젖산의 농도와 pH가 인공 치근 우식 병소의 형성에 미치는 영향

부산대학교 치과대학 보존학교실

임유경 · 허 복 · 이희주

Abstract

THE EFFECTS OF CONCENTRATION AND pH OF LACTIC ACID ON THE FORMATION OF ARTIFICIAL ROOT CARIES LESION

Yoo-Koung Lim, Bok Hur, Hee-Ju Lee

Dept. of Dentistry, Graduate School, Pusan National University

The purpose of this study was to evaluate the effect of concentration and pH of lactic acid on the formation of artificial root caries lesions formation in bovine teeth. The characterictics of artificially produced early root lesions were observed with polarized light microscope and the depth of lesions were mearsured with measuring microscope

The results were as follows :

1. In the group of low pH and high concentration of lactic acid, the progress of lesion formation was faster than that of high pH and low concentration lactic acid group.
2. In the same group, initial lesion progress faster, but progression rate was reduced as time goes by.
3. In the development of initial root caries, cementum was act as a barrier to protect dentin from lesion progression.

Ⅰ. 서 론

치근 우식은 치근이 구강내에 노출이 되면서 병소의 형성이 시작된다. 치근 노출은 증령에 의한 변화로 치주 조직의 부착이 소실되어 발생하거나[1], 구강위생 상태가 불량하여 치주 질환이 있거나 그로 인한 치주 치료의 결과로 나타난다[2-5]. 그러므로 중장년층에서 빈발하고 나이가 증가할수록 증가하는 경향이다. 따라서 인구의 평균수명이 증가하고 잔존 자연치가 많아짐에 따라 치근 우식의 발생률이 증가하게 되어 최근에는 치근 우식에 관한 관심이 커지고

있다[2,6,7]. 초기 치근 우식은 구강내에 노출된 백악질에서 나타나지만, 부적절한 칫솔질 방법이나 치근면의 치석제거술로 백악질이 손상되거나 제거되면 상아질이 노출되어 치근 우식이 초기단계에서도 상아질에 발생하게 된다[4].

일반적으로 치근 우식은 다발성으로 발현하기 때문에 예방과 치료가 매우 어려우며 다음과 같은 문제점들을 가지고 있다. 첫째로, 치근 우식의 위치가 방습, 시야, 기구 접근을 어렵게 한다[8]. 둘째로, 치질에 대한 접근도 한정되어 있다. 치수와 근접하고 치근의 체적이 적기 때문에 수복 치료가 용이하지 않다[9]. 셋째로, 와동의 변연이 백악질과 상아질에 위치할 경우에는 누출에 의한 2차 우식의 발생이 빈번하다. 그러므로, 치근 우식의 발생 기전과 병소의 진행양상을 파악하여 치근 우식의 예방과 치료에 이용하고자 하는 연구가 진행되어 왔다. 치근 우식은 백악질에서 시작하기 때문에 초기 백악질 우식병소를 관찰하여 우식의 발생기전과 진행양상에 관한 정보를 얻을 수 있다. 그러나, 법랑-백악 경계 부위의 백악질의 두께가 20-50 μm 정도로 얇기 때문에 치근 우식이 진단될 때이면 이미 상아질까지 우식이 진행되어 있으므로 임상적으로 백악질 우식을 인지하기가 힘들다[10]. 이러한 이유로 인하여 치근 우식에 관한 연구를 살펴보면 상아질에 관한 연구에 편중되어 있고 백악질 우식에 관한 연구가 많지 않다.

우식의 연구는 자연 병소와 인공병소를 통해 시행할 수 있는데 자연 병소는 발생의 조건과 기전을 파악하기가 힘들다. 그러나 인공 우식은 우식발생의 조건을 표준화할 수 있으며 조건의 조절과 반복이 가능하여 널리 사용되고 있다[11]. 인공 우식 유발 방법은 생체내[12]에서 하는 경우도 있으나 주로 생체외에서 시행하고 있다. 치근 우식을 연구하는 생체외 우식 유발 방법에는 치근 치태을 이용하는 방법[12,13], acidified gelatin gel을 이용하는 방법[1,14,15], 완충 용액을 사용하는 방법[5,14,16-20]등이 있다. 세균을 이용하는 방법은 세균배양의 어려움 등이 있고, gel system은 완충 용액과 조직학적 양상이 같게 나타나지만 완충 용액이 시간이 더 적게 소요되며 사용이 편리하고 실험 목적에 따라 조건을 다양하게 조절할 수 있으므로 선호되고 있다.

이전의 치근 우식에 대한 연구는 자연발생 또는 병소 발생에 일정한 조건을 부여한 인공 병소의 조직병리학적 소견을 주로 관찰하였기 때문에 우식 발생요인, 즉, pH, 포화도, 산의 농도와 시간 등을 다르게 했을 때의 치근 우식의 진행속도와 병소의 형태에 대한 연구가 부족하다. 그리고 이러한 요인들이 치관부에 미치는 영향에 대한 연구는 많지만 이런 결과들을 치근부에 그대로 적용할 수 있을지는 확실하지 않다. 왜냐하면 치근 우식은 치관 우식 형성의 조건보다 높은 pH와 낮은 농도의 산을 이용하여도 병소가 형성된다고 알려져 있기 때문이다[19-21,22]. 따라서 본 연구에서는 치관부 우식 형성에 적당한 pH, 농도와 이보다 덜 강하여 치근 우식 형성에 적당한 조건의 pH, 농도를 치근에 적용하여 병소 진행속도와 병소의 형태를 관찰했다.

이 실험의 목적은 2가지 농도와 pH의 젖산 완충 용액을 이용하여 우치에 형성한 초기 치근 우식 병소의 소견을 편광현미경으로 관찰하고 시간에 따른 병소 깊이를 비교하고자 한다.

II. 재료 및 방법

1. 절편 제작

발거된 bovine incisor중에서 건전한 치아를 선택한 후 5% NaOCl용액에 침적시켜 치근에 부착된 치주조직을 제거하였다. 경조직 절단기(micro-cutter MC-201, MARUTO)로 치아의 장축에 평행하게 순설방향으로 절단하여 약 1㎜ 두께의 절편을 제작하였다.

절편의 순면 법랑상아 경계를 기준으로 상하 3㎜ 정도를 제외한 나머지 면을 nail varnish로 도포하여 window를 형성하였다.

2. 인공 우식 유발 방법

1) 우식 유발 용액의 준비

표 1과 같이 젖산의 농도와 pH가 다른 2가

Table 1. Demineralizing solutions

	Lactic acid concentration(M)	pH	Saturity(mM)	
			Ca	P
Solution A	0.1	4.5	24.92	10.75
Solution B	0.05	5.5	24.92	10.75

Table 2. Experimental groups

Time(hrs)	Number of specimens	Group A	Group B
24	9	A1	B1
48	9	A2	B2
72	9	A3	B3

지의 용액을 준비하였으며 포화도는 $CaCl_2 \cdot 2H_2O$와 KH_2PO_4로 조절하고 pH는 5% NaOH로 조절하였다. 본 실험의 포화도는 $1.24E^{-6}$로 하였다.

포화도=Ionic activity of $Ca_6OH(PO_4)_3$/Solubility product of enamel($5.5E^{-55}$)으로 정의된다. 즉, 법랑질에 대한 포화도 정도는 법랑질의 용해도적 상수에 대한 수산화인회석의 이온활동도적의 비율로 나타내며, 이때 25℃에서의 법랑질의 용해도적 상수(K_E)는 Mores[23]의 연구결과에 의한 $(Ca)_5(OH)(PO_4)_3=5.5\times10^{-55}$를 사용하였다.

2) 우식 유발

A용액을 사용한 실험군은 A군, B용액을 사용한 실험군은 B군으로 하였으며 우식 유발시간은 2군 모두 24, 48, 72시간으로서 용액과 유발시간에 따라 6개의 소군으로 나누었으며 각 소군당 시편수는 9개였다(표 2).

3. 편광 현미경 관찰 및 치근 병소 깊이의 측정

각 절편을 증류수로 세척하고 절편을 No. 600, 800, 1000 sandpaper로 단계적으로 연마한 후 aluminum oxide powder로 표면을 활택하였다. 약 100μm 두께의 박편을 제작하였다.

편광 현미경을 사용하여 +90° 교차편광하에서 gypsum plate red I를 삽입하고 물에 침윤시켰을 경우에 나타나는 각 병소의 양상을 40배의 배율로 관찰하였다.

각 시편의 치근 병소의 깊이를 계측 현미경(Measuring microscope, Olympus)로 측정하였다. *t*-test로 24, 48, 72시간 경과후의 A군과 B군의 각 병소의 깊이의 차이를 비교하여 우식유발조성에 따른 차이를 분석하였다. 그리고, 각 군에서 24, 48, 72시간의 소군간의 비교로 시간경과에 따른 병소 깊이도 비교하였다.

III. 연구 결과

1. 편광 현미경적 관찰소견

A, B군에서 시간 경과에 따라 병소 깊이가 증가하였다(그림1-3,4-6) 백악질 병소의 모양은 대부분 saucer-shape으로 비교적 전 병소에 걸쳐 깊이가 일정하였으며(그림1-10,12), 병소의 경계는 대부분 명확하였다(그림1-12).

백악질 병소안에서 양성복굴절의 차이를 보이는 띠가 교대로 나타나서 솔모양(brush-like)을 보였다(그림3,7,8). 병소에서도 백악질의 정상구조인 sharpey's fiber군이 치근면에 수직으로 삽입되는 것이 관찰되었다(그림1,2,3,6,7,8,9,12). 병소 탈회 정도가 incremental line을 따라 다름이 관찰되었다(그림3,12).

백악질 병소에서 zone of band가 관찰되었다(그림1,2,3,5,7,9,10,11,12). 상아질 병소의 zone

Table 3. Mean lesion depth of the root caries(μm)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Mean	SD
A1	245	196	260	162	256	292	279	400	255	260	66
A2	330	392	373	360	502	378	471	372		397	45
A3	448	237	479	521	662	434	433	264	445	436	84
B1	51	80	26	53	88	39	34	86	0	51	23
B2	89	101	139	96	157	72	168	87		113	31
B3	138	144	117	126	160	128	167	133	132	138	12

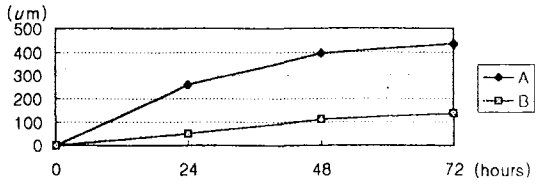

Fig. 13. Mean lesion depth of root caries

of band에서는 상아질 구조가 관찰되었으나(그림10), 병소본체에서는 상아질 구조가 관찰되지 않는 부위도 있었다(그림11).

A군에서 표층과 표층하 병소가 관찰되었으며(그림 12), 표층병소의 두께는 A1, A2, A3의 순으로 증가하였는데 표층하병소의 두께 증가폭이 더 컸다. B군에서 모든 군에서 표층하병소가 관찰되지 않았다. B군에서 완전히 탈회되어 흑색의 양성 복굴절을 나타내는 표면의 병소부위가 관찰되었는데 시간이 증가할수록 두께가 증가하였다(그림4-6).

2. 치근 병소의 깊이 측정

표 3과 그림 13에서 A군과 B군의 치근우식 병소의 깊이를 우식유발 시간에 따라 비교해 보면 A군이 더 깊었고 통계학적으로 유의한 차이가 있었다 ($P<0.001$). 동일한 실험군에서 24시간의 소군은 48, 72시간의 소군보다 유의있게 병소의 깊이가 얕았고($P<0.05$), 48시간의 소군과 72시간의 소군사이에는 유의성 있는 차이가 없었다. 즉, 동일한 실험군내에서 초기에는 병소진행이 빠르나 시간 경과에 따라 점차 완만하게 진행되었다.

Ⅳ. 총괄 및 제안

백악질은 골과 유사한 경조직으로 무기질 함량은 약 50%이며 주로 인회석으로 구성되어있다. 백악법랑경계에서 백악질의 두께는 얇지만 치근단으로 갈수록 두꺼워진다. 법랑질과 백악질이 만나는 형태를 보면 약 30%에서 두 조직이 맞댐이음 형태이고 10%에서 백악질과 법랑질사이에 간격이 있어서 치근 상아질이 노출되어 있고 60% 정도에서 백악질이 법랑질을 덮고 있는 상태이다[24]. 우치에서는 거의 대부분 백악질이 법랑질을 덮고 있는 상태로 인간의 치아 다수에서 나타나는 양상과 유사하다. 따라서 치근 우식증은 주로 백악질 우식으로 시작되며, 상아질이 노출된 경우에는 상아질 우식증으로 시작된다[4].

치근 우식을 연구하는 방법에는 microradiography[1,13,27], 편광현미경[1,13], transmitted light microscopy[1] 관찰 등이 있는데 편광현미경 사용을 다른 평가 방법과 비교시 장단점은 다음과 같다. 편광현미경하에서 백악질은 상아질과 쉽게 구분이 되는데 백악상아경계를 기준으로 백악질은 음성 복굴절을, 상아질은 양성 복굴절을 나타내는 **'복굴절의 역전'현상때문이다. 또한 백악질에 형성된 병소를 편광현미경으로 관찰하면 병소 본체는 원래의 정의를 상실, 즉 양성 복굴절을 보여 정상조직과의 구분이 용이하다**[15]. 그리고 편광현미경은 표면 탈회를 관찰하는데 다른 방법, 특히 transmitted light microscopy보다 상세하여 병소의 깊이 측정과 양상 관찰이 용이하다[13]. 또한 편광현미경은

탈회후 남은 organic matrix의 존재를 표현하지만 microradiography는 침식처럼 보이게 한다. 그리고 microradiography는 관찰시의 건조과정으로 병소 깊이와 무기질 소실양을 측정시 결과가 축소되어 나오고 collagen matrix의 수축으로 함요된 표면을 보이지만 편광현미경은 수용액에 시편을 침윤시켜 관찰하므로 수축된 collagen matrix가 재팽윤하여 수축이 없어[15,27] 병소 깊이의 측정시 비교적 정확하다.

이러한 이유로 본 실험에서는 편광현미경을 사용하여 병소의 깊이 측정 및 양상을 관찰하였다. 그러나, 편광현미경은 microradiography에서 나타나는 표층과 무기질 함량 양상을 나타내지 못한다[22].

백악질 우식이 시작되는 부위는 sharpey's fiber등이 기시하는 부위이다[5]. 초기에는 표면이 거칠고 다공성을 보이며 무기질 함량이 많이 감소한다. microradiography에서 보면 radiolucent area와 radiodense area가 교대로 나타나 솔모양(brush-like)으로 관찰되는데 이것은 sharpey's fiber가 치근면에 직각으로 주행하고 sharpey's fiber부위와 그사이의 부위가 무기질의 함량이 다르기 때문이라고 한다[25]. 또한 균일한 탈회의 양상도 나타나는데 이것은 sharpey's fiber의 방향이 더 불규칙하기 때문이다[21]. 본 실험의 편광현미경 소견에서는 서로 다른 양상의 양성 복굴절이 교대로 나타나는 솔모양(brush-like)도 관찰되고(그림3,7,8) 균일한 탈회를 나타내는 양상도 관찰되었다(그림4,5). 백악질에서 우식이 더 진행되면 incremental line을 따라 delamination되는 양상으로 병소가 형성된다[25]고 보고했는데 본 실험의 백악질 우식병소에서도 incremental line을 따라 우식이 진행도는 양상을 보였다(그림3,12).

백악질 우식이 진행되면 편광현미경하에서 병소본체 하방부에 강한 음성 복굴절을 나타내는 띠모양이 관찰되는데(그림1,2,3,6,7,8,9,12) 이는 Levine 등의 보고에 나타난 zone of band 1)라고 여겨진다. 이러한 부위는 병소전방부에서 유리된 무기질이 탈회된 collagen matrix에 재침착하여 재광화가 일어남으로써 나타난다고 Furseth와 Johansen[1] 등이 보고하였다. zone of band와 표면에서 일어나며 재광화는 microradiography에서 radiopaque appearance의 양상으로 확인된다고 한다[1].

이렇듯 초기 치근 우식에서도 초기 법랑질 우식처럼 표층과 표층하 병소가 형성된다(그림12). Arends[28] 등은 초기에 산에 의해 표층의 광물질 소실이 나타나는 표면 연화 단계가 나타나고 그후 점차 재광화됨으로써 표층이 형성된다고 하였다. 이러한 사실은 완충 용액에 노출된 초기에는 표층의 형성없이 단지 탈회만 관찰할 수 있었으나 시간이 지남에 따라 표층하 병소가 형성된 본 실험결과와 일치하였다.

일반적으로 치근이 법랑질보다 우식에 취약한데 이는 상아질과 백악질의 구조 및 조성이 법랑질과는 상당히 다르기 때문이다. 상아질은 상아세관이라는 특유의 구조물 때문에 법랑질보다 침투성이 20배나 높으며 carbonate와 magnesium의 함량이 상아질, 백악질에서 더 높을 뿐 아니라 유기물의 함량이 법랑질이 무게 1.3%, 부피 3%인데 비해 상아질이 무게 20%, 부피 35%로 더 높아 치근에서 인공우식을 유발할 때는 법랑질 병소형성을 위한 조건보다 약하게 설정해야 한다[29]. Hoppenbrouwers[17] 등은 같은 조건하에서 치근탈회는 모두 표면 연화를 야기한데 반해 법랑질 탈회는 모두 표층하 병소를 형성하였다고 보고하였고 Clarkson[30] 등과 Kaufman[31] 등의 연구 결과에서 치근 우식을 유발한 pH가 각각 4.43, 5.00, 5.20인 것을 고려하여 본 실험에서는 pH를 4.5와 5.5로 정하였다.

농도에 대해서 여러 연구가들이 치근 우식 유발을 위해서는 법랑질에서보다 약산의 조건하에서 시행해야 한다[17]고 보고했으며 Katz[21] 등은 0.01M과 0.05M농도의 유기산을 사용하여 치근 우식을 유발했다고 보고했다. 본 실험에서는 법랑질 우식 형성에 사용되는 0.1M 및 치근 우식 형성 조건인 0.05M을 사용하였다.

구강내의 plaque fluid는 약간 포화된 상태[32]이기 때문에 본 실험에서도 약간 포화된 상태에서 실험하였다.

pH의 영향에 대한 고찰을 보면 Theuns등[33,34]은 pH는 표층의 형성에 영향을 미치지 않으며

단지 탈회의 진행속도에 영향을 미쳐 pH가 낮을수록 탈회는 더 빠르게 진행된다고 하였으나, 낮은 pH일수록 빠른 진행속도를 보일 뿐만 아니라 병소의 특성에도 영향을 미친다는 견해도 있다[35]. 이[36] 등도 pH가 낮을수록 병소의 진행속도가 빨랐다고 보고하였다.

젖산의 농도에 대한 고찰을 보면 Soni 등[35]은 병소의 형태에 영향을 미친다고 하였다. 낮은 농도일수록 표층하병소가 많이 형성되고 높은 농도일수록 표면의 완전 탈회와 와동 형성을 보인다고 하였다. 본 실험에서 높은 농도, 낮은 pH에서 병소의 진행이 빨랐고 와동형성도 나타났으므로 이들과 견해가 일치하나 농도와 pH에 대해 각각 실험하지 않았으므로 차후의 연구가 필요하다.

시간 경과에 따른 변화에 대해서 Hoppenbrouwers[17] 등은 치근 우식의 속도는 시간 경과에 따라 점차 감소하였다고 보고하였다. Øgaard[37] 등은 In vivo에서 법랑질 탈회는 시간과 직선으로 비례하고, 치근에서는 초기 1주일에 매우 빠른 속도로 진행하나 시간이 경과함에 따라 점차 진행속도가 느려졌다고 보고했으며, Featherstone[18]등은 치근 우식 병소의 진행율은 시간의 제곱근과 직선으로 비례하였다고 하였다. 본 실험에서 동일한 실험군에서 초기에는 병소 진행이 빠르다가 시간이 경과함에 따라 점차 완만해지는 양상을 보여 위의 연구들과 일치하였다.

이상과 같이 고찰해 본바 약간 포화된 완충용액을 사용하여 치근 우식을 유발하고 편광현미경으로 관찰하여 pH와 농도 및 시간 변화에 따른 영향을 알 수 있었으나 pH , 농도 각각에 의한 영향, 무기질 소실율 및 화학적 분석 등에 대해 좀더 연구하는 것이 좋을 것 같다.

V. 결 론

치근 우식의 발생 조건과 진행 양상을 파악하고자 산의 농도와 pH가 다른 2가지의 젖산 완충 용액을 이용하여 우치에 형성한 초기 치근 우식 병소의 소견을 편광현미경으로 관찰하고 시간에 따른 병소 깊이를 비교하여 다음과 같은 결과을 얻었다.

1. pH가 낮고 젖산의 농도가 높으면 병소 진행이 빨랐다.
2. 동일한 실험군내에서 초기에는 병소진행이 빠르나 시간 경과에 따라 점차 완만하게 진행되었다.
3. 초기 우식 병소의 형성과정에서 백악질이 상아질로의 우식 진행에 장벽 역할을 하였다.

참 고 문 헌

1. Phankosol, P., Ettinger, R.L., Hicks, M.J. and Wefel, J.S. : Histopathology of the initial lesion of the root surface in vitro study. J. Dent. Res., 64 : 804-809, 1985.
2. Mellberg, J.R. and Sanchez, M. : Remineralization by a monofluorophosphate dentifrice in vitro of root dentin softened by artificial caries. J. Dent. Res., 65 : 959-962, 1986.
3. Kidd, E.A.M. : Root caries. Dental Update., April : 93-100, 1989.
4. Thylstrip, A. and Fejerskov, O. : Textbook of clinical cariology. 2nd Ed. p144, Munksgaard, 1993.
5. Kleter, G.A., Damen, J.J.M., Everts, V., Niehof, J. and Ten Cate, J.M. : The influence of the organic matrix on demeneralization of bovine root dentin in vitro. J. Dent. Res., 73 : 1523-1529, 1994.
6. Schupbach, P., Guggenheim, B. and Lutz, F. : Histopathology of root surface caries. J. Dent. Res., 69 : 1195-1204, 1990.
7. Nyvad, B. and Fejerskov, O. : Root surface caries ; clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. Int Dent. J. 32 : 312-326, 1982.
8. Seichter, U. : Root surface caries ; a critical literature review. JADA 115 : 305-310, 1987.
9. Surmont, P.A. and Martens, L.C. : Root

surface caries ; an update. Clinical Preventive Dentistry 3 : 14－19, 1989.
10. Featherstone, J.D.B., McIntyre, J.M., and Fu, J. : Physico-chemical aspects of root caries progression. In : Dentin and Dentin Reactions in the Oral Cavity. 1st Ed. pp. 127, IRL Press Ltd, 1987.
11. 이희주 : 인공 초기 법랑질 우식증의 편광현미경적 연구. 부산치대 논문집., 8 : 163, 1991.
12. Nyvad, B. and Fejerskov, O. : An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root-surface caries. J. Dent. Res., 69 : 1118－1125, 1990.
13. Clarkson, B.H., Wefel, J.S. and Miller, I. : A model for procuciong caries-like lesions in enamel and dentin using oral bacteria in vitro. J. Dent. Res., 63 : 1186－1189, 1984.
14. Skartveit, L., Wefel, J. and Ekstrand, J. : Effect of fluoride amalgams on artificial recurrent enamel and root caries. Scand J. Dent. Res., 99 : 287－294, 1991.
15. Wefel, J.S., Heilman, J.R. and Jordan, T.H. : Comparisons of in vitro Root caries models. Caries Res., 29 : 204－209, 1995.
16. Ten Cate, J.M., Nyvad, B., Van De Plassche-Simons, and Fejerskov, O. : A quantitative analytic of mineral loss and shrinkage of in vitro demineraliaed human root surfaces. J. Dent. Res., 70 : 1371－1374, 1991.
17. Almqvisst, H. Wefel, J.S., Lagerlöf, F., Ekstrand, J. and Henrikson, C.O. : In vitro root caries progression measured by ^{125}I Absorptiometry Comparison with chemical analysis. J. Dent. Res., 67 : 1217－1220, 1988.
18. Klont, B., Damen, J.J.M. and Ten Cate, J.M. : Degradation of bovine incisor root collagen in an in vitro caries model. Archs. Oral Biol. 36 : 299－304, 1991.
19. Hoppenbrouwers, P.M.M., Driessens, F.C. M. and Borggreven, J.M.P.M. : The mineral solubility of human tooth roots. Archs. oral Biol. 32 : 319－322, 1987.
20. Almqvist, H., Lagerlöf, F and Angmar-Månsson, B. : Automatic pH-cycling caries model applied on root hard tissue. Caries Res., 24 : 1－5, 1990.
21. Katz, S., Park, K.K. and Palenik, C.J. : In-vitro root surface caries studies. J. Oral Medicine., 42 : 40, 1987.
22. Eliasson, S., Krasse, B and S remark, R. : Root caries. Swed Dent J., 16 : 21－25, 1992.
23. Mores, E.G., Zahrandnik, R.T. : Chemistry of enamel subsurface demineralization in vitro. J.Dent.Res. 53 : 226－235, 1974.
24. Ten Cate, A.R. : Oral histology : Development, structure and function . 2nd Ed. pp. 181, Mosby, 1985
25. Newbrun, E. : Histopathology of the dental caries : Cariology. 2nd Ed. pp.251, Williams and Wilkins, 1983.
26. Schüpbach,P., Guggenheim, B and Lutz, F : Human root caries ; histopathology of initial lesions in cementum and dentin . J. Oral Path Med., 18 : 146－156, 1989.
27. Nyvad, B., ten Cate, J.M. and Fejerskov, O : Microradiography of experimental root surface caries in man. Caries Res. 23 : 218－224, 1989.
28. Arends, J. and Christofferson, J. : The nature of early caries lesions in enamel. J. Dent. Res. 65 : 2－11, 1986.
29. Hoppenbroooouwers, P.M.M., Driessens, F.C.M. and Borggreven, J.M.P.M. : The vulnerability of unexposed hyman dental root to demineralization. J. Dent. Res. 65 : 955－958, 1986.
30. Clarkson, B.H., Krell, d., Wefel, J.S., Crall, J. and Feagin, F.F. : In vitro caries-like

lesion production by Streptococcus mutans and Actinomyces viscosus using sucrose and starch. J. Dent. Res., 66 : 795-798, 1987.
31. Kaufman, H.W., Pollock, J.J. and Gwinnett, A.J. : Microbial caries induction in the roots of human teeth in vitro. Archs. Oral Biol. 33 : 499-503, 1988.
32. Shellis, R.P : Effects of a supersaturated pulpal fleid on the formation of caries-like lesions on the roots of human teeth. Caries Res. 28 : 14-20, 1994.
33. Theuns, H.M., van Dijk, J.W.E., Driessens, F.C.M. and Groeneveld. A : Effect of the pH of buffer solutions on artificial carious lesion formation in human tooth enamel. Caries Res. 18 : 7-11, 1984.
34. Theuns, H.M., van Dijk, J.W.E., Driessens, F.C.M. and Groeneveld. A : Effect of time, degree of saturation, pH and acid concentration of buffer solutions on the rate of in-vitro demineralization of human enamel. Arch. Oral Biol. 30 : 37-42, 1985.
35. Soni, N.N. and Brudevold, F : Microradiographic and polarized-light studies of aritficially produced lesions. J. Dent. Res. 59 : 233-240, 1960.
36. 이형모 : 포화도와 pH가 bovine tooth의 인공 초기 법랑질 우식 병소 형성에 미치는 영향. 부산치대논문집, 1991.
37. Øgaard, B., Rolla, G. and Arends, J. : In vitro Progress of Enamel and Root surface lesions under plague as a function of time. Caries Res. 22 : 302-305, 1988.

Explanation of figures

Fig. 1. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 24 hours examined by water.(×40) arrow : zone of band

Fig. 2. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 48 hours examined by water.(×40) arrow : zone of band

Fig. 3. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 72 hours examined by water.(×40) arrow : incremental line ; white arrow : zone of band

Fig. 4. Artificially produced root caries by group B of lactate buffer solution of pH 5.5, 0.05M concentration during 24 hours examined by water.(×40) white arrow : perfectly demineralized layer

Fig. 5. Artificially produced root caries by group B of lactate buffer solution of pH 5.5, 0.05M concentration during 48 hours examined by water.(×40) white arrow : perfectly demineralized layer ; arrow : zone of band

Fig. 6. Artificially produced root caries by group B of lactate buffer solution of pH 5.5, 0.05M concentration during 72 hours examined by water.(×40) white arrow : perfectly demineralized layer

Fig. 7. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 24 hours examined by water.(×40)

Fig. 8. Artificially produced root caries by group B of lactate buffer solution of pH 5.5, 0.05M concentration during 48 hours examined by water.(×40)

Fig. 9. Artificially produced root caries by group B of lactate buffer solution of pH 5.5, 0.1M concentration during 72 hours examined by water.(×40)

Fig. 10. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 48 hours examined by water.(×40) arrow : zone of band

Fig. 11. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 72 hours examined by water.(×40) arrow : zone of band

Fig. 12. Artificially produced root caries by group A of lactate buffer solution of pH 4.5, 0.1M concentration during 24 hours examined by water.(×40) arrow : hypermineralized surface layer

사 진 부 도 1

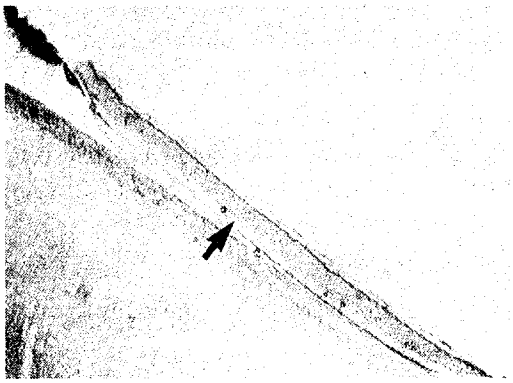

Fig. 1

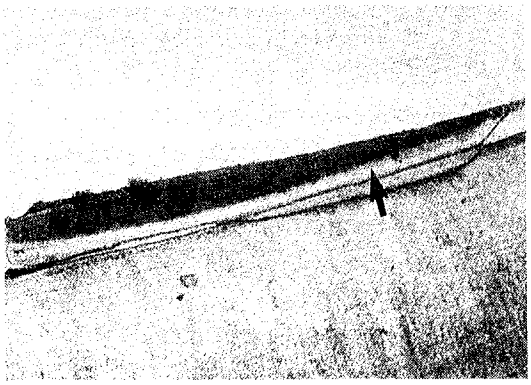

Fig. 2

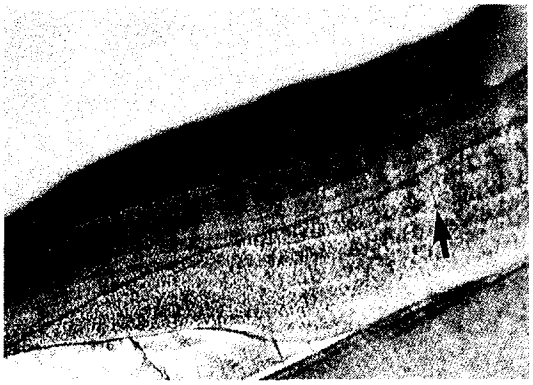

Fig. 3

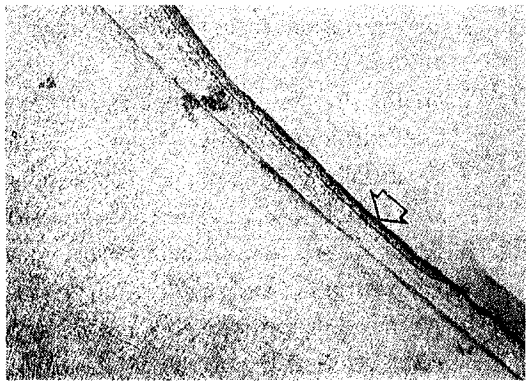

Fig. 4

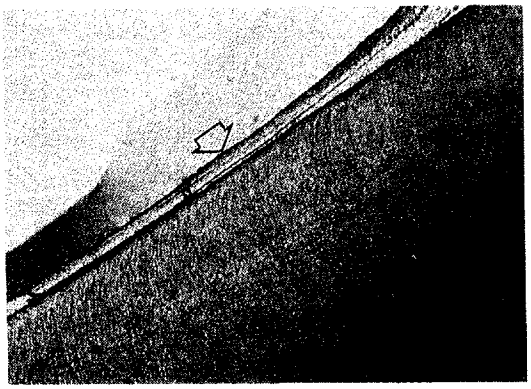

Fig. 5

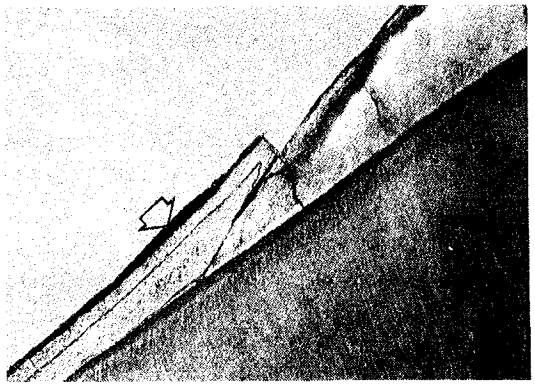

Fig. 6

사 진 부 도 2

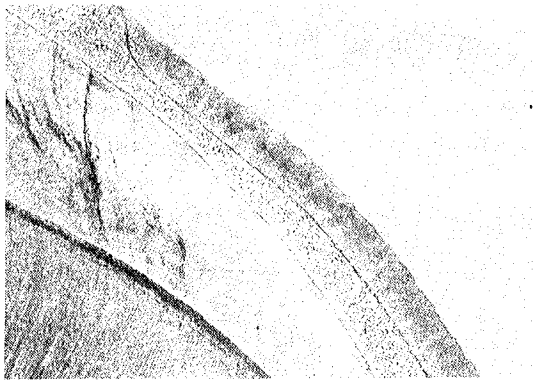

Fig. 7

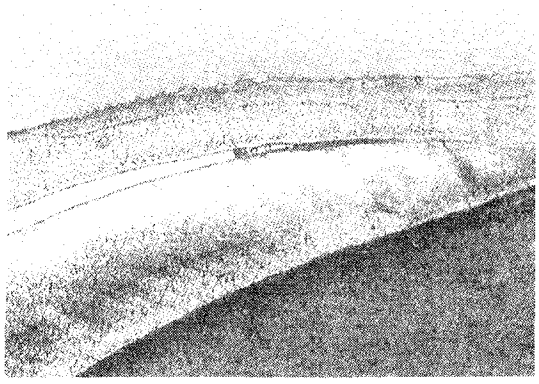

Fig. 8

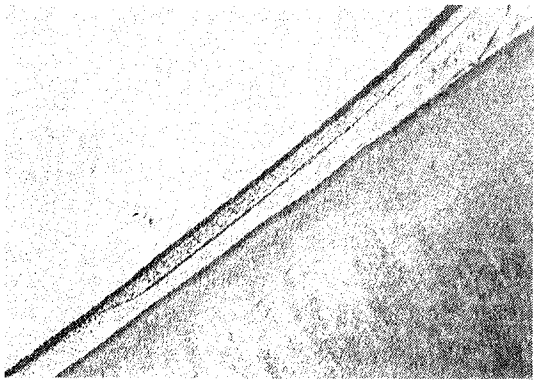

Fig. 9

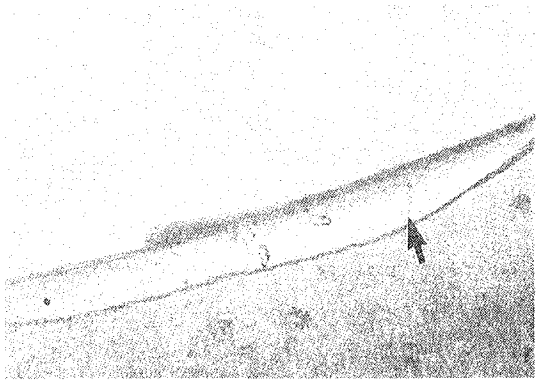

Fig. 10

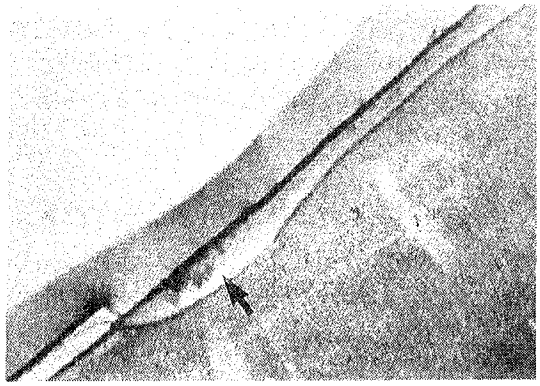

Fig. 11

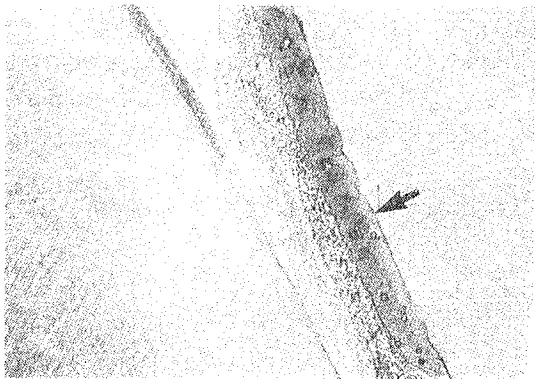

Fig. 12