

혼합 치열기 어린이의 치은 섬유종증

한효정 · 최병재 · 김 진* · 김성오 · 손홍규

연세대학교 치과대학 소아치과학교실 및 구강병리학교실* · 구강과학연구소

국문초록

치은 섬유종증은 유리 치은과 부착 치은이 점진적으로 증식되는 비염증성 질환이다. 대부분 가족력이 있으며 영구치 맹출과 함께 발병하지만 유치 맹출 시기에, 드물게 출생 시부터 나타나기도 한다.

본 6세 여아의 경우 태어날 때부터 치은의 일부가 증식되어 있었고 가족력 및 치은 증식을 유발하는 약물을 복용한 병력은 없었다. 구강 내 검진 시 섬유성 치은 증식이 관찰되어 절제 생검을 시행하였고 그 결과 치은 섬유종증으로 진단하였다.

치은 섬유종증의 치료는 치은 절제술과 철저한 구강 위생의 관리이다. 그러나 치료 후 재발성 때문에 치료 시기에 대해서는 논란 중이다. 일반적으로 영구치가 모두 맹출 한 이후에 치료할 것을 추천하지만 조기 치료는 구강의 기능 및 환아의 심미적, 심리적인 문제점을 개선시켜 주는 장점이 있다.

주요어 : 치은 섬유종증, 가족력, 치은 절제술

I. 서 론

일반적으로 치은 비대증은 치은이 정상 크기보다 더 커진 상태를 의미하며 그 원인에 따라 다양하게 분류할 수 있다. Glickman¹⁾은 치은 비대를 원인에 따라 여섯 가지로 분류하였다. 그 중 비염증성 치은 비대증에는 phenytoin, cyclosporin, nifedipine 등의 약물 복용 후 발생하는 약물성 치은 비대와 유전성 치은 비대로 세분화된다. 임상적으로 유전성 치은 비대증은 약물에 의해 유발된 치은 증식과는 달리 치은 변연과 치간 유두 뿐만 아니라 부착 치은의 전반에 걸쳐 나타나고 특발성 치은 섬유종증, 유전성 치은 섬유종증, 유전성 치은 증식증 등의 용어로 사용되고 있으며 현재까지 이 질환을 나타내는 정확한 용어는 정립되지 않고 있다²⁾. 이는 유전성 질환이라고 보고되었지만 그 원인은 여전히 불명확하기 때문이다. 최근에는 근본적인 원인을 밝히기 위해 분자생물학적인 접근이 시도되고 있다.

일반적으로 치은 섬유종증은 가족력이 있고 영구치 맹출과

함께 발생하는데 반해 본 증례는 가족력이 없으며 출생 시부터 치은이 증식된 드문 경우로 이에 보고하는 바이다.

II. 증례보고

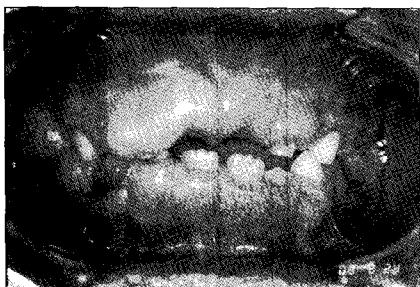
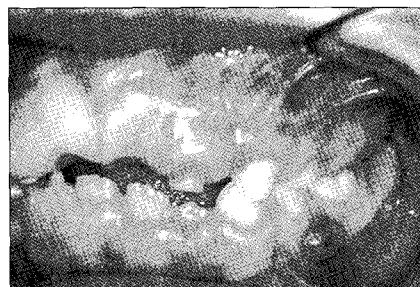
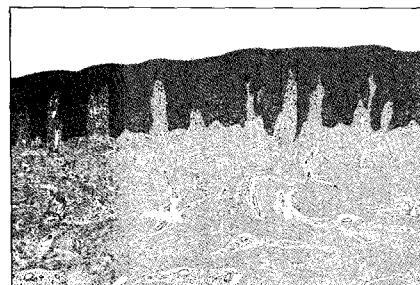
만 6세 여아는 태어날 때부터 오른쪽 잇몸이 부어 있었다는 주소로 연세대학교 치과대학병원 소아치과에 내원하였다. 1남 2녀 중 첫째로 치은 증식에 대한 가족력은 없었고 치은 증식을 유발하는 약물의 복용을 포함하여 특이할 만한 의학적 병력은 없었다. 또한 내원 당시 환아의 동통 및 자각 증상도 없었다.

임상적 소견으로는 상, 하악 협, 설면의 치은에 전반적인 증식이 관찰되었으며 특히 상, 하악 우측 유구치 부위의 협측 치은은 치관을 덮을 정도로 과다 증식되어 있었고 상악 우측 제1, 2유구치는 구개측으로 변위되어 있었다(Fig. 1-5). 증식된 치은 조직은 견고하고 옅은 분홍색이었으며 점각(stippling)이 뚜렷하였다. 방사선 사진에서 하악 좌측 제1유구치의 치근단 병소 외에 골내 병소는 관찰되지 않았다(Fig. 6).

상악 우측 협측 치은을 절제 생검한 후 병리 조직학적으로 관찰한 결과 결합 조직내에 교원 섬유가 증가하였고 방향성없이 밀집되어 있었으며 염증 소견은 관찰되지 않았다. 그리고 치은 상피 조직은 정상이지만 상피 돌기가 결합 조직내로 길게 연장되어 있었다(Fig. 7, 8).

교신저자 : 최병재

서울시 서대문구 신촌동 134
연세대학교 치과대학 소아치과학교실
Tel : 02-361-8811
E-mail : bjchoi@yumc.yonsei.ac.kr

**Fig. 1.** Intraloral view: Frontal view.**Fig. 2.** Intraoral view: Right view.**Fig. 3.** Intraoral view: Left view.**Fig. 4.** Intraoral view: Upper arch.**Fig. 5.** Intraoral view: Lower arch.**Fig. 6.** Panoramic view.**Fig. 7.** Histologic finding. (H-E stain, x40)**Fig. 8.** Histologic finding. (H-E stain, x100)

과거력 및 임상적, 병리 조직학적 소견을 통해 본 환아의 경우 치은 섬유종증으로 진단하였고 향후 철저한 구강 위생 관리 및 정기적인 검진을 계획하였으며 구강의 기능 및 심미적, 심리적인 문제가 없을 경우 사춘기 이후에 치은 절제술을 시행하기로 하였다.

III. 총괄 및 고찰

치은 섬유종증은 비염증성, 비출혈성인 양성 병소로 1856년 Gross²⁾에 의해 최초로 보고되었으며 증상이 없고 남, 여 비율은 동일하며 1/750,000의 빈도로 나타나는 드문 유전성 질환이다³⁾. 대부분 상염색체 우성 발현이고 열성 발현도 가끔 보고되었으며 가족력이 없이 특발성으로 나타나는 경우도 드물게 보고되었다³⁾.

임상적으로 치은 섬유종증은 영구치 맹출과 함께 급격한 치은의 증식이 시작되다가 맹출 완료 후에 증식 속도가 감소하는 경향이 있다. 유치 맹출 시기에도 이와 유사한 양상을 보이는 경우가 있으며 드물게 출생 시부터 발현되어 치은 패드로 오인하기도 한다⁴⁾. 치은 섬유종증은 대부분 치은 병소 단독으로 발생하지만 다른 이상 소견이나 증후군의 일부 증상으로 나타나기도 한다³⁾. 그 중 다모증과 간질이 공통적으로 많이 연관되며 드물게 정신 지체, 청력 상실, 과잉 치 발생이 동반된다^{3,5)}.

증식된 치은은 정상 색조이거나 옅은 분홍색이며 점각이 뚜렷하고 촉진시 견고하다. 치은의 증식 부위는 변연 치은과 부착 치은이며 점막에는 이환되지 않는다⁶⁾. 치은 섬유종증을 발생하는 형태에 따라 전반적인 양상과 국소적인 양상으로 분류하며 전반적인 양상으로 나타나는 것이 대부분이다. 국소적인 양상은 결절형으로 치은이 증식하며 주로 상악 결절 부위와 하악 구

치부 협측 부위에 호발한다⁴⁾. 방사선학적 소견으로 골내 병소는 관찰되지 않으며 치아는 치조골에 대하여 정상으로 맹출되어 있다⁵⁾. 이는 치은 섬유종증과 치아 맹출 기전의 병적 변화와는 관계가 없음을 의미한다.

치은 섬유종증으로 인한 자각 증상은 없으나 정중부 치간이 개, 치아 위치의 변위, 유치의 만기 잔존 및 영구치 맹출 지연 등의 문제점이 동반된다⁶⁾. 전치부의 치은 증식은 비심미적인 문제뿐 아니라 입술을 다물지 못할 경우 구호흡에 의한 이차적인 치은염을 유발시킬 수 있고 구개 부위의 치은 증식은 발음 및 혀 운동 장애를 호소할 수도 있다⁶⁾.

치은 증식증은 유전자 이상에 의한 세포 외 기질의 합성 증가와 분해 감소로 인해 발생하는데 아직 그 기전은 불명확하다^{8,9)}. Savara 등¹⁰⁾은 치아 자극에 의해 유전적으로 유도된 조직의 비정상적인 반응이라고 가정하였고 발치시 치은 증식의 성장 경향이 소실되었다는 증례 보고를 통해 그 가정을 뒷받침하였다. McIndoe와 Smith¹¹⁾ 또한 위와 유사한 의견을 제시하였으나 치아 맹출이 치은 증식을 유발하는 유인일 뿐 결정적 원인은 아니라고 주장하였다.

치은 섬유종증의 조직학적 소견으로는 결합 조직 내에 증가된 콜라겐 섬유가 방향성 없이 밀집되어 있어 상대적으로 섬유 아세포의 수가 감소한 양상을 보인다. 또한 염증 소견은 관찰되지 않으나 치은 표면 근접 부위나 치은 열구 부위에 부분적으로 만성 염증 세포가 침윤하는 경우도 있다⁴⁾. 상피 조직은 정상이거나 다소 증대되어 있고 상피 돌기가 결합 조직 내로 길게 연장되어 있는 것이 특징적이다^{3,9)}. 이러한 조직학적 소견은 섬유성 치은 증식증의 일반적 소견이며 감별해야 할 질환으로는 백혈병에 의한 치은 비대, 비타민 C에 의한 치은 비대, 악물성 치은 비대, 치은 섬유종증이다. 본 증례의 경우는 환아의 과거력 및 임상적, 병리 조직학적 소견을 종합하여 치은 섬유종증으로 진단하였다.

치은 섬유종증은 정상 치은으로의 자발적 회귀가 불가능하므로 치료는 외과적 절제가 필수적이다. 그러나 치은 절제 후 재발이 필연적이므로 치료의 시기에 대해서는 여전히 논란 중이다. Rushton⁷⁾은 충치나 치은염이 발생하지 않는다면 영구치의 완전 맹출 후 즉, 영구치의 정상 맹출 시기에서 1, 2년이 지난 후까지 치료를 연기할 것을 추천하였고 Emerson⁶⁾은 정상적으로 모든 영구치 맹출이 완료되는 시기까지 기다릴 것을 주장하였다. 이 두 사람의 견해는 치아 맹출이 치은 증식을 일으킨다는 이론에 초점을 둔 것이며 여성의 경우 초경 시에 치은의 증식이 더 악화되므로 사춘기 이후에 치료할 것을 추천하였다⁴⁾. 그러나 증식된 치은 때문에 구강 위생의 유지가 어려워 치은염이나 충치 및 치근단 농양등이 자주 발생할 수 있으므로 이와 같은 문제점을 예방하기 위해 제 2유구치, 제 1대구치, 제 2대 구치가 맹출하는 3, 6, 12세에 치은 절제술을 시행하여 치태 제거와 셀란트 및 불소 치료를 해주어야 한다는 견해도 있다⁹⁾.

치은 섬유종증의 재발은 필연적이지만 재발의 시기나 정도는 예상하기 어려우며 개인에 따라 다양하다¹²⁾. 조기 치료를 시행

할 경우 맹출 치아의 변위를 최소화하여 부정교합 발생율을 감소시키고 조기 기능을 가능하게 할 뿐 아니라 심미성을 회복시켜 정신적인 스트레스를 경감시키는 장점이 있다. Gregory 등¹³⁾은 수술 시기의 결정에 있어서 환아의 심미적, 심리적인 만족이 재발보다 더 중요하다고 언급하였다.

치료 방법 또한 재발성에 초점을 두어 과거에는 모든 치아를 발거하고 치조골을 삭제하였다⁴⁾. Newby¹⁴⁾는 발치 후 과증식된 치은 조직이 자발적으로 소멸했다고 보고하였다. 그러나 점점 환자의 심미적, 기능적, 심리적인 면이 중요시 되면서 치은에 국한된 보존적인 치료로 발전하였다. 외사 절개법을 이용한 치은 절제술은 술 후 동통이 심하며 절제된 부위에 감염의 기회가 높아 치유가 느린 단점이 있다. 이에 Schluger 등¹⁵⁾은 창상면을 감소시킬 수 있는 내사 절개를 이용한 치은 절제술을 소개하였다. 이로 인해 감염의 기회를 낮추고 부착 치은의 폭을 보존하며 술 후 동통을 경감시킬 수 있게 되었다. 최근에 CO₂ 레이저를 이용하여 치은 절제술을 시행한 증례가 늘어나고 있다. 레이저를 사용할 경우 시술 부위에 출혈이 거의 없고 술 후 부종과 동통이 감소하여 회복이 빠른 장점이 있으며 시술이 쉽고 시술 시간도 단축된다. 그러나 시술 시 불쾌한 냄새 때문에 소아의 불안을 더욱 가중시킬 수 있어 주의가 필요하다^{16,17)}. 광범위한 치은 절제술의 경우는 두, 세 단계로 나누어 시행하며 4, 5개월 간격으로 치료할 것을 추천하고 있다⁴⁾. 특히 소아의 경우는 전신 마취나 진정 요법 하에 치료하는 것이 좋다¹⁷⁾.

치은 절제술 후의 예후는 구강 위생에 의해 좌우된다. 이에 Emerson⁶⁾은 수술 후 위생 관리를 돋기 위해 치은 절제술 시 치은을 생리적 형태로 재형성해주어야 한다고 주장하였다.

본 환아의 경우 출생 시부터 증식된 우측 구치부 부위의 치은이 구강 내 여러 자극에 의해 다른 부위보다 과다 증식된 것으로 추측할 수 있었다. 이 부위의 치은은 위생 관리 및 저작을 방해할 수 있어 절제 생검을 시행하였다. 내원 당시 전치부의 치은 증식은 미미하였고 특별한 불편감을 호소하지 않았으며 환아가 아직 어려서 광범위한 외과적 치료는 연기하기로 하였다. 외과적 치료가 시행되기 전까지 정기적인 검진을 통해 치태 조절 및 충치 치료를 계획하였고 집에서도 구강 위생을 유지할 수 있도록 교육하였다.

IV. 요 악

본 증례는 전반적인 양상으로 나타난 치은 섬유종증으로 가족력이 없이 출생 시부터 발생한 경우이다. 출생 이후에 증식된 치은보다 출생 시부터 이미 증식된 치은이 더 과다 증식된 것으로 보아 구강 내 여러 자극이 치은 증식을 더 가속화 시킬 수 있음을 확인할 수 있었다. 내원 당시 환아는 치은 섬유종증 외에 다른 이상 소견은 보이지 않았으나 성장하면서 나타날 가능성도 있으므로 지속적인 추적 관찰이 필요하며 치은 섬유종증으로 인해 구강 내 다른 문제점이 발생하지 않는지도 관찰해야 한다. 외과적 치료의 시기는 치료 후 재발성 때문에 현재까지 논

란 중이다. 따라서 환아의 문제점을 인식하여 보다 더 도움이 되는 방향으로 치료 시기를 결정해야 하며 환아의 연령을 고려하여 치료 솔직의 수용력 여부도 시기 결정의 중요한 요소임을 인식해야 한다.

최근에 치은 섬유종증의 근본적인 원인을 찾기 위해 섬유아세포가 분비하는 싸이토카인에 대한 연구가 시도되고 있다¹²⁾. 향후 이러한 시도로 치료 후의 재발율을 감소시킬 수 있는 방향이 제시될 수 있을 것이다.

참고문헌

- Glickman I : Basic classification of gingival enlargement. *J Periodontol*, 21:131, 1950.
- Gross SD : Case of hypertrophy of gums. *Louisville review*, 1232, 1856.
- Kelekis-Cholakis A, Wiltshire WA, Birek C : Treatment and long-term follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J Can Dent Assoc*, 68:290-294, 2002.
- Bittencourt LP, Campos V, Moliterno LF, et al. : Hereditary gingival fibromatosis: review of the literature and a case report. *Quintessence Int*, 31:415-418, 2000.
- Ramer M, Marrone J, Stahl B, et al. : Hereditary gingival fibromatosis: identification, treatment, control. *J Am Dent Assoc*, 127:493-495, 1996.
- Emerson TG : Hereditary gingival hyperplasia. A family pedigree of four generations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 19:1-9, 1965.
- Rushton M : Hereditary or idiopathic hyperplasia of gums. *Dent Pract Dent Rec*, 7:136, 1957.
- Araujo CS, Graner E, Almeida OP, et al. : Histomorphometric characteristics and expression of epidermal growth factor and its receptor by epithelial cells of normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis. *J Periodontal Res*, 38:237-241, 2003.
- Kamolmatyakul S, Kietthubthew S, Anusaksathien O : Long-term management of an idiopathic gingival fibromatosis patient with the primary dentition. *Pediatr Dent*, 23:508-513, 2001.
- Savara BS, Suher T, Everett F, et al. : Hereditary gingival fibrosis: study of a family. *J Periodontol*, 25:12, 1954.
- McIndoe A, Smith BO : Congenital familial fibromatosis of the gums with the teeth as a probable aetiological factor. *Brit J Plast Surg*, 11:62, 1958.
- Martelli-Junior H, Cotrim P, Graner E, et al. : Effect of transforming growth factor-beta1, interleukin-6, and interferon-gamma on the expression of type I collagen, heat shock protein 47, matrix metalloproteinase (MMP)-1 and MMP-2 by fibroblasts from normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis. *J Periodontol*, 74:296-306, 2003.
- Gregory MH, Jon GF, Bruce FB, et al. : Gingival fibromatosis with hypertrichosis. *J Periodontol*, 56:344-347, 1985.
- Newby CD : A report on a case of hypertrophied gum tissues. *J Can Dent Assoc*, 6:183, 1940.
- Schluger S, Yuodelis RA, Page RC : Periodontal disease. Philadelphia, Lea and Febiger, 475-477, 1978.
- Katz J, Guelmann M, Barak S : Hereditary gingival fibromatosis with distinct dental, skeletal and developmental abnormalities. *Pediatr Dent*, 24:253-256, 2002.
- Mason C, Hopper C : The use of CO₂ laser in the treatment of gingival fibromatosis: a case report. *Int J Paediatr Dent*, 4:105-109, 1994.

Abstract

GINGIVAL FIBROMATOSIS IN MIXED DENTITION

Hyo-Jeong Han, D.D.S., Byung-Jai Choi, D.D.S., Ph.D., Jin Kim*, D.D.S., Ph.D.,
Seong-Oh Kim, D.D.S., Ph.D., Heung-Kyu Son, D.D.S., Ph.D.

Department of Pediatric Dentistry and Oral Pathology,
College of Dentistry and Oral Science Research Center, Yonsei University*

Gingival fibromatosis is a non-inflammatory oral disease, characterized by slowly progressive enlargement of the free and attached gingiva. Gingival fibromatosis may have familial tendency. Gingival enlargement usually begins with the eruption of the permanent dentition but can also develop with the eruption of the primary dentition.

In this case, a 6-year-old female had gingival enlargement at birth. There was no familial, medical and pharmacologic history of gingival overgrowth.

Treatment is gingivectomy with a rigorous program of oral hygiene. Recurrence of gingival fibromatosis may well be inevitable. Therefore there is no general agreement as to the timing of surgical intervention. Generally the best time is when all the permanent teeth have erupted. However early intervention can improve oral function and esthetic and psychologic effect.

Key words : Gingival fibromatosis, Familial tendency, Gingivectomy