord SP, Nissle RR. The modified Widman flap. J Periodontol 45: 601-606, 1974.
4. Parodi RJ, Esper ME. Effect of topical application of citric acid in the treatment of furcation involvement in human lower molars. J Clin Periodontol11: 644-651, 1984.
5. Register AA, Burdick FA. Accelerated reattachment with cementogenesis to dentin, demineralized in situ. J Periodontol 47: 497-505, 1976.
6. Nyman S. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. J Clin Periodontol 9: 290-296, 1982.
7. Gottlow J, Nyman S, Karring TL, Lindhe J. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. J Clin Periodontol 11: 494-503, 1984.
8. Gottlow J, Nyman S. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue

regeneration case reports. J Clin Periodontol 13: 604-616, 1986.
9. Magnusson I. Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. J Periodont Res 20: 201-208, 1985.
10. Stahl SS, Froum ST, Tarrow D. Human histologic response to guided tissue regenerative techniques in infrabony lesions, case reports on 9 sites. J Clin Periodontol 17: 191-198, 1990.
11. Pontariero R, Lindhe J, Nyman S, Karring T, Rosenberg E, Sanavi F. Guided tissue regeneration in degree II furcation involved mandibular molar. A Clinical Study. J Clin Periodontol 15: 247-254, 1988.
12. Park JB, Matsuura M, Han KJ, Norderyd O, Lin W-L, Genco RJ, Cho MI. Periodontal regeneration in class III furcation defects of beagle dogs using guided tissue regenerative therapy with platelet-derived growth factor. J Periodontol 66: 462-477, 1995.
13. Lu HJ. topographical characteristics of root trunk length related to guided tissue regeneration. J Periodontol 63: 215-219, 1992.
14. Terranova VP, Hick S, Franzetti L, Lyall RM, Wikesso VME. A Biochemical approach to periodontal regeneration, AFS CM, Assay for specific cell migration. J Periodontol 58: 247-259, 1987.
15. Terranova VP, Franzetti LC, Hick S, Wikesjö VME. Biochemically mediated periodontal regeneration. J Periodont Res 22: 248-251, 1987.
16. Terranova VP, Odziemiec C, Tweden KS, Spadone DP. Repopulation of dentin surfaces by periodontal ligament cells and endothelial cells. J Periodontol 60: 293-301, 1989.
17. Ross R, Raines EW, Bowen-Pope F. The biology of platelet-derived growth factor. Cell 46: 155-169, 1986.
18. Canalis E, Mc Carthy TL, Centrella M. The role of growth factors in skeletal remodelling. Endocrinol Meta Clin North Am 18: 903-912, 1989.
19. Antoniades HN, Scher CD, Stiles CD. Purification of human platelet-derived growth factor. Cell Biol 76: 1809-1813, 1979.
20. Pfeilschifter J, Oechsner M, Naumann A, Gronwald RGK, Minne HW, Ziegler R. Stimulation of bone matrix apposition in vitro by local growth factors : A comparison between insulin-like growth factor I, platelet-derived growth factor, and transforming growth factor. Endocrinology 127: 69-75, 1990.
21. Lynch SE, Colvin RB, Antoniades HN. Growth factors in wound healing : Single and synergistic effects on partial thickness porcine skin wounds. J Clin Invest 84: 640-646, 1989.
22. Postlethwaite AE, Jorma KO, Moses HL, Kang AH. Stimulation of the chemotactic migration of human fibroblasts by transforming growth factor. J Exp Med 65: 251-256, 1987.
23. Oates TW, Rouse CA, Cochran DL. Mitogenic effects of growth factors on human periodontal ligament cells in vitro. J Periodontol64: 142-148, 1993.
24. Matsuda N, Lin WL, Kumar NM, Cho MI, Genco RJ. Mitogenic chemotactic and synthetic responses rat periodontal ligament fibroblastic cells to polypeptic growth factors in vitro. J Periodontol63: 515-525, 1992.
25. Graves DT, Cochran DL. Periodontal regeneration with polypeptide growth factors. Curr opi in Periodontol 178-185, 1994.
26. Lynch SE, Williams RC, Polson AM, Howell TH, Zappa VE, Antoniades HN. A combination of platelet-derived & Insulin-like growth factors enhances periodontal regeneration. J Clin Periodontol16: 545-548, 1989.
27. Lynch SE, Castillia GR, Williams RC, Kiritsy CP,

Howell TH, Reddy MS. The effects of short-term application of a combination of platelet-derived and insulin-like growth factors on periodontal wound healing. J Periodontol 62: 458-467, 1991.
28. Lynch SED, Hernandez RA, Weber HP, Stich H, Fax H, William RC. Effects of the platelet-derived growth factor/Insulin-like growth factor I combination of bone regeneration around titanium dental implants, Results of a pilot study in beagle dogs. J Periodontol 62: 710-716, 1991.
29. Canalis E, Mc Carthy T, Centrella M. The role of growth factors in skeletal remodelling. Endocrinol Met Clin N Am 18: 903-918, 1989.
30. Canalis E, Mc Carthy T, Centrella M. The regulative of bone formation by local factors, In Bone and mineral research, Elservier Science Publishers BV. Amsterdam 27-56, 1989.
31. Canalis E. Effect of insulin-like growth factor I on DNA and protein synthesis in cultured rat calvaria. J Clin Invest 66: 709-719, 1980.
32. Selvig KA, Wikesjö VME, Bogle GC, Finkelmann RD. Impaired early bone formation in periodontal fenestration defects in dogs following application of insulin-like growth factor(II), Basic fibroblast growth factor and transforming growth factor beta 1. J Clin Periodontol 21: 380-389, 1994.
33. Lindhe J. Textbook of clinical periodontology, 2nd ed, Munksguard co., Copenhagen 450, 1989.
34. Melcher AH. On the repair of periodontal tissue.J Periodontol 47: 256-260, 1976.
35. Terranova VP, Goldman HM, Listgarten MA.The periodontal attachment apparatus, cited in Genco RJ, Goldman HM, and Cohen DW.Contemporary periodontics, The CV Mosby co, st. Louis 33-54, 1990.
36. Terranova VP, Wikesjö VME.Extracellular matrices and polypeptide growth factor as mediators of functions of cell of the periodontium.J Periodontol 58: 371-380, 1987.
37. Davis JC, Buckley CJ. Per-Olof B. Compromised soft tissue wounds. correction of wound hypoxia. In : Hunt TK(ed). Problem wounds : The role of oxygen. New York : Elsevier, 143-152, 1988.
38. Johnson K, Hont TK, Mathes SJ. Oxygen as an isolated variable influences resistance to infection. Ann Surg 208: 783-787, 1988.
39. Hunt TK, Allen O, Zahel D, Knighton DR. Defences of the wound. In : Simmons RL, Howard RJ(eds). Surgical Infectious disease, New York : Appleton-Lange
40. Knighton D, Silver I, Hunt TK. Regulation of wound healing angiogenesis - Effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentrarion. Surgery 90: 262-270, 1981.
41. Mohan S, Baylink DJ. Bone growth factors. Clin Ortho Relat Res263: 30-43, 1991.
42. Wergedal JE, Mohan S, Lundy M, Baylink DJ. Skeletal growth factor and other factors known to be present in bone matrix stimulate proliferation and protein systhesis in human bone cells. J Bone Miner Res 5: 179-186, 1990.
43. Marx RE. Radiation injury to tissue. In : Kindwall ER(ed). Hyperbaric Medicine Practice. Flagstaff, Az; Best Publishing Company, 447-504, 1994.
44. Hussain MZ, Lavan F, Hunt TK. Wound microenvironment. In : Cohen IK, Diegelamn R(eds). Wound Healing : Biochemical and Clinical Aspects, Philadelphia : Saunders, 162-186, 1991.
45. Tayaponhsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, Arceo-Dias LL. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. J oral Maxillofac Surg 52: 161-166, 1994.
46. Antonaides HN, Williams LT. Human Platelet-derived growth factor ; structure and functions. Federation proc 42: 2630-2634, 1983.

47. Bowen-Dope DF, Vogel A, Ross R. Production of platelet-derived growth factor-like molecules and reduced expression of platelet-derived growth factor receptors accompany transformation by a wide spectrum of agents. Proc Natl Acad Sci USA 81: 2396-2400, 1984.
48. Marx RE, Saunders TR. Reconstuction and Rehabilitation of cancer patients. Reconstuctive Prosthetic Oral and Maxillofacial Surgery Philadelphia : Saunders, 347-427, 1986.
49. Miyazono K, Ten-Dijke P, Ichiyo H, Heldin CH. Receptors for transforming growth factor-β Adr Immunol 15: 181-220, 1994.
50. Roberts AB, Spron MB. Physiological actions and clinical applications of transforming growth factor-beta(TGF-β). Growth factor 8: 1-9, 1993.
51. Lynch SE, Genco RJ, Marx RE. Tissue engineering: application in maxillofacial surgery and periodontics. 71-82, 1999.
52. Antoniades HN. Human platelet-derived growth factor(PDGF); purification of PDGF-I and PDGF-II and separation of their reduced subunits. Proc Natl Acad Sci USA 78: 7314-7317, 1981.
53. Deuel TF, Hwang JS, Proffit RI, Baenzinger JV, Chang D, Kennedy BB. Human platelet-derived growth factor purification and resolution into two active protein fractions. J Biol Chem. 256: 8896-8899, 1981.
54. Hammacher A, Hellman V, Johnsson A. A Major part of PDGF purified from human platelet is a heterodimer of one A and one B chain. J Biol Chem 263: 16493-16498, 1988.
55. Hawiger J. Platelet secretory pathway. An overview, Method, Enzyme.169: 191-195, 1989.
56. Antoniades HN, Owen AI. Growth factors and regulation of cell growth. Annu Rev Med. 33: 445-463, 1982.
57. Kohler N, Lipton A. Platelets as a source of fibroblast growth promoting activity. Exp cell Res. 87: 297-301, 1974.
58. Deuel TF, Senior RM, Hwang JS, Griffin GL. Chemotaxis of monocytes and neutrophils to platelet-derived growth factor. J Clin Invest 69: 1046-1049, 1982.
59. Senior RM, Griffin GL, Hwang JS, Walz DA, Deuel TF. Chemotactic activity of platelet alpha granule proteins for fibroblasts. J Cell Biol96: 382-385, 1983.
60. lzeng DY, Deuel TF, Hwang JS, Baehner RL. Platelet-derived growth factor promotes human peripheral monocyte activation. Blood 66: 179-183, 1985.
61. Bauer EA, Cooper TW, Hwang JS, Altman J, Deuel TF. Stimulation of in vitro human skin collagenase expression by platelet-derived growth factor. Proc Natl Acad Sci USA 82: 4132-4136, 1985.
62. Lynch SE, Ninon JC, Colvin RV, Antoniades HN. Role of platelet-derived growth factor in wound healing. : Synergistic effects with other growth factors. Proc Natl Acad Sci USA 84: 7696-7700, 1987.
63. Rutherford RB, Niekrash CE, Kennedy JE, Charette MF. Platelet-derived and insulin-like growth factors stimulate regeneration of periodontal attachment in monkeys. J Periodont Res 27: 285-290, 1992.
64. Derynick R, Jarrett JA, Chen EY et al. Human transforming growth factor-beta c DNA sequence and expression in tumor cell lines. Nature 316: 701-705, 1985.
65. Burgess AW. Epidermal growth factor and transforming growth factor-alpha. In: Water field MD(ed). Growth factor. Br Med Bull45: 401-424, 1981.
66. Derynick R, Jarrett JA, Chen EY, Goeddel DV. The murine transforming growth factor-beta precursor. J Biol Chem 261: 4377-4379, 1986.

67. Assoian RK, Komoriya A, Meyers CA, Miller DM, Sporn MB. Transforming growth factor-beta in human platelets. J Biol Chem258: 7155-7160, 1983.
68. Frolick CA, Dart LL, Meyers CA, Smith DM, Sporn MB. Purification and initial characterization of beta transforming growth factor from human placenta. Proc Natl Aod Sci USA 80: 3676-3680, 1983.
69. Roberts AB, Anzano MA, Meyers CA et al. Purification and properties of a type beta transforming growth factor from bovine kindey. Biochem 22: 5692-5698, 1983.
70. Keski-oja J, Leof EB, Lyons RM, Coffey RJ Jr, Moses ML. transforming growth factor and control of neoplastic cell growth. J cell Biochem 33: 95-107, 1987.
71. Sporn MB, Roberts AB, Wakefield LM, de crombrugghe B. Some recent advances in the chemistry and biology of transforming growth factor beta. J Cell Biol 105: 1039-1045, 1987.
72. Postlethwaite AE, Keski-oja J, Moses ML, Kang AH. Stimulation of the chemotatic migration of human fibroblasts by transforming growth factor beta. J Exp Med 165: 251-256, 1987.
73. Ignortz R, Massgue I. Transforming growth factor-beta stimulates the expression of fibronectin and collagen and their incorporation into extracellular matrix. J Biol Chem 261: 4337-4345, 1986.
74. Piche JE, Carnes DL, Graves DT. Initial characterization of cells derived rom human periodontia. J Dent Res 68: 761-767, 1989.
75. Thoms W Oates, Cheryl A Rouse, Davidc Cochran. Mitogenic effect of growth factors on human periodontal ligament cells in vitro. J Periodontol 65: 142-148, 1993.
76. Hollenberg MD. Receptors for insulin and other growth factor. Rationale for common and distinct mechanisms of cell action. Clin Invest Med 10: 458-479, 1987.
77. Nakashima M. The effects of growth factors on DNA synthesis, proteoglycan synthesis and alkaline phosphatase activity in bovine dental pulp cells. Archs Oral Biol 37: 231-236, 1992.

사진부도 설명

Figure 1. 결손부로 상피(E)의 개입이 있고 염증이 잔존(대조군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 2. 혈관의 증식(V)과 염증(I)이 관찰됨(대조군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 3. 혈관의 증식(V)과 염증(I)(그림 2의 확대된 모습)(대조군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 4. 육아 조직(G)이 치주인대 공간(PS)으로 개통됨(대조군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 5. 상피의 개입 없이 신생골 형성(실험 1군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 6. 골분말(B)과 신생골(N)이 유착(실험 1군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 7. 잘 배열된 치주인대(P)가 보이고 골분말(B) 내부로 혈관(V)이 침입(실험 1군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 8. 골분말(B) 주위로 신생골(N) 유착(실험 1군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 9. 상부는 상피 개입(E)으로 섬유성 연조직이 관찰되나 중앙부는 신생골주 형성(실험 1군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 10. 상피 주위의 골분말(B)은 흡수가 일어나고 조직 침입이 일어남(실험 1군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 11. 작은 골분말 주위로 신생골주가 형성됨(실험 1군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 12. 골분말(B) 주위로 신생골주(N)가 연결되고 골개조가 진행되며 파골세포(OC)는 골분말도 흡수시킴(실험 1군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 13. 상피 개입 없이 신생골이 형성됨(실험 2군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 14. 결손부의 중앙부(C)는 신생골 형성이 미약함을 보임(실험 2군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 15. 골분말(B)은 골모세포가 배열된 신생골주(N)와 연결되어 있고 내부로 혈관(V)의 침입이 관찰됨(실험 2군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 16. 골분말(B) 주변으로 신생골(N)이 완전히 둘러쌈(실험 2군 4주, Gomori's Trichrome Stain, ×200)
Figure 17. 교직골 골주가 피질골화(L)되었으며 골분말과 기존골의 경계가 불분명함(실험 2군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 18. 치주인대 공간(PS) 내에 혈관(V)이 발달됨(실험 2군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 19. 피질골(L)로 성숙되어 있으며 골분말(B) 주변에는 연조직이 잔존하고 있음(실험 2군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 20. 잘 발달된 샤피스 섬유(S)가 관찰됨(실험 2군 8주, Gomori's Trichrome Stain, ×100)

사진부도 목차

Figure 1. Control group, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 2. Control group, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 3. Control group, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 4. Control group, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 5. Experimental group I, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 6. Experimental group I, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 7. Experimental group I, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 8. Experimental group I, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 9. Experimental group I, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 10. Experimental group I, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 11. Experimental group I, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 12. Experimental group I, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 13. Experimental group II, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×20)
Figure 14. Experimental group II, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 15. Experimental group II, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 16. Experimental group II, 4 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×200)
Figure 17. Experimental group II, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 18. Experimental group II, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)
Figure 19. Experimental group II, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×40)
Figure 20. Experimental group II, 8 weeks(Gomori's Trichrome Stain, ×100)

사진부도(Ⅰ)

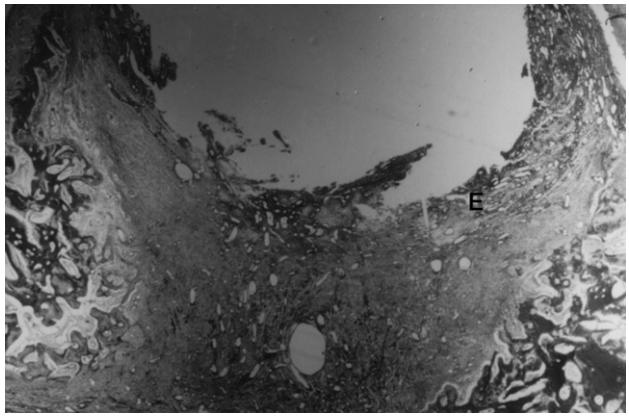


Figure 1

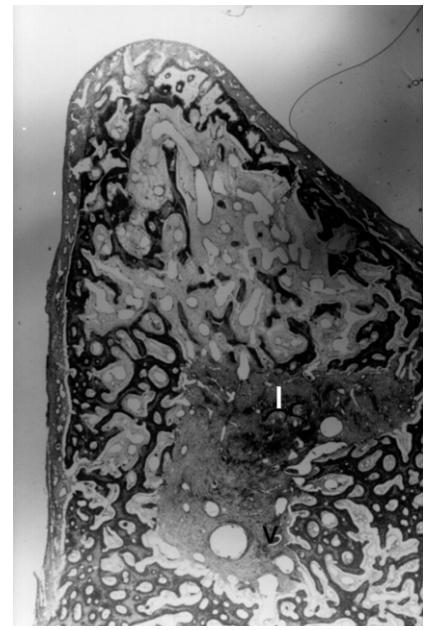


Figure 2

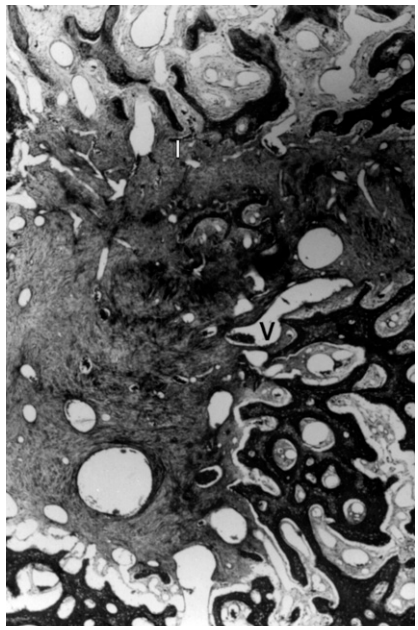


Figure 3

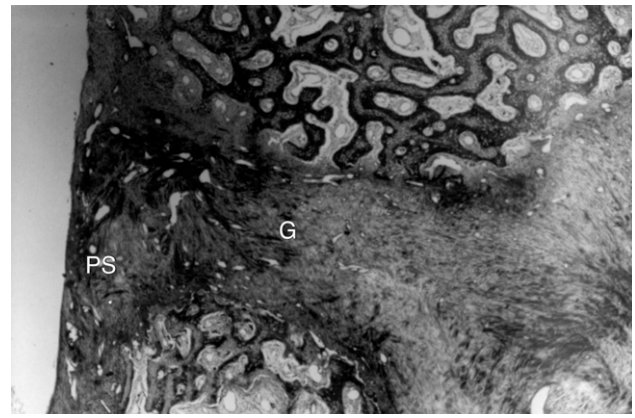


Figure 4

사진부도(II)



Figure 5

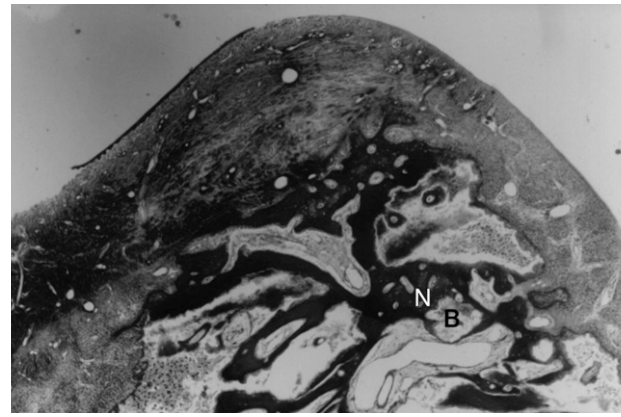


Figure 6

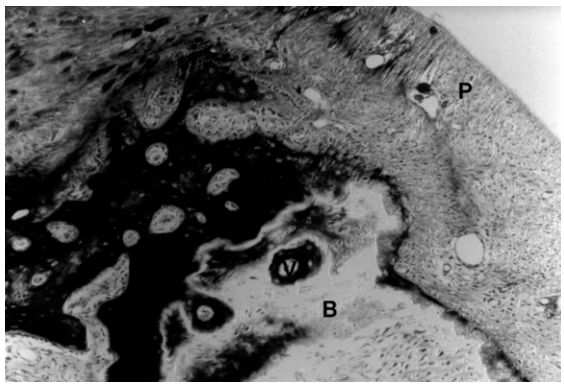


Figure 7

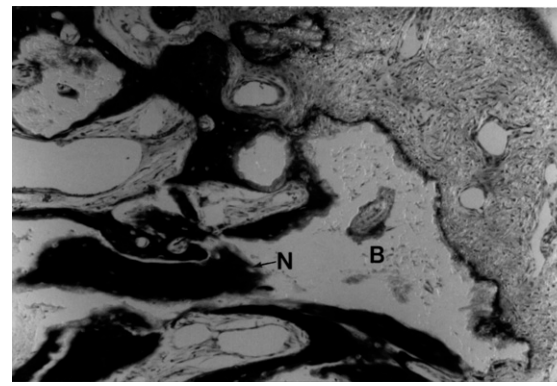


Figure 8

사진 부도(III)

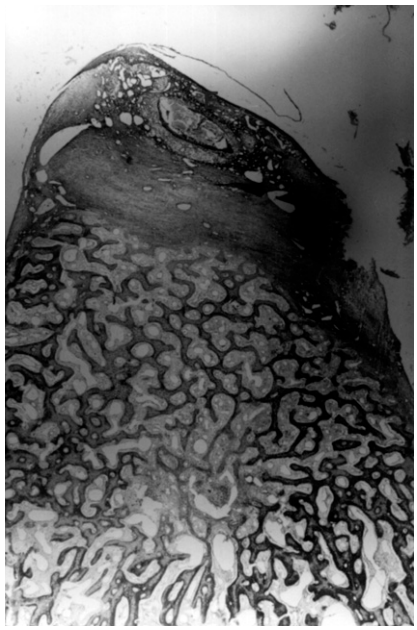


Figure 9

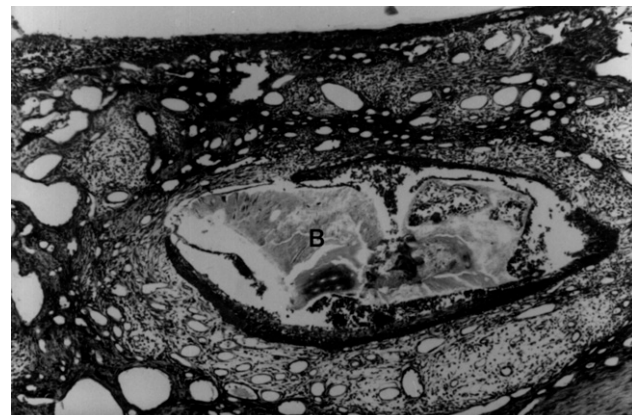


Figure 10

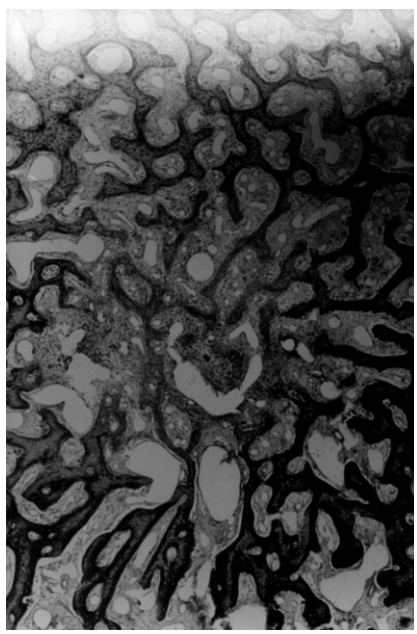


Figure 11

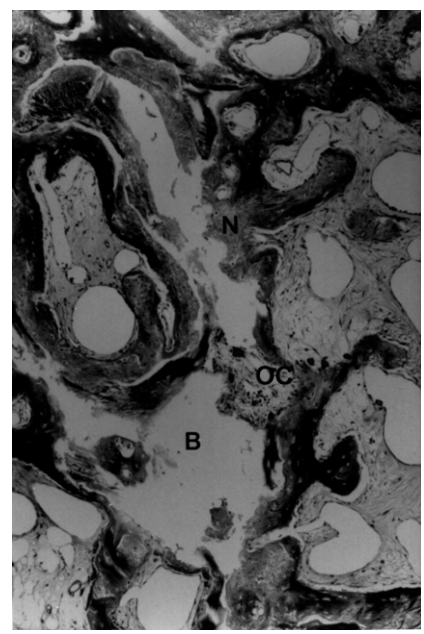


Figure 12

사진 부도(IV)



Figure 13

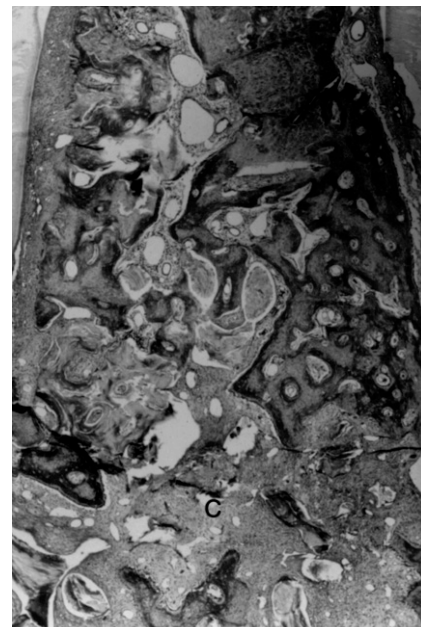


Figure 14

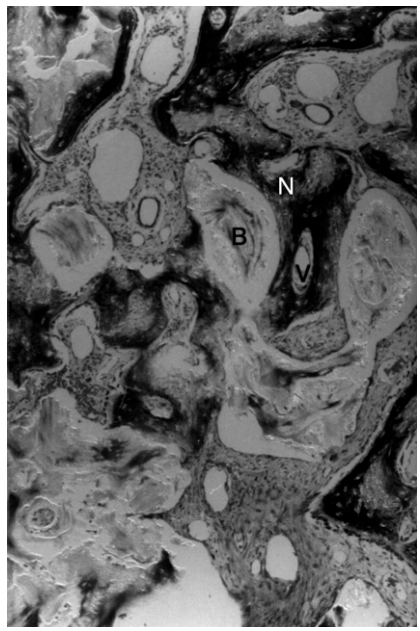


Figure 15

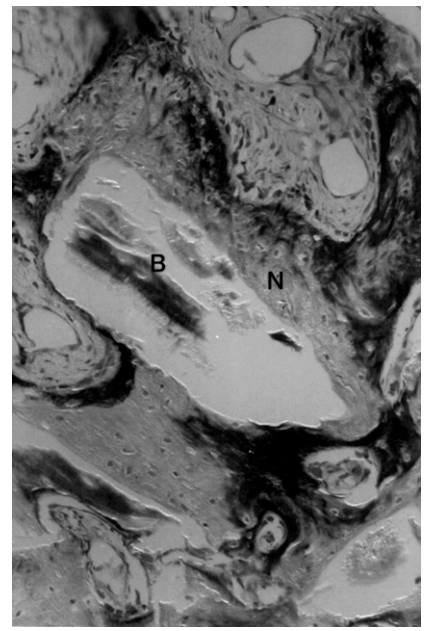


Figure 16

사진 부도(V)



Figure 17

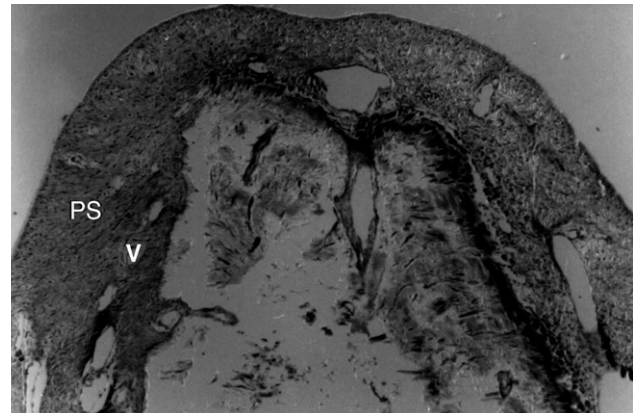


Figure 18



Figure 19

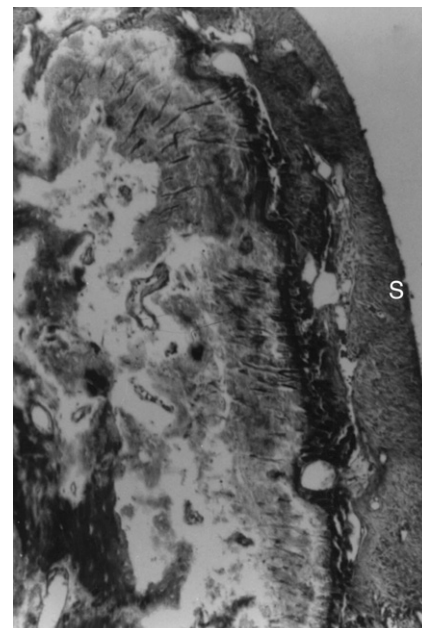


Figure 20

-Abstract-

The Effect of Platelet Rich Plasma Combined with Bovine Bone on the Treatment of Grade II Furcation Defects in Beagle Dogs

Sung-Bin Yim, Kwang-Soo Lee, Young-Chae Park, Hyung-Keun You, Hyung-Shik Shin

Department of Periodontology, College of Dentistry, Wonkwang University

New techniques for regenerating the destructed periodontal tissue have been studied for many years. Current acceptable methods of promoting periodontal regeneration are basis of removal of diseased soft tissue, root treatment, guided tissue regeneration, graft materials, and biological mediators. Platelet Rich Plasma has been reported as a biological mediator which regulates activities of wound healing progress including cell proliferation, migration, and metabolism. The purpose of this study is to evaluate the effects of using the Platelet Rich Plasma as a regeneration promoting agent for furcation involvement defect. Five adult beagle dogs were used in this experiment. The dogs were anesthetized with Ketamin HCl(0.1 ml/kg, IV)and Xylazine hydrochloride(Rompun®, Bayer, 0.1 ml/kg, IM) and conventional periodontal prophylaxis were performed with ultrasonic scaler and hand instruments. With intrasulcular and crestal incision, mucoperiosteal flap was elevated. Following decortication with 1/2 high speed round bur, degree II furcation defect was made on mandibular third(P3), forth(P4) and fifth(P5) premolar, and stopping was inserted. After 4 weeks, stopping was removed, and bone graft was performed. Ca-P was grafted in P3(experimental group I), Combination of Ca-P and plasma rich platelet were grafted in P4(experimental group II), and P5 was remained at control group.Systemic antibiotics(gentamicin sulfate)and anlgesics(phenyl butazone) were administrated intramuscular for 2 weeks after surgery. Irrigation with 0.1% Chlorhexidine Gluconate around operate sites was performed during the whole experimental period except one day immediate after surgery. Soft diets were fed through the whole experiment period. After 4, 8 weeks, the animals were sacrificed by perfusion technique. Tissue block was excised including the tooth and prepared for light microscope with Gomori's trichrome staining. At 4 weeks after surgery, there were rapid osteogenesis phenomenon on the defected area of the Platelet Rich Plasma plus Ca-P BBP group and early trabeculation pattern was made with new osteoid tissue produced by activated osteoblast. Bone formation was almost completed to the fornix of furcation by 8 weeks after surgery. In conclusion, Platelet Rich Plasma can promote rapid osteogenesis during healing of periodontalregeneration.