

난소적출 백서에서 estrogen투여가 실험적 치아이동에 미치는 영향

진 근 호¹⁾ · 김 정 기²⁾ · 박 병 건³⁾ · 김 오 환⁴⁾

난소를 적출한 백서에서 실험적 치아이동 동안 치주와 치조골 조직의 반응에 대한 에스트로겐의 효과를 알아보기 위하여 체중 250gm 내외의 성숙한 백서 80마리를 난소적출한(ON) 군과 난소적출하고 에스트로젠을 투여한(OE) 군, sham operation만 시행한(NN) 군, sham operation을 시행하고 에스트로젠을 투여한(NE) 군으로 각각 분류하여 교정력을 가하였다. OE군과 ON군은 교정력을 가하기 3주전에 난소를 적출하여 에스트로젠 결핍성 골다공증을 유발시켰다. OE군과 NE군에서는 2일에 한번씩 에스트로젠을 50 μ g/kg BW.씩 복강내에 주사하였다. 치근의 압박측과 인장측의 Howship's lacuna와 파골세포수를 비교 분석하였고, 치아 이동량을 계측 분석하였으며 그 결과는 다음과 같다.

1. 교정력을 가하기 전 NN군에서 보다 ON군에서 치조골 부위에 더 많은 Howship's lacuna와 파골세포가 관찰되었다.
2. 교정력을 가한 후 1일에서 15일까지 압박측의 lacuna와 파골세포의 증가 양상은 NN군에서 보다 ON군에서 더 컸으며, ON군의 lacuna수는 OE군보다 교정력을 가하는 전기간 동안 높은 수치를 나타냈다.
3. 인장측의 파골세포수는 ON군에서 3일까지 급격히 증가하고 이후 감소하였으나, 전기간 동안 NN군에 비해 높은 수치를 나타냈다.
4. 치아이동 속도는 NN군, OE군, NE군에서 비슷하였고, ON군에서 7일에서 11일 사이에 다른군에 비해 뚜렷한 증가를 보였다.
5. 교정력 제거 후 7일간 재발을 관찰한 결과 처음 12시간이 가장 큰 재발 이동량을 나타냈으며, 모든 군에서 유사한 양의 재발을 보였다.

(주요단어 : 난소적출, 골다공증, 에스트로젠)

I. 서 론

치료교정학의 발달로 인해 과거 20년동안 성인교정치료 수요는 급격히 증가하여 왔다. 미국의 경우 성

인교정치료 수요는 전체 교정환자의 25%를 상회하는 것으로 보고되고 있으며¹⁾, 우리나라에서도 과거 10년 사이에 성인교정치료 수요가 10배정도 증가되어 20%가 성인환자이고 이중 70% 정도가 여성환자라고 보고되고 있어 이들 환자 관리가 보다 중요한 교정치료 영역이 되고 있다^{2,3)}. 성인환자의 교정치료와 유년기 및 청소년기 교정치료간에는 일정한 기계적인 힘에 대해서도 조직반응이 다르기 때문에^{4,5)} 치과교정의는 이들 성인환자의 교정치료에 관련된 치료목표와 치료기법은 물론 교정력에 대한 골조직의 반응에 대하여 더욱 세심하게 알아야 할 필요가 있다. 더욱이

¹⁾ 전북대학교 치과대학 치과교정학교실 외래교수

²⁾ 전북대학교 치과대학 치과교정학교실 및 치의학연구소 조교수

³⁾ 전북대학교 치과대학 구강해부학교실 및 치의학연구소 조교수

⁴⁾ 전북대학교 치과대학 구강악안면외과학교실 및 치의학연구소 교수

성인교정환자의 상당부분을 차지하는 여성은 폐경기가 되거나 각종 산부인과 질환때문에 조기에 난소를 적출하게 될 경우, 생리적인 에스트로젠 분비량이 감소되어 대사성 골질환의 하나인 골다공증의 제반 증상을 겪게 된다⁶⁻⁸⁾. 특히 성호르몬은 골내 칼슘을 보존하는데 아주 중요한데, 안드로젠은 근골격을 강화 유지시켜주는 기능이 있어 골대사에 간접적인 효과를 나타내며, 에스트로젠은 골개조 활성을 감소시킴으로써 골내 칼슘을 유지시키는 직접적인 효과를 나타내는 것으로 알려져 있다⁹⁻¹¹⁾. 에스트로젠은 폐경기 여성의 골다공증 예방과 골내 칼슘 유지를 위해 광범위하게 이용되고 있으며¹²⁻¹⁴⁾ 치과교정학 영역에서 교정치료를 받는 폐경기 여성에게 에스트로젠 투여의 필요성에 관해서는 소수의 선행들에 의해 언급되었다^{16,15)}. 또한 폐경기 여성의 골다공증 연구 모델로는 골량을 조절하는 생물학적 기전이 같은 백서를 주로 이용하는데^{16,17)}, 백서의 상악 대구치는 사람의 치아형태와 유사하지만 생리적으로 원심협축 이동이 일어나는 것으로 알려져 있다¹⁸⁾. 국내외적으로 여러 선행들에 의해 백서 구치에서 각종 약물 투여 조건하에 교정력을 가한 후 치주인대의 성장 및 기능¹⁹⁻²¹⁾, 치조골의 변화, 치근흡수 및 치아이동속도^{22,23)}, 교정치료 후 유지 및 재발에 미치는 영향, 그리고 교정치료시 고정원의 보강 효과등이 연구되어왔다^{24,25)}. 그러나, 폐경기 백서 모델에서 에스트로젠 투여가 골조직 변화에 미치는 영향에 대해서는 의학적으로는 수많은 연구자들에 의해 보고되어 있으나 치의학 분야에서는 치주질환^{26,27)}이나 악관절질환^{28,29)}과 연관지어 연구되었을 뿐, 교정력에 따른 변화에 대한 연구는 미비한 상태이다¹⁵⁾. 본 연구는 폐경기 골다공증 여성의 교정치료에서 일어날 수 있는 치아 주위조직 반응과 에스트로젠 투여 효과를 추정하기 위한 연구의 일환으로 난소를 적출한 폐경기 백서 모델을 에스트로젠 투여 및 비투여군으로 분류하여 일정한 교정력을 가하면서 치아 이동속도와 치조골면에 나타나는 조직학적 소견과 Howship's lacuna와 파골세포의 수적 변화 양상을 관찰하였다.

II. 연구재료 및 방법

1. 연구재료

실험 동물로는 체중 250gm 내외의 생후 4개월 된 Sprague-Dawley계 백서 암컷을 사용하였고, 실험군

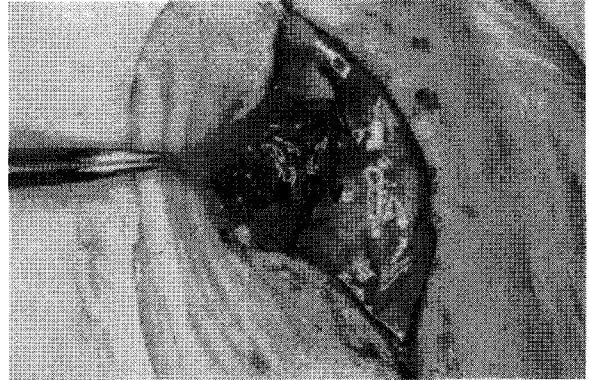


Fig. 1. The ovary(Ov) of rat in operation site

은 난소를 적출하고 에스트로젠을 투여하지 않은(ON) 군과 sham operation만 시행하고 에스트로젠을 투여하지 않은(NN) 군, 난소적출 후 에스트로젠을 주기적으로 투여한(OE) 군, 그리고 sham operation 시행하고 에스트로젠을 주기적으로 투여한(NE) 군으로 분류하였다. 또한 실험군은 교정력을 가한 날짜별로 1, 3, 7, 15일군과 15일간 교정력을 가한 후 장치를 풀고 7일간 재발을 측정한 군(22일군)으로 세분하였으며, 날짜별 각 군당 4마리씩 총 80마리를 실험 재료로 하였다.

2. 연구방법

1) 난소적출

백서의 복강에 pentobarbital 40mg/Kg B.W.을 주입하여 마취한 후, 등면 하방부의 털을 제거하고 중앙에 시상면상으로 5cm정도 절개하였다. 그런 다음 후복벽을 박리, 절개하고, 지방층에 둘러싸인 양측의 난소를 찾아 적출하였다(Fig. 1).

2) 에스트로젠 투여

먼저 ON군과 OE군은 난소적출 후 골다공증 유발에 필요한 최소 3주간을 아무런 처치 없이 사육하였다. 그 후 OE군과 NE군은 17 β-estradiol 50μg/Kg B.W.을 희생시킬 때까지 이들에 한번 복강에 계속 투여하였다.

3) 견인장치와 이동거리 측정

최초 에스트로젠을 투여하기 시작하여 1주일 경과 후 교정용 NiTi-closed coil spring을 상악 절치와 상악 좌측 제1대구치 사이에 장착시켜 약 60g의 힘으로

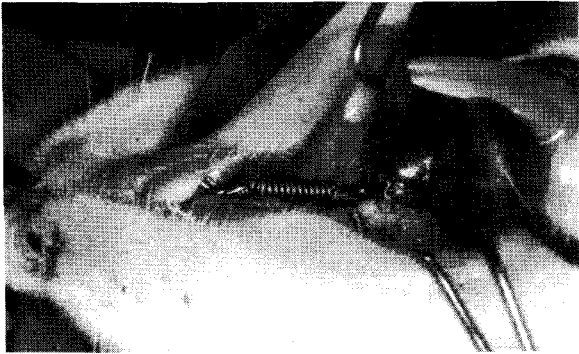


Fig. 2. The experimental tooth movement of rat M1

상악 제1대구치를 전방 견인하였다(Fig. 2). 반면 우측 상악 제1대구치는 장치물을 장착하지 않고 치아이동의 대조군으로서 사용하였다. 교정장치 장착 후 시간 경과에 따라 장착직후, 1, 3, 7, 15일째에 상악 제1대구치와 상악 절치사이의 거리를 측정하여 치아이동량을 측정하였다. 그리고 재발 양상은 교정장치 장착 후 제15일째 교정장치물을 제거하고 12시간, 1, 3, 5, 7일째까지 각각 치아이동 거리를 측정하였다. 제1대구치의 mesial pit에서부터 전치의 순면 치경부까지의 거리를 1/100mm 까지 측정할 수 있는 digital calipus를 사용하여 계속함으로써 치아 이동거리를 산출하였다.

4) 희생

장치물을 장착하여 좌측 상악 제1대구치에 견인력을 가한 후 1, 3, 7, 15일째에 각각 4마리씩 희생시켰고, 재발 양상을 측정하는 군 4마리는 15일간 장치를 장착한 후 장치를 제거하고 복귀양을 측정하면서 7일째 희생시켰다. 희생시킨 백서를 후방부에서는 상악 제3대구치 후방, 상방부에서는 협골돌기 연결부위, 전방부에서는 경구개 rugae 부위에서 절단하여 제1,2대구치가 포함되는 좌, 우측 조직피로 분리하여 즉시 10% formalin 용액에 고정하였다.

5) 광학현미경 표본 제작 및 염색

고정후 24시간 동안 수세하고 5% nitric acid로 탈회시켰다. 24시간동안 흐르는 물에 수세시키고 alcohol series로 탈수시킨 후 명화시켜 파라핀으로 포매하고, microtome을 사용하여 제1대구치 협설치관 폭경의 중앙을 지나도록 근원심축으로 6μm의 두께로 절단하여 조직절편을 제작하여 Mallory's aniline blue 염색³⁰⁾을 시행하였다.

6) Howship's lacuna와 파골세포수 측정

각 표본당 치근의 협설측 중심을 지나는 5장의 조직 슬라이드를 얻었고 치조골면에서 파골세포수와 Howship's lacuna수를 Yamasaki 등³¹⁾의 방법에 따라 세었다. 대안렌즈에 1mm × 1mm 크기의 사각격자가 장착된 광학현미경(Carl Zeiss Co.)을 이용하여 200배율상에서 상악 제1대구치 근심측 치근의 압박측과 인장측의 치조골을 치조정에서부터 치근쪽으로 약 600μm 깊이까지의 부위를 관찰하였다. 관찰부위에 분포하는 Howship's lacuna와 다핵다형의 파골세포의 수를 세어 평균을 구하고, 각 군별, 부위별 차이를 알아보기 위해 분산분석(Duncan test)을 시행하였다.

III. 연구결과

가. 조직학적 소견 (Fig. 5 ~ 8)

1. 압박측에서의 변화(Table 1, 2)

1) 교정장치 장착전 : 제1대구치 근심치근의 근심측 치근막의 치주인대는 일정한 배열을 보이며 초자양 변성대를 찾아볼 수 없었다. NN군의 치조골면에서 Howship's lacuna와 파골세포는 거의 관찰되지 않았다. ON군의 파골세포수는 다른 군에 비해 약간 많았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었고(P>0.05), Howship's lacuna수는 유의하게 많았다(P<0.05). 이에 반해 OE군의 Howship's lacuna와 파골세포수는 NN군의 것과 유사하였다.

2) 교정장치 장착 1일째 : 각 군의 압박측에서 치근막 간격이 좁혀지고 치주인대섬유는 긴장이 이완되어 물결 모양으로 배열된 양상을 나타내었다. 치근막 주위에 초자양 변성대를 찾아 볼 수 있으며 골흡수도 관찰되었다. Howship's lacuna수는 NN군에 비해 ON군에서 현저히 많았으며(P<0.05), OE군에서도 많았지만 ON군에 비해서는 적었다(P<0.05). 그리고 파골세포수도 NN군에 비해 ON군과 OE군에서 많이 나타났다(P<0.05).

3) 교정장치 장착 3일째 : 각 군의 치조정 부위에서 치조골 흡수상이 보였고, 치근 중앙부위의 백악질 흡수상과 치근막 피사도 일부 관찰되었다. Howship's lacuna수와 파골세포수는 모든 군에서 1일째보다 증가하였으나 NE군에서는 증가량이 적었다. 그리고 NN군과 OE군에 비해 ON군에서 Howship's lacuna와 파골세포수가 많이 나타났다(P<0.05).

4) 교정장치 장착 7일째 : 각 군의 조직소견은 3일째보다 치조골 흡수상이 더 나타났다. 상악 제1대구

Table 1. Number of Howship's lacuna at pressure side of mesial root of M1 for experimental period

	0 hr	1 day	3 days	7 days	15 days	22 days
	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D
NN	0.40±0.50	0.40±0.52	3.60±1.06	6.67±2.16	3.60±1.19	4.60±1.43
ON	1.30±1.13*	3.20±1.03*	6.60±1.26*	9.60±2.07*	5.00±1.60*	4.20±2.44
OE	0.80±0.77	1.30±0.48**	3.40±0.97†	7.07±2.54†	2.45±1.05**	3.05±1.10†
NE	0.75±0.64†	0.30±0.47†	1.60±0.68**	5.20±1.47†	3.30±0.98†	2.73±0.96**

* P<0.05 vs. NN group

† P<0.05 vs. ON group

NN: sham operated, ON: ovariectomized, OE: ovariectomized+estrogen, NE: sham operated+estrogen

Table 2. Number of osteoclasts at pressure side of mesial root of M1 for experimental period.

	0 hr	1 day	3 days	7 days	15 days	22 days
	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D
NN	0.15±0.36	0.20±0.42	2.73±0.96	4.27±2.02	1.35±0.99	0.80±1.03
ON	0.35±0.58	1.70±1.25*	4.70±1.76*	5.90±1.79*	2.20±0.32*	2.30±1.34*
OE	0.20±0.41	0.90±0.73**	2.80±0.90	4.47±2.13	1.75±0.85	1.15±0.81†
NE	0.00±0.00†	0.05±0.22†	1.35±0.93**	3.80±1.32†	0.70±0.73**	0.67±1.05†

* P<0.05 vs. NN group

† P<0.05 vs. ON group

NN: sham operated, ON: ovariectomized, OE: ovariectomized+estrogen, NE: sham operated+estrogen

치는 제2대구치에 비해 상당한 근심 경사를 보이며 제1대구치와 제2대구치 사이는 이개가 뚜렷하였다. ON군과 OE군의 치조골 중심부위에서 벌집모양의 망상골을 관찰할 수 있었다. 이러한 소견은 ON군에서 훨씬 많이 나타났으며, NN군이나 NE군의 치조골 조직소견과 대조를 보였다. Howship's lacuna와 파골세포수는 모든 군에서 3일째보다 뚜렷한 증가가 있었으나 ON군에서만 NN군에 비해 많았고(P<0.05), OE군은 NN군과 비슷하였다.

5) 교정장치 장착 15일째 : 각 군에서 초자양 변성대는 관찰되지 않았으며 Howship's lacuna와 파골세포수도 7일째보다 감소하였다. 특히 OE군에서 Howship's lacuna수는 NN군보다 적었지만(P<0.05) ON군에서는 아직도 lacuna와 파골세포수가 NN군보다 많은 상태를 유지하고 있었다.

6) 교정력을 15일간 가하고 장치를 풀어 7일간 재발시킨 후 : 치주인대의 주행이 규칙적으로 되돌아온 양

상을 보였고, 백악질의 흡수상도 여전히 관찰되었다. Howship's lacuna와 파골세포수는 15일째와 비슷하였고, NN군과 ON군에서 Howship's lacuna수는 비슷하였으나, 파골세포수는 ON군에서 많았다(P<0.05).

2. 인장측에서의 변화(Table 3, 4)

1) 교정장치 장착전 : 모든 실험군에 다수의 파골세포가 산재되어 있었으며, Howship's lacuna도 다수 관찰되었다. Howship's lacuna와 파골세포수는 NN군에 비해 ON군에서 많았다(P<0.05).

2) 교정장치 장착 1일째 : 치조정 부위 치근막은 넓어 졌으며 치근막 섬유는 신장되어 있었다. 대조군을 비롯한 모든 실험군에서 Howship's lacuna와 파골세포수가 교정장치 장착전보다 증가되었으며 특히 ON군에서 NN군보다 많았고(P<0.05), OE군은 NN군과 비슷한 정도의 출현을 나타냈다.

3) 교정장치 장착 3일째 : 모든 군의 치근막은 과도

Table 3. Number of Howship's lacuna at tension side of mesial root of M1 for experimental period

	0 hr	1 day	3 days	7 days	15 days	22 days
	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D
NN	3.10±0.85	7.40±1.17	6.10±1.37	4.45±1.93	4.05±1.82	6.00±1.05
ON	4.55±1.61*	9.67±1.84*	8.20±1.37*	6.70±2.06*	4.70±1.25	6.40±1.51
OE	2.70±1.49†	8.60±1.08	7.10±1.66	4.67±2.09†	3.50±1.36	5.40±1.85
NE	2.45±0.89†	6.00±1.20*†	5.60±1.35†	5.20±1.37†	4.55±1.28†	4.73±1.22†

* P<0.05 vs. NN group

† P<0.05 vs. ON group

NN: sham operated, ON: ovariectomized, OE: ovariectomized+estrogen, NE: sham operated+estrogen

Table 4. Number of osteoclasts at tension side of mesial root of M1 for experimental period.

	0 hr	1 day	3 days	7 days	15 days	22 days
	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D	Mean ± S.D
NN	0.90±0.91	4.90±1.73	4.70±1.77	2.45±1.28	1.20±0.89	3.60±1.08
ON	2.20±1.32*	7.20±1.20*	7.67±1.54*	3.60±0.97*	2.00±1.25*	3.70±0.95
OE	1.10±1.12†	5.60±1.43†	3.80±0.79†	2.13±1.25†	1.10±0.85†	3.40±2.01†
NE	0.25±0.55*	3.93±0.80†	3.73±0.88†	1.87±0.99†	0.45±0.60*†	1.93±0.88*†

* P<0.05 vs. NN group

† P<0.05 vs. ON group

NN: sham operated, ON: ovariectomized, OE: ovariectomized+estrogen, NE: sham operated+estrogen

하게 신장되었으며 일부는 파열된 상태로 관찰되었다. 대조군에서 조골세포와 새로 생긴 골기질을 관찰할 수 있었다. 이러한 조골세포 출현은 OE군과 NE군에서도 소수 발견되었으나 신생골면을 관찰하기는 힘들었다. 또한 Howship's lacuna와 파골세포수는 각 군 모두 1일째와 비슷하였으나 NN군에 비해 ON군에서 많았고(P<0.05), OE군과 NE군에서 비슷하였다.

4) 교정장치 장착 7일째 : 조골세포 출현과 신생골면 증가도 3일째와 비슷하였으나, 치근단 1/3부위에서 백악질과 치조골면에 뚜렷한 undermining resorption이 모든 군에서 관찰되었다. Howship's lacuna와 파골세포수는 모든 군에서 3일째보다 뚜렷히 감소하였으며, NN군에 비해 ON군에서 여전히 많았다(P<0.05).

5) 교정장치 장착 15일째 : 일반적인 조직소견은 대체로 7일째와 비슷하였다. Howship's lacuna와 파골세포수는 모든 군에서 7일째보다 감소를 보였으며 각

군간에는 비슷하였다

6) 교정력을 15일간 가하고 장치를 풀어 7일간 재발시킨 후 : 활동적인 치조골 또는 백악질 흡수상이 없는 반면 undermining resorption은 아직도 신생골로 다 채워지지 않은 상태였다. 과도하게 신장되었던 치주인대는 원래의 주행방향을 나타냈다. Howship's lacuna와 파골세포수는 15일째보다 대체로 약간 증가하였으며 각 군간에는 비슷하였다(P>0.05).

나. 실험적 치아이동에 미치는 영향

(Fig. 3, 4, Table 5)

시간대별 치아이동량은 교정장치 장착 후 1일째에 모든 군에서 가장 컸으며 NN군에 비해 ON군에서 더 컸다(P<0.05). 그 후 7일째까지 이동량은 모든 군에서 점차 감소하였으나, 7~11일 사이에 NN군은 0.14±

Table 5. Incremental relapse in millimeters at each measurement period for all experimental animals.

	0-12hr	12hr-1 day	1-3 day	3-5 day	5-7 day
	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D	Mean±S.D
NN	0.30±0.14	0.12±0.04	0.05±0.01	0.06±0.01	0.04±0.02
ON	0.33±0.06	0.16±0.01	0.12±0.02*	0.04±0.01	0.05±0.03
OE	0.28±0.10	0.13±0.06	0.08±0.03	0.07±0.04	0.03±0.01
NE	0.35±0.09	0.10±0.02	0.07±0.02†	0.04±0.01	0.01±0.01

* P<0.05 vs. NN group

† P<0.05 vs. ON group

NN: sham operated, ON: ovariectomized, OE: ovariectomized+estrogen, NE: sham operated+estrogen

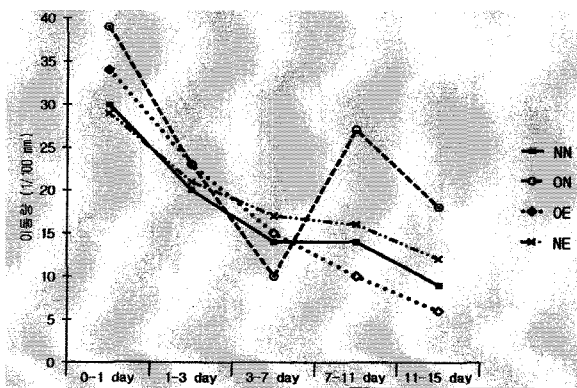


Fig. 3. Incremental active tooth movement in millimeters at each experimental period.

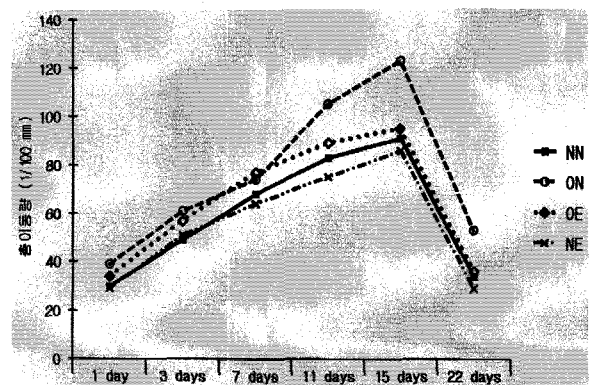


Fig. 4. Cumulative active tooth movement and relapse in millimeters at each experimental period.

0.05mm, OE군은 0.10±0.03mm, NE군은 0.16±0.06mm인 반면 ON군은 0.27±0.07mm로 뚜렷한 증가를 보였고(P<0.05), 11~15일 사이에도 ON군은 다른 군에 비해 큰 치아이동량을 나타냈다(P<0.05). 그러나 NN군, OE군, NE군은 실험기간 내내 거의 비슷한 치아이동 양상을 나타냈다.

교정적 치아이동 후 재발에 의한 이동량은 처음 12시간 동안이 가장 컸으며, 그 후 7일째까지 점차 감소되는 경향을 보였다. 그리고 재발 관찰 제7일째 잔존 유지량은 NN군 38%, ON군 43%, OE군 37%, NE군 35% 이었으며, 재발 총 이동량간에는 각 군간 유의차이가 없었다(P>0.05). 누적된 총 이동량은 제7일째를 제외하고 모든 시간대에서 NN군보다 ON군이 컸으며(P<0.05) 15일간의 총 이동량도 ON군이 1.23±0.16mm로 가장 크고 NE군이 0.86±0.21mm로 가장 작았다.

IV. 총괄 및 고안

1885년 Pommer가 구루병과 관련된 골연화증으로부터 골다공증을 구별하여 처음으로 정의하였으며, 1892년 Wolff는 골다공증과 관련된 비정상적인 골구조 변화를 서술하였다¹¹⁾. 그 후 1937년 Albright는 난소 기능상실시 칼슘과 인산이 과다하게 소실된다고 보고하면서 골다공증이 난소 기능상실과 관계가 있다고 주장하였다^{7,11)}. 에스트로젠 분비가 부족한 여성에서 에스트로젠이나 프로제스테론을 투여함으로써 골소실을 감소시켜 골을 보존시킬 수 있었다는 연구 결과들은^{7,10,11,32)} 폐경기 골다공증의 원인이 40대 후반기 여성에 있어서 난소기능 감소와 관련이 있다는 사실을 뒷받침해준다. 일반적인 골다공증의 예방과 치료를 위해 사용하는 처방에는 에스트로젠이나 프로제스테론 외에도 칼시토닌³³⁻³⁵⁾, 칼슘 또는 biphosphonates

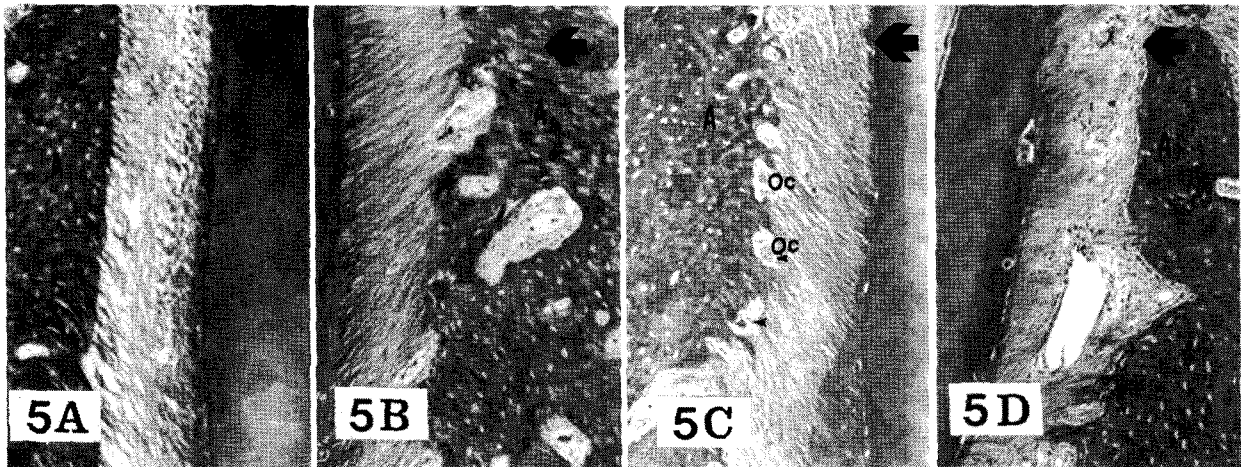


Fig. 5. Sham operated specimens - Aniline blue stain($\times 100$)

- A. Pressure side after 1 day in experimental tooth movement. Note the distorted periodontal fibers.
- B. Tension side after 1 day in experimental tooth movement. Note the Howship's lacuna & osteoclasts.
- C. Pressure side after 3 days in experimental tooth movement. Note the osteoclasts.
- D. Tension side after 3 days in experimental tooth movement.

Abbreviations : \blackleftarrow (mesial direction) A(alveolar bone) Oc(osteoclast) H(hyalinized zone) RR(root resorption) UR(undermining bone resorption)

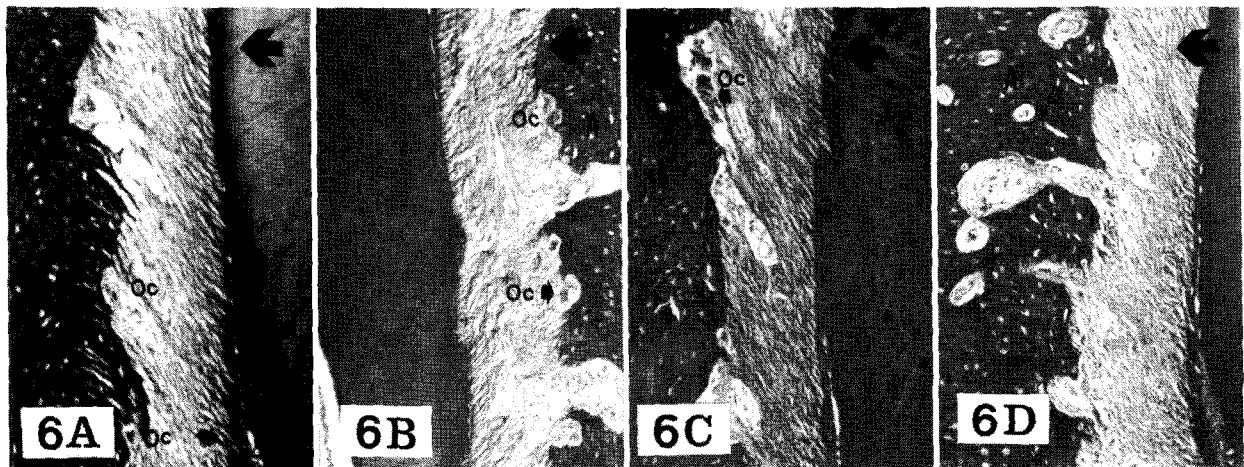


Fig. 6. Ovariectomized specimens - Aniline blue stain($\times 100$)

- A. Pressure side after 1 day in experimental tooth movement.
- B. Tension side after 1 day in experimental tooth movement. Note the Howship's lacuna and osteoclasts.
- C. Pressure side after 3 days in experimental tooth movement. Note the direct bone resorption and osteoclasts.
- D. Pressure side after 7 days in experimental tooth movement.

Abbreviations : \blackleftarrow (mesial direction) A(alveolar bone) Oc(osteoclast) H(hyalinized zone) RR(root resorption) UR(undermining bone resorption)

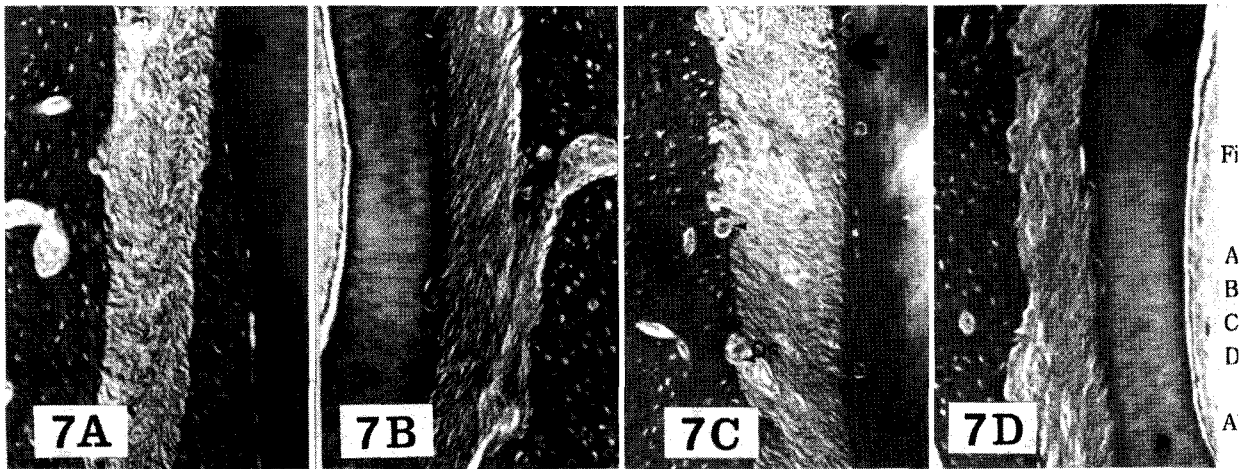


Fig. 7. Ovariectomized and estrogen injected specimens - Aniline blue stain(×100)

- A. Pressure side after 1 day in experimental tooth movement.
- B. Tension side after 1 day in experimental tooth movement.
- C. Pressure side after 3 days in experimental tooth movement.
- D. Pressure side after 7 days in experimental tooth movement.

Abbreviations : ◀ (mesial direction) A(alveolar bone) Oc(osteoclast) H(hyalinized zone) RR(root resorption) UR(undermining bone resorption)

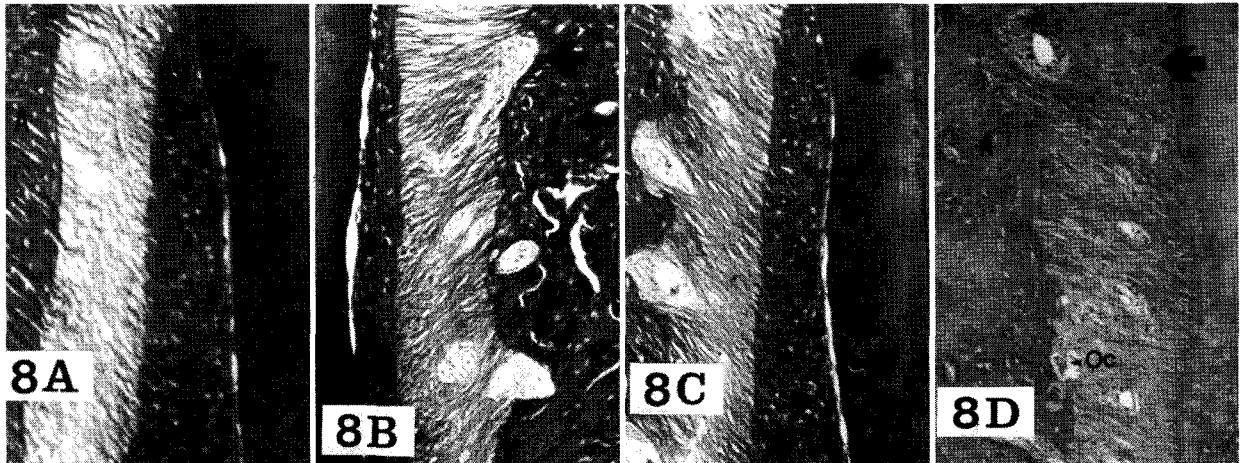


Fig. 8. Sham operated and estrogen injected specimens - Aniline blue stain(×100)

- A. Pressure side after 1 day in experimental tooth movement. Note the distorted periodontal fibers.
- B. Tension side after 1 day in experimental tooth movement.
- C. Pressure side after 3 days in experimental tooth movement. Note the Howship's lacunae and osteoclasts.
- D. Pressure side after 7 days in experimental tooth movement.

Abbreviations : ◀ (mesial direction) A(alveolar bone) Oc(osteoclast) H(hyalinized zone) RR(root resorption) UR(undermining bone resorption)

sphonates^{33,34,36}, 부갑상선호르몬(PTH)^{16,34,37} 및 불소^{38,39}, 운동요법^{33,34,40} 등이 있다. 에스트로젠이 폐경기 골다공증에 따른 골소실을 예방하는 기전은 아직도 분명하지 않지만 현재까지 밝혀진 문헌을 고찰해 볼 때 다음 몇가지 가설로 요약할 수 있다. 첫째는 골에 대한 에스트로젠의 효과는 칼시토닌을 매개로 하여 일어난다는 것이다. 이는 에스트로젠이 폐경기 후에 떨어진 혈중내 칼시토닌 농도를 증가시키고 칼시토닌은 파골세포의 활성을 직접적으로 억제하는 생리적 기능을 발휘함으로써 골흡수를 감소시킨다는 것이다^{7,11,13}. 둘째로는 에스트로젠이 골에 직접적인 영향을 주어 골흡수를 직접 감소시킨다고 하였다. 최근에 조골세포나 조골세포와 유사한 cell lines에 에스트로젠 수용기가 있다는 보고는 이러한 사실을 뒷받침한다^{41,42}. 또한 생화학적인 연구에서도 난소 호르몬 감소는 곧바로 칼슘대사에 심한 변화를 초래하며 골흡수의 증가로 인해 골소실을 초래한다고 하였다^{43,44}.

폐경기 골다공증 연구 실험모델로 백서를 흔히 이용하는데 이는 백서의 경우 난소를 적출하면 골형성보다는 골흡수와 관련된 bone turnover가 곧바로 증가하고 폐경기 골다공증 현상이 나타나, 에스트로젠 결핍에 따른 골소실을 연구하는데 적합하기 때문이다⁴⁵⁻⁴⁷. 또한 백서는 다른 큰 동물보다 골개조 현상을 관찰하는데 유용하며 골량을 조절하는 생물학적 기전과 기계적 자극이나 호르몬 또는 각종 약물에 대한 반응이 사람과 유사하여 골다공증 연구모델로 적합하다 하였다^{17,48}. 본 연구도 생후 4개월된 체중 250 gm 내외의 백서를 난소적출하여 실험모델로 삼았다. 백서의 난소적출 후 3-4주 경과후부터 정상군과 현저하게 망상골량이 감소되어 골다공증 현상이 나타난다고 알려져 있는데^{16,49,50}, 이를 근거로 하여 본 연구는 난소적출 후 3주간을 아무런 처치없이 경과시켜 폐경기 모델로 삼고 에스트로젠 투여와 비투여군으로 분류 실험하므로써 폐경기 골다공증 상태에서 교정적 치아이동시에 에스트로젠 효과를 알아보았다. 난포에서 분비되고 여성화 작용의 주된 역할을 하는 에스트로젠의 종류로는 17 β -estradiol(E_2), estrone(E_1), estriol(E_3)이있으며, E_2 가 대부분을 차지한다. 본 연구에서는 실험이나 치료분야에서 보편적으로 사용하는 17 β -estradiol(E_2)을 사용하여^{51,52} 이들에 한번씩 50 μ g/Kg B.W. 비율로 복강내 투여하였는데 이는 Wronski 등⁴⁹이 백서 실험에서 1주일에 4회에 걸쳐 10 μ g/kg B.W.을 복강내 투여한 것과 Goulding과 H. Gold⁵⁰가 1주일에 3회씩 300 μ g/kg B.W.씩 경

구투여한 것을 참고로 하였다.

본 연구의 교정적 치아이동양에서(Fig. 3, 4) 난소적출 후 에스트로젠 비투여군(ON)은 교정적 치아이동 7일째 이후부터 난소를 적출하지 않은 에스트로젠 비투여군(NN)과 난소적출 후 에스트로젠 투여군(OE)에 비해 이동량이 컸다($P < 0.05$). 이는 난소적출이 파골세포 증가를 통해 골다공증을 유발하고 골의 turnover rate를 증가시켰다는 여러 선학들의 연구^{16,44,49}와 난소적출한 백서에서 제1대구치의 협측 이동속도가 빨랐다는 Karsten 등¹⁵의 연구와 일치되는 것이다. ON군의 7일째 이후 급격한 치아이동 경향은 교정적 치아이동 3일째 부터 현격한 파골세포 증가가 일어나고 제7일째에 많은 undermining 골흡수가 일어나 발생된 것으로 생각되며, OE군에서는 계속 인위적으로 투여된 에스트로젠이 점차 실험적 폐경기 백서의 치조골 조직반응을 안정화시킨 것으로 판단된다. 또한 NN군과 NE군의 치아 이동량은 시간대별로 거의 비슷하였는데, 이는 생체내에서 호르몬의 일정한 항상성을 유지하려는 경향때문에 외부에서 유입된 에스트로젠이 체내의 조절기구에 의해 일정 수준으로 조절되었거나, 과 투여된 에스트로젠이 교정적 치아이동에 별 영향을 미치지 못하는 현상이라고 생각된다.

교정적 치아이동 후 재발 양상에서 각 군은 난소적출 여부에 관계없이 빠른 재발을 보였는데, 그 중 ON군의 경우 7일간 약 57% 정도 재발하므로써 이전의 corticosteroid에 의한 골다공증의 연구결과와 비슷하였다²⁴. 또한 정상 백서에 에스트로젠을 투여한(NE)군의 재발 제7일째 치아이동 후 유지량이 그외 다른군과 비슷하여($P > 0.05$) 에스트로젠은 Igarashi 등⁵³에 의한 bisphosphonate 연구처럼 백서의 치아이동에 대해 고정된 및 유지효과를 나타내지 못하는 것으로 보인다.

실험 초기 치근 근심쪽 압박측에서 파골세포수는 NN군에서 거의 관찰되지 않았고 각 군간에도 큰 차이가 없었으나, 원심쪽 인장측에서 다수의 파골세포가 관찰되었다. 이는 정상 백서의 생리적 치아이동이 원심 방향이기 때문에 나타나는 현상이라고 생각된다. ON군의 압박측에서 치아이동 1일째부터 7일째까지 Howship's lacuna와 파골세포수의 급격한 증가를 보였고(Table 2) 이는 통계적으로 NN군과는 뚜렷한 차를 보였으며($P < 0.05$), OE군보다도 실험 전기간동안 많은 파골세포수를 보였다. OE군은 치아이동 3일째부터 15일째까지 파골세포수 변동이 NN군과 비슷

하였는데($P>0.05$) 에스트로젠 투여가 어느정도 골조직 반응을 안정화 시킨 것으로 추정되었다.

인장측에서 실험 시작전 이미 ON군에서 NN군에 비해 많은 Howship's lacuna와 파골세포가 존재하였으며($P<0.05$), 실험 시작과 동시에 계속 증가하여 (Table 4) 실험 3일째에 ON군은 NN군과 OE군에 비해 많았다($P<0.05$). 그리고 3일째 이후 15일째까지 각 군 모두 파골세포수가 감소되었으나 ON군은 NN군에 비해 여전히 많았다($P<0.05$). 그러나 OE군은 실험 초반 1일째에 NN군에 비해 많은 파골세포수 출현이 있었을 뿐, 3일째 이후로는 계속 비슷한 수준을 유지하였다. 이러한 현상은 OE군을 난소적출 후 3주 경과 시키고, 교정적 치아이동 1주일 전부터 에스트로젠을 투여하였기 때문에, 실험 초반 난소적출 효과가 계속되다가 서서히 에스트로젠의 투여 효과가 나타나 치조골 내 bone turnover가 교정적 치아이동 3일째 후부터는 정상화된 것으로 생각된다. 이전의 여러 연구들은 백서 구치의 교정적 치아이동시에 인장측에 곧바로 파골세포 출현이 감소되고 상당수의 조골세포 출현과 신생골 형성이 있었다고 보고하고 있다²¹⁾ 그러나 본 연구에서는 모든 군에서 교정력을 가하지 않은 제1대구치의 근심측보다 원심측에서 파골세포수가 많았으며 교정력을 가한 후 3일째까지 압박측인 근심측보다 인장측인 원심측에서 파골세포수가 높게 나타났고, 실험 전체 기간동안 원심측에서 다수의 파골세포가 관찰되었다. 이는 백서 구치는 생리적으로 원심이동하므로 항상 원심쪽에 파골세포가 다수 출현한다는 Roberts 등¹⁾과 Sicher와 Weinmann¹⁸⁾의 주장과 일치하지만, 실험적 교정력을 가한 초기에 인장측인 원심면에서 일시적인 파골세포수의 급격한 증가는 백서 구치의 치근형태와 경사에 의해 근심 경사 이동이 유발되고 근심치근의 원심면에서도 치근막 압박 부위가 형성되어 발생된 현상이거나, 교정력에 따른 기계적 자극이 전신적 생화학적 변화를 초래하여 정상적으로 활성도가 높은 원심면에서 파골세포 생성의 증가가 나타난 현상이라 추측되는데^{19,20)}, 앞으로의 연구에서는 이런 현상을 규명하기 위한 생화학적, 생리적 연구가 수반되어야 할 것이다.

교정력을 15일간 가한뒤 7일동안 재발시킨 후, 파골세포수 와 Howship's lacuna수에 있어서 급격한 감소는 나타내지 않았지만 골다공증 상황에서 교정력을 가하고 에스트로젠을 투여한 군(OE)에서는 어느정도 파골세포수가 감소되어 비투여군(ON)과는 차이가 있었다($P<0.05$). 이러한 결과는 에스트로젠이 골에 대해

항대사성 물질로 작용하여 골을 보존하는 역할을 한다는 사실을 암시해 주는 것이라고 생각된다.

이 외에도 ON군의 조직표본에서는 난소적출 후 시간이 경과함에 따라 치조골 및 상아질, 백악질 부위에서 별집모양의 광범위한 흡수 소견이 관찰되었다. 그러나 에스트로젠 투여군에서는 이러한 골 파괴 양상이 적었으며 치근의 백악질이나 상아질 흡수가 감소되어 나타났는데, 폐경기 이후 교정치료시에 에스트로젠 투여가 골반이나 척추 골절 예방 뿐만 아니라 유해한 악골 내 골조직 반응을 억제할 수 있을 것으로 판단되었다.

이상을 종합하여 볼 때, 난소적출 후 교정적 치아이동시 에스트로젠 투여는 치조골의 망상골조직의 대사속도를 안정화시킴으로써 골흡수와 침착을 이용하는 교정적 치아이동에 어느정도 유익한 효과를 주는 것으로 생각된다. 교정의예게는 증령 또는 폐경으로 인한 골다공증이 골의 물리적 성질에 어떤 영향을 미치는가도 중요한데, 실제로 사람의 치조골은 신체 다른 부위 장골보다 생리적으로 아주 큰 연속성 있는 개조반응을 보이며 증령에 따라, 골의 구조 및 기계적 성질이 변화한다고 하였다. 따라서 폐경기 골다공증 여성의 교정치료에 관한 생리학적인 골반응의 토대를 마련하기 위해서는 폐경기 백서 모델에서 교정적 치아이동시 PTH나 칼시토닌과 같은 다양한 약제 투여와 함께 망상골량을 정량적으로 측정 가능한 histomorphometric 분석법등을 이용한 더 많은 연구가 진행되어야 할 것으로 생각된다.

V. 결 론

본 연구는 폐경기 백서모델에서 에스트로젠 투여가 실험적 치아이동시에 치조골 조직의 반응에 미치는 효과를 알아보기 위하여, 체중 250gm 내외의 성숙한 백서 80 마리를 난소를 적출하고 에스트로젠을 투여하지 않은(ON) 군, sham operation만 시행하고 에스트로젠을 투여하지 않은(NN) 군, 난소를 적출하고 에스트로젠을 투여한(OE) 군, sham operation을 시행하고 에스트로젠을 투여한(NE) 군으로 분류하여 각각 교정력을 가하였다.

백서의 난소적출은 실험적 치아이동을 시작하기 3주전에 시행하여 에스트로젠 결핍에 따른 골다공이 유발되도록 하였으며, NiTi closed coil-spring으로 60g의 교정력을 상악 제 1대구치가 근심이동되도록 가하였다. 에스트로젠 투여는 2일 간격으로 50 $\mu\text{g}/\text{Kg}$

B.W.을 복강내 투여하였다. 각 군의 희생은 교정장치 장착 후 1, 3, 7, 15일째에 시행하였고 재발은 장치 제거 후 7일동안 관찰하였다.

상악 제 1대구치 근심 치근의 압박측과 인장측의 Howship's lacuna와 파골세포수를 비교 분석하였고, 치아이동량을 계측하여 분석하였으며 그 결과는 다음과 같다.

1. 난소적출 3주 후 교정장치 장착전 ON군의 치조골 부위에서 NN군보다 많은 Howship's lacuna와 파골세포가 관찰되었다($P<0.05$).
2. 근심치근의 압박측에서 측정된 Howship's lacuna와 파골세포수는 교정장치 장착 후 1일째부터 제 15일째까지 NN군보다 ON군에서 뚜렷하게 많았다($P<0.05$). 특히 ON군의 Howship's lacuna수는 OE군보다 교정장치 장착 후 실험 전기간 동안 높은 수치를 나타냈다($P<0.05$).
3. 근심치근의 인장측에서 측정된 파골세포수는 ON군에서 1일과 3일까지 급격히 증가하며 이후는 감소하였으나, 실험 전기간 동안 NN군에 비해 높은 수치를 나타냈다($P<0.05$). 또한 Howship's lacuna수는 각 군 모두 1일째에 교정장치 장착전 보다 급격히 증가하였고 이후 15일째까지 서서히 감소하였다. 7일째까지 ON군에서의 Howship's lacuna수가 NN군에서 보다 유의하게 많았다($P<0.05$).
4. 교정적 치아이동 속도는 NN군, OE군, NE군에서 비슷하였고, ON군에서의 치아 이동속도는 다른 군에 비해 7일에서 11일 사이에 뚜렷한 증가를 보였으며 11일에서 15일사이에도 유의한 차이를 나타냈다($P<0.05$).
5. 교정력을 가한 후 장치를 제거하고 7일 간 재발을 관찰해 본 결과, 처음 12시간이 가장 많은 재발 이동량을 나타냈고, 각 군은 모두 유사한 양의 재발을 보임으로써 최종 유지량에는 유의한 차이가 없었다($P>0.05$).

참 고 문 헌

1. Roberts WE. Bone biology, metabolism and biomechanics in orthodontic practice. In : Graber TM, Vanarsdall RL. Orthodontics : current principles and techniques. 2 ed. Mosby, 1994:193-234, 750-834.
2. 백형선, 김경훈, 박열. 연세대학교 영동세브란스병원 교정과에 내원한 부정교합자의 분포 및 경향에 관한 연구. 대치교정지 1995;25:87-100.
3. 양원식. 서울대학교병원 교정과에 내원한 부정교합환자의 분

- 류 및 분포에 관한 연구. 대치협회지 1990;811-821.
4. Rippin JW. Collagen turnover in the periodontal ligament under normal and altered functional forces I : Young rat molars. J Periodont Res 1976;11:101-107.
5. Rippin JW. Collagen turnover in the periodontal ligament under normal and altered functional forces II : Adult rat molars. J Periodont Res 1978;13:149-154.
6. Roberts WE, Simmons KE. Bone physiology and metabolism in dental implantology : Risk factors for osteoporosis and other metabolic bone diseases. Implant Dent 1992;1:11-21.
7. Gordan GS. Estrogen and bone. Clinical Orthopaedics and Related Res 1985;200:174-180.
8. Silverberg SJ, Lindsay R. Postmenopausal osteoporosis. Medical Clinics of North Am 1957;71:41-57.
9. McKenna MJ, Frame B. Hormonal influences on osteoporosis. Am J Med 1987;82:61-67.
10. Quigley MET, Martin PL, Burnier AM, Brooks P. Estrogen therapy arrests bone loss in elderly women. Am J Obstet Gynecol 1987;156: 1516-1523.
11. Diddle AW, Smith IQ. Postmenopausal osteoporosis : The role of estrogens. Southern Med J 1984;77:868-874.
12. Thorneycroft IH. The role of estrogen replacement therapy in the prevention of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol 1989;160:1306-1310.
13. Lindsay R. Estrogens in prevention and treatment of osteoporosis. Schweiz Med Wschr 1989;119:1806-1810.
14. Lufkin EG, Ory SJ. Estrogen replacement therapy for the prevention of osteoporosis. AFP 1989;40:205-212.
15. Karsten J, Helsing E, Hammarstrom L. The effect of oestrogen on orthodontic tooth movement in Rats. Europ J Orthod 1992;14:323 (abstract).
16. Shen V, Dempster DW, Birchman R, Xu R, Lindsay R. Loss of cancellous bone mass and connectivity in ovariectomized rats can be restored by combined treatment with parathyroid hormone & estradiol. J Clin Invest 1993;91:2479-2487.
17. Frost HM, Jee WSS. On the rat model of human osteopenias and osteoporosis. Bone and Mineral 1992;18: 227-236.
18. Sicher H, Weinmann JP. Bone growth & physiological tooth movement. Am J Orthod 1944;30:109.
19. McCulloch CAG, Melchfr AH. Cell density and cell generation in the periodontal Ligament of Mice. Am J Anat 1983;167:43-58.
20. Rygh P, Biwling K, Hovlandsdal L, Williams S. Activation of the vascular system : A main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement. Am J Orthod Dentofac Orthop 1986;89: 453-468.
21. 장지우. 실험적 치아이동시 견인측 치주조직에 미치는 영향에 관한 전자현미경 연구. 대치교정지 1984;14:65-73.
22. Steigman S, Boym R, Weinreb M, Michaeli Y. Dynamics of tissue changes found after mechanical loading of the rat

- incisor, II. A three- dimensional longitudinal study of the histopathologic aspects. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993;104:492-505.
23. Keeling SD, King GJ, McCoy EA, Valdez M. Serum and alveolar bone phosphatase changes reflect bone turnover during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993;103:320-326.
 24. Ashcraft MB, Southard KA, Tolley EA. The effect of corticosteroid -induced osteoporosis on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;102:310-319.
 25. 이강희, 서정훈. Prostaglandin E₂가 치아이동과 치근흡수에 미치는 영향에 관한 연구. *대치교정지* 1989;19:25-32.
 26. Deasy MJ, Grotta LJ, Kennedy JE. The effect of estrogen progesterone and cortisol on gingival inflammation. *J Periodont Res* 1972;7:111-124.
 27. Brunsvold MA, Chaves ES, Kornman KS, Aufdemorte TB. Effect of a bisphosphonate on experimental periodontitis in monkeys. *J Periodont* 1992;63:825-830.
 28. Aufdemore TB, Van Sickels JE, Fanklin Dolwick M, Richard Holt G, Gates GA. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon(*Papio cynocephalus*): An autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61:307-314.
 29. Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen & progesterone receptors in TMJ discs of symptomatic and asymptomatic persons. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1096-1100.
 30. Mallory FB. The aniline blue collagen stain. *Stain Technology* 1936;11:101-102. (Cited from *Theory and Practice of Histotechnology*. 2nd Ed. Sheehan DC and Hrapchak BB. Mosby Co. 1980:190-191)
 31. Yamasaki K, Miura F, Suda T. Prostaglandin as a mediator of bone resorption induced by experimental tooth movement in rats. *J Dent Res* 1980;59:1635-1642.
 32. Lindsay RR. Estrogen therapy in the prevention and management of osteoporosis. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1347-1351.
 33. Consensus conference-osteoporosis. *JAMA* 1984;252:799-802.
 34. Consensus Development conference: Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1991;90:107-110.
 35. Reginster JY, Deroisy R, Albert A, Denis D, Lecart MP, Collette J, Franchimont P. Relationship between whole plasma calcitonin levels, calcitonin secretory capacity, and plasma levels of estrone in healthy women and postmenopausal osteoporotics. *J Clin Invest* 1989;83:1073-1077.
 36. Walden O. The relationship of dietary and supplemental calcium intake to bone loss and osteoporosis. *J Am Diet Assoc* 1989;89:397-400.
 37. Tsai KS, Ebeling PR, Lawrence Riggs B. Bone responsiveness to parathyroid hormone in normal and osteoporotic postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69:1024-1027.
 38. Lueg MC. Postmenopausal osteoporosis : Treatment with low-dose sodium fluoride and estrogen. *Southern Med J* 1988;81:597-600.
 39. Budden FH, Bayley TA, Harrison JE, Josse RG, Murray TM, Sturtridge WC, Kandel R, Vieth R, Strauss AL, Goodwin S. The effect of fluoride on bone histology in postmenopausal osteoporosis depends on adequate fluoride absorption and retention. *J Bone Mineral Res* 1988;3:127-132.
 40. Donahue HJ, Mazzeo RS, Horvath SM. Endurance training and bone loss in calcium-deficient and ovariectomized rats. *Metabolism* 1988;37: 741-744.
 41. Ernst M, Heath JK, Schmid C, Froesch RE, Rocan GA. Evidence for a direct effect of estrogen on bone cells in vitro. *J Steroid Biochem* 1989; 34:279-284.
 42. Kaye AM, Weisman Y, Harell A, Somjen D. Hormonal stimulation of bone cell proliferation. *J Steroid Biochem Molec Biol* 1990;37:431-435.
 43. Gallagher JC, Riggs LB, Deluca HF. Effect of estrogen on calcium absorption and serum vitamin D metabolites in postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1980;51:1359-1364.
 44. Hua Zhu Ke, Mei Li, Webster SSJee. Prostaglandin E₂ prevents ovariectomy-induced cancellous bone loss in rats. *Bone Mineral* 1992; 19:45-62.
 45. Aitken JM, Armstrong E, Anderson JB. Osteoporosis after oophorectomy in the mature female rat and the effect of oestrogen and/or progestogen replacement therapy in its prevention. *J Endocrinal* 1972; 55:79-87.
 46. Wronski JJ, Walsh CC, Ignaszewski LA. Histologic evidence of osteopenia and increased bone turnover in ovariectomized rats. *Bone* 1986;7:119-123.
 47. Kalu D. Evaluation of pathogenesis of skeletal changes in ovariectomized rats. *Endocrinology* 1984;115:507-512.
 48. Ismail V, Epstein S, Fallon MD, Thomas SB, Reinhapdt TA. Serum bone Gla protein and the vitamin D endocrine system in the oophorectomized rat. *Endocrinology* 1988;122:624-630.
 49. Wronski TJ, Yen CF, Qi H, Dann LM. Parathyroid hormone is more effective than estrogen or bisphosphonates for restoration of lost bone mass in overiectomized rats. *Endo* 1993;132:823-831.
 50. Goulding A, Gold E. Estrogens and progestogens conserve bone in rats deficient in calcitonin and parathyroid hormone. *Am J Obstet & Gynecol* 1989;903-908.
 51. Wyngaarden JB, Smith LH. Cecil Textbook of medicine. 17th ed. Saunders 1985:1382-1383,1456-1461.
 52. 이종훈, 김중수. 생리학 4판, 군자출판사 1989:353-360.
 53. Igarashi K, Mitani H, Adachi H, Shinoda H. Anchorage and retentive effect of a bisphosphonate on tooth movements in rats. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994;106:279-289

- ABSTRACT -

The Effects of Estrogen on Experimental Tooth Movement in Ovariectomized Rats

Keun-Ho Jin, Jong-Ghee Kim, Byung-Keon, Park, Oh-Hwan Kim

Department of Orthodontics, and Institute of Dental Science, School of Dentistry Chonbuk National University

The purpose of this study was to evaluate the effect of estrogen on the periodontium and alveolar bone tissue response during experimental tooth movement in ovariectomized rats. Eighty female rats, 250gm in body weight, were classified into four groups ; sham operated group(NN), ovariectomized group(ON), ovariectomized & estrogen injected group(OE), sham operated & estrogen injected group(NE). Rats were ovariectomized before 3 weeks to begin the experiment, which resulted in estrogen-deficient osteoporosis. In OE group & NE group, estrogen was injected 50µg/kg B.W. every other days. The left maxillary 1st molar was moved mesially with 60g force. Each four rats were sacrificed after 1, 3, 7, 15 days from application of orthodontic appliance and after additional 7 days from removal of orthodontic appliance. Histological findings on mesial roots of upper 1st molar in pressure and tension side are observed. The results were summarized as follows ;

1. In pressure side of alveolar bone, the number of osteoclasts and Howship's lacuna of ON group was significantly more than that of NN group from 1 day to 15 days($P<0.05$). Especially the number of Howship's lacuna of ON group was significantly more than that of OE group during all experimental period($P<0.05$).
2. In tension side of alveolar bone, the number of osteoclasts of ON group was significantly increased from 1 day to 3 days and decreased after 7 days. But the number of osteoclast of ON group was significantly more than that of NN group during all experimental period($P<0.05$). Also the number of Howship's lacuna of all groups was abruptly increased at 1 day, but slowly decreased till experimental 15 days. And the number of Howship's lacuna of ON group was significantly more than that of NN group from 0 hr to 7 days($P<0.05$).
3. The speed of tooth movement of OE group & NE group was similar to that of NN group($P>0.05$). The amount of tooth movement of ON group between 7 days and 15 days was significantly greater than those of other groups($P<0.05$).
4. The degree of relapse of ON group after 7 days from removal of orthodontic appliance was similar to those of other groups($P>0.05$).

KOREA. J. ORTHOD. 1997 ; 27 : 585-597

※ **Key words** : Estrogen, Osteoporosis, Ovariectomy.