

흡연자의 *Porphyromonas gingivalis* 유전형 분포 조사

김진경^{1,2}, 김지혜¹, 송근배¹, 최연희^{1,3}

¹경북대학교 치과대학 예방치과학교실, ²대구보건대학교 치위생과, ³경북대학교 치의학중개연구소

Genotype distribution of *Porphyromonas gingivalis* among smokers

Jin-Kyoung Kim^{1,2}, Ji-Hye Kim¹, Keun-Bae Song¹, Youn-Hee Choi^{1,3}

¹Department of Preventive Dentistry, School of Dentistry, Kyungpook National University,

²Department of Dental Hygiene, Daegu Health University,

³Institute for Translational Research in Dentistry, Kyungpook National University, Daegu, Korea

Received: February 18, 2021

Revised: March 3, 2021

Accepted: March 6, 2021

Corresponding Author: Youn-Hee Choi

Department of Preventive Dentistry,

School of Dentistry, Kyungpook National

University, 2177 Dalgubeol-daero, Jung-

gu, Daegu 41940, Korea

Tel: +82-53-660-6875

Fax: +82-53-423-2947

E-mail: cyh1001@knu.ac.kr

https://orcid.org/0000-0001-5712-8097

Objectives: The purpose of this study was to determine the difference in the genotype distribution of *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), the main cause of periodontal disease, according to smoking status.

Methods: Two hundred thirty adults with periodontal disease were selected as subjects and were classified into either a smoking or non-smoking group. Smoking behavior was assessed with a self-administered questionnaire, and subgingival plaque was collected and analyzed using polymerase chain reaction to confirm the *P. gingivalis* genotype. For statistical analysis, SPSS Ver 25.0 was used.

Results: *P. gingivalis* was expressed in 224 subjects (97.4%), and there was no difference in its expression rate according to smoking. However, there was a significant difference in smoking in type III genotype and smoking period in type II genotype with *P. gingivalis* ($P=0.003$).

Conclusions: Although smoking was not related to the overall distribution of *P. gingivalis*, increased volume and duration may inhibit the expression of type II and type III genotypes.

Key Words: Genotype, Smoking, *Porphyromonas gingivalis*

서론

최근 우리나라의 성인 평균 흡연율은 금연정책 강화로 감소 추세이지만 2019년 기준 남자 36.7%, 여자 7.5%로 여전히 높은 수준을 유지하고 있다¹⁾. 흡연은 고혈압, 음주와 함께 전 세계적으로 가장 큰 질병부담 원인 중 하나로, 매년 약 400만 명이 흡연으로 인해 사망하고 있으며²⁾, 2030년에는 흡연에 의한 사망자수가 800만 명에 이를 것으로 예측되고 있다³⁾. 이처럼 흡연이 성인의 가장 중요한 사망 요인으로 거론되는 이유는 흡연 시 발생하는 연기에 포함된 40여 가지의 발암물질로 인해 뇌, 폐, 심장, 신장, 자궁 등 인체 전반에 유해한 영향을 받아 다양한 전신질환이 유발되기 때문이다⁴⁾.

흡연은 전신질환뿐만 아니라 구강환경에도 직간접적인 영향을 미

친다. 국민건강영양조사 결과에 따르면 흡연자의 치주질환 유병률은 비흡연자에 비해 2.31배 높았으며⁵⁾, Kim 등⁶⁾의 연구에서는 구강암발생 위험이 2배에서 최대 5배 높았다. 또한 흡연자의 경우 치아상실 가능성이 2.4배, 무치악 가능성이 4.5배로 증가하는 등⁷⁾ 치주조직에 병적인 변화를 초래한다. 이밖에도 임플란트 실패⁸⁾, 치면세균막 형성, 치은염 발생, 치석축적으로 인한 치아상실, 치주조직 과사 등 구강 내 다양한 질환을 야기한다⁹⁾. 이러한 결과들은 흡연이 구강질환의 발생에 주요 위험인자로 작용한다는 것을 나타내며, 특히 치주질환의 유발과 진행에 유해한 영향을 미친다는 것을 의미한다.

이처럼 흡연이 치주질환을 악화시키는 기전은 치은혈류량의 감소이다. 즉 흡연으로 인해 에피네프린의 방출이 증가되어 말초혈관의 수축이 촉진됨으로 인해 치은에 공급되는 혈류량이 감소되어 치주건장

에 부정적인 영향을 미치는 것이다¹⁰⁾. 또 다른 기전으로 구강은 흡연 시 담배연기에 가장 먼저 접촉하는 곳이기 때문에 담배 내의 유해성분들이 구강세균에 직·간접적인 영향을 미쳐 치은연하의 감염 위험을 증가시킬 가능성이 있다¹¹⁾. Shiloah 등¹²⁾과 Van Winkeloff 등¹³⁾은 흡연자가 비흡연자보다 치주질환 원인균의 이환율과 분포율이 높게 나타나는 것을 확인하여 흡연으로 인한 감염 위험 증가 기전을 증명한 바 있다. 그러나 Lie 등¹⁴⁾은 세균의 집합체인 치면세균막은 흡연에 의해 영향을 받지 않는다고 보고하였으며, Renvert 등¹⁵⁾과 Darby 등¹⁶⁾도 흡연이 치면세균막 내 세균의 이환율과 분포 변화에 영향을 주지 않는다고 보고하는 등 치주질환 원인균에 대한 흡연의 영향에 관해서 견해가 일치하지 않고 있다.

다양한 치주질환 원인균 중 특히 우리나라 치주질환의 대부분을 차지하고 있는 성인 치주염과 밀접한 관련이 있는 대표적인 원인균으로는 *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*)가 있다. *P. gingivalis*는 red complex에 속하는 그람 음성 혐기성 세균으로 다양한 cytokine 분비를 유도하여 치주조직을 파괴한다¹⁷⁾. 특히 *P. gingivalis*의 섬모는 숙주세포에 부착하고 침투하는데 중요한 역할을 하는 주요 병원성 물질로, 하급단위 단백질인 fimbriin을 encoding하는 *FimA* 유전자 염기서열에 따라 제I-V형까지 5가지 형과 제1형의 복제변형인 제Ib형까지 총 6가지로 분류된다^{18,19)}. *P. gingivalis* 6가지 섬모 유전자형은 병원성이 각각 다르게 나타나는 것으로 알려져 있으며, 특히 제II형은 다른 유전자형들에 비해 상피세포 부착과 침투 능력이 뛰어나 제IV형과 함께 대부분 치주질환자에게서 많이 확인되며, 건강한 사람에게서는 주로 제I형과 제V형이 검출된다고 보고되고 있다²⁰⁾. 따라서 흡연은 *P. gingivalis*의 전체 분포에는 영향을 미치지 않더라도 특정 유전적 성상을 갖는 균주의 성장을 선택적으로 증가시킬 가능성이 있다고 판단된다. 이러한 이론에 근거하여 본 연구에서는 흡연자의 *P. gingivalis* 섬모 유전자형 분포를 분석함으로써 흡연이 대표적인 치주세균인 *P. gingivalis*에 미치는 영향을 평가하고자 하였다.

연구대상 및 방법

1. 연구대상

본 연구는 경희대학교 치과병원 생명윤리위원회의 승인을 받고

Table 1. Inclusion and exclusion criteria of subject

	Criteria
Inclusion criteria	At least one tooth with more than 4 mm pocket probing depth (PPD)
	Current smoker (≥ 10 cigarette per day recent for 5 years) ²¹⁾
	Non-smoker
Exclusion criteria	Pregnancy
	With more than 7 mm pocket
	Current smoker (< 10 cigarette per day recent for 5 years)
	Periodontal treatment within 3 months History of antimicrobials within 6 months

(KHUSD IRB 0804-07), 치주과에서 치주염으로 진단받은 20세 이상 성인 중에서 연구의 목적과 취지를 설명한 후, 자발적 참여에 동의한 대상으로 편의추출하여 최종적으로 230명을 선정하였다. 참여대상자의 선정 및 제외 기준은 Table 1과 같다.

2. 연구방법

2.1. 흡연행태조사

대상자를 비흡연자군과 흡연자군으로 구분하기 위하여 대상자가 직접 설문지상에 흡연량과 흡연기간을 기록하도록 하여 흡연행태를 조사하였다. 흡연량은 평균 하루에 피우는 담배의 개수(개피)로 평가하였으며, 흡연기간은 평생 흡연한 기간을 합하여 기록하였다. 조사결과를 토대로 흡연경험이 전혀 없는 경우 비흡연자군으로, 최근 5년 동안 하루에 10개피 이상 흡연하는 경우 흡연자군으로 배정하였으며, 최근 5년 동안 하루에 10개피 미만으로 흡연하는 경우는 대상자에서 제외하였다.

2.2. 치주낭 깊이 측정

치과의사 1인이 인공조명하에서 대상자의 치아를 6부분(협측 근원심면, 협측 중앙면, 설측 근원심면, 설측 중앙면)으로 나누고 치주낭 탐침소자(Hu-Friedy Mfg. Co., LLC, IL Chicago, USA)를 이용하여 조직의 저항이 느껴질 때까지 근단방향으로 삽입한 후, 치은변연부에서 치주낭 기저부까지의 깊이를 1.0 mm 단위로 측정하였다.

2.3. 치은연하 치면세균막 채취

구강을 4분악으로 나누고, 각 분악 당 제1대구치 또는 제2대구치로부터 치과의사 1인이 멸균된 universal curet을 이용하여 치은연상 치면세균막을 제거한 후, 인접면 치주낭 기저부로부터 치은연하 치면세균막을 채취하였다. 대상치아가 없는 경우 제1소구치 또는 제2소구치로 대체하였으며, 채취한 치면세균막은 PBS (phosphate buffer saline)에 담아 실험 전까지 -20°C 에 보관하였다.

2.4. *P. gingivalis*의 출현 유무 및 유전자형 분석

*P. gingivalis*의 출현 유무와 유전자형을 분석하기 위하여 중합효소 연쇄반응(PCR: Polymerase chain reaction)을 수행하였다. 채취한 치면세균막으로부터 통상적인 방법으로 DNA를 추출하고, Gene Amp PCR system 9700 (Perkin Elmer Corporation, Foster City, CA, USA)을 이용하여 증폭시킨 후, 170-8060 Gel Documentation System (UV Transilluminator, Cio-Rad, Milan, Italy)을 이용하여 *P. gingivalis*의 유전자형을 제I, Ib, II, III, IV, V로 분류하였다. DNA 증폭 시 사용된 primer는 Amano 등¹⁸⁾의 연구를 참고하였으며, 일련의 분석과정을 동일하게 3회 반복하였다.

3. 통계분석

수합된 자료는 SPSS 25.0 프로그램(SPSS Inc, Armonk, NY, USA)을 사용하여 분석하였으며, 통계적 유의성 판정을 위한 유의수준은 5%로 설정하였다. 일반적 특성 및 흡연행태에 대한 기술통계를 수

행하였으며, 흡연여부에 따른 치주낭 깊이의 차이를 분석하기 위해 t-test와 Mann-Whitney U test를 시행하였다. 흡연행태 및 치주낭 깊이 에 따른 *P. gingivalis* 출현 및 분포차이는 Chi-square test와 Fisher's test를 실시하였다.

연구 성적

1. 일반적인 특성 및 흡연행태

대상자의 성별은 남자 139명(60.4%), 여자 91명(39.6%)이었다 ($P<0.001$). 연령은 두 군 모두 40-50대 비율이 각각 98명(65.3%), 52명(65.1%)로 많았다. 흡연량은 11-20개피는 46명(57.5%), 10개피 이하는 24명(30.0%), 21개피 이상은 10명(12.5%) 순으로 많았다. 흡연 기간은 11-20년은 40명(50.0%), 21년 이상은 25명(31.3%), 10년 이하는 15명(18.8%) 순으로 많았다(Table 2).

2. 흡연여부에 따른 *P. gingivalis* 출현율

*P. gingivalis*를 보유하는 대상자는 비흡연군 147명(98.0%), 흡연군 77명(96.3%)으로 두 그룹 모두 대부분의 대상자에서 *P. gingivalis*가 출현되어 흡연여부에 따른 *P. gingivalis*의 출현율은 유의한 차이가 없었다($P>0.05$) (Table 3).

3. 흡연여부에 따른 *P. gingivalis* 유전형 분포

*P. gingivalis*를 보유하는 대상자들의 *P. gingivalis* 유전형 분포는 비흡연군과 흡연군 모두 제II형을 가장 많이 보유하고, 제III형을 가장 적게 보유하는 것으로 나타났으며, 흡연여부에 따른 유전형 분포의 차이는 유의하지 않았다($P>0.05$) (Table 4).

4. 흡연행태에 따른 *P. gingivalis* 유전형 분포

하루 흡연량을 10개피(반갑), 11-20개피(반갑-한갑), 20개피(한갑) 이상 3군으로 나누어 *P. gingivalis* 유전형 분포를 분석한 결과 제III형의 경우 10개피 흡연군에서만 검출되어 흡연량이 증가하면 제III형의 발현이 유의하게 감소하였다($P<0.05$). 흡연기간을 10년 이하, 11-20년, 20년 이상으로 나누어 흡연기간에 따른 *P. gingivalis* 유전형 분포를 분석한 결과에서도 흡연기간이 길어지면 제II형의 발현이 유의하게 감소하였다($P<0.05$) (Table 5, Fig. 1).

고 안

흡연은 치주질환의 주요 위험요인이며⁵⁾, 성인 치주염을 포함한 치주질환에는 *P. gingivalis*가 밀접하게 관련되어 있다¹⁷⁾. 흡연 시 담배 연기는 구강 내에 머물기 때문에 흡연이 치면세균막 내 세균의 분포와 이환율에 직·간접적으로 영향을 줄 수 있을 것으로 예상되나 흡연이 치주세균에 미치는 효과에 대해서는 알려진 바가 거의 없는 실정이다.

Table 3. Differences in prevalence of *P. gingivalis* between non-smoker and smoker

Characteristics	N (%)	<i>P. gingivalis</i> prevalence	
		(-)	(+)
Total	230 (100.0)	6 (2.6)	224 (97.4)
Non-smoker	150 (65.2)	3 (2.0)	147 (98.0)
Smoker	80 (34.8)	3 (3.7)	77 (96.3)
<i>P</i> -value*		0.428	

*By exact samples fisher's test.

Table 2. General characteristics and smoking behavior of participants

Characteristics	N (%)	Smoking		<i>P</i> -value*
		Non-smoker	Smoker	
Total	230 (100)	150 (100)	80 (100)	
Sex				
Male	139 (60.4)	68 (45.3)	71 (88.8)	<0.001
Female	91 (39.6)	82 (54.7)	9 (11.2)	
Age (yrs)				
20-29	4 (1.7)	3 (2.0)	1 (1.3)	0.130
30-39	27 (11.7)	14 (9.3)	13 (16.3)	
40-49	72 (31.3)	45 (30.0)	27 (33.8)	
50-59	78 (33.9)	53 (35.3)	25 (31.3)	
≥60	49 (21.3)	35 (23.3)	14 (17.5)	
Smoking amount (cigarette)				
≤10	24 (30.0)	-	24 (30.0)	
11-20	46 (57.5)	-	46 (57.5)	
≥20	10 (12.5)	-	10 (12.5)	
Smoking period (yrs)				
≤10	15 (18.8)	-	15 (18.8)	
11-20	40 (50.0)	-	40 (50.0)	
≥21	25 (31.3)	-	25 (31.3)	
Pocket depth (mm)	Mean±SD	5.23±1.095	5.53±1.388	

*By exact samples fisher's test and t-test.

Table 4. Distribution in genotype of *P. gingivalis* in non-smoker and smoker

Division	Total	<i>P. gingivalis</i> genotype											
		I		IIb		II		III		IV		V	
		(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)
Total	224 (100.0)	185 (100.0)	39 (100.0)	187 (100.0)	37 (100.0)	62 (100.0)	162 (100.0)	211 (100.0)	13 (100.0)	205 (100.0)	19 (100.0)	215 (100.0)	9 (100.0)
Non-smoker	147 (65.6)	123 (66.5)	24 (61.5)	124 (66.3)	23 (62.2)	43 (69.4)	104 (64.2)	139 (65.9)	8 (61.5)	135 (65.9)	12 (63.2)	141 (65.6)	6 (66.7)
Smoker	77 (34.4)	62 (33.5)	15 (38.5)	63 (33.7)	14 (37.8)	19 (30.6)	58 (35.8)	72 (34.1)	5 (38.5)	70 (34.1)	7 (36.8)	74 (34.4)	3 (33.3)
<i>P</i> -value*		0.554		0.627		0.467		0.749		0.813		0.946	

*By exact samples fisher's test.

Table 5. Differences in *P. gingivalis* of prevalence by smoking amounts and periods in smokers

Characteristics	Division	Total	<i>P. gingivalis</i> genotype											
			I		Ib		II		III		IV		V	
			(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)
Smoking amounts (cigarette)	Total	77 (100.0)	62 (100.0)	15 (100.0)	63 (100.0)	14 (100.0)	19 (100.0)	58 (100.0)	72 (100.0)	5 (100.0)	70 (100.0)	7 (100.0)	74 (100.0)	3 (100.0)
	≤10	23 (29.9)	17 (27.4)	6 (40.0)	17 (27.0)	6 (42.9)	8 (42.1)	15 (25.9)	18 (25.0)	5 (100.0)	22 (31.4)	1 (14.3)	22 (29.7)	1 (33.3)
	11-20	45 (58.4)	36 (58.1)	9 (60.0)	38 (60.3)	7 (50.0)	10 (52.6)	35 (60.3)	45 (62.5)	0 (0.0)	41 (58.6)	4 (57.1)	44 (59.5)	1 (33.3)
	≥21	9 (11.7)	9 (14.5)	0 (0.0)	8 (12.7)	1 (7.1)	1 (5.3)	8 (13.8)	9 (12.5)	0 (0.0)	7 (10.0)	2 (28.6)	8 (10.8)	1 (33.3)
	<i>P</i> -value*		0.262		0.563		0.400		0.003*		0.238		0.339	
Smoking periods (yrs)	Total	77 (100.0)	62 (100.0)	15 (100.0)	63 (100.0)	14 (100.0)	19 (100.0)	58 (100.0)	72 (100.0)	5 (100.0)	70 (100.0)	7 (100.0)	74 (100.0)	3 (100.0)
	≤10	15 (19.5)	10 (16.1)	5 (33.3)	11 (17.5)	4 (28.6)	6 (31.6)	9 (15.5)	13 (18.1)	2 (40.0)	14 (20.0)	1 (14.3)	14 (18.9)	1 (33.3)
	11-20	37 (48.0)	31 (50.0)	6 (40.0)	31 (49.2)	6 (42.9)	3 (15.8)	34 (58.6)	36 (50.0)	1 (20.0)	34 (48.6)	3 (42.9)	37 (50.0)	0 (0.0)
	≥21	25 (32.5)	21 (33.9)	4 (26.7)	21 (33.3)	4 (28.6)	10 (52.6)	15 (25.9)	23 (31.9)	2 (40.0)	22 (31.4)	3 (42.9)	23 (31.1)	2 (66.7)
	<i>P</i> -value*		0.334		0.634		0.003*		0.269		0.876		0.188	

*By exact samples fisher's test.

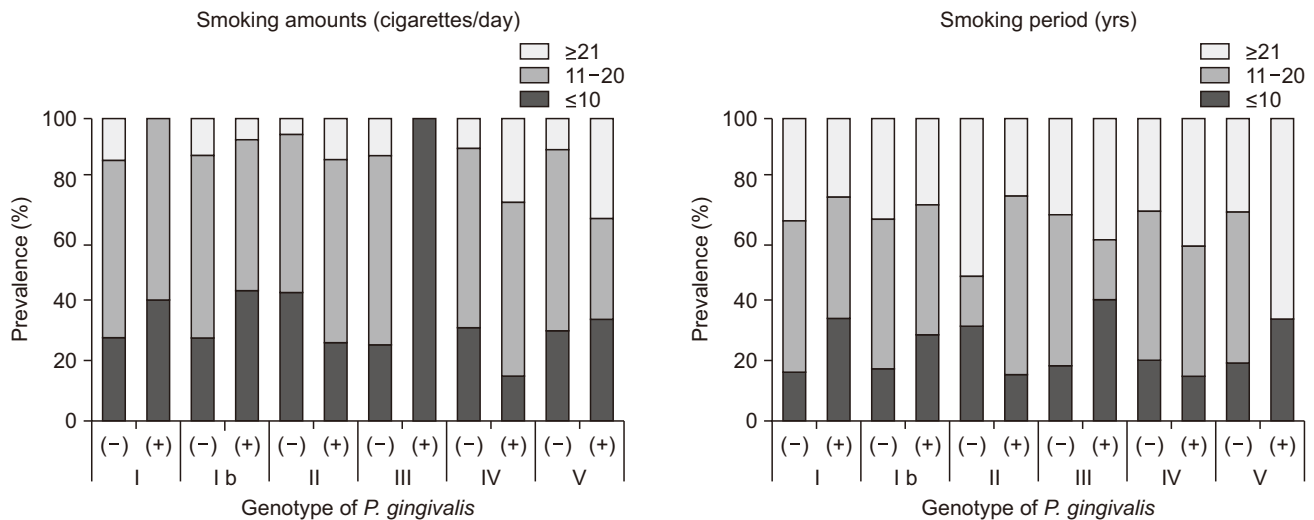


Fig. 1. Distribution of the prevalence of *P. gingivalis* by smoking amounts and period in current smokers.

따라서 본 연구에서는 흡연자의 *P. gingivalis* 출현율과 유전형 분포를 확인하고자 하였다.

우선 대상자들의 특성을 분석한 결과 흡연자는 남자 71명(88.8%), 여자 9명(11.2%)로 남녀 간 흡연자 비율이 큰 차이를 보였으며, 이는 여자 흡연자의 사회적 욕구편향이 반영된 결과로 생각된다. 또한 흡연량은 선행연구와 마찬가지로 11-20개피를 피운다는 흡연자가 46명(57.5%)로 가장 많았다¹⁴⁾. 흡연기간은 11-20년간 흡연한 대상자가 40명(50.0%)로 가장 많았으며, 국가자료보다는 다소 높은 결과였다¹⁾. 이는 우리 연구의 흡연 대상자를 담배 10개피 이상을 피우는 경우로 제한했기 때문이라고 생각된다.

흡연이 *P. gingivalis* 출현에 미치는 영향을 평가한 결과에서는 흡연 유무에 관계없이 두 집단 모두 90.0% 이상의 높은 출현율을 보였다. 이는 흡연이 *P. gingivalis* 출현율 차이에 영향을 미치지 않는다고 보고한 Zhao 등²²⁾과 Bukmir 등²³⁾의 연구와 일치하는 것으로 흡연이 *P. gingivalis*의 전체 출현율을 증가시키지는 않는 것으로 판단할 수 있다. 그러나 일부 연구에서는 흡연이 치면세균막 내의 세균 분포와 치주질환 원인균의 이환율에 영향을 미친다고 보고되고 있어 흡연이 *P. gingivalis*의 전체 출현율에 영향을 준다고 보는 특정 유전형을 증가시킬 가능성을 추정할 수 있다. 이를 확인하기 위해 치주질환으로 진단받은 사람을 대상으로 *P. gingivalis*의 6가지 유전형별 출현율 차이를 확인해 본 결과 흡연여부에 따른 유전형 분포의 차이는 없었으나, 흡연량과 흡연기간에 따른 유전형 분포에 차이를 보였다. 제III형의 경우 하루 10개피를 흡연한 그룹에서만 검출되었고, 11개피 이상 흡연한 그룹에서는 전혀 관찰되지 않았으며, 흡연기간에 따른 차이의 경우 11-20년간 흡연한 그룹에서 제II형이 비교적 높게 나타나 제II형과 제III형이 흡연과 연관성이 있는 것으로 생각된다. *P. gingivalis* 유전형 중 제II형은 치주상태가 불량한 경우 주로 출현되고, 그 외 유전자형은 비교적 치주상태가 양호하거나 가역적 염증상태일 경우에 출현되는 경향을 가진다고 알려져 있으므로²⁰⁾, 11개피 이상 흡연하는 경우 비교적 건전 치주조직에서 발견되는 제III형은 거의 출현하지 않게 되며, 흡연기간이 긴 경우 제II형의 증식을 촉진하여 치주조직 파괴

가 가속화된다고 결론 내릴 수 있다. 본 연구 결과와 같이 Haffajee와 Socransky²⁴⁾는 흡연이 치면세균막 내 특정 세균종의 이환율에 영향을 줄 수 있다고 하였고, Park 등²⁵⁾도 비흡연자에 비해 흡연자에서 제II형이 더 많이 출현하였다고 보고한 바 있다. 이상의 결과로 미루어 흡연은 *P. gingivalis*의 출현율 자체보다는 흡연이라는 환경 속에서 생존 가능한 특정 유전형, 특히 제II형과 밀접한 관련이 있음을 알 수 있다.

그러나 본 연구는 치주상태가 건강한 사람을 포함하고 있지 않아 정상군과 치주질환자군 간의 *P. gingivalis* 유전형 분포 차이 비교가 불가능하다는 제한점을 가지고 있다. 또한 흡연량과 기간에 대한 정보를 자기기입식 설문문을 통해 수집하였기 때문에 기억회상오류가 존재할 수 있다. 대상자의 흡연 노출량을 정확히 수집하기 위해서는 담배의 종류 및 금연시도 기간 등 세부적인 정보를 얻는 것이 보다 명확한 방법일 수 있다.

그럼에도 불구하고 본 연구는 흡연과 치주질환 유병상태를 동시에 만족하는 자를 대상으로 치주질환 원인균인 *P. gingivalis* 발현율과 유전형을 조사한 임상실험연구로 다른 나라의 *P. gingivalis* 유전형 분포와 비교 가능한 자료를 도출하였다는데 의미가 있다. 향후 제한점을 보완하여 흡연에 의한 유해성분 노출량 차이에 따른 *P. gingivalis*의 출현율과 유전형의 양적 차이에 대한 연구가 이루어져야 할 것이며, 다른 치주질환 원인균의 출현 분포 차이를 함께 비교해 볼 필요가 있을 것으로 사료된다.

결론

본 연구는 비흡연 치주질환자와 흡연 치주질환자의 치은연하 치면세균막을 수집한 후 PCR을 이용하여 *P. gingivalis* 유전형 분포를 확인하였으며 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 흡연여부에 따른 *P. gingivalis*의 출현율과 유전형 분포는 유의한 차이가 없었으나($P>0.05$) 비흡연군과 흡연군 모두 제II형을 가장 많이 보유하고, 제III형을 가장 적게 보유하였다.
2. 흡연량에 따른 *P. gingivalis* 유전형 분포는 제II형에서 유의한

차이가 있었으며($P<0.05$), 흡연량이 증가하면 제III형 발현이 유의하게 감소하였다($P<0.05$).

3. 흡연기간이 길어지면 제II형의 발현이 유의하게 감소하였다($P<0.05$).

이상의 결과를 종합해 볼 때 흡연이 *P. gingivalis*의 전체 분포와 관련성은 있지 않았으나, 흡연량과 흡연기간이 증가하면 특정 유전형인 제II형 및 제III형 발현을 저해할 수 있음을 제시하고 있다.

ORCID

Jin-Kyoung Kim, <https://orcid.org/0000-0001-5740-9913>

Ji-Hye Kim, <https://orcid.org/0000-0001-5151-0113>

Keun-Bae Song, <https://orcid.org/0000-0002-5416-5500>

References

1. Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANE) KNHANES VI-2 [internet]. [cited 2020 October 7]. Available from: <https://knhanes.cdc.go.kr/knhanes/index.do>
2. David Satcher. Why we need an international agreement on tobacco control. *Am J Public Health* 2001;91:191-193.
3. Mathers CD, Loncar D: Projection of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442:2011-2030.
4. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Health C Jr, Doll R. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimations from national vital statistics. *Lancet* 1992;339:1268-1278.
5. Kim YS, Min HH. Relationship between smoking behavior and periodontitis in Korea adults. *J Korean Soc Dent Hyg* 2016;16:825-833.
6. Winn DM. Tobacco use and oral disease. *J Dent Educ* 2001;65:306-312.
7. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997;76:1653-1659.
8. Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. *Med Princ Pract* 2003;12:22-32.
9. Kim YH, Lee JH. The relationship between oral health behavior, smoking, and periodontal diseases in Korean middle-aged men: based on data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2013-2015. *J Korean Acad Oral Health* 2017;41:36-42.
10. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997;76:1653-1659.
11. Zambon JJ, Crossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996;67 Suppl 10:1050-1054.
12. Shiloah J, Patters MR, Waring MB. The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *J Periodontol* 2000;71:562-567.
13. Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, Van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol Res* 2001;72:666-761.
14. Lie MA, Van der Weijden GA, Timmerman MF, Loos BG, Van Steenberghe TJ, Van der Velden U. Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally induced gingivitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:677-686.
15. Renvert S, Dahlén G, Wikström M. The clinical and microbiological effects of non surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998;25:153-157.
16. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smoker and non smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 2000;27:417-424.
17. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134-144.
18. Amano A, Nakagawa I, Kataoka K, Morisaki I, Hamada S. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* strains with *fimA* genotypes in periodontitis patients. *J Clin Microbiol* 1999;37:1426-1430.
19. Amano A, Sharma A, Lee JY, Sojar HT, Raj PA, Genco RJ. Structural domains of *Porphyromonas gingivalis* recombinant fimbriin that mediate binding to salivary proline-rich protein and statherin. *Infect Immun* 1996;64:1631-1637.
20. Amano A, Kubonawa M, Nakagawa I, Akiyama S, Morisaki I, Hamada S. Prevalence of specific genotypes of *Porphyromonas gingivalis* *fimA* and periodontal health status. *J Dent Res* 2000;79:1664-1668.
21. Zeller I, Hutcherson JA, Lamont RJ, Demuth DR, Gumus P, Nejat N, et al. Altered antigenic profiling and infectivity of *Porphyromonas gingivalis* in smokers and non-smokers with periodontitis. *J periodontol* 2014;85:837-844.
22. Zhao L, Wu YF, Meng S, Yang H, OuYang YL, Zhou XD. Prevalence of *fimA* genotypes of *Porphyromonas gingivalis* and periodontal health status in Chinese adults. *J Periodont Res* 2007;42:511-517.
23. Bukmir RP, Vidas J, Mance D, Pezelj-Ribaric S, Spalj S, Prso IB. Socioeconomic and health status as a predictor of apical periodontitis in adult patients in Croatia. *Oral disease* 2018;25:300-308.
24. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001;28:377-388.
25. Park EA, Kim SY, Kim YY, Park KY, Herr E, Park JB, et al. Difference in prevalence of *fimA* genotypes of *Porphyromonas gingivalis* between smoker and non-smoker patients with periodontitis. *J Bacteriol Virol* 2003;33:119-129.