

유치 치수: 발달과 생의학적 배경

Anna B. Fuks , Josimeri Hebling,
and Carlos Alberto de Souza Costa

목차

2.1	서론	8
2.2	상아질-치수 복합체의 형성	8
2.3	치수	12
2.3.1	상아질모세포	12
2.4	상아질의 구조와 구성	14
2.4.1	상아질의 종류	14
2.5	유치의 자극에 대한 상아질-치수 복합체의 반응에 영향을 미치는 요소	16
2.6	수복물 변연 부위의 세균 침투가 미치는 유해한 효과	18
2.7	잔여 상아질 두께의 보호 역할	18
2.8	임상적 추천	20
	참고문헌	20

A. B. Fuks , DDS (✉)

Department of Pediatric Dentistry , The Hebrew University
Hadassah School of Dental Medicine , Jerusalem , 12272 , Israel
e-mail: fuks@mail.huji.ac.il

J. Hebling , DDS, MS, PhD

Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry , University Estadual
Paulista – UNESP, Araraquara School of Dentistry ,
Rua Humaitá, 1.680 – Centro , Araraquara , SP 14.801-903 , Brazil
e-mail: jhebling@foar.unesp.br

C. A. de Souza Costa , DDS, MS, PhD

Department of Physiology and Pathology , University Estadual Paulista – UNESP,
Araraquara School of Dentistry , Rua Humaitá, 1.680 – Centro ,
Araraquara , SP 14.801-903 , Brazil
e-mail: casouzac@foar.unesp.br

© Springer International Publishing Switzerland 2016 7
A.B. Fuks, B. Peretz (eds.), *Pediatric Endodontics: Current Concepts in Pulp
Therapy for Primary and Young Permanent Teeth*,
DOI 10.1007/978-3-319-27553-6_2

2.1 서론

치수치료의 주된 목적은 구강 조직의 온전함과 건강을 유지하는 것이다. 유치의 조기상실은 부정교합을 야기할 수 있고 이는 심미, 발음, 그리고 기능적 문제를 일으킬 수 있다. 치수생활력을 가능한 한 보존하려는 시도는 중요하다. 하지만 이것이 불가능하다면 치아의 기능을 손상시키지 않도록 치수를 완전히 제거해야 한다.^{1,2}

몇 가지 보존적인 치수치료 방법이 한 세기 이상 과학적 근거 없이 경험적으로 선택되어 왔다. 1970년대부터 여러 임상 및 실험실 연구가 논문으로 출판되기 시작하면서 연구 결과에 근거한 치료 방법이 개발되었다.³

최근 Tziafas⁴는 치아 조직이 발달하는 과정 중에 발생하는 분자 및 세포 메커니즘이 치아 조직의 재생 과정에서도 유사하게 나타남을 보고하였다. 지난 20년 동안 치의학에서 가장 중요한 과제는 현재의 생의학 연구 개념을 치과치료 과정에서 치아 구조와 기능을 보존하는 문제에 접목하는 것이라고 제안하였다. 그는 또한 치아 발달과 재생의 생물학적 메커니즘이 치아 구조와 기능을 보존하기 위한 새로운 전략과 치료제를 개발할 수 있는 기회를 제공할 수 있다고 주장하였다.

유치의 치수는 조직학적으로 영구치의 치수와 비슷하다. 이 장의 목적은 상아질-치수 복합체의 발달, 구조적·기능적 특징에 대한 정보를 제공하는 것이다. 이러한 지식은 치수 병변의 진단과 다양한 유해 자극에 대한 상아질-치수 복합체의 재생 가능성을 논의하는 기초가 될 것이며, 이에 대해서는 향후 다른 장에서 자세히 논의할 것이다.

2.2 상아질-치수 복합체의 형성

치수는 치수강과 근관을 채우고 있으며 관상상아질에 의해 둘러싸인 중간엽 기원의 특수한 결합조직이다.

다양한 치수 세포 가운데 상아질모세포(odontoblast)는 콜라겐(collagen)이 풍부한 상아기질 유기구조물의 합성과 침착을 담당하며, 이는 치수조직 주변에서 더 활발히 이루어진다. 따라서 상아질과 치수는 발생 과정 및 일생 동안 서로 밀접하게 연관되어 있어, 상아질-치수 복합체로 간주된다(그림 2.1a, b).

상아질에서 발생하는 문제는 치수에 영향을 미치고, 그 반대도 마찬가지이다.⁵

상아질-치수 복합체(dentin-pulp complex)는 치관에서는 법랑질로 둘러싸여 있고, 치근에서는 백악질, 치주인대 및 치조골로 둘러싸여 있다. 주변 조직이 근관이나 상아세관을 통해 치수에 도달할 수 있는 심한 자극을 받으면 상아질-치수 복합체의 조화는 무너지게 된다.⁵

치아는 독특한 기관이지만 발달을 유도하는 원리는 폐, 신장, 심장, 유선 및 모낭과 같은 다른 기관과 공통점이 있다.⁶ 가장 중요한 발달 상황은 기원이 다른 두 조직, 즉 외배엽과 중배엽 사이에 분자적

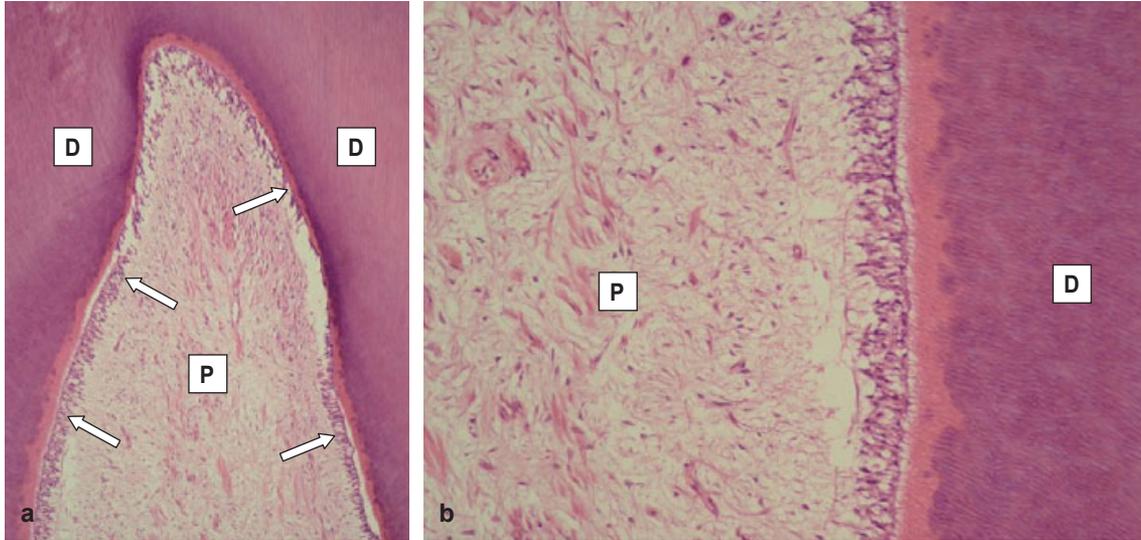


그림 2.1 (a) 건전한 유치에서 얻은 조직학적 단면. 관상상아질(D)은 광화조직 하방에 위치한 뚜렷한 층의 세포로 구성된 상아질모세포(화살표)에 의해 합성되고 침착된다. H/E, 32×(P 치수). (b) (a)를 고배율로 확대한 조직학적 사진. 전상아질(predentin)의 얇은 층 하방에 상아질모세포의 연속적인 층이 존재한다. 하부 치수조직(P)은 다수의 세포, 모세혈관 및 성긴 세포외기질이 관찰된다. H/E, 160×(D 상아질)

상호 대화(cross talk)로 특징되는 상피성-간엽성 상호작용이다.⁶

치아의 발달 단계는 현미경상의 조직학적 외형을 관찰하여 분류하였고, 고전적으로 치판(dental lamina), 발아기(bud stage), 모상기(cap stage), 초기 및 후기 종상기(bell stage)로 설명하였다. 현대 문헌에서는 기능적 용어를 사용하여 치아형성을 4단계로 나누었다: 개시기(initiation), 형태 형성기(morphogenesis), 세포 분화기(cell differentiation, cytodifferentiation) 및 기질 침착기(matrix apposition).⁶ 치판(dental lamina)은 치아형성을 위한 첫 신호이다. 치판 단계(lamina stage)에서 치아상피의 세포와 하방의 외배엽성 간엽세포는 서로 다른 속도로 분열하고 계속 성장하며, 점점 두꺼워져 치배(tooth bud)의 형태를 갖추게 된다.⁶ 발아기(bud stage)에서 외배엽성 간엽세포가 증식하고 응축되어 치유두(dental papilla)를 생성한다. 이 세포들은 증식, 이동 및 분화 능력이 향상된다.

형태형성기(morphogenetic phase)는 발아기, 모상기와 초기 종상기를 포함하는 시기이다. 이 기간 동안 상피에 근접한 다수의 외배엽성 간엽세포가 외배엽 내부에서 증식하여 치유두 및 치낭의 기원이 되는 부위를 형성한다. 이들은 각각 상아질-치수 복합체와 치아 지지조직으로 발달한다.⁶ 발아기에서 모상기로 전환될 때 법랑함요(enamel knot)가 형성되면서 치판이 만들어지기 시작한다. 법랑함요의 세포들은 성장하지 않고 교두 형성 패턴의 신호 역할을 하여 치판 형태와 치유두의 발달에 영향을 미친다.⁶

초기 종상기 동안 상피세포들은 다른 형태를 가지며, 치아기(dental organ)라고도 하는 법랑

기(enamel organ)를 생성한다. 이 법랑기는 내치아상피(internal enamel epithelium), 중간층(stratum intermedium), 성상세망(stellate reticulum), 외치아상피(external enamel epithelium)의 네 층으로 구성된다.

내치아상피는 치유두의 미분화 표층 간엽세포(배아세포)와 상호작용하여 법랑질, 상아질 및 치수를 형성한다. 전반적으로 내치아상피의 세포가 길어지고 원통형이 되면서 후기 종상기(late bell stage, 세포 분화기)가 시작된다. 내치아상피의 이러한 변화는 치유두의 말초성 중간엽세포에 신호를 보내는 역할을 하며, 이는 기저막을 감싸면서 분화되고 상아질모세포의 길쭉한 형태를 갖추게 된다.⁶ 상아질모세포의 분화 과정은 집중적으로 연구되었으며, 특히 손상 및 다른 병적 자극 요소에 저항하는 이 특수한 결합조직의 치유 기전과 관련하여 치수생물학 분야의 발전에 중요한 영향을 미쳤다. 이에 대한 더 자세한 사항은 이 장의 후반부에서 설명한다.

내치아상피 세포가 발현하는 자극에 의해 표재성 미분화 중간엽세포가 치유두로부터 분화되는 기본적인 과정을 아는 것이 중요하다. 성장인자, 특히 TGF- β superfamily에 속하는 인자는 내치아상피에 의해 발현된다. 치유두의 가장 표층부에 분포하는 중간엽세포가 기능을 하는 반면, 모세포의 마지막 유사분열은 기저막에 인접하여 위치한다. 딸세포는 치유두의 내부에 남아 있으며, 성숙한 치수에서 명확하게 관찰되는 세포밀집대(cell-rich zone)의 일부가 된다. 이 시점에서 모세포와 딸세포는 상아질모세포로 분화할 수 있는 능력이 있기 때문에 전상아질모세포(pre-odontoblast)라고 한다. 내치아상피 세포와 전상아질모세포 사이에는 콜라겐, 라미닌(laminin), heparin sulfate 및 다른 프로테오글리칸(proteoglycans)으로 구성된 기저막이 위치한다.

이 기저막은 상피/중간엽의 상호작용에서 중요한 역할을 하여 상아질모세포의 표현형을 결정하는 다양한 후생유전학적 상호작용을 유발한다. 상피세포가 TGF- β superfamily의 성장인자를 분비하면, 이들 생리활성 단백질은 기저막에 부착된 상태로 잔존한다. 기저막을 구성하는 요소들이 TGF를 활성화시켜 전상아질모세포의 막수용체와 상호작용을 한다. 이러한 신호의 전달은 더 많은 성장인자가 분비되게 하고, 전상아질모세포의 활성화를 유도하여 *msxs* 유전자를 발현시킨다. 전상아질모세포가 상아질모세포로 최종 분화하는 과정은 기저막과 전상아질모세포의 세포막 수용체(165kDa)에 섬유결합소(fibronectin)가 상호 결합하는 단계를 통해 이루어진다. 치유두 중간엽세포가 상아질모세포로 분화하여 콜라겐이 풍부한 상아질 기질의 합성 및 침착이 시작되는 과정은 그림 2.2에 제시되어 있다.

상아질모세포는 세포체에 인접한 부위와 광화되는 전면부 근처에서 상아질 유기 기질을 합성한다. TGF의 발현이 증가되어 있는 동안 전상아질모세포는 섬유결합소를 합성하기 시작하고 이와 상호작용하는 165kDa 크기의 막단백질을 발현시킨다. *msxs* 동종단백질은 전상아질모세포가 치아모세포의 형태인 원주형 세포로 분화하는 과정에서 중요한 역할을 하는 세포골격 재구성에 관여할 것으로 추정된다.

광화 과정은 상아질모세포가 수산화인회석 결정을 형성하는 소포를 포함한 인지질(phospholipid)과

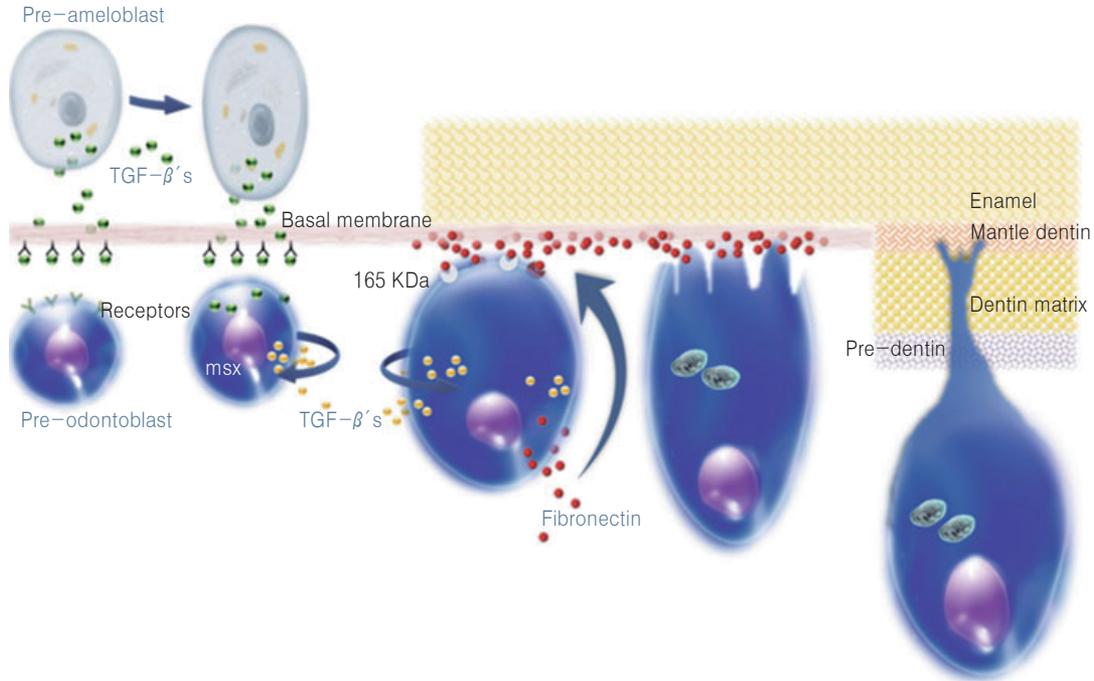


그림 2.2 치유두 말단에 존재하는 치수 중간엽세포가 상아질모세포로 분화되는 기전(참고문헌 31에서 인용) (J. Hebling, 2015)

알칼리성인산분해효소(alkaline phosphatase)를 분비하는 작용에 의해 진행된다. 상아질 기질의 초기 광화는 구형 석회화로 인해 불균질(heterogenous)하며 광화 또는 석회화 과정을 유도한다. 결정은 지속적으로 성장하면서 융합(2차 광화)되는 경향이 있으며, 상아질모세포돌기(odontoblastic process) 주위에 광화된 덩어리를 형성하여 상아질에 관 모양(상아세관 시스템)을 형성한다. 상아질에 포함된 치유두 부위는 치수가 된다. 상아질모세포는 상아질을 형성하지만, 상아질이 있어야 치수로 바뀐다. 상아질모세포의 방향은 치수의 중앙을 향하고 있으며, 내부 공간이 줄어들면서 세포들은 곡선 형태로 배열된다. 일단 상아질의 첫 번째 층이 형성되면 내치아상피가 길어지면서 법랑모세포(ameloblast)로 분화되어 법랑질 유기 기질을 생성하기 시작하고, 대부분 즉시 광화된다.

상아질이 일단 형성되면, 법랑기의 가장 치경부 측에 있는 내치아상피는 전법랑모세포(pre-ameloblast)가 되며, 이는 절단면에서 치경부 방향으로 진행된다. 상아질 형성이 치경륜(cervical loop)에 가까워지면, 내치아상피와 외치아상피의 세포들은 치경륜에서 증식하여 두 개의 상피세포층으로 구성된 Hertwig 상피근초(Hertwig's epithelial root sheath)를 형성한다. 이 상피근초의 확장은 치근 상아질의 형성으로 이어진다. 상피근초의 바깥층에 근접한 치낭 세포는 백악모세포로 분화하고 백악 유기 기질을 생성하기 시작한다. 치낭은 또한 치주인대와 치조골을 생성한다. 치근이 형성됨에 따라 천천히 폐쇄되는 상피막과 상피근초에는 열린 형태의 경계부가 있다(그림 2.3). 치근침이 완전히 형성되지 않는 한 외배엽성 간엽세포로 구성된 치유두가 존재한다. 이러한 세포의 일부는 치수가 괴사된

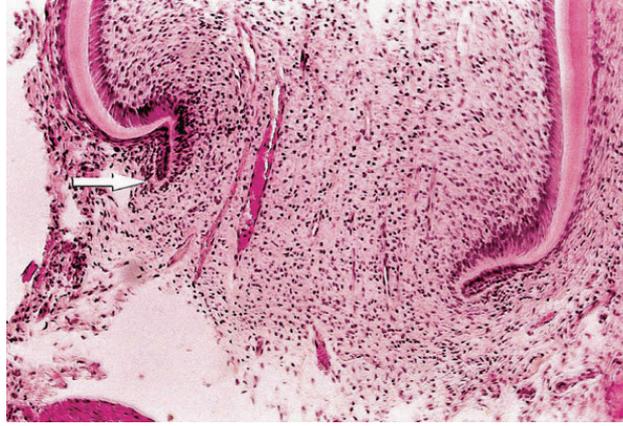


그림 2.3 치근 형성의 조직학적 단면. 치유두의 외배엽성 간엽세포들이 포함된 Hertwig 상피근초는 왼쪽에서 관찰할 수 있다. (Courtesy Prof. Roberto Holland, 2008)

후에도 생활력을 유지할 수 있기 때문에 지속적인 치근단유도술이나 근침부에 상아질이 형성되는 것이 가능하다. 치유두의 외배엽성 간엽세포 수가 심각하게 줄어든 경우에도 치아는 근관 내 침약을 통한 치근단 형성이 가능하다.⁵ 이 내용은 제8장에서 자세하게 소개한다.

2.3 치수

치수(dental pulp)는 광화된 조직(상아질, 법랑질 및 백악질)의 단단한 벽으로 둘러싸인 특수한 결합조직이다. 치수는 근단공, 미세 공극 및 측방세관을 통해서 외부 환경과 소통할 수 있으며, 작은 근단공과 미세 공극을 통과하는 혈관 시스템을 통해서만 영양 기질이 순환되기 때문에 치수 환경은 외부 자극에 대한 내성이 낮다.

성긴 결합조직은 인체 여러 기관의 간질(영양 지지조직)과 실질(기능적 조직)을 형성한다. 치수에서 이 성긴 결합조직은 치수와 상아질 기질을 유지하고 상아질을 생성하기 때문에 간질과 실질을 동시에 형성한다. 상아질이 생성되면서 치수는 치아의 중앙 부분에 둘러싸이고 치관부와 치근부로 나누어진다. 단근치에서는 치관부와 치근부 치수가 연속적이지만, 다근치에서는 치수강저를 기준으로 치관부와 치근부가 명확하게 구분된다. 치관 부위의 치수는 세포와 세포외기질이 풍부한 반면, 치근 부위의 치수는 섬유, 혈관-신경초는 더 집중되어 있지만 문합(anastomosis)은 적다(그림 2.4).

2.3.1 상아질모세포

상아질모세포(odontoblast)는 전통적으로 치수 공간의 주변부에 위치하며, 세포질의 돌기가 상아세관으로 뻗어 있는 형태의 세포로 설명된다. 이 세포에는 세포 간 소통을 허용하고 한 세포와 다른 세포의 상대적인 위치를 유지하는 데 도움이 되는 여러 접합부가 존재한다. 미성숙 영구치에서 치수조직

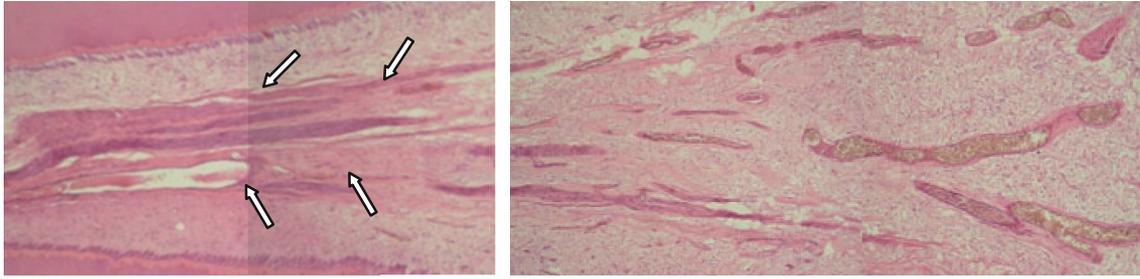


그림 2.4 건전치에서 얻은 조직학적 단면으로 왼쪽이 치근부, 오른쪽이 치관부 치수조직이다. 근단공 근처의 혈관-신경 초로 된 섬유성 결합조직(화살표)이 보인다. 반대로 치관부 치수는 많은 혈관들과 성긴 결합조직이 관찰된다. H/E, 32×

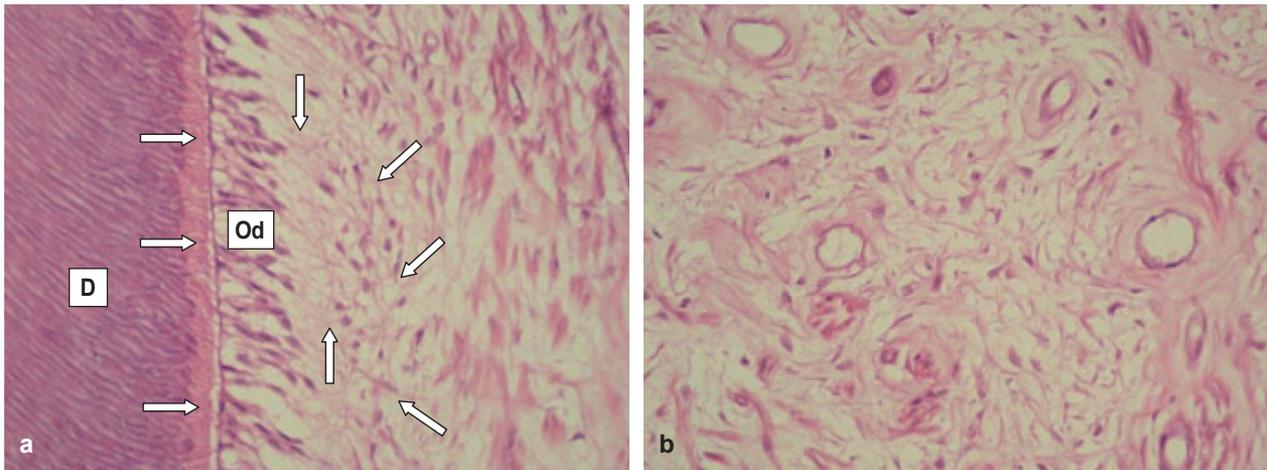


그림 2.5 (a) 건전 유치에서 얻은 조직학적 단면. 관상상아질(D), 전상아질(수평 화살표), 상아질모세포층(Od), 세포결핍대(수직 화살표), 세포밀집대(사선 화살표), 그리고 치수 중심부. H/E, 160×. **(b)** 치수조직의 중심부는 혈관과 신경이 풍부하고 세포외기질의 넓은 영역으로 둘러싸여 있다. H/E, 160×

은 명확하게 구분된 영역을 나타낸다. 세포결핍대(cell-free zone)는 상아질모세포층(odontoblastic layer) 바로 아래에 위치하며, 광범위한 무수신경총과 모세혈관총을 포함한다. 다수의 미분화 중간엽 세포들이 관찰되는 세포밀집대(cell-rich zone)는 세포결핍대에 인접하여 관찰된다. 치수의 중심부에는 큰 혈관과 신경이 포함되어 있으며 넓은 영역의 세포외기질로 둘러싸여 있다. 유치에서도 이러한 치수 형태는 유사하게 나타나지만, 영역이 명확하게 구분되지는 않는다(그림 2.5a, b).

비록 이러한 설명이 활동적인 상아질 형성기에는 정확하지만, 상아질모세포의 크기와 세포질 소기관의 양이 세포가 살아 있는 동안 다양하게 나타나고, 기능과 밀접하게 관련되어 있다는 것이 현재 학계에서 받아들여지고 있다. 상아질모세포의 크기와 분비 활동 사이의 관계는 치관과 치근의 크기 차이로 입증될 수 있으며 치아의 이 두 영역에서 상아질 생성 속도가 다르게 나타날 수 있다.⁷

상아질모세포는 고도로 전문화된 세포이며 상아질 형성을 담당한다. 상아질모세포의 세포질 돌기가 상아세관으로 뻗어 있기 때문에 이 세포는 상아질-치수 복합체의 주요 부분을 구성한다. 이 복합체는

치아가 질병이나 마모로 인해 손상되거나 수복 과정에 의해 영향을 받을 때 이에 반응하여 치수조직을 보호한다.

2.4 상아질의 구조와 구성

상아질(dentin)은 치아에서 가장 풍부한 무기질 성분이다. 70%의 무기물(수산화인회석), 20%의 콜라겐 섬유 및 기타 단백질, 10%의 물로 구성되어 있다(%는 부피 기준). 상아질은 발생 시기와 조직학적 특성에 따라 1차, 2차, 3차 상아질로 분류한다.

2.4.1 상아질의 종류

1차 상아질(primary dentin)은 외피상아질(mantle dentin)과 치수주위 상아질(circumpulpal dentin)로 구성되며, 이는 치아가 맹출하고 대합치와 교합이 될 때까지 생성된 생리학적 구조이다. 외피상아질은 가장 먼저 형성되는 상아질이다. 상아법랑경계 또는 상아백악경계를 따라서 평행하게 축적된다. 발육 결함은 거의 없다. 상아질모세포는 기저막에 의해 지지되는 부분에 여러 개의 세포질 돌기를 가진다. 이로 인해 주변에 고도로 분화된 외피상아질은 치수강의 중심을 향하여 모이는 방향이 된다. 외피상아질의 두께는 약 80-100 μm 이다. 치수주위 상아질은 외피상아질이 침착된 후 형성되고 상아질의 대부분을 구성한다. 상아질모세포가 유기 상아질 기질을 치수 중심 방향으로 형성하므로, 치수 내부로 갈수록 사용 가능한 공간이 줄어들면서 치수주위 상아질에는 S자 모양의 만곡이 발생하며, 이는 치관부에서 더 뚜렷하고 치근에서는 더 불연속적이다.⁵

2차 상아질(secondary dentin)은 치근 상아질(radicular dentin) 형성 이후에 만들어지는 생리학적 구조로, 치수주위 상아질의 세관 형태를 유지하지만 형성이 느리고 불규칙적이다. 2차 상아질은 치수 천장과 바닥부에 더 많이 축적되어 치수각과 치수강을 비대칭적으로 축소시킨다. 약 1-1.5 μm 의 상아질 기질이 치수강 내부에 매일 점진적으로 축적된다.

3차 상아질(tertiary dentin)은 우식, 마모, 수복치료 등과 같은 외부 환경의 자극에 반응하여 생성되기 때문에 생리학적 구조가 아니다. 3차 상아질은 자극에 가까운 부위에서 형성되며, 치수와 상아질 구조를 바꾼다. 이 상아질은 기존 상아질모세포에 의해 생긴다면 반응상아질(reactionary dentin)이고, 죽은 상아질모세포를 대체하는 새로운 상아질모세포인 상아질모세포-유사세포에 의해서 형성된다면 수복상아질(reparative dentin)이다.

약한 강도의 자극이 상아질모세포에 가해지면, 상아질모세포는 치수에 대해 구심 방향으로 빠르게 움직이면서 반응한다. 이후에 상아질모세포는 불규칙하고 뒤틀린 상아세관을 포함하는 기질을 침착시킨다. 나중에 형성된 상아질 기질의 형태는 기존 상아질과 연속성을 가지며, 이를 반응상아질이라고 한다(그림 2.6a-c).

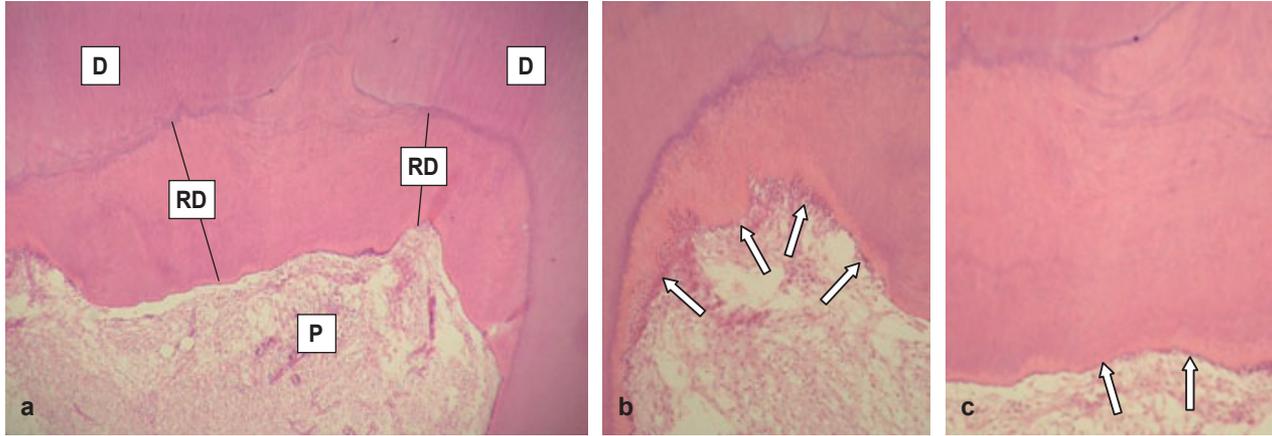


그림 2.6 (a) 만성 교합면 우식이 있는 유치에서 얻은 조직학적 단면(약한 자극, 치수각(P)의 상부에 반응상아질(RD)의 두꺼운 층이 관찰된다. (D)는 상아질이다. H/E, 32×. (b, c) (a)를 높은 배율로 관찰한 사진. 일차성 상아질모세포(화살표)에 의해 형성된 관상상아질이 낮은 강도의 자극(만성 우식)에 영향을 받은 모습. H/E, 64×



그림 2.7 급성 교합면 우식(CA)을 가지는 유치에서 얻은 조직학적 단면. 강한 자극 부위(상아세관 방향에 주의)에서 멀리 떨어진 위치에 반응상아질(수평 화살표)의 층이 침착된 것을 그림 하단에서 확인할 수 있다(상아세관의 방향에 주의해서 관찰 필요). 그러나 그림의 상단에서 치수가 매우 깊은 우식 병변(CA)과 가까운 곳에는 수복상아질(수직 화살표)이라고 하는 상아세관이 없는 두꺼운 재생 상아질층을 관찰할 수 있다. H/E, 32× (D 상아질, P 치수)

반대로 상아질모세포에 대한 손상이 매우 심하고 세포의 일부가 사멸하는 경우, 전상아질모세포(pre-odontoblast)(상아질 형성기에 생성되고 부분적으로 성인 치수의 세포밀집대에 잔존하는 중간엽 세포)로부터 새로운 상아질모세포가 분화된다. 이 새로운 상아질모세포는 다른 형태의 상아질 기질을 축적시키는데, 이를 수복상아질이라고 한다(그림 2.7). 수복상아질의 축적 과정은 치수 세포의 분화에 의해 발생하기 때문에 반응상아질보다 더 복잡하다. 이 경우 일부 수복 과정이나 급성 우식병소의 빠른 진행에 대해 상아질모세포를 대체하기 위해 미분화된 잔존 중간엽세포가 사용된다. 결과적으로 치

수조직에는 중간엽세포(줄기세포)의 수가 줄어들고 치유능력이 감소한다.⁸ 따라서 치아의 기능적 특성과 생리적 대사를 유지하고 치수가 급격히 노화되는 것을 막기 위해 상아질-치수 복합체에 대한 손상을 방지해야 한다.

전상아질(predentin)은 상아질모세포에 의해 합성된 지 얼마 되지 않은, 콜라겐이 풍부한 얇은 상아질 기질층(두께 약 20 μ m)이다. 이전에 설명한 바와 같이, 광화되지 않은 상아질 기질은 석회소구(calcospherite)(그림 2.8)라고도 알려져 있으며, 광화의 최전방(front)을 나타낸다. 석회소구가 융합되지 못하면 구간상아질(interglobular dentin)로 알려진 저광화된 부분이 형성된다. 이 영역은 맹출 과정과 동시에 생성되는 치근 상아질, 치수주위 상아질과 외피상아질 사이의 경계 및 치관 상아질의 가장 외측 부위에서 더욱 잘 관찰할 수 있다. 전상아질은 주로 I형과 III형 콜라겐, 당단백질, 프로테오글리칸으로 구성된다.

저석회화를 보이는 또 다른 부분은 말단 고리와 상아질모세포막 가지에 의해 형성되는 Tomes' grainy layer이다. 이 막의 배열 형태는 치근 상아질이 형성되는 동안 확립되어, 상아질 말단부가 오돌토돌한 모양을 띠게 한다.

상아질은 세관으로 구성되어 있다. 상아질모세포가 유기 기질을 분비함에 따라 액체로 둘러싸인 돌기가 나오면서 세관의 형태를 갖추게 된다. 치아의 일생 동안 관주상아질(peritubular dentin)의 광화가 진행되기 때문에, 세관은 미세한 원뿔 형태를 나타낸다. 세관은 상아질모세포의 구불구불한 경로를 따라 상아질의 전체 두께에 걸쳐 뻗어나간다. 상아세관의 수는 서로 다른 치아를 비교할 때 면적에 따라 달라진다. 상아법랑경계(외층 상아질)에는 약 20,000개/mm²의 세관이 존재하는 반면, 전상아질(내측 상아질) 인근에는 대략 75,000개/mm²로 세관의 수가 증가한다.

상아세관의 주변부를 둘러싸는 상아질은 관주상아질과 관간상아질(intertubular dentin)이다. 관간상아질은 상아세관 사이에 존재한다. 상아질모세포의 세포질 돌기는 상아세관 내에 존재한다(그림 2.8).

상아모세관(dentinal canaliculus)으로 알려진 상아세관 사이의 연결부가 곳곳에서 나타난다. 상아세관의 벽을 구성하는 관주상아질은 약 96%가 수산화인회석 결정으로 구성되어 있기 때문에, 관간상아질보다 4배 더 단단하다. 교모나 우식과 같은 외부 환경의 약한 자극은 상아세관의 협착을 일으켜 상아질경화증(dentin sclerosis)을 유발할 수 있다. 관간상아질은 부분적으로 상아세관을 둘러싸는 세관의 장축에 수직으로 위치한 교원미세섬유(collagen fibril)로 구성된다(그림 2.9a, b). 산부식제나 킬레이트제를 상아질 기질에 적용하면 표면의 관주상아질이 감소하거나 제거되어 관간의 콜라겐 그물이 잔존하게 되며, 이는 접착제나 우식으로 인한 세균과의 상호작용을 가능하게 한다.^{9,10}

2.5 유치의 자극에 대한 상아질-치수 복합체의 반응에 영향을 미치는 요소

유치는 영구치에 비해 수명이 짧고 상아질이 얇지만 우식에 대한 유치의 상아질-치수 복합체의 반응

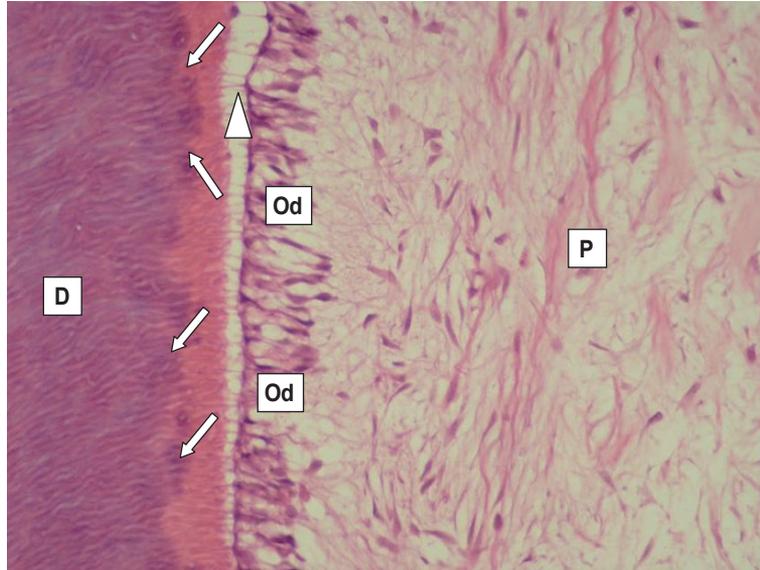


그림 2.8 건전한 유치에서 얻은 조직학적 단면. 상아질과 전상아질의 얇은 층 사이에서 광화의 전면인 석회소구(사선 화살표)를 볼 수 있다. 상아세관(위쪽 화살표) 내로 들어가는 상아질모세포(Od)의 세포질 돌기를 관찰할 수 있다. D 상아질, P 치수. H/E, 125×

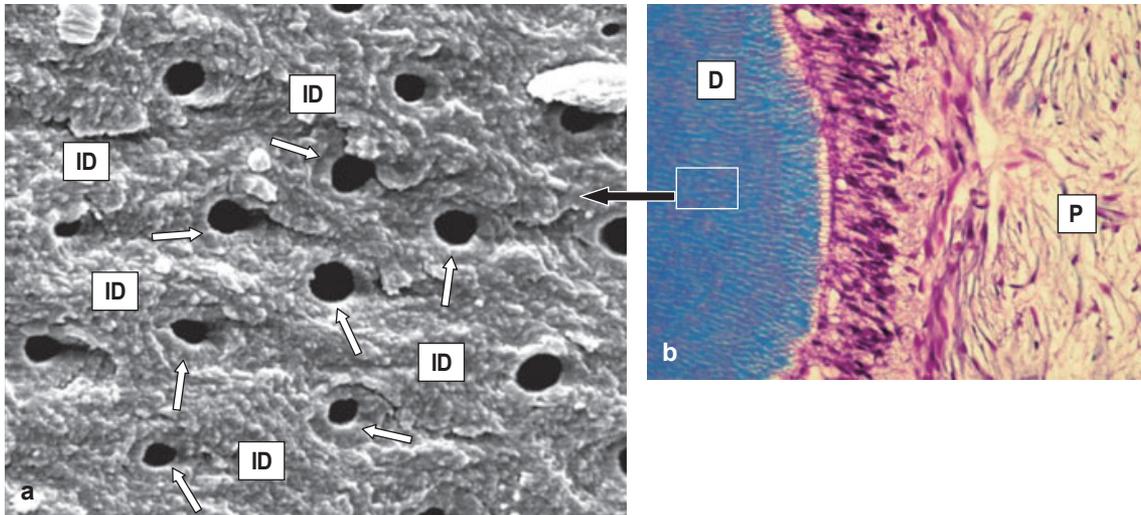


그림 2.9 (a) 상아질 구조의 형태. 관주상아질(화살표)로 둘러싸인 상아세관과 넓은 영역의 관간상아질(ID)도 관찰된다. MEV, 3,000×. (b) 상아질-치수 복합체. D 상아질, P 치수. 상아질모세포의 세포형질 돌기가 상아세관에서 관찰된다. Masson's trichrome, 125×

은 영구치에서와 유사하며, 상아질모세포의 수는 감소하고 염증세포의 수는 증가하는 양상이 나타난다. 이러한 반응은 매우 깊은 병소 하방에서 관찰되며, 병소에서 거리가 멀수록 적고 치근단부 치수에서는 거의 나타나지 않는다.¹¹ 유치열은 외상이나 치수염증을 동반하는 우식과 같은 자극에 자주 노출된다.¹² 외부 자극에 반응하는 동일한 요소들이 영구치뿐 아니라 유치의 상아질-치수 복합체에도 영향을 미친다.

2.6 수복물 변연 부위의 세균 침투가 미치는 유해한 효과

많은 논문에서 세균의 존재와 그 산물에 의해 가장 심각한 양상의 치수염증이 유발될 수 있다고 보고하였다. 염증반응에서 세균의 역할은 무균동물에서 치수노출이 자발적으로 치유된 것과¹³ 미세 누출로 인한 세균 감염을 방지하기 위해 치수노출된 표층을 산화아연유지놀(zinc oxide-eugenol; ZOE)로 밀봉하고 다양한 재료로 우식 와동을 수복해 본 결과를 통해 확인되었다.¹⁴

잔여 상아질 두께(remaining dentin thickness; RDT)가 0.25mm 미만인 와동에 세균이 존재하면 세균이 없는 와동보다 더 심각한 치수염증반응을 자극한다.¹⁵ 그래서 세균의 존재는 잔여 상아질 두께와 상관없이 치수염증의 심각도를 항상 증가시킨다.¹⁶ 또한 V급 와동에서 세균이 존재할 때 단위면적당 상아질모세포의 수가 상당히 감소하는 것으로 관찰되었다. 이러한 영향은 잔여 상아질 두께가 0.5mm 이상인 와동보다 잔여 상아질 두께가 0.5mm 미만인 깊은 와동에서 더욱 두드러졌다.¹⁶ 미세 세균 누출로 인한 재발성 손상으로부터 치수를 보호하기 위해 효과적인 밀봉을 유지하는 능력이 수복 재료의 임상적 성공에 결정적인 요인이라는 결론을 내릴 수 있다.¹⁷ 그러나 사람의 치아에서 수행된 많은 연구에서 세균이 없는 상황에서도 치수염증이 관찰되었고,^{8,18-22} 이는 상아세관을 통해 확산될 수 있는 치과 재료 성분의 독성과 같은 다른 요인들도 수복치료 후 치수 손상의 부분적인 원인이 될 수 있음을 시사한다(그림 2.10a, b)

2.7 잔여 상아질 두께의 보호 역할

생체내(*in vivo*) 연구에서 잔여 상아질 두께가 0.3mm 미만으로 감소했을 때는 잔여 상아질 두께가

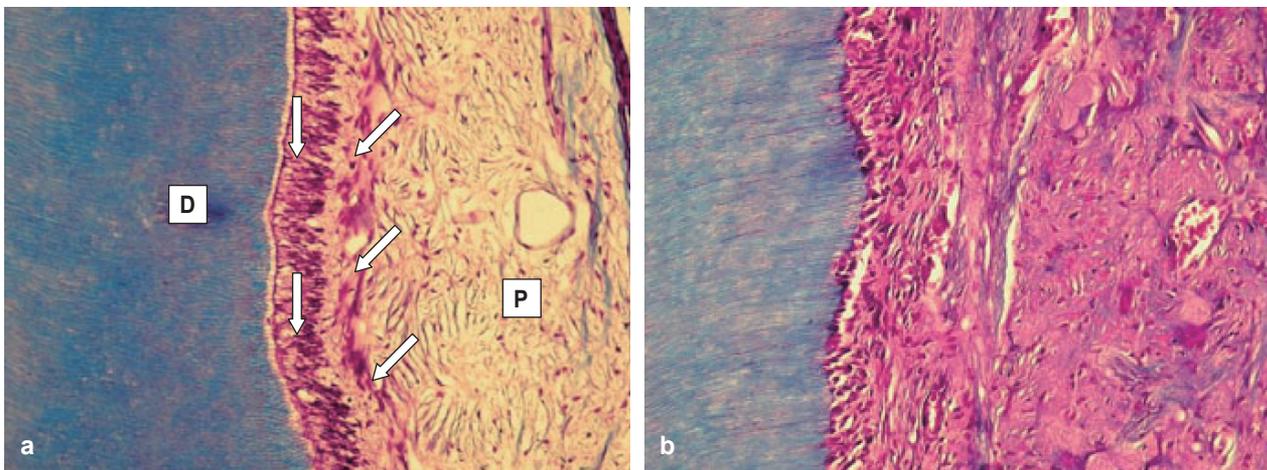


그림 2.10 (a) 매우 깊은 V급 와동형성 후 단단한 수산화칼슘 시멘트로 이장한 미성숙 소구치에서 얻은 조직학적 단면. 정상 조직학적 특징을 보이는 치수조직. Masson's trichrome, 64× (D 상아질, P 치수; 수직 화살표 상아질모세포층; 사선 화살표 세포밀집대). (b) 이 사람 소구치에서 와동(상아질)의 전처리 후 레진 기반 재료가 이장재로 사용되었다. 치수조직이 완전히 붕괴되고 심각한 염증반응이 발생하였다. 세균의 관찰을 위해 널리 사용되는 특수 염색 기법(Brown and Brenn)을 시행한 결과 와동벽에서의 미세 누출은 확인되지 않았다. Masson's trichrome, 64×

특히 치수염증 활동을 매개하는 중요한 요소라는 것이 밝혀졌다.^{8,22} 잔여 상아질 두께가 0.25mm 미만인 경우 반응상아질은 최소한으로 형성되었고, 상아질모세포 수의 상당한 감소가 관찰되었다.^{23,24} 사람 소구치의 아주 깊은 V급 와동(잔여 상아질 두께가 0.3mm 미만)에 접착 수복을 시행한 이후, 내부 상아질의 흡수를 일으키는 염증성 치수반응이 유발되었음이 최근 입증되었다.^{8,22,25} 0.5mm 이상의 잔여 상아질 두께는 치수로 유해물질이 확산되는 것을 지연시킨다. 이 경우 약한 자극이 가해지면 상아질모세포는 대사를 유지하거나 반응상아질을 분비하여 수복물과 치수 사이의 거리를 증가시킬 수 있다.⁸ 잔여 상아질 두께를 0.5mm 미만으로 감소시키면 상아질모세포 수가 현저하게 감소한다. 이는 선조 치수세포(progenitor pulp cell)가 상아질모세포-유사세포로 분화함에 따라 보상될 수 있고, 이 세포들은 손상 부위로 이동하여 수복상아질을 분비한다. 수복상아질은 상아질 투과성을 감소시키고 수복물과 치수 사이의 거리를 증가시켜 유해물질로부터 보호한다. 그러나 이러한 특정 조건에서는 중간엽 줄기세포의 수가 감소하므로 상아질-치수 복합체가 추가로 손상될 경우 치수 치유의 가능성을 방해한다. 따라서 잔여 상아질 두께는 독소, 세균 침투 또는 상아질에 적용된 유해물질에 대한 중요한 보호 장벽을 제공하는 것으로 보인다. 따라서 매우 깊은 와동은 생체 친화성 재료를 이장재로 사용하여 자극원으로부터 치수조직을 보호하는 것이 좋다.⁸

잔여 상아질 두께에 따라 아래 3가지 사항을 고려할 수 있다.

1. 초기 우식병소 또는 얇은 와동형성(잔여 상아질 두께>0.5mm): 국소적 반응상아질이 수복 부위를 향하여 분비될 수 있으며, 관내 상아질 광화(상아질경화증)가 발생하여 상아질 투과성이 현저하게 감소하고 치수가 보호된다. 이러한 자극은 신호 분자(즉, 탈회 동안 상아질에서 유리된 TGF- β 1, BMP-2) 때문일 수 있음이 보고되었다.²⁶
2. 깊은 와동형성이 필요한 진행성 우식병소(잔여 상아질 두께<0.5mm): 이러한 병변은 상아질모세포의 부분적 사멸을 초래할 수 있다. 치수염증 강도에 따라 선조/줄기세포가 손상 부위로 이주하고 분화하여 새로운 상아질모세포-유사세포를 생성할 수 있다. 이들 세포는 앞에서 기술한 수복상아질이라고 하는 특정 유형의 3차 상아질 침착을 담당한다(그림 2.11a, b).^{27,28}
3. 잔여 상아질 두께가 0.04-0.25mm인 깊은 우식병소를 수복한 이후에는 낮은 3차 상아질 형성 능력을 보인다.¹⁵ 이는 상아질모세포 자체의 손상으로 상아질 분비 활성이 감소했기 때문이다.²⁹ 이 와동에서 손상되지 않은 상아질모세포의 평균수가 잔여 상아질 두께가 0.5-0.25mm 사이인 와동보다 36% 더 낮다고 하였다. 깊은 와동형성 이후 적절한 치수 회복 및 치수 보호를 제공하는 상아질모세포의 능력이 줄어드는 것은 깊은 와동형성 후 지속되는 염증성 치수반응 및 상아질모세포 이동 때문인 것으로 확인되었다.²⁹

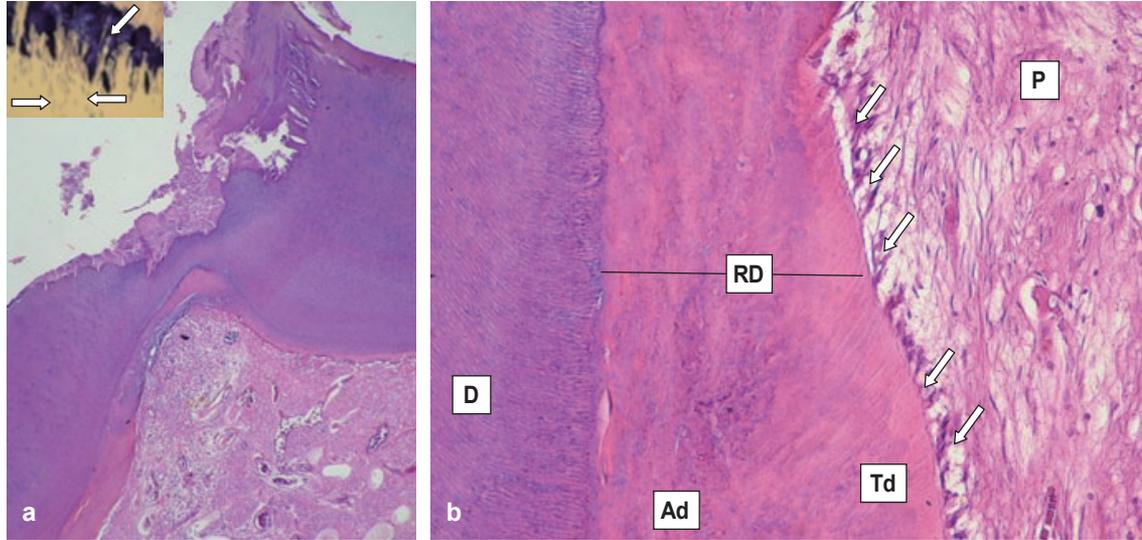


그림 2.11 (a) 제1유구치의 깊은 우식병소. H/E, 32×. 작은 사진에서 괴사된 상아질(사선 화살표)과 상아세관 내에 미생물(수평 화살표)이 관찰된다. Brown and Brenn technique, 125×. 완전한 조직 붕괴와 연관된 심한 염증성 치수반응을 주목한다. (b) (a)의 확대 사진. 1차 상아질(D) 주변에 수복상아질(RD)의 많은 침착을 주목한다. 새로운 상아질모세포-유사세포(화살표)에 의해 침착된 관상상아질(Td)뿐만 아니라 사멸된 상아질모세포의 일부를 포함한 불균질하고 세관이 없는 상아질 기질(Ad)을 관찰할 수 있다. H/E, 125×(P 치수)

2.8 임상적 추천

임상에서 의료진은 간헐적인 삭제, air-spray cooling, 새 버(bur)의 사용과 같이 보존적이고 신중한 방법으로 와동을 형성해야 한다. 또한 수복 재료에서 방출되는 독성 성분이 상아질 전체로 확산될 수 있으므로, 치수조직을 보호하기 위하여 생체 친화성, 항균성 및 생체 활성이 있는 치과재료를 이장 재료 사용해야 한다.^{20,30}

참고문헌

1. Fuks AB. Pulp therapy in the primary and young permanent dentitions. *Dent Clin North Am.* 2000;44:571-96.
2. Fuks AB. Pulp therapy for the primary dentition. In: Pinkham JR, editor. *Pediatric dentistry: infancy through adolescence.* Philadelphia: Saunders; 2005.
3. Massara MLA, Toledo OA. Terapia endodontica em deciduos. In: Toledo OA, editor. *Odontopediatria, fundamentos para a pratica clinica.* 3rd ed. Sao Paulo, Brazil: Editorial Premier; 2005.
4. Tziafas D. Dentinogenic potential of the dental pulp: facts and hypotheses. *Endod Top.* 2010;17:42-64.
5. Costa CAS, Figueiredo JAP, Hebling J, Estrela C. Pulp biology. In: Estrela C, editors. *Endodontic science, vol 1.* Artes Medicas, Sao Paulo, Brazil; 2009.
6. D'Souza R. Development of the pulp-dentin complex. In: Hargreaves KM, Goodies HE, editors. *Seltzer and Bender's dental pulp.* Chicago: Quintessence Int; 2002.