

말초성 현기증의 감별진단

배 창 훈

영남대학교 의과대학 이비인후-두정부외과학교실

Differential diagnosis of peripheral vertigo

Chang Hoon Bae

Department of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, College of Medicine, Yeungnam University, Daegu, Korea

Dizziness can be classified mainly into 4 types: vertigo, disequilibrium, presyncope, and lightheadedness. Among these types, vertigo is a sensation of movement or motion due to various causes. The main causes of peripheral vertigo are benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), acute vestibular neuritis (AVN), and Meniere's disease. BPPV is one of the most common causes of peripheral vertigo. It is characterized by brief episodes of mild to intense vertigo, which are triggered by specific changes in the position of the head. BPPV is diagnosed from the characteristic symptoms and by observing the nystagmus such as in the Dix-Hallpike test. BPPV is treated with several canalith repositioning procedures. AVN is the second most common cause of peripheral vertigo. Its key symptom is the acute onset of sustained rotatory vertigo without hearing loss. It is treated with symptomatic therapy with antihistamines, anticholinergic agents, antidopaminergic agents, and gamma-aminobutyric acid-enhancing agents that are used for symptoms of acute vertigo. Meniere's disease is characterized by episodic vertigo, fluctuating hearing loss, and tinnitus. It is traditionally relieved with life-style modification, a low-salt diet, and prescription of diuretics. However, diagnosis and treatment of the peripheral vertigo can be difficult without knowledge of BPPV, AVN, and Meniere's disease. This article provides information on the differential diagnosis of peripheral vertigo in BPPV, AVN, and Meniere's disease.

Keywords: Dizziness; Vertigo; Benign paroxysmal positional vertigo; Acute vestibular neuritis; Meniere's disease

서 론

어지럼(dizziness)은 성인의 20-30%에서 경험하는 매우 흔한 증상으로, 내이 미로, 시각기, 근육과 관절에 있는 심부 지각기 및 기타의 감각기에서 오는 구심성 정보가 뇌중추에서 원활히 통합되고, 여기서 나오는 원심성 지령이 안구운동계

(oculomotor system)와 사지운동계(spiral motor system)의 근긴장의 변화를 반사적으로 조절하는 양측 평형반사회로(reflex arc)의 혼란으로 인해 일어난다[1-3]. 이를 불일치 이론(mismatch theory)이라고 하며, 이러한 불일치는 감각계로부터 중추신경계에 이르는 어느 곳이라도 비정상적으로 흥분되거나, 병적으로 손상받았을 때 발생할 수 있다[2].

어지럼은 주로 4가지 아형인 현기증(vertigo), 불균형(disequilibrium), 전실신(presyncope) 및 몽롱함(lightheadedness)으로 분류할 수 있으며, 이러한 분류를 통해 어지럼의 원인 질환을 쉽게 추정할 수 있다[4]. 현기증은 자기 자신 혹은 세상이 움직인다고 잘못 지각하고 있는 현상으로 말초성 혹은 중추성 전정질환에 흔히 발생하며, 대표적인 질환으로는

Received: April 12, 2014; Revised: May 8, 2014;
Accepted: May 15, 2014

Corresponding Author: Chang Hoon Bae, Department of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, College of Medicine, Yeungnam University, 170 Hyeonchung-ro, Namgu, Daegu 705-703, Korea
Tel: +82-53-620-3784, Fax: +82-53-628-7884
E-mail: baich@med.yu.ac.kr

양성발작성체위변환성현기증(benign paroxysmal positional vertigo), 급성 전정신경염(acute vestibular neuritis), 메니에르병(Meniere's disease), 추골뇌기저동맥 순환부전(vertebrobasilar insufficiency) 및 소뇌 경색(cerebellar infarction) 등이다 [1,5].

불균형은 누워 있거나 앉아 있을 때는 증상이 없으나, 직립 혹은 보행할 때 중심을 잡지 못하고 쓰러지거나 비틀거리는 것으로 양측 전정장애(bilateral vestibulopathy), 전정척수반사(vestibular spinal reflex), 고유 수용체감각(proprioception) 및 전두엽이나 기저핵 같은 운동 조절을 담당하는 중추에 이상이 있을 때 나타난다[1,6].

전실신은 대부분 뇌혈류 혹은 당(glucose)이 부족할 때 발생하는데, 대표적인 원인질환으로 누웠다가 갑자기 일어날 때 어지럼이 수 초 동안 발생하는 기립성 저혈압(orthostatic hypotension), 저혈당(hypoglycemia) 및 부정맥(cardiac arrhythmia) 등이 있다[1,7].

몽롱함은 뜨는 느낌(floating), 흔들림(rocking), 머리 안이 도는 느낌(internal spinning) 및 몸에서 분리되는 느낌과 같은 모호하고 비특징적인 증상을 호소하며, 대표적인 원인질환은 공황장애, 불안장애, 우울증 및 과도한 스트레스로 인한 피로와 같은 정신과적 원인질환이 대부분이다[5,6]. 이러한 다양한 어지럼의 원인질환에서 말초성 현기증을 유발하는 질환이 약 40%로 가장 많고, 불균형과 전실신을 유발하는 질환은 25%, 몽롱함을 유발하는 질환은 15%, 기타 현기증을 유발하는 질환이 약 20%를 차지한다[8].

말초성 현기증의 전반적인 양상을 살펴보면, 비회전성 현기증보다는 '눈이 빙빙 돈다'와 '천장과 주위가 돌아간다' 등으로 표현하는 회전성 현기증을 대부분 호소하나, 악성 종양의 두개내 전이, 추골뇌기저동맥 순환부전, 뇌출혈 및 뇌경색 등의 중추성 현기증에서도 회전성 현기증을 호소할 수 있다 [9]. 이와 더불어 말초성 현기증은 특정한 원인 없이 갑자기 단발성 또는 반복성으로 나타나서 일과성의 경과를 취하는 것이 보통이다. 단발성 현기증의 원인에는 전정신경염, 돌발성 난청 및 내이염 등이 있으며, 반복성 현기증의 원인에는 양성발작성체위변환성현기증과 메니에르병 등이 있다[3]. 말초성 현기증의 지속시간은 원인 질환에 따라 다른데, 양성발작성체위변환성현기증은 대부분은 분 단위로, 메니에르병은 시간 단위로, 현기증을 동반한 돌발성 난청, 전정신경염 및 내이염 등에서는 일 또는 월 단위의 경과를 취한다[10]. 말초성 현기증의 특성은 심한 현기증이 있고 자세 불균형이 있기는 하나, 스스로 서거나 걸을 수 있으며 전정기능이 보상

되는 기전에 의해 수 일에서 수 주에 걸쳐 회복된다[1]. 현기증에 의해 발생하는 안진(nystagmus)도 말초성일 경우 안구가 급속방향으로 움직이는 방향을 주시할 때 안진의 빈도와 강도가 증가하고, 반대 방향을 주시할 때에는 자발안진이 약해지는 Alexander의 법칙을 따르며, 시선고정(visual fixation)에 의해 억제되는 경향이 있다[11]. 그러나 중추성 현기증은 말초성 현기증보다 비교적 증상이 가벼우며, 비회전성 현기증을 호소하고, 대체적으로 난청과 이명 등의 청각 증상을 동반하지 않으며, 구토 등의 자율신경 증상이 거의 없다 [12]. 또한 중추성 현기증은 대부분 심한 불균형과 더불어 신체 움직임에 의해 현기증이 심하게 악화되지 않으며, 안진도 순수직성, 순수회전성 및 다방향성이며, 시선고정 억제 현상이 없고, 특징적인 복시(diplopia), 두 안구의 부동화(disconjugate gaze), Horner 증후군, 구음장애, 안면부 감각 이상, 안면마비, 의식 변화 및 운동 장애 등의 뇌신경학적 증상이 동반한다[1,12].

말초성 현기증은 다양한 원인으로 의해 발생할 수 있으며, 진단에 있어서 가장 중요한 것 중 하나는 뇌졸중과 같은 중추성 현기증을 구별하는 것이다. 이에 저자는 중추성 현기증과 말초성 현기증을 구별하기 위해 말초성 현기증의 원인 질환 중 대표적인 양성발작성체위변환성현기증과 급성 전정신경염, 메니에르병에 대해 기술하고자 한다.

본 론

1. 양성발작성체위변환성현기증

양성발작성체위변환성현기증은 두위를 일정한 방향으로 움직이거나 일정한 위치를 취했을 때 짧은 시간 동안 지속되는 현기증과 안진발생이 주증상인 질환이다. 말초성 현기증 중에서 가장 흔하며, 평생 유병률이 2.4%, 1년 유병률이 1.6% 이고, 여자에게서 조금 더 많이 발생한다[13].

양성발작성체위변환성현기증의 병인 기전으로는 전정결석설(vestibular lithiasis), 신경퇴행설, 공기 방울설(air bubble theory) 및 부력설 등이 있으나, 이석이 타원낭(utricle)에서 탈락하여 팽대부(ampulla)에 부착함으로써 유발한다는 팽대부릉 결석설(cupulolithiasis)과 퇴행성 부유 이석이 반고리관(semicircular canal)의 가장 아래쪽으로 가라앉아 내림프(endolymph)액을 팽대부로부터 멀어지게 하여 증상을 유발한다는 반고리관 결석설(canalolithiasis)이 주요 병인이다[14,15].

양성발작성체위변환성현기증의 주요 원인은 대부분 특발

성인 경우가 많으나, 두부외상, 바이러스성 미로염, 전정신경염, 메니에르병, 편두통, 유전적 소인 및 혈관의 허혈 등이 관계된다[14]. 양성발작성체위변환성현기증의 증상은 잠자리에 눕거나 일어나는 자세에서 고개를 숙이거나 뒤로 젖힐 때나 고개를 좌우측으로 돌릴 때와 같은 특징적인 자세변환이나 특정한 동작을 할 때 수 초에서 수 분간 지속되는 현기증이다.

양성발작성체위변환성현기증의 발생 부위는 후방반고리관(*posterior semicircular canal*)이 61.5%로 가장 높고, 그 다음으로 가쪽반고리관(*lateral semicircular canal*)이 32%이며, 전방반고리관(*anterior semicircular canal*)이 2%로 가장 낮다[15]. 이는 후방반고리관의 팽대부가 중력에 대해 가장 낮은 부위에 위치하기 때문일 것으로 생각된다.

양성발작성체위변환성현기증의 진단 기준은 특정한 두부(head)의 위치에 따라 잠복기가 있는 현기증과 회전성 성분이 강한 안진이 나타나며, 이러한 현기증과 안진은 피로(*fatigue*) 현상이 있어서 현기증을 유발하는 두부의 위치를 반복하여 취하게 하면 점차 현기증과 안진이 소실되는 경향이 있고, 현기증과 직접 관련된 와우증상, 경부 이상 및 중추신경 증상이 없어야 한다[12]. 후방반고리관의 양성발작성체위변환성현기증을 검사하는 Dix-Hallpike 검사는 앉은 자세에서 먼저 환자의 두부를 요축(*yaw axis*)을 기준으로 하여 45도 측방으로 돌려 경부근육에 의한 안진의 발생여부를 확인한 후에, 이어서 빠르게 환자의 두부를 일측 수평면 이하로 20도 이상 떨어뜨린다. 이때 프란젤 안경(*Frenzel's spectacles*)을 사용하면 정확하게 안진을 관찰할 수 있다. 회전성 안진에 관한 중추성 억제 효과는 비교적 적으므로 밝은 방에서 진단 도구 없이도 간편하게 시행할 수 있다[16]. Dix-Hallpike 검사에서 나타나는 특유의 안진 소견은 안진이 발생하기 전 몇 초간의 잠복기가 있으면서 회전성이고 향지성이며, 안진의 지속시간이 1분 이내로 짧으면서 현기증이 안진과 함께 동반되고, 이 검사를 반복하면 안진이 소실되면서 똑바로 일으켜 앉으면 안진의 방향이 반대로 바뀐다[3]. 상방반고리관의 양성발작성체위변환성현기증은 Dix-Hallpike 검사를 시행하면 특유 안진은 향지성이 아니고 회전성을 가진 하방안진이 나타난다[17]. 가쪽반고리관의 양성발작성체위변환성현기증을 검사하는 Roll 검사는 양와위에서 두부를 30도 전굴한 상태에서 고개를 좌, 우 일측으로 90도 회전시킨 자세에서 안진의 유무를 관찰하는 검사법이다[16]. Roll 검사에서 나타나는 특유의 안진소견은 반고리관 결석인 경우에는 고개를 회전시킨 자세에서 약간의 잠복기를 가진 향지성 수평안

진을 보이며, 보통 1분 이내로 지속되며, 안진의 강도가 강한 쪽을 병변부위로 판단한다[17].

양성발작성체위변환성현기증의 치료는 많은 발전을 하여 왔다. 모든 양성발작성체위변환성현기증은 거의 대부분의 예에서 수 일 혹은 수 주 내지 수 개월이 지나면서 자연적으로 회복된다[18]. 그 이유는 내이 림프액이 떨어져 나온 평형사(*otoconia*)를 용해시킬 수 있다는 사실이 실험적으로 증명됨으로써 설명할 수 있게 되었고[19], 후방반고리관 팽대부 신경절단술(*singular neurectomy*)은 효과적이지만 수술이 기술적으로 어려워 많이 시행되지 못하였다[20]. 1980년 이후 후방반고리관의 양성발작성체위변환성현기증에 대한 치료로 이석 치환술(*otolith repositioning maneuver*)이 소개되었고, 1990년대 이후로 가쪽반고리관과 상방반고리관의 양성발작성체위변환성현기증에 대한 이석 치환술도 소개되었다[18]. 먼저 후방반고리관의 양성발작성체위변환성현기증에 대한 이석 치환술의 경우 1992년에 Epley에 의해 소개되었으며, 이는 후방반고리관 내의 이석을 병변이 있는 후방고리관으로부터 빼내어 타원낭으로 옮겨 넣는 Epley 이석 치환술로 현재까지 가장 많이 사용되고 있다[21]. 고식적 형태의 Epley 이석 치환술은 5가지 두위가 정해져 있다. 즉 환자를 테이블에 앉은 자세에서 시작하여 먼저 환자의 두부를 요축을 기준으로 하여 병변측으로 45도 돌린다. 이후 환자의 두부를 빠르게 테이블 수평면 보다 20도 이상 하방으로 떨어뜨리고 약 40초 간 자세를 유지한다. 이때의 두위 유지시간은 치료자의 경험에 따라 정해진다. 이후 환자의 두부를 정상측 45도 방향으로 돌려 충분한 시간만큼 자세를 유지한다. 이때 반드시 안진이나 현기증이 나타나지는지를 확인하도록 한다. 만약 이때 안진이 나타난다면 부적절한 재활치료였을 가능성이 있으므로 처음부터 다시 시작하도록 한다. 다음 동작은 몸통을 마저 90도 측와위로 돌려 안면부를 최대한 바닥을 볼 수 있게 하여 충분한 시간을 유지한다. 이어서 환자의 고개를 돌린 채로 바로 앉도록 하고, 마지막으로 환자의 고개를 정면으로 돌린다. 최종 자세를 취했을 때 안진이나 현기증이 나타나서는 안되며, 만약 이러한 증상이 나타난다면 반복 치료한다[16,22]. 이 외에도 후방반고리관의 양성발작성체위변환성현기증에 대해 Brandt와 Daroff에 의해 고안된 습성화 방법(*habituation exercises approach*) 방법과 Semont liberatory법 등 여러 가지 치료법이 사용되고 있다[16,23,24].

가쪽반고리관의 양성발작성체위변환성현기증에 대한 치료로 가장 대표적인 이석 치환술은 바비큐 회전법(*barbecue rotation*)으로 환자의 몸통과 두부를 90도씩 일정 방향으로

회전시키는 모든 방법을 통칭하는 것으로서 여기에는 180도 회전법, 270도 회전법 및 360도 회전법 등이 있으며, 180도 자세가 바뀐 복외위와 270도 자세에서 안진이나 현기증의 소실여부가 치료 성공여부로서 평가된다. 따라서 유리이석이 가쪽반고리관 장완(long arm, non ampullary portion)에 존재한다면, 이론적으로 어떤 방법이든 동일한 치료 결과를 얻게 된다. 단 팽대부릉정(crista ampullaris) 근처에 존재하는 가쪽반고리관형 결석인 경우는 팽대부릉정 결석과 동일한 안진으로 변화되어 오히려 항지성에서 원지성 안진으로 바뀔 수도 있다. 또한 180도 회전법 이후에는 48시간 동안 자세를 고정시켜야 하는 단점이 있는 반면에, 270도 이상 회전법에서는 이러한 자세고정이 필요치 않기 때문에 보다 선호된다[16,25,26]. 이 외에도 변형된 4가지 두위의 Semont liberatory 법과 forced prolonged position법 등 여러 가지 치료법이 사용되고 있다[16,27,28].

상방반고리관 양성발작성체위변환성현기증의 치료는 후방반고리관 양성발작성체위변환성현기증에서 사용하는 Epley 이석 치환술을 사용하지만, 후방반고리관 양성발작성체위변환성현기증에 사용하는 방법과는 반대로 정상측의 상방반고리관쪽이 먼저 밑으로 위치하게 한 후(이 경우 병변이 있는 반고리관은 위에 위치) 반대편으로 환자의 머리를 돌려 머리를 낮추는 체위를 취하게 한 후 앉게 한다. 최근에는 새로운 치료방법이 Rahko에 의하여 소개되었는데, 정상측을 하방으로 옆으로 누워 환자의 머리를 45도 밑으로 기울이고, 30초 후 환자의 머리를 수평으로 하고, 다음 45도를 상방으로 올린 후 일어나 앉으며 각 단계에서 30초 동안 머물게 하는 방법이다[29].

양성발작성체위변환성현기증의 이석 치환술을 시행한 후 치료가 되지 않는 경우, 그 원인으로 유리이석이 반고리관을 통과하기에 너무 크거나, 팽대부릉정(cupula)에 과도하게 밀착된 경우, 병변측의 감별이 어려운 경우 및 치료 후 두부 운동제한을 하지 못한 경우 등을 생각할 수 있다. 하지만 실제 임상에서 일반적인 양성발작성체위변환성현기증의 이석 치환술의 치료 실패요인은 이석 치환술 시에 유리이석이 이동할 충분한 시간적 여유 없이 바로 다음 동작으로 이행하는 것처럼 치료가 부적절하게 이루어진 경우, 양성성 발작성체위변환성 현기증, 유리이석의 생성이 지속적으로 많이 유발되는 경우, 다른 전정질환을 동반한 경우 및 중추성 체위성 현기증과 경추 척추증(cervical spondylosis) 등이 동반된 경우에서 충분한 치료를 시행하지 못한 경우이다[16]. 반복적인 이석 치환술 치료에도 치료에 반응이 없는 양성발작성체위

변환성현기증 경우에는 반고리관 폐쇄술(semicircular canal occlusion), 후방반고리관 팽대부 신경절단술 및 미로적출술(labyrinthectomy) 등의 외과적 요법도 사용할 수 있다.

2. 급성 전정신경염

급성 전정신경염은 말초성 현기증 중에 두 번째로 흔한 원인질환으로 현기증으로 방문한 환자의 7% 정도를 차지하며, 유병률은 10만 명당 3.5명이며, 30-40대에 가장 빈도가 높고, 다른 말초성 현기증과는 달리 남녀에서 동일하게 발생한다[30]. 급성 전정신경염은 대부분 상전정신경(superior vestibular nerve)을 침범한다고 알려져 있고, 그 병태생리 원인으로 여러 가지 가설이 소개되고 있지만, 가장 널리 알려져 있는 것은 전정신경계의 바이러스 감염설 또는 내이의 허혈설이다[30]. 이는 급성 전정신경염 환자의 혈청학적 검사에서 단순포진 바이러스, 대상포진 바이러스, 거대세포 바이러스, 엡스타인-바 바이러스, 풍진 바이러스, 아데노 바이러스 및 인플루엔자 바이러스 등에 대한 항체 역가가 증가한 소견을 보였기 때문이다[30,31]. 하지만 현재까지 바이러스에 의한 말초성 현기증의 발생을 뒷받침하는 증거는 부수적인 것이 대부분이며, 어떤 바이러스도 직접적인 원인으로 증명된 바는 없다. 전하소뇌동맥(anterior inferior cerebellar artery)으로부터 분지되는 미로동맥은 총와우동맥(common cochlear artery)과 전전정동맥(anterior vestibular artery)으로 나뉘어진다. 전전정동맥은 전정신경의 상분지와 같이 상방반고리관, 가쪽반고리관 및 타원낭에 혈류를 공급하므로, 전전정동맥의 선택적 허혈일 경우 전정신경염과 임상 양상이 유사하게 나타나지만, 전전정동맥만 선택적으로 허혈이 발생할 가능성은 높지 않으며, 대개의 경우 전하소뇌동맥영역의 광범위한 허혈에 의해 청력 저하와 뇌간 증상들이 동반된다[32].

급성 전정신경염으로 인한 현기증은 갑자기 발생하여 수분에서 수 시간에 걸쳐 심해지며 오심과 구토 등의 증상을 동반하나 청력은 정상 소견을 보이며, 일부 환자에서는 증상이 발생하기 수 일에서 수 주 전에 상기도 감염의 병력을 확인할 수 있다[30]. 급성 전정신경염의 현기증은 회전성으로 안진의 급속성분 방향, 즉 정상측으로 자신의 몸이 돌고 있다고 느끼므로 그 보상으로 병변측으로 몸이 쏠리게 된다. 누웠을 때 대부분의 환자들은 정상측이 아래로 향하게 옆으로 누워 눈을 감고 있는 자세를 취하게 되므로 특징적인 자세에만 현기증이 발생하는 양성발작성체위변환성현기증과는 쉽게 감별이 가능하다[1,30]. 이러한 급성기의 심한 현기증

은 환자의 70%에서 1주일 이내 사라지며, 평균기간은 2-3일 정도이지만 2주일 이상의 심한 현기증을 호소하는 경우도 4% 정도이다[30]. 전정적수반사는 안구운동 징후보다 먼저 회복되고, 완전한 편측 전정 병변이 있는 환자에서도 발병 후 2주 내에 자세검사는 정상 결과를 보인다. 이에 반해 자발안진은 발병 3-5일이 지나면서 시선고정에 의해 크게 억제되기는 하나, 프란젤 안경 하에서 관찰하였을 때 대부분의 경우 1개월 가까이 지나서야 소실되며, 1년 이상 나타나는 경우도 있다. 간혹 말초성 전정기능이 회복된 후에 자발안진이 역방향, 즉 병변측 방향으로 일시적으로 나타나는 경우도 있다. 이는 중추보상이 진행된 상태에서 병변측의 기능이 회복됨으로써 양쪽의 전정 긴장도의 불균형이 생기면서 나타나는 현상이다[30,33]. 급성 전정신경염 환자를 장기간 추적 관찰한 연구에 의하면 급속한 두위 변환 후의 일시적인 현기증이나 경미한 자세 불안정 같은 경한 증상들은 60%에서는 3개월, 50%에서 1년, 그리고 25% 가량에서 5년 이상 지속된다고 보고되고 있다[33].

급성 전정신경염에서 나타나는 자발안진은 회전성 수평안진으로 병변 반대측으로 향하고, 안진의 진폭과 속도는 정상측을 주시할 때 증가하며, 병변측을 주시할 때 감소하는 Alexander 법칙을 따르고, 시선고정 시에 안진이 약해지는 특징을 보인다[30]. 일측의 타원낭 또는 후방반고리관 기원 신호의 불균형에 의해 안구회전(ocular torsion), 고개기울임(head tilt) 및 스쿼편위(skew deviation)로 이루어지는 눈 기울임 반응(ocular tilt)이 발생하며, 지시 검사(past pointing test), Romberg 검사, 일자걸기 검사 및 족달 검사(steping test) 등에서는 병변측으로 편위되는 현상을 보인다. 이때 눈을 감게 하면 이러한 편위가 뚜렷해지고 균형을 잃고 쓰러지고, 두부충동 검사(head thrust test)에서는 고개 회전 시에 회전 방향과 반대로 향하는 1번 이상의 교정성 단속운동(corrective saccade)이 관찰된다[30,34,35].

급성 전정신경염의 검사실 소견은 청력 검사에서 정상소견을 보이나, 냉온교대 온도안진 검사(bithermal caloric test)는 급성기 때에는 자발안진의 영향으로 방향우위(directional preponderance)를 관찰할 수 있고, 점차 자발안진이 줄어들면서 방향우위성은 없어지게 되고 반고리관마비(canal paresis)가 관찰된다[30]. 회전외자 검사에서는 저주파에서 비정상적인 위상차선행(phase lead)이 나타나고, 전정안반사의 이득(gain)이 감소될 수 있으며, 비대칭성(asymmetry)을 보인다[30]. 안저촬영(fundus photography)에서는 병변측으로의 양안의 회전이 증가되고, 주관적 시측 검사(subjective visual ver-

tical test)에서는 병변측으로 의미있는 편위를 보인다[30,36]. 전정유발근전위 검사(vestibular evoked myogenic potential test)는 급성 전정신경염 환자의 약 34%에서 p13-n23파형이 관찰되지 않으며, 동적자세검사(posturography)에서는 급성기에 체성 감각의 혼돈을 주는 조건 4, 5, 6의 경우 전체적으로 낮은 평형점수(equilibrium score)를 보이게 된다[30,37].

급성 전정신경염의 치료로는 급성기 때에는 대중적인 치료로 심한 자율신경 증상의 완화시키기 위한 약물치료가 필요하고, 어느 정도 급성기의 증상이 완화된 후에는 중추보상을 촉진시키기 위한 재활치료가 이루어지게 된다[3]. 내과적 치료로는 전정억제 약물과 구토억제 약물이 급성 현기증을 완화시키거나, 중추에서 작용하는 전정보상 기능을 지연시킴으로 심한 현기증이 안정이 되면 전정억제 약물을 중지하고 즉시 전정재활운동을 시작해야 한다. 전정억제 약물은 전정신경핵의 흥분성 신경전달을 억제하거나 억제성 신경전달을 강화시키는 약물들로 전자에는 항콜린성과 항히스타민성 약물이 대표적이고, 후자에는 gamma-aminobutyric acid A 효현제인 벤조다이아제핀이 대표적이다[30]. 구토억제 약물은 연수의 구토 중추 또는 위장관의 도파민 신경전달을 억제하여 오심과 구토를 조절하며, 대표적인 약물로 metoclopramide가 있다[3]. 이외의 약물 치료로 급성 전정신경염의 원인 중 하나인 바이러스 감염설에 근거를 두고 오래 전부터 스테로이드와 항바이러스 제제인 acyclovir가 사용되고 있으나, 이들의 효과에 대해서는 아직 완전히 정립되지 않은 상태이다[3]. 또한 다른 원인인 내이 허혈설에 근거하여 많은 혈관확장제도 치료에 사용되고 있으나, 이 역시 치료 효과는 명확하게 입증되지 않았다[38]. 그러므로 급성 전정신경염의 전체적인 회복 정도와 기간은 전정신경의 침범 정도와 중추성 전정보상을 위한 적극적인 재활운동에 따라 결정된다[33].

3. 메니에르병

메니에르병은 내이의 기능장애로 인한 현기증, 난청 및 이명의 3대 주요 증상을 보이는 질환이다. 이 질환의 연간 발병률은 인구 10만 명당 4.3-15.7명이고, 유병률은 10만 명당 17-21.8명으로 다양하게 보고되고 있다[39]. 평균 발병연령은 30-40대이며, 병의 경과기간이 길수록 양측성 질환으로 진단되는 비율이 증가하여 그 비율이 9.2-46%로 보고된다[40].

메니에르병의 임상양상 중 현기증은 오심과 구토를 동반하는 반복적인 회전성 현기증으로 반복적인 현기증의 횟수는 매우 다양하고, 현기증의 지속시간은 수 분에서 수 시간이

며, 수 초 내지 수 일 동안 지속되는 경우는 메니에르병이 아닐 가능성이 많다. 그러나 첫 번째로 발생한 현기증은 난청과 이명이 동반되지 않을 수 있고, 회전성의 현기증을 경험한 많은 환자들이 지속적인 불안감과 비특이적인 균형감의 이상이 남아 수 일간 지속적인 현기증을 호소할 수도 있다[40]. 메니에르병에서 전정기능은 갑작스러운 악화와 호전이 반복되므로 안진의 방향은 병기에 따라 수시로 변하는 경우가 많다. 급성기에는 자발안진이 병변측 귀쪽으로 향하며, 급성기 이후의 자발안진은 정상측 귀쪽으로 방향이 바뀌고, 수일이 지나면서 말초성 전정기능이 회복되면 다시 병변측 귀쪽으로 향한다. 냉온 교대 온도안진검사도 검사 시기에 따라 정상소견을 보이거나 병변측의 반고리관마비를 보이므로 안진의 평가, 냉온교대 온도안진검사 및 회전 의자검사(rotation chair test)와 같은 전정기능 검사는 메니에르병의 진단 그 자체보다는 환자의 현재 상태가 급성 발작기인지, 회복기인지 또는 말초성 전정기능이 어느 정도 저하되었는지에 대한 정보를 얻기 위해 시행한다[39-41].

현기증과 동반되는 난청은 초기에는 병의 유일한 증상인 경우가 있으며, 때로 복청현상(diplacusis)이 난청과 동반되어 나타나고, 소리가 왜곡되었다는 느낌을 갖게 한다. 보통 병의 초기에 발생한 난청은 저음역 청력소실이 가장 흔하게 나타나기는 하지만, 병의 진행에 따라 고음역도 감소하여 결국 모든 청력 주파수가 영향을 받게 된다. 다른 내이 질환과 마찬가지로 메니에르병도 병력 청취와 이와 동반된 난청의 증명이 메니에르병의 진단에 중요하고, 현재 가장 널리 쓰이고 있는 미국이비인후과학회에서 제시한 진단 기준에서도 순음청력검사에서 감각신경성난청 여부가 진단에 가장 중요한 요소가 되고 있다. 이 진단기준에서 제시하는 감각신경성 난청은 병변측 귀의 순음청력평균(0.5, 1, 2, 3 KHz)이 20 dB 이상일 때나 저주파음역의 평균치(0.25, 0.5, 1 KHz)가 고주파음역의 평균치(1, 2, 3 KHz)보다 15 dB 이상일 때이고, 양측성인 경우는 0.5, 1, 2, 3 KHz의 순음청력평균치가 25 dB 이상일 때로 규정하고 있으며[40,42], 이를 바탕으로 하여 확실한(certain), 명확한(definite), 가능성이 높은(probable) 및 가능성이 있는(possible) 메니에르병으로 분류하여 하고 있고, 환자의 치료평가에도 이용하고 있다[42]. 또한 전기와우도검사(electrocochleography)는 현재 내림프수종을 분별할 수 있는 가장 객관적인 검사로, 이는 유발 청력검사 중 극초기(2 msec까지)의 전위 변화를 기록하는 방법으로 와우신경의 반응인 활동전위(action potential, AP)에 대한 기저막의 팽창을 반영하는 가중전위(summating potential, SP) 비율

(SP/AP ratio)이 측정지표가 된다[43]. 전기와우도검사에서 가중전위/활동전위 비율이 0.3-0.5 이상이라면 메니에르병이 있음을 추정해 볼 수 있다. 그러나 이 검사는 민감도가 낮아 양성결과가 나오지 않는다고 하여 메니에르병이 아니고 단정할 수 없고, 난청이 진행되어 가중전위나 활동전위 파형을 잡을 수 없는 경우도 있다[40]. 이 외에도 감각신경성 난청의 변동을 측정하는 탈수 검사(dehydration test)를 메니에르병의 진단에 사용한다[43].

이명 증상은 메니에르병 환자의 90%에서 나타나고, 청력소실이 안정화된 이후에도 오랫동안 지속되는 불편한 증상으로, 주로 지속적인 변동성 저음조의 ‘우르르’ 또는 ‘으르렁’ 소리로 나타날 수 있다[44]. 이외에도 메니에르병의 주요 증상은 아니지만 귀의 압박감과 충만감 증상을 동반하기도 한다.

메니에르병에서 현기증, 난청 및 이명이 발생하는 원인은 현재까지 명확히 알 수 없지만, 다음과 같은 원인들이 보고되고 있다. 첫 번째로 해부학적 원인으로 내림프의 흡수가 내림프낭(endolymphatic sac)에서 이루어진다고 할 때 내림프관(endolymphatic duct)과 내림프낭 주변의 해부학적 변이는 내림프수종의 원인이 될 수 있다. 실제로 메니에르병 환자에서 전정도수관(vestibular aqueduct)이 짧고 좁으며, 방사선검사나 수술소견에서 전정도수관이 잘 관찰되지 않음이 보고된다[40]. 하지만 이러한 해부학적 차이가 메니에르병의 병태생리와 얼마나 관련되어 있는지는 뚜렷하지 않다[45-47]. 두 번째로는 바이러스 감염으로 메니에르병 환자의 혈청학적 소견과 병리소견에서 전정신경절(vestibular ganglion)과 내림프낭에서 단순포진 바이러스의 DNA 분리, 외림프액(perilymph)에서 단순포진 바이러스의 IgG 항체가 상승 및 신경축삭의 변성이 관찰되어 바이러스 병인에 의한 양상을 나타낸다[40,48,49]. 이 외에 면역기전 이상과 외상 등이 보고되고 있다[40]. 이런 추정되는 메니에르병의 원인들로 인하여 측두골 조직소견의 다양한 형태학적 변화를 초래하게 되며, 그 중에 가장 흔히 관찰되는 내림프수종(endolymphatic hydrops)은 메니에르병의 초기에 내림프수종이 와우관(cochlear duct)과 구형낭(sacculle)에 한정되어 주로 관찰되나, 병이 진행되면 난형낭과 팽대부까지 수종이 나타날 수도 있다. 내림프수종은 와우관의 Reissner막을 팽윤시켜 전정계(scala vestibule)의 외벽에까지 닿아있는 소견이 관찰되기도 하며, 이러한 Reissner막의 팽윤은 와우의 침단회전부에 가장 흔히 관찰되고 기저회전부에서 가장 낮다고 알려져 있다[40,50]. 그리고 내림프수종이 진행하며 막성미로(membranous labyrinth)가 팽윤되거나 파열되어서 막성미로가 접히거나 내림프

공간이 허물어져(collapse) 있는 변화를 40% 이내의 조직소견에서 관찰되고, 구형낭, 와우관 및 난형낭의 팽창으로 막성미로의 벽은 서로 인접하게 되고 섬유조직의 증식으로 두꺼워지는 소견을 관찰할 수 있다[40,51].

메니에르병의 치료는 지속적이고 엄격한 저염식(하루 소금섭취량 1.8g 이하), 금연, 금주 및 스트레스 완화가 필요하고 [52], 대표적인 약물치료는 급성기 때에는 일반적으로 현기증이 3일 이상 지속되지는 않지만, 구역과 구토를 동반하므로 진정 약물과 구토억제 약물들을 사용한다. 급성기 이후 약물치료는 베타히스틴과 이노제가 지속적인 치료에 효과가 있다고 보고된다[40,52-55]. 하지만 베타히스틴은 3개월 이상의 투약 효능이 80%를 넘지 않기 때문에 장기적으로 어떤 치료결과를 보일지는 알 수 없다고 보고되며[40], 이노제는 내림프수종의 탈수 효과를 통해 증상의 완화를 보이지만, 전해질 불균형을 초래할 수 있으며, 장기복용 후 중단하는 경우 몸이 붓는 등의 부작용이 있을 수 있으므로 이를 고려하면서 사용해야 한다[40]. 그 외 스테로이드나 칼슘길항제 등을 사용하기도 한다[40,55]. 최근 들어 고실 내에 gentamicin을 적절한 농도와 주입 횟수를 조절하여 투여함으로써 난청 유발 가능성을 낮추고 전정기능을 저하시켜 현기증을 호전시키는 치료가 시행되고 있다[3]. 또한 난청을 유발하지 않는 고실 내 스테로이드 투여도 메니에르병의 치료에 시도되고 있다[3]. 수술적 요법으로는 내림프낭 감압술(endolymphatic decompression), 와우구형낭 천자(cochleosacculotomy), 구형낭 천자(sacculotomy), 미로적출술 및 전정신경절제술(vestibular neurectomy) 등이 있다[55].

결 론

현기증은 다양한 원인에 의해 일어날 수 있으며, 진단에 있어서 가장 중요한 것은 체계화된 병력 청취와 검사를 통해 단계적으로 현기증의 원인을 찾는 것이다. 현기증은 양성발작성체위변환성현기증, 급성 전정신경염 및 메니에르병 같은 말초성 현기증 질환이 전체 현기증 질환의 많은 부분을 차지하기 때문에 뇌졸중과 같은 중추성 현기증 질환과 감별하면서 현기증 원인질환을 진단하고 치료하는 것이 매우 중요하다. 따라서 양성발작성체위변환성현기증, 급성 전정신경염 및 메니에르병에 대해 자세히 고찰하고 정리하여 이들 질환에 대한 충분한 지식, 체계화된 진단검사 및 적절한 치료를 이해하는 것이 전반적인 현기증 원인질환에 대한 진단과 치료를 위해서는 반드시 필요하다고 생각된다.

REFERENCES

1. Lim HW, Chae SW. Evaluation and treatment of the patient with acute dizziness in primary care. J Korean Med Assoc 2010;53:898-910. Korean.
2. Lee TK, Sung KB. Overview and history taking of dizziness. Res Vestibul Sci 2005;4:67-73. Korean.
3. Korean Society of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. Otorhinolaryngology-head and neck surgery. In: Cha CI, editor. Differential diagnosis of dizziness. 2nd ed. Seoul: Ilchokak; 2009. p. 876-97.
4. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. Neurology 1972;22:323-34.
5. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. Neurologist 2008;14:355-64.
6. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. Am Fam Physician 2010;82:361-9.
7. Lee AT. Diagnosing the cause of vertigo: a practical approach. Hong Kong Med J 2012;18:327-32.
8. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2009;17:200-3.
9. Kim HA, Yi HA, Lee H. Apogeotropic central positional nystagmus as a sole sign of nodular infarction. Neurol Sci 2012;33:1189-91.
10. Smouha E. Inner ear disorders. NeuroRehabilitation 2013;32:455-62.
11. Evanoff JN, Lackner JR. Influence of voluntary ocular deviation on vestibular nystagmus. Acta Otolaryngol 1986;102:450-6.
12. Goh EK, Kong SK. Diagnostic criteria of peripheral vertiginous disorders. J Clin Otolaryngol 2006;17:161-9. Korean.
13. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;139(5 Suppl 4):S47-81.
14. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol 1969;90:765-78.
15. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol 1979;8:151-8.
16. Han GC, Yang SH. Benign paroxysmal positional vertigo and rehabilitation therapy. Korean J Otolaryngol-Head Neck Surg 2003;46:541-9. Korean.
17. Lee SC. Diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo of lateral semicircular canal. J Clin Otolaryngol 2006;17:182-8. Korean.
18. Rhee CK. Benign paroxysmal positional vertigo. Korean J Otolaryngol-Head Neck Surg 2004;47:491-506. Korean.
19. Zucca G, Valli S, Valli P, Perin P, Mira E. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? J Vestib Res 1998;8:325-9.
20. Gacek RR. Transection of the posterior ampullary nerve for the relief of benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1974;83:596-605.
21. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head

- Neck Surg 1992;107:399-404.
22. Parnes LS, Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:325-31.
 23. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
 24. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-5.
 25. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996;106:476-8.
 26. Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus: another variant of benign positional nystagmus? *Neurology* 1995;45:1297-301.
 27. Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope* 2002;112:172-8.
 28. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 1997;7:1-6.
 29. Rahko T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC). *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002;27:392-5.
 30. Choi KD, Goh EK. Vestibular neuritis and bilateral vestibulopathy. *J Korean Med Assoc* 2008;51:992-1006. Korean.
 31. Hirata T, Sekitani T, Okinaka Y, Matsuda Y. Serovirological study of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1989;468:371-3.
 32. Kim JS, Lopez I, DiPatre PL, Liu F, Ishiyama A, Baloh RW. Internal auditory artery infarction: clinicopathologic correlation. *Neurology* 1999;52:40-4.
 33. Okinaka Y, Sekitani T, Okazaki H, Miura M, Tahara T. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:18-22.
 34. Furman JM, Cass SP, editors. *Vestibular disorders: a case-study approach*. 3rd ed. New York: FA Davis; 2003. p. 21-9.
 35. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-9.
 36. Choi KD, Oh SY, Kim HJ, Koo JW, Cho BM, Kim JS. Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis. *Laryngoscope* 2007;117:1307-12.
 37. Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis. an indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:845-8.
 38. Probst R, Tschopp K, Lüdin E, Kellerhals B, Podvinec M, Pfaltz CR. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1992;112:435-43.
 39. Lee WS, Koo JW. Meniere's Disease. *J Korean Med Assoc* 2008;51:1007-15. Korean.
 40. Balkany TJ, Sires B, Arenberg IK. Bilateral aspects of Meniere's disease: an underestimated clinical entity. *Otolaryngol Clin North Am* 1980;13:603-9.
 41. McClure JA, Copp JC, Lycett P. Recovery nystagmus in Ménière's disease. *Laryngoscope* 1981;91:1727-37.
 42. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:181-5.
 43. Arts HA, Kileny PR, Telian SA. Diagnostic testing for endolymphatic hydrops. *Otolaryngol Clin North Am* 1997;30:987-1005.
 44. Paparella MM. The natural course of Meniere's disease. In: Filipo R, Barbara M, editors. *Proceedings of the 3rd international symposium on Meniere's disease*. Amsterdam, Kugler; 1994. p. 29-40.
 45. Shea JJ Jr, Ge X, Warner RM, Orchik DJ. External aperture of the vestibular aqueduct in Meniere's disease. *Am J Otol* 2000;21:351-5.
 46. Valvassori GE, Dobben GD. Multidirectional and computerized tomography of the vestibular aqueduct in Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:547-50.
 47. Hebbard GK, Rask-Andersen H, Linthicum FH Jr. Three-dimensional analysis of 61 human endolymphatic ducts and sacs in ears with and without Ménière's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:219-25.
 48. Arnold W, Niedermeyer HP. Herpes simplex virus antibodies in the perilymph of patients with Ménière disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:53-6.
 49. Gacek RR, Gacek MR. Ménière's disease as a manifestation of vestibular ganglionitis. *Am J Otolaryngol* 2001;22:241-50.
 50. Okuno T, Sando I. Localization, frequency, and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Ménière's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:438-45.
 51. Nadol JB Jr. Positive Hennebert's sign in Meniere's disease. *Arch Otolaryngol* 1977;103:524-30.
 52. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Ménière's disease. *Curr Opin Neurol* 2004;17:9-16.
 53. Torok N. Old and new in Ménière disease. *Laryngoscope* 1977;87:1870-7.
 54. Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Meniere disease. *Laryngoscope* 2006;116:1455-60.
 55. Kim KS. Management of Meniere's disease. *J Korean Balance Soc* 2007;6:258-62. Korean.