구취와 치주질환의 상관성에 관한 연구

권진희 · 장문택 · 류성훈 · 김형섭

전북대학교 치과대학 치주과학교실
전북대학교 구강생체과학 연구소

I. 서론

복잡하고 다양한 대인관계를 맺고있는 현대인들에게 구취는 사회생활을 영위하는데 중대한 역할을 미치는 공통된 문제점으로 대두되고 있다

구취는 대부분의 경우 구강내에서 숙주성분과 음식잔류물이 세균에 의해 부패된 결과로 85% 이상이 구강내에 원인이 있다고 보고 있다[1,2]. 구강내 원인들로는 설태, 치주질환, 불결한 구강위생상태, 음식물잔사, 부적절한 보철물, 비위생적인 의치, 구강암종 등 여러 원인들이 있으나, 현재 구취의 가장 중요한 원인으로 설태와 치주질환이 언급되어지고 있다[3-8].

Tonzetich등[5]에 의하면, 휘발성 황화합물(volatile sulfur compounds ; VSC)이 구취의 주된 원인 인자로, hydrogen sulfide(H_2S), methyl mercaptan (CH_3SH), dimethyl sulfide(CH_3SCH_3) 등이 있으며 이중 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan이 90% 가량 차지한다고 하였다. 이러한 VSC는 주로 치은열구액, 타액, 음식물잔사내에 포함된 단백질(특히 cysteine과 methionine을 포함하는 것들), 펩타이드, 아미노산 등을 기질로 이용한 구강내 혐기성 세균의 부패활동에 의해 생성되며 이렇게 생성된 휘발성 황화합물은 Gas chromatography, Halimeter 등에 의해 측정되어 객관화시킬 수 있다[9-13].

In vitro 연구에서 그람 음성 혐기성 세균이 휘발성 황화합물 생성능력을 가지며 특히 *Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsytus,* Fusobacterium 등에서 많은 양의 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan이 생성됨이 보고되었으며 결과적으로 치주질환 세균이 구취유발에 중요한 역할을 할 것으로 보고하였다[3,14-16].

많은 연구들에서 휘발성 황화합물이 치주조직에 유해한 작용을 가짐이 밝혀졌는데, VSC가 조직에 미치는 작용으로,점막의 투과성 증가, collagen 분해 증가, 치은섬유아세포와 치주인대세포의 활성 변화, 창상 치유 지연 효과등이 실험적으로 입증되어졌다[17-21]. Tonzetich등[22-23]은 이러한 효과에 의해 단백질분해가 증가되어 구취생성의 기질로 작용함으로 구취의 악순환이 지속된다고 하였다.

그러나 치주질환과 구취와의 상관성 대한 의견은 현재 논란이 되고 있으며 의견이 상반적이다. Kostlec등[24]은 치주적으로 건강한 환자에서는 VSC가 거의 존재하지 않는 반면, 치주질환자에서는 상당량이 존재한다고 하였으며, VSC 농도 측정이 치주질환의 원인과 병인론에 진단학적 방법으로 이용 가능할 것으로 보고하였다. Miyasaki등[25]은 일반 대중을 대상으로 검사시 구취가 치주질환과 함께 설태와 유의한 상관성이 있음을 언급하였으며, 구취 원인으로

젊은층에서는 주로 설태가 작용하나 노년층에서는 치주질환과 함께 설태가 원인이된다고 보고하였다. Yaegaki와 Sanada[7,8]는 치주환자군에서 VSC 농도가 정상군보다 8배 가량 높으며 치주낭 깊이에 비례하여 증가한다고 하였다. 또한 세균뿐 만 아니라, 설태, 치은 열구액 등이 VSC 생성을 증가시키는 요소로 작용한다고 보았으며, VSC 농도가 치주질환 심도에 따라 증가하며, 역으로 VSC 농도는 치은염환자에 비해 구강위생이 양호한 개체에서 감소됨을 보고하였다. 반면, Bosy등[26]은 치주질환과 구취 사이에 통계적으로 유의한 상관성은 보이지 않았으며 치주적으로 건강한 환자에서도 상당수가 구취증상을 호소하였으며 혀의 후방 1/3 배면이 구취생성의 주요부위라고 주장하였다.

따라서 본 연구는 치주질환을 주소로 내원한 환자와 치주적으로 건강한 정상군과의 VSC 농도를 비교하고자 하였으며, 치주환자에서 치태와 치주낭과 VSC 농도와의 상관성, 비외과적 치주치료후 VSC 농도 변화에 대해 관찰해 봄으로써 구취와 치주질환의 상관성에 대해 규명하고자 하였다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구 대상

전북대학교 병원 치주과에 치주질환을 주소로 내원한 환자중 중등도 및 진행된 성인형 치주염 환자 25명(29-59세 ; 남12, 여13)을 실험군으로 하였고, 대조군으로는 전북대학교 치과대학 3학년에 재학중인 학생중 구강위생이 양호하며 치주적으로 건강한 26명을 대조군으로 선정하였다.

실험대상자의 선택 기준은 다음과 같았다.

1) 전신질환이 없는 환자
2) 최근 6개월간 치주치료 경험이나 항생제를 복용하지 않은 환자
3) 비흡연가
4) 최소한 25개 이상의 치아를 갖고있는 환자
5) 설태량이 적은 환자

2. 연구 방법

모든 연구대상에서 처음 내원시 치태조절지수(plaque control record), 치주낭깊이,휘발성 황화합물 농도(VSC)를 동일 술자에 의해 측정하도록 하였다. 이 후, 실험군중 18명을 대상으로 치석제거술과 4분악에 걸쳐 치근활택술을 시행하였으며, 1개월후에 VSC 농도를 측정하여 술전과 비교하였다.

(1) O'Leary Plaque Control Record(PCR)

모든 치면을 치면착색제(DIA PLAG®)를 이용하여 치은연상치태의 존재 여부를 평가한 후 전체 치면수에 대한 착색된 치면수의 백분율로 산정하였다.

이때 전문적인 잇솔질 방법이나 설태제거법(tongue scraping)에 관해서는 교육하지 않았다.

(2) Periodontal pocket depth

전체 치아를 대상으로 각 치아당 6면에서 치주낭 탐침소자(Williams probe ; Hu-Fridey)를 이용하여 조직의 저항력이 느껴질 정도까지 근단방향으로 삽입한 후 치은변연으로부터 치주낭 기저부까지의 깊이를 측정후 4mm이상 치주낭 깊이를 보이는 부위의 갯수를 파악하였다.

(3) Concentration of volatile sulfur compounds

VSC 농도 측정은 휴대용 휘발성 황화합물 측정 검사기인 Halimeter™(Model RH-17R, Inerscan Corp., U.S.A.)를 이용하여 VSC 농도를 10억분의 1단위로(parts per billion ; ppb) 측정하였다.

먼저 검사에 앞서, 3시간 동안 식사나 음료를 피하게 하였으며 24시간 동안 구강 양취액의 사용이나 방향성 음식, alcohol 섭취 등을 금하게 하였다. 측정하기 전 환자에게 3분간 입을 다물고있게 한 후 모니터의 air inlet에 부착된 플라스틱 straw를 4cm정도 구강내 삽입시켜 중앙에 위치시킨후 입을 약간 다문 상태에서 측정하게 하였다[11,12]. 측정 기간 동안 코로 숨을 쉬게 하였으며 VSC가 최대에 이르는 값을 VSC 농도로 기록하였다. 오차를 줄이기 위해 위 방법을 한벌 3회 시행하여 평균값을 산출하였다.

4) 통계 분석

실험군과 정상군의 VSC 농도 비교와 실험군에서 치주치료후 VSC 농도 변화는 t-test를 이용하였으며, 치태지수와 치주낭깊이와의 상관성은 Pearson 상관계수를 이용하여 검증하도록 하였다. P〈0.01 수준으로 유의성을 평가하였다.

III. 연구 결과

1. 연령과 성별에 따른 VSC 농도

Table 1은 실험군의 연령과 성별에 대한 평균 VSC 농도로, 전체적으로 29-59세의 연령분포를 보이고 있으며 12명의 남자와 13명의 여자로 구성되어졌다. 연령에 따른 VSC 농도 차이는 보이지 않았으며, 여성에서 약간 높은 경향을 가졌으나 통계적으로 유의성은 보이지 않았다(P〉0.05)(Table 1). 실험군에서 VSC 농도는 평균 442.56±270.61 ppb로 117.81±49.43 ppb

2. 실험군과 대조군의 VSC 농도 비교

실험군에서 VSC 농도는 평균 442.56±270.61 ppb로 117.81±49.43 ppb를 보인 정상군에 비해 약 4배 정도 높은 수치를 보였으며 통계적으로도 정상군과 매우 유의한 차이를 나타냈다(P〈0.01)(Table 2).

3. 치태지수와 VSC 농도와의 상관성

치주환자군에서 VSC 농도와 치태지수와의 상관성에 대해 분석한 결과 유의한 상관성은 보이지 않고 있다(P〉0.05)(Figure 1).

4. 치주낭과 VSC 농도와의 상관성

실험군에서 VSC 농도와 4mm이상 치주낭 갯수와

Table 1. Mean values of VSC in experimental group by age and sex

Age	N	VSC concentration(ppb) Mean±SD	Sex	N	VSC concentration(ppn) Mean±SD
25-34	4	720.25±168.22	male	12	319.41±152.76
35-44	6	467.33±218.20			
45-54	11	325.45±135.37	female	13	556.23±273.58
〉54	4	449.75±253.48			

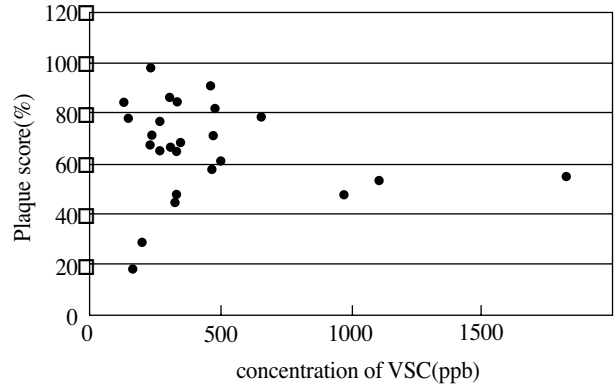


Figure 1. Correlation between VSC concentrations and plaque score (P〉0.05)

Table 2. Comparison of VSC values between experimental and control group

group	VSC concentration(ppb) mean±SD	T value
Experiment (n=25)	442.56±270.61	4.3433**
Control (n=26)	117.81±49.43	

** : P〈0.01

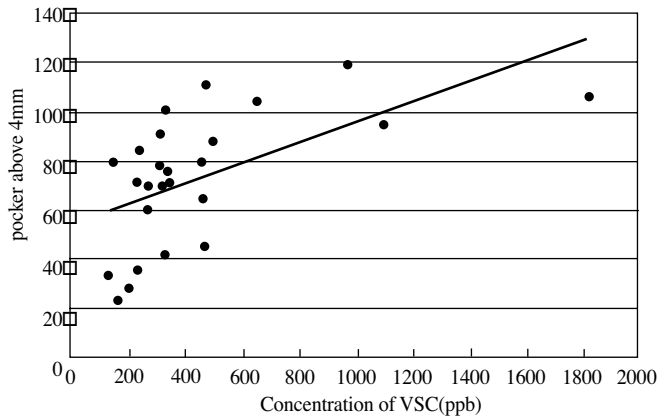


Figure 2. Correlation between VSC concentrations and number of pocket with 4mm or more(r=0.57, P〈0.01)

Table 3. Change of VSC values from pre-treatment to post-treatment

Experiment (n=18)	VSC value(ppb) Mean±SD	T value
Pre-treatment	445.16±109.69	3.2025**
Pre-treatment	145.55±86.04	

**: p〈0.01

의 상관 관계에 대해 분석을 시행한 결과 Pearson correlation 값이 0.57로 유의한 상관성이 존재하였다 (P〈0.01)(Figure 2).

5. 치주 치료후 VSC 농도 변화

실험군중 18명을 대상으로 치석 제거술과 치근 활택술후 VSC 농도 변화가 Table 3에 보여지고 있다. 치료전 평균 445.16±109.69 ppb를 보였으나 치주 치료 시행후 1개월경 평균 145.55±86.04 ppb로 감소되었으며 통계적으로 유의한 수준을 나타냈다 (P〈0.01).

Ⅳ. 고찰

사회문명이 발달함에 따라 구취가 일반대중에게 많은 관심이 되고 있으며 이에 대한 연구 또한 활발히 진행되고 있다.

많은 연구들에서 고농도의 VSC가 치주환자의 호기내에서 관찰되어졌다[5-9]. Tonzetich등[5,27,28]은 호기내의 VSC 농도가 치주낭깊이에 따라 증가함을 임상적으로 증명해보였으며, Rizzo[29]의 연구에서 lead acetate를 치주낭내에 삽입하여 실험해봄으로 상당량의 H_2S가 치은 열구내에서 생성됨을 확인하였다. 또한 Gaffar등[30]은 치은건강상태를 평가하는 치은열구액 양과 H_2S 생성량과의 강한 상관관계을 규명함으로써 이러한 방법이 치주질환의 활성도 평가에 유용할 수 있을 것으로 보고하였다.

Yaegaki와 Sanada[8]는 Gas chromatography를 이용하여 methyl mercaptan/hydrogen sulfide의 비율을 결정하였으며 치주질환의 심도에 따라 수치가 증가됨을 보고하였다. 따라서 methyl mercaptan이 치주환자에서 VSC의 주요 성분으로 작용할 것임을 언급하였다. Tonzetich와 Mc Bride[31]연구에서도 치주병인성 미생물이 hydrogen sulfide보다 methyl mercaptan을 12배 이상 생성함을 밝힌바 있다. 또한 일부 연구에서 치주낭내 methyl mercaptan이 증가함에 따라 출혈지수와 치주낭깊이가 증가됨을 보임으로 치주질환에 중요하게 관여함을 지적하였다[8,9].

이러한 methyl mercaptan이 치주조직에 미치는 영향에 관해, Johnson 등[19,21]은 CH_3SH가 단백질과 교원질함량을 상당히 감소시키며 DNA합성을 억제하며 교원질분해 증가와 교원질합성을 억제하는 효과를 가진다고 하였다. 또한 CH_3SH는 단핵세포(mononuclear cell)에서 IL-1β의 분비를 유도하며 lipopolysaccharide와 IL-1β에 상승작용을 하여 PGE_2와 collagenase 분비를 증가시킴으로 치주조직의 파괴를 유도함이 밝혀졌다[18].Rizzo[16,32]의 연구에서 건강한 치은에 lipopolysaccharide를 표면도포한 경우에는 염증반응이 개시되지 않으나 CH_3SH가 조직에 노출되는 경우 lipopolysaccharide의 침투를 촉진시킴으로 염증이 유발됨을 보였다. 즉, lipopolysaccharide가 건강한 치은상피세포로 침투하기 위해서는 VSC와 같은 유발인자가 필요하다고 하였다.

구취평가는 이전에는 후각기능에 의한 관능적 평가 방법(organoleptic assessment)에 의존하였으나, Gas chromatography의 출현으로 VSC의 정량적 측정이 가능하게 되었다. 그러나 규모가 크며 고도의 기술이 요구되고 시간과 비용이 많이 든다는 단점이 있어 임상적으로 사용이 제한되고 있다. 이후 작고 저렴한 기기인 Halimeter가 등장함으로 임상에서 사용이 용이하게 되었으며 구취환자의 진단목적으로 현재 많이 사용되고 있다[33]. 이러한 기기의 임상적 사용의 유용성 평가에 대해Rosenberg 등[12]의 연구에서 휴대용 황화합물 측정기를 이용한 VSC 측정값과 관능적 평가에 의한 방법이 통계적으로 유의한 상관성을 가지며 휴대용 황화합물 측정기가 관능적 평가에 비해 우수한 재현성과 객관성, 감수성을 가짐을 보고하였다.

VSC 농도와 연령과 성별에 관해 보고된 연구는 드문 상태이다.Miyazaki등[25]의 연구에서는 일반 대중을 대상으로 검사시 성별에 따른 VSC 농도 차이는 보이지 않으나 연령에 따라 VSC가 증가하는 경향을 가짐을 보였다. 그러나 연령이 위험인자로 작용하지는 않는다고 하였다. 본 연구에서는 연령과 성별에 따른 VSC 농도 차이는 보이지 않았는데 이는 연구대상이 일반 대중이 아닌 치주환자를 대상으로 하였으며, 상대적으로 이전 연구에 비해 연구대상 수가 적어 이러한 결과가 나타난 것으로 여겨진다.

Yaegaki와 Sanada[7]는 치주환자군에서 정상군에 비해 약 8배 가량 높은 VSC 농도를 보이며 치은열구액과도 양의 상관관계를 가짐을 보고하였는데 이는 본 연구 결과와도 일치하고 있다. 또한 치주낭깊이에 따라 VSC 농도가 증가하며 VSC는 치은열구, 설태, 타액내 세균의 부패활동에 의해 생성된다고 주장하였다.

치태와의 관련성에 대해 이전 몇몇 연구에서 약한 상관성을 보이나 최근 일부 연구에서 상관성이 없음을 보고하였다[12,26,34,35]. 본 연구에서도 상관성이 없는 것으로 나타났다.이는 대부분 치은연하내 혐기성 세균이 구취를 유발하는 작용을 하는데, 본 연구에서 사용한 치태평가는 치은연상치태 유무를 평가한 것이며, 또한 치태가 성숙되어 구취를 유발하기까지는 약 8-24시간이 소요되는데 그전에 대부분 환자들이 양치질을 시행하므로 이러한 결과가 나타났을 것으로 생각된다.

많은 연구들에서 치주낭깊이와 VSC 농도와의 관련성에 대해 보고되어 졌으며, 대부분 연구결과에서 치주낭깊이에 따라 VSC 농도가 증가됨을 실험적으로 입증해보였다[5,7,8,27,28]. 본 연구에서도 4mm이상 병적 치주낭이 많을수록 VSC 농도가 증가됨을 보였으며 통계적으로 유의한 수준을 나타냈다(P〈0.01). 이는 깊은 치주낭이 VSC 생성 장소로 작용할 것임을 임상적으로 증명해 보이고 있다.

구취증상을 감소시키기 위한 방법으로 구강함수제의 사용이 권장되고 있으나 대부분 일시적인 효과를 가질 뿐이다[22,36-38]. 이외 철저한 구강위생관리에 위해 증상이 개선되어질 수 있다[4]. Tonzetich등[5]은 철저한 구강위생관리와 설태제거법 등에 의해 VSC 농도가 감소됨을 보고하였고 비외과적, 외과적 치주치료후에도 VSC 농도가 감소됨을 언급하였다. Kostelc등[6]은 구강내 휘발성 물질의 성분과 양이 치주상태의 조기 변화를 반영하는 것으로 보여지며 치주조직의 건강이 회복되는 경우 VSC 농도가 감소된다고 하였다.

본 연구에서는 전문적 구강위생관리나 설태제거법, 구강함수제 사용은 권하지 않았으며 비외과적 치주치료만 시행해준 상태로 VSC 농도가 상당히 감소됨을 보였다. 따라서 치주질환자에서 치주치료는 구취증상을 감소시킬 수 있는 방법중 하나로 고려될 수 있을 것으로 사료된다. 그러나 구취는 치주질환외에 여러 복합적 요소에 의해 발생되므로 구취와의 포괄적 상관성을 규명하기 위해서는 폭넓은 대상으로 한 복합적 요소의 고려가 필요할 것으로 생각된다. 또한 본 연구는 치주질환의 활성도나 진행과정에 따른 VSC 농도변화에 대해서는 고려되지 않았으므로 앞으로 이에 대한 연구가 필요할 것으로 사료된다.

V. 결론

본 연구는 전북대학교 병원 치주과에 치주질환을 주소로 내원한 환자 25명과 치주적으로 건강한 치과대학생 26명을 대상으로하여 휘발성 황화합물 농도차이 비교와 치주낭깊이, 치태지수와의 상관성과 치주치료 후 농도 변화에 대해 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 치주환자군에서 VSC 평균 농도는 442.56±270.61 ppb, 정상군에서는 117.81±49.43 ppb로 4배 가량 치주환자군에서 더 높았으며 통계적으로 매우 유의한 차이를 보였다(P〈0.01).
2. 치주환자군에서 치태지수와 VSC 농도와는 상관성을 보이지 않았으나(P〉0.05), 4mm이상 치주낭 갯수와는 통계적으로 유의한 상관성을 보였다(r=0.57, P〈0.01).
3. 치주환자군에서 치료전 평균 VSC 농도는 평균 445.16±109.69 ppb에서 치석제거술과 치근활택술후 평균 145.55±86.04 ppb로 감소하였으며 통계적으로 유의한 감소량을 보였다(P〈0.01).
4. 치주환자군에서 연령과 성별에 따른 VSC 농도 차이는 보이지 않았다(P〉0.05).

본 연구 결과 치주환자에서 높은 VSC 농도와 비외과적 치주치료후 VSC 농도가 감소됨을 보임으로써 치주질환과 구취와의 상관성이 존재하였다. 따라서 치주질환은 구취의 심도를 증가시키는데 기여인자로 작용할 것으로 사료된다.

VI. 참고문헌

1. Brening, R.H., Sulser, G.F., and Fosdick, L.S. : The determination of halitosis by use of osmoscope and the cryoscopic method. J. Dent. Res.,18 : 127-132, 1939.
2. Tonzetich, J. : Production and origin of oral malodor. J. Periodontol., 28 : 13-20, 1977.
3. Rosenberg, M. : Clinical assessment of bad breadth : Current concepts. JADA 127 : 475-482. 1996.
4. Tonzetich, J., Ng, S.K. : Reduction of malodor by oral cleansing procedures. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 42: 172-181, 1976.

5. Tonzetich, J. : Oral malodor : An indicator of health status and oral cleanliness. Int, Dent. J., 28: 309-319, 1978.
6. Kostelc, J.G., Preti, G., Zelson, P.R., Brauner, L., Baehni, P. : Oral odors in early experimental gingivitis. J. Dent. Res., 19: 303-312, 1984.
7. Yaegaki, K., Sanada, K. : Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. J. Periodontol., 63: 783-789, 1992.
8. Yaegaki, K., Sanada, K. : Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. J. Periodontol., 48: 13-20, 1977.
9. Tonzetich, J. : Production and origin of oral malodor : A review of mechanism and methods of analysis. J. periodontol., 48: 13-20, 1977.
10. Tonzetich, J. : Direct gas chromatographic analysis of sulfur compounds in mouth air in man. Arch. Oral. Biol., 48: 13-20, 1971.
11. Rosenberg, M., Septon, I., Eli, I., Ronit Bar-Ness, Gelenter, I., Brenner, S., and Gabbay, J. : Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. J. Periodontol., 62: 487-489, 1991.
12. Rosenberg, M., Kulkarni, K.V., Bosy, A., McCulloch, C.A.G. : Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor. J. Dent. Res., 70: 1436-1440, 1991.
13. Shimura, M., Yasyno, Y., Iwakura, M., Shimada, Y., Sakai, S., Suzuki, K., and Sakamoto, S. : A new monitor with a zinc-oxide thin film semiconductor sensor for the measurement of volatile sulfur compounds in mouth air. J. Periodontol., 67: 396-402, 1996.
14. Persson, S., Claesson, R., Carlsson, J. : The capacity of subgingival microbiotas to produce volatile sulfur compounds in human serum. Oral. Microbiol. Immunol., 4: 169-172, 1989.
15. Persson, S., Edlund, M.B., Claesson, R., Carlsson, J. : The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. Oral. Microbiol. Immunol., 5: 195-201, 1990.
16. Loesche, W.J. : The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods. Oral. Microbiol. Immunol., 1: 67-70, 1986.
17. Perry, A., Ratcliff and Pawl, W. : The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis : A review. J. Periodontol., 70: 485-489, 1999.
18. Leslie, G., Ratkay, J., Waterfield, D., and Tonzetich, J. : Stimulation of enzyme and cytokine production by methyl mercaptan in human gingival fibroblast and monocytic cell cultures. Arch. Oral. Biol., 40: 337-344, 1995.
19. Johnson, P.W., Yaegaki, K., Tonzetich, J. : Effect of volatile thiol compounds on protein metabolism by human gingival fibroblasts. J. Periodont. Res., 27: 553-561, 1992.
20. Johnson, P., Ng, W., Tonzetich, J. : Modulation of human gingival fibroblast metabolism by methyl mercaptan. J. Periodont. Res., 27: 476-183, 1992.
21. Johnson, P., Yaegaki, K., Tonzetich, J. : Effect of methyl mercaptan on synthesis and degradation of collagen. J. Periodont. Res., 31: 323-329, 1996.
22. Richter, J.W. : Diagnosis and treatment of halitosis. Compendium., 17: 370-387, 1996.
23. Tonzetich, J. : Characterization of volatile sulfur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. J. Clin. Dent., 3: 97-103, 1993.
24. Kostelc, J.G., Zelson, P.R., Preti, G., Tonzetich, J. : Quantitative differences in volatiles from healthy mouths and mouths with periodontitis. Clin. Chem., 27: 842-845, 1981.
25. Miyazaki, H., Sakuo, S., Katoh, Y., and

Takehara, J. : Correlation between volatile sulfur compounds and certain oral health measurements in the general population. J. Periodontol., 66: 679-684, 1995.

26. Bosy, A., Kulkarni, G.V., and McCulloch, C.A.G. : Relationship of oral malodor to periodontitis : Evidence of independence in discrete subpopulations. J. Periodontol., 65: 37-46, 1994.
27. Coil, J.M., Tonzetich, J. : Volatile sulfur production at healthy and diseased gingival crevice sites. J. Dent. Res., 64(Spec. Issu) : 306(Abstr. 1179), 1985.
28. Mardinger, O., Zubery, Y., Kozlovsky, A., Gelernter, I., Tal, H., and Rosenberg, M. : Volatiel sulfur levels in periodontal pockets correlate with pocket depth. J. Dent. Res., 71(Spec. Issu) : 1032(Abstr. 35), 1992.
29. Rizzo, A.A. : The possible role of hydrogen sulfide in human periodontal disease. 1. Hydrogen sulfide production in periodontal pockets. Periodontics., 5: 233-236, 1967.
30. Solis-Gaffar, M.C., Rustogi, K.N., and Gaffar, A. : Hydrogen sulfide production from gingival crevicular fluid. J. Periodontol., 51: 603-606, 1980.
31. Tonzetich, J., McBride, B.C. : Characterization of volatile sulfur production by pathogenic and non-pathogenic strains of oral bacteriodes. Arch. Oral. Biol., 26: 963-969, 1981.
32. Rizzo, A.A. : Histologic and immunologic evaluation of antigenic penetration into oral tissues after topical application. J. Periodontol., 41: 210-212, 1970.
33. Rosenberg, M., and Christopher, A.G., McCulloch, C.A.G. : Measurement of oral malodor : Current methods and future prospects. J. Periodontol., 63: 776-782, 1992.
34. Tonzetich, J. and Kestenbaum, R.C. : Odour production by human salivary fractions and plaque. Arch. Oral. Biol., 14: 815-827, 1969.
35. Tonzetich, J., and Carpenter, P.A.W. : Production of volatile sulfur compounds from cysteine, cystine and methionine by human dental plaque. Arch. Oral. Biol., 16: 599-607, 1971.
36. Niels, H.P., Miller, S. : Mouth odor evaluation by a sodium bicarbonate dentifrice. J. Dent. Res., 72(Spec. Issu) : Abstr. 1167, 1993.
37. Yaegaki, K., Suetaka, T. : The effect mouthwash on oral malodor production. Shigaku., 76: 1492-1500, 1989.
38. Yaegaki, K., Suetaka, T. : The effect of zinc chloride mouthwash on production of oral malodor, the degradation of salivary cellular elements and proteins. J. Dent. Health., 39: 733-741, 1989.

-Abstract-

A Study on the Relationship Between Oral Malodor and Periodontal Disease

Jin-Hee Kwon, Moon-Taek Chang, Sung-Hoon Ryu, Hyung-Seop Kim

Department of Periodontology and Reserach Institute of Oral Bio-Science
College of Dentistry, Chonbuk National University

Putrefactive activity within the oral cavity is the principal cause of halitosis. The most common intraoral sites of oral malodor production are tongue, interdental and subgingival areas. The other foci may include faulty restorations, sites of food impaction and abscesses.

Periodontal disease frequently involves pathological oral malodor, which is caused mainly by volatile sulfur compounds(VSC), such as hydrogen sulfide, methyl mercaptan, and dimethyl sulfide.

The purpose of this study is to evaluate the association between oral malodor and periodontal status. Volatile sulfur compounds in mouth air were estimated by portable sulfide monitor(Halimeter™).

The results were as follows :

1. The levels of volatile sulfur compounds were significantly greater in a periodontitis group than in a control group($P<0.01$). The amounts of VSC in mouth air from patients with periodontal involvement were four times greater than those of the control group.
2. The significant positive correlation was found between VSC concentrations and the number of pocket depth above 4mm($P<0.01$), but correlation between VSC concentrations and plaque score was not statistically significant($P>0.05$).
3. In the periodontitis group, VSC concentrations of pre-treatment significantly decreased after scaling and root planing($P<0.01$).
4. No statistically significant correlation was found between VSC concentrations and sex / age in the periodontitis group.

The above results indicate that periodontal disease may play a role as an important factor of oral malodor and deep periodontal pockets are a source of volatile sulfur compounds.