

弗素의 齶蝕豫防機轉

Possible Mechanisms on the Mode of Action of Fluoride in Anti-Cariogenic Effect of Teeth

서울大學校 齒科大學 豫防齒科學教室

朴 基 哲

불소가 우식을 예방하는 여러가지 기전에 대하여서는 여러 학자들에 의하여 계속연구되고 있다. 지금까지 학계에서 어느정도 인정되고 있는 사실은 다음 세가지라고 요약할 수 있다.

첫째, 불소가 치아의 형성중이나 형성후에 석회화물질에 존재하는 hydroxyapatite와 결합하여 용해가 잘되지 않는 fluorapatite를 만들어서 내산성(耐酸性)을 높여주고.

둘째, 불소는 무기염이 유리상태로 포화되어 있는 타액중에서 인산칼슘같은 무기염이 치아표면에 침착되기 좋은 조건을 만들어 준다는 것이다.

셋째, 아직 확실하지는 않지만 일종의 효소계에 불소가 작용하여 일부에서는 항진효과를 나타내고 또 한편으로는 억제 효과를 초래한다는 것이다.

그리하여 이런 세가지 작용이 서로 긴밀한 관계를 가지고 일부 혹은 전체가 우식의 예방에 직접관여 하고 있다는 것이다. 이 이외에도 다른 여러가지 작용들이 있다고 생각되지만 아직 확실히 풀려지지 않고 있어 각국에서 이에 대한 연구가 활발히 진행되고 있으므로 머지않은 장래에 여러가지 중요한 사실들이 해결되리라라고 생각하며 이상에서 말한 세가지 작용기전에 대하여 연구발표문헌을 기초로하여 기술하고자 한다.

1. Hydroxyapatite와 弗素의 反應

여러학자들의 연구보고를 보면 75~100 ppm. 이하 농도인 불화나트륨(Sodium Fluoride)용액에 분말로 만든 법랑질이나 상아질을 넣으면 이들을 형성하고 있던 물질중 hydroxyapatite의 수산기(hydroxyl group)가 불소와 반응하여 fluorapatite를 만든다고 하였으며 좀더 농도가 높은 경우에는 탄산염(carbonate)이 치환됨에 따라 법랑질과 상아질의 결정표면에서는 불화칼슘이 불화마그네슘을 만들어서 NaF의 흡착이 일어난다는 것이다. 1, 2)

불소와 결합된 조직을 분석해 보면 치아와 골조직에 있어서는 불화염과 탄산염 사이에는 반비(反比)의 관계

를 가지고 있어 불소의 함량이 많으면 탄산염의 함량이 감소되며 반대로 탄산염의 양이 많으면 불소의 함량이 적다고 하였다. 3, 4, 5, 6)

이와같이 저농도와 고농도의 불소에 대하여 치아경조직의 반응이 서로 다르다는 것은 우식치에 대한 불소의 작용도 그 농도차에 따라 작용기전이 다르다는 사실을 말 해준다.

즉 2%의 NaF 용액을 국소도포해 주는 경우나 0.1%의 불소가 함유한 치약을 사용하는 때와 음료수에 1 ppm의 불소를 가하여 구강내에 불소이온(ion)이 아주 소량 나타날때에 있어서 우식을 예방하는 기전은 전연 다르다는 것이다.

珐瑯質과 象牙質의 溶解度에 對한 弗素의 作用:

1.0 ppm 이하의 농도에서 시작하여 골조직이나 치아경조직 혹은 인산칼슘을 각종 농도의 불소용액으로 만들어 처리하면 불소의 농도에 따라 이들의 용해도가 감소된다는 사실을 쉽게 알아 볼수있다. 고로 이와 같이 불소가 치아경조직의 용해도를 변동시키는것이 우식을 예방하는 중요한 요소가 된다고 오랫동안 생각해 왔다.

그리하여 음료수내의 불소함량과 그곳주민들의 치아중 불소함량과의 관계 즉불소가 음료수에 많이 함유된 지방에 거주하는 사람의 치아에 있어서 불소의 함량과 불소가 전연 음료수에 나타나지 않는 지방에서 사는 사람의 치아에 함유 되어 있는 불소함량을 세밀하게 조사하여 음료수에, 1.0 ppm. 혹은 그 이상의 불소가 나타나는 지역에 거주하는 사람들에게서 모은 치아의 법랑질은 불소가 전연 함유하지 않은 지방의 주민에게서 모은 치아의 법랑질 보다 불소의 함량이 많은것은 말할것도 없고 산에 대한 내산성도 강하다는 사실들을 보고 한바있다. 7, 8, 9, 10)

이에대한 보고는 학자에 따라 약간의 차이가 있어 Jenkins가 보고한것을 보면 음료수에 2.0 ppm의 불소를 함유한 지방에 있어서도 어린이의 치아에 있어서는 불소의 함량과 용해도가 통계적으로 의의 있는 차이가 있지만 성인에게서 취한 영구치에 있어서는 용해도와

불소의 함량간에는 통계적으로 아무런 의의도 없다고 하였다.⁸⁾ 이와같이 동일한 보고에서도 서로 다른 결과를 가져오는 직접적인 원인은 각 개인에 있어서 각차야마다 용해도에 차가 있기 때문이라고 생각되므로 항상 우리가 구하는 연구결과에 차를 적게하려면 무엇보다도 대상으로 하는 시료수(Sample)를 많게 해야 한다는 것이다. 즉 영구치에 있어서도 만약 대상시료를 충분하게만 취하여 세밀한 조사를 하면 통계적으로 의의 있는 관계가 나타 나리라고 생각된다.

初期齲蝕에 對한 弗素의 作用:

치아를 방사성동위원소인 F^{18} 을 함유한 용액으로 처리하여 Autoradiographs를 만들어 보면 전반적으로 법랑질표면에는 불소의 침취가 근소하게 일어나지만 초기 우식부위의 법랑질 즉 결손부의 법랑질에 더 많은 불소의 침취가 일어난다고 보고 한바 있다.¹¹⁾ 이런 사실 즉 법랑질의 결손부가 있는 부위에서 불소가 더 많이 침취된다는 사실은 여러학자들^{12,13)}에 의해서 재삼 증명되어 정상인에 있어서 불소는 초기 우식부에 그 영향이 가장 효과적으로 나타난다는 것을 암시해 주게 되었으며¹⁴⁾ 여러학자들이 치아에 있어서 불소의 함량을 분석하여 비록 동일한 치아라 할지라도 아무런 결손이 없는 건전한 부위보다도 초기 우식부가 2배 이상의 불소가 나타난다는 것을 증명한바 있다.¹⁵⁾ 또한 동일한 치아에 있어서 용해도를 측정해봐도 우식이된 치아경조직부위가 손상부위보다 용해도가 높다고 하였으며 이런 사실은 음료수에 불소함량이 많은 지방에 거주하는 사람에게서 특히 현저 하였다고 보고 하였다.¹⁵⁾ 이런 결과를 보건데 불소는 치아가 분출된 뒤에나 우식이 이미 발생된 후에도 우식의 진행을 억제하는데 있어서 능동적으로 작용하고 있다고 말 할수있다.

琺瑯質과 象牙質의 溶解度에 對한 弗素의 作用原理:

불소가 석회화된 조직의 용해도를 감소시키는 방법은 다음 네가지로 생각할 수 있다. (1) 불소가 hydroxyapatite와 작용하여 좀더 안정성이 있는 결정구조를 만들고 있는 fluorapatite를 만들어 산의침해에 대하여 저항력을 높여주며 (2) 아무런 치치도 하지않은 치아분말과 불소로 처리한 치아의 법랑질 분말을 산성용액으로 처리하여 그 용해율을 비교하면 그 값이 실험초기 몇 분 동안에는 아무런 차이가 없으나 시간의 경과와 더불어 그 용해도의 차가 현저하다는 사실을 발표한 바 있는데¹⁶⁾ 우리는 이 사실로 보아서 일단 형성된 fluorapatite를 용해시킬경우에는 유리되는 불소와 칼슘이온이 불화칼슘(calcium fluoride)을 만들어 법랑질 결정체의 외층을 덮어주는 층을 만들어서 산이 결정체안으로 더 이상 침투하지 못하도록 방해하는 것이라고 생각할수 있고 (3) 셋째번으로 생각되는 것은 서로 상반되는 두가지 사실에 이론적인 근거를 둔것인데 먼저 상술한 바와 같이

탄산염이 산성액에 의해서 법랑질 표면에서 녹아나 오게 되면 불소가 법랑질 표층으로 탄산염과 대체되어 들어가서 결과적으로 치아경조직의 용해력을 감소시키므로 법랑질의 용해도 및 우식에 대한 저항성을 높여주는 한 요소가 된다고 생각하고 있지만¹⁷⁾ 이에 대해서는 아직 일치되지 않은 점들이^{6,18,19)} 많고 확실한 결론에 도달하지 못하고 있다. (4) 마지막으로 실제 용해율은 다음에 말하고 저하는 무기염의 침착도에도 영향을 받는다.²⁰⁾

2. 唾液中 無機鹽의 沈着에 對한 弗素의 作用

Knappwost가 1951년에 8마리의 햄스터(hamster)를 사용하여 모든 동물에게 P^{32} 를 주사하면서 4마리에는 0.04 mg의 불소를 취하게 하고 24일후에 조사해보니 비교군보다 불소를 취한군의 치아에서 P^{32} 가 더 많이 침착된다는 사실을 알았다.²¹⁾ 비록 이 실험결과로 P^{32} 가 침착되는 정확한 부위가 법랑질표층의 점조성세균층(muco-bacterial layer)인지 아니면 법랑질 자체에 결합되는 지는 확실히 밝혀 내지는 못하였지만 Pigman 등이 1960년에 행한 실험 즉 입안과 동일한조건으로 모든 상황들을 마추어 주고 2~10 시간동안 산에 서서히 침적시켜 탈회금 연화시킨 치아를 1~6 ppm의 불소를 가한 배양액중에 넣어주면 다시 무기염의 함성이 일어나서 경도(硬度)가 높아 진다는 결과를 얻었으므로²²⁾ 우리는 불소가 인산칼슘염의 침착을 촉진시켜 준다고 볼수있다. 타액을 원천해서 얻은 고형물질을 인산칼슘으로 포화된 용액에 배양시키면 석회화물질이 만들어 지며 불소를 0.2 ppm 정도의 낮은 농도로 가해주어도 한층 더 빨리 석회화가 일어난다고 보고한바도 있다.²³⁾ 이러한 사실이 우식이 된 곳에서도 일어나는지 아직 확실하지 않지만 다음과 같은 두가지 사실로서 그 가능성을 짐작할 수 있다. 즉 동물에 있어서 치아가 분출한 후에는 우식에 대한 저항력이 나이가 많아짐에 따라 증가한다는 것과²⁴⁾ 석회화가 일어나는 마지막 단계에 있어서서는 타액의 무기물을 섭취하기 때문이라는²⁵⁾ 사실들이 사람에게서도 일어난다면 불소가 이러한 분출후의 변화를 조장혹은 증가시켜준다고도 생각할수 있으며 더 나아가서 불소가 생체에서 타액내의 인산칼슘의 침착을 조장시켜 준다면 식사직후에 구강내 세균의 발효로 인하여 산이 생성되어 일어난다고 생각되는 탈회가 무기물의 침착으로 인하여 재석회화(reminerlization)가 일어나 결과적으로 우식와동이 커지는 것을 간접적으로 막을수도 있다는 것이다.

3. 弗素의 抗酸素作用

불소가 탄수화물의 분해를 억제 해주는 효과를 나타낸다는 것은 불소가 구강내에 존재하는 세균에 의한 산생성을

가
가
비
요
인
지
에
의
)물
는
비
침
가
중
결
nan
-
서
리
는
물
질
)우
-
물
중
의
저
한
-
20
파
등
성
출
한
중
있
실
물
후
의
더
작
을
-
인
구
기
)가
으로
관
다
상
을

저지 혹은 감소시켜 우식의 감염을 방지시켜준다고 생각하고 있다. 그러나 세균의 산생성에 대한 불소의 영향에 관한 연구성적을 보면 1 ppm의 불소는 구강내의 세균에 의한 산생성에 대하여 어느 정도의 억제효과를 나타내기는 하지만 세균의 발육을 억제하는데는 더 높은 농도 즉 250 ppm 이상인 농도의 불소가 필요하다는 것이며²⁶⁾ 이 이외에도 1 ppm의 불소도 세균의 산생성에 대하여 억제효과가 있으며 0.5 ppm 정도에서 까지도 극히 소량이지만 통계적으로 유의있는 산생성억제효과를 나타낸다고 보고하였²⁷⁾ Borei는 곰팡이의 대사기능에 있어서 불소가 산생성의 억제효과를 나타내는 요소들을 연구하여, 각 곰팡이의 영양상태, pH 및 다른 무기염의 이온 <특히 Magnesium 과 Phosphate>이 중요한 요소들이라고 보고한바 있고²⁸⁾ 그후에 구강내의 세균에 의한 산생성에 대한 불소의 영향도 세밀히 연구하여 보통 19 ppm이 구강내 세균의 작용을 억제시킬수 있는 최고의 농도라고 하였²⁹⁾ Jenkins는 불소와 항산성이 있는 세균에 대한 pH의 영향에 대하여 조사하고자 타액과 포도당혼합물 (saliva glucose mixtures)의 산생성도를 보아 불소의 최소농도에 대하여 재평가하기 위하여 pH 5.0 되게 유산 (lactic acid)이나 염산 (hydrochloric acid)을 가하여 타액의 PH를 조절하고 6 ppm의 불소물 사탕물(sugar solution)과 반응시킨 시간의 경과에 따라 pH가 올라간다고 하였고 불소를 가해 주지 않은 비교군에서는 pH가 저하되는 것이 보통이라고 하였으며 반응액내에 6 ppm 이상의 불소가 나타나면 pH가 상승하는데 이의 가장 큰 원인은 보통 다음과 같이 설명하였다.³⁰⁾

즉 불소가 6 ppm 이상 나타나면 노효소(尿酸素: urease)나 아미노기탈락(deamination)으로 암모니아(ammonia)가 생성되거나 아미노산이 카복실기탈락(decaboxylation)으로 인하여 아민(Amine)을 만들어 여러가지 형태로 알칼리(alkali)의 생성이 조장되고 구강내세균의 산생성능력이 모두 없어 지기 때문이라고 본다. 그러나 Jenkins는 1960년에 다시 불소가 산의 생성을 억제한다는 사실을 증명하려고 타액내에 10 ppm의 불소를 가해 주면 타액에 의해서 알칼리의 생성율과 유산염(lactate)의 감소율이 약간 증가는 되지만 이것이 타액의 PH를 증가시키는 직접적인 원인은 될수없다고 주장하고 있다.³¹⁾ 그이외에 또 구강내의 세균발육과 불소의 영향에 관한 연구는 많이 불수있다. 특히 구강내의 세균을 각각 순수배양시켜 불소의 영향을 보아 어떤특수한 세균에 있어서는 불소가 소량만 나타나도 세균의 CO₂ 산속이 급격히 증가한다고 보고한바도 있다.³²⁾

4. 口腔内の 飲食物殘渣에 나타나는 弗素의 含量

위에서 말한바와 같이 구강내 효소의 작용을 억제한

다는 것은 음료수의 불소함량과 음식물잔사내에 나타나는 불소의 양을 조사하는 것이 중요하다.

즉 음료수를 통하여 불소를 공급시켰을 경우 타액내에 나타나는 불소의 양은 0.25 ppm 이하이기 때문에 음식물잔사에 나타나는 불소의 양도 이와 비슷할것이라고 믿어왔다. 그러나 한사람에게서 얻을수 있는 음식물잔사는 몇 「미리그램」에 지나지 않으므로 이와같은 낮은 농도의 불소를 검출해 낼수있는 적절한 방법이 없을것이라고 생각해 왔다. 그러나 방사성 동위원소를 이용한 미량분석법을 고안하여³³⁾ 아무리 적은양이라도 민감하게 알아낼수 있게되어 종잡없는 표본뽑기 (random sampling)에 의한 결과를 보고하여 음식물잔사내에는 우리가 예상했던것 보다 많은 농도의 불소를 함유하고 있으며 최고 30 ppm의 불소를 함유하고 있는 사람도 있었으며 대상자의 반 이상이 6 ppm 이상의 불소를 함유하고 있었다고 하였다.³³⁾ 그 이외에도 동일한 방법으로 음료수에 불소가 전연 포함되어 있지 않는 지방에 거주하는 어린이나 2 ppm 정도의 불소를 함유하고 있는 지방에 거주하는 아동들로부터 음식물잔사를 각각 취하여 불소의 함량을 조사해 보니 불소가 음료수에 나타날 경우에는 보통 평균 26~47 ppm의 불소가 나타난다고 하였으며 비록개인차는 약간 큰편이지만 그치는 통계학적으로 의의가 있었으며 음식물잔사의 불소함량은 음료수내의 불소농도와 깊은 관계를 가지고 있는것 같다고 하였다.³³⁾ 그 이외에도 음식물잔사에는 타액보다 칼슘염과 인산염이 더 많은 양이 존재한다는 것이 증명되었고³⁴⁾ 비록 대부분의 칼슘염이 중성염액 (pH. 7.4)에서는 단백질 (Protein)과 결합되어 있는것 같으나 완충액의 pH를 5.0으로 해주면 쉽게 무기염의 형태로 추출할수 있다는 것이다.^{34, 35)} 그러므로 pH가 낮아지면 불소는 fluorapatite와 같은 형태로 나타나서 비록 음식물잔사가 산성일때와는 다르지만 효소의 작용을 억제하는 효과는 없는것 같다. 여러가지 다른조건에서 음식물잔사내의 불소함량에 대하여 계속적인 연구를 진행하고 있지만 아직도 불소가 구강내에 나타나는 효소의 활동에 억제 효과를 나타낸다고 설명하기에는 충분하지 못하다.

그러나 용매(溶媒)안에 소량의 불소가 나타난다고 하더라도 법낭질의 용해도가 저하된다는 것만은 확실하다.³⁵⁾ 그러므로 식사후에 산생성균의 작용이 활발해져서 pH가 낮아진다면 음식물잔사내의 불소가 유리되어 법낭질의 용해도를 저하시키고 더 나아가서는 산생성에 따른 효소의 작용을 억제시킬수도 있다고 생각된다. 그 이외에 음식물잔사중에 나타나는 불소의 대부분이 음료수나 차 (tea) <보통 1 ppm의 불소가 함유되어 있다고 한다>에서 유리된다고 하지만 불소가 다른 매개체를 통해서도 음식물에 나타날수도 있다고 말할수 있다. 즉 법낭

질의 최외층에 있어서 불소의 함량은 내층보다 5~10배나 많은 양을 포함하고 있으며^{37,38)} 보통 불소가 fluorapatite의 형태로 경고한 결정체를 형성하고 있어 음식물잔사로 쉽게 분산되어 나오지는 않지만 함유탄소를 섭취한 후에는 산의 생성이 조장되어 법낭질의 최외층에 존재하고 있던 일부의 불소가 유리될수도 있어 그 농도가 높아지므로 세균의 작용을 억제하여 산의생성을 저지시킬수도 있다는 것이다. 이렇게 하여 음식물잔사의 pH가 높아져서 타액의 산성이 중성으로되면 유리상태로 존재하던 불소의 일부가 다시 법낭질과 결합되거나 음료수내의 신선한 불소와 대치되어 치아경조직에 나타난다는 것이다. 이와같은 반응이 항상구강내에서 계속적으로 일어나기 때문에 보통 나이(Age)가 많아짐에 따라서 법낭질표층의 불소 함량이 계속적으로 증가하는 경향도 있다.³⁸⁾

5. 그 以外の 齲齒에 對한 弗素의 重要한 作用

최근 우치에 대한 불소의 작용에 대하여 두가지 중요한 사실이 연구발표되었다. 즉 음료수안에 12 ppm의 sodium fluoride를 함유한 물로서 사육한 모체에서 태어난 유약 「랫트」의 치아는 비교군에 비하여 충치가 통계적으로 의의있는 적은수가 나타났으나 열구 및 열구의 길이와 우각등에는 별 변화가 없었다고 발표한바 있으며³⁹⁾ 7~10일 되는 흰쥐에게 약 100 μg의 불소를 주사하니 하악구치의 근심열구가 좀더 없어지고 알아지는 결과를 초래한다고 발표하였다.⁴⁰⁾ 이 두가지 연구사실에서 서로 결과가 다른점도 있지만 모두 충치에 대한 저항성이 높아졌다는 것은 확실한 사실이었다. 그러므로 사람에게 있어서도 불소의 섭취와치아의 크기 급 형태의 관계를 자세히 조사해 볼만한 일이라고 생각된다. 이의에도 전자현미경으로 세밀히 조사하여 불소의 섭취로인하여 우식증에 대한 저항성이 높은 치아에 있어 법낭질의 법랑소주간질 (prism cone matrix)은 충치에 민감한 법낭질에서 보다도 산에 대하여 잘 용해 혹은 분해가 되지 않는다고 하였다.⁴¹⁾ 불소가 법낭질내에 존재하는 단백질의 용해도를 변동시켜 충치에 대한 저항성을 높여주지 않는가 하는점을 생각하여 충치에 잘 이환되지 않는 치아와 불소의 영향을 받았던 치아를 선택하여 법낭질의 분말을 만들어 여러가지 용매에 녹여나는 물질들을 조사하고 있다.⁴²⁾

6. 弗素는 必須營養素인가?

이런여러가지 연구가 진행되고 있는 반면 영양학자들은 다음과 같은 두가지 문제에 대하여 관심을 모으고 있다.

첫째 불소는 사람이 반드시 섭취해야만하는 필수영양

소이나 하는점과 둘째 우식치라는 것은 불소의 결핍으로 생기는 질병이 아니냐하는 점이다. 그리하여 이런 문제를 풀고져 불소가 전연 함유하지 않은 음식물로서 동물을 사육하여 그 결과물 조사하려 하였으나 모든 식물에 반드시 소량이라 할지라도 불소가 함유되어 있으며 실제로 이물 완전히 식품에서 제거하려면 식품자체의 변동을 초래시키므로 완전한 실험을 할수 없었다.

그러나 1930년대에 시행된 초기의 연구로는 할수 없었으나 최근에 이 사실에 대해서도 다음과 같은 연구결과가 발표된바 있다.^{43,44,45)}

즉 Muhler가 행한 실험에서 보던 가장순수한 물질만을 함유하게한 음식물 (약 0.1 ppm의 불소가 함유)로 사육한 흰쥐에서는 번식력이 감소되었고 새끼를 잘 키르지 못하지만 불소를 이 쥐에게 다시섭취시켜도 이 영향이 그렇게 많이 변하지 않는것을 보아 이런 결과를 나타내는 것은 불소의 결핍때문이라기 보다 어떤 다른 영양소의 결핍때문이라고 하였다.^{43,44)} 또한 Maurer와 Day는 직접적인 불소의 가치를 평가하기 위해서 식품내에 소량의 불소를 가해도 비교군과 거의 비슷한 결과를 가져오므로 적어도 흰쥐에 있어서는 불소가 필수영양소가 아니라는 결론을 얻었다고 하였다. 그러나 다른 관점에서 특수한 무기염을 제거한 수정배에서 얻은 식품으로 두마리의 흰쥐를 사육하였더니 48~70日후에 모든 치아가 우식치로 전부파괴되어 굶어죽는 결과를 초래하였다고 보고 한바도 있다.⁴⁶⁾ 그러므로 이런식품으로 사육한 동물이 충치에 대하여 이렇게 감수성이 예민한 것은 불소를 가해줌으로 정상적인 조건으로 되돌아갔다는 것을 다시 증명한 바있다.^{47,48)} 즉 한 실험에 있어서 불소가 전연함유하지 않은 식품을 주어 사육시킨 흰쥐에게서는 84%가 구치에 우식이 발생하였는데 반하여 불소를 가해준 흰쥐에게 있어서는 6~25%에서 만이 구치부가 우식에 이환되었다고 하였으며 성장및 생식력과 생존기간도 어느정도 향상되었다고 하였다. 이상과 같이 서로 상반되는 두가지 결과에 대하여 일치시킬수 없는 확실한 실험적인 결과 보고가 없으므로 불소가 필수영양소이나하는 문제에 대하여 확실한 답을 주려면 보다 이에 대한 많은 연구가 필요하리라고 생각된다.

둘째번 문제에서 진정으로 우식치가 불소의 결핍증으로 나타나는냐 하는 문제에 대해서도 이론(異論)이 적지 않다. 그러나 지역적으로 우식치의 발생이 극히 적은 지방에 있어서는 불소의 함량이 많다는 사실이 점점 확실해져서 불소의 함량이 많아지면 최소한 우식에 대한 저항성이 높아지게 되는 한가지 원인이 될수있다는 것을 말 할수있게 되었다. 이는 India, Iran, Canadian^{49,50)}과 Malaya, India 及 Pakistan⁵¹⁾과 Greece 주민들의 치아에서 얻은 분석결과로 말 할수 있다. 그러나 이들지방에 있어서 불소의 함량이 왜 높아지는가는 확

살리 말 할수는 없지만 보통 이런 지방에서 산출되는 식품은 불소의 함량이 많기 때문이라고 한바도 있으며³⁹⁾ 식품에 포함되어 있는 구성성분자체가 불소의 섭취에 영향을 줄수도 있다고 생각되며 동물에 있어서 장관(Gastro-intestinal Tract)으로 부터 불소의 섭취물 조망시켜 준다고 생각되는데 이것의 직접적인 원인으로서는 식품중에 칼슘양이 적으면 반상치(Mottled Teeth)의 발생이 많다고 발표한 것을⁵³⁾ 보아도 능히 짐작할 수 있다.

그러므로 아세아지방의 사람에게 있어서 주요식품내에 칼슘함량이 적기때문에 서방(西方)에서와 같이 인위적으로 불소를 공급시켜주지 않아도 치아의 불소의 함량이 증가되지 않는가라고도 생각된다. 또한 음료수내에 0.1 ppm 정도의 모리부덴 (Molybdenum)을 가해줘도 불소가 부식의 예방효과를 높여주는데⁵⁴⁾ 이는 모리부덴 (Molybdenum)이 소장(Intestine)에서 불소의 섭취를 증용시켜주기 때문이라고 본다.⁵⁵⁾ 이상과 같은 몇가지 새로운 사실로서 증치는 불소의 결핍증상 이라고 생각할수도 있지만 여기에 관련되는 여러가지 부수조건이 많다는것 만은 확실하다.

REFERENCES

- McCann, H.G. and Bullock, F.A.: *J. Dent. Res.*, 34:59, 1955.
- Leach, Leach, S.A.: *Brit. Dent. J.*, 106:133, 1959.
- McCann, H.G. and Bullock, F.A.: *J. Dent. Res.*, 36:391, 1957.
- Weidmann, S.M., Weatherell, J.A. and Whitehead, R.G.: *J. Path. Bact.*, 78:435, 1959.
- Zipkin, I., McClure, F.J. and Lee, W.A.: *Arch. Oral Biol.*, 2:190, 1960.
- Nikiforuk, G.: *In Caries Symposium, Zurich*, p. 62 (H.R. Mühlemann and K.G. König, editors) Berne; Huber, 1961.
- Jenkins, G.N., Armstrong, P.A. and Speirs, R.L.: *Proc. R. Soc. Med.*, 45:517, 1952.
- Jenkins, G.N.: *Lect. Sci. Basis Med.*, 8:442, 1959.
- Isaac, S., Brudevold, F., Smith, F.A. and Gardner, D.E.: *J. Dent. Res.*, 37:254, 1958.
- Finn, S.B. and DeMarco, C.: *J. Dent. Res.*, 35:185, 1956.
- Myers, H.M., Hamilton, J. G. and Becks, H. J. *Dent. Res.*, 31:743, 1952.
- Ericsson, Y.: *Acta Odont Scand.*, 18:127, 1958.
- Hardwick, J.L.: *In Caries Symposium, Zurich*, P. 112 (H.R. Mühlemann and K.G. König, editors) Berne; Huber, 1961.
- Dawse, C.M. and Jenkins, G.N.: *J. Dent.* 38:816, 1957.
- Res., Posen, J.M.; *J. Dent. Res.*, 41:471, 1962.
- Gray, J.A., Francis, M.D. and Gribstein, W.J.; *In Chemistry and Prevention of Dental Caries*, P. 164. (R.F. Sogmaes, editor) Springfield, Ill.: C. C. Thomas. 1962.
- Sobel, A. E., Show, J. H., Hanok, A. and Nobel, S.: *J. Dent. Res.*, 39:462, 1960.
- Wynn, W., Haldi, J., Bentley, K. D. and Law, M.L.: *J. Nutr.*, 63:57, 1957.
- McClure, F. J. and McCann, H. G.: *Arch. Oral Biol.*, 2:151, 1960.
- Kuyper, A. C. and Kutnerian, K.: *J. Dent. Res.*, 41:345, 1952.
- Knappwost, A.; *Z. Elektr. ochem.*, 55:586, 1951.
- Pigman, W., Koulourides, T. and Newbrun, E.: *J. Dent. Res.*, 39:1117, 1960.
- Brudevold, F., Amdur, B. H. and Messer, A.: *Arch. Oral Biol.*, 6:204, 1961.
- Finn, S.B., Klapper, C.E. and Volker, J.F.: *In Advances in Experimental Caries Research*, P. 152 (R.F. Sogmaes editor) Washington: American Association for the Advancement of Science. 1955.
- Fanning, R. J., Shaw, J. H. and Sognaes, R.F.: *J. Amer. Dent. Ass.*, 49:668, 1953.
- Bibby, B.G. and Van Kestern, M.: *J. Dent. Res.*, 19:591, 1940.
- Wright, D. E. and Jenkins, G. N.; *Brit. Dent. J.*, 96:30, 1954.
- Borei, H.: *Ark. Kemi. Min. Geol.*, 20A:8, 1945.
- Lilienthal, B.; *J. Dent. Res.*, 35:197, 1956.
- Jenkins, G.N.; *Arch. Oral Biol.*, 1:33, 1959.
- Jenkins, G.N.; *J. Dent. Res.*, 39:684, 1960.
- Bramstedt, F., Fröncke, A. and Naujoks, R.; *Proceedings of the 5th Congress of the European Organisation for Research on Fluorine and Dental Caries Prevention (ORCA)*, P. 65, 1960.
- Hardwick, J. L., Fremlin, J.H. and Mathieson, J.; *Brit. Dent. J.*, 104:47, 1958.
- Allen W.I. and Moore, B.W.; *Proceedings of the 35th Meeting of the International Association for Dental Research*, Abstract no. 41 (Mimeo)
- Dawes, C. and Jenkins, G.N.: *Arch. Oral Biol.*, 7:161, 1962.
- Manly, R.S. and Harrington, D.P.: *J. Dent. Res.*, 38:910, 1959.
- Jenkins, G. N. and Speirs, R.L.: *J. Physiol.*, 121: 21, 1953.

38. Brudevold, F., Gardner, D.E. and Smith, F.A.; *J. Dent. Res.*, 35:420, 1956.
39. Paynter, K.J. and Grainger, R.M.; *J. Canad. Ass.*, 22:519, 1956.
40. Kruger, B.J.; *J. Dent. Res.*, 41:215, 1962.
41. Little, K.; *J. R. Micr. Soc.*, 80:199, 1962.
42. Jenkins, G.N.; *Proc. Nutr. Soc.*, 20:97, 1963.
43. Muhler, J. C.; *In Fluorine and Dental Health*, P. 166. (J. C. Muhler and M. K. Hine, editors) London: Staples. 1960.
44. Muhler, J.C.; *J. Nutr.*, 54:481, 1954.
45. Maurer, R. L. and Day, H.G.; *J. Nutr.*, 62:561, 1957.
46. McClendon, J.F.; *Fed. Proc.*, 3:94, 1944.
47. McClendon, J. F. and Genshon-Cohen, J.; *J. Agric. Fd. Chem.*, 1:464, 1953.
48. McClendon, J.F. and Gershon-Cohen, J.; *Amer. J. Roentgenol.* 71:1017, 1954.
49. Shaw, J.H., Gupta, O.P. and Meyer, M.E.; *Amer. J. Clin. Nutr.*, 4:249, 1956.
50. Shaw, J.H., Rosnick, J.B. and Sweeney, E.A.; *J. Dent. Res.*, 38:129, 1959.
51. McCombie, F.; *Pub. Hlth. Rep. Wash.*, 74:152, 1959.
52. Hadjimarkos, D.M. and Bonhorst, C. W.; *Nature, London*, 193:177, 1962,
53. Massler, M. and Schour, I.; *J. Amer. Dent. Ass.*, 44:155, 1925.
54. Adler, P.; *Proceedings of 4th Congress of the European Organization for Research on Fluorine and Dental Caries Prevention (ORCA) P. 40*, 1957,
55. Crane, D.B.; *J. Dent. Res.*, 39:704, 1960.