

초고속 치질삭제가 치수조직에 미치는 영향에 관한 병리조직학적 연구*

전북대학교 치과대학 보존학교실

손 호 현

— 목 차 —

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

I. 서 론

법랑질과 상아질에 발생한 치아우식이 만성으로 진행할 경우 또는 경미한 자극이 치수에 가해질 경우, 치수의 조상아세포는 수복상아질을 형성하여 치수의 생명력을 정상으로 유지하게 한다. 이러한 의미에서 치수는 저항성이 강한 기관이다²³⁾. 이와는 반대로 치아경조직 손상의 수복을 위해 행하여지는 다양한 형태의 보존시술은 그 자체가 치수에 위해할 경우가 있다. 즉 와동형성 후 잔존상아질의 두께가 2mm 이상이고 와동형성시 적절한 냉각이 이루어지면 치수는 충분히 보호될 수 있지만²⁴⁾, 잔존상아질의 두께가 2mm 이하이고 냉각이 불충분한 경우 치수염이 유발될 수 있는 것이다. 치수 염증이 미약한 경우에는 치수 자체의 회복력에 의하여 염증이 소실되고^{25, 26)} 자각증상이 없이 만족할 만한 치료가 이루어지나, 치료 후 오히려 지각 과민증이나

동통을 호소하는 경우도 많으며 이는 치질삭제 과정이나 그 후 사용된 여러 재료들의 선택에서 치수에 대한 충분한 고려가 결여되었던 것으로 판단할 수 있고 이러한 의미에서 이들 치수염은 *dentistogenic pulpitis*로 기술되고 있다. 더우기 치료 후 자각증상이 없다고 해서 치수염증이 없는 것은 아니기 때문에 와동형성시 치수에 염증을 유발시키지 않기 위해 각별한 주의가 요구되는 것이다.

특히 최근 *air-bearing* 핸드피스²⁷⁾는 분당 800,000 회전까지의 속도를 낼 수도 있으며 거의 모든 와동형성시에 초고속 치질삭제가 행하여지고 있는바, 치질삭제시 발생된 열은 치수 손상의 주 원인²⁸⁾이며 적절한 냉각이 없다면 치수는 회복될 수 없는 손상을 받게 된다. Schuchard와 Watkins^{29, 30)}, Schuchard³¹⁾, Bhaskar와 Lilly³²⁾, Carson등³³⁾은 압축공기에 의한 냉각과 물 분사에 의한 냉각이 치수 내부의 온도 상승에 큰 차이를 보이지 않음을 보고하였다. 그러나 Langeland³⁴⁾는 위의 두 경우에 치수의 조직학적 상태는 차이가 있음을 보고하였고, Peyton³⁵⁾은 공기에 의한 냉각은 분당 100,000 회전 이상에서는 냉각효과가 없음을 보고하였다. 또한 Langeland와 Langeland³⁶⁾는 냉각 방법으로 이용된 공기는 절삭된 상아질을 건조시키고 조상아세포 핵의 변위를 일으킨다고 지적하였으며 따라서 공기에 의한 냉각은 치수에 대단히 위해함을 보고하였다. 공기에 의한 냉각이 물에 의한 냉각보다 치수에 위해함은 Stanley와 Swerdlow³⁷⁾, Zach와 Cohen^{41, 42)}, Marsland와 Shovelton³⁸⁾ 등에 의해서도 보고되었다. Kim등⁴³⁾에 의하면 와동형성시 물 분사를 하면 치수

*본 논문은 1985년도 문교부 학술연구조성비에 의하여 연구되었음.

혈류량은 12% 감소하고 1 시간 내에 7% 감소로 까지 회복되나, 물 분사를 하지 않는 경우에는 치수혈류량이 44%의 감소와 더불어 시간 경과에 따라 더욱 심한 감소량을 보임을 보고하였다.

이러한 보고들은 치질삭제시 냉각이 치수 염증의 유발과 깊은 관련이 있음을 보여주고 있으며 본 연구는 와동형성을 위한 치질의 초고속 삭제시 치수의 반응을 조직학적으로 관찰하여 물 분사 냉각의 중요성을 새삼 인식하고자 시행되었다.

II. 실험재료 및 방법

1. 실험재료

실험동물로는 체중 12kg 내외의 성견 4두를 사용하였고 실험대상 치아로는 이들 성견의 완전히 맹출한 견강한 소구치를 사용하였다. 와동형성시 사용한 핸드피스(American Midwest사의 ballbearing 핸드피스로 분당 최소 300,000회전 이상의 속도에서 와동형성을 하였으며 No.330 bur를 사용하여 와동형성을 하였다.

2. 실험방법

1 ml 당 50mg의 Pentobarbital sodium을 함유하는 Nembutal (Abbott Lab.사 제품)을 실험동물 체중 kg 당 0.5ml로 정맥내 주사하여 전신마취한 후 시술부위를 3% 과산화수소수로 깨끗이 닦아내고 치아의 협면에 5급와동을 형성하였다. 와동의 치수측벽은 가급적 치수에 가깝게 위치하도록 하였으며 치수가 노출되는 경우는 실험대상에서 제외하였다. 와동형성 과정에서 일군의 치아들은 물 분사를 이용하여 마찰열을 냉각시켰으며 다른 일군의 치아들은 압축공기를 이용하였다. 형성된 와동은 멸균 면구를 사용하여 건조시키고 치과용 아말감으로 충전하였다.

실험이 끝난 동물은 실험 후 즉시, 3일, 1주일, 4주 후에 각각 전신마취하에 희생시키고 실험치아를 발거하여, 10% 중성 formalin용액에 고정시킨 후, Plank & Rychlo 탈회액으로 저온탈회하였다. Paraffin포매 후 6~8 μ 의 박편을 제작하여 Hematoxylin Eosin 용액에 염색 후 광학현미경으로 관찰하였다.

III. 실험성적

1. 실험 직후 소견

와동형성 직후에 치수조직의 반응은 주로 조상아세포층에서 나타났다. 조상아세포들은 그 특징적인 방책형의 배열상태를 잃고 있었으며 조상아세포의 핵은 상아세관 내로 전위되어 있거나, 상아전질의 조상아세포층 측으로 드물게 나타났다. 조상아세포층 내의 모세혈관은 울혈된 상을 보였다(Fig. 1). 이와같은 소견은 와동형성시 공기냉각을 한 경우가 심한 반응을 보였고 와동이 깊을 수록 심한 반응을 보였다. 또한 이와같은 소견은 와동형성시 절단된 상아세관과 연결된 조상아세포들에서만 나타났고, 바로 인접한 손상받지 않은 상아세관과 연결된 조상아세포들은 정상 소견을 보였다. 와동이 깊고 공기냉각을 한 경우, 조상아세포층 내에 균대균대 크고 작은 부종성 공포가 나타났으며 그 주위에는 압박을 받아 눌려진 인상의 조상아세포와 핵이 나타났고 치수의 무세포층에도 세포핵이 나타남으로서 무세포층의 고유 의미를 잃은 상을 나타내었다(Fig. 2).

2. 실험 3일 후 소견

실험 3일 후의 주된 소견은 조상아세포가 자가분해를 일으키며 파괴되고 혈관은 심하게 충혈되고 일부 출혈상을 보이며(Fig. 3) 더욱 심한 경우는 조상아세포층이 소실되고(Fig. 4) 상아전질과 치수조직의 경계부위에 다핵형 백혈구의 침윤을 보였다. (Fig. 5) 염증세포의 침윤은 공기냉각을 한 경우가 심하였고 이때 조상아세포층도 완전히 소실되고 치수의 심부에 있는 혈관도 심한 충혈 또는 출혈상을 보였다. 이러한 치수조직의 파괴양상은 와동과 연관된 상아세관 직하의 조직뿐 아니라 인접 측방의 조상아세포층을 포함한 치수조직에도 파급되어 있었으며 주로 혈관의 심한 종창과 출혈을 나타내었다. 그러나 와동형성시 물 분사를 한 경우는 조직의 반응이 덜 심하여 와동과 연결된 상아세관 직하의 조상아세포는 부분적인 소실을 보이나 조직의 파괴양상은 치수조직 심부까지는 파급되지 않는 상을 보였다. 혈관 충혈도 조상아세포층에 국한되어 있었고 염증세포도 거의 나타나지 않았으며, 반응을 보인 세포들은 와동 직하에 국한되어 있고 인접 측방의 조상아세포는 정상구조를 유지하였다.

3. 실험 1주 후 소견

와동형성시 공기냉각을 한 경우는 염증이 더욱 심화되어 와동 직하의 치수조직은 만성 염증세포의 심한 침윤상을 보였고, 국소적인 화농이 전 치수조직의 곳곳에 나타났으며 모든 혈관은 충혈 또는 출혈되면서 혈류가 정체되어 있는 인상을 주었고 치수조직은 점차 괴사되어 가는 상을 보였다(Fig. 6). 그러나 와동형성시 물 분사를 한 경우는 와동이 특히 깊지 않은 한 와동과 연관된 조상아세포층에 국한하여 모세혈관 충혈 또는 부분적인 조상아세포의 배열이상을 보일 뿐 거의 정상 치수조직 소견을 보였다.

4. 실험 4주 후 소견

와동형성시 공기냉각을 한 경우의 대부분 실험치아들은 치수조직이 괴사되었으나(Fig. 7), 물 분사를 한 경우는 와동이 깊지 않은 한 조상아세포층은 정상 구조를 유지하면서 부분적으로 수복상아질의 침착도 보였다(Fig. 8).

IV. 총괄 및 고안

와동형성이나 지대치 형성을 위해 치질의 삭제는 불가피하며 이때 치수는 손상을 받게되고 자극의 정도 또는 경과 시간에 따라 다양한 형태의 조직반응을 나타내며 여기에는 몇몇 조상아세포의 핵 또는 원형질변화, 조상아세포층의 배열이상 또는 소실, 혈관변화 및 각종 염증세포의 침윤을 나타내는 염증성 반응, 회복단계의 조상아세포 재배열 및 수복상아질 형성, 육아조직 형성, 치수괴사 등이 포함된다. 치수염증은 대단히 동적이고 다양한 경과를 밟아 이들 조직소견은 때로는 복합적으로 나타날 수도 있다. 손상을 받은 치수는 염증을 극복하면 수복상아질을 침착시키면서 스스로의 생명력을 유지하는 저항성이 강한 조직이나, 경조직에 의해 둘러싸인 환경으로 인해, 심한 정도의 자극에 의해 손상이 커지면 결국 괴사되어 근관치료나 발치 등의 시술을 하게된다. 그리고 한번 손상을 받은 치수에 재차 물리적, 화학적 또는 세균성 자극이 가해지면 치수는 쉽게 괴사되기도 한다. 이에 치질 특히 상아질 삭제가 치수에 미치는 영향에 대해 충분한 인식과 고려가 요구되는 바이다. 상아질의 삭제는 곧 그 구조를 이루고 있는 상아세관의 절단을 의미하며 Brännström과 Åstrom⁷⁾은 상아질의 1mm²

당 12,000~50,000개의 상아세관이 존재함을 보고했고, Garberoglio와 Brännström¹¹⁾은 1mm² 상아질 당 치수 가까이에서는 45,000, 중간층에서는 29,500, 법랑상아경계면에서는 20,000의 상아세관이 존재함을 보고하였다. 와동형성은 결국 엄청난 수의 상아세관을 절단하게 되는 것이다. 상아세관과 그 내부에 있는 조상아세포물기의 절단은 조상아세포 원형질에 변화를 초래하고 그 핵은 상아세관 내로 유입되며⁶⁾ 치수조직에도 누출되어^{12,15,16)} 조상아 세포층이 정상 배열상태를 잃게되고 치수 염증이 유발된다. 와동이 깊어져서 치수와 사이에 잔존 상아질의 두께가 감소하면 단위면적 당 절단되는 상아세관의 수가 증가하고 각 상아세관의 직경도 증가함으로써 치수로부터의 누출이 증가하고^{22,23)} 치수는 더욱 큰 자극을 받게된다. 이와같이 와동형성은 치수의 염증과 수복상아질 형성에 영향을 미치고 있는 바 와동형성시 치수에 대한 자극을 최소화 하기 위해 회전절삭기구의 회전속도, 치질과의 접촉시 압력, 절삭시 주수방법, 절삭기구의 재질과 크기의 관점에서 논의의 대상이 되고 있다. 회전절삭기구의 회전속도는 여러 보고들^{16,18)}을 종합하면 분당 3,000회전 이하와 200,000회전 이상의 속도에서 치수에 미치는 영향이 가장 적으며 3,000에서 30,000회전 사이의 속도가 치수에 영향이 큰 것으로 나타났다. 그러나 상아질의 절삭시 특히 고속 절삭시 발생하는 마찰열을 적절히 냉각시키지 않으면 치수는 고열에 의해 손상을 받음이 밝혀졌고 이는 본 실험에서도 증명되었다.

본 실험의 조직표본 소견에서 와동형성은 그 자체가 치수에 어떤 형태로든 손상을 주고 있음을 알 수 있으며 그것은 공기냉각의 경우가 훨씬 심하고 와동이 치수에 근접할 수록 심하다는 것을 알 수 있었다. 실험 직후에는 주로 조상아세포층의 변화가 일어났으며 3일 후에는 공기냉각을 한 경우에는 급성 염증을 일으켰고 1주 이후 4주까지 치수는 괴사과정을 밟고 있었다. 그러나 물 분사를 한 경우에는 점차 회복되어 4주에는 일시 소실되었던 조상아세포가 다시 나타나 배열하고 수복상아질의 형성을 보였다.

Cotton등⁹⁾, Hamilton와 Kramer¹³⁾, Morrart²²⁾, 등은 공기를 이용한 냉각은 물분사시 보다 치수에 훨씬 큰 손상을 입혀 괴사에 이르게 함을 보고하였다. 즉 와동형성시 발생된 열은 치수혈관을 확장¹⁰⁾시키고

모세관 투과성을 증가^{15,31)}시키며 치수내에 조직액을 저류시킴에 의해 치수 내압의 상승^{4,32)}을 초래하여 혈류가 정체되고 치수괴사에 이르게 된다. Ogart²⁴⁾과 Araujo²⁵⁾ 등은 와동형성시 마찰열뿐 아니라 와동형성 자체도 치수염증의 시발이 될 수 있음을 보고한 바 와동형성시 조상아세포돌기의 절단으로 인해 손상된 조상아세포로부터 염증성 물질이 유리되어 혈관확장을 일으킨다고 하였고 Ahlberg¹⁾는 와동형성 후 치수혈관에 분포된 교감신경이 작동되지 않아 혈관수축이 일어나지 않고 확장된 상태가 유지됨을 보고하였다. Bender³⁾와 Nahri²⁶⁾에 의하면 치수는 국소적으로 구획된 조직이며 이로 인해 조직압의 국소적 상승이 일어나고 국소정맥압보다 클때 정맥의 혈류 저항이 커지고 따라서 혈류의 정체가 오며 국소부위에 산소가 부족하게 되고 이로 인해 혈관확장이 계속되며 인접 구획의 치수조직에 염증성 반응이 전파되어 결국 치수 전체에 염증이 퍼지게 된다고 하였다. Van Hassel²⁸⁾도 국소 부위의 염증은 국소괴사를 일으키고 점차 주변조직에 전파되어 전체 치수괴사에 이르게 된다고 하였다. 이와 같은 상황은 본 실험에서도 물 분사로 자극이 적은 경우는 국소 염증이 해소되어 치수는 정상조직으로 회복되나 공기냉각의 경우는 그 자극이 커서 염증반응이 와동과 연관이 없는 주위조직에도 점차 퍼져나가 치수가 괴사됨을 보임으로서 입증되었다. Schuchard와 Watkins²⁹⁾, Schuchard³⁰⁾, Bhaskar와 Lilly⁵⁾, Carson²⁾ 등의 연구 결과는 어떠한 냉각방법이든 치수내 온도의 상승에 큰 차이가 없다고 보고하였으나 이는 상아질이 좋은 열 차단제 역할을 하여 물리적 온도 상승에 차이가 없음을 밝혔을 뿐이지 치수에 대한 생물학적 고려가 되어있지 않았다. 즉 노출된 상아질의 건조는 그 자체로 치수염증의 유발요인이 된다는 것이다. 그러므로 치질 삭제시 냉각 수단으로 물은 반드시 필요하나 분당 50,000 회전 이상의 속도에서는 절삭기구의 주위에 회전공기층을 형성하여 물에 압력을 가하여 분사시키지 않으면 절삭기구와 치질의 접촉점에는 물이 도달되지 못하므로 순간고열이 발생하며 이로 인해 가압된 물 분사가 필요하고, 물 분사가 되어도 치질이 타는 냄새가 나는 경우는 분사 방향이 잘못되어 있기 때문이다. 초고속 삭제시는 상아질의 삭제점에 분사된 물이 도달되지 못하면 순간적으로 고열이 발생하고 치수에 손상을 입히게 되므로 항상 최대한의 주의를 요구된다.

Marsland와 Shovelton¹⁸⁾과 Weiss⁴⁰⁾은 steel bur가 carbide bur보다 고열을 발생시킴을 보고하였고 Stanley와 Swerdlow³⁷⁾는 회전절삭기구의 크기가 클수록 치수에 더 심한 영향을 줌을 보고하였다.

와동형성 자체 또는 치질 삭제시 발생된 열은 치수염증을 유발하나 물 분사가 적절히 수반될 경우, 염증의 정도를 극대화 시킬 수 있으며 회복에 이르게 한다. 그러나 고속 치질 삭제시 공기 냉각의 경우 치수는 결국 괴사되므로 와동형성시 각별한 주의가 요구되며 나아가 치아 경조직에 행하여 지는 시술 후 나타나는 치수 혈류 변화를 규명하여 치수의 이상 변화에 대한 병리, 생리적 기전을 밝히고 치수에 위해하지 않은 시술법들이 연구되어야 할 것으로 사료된다.

V. 결 론

성견 4두의 소구치 협면에 300,000rpm 이상의 속도에서 No. 330 bur로 5급 와동을 형성하고 이때 공기 냉각을 한 경우와 물 분사 냉각을 한 경우, 치수의 조직학적 변화상을 관찰하여 초고속 치질 삭제가 치수조직에 미치는 영향을 연구하였다.

와동형성 후 치수조직의 손상은 공기 냉각을 한 경우가 더 심하였다. 치수의 염증이 실험 후 3일에 명확히 나타났고 이 염증은 형성된 와동에 연결된 상아세관 직하의 치수조직뿐 아니라 그 주변 조직에도 퍼져나갔다. 시간경과에 따라 치수조직은 더욱 심하게 파괴되고 괴사에 이르렀다. 반면 물 분사에 의해 냉각을 한 경우에는, 와동과 연관된 상아세관 직하의 치수조직에 국한되어 조상아세포의 소실과 조상아세포층의 배열이상, 충혈등이 경미하게 나타났으나 그 후 치수는 정상조직으로 회복되면서 수복상아질 형성을 보였다. 초고속 치질 삭제를 하여 와동형성을 하는 경우 물 분사 냉각은 절대 필요하여 분사된 물이 절삭점에 정확히 도달되는지 항상 주의가 필요하다 하겠다.

參 考 文 獻

1. Ahlberg KF, Edwall L: influence of local insults on sympathetic vasoconstrictor control in the feline dental pulp. Acta Odont Scand 35: 103, 1977.

2. Araujo VC, Araujo NS, Mariano M: Altered vascular permeability in the dental pulp of traumatized rat teeth. *Pathology* 132: 181, 1980.
3. Bender IB: Pulp biology conference: A discussion. *J Endodont* 4: 37, February 1978.
4. Beveridge EE, Brown AC: The measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables. *Oral Surg* 19: 655, 1965.
5. Bhaskar SN, Lilly GE: Intrapulpal temperature during cavity preparation. *J Dent Res* 44: 644, 1965.
6. Brännström M: Dentin sensitivity and aspiration of odontoblasts. *JADA* 66: 366, 1963.
7. Brännström M, Åstrom A: The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 22: 219, 1972.
8. Carson, J, Rider T, Nash D: A thermographic study of heat distribution during ultra-speed cavity preparation. *J Dent Res* 58: 1684, 1979.
9. Cotton WR, Gorman WJ, Lamb JR: Pulp response to cavity drying in rat teeth. *J Dent Res* 44: 801, 1965.
10. Forssell-Ahlberg K, Edwall L: Influence of local insults on sympathetic vaso-constrictor control in feline dental pulp. *Acta Odont Scand* 35: 103, 1977.
11. Garberoglio R, Brännström M: Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules; *Arch Oral Biol* 21: 355, 1976.
12. Haldi J, John K: Sulfanilamide and penicillin in the pulp fluid of the dog following administration of these compounds. *J Dent Res* 44: 1386, 1965.
13. Hamilton AI, Kramer IRH: Cavity preparation with and without waterspray. *Brit Dent J* 123: 281, 1967.
14. Kim S, Grayson A, Kim B, Schacter W: Effects of tooth preparation on pulpal blood flow in dogs. *AADR Abstr* 286, *J Dent Res* 62: 199, 1983.
15. Laurichesse JM, Santoro JP: The microcirculation of the dental pulp. I. Techniques of intravital microscopy. *Rev Odontostomat* 19: 297, 1972.
16. Langeland, K.: Tissue changes incident to cavity preparation: an evaluation of some dental handpieces, *Acta Odontol. Scand.* 16: 758, 1961.
17. Langeland K, Langeland LK: Pulp reactions to crown preparation impression, temporary crown fixation, and permanent cementation. *J Pros Dent* 15: 129, 1965.
18. Marsland EA, Shovelton DS: Effect of cavity preparation on the human dental pulp. *Brit Dent J* 102: 213, 1957.
19. Marsland EA, Shovelton DS: Repair in the human dental pulp following cavity preparation. *Arch Oral Biol* 15: 411, 1970.
20. Mjor IA: Histologic studies of human coronal dentine following cavity preparations and exposure of ground facets in vivo. *Arch Oral Biol* 12: 247, 1967.
21. Mjor IA, Kvam E: Dental pulp reactions following the exposure of coronal dentine in vivo. *Acta Odont Scand* 27: 145, 1969.
22. Morratt GA: Dental instrumentation and pulpal injury. *J Brit Endo Soc* 10: 55, 1977.
23. Nahri M: Activation of dental pulp nerves of the cat and the dog with hydrostatic pressure. *Proceeding of the Finnish Dental Society*, 74, [Suppl V], 1978.
24. Olgart L, Gazelius B, Brodin E, Nilsson G: Release of substance P-like immunoreactivity from the dental pulp. *Acta Physiol Scand* 101: 410, 1977.
25. Okamura K, Tsubakimoto K, Uobe K,

- Nishida K, Tsutsui M: Serum proteins and secretory components in human carious dentin. *J Dent Res* 58: 1127, 1979a.
26. Okamura K, Tanaka A, Kahehi A, Maeda M, Tsutsui M: Plasma components in deep lesions of human carious dentin. *J Dent Res* 58: 2010, 1979b.
 27. Pashley DH: 2. The influence of dentin permeability and pulpal blood flow on pulpal solute concentrations. *J Endodont* 5: 355, 1979.
 28. Pashley DH, Kehl T, Pashley E, Palmer P: Comparison of in vitro and in vivo dog dentin permeability. *J Dent Res* 60: 763, 1981.
 29. Peyton, F.A.: Temperature rise in teeth developed by rotating instruments, *J. Am. Dent. Assoc.* 50: 629, 1955.
 30. Peyton, F.A.: Effectiveness of water coolants with rotary cutting instruments, *J. Am. Dent. Assoc.* 56: 664, 1958.
 31. Pohto M, Scheinin A: Microscopic observations in living dental pulp. II. Effect of thermal irritants on circulation of the pulp in the lower rat incisor. *Acta Odont Scand* 16: 315, 1958.
 32. Schuchard A: Surface temperature response by use of air coolant in restorative procedures. *JADA* 75: 1188, 1967.
 33. Schuchard A, Watkins C: Temperature response to increased rotational speeds. *J Dent Res* 39: 738, 1960.
 34. Schuchard A, Watkins C: Temperature response to increased rotational speeds. *J Pros Den* 11: 313, 1961.
 35. Seltzer, S., Bender, I.B., and Kaufman, I.J.: Histologic changes in dental pulps of dogs and monkeys following application of pressure, drugs, and micro-organisms on prepared cavities, *Oral Surg.* 14(3):347, 1961.
 36. Stanley, H.R., and Swerdlow, H.: Reaction of human pulp to cavity preparation: results produced by eight different operative grinding technics, *J. Am. Dent. Assoc.* 58: 49, 1959.
 37. Stanley HR, Jr, Swerdlow H: Biological effects of various cutting methods in cavity preparation: The part pressure plays in pulpal response. *JADA* 61: 450, 1960.
 38. Van Hassel HJ: Physiology of the human dental pulp. In Siskin M (ed): *The Biology of the Human Dental Pulp*, pp. 16-24, St. Louis, Mosby, 1973.
 39. Van Hassel HJ, Brown AC: Effect of temperature changes on intrapulpal pressure and hydraulic permeability in dogs. *Arch Oral Biol* 14: 301, 1969.
 40. Weiss MB, Massler M, Spence JM: Operative effects on adult dental pulp. *Dent Prog* 4:6, 1963.
 41. Zach L, Cohen G: Thermogenesis in operative techniques. *J Pros Dent* 12: 977, 1962.
 42. Zach L, Cohen G: Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg* 19: 515, 1965.

HISTOPATHOLOGIC CHANGES OF THE PULP TISSUE AFTER ULTRA-HIGH SPEED TOOTH PREPARATION

Hohyun Son D.D.S., M.S.D., Ph.D.

Dept. of Operative Dentistry

School of Dentistry, Chonbuk National University

..... » Abstract «

The purpose of this investigation was to learn more about the biology of dental pulp and the histopathologic responses of the tissue following ultra-high speed cavity preparation with air-cooling or air-water spray. Experimental cavities were prepared in the buccal surfaces of caries-free premolar teeth of 4 dogs. An American Midwest air turbine handpiece was used containing a sharp No. 330 tungsten carbide bur over a speed of 300,000 rpm. The dogs were sacrificed immediately, 3 days, 1 week, 4 weeks after experimentation. The experimented teeth were prepared for microscopic observation.

In the period following cavity preparation, damage to pulp tissue was greater if air-cooling was used. Inflammation was evident 3 days after experiment and there was extension of injury well beyond the confines of the tubules opened up by cavity preparation. The pulp tissue was broken down more severely in the long period following cavity preparation and was finally necrotized. In water-sprayed preparations, there was loss of some odontoblasts and disturbance of odontoblastic layer confined beneath the prepared cavity 3 days after experiment. Thereafter repair to normal pulp tissue was observed.

.....

EXPLANATION OF FIGURES

- Fig. 1.** Displacement of some odontoblastic nuclei into dentinal tubules and predentin and hyperemia of capillaries. (x100)
- Fig. 2.** Disturbance of odontoblastic layer and fluid-filled vacuoles. (x 100)
- Fig. 3.** Autolysis of odontoblasts, hyperemia, and hemorrhage. (x 100)
- Fig. 4.** Loss of odontoblastic layer, severe hemorrhage and infiltration of inflammatory cells. (x 100)
- Fig. 5.** Polymorphonuclear leukocytes infiltration between odontoblastic layer and predentin. (x 400)
- Fig. 6.** Severe infiltration of inflammatory cells beneath the prepared cavity. (x 100)
- Fig. 7.** Necrosis of pulp tissue. (x 100)
- Fig. 8.** Rearrangement of odontoblasts. (x 100)

寫真附圖

