

이갈이의 진단과 치료의 최신 지견

이연희

경희대학교 치과대학/치과병원 구강내과

ABSTRACT

An Update on Diagnosis and Treatment of Bruxism


Yeon-Hee Lee

Department of Orofacial Pain and Oral Medicine
Kyung Hee University Dental Hospital/ Kyung Hee University College of Dentistry

Bruxism is a movement disorder characterized by grinding and clenching of teeth. Polysomnography and controlled sleep studies have allowed us to better understand the relationship between sleep stages, micro-arousal responses, and autonomic function and bruxism. Bruxism can sometimes threaten the integrity of the masticatory system when the magnitude and direction of the applied force exceeds the system's adaptive capacity. Thus, bruxism is the most common contributing factor found in patients with temporomandibular disorder and orofacial pain. In addition, it contributes to abnormal wear of teeth, periodontal disease, and causes considerable problems in dental care. There are two main types of bruxism, which are associated with various circadian cycles (sleep and wake bruxism) that may differ in pathophysiology. Bruxism is considered to have multifactorial etiology. Sleep bruxism have been associated with peripheral factors, psychosocial influences such as psychological distress or anxiety, and central pathophysiology involving brain neurotransmitters. Currently, there is no specific and effective treatment that can permanently get rid of the bruxism. Palliative treatment and alternatives have been mainly proposed to prevent the pathological effects of bruxism on the oral and maxillofacial system and to ameliorate adverse clinical outcomes. This study is a review of literature published in the last 30 years on 'bruxism', especially sleep bruxism, and is performed using Medical Subject Headings (MeSH) Database and PubMed search engines.

Key words : Bruxism, sleep bruxism, diurnal bruxism, clenching, temporomandibular disorder, splint

Corresponding Author

Yeon-Hee Lee, DDS, PhD, Assistant Professor,  <https://orcid.org/0000-0001-7323-0411>

Department of Orofacial Pain and Oral Medicine, Kyung Hee University Dental Hospital, 613 Hoegi-dong, Dongdaemun-gu, Seoul 02447, South Korea

Tel : +82-2-958-9454 / Fax : +82-2-968-0588 / E-mail : omod0209@gmail.com

ACKNOWLEDGEMENT 이 연구는 한국 정부의 한국연구재단(NRF/2020R1F1A1070072)에서 지원받았습니다.

I. 서론

이갈이(Bruxism)는 보통 주간이나 야간에 치아를 세계 물거나 가는 행위를 말한다. 이갈이는 그리스어 "brygmōs"에서 유래하며, 이 단어는 이를 '깨어먹다'는 의미를 가진다. 이갈이는 상하악 치아 교합면 사이의 습관적이고 비기능적인 강제 접촉, 저작 시스템의 반복적이고 비기능적인 움직임 때문에 발생한다. 이갈이는 크게 낮 시간 동안의 주간 이갈이(awake bruxism)와 자는 시간 동안의 수면 이갈이(sleep bruxism)로 나뉜다. 이들 두 가지 일주기에 따른 이갈이의 병태 생리학은 서로 다를 수 있다¹⁾. 주간 이갈이 보다는 수면 이갈이가 주로 치아의 교모, 치수 손상, 저작근 비대, 두통, 턱관절 장애 등의 건강 문제를 일으키는 것으로 알려져 있다²⁾. 그러나, 대부분의 사람들은 건강에 이상이 생길 정도로 이를 심하게 갈지는 않는다.

수면 이갈이는 주로 수면 중에 발생하는 바람직하지 않은 신체적 현상이기 때문에 사건수면 또는 수면관련 운동장애로 분류된다^{3,4)}. 국제 수면 장애 분류(International Classification of Sleep Disorders)에서는 수면 이갈이를 수면 중 치아를 악물거나 가는 것을 특징으로 하는 구강 운동으로 정의한다. 수면 이갈이는 습관적으로 미세 각성(micro-arousals)과 관련되며 일반적으로 이를 가는 소리가 동반된다고 하였다³⁾. 수면 파트너 또는 가족 구성원의 보고에 의한 조사에서 수면 이갈이는 인구의 8%에 나타났고, 어린이의 15~40%, 성인의 8~10%에 영향을 미친다⁵⁾. 수면 이갈이는 이갈이 발생시 가해지는 힘의 크기와 방향이 구강과 저작 시스템의 적응 능력을 초과하는 경우, 때때로 이들 시스템 구조 안정성에 위협이 될 수 있다. 수면 이갈이의 존재는 수면 실험실에서 수면다원검사(polysomnography, PSG) 기록으로 확인할 수 있다. 일반적인 저작 기능의 결과로 해석할 수 없는 명백한 교합면의 마모가 있을 때도 이갈이를 의심할 수 있다⁶⁾.

수면 중에 발생하는 수면 이갈이와 구별하여, 깨어 있는 동안 발생하는 이갈이를 주간 이갈이라 하며 '턱을 악물고 있다는 자각'으로 정의된다. 유병률은 성인 인구의 20%로 보고된다⁷⁾. 낮 시간의 활동 중에 상하악의 치아를 서로 접촉하여 힘을 가하는 경우는 흔한데, 업무에 집중하거나 고된 육체적 작업을 수행하는 경우 나타날 수 있다. 교근(Masseter muscle)은 수행 중인 일과는 별개로 주기적으로 수축하여 주간 이갈이와 관련된다⁸⁾. 수면 이갈이는 유병률의 남녀 차이가 없지만, 주간 이갈이는 여성에서 더 흔히 관찰된다. 주간 이갈이는 주로 신경성 턱(tic) 및 스트레스에 대한 반응과 관련이 있고, 스트레스와 불안이 위험 요소로 간주되지만 주간 이갈이의 생리학 및 병리학은 알려져 있지 않다⁹⁾. 이번 연구에서는 수면 이갈이에 집중하여 문헌조사를 진행하였다.

이갈이의 정확한 병인론은 규명되어 있지 않다. 최근의 연구 결과들을 종합해 보면 이갈이는 수면 장애나 운동 장애의 한 형태로 여겨지고, 교합상태와의 관련성은 적다. 정서적 스트레스, 육체적 피로, 수면 장애, 알코올 및 흡연, 특정 약물 사용, 유전적 소인, 중추신경계 장애, 학습된 습관, 위식도 역류 및 호흡 문제와 같은 조건은 이갈이의 위험 요소와 악화요인으로 간주되고 있다¹⁰⁾. 이갈이와 관련된 임상 징후와 증상은 이갈이에 의해 유발되거나 심지어 강화될 수 있지만 현재의 이갈이에 대한 치료법은 문제의 원인을 해결하기보다는 주로 결과를 통제하는 것을 목표로 한다¹¹⁾. 이갈이 자체를 없애는 것이 현재로서는 거의 불가능하기에 임상가는 이갈이를 줄이기 위한 가역적이고 보존적인 치료법을 알고 적용해야 한다. 또한 건강한 사람들에게도 흔히 발견되는 행동인 이갈이가 치아 손상과 저작근 통증과 같은 신체 문제, 배우자나 수면 파트너와의 갈등과 같은 사회적 문제로 이어진다면 임상가는 의학적 개입이 필요할 때임을 명확히 하고 치료할 수 있어야 한다. 이번 연구에서는 최근 30년간 이루어진 이갈이에 관련된 높은 수준의 연구들을 종합하여 이갈이의 원인, 역학, 수면 생리학, 성인

이갈이와 소아 이갈이의 비교, 임상 소견, 이갈이의 진단과 치료 등을 다루어 보고자 한다.

II. 본론

II-1. 원인 (Etiology)

이갈이의 원인은 정확히 알려져 있지 않다. 다양한 원인이 중첩되어 발생하는 것으로 받아들여진다.

지금까지 제시된 이갈이의 원인으로는 교합간섭, 정서적 스트레스, 학습된 습관, 육체적 스트레스, 소화 불량, 위식도 역류, 수면 장애, 수면구조의 변화, 미세 각성, 알코올과 약물의 영향, 중추신경계의 장애, 유전 등이 있다. 수면 이갈이가 수면 동안 기도 유지(airway patency)를 하기 위한 노력의 일환이라는 보고도 있었다¹²⁾. 명백한 원인 없이 나타나는 일차성 또는 특발성 이갈이와 외상성 손상, 질병 또는 때때로 파킨슨병과 같은 다른 질환에 대한 약물 치료로 인한 이차성 이갈이로 나누는 연구자도 있으며, 대부분의 이갈이는 일차성이다. 이갈이는 단일성 수축(이악물기, clenching)이나 울동적인 수축(이갈이, bruxism)의 형태로 나타난다. 이 활동이 서로 다른 원인에 의한 것인지, 아니면 다르게 나타난 같은 종류의 현상인지는 명확하지 않다. 많은 환자에서 두 현상은 같이 일어나고 때때로 분리하기 어렵다. 이갈이는 규칙적인 동작이고, 어떤 경우에는 악 다무는 것처럼 지속적이기도 하다. 그러나 이갈이는 일종의 무의식적 습관으로 씹기의 반사운동과는 다르다. 씹기는 복잡한 신경근육 활동으로 조절되며 뇌에서 통제한다. 잠을 자면, 무의식이 활성화되며 하악의 통제가 비활성화되어 이를 갈게 되는 것이다¹³⁾. 따라서 수면 이갈이는 습관적 이상 기능 행위이며 수면 장애로 분류되고 있다.

II-2. 역학 (Epidemiology)

수면 이갈이는 흔한 습관으로 일시적으로 누구에게나 나타날 수 있다. 수면 이갈이는 전체 인구의 8%, 성인의 8~10%에 영향을 미친다⁵⁾. 이갈이는 10대부터 30대, 40대까지는 높은 빈도로 나타나다가 연령이 증가하면서 유병율이 줄어들어 60대 이상에서는 3% 이하에서 나타난다¹⁴⁾. 성별에 따른 유병율의 차이는 없다고 알려져 있다. 수면 이갈이는 성인에 비해 어린이에게 더 흔한 것으로 나타났다. 이전 연구에 따르면 어린이의 이갈이의 유병률은 13%에서 49%까지 다양하다¹⁵⁾. 소아에서 수면 이갈이의 유병률은 14~20%였고, 청소년에서 수면 이갈이의 유병률은 22.2%였으며 청소년기 여성보다 남성에서 유병률이 더 높았다¹⁶⁾.

이러한 여러 조사에도 불구하고 대부분 환자의 경우 임상 증상이 없기 때문에 수면 이갈이의 정확한 유병률은 추정하기 어렵고, 보고된 수치보다 더 높을 수 있다. 수면다원검사를 동반했을 때만 확실한 이갈이 진단을 할 수 있다는 의견도 있지만, 수면다원검사는 비용이 매우 높은 검사이기 때문에 인구를 대상으로 횡단면 연구를 수행하는 것이 어렵다. 또한 수면다원검사를 해석할 때 혼동을 일으킬 수 있는 저작 및 구강 안면 근육 활동들(예: 연하, 톱, 기침)이 있다.

II-3. 수면생리학

이갈이는 주기적으로 움직이는 특정 유형의 저작근 활동인 반복적인 생리적 저작근 활성화(Rhythmic Masticatory Muscle Activity, RMMA)와 관련이 있다¹⁷⁾. RMMA는 정상적으로 일어나는 수면 단계 이동(microarousals)과 관련된 일련의 생리적 변화의 결과이며 이갈이는 RMMA의 강한 형태로 생각된다. RMMA 발생 4-8분전 교감신경 활성화와 부교감신경 활동 감소가 나타나고, RMMA 발생 4초전에 알파형 뇌파가 나타나

고, 1초 전에 심장 박동이 빨라지며, 0.8초 전에 개구근의 활성이 증가하고 이어 호흡수가 증가하며 폐구근의 RMMA가 발생하는 일련의 과정으로 수면 이갈이를 설명하기도 한다(Fig. 1)¹⁸⁾. 이는 교합 관계와 교합 이상보다는 자율 및 중추 신경계의 활성화가 수면 이갈이의 일차적 원인이고, 수면 이갈이가 특별한 병리적 현상이 아니고 대부분의 사람에게 일어나는 생리적인 현상이라는 것을 시사한다.

최근 이갈이의 원인이나 관련요인으로 수면단계와의 관련성이 자주 언급되고 있다. 수면은 크게 REM (rapid eye movement)수면과 non-REM수면으로 나뉜다. 성인 수면시간의 80%는 non-REM 수면, 20%는 REM수면으로 이루어진다. Non-REM수면은 신체의 기능을 회복시키는데 중요하고, REM수면은 대뇌피질과 뇌간의 기능, 정서상태에 중요하다고 여겨진다. 수면 주기는 빠른

안구운동이 없는 4단계의 non-REM수면기와 그 후의 REM 수면기로 나누어 진다. 알파파(alpha wave)는 비교적 빠른 파장(초당 10 waves)이며, 수면의 초기 단계나 선잠기(light sleep) 동안 주로 관찰된다. 델타파(delta wave)는 느린 파장(초당 0.5-4.0 waves)이며 깊은 수면 단계에서 관찰된다. Non-REM의 3, 4기는 느린 베타파가 압도적인 숙면기이다. 얇은 수면단계부터 깊은 수면 단계를 순차적으로 non-REM수면 1, 2, 3, 4 단계로 부른다. 정상적인 3, 4단계를 합쳐서 깊은 수면 단계라 하며, 일반적으로 하루 밤 동안 깊은 수면과 얇은 수면 단계를 4-5회 반복한다. 수면동안 RMMA가 나타나는데, 주로 수면의 깊은 단계 (non-REM 3, 4 단계)에서 얇은 단계 (non-REM 1, 2단계)로 이동할 때 주로 발생한다. 수면 이갈이가 있는 사람의 60%에서 침 삼키는 동작과 관련된 후두의 움직임이 동시에 발생하였으며, 80%에서

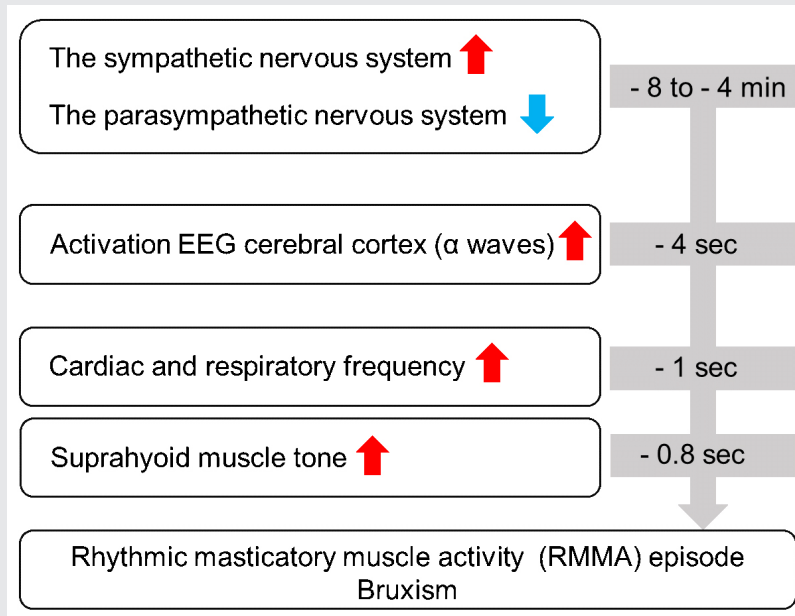


Figure 1. Time sequence of micro-arousal with RMMA preceding a bruxing episode

는 하지불안증후군과 함께 나타났다^{19,20}.

이갈이는 REM수면기와 non-REM수면기 모두에서 일어날 수 있다. 그러나, 대부분은 선잠기인 non-REM 수면의 1, 2단계에서 발생하는 것으로 보인다^{21,22}. 다만, 대부분의 단순 이갈이 환자는 수면의 질이 나쁘지 않고, 수면다원검사 연구에서 특별한 변화를 나타내지 않는다는 점은 주의 하여야 하겠다^{23,24}.

II-4. 소아이갈이

이갈이는 어린이에서 흔하게 나타난다. 어린이의 13-49%가 이를 가는 것으로 나타났다¹⁵. 부모는 자녀가 수면 중 이가는 소리를 들으면 매우 염려하게 된다. 부모는 자녀의 이갈이에 대해 고민하면서 자녀와 치과에 내원하고 치과의사에게 조언이나 치료를 요구한다. 치과의사는 객관적 자료에 기반하여 그들의 관심사에 대응해야 하지만 소아 이갈이에 대한 자료는 매우 부족하다. 소아 이갈이의 병인은 여전히 논란의 여지가 있지만 병태생리학적, 심리학적 및 형태학적 요인을 포함하는 다인자적 원인에 기인한다고 여겨진다. 더욱이, 어린 소아에서 이갈이는 저작 신경근 시스템의 미성숙의 결과일 수

있다. 합병증에는 치아 마모, 두통, 턱관절 장애 및 저작성 근육통이 있다^{15,25}. 일반적으로 어린이의 유치열은 빈번히 마모되지만 저작 시의 불편감이나 저작계의 문제와는 연관이 없다. 혼합치열기의 어린이나 청소년의 경우 이갈이 유병율이 90%까지 높아지며²⁶, 턱관절 장애의 원인이 되기도 한다(Fig. 2). 이갈이가 있는 6-9세의 어린이 126명을 대상으로 5년간 시행한 추적연구에서, 오직 17명(13%)에서 이갈이가 지속되었다²⁷. 대개 어린이의 이갈이는 자기 한정적이며, 소아이갈이가 성인의 이갈이를 일으킬 위험성 증가와 직접적 관련은 없다. 자녀의 이갈이에 대한 염려가 있는 부모에게 이러한 측면을 치과의사는 설명해 줄 필요가 있지만, 아이의 증상에 대한 호소를 관심있게 지켜보도록 당부하는 것이 좋다. 만약 안면 통증이나 두통이 있다면, 치과에서 전문적인 평가가 필요하다. 예를 들어, 아이가 자주 심한 두통을 호소한다면 저작계 기능장애가 원인인 경우를 배제하기 위해 턱관절 장애 검사를 받아야 한다.

II-5. 임상소견

수면 이갈이는 극도로 강한 힘에 의한 이상기능활동

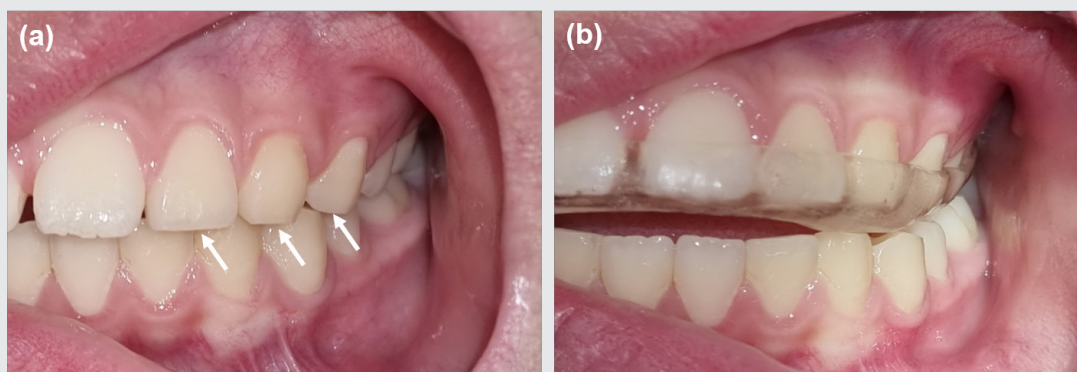


Figure 2. A case of an 11-year-old girl with bruxism and temporomandibular disorder (a) attrition of the occlusal surface, (b) application of stabilization splint

이다. 신비롭게도 대부분의 이를 가는 사람은 병리학적 임상 징후 또는 증상을 나타내지 않는다. 대부분의 이를 가는 사람들은 자신이 이를 가는지 인식하지 못한다. 이를 가는 사람들의 5%만이 턱관절 부위 통증이나 두통과 같은 치료가 필요한 증상을 겪는다²⁸⁾. 대부분의 경우 본인보다 같이 잠을 자는 사람들이나 부모들이 먼저 이를 가는 것을 알게 된다.

근육 증상을 유발할 수 있는 이갈이의 횟수와 기간에 대해서는 연구 결과가 불확실하다. 이갈이의 횟수는 하루 밤 평균 5회-25회, 이갈이 1회당 지속시간은 평균 8초-5분까지 다양하게 보고되어 있으며, 하루 밤 치아를 가는 총 시간은 42초-162분까지 다양하다^{11,29)}. 이는 연구대상이나 이갈이를 조사하는 방법에 따른 차이에 기

인하는 것으로 보인다.

이갈이 강도를 조사한 문헌에서, 이를 갈 때의 강도는 최대 이악물기(maximum voluntary contraction)를 할 때 강도의 60%에 해당하지만, 개인에 따라 최대 강도를 넘어가는 힘으로 이를 갈기도 한다³⁰⁾. 이갈이의 65%에서 평균 저작력을 넘어가고 이갈이의 1%정도에서는 최대 이악물기 시의 강도를 넘어간다고 보고했다. 이와 같이 이갈이는 생리적인 기능적인 하악운동에 비해, 악구강계에 부담이 되는 강도의 힘을 가하고 때로는 생리적인 내성을 넘어가는 강도로 나타나, 그 힘이 수평방향으로 작용하고 보호성 반사 작용이 저해된 상태인 수면시에 일어나므로 병적인 힘으로 작용할 수 있다 (Table 1)^{31,32)}.

Table 1. Comparison of functional and dysfunctional activities

요약	기능활동	이상기능활동
치아 접촉력	17,200 lb/sec/day	57,600 lb/sec/day
치아에 가해지는 힘의 방향	수직 (잘 견디다)	수평 (잘 견디기 힘들다)
하악의 위치	중심교합 (비교적 안정)	편심운동 (비교적 불안정)
근수축 형태	등장성 (생리적)	등척성 (비생리적)
보호성 반사의 영향	있음	둔화됨
병적 효과	없을 가능성 높음	있을 가능성 높음

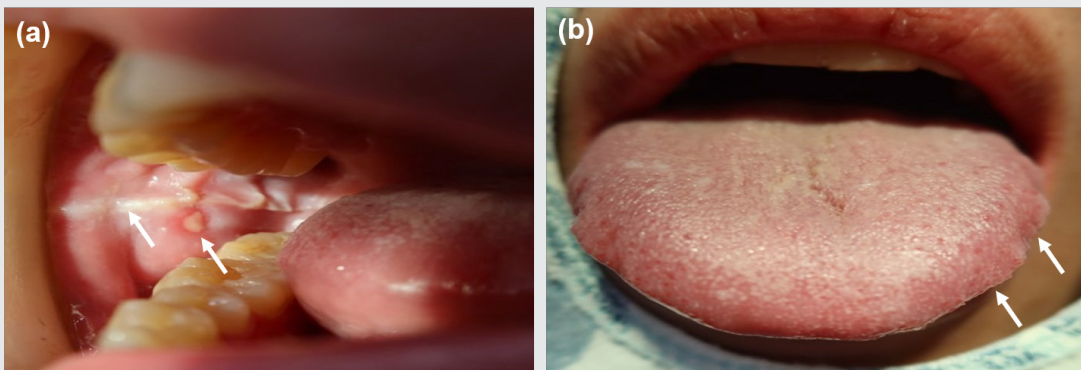


Figure 3. A 49-year-old male with bruxism (a) ridging and ulceration of the oral mucosa; (b) tongue ridging

이갈이는 치아의 교모와 치주 조직의 손상, 치수 손상, 치아 및 수복물 파절, 치아 동요도 증가, 과백악질증, 혀나 협점막의 압흔(riding)과 협점막의 손상 등을 일으킨다(Fig. 3). 저작근 비대, 턱관절 장애와 안면통증 역시 이갈이와 밀접한 관련이 있다. 이갈이 환자가 진료실을 찾는 가장 주된 주소는 턱관절 장애이고 턱관절의 관절잡음, 턱관절과 저작근 부위의 통증, 개구제한, 하악의 편위 운동과 같은 증상과 징후를 일으키며, 긴장성 두통이나 이명, 이통(귀앓이)을 유발하기도 한다.

이갈이에 의한 손상들은 교합 외상으로 분류된다. 이갈이가 지속될수록 치아 손상은 더 빈번히 나타나고, 치아의 탈락과 잇몸의 염증을 일으키는 주요 원인 중 하나이다. 양측 악관절과 이어진 익돌근에 의한 좌우 운동으로 전치부 절단면과 구치부 교합면이 마모될 수 있다. 이갈이는 옆에서 자는 사람을 깨울 정도로 시끄럽지만, 어떤 사람들은 이를 갈 때 아래턱의 주요한 좌우 측면 운동 없이 치아를 수직적으로 악 다물기도 한다. 특히 충치가 있는 치아, 치과 치료를 진행한 치아, 깨진 적이 있는 치아에 이러한 주기적인 압박이 가해지면 견디기 힘든 통증이 발생되기도 한다.

II-6. 수면 이갈이의 진단

임상적으로 치아 마모는 이갈이의 존재를 나타내는 첫 번째 징후이지만, 이갈이가 현재 존재하는지 또는 마모가 이전 병변의 징후인지에 대한 정보는 제공하지 않는다. 현재 관찰되는 이갈이를 암시하는 치아 마모, 치아 및 수복물의 골절, 치아 경부의 병변, 혀와 구강 점막의 압흔은 대부분 비가역적이고 영구적이므로 이들 증상이나 징후가 있더라도 그것이 최근 이갈이의 결과가 아니라 이전 병력을 반영할 수 있는 것이다. 또한 나이, 성별, 교합, 법랑질 정도, 식이, 산성 음료, 탄산 음료 섭취, 타액 분비의 저하 및 특정 소화 장애(종종 무증상으로 나타나는 위식도 역류)의 존재와 같은 요인들은 치아 마모에

매우 중요한 영향을 미치므로 주의해서 판단해야 한다. 이갈이의 진단은 대부분 환자의 배우자 혹은 수면 파트너의 관찰이나 환자 자신의 호소에 의존한다. 이갈이의 많은 에피소드는 이를 갈지 않고 이를 악물기만 하고 소리가 나지 않기 때문에 환자 및 수면 파트너에게 시행되는 설문지에 의한 이갈이 평가는 한계가 있다. 수면 이갈이의 임상 진단을 내린 후 진단 검사(polysomnography (PSG), electromyogram (EMG), electroencephalogram (EEG))로 진단을 확인해야 한다. 수면 이갈이는 악무는 힘과 시간을 정량화하기 위해 센서를 탑재한 구강 내 장치를 사용하여 분석되기도 하였다. 그러나, 이들 객관적 측정 기기들도 단점은 가진다. PSG의 가장 큰 단점은 높은 비용과 환자의 습관적인 수면 환경을 수정하는 것이다. PSG 시행 시 피부에 부착된 센서, 와이어, 잠자는 동안 익숙하지 않은 환경 등은 자는 환경을 변경하여 수면을 기록하므로, 이는 때때로 환자의 정상적인 활동 주기가 반영되지 않음을 의미한다. 이러한 이유로 PSG는 일반적으로 복잡한 환자의 경우 및 연구 목적으로 사용된다. 또한 오디오/비디오 기록이 없는 EMG 장치는 이갈이와 혼동될 수 있는 많은 운동 활동(예: 한숨, 기침, 빨기)으로 인해 수면 이갈이의 존재를 과대평가하는 경향이 있다. 이는 때때로 이러한 테스트가 원하는 유효성을 갖지 못한다는 것을 의미한다. 따라서 진단은 계속해서 객관적 평가기법과 함께 기본적으로 의사의 임상적 판단에 기초한다. 미국 수면 의학 아카데미(The American Academy of Sleep Medicine)의 수면 이갈이의 임상진단을 위한 일련의 기준은 다음과 같다³³⁾.

- 환자는 수면 중 이를 악물거나 이를 갈았다고 보고함
- 다음 임상 징후 중 하나 이상이 관찰됨
 - 1) 치아의 비정상적인 마모
 - 2) 저작근의 불편함, 피로 또는 통증 및 아침 기상시 턱 걸림
 - 3) 이악물기를 했을 때 교근 비대
- 저작근 활성이 이갈이 외의 다른 수면 장애나 의학

적 또는 신경병리학적 이유, 약물 또는 기타 유형의 의약품 또는 약물의 섭취에 의한 것으로 설명될 수 없음

현재 수면 이갈이의 존재를 절대적으로 확실하게 진단하는 유일한 방법은 수면 실험실에서 PSG를 동반한 검사를 시행하고 위의 AASM에서 제시한 조건을 충족하는지 확인하는 것이다. PSG 검사는 뇌 활동과 EEG 기록, EMG 기록이 포함된다. 저작근(교근 및 측두근) 활동에 대한 기록, 심장 활동에 대한 EKG 기록, 혈액 산소 수 준을 측정하기 위한 산소 측정기 판독, 호흡량 및 호흡 빈도 측정기, 이 외에도 이갈이가 아닌 저작계 활동을 배제하기 위한 오디오/비디오 기록을 동반한다.

II-7. 이갈이의 치료

현재로서는 이갈이 습관을 효과적이고 영구적으로 제거하는 치료법은 없다. 이러한 이유로 현재 수면 이갈이에 대한 치료는 부분적이긴 하지만 수면 이갈이의 악영향을 줄이고 구강장치요법으로 이갈이에 의한 병리학적 변화를 예방 및 치료하는 데 중점을 두고 있다. 수면 이갈이의 병인에서 교합 요인의 역할을 뒷받침하는 증거는 극히 제한적이다. 또한, 현재까지의 과학적 증거로는 비가역적인 교합 치료(교합 조정 등)는 더 이상 이상적인 이갈이 치료법이 될 수 없다³⁴.

이갈이의 치료는 크게 행동수정요법, 바이오 피드백, 구강장치요법, 물리요법, 약물치료 등으로 나눌 수 있다. 가장 중요한 치료 도구 중 하나는 환자에게 관련 정보와 환자의 임상 사진에 대한 상세하면서도 간단한 설명을 제공하는 것이다. 수면 이갈이의 원인 및 병태생리학은 자발적인 통제를 넘어서는 중추 메커니즘(신경 전달 물질들의 활동, 미세 각성 등)에 의존하는 것처럼 보인다. 그러나, 환자가 깨어 있는 동안 이를 막거나 이를 가는 습관을 스스로 억제할 수 있다³⁵. 실제로 환자 스

스로 전신과 저작근을 이완하는 것은 저작근의 활동 빈도와 강도를 줄이는데 매우 중요한 요소이다. 본인 주도적인 근육 이완은 수면 이갈이 에피소드를 줄이는데 도움이 된다.

스트레스와 불안과 더 관련이 있는 주간 이갈이의 증상을 치료할 때 이갈이에 대해 이완 및 바이오피드백과 같은 대체 요법이 제안되었고 그 효과가 입증되었다³⁶. 정신-정서적 요인을 제어하는 데 중점을 둔 심리 치료는 이갈이에 몇 가지 유리한 결과를 제공하지만, 그들의 효능은 여전히 충분히 높은 과학적 증거 수준을 동반한 연구를 통한 검증을 기다리는 중이다.

구강장치(Occlusal splint) 요법은 수면 중 저작근 활동을 감소시키기 위해 흔히 이용되어져 왔다. 구강장치는 수면 이갈이가 통증이 동반된 턱관절 장애의 일부 상황, 치아나 치주 및 치아 수복물에 대한 비정상적인 교합력에 의해 병리학적 영향을 받는 상황을 방지하기 위해 이용된다³⁷. 구강장치는 이갈이의 원인을 해결하지 못하고 주로 환자의 징후 관리에 사용되므로, 제한된 치료 양식으로 간주되어야 한다는 의견도 있다³⁸.

일부 약리학적 화합물 (보툴리눔 독소 A형, 벤조디아제핀 및 기타 근육 이완제, 항경련제, 베타 차단제, 도파민 및 기타 도파민성 약물, 항우울제, 클로니딘 등)은 수면 이갈이를 제어하는데 도움이 된다³⁹. 보툴리눔 독소 A형을 저작근에 주사하는 것이 이갈이 감소에 효과적이라고 보고되어 왔다⁴⁰. 그러나, 일부 약물은 이갈이 증상을 줄이는데 유용하지만 일부 약물 치료는 고유한 부작용이나 의존성 발생 위험을 고려할 때 장기간 사용하면 안전하지 않을 수 있다. 보통 약물 치료는 이갈이의 치료 시작 시점 또는 정서적 긴장의 상승 시기로 제한되어야 하고 항상 포괄적인 다학제간 접근의 일부로 사용해야 한다고 받아들여 진다.

수면 이갈이 치료의 매우 중요한 측면 중 하나는 수면 장애로 접근하는 것이다. 수면의 양과 질이 개선되면 이갈이 증상이 크게 감소하기 때문이다⁴¹. 수면 이갈이는

수면의 미세 각성(수면 시간당 8-14회 반복되는 경향이 있는 자율신경계, 심장 및 호흡 활동의 증가로 정의됨)에 이차적으로 발생할 수 있는데, 이는 수면 단계의 전환과 관련된 일부 메커니즘이 수면 이갈이의 발병을 촉진하는 운동 뉴런에 영향을 미칠 수 있기 때문이다⁴²⁾. 따라서 수면 이갈이 환자에서는 5시간 이상의 충분한 수면의 양과 좋은 수면의 질을 관리, 수면 위생 기술(예: 잠자기 전 육체적, 신체적 이완 또는 카페인 피하기)가 수면 이갈이를 조절하는 데 권장된다^{35,43)}.

III. 결론

이갈이는 유병율이 높은 구강 이상기능 행동이다. 이갈이는 턱관절 장애 및 구강안면통증 환자에 있어 발견되는 가장 흔한 기여요인으로 각성 상태에서 또는 수면 중 치아를 세계 물거나 가는 행위로 정의된다. 이갈이는

치아의 비정상적 마모, 치주질환, 저작근의 비대, 턱관절 장애 등을 일으키는데 기여하고, 치과 진료에 있어 상당한 문제를 야기한다. 이러한 징후와 증상은 이갈이할 때 가해지는 힘이 신체의 적응 능력을 초과하는 경우에 발생한다. 그러나 단순 이갈이 환자의 약 5% 비율만이 이갈이의 결과로 병리학적 양상을 가진다. 이갈이의 발생 기전과 병인을 설명하기 위해 일련의 가설들이 제시되어 왔다. 현재 유전적, 신경생리학적(중추 신경전달물질의 변화, 수면 구조의 변화, 자율신경계 반응), 정신-정서적 및 약리학적 요인을 포함하는 다인자가 기여한 병인 모델이 널리 받아들여지고 있다. 현재 이갈이를 영구적으로 제거하는 효과적인 치료법은 없다. 즉, 치료 접근은 이갈이가 저작계의 구조에 미친 병리학적 영향을 치료하고 추가적인 신체의 손상을 방지하는 방향으로 진행하여야 한다. 이갈이를 줄이기 위한 치료적 접근으로는 가역적이고 보존적인 치료법을 적용하여야 하겠다.

참 고 문 헌

1. Manfredini, D., Winocur, E., Guarda-Nardini, L., Paesani, D. & Lobbezoo, F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain* 27, 99-110, doi:10.11607/jop.921 (2013).
2. Castrillon, E. E. & Exposto, F. G. Sleep Bruxism and Pain. *Dent Clin North Am* 62, 657-663, doi:10.1016/j.cden.2018.06.003 (2018).
3. Thorpy, M. J. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics* 9, 687-701, doi:10.1007/s13311-012-0145-6 (2012).
4. Sateia, M. J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 146, 1387-1394, doi:10.1378/chest.14-0970 (2014).
5. Khoury, S., Carra, M. C., Huynh, N., Montplaisir, J. & Lavigne, G. J. Sleep Bruxism-Tooth Grinding Prevalence, Characteristics and Familial Aggregation: A Large Cross-Sectional Survey and Polysomnographic Validation. *Sleep* 39, 2049-2056, doi:10.5665/sleep.6242 (2016).
6. Jonsgar, C. et al. Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: An exploratory matched case-control electromyographic study. *Journal of Dentistry* 43, 1504-1510, doi:https://doi.org/10.1016/j.jdent.2015.10.002 (2015).
7. Shetty, S., Pitti, V., Satish Babu, C. L., Surendra Kumar, G. P. & Deepthi, B. C. Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc* 10, 141-148, doi:10.1007/s13191-011-0041-5 (2010).
8. Kawakami, S., Kumazaki, Y., Manda, Y., Oki, K. & Minagi, S. Specific diurnal EMG activity pattern observed in occlusal collapse patients: relationship between diurnal bruxism and tooth loss progression. *PLoS One* 9, e101882, doi:10.1371/journal.pone.0101882 (2014).
9. Rao, S. K., Bhat, M. & David, J. Work, Stress, and Diurnal Bruxism: A Pilot Study among Information Technology Professionals in Bangalore City, India. *Int J Dent* 2011, 650489-650489, doi:10.1155/2011/650489 (2011).
10. Rintakoski, K. et al. Tobacco use and reported bruxism in young adults: a nationwide Finnish Twin Cohort Study. *Nicotine Tob Res* 12, 679-683, doi:10.1093/ntr/ntq066 (2010).

참고 문헌

11. Yap, A. U. & Chua, A. P. Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. *J Conserv Dent* 19, 383-389, doi:10.4103/0972-0707.190007 (2016).
12. Lavigne, G. J., Kato, T., Kolta, A. & Sessle, B. J. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 14, 30-46, doi:10.1177/154411130301400104 (2003).
13. Negoro, T. et al. Bruxing patterns in children compared to intercuspal clenching and chewing as assessed with dental models, electromyography, and incisor jaw tracing: preliminary study. *ASDC J Dent Child* 65, 449-458, 438 (1998).
14. Trindade Mde, O. & Rodriguez, A. G. Polysomnographic analysis of bruxism. *Gen Dent* 62, 56-60 (2014).
15. Beddis, H., Pemberton, M. & Davies, S. Sleep bruxism: an overview for clinicians. *Br Dent J* 225, 497-501, doi:10.1038/sj.bdj.2018.757 (2018).
16. Sousa, H. C. S. et al. Prevalence and associated factors to sleep bruxism in adolescents from Teresina, Piauí. *Rev Bras Epidemiol* 21, e180002, doi:10.1590/1980-549720180002 (2018).
17. Huynh, N. et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 15, 339-346, doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00536.x (2006).
18. Sjöholm, T. T., Lowe, A. A., Miyamoto, K., Fleetham, J. A. & Ryan, C. F. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 45, 889-896, doi:10.1016/s0003-9969(00)00044-3 (2000).
19. De Laat, A. & Macaluso, G. M. Sleep bruxism as a motor disorder. *Mov Disord* 17 Suppl 2, S67-69, doi:10.1002/mds.10064 (2002).
20. Kato, T., Thie, N. M., Montplaisir, J. Y. & Lavigne, G. J. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 45, 657-684 (2001).
21. Tachibana, N. et al. Sleep bruxism as a manifestation of subclinical rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep* 17, 555-558 (1994).
22. Oksenberg, A., Radwan, H., Arons, E., Hoffenbach, D. & Behroozi, B. Rapid Eye Movement (REM) sleep behavior disorder: a sleep disturbance affecting mainly older men. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 39, 28-35 (2002).
23. Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T. & Raphael, K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 35, 476-494, doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x (2008).
24. Macaluso, G. M. et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 77, 565-573, doi:10.1177/00220345980770040901 (1998).
25. Barbosa Tde, S., Miyakoda, L. S., Pocztaruk Rde, L., Rocha, C. P. & Gavião, M. B. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 72, 299-314, doi:10.1016/j.ijporl.2007.11.006 (2008).
26. Tuerlings, V. & Limme, M. The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition. *Eur J Orthod* 26, 311-320, doi:10.1093/ejo/26.3.311 (2004).
27. Kieser, J. A. & Groeneveld, H. T. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 25, 662-665, doi:10.1046/j.1365-2842.1998.00304.x (1998).
28. Ohlmann, B. et al. Correlations between Sleep Bruxism and Temporomandibular Disorders. *J Clin Med* 9, 611, doi:10.3390/jcm9020611 (2020).
29. Saito, M. et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*, doi:10.1111/jsr.12099 (2013).
30. Yoshimi, H., Sasaguri, K., Tamaki, K. & Sato, S. Identification of the occurrence and pattern of masseter muscle activities during sleep using EMG and accelerometer systems. *Head Face Med* 5, 7-7, doi:10.1186/1746-160X-5-7 (2009).
31. Nascimento, L. L. et al. Occlusal splint for sleep bruxism: an electromyographic associated to Helkimo Index evaluation. *Sleep Breath* 12, 275-280, doi:10.1007/s11325-007-0152-8 (2008).
32. Bracci, A. et al. Frequency of awake bruxism behaviours in the natural environment. A 7-day, multiple-point observation of real-time report in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 45, 423-429, doi:10.1111/joor.12627 (2018).
33. Palinkas, M. et al. Comparative Capabilities of Clinical Assessment, Diagnostic Criteria, and Polysomnography in Detecting Sleep Bruxism. *J Clin Sleep Med* 11, 1319-1325, doi:10.5664/jcsm.5196 (2015).
34. Mesko, M. E. et al. Therapies for bruxism: a systematic review and network meta-analysis (protocol). *Syst Rev* 6, 4, doi:10.1186/s13643-016-0397-z (2017).
35. Guaita, M. & Högl, B. Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol* 18, 10-10, doi:10.1007/s11940-016-0396-3 (2016).
36. Ilover, S., Zolger, D., Castrillon, E., Car, J. & Huckvale, K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev* 3, 42-42, doi:10.1186/2046-4053-3-42 (2014).
37. Macedo, C. R., Silva, A. B., Machado, M. A., Saconato, H. & Prado, G. F. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev*, Cd005514, doi:10.1002/14651858.CD005514.pub2 (2007).
38. Hardy, R. S. & Bonsor, S. J. The efficacy of occlusal splints in the treatment of bruxism: A systematic review. *Journal of Dentistry* 108, 103621, doi:https://doi.org/10.1016/j.jdent.2021.103621

참 고 문 헌

- (2021).
39. Macedo, C. R., Macedo, E. C., Turloni, M. R., Silva, A. B. & Prado, G. F. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev*, Cd005578, doi:10.1002/14651858.CD005578.pub2 (2014).
40. Lee, S. J., McCall, W. D., Jr., Kim, Y. K., Chung, S. C. & Chung, J. W. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 89, 16–23, doi:10.1097/PHM.0b013e3181bc0c78 (2010).
41. Serra-Negra, J. M. et al. Sleep bruxism, awake bruxism and sleep quality among Brazilian dental students: a cross-sectional study. *Braz Dent J* 25, 241–247, doi:10.1590/0103-6440201302429 (2014).
42. Kato, T., Rompré, P., Montplaisir, J. Y., Sessle, B. J. & Lavigne, G. J. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 80, 1940–1944, doi:10.1177/00220345010800101501 (2001).
43. Valiente López, M., van Selms, M. K., van der Zaag, J., Hamburger, H. L. & Lobbezoo, F. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. *J Oral Rehabil* 42, 259–265, doi:10.1111/joor.12252 (2015).