

A Case of Vestibular Paroxysmia Offended by Vertebral Artery

Byung-Jae Yu, Se-Hwan Hwang, Dong-Joon Yoo and Jae-Hyun Seo

Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

추골동맥에 의해 발생한 전정발작 1예

유병재 · 황세환 · 유동준 · 서재현

가톨릭대학교 의과대학 이비인후과학교실

Received February 14, 2012

Revised May 8, 2012

Accepted May 10, 2012

Address for correspondence

Jae-Hyun Seo, MD
Department of Otolaryngology-
Head and Neck Surgery,
College of Medicine, The Catholic
University of Korea,
327 Sosa-ro, Wonmi-gu,
Bucheon 420-717, Korea
Tel +82-32-340-7093
Fax +82-32-340-2674
E-mail revalseo@catholic.ac.kr

Vestibular paroxysmia, which is caused by neurovascular cross-compression of the eighth cranial nerve, is characterized by recurrent vertiginous spells and other audiologic symptoms such as tinnitus, aural fullness and hearing impairment. Magnetic resonance image may show the eighth cranial nerve compression by vessels in the posterior fossa such as the anterior-inferior cerebellar, posterior-inferior cerebellar, basilar, or vertebral arteries. Medical therapy including carbamazepine, phenytoin or gabapentin and microvascular decompression of the eighth cranial nerve can be contemplated. Here, we report of a 51 year-old man who presented with recurrent vertigo attacks and tinnitus. His symptoms were aggravated by positional change. Videonystagmography and auditory brainstem response showed abnormal results. Magnetic resonance image showed the eighth cranial nerve compression caused by the vascular loop. The offending vessel was revealed as vertebral artery. He was treated with carbamazepine and showed no recurrent symptoms. We report this rare case with a review of the relevant literatures.

Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg 2012;55:386-9

Key Words Vertigo · Nerve compression syndrome · Vertebral artery.

서 론

전정발작은 제8뇌신경이 소뇌교각부의 혈관 구조물에 의해 압박을 받게 되어 발작성 어지럼이 생기는 질환으로서 이명이나 감각 신경성 난청, 다른 뇌신경 이상 소견 등을 동반하기도 한다.¹⁾ 이는 1975년 Jannetta²⁾에 의해 처음으로 기술되었는데, 당시 장애적 체위성 현훈(disabling positional vertigo)이라는 용어로 사용되었으며 미세혈관 감압술로 증상이 호전되었다고 보고하였다.³⁾ 이후 1994년 Brandt와 Dieterich⁴⁾에 의해 전정발작(vestibular paroxysmia)이라고 명명되었으며, 진단 기준은 1) 수초에서 수분간 지속되는 회전성 현훈이 있고, 2) 특정 두위에서 주로 유발되며, 3) 어지럼이 동반되거나 지속적일 수 있는 청각과민이나 이명이 있고, 4) 청력검사나 전정기능 검

사상의 이상소견이 있으며, 5) carbamazepine에 반응함으로 제시되었다.

2008년 Hüfner 등⁵⁾에 의해 다시 안정시에도 나타나는 현훈, 동반증상이 없는 경우, 자기공명영상에서 진단된 혈관의 신경압박, 과호흡에 의해 유발되는 안진, 전기안진검사의 점진적 악화 등이 진단기준에 새롭게 포함되었다. 전정신경에 대한 압박을 일으키는 혈관으로는 전하소뇌동맥, 후하소뇌동맥, 추골동맥(vertebral artery), 세동맥, 정맥 등이 보고되었다.^{1,3,6,7)}

전정발작은 국내에서는 드물게 보고된 질환으로 대부분 전하소뇌동맥이나 후하소뇌동맥에 의한 증례들이었으며 추골동맥에 의한 압박은 보고된 적이 없었다.^{8,9)} 최근에 저자들은 추골동맥에 의하여 제8뇌신경이 압박되어 발생한 전정발작 환자를 치험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하고자 한다.

증례

51세 남자 환자가 1년 전부터 반복되는 어지럼과 좌측 이명을 주소로 내원하였다. 어지럼은 회전성의 어지럼으로 30초 정도 지속되었으며 고개를 숙일 때 심해지는 양상을 보였으며, 거의 매일 발생한다고 호소하였다. 이명은 좌측 귀에서 간헐적으로 나타났으며 귀뚜라미 우는 소리의 양상으로 나타난다고 하였다. 난청, 이충만감이나 안면마비 등의 다른 이과적 증상은 호소하지 않았다.

과거력상 특별한 소견은 없었으며 이학적 검사에서 양측 고막은 정상 소견이었고 자발안진, 주시유발안진, 두진후안진 등은 관찰되지 않았으며 과호흡에 의한 안진 역시 관찰되지 않았다. 두위안진검사, 두위변환안진검사에서도 특별한 소견은 보이지 않았다. 어지럼증에 대한 신경학적 검사에서도 모

두 정상이었다.

비디오 안진검사에서 완서상 운동속도가 초당 4°인 우측으로 향하는 수평형의 자발안진이 관찰되었고 시고정시에는 억제가 되었다(Fig. 1A). 두진후에는 우측으로 향하는 자발안진이 초당 8°로 증가하는 소견을 보였다. 냉온교대 온도안진검사에서 좌측 반고리관의 반응이 전반적으로 우측보다 약화된 소견을 보였고 좌측 온자극시 우측으로 향하는 초당 7°의 안진이 관찰되었으며 보정을 하여도 우측으로 향하는 초당 3°의 안진으로 나타났다(Fig. 1B and C). 또한 시고정시에는 방향이 좌측으로 변하여 초당 3°로 관찰되었다(Fig. 1D). 전정유발근전위에서는 이상 소견을 보이지 않았다.

순음청력검사에서 4분법상 양측 모두 10 dB의 정상 청력역치를 보였고 어음명료도는 양측 모두 100%였으나, 청성뇌간 반응 검사에서 우측 귀는 정상 파형이 나타났지만 좌측 귀의

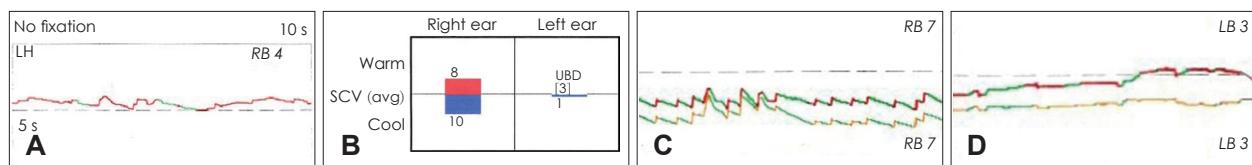


Fig. 1. Videonystagmography. Spontaneous horizontal nystagmus toward the right side (4°/second) was detected (A). Binaural bithermal caloric test showed the overall decreased responses and unexpected beating direction in the left ear (B). Warm caloric stimulus to left ear resulted in the horizontal nystagmus to the right side (7°/second)(C). After visual fixation direction of the nystagmus was changed to left side (3°/second)(D). SCV: slow component velocity, UBD: unexpected beating direction.

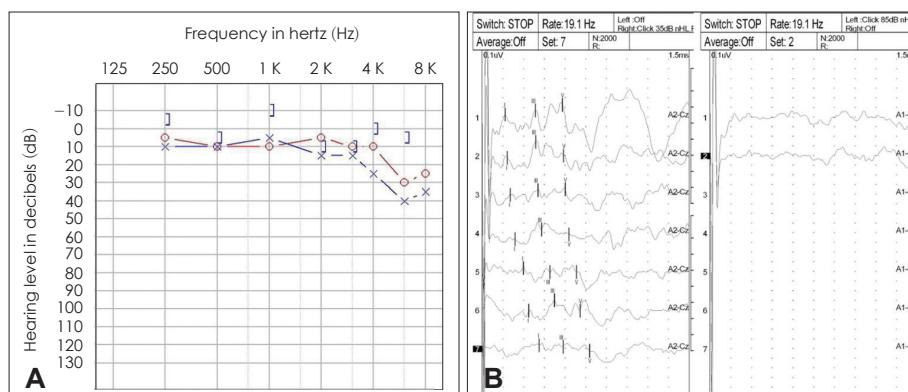


Fig. 2. Audiologic results. Pure tone showed normal hearing levels in both ears (A). The auditory brainstem response showed normal threshold and latencies in right ear and no recognizable waveform in left ear (B).

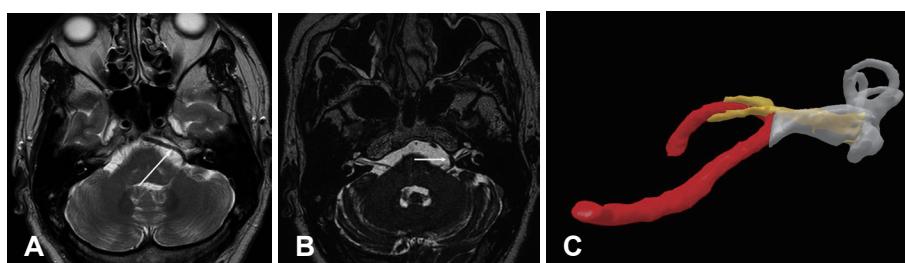


Fig. 3. Temporal bone magnetic resonance image. Axial view of T2-weighted image (A) and T2-weighted VISTA (volume isotropic turbo spin echo acquisition) image (B) showed left vertebral artery (arrow) offending the seventh and eighth cranial nerve in left cerebellopontine cistern. Three dimensional reconstruction image using 3D-DOCTOR software (Able Software Corp., Lexington, MA, USA) showed the vertebral artery (red), seventh and eighth cranial nerve (yellow), bony internal auditory canal and bony labyrinth (white)(C).

파형이 전혀 나타나지 않았다(Fig. 2). 이명검사에서는 좌측으로 8000 Hz 정도의 협대역잡음에 해당하는 60 dB의 소리가 가장 비슷한 소리로 측정되었다.

이상에서 병력청취상 30초 정도의 어지럼이 두위변화에 따라 심해지는 점, 냉온교대 온도안진검사에서 좌측 온자극시 비정상적인 안진결과 및 시고정시 안전의 방향이 변화되었던 점 등의 결과를 종합해보았을 때 후미로성 병변이나 기타 중추성 질환들의 감별이 필요하여 측두골 자기공명영상을 촬영하였다. 그 결과 좌측 소뇌다리뇌수조(cerebellopontine cistern) 내에서 제7, 8뇌신경이 혈관 고리에 의해 압박되어 있는 소견을 보였으며 이 혈관은 좌측 추골동맥의 이상주행으로 확인되었다(Fig. 3).

환자는 진단 및 치료를 위해 carbamazepine 200 mg(Tegretol®, Novartis, Switzerland)을 4주 동안 투여받았으며 약물투여 직후부터 확연한 증상의 호전을 보여서 어지럼과 이명이 완전히 소실되었다. 이후로 8개월째 약물투여 없이 정기적인 추적 관찰 중이며 현재까지 환자는 특별한 합병증이나 재발의 징후를 보이지 않고 있다.

고 찰

전정발작, 즉 전정신경에 대한 혈관성 신경압박증후군은 와우전정신경이 그 근위부에서 혈관구조물에 의해 압박되어 발작성 어지럼이 발생되는 경우를 말하며, 주로 50~60대에서 흔하고 여자에게 더 호발하는 것으로 알려져 있다.^{1,3)} 원인 기전으로는 혈관의 지속적인 압박으로 인해 와우전정신경이 탈수초화됨으로써 과활성 상태가 되어 활동전위가 전달되는 것으로 밝혀져 있다.^{10,11)} 이로 인하여 전정기능저하와 유사한 증상을 일으키게 되는 것이다. 또한 탈수초화는 신경섬유의 전도 속도를 줄이거나 신경섬유를 비활성화시킴으로써 청성뇌간반응 검사에서 파형의 잠복기를 증가시키거나 진폭을 줄어들게 혹은 나타나지 않게 하는 등의 변화를 일으키게 된다.¹²⁾ 비록 비정상적인 청성뇌간반응 검사 결과가 전정발작 진단에 의미가 있을 것으로 생각은 되나, 전정발작의 특이적인 소견으로 보기에는 좀더 많은 연구가 뒷받침되어야 할 것이다.

본 증례는 수초간 지속되는 현훈, 특정 체위에서 악화되는 어지럼, 일측성 이명, 청력검사 및 전정기능 검사상 이상 소견, 자기공명영상에서 증명된 신경-혈관교차압박, 항경련제 치료에의 반응을 종합해 보았을 때 Hüfner 등⁵⁾이 제시한 진단 기준을 만족시키는 명확한(definite) 전정발작에 해당되었다.

Hüfner 등⁵⁾에 의하면 어지럼과 동반되는 증상은 직립시 또는 보행시의 불안정감(75%), 오심과 구토(41%), 편측성 이명

(28%), 편측성 이충만감(25%) 등의 순서로 나타났다. 환자의 28%에서는 어지럼이 안정시에만 나타나는 것으로 조사되었다. 또한 CISS 기법(constructive interference in steady state)을 이용한 자기공명영상 실제로 혈관의 제8뇌신경 압박이 95%의 환자에서 확인되었으며 한 명(후하소뇌동맥)을 제외하고는 모두 전하소뇌동맥이 공격혈관(offending vessel)으로 밝혀졌다.⁵⁾ 본 증례에서는 같은 기법인 volume isotropic turbo spin echo acquisition을 사용하여 좌측의 추골동맥 고리가 제7, 8뇌신경을 교차압박하고 있음을 확인할 수 있었다. 환자는 안면경련이나 마비 등의 증상은 보이지 않았다.

신경압박을 일으키는 혈관들에 대해 분석한 논문들을 살펴보면 Möller와 Jannetta는 전하소뇌동맥이 가장 많았다고 하며, Ohashi 등⁶⁾은 후하소뇌동맥이 가장 많았다고 보고하고 있다.^{1,3)} 드물게 정맥, 추골동맥, 세동맥 등이 보고되기도 하였다.^{3,7)} 추골동맥이 보고된 논문을 살펴보면 수술적 치료를 받은 전정발작 환자 18명 중 3명에 있어서 공격혈관이 추골동맥으로 밝혀졌다.⁷⁾ 이들 모두 편측 안면경련증을 동반하고 있었고 미세혈관감압술을 통해 어지럼, 이명 등의 증상 호전을 보였으며 편측안면경련증도 모두 소실되어 좋은 결과를 얻은 것으로 나타났다.⁷⁾

전정발작의 치료는 내과적 치료와 외과적 치료로 나눌 수 있으며 내과적 치료로 사용되는 약들은 carbamazepine이나 oxcarbazepine 등의 항경련제, 혈관확장제, 혈액순환개선제 등이 있다. 이 중 주된 치료는 항경련제로서 Hüfner 등⁵⁾은 22명에서 carbamazepine, 5명에서 oxcarbazepine을 투여하여 어지럼의 횟수, 빈도, 지속기간 그리고 강도에 있어서 통계학적으로 유의한 감소를 경험하였다고 보고하였으며, 두 약제간의 효과에 있어서는 유의한 차이를 보이지 않았다고 보고하였다. Carbamazepine¹⁰⁾ 과활성 상태가 된 와우전정신경의 신경막을 안정화시키고 흥분성 충격의 시냅스 전달을 감소시킴으로써 전정발작의 증상을 완화시키는 것으로 생각된다. 현재까지 항경련제는 전정발작의 첫번째 약물로 선택되고 있다. 수술적 치료는 내과적 치료에 반응이 없거나 다른 뇌신경 증상이 동반된 환자를 주로 대상으로 하며 미세혈관감압술을 주로 시행할 수 있다. 이 수술기법은 1970년대에 주로 편측 안면경련증이나 삼차신경통 환자에 대하여 적용하기 시작했던 것으로 1980년대에 Jannetta와 Möller 등이 전정신경에 대한 혈관성 신경압박증후군에 적용하였고, 좋은 수술적 결과를 보였다.^{1,3)} 1997년 Jannetta¹³⁾는 전체 혈관성 신경압박증후군 환자 약 4000명 중 미세혈관감압술을 시행받은 환자는 2217명이었으며 전정신경이 원인인 것은 전체의 약 9.3%에 해당한다고 보고하였다. 현재는 전정신경에 대한 혈관성 신경압박증후군의 수술성공률이 90% 이상인 것으로 보고되고 있다.^{14,15)}

단기간 지속되는 어지럼이 반복적으로 유발되고 특히 특정 자세와 연관이 되거나 이명이나 난청이 동반되는 경우, 장기간 보상이 되지 않는 일측성 전정기능 저하를 보이는 경우 등에 있어서 전정발작을 한번쯤 의심해보아야 하겠고 적절한 영상 검사를 해보는 것이 도움이 될 것으로 생각된다. 치료 역시 내과적 치료와 외과적 치료 중 적응증에 맞게 적절하게 선택하여 시행해야 할 것이다.

본 증례는 추골 동맥이 8번 뇌신경 압박의 원인 혈관으로 밝혀진 매우 드문 증례로 국내에서는 처음으로 보고되는 증례이다. 따라서 저자들은 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

REFERENCES

- 1) Møller MB, Møller AR, Jannetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg* 1986;64(1):21-8.
- 2) Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. *Surg Forum* 1975;26:467-9.
- 3) Jannetta PJ, Møller MB, Møller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 1984;310(26):1700-5.
- 4) Brandt T, Dieterich M. VIIth nerve vascular compression syndrome: vestibular paroxysmia. *Baillieres Clin Neurol* 1994;3(3):565-75.
- 5) Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrión C, Mansmann U, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008;71(13):1006-14.
- 6) Ohashi N, Yasumura S, Nakagawa H, Mizukoshi K, Kuze S. Vascu-
- lar cross-compression of the VIIth and VIIIth cranial nerves. *J Laryngol Otol* 1992;106(5):436-9.
- 7) Sakaki T, Morimoto T, Miyamoto S, Kyoi K, Utsumi S, Hyo Y. Microsurgical treatment of patients with vestibular and cochlear symptoms. *Surg Neurol* 1987;27(2):141-6.
- 8) Mun SK, Wi MW, Park SY, Kwon MO, Hwang SN. The efficacy of microvascular decompression in disabling positional vertigo. *Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg* 2008;51(9):783-9.
- 9) Lee JK, Chu HS, Ko MH, Chung WH. A case of neurovascular cross-compression of the eighth cranial nerve representing longstanding uncompensated vestibular hypofunction. *Res Vestib Sci* 2009;8(2):137-41.s
- 10) Schwaber MK, Hall JW. Cochleovestibular nerve compression syndrome. I. Clinical features and audiovestibular findings. *Laryngoscope* 1992;102(9):1020-9.
- 11) Gardner WJ. Cross talk--the paradoxical transmission of a nerve impulse. *Arch Neurol* 1966;14(2):149-56.
- 12) Bergsneider M, Becker DP. Vascular compression syndrome of the vestibular nerve: a critical analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112(1):118-24.
- 13) Jannetta PJ. Outcome after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, tinnitus, disabling positional vertigo, and glossopharyngeal neuralgia (honored guest lecture). *Clin Neurosurg* 1997;44:331-83.
- 14) Brackmann DE, Kesser BW, Day JD. Microvascular decompression of the vestibulocochlear nerve for disabling positional vertigo: the House Ear Clinic experience. *Otol Neurotol* 2001;22(6):882-7.
- 15) Okamura T, Kurokawa Y, Ikeda N, Abiko S, Ideguchi M, Watanabe K, et al. Microvascular decompression for cochlear symptoms. *J Neurosurg* 2000;93(3):421-6.