- 대한구강·악안면방사선학회지 : Vol. 16, No. 1, 1986 -

방사선조사가 백서의 치주조직에 미치는 영향에 관한 실험적 연구

경희대학교 치과대학 치과방사선학 교실
박 대 희 · 이 상 래

목 차

Ⅰ. 서 론
Ⅱ. 실험재료 및 방법
Ⅲ. 실험성적
Ⅳ. 총괄 및 고안
Ⅴ. 결 론
참고문헌
영문초록
사진부도 및 설명

Ⅰ. 서 론

방사선치료법은 외과적 수술에 앞서 腫瘍의 크기를 감소시키기 위한 목적으로 화학요법과 병용되고, 수술후 잔존하는 腫瘍細胞의 사멸과 전이의 방지를 위하여, 또한 외과적 술식이 미치기 어려운 심부병소의 치료에 단독으로도 이용되고 있다[18].

그러나, 방사선은 腫瘍細胞를 사멸시킬 뿐만아니라 인접한 정상조직에도 작용하여 위해한 결과를 초래하는 바, 두경부 腫瘍의 치료를 위하여 방사선을 조사할 때, 여러가지 변화상이 구강조직에 발현된다. 방사선조사후에 나타나는 부작용으로는 口腔粘膜炎, 口腔乾燥症, 多發性齒牙齲蝕症, 치아형성의 異常, 치아의 萌出遲延, 重症의 齒周疾患, 開口障碍 및 放射線骨壞死 등이 있다[15,18,19,26].

방사선조사가 구강조직에 미치는 영향에 대한 연구가 다각도로 이루어져서, Tribondeau와 Récamier(1905)[29]는 방사선조사에 의한 치아의 성장 발육의 영향에 대하여 최초로 보고하였으며, 방사선조사에 대한 치아의 변화상에 대한 병리조직학적인 관찰은 Leist(1927)[23]에 의하여 처음으로 이루어졌다.

한편, Wildermuth 등 (1953)[31]과 Carl 등 (1973)[15]은 악골에 발생한 放射線骨壞死에 대하여 임상적으로 보고하였고, Chambers 등 (1958)[16]과 Gowgiel(1960)[22]은 각기 개와 원숭이를 대상으로 인위적인 放射線骨壞死를 유도하여 그 조직변화상을 구명한 바 있다.

아울러, Stern등 (1976)[28]과 Elzay등 (1969)[20]은 타액선에 관하여, Chase등 (1961)[17]은 구강점막에 관하여, 韓(1983)[6]은 설조직에 대해서, 李(1976)[4]와 劉(1985)[3]는 각각 치배조직에서 방사선조사로 나타나는 변화상을 보고하였다.

치주조직은 악골에 치아를 유지시키고 치조골의 형성과 파괴를 일으키는 기능조직으로서, Gowgiel(1960)[22]은 원숭이를 대상으로 한 실험에서 치주인대가 방사선조사후 악골로 감염이 파급되는 주된 경로임을 보고하였고, Beumer등 (1978)[14]도 두경부에 방사선치료를 받은 환자에서 치주인대가 변화되어 악골에 감염을 일으킬 수 있다고 보고한 바 있다. 이에 방사선조사가 치주조직에 미치는 영향의 평가가 필요할 것으로 사료된다.

저자는 방사선조사가 치주조직에 미치는 영향을 구명하고자, Co—60으로 백서의 두경부에 5, 10, 15 Gy 및 20 Gy의 흡수선량을 조사한 예비실험에서 치주조직의 변화상이 가장 뚜렷이 인지되었던 10 Gy를 선택·조사하여 치주조직에 나타나는 변화상을 광학현미경과 형광현미경으로 관찰한 결과, 다소의 지견을 얻었기에 이를 보고하는 바이다.

Ⅱ. 실험재료 및 방법

1. 실험재료

본 실험에 사용된 실험동물은 체중 120gm 내외의 웅성 백서(Sprague Dowley 계) 20두로 하였으며 실험군은 16두, 대조군은 4두로 배정하였고 고형사료를 주어 균일한 조건하에서 사육하였다.

2. 실험방법

실험동물을 Sodium phenobarbital 용액(0.001 cc/gm body weight)으로 복강내 주사하여 마취시킨 후 납과 paraffin으로 특별히 고안된 방사선 조사대에 위치시키고 Co—60 심부 치료장치(picker model 4M 60)를 사용하여 두경부에 10 Gy의 방사선을 조사하였다.

실험동물은 실험후 2일, 1주, 2주 및 3주의 4군으로 설정하였고, 각군 4두씩 희생시켜서 하악골을 절취하였다.

절취한 하악골은 10% 중성 formalin 용액에 24시간 고정하고 5% 질산 용액에 1주간 탈회시킨후 통법에 의해 paraffin에 포매하여 4~6μ으로 박절한 다음 일부 조직편은 H—E 중염색과 교원섬유 관찰을 하기위한 van Gieson 염색을 시행하여 광학현미경으로 검경하였다. 나머지 조직편은 조직내 당원의 분포를 관찰하기 위하여 PA—ACH(Periodic Acid—Anthracene—9—Carboxaldehyde Carbohydrazone)로 처리한 다음 형광현미경으로 B—O dichroic mirror와 Y—455 barrier filter를 사용하여 검경하였다.

Ⅲ. 실험성적

A. 대조군

치근상아질 외면에 세포성 또는 무세포성 백악질이 부착되었으며 그 주위에는 H—E 중염색에서 세포질이 산호성으로 염색되는 백악질아세포가 배열되었다.

치주인대에서는 방추형의 섬유아세포가 다수 관찰되었으며 치조골측 보다는 치아측에서 미약하게나마 치밀하였고, 모세혈관은 치조골측에서 다수 관찰되었다.

치아간 치조골의 원심측 골연에는 골아세포와 함께 다수의 파골세포가 나타났으며 근심측에는 다수의 골아세포만이 골연을 따라 배열되었다(Fig 1).

van Gieson 염색에서는 적색으로 염색되는 교원섬유가 치주인대내에서 백악질과 치조골에 수직 방향으로 배열되어 있었고 Sharpey 섬유가 외연에 수직 방향으로 각 조직내로 매립되어 있었다(Fig. 5).

또한 PA—ACH 염색에서는 당원을 함유한 세포가 치주인대내에 산재되어 있었으며 미약하게나마 백악질측의 기질에서 강하게 반응하였다.

B. 실험군

1. 실험후 2일군

산호성으로 염색되는 백악질아세포는 염색도가 미약하게 감소되었으며 무세포성백악질의 외면에서는 위축상을 보이면서 비교적 적밀하게 배열되었고 세포성백악질의 외면에서는 그 수효가 다소 감소된 경향을 보였다.

치주인대내 세포는 위축되어 세포돌기가 불분명해졌고 기질은 균질성으로 변성되기 시작하였으며 치주인대내 혈관은 수가 감소되었으나 치조골측으로 이완되고 울혈된 혈관이 관찰되었다. 또한 치조골연의 골아세포수도 근·원심측 모두에서 감소되었고, van Gieson 염색에서는 치주인대의 교원섬유가 미약하게나마 섬세해졌고 주행도 다소 불규칙해졌다. PA—ACH 염색에서는 치주인대내의 모든 기질과 많은 세포가 이에 강하게 반응하였다.

2. 실험후 1주군

백악질아세포와 골아세포는 거의 소실되었으며 원심측의 치조골연에는 파골세포도 다수 존재하였고 치주인대내의 세포는 심하게 위축 내지는 변성되었으며 그의 수도 매우 감소하였고 주행방향도 매우 불규칙해졌다. 혈관도 수가 더욱 감소되었으며 일부 이완된 동맥이 파괴되어 출혈상을 보이고 있었다(Fig. 2).

van Gieson 염색에서 교원섬유는 더욱 가늘어졌고 주행도 불규칙해졌으며 Sharpey 섬유의 수도 감소되었다(Fig. 6).

PA—ACH 염색에서는 당원을 함유한 세포는 보이지 않고 백악질층의 기질내에서 이에 강하게 반응하였다(Fig. 7).

3. 실험후 2주군

백악질아세포와 골아세포는 여전히 관찰되지 않았으나 치조골의 원심측의 골연에는 파골세포가 다수 존재하였으며 치주인대내에는 위축된 세포가 모두 소실되었고 세포가 유약섬유아세포로 점차 회복되어가는 경향을 보였는데, 백악질로부터 치조골측을 향하여 규칙적으로 배열되었고, 혈관은 다소 증가된 소견을 나타내었다. 그러나 연속성이 소실된 동맥의 내피세포는 여전히 회복되지 않고 출혈소견을 보였다.

van Gieson 염색에서도 교원섬유는 더욱 감소되었고 불규칙하게 배열되었으며 Sharpey 섬유의 수도 현저하게 감소되었다.

4. 실험후 3주군

치아의 백악질과 치조골의 변연에는 많은 수의 백악질아세포와 골아세포가 출현되었으며 부분적으로 불규칙한 백악기질 및 치조골을 형성하였고 원심측의 치조골연에 파골세포가 역시 관찰되었다.

치주인대내의 세포도 돌기를 갖는 섬유아세포로 완전히 분화되었고 혈관의 수도 매우 증가되었다(Fig. 3). 그러나, 손상받았던 동맥은 여전히 회복되지 않았다(Fig. 4).

van Gieson 염색에서 교원섬유는 매우 불규칙한 상태로 더욱 감소되어 희박해졌으나, PA—ACH 염색에서는 당원이 전반적으로 감소되었고 소수의 세포에서만 이에 반응하였다(Fig. 8).

Ⅳ. 총괄 및 고안

방사선이 생체에 미치는 영향의 기전은 직접작용과 간접작용으로 설명되고 있다[1]. 방사선의 직접작용설은 세포의 기능을 유지하는데 중요한 DNA 등의 표적에 방사선의 에너지가 흡수되어 세포의 손상을 일으킨다는 개념이며, 간접작용설은 방사선이 세포중에서 수분 등과 작용하여 유리기가 발생되고, 이 유리기는 세포내로 확산되어 DNA 등의 표적에 영향을 미친다는 내용이다[1,9]. 생체는 약 75%(중량비)가 수분으로 구성되어있기 때문에 방사선이 조사될 때 생체는 간접작용의 영향을 보다 많이 받게된다[10].

세포는 분열이 일어난 이후에, DNA의 합성 시작전까지의 Gap 1(G_1기), DNA 합성기(S기) 세포분열에 필요한 단백질과 RNA가 합성되는 Gap 2(G_2기)를 거쳐서 다시 분열을 시작하는 세포주기를 반복한다[1,10]. 방사선이 세포주기에 작용하면 방사선으로 손상받은 세포가 분열을 반복하는 동안 분열이 일어나지 않게되어 분열사를 야기하거나, 분열기로의 이행이 늦어져서 Gap 2에서 세포주기의 진행이 정지되어 분열지연이 나타난다. 또한, 휴지기의 세포가 분열하지 못하여 間期死를 일으키거나, 돌연변이가 발생할 수도 있다[1,11].

미세구조적으로 볼 때, 방사선으로 인하여 세포분열의 장해가 일어나는 것은, 방사선이 DNA와 염색체 단백질에 작용하여 염색질이 농축되기 때문이다. 방사선으로 인한 이러한 장해는 세포막성계와 사립체를 통해서 매개된다[21].

방사선감수성은 방사선조사를 받는 개체의 종과 연령, 세포주기 및 조사된 방사선량에 따라서 개체에 미치는 효과가 다르다. 초파리의 난자는 1Gy로 사멸시킬 수 있으나, 그 成體는 1,000Gy에서도 생존한다. 이에 반하여 장음와세포는 10 Gy 조사에 의해서도 치사되지만, 융모세포로 전이(transition)하면 300 Gy 혹은 그 이상의 흡수선량에서도 치명적인 장해는 나타나지 않는다[25]. 또한 같은 종류의 세포들도 방사선감수성이 다르

다. 소임파구는 대임파구 보다 예민하며, 소장의 상피세포는 신장의 상피세포 보다 감수성이 높다[25]. Bergonié와 Tribondeau(1906)[13]는 방사선감수성에 관한 일반적인 원칙을 제시하였는데, 분열이 왕성한 세포가 감수성이 높으며, 세포분열과정이 길거나 미분화세포의 경우에 방사선에 민감하다고 하였다. 방사선치료에서도 腫瘍細胞와 주위 세포간의 방사선감수성의 차이가 이용되고 있다.

임상적으로 腫瘍을 치료하기 위하여 두경부에 방사선을 조사한 후에는 여러가지의 후유증이 나타나는데, Shira(1980)[27]에 의하면 유치악환자는 무치악환자 보다 방사선 치료후 顎骨壞死가 2배 이상 발생할 수 있다고 하였으며, Chambers 등(1958)[16]은 成犬을 대상으로 5,000R에서 8,000R을 조사한 결과, 치은의 상피부착부에서 시작된 炎症性病變이 골수로 진행되어 放射線誘發骨髓炎이 야기됨을 보고하였다. 그러므로, 치아를 악골에 유지시키고 치조골의 형성과 파괴의 기능을 수행하며, 아울러 방사선 조사에 따른 感染의 유도경로로 추정되는 치주조직의 변화상은 특히 중요한 의미가 있을 것으로 사료된다.

치주인대에서는 방사선조사로 인하여 구성섬유성분의 배열이 불규칙해진다[5,14,16]. 趙(1980)[5]는 방사선조사가 발육중인 백서의 치주인대에 영향을 미쳐서, 치아의 맹출이전에는 치주인대내의 섬유성분이 불규칙하게 나타났으나 맹출과 더불어 회복되었다고 보고하였다. 본 실험에서도 치주인대내의 교원섬유는 점차 주행이 불규칙해졌으며, 섬세해지고, 양적으로 감소하였다. 이러한 소견은 방사선이 세포주기에 작용하여 분열지연 혹은 분열사를 일으킨 결과라고 사료된다.

한편, 치주인대내의 혈관들은 방사선에 조사되면 그 수효가 감소하는데[14,16], 본 실험에서는 방사선조사로 인하여 치주인대내 혈관들이 초기에는 감소되었으나, 실험 2주후부터 다시 증가하는 양상을 보였다.

정상적인 치주인대에서는 혈관이 치아의 치경부로부터 치근단 방향으로 주행하면서, 치조골벽의 많은 천공을 통하여 유입된 골수의 혈관과 풍부한 문합을 이룬다. 이들 중 특히 세정맥(postcapillary venule)이 가장 풍부하다[29]. 본 실험의 대조군에서 치주인대내의 혈관은 치아측 보다 치조골측에서 다수 발견되었다.

방사선조사는 정맥과 모세혈관에는 큰 영향을 미치지 않으나, 동맥과 세동맥의 이상을 초래한다[22]. 본 실험에서도 실험 1주후에 동맥이 파괴되어 내피세포의 연속성이 소실됨으로써, 조직내에 나타난 출혈소견은 실험 3주후까지도 계속되었다.

또한, 방사선조사로 야기되는 혈행의 변화가 치주인대내에서 일어나면 치주인대의 부종이 발생하여 그 용적이 증가되어 치조골벽의 흡수도 일어나며, 방사선사진에서는 비후된 소견이 관찰된다[7]. 그러나, 본 실험에서는 방사선조사로 인하여 초기에는 혈관들이 감소하고 동맥이 파괴된 소견이 있었으나, 치주인대내의 부종은 현저하지 않았다. 따라서 본 실험에서 나타나는 치조골 일부의 흡수상은 방사선조사에 따른 치주인대의 부종에 의한 것이라고 인정할 수는 없었다.

기능치아에서는 계속적인 경미한 운동이 있으므로 조골세포와 파골세포에 의하여 치조골벽도 적응을 하게된다[12]. 본 실험에 사용된 백서의 경우에는 치아의 생리적인 원심이동성향으로 인하여 치조골의 원심측에서 골파괴상이 나타난 것으로 사료된다.

또한, 파골세포는 조골세포보다 방사선에 대한 저항성이 높은바[24], 본 실험에서도 실험후 시일의 경과에 따라 골아세포는 모두 소실되었으나 파골세포는 계속 잔존되는 양상으로 관찰되었다. 이는 방사선량의 증가에 따른 파골세포들의 증가를 보고한 劉(1979)[2]의 연구 성적과도 일치한다.

본 실험에서는 치주인대를 구성하는 세포내에 존재하는 당원을 관찰하기 위하여 PA—ACH 형광염색을 시행하였는데, 분화하는 조직에서는 당원이 세포분화를 위한 에너지원으로서 필요하며 또한, 세포대사의 장해가 있을 때에도 세포내에 당원이 축적될 수 있다[8].

대조군에서는 당원을 함유한 세포가 치주인대내에 산재되어 있었고 미약하게나마 백악질측의 기질에서 형광염색의 반응상이 관찰되었다.

반면에, 방사선조사군에서는 치주인대내의 세

포에 당원이 초기에는 증가하나 실험 3주후에는 거의 정상으로 복귀되었다. 이는 방사선조사의 초기에 세포의 활동이 억제되어 당원을 소모하지 못하였기 때문이며, 후에 세포의 기능이 회복됨으로써 당원이 소모되어 감소된 것으로 사료된다.

아울러, 본 실험에서 치주인대내의 세포가 파괴된 후에 기질내의 당원이 치수측에서 더욱 강하게 반응한 소견과, 정상적인 치주인대에서 백악질로부터 멀어질 수록 세포내 당원의 양이 감소한다는 점[8]간의 직접적인 연관성을 발견할 수는 없었으나, 이에 대한 조직화학적 또는 미세구조적 연구가 필요한 것으로 사료된다.

V. 결 론

저자는 두경부 腫瘍 치료의 일환으로 사용되는 방사선조사가 치아의 유지 및 경조직 형성과 파괴에 관여하는 기능조직으로서의 치주조직에 대한 영향을 관찰하기 위하여, 균일한 조건하에서 사육한 120 gm 내외의 Sprague Dowley 계 웅성 백서 20두를 대상으로 10 Gy의 방사선을 일회 조사한 후, 실험 2일, 1주, 2주, 3주 후에 희생시켜서 H-E 중염색, van Gieson 염색, PA-ACH 형광염색을 시행하여 관찰한 바, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 백악질아세포와 골아세포는 실험초기에 점차 소실된 후, 실험 3주후에 백악질과 치조골 외연을 따라 재배열되었으나 파골세포는 거의 영향을 받지 않았다.

2. 치주인대내의 세포는 점차 위축되고 변성되어 세포수가 감소되었으나, 실험 3주후에는 거의 정상으로 회복되었다.

3. 치주인대내의 교원섬유는 점차 주행이 불규칙해졌고 섬세해졌으며 이의 양도 감소되었다.

4. 치주인대내의 혈관은 초기에 점차 감소되었으나, 실험 2주후부터 다시 증가되었으며 실험 1주후에 동맥이 파괴되어 조직내에 나타난 출혈 소견은 실험 3주후까지도 지속되었다.

5. 치주인대내의 당원은 점차 증가되어 실험 1주후에 백악질층의 기질내에 다량이 저류되었으나 실험 3주후에는 거의 정상으로 회복되었다.

참 고 문 헌

1. 이문호 : 임상핵의학. pp.8~20, 여문각, 1982.
2. 유동수 : X선조사가 골질에 미치는 영향에 관한 실험적 연구. 치과방사선 9 : 32~35, 1979.
3. 유석규 : 방사선 조사가 자백서 치배에 미치는 영향에 관한 실험적 연구. 경희치대논문집 7 : 311~318, 1985.
4. 이기식 : Co-60이 발육치배조직에 미치는 영향에 관한 실험적 연구. 치과방사선 6 : 391~397, 1976.
5. 조원표 : X선 조사가 발육치근막에 미치는 영향에 관한 실험적연구. 치과방사선 10 : 399~403, 1980.
6. 한창근 : 방사선 조사가 태내백서의 설조직에 미치는 영향에 관한 전자현미경적연구. 치과방사선 13 : 451~457, 1983.
7. Fujita, M., Tanimoto, K. and Wada, T.: Early radiographic changes in radiation bone injury. Oral Surg., 61: 641-644, 1976.
8. Yamasaki, A., Rose, G.G., Pinero, J. and Mahan, C.J.: Glycogen in human cementoblasts and PDL fibroblasts. J. Period. Res., 21: 128-136, 1986.
9. Eric J. Hall: Radiobiology for the radiologist. ed. 2, pp. 3-12, Harper & Row, 1978.
10. Goaz, P.W. and White, S.C.: Oral Radiology, principle and interpretation. pp. 41-60, the C.V. Mosby Co., 1982.
11. Pizzarello, D.J. and Witcofski, R.L.: Medical Radiation Biology. ed. 2, pp. 94-128, Lea & Febiger, 1982.
12. Ten Cate, A.R.: Oral histology; development, structure, and function. ed. 2, pp. 234-263, the C.V. Mosby Co., 1985.
13. Bergonié, J., and Tribondeau, L.: Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation dûne technique rationelle. Compt. rend. Acad. d. sc., 143: 983-984, 1906. (Cited from 25)
14. Beumer, J. III and Porady, F.A.: Dental

management of the irradiated patient. Int. J. Oral Surg. 7: 208-220, 1978.

15. Carl, W., Schaaf, N.G. and Sako, K.: Oral surgery and the patient who has had radiation therapy for head and neck cancer. Oral Surg., 36: 651-653, 1973.
16. Chambers, F., Elmer, N.G. and Ogden, H.: Mandibular osteomyelitis in dogs following irradiation. Oral Surg., 12: 843-859, 1958.
17. Chase, L.P., Toto, P.D. and Magalotti, M.F.: Radiation induced changes in the epithelium of the buccal mucosa. J. Dent. Res., 40: 929-935, 1961.
18. Cox, F.L.: Endodontics and the irradiated patient. Oral Surg., 42: 679-684, 1976.
19. Dale, P.P.: The effects of X-ray irradiation on the rat incisor. J. Dent. Res., 32: 117-125, 1953.
20. Elzay, R.P., Levitt, S.H. and Sweeny, W.T.: Histologic effect of Fractionated doses of selectively applied meagavotage irradiation on the major salivary glands of the Albino rat. Radiology, 93: 146-152, 1969.
21. Goldfeder, A.: Cell structure and radiosensitivity. Trans. NY Acad. Sci., 26: 215-241, 1963.
22. Gowgiel, J.M.: Experimental Radiooste-onecrosis of the jaw. J. Dent. Res., 39: 176-197, 1960.
23. Leist, M.: Ueber die Einwirkung der Roentgenstrahlen und des Radiums auf Zäehne und Kiefer. Strahlentherapie, 24: 268, 1927. (Cited from 19)
24. McCrorie, W.D.C.: Fractures of the femoral neck following pelvic irradiation. Brit. J. Radiol., 23: 587-592, October, 1950 (Cited from 31.)
25. Quastler, H.: Cell renewal and acute radiation damage. Radilogy, 73: 161-165, 1959.
26. Regezi, J.A., Courtney, R.M. and Kerr, D.A.: Dental management of patients irradiated for oral cancer. Cancer, 38: 994-1000, 1976.
27. Shira, R.B.: The relationship between dental disease and radiation necrosis of the mandible. Oral Surg., 49: 99-104, 1980.
28. Stern, M.H., Turner, J.E., Jett, L.S., Mincer, H. and McGinnis, J.P.: Electron microscopic changes in rat parotid and submandibular glands subsequent to total body irradiation with fast neutrons. Oral Surg., 42: 620-630, 1976.
29. Tribondeau, L. and Récamier, D.: Altérations des yeau et du squelette facial d'un chat nouveau-né par roentgenisation. Compt. rend. Soc. de biol., 57: 1031, 1905. (Cited from 19.)
30. Weekes, W.T. and Sims, M.R.: The vasculature of the rat periodontal ligament. J. Period. Res., 21: 186-194, 1986.
31. Wildermuth, O. and Cantril, S.T.: Radiation necrosis of the mandible. Radiology, 61: 771-785, 1953.

ABSTRACT

AN EXPERIMENTAL STUDY ON THE EFFECTS OF Co-60 IRRADIATION IN THE RAT PERIODONTIUM.

Dai-Hee Park, Sang Rae Lee

Department of Oral Radiology, Division of Dentistry,

Kyung Hee University

It is known that radiation therapy is a kind of treatment choices of the maxillofacial tumors. This study is designed to investigate the irradiation effects on rat's periodontal tissues as functional tissues which relate to tooth-support, hard tissue formation and destruction. 20 rats (Sprague-Dowley branch, male) were devided into control group of 4 and experimental groupe of 16. Experimental group was singly exposed to Co-60 irradiation with 10 Gy in the head and neck region. Animals were sacrificed on 2 days, 1 week, 2 weeks and 3 weeks after the irradiation. The specimens were observed by histopathological examination employing H-E stain, van-Gieson stain and PA-ACH fluorescent stain.

The results were as follows:

1. Cementoblasts and osteoblasts were gradually lost and rearranged along the external surfaces of the cementum and alveolar bone, but osteoclasts were almost not affected.
2. The cell numbers of the periodontal ligament were decreased due to the cellular atrophy and degeneration, but recovered almost normally on the 3rd week after irradiation.
3. The collagen fibers within the periodontal ligament were irregularly oriented, became finer and decreased in number.
4. The vessels of the periodontal ligament were decreased at the initial stage but increased again on the 2nd week after irradiation, and the hemorrhagic appearances, occurred within the tissues, due to the arterial destruction, were lasted until 3 weeks after irradiation.
5. The glycogen within the periodontal ligament was gradually increased and stored in the matrices of the cemental side on the 1st week after irradiation, but recovered almost normally on the 3rd week after irradiation.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Photomicrograph shows the many functional fibroblasts within the periodontal ligament arranged from tooth to alveolar bone.
(Control group, H-E stain, x 200)

Fig. 2. Photomicrograph shows the loss of cementoblasts and osteoblasts, and atrophied or degenerated periodontal cells.
(1 week after irradiation, H-E stain, x 200)

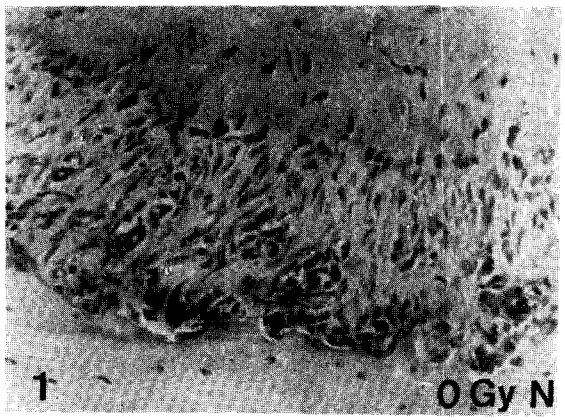
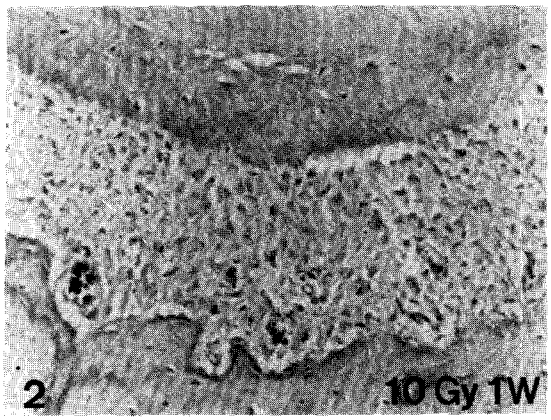
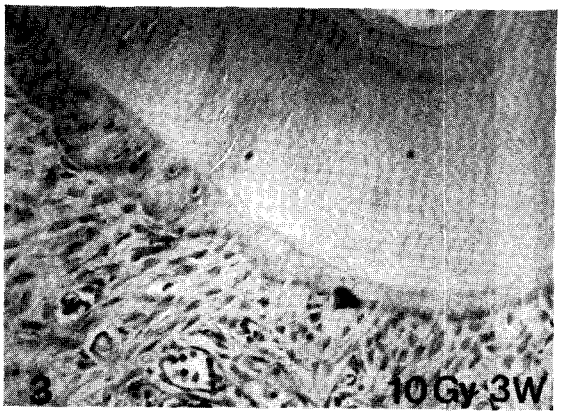
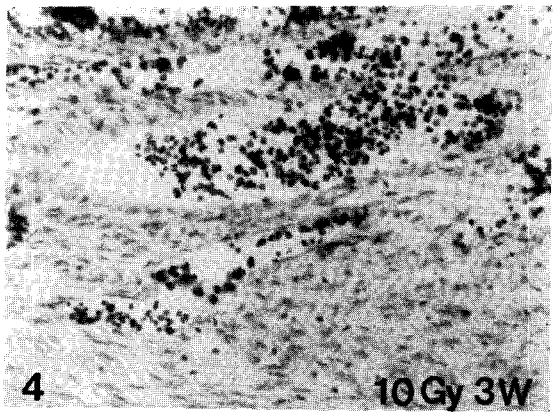
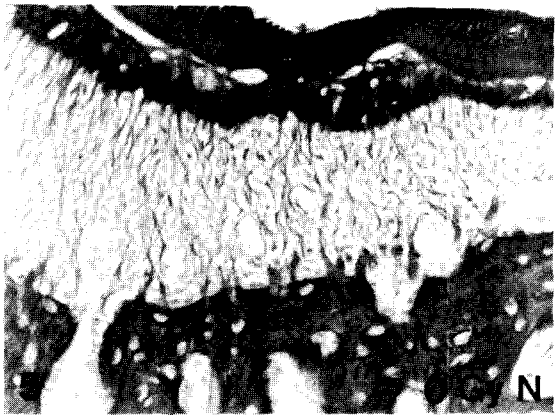
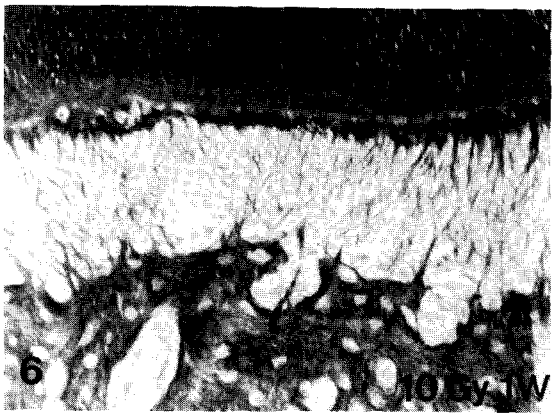
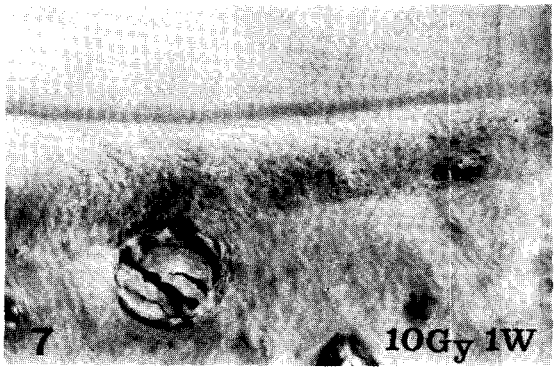
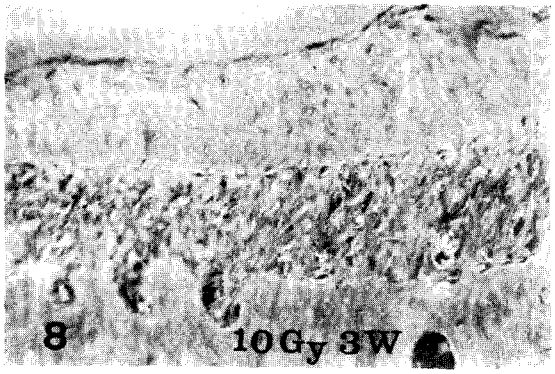
Fig. 3. Photomicrograph shows the rearranged cementoblasts and the increased cellularity within the periodontal ligament.
(3 weeks after irradiation, H-E stain, x 200)

Fig. 4. Photomicrograph shows the hemorrhagic appearance within the periodontal ligament due to the discontinuity of the endothelial cells.
(3 weeks after irradiation, H-E stain, x 200)

Fig. 5. Photomicrograph shows the collagen fibers, vertically arranged from cementum to alveolar bone, and the Sharpey's fibers.
(Control group, van-Gieson stain, x 200)

Fig. 6. Photomicrograph shows the thinner and decreased number of collgen fibers.
(1 week after irradiation, van-Gieson stain, x 200)

Fig. 7. Photomicrograph shows the strong reaction to the ACH in the cemental side matix.
(1 week after irradiation, PA-ACH stain, x 100)

Fig. 8. Photomicrograph shows some of glycogen-containing cells.
(3 weeks after irradiation, PA-ACH stain, x 200)

論文 寫眞附圖