임플란트 치은열구내 red complex의 분포

손고운·권영혁·박준봉·허 익·정종혁

경희대학교 치과대학 치주과학교실

I. 서 론

임플란트는 지난 30여 년 동안 부분무치악과 완전무치악을 수복할 수 있는 성공적인 치료술식으로 발전하였다[1]. 이러한 임플란트의 높은 성공률에도 불구하고 실제적으로 임플란트에 관계되는 합병증을 종종 접하게 된다. 이런 합병증을 보여주는 임상적인 징후로는, 치주탐침시 출혈, 치주탐침의 깊이, 방사선사진상 치조골의 소실, 임플란트의 동요도를 들 수 있다[2-5].

골유착 후의 임플란트 합병증에 관련된 인자로는 크게 세균성감염과 과부하를 들 수 있다.[6] 임플란트 주위에 존재하는 세균들은 기본적으로 치아 주위의 세균과 매우 유사하며[7-9]. 그 균종은 완전무치악 환자의 건강한 임플란트에는 그람 양성의 통성 구균과 비운동성 간균등이 존재하고 그 중 Streptococcus sanguis와 Streptococcus mitis가 가장 많으며, 운동성 간균, 나선균, 방추상균은 거의 발견되지 않았다[10-12]. 이는 매우 건강한 치아의 치은연하 세균총과 유사한 것으로 알려져 있다[13]. Danser 등(1997)[13]은 과거에 치주질환의 기왕력이 있는 완전무치악 환자의 임플란트를 검사한 결과 임플란트의 세균 구성이 건강한 치은이나 경미한 치은염에서 발견되는 것과 유사하다고 하였고 그 이유를 발치와 함께 Actinovacillus actinomycetemcomitans와 Porphyromonas gingivalis가 사라지기 때문이라고 하였다. Leonhardt 등(1993)[14]과 Mombelli 등(1995)[15]은 부분무치악 환자의 치아와 임플란트에 대한 종단적 연구에서, 치아와 임플란트에서 매우 유사한 세균 분포를 보고하였고, Apse 등(1989)[16]도 부분무치악 환자의 치아와 임플란트에서 세균의 차이가 없다고 하였으며, Quirynen과 Listgarten(1990)[17]도 같은 악궁에 존재하는 임플란트와 자연치아에서 세균의 형태학적 분류가 같다고 하였다. 완전무치악 환자에 비해 부분무치악 환자의 경우 잔존 치아의 치주낭이 구강내 세균의 저장고와 같은 역할을 하며, 임플란트 치은연하 세균의 기원이 된다는 개념은 많은 연구에서 증명되었다.[15,18,19]. Lee 등(1999)[20]은 건강한 임플란트의 열구내 세균총은 동일 구강의 잔존 치아와 매우 유

* 교신저자 : 권영혁, 서울시 동대문구 회기동 1번지 경희대학교 치과대학 치주과학교실, 우편번호 : 130-702
E-mail : kyhyuk@khu.ac.kr

사하며 특히 치아가 보철된 상태였을 때 더욱 유사한 양상을 보인다고 하였다.

Apse 등(1989)[16]과 Lekholm 등(1986)[2]은 완전무치악 환자의 임플란트에서는 부분무치악 환자의 임플란트에서보다 P. gingivalis를 포함한 치주질환 원인균의 출현율과 비율이 낮다고 하였다. George 등(1994)[21]은 부분무치악인 경우의 임플란트에서 완전 무치악인 악궁내의 임플란트보다 P. gingivalis와 P. intermedia의 출현율이 높았다고 하였다. Leonhardt 등(1999)[22]은 Prevotella intermedia/nigrescens, A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis의 출현율을 조사하였을 때 부분무치악 환자의 임플란트에서는 각각 26%, 3%, 3%로 나타났으나 완전무치악에서는 출현하지 않았다고 보고하였다.

구강내에 존재하는 세균 중에서 정상적으로 존재하는 세균총이 있는 반면, Socransky 등(1998)[23]은 치주질환에 영향을 미치는 정도와 치태의 다양한 형성시기에 따라 치태 세균을 5가지 군으로 나누었고, Tannerella forsythensis, Porphyromonas gingivalis 그리고 Treponema denticola 등을 가장 병원성이 강한 red complex군으로 분류하였다. 이 red complex의 세균들은 치주낭 깊이와 강한 상관관계를 가지고 있으며, 만성 치주질환자의 치주병소에서 주로 발견된다고 보고하였다. 그러나 이러한 치주질환원인균이 치주적으로 건강한 개체나 건강한 치아의 치은열구에서도 발견되었다는 보고도 많이 있다[24,25].

Socransky 등(1982)[26]은 치주질환 원인균이 소수일 때는 질병을 일으키지 않다가 역치이상으로 수가 많아지면 병원성을 갖게 된다고 하였다. Lee 등(1999)[20]은 임플란트의 세균에 대한 연구에서 임상적으로 건강한 임플란트 주위열구에서도 P. gingivalis나 T. forsythensis와 같은 red complex가 출현되었음을 보고하였다. Leonhardt 등(1993)[14]은 세균성 치태와 관련하여 임플란트주위염이 임플란트지지 보철물과 인접치아에 집락 되어 있는 세균의 기회감염 결과로서 나타난다고 보고함으로써, 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 있다[14,27].

이러한 세균의 출현에 관여하는 인자로는 잔존치아의 상태를 들 수 있으며 그 중에서도 잔존치아의 치주상태가 가장 중요한 요소로 생각되고 있다[15,18]. Mombelli 등(1995)[15]은 잔존치아가 과거에 치주질환이 있었던 경우의 임플란트에서 잔존치아에 치주질환 경험이 없었던 구강의 임플란트에서보다 병원성 세균이 많이 출현됨을 보고하였다. 또한 Quirynen 등(1996)[18]은 건강한 치주조직을 가진 환자, 만성치주염, 급진성 치주염 환자의 임플란트 열구내 세균을 연구한 결과, 임플란트의 탐침깊이가 같더라도 잔존치아의 치주상태가 불량할수록 임플란트 열구내 병원성 세균의 비율이 증가한다고 하였다. Papaioannou 등(1996)[19]은 진전된 치주염 환자에서의 임플란트와 치아를 대상으로 연구한 결과, 얕은 치주낭과 깊은 치주낭 간에는 치은연하 세균총의 현저한 차이가 있으며, 임플란트의 열구깊이와 치은열구의 깊이가 동일할 경우에는 치은연하 세균총의 조성이 매우 유사하다고 보고하여 치아의 치주낭이 세균의 저장고 역할을 한다는 가설을 지지하였다.

또한 세균의 출현에 영향을 미치는 인자로 부하기간(loading time)을 들 수 있다. Papaioannou 등(1995)[27]은 임플란트에 부하를 가한 후 4년 까지 운동성균과 나선균이 유의성 있게 증가한다고 보고하였고, Lee 등(1999)[20]은 임플란트에 대한 부하기간이 증가하면 세균총의 혼합도가 증가하고 이 중에서도 red complex를 포함한 병원성 세균총이 증가한다고 하였다. 한편 Sbordone 등(1999)[28]은 임플란트에 부하를 가한 후 3년간의 연구 결과 혐기성 치주질환 원인균이 임플란트 열구내에 존재하여도 치주유지치료가 잘 이루어진다면 부착소실이나 임플란트의 실패가 일어나지 않는다고 하였으며, 이는

이러한 혐기성 치주질환 원인균이 정상 상주균으로서 안정 상태나 질환 진행상태의 임플란트 주위조직에서 검출될 수 있기 때문이라고 가정하였다.

이번 연구는 인접치아의 치주상태가 임플란트 치은열구내 red complex인 P. gingivalis, T. forsythensis, T. denticola의 분포에 미치는 영향을 치주질환 원인균의 출현빈도, 치주임상지수등의 연관성을 통하여 알아보고자 하였고 또한 부하기간이 임플란트 치은 열구내 red complex의 분포와 치주상태에 미치는 영향을 알아보기 위하여 시행하였다.

Ⅱ. 연구대상 및 방법

1. 연구대상

경희대학교 부속치과병원 치주과에서 정기적인 유지치료를 받고 있는 환자 중 구강내 부분무치악부위에 임플란트지지 고정성 보철물로 수복하였으며 3개월 동안 치주치료를 받지 않았고, 항생제 복용사실이 없는 97명의 환자의 구강내에 존재하는 임플란트 183례와 인접치 111례를 대상으로 하였다.

임플란트와 인접치의 임상상태에 대해 임플란트의 경우, 건강한 임플란트의 정의를 Mombelli 등(1987)[9]의 기준에 의해 환자의 자각증상이 없으며, 탐침시 깊이가 5mm 이하인 경우, 치주탐침시 화농성 배출물이 없는 경우, 방사선 사진상 뚜렷한 골소실이 없는 경우로 정의하였고, 인접치의 경우는 탐침시 깊이가 3mm 이하인 경우를 건강한 상태로 정의하였다.

2. 연구 방법

1) 임상지수

치아와 임플란트에서 탐침깊이를 측정하였고 치아에서 치태지수, 탐침시 열구내 출혈지수를 측정하였다. 임플란트 주변에서는 이 검사지수들을 Mombelli 등(1987)[9]이 임플란트주위에 적절하게 변형시킨 변형 치태지수, 변형 열구내출혈지수로 임상검사를 시행하였다.

① 탐침깊이 (Probing Depth, PD)

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

② 변형치태지수 (modified Plaque Index, mPI)

치아를 대상으로는 Silness와 Löe (1964)[29]의 치태지수를, 임플란트에서는 변형 치태지수를 측정하였다.

③ 변형열구출혈지수 (modified Sulcus Bleeding Index, mSBI)

치아를 대상으로는 Mühlemann과 Son (1971)[30]의 방법대로 열구내 출혈지수를 측정하였고, 임플란트를 대상으로 변형 열구내 출혈지수를 측정하였다.

2) 부하기간

부하기간의 정의는 Lee 등(1999)[20]에 따라 임플란트 식립후 고정성 보철물에 의하여 임플란트를 사용하여 저작하기 시작한 시점으로부터 측정시점까지의 기간을 개월 수로 환산하였다. 부하기간에 따른 균주의 출현관계를 비교 분석하였다.

3) 치은연하치태 채취

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

4) 치태의 세균 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 100μl lysis buffer (500mM Tris-HCl〔pH 9.0〕, 20mM EDTA〔pH 8.0〕, 10mM NaCl, 1% SDS)에 부유시켰다. 균 부유액에 10μl의 Proteinase K(20 mg/ml)를 첨가하고 37℃에서 1시간동안 배양하였다. 동량의 P:C:I 용액(Sigma)을 넣고 vortex한 다음 4℃에서 20분간 원심분리하고 나서 상층액을 수집하였다. 수집한 상층액에 100% ethanol (500μl)을 첨가한 후 4℃에서 5분간 원심분리하여 상층액은 제거하고 원심된 DNA pellet은 다시 100% ethanol에 부유시키고 원심분리를 반복하였다. 상층액은 제거하고 DNA pellet을 공기 중에 건조시킨 후 TE buffer 20μl에 용해시켰다.

② 중합효소연쇄 반응

각 세균을 검출하기 위한 primer (Table1)를 사용하여 Watanabe와 Frommel(1993, 1996)[31,32], Ashimoto (1996)[33]의 방법에 따라 다음과 같이 중합 효소 연쇄반응을 시행하였다.

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

중합효소연쇄 반응은 primer 0.8μM, DNA template(20-60㎍/ml), 2-5μl dNTP(2mM) 5μl, Taq polymerase(Takara; 5 units/μl) 0.5μl, 그리고 나머지는 증류수를 첨가하여 최종 용량을 50μl로 조절하였다. 중합효소연쇄 반응은 최초 denaturation을 위해 95℃에서 5분간, 이후 30번의 중합효소연쇄 반응 cycle은 94℃에서 30초, 58℃에서 30초, 72℃에서 30초간 시행하였고, cycle이 끝난 후 72℃에서 최종적으로 7분간 처리하였다.

③ 전기영동

PCR산물은 2% agarose gel에서 전기영동 하였고, gel은 ethidium bromide (0.5 ㎍/ml)로 염색한 후 UV 불빛 하에서 중합효소연쇄 반응 산물을 관찰하고 사진촬영하여 기록하였다.

④ 통계분석

두 군의 임플란트간, 치아간의 임상지수와 세균의 출현빈도의 결과를 t-test를 이용하여 유의성을 검증하였고, 유의성 검증은 유의수준 0.05미만으로 하였으며, 통계분석은 SPSS (version 11.0)를 이용하였다.

Ⅲ. 연구 성적

총 대상 환자 97명중 남자가 39명, 여자가 58명이었다. 평균연령은 47.4 ±10.2세였다. 인접치의 건강한 상태에 따라 탐침깊이가 3mm 이하인 인접치는 73개, 3mm 보다 큰 경우가 38개였으며 임플

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
P. gingivalis 16S rRNA	TGT AGA TGA CTG ATG GTG AAA ACC ACG TCA TCC CCA CCT TCC TC	197
T. forsythensis	GCG TAT GTA ACC TGC CCG CA TGC TTC AGT GTC AGT TAT ACC T	641
T. denticola	TAA TAC CGA ATG TGC TCA TTT ACA T TCA AAG AAG CAT TCC CTC TTC TTC TTA	316

Table 2. The correlation of clinical indices between implant and adjacent teeth.

	Correlation Coefficient	P-value
mPI	0.22	0.03
mSBI	0.31	0.001
PD	0.04	0.6

mPI : modified Plaque index, mSBI : modified sulcus bleeding index,
PD : probing depth

란트의 경우 탐침깊이가 5mm 이하인 경우가 161개, 5mm 보다 큰 경우가 22개였다.

1. 임플란트와 인접치아 임상지수의 관계

인접치의 치태지수가 증가할수록 임플란트의 변형치태지수도 증가하였고(p=0.03), 변형열구출혈지수 또한 유의한 상관관계를 보여 인접치에서 열구출혈지수가 증가할 경우 임플란트에서의 변형열구출혈지수도 증가하였다(p=0.001). 탐침깊이는 유의한 상관관계를 보이지 않았다(p=0.6)(Table 2).

2. 임상지수와 red complex의 출현율

변형치태지수는 red complex가 출현하지 않은 경우에는 0.8 이었으나 모든 세균총이 출현한 경우 1.22까지 증가되었다. 또한 변형열구출혈지수의 경우 P. gingivalis가 출현되는 임플란트의 경우 출현하지 않는 임플란트에 비해 크게 증가된 소견을 보였다(p=0.013). 탐침깊이는 red complex가 출현하지 않은 경우에는 2.3mm 이었으나 red complex의 한 종 이상의 세균총을 보이는 경우 모두 3mm 이상이었으며 red complex가 모두 출현하는 경우 3.9mm로 증가되었다(p<0.01)(Figure 1). 검사대상 세균 모두 주위조직이 건강하지 않은 경우에서 건강

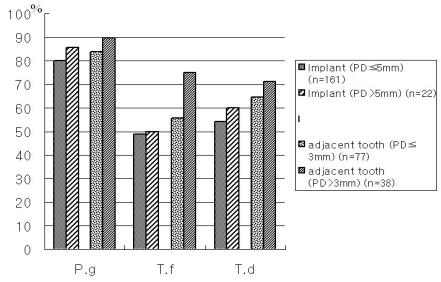


Figure 2. The prevalence of microbia

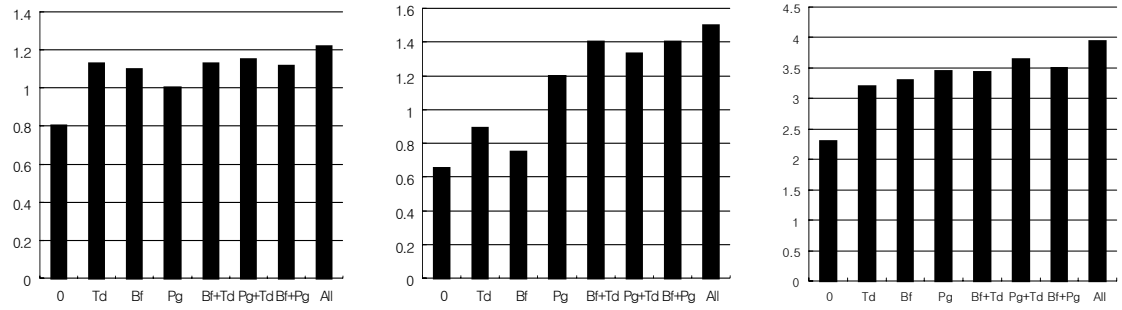


Figure 1. Bar chart of mean clinical index at implant harboring none, all or different combinations of the species in the red complex (B. forsynthus (Bf), T. denticola (Td) and P. gingivalis (Pg)) A. modified plaque index B. modified bleeding index C. probing depth

한 경우보다 출현율이 높았고 P. gingivalis가 80-89.5%로 가장 많이 출현되었다(Figure 2).

임플란트에서의 red complex의 출현율은 인접치의 탐침깊이와 통계적으로 유의한 관련성이 없었다(Figure 3),

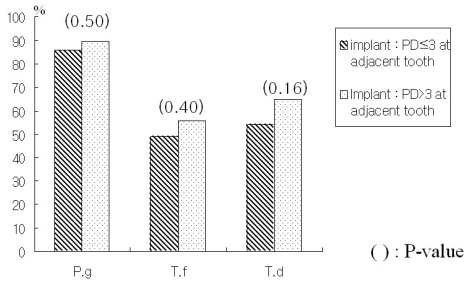


Figure 3. The Prevalence of microbia in implant according to the state of adjacent teeth.

3. 부하기간과 red complex의 출현율

분산분석 결과, 부하기간이 증가할수록 P. gingivalis, T. forsythensis의 출현율은 유의하게 증가하였으나 (p=0.02, 0.018), T. denticola는 유의한 상관관계를 보이지 않았다(p=0.3)(Figure4).

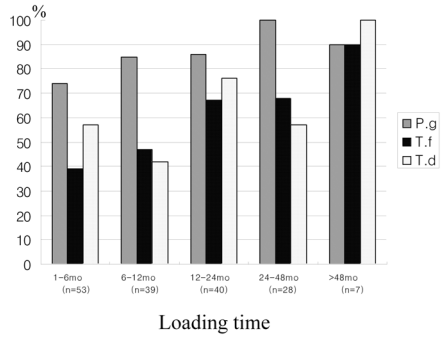


Figure 4. The prevalence of microbia according to the state of loading time.

Ⅳ. 총괄 및 고찰

이번 연구에서 결과 red complex 중 P. gingivalis가 가장 많이 출현되었으며, 이는 Sumida 등(2002)[35]이 55개의 치아와 50개의 임플란트에서 PCR을 이용해 세균의 발현빈도를 조사하였을 때 치아와 임플란트에서 각각 P. gingivalis는 65%와 72%, T. denticola는 14.5%와 18%로 유사한 빈도로 출현되었으나 T. forsythensis는 10.9%와 46%로 발현빈도에 연관성이 없음을 보고하였던 것과 비슷한 양상을 보인다. 구강내에서 P. gingivalis의 이주의 증거는 여러 연구자들에 의해 보고되었는데 Sumida 등(2002)[35]은 동일 구강내의 치아와 임플란트에서 모두 P. gingivalis가 출현된 4명의 환자에서 P. gingivalis의 morphotype을 조사하여 일치함을 밝히고 P. gingivalis의 직접적인 이주를 증명하였다. 또한 Umeda 등[36]은 타액에서 P. gingivalis가 발견되어 세균 이주의 가능성을 시사하였고, Amano 등[37]은 P. gingivalis가 타액의 구성성분인 statherin에 부착하여 세균의 집락화를 가능하게 하고 치주낭에서 임플란트 열구내로 이동할 수 있다고 하였다. 이런 사실에 반해 T. denticola와 T. forsythensis는 세균 이주에 대한 확실한 증거가 부족한 상태이다[36,37]. Gouvoussis 등(1997)[34]은 부분무치악 임플란트 환자에서 동일 구강내 치주질환부위와 임플란트주위염 부위에서의 목표 세균 출현빈도를 세균의 이주율로 구했을 때 P. gingivalis이 75%, T. denticola가 60%라는 결과를 보고하여 T. denticola는 상대적으로 낮은 이주율을 보인다고 보고하였다.

한편 세균 이주의 범위에 대한 구체적인 규명은 아직 없다. Petit 등(1994)[38]은 구강내 협점막, 설배면, 치아의 치은연상치태, 치아의 치주낭내, 편도 등 성질이 다른 다섯 가지의 서식처가 존재하며 치아의 치주낭에만 존재하는 나선균을 제외하고 모든 구강내 세균은 이 다섯 부위에서 모두 집락화할 수 있다고 하여, 구강전체로 세균의 이주가 가능하다고 하였다. 반면 Quirynen 등(1996)[18]은 임플란트와

같은 악에 잔존치아가 있는 경우 치아의 세균이 임플란트 세균 분포에 더 많은 영향을 미치고, 대합치에는 거의 영향을 미치지 않는다고 보고하여 미생물 이주를 동일악에서만 가능하다고 한정지었다. 이번 연구에서는 세균의 이주가 일어난다면 인접한 치아에서 가장 영향을 많이 받을 것으로 생각되었기에 임플란트와 인접치아를 연구대상으로 설정하였다.

Socransky 등(1998)[23]은 185명에서 1326개의 치태 표본을 대상으로 치주낭 깊이에 따른 세균의 분포를 조사한 결과 치주낭이 증가함에 따라 red complex라 불리는 T. forsynthesis, P. gingivalis. T. denticola의 출현율과 수가 모두 증가하였으며, 이 세균들은 치주낭 깊이와 매우 강한 상관관계가 있음을 보고하였다. 또한 출현하는 세균총에 따라 치주낭 깊이가 연관성이 있었으며, red complex와 매우 강한 관계를 가진다고 하였다. 출현하는 red complex의 수가 증가할수록 치주낭 깊이가 증가하였으며 이는 통계적으로 유의하였고, 출현하지 않은 경우 가장 치주낭 깊이가 얕았으며 P. gingivalis가 단독으로 출현하거나 다른 두 개의 균종과 혼합되어 출현할 경우 깊은 치주낭 깊이를 보인다고 하였다. 이번 연구에서도 변형치태지수, 변형열구출혈지수, 탐침깊이가 red complex의 존재와 관련성이 있었으며, Socransky 등의 연구와 유사한 결과를 보였다.

Lee 등(1999)[20]은 구강내에서 부하기간이 길어짐에 따라 병원성 세균이 증가한다고 보고하여, 구강내 노출기간도 세균 분포에 영향을 미침을 시사하였다. 한편 Sbordone 등(1999)[28]은 혐기성 치주질환 원인균이 정상 상주균으로서 안정 상태나 질환 진행상태의 임플란트 주위조직에서 검출될 수 있다고 하였다. 이번 연구에서는 부하기간이 증가할수록 red complex의 출현 빈도는 증가하였으나 부하기간과 치주임상지수는 유의성 있는 관련이 없었다. 즉, 부하기간의 증가에 따라 red complex의 출현빈도가 증가하더라도 구강위생이 적절하게 이루어진다면 치주건강이 유지될 수 있다는 것을 의미한다.

이번 연구에서는 통계학적으로 동일한 임상지수를 가지는 임플란트의 세균총에 영향을 미치는 요소로서 인접치아의 치주상태를 제시하였다. 인접치의 치주임상지수와 관련해서 임플란트의 치주임상지수는 변형치태지수, 변형열구출혈지수가 각각 p-value 0.03, 0.001로 통계학적으로 유의한 결과를 보였다. 따라서 임플란트에서 측정된 치주임상지수는 인접치의 치주임상지수에 영향을 받는다고 생각할 수 있다.

Sbordone 등(1999)[28]은 부하기간이 증가함에 따라 임플란트와 인접치에서 탐침깊이는 유의한 차이를 보이지 않았지만 치태지수는 부하기간에 따른 유의한 증가하며, 또한 운동성 세균이 증가한다고 하였다. Papaionnaou 등(1995)[27]은 부하기간이 증가 할 경우 나선균과 운동성 세균의 분포가 증가하였는데 부하 4년 후에 나선균과 운동성 세균총이 가장 많이 증가하였다고 보고하였다. 특히 부분무치악 환자에게서 증가하였으며 이는 잔존하는 치아가 병원성 세균총의 저장소로 작용한다는 것을 의미하여 이에 따른 관리의 중요성을 강조하였다. 그 외에도 흡연, 나이, 전신질환에 따라서 임플란트 치은열구내 세균은 크고 작은 영향을 받는 것으로 나타나고 있다[25,39,40].

따라서 임플란트의 치주상태에 가장 큰 영향을 미치는 인접치의 치주상태를 개선하기 위하여 환자의 구강위생에 대한 교육을 철저히 시행하여 임플란트를 건강하게 유지하는 것이 중요할 것으로 생각할 수 있고, 부하기간의 증가에 따른 지속적인 치주유지치료가 필요할 것으로 생각된다. 또한 임플란트의 치주조직에 영향을 미칠 수 있는 인자와 세균의 최종적 분포에 영향을 줄 수 있는 연구가 시행되어야 한다고 생각된다.

V. 결 론

이번 연구는 인접치아의 치주상태 및 부하기간이 임플란트 치은열구내 red complex인 P. gingivalis, T. forsythensis, T. denticola의 분포에 미치는 영향을 알아보기 위하여 시행하였다.

임플란트와 그의 인접치에서 각각 치주임상지수를 측정하고 각 환자의 부하기간을 조사하였으며, red

complex를 인접치와 임플란트 모두에서 중합효소연쇄반응을 통하여 동정하여 비교하였다. 치아와 임플란트의 각 세균의 출현율과 부하기간, 치주임상지수 검사를 조사하여 통계처리하고 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 인접치의 변형치태지수와 변형열구출혈지수가 증가할수록 임플란트에서도 해당 지수가 증가하였으나(p=0.03, 0.001) 탐침깊이는 상관관계가 없었다.
2. 임플란트 치은열구내 red complex가 존재하는 경우, 존재하지 않는 경우보다 변형치태지수, 변형열구출혈지수, 탐침깊이가 높았다.
3. 주위 조직이 건강하지 않은 임플란트에서 건강한 임플란트보다 red complex의 출현율이 더 높았다.
4. 임플란트 치은열구내 red complex의 출현율은 인접치의 탐침깊이와 관련성이 없었다.
5. 부하기간이 증가할수록 임플란트 치은열구내 P. gingivalis, T. forsythensis, 의 출현율이 증가하였다(p=0.02, 0.018).

이번 연구결과 인접치에서의 치태지수와 열구출혈지수가 임플란트에서의 해당 지수와 비례한 것으로 나타났다. 임플란트에서 red complex의 출현율은 인접치의 치주탐침깊이 의해 영향을 받지 않으며, P. gingivalis와 T. forsythensis는 부하기간에 따라 출현율이 증가하는 결과를 보였다. 따라서 임플란트를 건강하게 장기간 구강내에 유지시키기 위해서는 지속적인 구강위생 관리와 치주유지치료가 중요할 것으로 생각된다

참고 문헌

1. Albrektsson T. A multicenter report on osseointegrated oral implants. J Prosthet Dent 1988;60:75-84.
2. 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.
3. Schnitman PA, Woolfson MW, Feingold RM, Gettleman L, Freedman HM, Kalis PJ, Buchanan W, Shulman LB. Vitreous carbon implants : a five-year study in baboons. J Prosthet Dent 1980; 44: 190-200.
4. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. Int J Oral Maxillofac Implants 1986;1: 11-25.
5. Schulte W, d'Hoedt B, Lukas D, Maunz M, Steppeler M. Periotest for measuring periodontal characteristics - correlation with periodontal bone loss. J Periodontal Res 1992;27:184-90.
6. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbially differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. Clin Oral Impl Res 1991;2:135-144.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Mombelli A, and Lang NP, Microbial aspects of implant dentistry. Per-iodontol 2000 1994;4: 74-80.
11. 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.
12. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. Int J Oral Maxillofac Surg 1986;15:39-52.
13. Danser MM, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. J Periodontol 1997;68(3):209-216.
14. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wickstrom M, Dahlen G. A longitudinal microbiolgical study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. Clin Oral Impl Res 1993; 4:113-120.
15. 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 Per-iodontol Res 1989; 24:96-105.
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. 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.
18. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surface. J Periodontol 1996;67:986-993.
19. 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.
20. Lee KH, Maiden MFJ, Tanner ACR, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. J Periodontol 1999;70:131-138.
21. George K, Zafiropoulos GG, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. J Periodontol 1994;65:766-70.
22. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. Clin Oral Imp Res 1999;10:339-345.
23. Socransky SS, haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr. RL. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998;25:134-144.
24. Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent Jr. RL. Microbiota of health, ginigvitis, and initial periodontitis. J Clin Periodontol 1998;25:85-98.
25. 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.

26. 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.
27. 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.
28. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. J Periodontol 1999;70:1322-1329.
29. Sillness P, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. 2.Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontologica Scandinavia 1964;24:744-759.
30. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding leading symptom in initial gingivitis. Helvetica Odontologica Acta 1971;15:105-113.
31. 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.
32. Watanabe K, Frommel TO. Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans and Treponema denticola detection in oral plaque samples using the polymerase chain reaction. J Clin Periodontol 1996;23:212-219.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. Amano A, Sharma A, Lee JY, Sojar HT, Raj PA, Genco RJ. Structural domains of Phorphyomonas gingivalis recombinant fimbrillin that mediate binding to salivary proline-rich protein and statherin. Infect Immun 1996;64:1631-1637.
38. 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.
39. Leonhardt A, Benvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. Clin Oral Impl Res 1999;10:339-345.
40. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors con-tributing to failures of osseointegrated oral implants. (Ⅱ) Etiopathogenesis. European Journal of Oral Sciences 1998;106: 721-764.

-Abstract-

The distribution of red complex of implant sulcus

Ko-Wun Son · Young-Hyuk Kwon · Joon-Bong Park,
Yeek Herr · Jong-Hyuk Chung

Department of Periodontology, Kyung Hee University, Seoul, Korea

The aim of present study was to evaluate the influence of periodontal status of adjacent tooth and loading time to the prevalence of red complex of implant sulcus. In 97 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. The number was as follows: clinically healthy implants:161, clinically unhealthy implants:22, clinically healthy adjacent teeth:73, clinically unhealthy adjacent teeth:38.

All teeth and implants of each patient were examined probing depth(PD), modified sulcus bleeding index(mSBI), and modified plaque index(mPI), 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 adjacent teeth and implants region were analyzed by student t-test ($p<0.05$).

The results of this study were as follows:

1. mPI and mSBI of implant increased with increasing of same indices of adjacent tooth($p=0.03,0.001$), but not in the PD .
2. The mPI, mBI, PD of implants was higher when red complex exist.
3. The prevalence of red complex was higher when the periodontal condition is unhealthy.
4. The prevalence of red complex of implants has no significant relation to the probing depth of adjacent tooth.
5. Prevalence of P. gingivalis, T. forsythensis of implants increased with loading time. ($p=0.02,0.018$)

These results shows the importance of oral hygiene and supportive periodontal therapy.

Key words : distribution, Red complex, implant sulcus