

# 치근면 활택술 후 적용된 상아질 지각과민 억제제의 상아세관 폐쇄효과에 대한 주사전자 현미경적 연구

김남균 · 임성빈 · 정진형

단국대학교 치과대학 치주과학교실

## I. 서론

상아질 지각과민증은 구강진료 영역에서 빈번히 접할 수 있으나 아직까지도 만족할만한 치료법이 없으며, 통각으로 발현되는 증상 중의 한 가지로서 노출된 치근 표면에 자극을 가했을 때 나타나는 특이한 지각 반응 또는 동통 반응으로 정의되며, 상아질 지각과민증은 치은퇴축, 치아우식증, 부적절한 잇솔질 또는 치은조직의 제거와 수축을 야기하는 치주치료 후의 결과로 발생될 수 있으며, 또한 세치제에 의한 마모나 치근 활택술에 의해 얇은 백악질이 제거되어 나타날 수 있다<sup>1)</sup>.

지각과민의 임상적 증상에 대해서는 많은 문헌에서 연구되었으나 그 발현 기전의 정확한 원인에 대해서는 아직 확실한 이론이 없이 무수한 가설이 존재하고 있다. 그 중 현재 가장 광범위하게 받아들여지는 가설로는 Gysi(1900)<sup>2)</sup>, Bränström(1962)<sup>3)</sup>의 유체역학이론(hydrodynamic theory)이 있다. 이 가설은 노출된 상아세관으로 치수와 외부 환경이 통해 있으며 외부 자극, 즉 온도변화나 화학적 변화, 기계적 자극이 가해지면 그에 따른 외부 유체압의 변화 또는 외부 환경의 삼투압 변화가 상아세관내의 조직액의 흐름을 증가시켜 치수내의 신경섬유에 대한 기계적 반응을 야기하여 동통을 일으키는 것으로 알려져 있다. 이 가설에 대해 수많은 직, 간접 증거들이

선학들에 의해 발표되었는데, Addy와 Absi(1987)<sup>4)</sup>은 지각과민 치아의 치근면 주사전자 현미경 연구에서 정상 치아에 비해 지각과민 치아의 치근면에는 노출된 상아세관의 수가 증가하였다고 보고하였고, Addy와 Absi(1989)<sup>5)</sup>은 역시 지각과민 치아의 주사전자 현미경 관찰에서 지각과민 치아의 노출된 상아세관의 직경은 정상치아의 상아세관보다 증가하였음을 보고하였다. 또한 이들은 1992년 연구에서 지각과민증은 상아질의 노출과 동시에 상아세관이 열려 치수까지 통해 있을 경우 발현될 수 있다고 하였다<sup>6)</sup>. Griffith 등<sup>7)</sup>은 상아세관을 통한 조직액의 흐름과 압력과의 관계로부터 각 압력에서의 유량전압과 식염수의 전도성을 추론하였다. 그러므로 지각과민의 효과적인 치료는 상아세관액의 이동을 감소 또는 억제할 수 있도록 상아세관을 폐쇄시키는데 있다 하겠다.

치주수술 후 상아질 지각 과민증에 대한 연구로는 Orban 등<sup>8)</sup>이 치주수술 후 노출된 치근면에 상아질 지각 과민이 생기는 것을 보고하였으며, Graf와 Galase<sup>9)</sup>는 치과치료를 받는 환자 중 14.5%가 지각과민증을 호소하였다고 보고하였고, 권 등<sup>10)</sup>도 상아질 지각과민증은 치주수술 후의 합병증 중 가장 높은 빈도를 보이는 증상으로 34.2%가 생겼다고 하였다. Haugen 등<sup>11)</sup>은 치주 수술 후에 지각과민을 나타내는 환자 치아를 주사전자 현미경으로 관찰한 결과

상아세관이 열려 있음을 관찰했다.

Yoshiyama 등<sup>12)</sup>은 생검을 통한 주사전자 현미경 관찰 결과 과민성 상아질은 상아세관이 열려 있었고 자연적으로 탐감작된 상아질은 상아세관이 hydroxyapatite crystal로 막혀 있었다고 보고하였는데, 이는 열린 상아세관을 폐쇄하는 것이 지각과민증을 해소할 수 있다는 것을 증명해 준 것이다.

지각 과민증의 치료에 대한 보고로는 Lukomsky 등<sup>13)</sup>이 불화물의 사용 가능성을 처음으로 제시한 이래, sodium fluoride<sup>14)</sup>, calcium fluoride sodium monofluorophosphate<sup>15)</sup>, acidulated phosphate fluoride(APF)<sup>16-18)</sup>, sodium chloride<sup>19)</sup>, potassium oxalate<sup>20)</sup>, strontium<sup>21)</sup>등 다양한 제제의 탈감작 효과가 연구되어 왔으나 그 임상적 치료 효과가 매우 다양하여 많은 논란의 여지를 남겼다. Jain 등<sup>22)</sup>은 calcium hydroxide, stannous hydroxide, calcium oxalate, ferric phosphate와 같은 crystalline material에 의한 상아세관의 폐쇄는 단기간은 효과가 있지만 시간이 지남에 따라 구강내에서 이러한 재료들이 서서히 용해됨을 보고했다. Adhesive resin은 치료 시간이 더 길고, 산부식을 적용할 경우 기존에 막혀있던 상아세관을 개방시키므로 모든 상아세관의 폐쇄를 어렵게 한다. 또한 산부식을 하지 않을 경우엔 adhesive resin이 충분한 두께와 강도를 갖지 못하므로 잇솔질 등으로 쉽게 상실될 수 있다. 만약 상아세관 깊숙이 resin tag가 형성이 되고 세관 벽에 단단히 혼화된다면 표면의 resin이 소실된다 하더라도 세관 내의 resin tag가 남아 있으므로 상아세관의 폐쇄는 유지될 수 있다. 본 연구에서 사용된 Gluma® desensitizer와 MS Coat®는 모두 resin계열로 Gluma® desensitizer는 2-hydroxyethyl methacrylate와 glutaraldehyde의 혼합물로서 상아세관 내의 원형질 단백질과 반응하여 응고시킴으로써 상아질의 투과성을 줄여주고 상아세관은 막는다. MS Coat®는 methyl methacrylate-p-styrenesulphonic acid copolymer emulsion 으로서 polymer-reinforced precipitate로 상아세관을 막아 지각과민증을 완화시킨다<sup>23)</sup>.

이에 본 연구는 치근면 활택술 후 Gluma® desen-

sitizer 적용시와 MS coat®적용시의 노출된 상아세관 표면 폐쇄효과를 주사전자현미경으로 관찰하여 치주 치료 후 상아질 지각과민 억제제의 효과를 평가하기 위하여 시행하였다.

## II. 연구재료 및 방법

### 1. 시편제작

연구 재료로는 성별, 연령에 관계없이 치수질환이나 치아 우식이 없으며 치주질환으로 인해 발거된 하악 전치 15개를 사용하였다. 발거된 치아는 시편 제작 전 생리식염수에 보관 후 표본을 제작하기 위하여 diamond coated separating disc를 이용해 각 치아마다 인접면의 치경부 1/3 부위에서 3×5mm 크기의 시편 1개씩 총 15개의 시편을 제작하였다.

### 2. 연구방법

제작된 시편 15개 중 임의로 5개를 한 군으로 하여 3군으로 분류하였다. 1 개군은 대조군, 2개 군은 각각 실험 1군, 2군으로 분류하였다. 대조군은 큐렛(Gracey curette No. 1-2, Hu-Freidy, Germany)으로 치근면 활택술 만을 시행하였다. 실험 1군은 치근면 활택술 후 Gluma® desensitizer을 제조자의 사용지침에 따라 1회 적용하였으며, 실험 2군은 치근면 활택술 후 MS Coat®를 1회 적용하였다. 모든 시편은 5분간 초음파 세척을 한 후 단계적 농도의 에틸 알콜을 이용하여 충분히 탈수 및 건조시켰다. Ion sputting coater를 이용하여 gold palladium coating하여 주사전자 현미경(JSM 5200, JEOL, Japan)에서 2000배로 관찰한 후 주사전자 현미경 상의 사진을 polaroid film으로 찍어 상아세관표면 폐쇄 효과기준을 다음과 같이 분류하여 측정조사 하였다. 상아세관표면 폐쇄기준은 Grade 0 : open dentinal tubules, Grade 1 : partially obliterated dentinal tubules, Grade 2 : completely obliterated dentinal tubules로 정한 후 주사전자 현미경 상에서 각각 판정하여 윈도우즈용으로 제작된 SPSS 10.0에 의한 ANOVA test

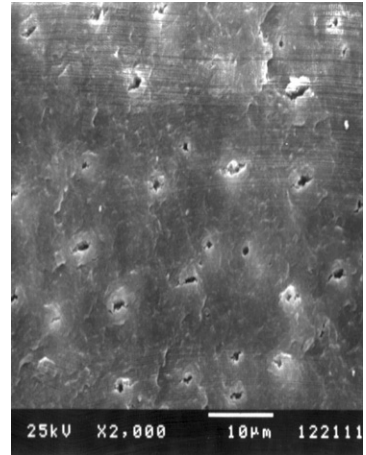
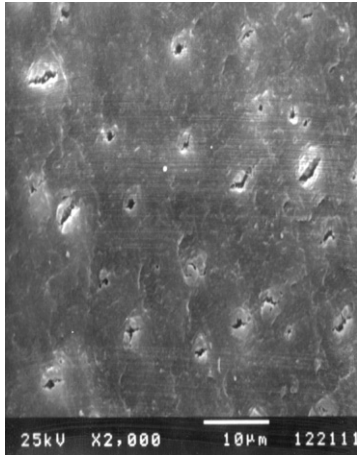


Figure 1, 2. SEM micrography of the dentin surface after root planning( $\times 2000$ )

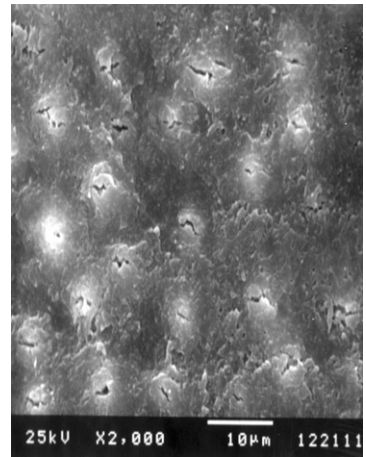
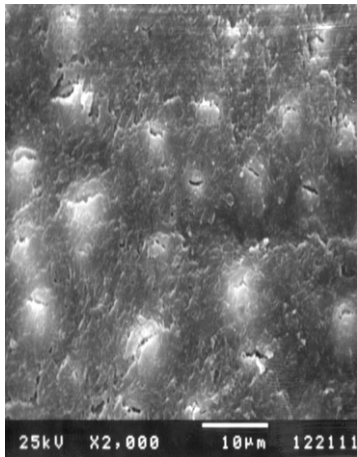


Figure 3, 4. SEM micrography of the dentin surface after root planning and Gluma<sup>®</sup> desensitizer application( $\times 2000$ )

에 의해 통계학적 유의성을 검증하였다.

### III. 연구결과

#### 1. 각 군의 주사전자현미경적 소견

##### 1) 대조군

연마된 상아질과 백악질 층이 나타나며 불규칙한 무정형의 표면이 관찰되었다. 상아세관은 대부분 열려있으나 일부는 경화나 도말층(smear layer)로 인해 폐쇄된 양상을 보였다(Figure 1, 2).

##### 2) 실험 1군

상아질 표면은 레진성 재료의 무정형 층으로 피개되었다. 대부분의 상아세관은 매우 작거나 부분 또는 완전히 폐쇄되었으며, 건조 및 진공 상태로 만드는 과정에서 발생한 것으로 추정되는 틈이 보였으며 그 하방으로 상아세관 입구가 관찰되었다(Figure 3, 4).

##### 3) 실험 2군

대조군과 실험 1군에 비해 더욱 불규칙하고 거친 레진성의 무정형 층이 상아질 표면을 피개하며, 폐쇄된 상아세관 입구가 명백히 관찰되었다. 대부분의

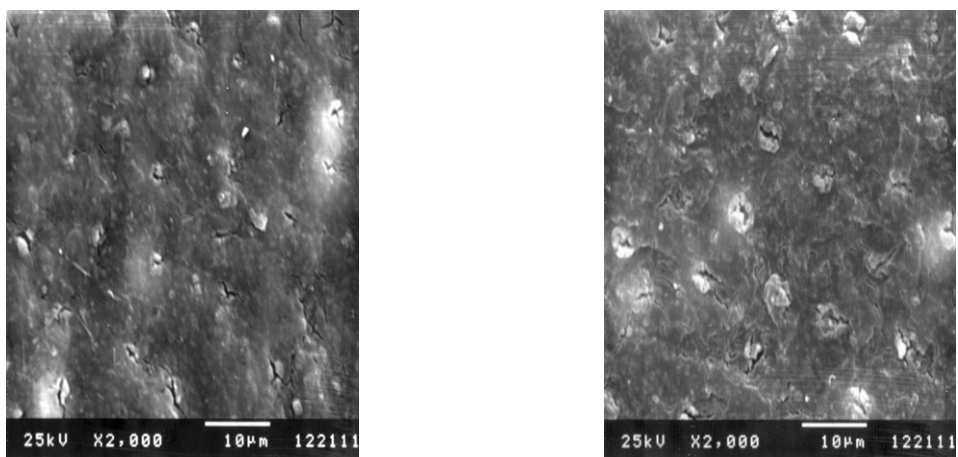


Figure 5, 6. SEM micrography of the dentin surface after root planning and MS coat<sup>®</sup> application( $\times 2000$ )

Table 1. Frequency of each grade following application of desensitizing agent per unit area( $2037\mu\text{m}^2$ ,  $\times 2000$ )(%)

Group	Total No. of dentinal tubules	Grade		
		0	1	2
Control	355	262 (73,8)	61 (17,2)	32 (9,0)
Test I	360	85 (23,6)	154 (42,8)	121 (33,6)
Test II	344	66 (19,2)	157 (45,6)	121 (35,2)

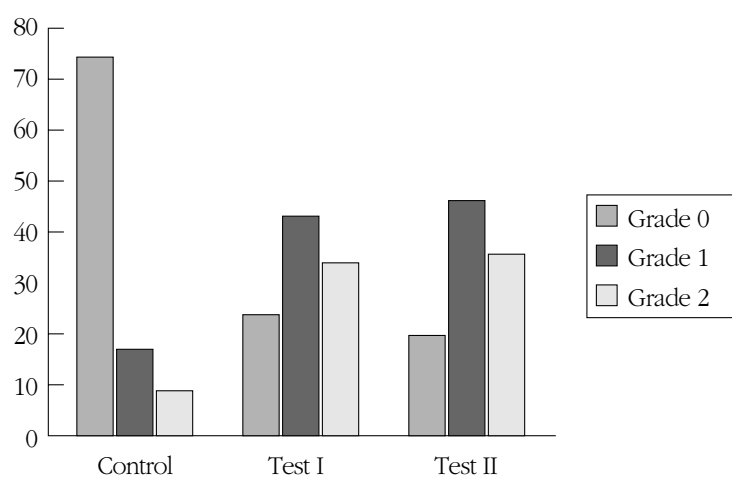


Figure 7. Frequency of each grade following application of desensitizing agent per unit area( $2037\mu\text{m}^2$ ,  $\times 2000$ )(%)

Table 2. Mean number of open, partially and completely obliterated dentinal tubules following application of desensitizing agent per unit area( $2037\mu\text{m}^2, \times 2000$ )(N)

Grade	Control	Group Test I	Test II
0	$17.5 \pm 5.21$	$5.7 \pm 1.91$	$4.4 \pm 2.13$
1	$4.1 \pm 1.44$	$10.3 \pm 3.15$	$10.5 \pm 3.11$
2	$2.1 \pm 0.92$	$8.1 \pm 1.44$	$8.0 \pm 2.40$

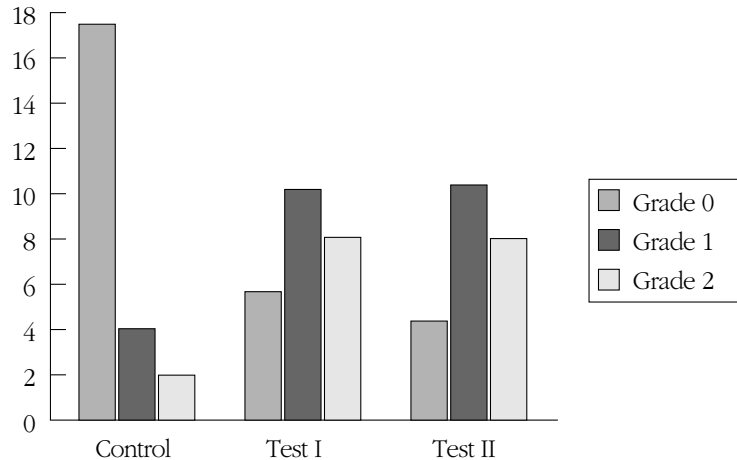


Figure 8. Mean number of open, partially and completely obliterated dentinal tubules following application of desensitizing agent per unit area( $2037\mu\text{m}^2, \times 2000$ )(N)

상아세관은 폐쇄되었으며, 건조나 진공 과정에서 발생한 틈이 보였다 (Figure 5, 6).

## 2. 각군의 상아세관 표면처리 효과

대조군에서 상아세관 수(상아세관 표면처리 효과)는 Grade 0에서 17.5개(73.8%), Grade 1에서 5.7개(17.2%), Grade 2에서 4.4개(9.0%)개로 Grade 0에서 비교적 높게 나타났다. 실험 1군은 Grade 0에서 4.1개(23.6%), Grade 1에서 10.3개(42.8%), Grade 2에서 10.5개(33.6%)였으며 실험 2군은 Grade 0에서 2.1개(19.2%), Grade 1에서 8.1개(45.6%), Grade 2에서 8.0개(35.2%)로 실험 1군과 2군은 대조군에 비해 Grade 1과 2에서 비교적 높게 나타났다. 개방된 상아세관의 평균수는 대조군에 비해 실험 1군, 2군이 유의하게 낮은 수치를 보였으며( $P < 0.05$ ), 두 실험군

간의 유의한 차이는 없었다. 부분 폐쇄와 완전 폐쇄된 상아세관 평균수에 있어서는 대조군에 비해 실험 1군, 2군이 유의하게 높은 수치를 보였으며( $P < 0.05$ ), 두 실험군 간의 유의한 차이는 없었다.

## IV. 총괄 및 고찰

치면에 부착된 치태 및 치석은 내부 미생물의 독소나 음식 잔유물의 부산물 등으로 치아의 구조물 즉 백악질의 변성과 연화 등을 야기시킨다. 따라서 치주 질환 치료시 변성된 백악질을 제거하기 위한 치근면 활택술을 시행할 때 백악질의 과도한 제거에 따른 상아질의 노출과 더불어 상아세관이 노출되는 경우가 많다. 또한 치태, 치석 등의 자극에 의한 치주 조직의 파괴 및 치은 퇴축이 일어나거나 치주 치료 시 시술과정에서 치은 조직이 상실되거나 창상 치유

과정에서 치은의 수축으로 치은 퇴축이 일어나게 된다. 이러한 치주 조직의 퇴축이나 상실로 치근 백악질이 노출되고 이 부위로의 잇솔질로 인한 백악질 상실에 의해 상아질이 노출되게 된다. 이러한 상아질의 노출 및 상아세관의 노출로 인한 지각과민 증상이 대부분의 환자에서 저작기능시 혹은 잇솔질 등 치태조절 시 동통을 유발하게 된다.

치근면은 석회화된 간엽세포로 이루어진 백악질로 둘러 싸여 있으며<sup>24)</sup> 그 두께는 백악법랑 경계가 16-60 $\mu$ m, 치근단이 150-200 $\mu$ m이다. Kato<sup>25)</sup>는 치주질환시 백악질은 치근 상부 1/2까지는 더 얇아지고 치근단으로 갈수록 더 두꺼워진다고 하였다. 상아세관은 그 직경이 치수쪽이 2.5 $\mu$ m, 중앙부가 1.2 $\mu$ m, 상아법랑 경계에서는 900nm이며 치근 쪽 상아세관은 종말 분지를 많이 이루며 그 직경이 작아진다<sup>26)</sup>. 치주질환으로 노출된 치근면의 백악질은 내독소와 침착물로 오염되어 있으며<sup>27)</sup>, 수술시 치근면 활택술에 의해 오염된 백악질이 쉽게 소실된다<sup>28)</sup>. 또한 내독소를 제거하고 치은의 신부착을 위해 구연산<sup>29)</sup> 등의 내독소 제거제가 사용되기도 한다. Cox<sup>30)</sup>는 치근면에 대한 주사전자 현미경 연구에서 치주 질환이 있는 치아에서는 치석과 오염된 백악질을 관찰했으며, 또한 치석 제거술, 치근면 활택술을 시행한 치아에서는 평활하고 부드러운 표면과 노출된 상아세관을 볼 수 있었다고 하였다. 본 연구에서도 치근면 활택술만을 시행한 군은 주사전자 현미경 상에서 연마된 백악질층과 노출된 상아질 표면이 나타나며 불규칙한 무정형의 표면이 관찰되었으며 상아세관은 대부분 열려 있으나 일부는 경화나 도말층으로 인해 폐쇄된 양상을 보였다.

임상가들은 치주 질환으로 노출된 치근 표면의 병적인 조직을 제거하고 치주조직의 재부착을 얻기 위하여 단단하고 평활한 표면이 될 때까지 치근활택술을 시행하게 된다. Selvig<sup>31)</sup>는 미세방사선사진과 전자현미경을 이용하여 관찰한 결과 치석 제거술과 치근 활택술을 시행한 치아에서 기구가 접촉된 부위는 대부분 백악질이 소실되고 상아질이 노출되어 있으며 이로 인해 다양한 외부자극들이 치수조직으로 보다 용이하게 전달이 되어 지각과민을 유발시킬 수

있다고 하였다.

지각과민증의 치료를 위하여 다양한 지각과민 감소 약제들이 소개되고 그 효과에 관한 많은 연구가 진행되고 있는데, 이들 약제들의 근본적인 작용기전은 조상아돌기의 말단부에 유기질의 변성이나 침착을 유도하고 상아세관의 노출된 말단부에 무기염을 침착시키며 치수내 이차상아질의 형성을 촉진시켜 지각과민증을 완화시키고 상아세관을 폐쇄하는 것이다. 자연적인 세관의 폐쇄는 치석의 형성 혹은 타액 내 무기질에 의한 세관 내 결정의 형성에 기인하며<sup>32)</sup> 이는 또한 관주 상아질, collagen plug의 침착 혹은 치수 내 혈관 및 세관에서 유래되는 혈장 단백질의 흡착으로도 일어난다. 세관 폐쇄를 위한 치료제로는 레진 접착제와 Ca(OH)<sub>2</sub>, NaF, NaCl, Oxalate 등<sup>33-36)</sup>이 있으며 Pashley와 Greenhill<sup>34)</sup>은 oxalate가 상아질 표면과 작용하여 calcium oxalate를 형성한다고 하였고, Pashley와 Gallaway<sup>33)</sup>는 이러한 결정과립이 도말층의 역할을 효과적으로 대체할 수 있다고 하였다.

본 연구에서 사용된 MS coat<sup>®</sup>의 acidic mixture (primer A pH 1.6; primer B pH 1.6)는 개방된 상아세관 내로 확산이 된 후 mineralized peritubular dentin matrix와 반응하여 ionized calcium을 형성하게 된다. 이온화된 칼슘은 oxalic acid와 반응하여 불용성의 calcium oxalate crystal을 형성한다. 유착되어 있는 copolymer 유제는 water solvent가 증발함에 따라 calcium oxalate와 complex mass를 형성하게 되고 이것이 상아세관을 폐쇄하게 된다. Gluma<sup>®</sup> desensitizer는 5% glutaraldehyde(GA)와 35% hydroxyethyl methacrylate(HEMA)를 포함하는 용액으로 여러 임상 연구에 의해 상아세관액의 흐름을 막음이 증명되었다<sup>37-40)</sup>. Glutaraldehyde가 상아세관액내의 단백질과 반응하여 응고됨으로써 상아세관을 폐쇄한다<sup>41)</sup>. HEMA의 기능은 아직 확실치는 않으나 자체의 수용성 성질 때문에 glutaraldehyde가 상아세관 내로 더 깊이 침투하도록 할 것으로 추측된다. Gluma<sup>®</sup> desensitizer는 기존의 잔존 치질에 손상을 입히지는 않으나 가역적이어서 적용 후 12개월부터 노출된 상아질로부터 서서히 없어지기 시작한

다.<sup>42)</sup> 본 연구에서 치근면 활택술 후 Gluma<sup>®</sup> desensitizer와 MS Coat<sup>®</sup>를 도포한 군은 대부분의 상아세관이 열려있는 대조군과는 달리 상아질 표면이 레진성의 무정형 층에 의해 피개되었으며 상아세관 입구 폐쇄양상이 뚜렷하였다. 두 실험군 모두 대조군에 비해 상아세관 폐쇄가 유의성 있게 높았다. 실험군 간에는 실험 2군(MS Coat<sup>®</sup>)이 폐쇄된 상아세관 평균수가 다소 높았으나 통계학적 유의성은 없었다.

## V. 결론

치근면 활택술 후 적용된 Gluma<sup>®</sup> desensitizer와 MS Coat<sup>®</sup>의 노출된 상아세관 표면 폐쇄효과를 관찰하기 위하여 치주질환으로 발거된 하악 전치 15개로 15개의 시편을 제작하여 치근면 활택술만을 시행한 군(대조군), 치근면 활택술 후 Gluma<sup>®</sup> desensitizer 적용한 군(실험 1군), 치근면 활택술 후 MS Coat<sup>®</sup>를 적용한 군(실험 2군)으로 분류하여, 주사전자 현미경으로 상아세관표면 처리결과를 육안적 평가기준에 의하여 평가한 바 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 대조군은 상아세관 입구 개방 73.8%, 부분폐쇄 17.2%, 완전폐쇄 9.0%로 나타났다.
2. 실험1군은 상아세관 입구 개방 23.6%, 부분폐쇄 42.8%, 완전폐쇄 33.6%로 나타났다
3. 실험 2군은 상아세관 입구 개방 19.2%, 부분폐쇄 45.6%, 완전폐쇄 35.2%로 나타났다.
4. 개방된 상아세관의 평균수는 대조군이 17.5개, 실험 1군이 5.7개, 실험 2군이 4.4개로 대조군에 비해 실험 1군, 2군이 유의하게 낮은 수치를 보였으며, ( $P < 0.05$ ) 두 실험군 간의 유의한 차이는 없었다.
5. 부분폐쇄와 완전폐쇄된 상아세관의 평균수는 대조군이 각각 4.1, 2.1개, 실험 1군이 10.3, 8.1개, 실험 2군이 10.5, 8.0개로 대조군에 비해 실험 1군, 2군이 유의하게 높은 수치를 보였으며, ( $P < 0.05$ ) 두 실험군 간의 유의한 차이는 없었다.

위의 결과로 미루어 보아 Gluma<sup>®</sup> desensitizer와

MS coat<sup>®</sup> 모두 상아세관 폐쇄 효과가 있는 것을 사료되며 환자가 치근면 활택술이나 치주수술 후 발생하는 상아질 지각 과민증으로 불편감을 호소할 경우 효과적으로 사용할 수 있다고 사료되었다.

## VI. 참고문헌

1. 김종배, 최유진, 박대일, 신승철, 김동기, 홍석진 : 임상예방치학. 이우문화사, 1993.
2. Gysi, A. : An attempt to explain the sensitivities of dentin. British Journal of Dental Science 1990;43:865
3. Bränström, M : A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentin: Sensory mechanism in dentin. Pergamon Press, London 1962;73-80
4. Addy M, Absi EG, Adams D : Dentin hypersensitivity; A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and nonsensitive cervical dentin. J Clin Periodontol 1987;14:280-286
5. Addy M, Absi EG, Adams D : Dentin hypersensitivity ; The development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentin. J Clin Periodontol 1989;16:190-196
6. Addy M, Absi EG, Adams D : Dentin hypersensitivity ; The effect of tooth brushing and dietary compounds on dentin in vitro; An SEM study. J Oral Rehabilitation 1992;19:1010-1100
7. Griffith H, Morgan G, Williams K, Addy M : Dentin hypersensitivity ; The management in vitro of streaming potentials with fluid flow across dentin and hydroxyapatite. J Periodont Research 1993;28:60-64
8. Orban, I. A. : Human coronal dentine : Structure and reactions. Oral Surg 1972; 33: 810-823.
9. Graf, H. and Galasse, R. : Morbidity, prevalence and intraoral distribution of hypersensitive teeth. J Dent Res(Sp. issue A) 1977; 56: 162-168.

10. 신헌련, 이만섭, 권영혁 : 치주 수술 후 노출된 치근에서 발생하는 지 각 과민증의 발생 양태에 관한 연구. 대한치주과학회지 1988; 174-185.
11. Ellen Haugen : Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. J Clin Periodontol 1988;15:399-401
12. Yoshiyama M, Masada J, Uchida A, Ihida H : Scanning electron microscopic characterization of sensitives vs. insensitive human radicular dentin. J Dent Res 1989;68:498-502
13. Lukomsky, E. H. : Fluoride therapy for exposed dentin and alveolar atrophy. J Dent Rs 1941: 20: 649-655.
14. Kern, D. A., McQuade, M. J., Scheidt, M. J., Hanson, B., and Van Dyke, T. E. : Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. J Periodontol 1989; 60: 386-389.
15. McFall, W. T. Jr., and Morgan, W. C. : Effectiveness of a dentifrice containing formalin and sodium monofluorophosphate on dental hypersensitivity. J Periodontol 1985; 56: 288-292.
16. Flaitz, C. M., Kicks, M. J., Westerman, G. H., Berg, J. H., Blankenau, R. J., and Powell, G. L. : Argon laser irradiation and acidulate phosphate fluoride treatment in caries-like lesion formation in enamel: an invitro study. Pediat Dent 1995; 17: 31-35.
17. Tagomori, S. and Morioka, T. : Combined effects of laser and fluoride on acid resistance of human dental enamel. Caries Res 1989; 23: 225-231.
18. Weyrich, T., Donly, K. J., Wefel, J. S., and Dederich, D. : An evaluation of the combined effects of laser and fluoride on tooth root surfaces J Dent Res 1994; 73: 140-146.
19. Griffiths, H., Morgan, G., Williams, K., and Addy, M. : Dentine hypersensitivity : the measurement in vitro of streaming potential with fluid flow across dentine and hydroxyapatite J Clin Periodontol 1993; 28: 60-64.
20. Muzzin, K. B. : Effects of potassium oxalate in dentin hypersensitivity in vivo J Periodontol 1989; 60: 151-158.
21. Pearce, N. X. Addy, M., and Newcombe, R. G. : Dentine hypersensitivity : A clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste J Periodontol 1994; 65: 113-119.
22. Jain P, Vargas MA, Denehy GE, and Boyer DB : Dentin desensitizing agents; SEM and X-ray microanalysis assessment. American Journal of Dentistry 1997;10:21
23. Bränström M, Nordenvall KJ : Bacterial penetration, pulpal reaction and the surface of concise enamel bond. Composite fillings in etched and unetched cavities. J Dent Res 1978;57:3-10
24. Carranza FA : Glickman' clinical periodontology 7th Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia 1990:50-53
25. Kato S, Nakagaki H, Kunisaki H : The thickness of the sound and periodontally diseased human cementum. Archs Oral Biol 1992;37(8):675-676
26. Ten Cate AR : (황성명 역) 구강조직학 1995:134
27. Adrians PA, DeBoever JA, Loesche WJ : Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth on human. A reservoir of periodontopathic bacteria. J Periodontol 1988;59:222
28. 이성규, 한수부 : 치석 제거술과 치근 활택술 후의 상아질 지각과민의 변화에 관한 연구. 대한 치주과학회지 1989;19(1):25-36
29. Lowenguth RA, Blieden TM : Periodontal regeneration root surface demineralization. Periodontology 2000. 1993;1:54-68
30. Cox CF, Chaves E, Morrison E, Caffesse R : The effect of citric acid application on periodontally involved root surface ; Int J Periodon. Rest.



- Dentistry 1993;13(2):189-196
31. Selvig, K. A. : Biologic changes at the Tooth-Saliva Interface in periodontal disease. *J Dent Res* 1969; 48: 846-855.
  32. Mjor I : Human coronal dentin ; Structure and reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;33:810-823
  33. Pashley DH, Livingston MJ, Greenhill JD : Regional resistances to fluid flow in human dentin, In vitro. *Arch Oral Biol* 1978;23:807-810
  34. Pashley DH, Galloway SE : The effect of oxalate treatment on the smear layer of ground surface of human dentin. *Arch Oral Biol* 1985;30:731-737
  35. Pashley DH, Livingston MJ, Reeder OW, Horner JA : Effect of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentin in vitro. *Arch Oral Biol* 1978;28:1127-1133
  36. Greenhill JD, Pashley DH : The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin hypersensitivity. *J Periodontol* 1980;51:535-540
  37. Felton DA, Bergenholtz G, Kanoy BE : Evaluation of the desensitizing effects of Gluma dentin bond on teeth prepared for complete-coverage restorations. *Int Prosthet J* 1991;68:491-495
  38. Watamabe T, Sano M, Itoh K, Wakumoto S : The effects of primers on the sensitivity of dentin. *Dent Mater* 1991;7:148-150
  39. Bergenholtz G, Jontell M, Tuttle A, Knutsson G : Inhibition of serum albumin flux across exposed dentin following conditioning with GLUMA primer, glutaraldehyde or potassium oxalate. *J Dent* 1993;21:220-227
  40. Dall'Orologio GD, Malgerrari S : Desensitizing effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *Am J Dent* 1993;6:283-286
  41. Dukman G, Jongebloed WL, Devries J, Ogaard B, Arends J : Closing of dentinal tubules by glutaraldehyde treatment, a scanning electron microscopy study. *Scand J Dent Res* 1994;102:144-150
  42. Cochran MA, Cook BA : A clinical comparison of the effectiveness and longevity of Gluma Primer and two oxalate systems in reducing root surface hypersensitivity. *Quintessence Int* 1996;in press

## A SEM study of dentinal tubule sealing effect of desensitizing agent applicated after root planning

Nam-Kyun Kim, Sung-Bin Lim, Chin-Hyung Chung

Department of Periodontology, College of Dentistry, Dan-Kook University

The purpose of this study was to observe the degree of surface obliteration of dentinal tubule using Gluma<sup>®</sup> desensitizer and MS coat<sup>®</sup> with 15 specimens made out of 15 extracted lower incisors. They were divided into Root planning group(control), Gluma<sup>®</sup> desensitizer group(test I ) and MS coat<sup>®</sup> group(test II).

Degree of obliteration was examined under the scanning electron microscope( $\times 2000$ ).

The following results were obtained :

1. In the root planning group(control), the complete open of dentinal tubule surface was accounted for 73.8%, the partial obliteration for 17.2% and the complete obliteration for 9.0%.
2. In the Gluma<sup>®</sup> desensitizer group (test I), the complete open of dentinal tubule surface was accounted for 23.6%, the partial obliteration for 42.8% and the complete obliteration for 33.6%.
3. In the MS coat<sup>®</sup> group (test II), the complete open of dentinal tubule surface was accounted for 19.2%, the partial obliteration for 45.6% and the complete obliteration for 35.2%.
4. The average number of open dentinal tubules in the control was significantly higher than in the test I and II ( $P < 0.05$ ), but there were no statistically significant differences between the test I and II.
5. The average number of the partially obliterated and the completely blocked dentinal tubules in the control was significantly lower than the test I and II ( $P < 0.05$ ), but there were no statistically significant differences between the test I and II.

The results of this study suggest that Gluma<sup>®</sup> desensitizer and MS coat<sup>®</sup> is significantly effective on dentinal tubule obliteration, therefore they were effective on hypersensitivity caused by periodontal treatment