

# 한국 치과인의 재발성 아프타 구내염의 유병율과 임상소견에 관한 연구

서울대학교 치과대학 구강병리학 교실  
한선우, 홍삼표, 김진명, 최남식, 홍은기, 오현주

## ABSTRACT

Prevalence and clinical characteristics of recurrent aphthous stomatitis involving Korean dental profession population

Department of Oral Pathology, College of Dentistry, Seoul National University  
Sun-Woo Han, Sam-Pyo Hong, Jin-Myung Kim,  
Nam-Sik Choi, Eun-Ki Hong, Hyun-Joo Oh

Recurrent aphthous stomatitis (RAS) is characterized by common recurrent painful ulcerative lesions of the oral mucous membrane with spontaneous remission. Its etiology is still not elucidated and treatment modalities for RAS are empirical and experimental. This study was performed to investigate the prevalence of RAS and the characteristics of clinical course in Korean dental profession population. Three hundred and sixty-eight individuals including dentists and dental school students (male 226, female 142) answered to the questionnaires and the following results were obtained. 53.5% of the female subjects and 50.9% of the male experienced RAS, and overall prevalence was 51.9%. The most frequent site was the labial mucosa, followed by the buccal mucosa, ventral surface of the tongue, and others. 49.6% of the lesions disappeared within one week, and 60.9% of the subjects with RAS reported recurrences at intervals of a few months. RAS seemed to have positive relationships with familial history. The most frequent predisposing factor relating to the development of RAS in this group was emotional stress (80.0% in RAS positive subjects).

Key words : clinical characteristics, dental profession, Korea, prevalence, recurrent aphthous stomatitis(RAS)

## I. 서 론

재발성 아프타 구내염(RAS)은 치과 영역에서 매우 흔하게 발견되는 구강 점막 질환으로<sup>1</sup>, 한 개 또는 수 개의 통증을 수반한 재발성 궤양의 형성이 주된

특징이다<sup>2</sup>. RAS의 원인에 대하여 많은 연구가 있었지만 아직도 정확한 발병 기전은 밝혀지지 않고 있으며<sup>3</sup>, 면역학적 요인<sup>4</sup>, 유전자적 요인<sup>5</sup>, 미생물과의 관련성<sup>6</sup> 등이 추정되고 있다. 그러나, 많은 저자들은 RAS의 발현은 유전적 요소<sup>7</sup>, 영양 결핍 상태<sup>8</sup>, 정서

적 요소<sup>9</sup>, 국소적 외상<sup>10</sup>, 호르몬 불균형<sup>11</sup> 등 여러 개의 유발 인자들 중에서 적어도 한 개 이상의 요소들이 함께 관여하는 것으로 생각하고 있다.

RAS는 협점막, 입술점막, 혀의 복면등 주로 비각화된 가동성 점막에 많이 발생되며<sup>12</sup>, 진단은 주로 임상적 소견에 의해 이루어진다<sup>13</sup>. RAS는 임상적 소견에 의해 소형(minor), 대형(major), 포진형(herpetiform)의 세 가지 형태로 분류되는데<sup>14,15</sup> 소형 RAS는 약 80%를 차지하는 가장 흔한 형태로<sup>12</sup>, RAS중에서 재발율이 가장 낮고, 지속 기간도 가장 짧은 것을 그 특징으로 하고 있다<sup>16</sup>.

대형 RAS의 병소는 대개 사춘기 이후에 처음 나타나며<sup>17</sup>, 직경이 1~3cm 정도로 소형 RAS에 비해 병소의 크기가 조금 크며, 지속 기간도 2~4주일 정도로 좀 더 길고 반흔 조직을 형성하기도 한다<sup>12</sup>. 한 개 내지 열 개 정도의 병소가 동시에 나타나고 주로 입술점막이나 연구개, 편도 부위에 발현한다.

포진형은 재발율이 가장 높고 병소의 크기는 작아서 직경이 0.1~0.3mm 정도이며, 많은 수의 병소가 동시에 나타나는데, 100개 정도가 동시에 나타나기도 한다. 대부분의 경우 수많은 작은 병소들이 하나로 합쳐져 불규칙한 큰 궤양성 병소를 형성하고, 7일 내지 10일 정도가 지나면 치유되는데 재발 간격이 매우 짧다. 비각화 점막에서 호발하지만 어느 구내 점막에서나 생길 수 있으며 전형적으로 첫 발병은 성인이 되어서 시작되는 것으로 알려져 있다<sup>17</sup>.

Embil등<sup>18</sup>은 군인과 의학 관련 분야의 학생들을 대상으로 하여 남자에서 38.7%, 여자에서 49.7%의 RAS 유병율을 보고하였고, Axell등<sup>2</sup>은 스웨덴의 일반인을 대상으로 한 연구에서 평균 17.7%의 유병율을 보고하였다. Ship등<sup>5</sup>은 미국의 의과대학 학생과 치과대학 학생을 표본으로 하여 각각 54.4%와 66.2%의 유병율을 발표하였으며, 덴마크 치과대학 학생을 대상으로 한 Donatsky O의 연구<sup>19</sup>에서는 56%, 쿠웨이트 일반인을 대상으로 한 Fahmy의 조사<sup>20</sup>에서는 27% 정도가 RAS를 경험한 것으로 보고되었다. 그러나, 지금까지 한국인을 대상으로 한 재발성 아프타 구내염의 유병율에 관한 조사는 이루어

진 바가 없어, 본 연구는 한국인 특히 치의학 종사자들에서의 RAS 유병율과 그 임상적인 특징에 대한 설문조사를 시행하였고, 그 결과를 다음과 같이 보고하는 바이다.

## II. 연구 재료 및 방법

본 연구는 일반인에 비해 RAS의 병태에 대해 보다 전문적인 지식과 경험을 갖고 있는, 치과 의사 면허 소지자 785명과 서울대학교 치과대학에 재학 중인 본과 3학년, 4학년생 153명을 피수검자로 선정하여 설문을 시행하였으며, 설문에 응답한 수는 남자 226명, 여자 142명으로 총 368명이었다. RAS를 경험한 사람에 대해서는 남자의 경우 18개 항목, 여성의 경우는 19개 항목에 걸쳐서 RAS의 발병 특징, 임상 특징, 치유 경과, 재발 간격 등에 관련된 문항을 설정, 답변을 수합한 후, 이를 분석하고 통계 처리하였다.

## III. 연구 성적 및 결과

### 1. RAS의 유병율(Table 1)

RAS를 경험한 사람의 수는 전체 368명 중 191명으로 본 연구의 표본 내 RAS의 전체 유병율은 51.9% 이었고, 성별로는 남자는 226명중 115명으로 50.9%, 여자는 142명중 76명으로 53.5%를 보여 여성이 RAS의 유병율에 있어서 약간 높은 수치를 보였다.

Table 1. Prevalence of RAS as to sex

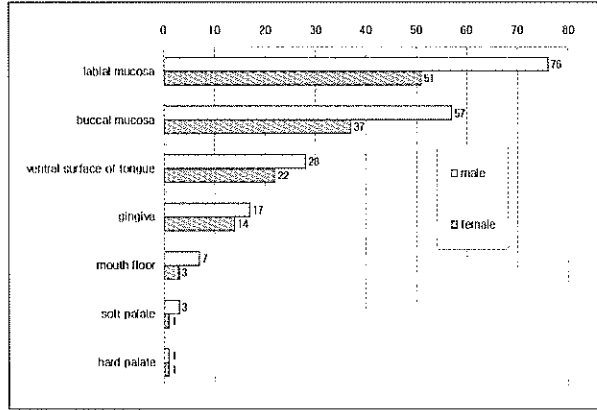
	RAS(+)	RAS(-)	%
male	115	111	50.9 (115/226)
female	76	66	53.5 (76/142)
total	191	177	51.9 (191/368)

### 2. 병소의 호발 부위(Figure 1)

RAS를 경험한 사람들 중에서 39.9% (남자 40.2%, 여자 39.5%)가 RAS의 발병 시 순점막에 가장 흔하게 병소를 보였으며, 협점막(29.6%), 혀의 복

면(15.7%), 치은(9.7%) 등의 순서로 병소가 호발하였다.

Figure 1. Site of RAS



3. 병소의 개수와 직경(Table 2)

RAS가 나타날 때 병소의 수는 1개인 경우가 64.4%로 가장 많았으며, 2~3개인 경우는 32.5%, 그 이상의 여러 개인 경우는 3.3%이었다. 또한, 병소의 직경은 3mm 이내가 대부분이었다(70.7%).

Table 2. Number of the lesions at the development of RAS

number	male	female	total
1	74 (64.3%)	49 (64.5%)	123 (64.4%)
2 - 3	38 (33.0%)	24 (31.6%)	62 (32.5%)
4 - 5	1 (0.9%)	3 (3.9%)	4 (2.1%)
6 <	2 (1.7%)	0 (0.0%)	2 (1.0%)

4. 수반증상

통증은 거의 모든 경우에 있어서 수반되는 증상이었고(90.6%), 신경과민 31.9%, sore mouth 28.3%, 식욕부진 23.0% 등의 증상도 수반되었다. 10.5%의 경우에 있어서는 국소적인 림프선 염을 나타내었다고 하였다.

5. 지속 기간(Table 3)

병소의 지속 기간은 1주일 이내가 가장 흔하였고(45.0%), 다음이 열흘 이내(28.3%), 2주일 이내(14.7%), 3일 이내(8.9%), 2주일 이상(3.1%)의 순이었다.

Table 3. Duration of RAS

	male	female	total
< 3 days	12 (10.4%)	5 (6.6%)	17 (8.9%)
~ 7 days	57 (49.6%)	29 (38.2%)	86 (45.0%)
~ 10 days	31 (27.0%)	23 (30.3%)	54 (28.3%)
~ 14 days	13 (11.3%)	15 (19.7%)	28 (14.7%)
14 days <	2 (1.7%)	4 (5.3%)	6 (3.1%)

6. 재발 간격(Table 4)

재발의 간격에 있어서는 1년에 수 회 정도가 가장 많은 경우를 차지하였고(59.7%), 수년에 한번 정도의 재발이 39.8%, 한 달에 수 회 정도로 빈발하는 경우는 4.7%이었다.

Table 4. Interval of recurrence of RAS

	male	female	total
several times a month	4 (3.5%)	5 (6.6%)	9 (4.7%)
several times a year	70 (60.9%)	44 (57.9%)	114 (59.7%)
once per several years	41 (35.7%)	27 (35.5%)	68 (39.8%)

7. 가족력

또한 RAS를 경험한 사람들의 61.8%인 118명이 가족력을 보였는데, 남자는 115명중 74명(64.3%), 여자는 76명중 44명(57.9%)이 가족력이 있다고 하였다. 가족력이 있는 피수검자 중에서 부모가 양성인 경우는 46.7%, 형제나 자매가 양성인 경우는 35.8%, 자녀가 양성인 경우는 13.9%로 나타났다.

8. 전구 증상

RAS가 발병하기 전에 대부분의 RAS 경험자들은 심한 피로감과(66.5%), 정신적인 스트레스(53.9%), 구강 점막의 이상(27.2%)을 느낀다고 하였다.

9. 유발 인자

RAS를 유발하는 요소로는 심한 정신적 스트레스가 78.0%, 국소적인 외상의 경우는 45.0%이었으며, 약제와 관련하여 발병한 것 같다고 생각하는 경우도 5명이 있었다. 본 설문에 응답한 거의 모든 피수검자는 전신적인 질환이나 면역 질환은 가지고 있지 않다

고 답하였으나, 19.4%의 피수검자는 어떤 종류이든 알레르기를 가지고 있었고, 그 중 알레르기성 비염이 가장 많았다.

#### 10. 치료 방법

RAS가 발병하면 RAS 경험자의 53.9%의 경우 RAS의 치료를 위해서 아무런 조치를 취하지 않고 그대로 방치하여 자연 치유를 기대하였으며, 35.1%는 스테로이드 연고를 국소적으로 도포하였고, 9.4%는 클로로헥시딘과 같은 가글제를 사용한다고 하였다.

#### 11. 생리 주기와의 관련

여성의 경우 생리 주기 중 특정 시기와의 관련성에 대한 질문에서 응답자의 대부분(72.4%)이 특정 시기와의 관련이 없는 것 같다고 답하였으며, 관련이 있는 것 같다고 답한 여성 중에서 월경 후 배란 전의 시기의 경우와 배란 후 월경 전의 시기라고 밝힌 경우가 각각 9.2%있었고, 배란기라고 한 경우는 7.9%이었으며, 임신 중이라고 밝힌 경우도 1예가 있었다.

### IV. 총괄 및 고찰

RAS의 유병율에 관한 연구는 여러 나라에서 많은 선학들에 의해 이루어져 왔다. 특정 병원에 내원하거나 입원해 있는 환자를 대상으로 한 경우는 적게는 13%에서 많게는 44%정도의 유병율이 보고되었고<sup>7,9,18,21,22</sup>, 의학적 관련 학교인 의과대학, 치과대학, 간호대학, 수 의과 대학 등의 재학생들을 표본으로 한 유병율 연구에서는 38-66% 정도의 유병율이 알려져 있으며<sup>9,18,19,23,24</sup>, 또한, 불특정 일반인을 피수검자로 한 조사에서는 18-27%의 유병율이 보고되었다<sup>20</sup>.

본 연구는 치과 의사 면허 소지자와 치과대학 재학생들을 표본으로 선택하여 시행한 연구로, 이로부터 산출된 51.9%의 유병율은 의학적 관련 인구 집단을 대상으로 한 이전의 다른 연구에서의 유병율 38~66%와 유사한 범주 내에 포함되고 있다.

이와 같이 RAS의 유병율을 조사한 각 연구 결과가 다양하게 차이를 보이는 것은 각 연구에서 표본으

로 채택한 연구 집단의 지리적, 인종적, 문화적, 직업적 요인 등의 다양성에 기인한다고 보여지며, 또한 피수검자를 RAS양성으로 판정하는 적용 기준의 차이에서도 발생할 수 있다고 생각된다. 즉, RAS를 지금까지 단 한번이라도 경험했던 사람을 RAS양성으로 볼 때와 최근 수년간의 일정 기간을 정해 그 기간 내에 RAS가 발생했었는지를 기준으로 할 때는 유병율에 있어서 차이를 보일 것이며<sup>2</sup>, 전자의 경우가 더 높은 유병율을 보이는 것은 명백히 추론될 수 있다. 본 연구에서는 단 한번이라도 RAS를 경험한 적이 있는 경우를 양성으로 판정하여 통계 처리하였는데, 최근 1년간 또는 최근 2년간으로 기간을 제한하였다면 더 낮은 유병율이 산출되었을 것이다.

의학적 관련 분야의 학생들을 대상으로 한 연구에서의 유병율은 일반인을 대상으로 한 연구에서 보다 다소 높게 보고되어지고 있는데, Ship등<sup>25</sup>의 연구에서는 이 학생들은 방학 때 보다 학기 중에 RAS가 더 자주 발생한다고 보고하였으며, 이는 의학적 계열의 학업 성취에 관련된 심한 스트레스가 RAS를 유발하는 인자로 작용한다고 여겨지고 있다<sup>26</sup>. 그러나, 정신적인 스트레스가 RAS를 유발할 수 있지만, 노이로제나 우울증과 같은 성향이 있는 사람들이 정상인들보다 RAS가 더 빈발하지는 않는다고 한다<sup>27</sup>.

본 연구의 결과에 의한 RAS의 호발 부위는 입술 점막, 혀점막, 혀의 복면 등의 순서이었다. 이는 다른 연구<sup>2</sup>에서 열거된 호발 부위의 순서와 일치하고 있다. RAS는 주로 비각화된 가동성의 구내 점막에서 발생하는 것으로 알려져 있는데 때로 혀의 배면이나 치은, 경구개에도 일부 발생하는 것은 인접한 비각화 점막에서 발생한 RAS가 확대되면서 일어나는 것으로 생각되어지기도 한다<sup>27</sup>.

병소의 개수와 직경에 대한 결과를 보면 궤양의 수가 1개인 경우가 64.4%, 2~3개인 경우는 32.5%, 여러 개인 경우는 3.3%로 나왔으며, 궤양의 직경은 3mm 이내인 경우가 70.7%, 3~5mm 이내인 경우는 28.3%로 병소의 직경이 5mm 이내인 것이 전체의 90.0%이었다. 즉, 본 연구에 포함된 개체의 경우, 경험한 RAS의 대부분은 소형 RAS인 것으로 생각할

수 있다. 이는 Bagan JV등<sup>16</sup>의 연구 결과에서 나온 71%보다 높은 수치이다.

통증은 RAS 경험자의 90.6%가 주소로 인정하는 증상으로 RAS가 발생하였을 때 거의 필연적으로 수반된다고 여겨지며, 신경과민, sore mouth, 식욕부진, 국소적 림프선염, 발열 등의 증상도 RAS와 함께 나타나는 증상들이었다.

병소의 지속 기간에 대한 연구 결과를 보면, Bagan 등<sup>16</sup>은 61.3%가 일주일 이내에 궤양이 소실됨을 보고하였고, Axell등<sup>2</sup>은 약 60%의 RAS가 8일 이내에 치유된다고 하였다. 본 연구에서는 RAS 발병 후 일주일 이내에 RAS가 없어지는 경우가 53.9%이었고, 열흘 이내로 기간을 연장하여 살펴보면 82.2%가 치유되는 것으로 결과가 나왔다. 즉, 본 연구의 대상이 된 피수검자의 RAS 형태가 대부분 소형 RAS임을 고려할 때, 열흘 이내에 약 80%가 치유된다는 것은 매우 합리적인 결과라고 생각된다.

RAS를 경험한 사람들에게 있어서 RAS의 재발은 매우 중요한 문제인데, 본 연구의 결과를 보면, 1년에 수 회 정도 재발하는 경우가 약 60%로, 즉 약 3개월 남짓한 기간에 한 번 정도씩 발생한다고 볼 수 있다. 이러한 RAS의 재발 간격에 대한 결과는 Bagan 등<sup>16</sup>의 54%, Axell 등<sup>2</sup>의 54%와 매우 근접한 수치이다.

RAS의 발생 원인에 관한 유전자적인 측면에서 가족력은 매우 중요한 요소일 수 있는데, 많은 연구에서 RAS의 발생은 양성의 가족력을 보이며, 양성의 가족력을 가지고 있는 사람의 경우 가족력 없이 발병하는 사람보다 더 이른 나이에 발병되고, 그 증상 또한 좀 더 심한 것으로 보고되고 있다<sup>28,29</sup>. 또한, 부모가 모두 RAS를 가지고 있는 자녀들은 그렇지 않은 일반인보다 유병율이 약 20%나 높았다는 보고도 있으며<sup>30</sup>, 일란성 쌍생아와는 달리 일란성 쌍생아의 경우에는 가족력과 더 높은 상관관계를 보인다는 연구도 있다<sup>31</sup>. 본 연구에서 역시 높은 가족력을 나타내어 전체의 61.8%가 양성의 가족력이 있다고 하였다. RAS의 유전 양식은 아직 확실하게 밝혀진 바는 없으나, 이러한 여러 연구의 결과들은 RAS의 발생에 대한 개인의 민감성에 있어서 유전적인 요소가 관여

할 수도 있다는 가정을 강하게 뒷받침한다.

RAS가 발병하기 전에 수반되는 전구 증상에 대하여는 반 이상의 피수검자가 심한 육체적 혹은 정신적 피로감을 느꼈다고 답하였으며, 약 30%에서는 구강 점막의 발열이나 이상을 느꼈다고 답하였다. RAS의 원인으로 면역학적 기전에 관한 연구<sup>4,32-35</sup>에 의하면 RAS의 발생은 현저히 증가된 항체 의존성 세포 독성 활동(ADCC, antibody-dependent cellular cytotoxicity)에 의하거나, 말초 혈액 내에서 증가된 CD8+ T-suppressor/cytotoxic 세포에 의해 중재되거나, 그리고 말초 혈액 내의 CD4+/CD8+ 비율이 변화된 상태에서 어떤 유발 인자의 작용에 의한 것으로 설명하고 있다. 이를 바탕으로 이와 같은 말초 혈액 내의 면역 세포의 변화가 전구 증상으로서의 심한 육체적 혹은 정신적 피로감과 관련있을 수도 있으리라 추정되지만 보다 심도 있는 추가적인 연구가 필요하다.

RAS의 전신적인 유발 인자에는 Behçets 증후군<sup>36,37</sup>, Sweet 증후군<sup>38</sup>, 주기성 호중구감소증(cyclic neutropenia)<sup>39,40</sup> HIV 감염증<sup>41</sup> 등과 같은 전신 질환이 포함되며, 이런 전신 질환 시에는 구강 점막에 RAS와 유사한 궤양이 발생한다고 알려져 있어 이와 같은 전신 질환이 RAS의 유발 인자 중 하나로 생각되어 질 수 있다. Ferguson 등<sup>42</sup>은 33명의 RAS 환자 중에서 24.2%에 해당하는 8명의 환자들이 소아 지방변증(coeliac disease)과 같은 장내 질환이 있었다고 하였다.

또한, Wray 등의 연구에 의하면 130명의 RAS 환자 중에서 17.7%인 23명이 철, 엽산 또는 비타민 B<sub>12</sub>의 결핍을 보였는데, 이 결핍을 해결하는 치료를 시행하며 1년간 관찰한 결과 23명중 15명이 궤양의 완전한 소실을 보였고, 나머지 8명은 현저한 개선을 보였다고 하였다<sup>43</sup>. Nolan 등의 연구에서도 티아민, 리보플라빈, 피리독신 등 비타민 B 복합체의 부족이 약 28%의 RAS 환자에게서 발견되었으며, 이들에게 한 달간 부족한 비타민 B 복합체를 투여한 후 3개월간 관찰한 결과, 비타민 B 복합체의 부족이 없었던 RAS 환자들과는 달리, 비타민 B 복합체의 부족을 보였던 RAS 환자들은 지속적이고도 현저한 임상적

개선을 보였으며, 이를 통해 비타민B 복합체의 부족이 또 다른 유발 인자로 생각할 수 있다고 주장하였다<sup>44</sup>.

어떤 외부 항원에 대한 과민반응과 RAS의 발병에 대한 연구에서 어떤 음식물에서의 노출이 RAS를 유발하며, 또한 RAS 환자 중에는 아토피 증후를 가진 사람이 많다는 주장<sup>45,46</sup>이 있었으며, 이 결과에 반하는 주장<sup>47,48</sup>도 제기되었다. 본 연구에 답한 RAS의 경험자 중 78.0%가 정신적인 스트레스를 RAS의 유발 인자로 생각하였는데, 이러한 결과는 정신적 스트레스가 RAS의 발생에 관여한다는 이전의 연구 결과<sup>25</sup>에 부합되고 있다. 또한, RAS를 경험한 사람들 중 19.4%가 어떤 외부 항원에 대해 알레르기를 지니고 있다고 하였으며, 그 중 알레르기성 비염이 가장 많았고, 천식과 특정 음식물에 대한 알레르기 등도 있었다.

국소적인 외상이 RAS를 발생시킬 수 있다는 연구 결과<sup>49</sup>도 있었는데, Wray등<sup>50</sup>의 연구에 의하면, 30명의 RAS 양성 관장자와 15명의 정상 대조군의 협점막에 수술 봉합용 바늘로 6군데의 인위적인 손상을 준 후 일주일 동안 관찰을 하였더니, 대조군에서는 아무런 변화가 없었으나 RAS양성자군은 30명중 13명에게서 26개의 궤양이 발생되었다고 한다. 이렇게 인위적인 구강 점막의 외상에 의해 발생한 궤양은 RAS양성자에게서 이전에 발생했던 구내 궤양과 구별할 수 없을 정도로 유사하였으며, 단지 그 크기는 평균 2.3mm 정도로 좀 더 작았고, 그 치유 기간도 평균 4일 이내로 좀 더 짧았다고 한다.

본 연구에서도 45.0%의 피수검자가 국소적인 외상이 RAS를 유발하는 것 같다고 답하였다. 즉, RAS에 대해 민감성을 지닌 사람들의 경우에는 그렇지 않은 사람들과는 달리 기계적으로 생긴 국소적 구강 점막의 외상이 RAS를 유발하는 요인이 될 수 있다고 볼 수 있다.

RAS에 양성인 일부의 여성은 생리 주기에 따라 주기적으로 궤양이 발생한다는 보고도 있었는데, 이는 아마도 여성 호르몬인 에스트로겐과 프로게스테론의 혈중 농도에 의한 것으로 생각되어지고 있다<sup>51-53</sup>.

성호르몬이 RAS의 발생에 어떠한 기전으로 관여하는지에 대해서는 아직 확실하게 밝혀져 있지 않지만, 성호르몬이 아직은 발견되지 않은 구강 점막의 특이 수용체를 통해 직접적으로 구강 점막에 관여할 것이라는 주장도 제기되었다<sup>54</sup>.

또한, 프로게스테론에 대한 특이 수용체가 사람의 백혈구에서 발견되었는데<sup>55</sup>, 프로게스테론의 생리학적 인 혈중 농도에서 백혈구 이동 억제 인자의 생성을 자극한다고 한다<sup>56</sup>. 그러나, 본 연구에서의 생리 주기와 관련된 답변에서는 대부분의 여성이 RAS의 발생이 자신의 생리 주기 중 특정 시기와 관련이 있음을 생각해 본 적이 없다는 답변이 많았다(72.4%).

RAS의 치료에 있어서 각종 수반 증상을 완화시켜 주는 방법들은 많이 시도되고 있으나, RAS의 재발을 완전히 방지하는 치료법은 아직 발견되지 않았다<sup>17</sup>. 궤양의 외과적인 제거는 부적절한 것으로 보고되었고<sup>57</sup>, 전신질환에 의해 이차적으로 발생한 RAS의 경우에는 관련 질환의 전문의에게 의뢰하여 일차적인 전신질환의 평가와 치료가 필요하다<sup>17</sup>. 어떤 음식물에 노출되어 발생한 RAS의 경우나 비타민 등 영양 요소의 결핍이 확인되는 RAS경우 식이 조절을 시도해 볼 수 있을 것으로 여겨진다<sup>46,47,58,59</sup>. 약제 수용액의 가글을 통한 RAS의 수반 증상 완화의 방법이 많이 시도되었는데, Chlorhexidine gluconate, Benzylamine hydrochloride, Carbenoxolone disodium 등의 약제가 RAS의 재발을 막지는 못하지만 증상의 완화에 도움이 되는 것으로 보고되었으나<sup>60,61</sup>, 이러한 효과는 위약(placebo)의 효과보다 크지 않다는 반론도 제기되었다<sup>62</sup>. Tetracycline의 국소적인 도포는 궤양의 심도를 줄여 줄 수 있는 것으로 알려졌으나 역시 RAS의 재발은 막지 못한다고 한다<sup>63,64</sup>. Hydrocortisone hemisuccinate, triamcinolone acetate, flucanide, betamethasone valerate, betamethasone-17-benzoate, flumethasone pivolate등의 부신피질 호르몬제의 국소적인 도포는 RAS의 치료에 있어서 매우 유용할 것으로 여겨지고 있는데<sup>17</sup>, 이들 약제 모두가 RAS의 수반 증상들을 완화시켜 줄 수 있으며, hydrocortisone hemisuccinate나 triamci-

nolone acetonide는 부신 기능의 억제도 일으키지 않음이 보고되었다.

그러나 부신피질 호르몬제의 국소적인 투여도 역시 RAS의 재발을 막지는 못한다<sup>55,66</sup>. 본 연구의 피수 검자들은 RAS가 발병하면 53.9%는 RAS의 치료를 위해서 아무런 조치를 취하지 않고 그대로 방치하여 자연 치유를 기대한다고 하였으며, 35.1%는 부신피질 호르몬제 연고를 국소적으로 도포한다고 하였고, 9.4%는 chlorhexidine과 같은 가글제를 사용한다고 하였다. 기존의 여러 연구 결과를 근거로 chlorhexidine제제의 가글이나 부신피질 호르몬제 연고의 국소 도포는 위약의 치료 효과와 병용하여, 확실한 RAS의 치료법이 개발되지 못한 현실로서는 매우 적절한 대처 방법이라고 생각된다.

## VI. 결 론

본 저자들은 설문지를 통해 368명의 한국인 치과 의사와 서울대학교 치과대학 학생들을 대상으로 실

시한 본 연구에서 RAS의 유병율과 임상특징에 대하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. RAS의 전체 유병율은 51.9%였으며, 여성의 유병율은 53.5%, 남성의 유병율은 50.9%로 여성에게 좀 더 호발하였다.
2. RAS의 호발부위는 입술점막(39.9%), 혀점막(29.6%), 혀의 복면(15.7%)등의 순서였다.
3. 궤양의 직경은 5mm 이내인 경우가 전체의 90.0%로 대부분이 소형 RAS였으며, 전체의 82.2%가 열흘 이내에 치유가 되었다.
4. RAS 경험자의 59.7%가 일년에 수 회 RAS의 재발을 경험하고 있었다.
5. 치료방법으로는 53.9%는 아무런 처치를 하지 않고 있으며, 35.1%는 스테로이드계 연고를 국소도포하고, 9.3%는 chlorhexidine과 같은 약제로 가글을 하고 있었다.
6. RAS의 유발인자로는 정신적인 스트레스와 국소적인 외상이 주된 요소였다.

## 참 고 문 헌

1. Rybakov AI, Kullkova VS, Terekhova NV. Recurrent aphthous stomatitis and body reactivity. *Int Dent J* 1974;24:328-33.
2. Axell T, Henricsson V. The occurrence of recurrent aphthous ulcers in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand*. 1985;43:121-5.
3. Pedersen A, Klausen B, Hougen HP, Stenvang JP. T-lymphocyte subsets in recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med*. 1989;18:59-60.
4. Savage NW, Seymour GJ, Kruger BJ. T-lymphocyte subset changes in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;60:175-81.
5. Lehner T, Welsh KI, Batchelor JR. The relationship of HLA-B and DR phenotypes to Behcet's syndrome, recurrent oral ulceration and the class of immune complexes. *Immunology*. 1982;47:581-7.
6. Martin DK, Nelms DC, Mackler BF, Peavy DL. Lymphoproliferative responses induced by streptococcal antigens in recurrent aphthous stomatitis and Behcet's syndrome. *Clin Immunol Immunopathol*. 1979;13:146-55.
7. Gallina G, Cumbo V, Messina P, Caruso C. HLA-A, B, C, DR, MT, and MB antigens in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;59:364-70.
8. Wray D, Ferguson MM, Hutcheon WA, Dagg JH. Nutritional deficiencies in recurrent aphthae. *J Oral Pathol*. 1978;7:418-23.
9. Ship II, Morris AW, Durocher RT, Burket LW. Recurrent aphthous ulceration and recurrent herpes labialis in a professional school student population. *Oral Surg* 1960;13:1317-29.
10. Wray D, Graykowski EA, Notkins AL. Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;283:1569-70.
11. Ferguson MM, McKay Hart D, Lindsay R, Stephen KW. Progesterone therapy for menstrually related aphthae. *Int J Oral Surg*. 1978;7:463-70.
12. Vincent SD, Lilly GE. Clinical, historic, and therapeutic features of aphthous stomatitis. Literature review and open clinical trial employing

## 참고 문헌

- steroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;74:79-86.
13. Pedersen A, Hornsleth A. Recurrent aphthous ulceration: a possible clinical manifestation of reactivation of varicella zoster or cytomegalovirus infection. *J Oral Pathol Med.* 1993;22:64-8.
  14. Bell GF, Rogers RS. Observations on the diagnosis of recurrent aphthous stomatitis. *Mayo Clin Proc.* 1982;57:297-302.
  15. Rennie JS, Reade PC, Hay KD, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis. *Br Dent J.* 1985;159:361-7.
  16. Bagan JV, Sanchis JM, Milian MA, Penarrocha M, Siivestre FJ. Recurrent aphthous stomatitis. A study of the clinical characteristics of lesions in 93 cases. *J Oral Pathol Med* 1991;20:395-7.
  17. Scully C, Porter SR. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med* 1989;18:21-27.
  18. Embil JA, Stephens RG, Manuel FR. Prevalence of recurrent herpes labialis and aphthous ulcers among young adults on six continents. *Can Med Assoc J* 1975;113:627-30.
  19. Donatsky O. Epidemiologic study on recurrent aphthous ulceration among 512 Danish dental students. *Community Dent Oral Epidemiol* 1973;1:37-40.
  20. Fahmy MS. Recurrent aphthous ulcerations in a mixed Arab community. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976;4:160-4.
  21. Sircus W, Church R, Kelleher J. Recurrent aphthous ulceration of the mouth. A study of the natural history, etiology and treatment. *Q J Med* 1957;26:235-49.
  22. Spouge JD, Diamond HF. Hypersensitivity reactions in mucous membranes. The relationship between hypersensitivity disease and recurrent oral ulcerations. *Oral Surg* 1963;16:412-21.
  23. Ship II, Brightman VJ, Laster LL. The patient with recurrent aphthous ulcerations and the patient with recurrent herpes labialis: A study of two population samples. *J Am Dent Assoc* 1967;74:645-53.
  24. Shapiro S, Olson DL, Chellemi SJ. The association between smoking and aphthous ulcers. *Oral Surg* 1970;30:624-30.
  25. Ship II, Morris AL, Surocher RT, Burket LW. Recurrent aphthous ulceration in a professional student population. IV-twelve month study of natural disease patterns. *Oral Surg* 1961;14:30-9.
  26. Miller MF, Ship II, Ram C. A retrospective study of the prevalence and incidence of recurrent aphthous ulcers in a professional population, 1958-1971. *Oral Surg* 1977;43:532-7.
  27. Vincent SD, Lilly GE. Clinical, historic, and therapeutic features of aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:79-86.
  28. Ship II. Inheritance of aphthous ulcers of the mouth. *J Dent Res.* 1965 Sep-Oct;44(5):837-44.
  29. Miller MF, Garfunkel AA, Ram CA, et al. The inheritance of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;49:409-12.
  30. Ship II. Epidemiological aspects of recurrent aphthous ulcerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;33:400-6.
  31. Miller MF, Garfunkel AA, Ram C, Ship II. Inheritance patterns in recurrent aphthous ulcers: twin and pedigree data. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977 Jun;43(6):886-91.
  32. Dagalis P, Bagg J, Walker DM. Spontaneous migration and chemotactic activity of neutrophil polymorphonuclear leukocytes in recurrent aphthous ulceration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987 Sep;64(3):298-301.
  33. Greenspan JS, Gadol N, Olson JA, Hoover CI, Jacobsen PL, Shillitoe EJ, Armitage GC. Lymphocyte function in recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol.* 1985 Sep;14(8):592-602.
  34. Greenspan JS, Gadol N, Olson JA, Taial N. Antibody-dependent cellular cytotoxicity in recurrent aphthous ulceration. *Clin Exp Immunol.* 1981 Jun;44(3):603-10.
  35. Schroeder HE, Muller-Glauser W, Sallay K. Pathomorphologic features of the ulcerative stage of oral aphthous ulcerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Sep;58(3):293-305.
  36. Rogers RS. Recurrent aphthous stomatitis: clinical characteristics and evidence for an immunopathogenesis. *J Invest Dermatol* 1977;69:499-501.
  37. Jorizzo JR. Beh ets disease. *Arch Dermatol* 1986;122:556.
  38. Mizoguchin M, Matsuki K, Mochizuki M, et al. Human leukocyte antigen in Sweet's syndrome and its relationship to Beh ets disease. *Arch Dermatol* 1988;124:1069-73.
  39. Lange RD, Jones JB. Cyclic neutropenia: review of



## 참 고 문 헌

- clinical manifestations and management. *Ann J Pediat Haematol Oncol* 1981;3:363-7.
40. Scully C, Macfadyen EE, Campbell A. Orofacial manifestations in cyclic neutropenia. *Br J Oral Surg* 1982;20:96-101.
  41. Scully C, Porter SR. Orofacial manifestations of HIV infection. *Lancet* 1988;i:976-7.
  42. Ferguson R, Basu MK, Asquith P, Cooke WT. Jejunal mucosal abnormalities in patients with recurrent aphthous ulceration. *Br Med J* 1976;1:11-3.
  43. Wray D, Ferguson MM, Mason DK, Hutcheon AW, Dagg JH. Recurrent aphthae: treatment with vitamin b12, folic acid and iron. *Br Med J* 1975;2:490-3.
  44. Nolan A, McIntosh WB, Allam BF, Lamey PJ. Recurrent aphthous ulceration: Vitamin B1, B2 and B6 status and response to replacement therapy. *J Oral Pathol Med* 1991;20:389-91.
  45. Tuft L, Ettleson LN. Canker sores from allergy or intolerance in severe recurrent aphthous ulceration of the mouth. *Br Med J* 1986;292:1237-8.
  46. Wilson CWM. Food sensitivity, taste changes, aphthous ulcers and atopic symptoms in allergic disease. *Ann Allergy* 1980;44:302-7.
  47. Spouge JD, Diamond HF. Hypersensitivity reactions in mucous membranes. 1. The statistical relationship between hypersensitivity diseases and recurrent oral ulcerations. *Oral Surg* 1963;16:412-21.
  48. Eversole LR, Shopper TP, Chambers DW. Effects of suspected foodstuff challenging agents in the etiology of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg* 1983;56:33-8.
  49. Ross R, Kutscher AH, Zegarelli EV, Silvers H, Piro JD. Relationship of mechanical trauma to recurrent ulcerative stomatitis. *NY State Dent J* 1958;24:101-2.
  50. Wray D, Graykowski EA, Notkins AL. Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis. *Br Med J* 1981;283:1569-70.
  51. Dolby AE. Recurrent Mikulicz's oral aphthae - their relationship to the menstrual cycle. *Br Dent J* 1968;124:359-60.
  52. Segal AL, Katcher AH, Brightman KJ, Niller MF. Recurrent herpes labialis, recurrent aphthous ulcers, and the menstrual cycle. *J Dent Res* 1974;53:797-803.
  53. Ferguson MM, Carter J, Boyle P. An epidemiological study of factors associated with recurrent aphthae in women. *J Oral Med* 1984;39:212-7.
  54. Main DMG, Ritchie GM. Cyclic changes in oral smears from young menstruating women. *Brit J Derm* 1967;79:20-30.
  55. Ferguson MM, Cowan S, Leake R. Progesterone binding entity in human leukocytes. *J Dent Res* 1981;60:1160.
  56. Ferguson MM. Increased production of leukocytes migration factor by progesterone. *J Dent Res* 1981;60:1109.
  57. Potoky JR. Recurrent aphthous stomatitis: a proposed therapeutic regimen. *J Oral Med* 1981;36:44-6.
  58. Wray D, Vlagopoulos TP, Siraganian RP. Food allergens and basophil histamine release in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg* 1982;54:388-95.
  59. Hay D, Reade PC. The use of an elimination diet in the treatment of recurrent aphthous ulceration of the oral cavity. *Oral Surg* 1984;57:504-7.
  60. Addy M, Carpenter R, Roberts WR. Management of recurrent aphthous ulceration - a trial of chlorhexidine gluconate gel. *Br Dent J* 1976;141:118-20.
  61. Hunter L, Addy M. Chlorhexidine gluconate mouthwash in the management of minor aphthous stomatitis. *Br Dent J* 1987;162:106-10.
  62. Matthews RW, Scully CM, Levers BGH, Hislop WS. Clinical evaluation of benzydamine, chlorhexidine and placebo mouthwashes in the management of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg* 1987;63:189-91.
  63. Graykowsky EA, Kingman A. Double-blind trial of tetracycline in recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol* 1978;7:376-82.
  64. Denman AR, Schiff AA. Recurrent oral ulceration treatment of recurrent aphthous ulceration of the oral cavity. *Be Med J* 1979;1:1248-9.
  65. Cooke BED, Armitage P. Recurrent Mikulicz's aphthae treated with topical hydrocortisone hemisuccinate sodium. *Br Med J* 1960;1:746-6.
  66. Zegarelli EV, Kutscher AH, Silver HF, et al. Triamcinolone acetonide in the treatment of acute and chronic lesions of the oral mucous membranes. *Oral Surg* 1960;13:170-5.