

계승영구치가 선천적 결손된 유치의 치근 흡수

이정은 · 이제호 · 최형준 · 김성오 · 송제선 · 손흥규 · 최병재

연세대학교 치과대학 소아치과학교실, 구강과학연구소

국문초록

유치의 정상적인 치근 흡수는 계승 영구치의 맹출 압력으로 단핵구 세포가 방출되어 파골세포로의 분화가 촉진되어 일어나며, 계승 영구치의 맹출 경로를 따라 유치의 치근이 흡수되어서 유치가 탈락하게 된다. 계승 영구치가 선천적으로 결손되었을 때에도 유치의 치근은 흡수될 수 있는데, 유치의 비정상적 치근흡수는 외상이나 염증, 교합압의 증가, 지지조직의 약화 등으로 발생할 수 있다. 치아의 선천적 결손은 인간에서 가장 흔한 발육이상이며, 영구치가 결손되었을 때 유치는 만기 잔존할 수 있다. 영구치의 선천적 결손은 전신질환이 있는 경우뿐만 아니라 국소적 원인이나 인류 진화에 따른 영향 등에 의해서도 발생한다.

이 증례들은 계승 영구치가 선천적으로 결손된 어린이에서 유치의 치근이 비정상적으로 흡수된 경우로 계승 영구치가 결손된 유전치와 유전치, 유구치의 치근이 1/2 ~ 3/4 정도까지 흡수 되었으며 흡수 부위는 불규칙적인 형태를 보였다. 원인으로 흡수에 감수성이 높은 유치의 치주인대, 그리고 성장에 따라 증가되는 저작근육과 저작력, 혼합치열기에 유발되는 비정상적 교합 등을 생각할 수 있다. 계승 영구치가 결손된 유치가 비정상적인 치근 흡수를 보이는 경우에 유치는 유지될 수도 있지만, 여러 요인에 의하여 탈락될 경우에는 공간을 유지할 것인지 판단해야 하며, 향후 보철치료나 교정치료를 요하므로 장기적인 치료계획을 수립해야 한다.

주요어 : 치근흡수, 유치, 계승 영구치, 선천적 결손

1. 서 론

유치의 정상적인 치근 흡수는 맹출하는 계승 영구치의 압력에 의해 주로 일어나게 되며, 이 압력에 의해 단핵구 세포가 방출되어 파골세포로 분화됨으로써 경조직 흡수가 일어난다¹⁾. 이러한 과정으로 계승치와 유치가 접촉하는 부위에서 국소적인 흡수가 일어나며, 이를 생리적 치근흡수라고 한다²⁾. 유치의 생리적 치근 흡수 양상은 계승 영구치의 맹출 경로를 따라 결정되므로, 절치부에서는 영구치배가 유치의 설측에 위치하기 때문에 치근흡수는 설측에서 시작되어 점차 순측으로 진행되며, 구치부에서는 영구치배가 유구치의 직하방, 즉 치근 사이에 위치하기 때문에 소구치의 맹출이 시작되면 유치의 근원심 치근 사이의 치초골이 흡수되고 점차 분지부의 치근면이 흡수된다.

생리적 치근흡수와는 달리 계승 영구치가 선천적으로 결손되어 있는 상태에서 유치의 치근이 비정상적으로 흡수될 수 있는데, 파치세포가 주된 역할을 한다. 파치세포는 치근 표면에 존재하는 다핵거대세포로서 조직학적 구조나 효소 및 대사적 성질이 파골세포와 유사하고 주름변연을 형성하여 상아질과 전상아질을 흡수한다는 점도 비슷하지만, 크기가 더 작고 핵의 수가 적으며 더 작은 흡수강을 형성한다는 차이점이 있다³⁾. 파치세포에 의해 유치의 치근이 흡수되는 과정은 먼저 백악질에서 일어나고 상아질, 법랑질의 순서로 흡수되는데, 지속적으로 일어나는 것이 아니라 흡수와 재생을 반복한다^{4,5)}.

이 증례들은 유치 하방에 계승 영구치가 선천적으로 결손된 경우로 영구치의 맹출에 의한 압력이 작용하지 않았음에도 유치의 치근이 비정상적으로 흡수되었기에 보고하는 바이다.

교신저자 : 최 병 재

서울특별시 서대문구 신촌동 134 / 연세대학교 치과대학 소아치과학교실 및 구강과학연구소 / 02-2228-8800 / bchoi@yuhs.ac

원고접수일: 2009년 06월 01일 / 원고최종수정일: 2009년 10월 30일 / 원고채택일: 2009년 11월 12일

Ⅱ. 증례보고

1. 증례 1

14세 여아가 치과의원에서 여러 개의 영구치가 없다는 설명을 듣고 내원하였다. 항경련제 복용 외에 특이할 만한 의과적 병력은 없었으며 임상 및 방사선학적 검사에서 상악 좌우측 견치, 제1, 2소구치 및 상악 우측 측절치, 제2대구치, 하악 좌우측 제2대구치, 하악 우측 중절치 및 하악 좌측 제1, 2소구치가 선천적으로 결손되어 있었다. 계승영구치가 결손된 상악 우측 유측절치 및 유견치, 상악 좌우측 제1유구치, 하악 우측 유중절치의 치근이 1/2 정도 흡수된 양상이 관찰되었고 상악 좌측 유견치의 치근은 2/3 가량 흡수되었다. 흡수된 부위는 불규칙적인 양상을 보였고 상악 우측 유측절치의 경우 치근의 근심면에서 더 많은 흡수가 일어났다. 그러나 상악 좌우측 제2유구치와 하악 좌측 제1, 2유구치의 치근은 비교적 흡수되지 않았다 (Fig. 1). 흡수된 치근을 지닌 유치들은 동요도가 없고 특별한 임상 증상이 없었기에 성장완료 후 교정, 보철 치료가 가능한 시기까지 유지하기로 하였다.

2. 증례 2

9세 남아가 치과의원에서 상악 영구치가 없다는 설명을 듣고 내원하였다. 비염 외에 특이할 만한 의과적 병력은 없었으며 임상 및 방사선학적 검사에서 상악 좌측 제2대구치와 상악 좌우측 견치 및 제1소구치가 선천적으로 결손되어 있었다. 계승 영구치가 결손된 상악 좌우측 유견치 및 제1유구치의 치근에서

흡수 양상을 관찰할 수 있었는데 (Fig. 2), 유견치의 치근은 2/3~3/4 정도, 제1유구치의 치근은 1/3~1/2 정도 흡수된 양상을 보였으며 유견치의 경우 치근의 근심면에서 더 많은 흡수가 일어났다. 이들은 동요도가 없고 상악 우측 제1유구치의 인접면 우식증 외에는 특이할 만한 임상증상이 없어서 성장완료 시까지 유지하기로 하였으며 상악 우측 제1유구치에 보존적 수복 치료를 계획하였다.

3. 증례 3

13세 여아가 오른쪽 위 치아가 아프다는 주소로 내원하였다. 특이할 만한 의과적 병력은 없었으며 임상 및 방사선학적 검사에서 상, 하악 좌우측 제2소구치와 상악 좌우측 제2대구치, 상악 우측 제1소구치가 선천적으로 결손되어 있었다. 계승 영구치가 결손된 상악 좌우측 제2유구치의 치근 흡수를 관찰할 수 있었는데, 우측 제2유구치는 치근이 3/4 이상 흡수되었고 치근 하방 치조골도 흡수되었으며 좌측 제2유구치는 구개측 치근을 제외하고 나머지 치근이 흡수되었다. 상악 좌우측 제2유구치는 본원에 내원당시 치수치료 후 금관수복을 한 상태였으며 염증성 치근흡수로 사료되었다. 통증을 호소한 상악 우측 제2유구치 뿐만 아니라 상악 좌측 제2유구치도 염증성 치근흡수로 인해 동요도가 증가되어 있었기에 발치 후 공간유지장치 장착을 계획하였다. 상악 우측 유견치는 계승영구치가 존재하였는데, 유치의 치근이 2/3 가량 흡수되었으나 탈락되지 않고 잔존하고 있었으며 계승 영구 견치는 결손된 제1소구치 부위로 맹출하였다. 하악 좌우측 제2유구치의 치근은 비교적 흡수되지 않았다 (Fig. 3).

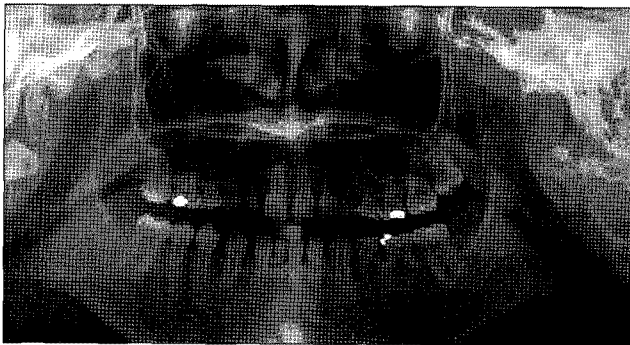


Fig. 1. Radiographic view.

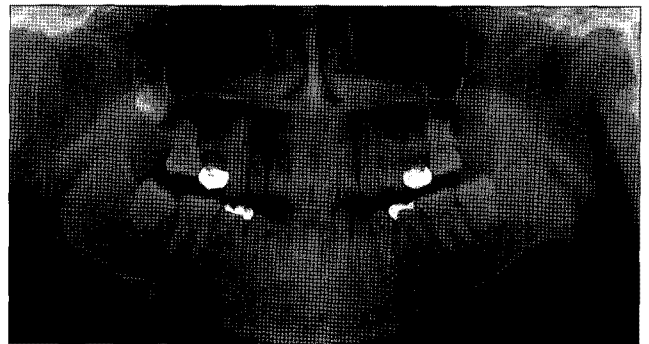


Fig. 3. Radiographic view.

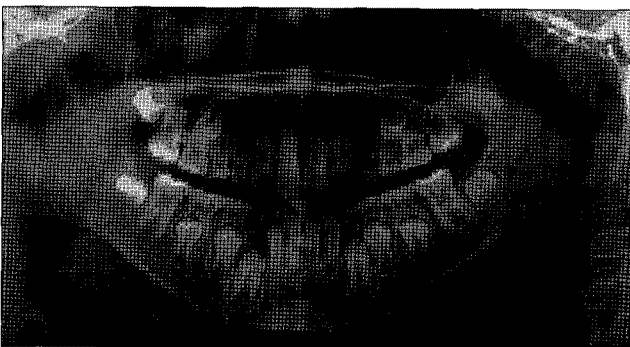


Fig. 2. Radiographic views.

4. 증례 4

12세 남아가 치과의원에서 영구치 4개가 없다는 설명을 듣고 내원하였다. 임상 및 방사선학적 검사 결과 하악 좌우측 제1, 2 소구치가 선천적으로 결손되어 있었고 하악 좌우측 제1, 2유구치는 잔존하고 있었다(Fig. 4). 하악 좌우측 제1유구치의 치근은 3/4 이상 흡수된 양상을 보이고 있었고 제2유구치의 치근은 1/2 정도 흡수된 양상이었다. 제1유구치는 치수치료를 시행했던 치아로 염증에 의한 치근 흡수로 생각되었는데(Fig. 5) 이들은 염증성 치근 흡수뿐만 아니라 수복물 파절을 동반하고 있었으며 동요도가 증가되어 있어서 발치 후 공간유지장치를 장착하기로 계획하였다. 하악 좌우측 제2유구치는 동요도 증가나 수복물의 파절 등의 임상적 증상을 동반하고 있지 않아 성장 완료시까지 유지할 계획이다.

Ⅲ. 총괄 및 고찰

유치의 정상적인 치근 흡수는 계승 영구치의 맹출 압력이 단핵구 세포의 방출을 일으켜 파골세포로의 분화를 촉진시킴으로써 경조직 흡수가 일어나는 과정에 의해 발생하며, 계승 영구치의 맹출 경로를 따라 유치의 치근이 흡수되어 유치가 탈락된다고 보고되었다^{6,7)}. 유치 치근의 흡수 기전은 파치세포의 분화 및 활성화 기전으로 설명할 수 있는데, 이는 파골세포의 분화와 활성화의 기전과 유사하다⁸⁾. 파골세포는 조혈모 단핵구 또는 대식세포 계통에서 유래되는 다핵거대세포로서, 기능과 분화는 골수 간질세포나 성숙한 골모세포에서 생성되는 요소들의 통제하에 이루어진다⁹⁾. 그 중 RANK/RANKL 시스템이 파골세포의 분화와 활성화에 중요한 역할을 한다고 알려져 있다¹⁰⁾. RANKL은 파골세포의 형성을 촉진시키는 역할을 하는 반면, osteoprotegerin(OPG)은 RANKL의 유인 수용체로서 파골세



Fig. 4. Intraoral photographs.



Fig. 5. Radiographic view.

포 생성을 억제한다. 성숙한 골모세포와 골수의 간질세포에서 RANKL이 발현되면 파골세포의 표면에 존재하는 RANK가 이에 대한 수용체로 결합하고, RANKL과 RANK의 직접적 상호작용으로 파골세포가 분화되고 활성화된다¹⁰⁾. Macrophage colony stimulating factor(M-CSF)는 RANK의 발현을 유도하고 OPG를 억제시키는 역할을 하며 그 외에 prostaglandin E2, interleukin 1(IL-1), tumor necrosis factor- α 등이 파골세포 분화에 관여한다. 분화된 파골세포는 RANKL, IL-1, lipopolysaccharide로 인해 활성화되며, 활성화된 파골세포는 골기질에 부착한 후 특유의 주름 변연 구조를 형성하고 골을 흡수한다⁸⁾.

파치세포도 파골세포처럼 RANK/RANKL 상호작용에 의해 분화 및 활성화하는데 파치세포에서 RANK가 발현되고, 치모세포, 치수세포, 치주인대 세포, 백악모세포에서 RANKL이 발현되며 치모세포, 법랑모세포, 치수세포에서 M-CSF와 OPG가 발현된다³⁾. 따라서 이러한 RANK/RANKL 시스템에 의해 파치세포가 활성화되어 치근 표면에 주름변연을 형성하고 흡수를 진행시킨다고 할 수 있다.

박 등¹¹⁾은 유치 치근 흡수 표면을 생리적 치근 흡수면과 염증성 치근 흡수면으로 구분하여 광학 현미경으로 관찰하였는데, 생리적 치근 흡수면은 타원형과 원형, 다각형의 흡수외를 지니고 흡수외의 크기가 크지만, 염증성 치근 흡수면은 불규칙하고 날카로운 모양의 흡수외를 보이며 흡수외의 크기가 작다고 하였다. 또한, 생리적 치근 흡수는 치근침에서 점차적으로 흡수되는 양상을 보이지만 염증성 치근 흡수는 유치의 한쪽 면에서 흡수가 시작되고 석회화된 섬유조직이 다수 관찰되며 뚜렷한 상아 세관을 지닌다고 보고하였다.

유치의 치근 흡수는 전신적 그리고 국소적 요인에 의하여 일어나는데, Lydiatt 등¹²⁾은 치근 외흡수의 원인으로 외상, 치근 단 염증, 종양, 낭, 과도한 기계적 외상 혹은 교합력, 마복치, 치아의 재식, 원인 불명 등이 있다고 하였다. 또한 Mortelli와 Needleman¹³⁾은 외상과 유치 치근 흡수의 관계를 연구하였는데, 상악 유전치에서 외상이나 구강내 습관, 증가된 수평 피개 등으로 인한 비정상적인 유치 흡수가 흔히 발생되며 조직학적으로 치수의 괴사나 염증, 석회화, 흡수와 침착 등 치수파괴에 의하여 유치의 치근 흡수가 일어남을 보고하였다. Andreasen과 Andreasen¹⁴⁾은 유전치 치근의 측방에서 외흡수가 비대칭적으로 일어나는 것을 병적 치근 흡수라고 하였으며, 이는 백악질의 연속성이 끊긴 경우에 괴사된 치수로부터 유리된 독소와 세균의 침투가 용이해져 나타난다고 하였다. 이와 같이 계승 영구치의 맹출압 이외의 요인에 의해 일어나는 것을 염증성 치근 흡수 또는 병적 치근 흡수라 할 수 있고, 이들을 비정상적 치근 흡수로 분류할 수 있다. 반면에 계승 영구치의 맹출압에 의해 유치의 치근 흡수가 일어나는 것은 생리적 치근 흡수 또는 정상적 치근 흡수라 할 수 있다. 이 증례들은 전신질환 없이 계승영구치가 선천적으로 결손된 경우이므로 계승영구치의 맹출압에 의한 정상적 유치의 치근 흡수라고 생각할 수 없다. 또한 유전치

치근의 측방에서 흡수가 시작되는 병적 치근 흡수와는 달리 치근침에서부터 흡수가 일어났으므로 병적 치근 흡수로 보기도 어렵다. 그러나 증례 3, 4에서처럼 계승영구치가 결손된 유치라 하더라도 염증에 의한 치근 흡수는 일어날 수 있다.

치아의 선천적 결손은 인간에서 가장 흔한 발육이상이며, 영구치가 결손되었을 때 유치는 만기 잔존할 수 있다^{15,16)}. 영구치의 선천적 결손은 전신질환이 있는 경우뿐만 아니라 국소적 원인이나 인류 진화에 따른 영향 등에 의해서도 발생한다. 선천적 치아 결손을 일으키는 전신질환으로는 외배엽 이형성증, 연골외배엽 이형성증, 연골무형성증, Reiger's syndrome, Seckel syndrome, 다운 증후군 등이 있으며 분자유전학 분야에서는 일부 유전자의 돌연변이와의 연관성을 밝혔다¹⁷⁾. 전신질환 이외에도 김 등¹⁸⁾은 치관의 물리적 폐쇄나 파열, 부적절한 공간, 그리고 유전적 결함을 치아결손증 원인의 주된 세가지 가설로 설명한 바 있으며, 영장류의 진화와 더불어 치아 결손이 증가한다는 보고도 있다¹⁹⁾.

계승 영구치가 결손된 유치의 치근흡수에 관여하는 요소에 대한 연구에서 Kim과 Heffez²⁰⁾는 내분비선의 활성화나 흡수 부위의 혈관화, 기계적인 외상성 교합으로 이를 설명하였다. Ten Cate²¹⁾는 유치의 탈락은 계승 영구치의 맹출압이 주된 역할을 하지만 치아에 가해지는 힘이 증가했을 때에도 유치가 탈락된다고 하였다. 즉, 안면과 악골이 성장함에 따라 저작근육이 커지면서 저작력이 강해지고, 이로 인하여 유치의 지지조직, 특히 치주인대에 손상을 가져와 유치의 치근 흡수가 시작된다는 것이다. 유치의 치주인대는 영구치에 비해 흡수에 감수성이 높고 matrix metalloproteinase와 metalloproteinase의 조직억제제 등과 같은 콜라겐 분해효소를 더 많이 생산한다²²⁾. 그러므로 외상 등으로 치주인대가 손상을 받으면 영구치에서보다 유치에서 치근 흡수가 더 자주 일어나게 된다. 그리고 안면성장에 따라 저작근육이 커짐에 따라 저작력도 커지게 되고 혼합치열기에는 비정상적인 교합이 빈번히 나타나서 유치의 치주인대가 더 큰 힘을 받게 되면 약화되거나 괴사되어 RANKL의 발현을 촉진시키는 호르몬들과 사이토카인을 분비함으로써 대식세포와 단핵구를 불러오게 되고 이들을 활성화시켜서 파치세포로 분화시켜 유치의 치근 흡수가 유발된다^{3,14,23)}. 따라서 이 증례들에서 계승 영구치가 결손된 유치의 치근이 비정상적으로 흡수된 원인으로, 첫째는 유치의 치주인대가 흡수에 높은 감수성을 지녔다는 것과 둘째는 성장에 따라 저작근육과 저작력이 커진다는 것, 셋째는 혼합치열기에 비정상적 교합이 유발된다는 것을 생각할 수 있다³⁾.

계승 영구치가 선천적으로 결손된 어린이에서 잔존하고 있는 유치는 임상 및 방사선학적 검사로 유치 치근의 상태를 관찰해야 하며 악골의 상태와 유치 치근의 비정상적인 흡수 상태 등을 고려하여 유치를 계속 유지시킬지 발거한 후 공간 유지를 하는 것이 유리할지 판단하여야 한다. 또한 향후 보철치료나 교정치료를 요하므로 장기간의 치료계획과 정기적인 검사가 필요할 것으로 사료된다. 증례 1의 경우 정기적 검사를 할 계획이며,

증례 2의 경우 치아우식증을 보이는 상악 우측 제1유구치는 기성금관으로 수복한 후 정기적 검사를 할 예정이다. 증례 3의 경우 치아 동요도를 보이는 상악 좌우측 제2유구치를 발거한 후 공간유지장치를 장착하였으며, 증례 4의 경우 염증성 치근 흡수 및 수복물 파절을 보이는 하악 좌우측 제1유구치를 발거하였고 공간유지장치를 장착할 예정이다.

Ⅳ. 요약

1. 혼합치열기 어린이에서 계승 영구치가 결손된 유전치와 유전치, 유구치의 비정상적인 치근 흡수를 관찰하였으며 비정상적인 흡수는 치근의 1/2 ~ 3/4 까지 진행되었고 흡수된 부위는 불규칙적인 형태를 보였다.
2. 비정상적인 유치의 치근흡수는 외상이나 염증, 교합압의 증가, 지지조직의 약화 등으로 발생할 수 있으며, 유치는 유지될 수 있으나 여러가지 요인에 의하여 탈락될 경우에는 공간을 유지할 것인지 판단해야 하며, 향후 보철치료나 교정치료를 요하므로 장기적인 치료계획을 수립해야 한다.

참고문헌

1. Brown WA : Resorption of permanent teeth. Br J Orthod, 9: 212-220, 1982.
2. Ten Cate AR : Oral histology: development, structure, and function. 3rd ed, Mosby, St. Louis, 175-198, 1989.
3. Harokopakis-Hajishengallis E : Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. J Oral Sci, 49:1-12, 2007.
4. Kronfeld R : The resorption of the roots of deciduous teeth. Dent Cosmos, 74:103-120, 1932.
5. Furseth R : The resorption processes of human deciduous teeth studied by light microscopy, micro-radiography and electron microscopy. Arch Oral Biol, 13:417-431, 1968.
6. Sahara N : Cellular events at the onset of physiological root resorption in rabbit deciduous teeth. Anat Rec, 264:387-396, 2001.
7. Ten Cate AR, Anderson RD : An ultrastructural study of tooth resorption in the kitten. J Dent Res, 65:1087-1093, 1986.
8. Katagiri T, Takahashi N : Regulatory mechanisms of osteoblast and osteoclast differentiation. Oral Dis, 8:147-159, 2002.

9. Roodman GD : Cell biology of the osteoclast. Exp Hematol, 27:1229-1241, 1999.
10. Fukushima H, Kajiya H, Takada K, et al. : Expression and role of RANKL in periodontal ligament cells during physiological root-resorption in human deciduous teeth. Eur J Oral Sci, 111:346-352, 2003.
11. 박윤희, 손홍규, 최병재 : 생리적 및 염증성 유치 치근 흡수면의 미세구조. 대한소아치과학회지, 27:524-533, 2000.
12. Lydiatt DD, Hollins RR, Peterson G : Multiple idiopathic root resorption: diagnosis considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 67:208-210, 1989.
13. Mortelli GM, Needleman HL : Risk factors associated with atypical root resorption of the maxillary primary central incisors. Pediatr Dent, 13:273-277, 1991.
14. Andreasen JO, Andreasen FM : Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed, Munksgaard, Copenhagen, 95-102, 1994.
15. Kau CH, Hunter ML, Lewis B, et al. : Tooth agenesis: a report of missing molars in two generations. Int J Paediatr Dent, 13:342-347, 2003.
16. Stephen LX, Basel D, Beighton PH : Developmental absence of the premolar teeth: dental management. Int J Paediatr Dent, 12:219-222, 2002.
17. 신정근, 김재곤, 양연미 등 : 선천성 다수 영구치 결손 환자의 증례보고. 대한소아치과학회지, 33:122-129, 2006.
18. 김하나, 김재곤, 백병주 등 : 영구치의 선천적 결손을 동반한 복합 치아종. 대한소아치과학회지, 34:679-683, 2007.
19. 이광희 : 사람 치열의 진화. 대한소아치과학회지, 34:532-541, 2007.
20. Kim PH, Heffez LB : Multiple idiopathic resorption in the primary dentition. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 88:501-505, 1999.
21. Ten Cate AR : 구강조직학, 4th ed. (주) 과학서적센터, 서울, 325-329, 1996.
22. Wu YM, Richards DW, Rowe DJ : Production of matrix-degrading enzymes and inhibition of osteoclast-like cell differentiation by fibroblast-like cells from the periodontal ligament of human primary teeth. J Dent Res, 78:681-689, 1999.
23. Obersztyn A : Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth. J dent Res, 42:660-674, 1963.

Abstract

ROOT RESORPTION OF PRIMARY TEETH WITHOUT PERMANENT SUCCESSORS

Jung-Eun Lee, Jae-Ho Lee, Hyung-Jun Choi, Seong Oh Kim, Je Seon Song, Heung-Kyu Son, Byung-Jai Choi

Department of Pediatric Dentistry and Oral Science Research Center, College of Dentistry, Yonsei University

Root resorption of primary teeth usually occurs as the succeeding permanent teeth erupt, which induces differentiation of the hemopoietic cells into osteoclasts. Their root resorption pattern reflects the eruption path of the succeeding permanent teeth, and eventually the primary teeth shed as their succeeding permanent teeth erupt. Even when a permanent tooth germ is congenitally missing, root resorption of the corresponding primary tooth may still occur due to various factors, such as inflammation, traumatic occlusal force, and weakness of periodontium, etc. Such congenital missing of permanent teeth is a commonly observed phenomenon in human being, and it often accompanies delayed retention of primary teeth. The etiologic factors for congenital missing include not only systemic diseases, but also local factors and human evolution process.

In the radiographs of the cases in this report, the primary teeth without succeeding permanent teeth show pathologic root resorption. Root resorption progressed about 1/2~3/4 of the roots, and the surfaces of the resorption area were irregular. Considering high susceptibility of the periodontal ligament of primary teeth to root resorption, pathologic root resorption of primary teeth with delayed retention can be explained by the increased masticatory muscle force and abnormal occlusion developed during the mixed dentition.

When the primary teeth without succeeding permanent teeth are lost, decision for space maintenance is required and long-term treatment plan for further prosthetic or orthodontic treatment should be established.

Key words : Root resorption, Primary tooth, Permanent successor, Congenital missing