

흡연이 치주 판막술후 치유에 미치는 영향

조규성 · 이정태 · 최성호 · 이승원 · 채종규 · 김종관

연세대학교 치과대학 치주과학교실
치주조직 재생연구소

I. 서론

치주치료의 궁극적인 목적은 치주질환에 이환되어 손실된 치주조직의 재생이라 할 수 있다. 이러한 치주조직의 재생을 위한 치료는 치태나 치석에 감염된 치근에 새로운 결합조직의 부착과 치조골의 재생을 포함하는 것이다. 이를 위하여 다양한 치주술식이 이용되어져 왔고, 이 중 치주 판막술이 치주낭 탐침 깊이의 감소와 부착 상실의 획득을 위하여 가장 기본적으로 널리 사용되고 있는 술식이다⁵⁾.

건강에 미치는 흡연의 유해작용은 잘 알려져 있다. 흡연은 심장질환과 뇌혈관 질환 등 몇몇 전신질환의 위험요소로써 보고되고 있다⁶⁻⁸⁾. 이러한 유해작용은 치주조직에도 영향을 끼친다. 흡연이 치주염의 발생과 진행에 중요한 위험요소임이 많은 임상적 생리적인 연구를 통해 밝혀지고 있다^{9,10)}. 특히 치조골은 흡연자가 비흡연자보다 더 쉽게 흡수되는 것으로 보고하고 있다¹¹⁻¹³⁾.

성형 및 재건술¹⁴⁾, 미세수술¹⁵⁾을 포함하는 외과적 술식후 흡연이 상처 치유를 저해하는 위험요소이며, 또한 구강내의 외과적 술식후 치유 반응에 장애를 주는 것으로 보고되고 있다. Jones와 Triplett 등¹⁶⁾은 흡연의 부작용에 대한 후향적 연구(Retrospective

study)에서 골이식과 임플란트 매식을 같이 시행한 경우 불량한 치유반응을 보고하였다. Sweet과 Butler¹⁷⁾등은 제 3대구치의 발치후 비흡연자와 비교하여 흡연자에서 발치와 골염의 발생율이 4배에서 5배이상 높음을 보고하였다. Preber와 Bergstrom 등¹⁸⁾은 중등도와 진행성 치주염을 나타내는 흡연자와 비흡연자에 대하여 비외과적인 치료를 한 후 치주낭 탐침 깊이의 감소가 비흡연자에 비하여 흡연자의 경우에 적었다고 보고하였다. 또한 그들은¹⁹⁾ 변형 위드만 판막 수술을 시행하였을 때도 비외과적 치료와 마찬가지로 흡연자가 비흡연자에 비해 치주낭 탐침 깊이의 감소, 부착수준의 향상 등에 있어서 좋지 않은 반응을 나타낸다고 보고하였다. Ah 등²⁰⁾은 치은연상 치석제거술, 치근 활택술, 변형 위드만 판막 수술, 골 식제를 포함하는 치주 판막술등 네가지 형태의 치주치료후 3개월 째와 6년간의 유지 치료 기간 중 흡연자가 비흡연자보다 치태 지수와 탐침시 출혈율이 더 높았으며, 치주낭 탐침 깊이의 감소량과 부착 수준의 획득도 더 적다고 보고하였다. 최근 골내 치주낭 결손부^{21,22)}와 치은 퇴축 부위²³⁾에 대한 조직유도 재생술(GTR)후 흡연이 조직 치유에 유해 작용을 한다고 보고하였다.

몇가지 직접적이고 간접적인 병리적 기전으로 흡

* 본 연구는 연세대학교 치과대학 연구비(1998년도)지원에 의한 결과임

연이 조직 치유에 문제를 일으킨다. 생체외 실험에서, 단핵구의 기능²⁴⁾과 치은 섬유아세포의 증식^{25,26)}은 니코틴의 노출에 영향을 받는다. 많은 양의 니코틴이 인간의 치은 섬유아세포에 빠르게 흡수되고 세포 내에 축적되어 세포대사 및 기능에 영향을 끼친다²⁷⁾. 니코틴은 또한 섬유아세포의 fibronectin과 제 I 형의 교원질 형성을 억제하고, 교원질 분해효소의 활성을 증가시켜 교원질의 파괴를 일으킨다²⁸⁾. 흡연내의 일산화탄소는 산소이동을 저해하여 세포들의 대사장애를 초래하고 수산화시안화물(hydrogen cyanide)이 대사효소인 치토크롬(chitochrome)에 미치는 독성은 세포재생에 치명적인 장애를 준다²⁹⁾.

그러나, 흡연이 조직 치유 반응에 미치는 영향에 대한 기존의 임상논문 대부분은 후향적 연구 계획(Retrospective design)에 기초하여 흡연 외의 다른 관련요소들을 고려하지 않았기 때문에 조직 치유에 대한 흡연만의 영향을 판단하기는 어렵다.

본 연구의 목적은 흡연이 치주조직 치유에 미치는 영향을 규명하기 위해서 치주 판막술후의 임상적 결과를 흡연자와 비흡연자에서 비교하여 다소 지견을 얻었기에 보고하는 바이다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구대상

연세 대학교 치과 병원 치주과에 내원한 중등도 혹은 진행성 치주염을 나타내는 25명의 환자를 대상으로 하였다. 이중 흡연자는 13명이고 비흡연자는 12명이었다.

환자 선택의 기준은 치주 수술에 금기증이 없는 건강한 환자로서 심한 급성 혹은 만성 전신질환을 가진 환자, 임신 혹은 수유중인 환자, 치은 조직에 영향을 끼치는 약을 복용한 환자는 연구대상에서 제외하였다. 흡연자는 하루 10개비 이상의 흡연을 하는 사람을 대상으로 하였고 적어도 수술 12달 전에 끊은 사람은 비흡연자로 간주하였다.

2. 연구방법

(1) 실험군 설정

연구 시작전, 모든 환자는 치주검사, 구강 위생 교육, 치석제거와 치근 활택술 등을 시행하였으며, 적어도 4주의 유지 관리기간이 경과한 후 수술을 시행하였다. 연구계획에 따라 유지치료가 이루어진 25명의 환자중 흡연자는 13명이었고 비흡연자는 12명이었다. 이 중 흡연자는 모두 남자였고 비흡연자경우에 여자는 10명이고 2명은 남자였다. 흡연자의 평균 연령은 41세이고 비흡연자의 평균 연령은 47세였다.

대상 치아는 임상적으로, 방사선 사진 상으로 동일한 치주파괴를 나타내는 세 개 내지 여섯 개의 치아를 대상으로 하였으며, 만일 하나 이상의 부위가 치료계획상 수술하기로 결정된 경우 수술을 가장 먼저 시행한 부위를 연구에 포함시켰다.

대상 치아를 치주낭 탐침 깊이와 부착 수준의 결과 분석을 위해 술전 치주낭 탐침 깊이에 따라 3mm 이하 군, 4-5mm 군, 6mm 이상 군, 전체 탐침 깊이 군으로 나누었다.

(2) 외과적 처치 및 유지기간

적절한 국소마취 후에 Bard Parker n. 15를 사용하여 치아의 장축에 평행하게 치아의 협측과 설측에 치주낭 내로 절개를 시행하였다. 치간부 조직의 손실을 최소로 하기 위하여 절개는 치간부 내로 넣어 시행하였으며 releasing incision은 시행하지 않았다. 치은 판막을 거상한후 ultrasonic, hand, rotating instrument를 사용하여 완전히 염증조직과 치근 활택술을 시행하였다. 어떤 경우에도 골 절제와 골 성형을 시행하지 않았다. 수술중 발치된 치아는 발치된 이유(치근단 침범, 치근 파절 등)를 기록하였고, 치아의 기형(치근 융합, 법랑질 돌출 등)도 기록하였다. 수술전의 위치로 판막을 제 위치시킨 후에 3-0

Table 1. Mean age & sex of subjects

	Mean age	Sex	
		M	F
Smokers	41	13	0
Nonsmokers	47	2	10

black silk로 봉합하였다. 수술 팩은 하지 않았다. 수술 후 0.12% chlorhexidine 구강 양치액을 사용하여 하루에 2번 3주간 양치하도록 하였다. 수술 후 항생제는 처방하지 않았으며, 치은 변연의 기계적인 손상을 줄이기 위해서 환자는 3주동안 수술부위의 기계적인 구강위생술을 하지 않도록 하였다. 봉합사는 일주일 후에 제거하고, 환자는 수술 후 6개월 동안 한 달에 한번씩 내원시켜 치은 연상 치석 제거와 구강 위생교육을 강조하도록 하였다.

(3) 임상 지수의 측정

수술과정과 연관된 임상적 소견, 술 후 합병증, 환자의 협조도 등을 기록하였다. 모든 임상지수는 아래의 순서대로 기록하였다.

① Modified O' Leary Plaque Control Record(PI)

제 3 대구치를 제외한 모든 치아의 6면에 대해서 disclosing solution을 이용하여 치은 연상치태의 존재 여부를 평가하였다. 존재시는 수치를 1로 하였고 그렇지 않은 경우는 0으로 하여 전체 치면에 대한 수치를 %로 계산하였다.

② Bleeding on Probing(BOP)

위와 동일하게 치아의 6면에서 기록하고, 탐침 후 10초 후에 출혈이 있는 경우는 1로 기록하였고 그렇지 않은 경우는 0으로 하여 전체 치면에 대하여 %로 계산하였다.

③ Probing pocket depth(PPD)

치은 변연에서 치주낭의 기저부까지의 거리를 측정하였다.

④ Probing attachment level(PAL)

백아 법랑 경계, 보철물의 변연 등으로부터 치주낭의 기저부까지의 거리를 측정하였다.

BOP, PPD, PAL 등은 standard periodontal probe (UNC15, HuFriedy, Chicago, IL)를 사용하여 측정하였다. 모든 임상 지수는 술 전과 술 후 6개월 때에 기록하였다(Figure 1).

(4) 통계 분석

치주낭 탐침 깊이와 부착 수준의 통계 분석은 술 전 치주낭 탐침 깊이에 따라 3mm 이하 군, 4-5mm 군, 6mm 이상 군, 전체 탐침 깊이 군으로 나누어서 시행하였다.

흡연자와 비흡연자 사이의 임상 지수의 비교 분석은 Unpaired t test를 사용하였고 술 전과 술 후 6개월 때의 비교 분석은 Paired t-test를 사용하였다.

III. 연구결과

1. 육안적 소견

모든 환자에서 술 후 특별한 후유증은 없었고, 모든 25명의 환자는 연구계획대로 유지치료에 참여하였다. 비흡연자 군에서 2개의 치아와 흡연자 군에서 1

	Initial exam	Op. day	Postop. 1 mon.	Postop. 2 mon.	Postop. 3 mon.	Postop. 4 mon.	Postop. 5 mon.	Postop. 6 mon.
PI	*							*
BOP	*							*
PPD	*							*
PAL	*							*
Compliance			*	*	*	*	*	*
Teeth anomaly		*						
The cause of extraction		*						
Complication			*	*	*	*	*	*

Figure 1. Study design

개의 치아가 수술중 치근단 침범으로 발치 되었고 비흡연자 군에서 1개의 치아는 치근이 유합되어 있었다.

2. 임상 지수의 변화

(1) 치태지수의 변화

전체 치열과 수술부위의 초기 치태지수는 흡연자와 비흡연자간에 통계학적으로 유의차를 보이지 않았다. 초기 치태지수와 6개월후 치태지수를 비교하면 전체치열과 수술부위 모두 통계학적으로 유의차 있는 감소를 보였다. 그러나, 6개월후 흡연자가 비흡연자보다 통계학적으로 유의차 있는 낮은 치태지수를 나타냈다(Table 2, Figure 2)($P < 0.05$).

(2) 치주낭 탐침시 출혈율의 변화

탐침시 출혈율은 술전 전체 치열과 수술 부위 모두 흡연자와 비흡연자 사이에 통계학적 유의차를 나타내지 않았고, 모두 초기에 비해 6개월후 유의차 있는 감소를 나타내었다. 또한, 술후 6 개월때 흡연자와 비흡연자 사이에 통계학적 유의차를 보이지 않았다 (Table 3, Figure 3)($P < 0.05$).

(3) 치주낭 탐침 깊이의 변화

전체 치아에 대한 평균 초기 치주낭 탐침 깊이는 흡연자는 4.5mm이고 비흡연자는 5.0mm로서 통계학적인 유의차를 나타내었고, 6개월후 각각 3.1mm, 3.0mm로 통계학적인 유의차를 나타내지 않았다. 술전과 6개월후를 비교시 흡연자와 비흡연자 모두 유의차 있는 감소를 나타내었다. 술전과 6개월후의 변

Table 2. PI on all dentitions and surgical sites (mean \pm SD %)

	All dentitions			Surgical sites		
	Presurgery	Postsurgery	Changes	Presurgery	Postsurgery	Changes
Smokers	54.0 \pm 22.6	24.1 \pm 14.5*	29.9 \pm 28.4	61.3 \pm 20.6	31.6 \pm 20.3*	32.6 \pm 28.6
Nonsmokers	65.8 \pm 17.7	38.3 \pm 14.3**	27.5 \pm 22.8	70.1 \pm 16.5	37.4 \pm 23.9*	34.6 \pm 27.1

* Statistically significant difference from smokers($P < 0.05$).

* Statistically significant difference from presurgery, within groups($P < 0.05$).

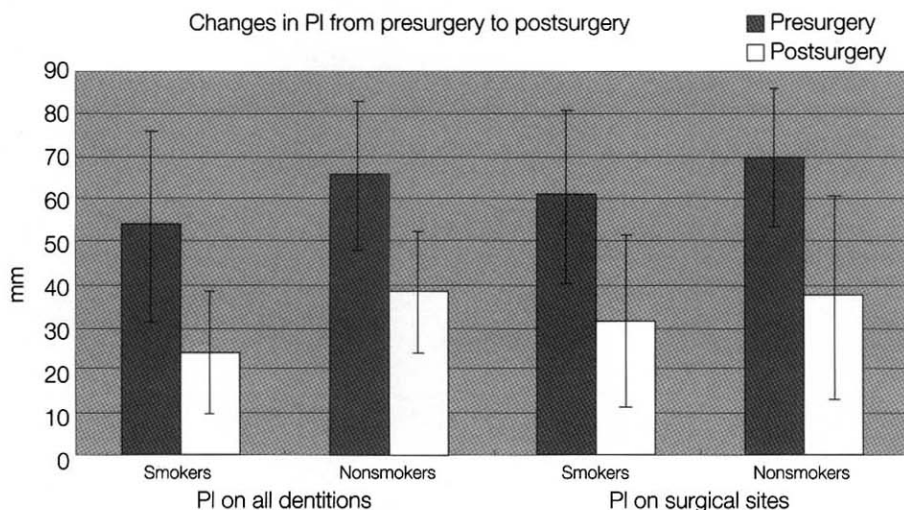


Figure 2. Changes of PI from presurgery to postsurgery

Table 3. BOP on all dentitions and surgical sites (mean \pm SD %)

	Presurgery	All dentitions Postsurgery	Changes	Presurgery	Surgical sites Postsurgery	Changes
Smokers	62.2 \pm 23.0	23.8 \pm 13.1*	38.4 \pm 22.7	76.0 \pm 17.7	37.6 \pm 26.2*	32.6 \pm 28.6
Nonsmokers	59.2 \pm 18.0	21.0 \pm 9.4	38.2 \pm 20.3	70.8 \pm 17.3	28.1 \pm 11.4*	42.4 \pm 19.3

* Statistically significant difference from smokers(P<0.05).

+ Statistically significant difference from presurgery, within groups(P<0.05).

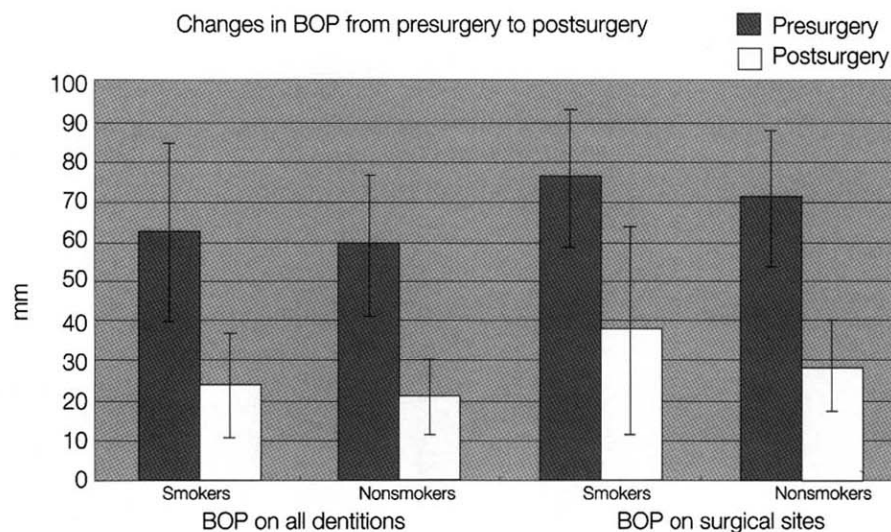


Figure 3. Changes in BOP from presurgery to postsurgery

Table 4. Changes of probing pocket depth in total teeth (TPPD) (mean \pm SD mm).

	Presurgery	Postsurgery	Changes
Smokers	4.5 \pm 2.0	3.1 \pm 1.3*	1.5 \pm 1.6
Nonsmokers	5.0 \pm 2.2*	3.0 \pm 1.1*	2.0 \pm 1.7*

* Statistically significant difference from smokers(P<0.05).

+ Statistically significant difference from Presurgery, within groups (P<0.05).

화량을 통계 분석한 경우 흡연자와 비흡연자 사이에 유의차를 나타내었다.

치주낭 깊이 군에 따른 통계 분석을 한 경우, 흡연자와 비흡연자 사이에 술전과 6개월 후 모든 탐침 깊이 군에서 유의차를 나타내지 않았다. 술전과 6개월 후를 비교시 흡연자의 1-3mm 군을 제외하고 모든 군에서 유의차 있는 감소를 나타내었다. 변화량을

통계 분석한 경우 1-3mm 군, 6mm 이상 군에서 비흡연자가 흡연자보다 통계학적으로 유의차 있는 감소를 나타내었다(Table 4, Table 5, Figure 4)(P<0.05).

(4) 부착 수준의 변화

전체 치아에 대한 평균 초기 부착 수준은 흡연자는 5.5mm, 비흡연자는 5.6mm로 통계학적 유의차를 나

Table 5. Changes of probing pocket depth (PPD) according to grouping by PPD at presurgery (mean \pm SD mm)

Grouping by PPD		Presurgery	Postsurgery	Changes
PPD \leq 3	Smokers	2.4 \pm 0.7	2.3 \pm 0.9	0.1 \pm 0.9
	Nonsmokers	2.6 \pm 0.5	2.1 \pm 0.8*	0.5 \pm 0.8*
4 \leq PPD \leq 5	Smokers	4.5 \pm 0.5	3.0 \pm 0.9*	1.5 \pm 1.0
	Nonsmokers	4.5 \pm 0.5	3.0 \pm 0.9*	1.5 \pm 1.0
PPD \geq 6	Smokers	7.0 \pm 1.2	4.2 \pm 1.3*	3.0 \pm 1.3
	Nonsmokers	7.2 \pm 1.3	3.6 \pm 1.0*	3.5 \pm 1.4*

* Statistically significant difference from smokers(P<0.05).

+ Statistically significant difference from Presurgery, within groups(P<0.05).

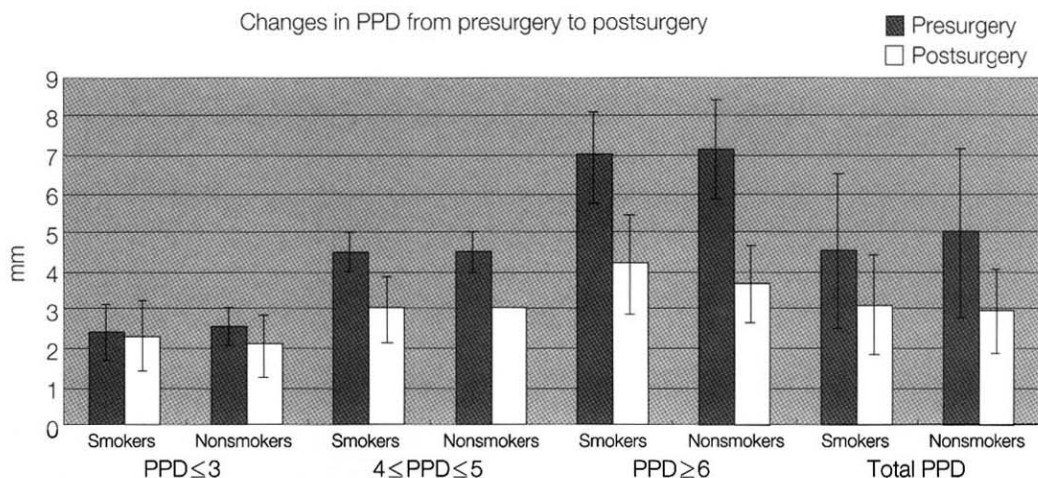


Figure 4. Changes of probing pocket depth

타내지 않았고, 6개월후 각각 4.9mm, 4.5mm로 통계학적 유의차를 나타내었다. 술전과 6개월후를 비교시 흡연자와 비흡연자 모두 유의차 있는 감소를 나타내었다. 술전과 6개월후의 변화량을 통계 분석한 경우 흡연자와 비흡연자 사이에 유의차를 나타내었다. 치주낭 깊이 군에 따라 통계 분석을 한 경우, 4-5mm 군의 술전과 술후, 6mm 이상 군의 술후가 흡연자와 비흡연자 사이에 통계학적 유의차를 나타내었다. 술전과 6개월후를 비교시 모든 탐침 깊이 군에서 흡연자와 비흡연자 모두 유의차 있는 감소를 나타내었다. 변화량을 통계 분석한 경우, 1-3mm 군, 6mm 이상 군에서 흡연자와 비흡연자 사이에 유의차 있는 결과를 보였다(Table 6, Table 7, Figure 5) (

P<0.05).

IV. 총괄 및 고안

본 연구는 흡연이 치주 판막술후 치유에 미치는 영향을 규명하기 위해 선행적 연구 계획(Prospective study design)을 기초로 시행되어졌으며, 흡연 외의 다른 변수들을 배제하기 위해 여러 관련 요소들을 고려하였다. 심한 급성 혹은 만성 전신질환을 가진 환자, 임신 혹은 수유중인 환자, 치은 조직에 영향을 끼치는 약을 복용한 환자는 연구대상에서 제외하였고, 수술후 항생제를 처방하지 않았다.

치주 질환의 형성과 진행에 있어서 뿐 아니라, 치

Table 6. Changes of probing attachment level in total teeth (TPAL) (mean \pm SDmm)

	Presurgery	Postsurgery	Changes
Smokers	5.5 \pm 2.27	4.9 \pm 1.94*	0.6 \pm 1.39
Nonsmokers	5.6 \pm 2.48	4.5 \pm 1.81**	1.1 \pm 1.53*

* Statistically significant difference from smokers(P<0.05).

+ Statistically significant difference from Presurgery, within groups(P<0.05).

Table 7. Changes of probing attachment level (PAL) according to grouping by PPD at presurgery (mean \pm SD mm)

Grouping by PPD		Presurgery	Postsurgery	Changes
PPD \leq 3mm	Smokers	3.1 \pm 1.1	3.7 \pm 1.5*	*0.4 \pm 1.1
	Nonsmokers	3.5 \pm 1.4	3.3 \pm 1.4*	0.2 \pm 0.9*
4 \leq PPD \leq 5	Smokers	5.5 \pm 1.3	4.8 \pm 1.7	0.8 \pm 1.1
	Nonsmokers	4.9 \pm 1.2*	4.2 \pm 1.3**	0.6 \pm 1.2
PPD \geq 6	Smokers	7.9 \pm 1.6	6.3 \pm 1.7*	1.6 \pm 1.4
	Nonsmokers	7.8 \pm 2.1	5.5 \pm 1.7**	2.2 \pm 1.5*

* Statistically significant difference from smokers(P<0.05).

* Statistically significant difference from Presurgery, within groups(P<0.05).

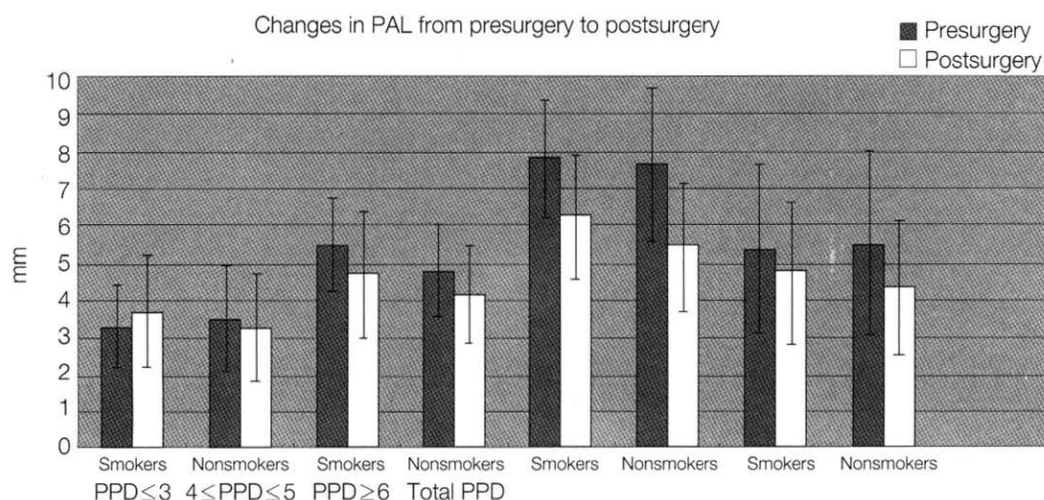


Figure 5. Changes of probing attachment level (PAL) from presurgery to postsurgery

료후 치유에 미치는 위험요소로 치태와 연령이 있다. 여러 연구 결과^{29,30)}에 따르면, 치주 판막술의 성공률은 술후 치태 조절의 정도와 많은 관련이 있다. 따라서 흡연이 치주 판막술후 치료 결과에 미치는 영향을 명확히 규명하기 위한 연구에서 치태 조절은

중요한 요소로 작용한다고 볼 수 있다. 따라서, 본 연구에서는 치유반응에 대한 치태의 직접적 영향과, 흡연과 연관된 간접적 영향을 배제하기 위해서 수술후 한 달 간격으로 재내원시켜 구강 위생 교육과 치태 조절을 시행하였다. 또한, 연령이 증가함에 따라 치

주질환의 발생과 심도는 증가된다는 연구가 있어왔다^{31, 33)}. 최근에는 50세이상의 연령이 치주질환의 위험요소라고 보고된 바 있다³⁴⁾. 그러나, 연령이 치주질환의 심도에 끼치는 영향에 대한 기전은 아직 명확히 밝혀지지 않고 있다. 본 연구에서 흡연자의 평균 나이는 41세이고 모두 남성이었으며, 비흡연자는 47세로 10명의 여성과 2명의 남성을 대상으로 하였다.

치주조직의 파괴는 과도 성장한 세균 감염이나 방어기전의 파괴로 세균과 숙주 방어 반응 사이의 균형이 변형되었을 때 발생한다. 비록 많은 연구에서 흡연자가 비흡연자보다 더 많은 치태를 나타낸다고 보고하고 있지만³⁵⁻³⁷⁾, 흡연자에서 세균조성이 변화될 수 있다는 연구도 보고된 바 있다^{38, 39)}. 본 연구에서 치태지수는 술전 전체 치열과 수술 부위에서 흡연자와 비흡연자 사이에 유의차를 보이지 않았으며, 술후 6개월때에는 오히려 흡연자가 유의차 있는 낮은 결과를 보였다. 그러나, 변화량에 있어서는 두 군간에 유의차는 나타나지 않았다.

흡연은 세균성 치태에 대한 숙주반응에 전신적, 국소적인 영향을 끼칠 뿐만 아니라 치유반응에도 유해한 작용을 하는 것으로 알려져 왔다. 흡연의 결과로 변형된 치은의 혈류공급은 치주질환의 발생과 치주치료후 치유반응에 영향을 끼치는 위험요소로써 보고되고 있다. 흡연자에서 보이는 감소된 치은 출혈은 치은 혈관에서 니코틴에 의한 혈관 축소의 결과라고 보고되고 있으나^{36, 40-43)}, 치은 혈액 순환에 대한 흡연 혹은 니코틴의 효과는 아직까지 논쟁 상태에 있다⁴⁴⁻⁴⁶⁾. Ah등²⁰⁾은 흡연자의 경우가 비흡연자보다 더 높은 탐침시 출혈을 나타내나 그 차이는 미약하다고 보고하였다. 본 연구에서 탐침시 출혈률은 흡연자가 비흡연자보다 술전과 수술 6개월후 전체 치열과 수술 부위에서 더 높았으나 통계학적 유의차는 보이지 않았다.

니코틴의 축적은 흡연자에서 치주질환에 이환된 치근에서 보이고⁴⁷⁾, 그것의 대사물인 cotinine은 치은 열구액과 타액에서 관찰된다⁴⁸⁾. 생체의 실험에서 치근이 니코틴에 노출되었을 때, 치근 표면에 대한 섬유아세포의 성장과 부착은 장애를 받는다⁴⁹⁾. 섬유

아세포는 비특이적으로 니코틴과 결합하여 빠르게 흡수하며²⁸⁾, 교원질 합성과 단백질 분비를 포함하는 세포대사가 변화된다⁵⁰⁾. 결과적으로 치주질환에 대한 감수성과 치유과정은 장애를 받는다고 보고되고 있다.

또한, 흡연은 중성 백혈구의 기능 장애를 일으키는 방어 기전에 영향을 끼친다. 몇몇 연구에서 흡연자의 구강 내에서 얻은 중성 백혈구는 감소된 탐식작용, 이주작용, 생활력 등을 나타낸다고 보고하였다^{51, 52)}. 중성 백혈구 기능의 이러한 장애로 국소적인 치유 기전은 저지된다고 보고되고 있다. 혈청학적인 측면에서 흡연자에서 혈청 Ig G, Ig A, Ig M은 감소되고 Ig E 수준은 증가된다고 보고되고 있다^{53, 54)}. 이러한 치은 염증 국소화의 방어기전은 흡연에 의해 영향을 받으나 치주질환의 원인과 치유반응에 대한 이러한 변화의 중요성은 아직 확실히 밝혀지지 않았다.

본 연구의 결과는 흡연자가 비흡연자보다 치주치료에 좋지 않은 반응을 나타냈는데 이는 이전의 여러 연구 결과와 유사하다¹⁸⁻²⁰⁾. 치주낭 탐침 깊이의 감소와 부착 수준의 획득은 전체 탐침 깊이 군과 6mm이상의 군을 분석한 경우 비흡연자에서 흡연자보다 유의차 있는 향상된 결과를 나타내었다. Ah등²⁰⁾은 7mm이상의 깊은 치주낭에서 다양한 치주치료 후 흡연자와 비흡연자 사이에 이러한 차이는 더 커진다고 보고하였다. 그런데, 3mm 이하의 치주낭 깊이 군에서는 흡연자에서 수술후 부착 상실이 0.4mm 나타났다. Lindhe등⁵⁵⁾은 변형 위드만 판막 수술 시행시 임계 치주낭 탐침 깊이(Critical probing depth)인 4.2mm 이하에서 부착 상실이 나타난다고 보고한 바 있는데, 본 연구에서는 3mm 이하의 치주낭 탐침 깊이를 나타내는 흡연자에서 열구내 절개를 통해 치주 판막술을 시행하였을 때 부착 상실을 나타냈다.

선행적 연구계획(Prospective design)에 따라 시행된 본 연구의 결과는 흡연의 유해작용에 대한 이전의 연구결과들을 확고히 하였다. 그러나, 본 연구에서는 흡연자와 비흡연자간의 연령과 성별 조건을 동일하게 표준화하지 못하였으므로 이들 요소가 치유반응에 미칠 수 있는 영향을 배제시킬 수 없었다. 또

한, 수술 6개월후 수술부위의 치태지수가 흡연자와 비흡연자 모두에서 30%를 넘어 치태의 치유반응에 대한 작용을 배제시켰다고 하기는 어렵다.

그러므로 차후 흡연을 제외한 모든 관련 요소를 배제하고 장기간의 유지 치료를 통하여 흡연이 치주조직에 미칠 수 있는 유해 작용에 대한 계속적인 연구가 되어져야 할 것이라고 사료된다.

V. 결론

본 연구는 흡연이 치주 판막술후 치유에 미치는 영향을 알아보기 위해 흡연자와 비흡연자에서 치주 판막술 6개월후 임상 지수의 변화를 비교, 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 치태지수는 전체 치열과 수술 부위에서 술전 흡연자와 비흡연자 사이에 통계학적 유의 차가 없었다. 그러나 수술 6개월후 흡연자가 비흡연자보다 통계학적으로 유의차 있는 낮은 치태지수를 나타냈다($P(0.05)$).
2. 탐침시 출혈율은 흡연자가 비흡연자보다 술전과 수술 6개월후 전체치열과 수술 부위에서 더 높게 나타났으나 통계학적으로 유의차를 보이지는 않았다($P(0.05)$).
3. 치주낭 탐침 깊이는 3mm 이하 치주낭 깊이 군, 6mm이상 군, 전체 탐침 깊이 군에서 비흡연자가 각각 통계학적으로 유의차 있게 더 많은 감소를 나타내었다($P(0.05)$).
4. 부착수준은 치주낭 탐침깊이와 마찬가지로 3mm 이하 군, 6mm 이상 군, 전체 탐침 깊이 군에서 비흡연자가 흡연자보다 통계학적으로 유의차 있게 더 많은 획득을 나타냈다($P(0.05)$).

이상의 결론을 종합하면, 치주낭 탐침 깊이와 부착수준은 6mm이상군에서 비흡연자가 흡연자보다 유의차 있는 더 우수한 결과를 나타냈다.

VI. 참고문헌

1. Ramfjord S. : Present status of the modified Widman flap procedure. J Periodontol 48:558-

563, 1977.

2. Frames W, Coron J, Thaller B. : Periodontal healing following open debridement flap procedures. I. Clinical assessment of soft tissue and osseous repair. J Periodontol 53:8-12, 1982.
3. Isidor F, Karring T, Attestrom R. : The effect of root planing as compared to that of surgical defects following open flap debridement. J Periodontol 11:669-675, 1984.
4. Becker W, Becker B, Berg L. : Clinical and volumetric analysis of three-wall infrabony defects following open flap debridement. J Periodontol 52:277-283, 1986
5. The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago:the American Academy of Periodontology V/2-V/3, 1989.
6. Doll, R. & Peto, R. : Mortality in relation to smoking. British Medical Journal 2, 1525-1536, 1976
7. Kannel, W. B. : An overview of the risk factors for cardiovascular disease. In :Kaplan, A. & Stamler, J. (eds): Prevention of coronary heart disease. London: WB Saunders, 1983
8. Abbott, R. D., Yin, Y., Reed, D. M. & Yano, K. : Risk of stroke in male cigarette smokers. New England Journal of Medicine 315, 717-720, 1986
9. Bergstrom J, Eliasson S, Preber H. : Cigarette smoking and periodontal bone loss. J Periodontol 62:242-246, 1991
10. Linden G, Mullally B. : Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. J Periodontol 65:718-723, 1994
11. Bergstrom, J. & Floderus-Myrhead, B. : Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dentistry and Oral

- Epidemiology 11:113-116, 1983
12. Bergstrom, J. & Eliasson, S. : Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 14:466-469, 1987.
 13. Bergstrom, J. & Eliasson, S. : Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 62:242-246, 1991.
 14. Netscher D, Clamon J. : Smoking:Adverse effects on outcomes for plastic surgical patients. *Plast Surg Nurs* 14:205-210, 1994.
 15. Reus WF, Colen LB, Straker DJ. : Tobacco smoking and complications in elective micro-surgery. *Plast Reconstr Surg* 89:490-494, 1992.
 16. Jones JK, Triplett RG. : The relationship of cigarette smoking to impaired wound healing: A review of evidence and implications for patient care. *J Oral Maxillofac Surg* 50:237-239, 1992.
 17. Sweet JB, Butler DP. : The relationship of smoking and localized osteitis. *J Oral Surg* 37:732-735, 1979.
 18. Preber H, Bergstrom J. : The effect of nonsurgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 13:319-323, 1986.
 19. Preber H, Bergstrom J. : Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 17:324-328, 1990.
 20. Ah M, Johnson GK, Kaldahl WB. : Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 21:91-97, 1994.
 21. Tonetti MS, Pini Prato GP, Cortellini P. : Effect of cigarette on periodontal healing following GTR in intrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 22:229-234, 1995.
 22. Trombelli L, Kim C-K, Zimmerman GJ, Wikesjo UME. : Retrospective analysis of factors realated to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 24:366-371, 1997.
 23. Trombelli L, Scabbia A. : Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and nonsmokers. *J Periodontol*(submitted).
 24. Silverstein P. Smoking and wound healing. : *Am J Med* 93(suppl):22S-24S, 1992
 25. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA. : Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol* 66:1047-1055, 1995.
 26. Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS. : The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 64:658-665, 1993.
 27. Tipton DA, Dabbous MK. : Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 66:1056-1064, 1995.
 28. Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S. : Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 62:147-152, 1991.
 29. Lindhe, J. & Nyman, S. : Clinical trials in periodontal therapy. *J Periodontal Res* 22:217-221, 1987.
 30. Lindhe, J. Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. : Longterm effect of surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. *J clin periodontol* 11:448-458, 1984.
 31. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. : The natural history of periodontak disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 49:607-620, 1978.
 32. Abdellatif HM, Burt BA. : An epidemiological investigation into the relative importance of

- age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res* 66:13-18, 1987.
33. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. : Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 61:521-528, 1990
 34. Locker D, Leake JL. : Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res* 72:9-17, 1993.
 35. Preber, H & Bergstrom, J. : Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. *J Clin Periodontol* 7:106-113, 1980.
 36. Preber, H & Bergstrom, J. : Occurrence of gingival bleeding in smoker and nonsmoker patients. *Acta Odontologica Scandinavica* 43:315-323, 1985a.
 37. Ismaili, A. I., Burt, B. A. & Edlund, S. A. : Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United states. *J of Oral Pathology and Medicine* 18:230-232, 1983.
 38. Rivera-Hidalgo, F. : Smoking and periodontal disease. *J Periodontol* 57:617-624, 1986.
 39. Preber, H & Bergstrom, J., Linder L. E. : Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 19:667-671, 1992
 40. Bergstrom, J. & Floderus-Myrhed, B. : Co-twin study of the relationship between smoking and some periodontal disease factor. *Community Dentistry and oral Epidemiology* 11:113-116, 1983.
 41. Goulschin, J., Cohen, H. D., Donchin, M., Brayer, L. & Soskolne, W. A. : Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodontol* 63: 364-367, 1990.
 42. Preber, H & Bergstrom, J. : Effect of non-surgical treatment on gingival bleeding in smokers and non-smokers. *Acta Odontologica Scandinavica* 44:85-89, 1986a.
 43. Jeffery J, Puncher, Othman Shibley, Andrew R, Dentino & Sebastian G, Ciancio. : Results of limited initial periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 68:851-856, 1997.
 44. Baab, D. A. & Oberg, P. A. : The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *J Clin Periodontol* 14:418-424, 1987.
 45. Clarke, N. G., Shephard, B. C. & Hirsch, R. S. : The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surgery* 52:577-582, 1981.
 46. Johnson, G. K., Todd, G. L., Johnson, W. T., Fung, Y. K. & Dubois, L. M. : Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. *Journal of Dental Research* 70:906-909, 1991.
 47. Cuff, M. J. A., McQuade, M. J., Scheidt, M. J., Schuderland, D. E. & Vandyke, T. E. : The presence of nicotine on root surfaces of periodontal diseased teeth in smokers. *J Periodontol* 60:564-569, 1989.
 48. McGuire, J. R., McQuade, M., J. Rossman, J. A., Garnick, J. J., Sutherland, D. E., Scheit, M. J. & Vandyke, T. E. : Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 60:176-181, 1989.
 49. Raulin, L. A., Mcpherson, J. C., 3d, McQuade, M. J. & Hanson, B. S. : The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human roots surfaces in vitro. *J Periodontol* 59:318-325, 1988.
 50. Chamson, A., Frey, J. & Hivert, M. : Effects of tobacco smoke extracts on collagen biosynthesis by fibroblasts cell cultures. *Journal of*

- Toxicology and Environmental Health 9:921-932, 1982.
51. Kenney, E. B., Kral, J. H., Saxe, S. R. & Jones, J. : The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. J Periodontal Res 12:227-234, 1977.
52. Kraal, J. H., Chancellor, M. B., Bridges, R. B., Bemis, K. G. Hawke, J. E. : Variation in the gingival polymorphonuclear leukocyte migration rate in dogs induced by chemotactic autologous serum and migration inhibitor from tobacco smoke. J Periodontal Res 12:242-249, 1977.
53. Holt, P. G. : Immune and inflammatory function in cigarette smokers. Thorax 42:241-249, 1987.
54. Johnson, G. K., Fung, Y. K. & Squier, C. A. : Effects of systemic administration of nicotine on capillaries in rat oral mucosa. Journal of Oral Pathology and Medicine 18:230-232, 1989.
55. J. Lindhe, S. S. Socransky, S. Nyman, A. Haffajee & E. Westfelt. : Critical probing depths in periodontal therapy. J Clin Periodontol 9:323-336, 1982.

The effect of smoking on the healing response following flap debridement surgery

Kyoo-Sung Cho, Jung-Tae Lee, Seong-Ho Choi, Seung-Won Lee, Jung-Kiu Chai, Chong-Kwan Kim

Department of Periodontology, College of Dentistry Yonsei University

Research Institute for Periodontal Regeneration

The ultimate goal of periodontal therapy is the regeneration of periodontal tissue which has been lost due to destructive periodontal disease. Various periodontal procedures have been used throughout the years in an attempt to reestablish attachment of periodontal tissues to root surfaces affected by periodontitis. Flap debridement surgery has been demonstrated to be a successful procedure in gaining the probing attachment level and reducing probing depth. A tendency towards impaired wound healing following periodontal procedures in smokers has been clinically documented. But, previous clinical studies on healing response in smokers are based on a retrospective design.

The purpose of this study was to evaluate the treatment outcome following flap debridement surgery in smokers compared to nonsmokers.

25 patients with moderate to advanced periodontitis were included for study. Among these patients, 13 patients were smokers, and 12 patients were nonsmokers. Mucoperiosteal flap was raised with the sulcular incision. No antibiotic treatment was administered postsurgery. The patients were recalled at monthly intervals during a period of 6 months following the surgery. The patients were received supragingival scaling and oral hygiene reinforcement. All the recordings, including modified O' Leary plaque control record, bleeding on probing, probing pocket depth, probing attachment level, were recorded, presurgery and 6 months postsurgery.

The changes of all the recordings at 6 months after flap debridement surgery revealed the following results:

1. PI on all the dentitions and surgical sites showed no statistical significance between smokers and nonsmokers at presurgery. But, smokers demonstrated a significantly lower % of PI than nonsmokers at 6 months postsurgery.
2. Smokers demonstrated a greater % of BOP sites than nonsmokers on the surgical sites and all the dentitions, presurgery and 6 months postsurgery. But, there was no statistical significance between two groups.
3. Smokers exhibited significantly less reduction of probing depth in the 3 mm or less probing pocket depth (PPD) group, 6mm or more PPD group and total PPD group when compared to nonsmokers at 6 months postsurgery.
4. Smokers exhibited significantly less gain of probing attachment level (PAL) in the 3mm or less PPD group, 6 mm or more PPD group and total PPD group when compared to nonsmokers at 6 months postsurgery.

Key words: smoking; flap debridement surgery, probing pocket depth (PPD), probing attachment level (PAL)