

성인형 치주염 환자에서 흡연이 비외과적인 치주처치에 미치는 효과

박영채 · 김흥식 · 유형근 · 신형식

원광대학교 치과대학 치주과학교실

I. 서론

치주질환의 발생과 진행은 음식, 치석, 치아 우식증, 수복물, 흡연 등과 같은 몇가지 국소 인자에 의해 영향받을 수 있다. 이 중 오래전 부터 흡연과 치주질환 사이의 관련성에 대한 연구가 진행되어 왔다. 흡연은 뇌혈관계 질환, 심맥관계 질환, 위장관계 질환과 같은 만성질환에 대한 위험인자로 알려졌고¹⁾ 구강내의 치주건강에 위대한 영향을 미칠수 있다고 보고되었다²⁻³⁾. 또한 흡연은 치주염의 유병율과 심도에 영향을 미칠뿐 아니라 치조골의 소실 과도 관련이 있다고 보고되었다⁴⁻⁵⁾. 최근의 연구에 의하면 치주질환에 대한 흡연의 효과는 직접적인 것이고 불량한 구강위생과 증가된 치태에 의한 것은 아니라고 보고된 바 있다⁴⁾.

숙주에 대한 흡연의 전신적인 효과에 대해서는 충분한 연구가 이루어져 있으며 또한 말초혈액과 구강내 중성구의 기능을 억제시키고 항체생성을 억제시키며 기관지폐포와 말초혈액 면역억제 T세포 아종 비율의 변화를 초래하는 것으로 알려져 있다⁶⁻¹⁴⁾. 흡연은 또한 면역계에서도 현저한 영향을 미친다. 국소적인 니코틴의 혈관수축 능력은 치은의 혈류 감소를 야기시켜 조직세포의 수와 치은에

도달하는 산소와 혈액 성분을 감소시키고 조직 산물의 제거를 어렵게 해 치은의 방어와 재생능력을 약화시킨다.

치은염증을 감소시키는 흡연의 역할이 1981년 Hedin 등¹⁵⁾의해 보고되었다. 그들은 많은 흡연가에서 더 낮은 치은열구액의 흐름을 동반한 높은 cAMP의 양을 관찰했고 이는 치은염증의 감소를 의미한다. 이러한 치은염증의 감소가 임상적인 발적과 출혈의 감소를 의미하는지는 의문이다.

또한 흡연은 일반적으로 창상치유를 저해한다고 받아들여지고 있다¹⁶⁾. 예를 들어 말초혈관수술이나 성형수술이 흡연가에서 치유에 장애를 주었고¹⁷⁻¹⁸⁾ 구강외과 수술후 건성발치와의 발생율이 흡연가에서 증가했으며¹⁹⁾ 연조직 이식술식에 있어서도 치근피개를 방해하는 것으로 입증되었다²⁰⁾.

치주염을 가진 흡연가가 비흡연가보다 치은출혈과 염증을 감소시킨다는 것은 흡연이 국소적 인자로 작용할 수 있다는 가설을 지지한다²¹⁻²²⁾. 니코틴을 포함하는 세포독성과 혈관에 작용하는 물질을 포함한 흡연은 이들 국소적 효과에 중재역할을 할 수 있다. 치은출혈에 있어서 Preber와 Bergströmdms²³⁾은 비흡연가에서보다 흡연가에서 더 감소됨을 보

고하였다.

이와같은 결과는 담배의 혈관수축인자인 니코틴이 작용할 수 있다는 것을 제시한다. 니코틴은 또한 에피네프린 혈중농도의 증가, 혈압의 상승, 체온의 하강, 맥박의 증가, 말초혈관의 수축을 야기시키는 강력한 생물학적 활성을 갖는 물질이다. Clarke 등²⁴⁾은 니코틴을 토끼의 동맥내 주사시 치은 혈류의 심각한 감소를 관찰하였고 이것은 치은조직의 방어능력을 변화시킬 수 있다고 보고하였다. 흡연가에서 이러한 결과는 치주질환을 일으키는 심각한 인자로 작용할 수 있다. Kenney¹ 등²⁵⁾은 흡연가와 비흡연가의 구강으로부터 얻어진 다형핵 백혈구의 연구에서 구강내 다형핵 백혈구의 생존력과 식균작용능력이 흡연가에서 단지 한 개피의 담배를 피운후에조차도 감소함을 보였고 생체내에서 PMNs는 이주능력뿐 아니라 화학주성능력도 감소함을 보고했다.

흡연에 대한 구강내 세균과의 관계에 있어 Bardell과 Smith²⁶⁾와 Bardell²⁷⁾은 실험실상에서 세균에 대한 흡연의 효과에 대해 조사하였다. 담배에 대한 세균의 노출은 세균수의 현저한 감소를 보였고 필터가 없는 담배는 더 해로운 효과를 나타냈다. 임상 연구에 있어서 치태형성의 비율에서 혐기성균에 대한 호기성균의 비율, 그람양성세균에 대한 그람음성균의 비율에 대한 차이를 증명하는 데는 실패했으나 실험실 연구에서 세균이 담배에 의해 선택적으로 영향을 받는다는 것과 혐기성균에 대한 호기성균의 비율이 변한다는 것은 명백하다. 한편, Perber Bergström와 Linder 등은²⁸⁾ 치주질환에 있어 일차적인 병원균으로 생각되는 *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*에 대한 흡연가와 비흡연가의 비교연구에서 세균수에 있어 통계학적 유의성이 없음을 보고하였다.

Johnson 등은²⁹⁾ 치주치료에 대한 반응으로

서 흡연의 효과에 대한 연구에서 흡연가에서 비흡연가에 비해 현저히 적은 치주낭 깊이의 감소와 탐침시 부착의 획득을 보고하였고 유지기간동안 흡연가에서 수평적 부착수준의 감소를 보였다. 또한 흡연가에서 치은연상 치태와 탐침시 출혈이 약간 증가함을 보였다.

치주치료의 반응에 대한 흡연의 효과에 대한 검사는 부족하지만 흡연가에서 좋지 않은 임상적 결과를 보였다. 스케일링과 치근면 활택을 포함하는 비외과적인 치치에서 비흡연가에 비하여 흡연가에서 탐침시 출혈의 적은 감소와 탐침깊이에 있어서 현저하지 못한 감소를 보였다.

이 연구의 목적은 치주질환의 국소적인 원인인자로 생각되는 흡연이 비외과적인 치주치료에 어떠한 영향을 미치는가를 알아보기 위해 흡연가와 비흡연가의 치태지수, 치은지수, 치주낭 깊이와 같은 임상지수와 세균형태의 변화를 알아보기 위함이다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구대상

원광대학교 부속 치과병원 치주과에 내원한 환자중 중등도 이상의 성인형 치주염 환자 40명(남자)을 대상으로 하였다. 대상자의 연령 분포는 35세에서 55세로 평균연령은 42.4세이었다. 모든 환자들은 전신질환이 없었고 최근 6개월 이내에 치주치료를 받은 경험과 항생제를 복용한 경험이 없는 사람으로 구성되었다.

2. 연구방법

40명의 환자에서 치주낭 깊이가 5mm 이상인 한 부위를 실험부위로 선정하였다.

흡연 환자를 실험군으로 하고 비흡연 환자를 대조군으로 하였다. 실험 시작전에 임상검사와 치은연하 치태의 위상차 현미경 검사

(Laborlux S, Leitz, Germany)를 실시한 후 치은연상 치석제거술을 실시하였다. 그리고 실험대상 치아에 대해서는 국소마취하에 치근면 활택술을 실시하였다. 임상검사와 위상차 현미경 검사는 치석제거술과 치근면 활택술 실시 전과 후 1주, 2주 및 4주에 시행하였다.

1) 임상지수 측정

모든 환자에 대한 치태지수(plaque index), 치은치수(gingival index) 및 치주낭깊이(probing pocket depth)를 측정하였다.

(1) 치태지수(Silness와 Loe, 1964)

착색액을 사용하지 않고, William's probe(HU-FRIEDY, U.S.A)를 사용하여 치태의 유무를 확인 하였으며, 실험부위에서 측정하였다.

0: 치태가 부착되어 있지 않은 상태

1: 치은변연에 부착된 치태로서 탐침소자로 치면을 긁어보아 확인할 수 있는 얇은 상태

2: 치은 변연을 따라 육안으로 확인할 수 있는 정도로 과량의 치태가 부착되어 있고, 치간사이에는 치태가 없는 상태

3: 치은변연에 많은 양의 치태가 침착되어 있고 치간사이에는 치태로 채워져 있는 상태

(2) Gingival index(Loe와 Silness, 1963)

William's probe(HU-FRIEDY, U.S.A.)를 사용하여 실험부위에서 측정하였다.

0: 정상치은

1: 경한 염증-경미한 색조변화, 가벼운 부종, 치주탐침에 의한 출혈 성향이 없는 경우

2: 중증 염증-발적, 부종, 치은의 색조 변화, 치주탐침에 의한 출혈이 있는 경우

3: 심한 염증-상당한 발적과 부종, 궤양이 있으며 지속적인 출혈이 있는 경우

(3) Probing pocket depth

치주낭의 깊이 측정은 실험 대상치아의 참고점을 표시하고, 그 부위에서 계속 측정하며, William's probe(mm)(HU-FRIEDY, U.S.A)를 사용하여 통법에 의하여 측정하였다.

2) 위상차 현미경을 이용한 치은연하 치태세균 관찰

치은연하 치태세균의 분포양상을 알아보기 위해서 먼저 치은연상 치태를 스케일러로 모두 제거한 후 Gracey curette(HU-FRIEDY, U.S.A.)을 치주낭 기저부까지 삽입하여 치은연하 치태를 채취하였다. 이를 1% gelatine이 함유된 생리식염수(0.2ml)가 들어 있는 용기에 넣어 Vortex Mixer로 30초간 혼합후 현미경(Laborux S, Leitz, Germany)으로 관찰하였다($\times 1000$). 세균의 관찰은 형태와 운동성에 주안점을 두어 구균(cocci), 비 운동성 간균(non-motile rod), 운동성 간균(motile rod), 나선균(spirochete)으로 구분하여 관찰하였으며, 이때 대안렌즈에 나타나는 100개의 격자에 속한 균만을 세었으며 각각의 균을 백분율로 산출하였다.

3) 통계학적 분석

실험군과 대조군에 있어서 치태지수, 치은지수, 치주낭깊이 및 치은연하 치태세균의 분포를 치료전과 비교하여 유의성 여부를 관찰하기 위해 일원분산분석을 실시하였다.

III. 연구성적

1. 임상검사

(1) 치태지수

치태지수는 실험군과 대조군 모두에서 1주, 2주 및 4주에서 기준(0주)과 비교하여 감소를 보였으며 통계학적인 유의성을 나타냈다. 특히 실험군과 대조군 사이에 군간 유의성은

표 1 Comparison of plaque indices

Group Week	Control mean±S.D	Experiment mean±S.D.
0	1.75±0.79	1.95±0.51
1	0.90±0.45*	1.45±0.51*
2	0.60±0.60*	1.10±0.64*
4	0.45±0.51*	0.95±0.60*

Note: *Significantly different from baseline(P<0.05)

나타나지 않았지만 대조군에서 실험군에 비해 현저한 감소를 보였다(p<0.05).

(2) 치은지수

치은지수는 실험군과 대조군 모두에게 기준(0주)과 비교하여 감소를 보였으며 통계학적 유의성을 나타냈다. 치태지수와 마찬가지로 실험군과 대조군 사이에 군간 유의성은 나타나지 않았지만 대조군에서 실험군에 비해 더 많은 감소를 보였다(p<0.05)

표 2 Comparison of gingival indices

Group Week	Control mean±S.D.	Experiment mean±S.D.
0	1.80±0.62	1.90±0.72
1	1.05±0.60*	1.35±0.59
2	0.70±0.47*	1.10±0.55*
4	0.50±0.51*	0.75±0.55*

Note: *Significantly different from baseline(P<0.05)

(3) 치주낭 깊이

치주낭 깊이에 있어서는 실험군에서 감소를 나타냈지만 통계학적 유의성을 보이지는 않았고 대조군에서는 기준(0주)과 비교하여 2주와 4주에서 유의한 감소를 보였고(p<0.05)군간에 유의성은 나타나지 않았다.

표 3 Comparison of probing pocket depth(mm)

Group Week	Control mean±S.D.	Experiment mean±S.D.
0	5.90±1.02	5.50±1.10
1	5.35±1.09	5.10±1.12
2	4.90±1.02*	5.05±1.05
4	4.26±1.05*	4.95±1.08*

Note: *Significantly different from baseline(P<0.05)

2. 미생물 검사

(1) 구균

구균은 실험군에서 1주, 2주 및 4주에서 계속적인 감소를 보였으며 유의한 차이는 나타나지 않았고 대조군에서는 기준(0주)과 비교하여 1주와 2주째에는 증가하는 양상을 보이다가 4주째는 감소하는 경향을 보였다. 군간에 유의한 차이는 없었고 통계학적 유의성도 나타나지 않았다.

표 4 Proportion of cocci for esch week compared with baseline(0 week) values(%)

Group Week	Control mean±S.D	Experiment mean±S.D
0	55.58±11.94	56.32±9.37
1	56.69±8.81	56.05±8.65
2	56.82±9.52	55.02±9.78
4	54.01±8.05	52.69±10.56

Note : *Significantly different from baseline(P<0.05)

(2) 비운동성 간균

비운동성 간균은 실험군과 대조군 모두에서 증가를 보였으며 기준(0주)과 비교하여 실험군과 대조군 모두에서 1주와 2주에 비하여 4주째 유의성을 나타냈고 군간에 유의성은 나타나지 않았다(p<0.05).

표 5 Proportion of non-motile rods for each week compared with baseline(0 week) values(%)

Group Week	Control mean \pm S.D.	Experiment mean \pm S.D.
0	26.19 \pm 7.23	23.93 \pm 8.46
1	29.17 \pm 7.00	25.38 \pm 8.66
2	30.45 \pm 7.71	28.88 \pm 9.23
4	35.76 \pm 6.87*	31.68 \pm 8.15*

Note : *Significantly different from baseline($P < 0.05$)

(3) 운동성 간균

운동성 간균은 실험군과 대조군 모두에서 1주, 2주 및 4주에 감소를 나타냈으며 유의성을 보이지는 않았다.

표 6 Proportion of motile rods for each week compared with baseline(0 week) values(%)

Group Week	Control mean \pm S.D.	Experiment mean \pm S.D.
0	16.49 \pm 9.73	18.51 \pm 11.53
1	13.26 \pm 10.99	17.63 \pm 11.70
2	12.82 \pm 11.59	15.18 \pm 11.98
4	10.38 \pm 10.21	13.75 \pm 13.06

Note: *Significantly different from baseline($P < 0.05$)

(4) 나선균

나선균은 실험군에서 기준(0주)과 비교하여

표 7 Proportion of spirochetes for each week compared with baseline(0 week) values(%)

Group Week	Control mean \pm S.D.	Experiment mean \pm S.D.
0	2.47 \pm 2.71	2.45 \pm 2.39
1	1.69 \pm 2.42	1.69 \pm 1.72
2	0.95 \pm 1.66	1.78 \pm 2.40
4	0.59 \pm 1.21*	1.36 \pm 1.86

Note: *Significantly different from baseline($P < 0.05$)

1주에 감소를 보이다가 2주째에는 약간의 증가를 나타냈으며 4주에는 감소하는 경향을 보였으며 대조군에서는 1주, 2주 및 4주 모두에서 감소를 보였으며 4주째에는 기준(0주)과 비교하여 통계학적 유의성을 보였다.

IV. 총괄 및 고찰

담배는 니코틴, nitrous amine과 다양한 물질로 구성된 복잡한 혼합물로서 인체에 다양한 전신적, 국소적 질환을 유발할 수 있는 위험요소로 알려졌고 또한 치주건강에 유해한 영향을 끼칠 수 있다는 증거가 입증되었다. 최근의 연구에 의하면 치주낭과 유병율과 심도에 대한 것 뿐 아니라 흡연이 치조골 소실에 영향을 줄 수 있다고 보고되었다³⁰⁾. 이러한 흡연의 영향은 직접적인 것이며 불량한 구강위생과 치태의 양에 의한 것이 아니다.

Arno 등은 1958년 25-55세 사이의 1346명의 성인의 인구에서 구강위생의 개선 후 담배의 소비와 치은염의 존재 사이에 상호 관련성이 있음을 발견하였다³¹⁾. 최근의 연구에서 21-45세 사이의 728명의 남성이 연구되었고 방사선학적으로 흡연의 증가와 더불어 치조골의 소실이 증명되었고 이와 같은 결과는 담배의 소비가 치주질환에서 복잡한 원인인자중 하나임을 의미한다. 1968년 Solomon 등³²⁾은 1968년 20-79세 사이의 9561명의 환자를 통한 연구에서 치은퇴축, 치조골소실을 이용함으로써 흡연가의 치주질환 유병율이 비흡연가에서보다 높다는 것을 증명하였다. 1978년에 Bastion과 Waite³³⁾는 치태축적의 정도를 비교하기 위해 17-29세 사이의 10명의 두 군을 연구하였다. 여기에서 그들은 통계학적 유의성을 보이지는 않았지만 흡연가에서 더 많은 치태가 형성됨을 관찰하였다.

본 연구에서 치태지수는 실험군과 대조군 모두에서 1주, 2주 및 4주에서 기준(0주)과 비교하여 감소를 보였으며 통계학적인 유의

성을 나타냈다. 특히 실험군과 대조군 사이의 군간 유의성은 나타나지 않았지만 대조군에서 실험군에 비해 현저한 감소를 보였다($p<0.05$)(표 1). Pindborg 등은³⁴⁻⁴⁰⁾ 흡연과 치주질환에 대한 연구에서 흡연가가 비흡연가보다 더 많은 치태와 치석을 가지고 있었고 이는 흡연가가 더 나쁜 구강위생능력을 나타냈다고 보고하였다. 이는 본 연구와 유사한 결과를 나타낸다.

치은지수는 실험군과 대조군 모두에서 기준(0주)과 비교하여 감소를 보였으며 통계학적 유의성을 나타냈다. 치태지수와 마찬가지로 실험군과 대조군 사이에 군간 유의성은 나타나지 않았지만 대조군에서 실험군에 비해 더 많은 감소를 보였다($p<0.05$)(표 2). Preber와 Bergström²³⁾에 의한 흡연이 치은출혈과 치은지수에 미치는 영향에 관한 연구에서 치은염의 증상과 증후는 흡연환자에서 현저하지 못했고 비흡연가에서 51%인것에 비해 흡연가에서는 25%만이 치은출혈을 나타내는 것으로 보고하였다. 결과적으로 치은염증의 증상은 흡연환자에서 감소하는 것으로 나타났다. 그러나 치은혈류에서 니코틴이나 흡연의 효과에 대한 Clarke 등의 연구에서 흡연은 bleeding on probing(BOP)에 의한 평가에서 감소된 염증반응의 결과를 보이지 못하였다. 흡연가는 9개의 검사중 4개에서 비흡연가보다 현저히 큰 BOP부위의 %를 나타냈고 비흡연가에서는 9명의 대조군중 2명에서 흡연가보다 현저히 큰 BOP부위의 %를 보였다. 비록 이러한 차이가 현저한 유의성을 보이지는 않았지만 본 연구결과와 일치하는 것으로 생각된다.

치주낭 깊이에 있어서는 실험군에서 감소를 나타냈지만 통계학적 유의성을 보이지는 않았고 대조군에서는 기준(0주)과 비교하여 2주와 4주에서 유의한 감소를 보였고($p<0.05$) 군간에 유의성은 나타나지 않았다(표 3). Johnson 등²⁹⁾은 치주치료에 대한 흡연의 효과

에서 비외과적인 치주치료와 외과적인 치주치료후 치주낭 깊이, 탐침시 부착수준, 치은퇴축, 탐침시 출혈 등의 임상적 평가에서 치료후 즉시와 6년째의 유지기간 동안 비흡연가에 비해 현저히 적은 치주낭 깊이의 감소와 탐침시 부착의 획득을 보고하였다. 또한 이러한 결과는 7mm이상의 치주낭 깊이를 갖는 병소부위에서 더 현저함을 나타냈다. 이와같은 결과는 현 연구와 일치하나 임상적 평가에 대한 신뢰성은 측정방법과 측정자에 있어서 재현성이 이루어져야 한다는 오류를 범하고 있다.

치주조직의 파괴는 세균과 숙주방어 사이에 균형이 깨졌을 때 일어난다. 질병은 또한 과도한 세균의 감염이나 방어기전의 파괴로 일어날 수 있다⁴¹⁾. 비록, 많은 연구에서 비흡연가보다 흡연가에서 더 많은 치태를 가지고 있다고 보고하지만 흡연가에서 변형된 세균총의 발생을 지지하는 증거는 거의 존재하지 않는다⁴²⁾.

치은과 구강에서 oxidation-reduction potential(Eh)의 변화는 그 부위에서의 혐기활성을 의미한다. 흡연은 Eh를 낮출 수 있고 이것은 혐기성 치태세균의 수를 증가시킬 수 있다. 이러한 가설은 1975년 Kenney 등에⁴³⁾ 의해 검증되었다. 치은부위에서 Eh values는 한 개피의 담배를 피운 경우에도 현저히 감소됨을 보여주었다. 이러한 Eh감소는 검사부위에서 pH가 통계학적으로 현저한 증가를 동반했다.

흡연가와 비흡연가에서 호기성과 혐기성 배양은 비록 흡연가가 더 높은 비율의 혐기성균을 가지지만 혐기성 균에 대한 호기성균의 비율에 있어서 통계학적 차이를 밝혀내는데 실패했다.

1976년에 Colman 등⁴⁴⁾은 4명의 비흡연가와 비교할 때 하루에 20개피 이상을 흡연하는 5명의 젊은 남자의 혀와 구개에서 Nisseria(gram-negative aerobe)의 수가 적어진 것을

발견했다. 그들은 이와같은 변화가 흡연에서 혐기성 상태가 더 우세하거나 흡연의 항세균 효과에 의한 것이라고 진술했다.

치태축적 과정에서 흡연의 효과에 대한 연구 동안 1978년 Bastion과 Waite는⁴⁴⁾ 세균을 염색하여 상대적인 비율에 대해 보고하였다. 치태발달 과정에서 7-10일 사이에 그람음성세균에 대한 그람양성세균의 비율이 흡연가와 비흡연가 사이에 유사했다. 그러나 치태형성 초기 단계 3일째에 흡연가에서 그람양성세균이 통계학적으로 현저한 증가를 보였다.

치은연하 치태 세균의 분포에서 구균은 실험군에서 1주, 2주 및 4주에서 계속적인 감소를 보였으며 유의한 차이는 나타나지 않았고 대조군에서는 기준(0주)과 비교하여 1주와 2주째에는 증가하는 양상을 보이다가 4주째는 감소하는 경향을 보였다. 군간에 유의한 차이는 없었고 통계학적 유의성도 나타나지 않았다(표 4). 이는 건강한 치주상태에서 구균의 수가 증가한다는 연구결과와는 차이가 있는 것으로 보인다. 이와같은 차이는 세균이 흡연에 의해 선택적으로 영향을 받을 수 있다는 것과 혐기성세균에 대한 호기성 세균의 비율이 흡연에 의해 변화될 수 있다는 연구결과에 의한 것으로 생각된다.

비운동성 간균은 실험군과 대조군 모두에서 현저하지는 않지만 증가를 보였으며 기준(0주)과 비교하여 실험군과 대조군 모두에서 1주와 2주에 비하여 4주째 유의성을 나타냈고 군간에 유의성은 나타나지 않았다($p < 0.05$)(표 5).

운동성 간균은 실험군과 대조군 모두에서 1주, 2주 및 4주에 감소를 나타냈으며 유의성을 보이지는 않았다(표 6).

나선균에서는 실험군에서 기준(0주)과 비교하여 1주에 감소를 보이다가 2주째에는 약간의 증가를 나타냈으며 4주에는 감소하는 경향을 보였으며 대조군에서는 1주, 2주, 4주 모두에서 감소를 보였으며 4주째에는 기준(0주)

과 비교하여 통계학적 유의성을 보였다(표 7).

이러한 대조군의 결과는 건강한 치주상태에서는 비운동성 세균의 비율이 증가하고, 건강하지 않은 상태에서는 운동성 세균의 비율이 증가한다는 과거의 연구결과와 일치한다.

일반적으로 흡연가에서 치주낭 깊이와 탐침 부착깊이에 있어서 적은 개선을 보였고 이개부에서 수평적 탐침 부착깊이의 더 큰 소실을 보였다. 더욱이 흡연가와 비흡연가 사이의 차이는 더 깊은 치주낭 깊이가 깊을때 더 현저했다.

치주조직에서 흡연의 영향은 많은 연구의 주제가 되어왔다. 흡연가와 비흡연가에서 치료에 대한 치주상태와 조직반응에 있어서 차이에 대한 임상적 평가가 광범위한 조사활동을 자극해 왔다. 더욱이 치주질환에서 면역의 상호작용의 증명에 의해 이러한 관심이 증폭되어왔다.

흡연과 치주질환 사이의 상호 관련성은 명백하지 않다. 이러한 관련성을 조사하기 위한 새롭고 더 민감한 방법이 발견되어야 한다. 또한 오늘날 이용할 수 있는 정보로부터 주의깊은 평가가 이루어질 때 흡연이 치은건강에 해로운 영향을 미치고 치주질환에서 조절인자라는 증거가 입증될 수 있을 것이다.

V. 결론

치주질환의 국소적인 원인인자인 흡연이 비외과적인 치주치료에 어떠한 영향을 미치는가에 대해 40명의 중등도 이상의 성인형 치주염을 가진 환자로부터 치태지수, 치은지수, 치주낭 깊이의 임상지수와 치은연하 치태에서 구균, 비운동성 간균, 운동성 간균, 나선균의 변화에 대한 결과는 다음과 같다.

1. 치태지수, 치은지수, 치주낭 깊이는 실험군과 대조군 모두에서 비외과적인 치주 처치후 기준(0주)과 비교하여 현저한 치

유반응을 보였으며 특히, 임상지수는 흡연가에 비해 비흡연가에서 더 현저한 변화를 나타냈다.

2. 4주째 비운동성 간균은 실험군과 대조군 모두에서 증가를 나타냈으나 나선균은 대조군에서 통계학적으로 유의한 감소를 나타냈다.

이상의 결과로 성인형 치주염 환자에 대해 비외과적인 치주치료 후 흡연은 통계학적으로 유의한 차이를 나타내지는 않았지만 치주질환의 국소적인 원인인자로 작용할 수 있다는 것을 보여 주었다.

VI. 참고문헌

1. Tobacco and Health. A report of the surgeon general. US Department of Health, Education and Welfare. Washinton 1979.
2. Preber H, Bergstrom J: Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. Scand J Dent Res; 94: 102-8 1986.
3. Francisco Rivera-Hidalgo: Smoking and periodontal disease. Accepted for publication 15 February 1986.
4. Rundgren A, Mellstrom D. The effect of tobacco smoke on the bone mineral content of the aging skeleton. Mech Aging Dev; 28: 273-277 1984.
5. Daniell WH. Osteoporosis of the slender smoker. Arch Intern Med; 136: 298 1976.
6. Raulin L, McPherson J, McQuade M, Hanson B. The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surfaces in vitro. J Periodontol; 59: 318-325 1989.

7. Eichel B, Shahrik HA. Tobacco smoke toxicity: Loss of human oral leukocyte function and fluid cell metabolism. Science; 166: 1424 1969.
8. Kenney EB, Kaal JH, Saxe SR, et al. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. J Periodont Res; 12: 227-234 1977.
9. Kraal JH, Chancellor MB, Bridges RB, et al. Variations in the gingival polymorphonuclear leukocyte migration rate induced by tobacco smoke. J Periodont Res; 12: 242-249 1977.
10. Noble RC, Penny BB. Comparion of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men. Infect Immun; 12: 550-555 1975.
11. Finklfea JF, Hasselblad V, Riggan WB, et al. Cigarette smoking and hemagglutination inhibition response to influenza after natural disease and immunization. Am Rev Respir Dis; 104: 368-376 1971.
12. Bennet KB, Read PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers, and patients with minor aphthous ulceration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 53: 461-465 1982.
13. Ginns LC, Goldenheim PD, Miller LG, et al. T-Lymphocyte subsets in smoking and lung cancer. Am Rev Resp Dis; 126: 265-269 1982.
14. Costabel U, Bross KJ, Reuter C, Rühle KH, Mattyhs H. Alterations in immunoregulatory T-cell subsets in cigarette smokers: A phenotypic analysis of bronchoalveolar and blood lymphocytes. Chest; 90: 39-44 1986.

15. Hedin, C. A., Ronquist, G., and Forsberg, O.: Cyclic nucleotide content of gingival tissue of smokers and nonsmokers. *J Periodont Res* 16:337, 1981.
16. Mosely, L. H., Finseth, F. & Goody, M. Nicotine and its effect ofn wound healing. *Plastic and Reconstructive Surg.* 61. 570-575 1978.
17. Sherwin, M. A. & Gastwirth, C. M. Detrimental effects of cegarette smoking on lower extremity wound healing. *Foot Surg.* 29, 84-87 1990.
18. Siana, J. E., Rex, S. & Gottrup, F. The effect of cigarette smoking on wound healing. *Scand Plastic and Reconstructive Surgery and Hnad Surgery* 23, 207-209 1989.
19. Sweet, J. B, & Butler, D. P. Effect of smoking on the incidence of localized osteitis following mandibular third molar surgery. *Quintessence International* 2, 9-10 1978.
20. Miller, P. D. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *Journal of Periodontology* 58, 674-681 1987.
21. Bergstrom J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Comm Dent Oral Epidemiol*; 11: 313-316 1983.
22. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and nonsmoker patients. *Acta Odontol Scand*; 43:315-320 1985.
23. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoking and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand*; 43:315-320 1985.
24. Clarke, N. G., Shephard, B. C., and Hirsch, R. S. ; The effects of intraarterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg* 52: 577, 1981.
25. Kenney, E.B., Kraal, J. H., Saxe, S. R., and Jones, J.: The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J. Periodont Res* 12:227, 1977.
26. Bardell, D., and Smith, J. E.: An in vitro study of mixed population of normal oropharyngeal bacteria to cigarette smoke. *Microbios* 26:159, 1979
27. Bardell, D.: Viability of six species of normal pharyngeal bacteria after exposure to cigarette smoke in vitro. *Microbios* 32: 7, 1981.
28. Preber H, Bergstrom J and Linder LE: Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol*, 19: 667-671 1992
29. Ah, MKB, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD and Kalkwarf KL: The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*: 21:91-97 1994
30. Clarke, N. G., Shephard, B. C. & Hirsch, R. S. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg.* 52, 577-582 1981.
31. Arno, A., Waerhaug, J., Lovda, A., and Schei, O.: Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco consumption, toothbrushing and age. *Oral Surg* 11:587, 1958.
32. Solomon, H. A., Priore, R. L., and Bross, I.D. J.: Cigarette smoking and

- periodontal disease. J Am Dent Assoc 77:1081, 1968.
33. Bastian, R. J., and Waite, I. M.: Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. J Periodontol 49:480, 1978.
 34. Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis. II. Correlation between consumption of tobacco, ulcero-membranous gingivitis and calculus. J Dent Res; 28:460-3 1949
 35. Alexander AG. The relationship between tobacco smoking, calculus and plaque accumulation and gingivitis. Dent Health; 9:6-9 1970
 36. Kristoffersen T. Periodontal conditions in Norwegian soldiers. An epidemiological and experimental study. Scand T Dent Res; 78:34-53 1970
 37. Preber H, Kant T, Bergstrom J. Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. T. Clin Periodontol; 7:106-13 1980
 38. Ismail II, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. T. Am Dent Assoc; 106: 617-23 1983.
 39. Ainamo J. The seeming effect of tobacco consumption on the occurrence of periodontal disease and dental caries. Suom Hammaslaeak Toim; 67: 87-94 1971.
 40. Macgregor IDM. Toothbrushing efficiency in smokers and non-smokers. T. Clin Periodontol; 11:313-20 1984.
 41. Rivera-Hidalgo, F. Smoking and periodontal disease. Periodontol 57, 617-624 1986.
 42. Ismail, A. I., Burt, B. A. & Edlund, S. A. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. Am Den Assn 106:617-621 1983.
 43. Kenney, E. B., Saxe, S. R., and Bowles, R. D. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. J Periodontol 4b: 82, 1975.
 44. Colman, G., Beighton, D., Chalk, A. J. and Wake, S. Cigarette smoking and the microbial flora of the mouth. Aust Dent J 21: 111, 1976.

Effect of Smoking on Adult Periodontitis after Non-surgical Periodontal Therapy

Young-Chae Park, Heung Sik Kim, Hyung-Keun You, Hyung-Shik Shin
Department of Periodontology, College of Dentistry, Wonkwang University

The purpose of this study was to investigate the effects of smoking on adult periodontitis after non-surgical periodontal therapy. The study population consisted of 40 patients with moderate to advanced periodontitis. Smokers($n=20$) were defined as individuals smoking at least twenty cigarettes per day at the time of the initial examination. The non-smoking group($n=20$) second and the fourth weeks after periodontal non-surgical therapy.

The results were as follows:

1. Clinical indices including plaque index, gingival index, and pocket depth were decreased in both smoking and non-smoking group at the first, the second, and the fourth weeks. Especially, clinical indices of non-smokers were more significantly decreased than those of smokers.
2. Non-motile rods were increased and motile rods were reduced at the fourth week. Spirochetes were reduced significantly in the non-smoking group at the fourth week.

These results suggest that smoking play a minor role in adult periodontitis after non-surgical periodontal therapy.