

조기발병형 치주염의 균질성 표현형 소집단으로의 재분류

최광식* · 최점일 · 김성조

부산대학교 치과대학 치주과학교실

I. 서론

조기발병형 치주염은 그 질환의 특성상 유년기 및 청소년기에 있어 심한 부착상실과 치조골 흡수를 초래하여 치아의 조기 상실을 초래하는 일련의 질환 군이다.^{1, 2)}

조기발병형 치주염은 세균학적³⁾, 면역학적^{4~7)} 및 유전학적^{8~13)} 요소들의 복합적인 기전에 의해 발현하여 진단된다고 알려져 있다. 한편, 이 질환들의 원인 연구에 관련된 상당한 정보가 축적되어 있으나, 실험적 자료들의 해석과 정확한 병인과 진행을 이해하는데 어려움이 있다. 이런 연구 결과의 모호함에는 여러 이유들을 들 수가 있다. 출현하는 치주독성 원인 세균은 질환별 차이는 있으나 복잡한 양상을 띠고, 숙주의 면역 반응에 있어서도 편차가 심하며 다양한 환경 요소 및 유전학적 연구 결과가 아직도 선명한 결론에 도달하지 못한 실정이다. 또한, 다른 이유 중의 중요한 하나는 조기발병형 치주염의 임상적 발현 양상이 환자간에 동질적이지 못하다는 데 있다.^{2, 13, 14, 15)}

사춘기전 치주염을 제외한 조기발병형 치주염은 전통적으로 국소성유년형 치주염과 급속진행형 치주염으로 분류해 왔다¹⁾. 위의 분

류는 임상적으로 잔존 치아의 수, 부착소실이 5mm이상인 치아의 수와 비율, 침착물의 유무 그리고 치조골 파괴양상 등에 따랐다. 그러나 광범위한 분류로 인하여 서로 중첩되는 임상적 특성을 세분하여 질환들을 진단하기는 어려웠다^{15, 16)}. 이런 점들을 고려하여 Potter^{17, 18)}는 조기발병형 치주염을 동질적 소집단(subgroup)으로 세분하기 위한 개선된 임상척도의 개발 및 이용을 추천하고 있으나, 이런 작업을 통하여 조기발병형 치주염의 각각의 형태들을 임상적으로 분류하거나 혹은 국소형에서 전반형으로 계속 진행되는 것인지를 규명하는 것은 명확하지 않다. 따라서, 조기발병형 치주염을 다시 임상적으로 재분류하여 실험실적인 자료들을 재해석하는 것은 조기발병형 치주염의 원인의 복잡함을 이해하는 데 도움을 줄 수 있다고 사료된다^{19, 20)}. 이러한 점에서 본 연구는 새로 고안된 기준을 이용하여 임상적으로 균질한 소집단으로 나누어 조기발병형 치주염을 후향적(retrospective)으로 재분류하고자 시행하였다.

II. 연구 대상 및 방법

1. 연구 대상

부산대학 병원 치주과에 지난 5년간(1990-1994) 내원한 조기발병형 치주염으로 진단된 454명의 환자들을 대상으로 하였고, 방사선학적 지표를 이용하여 치주상태를 후향적(retrospective)으로 측정하였다.

연구의 측정을 위해 잔존 치아는 25개 이상이며 제 1 대구치는 최소 3개가 됨을 기준으로 하였다. 치주질환의 진행에 영향을 미치는 전신질환의 기왕력을 가진 환자들은 이 연구에서 배제되었다.

2. 방사선학적 자료의 해석 및 cluster 분석

평행법으로 촬영한 전악 구내 방사선사진을 이용하여, 치간골수준은 각 치아의 근원심 백아-법랑경계에서 치조정까지의 거리로 규정하여 다음 수치들을 계산하였다.

1. 치아당 평균 치간골수준 - 4분악당에서 모아진 자료의 합계들의 평균치
2. 환자당 평균 치간골수준
3. 방사선학적 비율(Radiographic Ratio ; RR)-제 1 대구치 근심의 평균 치간골수준(Fig. 1, E)에 대한 3개의 인접치(소구치, 견치)들 즉, 제 2 소구치의 근심면(Fig. 1, A), 제 1 소구치의 근·원심면(Fig. 1, B C), 견치의 원심면(Fig. 1, D)들로부터 측정된 평균을 나눈 값 각 cluster는 환자당 평균 치간골수준(Bone Level ; BL)과 방사선학적 비율(Radiographic Ratio ; RR) 그리고 환자들의 나이(Age)를 측정기준으로 분석하였다.

3. 통계 처리

Cluster간의 임상적 측정 차이를 비교 평가하기 위해서 다변량 분산분석(Multivariate Analysis of Variance ; MANOVA)을 시행하였다.

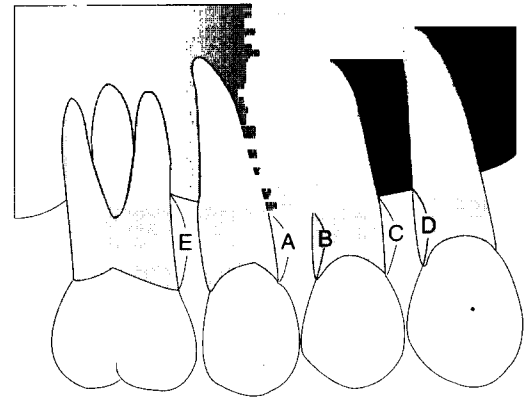


Fig 1 제 1 대구치와 소구치/견치사이의 방사선학적 비율

III. 결 과

1. 골수준(BL), 방사선학적 비율(RR)에 따른 cluster 분석

골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR)의 두 측정기준을 이용하여 3개 또는 4개의 cluster들(각각 3BR 또는 4BR로 표시)로 나누었다. 이 두 측정기준의 환자수와 평균값은 Table 1과 같다.

3BR집단에서는, cluster 1의 평균 골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR)이 각각 3.46과 1.93으로 측정되며 이는 국소성유년형 치주염과 유사하게 높은 국소적 형태의 골파괴 양상을 보여주었고, cluster 3은 각각 7.48과 1.12로 전반적유년형 치주염의 특징을 나타낸다. cluster 2는 평균 골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR)이 각각 4.92와 1.25로 cluster 1과 3의 중간 형태를 취하였다. 환자들 대다수(454명 중 354명 ; 78.2%)가 cluster 2에 속하고, 반면 cluster 1은 30명(6.4%), cluster 3은 70명(15.4%)이었다(Table 1).

4BR집단에서는, cluster 1의 평균 골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR)이 각각 3.52와 3.06으로 전형적인 국소성유년형 치주염의 특

징을 3BR집단에서보다 잘 보여주고 있고, cluster 4는 각각 8.03과 1.07로 전반적유년형 치주염의 말기의 특징을 두드러지게 보여준다. 그리고 cluster 2와 cluster 3은 골수준(BL)이 각 4.03과 5.64로 점진적인 골파괴 증가 양상을 보이고, 방사선학적 비율(RR)은 각 1.34와 1.22로 점진적인 감소를 보인다. 환자들 대다수는 cluster 2 또는 cluster 3(각 37.7%, 52.6%)에 속하였고 cluster 1과 cluster 4에서는 각각 1.1%(454명 중 5명)와 8.6%(454명 중 39명)만이 속했다. 이 두 측정기준(3BR, 4BR)은 MANOVA에 의해 cluster 간에서 통계학적인 유의성이 있었다($p=0.0001$).

2. 골수준(BL), 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)에 의한 cluster 분석

골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)의 세 측정기준을 이용하여 3 또는 4개의 cluster(각각 3BR 또는 4BR로 표시)로 재해석하였다. 이 세 측정기준의 환자수와 평균값은 Table 2와 같다.

3BRA집단에서 cluster 1의 평균 골수준

(BL), 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)는 각각 4.48, 1.39 그리고 25.0이었고 반면에 cluster 3에서는 각각 5.57, 1.24 그리고 38.3이었다. cluster 2는 각각 5.15, 1.17 그리고 32.3으로 cluster 1과 3의 중간형태를 취하였다. cluster 1, 2 그리고 3에서 각각 환자수는 14.8%, 43.8% 그리고 41.4%를 보였다.

4BRA집단에서는, cluster 1의 평균 골수준(BL), 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)는 각각 3.90, 1.47 그리고 22.8로 전형적인 국소성유년형 치주염의 특징을 잘 나타내 준다. 반면, cluster 4는 각각 5.75, 1.20 그리고 39.0으로 전반적유년형 치주염의 특징을 잘 나타내 준다. cluster 2와 3에서 평균 골수준(BL)과 나이(Age)는 4.80, 27.4 그리고 5.18, 34.0으로 점진적인 증가양상을 띠었다. 평균 방사선학적 비율(RR)은 각각 1.32, 1.28로 점진적인 감소를 보여준다. cluster 1, 2, 3 그리고 4에서 환자수는 각각 19명(4.2%), 95명(20.9%), 201명(44.3%) 그리고 139명(30.6%)을 보여 주었다. 평균 골수준(BL), 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)에 따른 이 측정기준은 MANOVA에 의해 cluster간에서 통계학적인 유의성이 있었다($p=0.0001$).

Table 1 골수준(BL), 방사선학적 비율(RR)에 따른 각 cluster 분석

Cluster No.*	환자수	골수준(BL)	방사선학적 비율(RR)
3BR집단			
cluster 1	31	3.46±0.48**	1.93±0.67
cluster 2	354	4.92±0.81	1.25±0.31
cluster 3	70	7.48±0.81	1.12±0.23
Cluster No.*			
4BR집단			
cluster 1	5	3.52±0.50	3.06±1.00
cluster 2	171	4.03±0.46	1.34±0.35
cluster 3	239	5.64±0.66	1.22±0.31
cluster 4	39	8.03±0.68	1.07±0.25

*MANOVA($p=0.0001$) **standard deviation

Table 2 골수준(BL), 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)에 따른 각 cluster 분석

Cluster No.*	환자수	골수준(BL)	방사선학적 비율(RR)	나이(Age)
3BRA 집단				
cluster 1	67	4.48±1.22**	1.39±1.77	25.0±1.77
cluster 2	199	5.15±1.17	1.26±2.12	32.3±2.12
cluster 3	188	5.57±1.33	1.24±1.53	38.3±1.53
4BRA 집단				
cluster 1	19	3.90±0.92	1.47±1.51	22.8±1.51
cluster 2	95	4.80±1.27	1.32±1.94	27.4±1.94
cluster 3	201	5.18±1.13	1.28±1.79	34.0±1.79
cluster 4	139	5.75±1.36	1.20±1.13	39.0±1.13

*MANOVA(p=0.0001) **standard deviation

각 환자들의 방사선학적 치간골수준은 cluster의 전반적인 골파괴형태를 평가하기 위해서 분석하였다. 예를 들어, 각 치아의 골수준(BL)과 방사선학적 비율(RP) 측정지 4개의 선택된 치아들(제 1 대구치, 소구치, 견치)의 골수준이 4BR집단에서 4개의 cluster로 Fig. 2-a, 2-b, 2-c 그리고 2-d로 나타나 있다. cluster유형에 걸쳐 제 1 대구치와 절치부위는 다른 부위에서보다 더 많은 골흡수량을 보였다.

각 환자들의 방사선학적 치간골수준은

cluster의 전반적인 골파괴형태를 평가하기 위해서 분석하였다. 예를 들어, 각 치아의 골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR) 측정시 4개의 선택된 치아들(제 1 대구치, 소구치, 견치)의 골수준이 4BR집단에서 4개의 cluster로 Fig. 2-a, 2-b, 2-c 그리고 2-d로 나타나 있다. cluster 1에서 4로의 변화는, 평균 치간골수준(BL)측면에서점차적인 골 흡수량의 증가를 보이는 반면에 평균 방사선학적 비율(RR)은 점진적인 감소 경향을 띤다. 그리고 전 cluster 유형에 걸쳐 제 1 대구치와 절치부위는 다른

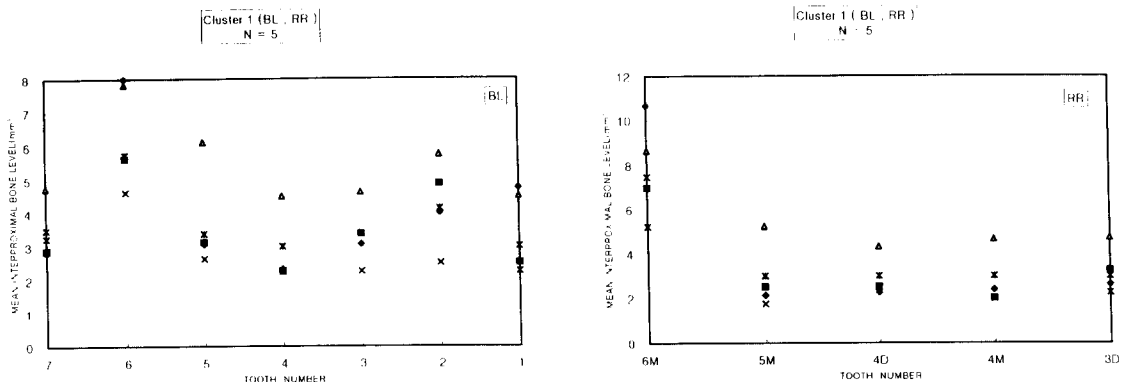


Fig 2 - a 4BR집단 Cluster 1의 각 치아의 치간골수준(BL) 및 방사선학적 비율(RR)의 측정을 위한 4개의 (6M, 5D, 4D, 4M, 3D)의 치간골수준

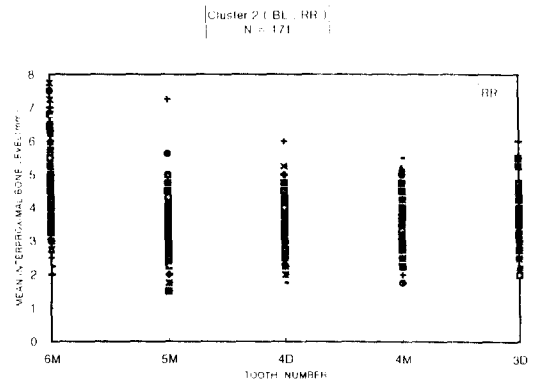
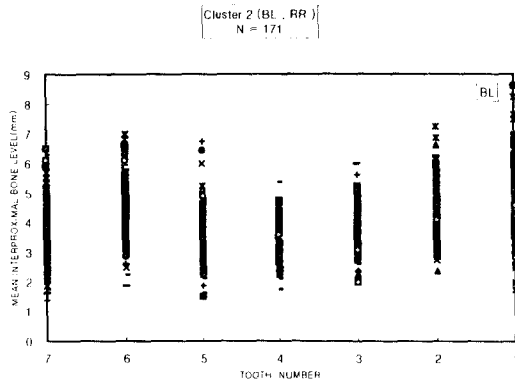


Fig 2 - b 4BR집단 Cluster 2의 각 치아의 치간골수준(BL) 및 방사선허적 비율(RR)의 측정을 위한 4개 치아(6M, 5D, 4D, 4M, 3D)의 치간골수준

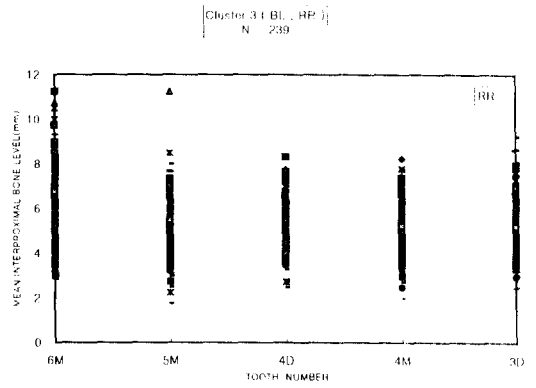
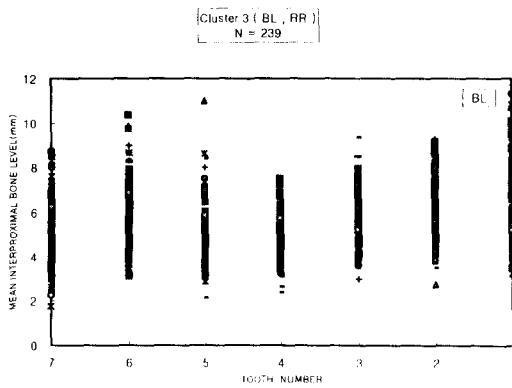


Fig 2 - c 4BR집단 Cluster 3의 각 치아의 치간골수준(BL) 및 방사선허적 비율(RR)의 측정을 위한 4개 치아(6M, 5D, 4D, 4M, 3D)의 치간골수준

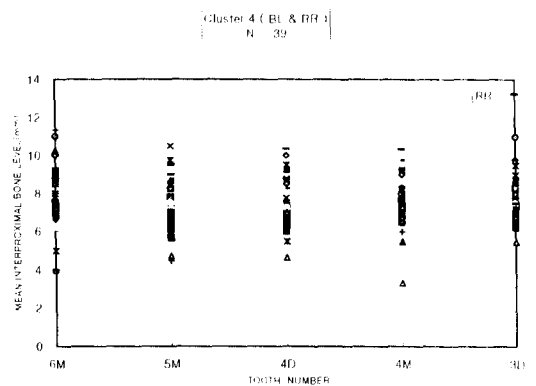
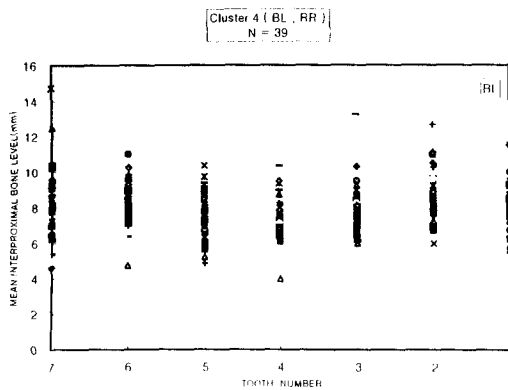


Fig 2 - d 4BR집단 Cluster 4의 각 치아의 치간골수준(BL) 및 방사선허적 비율(RR)의 측정을 위한 4개 치아(6M, 5D, 4D, 4M, 3D)의 치간골수준

부위에서보다 더 많은 골흡수량을 보였다.

IV. 총괄 및 고안

본 연구에서는 평균 치간골수준(BL), 방사선학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)에 의해 2 또는 3개의 측정 기준을 이용하였고, cluster 분석에 의해서 임상적 표현형에 있어 이질성이 강한 조기발병형 치주염을 더 균질한 소집단으로 세분화하고자 하였다. 이렇게 조기발병형 치주염을 특징적으로 분류하고자 하는 목적은 조기발병형 치주염의 각 소집단간의 상호진전 양상을 추정하고, 소집단별로 측정자료를 이용하여 선명하게 분리시키며^{13, 17)}, 전통적인 분류 체계에 의한 질환의 실험실적 연구자료들의 해석을 용이하게 하며, 질환 소집단간의 상호진전에 있어 어떻게 국소형에서 전반형으로, 또는 급속형으로 진행되어지는지¹⁶⁾의 여부에 관해 세균학적, 면역학적 그리고 유전학적인 기전을 더 잘 이해할 수 있도록 하여, 청소년기에 발현되는 독특한 조기발병형 치주염의 원인을 궁극적으로 규명하고 최종적으로 예방하는 데 도움이 되는 자료로 삼고자 함에 있다^{5, 21)}.

조기발병형 치주염을 임상적으로 진단할 때 일반적으로 방사선학적인 정보를 주로 의존하면서 최종진단과 치료계획 설정 및 예후의 판정을 위해 부착소실량, 탐침출혈, 화농, 치석의 유무 등에 대한 정보를 얻어내기 때문에 본 연구에서도 방사선학적인 측정값을 소집단간 분류의 주 정보원으로 활용하는 기준으로 고안하여 사용하였고, 다른 임상적 측정 기준 즉, 치석 및 치태 유무 등은 이러한 최종 감별 진단을 위해 사용하지 않았다.

본 연구에서 조기발병형 치주염환자들은 평균 골수준(BL)과 평균 방사선학적 비율(RR) 또는 평균 치간골수준(BL)과 방사선학적 비율(RR), 그리고 나이(Age)에 의한 측정 기준을 이용하여 3 또는 4개의 임상적으로 균질한

소집단으로 분류되어지고 다변량 분산분석(MANOVA)시 통계학적인 유의성이 있었다. 현재 받아들여지고 있는 조기발병형 치주염의 분류 형태는 사춘기전 치주염을 제외하 두 가지 형태로 분류되어짐을 고려해 볼 때, 본 연구에서 보여지는 cluster의 수는 조기발병형 치주염에서 많은 수의 소집단으로 세분되어질 가능성을 시사하고 있다. 그러나, cluster는 단지 2-3가지의 임상적인 척도들에 근거를 둔 것이기에 실험실적 자료들을 근거로 한 더 많은 연구를 통해 그 타당성이 증명되어질 필요가 있다.

1~2개의 cluster는 전형적인 국소성유년형 치주염이나 전반적유년형 치주염의 특징적인 방사선학적 골파괴 형태를 보여 주는 반면, 다른 cluster의 대부분은 조기발병형 치주염의 어떠한 특정형태로 부합되지 않고 단지 국소성 골파괴와 전반적인 골파괴사이의 중간형태를 취하게 된다. 국소성유년형 치주염 또는 전반적유년형 치주염의 이환율(prevalence)을 살펴 보면, 대부분의 나라에서 비교적 낮게 나타나고 발병시기도 낮다. 4BR집단, 4BRA 집단에서 cluster 1이 더욱 더 전형적인 국소적유년형 치주염에 적용될 수 있음이 좋은 예가 된다. 한편, 나이(Age)요인은 전반적유년형 치주염의 진단시에 4BRA집단에서는 쉽게 해석되어지지 않았다. 그리고, 이전에 조기발병형 치주염의 원인에 대한 지표를 삼고자 미생물학적, 면역학적 또는 다른 실험 연구들을 시행하고, 이런 질환의 하나로 생각되어졌던 환자들이 cluster 2 또는 3에서 상당수가 포함되어졌다.

본 연구에서 cluster 1에서 4로의 변화들을 살펴 보면, 평균 골흡수량과 나이는 점차적으로 증가를 보이며, 평균 방사선학적 비율은 점진적인 감소경향을 띠었다. 그리고 전 cluster 유형에 걸쳐 평균 골수준을 살펴보면, 제 1 대구치와 절치부위에서 가장 높은 골흡수량을 보였다. 이런 변화들을 고찰해 볼 때

조기발병형 치주염의 국소적인 형태가 국소적으로 파괴된 제 1 대구치(또는 절치)에서 인접치아로 점진적으로 퍼져가는 더 심한 형태로 진전될 수 있음을 함축하고 있다.

각각 다른 치주질환의 활성화(수직적 골파괴상, 수평적 골파괴상)를 나타내는 20-40세의 환자들이 임상가와 접촉시 임상적으로 치주질환을 표명하는데 여러 가지 요인들이 영향을 줄 수 있는데, 이런 요인들은 세균학적, 면역학적, 환경적 그리고 다인성유전학적(polygenetic)인 측면을 포함하게 된다. 어떤 환경적 상황하에서 국소적에서 전반적인 형태로 진전되어질 수 있음이 이런 증거들로 증명할 수 있다. 이런 증거들 중 하나로 젊은 층에서 국소적 치주염의 나이에 따른 발현양상을 고찰시, 연령이 증가할수록 더 전반적인 형태로 진행되어짐을 들 수가 있다^{22, 25}).

본 횡적 연구를 통해서 나이에 따라 전반적인 영향을 받는 것처럼, 전형적으로 제 1 대구치/절치부위에서의 국소적 형태들이 인접치아부위로 점진적으로 퍼져나감을 알 수 있다. 게다가, 가족구성원들의 종적 연구 또한 조기발병형 치주염의 임상적 가능성을 강하게 제시해 준다^{26, 27}). 같은 종족집단에서도 종적 역학 조사에 의하면, 현저한 제 1 대구치/절치부위의 골파괴형태들이 나이에 따라 점차 전반적으로 되어져 감을 보여 준다²⁸). 국소성유년형 치주염과 급속진행성 치주염은 면역, 유전학적인 요인들의 측면에서 볼 때 일부 차이들이 있음에도 불구하고 치주병인균에 대해 상승하는 항체 반응의 유사한 변화들은 이런 두 질환들이 일부가 서로 공통의 병인기전을 공유할 수 있는 가능성을 제시해 주고 있다^{1, 29, 30}).

본 연구대상 환자들은 실지 40세 이상(≤ 45 세)을 초과해서 측정되어졌다. 이러한 이유는, 개발도상국에서의 환자들은 치주상태가 심하게 진행되어 35세 이전의 조기발병형 치주염을 진단하기가 어렵게 될 때까지 임상가를

잘 찾지 않는 경향이 있다. 따라서, 본 연구에서는 단지 나이에 근거를 둔다면 성인형 치주염으로 진단되어질 수도 있는 조기발병형 치주염 환자들이, 소집단 중 하나로써 진단되어진 35-45세 환자들(35.5% ; 454명 중 161명)에 포함되어졌다. 성별(Gender)은 본 연구의 cluster 분석시 한 요인으로서 포함시키지 않았다. 환자들 상당수가 국소성유년형 치주염의 형태보다 전반적유년형 치주염의 형태로 포함되어졌다.

현재 이용되어지는 한정된 역학자료들로부터의 인구 통계적 차이, 종족 차이에 따른 조기발병형 치주염의 이환율은 다른 진단 기준들에 의해서 변이성을 가질 수 있다. 조기발병형 치주염의 이환율은 환경적, 유전학적인 연구에 따라 다른 지역들에서 더 높게 나타날 수 있다. 한편, 유전적인 역학은 종족 차이들을 규명하는 데 도움을 줄 수 있다^{9, 17}). 본 연구는 미래에 조기발병형 치주염의 표현적 발생에 따른 실험적인 특징들을 살펴보기 위해서 일부 소집단으로 세분화하는 방법을 살펴보았다.

V. 결론

본 연구에서 조기발병형 치주염은 방사선학적 지표를 이용한 cluster 분석을 통해서 균질한 소집단으로 새롭게 분류되어졌다. 치간골수준이 지난 5년간 조기발병형 치주염의 하나로써 진단되어졌던 환자들에서 백아-법랑경계로부터 후향적(retrospective)으로 측정되었다.

평균 치간골수준(BL)과 제 1 대구치 근심의 치간골수준에 대한 인접치(소구치, 견치)들의 평균 치간골수준들의 대비를 보여주는 방사선학적 비율(RR)이 각 환자들에서 측정되었다.

골수준(BL), 방사선학적 비율(RR)을 측정 기준으로 한 BR집단과 골수준(BL), 방사선

학적 비율(RR) 그리고 나이(Age)를 측정기준으로 한 BRA집단을 이용한 cluster의 분석을 통해서 조기발병형 치주염환자들을 균질한 소집단으로 재분류할 수 있었고, BR 또는 BRA집단에서 균질하게 형성되어진 3 또는 4개의 cluster는 다변량 분산분석(MANOVA)에서 통계학적인 유의성이 있었다($p=0.0001$). 그리고, cluster 1에서 4로의 변화를 살펴보면, 평균 골흡수량과 나이는 점차적으로 증가를 보이며, 평균 방사선학적 비율은 점진적인 감소경향을 띠었다. 또, 전 cluster 유형에 걸쳐 제 1 대구치와 절치부위는 다른 부위에서와 비교시 높은 골흡수량을 나타내었다.

본 연구는 조기발병형 치주염의 소집단간에 서 임상적 발현과 진행에 관련된 실험적 지표를 규명하고자 cluster에 근거를 둔 연구를 시행하였다.

참고 문헌

1. Early Onset Periodontitis : Glossary of Periodontal Terms, 38, American Academy of Periodontology, 1992.
2. Ranny RR, Classification of periodontal disease, Periodontology 2000 2 : 13-25, 1993
3. Moore WEC, Holdeman LV, Smibert RM, Hash DE, Burmeister JA, Ranney RR. Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans, Infection Immunity 38 : 1137-1148, 1983.
4. Vincent JW, Suzuki JB, Falker, Jr. WA, Cornett WC. Reaction of human sera from juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis pathogens, J Periodontology 56 : 464-469, 1985.
5. Page RC. The humoral response in patients with periodontitis : Effects of treatment and prospects for a vaccine, Compend Contin Educ Dent(suppl 18)S666-S671, 1994.
6. Ebersole JL. Systemic humoral immune response in periodontal disease. Crit Rev Oral Biol Med 1 : 283-331, 1990.
7. Ranney RR. Immunologic mechanisms of pathogenesis in periodontal disease : An assessment, J Periodont Res 26 : 243-254, 1991.
8. Hart TC. Genetic considerations of risk in human periodontal disease. Cur Opinions Periodontol 3-11, 1994.
9. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J Periodontol 65 : 479-488, 1994.
10. Sofaer JA. Genetic approaches in the study of periodontal disease. J Clin Periodontol 17 : 401-408, 1990.
11. Schenkein HA, Van Dyke T. Early-onset periodontitis : systemic aspects of etiology and pathogenesis. Periodontology 2000 6 : 7-25, 1994.
12. Boughman JA, Beaty, TH, Yang P, Goodman SB, Wooten RK, Suzuki JB. Problems of genetic testing in early onset periodontitis, J Periodontol 59 : 332-337, 1988.
13. Schenkein HA. Genetic of Early-Onset Periodontal Disease. In : Genco R, Hamada S, Lehner T, McGhee J, Mergenhagen S, eds. Molecular Pathogenesis of Periodontal Disease. Washinton, DC : ASM Press, 373-386, 1994.
14. Scoranski SS, Haffajee AD, Smith GLF, Dzink JL. Difficulties encountered in the search for etiologic agents of destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 14 : 588-593, 1987.
15. Ranney RR. Diagnosis of periodontal diseases, Adv Dent Res 5 : 21-36, 1991.
16. Discussion Section I. In : Nevins M, Becker W, Kornman K, eds. Proceedings of The World Workshop in Clinical Periodontics, Chicago : American Academy of Periodontology I-23-I-32, 1989.

17. Potter RH. Guest editorial : Etiology of periodontitis : The heterogeneity paradigm. *J Periodontol* 60 : 593-597, 1989.
18. Potter RH. Guest editorial : Genetic studies of juvenile periodontitis. *J Dent Res* 69 : 94-95, 1990.
19. Astemborski JA, Boughman JA, Myrick PO, Goodman SB, Wooten RK, Agarwal S, Vincent JW, Suzuki JB. Clinical and laboratory characterization of early onset periodontitis. *J Periodontol* 60 : 557-563, 1989.
20. Ranney RR. Differential diagnosis in clinical trials of therapy for periodontitis. *J Periodontol* 63 : 1052-1057, 1992.
21. Taubman MA, Genco RJ, Hillman JD. The specific pathogen-free human : a new frontier in oral infectious disease research. *Adv Dent Res* 3 : 58-68, 1989.
22. Burneister JA, Best AM, Palcanis KG, Caine FA, Ranney RR. Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitis : clinical findings. *J Clin Periodontol* 11 : 181-192, 1984.
23. Hormand J, Frandsen A. Juvenile periodontitis. Localization of bone loss in relation to age, sex, and teeth. *J Clin Periodontol* 6 : 407-416, 1979.
24. Saxen L, Murtomaa H. Age-related expression of juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 12 : 21-26, 1985.
25. Caton J. Periodontal Diagnosis and Diagnostic Aids. In : Nevins M, Backer W, Kornman K, eds. *Proceedings of The World Workshop in Clinical Periodontics*. American Academy of Periodontology I-1-I-22, 1989.
26. Spektor MD, Vandesteen GE, Page RC. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 56 : 93-101, 1985.
27. Shapira L, Smidt A, Van Dyke TE, Barak V, Soskolne AW, Brautbar C, Sela MN, Bimstein E : Sequential manifestation of different forms of early-onset periodontitis. A case report. *J Periodontol* 65 : 631-635, 1994.
28. Le H, Anerud A, Boysen H, Morrison 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* 13 : 431-440, 1986.
29. Koh H, Whitney C, Johnson B, Houston L, Moncla B, Engel D, Page R. Serum IgG subclass responses to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in rapidly progressive periodontitis. *J Dent Res* 70 : 584(Abstr #2545), 1991.
30. Koh H, Whitney C, Johnson B, Houston L, Moncla B, Engel D, Page R. Serum IgG subclass responses to *Bacteroides gingivalis* in rapidly progressive periodontitis. *J Dent Res* 70 : 584(Abstr. #2546), 1991.
31. Saxby MS. Juvenile periodontitis : an epidemiological study in the west Midlands of the United Kingdom. *J Clin Periodontol* 14 : 594-598, 1987.
32. Page RC. Oral health status in the United States : Prevalence of inflammatory periodontal disease. *J Dent Educ* 49 : 354-363, 1985.
33. Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2 : 57-71, 1993.
34. Cappelli DP, Ebersole JL, Kornman KS. Early-onset periodontitis in Hispanic-American adolescents associated with *A. actinomycetemcomitans*. *Community Dent Oral Epidemiol* 22 : 116-121, 1994.

Revision of the early-onset periodontitis into the homogeneous phenotypic subsets

Kwang-Sik Choi*, Jeom-Il Choi, Sung-Jo Kim

Department of Periodontology, College of Dentistry, Pusan National University

The present study has been performed to revise the forms of early-onset periodontitis(EOP) into the homogeneous phenotypic subsets by cluster analysis using sets of clinical parameters. Retrospective radiographic interproximal alveolar bone levels were measured from cemento-enamel junctions on patients who have previously been diagnosed as having one of EOP during last 5 years. Mean interproximal bone levels(BL) and mesial bone level(Ratio) of 1st molars relative to mean interproximal bone levels of adjacent teeth(1st and 2nd premolars and canines)were calculated on each patient. Using parameters BL and Ratio(BR group) or BL, Ratio and age(BRA group), cluster analysis was performed to revise EOP patients into homogeneous subsets.

At least three or four cluster could be homogeneously formed both in BR or BRA groups with statistically significant differences in parameters used among clusters as evidenced by MANOVA test. It was shown that the greater the BL, the smaller the Ratio was. It was also evident that mean interproximal bone levels were lowest around 1st molars and/or incisors regardless of cluster types. The results has provided cluster-based studies for identifying laboratory markers responsible for the development of EOP subsets.