

유치의 흡수와 탈락에 관한 조직형태학적 연구

연세대학교 치과대학 소아치과학교실

김 철 훈 · 이 종 갑

다소의 지견을 얻은 바 이에 보고하는 바이다.

I. 서 론

유치의 치근 흡수에 관한 연구는 소아치과학, 예방교정학, 해부학, 조직학 분야에서 중요시되어 많은 선학자들에 의하여 계속적으로 연구되어 왔다.

유치 치근의 흡수 기전에 대하여 Linderer¹⁶⁾가 영구치 치배에 의한다고 한 이래 Tomes²¹⁾, Oppenheim²⁵⁾, Marshall¹⁸⁾, Urban²³⁾, Boyle⁴⁾의 보고가 있었고 Orban^{26, 27)}, Logan and Kronfeld¹⁷⁾, Aisenberg¹⁾, Miller¹⁹⁾, Obersztyzn²⁴⁾, Moorees et al.²¹⁾, Furseth⁸⁾ 등은 유치의 흡수와 탈락에 관여하는 요소에 대한 연구를 하였으며, Schour & Massler²⁹⁾, Hurme¹¹⁾, Falkner⁵⁾, Hughes & Arbor¹⁰⁾, Nanda²³⁾, 정³⁸⁾, 이³⁷⁾, 김³⁶⁾ 등은 유치의 흡수와 탈락 시기에 대한 연구 보고를 하였다.

또한 유치의 흡수와 탈락시 치수의 상태와 경조직 반응에 관하여는 Orban^{26, 27)}, Marshall¹⁸⁾, Kronfeld^{13, 14)}, Weatherell & Hargreaves³⁴⁾, Bernick²⁾, Henry & Weinmann⁹⁾, Soskolne & Bimstein³⁰⁾, Mjör²⁰⁾, Yaacob³⁵⁾, Rölling²⁸⁾, 川崎堅三⁴⁰⁾ 등의 보고와 최근의 전자현미경상 연구로 Furseth⁸⁾, Freilich⁷⁾, Mosca²²⁾ 등의 보고가 있다.

이상의 다각적 연구 보고가 있으나 생리적 치근 흡수와 유치의 탈락에 관여한 변화의 성질은 아직 분명치 않으며 학자간에 다양한 견해가 존재한다.

따라서 부가적인 연구로 유치의 흡수와 탈락 과정중의 치수나 치아 경조직의 반응에 대한 개념설정이 요구되며, 국내에서는 이에 대한 연구 보고가 아직 없었기에 저자는 이에 착안하여 5~15세 한국인 학동에서 얻은 104개의 우식없이 탈락한 유치를 대상으로 탈락 시기에 따른 조직형태학적인 연구로

II. 연구재료 및 방법

가. 연구재료

5~15세 한국인 학동에서 발거한 유절치와 유전치 60개, 유구치 44개를 연구 대상으로 하였다. 이 연구에 포함된 치아는 우식병소나 치근 파절이 없고 발치전의 임상 소견상 정상 치주상태로서 다양한 정도의 동요나 불편감으로 발치한 것이며 교정치료를 위한 발치 치아는 포함되지 않았고 구치부에서는 한쪽 치근만을 사용하였다. 탈락 시기는 유치의 탈락시기와 영구치 맹출시기의 밀접한 관계에 기초하여 차³⁹⁾에 의한 한국인 아동의 평균 영구치 맹출 연령의 ± 1 표준편차를 정상 탈락시기로 하여 다음과 같이 분류하였다.

탈락전기 - 유전치 23개 유구치 8개로 정상탈락시기 전에 발거한 치아

탈락기 - 유전치 24개 유구치 20개로 정상탈락시기에 발거한 치아

탈락지연기 - 유전치 13개 유구치 16개로 정상탈락시기 후에 발거한 치아.

나. 연구방법

치아는 발치 직후 10% 중성 완충 formalin 용액에서 고정시켰고 5.2% nitric acid에서 탈회한 후 paraffin에 매몰하고 치아 장축 방향의 근원심으로 하여 4~5 μ 두께의 연속절편을 얻었다.

절편은 가능한한 전체 치근면을 관찰하기 위하여 150~200 μ 의 간격으로 치아당 10개의 절편을 얻어 통법에 따라 Hematoxylin-Eosin염색을 시행하였다.

관찰은 광학쌍안현미경(Nikon[®])을 사용하였고 치근면의 길이 측정은 Ocular Micrometer를 사용하

었다. 여기서 치수의 조직형태학적 분석과 치근면의 양적분석을 통계적인 방법으로 연관시켰다.

1. 치수의 조직형태학적 분석

매 치아당 10개의 표본 중에서 치수가 가장 풍부하며 가능한한 치근면까지 분포하는 것을 선택하여 X 100, X 400 배율에서 다음을 관찰하였다.

(가) 단핵구와 다핵구의 침윤

(나) 파치세포의 출현

2. 치근면의 양적 분석

매 치아당 10개의 연속 표본을 X 40, X 100 배율에서 다음을 관찰하였다.

(가) 최소 치근면의 길이(Minimum R. S. L.)

백아-법랑 접면부에서 온전한 백아질층으로 덮힌 최소한의 길이

(나) 최대 치근면의 길이(Maximum R. S. L.)

백아-법랑 접면부에서 가장 먼 치첨부까지의 길이

(다) 온전한 치근면의 길이(Intact R. S. L.)

온전한 백아질 층으로 덮힌 치근면의 길이

(라) 활동성 흡수 치근면의 길이(Active resorbing R. S. L.)

흡수과를 갖는 치근면의 길이

(마) 정지된 흡수 치근면의 길이(Arrested resorbing R. S. L.)

흡수과가 있던 자리에 백아질 유사조직이 침착된 치근면의 길이

(바) 총 치근면의 길이(Total R. S. L.)

온전한 치근면과 활동성, 정지된 흡수 치근면의 길이의 총합

Ⅲ. 연구 성적

가. 치수의 조직형태학적 분석

총 104개의 탈락 유치에 대한 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서의 치수의 상태와 최소, 최대 치근면의 길이를 분석하였다(Table 1) 정상 치수상태로 Fox & Heeley⁶⁾의 보고와 같은 치관부의 원주형 조상아세포, 치근 흡수면 근처의 입방형 조상아세포, 또 이와 규칙적인 경계를 이루는 상아전질이 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 48.39, 29.55, 24.14%에서 관찰되었다(Fig. 1). 또한 대부분의 치아에서 치수각의 수복성 상아질의 침착이 관찰되었고(Fig. 2) 탈락의 최종 단계중 부착상피가 치근면을 따라 치수내측으로 증식하는 육아조직 소견이

흔히 관찰되며(Fig. 3) 또한 치근 흡수면 하방에는 골양 상아질, 교원섬유, 혈관이 많은 육아조직층이 관찰되었다(Fig. 4). 치수의 상태와 최소, 최대 치근면 길이의 분석에서, 다핵구나 파치세포의 침윤이 최소 치근면 길이 1.8mm까지 치근 흡수시에 처음 나타났으며 치근이 모두 흡수된 치아에서도 정상 치수가 관찰되었다.

1. 단핵구와 다핵구의 침윤

모든 탈락시기에서 염증세포의 침윤이 관찰되었다(Fig. 5~9). 단핵구만의 침윤은 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 32.26, 50, 51.72%로 점차 증가하였다($P < 0.05$) (Table 1). 다핵구의 대부분은 단핵구와 함께 출현하였으며 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 9.68, 15.91, 24.14%로 점차 증가하였다($P < 0.05$) (Table 1).

2. 파치세포의 출현

전체 관찰치아의 43.2%에서 파치세포가 관찰되었고(Fig. 10) 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 25.81, 45.45, 58.62%로 점차 증가하였다($P < 0.05$) (Table 1).

나. 치근면의 양적분석

104개 치아의 연속표본 1040개에서 측정된 탈락시기별 치근면 길이의 평균값과 이들 사이의 통계적 분석을 시행하였다(Table 2~5).

1. 최소, 최대 치근면의 길이

탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 최소 치근면의 길이는 0.35, 0.33, 0.34mm이며 최대 치근면의 길이는 2.83, 2.38, 2.95mm로 세 탈락기에서 통계적인 유의성의 차이가 없었다($P > 0.05$) (Fig. 11).

2. 온전한 치근면, 활동성, 정지된 흡수 치근면의 길이

온전한 치근면의 길이는 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 2.93, 1.95, 2.34mm로 탈락전기와 탈락지연기에서는 유의성 있는 차이가 없었다(Fig. 11). 활동성 흡수 치근면의 길이는 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 3.08, 2.52, 1.98mm로 탈락전기와 탈락기에서는 유의성 있는 차이가 없었고 탈락지연기에서 가장 짧았다(Fig. 12). 정지된 흡수 치근면의 길이는 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 0.24, 0.42, 0.81mm로 점차 증가하였다($P < 0.05$) (Fig. 13).

3. 총 치근면의 길이

총 치근면의 길이는 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 6.25, 4.89, 5.13mm로 통계적인 유의성이

Table 1. Inflammatory reaction and odontoclast in pulp-dentin organ

	Presh. # Min. RSL (Mean & Range) Max. RSL (Mean & Range)	Shed. # Min. RSL (Mean & Range) Max. RSL (Mean & Range)	D-Shed. # Min. RSL (Mean & Range) Max. RSL (Mean & Range)
Inflammatory Reactions			
None	18 (58.06%) .55 (0 - 2.07) 3.59 (1.25 - 8.05)	15 (34.09%) .43 (0 - 2) 3.04 (.17 - 7.25)	7 (24.14%) .77 (0 - 3.87) 4.5 (2.5 - 7.25)
Mono	10 (32.26%) .09 (0 - .5) 1.84 (0 - 4)	22 (50%) .26 (0 - 1.25) 2.07 (.75 - 5)	15 (51.72%) .24 (0 - 1.6) 2.54 (.62 - 5.75)
Poly	3 (9.68%) 0 (0 - 0) 1.63 (0 - 3.62)	7 (15.91%) .31 (0 - 1.8) 1.94 (.17 - 5.55)	7 (24.14%) .12 (0 - .82) 2.26 (.82 - 5.12)
Odontoclasts			
None	23 (74.19%) .45 (0 - 2.07) 3.11 (0 - 8.05)	24 (54.55%) .38 (0 - 2) 2.94 (.72 - 7.25)	12 (41.38%) .45 (0 - 3.87) 3.5 (1.25 - 7.25)
Multi	8 (25.81%) .06 (0 - .5) 2.04 (0 - 3.62)	28 (45.45%) .27 (0 - 1.25) 1.71 (.17 - 3.5)	17 (58.62%) .26 (0 - 16.) 2.56 (.62 - 5.75)

Chi square test shows a significant difference.

P < 0.05

Table 2. Preshedding group of 310 sections from 31 teeth.

	Mean	Min.	Max.	S.D.	S.E.	C.V. %	Skewness	Kurtosis
Min. RSL	.35	0	2.07	.56	.1	161.43	1.76	5.17
Max. RSL	2.83	0	8.05	1.98	.36	69.81	1.1	3.64
Int. RSL	2.93	0	9.82	2.3	.41	78.41	1.35	4.75
Act. RSL	3.08	.84	7.84	1.54	.28	49.86	.96	4.41
Arr. RSL	.24	0	2.15	.48	.09	200.57	2.57	9.29
Tot. RSL	6.25	1.97	16.78	3.31	.95	52.88	1.1	4.47
% Int. RSL	41.46	0	76.57	17.17	3.08	41.41	-.37	3.61
% Act. RSL	54.32	11.44	100	20.51	3.68	37.75	.12	3
% Arr. RSL	4.22	0	33.08	8.15	1.46	193.22	2.18	6.83

Table 3. Shedding group of 440 sections from 44 teeth.

	Mean	Min.	Max.	S.D.	S.E.	C.V. %	Skewness	Kurtosis
Min. RSL	.33	0	2	.5	.08	152.43	1.63	5.25
Max. RSL	2.38	.17	7.25	1.57	.24	65.9	1.44	5.25
Int. RSL	1.95	.81	6.97	1.48	.22	75.87	.77	3.89
Act. RSL	2.52	.3	4.45	.99	.15	39.27	-.08	2.24
Arr. RSL	.42	0	4.43	.86	.13	201.74	2.96	12.41
Tot. RSL	4.89	1.41	11.18	2.29	.35	46.82	.13	2.44
% Int. RSL	34.16	.56	62.57	16.88	2.54	49.4	-.27	2.16
% Act. RSL	58.1	4.39	99.44	19.41	2.93	33.41	-.04	3.72
% Arr. RSL	7.73	0	53.57	13.16	1.98	170.16	2.02	6.11

Table 4. Delayed-Shedding group of 290 sections from 29 teeth.

	Mean	Min.	Max.	S.D.	S.E.	C.V. %	Skewness	Kurtosis
Min. RSL	.34	0	3.87	.79	.15	232.53	3.21	14
Max. RSL	2.95	.62	7.25	1.58	.29	53.76	.95	3.47
Int. RSL	2.34	.13	9.55	2.12	.39	90.47	1.67	5.8
Act. RSL	1.98	0	4.93	1.35	.25	68.18	.46	2.21
Arr. RSL	.81	0	3.62	1	.19	123.25	1.27	3.66
Tot. RSL	5.13	1.26	11.73	2.7	.5	52.59	.79	2.89
% Int. RSL	38.92	5.14	81.42	16.49	3.06	42.37	.2	3.19
% Act. RSL	42.11	0	87.2	24.32	4.52	57.76	-.05	2.12
% Arr. RSL	18.97	0	94.47	24.63	4.58	130.1	1.38	4.14

Table 5. Comparison of means between preshedding, shedding and delayed shedding groups.

	Preshedding		Shedding		Delayed-shedding	
	Mean	S.E.	Mean	S.E.	Mean	S.E.
Min. RSL	<u>.35</u>	<u>.1</u>	<u>.33</u>	<u>.08</u>	<u>.34</u>	<u>.15</u>
Max. RSL	<u>2.83</u>	<u>.36</u>	<u>2.38</u>	<u>.08</u>	<u>2.95</u>	<u>.29</u>
Int. RSL	<u>2.93</u>	<u>.41</u>	1.95	.22	<u>2.34</u>	<u>.39</u>
Act. RSL	<u>3.08</u>	<u>.28</u>	<u>2.52</u>	<u>.15</u>	1.98	.25
Arr. RSL	.24	.09	.42	.13	.81	.19
Tot. RSL	6.25	.59	4.89	.35	5.13	.5
% Int. RSL	41.46	3.08	<u>34.16</u>	2.54	38.92	3.06
% Act. RSL	54.32	3.68	58.1	2.93	42.11	4.52
% Arr. RSL	4.22	1.46	7.73	1.98	18.97	4.58

Chi square test shows a significant difference between the two except the underlines.

P < 0.05

있으며 탈락전기에서 가장 길었다(P < 0.05).

4. 온전한 치근면, 활동성, 정지된 흡수 치근면의 총 치근면 길이에 대한 백분율

탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 온전한 치근면은 41.46, 34.16, 38.92%, 활동성 흡수 치근면은 54.32, 58.1, 42.11%, 정지된 흡수 치근면은 4.22, 7.73, 18.97%로서 세 탈락기에서 유의성있는 차이가 있었다(P < 0.05).

IV. 총괄 및 고찰

유치의 치근 흡수시 치수의 관여 여부는 아직 완전히 설명되고 있지 않다.

Marshall¹⁸⁾는 유치의 흡수는 일종의 변성기전이며 치수는 유치의 흡수에 관여치 않는다고 보고하였고, Kronfeld¹²⁾는 건전한 치아의 치수에서 흡수세포를 발견하지 못하였으며 무수치에서도 치근의 흡수가 일어나는 것으로 보아 인류 치수는 흡수과정에 참여하지 않으나 개나 고양이의 치수는 치아의 흡수에 관여하여 흡수 초기에도 치수강 내벽이 파치세포로 싸인다고 하였다.

또한 Mjör²⁰⁾는 유치치수는 흡수의 최종 단계에선 흡수에 관여하며, 이때 변연 치주조직으로 부터의 세균감염으로 육아조직 소견을 보인다고 하였으며 川崎堅三⁴⁰⁾는 치근 흡수의 초기에는 치수가 정상이며 치근흡 흡수시에는 치관부 치수는 정상이나 흡

수면 근처에서 조상아세포의 소실, 변성과 파치세포에 의한 흡수가 보이며, 치근의 육흡수시 치수전역에 걸쳐 변화가 있고 대개 염증세포의 침윤이었다고 보고하였다.

Rölling²⁸⁾은 치근의 백아-법랑 접면부하방 1mm까지 흡수되어도 치수에 다핵구나 파치세포의 침윤이 없는것으로 보아 치수가 유치의 흡수와 탈락에 중요한 역할을 하는것 같지는 않다고 하였고, 본실험 연구에서도 최소 치근면 길이 1.8mm에서 처음으로 다핵구나 파치세포의 침윤이 관찰되었으며 백아-법랑 접면부까지 흡수시에도 정상 치수가 존재하므로 Rölling²⁸⁾의 보고를 뒷받침한다고 사료된다.

Orban^{26, 27)}은 유치 흡수의 요인에 대하여 외상성 교합에 의한 감염과 부착상피에 의한 압박을 주장하였고, Miller¹⁹⁾는 혈관과 신경의 분포가 치아의 흡수와 탈락의 주요소라고 하였고, Obersztyn²⁴⁾은 흡수 인자로 영구치배의 맹출, 미생물의 증식, 외상성 교합, 치아나 치아의 부착물에 일어나는 병리적 현상이 있다고 하면서 염증세포의 침윤이 유치의 탈락을 촉진한다고 하였다.

또한 Soskolne & Bimstein³⁰⁾은 탈락치수의 81%에서 염증세포의 침윤을 보고하면서 먼저 다핵구의 침윤이 일어난 후에 탈락이 가까와지면서 다핵구의 침윤이 일어난다고 하였고, 다핵구의 침윤시 부착상피가 온전하지 않은 것으로 보아 치은구를 통한 감염으로 간주하였다.

이에 앞서 Urban³³⁾은 치근 흡수 초기에는 유치와 영구치 사이에 염증세포의 침윤이 없으나 흡수의 진행과 함께 상피하조직의 감염으로 염증이 존재하며, 이는 흡수 과정에 필수적, 특징적이라고 하였고, Kronfeld³²⁾는 흡수의 최종시기에 부착상피가 치근을 따라 흡수부로 증식하며 최종적으로 유치의 치관 변연부로 성장하여 영구치 치관의 enamel epithelium과 연결된다고 보고하였다.

Soskolne & Bimstein³⁰⁾은 관찰치수의 28%의 단핵구, 57%의 다핵구의 침윤을 보고하였고 Rölling²⁸⁾은 31%의 단핵구, 13%의 다핵구를 보고하였는바, 본 실험에서는 45.2%의 단핵구, 16.34%의 다핵구의 침윤으로 단핵구 침윤 치수가 더 많았으며 Rölling의 소견에 근접한다고 사료된다.

또한 Tronstad³²⁾는 치아의 교모증까지 치수의 만성염증 증가를 보고하였는바 저자의 연구에서도 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 단핵구의 출현 빈도가 32.26, 50, 51.72%로 증가되어 관찰되었다.

유치의 흡수에 관여하는 파치세포는 광학현미경상 거대 다핵세포로 흡수와를 차지하며, 원형질은 공포화되고 치아 경조직과 brush border를 형성하며 조직화학적으로 고농도의 acid phosphatase의 활성을 보인다고 하며³⁾, 최근의 전자현미경상 관찰에서 Furseth⁸⁾, Freilich⁷⁾, Bhaskar³⁾ 등은 파치세포는 상아세관내로 들어가는 세포돌기를 갖으며 acid phosphatase의 작용을 보이는 세포와 밀집체와 세포내 이 효소의 소화공포, 골기체의 효소를 관찰 보고하였으며 Mosca²²⁾는 이와 더불어 흡수와 내면의 교원섬유, 많은 peritubular dentin을 보고 하였다.

이러한 파치세포의 출현에 대하여 Furseth⁸⁾는 치수조직내의 파치세포의 경미한 침윤을 보고하면서 내흡수는 치아 탈락에 중요치 않다고 결론지었고, Soskolne & Bimstein³⁰⁾은 탈락기에서 가장 많은 빈도의 파치세포를 보고하면서 탈락지연기에서는 파치세포의 치수내 침범이 다소 지연되며 이는 흡수시기의 반영이라고 간주하였으나 Rölling²⁸⁾은 탈락지연기에서 가장 많은 파치세포를 보고하였는바 본 실험연구에서도 25.81, 45.45, 58.62%로 탈락시기에서 점차 증가하여 탈락지연기에서 가장 많은 파치세포가 치수내에 출현하였고, 이에 대한 계속적인 연구가 필요하다고 사료된다.

본 연구의 치근면의 양적 분석에서 최소, 최대치근면의 길이는 세 탈락기에서 유의성있는 차이가

없었으며 이는 연령에 의하지 않은 적당한 치령^{36, 37, 38)}에서 발치가 시행되었음을 시사하는 것으로 사료되며 교정적 발치를 포함하여 연구한 Rölling²⁸⁾은 탈락전기에서 현저히 긴 치근면을 보고하였다.

Tomes³¹⁾, Oppenheim²⁵⁾, Orban²⁶⁾, Boyle⁴⁾ 등은 유치의 흡수는 흡수기와 정지기가 교대로 반복하여 진행되며 흡수기에는 파치세포에 의한 흡수가 진행되나 정지기에는 백아질의 재생과 치조골의 유착이 일어난다고 하였다.

또한 Kronfeld³⁴⁾,¹⁴⁾는 백아질은 일생동안 재생되며 치관부의 백아질도 존재한다고 하였고 Kronfeld & Weinmann³⁵⁾는 조직의 손상후 골 흡수와 조직의 재생이 뒤따름을, Aisenberg¹⁾는 치주섬유가 이차 백아질에 부착하여 새로운 치조골을 형성하며 이는 흡수에 저항적이라고 하였고 최근에 Yaacob³⁵⁾은 골양 상아질이라고 불리는 흡수 상아질면의 경조직 재생을 보고하면서 이는 외부환경에서 치수를 보호하는 방패라고 하였다.

본 연구의 흡수 치근면의 분석은 유치치, 영구치의 절대적 치근면 길이의 영향을 배제하기 위하여 총 치근면 길이에 대한 백분율로도 치근면의 길이를 표현하였다.

온전한 치근면의 길이는 탈락전기에서 가장 길며 또한 가장 많은 비율을 차지하였고 이는 치근 흡수 과정에 다소 적게 관여된 것으로 사료된다.

파치세포에 의한 활동성 흡수 치근면은 탈락의 모든 시기에서 관찰되었는데 탈락지연기보다 탈락전기, 탈락기에서 현저히 길며 많은 비율을 차지하였다.

또한 흡수 치근면의 재생에 대하여 Henry & Weinmann⁹⁾은 영구치 흡수면의 85%를 보고하였고 Rölling²⁸⁾은 유치의 탈락지연기에서 16%로 가장 많은 흡수면의 재생을 보고하였는바 본 연구에서도 탈락시기별로 총 치근면 길이의 4.22, 7.73, 18.97%로 탈락지연기에서 가장 많은 흡수면의 재생이 관찰되었다. 따라서 유치 치근의 흡수과정은 주로 탈락전기, 탈락기에서 일어나며 탈락지연기에서는 조직의 재생이 촉진되는 경향이 있다고 사료된다.

이상과 같이 유치의 흡수와 탈락시 치수와 치아 경조직의 반응에 대한 연구보고가 있으나 아직도 실제적인 파치세포의 경조직 흡수 기전과 특히 치아 연조직의 제거에 대하여는 거의 알려져 있지 않으므로³⁾ 이에 대한 계속적인 연구가 필요하다 하겠다.

V. 결 론

저자는 5~15세 한국인 학동에서 발거한 104개의 우식없이 탈락한 유치를 대상으로 한 조직형태학적인 연구로 다음의 결론을 얻었다.

1. 탈락유치의 61.5%에서 치수조직내 염증세포 침윤이 관찰되었고 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 점차 증가되었다.
2. 탈락 유치의 43.3%에서 치수조직내 파치세포가 관찰되었고 탈락전기, 탈락기, 탈락지연기에서 점차 증가되었다.
3. 탈락 유치 치수조직내 다핵구나 파치세포는 백아-법랑 접면부 하방 1.8mm까지 치근이 흡수되기 전에는 관찰되지 않았다.
4. 온전한 치근면의 길이는 탈락전기에서 가장 길며 많은 비율을 차지하였다.
5. 유치 치근의 흡수과정은 주로 탈락전기, 탈락기에서 일어났다.
6. 유치의 탈락지연기에서는 흡수 치근면의 재생이 촉진되는 경향이 있었다.

BIBLIOGRAPHY

1. Aisenberg, M.S.: Studies of retained deciduous teeth. *Ame. J.O.* 27: 179, 1941.
2. Bernick, S., Rabiowitch, B.Z., and Rutherford, R.L.: Microscopic studies of the teeth of a 6 year old boy-II. Tooth absorption. *Ant. rec.* 105:249-265, 1949.
3. Bhaskar, S.N.: *Orban's oral histology and embryology.* 9th. Edn. 254, Mosby, St. Louis, 1980.
4. Boyle, P.E.: *Histopathology of the teeth and their surrounding structure.* 4th Edn. p. 274-295. Lea and Febiger, 1956.
5. Falkner, F.: Deciduous tooth eruption. *Arch. Dis. Child.* 32: 386, 1957.
6. Fox, A.G. and Heeley, J.D.: Histological study of pulps of human primary teeth. *Arch. Oral Biol.* 25: 103-110, 1980.
7. Freilich, L.S.: Ultrastructure and acid phosphatase cytochemistry of osteoclast: Effect of parathyroid extract. *J. Dent. Res.* 50:

- 1047, 1971.
8. Furseth, R.: The resorption process of human deciduous teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. *Arch. Oral Biol.* 13: 417-431, 1968.
9. Henry, J.L., and Weinmann, J.P.: The pattern of resorption and repair of human cementum. *J.A.D.A.* 42: 270, 1951.
10. Hughes, B.O., Arbor, A.: Dental development and the child as a whole. *A.J.O.* 44(8): 565, 1958.
11. Hurme: Range of normalcy in the eruption of permanent teeth. *J.D. Child.* 16: 11, 1949.
12. Kronfeld, R.: The resorption of the roots of deciduous teeth. *Dental Cosmos.* 74(2): 103, 1932.
13. _____: *The Biology of cementum.* J.A.D.A. 25: 1451, 1938.
14. _____: Coronal cementum and coronal resorption. *J. Dent. Res.* 17: 151, 1938.
15. _____ and Weinmann, J.P.: Traumatic changes in the periodontal tissues of deciduous teeth. *J. Dent. Res.* 19: 441, 1940.
16. Linderer: *Die Zahnheilkunde nach ihrem neuesten standpunkte* Berlin, 1851. Cited from *Dental Cosmos.* 74(2): 103, 1932.
17. Logan, W.H.G., and Kronfeld, R.: Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *J.A.D.A.* 20(3): 379, 1933.
18. Marshall, E.: Comparison of resorption of the roots of deciduous teeth with the absorption of roots of the permanent teeth occurring as a result of infection. *Int. J. Orth., Oral Surg. & Rad.* 6(1): 1038, 1930.
19. Miller, B.G.: Investigations of the influence of vascularity and innervation on tooth resorption and eruption. *J. Dent. Res.* 36(5): 669, 1957.
20. Mjor, I.A., & Fejerskov, O.: *Histology of the human tooth.* 2nd Edn. Munksgaard,

- Copenhagen 1979: p. 163, Cited from Scand. J. Dent. Res. 89: 132-142, 1981.
21. Moorees, C.F.A., Fanning, E.A., and Hunt, E.E., Jr.: Formation and resorption of three deciduous teeth in children. Am. J. Phys. Anthropol. 21: 205, 1963.
 22. Mosca, O.A.J.: Resorption surface of deciduous teeth under the scanning electron microscope. J. Int. Ass. Dent. Child. 14: 3-8, 1983.
 23. Nanda, R.S.: Eruption of human teeth. Am. J. Ortho. 46(5): 363, 1960.
 24. Obersztyn, A.: Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth. J. Dent. Res. 42: 660-674, 1963.
 25. Oppenheim, A.: Histologische Befund beim Zahnwechsel. Ztschr. f. Stom., xx: 1922, No. 10. Cited from Dental Cosmos. 74(2): 103, 1932.
 26. Orban, B.: Resorption and repair on the surface of the root. J.A.D.A. 1768, 1928.
 27. ——— Tissue changes in traumatic occlusion. J.D.D.A. 15:2090, 1928.
 28. Röbling, I.: Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding. Scand. J. Dent. Res. 89: 132-142, 1981.
 29. Schour, I. & Massler, M.: The development of the human dentition. J.A.D.A. 28: 1153, 1941.
 30. Soskolne, W.A. & Bimstein, E.: A histomorphological study of the shedding process of human deciduous teeth at various chronological stages. Arch. Oral Biol. 22: 331-335, 1977.
 31. Tomes, J.: Dental Surgery. Lindsay & Blackiston, London, 1859. Cited from Dental Cosmos. 74(2): 103, 1932.
 32. Tronstad, L.: Studies on intact and attrited human coronal dentin, Thesis, Oslo, 1973. Cited from Scand. J. Dent. Res. 89: 132-142, 1981.
 33. Urban, L.: Findings in relation to resorption of deciduous teeth in the dog. J. Dent. Res. 11: 5, 1931.
 34. Weatherell, J.A. & Hargreaves, J.A.: Effect of resorption on the fluoride content of human deciduous dentine. Arch. Oral Biol. 11: 749-756, 1966.
 35. Yaacob, H.B.: Hard tissue repair in idiopathic external resorption of teeth. Australian Dent. J. 26(1): 7, 1981.
 36. 金鎮泰: 韓國人 下顎永久齒 發育에 關한 X-線學的 研究. 綜合醫學 第10卷, 第11號, p.43-70, 1965.
 37. 李巨浩: Orthopantomography에 依한 下顎 乳齒齒根吸收에 關한 研究. 대한소아치과학회지, Vol. 1, No. 1, 1974.
 38. 鄭光鉉: 韓國人 下顎乳齒吸收에 關한 X-線解剖學的 研究. 綜合醫學, 第12卷, 第2號, 1967.
 39. 車文豪: 韓國人 永久齒 崩出時期에 關한 研究. 綜合醫學, 第8卷, 第10號, 1963.
 40. 川崎堅三: 齒髓: 齒界展望, 56: 559-569, 1980.

– Abstract –

A HISTOMORPHOLOGIC STUDY ON THE RESORPTION AND SHEDDING OF PRIMARY TEETH

Cheol Hoon Kim, Jong Gap Lee

Dept. of Pedodontics College of Dentistry Yonsei University

The state of pulp and dental hard tissue during the process of resorption and shedding of 104 non-carious primary teeth was assessed by histomorphologic study.

The teeth were extracted from the Korean school children aged 5 to 15 and classified into preshedding, shedding, delayed shedding groups according to the age of the child at the time of extraction.

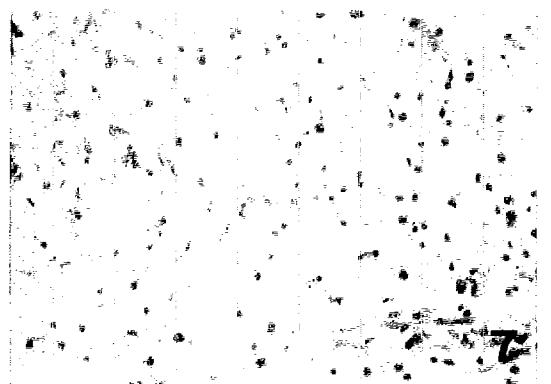
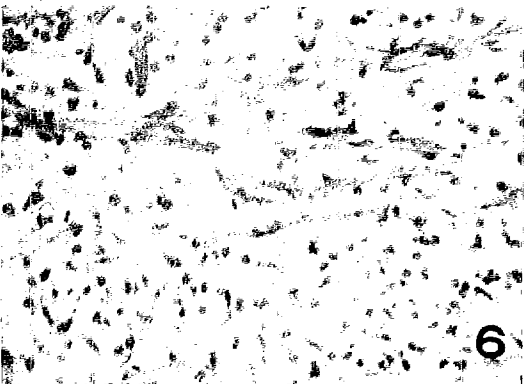
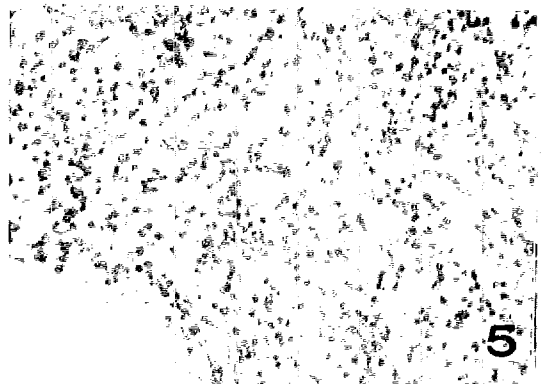
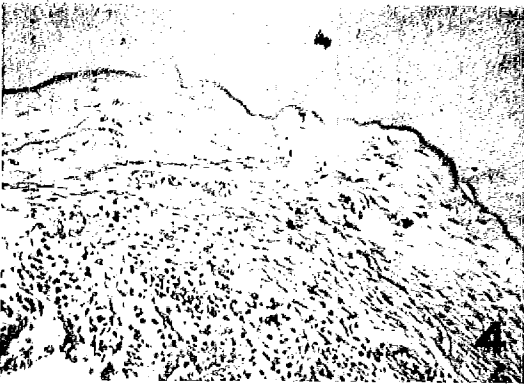
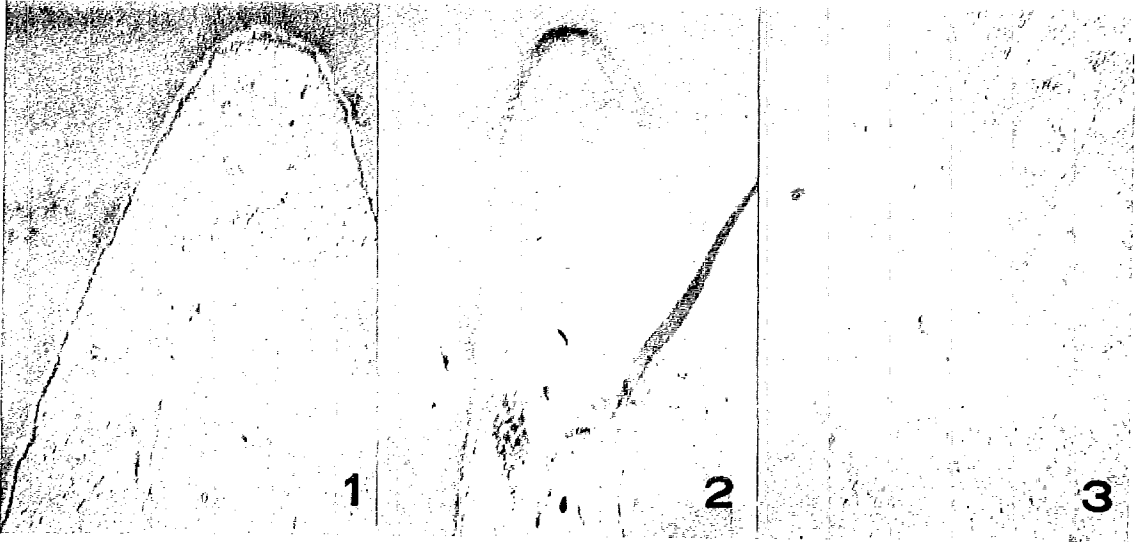
The results were as follows:

1. The inflammatory cell infiltration in primary pulp tissues occurred in 61.5% of observed teeth and were increased in the order of preshedding, shedding and delayed shedding stages.
2. The odontoclasts were appeared in 43.3% of observed teeth and were increased in the order of preshedding, shedding and delayed shedding stages.
3. The polymorphonuclear leukocytes and odontoclasts couldn't be observed in the exfoliated primary pulp tissues before the process of resorption has involved the root surface about 1.8mm subjacent to the cemento-enamel junction.
4. The intact root surface was the longest and largest in the preshedding stage.
5. The resorption process of primary teeth roots occurred mainly in the stage of preshedding and shedding stages.
6. There was a tendency of repair of resorbing root surfaces in the delayed shedding stage.

EXPLANATION OF FIGURES

- Fig. 1. Photomicrograph of section from primary incisor in preshedding stage. The pulp tissue is free of inflammation and odontoclast and showing normal odontoblastic layer and predentin. (H & E, x 100)
- Fig. 2. Photomicrograph of section from primary canine in shedding stage. Deposition of reparative dentin has occurred in the area of pulp horn. (H & E, x 100)
- Fig. 3. Photomicrograph of section from primary molar in delayed shedding stage showing ingrowth of proliferating attached epithelium. (H & E, x 100)
- Fig. 4. Photomicrograph of section from primary molar in delayed shedding stage showing secondary cementum, osteodentin, collagen fiber and highly vascular granulation tissue layers. (H & E, x 200)
- Fig. 5. Photomicrograph of section from primary molar in preshedding stage showing monocyte infiltration. (H & E, x 400)
- Fig. 6. Photomicrograph of section from primary incisor in shedding stage showing monocyte infiltration. (H & E, x 400)
- Fig. 7. Photomicrograph of section from primary molar in delayed shedding stage showing monocyte infiltration. (H & E, x 400)
- Fig. 8. Photomicrograph of section from primary incisor in preshedding stage showing monocyte and polymorphonuclear leukocyte infiltration. (H & E, x 400)
- Fig. 9. Photomicrograph of section from primary molar in shedding stage showing monocyte and polymorphonuclear leukocyte infiltration. (H & E, x 400)
- Fig. 10. Photomicrograph of section from primary molar in shedding stage showing odontoclast in pulp tissue. (H & E, x 200)
- Fig. 11. Photomicrograph of section from Primary incisor in delayed shedding stage showing intact root surface. (H & E, x 40)
- Fig. 12. Photomicrograph of section from primary incisor in preshedding stage showing active resorbing root surface. (H & E x 100)
- Fig. 13. Photomicrograph of section from primary molar in delayed shedding stage showing arrested resorbing root surface deposited with secondary cementum. (H & E, x 200)

논문 사진부도 ①



논문 사진부도 ②

