

알레르기 비염 및 부비동염에 의한 아데노이드의 국소 면역에 대한 고찰

¹경희대학교 의과대학 이비인후과학교실, ²가톨릭대학교 의과대학 산부인과학교실

여승근¹ · 박동춘² · 홍창기¹ · 심주섭¹ · 차창일¹

Local Immunity of Pediatric Adenoid with Allergic Rhinitis & Sinusitis

Seung Geun Yeon¹, Dong Choon Park², Chang Kee Hong¹, Ju Sup Sim¹ and Chang Il Cha¹

¹Department of Otorhinolaryngology, Head & Neck Surgery, College of Medicine, Kyung Hee University, Seoul, ²Department of Obstetric and Gynecology, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Suwon, Korea

ABSTRACT

Background: Chronic rhino-sinusitis and persistent allergic rhinitis is often cited as risk factor for developing adenoid hypertrophy or adenoiditis, but this relationship has not been studied extensively. In this study, we evaluated the mucosal barrier, squamous changes of ciliated epithelium, IgA secretion and BCL-6 expression in adenoids, and adenoid size. **Methods:** Six children with allergic rhinitis and sinusitis, nine children with only allergic rhinitis, nine children with only sinusitis and six children without any history of allergic rhinitis and sinusitis were enrolled. H-E stain of adenoid for squamous metaplasia, immunohistochemical study of adenoid for IgA and BCL-6, cytokeratin stain for evaluation of mucosal barrier and lateral view X-ray for adenoid size were performed. ANOVA test was used in the analysis and data showing p value of less than 0.05 were considered significant. **Results:** The number of ciliated cells had tendency to be decreased and squamous metaplasia had tendency to be increased in three experimental groups ($p > 0.05$). Deterioration of mucosal barrier had tendency to be detected in three experimental groups than control group ($p > 0.05$). BCL-6 had tendency to be increased and IgA secretion had tendency to be decreased in three experimental groups ($p > 0.05$). There is no difference in adenoid size between three experimental groups and control group. **Conclusion:** Despite the expectation that adenoid would be affected by allergic rhinitis and rhino-sinusitis, we found no evidence for influence of adenoid immunity. (Immune Network 2007;7(2):87-94)

Key Words: Adenoid, allergic rhinitis, rhino-sinusitis, mucosal barrier

서 론

아데노이드는 인두편도라고 알려져 있으며 비인강의 상후벽에 위치하며 외부의 병원체에 대항하는 면역반응을 일으켜 감염에 대한 방어기전의 하나로 작용한다. 주로 항체생성에 의한 체액면역반응에 관여하는 것으로

알려져 있으며(1,2) 위장관의 Peyer반과 같은 점막관련 림프조직으로 림프구를 비롯한 면역세포를 포함하는 이차 면역기관 중의 하나이다(3). 하지만, 알레르기 비염이나 부비동염과 같은 코질환에 의해 비인두강 점막, 즉 아데노이드가 손상을 받게 되면 아데노이드에 염증이 발생하거나 다른 조직에 병원균의 감염 병소로 작용하기도 한다. 이런 아데노이드의 염증으로 인해 다시 코질환의 악화 및 만성 구호흡, 코골이, 저비음성, 폐쇄성 수면 무호흡증 등의 증상을 유발할 가능성이 있다(4).

이에 본 저자들은 소아에서 알레르기 비염과 부비동

책임저자 : 여승근, 경희대학교 의과대학 부속병원 이비인후과
☎ T30-702, 서울시 동대문구 회기동 1
Tel: 02-958-8980, Fax: 02-958-8470
E-mail: yeo2park@khmc.or.kr

염과 같은 흔한 코질환이 발생하였을 경우 아데노이드의 국소 면역에 미치는 영향을 알아보기 위해 아데노이드 점막 장벽의 파괴 유무, 편평상피화생(squamous metaplasia)의 정도, 면역글로블린 A (Ig A)의 분비 정도, B 림프구가 형질세포로 전환하는 것을 억제하는 전사조절인자 BCL-6의 발현 정도 그리고 아데노이드의 크기를 비교 분석하고자 하였다.

대상 및 방법

2005년 3월부터 2006년 2월까지 경희대학교병원 이비인후과에서 아데노이드 및 편도선 절제술을 시행 받은 총 30명을 대상으로 하였으며 수술 전에 시행한 알레르기 검사인 MAST (multi allergosorbent test, Hitachi)에서 class 3 이상을 보이고 부비동 단순 촬영에서 부비동염의 의심되는 환자 6명(Allergic Rhinitis (+), sinusitis (+)군), MAST 검사에서 양성을 보이고 부비동 단순 촬영에서 부비동염이 없는 환자 9명(Allergic Rhinitis (+), sinusitis (-)군), MAST 검사에서 음성을 보이고 부비동 단순 촬영에서 부비동염이 있는 환자 9명(Allergic Rhinitis (-), sinusitis (+)군), MAST검사와 부비동 단순 촬영에서 모두 정상인 6명(Allergic Rhinitis (-), sinusitis (-)군)이었다. AR (+), sinusitis (+)군의 연령은 평균 6.7세(4세에서 11세까지)이고 남아 2명, 여아 4명이었고 AR (+), sinusitis (-)군의 연령은 연령은 평균 4.5세(3세에서 6세까지)이고 남아 7명, 여아 4명이었다. AR (-), sinusitis (+)군의 연령은 평균 4.9세(3세에서 7세까지)이고 남아 5명, 여아 4명이었고 AR (-), sinusitis (-)군의 연령은 평균 10.3세(3세에서 16세까지)이고 남아 3명, 여아 1명이었다.

검체 채취. 아데노이드 절제할 때 가능한 아데노이드가 부서지지 않도록 큐렛을 이용하여 한 덩어리로 절제했으며 검체의 절반은 영구조직검사에 이용되었고 나머지 절반을 본 실험에 이용했다.

조직화학 염색: Haematoxylin-eosin염색. 채취한 아데노이드 조직을 10% 중성포르말린에 고정시키고 파라핀에 포매하였다. 그 다음 3 μ m 두께로 박절하고 탈파라핀과 합수과정을 거친 뒤 Hematoxylin & Eosin (H&E) 염색을 시행한 후 현미경 하에서 편평상피화생을 40배율에서 측정하였다.

면역조직화학 염색 (항체 반응 전 공통과정). 면역조직화학 염색을 위해 우선 10% 중성포르말린으로 고정시키고 파라핀에 포매한 후 조직을 4 μ m 두께로 박절하였다. 조직 절단편을 양전하를 띤 슬라이드에 부착시키고 60°C의 항온기에서 한시간 가온한 뒤 Xylene으로 5분간 탈파라핀을 세 번 반복 시행한 후 순차적으로 낮은 농도의 알코올로 합수시킨 후 증류수로 수세하였다. 3% 과산화수소를 이용하여 10분간 처리한 후 인산염 완충액으로 세척하여 내인성 과산화효소(endogenous peroxidase) 활

성을 억제하였다.

면역조직화학 염색(항체 반응 과정)

싸이토 케라틴. 항원 회복(antigen retrieval)을 위해 수세 후 펩신 소화(Pepsin digestion) 시켰고 슬라이드를 20분 동안 실온에 방치하였다. 그 후 인산염 완충액에 5분간 담근 다음 20분 동안 DAKO Protein Block Serum-Free (DAKO, Carpinteria, CA, USA)로 활성을 억제시켰다. 이후 30분 동안 실온에서 1 : 250 비율로 희석시킨 사람의 싸이토 케라틴에 대한 생쥐 단클론 항체(DAKO, Glostrup, Denmark)를 일차 항체로 하여, 4°C에서 하룻밤 동안 반응시켰다.

IgA. 항원 회복을 위해 수세 후 ChemMate™ target retrieval solution (DAKO, Glostrup, Denmark)으로 채워진 압력용기를 이용하여 전자오븐(750 w)에서 20분간 가열하였다. 슬라이드를 20분 동안 실온에서 식힌 후 인산염 완충액에 5분간 담근 다음 20분 동안 DAKO Protein Block Serum-Free (DAKO, Carpinteria, CA, USA)로 활성을 억제시켰다. 이후 30분 동안 실온에서 1 : 500 비율로 희석시킨 IgA에 대한 토끼의 다클론 항체(DAKO, Glostrup, Denmark)를 일차 항체로 하여, 4°C에서 하룻밤 동안 반응시켰다.

BCL-6. 항원 회복을 위해 수세 후 BORGDECLOAKER™, pH 9.5 (BIOCARE MEDICAL, Camio Diablo, Walnut Creek)로 채워진 압력용기를 이용하여 전자오븐(750 w)에서 20분간 가열하였다. 슬라이드를 20분 동안 실온에서 식힌 후 인산염 완충액에 5분간 담근 다음 20분 동안 DAKO Protein Block Serum-Free (DAKO, Carpinteria, CA, USA)로 활성을 억제시켰다. 이후 24시간 동안 실온에서 1 : 20 비율로 희석시킨 BCL-6에 대한 생쥐의 단클론 항체(DAKO, Glostrup, Denmark)를 일차 항체로 하여, 4°C로 하룻밤 동안 반응시켰다.

면역조직화학 염색(항체 반응 후 공통과정). 항원-항체 반응은 공통적으로 DAKO ChemMate™ DAKO Envision™ Detection Kit, Peroxidase/DAB K5007 (DAKO, Glostrup, Denmark)을 이용하여 측정하였다.

염색 판독. 염색결과 판독은 병리전문의에 의하여 과거의 조직 병리학적, 임상적 정보 없이 시행되었으며 IgA와 싸이토 케라틴 염색의 경우 세포질 염색 그리고 BCL-6의 경우 핵 염색이었다. IgA와 BCL-6에 대한 면역조직 화학 염색의 경우 염색 양성도를 염색 강도와 빈도로 세분화한 후 두 수치를 곱한 수치로 정하였다. 염색 세포 빈도는 25% 이하의 양성세포는 1점, 26~50%는 2점, 51~75%는 3점, 76% 이상은 4점으로 하였고, 염색 강도는 강(strong)은 3점, 중(moderate) 2점, 약(weak)은 1점으로 하였다. 그리고 현미경 400배율에서 서로 다른 부위 4곳에서 각각의 점수를 계산하여 평균을 내서 비교하였다. 편평상피화생의 경우 현미경 한 시야 안에서 각

Table I. Adenoid size, squamous metaplasia, mucosal barrier, IgA positive cells and BCL-6 positive cells of adenoid in each group ($p>0.05$)

	AR(+) sinusitis (+) (n=6)	AR(+) sinusitis (-) (n=9)	AR(-) sinusitis (+) (n=9)	AR(-) sinusitis (-) (n=6)
S.M*	2.83±0.41	2.42±0.34	2.51±0.45	2.25±0.50
M.B [†]	1.00±0.89	0.82±0.63	0.78±0.52	0.50±0.58
IgA [‡]	5.86±2.13	5.52±3.12	5.43±3.01	5.94±4.19
BCL-6 [§]	5.04±2.22	5.02±1.42	5.76±2.14	4.44±2.26
A.S	2.67±0.52	2.44±0.41	2.52±0.51	2.50±0.58

*Squamous metaplasia: The grade is differentiated with percent (%) of squamous metaplasia BCL-6 positive cells, [†]Mucosal barrier: The number of deterioration area in mucosal barrier of adenoid is counted in immunohistochemical staining for cytokeratin, [‡]Immunoglobulin A: The grade is differentiated with percent (%) of IgA positive cells, [§]B-cell lymphoma gene 6: The grade is differentiated with percent (%) of BCL-6 positive cells, ^{||}Adenoid size: The grade is differentiated with percent (%) of adenoid to nasopharynx in skull lateral X-ray.

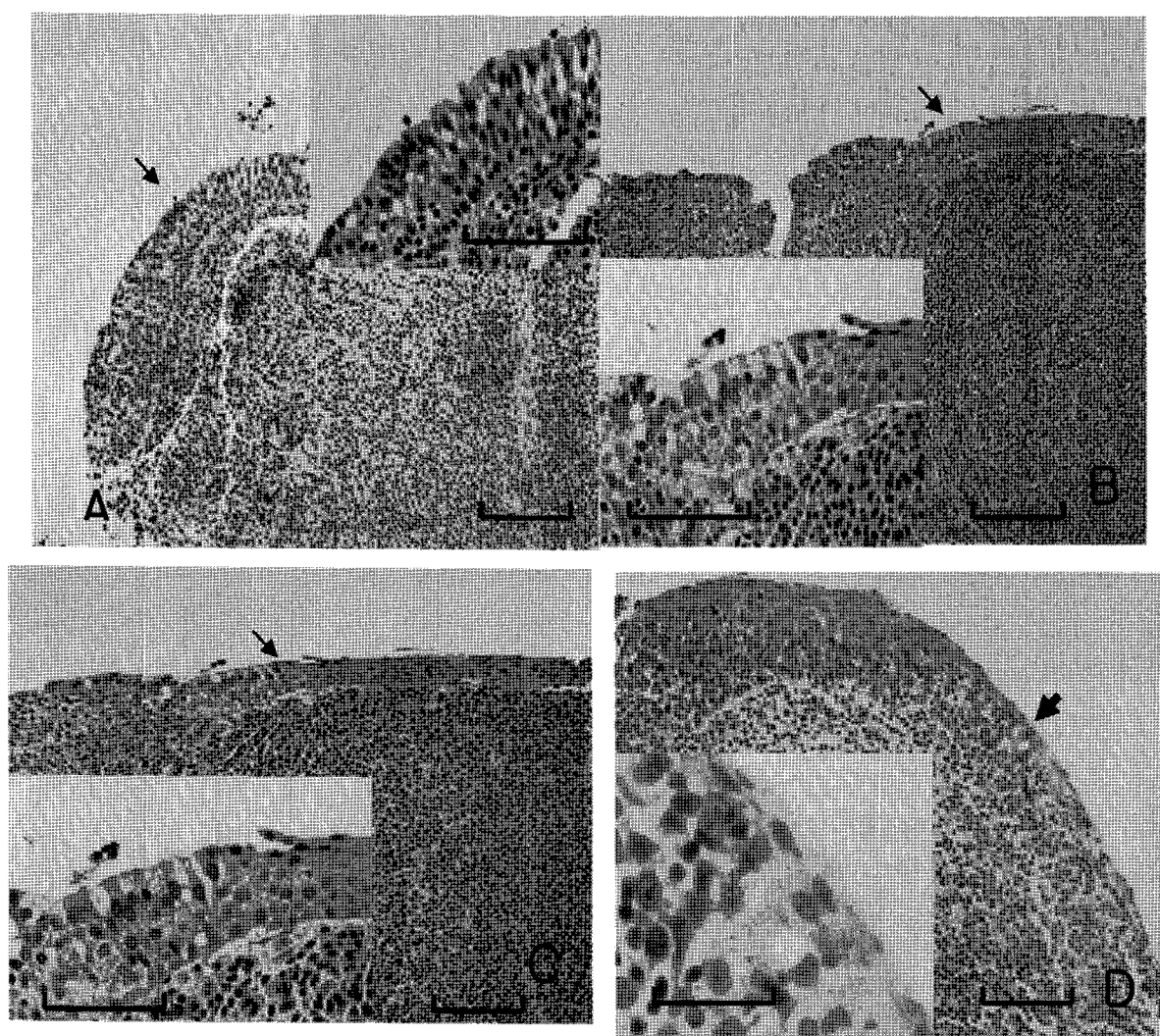


Figure 1. H-E stain for squamous metaplasia. Thin squamous epithelium (✓) is observed without respiratory ciliated cell (∟) in all groups except AR (-) Sinusitis (-) adenoid. Original magnification, ×200, ×400 (scale-bar 10 μm). (A) AR (+), sinusitis (+), (B) AR (+), sinusitis (-), (C) AR (-), sinusitis (+), (D) AR (-), sinusitis (-).

각 염색된 세포의 백분율을 구하여 0~10% 사이를 0등급, 10~25% 사이를 1등급, 25~50% 사이를 2등급, 그리고 50%이상을 3등급으로 하였다. 또한 점막 방어 체계의 손상은 손상부위의 갯수를 측정하였다.

아데노이드 크기에 따른 차이. 경부 측면 단순 X-ray 촬영에서 비인강의 폭인 경구개 후상연(posterior superior edge of the hard palate)에서 접형골-후두기저골의 연결점 합관절 전하연(anteroinferior edge of the sphenobasioccipital synchondrosis)까지의 거리에 대한 아데노이드 음영의 하연 최대 돌출부에서 후두의 기저부 전연 직선에 이어지는 수직거리의 비율을 측정하였고 25%까지를 1+로, 25에서 50%까지를 2+로, 50에서 75%까지를 3+로, 그리고 75% 이상을 4+로 하여 실험군과 대조군 사이에 아데노이드의 크기를 비교하였다.

통계분석. ANOVA test를 사용해서 통계 분석하였으며 p값이 0.05 미만을 보이는 값을 통계적으로 의미 있는 것으로 간주하였다.

결 과

아데노이드의 크기. 아데노이드의 크기는 AR (+), sinusitis (+)군에서 2.67 ± 0.52 , AR (+), sinusitis (-)군에서 2.44 ± 0.41 , AR (-), sinusitis (+)군에서 2.52 ± 0.51 , AR (-), sinusitis (-)군에서 2.50 ± 0.58 로 실험군과 대조군 사이에 통계적으로 의미 있는 차이는 없었다(Table 1).

편평 상피 화생. 아데노이드 편평상피 화생이 발생한 부위가 AR (+), sinusitis (+)군에서 2.83 ± 0.41 (평균±표준편차), AR (+), sinusitis (-)군에서 2.42 ± 0.34 , AR (-), sinusitis (+)군에서 2.51 ± 0.45 , AR (-), sinusitis (-)군에서 2.25 ± 0.50 로 3개의 실험군에서 높게 관찰되었으나 각각의 군 사이에 통계적으로 유의한 차이는 없었다($p > 0.05$)(Table I, Fig. 1).

아데노이드의 점막 방어 체계의 파괴. 아데노이드 점막 방어 체계의 파괴 부위가 AR (+), sinusitis (+)군에서 1.00 ± 0.89 , AR (+), sinusitis (-)군에서 0.82 ± 0.63 , AR (-), si-

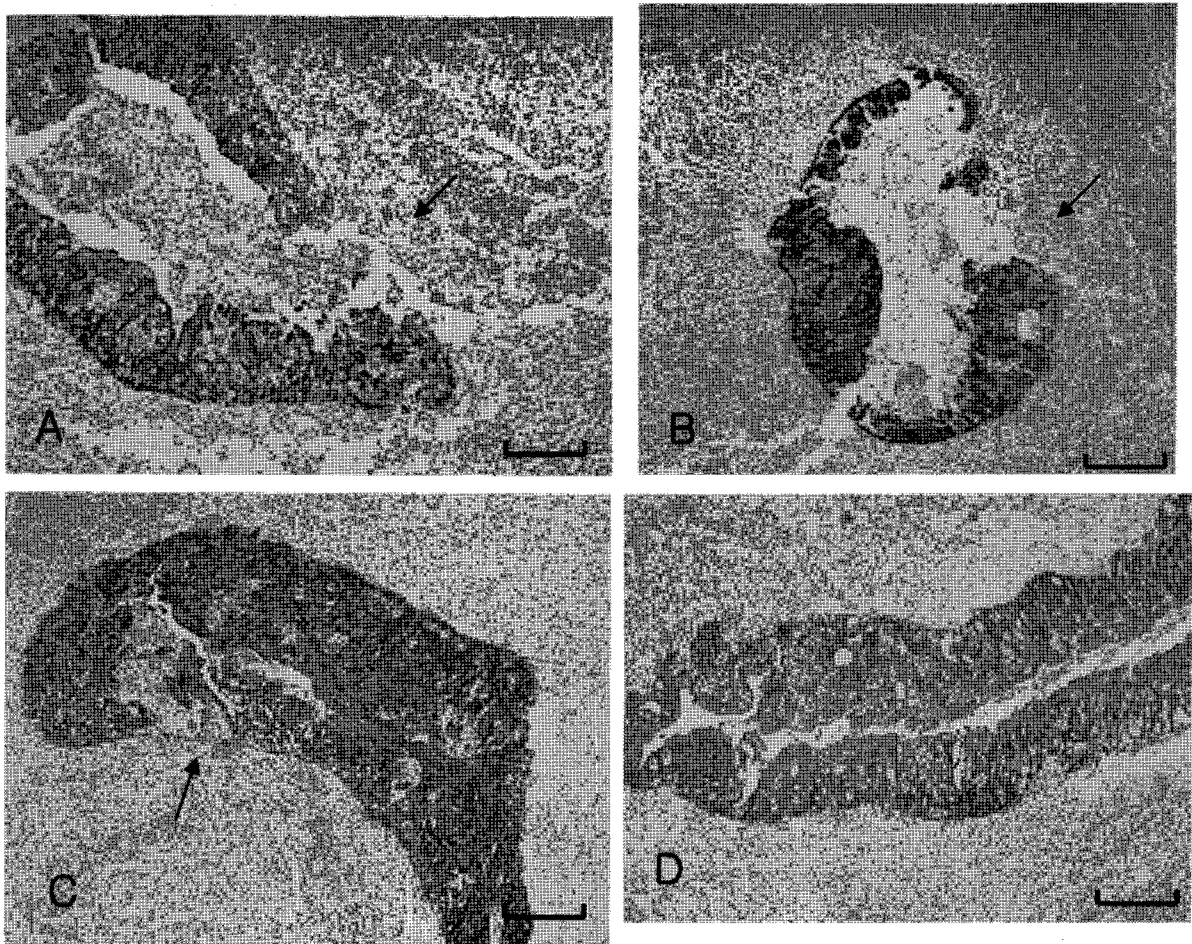


Figure 2. Cytokeratin immunohistochemistry for mucosal barrier. The deterioration of mucosal barrier (arrow) is microscopically found in all groups except AR (-) Sinusitis (-) adenoid. Original magnification, $\times 200$ (scale-bar $10 \mu\text{m}$). (A) AR (+), sinusitis (+), (B) AR (+), sinusitis (-), (C) AR (-), sinusitis (+), (D) AR (-), sinusitis (-).

nusitis (+)군에서 0.78 ± 0.52 , AR (-), sinusitis (-)군에서 0.50 ± 0.58 로 3개의 실험군에서 높게 관찰되었으나 각각의 군 사이에 통계적 차이는 없었다(Fig. 2).

IgA. 아데노이드 IgA가 염색된 부위가 AR (+), sinusitis (+)군에서 5.86 ± 2.13 , AR (+), sinusitis (-)군에서 5.52 ± 3.12 , AR (-), sinusitis (+)군에서 5.43 ± 3.01 , AR (-), sinusitis (-)군에서 5.94 ± 4.19 로 모두 음성인 대조군에서 더 높게 나타났으나 통계적 차이는 없었고 염색되는 경우 주로 여포 간 부위와 외투층에서 발견되었다(Fig. 3).

BCL-6. 아데노이드 BCL-6가 염색된 부위가 AR (+), sinusitis (+)군에서 5.04 ± 2.22 , AR (+), sinusitis (-)군에서 5.02 ± 1.42 , AR (-), sinusitis (+)군에서 5.76 ± 2.14 , AR (-), sinusitis (-)군에서 4.44 ± 2.26 으로 3개의 실험군에서 높게 발견되었으나 통계적으로는 의미 없었으며, 주로 배중심에서 발견되었다(Fig. 4).

고 찰

아데노이드는 Waldeyer 편도환 중 하나로 비인강의

상후벽에 있으면서 호흡기와 소화기의 입구 부위에 위치하고 있어 흡입된 공기나 음식물에 존재하는 다양한 항원과 처음으로 접하는 기관이다(5). 주로 50~60%의 B 림프구와 40%의 T 림프구로 이루어져 있으며, 3% 정도의 형질세포로 이루어져 있다(4). 또한 아데노이드는 호흡상피로 덮여 있고, 분비형 IgA 전위체계, 점액 섬모 수송 또는 점액소(mucin), 리소자임(lysozyme), 락토페린(lactoferrin) 등의 비특이적 항세균 요인을 통해 생체의 면역반응을 담당하며(6) 주로 항체 생성에 의한 체액면역반응에 관여한다(2).

이런 아데노이드는 위치상으로 보았을 때 소아에서 흔하게 발생하는 알레르기비염이나 비·부비동염 등의 코질환으로 점막면역에 변화가 발생하리라 생각되었다. 우선, 아데노이드가 소아 부비동염과 연관되어 있음은 아데노이드가 부비동의 입구부를 물리적으로 폐쇄시키거나 세균의 저장기(reservoir)로서 상행감염을 일으켜 부비동에 염증을 유발하는 기전 등을 통해 추측할 수 있다(7). 하지만, 부비동과 아데노이드 각각에서 시행한 세

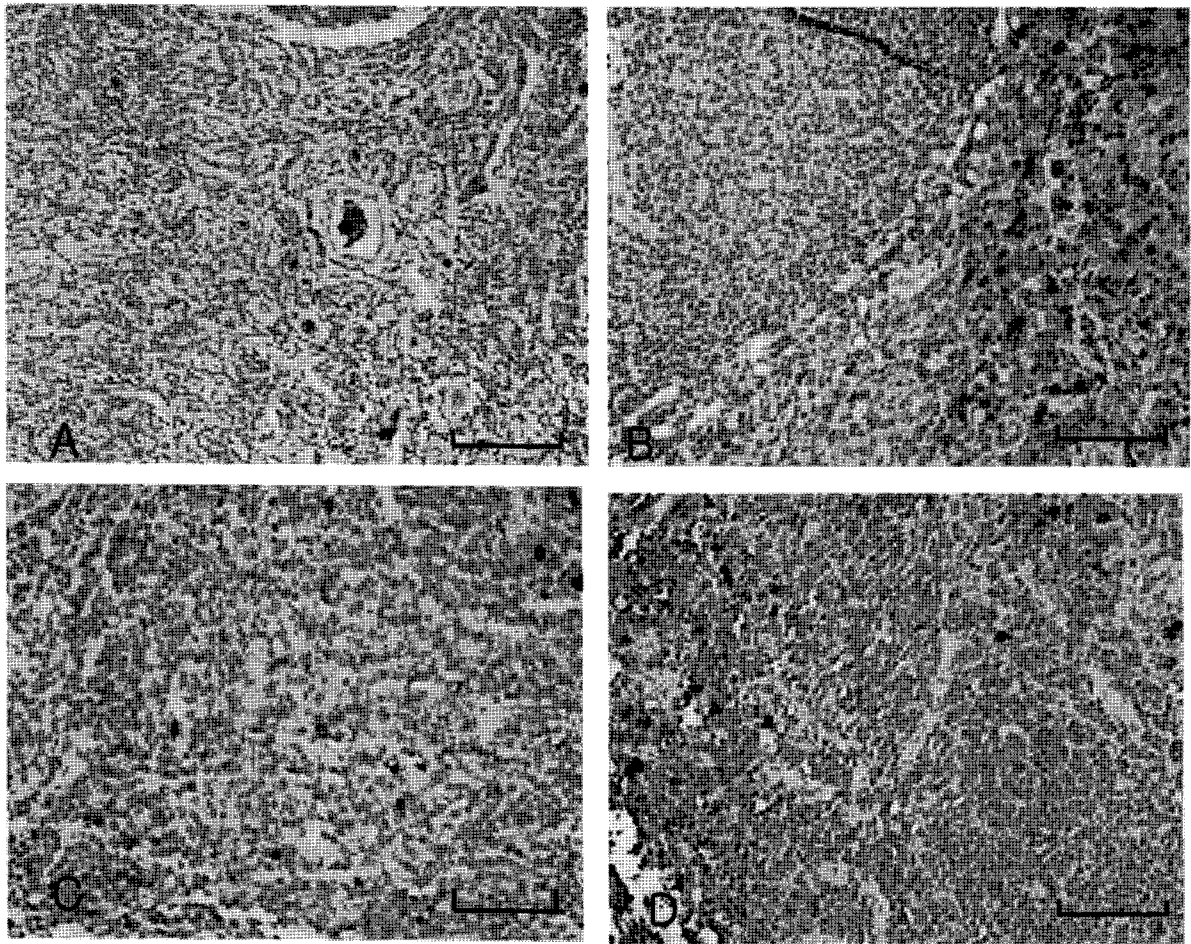


Figure 3. IgA immunohistochemistry. Each group shows different immunoreactivity for IgA, but not significant. Original magnification, $\times 400$ (scale-bar $10 \mu\text{m}$). (A) AR (+), sinusitis (+), (B) AR (+), sinusitis (-), (C) AR (-), sinusitis (+), (D) AR (-), sinusitis (-).

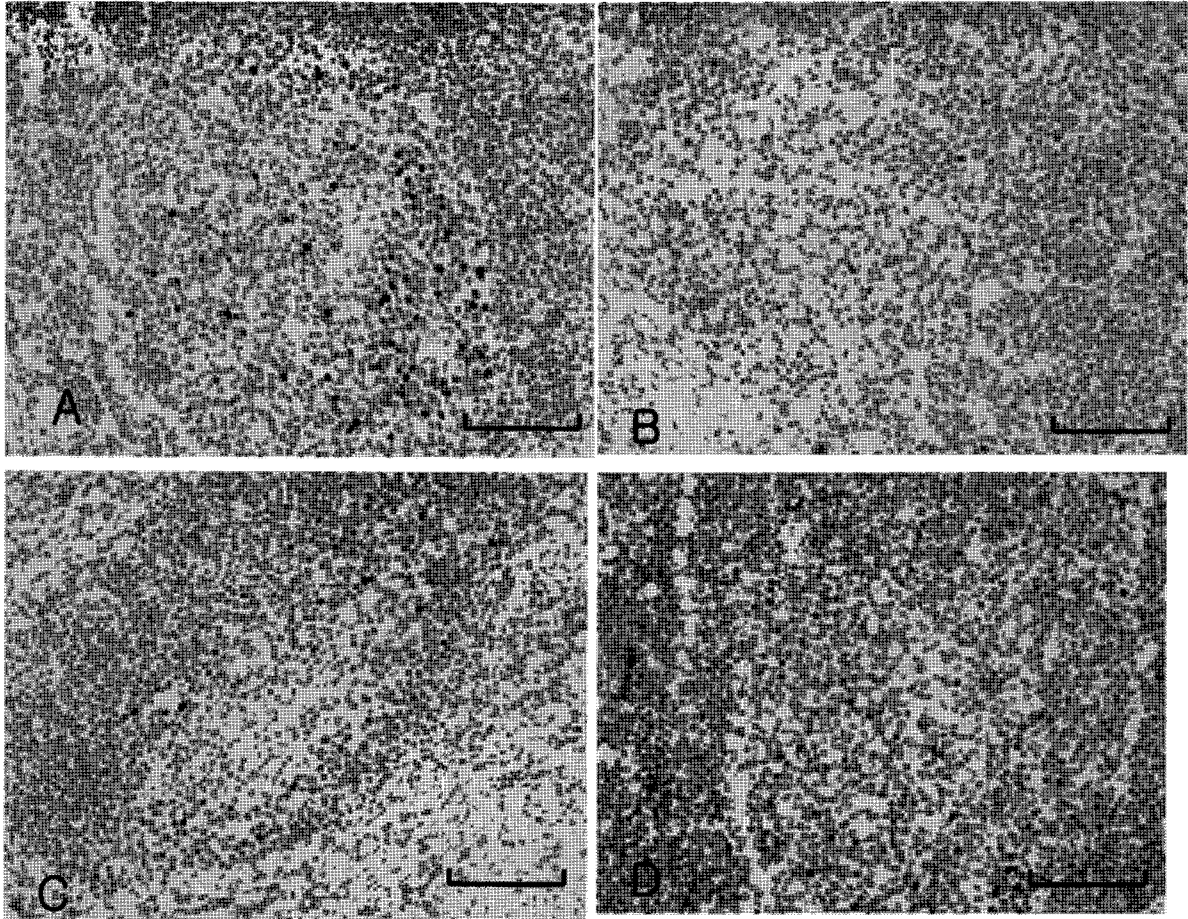


Figure 4. BCL-6 immunohistochemistry. Nearly same cells in all groups adenoid show immunoreactivity for BCL-6. Original magnification, $\times 400$ (scale-bar $10 \mu\text{m}$). (A) AR (+), sinusitis (+), (B) AR (+), sinusitis (-), (C) AR (-), sinusitis (+), (D) AR (-), sinusitis (-).

균배양에서 아데노이드에서는 100% 배양된 반면에 부비동에서는 47%에서만 배양되어 소아 부비동염에서 아데노이드가 세균의 저장기로서의 역할 보다는 기계적인 폐쇄와 비강 분비물의 정체, 이로 인한 염증과 감염 반복의 역할을 수행한다는 보고가 있다(8). 이처럼 소아 부비동염 발생과 연관되어 있는 아데노이드의 절제 효과에 대해 Don 등(9)은 매우 효과적이라고 보고하면서 소아 부비동염의 치료 방침에 아데노이드 절제술을 포함시켰다.

또한, 아데노이드의 국소 면적에는 아데노이드의 크기도 포함되는데, 아직까지 아데노이드 증식증의 진단에 있어 아데노이드의 무게나 부피 등에 표준화된 기준이 없는 실정이다. 실제 임상적으로 시행한 경부 단순 X-ray 촬영에서 비인강의 폭인 경구개 후상연에서 접형골-후두 기저골의 연결점합관절 전하연(anteroinferior edge of the sphenobasioccipital synchondrosis)까지의 거리(N)에 대한 아데노이드 음영의 하연 최대 돌출부에서 후두의 기저부 전연 직선에 이어지는 수직거리(A)의 비율

을 측정 A/N ratio를 구하게 되는데 A/N ratio는 단순히 아데노이드의 깊이(depth)와 높이(height)를 평면적으로 제공할 뿐 너비(width)나 부피 등에 대해서는 정보를 제공할 수 없으며 아데노이드의 크기와 아데노이드에 의한 증상의 정도와는 꼭 비례하는 것은 아니다(6). 본 연구에서도 경부 단순 X-ray 촬영을 이용하여 측정한 아데노이드의 크기가 코질환을 갖고 있는 실험군들과 코질환이 없는 대조군 사이에 통계적으로 의미 있는 차이가 없어 아데노이드 크기와 증상의 정도가 서로 비례하는 것이 아님을 입증하고 있다고 생각된다.

한편, 아데노이드의 크기와 소아 부비동염과의 연관성에 대해서는 명백하게 밝혀진 바 없으나 감소된 비인강 공간 보다는 아데노이드 자체의 과증식이 소아에서 비인강 폐쇄의 주요한 원인이 된다(10). 아주 큰 아데노이드 보다는 중간 크기의 아데노이드를 갖고 있는 소아가 부비동염을 자주 걸린다는 보고가 있는데, 이는 부분적인 폐쇄를 일으키는 중간 크기의 아데노이드가 미세환경을 변화시키고 세균의 성장을 조장할 수 있기 때

문이라고 한다(11).

알레르기비염과의 연관성에 대하여서는 림프구의 아형이나 아데노이드에서 분비하는 싸이토카인 등에 대해 아직까지 상당히 다른 의견들이 존재하고 있다(12). 하지만 알레르기비염과의 연관성에 대해서는 소아의 아데노이드 경우, 반복되는 세균 감염이 발생할 경우 아데노이드에서의 싸이토카인 분비가 방해 받고(13), 알레르기 항원의 자극정도의 차이에 의해서도 싸이토카인 분비에 차이가 발생할 수 있다고 한다(14). 따라서 알레르기 비염으로 인해 아데노이드의 국소 면역이 변할 가능성이 존재하게 된다고 생각된다.

조직병리학적 검사에서 증식된 아데노이드는 만성 비특이적 염증 소견을 보여주고 배중심(germinal center)의 크기가 증가하고 음와(crypt)나 수직의 구(vertical furrow) 등이 보이지 않으며 만성 염증 반응, 섬유화 그리고 저류낭종의 소견을 보여 만성 아데노이드염이나 만성 증식성 비인두염으로 규정할 수 있다(6,15). 이로 인해 정상 아데노이드의 섬모 원주상피가 만성적으로 증식된 아데노이드에서는 편평상피화생이 나타나게 된다(16). 이런 아데노이드 점막 방어 체계의 파괴가 결국 아데노이드 자체를 세균 감염에 쉽게 노출될 수 있게 만든다는 보고가 있다(17). 하지만 본 연구의 경우 알레르기비염 또는 비·부비동염의 코질환을 갖고 있는 실험군들에서 아데노이드의 섬모세포가 감소하고 편평상피화생이 증가하며, 점막의 손상이 높게 관찰되었으나 코질환이 없는 대조군과의 통계적 차이는 없어 이를 입증하지는 못하였다.

외부의 항원이 아데노이드의 상피를 통하여 들어오게 되면 MHC class II와 연계하여 항원제공세포를 통해 조력 T 림프구가 자극을 받게 된다. 자극을 받은 조력 T 림프구는 소포 내에서 B 림프구를 자극하여 항체를 생성하기도 하고 기억 B 림프구를 만들기도 한다. T 림프구의 활성화는 또한 싸이토카인과 유착분자의 생성을 조장시키게 되고 따라서 MHC class II의 발현도 높아지게 된다(18). 아데노이드 조직에서 HLA-DR 양성 세포를 보이는 세포는 주로 B 림프구이고 이밖에 수지상세포나 대식세포들에서도 발현된다. 조력 T 림프구는 소포 간 부위에 주로 분포하며, 상피층이나 배중심으로도 이동하는 것으로 알려져 있으며 여러 항원 제공세포도 대개 소포 간 부위와 상피세포에 분포하게 된다.

아데노이드에 존재하는 B 림프구는 주로 배중심과 외투층에 분포하고 있는데 외투층에 존재하는 B 림프구는 주로 안정화된 B 림프구이거나 기억 B 림프구로 생각되고 배중심에 있는 세포는 주로 활성화 되는 B 림프구로 알려져 있다(19). 외부에서 들어온 항원은 IgM이나 IgG 형태의 항체와 결합하여 보체를 포함한 면역복합체 형태로 B 림프구에 붙게 된다. 복합체 내의 항원은 B 림프

구에 흡수되어 MHC class II와 부착되고 결국 조력 T 림프구에 제공되고 활성화된 T 림프구는 B 림프구의 증식 및 분화를 일으키게 된다(19).

이런 아데노이드의 B 림프구는 B-1 세포와 B-2세포로 분화하게 되는데, 혈액과 비교하여 전체 B세포 중에서 B-1 세포(CD5 양성)의 비율에는 차이가 없으나, 20% 내외의 B-2 세포(CD5 음성)가 관찰되고 면역조직학적 염색에서도 다른 세포에 비하여 CD5 항체에 염색된 세포가 훨씬 많이 발견되어 점막 면역에서 보다 의미 있는 역할을 할 것으로 추정된다(20). B-2 세포는 대부분 여포 간 구획과 상피 하 지역에 위치하고 여포덜개, 상피, 여포 순으로 많다. 또한 항원 자극 후 B-1 세포가 이차 림프조직의 여포덜개 구획으로 이동하여 일시적으로 B-2 세포로 변하고 배중심으로 이동하면 다시 B-1 세포로 바뀌게 된다(21).

이중 B-1 세포는 IgM을 자발적으로 분비하여 자연면역에 기여할 뿐만 아니라 이들의 일부가 IgA를 분비하는 형질세포의 전구체로 장을 비롯한 점막 면역에 관여하는 것으로 알려져 있다(21). 본 연구에서는 B-1 세포 보다는 B-1세포로부터 분비되는 IgA를 관찰하고자 하였고 IgA 양성 세포들은 포피와 포피 하 부위에서 관찰되었다. IgA는 코질환을 갖고 있는 실험군에서 약간 낮게 발현하였으나 통계학적으로는 대조군과 차이를 보이지 않았다. 이런 결과는 본 연구가 기존의 연구와는 달리 분비형 IgA보다는 IgA를 관찰하였고, 아데노이드는 만 3세를 기준으로 B-1 세포보다는 B-2세포가 많아지게 됨에 따라 IgA 보다는 IgG를 생산하는 세포가 많아지기 때문에 예상과 달리 IgA가 각 군간에 차이가 없지 않았나 생각된다.

이런 B 림프구의 항체 생성에 관여하는 인자 중 하나로 BCL-6가 알려져 있다. BCL-6는 배중심에서 B 림프구가 형질세포로 분화하는 것을 조절하는 주 인자이다. 이런 BCL-6는 일종의 비호치킨성 림프종에서 전위된 유전자로 맨처음 발견되었고(22) 마지막 단계로 분화된 형질세포에 의해서가 아니라 배중심에 위치한 B 림프구에 의해서 발현되는 연쇄 특이 전사 억제자(sequence-specific transcriptional repressor)로 알려져 있다. 본 연구에서는 배중심의 B 림프구가 IgA 분비 형질세포로의 전환이 증가될 것이라고 생각하여 BCL-6를 관찰하였으나, 실험군들에서 BCL-6가 증가하였으나 IgA와 마찬가지로 통계학적 의미는 없었다.

알레르기비염이나 비·부비동염 같은 흔한 소아 코질환이 있는 경우 아데노이드의 국소 면역에 영향을 주리라는 예상과 달리 별다른 차이점을 발견하지 못하였다.

참 고 문 헌

1. Chu KC, Chang BC: Diagnosis and treatment of pediatric

adenotonsillar disease. *J Clinical Otolaryngol* 10;134-146, 1999

2. Sung MW, Chung WH, Oh SH: Antigen presenting cells in the palatine tonsils and adenoids. *Korean J Otolaryngol* 40;34-41, 1997
3. Perry M, Whyte A: Immunology of the tonsils. *Immunol Today* 19;414-421, 1998
4. Brodsky L, Koch RJ: Anatomic correlates of normal and diseased adenoids in children. *Laryngoscope* 102;1268-1274, 1992
5. Ophir D, Gilboa S, Halperin D, Marshak G: Obstructing adenoids in adolescents: changing trends? *J Otolaryngol* 22; 91-93, 1993
6. Fujioka M, Young LW, Girdany BR: Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *AJR* 133;401-404, 1979
7. Lee D, Rosenfeld RM: Adenoid bacteriology and sinonasal symptoms in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 116; 301-307, 1997
8. Lusk RP, Lazar RH, Muntz HR: The diagnosis and treatment of recurrent and chronic sinusitis in children. *Pediatr Clin North Am* 36;1411-1421, 1989
9. Don DM, Yellon RF, Casselbrant ML, Bluestone CD: Efficacy of a stepwise protocol that includes intravenous antibiotic therapy for the management of chronic sinusitis in children and adolescents. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 127; 1093-1098, 2001
10. Casselbrant ML: What is wrong in chronic adenoiditis/tonsillitis anatomical considerations. *Int J Pediatr Otolaryngol* 49;133-135, 1999
11. Tuncer U, Aydogan B, Soylu L, Simsek M: Chronic rhinosinusitis and adenoid hypertrophy in children. *Am J Otolaryngol* 25;5-10, 2004
12. Lagging E, Papatziamos G, Hallden G, Hemlin C, Harfast B, Hage-Hamsten M: T-cell subsets in adenoids and peripheral blood related to age, otitis media with effusion and allergy. *APMIS* 106;354-360, 1998
13. Bernstein JM, Ballow M, Xiang S, O'Neil K: Th1/Th2 cytokine profiles in the nasopharyngeal lymphoid tissues of children with recurrent otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107;22-27, 1998
14. Lindberg K, Rynnel-Dagoo B, Sundqvist KG: Cytokines in nasopharyngeal secretions; evidence for defective IL-1 beta production in children with recurrent episodes of acute otitis media. *Clin Exp Immunol* 97;396-402, 1994
15. Kamel RH, Ishak EA: Enlarged adenoid and adenoidectomy in adults: endoscopic approach and histopathological study. *J Laryngol Otol* 104;965-967, 1990.
16. Park SK, Choi ES, Choi JB, Kang MS: The clinical and pathological study of the adenoid vegetation above the age of 20. *Korean J Otolaryngol* 47;437-443, 2004
17. Fujihara K, Fujihara T, Yamanaka N: Secretory IgA and squamous epithelization in adenoids of children with otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol* 523;155-157, 1996
18. Forsgren J, Rynne B, Dagoo B, Christensson B: In situ analysis of the immune microenvironment of the adenoid in children with and without secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 104;189-196, 1995
19. Bernstein JM, Rich GA, Odziemiec C: Are thymus-derived lymphocytes (T cells) defective in the nasopharyngeal and palatine tonsils of children? *Otolaryngol Head Neck Surg* 109; 693-700, 1993
20. Roh JL, Seong WJ, Sung MW, Lee DW: Frequency and distribution of lymphocytes related to innate immunity in palatine tonsil and adenoid. *Korean J Otolaryngol* 44;1073-1079, 2001
21. Holder MJ, Abbot SD, Milner AE, Gregory CD, Casamayor M, Johnson GD, MacLennan IC, Gordon J: IL-2 expands and maintains IgM plasmablasts from a CD5+ subset contained within the germinal centre cell-enriched (surface IgG-/CD39-buoyant) fraction of human tonsil. *Int Immunol* 5;1059-1066, 1993
22. Baron BW, Nucifora G, McCabe N: Identification of the gene associated with the recurring chromosomal translocations in B-cell lymphomas. *Proc Natl Acad Sci* 90;5262-5266, 1993