



Original Article

한국 중장년층의 구강 건강 상태가 폐쇄성 수면 무호흡증 위험인자에 미치는 영향: 국민건강영양조사를 바탕으로(2019년도)

김유린^{ID}

신라대학교 치위생학과

Effect of oral health status on risk factors for obstructive sleep apnea in middle-aged Koreans: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2019)

Yu-Rin Kim^{ID}

Department of Dental Hygiene, Silla University

Corresponding Author: Yu-Rin Kim, Department of Dental Hygiene, Silla University, 140 Baegyang-daero, 700 beon-gil, Sasang-gu, Busan-si, 46958, Korea. Tel: +82-51-999-5592, Fax: +82-51-999-5745, E-mail: dbfls1712@hanmail.net

ABSTRACT

Objectives: This study aimed to investigate the effect of the oral health status on risk factors for obstructive sleep apnea (OSA) using data from the 2019 National Health and Nutrition Examination Survey. **Methods:** Of a total of 2,422 persons, 1,295 and 1,127 were categorized into the control group (CG) and OSA risk group (OSARG), respectively. The effect of the oral health status on OSA risk factors was presented in Model 1 by performing a complex sample linear regression analysis. **Results:** Our findings showed that OSA risk factors decreased by 0.075 points when there were no speaking problems with demographic characteristics adjusted. In addition, when systemic diseases were adjusted for, OSA risk factors decreased to 0.074 points ($p<0.05$). **Conclusions:** Therefore, in order to reduce oral problems that affect OSA risk factors, dentists and dental hygienists should seek accurate recognition of OSA and effective oral care methods.

Key Words: Oral health, Oral medicine, Risk factors, Sleep apnea

색인: 구강건강, 구강내과, 위험인자, 폐쇄성수면무호흡증

서론

수면은 평생 동안 건강과 웰빙에 중요한 역할을 한다. 많은 사람들이 다양한 요인으로 인해 수면장애를 경험하며 반복적으로 발생하기 때문에 문제가 된다. 수면 호흡 장애(Sleep-disordered breathing)는 수면 시 반복적으로 상기도가 좁아지면서 코골이, 호흡의 중단, 수면 분절 등을 야기하고, 이는 심박 수의 증가, 혈압 변동, 교감신경계의 활성화로 이어져 심혈관계 질환과 밀접하게 연관성이 있는 것으로 알려져 있다 [1,2]. 이러한 수면 호흡 장애는 폐쇄성 수면 무호흡증(Obstructive sleep apnea, 이하 OSA)과 중추성 수면 무호흡증(Central sleep apnea), 수면 관련 저환기 증후군(Sleeprelated hypoventilation syndromes)을 통칭한다. 그중에서 OSA는 수면 호흡 장애의 대부분을 차지하며, 그 발생률은 전 인구의 2~4%로 보고되고 한국에서도 3.2~4.5%의 유병률을 나타낸다[3]. 임상적으로 OSA를 의심할 수 있는 증상과 징후 중 가장 흔한 것은 코골이이다. 또한, 호흡이 반복적으로 멈췄다가 다시 호흡하는 무호흡이 동침자에 의해 관찰되기도 한다. 대부분의 OSA 환자는 수면 중 잦은 각성과 야간 빈뇨 등으로 주간 졸립을 호소하고, 기상 후 두통, 집중력 저하, 예민함, 우울감, 불면, 발기 장애 등 다양한 증상 혹은 징후

를 보인다[4-6]. 따라서 코골이와 피곤함, 수면 중 무호흡을 확인한 목격자가 있는 경우 OSA의 위험인자로 인식하여 OSA에 대한 정밀검사와 함께 조기 발견이 중요할 것이다.

OSA의 진단 및 중증도를 평가하기 위해서는 객관적인 검사와 병력 및 신체 검진이 있다. 객관적 검사법인 수면다원검사는 대부분 신경과에서 이루어지며 신체 검진 중 비중격 편위 여부와 비갑개 비대 정도, 비강의 용종, 비중격 만곡, 기타 비대 부위 등의 평가는 이비인후과에서 이루어진다. 또한, 하악 후퇴와 상대적인 혀 크기, 높고 좁은 경구개, 기타 연조직 특성 등은 치과에서 이루어지며 체중과 신장, 목둘레, 비만, 식습관 등은 가정의학과에서 이루어진다. 그 외 다양한 병력에 대한 기록은 위에서 언급된 진료과에서 모두 행해지므로 결국 OSA에 대한 진단은 다양한 진료과의 협진을 통해 이루어진다고 볼 수 있다[1,2,4-6].

치료 또한, 신경과에서는 환자의 코를 통하여 일정한 압력으로 공기를 불어 넣어주는 지속성 양압술(Continuous positive airway pressure, 이하 CPAP)를 처방하지만 비용이 고가이고 환자의 순응도가 낮아 치료 효과가 낮다[7]. 이비인후과에서 시행하는 목젖 입천장 인두 성형술(Uvulopalatopharyngoplasty)은 구개편도와 비대한 구개수, 연구개 일부를 모두 절제한 후 전후 연구개 절제면을 봉합하여 상기도를 확장하는 술식으로 장기 관찰 시의 성공률은 반 정도에 불과하다[8]. 치과에서는 수술적인 방법과 비수술적인 치료 방법이 있다. 체중 감량이나 수면 시 체위 변화에 잘 따르지 못하였거나 별다른 효과가 없었던 경도의 OSA 환자와 중증도 혹은 심한 정도의 OSA 환자인 경우라도 CPAP이나 수술적 치료를 시행할 수 없거나 환자가 이러한 치료를 거부하는 경우에는 미국 수면 장애 협회(American sleep disorders association)에서 구강 내 장치물을 적용하는 것을 원칙으로 하였다[9].

구강 내 장치물 중 하악 전방 이동 장치(Mandibular advanced device, 이하 MAD)는 경도와 중등도의 OSA 환자의 경우 치료 성공률이 70~80%로 우수하고 순응도 역시 51~88%로 매우 높다고 보고되었다[10-12]. MAD는 장기간 사용 시 부작용이 발생하거나 손상 및 파손될 가능성이 있으므로 치과의사의 사후관리가 필요하며, OSA의 행동 조절 및 MAD 교육을 위한 치과위생사의 지속적인 관리가 필요하다. 따라서 OSA의 진단과 치료에 대하여 치과 영역이 매우 중요하며, 치과의사와 치과위생사는 다양한 구강 내 검사와 문진을 통해 OSA를 조기에 발견하여 협진을 통한 치료가 이루어질 수 있도록 노력해야 할 것이다. 지금까지 OSA에 대한 구강과 관련된 연구로는 OSA의 영향을 주는 구강 건강 상태와 다양한 구강 내 장치의 효과를 확인한 *in vitro* 연구[10-14]가 대부분으로 OSA 위험인자에 영향을 주는 구강 건강 상태를 확인한 연구는 거의 없다. 더욱이 대규모로 이루어지는 국민건강영양조사의 자료를 활용한 연구는 전무하다. 따라서 본 연구에서는 OSA 위험인자 유무에 따라 전신 건강 상태뿐만 아니라 구강 건강 상태의 특성을 확인하고, 구강 건강 상태가 OSA 위험인자에 미치는 영향을 확인하고자 한다. 이를 통하여 OSA 위험인자에 영향을 주는 구강 건강 상태 요인 관리에서 치과의 역할이 중요함을 알리기 위한 기초자료로 제공하고자 한다.

연구방법

1. 연구대상

본 연구는 국민건강영양조사 중 제8기 1차년도인 2019년 자료를 사용하였으며 인체유래물 수집, 원시자료 제3자 제공 등을 고려하여 연구윤리 심의위원회 승인을 받았다(2018-01-03-C-A). 국민건강영양조사의 실시 항목은 가구원 확인조사, 검진 조사, 건강 설문조사, 영양조사로 이루어져 있다. 2단계 총화 집락표본 추출법을 사용하여 시·도, 동·읍면, 주택 유형(일반 주택, 아파트)을 기준으로 추출 틀을 총화하고, 주거면적 비율, 가구주 나이, 1인 가구 비율 등을 내재적 총화 기준으로 사용하였다. 2019년도 조사대상자는 10,859명으로 건강 설문조사, 검진 조사, 영양조사 중 1개 이상 참여자는 8,110명이었다. 건강행태 조사(자기기입 조사)에서 결측값을 제외한 3,819명 중 만 40세 이상 64세 이하 2,422명이 최종 분석대상이 되었다.

2. 연구도구

1) 인구 사회학적 특성

국민건강영양조사의 건강 설문조사를 통해 행정구역과 성별, 연령, 결혼, 교육, 수입, 경제활동 상태와 정규직 여부, 음주, 흡연을 확인하였다. 행정구역에서 특별시는 서울특별시와 세종특별자치시로 구성되었고, 광역시는 인천, 대전, 광주, 대구, 울산, 부산으로 구성되었다. 도는 경기, 강원, 충북, 충남, 전북, 전남, 경북, 경남, 제주도로 구성되어 총 17개의 시·도로 구분되었다.

연령은 '40세~49세', '50세~59세', '60세~64세'로 구분하였고, 결혼은 기혼과 미혼으로, 교육은 '초등 미만', '초등학교', '중학교', '고등학교', '대학', '대학 이상'으로 구분되었다. 수입은 5분위수인 '하', '중하', '중상', '상'으로 구분하였다. 경제활동 여부는 '취업자'와 '실업자'로 구분하였고, 정규직 여부는 '정규직'과 '비정규직'으로 구성되었다.

2) 전신 질환 상태

고혈압, 이상지지혈증, 뇌졸중, 심근경색증 또는 협심증, 당뇨병, 우울증, 알레르기 비염, 부비동염, 중이염, OSA는 의사 진단 여부로 확인하였다. 비만 유병여부는 1은 저체중으로 체질량지수가 18.5 kg/m^2 미만인 사람, 2는 정상으로 체질량지수가 18.5 kg/m^2 이상, 23 kg/m^2 미만인 사람, 3은 비만 전단계로 체질량지수가 23 kg/m^2 이상, 25 kg/m^2 미만인 사람, 4는 1단계 비만으로 체질량지수가 25 kg/m^2 이상, 30 kg/m^2 미만인 사람, 5는 2단계 비만으로 체질량지수가 30 kg/m^2 이상, 35 kg/m^2 미만인 사람, 6은 3단계 비만으로 체질량지수가 35 kg/m^2 이상인 사람으로 구분하였다.

3) 구강 건강 상태

저자 불편 여부와 치통 호소 여부를 확인하였고, 씹기 문제와 말하기 문제는 높을수록 문제가 없음을 의미한다. 본인인지 구강 건강 상태와 우식 영구치 수, 상악 고정성 가공의치 필요단위 수, 하악 고정성 가공의치 필요단위 수, 상악 보철물 상태, 하악 보철물 상태, 상악 치료 필요, 하악 치료 필요는 높을수록 구강 건강 상태가 나쁨을 의미한다.

4) OSA의 위험인자

OSA는 만 40세 이상을 대상으로 제8기 1차년도(2019)에 신규 도입되었다. OSA의 위험인자 3가지는 코골이와 피곤함, 수면 무호흡의 목격자로 모두 '예'와 '아니오'로 조사되었다. 3가지 모두 없는 사람을 CG (Control group)으로, 3가지 중 하나라도 있는 사람을 OSARG (Obstructive sleep apnea risk group)으로 구분하였다, 본 연구에서는 OSARG이 1,127명이었고, CG는 1,295명이었다.

3. 자료분석

자료의 분석은 IBM SPSS program(ver. 21.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA)를 이용하였으며, 모든 분석에 있어서 총화변수, 집락변수, 가중치를 부여한 복합표본설계 분석법(Complex sampling analysis)을 적용하였다. 총 2,422명 중 OSARG 1,127명과 CG 1,295명에 따라 행정구역과 인구 사회학적 특성, 전신 질환 상태의 비교는 Complex sample chi-square test를 시행하였고, 두 그룹에 따라 구강 건강 상태는 Complex sample chi-square test와 Complex sample linear regression analysis를 시행하였다. 구강 건강 상태가 OSA 위험인자에 미치는 영향은 Complex sample linear regression analysis를 시행하여 Model 1에 제시하였고, Model 2는 인구 사회학적 특성을, Model 2는 Model 1에 전신 질환을 보정하여 확인하였다. 8, 9, 88, 99의 '모름', '비해당', '결측값'은 모두 제외하였고, 모든 표의 대상자 수는 가중되지 않은 빈도로 제시하였으며 통계적 검정의 유의수준은 0.05로 하였다.

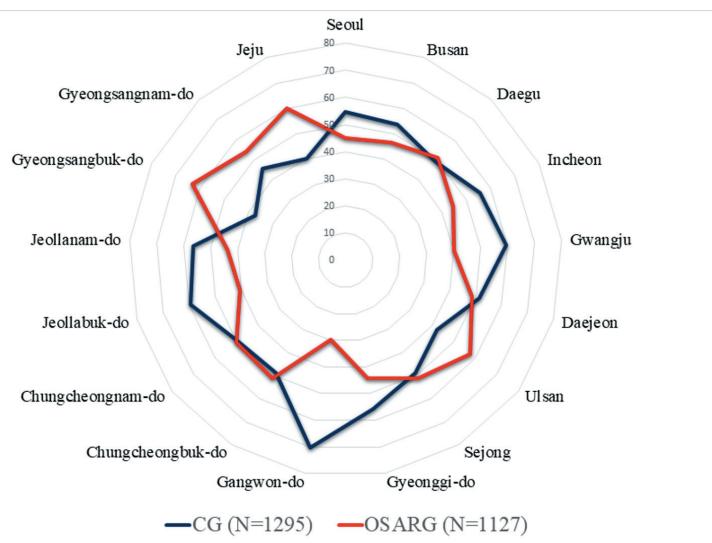
연구결과

1. 시·도에 따른 두 그룹의 차이

시·도에 따른 두 그룹의 차이를 확인한 결과 OSA 위험인자가 없는 그룹에 비해 OSA 위험인자가 있는 그룹에서 더 높은 비중을 나타낸 곳은 총 8곳으로 1위가 경상북도(63%)였고, 그다음으로 제주(60%), 울산(57.6%), 경상남도(54.4%), 충청북도(51.2%), 세종(51.1%), 대구(50.9%), 충청남도(50.4%)였다. 그 외에는 OSA 위험인자가 없는 그룹이 더 많은 비중을 차지하였다($p<0.01$)<Fig. 1>.

2. 두 그룹에 따른 인구 사회학적 특성

OSA 위험인자 유무에 따른 인구 사회학적 특성을 확인한 결과, OSA 위험인자가 없는 그룹은 여성이 더 많았고, OSA 위험인자가 있는 그룹은 남성이 더 많았다. 연령은 두 그룹 모두 50-59세가 가장 많았고, 결혼상태는 두 그룹 모두 기혼이 더 많았다. 교육 수준은 두 그룹 모두 고등학교 졸업이 가장 많았고, 수입 수준은 OSA 위험인자가 없는 그룹은 Middle-high가, OSA 위험인자가 있는 그룹은 Middle이 가장 많았다. 경제활동 여부는 두 그룹 모두 취업자가 더 많았고, 정규직 여부는 두 그룹 모두 정규직이 더 많았다. 음주는 두 그룹 모두 월 1잔 이상이 더 많았고, 흡연에서는 OSA 위험인자가 없는 그룹은 비흡연이, OSA 위험인자가 있는 그룹은 100개피 이상이 가장 많았다. 성별과 흡연에서만 유의한 차이가 있었다($p<0.001$)<Table 1>.

**Fig. 1.** Differences between the two groups according to administrative divisions (%)**Table 1.** Demographic characteristics according to the two groups

| Characteristics | Division | CG (N = 1,295) | OSARG (N = 1,127) | Unit: N(%) |
|-------------------|---------------------|-------------------|----------------------|------------|
| Gender | Male | 459 (43.0) | 522 (55.5) | < 0.001 |
| | Female | 836 (57.0) | 605 (44.5) | |
| Age (yrs) | 40 - 49 | 506 (41.1) | 435 (42.2) | 0.858 |
| | 50 - 59 | 520 (43.4) | 447 (42.4) | |
| | 60 - 64 | 269 (15.5) | 245 (15.5) | |
| Marriage status | Single | 71 (5.2) | 51 (4.4) | 0.447 |
| | Married | 1,224 (94.8) | 1,076 (95.6) | |
| Education level | < Elementary school | 4 (0.3) | 7 (0.5) | 0.935 |
| | Elementary school | 80 (5.0) | 75 (5.1) | |
| | Middle school | 118 (7.3) | 111 (8.3) | |
| | High school | 495 (38.5) | 430 (38.0) | |
| | College | 200 (15.9) | 175 (16.6) | |
| | University | 309 (25.4) | 256 (24.9) | |
| | > University | 89 (7.5) | 72 (6.8) | |
| Income level | Low | 226 (16.5) | 240 (19.9) | 0.200 |
| | Low - middle | 257 (20.4) | 208 (18.7) | |
| | Middle | 256 (19.7) | 232 (21.4) | |
| | Middle - high | 286 (22.2) | 209 (19.0) | |
| | High | 268 (21.1) | 233 (21.0) | |
| Economic activity | Employed | 911 (73.6) | 807 (74.7) | 0.550 |
| | Unemployed | 384 (26.4) | 320 (25.3) | |
| Employment type | Full - time job | 334 (53.8) | 306 (60.7) | 0.037 |
| | Part - time job | 339 (46.2) | 246 (39.3) | |
| Drinking | < 1 cup per month | 616 (45.0) | 503 (41.8) | 0.186 |
| | ≥ 1 cup per month | 676 (55.0) | 621 (58.2) | |
| Smoking | Not a smoker | 844 (60.1) | 596 (46.8) | < 0.001 |
| | < 100 cigarettes | 17 (1.3) | 16 (1.5) | |
| | ≥ 100 cigarettes | 431 (38.5) | 512 (51.7) | |

*by complex sample chi-square test

CG; Control group, OSARG; Obstructive sleep apnea risk group

3. 두 그룹에 따른 전신 질환 상태

OSA 위험인자 유무에 따른 전신 질환 상태를 확인한 결과, OSA와 고혈압, 이상지지혈증, 뇌졸중, 심근경색 또는 협심증, 당뇨병, 우울증, 알레르기 비염, 부비동염, 중이염 모두 OSA 위험인자가 없는 그룹에 비해 OSA 위험인자가 있는 그룹에서 더 많은 비중을 나타내었고, 비만은 OSA 위험인자가 없는 그룹은 정상이 가장 높은 반면, OSA 위험인자가 있는 그룹은 1단계 비만이 가장 높은 비중을 나타내었다. 뇌졸중과 심근경색 또는 협심증, 알레르기 비염, 중이염을 제외한 모든 항목에서 유의한 차이가 있었다($p<0.05$) $<\text{Table 2}>$.

Table 2. Systemic disease status according to the two groups

Unit: N(%)

| Variables | Division | CG (N = 1,295) | OSARG (N = 1,127) | p^* |
|---|-----------------|-------------------|----------------------|---------|
| OSA (have, %) | | 1 (0.1) | 16 (1.9) | < 0.001 |
| High blood pressure (have, %) | | 240 (17.5) | 256 (22.1) | 0.011 |
| Dyslipidemia (have, %) | | 225 (16.1) | 255 (22.6) | 0.001 |
| Stroke (have, %) | | 15 (1.1) | 21 (2.0) | 0.123 |
| Myocardial infarction or angina (have, %) | | 17 (1.8) | 25 (2.0) | 0.791 |
| Diabetes (have, %) | | 77 (5.9) | 106 (9.0) | 0.013 |
| Depression (have, %) | | 52 (3.6) | 76 (5.7) | 0.030 |
| Allergic rhinitis (have, %) | | 177 (12.9) | 182 (16.2) | 0.068 |
| Sinusitis (have, %) | | 62 (4.3) | 81 (7.2) | 0.010 |
| Otitis media (have, %) | | 54 (3.7) | 54 (5.2) | 0.091 |
| Obesity (have, %) | Underweight | 41 (3.4) | 26 (1.9) | < 0.001 |
| | Normal | 565 (43.5) | 369 (31.3) | |
| | Pre - obesity | 295 (22.8) | 273 (24.7) | |
| | Stage 1 obesity | 336 (26.1) | 382 (35.5) | |
| | Stage 2 obesity | 44 (3.2) | 67 (5.7) | |
| | Stage 3 obesity | 10 (0.9) | 9 (0.8) | |

*by complex sample chi-square test

CG; Control group, OSARG; Obstructive sleep apnea risk group

4. 두 그룹에 따른 구강 건강 상태

OSA 위험인자 유무에 따른 구강 건강 상태를 확인한 결과, 두 그룹 모두 저작 불편과 치통 호소가 없는 그룹이 더 많았다. 본인인지 구강 건강 상태는 OSA 위험인자가 있는 그룹이 더 높았고, 우식 영구치 수는 동일하였다. 씹기와 말하기 문제는 OSA 위험인자가 없는 그룹이 더 높았고, 상악 고정성 가공의치 필요단위 수는 OSA 위험인자가 없는 그룹이, 하악 고정성 가공의치 필요단위 수는 OSA 위험인자가 있는 그룹이 더 높았다. 상악 보철물 상태는 OSA 위험인자가 있는 그룹이 더 높았지만 하악 보철물 상태는 두 그룹 모두 동일하였다. 상악 치료 필요는 OSA 위험인자가 있는 그룹이 더 높은 반면, 하악 치료 필요는 OSA 위험인자가 없는 그룹이 더 높았다. 저작 불편과 치통 호소, 본인인지 구강 건강 상태, 씹기와 말하기 문제에 유의한 차이가 있었다($p<0.05$) $<\text{Table 3}>$.

5. 구강 건강 상태가 OSA 위험인자에 미치는 영향

구강 건강 상태가 OSA 위험인자에 미치는 영향을 확인한 결과, 보정하지 않은 경우, 치통 호소가 있는 그룹에 비해 없는 그룹에서 OSA 위험인자가 0.121 감소하였다. 또한, 말하기 문제가 없을수록 OSA 위험인자가 0.086 감소하였다. 인구 사회학적 특성을 보정한 경우, 말하기 문제가 없을수록 OSA 위험인자가 0.075 감소하였고, 전신 질환까지 함께 보정한 경우 0.074 감소하였다($p<0.05$) $<\text{Table 4}>$.

Table 3. Oral health status according to the two groups

Unit: N(%), Mean±SD

| Variables | Division | CG (N = 1295) | OSARG (N = 1127) | p |
|---|-------------------|------------------|---------------------|----------|
| Complaints of chewing discomfort | Not uncomfortable | 1,093 (84.8) | 873 (77.3) | < 0.001* |
| | Uncomfortable | 199 (15.2) | 250 (22.7) | |
| Complaint of tooth pain | Not sick | 910 (79.9) | 744 (74.1) | 0.003* |
| | Sick | 250 (20.1) | 273 (25.9) | |
| Perceived oral health status | | 2.28 ± 0.25 | 3.37 ± 0.29 | 0.016† |
| Number of caries permanent teeth | | 0.04 ± 0.04 | 0.04 ± 0.03 | 0.899† |
| Chewing problem | | 3.89 ± 0.04 | 3.64 ± 0.05 | < 0.001† |
| Speaking problem | | 4.57 ± 0.03 | 4.39 ± 0.03 | < 0.001† |
| Number of units required for maxillary fixed artificial dentures | | 0.25 ± 0.04 | 0.28 ± 0.04 | 0.549† |
| Number of units required for mandibular fixed artificial dentures | | 0.26 ± 0.03 | 0.25 ± 0.03 | 0.749† |
| Maxillary prosthesis condition | | 0.40 ± 0.03 | 0.46 ± 0.03 | 0.190† |
| Mandibular prosthesis condition | | 0.46 ± 0.03 | 0.46 ± 0.03 | 0.880† |
| Maxillary treatment required | | 0.83 ± 0.10 | 0.94 ± 0.11 | 0.427† |
| Mandibular treatment required | | 0.92 ± 0.09 | 0.90 ± 0.13 | 0.872† |

*by complex sample chi-square test

†by complex sample linear regression analysis

CG; Control group, OSARG; Obstructive sleep apnea risk group

Table 4. Demographic characteristics according to the two groups

| Variables | Model 1 | | Model 2 | | Model 3 | |
|---|-----------------------------|-------|-----------------------------|-------|-----------------------------|-------|
| | OR (95% CI) | p* | OR (95% CI) | p* | OR (95% CI) | p* |
| No chewing discomfort | -0.137 (-0.316 ~ 0.042) | 0.132 | -0.135 (-0.302 ~ 0.031) | 0.111 | -0.139 (-0.297 ~ 0.018) | 0.083 |
| No tooth pain | -0.121 (-0.229 ~ -0.013) | 0.029 | -0.098 (-0.202 ~ 0.006) | 0.064 | -0.079 (-0.185 ~ 0.027) | 0.142 |
| Perceived oral health status | -0.006 (-0.072 ~ 0.060) | 0.853 | -0.016 (-0.078 ~ 0.047) | 0.618 | -0.019 (-0.079 ~ 0.041) | 0.540 |
| Number of caries permanent teeth | 0.020 (-0.044 ~ 0.084) | 0.539 | 0.025 (-0.041 ~ 0.091) | 0.455 | 0.020 (-0.040 ~ 0.080) | 0.508 |
| Chewing problem | -0.004 (-0.065 ~ 0.056) | 0.889 | -0.011 (-0.071 ~ 0.049) | 0.719 | -0.011 (-0.069 ~ 0.046) | 0.699 |
| Speaking problem | -0.086 (-0.146 ~ -0.027) | 0.005 | -0.075 (-0.135 ~ -0.014) | 0.015 | -0.074 (-0.133 ~ -0.015) | 0.014 |
| Number of units required for maxillary fixed artificial dentures | -0.011 (-0.058 ~ 0.037) | 0.657 | -0.024 (-0.071 ~ 0.024) | 0.326 | -0.039 (-0.086 ~ 0.008) | 0.106 |
| Number of units required for mandibular fixed artificial dentures | -0.017 (-0.057 ~ 0.024) | 0.418 | -0.021 (-0.062 ~ 0.020) | 0.305 | -0.017 (-0.058 ~ 0.023) | 0.398 |
| Maxillary prosthesis condition | 0.010 (-0.043 ~ 0.063) | 0.711 | -0.002 (-0.023 ~ 0.019) | 0.838 | 0.001 (-0.052 ~ 0.054) | 0.979 |
| Mandibular prosthesis condition | -0.033 (-0.087 ~ 0.021) | 0.228 | -0.042 (-0.096 ~ 0.012) | 0.125 | -0.041 (-0.094 ~ 0.012) | 0.131 |
| Maxillary treatment required | 0.002 (-0.019 ~ 0.023) | 0.868 | -0.002 (-0.023 ~ 0.019) | 0.838 | -0.002 (-0.022 ~ 0.017) | 0.814 |
| Mandibular treatment required | -0.011 (-0.026 ~ 0.003) | 0.114 | -0.013 (-0.029 ~ 0.003) | 0.109 | -0.012 (-0.027 ~ 0.003) | 0.124 |

*by complex sample linear regression analysis

Model 1: crude model, ($R^2=1; 0.023$), Model 2: adjusted for demographic characteristics, ($R^2=1; 0.075$), Model 3: adjusted for demographic characteristics and systemic disease, ($R^2=1; 0.118$)

총괄 및 고안

OSA에 대한 치료적 중재는 치과의 범위에 속한다. 치과의사와 치과위생사는 OSA의 치료와 행동 조절에 중요한 역할을 담당하고 있으므로 이에 대한 적극적인 참여와 지속적인 연구가 필요하다. 하지만 치과계는 OSA에 대한 치료가 구강 내과에서만 한정적으로 이루어지며 그에 따른 연구도 MAD 치료 효과에 대한 연구가 대부분이다. 이에 본 연구는 OSA의 진단 결과가 아닌 포괄적인 개념인 OSA의 위험인자를 확인하여 그에 미치는 영향요인으로 구강 건강 상태를 확인하고자 하였다. 실제로 본 연구에서 OSA의 위험인자를 가지고 있음에도 불구하고 OSA를 진단받은 사람은 1.9%에 불과하였다. 이러한 결과는 OSA 위험인자인 코골이와 피곤함, 수면 무호흡의 목격자가 있음에도 불구하고 질병으로 인지하지 못하고 가볍게 넘기기 때문일 것이라 생각된다. 따라서 OSA의 진단 결과 보다 그 위험인자로 확장하여 분석한다면 OSA이 중등도로 진행되는 것을 예방할 수 있을 것이다.

본 연구 결과, OSA 위험인자가 있는 그룹에서 흡연을 하는 남성의 비중이 높았다. Kashyap 등[15]의 단면 연구에 따르면, OSA가 없는 환자의 흡연율은 18%에 불과한 반면, OSA가 있는 환자의 흡연율은 35%이었다. 흡연이 OSA에 미치는 영향에 대한 기전으로 수면 구조의 변화와 상기도 근육의 이완, 니코틴에 의한 신경 반사, 니코틴에 의한 증가된 각성 터치값, 담배 연기 흡인에 따른 상기도의 염증 증가가 대표적이다[16]. 따라서 OSA를 치료함에 있어 금연이 중요한 부분이라 할 수 있다. 또한, 본 연구 결과와 같이 선행연구[17]에서 여성에 비해 남성에서 중증의 OSA가 발생되었는데 이는 신체의 지방 축적 면적의 차이로 인한 것이라고 보고되었다[18,19]. OSA는 남성의 비중이 우세하지만 여성의 경우 폐경이 되면 수면의 질 저하에 대한 불만과 함께 유병률이 3~6배 증가한다고 보고되어 폐경기와 그 이후의 여성에 대한 OSA 예방도 고려해야 할 것이다[20,21].

본 연구에서 OSA의 위험인자가 있을 경우 고혈압과 이상지지혈증, 뇌졸중, 심근경색 또는 협심증, 당뇨병, 알레르기 비염, 부비동염, 중이염, 우울증, 비만 모두 높은 비중을 보였다. 이러한 결과는 OSA와 고혈압, 관상동맥 질환 및 뇌졸중 사이의 연관성을 확인한 결과와 일치한다[22,23]. OSA 환자의 말초 순환에 염증성 사이토카인이 만성적으로 존재하면 면역 및 염증 경로가 활성화되어 만성 피로 증후군[24], 학습 및 기억 장애 [25], 인지[26] 및 알츠하이머병[27]과 같은 신경염증/신경변성 질환을 유발할 수 있다고 하여 본 연구 결과를 뒷받침하였다. 따라서 OSA는 다양한 전신 질환에 영향을 주므로 중등도로 진행되지 않도록 그 위험인자를 파악하여 조기 발견 및 조기 치료가 무엇보다 중요할 것이다.

OSA의 구강 내 상태에 대한 위험요인은 하악의 후퇴와 좁고 깊은 구개, 긴 연구개라고 알려져 있다[28,29]. 하지만 OSA 환자의 약 70% 정도는 한 가지 이상의 비해부학적 기전이 OSA의 발생에 기여한다고 보고되어[28] 본 연구에서 비해부학적 구강 내 상태 요인을 확인하였다.

그 결과, OSA 위험인자가 있는 사람은 본인의 구강 건강 상태가 나쁘다고 인지하며 실제로 치통을 호소하거나 저작의 불편감이 있어 씹는 것과 말하는 것에 문제가 나타났다. 씹기 문제는 단독으로 발생하기도 하지만 말하기 문제를 동반하는 경우가 많다. 이러한 씹기와 말하기 문제는 대체로 구강 건강 상태가 좋지 못하여 발생하기 때문인데 치아 소실로 치아 지지층이 약해지면 저작 불편으로 인한 씹기와 말하기 문제가 동반된다[30,31]. 또한, 상악에서의 고정성 가공의치 필요단위 수와 보철물 상태, 치료의 필요는 OSA 위험인자가 있는 사람이 더 높았다. 이러한 결과는 하악에 비해 상악의 구강 상태가 OSA의 위험인자와 관련성이 있는 것이라 생각되나 본 연구에서 유의한 차이가 없었으므로 더 많은 변수의 보정을 통한 추가적인 연구가 필요할 것이다.

본 연구에서 인구 사회학적 특성과 전신 질환을 모두 보정한 경우 OSA 위험인자에 영향을 주는 구강 건강 상태는 말하기 문제였다. 이러한 말하기 문제는 현재 치아나 틀니, 잇몸 등의 구강 문제로 명확히 발음하는 것에 대해 어려움이나 불편함이 있음을 나타내는 것으로 구강 건강 상태의 영향을 많이 받는다. 또한, 말하는 것에 있어 혀는 매우 중요한 역할을 하는데 혀의 근육은 혀의 모양과 위치를 변화시킴으로써 말하기와 삼킴과 같은 기능적인 활동에도 관여한다[32]. 따라서 혀는 구강기와 인두기에서 중요한 요소로 작용하므로 OSA 위험인자로 혀의 크기나 기능적 요소는 매우 중요한 요인이라 할 수 있다[33]. 혀와 관련된 OSA의 기전 중 해부학적 기전으로는 연조직과 혀 등에 지방이 쌓여 상기도가 좁아지는 경우가 있다. 또한, 비해부학적 기전으로는 인두부와 혀 등의 근육이 제 기능을 하지 못할 경우 OSA의 발생에 기여한다고 보고되었 다[28]. 뿐만 아니라 Bahekar 등[34]은 중년기 이후 늘어나는 약물로 타액 분비량이 감소되면서 말하기 능력이 감소된다고 하였는데 OSA의 위험인자 중 코골이는 수면 시 구호흡으로 인한 구강 건조가 발생할 가능성이 높다. 따라서 OSA의 위험인자에 영향을 주는 말하기 문제를 낮추기 위해서는 입 체조를 통하여 혀의 기능 향상과 타액 분비를 증가시키는데 도움이 될 것이다.

본 연구의 한계점은 코호트 연구가 아닌 단면 연구로 인과성을 확인하기에는 한계가 있고, 구강 건강 상태 중 해부학적 구조물에 대한 자료를 활용하지 못했다는 것이다. 따라서 OSA에 중요한 구강 건강 관련 문제에 대한 추가 데이터를 활용한 분석이 필요할 것이다. 그럼에도 불구하고 본 연구는 국민건강영양조사 자료를 활용하여 OSA와 구강 건강 상태의 관련성을 확인한 최초의 연구로 그 의미가 있다고 생각된다. 많은 사람들이 OSA의 위험인자인 코골이와 피곤함, 수면 무호흡 목격자가 있음에도 이를 가볍게 여기는 경우가 많으므로 치과의사와 치과위생사는 OSA와 관련된 구강 건강 상태 중 말하기 문제를 발견한다면 이에 대한 정밀검사를 권유하여 OSA의 조기 발견 및 조기 치료가 이루어질 수 있도록 노력해야 할 것이다.

결론

본 연구는 제8기의 1차년도 국민건강영양조사 자료를 활용하여 구강 건강 상태에 따른 OSA 위험인자에 미치는 영향을 확인하였다.

1. OSA 위험인자가 없는 그룹에 비해 OSA 위험인자가 있는 그룹에서 남성과 100개피 이상 흡연하는 경우가 더 많은 비중을 나타내었다($p<0.001$).

2. OSA 위험인자가 없는 그룹에 비해 OSA 위험인자가 있는 그룹에서 OSA와 고혈압, 이상지지혈증, 뇌졸중, 심근경색 또는 협심증, 당뇨병, 우울증, 알레르기 비염, 부비동염, 중이염, 비만 모두 있는 경우가 더 많은 비중을 나타내었다($p<0.05$).

3. 구강 건강 상태가 OSA 위험인자에 미치는 영향을 확인한 결과, 인구 사회학적 특성을 보정한 경우 말하기 문제가 없을수록 OSA 위험인자가 0.075 감소하였고, 전신 질환까지 함께 보정한 경우 0.074로 감소하였다($p<0.05$).

이를 통하여 치과의사와 치과위생사는 OSA 위험인자에 대한 정확한 인식이 필요하며 협진을 통한 조기 치료가 가능하도록 노력해야 할 것이다. 또한, OSA 위험인자에 영향을 미치는 구강 건강 상태를 확인하여 이를 관리하기 위한 효과적인 구강 관리 방법을 모색해야 할 것이다.

Conflicts of Interest

The author declared no conflict of interest.

References

- Chung SH, Yoon IY, Shin YK, Lee CH, Kim JW, Ahn HJ. Endothelial dysfunction and inflammatory reactions of elderly and middle - aged men with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2009;13(1):11-7. <https://doi.org/10.1007/s11325-008-0210-x>
- Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2004;79(8):1036-46. <https://doi.org/10.4065/79.8.1036>
- Kim JK, In KH, Kim JH, You SH, Kang KH, Shim JJ, et al. Prevalence of sleep - disordered breathing in middle - aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(10):1108-13. <https://doi.org/10.1164/rccm.200404-519OC>
- Tkacova R, Dorkova Z. Clinical presentations of OSA in adults. *Eur Respir Monogr* 2010;50:86-103. <https://doi.org/10.1183/1025448x.00024209>
- Liu L, Kang R, Zhao S, Zhang T, Zhu W, Li E, et al. Sexual dysfunction in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med* 2015;12(10):1992-2003. <https://doi.org/10.1111/jsm.12983>
- Ustun B, Westover MB, Rudin C, Bianchi MT. Clinical prediction models for sleep apnea: the importance of medical history over symptoms. *J Clin Sleep Med* 2016;12(2):161-8. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5476>
- Rotenberg BW, Vicini C, Pang EB, Pang KP. Reconsidering first - line treatment for obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;45:23. <https://doi.org/10.1186/s40463-016-0136-4>
- Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996;19(2):156-77. <https://doi.org/10.1093/sleep/19.2.156>
- Thorpy M, Chesson A, Derderian S, Kader G, Millman R, Potolicchio S, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995;18(6):511-3. <https://doi.org/10.1093/SLEEP/18.6.511>
- Menn SJ, Loube DL, Morgan TD, Mitler MM, Berger JS, Erman MK. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19(10):794-800. <https://doi.org/10.1093/sleep/19.10.794>
- Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long - term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 1. cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129(2):195-204. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2005.10.001>
- Gong X, Zhang J, Zhao Y, Gao X. Long - term therapeutic efficacy of oral appliances in treatment of obstructive sleep apnea - hypopnea syndrome. *Angle Orthod* 2013;83(4):653-8. <https://doi.org/10.2319/060412-463.1>
- Kim JH, Ahn JM. Treatment of snoring using mandibular advancement device: case report. *Oral Biol Res* 2014;38(1):46-9. <https://doi.org/10.21851/obr.38.1.201403.46>
- Park KJ, Kim ST. Long - term side effects of mandibular advancement devices in patients with obstructive sleep apnea. *J Sleep Med* 2019;16(2):67-70. <https://doi.org/10.13078/jsm.190025>
- Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2001;5(4):167-72. <https://doi.org/10.1007/s11325-001-0167-5>

16. Krishnan V, Dixon-Williams S, Thornton JD. Where there is smoke there is sleep apnea: exploring the relationship between smoking and sleep apnea. *Chest* 2014;146(6):1673-80. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0772>
17. 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(9):1006-14. <https://doi.org/10.1093/aje/kws342>
18. Sutherland K, Lee RWW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: impact of ethnicity. *Respirology* 2012;17(2):213-22. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.02082.x>
19. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006;29(7):903-8. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.7.903>
20. Valensi SM, Belardo MA, Pilnik S, Izbizky G, Starvaggi AP, Castelo Branco C. Sleep quality and related factors in postmenopausal women. *Maturitas* 2019;123:73-7. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2019.02.008>
21. Matsumoto T, Chin K. Prevalence of sleep disturbances: sleep disordered breathing, short sleep duration, and non - restorative sleep. *Respir Investig* 2019;57(3):227-37. <https://doi.org/10.1016/j.resinv.2019.01.008>
22. Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-de-la-Torre M, Martinez-Alonso M, Carmona C, Barcelo A, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307(20):2161-8. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.4366>
23. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. *Nat Rev Neurosci* 2006;7(5):335-46. <https://doi.org/10.1038/nrn1902>
24. Morris G, Berk M, Walder K, Maes M. Central pathways causing fatigue in neuro - inflammatory and autoimmune illnesses. *BMC Med* 2015;13(1):28. <https://doi.org/10.1186/s12916-014-0259-2>
25. Tan H, Cao J, Zhang J, Zuo Z. Critical role of inflammatory cytokines in impairing biochemical processes for learning and memory after surgery in rats. *J Neuroinflammation* 2014;11(1):93. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-11-93>
26. Griffin ÉW, Skelly DT, Murray CL, Cunningham C. Cyclooxygenase – 1 - dependent prostaglandins mediate susceptibility to systemic inflammation - induced acute cognitive dysfunction. *J Neurosci* 2013;33(38):15248-58. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6361-11.2013>
27. Buratti L, Viticchi G, Falsetti L, Cagnetti C, Luzzi S, Bartolini M, et al. Vascular impairment in Alzheimer's disease: the role of obstructive sleep apnea. *J Alzheimers Dis* 2014;38(2):445-53. <https://doi.org/10.3233/JAD-131046>
28. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(8):996-1004. <https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0448OC>
29. Sutherland K, Lee RWW, Chan TO, Ng S, Hui DS, Cistulli PA. Craniofacial phenotyping in Chinese and Caucasian patients with sleep apnea: influence of ethnicity and sex. *J Clin Sleep Med* 2018;14(7):1143-51. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7212>
30. Furuta M, Yamashita Y. Oral health and swallowing problems. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2013;1(4):216-22. <https://doi.org/10.1007/s40141-013-0026-x>
31. Richmond S, Chestnutt I, Shennan J, Brown R. The relationship of medical and dental factors to perceived general and dental health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35(2):89-97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2007.00296.x>
32. Fregosi RF, Ludlow CL. Activation of upper airway muscles during breathing and swallowing. *J Appl Physiol* 2014;116(3):291-301. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00670.2013>
33. Yeates EM, Molfenter SM, Steele CM. Improvements in tongue strength and pressure - generation precision following a tongue - pressure training protocol in older individuals with dysphagia: three case report. *Clin Interv Aging* 2008;3(4):735-47. <https://doi.org/10.2147/cia.s3825>
34. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta - analysis. *Am Heart J* 2007;154(5):830-7. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.06.037>