

## 인접치아가 임플란트 치은연하 세균총의 분포에 미치는 영향

· 이만섭 · 권영혁 · 박준봉 · 허 익 · 정종혁

경희대학교 치과대학 치주과학교실

### I.

치과 임플란트는 완전무치악과 부분무치악을 수복하는 한 방법으로 그 기능적, 심미적 우수성으로 인하여 폭넓게 사용되고 있으며, 보편화된 치과 술식으로 자리잡고 있다<sup>1)</sup>.

임플란트가 보편화 되면서 구강내 임플란트와 관련된 미생물에 대한 연구가 활발하게 진행되어 왔다. 많은 연구자들은 치과 임플란트에 존재하는 미생물들이 기본적으로 치아의 미생물과 매우 유사하다고 보고 하였다<sup>2-4)</sup>. 임플란트가 구강내 노출되었을 때, 임플란트 주위에는 즉시 치태가 형성되는데 이것의 기원은 구강내 존재하는 미생물이며<sup>5)</sup> 완전무치악인 경우에는 인접 연조직이, 부분무치악에서는 인접 치아가 가장 주된 미생물의 저장고로서 주목 받고 있다<sup>6,9)</sup>. 많은 연구의 결과 완전무치악 환자의 건강한 임플란트에는 그람 양성의 통성 구균과 비운동성 간균등이 존재하고 *S. sanguis*와 *S. mitis*가 가장 주종이 되며, 운동성 간균, 나선균, 방추상균은 거의 발견되지 않음이 밝혀졌으며<sup>7,8)</sup>, 이는 매우 건강한 치아의 치은연하 미생물 총과 유사한 것으로 알려져 있다<sup>9)</sup>. Leonhardt 등(1999)<sup>10)</sup>은 *P. intermedia*

*/P. nigrescens*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*의 발현율을 조사하였을 때 부분무치악 환자의 임플란트에서는 각각 26%, 3%, 3%로 나타났으나 완전무치악에서는 검출되지 않았다고 보고하였다. Danser 등(1997)<sup>9)</sup>은 과거에 치주질환의 기왕력이 있는 완전무치악 환자의 임플란트를 검사한 결과 임플란트의 미생물 구성이 건강한 치은이나 경미한 치은염에서 발견되는 것과 유사하다고 하였고 그 이유를 발치와 함께 *A. actinomycetemcomitans*와 *P. gingivalis*가 사라지기 때문이라고 하였다.

Apse 등(1989)<sup>11)</sup>과 Lekholm 등(1986)<sup>12)</sup> 또한 완전무치악 환자의 임플란트에서는 부분무치악 환자의 임플란트에서보다 *P. gingivalis*를 포함한 치주질환 원인균의 이환율과 비율이 낮다고 하였다.

완전무치악 환자에 비해 부분무치악 환자의 경우 잔존 치아의 치주낭이 구강 미생물의 저장고와 같은 역할을 하며, 임플란트 치은연하 미생물의 기원이 된다는 개념은 많은 연구에서 증명된 바 있다<sup>6,13,14)</sup>. Leonhardt 등(1993)<sup>15)</sup>은 부분무치악 환자의 치아와 임플란트를 종단적으로 연구하였을 때, 치아와 임플란트에서 매우 유사한 미생물 발현빈도를 보였음을 보고하였고, Apse 등(1989)<sup>11)</sup>도 부분무치악

\*본 연구는 보건복지부 보건의료기술 지흥사업의 지원에 의하여 이루어진 것임(03-PJ1-PG1-CH08-0001)

교신저자 : 이만섭, 서울시 동대문구 회기동 1번지 경희대학교 치과대학 치주과학교실, 우편번호 : 130-702

E-mail : leemansub@hanmir.com

환자의 치아와 임플란트에서 미생물의 차이가 없다고 하였으며, Quirynen과 Listgarten(1990)<sup>16)</sup>도 같은 악궁에서 임플란트와 자연치아에서 미생물의 형태학적 분류가 같다고 보고하였다. Lee 등(1999)<sup>17)</sup>은 건강한 임플란트의 열구내 미생물총은 동일 구강의 잔존 치아와 매우 유사하며 특히 치아가 보철된 상태였을 때 더욱 유사한 양상을 보인다고 하였다. 그러므로 구강내 잔존치아의 상태에 따라 새로 식립될 임플란트의 초기치태의 미생물구성이 달라질 수 있으며, 이 중에서 잔존치아의 치주상태는 가장 중요한 요소로 생각되고 있다<sup>6,13)</sup>. Mombelli 등(1995)<sup>6)</sup>은 잔존치아가 과거에 치주질환이 있었던 경우의 임플란트에서 잔존치아에 치주질환 경험 없이 있던 구강의 임플란트에서 보다 병원성 미생물이 많이 검출됨을 보고하였다. 또한 Quirynen 등(1996)<sup>13)</sup>은 건강한 치주조직을 가진 환자, 만성치주염, 급속형 치주염 환자의 임플란트 열구내 미생물을 연구한 결과, 임플란트의 탐침깊이가 같더라도 잔존치아의 치주상태에 따라 임플란트 열구내 병원성 미생물의 비율이 증가한다고 하였다.

Socransky 등(1998)<sup>18)</sup>은 치주질환에 영향을 미치는 정도와 치태의 다양한 형성시기에 따라 치태 미생물을 5가지 군으로 나누었고, *Tannerella forsythensis*(*Bacteroides forsythus*), *Porphyromonas gingivalis* 그리고 *Treponema denticola* 등을 가장 병원성이 강한 red complex군으로 분류하였다. 이 red complex의 미생물들은 치주낭 깊이와 강한 상관관계를 가지고 있으며, 만성 치주질환자의 치주병소에서 주로 발견된다고 보고 하였다. 그러나 이러한 치주질환군이 치주적으로 건강한 개체나 건강한 치아의 치은열구에서도 발견되었다는 보고는 많이 있다<sup>19,20)</sup>.

Socransky 등(1982)<sup>21)</sup>은 치주질환 원인균이 소수일 때는 질병을 일으키지 않다가 역치이상으로 수가 많아지면 병원성을 갖게 된다고 하였다. Lee 등(1999)<sup>17)</sup>은 임플란트의 미생물에 대한 연구에서 임상적으로 건강한 임플란트 주위열구에서도 *P. gingivalis*나 *T. forsythensis*와 같은 red complex

가 검출되었음을 보고하였다. Leonhardt 등(1993)<sup>15)</sup>은 세균성 치태와 관련하여 임플란트주위염이 임플란트지지 보철물과 인접치아에 집착되어 있는 미생물 종의 기회감염 결과로서 나타난다고 보고 함으로서, 치주질환 원인균은 건강한 치아 또는 임플란트 주위조직에 존재하다가 일정한 조건에서 염증을 발생시킬 수 있다는 것을 시사하였다. 따라서 치주질환 원인균의 존재는 현재 질환상태의 지표일 뿐 아니라 임상적으로 건강한 임플란트에서는 위험요소로서 앞으로 일어날 수 있는 치주질환의 잠재성을 나타낸다고 할 수 있겠다<sup>15,22)</sup>.

이번 연구의 목적은 부분무치악 환자의 임상적으로 건강한 임플란트와 치주상태가 다른 인접치아의 치태에서 치주질환 원인균(*red complex: Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis, Treponema denticola*)의 검출빈도를 조사하여, 인접치아의 치주상태가 임플란트의 미생물 분포에 영향을 미치는지 알아보고자 하였다.

## II. 및 방법

### 1.

경희대학교 부속치과병원 치주과에서 정기적인 유지치료를 받고 있는 환자중 부분무치악부위에 임플란트지지 고정성 보철물로 수복한 환자중 3개월 동안 전문가 치태조절을 받지 않았고, 항생제 복용사실이 없는 38명의 환자를 대상으로 하였다. 대상환자의 임플란트는 모두 임상적으로 건강한 상태였고, 임플란트에 바로 인접한 치아의 상태에 따라 두 군으로 분류하였다. 즉 대조군은 임플란트 인접치아의 치주상태가 건강한 환자로, 실험군은 임플란트 인접치아에 치주낭이 존재하는 환자들로 구성하였다. 치주낭의 존재는 탐침깊이가 3mm를 초과하였을 때로 정하였다. 대조군은 25명의 환자(남9명, 여16명, 평균연령 52(32~75)세)에서 26개의 치아와 34개의 임플란트 부위를 대상으로 하였고, 실험군은 13명의 환자(남 6명, 여 7명, 평균연령 60(27~75)세)에서 13개의 치

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 GTT ACG ACT T	3480
<i>P. gingivalis</i> 16S rRNA	TGT AGA TGA CTG ATG GTG AAA ACC ACG TCA TCC CCA CCT TCC TC	197
<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 TTC TTA	316

아와 17개의 임플란트를 대상으로 조사하였다. 임플란트와 치아는 인접한 것을 선택하였으며, 임플란트가 임상적으로 건강한 범주에 포함되었을 때 연속한 두개의 임플란트까지를 조사대상에 포함시켰다.

임상적으로 건강한 임플란트의 분류는 Mombelli 등(1987)<sup>4)</sup>의 기준에 의해 환자의 자각 증상이 없고, 임플란트 동요가 없으며, 탐침시 열구내에서 화농성 삼출액의 배출이 없고 0.5N의 힘으로 탐침했을 때 치주낭 깊이가 모든 부위에서 5mm이하인 임플란트를 대상으로 하였다.

## 2. 방법

### 1)

치아에서 치주낭 탐침깊이과 치태지수, 탐침시 열구내 출혈지수를 측정하였다. 임플란트 주변에서는 이 검사지수들을 Mombelli 등(1987)<sup>4)</sup>이 임플란트 주위에 맞게 변형시킨 변형 치태지수, 변형 열구내 출혈지수로 임상검사를 시행하였다.

#### ① 탐침깊이 (PD)

대상치아의 치주낭 깊이는 직경 0.5mm의 William씨 치주낭 측정기(Hu-Friedy, Germany)를 이용하여 조직의 저항이 느껴질 때까지 치은연에서 치주낭 최심부까지의 거리를 측정하였다. 임플란트는 0.5N의 약한 힘으로 측정하였다.

#### ② 변형치태지수(mPI)

치아를 대상으로는 Silness와 Loe(1964)<sup>23)</sup>의 치태지수를, 임플란트에서는 변형 치태지수를 측정하였다.

#### ③ 변형열구출혈지수(mSBI)

치아를 대상으로는 Muhlemann과 Son(1971)<sup>24)</sup>의 방법대로 열구내 출혈지수를 측정하였고, 임플란트를 대상으로 변형 열구내 출혈지수를 측정하였다.

## 2) 치은연하치태 채취

해당 치아와 임플란트의 치은연상 치태를 제거하고 면구와 압축공기를 이용하여 방습한후 멸균상태의 임플란트용 티타늄 큐렛과 치주용 큐렛을 이용하여 치은연하 치태를 채취하였다. 탐침깊이가 매우 작고, 큐렛으로 치은연하 치태채취가 어려운 부위에서는 멸균된 paper point를 열구내 15초이상 위치시켜 치태를 채취하여 인산완충 생리식염수(pH 7.4)에 수집하였다.

## 3) 치태의 미생물 검사

### ① DNA 정제

수집한 치태시료는 즉시 처리하여 DNA를 정제하였다. 우선 PBS에 들어있는 치은연하치태를 vortex로 진탕한 다음 4℃에서 2분간 원심분리하여 상층액은 버리고 균 pellet을 100 µl lysis buffer (500 mM Tris-HCl[pH 9.0], 20 mM EDTA

[pH 8.0), 10 mM NaCl, 1% SDS)에 부유시켰다. 균부유액에 10  $\mu$ l의 Proteinase K(20 mg/ml)를 첨가하고 37°C에서 1시간동안 배양하였다. 동량의 P: C:I 용액(Sigma)을 넣고 vortex한 다음 4°C에서 20분간 원심분리하고 나서 상층액을 수집하였다. 수집한 상층액에 100% ethanol(500  $\mu$ l)을 첨가한 후 4°C에서 5분간 원심분리하여 상층액은 제거하고 원심된 DNA pellet은 다시 100% ethanol에 부유시키고 원심분리를 반복하였다. 상층액은 제거하고 DNA pellet을 공기중에 건조시킨 후 TE buffer 20  $\mu$ l에 용해시켰다.

## ② 중합효소연쇄 반응

각 미생물을 검출하기 위한 primer(Table 1)를 사용하여 Watanabe와 Frommel(1993, 1996)<sup>25, 26)</sup>, Ashimoto(1996)<sup>27)</sup>의 방법에 따라 다음과 같이 중합 효소 연쇄반응을 시행하였다.

사용하는 치태시료 내 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 DNA 존재여부를 확인하기 위해 universal primer를 사용하였다.

중합효소연쇄 반응은 primer 0.8  $\mu$ M, DNA template(20–60  $\mu$ g/ml), 2–5  $\mu$ l dNTP(2 mM) 5  $\mu$ l, Taq polymerase(Takara: 5 units/ $\mu$ l) 0.5  $\mu$ l, 그리고 나머지는 증류수를 첨가하여 최종 용량을 50  $\mu$ l로 조절하였다. 중합효소연쇄 반응은 최초 denaturation을 위해 95°C에서 5분간, 이후 30번의 중합효소연쇄 반응 cycle은 94°C에서 30초, 58°C에서 30초, 72°C에서 30초간 시행하였고, cycle이 끝난후 72°C에서 최종적으로 7분간 처리하였다.

## ③ 전기영동

PCR산물은 2% agarose gel에서 전기영동 하였고, gel은 ethidium bromide(0.5  $\mu$ g/ml)로 염색한 후 UV불빛하에서 중합효소연쇄 반응 산물을 관찰하고 사진촬영하여 기록하였다.

## ④ 통계분석

두 군의 임플란트간, 치아간의 임상지수와 미생물의 발현빈도의 결과를 t-test를 이용하여 유의성을 검증하였고, 유의성 검증은 유의수준 0.05미만으로 하였으며, 통계분석은 SPSS(version 11)를 이용하였다.

# III.

## 1. 결과

### 1)

탐침깊이는 대조군에서 평균 2.7 $\pm$ 0.8 mm, 실험군에서 평균 5.4 $\pm$ 1.3 mm로 나타나 실험군에서 유의성 있게 높았고, 탐침시 열구내 출혈은 평균 1.4 $\pm$ 0.6와 1.8 $\pm$ 0.8로, 치태지수는 1.5 $\pm$ 0.8과 1.5 $\pm$ 0.5로 두 군간 유의성 있는 차이가 없었다(Table 2, Figure 1).

### 2) 임플란트

탐침깊이는 대조군에서 평균 3.3 $\pm$ 1.2 mm, 실험군에서 3.1 $\pm$ 1.3 mm로, 탐침시 열구내 출혈과 치태지수는 대조군과 실험군에서 각각 평균 1.4 $\pm$ 0.8와 1.1 $\pm$ 0.7, 1.1 $\pm$ 0.8와 1.0 $\pm$ 0.8로 임상지수의 평균치는 대조군에서 다소 높게 나타났으나 통계학적으로 유의성 있는 차이는 없었다(Table 3, Figure 2).

## 2. 미생물 검사 결과

PCR산물을 전기영동하여 검출된 미생물의 발현 빈도를 조사하였다.

### 1) 자연치아

치아에서는 모든 미생물이 실험군에서 높게 나왔으며 이중 *T. forsythensis*는 통계학적 유의성이 검증되었다(p=0.025) (Table 4, Figure 3).

Table 2. Clinical indices of teeth in both groups

Variables	Control n=26	Test n=13	p-value*
	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	
PD (mm)	2.7 $\pm$ 0.8	5.4 $\pm$ 1.3	0.000
SBI	1.4 $\pm$ 0.6	1.8 $\pm$ 0.8	0.060
PI	1.5 $\pm$ 0.8	1.5 $\pm$ 0.5	0.871

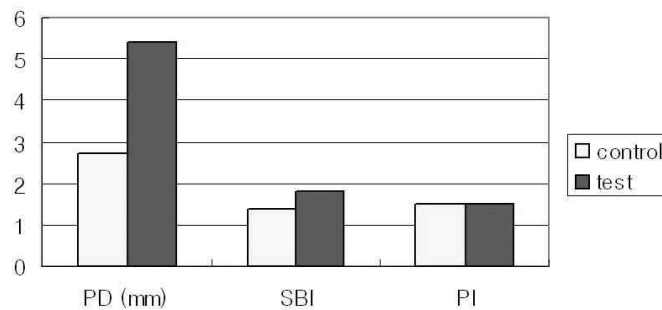


Figure 1. Mean clinical indices of teeth

Table 3. Clinical indices of implants in both groups

Variables	Control n=34	Test n=17	p-value*
	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	
PD (mm)	3.3 $\pm$ 1.2	3.1 $\pm$ 1.3	0.792
SBI	1.4 $\pm$ 0.8	1.1 $\pm$ 0.7	0.163
PI	1.1 $\pm$ 0.8	1.0 $\pm$ 0.8	0.890

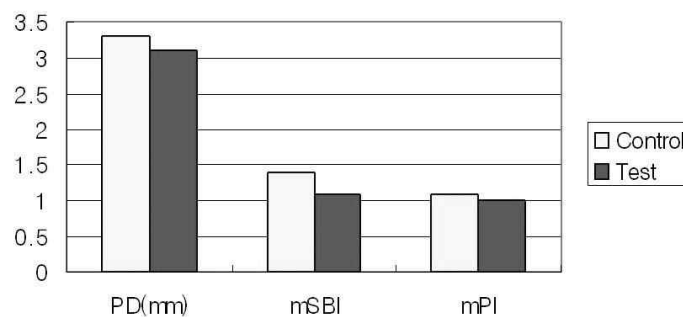


Figure 2. Mean clinical indices of implants

Table 4. Microbial prevalence of teeth in both groups

Variables	Control n=26	Test n=13	p-value*
	number of detection (prevalence%)		
P. gingivalis	17(65%)	11(85%)	0.219
T. forsythensis	17(65%)	13(100%)	0.025*
T. denticola	20(77%)	12(92%)	0.249

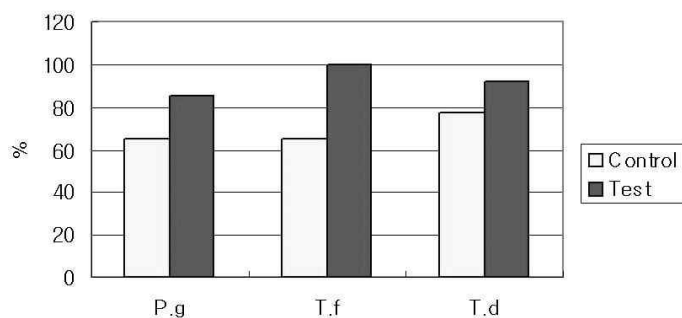


Figure 3. Microbial prevalence of teeth in both groups

Table 5. Microbial prevalence of implants in both groups

Variables	Control n=34	Test n=17	p-value*
	number of detection (prevalence%)		
P. gingivalis	21(62%)	14(82%)	0.141
T. forsythensis	21(62%)	11(65%)	0.842
T. denticola	28(82%)	12(71%)	0.345

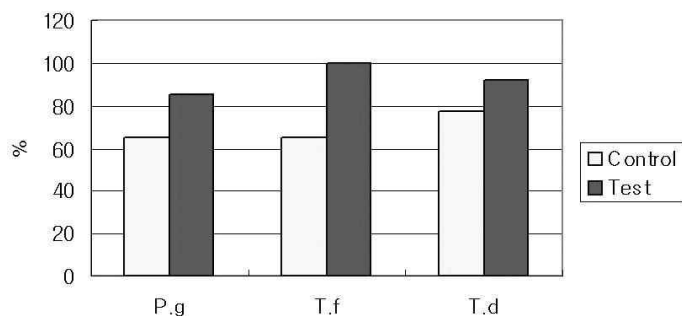


Figure 4. Microbial prevalence of implants in both groups

Table 6. Percentage of same detection result in tooth and implant in a oral cavity

	No. of patient (proportion) n=38
<i>P. gingivalis</i>	31 (81.6%)
<i>T. forsythensis</i>	26 (68.4%)
<i>T. denticola</i>	26 (68.4%)

2)

임플란트의 그룹간 비교에서 *T. denticola*는 대조군에서 높게 나타났고, *P. gingivalis*와 *T. forsythensis*는 실험군에서 높게 나타났으나 모든 미생물에서 치아와 임플란트간 이환율에 유의성 있는 차이는 나타나지 않았다.(Table 5, Figure 4)

### 3. 구강내 자연치아와 임플란트간의 미생물검출 결과

동일 구강내에서 인접한 자연치아와 임플란트의 열구내 각 미생물 검출결과를 분석하였다. 치아와 임플란트에서 모두 미생물이 검출되거나 모두 검출되지 않는 동일한 결과는 *P. gingivalis*의 경우 전체 38명에서 31명으로 81.6%를 나타내었고, *T. forsythensis*는 38명중 26명으로 68.8%를, *T. denticola*는 38명중 26명으로 68.8%를 나타내었다(Table 6).

## IV. 및 고찰

본 연구에서 치아의 미생물 검사 결과 대조군과 실험군에서 각각 *P. gingivalis*는 65%와 85%, *T. forsythensis*는 65%와 100%, *T. denticola*는 77%와 92%로 모두 실험군에서 높게 나타났으며, 이 중 *T. forsythensis*의 이환율은 통계학적으로 유의성있는 차이가 검증되었다( $p=0.025$ ). 이는 치아에 있어서 탐침깊이와 치태의 존재가 치주질환 원인균의 비율증가와 함께 전체 미생물수의 증가와 비례 관계가 있다는 것을 보고한 기존의 연구들<sup>28,29)</sup>과

일치한다. Socransky 등(1998)<sup>18)</sup>은 185명에서 1326개의 치태 표본을 대상으로 치주낭 깊이에 따른 미생물의 분포를 조사한 결과 치주낭이 증가함에 따라 red complex라 불리는 *T. forsythensis*, *P. gingivalis*, *T. denticola*의 이환율과 수가 모두 증가하였으며, 이 미생물들은 치주낭 깊이와 매우 강한 상관관계가 있음을 보고하였다. 치아의 임상검사 결과 대조군과 실험군에서 탐침깊이는 평균 2.7 mm와 5.4 mm로 실험군에서 높게 나타났으며 치아의 다른 임상지수들(치태지수 및 치은열구 출혈지수)은 실험군에서 약간 높게 나타났으나 통계학적 유의성은 없었다.

임플란트는 임상검사 결과에서 두 군간에 큰 차이가 없었다. 대조군과 실험군에서 각각 치주낭 탐침 깊이는 3.3 mm와 3.1 mm, 열구내 출혈지수는 1.4와 1.1, 치태지수는 1.1와 1.0로 대조군에서 약간 높게 나타났으나 모든 항목에서 두 군간 유의성 있는 차이는 없었다. 임플란트의 미생물 검사결과 *P. gingivalis*는 대조군에서 62%, 실험군에서 82%로 나타났고, *T. forsythensis*는 대조군에서 62%, 실험군에서 65%로 나타났으며, *T. denticola*는 대조군에서 82% 실험군에서 71%로 대조군에서 더 높게 나타났다. 즉, 두 군의 임플란트 주위에서 채취한 치태의 미생물 이환율은 *P. gingivalis*와 *T. forsythensis*는 실험군에서 높게 나타났고, *T. denticola*는 대조군에서 높게 나타났으나 모두 통계학적 유의성은 없었다. Gouvoussis 등(1997)<sup>30)</sup>은 부분 무치악 임플란트 환자에서 동일 구강내 치주질환부와 임플란트주위염 부위에서의 목표 미생물 발현 빈도를 미생물의 이주율(percentage of possible

transmission)로 구했을 때 *P. gingivalis*에서 75%, *T. denticola*에서 60%라는 결과를 보고하여 *T. denticola*는 상대적으로 낮은 미생물의 이주율을 보인다고 보고하였다. 또한 Sumida 등(2002)<sup>31)</sup>은 55개의 치아와 50개의 임플란트에서 PCR을 이용하여 미생물의 발현빈도를 조사하였을 때 치아와 임플란트에서 각각 *P. gingivalis*는 65%와 72%, *T. denticola*는 14.5%와 18%로 유사한 빈도로 검출되었으나 *T. forsythensis*는 10.9%와 46%로 발현빈도에 연관성이 없음을 보고 하였다. 그러나 *P. gingivalis*의 구강내 이주의 증거는 여러 연구자들에 의해 보고 되어왔다. Sumida 등(2002)<sup>31)</sup>은 동일 구강내의 치아와 임플란트에서 모두 *P. gingivalis*가 검출된 4명의 환자에서 PFGE(pulsed field gel electrophoresis)로 *P. gingivalis*의 morphotype을 조사하여 일치함을 밝히고 *P. gingivalis*의 직접적인 이주를 증명하였다. Umeda 등<sup>32)</sup>은 타액에서 *P. gingivalis*가 발견되어 미생물 이주의 가능성을 시사하였고, Amano 등<sup>33)</sup>은 *P. gingivalis*가 타액의 구성성분인 statherin에 부착하여 세균의 집락화를 가능하게 하고 치주낭에서 임플란트 열구내로 이동 할 수 있다고 하였다. 이런 사실에 반해 *T. denticola*와 *T. forsythensis*는 미생물 이주에 대한 확실한 증거가 부족한 상태이다<sup>30,31)</sup>. 이번 연구에서도 *P. gingivalis*는 38명의 치아와 임플란트에서 31쌍이 검출결과가 동일하게 나타나 인접 치아와 임플란트 미생물의 검출에 81.6%의 높은 연관성을 보였으나, *T. forsythensis*와 *T. denticola*에서는 모두 68.4%로 상대적으로 낮은 연관성을 보였다. 이번 연구 결과 임플란트의 미생물 검사에서 실험군의 *T. denticola*와 *T. forsythensis*의 발현빈도가 대조군보다 높게 나타나지 않은 이유는 이와 관련된 것으로 보인다.

한편 미생물의 이주의 범위에 대한 구체적인 규명은 아직 없다. Petit 등(1994)<sup>34)</sup>은 구강내 협점막, 설배면, 치아의 치은연상치태, 치아의 치주낭내, 편도 등 성질이 다른 다섯가지의 niche가 존재하며 치아의 치주낭에만 존재하는 나선균을 제외하고 모든

구강미생물은 이 다섯부위에서 모두 집락화할 수 있다고 하여, 구강전체로 미생물이주가 가능하다고 하였다. 반면 Quirynen 등(1996)<sup>13)</sup>은 임플란트와 같은 약에 잔존치아가 있는 경우 치아의 미생물이 임플란트 미생물 분포에 더 많은 영향을 미치고, 대합치에는 거의 영향을 미치지 않는다고 보고하여 미생물 이주를 동일악에서만 가능하다고 한정지었다.

이번 연구에서는 미생물의 이주가 일어난다면 인접한 치아에서 가장 영향을 많이 받을 것으로 생각하여 임플란트와 인접치아를 연구대상으로 설정하였다. 인접 자연치아의 임상지수, 특히 탐침깊이에 비례하여 미생물의 검출 결과가 높게 나타난 것으로 보아 실험에 포함된 자연치아의 미생물은 치주낭 깊이에 의해 결정된 것으로 판단하였다.

이번 연구에서는 임상지수가 통계학적으로 같은 임플란트의 미생물에 영향을 미치는 요소로서 인접치아의 치주상태를 제시하였다. 그러나 Lee 등(1999)<sup>17)</sup>은 구강내에서 부하기간이 길어짐에 따라 병원성 미생물이 증가한다고 보고하여, 구강내 노출기간도 미생물 분포에 영향을 미침을 시사하였다. 그 외에도 흡연, 환자의 성별, 나이, 전신질환에 따라서도 임플란트 미생물은 크고 작은 영향을 받는 것으로 나타나고 있다<sup>11,36)</sup>. 앞으로 건강한 임플란트 주위 열구내 미생물의 최종적 분포에 영향을 미치는 요인들이 밝히기 위해서는 다양한 요인들을 고려한 연구가 지속되어야 하겠다.

## V.

이번 연구는 임상적으로 건강한 임플란트의 미생물 분포가 인접치아의 치주상태에 따라 영향을 받는지를 *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *T. denticola*의 검출빈도로 알아 보고자 하였다. 임상적으로 건강한 임플란트로 부분부치악부를 수복한 환자들중 임플란트의 인접자연치아의 치주상태에 따라 치주낭이 있는(PD < 3mm)환자를 실험군으로 건강한 치은(PD ≤ 3mm)을 가진 환자를 대조군으로 분류하여 치아와 임플란트에서 치태를 채취하고 목표미생



물의 존재를 중합효소연쇄반응을 통해 알아보았다. 치아와 임플란트의 각각의 미생물 이환율을 조사하여 통계처리하고 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 실험군과 대조군의 치아에서 탐침깊이는 실험군에서 유의성 있게 높았으며, 치은열구출혈 지수와 치태지수는 두 군간 유의성 있는 차이가 없었다.
2. 실험군과 대조군의 임플란트에서 임상지수는 유의성 있는 차이를 보이지 않았다.
3. 치아에서 모든 미생물은 실험군에서 더 높게 나타났다.
4. *P. gingivalis*와 *T. forsythensis*는 실험군에서 더 높은 빈도로 나타났으나, *T. denticola*는 대조군에서 더 높게 나타났고, 이 모든 차이는 통계학적 유의성은 없었다.
5. *P. gingivalis*는 대조군과 실험군에서 62%와 82%로 검출빈도에는 차이가 있었고, 임플란트와 인접치아에서 검출여부가 81.6%에서 일치하는 것으로 보아, 미생물 이주의 가능성이 있는 것으로 보인다. 실험 표본수를 늘려 연구한다면 통계학적 유의성을 찾을 수 있을 것으로 기대된다.

이번 연구결과 임플란트에서 *P. gingivalis*의 발현빈도는 임플란트의 임상지수에 차이가 없음에도 불구하고 실험군에서 더 높은 이환율을 나타내었다. 이는 *P. gingivalis*가 인접치아의 치주낭에서 유래되었을 가능성을 나타내며, 자연치아의 치주낭이 임플란트 열구내 미생물의 저장고 역할을 한다는 기존의 연구와 일치한다. 이번 열구의 결과로 임플란트 식립전에 구강내 잔존치아 특히 인접치아의 치주상태 개선이 우선적으로 필요함을 알 수 있다.

## VI.

1. Ionannis KK, Giovanni ES, Lisa JA, Urs B, Christoph HF, and Niklaus PL. Long-

term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant system. *Clin Oral Impl Res* 2003;14:329-339.

2. Rams TE, Roberts TW, Tatum H Jr, Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prostho Dentistry* 1984;51:529-534.
3. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol* 1986;13:558-562.
4. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schurch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol and Immunology* 1987;2:145-151.
5. Mombelli A. Microbiology of the dental implant. [Review]. *Adv Dent Res* 1993;7:202-206.
6. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;22:124-130.
7. Mombelli A, and Lang NP, Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol 2000*, 1994;4:74-80.
8. Lee KH, Tanner ACR, Maiden MFJ, Weber H P. Pre-and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implant. *J Clin Periodontol* 1999;26:822-832.
9. Danser MM, van Winkelhoff AJ, vander

- Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 1997;68(3):209-216.
10. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Imp Res* 1999;10:339-345.
  11. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res* 1989;24:96-105.
  12. Lekholm U, Adell R, Lindhe J. Marginal tissue reaction at osseointegrated titanium fixtures(II). A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:53-61.
  13. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surface. *J Periodontol* 1996;67:986-993.
  14. Papaioannou W, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patient. *Clin Oral Impl Res* 1996;7:405-419.
  15. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wickstrom M, Dahlen G. A long-itudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 1993;4:113-120.
  16. Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Impl Res* 1990;1:8-12.
  17. Lee KH, Maiden MFJ, Tanner ACR, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1999;70:131-138.
  18. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr. RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134-144.
  19. Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent Jr. RL. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:85-98.
  20. Riviere GR, Smith KS, Tzagaroulaki E. Periodontal status and detection frequency of bacteria at sites of periodontal health and gingivitis. *J Periodontol* 1996;67:109-115.
  21. Socransky SS, Tanner ACR., Haffajee AD, Hillman JD Goodson JM. Present status of studies on the microbial etiology of periodontal disease. In: Host-parasite interactions in periodontal diseases. *American Society for Microbiology* 1982;1-12.
  22. Papaioannou W., Quirynen M., Nys M., van Steenberghe D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin Oral Imp Res* 1995;6:197-204.
  23. Sillness P, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. 2. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 1964;24:744-759.
  24. Muhlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta* 1971

- :15:105-113.
25. Watanabe K, Frommel O. Detection of Porphyromonas gingivalis in oral plaque samples by use of the polymerase chain reaction. *J Dent Res* 1993;72:1040-1044.
  26. Watanabe K, Frommel TO. Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycesemcomitans and Treponema denticola detection in oral plaque samples using the polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 1996;23:212-219.
  27. Ashimoto A, Chen C, Bakker I, Slots J. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol* 1996;11:266-273.
  28. Lindhe J, Liljeborg B, Listgarten M. Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in men. *J Periodontol* 1980;51:264-269.
  29. Listgarten MA, Levin S. Positive correlation between the proportions of subgingival spirochetes and motile bacteria and susceptibility of human subjects to periodontal deterioration. *J Clin Periodontol* 1981;8:122-138.
  30. Gouvoussis J, Gouvoussis, Sindhusake D, Yeung S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:666-673.
  31. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:696-702.
  32. Umeda M, Contreas A, Chen C, Bakker I, Slots J. The utility of whole saliva to detect the oral presence of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1998;69:828-833.
  33. 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.
  34. Petit MD, van Steengbergen TJ, Timmerman MF, de Graff J, van der Velden U. Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1994;21:76-85.
  35. Leonhardt A, Benvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Impl Res* 1999;10:339-345.
  36. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II) Etiopathogenesis. *European Journal of Oral Sciences* 1998;106:721-764.

## The influence of adjacent tooth to the microbiology of implant sulcus

Dong-Young Lee · Man-Sub Lee · Young-Hyuk Kwon ·  
Joon-Bong Park · Yeek Herr · Jong-Hyuk Chung

Department of Periodontology, Kyung Hee University, Seoul, Korea

The aim of present study is to evaluate the influence of adjacent tooth to the microbiology of clinically healthy implant. Control group included patients who had clinically healthy implant and tooth with healthy periodontium( $PD \leq 3mm$ ), test group was composed of patients who had clinically healthy implant and tooth with periodontal pocket( $PD > 3mm$ ). The criteria of clinically health implant are no pain or discomfort, the restorative suprastructure provide satisfactory fit and function, and the tissue around the fixtures were firm and probing with standard periodontal probe with a rounded tip 0.5mm in diameter resulted in penetration of no more than 5mm when using a force of 0.5N at any location. 38 patients, partially edentulous subjects with endosseous root-form implants were selected. All subjects were medically healthy and had not taken systemic antibiotics and professional plaque control 3 months before sampling. Number of control group is 25(mean age  $52 \pm 13$ , 26 teeth, 34 implants) and test group is 13(mean age  $60 \pm 13$ , 13 teeth, 17 implants).

All teeth and implants of each patient were examined probing depth(PD), bleeding on probing(BOP), and plaque index(PI), and samples of subgingival plaque were obtained at each site with sterile curet or fine paper points, then the plaque transferred to PBS. Obtained samples were examined for the presence of *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, and *T. denticola* by the polymerase chain reaction(PCR).

The relationship among clinical parameters and the colonizations by the 3 bacterial species from natural teeth and implants region were analyzed by student t-test.

The results of this study were as follows:

1. PD was different in teeth between 2 groups( $p < 0.05$ ), but the other parameters were not.
2. Statistically significant difference was not found in clinical parameters of implants between 2 groups.

3. All bacterial prevalences of teeth were higher in test group than in control group, and prevalence of *T. forsythensis* had statistically significant difference between 2 groups( $p < 0.05$ ).
4. Prevalences of *P. gingivalis* and *T. forsythensis* are higher in test group than control group, and that of *T. denticola* is higher in control group than in test group. But there were no statistically significant differences between 2 groups.

In conclusion, there is no statistically significant difference in prevalence of implant microbiology between 2 groups. But if the number of samples increased, it will be possible to find out statistical significance in prevalence of *P. gingivalis*. It seems that pocket of adjacent tooth influences prevalence of *P. gingivalis*. These results mean that improvement of the periodontal condition before implantation is very important.

---

**Key words** : implant sulcus, microbiology, *P. gingivalis*

