

중증치주염이 치수에 미치는 영향*

서울대학교 치과대학 치주학교실

한 수 부

고려병원 치과

손 한 기

— ABSTRACT —

THE EFFECT OF ADVANCED PERIODONTITIS ON THE PULP

Han, S.B.

Department of Periodontology, School of Dentistry, Seoul National University

Son, H.G.

Department of Dentistry, Korea General Hospital

In order to study the effects of advanced periodontitis on pulps, 36 human teeth were examined histologically.

In addition, a medical and dental history was elicited.

The pulps were intact, uninflamed in only 9 teeth (25%) of 36 periodontally involved teeth.

27 teeth (75%) had pulps exhibiting inflammatory lesions of varying intensities. Of 27 teeth with pathological pulp tissue alterations, focal reversible pulpitis was found in 4 teeth, chronic pulpitis in 13 teeth, pulp abscess in 6 teeth, and pulp necrosis in 4 teeth.

These observations appeared to indicate that teeth with advanced periodontitis produce a high incidence of degeneration and inflammation of the pulp.

Responses to electric pulp test were not found to be reliable indicators of the state of the pulp in periodontally involved teeth.

* 이 논문은 1986년도 서울대학교 병원 임상연구비에 의하여 이루어졌음.

- 목 차 -

- I. 서 론
- II. 재료 및 방법
- III. 결 과
- IV. 총괄 및 고안
- V. 참고문헌

I. 서 론

치수와 치주인대는 상아질세관이나 치근단공 혹은 측지근관이나 보조근관에 의하여 직접 연결된다. 그러나 치주질환이 치수의 상태에, 그 반대로 치수염이나 치수괴사가 치주조직에 어떠한 영향을 미치는가에 대하여는 아직도 논쟁의 대상이 되고 있다.

과거에 많은 연구들이 만성과괴성 치주질환이 치수조직에 병적변화를 가져온다고 보고하였으며¹⁻⁴⁾, 치수내의 조직학적 소견은 염증세포의 침윤과 조직괴사로서 치주낭과 접촉되는 측지근관과 치근단공에 인접한 부위의 치수에서 이런 소견이 관찰되었다.⁵⁻⁷⁾

한편, Chacker⁸⁾는 치주질환이 치수에 영향을 주지 않는다고 주장하였으며, Mazur와 Massler⁹⁾는 치수조직의 병적변화가 치주염을 가진 치아만큼 치주염이 없는 치아에서도 자주 발생하므로 치주조직의 상태가 치수에 큰 영향을 주지 않는다고 하였다.

Smukler와 Tagger¹⁰⁾는 치주질환으로 인하여 발치된 대구치의 치근치수에서 어떠한 염증세포의 침윤도 발견할 수 없었고, 다만 경미한 석회화나 섬유화의 징후만 볼 수 있었고 치주조직내 만성염증이 치수에는 영향을 주지 않는다고 보고하였다.

최근에 Bergenholtz와 Lindhe¹¹⁾는 동물실험에서 변연성 치주염에 이환된 치아의 57%가 치수조직의 병적변화를 보였으나, 파괴성치주염이 항상 치수에 영향을 주는 것은 아니라고 하였다. 치수내 변화는 국소적 부위에 미약한 변화로서 구강환경에 노출된 치근면하의 치수에서 관찰되었다.

이상의 상이한 연구결과에도 불구하고 임상적으로 중증 치주염을 가진 많은 환자들이 심한 치아지

각과민증을 호소하거나 치주치료후에 시간 경과에 따라 생활력을 잃거나 치근단에 병소를 나타내는 것을 볼 수 있다. 이러한 관찰은 중증 치주염이 치수조직에 이미 어떤 영향을 미쳤으리라 추측된다.

이 논문의 목적은 중증성 치주염이 치수조직에 미치는 영향을 병리 조직학적으로 관찰하는데에 있다.

II. 재료 및 방법

서울대학교병원 치주과에 내원한 환자 중 중증치주염을 가진 24명의 환자(남자 12명, 여자 12명: 평균연령 43세)를 대상으로 하였다.

환자에게서 치과질환의 병력 및 전신질환의 병력이 조사되었다.

연구대상이 된 치아는 치주낭의 깊이가 7mm 이상이거나 방사선 촬영에서 치주골 소실이 50%이상으로 치주치료후 예후가 불량하다고 판단된 치아들이었다. 실활치아, 치근단 병소, 보철물이나 충전물, 충치, 치경부 이하에 마모나 침식 혹은 교합면에 심한 마모가 있는 치아는 조사대상에서 제외되었다. 조직학적 관찰을 위해 선정된 치아는 41개였으며, 치태지수, 치석지수, 염증지수, 치은퇴축, 치주낭의 깊이와 치수의 생활력이 검사되었다.

발거된 치아는 먼저 치근단 치질을 일부 삭제하여 치수를 노출시킨다음 중성 완충 formalin으로 고정하였다. 탈회에는 2% formic acid와 20% sodium citrate(1:1) 혼합액을 사용하였다. 탈회된 치아는 통법에 따라 paraffin에 매몰한 후 4 μ m의 두께로 연속절편을 시행하였다.

조직절편은 통법에 따라 hematoxylin & eosin 염색을 시행하여 광학현미경으로 치수상태와 염증의 정도 등을 관찰하였다.

III. 결 과

발거된 41개의 치아 중 5치아는 조직절편의 불량으로 본 연구에서 제외되고 나머지 36치아의 조사결과는 다음과 같다(Table 1).

36치아 중 9치아(25%)의 치수조직은 정상이었으며, 27치아(75%)가 치수조직의 병변을 보였다. 27치아 중 성인성치주염에 이환된 치아가 20예, 그

Table 1. The histological findings of the pulp in periodontally involved teeth

Patient	Tooth	Sex	Age	Periodontitis	Pulp State	Pulp Inflammation	Others	Response (mA) to EPT*		
1	41	M	46	A.P. ^o	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammatory fibrosis	1.1		
	31			A.P	F.R.P †	+	edematous fibrous tissue	1.2		
	32			A.P	F.R.P	+	fibrosis	1.2		
2	35	M	42	A.P			failure			
3	11	F	43	A.P	Chronic pulpitis	+	fibrosis	1.5		
	12			A.P	Pulp abscess	+++		8		
4	41	F	40	A.P	Pulp abscess	+++	severe necrosis	6.6		
	31			A.P	Pulp abscess	+++	pulp gangrene	3.2		
5	31	M	54	A.P	Pulp calcification	-	nearly normal pulp	1.6		
	41			F	52	A.P	normal	-	normal	1.5
6	42	F	41	A.P	normal	-	normal	1.5		
	36			F	41	A.P	F.R.P	+		1.8
8	34	F	44	A.P	normal	-	normal	2		
	13			A.P	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammation with fibrosis	2		
9	34	M	61	A.P	Chr. focal pulpitis	+		2		
10	25	F	49	A.P	normal	-		1.5		
	26			A.P	pulp abscess	+++		7		
11	26	F	37	A.P	Chronic pulpitis	+	large pulp stone	2.8		
	26			F	35	A.P			failure	
13	26	F	44	A.P	normal		hypercementosis, diffuse pulp calcification	1.5		
	27			A.P	Chronic pulpitis	++		2		
	21			A.P	Chronic pulpitis	++	edematous diffuse calcification	2		
	31			M	38	A.P			failure	
	14			31	M	38	A.P	Pulp abscess	+++	
16	32	M	54	A.P	F.R.P	+	focal inflammation with fibrosis	1.5		
	34			M	41	A.P			failure	
18	16	F	38	A.P			failure			
19	17	M	38	A.P	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammation	1		
	16			A.P	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammation	8.7		
20	12	F	30	R.P.P. ⁺	Pulp necrosis	+++	pulp coagulative necrosis	1.5		
	11			R.P.P	Pulp necrosis	+++	pulp coagulative necrosis	1.5		
	21			R.P.P	Pulp necrosis	+++	pulp coagulative necrosis	8		
	22			R.P.P	Pulp necrosis	+++	pulp coagulative necrosis	10		
21	11	M	54	A.P	normal	-		1.5		
	21			A.P	normal	-		1.5		
	32			A.P	normal			1		
22	41	F	41	A.P	Chronic pulpitis	+	fibrosis with diffuse calcification	2		
23	45	M	42	A.P	Pulp abscess	+++	inflammatory cell	7		
24	14	M	32	E.P.P	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammation & diffuse calcification	1.4		
	13			R.P.P	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammation & diffuse calcification	1.6		
	12			R.P.P	Chronic pulpitis	+	diffuse inflammation & diffuse calcification	1.8		

A.P.^o=Adult Periodontitis R.P.P.⁺=Rapidly Progressive Periodontitis
 F.R.P.[†] =Focal Reversible Pulpitis EPT* =Electric Pulp Tester (Pelton-Crane compact)

리고 급성진행성 치주염에 이환된 치아가 7 예였다.

치수조직의 병변을 나타낸 치아(27예)들의 치수 상태로는 국소가역성치수염을 보인 치아가 4 예, 만성치수염 13예, 치수농양 6 예, 그리고 치수괴사 4 예였다.

성인성치주염의 20예 중 국소가역성치수염이 4 예, 만성치수염이 10예, 치수농양이 6 예였다. 급성진행성치주염의 7 예 중, 만성치수염과 치수괴사가 각각 3 예와 4 예였다.

조직학적 소견으로 국소가역성치수염은 치수충혈, 국재성염증, 그리고 섬유화를 나타내었다(Fig. 1). 만성치수염에서는 주로 미만성염증과 더불어 미만성 석회화가 관찰되었고 혈관의 울혈과 섬유화를 볼 수 있었다(Fig. 2, 3). 미만성 석회화는 만성치수염에서만 관찰되었으며, 만성치수염 13예 중 5 예에서 나타났다.

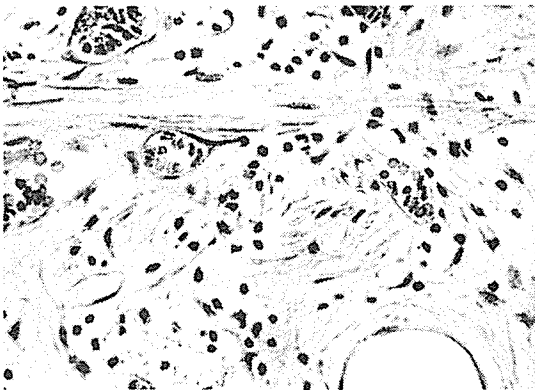


Fig. 1. Note moderate inflammatory infiltration with fibrosis of pulp.

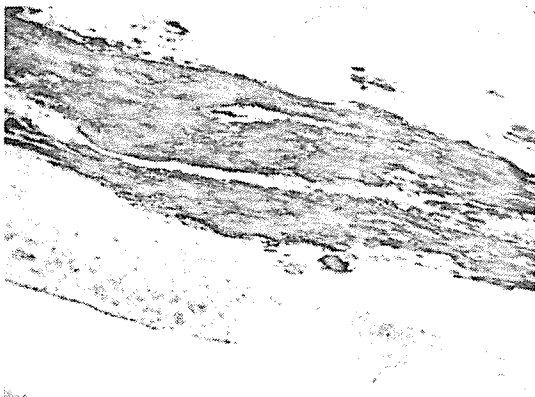


Fig. 2. Note diffuse calcification of pulp.

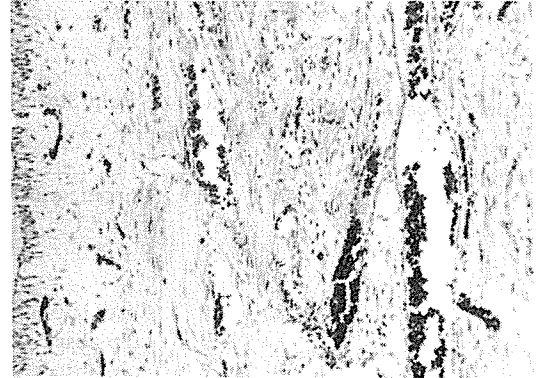


Fig. 3. Vascular congestion, fibrosis and slight inflammatory infiltration are noted.

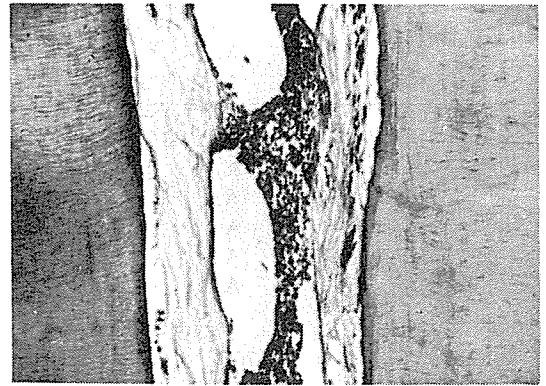


Fig. 4. Microabscess cavity surrounded by collection of neutrophils are formed in the center of pulp.

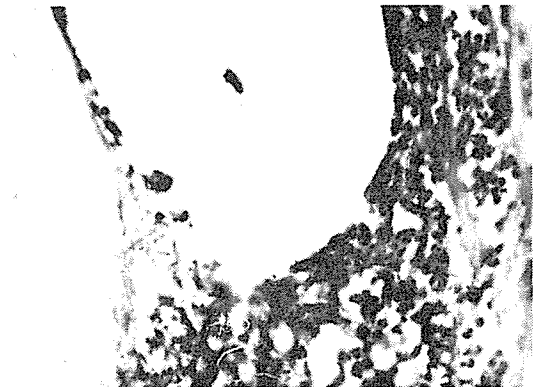


Fig. 5. Note heavy neutrophilic banding surrounding microabscess cavity in the pulp.

섬유화는 만성치수염의 13예 중 4 예, 그리고 국소가역성치수염의 4 예 중 3 예에서 보였다.

치수농양의 경우에는 치수의 괴사 혹은 괴저를

볼 수 있었고, 미세농양의 공동은 중성백혈구로 둘러싸여 있었다(Fig. 4, 5).

치수괴사의 주조건은 치수의 응고성 괴사로서 치수세포의 괴사와 만성염증세포의 침윤이 보였다(Fig. 6).

치수염증 정도는 치수병변을 보인 27예 중 경미한 예(+)가 15예, 중등도(++)가 2예, 그리고 중증(+++)이 10예였다(Table 1).

국소가역성 치수염과 만성치수염 17예 중 경미한 예(+)가 15예, 중등도(++)는 만성치수염에서만 2예, 그리고 치수농양과 치수괴사의 경우에는 10예 모두가 중증(+++)이었다.

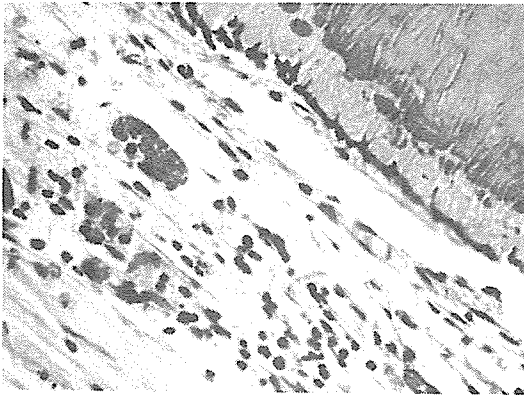


Fig. 6. Note necrosis of pulp cells and moderate infiltration of chronic inflammatory cells.

성인성 치주염에서는 +가 12예, ++가 2예, 그리고 +++이 6예였고, 급성진행성치주염에서는 +가 3예, 그리고 +++가 4예였다.

치근을 덮고 있는 백악질의 측면흡수는 흔히 볼 수 있었으나, 진행성흡수는 드물었다. 흡수된 부위는 대부분 백악질이 재침착되어 있었다. 재침착된 인접 부위의 상아질 치세관은 폐쇄된 경화질 상을 보였고, 심부 상아질에서는 치세관을 볼 수 있었다(Fig. 7).

전기치수검사서 36치아 중 28예가 정상적인 반응을 보였으며, 8예가 비정상적인 반응을 보였다(Table 1). 전기치수검사의 결과를 조직학적 소견과 비교하여 보면 정상치수조직을 가진 9치아들은 모두다 정상적인 반응(1.5~2 mA)을, 치수병변을

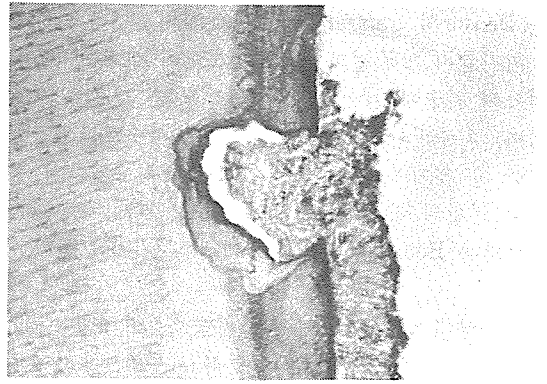


Fig. 7. Note repair with fibrous granulation tissue at scalloped cementum and dentine where was previously resorbed. Dentine adjacent resorbed area shows sclerosis.

보인 27치아 중 19예(70%)는 정상적인 반응을, 8예(30%)는 비정상적인 반응을 보였다. 국소가역성 치수염과 만성치수염의 소견을 보인 치아 17예 중 16예는 1.0~2.8mA에서 반응을 보였으나, 1예는 8.7mA에서, 치수농양과 치수괴사의 경우는 10예 중 4예는 1.5~3.2mA에서, 6예는 6.6~10mA에서 반응을 보였다.

IV. 총괄 및 고안

치주질환이 치수조직에 병변을 야기할 수 있는지의 여부가 논쟁의 대상이 되어왔다. 본 연구는 중증치주염이 치수조직에 미치는 영향을 조사 하였으며, 중증치주염에 이환된 치아의 75%가 치수조직의 병변을 보였으며, 25%가 정상치수조직을 보였다.

만성치주염에 이환된 치아는 높은 빈도의 치수변성과 염증을 보인다고 보고되어 있다.^{2,4,5,6} Bender와 Seltzer⁷⁾는 치주질환을 갖고 있으나 충치나 수복물이 없는 57예의 치아에서 12예(21%)에서 정상치수조직을, 45예(79%)에서는 치수의 위축과 변성, 치수염 그리고 치수괴사를 관찰하였다.

본 연구에서는 치수조직의 병변을 조직병리학적 으로 국소가역성치수염, 만성치수염, 치수농양 그리고 치수괴사로 분류 관찰할 수 있었고, 기타소견으로 만성치수염과 국소가역성치수염에서 미만성 석회화와 섬유화를 가끔 볼 수 있었다. 이러한 소견

은 Bender와 Seltzer¹¹의 보고와 유사하였다.

저자들의 연구결과는 중증치주염이 이에 이환된 치아의 치수에 변성 및 염증영향을 준 것으로 시사되며, 치주질환의 능가적인 영향이 치수조직에 손상을 줄 것이며, 치수조직의 병변은 치주질환의 정도와 질환의 경과기간에 좌우될 수 있다는 Langeland⁶등과 Bergenholtz 및 Lindhe¹³의 시사에 동의한다.

치주염에 이환된 치아에서 치수조직의 병변이 발생하는 주된 이유는 치태나 병적 치주조직에서 나오는 감염성물질이 보조관이나 치근단공을 거쳐서 치수에 도달함으로써 치수조직의 변화를 가져오는 것으로 널리 알려져 있다.⁴⁻⁷

Bergenholtz와 Lindhe¹³는 조직학적 관찰에서 보조관을 볼 수 없었으며, 이러한 결과는 잘 못 관찰하였거나 조직절편의 불량에 기인할 수 있다고 하였다. 그러나 만일 그들의 관찰이 타당하고, 측지근관이 치주염에 노출된 치근에 존재하지 않았다면 병적치수조직의 변화에 관한 다른 이유가 있어야 한다고 언급하였다.

그러나 그들은 표본제작에 관한 구체적인 언급이 없었다. 연속절편 없이 측지근관의 존재유무를 조사한다는 것은 어려우며, 적어도 200~250개의 연속절편이 필요하다¹⁴.

본 연구에서는 부적당한 절편 혹은 5~6개의 연속절편으로써는 측지근관의 유무를 확인할 수 없었으며, 이 점은 연구에 많은 제약을 주었다.

한편, 치주질환시의 치수병변의 이유가 해부학적인 설명 외에 치태로부터 나오는 염증유발물질이 치근 상아질 방벽을 통과하는 결과라고 가설이 제시되었다.

Stallard¹²는 건강한 치근의 백악질은 염색용약의 내부침투에 방벽역할을 한다고 보고하였으며, Bergenholtz등^{13,14}은 치태추출물이나 치태에서 배양된 세균에서 양산된 물질을 원숭이의 근관상아질에 형성된 와동에 두었을 때, 치수에서 급성염증 반응이 있었음을 관찰하였다.

Selvig¹⁵는 미립자방사선과 전자현미경 연구에서 구강환경에 노출된 백악질은 고도로 광물화된 표면대를 보인다는 것을 증명하였다. 그러나 치태 세균이 표면에 계속 축적되면 표면에서 광물질 소실이 일어날 수 있으며¹⁶, 치근백악질의 두께가 감소하거

나, 백악질이 연하되거나 없게되면 치태에서 유래되는 물질이 치근조직을 침투하여 치수병변을 야기할 수 있다.¹⁷

이러한 가설은 치주질환이 치수질환을 야기시키는 또 하나의 이유로 제시될 수 있으나, 일반적으로 상아질 세균과 구강환경과의 직접적인 개통은 백악질의 선천성부재나, 치근활택술 이후에 일어날 수 있으므로 병적치근의 백악질과 상아질에 대한 연구가 더 필요한 것 같다.

또한 Bergenholtz와 Lindhe¹³는 치근표면의 흡수와 치수내 염증세포 침윤과의 관계가 높음을 발견하였으며, 세균의 산물이 치근의 표면 흡수로 노출된 지역으로 통과하여 치수에 들어갈 수 있을 것이라고 보고하였다. 이러한 제시는 치근표면의 흡수가 없는 치아는 치수에서 어떤 병변도 보이지 않았음에 기인하였다.

치근의 흡수는 치주질환시에 일어나는 아주 흔한 현상이다.¹⁶⁻¹⁸⁾

본 연구에서도 치근의 측면백악질 흡수현상이 흔하였으나 진행성흡수는 드물었다. 흡수된 대부분의 부위가 치주염이 진행되에도 불구하고 백악질의 재침착이 있었고 인접 상아질은 폐쇄된 경화질 현상을, 심부 상아질은 치세관을 보였다.

Stahl²⁰은 치수에 손상을 주었을 때, 손상과 관련된 백악질의 흡수를 볼 수 있었고 표본의 39%에서 불규칙한 상아질의 형상을 치수에서 관찰하였다. 백악질과 상아질의 흡수시에 세균산물에 의한 조상아세포돌기의 자극과 관련된 치수내 변화가 야기될 수 있다. 그러나 Bergenholtz와 Lindhe¹³의 보고는 원숭이에서 5~7개월이라는 단기간에 걸쳐 치주염을 야기한 결과이며, Stahl²⁰은 쥐에서 30일간에 걸쳐행한 실험의 결과이다.

저자들의 연구에서의 치주염은 적어도 10~20년간 진행된 것으로 볼 때, 백악질의 흡수와 재침착이라는 양상이 항상 반복되어 왔으며, 그 과정이 치수에 어떠한 영향을 미쳤는가를 추측하기는 어렵다.

전기치수검사의 결과에서 치수병변을 보인 치아 27예 중 19예(70%)가 정상적인 반응을 보인 것이 흥미로웠다. Seltzer⁷등은 조사된 치아의 50%가 열자극검사서 정상적인 반응을, 40%가 비정상적인 반응을 보였고, 나머지는 반응이 없었다고 보고

하였다. 본 연구는 전기치수검사에서 반응이 있던 치아만 대상으로 하였고, 또한 전기치수 검사를 하였기 때문에 Seltzer⁷⁾ 등의 조사 결과와는 비교하기가 어렵다.

치수농양 및 괴사의 10예 중 4예가 1.5~3.2mA에서 반응을, 6예가 6.6~10mA에서 반응하였다는 것은 치수 일부분이 살아있더라도 치수검사는 가양성 결과를 나타낼 수 있다는 것을 의미하며, 전기치수검사의 부정확성이 재확인되었으며, 아울러 연구에 있어서는 표준화된 열자극검사가 함께 요구된다.

한편, Reynolds²⁰⁾와 Seltzer⁷⁾ 등은 열자극검사나 전기치수검사의 결과와 조직학적 소견 사이에 아무런 상관관계를 발견 못하였다. 본 논문에서도 치수 병변을 보인 치아의 70%가 정상적인 반응을 보였기 때문에 전기치수검사에 대한 반응을 치주질환에 이환된 치아의 치수상태와 특별히 관련지을 수 없었다.

Bender와 Seltzer¹⁾는 환자가 통증을 호소하나 치수검사에서 정상적인 반응을 나타낸다면 치주치료가 선행되어야 하고, 통증에 관계없이 비정상적인 반응이라면 치수치료의 선행이 요구된다고 하였다. 이러한 치료지침은 오늘날 널리 인정되고 있으나 임상가들은 치수검사의 결과와는 관계없이 중증 치주염에 이환된 치아는 치수내 병적변화의 가능성이 높다는 것을 항상 염두에 두어야 할 것이다. 특히 만성치주염의 경우에 13예 중 11예가 비록 경미한 염증 정도를 보였으나 전반적인 소견을 볼 때, 시간의 경과함에 따라 염증의 도가 심해질 것으로 생각되었다.

Bergenholtz와 Lindhe¹¹⁾는 급성진행성치주염에 의한 치주조직의 파괴가 치수에 심한 병변을 야기하지 않았음을 분명히 보여 주었으나, 본 연구에서는 만성치주염과 치수괴사가 관찰되었다. 그러나 저자의 연구에 포함된 급성진행성치주염의 예가 극히 적어서 그 영향을 논의하기가 어려웠다.

(이 논문을 위해 많은 도움을 주신 서울대학교 치과대학 병리학교실의 임창윤교수님, 홍삼표교수님 그리고 병리학교실 의국원들께 깊은 감사를 드리며, 논문정리에 수고가 많은 장범석선생님과 정효순양께 감사드립니다.)

REFERENCES

1. Bender, I.B. & Seltzer, S.: The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg.*, 33: 458, 1972.
2. Rubach, W.C. & Mitchell, D.F.: Periodontal disease, age and pulp status. *Oral Surg.*, 19: 482, 1965.
3. Stahl, S.S.: Pathogenesis of inflammatory lesions in pulp and periodontal tissues. *Periodontics* 4: 190, 1966.
4. Seltzer, S. & Bender, I.B.: The dental pulp. *Biologic considerations in dental procedures*, ed 2, pp. 270-290. Philadelphia and Toronto, J.P. Lippincott, 1975.
5. Langeland, K., Rodrigues, H. & Dowden, W.: Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg.*, 37: 257, 1974.
6. Rubach, W.C. & Mitchell, D.F.: Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *J. Periodontol.*, 36: 34, 1965.
7. Seltzer, S., Bender, I.B. & Ziontz, M.: The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg.*, 16: 1474, 1963.
8. Chacker, F.M.: The endodontic-periodontic continuum. *Dent. Clin. North Am.*, 18: 393, 1974.
9. Mazur, B. & Massler, M.: Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg.*, 17: 592, 1964.
10. Smukler, H. & Tagger, M.: Vital root amputation. A clinical and histologic study. *J. Periodontol.*, 47: 324, 1976.
11. Bergenholtz, G. & Lindhe J.: Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J. Clin. Periodontol.*, 5: 59, 1978.
12. Stallard, R.E.: Periodontal disease and its relationship to pulpal pathology. *Parodont*

- and Acad. Rev., 2: 80, 1968.
13. Bergenholtz, G.: Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand. J. Dent. Res.*, 85: 122, 1977.
 14. Bergenholtz, G. & Lindhe, J.: Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand. J. Dent. Res.*, 83: 153, 1975.
 15. Selvig, K.A.: Biological changes at the tooth-saliva interface in periodontal disease. *J. Dent. Res.*, 48: 846, 1969.
 16. Hiatt, W.H.: Pulpal periodontal disease. *J. Periodontol.*, 48: 598, 1977.
 17. Henry, J.L. & Weinman, J.P.: The pattern of resorption and repair of human cementum. *J. Am. Dent. Asso.*, 42: 270, 1951.
 18. Harvey, B.L.C. & Zander, H.A.: Root surface resorption of periodontally diseased teeth. *Oral Surg.*, 12: 1439, 1959.
 19. Muller, G. & Zander, H.A.: Cementum of periodontally diseased teeth from India. *J. Dent. Res.*, 39: 385, 1963.
 20. Stahl, S.S.: Pulpal response to gingival injury in adult rats. *Oral Surg.*, 16: 1116, 1963.
 21. Reynolds, R.L.: The determination of pulp vitality by means of thermal and electrical stimuli. *Oral Surg.*, 22: 231, 1966.
-