

ISSN: 0376-4672
eISSN: 2713-7961

대한치과의사협회지

Journal of **K**orean **D**ental **A**ssociation

Vol. **64** No.9 September 2026

Journal of Korean Dental Association



KDA

KDA 대한치과의사협회
KOREAN DENTAL ASSOCIATION

대한치과의사협회지

Journal of Korean Dental Association

Vol.64 No.9

SEPTEMBER 2026

C O N T E N T S

Original Article

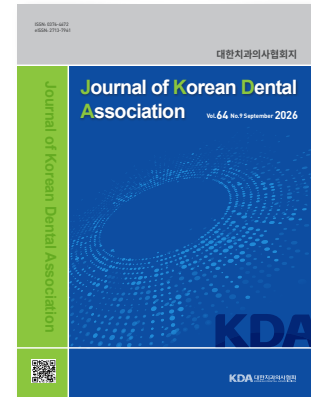
- 300-306** Limitations and future challenges of dental care support policies for persons with disabilities: A stakeholder perception survey for sustainable access to dental healthcare
장애인치과진료 지원정책의 한계와 미래 과제: 지속가능한 의료접근성을 위한 이해관계자 인식조사
Hyo-Seol Lee, Jieun Cheong, Eun-Jung Kwak

Case Report

- 307-311** Efficacy of preoperative sclerotherapy in the surgical management of buccal venous hemangioma: A case report
Si-On Choi, Dae Ho Leem, Jeong-Kui Ku
- 312-318** Biofluorescence-guided oral care for hospitalized geriatric patient with pneumonia: A case report
Sol Park, Eun-Song Lee, Hoi-In Jung, Ji-Won Choi, Kwang-Joon Kim, Chang-Oh Kim, Baek-Il Kim

Special Issue

- 319-330** Sleep regularity indices and their clinical implications in orofacial pain
구강안면통증환자에서 수면규칙성지표의 활용
Youngwoo Chun, Ji Woon Park
- 331-338** Management of sleep-disordered breathing in dental practice
치과 진료실에서의 수면호흡장애 관리
Kimo Kang, Jung-Sub An
- 339-345** Obstructive sleep apnea from an oral and maxillofacial surgical perspective: Craniofacial diagnosis and surgical treatment strategies
구강악안면외과 관점에서의 폐쇄성 수면무호흡증: 악안면 골격 진단과 수술적 치료 전략
Sung Ok Hong



Editorial board

허민석	Min-Suk Heo
강진규	Jin-Kyu Kang
박준범	Jun-Beom Park
배아란	Ahran Pae
서덕규	Deog-Gyu Seo
성상진	Sang-Jin Sung
이 원	Won Lee
이효설	Hyo-Seol Lee
장현선	Hyun-Seon Jang
조자원	Ja-Won Cho
한상선	Sang-Sun Han

편집인 이부규
발행처 대한치과의사협회

주소 04802 서울특별시 성동구 광나루로 257
전화 02-2024-9150
팩스 02-498-6320
e-mail: scientific@kda.or.kr
학술지 홈페이지 <https://jkda.or.kr/>
편집·인쇄 아람에디트/02-2273-2497
발간일 2026. 9. 30

〈대한치과의사협회지〉는 한국간행물윤리위원회의 윤리강령 및 실천요강을 준수합니다.
본지에 실린 내용은 대한치과의사협회의 견해와 일치하지 않을 수도 있습니다.

Limitations and future challenges of dental care support policies for persons with disabilities: A stakeholder perception survey for sustainable access to dental healthcare

장애인치과진료 지원정책의 한계와 미래 과제:
지속가능한 의료접근성을 위한 이해관계자 인식조사

Hyo-Seol Lee^{1,*}, Jieun Cheong², Eun-Jung Kwak³

¹Department of Pediatric Dentistry, College of Dentistry, Kyung Hee University, Seoul, Korea

²Department of Advanced General Dentistry, College of Dentistry, Yonsei University, Seoul, Korea

³National Dental Care Center for Persons with Special Needs, Seoul National University Dental Hospital, Seoul, Korea

ABSTRACT

Purpose: This study examined stakeholder perceptions of dental care support policies for persons with disabilities in Korea to assess policy effectiveness and to derive directions for a sustainable oral healthcare system.

Materials and Methods: A structured online survey was administered to two groups: dental professionals (providers) and persons with disabilities and related persons (users). After excluding incomplete responses, 210 providers and 60 users were analyzed. Descriptive statistics (frequencies and percentages) were computed for both groups.

Results: Both groups strongly agreed on the necessity of the special-care dental centers (97.1% vs 95.0%), the dental home-doctor pilot program (93.4% vs 90.0%), and the insurance add-on fee system (96.2% vs 98.3%). Among providers, policy knowledge tended to increase with clinical experience and patient volume (difference up to 18.8%p). Providers prioritized workforce and facility shortages, whereas users prioritized facility shortages and difficulty in transportation and access.

Conclusion: Although consensus on the necessity of these policies is well established, substantial gaps remain in actual accessibility and perceived benefit. Based on these findings, it is hoped that more efficient and sustainable policies will be established and implemented, centered on organizations that can incorporate the voices of stakeholders. (*J Korean Dent Assoc* 2026; 64(9): 300-306)

Key words : Persons with Disabilities; Program Sustainability; Health Services Accessibility; Health policy

서론

현재 국내 등록 장애인은 약 264만 명으로 전체 인구의 약

5% 수준을 유지하고 있으며, 이 가운데 지적·자폐성·뇌병변 등 행동조절이 어렵고 치과진료 난이도가 높은 장애 유형이 상당한 비중을 차지한다¹⁾. 「장애인복지법」은 장애인을 신체적·정신적 장애로 인하여 오랫동안 일상생활이나 사회생활에서 상당한 제약을 받는 자로 정의하고 국가와 지방자치단체의 책무를 규정하고 있다²⁾. 장애인은 구강위생 관리의 어려움, 약물 복용, 식이 습관, 치과 접근성 제약 등으로 비장애인에 비해 치아우식과 치주질환의 유병률이 높고 미충족 치과의료 경험에 많은 것으로 보고된다³⁾. 구강건강은 단순히 치아와 구강질환의 유무에

Received Jun 24, 2026; Revised Aug 25, 2026; Accepted Sep 7, 2026

This study was supported by the Dental Health Policy Research Institute in 2025.

*Corresponding author: Prof. Hyo-Seol Lee

Department of Pediatric Dentistry, College of Dentistry, Kyung Hee University,
26 Kyungheedaero, Dongdaemun-gu, Seoul 02447, Korea
Tel.: +82-2-958-9363, E-mail: stberryfield@gmail.com

ISSN: 0376-4672
eISSN: 2713-7961

Copyright© 2026 by Korean Dental Association

This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license
(https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

국한되지 않고 음식 섭취, 의사소통, 전신건강, 심미, 사회참여, 삶의 질과 직접 연결되며, 장애인의 자립생활과 지역사회 참여를 뒷받침하는 기본적 건강권의 일부이다^{4,5)}. 따라서 장애인치과의료는 선택적 복지서비스가 아니라 필수 보건의료체계의 한 축으로 이해되어야 한다.

우리나라의 장애인 건강·의료 정책은 여러 법률을 토대로 발전해 왔다. 2007년 제정된 「장애인차별금지 및 권리구제 등에 관한 법률」은 의료기관이 장애를 이유로 진료를 거부하거나 제한하지 못하도록 하고 정당한 편의 제공 의무를 규정함으로써 장애인 의료접근성의 법적 기반을 마련하였다⁶⁾. 이어 2015년 제정되어 2017년 시행된 「장애인 건강권 및 의료접근성 보장에 관한 법률」은 장애인 건강주치의제도, 중앙·지역 장애인보건의료센터, 장애인 건강검진기관 등을 도입하여 장애인 건강 관리의 제도적 틀을 확립하였다⁷⁾. 또한 2019년 7월 장애등급제가 폐지되면서 장애 구분이 기존 1~6등급에서 '장애의 정도가 심한 장애인'과 '심하지 않은 장애인'으로 개편되어, 의료적 판정 중심에서 수요자 중심의 맞춤형 지원체제로 전환되는 계기가 마련되었다⁸⁾. 한편 「구강보건법」은 국가와 지방자치단체가 장애인의 구강보건을 위한 사업을 추진하도록 규정하고 장애인구강진료센터 설치·운영의 법적 근거를 제공한다⁹⁾.

이러한 법적 기반 위에서 국내 장애인치과의료는 세 가지 제도를 중심으로 운영되고 있다. 첫째, 장애인구강진료센터는 「구강보건법」 제15조의2에 근거하여 보건복지부장관이 중앙장애인구강진료센터를, 시·도지사가 권역 및 지역 센터를 설치·운영하는 공공 진료 인프라로서, 2025년 현재 중앙센터 1개소와 권역센터 17개소가 치과대학병원 및 종합병원 등을 기반으로 전신마취·진정 등 고난도 진료를 담당하고 있다¹⁰⁾. 둘째, 장애인 치과주치의 시범사업은 등록 장애인이 치과의사 1인을 주치의로 선택하여 구강검진, 불소도포, 치석제거, 구강보건교육 등 예방 중심의 포괄적 구강관리를 지속적으로 받도록 하는 제도로, 2020년 부산·대구·제주에서 시작되어 2024년 전국으로 확대되고 대상도 중증에서 일부 경증 장애인까지 확대되었다¹¹⁾. 셋째, 건강보험 가산제도는 중증 장애인에 대한 치과 처치·수술료 가산(최대 300%)을 통해 진료의 난이도와 추가 소요시간을 일부 보상한다¹²⁾. 그러나 이들 제도는 주관 기관과 재원 구조, 운영 목적이 서로 달라 현장에서 분절적으로 작동하기 쉽고, 가산제도가 일부 장애유형과 '처치 행위' 발생 시점에 국한되는 등 진료 현장의 실제 부담을 충분히 반영하지 못한다는 한계가 지적되어 왔다¹³⁾. 이는 시간·상담·예방관리 등 진료

과정 자체를 보상하는 해외 제도와 대비된다^{14,15)}.

정책의 실효성을 평가하기 위해서는 제도를 설계·집행하는 공급자(치과의료 전문가)와 제도를 실제로 이용하는 수요자(장애인 당사자 및 보호자, 복지시설 종사자) 양측의 인식을 함께 살펴볼 필요가 있다. 그러나 지금까지 국내에서는 두 집단의 인식을 동일한 문항으로 비교·분석한 연구가 드물었다. 이에 본 연구는 장애인치과진료 지원정책에 대한 이해관계자별 인식 수준과 정책 체감도를 다각도로 분석하여 현행 정책의 성과와 한계를 평가하고, 지속가능한 장애인치과의료 지원체계 구축을 위한 정책개선 방향을 제시하고자 하였다.

대상 및 방법

조사 대상 및 자료 수집

본 조사는 구조화된 설문지를 활용하여 치과의료 전문가 집단과 장애인 및 관계자집단의 두 집단을 대상으로 이원화하여 실시하였다. 2026년 1월부터 4월까지 약 4개월간 온라인 설문 링크 배포 방식으로 응답을 수집하였다. 조사 대상은 치과 의사·치과위생사 등 치과의료 전문가집단과 장애인 본인 및 가족, 복지시설 종사자를 포함한 장애인 및 관계자집단으로 구성하였다. 응답이 불충분한 사례를 제외하고 치과의료 전문가 210명, 장애인 및 관계자 60명의 유효 응답을 최종 분석 대상으로 선정하였다.

본 연구는 연세대학교 치과대학병원 기관생명윤리위원회(IRB)의 심의·승인을 받아 수행되었다(과제번호: 2-2025-0095, 접수번호: 2025-0194-004, 승인일: 2026년 1월 2일). 설문 시작 전 모든 참여자에게 연구의 목적과 내용을 설명하고 전자적 방식으로 자발적 참여 동의를 받은 후 조사를 진행하였다.

설문 구성

설문 문항은 두 집단에 공통으로 적용되는 응답자의 일반적 특성(성별, 연령, 근무지 등)과 주요 지원정책(장애인구강진료센터, 치과주치의 시범사업, 건강보험 가산제도)에 대한 인지도, 필요성 인식, 이용경험, 정책 실효성 평가, 정책 개선 우선순위(1~3순위 응답), 정책 논의기구(거버넌스) 구성안 및 정책

추진 중심기관·협의 운영 주기 선호도 등으로 구성하였다. 치과의료 전문가집단에 대해서는 직종(치과의사, 치과위생사, 국공립기관 종사자·공무원, 기타), 근무지, 임상 경력, 장애인 진료경험 수준, 주간 장애인 환자 진료실적 등 임상적 배경 변수를 추가로 조사하였다. 또한, 치과의료 전문가집단에게는 정책 관련 객관적 지식을 확인하기 위한 13개 문항을 별도로 구성하였으며, 이는 1) 장애인 기초 이해(2문항: 장애인구 규모, 법정 장애 분류), 2) 장애인구강진료센터 이해(6문항: 지정·총괄 주체, 지방자치단체의 역할, 센터의 역할 및 핵심 기능, 회송의 목적), 3) 치과주치의 시범사업 이해(2문항: 소관 부서, 서비스 범위), 4) 건강보험 가산제도 이해(3문항: 적용 대상 및 항목, 청구 요건, 최근 제도 변화)의 4개 지식영역으로 구분하였다. 각 영역별 정답률과 전체 평균 정답률을 산출하여 '지식수준' 변수로 활용하였으며, 이를 장애인 진료경험, 임상경력 등 응답자 특성별로 비교하는 한편, 각 영역에 대응하는 주관적 인지도 문항(제도별 인지 정도)과 비교하여 주관적 인지도와 객관적 지식 간의 격차를 분석하였다.

자료 분석

수집된 자료는 응답자의 일반적 특성과 정책별 인지도·필요성을 파악하기 위해 빈도와 백분율을 산출하는 기술통계 분석을 수행하였다. 정책 개선 우선순위 및 정책 추진 중심기관 선호도는 1~3순위 응답을 받는 다중응답 순위형 방식으로 조사하였으며, 응답의 상대적 중요도를 반영하기 위해 순위별 가중치(1순위 3점, 2순위 2점, 3순위 1점)를 부여한 뒤 이를 합산하는 가중합산 방식으로 점수화하였다. 장애인 및 관계자집단은 응답자 규모(N = 60)가 작아 통계적 유의성 검정을 수행하지 않았다. 양적 분석으로 파악하기 어려운 세부 의견은 주관식 응답에 대한 주제분석 및 내용분석을 병행하여 보완하였으며, 유효 응답 전수와 중복 응답을 포함한 총 의견 수를 함께 제시하였다.

결과

응답자의 일반적 특성

치과의료 전문가집단(N = 210)은 여성 58.6%, 남성 41.4%

Table 1. General characteristics of the providers (total number = 210)

Group		Number	Percentage (%)
Sex	Male	87	41.4
	Female	123	58.6
Age	20s	10	4.8
	30s	62	29.5
	40s	93	44.3
	50~	45	21.5
Occupation	Dentist	156	74.3
	Dental hygienist	47	22.4
	Public institution/civil servant	1	0.5
	Other (unspecified)	6	2.9

'Public institution/civil servant' refers to respondents employed at government agencies (e.g., Ministry of Health and Welfare, Health Insurance Review and Assessment Service). 'Other (unspecified)' refers to respondents who selected the free-text occupation field but did not specify a distinct occupation.

였으며, 연령대는 30~40대가 전체의 73.8%를 차지하였다. 직종은 치과의사 74.3%, 치과위생사 22.4%로 직접 의료인력이 96.7%를 구성하였고, 국공립기관 종사자·공무원이 0.5%(1명), 그 외 직종을 구체적으로 특정하지 않고 자유기재란에 '기타'로만 응답한 경우가 2.9%(6명)였다. 직접 의료인력이 절대다수를 구성하여 임상 최전선 전문가의 의견이 높은 비율로 수렴되었다(Table 1). 장애인 및 관계자집단(N = 60)은 장애인 본인과 가족, 복지시설 종사자 등 정책의 직접 수요자로 구성되었다.

치과의료 전문가집단(공급자)의 정책 인식

전문가집단은 세 가지 주요 지원정책의 필요성에 대해 장애인 구강진료센터 97.1%, 치과주치의 시범사업 93.4%, 건강보험 가산제도 96.2%로 매우 높은 긍정 응답을 보였다(Table 2). 현행 지원정책의 효과성에 대해서는 '매우 효과적' 또는 '효과적'이라는 긍정 응답이 61.0%였고, '보통' 또는 부정 응답이 39.0%였다.

전문가집단의 정책지식 정답률을 분석한 결과, 장애인 진료경험이 많을수록 전 영역에서 정답률이 높아지는 경향을 보였다(Table 3). 경험 '많음' 집단(N = 84)의 전체 평균 정답률은 63.1%로 '적음' 집단(N = 78, 48.2%)보다 약 14.9%p 높았다. 4개 지식영역 중에서는 건강보험 가산제도 이해 영역의 격차가

Table 2. Perceived necessity, utilization, and awareness of major policies (unit: %)

Indicator		Special-care dental center	Dental home-doctor pilot	Insurance add-on fee
Providers	Necessity	97.1	93.4	96.2
Users	Necessity	95.0	90.0	98.3
	Non-utilization	61.7	85.0	-
	Awareness	-	-	38.4

Table 3. Providers' policy-knowledge correct-answer rate by clinical experience, across knowledge domains (unit: %)

	Clinical experience		
	High (N = 84)	Moderate (N = 48)	Low/none (N = 78)
Basic understanding of disability	57.1	47.9	41.0
Understanding of special-care dental centers	65.5	56.9	49.8
Understanding of the dental home-doctor pilot program	61.9	53.1	51.9
Understanding of the insurance add-on fee system	63.5	52.1	47.0
Overall average	63.1	54.5	48.2

Table 4. Priorities for policy improvement (weighted scores)

Priority	Providers	Users
1	Workforce and facility shortage (388)	Facility shortage (95)
2	Realistic fees and financial support (369)	Difficulty reaching dental clinics/transport (83)
3	Access and regional imbalance (211)	Realistic fees and treatment-cost support (70)
4	-	Workforce shortage (61)

Weighted scores derived from ranked priorities; higher scores indicate higher priority.

63.5%(많음)에서 47.0%(적음)로 약 16.5%p로 가장 컸고, 치과 주치의 시범사업 이해 영역의 격차는 10.0%p로 가장 작았다.

전문가집단은 전문 인력·시설 부족(388점), 수가 현실성 및 재정지원 확대(369점), 접근성 및 지역 불균형(211점)을 상위 과제로 제시하여, 공급 측면의 인프라와 보상체계 문제를 복합적으로 인식하였다(Table 4).

정책 논의기구의 구성 주체로 전문가집단은 치과계 단체(88.1%), 행정기관(75.7%), 장애인 당사자·가족 단체(60.5%), 사회복지 전문가(49.0%) 순으로 포함되어야 한다고 응답하였다(Table 5). 정책 추진 중심기관으로는 중앙장애인구강진료센터를 가장 적합한 기관으로 응답하였으며(397점), 협의체 운영 주기는 분기별 1회를 선호하였다(57.6%).

전문가집단의 주관식 유효 응답(76건, 중복 포함 97개 의견)은 수가 현실화 및 보상 확대, 전문인력 양성·교육 강화, 컨트롤

Table 5. Requested members of the policy deliberation body (%)

Member	Providers	Users
Dental professional organizations	88.1	66.7
Administrative agencies	75.7	61.7
Persons with disabilities / family groups	60.5	85.0
Social welfare experts	49.0	50.0

Multiple responses were allowed

타워·통합 거버넌스 부재, 지역 불균형 및 접근성, 제도 홍보·정보 전달, 의뢰·회송 연계체계 정비 등으로 분류되었다.

장애인 및 관계자집단(수요자)의 정책 인식과 체감

장애인 및 관계자집단 역시 세 가지 정책의 필요성에 장애인

구강진료센터 95.0%, 치과주치의 시범사업 90.0%, 건강보험 가산제도 98.3%로 높게 동의하였다(Table 2).

당사자집단에서 장애인구강진료센터를 이용한 경험은 없다는 응답이 61.7%, 치과주치의 시범사업을 이용한 경험은 없다는 응답이 85.0%였다. 건강보험 가산제도는 필요성 인식이 98.3%로 가장 높았으나 인지도는 38.4%였다(Table 2). 현행 지원정책이 실제로 도움이 된다는 응답은 81.7%로, 전문가집단의 효과성 긍정 응답(61.0%)보다 높았다.

당사자집단은 진료 시설 부족(95점), 치과에 가기 어려움 즉 이동의 문제(83점), 진료비 현실화 및 치료비 지원(70점), 전문 인력 부족(61점) 순으로 제시하였다(Table 4).

정책 논의기구 구성 주체로 당사자집단은 당사자·가족 단체(85.0%)를 가장 높게 꼽았고 치과계 단체(66.7%), 행정기관(61.7%), 사회복지 전문가(50.0%) 순으로 응답하였다(Table 5). 정책 추진 중심기관으로는 중앙장애인구강진료센터를 가장 적합한 기관으로(102점), 협의의 주기로는 분기별 1회를 선호하여(61.7%), 선호하는 중심기관과 협의의 주기의 순위는 전문가집단과 동일하였다.

당사자집단의 주관식 유효 응답(49건, 중복 포함 57개 의견)에서는 이동권·교통 등 '치과 문턱을 넘기까지'의 물리적·환경적 어려움, 진료 가능 시설·기관 부족, 진료비 부담, 장애 이해·소통이 가능한 전문인력 부족 등이 주요 주제로 나타났다.

두 집단 간 인식 비교

두 집단을 직접 비교하면 '필요성'에서는 차이가 거의 없으나 '체감·우선순위'에서 뚜렷한 시각차가 확인된다(Table 6). 세 정책 모두 양측에서 90% 이상의 필요성 동의를 얻었다는 점에서 사회적 합의는 충분하다. 그러나 정책의 작동을 바라보는

시선은 갈렸다. 공급자는 제도를 '운영'하는 입장에서 인력·시설·수가·지역 불균형을 핵심 문제로 보았고, 객관적 지식은 현장 경험에 비례하였다. 반면 수요자는 제도를 '이용'하는 입장에서 시설 부족과 이동의 어려움을 가장 앞세웠으며, 가산제도의 인지도(38.4%)가 낮아 필요성 인식과 실제 인지 사이의 간극이 컸다. 정책 추진의 중심기관으로 중앙장애인구강진료센터, 협의의 주기로 분기별 1회를 선호한 점은 양 집단이 공통적이었으나, 거버넌스 구성에서는 공급자가 치과계·행정기관을, 수요자가 당사자·가족 단체를 가장 앞세워 대표성에 대한 기대가 달랐다.

고찰

본 연구의 가장 두드러진 결과는 장애인치과진료 지원정책의 '필요성에 대한 합의'와 '실제 작동·체감' 사이의 간극이다. 세 가지 주요 정책 모두 공급자와 수요자 양측에서 90% 이상의 높은 필요성 인식을 얻었음에도, 당사자집단의 미이용 경험은 구강진료센터 61.7%, 주치의 시범사업 85.0%로 높았고 가산제도 인지도는 38.4%에 불과하였다. 이는 정책의 존재와 타당성은 확인되지만 실제 이용 경로, 참여기관, 의뢰체계, 안내방식이 현장에 충분히 정착되지 못하였음을 의미한다. 따라서 향후 정책 평가는 '사업의 존재 여부'가 아니라 실제 이용으로 이어지는지, 참여기관이 확대되는지, 취약지역 접근성이 개선되는지, 당사자가 체감하는 편의가 향상되는지를 중심으로 이루어져야 한다.

전문가집단에서 장애인 진료경험과 진료실적이 많을수록 정책지식이 높았다는 결과는 정책의 작동에 '현장 경험'이 중요한 요인일 수 있음을 보여준다. 특히 가산제도와 같이 실무적 청구

Table 6. Comparison of key perceptions between providers and users

Dimension	Providers (N = 210)	Users (N = 60)
Necessity (3 policies, mean)	Very high (93 - 97%)	Very high (90 - 98%)
Perceived effectiveness/benefit	Effective 61.0%	Helpful 81.7%
Add-on fee awareness	Knowledge rises with experience	Awareness only 38.4%
Top improvement priority	Workforce/facility, fees	Facilities, transportation
Preferred governance lead	Dental orgs + administration	Disability/family groups
Central body/cycle	Central center, quarterly	Central center, quarterly

경험이 요구되는 영역에서 경험에 따른 지식 차이가 크게 관찰되었다. 이는 정책지식이 이론 중심 교육보다 실제 진료·청구 경험을 통해 내재화될 가능성을 시사한다. 다만 본 연구는 교육 방법 간 효과를 직접 비교하지 않았으므로, 증례 기반 교육이나 센터 참관·실습, 의뢰·회송 프로토콜 교육 등 경험적 학습 기회의 확대가 도움이 될 수 있다는 점은 하나의 가능성으로 제시하며, 이에 대한 검증은 후속 연구가 필요하다. 이러한 맥락에서 중앙·권역 장애인구강진료센터를 교육·컨설팅의 거점으로 활용하는 방안을 고려해 볼 수 있다.

정책 개선 우선순위에서 드러난 공급자-수요자의 시각차는 정책 설계에 중요한 함의를 갖는다. 공급자는 인력·시설·수가·지역 불균형을 복합적으로 인식한 반면, 수요자는 '갈 수 있는 기관의 부족'과 '이동의 어려움'이라는 진입 장벽을 우선적으로 제기하였다. 이는 장애인치과의료의 진입 장벽이 치과의료 기관 내부의 진료 과정뿐 아니라 집이나 시설에서 진료기관까지 이동하는 단계에서부터 시작될 수 있음을 시사한다. 따라서 장애인치과의료정책은 보건의료정책인 동시에 지역사회 돌봄 및 이동지원정책과 연계될 필요가 있다.

거버넌스 측면에서 두 집단 모두 다자간 통합 협의체를 요구하였다. 전문가는 치과계와 행정기관의 참여를, 당사자는 자신의 경험이 정책에 직접 반영되기를 기대하였으며, 중앙장애인구강진료센터의 '현장 전문성'과 보건복지부의 '행정 집행력'을 결합한 공동 추진 구조가 바람직한 것으로 나타났다. 이는 어느 한 기관의 독점적 리더십이 아니라 역할은 분담하되 정책 기획·실행·점검·환류를 함께 논의하는 통합 거버넌스가 정책 수용성과 성공의 핵심 전제임을 보여준다.

본 연구는 공급자와 수요자의 인식을 동일한 문항으로 비교 분석하고 정성·정량 자료를 함께 활용하였다는 점에서 의의가 있다. 다만 온라인 설문 방식으로 인한 표본의 대표성 한계, 특히 장애인 및 관계자집단의 표본 규모(N = 60)가 작아 통계적 일반화에 제약이 있다는 점은 한계로 남는다. 향후 표본을 확대하고 장애유형별·지역별 세부 분석을 포함한 후속 연구가 필요하다.

종합하면, 장애인치과진료 지원정책의 핵심은 개별 제도의 양적 확대가 아니라 장애인이 실제로 이용할 수 있고 의료기관이 지속적으로 참여할 수 있는 구조를 만드는 데 있다. 본 연구에서 공급자와 수요자 모두 현행 주요 정책의 필요성에 높은 수준으로 동의하였으나, 동시에 인력·시설·수가·지역 불균형(공급자)과 시설 부족·이동의 어려움·비용 부담·전문인력 부족

(수요자)을 주요 과제로 제시하였다.

Conflicts of Interest: None

참고문헌

1. Ministry of Health and Welfare. 2025년 등록장애인 262만 8천 명, 전체 인구 대비 5.1% [Internet]. Sejong: Ministry of Health and Welfare; 2025 [cited 2026 Sep 15]. Available for: https://www.mohw.go.kr/board.es?mid=a10503010100&bid=0027&act=view&list_no=1490145&tag=&nPage=1.
2. Act on Welfare of Persons with Disabilities. Act No. 20290. 2024.
3. An JY. 스스로 양치질 못 하는 '치과적 장애인' 일반인보다 치주질환 많게는 4배나 [Internet]. Busan: Busan Ilbo; 2018 Apr 9 [cited 2026 Sep 18]. Available from: <https://www.busan.com/view/busan/view.php?code=20180409000336>.
4. Glassman P, Subar P. Improving and maintaining oral health for people with special needs. Dent Clin North Am 2008; 52: 447-461.
5. Gallagher JE, Fiske J. Special care dentistry: a professional challenge. Br Dent J 2007; 202: 619-629.
6. Act on the Prohibition of Discrimination Against Persons with Disabilities, Remedy against Infringement of Their Rights, etc. Act No. 8341. 2007.
7. Act on Guarantee of Right to Health and Access to Medical Services for Persons with Disabilities. Act No. 13661. 2015.
8. Ministry of Health and Welfare. 2019년 7월 장애등급제가 폐지되고, 장애인 중심의 맞춤형 지원체계가 도입된다! [Internet]. Sejong: Ministry of Health and Welfare; 2019 [cited Sep 15]. Available from: https://www.mohw.go.kr/board.es?mid=a10503010100&bid=0027&act=view&list_no=345768&tag=&nPage=657.
9. Oral Health Act. Act No. 19442. 2023.
10. National Rehabilitation Center, National Health Care Center for the Disabled [Internet]. 권역장애인구강진료센터 운영현황. Seoul: National Rehabilitation Center; 2024 [cited Sep 15]. Available from: <https://www.mohw.go.kr/menu>.

es?mid=a10706030200.

11. Ministry of Health and Welfare. 장애인 건강주치의·치과주치의 시범사업 안내 [Internet]. Sejong: Ministry of Health and Welfare; 2024 [cited 2026 Sep 15]. Available from: <https://www.mohw.go.kr/menu.es?mid=a10710060300>.
12. Health Insurance Review & Assessment Service. 치과 처치·수술로 장애인 가산 산정기준. Wonju: Health Insurance Review & Assessment Service; 2024.
13. Moon SK. Overseas dental care systems and health insurance for persons with disabilities. J Korean Dent Assoc 2020; 59: 54-62.
14. Vahdati A, Khadivi G, Ghorbani Z, Vahdati Helan E, Ranjbar A, Azimi S. Accessibility of special care dentistry across countries: a scoping review. Healthcare (Basel) 2024; 12: 2376.
15. Zaitsu T, Saito T, Kawaguchi Y. The oral healthcare system in Japan. Healthcare (Basel) 2018; 6: 79.

Efficacy of preoperative sclerotherapy in the surgical management of buccal venous hemangioma: A case report

Si-On Choi¹, Dae Ho Leem^{1,*}, Jeong-Kui Ku^{1,2}

¹Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Jeonbuk National University Hospital, Jeonju, Korea

²Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Section of Dentistry, Seoul National University Bundang Hospital, Seongnam, Korea

ABSTRACT

Sclerotherapy has emerged as a valuable adjunctive therapy in the management of venous hemangioma. Sclerosant agents induce endothelial damage, leading to fibrosis and obliteration of the vascular lumen, ultimately reducing blood flow to the lesion. In this case report, we present a patient with a venous hemangioma of the buccal mucosa who underwent four sessions of sclerotherapy with limited lesion regression. However, during subsequent surgical resection, intraoperative bleeding was minimal and postoperative healing was uneventful, suggesting that sclerotherapy contributed significantly to surgical hemostasis. This report highlights the potential role of preoperative sclerotherapy in facilitating the safe resection of oral venous hemangiomas. (*J Korean Dent Assoc* 2026; 64(9): 307-311)

Key words : Sclerotherapy; Hemangioma; Mouth Mucosa; Sodium Tetradecyl Sulfate; Hemostasis, Surgical

Introduction

Oral venous hemangiomas are benign tumors that develop due to endothelial cell proliferation. Although oral venous hemangiomas are relatively rare, when they do occur, they show a predilection for the lips, tongue, buccal mucosa, and palate. According to Mulliken and Glowacki classification system in 1982¹⁾, “hemangiomas” are true neoplasms characterized by proliferation and increased rates of endothelial cell turnover, while “vascular malformations” are localized anomalies due to defects in vascular morphogenesis with normal rates of cell turnover.

Therapeutic strategies for oral venous hemangiomas include pharmacologic agents such as beta-blockers (e.g., propranolol), corticosteroids, surgical excision, and more recently, sclerotherapy using agents such as sodium tetradecyl sulfate (STS). Sclerosing agents work by damaging the vascular endothelium, causing thrombosis and subsequent fibrosis, leading to vascular occlusion. In 2018, systematic review by Kristina R. Asdahl et al. reported that sclerotherapy is a safe, efficient, and good treatment method for venous malformation. However, complications including swelling, pain, inflammation, and skin blistering can occur²⁾. Notably, the incidence of facial nerve paralysis is higher with ethanol (up to 18%) compared to other sclerosants (0-6%). Additional studies support its efficacy across a range of vascular anomalies, particularly when used in conjunction with surgical intervention^{2,3)}.

This report evaluates the clinical impact of STS sclerotherapy as a preoperative intervention for a buccal ve-

Received Apr 14, 2026; Revised Sep 2, 2026; Accepted Sep 7, 2026

*Corresponding author: Prof. Dae Ho Leem
Department of Oral and Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Jeonbuk National University, 20 Geonji-ro, Deokjin-gu, Jeonju, Jeonbuk-do 54907, Korea
Tel.: +82-63-250-2113, E-mail: idisho@jbnu.ac.kr

ISSN: 0376-4672
eISSN: 2713-7961

Copyright© 2026 by Korean Dental Association
This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

nous hemangioma, with specific focus on its effects on lesion vascularity and intraoperative hemostasis.

Case Report

A 57-year-old male was referred to the department with a persistent submucosal mass on the left buccal mucosa (Fig. 1). Fine-needle aspiration yielded bloody fluid, consistent with a vascular lesion. The lesion was diagnosed clinically as an oral venous hemangioma.

Sclerotherapy was initiated using 3% sodium tetradecyl sulfate (Fibrovein 61.22 mg/mL; 30 mg as STS, STD Pharmaceutical Product Ltd., Hereford, UK). 1cc of 3% Fibrovein was used on the lesion for 4 months at 1 month intervals. Reduction in lesion size was noted after the first two sessions, but subsequent injections yielded no further significant change.

Given the plateau in response, surgical excision was planned under local anesthesia. Routine draping was performed after injection of 1:100,000 lidocaine mixed with epinephrine. To avoid injury to Stensen's duct, a horizontal mucosal incision (1.5 cm) was made hori-

zontally on the buccal mucosa below the duct (Fig. 2A). Blunt dissection was used to approach the buccal space, and buccal fat was pulled to expose the lesion to prevent bleeding (Fig. 2B). The lesion was resected through blunt dissection, and the inside of the mass appeared to be adhered to buccal fat (Figs. 2C and D). The lesion was carefully excised and bleeding during surgery was not notable (Fig. 2E). Postoperative healing was uneventful.

Gross examination revealed pearl-like, firm nodules on both the external and internal surfaces of the lesion, measuring 2 mm and 5 mm in diameter, respectively (Fig. 3).

Histopathological analysis confirmed the diagnosis of oral venous hemangioma. Microscopy revealed fibrotic and partially calcified venous channels surrounded by congested capillaries, with the pearl-like nodules identified as dystrophic calcifications within sclerosed vascular lumens (Fig. 4).

Discussion

Sclerotherapy using sodium tetradecyl sulfate pro-

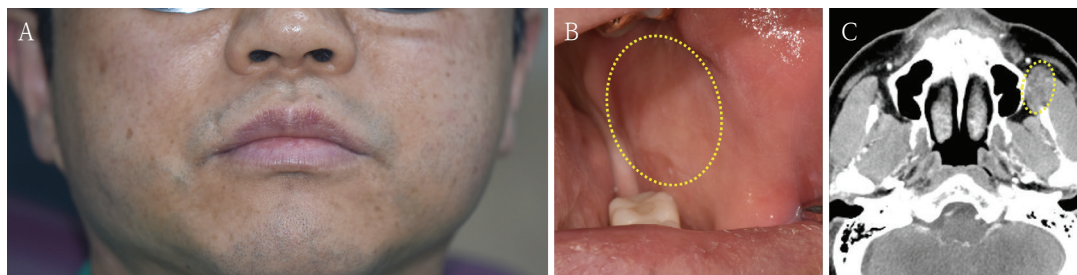


Fig. 1. A and B. Clinical images of extra/intraoral lesion site. C. Enhanced facial computed tomography imaging shows hypoattenuation lesion adjacent to the left buccal mucosa.

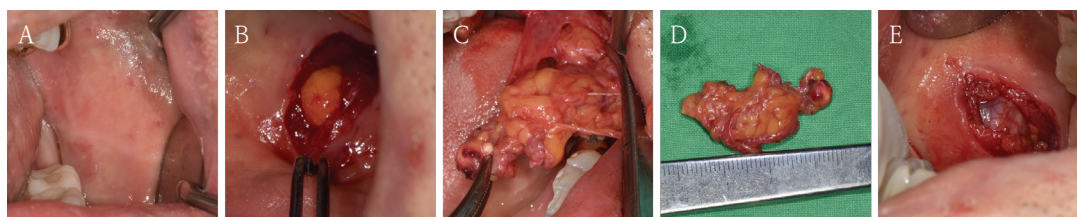


Fig. 2. A. Incision was made horizontally below the Stensen's duct. B. Buccal fat was exposed through blunt dissection. C and D. The excised lesion measured approximately 3.5 cm in size and demonstrated adhesion to the buccal fat. E. Postoperative image shows no remarkable findings.

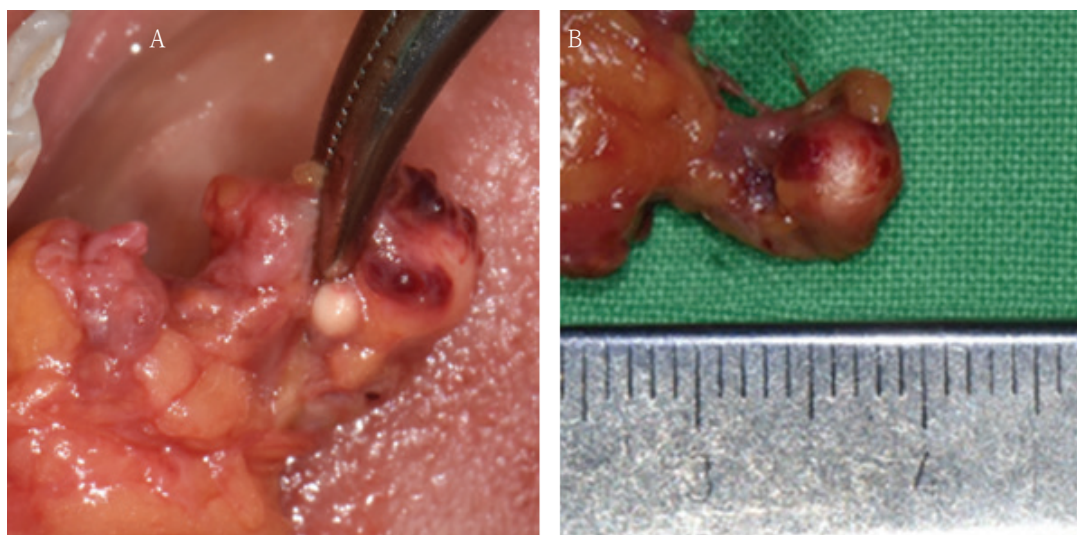


Fig. 3. A. Pearl-like, firm nodules on the lesion. B. Each nodule measured 2 mm and 5 mm, respectively.

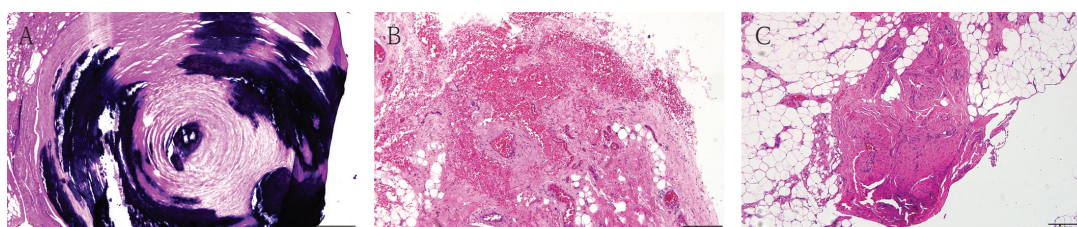


Fig. 4. Histopathological findings of the resected oral venous hemangioma following STS sclerotherapy. A. Blood vessel with dystrophic calcification (H&E stain; original magnification x100). B. Venous hemangioma characterized by dilated vascular spaces lined by flattened endothelial cells (H&E stain; original magnification x200). C. Vascularized fibroadipose tissue containing small-caliber vascular channels (H&E stain; original magnification x200).

motes endothelial disruption, thrombotic occlusion, and subsequent fibrosis of low-flow vascular anomalies. In the current case, while complete lesion regression was not achieved through sclerotherapy alone, the pretreatment effectively diminished vascularity and provided a near bloodless operative field, which is a considerable advantage in highly vascularized intraoral sites.

Numerous studies support the utility of sclerotherapy as a minimally invasive modality in managing vascular lesions of the head and neck. Resmije et al. documented favorable outcomes with minimal complications in oral hemangiomas treated with sclerosants⁴. However, complete lesion resolution remains challenging in venous malformations due to the complexity of their vascular channels^{4,5}.

Various sclerosants have been employed for the treat-

ment of oral venous hemangiomas, each exhibiting distinct mechanisms of action, efficacy profiles, and complication risks. STS, a detergent-based sclerosant, has been widely used in head and neck lesions due to its relatively favorable safety profile and moderate efficacy⁶. Polidocanol, another detergent agent, has demonstrated lower post-procedural discomfort and inflammation, making it particularly suitable for lesions in sensitive anatomical zones⁷. STS and polidocanol had lower success rates (35–50%) but were associated with fewer adverse events⁸. In contrast, absolute ethanol, a potent dehydrating agent, has shown superior efficacy in lesion regression (up to 66% complete response) but carries a significantly higher risk profile, including dermal necrosis, neuropathy, and systemic toxicity².

STS offers several advantages in the treatment of oral

venous hemangioma. Compared with ethanol, STS causes less tissue necrosis, nerve injury, and systemic toxicity, making it particularly suitable for lesions located in anatomically sensitive regions of the oral cavity⁹. Common adverse effects include transient pain, swelling, localized inflammation, and occasional superficial ulceration, which are generally self-limiting^{9,11}. In contrast, ethanol-based sclerotherapy has been associated with significantly higher rates of severe complications including skin necrosis and cranial nerve injury^{2,3}. Therefore, STS is often preferred when preservation of adjacent functional structures is critical. Previous studies have demonstrated the safe use of STS in various intraoral locations including the tongue, lips, buccal mucosa, and floor of the mouth¹⁰. Although temporary swelling following injection may be more clinically significant in the tongue because of the potential risk of airway compromise, STS has generally shown a favorable safety profile when administered in appropriate doses with careful postoperative monitoring^{10,11}. Therefore, STS can be considered a reliable sclerosant for low-flow venous hemangiomas involving major oral soft tissues^{9,10}.

A systematic review and meta-analysis by De Maria et al.¹² further highlighted that the overall treatment success rate across sclerosants is approximately 83%, with ethanol outperforming other agents in efficacy but at the cost of increased adverse event incidence (up to 18%). Meanwhile, STS and polidocanol reported lower regression rates (35–50%) but were associated with fewer complications, making them preferable in functionally or aesthetically critical areas. Bleomycin, a cytotoxic antineoplastic agent, has been employed primarily in pediatric populations with promising outcomes, though concerns regarding cumulative pulmonary toxicity remain³. Recent innovations such as bleomycin electrosclerotherapy (BEST) have demonstrated enhanced lesion control via electroporation-facilitated drug delivery, showing potential in treatment-resistant cases¹³.

In the present case, histological evaluation revealed

fibrotic transformation and dystrophic calcification of vascular structures, consistent with the tissue response to repetitive sclerotherapy. These findings support the concept that even when size reduction is suboptimal, pretreatment with sclerosants can significantly mitigate intraoperative bleeding and facilitate safe resection. Ultimately, the selection of an optimal sclerosant should be individualized, taking into account anatomical location, lesion size and flow characteristics, as well as patient-specific factors such as age, comorbidities, and tolerance to potential side effects. For intraoral venous hemangioma requiring surgical intervention, STS remains a clinically effective and well-tolerated option, particularly when used in a multimodal treatment strategy.

At our institution, treatment selection for oral venous hemangioma is based on lesion size, anatomical location, symptoms, and expected surgical morbidity. Small, well-circumscribed lesions (<1 cm) are generally managed by surgical excision alone when complete removal can be achieved with minimal functional or esthetic compromise. Diffuse lesions or lesions involving critical structures are initially treated with sclerotherapy. For medium-sized lesions (approximately 1–3 cm) in which surgical excision is anticipated to be associated with increased bleeding risk, preoperative sclerotherapy is performed to reduce lesion vascularity, followed by delayed surgical excision if residual disease persists. This combined approach aims to maximize lesion control while minimizing operative morbidity^{9,11}.

While sclerotherapy alone may not achieve complete lesion regression in all oral venous hemangiomas, its preoperative application can substantially reduce intraoperative bleeding and enhance surgical feasibility. This case supports the incorporation of sodium tetradecyl sulfate sclerotherapy into a comprehensive management approach for intraoral vascular lesions.

Conflicts of Interest: None

References

1. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 412-422.
2. Horbach SE, Lokhorst MM, Saeed P, de Goüyon Matignon de Pontouraude CM, Rothová A, van der Horst CM. Sclerotherapy for low-flow vascular malformations of the head and neck: a systematic review of sclerosing agents. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2016; 69: 295-304.
3. De Maria L, De Sanctis P, Balakrishnan K, Tollefson M, Brinjikji W. Sclerotherapy for venous malformations of head and neck: systematic review and meta-analysis. *Neurointervention* 2020; 15: 4-17.
4. Baurmash H, Mandel L. The nonsurgical treatment of hemangioma with sotradecol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 777-782.
5. Johann AC, Aguiar MC, do Carmo MA, Gomez RS, Castro WH, Mesquita RA. Sclerotherapy of benign oral vascular lesion with ethanolamine oleate: an open clinical trial with 30 lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 579-584.
6. Alakailly X, Kummoona R, Quereshy FA, Baur DA, González AE. The use of sodium tetradecyl sulphate for the treatment of venous malformations of the head and neck. *J Maxillofac Oral Surg* 2015; 14: 332-338.
7. Eckmann DM. Polidocanol for endovenous microfoam sclerosant therapy. *Expert Opin Investig Drugs* 2009; 18: 1919-1927.
8. Rabe E, Schliephake D, Otto J, Breu FX, Pannier F. Sclerotherapy of telangiectases and reticular veins: a double-blind, randomized, comparative clinical trial of polidocanol, sodium tetradecyl sulphate and isotonic saline (EASI study). *Phlebology* 2010; 25: 124-131.
9. Karimi E, Jafari M, Aghazadeh K, Sohrabpour S, Tavakolnejad F. Treatment of head and neck venous malformations with sodium tetradecyl sulfate. *OTO Open* 2018; 2: 2473974X18797067.
10. Inbaraj A, Keshava SN, Moses V, Koshy G, Ahmed M, Mammen S, et al. Sodium tetradecyl sulfate sclerotherapy for venous malformation of the tongue: a single-center experience. *J Clin Interv Radiol ISVIR* 2018; 2: 76-82.
11. Ali S, Mitchell SE. Outcomes of venous malformation sclerotherapy: a review of study methodology and long-term results. *Semin Intervent Radiol* 2017; 34: 288-293.
12. De Maria L, De Sanctis P, Balakrishnan K, Tollefson M, Brinjikji W. Sclerotherapy for lymphatic malformations of head and neck: systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2020; 8: 154-164.
13. Muir T, Bertino G, Groselj A, Ratnam L, Kis E, Odili J, et al. Bleomycin electrosclerotherapy (BEST) for the treatment of vascular malformations. an International Network for Sharing Practices on Electrochemotherapy (InspECT) study group report. *Radiol Oncol* 2023; 57: 141-149.

Biofluorescence-guided oral care for hospitalized geriatric patient with pneumonia: A case report

Sol Park^{ID 1}, Eun-Song Lee^{ID 1}, Hoi-In Jung^{ID 1}, Ji-won Choi^{ID 2}, Kwang-Joon Kim^{ID 2}, Chang-Oh Kim^{ID 2}, Beak-Il Kim^{ID 1,*}

¹Department of Preventive Dentistry and Public Oral Health, BK21 FOUR Project, College of Dentistry, Yonsei University, Seoul, Korea.

²Division of Geriatrics, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Yonsei University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Effective detection and removal of pathogenic oral biofilm in hospitalized geriatric patient are important for preventing aspiration pneumonia. This case report describes the clinical application of biofluorescence-based technology for immediate assessment of oral hygiene status and biofluorescence-guided oral hygiene care in a hospitalized geriatric patient with pneumonia. The thickness and extent of oral biofilm were difficult to determine by visual inspection; however, biofluorescence imaging revealed red biofluorescence across multiple regions of the oral cavity. Based on these findings, mechanical and chemical biofilm control was performed at the bedside by a dental professional. Following oral care, the red biofluorescence observed before intervention was no longer present, allowing objective evaluation of biofilm removal. These findings suggest that biofluorescence enables real-time visualization of pathogenic biofilm and objective monitoring of changes in oral hygiene, improving the objectivity of oral hygiene assessment and supporting quality improvement in oral care for hospitalized patients. (*J Korean Dent Assoc* 2026; 64(9): 312-318)

Key words : Biofilms; Fluorescence; Quantitative Light-Induced Fluorescence; Frail Elderly; Dental Care

Introduction

Pneumonia in older adults is a serious disease associated with high hospitalization rates, morbidity, and mortality¹⁾. Hospitalized patients are particularly vulnerable to deterioration in oral hygiene due to high care dependency, limited access to dental services, and difficulties in maintaining self-performed oral care²⁾. Impaired oral functions such as dysphagia or reduced salivary clearance can further promote oral biofilm accumulation and the formation of membranous substances on the oral mucosa³⁾. Oral biofilm may serve as a reservoir of respi-

ratory pathogens that can be aspirated into the lower airway, contributing to pneumonia development in vulnerable individuals^{4,5)}. Professional oral care has been shown to reduce pneumonia in immunocompromised older adults^{4,6)}; therefore, accurate identification and control of pathogenic oral biofilm are essential in this population.

Plaque-disclosing agents are widely used for visualization; however, their use may be limited by procedural complexity, soft-tissue staining, patient discomfort, and aspiration risk in bedridden patients⁷⁾. Quantitative light-induced fluorescence (QLF) technology enables visualization and quantification of dental biofilm maturity based on biofluorescence⁸⁾. QLF devices induce red biofluorescence (RF) from endogenous fluorophores such as protoporphyrin IX, allowing visualization of pathogenic biofilm⁹⁾ (Fig. 1). Recent studies have also reported RF biofilm on oral mucosal surfaces, suggesting the poten-

Received May 28, 2026; Revised Aug 26, 2026; Accepted Sep 7, 2026

*Corresponding author: Prof. Baek-Il Kim
Department of Preventive Dentistry and Public Oral Health, Yonsei University
College of Dentistry, 50 Yonsei-ro, Seodaemun-gu, Seoul 03722, Korea
Tel.: +82-2-2228-3070, E-mail address: drkbi@yuhs.ac

ISSN: 0376-4672
eISSN: 2713-7961

Copyright© 2026 by Korean Dental Association
This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license
(<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

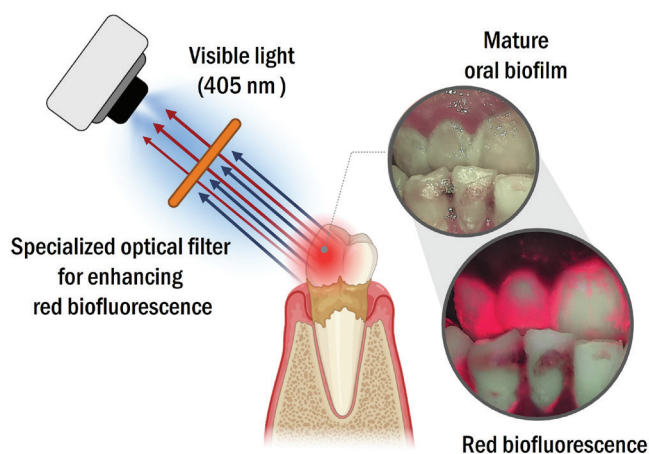


Fig. 1. Schematic principle of oral biofilm detection using quantitative light-induced fluorescence (QLF).

tial of QLF for assessing oral hygiene status in extremely frail individuals¹⁰.

However, studies applying biofluorescence technology to oral hygiene care (OHC) in hospitalized patients remain limited. Therefore, this study proposes a biofluorescence-guided oral care program termed Qray Monitoring Oral Care (QMOC), a systematic OHC program integrating real-time visualization, biofilm control, and reassessment. QMOC enables visualization of pathogenic biofilm and provides immediate visual feedback during intervention. This report describes the clinical application of QMOC for detecting and controlling pathogenic oral biofilm in a hospitalized geriatric patient with pneumonia and explores the potential role of biofluorescence for improving OHC in ward-based clinical settings.

Case Report

This report was approved by the Institutional Review Board (IRB) of Yonsei University Dental Hospital (IRB No. 2-2021-0053). Informed consent for publication was obtained from the patient's legal representative due to the patient's vulnerable condition.

A 78-year-old female hospitalized with pneumonia had a medical history of Parkinson's disease and was un-

dergoing hemodialysis for end-stage renal disease. She was bedridden due to severe physical decline and unable to communicate because of markedly impaired cognitive function. She also had dysphagia and received medications and enteral nutrition through a nasogastric tube.

A dentist visited the ward to perform an oral examination and establish an oral care plan. The Qraycam Pro (AIOBIO, Seoul, Korea) was used at the bedside to detect and monitor oral biofilm as part of QMOC. The oral cavity was extremely dry with noticeable oral malodor, reflecting poor oral hygiene. Thick oral biofilm was present on the teeth and at multiple oral sites, including the tongue dorsum, palate, and oral vestibule (Fig. 2). On visual inspection, the distribution and extent of mucosal biofilm were difficult to determine (Fig. 2 upper), whereas biofluorescence imaging (BFI) clearly revealed mucosal biofilm as RF, indicating pathogenic biofilm (Fig. 2 lower).

OHC was performed by a trained dental hygienist according to a previously reported protocol¹⁰. The procedure focused on oral moisturizing and mechanical and chemical biofilm control. Artificial saliva substitute (Dry-mund, Dong-A Pharm, Seoul, Korea) and 0.12% chlorhexidine solution (Hexamedine, Bukwang Pharm, Seoul, Korea) were used as moisturizing and antimicrobial agents, respectively. Mechanical biofilm control was performed using a sponge brush (OK ORAL®, SOMOS International, Seoul, Korea), a manual toothbrush (Ruscello P20S, GC Fuji, Tokyo, Japan), and an interdental brush (Ruscello, GC Fuji, Tokyo, Japan).

Before oral care, the patient's head was elevated to reduce the risk of aspiration. Because the oral cavity was severely dry, a moisturizing agent was first applied using a sponge brush. The sponge brush was then soaked in 0.12% chlorhexidine solution, excess fluid was removed with gauze, and the oral cavity was gently wiped to remove gross debris and contaminated secretions. Detached biofilm and debris were continuously suctioned using the bedside wall suction system. Tooth brushing



Fig. 2. Extensive adherent oral biofilm visualized using quantitative light-induced fluorescence (QLF). Upper: white-light images; lower: biofluorescence images. Biofluorescence imaging enabled clearer identification of the distribution and extent of red biofluorescence-emitting biofilm.

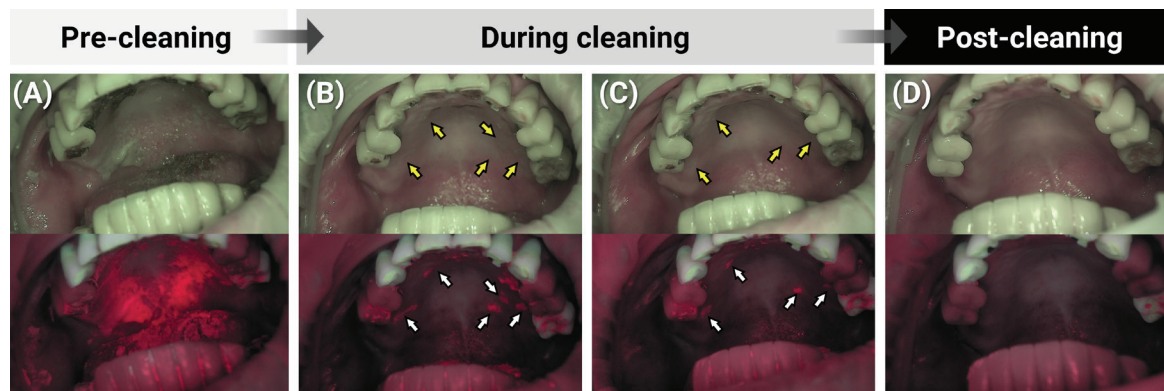


Fig. 3. Clinical application of Gray Monitoring Oral Care (QMOC). A. Pre-cleaning. B and C. During cleaning. D. Post-cleaning. Upper panels: white-light images; lower panels: corresponding biofluorescence images. Residual adherent biofilm that was not clearly distinguishable under white light (yellow arrowheads) showed red fluorescence emission on biofluorescence imaging (white arrowheads).

was subsequently performed along the gingival margin and interdental areas. Finally, the oral cavity was wiped again with a sponge brush to collect residual contaminants, as oral rinsing was not feasible. During the procedure, QLF examination was used to detect residual RF biofilm in real time and guide OHC (Fig. 3). Although biofilm removal appeared complete on visual inspection, BFI revealed residual biofilm (Figs. 3B and C). Oral care was repeated until no biofilm was detected by either visual inspection or BFI (Fig. 3D). QMOC was continued until the targeted removable biofilm on both tooth surfaces and mucosal surfaces was no longer clinically detectable, as assessed by visual inspection and BFI. A moisturizing agent was subsequently applied to the oral

tissues (Fig. 3D).

To quantitatively assess the changes before and after QMOC, Multi-Chromatic Analysis (MCA) was additionally performed using LINKDENS (AIOBIO, Seoul, Korea). Figure 4 presents a representative application of MCA to adherent palatal biofilm. The analysis was conducted in nine oral regions, including the six dental sextants, right and left buccal mucosa, and palate. For each region, the pixel proportions of green, yellow, and red areas were calculated from the biofluorescence images. Values are presented as the mean $\pm$ standard deviation across all analyzed regions. The red area, classified in the MCA as a high-risk area indicating a relatively greater need for oral care, decreased from $17.29 \pm 14.75\%$ before QMOC

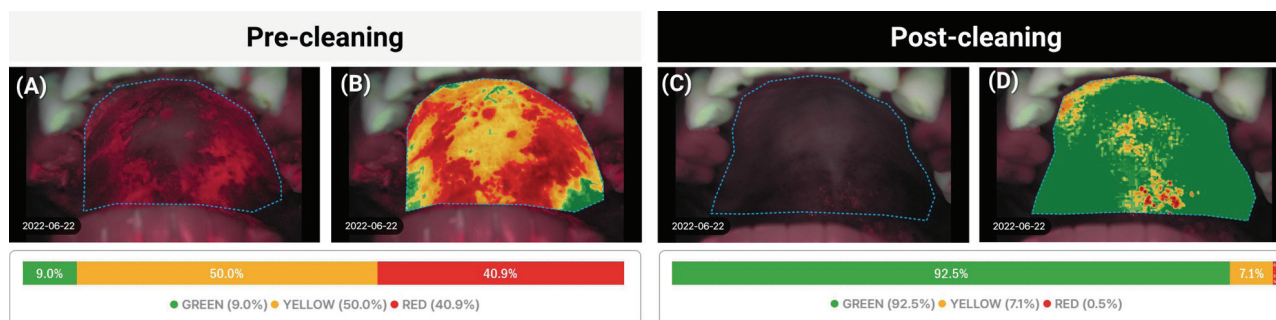


Fig. 4. Representative application of Multi-Chromatic Analysis (MCA) for quantitative assessment of oral biofilm on the palate pre- and post- cleaning. A and C. Biofluorescence images with selected regions of interest (ROIs). B and D. Color-classified mapping images. The lower bar graphs show the pixel proportions of green, yellow, and red areas within each ROI.

to $1.23 \pm 1.23\%$ after QMOC, corresponding to a 16.06 percentage-point decrease and an approximately 92.9% relative reduction. Conversely, the green area, classified as a low-risk area, increased from $49.66 \pm 26.95\%$ before QMOC to $94.08 \pm 4.71\%$ after QMOC.

Discussion

This report describes a clinical case demonstrating real-time detection and control of oral biofilm using biofluorescence in a hospitalized geriatric patient with pneumonia. QMOC enabled identification of mucosal biofilm that could be overlooked during visual inspection and allowed immediate confirmation of intervention outcomes. Thus, unlike conventional OHC, QMOC integrates real-time visualization, targeted biofilm removal, and objective post-intervention assessment within a systematic care process.

The QMOC protocol was based on QLF technology, which utilizes biofluorescence phenomena. Previous studies have demonstrated significant correlations between QLF-based plaque detection and conventional plaque-disclosing methods, particularly for mature and pathogenic dental biofilm^{8,11-13}). Biofluorescence-based assessment can provide information not only on plaque distribution but also on its thickness and maturity through RF intensity, enabling more objective and re-

producible assessment⁸). These findings suggest that RF not only serves as a useful visual indicator for detecting pathogenic biofilm but can also be used to evaluate the distribution and severity of biofilm through quantitative RF parameters, such as ΔR^{14}). Moreover, RF has been observed on both dental hard tissues and soft tissues, including the tongue dorsum and oral mucosa, supporting its potential application beyond conventional dental plaque assessment^{10,15-17}).

However, most previous studies have involved relatively healthy adults. Highly dependent bedridden patients have distinct oral conditions, including reduced salivary flow, retained secretions, impaired self-cleansing, and frequent biofilm accumulation on mucosal surfaces^{3,18,19}). Therefore, the applicability of biofluorescence-based biofilm detection should be further validated in this population. In the present case, RF functioned as a clinical decision-making indicator by identifying biofilm before care, guiding targeted removal, and allowing immediate reassessment after care. The clinical significance of this case therefore lies in translating a previously validated biofluorescence-based assessment approach into a real-time bedside OHC protocol for a vulnerable hospitalized patient.

Variability in OHC quality may arise from differences in operator expertise. Dental professionals are generally more experienced in assessing the oral environment and identifying biofilm²⁰), and previous studies have reported

better oral or respiratory outcomes when professional oral care was delivered by dental personnel than when routine care was provided by general nursing staff^{6,21}. These findings suggest that improved clinical outcomes may depend on the accurate identification and removal of pathogenic biofilm, as inadequate identification of biofilm targets may limit the effectiveness of oral care interventions.

Previous research has also emphasized the importance of objective oral assessment and high-quality OHC in reducing pulmonary infection and mortality in critically ill patients²². From this perspective, QMOC may help standardize the care process by providing a common visual criterion for identifying biofilm and confirming its removal. Real-time visualization may also facilitate detection of residual biofilm, including in anatomically difficult regions such as the oropharyngeal area, while reducing unnecessary repeated manipulation.

Meanwhile, mucosal biofilm appeared as a membranous substance adherent to the mucosa and was difficult to remove by simple cleansing. Such biofilm is commonly observed in long-term hospitalized patients with impaired oral function¹⁸ and may serve as a reservoir for respiratory pathogens associated with pneumonia. Studies of respiratory specimens from patients with pneumonia have identified not only major respiratory pathogens but also periodontal anaerobic bacteria, including *Prevotella* and *Fusobacterium*⁵, while oral *Streptococcus* species have been reported at higher abundance in bronchoalveolar lavage fluid from patients with pneumonia, particularly in suspected aspiration pneumonia²³. These findings support the clinical importance of recognizing and managing mucosal biofilm in vulnerable patients.

RF in biofilm is primarily attributed to porphyrin metabolites produced by late-colonizing bacteria during the heme biosynthesis pathway in mature biofilm⁹. Previous studies have reported a greater abundance of Gram-negative anaerobic bacteria in RF-positive biofilms and increasing RF intensity with biofilm maturation²⁴. There-

fore, the RF observed in this case may reflect mature biofilm containing potentially pathogenic anaerobic bacteria, although the microbiological composition of the biofilm was not directly evaluated. Certain respiratory pathogens also exhibit intrinsic autofluorescence, suggesting additional potential for biofluorescence-based monitoring²⁵. Therefore, BFI may represent a clinically relevant strategy for monitoring oral health in vulnerable patients. The QLF system is also relatively simple to operate, allowing healthcare providers and caregivers with limited dental expertise to recognize biofilm and confirm its removal.

This approach may be particularly relevant for patients at high risk of infection, including those who are critically ill, immunocompromised, or receiving radiation therapy. In such patients, poor oral hygiene may increase the microbial burden around medical devices such as endotracheal or nasogastric tubes and potentially contribute to systemic or respiratory infection²⁶. By incorporating visual guidance and objective reassessment into OHC, QMOC may provide a more systematic approach to biofilm control in these vulnerable populations.

This study has several limitations. First, the microbiological characteristics of RF biofilm were not directly analyzed. Future studies using molecular approaches are needed to characterize the microbial composition in frail hospitalized patients. Second, this report was based on short-term observation in a single case; therefore, the long-term clinical impact of QMOC, including systemic infection, socioeconomic burden, and quality of life, could not be evaluated. Further studies are needed to investigate these aspects in broader patient populations and clinical settings.

For broader clinical implementation of QMOC, both device accessibility and user education should be considered. To enable non-dental healthcare professionals and caregivers to consistently use biofluorescence images in oral care, basic training in image interpretation is needed. Such training may also facilitate multidisciplinary

communication by providing a common visual standard for recognizing and sharing oral hygiene status. Although the initial cost of QLF devices may be a practical barrier, this burden may be reduced by using more affordable screening devices, such as Qscan Plus™ (AIOBIO, Seoul, Korea), in combination with smartphone-based imaging to record and share biofluorescence images.

In conclusion, biofluorescence-guided oral care may enable real-time detection of pathogenic oral biofilm, including residual biofilm overlooked by visual inspection, and objective evaluation of intervention outcomes. These findings support the potential role of biofluorescence in improving OHC in clinical practice.

Conflicts of Interest: None

References

1. Aliberti S, Dela Cruz CS, Amati F, Sotgiu G, Restrepo MI. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2021; 398: 906-919.
2. Terezakis E, Needleman I, Kumar N, Moles D, Agudo E. The impact of hospitalization on oral health: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 628-636.
3. Tada A, Shiiba M, Yokoe H, Hanada N, Tanzawa H. Relationship between oral motor dysfunction and oral bacteria in bedridden elderly. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 184-188.
4. Khadka S, Khan S, King A, Goldberg LR, Crocombe L, Bettiol S. Poor oral hygiene, oral microorganisms and aspiration pneumonia risk in older people in residential aged care: a systematic review. *Age Ageing* 2021; 50: 81-87.
5. Imai K, Iinuma T, Sato S. Relationship between the oral cavity and respiratory diseases: aspiration of oral bacteria possibly contributes to the progression of lower airway inflammation. *Jpn Dent Sci Rev* 2021; 57: 224-230.
6. Sjögren P, Wårdh I, Zimmerman M, Almståhl A, Wikström M. Oral care and mortality in older adults with pneumonia in hospitals or nursing homes: systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc* 2016; 64: 2109-2115.
7. You W, Hao A, Li S, Wang Y, Xia B. Deep learning-based dental plaque detection on primary teeth: a comparison with clinical assessments. *BMC Oral Health* 2020; 20: 141.
8. Park SW, Kahharova D, Lee JY, Lee ES, de Josselin de Jong E, Khudanov B, et al. Clinical assessment of an automated fluorescent plaque index scoring with quantitative light-induced fluorescence. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2020; 32: 102011.
9. Kim BI. Quantitative light-induced fluorescence. In: Ferreira Zandona A, Longbottom C. Detection and assessment of dental caries. Cham: Springer; 2019. p. 159-170.
10. Park S, Lee ES, Jung HI, Kim BI. Optical detection of oral biofilm in hospitalized geriatric patients using quantitative light-induced fluorescence technology. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2022; 39: 102962.
11. Han SY, Kim BR, Ko HY, Kwon HK, Kim BI. Validity and reliability of autofluorescence-based quantification method of dental plaque. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2015; 12: 587-591.
12. Lee ES, Kang SM, Ko HY, Kwon HK, Kim BI. Association between the cariogenicity of a dental microcosm biofilm and its red fluorescence detected by Quantitative Light-induced Fluorescence-Digital (QLF-D). *J Dent* 2013; 41: 1264-1270.
13. Volgenant CM, Hoogenkamp MA, Buijs MJ, Zaura E, Ten Cate JM, van der Veen MH. Red fluorescent biofilm: the thick, the old, and the cariogenic. *J Oral Microbiol* 2016; 8: 30346.
14. Lee ES, Hwang J, Cheng L, Jung HI, Kim BI. Diagnostic accuracy of quantitative light-induced fluorescence in detecting caries of various types and locations: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2025; 15: 39905.
15. Park S, Lee ES, Kim A, Kim HJ, Lee JY, Kim SK, et al. Development of a novel tongue biofilm index using bacterial biofluorescence. *Sci Rep* 2024; 14: 30196.
16. Lee ES, Yim HK, Lee HS, Choi JH, Lee JH, Kim BI. Clinical assessment of oral malodor using autofluorescence of tongue coating. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2016; 13:

323-329.

17. Kim HJ, Lee ES, Kim BI. Efficient gingival health screening using biofluorescence of anterior dental biofilms. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2025; 53: 104546.
18. Kawase Y, Ogasawara T, Kawase S, Wakimoto N, Matsuo K, Shen FC, et al. Factors affecting the formation of membranous substances in the palates of elderly persons requiring nursing care. *Gerodontology* 2014; 31: 184-193.
19. Asahina H, Okada Y, Nishino R, Todoroki K, Matsumura K, Yamagami Y, et al. Relationship between the morphology of oral membranous substances and oral wetness in older individuals undergoing long-term tube feeding in Japan. *Spec Care Dentist* 2025; 45: e70078.
20. Aoki T, Kudo M, Endo M, Nakayama Y, Amano A, Naito M, et al. Inter-rater reliability of the Oral Assessment Guide for oral cancer patients between nurses and dental hygienists: the difficulties in objectively assessing oral health. *Support Care Cancer* 2019; 27: 1673-1677.
21. Choi MI, Han SY, Jeon HS, Choi ES, Won SE, Lee YJ, et al. The effect of professional oral care on the oral health status of critical trauma patients using ventilators. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19: 6197.
22. Wise MP, Williams DW. Oral care and pulmonary infection - the importance of plaque scoring. *Crit Care* 2013; 17: 101.
23. Akata K, Yatera K, Yamasaki K, Kawanami T, Naito K, Noguchi S, et al. The significance of oral streptococci in patients with pneumonia with risk factors for aspiration: the bacterial floral analysis of 16S ribosomal RNA gene using bronchoalveolar lavage fluid. *BMC Pulm Med* 2016; 16: 79.
24. Lee ES, de Josselin de Jong E, Kim BI. Detection of dental plaque and its potential pathogenicity using quantitative light-induced fluorescence. *J Biophotonics* 2019; 12: e201800414.
25. Jung EH, Yang JH, Mun SJ, Han SY. Detection of nosocomial pneumonia pathogens using a fluorescence-based device. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2022; 37: 102621.
26. Mammen MJ, Scannapieco FA, Sethi S. Oral-lung microbiome interactions in lung diseases. *Periodontol 2000* 2020; 83: 234-241.

Sleep regularity indices and their clinical implications in orofacial pain

구강안면통증환자에서 수면규칙성지표의 활용

Youngwoo Chun^{ID}, Ji Woon Park^{ID*}

Department of Oral Medicine and Oral Diagnosis, School of Dentistry, Seoul National University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Conventionally, sleep duration has been considered the primary metric for evaluating the impact of sleep on overall health and pain modulation. Extensive evidence exists demonstrating a bidirectional relationship between sleep duration and pain where both sleep deprivation and excessive sleep contribute to hyperalgesia, neuro-inflammation, and central sensitization resulting in a U-shaped relationship. This relationship is particularly evident in pain conditions of the orofacial region which are governed by the trigeminal nerve complex, such as temporomandibular disorders, burning mouth syndrome, headaches, and neuralgias. However, recent studies suggest a critical paradigm shift towards sleep regularity which reflects the consistency of the sleep-wake cycle that could be a more fundamental and independent determinant of systemic homeostasis than absolute sleep quantity itself. Irregular sleep patterns and circadian misalignment disrupt endogenous pain inhibitory systems and exacerbate one's vulnerability to physical pain, psychiatric disorders, and even mortality, regardless of total sleep hours. Various metrics, including social jetlag, standard deviation of midsleep timing, interdaily stability, sleep regularity index, and composite phase deviation have been developed to quantify these variations. This review highlights the emerging clinical significance of sleep regularity in overall well-being and its relationship with pain management. To effectively manage chronic orofacial pain in dentistry, future research should focus on standardizing regularity metrics, utilizing digital healthcare wearables for long-term objective monitoring, and developing personalized chronotype-based interventions. Establishing sleep regularity in a dental patient could serve as a core therapeutic milestone in breaking the vicious cycle of chronic orofacial pain. (*J Korean Dent Assoc* 2026; 64(9): 319-330)

Key words : Sleep Regularity; Orofacial Pain; Sleep Duration; Circadian Rhythm

서론

수면은 인간의 건강에 필수적인 요소로, 신체적·정신적 회복을 담당한다. 그러나 현대 사회에서는 다양한 수면 문제가 매우 흔히 발생하며, 이는 만성 통증, 심혈관 질환, 사망률 증가와 연관성을 보인다¹⁾. 치의학은 임상적으로뿐만 아니라 학문적으로도 통증과 깊게 연관되어 있기에 수면의 중요성은 매우 크다.

전통적으로 수면 의학 및 관련 임상 분야에서는 수면 지속시간(sleep duration)을 건강의 핵심 지표로 간주해 왔다. 적정 수면 시간의 확보는 신체적 회복, 면역 유지, 그리고 통증 조절에 필수적인 요소로 알려져 있으며, 수면 부족이 만성 통증을 유발하거나 악화시킨다는 사실은 이미 수많은 역학 연구와 실험적 탐색을 통해 입증된 바 있다^{1,2)}.

그러나 최근의 연구들은 수면의 절대적인 '양'만으로는 설명되지 않는 전신 건강의 불균형에 주목하기 시작했다. 주중과 주말의 수면 시간 차이로 발생하는 사회적 시차(social jetlag, SJL)나 불규칙한 취침·기상 습관은 수면 시간이 충분하더라도 인체의 일주기 리듬(circadian rhythm)을 교란시켜 대사 장애, 정신 질환, 나아가 사망률 증가에 독립적인 영향을 미친다

*Corresponding author: Prof. Ji Woon Park
Department of Oral Medicine and Oral Diagnosis, School of Dentistry, Seoul National University, 101 Daehak-ro, Jongno-gu, Seoul 03080, Korea
Tel: +82-2-6256-3030, E-mail: ankara01@snu.ac.kr

는 증거들이 제시되고 있다^{3,4)}. 즉, 수면의 양적 충족보다 수면-각성 주기의 일관성을 의미하는 수면 규칙성(sleep regularity)이 전신 건강의 항상성을 유지하는 더 본질적인 변수일 수 있다는 것이다.

특히 구강안면 영역은 삼차신경계(trigeminal nerve complex)와 뇌간의 망상체(reticular formation) 활동과 밀접하게 연관되어 있어, 생체 리듬의 교란에 의한 통증 감각의 증폭이 더욱 민감하게 나타나는 부위이다. 턱관절장애(temporomandibular disorders, TMD)나 구강작열감증후군(burning mouth syndrome, BMS)과 같은 만성 구강안면 통증 질환은 단순한 국소적 병변을 넘어 전신적인 수면 및 심리적 요인과 복합적으로 얽혀 있다^{5,6)}. 따라서 임상가들에게 수면의 양뿐만 아니라 수면 규칙성을 포함하여 수면 상태 전반을 평가하고 중재하는 능력이 점차 중요해지고 있다.

본 고찰에서는 수면 지속시간과 통증의 전통적인 관계를 재고하고, 최근 부상하고 있는 수면 규칙성의 다양한 지표와 그 임상적 중요성을 살펴보고자 한다. 특히 사망률, 정신 질환, 그리고 구강안면 영역을 포함한 통증성 질환에 있어 수면 규칙성이 갖는 독립적인 가치를 체계적으로 정리함으로써, 향후 치과 및 관련 임상 현장에서 수면 규칙성을 활용한 다학제적 통증 관리 전략의 토대를 마련하고자 한다.

수면 지속시간과 통증

수면 지속시간과 통증은 서로 밀접하게 연관되어 있으며, 최근 연구들은 이들의 관계가 단순한 상관관계를 넘어 양방향적(bidirectional) 상호작용임을 입증하고 있다¹⁾. 특히 수면의 양과 질이 다음 날의 통증 민감도를 결정하는 강력한 예측 인자로 작용한다는 점이 주목받고 있는데, 수면 부족이 통증을 악화시키는 영향력이 통증이 수면을 방해하는 영향력보다 임상적으로 더 유의미하다는 결과가 반복적으로 보고되고 있다^{2,7)}.

대규모 역학 조사에 따르면 수면 지속시간과 만성 통증 발생 위험 사이에는 U자형 관계가 존재한다⁸⁾. 즉, 약 7시간의 적정 수면을 취하는 집단에 비해 5시간 미만의 단기 수면뿐만 아니라 9시간 이상의 장기 수면 역시 만성 근골격계 통증의 유병률을 높이는 것으로 나타났다. 특히 지속적인 수면 제한은 중추신경계의 통증 조절 기능을 약화시켜 통각과민(hyperalgesia)을 유발하며, 이는 급성 통증이 만성적으로 고착화되는 기전에서 핵심적인 위험 요인으로 작용한다⁹⁾.

신경생물학적 기전 측면에서 수면 결핍은 뇌의 일차 체성 감각 피질(primary somatosensory cortex)의 통증 반응성을 비정상적으로 증폭시키는 반면, 고차적 통증 가치 평가 및 진통 조절을 담당하는 측좌핵(nucleus accumbens)과 섬엽(insula)의 반응을 둔화시킨다¹⁰⁾. 또한, 수면 부족은 인터루킨-6(interleukin-6, IL-6), 종양괴사인자-알파(tumor necrosis factor-alpha, TNF- α) 등을 포함한 체내 염증성 사이토카인의 수치를 높이고 말초 및 중추감작(central sensitization)을 가속화함으로써 통증에 대한 생리적 역치를 낮추는 기제로 작용한다¹¹⁾. 나아가 수면 박탈은 중뇌의 중심회백질(periaqueductal gray, PAG)과 연수의 문측 복내측 연수(rostral ventromedial medulla, RVM)를 잇는 하행성 통증 조절 경로(descending pain modulatory pathway)의 기능을 저하시켜, 뇌 스스로 통증 신호를 억제하는 '내인성 진통 기능'을 마비시킨다¹⁾. 분자 수준에서는 수면 압박에 따라 축적된 아데노신(adenosine)이 측좌핵 내 A2A 수용체와의 상호작용을 통해 통증 역치를 낮추고 통증 전도를 촉진하는 핵심 변수로 작용한다¹²⁾. 정서적·신체적 통증을 완화하는 엔도카나비노이드(endocannabinoid) 시스템의 신호 전달 체계 또한 수면 부족으로 인해 불균형해지며, 이는 통증에 대한 정서적 불쾌감과 민감도를 동시에 증폭시키는 결과를 초래한다¹³⁾. 통증과 수면은 시상-피질 경로(thalamocortical pathways), 전방 대상 피질(anterior cingulate cortex), PAG-RVM 등 공통 신경 회로를 공유하여 상호작용하며, 수면 결핍이 통각과민을 유발하고 통증이 수면을 더욱 단편화시키는 양방향성 악순환을 형성한다. 구체적으로 수면 부족은 내인성 오피오이드(endogenous opioid) 및 세로토닌, 도파민이 관여하는 모노아민성(monoaminergic) 진통 시스템을 억제하고, 아데노신 및 산화질소(nitric oxide) 신호 활성화, 염증성 사이토카인 증가, 시상하부-뇌하수체-부신 축(hypothalamus-pituitary-adrenal axis, HPA axis) 과활성을 통해 말초-중추감작을 촉진하며 통증 역치를 낮추는 것으로 알려져 있다⁹⁾.

수면 지속시간과 구강안면 통증

이러한 수면과 통증의 양방향적 상호작용은 해부학적으로 삼차신경계의 지배를 받는 구강안면 영역에서도 뚜렷하게 나타난다. 수면 시간과 관련하여 구강안면 영역의 주요 통증 질환들에 대해 연구된 내용을 살펴보면 아래와 같다.

1. 턱관절장애(temporomandibular disorders, TMD)

턱관절장애는 구강안면 영역에서 비치성 만성통증의 가장 흔한 원인이 되는 질환이다¹⁴⁾. 대표적인 대규모 코호트 연구인 구강안면 통증: 전향적 평가 및 위험성 평가(orofacial pain: prospective evaluation and risk assessment, OPFERA)에 따르면, 수면의 질 저하는 TMD 발생의 주요한 위험 인자이다⁵⁾. 이 연구에서 수면 장애를 겪는 환자들은 그렇지 않은 이들에 비해 첫 TMD 증상이 나타날 위험이 약 2배 높았다. 또한, 6시간 미만의 단기 수면은 TMD의 발생 및 만성화를 결정짓는 가장 강력한 심리생리적 예측 인자 중 하나로 확인되기도 하였다¹⁵⁾. 특히 수면 부족은 저작근과 측두하악관절 부위의 기계적 통증 역치를 유의미하게 낮출 수 있으며, 이는 뇌간 내 삼차신경 감각핵(trigeminal brainstem sensory nuclear complex)의 민감도를 증가시켜 중추감각을 촉진할 가능성이 있다^{16,17)}. 불면증을 가진 여성 TMD 환자들을 대상으로 진행된 연구에서 6시간 미만의 짧은 수면 시간을 기록한 환자들이 수면 시간이 6시간 이상으로 기록된 불면증 환자보다 높은 자가보고 통증 수준 및 전반적인 통증 민감도, 중추감각 증가, 휴식 시 IL-6 수치 상승이 나타났다¹⁸⁾. 14일 간 액티그래피(actigraphy)를 통해 TMD와 불면증이 있는 여성들을 조사한 또 다른 연구에서도 전날 수면 시간이 평소보다 적거나 수면 개시 이후 각성 시간(wake after sleep onset, WASO)이 길수록 다음날 높은 통증 수준을 보고했다¹⁹⁾. 최근 한 연구에서는 멘델 무작위 분석(mendelian randomization)이라는 유전학적 통계기법을 활용하여 1만 명 이상의 통증성 TMD 환자와 36만 명 이상의 대조군이 포함된 FinnGen 컨소시엄의 유전 데이터를 분석하였으며, 유전적으로 예측된 긴 수면 시간은 TMD 통증 위험 감소와 유의미하게 연관되어 있었으며, 상대적 위험 감소율이 약 31.8%에 달했다고 보고했다²⁰⁾.

수면 박탈이 전신 통증 민감도를 올리는 것과 별개로, 교근과 측두근에서 기계적 통증 역치가 저하됨이 확인됐다¹⁶⁾. 건강한 성인에서 24시간동안 수면박탈 후 측두근과 교근의 압력통각 역치(pressure pain threshold, PPT)가 저하되었고, 이후 회복 수면(recovery sleep)으로 근육 과민화가 역전되었다. 근막성 TMD 환자 53명으로 시행한 연구에서는 수면다원검사를 통해 객관적으로 측정된 수면 시간이 길수록 광범위 유해 억제 조절(diffuse noxious inhibitory controls, DNIC) 효율이 높아 그 기능이 보다 정상적인 것으로 기록되었다²¹⁾. DNIC라는 용어는 현재 조건 통증 조절(conditioned pain modulation,

CPM)이라는 용어로 대체되어 사용되고 있으며, 한 부위의 유해한 자극이 신체 다른 부위의 통증을 억제하는 기전으로, 냉압박 동안 압통 역치의 변화율을 기준 압통 역치에 대한 백분율로 계산한 값을 통해 정량적으로 평가할 수 있다. CPM은 하행성 세로토닌 경로(descending serotonergic pathways)를 통해 매개되며, 오피오이드 링크(opioidergic links)를 포함한다²²⁾.

2. 구강작열감증후군(burning mouth syndrome, BMS)

구강작열감증후군(BMS)은 임상 검사 및 진찰에서 명확한 원인 병변이 발견되지 않으며, 3개월 이상 동안 50% 이상의 날에 하루 2시간 이상 구강 내 작열감 또는 이상감각이 재발하는 만성 안면 통증으로 정의된다²³⁾. 부족한 수면의 양이나 나쁜 수면의 질은 BMS 발생과 강한 연관성을 보이며, 이는 공유된 중추 신경계 회로를 통한 악순환과 다중 신경화학-염증 기전에 의해 매개된다²⁴⁾. 이러한 기전은 BMS의 신경병성 병태와 직접 시너지 작용을 일으켜 구강 작열감을 악화시키며, 실제 대규모 코호트 연구에서 수면장애 환자의 BMS 발병 위험이 비수면장애군 대비 2.5~2.9배 증가하는 것으로 확인되었다²⁵⁾. 또한 BMS 환자의 약 79%에서 피츠버그 수면의 질 지수(Pittsburgh sleep quality index, PSQI) 기준으로 불량한 수면이 관찰되며, 불안-우울과 강한 양의 상관($r = 0.55 \sim 0.68$)을 보여 기분 장애가 각성(arousal)과 통증 지각을 추가로 증폭시키는 매개 역할을 한다는 것을 보여주었다⁶⁾.

BMS는 주로 수면 시간보다는 수면의 질에 초점이 맞춰진 연구들이 진행되어 왔다. BMS 환자군과 대조군을 비교한 한 관측 연구(observational case-control study)에서는 수면 지속 시간을 연속변수로서 비교했을 때 BMS 환자군의 수면시간이 6.04 ± 1.30 시간으로 대조군의 수면시간 6.67 ± 1.10 시간보다 유의미하게 짧은 것으로 드러났다²⁶⁾. 그러나 동일한 연구에서 7시간 이상을 0점, 6시간 이상을 1점, 5시간 이상을 2점, 그 미만은 3점으로 범주화시킨 PSQI의 수면 지속시간 점수(sleep duration score)는 유의미한 차이가 없는 것으로 나타났다. 이는 PSQI를 통해 조사한 다른 연구들에서도 수면 시간에 따른 유의미한 영향이 없다고 결과가 나왔다 하더라도, 수면시간을 연속변수로 분석할 경우 BMS 통증과 연관이 있는 것으로 드러날 가능성을 시사한다. 루마니아에서 시행된 한 연구에서는 PSQI의 수면 지속시간 점수로 대조군과 BMS 환자군을 비교했을 때도 BMS 환자군에서 유의미하게 더 짧은 수면시간을 반영하는 높은 수면 지속시간 점수가 확인됐다²⁷⁾.

BMS 환자에서는 구강 상피내 신경섬유 감소, 열·캡사이신 수용체인 신경섬유의 일과성 수용체 전위 바닐로이드 1(transient receptor potential vanilloid 1, TRPV1) 및 신경 성장 인자(nerve growth factor, NGF) 관련 표지 증가가 보고된다²⁸⁾. TRPV1 양성 신경섬유 증가가 통증 점수와 연관된다는 보고가 있으며, 최근에는 수면 결핍이 삼차신경절의 TRPV1 신경원 발현과 민감도를 증가시키고, 신경-혈관-면역 축을 통해 염증 반응을 증폭시킬 수 있음이 밝혀졌다.

3. 두통(headache)

25명의 건강한 피험자에서 1~3일간 1~3시간의 수면 손실이 1시간에서 하루 종일 지속되는 두통을 유발하는 것으로 보고되었다²⁹⁾. 국내에서 이루어진 한 횡단 연구에서 수면 필요량과 평균 수면 시간의 차이가 1시간 이상인 경우를 불충분 수면으로 정의하여 불충분 수면과 편두통의 관계를 조사하였다³⁰⁾. 2,695명 참가자 중 727명(27.0%)이 불충분 수면이었으며, 편두통 환자에서의 불충분 수면 비율(45.5%)은 비편두통 두통(32.9%) 및 비두통(20.4%)에 비해 유의하게 높았다. 절대적인 평균 수면시간은 그룹 간 유의미한 차이가 없었다. 동일 표본으로 긴장성 두통을 조사한 결과, 긴장성 두통 환자에서의 불충분 수면 비율(28.8%)은 비두통(20.4%)에 비해 유의하게 높았다³¹⁾. 긴장성 두통에서도 평균 수면시간에는 유의미한 차이가 없었다.

6주간 액티그래피와 수면일기를 병행한 연구에서는 짧은 수면 시간을 6.5시간 이하로 정의하였으며, 수면 다음 날(day 0)과 그 다음 날(day 1)의 편두통을 조사하였다³²⁾. 수면 시간은 수면 다음 날(day 0) 또는 그 다음 날(day 1)의 편두통과 연관이 없었다. 이 연구는 짧은 수면 시간 자체가 편두통을 직접 촉발하지 않지만, 낮은 수면 효율(잠자리에 누워 있는 시간 대비 실제 잠든 시간의 비율이 낮은 상태)은 편두통 위험을 증가시킬 수 있다고 하였다. 흥미로운 점은 수면 분절(sleep fragmentation)이 일어난 직후인 당일(day 0)이 아니라, 하루의 간격을 두고 그 다음 날(day 1)에 편두통이 발생했다는 점이다. 이 결과는 편두통 발생의 시간적 전조에 대해 새로운 시각을 제공하면서, 후술할 수면 규칙성 개념의 중요성을 암시한다고 볼 수 있다.

1,670명의 일차성 두통(primary headache) 환자를 대상으로 시행한 연구에서는 수면 시간이 이질통(allodynia) 및 두개주위압통(pericranial tenderness)과 같은 중추 민감화 증상과

상관관계가 있었다³³⁾. 이질통, 두개주위 압통, 짧은 수면의 연관성은 만성 편두통에서 다른 일차성 두통보다 더 두드러졌다.

수면 부족과 두통 조절 장애 사이의 연결 고리로 오렉신(orexin) 전달 시스템의 기능 부전이 제시된다³³⁾. 오렉신은 척수 수준에서 통증 신호 전달을 억제하여 진통 효과를 내는 역할을 한다. 수면 부족 상태는 오렉신 수용체의 일주기 리듬에 변화를 일으키고, 이로 인해 중추감작이 더 쉽게 촉진된다. 수면 부족이 뇌의 과흥분성 증가와 관련이 있으며, 이것이 뇌의 편두통 발작에 대한 취약성을 높인다는 기전을 제시한 연구도 발표되었다³⁴⁾.

4. 신경통(neuralgia)

빠른 눈 운동(rapid eye movement, REM) 수면 박탈이 삼차신경의 열자극에 대한 활성화 역치를 낮추며, 유해자극에 대한 삼차신경의 활성화 역치를 낮춤으로써 삼차신경통(trigeminal neuralgia) 발생에 기여할 수 있다는 증거가 보고되었다³⁵⁾. 최근의 한 멘델 무작위 분석에서 수면 시간이 길수록 삼차신경통의 위험이 낮아지는 경향이 확인되었으나, 통계적으로 유의미하지는 않았다³⁶⁾. (odds ratio (OR) 0.43, 95% CI 0.18-1.01, $p = 0.051$) 반대로 삼차신경통의 통증이 수면을 방해한다는 연구결과 또한 존재하며, 이는 양방향성 관계를 암시한다³⁷⁾.

포진 후 신경통(post-herpetic neuralgia) 환자들을 조사한 중국의 연구에서도 평균 수면시간이 5.3 ± 1.4 시간으로 짧았고, 연구 참여자 중 16.2%만이 7~8시간의 수면시간을 확보하였다고 발표하였다³⁸⁾. 일본에서 시행한 지역사회 기반 전향적 코호트 연구에서 총 400건의 대상포진 사례 중 55명에게서 포진 후 신경통이 발생했다³⁹⁾. 수면 시간은 대상포진 발생률과 관련이 없었지만, 수면 부족은 포진 후 신경통 발생 위험을 증가시켰다(hazard ratio (HR) 2.02, 95% CI 1.06 - 3.85).

수면이 부족할 때만 문제가 발생하는 것은 아니다. 수면 시간이 부족할 때뿐 아니라 과도하더라도 만성 구강안면 통증의 가능성이 더 높아져 U자형의 관계를 갖는다⁴⁰⁾. 9시간 이상의 과도한 수면 역시 만성적인 염증 수치를 높여 구강안면 부위의 통증 악화를 가속화할 수 있으며, 이는 적정 수면을 벗어난 양극단의 수면 패턴이 공통적으로 구강안면 통증 조절 시스템의 회복력을 저해함을 시사한다^{41,42)}.

수면 규칙성(sleep regularity)

수면의 주기성과 규칙성에 관한 연구의 역사는 길지 않다. 1960년대 후반과 1970년대 초반에 생체리듬학의 개념과 방법론이 수면 연구에 빠르게 도입되었고, 1980년대에 이르러서는 수면이 일주기 리듬의 일환이라는 개념이 비로소 확립되었다⁴³⁾. 의학계는 한동안 수면의 질과 양에 초점을 맞춰 연구를 진행해오다가 2017년 Phillips와 동료들이 수면 규칙성을 평가하기 위한 새로운 지표인 수면 규칙성 지수(sleep regularity index, SRI)를 제안하면서부터 본격적으로 수면 규칙성에 대해 분석하기 시작하였다⁴⁴⁾. 이처럼 수면에 대한 접근은 단순히 피로 회복을 위한 항상성 메커니즘으로 이해하는 과정을 거쳐 일주기 리듬의 개념으로 나아갔으며, 현재는 수면의 양과 질을 넘어 규칙성이 독립적으로 건강에 영향을 미치는 요인으로 확립되기에 이르렀다.

이어서 현재까지 개발되어 활용되는 규칙성 관련 지표들을 하나씩 소개하고, 임상적 의의를 서술하고자 한다.

1. 지표

수면 규칙성을 어떻게 측정하는지에 따라 해석할 수 있는 내용 또한 달라지게 된다. 아래는 대표적으로 널리 사용되는 지표들이다⁴⁵⁾. 지표들의 계산식과 예시는 각 설명 뒤에 정리되어 있다.

1) Social Jetlag (SJL)

취침 시각과 기상 시각의 중간지점인 중간 수면 시각(mid-sleep timing)을 업무일(workdays)과 휴일(free days)에 대해 각각 평균을 내서 그 차이를 나타내는 값이다. 휴일의 중간 수면 시각이 더 이를 경우 음수가, 반대의 경우는 양수가 도출된

다. 절댓값이 작을수록 업무일과 휴일 사이 차이가 덜해 규칙적인 수면 패턴이라고 평가할 수 있다. 반면, 업무일에 부족한 수면을 휴일에 보충하는 사람이라 할지라도 일찍 잠드는 만큼 동일하게 늦게 기상한다면 절댓값이 작아, 높은 규칙성을 의미하게 되는 지표이다(Fig. 1).

2) Standard deviation of sleep timing (StDev)

중간 수면 시각을 업무일과 휴일로 구분하지 않고 계산한 표준편차 값이다. 중간 수면 시각 외에도 취침 시각(sleep onset), 기상 시각(sleep offset), 수면 지속시간에 대한 표준편차 값을 계산하여 활용할 수도 있다. SJL이 업무일과 휴일로 구분하여 그 차이를 분석한다면, StDev는 모든 날짜에 대해 동일하게 중간 수면 시각 등의 편차를 계산하여 분석한다는 차이점이 있다. 그렇기 때문에 업무일과 휴일의 평균 중간 수면 시각이 같아 SJL이 0에 가깝더라도, 매일 밤 취침 시각이 들쭉날쭉하다면 StDev 값은 높게 나타낼 수 있으며 이때는 StDev 지표를 통해 수면의 불규칙성을 확인하게 된다(Fig. 2).

3) Interdaily stability (IS)

특정 시점에 수면 중이면 0, 각성 중이면 1로 점수를 매김으로써 계산되는 연구 기간 전체의 평균값을 활용하는 방법이다. 날마다의 동일한 시점의 평균값들과 전체 평균의 차이, 그리고 각 시점의 개별 점수와 전체평균의 차이를 이용해 계산하게 된다. 분자는 평균적인 하루가 전체 평균에서 얼마나 떨어져 있는지를 의미한다. 즉, 매일 일정한 시간에 자고 깨는 규칙적인 리듬이 얼마나 뚜렷한지를 측정한다. 분모는 측정된 모든 데이터가 각각 전체 평균에서 얼마나 변동성이 심한지를 나타낸다. 즉, 전체적인 생활 패턴의 산만함을 측정한다. 따라서 IS는 전체적인 변동성(분모) 중에서, 규칙적인 루틴(분자)이 차지하는

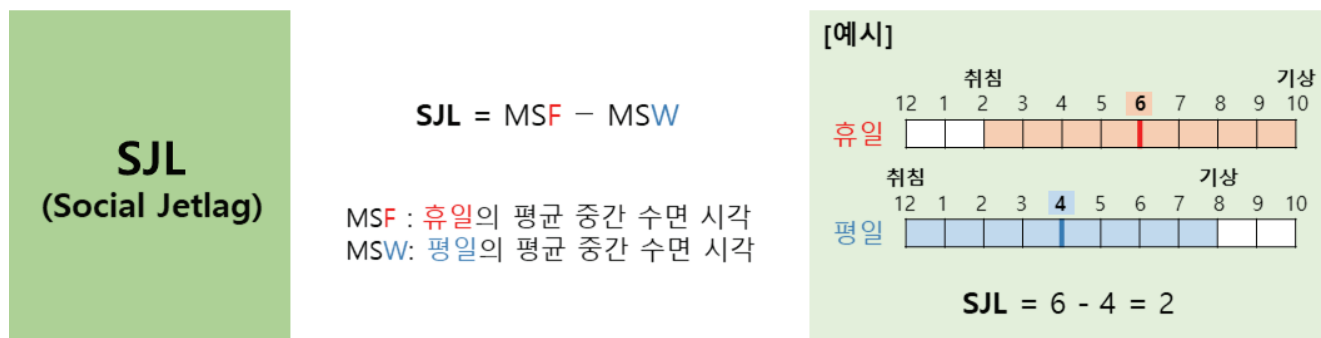


Fig. 1. SJL의 산출 방법과 예시(SJL, social jetlag; MSF, average midsleep on work-free days; MSW, average midsleep timing on work-days)

StDev (Standard Deviation of Sleep Timing)

$$StDev = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})^2}{N - 1}}$$

N : 조사 일수
 X_i : i 일차의 중간 수면 시각
 $\bar{X}$: 중간 수면 시각의 평균

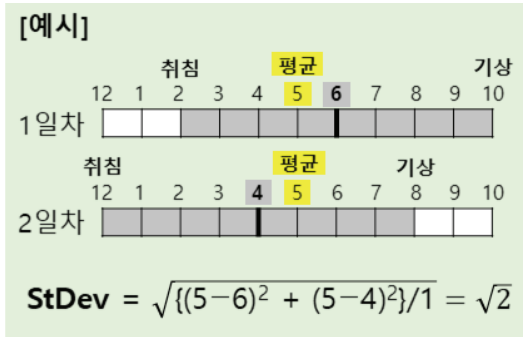


Fig. 2. StDev의 산출 방법과 예시(StDev, standard deviation of sleep timing)

IS (Interdaily Stability)

$$IS = \frac{N \sum_{h=1}^p (\bar{X}_h - \bar{X})^2}{p \sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})^2}$$

N : 전체 데이터 포인트의 개수
 p : 하루 동안 측정하는 횟수
 X_i : 각각의 실제 측정값
 $\bar{X}$: 전체 측정 기간의 평균값
 $\bar{X}_h$: 특정 시간(h)에 나타난 값들의 평균

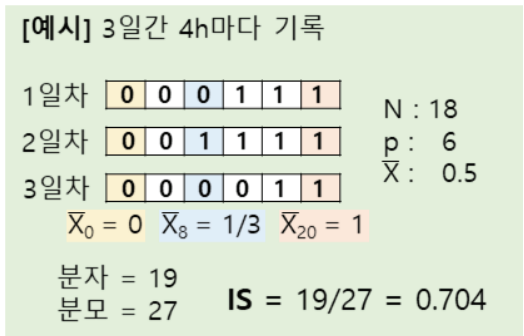


Fig. 3. IS의 산출 방법과 예시(IS, interdaily stability)

SRI (Sleep Regularity Index)

$$SRI = -100 + 200 \left(1 - \frac{1}{N_v} \sum_{i=1}^N |s_i - s_{i+c}| \right)$$

N_v : 유효한 데이터 개수
 $s_i - s_{i+c}$: 두 시점의 수면/각성 차이
 (수면: 0, 각성: 1이므로
 일치하면 0, 다르면 1)

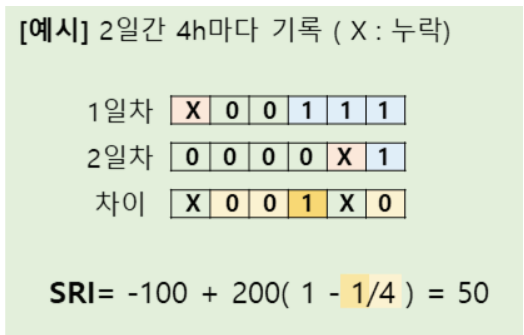


Fig. 4. SRI의 산출 방법과 예시(SRI, sleep regularity index)

비율을 나타내게 된다. 이 값이 1에 가까울수록 매일의 패턴이 평균 패턴과 일치하는 완벽한 규칙성을 의미한다. 전체 평균을 이용한다는 점에서 StDev와 유사하나, 시점을 가지고 수치화한 것이 아니라 수면 및 각성 상태의 비율을 수치화했다는 점에서 차이가 있다(Fig. 3).

4) Sleep regularity index (SRI)

24 시간 간격의 두 시점 사이의 수면/각성 일치 상태를 비교하여 일치하면 0점, 다르면 1점을 부여하여 환산한 점수이다. 가장 규칙적이면 100, 가장 불규칙적인 경우 -100의 값을 갖는다. 취침 시각과 기상 시각뿐 아니라, 수면 중 각성 시간도 반영되는 값이다(Fig. 4).

5) Composite phase deviation (CPD)

어긋남(mistiming)과 불규칙성(irregularity)이라는 두 가지 요소를 각각 계산하여 2차원 좌표평면에 표시한 뒤, 원점에서부터의 벡터값을 계산하는 방식이다. 어긋남이란 뮌헨 크로노타입 설문지(Munich chronotype questionnaire, MCTQ)를 통해 산출되는 개인의 이상적인 수면 시각인 크로노타입(chronotype)과 실제 수면이 얼마나 차이가 나는지 계산한 결과이다. 불규칙성은 전날과 당일의 중간 수면 시각의 차이를 의미한다(Fig. 5).

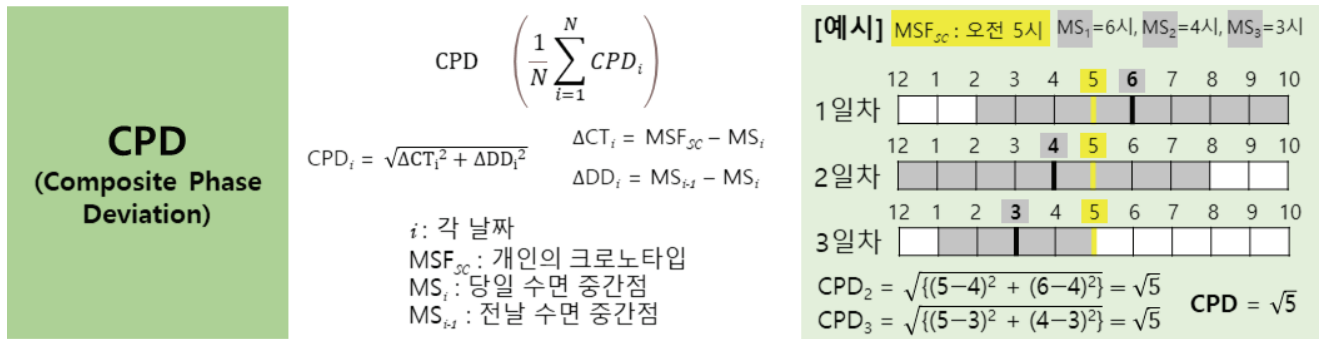


Fig. 5. CPD의 산출 방법과 예시(CPD, composite phase deviation; CT, chronotype; DD, day-to-day; MSF, midsleep on free days; MS, midsleep)

2. 임상적 중요성

1) 사망률

수면의 건강상 이점을 평가함에 있어 전통적으로 수면 지속 시간이 핵심 지표로 활용되어 왔으나, 최근 대규모 역학 연구들은 수면-각성 주기의 일관성인 수면 규칙성이 전신 건강 및 생존율을 결정짓는 더 결정적인 독립 변수임을 시사하고 있다⁴⁶⁾. 수면 규칙성은 생체 시계가 외부 환경과 동기화되어 항상성을 유지하는 능력을 반영한다⁴⁷⁾. 최근 약 6만 명 이상의 데이터를 분석한 대규모 코호트 연구에 따르면, SRI가 높은 집단은 불규칙한 집단에 비해 모든 원인에 의한 사망률(all-cause mortality)이 20~48% 낮은 것으로 나타났다⁴⁶⁾.

심혈관질환 환자들을 대상으로 진행한 연구에서 수면 규칙성이 사망 위험을 예측하는 데 있어 수면 지속시간보다 통계적으로 더 강력한 유의성을 보인다는 사실에 주목할 필요가 있다⁴⁸⁾. 적정 수면 시간을 충족하더라도 불규칙한 경우 사회적 시차가 심혈관 질환 및 암 관련 사망 위험이 더 높게 나타났다⁴⁶⁾. 이는 불규칙한 수면이 시교차 상핵(suprachiasmatic nucleus)의 리듬을 교란시켜 대사 장애, 전신 염증 반응, 자율신경계 불균형과 연관될 수 있기 때문으로 추정한다⁴⁹⁾.

2) 정신 질환

정신적 요인들이 통증의 주요한 조절요인으로 작용한다는 것은 잘 알려져 있다⁵⁰⁾. 수면이 정신건강에 미치는 영향에 있어서도 과거에는 수면 부족이나 과다 수면이 주요 위험 인자로 주목되었으나, 최근 연구들은 생체 리듬의 일관성이 정서 조절 및 심리적 안녕감(well-being)에 더 본질적인 기여를 한다는 점을 뒷받침하고 있다⁵¹⁾.

최근 7만 명 이상의 성인을 대상으로 가속도계를 이용하여

대규모의 객관적 데이터 분석을 진행한 결과에 따르면, SRI는 수면 지속시간과 독립적으로 우울증 및 불안 장애의 발생 위험을 예측하는 강력한 지표로 확인되었다⁵²⁾. 수면 규칙성이 낮은 집단이 규칙성이 높은 집단에 비해 신규 우울증 발생 위험은 약 61%, 불안 장애 발생 위험은 약 49% 더 높은 것으로 나타났다. 적정 수면 시간(7~9시간)을 준수하더라도 불규칙한 경우 정신 질환 발병률이 더 높다.

불규칙한 수면 규칙성은 생체시계의 중심 조절기인 시교차 상핵의 안정적인 출력 신호를 교란시켜 중추와 말초 시계 간 내부 탈동조화(internal desynchronization)를 초래한다^{53,54)}. 이 과정에서 시상하부-뇌하수체-부신 축의 리듬이 붕괴되어 코르티솔 분비 패턴 이상과 만성 스트레스 과활성화가 발생하고, 세로토닌·도파민 등 기분 조절 신경전달물질의 일주기 조절이 깨지면서 정서 불안정성이 증폭된다. 동시에 전전두엽 피질의 인지적·감정적 조절 기능이 저하되고 편도체의 과민 반응이 증가하여 정서 조절 네트워크의 불균형을 유발한다⁵⁵⁾. 이는 결국 뇌의 정서 조절 네트워크가 안정적인 24시간 생체시계 신호에 본질적으로 의존함을 보여준다^{53,55)}.

3) 통증성 질환

수면 규칙성은 만성 통증의 발현 및 관리에서도 수면의 양보다 더 근본적인 생물학적 조절 인자로 부상하고 있다⁴⁾. 인간을 대상으로 한 정밀 상수조건 연구(constant routine protocol)는 통증 감수성의 24시간 변동 중 약 80%가 내인성 생체시계 리듬에 의해 설명되며, 수면 항상성 과정은 단 20%만 기여한다고 보고하였다⁵⁶⁾. 최근 쥐를 이용해 진행된 연구를 통해 불규칙한 수면 박탈 모델에서만 전방 대상 피질의 지속적 과활성화와 함께 5주 이상 장기 통증 과민성이 관찰된 반면, 규칙적인 수면 제한에서는 빠르게 회복되는 것으로 확인하여 수면 규칙

성의 독립적 역할이 입증되기도 하였다⁵⁷⁾. 체계적 메타분석에서도 수면의 불규칙성이 만성 근골격통의 발생 위험을 유의하게 증가시키는 것으로 나타났다⁵⁸⁾.

구강안면 부위의 통증과 수면의 규칙성을 연관 짓는 연구는 현재까지 거의 진행되지 않았다. All of Us 코호트(웨어러블 장기 모니터링) 연구에서 수면 불규칙성은 수면 지속시간을 완전 조정 한 후에도 편두통 신규 발병 위험을 1.60배(95% CI 1.31-1.95) 증가시키는 독립적 위험인자로 나타났다⁵⁹⁾. 구강작열감 증후군, 삼차신경통, 포진 후 신경통, 치통, 통증성 턱관절장애 등 구강안면 영역의 통증에 대해서는 연구가 이루어지지 않아 앞으로 연구자들의 관심이 더 필요할 것으로 생각된다.

수면 시간이 아닌 규칙성이 통증에 영향을 미치는 기전은 생체시계의 안정성 교란에 주로 기반한다. 통증 감수성 리듬의 대부분이 생체시계에 의존한다는 사실은 수면 규칙성이 통증 역치를 유지하는 데 더 본질적임을 보여주며⁵⁰⁾, 불규칙한 수면이 ACC 과활성화를 통해 장기 중추감작을 유발하는 구체적 경로를 실험적으로 증명하였다⁵⁷⁾. 대규모 데이터에서도 수면 불규칙성과 만성 통증 관련 질환 발생의 연관성이 수면 지속 시간 조정 후에도 유지되는 것으로 나타나, 일주기 리듬 교란(circadian misalignment)이 신경염증 활성화와 하행성 통증 억제(descending pain inhibition) 저하를 초래하여 통증 만성화를 독립적으로 촉진한다는 기전을 뒷받침한다⁵⁹⁾.

4) 암

수면 규칙성과 암의 발병의 연관성을 규명하려는 시도도 시작되었다. 최근 영국 Biobank 데이터에 포함된 전립선암 병력이 없는 34,260명의 남성들의 액티그래피 데이터를 분석하여 7.6년 간 1,152명의 전립선암 발생자들의 수면 특징을 분석한 연구가 발표되었다⁶⁰⁾. 수면 시간과 SJL 모두 전립선암 위험성 증가와 연관이 없는 반면, WASO는 연관이 있는 것으로 나타났다. 하지만 캐나다에서 9.6년 간 7,455명의 남성들을 설문 조사하여 250명의 전립선암 발생자를 기록한 또 다른 연구에서는 SJL 값이 1~2 시간일 경우 HR = 1.52(95% CI 1.10 - 2.01), 2시간 이상일 경우는 HR = 1.69(95% CI 1.15 - 2.46)로 social jetlag가 클수록 전립선암 위험도가 높아지는 결과를 보고했다⁶¹⁾. 추가적으로 이들 중 이른 시간대 크로노타입을 가진 경우, 중간 시간대나 늦은 시간대 수면 패턴을 가진 남성과 달리 전립선암 발병 위험이 더 높아질 수 있는 것으로 확인됐다.

2007년 생체리듬 교란을 유발하는 교대 근무는 인간에 대

한 발암 추정 요인(Group 2A, probably carcinogenic to humans)으로 분류되었고, 야간 근무가 암 발병에 미치는 영향이 다양하게 조사되어 전립선암 외에도 유방암과 대장암을 유발할 가능성이 있다고 결론 내렸다⁶²⁾. 야간 근무는 SJL과 연관된 개념이지만, SJL은 특정 계산식을 사용하기에 야간 근무와 완전히 동일시할 수는 없으며, 추후 SJL 외에도 다른 수면 규칙성 지표들을 활용하여 암의 발병을 조사할 필요가 있다.

향후 연구 방향

앞서 살펴본 바와 같이 턱관절장애, 구강작열감증후군, 두통 및 안면에 발생하는 다양한 신경병증성통증 등의 질환은 수면의 양과 연관되어 있다. 하지만 최근 연구들은 수면의 양보다 수면-각성 주기의 일관성이 통증 조절에 더 본질적일 수 있음을 시사한다. 적정 수면시간을 충족하더라도 불규칙한 수면 패턴은 생체리듬을 교란시켜 중추감작을 촉진하고 하행성 통증 억제 시스템을 약화시킨다. 통증 감수성의 24시간 변동 중 약 80%가 내인성 생체시계 리듬에 의해 설명된다는 점에도 주목할 필요가 있다. 특히 구강안면 영역은 삼차신경계와 뇌간의 망상체가 밀접하게 연결되어 생체리듬 교란에 특히 민감하며, 구강안면 질환으로 인한 통증에 영향을 주는 우울이나 불안 등의 정신 건강에도 수면 규칙성은 독립적으로 영향을 미친다. 그럼에도 불구하고 치의학에서는 아직 수면 규칙성에 대한 연구가 활발히 이루어지지 않고 있다. 향후 치의학 분야에서도 수면 규칙성 개념을 활용해야 할 것이며, 관련 연구를 진행하고 임상적 활용을 계획하기 위해서는 아래와 같은 사항들을 고려할 필요가 있다.

첫째, 수면 규칙성 지표의 표준화 및 임상적 기준치(cut-off value) 설정이 필요하다. SRI, SJL, IS 등 다양한 지표 중 특정 질환을 가장 민감하게 예측하는 지표를 규명하고, 임상 현장에서 활용할 위험군 판정 기준을 마련해야 한다. 이때 단일의 지표만을 사용할 필요는 없으며, 서로 다른 특성을 갖는 여러 지표를 복합적으로 적용하는 것이 더 적절할 수도 있다⁴⁵⁾. SJL은 매일의 수면을 평균 수면-각성 패턴과 비교하는 대신, 평일과 휴일의 평균을 비교하므로 StDev 및 IS와 개념적으로 차이가 있다. StDev와 CPD는 모두 기록된 수면-각성 에피소드 데이터에서 추출한 하나의 값(예: 수면 중간 시간)만을 사용하는 반면, IS와 SRI는 모두 기록된 모든 에피소드의 정보를 사용한다. 그 외에도 적절한 측정 지표를 선택할 때는 데이터 유형, 연구 기간,

표본 크기 등을 고려해야 한다.

둘째, 디지털 헬스케어 기술을 활용한 객관적 장기 데이터 확보가 필수적이다. 수면연구의 근본으로 인정받는 수면다원검사는 많은 정보를 정확하게 제공하는 장점이 있는 반면, 장기적인 데이터 수집에는 적합하지 않다. 웨어러블 가속도계를 통해 일상에서 수집된 생체 데이터를 장기간 동안 확보하여 분석하면 수면 규칙성과 치과 질환들의 연관성을 밝히는 데 필요한 보편적인 정보를 제공하는데 기여할 것이다.

셋째, 수면 규칙성 개선이 통증 완화에 미치는 치료적 효과를 검증하는 중재 연구(intervention study)가 강화되어야 한다. 취침·기상 시각 일관성 확보를 위한 행동 요법이나 광치료(phototherapy)가 구강안면 통증 환자의 통증 역치와 증상을 호전시키는지 무작위 대조 연구가 필요하다.

마지막으로, 개인별 크로노타입을 고려한 맞춤형 수면 가이드라인 개발이 필요하다. 내생적 생체 시계와 사회적 요구의 불일치를 최소화하는 정밀 의료적 접근은 만성 안면통증 환자의 삶의 질을 개선하고 의료비용을 절감할 핵심 전략이 될 수 있을 것이다.

결론

수면이 전신 건강 및 통증 조절에 미치는 영향에 있어 기존의 양적인 관점을 넘어선 규칙성 중심의 패러다임 전환이 이루어지고 있다. 수면 규칙성은 사망률 감소와 정서적 안녕뿐만 아니라 삼차신경계와 밀접한 구강안면 부위에 발생하는 통증의 역치를 결정짓는 생물학적 토대로서 독자적이고 강력한 임상적 가치를 지닌다. 임상 현장에서는 수면 시간 확보를 넘어 다양한 지표를 활용해 수면-각성 주기의 일관성을 정밀하게 평가하고 교정하는 적극적인 중재가 병행되어야 한다. 디지털 헬스케어 기술 기반 객관적 데이터와 개인별 크로노타입 고려 맞춤형 전략이 뒷받침된다면, 이를 통한 수면 규칙성의 확립은 만성 구강안면 통증 환자의 통증 심화 악순환을 끊고 삶의 질을 근본적으로 개선하는 핵심 치료 이정표가 될 수 있으며 통증을 유발하는 치과적 시술 시 지속적인 통증 발생에 대한 예방적 조치가 될 수 있을 것이다.

현재 진행하고 있는 턱관절장애 및 만성 안면통증 환자에 대한 수면규칙성 분석을 통해 임상에 활용 가능한 실질적인 자료를 도출하고자 하며 다거점 공동연구(multicenter research)

를 통하여 보다 보편적인 결과를 도출할 수 있을 것으로 생각한다.

Conflicts of Interest: None

참고문헌

1. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J Pain* 2013; 14: 1539-1552.
2. Afolalu EF, Ramlee F, Tang NK. Effects of sleep changes on pain-related health outcomes in the general population: a systematic review of longitudinal studies with exploratory meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2018; 39: 82-97.
3. Roenneberg T, Pilz LK, Zerbini G, Winnebeck EC. Chronotype and social jetlag: a (self-) critical review. *Biology (Basel)* 2019; 8: 54.
4. Sletten TL, Weaver MD, Foster RG, Gozal D, Klerman EB, Rajaratnam SM, et al. The importance of sleep regularity: a consensus statement of the National Sleep Foundation sleep timing and variability panel. *Sleep Health* 2023; 9: 801-820.
5. Sanders AE, Essick GK, Fillingim R, Knott C, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Sleep apnea symptoms and risk of temporomandibular disorder: OPPERA cohort. *J Dent Res* 2013; 92: 70S-77S.
6. Adamo D, Sardella A, Varoni E, Lajolo C, Biasotto M, Ottaviani G, et al. The association between burning mouth syndrome and sleep disturbance: a case-control multicentre study. *Oral Dis* 2018; 24: 638-649.
7. Whibley D, AlKandari N, Kristensen K, Barnish M, Rzewuska M, Druce KL, et al. Sleep and pain: a systematic review of studies of mediation. *Clin J Pain* 2019; 35: 544-558.
8. Chun MY, Cho BJ, Yoo SH, Oh B, Kang JS, Yeon C. Association between sleep duration and musculoskeletal pain: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2015. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e13656.
9. Haack M, Simpson N, Sethna N, Kaur S, Mullington J. Sleep deficiency and chronic pain: potential underlying mecha-

- nisms and clinical implications. *Neuropsychopharmacology* 2020; 45: 205–216.
10. Krause AJ, Prather AA, Wager TD, Lindquist MA, Walker MP. The pain of sleep loss: a brain characterization in humans. *J Neurosci* 2019; 39: 2291–2300.
 11. Irwin MR, Olmstead R, Bjurstrom MF, Finan PH, Smith MT. Sleep disruption and activation of cellular inflammation mediate heightened pain sensitivity: a randomized clinical trial. *Pain* 2023; 164: 1128–1137.
 12. Sardi NF, Tobaldini G, Morais RN, Fischer L. Nucleus accumbens mediates the pronociceptive effect of sleep deprivation: the role of adenosine A2A and dopamine D2 receptors. *Pain* 2018; 159: 75–84.
 13. Pava MJ, Makriyannis A, Lovinger DM. Endocannabinoid signaling regulates sleep stability. *PLoS One* 2016; 11: e0152473.
 14. Valesan LF, Da-Cas CD, Réus JC, Denardin ACS, Garanhani RR, Bonotto D, et al. Prevalence of temporomandibular joint disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2021; 25: 441–453.
 15. Lee YH, Jeon S, Kim DH, Auh QS, Lee JH, Noh YK. Clinical and MRI markers for acute vs chronic temporomandibular disorders using a machine learning and deep neural networks. *Commun Med (Lond)* 2025; 5: 401.
 16. Kristiansen ES, Nielsen LS, Christensen SS, Botvid SH, Nørgaard Poulsen J, Gazerani P. Sleep deprivation sensitizes human craniofacial muscles. *Somatosens Mot Res* 2017; 34: 116–122.
 17. Kang Y, Fu Y, Jian K, Liu J, Shao L. Decoding orofacial pain: a translational review of mechanisms and novel therapies. *J Headache Pain* 2025; 26: 252.
 18. Xu C, Ren X, Lin P, Jin S, Zhang Z. Exploring the causal effects of sleep characteristics on TMD-related pain: a two-sample Mendelian randomization study. *Clin Oral Investig* 2024; 28: 384.
 19. Mun CJ, Tsang S, Reid MJ, Tennen H, Haythornthwaite JA, Finan PH, et al. Effects of sleep and circadian rest-activity rhythms on daily pain severity in women with temporomandibular disorders. *Pain* 2025; 166: 1487–1496.
 20. Zhang Y, Ozathaley A, Wang X, Wu Y, Zhang K, Li Y, et al. Causal effects of sleep behaviors on temporomandibular disorders and pain: a bidirectional Mendelian randomization study. *J Oral Facial Pain Headache* 2025; 39: 101–111.
 21. Edwards RR, Grace E, Peterson S, Klick B, Haythornthwaite JA, Smith MT. Sleep continuity and architecture: associations with pain-inhibitory processes in patients with temporomandibular joint disorder. *Eur J Pain* 2009; 13: 1043–1047.
 22. Ram KC, Eisenberg E, Haddad M, Pud D. Oral opioid use alters DNIC but not cold pain perception in patients with chronic pain - new perspective of opioid-induced hyperalgesia. *Pain* 2008; 139: 431–438.
 23. World Health Organization. ICD-11 for mortality and morbidity statistics (ver. 01/2026): temporomandibular joint disorders [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2026 [cited 2026 Mar 2]. Available from: <https://icd.who.int/browse/2026-01/mms/en#897101649>
 24. Lavigne GJ, Sessle BJ. The neurobiology of orofacial pain and sleep and their interactions. *J Dent Res* 2016; 95: 1109–1116.
 25. Lee CF, Lin KY, Lin MC, Lin CL, Chang SN, Kao CH. Sleep disorders increase the risk of burning mouth syndrome: a retrospective population-based cohort study. *Sleep Med* 2014; 15: 1405–1410.
 26. Canfora F, Calabria E, Cuocolo R, Ugga L, Buono G, Marenzi G, et al. Burning fog: cognitive impairment in burning mouth syndrome. *Front Aging Neurosci* 2021; 13: 727417.
 27. Dugan C, Popescu BO, Țovaru S, Părlătescu I, Musat IA, Dobre M, et al. Neuropsychological assessment of Romanian burning mouth syndrome patients: stress, depression, sleep disturbance, and verbal fluency impairments. *Front Psychol* 2023; 14: 1176147.
 28. Yilmaz Z, Renton T, Yiangou Y, Zakrzewska J, Chessell IP, Bountra C, et al. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 864–871.
 29. Blau JN. Sleep deprivation headache. *Cephalalgia* 1990; 10:

- 157-160.
30. Kim J, Cho SJ, Kim WJ, Yang KI, Yun CH, Chu MK. Insufficient sleep is prevalent among migraineurs: a population-based study. *J Headache Pain* 2017; 18: 50.
 31. Oh JH, Cho SJ, Kim WJ, Yang KI, Yun CH, Chu MK. Insufficient sleep in tension-type headache: a population study. *J Clin Neurol* 2018; 14: 566-573.
 32. Bertisch SM, Li W, Buettner C, Mostofsky E, Rueschman M, Kaplan ER, et al. Nightly sleep duration, fragmentation, and quality and daily risk of migraine. *Neurology* 2020; 94: e489-e496.
 33. de Tommaso M, Delussi M, Vecchio E, Scirucchio V, Invitto S, Livrea P. Sleep features and central sensitization symptoms in primary headache patients. *J Headache Pain* 2014; 15: 64.
 34. Scalise A, Desiato MT, Gigli GL, Romigi A, Tombini M, Marciani MG, et al. Increasing cortical excitability: a possible explanation for the proconvulsant role of sleep deprivation. *Sleep* 2006; 29: 1595-1598.
 35. Overmyer AE. Effects of REM sleep deprivation on trigeminal nerves: increased thermal sensitivity (Dissertation). Springfield: Missouri State University; 2011.
 36. Wei X, Zhou H, Zhang S, Hu X, Wei Z, Li Y. A comprehensive two-sample Mendelian randomization analysis of trigeminal neuralgia and modifiable risk factors. *Front Neurol* 2023; 14: 1292958.
 37. Devor M, Wood I, Sharav Y, Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia during sleep. *Pain Pract* 2008; 8: 263-268.
 38. Yu SY, Fan BF, Yang F, DiBonaventura M, Chen YX, Li RY, et al. Patient and economic burdens of postherpetic neuralgia in China. *Clinicoecon Outcomes Res* 2019; 11: 539-550.
 39. Yamada K, Kubota Y, Shimizu Y, Cui R, Mori Y, Okuno Y, et al. Sleep shortage is associated with postherpetic neuralgia development through hyperesthesia and acute pain intensity: a community-based prospective cohort study. *Pain Pract* 2019; 19: 476-483.
 40. Jiang Y, Gong X, Yu M, Gao X. Relationships between orofacial pain and sleep: analysis of UK Biobank and genome-wide association studies data. *J Dent Sci* 2025; 20: 529-538.
 41. Kim Y, Son C, Park YK, Jo JH, Park JW. Sleep duration and inflammatory mediator levels associated with long-term prognosis in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2023; 50: 830-839.
 42. Herrero Babiloni A, Dal Fabbro C, Kapos FP, Hachul H, Lavigne GJ. Orofacial pain/headache interlaced to insomnia, sleep apnea and periodic limb movement during sleep/restless leg syndrome: a critical and comprehensive review with insights into social determinants. *J Oral Facial Pain Headache* 2025; 39: 1-22.
 43. Webb WB. Sleep as a biological rhythm: a historical review. *Sleep* 1994; 17: 188-194.
 44. Phillips AJ, Clerx WM, O'Brien CS, Sano A, Barger LK, Picard RW, et al. Irregular sleep/wake patterns are associated with poorer academic performance and delayed circadian and sleep/wake timing. *Sci Rep* 2017; 7: 3216.
 45. Fischer D, Klerman EB, Phillips AJ. Measuring sleep regularity: theoretical properties and practical usage of existing metrics. *Sleep* 2021; 44: zsab103.
 46. Windred DP, Burns AC, Lane JM, Saxena R, Rutter MK, Cain SW, et al. Sleep regularity is a stronger predictor of mortality risk than sleep duration: a prospective cohort study. *Sleep* 2024; 47: zsad253.
 47. Lunsford-Avery JR, Engelhard MM, Navar AM, Kollins SH. Validation of the Sleep Regularity Index in older adults and associations with cardiometabolic risk. *Sci Rep* 2018; 8: 14158.
 48. Huang T, Mariani S, Redline S. Sleep irregularity and risk of cardiovascular events: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 991-999.
 49. Morris CJ, Purvis TE, Hu K, Scheer FA. Circadian misalignment increases cardiovascular disease risk factors in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2016; 113: E1402-E1411.
 50. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull* 2007; 133: 581-624.
 51. Bei B, Wiley JF, Trinder J, Manber R. Beyond the mean: a systematic review on the correlates of daily intraindividual

- variability of sleep/wake patterns. *Sleep Med Rev* 2016; 28: 108-124.
52. Li DR, Li ZX, Li MH, Liu BQ, Fang Q, Liu JC, et al. Regular sleep patterns, not just duration, critical for mental health: association of accelerometer-derived sleep regularity with incident depression and anxiety. *Psychol Med* 2025; 55: e239.
 53. Walker WH 2nd, Walton JC, DeVries AC, Nelson RJ. Circadian rhythm disruption and mental health. *Transl Psychiatry* 2020; 10: 28.
 54. Logan RW, McClung CA. Rhythms of life: circadian disruption and brain disorders across the lifespan. *Nat Rev Neuosci* 2019; 20: 49-65.
 55. Goldstein AN, Walker MP. The role of sleep in emotional brain function. *Annu Rev Clin Psychol* 2014; 10: 679-708.
 56. Daguette I, Raverot V, Bouhassira D, Gronfier C. Circadian rhythmicity of pain sensitivity in humans. *Brain* 2022; 145: 3225-3235.
 57. Nakano K, Koga K, Kadoya M, Yamada A, Kobayashi K, Pickering AE, et al. Chronic random sleep deprivation causes prolonged pain hypersensitivity via the anterior cingulate cortex. *iScience* 2026; 29: 114750.
 58. Runge N, Ahmed I, Saueressig T, Perea J, Labie C, Mairesse O, et al. The bidirectional relationship between sleep problems and chronic musculoskeletal pain: a systematic review with meta-analysis. *Pain* 2024; 165: 2455-2467.
 59. Zheng NS, Annis J, Master H, Han L, Gleichauf K, Ching JH, et al. Sleep patterns and risk of chronic disease as measured by long-term monitoring with commercial wearable devices in the All of Us Research Program. *Nat Med* 2024; 30: 2648-2656.
 60. Freeman JR, Saint-Maurice PF, Watts EL, Moore SC, Shams-White MM, Wolff-Hughes DL, et al. Actigraphy-derived measures of sleep and risk of prostate cancer in the UK Biobank. *J Natl Cancer Inst* 2024; 116: 434-444.
 61. Hu L, Harper A, Heer E, McNeil J, Cao C, Park Y, et al. Social jetlag and prostate cancer incidence in Alberta's Tomorrow Project: a prospective cohort study. *Cancers (Basel)* 2020; 12: 3873.
 62. IARC Monographs Vol 124 group. Carcinogenicity of night shift work. *Lancet Oncol* 2019; 20: 1058-1059.

Management of sleep-disordered breathing in dental practice

치과 진료실에서의 수면호흡장애 관리

Kimo Kang^{ID}, Jung-Sub An^{ID*}

Department of Orthodontics and Dental Research Institute, School of Dentistry, Seoul National University, Seoul, Korea

ABSTRACT

Sleep-disordered breathing (SDB) is a prevalent yet frequently underdiagnosed condition associated with substantial cardiovascular, metabolic, and neurocognitive morbidity in adults, as well as impaired growth and behavioral development in children. Because dentists regularly encounter patients of all ages and routinely examine the oral and maxillofacial structures that contribute to upper airway patency, they are well-positioned to participate in the early identification and multidisciplinary management of SDB. This narrative review summarizes the pathophysiology and risk factors of SDB and discusses screening tools applicable to the dental office, along with their diagnostic limitations. The review further outlines the multidisciplinary treatment of SDB and highlights the dentist's role in its management. Integrating dentists into the multidisciplinary care team is critical to improving both sleep and systemic health outcomes. (*J Korean Dent Assoc* 2026; 64(9): 331-338)

Key words : sleep-disordered breathing, obstructive sleep apnea, dentistry, oral appliance, orthognathic surgery, multidisciplinary management

서론

수면호흡장애(sleep-disordered breathing)는 수면 중 상기도 저항의 증가와 인두벽의 허탈(collapse)로 인해 발생하는 비정상적인 호흡 양상을 포괄하는 용어로, 단순 코골이(primary snoring)부터 상기도 저항 증후군(upper airway resistance syndrome), 폐쇄성 수면무호흡증(obstructive sleep apnea)에 이르기까지 연속적인 질환군을 형성한다¹⁾. 수면호흡장애의 유병률은 성인 남성 약 24~34%, 성인 여성 약 9~15%로 보고되고 있으며²⁾, 한국인 성인의 경증 이상 폐쇄성 수면무호흡증 유병률은 28.4%, 중등도 이상은 11.3%에 달하는 것으로 추산

된다³⁾. 소아 수면호흡장애의 경우 전체 소아의 약 1~5%에서 나타나며, 특히 편도 및 아데노이드 비대가 두드러지는 2~8세 사이에 유병률이 가장 높다⁴⁾. 이러한 통계적 수치는 치과에 내원하는 환자 중 상당수가 잠재적 수면호흡장애 환자일 가능성을 시사한다.

성인의 수면호흡장애는 단순한 수면의 질 저하를 넘어 전신 건강에 치명적인 영향을 미칠 수 있다. 수면 분절(sleep fragmentation)로 인한 주간 졸림은 교통사고 및 산업재해의 위험을 높이며, 기억력 감퇴와 직업적 수행 능력 저하를 초래한다. 또한 반복적인 간헐적 저산소증과 교감신경계의 과활성화로 인해 혈관 내피세포의 기능 손상 및 염증 반응을 유발하여 인슐린 저항성, 고혈압, 관상동맥 질환, 심부전, 뇌졸중, 돌연심장사 등 심혈관계 및 대사 질환의 위험을 높인다⁵⁾.

반면, 소아의 수면호흡장애는 주간 졸림보다는 주의력 결핍, 과잉행동, 공격성 등 행동 및 인지 문제로 나타나는 경우가 많아 학업 성취도 저하로 이어질 수 있다⁶⁾. 또한 성장 호르몬 분비

*Corresponding author: Prof. Jung-Sub An
Department of Orthodontics and Dental Research Institute, School of Dentistry, Seoul National University, 101, Daehak-ro, Jongno-gu, Seoul 03080, Korea
Tel: +82-2-6256-3230, E-mail: maki1@snu.ac.kr

저해에 따른 성장 지연 및 심혈관계 기능 이상을 야기하고, 지속적인 코골이와 야뇨증이 사회적 상호작용에도 영향을 미칠 수 있다⁴⁾. 따라서 소아의 수면호흡장애는 전신 성장과 인지·행동 발달을 저해하는 중대한 질환으로 인식되어야 한다.

최근 치의학계에서는 수면호흡장애의 다학제적 관리(multidisciplinary management)에 있어 치과 의사가 담당해야 할 역할에 주목하고 있다. 치과 의사는 수면호흡장애를 시사하는 증상 및 징후를 인지하여 의심 환자를 조기에 선별·의뢰할 뿐만 아니라, 치의학 영역의 치료를 통해 다학제적 협진 체계의 핵심 구성원으로 참여할 역량을 갖추는 필요가 있다.

수면호흡장애의 병태생리와 위험 요인

폐쇄성 수면무호흡증은 수면 중 구인두(oralpharynx) 및 연구개인두(velopharynx) 수준에서 기도가 폐쇄되며 무호흡이 발생하는 질환으로, 상기도가 구조적으로 좁아지거나 상기도 확장근의 긴장도가 저하되어 쉽게 허탈될 때 발생한다. 그 발생에 기여하는 해부학적 요인은 첫째, 소아에서 흔한 편도 및 아데노이드 비대와 같은 인두 부위의 연조직 부피 증가, 둘째, 비만 환자에서 전형적으로 나타나는 인두벽이나 혀의 지방 축적, 셋째, 심한 하악골 후퇴증과 같은 기도를 둘러싼 골격 체계의 부족이다¹⁾. 특히 소아 폐쇄성 수면무호흡증의 가장 중요한 위험 요인은 편도 및 아데노이드 비대로, 소아 환자에게는 편도 및 아데노이드 절제술(tonsillectomy and adenoidectomy)이 일차 치료로 권장되며 이를 통해 약 82%의 소아에서 수면무호흡증이 성공적으로 호전되는 것으로 보고되었다⁷⁾.

비만은 수면호흡장애의 강력한 위험 요인이다. 성인의 경우 체질량지수(Body Mass Index, BMI) 30 kg/m² 이상의 비만은 폐쇄성 수면무호흡증 발생을 높이는 주요 원인이며, 체중 감량과 수면무호흡증 지표 개선은 유의한 상관관계를 보인다. 일례로 비만대사수술 후 약 85%에서 수면무호흡증이 현저히 완화된다는 보고가 있다⁸⁾. 소아 비만 급증과 함께 소아에서도 비만이 폐쇄성 수면무호흡증을 유발 및 악화시키는 핵심 요인으로 부각되고 있으며, 비만 아동은 편도 및 아데노이드 절제술만으로는 충분한 치료 효과를 기대하기 어려울 수 있어 치료 계획에 체중 관리 프로그램이 병행되어야 한다⁴⁾.

두개안면 골격 형태 역시 수면호흡장애와 관련이 있는 것으로 알려져 왔다. 하악 후퇴증, 길고 좁은 얼굴형, 수직적으로 긴 과발산형(hyperdivergent) 안모, 좁고 깊은 구개(high-

arched palate), 중안면 성장 결핍, 설골의 하방 위치 등이 위험 요인으로 여겨져 왔다⁹⁾. 이러한 연관성은 특정 유전 증후군이 나 뚜렷한 두개안면 기형을 동반한 환자에서 명확히 나타나며, 악골의 심한 저형성으로 인해 혀가 후방으로 밀려 구인두 기도 공간이 물리적으로 좁아지는 형태를 보인다⁵⁾. 그러나 최근 메타분석에 따르면 증후군이 없는(non-syndromic) 환자군에서 골격적 특징과 수면호흡장애 간의 직접적인 인과관계는 명확히 입증되지 않은 것으로 나타났다¹⁰⁾. 즉 특정 안면 형태가 기도 공간을 협소하게 만드는 경향은 있으나, 두개안면 골격 표현형만으로 수면호흡장애의 발병을 단정하거나 고위험군을 선별하는 데에는 한계가 있다.

수면호흡장애의 진단과 평가

1. 수면다원검사(polysomnography)

수면호흡장애의 확진을 위한 표준 진단 방법(gold standard)은 수면다원검사이다. 이는 임상적 평가 및 주간 졸림 증상 확인과 더불어 야간 수면검사를 포함하며, 뇌파, 안구운동, 근전도, 호흡 기류(airflow), 산소포화도, 심박수, 수면 중 체위와 움직임 등 다양한 생리 신호를 측정하여 무호흡이나 저호흡 사건을 감지한다. 모든 환자에게 수면다원검사가 필수적인 것은 아니나, 심혈관 질환이나 동반 수면 질환이 있는 경우 시행되어야 한다¹¹⁾.

수면다원검사의 가장 대표적인 정량 지표는 무호흡-저호흡 지수(apnea-hypopnea index, AHI)이다. 무호흡은 호흡 기류가 기준선 대비 90% 이상 감소한 상태가 10초 이상 지속되는 상태이며, 저호흡은 기류가 30% 이상 감소하면서 산소포화도가 3~4% 이상 저하되거나 뇌파상 각성이 동반되는 상태를 뜻한다. AHI는 수면 시간당 발생하는 무호흡 및 저호흡 사건의 평균 횟수로 정의된다. 호흡장애지수(respiratory disturbance index, RDI)는 AHI보다 포괄적인 개념으로, 수면 시간당 발생하는 무호흡과 저호흡 외에도 호흡 노력에 의한 미세 각성(respiratory effort-related arousal, RERA)까지 포함하며 RERA는 10초 이상 호흡 노력이 점진적으로 증가하다가 급격한 호흡 양상의 변화와 함께 각성이 나타나는 상태를 말한다. 또한 산소포화도 저하 지수(oxygen desaturation index, ODI)는 수면 시간당 산소포화도가 기준선 대비 3% 이상 하락한 횟수를 의미한다¹²⁾.

성인에서는 AHI 또는 RDI가 15이상일 경우 증상 유무와 관

계없이 폐쇄성 수면무호흡증으로 진단할 수 있으며, 코골이, 수면 중 잦은 뒤척임이나 호흡 정지 관찰 등 수면 방해 징후나 주간 졸림, 피로, 집중력 저하 등의 증상이 동반된 경우 AHI 또는 RDI가 5이상이면 폐쇄성 수면무호흡증으로 진단할 수 있다¹³⁾. 소아는 더 엄격한 기준을 적용하는데, 1) AHI 또는 RDI가 시간당 1회를 초과하면서 ① 코골이 ② 흡기 시 가슴 함몰(역설적 호흡) ③ 주간 졸림, 과잉행동, 학습 장애 중 하나 이상의 임상 증상이 동반되거나, 2) 수면다원검사상 수면 저환기(sleep hypoventilation) 양상(총 수면 시간의 25% 이상에서 고탄산혈증이 나타나면서 코골이, 흡기 시 비강 압력 파형의 평탄화, 또는 숨을 쉴 때 흉부와 복부가 반대로 움직이는 역설적 흉복부 운동이 동반되는 상태)이 확인되는 경우이다¹³⁾.

2. 임상검사 및 설문도구

수면다원검사는 검사의 불편함, 높은 비용, 긴 소요 시간의 단점이 있어, 치과 진료실에서 사용할 수 있는 선별검사로 간편한 임상검사 또는 설문도구를 고려해 볼 수 있다. Friedman 분류체계(Friedman staging system)는 환자의 해부학적 구조와 BMI를 결합하여 환자를 네 단계로 분류하는 방법으로 구개수구개인두성형술(uvulopalatopharyngoplasty, UPPP)의 성공 가능성 예측 및 적절한 치료계획 수립을 위해 고안되었으나¹⁴⁾, 상기도의 해부학적 폐쇄 위험 평가에도 활용된다. 환자가 5회 이상 크게 개구하도록 하여 일관된 혀의 위치를 파악하고, 목젖(uvula)과 편도(tonsil)/구개궁(pillars) 및 연구개가 보이는 정도를 통해 혀의 위치 및 편도조직의 크기를 평가하고, BMI 수

치를 종합하여 환자를 네 단계로 분류한다(Table 1).

Friedman 분류체계는 III~IV단계의 환자를 폐쇄성 수면무호흡증 고위험군으로 선별하는 1차적 선별도구로서의 가능성이 제시되어 왔으나¹⁴⁾, 최근 연구에 따르면 수면 설문지에 비해 선별능이 낮을 수 있으므로¹⁵⁾, 객관적인 설문 도구와 병용하여 종합적으로 판단하는 것이 권장된다.

STOP-Bang 설문지는 성인 폐쇄성 수면무호흡증을 선별하기 위해 널리 사용되는 도구 중 하나로¹⁶⁾, 증상(STOP)과 신체적 위험 요인(Bang)을 평가하는 8개의 항목으로 구성된다(Fig. 1). 설문에서 '예'가 3개 이상이면 폐쇄성 수면무호흡증의 고위험군으로 분류되며 수면다원검사가 권장된다.

Pediatric Sleep Questionnaire(PSQ)는 소아 환자의 수면호흡장애를 선별하는 데 유용한 설문 도구 중 하나로¹⁷⁾. 총 22개의 질문에 '예', '아니오', 또는 '모름'으로 응답하며, '예'로 답한 문항 수를 '예' 또는 '아니오'로 답한 문항 수의 합으로 나눈 값이 0.33을 초과하면 소아 수면호흡장애 고위험을 시사한다(Fig. 2).

3. 영상검사

치의학에서 널리 사용되는 영상검사를 통해 기도의 해부학적 구조를 분석하여 수면호흡장애의 선별 도구로 활용하고자 하는 연구들이 진행되어 왔다. 교정진단에 주로 사용되는 측모두부계측 방사선사진(lateral cephalogram)은 두개악안면 구조, 기도 공간, 편도 및 아데노이드의 윤곽, 설골 위치 등을 평가할 수 있으며, 기도 공간 감소, 하악골 후퇴, 수직적 안면성장 양상(특히 하안면고경 증가), 설골의 하방 변위 등이 폐쇄성 수면무호흡증과 연관이 있음이 보고되었다⁹⁾. 그러나 3차원적 구조물이 2차원 평면에 투사되어 주변 구조물이 중첩되고, 측방

Table 1. Friedman 분류체계(Friedman staging system)

단계	혀의 위치 ^a	편도 크기 ^b	BMI	비고
I	I, IIa, IIb	3, 4	< 40	-
II	I, IIa, IIb III, IV	0, 1, 2 3, 4	< 40 < 40	-
III	III, IV	0, 1, 2	< 40	-
IV	I-IV	0-4	≥ 40	두개안면부 또는 다른 해부학적 이상이 심한 모든 환자

^aI, 목젖(uvula) 전체와 편도(tonsil)/구개궁(pillars)이 모두 보임; IIa, 목젖은 대부분 보이지만, 편도/구개궁의 일부분만 보임; IIb, 연구개(soft palate) 전체부터 목젖 기저부까지 보임; III, 연구개 중 일부만 보이며, 말단부(distal end)는 보이지 않음; IV, 경구개(hard palate)만 보임.

^b0, 편도 조직이 안보이는 상태; 1, 편도가 구개궁 내에 국한되어 있는 상태; 2, 편도가 구개궁까지 연장되어 있는 상태; 3, 편도가 구개궁을 넘어서 연장된 상태; 4, 편도가 중앙선까지 연장된 상태.

STOP-Bang questionnaire

Snoring (Do you snore loudly?)
Tiredness (Do you often feel tired, fatigued, or sleepy during the daytime?)
Observed Apnea (Has anyone observed that you stop breathing, or choke or gasp during sleep?)
High Blood Pressure (Do you or are you being treated for high blood pressure?)
BMI (Is your body mass index more than 35 kg/m2?)
Age (Are you older than 50 years?)
Neck Circumference (Is your neck circumference greater than 40 cm?)
Gender (Are you male?)

Fig. 1. STOP-Bang questionnaire

While sleeping does your child...

1. ... snore more than half the time?
2. ... always snore?
3. ... snore loudly?
4. ... have "heavy" or loud breathing?
5. ... have trouble breathing, or struggle with breathe?

Have you ever...

6. ... seen your child stop breathing during the night?

Does your child...

7. ... tend to breathe through the mouth during the day?
8. ... have a dry mouth upon waking up in the morning?
9. ... occasionally wet the bed?
10. ... wake up feeling unrefreshed in the morning?
11. ... have a problem with sleepiness during the day?
12. ... has a teacher or other supervisor comment that your child appears sleepy during the day?
13. Is it hard to wake your child up in the morning?
14. Does your child wake up with headaches in the morning?
15. Did your child stop growing at a normal rate at any time since birth?
16. Is your child overweight?

This child often...

17. ... does not seem to listen when spoken to directly
18. ... has difficulty organizing task and activities
19. ... is easily distracted by extraneous stimuli
20. ... fidgets with hands or feet and squirms in their seat
21. ... is 'on the go' or often acts as if 'driven by a motor'
22. ... interrupts or intrudes on others (e.g. butts into conversations or games)

Fig. 2. Pediatric sleep questionnaire(PSQ)

의 기도 구조를 평가하기 어렵다는 단점이 있다. 또한 환자가 직립(upright)한 상태에서 최대교두감합위로 촬영되므로, 실제 수면 시의 자세 및 하악 위치를 반영하지 못하는 근본적 한계가 있다¹⁸⁾.

Cone-beam computed tomography(CBCT)는 공기의 흐름에 수직으로 위치하는 축상면(axial plane) 영상을 제공하므로 기도의 최소 횡단면적을 평가할 수 있고, 전용 소프트웨어를 통해 기도의 3차원적 부피를 측정할 수 있다¹⁹⁾. 그러나 이러한 장점에도 불구하고 CBCT 영상을 수면호흡장애 평가에 단독으로 활용하는 것에는 한계가 존재한다⁵⁾. 검사자간 신뢰도가 낮아 재현성에 한계가 있으며²⁰⁾, 촬영 시 환자의 자세나 혀 위치에 따라 기도의 형태가 크게 달라질 수 있기 때문이다²¹⁾.

수면 중에는 상기도 근육의 긴장도가 감소하여 각성 시에 비해 기도 크기가 현저히 줄어들며, 이는 폐쇄성 수면무호흡증 환자에서 더욱 두드러진다²²⁾. 치과 영상검사는 대부분 각성 상태에서 정적(static)으로 촬영되므로, 수면 중 상태를 반영하지 못하고 호흡 주기에 따른 동적(dynamic) 기도 변화를 보여주지

못하며, 상기도 근육의 반응성, 각성 역치 등의 비해부학적 요인을 반영하지 못한다. 결론적으로 치과 영상검사는 해부학적 위험 요인 확인에는 유용하나, 확진 검사로 사용될 수 없으며, 정확한 진단에는 수면다원검사가 반드시 동반되어야 한다²³⁾.

수면호흡장애의 치료

1. 수면호흡장애 관리의 다학제적 접근

수면호흡장애의 치료는 질환의 유형과 중증도, 환자의 해부학적·수면 생리학적 특성, 동반질환 및 치료 선호도를 종합적으로 평가하여 다학제적으로 접근해야 한다. 일차적 보존적 행동 교정 요법으로는 체중 감량, 규칙적 운동, 수면 자세 교정(자세성 무호흡 환자를 위한 측와위 수면 유도), 취침 전 알코올 및 근이완제 복용 제한 등이 있다. 특히 비만은 폐쇄성 수면무호흡증의 가장 강력한 위험 인자 중 하나이므로, 체중 감량은 상기도 주변의 지방 침착과 기도의 허탈성(collapsibility)을 감소시켜 수면 무호흡 지수를 개선하는 핵심적인 기초관리 방법이다^{23,24)}.

중증도 이상의 폐쇄성 수면무호흡증 환자에게 가장 효과적인 표준 치료는 지속적 양압기(continuous positive airway pressure) 치료이다. 양압기는 수면 중 기도를 통해 일정 압력의 공기를 주입하여 기도 붕괴를 막아주며, 주간 졸림증 개선 및 심혈관계 합병증 위험 감소에 탁월한 효과를 보인다²⁵⁾. 그러나 마스크 착용 불편감, 코 막힘, 구강 건조 등의 부작용으로 장기 치료 순응도(adherence)가 30~60%에 머무르는 것으로 보고되어²⁶⁾, 대체 치료 또는 병용 치료의 필요성이 지속적으로 제기되고 있다.

양압기에 순응하지 못하거나 경도~중증도의 폐쇄성 수면무호흡증 환자에서는 구강 내 장치(oral appliance), 자세치료, 상기도 수술(구개수구개인두성형술, 비중격교정술 등), 상기도 자극술(hypoglossal nerve stimulation) 및 약물치료(GLP-1 수용체 작용제를 통한 체중 기반 치료)가 대안이 될 수 있다²⁷⁻²⁹⁾. 중추성 수면무호흡증(central sleep apnea)은 기저 심부전이나 신경학적 질환의 치료가 우선되며, 적응형 서보환기(adaptive servo-ventilation)나 산소요법이 선택적으로 적용된다³⁰⁾. 상기도 저항 증후군(upper airway resistance syndrome)이나 단순 코골이 등 경증 수면호흡장애에는 행동 중재와 구강 내 장치가 주된 치료 수단으로 제시된다²⁷⁾. 이처럼 수면호흡장애의 치료에는 수면의학, 이비인후과, 호흡기내과, 치

과 등 다학제적 협력이 필요하며, 치의학 영역의 비침습적 개입은 양압기 부적응 환자와 경도 및 중등도 수면무호흡증 환자에게 중요한 치료적 대안으로 자리 잡고 있다.

2. 치과 영역의 비침습적 수면호흡장애 관리

1) 구강 내 장치(oral appliance)

구강 내 장치는 하악을 전방으로 위치시키고 수직 고경을 증가시켜 상기도 공간을 확보하는 것을 목적으로 한다. 이 장치는 기도의 단면적을 증가시키고 상기도 근육 긴장도에 영향을 주어 기도 폐쇄를 줄이며, 주요 적응증은 원발성 코골이 및 경증 폐쇄성 수면무호흡증 환자이다. 또한 중등도 이상의 수면무호흡증 환자에서도 양압기를 사용하기 어렵거나 수술이 적절하지 않은 경우 대안으로 고려될 수 있다²⁷⁾.

2015년 미국 수면의학회 및 미국 수면치의학회의 가이드라인은 다음을 권고한다. 첫째, 폐쇄성 수면무호흡증이 없는 원발성 코골이 환자에서 보존적 방법(체중 감량, 수면 자세 교정, 금주 등) 실패 시 구강 내 장치 사용을 권고한다. 둘째, 성인 환자에서 기성품(prefabricated)보다는 환자 맞춤형 조절 가능(custom and titratable) 장치를 권고하는데, 이는 맞춤형 장치가 기성품에 비해 AHI와 ODI를 더 유의하게 감소시키기 때문이다. 셋째, 양압기에 적응하지 못하거나 효과가 없는 환자에게 구강 내 장치를 권고한다. 넷째, 부작용 방지를 위해 치과 의사의 주기적 추적 관찰을 권고한다. 마지막으로 주기적 수면 검사 결과에 근거한 장치 조절이 필요하다는 것이다²⁷⁾.

구강 내 장치 사용 시 장기적인 교합관계 변화에 주의해야 한다. 장치 사용에 따라 상악 전치는 설측으로, 하악 전치는 순측으로 경사지면서 수평피개와 수직피개가 감소하고 구치부 접촉점이 감소하는 경향이 있으며, 사용 기간이 길어질수록 변화가 진행되는 양상을 보인다⁵⁾. 평균 7.4년 사용한 환자의 85.7%에서 교합관계 변화가 관찰되었고³¹⁾, 평균 11.1년 추적 결과 모든 환자에서 유의한 변화가 보고되었다³²⁾. 이러한 변화를 줄이기 위해 치료 전 습관적 교합위로 하악을 재위치시키는 교합 가이드(occlusal guide)의 아침 사용, 텍 스트레칭 등이 제시되었으며³³⁾, 하악 전진량은 최대 가능 전진량의 50%부터 점진적으로 조절하는 것이 권장된다³⁴⁾. 일반적으로 6개월에서 12개월 간격으로 임상 검진을 시행하며, 교합관계 변화로 인한 기능적 문제 발생 시 교정치료나 보철적 처치를 고려한다³³⁾.

2) 교정치료의 수면호흡장애 개선 효과

기능성 교정장치(functional appliance)는 성장기 부정교합 환자에서 전후방적 교합관계를 개선하기 위한 장치로, II급 부정교합 환자에 적용 시 하악을 전방으로 위치시켜 수면호흡장애 환자에서 사용되는 구강 내 장치와 유사한 방식으로 사용된다. 장치는 이설근(genioglossus)의 활성을 증가시키고 기도 공간을 확장시키며, 일부 연구에서는 기능성 교정장치가 AHI를 감소시킬 수 있다고 보고하였으나³⁵⁾ 아직까지는 근거의 양과 질이 제한적이고 효과의 장기적 안정성이 확립되지 않았다. 따라서 기능성 교정장치는 수면호흡장애의 예방적 목적만을 위해 사용해서는 안 되며, 골격적 부조화가 명확한 경우에 한해 선택적으로 적용해야 한다¹⁾.

횡적 상악 결핍(transverse maxillary deficiency)을 가진 부정교합 환자의 경우 급속 상악 확장(rapid maxillary expansion, RME) 또는 미니스크류 보조 상악 확장(miniscrew-assisted maxillary expansion, MARPE)을 통해 상악골을 악정형적으로 넓힐 수 있다. 이러한 상악골의 확장은 비강 너비를 넓히고 비호흡 저항을 줄이지만, 구인두의 부피 증가로 직접 이어지지 않으며 수면 중 호흡 기능 개선 효과도 일관되지 않다. 최근 연구에서는 상악골 확장 단독으로는 유의한 AHI 감소 효과를 기대하기 어렵다고 보고되었으며³⁶⁾, 편도나 아데노이드 비대가 있는 환자에서 편도 및 아데노이드 절제술과 병행될 때 더 큰 AHI 감소가 보고된 바 있다. 따라서 상악골 확장의 주요 적응증은 좁은 상악골이며, 상·하악골이 정상 너비를 가진 환자의 경우 단순히 기도 공간 개선만을 이유로 상악골 확장을 시행하는 것은 적절한 적응증이 되지 않는다¹⁾.

3. 수면호흡장애의 수술적 치료

수면무호흡증의 수술적 치료는 폐쇄 부위와 목적에 따라 다양하게 시행된다. 먼저 비중격 교정술(septoplasty), 기능적 비성형술, 하비갑개 축소술 등 비강 저항을 개선하는 수술이 있으며, 소아 환자에서 주로 시행되는 편도 및 아데노이드 절제술이 있다. 아울러 연구개와 인두 부위를 확장하는 구개수구개인두 성형술이나 고주파 절제술(radiofrequency ablation)을 통해 연조직 부피를 축소하는 술식이 있고, 골격적으로 상기도 공간을 확장하는 양악 전진술(maxillomandibular advancement, MMA) 역시 주요한 치료 방법으로 고려된다³⁷⁾.

구개수구개인두성형술은 편도를 절제하고 구개궁을 재배치하며 구개수 및 연구개 후방부를 절제하여 구개인두 영역을 확

장하는 술식이나, 치료 결과가 일관되지 않고 예측 가능성이 낮다는 문제가 있다. 최근에는 약물 유도 수면 내시경(drug-induced sleep endoscopy)을 기반으로 측인두벽을 안정화하는 대안적 술식들이 개발되고 있다³⁸⁾. 양악전진술은 상악골과 하악골을 전방 이동시켜 기도의 전후방 및 측방 직경을 증가시키고, 설골상근과 연구개 인두 근육의 긴장도를 개선하여 기도 안정성을 향상시킨다. Le Fort I 절골술과 양측성 시상분할 골절단술(sagittal split ramus osteotomy)을 함께 시행하며, 75%에서 100%의 높은 성공률과 약 90%의 장기 성공률이 보고되었다. 그러나 상악골의 위치가 정상이거나 돌출된 환자에서는 수술로 인해 안모 심미가 악화될 수 있다. 이러한 경우 소구치를 발치한 뒤 분절 골절단술(segmental surgery)을 통해 상·하악골의 후방부는 전진시키면서 전방부 골 절편의 전진은 최소화하는 변형된 양악전진술(modified MMA)을 통해 기도를 확장시키면서도 안모 심미의 악화를 최소화할 수 있다³⁸⁾.

결론

수면호흡장애는 수면의 질 저하를 넘어 심혈관계 및 대사 질환, 인지기능 저하, 소아의 성장 및 행동 발달 장애 등 전신 건강에 광범위한 영향을 미친다. 질병의 높은 유병률에도 불구하고 상당수의 환자가 진단되지 않은 채 방치될 수 있다는 점을 고려할 때, 다양한 연령층의 환자를 정기적으로 대면하는 치과 의사는 조기 발견과 관리에 있어 중요한 위치에 있다. 치과 진료실에서 시행 가능한 임상검사, 설문도구, 영상검사를 활용한 해부학적 평가는 고위험군을 조기에 선별하여 수면전문의에게 의뢰하는 유용한 도구가 될 수 있다.

치과의사는 구강 내 장치 치료, 교정적 접근, 수술적 치료를 통해 수면호흡장애의 치료에 기여할 수 있으며, 이러한 개입은 수면의학, 이비인후과, 호흡기내과 등 관련 분과와의 다학제적 협진 체계 안에서 이루어져야 한다. 치과의사는 체계적인 교육과 지속적인 임상 경험을 바탕으로, 환자의 구강 건강뿐만 아니라 수면 건강과 전신 건강의 증진에 기여하는 다학제 팀의 핵심 구성원으로서의 역할을 확립해 나가야 할 것이다.

참고문헌

1. Palomo JM, Cohen-Levy J, Flores-Mir C, Khosravi R, Levine M, Pickard M, et al. Sleep-disordered breathing and orthodontics: an American Association of Orthodontists white paper update. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2026; 169: 419-427.
2. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177: 1006-1014.
3. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MS, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med* 2019; 7: 687-698.
4. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012; 130: 576-584.
5. Behrents RG, Shelgikar AV, Conley RS, Flores-Mir C, Hans M, Levine M, et al. Obstructive sleep apnea and orthodontics: an American Association of Orthodontists White Paper. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2019; 156: 13-28.e1.
6. Galland B, Spruyt K, Dawes P, McDowall PS, Elder D, Schaughency E. Sleep disordered breathing and academic performance: a meta-analysis. *Pediatrics* 2015; 136: e934-e946.
7. Brietzke SE, Gallagher D. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134: 979-984.
8. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122: 535-542.
9. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep Med Rev* 2017; 31: 79-90.
10. Fagundes NC, Gianoni-Capenakas S, Heo G, Flores-Mir

- C. Craniofacial features in children with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2022; 18: 1865-1875.
11. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 479-504.
12. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 597-619.
13. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 2014; 146: 1387-1394.
14. Friedman M, Salapatas AM, Bonzelaar LB. Updated Friedman Staging System for obstructive sleep apnea. *Adv Otorhinolaryngol* 2017; 80: 41-48.
15. Cozer K, Duarte RL, Pereira JM, Fernandes AP, Mello LF, Mello FC, et al. Assessing the effectiveness of the Friedman classification and its components in predicting obstructive sleep apnea: a Brazilian cross-sectional study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2025; 282: 5929-5936.
16. Jeon HJ, Bang YR, Yoon IY. A validation study on three screening questionnaires for obstructive sleep apnea in a Korean community sample. *Sleep Breath* 2019; 23: 969-977.
17. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000; 1: 21-32.
18. Armalaite J, Lopatiene K. Lateral telerradiography of the head as a diagnostic tool used to predict obstructive sleep apnea. *Dentomaxillofac Radiol* 2016; 45: 20150085.
19. Guijarro-Martinez R, Swennen GR. Cone-beam computerized tomography imaging and analysis of the upper airway: a systematic review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40: 1227-1237.
20. Zimmerman JN, Vora SR, Pliska BT. Reliability of upper airway assessment using CBCT. *Eur J Orthod* 2019; 41: 101-108.
21. Obelenis Ryan DP, Bianchi J, Ignácio J, Wolford LM, Gonçalves JR. Cone-beam computed tomography airway measurements: can we trust them? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2019; 156: 53-60.
22. Bitners AC, Sin S, Agrawal S, et al. Effect of sleep on upper airway dynamics in obese adolescents with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2020; 43: zsaa071.
23. Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, Mohammed A, Ashbrook L, Auckley D, et al. International consensus statement on obstructive sleep apnea. *Int Forum Allergy Rhinol* 2023; 13: 1061-1482.
24. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review. *JAMA* 2020; 323: 1389-1400.
25. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med* 2019; 15: 335-343.
26. Rotenberg BW, Murariu D, Pang KP. Trends in CPAP adherence over twenty years of data collection: a flattened curve. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 45: 43.
27. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015; 11: 773-827.
28. Strollo PJ Jr, Soose RJ, Maurer JT, de Vries N, Cornelius J, Froymovich O, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014; 370: 139-149.
29. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity. *N Engl J Med* 2024; 391: 1193-1205.
30. Aurora RN, Chowdhuri S, Ramar K, Bista SR, Casey KR,

- Lamm CI, et al. The treatment of central sleep apnea syndromes in adults: practice parameters with an evidence-based literature review and meta-analyses. *Sleep* 2012; 35: 17-40.
31. Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 2. study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129: 205-213.
 32. Pliska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive sleep apnea and mandibular advancement splints: occlusal effects and progression of changes associated with a decade of treatment. *J Clin Sleep Med* 2014; 10: 1285-1291.
 33. Sheats RD, Schell TG, Blanton AO, Braga PM, Demko BG, Dort LC, et al. Management of side effects of oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *J Dent Sleep Med* 2017; 4: 111-125.
 34. Aarab G, Lobbzoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Investig* 2010; 14: 339-345.
 35. Xiang M, Hu B, Liu Y, Sun J, Song J. Changes in airway dimensions following functional appliances in growing patients with skeletal class II malocclusion: a systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2017; 97: 170-180.
 36. Camacho M, Chang ET, Song SA, Abdullatif J, Zaghi S, Pirelli P, et al. Rapid maxillary expansion for pediatric obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 2017; 127: 1712-1719.
 37. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, Chowdhuri S, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2010; 33: 1408-1413.
 38. Graber LW, Vig KW, Huang GJ, Fleming PS. *Orthodontics: current principles and techniques*. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2021.

Obstructive sleep apnea from an oral and maxillofacial surgical perspective: Craniofacial diagnosis and surgical treatment strategies

구강악안면외과 관점에서의 폐쇄성 수면무호흡증: 악안면 골격 진단과 수술적 치료 전략

Sung Ok Hong 

Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Kyung Hee University Hospital at Gangdong, Seoul, Korea

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea (OSA) is a heterogeneous sleep-related breathing disorder characterized by repetitive upper airway obstruction during sleep. Polysomnography and home sleep apnea testing are used to establish the diagnosis, but these tests alone do not fully identify the anatomical factors responsible for upper airway collapse. Dentists play an important role in evaluating craniofacial skeletal abnormalities, occlusion, tongue position, hyoid position, and upper airway dimensions that may contribute to OSA. This narrative review summarizes the diagnostic process and surgical treatment of adult OSA from an oral and maxillofacial surgical perspective. Clinical examination, lateral cephalometry, computed tomography or cone-beam computed tomography, and drug-induced sleep endoscopy may provide complementary anatomical information. Treatment planning should integrate OSA severity, symptoms, positive airway pressure tolerance, body mass index, craniofacial morphology, dental occlusion, and the site and pattern of upper airway collapse. Maxillomandibular advancement enlarges the skeletal framework surrounding the upper airway and may improve retropalatal and retroglossal obstruction simultaneously. It is one of the most effective surgical treatments for moderate-to-severe OSA, particularly in patients with maxillary or mandibular deficiency, dentofacial deformity, or intolerance to positive airway pressure therapy. However, surgical success should not be determined solely by the amount of skeletal advancement but consider facial aesthetics, occlusal stability, temporomandibular joint status, neurosensory complications, and long-term sleep outcomes. A multidisciplinary and phenotype-based approach is required to select appropriate surgical candidates and achieve stable functional and aesthetic outcomes. (*J Korean Dent Assoc* 2026; 64(9): 339-345)

Key words : Obstructive Sleep apnea; Jaw; Orthognathic Surgery; Airway Obstruction; Craniofacial Abnormalities

서론

폐쇄성 수면무호흡증(obstructive sleep apnea, OSA)은 수면 중 상기도가 반복적으로 부분 또는 완전히 폐쇄되어 무호흡, 저호흡, 간헐적 저산소증 및 수면 분절을 유발하는 질환이다. OSA 환자는 코골이, 목격된 무호흡, 야간 질식감, 아침 두

통, 주간 졸림 및 집중력 저하를 호소할 수 있으며, 장기간 치료되지 않으면 고혈압, 심혈관질환, 뇌혈관질환 및 대사질환의 위험과 연관된다¹⁾.

OSA의 확진에는 수면다원검사(polysomnography, PSG) 또는 적절한 환자에서 시행하는 가정용 수면무호흡검사(home sleep apnea test, HSAT)가 필요하다. 병력, 설문지, 구강검사 및 영상검사는 OSA의 가능성을 선별하고 해부학적 원인을 평가하는 데 유용하지만, 이러한 검사만으로 OSA를 확진하거나 중증도를 결정할 수는 없다¹⁾. OSA는 단순히 인두 내 연조직이 많은 환자에게만 발생하는 질환이 아니다. 비만에 의한 연조직

*Corresponding author: Prof. Sung Ok Hong
Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Kyung Hee University Hospital at Gangdong, 892 Dongnam-ro, Gangdong-gu, Seoul 05278, Korea
Tel: +82-2-440-7517. Fax: +82-2-440-7549. E-mail: cathead81@hotmail.com

증가, 상기도 확장근 기능 저하, 높은 loop gain, 낮은 각성 역치와 같은 비해부학적 요인과 함께 하악 후퇴, 상악 열성장, 긴 상기도, 설골의 하방 위치, 좁은 인두 기도 및 증가된 전안면고 등의 악안면 골격 특성이 복합적으로 작용한다^{5,6)}.

치과의사는 악안면 골격, 교합, 턱관절 및 상기도를 동시에 평가할 수 있으며, 필요한 경우 골격 수술을 통해 상기도를 둘러싼 구조적 틀을 확장할 수 있다. 특히 상악하악전진술(maxillomandibular advancement, MMA)은 상악과 하악을 전방으로 이동시켜 연구개, 설근부 및 인두 주변 조직의 장력을 증가시키고 다단계 상기도 폐쇄를 동시에 개선하는 치료법이다⁸⁻¹⁰⁾. 본 원고의 목적은 성인 OSA의 진단과 치료 원칙을 치과의사 관점에서 정리하고, 악안면 골격 및 상기도 평가 방법, 수술 환자 선택, MMA 수술계획, 치료 결과와 장기 추적관찰 시 고려사항을 제시하는 데 있다.

OSA 평가

1. 폐쇄성 수면무호흡증의 확진과 중증도 평가

OSA가 의심되는 환자에게는 수면 관련 병력, 동반질환, 약물 복용, 음주, 체중 변화 및 주간 기능 저하를 포함한 종합적인 평가가 필요하다. STOP-Bang, Berlin Questionnaire 및 Epworth Sleepiness Scale 등의 설문지는 위험도와 주간 졸림을 평가하는 데 도움을 주지만, 설문지 결과만으로 OSA를 진단해서는 안 된다¹⁾. PSG는 수면 단계, 호흡기류, 흉복부 호흡 운동, 산소포화도, 심전도, 근전도 및 각성반응 등을 종합적으로 평가할 수 있는 표준 진단검사이다. HSAT는 중증도 이상의 OSA 위험이 높고 복잡한 심폐질환, 신경근육질환, 만성 아편 유사제 사용, 중추성 수면무호흡 의심 또는 중증 불면증 등이 없는 성인에서 고려할 수 있다. HSAT 결과가 음성, 불확실 또는 기술적으로 부적절하지만 임상적으로 OSA가 지속해서 의

심되는 경우에는 PSG를 시행해야 한다¹⁾. OSA의 중증도는 일반적으로 수면 1시간당 무호흡과 저호흡 횟수인 무호흡-저호흡지수(apnea-hypopnea index, AHI)를 기준으로 구분한다.

2. 진료실에서의 임상평가

치과적 진찰은 OSA를 확진하기 위한 검사가 아니라, 상기도 폐쇄에 영향을 주는 골격 및 연조직 요인을 파악하고 수술 가능성을 판단하기 위한 과정이다. 진찰 시 체질량지수, 목둘레, 비강호흡, 편도 크기, 구개수와 연구개 형태, 혀의 크기와 위치, Friedman tongue position 또는 modified Mallampati score를 확인한다. 측모에서는 하악 후퇴, 상악 열성장, 증가된 하안면고, 턱끝 형태 및 경부 연조직 분포를 평가하고, 정모에서는 안면 비대칭과 상악 횡적 협착 여부를 관찰한다.

구강 내에서는 치아 결손, 치주상태, 교합평면, overjet, overbite, Angle 부정교합, 상악궁 폭경, 치아 보상 및 보철 상태를 확인한다. MMA를 고려할 때에는 턱관절 증상, 개구량, 하악운동, 이갈이, 과거 악교정수술 및 골절 병력도 함께 평가해야 한다. 하악 후퇴 또는 골격성 II급 관계는 OSA와 연관될 수 있지만, 정상 교합이나 골격성 III급 환자에서도 OSA가 발생할 수 있다. 따라서 부정교합의 종류만으로 수술 적응증이나 수술 효과를 판단해서는 안 된다.

3. 악안면 골격 및 상기도 영상평가

측모 두부규격방사선사진은 상악과 하악의 전후방적 관계, 전안면고, 하악평면각, 설골 위치, 연구개 길이 및 후인두 기도 공간을 평가하는 데 유용하다. OSA 환자군에서는 대조군에 비해 작은 하악체 길이, 감소된 SNB, 증가된 전안면고, 하방에 위치한 설골, 긴 상기도 및 감소된 인두 기도 공간이 보고되었다⁶⁾.

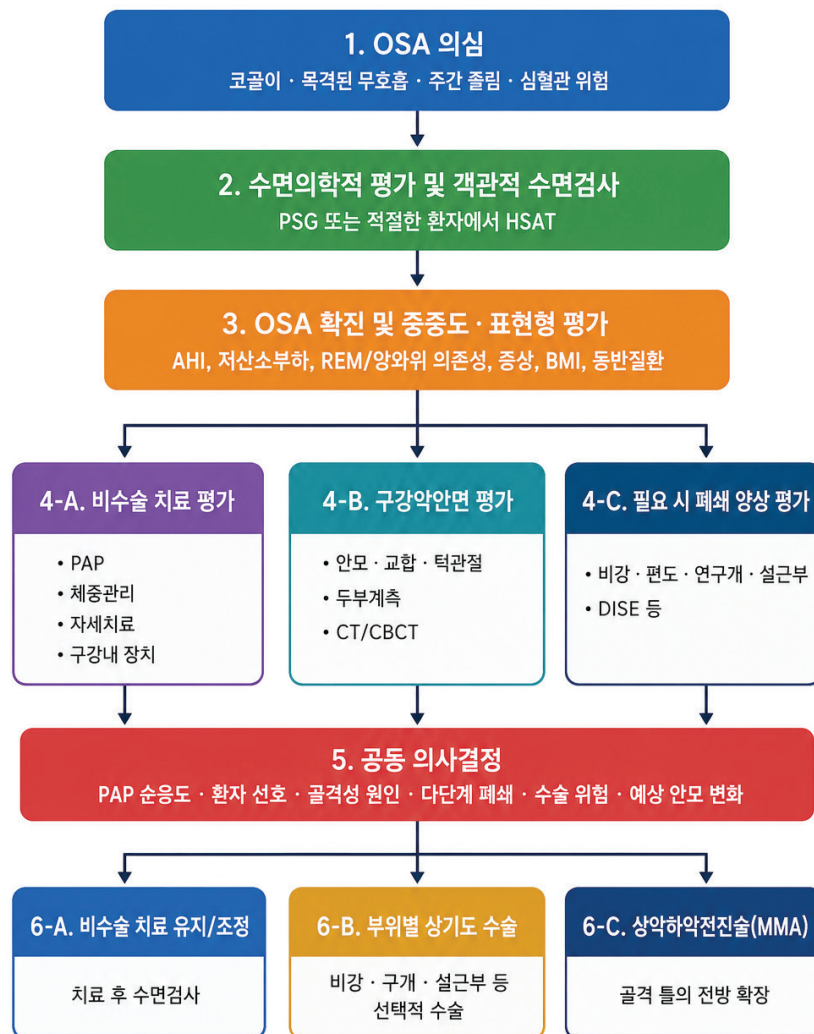
Table 1. 성인 폐쇄성 수면무호흡증의 중증도와 임상적 해석

중증도	AHI	임상적 해석
정상 범위	5회/시간 미만	임상 증상과 다른 수면질환의 가능성을 함께 평가
경도 OSA	5회/시간 이상, 15회/시간 미만	증상, 저산소 부담, 양와위 및 REM 의존성, 동반 질환에 따라 치료 결정
중등도 OSA	15회/시간 이상, 30회/시간 미만	적극적 치료가 필요한 경우가 많으며 PAP, 구강내 장치 및 수술 가능성 평가
중증 OSA	30회/시간 이상	PAP를 우선 고려하고 불내성 또는 해부학적 적응증이 있으면 수술 상담 고려

Table 2. 치과에서 이용할 수 있는 OSA 평가 방법

평가 방법	주요 평가 내용	한계
수면다원검사	OSA 확진, AHI, 산소포화도, 수면 단계 및 각성 평가	폐쇄 부위의 해부학적 원인을 직접 규명하기 어려움
가정용 수면무호흡검사	적절한 성인에서 OSA 진단 보조	실제 수면시간을 정확히 반영하지 못해 중증도가 과소평가 될 수 있음
측모 두부계측	상·하악 위치, 설골, 연구개 및 후인두 공간 평가	이차원 정적 검사이며 자세와 촬영 조건의 영향
CT 또는 CBCT	악안면 골격과 상기도의 삼차원 분석	깨어 있는 상태의 정적 영상이며 방사선 노출 고려
약물유도 수면내시경	수면과 유사한 상태에서 폐쇄 위치와 방향 평가	검사자와 진정 방법의 영향을 받으며 자연수면과 완전히 동일하지 않음
구강 및 안면 진찰	교합, 부정교합, 혀, 편도, 연구개, 턱관절 및 안모 평가	단독으로 OSA를 확진하거나 중증도를 결정할 수 없음

구강악안면외과 관점의 폐쇄성 수면무호흡증 진단 및 치료 흐름



PSG, polysomnography; HSAT, home sleep apnea test;
AHI, apnea-hypopnea index; BMI, body mass index;
CT, computed tomography; CBCT, cone-beam computed tomography;
DISE, drug-induced sleep endoscopy; PAP, positive airway pressure.

Fig. 1. 치과의사 관점에서의 폐쇄성 수면무호흡증 진단 및 치료 흐름도.

4. 약물유도 수면내시경과 폐쇄 양상 평가

약물유도 수면내시경(drug-induced sleep endoscopy, DISE)은 진정 상태에서 비인두, 연구개, 구인두 측벽, 설근부 및 후두개 부위의 폐쇄 양상을 관찰하는 검사이다. 특히 PAP 치료가 어렵고 연조직 수술, 설근부 수술 또는 상기도 자극술을 고려하는 환자에서 치료계획 수립에 도움을 줄 수 있다. DISE는 각성 상태의 영상검사서서 확인하기 어려운 다단계 폐쇄와 폐쇄 방향을 확인할 수 있지만, 자연수면과 약물유도 수면의 생리적 차이가 존재한다. 또한 DISE 시행 자체가 모든 종류의 수술 결과를 일관되게 향상시킨다는 근거는 아직 제한적이다⁷⁾. MMA는 상기도 골격을 전반적으로 확장하므로 DISE에서 단일 부위가 아닌 다단계 폐쇄가 관찰된 환자에서도 고려할 수 있다.

OSA 치료

1. 치료 원칙과 수술 의의

OSA 치료의 목표는 단순히 AHI를 낮추는 데 있지 않다. 야간 저산소증과 수면 분절을 개선하고, 주간 졸림과 삶의 질을 회복하며, 장기적인 심혈관 및 대사 위험을 줄이는 것이 치료 목표이다. PAP는 성인 OSA에서 가장 효과적으로 상기도를 유지할 수 있는 표준적인 비수술 치료이다²⁾. 미국수면의학회 지침에서는 PAP 치료를 받아들이지 못하거나 사용하기 어려운 BMI 40 kg/m² 미만의 성인 OSA 환자에게 수면수술 전문의

상담을 논의할 것을 권고한다. BMI가 35 kg/m² 이상이면서 PAP 사용이 어려운 환자에서는 비만대사수술 상담도 함께 고려할 수 있다³⁾. 이러한 권고는 BMI 40 kg/m² 이상에서 수면수술이 절대 금기는 아니지만 비만 치료를 포함한 다학제적 접근이 권장된다. 구강내 장치는 경도 및 중등도 OSA에서 흔히 사용되며, OSA 중증도와 관계없이 PAP를 견디지 못하거나 대체 치료를 선호하는 성인에서도 고려할 수 있다. 다만 중증 OSA에서는 일반적으로 PAP를 우선 고려한다. 수면의학적 진단 후 치과 의사가 맞춤형 조절식 장치를 제작하고, 치료 후 수면검사로 효과를 확인하는 것이 권고된다⁴⁾.

2. 해부학적 원인에 따른 수술 치료

수술은 폐쇄 부위, 해부학적 이상, OSA 중증도 및 환자의 선호에 따라 선택한다. 비중격만곡과 비갑개 비대가 있는 경우 비강수술이 코막힘과 PAP 사용 편의성을 개선할 수 있으나, 비강수술 단독으로 중등도 또는 중증 OSA를 완전히 치료하기는 어렵다. 큰 편도와 연구개 폐쇄가 주된 환자에서는 편도절제술과 구개인두수술을 고려할 수 있다. 설근부 폐쇄에는 이설근전진술, 설골 관련 수술, 설근부 감축술 또는 상기도 자극술 등이 적용될 수 있다. 성인에서 상악 횡적 협착과 비강저 협착이 뚜렷한 경우에는 골격성 상악 확장술이 보조적 치료가 될 수 있다. MMA는 상악 및 하악을 전진시켜 연구개와 설근부에 연결된 연조직을 전방으로 이동시키므로, 구개후방과 설후방 기도를 동시에 확장할 수 있다. 따라서 특정 연조직 한 부위만 절제하는 수술과 달리 다단계 폐쇄에 적용할 수 있다는 장점이 있다^{13,14,16)}.

Table 3. 성인 OSA에서 주요 치료법과 선택 시 고려사항

치료법	주요 적응 상황	주요 고려사항
PAP	대부분의 중등도 및 중증 OSA	사용 순응도, 마스크 불편감 및 압력 관련 부작용
구강내 장치	경도·중등도 OSA, PAP 불내성 또는 환자 선호	잔존 치아, 치주상태, 턱관절 및 치료 후 수면검사
체중조절 및 자세치료	비만 또는 양와위 의존성 OSA	단독치료 효과의 개인차와 장기 유지
비강수술	비폐색 및 PAP 사용 장애	OSA에 대한 단독치료 효과는 제한적
구개 및 설근부 수술	폐쇄 부위가 비교적 명확한 환자	다단계 폐쇄 여부 및 장기 효과
상악 확장술	상악 횡적 협착과 좁은 비강저	성인에서는 골격 성숙도와 수술 필요성 고려
MMA	골격성 열성장, 다단계 폐쇄, 중등도·중증 OSA, PAP 불내성	안모, 교합, 신경손상, 턱관절 및 장기 안정성
기관절개술	생명을 위협하는 중증 OSA의 제한된 상황	높은 치료 효과가 있으나 사회적·기능적 부담이 큼

OSA 치료 (상.하악 전진술; MMA)

1. 상.하악전진술의 수술 기전과 계획

MMA는 일반적으로 상악 Le Fort I 골절단술과 하악 시상분 할골절단술을 이용하여 상악과 하악을 전진시키는 수술이다. 상악 전진은 연구개와 구개주변 조직을 전방으로 이동시키고, 하악 전진은 혀와 설골상근근에 연결된 연조직의 위치와 장력을 변화시켜 상기도의 전후방 및 측방 크기를 증가시킨다¹⁴.

턱끝전진술을 병행하는 경우에는 이설근 및 설골상근 부착 부의 전방 이동이 추가될 수 있다. OSA 수술에서 전진량이 클 수록 기도 확장 효과가 증가하는 경향이 있지만, 모든 환자에게 동일한 전진량을 적용할 수는 없다. 수술량은 상악과 하악의 기존 위치, 교합, 전안면고, 교합평면, 전치 노출, 비순각, 턱끝 돌출도 및 연조직 두께를 고려하여 결정해야 한다.

반시계방향 회전(counterclockwise rotation)은 교합평면을 변화시켜 상악 전치부의 과도한 전진을 제한하면서 하악과 턱끝을 상대적으로 더 전진시키는 데 이용될 수 있다¹⁵. 그러나 상악 전방부 돌출, 잇몸 노출, 비순각 감소 및 하악과 턱관절의 안정성에 영향을 줄 수 있으므로 안모와 교합에 맞춘 개별화가 필요하다. 골격성 III급 관계나 이미 상악이 돌출된 환자에서는 전형적인 대량 상악 전진이 심미적으로 불리할 수 있다. 이 경우 교합평면 회전, 분절골절단술, 턱끝성형술 또는 상악과 하악의 차등 이동을 통해 기도 확장과 안모 조화를 동시에 추구

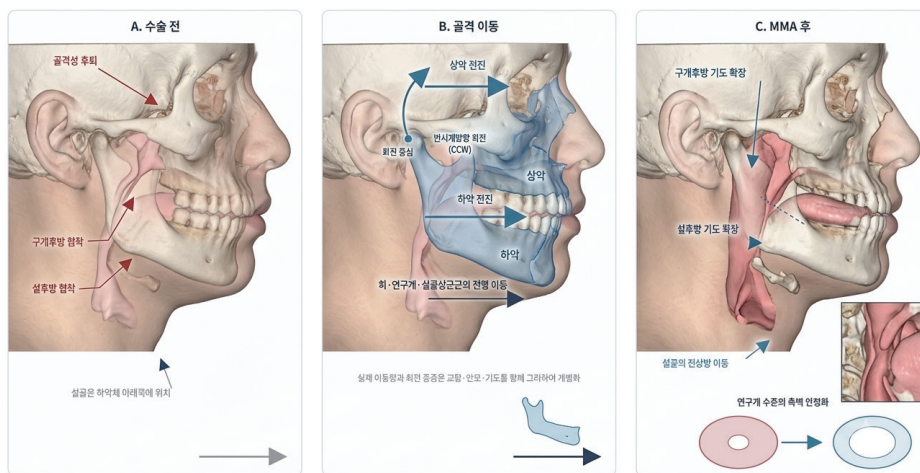
할 수 있다. OSA 수술에서 수술 전 가상수술계획과 환자맞춤형 골유도 장치를 이용하면 골격 이동과 교합을 정밀하게 계획할 수 있다. 그러나 디지털 계획은 정적인 골격 위치를 재현하는 도구이며, 실제 수면 중 기도의 기능적 반응과 수술 후 체중 변화를 완전히 예측할 수는 없다.

2. 상.하악전진술의 환자 선택

MMA의 좋은 적응증은 다음과 같다. 첫째, 중등도 또는 중증 OSA가 수면검사로 확인되고 PAP를 받아들이지 못하거나 장기간 충분히 사용하지 못하는 환자이다. 둘째, 하악 후퇴, 상악 열성장, 증가된 전안면고, 좁은 후인두 공간 또는 다단계 상기도 폐쇄와 같은 구조적 문제가 있는 환자이다. 셋째, OSA와 함께 교합 이상이나 악안면 기형이 있어 악교정수술을 통해 기능과 안모를 동시에 개선할 수 있는 환자이다. 넷째, 이전 구개수술이나 설근부 수술 후에도 중등도 이상의 OSA가 잔존하는 환자이다. 반면 중추성 수면무호흡의 비율이 높거나, 치료되지 않은 심각한 심폐질환이 있거나, 수술 후 교합관리와 장기 추적관찰이 어려운 경우에는 신중한 접근이 필요하다. 환자 선택 시 젊은 연령, 낮은 수술 전 체중 및 낮은 수술 전 AHI가 수술 후 정상 AHI에 도달할 가능성과 관련될 수 있다. 그러나 수술 전 AHI가 매우 높은 환자도 절대적인 AHI 감소 폭은 클 수 있으므로, 완치 가능성이 낮다는 이유만으로 MMA의 임상적 이득을 과소평가해서는 안 된다⁸⁻¹⁰.

상악하악전진술(MMA)이 상기도를 확장하고 안정화하는 기전

Original schematic -- not to scale



핵심 효과: 기도 용적·단면적 증가 + 연구개/외측 인두벽의 안정화 + 흡기 시 속도·압력강하 감소

Fig. 2. 상.하악전진술의 상기도 확장 기전. 상악과 하악을 전진시키면 연구개, 혀 및 설골상근근과 연결된 연조직이 전방으로 이동하면서 구개후방과 설후방 기도가 동시에 확장된다.

3. 상.하악전진술의 치료 효과

Holty와 Guilleminault의 체계적 문헌고찰에서 MMA 후 평균 AHI는 약 63.9회/시간에서 9.5회/시간으로 감소하였으며, 수술 성공률(AHI가 50% 이상 감소하면서 20회/시간 미만)은 약 86%, AHI 5회/시간 미만을 기준으로 한 완치율(AHI 5회/시간 미만)은 약 43%로 보고되었다⁸⁾. 이후 개인 환자 자료를 이용한 메타분석에서도 대부분의 환자에서 AHI 또는 호흡장애지수가 개선되었으며, 산소포화도와 주간 졸림 지표도 유의하게 향상되었다⁹⁾. 다른 체계적 문헌고찰에서도 MMA는 성인 OSA의 효과적인 수술 치료로 평가되었다^{10,13)}.

4. 합병증과 장기 추적관찰

MMA는 비교적 큰 골격 수술이므로 출혈, 감염, 부정교합, 골유합 장애, 치근 손상, 비강 변화, 턱관절 증상 및 재발 가능성을 고려해야 한다. 가장 흔히 설명해야 하는 합병증 중 하나는 하치조신경 영역의 감각저하이며, 대부분 시간이 지나면서 호전되지만 일부 환자에서는 장기간 지속될 수 있다. 상악 전진 후에는 비익기저부 확대, 비첨 변화, 비순각 감소 및 상순 변화가 나타날 수 있다. 하악과 턱끝의 전진은 경부 윤곽과 턱끝 형태를 개선할 수 있지만, 기존 안모에 따라서는 지나치게 강하거나 돌출된 인상을 만들 수 있다. 수술 전 상담에서는 기도 개선 가능성뿐 아니라 예상되는 안모 변화와 감각신경 합병증을 구체적으로 설명해야 한다. MMA의 효과는 중장기적으로 유지되는 경우가 많지만, 장기간 추적 시 노화, 체중 증가, 연조직 변화 및 골격 재발로 AHI가 다시 증가할 수 있다^{11,12)}. 따라서 수술 후 초기 평가뿐 아니라 증상이 재발하거나 체중이 증가한 경우 반복 수면검사를 고려해야 한다.

결론

OSA의 진단은 임상 증상이나 악안면 영상만으로 이루어질 수 없으며, PSG 또는 적절한 HSAT를 통한 객관적인 확인이 필요하다. 두부계측과 CT 또는 CBCT는 OSA를 확진하는 검사가 아니라, OSA에 기여하는 악안면 골격과 상기도의 해부학적 특성을 평가하고 수술계획을 수립하기 위한 보조검사이다. 치과 의사는 악안면 골격, 치아 교합, 턱관절, 혀와 설골 및 상기도

를 통합적으로 평가할 수 있다는 점에서 OSA의 다학제 치료에서 중요한 역할을 담당한다. 특히 MMA는 상기도를 둘러싼 골격의 크기와 연조직 장력을 증가시켜 다단계 기도 폐쇄를 개선할 수 있는 효과적인 수술법이다. 그러나 MMA의 치료계획은 단순히 상악과 하악을 일정 거리 이상 전진시키는 방식으로 접근해서는 안 된다. OSA 중증도, PAP 사용 가능성, BMI, 골격 형태, 폐쇄 양상, 교합, 턱관절, 예상 안모 및 환자의 치료 목표를 종합하여 개별화해야 한다. 수술 후에는 주관적인 증상 개선과 함께 수면검사로 객관적인 치료 결과를 확인하고, 체중 변화와 OSA 재발 가능성을 장기적으로 추적해야 한다. 신경과, 호흡기내과, 이비인후과, 정신과, 교정과, 구강내과, 보철과 및 구강악안면외과가 참여하는 다학제적 치료가 기능적 기도 개선과 안정적인 교합 및 안모를 동시에 달성하는 데 필수적이다.

Conflicts of Interest: None

참고문헌

1. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 479-504.
2. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med* 2019; 15: 335-343.
3. Kent D, Stanley J, Aurora RN, Levine C, Gottlieb DJ, Spann MD, et al. Referral of adults with obstructive sleep apnea for surgical consultation: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med* 2021; 17: 2499-2505.
4. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015; 11: 773-827.
5. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. De-

- fining phenotypic causes of obstructive sleep apnea: identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 996-1004.
6. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep Med Rev* 2017; 31: 79-90.
7. Di Bari M, Colombo G, Giombi F, Leone F, Bianchi A, Colombo S, et al. The effect of drug-induced sleep endoscopy on surgical outcomes for obstructive sleep apnea: a systematic review. *Sleep Breath* 2024; 28: 859-867.
8. Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2010; 14: 287-297.
9. Zaghi S, Holty JE, Certal V, Abdullatif J, Guilleminault C, Powell NB, et al. Maxillomandibular advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 142: 58-66.
10. John CR, Gandhi S, Sakharina AR, James TT. Maxillomandibular advancement is a successful treatment for obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2018; 47: 1561-1571.
11. Boyd SB, Walters AS, Waite P, Harding SM, Song Y. Long-term effectiveness and safety of maxillomandibular advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2015; 11: 699-708.
12. Camacho M, Noller MW, Del Do M, Wei JM, Gouveia CJ, Zaghi S, et al. Long-term results for maxillomandibular advancement to treat obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 160: 580-593.
13. Zhou N, Ho JT, Huang Z, Spijker R, de Vries N, Aarab G, et al. Maxillomandibular advancement versus multilevel surgery for treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2021; 57: 101471.
14. Giralt-Hernando M, Valls-Ontañón A, Guijarro-Martínez R, Masià-Gridilla J, Hernández-Alfaro F. Impact of surgical maxillomandibular advancement upon pharyngeal airway volume and apnea-hypopnea index in the treatment of obstructive sleep apnea: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Respir Res* 2019; 6: e000402.
15. Brevi BC, Toma L, Pau M, Sesenna E. Counterclockwise rotation of the occlusal plane in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69: 917-923.
16. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 742-747.