

유지치주치료기간과 치은연하세균 출현율의 관계

김진철 · 허 익 · 권영혁 · 박준봉 · 정종혁

경희대학교 치과대학 치주과학교실

I. 서론

치주질환은 치주조직의 염증발생과 진행으로 부착기구와 지지조직의 상실을 일으키는 질병이다. 치주조직 파괴의 시작과 진행은 치태축적, 세균산물의 방출, 그리고 숙주의 염증반응 등과 같은 다양한 요소와 관련이 있다. Loesche 등(1976)¹⁾이 치주질환과 치태 세균과의 연관성을 비특이성 치태론과 특이성 치태론로 구분하였으며, 최근에 와서는 특정세균이 독성요소를 가지며, 이런 독성요소는 특정 세균의 존재 또는 증가에 의한 것이라는 특이성 치태론을 뒷받침한다. 그러나 임상적으로는 비특이성 치태론에 근거한 치료를 시행하며, 이는 많은 양의 치태는 숙주의 방어 능력을 놓가하는 독성 물질을 생산할 것이라고 예상하기 때문이다.

치주 치료의 목적 중 하나는 치주조직으로부터 염증을 제거하는 것으로 임상적으로는 치주낭을 제거하려는데 최선을 다하고 있다. 치석제거술, 치근활택술, 치은연하소파술, 그리고 치주판막술등의 적극적 치주치료 후 치유과정을 거친 후에 각 환자의 치주조직건강상태와 치태조절능력을 평가하여 유지치

주치료를 시행한다. 유지치주치료의 목적은 치주건강상태의 유지와 치주질환의 재발방지에 있으며, 유지치주치료기간의 설정은 환자의 치주질환의 재발 가능성과 치주치료의 필요성에 따라 결정하지만 정확한 기준은 없다. 일반적으로 3-6개월의 기간을 설정하여 유지치주치료를 시행한다. 유지치주치료의 재소환 간격 결정도 치료 후 환자의 구강상태 평가, 치태 형성 속도, 구강위생상태에 따라 정한다.

임상에서 시행하는 염증치료는 주로 치태와 치태산물의 제거에 초점을 맞추어 이루어지고 있다. 사람의 구강 내에는 약 400 여 세균 종들이 존재한다²⁾. 만성 치주염의 치은연하치태에서 *Porphyromonas gingivalis*, *Tan- nerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetamcomitans*, *Peptostreptococcus micros* 와 *Treponema*, *Eubacterium* 종 등이 발견되었다³⁾. 치주질환의 활성도가 낮은 곳보다 활성도가 높은 곳에서 *Campylobacter rectus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tan- nerella forsythensis*의 양이 증가하였다⁴⁾. 특히,

*본 연구는 보건복지부 보건의료기술 진흥사업의 지원에 의하여 이루어진것임(03-PJ1-PG1-CH08-0001).

교신 저자 : 허 익, 서울시 동대문구 회기동 1번지 경희대학교 치과대학 치주과학교실, 우편번호 : 130-702,

E-mail : yherr@khu.ac.kr

1996년 World Workshop on Periodontics에서 치주 질환의 원인균을 *A. actinomycetem- comitans*, *T. forsythensis* 그리고 *P. gin- givalis*라고 하였다⁵⁾. Socransky 등(1998)⁶⁾은 세균 종은 치은연하치태에서 복합체로 존재하며, 여러 가지 분석방법을 사용하여 도 5가지의 주요 복합체로 일정하게 분류할 수 있었고, 그 중 red complex가 치주질환을 일으키는 대표적 병원균이며, 이는 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*로 구성된다고 하였다. 특히 이런 세균들의 존재가 확인될 경우 다른 임상적인 특징과 함께 향후 질병의 위험성, 치료의 정도와 형태, 그리고 유지 치주치료기간을 결정하여 줌으로서 치주 치료에 큰 도움을 준다⁷⁾.

이 연구는 각각 다른 유지치주치료기간을 갖는 환자들을 대상으로 만성치주염을 일으키는 많은 세균 중 대표적인 치주질환 병원균이며, 파괴적 치주질환의 가장 중요한 임상모수(Clinical parameters)인 탐침시 출혈에 관련되는 세균인 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율을 분석하여 이를 바탕으로 환자들에게 적합한 유지치주치료기간의 설정에 지표로 삼고자 시행하였다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구 대상

경희대학교 치과대학 부속병원 치주과에 내원한 환자 중 최근 6개월 이내에 항생제를 복용한 경험이 없으며, 전치열에 걸쳐 4-6mm의 중등도 치주낭을 갖는 환자 108명(평균나이=49.9±12.4)을 대상으로 하였다. 치주치료 전을 대조군(평균나이=47.6±11.7)으로 하여 30명을 할당하였고, 치석제거술 및 치근활택술을 시행한 후 유지치주치료를 받는 환자 중 유지치주치료기간에 따라 1-2개월을 1군(평균나이=50.9±13.1), 3-4개월을 2군(평균나이=52.0±10.6), 6개월 이상을 3군(평균나이=49.4±13.7)으로 분류하였고⁸⁾, 각각 20명, 30명, 28명을 할당하였다. Ramfjord⁹⁾방법에 따라 상악 우측 제1소구치, 좌측 중절치, 제1소구치, 하악 좌측 제1대구치, 우측 중절

치, 제1소구치를 대상치아로 하였다.

2. 연구 방법

1) 임상모수측정

대상 치아를 육점법에 의하여 치주낭 깊이, 치태지수(Silness & Löe, 1964), 치은지수 (Löe & Silness, 1963), 탐침시 출혈(Ainamo & Bay, 1975), 임상적 부착수준(백악법랑경계부에서 치주낭의 기저부까지의 거리를 측정)을 측정하였다.

2) 치은연하치태 채취

면구와 압축공기를 이용하여 치아주위를 방습하고 치은연하치태를 제거한 후 멸균된 치주과용 큐렛으로 치은연하치태를 채취하여 인산완충용액에 담았다.

3) DNA 정제

치은연하치태를 vortex로 진탕하고, 4°C에서 2분간 원심분리하여 상층액은 버리고 균pellet을 100μl lysis buffer에 부유시켰다. 균부유액에 10 μl의 proteinase K (20mg/ml)를 첨가하여 37°C에 1시간 배양한 후 동량의 P:C:I 용액(Sigma)을 넣고 vortex한 다음 4°C에서 원심분리하고 나서 상층액을 수집하였다. 100% ethanol(55 μl)을 첨가한 후 4°C에서 5분간 원심분리하여 상층액은 제거하고 원침된 DNA pellet은 다시 100% ethanol에 부유시키고 원심분리를 반복하였다. 상층액은 제거하고 DNA pellet을 공기 중에 건조시킨 후 TE buffer 20 μl에 용해시켰다.

4) 중합효소연쇄반응 (Polymerase Chain Reaction - PCR)

P. gingivalis, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 primer를 제작하였다(Table 1). 중합효소 연쇄반응은 primer 0.8M, DNA template (20~60 μg/ml) 2~5 μl, dNTP (2mM) 5 μl, Taq polymerase (Takara;5units/μl) 0.5 μl에 중류수를 첨가하여 50 μl를 만들었다. 최초 den- aturation을 위해 95°C에서 5분간, 이후 30번의 PCR cycle은 94°C에서 30초, 58 °C

Table 1. PCR Primers Used

Specific Primer set	Sequences (5' to 3')	Size (bp)
Universal primers for positive control	AGA GTT TGA TCC TGG CTC AG GGC TAC CTT GIT ACG ACT T	3480
<i>P. gingivalis</i>	TGT AGA TGA CTG ATG GTG AAA ACC	197
16S rRNA	ACG TCA TCC CCA CCT TCC TC	
Type I fimA	CTG TGT TAT GGC AAA CTT C AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	392
Type II fimA	ACA ACT ATA CTT ATG ACA ATG G AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	257
Type III fimA	ATT ACA CCT ACA CAG GTG AGG C AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	247
Type IV fimA	CTA TTC AGG TGC TAT TAC CCA A AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	251
Type V fimA	AAC AAC AGT CTC CTT GAC AGT G TAT TGG GGG TCG AAC GTT ACT GTC	462
<i>T. forsythensis</i>	GCG TAT GTA ACC TGC CCG CA TGC TTC AGT GTC AGT TAT ACC T	641
<i>T. denticola</i>	TAA TAC CGA ATG TGC TCA TTT ACA T TCA AAG AAG CAT TCC CTC TTC TTA	316

에서 30초, 72°C에서 30초간 시행하였다. Cycle이 끝난 후 72°C에서 최종적으로 2분간 처리하였다.

5) 전기영동

중합효소 연쇄반응 산물은 2% agarose gel상에서 전기영동 하였고, gel은 ethidium bromide (0.5 μg /ml)로 염색한 후, UV 불빛 하에서 관찰하여 목표 세균의 존재를 확인하였다.

6) 통계분석

각 군 간의 임상모수는 ANOVA test와 Scheffes test를 사용하여 비교하였고, 각 세균 출현율은 Chi-square test를 사용하여 비교하였으며, 그리고 각 군과의 비교를 위하여 independent T test를 사용하였다. 유의수준은 $p < 0.05$ 로 정하였다.

III. 연구성적

1. 임상모수

대조군, 1군, 2군, 그리고 3군의 평균 유지치주치료

기간은 각각 1.6개월, 3.8개월, 6.3개월이었다. 치주 낭 탐침깊이는 대조군과 비교하여 3군에서 유의성 있게 감소하였다($p < 0.05$).

치태지수, 치은지수, 탐침시 출혈 등의 임상모수는 대조군에 대하여 1군은 감소하는 경향을 보였으며, 대조군과 비교하여 2군, 3군은 유의성 있게 감소하였다($p < 0.05$). 1군, 2군, 그리고 3군간의 유의성 있는 차이는 없었다(Table 2).

2. 치은연하치태세균의 출현율

P. gingivalis, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율은 대조군에서 100%, 87%, 93%이었으며, 1군, 2군 그리고 3군에서 각각 70%, 85%, 93%이상이었다. 특히, *P. gingivalis*의 출현율은 대조군에서 100%, 1군에서 70%, 2군에서 80%, 3군에서 89%이었으며, 유의성 있게 증가하는 양상을 보였다. *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율은 대조군과 1군, 2군, 3군 간의 유의성 있는 차이가 없었다 (Table 3).

Table 2. Clinical parameters of the each group.

Control (n=30)	Group1 (n=20)	Group2 (n=30)	Group3 (n=28)
Ages(Yrs)	47.6±11.7	50.9±13.1	52.0±10.6
Periods(Ms)		1.6±0.6	3.8±0.6
PD(mm)	3.20±0.66	2.90±0.53	2.86±0.37
PI	1.36±0.53	1.15±0.61	1.01±0.28*
GI	1.43±0.40	1.13±0.57	1.07±0.24*
BOP(%)	56±24	40±26	29±19*
CAL(mm)	3.73±1.00	3.63±1.17	3.74±0.80

*Statistically significant differences by ANOVA test and Scheffe,s test ($P < 0.05$)

PD : Probing Depth

PI : Plaque Index

GI : Gingival Index

BOP(%) : Percentage of sites with Bleeding on Probing

CAL : Clinical Attachment Level

Table 3. Prevalence of the subgingival microflora (%)

	Control (n=30)	Group1 (n=20)	Group2 (n=30)	Group3 (n=28)
P. gingivalis*	100	70	80	89
T. forsythensis	87	85	93	86
T. denticola	93	100	93	100

*Statistically significant differences by Chi-square test ($P < 0.05$)

Table 4. Prevalence of Porphyromonas gingivalis (%)

	Control (n=30)	Group1 (n=20)	Group2 (n=30)	Group3 (n=28)
P. gingivalis*	100	70	80	89
Type I	37	60	43	25
Type II*	57	65	43	29
Type III	13	5	3	7
Type IV	3	5	3	4
Type V*	10	0	0	0

*Statistically significant differences by Chi-square test ($P < 0.05$)

3. *P. gingivalis*의 섬모유전형에 따른 출현율

차이가 없었다(Table 4).

섬모유전형 type II *P. gingivalis*의 출현율은 대조군에서 57%, 1군에서 65%, 2군에서 43%, 3군에서 29%로 유의성 있게 감소하였다($p < 0.05$). 섬모유전형 type IV *P. gingivalis*의 출현율은 대조군에서 3%, 1군에서 5%, 2군에서 3%, 3군에서 4%로 유의성 있는

IV. 총괄 및 고찰

이번 연구에서 치주치료전과 유지치료를 받는 환자들의 치태지수, 치은지수, 탐침시 출혈 그리고 임상적 부착수준 등을 측정하고 치주질환의 대표

적 원인균인 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율을 확인하였다. 대조군에서 치태지수, 치은지수, 그리고 탐침시 출혈이 높게 나타났다. 1군은 대조군과 비교하여 임상모수는 감소하는 경향을 보였다. 2군, 3군은 대조군과 비교하여 치태지수, 치은지수, 탐침시 출혈 등의 임상모수가 유의성 있게 감소하였다. 대조군은 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율이 각각 100%, 87%, 93%로 높게 나타났으며, *P. gingivalis*는 1군, 2군, 3군으로 갈수록 70%, 80%, 89%로 유의성 있게 증가하였다. 그러나 *P. gingivalis*의 섬모의 유전형 분포에 따른 분류에서 type II *P. gingivalis*는 1군, 2군, 3군으로 갈수록 65%, 43%, 29%로 유의성 있게 감소하였으나, type IV *P. gingivalis*는 1군, 2군, 3군에서 5%, 3%, 4%로 유의성 있는 차이가 없었다.

과거로부터 오랫동안 치태의 미생물학적 조성을 연구하고 있으며, 임상에서 미생물학적 위험성을 즉시 확인하여 이에 대한 항생제를 투여함으로써 환자를 회복시키려는 노력을 해왔다. 미생물을 확인하기 위한 방법으로 미생물의 배양 방법에서부터 분자생물학적 분석까지 이용하였으며, 현재 400개 이상의 미생물을 확인하였다²⁾. 그리고 많은 구강 내 세균 중에서 만성 치주염과 관련 있는 세균을 확인하였고, 이 세균들에는 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetamcomitans*, *P. micros* 와 *Treponema*, *Eubacterium* 종 등이 있다³⁾. 치주염의 활성도가 낮은 곳보다 활성도가 높은 곳에서 *C. rectus*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*의 양이 증가하였다⁴⁾. 이번 연구에서는 이런 많은 세균 중에서 Socransky 등(1998)⁵⁾이 제안한 분류 중에서 red complex에 해당하며, 치주질환의 대표적 원인균이고, 탐침시 출혈에 관련되는 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율을 확인하였다.

유지치주치료의 목적은 치주건강상태의 유지와 치주질환의 재발방지에 있으며, 유지치주치료기간의 설정은 환자의 구강상태, 치태 형성 속도, 구강위생상태의 평가에 따라 결정하지만, 정확한 기준은 없다고 할 수 있다. 일반적으로 3-6개월의 기간을 설정

하여 유지치주치료를 시행하고 있다. Listgarten 등 (1989)¹⁰⁾은 3개월마다 정기적으로 유지치주치료를 하는 환자와 각 환자의 치태내 세균의 현미경적 분석을 통한 기준으로 유지치주치료기간을 정한 환자의 유지치주치료 효과를 비교하여 각 개인에 따라 유지치주치료기간을 다르게 하여 유지치주치료를 하는 것이 정기적으로 유지치주치료를 하는 것보다 더 좋은 결과를 나타내지 않았으며 각 개인의 유지치주치료 기간을 정하기 위하여 사용하는 시간과 노력에 대한 이익이 없다고 하였다. 현재 임상에서 각 환자의 임상적 평가에 따라 1-2개월, 3-4개월, 6개월 이상의 유지치료기간을 정하여 유지치료를 하고 있다⁸⁾. 각 환자의 유지치주치료는 치석제거 및 치근활택술등과 같은 기계적인 치료와 치태조절교육으로 구성되며, 이에 대한 효과에 대한 많은 연구들이 있었다¹¹⁻¹³⁾.

치주치료를 받지 않았던 사람들의 구강 내 미생물의 출현율에 대한 연구들이 있었는데¹⁴⁻²⁶⁾ 구강 내 미생물의 출현율은 인종에 따라 다양하게 나타나며, 환자의 질환의 심도에 따라 다양하게 나타날 수 있다고 결론지었다.

이전 연구에서 *P. gingivalis*는 건강한 사람에게서 5.6-18%로 낮은 출현율을 보였으나, 치주질환이 있는 환자에게서 36-100%의 출현율을 보였으며¹⁵⁻²⁶⁾, 이번 연구에서는 대조군에서 *P. gingivalis*가 100% 출현하였다. 이는 대조군에서 세균의 높은 출현율과 임상모수를 고려할 때 치주질환에 대한 높은 위험성을 내재하고 있다고 생각된다. *P. gingivalis*는 fimbriae, gingipains, lipopolysaccharides의 세 가지 주요 독성요소를 갖고 있으며²⁷⁾, Hamada 등(1998)²⁸⁾은 이중 fimbriae가 질환의 시작과 진행에 영향을 주는 가장 중요한 독성요소라고 하였다. Nakagawa 등 (2000)²⁹⁾이 *P. Gingivalis fimA genes*을 5가지 형태로 분류하였으며, 치주염이 있는 환자에게서 type II, 다음으로 type IV의 분포가 많았고, 건강한 성인에게서 type I이 많이 분포한다고 하였으며^{30,31)}, type II는 속주의 특별한 수용기를 통하여 상피세포에 가장 효과적으로 부착할 수 있음을 보고하였다³²⁾. 이번 연구에서 *P. gingivalis*의 출현율은 1군, 2군, 3군에서 각각

70%, 80%, 89%이었다. *P. gingivalis*의 섬모유전형의 다른 분류에서 치주질환과 가장 관련 있는 type II *P. gingivalis*의 출현율은 각각 65%, 43%, 29%로 유의성 있게 감소하였다. 치주질환과 관련 있는 type IV *P. gingivalis*의 출현율은 각각 5%, 3%, 4%로 낮게 분포하였으며 대조군에서도 3%의 낮은 출현율을 나타내어 이번 연구에서는 치주질환과의 관련성을 확인할 수 없었다. 1군에서 *P. gingivalis*의 출현율은 2군, 3군에 비하여 상대적으로 적으나 섬모유전형 type II *P. gingivalis*의 출현율이 상대적으로 높았고 대조군에 비하여 임상모수가 낮은 경향을 나타내었다. 따라서 1군은 짧은 간격으로 유지치주치료를 자주 받지만 2군, 3군과 비교하여 건강한 치주상태를 유지하기 힘든 치주질환의 높은 위험성을 갖고 있다고 생각할 수 있다.

*T. forsythensis*는 16-90%의 다양한 출현율을 나타냈으며^{14,15,18,22-26)}, 이번 연구에서는 대조군에서 87%, 1군, 2군, 3군에서 각각 85%, 93%, 86%의 높은 출현율을 나타내었다. *T. denticola* 대조군에서 93%, 1군, 2군, 3군에서 각각 100%, 93%, 100%의 높은 출현율을 보였으며, 이는 Kamma 등(2003)²⁵⁾의 연구에서 나타난 88%보다 높은 수치였다.

이번 연구 대상인 유지치주치료를 받는 환자에게서 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*가 이전 연구에서 보다 높은 출현율을 나타냈다. 이는 인종 간의 차이 인지, 동종법의 차이에 의한 결과인지는 판단하기 어려웠고 치은연하치태내의 세균의 존재 유무가 각 치아의 이환 여부가 아닌 각 개인의 이환 여부를 보았기 때문에 이전 연구에 비하여 높은 결과가 나왔다고 생각할 수 있다.

치주질환의 세균 동정법으로 세균배양법^{17,26,33)}, ribotyping법³⁴⁾, DNA-DNA hybridization^{7,35)}, DNA fingerprinting³⁶⁾, DNA probes^{13,26)}, 16S 또는 23S rRNA유전자 염기서열 결정법, 중합효소연쇄반응법²⁷⁾ 등을 이용하고 있다. 이런 방법들 중 가장 신뢰할 만한 방법은 16S 또는 23S rRNA 염기서열을 이용한 종특이 프라이머를 이용한 중합효소연쇄반응법 또는 16S 또는 23S rRNA 핵산염기서열 결정법이다. 16S 또는 23S rRNA 핵산염기서열 결정법은 많은 시

간과 경비 및 노동력이 필요한 단점이 있어서 종특이 프라이머를 이용한 중합효소연쇄반응법을 많이 사용하며, 이번 연구에서도 이 방법을 적용하였다. 그러나 이 동정법으로 특정 세균의 유무에 대한 평가만 가능하지, 양적인 평가는 할 수 없는 한계가 있다.

Haffajee 등(1997)³⁵⁾은 치주질환을 야기하는 미생물에 대한 치석제거 및 치근활택술의 효과를 연구하였으며, 치석제거 및 치근활택술을 시행한 후 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율과 수준이 유의성 있게 감소하였으며, 이로 인한 치은 연하세균총의 변화로 임상적 개선이 있었다고 하였다. 치석제거 및 치근활택술 등과 같은 기계적인 치료로 이런 세균들을 줄일 수는 있으나, 완전히 제거한다는 것은 불가능하다. 그러나 치주낭의 국소적 환경의 변화와 국소적, 전신적 면역학적 반응에 대한 영향으로 임상적 개선이 있다.

이번 연구에서 치주질환 원인균의 유무에 대한 평가만 할 수 있었으며 양적인 평가는 할 수 없었지만, 치주질환 원인균인 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 높은 출현율을 확인 할 수 있었고, 특히 *P. gingivalis*에 대하여 1군에서 *P. gingivalis*의 출현율은 70%, 2군, 3군은 80%, 89%이었으나 치주질환과 관련 있는 섬모유전형 type II *P. gingivalis*의 출현율은 60%, 43%, 29%로 각 군 간의 차이를 확인할 수 있었다.

이번 연구에서 사용한 동정법의 한계 때문에 치주질환 상태와 원인균의 분포 및 양과의 관계를 확인할 수는 없었지만, 치주질환 원인균의 높은 분포와 치주질환의 유병율과의 상관관계가 반드시 있는 것은 아니고, 임상모수를 고려할 때 치주질환이 진행할 가능성이 높다고 생각하는 것이 타당할 것이다. 특히 1군에서 짧은 간격의 유지치주치료를 하지만 임상모수는 대조군과 차이가 없었다. 이는 치주 병원균의 높은 분포를 나타내었지만 *P. gingivalis*가 2군, 3군에 비해 상대적으로 적게 출현하였으나 독성이 강한 섬모유전형 type II *P. gingivalis*가 상대적으로 많이 출현한 결과라고 생각할 수 있다. 이 전의 연구 결과를 고려해보면 임상모수는 개선된 상태를 유지하나, 유지치주치료를 하지 않는다면 치주질환이 재

발할 수 있는 잠재적인 위험요소를 가지고 있음을 염두에 두고 유지치주치료는 철저히 시행해야 할 것이다. 이번 연구에서 각 치주질환 원인균의 출현율에 대한 결과만을 알 수 있었으며, 양적인 결과는 얻을 수 없었다.

그리고 연구방법이 횡적 연구를 선택하였기 때문에 각 개인의 치주질환 원인균의 출현율 변화에 대한 연구가 불가능하였다. 따라서 종적 연구 방법을 통한 치주질환 원인균의 분포와 유지치주치료기간에 따른 출현율의 변화 등에 관한 연구가 계속 진행되어야 할 것으로 사료된다.

V. 결론

유지치주치료기간과 치은연하세균 출현율의 관계를 확인하고자 경희의료원 치주과에 내원한 108명의 환자를 대상으로 치주치료를 받지 않은 환자를 대조군으로, 유지치주치료를 받는 환자들을 유지치주치료기간에 따라 1군, 2군, 3군의 실험군으로 분류하여 임상모수를 측정하고 치은연하치태를 채득하여 종특이 프라이머를 이용한 중합효소연쇄반응법으로 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율을 확인하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 대조군에서 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola* 출현율은 각 100%, 87%, 93%이었다.
2. 치태지수, 치은지수, 탐침시 출혈의 임상모수는 대조군과 1군과는 유의성 있는 차이가 없었으나, 2군, 3군과는 유의성 있게 감소하였다 ($p < 0.05$).
3. 1군에서 *P. gingivalis*의 섬모 유전형은 대부분이 type II였다.
4. 3군이 1군보다 *P. gingivalis* 출현율은 증가하였으나 ($p < 0.05$), 섬모 유전형 type II *P. gingivalis*의 출현율은 감소하였다 ($p < 0.05$).
5. 섬모 유전형 type IV *P. gingivalis*의 출현율은 각 군과의 유의성 있는 차이가 없었으며 치주질환과의 관련성을 확인할 수 없었다.
6. *T. forsythensis*, *T. denticola*의 출현율은 모든

군에서 85%, 93%이상이었다.

결론적으로 유지치주치료기간에 따라 *P. gingivalis*의 출현율과 섬모유전형에 따른 *P. gingivalis*의 출현율에 차이가 있었으며 섬모 유전형 type II *P. gingivalis*가 만성치주염과 관련 있음을 확인하였다. 모든 군에서 치주질환을 유발할 수 있는 세균이 높게 분포하므로 질환의 재발을 방지하기 위하여 철저한 유지치주치료가 더욱 강조된다고 할 수 있다.

VI. 참고문헌

1. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infection. Oral Sci Rev 1976;9:65.
2. Paster B, Boches S, Galvin J, Erickson R, Lau C, Levanos V, Sahasrabudhe A and Dewhirst F. Bacterial diversity in human subgingival plaque. J Bacteriol 2001;183:3770-3783.
3. Moore WE and Moore LV. The bacteria of periodontal disease. Periodontol 2000 1994;5:66.
4. Dzink JL, Socransky SS and Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive destructive lesions of destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 1994;12:648.
5. Offenbacher S and Zambon JJ. Consensus report for periodontal diseases : Pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1996;1:926-932.
6. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C and Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998;25:134-144.
7. Machtei EE, Dunford R and Hausmann E. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. J Clin Periodontol 1997;24:102-109.
8. 치주과학교수협의회. 치주환자의 관리. 치주과학 3판 1996;827-834.
9. Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J Periodontol

- 1959;30:51-59.
10. Listgarten MA, Sullivan P, George C, Nitkin L, Rosenberg ES, Chilton NW and Klamer AA. Comparative longitudinal study of 2 methods of scheduling maintenance visits : 4-year data. *J Clin Periodontol* 1989;16:105-115.
 11. Ali R, Lie T and Skaug N. Early effects of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. *J Periodontol* 1992;63:540-547.
 12. Simonson LG, Robinson PJ, Pranger RJ, Cohen ME and Morton HE. *Tropomonema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* as prognostic markers following periodontal treatment. *J Periodontol* 1992; 63:270-273.
 13. Shilcoah J and Patters MR. DNA probe analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planing, and intra-pocket irrigation. *J Periodontol* 1994;65:568-575.
 14. 장현선, 김지연, 국중기, 유소영, 김화숙, 김수관, 김병옥. 치주질환이 없는 청년의 치은 연상 및 치은연하 치면세균막에 존재하는 치주질환 관련 4 종 세균의 분포비교. *대한치주과학회지* 2003;33:159-178.
 15. Choi BK, Park SH, Yoo YJ, Choi SH, Chai JK, Cho KS and Kim CK. Detection of major putative periodontal pathogens in Korean advanced adult periodontitis patients using a nucleic acid-based approach. *J Periodontol* 2000;71:1387-1394.
 16. Takeuchi Y, Umeda M, Ishizuka M, Huang Y and Kshikawa I. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Japanese population. *J Periodontol* 2003;74:1460-1469.
 17. Hamlet SM, Cullinan MP, Westerman B, Lindeman M, Bird PS, Palmer J and Seymour GJ. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Pervotella intermedia* in an Australian population. *J Clin Periodontol* 2001;28:1163-1171.
 18. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Arief EM, Armand S, Abbas F, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ and Van der Velden U. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:617-627.
 19. Mombelli A, Gmür R, Lang NP, Corbett E and Frey J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Chinese adults. Serotype distribution and analysis of the leukotoxin gene promoter locus. *J Clin Periodontol* 1999;26:505-510.
 20. Ali RW, Bakken V, Nilsen R and Saug N. Comparative detection frequency of 6 putative periodontal pathogens in Sudanese and Norwegian adult periodontitis patients. *J Periodontol* 1994; 65:1046-1052.
 21. Ali RW, Johannessen AC, Dahlen G, Socransky SS and Skaug N. Comparison of the subgingival microbiota of periodontally healthy and diseased adults in northern Cameroon. *J Clin Periodontol* 1997;24:830-835.
 22. Ali RW, Velcescu C, Jivanescu MC, Lofthus B and Skaug N. Prevalence of 6 putative periodontal pathogens in subgingival plaque samples from Romanian adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1996;23:133-139.
 23. Klein MI and Goncalves RB. Detection of *Tannerellae forsythensis* (*Bacteroides forsytthus*) and *Porphyromonas gingivalis* by polymerase chain reaction in subjects with different periodontal status. *J Periodontol* 2003;74:798-802.
 24. Dahlem GG, Luan WM, Baelum V, Fejerskov O and Chen X. Periodontal pathogens in elderly Chinese with different periodontal disease experience. *J Clin Periodontol* 1995;22:188-200.
 25. Kamma JJ and Baehni PC. Five-year maintenance of periodontal health in patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23:133-139.

- nance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003;30:562-572.
26. Papapanou PN, Madianos PN, Dahlen G and Sandros J. "Checkerboard" versus culture : a comparison between two methods for identification of subgingival microbiota. *Euro J Oral Sci* 1997;105: 389-396.
 27. Ezzo PJ and Cutler CW. Microorganism as risk indicators for periodontal disease. *Periodontol 2000* 2003;32:24-35.
 28. Hamada S, Amano A, Kimura S, Nakagawa I, Kawabata S and Morisaki I. The importance of fimbriae in the virulence and ecology of some oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 1998;13:129-138.
 29. Nakagawa I, Amano A, Kimura S, Nakamura T, Kawabata S, Hamada S and Morisaki I. Distribution and molecular characterization of Pro- *Porphyromonas gingivalis* carrying a new type of fimA gene. *J Clin Microbiol* 2000;38:1909-1914.
 30. Amano A, Nakagawa I, Kataoka K, Morisaki I and Hamada S. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* strains with fimA genotypes in periodontitis patients. *J Clin Microbiol* 1999;37: 1426-1430.
 31. Amano A, Kuboniwa M, Nakagawa I, Akiyama S, Morisaki I and Hamada S. Prevalence of specific genotypes of *Porphyromonas gingivalis* fimA and periodontal health status. *J Dent Res* 2000;79:1664-1668.
 32. Nakagawa I, Amano A, Kuboniwa M, Nakamura T, Kawabata S and Hamada S. Functional differences among FimA variants of *Porphyromonas gingivalis* and their effects on adhesion to and invasion of human epithelial cells. *Infect Immun* 2000;70:277-285.
 33. Riggio MP, Macfarlane TW, Mackenzie D, Lennon A, Smith AJ and Kinane DR. Comparison of polymerase chain reaction and culture methods for detection of *Actinobacillus actinomy- cetemcimitans* and *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque samples. *J Periodontal Res* 1996;31:496-501.
 34. Persson GR, Schlegel-Bregenzer B, Chung WO, Houston L, Oswald T and Roberts MC. Serum antibody titers to *Bacteroides forsythus* in elderly subjects with gingivitis or periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27:839-845.
 35. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent Jr RL and Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997;24:324-334.
 36. Genco RJ and Loos BG. The use of genomic DNA fingerprinting in studies of the epidemiology of bacteria in periodontitis. *J Clin Periodontol* 1991;18 :396-405.

-Abstract-

Relation between the interval of supportive periodontal therapy and the prevalence of the subgingival microflora

Jin-Cheol Kim, Yeek Herr, Young-Hyuk Kwon, Joon-Bong Park, Jong-Hyuk Chung

Department of Periodontology, Kyung Hee University, Seoul, Korea

This study was performed to evaluate the relation between the interval of supportive periodontal therapy and the prevalence of the subgingival microflora. The subgingival plaques from 108 patients were used in the study. Control group were the patients with no periodontal treatment and test groups were assigned into 3 groups according to the period of recall check : group 1; 1-2 months, group 2; 3-4 months, group 3; 6months or more. The polymerase chain reaction (PCR) used for direct identification of periodontal pathogens (*P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*) in subgingival plaque.

The results of this study were as follows.

1. The prevalence of *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola* in control group were 100%, 87%, 90%.
2. In clinical parameters such as plaque index, gingival index, bleeding on probing, control group was not significant different with group 1 but significant different with group 2, group 3.
3. In group 1, the majority of *P. gingivalis* had type II *fimA*.
4. When group 3 were compared with group 1, the prevalence of *P. gingivalis* increased. But the prevalence of *P. gingivalis* with type II *fimA*, which have the virulence factor, decreased.
5. We were unable to find the correlation between *P. gingivalis* with type IV *fimA* and periodontal disease.
6. The prevalence of *T. forsythensis*, *T. denticola* in test group were 85%, 93% or more.

From the above results, we were able to find the relation between the interval of supportive periodontal therapy and the prevalence of the subgingival microflora and the need of the strict supportive periodontal therapy to prevent recurrence of periodontal disease, because there were high prevalence of periodontal pathogens.

Key words : relation, subgingival microflora, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*