

임플란트 주위조직의 생물학적 특성

서울대학교 치과대학 치주과학교실
조교수 이 용 무

치아는 치조골로부터 구강상피를 관통하여 구강 내로 노출된다. 결손치아의 대체물인 임플란트 역시 식립된 치조골로부터 구강상피를 관통하여 구강내로 노출된다. 임플란트의 장기적인 임상적 성공을 위해서는 임플란트와 주위 골조직과의 적절한 골융합을 통한 교합하중의 효과적인 치조골로의 분산뿐만 아니라, 구강내로 노출되는 타이타늄 주위의 상피와 결체조직의 부착에 의한 완전한 연조직밀폐를 통하여 구강내 환경으로부터 임플란트-골간의 융합관계가 보호되어야 한다. 따라서 임플란트와 그 주위조직간의 생물학적 밀폐(tissue-implant biologic seal)의 개념은 아주 중요한 의미를 지닌다. 여기서는 임플란트와 주위조직간의 관계에 있어 상부의 임플란트-연조직 그리고 하부의 임플란트-골조직간의 연결관계에 대한 생물학적 고찰을 통해 성공적 임플란트시술을 위한 기초를 마련해 보고자 한다.

임플란트와 주위 연조직의 해부학적 구조

상피와 결체조직부착의 관점에서 볼 때 천연치아의 치은부착부와 임플란트 주위조직간에는 유사성이 있다. 하지만 임플란트 표면에는 천연치아와 달리 백악질이 없기 때문에 결체조직 섬유와 방향과 부착측면에서 천연치아의 경우와는 차이가 있다. 임플란트 주위의 연조직밀폐(soft tissue seal)가 임플란트가 성공적으로 기능하는데 있어서 어떻게 작용하는지에 대해 아직 확립된 이론은 없지만, 현재에

도 여러 연구자들이 연조직밀폐의 중요성에 대한 지속적인 연구를 진행하고 있다.

Berglundh(1991)은 개모텔에서 임상적으로 건강한 임플란트 주위 점막과 천연치아의 유리 변연치은의 해부학적 구조를 비교한 바 있다. 조직학적으로, 이 두 연조직 단위 모두에서 구강상피는 각화되어 있었으며, 접합상피의 길이는 대략 2 mm였다고 보고하였다.

하지만 결체조직부착부위에서는 천연치아의 경우와 임플란트의 경우에 차이점이 있는데, 천연치아의 경우, 치조골 상방 치은 결체조직부분의 높이는 대략 1 mm였고 교원섬유 다발이 무세포성 치근 백악질부터 기시되어 부채꼴 형태로 배열되는데(그림 1-1) 반해, 임플란트주위의 연조직의 경우는 백악질이 없으므로 임플란트 주위 점막내의 교원섬유다발은 골조직 표면에서 시작하여 주로 임플란트 표면과 평행하게 주행함을 관찰하였다(그림 1-2).

이러한 구조적 차이점은 Listgarten등(1992)에 의해서도 확인되고 있는데, 결체조직과 인접하고 있는 변연골 상방 임플란트 표면은 상방치관부 쪽으로는 접합성 상피의 근단세포에 의하여 경계를 이루며, 하방으로는 골조직면에 의하여 경계를 이루고 있는데, 높이는 천연치아경우의 치은치조정 결체조직 부착부 높이의 2배인 2mm인 것으로 나타났다. 상피가 없는 이 영역 내에서 결체조직과 이산화타이타늄 지대주(abutment) 표면 사이에서 일종의 어떤 반응이 일어나는 것으로 생각되고 있는데, 이러한

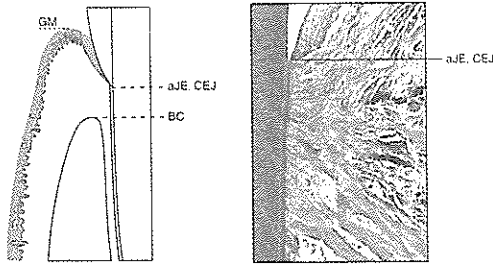


그림 1-1. 자연치아주위의 치은부착. GM: gingival margin, aJE: apical termination of the junctional epithelium, CEJ: cemento-enamel junction, BC: bone crest

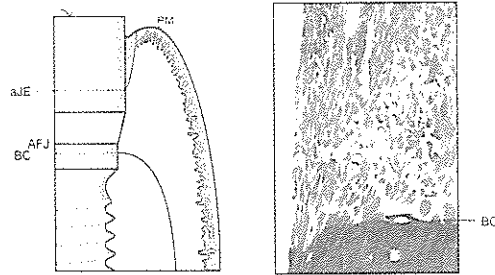


그림 1-2. 임플란트주위 연조직부착. PM: peri-implant soft tissue margin, aJE: apical termination of the junctional epithelium, AFJ: abutment-implant junction, BC: bone crest

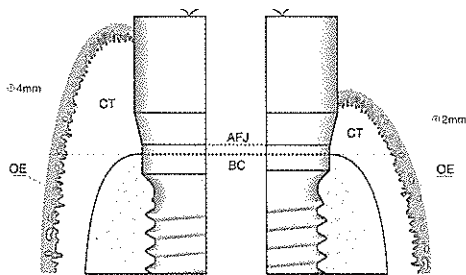


그림 2-1. 2차수술시에 의도적으로 부여된 점막-임플란트 부착부위의 연조직 두께차. 좌측: 대조부위, 4 mm, 우측: 실험부위, 2 mm

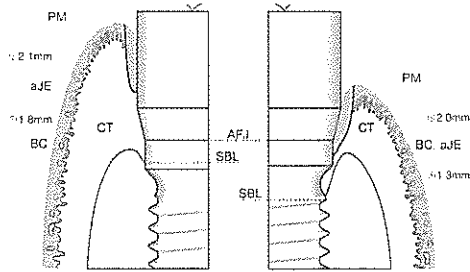


그림 2-2. 2차수술 6개월 후에 치유된 점막-임플란트 부착부위의 연조직 두께. 좌측: 대조부위, 우측: 실험부위 PM: peri-implant soft tissue margin, aJE: apical termination of the junctional epithelium, BC: bone crest, CT: connective tissue, AFJ: abutment-implant junction, SBL: supporting bone level

반응에 의해 점막상피의 하방증식이 제한되게 되는 것으로 추측된다. 분명한 것은 이 상호작용의 영역은 일반적인 점막의 치유기전과는 같지 않은 것으로 생각되며, 이것은 임플란트 주위점막을 타이타늄 지대주에 붙여줌으로써 외부의 유해자극으로부터 연조직을 방어하는 중요한 작용을 하는 것으로 생각된다. Ericsson 등(1996)의 연구에 의하면 Brånemark system이 non-submerged 술식으로 식립될 경우, 임플란트 주위 점막의 적합도와 두께가 아주 중요한 의미를 띄게 된다는 점이 확인된 바 있다. 그들의 연구결과에서 보면 임플란트가 1차수술 시 submerge여부와 관계없이 일단 식립후 초기안

정만 획득된다면, 임플란트 기둥주위에 적절한 연조직 밀폐가 형성될 것으로 확인되고 있다.

Berglundh과 Lindhe(1996)는 개모델에서 점막-임플란트 부착부위의 두께에 대한 부가적인 연구를 진행하였는데, 2차수술의 지대주(abutment) 연결시에 의도적으로 점막내면을 절제하여 치조점막의 두께를 달리하여도(대조부위 4 mm, 실험부위 2 mm, 그림 2-1) 치유후의 임플란트 주위 연조직 밀폐의 결과는 거의 동일하다(그림2-2)는 결과를 얻은 바 있다. 점막의 두께를 감소시킨 부위에서는 치유과정에서 수직적(angular) 골 결손이 수반되어 이 경우에도 약 3mm두께의 연조직 밀폐를 얻는다는 것이

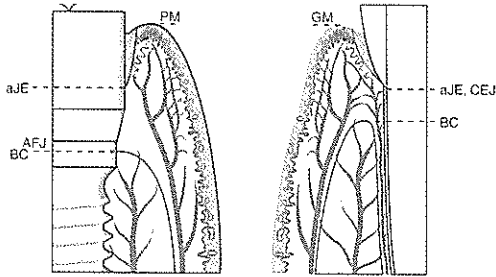


그림 3. 임플란트주위조직 및 자연치아에서의 혈관분포. 좌측: 임플란트, 우측: 자연치아, PM: peri-implant soft tissue margin, aJE: apical termination of the junctional epithelium, AFJ: abutment-fixture junction, BC: bone crest.

다(그림2-2).

이를 통해 이들은 “임플란트 주위 점막은 일정 정도의 최소두께가 요구되며, 이러한 적절한 두께의 연조직 부착폭을 얻기 위해 골흡수가 일어날 수 있다”고 결론짓고 있다. 또한 “일단 임플란트가 구강 환경에 노출되어 기능을 하게 되면, 골융합을 보호하기 위해 일정한 최소두께의 점막부착폭이 필요하다”고 제시하고 있다.

Berglundh 등(1994)은 개모델에서 자연치아와 임플란트 주위의 연조직 및 경조직의 혈관 분포를 관찰한 바 있다. 이들은 자연 치아에서 치은과 치조정 결체조직은 (1)치조돌기 측방 골막 위의 혈관과 (2)치주인대에서 나오는 혈관으로부터 혈액을 공급 받고 있음을 관찰한 반면, 임플란트 주위 점막의 경우는 골 조직의 골막으로부터 기시하는 굵은 혈관의 종말지에 의하여 공급받고 있음을 확인하였다. 양자의 경우에 있어서 혈관은 접합상피 측방에 특징적인 “열구혈관망상”을 형성하는데, 치아에서는 치조정 상부 결합 조직 부분에 풍부한 혈관화가 관찰되지만, 임플란트에서는 거의 나타나지 않았다(그림 3). 이러한 소견은 임플란트 주위 연조직이 외부 인자의 자극, 예를 들어 세균성 치태에 대한 방어능력이 떨어질 거라고 제시한 Buser 등(1992)의 의견을 해부학적으로 확인해 주는 것이라 할 수 있다.

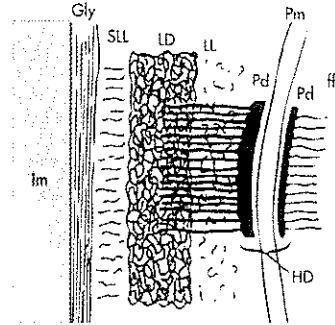


그림 4. 임플란트-상피세포의 부착구조. Im: implant, Gly: glycocalyx, HD: hemidesmosome, SLL: sublamina lucida, LD: lamina densa, LL: lamina lucida, Pd: peripheral density, Pm: plasma membrane, ff: fine filaments

연조직밀폐의 미세구조

점막을 관통하는 연조직밀폐의 형성에 대한 최근의 개념은 임플란트 주위에 부착 치은이 재생되어 ‘epithelial cuff’ (엄밀히 말하면 유리치은 변연)를 형성한다는 것이다. 심지어 장기간 동안 무치악상태였던 곳에서도 유리치은과 치은열구를 갖는 완전한 유리치은변연을 형성하게 된다. 상피는 열구를 따라 재생되어 비각화 열구상피를 형성하게 되고 열구하방에서는 상피세포들이 임플란트 표면과 인접하게 된다. 이렇게 재생된 하방의 상피는 자연치아에서의 접합상피세포와 형태학적으로 동일하다. 열구 기저부의 이 상피세포들은 일련의 생물학적인 연결구조를 갖게되는데, 이 연결 구조는 제4형 교원질로 구성되는 기저층(basal lamina) 교원질 구조로 구성된다. 또한 반교소체(hemidesmosome)가 있어 기저층과 상피세포를 연결시켜준다. 또한 상피세포들은 laminin이라는 효소를 생성하여, 상피세포와 기저층의 여러 부분에서 추가적인 결합을 얻고 있다. 기저막을 구성하는 것들을 보면 상피세포막옆에 lamina lucida가있고, 그 다음으로 lamina densa, sublamina lucida, glycosaminoglycan구조 순으로 임플란트 표면까지 이어진다 (그림 4)

비록 교원질섬유가 자연치아에서와 같이 임플란트

의 표면 속으로 침투하여 부착되지는 않지만, glycosaminoglycan이 많아 충분한 점도를 가지기 때문에, 외상에 저항할 수 있을 정도의 충분한 부착을 얻을 수 있다. 임플란트에서 이러한 부착구조의 유지는 자연치아에서의 부착소실측정과 마찬가지로 임플란트 주위의 치은열구를 탐침에 봄으로써 예측할 수 있고, 장기간의 관찰을 통해서 임플란트의 성공적 유지를 평가할 수 있다.

임플란트 주위의 생물학적 밀폐는 외부 독소와 구강내 병원성 요인들이 악골 내부로 침투하는 것을 막기 위해 반드시 존재, 유지되어야 하는 것이다. 따라서 이러한 연조직 밀폐는 임플란트 주위의 두가지 환경, 즉 구강내와 골조직 사이에서 중요한 방어막으로서의 기능을 하게되는 것이다. 즉 성공적인 임플란트의 기능과 유지를 위해서는 임플란트주위의 청결유지와 양호한 치은건강을 확보하는 것이 아주 중요하다는 것을 환자에게 숙지시켜야 할 필요가 있다.

섬유-골성융합(fibrous integration)과 골융합(Osseointegration)

임플란트와 골과의 연결부위에 대한 두가지 형태를 생각할 수 있다. 첫째는 임플란트와 골 사이의 직접적인 유착관계(ankylosis relationship)를 가지는 골융합의 형성이고, 둘째로는 중간체구조의 인대조직의 형성이다. 두가지 중 어느 것이 더 바람직한지에 대해서 학자간의 많은 논란이 있어 왔지만 현재에는 일반적으로 골융합설이 바람직한 골-임플란트연결로 인정되고 있다.

섬유-골성융합 이론의 창시자인 Weiss(1986, 1987)는 임플란트와 골 사이에 교원질 섬유 존재에 대해 의미를 두면서 임플란트주위막(perimplant membrane)이 골형성기능이 있는 것으로 설명하고 있다. 그는 해면골의 골소주로부터 출발한 교원질 섬유가 임플란트 주위를 감싸면서 임플란트를 매몰하고 다시 다른 해면골소주로 연결된다고 주장하고 있다. 임플란트 표면에 가까운 섬유는 압축력이 유

발되며, 이러한 섬유사이의 힘의 차이에 의해 생전류(piezoelectric current)가 생기게되고 이 전류에 의해 결체조직 성분의 분화가 일어나게 되어 골조직을 유지하게 된다는 것으로 이러한 근거로 섬유조직이 골형성력을 가진다고 이야기하고 있다. 이 섬유조직이 골과 임플란트 사이에서 자연치아의 치주인대와 같이 기능하는지에 대한 실제적인 근거는 없다고 할 수 있다. 조직학적으로 볼 때 섬유조직은 기능적 배열을 하지 않고 임플란트 장축에 평행하게 배열하여 단지 임플란트를 싸고 있을 뿐이다. 현재의 평가는 이 섬유조직이 치주인대로서의 기능을 하는 것으로 생각되지는 않으며 엄밀히 말하면 실패라고 할 수 있다. Meffert(1992)에 의하면 골내형 임플란트의 기능적인 섬유배열은 실제로 존재하지 않는다고 결론짓고 있다. 이렇게 볼 때 앞서 얘기했던 바의 임플란트 주위 섬유들이 골형성력이 있고, 압전효과를 유발한다는 것은 하나의 가설에 불과하다 할수 있겠다.

현재에는 일반적으로 Brånemark(1985)이 제안한 골융합(osseointegration)의 개념이 바람직한 임플란트-골간의 연결관계로 인정되고 있는데, 즉 골이외의 어떠한 조직도 개재되지 않는 임플란트와 살아있는 골조직의 직접적인 접촉이 골내 임플란트의 임상적 성공에 가장 중요한 열쇠가 된다는 것이다. Brånemark(1985)는 임플란트가 식립 직후 기능하지 않고 보호되어야 한다는 사실을 이론화했고, 움직이지 않고 묻혀있는 임플란트 주위에 새로운 골이 생성되도록 최고 12개월까지의 치유기간이 필요함을 추론했다. 그 후 교합력에 임플란트가 노출되었을 때 3~18개월의 골의 재개조(remodelling)기간이 나타나며, 18개월 후 안정기간에 들어서야 비로소 임플란트에 가해지는 힘과 주위 골의 재생력 사이에 균형이 잡힌다고 하였다. Adell등(1981)에 의하면 첫째의 골 소실은 1~1.5 mm정도 일어나고, 그 후 매년 표층골의 소실이 0.05~0.1 mm가 일어난다고 하였다.

임플란트가 골속에 일단 식립되면 어떤 일이 벌어질까? Robert등(1987)에 의하면 임플란트 주위 수

대한치과의사협회지

mm 이내의 골조직에서 형성되는 가교가골(bridging callus)과 망상골의 격자가 임플란트 표면에 도달하는데 약 6주가 소요된다고 한다. 그는 이 가교가골이 임플란트의 안정 및 고정 그리고 약간의 하중에 견딜 수 있는 능력에 필수적이라고 강조했다. 망상골의 격자는 잘 조직화된 층판구조로 차게 되며, 사람의 경우 18주가 지나야 최대의 하중에 견딜 수 있게 된다. 그리고 최대의 치밀/혼합 골이 얻어지는데, 인간에게서 약 1년이 소요된다. 이러한 결과는 Brånemark 이론과 일치되는데, 최대하중에 견딜 수 있는 능력이 4-5개월 후에 얻어지며, 때문에 기능하기 전까지 3-6개월간 임플란트를 고정시켜야 한다고 주장하고 있다.

Meffert(1992)에 의하면 다음과 같은 상황에서 골융합이 일어나지 않는다고 한다.

1. 3-6개월보다 이른 시기에 하중을 주었을 때
2. 접합 상피의 근단 이동. 그 결과 결체 조직 성분의 근단 이동
3. 임플란트에 과도한 압력이 가해진 경우
4. 수술 중 과도한 열발생. 골조직은 116 oF 이상 일 때 흡수가 일어난다.
5. 임플란트와 구멍의 크기가 정확히 맞지 않을 때

Carlsson등(1988)은 골과 임플란트 사이에 0 mm, 0.35 mm, 0.85 mm 의 틈을 주어 토끼의 경골에 임플란트를 식립해 보았는데, 차이가 0 mm 일 때 직접적으로 결합했고, 0.35 mm 일 때 최종 적인 틈의 평균은 0.22 mm였으며, 약간의 골융합을 보였고, 0.85 mm일 때에는 골융합이 나타나지 않은 것으로 관찰했다.

연조직밀폐와 교합지지간의 상관 관계

점막 관통 구조를 갖는 치과용 임플란트는 다른 정형외과 장치들과는 다르다고 할 수 있다. 구강 내 환경에 노출된 채 하중을 견디면서 기능하기 위해서는 생물학적 밀폐와 더불어 교합하중의 전달 구조 또한 필요하다. 이러한 두가지 현상을 분리하여 연구하는 것이 편리하긴 하겠지만, 병적 현상을 정

확히 이해하기 위해서는 이 두구조의 상호연관성을 정확히 알아야 할 필요가 있다.

모든 임플란트는 치조정에서 골소실이 일어난다. 이러한 골 소실의 원인에 대한 논의가 현재에도 계속 진행중이지만, 기여 요소들에 대해 아직은 명확히 밝혀져 있지 않다. 이러한 현상을 설명하는 가설은 대략 2가지로 설명되는데 기계공학적 원리에 바탕을 둔 것과 숙주의 자가면역반응에 근거를 둔 것으로 나눌 수 있다. 전자는 임플란트차체와 조직 역학의 물리적 성질에 의한 정적, 동적 하중 분산에 따른 논리이고, 반면 후자는 미생물의 침투에 대한 주위의 세포조직반응에 의한 논리다. 두가지 논리는 모두 인정되는 측면이 있으나, 둘 사이에는 복잡한 인과관계가 얽혀있기 때문에 그리 간단하지만은 않다.

응력집중에 초점을 맞추면 골소실은 임플란트 노출부(emergence zone)의 응력 집중의 결과로 볼 수 있다. 반면 임플란트 주위의 미생물에 초점을 맞추면 골소실은 치주염의 결과로 볼 수 있다. 이들 두가지 접근법은 서로 상호 연관되어 있고 어느 것도 상황에 따라서는 1차원인이 될 수 있다. 하지만 한 가지만을 원인으로 결정하고 치료에 들어가는 것은 합리적인 접근방법이라 볼 수 없다.

골융합형 임플란트에서 치조정 골소실이 인대형 임플란트에 비해 적다고 할 수 있는데 그 이유는 공간이 협소하기 때문이다. 같은 이유로 추론하여 보면 유착형 임플란트가 치조정에 응력이 집중될 때 골손실이 훨씬 많이 일어날 것으로 예측할 수 있다. 임플란트의 골소실이 치주염에서와 비슷하다고 할 때 임플란트 금속표면이 자연치에 비해 매끈하기 때문에 내독소 등의 침착이 일어나지 않으므로 유리하다고 할 수 있다. 따라서 치은부를 관통하는 임플란트는 매끈한 상태가 유리하다.

앞서 말한 바대로 반교소체의 부착에 의해 외부환경으로부터의 연조직밀폐가 얻어지는데, 상피와 결체조직이 교대로 나타나는 점탄성계에 의한 치은부착은 칫솔이나 식피가 열구에 들어갔을 때 찢어지지 않도록 보호된다. 이러한 조직보호는 기본적인 역

학이론에 근거한다. 임플란트주위 연조직의 물리적인 변형은 그 길이가 길수록 기하급수적으로 커진다. 따라서 어떤 원인에 의해 조직에 힘이 가해졌을 때, 큰 직경의 임플란트가 작은 직경의 임플란트보다 밀폐가 파괴될 가능성이 높다고 생각할 수 있다. 임상적으로도 직경이 큰 임플란트에서 작은 임플란트보다 주위 조직 파괴가 흔한 편이다.

유착형 임플란트의 노출부에서의 골소실은 과부하에 의한 응력이 치조정이나 치근침에 집중되기 때문에 발생하는 것이다. 그러나 치조정의 골소실

부위에 2차적으로 미생물이 침투할 수 있어 어느 것이 보다 직접적 원인인지 모호할 수 있다. 그러므로 생역학적 요인과 미생물요인 둘 다 무시할 수는 없는 것이다. 미생물요인을 무시할 경우 잘 맞지 않은 변연을 묵인하게 될 수 있고, 구강위생관리의 중요성에 대해 소홀히 할 수 있다. 생역학적 요인을 무시할 경우, 부적절한 교합부하에 대해 주의를 기울이지 않을 수 있다. 실제로 최근에는 많은 임상가들이 미생물 요인을 무시하고 있는 실정이다.

참 고 문 헌

1. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Lilgenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81.
2. Listgarten MA, Buser D, Steinmann SG, Donath K, Lang NP, Weber HP. Light and transmission electron microscopy of the intact interface between nonsubmerged titanium coated epoxy resin coated implants and bone or gingiva. *J Dent Res* 1992;71:364.
3. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa: Biologic width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971.
4. Berglundh T, Lindhe J, Johnsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189.
5. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini J, Paquette DW, Williams R. Soft tissue reaction to nonsubmerged unloaded titanium implants in beagle-dogs. *J Periodontol* 1992;63:226.
6. Weiss CM. A comparative analysis of fibro-osteal and osteal integration and other variables that affect longterm bone maintenance around dental implant. *J Oral Implant* 1987;13:467.
7. Weiss CM. Tissue integration of dental endosseous implant: description and comparative analysis of fibro-osseous and osseointegration system. *J Oral Implant* 1986;12:169.
8. Meffert RM, Langer B, Fritz ME. Dental implant: a review. *J Periodontol* 1992;63:859.
9. Branemark PI, Zarb G, Albrektsson T. *Tissue integrated prothesis?: Osseointegration in clinical dentistry*, pp11-77, 129-145, Chicago, 1985, Quintessence.
10. Adell R et al. A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387.
11. Roberts WE et al. Bone physiology and metabolism. *J Calif Dent Assoc* 1987;54:32.
12. Carsson et al. Implant fixation improved by close fit. *Acta Orthop Scand* 1988;59:272.