

## Glutaraldehyde계 상아질 과민증 탈감작제에 의한 치수신경 활동성 변화 및 상아세관 폐쇄양상

전북대학교 치과대학 치과보존학교실

\*서울대학교 치과대학 치과보존학교실

김종화 · 이광원 · 손호현\*

### Abstract

#### CHANGES IN INTRAPULPAL NERVE ACTIVITY AND OCCLUDING ASPECTS OF DENTINAL TUBULES BY DENTIN DESENSITIZER CONTAINING GLUTARALDEHYDE

Jong-Hwa Kim, Kwang-Won Lee, Ho-Hyun Son\*

*Department of Conservative Dentistry, College of Dentistry, Chonbuk National University*

*Department of Conservative Dentistry, College of Dentistry, Seoul National University\**

The effects of application of dentin desensitizer containing glutaraldehyde (Gluma Desensitizer) and dentin adhesive system (All Bond 2) to the exposed dentin on the intradental nerve activity (INA) and the occluding aspects of dentinal tubules were investigated in cat canine teeth. Single pulp nerve units were dissected from the inferior alveolar nerve and indentified as A $\delta$ -fiber units. The INAs elicited by 4M NaCl before and after the application of each experimental agent were compared. The morphological changes of exposed dentin surfaces and dentinal tubules in the dentin specimens used to record INAs were observed by SEM. The results obtained were as follows.

1. Eight A $\delta$ -fiber units (conduction velocity :  $8.0 \pm 4.0$ m/sec) were identified. 4M NaCl evoked an irregular burst of action potentials which ceased immediately after washing.
2. In 4 A $\delta$ -fiber units, the change of INA after the application of Gluma Desensitizer was  $133.9 \pm 80.7\%$  when it was compared with the INA before the application of the same agent.
3. In 4 A $\delta$ -fiber units, application of All Bond 2 completely abolished the INA induced

by 4M NaCl.

4. In specimens applied with Gluma Desensitizer, the formation of hybrid layer as well as the identification of resin penetration and reaction products with proteins in dentinal tubules were not clearly observed in interface between dentin and adhesive resin. In specimens applied with All Bond 2, the gap width of 2–3 $\mu$ m was formed between exposed dentin and adhesive resin, and the hybrid layer and resin tags were not clearly formed either.

## I. 서 론

치아의 상아질과 치수 조직은 많은 연구자들에 의해 생리적 면이나 병리적 면에서 단일 조직 개념의 치수-상아질 복합체로 인정되고 있다. 상아질은 약 75%의 무기물, 20%의 유기물 그리고 5%의 액체로 구성되어 있는 석회화 조직으로, 상아법랑경계에서 치수까지 주행하는 상아세관과 관주상아질 및 관간상아질로 이루어져 있다. 상아세관의 수는 상아법랑경계부에서 상아질 1mm<sup>2</sup>당 15,000~20,000이며 치수측 상아질에서는 45,000~65,000으로 증가하고<sup>1)</sup>, 직경은 상아법랑경계부에서 0.5~0.9 $\mu$ m이나 치수측에서는 2~3 $\mu$ m로 증가한다. 이러한 상아세관 내에 조상아세포 돌기가 분포하는데 치수-상아질 경계에서 상아법랑경계를 향하여 약 1/3의 거리내에 국한되어 있고<sup>2)</sup> 그 외측은 세포 성분없이 상아세관액으로만 채워져 있다<sup>3)</sup>. 치수는 신경분포가 풍부한 결체조직으로 치수 신경은 치수-상아질 경계부에서 신경총을 형성한 후 상아세관 측으로는 상아세관 길이의 10~15% 정도까지만 분포되어 있음이 보고되었다<sup>4)</sup>. 치수 신경의 대부분은 감각신경섬유로서 3가지의 섬유가 존재한다<sup>5)</sup>. 무수신경인 C섬유는 이중 약 80%를 차지하며 치수에 대한 직접적인 기계적 자극, 유해한 열 자극<sup>6)</sup> 또는 브라디키닌같은 동통 유발 물질에 의한 신경말단의 직접적인 자극<sup>7)</sup>에 반응하여 원인치아를 구분하기 어려운 광범위한 둔통을 유발하는 것으로 알려져 있다<sup>8-10)</sup>. 이에 반하여 유수신경인 A $\delta$  섬유는 노출된 상아질의 건조, 탐침 등에 의한 물리적 자극, 냉 자극, 또는

고장성 용액에 의한 자극 등에 반응하여 국소화된 예리한 순간적인 동통을 유발한다고 알려져 있다<sup>7)</sup>. 이 외에 A $\beta$  섬유는 A $\delta$  섬유를 흥분시키는 자극에 유사하게 반응하나 전기자극에 더 민감한 것으로 알려져 있다.

근래 구강보건에 대한 일반의 인식이 지속적으로 향상되면서 치아의 구강내 잔존 기간이 길어졌다. 그러나 치주질환으로 인한 치주조직의 퇴축으로 말미암아 치근의 노출이 심해졌으며, 또한 과도한 칫솔질에 의한 치경부 마모가 심해져 상아질의 구강내 노출이 증가하고 있다. 이러한 노출된 상아질에 냉 자극, 또는 고장성 용액에 의한 자극 등이 가해질 때 환자는 해당 치아에 국한된 예리한 순간적 동통을 호소하는데 이를 일반적으로 상아질 과민증이라고 한다. 상아질 과민증은 상아세관액이 상아세관 내에서 치수측이나 노출된 상아질 측으로 급격히 이동함으로써 조상아세포나 조상아세포돌기의 변위가 일어나고 이들에 접촉하고 있던 A $\delta$  섬유의 신경말단이 자극됨으로서 유발된다는 유체역학설<sup>15,16)</sup> 최근 정설로 인정되고 있다. 상아질이 노출되었을 때 치수내압이 대기압보다 높기 때문에<sup>17)</sup> 상아세관액은 서서히 치수에서 외측으로 이동<sup>18)</sup>하나 이때 A $\delta$  섬유의 반응성은 기록되지 않는다. 그러나 노출된 상아질 면에 자극이 가해지면 상아세관액은 급격히 이동하고 이때 A $\delta$  섬유의 반응을 기록한 바 있다<sup>19-21)</sup>. 상아세관액의 이동속도는 노출된 상아질 면의 상태에 따라 크게 영향을 받는다<sup>21)</sup>. 노출된 상아질 면에 도말층이 존재할 때 상아세관액 이동은 감소하고 신경 섬유의 반응성 또한 감소하나, 도말층을 제거

하면 자극에 대한 신경섬유의 반응성이 증가한다고 보고되었다<sup>22)</sup>. 즉 상아세관의 개방된 직경이 상아세관액의 이동속도에 매우 큰 영향을 미치는 바, 상아세관액의 이동속도는 상아세관 직경의 4제곱에 비례한다고 보고되었다<sup>23)</sup>.

따라서 상아질 과민증의 임상적 증상을 완화시키거나 제거하기 위한 치료의 개념으로 노출된 상아질 면에서 개방된 상아세관 입구를 폐쇄시키는 방법이 추천되고 있으며, 이에 노출된 상아질면을 문질러 도말층을 형성하거나<sup>24, 25)</sup>, 상아세관 입구 부위나 노출된 상아질 표면에 비용해성 결정을 침착시킬 수 있는 약물의 국소도포<sup>26-33)</sup>, 불소의 국소도포<sup>34-37)</sup>, 그리고 상아질 접착제의 도포<sup>38-40)</sup> 등이 이용된다. 다른 개념으로는 치수 신경의 흥분성을 억제하는 방법<sup>41-43)</sup>이 이론적으로 제시되고 있으나 노출된 상아질면에 도포한 약물이 상아세관을 통해 치수신경 말단 부위에 확산이 어려우며 혈행 순환과 대사에 의해 흡수, 제거되기 때문에 장시간의 효과를 기대하기는 어렵다. 상아세관을 폐쇄시키는 또 다른 방법으로 상아세관액의 단백질을 응고시켜 단백 침전물을 형성하게 하는 방법이 고안되고 있으나 그 효과는 미지수이다.

본 연구에서는 상아세관에 단백 침전물을 형성하는 것으로 알려진 glutaraldehyde계 상아질 과민증 탈감작제의 효과를 구명하기 위해 고양이의 하치조 신경에서 분리한 단일 치수 신경섬유를 대상으로 동 약물의 적용 전과 후에 신경섬유의 활동을 기록, 분석하고 약물이 도포된 상아질 면에서 상아세관 내부의 변화를 주사전자현미경으로 관찰하여 상아질 접착제의 도포시 양상과 비교하고자 본 연구를 시행하였다.

## II. 실험재료 및 방법

### 가. 실험동물 및 실험재료

영구치가 완전히 맹출한 체중 2.0~3.4kg의 성숙한 고양이를 암수 구별없이 선택하여 견치를 대상으로 실험에 사용하였다. 본 실험에서

상아질 과민증 탈감작제로는 glutaraldehyde계 상아질 과민증 탈감작제로 알려진 Gluma Desensitizer(Bayer AG., West Germany)를 사용하였고, 결과의 비교를 위해 상아질 접착제인 All Bond 2(Bisco Inc., U.S.A.)를 사용하였다.

### 나. 실험방법

#### 1. 기능적 단일 치수신경섬유의 활동기록

고양이는 sodium pentobarbital을 복강에 주사(42mg/kg)하여 마취한 후, 기도관을 삽입하고, 필요한 경우 마취제의 추가 투여(3mg/kg)를 위해 한쪽 다리의 복재정맥에 카테터를 삽입하였다. 개구상태로 약간고정한 후 비의상성 머리고정기구로 머리를 고정시켰다.

우측 하악골의 골체 협측에서 점막을 절개, 박리한 후 견치 부위에서 하악골 우각 부위까지의 하치조 신경을 피개하고 있는 골 조직을 제거하여 하치조신경을 노출시킨 후 주위의 연조직을 이용하여 풀(pool)을 형성하고 실온의 액체 파라핀으로 채웠다. 하치조신경을 가능한 한 중추쪽에서 절단한 후, 입체 현미경(American optical, model 580)하에서 핀셋을 사용하여 하치조신경을 계속 분리하면서 치아의 전기자극에 반응하는 단일 치수신경섬유를 찾아내었다. 백금-이리듐 전극에 절단한 신경을 걸쳐 기록된 활동전압은 교류증폭기(WPI, model DAM 80)로 10,000배 증폭시켜 오실로스코프(Tektronix, model 5223)와 오디오 모니터(Grass, model AM8)로 관찰한 후 분석을 위해 화면을 플라로이드 카메라(Tektronix, model C-59A)로 촬영하였다. 상아질을 노출시키기 위해 링거액을 뿌리면서 diamond disc를 사용하여 우측 하악 견치의 교두정으로부터 1.2 mm의 치질을 삭제하였다. 노출된 상아질 표면을 5% 구연산 용액으로 1분간 산부식시켜 도말층을 제거한 후 치관에 collar와 cap을 부착시켰다(Fig. 1). 전기자극기(Narco, model SI-10)의 음극에 연결시킨 염화은선을 cap의 내강내로 집어넣어 밀봉시키고, 동일치아의 치경부 순면에 와동을 형성하여 양극에 연결시킨 은선을 삽입하고 염화은으로 충전하였다.

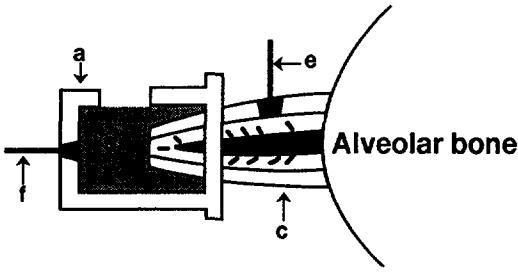


Fig. 1. Schematic diagram of device of recording intradental nerve activity in a canine.

- a : Plastic collar and cap for containing solution
- f : Recording electrode of Ag/AgCl
- E : Reference electrode of Ag/AgCl
- c : Cat Canine
- s : 4M NaCl Solution

치아에 전기자극을 가하면서 단일 치수 신경 섬유를 찾아낸 후, 1ms, 10V의 자극을 가해 전도속도를 구하였다.

위와같이 우측 하치조신경으로부터 Aδ 섬유를 찾아내고, 우측 하악 견치의 노출된 상아질 표면에 4M NaCl 용액을 5분간 적용시켜 유발된 치수 신경활동을 기록하였다. 그 후 cap내부를 링거액으로 세척하고 노출된 상아질 표면에 Gluma Desensitizer 또는 All Bond 2를 도포한 후 4M NaCl 용액을 5분간 다시 적용시켜 유발된 치수 신경활동을 기록하고 이를 실험재료의 도포 전 치수 신경활동과 비교, 분석하였으며 치수 신경활동의 변화(% of control INA)는 다음과 같이 계산하였다.

$$\% \text{ of control INA} = \frac{\text{실험기간동안의 INA}}{\text{대조기간동안의 INA}} \times 100$$

Gluma Desensitizer 도포군에서는 노출된 상아질 표면을 rubber cup과 Whip-Mix pumice를 사용하여 연마하고 건조시켰으며 Desensitizer prime & protect(Bayer AG., West Germany)를 소면구에 적셔 상아질 표면에 문질러 도포하고 60초간 유지시킨 다음 윤택한

표면이 사라질 때까지 압축공기를 사용하여 건조시키고 강하게 5초동안 수세하였다. All Bond 2 도포군에서는 노출된 상아질 표면을 10% 인산겔로 15초간 부식시켜 수세하고 접착 강화제 A와 B를 혼합하여 5회 도포한 후 가볍게 건조시킨 다음, 접착레진을 도포하고 Visilux 2(3M Dent. Prod., U.S.A.)로 20초간 광중합시켰다.

## 2. 주사전자현미경 조직 표본 제작과 관찰

치수신경활동 변화를 기록한 후 조직 표본 제작을 위해 마취제를 다량 투여하여 실험동물을 희생시켰으며 치수신경활동 변화의 기록을 위해 Gluma Desensitizer 또는 All Bond 2가 적용되었던 하악 견치를 치경부에서 절단하여 5% glutaraldehyde 고정액에 3일동안 위치시켰다. 실험단계 도중에 일어날 수 있는 표면 변화의 가능성을 배제하기 위해 치수신경 섬유의 반응기록에 실패하지 않은 상악견치에도 5급와동을 형성하고 상아질접착제와 접착레진을 도포하였으며, Z-100 수복레진(A3.5 : 3M Dent. Prod., U.S.A.)으로 수복한 뒤 동일하게 시편을 제작하였다. 시편들을 몰드내에 위치시키고 교정용 자가중합형 아크릴릭 레진을 혼합하여 주입하였으며, #400 grit 연마지와 #600 grit, #1200 grit 연마지 순으로 점차 심층연마한 뒤 aluminum oxide로 최종 연마하였다. 이후 0.5M EDTA 용액과 5% NaOCl 용액에 20초간 적용한 뒤 에탄올 용액으로 30%에서 100% 까지 순차적으로 탈수하였으며 임계점 건조(critical point drying)을 시행한 후 금증착을 거쳐 주사전자현미경(JEOL, SEM, Japan)에서 가속전압 20kV로 계면을 관찰하였다.

## III. 실험결과

우측 하악 견치의 노출된 상아질에 가한 전기자극과 4M NaCl 용액에 모두 반응하는 Aδ 섬유는 총 8개였으며, 평균 전도속도는  $8.0 \pm 4.0$  m/sec였다. 모든 Aδ 섬유에서 cap내를 링거 용액으로 채웠을 때 자발적 활동전압의 발사는

없었으나, cap내를 4M NaCl 용액으로 채운 후에는 수 초 후부터 활동전압이 불규칙적으로 발생되었고, 다시 링거용액으로 cap내를 세척하면 활동전압 발사가 중단되었다. 4개의 A $\delta$  섬유를 대상으로 Gluma Desensitizer의 효과를 관찰한 결과, 4M NaCl용액에 의해 유발된 치수 신경활동이 133.9 $\pm$ 80.7%로 변화하여 Gluma Desensitizer의 도포 후 치수내 신경활동이 억제되지 않음을 보여주었다(Fig. 2). 4개의 A $\delta$  섬유를 대상으로 All Bond 2의 효과를 관찰한 결과 상아질 접착제 도포후 4M NaCl용액에 의해 유발된 치수신경활동이 완전히 억제됨을 나타내었다(Fig. 3).

주사전자현미경 관찰시 Gluma Desensitizer를 도포한 시편에서 접착레진과 상아질 사이에 1 $\mu$ m 이내로 비교적 적게 간극(gap)이 형성되어 있었다(Fig. 4). 그러나 Gluma desensitizer 도포 후 종결단된 시편에서 상아세관을 밀폐하고 있는 응고된 침전물의 형태나 레진 tag의 모습은 관찰되지 않았으며, 또한, 상아질 접

착제의 도포시 볼 수 있는 접착레진의 층이나 도말층의 형성도 미약하였고 smear plug의 모습도 고정과정을 거친 모든 시편에서 거의 찾아볼 수 없었다(Fig. 6). 5 $\mu$ m와동을 형성하고 desensitizer를 도포한후 동일하게 처리한 시편에서도 대부분의 상아세관내에는 비어 있었고 일부분에서 상아세관을 밀폐하고 있는 구조물을 볼 수 있었으나 이 구조물이 탈감작제와의 반응에 의한 침전물인지 아니면 탈회되지 않고 남아있는 관주상아질의 잔여물인지는 알 수 없었다(Fig. 8). All Bond 2 상아질 접착제를 도포한 시편에서 상아질과 접착레진 사이에 두께 2~3 $\mu$ m의 간극을 보여주었으며, 간극이 형성되지 않은 시편에서도 상아세관내로 깊게 침투되어 형성된 레진 tag의 모습은 명확히 보이지 않았으나, 접착레진으로부터 분리된 상아질 표층에서 하이브리드층으로 보여지는 구조가 All Bond 2를 도포한 시편에서 관찰되기도 하였다(Fig. 5). All Bond 2를 도포한 시편중 부분적으로 레진 tag이 2~2.5 $\mu$ m길이로 침투된

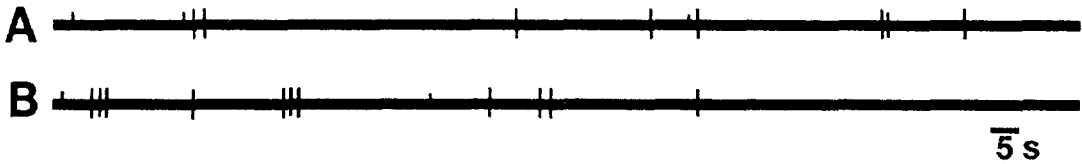


Fig. 2. Responses of one A $\delta$ -fiber unit to stimulation of dentin by 4M NaCl : before (A) and after (B) application of Gluma Desensitizer. The trace is triggered at onset after the beginning of stimulation.

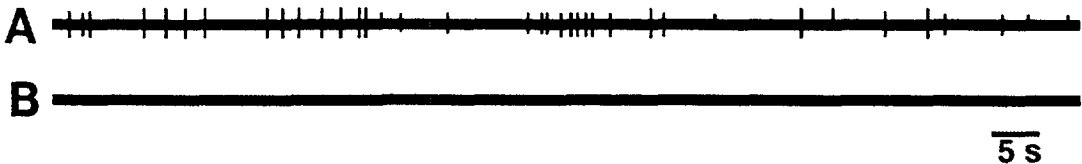


Fig. 3. Responses of one A $\delta$ -fiber unit to stimulation of dentin by 4M NaCl : before (A) and after (B) application of All Bond 2. The trace is triggered at 150s after the beginning stimulation.

상태에서 파절된 모습을 관찰할 수 있었으나 나머지 부분에서는 상아질과 접착레진 사이에 결합이 밀접하지 못함을 나타내었으며, 5급 와동을 형성한 후 동일하게 처리한 시편에서도 접착제와 상아질 사이에 긴밀한 접착이나 심부 상아세관내로의 레진 침투는 보이지 않았다 (Fig. 7, 9).

#### IV. 총괄 및 고안

상아질 과민증을 주소로 내원한 환자에서 임상적 증상의 발현을 상아질과 치수의 구조 및 기능변화와 연관지어 설명하는 것은 용이하지 않다. 즉 비교적 작은 치아 파절이나 마모가 그 치아를 대단히 민감하게 하기도 하지만, 광범위한 치아우식이 존재하는 경우에도 치수에까지 우식이 파급되지 않은 한 치아는 비교적 가벼운 증상을 나타내는 경우도 있기 때문이다. 상아질과 치수신경의 생리에 관한 최근의 많은 연구는 이와같은 치아의 지각생리에 대한 이해의 폭을 넓혔고 상아질 과민증과 치수 동통의 해소를 위한 치료 방법에 이론적 근거를 마련하였다.

상아질 과민증을 유발하는 모든 자극은 상아세관에서 상아세관액의 이동을 일으키고<sup>40)</sup> 이때 A $\delta$  섬유는 흥분전도가 있음이 기록되었다<sup>20,21)</sup>. 노출된 상아질 표면의 상태는 상아질에서의 지각전도에 중요한 영향을 미치는 바, 임상에서 노출된 상아질 표면의 도말층은 상아세관 입구를 덮어 상아질에 대한 자극으로 인한 상아세관액 이동을 감소시키며, EDTA 등의 약물로 도말층을 제거시 상아질 자극에 대한 동통 반응이 증가함이 보고되었다<sup>20)</sup>. 또한 지각과민을 나타내는 치아는 상아세관이 개방되어 있으며<sup>44)</sup>, 칫솔질에 의한 깊은 마모를 가진 치아도 노출된 상아질 면에 도말층이 있는 경우 치아는 지각과민성이 없으나 음식물 중의 산에 의해 도말층이 제거되면 상아질 과민증을 초래하는 것으로 보고되었다<sup>45)</sup>. 노출된 상아질 표면의 상태와 더불어 상아세관의 구조적 요소도 상아질 과민증과 깊은 관련이 있음이 보고된 바, 임상적으로 장기간 우식이 진행된

치아에서는 우식 직하부위의 상아세관에 결정물들이 침전되어 있어 비록 상아질 깊은 부위까지 우식이 진행되어 있다고 하여도 비교적 덜 민감한 것으로 보고되었다<sup>46)</sup>. 이와같은 보고들로 미루어 보아 상아질 과민증의 처치는 상아세관의 입구를 폐쇄시키는 방법이 효과적임을 알 수 있다. 서론에서 언급된 여러 방법중 상아질접착제를 노출된 상아질 면에 도포하는 방법이 최근 각광을 받고 있는 바, 이는 친수성 상아질 결합제의 개발 결과이며<sup>47)</sup>, 이들을 도포시 상아질 투과성의 감소에 관한 보고<sup>38,39)</sup> 및 치수신경활동 억제에 관한 보고<sup>40)</sup>는 이 방법이 상아질 과민증을 감소 또는 억제시키는 데 대단히 유효함을 입증하였으며 본 실험에서도 상아질 접착제인 All Bond 2의 도포후 치수신경활동이 완전히 억제되었음을 증명하였다. 그러나 상아세관의 구성분인 단백질을 응고시켜 상아세관에 단백 침전물을 형성함으로써 상아세관을 폐쇄시키고자 하는 glutaraldehyde계 상아질 과민증 탈감작제인 Gluma Desensitizer는 노출된 상아질 면에 도포시 치수신경활동을 억제 시키지 못하였으며 따라서 이 방법은 상아질 과민증을 억제하기 위한 효과적인 방법으로 고려되지 않는다.

Gluma Desensitizer는 Gluma CPS 상아질 접착제(Bayer Dental., West Germany)내의 Gluma primer로서 5% glutaraldehyde와 36% HEMA 그리고 물로 구성되어 있다. Gluma Desensitizer의 도포에 의한 슬후 상아질 과민증의 처치는 glutaraldehyde가 상아세관내에 있는 혈장 단백질과 반응하여 침전물을 형성하고 HEMA 성분이 도말층내에 확산되어 강화된 도말층을 만들어 줌으로써 관간 상아질과 상아세관이 밀폐되고 상아세관액의 움직임이 제한되어 상아질 과민증이 해소되어진다는 이론<sup>48,49)</sup>에 기초하고 있다. 그러나 본 실험에서는 전자현미경 관찰시 상아세관을 밀폐하고 있는 응고된 침전물의 형태나 강화된 도말층의 구조를 관찰할 수 없었으며 대부분의 상아세관들이 비어진 채로 나타나고 있어 Gluma Desensitizer의 도포후에 나타나는 치수신경활동의 결과와도 일치하고 있다. All Bond 2 상아질

접착제는 접착강화제내에 2% NTG-GMA(N-tolyglycineglycidyl methacrylate)와 16% BPDМ(Biphenyl dimethacrylate)의 두 가지 성분을 아세톤에 용해시킨 것으로써 아세톤은 탈회된 상아질내로 레진의 침투를 용이하게 하는 water-chase 역할을 하므로써 상아질 표면으로의 상아질접착제의 침투를 증가시킨다<sup>42)</sup>. 그러나 본 실험에서는 전자현미경 관찰시 상아질 접착제 NTG-GMA/BPDМ 성분의 접착강화제와 HEMA/Bis-GMA 성분의 접착레진이 상아질 표층내로 원활하게 확산되지 못한 결과를 보였다. 이처럼 사람 치아나 우치에서와는 다르게 고양이 치아에서는 명확한 하이브리드 층이나 레진 tag의 형성이 잘 관찰되지 않았던 바 이는 첫째로 고양이의 상아질이 사람 치아에 비해 석회화가 미약하고 상아세판의 직경이 심부 상아질에서도 1 $\mu$ m정도로 매우 작기 때문일 수 있고, 둘째로 노출된 상아질 표면이 사람 치아에 비해 매우 작기 때문에 상아질에 대한 적절한 조작과 도포가 정확히 이루어지지 않았기 때문일 수 있으며, 셋째로 시편제작시 임계점진조법과 같은 과도한 건조과정으로 인해 접착면이 붕괴되어 간극이 형성되었을 수 있는데 접착레진으로부터 분리된 상아질 표층에서 하이브리드층으로 보여지는 구조가 관찰된 점이 이를 뒷받침해준다. 이처럼 All Bond 2 상아질접착제를 도포한 후에도 명확한 하이브리드 층이나 레진 tag의 형성이 잘 관찰되지 않은 점으로 미루어보아, 상아질접착제 도포가 장기간에 걸쳐 치수내 신경활동을 차단하는 효과를 가지는지에 관한 연구가 좀더 필요하리라 생각된다.

상아질 과민증의 정도는 치수의 내부환경 즉 치수 염증에 의해 변환될 수 있음도 보고되었다. 노출된 상아질 면에 serotonin<sup>50)</sup> 또는 leukotriene B<sup>51)</sup>의 적용 후 삼투성 자극에 대한 치수 신경활동이 증가되었음이 보고된 바, 이는 어떤 종류의 염증매개물은 치수의 동통 전도를 증가시킬 수 있음을 의미한다. 또한 신경전달물질인 substance P와 CGRP도 치수혈류를 증가시키고 혈관투과성을 증가시켜<sup>52)</sup> 치수 내압을 상승시킴으로서 외부 자극시 치수신경활동을

조절<sup>53)</sup>하는 것으로 보고되었다. 그러나 이들 물질에 의한 치수신경 활동의 변환이나 조절은 현재까지 명확히 이해되지 못하고 있으며 더욱 많은 연구가 필요하다고 사료된다.

상아질 과민증에 대한 여러 연구의 결과와 본 실험의 결과로 판단할 때, 상아질 과민증에 대한 치료 방법의 선택은 과민증의 정도, 원인, 노출된 상아질 면의 상태 또는 치수의 상태를 정확히 검사하고 진단한 후 결정<sup>54)</sup>되어야 한다고 사료되며, 개방된 상아세판 입구를 폐쇄시키는 치료방법과 치수신경의 흥분성을 억제시키는 방법 외에 분자생물학적 기전을 이용하여 조상아세포가 수복상아질의 형성을 촉진시킴으로서 상아질의 두께를 증가시키는 방법에 대해서도 추후 연구가 필요하다고 사료된다.

## V. 결 론

고양이의 우측 하악 견치의 교두정을 절단하여 상아질을 노출시킨 후, 치아에 가한 전기자극과 노출된 상아질면에 적용시킨 4M NaCl용액에 모두 반응하는 A $\delta$  섬유를 우측 하치조 신경으로부터 분리하였다. Gluma Desensitizer와 All Bond 2를 노출된 상아질면에 적용시키기 전과 후에 4M NaCl 용액에 의한 치수신경활동을 기록, 비교하였다. 실험에 사용된 견치를 절단하여 실험재료가 적용된 상아질 면 및 상아세판의 변화를 주사전자현미경으로 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 노출된 상아질에 가한 전기자극과 4M NaCl용액에 모두 반응하는 8개의 A $\delta$  섬유를 우측 하치조 신경으로부터 분리하였고 평균 전도속도는 8.0 $\pm$ 4.0m/sec였다. 모든 A $\delta$  섬유에서 자발적 활동전압 발사는 없었고, 4M NaCl 용액을 적용시키는 동안 활동전압이 불규칙적으로 발사되었다.
2. 4개의 A $\delta$  섬유를 대상으로 Gluma Desensitizer의 효과를 관찰한 결과, 4M NaCl용액에 의해 유발된 치수신경활동이 133.9 $\pm$ 80.7%로 변화하여 Gluma Desensitizer의 적용후 치수 신경활동이 억제되지 않았다.
3. 4개의 A $\delta$  섬유를 대상으로 All Bond 2의

효과를 관찰한 결과, 4M NaCl 용액에 의해 유발된 치수 신경활동이 모두 억제되었다.

4. Gluma Desensitizer 적용 후 관간상아질층으로 하이브리드층 형성이나, 상아세관층으로 레진 tag 형성은 관찰되지 않았으며, 상아세관내에 단백질과 레진성분의 반응에 의한 침적물의 형태도 나타나지 않았다. All Bond 2를 적용한 시편에서 상아질과 접착 레진 사이에 2~3 $\mu$ m 두께의 간극이 관찰되었고 명확한 하이브리드층 형성이나 상아세관 심부로의 레진침투는 관찰되지 않았다.

### 참 고 문 헌

1. Garberoglio R. and Brännström M. : Scanning electron microscopical investigation of human dentinal tubules. Arch. Oral Biol., 21 : 355-362, 1976.
2. Matthews B. and Hughes S.H.S. : The ultrastructure and receptor transduction mechanisms of dentine. Prog. Brain Res., 74 : 69-76, 1988.
3. Thomas H.F. : The extent of the odontoblast process in human dentine. Arch. Oral Biol., 28 : 465-469, 1979.
4. Byers M.R. : Dental sensory receptors. Int. Res. Neurobiol., 25 : 39-93, 1984.
5. Närhi M. : The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. J. Dent. Res., 64 : 654-571, 1985.
6. Jyväsjärvi E. and Kniffki K.D. : Studies on the presence and functional properties of afferent C-fibers in the cat's dental pulp. Proc. Finn. Dent. Soc., 88(suppl. 1) : 533-542, 1992.
7. Närhi M., Jyväsjärvi E. and Virtanen A. : Role of intradental A and C-type nerve fibers in dental pain mechanisms. Proc. Finn. Dent. Soc., 88(suppl. 1) : 507-516, 1992.
8. Närhi M.V.O., Hirvonen T.J. and Hakumki M.O.K. : Activation of intradental nerves in the 3g to some stimuli applied to the dentine. Arch. Oral Biol., 27 : 1053-1058, 1982.
9. Närhi M.V.O., Hirvonen T.J. and Hakumki M.O.K. : Responses of intradental nerve fibers to stimulation of dentine and pulp. Acta. Physiol. Scand., 115 : 173-178, 1982.
10. Panopoulos P., Mejare B. and Edwalls L. : Effects of ammonia and organic acids on the intradental sensory nerve activity. Acta. Odontol. Scand., 41 : 209-215, 1983.
11. Närhi M.V.O. : The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. J. Dent. Res., 64 : 564-571, 1985.
12. Trowbridge H.O. : Intradental sensory unit : Physiological and clinical consideration. J. Endodon., 11 : 489-498, 1985.
13. Hirvonen T.J. and Närhi M.V.O. : The effects of dentinal stimulation on pulp nerve function and pulp morphology in the dog. J. Dent. Res., 65 : 1290-1293, 1986.
14. Närhi M.V.O. and Hirvonen T.J. : The response of the dog intradental nerves to hypertonic solutions of CaCl<sub>2</sub> and NaCl and other stimuli, applied to exposed dentine. Arch. Oral Biol., 32 : 781-786, 1987.
15. Brännström M. : Dentin sensitivity and aspiration of odontoblasts. J. Am. Dent. Assoc., 66 : 366-370, 1963.
16. Brännström M. : Sensitivity of dentin. Oral Surg., 21 : 517-529, 1966.
17. 손호현, 박수정, 이광원 : In vivo에서 고양이 상아세관을 통한 상아세관액의 흐름. 대한치과보존학회지., 20 : 342-350, 1995.
18. Vongsavan N. and Matthews B. : Fluid flow through cat dentine in vivo. Arch. Oral Biol., 37 : 175-185, 1992.
19. Brännström M. : Etiology of dentin hyper-



- rsensitivity. Proc. Finn. Dent. Soc., 88(suppl. 1) : 7-13, 1992.
20. Jyväsjarvi E. and Kniffki K. : Cold stimulation of teeth : a comparison between the response of cat intradental A and C-fibers and human sensations. J. Physiol(Lond), 391 : 193-207, 1987.
  21. Hirvonen T., Närhi M. and Hakum ki M. : The excitability of dog pulp nerves in relation to the condition of dentine surface. J. Endod., 10 : 294-298, 1984.
  22. Pashley D.H. : Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. J. Endo., 12 : 465-474, 1986.
  23. Pashley D.H. : Mechanisms of dentin sensitivity. Dent. Clin. North. Am., 34 : 449-474, 1990.
  24. Pashely D.H., Leibach J.G. and Horner J.A. : The effects of burnishing NaF/kaolin /glycerin paste on dentin permeability. J. Periodontol., 58 : 19-23, 1987.
  25. Pashely D.H., Michelich V. and Kehl T. : Dentin permeability : Effects of smear layer removal. J. Prosthet. Dent., 46 : 531-537, 1981.
  26. Hodosh M. : A superior desensitizer-potassium nitrate. J. Am. Dent. Assoc., 88 : 831-832, 1974.
  27. Gedalia L., Brayer L, Kalter N. Richt M. and Stabholz S. : The effect of fluoride and strontium application of dentin : In vivo and in vitro studies. J. Periodontol., 49 : 269-272, 1978.
  28. Silverman G. : The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodium monofluorophosphate dentifrice. Compend. Contin. Educ. Dent., 6 : 131-136, 1985.
  29. Pashely D.H. and Galloway S.E. : The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. Arch. Oral Biol., 30 : 731-735, 1985.
  30. Muzzin K.B. and Johnson R. : Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. J. periodontol., 60 : 151-158, 1989.
  31. Markowitz K. and Kim S. : Hypersensitive teeth : Experimental studies of dentinal desensitizing agents. DCNA, 34 : 491-501, 1990.
  32. Shono Y., Ogawa T., Terashita M. and Pashley D.H. : A new oxalate treatment for dentin tubule occlusion. Archs Oral Biol., 39(Suppl) : 135S, 1994.
  33. 오원만, 손호현 : 고양이에서 상아질과민증 탈감작제에 의한 치수 신경 활동성 변화 및 상아세관 폐쇄양상에 대한 연구. 대한치과 보존학회지., 20 : 508-526, 1995.
  34. Minkov B., Marmari I., Gedalia I. and Garfunkel A. : The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. J. Periodontol., 46 : 246-249, 1975.
  35. Cario G.T., Ciancio S.G. and Seyrek S.K. : An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth sensitization. J. Am. Dent. Assoc., 105 : 452-454, 1982.
  36. Brough K.M., Anderson D.M., Love J. and Ovrman P.R. : The effectiveness of iontophoresis in reducing dentin hypersensitivity. J. Am. Dent. Assoc., 111 : 761-765, 1985.
  37. Hansen E.K. : Dentin hypersensitivity treated with a fluoride containing varnish or a light-cured glass ionomer liner. Scan. J. Dent. Res., 100 : 305-309, 1992.
  38. Pashely D.H., Derkson G.D., Tao L., Derkson M. and Kalathoor S. : The effect of a multi-step dentin bonding system on dentin permeability. Dent. Mat., 4 : 60-63, 1988.
  39. Simpson M.D., Ciarlone A.E. and Pashely

- D.H. : Effect of dentin primers on dentin permeability. *J. Dent. Res.*, 1993.
40. 손호현, 이광원, 박수정 : In vivo에서 상아질 접착제 도포가 상아세관액 이동과 치수 신경활동에 미치는 영향. *대한치과보존학회지.*, 21 : 425-435, 1996.
  41. Markowitz K., Bilotto. and Kim S. : Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations. *Arch Oral Biol.*, 36 : 1-7, 1991.
  42. 손호현, 박수정, 이광원 : 칼슘이온이 치수 내 신경활동성에 미치는 영향. *대한치과보존학회지.*, 17 : 1-9, 1992.
  43. Orchardson R., Peacock J. M. : Factors affecting nerve excitability and conduction as a basis for desensitizing dentine. *Arch Oral Biol.*, 39(Suppl) : 81s-86s, 1994.
  44. Absi E.G., Addy M. and Adams D. : Dentine hypersensitivity. The development and evaluation of a replica technique to study sensitive and nonsensitive cervical dentine. *J. Clin. Periodontal.*, 16 : 190-195, 1989.
  45. Addy M. : Aetiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent. Clin. North. Am.*, 34 : 503-514, 1990.
  46. Tagami J., Hosoda H., Michael F. R. and Masatoshi N. : Effect of aging and caries on dentin permeability. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, 88(Suppl 1) : 149-154, 1992.
  47. Nakabayashi N. : The hybrid layer : a resin-dentin composite. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, (Suppl 1) : 321-329, 1992.
  48. Felton D., Bergenholtz G. and Cox C. : Inhibition of bacterial growth under composite restorations following Gluma pretreatment. *J. Dent. Res.*, 68 : 491-495, 1989.
  49. Mejare B., Mejare I. and Edwardsson S. : Acid etching and composite resin restorations. A culturing and histologic study on bacterial penetration. *Endod. Dent. Traumatol.*, 3 : 1-5, 1987.
  50. Ngassapa D., Narhi M. and Hirvonen T. : Effect of serotonin (5-HT) and calcitonin gene-related peptide(CGRP) on the function of intradental nerves in the dog. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, 88(suppl 1) : 143-148, 1992.
  51. Madison S., Whitsel E. and Suarez-Roca H. et al : Sensitizing effect of leukotriene B<sub>2</sub> on intradental nerve activity. *Pain.*, 49 : 99-104, 1992.
  52. Kim S. : Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J. Endod.*, 16 : 48-53, 1990.
  53. 김미자, 손호현 : CGRP, SP의 국소도포와 전기자극에 의한 고양이 치수신경활동의 변화. *대한치과보존학회지.*, 20 : 527-537, 1995.
  54. Pashley D.H. and Muzzin K. : Clinical management of dentin sensitivity. *Clark's Clinical Dentistry*, Philadelphia, J.B Lippincott, 1-7, 1990.

## 사진부도 설명

- Fig. 4. SEM view of interface between dentin and self-curing acrylic resin in the specimen produced by cutting the incisal tip and applied with Gluma Desensitizer.  
(R : resin, D : dentin)
- Fig. 5. SEM view of interface between dentin and adhesive resin in the specimen produced by cutting the incisal tip and applied with All Bond 2. (R : resin, D : dentin, H : hybrid layer)
- Fig. 6. SEM view of interface in another specimen applied with Gluma Desensitizer.  
(R : resin, D : dentin)
- Fig. 7. SEM view of interface in another specimen applied with All Bond 2.
- Fig. 8. SEM view of interface between dentin and adhesive resin in Class V restoration applied with Gluma Desensitizer.  
(DT : dentinal tubule, ★ : unidentified structure)
- Fig. 9. SEM view of interface between dentin and adhesive resin in Class V restoration applied with All Bond 2.  
(R : resin, D : dentin)

사진부도

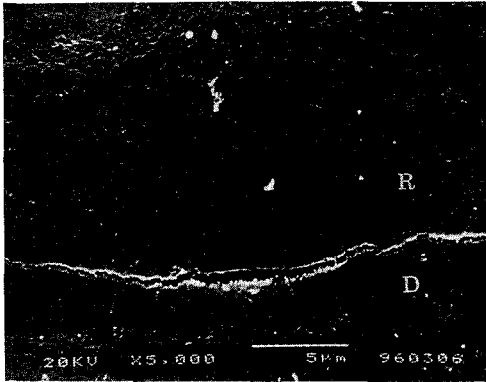


Fig. 4

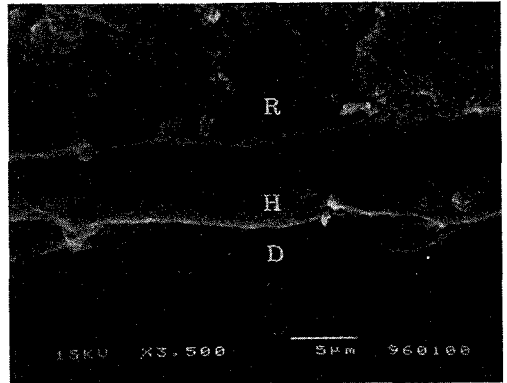


Fig. 5

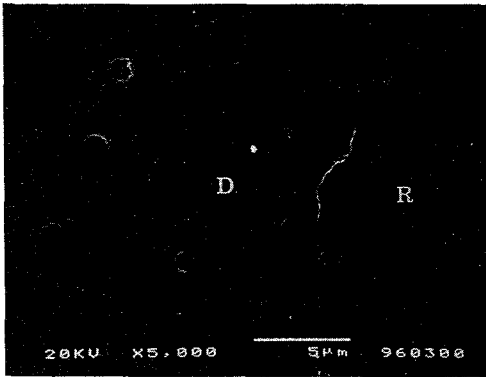


Fig. 6

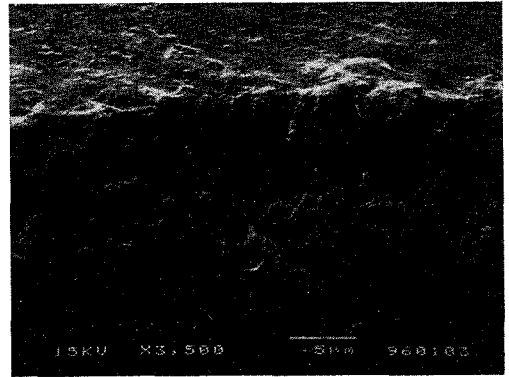


Fig. 7

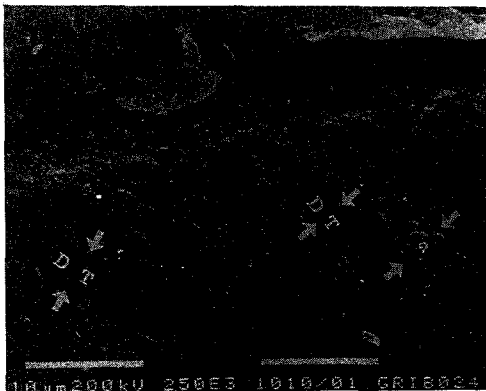


Fig. 8

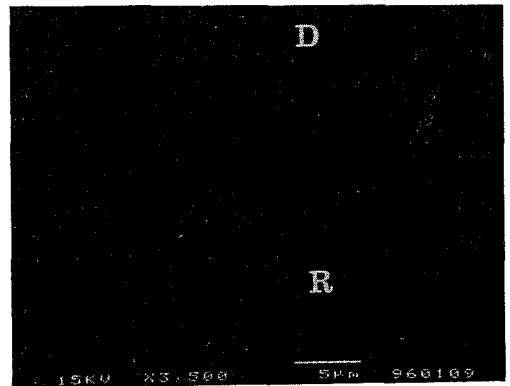


Fig. 9