

18개월 유아의 *S. mutans*와 *Lactobacillus* 감염수준과 우식위험요인의 상관성에 관한 연구

안진공 · 정 진* · 정태성 · 김 신

부산대학교 치과대학 소아치과학교실, *구강미생물학교실

국문초록

생후 18개월은 이유의 완료를 확인하고 섭식지도를 시행할 최적기로서 식생활 전반의 영향으로 우식이 초발하거나 본격적인 악화를 보일 수 있어서 유아기 우식의 예방에 특히 중요한 시기이다. 이에 본 연구는 생후 18개월 유아들과 그 어머니들을 대상으로 치아우식증의 주된 미생물학적 요인인 *Streptococcus mutans*(이하 *S. mutans*)와 *Lactobacillus*의 감염여부를 조사하고 유아와 어머니의 세균감염에 대한 상관성, 세균감염과 기타 우식위험 요인들 간의 상관성을 분석할 목적으로 60명의 생후 18개월 아동과 그 모친으로부터 타액채취를 통한 미생물학적 분석과 우식원인에 대한 설문조사를 실시하고 요소간의 상관성을 분석하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 어머니의 *S. mutans* 수준이 높을수록 유아의 *S. mutans* 수준과 전이비율이 높았다.
2. 비우식군에 비해 우식군에서 어머니와 유아의 *S. mutans* 수준이 높았으며 전이비율도 높게 나타났다.
3. *S. mutans* 수준이 높을수록 우식 발생율과 deft 수치가 높았으며, 보호자의 월수입이 적었고 모유수유기간이 길었으며 사탕을 간식으로 섭취하는 비율이 높았다.
4. *Lactobacillus*를 가진 유아는 대부분 *S. mutans* 감염을 보였으며 모두 우식을 가지고 있었다.
5. *Lactobacillus*를 가진 경우 deft 수치가 높았으며 보호자의 월수입이 적었고 1일 수유횟수가 많았으며 불규칙한 간식 섭취를 하고 있었다.

이상의 결과를 통해서 18개월 유아의 *S. mutans*와 *Lactobacillus* 수준은 우식과 깊은 관계가 있으며 특히, 어머니와 유아의 세균 수준이 깊은 관계를 보여 조기 유아 우식증(Early Childhood Caries)을 예방하기 위해서는 어머니의 구강건강에도 관심을 가져야 함을 알 수 있었다. 또한, 이 시기 유아의 미생물 수준은 사회경제적인 요소, 수유기간과 횟수, 간식의 종류와 섭취습관에 높은 상관성을 보이므로 이러한 문제의 해결을 위해서는 국가제도적인 지원과 보호자에 대한 체계적인 교육이 필요할 것으로 사료되었다.

주요어 : 18개월 유아, 어머니, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, 우식위험요인

I. 서 론

치아우식증은 인류에서 가장 빈발하는 감염성 질환의 일종으로 최근에는 구강건강에 대한 중요성의 인식과 치아우식 예방 사업으로 선진국에서는 그 발생률이 감소하고 있다. 그러나 여

전히 치아우식증은 인류의 대표적 질환이라고 할 수 있으며, 여타 대부분의 질환들이 성인이나 노인에 주로 발병하는 것과는 달리 치아우식증은 취학전 유아기에서 시작하여 초등학교기와 청소년기에 집중적으로 발생하는 특징을 가지고 있다.

특히, 조기 유아 우식증(Early Childhood Caries, 이하 ECC)은 영유아기 어린이에게 발생하며 우유병 우식증으로도 알려진 다발성 형태의 우식증이다. 특징으로는 다수의 치아에 발생하고 우식의 진행양상이 빠르며 통상적으로 상악 유전치 순면과 구개면, 상하 유구치 협설면에도 발생하며 유치상실의 가장 큰 원인이 되고 있다. 또한 발육장애가 생기기 쉬운 시기

교신저자 : 김 신

부산광역시 서구 아미동 1-10

부산대학교 치과대학 소아치과학교실

Tel: 051-240-7449 Fax: 051-240-7790

E-mail: shinkim@pusan.ac.kr

의 어린이에게 동통과 후유증을 초래할 뿐 아니라 신체적 성장에 악영향을 미칠 수 있다¹⁾. 이러한 유아기 우식증의 치료에는 많은 시간적, 경제적 노력이 필요할 뿐 아니라 그 치료과정은 어린이는 물론 보호자와 치과의사 모두에게 힘든 과정이 될 수 있으므로²⁾, ECC의 예방은 임상 소아치과학 분야의 중요한 과제라고 할 수 있다.

유아기 우식증의 위험인자에 관한 과거의 보고는 주로 수유 방법과 행태에 주목하여 왔으나, 최근에는 행동요인과 식이요인, 태아기와 출생기의 병력과 영양상태, 미생물학적 요인 등을 거론하는 경향이 있다³⁾. 행동과 식이요인에는 불규칙적이고 부적절한 우유병 수유 및 지연된 모유 수유, 가당 음료류의 높은 비중과 간식의 섭취 빈도, 그리고 구강환경 관리를 위한 보호자의 의지 등을 거론할 수 있다. 태생기의 병력, 출생 당시의 조산과 관련된 저체중과 영양실조는 법랑질 저형성증과 관련되며 조기 유아기 우식증의 위험인자로 거론된다. 미생물학적 요인으로는 구강내 미생물 특히 *Streptococcus mutans*(이하 *S. mutans*)의 감염시기와 모친으로부터의 감염이 중시되고 있으며, 이외에도 사회경제적 요인과 유전적 요인 등이 거론되고 있다³⁾.

이처럼 다인성 질환인 ECC의 경우, 보다 조기에 원인과 위험인자를 파악하는 것이 중요하며^{4,5)}, 그러한 측면에서 생후 18개월이라는 시기는 특별한 의미를 가진다. 생후 18개월은 이유의 완료를 확인하고 섭식지도를 할 수 있는 최적기이며, 식생활 전반의 변화의 영향으로 우식이 초발하거나 악화 개시를 보일 수 있어 우식의 예방을 위해 특히 중요한 시기이다. 또한 제1유구치의 맹출기로서 최초의 어금니에 대한 보호자의 관심을 유도하고 본격적인 잇솔질이 필요한 시기로서 위 사항들에 대한 보호자의 동기유발이 쉬운 시기이다^{6,7)}. 그리고 어린이의 심신 발달에 있어 이 시기에 문제점을 조기에 발견하는 것은 미래의 치과 또는 의과적 문제를 개선하는데 도움을 줄 수 있다⁵⁾.

이러한 이유로 일본에서는 1977년부터 국가 차원에서 18개월 유아의 구강검진을 실시해 왔으며, 그에 따라 많은 연구가 진행되었고 다른 여러 나라에서도 이 연령대의 연구가 진행되었다. 이러한 연구들은 모두 생후 18개월에 이미 ECC가 발현하기 시작하고 18개월에 수%에 불과하던 우식유병률이 3세 이후에는 수십%로 증가함을 보여주고 있어^{5,8-10)}, 이 시기부터 우식의 발현과 심화를 예방할 목적으로 우식 위험인자를 파악할 필요가 있음을 시사하고 있다.

특히, Caufield 등¹¹⁾은 19~31개월의 시기를 '감염의 창'('The Window of infectivity')로 명명하며 제1유구치 맹출과 관련하여 *S. mutans*의 집락개시기를 18개월 전후로 보고한 바 있다. 이러한 미생물학적 요인에 대해서는 Fitzgerald와 Keyes¹²⁾가 *S. mutans*에 의해 치아우식증이 발생됨을 보고한 이래 치아우식 유발 세균에 대한 많은 연구가 있어 왔다. Englander와 Jordan¹³⁾은 구강 내의 여러 치아에서 채취한 혼합치태를 분석하여 *S. mutans*의 비율과 치아우식경험도 사이에 연관성이 있음을 보고하였고, Weinberger와 Wright¹⁴⁾, 남 등¹⁵⁾은 어린이의 자극성 타액을 배양한 결과 타액내 *S. mu-*

*tans*수와 치아우식 간에는 상관관계가 존재한다고 보고하였다. 또한 이러한 유아기의 *S. mutans*감염은 주로 어머니-자녀의 감염경로를 따른다고 믿어지고 있다¹¹⁾. 모체의 타액내 세균의 수가 어린이의 타액내 세균의 수 및 치아우식 발생률과 깊은 연관성이 있음이 보고되어 모체로부터의 전이 가능성이 제시되었다¹⁶⁻¹⁹⁾. Rogers²⁰⁾는 Bacteriocin typing에 의한 연구에서 모체의 타액을 통한 전이를 주장하였고 Berkowitz 등¹⁸⁾은 모체의 타액내 *S. mutans*의 수에 깊은 연관이 있음을 보고한 바 있다.

이에 본 연구는 본격적으로 치아우식이 시발되어 소아치과적으로 매우 중요한 시기인 생후 18개월 유아와 그 어머니를 대상으로 치아우식증의 주된 미생물학적 요인이라고 할 수 있는 *S. mutans*와 *Lactobacillus*의 감염여부를 유아의 우식유무에 따라 조사하고, 유아와 어머니의 세균감염에 대한 상관성, 세균감염과 기타 우식 위험요인들 간의 연관성을 파악할 목적으로 시도되었다.

II. 연구대상과 방법

1. 연구대상

2004년 11월부터 2005년 2월까지 부산 일신기독병원에 육아상담 및 예방접종을 위해 내원한 생후 18±1개월 유아 중, 우식을 가진 30명과 우식을 가지지 않은 30명, 그리고 그 어머니를 대상으로 하였으며 성별 분포는 남아 40명, 여아가 20명이었다.

2. 연구방법

1) 면담 조사

미리 준비된 설문지를 가지고 보호자를 직접 면담하였다(Fig. 1). 설문은 대한소아치과학회지, 일본소아치과학회지, 그리고 18개월 유아 및 ECC 관련 논문들을 참고하여 생후 18개월 시기에 적용할 수 있는 사항들을 선별, 구성하였다.

2) 구강 검진

검진의 일관성을 위하여 연구자 1인이 직접 검진을 실시하였다. 보호자의 협조 아래 치경과 탐침으로 조사하여 유치의 맹출과 우식 상태를 기록하였다. 맹출 상태의 조사에서는 구강 내에 치관이 일부라도 관찰되는 경우를 모두 맹출로 분류하였고, 우식 상태의 조사에서는 백목양 병소(white spot)를 보이는 초기 우식 이상의 수준을 우식으로 하였으며 한 개의 치아라도 우식을 가진 경우를 우식군으로, 우식이 전혀 없는 경우는 비우식군으로 분류하였다.

3) *S. mutans*의 채취와 배양

*S. mutans*의 타액내 수준을 평가하기 위해 Orion Diagnostica사의 Dentocult-SM 키트 (Espoo, Finland)를

양 후 판정은 제작회사의 판정표에 의거하여 각 시료들을 우식 활성도 음성(negative : 0), 경도 활성도(mild : 1), 중등도 활성도(moderate : 2) 및 고도 활성도(severe :3)로 점수화하였다.

4) *Lactobacillus*의 채취와 배양

*Lactobacillus*의 타액내 수준을 평가하기 위해서는 Orion Diagnostica사의 Dentocult-LB 키트(Espoo, Finland)를 이용하였다. 제조사의 주의사항에 따라 식사, 잇솔질 후 1~3시간이 지난 유아 중 중식 전의 유아들을 대상으로 하였다. 멸균된 일회용 스포이드를 이용하여 대상 유아의 구강에서 타액을 채취한 뒤 test tube에 모았다. 배지 표면에 닿지 않도록 조심하여 culture vial에서 slide를 꺼낸 뒤 배지 표면 전체에 타액이 충분히 묻도록 하고, 이후 타액이 흐르지 않도록 한 후 culture vial에 넣은 후 마개를 돌려 닫았다. 유아명, 검사 일자 등의 정보를 스티커에 기입하여 culture vial에 붙이고 35~37℃ 항온 배양기에서 4일간 배양한 후 제작회사의 판정표에 의거하여 판정하였다.

5) 자료 분석

윈도우용 SPSS 10.0 version을 이용하여 우식군과 비우식군의 *S. mutans* 감염수준 차이, *S. mutans*와 *Lactobacillus*의 감염과 설문지를 통해 조사한 우식의 기타 위험요인들의 상관성 여부를 chi-squared test, Fisher's exact test, 그리고 t-test로 검정하였으며 유의수준은 0.05로 하였다.

Ⅲ. 연구성적

(1) 전체적인 *S. mutans*의 감염과 전이 경향

*S. mutans*의 감염을 보이는 전반적인 어머니와 유아의 수는 Table 1에 제시된 바와 같다. 어머니들의 *S. mutans* 감염율은 88.3%였으며 유아들의 경우는 75%였다. 우식위험이 높다고 할 수 있는 score 2 이상인 경우는 어머니들에서 81.7%였고 유아들에서는 33.3% 였다.

어머니와 유아의 *S. mutans*의 전이비율은 Table 2에 제시되어 있다. 어머니의 *S. mutans* score가 높아질수록 유아의 *S. mutans* 감염 비율도 높아짐을 알 수 있었다.

(2) 우식군과 비우식군의 비교

S. mutans score의 전체 평균 수치는 어머니의 경우 2.03, 유아의 경우 1.30이었다. 우식군과 비우식군의 비교에서는 어머니의 경우 각각 2.33과 1.73으로 우식군 어머니의 *S. mutans* score가 유의하게 높은 수준이었다. 유아의 경우에는 각각 1.73과 0.87로 어머니의 경우와 마찬가지로 우식군에서 유의하게 높은 수준이었다(p=0.001).

Table 3에서는 우식군과 비우식군의 *S. mutans* 감염 수준을 비교하고 있다. *S. mutans*에 감염된 비율은 우식군 어머니의 경우 93.3%, 비우식군 어머니는 83.3%로 우식군 어머니가 높은 수준이었으나 유의성은 없었다(p=0.424). 유아의 비교에서는 우식군과 비우식군에서 각각 93.3%와 56.7%로 우식군의 유아가 유의하게 높은 수준이었다(p=0.002). 특히 우식

Table 1. *S. mutans* score of mothers and children

Group	n	<i>S. mutans</i> score			
		0	1	2	3
Mothers	60	7	4	29	20
Children	60	15	25	7	13

Table 2. The comparison of Children's SMS and transmission rate according to mother's SMS

Mothers		Children		Transmission rate (%)
SMS	n	SMS	n	
0	7	0	5	28.5
		1	2	
1	4	0	3	25.0
		1	1	
		0	7	
2	29	1	13	75.9
		2	3	
		3	6	
		1	9	
3	20	2	4	100.0
		3	7	
		3	7	

SMS : *S. mutans* score

위험도가 높아지는 score 2 이상인 경우의 비교에서도 우식군과 비우식군에서 어머니는 각각 93.3%와 70.0%로 우식군이 높았으나 유의하지는 않았으며(p=0.231), 유아에서는 46.7%와 20.0%를 보여 우식군이 유의하게 높은 수준이었다(p=0.002).

어머니와 유아 사이의 *S. mutans* 전이에 대해서도 양 군 간 비교를 시행한 결과, 우식군에서는 *S. mutans* 감염을 보이는 어머니 28명 중 그 자녀가 *S. mutans* 감염을 보이는 경우는 26명으로 92.9%의 전이율을 의심할 수 있었다. 반면 비우식군에서는 *S. mutans* 감염을 보이는 어머니 25명 중 그 자녀가 감염을 보이는 경우는 17명으로 68.0%의 전이율을 보여 우식군에 비하여 낮은 수준이었다.

(3) *S. mutans*의 감염에 따른 우식발생을 비교와 상관성 분석

Table 4에서는 *S. mutans* 감염을 보이지 않는 유아와 *S. mutans* 감염을 보이는 유아들, 즉 *S. mutans* score가 0인 유아와 *S. mutans* score가 1이상인 유아들의 비교를 시행하였으며 *S. mutans* 감염을 보이는 유아들이 그렇지 않은 유아들에 비하여 우식발생율이 높다는 것을 보여주고 있다(p=0.002). *S. mutans* score가 2 이상인 경우는 우식의 위험이 높아지는

경우로 *S. mutans* 감염과 비감염의 차이를 더욱 확실히 알 수 있었다. Table 5에서는 *S. mutans* score가 0인 경우와 2 이상인 경우를 비교하였으며, 그 결과는 Table 4와 그 경향이 동일함을 알 수 있었다(p=0.002). 또한 *S. mutans* score가 0인 경우와 2 이상인 경우의 deft 비교에서도 Table 6에서와 같이 *S. mutans* score가 2 이상인 경우에 유의하게 수치가 높았다(p<0.001).

또한 *S. mutans* score에 따른 다른 우식 위험요인과의 상관성을 살펴보았다. Table 7에 보이는 바와 같이 *S. mutans*에 감염된 유아들에 비해 감염되지 않은 유아들의 경우, 출생시 체중은 낮고(p=0.017), 보호자의 월수입은 더 많은 것으로 나타났다(p=0.022). 모유수유 기간 또한 *S. mutans*에 감염된 유아들이 더 긴 것으로 나타났다(p=0.017). 하루 평균 잇솔질 회수도 *S. mutans* score가 0인 유아들은 2.22회인 반면, *S. mutans* score가 2 이상인 유아들은 1.69회로 차이를 보였으나 유의한 수준은 아니었다(p=0.104). 특히 이 시기 유아들이 섭취하는 간식에 대한 조사에서 주목할 것은 *S. mutans* score가 0인 유아들은 사탕을 섭취하는 경우가 없었으나, *S. mutans* score가 2 이상인 유아들의 35.0%가 사탕을 간식으로 섭취하고 있어 유의하게 높은 수준을 보여주었다(p=0.012).

Table 3. *S. mutans* score of caries and non-carries group

		<i>S. mutans</i> score			
		0	1	2	3
Mothers	Caries	2	0	14	14
	Non-carries	5	4	15	6
Children	Caries	2	14	4	10
	Non-carries	13	11	3	3

Table 4. The comparison of caries prevalence according to SMS of children

	SMS 0		SMS above 1		p-value*
	n	%	n	%	
Caries	2	13.3	28	62.6	0.002
Non-carries	13	86.7	17	37.4	

SMS : *S. mutans* score, * calculated by Fisher's exact test

Table 5. The comparison of caries prevalence according to SMS of children

	SMS 0		SMS above 2		p-value*
	n	%	n	%	
Caries	2	13.3	14	70.0	0.002
Non-carries	13	86.7	6	30.0	

SMS : *S. mutans* score, * calculated by Fisher's exact test

Table 6. The comparison of children's deft according to SMS

	N	deft	p-value*
SMS above 2	20	2.50±2.40	<0.001
SMS 0	15	0.13±0.35	

SMS : *S. mutans* score, * calculated by t-test

Table 7. The relationship between *S. mutans* score and other caries-risk factors

	<i>S. mutans</i> score		p-value*
	0	above 2	
Birth weight(kg)	2.87	3.25	0.017
Parent's monthly income(won)	3,220,000	2,250,000	0.022
Length of breast feeding(month)	8.13	13.3	0.017

SMS : *S. mutans* score, * calculated by t-test

Table 8. The relationship between *Lactobacillus* infection and other caries-risk factors

	<i>Lactobacillus</i> colonization		p-value*
	yes	no	
Parent's monthly income(won)	2,003,000	2,850,000	0.002
Daily frequency of feeding	5.02	3.11	< 0.001

* calculated by t-test

Table 9. The relationship between snacking patterns and *Lactobacillus* infection

	colonization		no colonization		p-value*
	n	%	n	%	
when child wants	12	100.0	32	66.7	0.025
at set time	0	0	16	33.3	

* calculated by Fisher's exact test

Table 10. The relationship between children's deft and *Lactobacillus* infection

	N	deft	p-value*
<i>Lactobacilli</i> infected	12	2.67±1.30	0.024
Not infected	48	1.50±2.18	

* calculated by t-test

(4) *Lactobacillus* 감염

Lactobacillus 감염은 대상 유아 중 12명에서 발견되었다. 해당 유아들은 모두 우식을 가지고 있었으며 2명을 제외하고 모두 *S. mutans*에 감염된 상태였다. *Lactobacillus* 감염과 다른 우식위험 요인과의 상관성 조사에서 유의한 상관관계가 나타난 항목은 Table 8, 9에 나타난 바와 같다. Table 8에서 보듯이 *Lactobacillus* 감염이 없는 경우에 보호자의 월수입이

더 많았고 1일 수유횟수가 더 적었다. 또한 Table 9에 보이듯이 *Lactobacillus* 감염이 없는 유아들이 더 양호한 간식습관을 보여주었으며 그 차이는 유의하였다(p=0.025). *S. mutans*와 마찬가지로 *Lactobacillus*도 그 감염유무에 따라 deft 수치를 비교한 결과, Table 10에 나타난 바와 같이 그 차이는 유의한 수준이었다(p=0.024).

Ⅳ. 총괄 및 고찰

ECC는 유아기 어린이의 유치열에 발생하는 다발성 우식증의 한 형태로 유아기의 구강건강에 중대한 위협이 되며 이를 예방하기 위한 우식 위험인자의 조기 파악은 소아치과적으로 중요한 의미를 가진다.

특히 생후 18개월이라는 시기는 전술한 바와 같이, 우식 위험요인의 조기파악과 그에 대한 교육이라는 측면에서 매우 중요한 시기이며, 나아가 본 연구와 관련된 미생물학적 요인의 조기파악과도 깊은 관련이 있는 시기라고 할 수 있다. 우선 생후 18개월이라는 시기가 유치열 최초의 어금니인 제1유구치 맹출기라는 점에서 중요하다. 조기의 *S. mutans* 집락은 유치열기의 우식발생과 관련된다는 연구들^{22, 23)}을 볼 때 *S. mutans* 집락은 ECC의 발현에 영향을 끼친다고 할 수 있으며 이러한 집락이 쉽게 이루어지는 장소가 소와와 열구임은 널리 알려져 있다^{24, 25)}. 다시 말해서 유치열기에 *S. mutans* 집락을 쉽게 일으키는 최초의 소와와 열구는 18개월 전후의 제1유구치 맹출과 관련되어 있는 것이다. 또한 Caufield 등¹¹⁾은 19~31개월의 시기를 'The Window of infectivity'로 명명하며 제1유구치 맹출과 관련하여 *S. mutans*의 집락개시기를 18개월 전후로 보고한 바 있어 이 시기의 미생물학적 요인 파악의 중요성을 강조하였다. 이는 시기의 차이는 있으나 *S. mutans*의 집락개시를 17개월로 파악한 Seki 등²⁶⁾의 실험과도 유사하다고 볼 수 있다.

또한 세균의 감염이 조기에 일어날수록 우식이환율이 크게 높아진다는 연구들^{27, 28)}을 볼 때 가급적 조기에 미생물학적 요인을 파악하는 것은 ECC의 예방에 매우 중요하다고 할 수 있다.

일반적으로 우식을 일으키는 대표적인 미생물은 *S. mutans*와 *Lactobacillus*로 알려져 있다. Hardie 등²⁹⁾은 *S. mutans*의 수는 우식이 가시화되기 한 달 전에 그 수가 급격히 늘어나며 *Lactobacillus* 또한 그 후 2~5개월 후에 그 수가 많이 늘어나며 따라서 치아우식은 이 두 세균이 주로 관여하는 질환이라고 하였다. 또한 Steckslen-Blicks³⁰⁾의 연구에 의하면 치아우식발생의 관건은 구강 내에 존재하는 *S. mutans*와 *Lactobacillus* 등 치아우식 원인균의 양이라고 주장하였다. Soet와 Graaff³¹⁾는 많은 세균은 치질이 용해되는 임계산도인 pH 5.5 이하에서는 살지 못 하지만 *S. mutans*와 *Lactobacillus*는 이러한 낮은 pH에서도 번식을 계속하며 이 두 세균의 수가 많은 것은 우식 위험도가 그만큼 높음을 의미한다고 하였다. 이에 본 연구는 생후 18개월 된 유아와 그 어머니를 대상으로 ECC의 주된 미생물학적 원인이라고 할 수 있는 *S. mutans*와 *Lactobacillus*의 감염여부를 유아의 우식여부에 따라 조사하고 유아와 어머니의 세균감염에 대한 상관성, 세균감염과 기타 우식위험 요인들 간의 연관성을 파악하기 위해 실시되었다.

우식원인균인 *S. mutans*의 간편한 정량법들이 여러 가지 고안되었는데, Matsukubo 등³²⁾은 배양용기의 벽에 부착성 집락을 형성하는 *S. mutans* 특유의 능력을 이용하여 정량하였으며, Alaluusua 등³³⁾은 mitis-salivarius-sucrose agar(MS

agar)를 바른 원판에 자극성 타액을 도말하고 여기에 bacitracin이 함유된 원판을 위치시켜 *S. mutans*만 선택적으로 배양하는 균억제대 내에서 성장한 *S. mutans* 집락의 성장밀도를 산출하였다. Jordan 등³⁴⁾은 bacitracin USP 750 IU가 용해된 인산완충식염수에 자극성 타액 1ml를 혼합한 후, 여기에 MS agar의 dip-slide를 침지시켰다가 이산화탄소 발생정제를 담은 용기에 넣어서 37°C에서 48시간 배양하여 형성된 *S. mutans* 집락을 측정하였다. 본 연구에서는 전통적인 *S. mutans*와 *Lactobacillus* 감염의 정량법과 비교해 그 결과가 상당히 일치하며 세균의 수를 평가하는데 매우 유용하다는 연구들³⁴⁻³⁷⁾을 참고로 하여 Jordan의 방법을 상품화한 "dip-slide test"와 "strip mutans test"를 사용하였다. 다만 생후 18개월 유아들로부터 *S. mutans*의 채취를 위해 일정시간 paraffin을 씹도록 하는 것이 불가능하므로 Twetman과 Grindejord²¹⁾가 기술한 바 있는 수정된 채취방법을 이용하였다. *Lactobacillus*의 채취에 있어서도 마찬가지로 자극성 타액 대신 비자극성 타액을 채취하였다. 미생물 검사를 위한 유아들의 타액 채취에서 비자극성 타액이 자극성 타액을 대신할 수 있다는 연구²⁶⁾가 있음에도 불구하고 이 부분에서 오류가 발생하였을 개연성은 남아 있다.

기본적으로 신생아의 구강은 무균상태로 알려져 있다³⁸⁾. *S. mutans*는 어린이의 구강 내에 원래부터 존재하던 세균이 아니며³⁹⁾, *S. mutans*가 영구적인 집락을 형성하여 본격적인 구강상주균으로 확립되는 것은 치아맹출 후의 유아기로 알려져 있다^{38, 40-42)}. Berkowitz 등⁴²⁾은 치령전 아동에서는 *S. mutans*를 검출할 수 없었으나 유전치의 맹출이 완료된 40명 중 9명에서 *S. mutans*의 집락을 확인하여 이러한 사실을 뒷받침하였다.

특히 생후 18개월 전후 유아들을 대상으로 한 연구들을 살펴보면, Thorild 등⁴³⁾의 연구에서는 30% 수준을 보여주었다. 또한 스웨덴의 다른 조사에서는 대상 어린이의 6-28%수준에서 *S. mutans*의 집락을 보여주었으며^{21, 44, 45)} 생후 12개월 유아를 대상으로 한 미국의 연구에서는 4%의 *S. mutans* 집락을 보여주었다⁴⁶⁾. Catalanotto 등⁴⁰⁾은 치령 전이나 유전치 맹출기의 어린이들에게서는 *S. mutans*가 검출되지 않았다고 하였으며 유치열이 완성된 직후의 아동에서는 46.3%, 그 중 우식경험 유아의 경우에는 75%, 우식을 경험하지 못한 아동에서는 25%에서 검출이 가능하였다고 보고한 바 있다. 이번 연구에서는 전체 유아의 75%에서 *S. mutans*가 검출되어 높은 수준을 보여주었으나 대상 유아들의 선별과정에서 우식이 존재하는 유아가 절반을 구성하도록 계획되었기 때문에 전체의 감염 정도를 비교하기에는 무리가 있다고 생각되었다.

*S. mutans*의 조기 감염은 우식에 대한 큰 위협을 의미하며 유치열기의 우식 발생과 관련이 깊다^{22, 23)}. Englander와 Jordan¹³⁾은 구강 내 여러 치아에서 채취한 혼합치대를 분석하여 *S. mutans*의 비율과 치아우식경험도 사이에 연관성이 있음을 보고하였고, Weinberg와 Wright¹⁴⁾, 남 등¹⁵⁾은 어린이의 자극성 타액을 배양한 결과 타액내 *S. mutans* 수와 치아 우식 간에는 상관관계가 존재한다고 보고한 바 있다. Zickert 등⁴⁷⁾은

타액 1ml당 *S. mutans*의 양이 250,000cfu를 초과하는 실험군 어린이와 이보다 낮은 수치를 나타내는 대조군 어린이를 비교한 결과, 치아우식발생과 *S. mutans*의 수에는 상관성이 매우 높음을 발견하였으며, 타액 내 *S. mutans*의 양이 106cfu 이상을 보이는 어린이는 우식활성도가 매우 높다고 주장한 바 있다.

본 연구에서 사용한 상품 키트에서는 *S. mutans*의 정량분석을 *S. mutans* score라는 등급으로 환산하여 class 0에서 class 3까지로 나누었으며, class 1은 10만개/ml 이하, class 2는 10만개/ml 이상에서 100만개/ml, class 3는 100만개/ml 이상을 의미한다. class 1이하에서는 바른 잇솔질 등으로 현재의 양호한 상태를 유지하도록 하고 class 2부터는 우식의 위험이 있음을 의미하며 class 3이 되면 우식의 위험이 크다는 것을 의미한다. 본 실험의 결과 *S. mutans* score가 0 이면서 우식이 발생한 경우는 13.3%였으며 1이상인 경우는 62.6%, 2이상인 경우는 70.0%로 *S. mutans* score가 높아질수록 우식발생률이 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p=0.002$). 또한 *S. mutans* score가 0인 경우와 2이상인 경우의 deft도 각각 평균 0.13개와 2.50 개로 우식의 갯수도 증가하는 양상을 보여($p<0.001$) 선행 연구들과 유사한 양상을 보여주었다.

유아의 *S. mutans* 초기 감염은 주로 어머니로부터 전이되었다는 주장이 대다수이다¹¹⁾. 특히 모자로부터 각각 분리된 *S. mutans*가 혈청학적으로나 세균학적인 특성상 동일하거나 유사한 경우가 많았기 때문에 모체로부터 전달받았을 가능성이 강력히 제시되었다^{18,20,48-51)}. 또한 Rogers²⁰⁾도 bacteriocin typing에 의한 연구에서 모체의 타액을 통한 전이를 주장하였다. 물론 주위의 보호자 중 아버지로부터 전이될 가능성도 의심되었으나 부친과는 어떤 경우에도 동일한 양상이 나타나지 않았으며 자식은 1개 이상의 균주를 모친과 공유하는 것으로 보아 *S. mutans*의 모계전이 양상이 더욱 분명해졌다⁵²⁾. 보호자가 아닌 주위의 다른 사람이나 수유기구, 칫솔 등을 통한 간접 전이도 있을 수 있으나 그 가능성은 매우 낮은 것으로 나타났다^{48,53)}. 결론적으로 유아의 *S. mutans* 감염은 모계전이가 주된 원인으로 보이며 이에 따라 어머니의 *S. mutans* 감염정도가 자녀의 구강건강에 미치는 영향은 클 것이다. Berkowitz 등¹⁸⁾은 모자의 타액 내 *S. mutans*의 수에 깊은 상관성이 있음을 보고한 바 있으며 다른 여러 연구들에서도 모친의 타액 내 세균 수가 어린이의 타액 내 세균 수 및 치아우식 발생률과 깊은 연관성이 있음이 보고되었다¹⁶⁻¹⁹⁾.

본 연구에서는 모친의 *S. mutans* score가 높아질수록 유아의 *S. mutans* 감염비율도 증가하는 결과를 보였다. 특히 모친의 *S. mutans* score가 높아질수록 *S. mutans* score가 2를 넘는 유아의 비율도 높아지는 결과는 모친의 감염수준이 높을수록 그 자녀의 감염수준도 높아진다는 Thorild 등⁴³⁾의 연구와 일치하는 결과였다. 우식군과 비우식군의 어머니를 비교한 결과에서도 우식을 가진 자녀를 둔 어머니의 *S. mutans* 감염비율과 *S. mutans* score가 높은 것은 전술한 경향을 그대로 반영

하고 있다. 이처럼 어머니의 *S. mutans* 수준은 그 자녀의 구강건강에 대단히 큰 영향을 미치므로, Kohler 등⁵⁴⁾과 Kohler 등⁵⁵⁾이 언급한 바와 같이 자녀의 *S. mutans* 감염도를 줄이거나 지연시키기 위해서는 어머니의 구강건강을 먼저 증진시키고 예방적 처치를 할 필요가 있을 것이다.

치아우식증의 유발요인 중 식이인자에 해당하는 자당과 같은 발효성 함수탄소는 구강 내 세균이 영양소로 이용하여 산을 유리하게 되어 치아우식증 발생요인으로 작용하게 되며⁵⁶⁾, 특히 치아우식증을 일으키는 가장 중요한 세균인 *S. mutans*의 영양원이다⁵⁷⁾. 그러므로 *S. mutans* 수준은 자당의 공급과 상관있다고 할 수 있다. Thorild 등⁴³⁾이 실시한 어린이의 *S. mutans* 수준과 다른 우식 위험요인의 상관성에 관한 연구에서도 어린이의 *S. mutans* 수준은 하루 설당 섭취량, 췌병의 설당류 첨가 여부, 어린이의 우식유무와 깊은 관계가 있다는 결과를 보여주었다.

본 연구에서도 각 우식위험 요인과 *S. mutans* 수준 간의 상관성을 살펴본 결과 선행 연구들의 경우와 유사하게 *S. mutans* score가 높을수록 사탕류의 섭취비율이 높아($p=0.012$) 자당과의 상관성이 깊음을 보여주었다. 그 외에도 *S. mutans* 수준이 높을수록 보호자의 월수입이 적었으며($p=0.022$) 모유수유 기간이 더 길었다($p=0.017$). Radford 등⁵⁸⁾은 사회경제적인 배경이 세균의 집락수에 영향을 미치지 않는지만 부유한 가정의 어린이가 빈곤한 가정의 어린이에 비해 우식이 적었다고 하였다. 부모의 경제수준은 대표적인 사회경제적 요소로서 우식발생에 심대한 영향을 미치는 것으로 알려져 있다^{59,60)}. 또한 연장된 모유수유가 ECC와 강하게 연관된다고 보고하고 있으며^{4,60-62)}, 우유와 비교했을 때 모유는 우식유발능이 더 높다고 보고된 바 있고⁶³⁾, 췌병을 통해 인공수유한 유아보다 모유수유를 한 유아의 경우에 우식률이 더 높다는 보고가 있다⁶⁴⁾. *S. mutans* 수준과 부모의 월수입, 모유수유 기간에 대한 직접적인 상관성을 설명한 문헌을 찾아보기는 힘들었으나 *S. mutans* 수준이 우식유무와 관계가 깊다는 것을 볼 때 이러한 상관성은 어느 정도 설명이 된다고 본다. 또한, 하루 평균 잇솔질 회수에 관해서는 Thorild 등⁴³⁾은 *S. mutans* 수준과 상관성이 없다고 하였으며 본 연구에서도 *S. mutans*에 감염되지 않은 유아들의 잇솔질 회수가 감염된 유아들에 비해 많았으나 유의한 차이를 보이지는 않았다($p=0.104$). 그러나 *S. mutans*가 초기 집락을 이루는 부위가 주로 치태이며 *S. mutans*의 수가 많다는 것은 구강 위생이 불량함을 의미하므로³¹⁾ 잇솔질의 질 뿐 아니라 그 회수도 간과해서는 안 될 것이다.

다른 결과와는 달리 *S. mutans*에 감염되지 않은 유아의 출생시 체중이 유의하게 적었던 이번 연구의 결과는 ECC 어린이의 출생시 체중이 유의하게 적었다는 보고⁶⁵⁾와는 상반된 결과를 보여주었다.

Ikeda 등²⁴⁾은 치아우식 초기에는 *S. mutans*가 *Lactobacillus*보다 훨씬 많이 존재하나 치아우식증이 진행된 이후에는 *Lactobacillus*가 훨씬 더 많이 존재한다고 보고하였다. 특히,

*Lactobacillus*는 평활면에는 부착하기 어렵고 산에 의해 형성된 기계적인 유지가 가능한 곳에 집락을 이루기 때문에⁶⁶⁾ *S. mutans*가 없는 곳에서는 *Lactobacillus*가 결코 발견되지 않는다고 알려져 있다⁶⁷⁾. 본 연구에서 *Lactobacillus*가 집락을 이룬 것으로 나타난 유아들은 모두 우식군에 속해 있었으며 2명을 제외하고 모두 *S. mutans*에 감염된 상태를 보여주었다. *S. mutans*가 없는 곳에서는 *Lactobacillus*가 발견되지 않는다는 사실을 생각할 때 *S. mutans* 감염을 보이지 않은 2명은 실험적 오류로 생각된다. 또한, *Lactobacillus* 감염과 다른 우식위험 요인과의 상관성 조사의 결과 *Lactobacillus* 감염이 없는 경우에 보호자의 월수입이 더 많았으며($p=0.002$), 이는 *S. mutans*의 경우와 동일한 경향을 보여주는 결과였다.

Soet와 Graaff³¹⁾는 *Lactobacillus*는 탄수화물 섭취가 많거나 상대적으로 pH가 낮은 곳에서 많이 발견되며 이는 이 세균들이 낮은 pH를 좋아하기 때문이며 많은 수의 *Lactobacillus*가 존재한다는 것은 탄수화물의 과용을 의미한다고 하였다. 이는 *Lactobacillus*의 존재가 우식 유발환경을 보여준다는 다른 연구⁶⁷⁾와 동일한 보고였다. 본 연구에서 *Lactobacillus* 감염을 보이지 않는 유아들의 1일 평균 수유횟수가 유의하게 적었고($p<0.001$) 더 규칙적인 간식습관을 보여주었는데($p=0.025$), 이는 상대적으로 우식유발환경을 만들지 않음을 나타내므로 앞선 연구들과 상통하는 결과라고 볼 수 있었다.

본 연구의 결과 생후 18개월 유아들에게 *S. mutans*와 *Lactobacillus* 감염이 우식과 연관됨을 보여주었다. 그러나 *S. mutans*의 감염을 보이지 않는 유아에서 우식을 일으킨 2명의 경우는 실험적 오류로 생각되며, 또한 *S. mutans* 감염을 보인 유아가 우식이 없는 경우도 있었다. Soet와 Graaff³¹⁾는 경우에 따라 세균이 많아도 우식이 없을 수 있고 세균이 적어도 우식이 발생할 수 있다고 하였으며 이는 우식이 단순한 미생물학적 원인이 아닌 다인자성 질환이며 국소적인 진행과정을 가지기 때문이라고 해석하였다. 이런 사실에 근거한다면 개인의 우식활성이나 위험도에서 미생물학적 검사만으로 정확한 판단을 내릴 수는 없을 것이다. 특히 높은 우식발생률을 보이는 집단에서 더 이상 우식이 발생하지 않는 소수를 찾는 것은 매우 어려울 것이다. 그러나 이러한 소수를 제외하고 대부분의 우식 위험집단을 미생물학적 검사로 조기 파악할 수 있다는 것은 매우 의미있는 일이며 ECC의 예방을 위한 객관적인 지표로 사용될 수 있을 것으로 사료되었다. 앞으로, 18개월경 유아들의 섭식지도를 위한 구체적인 지침을 제공하는데 필요한 기초적 연구, 우식 위험요소들을 조금 더 일찍 파악할 수 있는 기법, 또한 이 위험요소들을 제거하고 생활양식에서 이로부터 탈피하는데 요구되는 예방적 방법을 마련하기 위한 좀 더 진일보한 연구가 필요할 것으로 생각되었다.

V. 결 론

생후 18개월은 이유의 완료를 확인하고 섭식지도를 시행할

최적기로서 식생활 전반의 영향으로 우식이 초발하거나 본격적인 악화를 보일 수 있어서 유아기 우식의 예방에 특히 중요한 시기이다. 이에 본 연구는 생후 18개월 유아들과 그 어머니들을 대상으로 치아우식증의 주된 미생물학적 요인인 *S. mutans*와 *Lactobacillus*의 감염여부를 조사하고 유아와 어머니의 세균감염에 대한 상관성, 세균감염과 기타 우식위험 요인들 간의 상관성을 분석할 목적으로 60명의 생후 18개월 아동과 그 모친으로부터 타액채취를 통한 미생물학적 분석과 우식원인에 대한 설문조사를 실시하고 요소간의 상관성을 분석하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 어머니의 *S. mutans* 수준이 높을수록 유아의 *S. mutans* 수준과 전이비율이 높았다.
2. 비우식군에 비해 우식군에서 어머니와 유아의 *S. mutans* 수준이 높았으며 전이비율도 높게 나타났다.
3. *S. mutans* 수준이 높을수록 우식 발생률과 deft 수치가 높았으며, 보호자의 월수입이 적었고 모유수유기간이 길었으며 사탕을 간식으로 섭취하는 비율이 높았다.
4. *Lactobacillus*에 감염된 유아는 대부분 *S. mutans* 감염을 보였으며 모두 우식을 가지고 있었다.
5. *Lactobacillus*에 감염된 경우에 deft 수치가 높았으며 보호자의 월수입이 적었고 1일 수유횟수가 많았으며 불규칙한 간식 섭취를 하고 있었다.

이상의 결과를 통해서 18개월 유아의 *S. mutans*와 *Lactobacillus* 수준은 우식과 깊은 관계가 있으며 특히, 어머니와 유아의 세균 수준이 깊은 관계를 보여 ECC를 예방하기 위해서는 어머니의 구강건강에도 관심을 가져야 함을 알 수 있었다. 또한, 이 시기 유아의 미생물 수준은 사회경제적인 요소, 수유기간과 횟수, 간식의 종류와 섭취습관에 높은 상관성을 보이므로 이러한 문제의 해결을 위해서는 국가제도적인 지원과 보호자에 대한 체계적인 교육이 필요할 것으로 사료되었다.

참고문헌

1. Ayhan H, Suskan E, Yildirim S : The effect of nursing or rampant caries on height, body weight, and head circumference. J Clin Pediatr Dent, 20:209-212, 1996.
2. Tsubouchi J, Tsubouchi M, Maynard RJ, et al. : A study of dental caries and risk factors among Native American infants. ASDC J Dent Child, 62:283-287, 1995.
3. Horowitz HS : Research issues in early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol, 26:suppl 1:67-81, 1998.
4. Hallonsten AL, Wendt LK, Mejare I, et al. : Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children. Int J Paediatr Dent, 5:149-55,

- 1995.
5. Tsubouchi J, Higashi T, Shimono T, et al. : A study of baby bottle tooth decay and risk factors for 18-month old infants in rural Japan. *ASDC J Dent Child*, 61:293-8, 1994.
 6. 吉田 治彦 : 21世紀 小兒齒科を考える. 財團法人 口腔保健協會, 62-72, 1996.
 7. 祖父江 鎮雄 : 21世紀 小兒齒科を考える. 財團法人 口腔保健協會, 101-123, 1996.
 8. Moynihan PJ, Holt RD : The national diet and nutrition survey of 1.5 to 4.5 year old children : summary of the findings of the dental survey. *Br Dent J*, 181:328-32, 1996.
 9. Schroder U, Widenheim J, Peyron M, et al. : Prediction of caries in 1.5-year-old children. *Swed Dent J*, 18: 95-104, 1994.
 10. Rosenblatt A, Zarzar P : The prevalence of early childhood caries in 12-to 36-month-old children in Recife, Brazil. *ASDC J Dent Child*, 69:319-24, 236, 2002.
 11. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP : Initial acquisition of mutans streptococci by infants : evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res*, 72:37-45, 1993.
 12. Fitzgerald RJ, Keyes PH : Demonstration of the etiologic role of Streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc*, 61:9-19, 1960.
 13. Englander HR, Jordan HV : Relation between *Streptococcus mutans* and smooth surface caries in the deciduous dentition. *J Dent Res*, 51:1505, 1972.
 14. Weinberger SJ, Wright GZ : Correlating *Streptococcus mutans* with dental caries in young children using a nonlaboratory method. *Pediatr Dent*, 10:237, 1988.
 15. 남영희, 김광철, 이금호 : 타액내의 *streptococcus mutans*와 칼슘의 농도가 치아우식 발생빈도에 미치는 영향에 관한 실험적 연구. *대한소아치과학회지*, 17:55-64, 1990.
 16. Kononen E, Jousimies-Somer H, Asaikainen S : Relationship between oral Gram-negative anaerobic bacteria in saliva of the mother and the colonization of her edentulous infant. *Oral Microbiol Immunol*, 7:273-276, 1992.
 17. van Houte J, Yanover L, Brecher S : Relationship of levels of the bacterium *Streptococcus mutans* in saliva of children and their parents. *Arch Oral Biol*, 26:381-386, 1981.
 18. Berkowitz RJ, Turner J, Green P : Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. *Arch Oral Biol*, 26:147-9, 1981.
 19. Brown JP, Junner C, Liew V : A study of *Streptococcus mutans* levels in both infants with bottle caries and their mothers. *Aust Dent J*, 30:96-98, 1985.
 20. Rogers AH : The source of infection in the intrafamilial transfer of *Streptococcus mutans*. *Caries Res*, 15:26-31, 1981.
 21. Twetman S, Grindejord M : Mutans streptococci suppression by chlorhexidine gel in toddlers. *Am J Dent*, 12:89-91, 1999.
 22. Alaluusua S, Renkonen OV : *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res*, 91:453-7, 1983.
 23. Kohler B, Andreen I, Jonsson B : The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol*, 3:14-7, 1988.
 24. Ikeda T, Sandham HJ, Bradley EL : Changes in *Streptococcus mutans* and Lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in Negro children. *Arch Oral Biol*, 18:555-66, 1973.
 25. Burt BA, Loesche WJ, Eklunc SA, et al. : Stability of *Streptococcus mutans* and its relationship to caries in a child population over 2 years. *Caries Res*, 17(6):532-42, 1983.
 26. Seki M, Karakama F, Terajima, et al. : Evaluation of mutans streptococci in plaque and saliva: correlation with caries development in preschool children. *J Dent*, 31:283-90, 2003.
 27. Kohler B, Andreen I : The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol*, 3:14-7, 1988.
 28. Roeters FJ, van der Hoeven JS, Burgersdijk RC, et al. : Lactobacilli, mutans streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res*, 29:272-9, 1995.
 29. Hardie JM, Thompson PL, South RJ, et al. : A longitudinal epidemiological study on dental plaque and the development of dental caries-interim results after two years. *J Dent Res*, 56:Spec Iss:C90-8, 1977.

30. Stecksén-Blicks C : Salivary counts of Lactobacilli and *Streptococcus mutans* in caries prediction. Scand J Dent Res, 93:204-12, 1985.
31. de Soet JJ, de Graaff J : Microbiology of carious lesions. Dent Update, 25:319-24, 1998.
32. Matsukubo T, Ohta K, Maki Y, et al. : A semi-quantitative determination of *Streptococcus mutans* using its adherent ability in a selective medium. Caries Res, 15:40-5, 1981.
33. Alaluusua S, Savolainen J, Tuompo H, et al. : Slide-scoring method for estimation of *Streptococcus mutans* levels in saliva. Scand J Dent Res, 92:127-33, 1984.
34. Jordan HV, Laraway R, Snirch R, et al. : A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of *Streptococcus mutans*. J Dent Res, 66:57-61, 1987.
35. Jensen B, Bratthall D : A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. J Dent Res, 68:468-71, 1989.
36. Bratthall D, Hoszek A, Zhao X : Evaluation of a simplified method for site-specific determination of mutans streptococci levels. Swed Dent J, 20:215-20, 1996.
37. Crossner CG, Hagberg C : A clinical and microbiological evaluation of the Dentocult dip-slide test. Swed Dent J, 1:85-94, 1977.
38. Moller B : Early oral bacterial flora in infants born through cesarean section. J Dent Res, 61:568, 1982.
39. Edwardsson S, Mejare B : *Streptococcus milleri* (Guthof) and *Streptococcus mutans* in the mouths of infants before and after tooth eruption. Arch Oral Biol, 23:811-4, 1978.
40. Catalanotto FA, Shklair IL, Keene HJ, et al. : Prevalence and localization of *Streptococcus mutans* in infants and children. J Am Dent Assoc, 91:606-9, 1975.
41. Smith DJ, Anderson JM, King WF, et al. : Oral streptococcal colonization of infants. Oral Microbiol Immunol, 8:1-4, 1993.
42. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G : The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. Arch Oral Biol, 20:171-4, 1975.
43. Thorild I, Lindau-Jonson B, Twetman S : Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and in their preschool children. Int J Paediatr Dent, 12:2-7, 2002.
44. Grindefjord M, Dahllof G, Wikner S, et al. : Prevalence of mutans streptococci in one-year-old children. Oral Microbiol Immunol, 6:280-3, 1991.
45. Grindefjord M, Dahllof G, Ekstrom G, et al. : Caries prevalence in 2.5-year-old children. Caries Res, 27:505-10, 1993.
46. Habibian M, Beighton D, Stevenson R, et al. : Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England. Arch Oral Biol, 47:491-8, 2002.
47. Zickert I, Emilson CG, Krasse B : Correlation of level and duration of *Streptococcus mutans* infection with incidence of dental caries. Infect Immun, 39:982-5, 1983.
48. Kohler B, Bratthall D : Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. Scand J Dent Res, 86:35-42, 1978.
49. Masuda N, Shimamoto T, Kitamura K, et al. : Transmission of *Streptococcus mutans* in some selected families. Microbios, 44:223-32, 1985.
50. Sumi N : Transmission and establishment of *Streptococcus mutans* in an experimental animal system. Shoni Shikagaku Zasshi, 24:88-113, 1986.
51. Berkowitz RJ, Jones P : Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. Arch Oral Biol, 30:377-9, 1985.
52. Davey AL, Rogers AH : Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. Arch Oral Biol, 29:453-60, 1984.
53. Svanberg M : Contamination of toothpaste and toothbrush by *Streptococcus mutans*. Scand J Dent Res, 86:412-4, 1978.
54. Kohler B, Bratthall D, Krasse B : Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. Arch Oral Biol, 28:225-31, 1983.
55. Kohler B, Andreen I, Jonsson B : The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and lactobacilli in their children. Arch Oral Biol, 29:879-83, 1984.
56. Newbrun E : Cariology. 3rd ed, Quintessence, 148-150, 1989.
57. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA : The cariogenicity of

- soft drinks in the United States. *J Am Dent Assoc*, 109:241-5, 1984.
58. Radford JR, Ballantyne HM, Nugent Z, et al. : Caries-associated micro-organisms in infants from different socio-economic backgrounds in Scotland. *J Dent*, 28:307-12, 2000.
59. Francisco J, Scott L, James Ellison, et al. : Assessment of early childhood caries and dietary habits in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California. *ASDC J Dent Child*, 66:395-403, 1999.
60. 김종철 : 유치원 및 어린이집 아동의 우유병우식증에 관한 연구. *대한소아치과학회지*, 25:483-492, 1998.
61. Li Y, Wang W, Caufield PW : The fidelity of mutans streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among Chinese families. *Caries Res*, 34:123-132, 2000.
62. Dini EL, Holt RD, Bedi R : Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28:241-248, 2000.
63. Tinanoff N, O' Sullivan DM : Early childhood caries : overview and recent finding. *Pediatr Dent*, 19:12-16, 1997.
64. Yasushi N, Noboru U, Noriko N, et al. : Studies on oral health examination of one and a half year old infants. *Japanese Journal of Pedodontics*, 22:321-332, 1984.
65. Tang JM, Altman DS, Robertson DC, et al. : Dental caries prevalence and treatment level in Arizona preschool children. *Public Health Rep*, 112:319-329, 1997.
66. Van Houte J, Gibbons RJ, Pulkkinen AJ : Ecology of human oral lactobacilli. *Infect Immun*, 6:723-9, 1972.
67. Crossner CG, Claesson R, Johansson T : Presence of mutans streptococci and various types of lactobacilli in interdental spaces related to development of proximal carious lesions. *Scand J Dent Res*, 97:307-15, 1989.

Abstract

A STUDY ON THE INFECTION LEVEL OF *S. MUTANS* AND *LACTOBACILLUS* AND ITS RELATIVITY WITH CARIES RISK FACTORS IN 18 MONTH-OLD INFANTS

Jin-Gong Ahn, Jin Chung*, Tae-Sung Jeong, Shin Kim

*Department of Pediatric Dentistry, *Department of Oral Microbiology
Graduate School, Pusan National University*

The time 18 months after birth is very important for the prevention of early childhood caries, because this time is proper to assure the completion of weaning and to perform the diet counseling, and caries process is initiated or actively aggravated under the total influence of feeding pattern from this period.

For the purpose of examining the infection status of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* of 18 month old infants and their mothers, and analyzing the correlation between infection status versus various caries-risk factors, this study was performed on the 60 infants of 18 months old and their mothers through the microbiological screening of saliva samples and direct questionnaire to mothers about the caries risk factors. And the results were as follows :

1. The higher the mother's infection level of *S. mutans*, the higher the infant's infection level and transmission rate.
2. Compared with non-caries group, higher infection level of *S. mutans* in both infants and mothers and transmission rate were revealed in caries group.
3. The higher the infant's infection level of *S. mutans*, the higher the caries prevalence and deft values, the less the monthly income of the parents, the longer the period of breast feeding, and the higher the consumption rate of sugared snacks.
4. Most of *Lactobacillus* infected infants were revealed to be infected also with *S. mutans* and to have caries.
5. The higher deft value, less parents' monthly income, more frequent daily nursing and more irregular snacking patterns were found among *Lactobacillus* infected group compared with not-infected group.

Key words : 18 month-old infant, Mother, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, Caries risk factors