

고양이에서 상아질과민증 탈감작제에 의한 치수신경 활동성 변화 및 상아세관 폐쇄양상에 대한 연구

전북대학교 치과대학 보존학교실
오원만 · 손호현

Abstract

CHANGES IN INTRADENTAL NERVE ACTIVITY AND OCCLUDING ASPECTS OF DENTINAL TUBULES BY CHEMICAL DESENSITIZING AGENTS APPLIED TO THE CAT DENTIN

Won-Mann Oh, D. D. S., M. S. D., Ho-Hyun Son., D. D. S., M. S. D., Ph. D.
Department of Dentistry, Graduate School Chonbuk National University

This experiment was performed to study mechanisms of desensitization by chemical desensitizing agents in hypersensitive dentin and compare effects of these agents by measuring the activity of intradental nerves and observing their occluding aspects on dentinal tubules with SEM over time after application of chemical desensitizing agents to the exposed dentinal surfaces.

Canines of adult cats weighing 2-3 kg were cross-sectioned at 1.5 mm from incisal apex, and the smear layer of the exposed dentinal surface was removed by 32% H_3PO_4 for 15 sec. Chemical desensitizing agents such as 10% $SrCl_2$, 5% KNO_3 and 30% $K_2C_2O_4$ were applied to the exposed dentin surfaces for 2 minutes.

Intradental nerve activity was measured immediately after application of the agents, at 15 minutes and at 30 minutes by stimulating with 4M NaCl. To compare occluding ability of desensitizing agents on dentinal tubules in vivo and in vitro, the structures of the exposed dentinal surfaces of nonvital and vital teeth were morphologically observed by SEM.

The results obtained were as follows :

1. Intradental nerve activity was decreased immediately after the application of 10% $SrCl_2$, 5% KNO_3 and 30% $K_2C_2O_4$ ($p < 0.01$), among which 30% $K_2C_2O_4$ showed the highest desensitizing effect ($p < 0.01$).
2. The immediately decreased intradental nerve activity after application of 10% $SrCl_2$ and 5% KNO_3 was increased over time. 10% $SrCl_2$ and 5% KNO_3 showed no desensitizing effect respectively at 30 minutes and at 15 minutes after application.
3. The immediately decreased intradental nerve activity after application of 30% $K_2C_2O_4$

was persistently continued during the period of observation($p < 0.01$).

4. Precipitates of SrCl_2 and KNO_3 were not noted on the exposed dentinal surfaces and within dentinal tubules by SEM examination. On the other hand, 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ produced precipitates on the exposed dentinal surfaces and openings of dentinal tubules without any formed precipitates within dentinal tubules.
5. Ten percent SrCl_2 , 5% KNO_3 and 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ showed no differences in their occluding aspects on dentinal tubules either in vivo or in vitro studies and either immediately following application or at 30 minutes

These results suggest that the desensitizing effect of SrCl_2 and KNO_3 is resulted from their reducing effect on the intradental nerve activity rather than from their precipitates' occluding the dentinal tubules. However, desensitizing effect of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ is probably resulted from its precipitates' occluding the openings of the dentinal tubules as well as from its reducing effect on the intradental nerve activity.

I. 서 론

치아의 노출된 상아질면에 냉온자극, 기계적 및 삼투압 자극 등이 가해지면 동통을 유발하게 된다. 상아질이 법랑질에 덮혀 있는 정상적인 구조의 치아에서는 이들 자극에 의한 치수반응을 나타내지 않지만 상아질이 노출되면 약간의 불편감으로부터 극심한 동통에 이르는 범위의 과민 증상을 유발하며 이러한 동통을 통상 상아질과민증이라 부른다¹⁾.

상아질과민증을 이해하기 위해서는 노출된 상아질면에 여러 종류의 자극이 가해졌을 때 치수 신경섬유가 어떻게 반응하는지에 대한 고찰이 필요하다. 치수 동통에 관련된 신경섬유는 유수신경인 A- δ 섬유와 무수신경인 C 섬유로 구성되어 있으며 이중 C 섬유가 약 80%를 차지하고 있다²⁾. A- δ 섬유는 상아질을 건조시키거나 탐침시, 와동형성시 또는 한냉 물질이나 고장액을 노출된 상아질 표면에 도포시에 예리하고 순간적인 동통을 유발하나³⁻⁹⁾, C 섬유는 자극이 치수 자체에 도달할 때만 활성화 되고 강한 열에 반응하여 치수염증에 관련된 동통을 유발하고, 브래디키닌과 히스타민 그리고 직접적인 치수자극에 의해 발생하는 동통과 관련이 있다¹⁰⁻¹²⁾.

최근에는 상아질과민증의 유발 원인에 대한 설명으로서 유체역학설^{13, 14)}이 유력시되고 있다. 이 학설에 의하면 조상아세포대와 상아세관 내에 존재하는 A- δ 섬유는 급격한 압력의 변화, 상아세관액의 유동 또는 역치를 초과하는 기계적 자극에 의한 변형이 있는 경우에 매우 민감하게 반응하는 바, 상아세관 내의 상아세관액이 치수축이나 법랑질축으로 이동함으로써 조상아세포의 변위가 나타나고 이에 따라 조상아세포체나 조상아세포돌기에 접촉하고 있던 감각신경섬유가 변형되거나 상아세관 내에 존재하고 있던 저역치의 A- δ 신경섬유에 직접적인 기계적 변형이 야기됨으로써 동통이 유발된다.

유체역학설에 근거한 상아질과민증의 치료는 상아세관액의 유동을 제한하는 방법과 치수 신경섬유의 흥분을 억제하는 방법으로 크게 대별된다. 상아세관액의 유동을 제한하기 위해서는 상아세관의 직경을 감소시키거나 상아세관의 입구를 막아 주어야 하는데 이에 는 노출된 치근면을 문질러 도말층을 형성하거나^{15, 16)} 상아세관내에 내어 비용해성 침착물(insoluble precipitate)을 형성할 수 있는 제재의 국소도포¹⁷⁻²⁷⁾, 복합레진이나 글래스이오노머 시멘트에 의한 수복 그리고 상아질접착제의 도포 등²⁸⁻

³⁰⁾이 이용된다. 치수 신경섬유의 흥분을 억제하는 방법³¹⁻³⁵⁾으로서 1가나 2가 양이온을 사용할 수 있다는 이론적 논거가 있으나 실제 임상에서 사용시의 효과는 미지수이다.

상아질과민증의 크기는 상아세관의 개방 정도에 따라 좌우되는데 in vitro에서의 탈감작제(chemical desensitizing agent)에 의한 상아세관의 폐쇄양상에 대해서는 다수의 연구결과가 보고되었으나 in vivo에서는 아직 확실히 밝혀져 있지 않다. 또한 potassium oxalate, strontium chloride 그리고 potassium nitrate는 도포 즉시 탈감작 효과가 있다고 보고되어 있으나 탈감작의 기전과 시간경과에 따른 탈감작 효과에 대해서 구명할 필요가 있다.

본 연구는 10% SrCl₂, 5% KNO₃, 및 30% K₂C₂O₄를 도포 후 시간경과에 따라 자극을 가하여 치수신경 활동성을 측정하고 in vivo와 in vitro에서 노출된 상아질에 탈감작제를 도포 후 시간경과에 따라 주사전자현미경으로 상아세관의 폐쇄양상을 관찰함으로써 상아질과민증에 대한 탈감작 기전을 구명하고 탈감작제들 상호간의 탈감작 효과를 비교하고자 시행되었다.

II. 실험재료 및 방법

가. 실험재료

체중 2-3 kg의 성숙 고양이를 암수 구별없이 선택하여 견치를 대상으로 실험에 사용하였다. 본 실험의 상아질과민증 탈감작제들로는 10% SrCl₂(Wako pure chemical industries Co., Japan), 30% K₂C₂O₄(Junsei chemical Co., Japan) 그리고 5% KNO₃(Duksan pharmaceutical Co., Japan)를 사용하였다.

나. 실험 방법

1. 치수신경 활동성 측정

성숙 고양이에 urethane(1g/kg, Wako pure chemical industries Co., Japan)과 sodium pentobarbital(15mg/kg, 중외제약)을 복강내에 주입하여 마취하였다. 기도내 캐놀라를 삽입하여 기도를 확보하고 전기담요를 37°C로 유지하였다. 자극의 반응을 관찰하기 위해 치과용

경석고에 식염수를 혼합한 후 구강내에 삽입하여 상악과 하악이 개구되도록 하고 실험동물의 머리를 고정대에 고정하였다.

치수에 열손상을 가하지 않도록 Ringer's solution을 주수하면서 치과용 저속엔진을 사용하여 치관의 치경부에 직경이 1 mm 그리고 와동 측벽에 상아질이 노출되는 깊이로 와동을 형성하였다. 32% 인산으로 15초 동안 와동을 산부식시킨 후 수세하고 가볍게 건조시킨 후 Ag/AgCl 전극을 부착시켜 대조전극(reference electrode)으로 이용하였다. 전류의 절연을 위해 광중합 레진으로 와동부위를 봉쇄하였다. 탈감작제를 도포하기 위해 하악 견치의 절점(incisal tip)으로부터 1.5 mm 부위에서 Ringer's solution 주수하에 치과용 저속엔진으로 횡절단하고 상아질면을 노출시켰으며 외과용 현미경으로 치수노출이 없음을 확인하였다. 탈감작제, Ringer's solution 그리고 4M NaCl을 담을 수 있는 plastic collar 및 cap을 미리 제작한 후 Ag/AgCl 전극을 연결하여 기록전극(recording electrode)으로 이용하였다. 법랑질 표면을 산부식시킨 후 plastic collar 및 cap을 광중합 레진으로 치아에 부착시켜 탈감작제, Ringer's

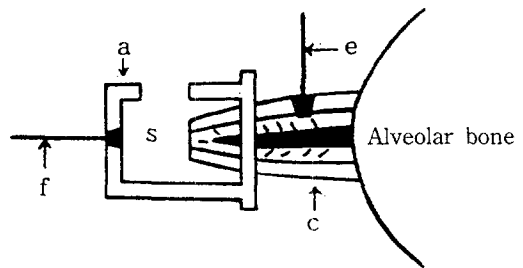


Fig. 1. Schematic diagram of device of recording intradental nerve activity in a canine.

- a : Plastic collar and cap for containing solution(chemical desensitizing agents, Ringer's solution and 4M NaCl)
- e : Reference electrode of Ag/AgCl
- f : Recording electrode of Ag/AgCl
- s : Solution

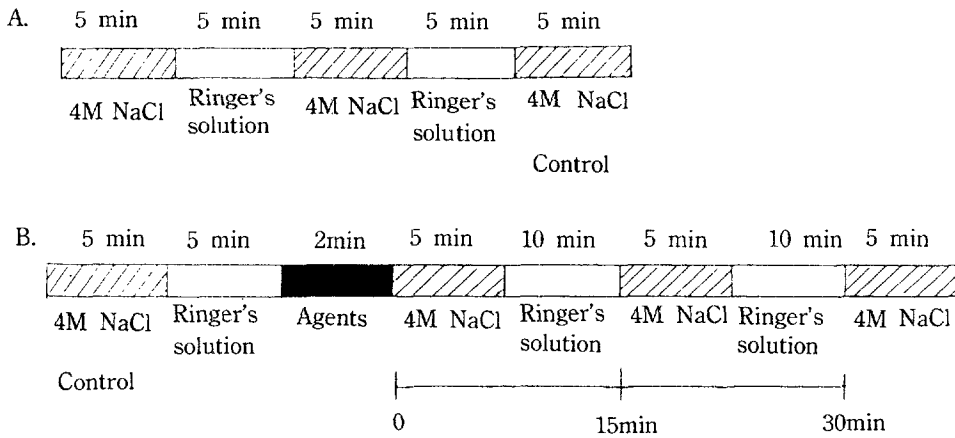


Fig. 2—A. Protocol for recording intradental nerve activity when etched-dentinal surface was stimulated with 4M NaCl.

B. Protocol for recording intradental nerve activity when chemical desensitizing agent-applied dentinal surface was stimulated with 4M NaCl.

solution 그리고 4M NaCl이 누출되지 않도록 했다(Fig. 1). 도말층의 자극 차단효과를 배제하기 위해 상아질 절단면을 32% 인산으로 15초간 산부식하여 도말층을 제거하고 세척하였다.

Fig. 2—A와 같은 순서로 자극제인 고장액 4M NaCl를 5분씩 5분 간격으로 3회 상아질 표면에 가하고 치수신경 활동성을 측정하여 이를 대조군으로 하였다. 시간경과에 따른 10% SrCl₂, 5% KNO₃, 및 30% K₂C₂O₄의 탈감작 효과를 비교하기 위하여 Fig. 2—B와 같은 순서로 탈감작제를 2분 동안 도포한 다음 도포 직후와 15분 경과시 그리고 30분 경과시에 4M NaCl을 가하여 치수신경 활동성을 측정함으로써 탈감작 효과를 평가하였으며 각 탈감작제에 대해 7개의 견치에서 시행하였다.

자극에 의해 나타나는 치수신경의 활동전압은 교류증폭기(Grass model 79E, Grass instrument Co., U. S. A.)를 사용하여 10,000배 증폭하였고 window discriminator(World precision instruments, U. S. A.)를 거쳐 오실로스코프(Tektronix, Netherland)로 관찰한 후 laboratory interface(CED 1401 plus, Science park cambride, England)를 통해 컴퓨터에 저장했

으며 Spike 2 프로그램을 이용하여 분석하였다. 각 탈감작제의 도포 후 즉시 및 시간경과에 따른 탈감작 효과는 Student's t-test 및 일원분산분석법에 따라 검정하였다.

2. 탈감작제에 의한 상아세관 폐쇄양상 관찰

In vivo와 in vitro에서의 탈감작제에 의한 상아세관 폐쇄양상을 관찰하기 위해 고양이의 피하근육에 ketamin(40 mg/kg, 유한양행)을 주입하여 마취시켰다.

In vivo에서 탈감작제에 의한 상아세관의 폐쇄양상을 관찰하기 위해 견치의 절첩으로부터 1.5 mm부위에서 저속용 디스크로 횡절단하고 polishing disk로 연마하였다. 상아질 절단면에 형성된 도말층을 제거하기 위해 32% 인산으로 15초간 산부식시킨 후 철저히 세척하고 건조시켰다. 탈감작제들을 상아질 표면에 2분씩 도포한 후 즉시 저속용 디스크로 견치의 상아질 절단면으로부터 1 mm부위를 조심스럽게 절단하여 조직 절편을 얻었다. 시간경과에 따른 폐쇄양상을 관찰하기 위해 치수신경 활동성을 측정한 30분 경과시의 치아를 절단하여 절편을 얻었다. 이어 조직 절편을 오스미움으로 고정

하고 임계점 건조시킨 후 치아를 파절시켜 치아의 횡단면과 종단면을 주사전자현미경(JEOL JSM-5400, Japan)을 이용하여 관찰하였다.

In vitro에서 탈감작제의 상아세관 폐쇄양상을 관찰하기 위해 고양이 견치의 치경부에서 치수까지 와동을 형성한 후 와동을 통해 치수를 발거하여 무수치로 만들었다. 견치의 절첩으로부터 1.5 mm 부위에서 저속용 디스크로 절단하고 polishing disk로 연마하였다. 상아질 절단면에 형성된 도말층을 제거하기 위해 32% 인산으로 15초간 산부식 시킨 후 철저히 세척하고 건조시켰다. 탈감작제들을 2분 동안 도포한 즉시 상아질 절단면으로부터 1 mm 위치 부위를 절단하여 조직 절편을 얻었다. 30분 경과시의 폐쇄양상을 관찰하기 위해 in vivo에서의 실험 조건과 같도록 탈감작제를 2분간 도포 후 Ringer' solution에 30분간 침적하고 치아를 절단하여 오스미움으로 고정하고 건조시킨 후 치아를 파절시켜 치아의 횡단면과 종단면을 주사전자현미경으로 관찰하였다.

III. 실험성적

1. 치수신경 활동성 측정

시간경과에 따른 치수신경 활동성에 미치는 탈감작제의 영향을 조사하고자 상악절 표면을 산부식시킨 후 탈감작제를 도포하지 않은 상태에서 5분간 4M NaCl로 자극했을 때의 치수신경 활동성을 spikes/sec로 계산하여 대조군으로 하고 탈감작제 도포 후의 치수신경 활동성을 대조군에 대해 백분율로 계산한 결과는 Table 1, Fig. 6과 같다.

고장액인 4M NaCl로 자극했을 때 즉시 활동전압이 나타나는 것이 아니라 상아세관 내로 용액이 확산되어야 하기 때문에 대부분 약 2분 경과 후부터 활동전압이 나타났다.

10% SrCl₂를 상아질 표면에 2분간 도포하고 즉시 5분 동안 4M NaCl로 자극한 경우의 치수신경 활동성은 대조군에 대해 44.10(±4.06)%로 유의하게 감소되었고(p<0.01), 15분 경과시에는 66.78(±7.69)% 였으며 (p<0.05), 30분 경과시에는 82.29(±9.20)%를 나타내었다(p>0.05). 10% SrCl₂ 도포 즉시와 15분 경과시에는 탈감작 효과가 있는 것으로 판단되나 30분 경과시에는 탈감작 효과가 없었다(Table 1, Figs. 3, 6).

5% KNO₃를 상아질 표면에 2분간 도포하고 즉시 5분 동안 4M NaCl로 자극한 경우의 치수신경 활동성은 대조군에 대해 44.53(±9.52)%를 나타내어 유의하게 감소되었고(p<0.01), 15분 및 30분 경과시에는 각각 72.34(±18.05)%와 77.50(±15.92)%를 나타내었다(p>0.05). 도포 즉시에는 탈감작 효과가 있었으나 15분 및 30분 경과시에는 탈감작 효과가 없었다(Table 1, Figs 4, 6).

30% K₂C₂O₄를 상아질 표면에 2분간 도포하고 즉시 4M NaCl로 5분 동안 자극한 경우의 치수신경 활동성은 대조군에 대해 13.05(±3.55)%를 나타내어 유의하게 감소되었고(p<0.01), 15분 및 30분 경과시에도 각각 18.35(±7.29)%와 15.86(±3.16)%로 지속적으로 유의한 감소효과를 나타내(p<0.01), 시간이 경과함에도 불구하고 탈감작 효과가 지속되었다(Table 1, Figs. 5, 6).

Table 1. Intradental nerves activity caused by stimulation of 4M NaCl for 5 minutes after the exposed dentinal surfaces were applied with desensitizing agents

Experimental Groups	Control	After application		
		0 min	15 min	30 min
10% SrCl ₂	100	**44.10(4.06)	*66.78(7.69)	82.29(9.20)
5% KNO ₃	100	**44.53(9.52)	72.34(18.05)	77.50(15.92)
30% K ₂ C ₂ O ₄	100	**13.05(3.55)	**18.35(7.29)	**15.86(3.16)

Values are mean(± S.E.) %

* : p<0.05, ** : p<0.01,

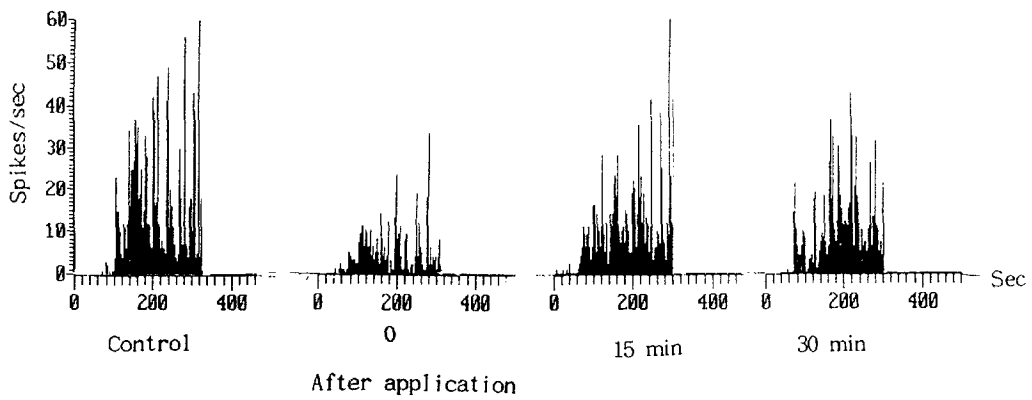


Fig. 3. Representative histogram showing intradental nerve activity caused by stimulation of 4M NaCl for 5 minutes at 0, 15 and 30 minutes after dental surface was applied with 10% SrCl₂.

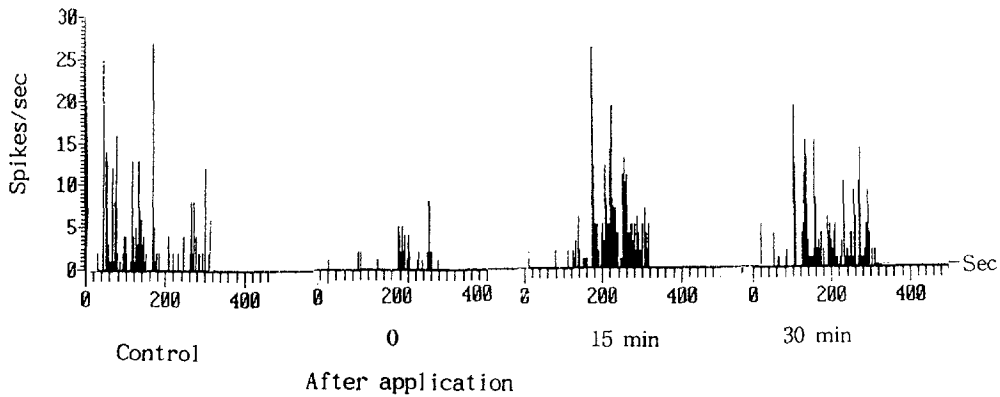


Fig. 4. Representative histogram showing intradental nerve activity caused by stimulation of 4M NaCl for 5 minutes at 0, 15 and 30 minutes after dental surface was applied with 5% KNO₃.

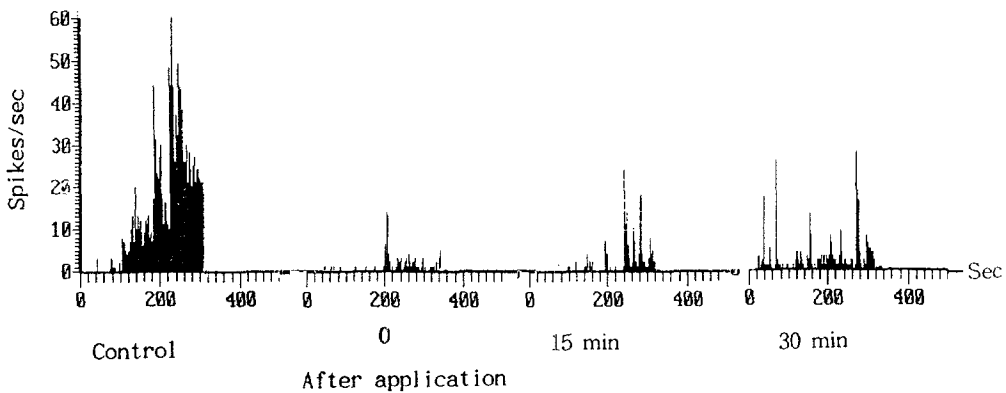


Fig. 5. Representative histogram showing intradental nerve activity caused by stimulation of 4M NaCl for 5 minutes at 0, 15 and 30 minutes after dental surface was applied with 30% K₂C₂O₄.

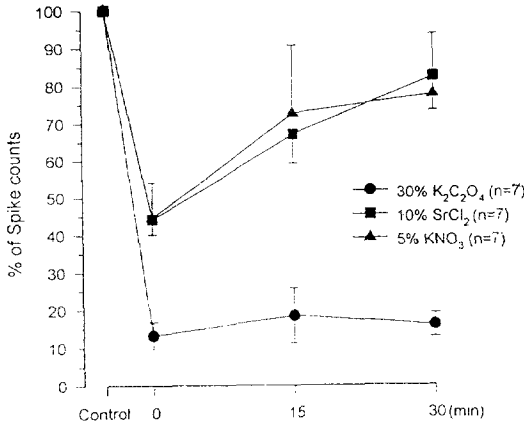


Fig. 6. Comparison of intradental nerve activity caused by stimulation of 4M NaCl for 5 minutes at 0, 15 and 30 minutes after dentinal surface was applied with desensitizing agents.

3종의 탈감작제 상호간의 치수신경 활동성의 감소효과를 비교하면, 30% K₂C₂O₄ 군이 10% SrCl₂ 군과 5% KNO₃ 군에 비해 도포 후 즉시의 치수신경 활동성이 가장 낮아 현저한 탈감작 효과가 있었으며 10% SrCl₂ 군과 5% KNO₃ 군 사이에는 유의한 차이가 없었다(p>0.01).

15분 경과시와 30분 경과시에서도 30% K₂C₂O₄ 군이 10% SrCl₂ 군과 5% KNO₃ 군에 비해 낮은 치수신경 활동성을 보여(p<0.01) 30% K₂C₂O₄군의 탈감작 효과가 현저히 컸으며, 10% SrCl₂군과 5% KNO₃군 사이에는 유의한 차이가 없었다(p>0.01).

2. 탈감작제에 의한 상아세관 폐쇄양상

견치의 절침으로부터 1.5 mm 부위에서 저속용 디스크로 횡절단하고 polishing disk로 연마한 상아질 절단면은 도말층으로 덮여 있었고(Fig. 7), 32% 인산으로 15초간 처리했을 때는 직경 약 1 μm 정도의 상아세관이 노출되었다(Fig. 8).

10% SrCl₂에 의한 상아세관의 폐쇄양상 :

In vivo에서는 2분간 도포 후의 즉시 및 치

수신경 활동성을 측정된 30분 경과시의 주사전자현미경적 소견상에서 상아질 횡단면 뿐만 아니라 상아질 종단면의 상아세관 내에 SrCl₂ 침착물(precipitates)이 관찰되지 않아 상아세관의 폐쇄양상은 관찰할 수 없었다(Figs. 9a, 9b, 10a, 10b). In vitro에서도 도포 후 즉시와 Ringer's solution에 30분간 침적한 상아질 절편의 횡단면 및 종단면의 상아세관 내에도 침착물이 관찰되지 않았다(Figs. 11a, 11b, 12). 10% SrCl₂에 의한 상아세관의 폐쇄양상은 in vivo와 in vitro 그리고 도포 후 즉시와 30분 경과시 사이에 특이한 차이점이 없었다.

5% KNO₃에 의한 상아세관의 폐쇄양상 :

5% KNO₃로 2분간 도포 후 즉시와 30분 경과시의 상아질 횡단면 및 종단면의 소견에서 in vivo와 in vitro 모두 상아질면이나 상아세관내에 KNO₃ 침착물의 침착이 관찰되지 않았다(Figs. 13a, 13b, 14a, 14b, 15, 16a, 16b). 5% KNO₃에 의한 상아세관 폐쇄양상은 in vivo와 in vitro 그리고 도포 후 즉시와 30분 경과시 사이에 특이한 차이점이 없었다.

30% K₂C₂O₄에 의한 상아세관의 폐쇄양상 :

In vivo에서 30% K₂C₂O₄로 2분간 도포한 후의 즉시 소견은 상아질 횡단면 상에서 potassium oxalates의 침착물이 나타나며 상아세관의 입구가 부분적으로 폐쇄되어 있으나(Fig. 17a), 상아질 종단면의 상아세관 내에는 침착물에 의한 침착이 나타나지 않았다(Fig. 17b). 치수신경 활동성을 측정된 도포 30분 경과시의 주사전자 현미경적 소견에서는 도포 후 즉시 소견에 비해 침착물이 국소적으로 산재되어 상아질표면에 나타나지만(Fig. 18a), 상아세관 내에서는 침착물의 침착이 관찰되지 않았다(Fig. 18b). In vitro에서 도포 후 즉시 소견에서는 상아질 횡단면에 potassium oxalates의 침착물이 나타났으며 상아세관의 입구를 부분적으로 폐쇄하는 양상을 보였으나(Fig. 19a), 상아질 종단면의 상아세관 내에는 침착물의 침착이 관찰되지 않았다(Fig. 19b). 도포 30분 경과시의 주사전자현미경적 소견에서는 도포

후 즉시의 소견에 비해 침착물이 국소적으로 산재되어 상아질표면에 나타나지만(Fig. 20a), 상아세관 내에는 침착물의 침착이 관찰되지 않았다(Fig. 20b). 30% $K_2C_2O_4$ 에 의한 상아세관 폐쇄양상은 in vivo와 in vitro 사이에 특이한 차이점이 발견되지 않았으며 in vivo와 in vitro 모두에서 도포 후 즉시가 30분 경과시에 비해 상아질 절단면에 침착물의 침착이 많이 관찰되었다.

IV. 총괄 및 고안

탈감작제에 의한 탐감작 효과를 평가하기 위한 방법으로 과민부위에 탈감작제를 도포한 후 한냉자극, 탐침기구에 의한 scratch, 압축 공기 혹은 고장액 등의 자극을 과민부위에 가함으로써 환자의 동통 반응의 크기를 임상적으로 측정하거나³⁶⁾ 탈감작제 도포 후에 자극을 가하여 치수 신경섬유의 활동성을 측정하는 방법이 보고되었다³¹⁻³³⁾. 또한 탈감작제에 의한 상아세관 폐쇄상태를 주사전사현미경으로 관찰하거나³⁷⁾ 상아질 원형질편(dentin disc)을 제작한 다음 여러 종류의 탈감작제를 도포하여 상아질투과성(dentin permeability)을 측정함으로써 탈감작 효과를 간접적으로 평가하기도 한다^{38, 39)}.

본 연구에서는 탈감작제인 10% $SrCl_2$, 5% KNO_3 그리고 30% $K_2C_2O_4$ 에 의한 치수신경 활동성의 차단여부와 상아세관의 폐쇄정도를 서로 연관시켜 조사함으로써 탈감작제의 작용 기전과 효과를 확인하고자 하였다. 최근에 시행된 전기생리적 실험에서 개, 고양이 및 원숭이의 치수신경은 인간의 치수신경과 같은 방식으로 기능을 한다는 보고^{6-8, 40)}에 근거하여 본 연구에서는 고양이의 견치를 대상으로 실험하였다.

치수신경은 대부분 구심성 감각섬유로서 그 기능에 대한 정보는 실험동물로부터 얻어지는 전기생리적 실험결과에 기초를 두고 있다. 전기생리적 실험을 하기 위해서는 치조신경으로부터 단일섬유를 박리한 다음 자극을 가하여 활동전압을 측정하는 단일신경섬유 기록법(si-

ngle-fibre recording)^{3, 41)}과 치아에 와동을 형성한 후 전극을 위치시키고 치수 신경섬유의 활동전압을 측정하는 상아질 기록법(dentinal recording)⁴²⁻⁴⁴⁾의 두가지 방법이 있다. 단일신경섬유 기록법은 각 섬유의 전달속도(conduction velocity)의 기능적 특징, 강도(strength)의 기간(duration) 그리고 빈도(frequency) 등에 대한 자세한 정보를 제공해 주고 A- δ 섬유와 C섬유의 활동전압을 기록할 수 있는 장점이 있으나, 신경섬유의 박리과정에서 특히 직경이 작은 신경섬유의 손상이 쉽게 일어나는 기술적 어려움과 자극부위(stimulation site)와 기록위치(recording point) 까지의 거리가 짧아 각 신경섬유의 전달속도를 규명하는데는 정확성이 문제가 되는 단점이 있다. 따라서 본 연구에서는 보다 실험이 간편하고 치수신경 내의 A- δ 섬유의 중요한 데이터를 제공해 줄 수 있으며 상아질과민증 측정에 효율적인 상아질 기록법을 이용하였다.

도말층은 상아세관 내로의 세균의 침투와 작거나 큰 분자의 확산을 방지할 뿐만 아니라 상아질과민증에 중요한 역할을 하는 상아세관액의 이동을 제한하며 상아질 투과성을 감소시키는 것으로 알려져 있다^{16, 45)}. 본 연구에서는 상아세관 내로의 탈감작제의 침투를 원활히 하고 도말층에 의해 실험결과에 영향을 받지 않도록 32% 인산으로 15초 동안 상아질 표면을 처리하였다. 본 연구의 주사전사현미경적 관찰결과에 의하면 상아질 표면에서 도말층이 완전히 제거되어 있었고 직경 약 1 μm 정도의 상아세관이 노출된 소견이 관찰되었다.

상아질과민증은 상아세관의 직경 및 개방유무와 직접적인 관련이 있으므로⁴⁶⁾ 상아세관의 효율적 폐쇄 여부가 상아질과민증의 해결에 중요한 요소가 되며 탈감작제를 노출된 상아질에 도포하였을 때 상아세관 내에 비용해성 침착물을 형성해주는 제제가 바람직한 탈감작제가 된다. 탈감작제의 외인성염(exogenous salt)과 상아세관액 내의 내인성이온(endogenous ion)이 반응하여 비용해성 침착물이 형성되는 기전을 이해하기 위해서는 상아세관액의 구성성분을 알아야 할 필요가 있다. Coffey 등⁴⁷⁾

은 상아세관액이 150mEq/L sodium, 3mEq/L potassium 및 100mEq/L chloride를 함유하고 있으며 세포외액(extracellular fluid)과 유사하다고 보고하였으나 calcium과 phosphorus 이온의 농도에 대해서는 설명이 없었다. Greenhill과 Pashley³⁸⁾에 의하면 상아질은 교원섬유 기질 주위에 calcium phosphate의 일종인 hydroxyapatite로 석회화되어 있고 상아세관액은 상아세관벽의 고체상의 hydroxyapatite와 역동적인 평형상태를 이루고 있으며 세관은 calcium과 phosphate가 포화상태로 유지되고 있다고 했다. 또한 이온화된 calcium과 phosphate가 증가하여 파포화되면 평형상태가 깨지게 되고 고체상의 calcium phosphate 침착물이 형성된다고 하였다. 이를 근거로 상아세관의 입구에 고농도의 calcium 이온을 적용시키면 이론적으로는 calcium phosphate 침착물이 형성되어 상아세관을 폐쇄시킬 수 있으리라 추측할 수 있지만 실제로는 이 침착물의 형성에 한계가 있고 너무 소량의 침착물이 형성되기 때문에 상아세관의 기능적 직경(functional radius)을 감소시키기에는 어려운 것으로 보고⁴⁸⁾ 되어 있어, 침착물을 형성할 수 있는 탈감작제를 개발하기 위한 연구가 계속되었다.

Kun¹⁷⁾은 마모된 상아질에 농축 strontium chloride(SrCl_2)를 국소도포한 경우에 strontium이 대략 20 μm 깊이의 상아질까지 침투하고 상아세관 내로도 확산된다고 했으며 Hodge¹⁸⁾도 strontium이 석회화된 조직에 강하게 흡수된다고 보고한 바 있다. Gedalia²¹⁾은 10% SrCl_2 가 상아질과민증을 효과적으로 감소시킬 수 있다고 보고했으며 Markowitz와 Kim³²⁾은 저농도가 아닌 고농도에서만 치수신경의 활성성을 감소시킬 수 있다고 하였다. 그러나 Greenhill과 Pashley³⁸⁾, Pashley⁴⁹⁾은 SrCl_2 에 의해 상아질의 유체전도도(hydraulic conductance)가 크게 감소되지 못한다고 하여 탈감작제의 탈감작 효과에 대한 의견은 학자에 따라 상이하다. 본 연구의 주사전자현미경적 소견에서는 10% SrCl_2 에 의해 in vivo와 in vitro 모두 상아세관을 폐쇄하고 있는 결정체가 발견되지 않았고 도포 즉시와 30분 경과시의 상아세관

폐쇄양상에도 차이점이 나타나지 않아, strontium이 상아질 내의 calcium과 교환되어 strontium apatite complex 형태로 재결정화가 이루어진다는 Dedhiya¹⁹⁾과 Neuman²⁰⁾의 보고와는 상이한 결과를 보였다. 상아질 표면을 32% 인산으로 산부식시키고 고장액인 4M NaCl로 자극하여 치수신경 활성성을 측정할 때 대조군에 비해 10% SrCl_2 를 산부식된 상아질에도포하고 4M NaCl로 자극했을 때 치수신경 활성성이 유의하게 감소되어 Markowitz와 Kim³²⁾의 보고와 일치되는 소견을 보였다. 그러나 시간경과에 따라 치수신경 활성성이 증가하는 양상을 보여 도포 즉시에는 탈감작 효과가 있으나 시간경과에 따라 탈감작 효과가 저하되었다. 이는 in vivo의 경우 상아세관액의 유동이 치수측에서 외측으로 이루어지기 때문에^{50, 51)} 상아세관 내에 확산되었던 strontium 이온이 상아세관액의 유동에 의해 감소되어 시간이 경과 할수록 탈감작 효과가 저하된 결과로 생각된다. 주사전자현미경적 소견에서 상아질 표면에 침착물이 발견되지 않았음에도 불구하고 도포 즉시에는 치수신경 활성성이 감소되고 시간경과에 따라 증가된 점을 미루어 볼 때 SrCl_2 의 탈감작 효과는 침착물에 의한 상아세관의 폐쇄 때문에 야기되는 것이 아니라 strontium 이온이 치수신경의 흥분을 감소시키기 때문인 것으로 여겨진다. 이는 magnesium, calcium 및 strontium 이온 등의 2가 양이온이 치수신경의 흥분을 효과적으로 감소시킨다는 Markowitz³³⁾과 Orchardson과 Peacock³⁴⁾의 보고와 일치하는 소견이었다.

Tarbet⁵²⁾은 탈감작 효과에 대한 5% potassium nitrate(KNO_3), strontium chloride, dibasic sodium citrate 및 formaldehyde의 비교 연구에서 5% potassium nitrate가 가장 효과적이라고 하였고, Silverman²⁶⁾과 Hodosh²⁷⁾도 유사한 결과를 보고했다. Hodosh²⁷⁾는 KNO_3 가 상아질과민증에 대한 탈감작 효과를 나타내는 이유에 대해 산화효과 혹은 재결정화에 의한 상아세관의 폐쇄 때문이라고 추론했지만 아직까지 정확한 이유에 대해서는 밝혀진 바가 없다. Markowitz와 Kim³²⁾에 의하면 NO_3^- 이온은 탈

감작제로서 비효과적이지만 K^+ 이온이 결합되는 음이온에 상관없이 탈감작제로서 효과적이며 특히 KNO_3 가 치수신경 활동성을 유의하게 감소시킨다고 하였다.

본 연구의 주사전자현미경적 소견에 의하면 5% KNO_3 에서는 in vivo와 in vitro 모두에서 상아세관 폐쇄의 증거는 관찰되지 않았고 시간경과에 따른 상아세관 폐쇄양상도 차이점이 나타나지 않아 Hodosh²⁷⁾의 보고와 상이한 결과를 나타냈다. 그러나 5% KNO_3 를 2분간 도포 후 즉시 치수신경 활동성을 측정된 결과에서는 대조군에 비해 치수신경 활동성이 유의하게 감소됨으로 인해 탈감작 효과가 나타나 Markowitz와 Kim³²⁾의 보고와 유사하였으나 시간이 경과함에 따라 탈감작 효과가 떨어졌다. 이와 같은 결과를 토대로 5% KNO_3 는 상아세관을 폐쇄함으로써 탈감작 효과를 보이는 것이 아니라 K^+ 이온이 신경섬유의 세포의 칼륨이온의 농도를 증가시켜 세포막의 계속적인 탈분극 상태를 야기하고 활동전압을 일으키는데 필요한 역치 자극강도를 상승시켜 신경섬유의 흥분성을 감소시키기 때문에^{31-33,35)} 탈감작 효과가 나타난 것으로 생각된다. 한편 시간이 경과함에 따라 탈감작 효과가 저하된 것은 상아세관 내에 확산되었던 K^+ 이온이 상아세관액의 외측 흐름에 의해 감소되어^{50,51)} 시간이 경과 할수록 탈감작 효과가 떨어지거나 혹은 K^+ 이온이 세포에서 대사되었기 때문인 것으로 추정된다.

30% dipotassium oxalate($K_2C_2O_4$)는 상아세관액의 calcium 이온과 반응 시에 3% monohydrogen-mono-potassium oxalate(KHC_2O_4)에 비해 형성되는 결정체의 수는 적지만 크기가 크며, 큰 결정체는 개방된 상아세관을 폐쇄시키는데 효과적이고 반면에 작은 결정체일수록 개방되었거나 부분적으로 개방된 상아세관을 폐쇄시키는데 효과적인 것으로 알려져 있다⁵³⁾. Hirvonen과 Närhi⁵⁴⁾는 상아질 표면의 조건에 따른 개의 치수신경 활동성에 대한 연구에서 KHC_2O_4 에 의해 감각신경의 흥분을 낮출수 있다고 하였다. Muzzin과 Johnson²²⁾은 30% $K_2C_2O_4$ 처리 즉시와 2주 경과 후에 상아질과민증이 크게 개선되었고, 4주 후에는 3% KHC_2O_4 로 처리한

경우가 가장 낮은 상아질과민증을 보였다고 했다. 또한 Markowitz와 Kim³⁴⁾은 0.76M $K_2C_2O_4$ 가 치수신경 활동성을 크게 낮출 수 있다고 하여, 상아질과민증 치료에 potassium oxalate가 상업적으로 많이 이용되고 있다.

본 연구에서는 대조군에 비해 30% $K_2C_2O_4$ 에 의해 치수신경 활동성이 유의하게 감소되었고 10% $SrCl_2$ 나 5% $K_2C_2O_4$ 에 비해 차단효과가 커 Hirvonen과 Närhi⁵⁴⁾, Markowitz와 Kim³²⁾의 보고와 유사한 결과를 나타냈다. 15분 및 30분 경과시의 측정치도 치수신경 활동성의 차단효과가 지속되어 시간경과에 따른 탈감작 효과에 차이가 없었다는 점에서 $K_2C_2O_4$ 가 가장 우수한 탈감작제라 생각된다. 주사전자현미경적 소견에서 30% $K_2C_2O_4$ 에 의한 in vivo와 in vitro에서 도포 즉시와 도포 30분 경과시 침착물에 의한 상아세관 폐쇄양상에는 큰 차이점이 없었으며 상아세관의 입구는 부분적으로 폐쇄되지만 상아세관 내에 결정체의 침착이 관찰되지 않아 Shono⁵⁵⁾의 보고와 일치되는 소견을 보였고, 상아질 표면에 부착되어 있는 결정체의 크기는 상아세관의 직경보다 작은 것으로부터 큰 것까지 다양한 양상을 보였다.

In vivo에서 노출된 상아질면에 도포된 화학물질은 상아세관을 투과할 수 없고 노출된 상아세관을 통한 액체의 외측 흐름이 화학물질의 상아세관 내로의 확산을 감소시키기에 충분하다는 보고^{50,51,56)}에 입각하여 고찰해 볼 때, potassium oxalates 용액의 oxalate 이온이 상아세관액의 calcium 이온과 결합하고 비용해성의 calcium oxalate 침착물을 형성하여 상아세관 내에 침착된다는 Greenhill과 Pashley⁴³⁾, Pashley⁴⁹⁾의 보고와 달리 potassium oxalates 침착물로 사료된다. 30분 경과시의 소견이 도포 후 즉시 소견에 비해 침착물이 상아질 표면에 국소적으로 산재되어 나타나는데 이는 시편의 고정, 탈수 및 건조과정에서 침착물이 탈락된 것으로 추정된다.

본 연구에서 4M NaCl에 의해 치수신경이 흥분되었을 때 30% $K_2C_2O_4$ 를 도포함으로써 치수신경 활동성이 감소되는 것을 관찰할 수 있었는데 이는 potassium oxalate의 K^+ 이온이

상아세관 내로 확산되어 치수신경의 흥분을 감소시켜 탈감작 효과를 나타낼 뿐만 아니라 potassium oxalates 결정체 자체에 의해 상아세관이 기계적으로 폐쇄됨으로써 탈감작 효과가 야기되기때문에 30% $K_2C_2O_4$ 가 10% $SrCl_2$ 와 5% KNO_3 보다 탈감작 효과가 상대적으로 크게 나타난 것으로 생각된다.

상아질과민증에서는 자극을 가한 즉시 상아세관액의 빠른 유동에 의해 A-d 신경섬유를 흥분시켜 순간적인 동통이 발생된다. 본 연구에 사용된 고장액 4M NaCl 자극제는 상아세관액의 급격한 유동을 유발하여 치수신경을 흥분시키는 것이 아니라 상아세관 내로 확산되어 치수신경을 흥분시키기 때문에 자극에 대한 반응이 나타날 때까지 상당한 시간이 걸리고 A- δ 신경섬유 뿐만 아니라 C 신경섬유도 흥분되는 것으로 보아 4M NaCl 만을 자극제로 사용하여 탈감작제들의 탈감작 효과를 평가하기에는 한계가 있다. 그러므로 앞으로 한냉자극, scratch 혹은 압축공기와 같은 자극들에 의한 반응을 관찰하고, 탈감작제를 노출된 상아질에 도포 후 자극을 가하여 상아세관액의 유동에 미치는 영향도 평가한다면 탈감작제들 상호간에 탈감작 효과와 탈감작 기전을 보다 효율적으로 검증할 수 있을 것이다.

V. 결 론

본 연구는 상아질과민증에 대한 탈감작 기전을 구명하고 탈감작제들 상호간의 탈감작 효과를 비교하기 위해 시행되었다. 성숙 고양이의 견치를 절첩으로부터 1.5 mm 부위에서 횡절단하고 노출된 상아질을 32% 인산으로 15초 동안 산부식시켜 도말층을 제거하였다. 탈감작제인 10% $SrCl_2$, 5% KNO_3 및 30% $K_2C_2O_4$ 를 2분간 도포하여 도포 후 즉시, 15분 경과시 그리고 30분 경과시에 고장액인 4M NaCl로 자극하여 치수신경 활동성을 측정하였다. In vivo와 in vitro에서의 탈감작제들의 상아세관 폐쇄양상을 비교하기 위해 in vivo에서는 탈감작제들을 2분간 도포 후 즉시 및 치수신경 활

동성을 측정한 30분 경과시의 조직 절편을 제작하고, in vitro에서는 무수치 상태의 상아질 표면에 탈감작제를 2분간 도포 후 즉시와 30분 경과시의 조직 절편을 제작하고 주사전자현미경으로 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 10% $SrCl_2$, 5% KNO_3 및 30% $K_2C_2O_4$ 를 도포한 후 즉시 치수신경 활동성은 모든 실험군에서 유의하게 감소되어 탈감작 효과를 나타냈으며($p < 0.01$), 특히 30% $K_2C_2O_4$ 에 의해 현저하였다.
2. 10% $SrCl_2$ 와 5% KNO_3 에 의한 치수신경 활동성은 시간경과에 따라 증가하여 10% $SrCl_2$ 는 30분 경과시에 그리고 5% KNO_3 는 15분 경과시부터 탈감작 효과가 없었다.
3. 30% $K_2C_2O_4$ 에 의한 치수신경 활동성은 시간이 경과함에도 불구하고 낮게 나타나 탈감작 효과가 지속되었다($p < 0.01$).
4. 주사전자현미경 상에서 10% $SrCl_2$ 와 KNO_3 에 의한 상아세관의 입구나 상아세관 내의 폐쇄양상이 나타나지 않았으나, 30% $K_2C_2O_4$ 에 의해서는 침착물에 의한 상아세관 입구의 부분적인 폐쇄양상이 관찰되었다.
5. 10% $SrCl_2$, 5% KNO_3 및 30% $K_2C_2O_4$ 에 의한 상아세관 폐쇄양상에 있어서 in vivo와 in vitro 간에 그리고 탈감작제 도포 즉시와 30분 경과시 간에 특이한 차이점은 없었다.

이상의 실험결과에 의하면 10% $SrCl_2$ 와 5% KNO_3 은 상아세관을 폐쇄하기 보다는 치수신경의 활동성을 감소시킴으로써 탈감작 기능을 나타내며 30% $K_2C_2O_4$ 는 침착물에 의해 상아세관의 입구를 폐쇄하고 치수신경의 활동성을 감소시킴으로써 지속적인 탈감작 기능을 나타내므로 30% $K_2C_2O_4$ 가 효과적인 탈감작제임을 시사하였다.

참고문헌

1. Curio FA : Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. DCNA 34 : 429-437,

- 1990.
2. Grossman LI, Olitet S, Del Rio CE : Endodontic practice. 11th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1988, p46.
 3. Närhi MVO : The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res* 64 : 564–571, 1985.
 4. Trowbridge HO : Intradental sensory unit : Physiological and clinical consideration. *J Endodon* 11 : 489–498, 1985.
 5. Hirvonen TJ, Närhi MVO : The effect of dentinal stimulation on pulp nerve function and pulp morphology in the dog. *J Dent Res* 65 : 1290–1293, 1986.
 6. Närhi MVO, Hirvonen TJ : The response of the dog intradental nerves to hypertonic solutions of CaCl₂ and NaCl and other stimuli, applied to exposed dentine. *Arch Oral Biol* 32 : 781–786, 1987.
 7. Närhi MVO, Hirvonen TJ, Hakumäki MOK : Activation of intradental nerves in the dog to some stimuli applied to the dentine. *Arch Oral Biol* 7 : 1053–1058, 1982.
 8. Närhi MVO, Hirvonen TJ, Hakumäki MOK : Responses of intradental nerve fibers to stimulation of dentine and pulp. *Acta Physiol Scand* 115 : 173–178, 1982.
 9. Panopoulos P, Mejare B, Edwalls L : Effects of ammonia and organic acids on the intradental sensory nerve activity. *Acta Odontol Scand* 41 : 209–215, 1983.
 10. Ahlquist ML, Edwall LGA, Franzén, Haegerstam GAT : Perception of pulpal pain as a function of intradental nerve activity. *Pain* 19 : 353–366, 1984.
 11. Olgart L : Pain research using feline teeth. *J Endodon* 12 : 458–461, 1986.
 12. Olgart L, Kerezoudis NP : Nerve-pulp interactions. *Arch Oral Biol* 39(suppl) : 47s–54s, 1994.
 13. Brännstöm M : Dentin sensitivity and aspiration of odontoblasts. *J Am Dent Assoc* 66 : 366–370, 1963.
 14. Brännstöm M : Sensitivity of dentin. *Oral Surg* 21 : 517–529, 1966.
 15. Pashely DH, Leibach JG, Horner JA : The effects of burnishing NaF/kaolin/glycerin paste on dentin permeability. *J Periodontol* 58 : 19–23, 1987.
 16. Pashely DH, Michelich V, Kehl T : Dentin Permeability : Effect of smear layer removal. *J Prosthet Dent* 46 : 531–537, 1981.
 17. Kun L : Etude biophysique des modifications des tissus dentaires provoquées par l'application locale de strontium. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 86 : 661–676, 1976.
 18. Hodge HC, Gavett E, Thomas I : The adsorption of strontium at forty degrees by enamel, dentin, bone and hydroxyapatite as shown by the radioactive isotope. *J Biol Chem* 163 : 1–6, 1946.
 19. Dedhiya MG, Young F, Higuchi WI : Mechanism of hydroxyapatite dissolution. The synergistic effects of solutions of fluoride, strontium, and phosphate. *J Phys Chem* 78 : 1273–1279, 1974.
 20. Neuman WF, Bjornerstedt R, Mulryan BJ : Synthetic hydroxyapatite crystals. II. Aging and strontium incorporation. *Arch Biochem Biophys* 101 : 215–224, 1963.
 21. Gedalia L, Brayer L, Kalter N, Richt M, Stabholz A : The effect of fluoride and strontium application on dentin : In vivo and in vitro studies. *J Periodontol* 49 : 269–272, 1978.
 22. Muzzin KB, Johnson R : Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. *J Periodontol* 60 : 151–158, 1989.
 23. Brough KM, Anderson DM, Love J, Ovwrman PR : The effectiveness of iontopho-

- resis in reducing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 111 : 761-765, 1985.
24. Minkov B, Marmari I, Gedalia I, Garfunkel A : The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. *J Periodontol* 46 : 246-249, 1975.
 25. Carlo GT, Ciancio SG, Seyrek SK : An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth sensitization. *J Am Dent Assoc* 105 : 452-454, 1982.
 26. Silverman G : The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodium monofluorophosphate dentifrice. *Compend Contin Educ Dent* 6 : 131-136, 1985.
 27. Hodosh M : A superior desensitizer-potassium nitrate. *J Am Dent Assoc* 88 : 831-832, 1974.
 28. Hansen EK : Dentin hypersensitivity treated with a fluoride containing varnish or a light-cured glass ionomer liner. *Scan J Dent Res* 100 : 305-309, 1992.
 29. Pashely DH, Derkson GD, Tao L, Derkson M, Kalathoor S : The effect of a multi-step dentin bonding system on dentin permeability. *Dent Mat* 4 : 60-63, 1988.
 30. Simpson MD, Ciarlone AE, Pashely DH : Effect of dentin primers on dentin permeability. *J Dent Res*, 1993.
 31. Kim S : Hypersensitive teeth : Desensitization of pulpal sensory nerves. *J Endodon* 12 : 482-405, 1986.
 32. Markowitz K, Kim S : Hypersensitive teeth : Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *DCNA* 34 : 491-501, 1990.
 33. Markowitz K, Bilotto, Kim S : Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations. *Arch Oral Biol.* 36 : 1-7, 1991.
 34. Orchardson R, Peacock : Factors affecting nerve excitability and conduction as a basis for desensitizing dentine. *Arch Oral Biol* 39(Suppl) : 81s-86s, 1994.
 35. 손호현, 박수정, 이광원 : 칼슘이온이 치수 내 신경활동성에 미치는 영향. *대한치과보존학회지* 17 : 1-9, 1992.
 36. Kleinberg I, Kaufman HW, Confessore F : Methods of measuring tooth hypersensitivity. *DCNA* 34 : 515-529, 1990.
 37. Absi EG, Addy M, Adam D : Dentin hypersensitivity : The development sensitive and evaluation of replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 16 : 190-195, 1989.
 38. Greenhill JD, Pashley DH : The effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res* 60 : 686-698, 1981.
 39. Pashley DH, Galloway SE : The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. *Arch Oral Biol* 30 : 731-737, 1985.
 40. Närhi MVO, Virtanen A, Huopaniemi T, Hiroven TJ : Conduction velocities of single pulp nerve fibre units in the cat. *Acta Physiol Scand* 116 : 209-213, 1982.
 41. Matthews B : Responses of intradental nerves to electrical and thermal stimulation of teeth in dogs. *J Physiol* 264 : 461-664, 1977.
 42. Horiuchi H, Matthews B : Evidence on the origin of impulses recorded from dentine in the cat. *J Physiol* 243 : 797-829, 1974.
 43. Haegerstam G : The origin of impulses recorded from dentinal cavities in the tooth of the cat. *Acta Physiol Scand* 97 : 121-128, 1976.
 44. Närhi MVO, Yamamoto H, Ngassapa D, Hirvonen TJ : The Neurophysiological basis and the role of inflammatory reac-

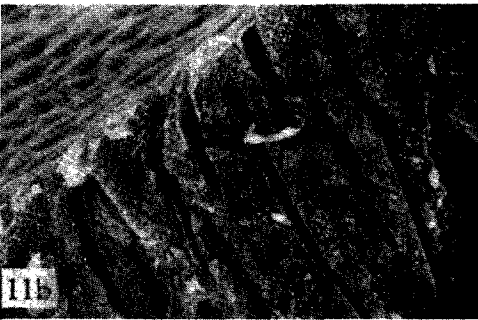
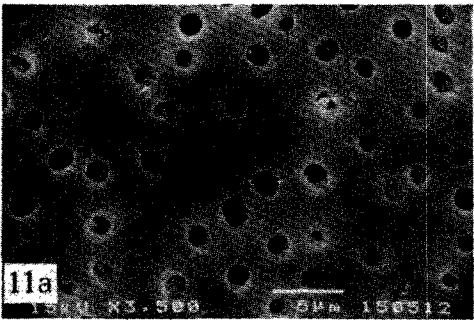
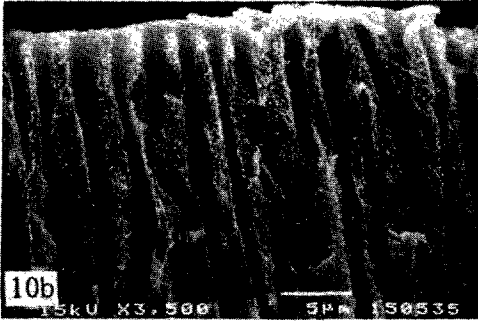
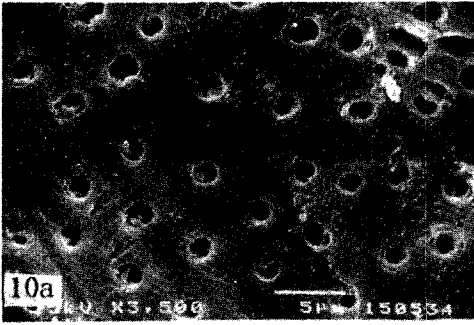
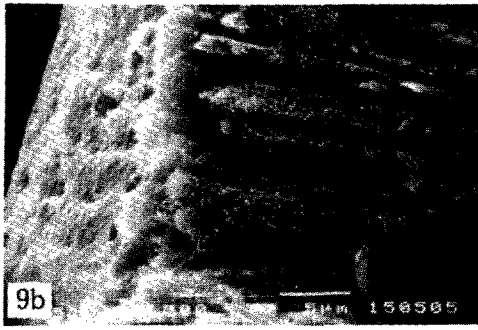
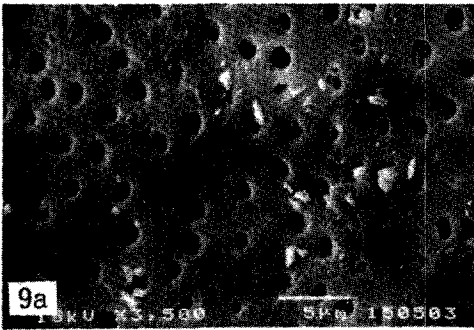
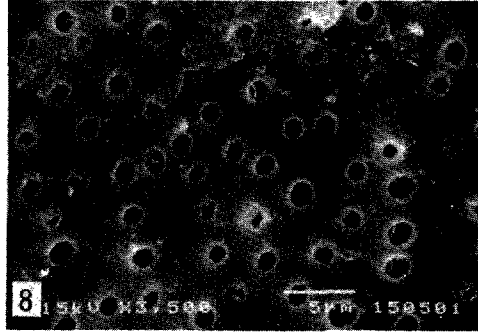
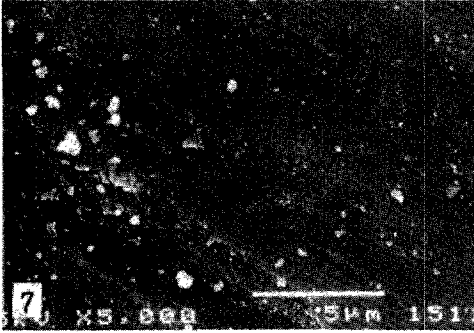
- tion in dentine hypersensitivity. Arch Oral Biol 39(Suppl) : 23s-30s, 1994.
45. Johnson G, Brännstöm M : The sensitivity of dentin : Changes in relation to conditions at exposed tubules apertures. Acta Odontol Scand 32 : 29-38, 1974.
 46. Hollan GR : Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. Archs Oral Biol 39(Suppl) : 3s-11s, 1994.
 47. Coffey CT, Ingram MJ, Bjorndal A : Analysis of human dentinal fluid. Oral Surg 30 : 835-837, 1970.
 48. Michelich V, Pashley DH, Whitford GM : Dentin permeability : A comparison of functional versus anatomical tubular radi. J Dent Res 57 : 1019-1024, 1978.
 49. Pashley DH, O'Meara JA, Kepler EE, Galloway SE, Thompson SM, Stewart SM : Dentin permeability : Effects of desensitizing dentifrices in vitro. J Periodontol 55 : 522-525, 1984.
 50. Vongsavan N, Matthews B : Fluid flow through cat dentine in vivo. Arch Oral Biol. 37 : 175-185, 1992.
 51. Vongsavan N, Mathews B : The permeability of cat dentine in vivo and in vitro. Archs oral Biol 36 : 641-646, 1991.
 52. Tarbet WJ, Siverman G, Fratarcangelo PA, Kanapka JA : Home treatment for dental hypersensitivity : A comparative study. J Am Dent Assoc 105 : 227-230, 1982.
 53. Trowbridge HO, Siver DR : A Review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. DCNA 34 : 561-581, 1990
 54. Hirvonen TJ, Närhi MVO : The excitability of dog pulp nerves in relation to the condition of the dentin surface. J Endodon 10 : 294-298, 1984.
 55. Shono Y, Ogawa T, Terashita M, Pashley DH : A new oxalate treatment for dentin tubule occlusion. Archs Oral Biol 39(Suppl) : 135S, 1994.
 56. 손호현, 박수정, 이광원 : In vivo에서 고양이 상아세관을 통한 상아세관액의 흐름. 대한치과보존학회지 20 : 342-350, 1995.

Explanation of Figures

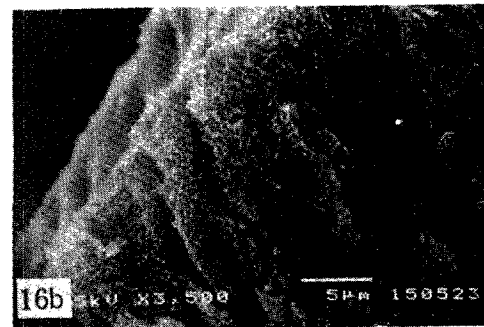
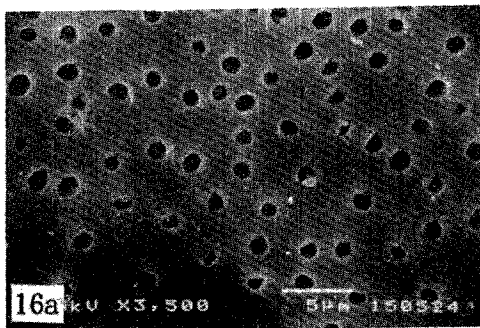
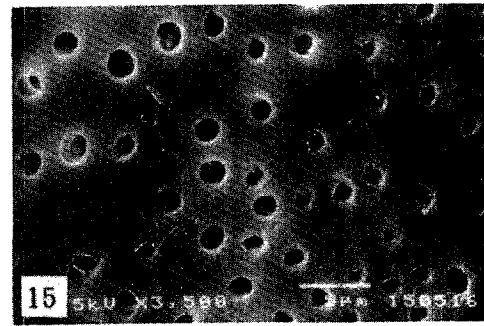
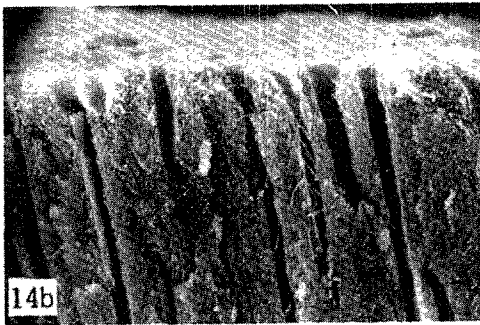
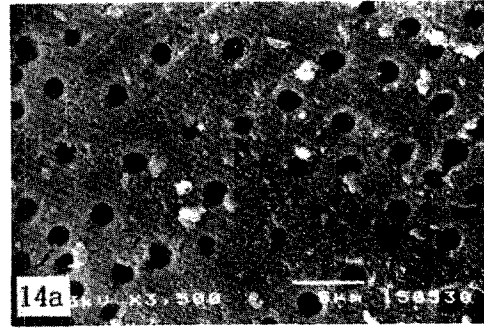
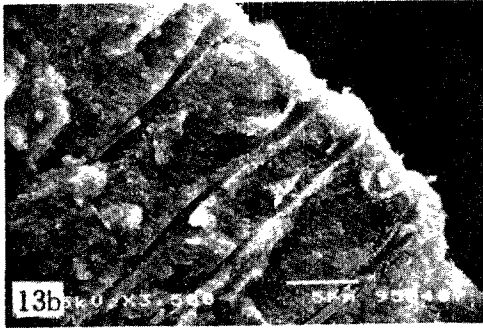
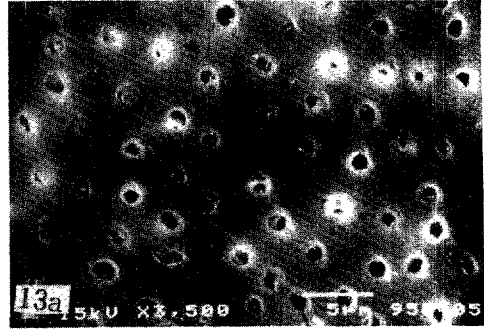
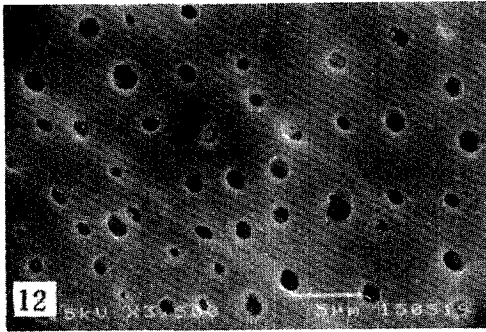
- Fig. 7. A SEM photograph of the dentinal surface following disk grinding. The exposed dentinal surface was covered with the smear layer. ($\times 5,000$)
- Fig. 8. A SEM photograph of the exposed dentinal surface etched with 32% H_3PO_4 . The smear layer was removed and openings of dentinal tubules were evidently seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 9a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken immediately after application of 10% $SrCl_2$ in vivo. There was no evidence of $SrCl_2$ precipitates' occluding openings of dentinal tubules. ($\times 3,500$)
- Fig. 9b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken immediately after application of 10% $SrCl_2$ in vivo. $SrCl_2$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 10a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 10% $SrCl_2$ in vivo. There was no evidence of $SrCl_2$ precipitates' occluding openings of dentinal tubules. ($\times 3,500$)
- Fig. 10b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 10% $SrCl_2$ in vivo. $SrCl_2$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 11a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken immediately after application of 10% $SrCl_2$ in vitro. Openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface was not covered with $SrCl_2$ precipitates and dentinal tubules were clearly seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 11b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken immediately after application of 10% $SrCl_2$ in vitro. $SrCl_2$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 12. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 10% $SrCl_2$ in vitro. Openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface were not covered with $SrCl_2$ precipitates and dentinal tubules were clearly seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 13a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken immediately after application of 5% KNO_3 in vivo. Openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface was not covered with KNO_3 precipitate and dentinal tubules were clearly seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 13b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentin surface taken immediately after application of 5% KNO_3 in vivo. 5% KNO_3 precipitates were not found in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 14a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 5% KNO_3 in vivo. There was no evidence of KNO_3 precipitates' occluding openings of dentinal tubules. dentinal tubules were evidently seen open. ($\times 3,500$)

- Fig. 14b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 5% KNO_3 in vivo. KNO_3 precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 15. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken immediately after application of 5% KNO_3 in vitro. KNO_3 precipitates were not found on openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface. Dentinal tubules were evidently seen. ($\times 3,500$)
- Fig. 16a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 5% KNO_3 in vitro. KNO_3 precipitates were not found on openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface. Dentinal tubules were evidently seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 16b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 5% KNO_3 in vitro. KNO_3 precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 17a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken immediately after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vivo. Openings of dentinal tubules and the exposed dentin surface was partially covered with $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates and dentinal tubules were not clearly seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 17b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken immediately after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vivo. $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 18a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vivo. Openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface was partially covered with $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates and dentinal tubules were evidently seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 18b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vivo. $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 19a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken immediately after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vitro. Openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface was partially covered with $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates and dentinal tubules were not clearly seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 19b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentinal surface taken immediately after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vitro. $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)
- Fig. 20a. A SEM photograph of the cross-sectioned dentinal surface taken at 30 minutes after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vitro. Openings of dentinal tubules and the exposed dentinal surface was partially covered with $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates but dentinal tubules were evidently seen open. ($\times 3,500$)
- Fig. 20b. A SEM photograph of the longitudinally sectioned dentin surface taken at 30 minutes after application of 30% $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ in vitro. $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ precipitates were not seen in dentinal tubules and patency of dentinal tubules was kept. ($\times 3,500$)

논문 사진부도 I



논문 사진부도 II



논문 사진부도 III

