

상아질 접착 지각과민 처치제에 대한 치수반응에 관한 연구

경희대학교 치과대학 치과보철학교실

유희승 · 이성복 · 우이형 · 박남수 · 최부병

목 차

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

I. 서 론

상아질 지각과민증은 치수에 병변이 없는 치아의 노출된 상아질에 각종 자극이 가해졌을 때 유발되는 동통을 말한다^{1,2)}. 노출된 상아질에 가해지는 자극은 구강내 온도 변화와 화학적 변화 그리고 각종 기계적 자극에 의하며, 이러한 온도 자극과 화학적, 기계적 자극이 동통을 유발하는 기전은 여러 가지 이론으로 설명되어 왔다. 그 중 가장 유력한 가설인 유체 역학 기전 이론에 따르면³⁻⁵⁾, 노출 상아질면에 가해진 자극으로 인해 발생된 부피나 압력의 변화가 개방 상아세관으로 액체이동을 일으켜서 동통을 유발하는 것으로 설명된다. 상아질 노출은 여러 상황에서 일어날 수 있으며, 치관 삭제로 발생할 수도 있다. 술후 상아질 지각 과민증은 세균감염이 없

다면 시간에 따라 점차 진정될 수도 있으나⁶⁾ 임상적으로 동통을 호소하는 불쾌한 증상이다.

이러한 과민성 상아질의 치료 방향은 상아세관 액의 이동이나 상아질 투과성을 감소시키는 제재들로 집약되고 있으며, 노출된 치근면의 잇솔질에 의한 도말층의 형성, 상아세관내에 불용성 침착물의 형성, 레진의 도포, 상아질 접착제의 사용이 이에 포함된다⁷⁻⁹⁾. 최근 많은 임상가들이 노출 상아질과 치관 삭제한 치아의 과민성을 처치하기 위해 상아질 접착 시스템을 사용하기 시작하였으며¹⁰⁾ 상아질 접착제가 과민성을 해소하는 기전은 혼성층의 형성과 레진 tag와 상아세관의 결합으로 추정된다^{5,9,10)}. 치과 수복용 레진과 접착제를 도포하면 상아세관이 밀폐되어 외부 자극을 차단시킬 수 있다는 연구들이 보고된 바 있는데 Dayton등¹¹⁾은 44개의 치아에 다양한 unfilled resin을 도포하여 검사한 결과 지각과민 처치효과를 관찰하였으며 이러한 결과가 노출된 상아세관의 봉쇄에 의한 외부 자극의 차단에 의한 것이라고 하였고 이는 Brännström¹²⁾, Pashley¹³⁾와 Bowen¹⁴⁾ 등의 연구와 일치한다.

구강내에서 사용되는 재료는 치아경조직, 구강점막 및 치주조직 등의 생체 조직과 접촉하고 있으므로 치과 수복 재료가 야기시킬 수 있는 독성의 평가는 매우 중요하다. 상아질과 치수는 조직발생학적, 기능적으로 동일한 조직이고³⁾ 함께 고려해야 할 복합체로서, 상아질에 접착하는

접착제의 경우 그 효과는 물론 치수에 대한 생물학적 위해성이 없는 재료가 요구된다. 이러한 요구로 인해 상아질 접착제의 치수 적합성에 관한 연구가 진행되어 왔으며 박등¹⁵⁾은 배양된 치수의 섬유모세포를 이용한 독성 검사를 통해 상아질 접착제가 치수 독성 반응을 일으키는 것으로 평가하였으나, Dumsha^{16, 18)}은 상아질 접착제가 치수에 유해한 자극을 일으키지 않는다고 하였고 Siew¹⁹⁾은 사람의 적혈구 용혈검사, 급성 독성 검사 등을 이용하여 상아질 접착제의 생체 적합성을 평가한 결과 상아질 접착제가 독성을 유발하거나 돌연변이를 일으키지 않는다고 보고하였다. 제조자와 연구자들은 주로 세포 배양법과 같은 *in vitro* 실험을 통해서 재료의 치수 자극 여부를 평가하였으며 이는 임상적 결과를 예견하기 위한 예비검사로 이용할 수 있으나, 완전한 임상적 평가로 신뢰하기에는 '부족하다'¹⁰⁾. 이를 보완하는 *in vivo* 실험으로 실험동물이나 사람의 치아에 와동을 형성하여 일정기간 경과 후에 치수의 조직학적 변화를 관찰하는 usage test가 있다^{20,21)}. Hörsted²²⁾은 동물 실험을 통해 치수벽이 0.1mm이하의 매우 얇은 치아에서 상아질 접착제가 치수 독성을 나타냈으며 미생물이 관찰된 와동에서 중등도 이상의 치수 염증 변화를 관찰하였다고 보고하였다. 그러나 Dumsha^{16,23,24)}은 ferric oxalate, NPG-GMA, NTG-GMA 그리고 PMDM등이 *in vitro*에서 세포 독성 반응을 유발하지 않는 것을 보고하였고 Chohayeb^{23,25)}은 성견 치아에서 NPG-GMA 처치후 복합레진을 충전했을 때 치수 염증이 발생하지 않은 것을 관찰하였으며 복합레진 충전한 대조군과 비교했을 때 NPG-GMA의 처치가 치수 보호 작용이 있는 것으로 평가하였다. 이러한 결과들은 동물실험을 통해 상아질 접착제의 치수 자극 여부를 평가하는 것으로 사람의 치수를 대상으로 한 평가는 미미한 상태이다.

상아질 접착제에 대한 근간의 연구들은 주로 3개의 요인을 관찰하는 실험을 통해 이루어졌다²⁶⁾. 첫째는 상아질 접착제가 치수에 미치는 영향에 관한 것이고, 둘째는 복합레진 수복물의 주변에서 상아질 접착제가 미생물 미세누출을 방지하는 능력에 관한 것이고, 셋째는 이들 두 요인

사이의 관계이다. 이러한 연구들중 많은 연구가 복합레진 충전시의 상아질 접착제의 영향을 평가하기 위한 것으로 위의 두 번째 요인인 상아세관액, 미생물 미세누출과의 관계를 파악하기 위한 것이었다. 이에 본 연구는 상아질 지각과민성을 처치하기 위해 개발된 상아질 접착 지각과민 처치제가 치수에 직접 미치는 영향을 평가하는 것이 목적이며 특히 인체 상아질에 접착하였을 때의 치수 변화를 관찰하고자 하였다.

II. 실험재료 및 방법

1. 연구대상

교정 치료를 위하여 발치할 계획인 13세와 17세 사이의 남성 2명, 여성 6명의 제1소구치중에서 치수 병변이나 경조직 손상이 없는 건전한 치아 18개를 연구 대상 치아로 이용하였다.

2. 연구방법

1) 실험재료

현재 상아질 접착 지각과민 처치의 목적으로 시판되고 있는 ALL-BOND Desensitizer (Bisco, Inc., U.S.A.)를 이용하여 치수반응을 평가하고 이를 실험군으로 하였으며 이는 primer A (NTG-GMA in ethanol and acetone), primer B(16% BPDM in acetone)와 Cavity cleanser (chlorhexidine digluconate)로 구성되어 있다. 대조군은 Zinc Oxide Eugenol cement(Propac, GC Co., TOKYO, JAPAN)를 이용하였다.

2) 실험방법

제1소구치의 협면 치경부1/3부위에 폭2.5mm, 너비3mm, 깊이 2mm의 5급 와동을 형성하였다. 와동형성은 국소마취후 충분한 주수하에 #330 bur로 삭제하였으며 와동의 깊이는 bur의 길이를 이용하여 측정하였다.

실험군은 제조회사의 지시대로, 와동을 건조시키지 않고 형성된 와동 표면의 과잉 수분을 가볍게 면구로 흡수시켰다. 와동내면에 ALL-BOND Desensitizer의 primer를 연속적으로 5회 도포하

고, 이를 5-6초 자연 건조시킨 후 다시 5회 도포하였다. 도포된 Desensitizer를 30초동안 광중합하고 와동은 광중합 글래스 아이오노머(Fuji II LC, GC Co., TOKYO, JAPAN)로 충전하였다. 대조군은 치아 삭제한 다음 와동을 통법에 따라 건조시키고 탐침으로 Propac을 와동의 치수벽에 균일하게 도포한다. Propac이 경화된 후 치수벽 이외의 잉여분을 모두 제거한 다음 와동을 광중합 글래스 아이오노머(Fuji II LC, GC Co., TOKYO, JAPAN)로 충전하였다. 충전후 연마하지 않았으며 표면에 petrolatum gel을 도포하였다. 처치한 치아는 개체와 관련없이 각각 개별적으로 취급하였고 3일과 25일 후에 발치하여 치수 반응을 관찰하였다²⁷⁾. 본 실험에서 대조군중 실험개시후 3일과 25일후에 관찰한 치아는 각각 4례이었고 실험군에서는 3일과 25일후 모두 5례씩 관찰하였다(Table 1).

Table 1. Distribution of the tested human teeth

	postoperative interval(days)	No. of teeth
Control group	3	4
	25	4
Experimental group	3	5
	25	5

3) 조직 표본의 제작

발치한 치아는 고정을 용이하게 하기 위해 즉시 치근단 1/3을 절단하여 10% neutral phosphate buffered formalin으로 주입 고정한 후 같은 용액에 36시간 동안 고정하였다. 고정된 시편은 10% formic acid에 30일간 탈회한 후 일련의 에탄올로 탈수하고 xylene을 거쳐 파라핀 포매한 다음 microtome(LEICA RM2145)을 이용하여 7 μ m두께의 협설방향의 연속절편을 얻었으며 와동의 가장 깊은 부위와 하방치수가 관찰되는 절편을 선택하여 Hematoxyline-Eosin중염색하였다.

4) 광학 현미경 관찰

와동하방 치수의 염증 반응을 평가하기 위해 조상아세포핵의 수와 위치 변화, 조상아세포층의 연속성과 규칙성, 염증세포의 발현 위치와 수, 와동하방 치수내의 이동세포 수의 변화, 그리고 혈관 변화를 관찰하였다. 개개 치아의 조직학적 평가는 다음과 같은 기준에 따랐다^{28) 31)}

가. 염증 세포 반응

- grade 1. 와동하방의 치수내에 염증세포가 없거나 몇 개의 분산된 염증세포가 관찰될 때
- grade 2a. 다형핵 백혈구나 대식세포의 발현이 현저한 급성 염증 병소
- grade 2b. 단핵구가 주로 관찰되는 만성 염증 병소
- grade 3. 치관 치수의 1/3이상에 염증세포가 밀집되어 있거나 농양이 생긴 심각한 염증 병소
- grade 4. 괴사된 치수 ; 치수의 1/2이상이 손실된 경우

나. 결합조직 구성의 변화

- grade 1. 와동하방의 조직이 정상범위인 상태
- grade 2. 심부의 치수는 정상이면서 와동하방의 조상아세포가 상실된 상태
- grade 3. 상실된 조상아세포의 하방치수내에 세포구성과 치수형태가 변성된 상태
- grade 4. 최소한 치관 1/3 치수에 괴사가 일어난 상태

다. 수복 상아질 침착

- grade 1. 와동하방에 상아질 두께의 변화가 없는 경우
- grade 2. 와동하방 일부에 얇은 수복 상아질이 침착된 경우
- grade 3. 와동하방에 많은 양의 수복 상아질이 침착된 경우

III. 실험성적

1. 대조군

1) 처치 3일후 발치군

전체 실험 치아의 염증세포 반응은 grade 1 이었으며 결합조직 구성의 변화와 수복상아질의 침착수준도 grade 1 이었다(Table 2). 와동하방 조상아세포층의 일부에서 불규칙성이 관찰되었으나(Fig. 1), 그 외의 치수 조직은 정상 소견이 관찰되었다(Fig. 2, 3).

2) 처치 25일후 발치군

전체 실험 치아의 염증세포 반응은 grade 1 에 속하였으며(Table 2) 4개중 2개의 치아에서 분산된 소수의 다형핵 백혈구가 관찰되었고(Fig. 4,5), 다른 2개의 치아에서는 염증 세포가 나타나지 않았다. 결합조직 구성의 변화는 3개 치아에서 grade 1 이었으며(Table 2) 나머지 1개 치아에서 grade 2 상태가 관찰되었다. grade 2 로 평가된 치아에서 일부 조상아세포층의 비연속성이 관찰되었다(Fig. 6). 처치 25일후 발치군은 처치 3일후 발치군에서와 같은 grade 1 수준으로 평가 되었으나, 처치 25일후 발치군에서는 조상아세포층 하방에 이동세포가 증가하였고 전상아질층의 폭경이 약간 증가하였다(Fig. 5). 치수내의 혈관 변화는 없었으며 수복 상아질 침착은 관찰되지 않았다(Table 2).

2. 실험군

1) 처치 3일후 발치군

실험 치아의 염증세포 반응은 grade 1 으로(Table 2) 소수의 다형핵 백혈구가 조상아세포층하방에 한정되어 관찰되었다(Fig. 7). 결합조직 구성의 변화는 grade 1 으로(Table 2) 와동하방 조상아세포층의 변화나 조상아세포핵의 이동이 관찰되지 않았으며 치수내의 혈관 확장이 관찰되었다(Fig. 8, 9). 염증세포 반응과 결합조직 구성의 변화가 대조군에서와 같은 grade 1 이었으나, 실험군에서는 치수내의 이동세포의 수가 증가하였고 혈관 변화가 일어났다. 처치 3일후 발치군에서 수복 상아질의 침착은 관찰되지 않았다(Table 2).

2) 처치 25일후 발치군

염증 세포 반응은 관찰된 4개의 치아가 grade 1 이었으며(Fig. 10, 11, 12) 조상아세포층 일부에서 소수의 염증세포가 관찰되었다. 1개 치아에서 grade 2a 를 나타냈으며(Table 2) 이 치아의 조상아세포층내에 국소적으로 현저한 다형핵 백혈구의 출현이 관찰되었다(Fig. 12). 결합조직 구성의 변화(Table 2)는 4개의 치아가 grade 1 으로 조상아세포층의 연속성과 규칙성이 관찰되었으며 치수심부 조직 소견은 정상 범주에 속하였다. 나머지 1개 치아에서는 grade 2 의 상태가 관찰되었고 이 치아의 와동하방 조상아세포층에

Table 2. Results of Histologic analysis

Group/time	No. of teeth	Inflammatory cell response				Connective tissue response				Reparative dentin deposition		
		1	2*	3	4	1	2	3	4	1	2	3
3 day data												
Control	4	4	0	0	0	4	0	0	0	4	0	0
Experimental	5	5	0	0	0	5	0	0	0	5	0	0
25 day data												
Control	4	4	0	0	0	3	1	0	0	4	0	0
Experimental	5	4	1	0	0	4	1	0	0	5	0	0

See text for key to response grades.

* 2a and 2b are combined.

서 비연속성과 불규칙성이 관찰되었다(Fig. 13). 조상아세포층의 이동이나 소실된 조상아세포층 하방의 염증성 치수 변화는 관찰되지 않았다.

처치 3일 후 실험군과 비교했을 때, 처치 25일 후 실험군에서는 조상아세포층 하방에 출현한 치수세포가 더 많았고 치수내 혈관의 울혈을 관찰할 수 있었다. 수복 상아질은 처치 25일 후 발치군에서도 관찰되지 않았다.

IV. 총괄 및 고안

상아질 접착제는 초기에 복합레진과 상아질간의 접착을 강화시켜 수복물의 유지력을 증가시키기 위해 개발되었다²⁶⁾ 부피의 92%가 무기질 수산화 인회석인 범랑질에 비해 상아질은 45% 정도만이 무기질이고 수산화 인회석의 배열도 유기 기질속에 불규칙적으로 존재하므로 상아질과의 접착은 범랑질에서보다 복잡한 문제를 야기하며¹⁰⁾ 이를 해결하기 위한 방법으로 상아질 접착 시스템의 연구가 진행되어 왔다. 최근의 연구는 상아질과의 화학적 결합을 유도함으로써 높은 접착 강도를 얻을 수 있는 새로운 접착제의 개발로 이어진다. 상아세관내의 상아세관액때문에 상아질 표면의 완전 건조가 불가능하므로 친수성 상아질 접착제가 개발되었고²³⁾ 이들은 1개 이상의 친수성 레진 단량체를 포함하는 제재로 상아질의 표면에너지와 레진 접착제의 젖음성을 증가시킨다. HEMA, BPDM (Biphenyl dimethacrylate), 4-META (4-Metacryloxyethyl Trimellitic Anhydride), NTG-GMA(N(p- tolyl) glycine and glycidyl metacrylate), NPG-GMA(N-phenylglycine and glycidyl metacrylate) 등과 같은 primer molecules은 hydrophilic group과 hydrophobic group의 2개의 기능기를 가지며, 이 중 hydrophilic group이 상아질 표면과 결합하고 hydrophobic group은 수복 레진과 결합함으로써 접착 강화제의 역할을 하는 것으로 알려졌다³²⁾.

상아질 접착 시스템의 발전과 더불어 많은 임상가들은 노출된 상아질과 치관 삭제한 치아의 지각 과민성을 처치하기 위해 이 제재를 이용하기 시작하였다¹⁰⁾. 과민성 상아질 처치효과는 혼

성층의 형성과 레진 tag에 의한 상아세관의 폐쇄에 기인하는 것^{5,9,10)}으로 여겨지지만 ALL-BOND2 primer의 경우, unfilled resin을 도포하지 않으면서 상아질 과민성 처치 효과를 나타내는 것을 볼 때 다른 요인도 관여하는 것으로 평가된다¹⁰⁾. 상아질 접착제는 상아질 와동에 직접 적용되는 것으로, 이에 의한 치수의 직접적인 영향을 살펴보아야 하며 그 생물학적 적합성을 평가해야 한다. 약품이나 재료에 대한 in vitro 연구는 주로 세포 배양 및 조직 배양 방법에 의해 이루어졌다¹⁰⁾. 이러한 방법은 실험재료의 초기 독성평가에 적합하고 정확한 실험 조건을 조절할 수 있으며 재현성이 높은 장점이 있으나, 그 결과를 통해 임상적 결과를 정확하게 예견하고 신뢰하기에는 부족하다. 그러므로 실험동물이나 사람의 치아에 와동을 형성하여 재료를 충전하고 일정기간 경과후에 치수의 조직학적 변화를 관찰하는 usage test에 의한 독성 평가는 대단히 중요하며, 비록 와동의 깊이나 와동 형성 방법을 표준화하기 어렵고 결과를 정량화하기에 어려움이 있으나³³⁾ in vivo 실험은 실제적인 재료의 임상적 결과를 예견하는데 유익한 것으로 여겨진다.

Dumsha등¹⁶⁾은 ferric oxalate, NPG-GMA, NTG-GMA 그리고 PMDM등이 in vitro에서 세포 독성 반응을 유발하지 않는다고 하였고 Chohayeb등²³⁾은 성견 치아에서 NPG-GMA 처치후 복합레진을 충전했을 때 치수 염증이 발생하지 않은 것을 관찰하였으며 복합레진 충전한 대조군과 비교했을 때 NPG-GMA의 처치가 치수 보호 작용이 있는 것으로 평가하였다. Nakazawa 등³⁴⁾은 NPG primer와 PMDM monomer를 처치한 후 복합레진 충전한 개와 사람의 치아에서 미약한 치수 반응을 관찰하였으며 실험제재가 안전하고 유용한 것으로 평가하였다. Grieve등³⁵⁾은 Scotchbond와 Gluma를 도포하고 복합레진으로 와동충전한 치아의 7일, 14일, 28일후의 치수 반응이 복합레진만 충전한 치아의 치수 반응과 유사한 것으로 관찰하였으며 상아질 접착제가 부가적인 치수자극을 유발하지 않는 것으로 평가하였다. 이와 같은 실험들은 상아질 접착제가 복합레진 수복물 주변에서 복합레진의 중합

수축을 보상하여 변연 간격을 감소시키는 역할을 하는 것을 나타낸다^{35,36)}. 그러나 새로 개발된 상아질 접착 지각과민 처치제가 직접적으로 사람 치수에 미치는 영향에 대한 실험은 미미하며 제재의 효과는 물론 임상적 영향을 예견할만한 in vivo 연구가 필요한 것으로 여겨진다.

본 연구는 ALL-BOND Desensitizer가 인체 치수에 미치는 직접적인 자극 여부를 평가하기 위해 시행되었으며, 통계학적 분석을 하기에는 부족하나 재료의 독성 평가를 위한 최소의 치아를 대상으로 하였다²⁷⁾. 재료의 충전후 3일후 발치군은 재료에 대한 치수의 초기 반응을 평가하기 위한 것이고 25일후 발치군은 염증세포 반응과 병소의 진행 여부를 관찰하여 초기 반응이 어떻게 진전되었는지를 평가하기 위한 것이었다²⁷⁾. 실험재료를 도포한 후 이를 구강환경과 분리하기 위하여 본 실험에서는 와동을 광중합 글래스 아이오노머로 충전하였다. 글래스 아이오노머는 치아와 비슷한 열팽창 계수를 가지며 치질과 화학적 결합을 이루고 중합 수축이 거의 일어나지 않는 재료로 평가되어 왔으며²⁹⁾ 특히 광중합 글래스 아이오노머는 화학 중합 글래스 아이오노머에 비해 초기의 낮은 pH가 빨리 회복되고 구강내 경화시 수분이나 공기오염등에 대해 보다 안전한 것으로 여겨지므로²⁹⁾ 실험와동의 충전에 사용하였다. 대조군으로는 음성대조군으로 zinc oxide eugenol cement를 이용하였다. 이 제재는 변연 봉쇄효과를 가지며³⁷⁾ 치수 염증을 유발하지 않는 것으로 평가되었다^{27,28,37)}. 그러므로 대조군에서의 치수 반응은 술자의 와동 형성 술식에 의한 치수 자극 수준을 나타내는 것으로 받아들일 수 있다²⁷⁾.

본 실험에서 3일후의 결과는 실험군, 대조군 모두 동일한 수준의 치수 변화를 보였으며 이는 치수의 염증변화가 아닌 와동형성술식에 의한 외상성 손상으로 평가된다. 조직학적 분석에 의해 grade 1으로 평가된 모든 표본의 조직학적 소견이 동일하지는 않았으며, 대조군에서 관찰되지 않은 다핵백혈구가 실험군에서는 일부의 조상아세포층에 분산되어 존재하는 것으로 관찰되었다. 또한 실험군에서 치수내 혈관수의 증가와 와동하방의 치수 이동세포 수의 증가가 나타

났다. ALL-BOND Desensitizer에 대한 25일후의 치수 변화는 다섯 개의 치아중 한 개의 치아에서 미약한 치수 염증 반응이 관찰되었으며, 나머지 4개의 치아에서는 정상 범주로 평가되는 치수 반응이 관찰되었다. 실험군의 1개 치아에서 염증세포의 반응이 grade 2a 이고 결합조직 구성의 변화가 grade 2 였다. 이 치아는 와동하방의 조상아세포층 일부에서 국소적으로 현저한 다핵 백혈구가 출현하였고 조상아세포층의 비연속성이 관찰되었다(Fig. 6). Nakazawa등³⁴⁾은 와동하방의 한정된 염증세포 침윤, 일부 조상아세포층의 위축, 치수 충혈, 전상아질층의 감소가 관찰된 치수변화를 양호한 수준으로 분석하였으며 이러한 정도의 치수자극을 일으키는 실험재료를 안전하고 유용한 것으로 평가하였다. Hörsted등²²⁾은 조상아세포층의 불연속성, 확장된 혈관과 소수의 염증세포 출현이 미약한 치수반응을 나타내는 것이라고 하였으며, 이 정도를 받아들일 만한 치수자극이라고 평가하였다. Bergenholtz 등³⁸⁾에 의하면 와동하방 조상아세포층과 치수내에 국소적인 백혈구의 침윤이 관찰되고 상아세관으로 조상아세포핵이 이동한 치수변화를 정도의 치수 염증 상태로 평가하였다. 실험군의 나머지 4개의 치아에서는 염증세포 반응이나 결합조직 구성의 변화가 grade 1으로 평가되었다. 실험군과 대조군의 치수 반응에서 수복상아질의 침착은 관찰되지 않았다. 3일과 25일 후의 치수 반응의 차이는 대조군에서 조상아세포층 하방의 이동세포의 증가와 전상아질층 폭경의 증가가 관찰되었고, 실험군에서 조상아세포층 하방의 이동세포의 증가와 치수내 혈관의 울혈이 관찰되었다. 이러한 치수 반응의 차이가 심한 염증으로의 이행이나 치수의 만성 변화를 나타내는 것은 아니며 본 실험 조건에 포함되지 않은 미생물 미세누출로 인해 발생되었을 가능성을 배제할 수 없으므로 ALL-BOND Desensitizer의 자극에 의한 것으로 단정지을 수 없다고 사료된다.

치수자극의 원인은 다양하며 오랫동안 치과 수복물의 화학적 영향이 치수 자극을 유발하는 주된 원인으로 여겨져왔다⁶⁾. 그러나 최근의 연구에 의하면^{38, 41)} 수복물 주변의 변연 누출은 치수 자극과 관련이 있으며 미생물 미세누출의 영

향이 치수 자극을 일으키는 중요한 요인으로 평가되고 있다. 본 실험의 결과는 치수에 대한 ALL-BOND Desensitizer의 영향이 대조군의 치수 반응과 유사하거나 미약한 치수 변화를 일으키는 것으로 관찰되었으며 실험제재가 치수에 심각한 독성을 유발하지 않는 제재로 평가되었다. 그러나 ALL-BOND Desensitizer의 장기적인 치수 자극 여부를 평가하고 통계학적 분석을 하기 위해서는 실험치아의 수와 경과 시간을 증가시킨 실험이 필요할 것으로 여겨진다. 또한 재료의 변연 봉쇄 효과와 미생물 미세누출을 조건화한 ALL-BOND Desensitizer의 생물학적 적합성 여부가 뒷받침되어야 할 것으로 사료된다.

V. 결 론

상아질 접착 지각과민 처치제(ALL-BOND Desensitizer, Bisco, Inc. U.S.A)에 대한 치수의 조직학적 반응을 평가하기 위하여, 교정치료를 위하여 발치할 환자의 10개 제1소구치의 순면에 5급 와동을 형성하고 상아질 접착 지각과민 처치제를 도포한 후 광중합 글래스 아이오노머(Fuji II LC, GC Co., TOKYO, JAPAN)로 충전한 다음 3일과 25일후에 발치하여 치수의 조직학적 변화를 광학현미경으로 관찰하였다. 대조군으로는 동일한 방법으로 형성한 8개 치아의 와동에 zinc oxide eugenol cement(Propac, GC Co., TOKYO, JAPAN)를 도포하고 광중합 글래스 아이오노머로 충전한 후 3일과 25일후에 치수 반응을 관찰하였다. 관찰한 소견을 조직학적으로 평가하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 3일후 대조군의 치수반응은 전체 실험 치아의 염증세포 반응이 grade 1, 결합조직 구성의 변화는 grade 1 으로 평가되었다.
2. 25일후 대조군의 치수반응은 전체 실험 치아의 염증세포 반응이 grade 1 이었고, 결합조직 구성의 변화는 4개의 실험치아중 3개의 치아에서 grade 1, 1개 치아에서 grade 2 로 평가되었다.
3. 3일후 실험군의 치수 반응은 일부의 조상아세포층내에서 소수의 다형핵 백혈구의 출현, 치

수내 이동세포의 증가가 관찰되었다. 염증 세포 반응이 grade 1, 결합조직 구성의 변화가 grade 1 으로 평가되었다.

4. 25일후 실험군의 치수반응은 5개의 실험치아중 4개의 치아에서 조상아세포층일부에 염증 세포 출현, 혈관의 울혈, 치수내 이동세포의 증가등이 관찰되었으며 염증 세포 반응이 grade 1, 결합조직 구성의 변화가 grade 1 으로 평가되었다. 나머지 1개의 치아는 염증 세포 반응이 grade 2a, 결합조직 구성의 변화가 grade 2 로 평가되었다.
5. 모든 대조군과 실험군에서 수복 상아질의 침착은 일어나지 않았다.
6. 3일후와 25일후 치수 반응간의 변화는 대조군과 실험군 양쪽에서 관찰되었다. 실험군에서는 조상아세포층 하방에 이동세포의 수가 증가하였고 치수내 혈관의 울혈이 관찰되었으며 대조군에서는 전상아질층 폭경의 증가, 조상아세포층 하방의 이동세포의 증가가 관찰되었다.

이상에서와 같이 본 실험에 사용한 상아질 접착 지각과민 처치제가 치수에 미치는 화학적 독성은 심각하지 않으며, 치수에 유해한 염증변화를 일으키지 않는 것으로 판단되었다.

참고문헌

1. Berman, L.H. : Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. J. Periodontol., 56 : 216-222, 1985.
2. Dowell, P., Addy, M. and Dummer, P. : Dentine hypersensitivity: Aetiology, differential diagnosis and management. Br. Dent. J., 158 : 92-96, 1985.
3. Ten Cate, A.R. : Oral histology : development, structure and function. Mosby : 209, 1994.
4. Brännström, M. and Johnson, G. : The sensory mechanism in human dentin as revealed by evaporation and mechanical removal of dentin. J. Dent. Res., 57 : 49-53, 1978.
5. Brännström, M. and Astrom, A. : The hydrodynamics of denture : its possible relationship to dentinal pain. Int. Dent. J., 22 : 219-227, 1972.

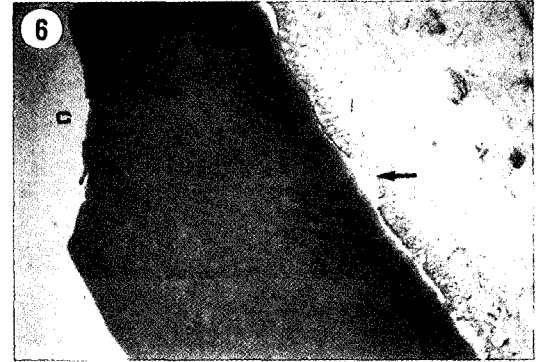
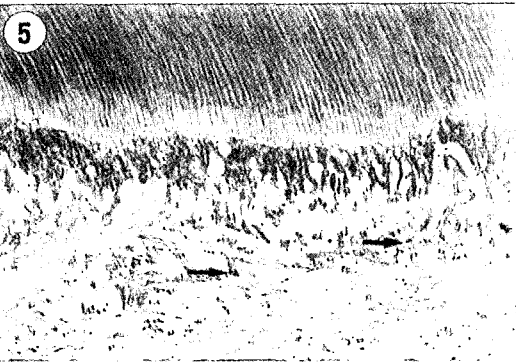
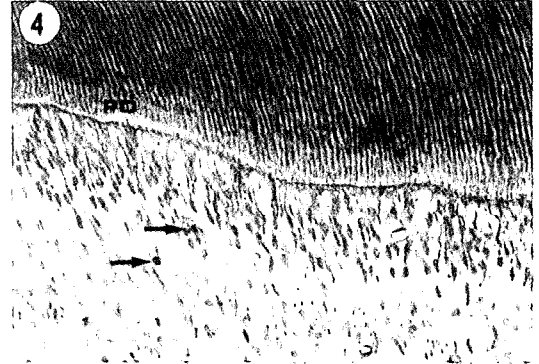
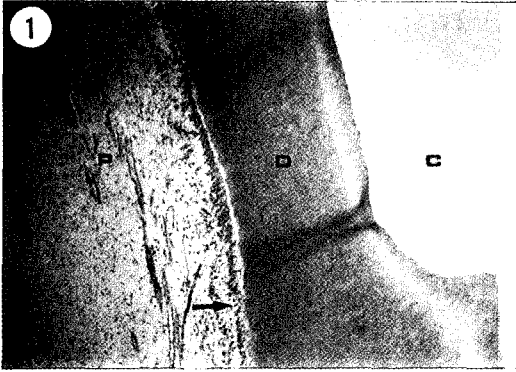
6. Takao Fusayama : Factors and prevention of pulp irritation by adhesive composite resin restoration. *Quintessence Inter.*, 18 : 633-641, 1987.
7. Outwaite, W.S., Mckenzie, D.M. and Pashley, D.H. : A versatile split-chamber device for studying dentin permeability. *J. Dent. Res.*, 53 : 1503, 1974.
8. 이경환, 정현주 : 과민성 상아질에 대한 Dentin Bonding Agents의 처치 효과. 대한 치주과학회지 21 : 331-339, 1991.
9. Trowbridge, H.O. and Silver, D.R. : A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. North Am.*, 34 : 561, 1990.
10. Edward, J.S., Jorge, p. and Harald, O. H. : Bonding to enamel dentin : A brief history and state of the art, 1995. *Quintessence Inter.*, 26 : 95-110, 1995.
11. Rechard, E.D., Thomas, J.D. and David, S. : Treatment of hypersensitive root surfaces with dental adhesive materials. *J. Periodontol.*, 873-878, 1974.
12. Brännström, M., Johnson, G. and Nordenvall, K.J. : Transmission and control of dentinal pain : Resin impregnation for the desensitization of dentin. *J. Am. Dent. Assoc.*, 99 : 612-618, 1979.
13. Pashley, D.H., Michelich, V. and Kehl, T. : Dentin permeability : Effects of smear layer removal. *J. Prosthet. Dent.*, 46 : 531-537, 1981.
14. Bowen, R.L., Cobb, E.N. and Rapson, J.E. : Adhesive bonding of various materials. to hard tooth tissues : Improvement in bond strength to dentin. *J. Dent. Res.*, 61 : 1070-1076, 1982.
15. 박선희 : Bonding agent의 치수 섬유아세포에 대한 독성 연구 : 경희 치대 논문집, 13 : 61-80, 1991.
16. Dumsha, T., Sydiskis, R.J. and Baltimore Md. : Cytotoxicity testing of a dentin bonding system. *Oral Surg. Oral Med.*, 59 : 637-641, 1985.
17. Dumsha, T. and Biron, G. : Inhibition of marginal leakage with a dentin bonding agents. *J. Dent. Res.*, 63 : 320 (abstract No. 1343), 1984.
18. Dumsha, T. and Biron, G. : Inhibition of marginal leakage with a dentin bonding agents. *J. Dent. Res.*, 63(10) : 1255-1257, 1984.
19. Siew, C., Gruninger, S.E., O'Young A. and Bowen, R.L. : Biological safety evaluation of a novel dentin bonding system. *J. Dent. Res.*, 63 : (abstract No. 1277), 1984.
20. Beagrie, G.S., Main, J.H.P. and Smith, D.C. : Inflammatory reaction evoked by zinc polyacrylate and zinc eugenate cements. *Br. Dent. J.*, 32 : 351-357, 1972.
21. Tyas, M.J. : A method for the in vitro toxicity testing of dental restorative materials. *J. Dent. Res.*, 56 : 1285-1290, 1977.
22. Hörsted, P.B. : Monkey pulp reactions to cavities treated with gluma dentin bond and restored with a microfilled composite. *Scand. J. Dent. Res.*, 95 : 347-355, 1987.
23. Chohayeb, A.A., Bowen, R.L. and Adrian, J. : Pulpal response to a dentin and enamel bonding system. *Dent. materials*, 4 : 144-146, 1988.
24. Dumsha, T. and Beckerman, T. : Pulp response to a dentin bonding system in miniature swine. *Dent. materials*, 2 : 156-158, 1986.
25. Chohayeb, A.A., Bowen, R.L., Rupp, N.W. and Adrian, J. : Pulpal response to a new dentin and enamel bonding system. *J. Dent. Res.*, 64 : 222 (abstract No. 428), 1985.
26. Grieve, A.R., Alani and Saunders, W.P. : The effects on the dental pulp of a composite resin and two dentin bonding agents and associated bacterial microleakage. *Int. Endo. J.*, 24 : 108-118, 1991.
27. Council on Dental Materials and Devices American Dental Association : Recommended standard practices for biological evaluation of dental materials. *J. Am. Dent. Assoc.*, 84 : 382-390, 1972.
28. Kevin, C.W. and Charles, F.C. : Pulpal response to adhesive resin systems applied to acid-etched vital dentin : damp versus dry primer application. *Quintessence Inter.*, 25 : 259-269, 1994.
29. Felton, D.A., Cox, C.F., Odom, M. and Kanoy, B.E. : Pulpal response to chemically cured and experimental light-cured glass ionomer cavity liner. *J. Prosthet. Dent.*, 65 : 704 -712, 1991.
30. Cox, C.F., Keall, C.L., Keall, H.J, Ostro, E. and Bergenholtz, G. : Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. *J. Prosthet. Dent.*, 57 : 1-8, 1987.
31. Cox, C.F., Bergenholtz, G., Heys, D.R., Syed, S.A. Fitzgerald, M. and Heys, R.J. : Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora: a 1-2 year observation of wound healing in the monkey. *J. Oral Path.*, 14 : 156-168, 1985.
32. S. Nery, J.F., MacCabe and Wassell, R.W. : A comparative study of three dental adhesive. *J.*

- Dent., 23 : 55-61, 1994.
33. Browne, R.N. and Tyas, M.J. : Biological testing of dental restorative materials in vitro- a review. *J. Oral Rehabil.*, 6 : 365-374, 1979.
 34. Nakazawa, Y. and Ishikaw, T. : Study of pulpal response to an adhesive composite resin restoration using NPG primer and PMDM Monomer (Migare-Bond). *Bull. Tokyo Dent. Coll.*, 34 : 115-134, 1993.
 35. Nodenvall, K.J., Brännström, M. and Torstensson, B. : Pulp reactions and micro-organisms under ASPA and Concise composite fillings. *J. Dent. Child.*, 46 : 449-453, 1979.
 36. Zidan, O., Gomez-Marin, O. and Tsuchiya, T. : A Comparative study of the effects of dentinal bonding agents and application techniques on marginal gaps in class V cavities. *J. Dent. Res.*, 66 : 716-721, 1987.
 37. Browne, R.M., Tobias, R.S., Crombie, I.K. and Plant, C.G. : Bacterial microleakage and pulpal inflammation in experimental cavities. *Int. Endo. J.*, 16 : 147-155, 1983.
 38. Bergholtz, G., Cox, C.F., Loeshe, W.J. and Syed, S.A. : Bacterial leakage around dental restorations : its effect on the dental pulp. *J. Oral Path.*, 11 : 439-450, 1982.
 39. Hörsted, P.B., Simonsen, A.-M. and Larsen, M.J. : Monkey pulp reactions to restorative materials. *J. Dent. Res.*, 94 : 154-163, 1986.
 40. Qvist, V. : Pulp reactions in human teeth to colored filling materials. *Scan. J. Dent. Res.*, 83 : 54-66, 1975.
 41. Brännström, M. and Nordenvall, K.J. : Bacterial penetration, pulpal reaction and the inner surface of concise enamel bond. Composite fillings in etched and unetched cavities. *J. Dent. Res.*, 57 : 3-10, 1978.

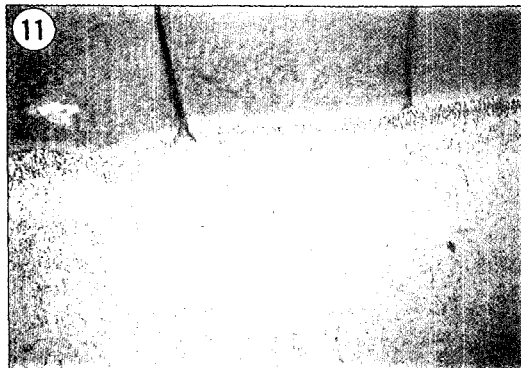
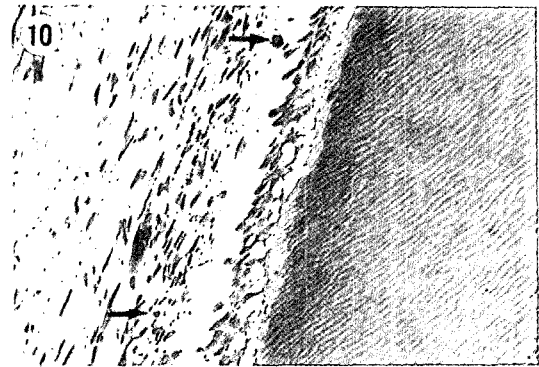
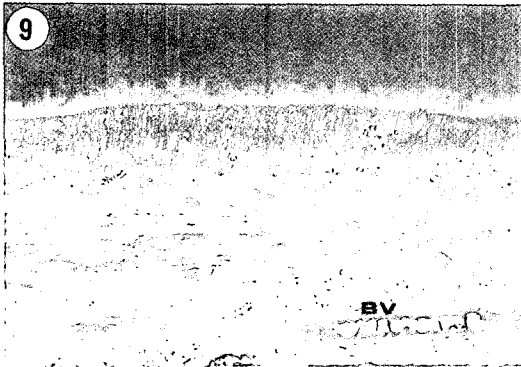
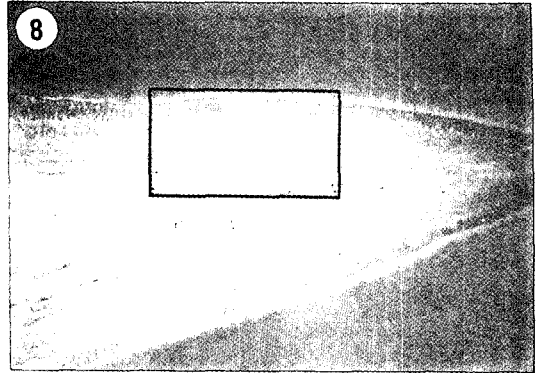
EXPLANATION OF FIGURE

- Fig. 1. 3-day pulpal response to ZOE cement. Normal pulpal response. Irregularities in odontoblastic layer (arrow). P, pulp : D, dentin : C, cavity (H-E, $\times 40$)
- Fig. 2. 3-day pulpal response to ZOE cement. Normal histologic appearance of pulp. W, Weil' zone : OL, odontoblastic layer : PD, predentin (H-E, $\times 200$)
- Fig. 3. 3-day pulpal response to ZOE cement. Normal histologic appearance of pulp. Dilated blood vessel is present. BV, blood vessel (H-E, $\times 100$)
- Fig. 4. 25-day pulpal response to ZOE cement. A few scattered PMNs are seen in the odontoblastic layer (arrow). Predentin width is increased. (H-E, $\times 200$)
- Fig. 5. 25-day pulpal response to ZOE cement. A few scattered PMNs are seen in the pulp below cavity (arrow). (H-E, $\times 200$)
- Fig. 6. 25-day pulpal response to ZOE cement. Discontinuity of the odontoblastic layer (arrow). C, cavity (H-E, $\times 40$)
- Fig. 7. 3-day pulpal response to ALL-BOND Desensitizer. A few scattered PMNs are seen in the part of odontoblastic layer (arrow). Deep pulp is normal histologic appearance. (H-E, $\times 100$)
- Fig. 8. 3-day pulpal response to ALL-BOND Desensitizer. (H-E, $\times 40$)
- Fig. 9. Higher magnification of framed area in Fig. 8. Pulpal tissue cells are increased and dilated blood vessel is present. (H-E, $\times 100$)
- Fig. 10. 25-day pulpal response to ALL-BOND Desensitizer. A few scattered PMNs are seen in the part of odontoblastic layer (arrow). Irregularity and discontinuity of odontoblastic layer are not seen. (H-E, $\times 200$)
- Fig. 11. 25-day pulpal response to ALL-BOND Desensitizer. Irregularity and discontinuity of odontoblastic layer are not seen. (H-E, $\times 40$)
- Fig. 12. 25-day pulpal response to ALL-BOND Desensitizer. Mild inflammatory reaction. A mild localized inflammatory cell infiltration, predominantly consisting of PMNs, is present (wide arrow). Irregularity and discontinuity of odontoblastic layer are present (narrow arrow). Congestions of blood vessels are seen. (H-E, $\times 100$)

논문사진부도①



논문사진부도②



ABSTRACT

A STUDY ON THE HUMAN PULPAL RESPONSE TO DENTIN BONDING DESENSITIZER

Hee-Seung You, Sung-Bok Lee, Yi-Hyung Woo, Nam-Soo Park, Boo-Byung Choi

Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Kyung Hee University

The purpose of this study was to evaluate the human pulpal response to Dentin Bonding Desensitizer. Class V cavities were prepared on the buccal surfaces of the first premolars and Dentin Bonding Desensitizer (ALL-BOND Desensitizer, Bisco, Inc. U.S.A.) was applied in ten experimental teeth, or ZOE (PROPAC, GC Co. TOKYO, JAPAN) cement in eight control teeth and cavities were filled with light curing glass ionomer (Fuji II LC, GC Co., TOKYO, JAPAN). At 3-day and 25-day postoperative interval, pulpal response was observed and evaluated histologically with light microscope.

The results were as follows. ;

1. At 3-day postoperative interval, the control teeth were grade 1 inflammatory cell response and grade 1 connective tissue response.
2. At 25-day postoperative interval, all control teeth were grade 1 inflammatory cell response and in three control teeth grade 1 connective tissue response were observed, and one teeth showed grade 2 connective tissue response.
3. At 3-day postoperative interval, the experimental teeth were grade 1 inflammatory cell response and grade 1 connective tissue response. Below the cavity, a few inflammatory cell (PMNs) in odontoblastic layer, increased blood vessels and pulpal cells were seen and this pulpal response was similar to control teeth.
4. At 25-day postoperative interval, in four experimental teeth grade 1 inflammatory cell response and grade 1 connective tissue response were observed, and one experimental teeth showed mild inflammatory response.
5. At 3-day and 25-day postoperative interval, no reparative dentin deposition was seen.
6. Both experimental and control group, pulpal response showed difference between 3 and 25-day of postoperative interval. In control teeth, increased predentin and pulpal cells were seen and in experimental teeth, congestion of blood vessels and increased pulpal cells were seen.

In conclusion, the pulpal irritation due to this Dentin Bonding Desensitizer was not severe, and it was considered that the agent was not harmful to the human pulp.