

치석형성에 관한 구강생물학적 고찰

대구 서희수치과의원장

서 희 수

ON THE FORMATION OF DENTAL CALCULUS: REVIEW

Hee-Soo, Suh

Dr. Suh's Dental Clinic, Taegu, Korea

- 목 차 -

- I. 서 론
 - II. 치석형성과정
 - 1. pellicle형성단계
 - 2. 세균의 집락화단계
 - 3. 광화단계
 - III. 음식과의 관계
 - IV. 치석의 부착
 - V. 치석의 분석
 - VI. 요 약
- 참고문헌

I. 서 론

치석(calculus)은 어린이에서 노인에 이르기까지 일생동안 끊임없이 구강내의 치아표면 및 보철물상에서 형성되는 단단한 결석을 말한다.

13세~60세를 대상으로 그 빈도를 조사한 Marshall-Day (1951)²⁵⁾는 "19세~22세에서 형성율이 점차 증가되기 시작하여 31세~34세에는 의미있는 급격한 증가율을 보이며 51세~59세에 이르면 91%의 발생빈도를 나타낸다"고 하였다. 평균적으로 보면 남성의 71%, 여성의 62%가 치석을 갖고 있었으며,

30세 이후에는 supragingival calculus와 subgingival calculus를 함께 갖는다고 한다.

치아우식율이 낮은 3대 타액선의 개구부에 인접하는 치아표면에서 매우 높은 발생율을 나타내고 있으며, 또한 타액분비율이 높은 사람에서는 발생율이 더욱 상승된다. 타액에 의해 치석이 형성된다는 가설은 이러한 연유로 인해 성립되었다. 타액이 어떻게 해서 치석을 형성하게 하는가에 대해 G. V. Black은 "타액내에는 calco-globulin과 치석의 응집소가 함유되어 있으며 calco-globulin이 분해되어 calcium이 유리되면 응집소와 서로 결합하여 치석을 형성시킨다"고 하였다. G. V. Black의 이 가설은 치석형성에 대한 최근의 epitaxy개념과 ectopic calcification의 개념을 가능케 해 주었다는 점에서 높이 평가되어진다 하겠다. 그후 Bibby (1933)는 "타액내의 CO₂장력상실에 의해 치석의 결정체(crystals) 형성이 유발된다"고 하여 CO₂장력상실을 주요인으로 들었으며 Hodge(1950)¹³⁾는 "타액은 hydroxyapatite에 대해 포화된 상태이다"고 하여 치석형성의 자발성을 주장했다.

치석이 치주조직에 미치는 영향은 현재까지도 정립되지 않고 있다. 구강내의 치석은 그 표면을 plaque가 덮고 있기 때문에 치석자체가 미치는 영향은 plaque에 의한 생화학적인 자극이 아니라 오히려

려 저작시의 치은조직에 대한 상대척마찰로 인해 생기는 기계적인 상처일 것이다. 치석의 제거는 치주조직의 임상적 소견을 급속히 호전시키므로 치주질환에 대해 어느정도 인과관계가 있음을 암시해 준다. 그러므로 치석은 심미성이라는 데 원칙에 인해서 뿐만 아니라 치주질환의 예방과 치료를 위해서도 반드시 제거되어야 할 것이다.

그러나 치석의 이러한 중요성에도 불구하고 치석이 어떻게 형성되는지에 대해서는 뚜렷한 체계가 아직도 아쉬운 실정이다. 이에 저자는 치석형성에 대한 보다 철저한 이해를 도모할 것을 목적으로 최근의 생화학적, 세균학적, 전자현미경적 연구에 주로 입각하여 여러 문헌을 비교·고찰하였고 밝혀진 자료를 근거로 하여 설명하고자 하는 바이다.

II. 치석형성과정

치석은 타액내에 함유되어 있는 칼슘(calcium) 과 인(phosphorus)으로써 거의 대부분이 구성되어져 있으나²⁾ 칼슘과 인만으로는 치아표면에서 치석의 결정체를 형성하지 못한다. 그 증거로서, 발치된 치아표면에서 pellicle을 완전히 제거한 후 타액내에서와 똑같은 함유치의 인산칼슘 수용액에 넣어 실험해 본 결과 치석이 전혀 생기지 않았다.

인간의 경우 치석형성기전은 구강내의 다양한 생리적, 병리적 환경 때문에 어떠한 다른 결석 그리고 어떠한 다른 동물에서 보다는 매우 복잡하다.

치석형성에 대한 연구는 많았지만 대체로 부분적인 설명이었으며 근래에 와서 Mandel(1957)²⁾은 "pellicle형성이 선행되어야만 세균의 집락화가 가능하여 치석이 형성된다"고 하여 비로소 그 윤곽이 잡히게 되었다.

Frank(1966)³⁾는 "pellicle이 형성되지 않아도 세균은 법랑질 표면에 부착될 수 있다"고 하였으나 이 경우는 plaque의 성숙이 원만하지 못하며 또한 Theilade(1964)⁴⁾는 "세균이 없어도 치아표면에는 석회성 물질의 침전이 일어날 수 있다"고 주장했지만 이 실험은 동물을 통해 시행되었으며 구강내 상존세균(normal oral flora)을 가지는 인간에서도 성립된다는 증거가 없기 때문에 쉽게 받아들여질 수 없다. 따라서 인간의 치석형성과정은 Mandel(1957)²⁾의 설에 의거하여 설명되어야 타당할 것이다.

1. Pellicle형성단계

1) Subsurface cuticle형성

치아가 맹출된 직후는 법랑아세포(ameloblasts)에 의해 형성된 Nasmyth막으로써 법랑질 표면이 덮여져 있는데 이 막은 맹출후의 저작과 치솔질로 인해 수년 내에 벗겨지게 된다. Nasmyth막이 벗겨지면 타액내의 산성아미노산이 선택적으로 법랑질표면에 흡착되는데,¹⁾ 아마도 산성아미노산의 H⁺ 이온이 hydroxyapatite와 독특하게 반응하기 때문일 것으로 추측된다. 이러한 산성아미노산은 Meckel(1965)²⁶⁾의 전자현미경을 통한 관찰에서 실제로 법랑질표면에서 1 μm ~ 3 μm으로 침투되어 있음이 밝혀졌다.

2) Surface pellicle형성

subsurface cuticle과는 달리 타액내의 당단백질(glycoproteins)이 법랑질표면에 선택적으로 흡착되어 형성된다. 그 기전은 아직도 정립되지 않고 있으며 단지 유력시 되는 설로서 Leach와 Kleinberg에 의해 가능성만이 제시되어 왔다. Leach(1967)¹⁹⁾는 "타액내의 당단백질의 일부 구성성분인 sialic acids(N-acetyl neuraminic acids)가 효소 neuraminidase에 의해 제거되면 당단백질의 정상적인 분자 배열은 깨어지고 등전점(isoelectric point)이 변하여 타액 pH에 대해 불용성을 나타내게 되어 결과적으로 치아에 흡착된다"고 하였다. 이 제안을 뒷받침해주는 증거로서 pellicle내에는 sialic acids가 존재하지 않았으며²⁰⁾ 많은 구강내 세균은 효소 neuraminidase를 생성한다는 사실이 밝혀졌다.²⁵⁾ 실제로 시험관내에서 구강내 세균을 함유한 타액을 배양한 결과 sialic acids가 제거되고 당단백질이 침전되었다. 또 다른 설로서는 Kleinberg(1970)¹⁸⁾에 의해 주장되어 온 타액 pH상승에 의한 타액내의 당단백질침전설이 제시되고 있다. 즉, 타액이 구강내로 분비됨에 따라 타액내의 CO₂가 상실되어 pH가 연속적으로 상승되고 단백질-탄수화물-인산칼슘복합체가 치아표면에서 형성된다는 주장이다. 사실 성숙된 pellicle 그 자체만을 채취하여 분석하기는 거의 불가능하기 때문에 pellicle이 당단백질만으로 이루어진 것인지 아니면 인산칼슘도 개재되어 있는지에 대해서는 아직 모호하다. Armstrong(1968)은 "pellicle의 40%는 세균으로 되어 있다"고 했지만, 세균이 없는 동물의 구강에서도 pellicle이 형성되므로 세균이 pe-

llicle형성에 꼭 필요한 것은 아님을 알 수 있다. 단지, Armstrong의 주장은 세균이 pellicle내로 침입할 수 있다는 가능성으로서 받아들여져야 옳을 것이다.

Meckel(1965)²⁶⁾은 surface pellicle을 cuticle과 갈색의 pellicle로 나누었지만, 실제로는 pellicle이 형성되고난 후인 세균의 집락화시 색소성세균의 대사산물에 의해 pellicle이 염색될 것이며 또한 타액성분의 선택적흡착을 통해 형성된 pellicle은 흡착된 분자간의 상호작용 혹은 부분적인 세균의 변성작용에 의해 궁극에 가서는 cuticle로 변형되기 때문에 분리시켜 생각함은 적절치 못하며 따라서 surface pellicle로서 일관시켜 설명되어야 합당할 것이다.

2. 세균의 집락화단계

치석호발부위의 pellicle을 면밀히 관찰한 결과 dental plaque처럼 명백한 세균의 집락화가 일어남을 알게 되었다.

세균의 집락화과정에 있어서는 매우 흥미있는 사실이 발견되는데 즉, 구강내의 상존세균(normal oral flora)은 pellicle에 대해 선택적으로 흡착된다는 사실이다.¹⁰⁾ 초기에는 *Streptococcus sanguis* 와 *Streptococcus mitis*가 pellicle표면에서 응집되지만, *Streptococcus sanguis*와 *Streptococcus mitis*를 시험관내에서 타액이 아닌 다른 배양액으로 실험해 본 결과 plaque같은 집락체를 형성하지 못함이 밝혀졌다.¹⁰⁾ 그럼에도 불구하고 이런 세균이 인간의 plaque내에서 의미심장한 비율로 존재되기 때문에 구강환경내에 존재하는 어떤 물질과 상호작용하지 않을까 하는 가정을 불러일으킨다. 실제로 이런 세균의 균주를 응집시키는 타액내의 물질에는 mucin 중합체^{10, 11, 12)}, calcium ions¹³⁾, IgA¹⁰⁾, 그리고 albumin¹⁰⁾ 등이 현재까지 규명되었는데 이 중에서도 mucin 중합체의 작용이 가장 컸으며 특히 calcium ions은hydroxyapatite에 대한 mucin중합체의 흡착을 증가시켜 주지만 그 작용은 pH 3.5 이하의 강산성에서 활발히 일어나는 것으로 밝혀졌기 때문에 치석형성시에 일어나는 세균의 집락화과정에는 의의가 없다고 할 것이다. 이러한 타액내의 응집물질은 매우 선택적으로 작용하여 pellicle표면에서 *Streptococcus sanguis*와 *Streptococcus mitis*의 흡착과 부착적 상호작용을 증가시키는 반면에 *Streptococcus sali-*

*varius*와 *Streptococcus mutans*에는 전혀 영향을 주지 않는다. 타액내의 응집물질에는 영향을 받지 않는데도 plaque내에 존재되는 세균은 이들 세균이 스스로 합성해내는 세포외중합체(extracellular polymer)의 작용에 기인된다. 이 경우의 세균에는 *Streptococcus mutans*^{9, 10)}, *Streptococcus bovis*¹⁴⁾, *Actinomyces viscosus*^{10, 17)}, *Actinomyces naeslundii*¹⁰⁾, *Actinomyces israelii*⁹⁾, 그리고 *Veillonella*종^{9, 10)}등이 있다. 세균의 세포외중합체합성에 의해 중계되는 대표적인 세균은 *Streptococcus mutans*이다. 이 세균은 실험동물과 인간의 치아우식활성도에 밀접한 관계가 있는데⁹⁾, dental plaque의 경우에서처럼 많이 존재하지 않았으나 자당(sucrose)이 함유된 음식섭취시 glucans을 합성하여 pellicle상에서 스스로 부착된다.^{9, 10)} 즉, *Streptococcus mutans*의 glucans 합성작용에 관여하는 glycosyltransferase는 *Streptococcus mutans*의 표면에 존재하며 합성된 glucans에 대해 높은 친화력이 있으며 또한 이 세균의 표면에는 glucan분자가 붙게되는 수용장소(receptor)가 있다는 사실이 밝혀졌기 때문에¹⁰⁾ pellicle 상에서 이 세균이 축적될 수 있음은 명백하다. 이러한 세균들에 의해 합성되는 응집적인 세포외중합체는 세균마다 각기 다르기 때문에¹⁰⁾ 일반적으로 같은 세균끼리만 상호부착되며 합성된 세포외중합체의 양에 따라 응집력이 좌우된다. 그러나, 최근 전자현미경을 통해 반복적으로 연구한 결과 어떤 세균종의 표면중합체에 부착되기도 한다는 새로운 사실이 밝혀졌다. 이런 경우는 예외적이며 치아표면에서 먼저 적절한 상호작용을 할 수 있는 세균의 선행을 꼭 필요로 하는데, 현재까지 밝혀진 세균에는 *Actinomyces viscosus*에 대한 *Veillonella*종 그리고 성숙된 plaque에서의 사상균(filamentous bacteria)에 대한 구균(cocci)의 심한 부착등 이렇게 국한되어 있다.⁹⁾

산소와 세균과의 관계에 있어서, 호기성세균인 *Neisseria*와 *Nocardia*는 수일내에 현저히 감소되었으며 반면에 혐기성세균인 *Veillonella*와 *Fusobacterium*은 일주일 이내에 급속히 증가되었다.²⁰⁾ *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Corynebacterium*은 plaque 전역에서 두루 존재되었으며 *Streptococcus*는 시간이 지남에 따라 서서히 감소된 반면 *Actinomyces*와 *Corynebacterium*은 수일 내에 급격히 증가되었다.²⁰⁾ 특히 이 중에서도 *Actinomyces*는 계속 증가되어 성숙된 치석에서 가장 많이 발견된다.¹⁴⁾ 따라서

(inhibitor)로 밝혀진 pyrophosphate가 더 많은 함유치로 존재되었다.²⁷⁾ 이러한 모든 사실을 고찰해 보면, 치석형성물의 차이는 촉진시키는 부가적인 요인 때문인 것이 아니라 오히려 억제제의 역할을 하는 타액내의 어떤 구성요인의 결여때문이라는 결론을 내릴 수 있을 것이다.

plaque가 무기질의 함량을 75%~80% 가질때까지의 광화시간은, 평균적으로 조사한 바에 의하면 대개 12일이 걸린다고 한다.

III. 음식과의 관계

실험상의 어려운 여건때문에 주로 동물에서 시행되어 왔으며 인간에 있어서는 아직 확증되지 않고 있다. Baer (1961)²⁸⁾는 쥐를 대상으로 실험한 결과, 정제된 음식과 고칼로리의 음식은 치석을 유발하며 66%의 옥수수 전분을 함유한 음식은 66%의 자당(sucrose) 혹은 포도당(glucose)을 함유한 음식보다 더 많은 치석을 형성시킨다는 의미있는 실험치를 얻었다. 그는 또한 여러차례의 실험끝에 음식내에 단백질함유량이 많을수록 치석형성물이 저하된다는 결론을 내렸는데 이러한 현상은 아마도 타액의 점성을 높여주기 때문일 것으로 사료되어진다.

탄수화물과 치석형성물과의 관계를 숙고해보면 매우 흥미있는 가능성이 제시될 수 있는데 자당은 특히 그러하다. 자당이 주성분인 설탕 또는 자당을 많이 함유한 음식을 섭취할때의 경우를 순수한 이론적인 입장에서 생각한다면, 자당에 노출된 타액내의 Streptococcus mutans는 즉시 대사작용을 일으켜 다당류(polysaccharides)를 합성하고 이 세균벽에 자동적으로 부착되어 plaque내에서 축적·성장할 것이며 또한 plaque내에 존재하고 있던 Streptococcus mutans는 자당을 대사하여 다당류의 plaque기질합성에 공헌할 것이다. 이 점은 매우 중요하며 실제로 Leach (1968)에 의해 전자현미경을 통해 입증되었다. 그 기전을 살펴보면, Streptococcus mutans는 효소인 glucosyltransferase (G·T·F)와 fructosyltransferase (F·T·F)를 세포밖으로 방출하여 이당류(disaccharides)인 자당의 독특한 결합방식의 dihemiacetal bond를 가수분해시켜 단당류(monosaccharides)인 포도당(glucose)과 과당(fructose)으로 분리하고 이때 발산되는 고에너지의 작용에 의해 포도당과 과당을 다당류(polysaccharides)인 dextran, mutan, levan으로 중합시킨다. 이러한 과정은

자당이 완전히 소모될때까지 계속되며 형성된 중합체는 혐기성세균에 의한 당분해반응(E·M·Pathway)으로 인해 유산(lactic acids)이 추가 되는 산(acids)으로 대사되어 광화현상을 저지시키거나 지연시킨다는 가능성을 성립하게 한다. 이런 이론적인 가능성을 배경으로 식이요법을 생각할 수 있었으나 실제로는 그 효과보다도 dental plaque의 치아우식활성능을 급격히 상승시켜 치아표면에 영구적인 손상을 초래하기 때문에 극히 비현실적이었으며 타당성이 없음을 알 수 있었다.

IV. 치석의 부착

치석의 부착양상에 대한 최초의 의미심장한 연구는 Zander (1953)²⁹⁾에 의해 이루어졌는데 그는 네가지로 보고했다. (1). 치석과 치아표면 사이에 개재된 secondary cuticle에 의한 부착. (2). Sharpey's fibers가 들어가던 부위에 일치되는 백아질표면의 요철 부위에 대한 부착. (3). 치석형성시의 미생물이 백아질속으로 침투되어 야기되는 부착. (4). 백아질이 흡수된 부위의 undercut에 대한 mechanical locking의 무착동이다.

Schroff (1955)는“secondary cuticle은 치석의 유기질과 하부조직을 서로 단단하게 부착시켜주는 보편적인 매개체이다”고 보고했고 그 후 광학현미경을 이용한 연구에서 입증되었다.³⁰⁾ cuticle의 형태는 scanning electron microscope를 통해서 명확히 관찰되는데, 법랑질 표면에서는 다소 평탄했으나 백아질표면에서는 마치 자갈을 깔아놓은 상태(cobblestone-like appearance)와 같았다.³¹⁾ 자갈모양의 특수한 양상은 백아질의 형태에 따르기 때문이다.

King (1954)은 치아우식이 진행되고 있는 상아질에서 치석을 발견했고 Meltzl (1959)은 치석이 부착된 부위에서 우식병소를 관찰했으며 Kopczyk (1968)은“미생물의 침투는 백아질우식병소에서만 일어난다”고 보고했다.³²⁾ 그후 전자현미경을 통한 여러 차례의 연구끝에, 미생물의 침투는 우식병소 내에서 일어나는 것으로 확증되었다. Sottosanti (1975)³³⁾는 아주 희귀한 경우로서 치아표면의 명백한 파괴없이 백아질속으로 침투하는 세균을 관찰하였지만, 이 경우에 있어서 외상(trauma)을 주면 백아질이 손상되지 않고 치석자체만 쉽게 분리되기 때문에 세균 침투에 의한 부착은 타당성이 없음이 명백할 것이다.

pellicle형성후 세균의 집락화는 거의 일주일만에 완성되며 시간이 흐름에 따라 세균의 구성과 세포간 기질(matrix)이 변함을 알 수 있을 것이다. Theilade(1964)³⁶⁾와 Howell(1965)¹⁴⁾은 치석형성과정에서 일어나는 plaque의 발달에 대해 “초기에는 구균이 우세하나 2주~3주후에는 방추균과 사상균이 증가되어 약 절반이 사상균이며 그 나머지는 그람 음성구균과 그람음성간상균으로써 성숙된다”고 하였다. 이러한 모든 사실을 고찰해 보게 되면 치석형성시의 plaque와 dental plaque간에는 의미심장한 차이는 없으며 plaque의 성질은 타액의 영향에 결정적으로 좌우된다는 결론을 내릴 수 있을 것이다.

세균이 치석형성기전에 능동적으로 관여하지 않을까 하고 일단 생각할 수 있었지만 세균이 없는 동물의 구강내에서도 치석이 생기기 때문에 세균의 작용은 일반적으로 부정되고 있다. 그러나 인간의 구강내에서는 세균 혹은 세균의 부산물이 치석형성에 미치는 가능성이 있다.

세포외중합체를 합성하는 세균들은 치석의 기질에 영향을 끼칠 것이며 또한 세균자체가 칼슘이온과 결합하여 석회화될 수 있는데, 실제 스스로 석회화되는 세균에는 *Actinomyces israelii*, *Streptococcus salivarius*, *Veillonella* 등이 규명되었으며⁶⁾ 특히, 요소(urea)를 대사하는 세균은 plaque pH를 상승시켜 인산칼슘을 plaque내에 침전시킬 뿐만 아니라 세균의 분포까지도 변화시킨다는 점이다. 그러므로 세균은 필수적인 요인이라기 보다 오히려 촉진인자로서 설명되어야 할 것이다.

3. 광화단계

최근의 X-선회절연구에서 인산칼슘의 결정화가 plaque형성후 수시간내에 시작된다는 사실이 드러났다. 치석형성의 시작기전은 아직까지 밝혀져 있지 않고 있으며 단지 가능성만이 제시되고 있다. 그 가능성은, 타액 pH상승에 의한 결정체형성과 epitaxy개념에 의한 석회화등 두가지 측면에서 연구되어지고 있다. 타액의 pH상승은 타액내의 요소(urea)에 대한 세균의 대사작용의 결과인 알칼리성 산물때문이기도 하며 또한 타액으로부터의 CO₂ 상실에 의해서도 일어난다.¹⁹⁾ 타액의 pH상승으로 인해 인산칼슘 또는 단백질-탄수화물-인산칼슘복합체가 plaque내에 연속적으로 침전되어 칼슘과 인의 국

소적인 증가로 말미암아 결정화가 유발 될 것이다.

Rowles(1964)³⁰⁾은 인산칼슘 결정체를 apatite, whitlockite, octacalcium phosphate, brushite등 네가지로 분류했지만 초기단계에서 나타나는 결정체는 apatite와 brushite로 밝혀졌다.²⁹⁾ 광화초기의 결정체를 관찰한 결과, apatite는 바늘모양이며 유기질이 약간 개재되어 있었고 brushite는 여러개가 응집되어 막대모양으로 나타났으며 유기질은 전혀 없었다.²⁹⁾ 초기단계의 결정체는 모두 세균밖의 기질에서 관찰되어 있는데, 이 점으로 미루어 보아 초기에는 인산칼슘만으로 결정체가 형성되며 세균 그 자체는 석회화가 일어난다고 해도 치석의 결정체가 되지 못하거나 설사 결정체가 된다하더라도 광화가 상당히 진행된 시기에 나타날 것이라는 강한 추측을 할 수 있겠다. 결정체의 차이는 plaque의 부위에 따른 인산칼슘 혹은 칼슘과 인의 농도차이 때문일 것이며 나아가 농도차이는 세균의 작용에 기인될 수도 있을 것이다.

최초의 결정체가 형성되면 epitaxy개념에 의해 결정체의 성장과 석회화를 생각할 수 있다, 즉, 최초의 결정체는 핵(seed)이 되고 plaque기질에 상당량이 존재하는 지질(lipids)⁷⁾로 인해 칼슘과 인 또는 인산칼슘의 계속적이며 급속한 부착으로 석회화가 진행되어 치석이 완성될 것이다.

치석형성속도는 개개인과 부위별에 따라 상당한 차이가 있다. 타액내의 칼슘과 인의 함유치가 그 원인일 것으로 생각했지만 여러차례의 실험을 통한 연구끝에 모순적인 결과를 얻게 되었다. 어떤 사람에서는 적용되어진 반면 또다른 사람에서는 전혀 영향을 끼치지 못하였기 때문이다. 비교적 급속히 치석이 형성되는 사람은 그렇지 못한 사람보다 타액내에 더 많은 단백질함유치를 나타낸다는 사실이 발견되었는데²⁹⁾, 이 점은 단백질이 치석형성에 있어서 정량적이 아니라 정성적 역할을 하게되어 촉진시킨다는 매우 중요한 의미를 갖는다. 또한 치석이 급속히 형성되는 사람에서, 알칼리의 원천이 되어 타액의 pH를 상승시키는 요소(urea)가 더 높은 함유치로 발견되었고 그의 esterase, pyrophosphatase, acid phosphatase도 높은 함유치로 존재된다는 사실이 드러났다.²⁹⁾ 치석형성율이 저조한 사람에서는 이같은 함유물질이 낮은 농도로 존재되었으며 타액의 점성(viscosity)도 높았고 특히 억제제

mechanical locking은 resorption lacunae, groove, 불규칙요철표면에서 입증되었으나^{34,35}; Canis (1979) "는 "resorption lacunae는 흔치 않으며 치석의 부착에 대해 극히 미비한 공헌을 하거나 혹은 의미가 없다"고 하였다. Moskow (1969)³⁶는 "과도한 인장력 또는 외상의 결과인 것으로 여겨지는 백아질의 손상부위도 적절한 undercut이 된다"고 하였다. 그리고 Zander (1953)³⁷는 "백아질표면의 요철부위를 과거에 Sharpey's fibers가 부착되었던 부위"라고 하였지만 이는 단지 추측에 불과할 것이다. Mandel (1957)³⁸은 요철부위에 대한 부착은 미심쩍다고 했으나 Selvig (1969)³⁹는 "치석의 결정체와 백아질의 결정체간에는 강한 상호결합력이 작용하기 때문에 치석이 백아질표면에 직접 부착된다"고 하였다. 치석과 백아질을 비교·분석한 결과 무기질의 함량과 경도등 물리화학적 성질이 유사하며 다만 결정체의 크기와 방향만이 달랐고 또한 최근의 scanning electron microscope를 이용한 연구에서 요철부위에 대한 부착은 백아질의 돌출부분에 대한 치석하면의 함몰부위의 순응성밀착(close adaptation)으로 밝혀졌다.⁴⁰ Sottosanti (1975)⁴¹는 치석과 백아질 상호간의 이러한 부착을 적절히 묘사하기 위해 "calculo-cementum"이라는 용어를 사용했으며 전자현미경을 통한 현재까지의 연구결과 백아질표면에 대한 치석의 직접적인 부착은 더욱 명백해졌다.

V. 치석의 분석

성숙된 치석은 대략 80%의 무기질과 20%의 수분을 함유한 유기질로써 이루어져 있다.⁴² 치석의 기질을 구성하고 있는 아미노산과 탄수화물을 분석한 결과 plaque의 구성성분을 그대로 반영함이 드러났기 때문에 이 점으로 미루어보아 치석의 기질은 미생물에서 유래된다는 결론을 내릴 수 있을 것이다. 결정성물질은 주로 30%~35%의 칼슘과 15%~18%의 인을 함유한 인산칼슘이며 그 비율은 치석의 위치와 연령에 따라 다소 차이를 나타낸다. subgingival calculus, marginal calculus, supragingival calculus의 Ca/P ratio를 각각 조사한 Little (1966)⁴³의 보고에 의하면 subgingival calculus는 칼슘함량이 약간 더 높았고 인의 함량은 차이가 없었으며 Ca/P ratio는 2.04였는데 비해 marginal calculus는 1.89였으며 supragingival calculus는 1.75로서 칼슘

함량이 가장 낮았다고 한다. 치석의 결정체에 있어서도 또한 연령과 위치에 따라 약간의 차이가 있다. 치석의 결정체를 네가지로 분류한 Rowles⁴⁴은 subgingival calculus는 supragingival calculus보다 whitlockite의 농도가 더 높다는 사실을 발견했는데, 아마도 crevicular fluids내에 존재하는 마그네슘의 더 높은 함유치가 원인일 것으로 여겨진다. 불소는 plaque와 타액에서 보다 수배가 더 많은 200ppm~300ppm으로 발견되었으며 그 외 많은 trace elements가 극소함량으로 치석내에 존재된다.

VI. 요약

치주질환에 대한 치석의 상관도 및 그 중요성은 치석형성과정, 음식과의 관계, 치석의 부착양식, 치석의 화학적 분석을 통해 그 관계를 고찰함으로써 이해되어진다 하겠다.

저자는 최근에 밝혀진 기초의학적 자료를 통해 여러 문헌을 비교·검토한 바, 다음과 같이 요약할 수 있었다.

1. 치석은 구강내에서 자발적으로 형성되며 타액성분이 직접적으로 관련한다.
2. 치석이 형성되는 과정에서는 세균의 집락화가 필연적으로 선행되며 특히 법랑질의 경우에는 세균의 집락화 이전에 타액성분이 침전되어 pellicle이 항상 형성된다.
3. 세균은 치석형성시의 광화작용에 능동적으로 참여하지 않으며 단지 치석의 기질을 제공해주는 역할만 한다.
4. 세균의 집락화는 타액성분의 선택적인 상호부착작용과 세균의 세포외중합체합성에 의해 일어나며, 세균의 조성에 있어서도 dental plaque와는 현저한 차이가 없다.
5. plaque가 형성되면 즉시 광화현상이 나타나는데, 타액의 pH상승으로 인해 칼슘과 인이 연속적으로 침전되어 수시간 이내에 인산칼슘결정체가 형성되고 결정체표면에서 지질의 도움을 받아 칼슘과 인이 계속 부착되어 궁극에는 백아질의 경도로서 단단한 치석을 이룬다.
6. 무기질의 공급원은 supragingival calculus에서는 타액이며 subgingival calculus는 crevicular fluids이다.
7. 치석의 부착양상에 있어서, 법랑질표면에서

는 secondary cuticle의 개재에 의해 부착되지만 백아질표면에서는 순응성밀착에 의한 직접적인 부착이 가장 빈번하다.

8. 세균의 침투에 의한 부착은 실제로 일어나지 않으며 이 경우는 순응성밀착이나 cuticle의 개재에 의해 부착된다.

9. 음식이 치석형성에 미치는 영향은 회의적이며 오히려 치아우식에 직접적으로 관련된다.

10. 치석발생저지에 대한 식이요법은 효과보다 부작용이 더 크기 때문에 극히 비현실적이다.

본 논고를 끝으로 저자는 아직도 확정이 되지 않고 있는 다음과 같은 의문점을 제시하고자 한다.

*Streptococcus mutans*가 calculogenic plaque에서 어떤 경우(non-sucrose containing diet섭취시)에는 거의 존재되지 않으나 sugar등 sucrose가 함유된 음식섭취시 즉시 놀라운 비율로서 gel상태의 plaque를 형성시키는데 이 상태에서 세포외다당류(mutan, levan, dextran)가 치석기질의 volume에 어떤 영향을 미치며 또한 mutan으로 강하게 의심되지만 이같은 세포외다당류가 Ca^{++} -binding capacity를 확실히 갖는지 그 여부 및 그렇다면 세포외중합체에 대한 anaerobes에 의한 E·M·P로 인해 산출되는 acids와 어떤 관계가 있는지, 한편 의아하게도 acids에서는 세포외중합체와의 Ca^{++} -binding capacity가 더욱 활성화 되고 있는데 여기서 이 문제는 법랑질상의 cuticle은 acids의 탈회능을 어느정도 막아 주며 타액에 의해 acids가 희석된다는 사실을 연관시켜 해결의 열쇠로 삼아 해석·추정되어야 할 것으로 사료되었으며 이 분야에 대한 심오한 실험적연구가 더욱 다각적으로 진행되어 구체적으로 밝혀지기를 요망하는 바입니다.

(원고가 작성될 때까지 같이 노력해 준 나의 가정에 감사로 드립니다)

참 고 문 헌

1. Allen, D., and Kerr, D.: Tissue response in the guinea pig to sterile and non-sterile calculus. *J. Periodontol.* 36: 121, 1965.
2. Baer, P.N., Stephan, R.M., and White, C.L.:

Studies on experimental calculus formation in the rat. I. Effect of age, sex, strain, high carbohydrate, high protein diets, *J. Periodontol.* 32: 190, 1961.

3. Benson, L.A.: The surface of cementum. *J. Periodontol.* 30: 126, 1959.
4. Canis, M.F., Kramer, G.M., and C.M. Pameijer: Calculus attachment. Review of the literature and new finding. *J. Periodontol.* 50: 406, 1979.
5. Englander, H.R., and Jordan, H.V.: Relation between *Streptococcus mutans* and smooth surface caries in the deciduous dentition. *J. Periodontol.* 51: 1505, 1972.
6. Ennever, J.: Intracellular calcification by oral filamentous microorganisms. *J. Periodontol.* 31: 304, 1960.
7. Ennever, J., Vogel, J.J., and Benson, L.A.: Lipid and calculus matrix calcification in vitro, *J. Dent. Res. IADR Abstracts*, 52: 260, 1973.
8. Frank, R.M., and Brendel, A.: Ultrastructure of the approximal dental plaque and the underlying normal and carious enamel. *Arch. Oral Biol.* 11: 883, 1966.
9. Gibbons, R.J., and Nygaard, M.: Intrabacterial aggregation of plaque bacteria *Arch. Oral Biol.* 15: 1397, 1970.
10. Gibbons, R.J., and von Houte, J.: On the formation of dental plaque. *J. Periodontol.* 44: 347, 1973.
11. Hay, D.I.: The interaction of human parotid salivary proteins with hydroxyapatite. *Arch. Oral Biol.* 18: 1517, 1973.
12. Hay, D.I., R.I. Gibbons, and D.M. Spinell: Characteristics of some high molecular weight constituents with bacterial aggregating activity from whole saliva and dental plaque. *Caries Res.* 6: 111, 1971.
13. Hodge, H.C., and Leung, S.W.: Calculus

- formation. *J. Periodontol.* 21: 211, 1950.
14. Howell, A., Rizzo, A., and Paul, F.: Cultivable bacteria in developing and mature human dental calculus. *Arch. Oral Biol.* 10: 307, 1965.
 15. Jenkins, G.N.: The mode of formation of dental plaque. *Caries Res.* 2: 130, 1968.
 16. Jordan, H.V., P.H. Keyer, and S. Ballack: Periodontal lesions in hamsters and gnotobiotic rats infected with *Actinomyces* of human origin. *J. Periodont. Res.* 7: 21, 1972.
 17. Jordan, H.V., P.H. Keyer, and S. Lim: Plaque formation and implantation of *odontomyces viscosus* in hamsters fed different carbohydrates. *J. Dent. Res.* 48: 824, 1969.
 18. Kleinberg, I.: Biochemistry of dental plaque. *Arch. Oral Biol.* 4: 43, 1970.
 19. Leach, S.A.: The acquired integuments of the teeth. *Brit. Dent. J.* 122: 537, 1967.
 20. Little, M.F., Bowman, L., Casciani, C.A., and Rowley, J.: The composition of dental calculus. *Arch. Oral Biol.* 11: 385, 1966.
 21. Mandel, I.D.: Biochemical aspects of calculus formation. *J. Periodontol.* 9: 10, 1974.
 22. Mandel, I.D., Levy, B.M.: Studies on salivary calculus. I. Histochemical and chemical investigations of supra-and subgingival calculus. *Oral Surg.* 10: 874, 1957.
 23. Mandel, I.D., Levy, B.M., and Wasserman, B.H.: Histochemistry of calculus formation. *J. Periodontol.* 28: 132, 1957.
 24. 이만섭 · 권영혁 : 치석형성과 미생물의 역할, 대한치과의사협회지. 17 : 839, 1979.
 25. Marshall-Day C.D.: The epidermiology of periodontal disease. *J. Periodontol* 22: 13, 1951.
 26. Meckel, A.H.: The formation and properties of organic films on teeth. *Arch. Oral Biol.* 10: 585, 1965.
 27. Moskow, B.S.: Calculus attachment in cemental separation. *J. Periodontol.* 40: 125, 1969.
 28. Pinter, J.K., J.A. Hayashi, and A.N. Bahn: Carbohydrates of oral streptococci. *Arch. Oral Biol.* 14: 735, 1969.
 29. Ritz, H.L.: Microbial population shifts in developing human dental plaque. *Arch. Oral Biol.* 12: 1561, 1967.
 30. Rowles, S.L.: The inorganic composition of dental calculus. In *Proceedings of the First European Bone and Tooth Symposium.* H.J.J. Blackwood (Ed.) Oxford. Pergamon Press. pp. 175-183, 1964.
 31. Shifter, S., and Harper, E.: The Collagenase. In *the Enzyme.* Volume III. P.D. Boyer (Ed.). New York. Academic Press. pp. 649-697, 1971.
 32. Schroeder, H.E.: Formation and Inhibition of Dental Calculus. Berne. Hans Huber. 1969.
 33. Selvig, K.A.: Attachment of plaque and calculus to tooth surface. *J. Periodont. Res.* 5: 8, 1970.
 34. Selvig, K.A.: Biologic changes at the tooth saliva interface in periodontal disease. *J. Dent. Res.* 48: 846, 1969.
 35. Sottosanti, J.S., and Garrett, J.S.: A rationale for root preparation a scanning electron microscopic study of diseased cementum. Original paper presented at the Sept. 1975 meeting of the A.A.P.
 36. Theilade, J., Fitzgerald, R.J., Scott, D.B., and Nylen, M.: Electron microscopic observations of dental calculus in germfree and conventional rats. *Oral Biol.* 9: 97, 1964.
 37. Zander, H.A.: The attachment of calculus to root surfaces. *J. Periodontol.* 24: 16, 1953.