

부분 무치증 환아의 증례보고

손정민 · 최남기 · 김선미 · 양규호

전남대학교 치의학전문대학원 소아치과학교실, 치의학 연구소 및 2단계 BK21 사업단

국문초록

부분 무치증은 제 3대구치를 제외한 6개 이상의 선천적 치아 결손으로 정의된다. 제3대구치를 제외한 선천적 치아 결손의 유병율은 1.6~9.6%이며 부분 무치증의 유병율은 0.08~1.1%이다. 가장 많이 이환되는 치아는 하악 제 2소구치이며 그 다음은 상악 측절치, 상악 제2소구치 순으로 호발하며 영구치에 비해 유치에서는 드물고 여성에게 호발하는 경향이 있다.

부분 무치증은 외배엽 이형성증과 같은 특정 증후군과 연관되거나 치판의 생리적인 장애나 파열, 공간적 제한, 치성상피의 기능적인 비정상, 기저 간엽세포의 유도 실패나 유전적 영향 등의 원인에서 유래된다고 알려져 있다.

부분 무치증은 안모의 심미적 문제와 함께 치아의 교합 이상 등 기능적인 장애가 야기될 수 있으므로 임상 검사와 방사선 검사를 통한 조기 진단이 필요하며, 이에 따른 적절한 치료계획이 요구된다.

이에 본 증례에서는 특별한 전신질환이 없는 부분 무치증 환아의 구강내 소견 및 치료경과에 대해 보고하고자 한다.

주요어 : 부분 무치증, 선천성 치아 결손, 치아 결손증

I. 서 론

치아 발육의 첫 단계, 즉 치배 형성기에 이상이 생겼을 때에 결손 치아나 과잉치와 같은 치아 수의 이상이 초래된다¹⁾. 그 중 선천적인 치아 결손은 어린이에서 가장 흔한 발육 장애중 하나이다. 치아 결손은 독립적으로 치아의 결손만 발생할 수 있으며 혹은 다른 증후군에서 나타나는 증상의 일부분으로서 발생할 수 있다²⁾. 선천적 치아 결손은 제3대구치를 제외한 1~6개의 치아가 결손된 경우를 말하는 치아 결손증(hypodontia), 제 3대구치를 제외하고 6개 이상의 치아가 선천적으로 결손된 경우를 말하는 부분 무치증(oligodontia), 모든 치아가 완전히 결손된 무치증(anodontia)으로 분류될 수 있다²⁻⁵⁾.

유치열에서 선천적 치아 결손은 드물어서 0.1~0.9%의 빈도로 나타나며 상악에서 더 흔하고 측절치가 주로 결손되며 남성과 여성에서 비슷하게 나타난다⁶⁻⁸⁾. 일반적으로 유치가 결손되었을 때 그에 상응하는 영구치 또한 결손된다⁹⁾. Grahnen과 Granath⁷⁾은 유치열의 치아 결손증 시 영구치에도 같은 조건일 확률은 75%라고 하였고 Ravn⁸⁾은 80%라고 하였다.

영구치에서의 선천적 치아 결손은 상악과 하악에서 비슷한 빈도로 발생하고 여성에서 호발하나 인종적, 지리적 여건에 따라 다양하다⁹⁾. 이전의 연구들에서 제3대구치의 결손율은 9~37%²⁾이며 제3대구치를 제외한 영구치의 결손율은 1.6~9.6%로 매우 다양하게 나타났다⁹⁾. 제3대구치를 제외하고 가장 흔한 결손치는 상악 측절치와 하악 제2소구치¹⁰⁾라고 하나 Jorgenson¹¹⁾은 유럽인들에서는 하악 제2소구치가 제3대구치 다음으로 자주 결손되고 상악 측절치와 상악 제2소구치가 그 뒤를 따른다고 하였고 박 등³⁾은 결손 빈도가 상악 제2소구치, 하악 제2소구치, 상악 측절치 순이었다고 하였으며 Silva Meza⁴⁾는 멕시코인들을 대상으로 한 조사에서 상악 측절치, 하악 제2소구치 순으로 결손되었다고 보고하였다.

교신저자 : 최 남 기

광주광역시 동구 학동 8번지
전남대학교병원 소아치과학교실
Tel: 82-62-220-5476
E-mail: nkchoi@chonnam.ac.kr

Ⅱ. 증 례

■ 증 례 1

- 이름 : 김 ○ ○
- 연령 : 4세 8개월
- 성별 : 남
- 주소 : 앞니 4개가 안 나옵니다.
- 의과적 병력 : 이상 소견 없음.
- 가족력 : 이상 소견 없음.

· 구내소견

상악 유전치들이 결손되어 있으며 하악 우측 유중절치와 유측절치의 융합 및 전반적인 치아사이의 공간이 존재했다(Fig. 1).

· 방사선학적 소견

상악 우측 제1소구치, 제2소구치, 상악 좌측 제2소구치, 하악 좌측 제1소구치, 제2소구치, 하악 우측 측절치, 제1소구치, 제2소구치의 치배가 결손되어 있고 치관부의 모양이나 색깔은 정상이지만 치근은 짧고 몽푹하거나 원추형으로 불완전하게 형성되는 제1형 상아질 이형성증 증상이 나타났으며 상악 전치부에 과잉치가 존재하고 있었다(Fig. 2, 4).

부분 무치증의 유병율은 보통 0.08~1.1%^{12,13)}로서 Schalk-van der Weide와 Steen¹²⁾은 네덜란드에서 0.08%, Rolling과 Poulsen¹⁴⁾은 덴마크에서 0.16%, Nordgarden 등¹⁵⁾은 노르웨이에서 0.084%, Bergendal 등¹⁶⁾은 스웨덴에서 0.09%, Endo¹⁷⁾는 일본에서 0.85%의 유병율을 갖는다고 보고하였다. 이렇게 부분 무치증의 유병율이 다양하게 나타나는 이유는 표본선택의 다양성 및 분석기술 및 방사선 판독의 차이, 지역적, 인종적 차이를 들고 있으며 점점 증가 추세에 있는 것으로 나타났다⁶⁾.

환경적 요인(외상 등), 화학 요법, 방사선 치료, 치관의 생리적 장애나 파열, 공간적 제한, 치성 상피의 기능적 이상, 기저간엽세포의 유도실패 혹은 유전적 요소^{10,12,18)}와 같은 다양한 원인들이 부분 무치증을 일으킬 수 있으며 Clayton¹⁹⁾은 치아 결손이 전반적인 진화 과정의 현상이라고 하였고 선천적 치아 결손과 관계되는 증후군 및 전신적 질환으로는 외배엽 이형성증, 다운 증후군, Nance-Horan 증후군, Reiger 증후군, 구개구순열, 색소실소증, lip-pit syndrome 등이 있다고 알려져 있다^{1,3,16)}.

선천적 치아 결손은 대부분의 경우 부족한 심미성, 기능적인 문제, 외상성 과교합, 저위 교합 등의 치과적 문제 및 이로 인해 유발되는 외모, 발음 등의 사회적, 심리적 문제를 초래하기 때문에 조기 치료를 통해 환자의 정상적인 신체적 발육 및 심리적 적응을 도와주어야 한다.



Fig. 1. Intraoral photographs of pretreatment.

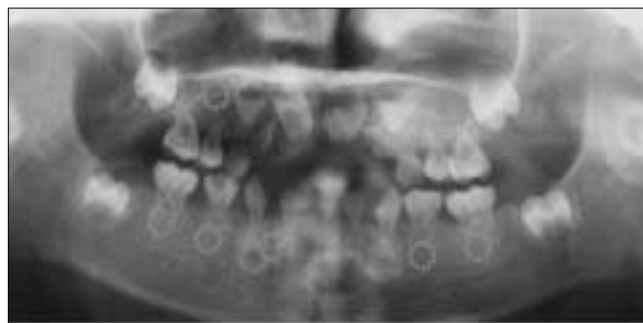


Fig. 2. Radiograph of pretreatment.



Fig. 3. Intraoral photographs of space maintainer.

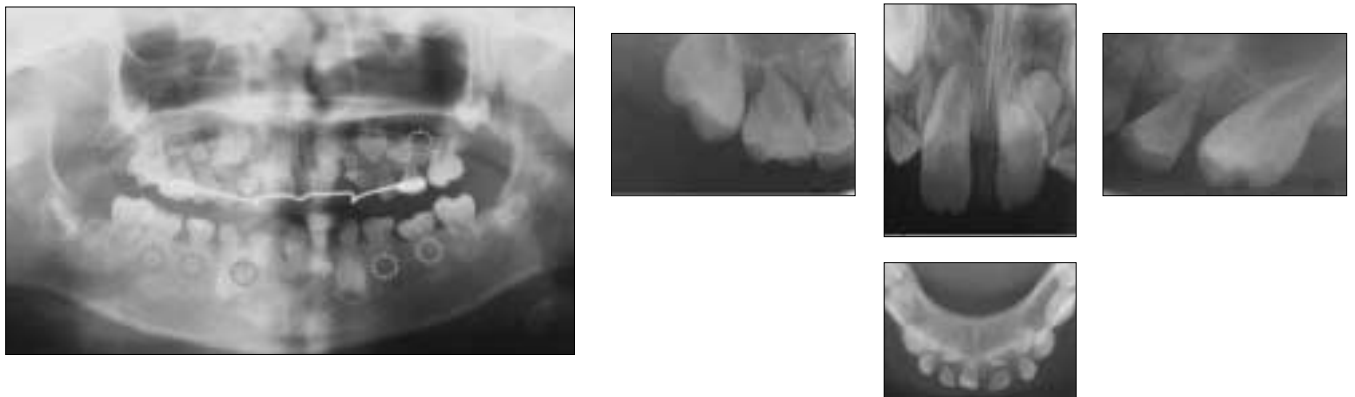


Fig. 4. Clinical follow-up radiograph after 3 years.

· 치료경과

전반적인 우식치 치료를 시행한 후, 상악 유구치의 맹출이 부족하여 상악의 결손부위에 레진 인공치를 첨가한 가철성 부분의치를 장착하였다. 5개월 후 장치 파손으로 내원하여 상악 결손부위에 레진 인공치를 첨가한 고정성 공간유지장치를 장착하였고(Fig. 3), 초진 내원 3년 후 레진 인공치를 첨가한 고정성 공간유지장치를 재제작하여 장착하였다(Fig. 4).

■ 증례 2

- 이름 : 박○○
- 연령 : 7세 10개월
- 성별 : 남
- 주소 : 영구치가 없어요.
- 의과적 병력 : 이상 소견 없음.
- 가족력 : 이상 소견 없음.

· 구내소견

상악에 우측 제2유구치가 상실되어 있었고 좌·우측 제1대구치가 근심경사되어 있었으며 하악 좌·우측 제1, 2유구치들이 저위교합되어 있었다(Fig. 5).

· 방사선학적 소견

상악 우측 측절치, 견치, 제1, 2소구치, 상악 좌측 측절치, 견치, 제1, 2소구치, 하악 좌·우측 제2소구치가 결손되어 있었으며 근심경사되어 맹출하는 상악 좌측 제1대구치로 인해 상악 제2유구치의 원심 치근이 흡수되어 있었다(Fig. 6).

· 치료경과

근심경사되어 맹출하고 있는 상악 좌측 제1대구치에 대해 제1대구치와 제2유구치 사이에 brass wire를 삽입하여 이소맹출을 교정하였고 영구 계승치가 없는 유치의 보존을 위해 우식 치료 및 예방치료를 시행하였으며 보호자가 현재 교정치료를 원하지 않으므로 주기적으로 내원하여 구강위생관리 및 잔존치아의 보존에 주력하고 있다. 성장 완료 이후 교정 치료 및 보철 치료가 필요할 것으로 생각된다(Fig. 7).

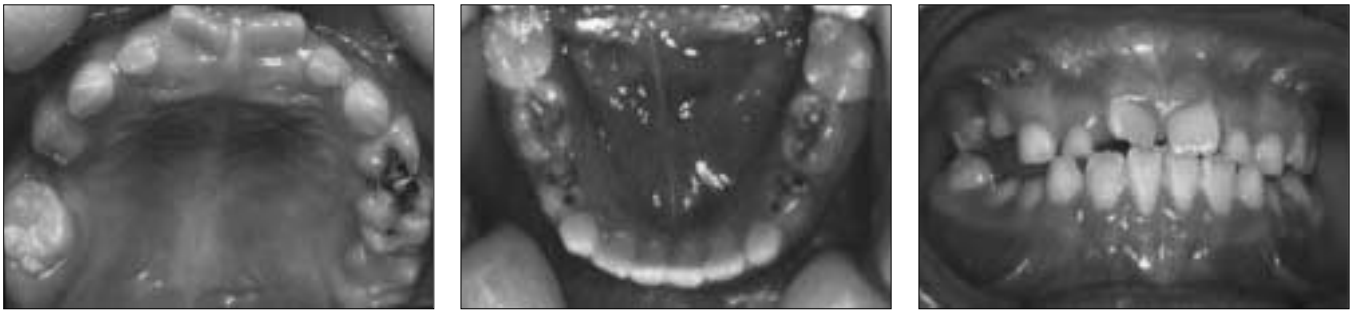


Fig. 5. Intraoral photographs of pretreatment.



Fig. 6. Radiograph of pretreatment.



Fig. 7. Clinical follow-up photographs after 1 year.

■ 증례 3

- 이름 : 고 ○ ○
- 연령 : 5세 11개월
- 성별 : 남
- 주소 : 충치 치료하러 왔어요.
- 의과적 병력 : 이상 소견 없음.
- 가족력 : 이상 소견 없음.

- 구내소견
 특히 사항없이 정상적으로 유치가 존재하고 있었고 하악 좌·우측 제1대구치가 맹출되어 있었다.

· 방사선학적 소견

구내 소견상 치아 우식증 외에 특히 사항은 없었으나 방사선 사진 상 상악 우측 제1, 2소구치, 상악 좌측 제1, 2소구치, 제2대구치, 하악 좌·우측 중절치, 하악 좌측 제2소구치, 하악 우측 제1, 2소구치의 10개의 선천적 영구치 결손이 나타났다(Fig. 8).

· 치료경과

치아 우식을 주소로 내원하여 치료하던 중 부분 무치증이 확인되어 치아 우식 처치 시행하였고 유구치가 탈락된 후 lingual arch, 가철성 공간유지 장치 등을 장착하여 공간 관리 및 불소 도포 등의 예방치료를 시행하여 관찰하고 있다. 성장 이후 교정 치료 및 보철 치료가 필요할 것으로 생각된다(Fig. 9).

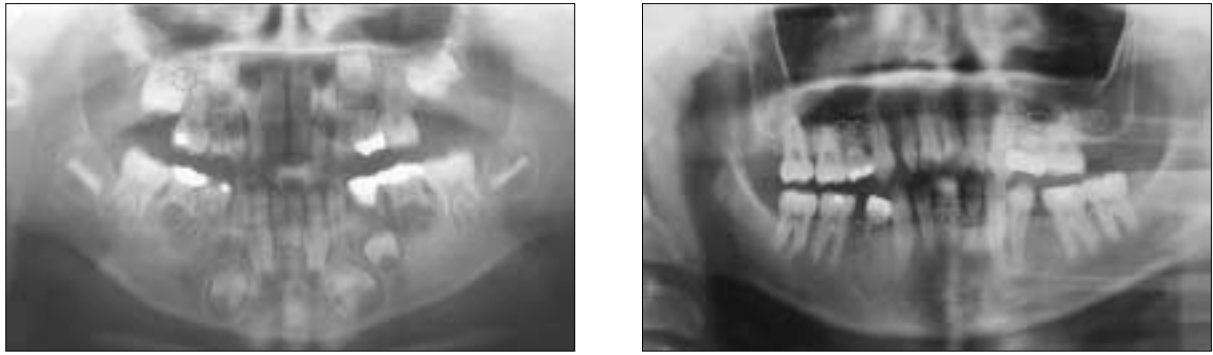


Fig. 8. Radiographs of pretreatment and 10 years later.

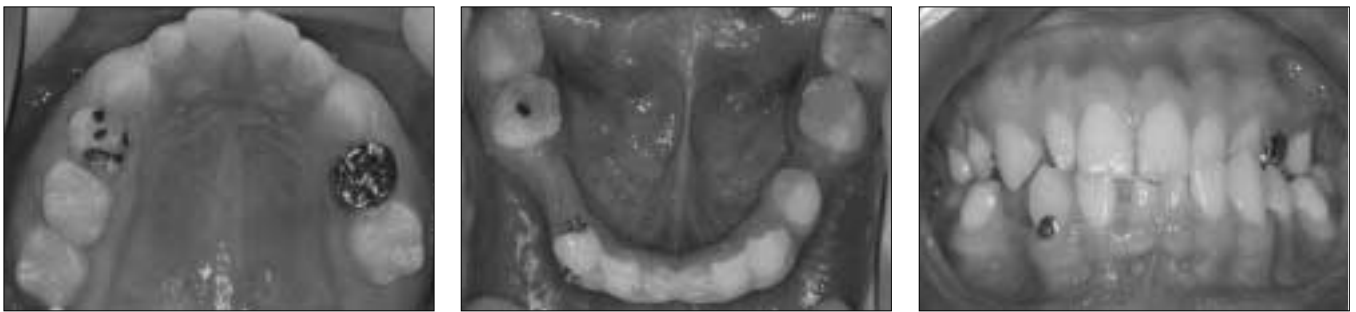


Fig. 9. Clinical follow-up photographs after 10 years.

Ⅲ. 총괄 및 고찰

증례 1에서 나타난 상아질 이형성증은 100,000명당 1명에서 나타나며 불완전한 치근 형성, 치수강내 상아질의 이상 성장, 치근단 농양 및 낭 형성, 영구치 위치 이상 등의 특징을 가지고 있다²⁰. 이 질환은 1922년 Ballschmiede²¹가 처음 보고하였고, 1939년 Rushton²²이 처음 이 질환을 상아질 이형성증이라고 명명하였다. 1973년 Shields 등²³은 이 질환을 제1형과 제2형으로, 1975년 Witkop²⁰는 제1형을 치근부 상아질 이형성증, 제2형을 치관부 상아질 이형성증으로 명명할 것을 제안하였고 Ciola 등²⁴은 한 환자에서 제 1형과 제 2형이 함께 나타나는 제 3형 상아질 이형성증을 제안했다.

임상적으로 치근부 상아질 이형성증에서 치관은 유치, 영구 치열에서 색조와 형태가 거의 정상소견을 보이나 때로는 치아에 청갈색의 반투과상이 나타나기도 하며 치아의 이동이 있을 수 있거나 미약한 외상에서 치아가 탈락될 수 있다. 치관의 상아질 이형성증에서는 영구치에서는 정상으로 보이지만 유치에서는 치관의 색조, 크기 및 외형이 유백 상아질처럼 보일 수도 있다.

방사선 사진상에서 치근의 상아질 이형성증은 유치, 영구치의 모든 치근이 짧거나 비정상적인 형태를 나타내며 특히 유치의 치근은 침상체로서 나타날 수도 있다. 또한 치수강과 근관은

맹출하기 전에 폐쇄되거나 치수강이 가끔 반달모양으로 나타나기도 하며 원인불명의 치근단 방사선 투과성 병소가 나타날 수도 있다. 치관의 상아질 이형성증에서는 맹출 후 최소한 5~6세 경에 치수강의 폐쇄와 근관의 축소가 나타나고 대구치의 치수강이 비대해진 상아질로 채워짐에 따라 촛불모양으로 되며 다수의 치수석이 존재할 수도 있다.

상아질 이형성증의 치료 및 관리는 매우 힘들며, 치근단 농양, 낭 혹은 자발적인 맹출로 인해 치아가 조기 상실될 수 있으므로 보철치료가 실제적인 유일한 치료이다. 한편 형태, 크기 및 지지가 정상인 치관의 상아질 이형성증에서 마모가 발생한 경우 금관을 형성해 줄 수 있다²⁵.

특정 치아의 선천적 결손의 원인이 되는 유전자에는 *msx1*, *pax9*, *axin2* 등이 있다고 보고되었다. *pax9*는 치아 형성 동안 상피와 간엽세포층 사이의 서열과 신호체계에 있어 중요한 역할을 하고 동형의 변이는 인두낭 기원의 상실, 두개악안면과 사지의 변형, 종상기에서의 치아 성장 정지, 상·하악 제2대구치 및 제3대구치의 선천적 결손과 관련되어 있다. *msx1*은 치아 형성동안 치아 간엽에서 발현되어 DLS-군과 TATA-결합 단백질(TBP)과 같은 치아형성의 신호전달과정동안 다른 구성성분과 상호작용을 하고 동형의 변이는 2차 구개열, 상·하악 치조제 결손, 종상기와 모상기에서의 치아 발육 장애, 상·하악 제2소구치, 상악 제1소구치 결손과 관련되어 있다^{26,27}. *axin2*는

17번 상염색체에 위치해 있으면서 초기 기관의 분화와 발육을 조절하고 세포항상성 등과 같은 기본적인 세포활동에 있어서 중요한 역할을 하는 Wnt-신호체계의 음성 피드백 조절자로서 알려져 있으며 이의 변이는 한 기관에서의 형성부전(치아)과 다른 기관에서의 과형성(직장암)을 유발하는 것으로 알려져 있다²⁸⁾. 하지만 Scarel 등²⁹⁾과 Frazier-Bowers 등³⁰⁾은 특정 유전자 변이와 부분 무치증 및 치아 형성 부전과의 연관성이 없다고 보고하였다.

부분 무치증은 안모의 심미적 문제와 함께 치아의 교합 이상 등 기능적인 장애뿐만 아니라 심리적인 장애를 야기할 수 있으므로 임상검사와 방사선 검사를 통한 조기 진단이 필요하며, 이에 따른 적절한 치료계획이 요구된다³⁾.

부분 무치증 환자의 치료 시에는 소아치과, 교정과, 보철과, 구강외과의 협진이 필요하다. 악궁 내의 어떤 치아라도 결손이 가능하며 이에 대해 교정적으로 공간을 폐쇄할 것인지 혹은 보철물 장착, 임플란트 또는 자가 치아 이식술을 위해 공간을 확대할 것인지에 대한 선택은 심미, 치주건강 그리고 기능적 면을 고려하여 이루어져야 한다. 성장하고 있는 어린 환자에서 임플란트는 골과 융합되어 치조골의 성장을 억제할 수 있으므로 성장이 끝나는 10대 후반이나 20대 초반까지 가능한 한 연기되어야 하며 치주인대의 생리적인 자극을 통해 치조골의 파괴 및 성장을 유지할 수 있는 자가 치아 이식술이 더 적절한 선택이 될 수도 있다²⁾. 뿐만 아니라 통상적인 예방치치, 주기적인 구강 위생 검사 및 관리, 불소도포, 치면열구진색 등의 계속적인 치과적 관리를 통해 잔존치아를 보존하는데 노력하여야 한다.

IV. 요 약

본 증례들은 특별한 전신질환이 없고 다른 가족들에서는 그 증상이 나타나지 않은 6개 이상의 영구치가 선천적으로 결손된 부분 무치증을 가진 환아들로 증례 1에서는 8개 영구치의 선천적 결손과 함께 제1형 상아질 이형성증이 발견되었고, 증례 4에서는 9개 영구치의 선천적 결손과 함께 상악골 발육 부전이 있으므로 성장기동안 악정형장치를 이용한 교정치료 후 고정성 교정치료 및 보철치료를 계획하고 있다. 증례 2와 증례 3은 각각 9개, 10개의 영구치가 선천적으로 결손되었으며 모든 증례에서 공통적으로 상악 제2소구치가 결손되었다. 현재 잔존 치아의 보존적 치료와 교정치료 및 공간 관리를 위해 주기적으로 내원하여 치료받고 있다.

참고문헌

1. 정혜선, 이재호, 최형준 등 : 가족력을 동반한 부분적 무치증에 대한 증례보고. 대한소아치과학회지, 24:179-185, 1997.
2. Anita F : Hypodontia in orthodontically treated children. Eur J Orthod, 27:457-460, 2005.

3. 박상익, 나채영, 최갑식 : 부분적 무치아증: 다수 치아의 선천성 결손. 경북치대논문집, 9:115-127, 1992.
4. Silva Meza R : Radiographic assessment of congenitally missing teeth in orthodontic patients. Int J Paediatr Dent, 13:112-116, 2003.
5. Tsai PF, Chiou HR, Tseng CC : Oligodontia. Case report. Quintessence Int, 29:191-193, 1998.
6. 이재영, 최웅진, 백병주 : 가족력에 의한 선천성 치아결손증. 대한소아치과학회지, 15:127-134, 1988.
7. Grahnen H, Granath L : Numerical variations in primary dentition and their correlation with the permanent dentition. Odont Ravy, 12:348-357, 1961.
8. Ravn JJ : Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition. An epidemiologic study. Scand J Dent Res, 79:1-6, 1971.
9. Thilander B, Myrberg N : The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. Scand J Dent Res, 81:12-21, 1973.
10. Vastardis H : The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 117:650-656, 2000.
11. Jorgenson RJ : Clinician's view of hypodontia. J Am Dent Assoc, 101:283-286, 1980.
12. Schalk-van der Weide Y, Steen WH, Bosman F : Distribution of missing teeth and tooth morphology in patients with oligodontia. ASDC J Dent Child, 59:133-140, 1992.
13. Goldenberg M, Das P, Messersmith M, et al. : Clinical, radiographic, and genetic evaluation of a novel form of autosomal-dominant oligodontia. J Dent Res, 79:1469-1475, 2000.
14. Rolling S, Poulsen S : Oligodontia in Danish schoolchildren. Acta Odontol Scand, 59:111-112, 2001.
15. Nordgarden H, Jensen JL, Storhaug K : Reported prevalence of congenitally missing teeth in two Norwegian countries. Community Dent Health, 19:258-261, 2002.
16. Bergendal B, Norderyd J, Bagesund M, et al. : Signs and symptoms from ectodermal organs in young Swedish individuals with oligodontia. Int J Paediatr Dent, 16:320-326, 2006.
17. Endo T, Ozoe R, Kubota M, et al. : A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 129:29-35, 2006.
18. Fujiwara T, Nakano K, Sobue S, et al. : Simultaneous occurrence of unusual odontodysplasia

- and oligodontia in the permanent dentition: report of a case. *Int J Pediatr Dent*, 10:341-347, 2000.
19. Clayton JM : Congenital dental anomalies occurring in 3,557 children. *J Dent Child*, 23:206, 1956.
 20. Witkop CJ Jr : Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am*, 19:25-45, 1975.
 21. Ballschmiede G : Dissertation, Berlin, 1922(quoted in 9).
 22. Rushton MA : A case of dentinal dysplasia. *Guy's Hospital Report*, 89:369-373, 1939.
 23. Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM : A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol*, 18:543-53, 1973.
 24. Ciola B, Bahn SL, Goviea GL : Radiographic manifestations of an unusual combination Types I and Type II dentin dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 45:317-22, 1978.
 25. Shankly PE, Mackie IC, Sloan P : Dentinal dysplasia type I: report of a case. *Int J Pediatr Dent*, 9:37-42, 1999.
 26. Gerits A, Nieminen P, De Muynck S, et al. : Exclusion of coding region mutations in MSX1, PAX9 and AXIN2 in eight patients with severe oligodontia phenotype. *Orthod Craniofac Res*, 9:129-136, 2006.
 27. Ogawa T, Kapadia H, Wang B, et al. : Studies on Pax9-Msx1 protein interactions. *Arch Oral Biol*, 50:141-145, 2005.
 28. Lammi L, Arte S, Somer M, et al. : Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet*, 74:1043-1051, 2004.
 29. Scarel RM, Trevilatto PC, Di Hipolito, et al. : Absence of mutations in the homeodomain of the MSX1 gene in patients with hypodontia. *Am J Med Genet*, 92:346-349, 2000.
 30. Frazier-Bowers SA, Pham KY, Le EV, et al. : A unique form of hypodontia seen in Vietnamese patients: clinical and molecular analysis. *J Med Genet*, 40:79-83, 2003.

Abstract

OLIGODONTIA : CASE REPORT

Jeong-Min Son, Nam-Ki Choi, Seon-Mi Kim, Kyu-Ho Yang

*Department of Pediatric Dentistry, Chonnam National University School of Dentistry,
and Dental Research Institute and Second stage of BK21*

Oligodontia is defined as the congenital absence of six or more teeth in dentition, excluding the third molars.

The prevalence of congenital missing teeth is about 1.6 to 9.6% of population and the prevalence of oligodontia is about 0.08 to 1.1%. The mandibular second premolar is the most frequently absent after the third molar, followed by the maxillary lateral incisor and upper second premolar. Females seem to be affected slightly more than males.

Oligodontia may occur either in isolation, or as a part of a syndrome such as ectodermal dysplasia. Different causes are possible for oligodontia: physical obstruction or destruction of the dental lamina, space limitation, functional abnormalities of the dental epithelium, failure of induction of the underlying mesenchyme, chemotherapy, radiotherapy or genetic factor.

Because oligodontia would result in esthetic and functional problems, such as facial asymmetry or occlusal disharmony, early diagnosis from clinical and radiographic examination was necessary. And appropriate treatment plan should be followed.

This case report was about oral conditions and treatment of the oligodontia patients who have no specific systemic disease.

Key words : Oligodontia, Congenital missing teeth, Hypodontia