

## IN VIVO에서 고양이 상아세관을 통한 상아세관액의 흐름

전북대학교 치과대학 보존학교실\* · 구강생리학교실\*\*  
손호현\* · 박수정\*\* · 이광원\*

Abstract

### FLOW OF DENTINAL FLUID THROUGH CAT DENTINAL TUBULES *IN VIVO*

Ho-Hyun Son\*, Soo-Joung Park\*\*, Kwang-Won Lee\*  
*Depts. of Conservative Dentistry\* and Oral Physiology\*\*  
College of Dentistry, Chonbuk National University*

To determine the factors which affect the flow of dentinal fluid through cat dentinal tubules *in vivo*, the flow of fluid was measured by observing the movement of the fat droplets of dilute milk in a glass capillary with a microscope connected to the monitor. After measuring the exposed area of dentin, hydraulic conductances of dentin were calculated. The mean pressure which stopped the outward flow of dentinal fluid was 9.5mmHg. The hydraulic conductance of dentin under the condition of pulp exposed was increased by 21% from that under the condition of dentin exposed. Under the conditions of pulp cut and pulp removed, the hydraulic conductances of dentin were increased by 22% and 31% respectively from that under the condition of dentin exposed. These results show that the direction and rate of dentinal fluid flow in cat dentin is affected mainly by the hydrostatic pressure of interstitial fluid of pulp tissue in the state of low compliance. Both of the osmotic effect produced by the protein constituents of interstitial fluid across the odontoblast cell layer and the change of interstitial fluid pressure produced by the state of the microcirculation of the pulp also affect the direction and rate of dentinal fluid in some degree.

### I. 서 론

구강과 치수 사이에서 상아세관을 통한 교  
통이 어떠한 생물학적 영향이 있는가에 대해

많은 논란이 있었다. Brännström<sup>1)</sup>은 생활치  
수를 가진 치아에서 치수내 조직액의 압력이  
구강의 압력보다 높기때문에 이 압력 차에 의해  
상아세관을 통한 액체의 흐름은 치수로부터

외측으로 이루어진다고 하였다. 그의 치수감각에 대한 유체역학설은 이에 근거하고 있음은 주지의 사실이다<sup>2)</sup>. 그는 또한 치아경조직 손상시 수복과정 또는 수복 후에 발생하는 감염이 치수에 가장 위험한 요소라 하였고 이때 상아질의 투과성이 중요하게 고려되어야 하는바, 산 부식에 의해 노출된 상아질 표면에서 도말층이 제거되고 상아세관이 넓어지면 투과성이 증가하며 감염의 기회가 높아진다고 하였다. 상아세관은 세균 독소를 포함하여 용액상태의 화학물질들이 자유롭게 투과할 수 있다고 생각되나, 임상에서 노출된 상아질 표면에 국소 마취액을 도포하였을때 전혀 치수감각의 차단이 나타나지 않는 것으로 보아 이 경우 국소마취액은 상아세관을 투과해 들어가지 않음을 알 수 있다. 동일한 조직에서 나타나는 현상에 대한 이와같은 상반된 견해는 실험 조건의 차이에 기인한다고 고려된다. Vongsavan과 Matthews<sup>3)</sup>는 상아세관의 투과성에 대한 과거의 실험들<sup>4-8)</sup>에서 나타난 다른 결과는 in vivo와 in vitro의 차이, 그리고 노출된 상아질면에 도말층의 존재 유무를 고려하면 적절한 해석이 가능함을 보여주고, in vivo에서 노출된 상아질면에 도포된 화학물질은 상아세관을 투과할 수 없다고 하였으며 노출된 상아세관을 통한 액체의 외측 흐름이 화학물질의 상아세관내로의 확산을 감소시키기에 충분함을 증명하였다.

이에 상아질면이 노출되었을때 나타나는 상아세관액의 외측 흐름을 측정하고, 그 흐름이 어떠한 요소들에 의해 조절되며, 여러 임상 시술 및 상황에 어떠한 영향을 미치는지가 관심의 대상이 되었다. 상아세관을 통한 액체의 흐름을 측정하기 위해 Anderson등<sup>9)</sup>, Horiuchi와 Matthews<sup>10)</sup>, Johnson등<sup>11)</sup>은 유리 모세관에 채워진 액체 기둥의 끝에 표면장력에 의해 만들어진 곡면(meniscus)의 이동을 in vitro에서 측정하였고, Phshley등<sup>12)</sup>은 in vivo에서 유리 모세관에 만들어 놓은 기포의 이동을 측정하였다. Maita등<sup>13)</sup>은 in vivo에서 노출된 상아질을 통한 액체의 외측 흐름을 보고하였는데 개의 구치에 형성된 심부 외동에서 마이크로피페트로 액체를 채취하였다. Vongsavan과 Matthews<sup>14)</sup>

는 in vivo에서 유리 모세관에 링거액과 우유의 혼합액을 채우고 작은 유지방 방울의 이동을 계측하여 상아세관액의 흐름을 측정하였다. 본 실험에서는 Vongsavan과 Matthews<sup>14)</sup>의 방법을 이용하여 in vivo에서 상아세관액의 흐름을 측정하고, 흐름의 방향과 속도를 조절하는 요소들을 알아보려고 하였다.

## II. 실험재료 및 방법

체중 2.5kg~3.0kg의 고양이의 복강에 sodium pentobarbital (42mg/kg)을 주사하여 마취시키고, 기도내 캐놀을 삽입하였으며, 필요한 경우 마취를 유지(3mg/kg)하기 위해 한쪽 다리의 복재정맥에 캐놀을 삽입하였다. 체온은 직장에 삽입한 온도저항체에 의해 온도가 자동 조절되는 전기담요를 이용하여  $38.0 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 로 유지하였다. 머리 고정용 봉을 전두골에 나사와 레진을 이용해 밀착시킨 후 자석클램프로 실험대에 고정하였다. 약간 고정은 상하악 좌우측 구치 치관에 협설로 구멍을 만든 후 C자형 꺾쇠를 이용해 레진으로 고정시켰다. 견치의 치관을 깨끗이 한 후 수복용 복합레진 키트의 인산으로 부식 후 수세, 건조하고, 아크릴릭 칼라 (직경 8mm, 두께 1.5mm)의 중앙부에 구멍을 내어 교두정에서 2~3mm 떨어진 치관에 적합하도록 하고 자가중합형 액상 레진으로 치관에 밀착시켰다. 추후 이 칼라와 연결될 유리모세관이 실험대와 수평을 이룰 수 있도록 고양이 머리를 조절한 후 (높이는 실험대면에서 약 10cm) 약간 고정 레진에 자석클램프 봉을 접촉시킨 후 레진으로 재 고정하였다. 수술 현미경 하에서 모눈종이를 이용하여 교두정에서 1mm지점을 링거액을 뿌리면서 다이아몬드 디스크로 교두를 절단하고 산 부식후 링거액으로 수세한 후 노출된 상아질면을 작은 링거액 방울로 적셔놓았다.

유리모세관은 5 $\mu\text{l}$  피펫(내경 0.3mm, 외경 1.5mm, 길이 53mm)를 microelectrode puller로 12mm를 늘려 가장 좁은 관찰부위에서의 내경이 30~40 $\mu\text{m}$ 가 되게 하였고, 유리모세관의 파절을 막기위해 stainless-steel관(내경 1.5

mm, 유리모세관의 관찰부위에 해당하는 부분의 상, 하에 창을 형성함)에 집어넣은 후 만들어진 켈에 레진으로 고정하였다. 켈과 칼라는 실험 전 24시간 이상 100% 습도 상태에 보관하였다.

유리모세관이 연결된 켈을 레진을 이용하여 칼라에 고정시킨 후, 연유(지방 90g/l)와 링거액의 혼합액(0.3%, v/v)을 주사기(5ml)에 담고 대기압 이하의 압력(수압차 흡입관 이용)에 노출시켜 혼합액내에 녹아있던 gas를 제거하고 5 $\mu$ m micro-pore filter를 통하여 켈과 연결된 반대쪽 유리모세관에서 주입하였다. 이때 유리모세관과 켈의 내부에 기포가 형성되지 않도록 매우 조심하였으며 수술현미경을 통하여 이를 확인하였다. 켈의 상부 마개부위까지 혼합액이 채워진 후 유리모세관과 주사기를 연결하던 silicone rubber tube에서 주사기를 분리하고 켈의 마개를 막았다. 켈과 유리모세관을 air-jacket으로 덮고 air-jacket내부에 thermocouple을 넣은 후 인상재로 air-jacket의 입구와 출구만을 제외하고 밀폐하였다. air-jacket내부의 공기는 35 $\pm$ 0.05 $^{\circ}$ C를 유지하도록 하였다. 유리모세관과 연결된 silicone rubber tube에 짧은 glass tube (직경 2.6mm)를 연결하여 그 중간 부위에 meniscus가 형성되도록 상기의 우유희석액을 채우고 micrometer syringe와

함께 pressure transducer를 glass tube에 연결한 후 압력을 대기압으로 조정하였다. 현미경에 비디오카메라를 부착하여 모니터에 연결시킨 후 graticule을 이용하여 모니터상에 200  $\mu$ m의 길이를 표시하고 현미경을 유리모세관 상부에 위치시켜 우유 지방 방울의 흐름이 모니터상에 나타나도록 조절하였다. (그림 1)

상아질이 노출된 상태, 치경부에서 전상아질을 최대한 얇게 남기면서 치수를 노출시킨 상태, 치근의 치근단 1/3 부위에서 치수가 절단된 상태, 치수를 치근쪽에서 근관을 통해 발수한 상태로 나누어 micrometer syringe로 대기압을 기준으로 -20, -10, 0, 10, 20 mmHg의 압력을 가하면서 우유 지방 방울이 200 $\mu$ m를 지나가는 시간을 5회씩 측정하여 평균하였고 이 과정을 3회 반복하였다. 모든 측정이 끝난 후 치관을 치경부에서 절단하여 노출된 상아질면의 면적을 측정하고 상아질의 유체전도도(hydraulic conductance)를 계산하였다.

### III. 실험 성적

7개의 고양이 견치에서 상아질을 노출시킨 후 micrometer syringe를 통해 압력을 가하여 상아세관액의 외측 흐름을 멈추게 하는 압력

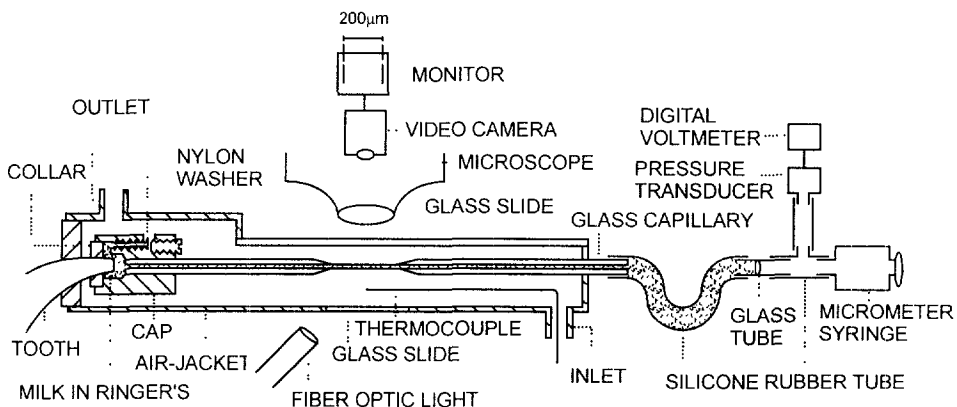


Fig.1. Diagram to show the recording system.

(범위 0~15.7mmHg)은 평균 9.5mmHg(표준 편차 4.7)이었으며, 치수를 절단한 상태에서는 상아세관액의 외측 또는 치수측으로의 흐름을 멈추게 하는 압력(범위 1.0~-4.1mmHg, -는 흐름의 방향이 치수측임을 나타냄)은 평균 -1.2mmHg(표준 편차 1.9)이었다. 상아질을 노출시킨 상태에서 상아세관액의 외측 흐름을 멈추게 하는 압력은 치수조직액압과 삼투압의 정산효과로 나타난 압력(net filtration pressure)이라고 할때 본 실험에서 계산된 치수조직액의 정수압은 10.7mmHg라 할 수 있다.

그림 2는 한 견치에서 micrometer syringe를 통해 각각의 압력을 주었을때 상아세관액의

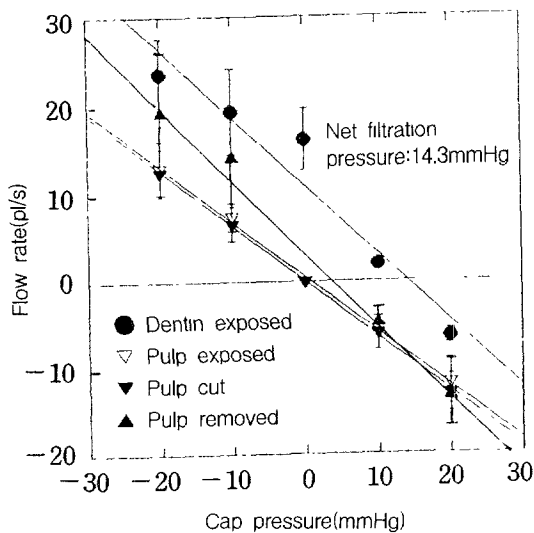


Fig.2. The relationship between cap pressure and flow rate in one preparation. The error bars represent  $\pm 1$  SD. The lines have been fitted by the method of least squares to the mean values.

흐름의 속도를 나타낸 것으로 상아질이 노출된 상태에서는 대기압하에서 외측 흐름을 나타내고, 이 흐름을 멈추기위해 14.3mmHg의 압력이 요구되는 것을 보여준다. 치수가 절단된 상태에서는 깬의 압력이 대기압일때는 거의 흐름이 없거나 미세한 치수측 흐름을 보여주고, 상아질이 노출된 상태에 비해 fitted line이 좌측으로 shift하는 것을 보여준다. 이것은 치수내에서 상아세관을 통해 외측으로 작용하던 압력이 소실되었음을 의미한다. 치수가 노출된 상태에서는 치수가 절단된 상태와 거의 유사한 양상을 보이며, 미세한 압력이 치수로부터 외측으로 가해지고 있음을 알 수 있다. 치수가 제거된 상태에서는 치수로부터 외측으로 압력이 약간 증가하며, fitted line의 기울기가 급해지는 것으로 보아 상아질의 유체전도도가 증가하였다는 것을 알 수 있다.

표 1은 상아질이 노출된 상태와 비교하여 치수 절단 상태, 치수 노출 상태, 치수 제거 상태에서의 상아질 유체전도도의 변화를 보여준다. 상아질이 노출된 상태에 비해 각 상태에서의 유체전도도의 증가는 통계적 유의성은 없었으나(Friedman test,  $p > 0.05$ ), 치수가 노출된 상태에서는 21%, 치수가 절단된 상태에서는 22%, 치수가 제거된 상태에서는 31%의 증가를 보였다.

#### IV. 총괄 및 고안

치아의 상아세관에는 액체가 차 있으며 치수와 상아질 사이에서 물질이 확산, 이동되는 통로 역할을 한다. 상아세관은 정상인 상태에서는 불투과성인 법랑질이나 백악질에 덮혀있고 장시간의 교모, 마모 또는 만성적인 치아우식이

Table 1. Hydraulic conductances of cat dentin *in vivo* (pl/s/mm<sup>2</sup>/mmHg)

	Dentin exposed	Pulp cut	Dentin exposed	Pulp exposed	Dentin exposed	Pulp removed
Mean	0.81	0.99	0.19	0.23	0.57	0.75
SD	0.50	0.44	0.05	0.10	0.49	0.48
	n=6		n=3		n=10	

진행될 때 세관이 석회화되고 내측의 치수를 보호하여 치아가 기능을 발휘하게 하는 유용한 구조이다. 상아질의 세관구조가 생리적으로 투과성을 나타내는 것은 치아의 최외층 조직인 법랑질이나 백악질이 소실된 후로, 이때 상아세관액은 개방된 세관은 통해 이동할 수 있게 됨으로써, 각종 자극에 대해 지각과민, 동통, 치수질환 또는 수복과 관련된 여러 문제들을 야기한다.

이러한 상아세관액의 흐름을 확인하고 유체 역학적 특성을 알아보기위한 연구들 중 in vitro 상태에서의 실험들<sup>9-11)</sup>은 상아세관의 치수측이나 외측에 똑같은 대기압이 작용함으로써 상아세관 자체의 유체전도도(hydraulic conductance) 측정에는 의미가 있다 하겠으나 상아세관액의 생리적 흐름 연구와는 차이가 있을 것으로 사료된다. 즉 치수 조직이 제거된 상태에서는 상아세관액의 흐름에 영향을 미칠 가능성이 있는 치수의 low compliance (치수조직 용적은 일정하게 유지되기 때문에 한 부분에서의 변화는 다른 부분에서의 상쇄적인 변화에 의해 수용되어야 한다. 예를 들어 세동맥 확장은 세정맥 수축을 야기하며, 치수조직액 용적의 증가는 정맥 수축을 초래하고, 치수 조직액 용적의 작은 변화는 치수 조직액압의 큰 변화를 일으킨다.) 환경이 유지되지 못하고, 조상아세포층을 사이에 둔 삼투압 차이에 의한 액체의 이동들이 관여하지 못하기 때문에 상아세관액의 생리적 흐름 연구에는 in vivo 상태의 측정이 요구된다.

본 실험에서 사용한 기록장치는 미세한 움직임에도 민감하게 반응하기 때문에 심장박동 또는 호흡에 의한 머리의 움직임을 고정할 수 없는 한 현 단계로는 사람의 상아질에 적용시킬 수 없다. 고양이 견치의 상아세관은 Forssell-Ahlberg등<sup>15)</sup>이 보고한 개의 상아세관과 비교할 때 직경이 약간 작고 단위면적 당 세관의 숫자가 약간 적다. 세관의 평균 직경과 숫자는 치수로부터 멀어질수록 감소하는데 이는 Garberoglio와 Brännström<sup>16)</sup>의 사람 치아 상아질에서의 보고와 동일하다. 고양이 견치의 상아세관은 사람의 상아세관과 비교하여 좁으며, 단위면

적당 숫자는 많은 경향을 가지므로 이 점들이 고려되면 상아세관액의 흐름에 대한 연구에 고양이 견치는 적절한 수단이라 할 수 있다.

상아세관액의 흐름을 측정하기 위해 Anderson등<sup>9)</sup>과 Johnson등<sup>11)</sup>은 유리모세관에 액체를 채우고 노출된 상아질과 연결시킨 후 모세관의 액체기둥 끝에 형성된 meniscus의 이동을 관찰하였고, Pashley등<sup>12)</sup>은 모세관내 형성된 기포의 이동을 관찰하였는데 두 방법 모두 몇가지 한계를 가지고 있다. 즉 meniscus나 기포의 이동에는 표면장력에 기인하는 압력이 필요하며, 모세관이 수평을 이루지 못할때는 정수압 효과가 나타나 측정되어야 할 흐름에 영향을 준다. 더구나 기록 장치의 민감도를 증가시키기 위해 모세관의 내경을 감소시키면 표면장력 효과는 증가하게 된다. 물로 채워진 모세관은 모세관 현상에 의해 상아세관액을 끌어내는 경향이 있으며, 모세관내 작은 기포는 그 압력 이하에서는 이동이 일어나지 않는 역치압력을 가지고 있다. 또한 이 방법들을 사용시 모세관의 내경은 일정하여야 한다. 본 실험에 사용된 링거액에 부유된 유지방 방울은 표면장력 효과와 무관하며 콜로이드성 현탁이기 때문에 모세관의 아랫쪽으로 가라앉지 않고 현미경의 10배 확대 배율로도 충분히 관찰이 가능하였다. 본 실험에서는 Vongsavan과 Matthews<sup>14)</sup>의 실험에서 사용한 반탈지 우유(유지방 18g/l) 대신 연유(유지방 90g/l)를 사용하였는데 링거액과의 희석농도를 10% (v/v)에서 0.3% (v/v)로 묽게 한 결과 유지방 방울의 크기가 좀더 일정하게 되었다. 모세관내 유지방 방울의 이동에 대한 관찰과 측정도 단순한 현미경 관찰에서 비디오 카메라를 통해 모니터에 투영시킨 결과 다수의 측정자가 동시에 측정하는 것이 가능하게 되었다. Water-jacket도 air-jacket으로 대체되었는데 이로써 펌프에 의해 순환되던 물에서 나타나는 압력 변동에 의한 켈과 모세관의 동요가 나타나지 않았고, 켈내 우유 희석액이 외부 전류원로부터 완전 차단되었다.

상아세관을 통해 상아세관액이 외측으로 흐를때 치수조직액내 물질을 운반하여 예를 들면 상아세관의 외측부위를 석회화하거나, 수복상

아질의 형성에 기여할 수 있다. 그러나 치수 조직으로부터 상아세관쪽으로 물질이 이동할 때 어떤 막이 그 분자의 크기를 제한하는지는 불명확하다. Bishop<sup>17)</sup>과 Turner등<sup>18)</sup>에 의하면 조상아세포층은 정상상태에서는 비교적 불투과 성향을 나타내나 와동형성동안 상아질이 삭제 되면 투과성이 증가한다고 하였다. 이는 조상아세포의 변위에 기인하거나 세포사이의 tight junction을 통한 물의 흐름이 칼슘 농도를 저하시켜 junction을 파괴하는데 기인한다. 혈장 단백질이 발치된 치아의 상아세관액에서 검출되었다는 보고<sup>19,20)</sup>와 in vivo 상태에서 노출된 상아질면에서 채취되었다는 보고<sup>13)</sup>의 경우, 치수 혈행의 장애 후 조상아세포층의 투과성이 증가된 결과라고 할 수 있으나 정상적으로는 혈장단백이 상아세관액에서는 나타나지 않을 것으로 사료된다. 결국 치수조직액의 정수압, 조상아세포층에 의해 형성된 막 사이에 두고 치수조직액내의 단백질이나 모세혈관에서 누출된 혈장단백에 의한 삼투압, 치수의 미세혈액순환의 변동에 의한 compliance의 변화들이 상아세관을 통한 상아세관액의 흐름을 조절할 것이다.

치수조직액압의 측정을 위한 시도로 Brown<sup>21)</sup>은 발치후 치수조직액압이 대기압이하로 떨어짐을 보고했고 Brown등<sup>22)</sup>은 혈압이 떨어졌을 때도 역시 치수조직액압이 대기압 이하로 떨어짐을 보고했다. 치수를 노출시켜 치수조직액압을 측정했을 때 Karin등<sup>23)</sup>는  $5.5 \pm 1$ mmHg로 보고했고, Brown과 Beveridge<sup>24)</sup>, Christiansen등<sup>25)</sup>은 각각 15-30mmHg,  $17 \pm 5$ mmHg로 보고했다. 그러나 치수의 노출은 치수에 직접적인 손상을 초래하고 compliance를 증가시키며 삼투압 요소를 없애기 때문에 측정치를 신뢰하는데 어려움이 있다. Pashley등<sup>12)</sup>과 Maita등<sup>13)</sup>은 개에서 상아질층을 통해 치수조직액압을 측정하여 각각 24.3mmHg, 31.2mmHg로 보고하였는데 본 실험에서의 측정치보다 큰 것은 개의 상아질 유체전도도가 고양이 그것보다 큰 것에 기인한다고 사료된다. 본 실험에서는 치수조직액압과 삼투압의 정산 효과 후 나타나는 상아세관액의 순수여과압력

(net filtration pressure)이 9.5mmHg이었고 치수절단 후 삼투압에 기인하는 압력이 1.2mmHg(흐름의 방향은 치수측)로서 치수조직액압은 10.7mmHg로 계산된다. 이는 Vongsavan과 Matthews<sup>14)</sup>의 12.2mmHg와 유사하였다.

본 실험에서 치수의 절단 후 상아질의 유체전도도가 약 22% 증가하였는데 이는 치수 절단으로 compliance가 증가하고 상아세관을 통한 액체의 흐름이 모세혈관을 사이에 둔 액체의 이동에 의해 영향을 받지 않기 때문으로 사료되며, 혈액순환에 기인하는 치수조직액압이 제거됨으로서 순수여과압력은 감소하고 치수조직액내의 단백질에 기인하는 삼투압만이 작용하게 된 결과로 해석된다. Pashley등<sup>26)</sup>도 발수 후 상아질의 유체전도도가 증가한다고 하였고, Pashley등<sup>12)</sup>은 상아질의 유체전도도는 상아질액이 외측으로 움직일 때 보다 치수측으로 움직일 때 크게 나타나는데, 이는 치수조직액압의 저하로 조상아세포층이 상아세관입구에 형성한 밀폐를 느슨하게 하는데 기인한다고 하였다. 치수를 발수하면 조상아세포층 또는 tight junction을 파괴하여 이들 사이에는 삼투압마저 작용하지 않아 상아세관을 통한 액체의 이동에 저항을 감소시킨다. 상아질의 유체전도도에 대한 모든 제한이 없어지게 되는 것이다. 다만 발수가 불완전하여 남은 조직 잔사에 의한 삼투압 또는 액체 높이의 차에 의한 정수압은 남을 수 있다. 본 실험에서도 발수 후 상아질의 유체전도도가 약 31% 증가하는 것으로 측정되었다. 치관의 치경부에서 전상아질의 얇은 층만 남기고 치수를 노출시키면 치수에 최소의 손상을 가하면서 compliance를 증가시킬 수 있을 것이다. 이는 모세혈관벽을 통한 혈장의 유출과 유입이 치수조직액압에 쉽게 영향을 미칠 수 있는 환경을 제거함을 의미하며, 따라서 상아세관을 통한 상아세관액의 내,외측 흐름에 영향력을 발휘할 수 없게 된다고 가정하면 치수 노출로 인한 compliance의 증가는 상아질의 유체전도도를 증가시킬 것으로 예상되며 본 실험에서도 약 21%의 증가가 있었다.

본 실험의 결과, 상아질의 노출은 치수가

조직학적으로 정상인 한 상아세관액을 외측으로 흐르게 하는 것이 분명하다. 그러므로써 산부식제나 세균독소들이 치수층으로 확산되는 것을 억제할 수 있는데 특히 상아질 노출 후 유체역학적 감각전도는 신경홍분의 반사효과로 치수내 혈관을 확장시켜 positive feed-back mechanism으로 상아세관액의 외측흐름을 증가시키게 되고 이로서 치수는 외부자극으로부터 보호될 수 있게 된다. 그러나 도말층이나 부적절한 수복으로 노출된 상아세관의 밀폐가 불완전하다면 상아세관액의 외측 흐름이 저하하고 화학물질들의 치수층으로의 확산이 용이하게 될 것으로 사료된다. 상아질에 대한 수복재료의 접착강도 실험시 상아세관액의 흐름이 배제된 in vitro상태에서의 결과는 해석에 매우 조심하여야 하며, 근관치료시 발수 후 치근의 상아세관을 통해 액체의 내측 이동이 가능하므로, 이것이 근관충전시 밀폐를 저하시킬 수 있다는 점을 고려하면 근관벽에 형성된 도말층은 제거하지 않는 것이 유리하다고 사료된다. 또한 침윤마취시 마취액내의 혈관수축제가 치수내 혈관의 수축을 일으키면 상아세관액의 흐름이 치수층을 향하게 되고 이때 화학물질이 치수에 도달하여 문제를 일으킬 수 있다. 그러나 복합레진 수복시의 primer나 접착제가 치수층으로 깊이 이동되면 결합력의 증가가 예상되기도 하므로 여러 임상상황에서 상아세관액의 이동은 항상 고려의 대상이라 하겠다.

본 실험에서 사용된 측정장치는 현재 사람에게 사용할 수 없지만 사람에게서 상아세관액의 흐름이 고양이보다 아주 클 것으로 예상되기 때문에 덜 민감한 측정장치가 이용될 수 있고 향후 연구과제라 할 수 있다. 또한 치수감각 기전인 유체역학설에 대한 직접적 실험 증거가 현재 보고되지 않았지만, 자극과 동시에 상아세관액의 이동과 신경전도를 같이 측정할 수 있다면 유체역학설에 대한 직접적인 증거를 제시할 수 있다. 상아세관액의 흐름에 대한 특성이 더 명확히 이해되면 국소마취제, 소염제, 항생제등을 상아질을 투과시켜 치수에 도달하게 하는 것도 가능하리라 사료된다.

## V. 결 론

고양이의 전치 상아세관으로부터 in vivo상태에서 유리모세관을 흐르는 유지방 방울의 속도를 계측하여 상아세관액이 흐르는 속도를 측정하고, 흐름의 방향과 속도에 영향을 주는 요소들을 알아보고자 상아질의 유체전도도를 계산하였다. 상아질을 노출시킨 후 상아세관액의 외측 흐름을 멈추게 하는 압력은 평균 9.5 mmHg이었다. 상아질의 유체전도도는 상아질이 노출된 상태에 비해 치수가 노출된 상태에서 약 21%의 증가를 보였으며, 치수가 절단된 상태에서와 치수가 제거된 상태에서는 각각 약 22%와 약 31%의 증가를 보였다. 이들로부터 상아세관을 통한 상아세관액의 흐름에는 치수의 낮은 compliance상태에서의 치수조직액 정수압이 가장 큰 영향을 미치며, 조상아세포층에 의해 형성된 막을 사이에 둔 치수조직액내의 단백질에 의한 삼투압, 그리고 혈액순환의 변동에 의한 혈장의 조직액내로의 누출과 유입에 의한 치수조직액압의 변화들도 영향을 미침을 알 수 있었다.

## 참고문헌

1. Brännström M., *Communication between the oral cavity and the dental pulp association with restorative treatment.* Oper. Dent. 9 ; 57, 1984.
2. Brännström M., Linden L.Å. and Åström A. *The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid.* Caries Res. 1 ; 310-317. 1967.
3. Vongsavan N. and Matthews B. *The permeability of cat dentine in vivo and in vitro.* Archs oral Biol. 36 ; 641-646, 1991.
4. Anderson D. J. and Ronning G. A. *Dye diffusion in human dentine.* Archs oral Biol. 7 ; 505-512, 1962.
5. Edwall L. and Kindlova M. *The effect of symphathetic nerve stimulation on the*

- rate of disappearance of tracers from various oral tissues. *Acta Odont. Scand.* 29 ; 387–400, 1971.
6. Horiuchi H. and Matthews B. Evidence of the origine of impulses recorded from dentine in the cat. *J. Physiol. (London)*. 243 ; 797–829, 1974.
  7. Matthews B. The mechanisms of pain from dentine and pulp. *Br. Dent. J.* 140, 57–60, 1976.
  8. Pashley D.H., Kehl T., Pashley E. and Palmer P. Comparison of in vitro and in vivo dog dentin permeability. *J. Dent. Res.* 60 ; 763–768, 1981.
  9. Anderson D.J., Matthews B. and Gorretta C. Fluid flow through human dentine. *Archs oral Biol.* 12 ; 209–216, 1967.
  10. Horiuchi H. and Matthews B. In vitro observations on fluid flow through human dentine caused by pain-producing stimuli. *Archs oral Biol.* 18 ; 275–294, 1973.
  11. Johnson G., Olgart L. and Brännström M. Outward fluid flow in dentin under a physiologic pressure gradient: Experiments in vitro. *Oral Surg.* 35 ; 238–248, 1973.
  12. Pashley D. H., Nelson R. and Pashley E. L. In vitro fluid movement across dentine in the dog. *Archs oral Biol.* 26 ; 707–710, 1981.
  13. Maita E., Simpson M. D., Tao L. and Pashley D. H. Fluid and protein flux across the pulpodentine complex of the dog in vivo. *Archs oral Biol.* 36 ; 103–110, 1991.
  14. Vongsavan N. and Matthews B. Fluid flow through cat dentine in vivo. *Archs oral Biol.* 37 ; 175–185, 1992.
  15. Forssell-Ahlberg K., Brännström M. and Edwall L. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. *Acta Ododont. Scand.* 33 ; 243–250, 1975.
  16. Garberoglio R. and Brännström M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archs oral Biol.* 21 ; 355–362, 1976.
  17. Bishop M. A. Evidence for tight junctions between odontoblasts in the rat incisor. *Cell Tiss. Res.* 239 ; 137–140, 1985.
  18. Turner D. F., Marfurt C. F. and Sattelberg C. Demonstration of physiological barrier between pulpal odontoblasts and its perturbation following routine restorative procedures : a horseradish peroxidase tracing study in the rat. *J. Dent. Res.* 68 ; 1262–1268, 1989.
  19. Paunio K. and Näntö V. Studies on the isolation and composition of interstitial fluid in swine dentine. *Acta Odont. Scand.* 23 ; 411–421, 1965.
  20. Coffey C. T., Ingram M. J. and Bjorndal A. M. Analysis of human dentinal fluid. *Oral Surg.* 30 ; 835–837, 1970.
  21. Brown A. C. Pulp tissue pressure and blood flow. In *Biology of the Dental Pulp Organ* (Ed. Finn S. B.), 381–408, University of Alabama Press. Alabama, AL. 1968.
  22. Brown A. C., Barrow B. L., Gadd G. N. and Van Hassel H. J. Tooth pulp transcapillary osmotic pressure in the dog. *Archs oral Biol.* 14 ; 491–502, 1969.
  23. Karin J. H., Tønder and Inger Kvinnsland. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J. Endo.* 9 ; 105–109, 1983.
  24. Brown A. C. and Beveridge E. E. The relation between tooth pulp pressure and systemic arterial pressure. *Arch. oral Biol.* 11 ; 1181–1193, 1966.
  25. Christiansen R. L., Meyer M. W. and Visscher M. B. Tonometric measurement of dental pulpal and mandibular marrow



blood pressures. *J. Dent. Res.* 56 ; 635–645, 1977.

26. Pashley D. H., Kepler E. E., Williams E. C. and O'Meara J. A. The effect on dentine

permeability of time following cavity preparation in dogs. *Archs oral Biol.* 29 ; 65–68, 1984.