

## 실험적 치은염이 치조골 치유에 미치는 영향에 관한 연구

경희대학교 치과대학 치주과학교실  
안형준 · 이만섭

### I. 서 론

치주조직은 해부학적 구조상 상이한 조직이 밀착되어 있고 구성세포 종류가 다양하여 신체 여타 부위와는 다른 특수한 성격을 갖고 있다. 즉 인체 조직중 경조직인 치아의 백악질과 일생 동안 재형성이 반복되는 치조골 사이에 교원 섬유가 존재하여 치아 지지에 중요한 역할을 하고 있다<sup>1)</sup>.

이러한 치주조직은 그 형태학적 구조로 인해 염증발생빈도가 높고 따라서 치주질환 이환율도 치아우식증과 더불어 높은 편이다. 치주조직에 발생하는 염증은 그 원인이 주로 세균성 치태로서 음식물 잔사를 중심으로 치태가 발생하고 치태에 함유된 세균으로 인해 일차 치은염증이 발생하며 이를 제거하지 못한 경우 치아의 지지조직 파괴를 수반하는 치주질환으로 발전하게 되어 결과적으로 치아발거를 초래하게 된다<sup>1,2,3,4)</sup>.

Page와 Schroeder(1977)<sup>4)</sup>는 이러한 치주질환 발생과정을 4 단계로 구분하여 설명하였는 바, 치태 침착후 2-4일이 경과하여 중성구와 대식세포가 유리되는 단계를 초기 병변, 1-2주일이 지나 백혈구와 임파구가 작용하는 단계를 조기 병변, 치주낭이 깊어짐에 따라 다시 백혈구와 대식세포에 의한 2차 염증반응이 일어나는 단계를 확립기 병변으로 표현하였으며, 최종적으로 섬유가 분해되고 치조골이 흡수되는 진행기 병변으로 설명하였다.

이러한 치주질환은 초기의 염증에서부터 치조골의 흡수 파괴에 이르기까지 여러과정을 밟게

되는데 그 진행과정 중 시도될 수있는 치료방법으로서 우선 염증을 야기할 수 있는 원인제거가 중요하며 다음은 파괴되거나 변형된 조직을 외과적 시술을 통하여 재건 또는 회복하는 단계이며 마지막으로 회복된 조직의 건강도를 유지시키는 유지관리 단계가 있다. 그러나 조직개선 단계에서 외과적 처치후 조직 재생과정이 이상적인 재생이라기 보다 치은섬유아세포의 신속한 증식으로 인해 치근면의 외흡수가 초래되기도하고 골조직의 증식 속도가 빨라 골성경직이 초래될 가능성도 있으며 치은상피세포가 치근 침단부를 향해 하방증식하여 긴 접합상피 형태로 치유되어 재발이 빈번하게 되기도 한다<sup>2,3)</sup>. 이러한 후유증 발생을 보완하기 위해 치은의 하방증식을 차단하고 하방부의 조직증식만 유도하는 조직유도재생술이 소개되어 현재 임상에서 널리 사용되고 있는 실정이다.

그러나 골조직은 치아유지라는 고유기능을 회복하기 위해서는 재생되는 골높이가 과거의 위치까지 회복되어야 하나 선반골등의 골외형이 변형된 경우에는 치은외형이 구강청결술이 용이하게 될 수 있는 생리적 구조로 재형되도록 치조골을 성형함이 중요하다. 이같은 골수술은 전층 치주판막술을 전제로 시행되며 치주판막의 상태는 하방부 치조골에 미치는 영향이 클 것으로 판단되어 치주판막의 상태에 대한 연구<sup>3)</sup>들이 진행되어 왔다. 또한 치은염증으로 인한 치주조직의 파괴시 혹은 외과적 수술후 치유기간 동안 치조골의 파괴 및 재형성이 수반되는데, 골조직에 대하여 골은 골격간세포의 골두에서 파생되었으며

필요에 따라 조골세포나 파골세포로 분화하는 특별한 결체조직이라고 정의되었고<sup>2)</sup>, Hausmann(1974)<sup>5)</sup>은 치태에서 추출된 내독소와 lipoteichoic 산이 골흡수를 자극하고, heparin, prostaglandin, 백혈구등이 골흡수에 기여한다고 하였다. Hanaoka(1979)<sup>6)</sup>, Loutit 과 Nisbet(1979)<sup>7)</sup> 그리고 Sterrett(1986)<sup>8)</sup>등은 파골세포의 근원은 조혈골수의 파생체로부터 유래된다고 주장한 바 있다. 또한 Chambers(1988)<sup>9)</sup>는 조골세포가 파골작용을 시작하고, 촉진할 뿐만 아니라 억제시키기도 한다고 주장하기도 하여 치태에 의한 치조골반응에 대해 연구 보고한 바 있다.

치조골의 재생과정에 대하여 Glickman과 Smulow(1965)<sup>10)</sup>는 염증부위와는 떨어진 골수주면에서도 잔존골을 보강하기위하여 buttressing bone을 형성한다고 보고하였고, Melcher(1976)<sup>11)</sup>는 골의 재생에는 골세포, 골수, 골내막, 골막 등이 관여한다고 하였다. 역시 Melcher(1988)<sup>12)</sup>는 성장중인 두개골에서 봉합선과 인접한 결체조직이 골성장을 조절하는데 이와 비슷한 역할을 치주조직내에서는 치주인대가 담당한다는 가설을 제시하였다. 이와같은 연구보고와 아울러 치주수술후의 결과에 대해서 Caffesse등(1968)<sup>13)</sup>과 Grant(1967)<sup>14)</sup> 등은 치주수술 그 자체가 염증의 원인이 되어 치조골능 표면에 괴사를 초래할 수 있고 부골형성도 할 수 있다고 하였으며, Wilderman등(1970)<sup>15)</sup>은 치주수술후 1년 후에도 조골현상을 관찰하였으나 Caton과 Nyman(1981)<sup>16)</sup>은 골 절제술 후 결체조직상실과 치간골 높이가 감소했다고 하여 시술자체로 인한 골조직 변화에 대해 발표한 바 있다.

이와같이 선행들의 연구를 검토하여보면 골의 형 변화에 있어 시술자체에 의한 골변화와 치태 축적으로 야기된 치은염증으로 인한 골변화에 대한 요인 분석에 있어 여러 선행들의 의견에 상이한 점이 있었다. 본 연구는 현재 임상에서 일반적으로 시행되고 있는 전층판막수술을 시행한 경우, 치은 상부에 침착되는 치태로 인해 치은염증이 발생하여 하방 치조골 치유과정에 미치는 영향을 규명하고자 실험동물을 대상으로 일정한 크기와 형태의 골치치를 시행한 후 치태조절의 시행유무를 달리하여 연조직과 인접한 골표면의

변화를 관찰하였다.

## II. 연구재료 및 방법

### 1. 연구대상 및 재료

생후 1-2년된 영구치가 완전히 맹출되고 전신적 특이한 소견을 보이지 않으며 구강내소견으로 치은조직이 해부학적 구조와 임상적 소견이 정상인 평균 체중이 8kg (7-9Kg)인 잡종견 6마리를 실험 동물로 선정하였으며 실험시작전 환경적응 기간을 거쳐 전신적으로 건강한 상태를 확인한 후 동일한 조건으로 사육하였다. 연구에 사용된 부위는 인간의 치아와 유사한 크기를 가지는 성견하악의 제 3, 4 소구치를 대상으로 하였다.

### 2. 연구방법

#### 1) 실험방법

6마리의 성견을 실험군 4마리와 대조군 2마리로 분류하였다. 실험군 4마리중 2마리의 좌측 제 3, 4소구치를 1주, 우측을 2주군으로 하고, 나머지 2마리의 좌측 제 3, 4소구치를 4주, 우측을 6주로 나누어 본 실험에 사용하였다. 대조군 2마리도 한 마리를 1, 2 주군으로 다른 한 마리는 3, 4 주군으로 분류하였다.

실험군에서는 수술 1 주일 전부터 치실을 치경부에 결찰하여 치태축적을 유도시켜 치은에 염증을 유발하도록 하였으며 시술 당일 염증발생을 확인한 후 제거하였다. 계획된 회생일을 기준으로 역산하여 1, 2, 4, 6주에 해당 동물을 Ketamin HCl(유한양행)을 kg당 15-20mg을 근육마취시켰으며 진정 및 근 이완목적으로 Combelen(1% Propionyl promazine, 한국바이엘)을 kg당 0.03mg을 투여하였고 타액억제와 마취시간의 연장을 목적으로 atropine sulfate를 kg당 0.025mg을 복합주사하였다. 또한 전신마취후 실험부위에 지혈을 도모하기 위하여 2% Lidocaine HCl을 침윤마취하였다. 각 동물의 해당 하악소구치를 포함하는 전층판막을 형성하고 하악골뼈측에 Chiesel과 Rotary Bur를 이용하여 인공적인 골결손

부를 형성한 다음 치주관막을 치관변위판막이 되도록 치경부를 상회하여 피복하고 봉합하였다. 수술후에도 치태조절은 시행하지 않았다.

대조군에서는 실험군과 동일하게 골치치를 포함한 전충판막수술을 시행한 후 2일 1회 Chlorhexidine을 적신 치솔로 시술부 주위를 치솔질하고 주사기로 세척하였다. 또한 술후 1주 동안 매일 Hostacillin(한독약품주식회사, 한국)을 40만 Unit로 근육주사하였다. 수술후 2주 동안은 연식을 주었고 그의 실험 전 기간을 통해 일반사료를 급식하였다. 수술전 치태측정은 유도하지 않았다.

## 2) 조직학적 관찰

실험동물은 시술후 1,2,4,6주 후에 희생시켜 실험부위를 포함한 악골을 절취하여 10%중성 formalin에 고정한 후 5% nitric acid로 2주간 탈회하고 5% sodium sulfate로 12시간 중화시킨 다음 흐르는 물에 세척하여 계열알코홀로 탈수한 다음 paraffin에 포매하여 6 $\mu$ m두께의 근원심 박편을 제작하고 hematoxylin 과 eosin의 이중염색과 collagen 섬유를 관찰을 위해 van gieson 염색을 한 후 광학현미경으로 검경하였다.

# III. 연구성적

## 1. 대조군

1주에 골결손부는 표피가 재생된 균일한 편평상피층으로 피복되어 있고 그 하부는 육아조직이 기질화되는 유약결체조직으로 대치되었으며 그 중앙에는 혈병의 잔영이 보였다. 골절단부 부근에는 조섬유세포가 왕성한 신생결체조직에 교원섬유의 형성이 보이고 골절단 표면에는 조골세포가 왕성하여 미약한 신생골이 형성되며 주변에는 파골세포도 관찰되었다.

2주에는 골결손부를 채우고 있는 피하결체조직은 보다 성숙되어 염증세포는 거의 소실되고 골 절단부에는 조골세포에 의한 골기질형성에 활발한 신생골 형성으로 골세포가 있는 유골조직을 관찰하였다.

4주에서 치은상피는 상피돌기가 거의 회복되

고 상피하 결체조직은 결손부를 채우고 있는 결체조직과 함께 더욱 성숙되어 기존 골표면을 따라 평행하게 배열됨에 따라서 교원섬유의 형성도 활발하고 유골조직의 형성도 활발하여 골세포와 함께 골충판화가 되어 표피와의 사이가 좁아졌다.

6주에는 정상적인 치은상피에 피하결체조직은 교원성의 치밀한 결체조직으로 회복되었고 신생골 형성으로 생긴 골조직도 거의 정상소견으로 조골세포의 배열에 조골세포가 포함된 층판골의 골소주를 발견하였다.

## 2. 실험군

1주에 골결손부는 상피돌기가 없는 재생된 균일한 상피층으로 피복되어 있고 그 하부는 조섬유세포가 풍부한 신생혈관이 있는 육아조직이 기질화되는 유약결체조직으로 구성되었으나 미약한 염증세포의 침윤을 볼 수 있다. 골절단 부근에는 신생혈관이 있는 소성결체조직에 van gieson 염색에서 보면 결손부 중앙으로 향한 교원섬유의 형성이 보였으나 미약한 염증세포의 침윤도 있었으며 골단연에는 왕성한 조골세포의 증식에 의한 미약한 신생골 형성이 보이며 일부에는 파골세포도 관찰되었다.

2주에는 육아조직의 기질화가 계속되어 성숙된 결체조직에 골절단부에는 조골세포가 왕성하여 골기질 형성과 유골조직이 관찰되며 일부에는 파골세포도 보이며 미약한 염증세포의 침윤도 보였다.

4주에 재생된 치은상피에서 상피돌기의 형성을 볼 수 있으며 그 하부 결체조직은 골결손부를 대치한 결체조직과 함께 보다 성숙되었고 골표면을 따라 교원섬유의 형성도 보이나 염증세포의 침윤으로 인해 대조군에 비해 미약하였다. 골결손부의 신생골도 보다 왕성하게 형성되나 여전히 염증세포의 침윤을 수반하였다.

6주에는 재생된 치은상피는 미약하게 비후되고 상피돌기가 길어진 부분도 있으며 피하결체조직은 교원섬유의 형성과 함께 보다 성숙되나 미약한 염증세포의 침윤을 보였다. 절단골면으로부터 왕성하게 증식되고 있는 신생골은 골세

포가 있는 층판골을 이루면서 골성숙을 보이거나 이도 역시 염증세포의 침윤으로 대조군에 비해 골형성 장애의 소견을 보였다.

#### IV. 총괄 및 고찰

치주질환의 치료술식의 발전은 과거에는 주로 질환에 이환된 연, 경조직을 개조하여 치주낭을 제거한다는 측면에서 과거에는 치은절제술이 임상에서 널리 사용되었다. 그러나 치은절제술은 건강 조직삭제가 많아 결국 조직상실이라는 다른 의미의 문제점이 제기되어 치주낭 제거만을 위한 내사면 절개를 원칙으로하는 변형위드만씨 수술법인 치은판막술이 소개되기에 이르렀다. 그러나 최근에는 각종 외과적 처치후에 환자가 스스로 치태조절을 용이하게 할 수 있는 환경을 제공한다는 측면의 시술로 점차 개념의 변화가 일어나고 있다.<sup>1,2,3,4)</sup>

최근의 치주조직의 재생을 위한 치주치료에 쓰이는 방법으로서 첫째 판막과 치아간에 생물학적 적합성이 우수한 차폐막을 삽입하여 치주인대로부터 세포증식을 유도해주어 치은결체 조직의 접촉을 배제하는 방법<sup>17,18,19,20)</sup> 과 두번째로 치근도포제의 이용으로 치근면을 치치하는 방법이 있다. 치주조직창상 치유에 대한 과거 개념은 치근활택으로 노출된 치근을 탈독소화하고 치유과정의 수동적인 요소를 제거한다고 하였으나, 최근에는 적당한 치근도포제의 이용으로 노출된 치근이나 상아질에 조직친화력을 증가시켜 능동적인 치유가 되도록 유도하는 것으로 알려져 있다.<sup>17,21,22)</sup> 치근도포제의 사용은 치주판막 봉합전에 치근을 깨끗하게 하고 산이나 산성약제를 도포하여 치근면에 부분적으로 탈광물화하는데 이는 기구조작시 발생한 이물질, 혈액요소, 타액, 상아질, 백악질의 교원성 기질의 외층 그리고 내독소를 제거하여 치근에 대한 결체조직의 부착력을 증진시키고 상피화를 억제시킬 수 있기 때문이다. 또한 fibronectin 등이나 기타 성장요소는 세포활성도를 증가시키고 치주조직의 재생을 증진시키지만 세포외 기질성 단백질이나 혈액응고체의 생화학적 도포효과는 아직 불분명하다. 세번째 방법으로는 골결손부의 공간에 충전

효과를 위해 골이식재를 사용하는 것이다. 이들 이식재는 단순히 충전재로만 작용한다고 하여도 신생 치조골의 유도효과가 매우 큰 것으로 평가되고 있다. 이때 부가적으로 골결손내부로 판막이 수축되지 않게 하고 내부로 상피화가 되지 않도록 하는 효과가 있는 것으로 알려져 있다.<sup>2,21)</sup> 그러나 치주치료가 단지 치은이나 치주낭에 국한되지 않고 연조직 하방의 골조직까지 연관된 경우에는 치료방법의 선정시 골파괴와 재생기전을 고려하지 않을 수가 없다.

일반적으로 치주치료법에 적용되는 시술중 조직삭제가 필연적인 시술은 근단이동판막술, 치조골수술을 포함한 근단이동판막술, 치은절제술 그리고 치근절제술등이 있다. 이 때 조직을 절제하는 목적은 치은의 외형이 과거 건강할 때와 비슷하게 해주고 건강을 유지할 수 있는 조직을 얻고자 하기 위해서이다.<sup>23,24,25,26)</sup> 이중 치조골 수술은 병든 조직을 제거하며 예방확대의 개념으로 초기 연구자들의 주장에 의하여 조직절제술을 임상에서 많이 시행하였으나, 일부 학자들은 가급적 건강한 조직을 삭제하는 시술은 지양되어야 한다고 반박하였다<sup>3)</sup>. 그러나 Schluger(1949)<sup>27)</sup>는 생리학적 형태재현을 위해 각각 골의 재형이 필요하다고 주장하고 그렇지 않을 경우 치은이 적절하게 부착되지 않을 뿐더러 특히 치간부에는 치주낭 재형성이 초래된다고 하여 논란이 심하였다.

또한 Friedman(1955)<sup>28)</sup>은 치조골외형에 따라 치은의 건강이 좌우되므로 이를 위해 치조골 수술을 주장했으며 골절제술과 골성형술을 구별하였고, 많은 연구자들이 Schluger의 학설을 따라서 임상적용을 시도하였으며<sup>3)</sup>, 동일한 견해를 가지고 있는 Ochsenbein(1977)<sup>26)</sup>과 많은 임상가들도 치조골 외형재형을 임상에 응용하였다. 치조골성형술의 적용중으로는 협설측의 선반골과 돌출골 제거, 경사된 구치부의 골내낭, 얇은 협설측의 골내낭, 편평하게 된 치간골, 생리적 외형을 구현하기 위한 깊은 치간골의 골내낭, 초기의 치근이개부 병변, 치조골외형의 개선을 위한 판막술등이 있다. 골절제술의 적용중으로는 분화구 양 치간골, 재부착이 어려운 골내낭, 불규칙한 골변연이 있는 수평골, 중등도 이상의 치근이개부

병변등이 있다. 금기중으로는 해부학적 접근난 이부, 부적절한 치관치근비, 심미성이 요구되는 부위, 심하게 파괴된 치근 이개부병변, 고도의 동요도가 존재하는 경우, 불충분한 부착치은의 폭경등이 있다.<sup>1,3,15,23,24,26,29)</sup>

Melcher(1988)<sup>12)</sup>는 성장중인 두개골의 봉합선과 경계하는 골표면상에서 골생성을 조절하는 결체조직과 같이 치주인대의 섬유성 결체조직이 치조골의 표면상에서 골생성작용을 조절할 수 있다는 가설을 제시하였다. 골의 상처부위로 결체조직에서 유래된 세포들이 이주할때 골세포들이 배제되어 골생성은 감축, 억제되고 섬유아세포에 의한 물질들이 그 자리를 차지하게 된다. 따라서 골의 파괴된 부위는 섬유성 결합으로 치유된다. 치주인대내의 결체조직 세포들이 치조골과 백악질내에 있는 조골세포, 시멘트아세포에 의한 골과 백악질의 생성을 구속하므로써 치아가 치조골내에서 이동할때 치주인대의 결체조직이 치조골로 재형성되어진다. 그러므로 치주조직내 염증이 존재하면 치조골의 반응은 골흡수와 함께 골형성도 수반되는데 치주질환에서의 골흡수는 단순한 파괴현상이 아니고 생성보다 흡수가 우세한 반응이다. 신생골형성은 염증에 의해 파괴된 골조직을 위해 어느정도 보상하여 골소실속도를 지연하기도 한다.<sup>10,11,12,30,31,32)</sup>

치주질환시 골파괴의 근본요인에 대한 연구가 진행되어 주된요인은 국소적 인자라는 점이 밝혀 지었다. 그 첫째는 치은의 염증이 야기하는 요인이고 다른 하나는 교합성외상에 의한 요인이 그것이다. 골파괴 기전은 아직 명확하지 않으나 현재까지의 연구를 근거로 Hausmann(1974)<sup>5)</sup>은 주원인이 치태산물이라 정의하고 이 치태산물이 다음과 같은 작용을 한다고 하였다. 첫째 직접 골전구세포에 작용하여 파골세포로 분화시키거나, 둘째 치태산물이 직접적으로 골에 작용하여 어떠한 비세포성 기전에 의해 파괴가 일어나거나, 세번째 치태산물이 치은세포를 자극하여 골전구세포를 파골세포로 변하게 하는 물질을 분비하거나, 네번째 치태산물이 치은세포를 자극하여 골흡수의 보조작용하는 물질을 분비토록 하기도하고 마지막으로 치태산물이 치은세포를 자극하여 파골세포없이 직접 화학작용으로

골파괴하는 물질을 분비토록 한다는 것이다.

Hausmann(1974)<sup>5)</sup>은 이러한 치태산물은 치태에서 추출된 내독소와 lipoteichoic 산이 파골성 골흡수를 자극하는데 내독소의 영향을 돕는 것으로 heparin이 있고, 항원 항체반응과 감작된 백혈구 및 prostaglandin 등이 기여하게 된다고 하였다. Hanaoka(1979)<sup>6)</sup>, Loutit과 Nisbet(1979)<sup>7)</sup> 그리고 Sterrett(1986)<sup>8)</sup>등은 파골세포의 근원으로 골격성 요인과 외골격성 요인으로 분류 설명하였는 바 골수로 부터 조혈세포의 작용에 의해 기인한 외골격성 요인을 강조하였다. 즉 골흡수는 골격의 결체조직이 아니라 조혈골수의 파생체로 부터 유래된다고 전제하였다. 또한 Chambers(1988)<sup>9)</sup>는 조골세포가 골흡수를 시작, 촉진, 억제시킨다고 하였는데, 미광물화된 유기질로 구성된 골표면에 조골세포가 중성단백효소를 분비시켜 골흡수에 관여하게 되고 골 내부에서 파골세포로 하여금 광물화된 골을 흡수하게 하며 prostaglandin을 생산하여 골흡수를 강하게 억제시킬 뿐만 아니라 특히 파골세포는 골 형성과 흡수가 적당한지를 판명해서 골의 구조와 형성을 조절하는 기능이 있다고 하였다.

치주조직의 파괴는 결과적으로 치조골의 소실 및 재형성을 초래하는데 해부학적 구조의 특성으로 인해 구강연조직, 피부등의 조직과는 치유기전에 있어서 차이가 있다. 구강연조직과 피부상처의 경우에는 세포들의 화학주성과 손상된 조직, 외부물질, 세균의 제거와 신생 세포기질의 형성과 성숙에 의해 이루어지므로 신속한 치유가 이루어 질 수 있다.<sup>2,4)</sup> 또한 상처의 피개시 주로 fibrinogen이 주성분인 혈장 단백질이 상처표면에 몇초내에 침전되어 치유를 촉진하게 된다.<sup>33)</sup> 이와는 달리 치주판막수술후 야기되는 상처 치유는 부분적으로 치은결체조직과 치조골정을 포함시키는 새로운 혈관이 분포된 상처변연부에서 일어나게 된다. 그러나 석회화된 견고한 치근면에 위치하며 치아의 주위가 치은조직으로 둘러 쌓여있다는 특수한 주위조직의 구조가 문제인 것이다. 이러한 병소의 치유는 치은결체조직이나 약간의 치조골과 백악질의 재생으로 진행되지만, 대부분은 치은면의 상피화로 덮히게 된다. 이러한 점을 고려하여 치근과 치은판막면 간

에 결체조직의 재생을 유도하기 위해 치근면에 상피가 접근 못하도록 하는 치료방법들이 계속 연구되고 있다<sup>10,11,12,30,31,32,34,35</sup>).

본 연구에서 나타난 결과에서 1 주후에 많은 염증세포가 출현하였다. 이러한 염증은 외과적 시술자체로 인해 나타나는 것인지 혹은 치태 침착으로 인해 야기된 것인지 구별은 할 수 없으나 이들의 출현과 함께 파골세포도 많이 나타났다. 파골세포들의 위치는 기존골 표면을 따라 혹은 기존골에 부착되어 있는 것으로 나타나 치유과정 초기에서는 파골작용이 왕성히 일어나고 있음을 보여주고 있었다. 이러한 과정은 Wikesjö(1992)<sup>33</sup>의 연구에서도 나타나는 바 염증단계에서 1 일 간격으로 관찰한 결과 치주조직 창상의 경우 상처 피개후 적혈구가 출현하게 되고 혈장단백질이 침강하여 치유가 시작함을 보고한 바와 유사한 결과이다.

본 실험 결과 시간의 차이는 있었지만 교원 섬유가 1주째 소견에서부터 골표면에 보이기 시작하였고 섬유의 주행방향이 처음에는 골면에 대해 수직방향이었다가 4주째에서 골면에 대해 수평방향으로 배열되는 것을 확인할 수 있었다. 이와같은 섬유의 배열상은 외과적 처치후 일주일 후에 세포가 풍부한 육아조직과 섬유아세포와 신생 교원 섬유가 출현하고, 이때 상아질 표면에 평행하게 교원질요소가 배열되고 신생된 collagen의 fibrin이 상아질에 밀접하게 붙어 정착하기 시작한다는 Wikesjö(1992)<sup>33</sup> 연구의 치면의 상태와 유사한 결과를 보였다. 또한 그의 연구에서 시술 몇시간 후 세포간기질이 fibrin 형성으로 인해 더욱 구조화되어 상아질면에 증가한 후 중성구의 출현을 볼 수 있으며, 육아조직의 형성이 치조치근간에서 3일내에 보이기 시작하고 대식세포가 보이며 상처공간내 섬유아세포가 출현한다고 하였다. 통상적으로 백악질형성 후 기능적 섬유 배열이 항상 일어나지는 않는데 교원 섬유가 경조직 표면에 우선적으로 평행하게 배열되는 것을 "collagen adhesion"이라 부르는데 2주일내에 장력을 이겨내기에 충분할만큼 조직의 성숙이 이루어지며 치주조직의 상처도 적당한 조건이라면 석회화되고 무혈관이며 딱딱한 치근면임에도 불구하고 피부의 상처처

럼 상피화보다 결체조직의 치유를 야기시킬 수 있을 것이라고 하였다<sup>33</sup>).

치주질환시 골형성 기전을 살펴보면 치주조직 내의 염증은 골흡수 활성화 주위부와 염증으로부터 먼곳인 골소주표면에서도 잔존골을 보강하기 위하여 Butressing bone이라는 골형성을 야기하기도 한다. 이런 현상은 실험동물에서 명확하고 인체에서는 확실하지 않으나 조직학적 연구(Glickman & Smulow ; 1965)<sup>10</sup>에서 이미 확인되었다. 그러므로 조직내 염증이 존재하면 치조골의 반응은 골흡수와 마찬가지로 골형성도 포함된다. 즉 치주질환에서의 골흡수는 단순한 파괴현상이 아니고 생성보다 흡수가 우세하므로 나타나는 반응이며 신생골형성은 염증에 의해 파괴된 골조직을 위해 어느정도 보상하여 골소실 속도를 지연하기도 한다<sup>2</sup>).

치주치료의 최종적인 결과는 치유초기과정의 성공여부에 의해 결정될 수 있는 데, 치료후의 결과가 각 치료방법에 따른 독특한 요인에 의해 좌우되는가 혹은 치료술식은 관계없이 비 특이적인 생물학적 요인에 의해 관계되는가 또는 그 양자 모두에 의해 작용되는지에 대한 의문이며 이는 아직 명확히 밝혀지지 않았다.

본 실험에서 조골세포와 파골세포가 시간별로 증가되는 추세와 신생골의 형성과정을 관찰해 본 결과 치은염증이 유발되었던 실험군에서는 1 주째에 파골세포의 작용이 현저하였고 6주째에도 계속 조골세포가 보임으로써 미약한 조골 작용이 관찰되었으며, 대조군에서는 1주째부터 파골세포보다는 조골세포의 작용이 현저하였고 4주째에 신생골의 형성이 왕성하여 6주째에 가서는 조골현상이 끝나 신생골과 기존골과의 경계를 명확히 볼 수 있었다. 치조골수술후에는 그 수술 자체가 염증의 원인이 되어 파골성흡수로 인해 치조골능표면에 피사를 초래할 수 있고 부골형성도 야기될 수 있다<sup>13,14</sup>. 그러나 골높이의 상실에 대하여 Wilderman등(1970)<sup>15</sup>은 수술후 1년후에도 조골현상을 관찰하였으나 Caton과 Nyman(1981)<sup>16</sup>은 골절제술 후 결합조직상실과 치간골높이의 감소를 보고하였다.

치주치료를 받지 않은 사람의 부검결과에서 골흡수는 정지되고 기존 침식된 골변연부에 신

생골형성이 관찰되었다. 이러한 소견은 치주질환에 있어서 골흡수는 일정한 기간을 두고 악화와 악화가 반복되는 간헐적인 현상이라는 것을 의미한다. 그러나 이러한 골흡수의 자극요소를 없애기 위한 염증제거가 치주치료의 기본 목적이 되는 것이다<sup>3)</sup>.

Wikeshjo등(1991)<sup>36)</sup>은 6개월간 인위적인 치주염을 유발시킨 후 생긴 만성 골결손부와 치주염 유발없이 직접 만든 급성 골결손부를 수술한후 4주간 관찰하여 골결손 야기 형태를 비교하였는데 적은 숫자의 동물실험에 있어서는 이 두가지의 실험방법상의 비교를 하기엔 한계가 있다고 하였다.

본 연구에 사용된 실험동물은 성견으로 치주질환의 실험적 연구에 적절한 동물로서 비록 인체와 해부학적 구조와 생리학적 기능에 차이가 있기는 하지만, 악골과 치아의 크기가 인체와 유사하기 때문에 실험대상으로 선정하였다. 인위적으로 치태를 축적시켜 치은염을 유발하기 위하여 치관 결찰을 이용한 연구<sup>37-47)</sup> 중에 Soames 등(1976)<sup>37)</sup>은 치관결찰을 통해 치은염에서 초기 치주염으로 이행시 염증세포의 침윤경로를 관찰하였고 Schroeder와 Lindhe(1980)<sup>38)</sup>는 치실결찰 후 일어나는 급성진행형 치주염 초기의 조직병리학적 변화 및 골의 분해를 분석한 바 있으며 Groisman 과 Klinge(1990)<sup>39)</sup>는 치실과 고무밴드를 이용하여 이의 비교를 했는데 치실의 사용시에는 치근면의 소량의 변형과 백악질의 소실이 초래될 수 있다고 하였고, 고무밴드를 치관에 결찰한 경우에는 반드시 치근흡수가 일어날 수 있음을 숙지하고 시행해야 한다고 하였다. Lindhe와 Ericsson(1978)<sup>40)</sup>은 점진적인 치주조직의 치태침착으로 인한 파괴 및 진행과정을 관찰하기 위하여, 성견을 이용하여 고무밴드, 견사, 치실결찰을 개의 소구치 치경부위에 삽입하고 치태 침착후 치은염증이 발생함을 관찰하고 치태조절을 재개하여 통상적인 치태조절이 염증제거와 지지조직 파괴를 방지할 수 있었다는 결론을 얻었다. 따라서 본 연구에서도 선학들의 방법론을 이용하여 치은염증을 유발하기 위하여 치실을 치경부에 결찰하여 치태침착을 유도하였다. 또한 해부학적 구조에 있어서 성견의 소구치 백악법랑

경계부의 중심부가 교합면 쪽으로 올라간 형태이고 치근이개의 각이 인체의 치아와는 약간의 차이가 있었다.

본 연구는 조직학적 염증정도가 치조골조직의 재생에 미치는 영향을 규명하기 위하여 실험동물을 이용하여 인공적인 치조골 결손부를 형성한 후 통상적인 봉합술을 시행하고 치근이개부의 중심부를 절단한 시술방법을 통하여 치조골의 치유과정을 조직학적 소견으로 관찰하였다.

결론적으로 치조골치치를 수반하는 외과적 치치를 시행함에 있어 시술전후 치조골에 인접한 연조직의 염증정도 상태가 치조골 재생과정에 미치는 영향이 크다고 판단되고 치조골의 재생과 더불어 치주인대의 재생력의 비교를 동시에 시행하는 것이 필요하다고 생각되며 이와같은 목적으로 소동물을 이용한 연구가 차후 연이어 있어야 할 것으로 사료된다.

## V. 결 론

저자는 실험적 치은염이 치조골 치유에 미치는 영향을 관찰하고자 생후 1-2년 된 약 8kg내외의 잡종견 6마리를 대조군 2 마리와 실험군 4마리로 나누어, 실험군에는 치경부에 1주간 치실을 결찰하여 치태축적에 의한 치은염을 유발시키고 희생일을 역산으로 1,2,4,6주에 해당부위에 진총치주판막을 형성하고 하악골협측에 인공적인 골결손부를 형성하고 대조군에서는 치은염의 유발없이 실험군과 동일한 수술 후 Chlorhexidine으로 치태조절을 실시하여 각 기간별로 병리조직학적으로 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 골결손부는 1주에 재생된 상피로 피복되고 상피하부에는 육아조직이 기질화되었으며 골결손표면으로 부터 신생골이 시작되었다.
2. 2주에 대치된 결체조직은 성숙되어 가고 조골세포에 의한 신생골형성이 왕성하였으며 4주에는 치은상피와 골조직의 증식으로 6주에 거의 정상으로 수복되었다.
3. 실험군은 초기부터 지속되는 미약한 염증반응으로 대조군에 비해 다소 지연되는 골치유의

소견을 보였다

4. 대조군은 1주 부터 육아조직의 기질화가 시작되어 2주에는 치은상피의 재생과 피하결체조직의 성숙, 신생골 형성이 왕성하여 4,6주에는 거의 정상적인 골치유를 보였다.

### 참고문헌

1. Carranza, F.A. Jr.: Glickman's Clinical Periodontology. W.B. Saunders Company. 7th Ed, 1990.
2. Hancock, E.B.: Regeneration procedures. Proceedings of the world workshop in clinical periodontics. The American Academy of Periodontology. Discussion section VI 1-26, 1989.
3. Caffesse, R.G.: Resective procedures. Proceedings of the world workshop in clinical periodontics The American Academy of Periodontology. Discussion section IV 1-27, 1989.
4. Page, R.C. and Schroeder, H.E.: Pathologic mechanisms. In Schluger, S., Yodelis, R. and Page, R.C.: Periodontal disease: Basic phenomena, clinical management and restorative interrelationship. Philadelphia, Lea & Febiger, 1977.
5. Hausmann, E.: Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease. J Periodontol 45: 338-343, 1974.
6. Hanaoka, H.: The origin of the osteoclast. Clin Orthopaedics and related research 145:252-263, 1979.
7. Loutit, J.F. and Nisbet, N.W.: Resorption of bone. Lancet 7:26-28, 1979.
8. Sterrett, J.D.: The osteoclast and periodontitis. J Clin Periodontol 13:258-269, 1986.
9. Chambers, T.J.: Resorption of bone.: The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption. Edited by Davidovitch, Z. 93-100, 1988.
10. Glickman, I. and Smulow, J.B.: Buttressing bone formation in the periodontium. J Periodontol 36:365-370, 1965.
11. Melcher, A.H. : On the repair potential of periodontal tissue. J Periodontol 47:256-260, 1976.
12. Melcher, A.H.: Cells from soft connective tissue depress osteogenesis in vitro. cited from Davidovitch, Z.: The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption. 87-91, 1988.
13. Caffesse, R.G., Ramfjord, S.P. and Nasjleti, C.E.: Reverse bevel periodontal flap in monkeys. J Periodontol 39:219-235, 1968.
14. Grant, D.: Experimental periodontal surgery: Sequestration of alveolar bone. J Periodontol 38: 409-425, 1967.
15. Wilderman, M.N., Pennel, B. et al : Histogenesis of repair following osseous surgery. J Periodontol 41:551-565, 1970.
16. Caton, J. and Nyman, S.: Histometric evaluation of periodontal surgery. III. The effect of alveolar bone resection on the connective tissue attachment level. J Periodontol 52:405-409, 1981.
17. Bogle, G., Garrett, S., Crigger, M. and Egelberg, J.: New connective tissue attachment in beagles with advanced natural periodontitis. J Periodont Res 18:220-228, 1983.
18. Cortellini, P., DeSanctis, M., Prato, P.G., Baldi, C. and Clauser, C.: Guided tissue regeneration procedure using a fibrin-fibronectin system in surgically induced recession in dog. Int J Periodont Res 11:151-163, 1991.
19. Iglhaut, J., Aukhil, I., Simpson, D.M., Johnston, M.C. and Koch, G.: Progenitor cell kinetics during guided tissue regeneration. J Periodont Res 23:107, 1988.
20. Nyman, S., Gottlow, J., Karring, T. and Lindhe, J.: The regenerative potential of the periodontal ligament. J Clin Periodontol 9:257-265, 1982.
21. Gantes, B.G., Synowski, B.S., Garret, S. and Egelberg, J.H.: Treatment of periodontal furcation defects. Mandibular class III defects. J Periodontol 62:361-365, 1991.
22. Gottlow, J., Nyman, S. and Karring, T.: Healing following citric acid conditioning of roots implanted into bone and gingival connective tissue. J Periodont Res 19:214-220, 1984.
23. Barrington, E.: An overview of periodontal surgical procedures. J Periodontol 52:518-528, 1981.
24. Donnenfeld, O.W., Hoag, P.M. and Weissman, D.P.: A clinical study in the effect of osteoplasty. J Periodontol 41:131-141, 1970.
25. Drago, M.R. and Sullivan, H.C.: A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in human: Part I. Wound healing 2 to 8 months. J Periodontol 44:599-614, 1973.
26. Ochslein, C.: Current status of osseous surgery. J Periodontol 48:577-586, 1977.
27. Schluger, S.: Osseous resection - a basic principle in periodontal surgery. Oral Surg 2:316, 1949.
28. Friedman, N.: Periodontal osseous surgery : Osteoplasty and ostectomy. J Periodontol 26:257, 1955.
29. Moghaddas, H. and Stahl, S.: Alveolar bone remodeling following osseous surgery. A clinical study. J Periodontol 51:376-381, 1980.
30. Caton, J.G., De Fluria, E.L., Polson, A.M. and Nyman, S.: Periodontal regeneration via selective cell repopulation. J Periodontol 58:546-552, 1987.
31. Melcher, A.H.: Repair of wounds in the periodontium of



- the rat. Influence of periodontal ligament on osteogenesis. *Archs oral Biol* 15:1183-1204,1970.
32. Somerman, M.J., Foster, R.A., Imm, G.M., Sank, J.J and Archer, S.Y.: Periodontal ligament cells and gingival fibroblast respond differently to attachment factors in vitro. *J Periodontol* 60:73-77,1989.
  33. Wikesjo,U.M.E., Nilveus,R.E. and Selvig,K.A.: Significance of early healing events on periodontal repair: A review. *J periodontol* 63:158-165,1992.
  34. Bowers,G.M., Granet,M. and Stevens, M. and et al.: Histologic evaluation of new attachment in humans. A preliminary report. *J Periodontol* 56:381-396,1985.
  35. Stahl,S.S.: Repair potential of the soft tissue-root interface. *J Periodontol* 48:545-552,1977.
  36. Wikesjo, U.M.E., Selvig, K.A., Zimmerman, G. and Nilveus, R.: Periodontal repair in dogs:Healing in experimentally created chronic periodontal defects.*J Periodontol* 62:258-263,1991.
  37. Soames,J.V., Entwisle,D.N. and Davies,R.M.: The progression of gingivitis to periodontitis in the beagle dog: a histological and morphometric investigation. *J Periodontol* 47:435-439,1976.
  38. Schroeder,H.E. and Lindhe,J.: Conditions and pathological features of rapidly destructive, experimental periodontitis in dogs. *J Periodontol* 51:6-19,1980.
  39. Groisman,M. and Linge,B. : Clinical and histological findings in ligature-induced experimental periodontitis in dogs. A pilot study.*J Clin Periodontol* 17:186-190, 1990.
  40. Lindhe,J. and Ericsson,I. : Effect of ligature placement and dental plaque on periodontal tissue breakdown in the dog. *J Periodontol* 49:343-350,1978.
  41. Jansen,J.: Artificial periodontal defects around incisor teeth of beagle dogs. A clinical and histometrical analysis. *J Periodont Res* 17:210-218,1982.
  42. Jansen, J.: Histopathology of artificial Periodontal defects in beagle dogs before and after ligature removal. *J Periodont Res* 18:262,1983.
  43. Jansen,J., Van Dijk,J. and Pilot,T.: Histometric analysis of ligature induced periodontal defects in beagle dogs. *J Periodont Res* 17:202-209,1982.
  44. Isidor,F., Karring,T., Nyman,S. and Lindle,J.: The significance of coronal growth of periodontal ligament tissue for new attachment formation. *J Clin Periodontol* 13:145-150,1986.
  45. Karring,T., Nyman,S. and Lindhe,J.: Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *J Clin Periodontol* 7:96-105,1980.
  46. Lindhe,J., Nyman,S. and Karring,T.: Connective tissue attachment as related to presence of absence of alveolar bone. *J Clin Periodontol* 11:33-40,1984.
  47. Nyman,S., Schroeder,H.E. and Lindhe,J.: Suppression of inflammation and bone resorption by indomethacin during experimental periodontitis in dogs. *J Periodontol* 50:450-461,1979.

## EXPLANATION OF PHOTOGRAPHS

- Fig 1.** Photomicrograph shows infiltration of inflammatory cells, fibrous tissue and capillaries.  
(Experimental group, 1 Week, Hematoxylin-Eosin stain, X 40)
- Fig 2.** Photomicrograph shows osteoclasts and osteoblasts, but which reveals active osteoblastic activity and loose connective tissue.  
(Experimental group, 1 Week, Hematoxylin-Eosin stain, X 100, X 400)
- Fig 3.** Photomicrograph shows collagen fibers which based on the remained none.  
(Experimental group, 1 Week, Van Gieson's stain, X 40, X 200)
- Fig 4.** Photomicrograph shows osteoclasts and osteoblasts.  
(Control group, 1 week, Hematoxylin-Eosin stain, X 40, X 100, X 200)
- Fig 5.** Photomicrograph shows osteoblastic appearance and remained inflammation.  
(Experimental group, 2 Weeks, Hematoxylin-Eosin stain, X 40)
- Fig 6.** Photomicrograph shows osteoblastic, osteoclastic appearance and metaplastic bone formation on the bony particles.  
(Experimental group, 2 Weeks, Hematoxylin-Eosin stain, X 100, X 200)
- Fig 7.** Photomicrograph shows rich collagen fibers which perpendicularly arranged to the bone surface.  
(Experimental group, 2 weeks, Van Gieson's stain, X 40)
- Fig 8.** Photomicrograph shows dense collagen fibers than 1 week which pararely arranged to the bone surface.  
(Control group, 2 weeks, Van Gieson's stain, X 40)
- Fig 9.** Photomicrograph shows a number of osteoblasts around the osteoid tissue and the collagen fibers which arranged pararely to the bone surface.  
(Experimental group, 4 Weeks, Hematoxylin-Eosin stain, X 100, X 400)
- Fig 10.** Photomicrograph shows severe curvature of the bone surface.  
(Experimental group, 4 Weeks, Van Gieson's stain, X 40,)
- Fig 11.** Photomicrograph shows elongated rete pegs and formation of the new bone.  
(Control group, 4 weeks, Hematoxylin-Eosin stain, X 40)
- Fig 12.** Photomicrograph shows completion of epithelium and the dense connective tissue.  
(Control group, 4 weeks, Van Gieson's stain, X 40, X 200)
- Fig 13.** Photomicrograph shows elongated rete pegs and hyperplastic change of the epithelium, and the new bone.  
(Experimental group, 6 Weeks, Hematoxylin-Eosin stain, X 40)

**Fig 14.** Photomicrograph shows osteocytes and lamellated bone.  
(Experimental group, 6 Weeks, Van Gieson's stain, X 40, X 200)

**Fig 15.** Photomicrograph shows obvious border between the remained bone and the new bone, and shows shortening of distance between the bone and the epithelium.  
(Control group, 6 weeks, Hematoxylin-Eosin stain, X 40)

**Fig 16.** Photomicrograph shows obvious border between the remained bone and the new bone, but shows remained inflammatory cells.  
(Control group, 6 weeks, Van Gieson's stain, X 40, X 200)

Fig. 1 (Hematoxylin-Eosin, x40)

Fig. 2 (H-E, x100, x400)

Fig. 3 (Van-Gieson, x40, x200)

Fig. 4 (H-E, x40, x100, x200)

Fig. 6 (H-E, x100, x200)

Fig. 7 (V-G, x40)

Fig. 8 (V-G, x40)

**Fig. 9** (H-E, x100, x400)

**Fig.10** (V-G, x40)

**Fig.11** (H-E, x40)

**Fig.12** (V-G, x40, x200)

**Fig.13** (H-E, x40)

**Fig.14** (V-G, x40, x200)

**Fig.15** (H-E, x40)

**Fig.16** (V-G, x40, x200)

**A STUDY ON THE EFFECTS OF THE EXPERIMENTAL GINGIVITIS  
TO THE REPAIR OF ALVEOLAR BONE**

Hyung-Joon Ahn, Man-Sup Lee, D. D. S., Ph. D.  
*Dept. of Periodontology, College of Dentistry, Kyung-Hee University.*

This study was performed to estimate the effect of plaque control on the progress of the repair pattern of the alveolar bone surface after bone surgery. In this experiment six mongrel dogs were used, four of them were as experimental group and others were as control. In the case of experimental group, dental floss ligature was tied over the neck of crown for permitting of plaque accumulation during one week before surgery and oral hygiene procedures were not performed. In control group, all the surgical intervention was done as same procedure with experimental except oral hygiene program. After surgery plaque was controlled during one week with using the chlorhexidine brushing. Animals were sacrificed at 1,2,4,6 weeks after osseous surgery.

The results were as follows :

1. The alveolar bone defects were covered with regenerated epithelium at one week, matrix change of granulation tissue on subcutaneous area was observed, and new bone formation was initiated from the surface of the bone defects.
2. The connective tissue arrangement revealed more dense, new bone formation by osteoblasts was active at 2 weeks and proliferation of gingival epithelium and alveolar bone tissue were evident at 4 weeks, and almostly recovered to normal condition at 6 weeks.
3. In experimental group, inflammatory reaction was persistent in early stage and bone repair was delayed compared to control group.
4. In control group, matrix change of granulation tissue was initiated from one week, regeneration of gingival epithelium and maturation of subcutaneous connective tissue and new bone formation were evident at 2 weeks, so almost normal bone regeneration was observed at 4,6 weeks.