

치수-치주 연관병소에 관한 고찰

양수진, 곽은정, 조진형, 박원서, 정복영, 김기덕, 방난심
연세대학교 치과대학 통합진료과

ABSTRACT

The Endo-perio Lesion : A Review for the Diagnosis and Treatment of the Combined Endodontic-periodontic Disease

Sujin Yang, Eunjeong Gwak, Jinhyung Cho, Wonse Park,
Bock-Young Jung, Kee-Deog Kim, Nan-Sim Pang

Department of Advanced General Dentistry, College of Dentistry, Yonsei University

Despite the fact that patients present with endodontic-periodontal combined lesions are commonly seen, clinical dilemma is frequently brought up due to the difficulties in differential diagnosis and prognosis prediction. Such difficulties can be reconciled by proper diagnosis of each specific lesion, and such diagnosis can only be made through acknowledging the cause of each lesion and the interrelationship between endodontic and periodontal diseases. This article is an attempt to focus on appraising the causes and contributing factors of endodontic-periodontal lesions as well as the connections between pulpal and periodontal tissues, and to provide a rationale to diagnosis, prognosis, and treatment of these conditions.

Key words : Endo-perio lesion

서 론

치수조직과 치주조직이 함께 연관되어 나타나는 치수-치주 연관병소는 치과의사가 치과 진료실에서 자주 맞닥뜨리게 되는 문제임에도 불구하고 그에 대한 정확한 진단과 치료에 있어 어려움이 따르고 논란의 여지가 있는 것이 현실이다. 이에 따라, 이러한 질환에 대해 그 병인에 따른 정확한 진단과 치료계획을 수립하는 데 있어 임상이가 따를 수 있는 기준이나 표본의 중요성과 필요성이 강조되고 있다.

치수-치주 연관병소를 분류하는 데 있어 학자들에 따라

여러 기준과 이름을 제시해 왔다. Oliet & Pollock¹은 치료하는 기준을 근거로 한 분류를 시도하였으며, Guldener²는 병인에 근거하여 분류하기도 했다. 현재 가장 널리 받아들여지고 쓰이는 분류법은 Simon 등³이 제시한 것으로, 이는 치수-치주 조직 간의 해부학적 통로를 근거로 어떤 종류의 치료가 필요한가에 따라 분류한 기준이다. 이 글에서는 치수-치주 연관병소를 그 일차적 원인이 무엇인가에 따라

1. 일차적 치수질환 2. 일차적 치주질환 3. 치수-치주 복합질환

으로 분류하고, 복합질환은 다시

3-1. 일차적 치수질환에 의한 이차적 치주질환 3-2. 일차적 치주질환에 의한 이차적 치수질환

3-3. 진성 복합질환

으로 분류하겠다. 이 분류는 Simon 등이 명시한 바에 따라, 방사선사진 상의 병소가 생기게 되는 파급로에 대한 고찰

Correspondence : Prof. Nan-Sim Pang
Department of Advanced General Dentistry, College of Dentistry, Yonsei University, 50 Yonsei-ro, Seodaemun-gu, Seoul 03722, Korea
Tel: +82-2-2228-8982, fax: +82-2-2227-8906
E-mail: pangns@yuhs.ac
Received: October 9, 2015; Revised: October 20, 2015; Accepted: October 22, 2015

에서부터 비롯된다. 병의 원인을 이해함으로써 임상적은 알맞은 치료법을 제시할 수 있으며, 예후 평가 역시 잘 이루어질 수 있다.

이 글은 1. 병원체가 치수조직과 치주조직 사이의 연결통로를 통해 어떻게 파급되는지에 대해 다룬 뒤, 2. 각 연결통로에 따른 병의 파급에 대해 설명하고, 3. 치수-치주 연관병소의 분류에 따른 감별진단과 치료법에 대해 기존의 논문들을 바탕으로 이야기하고자 한다.

본 론

1. 연결통로의 종류

1) 생리적 연결통로

(1) 근첨공(apical foramen)

근첨공은 치수와 치주조직 사이를 연결하는 가장 주된 연결통로이다. 감염된 치수에서부터 비롯된 염증성 부산물이나 매개 물질은 근첨공을 쉽게 빠져나가 치근단 조직으로 확산되고, 이러한 염증은 치근단 부위의 치조골 흡수 및 치근의 흡수를 일으키게 된다. 또한 근첨까지 확장된 치주염에서의 경우 염증성 물질이 치주조직에서 근첨공을 통해 치수로 파급되기도 한다.

(2) 부근관(accessory canals, lateral canals)

근관계(Root canal system)에서 주근관(main canal)을 제외한 나머지 근관 분지들을 분류하려는 시도는 다양하게 이루어져 왔다. 현재는 DeDeus⁴가 제시한 기준에 따라 근관 분지들을 furcated, collateral, lateral, secondary, intercanal, reticular로 나누어 보며 여기에 furcation canal⁵을 더한 분류를 주로 따른다. 이 글에서는 이러한 분지들을 부근관이라고 통칭하겠다.

부근관은 치근상아질이 생성되기 전 상피치근초(Sheath of Hertwig)가 와해되는 사이 치간유두와 치낭사이를 연결하는 혈관이 남아있을 때 생성되는 것으로 알려져 있다⁶. 이러한 부근관의 존재는 치아별로, 그리고 치근의 위치별로 다른 빈도를 가지고 나타난다. 일반적으로 부근관은 전체 치아의 30~40%에서 발견되고 전치에서보다 구치에서 많이 나타나며, 치아 중에서는 상악 제3대구치가 부근관을 가장 많이 갖는 것으로 보이며 그 뒤를 이어 상악 중절치 및 측절치가 두번째로 높은 빈도를 보이는 것으로 알려져 있다⁷. 부근관은 대개 치근 근첨의 1/3에서 17% 빈도로 나

타나며 중양부 1/3(9%), 치관부 1/3(2%)로 갈수록 낮은 빈도를 보인다⁴.

부근관 중 치근분지부 부근관은 구치에서 높은 빈도로 나타나며⁸ 이들은 치수와 치주조직 사이의 연결통로로 받아들여지지만 실제 직접적으로 치수와 구치 분지부의 치주조직을 연결하는 치근분지부 부근관은 드물다고 할 수 있다. SEM을 이용한 한 연구에서 치근 분지부의 치근 표면에서 치주조직으로 열리는 입구가 높은 빈도로 발견된 반면⁵, 치수강(pulp chamber) 바닥에서는 그에 훨씬 못 미치는 빈도로 입구가 발견되었다⁹. 이러한 사실은 구치의 10%만이 개통성(patency) 있는 치근분지부 부근관을 갖는다는 것을 증명한다¹⁰. 부근관이 백악질에만 존재하고 석회화에 의해 상아질까지는 미치지 못하는 경우가 많으며, 관 내부가 혈관보다는 결체조직으로 막혀있다는 연구가 이를 뒷받침한다¹¹. 그럼에도 불구하고 다근치의 분지부 영역에서 개통성을 갖는 치근분지부 부근관이 30~60%까지 높은 빈도로 발견된다는 연구도 있으므로¹² 치근분지부 부위를 강력한 연결통로로 인식하는 것이 옳아 보인다.

한편 부근관이 완전히 개통되어 있는 경우에도, 그리고 부근관의 발생확률이 비교적 높다는 점에도 불구하고 치수와 치주조직 사이에서 염증이 파급되는 데 있어 부근관의 영향은 적은 것으로 보인다. 치주질환이 있는 치아에서 부근관을 통해 심한 치수염증을 일으키는 경우는 극히 드물다¹³. 또한 측방관과 연관되어 치수 내 자극제에 의해 유발되는 치주병변의 빈도 역시 낮은 것으로 보인다¹⁴.

(3) 상아세관(dentinal tubules)

상아세관은 치수에서 법랑상아경계(DEJ)와 백악상아경계(CDJ)까지 연장된 구조물로, 치아 형성 과정에서 상아모세포가 상아질기질을 분비하면서 치수 쪽으로 이동함에 따라 생기는 통로이다. 상아모세포의 돌기는 전체 상아세관 내에서 치수 쪽에서부터 시작하여 상아질 쪽으로 오직 0.5 mm까지만 존재한다고 알려져 있으며¹⁵ 나머지 세관 내부는 세포 외액과 비슷한 조성을 갖는 액체로 차있다¹⁶. 세관의 직경은 치수 가까이에서 2.5 μm, 변연에서는 0.8 μm로 전체적인 세관의 모양은 치수에 바닥을 둔 원뿔 형태를 띠고 있다 할 수 있으며¹⁵ 그 수는 평방 1 mm당 상아질 내 약 15000개, 치근단 근처에서 약 8000개, 치수 근처에서는 약 57000개로 치수 근처에서 많이 발견된다¹⁷.

대개 상아세관은 그 끝이 백악질로 막혀있지만, 간혹 백악법랑경계(CEJ) 부위에서 법랑질과 상아질이 정확하게 접합되지 못해 치경부에서 상아질이 노출되는 경우가 있

다. CEJ 부위에서 상아질 노출은 전체 치아의 18%에서 발견되며 특히 전치부에서는 25%의 빈도를 보인다¹⁸. 또한 한 치아 내에서도 치면에 따라 다른 백악법랑경계를 가져, 한 쪽에서는 법랑질과 백악질이 접합을 보이는 반면 다른 한 면에서는 상아질 노출이 있을 수 있다¹⁹.

상아질 노출은 치수 기원 병원체의 파급 과정을 평가할 때 중요한 역할을 한다. 또한 백악질에 비수술적 치주치료 (스케일링, 치근면 활택술)를 시행하였을 때의 효과와 더불어 외상, 미백치료와 관련된 자극 등이 미치는 병적 효과에 대해 고찰할 때 중요한 연결 통로가 된다^{20,21}.

2) 비생리적 연결통로

(1) 근관치료와 수복과정에서의 실패

근관치료 및 수복과정의 실패로 의원성 근관 천공 (iatrogenic canal perforations), 치관부 누수 (coronal leakage), 불충분한 근관 치료 (inadequate endodontic treatment) 등을 들 수 있다. 근관계를 형성, 세척 및 소독한 뒤 긴밀하게 충전하는 적절한 근관치료가 이루어져야 근관의 재감염을 막고 좋은 예후를 얻을 수 있다.

한편 실패한 근관치료도 순행성 (orthograde) 또는 역행성 (retrograde) 재치료를 하면 좋은 성공율을 보이는 것으로 나타난다. 재 근관치료를 시행하는 경우더라도 올바른 진단에 따라 실패부위가 충분히 수정되도록 치료한다면 재치료를 성공률은 첫 근관치료와 비슷한 정도로 높다는 결과들이 보고되고 있다²².

(2) 수직적 치근 파절 (vertical root fracture)

수직적 치근 파절은 치수-치주 연관질환과 임상적 특징이 비슷하다는 면에서 감별진단 시 가장 주의 깊게 살펴야 하는 요소이다¹³. 수직적 치근 파절로 진단되는 경우 통상의 치수-치주 연관질환과 다른 방향의 치료법 (주로 발치)을 따르게 되므로 필요시 치과용 현미경이나 cone beam CT촬영을 동반하여 진단을 정확하게 하는 것이 중요하다.

(3) 외상 (trauma)

치아와 치조골에 가해진 외상은 치수와 치주조직을 포함할 수 있다. 외상에 대한 치료 방법은 외상의 종류에 따라 달라지며 치수와 치주조직의 치유과정을 결정짓는다²³. 외상의 종류는 크게 법랑질 파절, 치수노출을 동반하지 않은 치관파절, 치수노출을 동반한 치관파절, 치관-치근파절, 치근파절, 아탈구, 탈구로 나눌 수 있다²³.

(4) 치근흡수 (resorption)

치근흡수를 분류하는 기준은 다양하나, 이 글에서는 단

순성을 위해 Rotstein 등¹³이 제시하는 대로 비염증성 치근흡수와 염증성 치근흡수로 분류하여 보겠다.

비염증성 치근흡수에는 이행성 치근흡수 (예; 백악질 remodeling과정의 microscopic한 치근흡수), 압력에 의한 치근흡수 (예; 유치 치근의 생리적 흡수, 교정치료 중 과도한 교정력에 의한 치근흡수), 화학약품에 의한 치근흡수 (예; 산소농도가 높은 미백재료에 의한 치근흡수), 대치성 치근흡수 (예; 유착), 근관 외 공격적 치근흡수 (extracanal invasive root resorption)가 있으며 염증성 치근흡수에는 외흡수 (external resorption)와 내흡수 (internal resorption)가 있다.

이러한 치근흡수는 치수와 치주조직의 온전성과 연관되어 나타나며 치료법을 결정하는 데 있어 치근흡수가 염증성 기원인지 아닌지를 판별하는 것이 선행되어야 한다. 염증성 치근흡수가 초기단계에서 진단되는 경우 근관치료의 예후는 매우 성공적이다²⁴.

(5) 형태학적 기형 (malformation)

수직적으로 형성된 발달구가 치근을 따라 존재하는 경우 해당 치아는 치주치료에 불량한 예후를 보이게 된다. 이러한 발달구는 대개 상악 중절치나 측절치의 중앙구에서 시작하여 cingulum을 지나 치근단 방향으로 뻗으며 다양한 길이로 치근을 따라 존재한다. 방사선사진에서 눈물 모양의 방사선투과상이 치근에 보이는 경우 이러한 형태학적 기형을 의심해봐야 하며 수직적 치근파절과의 감별진단이 필요하다¹³.

2. 연결통로에 따른 병의 파급

세균의 이동이 어떠한 파급로를 통해 치수와 치주조직 사이를 이동하는지에 대한 설명을 Figure 1에 표시하였다. 이 Figure는 Zehnder 등²⁵의 논문에서 제시한 도식을 Simon 등³이 제시한 치수-치주 연관질환의 분류에 맞추어 보기 쉽도록 다시 정리한 표이다. 이어지는 글에서 각 분류와 각 병인에 따라 세균의 이동을 더 자세히 설명하고 감별진단과 치료법에 대한 설명을 제시하도록 하겠다.

3. 분류에 따른 감별진단, 치료법

1) 일차적 치수질환

(1) 원인

근관계는 주로 치아 우식²⁶, 외상성 손상²⁷, 그리고 치관부의 미세누출²⁸에 의해 일차적으로 감염되는 것으로 알려져

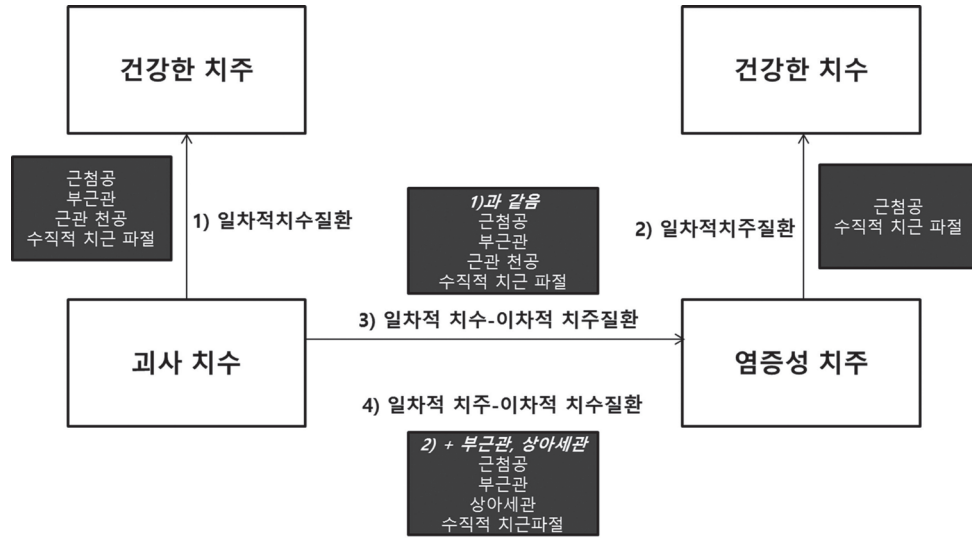


Figure 1. 치수와 치주조직 사이의 연결 통로에 대한 도식.

있다. 감염된 치수가 치주조직에 미치는 영향은 근관계 내의 총 세균량과²⁹ 치근단 치주조직이 과사 치수 내 세균에 의해 노출된 시간³⁰에 직접적으로 연관되어 있다. 한편 세균의 절대적 양과 노출 시간뿐 아니라 숙주의 면역력도 중요한 요인이라 할 수 있는데, Stashenko 등³¹은 비특이적 면역 반응을 약화시키는 전신질환을 앓고 있는 환자에서 근관 내 감염이 더 잘 일어나고 치근단 부위의 조직 파괴 역시 유의한 수준으로 많이 일어나는 것을 제시하였다.

근관 내 치수조직에 염증이 있지만 과사되지 않은 상태라면 이는 감염되지 않은 것으로 간주해도 무방하며 치근단 부위 조직의 과사가 없을 것으로 기대해도 좋다. 조직학적으로 세균은 생활력이 있는 치수조직을 침투하지 못한다³² (예외로 다근치에서의 partial necrosis of pulp가 있다). 또한 과사되었으나 감염되지 않은 치수조직이 파괴되면서 생긴 부산물은 치근단 조직의 염증과 파괴를 일으키기에는 불충분하다^{27,33}. 반면, 감염된 과사 치수조직 내 그람음성균 세포벽의 파괴산물³⁴에 의해 치근단 조직의 염증과 파괴가 일어나는 것이 확인되었다³⁵. 그러므로, 과사된 치수가 감염되었을 때 이에 대한 처치가 진행되지 않으면 치근단 조직의 감염 파급과 파괴가 일어나므로 이에 대한 처치가 일차적인 치료 계획이 된다.

(2) 파급로

감염된 과사 치수로부터 치근단 조직으로 감염이 파급되는 연결통로 중 가장 중요한 구조물은 근첨공이며, 외상이 가해져 수직적 치근 파절이 생긴 경우 역시 균의 중요한 이

동경로가 된다²⁷. 한편 Simring & Goldberg³⁶에 의하면 이러한 치수기원 물질에 의한 치주조직의 파괴가 부근관(치근 측면 또는 치근분지부)과 연관되어 나타날 수 있다 하였으며, 이를 ‘역행성 치주염’이라 명시하였다. 치수기원 감염이 치주조직으로 이행될 때 또 중요한 연결통로로 의원성 근관 천공을 들 수 있다. 개를 대상으로 한 Petersson 등³⁷의 연구에서 의원성 천공 부위의 주변으로 상피 접합의 소실에 따른 치은 퇴축이 발견되었으며, 비슷한 결과가 인간 대상의 Strömberg 등³⁸의 연구에서 확인되었다.

반면, 근첨공, 수직적 치근 파절, 부근관, 의원성 근관천공과 비교했을 때 상아세관을 통해 감염된 치수에서 치주조직 방향으로 감염이 파급되는 경우는 극히 드문 것으로 보인다. 이는 치아의 상아질과 백악질이 자연적인 방어막 역할을 하기 때문으로 보인다³⁹. 그러나 역시 대량의 균에 노출이 되는 경우 상아질 내부에까지 균의 침입이 관찰되고 상아질과 백악질에 병적 변화가 일어난다⁴⁰.

(3) 감별진단 시 특징

과사된 치수를 갖는 치아에서 만성 치근단 병소가 악화되면 이는 급성 또는 만성 형태의 농양으로 나타나며, 치은 열구를 통해 배농이 이루어진다. 즉 배농이 이뤄지는 치주낭 부위는 사실 치주인대 부위로 형성된 치수질환 기원의 누공이라 할 수 있다.

방사선 사진에서 보면 인접 치아들은 치주질환이 없는 경우가 많으며, 어느 한 곳에서 치근단 부위에서 치경부쪽으로 확장되는 좁고 깊은 형태의 골 소실이 관찰된다. 초기

단계에서는 방사선 사진에서 골 소실이 관찰되지 않을 수도 있다. 수직적 치근파절과 감별진단이 필요하다.

치수 생활력 검사에서 음성 반응을 나타내며, 비정상적인 반응을 보이기도 한다. 조직학적으로 괴사된 치수를 생활력 검사에서 음성으로 판별할 확률은 cold test에서 89%, EPT에서 88%이므로 이를 참고한다⁴¹.

탐침 결과 주로 치근의 한쪽 면에서 좁고 깊은 골 파괴를 확인할 수 있다. 다근치의 경우 분지부로 연결되는 깊은 치주낭이 발견되기도 하는데 이는 대구치의 근침으로부터 치근분지부로 배농이 연장될 때 일어나는 경우가 많다. 괴사된 치수가 치근분지부로 부근관을 통해 바로 분지부의 치주조직을 파괴하는 경우도 있으므로 이 가능성을 염두에 두는 것이 바람직하다.

(4) 치료와 예후

일차적 치수질환은 치수 감염이 오랫동안 지속되었음에도 불구하고 근관치료를 적절히 시행하면 치은열구나 치근분지부로 연장된 누공은 치료의 결과로 같이 치유된다⁴². 이때 NaOCl을 이용한 근관세척만으로는 근관 내 세균의 수를 유의한 수준으로 줄이기는 한계가 있으며 칼슘과 같은 근관 내 약제의 사용을 병용하는 것을 추천한다⁴³. 근관 치료 후 방사선사진 상에서 치근단 병소의 치유가 완전히 이루어진 것으로 관찰되까지 약 4년의 시간이 걸리는 것으로 알려져 있으며⁴⁴, 근관치료 이후 지속적인 관찰 및 후속 조치가 필요하다.

2) 일차적 치주질환

(1) 원인

치근면의 치태와 치석에 의해 치주염이 치근단 방향으로 이행되어 근침까지 파급되어 생기는 질환이다. 일차적으로 치주 병원체에 의해 일어난다고 할 수 있다.

(2) 파급로

주로 근침공, 또는 수직적 치근 파절이 있을 경우 치근면 사이의 공간을 통해 세균 파급이 이루어진다. 한편, 일차적 치수질환과 달리 일차적 치주질환에서는 부근관을 통한 감염 이동이 적은 것으로 보인다. Czarniecki & Schilder⁴⁵은 진행성의 치주염에서도 치수의 생활력은 보존되는 경향이 높음을 확인하였다. 실제로, Langeland 등⁴⁶은 충치가 없고 치주염에 이환된 치아를 대상으로 한 연구를 통해 치주염은 그 진행이 치근단까지 미치지 않는 한 치수에 영향을 끼치지 않으며 그에 따라 생활력이 보존된다고 발표하였다. 비슷하게 상아세관을 통한 파급 역시 적어 보이는데, 이는 치

수의 주된 혈액 공급이 유지되는 한, 치수가 그 생활력을 유지하고 그 결과로 상아세관 내 액이 치근면을 향하는 흐름을 가지게 되어 그런 것으로 해석할 수 있다⁴⁷.

(3) 감별진단 시 특징

일차적 치수질환과 달리 병소가 구강 내 한 두 개의 치아에 국한되는 경우는 드물며 대개 구강 내에서 전반적인 치주염과 함께 나타나는 경우가 많다. 전반적인 치태 및 치석 침착이 관찰되며 부분적으로 치근단까지 진행된 치주낭이 존재한다.

방사선사진에서 수직적 골 파괴와 수평적 골 파괴가 함께 나타난다. 일차적 치수질환과 달리 골 소실과 동반된 치근 부위가 잘 보이며 2벽성, 3벽성 골 소실이 관찰되는 경우가 흔하다. 골 소실 양상과 반영하는 치주낭은 치은연에서 폭이 넓고 치근침으로 갈수록 폭이 좁아지고 깊어지는 특징을 갖는다.

치수 생활력은 양성을 보이며 이는 일차적 치수질환과 일차적 치주질환을 감별하는 중요한 요인으로 작용한다. 조직학적으로 살아있는 치수를 생활력 검사에서 양성으로 판별할 확률은 cold test에서 90%, EPT에서 84%이므로 이를 참고한다⁴¹.

(4) 치료와 예후

일차적 치주질환을 치료하는 데 있어 근관치료는 불필요하며, 치주치료만 필요하고 치료의 예후 역시 전적으로 치주질환의 진행 정도와 시행한 치주치료의 결과에 따라 달라진다. 단, 치주치료를 함에 있어 치근절제술이나 bicuspization, tricuspization을 시행할 때 치아의 보존을 위해 의도적인 근관치료를 동반하기도 한다.

3) 일차적 치수질환에 의한 이차적 치주질환

(1) 원인

일차적 치수질환과 마찬가지로 괴사 치수의 감염에 의해 일어난다.

(2) 파급로

일차적 치수질환과 동일한 파급로를 따른다.

(3) 감별진단 시 특징

치은연이나 치근분지부로 연장된 누공 주변으로 치태와 치석이 발견되며, 이러한 치석과 치태를 기점으로 변연성 치주염이 진행된다. 인접한 치아들이 반드시 함께 이환되지는 않는다. 방사선사진에서 보면 치근단에서 방사선 투과상이 관찰되며 좁고 깊은 골 소실이 치근단 부위에서 치경부까지 명확히 관찰된다. 다근치의 경우 치근분지부에

명확한 골 소실이 보이기도 한다.

일반적으로 생활력 검사에 음성을 보이며, 탐침 시 치근단을 향해 확장된 독립적이고 넓은 치주낭을 보인다.

(4) 치료와 예후

근관치료와 치주치료 두 가지 모두 필요하며, 근관치료가 적절하게 시행되었다면 치료 예후는 치주조직 손상의 정도와 치주치료의 효율성에 의해 결정된다¹³.

치주치료의 시기를 결정하는 데 있어 근관치료 후 통상적으로 2~3개월의 시간을 둔 뒤 치주치료 여부를 고려해야 한다고 널리 받아들여지고 있다. 이는 일차적으로 조직이 치유되는 데 충분한 시간을 허용하고 또 치주상태를 더 정확히 평가할 수 있도록 하기 위함이다⁴⁸. 또한 충분한 시간을 두고 치주치료를 시작함으로써, 치주치료를 급하게 시작한 결과 생길 수 있는 초기치유단계에서의 세균 또는 그 부산물의 유입을 막을 수 있다¹³. 같은 의미로 근관천공이 발견되면 그 즉시 치료하는 것이 가장 예후가 좋으며, 최근 MTA를 이용한 즉시 수복이 좋은 치료 예후를 나타내고 있다⁴⁹.

4) 일차적 치주질환에 의한 일차적 치수질환

(1) 원인

치주낭으로부터 기인한 세균이 비록 드물기는 하지만 근첨공, 부근관, 상아세관 등을 통해 치수의 감염을 일으켜 치수괴사를 일으킬 수 있다.

(2) 파급로

일차적 치주질환에서와 같이 근첨공과 수직적 치근과절에 의해 파급이 될 수 있다. 더 나아가, 일차적 치주질환에서의 파급로에서 설명한 대로, 치주질환이 치근단까지 진행되어 치수의 정상적 혈액공급이 소실된다면 치수괴사가 일어나고 그 결과로 살아있는 치수였을 때에는 이용될 확률이 적었던 부근관과 상아세관을 통해서도 세균 이동이 나타날 수 있다⁴⁷. 치주치료의 합병증으로 생기는 치수질환의 발생도 이와 같은 논리에서 설명할 수 있다. Bergenholtz & Lindhe⁵⁰는 스케일링과 같은 비외과적 치료 후 치근면에 치태가 침착한 결과로 치수에 병적 변화가 나타나지는 않는다고 하였다. 그러나 근관의 주된 혈액공급이 절단될 정도의 소파술이나 치석제거, 외과적 치주관막 수술의 결과로 치수괴사가 진행되고 치주낭 내 세균이 측방관이나 상아세관을 통해 유입되면 결과적으로 치주치료의 과정에서 치수괴사 및 감염이 발생할 수 있는 것이다.

(3) 감별진단 시 특징

일반적으로 수직 골 파괴와 연관된 골병소가 보이며 치경부에서부터 치근단까지 광범위하게 뻗어있다. 일차적 치주질환과 비슷하게 치아 전반에 걸친 치주염을 보이는 경우가 대부분이다.

방사선사진에서 치경부에서 치근단까지 수직 골 파괴와 연관된 골병소가 뻗어있는 양상을 보인다. 부가적으로 치근단 주위 방사선 투과성도 관찰될 수 있다. 일차적 치수질환에 의한 이차적 치주질환과 그 양상이 비슷할 수 있다. 전반적인 치주염에 따른 전반적 골 소실을 함께 보이기도 한다.

치수 생활력 검사 결과 비정상적인 반응을 보이거나 음성을 나타내며, 탐침 시 근단쪽으로 넓은 치주낭을 보인다. 전반적 치주염에 이환되어 있을 경우 많은 치아들에서 넓고 깊은 형태의 치주낭을 탐침을 통해 확인할 수 있다. 모든 부위에서 치주낭이 근단쪽으로 연장되지는 않는다.

(4) 치료와 예후

치주질환의 결과로 치수생활력을 잃는 경우는 매우 드물며, 치주치료 이후 부착상실이 완전히 회복되는 경우는 드물고 치료법은 발치가 되는 경우가 많다⁵¹.

5) 진성복합질환

(1) 원인

진성복합질환은 드물게 발생하며, 치수 기원의 질환이 치주조직 방향으로 진행되고, 그와 동시에 치주질환에 의해 치주낭이 근단쪽으로 확장되면서 독립된 두 병소가 서로 만났을 때 생긴다⁵².

(2) 감별진단 시 특징임상적 조건

부착치은의 소실이 매우 크게 나타나며 이는 특히 전치부에서 두드러진다. 단계에 따라 방사선사진 상에서 연결 또는 분리된 병소를 보이며, 광범위한 골 소실 보이기도 한다. 치수는 음성반응을 나타내며, 넓고 깔때기 모양의 치주낭을 보인다. 전형적인 치주질환의 특징을 따른다.

(3) 치료와 예후

근관치료와 치주치료 모두 필요하다. 일반적으로 적절한 근관치료가 행해졌을 때 치근단 조직의 치유를 기대할 수 있지만 치주조직은 치주치료에 잘 반응하지 않기 때문에 예후는 치주상태에 따라 달라지고 대개 의심스러운 예후를 보인다⁵³.

이상 다른 내용을 도표로 정리하면 아래 Figure 2와 같다.

| | 일차적 치수질환 | 일차적 치주질환 | 일차적 치수-이차적 치주질환 | 일차적 치주-이차적 치수질환 | 진성 복합 질환 |
|----------|----------------------------------|---------------------------------|--|-----------------------------------|--------------------------------------|
| 원인 | 괴사 치수의 감염에 의한 염증산물 | 치근면의 치태에 의해 치주염이 치근단까지 파급 | 치수 기원 염증이 치주조직으로 파급, 누공 주위 치태에 의해 치주염 이환 | 치주염이 치근단까지 파급되어 치수 괴사를 유발 | 별개의 치수기원 병소와 치주기원 병소가 만남 |
| 파급로 | 근첨공 부근관 근관 천공 수직적 치근 파절 | 근첨공 수직적 치근 파절 | 근첨공 부근관 근관 천공 수직적 치근 파절 | 근첨공 부근관 상아세관 수직적 치근파절 | |
| 임상적 소견 | 급성/만성 농양 치주낭 통한 배농 | 전반적인 치주염 | 일차적 치주질환 + 치석, 치태, 위낭 | 인접치 치주염 | 광범위한 부착소실이 관찰됨 |
| 방사선학적 소견 | 좁고 깊은 골소실 주변치아 양호 | 인접치까지 전반적 골소실 | 좁고 깊은 골소실 구치 치근 분지부 골소실 보이기도 | 치경부에서 치근단까지 뾰은 골소실, 전반적 골소실 동반 | 단계에 따라 연결 또는 분리된 병소 광범위한 골소실 보이기도 |
| 치수생활력 | (-) | (+) | (-) | (-) | (-) |
| 치주 탐침 검사 | 좁고 깊은 구치 치근 분지부 이환돼 있기도 | 넓고 깊은 V자의 치주낭 | 치근단까지 확장된 독립적이고 넓은 치주낭 | 근단쪽으로 넓은 치주낭 | 넓고 갈매기 모양 의 치주낭 |
| 치료법 및 예후 | 일차적 근관 치료로 충분(칼슘사용 권장) 예후 좋음 | 근관치료 없이 일차적 치주치료, 치주치료 예후 불량하기도 | 일차적 근관치료 3개월 후 이차적 치주치료 | 일차적 근관치료 3개월후 이차적 치주치료 | 일차적 근관치료 3개월후 이차적 치주치료 예후 불량 |

Figure 2. 치수-치주 연관질환의 분류와 각 항목의 특징.

결 론

치수와 치주조직을 아우르는 치수-치주 연관병소의 치료법은 궁극적으로 병의 발생 기전에 대해 이해하고 질환의 원인을 파악한 뒤 적절한 치료계획을 세우는 데 그 핵심이 있다. 그런 이유로 Simon 등의 치수-치주 연관병소의 분류는 오늘날까지 유의미하며 올바른 치료계획을 수립하는데 매우 도움이 되는 분류라 하겠다. 임상이는 환자의 병력을 충분히 이해하고 탐침 검사, 방사선 검사, 치수 생활력 검사 등을 바탕으로 올바른 진단을 시행한 뒤 적절한 치료과정을 통해 감염을 조절하고 염증을 해소할 수 있을 것이다.

이 글에서는 세분화된 치료법에 대해 다루지 않았다. 근관치료를 하는 데 있어 최근에는 현미경과 최신 기기를 이용한 미세수술이 많이 이루어지고 있으며, 치주질환은 치료함에 있어서도 기존의 치근절제술이나 치관 분할법 같은 삭제의 성격을 띠는 외과적 술식뿐만 아니라 GTR을 이용한 조직 재생술을 많이 시행하고 있다. 향후 이러한 치료법에 대한 결과발표 수가 많아져, 임상이가 따를 수 있는 임상적 치료법의 protocol이 확립될 수 있기를 바란다.

참 고 문 헌

- Oliet S, Pollock S. Classification and treatment of endo-perio involved teeth. Bull Phila Cty Dent Soc 1968;34(2):12-6.
- Guldener P. The relationship between periodontal and pulpal disease. Int Endod J 1985;18(1):41-54.
- Simon J, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. J Periodontol 1972;43(4):202-8.
- De Deus Q, Horizonte B. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. J Endod 1975;1(11):361-6.
- Vertucci FJ, Anthony RL. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;62(3):319-26.
- Russell L, Kramer I. Observations on the vascular architecture of the dental pulp. J Dent Res 1956;35:957.
- Hess W. Zur Anatomie der Wurzelkanäle des menschlichen Gebisses mit Berücksichtigung der feineren Verzweigungen am Foramen apicale. Buchdruckerei Berichthaus; 1917.
- Lowman J, Burke R, Pelleu G. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973;36(4):580-4.

9. Perlich MA, Reader A, Foreman DW. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina on the pulpal floor of human molars. *J Endod* 1981;7(9):402-6.
10. Vertucci FJ, Williams RG. Furcation canals in the human mandibular first molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;38(2):308-14.
11. Schroeder H, Scherle W. Warum die Furkation menschlicher Zähne so unvorhersehbar bizarr gestaltet ist. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1987;97:1495-508.
12. Gutmann JL. Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 1978;49(1):21-6.
13. Rotstein I, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontic Topics* 2006;13(1):34-56.
14. Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. *J Am Dent Assoc* 1975;91(2):353-6.
15. Garberoglio R, Brännström M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 1976;21(6):355-62.
16. Coffey CT, Ingram MJ, Bjorndal AM. Analysis of human dentinal fluid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970;30(6):835-7.
17. Mjör I, Nordahl I. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* 1996;41(5):401-12.
18. Muller C, Van Wyk C. The amelo-cemental junction. *J Dent Assoc S Afr=Die Tydskrif van die Tandheelkundige Vereniging van Suid-Afrika* 1984;39(12):799.
19. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction-revisited. *J Periodontal Res* 1988;23(1):53-9.
20. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Weintraub A, Blomlöf L. Endodontic pathogens: propagation of infection through patent dentinal tubules in traumatized monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995;11(5):229-34.
21. Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H₂O₂ during intracoronary bleaching. *J Endod* 1991;17(5):230-3.
22. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthorpe R, Heden G, Ödesjö B, Engström B. Retreatment of endodontic fillings. *Eur J Oral Sci* 1979;87(3):217-24.
23. Andreasen J, Andreasen F, Skeie A, Hjørting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries-a review article. *Dent Traumatol* 2002;18(3):116-28.
24. Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann Jr W. Traumatic injuries. *Pathways of the Pulp* 2002;7:552-99.
25. Zehnder M, Gold S, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29(8):663-71.
26. Reeves R, Stanley H. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966;22(1):59-65.
27. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Department of Oral Microbiology, University of Umeå; 1976.
28. Madison S, Wilcox LR. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part III. In vivo study. *J Endod* 1988;14(9):455-8.
29. Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55(3):307-12.
30. Korzen BH, Krakow AA, Green DB. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37(5):783-802.
31. Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical inflammatory responses and their modulation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9(4):498-521.
32. Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol* 1987;3(4):149-71.
33. Bergenholtz G. Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth. *Odontologisk revy* 1974;25(4):347.
34. Dahlen G, Bergenholtz G. Endotoxic activity in teeth with necrotic pulps. *J Dent Res* 1980;59(6):1033-40.
35. Dwyer TG, Torabinejad M. Radiographic and histologic evaluation of the effect of endotoxin on the periapical tissues of the cat. *Int Endod J* 1981;7(1):31-5.
36. Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol* 1964;35(1):22-48.
37. Petersson K, Hasselgren G, Tronstad L. Endodontic treatment of experimental root perforations in dog teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985;1(1):22-8.
38. Strömberg T, Hasselgren G, Bergstedt H. Endodontic treatment of traumatic root perforations in man. A clinical and roentgenological follow-up study. *Sven Tandlak Tidsskr* 1972;65(9):457.
39. Pissiotis E, Spångberg L. Dentin as inhibitor of bacterial toxicity on pulpal cells in vitro. *J Endod* 1992;18(4):166-71.
40. Armitage GC, Ryder MI, Wilcox SE. Cemental changes in teeth with heavily infected root canals. *J Endod* 1983;9(4):127-30.
41. Peterson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Dent Traumatol* 1999;15(3):127-31.
42. Strömberg T, Hasselgren G, Bergstedt H. Endodontic treatment of resorbative peripical osteitis with fistula. A clinical and roentgenological follow-up study. *Sven Tandlak Tidsskr* 1972;65(9):467-74.
43. Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985;1(5):170-5.
44. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors: an analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. *Mauritzon*; 1956.
45. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human

- pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod* 1979;5(8):242-53.
46. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37(2):257-70.
47. Vongsavan N, Matthews B. The permeability of cat dentine in vivo and in vitro. *Arch Oral Biol* 1991;36(9):641-6.
48. Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. *Dental update* 1999;26(8):331-6, 8, 40-1.
49. Ford TRP, Torabinejad M, McKendry DJ, Hong C-U, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79(6):756-63.
50. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol* 1978;5(1):59-73.
51. Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: a case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92(4):440-5.
52. Seltzer S, Bender I, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16(12):1474-90.
53. Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000 2004;34(1):165-203.