

# 미국에서 치아우식증의 예방과 관리를 위한 불소사용의 권장사항

## Recommendations for Using Fluoride to Prevent and Control Dental Caries in the United States

박기철 / 인디애나 대학교 치과대학 예방치과학 및 사회치과학 교수 겸 공중보건 치과의학 연구소 소장  
김종수 / 단국대학교 치과대학 소아치과학 조교수 겸 인디애나 대학교 치과대학 방문 조교수

불소의 적절한 활용을 통하여 미국인들의 구강건강이 확실하게 증진되었으며 수돗물의 인공적인 불소첨가 사업은 지난 2000년 동안에 건강과학이 이룩한 가장 획기적인 건강관리 예방사업으로 인정되었다. 음료수에 불소를 적정량 첨가하여 치아우식증을 퇴치하기 위하여 적극적 예방책을 마련함으로써 치과의학의 과학적인 연구의 기틀을 확고히 하여 치과의학이 현대 건강과학의 지도적 위치를 확보하는 과정에 중요한 임무를 담당했다.

그러므로 미국의 중앙건강관리 및 예방 연구소는 정기적으로 불소사용과 관련된 연구 업적들에 대하여 관련 분야의 세계적인 학자들로 하여금 조리 정연하게 주기적으로 분석 검토하여 구강건강을 향상시킬 수 있는 방안을 제시하기 위하여 불소사용법에 대한 안내서를 마련하고 있다. 미국 중앙 질병관리 및 예방연구소는 평생을 불소에 관한 연구를 하고 있는 11명의 전문가들과 긴밀한 연락을 취하면서 22명의 과학자들과 함께 그 동안에 발표된 관계문헌 270개를 분석 검토하여 2년 동안에 걸쳐 작성한 최근의 불소 사용 안내서를 지난 2001년 8월 17일 발표했다.

그 내용이 중요하고 한국의 치과의사들에게 큰 도움이 되리라고 확신하기 때문에 CDC의 허락을 받고 한글판을 작성하게 되었다. 한국의 관심 있는 독자들의 이해를 돕기 위하여 더욱 자세한 내용을 알고자 하는 분들이 실무자에 참여한 연구자들 및 과학자들과 직접 접촉할 수 있도록 그들의 직책과 현재의 소속을 밝혔으며 이 안내서에 사용된 문헌 270개 참고문헌 전체를 소개한다.

<문서출처:<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5014a1.htm>>

## 요약

미국을 비롯한 세계 여러 개발도상국들에서 불소의 활용은 치아우식증의 발생빈도와 심도를 감소시키는데 중요한 역할을 했다. 불소의 적절한 활용은 치아우식증을 안전하고 효과적으로 예방 관리할 수 있다. 다양한 불소 활용방안들이 미국에서 실시되고 있다. 건강직종에 종사하는 전문가들 및 일반대중들은 불소의 모든 혜택을 받을 수 있는 가장 좋은 방법을 선정하는 과정에 안내가 필요하다는 사실을 지적한 바 있다.

이러한 요청을 수용하기 위하여 1990년대 말경에 미국 중앙질병관리 및 예방 연구소(Centers for Disease Control and Prevention ; CDC)는 미국에서 치아우식증을 예방하고 관리할 목적으로 사용하는 불소의 사용법에 대한 권고사항을 마련할 목적으로 실무진을 구성하여 이 안내서를 마련하였다.

이 보고서는 이러한 과정을 거쳐 마련된 권고사항들과

가) 치아우식증을 예방하고 관리하기 위하여 사용되는 다양한 불소사용법의 효과와 경제적인 효율성에 대한 과학적인 증거를 철저히 분석하였고,

나) 그러한 과학적 증거의 품질에 대한 등급을 결정하였으며,

다) 각 권고사항에 대한 신뢰도 평가내용을 포함했다.

## 서언

치아우식증(충치)은 공업화된 나라의 대부분 사람들과 개발도상국의 특정인들에게 영향을 주는 복합적인 다발성원인에 의하여 발생하는 감염성 질병이다<sup>1)</sup>. 불소는 치아우식증의 새로운 발생을 감소시키며 이미 존재하고 있는 병소의 진행을 지연시키거나 진행 경로를 변경시킴으로써 치아우식증을 예방한다. 치아교합면의 소와나 열구의 홈 메우기 치료나 철저한 구강위생관리 및 적절한 식이 조절방법도 치아우식증의 예방과 관리에 중요한 비중을 차지하고 있으나 가장 효과적이며 광범하게 사용되고 있는 방법은 불소를 활용하는 방법이다.

모든 연령층의 치아우식증에 대한 위기를 감소시켜주는 가장 좋은 불소 활용 방법은 매일 소량의 불소를 자주 노출시키는 방법이다. 본 실무진에 참여한 모든 사람들도 이러한 이유로 적절한 양의 불소가 함유된 음료를 마시고 불소가 함유된 치약으로 하루에 2회 칫솔질을 실시할 것을 권장하였다.

치아우식증에 감염될 위기가 높은 사람들은 여러 가지 추가적인 불소치료를 해야한다. 추가적인 불소사용을 통해서 가장 좋은 불소의 효과를 보려면 전치의 법랑질이 분화되는 시기(예를 들면 6세 이전)가 적절하다.

이 보고서의 권고사항은 치과의학을 비롯하여 일반 건강관련직종에 종사하는 전문가들과 공중보건관리 요원, 정책입안자 및 일반대중들에게 제한된 자원을 효율적으로 활용하면서 불소를 잘 사용하여 법랑질 불소증을 최대한 감소시키고 충치로부터 치아를 최대한 보호할 수 있는 안내사항이다.

이 권고사항들은 공중보건 및 전문적인 진료, 자선관리, 소비자 상품 제조업자들 및 건강관리 부서를 비롯하여 더 필요한 연구내용들에 대한 사항들을 다루었다. 이 권고사항을 수용하면 미국에서 치아우식증을 더 감소시킬 수 있으며 일반대중과 개인의 경비절감을 기대할 수 있다.

현재, 미국에 거주하는 사람들 거의 전체가 어느 정도 불소에 노출되어 있다. 이러한 불소의 광범한 사용이 미국을 비롯하여 경제적으로 발달된 세계 여러 나라에서 치아우식증의 발생률과 심한 정도를 감소시키는 중요한 요소가 되고 있다<sup>2)</sup>. 이러한 치아우식증의 감소가 중요한 공중보건사업중의 하나로 간주되고 있으나, 아직도 치아우식증으로 인하여 모든 연령층의 인구에 주는 피해는 대단히 크다. 현재 활용되고있는 여러 가지 불소사용법은 비교적 다루기 쉽고, 개인적으로나 공중보건사업으로 활용이 가능하며 이러한 활용이 앞으로도 지속될 것이다.

여기서 말하는 불소는 원소상태이며 이온형태로서 존재하는 불소를 말하며 지표상에서 13째로 많이 존

재하는 원소다. 불소는 음 전하를 띄고 있으며 주위에 나타나는 양이온(예를 들면 칼슘 혹은 나트륨)과 결합하여 안정된 화학물질을 형성한다 (예를 들자면 불화 칼슘 혹은 불화 나트륨). 이러한 불화 복합물질은 물이나 공기와 같은 자연환경에 자연적으로 불소를 유리시킨다. 불화 복합물질은 인산칼슘(calcium phosphate)복합체의 혼합물인 금속염인 아파타이트(apatite)를 사용하는 특수한 공정과정을 거쳐서도 만들어진다. 인체에서 불소는 칼슘과의 친화력이 높기 때문에 골격 조직과 치아와 같은 석회화 조직과 밀접한 관련을 가지고 있다. 치아우식증의 시작과 진행을 억제하는 불소의 역할은 과학적으로 확실하게 증명된 바 있다. 치아우식증을 관리하기 위하여 미국과 캐나다에서 1945년과 1946년부터 적정량의 불소를 첨가하기 시작하였다<sup>(2-5)</sup>.

미국 공중보건성은 1940년대와 1950년대에 상수도의 불소 농도에 대한 권고사항을 마련했다. 그 당시 공중보건 관리자들은 상수도가 대부분의 미국 거주자들에게 불소를 제공하는 중요한 방안이라고 생각했다. 수도물의 불소화를 통한 치아우식증의 예방과 관리의 성공사례는 치약, 양치 액, 식품첨가물, 전문가에 의한 국소 도포 용 불소 젤 혹은 varnish 와 같은 불소가 포함된 여러 가지 제품을 개발할 수 있는 계기를 확고하게 정립했다.

또한 불소가 적당량 포함된 수도물을 사용해서 식품이 가공된 경우, 미국인들의 중요한 비중을 차지하고 있는 가공된 식품과 음료수는 소량의 불소를 포함하게 되어<sup>(6,7)</sup> 미국인들은 과거 50년 전 보다 더 많은 불소를 자주 섭취하게 되었다.

치아우식증의 예방과 관리를 위한 불소사용법의 효율성과 효과에 대한 대부분의 연구는 치아우식증으로 인한 여러 가지 문제가 심했던 1980년 이전에 진행되었다. 현재 사용하는 불소의 사용법은 불소의 주요 공급원이 한가지라는 가정 아래 효과를 검사한 것이 보통이다.

그 후 여러 가지 불소사용법이 개발되었고 사용법에 따라 권장하는 불소의 농도, 사용빈도 및 사용량이 다른 것이 보통이다. 건강관리 전문가들과 일반대

중들은 여러 가지 제시된 방법 중 가장 효과적인 예방법을 선별할 수 있는 지침을 원했다. 그 당시까지 미국은 여러 가지 불소사용법의 병용을 통해서 치아우식증의 예방과 관리에 대한 종합적인 권고사항을 마련한 바 없다.

모든 조건을 분석한 다음 작성된 권고사항의 수용하게 되면 치아 법랑질의 분화 기간 중에 발생하는 미용 상 문제가 될 수 있는 법랑질 불소증의 발생빈도를 감소하면서 공중 및 개인의 자원을 저축하면서 치아우식증을 더 감소시킬 수 있을 것이다. 이 보고서는 미국에서 치아우식증을 예방하고 관리하기 위한 불소사용에 대한 포괄적인 권고사항을 제시한 것이다. 이 권고사항은 불소 연구나 불소정책에 관련된 11명의 전문가들이 1990년도 후반기에 미국 중앙 질병관리 연구소(CDC)에 모여서 작성하였고 이렇게 작성된 내용을 23명의 추가된 전문가들이 다시 자세하게 분석 검토한 후 작성한 것이다. 이 권고사항은 특히 미국을 염두에 두고 작성한 것이다. 그러나 이 보고서는 미국 이외의 다른 나라의 경우에도 적용 될 것이다. 이 권고사항들은 건강관리 제공자들과 일반 대중들에게 불소 사용법에 대한 효율성과 적정한 사용법에 대한 안내를 하였다.

특히 6세 이하 어린이들의 불소섭취에 특별한 관심을 집중시켜 법랑질 불소증의 위험을 감소시키고 더 필요한 연구내용에 대하여 설명했다. 이 보고서는 치아우식증의 예방과 관리에 사용되는 불소 사용법에 대한 효과 및 효율성을 판단하기 위하여 여러 가지 불소를 사용한 경우의 효율성과 절대적인 효과에 대한 연구 결과들의 과학적 증거에 대한 자세한 분석에 초점을 두었다. 다른 과학기관 및 공중보건기구, 예를 들자면 공중보건국 (Public Health Services), 국립 연구원(National Research Council<sup>(9)</sup>), 세계보건기구(World Health Organization<sup>(10)</sup>), 및 의학원(Institute of Medicine<sup>(11)</sup>)에서 취급하지 않은 불소의 안전성에 대해서 언급했다.

## 어떻게 불소가 치아우식증을 예방하고 관리하는가?

치아우식증은 감염성이며 전염성인 질병으로 세균이 만들어내는 부산물(예를 들면 산)이 치아의 강한 표면을 용해하여 발생한다. 치아우식증을 치료하지 않으면 세균이 용해된 치아표면을 통해서 직하의 백악질을 침범하여 연성인 치수조직에 도달한다. 치아우식증은 치아의 구조를 파괴하며 통증과 치아상실을 초래하며 급성 전진 감염으로 진행될 수 있다.

우식 유발성 세균( 예를 들자면 치아우식증의 원인이 되는 세균들은)들의 끈끈한 유기성 기저물질과 음식 찌꺼기, 사멸된 점막세포들 및 타액에서 유래된 물질로서 치아의 법랑질에 부착된 물질로 구성된 치아 플라크(치면세균막; dental plaque)안에 상주한다. 치면세균막은 금속염을 포함하고 있는데 주로 칼슘과 인(phosphorus)이며 단백질, 다당질, 합수탄소 및 지방질(lipids)을 포함하고 있다. 우식 유발성 세균은 치아표면에 균주를 형성하고 플라크를 치아표면에 부착하는 과정을 도와주는 다당류(polysaccharides)를 만들어 낸다.

플라크를 제거하지 않고 오랫동안 방치하게 되면 계속 성장하여 우식유발성 세균의 수가 증가한다. 우식성 병소형성의 초기 단계는 우식 유발성 세균이 치아 플라크 내에서 숙주가 섭취하는 식품을 대사하기 시작하여 대사과정의 부산물로 생성된 산(acid)이 주위의 법랑질 결정체 표면을 탈회(예를 들면 용해하기 시작한다)한다. 탈회과정은 calcium과 phosphate 및 carbonate의 손실과 관련된다. 이러한 금속염들이 주위에 있는 플라크에 집결되어 법랑질 표면에 재침착을 가능하게 한다. 구강 내에 불소가 존재할 경우 플라크 내에 집결되어 불소의 농도가 증가한다.

불소는 초기 치아우식증을 여러 가지 방법으로 관리한다. 플라크 내와 타액 내에 높은 농도로 집결된 불소는 건강한 법랑질의 탈회를 억제하고 탈회된 법랑질의 재광화과정(예를 들자면 회복)을 촉진시킨다<sup>(12,13)</sup>. 우식 유발성 세균들이 탄수화물의 대사과정을 통하여 산을 생성함에 따라 치아와 플라크의 접촉면의 산성도가 낮아지면 불소는 치아 플라크에서 유리된다<sup>(14)</sup>. 유리된 불소와 타액에 존재하던 불소는 calcium과 phosphate와 함께 탈회된 법랑질에 흡수되어 더 강

화된 법랑질 결정체 구조를 형성한다. 이러한 과정을 거쳐서 새로 만들어진 조직은 산에 대한 저항력이 증가되고 결정체 안에 더 많은 불소를 포함하며 탄산기(carbonate)의 양이 감소된다<sup>(12,15-19)</sup>. 정상 법랑질 보다 부분적으로 탈회된 법랑질이 더 쉽게 불소를 흡수한다<sup>(20)</sup>. 탈회와 재광화과정의 연속된 화학반응이 주기적으로 치아의 일생을 통해서 계속 반복된다.

불소는 또한 우식유발성 세균의 생활력에 영향을 미쳐 치아우식증을 억제한다. 치아 플라크내에 불소의 농도가 증가됨에 따라 우식유발성 세균의 탄수화물 대사능력을 억제하여 산의 생산능력과 우식유발균의 점착성 다당류의 형성을 억제하여 이러한 세균들의 치아 표면에 균주를 형성하는 능력을 억제한다<sup>(21)</sup>. 실험실에서 진행된 연구결과를 보면 불소농도가 낮을 경우에 계속해서 존재하는 우식유발성 세균의 일종인 *Streptococcus mutans*는 산을 적게 생산한다<sup>(22-25)</sup>.

그러나 이러한 산 생성의 저하가 사람의 경우 세균의 우식유발 능력을 감소시키는 가에 대한 증거는 확실하지 않다<sup>(26)</sup>.

타액은 국소적인 불소의 중요한 공급원이다. 타액선에서 유출되어 타액관내에 있는 타액의 불소농도는 낮다. 음료수에 적정량의 불소가 포함된 지역에 거주하는 사람의 경우 불소농도는 약 0.016 ppm 정도이며 음료수에 적정량의 불소가 함유되지 않은 지역에 거주하는 사람인 경우 불소농도는 0.006 ppm 정도다<sup>(27)</sup>. 이 정도의 불소농도는 우식활성에 별로 영향을 초래하지 않는다. 그러나, 불소가 첨가된 수돗물을 섭취하고 불소치약을 사용해서 칫솔질을 하거나 다른 여러 가지 불소제품을 사용할 경우 타액에 나타나는 불소의 농도는 100 내지 1000배로 증가하는 것이 보통이다. 이러한 타액의 높은 불소농도가 1-2시간 내에 원상 복구하는 것이 보통이지만 이 기간 동안 타액은 플라크 내의 불소농도를 증가시켜 치아의 재광화 과정에 중요한 불소농도를 유지하게 도와준다<sup>(28)</sup>.

불소의 농도가 높은 불소 젤(gel)이나 다른 불소제품을 사용할 경우에는 치아에 잠정적으로 불화칼슘과 같은 물질을 법랑질 표면에 형성한다. 구강 내에서 산이 형성되어 산성도가 낮아지면 이러한 물질에

서 불소가 유리되어 법랑질의 재광화 과정에 참여한다<sup>(29)</sup>.

불소에 관한 연구를 시작한 초창기에는 많은 사람들이 불소가 치아 법랑질의 형성과정에 직접 참여해야만 법랑질의 결정구조에 영향을 초래하여 치아우식증을 억제한다는 가설을 마련했다 (예를 들면 치아의 맹출 전에)<sup>(30,31)</sup>. 이러한 가설을 지지하는 연구 결과도 있으나<sup>(32-34)</sup>, 치아가 구강 내에 맹출 된 후의 불소효과와 진정한 맹출 전의 국소적인 불소사용효과와 확실하게 구별하기가 대단히 어렵다. 그러나, 건전한 법랑질의 높은 불소농도라는 한가지 사실만으로 불소가 치아우식증을 상당히 감소시켰다는 사실을 확실하게 설명하기 어렵다<sup>(35, 36)</sup>. 집단을 상대로 한 치아우식증의 발생빈도는 법랑질의 불소농도와 가역적인(inversely) 관계가 성립되지 않으며<sup>(37)</sup>, 법랑질의 불소농도가 높다고 해서 반드시 치아우식증을 예방하는 효과가 더욱 좋다고 할 수 없다<sup>(38)</sup>.

실험실연구와 역학적 연구결과는 불소가 치아우식증을 예방하는 방법을 쉽게 이해할 수 있도록 했다. 불소가 치아우식증을 예방하는 가장 중요한 영향은 치아의 맹출 후 국소적인 영향 때문이며 전체적인 영향은 적정량의 불소가 필요한 시기에 필요한 장소에 있어야 한다는 사실이다. 불소는 주로 치아가 구강 내에 맹출 한 후 치아우식 예방효과를 나타낸다. 특히 소량의 불소가 구강 내에 항상 존재해야 하며 특히 치아 플렉과 타액 내에 존재하는 불소가 중요한 역할을 한다<sup>(37)</sup>. 그러므로 전에 생각했던 대로 어린이들만이 아니라 성인들도 불소의 혜택을 받을 수 있다.

## 치아우식의 위험

미국에서 치아우식증의 발생빈도와 심한 정도는 지난 30년 동안 격감되고 있다<sup>(39)</sup>. 전국적인 실제조사 결과 1971년부터 1974년에 12세부터 17세 되는 아동들의 모든 치아우식의 발생빈도가 90.4%에서 1988년부터 1991년에 67%로 감소되었다고 보고하였으며, 우식, 상실 혹은 처치치아로 표시되는 심한 정도는

이 기간동안에 6.2에서 2.8로 감소되었다<sup>(40-43)</sup>.

치아우식증의 발생빈도와 심한 정도의 감소는 미국인 전체를 볼 때 불균형하게 나타났다. 이러한 질병으로 인한 부담은 특수한 인구집단에 편재하고 있다. 예를 들면, 5세부터 17세의 미국 어린이들의 영구치에 발생한 치아우식증의 80%가 이 어린이들의 25%에서 나타났다<sup>(43)</sup>. 적절하고 효과적인 치아우식증 예방 및 관리방법을 개발하고 실천에 옮기기 위해서 새로운 치아우식증이 발생될 위기가 가장 높은 대상자들을 선정하여 평가하는 일이 가장 중요하다<sup>(44)</sup>. 치아우식에 대한 위험도 평가는 어렵다.

그 이유는 여러 가지 요소들이 복잡한 관련을 맺고 있기 때문이다. 위험도 평가를 위하여 여러 가지 방법들이 보고된 바 있으나 현재 가장 믿을 수 있는 한가지 방법을 제시하기가 대단히 어려운 상황이다. 여러 가지 복합조건들을 염두에 두고 한사람보다 여러 명을 상대로 할 경우 위기를 좀 더 정확하게 예측할 수 있을 것 같이 생각되나 임상적인 상황에서 한 환자를 상대로 개인 환자의 상황을 고려할 경우에는 치과의사가 원하는 한 환자의 치아우식증 위험도를 평가하는 과정에 별로 도움을 주지 않는 것이 보통이다<sup>(45)</sup>.

생활수준이 낮은 집단이나, 부모의 교육정도가 낮고 정기적인 치과진료를 받지 않고, 치과치료를 받을 수 있는 치과보험에 가입하지 않은 집단은 치아우식증에 대한 위험도가 증가된 것으로 간주한다<sup>(46-47)</sup>. 이러한 인정된 요소가 없는 사람들도 치아우식증에 대한 위험도가 높은 경우가 있다. 치료를 받지 않은 치아우식증을 가진 사람, 노인, 가족이나 보호자가 많은 치아우식증으로 고생한 병력이 있는 사람, 치은의 퇴축으로 인하여 치근이 노출된 사람, 우식 유발성균에 심하게 감염된 사람, 구강위생을 유지하는 능력이 결여된 사람, 법랑질과 상아질의 형성 부전증이 있는 사람, 약물 사용, 방사선조사 혹은 병으로 인하여 타액의 유출이 감소된 사람, 타액이 산을 중화하는 능력이 감소되는 것과 같은 이유로 인하여 낮은 타액의 완충능력인 사람, space maintainer, 교정장치 혹은 치과 보철물을 장착한 사람, 이러한 사람들의 우식 유발성 식품섭취 행태(예를 들자면 정제된 탄

수화물을 빈번하게 섭취)는 치아우식증의 위험도를 증가시킨다. 위험도는 불소에 대한 적절한 노출을 통해서 감소된다<sup>(44,45)</sup>.

치아우식과 치아우식 경험에 대한 위험은 지속해서 존재하며 모든 사람들이 어느 정도의 위험에 노출되고 있다. 미국 성인의 85%가 치아우식증을 경험해 오고 있다<sup>(46)</sup>. 치아우식증은 위험요소의 변화와 시간의 경과에 따라 달라진다 - 한 사람의 일생동안에 여러 번 - 치아우식증의 예측은 정확하지 못한 발전도중에 있는 과학이다. 위험도는 이 보고서에서 낮고 높은 것으로 이원화(dichotomized)되었다. 이러한 위험에 두 가지 구분을 미국인 전체에 응용된다면 대부분의 사람들이 어느 특정한 시기에는 위험도가 낮은 것으로 구분될 수도 있을 것이다.

치아우식증에 대한 위험도가 낮은 어린이들이나 성인들은 적은 양의 불소 (불소가 첨가된 음료수를 사용하거나 불소치약을 사용해서)에 자주 노출시킴으로써 낮은 위험도를 계속해서 유지할 수 있을 것이다. 치아우식증에 대한 위험도가 높은 어린이들이나 성인들은 추가적으로 불소에 노출시켜 (예를 들면 불소 양치약, 식품 첨가 및 전문가에 의한 불소 국소도포) 혜택을 받을 수 있을 것이다. 치아우식증에 대한 위험 정도를 확인하기 전에 위험 요소에 대한 모든 정보를 분석해야 한다.

그러나 분별이 확실하지 않을 경우에는 모든 필요한 정보가 확보될 때까지 위험도가 높은 것으로 취급하고 필요한 정보를 습득하여 정확한 평가를 실시하는 것이 중요하다. 이러한 방안을 선택할 경우 치아우식증의 예방 혹은 치료비용은 증가하고 6세 미만인 어린이들인 경우 법랑질 불소증에 대한 위험은 증가할지도 모른다. 그러나 치아우식증에 대한 위험도가 낮다고 잘못 평가된 집단이나 개인은 줄어들게 된다.

## 법랑질 불소증에 대한 위험도

적당량의 불소는 치아우식증의 예방과 관리에 크게 도움을 준다. 치아가 형성되는 기간 중에 섭취된

불소는 저금속염침착(hypomineralization)때문에 육안으로 인지할 수 있는 정도의 법랑질의 투명도(opacity)를 변화시킬 수도 있다 (예를 들면 표면이나 표면 직하에서 광선의 반사굴절이 발생하기 때문에). 이러한 현상을 포괄적으로 법랑질 불소증이라고 한다. 아주 심한 경우에는 미관상으로 좋지 않다<sup>(49)</sup>. (불소와 전혀 아무런 관련 없이 치아의 형성기간중의 변화로 인하여 법랑질의 모습에 영향을 초래하는 경우도 있다.<sup>(50)</sup>) 이런 상황의 심한 형태는 어린이들이 불소의 형태여하를 불문하고 치아의 형성기간중 특별한 시기에 많은 양의 불소를 섭취했을 경우에 한해서 발생한다. 법랑질 불소증은 법랑질이 형성되는 기간 중에 섭취한 모든 불소의 양과 가장 강력한 관련성이 있다고 보고되고 있지만, 심한 정도는 사용량, 기간 및 불소를 섭취한 시간에 따라 좌우된다. 법랑질의 변형 및 초기 성숙기가 불소의 영향에 가장 민감한 시기인 것 같다<sup>(51)</sup>. 이 시기는 치아의 형태에 따라 여러 번 발생한다. 상악 전치를 예로 든다면 가장 민감한 시기는 남자의 경우 15내지 24개월로 추산되며 여자인 경우 21 내지 30개월로 추정된다<sup>(51,52)</sup>.

법랑질의 불소증에 대한 위험과 관련된 관심사는 8세 미만에만 적용된다. 이 나이가 지나면 법랑질은 더 이상 불소증에 민감하지 않으며 일단 맹출 전 성숙이 완료된 후에는 더 이상 민감하지 않다<sup>(11)</sup>. 8세 이전의 어린이들의 불소 출처는 음료수, 가공된 음료수와 식품, 치약과 불소 정제 및 drop을 포함한 불소 제제 및 다른 종류의 치과제품들이다. 이 보고서에서는 법랑질 불소증에 대한 위험도에 대하여 과거에는 6세 미만의 어린이들은 불소복용으로 인해 심미적으로 보기 흉한 불소증이 유발 될 수 있는 나이로 간주되었다.

그 이유는 어느 특정한 구치만이 법랑질 분화기에 민감하며 이러한 치아는 외부에서 보기가 어렵기 때문이다. 또한 6세에 이르면 대부분의 어린이들이 음식을 삼키는 연하운동을 자유자재로 조절 할 수 있기 때문에 불소치약이나 양치약을 통해서 불의에 의해 많은 양의 불소를 삼키는 일이 없기 때문이다.

아주 미약한 형태의 법낭질 불소증은 백묵과 같이 보이고 치아의 표면에 얇은 무늬의 잔물결이 이르는 것 같이 보이지만 전문가가 아닌 경우 정상과 구별하기가 어렵다<sup>(53)</sup>.

중등도의 불소증은 법낭질 표면의 50% 이상이 투명한 흰색을 띠고 있다. 아주 드문 경우인데 심한 형태의 법낭질 불소증은 함몰되고 푸석 푸석 법낭질로 변한다. 맹출 된 후 치아는 중간 내지는 심한 불소증으로 변하고 갈색의 반점을 형성한다<sup>(54)</sup>. 심한 형태의 경우에는 법낭질 일부분이 파절 손실되어 치아 자체가 심하게 파괴된다. 아주 심한 형태인 경우에도 법낭질 불소증은 미관적인 영향으로 간주되며 기능적으로 이상을 초래하는 경우는 없다<sup>(61,55,56)</sup>. 이런 상황에 처한 환자들은 미용치과치료를 통해서 법낭질 불소증을 치료한다. 치아우식증 감소혜택과 법낭질 불소증의 위험도는 서로 관련성이 있다. 반상치(현재 중간 내지 심한 법낭질 불소증)의 원인을 찾아내기 위한 조창기의 연구는 지역공동체의 음료수에 있는 불소가 치아우식증을 억제한다는 예측하지 못했던 사실을 발견했다<sup>(57)</sup>. 역사적으로, 낮은 정도의 법낭질 불소증은 자연적으로나 인공적으로 적절한 농도의 불소를 포함한 음료수를 통해서 치아우식증으로부터 치아를 보호하는 과정에서 피치 못하게 발생하는 결과로 인정했다<sup>(11,53)</sup>.

1930년대와 1940년대 법낭질 불소증에 대한 계통적인 연구를 진행시켰을 때 아주 미약한 형태의 법낭질 불소증의 발생빈도가 12% 내지 15%였다. 0.9 내지 1.2 ppm의 불소가 자연적으로 포함된 지역사회에 거주하는 어린이들의 경우 중간 정도 내지 심한 정도의 법낭질 불소증이 전혀 없었다<sup>(53)</sup>.

그 후 미국에서 이러한 상태 불소증의 발생빈도가 증가하고 있지만<sup>(63,59)</sup>, 오늘날 대부분의 불소증은 아주 미약한 정도로서 미관상으로 아무런 문제가 없으며 치아의 기능에도 아무런 영향을 주지 않는다. 음료수의 불소화 여하에 관계없이 이러한 불소증의 발생빈도가 증가한 것은<sup>(6)</sup> 생후 8년간에 (불소증이 발생할 수 있는 시기인) 여러 형태로 불소의 전체적인 섭취량이 일부 아이들의 경우에 증가했다는 사실이다.

1986년~1987년에 실시한 미국 학령기 아동들의 치아우식의 전국적인 실제조사 (법낭질 불소증의 발생빈도에 대한 가장 최근 전국적인 평가)결과를 보면 모든 법낭질 불소증의 발생빈도가 22%~23% (범위 9세 어린이의 경우 26%, 17세인 경우 19%)이다<sup>(60,61)</sup>. 이 실제조사에서 보고된 내용의 거의 모든 경우가 아주 미약 혹은 미약한 불소증으로 보고하였고 중간정도가 1.1%, 심한 정도가 0.3%였다. 중간 및 심한 정도의 불소증은 불소가 낮은 지역과 음료수내에 낮은 농도의 불소를 포함한 지역에 거주하는 어린이들이었다<sup>(61)</sup>.

이런 정도의 법낭질 불소증은 공중보건 문제로 간주되지 않더라도<sup>(53)</sup>, 신빙성 있는 공중보건진료는 이러한 상황을 최소화시킬 수 있는 방안을 모색해야 한다. 특히 중간 내지는 심한 형태의 불소증, 더 나아가서 미관상으로 인정할 수 있는 것이 무엇인가에 대한 대중의 인식변화가 효과적인 치아우식 예방책의 지지에 영향을 줄 수 있다. 법낭질 불소증의 원인들에 대한 연구는 위험요소를 확인하는데 중점을 두고있다<sup>(62~65)</sup>. 6세 이하인 어린이들을 위한 불소의 적절한 사용과 관련된 이 보고서의 지침을 따른다면 법낭질 불소증의 발생빈도와 심한 정도를 감소 할 수 있을 것이다.

## 불소 사용에 대한 국가적인 안내사항

공중보건국(PHS)의 불소사용에 대한 권고사항은 치아우식증 예방을 최대화할 수 있으며 법낭질의 불소증을 최소화할 수 있는 음료수의 최적 불소농도에 관한 사항이었다. 이러한 불소 농도는 0.7 ppm에서 1.2 ppm으로 해당지역의 평균 일일 최고 공기 온도에 좌우된다<sup>(66~68)</sup>. 1991년에 PHS는 불소사용에 대한 정책과 연구권고사항을 발표했다<sup>(6)</sup>. 미국 음료수의 안전과 품질관리에 책임을 맡고 있는 환경 보호청(EPA)은 지역사회의 음료수의 최대 허용 불소의 농도를 4 ppm으로 정하였고 법적인 저축을 받지 않는 이차적인 한계를 2 ppm으로 제한했다<sup>(69,70)</sup>. 미국의 시장에서 팔리고 있는 OTC(Over-the-Counter) 불소

제품과 처방이 있어야 구입할 수 있는 (불소치약과 양치약과 같은) 불소제품의 허가<sup>(72)</sup>와 생수(병물)의 표시기준<sup>(71)</sup>을 설정하는 임무는 미국 식품의약국 [U.S. Food and Drug Administration (FDA)]이 관장하고 있다. 정부기관이 아닌 민간 기구도 불소사용에 대한 안내서를 출판한다. 미국치과의사회는 불소 제품에 대한 치아우식 예방효과를 평가하여 자발적인 인증필을 발급하고 있다. 인증된 제품은 치과치료제품에 대한 미국치과의사회의 안내에 기록된다<sup>(73)</sup>.

영아와 6세 이하 어린이들의 불소 보충을 위한 사용량은 불소가 첨가된 음료수를 섭취한다는 가정 아래 미국치과의사회와 미국소아과의사협회가 권고하는 사용량을 제시한다<sup>(44,74,75)</sup>. 1997년 의학원은 특수한 연령에 따라서 식품을 통한 불소의 전체 섭취권장량을 발표한 바 있다. 이 권장량은 치아우식증을 예방할 수 있는 적절한 섭취량(adequate intake)인 동시에 대부분의 부작용의 위험에 노출되지 않는 양이라고 말하는 부작용을 일으키지 않는 최고 섭취량(tolerable upper intake)으로 표시했다.

## 불소의 공급처와 그 영향

불소가 포함된 음료수와 불소치약이 미국에서 가장 보편적인 불소의 공급처이며 미국에서 많은 사람들이 치아우식증 위험도를 낮추기 위해 가장 중요한 요소다. 치아우식증에 대한 위험도가 높은 사람들은 불소에 더욱 자주 혹은 더 집중적으로 불소에 노출되어야 하며 (불소 양치약, 식품을 통한 첨가 및 국소 도포용 젤, foam 혹은 varnish와 같은) 불소치료를 통해서 혜택을 볼 수 있다. 이러한 불소의 공급원이 치아우식증과 법랑질 불소증에 미치는 영향에 대해서는 다음에 다시 자세하게 설명하겠다.

## 불소가 첨가된 음료수와 청량음료 및 식품

불소가 인공적으로 첨가된 음료수는 치아우식증을 효과적으로 예방할 수 있는 불소농도를 포함하고 있다. 이러한 불소농도는 자연적으로 나타나거나 음료

수의 불소화를 통해서 적정 불소농도에 도달 할 수 있다. 불소화 된 음료수를 주로 마실 경우 낮은 농도의 불소가 계속해서 입안에 남아있게 된다. 이러한 경로를 통해서 입안에 들어온 불소의 일부분은 치아 플렉에 저장되며 일부분은 잠정적으로 타액에 존속되어 플렉 내의 불소로 저장되고 일부분은 법랑질 표면에 성글게 엉겨 붙게 된다<sup>(76)</sup>. 불소화 된 음료수와 불소화 지역에서 제작된 청량음료와 조리된 식품을 자주 섭취하게되면 입안에 어느 정도의 불소를 계속 유지하게 된다. 미국과 Canada의 성인들이 하루에 섭취하는 불소의 양은 음료수의 비 불소화 지역인 경우 1.0 mg 정도이며 불소화 지역인 경우 1~3 mg을 하루에 섭취한다<sup>(77~80)</sup>. 불소화지역에 거주하는 성인과 어린이들이 식품을 통해서 하루에 섭취하는 불소의 양은 몇 년 동안 별 변동이 없이 일정한 것으로 확인되었다<sup>(81)</sup>. 적정량의 불소로 불소화 된 지역에 거주하는 어린이들은 하루에 식품을 통해서 섭취하는 불소는 평균 0.05 mg/kg/day 정도 (분포범위: 0.02~0.10)이며 비 불소화 지역에 거주하는 어린이들은 평균적으로 이러한 양의 반정도로 추산되고 있다<sup>(81)</sup>. 음료수의 불소농도(0.37에서 1.04 ppm)가 다른 음료수를 사용하는 미국의 4지역에 거주하는 2세 아동들을 대상으로 한 실제 조사 결과는 2세 된 어린이는 하루에 0.41 내지 0.61 mg 의 불소를 섭취하고 있으며, 6 개월 된 어린이는 하루에 섭취하는 불소가 0.21 내지 0.54 mg 이었다<sup>(81,82)</sup>.

미국에서는 물이나 콜라, 과일 주스와 같은 청량음료가 한 사람이 섭취하는 불소의 75%를 제공할 수 있다<sup>(83)</sup>. 대부분의 청량음료가 불소화 된 음료수를 사용하여 제조되고 있다. 식품과 식품에 사용되는 성분은 조리방법에 따라 불소함량이 달라진다<sup>(84)</sup>. 어린이들의 청량음료 소비가 증가함에 따라 비 불소화 지역에 거주하는 어린이들의 불소 섭취양도 증가 할 것이다<sup>(85)</sup>. 불소화 된 지역에서는 청량음료와 일반음료수의 불소농도가 일정하고 가정에서 음식을 만들 때 불화 된 음료수를 사용하기 때문에 식품을 통해서 섭취되는 불소의 양에는 별 변동이 없다<sup>(81)</sup>. Iowa 주 영아들을 대상으로 한 연구결과를 보면 생후 9개월 중에



여러 기간동안 물을 통해서 섭취되는 불소의 평균량은 직접 물을 통하거나 영아들의 식품에 사용되는 물을 통해서 하루에 0.29 내지 0.38 mg의 불소를 섭취한다. 어떤 영아들의 경우 계산된 양이 하루에 1.73 mg 까지 높은 경우도 있다<sup>(85)</sup>. 음식물이 영아의 식품에 가해짐에 따라, 이유식(formula)의 일부가 불소를 가한 음료수로 대체되기 때문에 영아들이 섭취하는 불소량은 감소되는 것이 보통이다<sup>(86)</sup>. Iowa 주에서

실시한 연구에서도 영아의 이유식과 조리된 유아식품 (processed baby food)에 포함된 불소의 양에 차이가 많다고 보고했다. 1979년 이후부터 미국의 제조업체들은 이유식에 포함된 불소의 양을 자의에 의해서 감소시켰다. 즉석에서 먹일 수 있는 영아용 이유식과 농축된 식품에 포함된 불소의 양을 0.3 ppm 이하로 감소시킨 것이다<sup>(87)</sup>.

〈다음호에 계속〉

## 참 고 문 헌

1. Bratthall D, Hansel Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline : what do the experts believe? *Eur J Oral Sci* 1996;104:416~22.
2. Blaney JR, Tucker WH. The Evanston Dental Caries Study. II. Purpose and mechanism of the study. *J Dent Res* 1948;27:279~86.
3. Ast DB, Finn SB, McCaffrey I. The Newburgh-Kingston Caries Fluorine Study. I. Dental findings after three years of water fluoridation. *Am J Public Health* 1950;40:716~24.
4. Dean HT, Arnold FA, Jay P, Knutson JW. Studies on mass control of dental caries through fluoridation of the public water supply. *Public Health Rep* 1950;65:1403~8.
5. Hutton WL, Linscott BW, Williams DB. The Brantford fluorine experiment : interim report after five years of water fluoridation. *Can J Public Health* 1951;42:81~7.
6. Pao EM. Changes in American food consumption patterns and their nutritional significance. *Food Technol* 1981;35:43~53.
7. Heller KE, Sohn W, Burt BA, Eklund SA. Water consumption the United States in 1994~1996 and implications for water fluoridation policy. *J Public Health Dent* 1999;59:3~11.
8. Public Health Service Committee to Coordinate Environmental Health and Related Programs. Review of fluoride : benefits and risk. Washington, DC : US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1991.
9. National Research Council Committee on Toxicology. Health effects of ingested fluoride. Washington, DC : National Academy Press, 1993.
10. World Health Organization. Environmental health criteria 36 : fluoride and fluorides. Geneva : World Health Organization, 1984.
11. Institute of Medicine. Fluoride. In : Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington, DC : National Academy Press, 1997:288~313.
12. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries : role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:31~40.
13. Koulourides T. Summary of session II : fluoride and the caries process. *J Dent Res* 1990;69(special issue):558.
14. Tatevossian A. Fluoride in dental plaque and its effects. *J Dent Res* 1990;69(special issue):645~52.
15. Chow LC. Tooth-bound fluoride and dental caries. *J Dent Res* 1990;69(special issue):595~600.
16. Ericsson SY. Cariostasis mechanisms of fluorides : clinical observations. *Caries Res* 1977;11(suppl 1):2~23.
17. Kidd EAM, Thylstrup A, Fejerskov O, Bruun C. Influence of fluoride in surface enamel and degree of dental fluorosis on caries development in vitro. *Caries Res* 1980;14:196~202.
18. Thylstrup A. Clinical evidence of the role of pre-eruptive fluoride in caries prevention. *J Dent Res* 1990;69(special issue):742~50.
19. Thylstrup A, Fejerskov O, Bruun C, Kann J. Enamel changes and dental caries in 7-year-old children given fluoride tablets from shortly after birth. *Caries Res* 1979;13:265~76.
20. White DJ, Nancollas GH. Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention. *J Dent Res* 1990;69(special issue):587~94.
21. Hamilton IR. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J Dent Res* 1990;69(special issue):660~7.
22. Bowden GHW. Effects of fluoride on the microbial ecology of dental plaque. *J Dent Res* 1990;69(special issue):653~9.
23. Bowden GHW, Odlum O, Nolette N, Hamilton IR. Microbial populations growing in the presence of fluoride at low pH isolated from dental plaque of children living in an area with fluoridated water. *Infect Immun* 1982;36:247~54.
24. Marquis RE. Diminished acid tolerance of plaque bacteria caused by fluoride. *J Dent Res* 1990;69(special issue):672~5.
25. Rosen S, Frea JL, Hsu SM. Effect of fluoride-resistant microorganisms on dental caries. *J Dent Res* 1978;57:180.
26. Van Loveren C. The antimicrobial action of fluoride and its

## 참 고 문 헌

- role in caries inhibition. *J Dent Res* 1990;69(special issue):676~81.
27. Oliveby A, Twetman S, Ekstrand J. Diurnal fluoride concentration in whole saliva in children living in a high- and a low-fluoride area. *Caries Res* 1990;24:44~7.
  28. Rolla G, Ekstrand J. Fluoride in oral fluids and dental plaque. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. *Fluoride in dentistry*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996:215~29.
  29. LeGeros RZ. Chemical and crystallographic events in the caries process. *J Dent Res* 1990;69(special issue):567~74.
  30. Dean HT, Dixon RM, Cohen C. Mottled enamel in Texas. *Public Health Rep* 1935;50:424~42.
  31. McClure FJ, Likins RC. Fluorine in human teeth studied in relation to fluorine in the drinking water. *J Dent Res* 1951;30:172~6.
  32. Marthaler TM. Fluoride supplements for systemic effects in caries prevention. In: Johansen E, Taves DR, Olsen TO, eds. *Continuing evaluation of the use of fluorides*. Boulder, CO: Westview, 1979:33~59. (American Association for the Advancement of Science selected symposium no. 11).
  33. Murray JJ. Efficacy of preventive agents for dental caries. Systemic fluorides: water fluoridation. *Caries Res* 1993;27(suppl 1):2~8.
  34. Groeneveld A, Van Eck AAMJ, Backer Dirks O. Fluoride in caries prevention: is the effect pre- or post-eruptive? *J Dent Res* 1990;69(special issue):751~5.
  35. Levine RS. The action of fluoride in caries prevention: a review of current concepts. *Br Dent J* 1976;140:9~14.
  36. Margolis HC, Moreno EC. Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. *J Dent Res* 1990;69(special issue):606~13.
  37. Clarkson BH, Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Rational use of fluorides in caries control. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. *Fluorides in dentistry*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996:347~57.
  38. Arends J, Christoffersen J. Nature and role of loosely bound fluoride in dental caries. *J Dent Res* 1990;69(special issue):601~5.
  39. Burt BA, Eklund SA. *Dentistry, dental practice, and the community*. 5th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1999.
  40. National Institute of Dental Research. *The prevalence of dental caries in United States children, 1979~1980*. Bethesda, MD: U.S. Public Health Service, Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1981; NIH publication no. 82-2245.
  41. Kelly JE, Harvey CR. Basic dental examination findings of persons 1~74 years. In: *Basic data on dental examination findings of persons 1~74 years, United States, 1971~1974*. Hyattsville, MD: US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Office of Health Research, Statistics, and Technology, National Center for Health Statistics, 1979; DHEW publication no. (PHS) 79-1662. (Vital and health statistics data from the National Health Interview Survey; series 11, no. 214).
  42. National Institute of Dental Research. *Oral health of United States children. The National Survey of Dental Caries in U.S. School Children: 1986~1987. National and regional findings*. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Dental Research, 1989; NIH publication no. 89-2247.
  43. Kaste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, Brunelle JA, Winn DM, Brown LJ. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1~17 years of age: United States, 1988~1991. *J Dent Res* 1996;75(special issue):631~41.
  44. Meskin LH, ed. *Caries diagnosis and risk assessment: a review of preventive strategies and management*. *J Am Dent Assoc* 1995;126(suppl):15~245.
  45. Pitts NB. Risk assessment and caries prediction. *J Dent Educ* 1998;62:762~70.
  46. Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988~1994. *J Am Dent Assoc* 1998;129:1229~38.
  47. Edelstein BL. The medical management of dental caries. *J Am Dent Assoc* 1994;125(suppl):31~9.
  48. US Department of Health and Human Services. *Oral health in America: a report of the Surgeon General*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000:63, 74~94, 245~74.
  49. Fejerskov O, Manji F, Baelum V. The nature and mechanisms of dental fluorosis in man. *J Dent Res* 1990;69(special issue):692~700.
  50. Avery JK. Agents affecting tooth and bone development. In: Avery JK, ed. *Oral development and histology*. 2nd ed. New York, NY: Theime Medical Publishers, 1994:130~41.
  51. DenBesten PK, Tharlani H. Biological mechanisms of fluorosis and level and timing of systemic exposure to fluoride with respect to fluorosis. *J Dent Res* 1992;71:1238~43.
  52. Evans RW, Stamm JW. Dental fluorosis following downward adjustment of fluoride in drinking water. *J Public Health Dent* 1991;51:91~8.
  53. Dean HT. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. In: Moulton FR, ed. *Fluorine and dental health*. Washington, DC: American Association for the Advancement of Science, 1942;19:23~31.
  54. Fejerskov O, Manji F, Baelum V, Møller IJ. *Dental fluorosis—a handbook for health workers*. Copenhagen:

## 참 고 문 헌

- Munksgaard, 1988.
55. Kaminsky LS, Mahoney MC, Leach J, Melius J, Miller MJ. Fluoride : benefits and risks of exposure. *Crit Rev Oral Biol Med* 1990;1:261~81.
  56. Clark DC, Hann HJ, Williamson MF, Berkowitz J. Aesthetic concerns of children and parents in relation to different classifications of the Tooth Surface Index of Fluorosis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:360~4.
  57. Dean HT. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. *Public Health Rep* 1938;53:1443~52.
  58. Clark DC. Trends in prevalence of dental fluorosis in North America. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:148~52.
  59. Szpunar SM, Burt BA. Trends in the prevalence of dental fluorosis in the United States : a review. *J Public Health Dent* 1987;47:71~9.
  60. Brunelle JA. The prevalence of dental fluorosis in U.S. children, 1987. *J Dent Res* 1989;68(special issue):995.
  61. Heller KE, Eklund SA, Burt BA. Dental caries and dental fluorosis at varying water fluoride concentrations. *J Public Health Dent* 1997;57:136~43.
  62. Pendrys DG, Katz RV, Morse DR. Risk factors for enamel fluorosis in a fluoridated population. *Am J Epidemiol* 1994;140:461~71.
  63. Osuji OO, Leake JL, Chipman ML, Nikiforuk G, Locker D, Levine N. Risk factors for dental fluorosis in a fluoridated community. *J Dent Res* 1988;67:1488~92.
  64. Pendrys DG, Katz RV. Risk for enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use. *Am J Epidemiol* 1989;130:1199~208.
  65. Pendrys DC. Risk for fluorosis in a fluoridated population : implications for the dentist and hygienist. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1617~24.
  66. US Department of Health, Education, and Welfare. Public Health Service drinking water standards, revised 1962. Washington, DC : US Public Health Service, Department of Health, Education, and Welfare, 1962; PHS publication no. 956.
  67. Galagan DJ, Vermillion JR. Determining optimum fluoride concentrations. *Public Health Rep* 1957;72:491~3.
  68. CDC. Engineering and administrative recommendations for water fluoridation, 1995. *MMWR* 1995;44(No. RR-13):1~40.
  69. US Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 141.62. Maximum contaminant levels for inorganic contaminants. Code of Federal Regulations 1998:402.
  70. US Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 143. National secondary drinking water regulations. Code of Federal Regulations 1998:514~7.
  71. US Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration. 21 CFR Part 165.110. Bottled water. *Federal Register* 1995;60:57124~30.
  72. US Food and Drug Administration. 21 CFR Part 355. Anticaries drug products for over-the-counter human use. Code of Federal Regulations 1999:280~5.
  73. American Dental Association. ADA guide to dental therapeutics. 1st ed. Chicago, IL : American Dental Association, 1998.
  74. American Academy of Pediatric Dentistry. Special issue : reference manual 1995. *Pediatr Dent* 1994~95;16(special issue):1~96.
  75. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Fluoride supplementation for children : interim policy recommendations. *Pediatrics* 1995;95:777.
  76. Singer L, Jarvey BA, Venkateswarlu P, Armstrong WD. Fluoride in plaque. *J Dent Res* 1970;49:455.
  77. Dabeka RW, McKenzie AD, Lacroix GMA. Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults : a 24-hour duplicate diet study. *Food Addit Contam* 1987;4:89~102.
  78. Kramer L, Osis D, Wiatrowski E, Spencer H. Dietary fluoride in different areas of the United States. *Am J Clin Nutr* 1974;27:590~4.
  79. Osis D, Kramer L, Wiatrowski E, Spencer H. Dietary fluoride intake in man. *J Nutr* 1974;104:1313~8.
  80. Singer L, Ophaug RH, Harland BF. Fluoride intake of young adult males in the United States. *Am J Clin Nutr* 1980;33:328~32.
  81. Ophaug RH, Singer L, Harland BF. Estimated fluoride intake of average two-year-old children in four dietary regions of the United States. *J Dent Res* 1980;59:777~81.
  82. Ophaug RH, Singer L, Harland BF. Estimated fluoride intake of 6-month-old infants in four dietary regions of the United States. *Am J Clin Nutr* 1980;33:324~7.
  83. Singer L, Ophaug RH, Harland BF. Dietary fluoride intake of 15-19-year-old male adults residing in the United States. *J Dent Res* 1985;64:1302~5.
  84. Pang DTY, Phillips CL, Bawden JW. Fluoride intake from beverage consumption in a sample of North Carolina children. *J Dent Res* 1992;71:1382~8.
  85. Levy SM, Kohout FJ, Guha-Chowdhury N, Kiritsy MC, Heilman JR, Wefel JS. Infants' fluoride intake from drinking water alone, and from water added to formula, beverages, and food. *J Dent Res* 1995;74:1399~407.
  86. Levy SM, Kiritsy MC, Warren JJ. Sources of fluoride intake in children. *J Public Health Dent* 1995;55:39~52.
  87. Johnson J Jr, Bawden JW. The fluoride content of infant formulas available in 1985. *Pediatr Dent* 1987;9:33~7.