



저작자표시-비영리-동일조건변경허락 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.
- 이차적 저작물을 작성할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



동일조건변경허락. 귀하가 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공했을 경우에는, 이 저작물과 동일한 이용허락조건하에서만 배포할 수 있습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

치의학석사 학위논문

급진성치주염에 대한 원인, 치료,
예후에 관한 고찰

2014년 2 월

서울대학교 대학원

치의학과

김 현 기

급진성치주염에 대한 원인, 치료,
예후에 관한 고찰

지도 교수 설 양 조

이 논문을 치의학석사 학위논문으로 제출함
2013년 10월

서울대학교 대학원
치학과
김 현 기

김현기의 치의학석사 학위论문을 인준함
2013년 12월

위 원 장 _____ (인)

부위원장 _____ (인)

위 원 _____ (인)

학위논문 원문제공 서비스에 대한 동의서

본인의 학위논문에 대하여 서울대학교가 아래와 같이 학위논문 저작물을 제공하는 것에 동의합니다.

1. 동의사항

①본인의 논문을 보존이나 인터넷 등을 통한 온라인 서비스 목적으로 복제할 경우 저작물의 내용을 변경하지 않는 범위 내에서의 복제를 허용합니다.

②본인의 논문을 디지털화하여 인터넷 등 정보통신망을 통한 논문의 일부 또는 전부의 복제·배포 및 전송 시 무료로 제공하는 것에 동의합니다.

2. 개인(저작자)의 의무

본 논문의 저작권을 타인에게 양도하거나 또는 출판을 허락하는 등 동의 내용을 변경하고자 할 때는 소속대학(원)에 공개의 유보 또는 해지를 즉시 통보하겠습니다.

3. 서울대학교의 의무

①서울대학교는 본 논문을 외부에 제공할 경우 저작권 보호장치(DRM)를 사용하여야 합니다.

②서울대학교는 본 논문에 대한 공개의 유보나 해지 신청 시 즉시 처리해야 합니다.

논문제목 : 급진성치주염에 대한 원인, 치료, 예후에 관한 고찰

학위구분 : 석사 · 박사

학 과 : 치의학대학원 치의학과

학 번 : 2010 - 22447

연 락 처 : 010-2838-0805

저 작 자 : 김 현 기 (인)

제 출 일 : 2014 년 1 월

서울대학교총장 귀하

초 록

1. 목 적

치주염은 치조골 파괴 및 부착 소실을 일으키는 질환이다. 치주염의 양상에 따라 다양한 종류로 분류되는데, 그 중 만성치주염과 급진성치주염이 대표적이다. 급진성치주염은 한 때 유년기치주염으로 분류되었다. 그러나 1999 년 치주학자들은 유년기치주염의 진단 기준이 나이가 아니라 임상적, 조직학적인 기준으로 분류되는 것이 더욱 정확하다는 것에 대해 동의하였고, 그 결과 유년기치주염의 명칭이 급진성치주염으로 변경되었다.

급진성치주염은 만성치주염과 다른 여러가지 특징이 있다. 그 특징으로는 환자들 사이에서 치주염을 제외한 다른 병적인 소견이 없고, 상대적으로 빠른 부착 소실 및 치조골 소실이 나타나며, 유전성을 가진다는 점이다. 또한 대부분 경우에서 미생물의 침착량과 치주 조직의 파괴가 연계되지 않는다는 점, 병인론적으로 세균 군집에서 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 비율 증가와 *Porphyromonas gingivalis* 의 개체수가 증가가 관찰된다는 점, PGE2 및 IL-1 β 가 증가되면서 대식세포의 과반응과 식세포의 비정상이 관찰되는 점이다. 또한, 부착 소실 및 치조골 소실이 스스로 멈추는 소견이 관찰된다.

급진성 치주염과 만성 치주염은 임상적인 특징, 유병률, 치료법, 예후 등이 상이하다. 그러므로 급진성 치주염에 대한 연구를 통해

만성 치주염과 구분되는 특징을 조사할 필요가 있다. 많은 학자들의 연구에서 급진성 치주염의 유병률, 유전소인, 병인론, 숙주요인, 치료법에 대한 연구 및 고찰이 개별적으로 많이 진행되었다. 본 연구에서는 이전까지의 연구를 바탕으로 급진성 치주염의 전반적인 특징에 대해서 통합적으로 정리하고, 이것을 바탕으로 종설 연구를 진행하였다.

2. 방법

1) 참조 논문

위 논문은 임상 증례 분석에 앞서 급진성 치주염에 대하여 발표된 200 여 개의 참고 문헌을 바탕으로 종설 연구가 진행되었다. 급진성 치주염의 원인, 위험 인자, 각 지역별 유병률, 유전소인, 병인론, 치료법에 대한 연구 자료를 pubmed, google 학술 검색, sciencedirect 등의 논문 검색프로그램을 이용해 검색하였다.

2) 그 연구를 바탕으로 급진성 치주염의 원인, 위험인자, 유전소인, 치료 및 예후에 대한 정리를 다음과 같이 실시하였다.

1. 급진성 치주염의 진단 및 임상적 특징

- 임상, 방사선, 조직학적 특징 및 진단 기준

2. 급진성 치주염의 유병률

1) 각국의 유병률 조사

- 인종, 지역, 나이, 성별에 따른 유병률 조사

2) 한국의 유병률 조사

3. 환자들의 급진성 치주염에 대한 원인 분석

- 1) 미생물적 분석
 - 치은 연하 치태의 미생물 군락 연구 논문 조사
- 2) 유전학적 분석
- 3) 환경적 분석(위험인자)
 - 흡연여부
 - 전신적인 질환 여부(당뇨, 고혈압, 비만, 우울증)
 - 구강 위생
4. 급진성 치주염에 대한 치료법 고찰
 - 1) 비외과적인 치료법
 - 2) 외과적인 치료법
 - 3) 항생제 치료법

3. 결 과

유병률은 지역에 따라 매우 다양하게 나타난다. 전 세계적으로 0.1%~15%까지 다양하게 보고되어 있다. 미국에서 백인의 경우 0.17%, 흑인의 경우 2.64%로 나타났고, 한국인의 경우 급진성 치주염의 유병률은 0.09%로 다른 인종, 지역의 유병률에 비해서는 낮게 나타나지만 적지 않은 수가 급진성 치주염에 의해 고통 받고 있다. 가장 많이 호소하는 주소는 치은부종과 치아 동요이며, 남:녀 비율은 0.7:1 로 조사되어 있다. 다른 부위에 비해 상하악 제 1 대구치 및 전치부에서 많이 나타났으며, 대칭적으로 나타나는 경우가 많았다.

급진성 치주염과 유전 소인 사이의 연관성은 많은 연구 결과에서 관련성이 있다고 조사되었다. 하나의 특정 염색체가 아닌 다양한

염색체가 급진성 치주염과 관계가 있는 것으로 관찰되었는데, 많은 가계도 연구에서 상염색체와의 연관성이 존재하였고, 여성의 유병률이 높다는 점에서 성염색체에서도 급진성 치주염과의 관계를 찾을 수 있다. 급진성 치주염과 연관성이 밝혀진 유전자는 Interleukin-1 α β , interleukin-4, interleukin-10, FNF- α , Fc- γ , α receptor, HLA(human leukocyte antigen), Vitamin D receptor, N-formylpeptide receptor 등이 존재한다.

치주질환의 위험인자에서 구강 위생은 1999 년 치주염 분류 시 급진성 치주염의 특징으로 미생물의 침착이 치주 조직의 파괴에 연계되지 않는다고 정의하였다. 그러나 실제의 연구에서도 구강 위생과의 연관성이 있다는 연구 결과와 그 반대의 연구 결과가 동시에 나타나고 있다. 흡연의 경우 급진성 치주염에서 치주 질환을 심화시키고, 치료의 예후를 악화시킨다. 또한 흡연은 나이와는 상관없이 부착소실을 증가시키고, 치아상실을 가속화시킨다.

급진성 치주염이 진단이 된다면 치료법으로는 비외과적인 방법으로 아목시실린과 메트로니다졸을 이용한 전신적, 국소적 항생제 투여요법, 치석제거술과 치근활택술을 이용한 기계적인 치태 조절 방법이 있다. 외과적인 방법으로는 피판을 형성하여 국소적인 인자를 제거하고 조직유도재생술(Guided tissue regeneration)과 골이식을 통한 치주조직 재생방법이 있다.

주요어: aggressive periodontitis, prognosis, therapy, prevalence
학 번: 2010-22447

목 차

제 1 장 서 론	1
1) 연구의 배경	1
제 2 장	2
1) 진단	2
2) 유병률	4
3) 미생물	9
4) 유전	12
5) 위험인자	14
6) 치료법	17
참고문헌	27
Abstract	69

표 목차

[표 1]	46
[표 2]	47
[표 3]	48
[표 4]	49
[표 5]	50
[표 6]	51
[표 7]	52
[표 8]	53
[표 9]	54
[표 10]	56
[표 11]	58
[표 12]	59
[표 13]	63
[표 14]	67

제 1 장 서 론

제 1 절 연구의 배경

치주염의 분류는 치은염과 치주염 크게 두 가지로 나누어진다. 치은염은 다양한 원인으로 인해 결체 조직 부착 소실 없이 발생한 치은 염증상태가 존재하는 것을 의미한다.(1), 치주염은 결체 조직과 치조골의 소실이 동반되어 그 결과 상피 부착이 치근단 방향으로 이동하는 치은 염증상태이다.

치주염에는 다양한 종류가 존재하는데, 대표적으로 만성치주염과 급진성치주염이 있다. 만성치주염은 일반적으로 30세 이상의 환자에게서 발생하지만, 이보다 어린 연령의 사람들도 이환 될 수 있다. 치태와 치석의 침착과 치은부종, 치주낭 형성, 부착소실이 관찰되며 병소가 천천히 진행되는 것을 특징으로 한다.(2)(3)(4) 급진성치주염은 건강한 개인에게서도 빠른 질환 진행 속도를 보이고, 치태와 치석의 축적이 많지 않으며, 가족력이 있다는 것이 만성 치주염과 다르다. 급진성치주염은 만성치주염에 비해 드물게 나타나며, 대부분 30세 이전의 젊은 환자들이 이환 된다.(5)(6) 급진성 치주염의 특징은 표.3에 정리되어 있다.(7) 만성치주염은 국소적, 전신적 병인과 임상적 특징, 치료법이 대부분 유사하지만, 급진성치주염은 국소적, 전신적인 형태에 따라 임상적 특징, 치료법의 차이가 존재한다.(1) 위와 같은 특징으로 인하여 만성치주염을 성인형치주염(8) 급진성치주염을 유년기치주염으로 불리었으나, 역학적인 조사 결과 어린 나이의 환자에게서 만성치주염이 관찰되고, 유년기 이후의 사람에게서 급진성치주염이 관찰되어 1999년 이후에는 연령을 기준으로 구분되어진 치주염의 분류법은 사용되지 않는다.

이와 같이 급진성치주염은 만성치주염과는 원인, 치료, 예후 모든 것이 다르다. 그러므로 이전에 행해진 연구를 바탕으로 이 연구에서 급진성치주염의 진단, 유병률, 유전, 위험 인자, 미생물, 치료법에 관해 전반적으로 정리하였다. ,

제 2 장 본 론

1. 급진성 치주염의 진단

면밀한 검사를 통해 정보를 수집하고 환자의 치주 상태를 진단하는 것이 환자의 예후 판정 및 적절한 치료계획에서 가장 중요하다. 정확한 진단을 통해 적절한 치료 계획을 세우고 그것을 행함으로써 환자의 병적인 치주상태를 해결할 수 있기 때문이다. 정확하지 않은 진단은 잘못된 치료로 이어지고 이것은 환자의 치주적인 문제를 악화시킬 수 있다. 진단을 통해 아래의 질문에 대한 답을 할 수 있고, 치료 전 환자들에게 설명 할 수 있어야 한다.(9)

현재 질병의 원인이 무엇인가?

일반의가 해결할 수 있는가, 전문의에게 의뢰를 해야 하는가?

치료가 되지 않으면 어떻게 되는가?

치료 옵션은 무엇인가?

그 중 최선의 치료법은 무엇인가?

치료의 예후는 어떻게 진행되는가?

치료 후 예상되는 부작용은 무엇인가?

치료의 비용, 기간, 통증은 어떻게 되는가?

심미적인가?

급진성치주염 환자는 대개 치은 부종, 치아 동요 및 통증을 주소로 내원한다.(17) 급진성치주염을 진단하기 위해 공통적인 치주염 임상적 특징을 통해 진단하고, 그 중 어떤 치주염에 이환 되었는지 감별진단 할 수 있어야 한다. 또한 치주염의 심도와 치주염의 형태가 국소적인지, 전반적으로 나타나는 지 알아야 한다. 치주염에 이환 된 원인을 판단하는 것이 가장 힘든 과정이다.(10,11) 왜냐하면 치주염 증상 기저에 환자들의 치주 상태에 연관되는 질병이 더 존재할 수 있기 때문이다. 치태 이외에 다른 원인이 의심될 경우에는 조직병리화학적 검사와 의과적인 조연이 필요하다.(9) 일반적으로 만성치주염과 급진성치주염을 구분하는 임상적 기준은 American Academy of Periodontology criteria에

기초를 두는데 이는 표5에 나타나있다. (8)

임상가들은 임상부착소실(clinical attachment loss, 이하 CAL)을 기준으로 치주염의 진행 양상에 따라 경도, 중등도, 중증으로 구분하는데 판단한다. 임상부착소실이란 백악법랑경계(CEJ)부터 치주낭저까지 깊이를 의미한다.(1) CAL을 측정하는 가장 일반적인 도구는 치주낭 탐침기이다. 치주낭 탐침기를 통해 측정한 CAL이 각각 1-2mm, 3-4mm, 5mm일 때 각각 경도, 중등도, 중증 치주염이라 진단한다.(12) 일반적으로 부착치은소실이 3mm이상이었을 경우 치주염에 이환 되었다고 진단한다. 국소, 전신적 치주염을 진단하는 기준은 만성치주염과 급진성치주염의 경우 각각 다르다. 만성치주염에서는 이환 된 치아의 비율이 30%를 기준으로 그 기준보다 많은 치아가 이환 되었을 경우 전신적만성치주염, 그렇지 않을 경우에는 국소만성치주염이라 진단한다.(12) 그러나 급진성치주염에서 제1대구치와 전치를 제외한 3개 이상의 영구치가 이환 될 때 전신적급진성치주염이라 진단하고, 그 이하의 치아가 이환 될 때 국소급진성치주염이라고 진단한다.(7)

방사선학적으로 치주염을 진단하기 위해서는 파노라마방사선사진, 치근단방사선사진, 교익방사선 사진을 이용하여 진단하는데, 파노라마방사선사진은 치조정이 연속적인 상으로 나타나기 때문에 전반적인 치주상태를 한눈에 파악하는 데 유용하나 구내방사선사진에 비해 선예도가 떨어지므로 치조정 부위의 골변연의 정확한 상을 나타내는 데 한계가 있다. 치근단방사선사진, 교익방사선사진은 파노라마 사진에 비해 치조골의 변연을 명확히 보여준다. 치근단방사선사진은 평행촬영술로 촬영하는 것이 좋다. 그렇지 않을 경우 해부학적 구조물의 중첩으로 인하여 치조골의 병적인 형태를 관찰하기 어려워 치주염 진단이 힘들 수 있다. 수평각에 따라 해부학적 구조물의 중첩으로 인하여 치주인대강의 관찰이 어려울 수 있다. 교익방사선 사진은 경도, 중등도의 치주염에서 치조정의 상태를 명확하게 보여준다. 하지만 중증의 치주염에서는 사용하기에는 적절하지 못하다.(16) 방사선학적으로 치주염을 진단하기 위해서는 백악법랑경계에서 잔존 치조정까지의 거리를 측정하여야 한다. 정상 치조정의 경우 거리가 1-

1.5mm이다. 백악법랑경계에서 잔존 치조정의 거리가 2-3mm 이상일 때 치주염에 이환 되었다고 진단한다.(41)

미생물의 관점에서 급진성 치주염에서 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans(AA)*, *Porphyromonas gingivalis(PG)*의 비율이 높다고 나타났다. 하지만 만성 치주염 환자나 치주적으로 건강한 환자에게서도 AA, PG가 관찰되므로, 진단의 관점에서 AA, PG의 존재 유무에 따라서 급진성 치주염과 만성 치주염을 구분하는데 한계가 존재한다. (41)

현재 임상적으로 사용되지는 않지만 미래의 진단법으로는 Biomarker 이용, Intraoral CT, 타액 검사를 통한 진단 등이 있다. Biomarker의 경우(13) 염증 관련 인자들을 측정함으로써 치주 질환에 이행 될 위험성을 조사한다. 현재 상업적으로도 개발되었지만 시간과 비용이 많이 들고, 진단의 불확실성 때문에 임상적으로 사용을 많이 하지 않는다. 구내 CT의 경우 3차원적으로 치조골의 형태와 골질을 관찰할 수 있기 때문에 치주염의 진단에 유용할 것이다.(14) 마지막으로 타액에서 치주 병원균 및 항균성 단백질을 검출하는 방법으로 치주염을 진단하는 방법이 있다.(15)

2. 유병률 조사 방법

1) 조사 배경 및 조사 방법

유병률은 발생시기와 관계없이 특정한 시점에 발견된 질환자의 수의 전체인구에 대한 비율을 말한다. 이는 시작과 끝이 모호한 질환 등에 대해서 적용되므로 치주염에 관해서는 발병률 보다 유병률을 구하는 것이 적절하다.(39)

급진성치주염은 만성치주염에 비해 유병률이 매우 낮다. 급진성치주염과 만성치주염을 감별하기 위해서는 임상, 방사선, 병리, 조직학적인 기준이 필요하다.(17) 병리, 조직학적 구분은 급진성치주염과 만성치주염을 구별하는 기준이 명확하지 않기 때문에 기존 급진성 치주염의 유병률 조사 연구에서는 방사선, 임상적인 기준을 바탕으로 급진성 치주염의 발병 여부를 조사하였다.

기존의 연구 그룹의 유병률 조사는 크게 세 가지 진단 방법을

이용하여 진행되었다. 치주낭 측정기를 이용하여 치주낭의 깊이를 측정하거나 임상부착소실을 측정하여 급진성 치주염을 진단하는 임상적 방법과 파노라마, 치근단, 교익 방사선 사진을 이용하여 진단하는 방사선학적 방법, 그리고 위 두 가지 방법을 혼용한 방법이다.

유병률 조사에서 각 연구그룹들의 기준이 상이하였다. 임상적인 측정 방법에서의 기준은 CAL(clinical attachment loss) $\geq 2\text{mm}$, 3mm , 4mm , PD(pocket depth) $\geq 5\text{mm}$, 5.5mm 등이 사용되었고, 방사선학적 측정 방법에서 기준은 CEJ(cementoenamel junction) - AC(alveolar crest) $\geq 2\text{mm}$, 3mm 와 치아 길이 대비 치조골의 높이, 치근 길이 대비 치조골의 높이가 진단의 기준으로 사용되었다.

조사 대상 및 대상 치아 및 측정부위 차이도 차이가 있다. 조사 대상에서 가장 큰 차이는 대상자의 연령인데, 각 연구그룹마다 12-32세의 범위에서 다양한 연령에서 조사를 하였다. 또한 검사를 진행하는 치아의 수(모든 치아 검사, 제1대구치, 전치, 제2대구치) 및 한 치아에서 검사하는 위치 역시 조사자에 따라 (한 치아당 1~6 군데의 위치 검사, 근심협측, 협측, 치간부위) 상이하였다. 조사기간은 1978 ~ 1999년이다.

2) 결과

기존 문헌의 자료를 검토한 결과는 표6-8에 나타나있다. 지역별 급진성 치주염의 유병률의 값의 차이가 나타나는데, 북아메리카 0.4~1.7%, 남아메리카 0.3~2.6%, 유럽 0.1~0.5, 아프리카 0.3~7.6%, 아시아 0.4~1.8%로 나타났다. 백인의 경우 다른 인종에 비해서 유병률이 낮게 나타났고, 아프리카계 흑인의 경우 다른 인종에 비해 유병률이 높게 나타난다.(41)

어떤 연구그룹에서 나이에 따른 유병률을 조사하였는데, 나이가 증가할수록 급진성치주염의 유병률이 증가되는 것으로 나타났다. 미국에서 Albander의 연구에서는 급진성 치주염의 유병률이 13-15세 0.4%, 16-19세 0.8%로 나타났다.(18) Loe의 연구에서는 나이와 급진성 치주염의 조사를 더욱 세분화하였는데, 그 결과에서 14세 0.28%, 15세 0.55%, 16세 0.97%, 17세 0.81%로 나타났다.(19) 브라질에서의 연구(20)에서 CAL $\geq 3\text{mm}$ 이상을

나타내는 비율은 12-14세에서 3%, 15-17세에서 4.5%, 18-21세에서는 8.2%로 나이와 양의 연관성을 가지는 것으로 조사되었다.

성별에 따른 연구그룹의 유병률 차이는 연구자 간의 차이가 발생하였다. 남성 유병률이 높게 나타난 경우와 그 반대의 경우가 결과가 동시에 나타났다. 개발도상국이 선진국에 비해 유병률이 높게 나타난다.(5)

3) 한국인의 유병률 조사

한국에서의 유년기 치주염의 유병률 조사는 1987년 손성희에 의해 조사되었다.(21) 총 13,644명의 15~17세의 고등학생을 대상으로 유년기 치주염의 유병률을 조사하였다. 다음의 기준에 부합하는 대상자를 유년기치주염 이환자로 정하였다.

- 3대구치, 매복치, 상실된 치아 제외
- 전신적인 질환이 없는 사람
- 한군데 이상의 영구치의 부착소실 상실이 관찰되어 치주조직의 파괴가 의심될 때
- 국소 인자가 관찰될 경우(Plaque index ≥ 3 , Calculus index ≥ 2) 대상에서 제외
- 치은 연하 치석 관찰 시 대상에서 제외
- 백악법랑질에서 치조정까지 거리 \geq 백악법랑질에서 치근단까지 거리 * 10%

조사 결과 조사 대상자 중 총 12명이 유년기치주염에 이환 되어 유병률이 0.09%로 집계되었다. 가장 많이 이환 된 부위는 제1대구치 근심측이었고, 제1,2소구치에서 거의 관찰되지 않았다.

4) 토의

인종, 지역 및 성별에 따른 유병률의 차이가 발생하는 것은 지역별 급진성치주염이 유전적 소인을 가지고 있기 때문이다. Baer(22)는 급진성치주염의 남녀 유병률 비가 대략 1:3이라고 하였는데, 연구자의 결과는 다르다. 다양한 유전 소인에 의해 급진성치주염이 나타날 수 있다. 다시 말해 임상적 증상은 같지만 유전적인 원인은 다양하다는 것이다. 이러한 이유 때문에 급진성치주염과 성별의 상관관계가 연구자마다 다르게 나타난다. X염색체 우성과 관련된

치주염은 X염색체가 하나인 남성들은 태생 전에 사망하므로, 여성의 유병률이 높게 나타나고(55), 남성의 높게 나타나는 이유는 급진성치주염과 위험 인자(흡연)와 높은 상관 관계 때문이다. 나이가 증가할수록 급진성치주염의 유병률이 높게 나타나는 이유는 시간이 지날수록 위험요인에 노출되는 확률이 증가하는 연령효과 현상으로 추정된다.(39)

우리나라 연구를 포함한 위 연구에서는 몇 가지 이유 때문에 한계점이 존재한다. 진단 방법 및 기준, 표본의 차이로 인하여 유병률의 값의 오차가 발생할 수 없었다.

첫째 연구마다 연구 대상자가 다르기 때문이다.

- 유병률 조사 하는 집단마다 모집 대상의 나이가 다르다. 나이별로 유병률을 조사를 따로 진행하여야 하고, 성인들도 급진성치주염에 이환 될 수 있으므로 대상의 연령을 확대해야 한다.
- 대상자들이 그 집단을 대표하는 사람이 아닐 수 있다. 연구 디자인의 일관성이 떨어짐. 대상이 집단을 대표할 수 있는가? Perry(23)와 Cappelli(24)가 실시한 조사는 다른 조사들에 비해 높은 유병률을 나타냈는데, 이는 대상자 중 흑인과 라틴계의 비율이 높아서 대상자들이 그 집단을 대표할 수 없기 때문에 벌어진 일이다.
- 사회, 경제적 상태에 따라 인종은 동일하게 분포되어 있지 않기 때문에 인종의 효과는 부분적으로 사회, 경제적 상태에 의해 혼동될 수 있다.(39)
- 대상자들의 검사하는 치아의 위치나 수가 다르다.
- 한 치아에서 검침하는 부위가 다르다.
- 대상에서 제외하는 기준이 다르다. 연구자들은 급진성치주염의 유병률을 조사할 때 치은 연하 치석과 같은 국소 인자가 발견이 되면 대상에서 제외한다. 하지만 최근의 연구에서 구강위생과 국소인자는 급진성 치주염과 관계가 있는 것으로 나타났다.(25,26,17) 만약 흡연과 같은 위험 인자를 기준으로 유병률 추가 조사가 필요하다. 연구자들 중 불완전한 변연을 가진 보철물이 존재하는 환자를 대상에서 제외한 그룹과

그렇지 않은 그룹이 있었다. 이 역시 유병률 조사에 포함시켜야 한다.

둘째 연구마다 진단 기준이 상이하다.

- 임상적 기준, 방사선학적 기준을 사용한다. 방사선학적으로 급진성 진단을 시행하면 시간 및 비용은 절약되지만, 확실한 진단을 위해 치주낭 탐침기를 이용한 임상적 검사를 포함시켜야 한다.
- 급진성 치주염을 나누는 임상 지표 기준 값이 다르다. 임상 지표 및 경계 값에 대한 합의가 필요하다.
- 진단, 판독의 한계가 존재한다. 특히 방사선 사진에서 판독의 한계가 존재하는데, 덴마크의 연구에서 Albandar()는 561명의 13-14세의 학생들을 대상으로 방사선학적 기준 $CEJ-AC \geq 2mm$ 이상인 자의 비율을 조사하였을 때 대상자 중 3.6%의 비율로 나왔다. 그러나 같은 나라에서 Hoover(28)가 2813명의 15-16세의 학생을 대상으로 교익방사선 사진상에서 $CEJ-AC \geq 2mm$ 인 자를 임상학적으로 검사하였을 때 만성 치주염은 1.8%, 급진성치주염은 0.1%의 값이 나왔다. 임상적으로도 오차가 발생하는데, 또한 임상적으로 치주낭 측정기를 이용해 CAL, PD를 구하더라도 CAL, PD의 기준점인 치은상연이 고정되어 있지 않기 때문에 오차가 발생할 수 있다. 예를 들어 치은 부종이나 치은 퇴축이 발생하는 경우 치은상연이 각각 치관, 치근단 부위로 변위되기 때문에 오차가 발생할 수 있다. (29)

셋째 재 검진을 실시하지 않았다.

- 치주 조직 파괴 속도를 파악하지 못한다.
- 초기 단계의 급진성 치주염 진단하지 못한다.
- 급진성 치주염이 아닌데 오진할 수 있다. 노르웨이(30)에서 2409명의 15세 학생을 대상으로 교익방사선 사진을 측정하였다. $CEJ-AC \geq 2mm$ 이상인 자 중에 다시 전악교익방사선 사진을 찍었더니 그 중 절반은 골 소실이 사라졌다. 스웨덴(31)에서 $CAL \geq 2mm$ 이상인 자를 3년 뒤에 재 검사를 하였는데 그 중 절반이 $CEJ-AC \geq 2mm$ 이

관찰되지 않았다.

3. 급진성치주염의 미생물

1) 배경

미생물의 종류는 크게 세균, 진균, 바이러스 등이 있다. 구강 내는 다른 환경과 달리 여러 형태의 특이한 미생물 서식처로서 각기 다른 종류의 다양한 세균이 서식할 수 있다. 그러므로 치주염은 매독, 결핵과 같이 하나의 특정 원인균에 의해서 발병되는 질병이 아니라, 다양한 세균에 의해서 발생하는 질환이다. Socransky는 치주질환의 원인균을 판단할 수 있도록 치주질환과 세균과의 관계에 대한 몇 가지 기준을 제시하였다. 그 기준은 다음과 같다.(32)

치주질환 원인균은, 치주질환 부위에서 증가된 양상이 보여야 한다.

치료에 의해 건강해진 부위에서는 원인균의 수가 감소하거나 존재하지 않아야 한다.

치주질환 원인균은 숙주의 세포성 및 체액성 면역반응의 변화를 수반한 숙주반응을 일으켜야 한다.

치주질환 원인균은 실험동물에 적용 시 비슷한 질환을 일으켜야 한다.

치주질환 원인균은 치주조직 파괴를 야기하는 세균 독성을 나타내야 한다.

1999년에 치주질환 분류에서 미생물학적으로 급진성 치주염은 주로 *AA*, *PG*에 의해 감염되어 위 세균에 이환 된 유병률이 높다는 특징이 있다.(7) 이전부터 치주염과 관련된 미생물 군락을 알아보기 위한 많은 연구가 진행되어 왔다. 미생물 군락 연구는 주로 실험균과 대조균에서 특정 세균의 존재 여부, 수를 측정하고, 전체 미생물에서 차지하는 비율을 계산하여 통계학적으로 연관 여부를 조사한다. 예전에는 미생물의 존재 여부를 배양을 통한 계산을 주로 사용하여 연구하였고, 최근 들어 분자생물학의 발달로 분자, 유전자, 단백질 수준의 접근을 이용하여 미생물 군락의 종류 및 수를 구하고 있다. 미생물의 검출 방법은 표.9에 정리되어있다.(33,34)

치주질환의 진단, 치료를 위해서 미생물 검사를 시행하는 것에 대한 논란이 있다. 왜냐하면 진단은 정확성이 기반이 되어야 하는데, 위 검사는 현재까지 정확성에 논란이 있기 때문이다. 하지만 급진성치주염의 임상적 증상이 만성치주염과 다르다는 것을 알고 있다. 급진성치주염을 일으키는 미생물학적인 원인을 알아낸다면, 그 원인을 제거하는 치료법을 통해 치료하고, 원인을 일으키는 병원균이 퍼지는 것을 차단하여 예방할 수 있다. 그러므로 건강한 사람, 만성치주염, 급진성치주염에 이환 된 사람들의 치주조직에 존재하는 미생물을 조사하고, 그 차이를 비교, 분석함으로써 급진성치주염에 특화 된 진단법, 치료법을 개발할 수 있을 것이다.

2) 정상 치은열구

건강한 상태의 치주조직의 경우, 치주질환에 이환 된 조직과 비교 시 세균의 종류, 수 및 분포가 다르게 나타난다. Sharawy(36)는 정상조직과 치주염 이환자를 분류하여 치은연하치태의 양을 분석하여 치은연하 세균의 양을 측정하였다. 그 결과 전악에서 각각 16, 83mg의 치태가 검출되었고, 1mg 당 2.1×10^8 개체의 세균이 서식하므로, 33.6×10^8 , 174.3×10^8 의 세균이 존재하여 치주염에 이환 될 경우 세균의 총량이 5배 정도 많다는 것을 알 수 있었다(37). 정상조직의 세균군은 그람양성균인 *Streptococcus*(*S. sanguis*, *S. mitis*), *Actinomyces*(*A. viscosus*, *A. naeslundii*)가 주로 분포하고 소량의 그람음성균, *spirochetes*, *motile rod* 균이 존재한다. 이들 중 그람양성균은 치주질환 병원균의 집락화와 증식을 억제하여 치주조직의 안정화에 도움을 준다.

3) 급진성치주염과 만성치주염

건강한 치주상태에서 치은염, 치주염이 진행이 될 경우 세균의 분포 및 수는 달라진다. 진행된 치주염에서는 그람양성균이 줄어들고 그람음성균이 증가하여 90% 이상이 혐기성균이며 이중 75%가 그람음성간균이다. 급진성치주염의 경우 치태의 양이 성인형치주염보다 훨씬 적으며 주로 비부착성치태에 그람음성의 구균, 간균 등이 함유되어 있고, *AA*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens* 균이 발견된다 (38)

Aggregatibacter actinomycetemcomitans: AA는 그람음성의 통성 간균으로 국소 급진성치주염, 전신질환 관련 치주염에서 빈발한다. AA의 경우 급진성치주염의 환자의 질환 부위 열구에서 많이 관찰되나 주변의 건강한 치은열구에서 거의 관찰되지 않는다는 점에서 급진성치주염의 원인균으로 의심되었으나, 모든 급진성치주염 환자에게서 AA가 관찰되지는 않는다. 예전 조사에서 국소유년기치주염의 AA의 유병률은 90%로 조사되었다.(39) 1983~2000년 사이에 11개의 연구들의 결과를 종합한 결과 급진성치주염(62%)의 경우 AA가 발견 될 확률이 만성치주염(28%)에 비해 높았다. 하지만 만성치주염의 높은 유병률로 인하여, AA가 발견 된 경우에서 급진성, 만성 치주염의 비율을 조사해 본 결과, 25%는 급진성치주염, 75%는 만성치주염으로 만성치주염 환자의 비율이 높게 나타났다. Serotype b AA의 경우에도 이환 된 치주염의 종류와 상관없이 AA에 이환 된 환자의 1/3정도가 serotype b인 것으로 조사되었다. (급진성 34%, 만성 31%) 다만 highly leukotoxic variant AA의 경우는 급진성치주염 환자에게서만 나타나는데, 모든 급진성치주염 환자에게 나타나는 것은 아니다.(40)

위와 같은 사실을 바탕으로 정리하자면, 민감도와 특이도가 떨어지기 때문에 AA의 존재 여부를 통해 만성치주염과 급진성치주염을 구별할 수 없다. AA가 발견되는 사람들 중에서 만성치주염 환자가 3배 더 많고, AA가 발견되지 않는 환자들도 만성치주염 환자의 비율이 13.3배로 더 높기 때문이다.(40) 다만 highly leukotoxic variant AA의 경우에는 급진성치주염 환자에게서만 나타나므로, 감별진단의 수단이 될 수 있다. 다만, 급진성치주염 환자의 AA비율이 높고, 치료 후 환부의 임상지수가 크게 호전되기 때문에 급진성 치주염 환자의 치료에서 보조적 항생제를 통해 AA를 제거하는 것이 필요하다.

Porphyromonas gingivalis: PG는 black pigmented bacteroides의 일종으로 구형 또는 짧은 막대 모양을 보이는 그람음성, 혐기성, 비운동성, 비당분해성 간균이다. 이 균은 만성 및 급진성치주염에 깊이 관여하는 독성이 강한 세균으로 치주염의 원인균으로 많이 연구되어 온 세균이다. 급진성치주염(71%)의 경우 PG가 발견될 확률이 만성치주염(54%)에 비해서 높았다.

그러나 AA와 마찬가지로 유병률이 만성치주염이 월등히 높기 때문에, PG가 발견된 경우에서 진단 결과는 만성치주염이 급진성치주염에 비해 2배 이상 높다. 그러므로 PG의 존재 여부를 통해 두 질환의 감별 진단 할 수 없다. (40)

Prevotella intermedia, *Bacterioides forsythus*, *Campylobacter rectus*: 존재 여부가 감별 진단의 기준이 될 수 없다. (40)

4) 바이러스

헤르페스 바이러스, 거대세포바이러스, 엡스타인바 바이러스가 급진성 치주염과 관련이 있다. 많은 연구자들이 헤르페스, 거대세포, 엡스타인바 바이러스가 통계적으로 치주질환과 관련성이 있다고 주장하였다.(42) 급진성치주염에서 헤르페스 바이러스는 특정 세균과 이러한 병원체에 대한 면역 반응의 상호 관계를 통해 병원성을 일으킨다.(42,43,44,45) 헤르페스 바이러스는 치주 조직의 방어체계를 약화시켜 치주염 원인균의 증식과 공격성을 증가시킨다. Michalowicz(47)는 국소급진성치주염에서 거대세포 바이러스와 PG는 상호작용을 통해 병의 발병과 심도를 증가시킨다고 주장했다. 또한 헤르페스, 거대세포 바이러스는 PG의 중요한 전구체로 밝혀졌다.(48) 엡스타인 바 바이러스 역시 급진성치주염의 환자에게서 높은 유병률을 나타내었다.(49)

4. 유전적 소인 & 숙주 요인

1) 가계도 조사

이전의 유병률 조사에서 조사 지역, 인종에 따라 유병률의 차이가 발생하는 것을 알고 있다. 이것은 연구 중 방법적인 측면의 오류나 임의적인 대상자를 선정하지 못한 것에 의해 발생할 수도 있지만(51), 급진성치주염의 발병에서 유전, 인종, 나이, 환경이 큰 역할을 한다는 것을 의미한다. 급진성치주염을 일으키는 유전변이의 종류는 다양하다. 몇몇의 다른 다양한 급진성치주질환 관련 유전자 및 발생학적, 후천적 위험 인자에 의해 발생된 여러 형태의 치주염이 부착 소실 같은 임상 증상을 나타낼 수 있다.(52,53) 그렇기 때문에 연구자에 따라서 급진성치주염에 이환 된 성비도 다르고, 유병률의 형태도 다르게 나타난다.

몇 가지 형태의 급진성치주염은 상염색체 유전을 따르기도 하고, X염색체 유전을 따르기도 한다. 유전 조사 연구는 가계도 조사를 통해서 한 가족의 급진성치주염 분포를 조사하는 것이다. 많은 사람들이 가계도 조사를 통해 급진성치주염과 유전과의 상관 관계를 조사하였는데, 그 결과 급진성치주염은 상염색체 우성, 상염색체 열성, X-염색체 우성과 관련이 되어있음을 알 수 있었다. 상염색체 우성 유전의 경우 아프리카계 미국인과 백인의 혈통에서 많이 관찰되었다. 이 경우 부모와 형제자매가 모두 급진성치주염에 이환 되는 경우가 많았고, 40~50%의 형제자매들에게 영향을 끼치는 것으로 조사되었다.(54,55), 상염색체 열성 유전의 경우 부모가 급진성치주염을 겪지 않아도 자녀들이 급진성치주염에 이환 될 수 있다. 그 확률은 25%이다.(60) X염색체 우성 유전은 흔하지 않다. X염색체가 하나인 남성에게 유전이 되면 치사율이 높기 때문이다.(50) X염색체 우성 유전이 존재하는 경우 유전형질은 모계 가족에서부터 유래된다. 아버지가 X염색체 연관된 급진성치주염에 이환 되지 않을 경우 아들은 급진성치주염에 이환이 되지 않고, 아버지가 이환 될 경우, 딸의 50%에서 급진성치주염이 이환 되는 경우가 보고되었는데, 이는 급진성치주염이 X염색체 우성 유전과 관련이 되어 있음을 나타내는 사례이다.(64)

2) 관련 유전자

가계도 조사는 급진성치주염의 유전과의 관련성은 알려줄 수 있지만, 급진성치주염에 어떠한 유전자가 관련되어 있는지는 알려주지 못한다. 급진성치주염에 대해 특정 유전자의 연관 관계를 분석하기 위해 다른 방법으로 급진성치주염에 연관 된 유전자에 대한 연구가 많이 진행되었다. 연구방법은 횡단면적 연구(Cross-sectional), 가족력 조사 (Familial study), 연관분석(Linkage analysis), 사례조절연구(Case control study)를 이용하여 조사하였다. 연구자들은 주로 면역 반응에 관련 된 유전자들을 위주로 연구를 진행하였다. Interleukin-1,4,10, FC- γ/a , 백혈구 항원, 비타민D 수용체, N-formylpeptide수용체, Lactoferrin gene, Matrix metalloproteinase, Toll-like receptor 유전자 관련

단일염기다형성(Single nucleotide polymorphisms) 조사, 중성구의 결합 항체의 결합을 조사하였다, 이 가운데, 일부 유전자의 경우 급진성치주염과의 연관성이 존재한다고 주장하였으나, 그 반대의 주장 역시 존재한다. 그렇기 때문에 특정 유전자와 급진성치주염의 상관관계에 대해서는 아직 논란이 많다.(53) 다만, 최근의 연구에서 FC- γ 와 Interleukin-10의 경우 급진성, 만성치주염과 연관성이 있다는 결과가 나왔는데, 두 질환의 차이는 감별할 수 없다.(65,66,67,68,69,70)

3) 고찰

많은 연구자들의 지금까지의 연구 결과, 특정 유전자가 급진성치주염에 직접적으로 연관되어 있다는 결론을 도출하기에는 아직 많은 후속 연구가 필요하다. 하지만, 가계도 및 유병률 조사를 통해 급진성치주염과 유전과의 연관성이 있다는 것은 분명하다. 급진성치주염에 이환 된 환자가 내원 할 경우, 환자 본인의 철저한 검사가 당연히 필요하지만, 추가로 환자의 부모형제자매, 친인척들도 치주염의 감수성이 높을 수 있으므로, 철저한 검사가 필요하다.

앞으로 급진성치주염과 관련된 특정 유전자에 관한 추가 연구가 진행되어, 둘 사이의 밀접관 관계를 밝혀낸다면, 특정 유전자 표지를 이용하여 급진성치주염의 감수성 및 이환 될 위험성을 미리 진단하고, 발병 전 예방적 조치를 통해 급진성치주염에 이환 될 위험성을 줄일 수 있을 것이다.

5. 위험 인자(유전 제외)

1) 흡연

급진성치주염에서 흡연은 치주질환의 심도와 치료 후 예후에 악영향을 미친다. Schenkein은 흡연이 국소급진성치주염에는 영향을 끼치지 않지만, 전신적급진성치주염에서 병소 범위와 심도를 증가 시킨다는 것을 조사하였다. AA에 대한 immunoglobulin G2와 항체의 수가 감소하여 환자의 방어 반응이 감소되었기 때문이다.(79) Kamma(80)은 같은 수준의 치태를 가진 환자를 비교한 결과, 흡연자의 경우 숙주와 세균의 정상적인 관계를 방해하여 급진성치주염의 진행을 증가시킨다고 주장하였다. 그 결과

어린 나이에 부착상실과 치아의 발거의 위험성이 증대되었다. Darby와 Hughes는 급진성치주염 치료 후 예후에 관한 연구를 통해 흡연이 치료 후 결과에 대한 악영향을 끼치고, 그 영향이 유지관리처치의 주기와 무관하게 오랜 기간 지속된다는 것을 주장하였다. (81,82,83)

2) 구강위생

구강 위생은 치은염 및 만성치주염에서는 관련성이 존재하나, 급진성치주염에서는 논란이 많다. 1999년 치주염의 분류에서 치태와 치석의 축적량과 급진성 치주염과는 일치하지 않다고 서술되어 있다. Baer는 국소급진성치주염의 경우 치태와 치석이 거의 관찰되지 않는다고 주장하였다.(84) 그 결과 청소년기에 치태관리 및 치은 염증을 잘 조절하더라도 급진성치주염 발병과 진행을 막을 수 없다고 서술하였다.(85) 그러나 전신적 급진성치주염 경우 치태와 양의 상관관계가 있다는 자료가 제기되고,(86) Susin과 Albandar는 같은 연령의 집단에서 치태, 치은 출혈, 치은연상치석이 있는 집단에게서 높은 급진성치주염의 유병률을 보인다는 것을 조사하였다.(87)

3) 스트레스

Page와 Davies가 급진성치주염이 우울증 및 스트레스와 연관성이 있다고 주장하였다.

급진성치주염의 발병 시기와 진행 속도에 우울증 및 스트레스가 영향을 준다.(76,78) 스트레스는 면역 작용에 영향을 끼쳐 전염병에 취약해진다. 그리하여 치주조직의 염증에 관여를 하고, 임상부착소실을 일으킨다.(71,72,73,74) 또한 육체적, 정신적 스트레스로 인해 스테로이드 호르몬(코르티졸)이 치은 열구액으로 유입되는데, 이것은 치주원인균의 영양소로 작용하여 증식에도모한다.(75,76) 또한 급진성치주염에 이환 된 환자는 건강하거나 만성치주염에 이환 된 환자들에 비해 우울증과 고독감을 느낀다.(89) 치료되지 않은 급진성치주염을 가진 환자는 삶에 비관적이 되고, 말초혈액의 interleukin-6 농도가 증가하여 부착소실이 증대된다. 이것을 통해 만성치주염이 급성치주염으로 전환될 수 있다.(77)

4) 전신질환

당뇨: 당뇨의 경우 만성치주염과 급진성치주염에 같은 기전으로 유병률, 심도를 증가시킨다. Loë는 치주질환은 당뇨의 제6의 합병증이라고 주장하였다.(90) 당뇨병과 치주질환은 상호 직접적인 연관관계를 가지고 있다. 다시 말해 치주질환이 당뇨의 유병률을 높이고, 당뇨 역시 치주질환의 유병률을 높인다는 것이다.(91,92) Type I, II 당뇨병 모두 치주염의 위험 인자로 작용한다.(93) 조절되지 않은 당뇨 환자의 경우 이른 시기에 치주염이 이환되고, 치조골 소실이 파괴적으로 진행된다고 알려져 있다.(94,95,96) 그 이유로는 중성구의 활동을 감소시켜 면역 기능을 약화시키고, (101) AGEs(advanced glycosylation endproducts) 생성하여, Interleukin-1, tumor necrosis factor- α , prostaglandin E₂을 과다분비 시키기 때문이다.(97) 그 결과 염증 반응으로 인한 결체 조직의 파괴를 일으킨다.(98,99) 이를 통해 그람음성 치주병원균에 의한 만성 감염 시 인슐린내성이 증가되고 혈당조절이 불량해져, 당뇨의 증세가 다시 심해진다. 이러한 양성 피드백에 의한 두 질병의 상승효과를 억제하기 위해서는 기계적 세정, 선택적 발치, 수술, 전신적 항생제 처치를 통한 치주치료가 필요하다. 이를 통해 당뇨병 환자의 인슐린 요구량을 감소시켜 혈당 조절에 유리한 효과를 가질 수 있고, 만성 염증의 원인이 제거되어 치주 질환의 진행을 막을 수 있다.(98)

비만: 체질량 지수(BMI, body mass index)와 치주염 사이의 관계를 조사한 결과, BMI가 높을수록 치주염에 이환될 가능성이 높은 것으로 조사되었다. Saito가 조사한 결과 BMI>30kg/m²인 경우 상대적인 위험인자가 8.6으로 나타났고, Al-Zahrani는 BMI>30kg/m²인 경우에 심한 부착소실을 겪을 수 있다고 밝혔다.(100) 비만과 치주염 사이의 관련성에 관한 기전은 확실히 알려져 있지는 않지만, 지방세포에서 유래된 adipocytokine과 호르몬이 중요한 역할을 할 것이라고 예상된다.(101)

전신질환과 관련된 치주염: 1999년 치주염 분류에서 전신질환과 관련된 치주염으로 분류가 되었다. 그러나 환자의 면역 반응

이상으로 치주염에 대한 감수성이 높아진 상태에서 나타나는 임상적 증상이 급진성 치주염과 유사하기 때문에 치주조직이 파괴된 어린 환자들이 내원하였을 때는 전신질환의 이환 여부를 세심하게 검사해야 한다.(109) 급진성 치주염과 연관된 전신질환은 백혈구 감소증, 저인산증, 백혈병, Chediak-Higashi 증후군, 백혈구부착결핍증, papillon lefevre 증후군, trisomy 21, 조직구증, 무과립구증이 있다.(100)

5) 기타 위험 인자(보철물, 치근과절, 근단부치근흡수, 백악질 열리)

치아와 관련된 인자로는 치아와 치근의 해부학적 구조, 불량보철물, 치근과절, 근단부 치근흡수, 백악질 열리등이 있다. 치주조직과 관련된 인자는 치은퇴축, 각화치은의 부족, 비정상적인 소대의 움직임, 치은과다가 있다. 마지막으로 외상성 교합이 위험 인자가 될 수 있다.(102,103,104,105,106,107,108)

6. 치료법

1) 치료계획

치주염 환자의 치료 계획은 예비단계, 비외과적단계(1단계 치료), 외과적단계(2단계 치료), 수복단계(3단계 치료), 유지단계(4단계 치료)로 나누어져 있다.(39) 하지만 급진성치주염은 만성치주염에 비해 어린 나이에 이환 되고, 빠르고, 광범위한 부착소실을 초래한다. 또한 급진성치주염은 전신 질환과 많은 관련성이 있다. 이러한 이유로 인하여 급진성치주염의 치료계획은 만성치주염 보다 더욱 복잡하고 세심한 주의가 요구된다. 만성 및 급진성치주염 환자의 치료 계획은 표.10에 나타나있다.(172)

전신적 평가 단계에서 만성치주염에 비해 철저한 조사가 필요하다. 숙주요인에서 언급했듯이, 전신질환의 징후가 급진성 치주염일 수도 있고, 급진성치주염의 결과로 전신질환이 나타날 수 있지만, 전신질환이 급진성치주염과 매우 밀접한 연관성이 있다는 것은 확실하다. 그러므로 전신병력 조사, 가족력 조사, 사회력을 전반적으로 검토하고, 전혈구검사와 당에 대해서 진단검사를 하고, 흡연, 스트레스, 식이, 우울증과 같은 위험인자에 대해서 평가해야 한다. (129, 130, 131)

초기 치료단계에서 급진성치주염에서의 치료법이 더욱 복잡하다. 우선 구강위생의 중요성이 강조된다. Loop의 연구에서 6주, 12주간의 재평가 기간 동안, 구강위생교육을 잘 이행한 군에서는 치주낭 깊이가 1.1mm 감소되었으나, 대조군에서 임상적 효과가 존재하지 않았다.(132) 급진성치주염의 경우 환자의 부착소실이 심하여 치근이개부 소실과 치근함요부가 노출될 가능성이 크기 때문에 구강세정용 클로르헥시딘을 더욱 자주 처방해야 한다.(110) 두 번째로. 보철 전문의에게 의뢰하여 예후가 의심스러운 치아의 제거, 보존, 일시적인 보존에 대한 장기적인 전략을 짠다. 세 번째로. 유전적인 성향이 있으므로 직계가족에 대한 치주 평가를 한다.(113,114). 네 번째로. 심치주낭 개수를 줄이고, 치주상태의 개선을 위해 전신적인 항생제를 동반한 SRP시행한다.(111,118) 다섯 번째로. 예후가 불량한 치아 발치 시 다른 전신 질환과 감별하기 위해 생검을 실시한다. 마지막으로 미생물을 채취하여 배양한다.

재평가는 초기 치료 후 4-6주 후에 시행한다. 재평가 시 전신 병력, 위험 인자, 구강위생, 임상 지표 등을 다시 평가한다. 그 결과 치료가 완료되었다면 치료 후 결과유지, 질환의 재발과 악화방지를 위해 유지단계로 넘어간다. 그렇지 않고 치료의 효과가 나타나지 않을 경우, 항생제의 약제를 변경하여 초기치료로 다시 복귀하거나 enhanced SRP technique 사용한다.

외과적 치료는 초기 치료가 잘 진행되었을 때 시행한다. 수술의 목표에 따라 판막수술, 조직재생술, 발치, 임플란트 식립 등 다양한 수술을 시행할 수 있다.

급진성치주염에서 유지치료는 필수적이다. 왜냐하면 급진성치주염에 이환되었던 환자는 초기 치료에 좋은 예후를 나타내더라도 치료 후 재발의 가능성이 높기 때문이다. Gunsolley는(126) 전신적급진성치주염을 겪었던 환자 중에서 치료가 잘 되었음에도 불구하고, 시간이 지남에 따라 치아 상실과 부착 소실이 발생할 수 있다고 서술하였고, Kamma(135) 역시 5년

간 25명의 급진성치주염 환자를 재평가 한 결과, 총 25명 중 20명 이상이 추가로 2mm이상의 부착소실이 생겼다는 것을 조사하였다. 재발이 발생하기 쉬운 이유는 우선 SRP와 부가적인 항생제 치료법의 효과가 일시적이기 때문에 미생물의 의한 조직 파괴를 계속 막을 수가 없다는 점이고,(136,137) 다음으로는 급진성치주염에 이환 된 환자는 다른 사람들에 비해 염증 반응이 더욱 활발하기 때문에 부착소실 위험성이 증대된다는 점이다.(138) 또한 급진성치주염 환자들은 치료 후에도 5mm이상의 심치주낭을 가질 수 있는데, 치주낭이 깊을수록 부착 소실의 위험도가 증가한다.(139,140)

2) 급진성치주염의 치료

급진성치주염은 만성치주염에 비해 유병률이 낮기 때문에 실험군과 대조군의 표본을 구하기가 어렵다. 그러므로 급진성치주염의 여러 가지 치료법에 대한 반응을 비교한 연구는 상대적으로 적으며 잘 알려져 있지 않다.(111) 많은 연구에서 국소급진성치주염과 전신적급진성치주염의 치료 방법 및 치료에 대한 예후가 다른 것으로 나타났다. 본 연구에서도 치료 방법 및 예후를 국소, 전신적급진성치주염을 분류하여 각각 조사하였다. 정리된 내용은 표.11에 나타나있다.

국소급진성치주염

국소급진성치주염에서 드물게 질병 진행이 스스로 멈추는 경우가 있다. Gunsolley의 연구에 의하면 국소급진성치주염을 앓고 있는 환자 중 치료를 받지 않고 15년 후 치주상태를 재평가한 결과, 국소급진성치주염은 시간이 지날 경우, 스스로 병소가 멈추고 부착소실 없이 안정화된다고 보고하였다.(112) 하지만 건강한 개인에서도 빠른 질환 진행 속도를 보이므로, 빠른 시기 적절한 치료는 필수이다. 국소급진성치주염의 치료법에 따른 예후는 표.12에 나타나있다.

Slot(151)과 Kornman(152)이 후속 연구의 일환으로 국소급진성치주염에서 SRP를 받은 환자의 예후를 조사한 결과 임상적, 미생물학적 효과는 거의 나타나지 않았다. 그 이유로는 국소급진성치주염의 원인균인 AA가 치주낭 상피 속으로 침투하는데, SRP로는

제거가 불가능하기 때문이다.(154)

Tinoco(153)은 tetracycline이 국소급진성치주염의 원인균에 대해 감수성이 있다는 연구를 발표하였는데, 이는 항생제 사용에 대한 근거로 사용되었다. Mandell(160)의 연구에서 tetracycline fiber을 국소적으로 사용한 결과, 치료의 효과가 나타나지 않았다. 저자는 항생제가 치주낭 상피세포까지 도달에 실패한 것과 구강 다른 부위에서 유래된 AA가 다시 증식한 것을 치료 실패의 원인으로 결론을 내리고 있다.(160) 그러므로 국소급진성치주염에서는 SRP와 함께 전신적 항생제를 보조적으로 사용해야 한다. Slot은 후속 연구에서 tetracycline을 보조적 항생제로 사용한 결과 0.3mm의 부착 증대와 AA의 급격한 감소를 관찰할 수 있었다.(151) Kornman(152) 역시 수술 예정인 8명의 환자에서 tetracycline을 사용한 결과 3명의 환자의 예후가 개선되는 것을 보고 하였다. 하지만 tetracycline 항생제의 내성을 가진 AA에 의, tetracycline 항생제를(156) 투약한 국소 급진성 환자 중 25%가 병소가 진행되었다.(157). 항생제의 내성을 가진 원인균으로 인하여 다른 항생제의 투약이 요구되는데, metronidazole을 사용하면 국소급진성치주염의 치료 결과가 좋아졌다. Saxen(158)의 연구에서 tetracycline 복용 후 26군대의 병소 중 9군대에서 AA가 검출되었으나, metronidazole 사용시에는 관찰되지 않았다. Tinoco(159)의 연구에서 metronidazole/amoxicillin 투약 된 환자가 그렇지 않은 환자에 비해 치주낭 깊이 감소 및 부착 증대가 더 많이 이루어졌다는 것을 알게 되었고, AA도 관찰되지 않았다.

깊은 치주낭과 해부학적 구조물로 인해 치주 기구의 접근이 어렵다면, 이는 치주 수술의 적응증이 된다. 많은 임상가들에 의해 관막 수술, 자가골, 동종골, 이종골을 이용한 골 이식 수술, 조직유도재생술 등 다양한 수술에 대한 예후가 조사되었다. Korman(162)과 Lindhe(163)에 의해 변형 위드만 플랩과 항생제 투여를 통해 치주낭 깊이 감소와 부착 증대를 이룰 수 있었고, AA의 감소를 확인할 수 있었다. Marco(164)는 자가골이식, Yukna(165)는 동종골이식을 항생제와 동시에 시행하여 재평가 결과 만족할 만한 결과를 얻을 수 있었다. 수술 시 항생제는 항상 처방되어야 한다. Marby(166)는 16명의 환자를 대상으로 수술 시

절반에게만 항생제 처방을 실시하였다. 그 결과 항생제 처방을 받은 환자들이 그렇지 않은 환자들에 비해 예후가 좋았다. Sirirat(167), Fritz(168)는 항생제 처방과 함께 PTFE(polytetrafluoroethylene) 막을 이용한 조직유도재생술을 시행한 결과 만족할 만한 임상적 결과를 얻었다. Zucchelli(169)의 경우 국소급진성치주염, 만성치주염 환자들에게 조직유도재생술을 실시 한 후 12개월 뒤 재평가 한 결과, 두 그룹 모두 만족할 만한 치주낭 깊이 감소와 부착 증가를 얻었다.

전신적급진성치주염

전신적급진성치주염의 치료에 대한 예후는 표.13에 나타나있다. 전신적 급진성 치주염 역시 낮은 유병률로 인하여 다른 질환에 비해 치료의 종류에 따른 예후를 비교하는 연구의 수가 부족하여 예후에 대해 많이 알려져 있지 않다. 더욱이 전신적급진성치주염 은 전신질환에 이환 된 치주염과 구별이 힘들다. 그러므로 좋은 예후를 위해 철저한 관리와 치주과, 보철과 전문의, 내과주치의, 치위생사의 협업이 필요하다.(114) Gunsolley의 연구에 의하면 재평가한 결과, 국소급진성치주염과 달리 전신적급진성치주염은 시간이 지날 경우, 부착소실의 파괴가 계속 진행된다고 보 국소급진성치주염을 앓고 있는 환자 중 치료를 받지 않고 15년 후 치주상태를 고하였다.(112) 전신적급진성치주염의 치료는 크게 비외과적, 항생제 투여, 외과적 치료로 나누어져 있다.

우선 비외과적인 치료의 예후를 비교한 연구를 조사하였다. 그 결과 국소급진성치주염과는 달리 비외과적인 처치만으로도 치주낭 깊이 감소 및 부착 증대를 이룰 수 있었다. Hughes(113)의 연구에서 79명의 환자가 SRP와 구강위생교육을 통해 10주간의 기간 동안 $2.11 \pm 2.01\text{mm}$ 의 치주낭 감소와 $1.77 \pm 2.15\text{mm}$ 의 부착증대가 이루어졌음을 알 수 있다. 다만 79명 중 25명이 치료에 반응을 보이지 않았는데, 가장 큰 원인으로 흡연(odd ratio: 3.8)로 나타났다. 또한 치아 동요도에 의한 치료효과 차이가 발생하였는데, 2,3도의 동요도를 가진 치아가 그렇지 않은 치아에 비해 치료의 효과가 떨어지는 것으로 나타났다. 그 이외의 초기 치주낭 깊이, 출혈여부, 나이, 성별, 치태여부와 같은 다른 인자는 통계학적으로 영향이 없었다. Guarnelli(115)과 Purucker(116)의 연구에서도

비외과적인 치료의 효과성에 대해 언급하였다. Guarnelli는 클로르헥시딘의 사용 유무에 따른 치료 효과를 파악하였는데 클로르헥시딘 세정제의 사용과 관계 없이 SRP만으로 약 1mm의 치주낭 깊이 감소를 나타내었다. 3,6,12주의 재평가 기간에 6주까지는 점진적으로 치료의 효과를 보이다가 6주 이후에는 유지가 되는 단계로 나타났다. Purucker는 국소 항생제의 효과를 조사하기 위한 초기 단계로서 비외과적인 치료의 효과를 조사하였는데 2개월 뒤 재평가에서 치주낭 감소 및 부착 증대가 관찰되었다. 반면에 Sigusch(117)는 전신적 항생제의 종류에 따른 효과를 조사하기 위한 초기 단계로서 비외과적인 치료의 효과를 조사하였는데, 3주 뒤의 재평가 결과 비외과적 치료의 효과가 없는 것으로 나타났다. 하지만 이것은 재평가 기간이 짧아서 나온 것으로 생각된다. 왜냐하면 추가 실험의 위약 대조군의 경우 추가적인 처치는 추가 항생제 처방 없이 enhanced root planing을 받았는데, 6개월 뒤 재평가를 통해 1.3mm의 치주낭 깊이의 감소와 0.7mm의 부착증대가 관찰되었기 때문이다.

항생제의 치료법에 대해서 연구된 자료를 조사하였다. 아직 많은 연구가 진행되지 않아서, 약제종류, 투약량, 투약기간에 최적 값에 대한 지식이 충분하지 않다.(134,136) 또한 몇몇의 연구에서 보조적인 항생제의 사용이 대조군에 비해서 얻는 효과가 상대적으로 적다라고 밝히고 있다. 하지만 연구 결과는 평균의 값이고 많은 임상가들이 임상 경험에서 항생제 사용 시 더 좋은 결과를 얻었다는 것을 알고 있기 때문에 전신적급진성치주염 치료 시 항생제를 보조적으로 사용해야 한다.

Sigusch(137)의 연구에서 enhanced root planning 이후 doxycycline, metronidazole, clindamycin, no medication 4개 그룹을 나누어서 6개월, 30개월 뒤에 재평가를 한 결과, metronidazole, clindamycin 항생제 사용 시 치료의 예후가 더 좋았다. 특히 심치주낭(치주낭 깊이 6mm 이상)의 경우 항생제의 종류에 따른 치료 효과가 더욱 차이가 나는 것으로 나타났다. 구강 미생물 중 특히 PG와 AA의 발견비율도 현저하게 감소되는 것을 알 수 있다. 전신적 항생제의 효과는 Guerrero(138)의 연구에서도 알 수 있다. Guerrero는 비외과적인 SRP 치료 이후 1주일 하루 세 번 amoxicillin 500mg, metronidazole 500mg을 처방하였다. 그 중

설문 조사를 통해 약을 꾸준히 복용한 사람과 그렇지 않은 사람을 두 개의 집단으로 나누고, 치료의 효과를 분석하였다. 그 결과 꾸준히 항생제를 복용한 집단이 그렇지 않은 집단에 비해 치주낭 깊이가 0.9mm 감소하였고 부착증가가 0.8mm 증가하였다. 특히 심치주낭(치주낭 깊이 7mm이상)에서 치료 효과의 차이가 크게 나타났다. Xajigeorgion(125)도 항생제의 종류에 따른 치료 효과의 차이를 연구하였는데, 연구 결과 metronidazole과 metronidazole + amoxicillin이 doxycycline과 대조군에 비해 PD와 AG에서 더 좋은 결과를 보였다. 더욱이 심치주낭의 비율도 전자가 후자에 비해 더욱 많이 감소하였으며, *PG*, *AA*, *Tannerella forsythia(TF)*, *Treponema denticola(TD)* 4종류의 치주염 원인균의 수가 크게 감소하였다. Kaner(119)는 항생제 먹는 시기에 따른 치료 예후를 비교하였다. 치료 직후 항생제 복용하는 것이 치료 3개월 이후에 항생제 복용하는 것보다 예후가 좋은 것으로 나타났다.

외과적 치료법은 모든 조건이 갖추어지고, 성공을 확신할 수 없는 상황에서는 임상 의들이 수술하기를 주저하게 된다. 그 이유로는 발견하지 못하는 전신질환, 조절 불가능한 위험인자, 예전 환자의 불량한 예후에 대한 경험, 술 후 예상되는 불량한 예후 등이 있다.(110) 그러나 흡연과 같은 위험인자를 제거하고, 치료에 협조적이며, 구강위생이 좋고, 전신질환이 없는 환자들을 대상으로 제반 조건이 갖추어진 상태에서의 수술은 환자에게 도움이 되므로 고려할 수 있다. 상대적으로 높은 수술 실패율로 인해 유지 치료기가 매우 중요하며, 재치료가 필요할 수도 있다는 것을 인지해야 한다. Gunsolley(126)는 48명의 급진성치주염 환자들을 대상으로 치료 15년 후 재평가를 하였는데, 수술 효과가 거의 없다는 것을 주장했다. 하지만 Buchmann(127)과 Mengel(128)은 좋은 예후가 예상되는 환자들을 대상으로 수술을 시행한 결과, 전자의 경우 변형 위드만 플랩을 통하여 2.23mm 부착증대가 나타났고, 후자는 흡수성 차단막과 bioactive glass를 이용하여, 3.6, 3.0mm의 치주낭 깊이 감소를 이루었다.

3) 항생제 사용의 근거

SRP를 통해 대부분의 치주질환에서 치주조직의 파괴를 막을 수

있었다. 하지만 임상가들은 일부의 치주환자들에게 이상적인 SRP를 시행하더라도 병이 진행된다는 것을 알았다. 이러한 상황에서 보조적 항생제를 사용함으로써 바람직한 임상 결과를 얻을 수 있었다. 그러나 항생제의 사용 및 임상 평가가 경험적으로 시행되었기 때문에 임상가가 항생제의 종류, 효용과 위험성과의 관계, 사용법, 사용기간, 평가 척도, 임상 예후 평가에 대해서 혼란을 겪을 수 밖에 없다. 이 연구에서는 기존의 연구 자료를 바탕으로 항생제 사용의 적응증, 최적의 항생제의 종류, 처방량에 대해서 조사하였다.(141)

국소급진성치주염은 tetracycline+HCl을 250mg 하루 4번 2~3주간 처방을 한다. Tetracycline 내성 AA에 의해 실패율이 25%정도 발생하므로(142), 치료에 반응이 없을 수 있다. 그러한 경우에는 amoxicillin 250mg + metronidazole 375mg을 하루 3번 일주일간 처방해 준다.

전신적급진성치주염은 치은연하세균을 배양하고 항생제 감수성 시험을 하는 것을 추천한다. 하지만 Cohen의 연구에 의하면 25명의 급진성 치주염 환자의 구내 세균을 측정 한 결과, 환자들의 미생물이 거의 비슷하여 같은 치료를 시행 가능하다는 것을 주장하였다.(143) 그러므로 미생물 배양이 힘든 경우, 이전 항생제 복용 경험이 없는 환자의 경우 tetracycline을 처방하고, 페니실린 알레르기가 없는 환자라면 tetracycline 대신에 penicillin, amoxicillin, amoxicillin/clavulanic acid을 처방할 수 있다. 급진성 치주염이 심하게 진행된다고 의심되면 metronidazole + amoxicillin을 같이 처방해 준다. 각 약제에 대한 복용법은 표.14에 정리하였다. (141)

4) 상실된 치아의 수복

급진성치주염에게서 임플란트를 통한 수복은 가능하다. 다만 급진성치주염 환자의 치아, 임플란트 부위의 치조골 파괴 및 부착 소실이 치주적으로 건강한 사람에 비해 증가하므로 세심한 관리가 필요하다.(144)

Mengel은 급진성치주염, 치주적으로 건강한 사람들을 대상으로

임플란트 식립 후 10년 간 임플란트 성공률, 임플란트 및 잔존 치아에 대한 임상 지표에 대해 추적 조사하였다.(144) 그 결과 Albrektsson(136)의 기준으로 총 36개 임플란트 중 30개가 성공하여 83.33%의 성공률을 나타내었다. 실패의 원인으로는 2개는 골소실이 Albrektsson 기준에 비해 과도했고, 2개는 보철물과의 결합의 실패가 나타났고, 나머지 2개는 동요도 발생으로 인해 임플란트를 제거하였다. 그에 반해서 대조군인 치주적으로 건강한 환자의 임플란트는 100%의 성공률을 나타내었다. 이러한 결과는 장기간의 임플란트 성공에서 이전 치주염 질환의 이환이 큰 위험인자이라는 예전 연구를 뒷받침 해 준다.(144,145) 치주적으로 손상된 골은 그렇지 않은 것에 비해 2.3배 높은 implant loss를 보인다.(146) 다른 연구에서 만성치주염의 환자의 10년 간 임플란트 성공률은 94.7%, 90.5%로 나타났다.(122,125) 두 연구를 통해 만성치주염의 환자가 임플란트 성공률이 급진성치주염 환자에 비해 7~11% 높다는 것을 알 수 있다.

다른 임상지표들도 조사되었는데, 급진성치주염 환자는 치아의 치주낭 깊이가 임플란트의 치주낭 깊이보다 깊게 나타났다.(118,137) 그 이유로는 기존의 동물실험 결과 및 대조군의 결과와 상반되게 나타나는 데, 치주염에 이환된 치아의 치근 표면의 노출로 더 많은 치태 침착이 이루어졌기 때문이다. 10년 간 임상부착소실은 치아, 임플란트에 모두 급진성 치주염 환자가 대조군에 비해 높게 나타났다. 그 결과 총 치아의 47.5%가 부착 상실이 심하게 진행되어 발거 되었다.(144)

5) 고찰

급진성치주염과 만성치주염의 치료의 개념이 다르다는 것을 알 수 있었다. 특히 표.11에서 정리된 것과 같이 급진성치주염 내에서도 국소, 전신적급진성치주염에 따라서 치료 방법에 따른 효과가 다른 것을 알 수 있었다. 그러므로 치료를 위해 정확한 진단을 하는 것이 중요하다.

연구자들의 연구에서 재평가 기간이 3주~6개월 각각 상이한 점이 아쉬웠다. 평가 기간에 대한 합의를 통해 후속 연구에서는 재평가 기간이 동일했으면 한다. Guarnelli(131)의 연구에서 6주까지는 치료의 효과가 지속되고 그 이후에는 그 상태가 유지된다고 하였고, 치료계획에서 재평가 기간이 4~6주 사이에 존재하므로 그 사이에 재평가 시기를 잡는 것이 바람직하다. 또한 연구자에 따라 흡연자를

평가 대상에 포함시키는 경우도 있었고, 아닌 경우도 있었다. 그 이후에는 흡연은 치주 치료의 예후에 가장 큰 위험 인자이므로 흡연과 치주치료의 결과를 비교하는 연구를 제외하고는 흡연자를 연구 대상에서 제외하는 것이 옳다고 생각한다.

참고 문헌

1. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal disease. *Periodontol 2000* 1995; 7: 39–53.
2. Brown LJ, Løe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993; 2: 57–71.
3. Løe H, Anerud A, Boysen H, Morroson E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431–440.
4. Papapanou PN, Wenneström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 403–411.
5. Albander JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 153–176.
6. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology: epidemiology. *Ann periodontol* 1996; 1: 1–36.
7. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Papapanou P, Tonetti M, Van Dyke T. Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 53.
8. American Academy of Periodontology. Consensus report. Discussion section I. In: Nevins M, Becker W, Kornman K, editors. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: American Academy of Periodontology, 1989; I23–I32.
9. Gary C. Armitage. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology*, Vol. 34, 2004, 9–21
10. Jordan RCK. Diagnosis of periodontal manifestation of systemic diseases. *Periodontol 2000* 2004; 34: 217–229.
11. Mariotti A. Laboratory testing of patients with systemic

- condition in periodontal practice. *Periodontol 2000* 2004; 34: 84–108.
12. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
13. Elky BM, Cox SW, Advances in periodontal diagnosis & Commercial diagnostic kits based on GCF proteolytic and hydrolytic enzyme levels. *Br Dent J* 1998; 184: 373–376.
14. Chai-U-Dom O, Ludlow JB, Tyndall DA et al. Comparison of conventional and TACT digital subtraction radiography in detection of pericrestal bonegain. *J of Periodontal Res* 2002; 37: 147–153.
15. Fine DH, Fugarig D, Beydouin F. Lactoferrin iron levels are reduced in saliva of patients with localized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2002; 73: 624–630.
16. Oral radiology 4th edition
17. Albandar JM, Buischi YAP, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. *J Periodontol* 1995; 66: 249–254.
18. Albandar JM, Brown LJ, Løe H. Clinical features of earlyonset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1393–1399.
19. Løe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62: 608–616.
20. Lopez R, Fernandez O, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in Chilean adolescents. *J Periodontol* 2001; 72: 1666–1672

21. 임상훈, 정종평, 손성희. 유년성 치주염에 관한 역학적, 임상적 및 미생물학적 연구. 대한치주과학회지 1987; 17: 145.
22. Baer PN, The case of periodontosis as a clinical entity. J Periodontal 1971; 42: 516-519.
23. Perry DA, Newman MG. Occurrence of periodontitis in an urban adolescent population. J Periodontol 1990; 61: 185-188.
24. Cappelli DP, Ebersole JL, Kornman KS. Early-onset periodontitis in Hispanic-American adolescents associated with *A. Actinomyces comitans*. Community Dent Oral Epidemiol 1994; 22: 116-121.
25. Albandar JM. Juvenile periodontitis – pattern of progression and relationship to clinical periodontal parameters. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21: 185-189.
26. Albandar JM, Brown LJ, Brunelle JA, Løe H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. J Periodontol 1996; 67: 953-959.
27. Jasim M. Albandar & Eduardo M. B. Tinoco. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. Periodontology 2000, Vol. 29, 2002: 153-176
28. Hoover JN, Ellegaard B, Attström R. Periodontal status of 14- to 16-year-old Danish schoolchildren. Scand J Dent Res 1989; 89: 175-179.
29. Gary C. Armitage. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Periodontology, Vol. 34, 2004, 9-21
30. Hansen BF, Gjerme P, Bergwitz-Larsen KR. Periodontal

bone loss in 15-year-old Norwegians. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 125–131.

31. Källestål C, Matsson L, Persson S. Proximal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 760–765.

32. Socransky, SS and Manganiello AD. The oral microbiota of man from birth to senility, *J Periodontol* 1971; 42: 485.

33. Sanz M, Lau I, Herrera D, et al. Methods of detection of AA, PG and TF in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 1034–1047.

34. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134–144

35. Kamma JJ, Contreras A, Slots J. Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 879-885.

36. Sharawy AM, Sabharwal K, Socransky SS, Lobene RR. A quantitative study of plaque and calculus formation in normal and periodontally involved mouths. *J Periodontol* 1966; 37: 495-501.

37. Socransky SS, Gibbons RJ, Dale AC, Bortnick L, Rosenthal E, Macdonald JB. The microbiota of the gingival crevice area of man. I. Total microscopic and viable counts and counts of specific organisms. *Arch Oral Biol* 1963; 8: 275-280.

38. Socransky SS, Positive correlation between the proportions of subgingival spirochetes and motile bacteria and susceptibility

of human subjects to periodontal deterioration. *Journal of Clinical Periodontology* Volume 8, Issue 2, pages 122-138, February 1981.

39. *Periodontology* 5th edition

40. Mombelli A., Casagni F., Madianos P.N.: periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Suppl. 3): 10-21

41. Jasim M. Albandar & Educrdo M. B. Tinoco. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology* 2002; 29: 153–176

42. Ling LJ, Ho CC, Wu CY, Chen YT, Hung SL. Association between human herpesviruses and the severity of periodontitis. *J Periodontol* 2004; 75: 1479-1485.

43. Kamma JJ, Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 420-426.

44. Saygun I, Kubar A, Ozdemir A, Yapar M, Slots J. Herpesviral–bacterial interrelationships in aggressive periodontitis. *J Periodontal Res* 2004; 39: 207-212.

45. Slots J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease. *Oral Microbiol Immunol* 2004; 19:217-223.

46. Slots J. Herpesviruses in periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2005; 38: 33-62.

47. Michalowicz BS, Ronderos M, Camara–Silva R, Contreras A, Slots J. Human herpesviruses and *Porphyromonas gingivalis* are

associated with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 981-988.

48. Slots J, Kamma JJ, Sugar C. The herpesvirus-Porphyrromonas gingivalis-periodontitis axis. *J Periodontal Res* 2003; 38: 318-323.

49. Yapar M, Saygun I, Ozdemir A, Kubar A, Sahin S. Prevalence of human herpesviruses in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2003; 74: 1634-1640.

50. McKusick VA. Mendelian inheritance in man, a catalog of human genes and genetic disorders. 11th edn. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1994.

51. Watanabe K. Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis, and differential diagnosis. *J Periodontal Res* 1990; 25: 31-48.

52. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis Ayala Stabholz, W. Aubrey Soskolne & Lior Shapira *Periodontology* 2000; Vol. 53, 2010: 138-153.

53. Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis Huanxin Meng, Li Xu, Qiyan Li, Jie Han & Yibing Zhao *Periodontology* 2000; Vol. 43, 2007: 133-159

54. Boughman JA, Astemborski JA, Suzuki JB. Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 233-239.

55. Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 623-630.

56. Beaty TH, Boughman JA, Yang P, Astemborski JA, Suzuki JB. Genetic analysis of juvenile periodontitis in families ascertained through an affected proband. *Am J Hum Genet* 1987;

40: 443–452.

57. Bounghman JA, Beaty TH, Yang P. Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1988; 59: 332-337.

58. Long JC, Nance WE, Waring P, Burmeister JA, Ranney RR. Early onset periodontitis: comparison and evaluation of two proposed modes of inheritance. *Genet Epidemiol* 1987; 4: 13-24.

59. Saxen L. Prevalence and heredity of juvenile periodontitis. *Proc Finn Dent Soc* 1980; 76: 43-45.

60. Saxen L, Nevanlinna HR. Autosomal recessive inheritance of juvenile periodontitis: test of a hypothesis. *Clin Genet* 1984; 25: 332-335.

61. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, Diehl SR. Re-interpretation of the evidence for X-linked dominant inheritance of Juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63: 169-173.

62. Melnick M, Shields ED, Bixler D. Periodontosis: a phenotypic and genetic analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42: 32-41.

63. Page RC, Vandesteen GE, Ebersole JL, Williams BL, Dixon LI, Altman LC. Clinical and laboratory studies of a family with a high prevalence of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985; 56: 602-610.

64. Spektor MD, Vandesteen GE, Page RC. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 1985; 56: 93-101.

65. Reichert S, Machulla HK, Klapproth J, Zimmermann U, Reichert Y, Glaser C, Schaller HG, Schulz S. Interferongamma and interleukin-12 gene polymorphisms and their relation to aggressive and chronic periodontitis and key periodontal pathogens. *J Periodontol* 2008; 79: 1434-1443.

66. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Seymour GJ, Middleton PG, Taylor JJ. Progression of

periodontal disease and interleukin-10 gene polymorphism. *J Periodontal Res* 2008; 43: 328-333.

67. Hu KF, Huang KC, Ho YP, Lin YC, Ho KY, Wu YM, Yang YH, Tsai CC. Interleukin-10 (-592 C / A) and interleukin-12B (+16974 A / C) gene polymorphisms and the interleukin-10 ATA haplotype are associated with periodontitis in a Taiwanese population. *J Periodontal Res* 2009; 44: 378-385.

68. Kobayashi T, Sugita N, van der Pol WL, Nunokawa Y, Westerdaal NA, Yamamoto K, van de Winkel JG, Yoshie H. The Fcγ receptor genotype as a risk factor for generalized early-onset periodontitis in Japanese patients. *J Periodontol* 2000; 71: 1425-1432.

69. Kobayashi T, Westerdaal NA, Miyazaki A, van der Pol WL, Suzuki T, Yoshie H, van de Winkel JG, Hara K. Relevance of immunoglobulin G Fc receptor polymorphism to recurrence of adult periodontitis in Japanese patients. *Infect Immun* 1997; 65: 3556-3560.

70. Kobayashi T, Yamamoto K, Sugita N, van der Pol WL, Yasuda K, Kaneko S, van de Winkel JG, Yoshie H. The Fcγ receptor genotype as a severity factor for chronic periodontitis in Japanese patients. *J Periodontol* 2001; 72: 1324-1331.

71. Herbert TB, Cohen S. Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosom Med* 1993; 55: 364-379.

72. Cohen S, Williamson GM. Stress and infectious disease in humans. *Psychol Bull* 1991; 109: 5-24.

73. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 794.

74. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 327-334.

75. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory

mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res* 1993; 28:500-510.

76. Genco R. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 338-355.

77. Garant PR, Mulvihill JE. The fine structure of gingivitis in the beagle. III. Plasma cell infiltration of the subepithelial connective tissue. *J Periodontal Res* 1972; 7: 161-172.

78. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996; 67: 1094

79. Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG, Tew JG. Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1107-1113.

80. Kamma JJ, Giannopoulou C, Vasdekis VG, Mombelli A. Cytokine profile in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis: influence of smoking and stress. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 894-902.

81. Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 562-572.

82. Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Bostanci N, McKay IJ, Curtis MA, Marcenes W, Croucher RE. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 671-676.

83. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Clinical and microbiological effect of scaling and root planning in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 200-206.

84. Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42: 516-520.

85. Albandar JM, Buischi YA, Oliveira LB, Axelsson P. Lack of effect of oral hygiene training on periodontal disease

progression over 3 years in adolescents. *J Periodontol* 1995; 66: 255-260

86. Page RC, Altman LC, Ebersole JL, Vandesteen GE, Dahlberg WH, Williams BL, Osterberg SK. Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983; 54: 197-209.

87. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol* 2005; 76:468-475.

88. Davies RM, Smith RG, Porter SR. Destructive forms of periodontal disease in adolescents and young adults. *Br Dent J* 1985; 158: 429-436.

89. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 789-794.

90. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16: 329-334.

91. Kinane DF, Chestnutt IG. Relationship of diabetes to periodontitis. *Curr Opin Periodontol* 1997; 4: 29-34.

92. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* 2001; 6: 91-98.

93. Tervonen T, Oliver RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20:431-435.

94. Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 653-660.

95. Rylander H, Ramberg P, Blohme G, Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 38-43.

96. Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cao R, Brett JG, Lamster IB. Advanced glycation endproducts(AGEs)

induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodontal Res* 1996; 31: 508-515.

97. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998; 3:51-61.

98. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74: 610-615.

99. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-2556.

100. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6

101. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Bab DA. Defective neutrophil and monocyte motility in patients with early onset periodontitis. *Infect Immun* 1985; 47: 169-175.

102. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999; 4: 91-96.

103. Matthews DC, Jabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. *Periodontol* 2000 2004; 34: 136-150.

104. Pini Prato GP. Mucogingival deformities. *Ann Periodontol* 1999; 4: 98-100.

105. Hallmon WH. Occlusal trauma effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol* 1999; 4: 102-107.

106. Kim, YJ. "백악질 열상: 국소적인 치주질환의 위험인자." *대한치과의사협회지* 45.1 (2007): 6-10.

107. Knut N. Leknes. The Influence of Anatomic and Iatrogenic Root Surface Characteristics on Bacterial Colonization and Periodontal Destruction: A Review. *Journal of Periodontology* June 1997, Vol. 68, No. 6, Pages 507–516.
108. DC Matthews, M Tabesh. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. *Periodontology* 2000, 2004 – xa.yimg.com
109. Ayala Stabholz. W. Aubrey Soskolne & Lior Shapira. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, Vol. 53, 2010, 138-153
110. David E. Deas & Brian L. Mealey. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment, *Periodontology* 2000, Vol. 53, 2010, 154-166
111. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 254-264.
112. Gunsolley JC, Califano JV, Koertge TE, Burmeister JA, Cooper LC, Schenkein HA. Longitudinal assessment of early onset periodontitis. *J Periodontol* 1995; 66: 321-328.
113. Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, Bostanci N, McKay IJ, Curtis MA, Croucher RE, Marcenes W. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 663-670.
114. Nagy RJ, Newman MG. Treatment of refractory periodontitis, aggressive periodontitis, necrotizing ulcerative periodontitis, and periodontitis associated with systemic diseases. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. *Carranza's clinical periodontology*, 9th edn. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2002; 558-566.
115. Guarnelli ME, Franceschetti G, Manfrini R, Trombelli L. Adjunctive effect of chlorhexidine in ultrasonic instrumentation

of aggressive periodontitis patients: a pilot study. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 333-341.

116. Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 1241-1245.

117. Sigusch BW, Beier M, Linger G, Pfister W, Glockmann E. A 2step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 275-283.

118. Guerrero A, Echeverria JJ, Tonetti MS. Incomplete adherence to an adjunctive systemic antibiotic regimen decreases clinical outcomes in generalized aggressive periodontitis patients: a pilot retrospective study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 897-902.

119. Kaner D, Christian C, Dietrich T, Bernimoulin JP, Kleber BM, Friedmann A. Timing effects the clinical outcome of adjunctive systemic antibiotic therapy for generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78: 1201-1208.

120 Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A. The use of tetracycline fibres in the treatment of generalized aggressive periodontitis: clinical and microbiological findings. *J Int Acad Periodontol* 2003; 5: 52-60.

121. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic antiinfective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 115-181.

122. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29(suppl 3): 136-159.

123. Moreira RM, Feres-Filho EJ. Comparison between full mouth scaling and root planing and quadrant wise basic therapy of aggressive periodontitis: 6 month clinical results. *J Periodontol* 2007; 78: 1683-1688.

124. Sigusch BW, Gu ¨ ntsch A, Pftzner A, Glockman E. Enhanced scaling and root planing and systemic metronidazole administration improve clinical and microbiological outcomes in a two step treatment procedure. *J Periodontol* 2005; 76: 991–997
125. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 254-264.
126. Gunsolley JC, Califano JV, Koertge TE, Burmeister JA, Cooper LC, Schenkein HA. Longitudinal assessment of early onset periodontitis. *J Periodontol* 1995; 66: 321-328.
127. Buchmann R, Nunn ME, Van Dyke TE, Lange DE. Aggressive periodontitis: 5 year follow-up of treatment. *J Periodontol* 2002; 73: 675-683.
128. Mengel R, Schreiber D, Fores-de-Jacoby L. Bioabsorbable membrane and bioactive glass in the treatment of intrabony defects in patients with generalized aggressive periodontitis: results of a 5-year clinical and radiological study. *J Periodontol* 2006; 77: 1781-1787.
129. Nagy RJ, Newman MG. Treatment of refractory periodontitis, aggressive periodontitis, necrotizing ulcerative periodontitis, and periodontitis associated with systemic diseases. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. *Carranza's clinical periodontology*, 9th edn. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2002; 558-566.
130. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 711-723.
131. Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 562-572.
132. Loos B, Claffey N, Crigger M. Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiologic parameters of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15:211–216.

133. De Carvalho FM, Tinoco EM, Govil M, Marazita ML, Viera AR. Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 468-473.
134. Nibali L, Donos N, Brett PM, Parkar M, Ellinas T, Llorente M, Griffiths GS. A familial analysis of aggressive periodontitis - clinical and genetic findings. *J Periodontal Res* 2008; 43: 627-634.
135. Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 562-572.
136. Johnson JD, Chen R, Lenton PA, Zhang G, Hinrichs JE, Rudney JD. Persistence of extracrevicular bacterial reservoirs after treatment of aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2008; 79: 2305-2312.
137. Valenza G, Veihelmann S, Peplies J, Tichy D, Del Carmen Roldan-Pareja M, Schlagenhaut U, Vogel U. Microbial changes in periodontics successfully treated by mechanical plaque removal and systemic amoxicillin and metronidazole. *Int J Med Microbiol* 2009; 299: 427-438.
138. Trombelli L, Scapoli C, Tatakis DN, Minenna L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: response in aggressive periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 79-85.
139. Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 37-215.
140. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 690-696.
141. C Walker, K Karpinia. Rationale for use of antibiotics in periodontics – *Journal of periodontology*, 2002 – Am Acad Periodontology.
142. Lindhe. J. Treatment of localized juvenile periodontitis. IN:

Genco RJ, Mergenhagen SE, eds, Host–Parasite Interactions in Periodontal disease. Washington, DC: ASM: 1981; 382: 394.

143. Walker C, Nango S, Lennon J, et al. Effect of subantimicrobial dose doxycycline on intestinal and vaginal flora. *J Dent Res* 2000; 79: 608.

144. Reiner Mengel, Marion Behle, and Lavin Flores–de–Jacoby Osseointegrated Implants in Subjects Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: 10–Year Results of a Prospective, Long–Term Cohort Study. *J Periodontol* 2007; 12: 2229–2237.

145. 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.

146. van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: A review. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 506–511.

147. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 104–123.

148. Wagenberg B, Froum SJ. A retrospective study of 1,925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2004. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21: 71–80.

149. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz–Mayfield LJA, Bra ¨gger U, Ha ¨mmerle CHF, Lang NP. 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 Implants Res* 2003; 14: 329–339.

150. Leonhardt A, Gro ¨ndahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long–term follow–up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 127–132.

151. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic

- tetracycline. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 465-486.
152. Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985; 56: 443-446.
153. Newman MG, Socransky SS. Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodontal Res* 1977; 12: 120-128.
154. Christersson LA, Wikesjo UM, Albin B, Zambon JJ, Genco RJ. Tissue localization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontitis. II. Correlation between immunofluorescence and culture techniques. *J Periodontol* 1987; 58: 540-545.
155. Slots J, Mashimo P, Levine MJ, Genco RJ. Periodontal therapy in humans. I Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing and of adjunctive tetracycline therapy. *J Periodontol* 1979; 23: 260-269.
156. Walker CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontol* 2000 1996; 10: 79-88.
157. Lindhe J. Treatment of localized juvenile periodontitis. In: Genco RJ, Mergenhagen SE, editors. *Host-parasite interactions in periodontal disease*. Washington, DC: ASM, 1981; 382-394.
158. Saxen L, Asikainen S. Metronidazole in the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20:166-171.
159. Tinoco EM, Beldi MI, Campedelli F, Lana M, Loureiro CA, Bellini HT, Rams TE, Tinoco NM, Gjermeo P, Preus HR. Clinical and microbiologic effects of adjunctive antibiotics in treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998; 69: 1355-1363.
160. Mandell RL, Tripodi LS, Savitt E, Goodson JM, Socransky SS. The effect of treatment on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis. *J*

Periodontol 1986; 57: 94-99.

161. Walker CB, Karpina K. Rational for use of antibiotics in periodontics. J Periodontol 2002; 73: 1188-1196.

162. Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. J Periodontol 1985; 56: 443-446.

163. Lindhe J, Liljenberg B. Treatment of localized juvenile periodontitis. Results after 5 years. J Clin Periodontol 1984; 11: 399-410.

164. De Marco TJ, Scaletta LJ. The use of autogenous hip marrow in the treatment of juvenile periodontitis. A case report. J Periodontol 1970; 41: 683-684.

165. Yukna RA, Sepe WW. Clinical evaluation of localized periodontosis defects treated with freeze dried bone allografts combined with local and systemic tetracyclines. Int J Periodontics Restorative Dent 1982; 2: 8-21.

166. Mabry TW, Yukna RA, Sepe WW. Freeze dried bone allografts combined with tetracycline in the treatment of juvenile periodontitis. J Periodontol 1985; 56: 74-81.

167. Sirirat M, Kasetsuwan J, Jeffcoat MK. Comparison between 2 surgical techniques for the treatment of early onset periodontitis. J Periodontol 1996; 67: 603-607.

168. Fritz ME, Alexander SA, Hameroff JA, Zinney WB, Van Dyke TE. Treatment of molar teeth with juvenile periodontitis. J Dent Res 1989; 68: 883.

169. Zucchelli G, Brini C, De Sanctis M. GTR treatment of intrabony defects in patients with early-onset and chronic adult periodontitis. Int J Periodontics Restorative Dent 2002; 22: 323-333.

170. Evian CI, Amsterdam M, Rosenberg ES. Juvenile periodontitis - healing following therapy to control inflammatory and traumatic etiologic components of the disease. J Clin Periodontol 1982; 9: 1-21.

171. Sugarman MM, Sugarman EF. Precocious periodontitis: a clinical entity and a treatment responsibility. *J Periodontol* 1977; 48: 397-409.

172. *Periodontology*, 5th edition 319–32.

Æ1. Partial list of possible diagnoses for destructive types of periodontal diseases (1999 Classification) (10)

Chronic periodontitis (Localized/Generalized)
Localized aggressive periodontitis
Generalized aggressive periodontitis
Periodontitis as a manifestation of systemic diseases Associated with hematologic disorders: Acquired neutropenia Leukemias Associated with genetic disorders Familial and cyclic neutropenia Down's syndrome Leukocyte adhesion deficiency syndromes Papillon–Lefèvre syndrome Chediak–Higashi syndrome Langerhans cell disease (histiocytosis syndromes) Glycogen storage disease Chronic granulomatous disease Infantile genetic agranulocytosis Cohen syndrome Ehlers–Danlos syndrome (Types IV and VIII) Hypophosphatasia Crohn disease (inflammatory bowel disease) Marfan syndrome
Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP)
Abscesses of the periodontium
Combined periodontic–endodontic lesions

⌘2. Main clinical features and characteristics of chronic periodontitis (1999 Classification) (10)

- Most prevalent in adults, but can occur in children and adolescents
- Amount of destructions is consistent with the presence of local factors
- Subgingival calculus is a frequent finding
- Associated with a variable microbial pattern
- Slow to moderate rate of progression, but may have periods of rapid progression
- Can be associated with local predisposing factors (e.g., tooth-related or iatrogenic factors)
- May be modified by and/or associated with systemic diseases (e.g., diabetes mellitus)
- Can be modified by factors other than systemic disease such as cigarette smoking and emotional stress

표3. 급진성치주염의 임상적 특징(10)

Features of aggressive periodontitis that are common to both the localized and generalized forms of the disease (1999 Classification)
Primary features Except for the presence of periodontitis, patients are otherwise clinically healthy Rapid attachment loss and bone destruction Familial aggregation
Secondary features (often present) Amounts of microbial deposits are inconsistent with the severity of periodontal tissue destruction Elevated proportions of <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> and, in some populations, <i>Porphyromonas gingivalis</i> may be elevated Phagocyte abnormalities Hyperresponsive macrophage phenotype, including elevated levels of prostaglandin E ₂ (PGE ₂) and interleukin-1 β (IL-1 β) Progression of attachment loss and bone loss may be self-arresting

표4. 국소적급진성치주염과 전신적급진성치주염의 차이(10)

Specific features of localized and generalized aggressive periodontitis (1999 Classification)
Localized aggressive periodontitis Circumpubertal onset Robust serum antibody to infecting agents Localized first molar/incisor presentation with interproximal attachment loss on at least two permanent teeth, one of which is a first molar, and involving no more than two teeth other than first molars and incisors
Generalized aggressive periodontitis Usually affecting persons under 30 years of age, but patients may be older Poor serum antibody response to infecting agents Pronounced episodic nature of the destruction of attachment and alveolar bone Generalized interproximal attachment loss affecting at least three permanent teeth other than first molars and incisors

표5. 만성치주염, 국소적급진성치주염, 전신적급진성치주염의 주요 임상적 특징(10)

Chronic periodontitis	Localized aggressive periodontitis	Generalized aggressive periodontitis
Most prevalent in adults, but can occur in children	Usually occurs in adolescents (circumpubertal onset)	Usually affects people under 30 years of age, but patients may be older
Slow to moderate rates of progression	Rapid rate of progression	Rapid rate of progressions (pronounced episodic periods of progression)
Amount of microbial deposits consistent with severity of destruction	Amount of microbial deposits <i>not</i> consistent with severity of destruction	Amount of microbial deposits sometimes consistent with severity of destruction
Variable distribution of periodontal destruction; no discernible pattern ● No marked familial aggregation ● Frequent presence of subgingival calculus	Periodontal destruction localized to permanent first molars and incisors ● Marked familial aggregation ● Subgingival calculus usually absent	Periodontal destruction affects many teeth in addition to permanent first molars and incisors ● Marked familial aggregation ● Subgingival calculus may not be present

표6. 급진성치주염 유병률(미국) (41)

	국가	기준	인원	유병률		특이사항
Albander et al.	미국	임상(CAL ≥ 3mm)	14000	white	0.06	
				black	2.6	
				hispanic	0.5	
				13-15	0.4	
				16-19	0.8	
Löe et al.	미국	상동	11000	white	0.17	남성 유병률이 더 높다.
				black	2.64	
				hispanic	1.08	
				14	0.28	
				15	0.55	
				16	0.97	
Bial et al.	미국	clinic+radio	49380	17-32	0.5	17-32 세
Melvin et al.	미국	상동	5013	white	0.09	흑인 남성 유병률이 높고(2:1) 백인 여성 유병률이 높다.(1:4.5)
				black	2.9	
				others	0.8	
Neely et al.	미국	Radio	1038	10~12	0.46	
Cappelli et al.	미국	clinic+radio +patho	470	hispanic 12-17	1.7	

표7. 급진성치주염 유병률(아시아, 남아메리카, 아프리카) (41)

	조사국	기준	인원	유병률		특이사항
Gjeremo et al.	브라질	radio	304	15	2.6	
Albander et al.	브라질	상동	222	13	1.3	
Tinoco et al.	브라질	clinical	7843	12~19	0.32	
Lopez et al.	칠레	clinic+radio	2500	15~19	0.32	
Wagaiyu et al.	케냐	clinical	350	18-26	0.29	
Haubek et al.	모로코	clinical	301	14-19	7.6	
Harley et al.	나이지리아	clinic+radio	1001	12~19	0.8	
Albander et al.	우간다	clinical	690	12~25	6.5	남성 유병률이 높다.
Albander et al.	이라크	clinical	502	14	1.8	
Yehouda et al.	이스라엘	radio	1160	18-19	0.86	군인 + 파노라마
Kowashi et al.	일본	clinic+radio	641	19-28	0.47	19-28 세, PD≥4mm, bone loss≥3mm
Nassar et al.	사우디	clinic+radio	5480	17-23	0.42	
Ereş et al.	터키	clinic	3056		0.6	여성유병률이 높다.

표8. 급진성치주염 유병률(유럽)(41)

	조사국	기준	인원	유병률		특이사항
Hoover et al.	덴마크	Clinic+radio	2813	15-16	0.1	
Saxen et al.	핀란드	Clinic+radio	8096	16	0.1	Follow up check 시행
Paolantonio et al.	이탈리아	Clinic+radio	780	6~14	0.5	
Van de Velden et al.	네덜란드	Clinic+radio	4565	15~16	0.1-0.3	
Kronauer et al.	스위스	Clinic	7142	16	0.11	16 세
Joss et al.	스위스	Clinic	757	19-20	0.13	19~20 세
Saxby et al.	영국	Clinic+radio	7266	caucasion	0.02	15~19 세
				afro	0.2	
				caribbean	0.8	

표 9. 구강 내 표본에 대한 미생물 검사방법 (32)

Method	Strengths	Weaknesses	Application
Predominant Cultivable	Can detect unrecognized species; provides cultures for further analysis.	Extremely time consuming and expensive; often difficult to speciate cultures.	Studies of new ecosystems
Selective media	Modest numbers of samples for modest numbers of species.	Few useful selective media available; often media are too selective or not selective enough; expensive.	Studies of limited scope involving 1–10 species in modest numbers of samples.
Immuno– fluorescence	Specificity; reasonably rapid.	Limited number of useful antisera; small numbers of samples may be run.	Maybe more useful for diagnostic than ecologic or treatment studies.
PCR	Sensitivity; specificity.	Not quantitative (presence/ absence); expensive; dependent on amplification.	Detection of species in a subject (prevalence); detection of low numbers of species post therapy.
Real time PCR	Sensitivity; specificity; quantitative.	Comparatively slow; very expensive; limited in numbers of samples/species.	Studies where quantitation of a very limited range of species

			in low to modest numbers of samples is required.
DNA–DNA Hybridization	Sensitivity; specificity; quantitative.	Confined to species for which probes are available; modest number of species for modest numbers of samples.	Seeking a specific set of species in modest numbers of samples.
Checkerboard DNA–DNA Hybridization	Sensitivity, specificity, quantitative; can use entire sample; large numbers of species and samples; inexpensive.	Confined to species for which probes are available; possibility of cross–reactions.	Studies of large numbers of species in large numbers of samples, e.g. ecology and treatment studies.
16S rDNA amplification cloning	Detection of cultivable and uncultivable species; phylogenetic positioning of taxa.	Extremely expensive; extremely small numbers of samples.	Survey a range of species that may occur in specific habitats.

표 10. 치주염 질환자의 치료 계획(110)

1. Systemic phase
 - review of medical history, medications, family history, social history*
 - laboratory screening tests (complete blood count, fasting blood glucose)*
 - medical consultation if indicated
 - identification / modulation of risk factors (e.g. smoking, stress, diet)*
 - assess the need for a stress-reduction protocol during therapy
2. Initial phase
 - emergency treatment if needed
 - explanation of the disease process and contributing factors*
 - review of oral hygiene instructions
 - occlusal analysis and treatment of localized trauma from occlusion
 - bacterial sampling of selected pockets*
 - dental consultations (e.g. caries control, root canal therapy, strategic value of teeth for eventual restoration, orthodontic assessment)
 - extraction of hopeless teeth
 - scaling and root planing
 - local or systemic antibiotic treatment*
3. Re-evaluation
 - re-assess prognosis of individual teeth and overall dentition
 - probing depths
 - attachment level measurements
 - bleeding on probing
 - furcation invasion
 - mobility
 - root sensitivity
 - oral hygiene
 - bacterial sampling of selected pockets* (if not completed during the initial phase)
 - additional laboratory tests (e.g. 2-h postprandial glucose)*
 - medical consultation if indicated*
 - assessment of modulation of risk factors*
 - patient motivation
4. Surgical phase (if indicated; may proceed to maintenance or return to initial phase)
 - antibiotic treatment*
 - monitor healing of previously treated sites
 - Maintenance phase
 - monthly for the first 6 months following treatment, then

- bimonthly until 12 months,
then extending to 3 months*
- probing, attachment level measurements 6 months after completion of treatment, then at each maintenance visit
 - yearly radiographs of at-risk teeth*
 - assessment of oral hygiene, risk factor modulation
 - prophylaxis, topical fluoride treatment if indicated, treatment of hypersensitivity
 - subgingival scaling of deep pockets
 - host modulation therapy if indicated*
 - local delivery antibiotic treatment of at-risk sites
 - full-mouth scaling and root planing (with or without adjunctive antibiotics if indicated by general breakdown)*
 - definitive occlusal adjustment if indicated
 - consider extraction of teeth with progressive disease to preserve alveolar bone*
5. Restorative phase
- assessment of prosthesis cleansability and function
- (* 급진성 치주염 환자에게 특별히 강조되는 주의사항)

표 11. 국소급진성치주염과 전신적급진성치주염의 치료 방법

	국소 급진성 치주염	전신적 급진성 치주염
SRP	효과 거의 없다.	효과 있으나, 보조적 항생제 병용 시 더 나은 예후
국소적 항생제	효과 거의 없다.	효과 있음, 전신적 항생제 사용 못하는 경우 대체 방법으로 사용 가능 Tetracyclin Fiber 이용
SRP+ 항생제	Tetracycline 사용 내성균 존재하여 치료 효과 없을 경우 Metronidazole 사용	Tetracycline 사용 내성균 존재하여 치료 효과 없을 경우 Metronidazole 사용
수술	* 기구의 접근이 힘들 경우 보조적 항생와 함께 시행함. - 예후가 좋다. - 변형 위드만 플랩, 자가, 동종골이식 조직 유도 재생술	* 잘 시행하지 않는다. - 상당한 부착 소실이 발생한다. - 위험 인자 조절이 힘들다. - 이전 환자들의 불량한 예후 - Case selection 이 잘 되어진 경우 수술 시행

표12. 국소급진성치주염의 치료 종류별 효과

	조사자	N	술식	재평가 주기	결과	고찰
SRP	Heghes et al.	79	SRP	10 주	PD: 2.11±2.01mm AG: 1.77mm	25 명(32%) 환자 치료 실패 주된 원인: smoking mob 2 도 이상: 효과 줄어든다. 대상군을 비흡연자나 금연자로 한정해서 조사 필요
	Guarnelli et al.	19	SRP	6 주	PD: 1.13mm	CHX irrigation 과 상관없다. CHX irrigation 의 효과 추가 조사 필요 6 주 임상지표 개선, 그 이후는 개선되지 않음
	Purucker et al.	30	SRP	2 개월	PD:1.0mm AG:0.7mm	국소항생제 전신항생제 비교실험에서의 초기 연구 출혈이 37%로 낮아짐

	Sigusch et al.	48	SRP	3 주, 6 개월	통계적으로 개선 없음	3 주만의 재평가 변화가 생기기에는 너무 짧은 시간
항생제 + SRP	Guerrero et al.		SRP+ 항생제	2 개월	met+amox 순응자 PD:(0.5, 1.1) AG:(0.7, 0.9) (중등도, 심치주낭)	
	Sigusch et al.	48	SRP+ 항생제	6 개월, 24 개월	doxy: (1.3, 0.9), (2.0, 1.4) met: (2.6, 2.2), (4.8, 3.4) clind: (2.3, 1.9), (4.8, 2.9) no mx: (0.7, 0.4), (1.2, 0.5) (PD, AG), 심치주낭(PD, AG)	Compliance 확인 필요 2,3 번째 군에서 PG, AA 의 발견 비율이 현저히 감소함.
	Xajigeorgion et al.	43	SRP+ 항생제	6 개월	met+amox:1.5, 0.9, 80% doxy:0.9, 0.8, 64% met: 1.9, 1.2, 88% no mx: 0.7, 0.5, 58%	PG, AA, TF, TD 네 가지 세균의 검출여부는 비슷하나, 개체수가 차이가 난다.

					(PD, AG, 심치주낭감소비율)	
Kaner et al.	33	SRP+항생제	6개월	metronidazole+amoxicillin SRP 직후 복용 vs 3달 후 복용 평균 - PD(0.6, 0.3), AG(0.6,0.2), 심치주낭 - PD(1.8, 1.3) AG(1.6 1.1)	3개월 측정치 보다 6개월 측정치의 차이값이 적다. (둘 다 항생제 적용) 예방적 항생제 처럼 술 전 복용 Data 를 분석해서 비교 필요	
Purucker et al.	30	SRP+항생제	54주	local(tetracyclin fiber): 1.5, 0.7mm, 32% systemic(augumentin): 2.3, 1.1mm, 4% (PD, AG, 출혈부위 비율)	치주낭깊이 감소와 부착증대는 통계적 차이 없음.	

	Sakellari et al.	10	SRP+ 항생제	6 개월	local(tetracyclin fiber)이 SRP 만 실시한 대조군에 비해 임상적으로 뛰어난 효과. 국소 항생제 효과 있다.	전신질환으로 인해 systemic medication 사용못할경우 사용 가능하다.
수술	Gunsolley et al.	28	항생제 +수술	15 년	효과 거의 없다. 위험인자 및 추가 조사 필요	
	Buchmann et al.	13	항생제 +수술	5 년	2.2mm 의 부착증대 7.1% 효과 없다.	흡연과 전신질환 제외
	Mengel et al.	16	항생제 +수술	5 년	membrane: 3.6, 3.0mm, 48% bioglass: 3.5, 3.3mm, 65% (PD, AG, 손실부골 형성비율)	

표 13. 전신적급진성치주염의 치료 종류별 효과

	조사자	N	술식	재평가 주기	결과	특이사항
SRP	Slot et al.	6 명 (30 곳)	SRP	16 주	small improvement, no reducing AA, CP	베타딘 10 분간 적용해도 효과 없음
	Kornman et al.	8	SRP	2 개월	no improvement, AA 모든 곳 발견, 임상지표 개선 없음	
	Gunsolley et al.	40	SRP	3 년	PD: 0.4, AG:0.1	SRP 을 통해 통계적인 차이 발생
항생제 + SRP	Slot et al.	6 명 (30 곳)	SRP+ 항생제	4 주	tet 1g/day, 2 주간 투약, AG:0.3mm,	
	Kornman et al.	8	SRP+ 항생제	2 개월	tet 1g/day, 4 주간 투약 PD: 1.6mm, 4 명(50%) AA 발견되지 않음.	8 명 중 3 명 수술 필요없을 정도로 회복
	Novak et al.	4	SRP+ 항생제	3 개월	PD: 3.8, AG: 2.2mm	치은연상 Scailing 만 실시

Lindhe et al.	28	SRP+ 항생제	6 개월	PD: 3.6~5.2mm AG: 2.1~5.1mm	tet 1g/day, 2 주간 투약
Saxen et al.	27	SRP+ 항생제	18 개월	met: AA 발견 30→0 곳, PD 비율(≥4mm) 20.8→2.6% tet: AA 발견 26→9 곳 , PD 비율(≥4mm) 18.7→4.1% no mx: AA 발견 26→7 곳, PD 비율(≥4mm) 13.8→6.0%	met: 600mg/day, 10 일간 tet:1g/day, 12 일간 no mx: only SRP 일부 환자 치주수술 시행
Tinoco et al.	25	SRP+ 항생제	12 개월	met+amo: 대조군 대비 통계학적으로 PD 감소와 CAL 증가를 보임, 임상지수도 개선된 소견 no mx: 대조군	no serious adverse effect of antibiotics
Mandell et al.	4	SRP+ 항생제	37 일 (loc.) 56 일 (sys.)	loc. Tet.: AA 9/12 발견, 숫자 감소 발견되지 않음 효과 미약함. sys. Doxy.: AA 발견되었으나, 숫자는 줄었다.	같은 환자를 대상으로 진행 10 일간 국소항생제 사용 후 37 일 후에 임상, 미생물 평가 그 이후 14 일간 전신항생제 사용

					sys. Doxy.+수술: AA 1/9 발견	후 56 일 뒤 재평가
수술	Kornman et al.	5	항생제 +수술	2 개월	AA 모든 환자 발견되지 않음 PD: 3.8mm	변형 위드만 플랩 tet 1g/day, 4 주간 투약
	Lindhe et al.	28	항생제 +수술	5 년	PD: 4.1~5.5mm AG: 2.3~5.3mm	위의 항생제 연구의 후속 연구 2 벽성, 3 벽성 골낭에 상관없이 회복
	De Marco et al.	1	항생제 +수술	6 주	자가 hip bone 과 골수 이용하여 수술 성공 PD: 8~12mm → 4~5mm	
	Yukna et al.	16	항생제 +수술	6 개월	동종골 이식, 51/62 부위 종아짐. 2.8mm 골형성	

	Mabry et al.	16	항생제 +수술	6 개월	수술+tet: 2.9, 1.8, 61%, 2.8mm SRP+tet: 2.7, 1.6, 36%, 1.4mm 수술: 3.1, 1.7, 39%, 1.9mm SRP: 2.1, 1.0, 30%, 1.0mm (PD, AG, 손실부 골형성 비율, 손실부 골형성량)	
	Sirirat et al.	6	항생제 +수술	1 년	GTR: 2.6, 2.2mm (PD, AG) OS: 1.7, 1.2mm	Osseous surgery 보다 GTR 의 임상 결과가 좋게 나타남.

표 14. 항생제 종류별 사용 기준(31)

Genetic Name	Usual Adult Dosage	Length of Treatment	Maximum Child Dosage	Dosage Suggestions
Amoxicillin/clavulanic acid	250 or 500 mg, tid	10 days	Weight < 20 kg: 20-40 mg/kg in divided doses, tid	Given without regard to meals (given with food helps eliminate some of the stomach distress)
Amoxicillin plus metronidazole	375 mg amoxicillin, tid, plus 250 mg metronidazole, tid	7 days	Not recommended for children under 16 years of age	Given without regard to meals
Clindamycin Hydrochloride	150-300 mg, qid	10 days	8-12 mg/kg in 3-4 equally divided doses	Given without regard to meals (given with food helps eliminate some of the stomach distress)
Doxycycline hyclate	100 mg bid first day followed by 100 mg a day either as single dose or 50 mg, bid	10-14 days	Age > 8 years: 4 mg/kg divided into equal doses, bid, on 1st day; followed by 2 mg/kg as single dose or divided into equal doses, bid	Given 1 hour before or 2 hours after meal

Metronidazole	250 mg, tid or qid	10 days	Not recommended for children under 16 years of age	Given without regard to meals
Minocycline hydrochloride	200 mg bid first day followed by 100 mg, bid	10-14 days	Age >8 years:4 mg/kg divided into equal doses bid on 1 st day; followed by 2 mg/kg, bid	Given 1 hour before or 2 hours after meal
Tetracycline Hydrochloride	250 mg, qid	14-21 days	Age >8 years: 25- 50 mg/kg in equal doses, bid	Given 1 hour before or 2 hours after meal

Abstract

Etiology, Treatment, and Prognosis about Aggressive Periodontitis

Kim, Hyun-Ki

School of Dentistry

The Graduate School

Seoul National University

Keywords: aggressive periodontitis, prognosis, therapy, prevalence

Student Number: 2010-22447

Periodontitis is the inflammatory disease that makes gingival attachment loss and alveolar bone destruction. There are many types of periodontitis. Chronic periodontitis and aggressive periodontitis are the most common forms of periodontal disease. Aggressive periodontitis was once named as juvenile periodontitis or early onset periodontitis. But in 1999, the term was changed into aggressive periodontitis because the criteria between them are based on not onset age, but clinical, radiographic, and historical features. There are many features appearing in aggressive periodontitis in common.

Because of the different features between chronic and aggressive periodontitis in clinical symptom, prevalence, treatment, and prognosis, we should study aggressive periodontitis and do not take aggressive periodontitis for chronic

one. There are many studies on aggressive periodontitis; however they were just searching one part of aggressive periodontitis such as prevalence, risk factor, treatment or pathogen. Therefore, all parts of these studies were integrated into this study and Korean data was also added.

Method: We searched more than 200 papers of keyword 'aggressive periodontitis' through the pubmed, sciencedirect, and google searching program. On the basis of these studies, we explained and summarized aggressive periodontitis.

Conclusion: The diagnosis of aggressive periodontitis is conducted by clinical, radiographic, and laboratory methods. Clinical method conducted by periodontal probe is the best way to diagnose aggressive periodontitis. Diagnosing aggressive periodontitis is almost the same as diagnosing chronic periodontitis; but there are some criteria to distinguish aggressive and chronic periodontitis. Accordingly, clinicians need to find differences carefully. The prevalence of aggressive periodontitis is much lower than that of chronic periodontitis. It depends on race, region, and gender. Many studies also found out that familiar aggregation is related to aggressive periodontitis. It means aggressive periodontitis is closely related to genetic factors. Many genes (especially immune related gene) are linked to aggressive periodontitis, but there are few studies that found out specific gene related to aggressive periodontitis. It is obvious that aggressive periodontitis and genetic factor are related, but there is controversial evidence for the specific gene influencing aggressive periodontitis. Pathogen in aggressive periodontitis is very complicated because of multi-bacterial infections. In aggressive periodontitis, proportions of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* increases. However, the presence or absence of these bacteria is not the diagnostic criteria of aggressive periodontitis. There are many risk factors in aggressive periodontitis such as

smoking, oral hygiene, systemic disease, and stress. The treatments of aggressive periodontitis are classified into three categories; non-surgical, surgical, and adjunctive antibiotics. It is recommended to use adjunctive antibiotics to treat aggressive periodontitis. Aggressive periodontitis should be treated carefully because aggressive periodontitis has a poor prognosis and possibility of recurrence.