

백서구치의 실험적 치아이동후 치수조직 변화에 관한 조직학적 연구

전북대학교 치과대학 교정학교실

진근호 · 홍성준

목 차

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

I. 서 론

치수조직은 혈관, 신경 및 다양한 세포로 구성된 소성 교원성의 결합조직으로써¹⁻⁴⁾ 여러가지 수복물이나 치료술식 뿐만 아니라, 교정력 등에 의해서도 영향을 받는다. 교정학분야에서 치아에 대한 연구는 1904년 Sandstedt⁵⁾가 개 실험을 통해 교정력에 따른 조직변화를 과학적으로 연구하였다. 그 후 많은 선학들은 치아 주위조직에 미치는 변화에 대해 연구하였으며, 교정력이 치수에 미치는 영향에 관해서는 제한적으로 보고하였다.

일찍이 Orban⁶⁾은 교정력은 치수에 영향을 미치지 않는다고 하였고, Oppenheim⁷⁾은 교정력에 의한 직접적인 치수반응으로써 정맥확장으로 인한 치수충혈을 들었고, 악화될 경우 혈행정지 때문에 일어나는 부종, 공포형성, 출혈 등이 일어난다고 하였다. 또 다른 연구에서

Oppenheim⁸⁾은 사람치아에서, 단기와 장기간 교정력을 가한 결과 이전연구와 유사한 결과를 보고하였고, 이러한 반응은 자극의 강도, 기간, 나이, 개인차 등에 의해 영향을 받는다 하였다. 따라서 치수에 대한 의원성 영향을 감소시키기 위해서 간헐적인 약한 힘을 가해야 한다고 하였는데, 이는 Schwartz⁹⁾가 교정력은 모세혈관 압력(20mmHg)을 초과하지 말아야 한다는 주장과 일치하였다. Butcher와 Taylor^{10,11)}은 원숭이 절치에 실험적인 후방 견인력을 가한 결과 혈행정지부터 심한 경우 조상아세포층의 변화가 회복될 없이 치수괴사를 초래하였다.

치아에 가장 유해한 교정력은 압하력으로 알려져 있으며, Stanley등¹²⁾은 너무 강한 압하력을 가하는 경우 치근단공으로 통하는 치수동맥이 끊겨 치수 생활력이 상실된다 하였고, Stenvik과 Mjör¹³⁾는 사람치아에서 압하력은 치수의 혈액순환 장애와 조직변화의 가장 특징적인 조상아세포층의 공포현상을 일으키며, 치근 발달이 완전한 치근단공이 있는 경우 공포형성은 더욱 심하다고 하였다. 비슷한 연구는 국내에서 남¹⁴⁾과 장¹⁵⁾에 의해 실험동물과 사람에서 보고되었으며 조상아세포층의 공포형성과 치근 상아질과 백아질 흡수양상을 나타냈다.

순환장애와 관련된 보고는 Guevara와 Mcclugage¹⁶⁾에 의하면 80gm의 교정력을 가한 쥐 생체 실험결과, 실험군 절반에서 혈액순환

속도 감소가 일어났고 Seltzer와 Bender²⁾는 교정력에 의해 치수는 순환장애를 초래하고 치주병에 이환된 치수와 유사한 조직조건을 나타냈다 하였다. 뿐만아니라 Delivanis와 Sauer¹⁷⁾는 교정치료를 받은 환자의 치료 1년후 소환조사에서 2차 상아질 형성으로 인한 치수강 폐쇄를 관찰하였다.

또한 Hamersky, Weimer, Taintor¹⁸⁾는 사람 소구치에 고무줄 힘으로 정출력을 가한 후 radiorespirometric method로 치수 호흡률을 측정 한 결과 실험군의 호흡률은 정상대조군보다 27% 감소하였으며, Unsterseher¹⁹⁾은 같은 방법으로 사람 소구치에 72시간동안 170-200gm교정력을 가하고 7일 경과 후, 치수 호흡률은 실험군에서 정상대조군보다 33.2% 감소하였고 일부는 정상호흡률로 복귀하기도 하였는데, 호흡률은 개체의 나이와 치근단 폐쇄 정도에 반비례하였다.

이러한 연구 결과로 볼 때, 교정력에 의한 치수조직의 변화로는 치수충혈, 치수기질 내 적혈구 누출, 백혈구의 변연화, 혈행정지, 조상아세포층의 공포형성, 낭포형성, 출혈 등이 일어나고 생리학적으로는 치수조직의 호흡률 감소가 일어남을 알 수 있다. 그러나 여러 연구에도 불구하고 교정력에 의한 외상이 치수 생활력 상실과 같은 영구적인 변화를 일으킨다는 주장과^{7,8,13,16,18,20-24)}교정력이 치수에 지속적인 심각한 영향을 끼치지 않는다고 보고는^{1,6,10,11,25-27)}아직도 상반된 견해로 남아있으며, 특히 일반적인 교정치료시 치수에 미치는 영향대한 연구는 제한적으로 이루어졌고, 교정력을 가한 후 일정한 보정기간 동안 일어나는 조직학적 변화는 아직 보고된 바 없다.

그러므로 본 연구는 교정치료시 치수조직에 대한 생물학적 기반을 다지기 위해 실험동물 백서 구치에 주어진 조건하에서 시행된 실험적 교정력을 가한 후, 보정기간을 부여하여 조직학적으로 일어나는 반응을 살펴본 결과 다소의 지견을 얻었기에 보고하는 바이다.

II. 실험재료 및 방법

가. 실험재료

실험동물은 체중 250g내외의 건강한 Sprague-Dawley계 백서 35마리(자서 14마리, 웅서 21마리)를 정상 대조군 5마리와 각 실험군 30마리로 구성하였으며 각군은 자서 2마리와 웅서 3마리로 하였다.

1. 교정력을 가하지 않은 정상대조군, 5마리
2. 교정력을 가한 후 보정 시작 전 희생시킨군, 5마리
3. 보정 후 1일, 7일, 14일, 21일, 28일이 경과된 후 희생시킨군 25마리를 분류 실험하였다.

나. 실험방법

교정력을 가하기 위하여 교정장치 제작은 백서 복강에 Thiopental sodium(라보날렘)을 0.2cc, 0.3cc씩 5분 간격으로 주입하여 마취시킨 후, Tuncay⁴⁶⁾와 같이 Closed coil spring(.008"×.030")을 상악 절치와 제1대구치 사이에 장착시켜 상악 제1대구치를 전방 견인하였다. Closed coil spring은 .008"결찰선을 사용하여 제1대구치와 제2대구치 사이에 삽입하고 결찰선 한쪽을 coil spring과 연결한 후 cementoenamel junction수준에서 다른쪽 결찰선 끝과 결찰하였다. Stress and Tension gauge(Dentaurum ; Dial type)를 사용하여 coil spring의 인장력이 100gm 측정되는 지점을 인정한 후 순면과 원심면에 홈을 형성하고 치은변연 수준에서 같은 방법으로 결찰하였다 (Fig. 1).

실험군에 3주일간 closed coil spring에 의한 교정력을 가하고 제1대구치와 제2대구치 사이에 치간이개가 확인 되었을 때, 즉시군 5마리를 희생시키고 나머지 실험군은 절치쪽 결찰선을 풀어 제1대구치가 교정력을 받지 않도록 재결찰 하였다. 각군 희생은 마취하지 않고 경추를 과도하게 신장시켰으며, 상악을 자른후 치수에 조작상 외력에 의해 받는 영향을 줄이



Fig. 1. Experimental mesial movement of the M₁ with closed coil spring in rat.

기 위하여 치아와 치조골을 함께 절취하여 10% 중성 포르말린 용액에 2일간 고정하고 5% 질산용액에 7일간 탈회하였으며, 광학 현미경관찰에 필요한 부위만 남기고 제거하였다.

24시간 수세하고 탈수, 명화, 지납(paraffin)에 포매한 후 마이크로톰(AO주)을 사용하여 제 1대구치 장축의 근원심으로 5 μ m 두께 절편을 제작하였다. 제작된 절편은 Hematoxylin-Eosin 염색과 Gomori's one-step trichrome 염색²⁸⁾하여 photomicroscop(Axiophot, Carl Zeiss주) 상에서 조직변화를 200배와 400배 및 1000배로 검경하였다.

특히 치수강내 교원섬유 변화와 섬유아세포수 변동에 관하여 Gomori's one-step trichrome 염색 표본을 이용하였다. 각군의 관찰은 검경시 주관적인 오차를 줄이기 위해 개체당 제작된 10개 표본 중 무작위로 5개를 선택하여 각군당 25개의 표본으로 구성하였으며, Langeland²⁹⁾이래 치수조직변화 평가 항목으로 주로 이용되고 있는 조상아세포층의 공포형성, 상아세포관내 조상아세포핵의 변위, 치수기질내 적혈구 누출현상, 조상아세포층내 모세혈관 출현, 치근단 흡수현상을 관찰하였고 세포대사에 대해서는 교원섬유 치밀도와 섬유아세포수 변동 여부를 살펴보았다.

검경부위별로 보면(Fig. 2), 조상아세포층의 공포형성, 상아세포관내 조상아세포핵변위, 조상아세포층내 모세혈관 출현은 치수강의 교합면쪽 근심측 A부위를 관찰하였고, 치근흡수

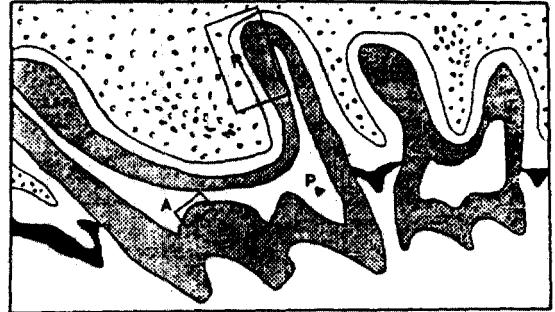


Fig. 2. Diagram of the maxillary first molar showing the location of the areas studied.

현상은 제 1대구치 원심치근의 근심면(R)을 기준으로 하였으며, 치수강 중심부위(P)에서는 치수기질내 적혈구 누출현상과 치수내 교원섬유 치밀도 및 섬유아세포수 변동을 검경하였다.

평가는 각군의 표본수 중 평가항목별 발생빈도로 알아보았으며, 특히 치수내 교원섬유 변화는 염색정도에 따른 치밀도를 지수로 나타내고 각군의 평균을 구하였다.

1. 정상대조군 보다 덜 치밀한 경우; 지수 0 (Fig. 18)
2. 정상대조군 정도로 치밀한 경우; 지수 1 (Fig. 14)
3. 정상대조군 보다 더 치밀한 경우; 지수 2 (Fig. 30)

또한 섬유아세포수 변동은 10 μ m \times 10 μ m 크기의 grid를 사용하여 치수강 중심부를 1000배로 확대한 현미경상에서 세포수를 계산하였다.

통계는 조상아세포층의 공포형성, 상아세포관내 조상아세포핵 변위, 치수기질내 적혈구 누출현상, 조상아세포층내 모세혈관 출현, 치근단 흡수 현상에 대해서는 각군간의 Chi-square test를 시행하였고, 교원섬유 치밀도와 섬유아세포수 변동에 관하여는 Anova와 Scheffé test를 시행하였다.

III. 실험결과

A. 정상대조군 (Fig. 12, 13, 14, 15)

어떤 처치도 가하지 않은 정상대조군으로써

조상아세포층의 공포형성, 상아세포관내 조상아세포핵 변위, 치수기질내 적혈구 누출현상, 조상아세포층내 모세혈관출현, 치근단 흡수는 거의 관찰되지 않았다. 치수내 세포수는 교원섬유보다 많았고 대부분이 섬유아세포였다. 전반적으로 조상아세포층은 질서있게 배열되어 있었고 Cell free zone과 Cell rich zone이 분명하게 구분되었으며 치수조직내 석회화는 발견되지 않았다.

B. 21일간 교정력 후 즉시군(Fig. 16, 17, 18, 19)

치수강내 혈관 확장 및 심한 치수기질내 적혈구 누출 소견과 조상아세포층의 공포형성이 뚜렷하였다. 조상아세포층의 공포형성이 있는 치아 치수조직의 공포형성과 치수과괴 양상을 볼 수 있으며 조상아세포층은 세포배열이 불규칙 하였다. 그러나 상아세포관내 조상아세포핵 변위, 모세혈관 출현은 증가 양상이었으나 정상대조군과 유의차 없이 발견되었다(Table II, IV).

치수내 섬유아세포수 감소와 함께 교원섬유 치밀도가 감소되었으며 상대적인 세포수 감소가 뚜렷하였다(Table VIII, IX). 치근흡수가 관찰되었고 치근단부가 더 심하였으며 염증세포는 관찰되지 않았다.

C. 보정 1일 후 소견(Fig. 20, 21, 22)

즉시군 거의 유사한 소견을 나타냈으며 여전히 조상아세포층의 공포형성, 치수기질내 적혈구 누출, 치근흡수 등이 인지되었다.

D. 보정 7일 후 소견(Fig. 23, 24, 25)

각 항목에 있어서 즉시군 보다 약간 호전된 소견을 보였으며 특히 교원섬유 치밀도와 섬유아세포수는 즉시군보다 증가하여 정상군 수준으로 나타났다(Table VI, VIII). 그러나 치근단 흡수와 조상아세포층의 공포형성, 치수기질내 적혈구 누출은 계속되었다.

E. 보정 14일 후 소견(Fig. 26, 27, 28)

교정력 후, 즉시군보다 크게 회복된 소견으로 조상아세포층은 정상적인 특징을 유지하는 표본수가 증가하였고 치수기질내 적혈구 누출현상도 감소하였다. 교원섬유 치밀도는 즉시군보다 점차 증가하였고 섬유아세포수 또한 큰 증가가 있었다. 그러나 치근단 흡수현상은 즉시군보다 감소하였으나 빈번히 관찰되었다(Table V).

F. 보정 21일 후 소견(Fig. 29, 30, 31)

조상아세포층의 공포형성, 치수기질내 적혈구 누출현상은 거의 정상대조군 수준으로 회복되었고, 교원섬유 치밀도는 즉시군보다 현저히 증가하였으며, 섬유아세포수는 꾸준히 증가하여 정상대조군을 초과하였다. 치수강내 석회화 물질과 reparative dentin은 일부에서만 관찰할 수 있었다.

G. 보정 28일 후 소견(Fig. 32, 33, 34, 35, 36)

21일군과 유사하였으며 교정력에 의한 치수조직 변화는 각 항목에서 정상군 소견으로 인정되어갔다. 그러나 치근 흡수는 완전히 회복되지 않았고 백아질로 회복이 계속 진행되는 것으로 관찰되었다. 치근단 부위 reparative dentin 증가를 관찰하였으나 reparative dentin에 의한 치수강의 완전한 폐쇄는 관찰할 수 없었다. 교원섬유 치밀도는 정상대조군보다 증가하여 유의한 차를 나타냈고 섬유아세포수도 꾸준히 증가하여 정상군과 현저한 유의차를 보였다.

이상 소견을 항목별로 경과시간에 따라 도표화한 결과, 실험적 치아이동에 따른 조상아세포층의 공포형성(Table I, Fig. 3), 치수기질내 적혈구 누출(Table III, Fig. 5), 치근단 흡수 현상은(Table V, Fig. 7) 각 실험군간의 높은 통계적 유의차를 나타냄으로써($P < 0.01$) 교정력이 제거된 치수조직은 보정기간이 경

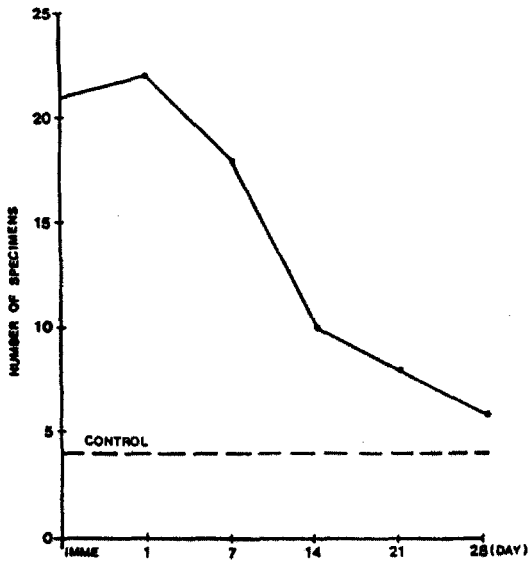


Fig. 3. Durational change for the vacuolization of odontoblastic layer in control and experimental specimens.

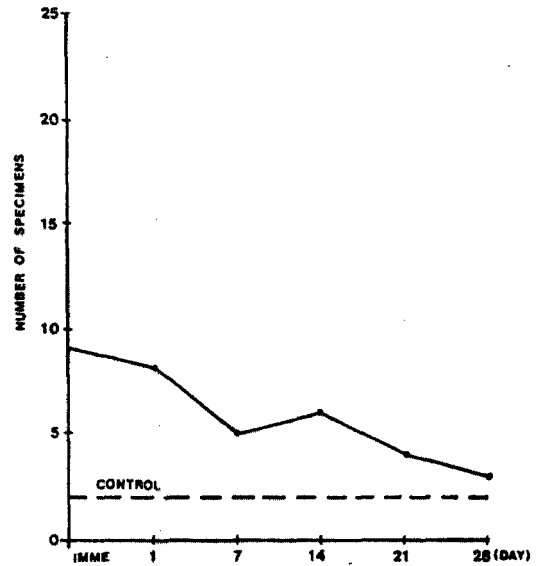


Fig. 4. Durational change for the displacement of odontoblast nuclei into the dentinal tubule in control and experimental specimens.

Table I. The number of specimen for the vacuolization of odontoblastic layer in groups

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
Total	25	25	25	25	25	25	25
Vacuole	4	21	22	18	10	8	6
Non-vacuole	21	4	3	7	15	17	19

Statistically significant ($p < 0.01$) by χ^2 -test.

Table II. The number of specimen for the displaced odontoblast nuclei into the dentinal tubule in groups

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
Total	25	25	25	25	25	25	25
Displaced	2	9	8	5	6	4	3
Non-displaced	23	16	17	20	19	21	22

Statistically not significant ($p > 0.05$) by χ^2 -test.

Table III. The number of specimen for the extravasated erythrocyte in the pulp

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
Total	25	25	25	25	25	25	25
Extravasated	5	23	22	16	11	7	5
Non-extravasated	20	2	3	9	14	18	20

Statistically significant ($p < 0.01$) by χ^2 -test.

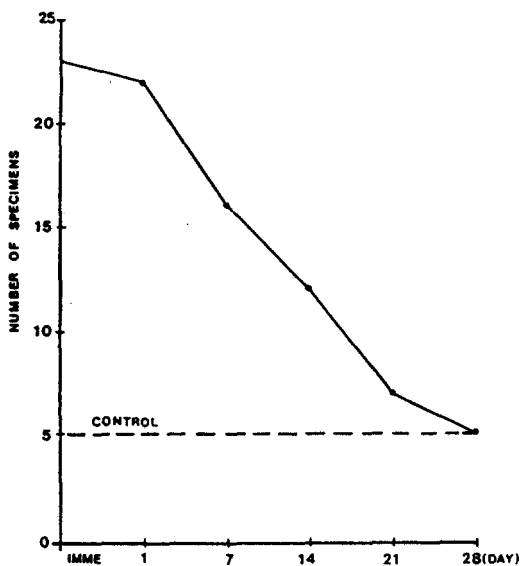


Fig. 5. Durational change for the extravasation of erythrocyte in control and experimental specimens.

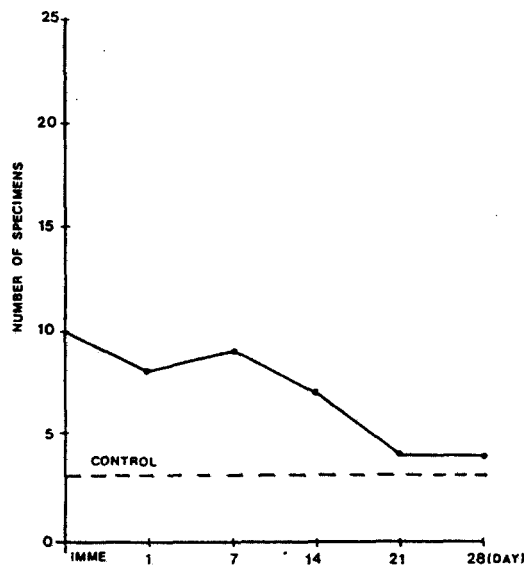


Fig. 6. Durational change for the number of capillary exhibited specimen in odontoblastic layer.

Table IV. The number of capillary exhibited specimen in the odontoblastic layer

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
Total	25	25	25	25	25	25	25
Capillary	3	10	8	9	7	4	4
Non-capillary	22	15	17	16	18	21	21

Statistically not significant ($p > 0.05$) by χ^2 -test.

Table V. The number of root resorption exhibited specimen in the root apex

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
Total	25	25	25	25	5	25	25
Capillary	2	25	24	20	18	15	13
Non-resorption	23	0	1	5	7	10	12

Statistically significant ($p < 0.01$) by χ^2 -test.

Table VI. The mean value of collagenous fiber density on the pulp

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
N	25	25	25	25	25	25	25
Density	1.12±0.60	0.32±0.56**	0.52±0.71	1.16±0.75	1.48±0.71	1.71±0.54	1.80±0.50*

* Statistically significant ($p < 0.05$) by χ^2 -test.

** Statistically highly significant ($p < 0.01$) by ANOVA and Scheffé test.

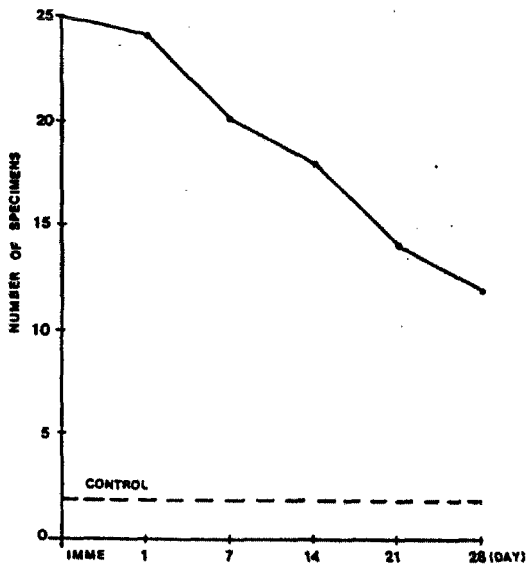


Fig. 7. Durational change for the number of root resorption exhibited specimen in root apex.

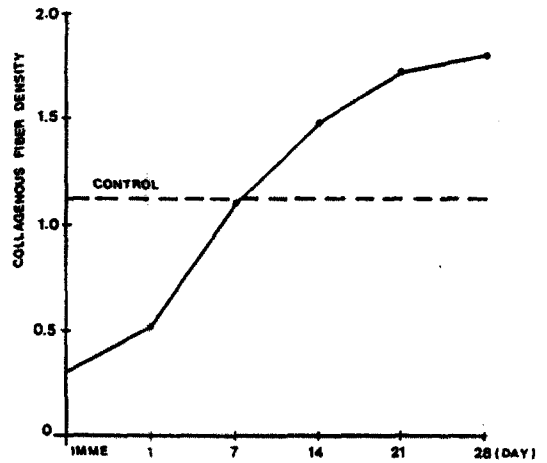


Fig. 8. Durational change for the mean value of pulpal collagenous fiber density in groups.

The index of collagenous fiber density.
 0: Fiber density is less than control (Fig. 18).
 1: Fiber density is the same as control (Fig. 14).
 2: Fiber density is more than control (Fig. 30).

Table VII. The statistical table of collagenous fiber density between two groups in the pulp

	Control	Imme.	1 days	7 days	14 days	21 days	28 days
Control							
Imme.	**						
1 day	NS	NS					
7 days	NS	**	NS				
14 days	NS	**	**	NS			
21 days	NS	**	**	NS	NS		
28 days	*	**	**	NS	NS	NS	

NS, Non significant

* Statistically significant ($p < 0.05$) by ANOVA and Scheffé test.

** Statistically highly significant ($p < 0.01$) by ANOVA and Scheffé test.

Table VIII. The mean cell number of fibroblast per $10 \mu\text{m} \times 10 \mu\text{m}$ in the pulp

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
N	25	25	25	25	25	25	25
Density	52.84 ± 5.37	$43.92 \pm 3.34^*$	48.20 ± 4.24	57.28 ± 6.74	$85.84 \pm 5.51^{**}$	$98.48 \pm 8.68^{**}$	$108.08 \pm 10.96^{**}$

* Statistically significant ($p < 0.05$) by ANOVA and Scheffé test.

** Statistically highly significant ($p < 0.01$) by ANOVA and Scheffé test.

Table IX. Statistical table of mean cell number per 10 $\mu\text{m} \times 10 \mu\text{m}$ between two groups in the pulp

	Control	Imme.	1 day	7 days	14 days	21 days	28 days
Control							
Imme.	*						
1 day	NS	NS					
7 days	NS	**	**				
14 days	**	**	**	**			
21 days	**	**	**	**	**		
28 days	**	**	**	**	**	**	

NS, Non significant

* Statistically significant ($p < 0.05$) by ANOVA and Scheffé test.

** Statistically highly significant ($p < 0.01$) by ANOVA and Scheffé test.

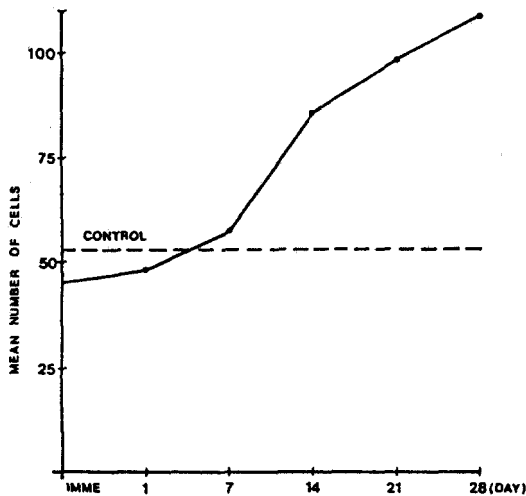


Fig. 9. Durational change for the mean cell number of pulpal fibroblast per 10 $\mu\text{m} \times 10 \mu\text{m}$ in groups.

과됨에 따라 이들 항목에 있어서 정상군과 같은 수준으로 회복됨을 나타냈다. 반면, 상아세포관내 조상아세포핵의 변위 (Table II, Fig. 4), 조상아세포층내 모세혈관 출혈 (Table IV, Fig. 6)에 대한 항목에서는 보정기간에 따라 변화는 인정되었으나 통계적인 유의한 차이가 없어서 ($P > 0.05$) 이 두 항목으로 조직의 정량적인 회복양상을 평가하기에는 불가능 하였다. 또한, 교원섬유 치밀도 (Table VI, Fig. 8)와 섬유아세포수 변동 (Table VIII, Fig. 9)은 보정시간이 경과함에 따라 각각의 분산분석에서 높

은 유의차 ($P < 0.01$)를 나타냈고 Scheffé test한 결과 교원섬유 치밀도는 즉시군에서 정상군보다 현저히 감소하고 ($P < 0.01$), 7일군에서 정상군 수준으로 회복되며, 28일군은 정상군보다 더 치밀한것으로 나타났다 ($P < 0.05$).

한편, 섬유아세포수는 즉시군에서 정상군보다 감소하고 (Table VI, $p < 0.05$), 보정 7일군에서 정상군 수준으로 회복되었으며, 14일 이후 28일까지는 섬유아세포수가 지속적으로 증가하였다 ($p < 0.01$).

IV. 총괄 및 고안

치수는 독특한 해부학적 위치를 특징으로 하는 소성 결합조직으로써 조직학적으로 볼 때, Odontoblastic Zone, Cell-free Zone, Cell-rich Zone, Pulp core로 분류된다^{4,29}. Linde²⁹는 치수결합조직의 extracellular components는 치수의 생화학적 역할인 염증반응과 석회화조직 형성과 같은 방어기전을 담당하므로 실험 모델로 이용하는데 편리하다 하였다.

저자는 1930년대 이후 교정력이 치수에 미치는 영향을 문헌 고찰을 통해 살펴본 결과 임상적인 문제로 대두되지는 않았으나 조직학적 뚜렷한 반응이 있음을 알았다. 뿐만아니라, 선학들의 대부분 연구가 교정력이 치수에 미치는 직접적인 영향을 알아본 것이었으므로 교정력을 가한 후 즉시군을 이들 연구와 동등한 임상

에서 비교 하였는바 유사한 소견을 나타냈다. 또한, 교정치료 후 장기적인 영향을 평가하기 위해 일정한 보정기간을 경과시킨 조직 소견에서는 평가 항목별 그 정도가 즉시군보다 감소하여 정상대조군에 접근하는 양상을 보였다. 이러한 관찰은 일반적으로 치수는 간엽세포에 의한 원래 고유의 치유력과 연관지어 설명할 수 있는데³⁰⁾, 본 실험에서는 치수강내의 교원 섬유유의 치밀도와 섬유아세포수 동태를 Gomori's one-step trichrome염색으로 살펴보았는바, 교정력에 의한 치수의 중령과정을 비교 관찰할 수 있었다.

먼저 교정력에 의한 조상아세포층의 공포형성에 대하여 여러 선학들이 보고 하였는데 Fischer³¹⁾는 화학적이나 기계적인 자극에 의해 혈액순환 장애가 발생하여, 산, 염기 평형상실로 인한 공포형성이 일어난다 하였고, Oppenheim⁹⁾ 또한 정상적인 혈액순환 장애시에 치수내 조직액 축적으로 공포형성이 발생한다 하였으며, Euler와 Mayer³²⁾경우, 조상아세포층의 vacuolar degeneration은 vacuolar atrophy의 좋은 예라 하였다.

한편 Langeland²³⁾는 정상치아의 Hematoxylin-Eosin염색을 포함한 다양한 염색법을 이용한 실험에서 생리학적으로도 공포형성을 나타냈으므로 공포형성이 심각한 치수반응이 아니라고 하였다. 그러나 최근의 실험동물과 사람을 대상으로한 여러연구에서 조상아세포층의 공포형성과 함께 교정력 강도에 따른 치수손상을 보고하고 있는데^{2,10,11,13-15,33)}, 특히 Stenvik과 Mjör¹³⁾는 조상아세포층의 공포형성은 실험동물의 조직변화를 정량적으로 보여주는 지표라 하였다.

본 연구에서도 교정력에 따른 보정기간별 조상아세포층의 공포형성 빈도의 유의차가 나타났는바, 교정력 후 즉시군과 1일군에서 공포형성은 정상대조군보다 뚜렷한 증가를 나타냈으며, 조상아세포층의 세포배열은 불규칙하고 세포형태가 위축된 상태로 관찰되었는데, 이는 한번 분화된 조상아세포는 재차 세포분열을 하지 않는다는 점을 고려해 볼때, 교정력에 의한 혈행장애와 같은 치수조직내 환경변화로 인하

여 이들 세포의 일부가 degeneration 또는 괴사되는것으로 사료되었다^{4,30,48)}. 반면, 보정기간이 경과할수록 basophilic하고 큰 조상아세포의 출현 빈도가 증가했을 뿐만아니라, 공포형성 표본수도 감소하여 21일 이후에는 정상대조군 수준으로 부귀하는 소견을 나타냈는데 이것 또한 Fig. 11에서 보는바와같이 교정력과 같은 의력이 제거되면 치수조직에서는 Cell-rech zone의 미분화세포로부터 새로운 조상아세포가 분화되는것으로 사료되었다^{4,30,48)}. 한편, 정상 대조군의 공포형성은 소수에서 관찰되었는데, 이는 Langeland²³⁾의 주장과 같이 생리적 현상이나 실험 조작상의 오류로 간주 될 수도 있다.

상아세포관내로 조상아세포핵 변위는(Fig. 10) Langeland²³⁾, Marsland와 Shovelton³⁴⁾, Brannström³⁵⁾에 의하면 상아질의 탈수나 발치 접자에 의한 압력등에 의하여 일어난다고 하였고, 상아세포관내 적혈구 출현은 외상에 의한 출혈일 수 있다 하였으며, 조상아세포핵이 상아관내에 들어가 파괴되면 염증을 유발한다고 하였다. 한편 Stenvik과 Mjör¹³⁾는 교정력에 의한 상아세포관내 조상아세포핵이나 적혈구 출현은 "Aspirated"로 표현했던바, 본 연구에서 1000배로 확대하여 조직 관찰한 결과는 즉시군과 1일군에서 정상표본수보다 높은 표본수를 나타냈으나 전체적으로 볼때 통계적 유의차는 없었다. 이는 조상아세포핵이나 적혈구의 상아세포관내 출현 이유가 아직 정확히 알려지지 않음을 고려해 볼 때 실험적 치아이동에 따른 영향보다는 생리적 현상이 지배적인 것으로 사료된다.

모세혈관 확장과 기질내 적혈구 누출현상은, Oppenheim⁹⁾과 Langeland²³⁾에 의해 보고된 바 있으며, 장¹⁵⁾은 사람치아에 6온스 이상의 교정력을 가했을 때, 혈관 확장상과 울혈상 혹은 혈행정지 소견을 관찰하였고, Anstendig²¹⁾도 개치아에서 치수내 혈관 수 감소와 위축 현상을 보고하였는데, Orban³⁶⁾, Fasoli³⁷⁾, Nyborg³⁸⁾등은 이전 연구에서 누출된 적혈구는 출혈소견으로 치수반응의 중요한 특징이라 하였다. 본 연구에서 혈관확장, 적혈구 누출과

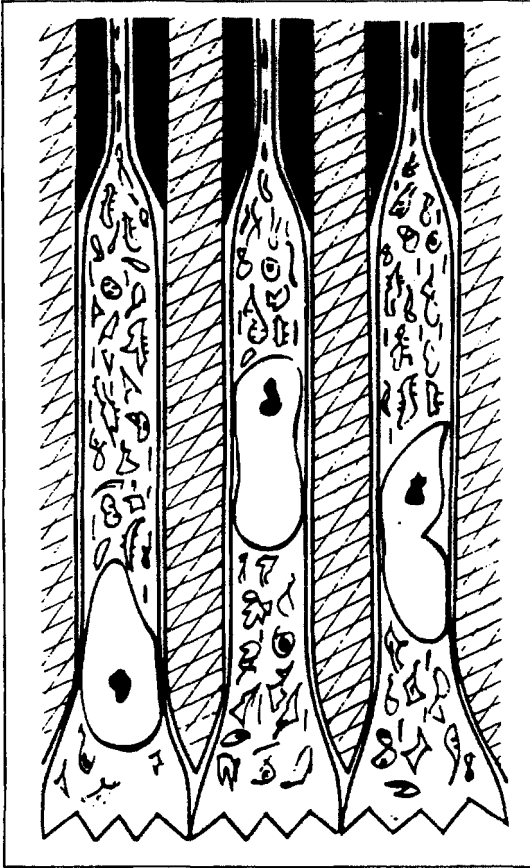


Fig. 10. Diagram of displaced odontoblast nuclei and organelles into the dentinal tubules. (From Major, I.A.: Dentin-predentin complex and its permeability. *J. Dent. Res.* 64:21-627, 1985).

같은 치수동맥 순환장애 소견은 교정력을 가한 즉시군에서 균일하게 나타났으며, 시간경과에 따라 통계적 유의차를 나타냈고, 그 회복상은 보정 즉시 부터 시작하여 21일과 28일군에서는 거의 정상대조군 수준으로 회복되었다. 이는 Guevara와 McClugage¹⁶⁾가 백서 절치에 압하력을 가했을 때, 현미경적으로 혈액 순환속도 감소 및 정지가 일어났다는 보고와 Luostarinen¹⁷⁾의 치수 치유력에 관한 연구에서 외상을 받은 백서절치는 7일 내지 14일 이내에 신생혈관이 형성되었다는 연구를 고려해 볼 때, 치아가 교정력에서 풀려나면 혈액순환은 즉각적인 회복을 나타내고 모세혈관의 내측 상피

세포는 보정기간을 통해 치유되는 것으로 사료된다. 한편 Butcher와 Taylor^{10,11)}는 원숭이 실험에서 치근단공이 미완성된 치아가 심한 혈행장애를 일으킨다 하였고, Stenvik과 Mjör¹³⁾는 치근단이 완성된 경우에 보다 더 심한 혈행장애를 초래한다 하여 서로 상반된 의견을 제시하였는데, 본 연구는 치근발육이 완성된 동 연령의 백서를 이용하였으므로 치근 발육에 따른 혈액순환장애 정도는 관찰할 수 없었다.

조상아세포층 근처에서 모세혈관 관찰은 Orban³⁶⁾에 의해 보고 되었으며 Hellner⁴³⁾, Fish⁴⁴⁾, Thoma⁴⁵⁾은 수복물이나 외상에 대한 치수반응으로 인해 발생한 신생 모세혈관이라 하였고, Langeland²³⁾는 신생 모세혈관보다는 주로 치수총혈을 나타낸다고 하였다. 장¹⁵⁾, Stenvik과 Mjör¹³⁾도 조상아세포층 주위의 모세혈관 출현은 교정력에 의한 혈액순환 장애 때문에 발생한 치수총혈이라하여 조상아세포층의 공포형성과도 유관함을 지적하였다. 그러나 본 연구에서 관찰된 조상아세포층 근처의 모세혈관 출현 표본수는 교정력 후 즉시군에서 증가하였으나 각 군간의 전체적인 유의차는 나타나지 않으므로써 이에대한 조직반응을 정량적으로 평가할 수는 없었다.

치근흡수에 관하여 Seltzer와 Bender²⁾는 치근단 백아질과 상아질에서 일어난다고 하였고, Stenvik과 Mjör¹³⁾는 사람치아에 1~8온스의 다양한 압하력을 가했더니, 실험군에서 60% 비율로 변연부와 치근단부에 치근 흡수가 발생하였으며, 교정력의 크기에 대하여 100gm이하의 압하력에서는 18개 치아중 15개에서, 100gm 이상 압하력에는 17개 치아 중 6개에서 발생하여 힘의 크기에 반비례하는 양상을 보였으나 관찰기간이 10일 정도였으므로 충분한 치근 흡수가 일어나기에는 짧은 기간이라고 하였고, 흡수 빈도는 경과시간에 비례하였다. 남¹⁴⁾과 장¹⁵⁾도 발표하였는바, 장¹⁵⁾은 사람치아에서 12~16온스 이상의 힘이 가해질 때, 7일 경과군에서도 치근 흡수가 관찰되었고, 실험군의 1/3에서 일어남을 보고하였다. 본 연구에서도 3주일간 100gm의 교정력을 받은 즉시군 모두에서 심한 치근흡수상을 보였으며 대부분 치근

단 1/3부위에서 호발하였다. 이는 고정원으로 써 백서 절치의 길고 큰 치근을 고려해 볼때, 100gm의 전방 견인력은 백서구치에 과도한 교정력으로써 충분한 관찰 기간과 함께 경사이동을 유발하였던 것으로 사료된다. 또한 보정기간 동안 흡수부위 회복에 대해 실험들은 8,10,13,15) 교정력이 중단되면, 골이나 백아질과 유사한 조직으로 흡수부위가 채워질 것이라 하였는데, Stenvik과 Mjör¹³⁾ 실험에서는 교정적 이동 중의 치아에서 치근흡수를 보인 21개 치아 중 8개에서 Howship's lacunae 안에 백아질과 비슷한 침착이 일어나는 것을 관찰하였다. 본 연구에서도 치근 흡수의 회복상은 보정기간동안 유의차가 있음을 관찰할 수 있었는데, 그 회복 속도는 28일 군에서도 흡수상이 계속 관찰되는 것으로 보아 느리게 진행되었으며 회복부위 조직은 대부분이 백아질과 유사한 조직이었다.

정상치아 치수의 교원섬유에 관하여 Linde²⁹⁾는 치수 결합조직의 대부분을 차지하며 증령에 따라 증가한다 하였고, 섬유아세포의 교원질의 대사에 관해서는 Orlowski와 Doyle³⁹⁾, Stuttlworth 등⁴²⁾이 H³-proline을 이용하여 연구하였으며, Orlowski⁴¹⁾는 백서절치의 교원질의 대사는 생물학적 반감기가 7.5일로써 매우 높은 교체율을 가지고 있다 하였고, 그는 또다른 연구에서 토끼 대구치 치수에서는 13.5일 이하 하였다⁴¹⁾. 본 연구에서 교원섬유 치밀도는 정상대조군과 비교해 볼 때 Gomori's one-step trichrome염색에서 3주일간 교정력을 받은 즉시 군에서는 희미한 연녹색의 염색상을 보인 반면, 7일군에서는 정상군 수준으로 회복되었고 이후는 계속 치밀도가 증가하여 28일군에서는 정상군과 통계적 유의차있는 질은 염색상을 나타냈는데, 이는 Anstendig²¹⁾가 21일 동안 교정력을 가한 개 치아의 Hematoxylin-Eosin 염색상에서 교원섬유가 현저히 증가했다는 보고와 유사하며 Seltzer와 Bender²⁾가 교정력을 가하면 증령현상을 일으킨다는 것을 뒷받침 해주었을 뿐만 아니라, Orlowski⁴⁰⁾ 주장과 같이 백서치수의 빠른 생물학적 반감기로 볼때 교정력에 의한 보정기간의 교원섬유 증가는 타당한

것으로 사료된다.

이와같은 교원섬유대사에 대해 치수내 섬유아세포는 교원섬유 형성 및 파괴에 관여함으로써 치수기질을 유지 시킬 뿐만 아니라, 조상아세포로도 분화 가능하고, 기능은 증령에 따라 떨어지며 현미경상에서 납작한 방추형세포로 관찰된다. 본 연구에서, 섬유아세포에 대한 일정한 면적당 세포수 빈도는 정상대조군보다 즉시군에서 감소하였으며, 보정 7일군에서 정상대조군과 유약차가 없었으나 14일 이후에는 지속적인 증가로 정상대조군보다 높은 빈도를 유지하였는데, 이는 보정기간 동안 교원섬유 치밀도 증가 현상과 밀접한 상관관계를 보였다. 그러나 교정력에 의한 실험적 치아이동시 세포수 변동에 따른 치수 증령현상을 고려해 볼때, Anstendig와 Kronman²¹⁾이 교정력을 가하는 동안 세포요소가 감소한다는 주장과는 일치하나 보정기간 7일 이후 지속적인 섬유아세포수 증가에 관해서는 Yamamura³⁰⁾의 치수순산 치수과정에서 치수세포의 분화양상을 고려해 볼때 (Fig. 11), 교정력을 가할 때는 조상아세포를 제외한 치수조직내 세포를 미분화 세포로 탈분화시키고, 보정기간에는 재분화 과정을 유발시키는 것으로 사료되며 세포학적으로 교정력에 의한 증령현상은 가역적인 것으로 간주되었다.

이외에도 본 연구에서는 교정력 후 즉시군과 1일군에서 pre-dentin 두께가 감소하고 보정기간이 경과함에 따라 2차 상아질형성을 관찰할 수 있었는데, 이는 Stenvik과 Mjör¹³⁾가 실험군에서 pre-dentin zone 두께가 감소한다 하였고 치수조직내 석회화 물질을 pulp stone과 basophilic element로 비교 하였던 바 유의차가 없음을 비교해 볼때, 본 연구에서도 정상대조군보다 실험군에서 뚜렷한 증가는 없었다. 그러나 보정기간이 경과 할수록 석회화 이행성증으로 인해 reparative dentin은 증가하여 Delivanis와 Sauer¹⁷⁾ 연구와 비슷한 소견을 나타냄으로써, 교정력을 제거한 보정기간에는 치수조직의 혈류 증가와 dentinogenic activity 증가 및 세포대사 활성으로 인하여 reparative dentin이 증가되는 것으로 사료된다.

2. 보정기간 경과에 따라 치수조직의 조상아세포층 공포형성, 치수기질내 적혈구 누출, 교원섬유 치밀도, 섬유아세포수 변동 항목에서 빠른 회복상태를 나타냄으로써 교정력에 따른 치주조직 변화는 가역적인 것으로 사료되었다.

3. 치수조직의 교원섬유 치밀도는 즉시군에서 감소하였고($p < 0.01$), 보정기간 경과에 따라 증가하여 28일군에서 정상 대조군과 유의차($p < 0.05$)를 나타냄으로써, 교정력에 따른 증명현상을 추정할 수 있었다.

4. 치수조직의 섬유아세포수는 즉시군에서 감소하였고($p < 0.05$), 보정기간 경과에 따라 증가하여 14일군 이후에는 정상대조군과 유의한 차($p < 0.01$)를 나타냄으로써, 치수조직의 왕성한 재생력을 알 수 있었다.

5. 상아세포관내 조상아세포핵 변위와 상아세포관내 모세혈관 출혈은 보정기간에 따라 변화는 있었으나 유의한 차는 없었다($P > 0.05$).

6. 치근단 흡수는 현미경적으로 교정력 직후 실험군 모두에서 관찰되었고, 보정기간 동안 그 회복상은 뚜렷하였으나($p < 0.01$), 보정 28일군에서도 다수 관찰되었다.

참 고 문 헌

1. Stuteville, O.H.: A summary review of tissue changes incident to tooth movement. *Angle Orthod.*, 8:1-48, 1938.
2. Seltzer, S., Bender, I.B.: *The dental pulp; Biological consideration in dental procedures.* 3rd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, PP. 64-75, PP. 195-214, PP. 304-348, 1984.
3. Cohen, S., Bruns, R.C.: *Pathway of the pulp.* 3rd. Mosby Company, PP. 323-378, 1984.
4. Ten cate, A.R.: *Oral histology,* 2nd ed. Mosby Company, PP. 154-182, 1985.
5. Sandstedt, C.: Einige Beitrage Zur Theorie der Zahnregulierung. *Nordisk Tandlakare Tidsskrift.* No. 4, 1904. Nos. 1-2, 1905.
6. Orban, B.: Biologic problems in orthodontia. *J. Amer. Dent. Assoc.*, 23:1849-1870, 1936.
7. Oppenheim, A: *Biologic orthodontic therapy and reality.* *Angle Orthod.* 6:5-38, 69-116, 153-183, 1936, 7:58-59, 1937.
8. Oppenheim, A: Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. *Am. J. Orthod.*, 28:263-301, 1942.
9. Schwartz, A.M.: Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. *Dent. J. of Orthod. and Oral Surg.*, 18:331, 1932.
10. Butcher, E.O., and Taylor, A.C.: The effects of degeneration and ischmia upon the teeth of the monkey. *J.D. Res.*, 30:265-275, 1951.
11. Butcher, E.O., and Taylor, A.C.: The vascularity of the incisor pulp of the monkey and its alteration by tooth retraction. *J.D. Res.*, 31:239-247, 1952.
12. Stanley, H.R., Weisman, M.I., Michanowicz, A.E., and Billizzi, R.: Ischemic infarction of the pulp: Sequential degenerative changes of the pulp after traumatic injury. *J. Endod.*, 4:325-335, 1978.
13. Stenvik, A., Mjor, I.A.: Pulp and dentin reaction to experimental tooth intrusion: A histologic study of the initial changes. *Am. J. Orthod.* 57:370-385, 1970.
14. 남동석: 흰쥐의 실험적 치아이동시 치수의 반응에 관한 조직학적 연구, 대한치과교정학회지, 1: 15-20, 1970.
15. 장지우: 치아이동시 치수와 상아질반응에 관한 조직학적 연구, 대한치과의사협회지, 18: 381-385, 1980.
16. Guevara, M.J., McClugage, S.G.: Effects of intrusive forces upon the microvasculature of the dental pulp. *Angle Orthod.*, 50: 129-134, 1980.
17. Delivanis, H.P., Sauer, G.J.R.: Incidence of canal calcification in the orthodontic patient. *Am. J. Orthod.*, 82:58-61, 1982.

18. Hamersky, P.A., Weimer, A.D., Taintor, J.F.: The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. *Am. J. Orthod.*, 7: 368-378, 1980.
19. Unsterseher, R.E., Nieberg, L.G., Weimer, A.D., Dyer, J.K.: The response of human pulpal tissue after orthodontic force application. *Am. J. Orthod.* 92:220-224, 1987.
20. Aisenberg, M.S.: Tissue changes involved in orthodontic tooth movements. *Am. J. Orthod.*, 92:220-224, 1987.
21. Anstendig, H.S., Kronman, J.H.: A histologic study of pulpal reaction to orthodontic tooth movement in dogs. *Angle Orthod.*, 42:50-55, 1972.
22. Labart, W.A., Taintor, J.F., Dyer, J.K., Weimer, A.D.: The effect of orthodontic forces on pulp respiration in the rat incisor. *J. Endod.*, 6:724-727, 1980.
23. Langeland, K.: Tissue changes in the dental pulp. *Odont. Tskr.*, 65:239-386, 1957.
24. Skillen, W.G., Reitan, K.: Tissue changes following rotation of teeth in the dogs. *Angle Orthod.*, 10:140-147, 1940.
25. Huettner, R.T., Whitman, C.L.: Tissue changes occurring in the Macaque rhesus monkey during orthodontic movement. *Am. J. Orthod.*, 44:328-345, 1958.
26. Stuteville, O.H.: Injuries caused by orthodontic forces and the ultimate results of these injuries. *Am. J. Orthod.*, 24:103-119, 1938.
27. Proffit, W.R.: *Contemporary orthodontics; The biologic basis of orthodontic therapy.* Mosby Company, PP. 238-239, 1986.
28. Gomori, G.: A rapid one-step trichrome stain. *Am. J. Clin. Pathol.* 20:661-664, 1950.
29. Linde, A.: The biology of dentin and pulp: The extracellular matrix of the dental pulp and dentin. *J.D. Res. Special Issue*, 64: 523-529, 1985.
30. Yamamura, A.: The biology of dentin and pulp; Differentiation of pulpal cells and inductive influences of various matrix with reference to pulpal wound healing. *J.D. Res. Special Issue*, 64:530-540, 1985.
31. Fischer, G.: Contribution to the biology of intact juvenile teeth. *Deutsche Monatschr. F., Zahn.*, P. 817, 1932.
32. Euler, H., and Mayer, W.: *Pathohistory of the teeth.* Bergman, Munchen, 1927.
33. Tschamer, V.H.: The histology of pulpal tissue after orthodontic treatment with activators during late adolescence. *Zaharztl. Prax.* 25:530-531, 1974.
34. Marsland, E.A., Shovelton, D.S.: The effect of cavity preparation on the human dental pulp. *Br. Dent. J.* 102:213-22, 1957.
35. Brannstrom, M.: Dentinal and pulpal response; VI. Some experiments with heat and pressure illustrating the movement of odontoblasts into the dentinal tubules. *Oral Surg.* 15:203-212, 1962.
36. Orban, B., *Verwendung des Formalins in der Konser-vierende Zahnheilkunde.* *Z. Stomat.* 32:303, 1934.
37. Faslo, G., *Silikatzemente und pulpaveranderungen.* *Z. Stomat.* 22:225, 1924.
38. Nyborg, H.: Healing process in the pulp on capping. *Acta Odont. Scand.* 13, Suppl. 16, 1955.
39. Orłowski, W.A., Doyle, J.L.: Collagen metabolism in the pulps of rat teeth. *Arch. Oral Biol.*, 21:391-392, 1976.
40. Orłowski, W.A.: The turnover of collagen in the dentl pulp of rat incisors. *J.D. Res.*, 56:437-440, 1977a.
41. Orłowski, W.A.: A potential for high colla-

- gen turnover in the molar pulp independent of eruption, *J.D. Res.*, 56:1448, 1977b.
42. Shuttleworth, C.V., Ward, J.L., Hirschmann, P.N.: In vivo incorporation of H³-proline into rabbit dental pulp collagen. *Arch Oral Biol.*, 24:613-615, 1979.
43. Hellner, E.: Undersokningar over reaktiva forandrangar i tandens pulpavavnad vid olika s.k. isoeringsmedel och fyllnads material. *Svensk Tandlak. T.* 21:225, 1928.
44. Fish, E.W.: An experimental investigation of enamel, dentin and dental pulp. London, 1932.
45. Thoma, K.H.: *Oral pathology*, 3. ed. St. Louis, 1950.
46. Tuncay, O.C., Killiany, D.M.: The effect of gingival fiberotomy on the rate of tooth movement. *Am. J. Orthod.*, 89:212-215, 1986.
47. Luostarinen, V., Pohto M., Scheinin, A.: Dynamics of repair in the pulp. *J.D. Res.*, 45:519-525; 1966.
48. Ten cate, A.R.: Reaction paper: Session I: Odontoblast. *J.D. Res. special issue*, 64:549-551, 1985.

— ABSTRACT —

A HISTOLOGIC STUDY OF PULPAL REACTION AFTER EXPERIMENTAL TOOTH MOVEMENT IN RATS

Keun Ho, Jin, D.D.S., Sung Joon, Hong, D.D.S., M.S.D., Ph.D.

Department of Orthodontics, College of Dentistry, Chonbuk National University

It was the aim of this investigation to evaluate some histologic aspect of rat pulp tissue after it had been compromised by an experimental orthodontic force. Experimental animals of thirty five Sprague-Dawley rats were employed.

The first upper molars had been successively mesial moved (initial load 100 gr.) with a closed coil spring during 21 days.

The experimental periods were set on immediate, 1 day, 1 week, 2 weeks, 3 weeks, 4 weeks following retention time.

On each experimental period, the rats were killed and prepared for the light microscopy. After prepared with H/E stain and Gomori's one-step trichrome stain, the specimens were analyzed with evaluation criteria which were adopted in this study.

The result may be summarized as follows;

1. The main pulp changes due to experimental orthodontic force included vacuolization of odontoblastic layer, circulation disturbance, root resorption, reduced pulp collagenous fiber density and mean cell count of pulp fibroblast in the immediate group.
2. The pulp tissue changes were revealed reversible because the relieved pulp tissues from experimental orthodontic force were recovered rapidly in each evaluation criteria during retention periods.
3. Compared with normal control group, pulp collagenous fiber density were decreased in immediated group ($p < 0.01$), but increased in each retention groups. These seem to suggest that the pulp tissues were aged after experimental orthodontic force conditions.
4. Compared with normal control group, mean cell counts of pulp fibroblasts were decreased in immediate group ($p < 0.05$), but increased continuous in each retention groups. These seem to indicate that the pulp tissues were highly regenerative after experimental orthodontic force conditions.
5. Compared with normal control group, root resorptions occurred in all immediate specimens ($p < 0.01$) and they were healed in each retention periods, but often observed in 4 weeks retention group. These seem to indicate that root resorptions were recovered slowly after experimental orthodontic force conditions.

EXPLANATION OF FIGURES

Abbreviation; Vacuole formation (Va), red blood cells (RBC), Odontoblastic layer (OdL), Hemorrhage (H), Capillaries (Cap), Fibroblast (f), Cell-free zone (cf), Cell-rich zone (cr), Collagen fiber (CoF), Osteoclast (O), Undermining resorption (UR), Odontoblast (Od), Macrophage (m), Lymphatic capillary (Lc), Dentin (D), Predentin (PD), Reparative dentin (RD), Pulp (P), Blood vessels (BV), Bone (B), Periodontal ligament (PDL), Edematous region (x), Mesial derrection (→).

CONTROL SPECIMENS

- Fig. 12. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.
Fig. 13. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 1000.
Fig. 14. Stain degree of the collage fiber at the pulp (CoF):1.
Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.
Fig. 15. Hematoxylin-Eosin stain. Magnification, x 200.

IMMEDIATE GROUP AFTER TOOTH MOVEMENT DURING THREE WEEKS

- Fig. 16. Distribution of the odontoblastic layer (OdL), caused by an experimental tooth movement. Vacuole formation or edema has occur at x regions in the pulp. Hematoxilin-Eosin Stain. Magnification, x 400.
Fig. 17. The palisaded arrangement is disordered and the odontoblasts are no longer parallel. Odontoblasts (Od) are displaced in the dentinal tubles. Capillaries are dilated. Gomori's one-step trichrome stain. Magnification. x 1000.
Fig. 18. Stain degree of the collagen fiber at the pulp (CoF): O. Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.
Fig. 19. Blood vessels of the pulp are distrupction or dilated.
Hemorrhage (H) has occured in the pulp. Note the undermining root resorption (UR). Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

EXPERIMENTAL SPECIMENS AFTER 1 DAY OF TOOTH MOVEMENT

- Fig. 20. Edema (Va) has seperated the odontoblast from the dentin.
Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.
Fig. 21. Gomori' one-step trichrome Stain. Magnification, x 1000.
Fig. 22. Resorption (UR) of dentin, caused by experimental tooth movement. Osteoclast (O) of a region of resorption (Hoswship's lacunae).
Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

EXPERIMENTAL SPECIMENS AFTER 7 DAYS OF TOOTH MOVEMENT

Fig. 23. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

Fig. 24. Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.

Fig. 25. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

EXPERIMENTAL SPECIMENS AFTER 14 DAYS OF TOOTH MOVEMENT

Fig. 26. The odontoblastic layer (OdL) is only mildly disrupted by slight accumulation of fluid (Va). Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

Fig. 27. Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.

Fig. 28. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

EXPERIMENTAL SPECIMENS AFTER 21 DAYS OF TOOTH MOVEMENT

Fig. 29. The palisaded arrangement is ordered and odontoblasts are paralled.

Cell-free zone (Cf) and cell-rich zone are occurred.

Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

Fig. 30. Stain degree of the collagen fiber at the pulp (CoF);2.

Fibroblasts in the pulp are numerous.

Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.

Fig. 31. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

EXPERIMENTAL SPECIMENS AFTER 28 DAYS OF TOOTH MOVEMENT

Fig. 32. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

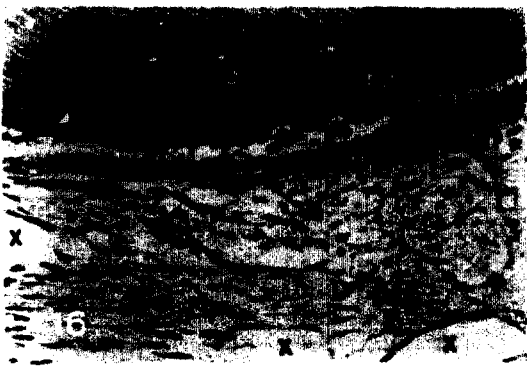
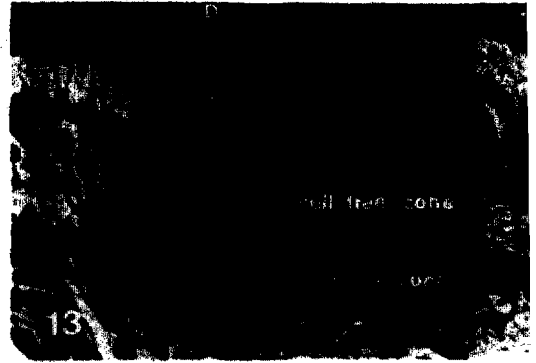
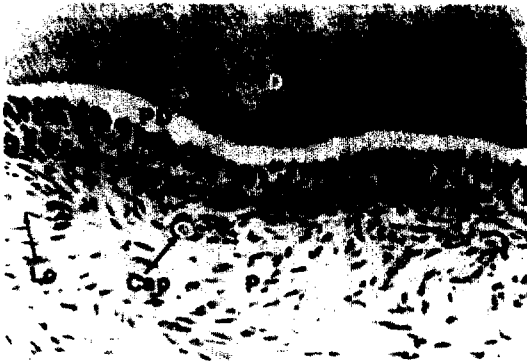
Fig. 33. Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.

Fig. 34. Gomori's one-step trichrome stain. Magnification, x 1000.

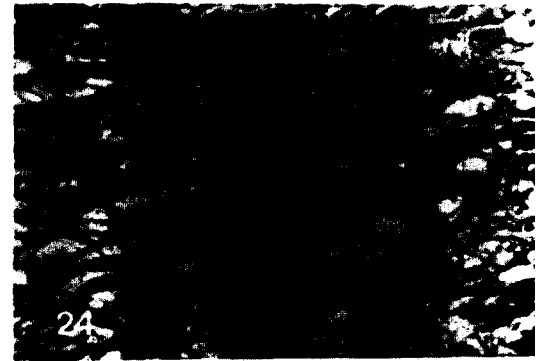
Fig. 35. Reparative dentin (RD) has been elaborated by the odontoblast following experimental tooth movement. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

Fig. 36. Hematoxylin-Eosin Stain. Magnification, x 400.

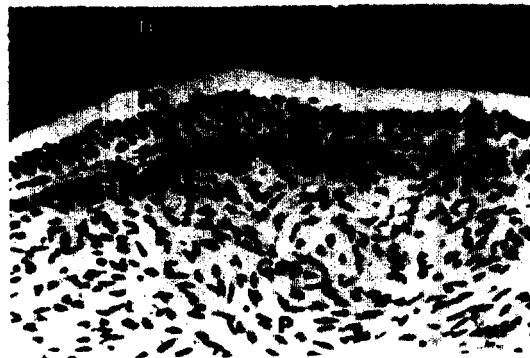
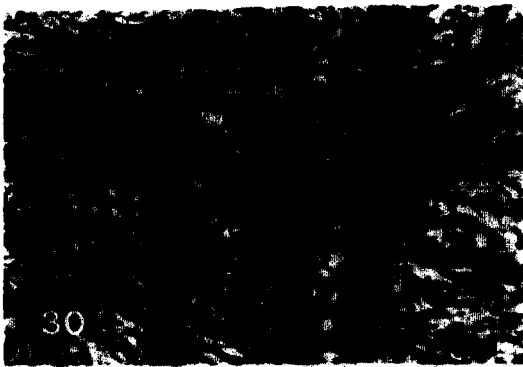
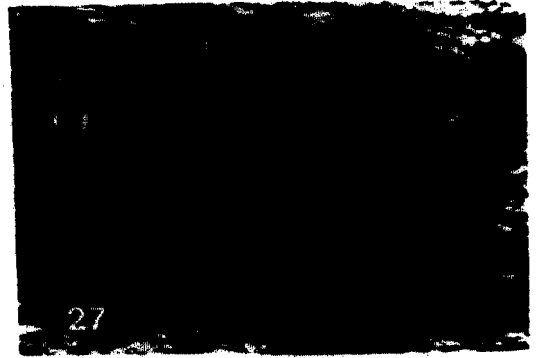
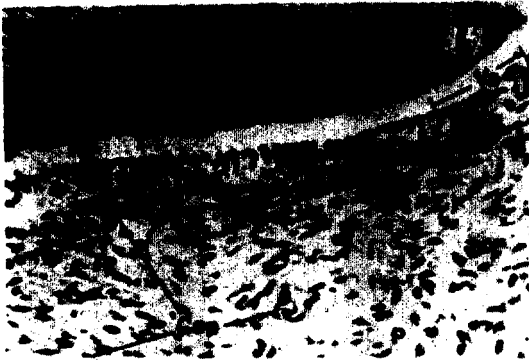
논문 사진부도 ①



논문 사진부도 ②



논문 사진부도 ③



논문 사진부도 ④

