

# 잔존상아질 후경에 따른 구치용 복합레진의 치수반응에 관한 연구

연세대학교 대학원 치의학과

( 지도 李 正 柘 교수 )

安 祥 勳

## I. 서 론

치아 경조직 손상을 수복하기 위한 심미적 충전재료에 대한 지속적인 연구의 결과로 재료자체뿐 아니라 시술에 있어서도 괄목할 만한 진전을 이루어왔다. 복합레진에 대한 꾸준한 개선과 산부식법의 이용에 대한 진보는 치과임상에 있어 경이할 만한 변화를 가져왔으며, <sup>6,12,13</sup> 접착성 재료의 개발은 수복기법을 더욱 단순화하여 <sup>7,23,40</sup> 보존적 와동형성의 개념을 창출하였다.<sup>6)</sup> 이러한 진보는 구치용 충전재료 복합레진이 오랫동안 사용되어 온 아말감 합금과 귀금속의 대체재료로 머지않아 완전히 자리를 굳힐 것으로 예기되고 있는 바, <sup>16,19,31,41</sup> 이는 많은 환자들이 구치부 수복시에도 심미성을 요구하고 있고 <sup>51</sup> 시술하는 입장에서도 간편하며 한편 아말감 합금에 있어 수은의 독성 및 오염문제,<sup>3)</sup> 또는 변색 그리고 귀금속 주조 수복시의 치료기간 및 고가의 치료비용이 항상 지적되어 왔기 때문이다.

1950년대 Buonocore 에 의하여 전치부 치관 파절시 법랑질을 산부식 시킨후 복합레진을 충전하는 방법이 처음 발표 되었으며 <sup>12,13</sup>, 1960년대 중반부터 복합레진을 구치부 충전재로 사용하려는 시도가 <sup>16,31,34,44~46</sup> 있었으나 그 물리적 성질과 생물학적 성질에 많은 취약점이 문제되

어 임상에 실용화 되지 못하였다. 1970년대이후 구치부 충전용 복합레진의 단점이 부단히 보완 개선되어 <sup>25,27,29,30,37,38,41,58~63</sup> 현재는 1급, 2급 와동의 경우 한정적 증례에서 사용되고 있다.

그러나 현재 복합레진이 이상적인 구치부 충전재료로 사용되기에는 아직도 몇가지 문제점이 해결되지 못하고 있는 바 이는 불충분한 강도 및 내마모성, 미비한 접착성, 중합수축 그리고 비교적 높은 열팽창계수가 그것이며 특히 복합레진 충전후 다양한 형태의 치수반응 <sup>5,15,18,24,50,56,59</sup>은 시급히 해결 되어야 할 문제들이다. 복합레진 충전후 치수반응을 일으키는 원인으로는 재료자체의 독성, <sup>1,15,18,24,50,56,59</sup> 변연누출에 의한 세균침입, <sup>9,10,15,17,20,22,40;50,64</sup> 와동형성시 치질 삭제로 발생되는 열처리 및 손상<sup>39,48,53</sup> 등을 들수 있으며 완전한 해결까지는 논란의 여지가 많다. 외부 자극에 대한 치수반응이 항상 동일한 형태로 나타나지 않는것은 외부자극과 치수사이에 존재하는 상아질이 자극을 완충 또는 변환시키며 <sup>2,15,28,32,36,53,54,57,58,60</sup>; 치수에서는 조상아 세포에 의한 수복상아질 형성이 일어나기 때문인 것으로 알려져 있으나, 현재까지의 많은 생체내 실험에서 잔존상아질의 후경을 일정하게 하는 실험조건이 주어지지 못하여 그 결과해석의 객관성을 유지하기 어려웠음에 있다하겠다. Suzuki <sup>68)</sup>는 치아의 경

조직, 치수를 포함하는 치근단조직의 전기저항치가 다르다는 점에 착안하여 우식이환 정도를 측정할수 있는 Caries Meter<sup>®</sup>를 고안하여 많은 검증<sup>33, 66-68</sup>과 개량을 거듭하여 유효성이 인정 되었다. 또한 저자의 예비실험에서도 Caries Meter<sup>®</sup>를 이용하면 잔존상아질의 후경을 비교적 일정하게 하는 와동형성을 할수 있음을 확인하고 구치용 복합레진이 치수에 일으키는 반응을 연구하며, 잔존상아질 후경에 따른 치수반응의 차이와 시간경과에 따른 변화를 검토관찰 하고자 본 실험을 시행하기에 이르렀고 이에 그 결과를

보고하는 바이다.

## II. 실험재료 및 실험방법

가. 실험재료 : 체중 11-13 kg의 건강한 성견 6두를 대상으로 하여 각 성견에서 20개의 영구소구치와 전치를 선택하여 총 120개 치아를 실험대상으로 하였다. 본 실험에서는 Z.O.E.시멘트와 3종의 구치용 복합레진등 4종의 재료를 사용하였다. 사용된 충전재료는 다음과 같다 (Table 1).

Table 1. Number of experimental teeth with filling materials.

Filling Materials	Symbol	Cavities (teeth)		Manufacturer
		Group A	Group B	
* Zinc-Oxide Eugenol cement	ZOE	12	12	Moyco inc.
Estilux <sup>®</sup> posterior	Esti.	12	12	Kulzer inc.
Heliomolar <sup>®</sup> radiopaque	Helio.	12	12	Vivadent inc.
P - 30 <sup>®</sup>	P - 30	12	12	3M
** Scotchbond <sup>®</sup> + P - 30 <sup>®</sup>	Scot. +P-30	12	12	3M

\* Control group

\*\*Direct contact between Scotchbond<sup>®</sup> and dentin

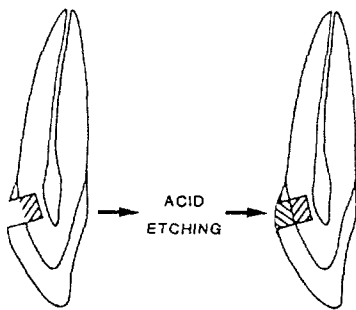


Fig. 1. Diagram of the two-step restorative technique used to allow direct contact between the composite resins and the dentin and still apply acid etching limited to enamel walls of the cavity preparation. The dentin part of the cavity was first restored. After the material was set, acid etching was carried out. Then the remaining part of the cavity was filled with the same material.

나. 실험방법 : 성견에 secobarbital sodium 30 mg/kg을 정맥주사하여 전신마취시키고 과산화 수소와 알콜로 실험치아의 치면을 소독한 다음 치은압배사로 압박하고 러버댐을 장착하였다. # 557 bur 로 협면 치경부에 5급와동을 형성하되 주수하며 범랑질은 고속으로, 상아질은 저속으로 삭제하면서 Caries Meter<sup>®</sup>에 의한 전기저항치가 A군의 경우 22-26 K $\Omega$  (평균 상아질잔존후경 : 0.4~0.5 mm), 그리고 B군은 50~55 K $\Omega$  (평균 상아질잔존후경 : 0.8~0.9 mm)이 되도록 형성을 하였다. 와동형성후에는 생리식염수로 세척하고 멸균된 면구로 습기를 제거하고 상기 5종의 재료를 Fig.1.과 같이 두번에 나누어 충전하였다.

충전후 3일, 1주, 2주, 4주, 9주, 13주에 각각 실험동물을 희생시켜 치아와 악골을 분리하여 10% formalin 용액에 2주간 고정시킨 다음 5% 질산으로 탈회하고 paraffin 진공포매하였다. 박절표본을 위한 절단은 와동과 치수를 통과하는 협설측으로 치아장축 방향에서 4-6 $\mu$ m 후경으로 하였고 조직의 변화상을 관찰하기 위하여 Hema toxylin-Eosin으로 염색하였다.

### III. 실험 성적

조직변화의 관찰은 실험기간별로 각 표본의 병리조직적 특징을 관찰하였고 그 결과는 Table 2, 3, 4, 5, 6 와 같이 요약될 수 있었다. 표에서 보는 각 병리소견은 다음과 같이 관찰 해석할 수 있었으며 그와같은 소견이 나타났을 때 “+”로 표시하였다.

- Noarly normal ; 병리적 조직변화없이 거의 정상적인 치수조직 소견을 보인 경우.
- Vascular change ; 혈관의 확장, 울혈을 보인 경우.

Table 2. Pulp response to Z.O.E. in group A and B.

Pathologic Change	Duration		3 days		1 Wk		2 Wks		4 Wks		9 Wks		13 Wks	
	Group		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Nearly normal				+	+	+	+	+	+			+		+
Vascular change			+											+
Vascular extravasation														
Pathologic alteration of odontoblastic layer									+		+			
Infiltration of acute inflammatory cell									+		+			
Abscess cavity											+			
Resorption of predentin and dentin									+					
Infiltration of chronic inflammatory cell									+					+
Formation of granulation tissue														+
Fibrosis														
Formation of reparative dentin					+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Suggestive of infection											+			

Group A : Remaining dentin thickness of 0.4 ~ 0.5mm

Group B : Remaining dentin thickness of 0.8 ~ 0.9mm

Table 3. Pulp response to Estilux<sup>®</sup> posterior in group A and B.

Pathologic Change	Duration		3 days		1 Wk		2 Wks		4 Wks		9 Wks		13 Wks	
	Group													
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
Nearly normal		+												+
Vascular change		+	+		+	+	+	+	+	+		+		+
Vascular extravasation						+					+			+
Pathologic alteration of odontoblastic layer						+			+					+
Infiltration of acute inflammatory cell						+	+							++
Abscess cavity														+
Resorption of predentin and dentin														+
Infiltration of chronic inflammatory cell										+		+		+
Formation of granulation tissue												+		
Fibrosis														
Formation of reparative dentin						+			+			+		
Suggestive of infection														+

• Vascular extravasation ; 혈관 밖으로 적혈구가 이탈된 경우.

• Pathologic alteration of odontoblastic layer ; 조상아세포층에서 조상아세의 위축이나 상실, 조상아세포층 내로 혈관의 내입, 중성백혈구의 침윤등이 나타나는 경우,

• Infiltration of acute inflammatory cell ; 치수에 급성염증세포가 침윤된 소견.

• Abscess cavity ; 조직표본내에 부분적이며 다양한 크기의 또는 전체적인 화농강.

• Resorption of predentin and den-

tin ; 치수의 심한 손상으로 전상아질과 상아질이 흡수되는 경우.

• Infiltration of chronic inflammatory cell ; 만성염증세포의 침윤을 보이는 경우.

• Formation of granulation tissue ; 염증후 회복되는 과정에서 나타나는 소견으로 본 실험에서는 염증세포의 미약한 침윤과 신생혈관의 증식 그리고 섬유아세포의 출현등을 인지할수 있었음.

• Fibrosis ; 치수내 섬유아세포의 출현과 함께 나타나는 섬유화의 소견.

Table 4 . Pulp response to Heliomolar<sup>®</sup> radioque in group A and B.

Pathologic Change	Duration		3 days		1 Wk		2 Wks		4 Wks		9 Wks		13 Wks	
	Group													
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
Nearly normal								+		+	+	+		+
Vascular change	+	+	+	+	+		+							+
Vascular extravasation					+									
Pathologic alteration of odontoblastic layer														
Infiltration of acute inflammatory cell					+									+
Abscess cavity														
Resorption of predentin and dentin														+
Infiltration of chronic inflammatory cell														
Formation of granulation tissue														
Fibrosis														
Formation of reparative dentin					+		+		+		+			
Suggestive of infection														+

• Formation of reparative dentin ; 자극에 대한 치수의 방어기전으로 회복되어 치유되고 있음을 의미하나 염증과 화농 및 피사의 과정을 겪는 경우도 있음.

• Suggestive of infection ; 감염된 것처럼 보이는 것으로 중성백혈구의 침윤이 현저하고, 형질구의 침윤이 보이는 경우.

본 실험에서 치수의 염증반응은 치질을 삭제한 부위에 바로 밑에 국한되어 나타난 것이 대부분이었다. 치수 전반에 걸쳐 염증반응이 확산되어 있었던 것은 매우 드물었다. 전반적으로 A군이 B군보다 치수의 반응이 심하게 나타났다.

1. Z. O. E. 로 충전 하였을 경우 (Table 2); B군에서는 치수의 손상이 극히 경미하여 초기

부터 거의 정상에 가까운 치수의 반응을 보였는데 반하여 A군에서는 초기에는 혈관변화만을 보였으나 시간이 경과됨에 따라 4 주후에는 심한 급성염증의 소견 (Fig. 4)을, 9 주후에는 중등도의 급성염증반응을 보였고, 13 주에는 만성염증의 소견과 육아조직의 소견을 보여 치수가 손상으로부터 서서히 치유되는 소견을 관찰할 수 있었다.

2. Estilux 로 충전 하였을 경우 (Table 3);

A군의 초기에는 혈관의 변화만을 보이는 상태의 반응을 보이다가 시간이 경과됨에 따라 염증반응이 심화되면서 13 주에 이르러서는 상당히 심한 염증반응 및 상아질흡수상을 보이고 있었다 (Fig. 7).

3. Heliomolar 로 충전하였을 경우 (Table 4);

Table 5 . Pulp response to P-30<sup>®</sup> in group A and B.

Pathologic Change	Duration		3 days		1 Wk		2 Wks		4 Wks		9 Wks		13 Wks	
	Group													
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
Nearly normal											+	+	+	+
Vascular change	+	+	+		+		+	+						
Vascular extravasation					+		+							
Pathologic alteration of odontoblastic layer					+		+							
Infiltration of acute inflammatory cell				+	+		+							
Abscess cavity														
Resorption of predentin and dentin														
Infiltration of chronic inflammatory cell							+		+	+				
Formation of granulation tissue														
Fibrosis							+		+					+
Formation of reparative dentin				+	+		+				+	+	+	+
Suggestive of infection														

A군에서 시간의 경과에 따른 염증반응이 다른 충전 재료에 비하여 심하게 나타나지 않았다.

4. P-30으로 충전 하였을 경우 (Table 5);

A군에서는 3일에는 혈관변화를 보이고, 1주부터 급성염증세포 침윤이 되면서 4주에는 심한 염증소견을 보였고 (Fig.12) 9주에는 치유소견을 나타냈다.

5. Scotchbond+P-30으로 충전 하였을 경우; (Table 6)

A군에서 초기반응 (3일, 1주)은 가장 심한 반응을 보였고, Scotchbond+P-30은 2주 경과 후 섬유화 현상을 보였고, 4주후에는 만성염증세포의 침윤과 육아조직 형성을 보였다 (Fig.15).

각 충전재료와 연계시켜 A군과 B군에서 치수

의 반응을 비교하면 대체로 A군이 B군에 비하여 치수반응이 심하게 나타났다. B군에서는 각 충전재료에 따른 치수반응의 차이를 뚜렷이 인지할 수 없었고, 따라서 각 충전재료에 따른 반응의 시간경과별 차이를 인지할 수 있었다.

3일과 1주소견에서 가장 좋은 반응을 보인것은 Z.O.E이었으며 Heliomolar와 P-30은 거의 유사한 반응을, Estilux는 이보다 약간 심한 반응을 보였고 그리고 Scotchbond+P-30이 가장심한 반응을 보였다. 4주 이후의 치수 반응을 비교해보면 가장 좋은 반응을 보인것은 Heliomolar이었으며, 그 다음으로 P-30, Z.O.E, Scotchbond+P-30의 순으로 좋게 나타났으며, 가장 나쁜반응을 보인것은 Estilux이었다.

이상을 종합적으로 볼 때, Heliomolar가 가

Table 6. Pulp response to Scotchbond<sup>®</sup> + P-30<sup>®</sup> in group A and B.

Pathologic Change	Duration		3 days		1 Wks		2 Wks		4 Wks		9 Wks		13 Wks			
	Group		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B		
Nearly normal																
Vascular change		+	+		+	+									+	
Vascular extravasation		+	+		+											
Pathologic alteration of odontoblastic layer		+	+		+											
Infiltration of acute inflammatory cell		+	+		++	+		+								
Abscess cavity																
Resorption of predentin and dentin																
Infiltration of chronic inflammatory cell						+		+		+	+		+	+	+	
Formation of granulation tissue										+	+		+	+		
Fibrosis									+				+			
Formation of reparative dentin														+	+	+
Suggestive of infection																

장 좋은 반응을 나타냈고 Z.O.E., P-30, Estilux 순으로 유해한 반응이 나타났다.

#### IV. 총괄 및 고찰

치아 경조직은 여러가지 원인으로 상실되게 마련이지만 그 부위와 정도에 따라 충전재료를 선택 사용하여 왔다. 심미적 충전을 요구하는 경우가 격증하는 실태이므로 복합레진을 사용하는 예가 충전 진반에 걸쳐 요구되고 있어 충전후 나타나는 치수반응에 더욱 많은 관심을 갖게 되어왔다. 치수반응의 원인에 대하여서는 오랫동안 수많은 논란이 일어왔고 현재도 재료자체의 독성, 우식상 이질의 제거시 잔존된 세균이나 변연누출에 의한

세균감염, 치질 삭제시 손상등이 치수반응의 주원인으로 알려져 있으며 많은 연구보고가 있다.

재료자체의 독성이라는 측면에서 연구를 살펴보면 Dickey 등<sup>15)</sup>은 복합레진 자체의 치수에 대한 화학적 자극원이 될 수 있다고 하였으며, Kafrawy<sup>26)</sup>는 레진의 중합시 생성되는 반응자유기가 치수반응을 유발한다고 하였다. 세포배양실험을 통하여 배양세포들의 성장이 억제됨이 알려졌다<sup>21, 52)</sup> Bis-GMA 레진의 용혈성도 보고<sup>65)</sup>된 바 있다. 피하조직에 매식된 복합레진이 염증성반응을 일으킨 경우<sup>47)</sup>도 발표되었으며 Auvershine 과 Eames<sup>19)</sup>는 복합레진이 아말감보다 심한 치수반응을 나타내었다고 비교검토한 바도 있다. 본 실험에서도 충전재료가 치수에

대하여 보다 직접적인 유해반응을 나타낼 수 있는 A군에서는 충전재료에 따라 각기 다른 반응을 나타냄으로써 동일한 실험조건에서 나타난 이와같은 다른 반응은 그 결과의 일부가 충전재료 자체의 독성에 기인 되었을수도 있다고 사료된다. 그러나 Stanley<sup>55)</sup> 등의 보고와 비교하면 이와같은 가정은 확실성이 없으며 본 실험내용에는 이를 포함시키지 않았다.

한편, Brännström과 Nyborg<sup>9),10)</sup>, Nordvall 등<sup>40)</sup>은 복합레진 충전후 충전물과 와벽사이에서 세균을 발견<sup>35)</sup>하고 복합레진 충전후의 치수반응은 세균의 감염<sup>39)</sup>이 주된 원인이라고 발표하였고 세균의 침입경로<sup>8,11)</sup>로 복합레진의 상아질와벽과의 접촉력 결여, 중합수축, 냉온자극시의 큰 체적변화등에 의하여 형성되는 복합레진과 와벽사이의 공간<sup>8,11)</sup> 내로의 변연누출 또는 우식상아질 제거시 잔존된 세균등이 지적되었으며, Kafrawy<sup>26)</sup>, Heys<sup>22)</sup>, Fusayama<sup>20)</sup>, Zander<sup>64)</sup>도 이와 유사한 견해를 보고한 바 있다. Eriksen<sup>17)</sup>과 Dickey<sup>15)</sup>는 와동벽에 이장을 하지않고 복합레진으로 직접충전한경우 와동에서 많은 세균을 검출함을 보고하여 치수반응을 세균의 존재와 연관시켜 설명하였다. 본 실험에서도 일부 감염을 암시하는 소견이 있는것으로 보아 세균의 감염이 치수에 영향을 미칠 수 있음을 알수있었다.

와동을 형성하기 위한 과정에서 조상아세포의 단절, 상아질의 탈수, 고속삭제시 발생열, 고속에 의한 상아질 열전도기전방해등에 의하여 치수 손상이 나타남이 보고<sup>4)</sup>되었다. 본 실험에서는 치질 삭제시 이와같은 영향을 극소화하기 위하여 최대한의 노력을 경주하였다. 특히 동일한 실험조건에서 동일한 충전재료를 사용, 충전한다고 하여도 잔존상아질의 후경에 따라 치수반응이 다르게 나타날 수 있음을 가정하여 Caries Meter<sup>®</sup>을 이용하여 A군과 B군의 와동형성시 각각 22~26 K $\Omega$ 과 50~55K $\Omega$ 의 전기저항치를 나타내도록 와동형성을 한 결과 A군치아의 치수반응이 B군보다 심한것을 보면 두꺼운 잔존상아질은 치수강으로부터 세포내액이 유출, 폐쇄하여 세균 및

외부자극을 어느 정도 차단하거나<sup>42)</sup> 변환시키고, 상아질 지각과민현상의 중요한 원인인 액체이동을 저항하는 작용<sup>43)</sup>이 증가되어서 치수반응이 B군에서 미약하게 나타남을 알수 있으며 본 실험에서 이와같은 동일한 실험조건외 부여가 어느정도 가능했다고 사료 된다.

본 실험에서 Z.O.E. 충전군에서 B군의 경우는 치수의 손상이 극히 경미하여 초기부터 거의 정상에 가까운 치수의 반응을 보였는데 반하여 A군의 초기에는 혈관변화만을 보였으나, 시간이 경과됨에 따라 4주에는 심한 급성염증의 소견은 보였으며 9주에는 중등도의 급성염증반응을 보였고 13주에는 만성염증의 소견과 육아조직의 소견을 보여 치수가 손상으로부터 서서히 치유되는 소견을 보였다. 이는 A군의 경우 잔존상아질 후경이 얇을뿐만 아니라, 시간이 경과되면서 Z.O.E.와 와동벽사이에 미세누출이 형성된 반면, 치수는 치유과정을 일으키기 때문이다.

본 실험에서 Estilux로 충전한 A군 치수조직의 경우 실험후 13주 소견에서도 급성염증세포의 침윤 소견을 보이는 것은 급성염증세포에 대한 소성인자가 존재한다는 것을 의미하며 이들 인자로는 세균성 감염, 항원항체복합체 등이 지적될 수 있다. 치수염의 경우 치수손상의 결과로 형성된 치수의 피사 잔사가 항원으로 작용할 수 있으며 따라서 치수에 급성염증세포가 침윤되었다는 사실이 반드시 치수내에 감염이 있음을 의미하지 않는다. 그러므로 치수의 손상을 야기한 원인적 요소가 잔존하는 한 시간이 경과되면서 급성염증세포와 만성염증세포가 동시에 침윤하게 된것으로 사료된다. 한편 동일한 표본에서 감염을 암시하는 소견도 존재하였는 바, 이는 시간경과에 따라 변연누출이 증가하면서 세균이 침입할 수 있는 가능성이 있었음을 전혀 배제할 수 없는데 기인 된다.

또한 Estilux와 Heliomolar로 충전한 A군의 13주 소견에서 상아질의 흡수상을 보였으며 이러한 흡수가 진행되는 부위의 근접부에서는 항상 심한 염증이 동시에 관찰되었다. 이러한 상아질의 흡수는 염증세포가 유리하는 효



소와 여러가지 화학전달물질의 식용으로 생각되고 따라서 치수의 심한 손상을 나타내는 것이라고 긴주되며 수복상아질에서도 흡수가 나타나는것이 특징이었다.

P-30 충전군과 Scotchbond+P-30 충전군을 비교해 볼때 초기반응에서 Scotchbond+P-30에서 유해한 반응을 보인것은 Scotchbond의 low-weight monomer에 의한 화학적 자극에 기인하는것으로 생각되며 P-30으로 충전후 2주경과 소견에는 섬유화 현상이 나타났는데 이는 치수과정의 일환이거나 치수손상의 완충역할로 해석되었다. 이때 초자화의 양상도 나타났다.

복합레진의 물리적 성질에서 macrofiller 복합레진이나 hybrid복합레진은 계속되는 압력이나 온도변화에 따른 수축팽창에 따라 sea-lanization 효과가 감소되면서 macrofiller가 탈락되고 나아가 기질결합이 파괴된다 filler의 무게비가 77-79%에 이르는 불균질성이 있다. 본 실험의 결과로 불균질성 microfiller 복합레진의 치수반응이 다른 복합레진에 비하여 경미하였던 원인은 복합레진의 물리적 성질에 영향을 많은것으로 생각되며 또한 Estilux로 충전한 A군의 경우 시간경과에 따라 치수반응이 점점 심하여지는것은 재료의 변연누출이 증가하기 때문이며, 대조적으로 Heliomolar로 충전한 A군의 경우 다른 충전재에 비하여 시간이 경과하여도 치수반응이 경미한것은 재료의 물리적 성질이 비교적 우수하여 변연누출이 크지않기 때문으로 사료된다.

복합레진 충전에 따른 치수반응을 극소화 하기 위한 선행의 노력으로 많은 진전이 있었다. 건전한 상아질이 1mm이상이어야 하고 와동형성을 위한 기계적, 온도적 자극을 최소한 억제하면서 깊은 와동저에는 반드시 이장재를 사용하여야 하는 점은 확실히 밝혀졌으나 복합레진 자체의 유해성, 치질 충전재의 불충분한 집착도와 또 이로인한 변연누출과 세균침입, 내마모등이 해결된다면 미래의 구치부용 복합레진은 심미성, 조작의 간편성

으로 보다 광범위하게 사용될것으로 전망된다.

## V. 결 론

성견 6두에서 120개의 건전한 치아를 대상으로 Caries Meter<sup>®</sup>를 이용하여 22-26 K $\Omega$ (Group A:잔존상아질후경 0.4-0.5 mm)과 50-55 K $\Omega$ (Group B:잔존상아질후경 0.8-0.9 mm)의 전기저항치를 나타내는 두군으로 나누어 각각 일정한 후경의 잔존상아질을 가지도록 5급 와동을 형성하고 그 와동을 Z.O.E., Estilux<sup>®</sup> posterior, Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque, P-30<sup>®</sup>, Scotchbond<sup>®</sup>+P-30<sup>®</sup>로 각각 충전한후 3일, 1주, 2주, 4주, 9주, 13주간 격으로 실험동물을 희생시켜 조직표본을 제작하여 치수조직의 변화상을 병리조직학적으로 관찰한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 잔존상아질 후경이 0.4~0.5mm군은 0.8~0.9mm군보다 치수반응이 심하게 나타났다.

2. Z.O.E.로 충전한 A군에서 초기에는 혈관변화, 4주에는 심한 급성염증, 9주에는 중등도 급성염증, 13주에는 만성염증과 육아조직 형성이 나타났다.

3. Estilux<sup>®</sup> posterior로 충전한 A군에서 초기에는 혈관변화만 보이다가 시간경과에 따라 염증반응이 심화되면서 13주에는 심한 염증반응을 나타냈다.

4. Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque로 충전한 A군에서 시간경과에 따른 염증반응이 다른 충전재에 비하여 심하지 않았다.

5. B군에서는 재료에 따른 치수반응을 인지할 수 없으나 A군에서는 Estilux<sup>®</sup> posterior가 치수반응이 가장 심하였고 P-30<sup>®</sup>, Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque 순으로 경미하였다.

## 참 고 문 헌

1. Auvershine, R.C. and Eames, W.B.: Pulpal response of monkeys to modifications of a Bisphenol A composite resin and cement. *J. of Dent. Res.* 51: 1062-1066, 1972.
2. Baume, L.C., Fiore-Donno, G. and Hol 3, J.: Biological pulp testing of restorative materials. *Br. Dent.J.* 131:9, 1971.
3. Bergenholtz, G., Cox, C.F., Loesche, W. J. and Syed, S.A.: Bacterial leakage around dental restorations and its effect on the pulp. *J. Oral Pathol.* 11:439, 1981.
4. Bhaskar, S.N. and Gilbert, E., Lilly: Intrapulpal temperature during cavity preparation. *J.Dent. Res.* July-August, 1965.
5. Bloch, W.W., Austin, J.G., Cleaton-Jones, P.E., Wilton Cox H. and Fatti, L.P.: Pulpal response to a new visible light-cured composite material. *Fotofil. J. Oral Path.* 6:278, 1977.
6. Bowen, R.L.: Properties of a silica-reinforced polymer for dental restorations. *J.Am. Dent. Assoc.* 66:57, 1963.
7. \_\_\_\_\_: Adhesive bonding of various materials to hard tooth tissues. V. The effect of a surface active comonomer on adhesion to diverse substrates. *J. Dent. Res.* 44:1369, 1965.
8. Brännström, M.: Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. *Oper. Dent.* 9:57, 1984.
9. Brännström, M. and Nyborg, H.: Pulp reaction to composite resin restorations. *J. Prosthet. Dent.*, 27:181, 1972.
10. \_\_\_\_\_: Cavity treatment with a micro-bicidal fluoride solution: Growth of bacterial and effect on the pulp. *J. Prosthet. Dent.* 30:301-310, 1973.
11. Brännström, M., Torstenson, B. and Nordervall, K.J.: The initial gap around large composite restorations in vitro: The effect of etching enamel walls. *J. Dent. Res.*, 63: 681, 1984.
12. Buonocore, M.G.: A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J. Dent. Res.* 34:849, 1955.
13. Buonocore, M., Wileman, W. and Brudevold, F.: A report on a resin composition capable of bonding to human dentin surfaces. *J. Dent. Res.* 35:846, 1956.
14. Council on Dental Materials and Devices: Recommendations in dental mercury hygiene. *J. Am. Dent. Assoc.* 96:487, 1978.
15. Dickey, D.M., El-Kafrawy, A.H. and Mitchell, D.F.: Clinical and microscopic pulp response to a composite restorative material. *J. Am. Dent. Assoc.* 88:108, 1974.
16. Eames, W.B. et al.: Clinical comparison of composite amalgam and silicate restorative materials. *J.Am. Dent. Assoc.* 89:1111, 1974.
17. Eriksen, H.M.: Protective effect of different lining materials placed under composite resin restorations in monkeys. *Scand. J. Dent. Res.* 82(5):373-380, 1974.
18. Frank, R.M.: Reactions of dentin and pulp to drugs and restorative materials. *J. Dent. Res.* 54:176-187, 1975.

19. Fuks, A.B. et al.: Marginal adaptation of glass-ionomer cements. *J. Prosthet. Dent.* 49(3):356, 1983.
20. Fusayama, T.: *New concepts in operative dentistry.* Chicago: Quintessence Publishing Co., pp.61-156, 1980.
21. Hensten-Pettersen, A.: In vitro cytotoxicity of resin-based dental restorative materials. *J. Dent. Res.* 56:A151, 1977.
22. Heys, F.J.: Biologic considerations of composite resin. *Dent. Clin. North Am.* 25: 257, 1981.
23. Ibsen, R.L. and Neville, K.: *Adhesive restorative dentistry.* Philadelphia, 1974, W.B. Saunders Co.
24. Inokoshi, S, Iwaku, M. and Fusayama T.: Pulpal response to a resin adhesive restorative resin. *J. Dent. Res.* 61:1014, 1982.
25. Jorgensen, K.D.: Restorative resin: abrasion vs. mechanical properties. *Scand. J. Dent. Res.* 88:557, 1982.
26. Kafrawy, A.H.: Biologic considerations in the selection and use of restorative materials. *Dent. Clin. North Am.* 27:645, 1983.
27. Kun, W.B. and Pamejjer, C.H.: An adhesive for sealing composite resin. *J. Dent. Children* 42:105, 1975.
28. Lefkowitz, W., Robinson, H. and Postle, H.: Pulp response to cavity preparation. *J. Pros. Dent.* 8:315, 1958.
29. Leinfelder, K.F., et al.: Five-year clinical evaluation of composite resin. *Oper. Dent.* 5:57, 1980.
30. Leinfelder, K.F., Sockwell, C.L. and Sluder, T.B.: Two-year clinical evaluation of Profile in posterior teeth (abstract No. 327). *J. Dent. Res.* 61:215, 1982.
31. Leinfelder, K.F. et al.: Clinical evaluation of composite resins as anterior and posterior restorative materials. *J. Prosthet. Dent.* 33: 407, 1975.
32. Massler, M. and Serfaty, M.: Effects of different cutting procedures on dentin apposition in rat incisors. *J. Dent. Res.* 36:619, 1960.
33. Matsumoto, H.: Some problems involved in measurement of electrical impedance of carious teeth. *J. Dent.* 9:43-52, 1981.
34. McCune, R.J., Cvar, J.F. and Ryge, G.: Clinical comparison of anterior and posterior restorative materials (abstract No.482). *Int. Assoc. Dent. Res.*, p.161, Mar. 1969.
35. Mejare, B., Mejare, I. and Edwardsson, S.: Bacterial beneath composite restorations a culturing and histobacteriological study. *Acta Odon. Scand.* 37:167, 1979.
36. Mitchell, D.F., Buonocore, M.G. and Shazer, S.: Pulp reaction to silicate cement and other materials: relation to cavity depth. *J. Dent. Res.* 41:591, 1962.
37. Moff, J.P. and Jenkins, W.A.: Four-year posterior clinical evaluation of two composite resins (abstract No.13). *J. Dent. Res.* 54:48, 1975.
38. \_\_\_\_\_: Three-year posterior clinical evaluation of three experimental composite resins (abstract No.206). *J. Dent. Res.* 57: 126, 1978.
39. Marrant, G.A. and Kramer, I.R.: The response of human pulp to cavity preparations using turbine handpieces. *Br. Dent. J.* 115:99, 1963.
40. Nordenvall, J.J., Brännström, M. and Torstensson, B.: Pulp reactions and micro-

- organisms under ASPA and Concise composite fillings. *J. Dent. Chile.* 46:449, 1979.
41. Osborne, J.W., Gale, E.N. and Ferguson, G.W.: One-year and two-year clinical evaluation of a composite resin vs. amalgam. *J. Prosthet. Dent.* 38:795, 1973.
  42. Pashley, D.H. and Livingston, M.J.: Effect of molecular size on permeability coefficients in human dentin. *Arch Oral Biol.* 25:391, 1978.
  43. Pashley, D.H., Livingston, M.J. and Greenhill, J.D.: Regional resistances to fluid flow in human dentin, in vitro. *Arch Oral Biol.* 33:807, 1978.
  44. Phillips, R.W. et al.: One-year Observations on a composite resin for Class II restorations: two-year report. *J. Prosthet. Dent.*, 28(2): 164, 1971.
  45. \_\_\_\_\_: Observations on a Composite resin for Class II restorations: two-year report. *J. Prosthet. Dent.*, 28(2): 164, 1971.
  46. \_\_\_\_\_: Observations on a composite resin for Class II restorations: three-year report. *J. Prosthet. Dent.* 30: 891, 1973.
  47. Sayegh, F.S. and Reed, A.J.: Tissue reactions to a new restorative material. *J. Pros. Dent.* 22:468-477, 1969.
  48. Schuchard, A.S. and Watkins, C.: Temperature response to increased rotational speeds. *J. Pros. Dent.* 11:313, 1961.
  49. Skinner, E.W.: Comparison of the properties and uses of silicate cement and acrylic resin in operative dentistry, *J. Am. Dent. Assoc.* 58:27, Jan. 1959.
  50. Skogedal, O. and Eriksen, H.M.: Pulpal reactions to surface-sealed silicate cements and composite resin restorations. *Scand-J. Dent. Res.* 84:381-385, 1976.
  51. Sockwell, C.L.: The clinical evaluation of anterior restorative materials, *Dent. Clin. North Am.* 20:403, 1976.
  52. Spangberg, L., et al.: Biological effects of dental materials. 2) Toxicity of anterior tooth restorative materials on Hela cells in vitro. *Oral Sugr.* 36: 713, 1973.
  53. Stanley, H.R.: Traumatic capacity of high speed and ultrasonic dental instrumentation. *J. Am. Dent. Assoc.* 63:749, 1961.
  54. \_\_\_\_\_: Design for a human pulp study, I and II. *Oral Surg.*, 25:633-647, 756-764, 1968.
  55. Stanley, H.R., Bowen, R.L. and Folio, J.: Compatibility of various materials with oral tissues. II: Pulp responses to composite ingredients. *J. Dent. Res.* 58:1507, 1979.
  56. Stanley, H.R., Going, R.E. and Chuncey, H.H.: Human pulp response to acid pre-treatment of dentin and to composite restoration. *JADA*, 91:817-825, 1975.
  57. Staney, H.R. and Swerdlow, H: Reaction of human pulp to cavity preparation: results produced by eight different operative grinding technics. *J. Am. Assoc.* 58:49, 1959.
  58. Suarez, C.L., Stanley, H.R. and Gilmore, H.W.: Histopathological response of the human dental pulp to restorative resins. *J. Am. Dent. Assoc.* 80:792, 1970.
  59. Tobias, M., et al.: Pulp reaction to a resin-bonded quartz composite material. *J. Dent. Res.* 52: 1281, 1973.
  60. Tylman, S.: Pulpal damage under extracornal and intracornal preparations. *J. Dent. Res.* 37:984, 1958.

61. Van Leeuwen, J.J., Dogon, J.L. and Heeley, J.: A histological restorative material for posterior use (abstract No. 737). *J. Dent. Res.* 62:246, 1983.
62. Wilder, A.D., May, K.N. and Leinfelder, K. F.: Two-year clinical study of UV-Polymerized composites in posterior teeth (abstract No. 1096). *J. Dent. Res.* 60:588, 1981.
63. \_\_\_\_\_: Three-year clinical study of UV-cured composite resins in posterior teeth. *J. Prosthet. Dent.* 50(1): 26, 1983.
64. Zander, H.A.: Effect of self - curing resins on the dental pulp. *Oral Surg.*, 4:15631951.
65. 藤澤盛一郎: 歯科用レジン充填戦の溶血性および溶出性かり具た in Vitro の生物學的 評價方法について. *日齒保誌* 21:137, 1978.
66. 高木輝秋: 齒髓の保存療法に關する研究(第一報)象牙質電氣抵抗値と窩底象牙質厚徑との關連についん. *日齒保誌* 10:46, 1967.
67. 中田穩ほか: カリエス メーターを用ひた齲窩の診斷と臨床. *日齒會誌.* 34:1039-45, 1982
68. 鈴木賢策ほか: 新しい齲蝕診斷法一電氣抵抗値による小窩裂溝齲蝕の診斷法一. *日齒評論* 294:393-402, 1967.
69. 濱野良彦ほか: ハンディー型(ランプ指示式) カリエスメーターの臨床療用. *日小齒法* 21: 523, 1983.

## ABSTRACT

### **A study on the pulp response of posterior composite resins in relation to the thickness of remaining dentin .**

**Sang Hun Ahn, D.D.S., M.S.D.**

**Department of Dentistry, Graduate School, Yonsei University.**

**(Directed by Chung Stuck Lee, D.D.S., Ph.D.)**

The pulp response of posterior composite resins in relation to the thickness of remaining dentin was studied with 120 teeth from 6 dogs. Class V. cavities were prepared on the cervical area of facial surfaces. The thickness of remaining dentin was controlled with Caries Meter<sup>®</sup>. The cavities of group A were prepared to show the electrical impedance of 22-26K $\Omega$ (thickness of remaining dentin:0.4-0.5mm). The cavities of group B, 50-55K $\Omega$ (thickness of remaining dentin: 0.8-0.9mm). Zinc - Oxide Eugenol cement, Estilux<sup>®</sup> posterior, Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque, P-30<sup>®</sup> and Scotchbond<sup>®</sup>+P-30<sup>®</sup> were filled in each cavity. After 3days, 1 week, 2 weeks, 4 weeks, 9 weeks and 13 weeks, the teeth and pulp tissue were processed routinely and stained with Hematoxylin and Eosin. Pathological tissue changes were observed with light microscope.

The following results were obtained.

1. The pulp response of group A cavities was severer than that of group B cavities.
2. In the pulp of group A cavities which were filled with Zinc-Oxide Eugenol Cement, only vascular changes were observed after 3 days and 1 week, severe acute inflammation after 4 weeks, moderate acute inflammation after 9 weeks, and chronic inflammation and formation of granulation tissue after 13 weeks.
3. In the pulp of group A cavities which were filled with Estilux<sup>®</sup> posterior, only vascular changes were observed after 3 days and 1 week. But the inflammatory response has become much severer with the elapsed experimental period.
4. In the pulp of group A cavities which were filled with Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque, the inflammatory response with the elapsed experimental period was not severer than that of the pulp of group A cavities which were filled with other materials.
5. In the group B cavities, the difference of pulp response by filling materials was not recognizable. In the group A cavities, the pulp response of Estilux<sup>®</sup> posterior was severest and in order P-30<sup>®</sup>, Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque was slighter.

## 사 진 부 도 설 명

- Fig. 2. 정상 치수조직. (H-E, × 100)
- Fig. 3. Z.O.E.로 충전한 A군, 3 일표본; 잘 배열된 조상아세포와 거의 정상에 가까운 치수 조직을 보임. (H-E, × 100)
- Fig. 4. Z.O.E. 로 충전한 A군, 2 주표본; 수복상아질의 형성과 거의 정상에 가까운 치수 조직을 보임. (H-E, × 100)
- Fig. 5. Z.O.E. 로 충전한 A군, 4 주표본; 외동 직하방에 뚜렷한 수복상아질의 형성, 조상 아세포층의 파괴, 전상아질의 흡수, 급만성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 100)
- Fig. 6. Estilux<sup>®</sup> posterior 로 충전한 A군, 2 주표본; 혈관변화, 출혈, 급성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 100)
- Fig. 7. Estilux<sup>®</sup> posterior 로 충전한 A군, 9 주표본; 조상아세포층내로 혈관의 내입, 만성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 400)
- Fig. 8. Estilux<sup>®</sup> posterior 로 충전한 A군, 3 주표본; 조상아세포층의 파괴, 전상아질의 흡수, 급만성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 400)
- Fig. 9. Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque 로 충전한 A군, 2 주표본; 혈관변화, 수복상아질의 형 상을 보임. (H-E, × 100)
- Fig. 10. Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque 로 충전한 A군, 9 주표본; 외동 직하방에 수복상아질의 현저한 형성과 거의 정상에 가까운 치수조직을 보임. (H-E, × 100)
- Fig. 11. Heliomolar<sup>®</sup> radiopaque 로 충전한 A군, 13 주표본; 혈관변화와 급성염증세포 의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 100)
- Fig. 12. P-30<sup>®</sup> 충전한 A군, 2 주표본; 수복상아질 형성과 혈관의 출혈상, 조상아세포층 의 치수내에 급성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 100)
- Fig. 13. P-30<sup>®</sup>로 충전한 A군, 4 주표본; 혈관의 출혈, 조상아세포층내에 만성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 100)
- Fig. 14. P-30<sup>®</sup>을 충전한 A군, 13 주표본; 수복상아질의 형성과 초기의 섬유화현상이 보임. (H-E, × 100)
- Fig. 15. Scotchbond<sup>®</sup> + P-30<sup>®</sup> 로 충전한 A군, 3 일표본; 전상아질, 조상아세포층의 흡 수와 현저한 급성염증세포의 침윤이 관찰됨. (H-E, × 100)
- Fig. 16. Scotchbond<sup>®</sup> + P-30<sup>®</sup>로 충전한 A군, 4 주표본; 만성염증세포의 침윤과 육아조 직의 형성을 보임. (H-E, × 100)
- Fig. 17. Scotchbond<sup>®</sup> + P-30<sup>®</sup> 로 충전한 A군, 13 주표본; 만성염증세포의 침윤, 섬유화, 육아조직의 형성을 보임. (H-E, × 100)





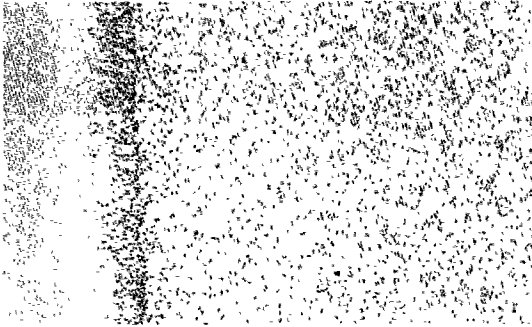


Fig. 2. Normal. (H-E, x 100)



Fig. 3. Z.O.E., 3 Days. (H-E, x 100)

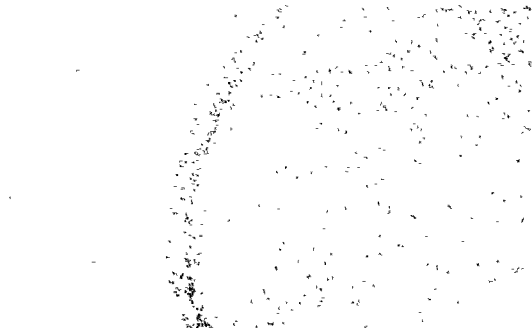


Fig. 4. Z.O.E., 2Wks. (H-E, x 100)



Fig. 5. Z.O.E., 4Wks. (H-E, x 100)

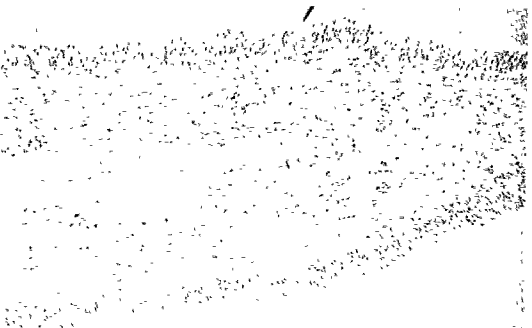


Fig. 6. Esti., 2Wks. (H-E, x 100)



Fig. 7. Esti., 9Wks. (H-E, x 400)

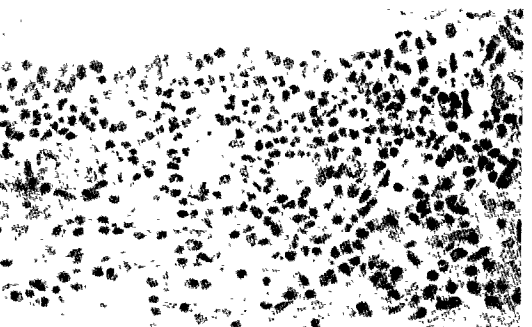


Fig. 8. Esti., 13Wks. (H-E, x 400)



Fig. 9. Helio., 2 Wks. (H-E, x 100)

논문사진부도 ②



Fig. 10. Helio., 9 Wks. (H-E, x 100)

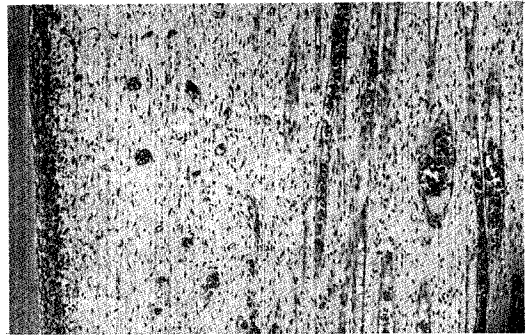


Fig. 11. Helio., 13 Wks. (H-E, x 100)

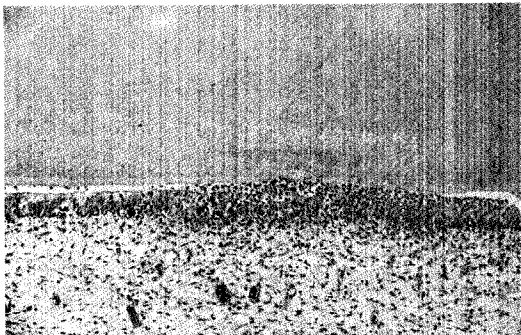


Fig. 12. P-30, 2 Wks. (H-E, x 100)



Fig. 13. P-30, 4Wks. (H-E, x 100)



Fig. 14. P-30, 13 Wks. (H-E, x 100)

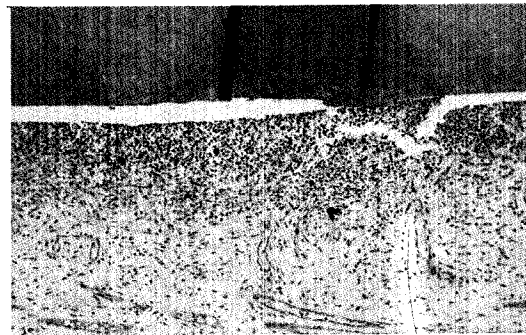


Fig. 15. Scot. + P-30, 3 Days. (H-E, x 100)

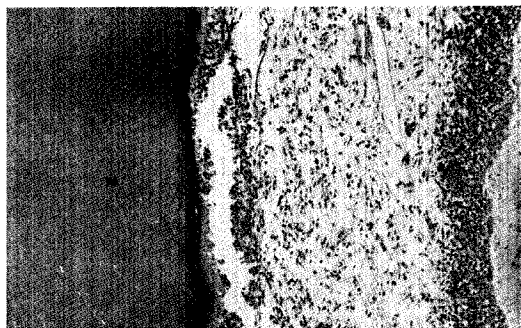


Fig. 16. Scot. + P-30, 4 Wks. (H-E, x 100)

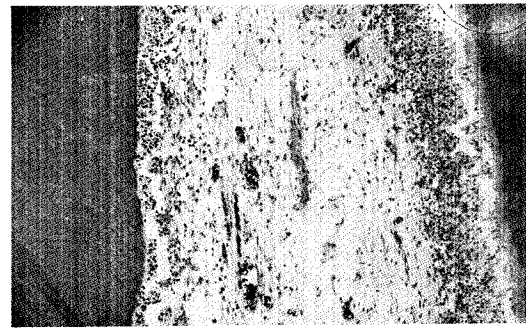


Fig. 17. Scot. + P-30, 9Wks. (H-E, x 100)