

Neurovascular Compression Syndrome of the Eighth Cranial Nerve

Hyo-Jeong Lee and Dong-Hyun Kim

Department of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, Hallym University College of Medicine, Chuncheon, Korea

제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군

이 효 정 · 김 동 현

한림대학교 의과대학 이비인후-두경부외과학교실

Received March 29, 2013

Accepted July 2, 2013

Address for correspondence

Hyo-Jeong Lee, MD, PhD

Department of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery,

Hallym University

College of Medicine,

22 Gwanpyeong-ro 170beon-gil,

Dongan-gu, Anyang 431-070, Korea

Tel +82-31-380-3842

Fax +82-31-386-3860

E-mail hyojlee@hallym.ac.kr

Neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve is characterized by recurrent audiologic and vestibular symptoms. The clinical presentation is the most important for diagnosing neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve. This review describes the pathophysiology, diagnosis and treatment of neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve. Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg 2013;56:677-83

Key Words Diagnosis · Nerve compression syndromes · Treatment · Vertigo.

서 론

제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군은 소뇌교각부에서 혈관구조물에 의해 제8뇌신경의 근위부가 지속적으로 압박을 받음으로서 발작성 어지럼, 이명 또는 감각 신경성 난청이 반복해서 발생하는 질환을 일컫는다.¹⁾ 같은 대뇌신경의 압박에 의한 질환인 삼차신경통 등과는 달리 제8뇌신경은 청각신경과 전정신경이 복합되어 있으므로 신경의 압박부위에 따라 청각증상과 전정증상이 다양한 조합으로 나타날 수 있어 진단 과정에서 혼동을 주기 쉽다. 청신경이 주로 압박되는 경우 특징적인 스타카토 양상의 이명을 보이는 타자기 이명(typewriter tinnitus)이라는 용어로 보고된 바 있고, 전정신경이 주로 압박되어 발작성 어지럼을 보이는 경우 전정발작(vestibular paroxysmia), 장애적 체위성 현훈(disabling positional vertigo) 등으로 이름지어져 왔으며 전정청각발작(audiovestibular paroxysmia), 와우전정신경 교차압박증후군(cochleovestibular

cross-compression) 등으로 불리기도 한다.²⁻⁵⁾ 본고에서는 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군에 대한 그간의 연구를 정리하고, 증례 2예를 소개한다.

증상과 병태생리

제8뇌신경의 미세혈관압박은 1975년 Jannetta에 의해 처음 기술되었고, 당시 장애적 체위성 현훈(disabling positional vertigo)이라는 용어가 사용되었다.³⁾ 대부분 일측성이고 주로 40~50대에 호발하고, 여자에서 더 많이 발생한다고 알려져 있다.⁶⁾ 증상으로는 63%의 환자에서 수초에서 수분간 지속되는 회전성 어지럼 단독 증상을 보이고 어지럼과 동반되는 증상으로는 직립시 또는 보행시의 불안정감(75%), 오심과 구토(41%), 일측성 이명(28%), 일측성 이충만감(25%) 등의 순서로 나타난다.⁷⁾ 28%의 환자에서는 안정시, 22% 환자에서는 특정 유발요인에 의해서만 증상이 발생하며, 50% 환자에서는 안정시 또는

특정 자세에서 증상이 발생한다.⁷⁾ Levine 등^{4,8)}은 일측귀에서 간헐적으로 스타카토 양상으로 나타나며 carbamazepine으로 치료가 가능하였던 증례를 보고하면서 타자기 이명(typewriter tinnitus)이라고 명명하였는데, 주로 노년층에서 발생하였고 청신경의 기능장애는 없는 경우가 많았다고 하였다.

현재까지 알려진 병리기전은 혈관의 지속적인 압박으로 발생한 제8뇌신경의 신호전달 장애, 탈수초화, 신호전달 속도 감소, 접촉전도(ephaptic transmission), 신경핵의 과활성 상태로 알려져 있다.⁹⁾ 혈관압박으로 인한 신경의 탈수초화는 신경전달 속도를 감소시키고, 비동기화된(desynchronized) 신호전달은 청각회로의 뇌 가소성을 일으키고 중추 청각 기관의 흥분성을 증가시킨다.^{9,10)}

제8뇌신경은 희소돌기아교세포(oligodendrocyte)로 수초화된 중추신경 분절과 슈반세포(Schwann cell)로 수초화된 말초신경 분절로 나뉘며 그 경계를 root entry/exit zone(Obersteiner-Redlich zone)이라 한다. 제8뇌신경의 혈관압박에 의한 증상은 이전에는 root entry/exit zone의 압박에 의한 것으로 알려졌으나 최근 병리조직학적 소견과 수술소견을 비교한 연구에서는 중추신경 분절의 압박에 의한 것으로 보고되었다.¹¹⁾ 삼차신경, 안면신경, 설인신경 등 다른 뇌신경에서 미세혈관압박증후군의 발현빈도가 각 신경의 중추신경 분절의 길이와 비례한 점도 중추신경 분절 압박 이론을 뒷받침하였다.

신경압박을 일으키는 혈관들에 대한 문헌들을 살펴보면 전하소뇌동맥이 가장 흔하고 그 다음으로는 후하소뇌동맥이 많았다고 보고되며, 드물게 정맥, 추골동맥, 세동맥 등이 보고되기도 하였다.^{7,12,13)} 그러나 수술 중 원인 혈관을 발견하지 못하는 경우도 있고 사체연구에서 신경압박을 일으키는 혈관이 평소 증상이 없었던 환자에서도 발견되는 경우가 있기 때문에 발생기전에 대한 논란은 지속되고 있다.¹⁴⁾

현재까지도 발생기전과 임상 증상의 상관성이 확실히 알려지지 않았고 진단기준도 시대에 따라 약간씩 변화하는 것을 보면 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군은 여전히 연구가 진행중인 질병이다. 본고에서는 증례를 통해 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군을 소개하고 진단기준 및 치료 등에 대해 알아보도록 하겠다.

증례

증례 1

49세 여자 환자가 20년 전부터 반복되는 어지럼과 우측 이명을 주소로 내원하였다. 어지럼은 10초 정도 지속되었고 5~10분마다 반복되었으며 매일 발생하였다. 이명은 우측 귀에서 간헐적으로 나타났으며 귀뚜라미 우는 소리의 양상이었고 이명이 발생할 때는 우측 난청이 동반되었다. 그 동안 여러 병원

Fig. 1. Videonystagmography of case 1. Spontaneous horizontal nystagmus toward the left side (6°/second) was recorded (A). Head shaking nystagmus toward the left side (20°/second) was detected (B). Caloric test showed the overall decreased responses in the right ear (C). SCV: slow component velocity, FI: fixation index.

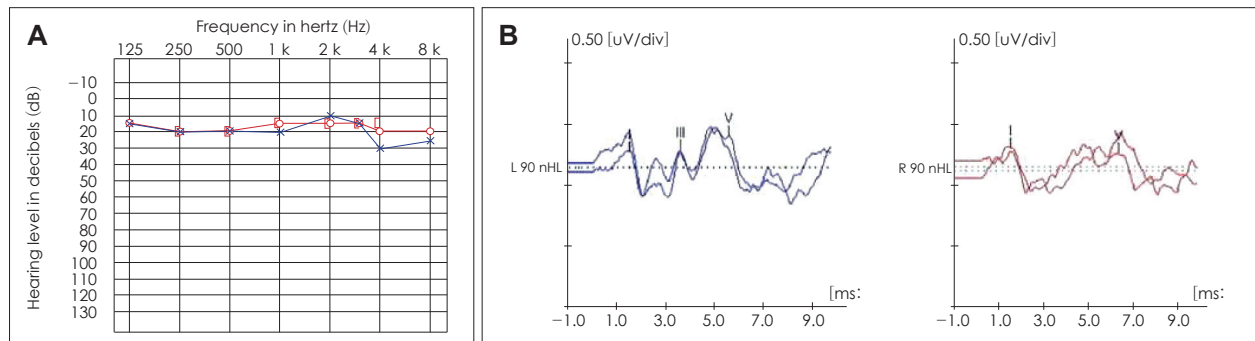
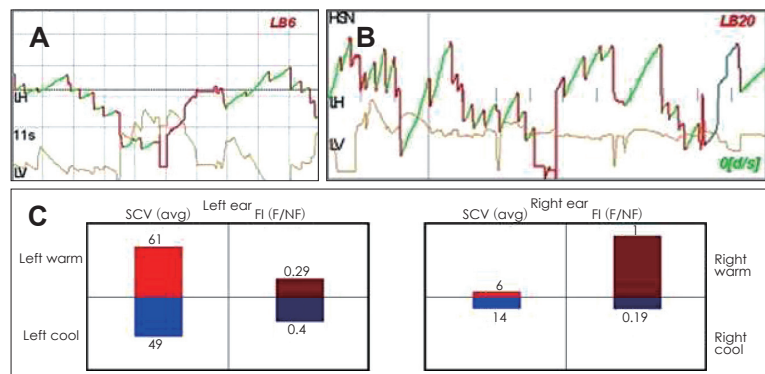


Fig. 2. Audiologic test results in case 1. Pure tone audiometry showed normal hearing levels in both ears (A). Auditory evoked potential showed abnormal waveform and prolongation of interpeak latency I-V in the right ear (interaural difference 0.75 ms)(B).

을 다녔지만 뚜렷한 원인을 찾지 못하였다.

과거력상 특별한 소견은 없었으며 이학적 검사에서 양측 고막은 정상 소견이었다. 좌측을 향하는 자발안진이 관찰되었으며 두진후에는 좌측으로 향하는 자발안진이 증가하는 소견을 보였다. 평형기능검사를 시행한 결과, 비디오 안진검사서 좌측으로 향하는 초당 6°의 자발안진이 관찰되었고(Fig. 1A) 두진후에는 초당 20°로 증가하는 소견을 보였다(Fig. 1B). 온도안진검사서 우측 68%의 반규관마비가 관찰되었다(Fig. 1C).

순음청력검사서 4분법상 양측 모두 16 dB의 정상 청력 역치를 보였고 어음명료도는 양측 모두 100%였으나(Fig. 2A), 청성뇌간반응에서 좌측 귀는 정상 파형이 나타났지만 우측 귀는 I파와 V파 외의 파형을 확인할 수 없었고 I-V파의 파간 잠복기가 우측귀에서 0.75 ms 연장된 소견을 보였다(Fig. 2B). 이명검사에서는 우측으로 8 kHz의 협대역잡음에 해당하는 60 dB SL의 소리가 가장 비슷한 소리로 측정되었다. 상기 검사결과를 종합하여 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군을 고려하고 자기공명영상을 시행하였다. 자기공명혈관조영영상에서 우측 전하소뇌동맥(anterior inferior cerebellar artery)

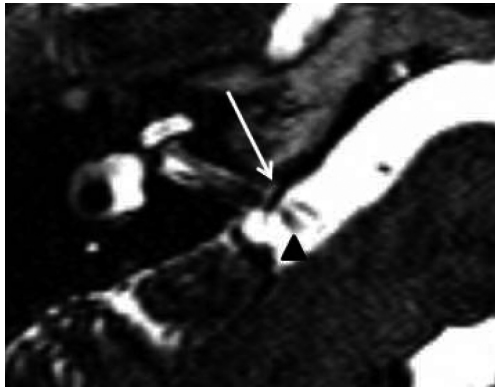


Fig. 3. Magnetic resonance imaging of the right internal auditory canal in case 1. T2-weighted volume isotropic turbo spin echo acquisition image showed the right anterior inferior cerebellar artery (white arrow) offending the eighth cranial nerve (arrowhead).

고리가 내이도 입구에서 8번 신경과 교차하며 접촉하는 양상이 관찰되었다(Fig. 3). 질환의 치료 및 확진을 위하여 carbamazepine 200 mg을 1주간 처방하였으며 약물투여 1일 후부터 이명과 어지럼이 소실되었다. 투약 2주 후 이명과 어지럼이 다시 발생하여 carbamazepine 투여량을 일 300 mg으로 증량한 후 증상이 소실되었으며, 좌측으로 향하는 자발안진과 두진후 안진은 지속적으로 관찰되었다. 2주 간격으로 시행한 일반혈액검사 및 일반화학검사서 이상소견 관찰되지 않아 현재 5개월째 투약을 지속하고 있다.

증 례 2

54세 여자 환자가 2주 전부터 반복되는 우측 이명과 어지럼을 주소로 내원하였다. 이명은 우측 귀에서 간헐적으로 나타났으며 작은 종을 세계 흔드는 딸랑딸랑하는 소리라고 보고하였다. 거의 매일 2~3분 간격으로 2~3초간 이명이 발생하면서 회전성의 어지럼이 동반되었다.

과거력상 특별한 소견은 없었으며 이학적 검사에서 양측 고막은 정상 소견이었다. 자발안진, 과호흡에 의한 안진, 두진후 안진은 관찰되지 않았으며(Fig. 4A and B) 온도안진검사서 우측 4%의 반규관마비 소견이 보였다(Fig. 4C).

순음청력검사서 4분법상 우측 14 dB, 좌측 6 dB였고 어음명료도는 양측 모두 100%였다(Fig. 5A). 청성뇌간반응에서 우측귀의 파간잠복기가 좌측에 비해 I-III파의 경우 0.17 ms 연장되고 III-V파의 경우 0.17 ms 단축되었으며 II파의 진폭이 0.01 uV로 좌측 0.05 uV에 비해 20%로 감소한 소견을 보였다(Fig. 5B). 상기 검사결과를 종합하여 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군을 고려하고 자기공명영상을 시행하였다. 자기공명혈관조영영상에서 우측 전하소뇌동맥(anterior inferior cerebellar artery) 고리가 내이도 입구에서 8번 신경과 교차하며 접촉하는 양상이 관찰되었다(Fig. 6). 질환의 치료 및 확진을 위하여 oxcarbamazepine 300 mg/day를 처방

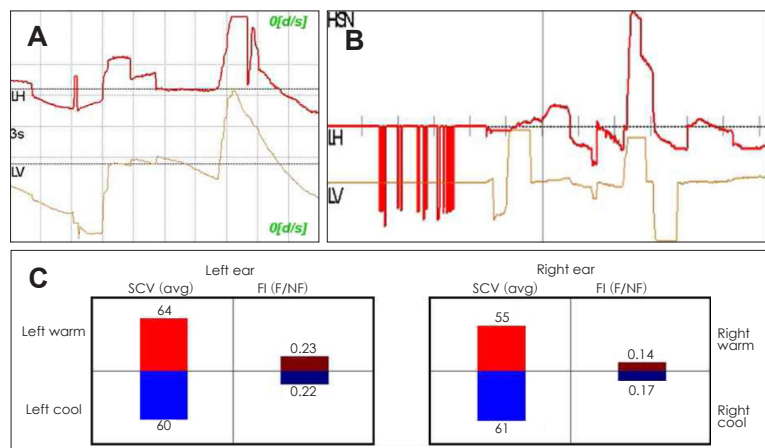


Fig. 4. Videonystagmography of case 2. Spontaneous nystagmus and head shaking nystagmus were not detected (A and B). Caloric test showed symmetrical responses in both ears (C). SCV: slow component velocity, FI: fixation index.

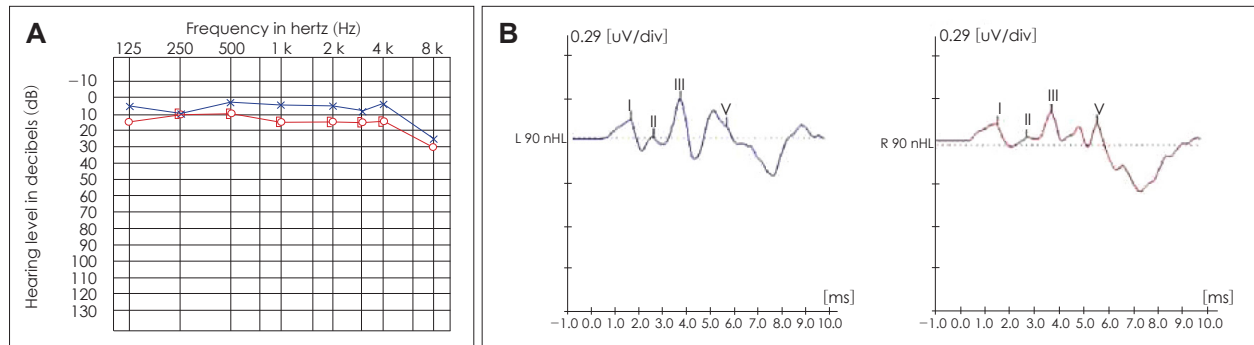


Fig. 5. Audiologic test results in case 2. Pure tone audiometry showed normal hearing thresholds in both ears (A). Auditory evoked potential showed prolongation of interlatency I-III, shortening of interlatency III-V and decreased peak II amplitude in the right ear (B).

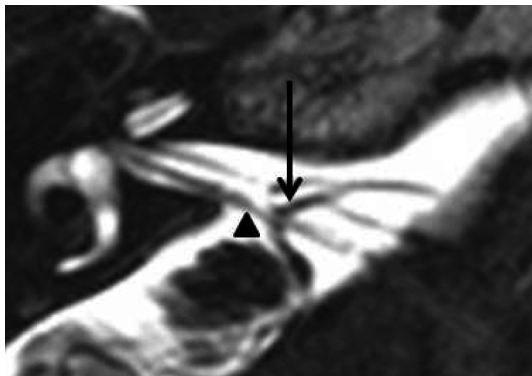


Fig. 6. Magnetic resonance imaging of the right internal auditory canal in case 2. T2-weighted volume isotropic turbo spin echo acquisition image showed the right anterior inferior cerebellar artery (black arrow) offending the eighth cranial nerve (arrowhead).

하였으며 약물투여 다음날부터 이명과 어지럼이 급격히 호전되어 이명은 '부스럭 부스럭'하는 소리가 하루 1~2회 정도 들리면서 가벼운 비회전성 어지럼이 동반되는 정도로 유지되었다. 약물투여 1주 후 시행한 혈액검사서 혈액소 및 백혈구 수치와 혈장 나트륨 농도 등이 정상으로 유지되어 동 용량의 약물을 1개월째 유지하고 있다.

진 단 기 준

제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군은 이명과 어지럼 중 어느 증상에 중점을 두느냐에 따라 다른 질환명과 진단기준이 제시되어 왔고 시대에 따라 약간씩 수정되었다. 1994년 Brandt와 Dieterich²⁾가 제시한 진단기준으로는 1) 단기간(수초~수분) 지속되는 회전성 현훈, 2) 특정 두위에서 자주 유발, 3) 청각과민이나 이명(지속적일 수도 있고 어지럼과 동반될 수도 있음), 4) 청각 또는 전정검사상 이상 소견, 5) carbamazepine에의 반응이 있다.

이후 De Ridder 등⁹⁾은 이명에 중점을 두어 cochleovestibular compression syndrome(CVCS)의 진단기준을 제시하였

Table 1. Diagnostic criteria of cochleovestibular compression syndrome by De Ridder, et al.⁹⁾

Criteria

- Intermittent paroxysmal spells of tinnitus lasting only seconds
 - Hearing loss at tinnitus frequency
- Associated ipsilateral symptoms from adjacent cranial nerves
 - Cryptogenic or overt hemifacial spasm
 - Bouts of otalgia or feeling pressure in the ear
 - Vertiginous spells: short lasting, optokinetically induced
- Positive MRI for vascular compression
- Positive brainstem auditory evoked potential using Møller's criteria
 - Interpeak latency I-III ≥ 2.3 ms
 - Contralateral interpeak latency III-V ≥ 2.2 ms
 - Interpeak latency I-III difference ≥ 0.2 ms
 - Interpeak latency III-V difference ≥ 0.2 ms
 - Interpeak latency I-III difference ≥ 0.16 ms if low or absent peak II
 - Interpeak latency III-V difference ≥ 0.16 ms if low or absent peak II
 - Peak II amplitude $< 33\%$

는데(Table 1), 반측성 안면 연축이 발생하는 경우, 자기공명 영상에서 신경혈관 교차가 증명된 경우 등을 포함하였고 외과적으로 확진된 certain(확실한) CVCS, 이통, 어지럼, 이명, 난청, 반측성 안면 연축, 청성뇌간반응검사 또는 자기공명영상에서 이상소견이 입증된 경우를 definite(뚜렷한) CVCS, definite CVCS와 동일하나 전정청각 증상으로 간헐적 편측 이명만 있는 경우는 probable(개연성 있는) CVCS, 객관적인 신경혈관압박의 증거 없이 간헐적인 편측 이명 증상이 있는 경우를 possible(가능성 있는) CVCS의 네 가지 단계로 구분하였다.

2008년 Hüfner 등⁷⁾에 의해 제시된 진단기준은 전정신경 압박에 의한 어지럼에 초점을 두어 전정발작(vestibular paroxysmia)으로 질환을 명명하였고, 두위와 관련 없는 현훈, 동반 증상이 없는 경우, 과호흡으로 유발되는 안진과 추적 온도안진검사서 전정기능의 악화 등의 추가되었다는 점에서 차이

Table 2. Diagnostic criteria of vestibular paroxysmia by Hufner, et al.⁷⁾**Definite vestibular paroxysmia**

At least five attacks and the patient fulfills the following criteria A–E:

- A. Vertigo spells lasting seconds to minutes. The individual attack subsides without specific therapeutic intervention
- B. One or several of the following provoking factors of the attacks:
 - 1. Rest
 - 2. Certain head/body positions (not BPPV-specific positioning maneuvers)
 - 3. Changes in head/body position (not BPPV-specific positioning maneuvers)
- C. One or several of the following characteristics during the attacks:
 - 1. No accompanying symptoms
 - 2. Disturbance of stance
 - 3. Disturbance of gait
 - 4. Unilateral tinnitus
 - 5. Unilateral pressure/numbness in or around the ear
 - 6. Unilaterally reduced hearing
- D. One or several of the following additional diagnostic criteria:
 - 1. Neurovascular cross-compression demonstrated on MRI (CISS sequence)
 - 2. Hyperventilation-induced nystagmus as measured by electronystagmography
 - 3. Increase of vestibular deficit at follow-up investigations as measured by electronystagmography
 - 4. Treatment response to antiepileptics (not applicable at first consultation)
- E. The symptoms cannot be explained by another disease

Probable vestibular paroxysmia

At least five attacks and the patient fulfills criterion A, and at least three of the criteria B–E

BPPV: benign paroxysmal positional vertigo, CISS: constructive interference in steady state

가 있다(Table 2).

검사소견

제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군의 진단은 외과적 증명을 제외한 다른 확진방법은 없다. 그러나 청력검사, 이명도(tinnitus), 온도안진검사(caloric test), 청성유발전위(auditory evoked potential), 자기공명영상 등이 진단에 보조적으로 이용되고 있다.

이 질환에 이환된 환자에서 어지럼과 동반된 증상으로 16%에서 일측성 청력감소를 호소하며, 47% 환자에서 순음청력검사의 이상 소견을 보인다고 보고되었다.⁷⁾ 이명은 28%에서 호소하며 이명의 주파수에서 청력감소가 나타나고 해당 주파수

의 청력이 감소할수록 이명은 악화된다.⁷⁾ 이명의 성상은 비특이적이지만 타자기 소리 같은 이명은 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군의 진단에 도움을 준다.^{4,8)} 저주파수 또는 고주파수의 이명이 발생할 수 있고 제8뇌신경의 신경압박이 일어나는 부위에 따라 뇌간에 가까우면 저주파, 내이도에 가까우면 고주파의 이명이 발생한다는 보고가 있다.¹⁰⁾

온도안진검사를 시행했을 때 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군 환자의 33~62%에서 반규관마비 소견을 보이고 이환기간이 증가할수록 일측성 전정마비가 진행된다.⁷⁾ 국내에서도 비보상성 일측성 전정기능 저하를 보인 증례가 보고된 바 있다.^{15,16)}

청성유발반응 중 청성뇌간반응이 진단에 사용되는데, I파는 청신경의 원위부, II파는 청신경의 근위부, III파는 와우핵, IV파는 상올리브핵, V파는 외측 용대에서 기원하는 것으로 알려져 있다. 미세혈관 압박이 제8뇌신경의 중추신경분절인 근위부에서 발생하는 병태생리에 따라 청성뇌간반응의 특징은 환측에서 II파의 진폭이 감소 혹은 소실, 환측 I-III 파간잠복기 지연과 정상측의 III-V파간 잠복기 지연으로 요약된다.¹⁷⁾ 혈관압박 초기에는 청성유발반응에서 변화를 보이지 않지만 약 2년의 경과 후 신호전달 장애로 II파의 진폭이 감소하고 이명이 발생하는 것으로 생각하고 있다. 4년이 지나면 신경의 국소 탈수초화로 신호전달 속도가 감소하여 I-III파간 간격이 연장되고 이명 주파수 영역대의 청력이 감소한다. 정상측의 III-V 파간 연장은 환측의 I-III파간 간격 연장을 보상하기 위해 뇌간에서 신호전달속도를 늦추기 때문인 것으로 추측하고 있다.⁹⁾ 그러나 청성뇌간반응의 이상이 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군의 특이적인 소견으로 보기에는 아직 근거가 부족하다는 보고도 있다.¹⁸⁾

자기공명영상은 제8뇌신경과 신경을 압박하는 혈관과의 관계를 확인하는 검사이다. 다양한 자기공명영상 기법으로 신경혈관압박을 진단할 수 있는데 특히 소뇌교각부의 제8뇌신경 병변은 constructive interference in steady state(CISS) 기법을 잘 나타낸다.¹⁸⁾ Hufner 등⁷⁾은 CISS 기법을 이용한 자기공명영상을 통해 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군 환자의 95%에서 신경혈관압박을 발견하였다. Magnetic resonance tomographic angiography 기법을 이용한 연구에서는 삼차신경통 환자에서 신경혈관압박 진단에 민감도 100%, 특이도 96%를 나타냈다.¹⁹⁾ 전하소뇌동맥 고리가 내이도로 들어간 경우, 제7뇌신경과 제8뇌신경 사이로 혈관이 지나가는 경우 일측성 청력감소와 관련있다는 보고도 있다.^{20,21)} 그러나 정상인에서도 제8뇌신경 주변의 혈관 변이가 발견될 수 있으므로 영상검사 단독으로는 진단할 수 없고, 임상증상과 다른 검사 소견을 종합하여 진단해야 한다.²²⁾

치 료

치료방법으로는 내과적 치료와 외과적 치료로 나눌 수 있다. 내과적 치료로 사용되는 약물은 항경련제, 혈관확장제, 혈액순환개선제 등이 있다. 현재까지 carbamazepine, oxcarbazepine 등의 항경련제가 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군의 첫 번째 약물로 선택되고 있다.²³⁾ 이 질환의 병태생리에 대한 가설 중 하나는 신경핵의 과활성이다. Carbamazepine 투여를 통해 혈관의 신경압박을 없앨 수는 없지만 신경핵의 과활성 상태를 안정화시켜 증상을 완화시키는 것으로 생각된다. Hüfner 등⁷⁾은 22명에서 carbamazepine(mean dose 568 mg/d), 5명에서 oxcarbazepine(mean dose 870 mg/d)을 투여하여 약 80%의 치료 효과를 보였고, 두 약제 간의 효과에 있어서는 유의한 차이를 보이지 않았다고 보고하였다. Carbamazepine 투여 후 60%에서 부작용이 발생하며 흔한 부작용으로는 어지럼, 경면, 구역, 구토, 운동실조증이 있으며 드물게 발진(3.7%), 백혈구 감소증(10~20%), 저나트륨혈증(8~20%, 특히 40세 이후), 재생불량성 빈혈(0.8%), 혈소판 감소증이 발생할 수 있다.²⁴⁻²⁷⁾ Carbamazepine 투여 전 일반혈액검사(complete blood cell count), 간기능 검사, 신기능 검사, 전해질 검사를 시행하며 투여 첫 2개월 동안은 2주마다 일반혈액검사, 간기능 검사를 시행하고 검사결과가 정상이면 3개월마다 시행할 것을 권고하고 있다.²⁸⁾ 저용량의 gabapentin을 투여하여 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군을 치료하였다는 보고도 있는데 carbamazepine의 부작용이 발생하거나 발생 가능성이 높은 고령의 환자에게 투여를 고려할 수 있다.^{5,29)}

약물 요법의 실패 후에는 외과적 치료방법을 시도하게 되는데 미세혈관감압술을 시도해 볼 수 있다. 이 수술기법은 반측성 안면연축(hemifacial spasm) 환자에 대하여 1960년 처음 시행한 이후,³⁰⁾ 1980년대에 Jannetta와 Møller가 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군에 적용하였다.^{1,3)} 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군의 미세혈관감압술의 수술성공률은 어지럼에 대해 75% 이상, 이명에 대해 40~94%인 것으로 보고되고 있다.^{6,12-14,31,32)} 수술 후 증상이 호전된 환자에서는 청성유발전위가 정상화된다고 보고되었다.¹³⁾ 이명이 4년 이상 지속될 경우 수술적 치료 효과가 감소한다고 보고되었는데, 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군 환자의 초기 이명은 혈관압박에 의하지만 4년 이상 지속될 경우 이명관련 뇌신경망(neural network)의 변화로 청신경계의 가소성 변화가 발생하기 때문으로 설명되고 있다.³¹⁾ 수술 후 합병증으로는 소뇌기능장애, 하부 뇌신경마비, 안면신경마비, 청력장애, 뇌척수액 누출 등이 발생할 수 있다.^{6,32,33)}

결 론

제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군은 내과적 치료와 외과적 치료에 모두 효과적인 치료 성공률을 보인다. 그러나 외과적 확인 이외에는 확인이 불가능하기 때문에 환자의 진단 과정은 주로 주관적인 증상의 기술에 의존한다. 따라서, 이명, 어지럼, 난청 등에 대한 자세한 병력청취를 통해 제8뇌신경의 혈관성 신경압박증후군을 의심하는 과정이 진단과 치료에 가장 중요하다.

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) Brandt T, Dieterich M. VIIIth nerve vascular compression syndrome: vestibular paroxysmia. *Baillieres Clin Neurol* 1994;3(3):565-75.
- 3) Jannetta PJ, Møller MB, Møller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 1984;310(26):1700-5.
- 4) Levine RA. Typewriter tinnitus: a carbamazepine-responsive syndrome related to auditory nerve vascular compression. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;68(1):43-6; discussion 46-7.
- 5) Russell D, Baloh RW. Gabapentin responsive audiovestibular paroxysmia. *J Neurol Sci* 2009;281(1-2):99-100.
- 6) 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.
- 7) Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008;71(13):1006-14.
- 8) Nam EC, Handzel O, Levine RA. Carbamazepine responsive typewriter tinnitus from basilar invagination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(4):456-8.
- 9) De Ridder D, Heijneman K, Haarman B, van der Loo E. Tinnitus in vascular conflict of the eighth cranial nerve: a surgical pathophysiological approach to ABR changes. *Prog Brain Res* 2007;166:401-11.
- 10) De Ridder D, Ryu H, Møller AR, Nowé V, Van de Heyning P, Verlooy J. Functional anatomy of the human cochlear nerve and its role in microvascular decompressions for tinnitus. *Neurosurgery* 2004;54(2):381-8; discussion 388-90.
- 11) De Ridder D, Møller A, Verlooy J, Cornelissen M, De Ridder L. Is the root entry/exit zone important in microvascular compression syndromes? *Neurosurgery* 2002;51(2):427-33; discussion 433-4.
- 12) 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.
- 13) Guevara N, Deveze A, Buza V, Laffont B, Magnan J. Microvascular decompression of cochlear nerve for tinnitus incapacity: pre-surgical data, surgical analyses and long-term follow-up of 15 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265(4):397-401.
- 14) Ryu H, Yamamoto S, Sugiyama K, Nishizawa S, Nozue M. Neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve. Can the site of compression explain the symptoms? *Acta Neurochir (Wien)* 1999;141(5):495-501.
- 15) 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.
- 16) Yu BJ, Hwang SH, Yoo DJ, Seo JH. A case of vestibular paroxysmia

- offended by vertebral artery. Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg 2012;55(6):386-9.
- 17) Møller MB. Results of microvascular decompression of the eighth nerve as treatment for disabling positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99(9 Pt 1):724-9.
 - 18) Bergsneider M, Becker DP. Vascular compression syndrome of the vestibular nerve: a critical analysis. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;112(1):118-24.
 - 19) Meaney JF, Eldridge PR, Dunn LT, Nixon TE, Whitehouse GH, Miles JB. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical findings in 52 consecutive operative cases. J Neurosurg 1995;83(5):799-805.
 - 20) Gorrie A, Warren FM 3rd, de la Garza AN, Shelton C, Wiggins RH 3rd. Is there a correlation between vascular loops in the cerebellopontine angle and unexplained unilateral hearing loss? Otol Neurotol 2010;31(1):48-52.
 - 21) McDermott AL, Dutt SN, Irving RM, Pahor AL, Chavda SV. Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction. Clin Otolaryngol Allied Sci 2003;28(2):75-80.
 - 22) Chadha NK, Weiner GM. Vascular loops causing otological symptoms: a systematic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol 2008;33(1):5-11.
 - 23) Brandt T, Zwergal A, Strupp M. Medical treatment of vestibular disorders. Expert Opin Pharmacother 2009;10(10):1537-48.
 - 24) Sobotka JL, Alexander B, Cook BL. A review of carbamazepine's hematologic reactions and monitoring recommendations. DICP 1990;24(12):1214-9.
 - 25) Dong X, Leppik IE, White J, Rarick J. Hyponatremia from oxcarbazepine and carbamazepine. Neurology 2005;65(12):1976-8.
 - 26) Gayford JJ, Redpath TH. The side-effects of carbamazepine. Proc R Soc Med 1969;62(6):615-6.
 - 27) Pellock JM. Carbamazepine side effects in children and adults. Epilepsia 1987;28 Suppl 3:S64-70.
 - 28) American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). Am J Psychiatry 2002;159(4 Suppl):1-50.
 - 29) Daniele O, Caravaglios G, Marchini C, Mucchiut L, Capus P, Natale E. Gabapentin in the treatment of hemifacial spasm. Acta Neurol Scand 2001;104(2):110-2.
 - 30) Gardner WJ. Five-year cure of hemifacial spasm. Report of a case. Cleve Clin Q 1960;27:219-21.
 - 31) De Ridder D, Vanneste S, Adriaenssens I, Lee AP, Plazier M, Menovsky T, et al. Microvascular decompression for tinnitus: significant improvement for tinnitus intensity without improvement for distress. A 4-year limit. Neurosurgery 2010;66(4):656-60.
 - 32) Møller MB, Møller AR, Jannetta PJ, Jho HD, Sekhar LN. Microvascular decompression of the eighth nerve in patients with disabling positional vertigo: selection criteria and operative results in 207 patients. Acta Neurochir (Wien) 1993;125(1-4):75-82.
 - 33) 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.

정답 및 해설

- 답** ① Bisphosphonate related osteonecrosis of the jaws (BRONJ)
 ② 턱 부위에 방사선 치료를 받은 과거력
 ③ 과사된 뼈의 제거와 항생제 치료, 투약 중인 bisphosphonate 중단

해설 Bisphosphonate는 골다공증, 파제트병, 악성 종양의 골 전이 예방을 위해 사용되는 약제로 이를 장기간 사용하는 경우 일부 환자에서 BRONJ라고 하는 상, 하악골의 골 괴사를 초래한다. 경구약제보다 약제를 정주하는 경우 1~10%로 발생 빈도가 훨씬 높다. 사용기간이 길수록, 고용량일수록, 약제의 강도가 강할수록 발생률이 증가하는 것으로 알려져 있으며 발치 등의 치과적 처치 후에 발생하는 경우가 많다. 진단을 위해서는 ① 상, 하악골에 점막의 결손과 항생제 치료에도 호전이 없고, ② Bisphosphonate를 과거에 복용하였거나 현재 복용하고 있는 경우, ③ 턱 부위에 방사선 치료를 받은 과거력이 없는 경우 등의 3가지 조건을 모두 만족해야 한다. 치료는 과사된 뼈의 제거와 항생제 치료, 투약 중인 bisphosphonate의 중단이다.