

종 설

우식발생위험도의 평가와 우식활성검사

이재천

CDC 어린이치과병원

■ 서 론

평소 알고 지내던 한의사 4명이 각각 필자의 사상 체질을 다르게 얘기한 적이 있다. 진단이 객관적으로 이뤄지지 않을 경우 의료진이 제시하는 처방을 받아들이는 것은 쉽지 않을 것이다. 반면 건강 검진을 위해 병원에 가면 기본적인 검사로 혈압, 체온, 기본 혈액 검사 등이 시행된다. 이런 검사들은 의사에게 당장 가지고 있는 질환에 대한 정보도 제공하지만 추후 발생할 수 있는 질환에 대한 정보를 통해 더 정밀한 검사의 필요 유무나 재검진 기간 등을 정할 수 있고. 또한 환자에게 보다 객관적인 자료를 제공함으로써 관리를 위한 동기 유발을 해줄 수 있다. 하지만 그동안의 치과 진료는 어떠한 형태로 이뤄져 왔는가? 눈에 띄는 우식병소를 발견하고 기계적으로 제거하고, 인공물로 수복하는 외과적 형태(surgical model)에 머물러 왔던 것이 종래의 진료였다. 하지만 최근 우식에 대한 인식의 변화¹⁾에 따라 우식의 조기 발견, 회복, 최소 침습들에 대한 개념들이 받아들여지고, 예방, 관리, 무통진료에 대한 환자 요구의 증가함으로써 치과진료가 이런 외과적인 진료형태 뿐만 아니라 내과적인 진료형태(medical model)도 아울러야하는 것이 절실히 해졌다. 따라서 개별적인 환자의 우식위험도와 활성도를 객관적으로 제시해주어야 하는 것은 당면한 과제이다. 본고에서는 집단적으로 시행되는 우식위험평가나 활성 검사보다는 국내 소아치과에서 사용 가능한 우식위험도 및 활성 검사와 실제 임상에서의 적용방법에 대해 살펴보자 한다.

■ 우식위험과 우식활성

위험평가란 개개인의 질병에 대한 미래의 위험에 대해 얻을 수 있는 최선의 정보들을 바탕으로 전문가적인 판단을 내리는 행위로 비가역적인 병소가 확립되기 전에 원인을 차단하는 방법을 도입하기 위해 행해지는 것에 비해, 우식활성검사란 우식의 진행 또는 회복에 대한 질병활성의 실제 수준을 추정하는 것이다.

우식진단검사의 타당도와 우식예측에 이런 진단 검사가 유용한가 여부를 연구하기 위해서는 종적인 우식발생에 대한 연구가 필요하며, 우식유병율이 극히 낮은 집단에서 비해 우식 유병율이 높은 우리나라 아동에서는 우식위험 평가의 효율성이 높다고 추정할 수 있다. 하지만 알다시피 우식증은 다요인성질환이며 복잡한 발생원인을 갖고 있어^{2,3)} 불행히도 몇가지 검사만으로 완전히 우식을 설명하거나 예측할 수는 없다. 우식활성검사라는 용어는 오해하기 쉬운데, 검사를 통해 얻어지는 정보는 단지 치아우식과정에서 중요하다고 선정된 몇가지 요소에 국한된 것임을 알아야한다. 또한 진료실에서 검사의 용이성도 중요한 고려요소가 된다. 비용이 과다하게 소요된다든지, 시간이나 노력이 많이 들거나, 어린 환자들에게서 협조를 얻기 어렵다면 임상적용이 어려울 것이다. 하지만 어느 시점에서든지 우식유발 요인의 증가나, 방어, 복구 요인의 감소를 경고신호로 받아들여야하며, 이러한 정보와 지식이 개인화되어 보다 더 맞춤 진료와 예방프로그램의 기초가 되어야 할 것이다.

Table 1. 우식위험과 우식활성

시 작	종 검	방 법
건 전	우 식	우식위험평가 : 질병발생이전 실시
우 식	더 진행된 우식	우식활성평가 : 병소가 진전되기 이전 실시

■ 언제 검사할 것인가?

우식유병률이 낮은 지역사회에서나, 정기검사시기마다 모든 환자를 검사하는 것은 현실적이지도 않고 비용효과 면에서도 정당하지 않다⁴⁾. 하지만 수복 치료를 완료한 후 정기 검사 시 치아우식증이 지속적으로 발생되는 경우 그 이유를 밝히고, 예방 전략에 대한 환자와 보호자의 태도를 형성하고, 동기 유발을 위해, 원인치료 후 재원 시 치료효과 파악을 위해, 정기검진을 위해 내원했을 때 우식 발생을 예측하기 위해서는 필요한 검사이다. 어린이의 정상적인 측정값을 얻고, 입안 환경의 변화가 나타나는지 여부에 대해서는 1회성 검사보다는 반복적인 검사가 바람직하다. 예를 들어 구강 내 *S.mutans*의 level이 높아 전문가 치면세마 및 항균제를 처치하여 조절하였다면 2~3개월마다 2~3회 *S.mutans*의 level을 다시 측정하여 level를 낮게 유지할 수 있는지 여부나 동기를 부여하는 것 등이 필요하다. 2일이 소요되는 기존의 배양방법의 불편함이 단일항체 측정방법(MAb-based chairside test for *S.mutans*, GC co.)이 개발이 거의 완료 단계인 것으로 보아 진료실에서 바로 결과를 확인할 수 있어 개선될 것으로 예상된다⁵⁾. 특히 *S.mutans*에 일찍 감염될 수록 영유아우식증의 발병가능성이 높은 것을 고려해보면 치아가 맹출된 후의 아동에서 *S.mutans*감염여부를 조기확인하는 것은 향후 치료관리에 중요한 동기가 된다^{6,7)}. 타액 분비량 감소가 관찰되는 경우 원인이 불명확하다면 xylitol gum 등을 처방하는 것도 도움이 될 것이다⁸⁾.

■ 미국 소아치과학회의 우식위험도 평가⁹⁾, 부록 참조

미국소아치과학회에서 제시한 우식위험도 측정은 비치과의료인이라도 우식위험을 평가하여 치과의사에게 의뢰할 수 있도록 한 것이 특징이다. 의뢰를 받은 치과의사는 방사선, 미생물 검사를 추가하는 것이 추천된다.

고려해야 할 위험인자들

(아래 각각의 항목에 대해 가장 적절한 것을 오른쪽 위험표지에 동그라미를 한다)

1부. 과거력(부모나 보호자와 면담하여 결정)

	고	중	저
특별관리가 필요한 어린이	예		아니오
타액 분비/성분에 손상을 받은 어린이	예		아니오
지정관리치과 이용	안한다	부정기적	정기적
마지막 우식치료 후	12개월 미만	12~24개월	24개월 이상
교정장치, 구강내장치	있음		없음
엄마의 진행성 충치	있음		없음
보호자의 사회경제수준	낮음	중간	높음
간식으로 설탕/우식유발 식품에 노출 정도 (쥬스나 탄산을 포함한 젖병 또는 빨대컵 포함)	3회 이상	1~2회	식사 때만
불소노출 정도	불소미함유치약상 소도미불소화불소 보조제미사용	불소치약사용하나 상수도미불소 불소보조제미사용	불소치약 수불 또는 보조제

2부. 임상적 검사 (어린이의 구강 내 검사)

	고	중	저
전치부에 보이는 프라그 치은염	있음		없음
탈회부(백색반점)	1개 이상	1개	없음
법랑질 형태 : 저형성, 결합, 깊은 열구	있음		없음

3부. 보조 평가(선택적)

	고	중	저
방사선 검사시 법랑질 우식 <i>S.mutans</i> level	있음 높음	중간	없음 낮음

위 어느 것에서라도 고위험에 표시되면 고위험군으로 분류함.

■ CDC치과병원의 위험도 측정기준

구강위생관련인자, 생활관련인자, 타액관련인자로 구분하여 각각 인자별 가중 점수를 부여하고 그 합을 구하여 구간별로 위험군을 분류하는 방법을 사용한다.

Table 2. Risk factors related oral hygiene

Diet frequency (No/day)	Plaque index(%)	Use of Fluoride	DMFT	Anatomical factors
0	3<	15	1-3m	0 Spacing
1	4	15-30	4-6m	1-3 Tight contact
2	5	30-50	1yr	4,5 Crowding
3	6>	50>	x	6> Fixed ortho

Table 3. Risk factors related life habit

Tooth brushing/day	Use of auxiliary	Recall exam	Sugar consumption
0	3>	Regular	6m< rarely
1	2	Sometimes	1yr weekly
2	1	x	x daily
3	x		

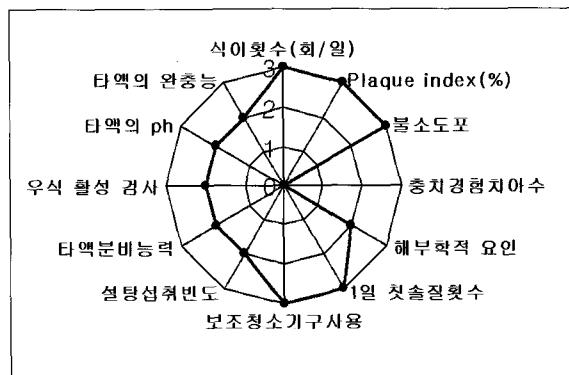
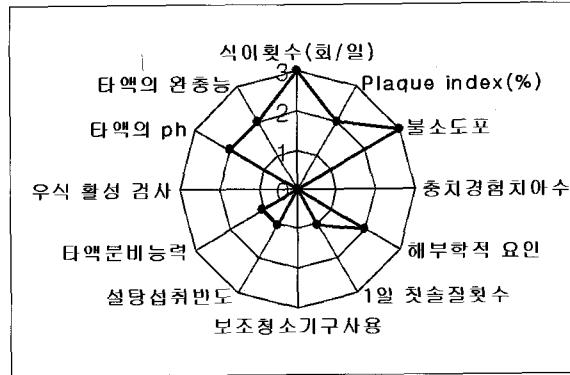
Table 4. Risk factors related saliva

Dentocult SM	PH	saliva secretion (ml/5min)
0	Low	7.2>
1	Mod	7.2-6.8
2	High	6.6-6.4
3	Very high	6.2<
		3.5<

Table 5. Risk 분류 및 Recall 간격

No risk	Low risk	Risk	High risk
분류(point)	0-8	9-16	17-24
간격	6개월	4개월	3개월
		1-2개월	

Fig. 1, 2는 우식활성을 낮추기 위해 수차례 내원 전후의 우식위험다각형의 예이다.

**Fig. 1.** Risk변화분석표-1차 검사**Fig. 2.** Risk변화분석표-2차 검사

■ Cariogram의 이용

개인적 우식활성의 적절한 평가를 위한 접근법으로 Bratthal 등에 의해 cariogram이 제안된 것으로¹⁰⁾, 우식위험요소로 치면세균, 우식유발균 비율, 설탕섭취빈도, 타액분비량, 완충능, 불소 등을 선정하였고, 각각의 자료를 7개 이상 입력하면 우식위험측성을 확인하여 출력할 수 있다. 우식발생을 피할 수 있는 기회값이 퍼센트로 표시되면서 화면에 녹색 그래프로 표시되며 각각 요인이 색을 달리하여 표시된다.

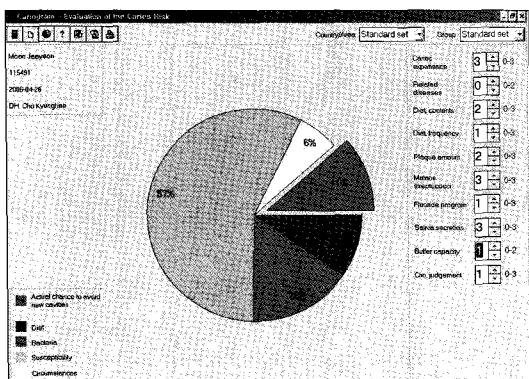


Fig. 3. Cariogram

이 프로그램은 <http://www.db.od.mah.se/cariogram/cariograminfo.html>에서 받아 사용할 수 있다. 또 이 프로그램은 개개인에 적절한 예방프로그램도 제안해주어 출력할 수 있다. 사회경제적 상황이나, 수불 여부, 지역사회의 우식 경험 지수 등을 조정할 수 있다.

이 cariogram을 사용하기 위한 각각의 요인들의 검사 및 판정 방법을 살펴보면 지역, 환자군들은 일단은 기본값으로 설정한다. 수불사업이 되는 지역은 low risk로 설정한다.

1	우식 경험	우식 없음:0, 1-2치아:1, 3-4치아:2, 5치아 이상:3
2	관련질환	두경부 방사선 치료 경험여부, 타액분비에 영향을 주는 질환, 약제복용여부 등
3	당분함유식품 섭취정도	거의막지 않음:0, 1주일에 한두번:1, 2일에 한번:2, 매일:3
4	식이횟수	정식3회 간식 1회 이하:0, 정식3회 간식 2회:1, 정식3회 간식 3회 이상:2 거의 종일 먹음:3
5	치면세균막의 양	없음:0, 치관1/3이하:1, 치관 2/3 미만:2, 치관2/3이상:3
6	Mutans strep	배양 안됨:0, 100,000이하:1, 1000,000이하:2, 1000,000이상:3
7	불소 프로그램	불소도포:3개월 이내 간격:0, 6개월 1회:1, 1-2년마다:2, 안함:3
8	타액분비량	연령에 따라 다르나 아동의 경우 자극시 5분간 10ml 이상:0, 6-10ml:1, 3.5-6ml:2, 3.5ml 이내:3
9	완충능	Dentobuff 검사에 blue(pH6이상):0, green(pH4.5-6):1, yellow(pH4.5 이하):2
10	임상적판단	검사자의 주관적인 판단으로 기록하나, 1로 고정하는 것이 좋다.

■ 결 론

최근 우식에 대한 개념이 와동형성 전의 구강 내 생태계에서 탈회 대 재광화의 균형이 붕괴되어 지속된 무기질 손실로 변화되고, 이미 와동 형성이 발생한 것은 빙산의 일각¹¹⁾으로 좀더 일찍 내과적인 접근이 필요로 한다는 것을 우리 소아치과의사들이 공감한다면 그에 따른 개별화된 우식위험도 평가, 활성 검사는 조기 우식발견 및 진단보다 우선하여 시행되어져야 할 것이다. 이런 검사는 다음과 같은 장점을 가지고 있다.

1. 자료를 기반으로 한 적절한 도움을 받을 수 있어 장기적인 건강관리를 효율적으로 할 수 있다.
2. 치과의사가 수복물의 설계방침과 리콜 간격 기준으로 사용할 수 있다.
3. 보다 객관화된 자료를 제공함으로써 환자 및 보호자의 동기를 부여할 수 있다.
4. 재발을 감소로 환자와의 신뢰관계가 개선된다.

반면 학회차원에서 한국 설정에 맞는 우식위험검사, 활성 검사에 대한 지침을 세워야 할 필요가 있으며, 국내 다양한 지역에서 같은 기준에 따른 검사가 중장기적으로 이뤄져 효율성 제고가 되어야 한다. 아울러, 검사에 따른 적절한 임상적 대응에 대한 평가가 병행되어야 할 것이다.

1. Fejerskov, Changing paradigm in Concepts on Dental Caries. *Caries Res* 38:182-191, 2004.
2. Brambilla E, Garcia-Godoy F, Strohmenger L. Principles of diagnosis and treatment of high-caries-risk subjects. *Dent Clin North Am* 44:507-540, 2000.
3. Beck JD. Risk revisited. *Comm Dent Oral Epidemiol* 26:220-225, 1998.
4. Svante Twetman, Garcia-Godoy F. Priamry Preventive Dentistry 6th ed. Chap.12, 2004.
5. W. Shi, Probiotic Approach to Caries control. 2006 aapd meeting Contemporary Insight Into Caries.
6. Alaluusua S. Longitudinal study of salivary IgA in children from 1 to 4 years old with reference to dental caries. *Scand J Dent Res* 91(3):163-168, 1983.
7. Anderson MH, Shi W. A probiotic approach to caries management. *Pediatr Dent* 28:151-153, 2006.
8. Kiet A. Ly, Peter Milgrom, Marilynn Rothen, *Pediatric Dent* 28:154-163, 2006.
9. American academy of pediatric dentistry: Policy on use of CAT, guideline revised 2006.
10. Petersen HG, Twetman S, Bratthal D. Evaluation of computer program for caries risk assessment in school children. *Caries Res* 36:327-340, 2002.
11. Nigel Pitts. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? *Caries Res* 38:294-304, 2004.

부 록

유아, 소아, 청소년을 위한 우식 위험도 평가 도구(CAT)의 사용에 관한 지침
(Policy on Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents)

미국 소아치과 학회는 우식위험도 평가가 유아, 소아 청소년의 최신의 임상적 관리에 필수적인 요소로 인정한다. 이 지침의 목적은 최근의 소아치과에서 우식위험도의 평가에 관심 있는 관계자들과 보건인력을 교육하는 것이다.

●방법

이 지침은 우식위험도 평가도구 및 방법들과 관련된 최근 치의학, 의학적인 문서들을 검토한 것을 기초로 하였다. Medline을 통해 우식위험, 우식평가, 우식관리도구 등의 용어들을 검색하였다. 전문가의 의견과 현재 임상가들 또한 이 지침에 의존한다.

●배경

우식의 진행은 음식, 감수성 있는 숙주, 미생물 등이 여러 사회적, 문화적, 행동과학적 요인을 포함한 요인들이 상호작용하는 병합이 포함된다.¹⁻⁵⁾

대부분의 어린 소아들은 일부 우식유발 미생물(즉 MS)을 그들의 모친이나 보호자에게서 얻는 것으로 나타나고 있다.^{6,7)} 전통적으로 다양한 요인의 우식위험연구는 생물학적, 인구통계학적, 식이적인 요인의 평가에 집중하여왔다. 그리고 변수의 결과로 우식의 빈도나 발생율을 우식병소가 와동이 생기는 것으로 이용하였다.⁸⁾ 우식위험평가는 특정기간동안 우식이 새로 생기거나 초기우식병소가 생기는 숫자인 우식의 발생 가능성을 정하는 것이다. 또 이것은 이미 존재하는 우식병소의 크기나 활성의 변화 가능성을 포함한다.⁹⁾ 우식의 초기단계(백색반점)에서 우식을 찾을 수 있는 능력이 있다면 보건인력은 와동이 형성되는 것을 예방하는 데 도움을 줄 수 있다.¹⁰⁻¹²⁾ 우식을 어떻게 처치하는 가에 관한 전략은 우식평가를 어떻게 이해하고 있는 가를 점점 더 강조한다.¹³⁻¹⁹⁾ 2002년 미국소아치과학회는 새로운 과학과 기술로부터 우식위험평가가 이익이 된다는 것을 의심할 바 없이 인정하는 가운데, 유아, 소아, 청소년의 우식위험도를 구분하는 데의 응용 가능한 증거들을 포함하는 풀격을 짜는 첫발을 디뎠다.²⁰⁾ 이 도구는 신체적, 환경 그리고 전반적인 건강요인의 집합에 기초하여 역동적인 도구로서 평가되고 새로운 증거들이 나타나면 주기적으로 재정립될 것이다.²¹⁻²⁴⁾

위험평가는 임상적 판단을 내리는 과정에 필수적인 요소이다.²⁵⁾

우식위험표지들은 현재 질환을 직접적으로 유발하는 것(즉 미생물)이거나 예측하게 하는 데 유용한 것으로 밝혀진 것(예, 사회경제적 수준) 등의 변수들이다. 이러한 위험인자들은 인종, 문화, 민족에 따라 다를 수 있으며, 임상에서 우식의 치치 시 추가적인 진단과정이 요구되는지 여부를 결정하는 데 도움이 될 수 있고, 우식조절이 필요한 환자를 구분해낼 수 있고, 우식 조절 방법의 효과를 측정하고 평가할 수 있고, 치료계획을 결정하는 데 도움이 되며, 검진간격을 결정하는 데 도움이 된다.^{16,33-35)}

우식의 원인은 여러 요인이 합쳐져 나타나므로, 우식평가는 질환에 관련된 모든 인자의 평가에 초점이 맞춰져야 한다.^{36,37)} 연구에 따르면 우식위험평가 모형이 성공적이려면 적어도 하나 이상의 행동과학적, 미생물학적, 환경적, 임상적인 변수들이 포함되어야한다는 것이 요구된다.^{31,33,38)}

하지만 구강검진이 필요하다는 것이 치과관리를 받지 않는 인구집단(예 많은 학령 전 어린이 특히 소수민족)에서는 방해 요인이 된다.

우식위험표지에 관해 체계적으로 문서들을 재평가한 결과 유치의 우식예측에서는 과거 우식경험이 가장 큰 예측성을 가지며, 부모의 교육수준, 사회경제적 수준 순이었다.^{25,39,40)} 우식 경험이 향후 질환의 가장 좋은 표시인자이지만 고위험군 어린이를 찾아 우식의 시작을 예방하는 데 이용하기에는 질병의 진행 후기에나 유효하다는 단점이 있다. 비록 그런 병소가 예측하는 데 가치가 있다고는 하지만, 대부분의 연구들은 와동이 생기지 않은 병소는 보고하지 않는다.^{25,41,42,43,44)} 어린 어린 이들에서 또 다른 중요한 위험인자는 언제 MS의 정착이 이루어지는가이다. 더 어린 유아시기에 높은 MS 군락이 발생하면 유치열에서 더 심한 우식이 발생한다.⁴⁵⁻⁴⁷⁾ 종종 비용이 많이 들고 광범위한 치료를 필요로 하는 영유아 우식증(ECC)도 감염성 질환이다. 치아가 맹출하기 전이나, 맹출 바로 직후에 유아가 고위험군에 속하는지 여부를 확인하는 것은 예방적인 차단을 가능하게 하는 데 있어 매우 중요하다.^{25,48)} 일단 이런 요소들의 존재가 확인된다면, 치과 임상가들이나 훈련된 비치과 계통의 보건인력 모두가 믿고 사용할 수 있는 유용한 도구를 통하여 우식위험도를 평가해야 한다.⁴⁹⁾

우식 평가도구는 신뢰도 높은 예측지표를 확인하는 데 도움이 될 수 있고, 비치과계 건강관리 전문가들이 고위험군 어린 이들의 찾아 의뢰하는 데 더 적극적으로 참여하게 할 수 있다. 현재 존재하는 증거들을 모아 치과계나 비치과계 보건인력이 유아, 소아, 청소년의 우식 발생 위험도를 평가하는 데 도움이 될 수 있도록 간단하고 실제적인 도구를 만들어 다음 표에 제시하고 있다. 새로운 증거들이 나타나게 되면 이 도구는 수정되어지고 우식이 발생되기 전에 예측하는 데 있어 더 나은 정확성을 제공하게 될 수 있을 것이다. 게다가 CAT의 개선은 정기검사의 기간 설정, 치과진료 공급에서 3자(정부 또는 보험회사 등) 개입의 변형, 제한된 자원과 인력문제를 고려한 진료 결과의 질 평가를 위한 근거와 정당성을 제공하는 데 도움이 될 수 있다.

이 도구를 사용하는 각자는

1. 어린이의 치아와 구강을 적절히 시각화할 수 있어야 하며, 비 임상적인 자료 요인을 위해 믿을 만한 경험자들과 접근이 가능해야 한다.
2. 이 도구에서 각각의 인자들의 사용을 명확하게 해주는 각주에 익숙해야 한다.
3. 각 어린이의 최종 위험도 구분은 위험도 표시가 존재하는 가장 높은 위험군에 분류해야 한다는 것을 이해해야 한다.(즉, 어느곳에서나 고위험도요인에 들어있는 것이 하나라도 있으면 고위험군으로, 고위험요인이 하나도 없으면서 하나 이상의 중등도 위험요인이 있으면 중등도 위험군으로군에, 중등도, 고위험요인이 하나도 없으면 저위험군으로 분류한다)

CAT 사용자는 다음의 단서들을 이해해야 한다.

1. CAT는 어느 특정 시간의 우식위험분류를 하는 수단을 제공하므로 개개인의 위험정도의 변화를 평가하기 위해서는 정기적으로 적용되어야 한다.
2. CAT는 임상적인 가이드라인이 우식위험측정을 필요로 할 때 사용하기 위해서이다. 하지만 우식에 대한 임상적인 처치에 관한 결정은 자격을 갖춘 치과의사에게 맡겨야 한다(이상적으로는 어린이의 치과담당의사가 책임을 지는 것이다).
3. CAT는 치과 또는 비치과인에 의해서도 사용될 수 있다. 이것은 진단을 위한 것이 아니다. 하지만 CAT를 사용하는 사람은 우식이 임상적으로 어떻게 나타나는지, 우식의 시작과 진행에 관련된 요인들이 무엇인지를 익숙하게 알고 있어야 한다.
4. 임상가는 다양한 환경에서, 여러 기술 수준을 가지고 있기 때문에 이 도구와, 방사선 검사, 미생물학적 검사 등 진보된 기술을 포함시켜 이 도구를 사용할 수 있다. 하지만 이 도구를 사용함에 필수적인 것은 아니다.

위험도에 따른 치료나 처치를 위한 근거기준 권장사항은 아직 미미하며, 우식위험재평가 빈도 또한 그러하다. 우식의 진행은 변동하는 연속과정으로 재평가의 빈도우식상태에 근거를 두어야 한다(즉, 고위험군 어린이는 더 잦은 빈도로).

미국소아치과학회는

1. 치과 또는 비치과 건강 공급자가 유아, 소아, 청소년을 돌보는 데 CAT를 사용하여 기초적인 예방 상담을 제공할 수 있기를 권장한다.
2. 비치과계 보건인력이 모든 어린이 특히 중, 고위험군 어린이들을 구강건강관리를 위해 치과의사에게 의뢰해주길 권장한다(즉, 치과주치의를 정하라).
3. 치과의사들은 개인의 우식위험도를 평가하기 위해 CAT와 함께 더 진보된 방사선, 미생물적인 검사를 사용할 것을 독려한다.
4. 정기적으로 새로운 과학이나 기술이 보증한다면 정기적으로 CAT를 평가하고, 보완할 필요가 있음을 인정한다.

아울러 미국소아치과학회에서는 과학계가 다음의 것들을 해주길 격려한다.

1. 우식경험(예, 어린이의 건강과 관련되는 것들, 부모의 건강에 대한 자기인식 조사)의 추가적인 예측 지표 확인;
2. 개개인의 우식에 대한 감수성 또는 저항성에 기여하는 유전적 요인의 연구;
3. 초기우식의 발견과 정량화하는 기술, 직접적으로 우식병소의 상태(활동성 대 비활성)를 측정하는 기술 개발;

CAT의 임상적인 응용(즉 개별화된 정기검사 일정, 예방요법, 치료전략)을 하기위한 근거를 제공한다.

●References

1. Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999;59:171-191.
2. Kaste LM, Drury TF, Horowitz AM, Beltran E. An evaluation of NHANES III estimates of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999;59:198-200.
3. Nicolau B, Marcenes W, Bartley M, Sheiham A. A life course approach to assessing causes of dental caries experience: The relationship between biological, behavioural, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents. *Caries Res* 2003;37:319-326.
4. Featherstone JD. The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc* 2003;31:129-133.
5. Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent* 2004;2 Suppl 1:259-264.
6. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res* 1995;74:681-685.
7. Trahan L, Soderling E, Drean MF, Chevrier MC, Isokangas P. Effect of xylitol consumption on the plaque-saliva distribution of mutans streptococci and the occurrence and long-term survival of xylitol-resistant strains. *J Dent Res* 1992;71:1785-1791.
8. Pitts NB, Stamm JW. International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT)—Final consensus statements: Agreeing where the evidence leads. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C125-128.
9. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *Int Dent J* 1999;49:15-26.
10. Ismail AI, Nainar SM, Sohn W. Children's first dental visit: Attitudes and practices of US pediatricians and family physicians. *Pediatr Dent* 2003;25:425-430.
11. Tsang P, Qi F, Shi W. Medical approach to dental caries: Fight the disease, not the lesion. *Pediatr Dent* 2006;28:188-191; discussion 92-98.
12. Crall JJ. Rethinking prevention. *Pediatr Dent* 2006;28:96-101; discussion 92-98.

13. Workshop on Guidelines for Sealant Use. Recommendations. *J Pub Health Dent* 1995;55(special issue):263-273.
14. Casamassimo P. Bright futures in practice: Oral health. Arlington, Va: National Center for Education in Maternal and Child Health; 1996.
15. CDC. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR August 17, 2001;50(RR14):1-42.*
16. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance, and oral treatment for children. *Pediatr Dent* 2005;27(suppl):84-86.
17. American Dental Association, US Dept of Health and Human Services. The selection of patients for dental radiographic examinations . 2004. Available at: <http://www.ada.org/prof/resources/topics/radiography.asp>. Accessed March 22, 2006.
18. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries: Classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent* 2005;27(suppl):31-33.
19. American Academy of Pediatrics. Oral health risk assessment: Timing and establishment of the dental home. *Pediatrics* 2003;111:1113-1116.
20. American American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) in infants, children, and adolescents. *Pediatric Dent* 2002;24(suppl):15-17.
21. US Dept of Health and Human Services. Oral health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, Md: US Dept of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health; 2000.
22. Ekstrand KR, Bruun G, Bruun M. Plaque and gingival status as indicators for caries progression on ap-proximal surfaces. *Caries Res* 1998;32:41-45.
23. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing,
24. monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: An in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998;32:247-254.
25. Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 1998;129:1229-1238.
26. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001;65:1126-1132.
27. Huntington NL, Kim IJ, Hughes CV. Caries-risk factors for Hispanic children affected by early child-hood caries. *Pediatr Dent* 2002;24:536-542.
28. Linke HA, Kuyinu EO, Ogundare B, et al. Microbiological composition of whole saliva and caries experience in minority populations. *Dent Clin North Am* 2003;47:67-85.
29. Ng MW. Multicultural influences on child-rearing practices: Implications for today's pediatric dentist. *Pediatr Dent* 2003;25:19-22.
30. Okunseri C, Badner V, Kumar J, Cruz GD. Dental caries prevalence and treatment need among racial/ethnic minority schoolchildren. *N Y State Dent J* 2002;68(8):20-23.
31. Punwani IC. Our multicultural society: Implications for pediatric dental practice. *Pediatr Dent* 2003;25:9-10.
32. Shibuski CH, Gansky SA, Ramos-Gomez F, Ngo L, Isman R, Pollick HF. The association of early child-hood caries and race/ethnicity among California preschool children. *J Public Health Dent* 2003;63(1):38-46.
33. Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent* 2002;24:543-551.

34. Beck JD, Kohout F, Hunt RJ. Identification of high caries risk adults: Attitudes, social factors and diseases. *Int Dent J* 1988;38:231-238.
34. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannan HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: Further developments in caries risk prediction. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1992;20(2):64-75.
35. Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR. Early childhood caries and quality of life: Child and parent perspectives. *Pediatr Dent* 2003;25:431-440.
36. Brambilla E, Garcia-Godoy F, Strohmenger L. Principles of diagnosis and treatment of high-caries-risk subjects. *Dent Clin North Am* 2000;44:507-540, vi.
37. Beck JD. Risk revisited. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1998;26:220-225.
38. Weinstein P. Provider versus patient-centered approaches to health promotion with parents of young children: what works/does not work and why. *Pediatr Dent* 2006;28(2):172-6; discussion 92-8.
39. Demers M, Brodeur JM, Mouton C, Simard PL, Trahan L, Veilleux G. A multivariate model to predict caries increment in Montreal children aged 5 years. *Comm Dent Health* 1992;9:273-281.
40. Isokangas P, Alanen P, Tieksö J. The clinician's ability to identify caries risk subjects without saliva tests-A pilot study. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1993;21(1):8-10.
41. Lee JY, Bouwens TJ, Savage MF, Vann WF, Jr. Examining the cost-effectiveness of early dental visits. *Pediatr Dent* 2006;28:102-105; discussion 92-98.
42. Featherstone JD. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent* 2006;28:128-132; discussion 92-98.
43. Klock B, Krässé B. A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand J Dent Res* 1979;87:129-139.
44. Steiner M, Helfenstein U, Marthaler TM. Dental predictors of high caries increment in children. *J Dent Res* 1992;71:1926-1933.
45. Alaluusua S. Longitudinal study of salivary IgA in children from 1 to 4 years old with reference to dental caries. *Scand J Dent Res* 1983;91(3):163-168.
46. Mundorff SA, Billings RJ, Leverett DH, et al. Saliva and dental caries risk assessment. *Ann N Y Acad Sci* 1993;694:302-304.
47. Anderson MH, Shi W. A probiotic approach to caries management. *Pediatr Dent* 2006;28:151-153; discussion 92-98.
48. Young DA. Lasers in modern caries management—Part II: CAMBRA. *Pract Proced Aesthet Dent* 2005;17:65-66, 68.
49. Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, et al. Caries management by risk assessment: Consensus statement, April 2002. *J Calif Dent Assoc* 2003;31:257-269.
50. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of persons with special health care needs. *Pediatr Dent* 2005;27(suppl):15.

AAPD CARIES-RISK ASSESSMENT TOOL (CAT)

RISK FACTORS TO CONSIDER		RISK INDICATORS		
		HIGH	MODERATE	LOW
Part 1 - History (determined by interviewing the parent/primary caregiver)				
Child has special health care needs, especially any that impact motor coordination or cooperation ^A	Yes			No
Child has condition that impairs saliva (dry mouth) ^B	Yes			No
Child's use of dental home (frequency of routine dental visits)	None	Irregular	Regular	
Child has decay	Yes			No
Time lapsed since child's last cavity	<12months	12 to 24months	>24months	
Child wears braces or orthodontic/oral appliances ^C	Yes			No
Child's parent and/or sibling(s) have decay	Yes			No
Socioeconomic status of child's parents ^D	Low	Mid-level	High	
Daily between-meal exposures to sugars/cavity producing foods (includes on demand use of bottle/sippy cup containing liquid other than water; consumption of juice, carbonated beverages, or sports drinks; use of sweetened medications) ^E	>3	1 to 2	Mealtime only	
Child's exposure to fluoride ^{F,G}	Does not use fluoridated toothpaste; drinking water is not fluoridated and is not taking fluoride supplements	Uses fluoridated toothpaste; usually does not drink fluoridated water and does not take fluoride supplements	Uses fluoridated toothpaste; drinks fluoridated water or takes fluoride supplements	
Times per day that child's teeth/gums are brushed	<1	1	2~3	
Part 2 - Clinical evaluation (determined by examining the child's mouth)				
Visible plaque (white, sticky buildup)	Present			Absent
Gingivitis (red, puffy gums) ^H		Present		Absent
Areas of enamel demineralization (chalky white-spots on teeth)	More than 1	1	None	
Enamel defects, deep pits/fissures ^I	Present			Absent
Part 3 - Supplemental professional assessment (Optional)				
Radiographic enamel caries	Present			Absent
Levels of mutans streptococci or lactobacilli	High	Moderate		Low
<i>Each child's overall assessed risk for developing decay is based on the highest level of risk indicator circled above (ie, a single risk indicator in any area of the "high risk" category classifies a child as being "high risk").</i>				

A Children with special health care needs are those who have a physical, developmental, mental, sensory, behavioral, cognitive, or emotional impairment or limiting condition that requires medical management, health care intervention, and/or use of specialized services. The condition may be developmental or acquired and may cause limitations in performing daily self-maintenance activities or substantial limitations in a major life activity. Health care for special needs patients is beyond that considered routine and requires specialized knowledge, increased awareness and attention, and accommodation.

B Alteration in salivary flow can be the result of congenital or acquired conditions, surgery, radiation, medication, or age related changes in salivary function. Any condition, treatment, or process known or reported to alter saliva flow should be considered an indication of risk unless proven otherwise.

C Orthodontic appliances include both fixed and removable appliances, space maintainers, and other devices that remain in the mouth continuously or for prolonged time intervals and which may trap food and plaque, prevent oral hygiene, compromise access of tooth surfaces to fluoride, or otherwise create an environment supporting caries initiation.

D National surveys have demonstrated that children in low-income and moderate-income households are more likely to have caries and more decayed or filled primary teeth than children from more affluent households. Also, within income levels, minority children are more likely to have caries. Thus, socioeconomic status should be viewed as an initial indicator of risk that may be offset by the absence of other risk indicators.

E Examples of sources of simple sugars include carbonated beverages, cookies, cake, candy, cereal, potato chips, French fries, corn chips, pretzels, breads, juices, and fruits. Clinicians using caries-risk assessment should investigate individual exposures to sugars known to be involved in caries initiation.

F Optimal systemic and topical fluoride exposure is based on use of a fluoride dentifrice and American Dental Association/American Academy of Pediatrics guidelines for exposure from fluoride drinking water and/or supplementation.

G Unsupervised use of toothpaste and at-home topical fluoride products are not recommended for children unable to expectorate predictably.

H Although microbial organisms responsible for gingivitis may be different than those primarily implicated in caries, the presence of gingivitis is an indicator of poor or infrequent oral hygiene practices and has been associated with caries progression.

I Tooth anatomy and hypoplastic defects (eg, poorly formed enamel, developmental pits) may predispose a child to develop caries.

J Advanced technologies such as radiographic assessment and microbiologic testing are not essential for using this tool.