임산부의 치주 질환 활성도와 조산과의 상관관계에 관한 연구

최은정 · 구 영 · 류인철 · 함병도 · 윤보현* · 한수부 · 정종평 · 최상묵

서울대학교 치과대학 치주과학교실
*서울대학교 의과대학 산부인과학교실

I. 서론

조산(preterm low birth weight: PLBW)은 선천성 기형을 제외한 신생아 사망률의 60%이상을 차지하는 주산기 의학의 가장 중요한 과제이다[1]. 지금까지 알려진 조산의 위험인자들로 흡연, 음주, 약물남용, 부적절한 산전관리, 고혈압, 당뇨, 비뇨생식기계 감염, 다태임신(multiple pregnancies) 등이 알려져 있으나, 이러한 인자들이 출산예후에 어느 정도 영향을 미치는가에 대해서 많은 논란이 있다[1-3]. 그러나, 위험인자들에 대한 이해가 증가함에도 불구하고 여전히 조산의 발생률이 많이 감소하지 못한 이유로는 조산의 약 25% 정도에서는 앞서 언급한 위험인자들외의 원인으로 인해 발생하기 때문이다[4-8]. 이와 같은 사실은 조산의 원인과 조산을 유발하는 산과적 합병증에 대한 계속적인 연구의 필요성을 시사해 주고 있 다. Patrick[9]과 Niswander 등[10]은 산모의 하부 비뇨생식기계 감염이 조산과 저체중아와 같은 임신합병증을 증가시킨다는 보고를 통해 감염과 조산과의 연관성을 최초로 제시하였다.

그 후 Group B *streptococci* 세균뇨를 가진 여성에서 조산이 1.5 - 2.3배 증가되고, 질내 *Bacteroides*의 집락화는 조산을 60% 증가시킨다는 연구도 발표되었다[11-13].조산을 일으킨 산모에서는 태반의 조직학적 융모양막염(histologic chorioaminionitis)이 4배 가까이 증가한다는 증거도 제시되었으나[14], 또 다른 연구에서는 조직학적 융모양막염의 경우, 18 - 49%에서 세균배양이 음성이라는 결과는 태아태반단위의 염증은 세균감염의 징후가 없이도 발생이 가능하다고 보고되기도 하였다[15].

더욱이 태아태반단위의 감염이 없는 비뇨생식기계 감염에서도 조산과 저체중아가 증가한다는 사실은 세균감염의 결과로 그 생성산물인 세균내독소(bacterial endotoxin: LPS, lipopolysaccharide)와 모체가 생산하는 염증매체에 의해 간접적으로 조산을 일으킬 수 있다는 가설을 강력히 뒷받침하고 있다[2]. 여러 연구자들이 분자생물학적 기초 위에서 조산의 기전을 밝히려는 연구를 진행시켜온 결과, 병발기전에는 일반 세포성 경로와 생화학적 경로가 있다고 강조하였는데, 예를 들어 양수내 PGE_2와 TNF - α 농도가 점진적으로 증가하여 임계역치 이상으로 증가되면 분만진통이 시작되고 자궁경부 개대가 진행하여 분만이 일어난다는 것이다[16,17].

* 이연구는 1996년도서울대학교 병원지정연구비(02 - 1996 - 241 - 0) 지원에의한결과임.

이와 같은 이론적 배경 하에서 세울 수 있는 가설은 만성 치주질환은 그람음성 혐기성 세균의 저장소로 작용하여 세균내독소와 PGE_2, TNF-α와 같은염증매체를 분비시켜 태아태반 단위의 조산유발 기전에 영향을 주어 조산을 일으킨다는 것이다. 이러한 가설을 뒷받침하는 동물실험모델로 치주질환의 병인균인 *Porphyromonas gingivalis*를 임신한 hamster의 피하에 감염시키면 태아의 체중을 25% 감소시킨다는 연구결과가 있고, 태아발육지연의 정도에 따라 PGE_2와 TNF-α 농도가증가된다는 연구도 보고되었다[18]. 또한 임신한 hamster에 치주질환을 일으키면 태아발육이 지연된다는 실험결과도 발표되었다[19].

Offenbacher 등[22]은 치주질환이 조산을 유발하는 기전에 대해 두 가지로 설명하고 있다. 첫째는 치주감염은 아마도 세균내독소(LPS)의 만성 저장소 역할을 하여 혈관을 통하여 LPS가 태반막에 도달하고 융모양막과 trophoblast를 제공하여 혈관을 통하여 IL-1β와 PGE_2생성을 자극하여 조산을 일으킨다는 것이고, 둘째는 PGE_2와 TNF-α와 같은 염증매체가 치주조직 내에서 국소적으로 생성되고 이러한 치주조직은 혈관이 매우 발달해 있으므로 feto-toxic cytokines의 저장소로 작용할 것이라는 생각이다. 치주조직의 표면적은 인간 전박의 복측 단면적과 맞먹는 넓이인데, 이러한 넓이에 염증 및 화농이 생기거나 골수염과 같은 만성 염증병변이 생기는 경우 그 전신적 후유증을 쉽게 짐작할 수 있다. 최근 Kleinbaum 등[21]은 역학적 연구를 근거로 하여 18.2%의 조산이 아마도 치주질환에 의한 것으로 추정된다고 하였다. 또한, 최근 Offenbacher 등[22]의 연구에 의하면 치주질환 활성도를 나타내는 치주낭 깊이와 부착상실을 이용하여 조사한 결과 조산한 산모들에서 활성도가 더 높은 것으로 나타나 치주질환과 조산과의 관련성을 주장하였다. 그러나, 위의 연구에서는 치은연하치태세균검사 및 치은 열구액 검사와 같은 치주질환 활성도를 나타내는 기본적인 관찰내용이 미비하여 치주질환 활성도와 조산과의 직접적인 상관관계를 규명하기가 어려웠다.

이 연구의 목적은 분만 전후의 산모의 구강검사를 통하여 치주질환 활성도(periodontal disease activity) 측정으로서 치주낭 깊이, 부착상실도, 치은지수, 치은 열구액양(GCF: gingival crevicular fluid) 및 치은연하치태내 치주 병인균 검정 등을 통하여 치주질환 활성도와 조산과의 상관관계를 규명하고자 하는 데 있다.

2. 연구 대상 및 방법

1) 연구 대상

서울대학교 산부인과 병동에 입원한 분만 전후의 산모 100명을 대상으로 동의를 받은 후 구강내의 임상 검사와 치은연하치태세균 검사를 시행하였다. 이 때 산모의 구강검사는 서울대학교 치과 병원의 치주과 의사가 방문하여

Group 1	Any PLBW cases Vs. All NBW
controls	

시행하였으며, 산모의 분만결과를 알 수 없는 상태에서 검사하였다.

실험에 참여한 모든 산모들의 분만 결과를 조사하여 두 가지 방법으로 실험군과 대조군을 설정하였다. 첫 번째 방법은 이미 조산한 경험이 있거나 이번에 조산한 산모들을 합하여 실험군(any PLBW cases)으로, 조산한 경험이 없고 이번에도 정상 분만한 산모들을 대조군(all Normal Birth Weight controls)으로 정하였다. 두 번째는 이미 조산한 경험과는 상관없이 이번에만 조산한 산모들을 실험군(PLBW cases)으로, 그리고 이번에 정상 분만한 산모들을 대조군(NBW controls)으로 하였다.

2) 연구 방법

(1) 임상 검사

각 환자의 대상 치아는 Ramfjord(#16, 21,

24, 36, 41, 44)의 치아로 정하고 각각 치은지수(GI: Gingival Index, L & Silness), 치주낭 깊이(PPD:probing pocket depth), 부착상실도(LA: loss of attachment), 치은 열구액(GCF: gingival crevicular fluid)양을 측정하였다. 치은의 염증 정도는 치은지수를 이용하여 근심협면, 협면, 원심협면, 설면에서 측정하고 상태를 0에서 3까지 기록하였다. 치주낭 깊이는 0.2 mm 단위로 설정된 전자 탐침기의 일종인 Florida Probe(Florida Probe Co., Fl., U.S.A.)를 이용하여 각 치아마다 근심협면, 협면, 원심협면, 근심설면, 설면, 원심설면의 여섯 부위에서 측정하였고, 치은퇴축량도 백악법랑 경계에서 치은변연까지의 거리를 같은 부위에서 탐침(Marquis Probe)을 이용하여 측정한 다음, 치주낭 깊이와 치은퇴축량을 합하여 부착상실 값을 얻었다.

치은 열구액양의 측정은 면봉, 거즈와 압축공기를 이용하여 치은연상치태를 제거한 후 Periopaper strip(Harco, Tustin, Ca., U.S.A.)을 이용하여 각 환자당 실험대상 치아에서 가장 치주낭 깊이가 깊은 부위 두 군데를 선택하여 30초간 삽입한 후 꺼낸 다음 Periotron 8000(Harco, Tustin, Ca., U.S.A.)에서 측정하였다.

(2) 세균검사

① 치은연하 치태 세균의 비선택적 배양에 의한 세균 동정

환자당 가장 깊은 치주낭을 가진 치아를 선정하여 두 부위를 택한 후 치은연상 치태를 조심스럽게 제거하고 방습한 후, #35 paper point(Diamond Dental Industrial Co., Chonju, Korea) 3개를 저항감이 느껴질 때까지 치은연하로 삽입하고 30초후 2ml의 VMGA III 용액이 들어있는 시험관에 넣고 vortex로 균일하게 혼합하였다. 그 후 80% N_2, 10% CO_2, 10% H_2가 들어있는 혐기성 배양기(Anaerobic system 1024, Forma, Marieta, Oh., U.S.A.) 안에서 10배 단계로 희석하여 세균의 종류에 따라 다음과 같은 방법을 시행한다.

혐기성 세균에 대해서는 100㎕의 희석용액을 5% 가토 혈액, Hemin, Vitamin K 가 함유된 Blood agar plate에 접종하여 혐기성 세균 배양기에서 37℃ 상태로 7일간 배양 후 그 수를 관찰하였다. 호기성 세균 동정은 100㎕의 희석 용액을 5% sheep blood가 함유된 Blood agar plate에 접종하여 10% CO_2 배양기(VWR)에서 37℃ 상태로 3일간 배양 후 세균의 수를 관찰하였다.

② 간접 면역형광법에 의한 세균 동정

P. gingivalis(strain W_{50}), *P intermedia*(ATCC 25611), *A.actino - mycetemcomitans*(strain Y_4)를 각각 가토에 면역감작시켜 특이항체를 생산하였다. 각각의 특이항체는 타균간의 항원, 항체 교차반응 검사를 실시하여 교차반응이 없음을 확인한 후 냉동 보관하였다. 환자당 치주낭이 가장 깊은 두 부위를 선택하여 치은연상치태를 조심스럽게 제거하고 방습한 후, #35 paper point 1개를 저항감이 느껴질 때까지 치은연하로 삽입하고 30초 후 PBS용액이 들어있는 시험관에 넣고 균일하게 혼합하였다. 그 후 20㎕ 씩 슬라이드 상에 도말하여 공기 중에서 건조후 20㎕의 희석혈청액을도말 표본 위에 떨어뜨리고 30분간 37℃에서 배양하였다. 그 후 슬라이드를 PBS에서 15분간 세척하고, PBS - BSA로 희석시킨 FITC - conjugated anti - rabbit IgG(Cappel Lab., Cochranvile, PA, USA)와 함께 37℃에서 30분간 배양시킨 다음 PBS에서 1시간 동안 세척하였다. 간접면역형광법 관찰은 Olympus BH - 2 현미경(Olympus Inc. Co., Osaka, Japan)을 이용하였고 HBO 200 mercury light source와 적절한 excitation filters(BG 38, GB 23, TK 495 dichronic mirror, KP 490 filters) 에서 나오는 incident light 를 사용하여 형광의 강도를 측정하였다. 세포 외형이 정확히

나타나고, 중등도 내지 현란한 형광을 나타낼 경우 양성반응으로 간주하여 그 수를 관찰하였다.

3) 통계 분석

임상지수에서, 치주낭 깊이와 부착 상실은 가장 깊은 두 부위를 가진 치아를 택해서 각 치아의 모든 면의 평균값으로 정리했고, 치은지수와 치은 열구액양은 측정한 모든 부위의 값을 평균하였다. 세균 분석도 혐기성 세균과 호기성 세균, 그리고 치주질환의 대표적인 병인균인 *P. gingivalis, P. intermedia, A.actinomycetem - comitans*에 대해 측정한 두 부위에서의 평균값을 구하였다. 실험결과의 분석은 SPSS for Windows(SPSS Inc. Chicago, U.S.A.) 6.01 version을 사용하여 Mann - Whitney U test로 실험군과 대조군간의 차이를 검증하였다.

3. 결과

실험에 참여한 100명 모두에서 임상결과를 얻었고 중간에 제외된 산모는 없었다. Any

Table 1. Periodontal Disease Indicator

Variable	Any PLBW(N=44) Mean±SD	All NBW(N=56) Mean±SD	PLBW(N=33) Mean±SD	NBW(N=67) Mean±SD
Probing depth (mm/site)	2.65±0.48*	2.33±0.53	2.69±0.47#	2.36±0.53
Attachment loss (mm/site)	2.76±0.52‡	2.38±0.54	2.83±0.51§	2.41±0.54
Gingival index	0.42±0.56	0.48±0.72	0.46±0.61	0.46±0.68
Gingival crevicular fluid	105.34±42.06	99.21±35.71	105.51±39.72	100.13±38.14

*P = 0.003.
#P = 0.004.
‡P = 0.001.
§P = 0.001.

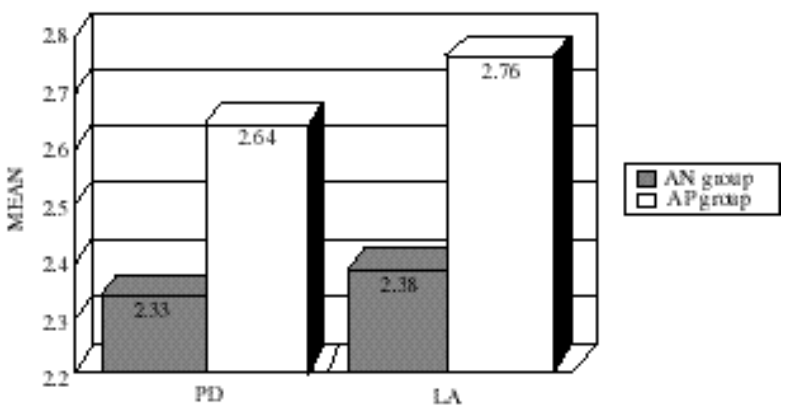

Figure 1. Mean PD, LA in any PLBW cases Vs. all NBW controls
(HX=0 : all NBW controls,HX=1 : any PLBW cases)

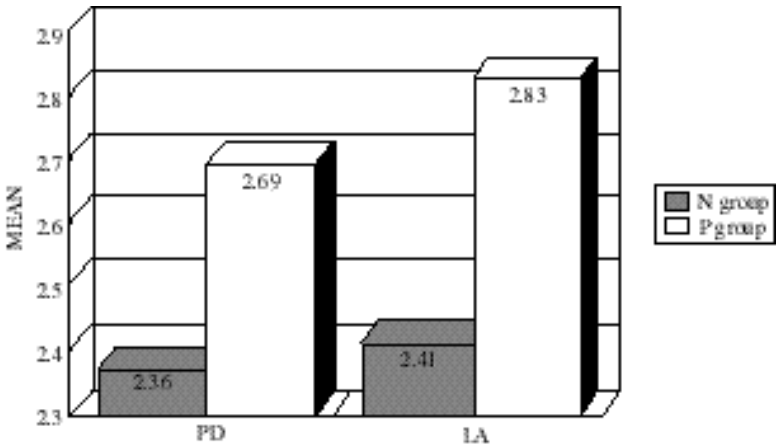

Figure 2. Mean PD, LA in PLBW cases Vs. NBW controls
(RHX=0 : NBW controls,RHX=1 : PLBW cases)

Table 2. The Relationship between Preterm Low Birth Weight and Subgingival Micoflora

	Any PLBW(N=44) Mean±SE	All NBW(N=56) Mean±SE	PLBW(N=33) Mean±SE	NBW(N=67) Mean±SE
Aerobes	51.10±0.37	46.48±0.33	48.08±0.42	48.70±0.30
Anaerobes	54.42±0.37*	43.90±0.33	51.15±0.42*	47.24±0.30
P.gingivalis	48.82±0.37	48.25±0.33	47.68±0.42	48.89±0.30
P.intermedia	48.81±0.37	48.26±0.33	48.77±0.42	48.37±0.30
A.actinomycetem - comitans	46.92±0.37	49.73±0.33	43.87±0.42	50.71±0.30

*P < 0.05.

PLBW 실험군은 44%, All NBW 대조군은 56%였고 PLBW 실험군과 대조군은 각각 33%, 67%였다. Table 1은 각각의 임상지수에 대한 실험군과 대조군의 차이를 잘 나타내고 있는데 실험군과 대조군은 두 쌍 모두에서 치주낭 깊이와 부착상실을 비교했을 때 정상분만 산모보다 조산한 산모에서 더 큰 값을 보여 통계학적으로 유의할 만한 차이를 나타냈다($p<0.05$). Any PLBW 실험군에서는 치주낭 깊이가 2.65±0.48인데 비해 All NBW 대조군은 2.33±0.53이었고, 부착상실 역시 2.76±0.52, 2.38±0.54 로 실험군에서 치주질환의 활성도가 약간 더 높은것으로 나타났다($p<0.05$). 또한, PLBW 실험군과 대조군도 이와 비슷한 결과를 보여 통계학적 유의성을 보였다($p<0.05$)(Figure 1, 2). 반면, 치은지수에서는 조산한 산모들과 정상분만한 산모의 수치가 거의 같은 수준이었고 치은열구액량에 있어서는 Any PLBW 실험군의 평균값이 105.34, All NBW 대조군이 99.21로 실험군에서 다소 컸지만 통계학적으로 유의할 만한 차이를 나타내지는 못했고($p>0.05$) PLBW 실험군과 대조군에서도 마찬가지였다($p>0.05$).

미생물 검사에서는 부분적인 자료가 누락된 4명을 제외한 96명에서 세균 수를 산출하였다. Table 2는 혐기성 세균과 호기성 세균 그리고 치주질환의 대표적인 병인균이라고 할 수 있는 세균들에 대해 실험군과 대조군간의 결과를 비교해 본 것이다. 대부분의 세균에 대해 실험군과 대조군간에는 유의할 만한 차이가 없었으나

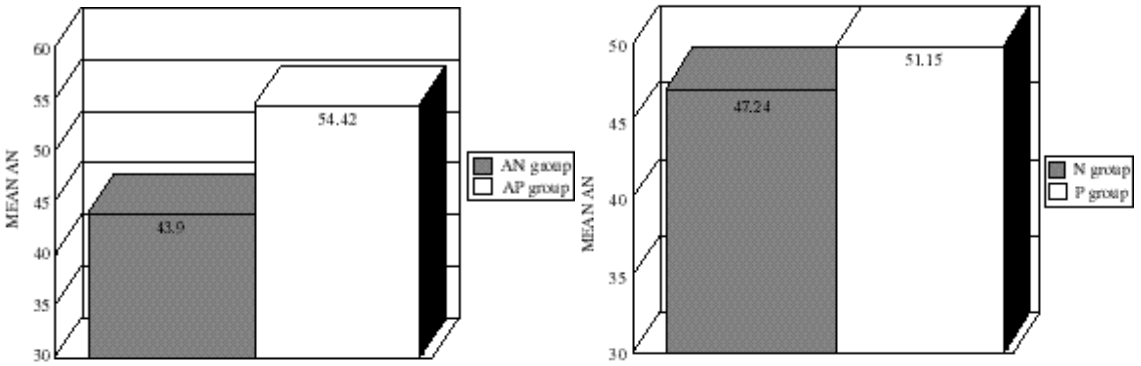

Figure 3. Mean Anaerobic counts in cases Vs. controls

(p>0.05) 혐기성 세균에 있어서 Any PLBW 실험군이 51.10, All NBW 대조군이 46.48로 통계학적으로 유의한 차이를 나타냈으며(p <0.05) PLBW 실험군과 대조군에서도 혐기성 세균은 다소 차이를 보였다(Figure 3). 다른 세균들에서는 실험군과 대조군이 거의 비슷하거나 오히려 대조군에서 수치가 더 크게 나타나 임상지수중 치주낭 깊이와 부착상실과는 연관성을 보이지 않았다.

4. 고찰

치주질환은 성인에서 가장 빈발하는 세균 감염성 구강질환으로, 감염시 치주조직은 그 생성산물인 세균내독소(LPS)와 cytokine의 저장소로서 다른 전신적 염증반응 상태 즉, 혈관염, 동맥경화증, 심혈관계 질환 등과 연관될 수 있다는 사실이 최근 여러 연구들을 통해 입증되어 왔다[23]. 치주조직의 표면적은 매우 커서 염증 및 화농이 생기거나 골수염과 같은 만성염증 병변이 생기는 경우 그 전신적 후유증을 쉽게 짐작할 수 있다. 최근 Kleinbaum 등은 역학적 연구를 통해 18.2%의 조산이 아마도 치주질환에 의한 것이라고 주장했다[21]. 1996년 Offenbacher 등은 치주질환의 활성도를 나타내는 치주낭 깊이와 부착상실을 이용하여 조산과 치주질환과의 관련성을 규명하였는데[22] 이러한 결과는 본 연구에서도 비슷한 양상으로 나타나 조산한 산모에서 정상 분만한 산모보다 더 깊은 치주낭과 더 큰 부착상실을 보여 통계학적인 유의성을 나타냈다. 그러나, Offenbacher 등의 연구에서는 임상지수의 측정에 manual probe(UNC - 15)를 사용하였는데 본 연구에서는 객관성과 정밀성을 얻기 위해 0.2 mm 단위로 되어있는 전기 탐침인 Florida probe를 이용하였고, 임상지수로 치은열구액 양을 추가하여 실험군과 대조군간에 약간의 차이를 관찰했으며, 또한 세균 배양과 간접 면역형광법에 의해 치주질환의 병인균들을 검증하여 치주질환 활성도와 조산과의 상관관계를 보다 직접적으로 규명하고자 하였다.

본 연구에서는 실험군과 대조군을 두 쌍으로 나누어 비교했는데 이것은다만 이전의 분만시의 산모의 구강상태를 알 수 없으므로 그 영향을 배제하기 위한 것이었고, 조사결과를 관찰했을 때 두 쌍간의 차이는 없었다.

임상 결과에서 치주낭 깊이와 부착상실은 실험군과 대조군간에 뚜렷한 차이를 나타냈고 치은 열구액양은 약간의 차이를 보였으며 치은지수는 거의 같은 수준이었다. 치은지수의 측정은 매우 주관적이며 경계가 모호해서 치은염과 치주염을 정확히 구별할 수 없는 단점이 있으므로 본 연구에서는 민감한 치주질환 활성도의 지표로 작용하지 못한 것 같다.

치은열구액량은 철저한 방습으로 타액의 오염을 막아야 정확한 값을 얻을 수 있는데 perio paper strip을 통해 얻은 치은 열구액은 저온에서 보관했다가 나중에 cytokine 분석에 이용할 수 있기 때문에 유용한 방법이 될 수 있겠다. 본 실험에서는 치은 열구액양의 측정에 그쳤지만 계속되는 연구에서는 cytokine 측정이 필요하리라고 생각된다.

치주질환이 발생하면 구강내 세균학적 구성의 변화가 일어나는데 이 때는 혐기성 세균의 증가와 함께 Capnophilic bacteria, black pigmented bacteroides 등의 비율이 증가하고 대표적으로 *P. gingivalis, P. intermedia,A. actinomycetemcomitans* 등도 많아진다[24].

본 연구에 따르면 조산한 산모들에서 혐기성 세균만 약간 더 많았을 뿐 다른 세균들의 수는 전혀 차이가 없었다. 이러한 결과는 앞서 나온 임상 결과와는 다른 양상을 띠고 있는데 그 원인을 생각해 보면, 먼저 paper point로 세균을 채취할 때 타액에 오염될 가능성이 매우 크고, 또 현미경으로 관찰할 때 어떤 부위를 관찰하느냐에 따른 변이가 너무 커서 안정성이 없고, 마지막으로 임상지수를 통해서 본 전체 산모들의 치주상태가 진행된 치주염의 단계가 아니었기 때문에 세균학적 구성의 변화가 그리 크지 않았음을 예측할 수 있었다.

결론적으로, 조산과 치주질환과의 상관관계를 알아보기 위해 임상 검사와 세균 검사를 함께 시행한 본 연구에서는 치주낭 깊이와 부착상실에서 조산한 산모가 정상 분만한 산모보다 더 큰 값을 가져서 치주질환이 조산을 일으키는 유발인자가 될 수 있다는 최근의 연구 결과들을 다시 한번 입증할 수 있었고 세균 검사시 혐기성 세균의 수가 증가한 사실도 치주질환의 활성도와 조산과의 상관관계를 나타내는데 도움을 주었다.

향후 치은 열구액 내의 cytokine 측정을 포함한 치주질환의 활성도 조사와 함께 분만전의 양수검사를 통한 cytokine 농도를 측정하여 치주질환과 조산과의 관계를 더욱 분명히 규명할 수 있는 세심한 연구가 필요하리라 생각된다.

VI. 참고문헌

1. Committee to Study the Prevention of Low Birthweight. Division of HealthPromotion and Disease Prevention, Institute of Medicine, *Preventing Low Birthweight*. Washington, DC: National Academy Press; 1985.
2. Gibbs RS, Romero R, Hiller SL, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infections. *Am J Obset Gynecol* 1992;166:1515-1528.
3. Gortmaker SL. The effects of prenatal care of the health of the newborn.*Am J Public Health* 1978;69:653-660.
4. 윤보현, 양순하, 전종관, 구자남, 김경선, 이재훈, 이동훈, 신희철, 김승욱. 조기분만진통 산모에서 양수내 감염의 발생양상 및 임상적 의의. *대한산부회지* 1994;37(7):1338-1349.
5. 채희동, 윤보현, 양순하, 이유미, 김재원, 전종관, 신희철, 김승욱. 만삭전 조기양막파열 산모에서 양수내 감염의 발생양상 및 임상적 의의. *대한산부회지* 1994;37(9):1685-1695
6. 윤보현, 전종관, 최석태, 양순하, 황종대, 채희동, 이유미, 김광례, 김 암, 신희철, 이진용, 김승욱. 토끼에서 자궁경으로 통한 자궁경부내 세균주입후 조산유발설의 확립 및 이에 따른 양수내 감염 양상. *대한산부회지* 1994;37(9):1685-1695.
7. 최석태, 윤보현, 신희철. 토끼의 자궁경부내 세균주입후 조산의 유발 및 양수내 감

염과의 관련성. *대한산부회지* 1994;37(7):1345 - 1355.
8. Yoon BH, Romero R, Kim CJ, Jun JK, Gomez R, Choi JH, Syn HC. Amniotic fluid interleukine - 6: A sensitive test for antenatal diagnosis of acute inflammato - ry lesions of preterm placenta and pre - diction of perinatal morbidity. *Am J Obset Gynecol* 1995;172:960 - 970.
9. Patrick MJ. Influence of maternal renal infection on the fetus and infants. *Arch Dis Child* 1967;42:208 - 213.
10. Niswander KR, Gordon M. The Women and Their Pregnancies. *The Collaborative Perinatal Study of the National Institute of Neurological Diseases and Strokes.* Philadelphia; W.B. Saunders: 1972;252 - 256.
11. Moller M, Thomsen AC, Borch K, Dinensen K, Zdravkovic M. Rupture of fetal membranes and premature delivery associated with group B *streptococci* in urine of pregnant women. *Lancet* 1984; II:69 - 70.
12. White CP, Wilkins EGL, Roberts C, Davidson DC. Premature delivery and *streptococcal* bacteriuria. *Lancet* 1984; II:586.
13. Mcdonald HM, O'Loughlin JA, Jolly P, Viseneswaran P, MacDonald PJ.Vaginal infections and preterm labor.

Br J Obset Gynecol 1991;98:427 - 435.
14. Muller - Heubach E, Rubenstein DN, Schwarz SS. Histological chorioamnionitis and preterm delivery in different populations. *Obset Gynecol* 1990;75:622 - 626.
15. Hiller SL, Martius J, Krohn MJ, Kivitat N, Holmes KK, Eschenbach DA.A case control study of chorioamniotic infection and chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 1988;319:972 - 978.
16. Romero R, Hobbins JC, Mitchell MD. Endotoxin stimulates prostaglandin E2production by human amnion. *Obset Gynecol* 1988;71:227 - 228.
17. Romero R, Mazor M, Wu YK, Avila C, Oyarjun E, Mitchell MD. Bacterial endotoxin and tumor necrosis factor stimulate prostaglandin production by human decidua. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1989;37:183 - 185.
18. Collins JG, Windley HW III, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in the hamster. *Infect Immun* 1994;62:4356 - 4361.
19. Collins JG, Kirtland BC, Arnold RR, Offenbacher S. Experimental periodontitis retards hamster fetal growth. *J Dent Res* 1995;74(Spec. Issue):158(Abstr. 1171).
20. Moss M, Beck J, Genco R, Salvi G, Offenbacher S. Progressing periodontitis is asso - ciated with increased serum tumor necrosis factor alpha(TNF - α). *J Dent Res* 1995;74(Spec. Issue):158(Abstr. 1172).
21. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. *Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods*. Belmont, CA: Little - timeLearning:1982:144 - 145.
22. Offenbacher S, Kats V, Fertik G, Collins JG, Boyd D, Maynor G, MacKaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for Preterm Low Birth Weight. *J Periodontol* 1996;67:1103 - 1113.
23. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and car - diovasculardisease. *J Periodontol* 1996;67(suppl): 1123 - 1137.
24. Lee HJ, Kang IK, Chung CP, Choi SM. The subgingival microflora andgingival crevic - ular fluid cytokines in refractory periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995;22:885 - 890.

- Abstract -

Relationship between Preterm Low Birth Weight and Periodontal Disease Activity in Pregnancy

Eun - Cheong Choi, Young Ku, In - Chul Rhyu, Byung - Do Hahm, Bo - Hyun Yoon*, Soo Boo Han,
Chong - Pyoung Chung, Sang - Mook Choi

Department of Periodontology, College of Dentistry, Seoul National University.
Department of Obstetrics and Gynecology, College of Medicine, Seoul National University.

Purpose

We designed this study for the purpose of determining the relationship between periodontal disease activity and PLBW, using the evaluation of probing pocket depth, loss of attachment, gingival index, gingival crevicular fluid amount and subgingival microflora.

Methods

A total of 100 volunteer mothers(mean age 30.44) at the Department of Obstetrics and Gynecology Seoul National University Hospital were selected for this study.Pregnancy outcomes were categorized into cases and controls in two ways. our definition was based on the following;

Group 1 : Any PLBW cases Vs. All NBW controls

Group 2 : PLBW cases Vs. NBW controls

A periodontal exam was performed on the Ramfjord(#16, 21, 24, 36, 41, 44) teeth and Clinical evaluation consisted of probing pocket depth, loss of attachment, gingival index and gingival crevicular fluid amount.

Subgingival plaque samples were collected by three sterile #35 paper points. The total number of anaerobic colonies and aerobic bacteria were enumerated after incubation.

Antisera to *P. gingivalis, P. intermedia, A. actinomycetemcomitans* were produced in white rabbits with live whole cells suspensions. The specific fluorescent bacteria obtained by immunofluorescence and total cell counts obtained by dark-field microscopy were counted on four fields. The percent of each specific microorganism in the total cell count was determined.

Results

Any PLBW and PLBW cases showed significantly greater probing depth and attachment loss than all NBW and NBW controls. Cases group had significantly increased anaerobic bacterial counts compared with control group and no differences in the other microbes. This study confirmed that periodontal disease is a statistically significant risk factor for PLBW by investigating clinical parameters and subgingival plaque analysis.

Key words : Periodontal disease activity, Preterm low birth weight, Probing depth, Loss of attachment, Anaerobic bacteria