

이갈이의 진단 및 치료

연세대학교 구강내과학교실

권정승 · 정다운 · 김성택

이갈이는 이를 갈거나 악무는 것을 포함하는 부기능적인 행위를 말하며 광범위하게는 주간 및 야간에 나타나는 것을 모두 포함한다. 이갈이의 원인으로는 기본적으로 말초성 요인과 중추성 요인으로 나누어 살펴볼 수 있는데 현재까지의 연구 결과를 종합하여 불 때 중추성 요인이 주로 작용하는 것으로 알려져 있다. 이러한 이갈이는 교모, 치경부 미세파절, 교근 비대, 교근 및 측두근의 통증, 턱관절의 통증 및 움직임의 제한, 치아 및 수복물 파절, 치수염, 외상성 교합 등을 유발 할 수 있고 특히 이악물기의 경우 협점막 압흔이나 협점막 백선 또는, 혀의 측면에 압흔 등을 유발한다. 이갈이의 정확한 진단을 위해 구강내 장치, 근전도, 수면다원검사 등을 이용하며 미국수면장애학회의 경우 이갈이의 임상 진단 기준을 제시하고 있다. 그러나 아직까지 이갈이의 명확한 원인이 밝혀져 있지 않기 때문에 치료법의 선택은 신중하여야 한다. 이갈이가 중등도 이상이고 임상 증상이나 징후를 유발하는 경우에 이갈이를 관리하기 위한 방법으로는 위험 요인의 조절, 구강내 장치, 보툴리눔 독소 주사, 약물 치료, 바이오피드백 등이 있으며 구강내 장치 요법이 현재로서 가장 합리적인 방법이다. 이갈이 치료와 교근비대에 대한 심미적인 개선을 같이 원하는 환자에서는 보툴리눔 독소 주사 요법이 이용될 수 있다.

주요어: 교합안정장치, 보툴리눔독소, 이갈이 (구강회복응용과학지 2012;28(1):87~101)

이갈이의 정의 및 분류

이갈이는 이를 갈거나(*grinding, gnashing*) 악무는(*clenching*) 것을 포함하는 부기능적인 행위(*parafunctional activity*)를 말하며 광범위하게는 주간 및 야간에 나타나는 것을 모두 포함한다.¹ 하지만 일반적으로 이갈이는 자는 동안에 발생하는 이갈이를 지칭하는 경우가 많다.

이갈이는 발생 시기에 따라 깨어 있는 동안에 발생하는 각성이갈이(*awake bruxism*)와 자는 동안에 발생하는 수면이갈이(*sleep bruxism*)로 분류할 수 있으며, 턱근육 근활성도의 양상에 따라

턱을 좌우로 움직이는 양상을 보여 같이 자는 사람들에게 불쾌감을 유발하는 소리를 만들어내는 위상성이갈이(*phasic or eccentric bruxism*)과 소리를 만들어내는 움직임 없이 지속적으로 짝 물고 있는 긴장성이갈이(*tonic or centric bruxism*), 두가지가 같이 나타나는 혼합성 이갈이(*mixed bruxism*)으로 분류해 볼 수 있다. (Fig. 1) 각성이갈이의 경우 긴장성 이갈이, 즉 이악물기가 주된 양상이며 보통 어떤 일에 집중하거나 스트레스를 받을 때 발생하는 경우가 많다.²

아직 논란의 여지는 있지만 각성이갈이 및 수면이갈이, 위상성이갈이 및 긴장성이갈이는 각

교신저자: 김성택

연세대학교 치과대학 구강내과학교실

서울시 서대문구 연세로50, 120-752, 대한민국

Tel: +82-42-2228-3110, Fax: +82-42-393-5673, E-mail: k8756050@yuhs.ac

원고접수일: 2012년 1월 23일, 원고수정일: 2012년 3월 10일, 원고채택일: 2012년 3월 25일

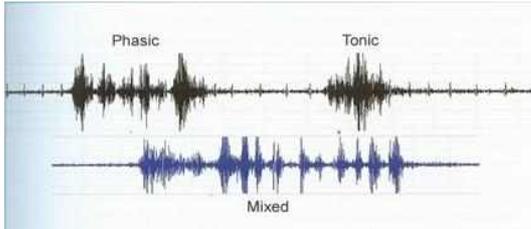


Fig. 1. Bruxism episodes. A phasic episode corresponds to at least three EMG burst of 0.24-2.0 seconds, separated by two interburst intervals. A tonic episode corresponds to an EMG burst lasting over 2.0 seconds. (from Daniel A. Bruxism Theory and Practice, 49)

각 다른 원인에 의해 발생할 것으로 추정하는 의견이 많은데 각성이갈이 중 무의식적으로 이를 악무는 것은 스트레스와 관련이 있는 현상으로 추정되고 있다.³ 또한, 각성이갈이 중 불수의적인 근육 수축에 의한 위상성이갈이는 하악운동이상증(mandibular dyskinesia)의 한 현상으로 항정신병약물(neuroleptic)이나 항우울제(antidepressant) 등에 의한 속발성이갈이(secondary bruxism)의 한 형태로 발생하는 경우가 많다. 수면이갈이의 경우 최근에는 수면의 깊이가 얕아지면서 나타나는 미세각성(microarousal)과 연관된 현상으로 이해되고 있다.^{4,5}

이갈이의 역학

이갈이에 관한 역학과 기전을 밝히고자 하는 수 많은 연구들이 있었음에도 불구하고 아직까지 이갈이의 정의에 대한 정확한 합의가 이루어지고 있지 않다. 따라서 이갈이에 관한 역학을 다룬 유용한 논문이라 할지라도 논문에 따라 이갈이의 유형(이갈이 또는 이악물기, 수면 또는 각성), 연구 대상, 연구 방법이 서로 달라 서로 비교하기 어려운 실정이다.² 실제로 이갈이의 유병율은 논문에 따라 5%~91% 정도로 보고하고 있

어 매우 큰 차이를 보이고 있으며 성별에 따른 유의한 차이는 없는 것으로 알려져 있다.^{6,7} 일반인을 대상으로 이갈이의 유병율을 정확히 측정하기는 매우 어려운 문제임은 틀림없다. 게다가 대부분의 과거 연구에서는 대조군이 없거나 휴대용 근전도계나 수면다원검사기구와 같은 신뢰성 있는 진단 기구를 사용하지 않은 방법을 통한 이갈이의 양적 측정이 이루어져 연구방법론상의 문제가 제기되어 왔다.

연구 방법에 따라 실제로 조사된 이갈이의 유병율이 달라질 수 있는데, 설문지를 이용하는 방법은 간편하고 비용이 적게 들기 때문에 널리 이용되는 방법이지만 이갈이 존재 여부는 본인이 인지하지 못 하고 있는 경우도 많기 때문에 실제보다 적게 추산될 가능성이 있다.⁸ 반면에 임상적으로 또는 치아 모델 상에서 치아 마모면(wear facets)을 평가하는 방법은 실제보다 많은 것으로 추산할 가능성이 있다.⁷

연구대상에 따라서도 유병율의 차이가 있을 수 있는데 연령에 의한 영향을 고려해야 한다. 연령이 증가함에 따라서 이갈이의 유병율이 감소하는지 여부에 따라서는 아직 의견이 분분하다. 126명의 6-9세의 아동을 대상으로 5년 후 추적 검사한 연구에서는 5년 후에는 17명만이 이갈이가 존재하므로 소아에서의 이갈이는 매우 흔하지만 시간이 지나면서 대부분 저절로 사라지는 현상이라고 한 반면에, 다른 연구에서는 320명의 7세, 11세, 15세 아동을 대상으로 20년 후에 추적 검사한 결과 이갈이는 성인이 되어서도 지속적으로 존재한다고 하였다.^{9,10} 하지만 두 연구 모두 이갈이 존재 여부를 치아 마모도 및 인터뷰를 통해 판단했다는 한계로 인해 명확한 결론을 내리기가 어렵다고 할 수 있다. 연령 증가에 따른 또 다른 변수는 치아 마모도로 평가할 경우 유치의 탈락뿐 아니라 치아우식증, 치주 질환 등으로 인한 영구치의 상실 등의 영향을 받는다는 것이다. 나이 이외에도 성별, 동반되는 질환, 직업 등 연구대상이 가지고 있는 특성에 따라 달라질 수 있다. 턱관절 질환이 있는 사람들

대상으로 한 연구와 일반인을 대상으로 한 연구 결과도 차이를 보일 수 있는데, 설문지를 이용한 연구들에 따르면 턱관절 질환이 있는 사람에게서 이갈이의 유병율이 더 높은 것으로 알려져 있지만 이러한 환자들이 치과의사들이 통증의 원인이 이갈이라고 설명함으로 인해서 그 사실을 인지할 수 있다는 사실을 간과해서는 안 된다.¹¹ 각성 시 이악물기의 경우 군인에서는 44.7%의 유병율을 보인 반면 일반인을 대상으로 한 연구에서는 2.7%를 보였다.¹²⁻¹³ 또한 각성 시 이악물기는 여성에서 더 많은 유병율을 보이는 것으로 알려져 있다. 이갈이의 유형에 따라서도 다를 수 있는데 수면 시 이갈이인지 각성 시 이갈이인지에 따라 다를 수 있고, 이를 가는 행위(grinding)인지 이를 악무는 행위(clenching)인지에 따라서도 달라질 수 있다.

이갈이의 원인 및 위험 요인

이갈이의 정의에 대한 불일치로 인한 이갈이 연구의 어려움에도 불구하고 이갈이를 설명하고자 하는 많은 이론들이 해를 거듭해 정립되어 왔다. 비록 질병의 특성상 각각의 이론들이 논란의 여지가 있고 확실성이 떨어지는 측면도 있지만

대개의 경우 여러 가지 요소들이 복합적으로 원인과 관련되어 있음을 보여 왔다.¹⁴⁻¹⁵ (Table I) 이갈이의 원인으로 알려져 있는 요인들은 기본적으로 말초성 요인과 중추성 요인으로 나누어 살펴볼 수 있는데 과거에는 형태학적인 요인과 같은 말초성 요인이 원인으로 지목되어 활발한 연구가 진행되었으나 현재까지의 연구 결과를 종합하여 볼 때 말초성 요인과는 관련성이 떨어져지며 중추성 요인이 주로 작용하는 것으로 알려져 있다.¹⁶ 또한, 각성시 이갈이와 수면시 이갈이 사이에는 다소 차이가 존재하며 각기 다른 원인이 작용하는 것으로 추정하고 있다. 각성시 이갈이는 스트레스와 관련이 있는 것으로 생각되며 수면시 이갈이는 중추신경계와 관련하여 이른바 미세각성(microarousal), 즉 깊은 수면에서 얇은 수면으로의 변화와 연관된 현상으로 이해되고 있다.^{4,5, 17}

1. 말초성 요인 (peripheral factors) : 형태학적 요인(morphologic factors)

과거에는 교합, 해부학적 형태와 같은 말초성 요인들이 이갈이를 유발하는 가장 중요한 요인으로 생각되었으나 그 동안의 많은 연구들의 결

Table I. Etiology of bruxism and risk factors

	peripheral factors		central factors
	morphologic factors	psychosocial factors	pathophysiological
Etiology of bruxism	occlusion and articulation orofacial anatomy	stress perfectionism increased tendency towards anger and attrition anxiety depression hostility	sleep-related arousal disturbances in the central dopaminergic system smoking, drinking, drugs head injuries psychologic diseases
evidence	there is no proof for a role of factors.	possible causal relationship between bruxism and various psychosocial factors, though not yet conclusive.	play a role in the etiology of bruxism.

과들에 비추어 볼 때 최근에는 이러한 교합 원인은 설득력을 잃고 있으며 그 영향은 매우 적은 것으로 추정되고 있다.¹⁸

1) 교합 및 관절과 관련된 요인 (occlusion and articulation)

교합과 관련되어 과거에 가장 많이 언급되었던 Ramfjord의 연구에 의하면 최후방치아접촉위(retruded contact position)와 교두감합위(intercuspal position)의 차이(discrepancy), 측방운동 시 비작업측 접촉(balancing contact)이 존재하는 경우 교합 조절을 통해 이갈이를 감소시켰다고 보고하면서 이와 같은 교합적인 요소가 이갈이를 유발하는 요인으로 작용할 수 있다고 주장하였으나 실제 이갈이를 직접적으로 측정하여 얻은 결과가 아니며 대조군이 존재하지 않는 등 연구 디자인과 관련된 문제로 인해 그러한 결론을 내리기는 어렵다고 판단된다.¹⁸ Rugh 등의 연구에 의하면 인위적으로 구치부에 교합 간섭(occlusal interference)을 형성하였을 때 수면 시 교근의 활성화도(masticatory muscle activity : MMA)가 90%에서 유의하게 감소한 사실을 보고함으로써 부정교합이 이갈이를 유발할 것이라는 예상과는 다른 결과를 나타냈음을 보고하는데, 이를 통해 말초에서의 감각 유입(peripheral sensory input)의 급성 변화는 부기능 활성화(parafunctional activity)을 감소시킨다는 것을 추정할 수 있다.¹⁹ 또한 잘 디자인된 다른 연구에 의하면 교합 간섭을 제거해도 이갈이 활성화에는 영향을 미치지 않는 것으로 나타났다.²⁰

Griffin은 이갈이를 효과적으로 조절하기 위해서는 최대교두감합위(maximum intercuspal position)와 중심위(centric relation) 사이에 조화를 이루어야 한다고 주장했으나, 많은 다른 연구에서는 관련성이 없다고 보고되었다.²¹⁻²³ 하지만, 아직까지 이를 증명할 만한 잘 디자인된 연구는 아직 없다.

현재까지 교합 및 관절과의 관계가 이갈이의 원인이라는 과학적인 근거는 없으며, 단지 교합

적인 요소는 이갈이를 인한 힘을 분산시키는데 관여하는 것으로 알려져 있다.²⁴

2) 구강안면의 해부학적 요인 (orofacial anatomy)

이갈이 환자에서 과두 높이(condylar height)의 비대칭이 더 현저하고 관골공간 폭(bizygomatic width) 및 두개 폭(cranial width)가 더 크다고 보고된 연구들이 있으나 모두 이갈이를 객관적으로 측정하지 않았기 때문에 신뢰성 있는 결론을 내리기 어렵다.²⁵⁻²⁶

다른 형태학적인 요인과 관련된 연구들도 이갈이와의 관련성에 대해 서로 상반된 결과들을 보이고 있으나 수면다원검사를 통해 이갈이를 확인하지 않았으므로 어떠한 결론도 내릴 수 없다. 현재까지 수면다원검사를 통해 이갈이 존재 여부를 확인한 후 형태학적인 요인과 이갈이 사이의 관련성을 평가한 단 하나의 연구에서는 26개의 교합과 관련된 변수(occlusal variables)와 25개의 두부규격방사선 사진 상의 변수(cephalometric variables)에 대해 분석하였는데 이갈이가 있는 군과 이갈이가 없는 군 사이에 유의한 차이가 없는 것으로 보고하였다.²⁷

2. 증추성 요인 (central factors)

1) 심리적 요인 (psychologic factors)

이갈이가 있는 사람은 이갈이가 없는 사람보다 더 많은 일상의 스트레스를 경험한다고 보고되고 있고, 정서적 스트레스가 야간의 근활성 증가를 일으킨다는 연구가 보고된 바 있다. 야간 이갈이에 대한 추적 연구에서 주간 스트레스 사건이 있을 때 야간의 교근 활성화도가 증가하는 강한 시간적 관련성을 통해서 연관성이 있을 것으로 추정할 수 있다.²⁸⁻²⁹ 또한 주간 이악물기가 스트레스와 유의한 상관성을 보인다고 보고되었다.³⁰ 하지만 근전도를 이용하여 이갈이를 측정된 연구에 의하면 스트레스와 이갈이 사이에 상관 관계가 없다고 보고하는 논문도 있다.³¹⁻³² 따라서 많은 연구자들이 이갈이가 정서적

스트레스나 성격 등과 관련된 내면의 심리적 장애 혹은 정신 병리에 의해서 발생한다고 주장하고 있으나 아직 논란이 많다.

이갈이와 스트레스 사이의 관련성을 보고하는 많은 문헌에서 현재까지 가장 일반적으로 받아들여지고 있는 것은 이갈이가 있는 사람들이 스트레스에 대한 반응으로 자신의 치아를 갈거나 깨문다는 이론이다. 정서적 문제가 이갈이나 이악물기와 같은 구강악습관을 수반한다고 알려져 있으나, 정서적 문제가 선행되는지, 혹은 뒤이어나타나는지, 아니면 단순히 공존하는 것인지는 아직 규명되지 않은 상태이다.

여러 연구에서 완벽주의, 분노 및 공격성을 보이는 성격, 불안증, 우울증, 적개심 등과 같은 요인들이 이갈이 환자군에서 더 높은 것으로 나타난 것으로 보고하고 있다.³³⁻³⁶ 반면 안면 통증이 있는 환자를 대상으로 미네소타다면인성검사(minnesota multiphasic personality inventory ; MMPI)를 이용한 한 연구에서는 이갈이가 있는 군과 이갈이가 없는 군 간에 유의한 차이가 없다고 보고하였다. 하지만 모두 설문지를 이용하여 이갈이를 평가한 논문이라 결론을 내리기에 한계가 있다.

스트레스는 많은 경우에서, 잘 이해되지 않는 신체적 장애에 대한 원인 인자로 흔히 제안되고 있다. 그러나 스트레스를 정의하거나 다루기 어려우며, 객관적으로 측정할 수 없기 때문에 스트레스와 어떤 신체적 활동 사이의 관계를 밝히려는 연구를 정확하게 수행하기는 매우 어렵다. 따라서 인간의 정서적 행동에 대한 지식이나 연구 방법이 개선될 때까지는 스트레스와 이갈이의 관계에 대해 어떠한 결론을 내리는 것은 어렵다고 할 수 있다.

2) 병태생리학적 요인 (pathophysiologic factors)

(1) 수면과 관련된 요인 (sleep related factors)

수면과 관련된 요인은 최근 이갈이의 원인이나 관련 요인으로 가장 많이 언급되고 있는 요인으로서 그 중 가장 최근에 주목받고 있는 이론은

이갈이가 각성 반응(arousal response)의 일부로 나타난다는 것이다.⁴ 각성 반응은 수면의 깊이가 갑자기 변하여 얇은 수면 단계에 도달하거나 실제로 잠에서 깨는 것을 말하는데 전신 움직임, 뇌파 상에서 K 복합파(K-complex)의 발현, 심박수 증가, 호흡수의 변화, 말초 혈관 수축, 근육의 활성화 증가 등이 동반된다.² Macaluso 등은 이갈이 에피소드의 대부분이 각성 반응과 연관되어 발생한다고 보고한 바 있다.³⁷ Kato 등은 수면 이갈이가 운동 활동과 종종 연관되어 발생하는 뇌파 주파수의 급격한 변화인 미세각성(microarousal)으로 인해 나타나는 현상이며, 교감신경의 활성화 증가로 인한 심박수 증가 및 뇌파 활성화 증가(각성), 저작근 활성화 증가가 순차적으로 일어난다고 하였다.³⁸⁻⁴⁰

한편, 코골이가 심하거나 수면무호흡증이 있는 경우 수면 이갈이의 위험도가 증가한다는 보고가 있으며 이는 그러한 사람들에서 나타나는 수면 장애에 의한 것으로 생각되고 있다.⁴¹⁻⁴²

(2) 흡연, 음주, 약물을 포함한 신경화학적 요인 (Neurochemical factors including smoking, alcohol, and drugs)

이갈이가 운동의 협동(coordination)에 관여하는 기저핵(basal ganglia)의 문제로 인해 발생한다는 견해가 있다.⁴³⁻⁴⁴ 미세한 운동 조절에 관여하는 도파민 분비가 억제되어 생긴다는 것이다. 도파민의 전구물질인 엘도파(L-DOPA)와 도파민 수용체 작용제인 퍼골라이드(pergolide)를 단기간 투여 시 이갈이가 억제된다.⁴⁴⁻⁴⁵ 하지만 파킨슨병 환자에서 엘도파를 장기간 투여 시에는 이갈이가 증가되는 것으로 알려져 있다.⁴⁶

이와 유사하게 정신과 환자에게 신경이완제(neuroleptics)를 장기간 투여 시에는 각성 이갈이를 유발할 수 있으며, 우울증 치료제로 사용되는 선택세로토닌재흡수억제제(selective serotonin reuptake inhibitors ; SSRI)와 같이 도파민 시스템에 간접적으로 영향을 미치는 약물도 장기간 사용 시 이갈이를 유발할 수 있는 것으로 알려져

있다.⁴⁷⁻⁴⁸

또한 도파민 시스템에 영향을 미치는 암페타민(amphetamine)에 중독된 사람에게서 심한 이갈이가 보고된 바 있으며 암페타민과 유사한 약물로서 마약인 엑스터시와 주의력결핍과잉행동장애(attention deficit hyperactivity disorder ; ADHD) 치료에 사용되는 메틸페니데이트(methylphenidate)와 같은 약물도 이갈이는 유발할 수 있는 것으로 보고된 바 있다.⁴⁹⁻⁵¹

니코틴의 경우도 도파민 시스템을 자극하여 흡연자에게서 이갈이가 증가하는 것으로 알려져 있으며, 알코올 또한 이갈이를 유발하는 것으로 보고되었다.^{41,52}

(3) 유전 (Heredity)

이갈이에 대한 유전적인 영향의 경우 연구에 따라 상반된 결과를 보이고 있으며 대부분 설문지와 치아 마모도와 같은 임상 소견으로 이갈이를 진단하여 유전적인 관련성에 대해서는 아직 명확한 결론을 내리기에는 불명확하다.⁵³⁻⁵⁴

(4) 외상 및 질병 (Trauma and disease)

두부 외상을 받은 환자 뿐 아니라 기저핵 경색(basal ganglia infarction), 뇌성마비(cerebral palsy), 다운증후군(Down syndrome), 간질(epilepsy), 헌팅턴병(Huntington's disease), 라이병(Leigh's disease), 수막구균성 패혈증(meningococcal septicemia), 다계통 위축(multiple system atrophy), 파킨슨병(Parkinson's disease), 외상후 스트레스 증후군(post-traumatic stress disorder), 레트증후군(Rett syndrome) 등과 같은 신경학적인 질환 및 정신과적 질환에서의 이갈이 증례들이 보고되었으나 인과 관계를 명확히 하기 위해서는 좀 더 잘 디자인된 연구가 필요한 실정이다.²

이갈이의 특징

이갈이의 횟수 및 지속 시간은 각각의 개인마다 다를 뿐 아니라 같은 사람에서도 언제 측정했

느냐에 따라 매우 다양하게 나타나는 것으로 알려져 있다.⁵⁵ 따라서, 한 개인에서도 이갈이가 항상 일정하게 존재하지 않고 심했다가 덜했다가 할 수 있다는 점에서 이갈이 연구 및 임상적 평가의 어려움이 있다고 할 수 있다.⁵⁶ 이갈이가 한번 나타날 때 지속 시간은 연구에 따라 5초 내지 40초 정도로 보고된 바 있으며, 수면 시간 중 총 지속시간은 대조군에서 평균 5.4분을 보인 반면 측두하악장애가 있는 환자에서 평균 38.7분 정도 지속되었음이 보고된 바 있다.⁵⁷⁻⁵⁹ Christensen은 실험적으로 30초 정도 수의적 이악물기 시 턱 근육에서 통증이 발생하였음을 보고하였다.⁶⁰

이갈이의 강도에 대한 연구 결과도 다양한데 Clarke 등은 이갈이의 평균 강도가 최대 이악물기의 60% 정도에 해당하며 최대 이악물기 강도를 초과하는 경우도 있다고 보고하였다.⁶¹ Rugh 등은 야간 이갈이의 66%가 씹는 힘보다 크며, 1% 정도가 수의적 최대 이악물기 힘을 초과한다고 하였다.⁵⁵ 따라서 이갈이는 평소 씹는 힘 뿐 아니라 수의적 최대 이악물기 힘을 초과하는 강도를 나타낼 수 있고, 수평적으로 작용하는 힘을 유발하며, 자는 동안 보호 반사의 기능이 감소되므로 구강 및 저작계에 위해 작용을 나타낼 수 있다.⁵⁵

Lavigne 등에 의한 진단 기준에 따라 중등도 이상의 이갈이가 있는 경우 비교적 꾸준하게 이갈이가 존재하지만 여러가지 상황에 따라 심해졌다 덜해졌다 하는 가변성이 있다고 보고하였다.⁶²⁻⁶³

이갈이의 증상 및 징후

이갈이로 인한 임상적 증상(symptom)으로 배우자, 가족 및 같이 자는 사람이 이갈이 소리를 인지하고 있을 수 있는데 본인은 특별한 불편감을 느끼지 않아도 이갈이 소리가 심한 경우 같이 자는 사람의 수면을 방해하거나 향후 문제점 발생이 걱정되어 내원하는 경우가 상당히 있다. 수면 후 아침에 발생하는 머리, 치아, 턱관절, 저작근의 통증 및 개구제한이 있는 경우 이갈이가 있을 가능성이 매우 높다. 또한 통증이나 개구제한

Table II. Symptoms and signs of bruxism

symptoms	signs
sleep interference of bed partner due to sounds associated bruxism.	temporomandibular disorder
headache, toothache, jaw muscle discomfort in the morning,	masseteric hypertrophy
limitation of mouth opening	ridging of tongue & buccal mucosa
hypersensitivity of tooth	attrition
	cervial abfraction
	tooth fracture
	pulpitis
	traumatic occlusion

이외에도 치아가 전반적으로 찬 음식 및 뜨거운 음식에 예민해 지거나 씹을 때 시큰거리는 증상이 나타날 수 있다.²

객관적으로 치과의사가 확인할 수 있는 징후(sign)로는 교모(attrition), 치경부 미세파절(abfraction), 교근 비대, 교근 및 측두근의 통증, 턱 관절의 통증 및 움직임의 제한, 치아 및 수복물 파절, 치수염, 외상성 교합 등이 있으며, 특히 이 악물기의 경우 전형적으로 구강내 특징적인 소견을 볼 수 있는데 협점막 압흔(buccal ridging)이나 협점막 백선(Linea alba) 또는, 혀의 측면에 압흔(tongue ridging) 등이 관찰될 수 있다.² (Table II) (Fig. 2)

교모가 심하다고 해서 실제로 현재 환자가 이

갈이를 심하게 한다는 증거는 아니다. (Fig. 3) 실제로 교모가 심한 환자에게 구강 내 장치 치료를 시행했을 때 장치에 마모된 흔적이 없는 경우를 종종 볼 수 있는데, 실제 이갈이가 있는 사람은 구강내 장치에 마모 흔적이 필연적으로 나타나게 된다.⁶⁴⁻⁶⁵ (Fig. 4)

이갈이의 진단

이갈이를 정확히 진단하기 위해서는 근전도(electromyography) 또는 수면다원검사(polysonnography)를 이용해야 하지만 비용 및 검사 방법의 번거로움 등으로 인해 실제 임상에서 이용하기는 현실적으로 어렵다. 따라서 임상적으로



Fig. 2. Bruxers showing lingual scalloping and "linea alba".



Fig. 3. Attrition can be seen in anterior teeth.

는 이갈이의 증상 및 징후가 존재하는지 여부로 이갈이 존재 여부 및 정도를 간접적으로 검사하게 된다. (Table III) 이를 보완하기 위한 방법으로 이용할 수 있는 방법으로는 마모도 또는 교합력을 정량적으로 측정하기 위한 구강내 장치 (Bruxcore[®], Bruxchecker[®]), 근전도(휴대용; Myomonitor[®], Grindcare[®], 일회용; BiteStrip[®]), 수면다원검사 등이 있다. 이는 주로 연구 목적으로 이용되는 경우가 많다.

수면 시 가족이나 같이 자는 사람이 이갈이 소리를 들었다는 사실에 근거하여 이갈이를 평가하는 방법의 정확도는 수면다원검사와 비교했을 때 78%의 민감도(sensitivity)와 94%의 특이도(specificity)를 갖는다.⁶² 따라서 최근에 가족이 이갈이 소리를 들었다고 보고했을 때는 이갈이가 실제로 존재할 확률이 꽤 높다고 할 수 있다. 반면에 이갈이 소리를 듣지 못 했다고 해서 이갈이



Fig. 4. Wear facets of bruxer in occlusal splint.

가 없다고 할 수는 없다. 환자는 대부분 턱의 통증, 치통, 두통 등의 이갈이 후에 나타나는 증상들은 느낄 수 있지만, 수면 중에 일어나는 이갈이 현상 자체는 환자 스스로 자각하지 못하는 경우가 많다.⁵⁸ 뿐만 아니라 수십 년을 함께 생활해

Table III. Diagnosis of bruxism

symptoms	signs
questionnaires and personal interview	clinical examination
sound associated bruxism	ridging of tongue & buccal mucosa
headache, toothache, jaw muscle discomfort in the morning, limitation of mouth opening	attrition masseteric hypertrophy etc.

은 부부간에도 배우자의 이갈이를 인식하지 못하고 있는 경우가 있는데, 이는 이갈이가 수면시간 동안 비교적 짧은 시간 동안 지속되며, 지속적으로 나타나지 않고 간헐적으로 발생하기 때문일 수 있다. 따라서 이갈이에 관한 평가를 단순히 배우자의 구두 보고만으로 평가하는 것은 무리가 있다고 할 수 있다.

아침에 일어났을 때 통증 또는 개구제한 등이 발생하는 경우 이갈이가 존재할 가능성이 높으며, 협점막의 압흔 또는 협점막 백선은 이악물기로 인해 발생할 수 있는 소견으로서 교합평면에 평행하게 교합면 높이에서 양측성으로 나타난다. 혀의 압흔도 마찬가지로 발생할 수 있는데 악궁에 비해 혀가 큰 사람은 이악물기 없이도 압흔 소견이 존재할 수 있으므로 이를 고려해야 한다.

교모의 경우에는 다른 많은 원인들에 의해서도 발생할 수 있는 비특이적 소견이고 과거에 이갈이가 심했다 하더라도 현재도 이갈이가 심하다는 보장은 없다는 사실을 감안해야 한다.

임상적 증상 및 징후가 중요한 정보를 주기는 하지만 이갈이 활성도를 정량적으로 측정할 것이 아니므로 그것만으로는 충분하지 않을 수 있다. 휴대용 근전도 장비를 이용할 수 있으나 근전도 장비를 구비하기 어려운 경우에는 일회용 근전도 장비(BiteStrip®)를 이용해 볼 수도 있다. 이는 교근의 활성도를 측정할 수 있는 장비로 사용 전 최대 수의적 수축(maximum voluntary contraction; MVC) 시의 힘을 기록하면 최대 수의적 수축의 30%를 초과하는 활성도는 이갈이로 기록된다. 수면다원검사 중의 근전도와 비교한 연구에 의하면 최대 수의적 수축의 40% 초과하는 것을 이갈이로 간주했을 때 63%의 민감도와 73%의 특이도를 보였다.²

미국수면장애학회(American Sleep Disorders Association; ASDA)에서는 이갈이의 임상 진단 기준으로서 이갈이 소리에 대한 보고와 함께 비정상적으로 심한 교모도, 아침에 일어났을 때 발생하는 턱의 불편감, 피로도, 통증, 또는 턱의 결

림 현상, 교근 비대 중 1가지 이상이 있어야 한다고 하였는데 Lavigne 등이 이를 수면다원검사를 통해 검증한 결과 78%의 민감도와 94%의 특이도를 보인다고 하였다.⁶²

이갈이의 치료 및 관리

이갈이의 원인에서 살펴본 바와 같이 아직까지 이갈이의 명확한 원인이 밝혀져 있지 않기 때문에 더더욱 치료법의 선택에 신중하여야 한다. 특히 원인과 직접적인 관련이 적은 교합조정을 시행하는 것 등은 가급적 배제되어야 한다.

치료를 시작하기 전 환자가 해결하고자 하는 문제점이 무엇인지를 파악하고, 현재로서 이갈이 자체를 치료하는 방법은 없으며 이갈이로 인해 발생할 수 있는 문제점들을 치료하거나 예방하기 위한 치료들이 최선임을 환자와 충분한 상담을 통해 명확히 할 필요가 있다.

이갈이를 치료할 때 고려해야 할 사항으로는 이갈이의 종류(이갈이, 이악물기), 이갈이 발생 시간(각성 시, 수면시, 각성 및 수면시), 이갈이의 정도(경도, 중등도, 심도) 등이 있다. 하지만, 모든 이갈이가 치료가 필요한 것은 아니다. 이갈이 정도가 경도이며 지속적으로 나타나지 않으며 특별한 임상 증상이나 징후를 유발하지 않는 경우에는 치료가 필요하지 않을 수 있다. 이갈이가 중등도 이상이고 임상 증상이나 징후를 유발하는 경우에 이갈이를 관리하기 위한 방법으로는 위험 요인(risk factor)의 조절, 구강내 장치, 보툴리눔 독소 주사, 약물 치료, 바이오피드백 등이 있다. (Table IV)

Table IV. Management of bruxism

risk factor control
stabilization splint
botulinum toxin injection
pharmacotherapy
biofeedback

수면 중에 이갈이가 일어나는 환자의 경우, 가장 합리적인 방법은 교합안정장치(occlusal stabilization splint)를 야간에 착용하는 것이다. 단, 장치를 장착한다고 이갈이가 없어지는 것은 아니고 이갈이나 이악물기로 인해 발생할 수 있는 치아 마모, 치아 및 수복물의 파절, 아침에 일어났을 때 발생하는 통증 등의 문제점들을 줄일 수 있으며, 이갈이 소리를 감소시키는 효과가 있다. Harada 등의 연구에 의하면 안정 장치(stabilization splint)와 교합면을 덮지 않는 것을 제외하고는 안정 장치와 디자인이 같은 장치(palatal splint)를 비교했을 때 장치 장착 직후에는 이갈이가 두 장치 모두에서 감소하지만 2주, 4주, 6주 후에는 장착 전과 유의한 차이를 보이지 않는다고 하였다.⁶⁶ 이갈이를 치료하기 위한 다양한 장치들이 제안되고 있지만 이러한 장치들이 이갈이 활성도를 지속적으로 감소시킨다기 보다는 어떠한 장치를 장착하든지 일시적으로는 이갈이가 감소될 수 있다. 구강내 장치는 이갈이 자체를 줄이는 것보다 보호하기 위함이 주된 목적이므로 교합면을 피개하는 것이 좋으며 장기적으로 장착하는 경우가 많으므로 부드러운 재질보다는 단단한 재질로 제작하고, 부분적으로 피개하기보다는 치열 전체를 피개하는 것이 치열 변화 등의 합병증 발생을 줄일 수 있다. 따라서 단단한 재질을 이용한 안정 장치(stabilization splint)가 이갈이 관리에 주로 이용된다.

두부 외상 환자나 운동장애 환자에서와 같이 장치가 파절될 정도로 심한 이갈이가 있는 경우, 이갈이 활성을 최소화 하기 위하여 교근 또는 측두근에 3-6개월마다 보툴리눔 독소를 주사하는 방법들이 보고되어 왔다.^{49, 67-69} 하지만 이와 같은 증례들은 수면이갈이라기보다는 각성이갈이가 존재하는 경우이며 증례마다 주사 대상 근육과 용량이 다양하여 직접적으로 비교하기 어려우며 적절한 지침을 정하기가 어렵다. 따라서 임상적으로는 각성이갈이 정도나 근육의 부피 등을 고려하여 경험적으로 주사하는 경우가 많다. Clark은 교근과 측두근 중 측두근의 역할이 더

중요하므로 교근과 측두근에 모두 주사할 수 있지만 양측 측두근에만 주사하는 것을 추천하기도 하였다.⁷⁰ 현재까지 수면이갈이의 경우에는 수면다원검사를 통해 보툴리눔 독소 주사 요법의 효과를 확인한 연구는 없으며, 2010년 이 등은 휴대용 근전도를 이용해 이갈이를 진단하고 양측 교근에 각각 Dysport 40 units을 주사한 실험군과 생리식염수를 주사한 대조군을 비교했을 때 실험군에서 이갈이가 유의하게 감소하였음을 보고한 바 있다.⁷¹

약물치료와 관련하여서는 현재까지 이갈이 활성을 감소시키는 것으로 입증된 약물은 clonazepam과 clonidine이 있다.⁷²⁻⁷³ 1mg의 clonazepam을 잠자기 30분 전에 복용 시 이갈이가 감소한 것으로 보고되었으나 장기적으로 사용 시 의존성이 생길 수 있는 약물이므로 필요하다면 단기간 사용하는 것이 추천된다. Diazepam의 경우도 동물 실험 상에서는 이갈이 감소 효과가 있는 것으로 나타났으나 아직 사람을 대상으로 그 효과가 입증되지는 않았다.⁷⁴ 한편, 베타차단제인 propranolol의 경우 증례 보고에서는 효과가 있는 것으로 나타났으나 무작위 이중맹검법을 이용한 연구에서는 대조군과 차이가 없는 것으로 나타났다.⁷⁵ 만성 통증 치료에 주로 쓰이는 삼환성 항우울제인 amitriptyline의 경우, 무작위 이중맹검법을 이용한 연구에서 이갈이에 대한 효과가 없는 것으로 나타났다.⁷⁵

바이오피드백을 포함한 행동요법(behavioral modification)이 이갈이를 감소시키는 효과가 있다고 알려져 있으나 현재 그 효과를 입증할 만한 객관적인 증거는 아직 부족하며 실제 임상에서 활용하기에는 아직 제한이 많은 실정이다.⁷⁶

요약하자면, 구강내 장치 요법이 현재로서 가장 합리적인 방법이며, 이갈이 치료와 교근 비대에 대한 심미적인 개선을 같이 원하는 환자에서는 보툴리눔 독소 주사 요법이 이용될 수 있다. 단순히 이갈이 소리로 인해 같이 자는 사람들이 불편한 경우에는 구강내 장치 요법을 이용할 수 있다. 물론 이갈이가 중등도 이상으로 심한 경우

치아 마모 등의 이갈이 병발증을 예방하기 위해서도 구강내 장치를 이용한다. 또한 구강내 장치 요법으로 측두하악장애 및 두통이 조절되지 않는 심한 이갈이 환자에서는 보툴리눔 독소 주사 요법을 고려해 볼 수 있다. 하지만 보툴리눔 독소 주사 요법은 시간이 지나서 효과가 감소되면 이갈이가 다시 증가하므로 이갈이 자체를 조절하기 위해 이를 이용하는 것은 적절하지 않다. 통증이 주된 불편감인 환자에서는 clonazepam과 같은 약물을 단기간 병용하는 것이 효과적이다. 부가적으로 이갈이 위험 요인의 조절을 위해 과도한 음주, 흡연, 카페인 섭취를 피하도록 하고 규칙적인 수면 패턴을 유지하도록 권장한다. 특히 특히 잠자기 최소 2시간 이내에는 음주, 카페인 섭취 등을 피하도록 한다. 불면증 등 수면에 문제가 있는 사람은 전문가의 도움을 받도록 정신과에 협진 의뢰하는 것이 필요할 수도 있다. 그 외 환자로 하여금 본인이 이를 갈거나 이를 악무는 버릇이 있다는 것을 인식시켜주고 낮 동안이라도 이러한 부기능을 하지 않도록 교육시키고 평상시 근육을 이완시키도록 하는 것이 도움이 될 수 있다.

단순히 주간 이악물기가 아니라 주간에 발생하는 각성이갈이가 있는 경우에는 약물 복용이나 전신 질환과 관련되어 발생하는 경우가 많으므로 관련 약물을 복용하거나 전신질환을 치료하고 있는 경우에는 약물을 조절하거나 관련 질환을 적절히 치료할 수 있도록 관련 과에 의뢰하는 것이 필요하다.

구강내 장치 요법이 현재로서 가장 합리적인 방법이며, 이갈이 치료와 교근비대에 대한 심미적인 개선을 같이 원하는 환자에서는 보툴리눔 독소 주사 요법이 이용될 수 있다.

참 고 문 헌

- Okeson JP. Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management: Quintessence; 1996.
- Paesani DA. Bruxism : theory and practice 2010.
- Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *Journal of dental research*. 1979;58(9): 1872-8.
- Kato T, Rompr P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of dental research*. 2001;80 (10):1940-4.
- Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal of dental research*. 1998;77(4):565-73.
- Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *Journal of dental research*. 1966;45(4): 1198-204.
- Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *Journal of dental research*. 1988;67 (10):1323-33.
- Egermark Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children. *European journal of orthodontics*. 1981;3(3): 163-72.
- Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *Journal of oral rehabilitation*. 1998;25(9):662-5.
- Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *Journal of orofacial pain*. 2003;17(1):50-7.
- Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC. The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *The Journal of the American Dental Association*. 1990; 120(3):327-33.
- Ingervall B, Mohlin B, Thilander B. Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men. *Journal of oral rehabilitation*. 1980;7(3):185-97.
- Swanlung O, Rantanen T. Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland. *Community*

- dentistry and oral epidemiology. 1979;7(3):177-82.
14. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dental clinics of North America*. 1997; 41(2):229-41.
 15. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE. *Sleep medicine reviews*. 2000; 4(1):27-43.
 16. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of oral rehabilitation*. 2001;28(12):1085-91.
 17. Molin C, Levi L. A psycho-odontological investigation of patients with bruxism. *Acta odontologica scandinavica*. 1966;24(3):373-91.
 18. Ramfjord S. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc*. 1961;62:21-44.
 19. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1984;51(4):548-53.
 20. Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *Journal of periodontology*. 1978;49(7):367-72.
 21. Giffin KM. Mandibular adaptive reposturing: the etiology of a common and multifaceted autodestructive syndrome. *General dentistry*. 2003;51(1): 62-7; quiz 8.
 22. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatologica*. 2004;53(5):231-9.
 23. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *The Angle orthodontist*. 2004;74(5):672-6.
 24. Clark GT, Adler RC. A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *The Journal of the American Dental Association*. 1985;110(5): 743-50.
 25. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *Journal of oral rehabilitation*. 1998;25(9):721-4.
 26. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *The Angle orthodontist*. 1999;69(1):14-8.
 27. Lobbezoo F, Rompr PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *Journal of orofacial pain*. 2001;15(1):64-71.
 28. Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *The Journal - California Dental Association*. 1975;3(9): 56-9.
 29. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *Journal of oral rehabilitation*. 1975;2(3):215-23.
 30. van Selms MK, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *Journal of oral rehabilitation*. 2004;31(8): 738-45.
 31. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *Journal of orofacial pain*. 1995;9(1):51-6.
 32. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *Journal of orofacial pain*. 2003;17(1): 65-73.
 33. Olkinuora M. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proceedings of the Finnish Dental Society*. 1972; 68(4):200-8.
 34. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *Journal of oral rehabilitation*. 1997;24(8):588-93.
 35. Molina OF, dos-Santos J. Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *Cranio*. 2002;20(4):282-8.
 36. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Australian Dental Journal*. 2004;49(2):84-9.

37. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal of dental research*. 1998;77(4):565-73.
38. Kato T, Rompr P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of dental research*. 2001;80(10):1940-4.
39. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *Journal of dental research*. 2003;82(4):284-8.
40. Kato T, Lavigne GJ. Sleep Bruxism: A Sleep-Related Movement Disorder. *Sleep Medicine Clinics*. 2010;5(1):9-35.
41. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001;119(1):53-61.
42. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Archives of oral biology*. 2000;45(10):889-96.
43. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *Journal of dental research*. 1996;75(10):1804-10.
44. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Movement disorders*. 1997;12(1):73-8.
45. Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *Journal of oral rehabilitation*. 2007;34(5):317-22.
46. Magee KR. Bruxisma related to levodopa therapy. *JAMA (Chicago, Ill)*. 1970;214(1):147-.
47. Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconap J, Giannaula R, Parera IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clinical neuropharmacology*. 1993;16(4):315-23.
48. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *Journal of orofacial pain*. 2001;15(4):340-6.
49. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta neurologica Scandinavica*. 2003;107(2):161-3.
50. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *The journal of clinical pediatric dentistry*. 2004;29(1):63-7.
51. Milosevic A, Agrawal N, Redfeam P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). *Community dentistry and oral epidemiology*. 1999;27(4):283-7.
52. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompr PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*. 1997;20(4):290-3.
53. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *Journal of sleep research*. 1998;7(1):61-7.
54. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *Journal of dental research*. 2000;79(8):1573-8.
55. Okeson JP. management of temporomandibular disorders and occlusion. 6 ed: Mosby; 2007.
56. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiological studies. *Journal of dental research*. 1968;47(5):786-97.
57. Kydd WL, Daly C. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1985;53(5):717-21.
58. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D, Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *Journal of oral rehabilitation*. 1990;17(5):411-8.
59. Trenouth MJ. The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns. *Journal of oral rehabilitation*. 1979;6(1):81-7.

60. Christensen LV, Mohamed SE. Contractile activity of the masseter muscle in experimental clenching and grinding of the teeth in man. *Journal of oral rehabilitation*. 1984;11(2):191-9.
61. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE. Bruxing patterns in man during sleep. *Journal of oral rehabilitation*. 1984;11(2):123-7.
62. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of dental research*. 1996;75(1):546-52.
63. Lavigne GJ, Guitard F, Rompr PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *Journal of sleep research*. 2001;10(3):237-44.
64. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio*. 2000;18(2):92-7.
65. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1993;69(3):293-7.
66. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *Journal of oral rehabilitation*. 2006;33(7):482-8.
67. Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1997;78(11):1272-3.
68. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *The Journal of the American Dental Association*. 2000;131(2):211-6.
69. Pidcock FS, Wise JM, Christensen JR. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 2002;60(1):115-7.
70. Clark GT. The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2003;14(4):727-48.
71. Lee SJ, McCall WD, Kim YK, Chung SC, Chung JW. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2010;89(1):16-23.
72. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*. 2005;51(4):214-25.
73. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep*. 2006;29(3):307-16.
74. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, Naruo T, Nozoe S, Ito G. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *European journal of orthodontics*. 2002;24(1):107-17.
75. Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio*. 2001;19(1):21-5.
76. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(7):509-23.

The Diagnosis and Treatment of Bruxism

Jeong-Seung Kwon, Da-Woon Jung, Seong-Taek Kim

Department of Orofacial pain and Oral medicine, College of dentistry, Yonsei University

Bruxism is extensively defined as a diurnal or nocturnal parafunctional habit of tooth clenching or grinding. The etiology of bruxism may be categorized as central factors or peripheral factors and according to previous research results, central factors are assumed to be the main cause. Bruxism may cause tooth attrition, cervical abfraction, masseter hypertrophy, masseter or temporalis muscle pain, temporomandibular joint arthralgia, trismus, tooth or restoration fracture, pulpitis, trauma from occlusion and clenching in particularly may cause linea alba, buccal mucosa or tongue ridging. An oral appliance, electromyogram or polysomnogram is used as a tool for diagnosis and the American Sleep Disorders Association has proposed a clinical criteria. However the exact etiology of bruxism is yet controversial and the selection of treatment should be done with caution. When the rate of bruxism is moderate or greater and is accompanied with clinical symptoms and signs, treatment such as control of dangerous factors, use of an oral appliance, botulinum toxin injection, pharmacologic therapy and biofeedback therapy may be considered. So far, oral appliance treatment is known to be the most rational choice for bruxism treatment. For patients in need of esthetic correction of hypertrophic masseters, as well as bruxism treatment, botulinum toxin injection may be a choice.

Key words: botulinum toxin, bruxism, occlusal stabilization splint

Correspondence to : Seong Taek Kim

Department of orofacial pain & Oral medicine college of dentistry Yonsei University
120-752, Yonseiro 50, Seodaemun-ku, Seoul, Korea
Tel: +82-42-2228-3110, Fax: +82-42-393-5673, E-mail: k8756050@yuhs.ac

Received: January 23, 2012, Last Revision: March 10, 2012, Accepted: March 25, 2012