교정치료와 치근흡수

부교수 박 영 국

경희대학교 치과대학 교정학 교실

1. 개 요

성공적인 교정 치료를 위하여 선행되어야 할 과제로서 부정 교합에 대한 정확한 진단과 적절한 치료 계획 및 정밀한 치료 수행이 이루어져야 함은 주지의 사실이다. 대부분의 임상교정학 관련 문헌들이 선학들에 의하여 계발된 진단법 및 치료 술기에 의하여 적절히 치료된 증례에 역점을 두고 있는 동안, 적지 않은 교정임상가들은 합당한 과정을 통한 기계적 교정술을 구사하였음에도 불구하고 교정치료중, 또는 후의 원치 않는 후유증을 드물지 않게 경험한다.

교정치료중 또는 후의 불유쾌한 후유증 중의 하나는 치근흡수(사진 1)로서 그 해부학적 발생 양태는 개체에 따른 차가 있으나 치아 보존의 예후에 영향을 줄 수 있을 정도의 심한 치근 손상이 전체 교정치료 환자의 5-10 %에서 발견된다. 주로 상악 중절치에서 가장 호발하는 것으로 보고되고 있으며 그 외의 치아에서도 교정치료중 현저한 치근 길이의 감소를 보인다.

치근흡수의 원인 해명과 발생 여부를 가늠할 수 있는 매개변수를 설정하려는 많은 시도가 이루어졌

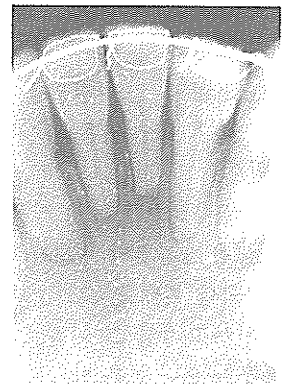

사진 1. 교정치료 시작 2년 후의 하악전치 치근단부 방사선상. 치근단부 1/3 정도의 치근흡수상을 보인다.

으나 여전히 그 발생 기구는 모호하다. 어떤 연구에서 특정한 환자 혹은 치료법과 치근흡수가 상관성이 있는 것으로 보고된 반면 또 다른 연구에서는 그렇지 않은 것으로 기술되고 있다. 치아의 해부학적 형태, 치아 주위 조직의 형태학적 특이성, 교정 장치의 종류, 치아 이동의 방식, 교정력의 종류에 따른 치근흡수 발생과의 상관성이 제시되고 있으나 객관적으로 그 개연성을 입증하기에는 무리가 따를 것으로 보여진다.

그러나 "비가 오는 곳에는 구름이 있다."는 말처럼 가시적 관찰 수준 이하의 생물학적 측면에서 치근흡수를 유발시키는 요인의 일단을 구명하기 위함이 이 서술의 목적이다.

2. 문헌 고찰

교정학 관련 문헌에서 교정 치료에 수반되어 나타나는 영구치 치근흡수에 대하여 최초로 언급한 이는 Ketcham[1,2]으로서, 치근단부 방사선상에서의 치근흡수상은 교정 장치의 종류나 치료 기법과는 무관하게 모든 증례에서 나타나는 것으로 미루어 이러한 흡수 과정은 교정력과 같은 기계적 요인 이외에 또 다른 이유에 의하여도 발생하며 내분비계의 이상이나 식이상의 문제도 그 중 하나의 원인이 될 수 있다고 추정하였다.

전신적 요인에 의하여 치근흡수가 촉발될 수 있다는 관점에서 Marshall[3]은 영양 결핍을, Becks[4]는 갑상선 기능저하증을, Newman[5]은 유전적 전구 요인을 각각 그 원인으로 지적하였다. 국소적 요인이 보다 밀접하게 치근흡수의 원인으로 작용한다는 점에서 McFadden 들[6]은 교정력의 종류와 기간을, Kjaer[7]은 치근의 해부학적 형태를, 그리고 Wherbein들[8]은 피질골로의 치아 이동을 그 이유로 꼽았다. 교정 치료시 치근 흡수가 보다 높은 빈도로 발생할 수 있는 원인으로서 지속적이고도 강한 교정력, 장기간의 교정 치료, 치근단부와 피질골의 접촉, 이동 방향의 반대쪽으로 회귀성 이동(round tripping), 치조골내로의 압하이동(intrusion), 장기간의 2급 고무줄 사용들이 의심되었다. 이러한 원인 요소는 굴곡 치근에서와 같이 비정상적 형태를 가진 경우[9], 장기간의 교정 치료[10], 불필요하게 강한 교정력[11], 빈번한 교정 장치의 조절[12], 치아 이동의 방식[13], 교정 장치의 종류[14] 등으로 세분화 될 수 있다.

그러나 Owmen-Moll[15]은 치아의 해부학적 형태 혹은 기계적 교정술에 관련된 요소들로서는 치근흡수의 생물학적 근간을 설명할 수 없으며 치근흡수가 병발할 가능성이 큰 환자에 대한 예측을 전혀할 수 없다고 하였다.

치아에 교정력이 가하여지면 치근막이 일차적으로 신장되고 미세한 외상을 받아 염증 반응이 발생하고, 그 후 치근막 세포들의 재배열이 일어난다[16]. 교정력이 가하여졌을 때의 초기 현상으로서 치수와 치근막 및 치조골의 혈류증가이다[17]. 실험 동물에서 교정력을 가하였을 때 치수와 치근막에서 혈관 활동의 조절능을 가진 뉴로펩타이드가 발견되는데[18], 이 뉴로펩타이드는 혈관 확장, 혈장의 혈관 밖으로의 이주, 백혈구의 모세혈관으로부터 혈관외강으로의 이주 등을 유발시킨다. 교정 치료 시의 치근흡수와 관련하여, 교정력이 치아에 가하여진 초기에 혈장이 치근막으로 이주되는 과정이야말로 주목할 만한 현상이다. 즉 이 혈장은 인체 여타 부위 장기의 병소로부터 합성되어진 염증 전달 물질을 상당량 함유하고 있다. 이 물질이 일단 치근막 내로 유입되면 치근 표면의 파백악전구세포(cementoclast progenitor)를 활성화시키고 이 세포로 하여금 백악질과 상아질의 흡수를 속발시키는 것으로 보여진다. 이러한 일련의 과정은 혈장으로부터 유리되어 나온 고분자 물질 단독에 의한 것일 수도 있고 혹은 싸이토카인과 같은 국소적으로 생성된 고분자 물질과 합동 작용에 의한 것일 수도 있을 것이다.

3. 치근흡수 유발 요인

증례 NKM(사진 2)은 17세 여자로서 전치부 개방교합과 돌출의 해소를 위하여 기계적 교정 치료를 시행하였던 경우로서 4개의 제1소구치 발거를 동반

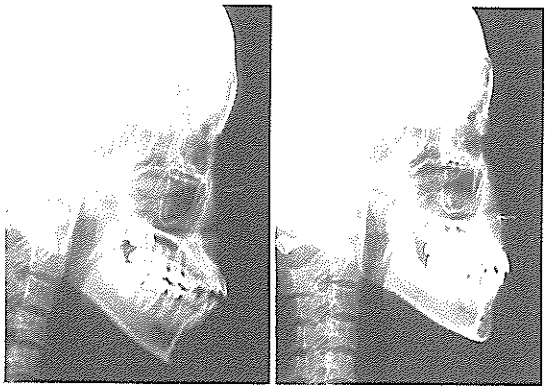

사진 2-A

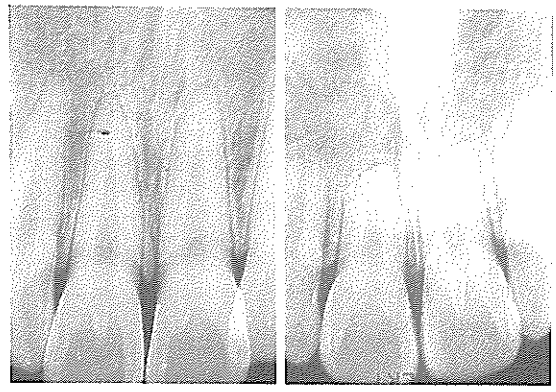

사진 2-B

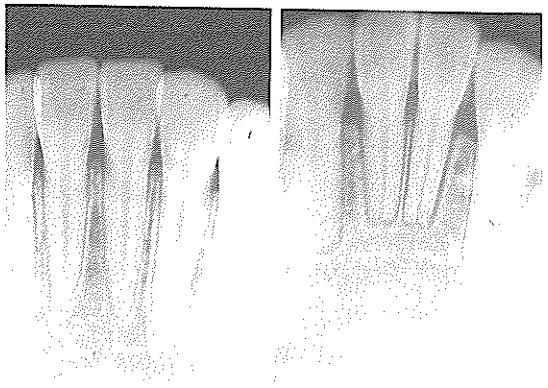

사진 2-C

사진 2. 환자 NKM, A) 치료 전후의 측모두부방사선상 B), C) 치료 전후의 상하악 절치부 방사선상 치근단부의 흡수상을 보인다.

한 통법의 에쥐와이즈 장치와 간헐적인 수직 고무줄을 사용하여 24개월 후 치료를 종료하였다. 치료 후 촬영된 치근단부 엑스선 상에서 광범위한 치근 흡수상을 보였다. 환자의 과거 병력으로서 먼지와 땀 흡수용 파우더 및 한렝에 과민성을 보였으며 미약한 충격에도 쉽게 멍이 드는 체질로서 초진 시부터 편도선 주위 비후(peritonsillar hypertrophy)를 동반한 만성 상기도염을 보였다.

이 증례의 경우 기계적 교정력에 의한 치아 이동이 광범위한 치근흡수를 유발하였다고 볼 수 있다. 그러나 치아에 가하여진 교정력 외에 상기도와 전신적인 신체 상태에서의 전구 요인이 비가역적인 치근의 손상을 상가시킬수 있었다는 사실을 의심할 수 있다.

골은 이에 가하여지는 물리적 화학적 자극에 대하여 대단히 민감한 반응을 보이는 반면 치아는 이와 동일한 자극에 대하여 조직학적으로 비교적 안정된 반응을 나타내는데 치근 표면 백악질에서의 방어 기전[19], 또는 이성단백분해효소(metalloproteinase)와 같은 억제 물질이 고농도로 백악질에 분포되어 있기 때문[20]인 것으로 알려져 있다. 치근 표면 백악질 세포와 기질에서의 이와 같은 독특한 성상으로 인하여 교정력에 의한 치아 이동이 항상 치근 흡수를 유발시키지는 않는다. 이 때문에 전술한 치근의 형태나 교정 장치의 종류와 같은 기계적 요인이 치근흡수를 초래한다는 점은 생물학적인 입증에 무리가 따른다.

교정력에 대한 치아 주위 조직의 초기 반응으로서 혈류의 증가와 신장된 치근막 내로 세포의 이주가 일어난다. 이때 혈관 활동 조절능을 가진 여러 종류의 뉴로펩타이드 들이 동시에 유리되어 치근막 세포와 결합한다. 즉 교정력에 대한 주위 조직의 초기 반응은 치근막에서의 모세혈관 확장으로 요약된다. 이러한 국소적 작용은 대개 교정력을 가한 후 1시간-24시간 이내에 발생하는 한시적 반응이다[18]. 따라서 교정 치료의 초기 단계에서 신체 여타 장기의 병소로부터 발생된 염증 전달 물질 등이 혈류로 유입

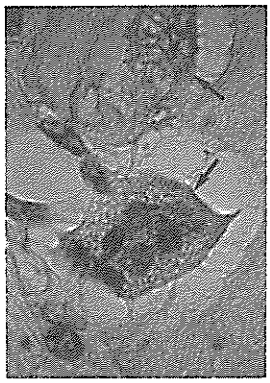

사진 3. guinea pig에서 생리식염수를 흡인시킨 후 교정적으로 설측 이동된 상악 제1대구치 주위의 치조골과 치근막. 약한 acid- phosphatase 염색상을 보이는 파골세포(화살표)가 압박측에 소량 분포한다.

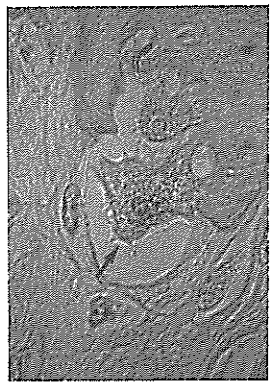

사진 4. guinea pig에서 난황단백질을 흡인시켜 인위적 천식이 유발된 후 교정적으로 이동시킨 상악제1대구치 주위의 치조골과 치근막. 다수의 TRAP 양성 염색을 보이는 파골세포(화살표)가 압박측에 분포한다).

되고 간에서의 효소 작용에 의한 분해나 폐에서의 산화 이전에 치근막 내로 전이될 개연성이 높아진다.

교정 치료 시의 치근흡수에 대한 생물학적 측면은 교정 장치의 종류나 가하여진 교정력의 기간 또는 교정력의 크기보다는 치료 초기의 혈관 확장에 더욱 주목해야 함을 시사한다. 치은염이나 치주염의 존재 시 인터루이킨과 같은 싸이토카인이 모세혈관으로 유입되며, 기관지 천식이나 상기도 질환시 히스타민이나 프로스타글란딘 등이 상기도에서 유리되고 혈류로 유입되며 결국 교정력에 의하여 압박 또는 신장된 치근막으로 전이된다[21]. 타박상의 경우 미세한 혈관이 둔탁한 외력에 의하여 파열되므로써 혈관 주위 조직의 손상 없이 간질 출혈이 발생하고 혈소판에 의한 대식구(macrophage)가 유인되어 주화성 물질(chemotactic substance)이 유리된다. 따라서 쉽게 멍이 드는 체질을 가진 교정 환자의 경우 교정 장치를 활성화시켰을 때 치근막에서의 출혈이 쉽게 발생할 수 있으며 이로 인해 혈소판이 치근막 내로 유입되어 골 흡수를 촉진시킬 수 있는 혈소판 유래 성장인자(PDGF : platelet-derived growth factor)를 다량 유리한다[22].

이상과 같이 치근막 혈관으로부터의 혈장 이주가 교정력에 의한 치근흡수와 관련된 주된 관건임을 유추할 수 있다. 그러나 구체적으로 어떤 분자 물질이 파백악전구세포(cementoclast progenitor)를 백악질 표면으로 유인하는지, 또 어떤 분자가 이로 하여금 백악질과 상아질의 흡수를 기시하도록 하는지 해명된 바 없다. 바로 이 물질이 석명되면 교정 치료에 수반되는 치근흡수를 보다 근원적으로 차단할 수 있을 것으로 사료된다.

실험 동물(guinea pig)에서 난황단백질(ovalbumin)을 강제로 흡인시켜 인위적으로 기관지 천식을 유발시킨 다음 교정 장치에 의하여 구치를 이동시키고 조직학적 표본을 만들어 관찰하여 보면, 대조군으로서 생리식염수를 흡인시킨 동물의 치조골 표면에는 단지 수개의 크기가 작은 파골 세포만 나타나는 반면 실험군 동물에서는 활성화된 크기가 큰 다핵세포를 다량 발견할 수 있다(사진 3, 4). 실험에 사용된 guinea pig은 다른 설치류와는 달리 전치뿐만 아니라 구치 역시 지속적인 맹출을 보인다. 따라서 구치 치근의 경우 협설면에서 백악질에 의하여 피복

되어 있지 않으므로 가시적인 치근흡수상을 발견할 수는 없다. 그러나 기관지 천식을 가진 동물에서의 치아 이동은 상대적으로 많은 수의 파골 세포를 유인하므로써 폐포로부터 생성된 염증성 신호 물질이 치근막에 도달하여 기 존재하던 다른 분자들과 상승작용을 일으키므로써 경조직의 흡수를 촉발시킬 수 있다는 가설을 뒷받침한다. 교정적 치아 이동시 치근막에서 혈관활동능을 가진 신경 전달 물질(neurotransmitter)을 발견할 수 있는데[18] 사람에게서도 치근막의 혈관 확장으로 인하여 천식이나 체내 여타 부위 조직의 병변 등의 급 만성 염증 병소가 진행되고 있는 장기로부터 생성된 신호 물질(signal molecule)이 치근막으로 유입되고 확장된 치근막 혈관을 통하여 유리되어 파백악전구세포를 활성화시킴으로써 치근흡수가 유발될 수 있음을 시사한다.

4. 결 론

이상과 같이 교정 치료 시의 치근 흡수는 상기도의 염증이나 치은염 및 치주염 등을 비롯한 염증성 상태로부터 기인된다는 점이 강하게 의심된다. 교정 치료의 경험이 없는 상기도의 만성 염증을 가진 개방교합자에서 흔히 볼 수 있는 치근 길이 왜소 현상 역시 이러한 맥락에서 연구 검토되어야 할 것으로 사료된다.

교정 임상에 임할 시 진단 과정에서 환자의 과거 병력 및 현재의 전신 상태에 대한 주의가 필요하다. 교정 장치를 시적할 당시 상기도염과 같은 급성 염증성 질환을 보이는 환자에서는 교정력의 활성화 시기를 그러한 상태가 치유될 때까지 지연시키는 것도 좋은 방법일 것이다. 즉 염증성 병변을 가진 사람에서 교정력을 가하였을 경우 치근 흡수가 반드시 발생하지는 않을 것이다. 그러나 교정력을 최초로 가하기 시작하여 이로 인한 치근막 혈관 확장 및 혈장의 치근막내로의 이주가 일어나고 있는 시점에서 염증 상태의 병발이 동시에 이루어진다면 치근 흡수가 발생할 수 있는 좋은 조건이 될 수 있을 것이다.

열거한 것과 같은 치근흡수와 관련이 있을 것으로 유추되는 병력을 가진 이에서 교정 치료를 시행할 경우 치근흡수 발생의 가능성이 보다 높을 수 있다는 점을 환자에게 주지시켜야 하며, 아울러 그러한 환자에서는 포괄적인 교정 치료보다는 단기간의 제한적이고도 부분적인 치료가 바람직할 것이다.

(주 : 이상은 Drs. Zeev Davidovitch, Stephen Godwin, Aart Taverne, Craig Lilly, George DeSanctis 및 Ms. Justine Dobeck과의 공동 연구 결과임을 밝혀 둡니다.)

참고문헌

1. Ketcham AH : A preliminary report on an inverstigation of apical root resorption of permanent teeth, Int. J. Orthod. 13:97-127, 1927
2. Ketcham AH : A progress on an investigation of apical root resorption of permanent teeth, Int.J.Orthod. 15 : 310-328, 1929
3. Marshall JA : The classification, etiology, diagnosis and treatment of radicular resorption of teeth, Int.J.Orthod.Dent.Child. 20 : 731-749, 1934
4. Becks H : Orthodontic prognosis, Am. J. Orthod. 25 : 610-624, 1939
5. Newman WG : Possible etiologic factors in external root resorption, Am.J.Orthod. 67 : 522-539, 1975
6. McFadden WM, C Engstrom, H Engstrm and JM Ahnholm : A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening, Am.J.Orthod. Dentofac. Orthop. 96 : 390-396, 1989
7. Kjaer I : Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment, Eur.J.Orthod. 17 : 25-34, 1995
8. Wherbein H, RAW Fuhrmann and PR Diedrich : Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement, Am.J.Orthod. Dentodac. Orthop. 107 : 360-371, 1995
9. Lavender E and O Malmgren : Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment : a study of upper incisors, Eur.J.Orthod. 10 : 30-38, 1988
10. Harry MR and MR Sims : Root resorption in bicuspid intrusion, Angle Orthod. 52 : 235-258, 1982
11. King GJ and W Fischlschweiger : The effect of force magnitude on extractable bone resorptive activity and cemental cratering in orthodontic tooth movement, J. Dent.Res. 61 : 775-779, 1982.

12. Boecler PR, ML Riolo, SD Keeling and TR TenHave : Skeletal changes assiciated with extraoral appliance therapy : An evaluation of 200 consecutively treated cases, Angle Orthod. 59 : 263-279, 1988
13. Maltha JV, AM Kuijpers-Jagtman and JJGM Pilon : Relation between force magnitude and orthodontic tooth movement, Eur.J.Orthod. 15 : 452, 1993
14. Andreasen GF and D Zwanziger : A clinical evaluation of differential force concept as applied to the edgewise bracket, Am. J. Orthod. 78 : 25-40, 1980
15. Owman-Moll P : Orthodontic tooth movement and root resorption with special reference to force magnitude and duration, Swedish Dent.J.Suppl. 105, 1995
16. Rygh P : Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement, Scand. J.Dent.Res. 82 : 57-73, 1974
17. andevska-Radunovic V, AB Kristiansen, KJ Heyeraas and S Kvinnsland : Changes in blood circulation in teeth and supporting tissues incident to experimental tooth movement, Eur.J.Orthod. 16 : 361-455, 1994
18. Davidovitch Z : Tooth movement, Crit.Rev.Oral. Biol. Med. 2 : 411-450, 1991
19. Wedenberg C and S Lindskog : Evidence for resorption inhibitor in dentin, Scand. J. Dent. Res. 95 ; 205-211, 1987
20. Morris ML, E Harper and M McKenzie : The presence of an inhibitor of human skin collagenase in roots of healthy and periodontally diseased teeth : changes that will occur with age, J.Periodontol. 64 : 363-365, 1993
21. McFarlane CG and MC Meikle : Interleukin-2, interleukin-2 receptor and interleukin-4 levels are elevated in the sera of the patients with periodontal disease, J. Periodontol.Res. 26 : 402-408, 1991
22. Boyan LA, G Bhargava, F Nishimura, R Orman, R Price and VP Terranova : Mitogenic and chemotactic responses of human periodontal ligament cells to the different isoforms of platelet-derived growth factors, J.Dent.Res. 1593-1600, 1994.