

만성 누공 및 치근단부 치석이 존재하는 상악 제1소구치의 치험례

연세대학교 치과대학 보존학교실

정재용, 정일영, 김의성

ABSTRACT

Treatment of the left maxillary first premolar with a long-standing fistula and apical calculus

Department of Conservative Dentistry, College of Dentistry, Yonsei University
Jae-Yong Jung, Il-Young Jung, Euseong Kim

Bacteria play a major role in the etiology of apical periodontitis. Traditionally it has been held the microorganisms are present in necrotic tissue in the root canal system and in tubules of the root dentin whereas the periapical tissues are free of bacteria. However, it is reported the presence of bacteria in the periapical lesions. They may form the biofilm and survive in the periapical tissues. Especially high incidence of biofilm is reported in the refractory periapical lesions. Treatment was presented in the left maxillary first premolar with a long-standing fistula and apical calculus. Also, the role of biofilm and its treatment were discussed.

Key words : apical calculus, bacterial biofilm, extraradicular infection

1. 서론

치근단염을 유발하는 근관학적 질환에 있어 세균은 주요 원인 요소라 할 수 있다.¹⁻³ Langeland 등⁴은 이러한 세균은 근관 내에 한정되어 존재하며, 치근단 병소에는 존재하지 않는다고 보고하고 있다. Walton과 Ardjmand⁵도 주위 골조직을 포함한 치근단 조직을 채취해 조직학적으로 관찰한 연구에서

치근단 병소자체에는 세균이 없음을 보고하였다.

그러나 Tronstad 등⁶은 세균이 일부 치근단공을 넘어 치근단 조직에 존재할 수 있음을 보고하고 있으며, 몇몇 연구에서는 전자 현미경적 관찰을 통하여 치근단부 치근외면에서 세균성 생체막(bacterial biofilm)의 존재를 보고하고 있다.⁷⁻⁹

이 생체막(biofilm)은 통법의 근관치료에 치유를 보이지 않는 재발성 치근단 병소의 한 원인이 될

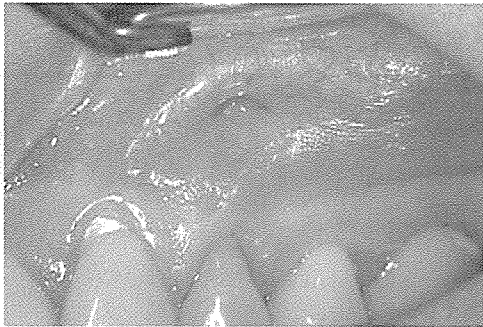


그림 1. 상악 좌측 제1소구치의 협측 전정에 오랜기간 누공이 존재하였다.

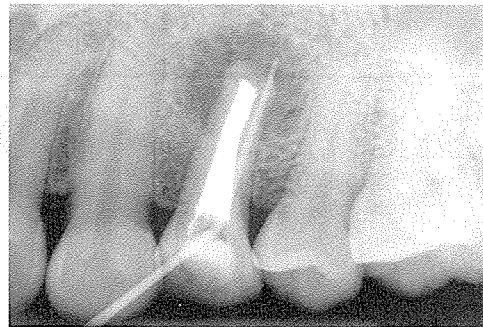


그림 2. 누공을 통해 Gutta-percha tracing을 시행한 결과 상악 좌측 제1소구치에서 기원함을 알 수 있다.

수 있으며,⁷ 이의 치료를 위해서는 외과적 접근이 추천되고 있다.

이에 다음의 증례에서는 장기간 근관치료에도 치유되지 않고 만성 누공이 존재하는 상악 제1소구치의 치험례를 통하여 extraradicular infection의 가능성 및 이의 적절한 치료방법에 대해 논의해 보고자 한다.

II. 증례 보고

환자는 31세된 여자 환자로 상악 좌측 제1소구치의 평가 및 치료를 위해 개인치과에서 연세대학교 치과대학병원 보존과에 대진의를뢰되었다.

환자는 약 2년 전부터 상악 좌측 제1소구치 부위에 고름이 나오고 염증이 있다는 주소로 개인치과의원에서 근관치료를 받았다. 그러나 당시 임신관계로 치료를 종료하지 못한 채 중단하였고 출산 후인 작년부터 개인치과의원에서 재근관치료를 받았으나 증상이 호전되지 않았다. 이에 다른 개인치과의원에서 재차 재근관치료를 시행하였으나 상악 좌측 제1소구치 부위에 지속적으로 누공이 존재하였다.

연세대학교 치과대학병원 보존과에서 초진 당시 상악 좌측 제1소구치의 협측 전정에 누공이 형성되어 있었으며(그림 1), 누공을 통해 가타파차를 삽

입하여 방사선 사진을 촬영한 결과 상악 좌측 제1소구치의 치근단부에서 기원하고 있음을 알 수 있었다(그림 2). 또한 방사선 사진상 치근단부 주변으로 광범위한 방사선 투과성 병소가 관찰되었다. 상악 좌측 제1소구치의 임상검사시 냉온 검사 및 타진에 반응을 보이지 않았으며 치주낭 검사시 정상소견을 보였다. 이에 상악 좌측 제1소구치의 만성 치근단 농양으로 진단하고 비외과적 재근관치료 후 치료경과에 따라 외과적 치료를 고려하기로 하였다.

다음 내원시 근관 내에 충전되어 있던 수산화칼슘 호제를 제거하고 근관확대 및 근관세정을 시행하고, 항균작용 및 경조직 층(calcific barrier) 형성을 위해 지용성 수산화칼슘 호제인 Metapex(Meta Biomed Co., Korea)를 충전하였다. 그 후 약 한달 반 뒤 재내원하여 방사선 사진을 재촬영한 결과 치근단공 밖으로 정출되었던 Metapex가 흡수되지 않고 있었으며 누공 역시 계속 존재하고 있었다(그림 3). 이전의 수 차례의 근관치료와 장기간 근관내 약제의 사용 등 비외과적 재치료에도 불구하고 누공이 소실되지 않고 경조직 층이 형성되지 않아 치근단 수술을 시행하기로 하였다.

치근단 수술에 앞서 가타파차를 이용해 근관충전 및 레진 코어를 시행하였다(그림 4). 국소 마취를 시행하고 판막 거상시 치근단 부위에 광범위한 골



그림 3. 근관확대 및 Metapex 충전 후 1.5개월 뒤 방사선 사진으로 정충되었던 Metapex가 흡수되지 않았다.



그림 4. 치근단 수술 결정후 술전 근관충전 시행하고 방사선 사진을 촬영하였다.

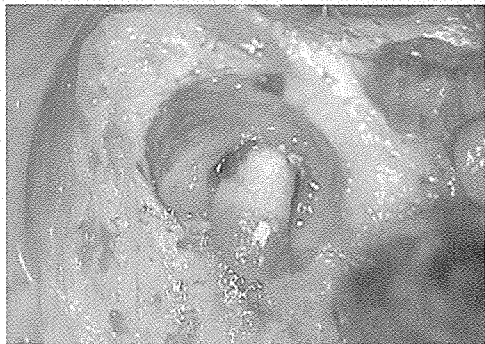


그림 5. 판막 거상시 치근단부에 광범위한 골파괴와 함께 일부 치근면이 노출되어 있다.

파괴와 함께 일부 치근면이 노출되어 있었고(그림 5) 치근단부 치근외면에 치석이 광범위하게 침착되어 있었다(그림 6). 이에 염증조직에 대한 소파술 및 치근단 절제술을 시행한 후 초음파 기구를 이용

해 역충전 와동을 형성한 다음 IRM(Dentply International Inc., Milford, DE)으로 역충전을 시행하였고(그림 7) 노출된 치근면에 대해서는 치근면 활택술을 시행하였다.

절단해 낸 치근단에 대한 좀더 자세한 관찰을 위해 주사 전자 현미경으로 사진 촬영을 시행한 결과, 치근단부 치근외면에 extracellular matrix와 microbial population으로 구성된 세균성 생체막(microbial biofilm)의 존재를 확인할 수 있었다(그림 8).

치근단 수술 1개월 후 임상검사시 누공이 소실되었으며 다른 특별한 소견은 관찰되지 않았다. 6개월 뒤 촬영한 방사선 사진상 치근단부 방사선 투과성 병소가 많이 감소하여 골형성이 일어나고 있음을 알 수 있었다(그림 9).

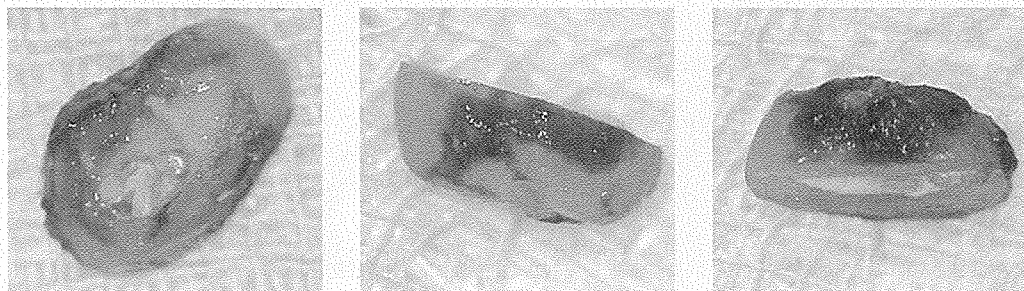


그림 6. 절제된 치근단의 모습으로 치근외면에 치석이 침착되어 있다.



그림 7. 치근단 절제 및 치근단 역충전 시행한 모습

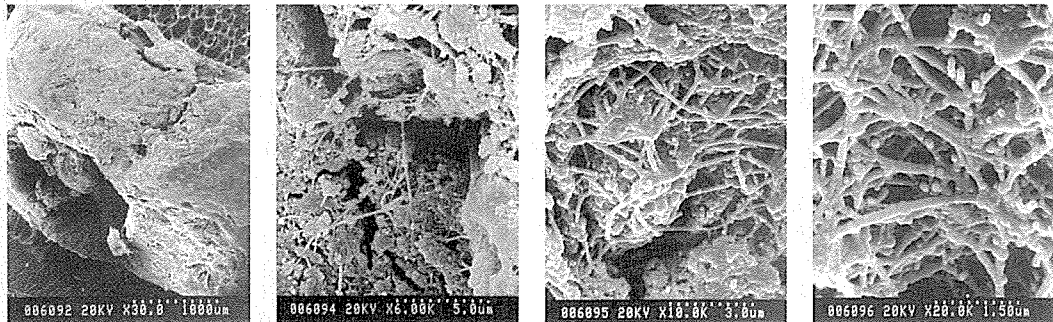


그림 8. 절제된 치근단의 치근외면에 대한 SEM 사진으로 extracellular matrix와 microbial population으로 구성된 세균성 생체막(microbial biofilm)의 존재를 관찰할 수 있다.

III. 고찰

본 증례에서는 만성 누공 및 치근단부 치석이 존재하는 상악 제1소구치에서 비외과적 근관치료를

시도하였으나 누공이 사라지지 않아 외과적 근관치료를 시행하였다. 환자는 오랜 기간 누공이 존재하는 치근단 병소를 가지고 있었으며 수 차례의 근관치료를 시행받았다. 근관치료는 근관확대 및 근관

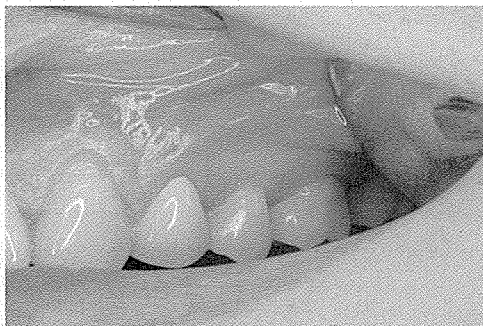


그림 9. 수술 6개월 뒤 누공은 사라진 상태였으며 방사선 사진상 치근단부 방사선 투과성 병소가 많이 감소하였다.

내 약제의 사용 등 기계적, 화학적 세정을 시행하였다. 그러나 치근단 병소가 지속되었으며 증상의 호전이 없었다.

외과적 시술시 치근단부의 치근외면에 치석의 침착이 관찰되었으며, SEM으로 관찰한 결과 생체막이 관찰되었다.

Costerton 등¹⁰은 세균성 생체막(Microbial biofilm)에 대해 microbial population에 유기질 및 무기질(organic, inorganic substrate)로 구성된 세포외 기질(extracellular matrix)이 부착되어 생체막을 형성한 경우로 정의하고 있으며 또한 세균을 감싸고 있는 세포외 기질(extracellular matrix)이 세균에 유해한 외부환경으로부터 세균을 보호함으로써 정상적 면역 체계 및 항생제의 작용에 저항하여 지속적 감염을 유발할 수 있다고 보고하고 있다. 본 증례에서도 오랜 비외과적 근관치료에도 불구하고 치근단부 치근외면에 세균성 생체막이 존재하여 지속적 감염 및 염증을 유발했음을 알 수 있다. Tronstad 등,⁷ Lomcali 등⁸ 및 Leonardo 등⁹도 주사전자 현미경적 관찰을 통해 재발성 치근단 병소에서 세균과 세포외 기질이 혼재되어 있는 생체막을 확인하였다. 본 연구에서도 이러한 생체막의 구성을 볼 수 있으며, 특히 세포외 기질의 침착이 심함을 관찰할 수 있었다. 이러한 치근단부에서 생체막의 구성세균으로는 Porphyomonas, Prevotella, Actinomyces, Eubacterium, Streptococcus, Staphylococcus 등이 보고되고 있다.^{6,11}

일반적으로 치근단염을 일으키는 근관학적 절환에서 세균은 근관내에 한정하여 존재하며 치근단 주위 조직은 세균의 침범에 대해 저항한다고 보고하고 있다.^{15,12} 그러나 Tronstad 등^{6,11}은 재발성 치근단 조직에서 세균의 존재를 보고하고 있으며 이의 세균조성 또한 근관내의 세균조성과 비슷함을 보고

하고 있다. 따라서 근관치료 중 치근단 조직으로 정출된 근관내 세균이 extraradicular infection을 야기할 수 있으며 이러한 세균이 생체막을 형성한 경우 주위 면역체계에 저항하여 지속적 감염을 일으킬 수 있다고 보고하고 있다.

본 증례에서, extraradicular infection을 야기하는 세균의 근원으로는 근관내의 세균과 누공을 통한 구강내 세균을 고려할 수 있다. 환자는 외과적 근관치료를 시행하기 전에 여러 번의 근관치료를 받았으며 오랜 기간 누공이 존재하였다. 따라서, 근관치료 도중 치근단공 밖으로 밀려나간 세균이 생체막을 형성하였을 가능성을 고려할 수 있으며, 오랜 기간 존재한 누공 역시 치근단부 치근외면의 치석형성에 기여인자로 작용했을 가능성이 있다. Tronstad 등^{6,7}의 연구에서도 extraradicular infection이 존재했던 연구대상 중 많은 경우에 누공이 존재하였다.

Extraradicular infection의 빈도에 대하여 Siqueira와 Lopes¹³는 원발성 병소에서 4%로 낮다고 보고하고 있으나, Tronstad 등⁶은 근관치료 및 재근관치료를 시행한 경우의 치근단 병소에 있어서 높은 빈도를 보고하고 있다.

따라서 근관치료 및 재근관치료에도 불구하고 재발성 치근단 병소가 존재하는 경우, 여러 원인들의 하나로 extraradicular infection을 고려해 볼 수 있다. 이러한 비외과적 근관치료로는 치료가 불가능하다. 따라서 extraradicular infection이 의심되는 경우, 반복적인 비외과적 재치료보다는 외과적 근관치료가 보다 적절한 접근방법이 될 수 있으며, 외과적 시술시 치근단 절제술과 더불어 치근면 활택을 통한 생체막의 제거가 성공적 치료에 있어 중요하다 할 수 있다.

참고문헌

1. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ et al. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:340-9.
2. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umea University Odontological Dissertations No.7, 1976.
3. Moller AJR, Fabricius L, Dahlen G et al. Influence on periapical tissues of indigerous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 1981;89:475-84.
4. Langeland K, Block RM, Grossman LI. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endodon* 1977;3:8-23.
5. Walton RE, Ardjmard K. Histological evaluation of the presence of bacteria in induced periapical lesions in monkeys. *J Endodon* 1992;18:216-21.
6. Tronstad L, Barnett F, Riso K et al. Extraradicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:86-90.
7. Tronstad L, Barnett F, Cervone F et al. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:73-77.
8. Lomcall G, Sen BH, Cankaya H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:70-76.
9. Leonardo MR, Rossi MA, Silva LAB et al. EM evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endodon* 2002;28:815-18.
10. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilm: A common cause of persistent infections. *Science* 1999;284:1318-22.
11. Tronstad L, Kreshtool D, Barnett F. Microbiological monitoring and results of treatment of extraradicular endodontic infection. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:129-36.
12. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endodon* 1987;13:29-39.
13. Siqueira JF, Lopes HP. Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *Int Endod J* 2001;34:216-20.