

치주질환 치료 후 구취 감소에 대한 연구

이재명 · 임성빈 · 정진형 · 홍기석

단국대학교 치과대학 치주과학교실

1. 서론

과거에 비해 산업화된 사회에서 살아가는 현대인들은 다양한 관계를 맺게 된다. 이러한 관계를 맺고 유지하는데 점차로 미용적인 측면에의 관심이 높아지고 있고 그에 대한 많은 문제제기와 해결책 등이 제시되고 있다.

이러한 문제 중 하나인 구취는 많은 사람들에게 영향을 미치고 있으며¹⁾ 사람들에게 중요한 사회적, 정신적 장애가 되기도 한다.²⁾

구취란 그 원인에 관계없이 호흡 시 발생하는 좋지 않은 냄새를 가리킨다. 고대에는 치주질환이 구취를 야기한다고 믿었으며³⁾ 지난 50년간 얻어진 연구도 치주질환이 사람들에게 거부감을 느끼게 하는 냄새를 야기한다고 하였다.^{4,6)}

이러한 구취의 원인은 크게 구강내원인, 구강외원인, 정신적인 원인으로 나누어볼 수 있는데 구강내원인은 구취 원인의 80-90%정도를 차지하며 구강내원인으로 야기되는 구취는 혀의 배면과 치주조직에서 세균의 대사, 치주질환, 하루 중 어떤 시기 변화되어 적어진 타액흐름, 부적절한 수복물, 식편입입, 구강암종 등이 있다.^{1,4,6,15-17)}

구강 외 원인으로는 호흡기계 질환, 신경학적인 그

리고 위장관계질환, 기타의 다양한 질환, 특정 약물의 사용 등이 있을 수 있다.⁷⁾

이중 대부분의 원인을 차지하는 세균의 대사는 혐기성 세균이 황을 포함하는 아미노산을 분해함으로써 hydrogen sulfide과 methyl mercaptan 이라 불리는 휘발성 황 화합물(Volatile Sulfur Compound)을 생성하기 때문이다.⁷⁻⁹⁾

사람의 구강내에서는 hydrogen sulfide, methyl mercaptan, dimethylsulfide, n-dodecanol, n-tetradecanol, phenol, indole, diphenylamine, pyridine과 다른 물질 등¹⁰⁾ 좋지 않은 냄새를 야기할 수 있는 많은 물질들이 있다.

그러나 특별히 아미노산의 세균대사에 의해 생성되는 휘발성 황 화합물이 구취의 주된 기여요소이다.¹¹⁻¹²⁾

이러한 휘발성 황 화합물의 구강내 수준은 임상적인 구취 강도의 정도와 중요하게 연관되어있다고 언급되고 있다.¹³⁻¹⁴⁾

모든 연령층에서 설태와 휘발성 황 화합물 사이에 일정한 상관관계가 있음을 그리고 나이가 든 군에서 치주질환과 휘발성 황 화합물 사이에 일정한 상관관계가 있음을 관찰할 수 있었으며¹⁸⁾ Rosenberg등이 발표한 연구와 일치한다.¹³⁾

위의 결과를 기초로 치주질환이 없는 건강한 사람
들에게서 설태의 제거는 휘발성 황 화합물의 감소를
보인다고 언급되고 있다.¹⁹⁻²⁰⁾

그러나 Kaizu²⁰⁾는 치주질환자에게서 설태의 제거
는 methyl mercaptan 생성의 지속적인 억제에 효과
적이지 못하다고 보고하였는데 이것은 설태가 치주
질환자에게서 주된 휘발성 황 화합물의 근원이 아니
라는 것을 반영한다.

이러한 구취의 측정방법은 현재 관능검사
(Organoleptic method), 기체 색층 분석방법(gas
chromatographic technique), 황 검사 모니터(sulfide
monitor)의 3가지로 나뉘어 진다.²¹⁾

이중 황 검사 모니터는 기체 색층 분석방법과 비교
시 1)적은 비용, 2)쉬운 기계작동, 3)이동성, 4)측정간
의 짧은 시간 등의 이유로 임상적으로 구취의 측정 시
 많이 사용되고 있으며 기존의 연구에서 관능검사와
황 검사 모니터¹⁴⁾ 기체 색층 분석방법과 황 검사 모
니터 간²²⁾의 유의한 상관성이 있음을 보여주고 있다.

이에 본 연구에서는 치주질환자의 치료시의 휘발
성 황 화합물의 양을 Halimeter[®]로 알려진 휴대형 황
검사모니터(portable sulfide monitor)로 정량적으로
계측, 분석함으로써 치주질환 치료가 구취감소에 미치
는 효과를 알아보고자 하였고 다음과 같은 결과를
얻었기에 보고하는 바이다.

II. 연구대상 및 방법

1. 연구대상

단국대학교 부속 치과병원 치주과에 내원한 43명
의 치주질환자 중(치주낭 깊이 4mm이상) 우식이나
불량한 보철물, 설면에 깊은 열구, 구취를 야기할 수
있는 내과적 질환이 없으며 비흡연자이고, 최근 6개
월간 치주치료경험이나 항생제를 복용하지 않은 남
자환자(19명(편막 소파술), 24명(치은연하 소파술))
를 대상으로 하였다.

2. 연구방법

1) 환자처치

치주질환의 치료 전, 치료 후 1주, 1개월, 2개월에
Halimeter[®](Interscan Co., Chatsworth, CA)로 알려
진 휴대형 황 검사기(portable sulfide monitor)로 휘
발성 황 화합물의 농도를 환자 당 3회씩 측정한다.

치주질환의 처치와 구취감소와의 상관관계를 보
고자 치료 전 특별한 구강 위생 술식은 교육하지 않
았으며 환자가 관리하던 방법대로 잇솔질 하도록 지
시하였다. 단 휘발성 황 화합물 농도 측정 시 2시간
전부터는 어떠한 구강활동(먹기, 마시기, 씹기, 닦기,
구강양치)도 자제하도록 지시되었다. 또한 인공적인

Figure 1. Halimeter (Interscan Co., Chatsworth, CA)

오차를 피하기 위하여 약속 하루 전에는 어떤 구강 세정액도 사용하지 말도록 지시되었으며 환자의 내원 시간은 오전 10시에서 12시로 제한하였다.

2) 측정방법

측정 전 3분간 환자에게 비호흡을 하면서 입을 다문 상태로 유지하도록 지시한 후 Halimeter®를 이용하여 3회 측정, 평균값을 결과로 하였다. Straw의 구강 내 측정 깊이에 따라서도 다른 결과를 야기할 수 있다는 논문에 기초해 항상 일정한 측정 깊이를 유지하기 위하여 4cm의 길이를 Straw에 표시하여 측정하였다.

3) 통계학적 분석

초진 시부터 치료 기간 별로 측정된 수치를 윈도우용 SPSS version 10.0을 이용하여 평균치와 표준편차를 구하고 술 전, 술 후 1주, 1개월, 2개월 측정치에 대해 통계학적 유의성을 평가하였다. (One-way ANOVA)

또한 술식별로 각 기간에 따른 통계학적 유의성 (Independent t-Test)과 그들 간의 관계를 평가하였다. (Repeated measure Two-way ANOVA) 각각 5%의 유의도를 선택하였다.

III. 연구결과

1. 시간대별 휘발성 황 화합물의 농도변화

1) 전체대상

전체대상의 시간에 따른 휘발성 황 화합물 농도의 변화는 다음과 같았다. 치료 전에는 367.4 ± 96.0(ppb)를 보이던 수치가 치료 1주 후에는 124.0 ± 16.2(ppb)로 감소하였으며 치료 1달 후에는 116.0 ± 8.6(ppb) 치료 2달 후에는 117.2 ± 7.7(ppb)로 치료 전에 비해 감소하였다. 치료 전에 비해서 치료1주, 1달, 2달 후 모두 유의성 있는 감소를 보였다. (p < 0.05) 치료 1주 후와 치료 1달, 2달 후 사이에 유의성 있는 차이를 보이지 않았으며 (p > 0.05) 치료 1달과 2달 후 사이에도 유의성 있는 차이를 보이지 않았다. (p > 0.05) (Table 1, 2)

2) 편막 소파술군

편막 소파술군의 시간에 따른 휘발성 황 화합물의 변화는 다음과 같았다. 치료 전에는 427.0 ± 98.3(ppb)를 보이던 수치가 치료 1주 후에는 130.7 ± 19.8(ppb)로 감소하였으며 치료 1달 후에는 118.5 ± 10.4(ppb) 치료 2달 후에는 117.4 ± 8.6(ppb)로 치료 전에 비해 감소하였다. 치료 전에 비해서 치료1주, 1달,

Table 1. Means and standard deviation of VSC before and after treatment Total (n=43, ppb)

Pre-treatment	1-Week Post-treatment	1-Month Post-treatment	2-Months Post-treatment
367.4 ± 96.0	124.0 ± 16.2	116.0 ± 8.6	117.2 ± 7.7

Table 2. Verification of Significance

	Pre-treatment	1-Week Post-treatment	1-Month Post-treatment	2-Months Post-treatment
Pre-treatment				
1-Month Post-treatment	**			
1-Month Post-treatment	**			
2-Months Post-treatment	**			

(** : p < 0.05)

Table 3. Means and standard deviation of VSC before and after treatment Flap op. Group (n=19, ppb)

Pre-treatment	1-Week Post-treatment	1-Month Post-treatment	2-Months Post-treatment
427.0±98.3	130.7±19.8	118.5±10.4	117.4±8.6

Table 4. Verification of Significance

	Pre-treatment	1-Week Post-treatment	1-Month Post-treatment	2-Months Post-treatment
Pre-treatment	/			
1-Month Post-treatment				
1-Month Post-treatment				
2-Months Post-treatment				

(** : p<0.05)

2달 후 모두 유의성 있는 감소를 보였다.(p<0.05) 치료1주 후와 치료1달, 2달 후 사이에는 유의성 있는 차이를 보이지 않았으며(p>0.05) 치료1달과 2달 후 사이에도 유의성 있는 차이를 보이지 않았다.(p>0.05)

3) 치은연하 소파술군

치은연하 소파술군의 시간에 따른 휘발성 황 화합물 농도의 변화는 다음과 같았다. 치료 전에는 320.3±63.4(ppb)를 보이던 수치가 치료 1주 후에는 118.6±10.3(ppb)로 감소하였으며 치료 1달 후에는 114.0±6.5(ppb) 치료 2달 후에는 117.1±7.1(ppb)로

치료 전에 비해 감소하였다. 치료 전에 비해서 치료1주, 1달, 2달 후 모두 유의성 있는 감소를 보였다.(p<0.05) 치료 1주 후와 치료 1달, 2달 후 사이에 유의성 있는 차이를 보이지 않았으며(p>0.05), 치료1달 후와 치료2달 후 사이에도 유의성 있는 차이를 보이지 않았다.(p>0.05) (Table 5, 6)

2. 술식간 휘발성 황 화합물 농도에 따른 유의성 검증

각각의 술식간의 유의성을 얻어진 결과를 통하여

Table 5. Means and standard deviation of VSC before and after treatment SGC Group (n=24, ppb)

Pre-treatment	1-Week Post-treatment	1-Month Post-treatment	2-Months Post-treatment
320.3±63.4	118.6±10.3	114.0±6.5	117.1±7.1

Table 6. Verification of Significance

	Pre-treatment	1-Week Post-treatment	1-Month Post-treatment	2-Months Post-treatment
Pre-treatment	/			
1-Month Post-treatment				
1-Month Post-treatment				
2-Months Post-treatment				

(** : p<0.05)

Table 7. Verification of Significance

Tx.	Pre-treatment	1-Week	1-Month	2-Month	p value
		Post-treatment	Post-treatment	Post-treatment	(ANOVA)
SGC	320,3±63,4	118,6±10,3	114,0±6,5	117,1±7,1	.000
Flap op.	427,0±98,3	130,7±19,8	118,5±10,4	117,4±8,7	
p value (Indefenent t-Test)	.000(**)	.024(**)	.108	.908	
p value (ANOVA)	.000				.000

(** : p<0.05)

Figure 2. Correlation between SGC and Flap op

Figure 3. Comparison of VSC changes

검증하였으며 시간과의 관계를 알아보았다. 치료 전과 치료 1주 후에는 술식간에 유의성 있는 차이가 있었으나 치료 1달 후부터는 유의성 있는 차이를 관찰

할 수 없었다. (Table 7) 그리고 술식과 시간의 흐름간에 상호작용이 있다는 결과를 얻을 수 있었다 (Table 7, Figure 2).

IV. 총괄 및 고찰

구취는 대중에게 상당히 흥미 있는 관심거리이지만 측정의 어려움 때문에 제한된 연구만이 행해져왔으며 연구보다는 재검토되는 경향이 많이 있어왔다. 구취는 여러 가지 원인에 의해 야기된다고 보고되고 있으며 이중 80-90%를 차지하고 있는 구강내 원인은 치과의들이 해결해야만 할 과제인 것이다. 구강내 원인은 설태, 치주질환, 하루 중 어떤 시기 변화된 적어진 타액흐름, 부적절한 수분물, 식편압입, 구강암종 등이 있으며^{1,4,6,15-17} 이중 설태와 치주질환이 주된 구취의 원인으로 보고되고 있다.²³⁻²⁵ 이는 혀의 배면이나 치주낭에 상주하는 세균이 황을 포함하는 아미노산을 분해함으로써 hydrogen sulfide과 methyl mercaptan 이라 불리는 휘발성 황화합물을 생성하기 때문이다.⁷⁻⁹

구강 내에서 이러한 황의 원천이 될 수 있는 것으로는 구강 내 타액, 치태, 치은열구액등이 있다. 타액 내에 존재하는 대부분의 황(disulfide)은 cystine이고 이러한 cystine은 타액의 배양 시 cysteine으로 변화되어 구취를 생성하며²⁶ 치태도 타액처럼 구취형성의 강력한 능력을 가지고 있으며 타액 단백질과 세균으로 구성되어있다.³⁰ 치은열구액도 혈액세포나 치주낭상피 등의 많은 황의 원천을 가지고 있다.¹⁷

현재까지 보고된 좋지 않은 냄새를 야기할 수 있는 물질은 hydrogen sulfide, methyl mercaptan, dimethylsulfide, n-dodecanol, n-tetradecanol, phenol, indole, diphenylamine, pyridine과 다른 물질¹⁰ 등이 있으나 Tonzetich와 Richter는¹¹ 아민과 암모니아가 구취의 가장 중요한 원천이라는 전통적인 믿음을 깨고 휘발성 황 화합물(Volatile Sulfur Compound)이 주된 원인이라고 발표하였다. 또한 Tonzetich¹²는 기체색층분광법을 사용하여 이중 hydrogen sulfide, methyl mercaptan, dimethylsulfide 같은 휘발성 황화합물이 구취의 주된 원인이라고 결론 내렸다.

휘발성 황 화합물은 구강내의 음식물 잔사, 세포, 타액, 혈액의 세균에 의한 부패의 결과로 생성된다.²⁶⁻²⁷ 이러한 세균 중 그람 음성 세균이 구취 생성

의 일차적인 원인균이다.²⁸⁻²⁹

Treponema denticola, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, 그리고 *Bacteroides loescheii* 등과 같은 세균이 다른 세균보다 유의하게 높은 황 화합물을 생성한다고 보고하였다.²⁹

Kleinberg²⁶는 다른 세균들이 휘발성 황 화합물 생성에 어떠한 기여를 하는지 연구하였으며 그 결과는 이후에 McNamara²⁸와 Tonzetich^{8,12}의 관찰에 의해 확인되었다. 그람 양성 세균은 구취의 생성에 거의 관여하지 않는데 반해, 소위 치주질환 병인으로 불리는 그람 음성 세균인 *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, 그리고 *Treponema denticola*는 주된 기여 인자로 작용한다고 보고하였다.²⁴

이러한 황 화합물 중 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan은 치주질환 진행과정에서 중요한 역할을 한다. 돼지의 비각화점막이 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan에 노출되었을 때 점막의 투과성이 각각 75%와 103% 증가된다고 보고 하였으며³¹ 치은의 염증을 야기하는 lipopolysaccharide (LPS)와 같은 세균항원은 단순히 이러한 항원에 노출된다는 것만으로는 치은염을 야기하지는 못한다고 발표하였다.³² Rizzo는 LPS가 건강한 치은상피를 투과하려면 이미 존재하는 요소가 필요하다고 보고하였다.³³ 이를 통해서 치은염을 야기하는 lipopolysaccharide가 염증을 야기하는데 휘발성 황 화합물이 도움을 줄 것이라 보고 되었다.²⁷

게다가 휘발성 황 화합물은 직접적으로 치은상피에 독성을 보이며 하부결합조직까지 세균의 침투를 가능하게 한다.³⁴ 사람의 치은섬유모세포는 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan에 노출되었을 때 단백질합성이 각각 18%와 35%가 감소한다고 보고 되었으며³⁵ Johnson 등은³⁴ methyl mercaptan이 DNA의 합성을 44% 억제하며 콜라겐 대사를 변성시킨다고 보고하였다.

이처럼 구취는 그 자체가 정상적인 사회생활을 영위함에 있어 문제를 야기할 뿐 아니라 구취의 주된 원인인자로 알려져 있는 휘발성 황 화합물 자체가

치주질환의 진행에 중간자 역할을 하고 있기 때문에 구취의 정확한 평가와 치료는 일석이조의 효과를 결과한다고 생각할 수 있다.

구취의 측정, 평가 방법은 현재 관능검사(Organoleptic method), 기체 색층분석방법(gas chromatographic technique), 황검사모니터(sulfide monitor)의 3가지로 나뉘어 진다.²¹⁾

후각자극에 의해 인지되고 평가되는 관능검사는 가장 논리적인 방법이지만 이러한 방법은 몇 가지 문제점을 지니고 있다.²¹⁾ 다른 불쾌한 냄새의 등급을 매김에 있어 판단자간에 상당한 차이가 있으며, 심지어 같은 종류의 냄새를 평가하는 데에도 판단자간에 차이가 존재한다는 것이다.²¹⁾ 이런 이유로 기체 색층분광법이 객관적인 결과를 얻을 수는 있지만 비교적 높은 가격, 숙련된 사람의 요구, 거추장스러운 장비와 운반의 어려움, 감지와 측정을 위한 시간 소모 등이 있다.²¹⁾

위의 장단점을 해결한 방법으로 구취와 관련된 기체의 측정을 위한 휴대형 황 검사기의 적용이 보고되었다.^{13,14,21,37)} 휴대형 황 검사기는 구강 내에서 구취를 야기하는 주된 성분인 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan을 감지해낸다.³⁷⁾

Rosengerg등은¹⁴⁾ 휘발성 황 화합물의 정량화에 휴대형 황 검사기를 사용하는 것은 구취와 연관된 빠르고 객관적인 측정이라고 제안했다. 이러한 황 검사기와 관능검사 사이의 유의한 상관관계가 보고되었으며⁴⁷⁾ 기체 색층 분석방법과 황 검사 모니터 간²²⁾의 유의한 관계가 있음을 보여주고 있다.

이에 본 연구에서는 휴대형 황 검사기의 한 종류인 Halimeter®(Interscan Co., Chatsworth, CA)를 사용하여 치주질환을 지니고 있는 사람들의 치료 전 후를 비교하여 치주질환 처치와 구취감소와의 상관관계를 알아보고자 하였다. 대상을 치주질환자로 한정 한 이유는 다음과 같다.

모든 연령층에서 설태와 휘발성 황 화합물 사이에 일정한 상관관계가 있음을 그리고 나이가 든 군에서 치주질환과 휘발성 황 화합물 사이에 일정한 상관관계가 있음을 보고한 연구가 있다.¹⁸⁾ 이러한 결과는 Rosenberg등이 발표한 연구와 일치한다.¹³⁾

또한 치주질환이 없는 건강한 사람들에게서 설태의 제거는 휘발성 황 화합물의 감소를 보인다고 언급되고 있으며¹⁹⁻²⁰⁾ 잇솔질과 설태의 제거만으로 hydrogen sulfide와 methyl mercaptan의 농도가 25-75% 감소한다고 보고되고 있다.^{6,36)} 그러나 Kaizu²⁰⁾는 치주질환자에게서 설태의 제거는 methyl mercaptan 생성의 지속적인 억제에 효과적이지 못하다는 것을 발견하였다.

또한 치주낭의 개수와 깊이(>3mm)가 증가할수록 구강내의 휘발성 황 화합물 농도가 증가함을 관찰할 수 있었다.⁶⁾ 이런 연구들은 설태가 치주질환자에게서 주된 휘발성 황 화합물의 원천이 아니라는 것을 반영하고 있다.

물론 구취는 치주질환 혼자만이 아닌 치주상태, 설태, 질적인 타액의 특성과 타액 흐름을 포함하는 여러 가지 요소의 조합에 의해 야기된다.

또한 현재 활동 중인 치주질환인지가 단순히 더 깊은 치주낭의 존재보다는 중요하다.¹⁸⁾

Rosenberg등은¹³⁾ 관능검사에서 얻어진 결과에서 만큼이나 휴대형 황 검사기에서 얻어진 결과에서도 나이와 비례관계가 있다고 제시하면서 이러한 나이와 연관된 증가는 남, 녀 모두 유사하다고 언급했다. 그러나 많은 치과적으로 건강한 사람들을 포함시켰을 때 단계적인 다양한 회기분석에서 나이는 휘발성 황 화합물을 증가시키는 것보다는 설태 그리고/또는 치주질환을 악화시키는 위험요인이라고 보고했다.¹⁸⁾ 이러한 결과는 나이트 사람일지라도 치주적으로 건강하고 설태가 거의 없다면 구취라는 문제는 발생하지 않을 것이라고 제안한다.

이러한 연구들을 기초로 건강한 치주상태를 보유한 대상이라면 나이와 관계없이 정상적인 사회생활을 영위할 수준의 휘발성 황 화합물을 보일 것이라고 생각했다. 물론 Yaegaki와 Sanada는 사회적으로 용인될 수 있는 수준이 75ppb라고 제안했다.³⁸⁾

본 연구에서 얻어진 결과는 Yaegaki와 Sanada가 제안한 수준의 휘발성 황 화합물 보다는 높은 수치였으나 이는 단순히 치주치료만을 행한 상태에서 얻어진 결과로 보조적인 구강위생 교육과 구강양치액 등의 사용으로 위의 수준까지도 감소될 수 있으리라

생각되었다.

그러나 다음과 같은 문제점을 제기하는 연구도 있다. 비록 건강한 사람의 평균 휘발성 황 화합물 수준은 치주질환이 있는 사람과 비교 시 높지 않았지만 통계학적으로 10%정도의 차이로 유의하지 않았다. ($P > 0.05$)²³⁾

이러한 적은 차이는 치주질환으로 인해 생성된 methyl mercaptan의 증가된 양을 휴대형 황 검사기가 민감하게 감지하지 못했기 때문일 것이라고 보고하였다.²³⁾ Hydrogen sulfide보다 관능검사 시 더 거부반응을 보이는 methyl mercaptan은 hydrogen sulfide와 비교 시 약 50%정도만 감지된다.²³⁾

치주질환을 앓고 있는 사람의 구강 내 환경은 건강한 사람의 환경과 다를 것이기 때문에 병적인 구취와 연관된 휘발성 황 화합물의 조성이 생리적인 구취와 같을지 궁금하여 methyl mercaptan/hydrogen sulfide의 비율을 결정하였다.³⁹⁾

이 연구에서 대조군과 비교 시 탐침깊이가 4mm이상인 군에서 methyl mercaptan/hydrogen sulfide의 비율이 훨씬 높게 나타났고³⁹⁾ 이러한 비율이 치주질환이 심해질수록 증가한다고 보고하였다.

또한 정상인 군과 비교 시 치주질환이 증가된 환자군에서 구강 내 methyl mercaptan 농도는 증가한다고 발견했다.¹⁷⁾ 그렇기 때문에 methyl mercaptan은 hydrogen sulfide보다 병적인 구취에 있어서 주된 요소라고 언급하였다.¹⁷⁾

비록 이와 같은 연구와 본 연구는 다른 결과를 보이고 있다. 본 연구에서는 치주질환의 치료만으로도 많은 양의 휘발성 황 화합물의 감소를 관찰할 수 있었기 때문이다. 이와 같은 이유로 앞으로도 많은 임상연구가 필요할 것으로 생각되며 치주질환과 구취에 더 중요한 역할을 한다고 알려진 methyl mercaptan의 정밀한 측정을 할 수 있는 휴대형 황 검사기의 개발이 필요할 것으로 생각된다.

V. 결론

단국대학교 부속 치과병원 치주과에 내원한 43명의 치주질환자 중(치주낭 깊이 4mm이상) 우식이나

불량한 보철물, 설면에 깊은 열구, 구취를 야기할 수 있는 내과적 질환이 없으며 비흡연자이고, 최근 6개월간 치주치료경험이나 항생제를 복용하지 않은 남자환자(19명(판막 소파술), 24명(치은연하 소파술))를 대상으로 치주질환의 치료 전, 치료 후 1주, 1개월, 2개월에 Halimeter®(Interscan Co., Chatsworth, CA)로 알려진 휴대형 황 검사기(portable sulfide monitor)로 휘발성 황 화합물의 농도를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 치주환자의 질환 처치 1주, 1개월, 2개월 후 휘발성 황 화합물의 평균 농도는 술 전에 비해 모두 유의하게 감소하였다. ($p < 0.05$)
2. 판막 소파술을 시행한 군에서 술 전에 비해 1주, 1개월, 2개월 모두 유의한 감소를 보였으나 ($p < 0.05$), 1주와 비교 시 1개월, 2개월은 유의한 차이가 없었고($p > 0.05$) 1개월과 2개월 사이에도 유의한 차이가 없었다. ($p > 0.05$)
3. 치은연하 소파술을 시행한 군에서 술 전에 비해 1주, 1개월, 2개월 모두 유의한 감소를 보였고 ($p < 0.05$), 1주와 비교 시 1개월, 2개월은 유의한 차이가 없었고($p > 0.05$) 1개월과 2개월 사이에도 유의한 차이가 없었다. ($p > 0.05$)

이상의 결과로 보아 치주질환자의 치주 처치 후 유의한 휘발성 황 화합물 농도의 감소가 관찰되었다. 이로써 치주질환과 구취와의 상관성을 관찰할 수 있었고 따라서 치주질환이 구취를 야기하는 요인으로 작용할 것으로 또한 치주질환의 처치가 구취감소에 중요한 역할을 할 것으로 사료되었다.

이와 함께 구취에 대한 많은 연구가 이루어지기 위해 객관적이면서 측정이 용이한 계측기구의 지속적인 개발과 임상 의들의 활발한 연구가 있어야 할 것으로 생각되었다.

VI. 참고문헌

1. Sulser GF, Brening RH, Fosdick LS. Some conditions that effect the odor concentration of

- breath. *J Dent Res* 1939;18:355-359
2. Hine MK. Halitosis. *J Am Dent Assoc* 1956;55:37-46
 3. Geist H. Vom Foetor ex ore in der Antike. *Zahnärztliche Praxis*. 1956; 7:12-13. (in German)
 4. Morris PP, Read RR. Halitosis: Variations in mouth and total breath odor intensity resulting from prophylaxis and antisepsis. *J Dent Res* 1949;28:324-333.
 5. Rizzo AA. The possible role of hydrogen sulfide in human periodontal disease. 1. Hydrogen sulfide production in periodontal pockets. *Periodontics* 1967;5:233-236.
 6. Tonzetich J. Oral malodour: An indicator of health status and oral cleanliness. *Int Dent J* 1978;28:309-319.
 7. Attia EL, Marshall KG. Halitosis. *Can Med Assoc J* 1982;126:128-135
 8. Tonzethich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanism and method of analysis. *J periodonol* 1977;48:13-20
 9. Durham TM, Malloy T, Hodges ED. Halitosis: knowing when 'bad breath' signals systemic disease. *Geriatrics* 1993;48:55-59
 10. Kostelc JG, Preti G, Zelson PR, Brauner L & Baehni P. Oral odors in early experimental gingivitis. *Journal of Periodontal Research* 1984;19:303-312.
 11. Tonzetich J & Richer VJ. Evaluation of volatile odoriferous components of saliva. *Archives of Oral Biology* 1964;9:39-45.
 12. Tonzeich J. Direct Gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man. *Archives of Oral Biology* 1971;16: 587-597.
 13. Rosenberg M, Kulkarni GV, Bosa A & McCulloch CAG. Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulfide monitor. *Journal of Dental Research* 1991;70: 1436-1440.
 14. Rosenberg M, Septon I, Eli I, Bar-Ness R, Gelernter I, Brenner S & Gabbay J. Halitosis measurement by an industrial sulfide monitor. *Journal of Periodontology* 1991;62:487-489.
 15. Kostelc JG, Preti G, Zelson PR, Brauner L, Baehni P. Oral odors in early experimental gingivitis. *J Periodont Res* 1984;19:303-312
 16. Spouge JD. Halitosis: A review of its causes and treatment. *The Dental Practitioner* 1964;14:307-317
 17. Yaegaki K, Sanada K. Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. *J Periodontol* 1992;63:783-789
 18. Hideo Miyazaki, Shigeru Sakao, Yasuhiro Katoh and Tadamichi Takehara. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol* 1995;66:679-684
 19. Johnson PW, Tonzetich J. Effect of H₂S on protein synthesis by gingival fibroblast. *IADR Prog & Abst* 1982;61: No.36.
 20. Kaizu T. Analysis of volatile sulphur compounds in mouth air by gas chromatography. *J Japan Ass Periodont* 1976;18:1-12. (in Japanese)
 21. Rosenberg M, Christopher A.G, McCulloch. Measurement of oral malodor: Current methods and future prospects. *J Periodontol* 1992; 63:776-782.
 22. Furne J, Majerus G, Lenton P et al. Comparison of volatile sulfur compound concentrations measured with a sulfide detector vs. gas chromatography. *J Dent Res* 2002;81:140-143.
 23. Bosa A, Kulkarni GV, Rosenberg M & McCulloch CA. G Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *Journal of Periodontology* 1994;65:37-46.
 24. De Boever EH & Loesche WJ. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the

- tongue to oral malodor. *Journal of the American Dental Association* 1995;126:1384-1393
25. Van Steenberghe D. Breath malodor. *Current Opinion in Periodontology* 1997;4:137-143.
 26. Kleinberg I & Westbay G. Oral Malodor. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 1990;1:247-259.
 27. Ratcliff PA & Johnson PW. The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *Journal of Periodontology* 1999;70:485-489.
 28. McNamara TF, Alexander JF & Lee M. The role of microorganism in the production of oral malodor. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 1972;34:41-48.
 29. Persson S, Edlund MB, Claesson R & Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiology and Immunology* 1990;5:195-201.
 30. Tonzetich J & Kestenbaum RC. Odor production by human salivary fractions and plaque. *Archives of Oral Biology* 1969;4: 815-827.
 31. Ng W & Tonzetich J. Effect of hydrogen sulfide and methyl mercaptan on the permeability of oral mucosa. *Journal of Dental Research* 1984;63:994-997.
 32. Offenbacher S. Periodontal disease: pathogenesis. *Annals of Periodontology* 1996;1:821-878.
 33. Rizzo AA. Histologic and immunologic evaluation of antigen penetration into oral tissues after topical application. *Journal of Periodontology* 1970;41:210-213.
 34. Johnson PW, Ng W & Tonzetich J. Modulation of human gingival fibroblast cell metabolism by methyl mercaptan. *Journal of Periodontal research* 1992;27:476-483.
 35. Johnson PW, Yaegaki K & Tonzetich J. Effect of volatile thiol compounds on protein metabolism by human gingival fibroblast. *Journal of Periodontal research* 1992;27:553-561.
 36. Tonzetich, J. & Johnson, P. W. Chemical analysis of thiol, disulfide and total sulphur content of human saliva. *Archives of Oral Biology* 1977;22:125-131.
 37. Rosenberg M, Gelernter I, Barki M, Bar-Ness R. Day-long reduction of oral malodor by a two-phase oil: water mouth rinse as compared to chlorhexidine and placebo rinses. *J Periodontol* 1992;63:39-43.
 38. Yaegaki K, Sanada K. Effects of a two-phase oil-water mouthwash on halitosis. *Clin Prev Dent* 1992;27:233-238.
 39. Tonzetich J, Yaegaki K, Coil JM. Collagen metabolism by fibroblasts cultures in presence of methyl mercaptan. *J Dent Res* 1986;64(Spec. Issue):786(Abstr. 543).

The Study of Malodor Reduction after Periodontal Treatment

Jae-Myung Lee, Sung-Bin Lim, Chin-Hyung Chung, Ki-Seok Hong

Department of Periodontology, College of Dentistry, Dan-Kook University

Bacterial byproducts and volatile sulfur compounds(VSC) have been found to be the leading intra-oral agents, specifically, the byproducts of gram negative anaerobic bacteria have been implicated as primary factors of halitosis in patients presenting with periodontal disease. The objective of this study was to determine the correlation between periodontal treatment and the subsequent reduction in the level of halitosis.

Forty-three subjects presenting with periodontal disease were examined before periodontal treatment, one week after treatment, one month after treatment, and finally, two months after treatment, using a portable sulfide monitoring Halimeter® to measure the VSC concentrations at the prescribed intervals. The results of the study were as follows:

1. Significant decreases in the mean VSC concentration were observed at the one week, one month, and two month post-op intervals relative to the pre-op measurement. ($p < 0.05$)
2. Significant decreases in the mean VSC concentration were observed in subjects after completion of flap operations. Significant decreases in the mean VSC concentration were observed at the one and two month post-flap operation measurement relative to the VSC concentration at one week ($p < 0.05$), but no significant differences between the one month and two month VSC concentrations were found. ($p < 0.05$)
3. Significant decreases in the mean VSC concentration were observed in subjects after completion of subgingival curettage ($p < 0.05$). Significant decreases were found between the one week and one month measurements and between the one month and two month measurements, but significant differences were not observed between the one week and two month measurements. ($p < 0.05$)

The results of this study show significant decreases in VSC concentration in test subjects after periodontal treatment. It can be inferred from the results above, that periodontal disease is a significant contributing factor of halitosis, and that treatment of periodontal disease can be an effective means of reducing VSC concentration in patients presenting with halitosis concurrent with periodontal disease.