외상성어지럼증의 역학 및 발생기전

강정욱, 변재용

경희대학교 의과대학 이비인후과

Injury Mechanism to Induce Traumatic Balance Disorder

Jeong Wook Kang, Jae-Yong Byun

Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Kyung Hee University School of Medicine, Seoul, Korea

• Received Jan 30, 2019
Revised Feb 15, 2019
Accepted Feb 19, 2019

• Corresponding Author:
Jae-Yong Byun
Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Kyung Hee University Medical Center, 23 Kyungheedaero, Dongdaemun-gu, Seoul 02447, Korea
Tel: +82-2-440-6182
Fax: +82-2-440-6559
E-mail: otorhino512@naver.com
ORCID code:
<https://orcid.org/0000-0001-8273-0207>

• Copyright © 2019 by
The Korean Balance Society.
All rights reserved.
• This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Many of the dizziness patients annually visit ENT (ear, nose, throat) clinics because the vestibular function is the major organ to keep body balance and belongs to the Otorhinolaryngology. Nevertheless, many otolaryngologists feel that it is not easy to access the dizziness patients. The reason is that dizziness is not a final diagnosis and it is necessary to start the diagnosis of dizziness and find out the cause. Also, the causes of dizziness belong to multiple medical departments. That is why we need to pay more attention. Among them, traumatic vertigo can be manifested in various ways depending on the injury site and mechanism, and it is often difficult to predict the medical prognosis. Therefore, this review article focuses on traumatic vertigo. In this paper, we discussed its epidemiology and mechanism to help clinicians to treat patients with traumatic vertigo.

Res Vestib Sci 2019;18(1):1-7

Keywords: Traumatic vertigo; Dizziness; Head trauma; Balance disorder; Epidemiology

서론

외상성어지럼증이란 외력에 의한 두경부의 손상 후 발생한 다양한 양상의 어지럼증을 총칭한다. 현대 사회에 이르러 자동차의 대중화 및 각종 야외 레포츠 활동의 증가에 따라, 사고 예방을 위한 안전기준의 확립과 보호장비의 발달에도 불구하고 이와 관련된 두경부외상의 빈도는 줄어들지 않고 있다[1]. 두경부 외상은 이비인후과적 증상을 동반하는 경우가 많은데, 어지럼증, 난청, 이명이 대표적이다. 또한 환자들은 손상의 정도에 따라 두통, 불면, 시각장애

및 집중력 저하 등 다양한 증상을 함께 호소하는 경우가 많다[2,3]. 이 중에 어지럼증은 발생기전이 다양하고 일차적으로 미로성현훈에 대한 감별을 해야 하는 경우가 많아 어지럼증을 야기하는 두경부 외상의 기전을 이해하고 진단에 활용하는 것이 무엇보다 중요하다.

두경부 외상 환자를 평가할 때, 기전에 따라 손상 위치나 정도가 바뀔 수 있어 손상의 과정에 대한 정확한 병력청취가 중요하다. 그러나 환자가 의식 저하나 소실을 동반하는 경우에는 병력을 정확하게 파악하는 데 어려움이 있을 수 있고 환자가 어지럼증을 표현하지 못해 어지럼증을 놓

치는 경우가 있을 수 있어 주의가 필요하다. 또한 진단에 필요한 신경이학적검사 및 전정기능검사를 당장에 시행하기 어려운 외상 환자의 경우 어지럼증에 대한 진단과 치료가 후 순위로 밀리는 경우가 많으므로 외상 초기에 가능한 정확한 병력청취를 하는 편이 바람직하다. 두경부 외상 환자에게서 어지럼증이 발생하는 경우 방사선검사를 기초로 진단을 하려는 경향이 있고 이것은 대부분의 환자에서 방사선검사가 초기에 시행되고 진단이 검사상의 형태 변화를 기초로 내려지기 때문일 것이다. 하지만 방사선검사상 변화를 보이지 않는 손상이 있을 수 있으므로 이를 간과해서는 안된다.

이 리뷰 논문은 두경부 외상 환자의 어지럼증의 역학 및 발생기전을 고찰해보고 이를 파악하여 두경부 외상으로 인한 어지럼증과 평형장애를 호소하는 환자에 대한 올바른 진단적 접근을 할 수 있도록 하기 위해 작성되었다.

역학(EPIDEMIOLOGY)

두경부 외상의 정확한 빈도를 알기는 어렵지만 미국에서는 매년 2백만 명의 두부 외상 환자가 발생하며 자동차를 갖고 있는 사람의 10%가 두경부 통증이나 어지러움을 유발할 정도의 추돌사고를 경험한다고 알려져 있다[4]. 두경부 외상 후 어지럼증 환자들의 빈도는 25%에서 90%까지 보고되고 있으며[4-6], 증상이 3개월에서 2년 이상 지속되는 경우도 16%-18%에 이른다[7,8]. 외상 후 발생하는 어지럼증의 예후는 대부분 좋은 편이지만 일부에서는 증상이 지속되어 직장으로의 복귀를 어렵게 하기도 한다.

소아의 경우 두경부 외상의 발생 빈도나 원인이 성인과는 다른 양상을 보인다. 2004년 발표된 미국 통계에 따르면 외상성뇌손상(trumatic brain injury)의 소아 환자 빈도는 연간 475,000명이다[9]. 이중에 입원까지 필요한 경우는 37,000명이었다. 4세 이하의 환자에서는 10만 명당 80명이 입원하였으며, 청소년의 경우 10만 명당 129명 정도 입원하였다. 성비에 있어서는 6대 4의 비율로 남자의 비율이 높았다[9]. 연령과 관련하여 손상 원인을 살펴보면, 14세 미만의 경우 낙상이 39%로 가장 많았고, 교통사고가 11%, 원인 미상이 5%, 폭력이 4%, 나머지 41%는 기타 원인으로 분류된 바 있다[9]. 구체적으로 나누어 살펴보면 소아의 발달 과정의 영향으로 보행을 연습하는 0-4세 그룹의 소아는 낙상에 의한 손상이 많았고 5-9세에 이르면서 그 빈도가 감소하였다[9]. 10세 전후로 스포츠나 교통사고의 비율이

증가하여 후기 청소년기에는 자동차 사고와 폭행의 비율이 더욱 높게 나타났다.

두경부 외상의 발생 원인은 나라별, 지역별, 인종별, 성별과 나이에 따라 다른 빈도를 보인다[10]. 각각의 항목을 보면 교통사고, 낙상, 의도성 없는 외상(스포츠, 낙하하는 물체에 의한 손상), 폭행 등이다. 국내 연구에서 외상 후 어지럼증 발생 환자 중 교통사고가 78.5%를 차지한다는 보고가 있다[11].

손상기전(INJURY MECHANISM)

두경부 손상의 기전에는 무딘 진탕 외상(blunt concussive trauma), 관통 외상, 폭발성 충격(explosive blasts) 및 압력 손상(barotrauma)이 있다[12].

이 중 무딘 진탕 외상은 결국 외상성뇌손상으로 이어지기 쉽다. 한편 외상성뇌손상 후 발생하는 뇌의 조직학적 변화는 연구 방법상 많은 어려움이 있지만 여전히 많은 연구자들이 관심을 갖고 있는 분야이다. 특히 최근 magnetic resonance imaging (MRI) 기술의 발전은 magnetic resonance spectroscopy나 diffusion tensor imaging과 같은 기술로 뇌의 변화를 이해하는 데 필요한 더 많은 정보를 제공해주고 있다.

현재까지 알려진 외상 후 뇌조직의 변화는 일련의 과정으로 이루어져 있다. 우선 세포에 손상이 발생하면 초기에 손상된 부위를 통해 이온의 이동이 자유로워지고 세포 내부의 K^+ (Potassium) 이온은 세포 외부로 방출되고 세포 외부의 Na^+ (Sodium)과 Ca^{2+} (Calcium)은 세포 내부로 들어오게 된다. 이러한 이온의 이동과 탈분극은 다시 전압 활동성(voltage-gated) 혹은 리간드 활동성(ligand-gated) 이온 채널을 개방하도록 만든다. 또한 급성기에 탈분극으로 인해 축삭돌기의 말단에서 글루타메이트(glutamate)의 방출이 일어난다[13,14]. 이러한 이온의 급격한 이동은 세포의 항상성(homeostasis)을 깨뜨리므로 이를 항상성 유지를 위해 세포벽에 있는 ATP (adenosine triphosphate)를 필요로 하는 이온펌프를 과도하게 작동하게 되어 세포 내의 에너지를 소진시키고 ADP (adenosine diphosphate)를 증가시키는 결과를 가져온다[15]. 더욱이 세포 내부로 들어온 칼슘은 다시 미토콘드리아(mitochondria) 내부로 들어가면서 미토콘드리아의 활동까지 억제하게 된다. 이것이 손상 초기에 에너지 요구량과 세포 내의 에너지의 불균형이 나타나는 이유이다. 신경세포의 구조 중에 축삭돌기는 구조상 장력(stretch) 손상에 취약하다. 세포 내부의 칼슘은 축삭돌기의 신경 필

라멘트(neurofilament)의 화학적 구조를 변형시켜 결국 축삭의 구조적 안정성을 더욱 저해하게 된다[16].

어지럼증의 관점에서 보았을 때 우리는 초기 외상 후 발생하는 세포의 전해질 이동에 주목할 필요가 있다. 뇌진탕 후 발생하는 증상들은 세포 손상 후 전해질의 이동이 비정상적으로 진행되고 세포 내 항상성(homeostasis)이 깨져서 발생한다는 가설이 현재까지 유력하다. 이러한 가설은 뇌진탕 후 발생하는 증상들이 대부분 편두통(migraine) 환자의 증상과 겹친다는 점에서 시작한다. 주로 두통, 오심, 구토, 광선혐기증(photophobia), 소리공포증(phonophobia) 그리고 어지럼증이 여기에 해당한다. 선천성질환 중에 유전적 이상으로 세포 이온 채널에 이상이 있는 환자의 경우가벼운 외상에도 뇌부종과 함께 의식 변화를 쉽게 보일 수 있다는 보고가 있다[17]. 또한 세포 이온 채널의 이상이 편두통 증상을 동반하는 가족반신마비편두통(familial hemiplegic migraine)과 밀접한 관계가 있다는 사실에 비추어보면 반드시 선천적인 문제가 아니더라도 외상에 의해 이차적으로 세포 이온 채널에 이상이 발생하는 경우에도 결국 비슷한 임상 증상을 보일 것이라는 사실을 간접적으로 유추해 볼 수 있다[17].

폭발성 충격은 전도성 기전에 의해 내이의 손상을 야기하여 15%의 환자에서 어지럼증을 동반할 수 있다[18,19]. 파기에 의한 손상도 압력파를 생성하여 내이 손상을 야기한다는 점에서 발생기전은 동일선상에 있다. 압력 손상은 다이버에게서 상대적으로 발생 빈도가 높다. 압력에 의한 내이장애 발생 기전은 다시 세가지로 나뉘 볼 수 있는데, 급격한 대기압의 변화에 의한 압력 손상, 변압성손상(alternobaric trauma), 내이감압병(inner ear decompression sickness) 혹은 등압역확산(isobaric gas counter diffusion)에 의한 미로 내부와 미로주변 혈류 내 기포 형성 등이 있다.

변압성현훈(alternobaric vertigo)은 다이버가 수면으로 올라오는 과정이나, 비행기 상승 과정과 같은 주로 외부 압력이 감소하는 상황에서 발생한다. 다이버의 26%와 파일럿의 10%~17% 빈도로 변압성현훈의 경험이 있다는 보고도 있다[20]. 변압성현훈은 일시적인 경우가 많고 대부분 10~15분 이내에 자연 회복되는 경향을 보인다.

급격한 대기압 변화에 의한 압력손상(atmospheric barotrauma)은 중이 및 내이 구조를 손상시킬 수 있다. 내이의 손상은 청력이나 전정기능의 장애로 나타나게 된다. 변압성현훈과 달리 압력손상에 의한 증상은 종종 오래 지속될 수 있다. 단, 청력상실이나 이명에 비해서 어지럼증의 빈도

는 더 낮고(35%) 주요 증상이 아닌 경우가 많다[21].

내이감압병은 깊은 수심의 다이빙을 위해 혼합가스(oxyhelium)의 사용 증가로 인해 더욱 보편화되고 있다. 감압병이 반드시 내이에 국한되어 발생하는 것은 아니지만 100 m 이상의 수심으로 잠수하는 사람들에게 내이감압병은 가장 일반적으로 겪는 증상이다[22,23]. 내이감압병이 발생하는 경우 어지럼증은 대부분의 경우에 주요 증상으로 발생한다. 이과적 증상이 감압병의 유일한 증상인 경우도 있을 수 있다. 특히 혼합가스(helium and oxygen)가 사용되는 경우 전정 및 청각장애가 간혹 영구적일 수 있으므로 주의가 필요하다.

직접적인 손상 이외에 교통사고에서 흔히 발생하는 두경부 손상의 기전에는 편타성손상(Whiplash injury)이 있다[24]. 1928년 샌프란시스코에서 열린 Western Orthopaedic Association Meeting에서 Crowe가 처음 편타손상을 기술하였고 이는 1차 세계대전 당시 항공모함에서 비행기 이륙을 돕는 캐터펄트(catapult) 가속장치에 의해 조종사들에게서 볼 수 있는 일련의 증상을 설명하기 위한 임상적 개념이었다. 편타성운동은 경부 손상을 설명하는 주요 기전이기도 하지만 종종 두부 손상을 함께 야기할 수 있다[25,26]. 편타성손상은 외부 가속에 의한 경부의 굴곡-신전 운동으로 두부, 이석기관, 경추와 이와 관련한 근육과 관절, 혈관 등에 손상을 주는 기전을 말한다. 편타성운동에 의한 선형 또는 회전성의 가속이나 감속 운동은 에너지의 크기에 따라 거시적 또는 미시적인 두부 손상을 야기할 수 있다[10]. 특히 두부의 이석기관은 가속운동에 매우 취약하여 이석에 의한 어지럼으로 쉽게 이어질 수 있다[27,28]. 따라서 편타성 기전에 의한 손상은 두경부의 복합 손상으로 발현되는 경우가 많아 전정안반사검사의 판독을 어렵게 만드는 요인이 되기도 한다[29,30].

병인(ETIOLOGIES)

외상성어지럼증의 병인은 물리적 손상 위치에 따라 전정기관장애로 인한 말초성어지럼증과 대뇌와 주변구조의 손상으로 인한 중추성어지럼증 그리고 경부성현훈(cervical vertigo) 등으로 크게 나눌 수 있다. 국내 연구에서 두경부 외상 후 어지럼증을 호소하는 환자의 전정기능검사서 중추성(29.1%), 말초성(26.6%)을 차지한다는 보고가 있다[11]. 하지만 전정기능검사 정상을 보이는 경우도 상당수 있으며 중추성과 말초성이 복합적으로 나타나는 경우도

있으므로 여러가지 가능성을 염두에 둘 필요가 있다.

1. 중추성병인(Central Etiologies)

뇌진탕(brain concussion)과 뇌좌상(brain contusion)은 외력으로 뇌실질이 가속과 감속될 때 야기되는 미시적 손상과 거시적 손상에 의해 발생한다. 이로써 나타나는 증상은 손상의 정도나 위치에 따라 어지럼증을 포함할 수 있고 의식소실, 두통, 무기력, 수면장애, 기억력 저하 등 다양하게 나타날 수 있다. 즉각적이고 강한 두부 충격은 상대적으로 짧은 시간(5-200 msec)에 머리와 뇌의 가속 만들어내고 이러한 가속력은 직선방향의 성분과 회전성성분으로 전환되어 신경학적 뇌 손상으로 이어진다. 특히 회전성성분이 더 많은 손상을 주는 것으로 알려져 있다. 미시적 관점에서 손상의 형태는 대부분 다발성신경축삭손상으로 나타난다. 동물실험에서 약한 충격에 의해서도 충분히 신경손상의 발생이 가능하다는 것이 확인되었다[31]. 신경손상은 수분 이내에 발생하는 일차 손상과 함께 수일 또는 수개월에 걸친 활성산소와 염증반응에 의한 이차 손상으로 이어지게 된다. 이런 특성 때문에 뇌의 대사를 보는 영상검사에서의 손상 후 3개월 이후에도 손상된 부위의 대사 변화가 관찰되기도 한다[32]. 가벼운 대뇌 손상의 경우 brain computed tomography (CT)와 MRI를 통해서도 손상의 정도와 위치를 확인할 수 있지만 single photon emission CT나 functional MRI가 더 유용할 수 있다[33].

신경조직의 손상 이외에도 외상에 의한 뇌척수액 선트(cerebrospinal fluid shunt)의 과잉배액이 생기면 두개내압저하증(low cerebrospinal fluid pressure)으로 기립성두통을 동반하는 균형장애를 보일 수 있으므로 이러한 경우 신경과와 협진이 필요하다[34].

2. 전정계병인(Vestibular Etiologies)

말초성어지럼증 중 높은 에너지의 직접손상은 측두골 골절을 야기하는 경우가 많다. 측두골 골절은 이출혈(otorrhagia), 귀후방 점상출혈(battle sign)을 동반할 수 있다. 내이 골절이 동반된 경우 관통 손상으로 분류되며 어지럼증 및 청력 손실의 내이 증상이 생기는 것은 당연하다. 측두골 골절이 의심된다면 측두골 전산화단층촬영(temporal CT)을 통해 미로외(extralabyrinthine) 골절과 미로 골절을 구별하는 것이 필요하다. 측두골 골절의 80%는 미로외 골절이고

세로 방향의 골절이 많으며 주로 측면으로부터 가해지는 외력에 의해 발생한다. 반면 나머지 20%를 차지하는 미로 골절은 가로 방향의 골절이 많고 주로 전후 방향에서 가해지는 외력에 의해 발생한다.

외상 후 내이 골절이 동반되지 않은 경우에도 어지럼증을 호소하는 경우가 많은데, 이중 대부분이 양성체위변화성어지럼증(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)이다[35]. 전체 말초성현훈 환자의 17%-40%는 BPPV 환자이고 이중에서 외상으로 인한 경우는 17% 정도라는 보고도 있으나 지역이나 나이 성별에 따라 다를 수 있다[36-38]. 1968년 Parker 등[28]은 동물 실험에서 선형 또는 회전 운동의 가속 및 감속 운동에서 평형사(otoconia)가 쉽게 떨어져 나가는 것을 확인한 바 있다. 이러한 이석의 취약성은 가벼운 두부 외상에서도 BPPV가 왜 쉽게 발생하고 높은 빈도를 차지하는지 설명해준다[39]. ‘외상성 양성체위변화성어지럼증’(traumatic BPPV)은 대부분 외상 직후에 발생하는 경우가 많으나 수주 또는 수개월 후에 발병하는 경우도 보고된 바 있으며, 일반적인 BPPV와 비교했을 때, 재발이 흔하고 치료에 대한 반응이 좋지 않다. 발생하는 위치도, 양측 침범이 빈번하고, 주로 후반고리관에서 발생하지만, 일반적인 BPPV보다는 상대적으로 전반고리관에서의 발병율이 높다고 알려져 있다[40]. BPPV가 의심된다면 비디오안진검사(videonystagmography)를 시행하여 6개의 반고리관에 대해 평가가 필요하다.

미로진탕(labyrinthine concussion)은 미로골절이 없는 상태이면서 전정기능의 장애를 함께 동반할 수 있는 고주파 감각신경성난청으로 정의된다. 미로진탕은 미로구조의 미세출혈을 유발한다[41]. 머리흔들검사(head shaking test)에서 안진을 보이는 경우도 있지만 보통의 경우 미로진탕은 자발안진을 보이지 않고 temporal CT에서도 정상을 보이므로 고주파 난청을 동반하는 경우 미로진탕을 우선 의심해 보아야 한다. 대부분의 증상은 2주 이내에 호전되지만 지속되는 경우 뇌진탕도 동반되었을 수 있다.

외림프누공(perilymph fistula)은 외림프강과 중이의 비정상적인 연결로 외림프액이 중이로 유출되는 경우를 말하여 누공은 측두골 골절과 함께 미로막의 분리에 의해 발생하기도 하고 난원창(oval window)이나 정원창(round window) 주변의 골이나 막의 손상에 의해 발생하기도 한다[42]. 외림프누공은 특별한 이유 없이 발생하기도 하지만 외상에 의한 경우가 더 많다[43,44]. 외상성외림프누공은 보통 손상 직후 발생하지만 명확한 진단이 어렵기 때문에

확진까지 시간이 걸리는 경우가 많다[44]. 외림프누공을 찾기 위한 수술을 결정할 만큼 민감도와 특이도를 만족시키는 진단기준이 여러 시도에도 불구하고 아직까지 정립되지 않았다. 급성외림프누공 환자의 다수에서 전기와우도 검사(electrocochleography)상 비정상 summating potential (SP)/action potential (AP) ratio를 보인다는 보고가 있다[45]. 임상에서 외이도에 가압과 감압을 하면서 안진이나 증상을 보는 이학적 검사를 이용해볼 수 있으나 민감도가 낮다. Temporal CT와 brain MRI 같은 영상검사가 진단에 많은 도움을 줄 수 있지만 영상검사에서 정상 소견을 보이더라도 외림프누공을 배제해서는 안된다[46]. 적절한 진단법과 진단 시기에 대한 논쟁이 지속되고 있으나 일단 진단이 되면 수술적 치료를 고려할 수 있으므로 외상 환자에게서 항상 가능성을 열어 두고 접근하여야 한다.

이석증후군(otolithic syndrome)은 타원낭(utricle)과 원형낭(sacculle)으로 불리는 이석기관의 미시적 손상에 의한 기능장애로 발생한다. 환자는 이불위를 걷거나 땅속으로 가라 앉는 등의 느낌을 호소하는 경우가 있다. 외상과의 연관성은 동물실험에서 외상 후 이석장애의 존재가 증명되면서 명확해졌다[47]. 외상 후 바로 발생하는 경우가 많으며 증상은 6주 정도 지속될 수 있다[48].

메니에르병(Meniere disease)은 내림프수종에 의해 발생하는 반복적이고 돌발적인 어지럼증, 이충만감, 이명, 난청 등의 증상을 보이는 질환이다. 내림프수종이 반드시 증상으로 이어지는 것은 아니지만 메니에르병은 항상 내림프수종을 동반한다고 알려져 있다. 외상 후 내림프수종이 검사에서 흔히 발견된다는 사실은 외상과 메니에르병이 관련성이 있음을 시사한다[49]. 외상 후 내림프수종의 주요 발생 메커니즘은 측두골 골절에 의한 내림프관의 손상이다. 또한 외상의 충격으로 떨어져 나온 상피와 이석과 같은 부스러기들은 내림프관을 통한 내림프액의 흡수를 방해하고 이것이 내림프수종에 기여할 수 있다. 일부에서는 내이의 출혈이 내림프액의 이동을 방해하였을 것으로 추정하고 있다. 외상 후 메니에르병은 빈도도 매우 낮고 외상 후 지연성으로 나타날 수 있어 병력청취 시 주의가 필요하다.

3. 기타 병인(Other Etiologies)

경부현훈(cervical vertigo)이란 경부의 신경이나 혈관의 손상으로 발생하는 전정기능 이상을 의미한다. 하지만 아직까지 경부현훈에 대한 임상 개념은 아직 논쟁의 여지가

있고 이를 진단할 검사법이 명확하지 않다. 하등 동물을 대상으로 한 실험에서 심경부 병변(deep cervical lesion)이 전정기능 병변과 구별이 불가능한 전정기능 이상으로 발현될 수 있다는 사실은 몇몇 실험에서 확인되었다[50]. 하지만 아직까지 영장류를 대상으로 동일한 현상을 관측한 실험은 없다[51].

지금까지 경부현훈을 설명할 수 있는 몇 가지 기전이 제시된 바 있다. 첫째, 척추 주변의 신장수용체(stretch receptors)에 의해 발생할 수 있다. 둘째, 가장 중요한 원인은 척추동맥(vertebral artery)의 압박 또는 척추동맥박리이다[52]. 척추동맥은 경추(cervical vertebrae)에 존재하는 횡돌기공(transverse foramen)을 따라서 상방으로 주행하게 되는데 특히 7번 경추에서는 예외적으로 횡돌기(transverse process) 앞쪽으로 주행하고 동시에 전방으로는 경부근육 등에 둘러싸여 있어 해부학적으로 압박(compression)에 취약한 구조이다. 경부 통증이나 편타손상 등으로 하부 경추의 전만증(lordosis)과 상부 경추의 후만증(kyphosis)이 심화되면 경부 펌근(extensor muscle)의 긴장이 증가하고 굽힘근(flexor muscle)은 긴장이 감소하게 된다. 이것이 척추동맥의 흐름을 방해하여 최종적으로 뇌저동맥(basilar artery)과 후하소뇌동맥(posterior inferior cerebellar artery, PICA)의 혈류를 감소시키고 외측수질(Lateral medullary)을 포함하는 PICA 영역의 허혈을 유발하여 어지럼증이 발생할 수 있다. 셋째, 경부로부터의 고유감각(proprioception) 장애이다. 경부 근육의 근육방추(muscle spindle)와 경추 사이의 관철수용기로부터 취합되는 고유감각의 부조화는 경부안반사(cervico-ocular reflex)의 장애로 이어져 어지럼증의 원인이 된다. 경부통증에 의한 경부 경직과 운동제한은 염증매개물질에 의해 고유감각의 민감도에 영향을 주고 전정감각과 고유감각의 부조화를 야기한다[52]. 경부현훈의 증상은 주로 운동실조(ataxia)나 비회전성(nonwhirling)어지럼증으로 발현하는 경우가 많으므로 다른 중추성, 심인성어지럼증과 감별이 필요하다.

결론

이 논문에서는 외상으로 발생할 수 있는 여러가지 어지럼증에 대해 전체적, 개별적 발생기전과 역학을 알아보았다. 두경부 외상에 의한 어지럼증은 내이와 중추의 또는 경부의 손상이 단독 또는 복합적으로 작용하여 경우에 따라 검사 소견이 복잡하고 진단 또한 어려운 경우가 많다.

하지만 외상으로 발생가능한 다양한 손상에 대해 발생 기전을 이해하고 있다면, 이것은 진단을 위한 단서를 찾고 외상성어지럼증 환자의 복잡한 검사 결과와 증상을 이해하는 기초지식이 될 것이다. 이를 바탕으로 빠르고 정확한 진단을 할 수 있다면 외상성어지럼증 환자의 진료에서 오진이나 진단 시기의 지연 없이 적절한 치료를 제공할 수 있을 것이다.

중심 단어: 외상성현훈, 외상성어지럼증, 외상 후 증후군, 두부외상, 경추성어지럼증

이해관계(CONFLICT OF INTEREST)

저자들은 이 논문과 관련하여 이해관계의 충돌이 없음을 명시합니다.

REFERENCES

1. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157:1683-96.
2. Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope* 2004; 114:1720-3.
3. Fife TD, Kalra D. Persistent vertigo and dizziness after mild traumatic brain injury. *Ann N Y Acad Sci* 2015;1343:97-105.
4. Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996;40:488-96.
5. Linthicum FH, Rand CW. Neuro-otological observations in concussion of the brain. *Arch Otolaryngol* 1931;13:785-821.
6. Muller R, Naumann B. Early ambulation and psychotherapy for treatment of closed head injury. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1956;76:597-607.
7. Cartledge NE. Post-concussional syndrome. *Scott Med J* 1978;23:103.
8. Alsalaheen BA, Whitney SL, Mucha A, Morris LO, Furman JM, Sparto PJ. Exercise prescription patterns in patients treated with vestibular rehabilitation after concussion. *Physiother Res Int* 2013;18:100-8.
9. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States; emergency department visits, hospitalizations, and deaths 2002-2006. Atlanta (GA): U.S. Department of Health And Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006.
10. Anderson T, Heitger M, Macleod A. Concussion and mild head injury. *Pract Neurol* 2006;6:342-57.
11. Park HM, Chung SY, Rhee CK. An Analysis on the vestibular function test findings of head trauma patients with dizziness. *Korean J Otolaryngol-Head Neck Surg* 1998;41:301-6.
12. Cummings CW, Flint PW, Haughey EH, Lesperance MC, Lund VJ, Niparko JK, et al. Cummings otolaryngology-head and neck surgery. 6th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2015.
13. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990;73:889-900.
14. Takahashi H, Manaka S, Sano K. Changes in extracellular potassium concentration in cortex and brain stem during the acute phase of experimental closed head injury. *J Neurosurg* 1981;55:708-17.
15. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res* 1991;561:106-19.
16. Büki A, Povlishock JT. All roads lead to disconnection?--Traumatic axonal injury revisited. *Acta Neurochir (Wien)* 2006;148:181-93.
17. Kors EE, Terwindt GM, Vermeulen FL, Fitzsimons RB, Jardine PE, Heywood P, et al. Delayed cerebral edema and fatal coma after minor head trauma: role of the CACNA1A calcium channel subunit gene and relationship with familial hemiplegic migraine. *Ann Neurol* 2001;49:753-60.
18. Roberto M, Hamernik RP, Turrentine GA. Damage of the auditory system associated with acute blast trauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1989;140:23-34.
19. Cave KM, Cornish EM, Chandler DW. Blast injury of the ear: clinical update from the global war on terror. *Mil Med* 2007;172:726-30.
20. Wicks RE. Alternobaric vertigo: an aeromedical review. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:67-72.
21. Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. *Otol Neurotol* 2007; 28:447-54.
22. Shupak A, Doweck I, Greenberg E, Gordon CR, Spitzer O, Melamed Y, et al. Diving-related inner ear injuries. *Laryngoscope* 1991;101:173-9.
23. Azizi MH. Ear disorders in scuba divers. *Int J Occup Environ Med* 2011;2:20-6.
24. Hah YM, Yang CW, Kim SH, Yeo SG, Park MS, Byun JY. Clinical characteristics of the patients with dizziness after car accidents. *Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg* 2017; 60:390-5.
25. Ommaya AK, Faas F, Yarnell P. Whiplash injury and brain damage: an experimental study. *JAMA* 1968;204:285-9.
26. Torres F, Shapiro SK. Electroencephalograms in whiplash injury. A comparison of electroencephalographic abnormalities with those present in closed head injuries. *Arch Neurol* 1961; 5:28-35.
27. Gresty MA, Bronstein AM, Brandt T, Dieterich M. Neurology

- of otolith function. Peripheral and central disorders. *Brain* 1992;115(Pt 3):647-73.
28. **Parker DE, Covell WP, von Gierke HE.** Exploration of vestibular damage in guinea pigs following mechanical stimulation. *Acta Otolaryngol* 1968;Suppl 239:7.
29. **Rubin W.** Whiplash with vestibular involvement. *Arch Otolaryngol* 1973;97:85-7.
30. **Toglia JU.** Acute flexion-extension injury of the neck. Electronystagmographic study of 309 patients. *Neurology* 1976;26:808-14.
31. **Giza CC, Hovda DA.** The Neurometabolic Cascade of Concussion. *J Athl Train* 2001;36:228-35.
32. **Hofman PA, Verhey FR, Wilmink JT, Rozendaal N, Jolles J.** Brain lesions in patients visiting a memory clinic with post-concussional sequelae after mild to moderate brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:176-84.
33. **McAllister TW, Sparding MB, Flashman LA, Saykin AJ.** Neuroimaging findings in mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001;23:775-91.
34. **Mokri B.** Spontaneous low pressure, low CSF volume headaches: spontaneous CSF leaks. *Headache* 2013;53:1034-53.
35. **Davies RA, Luxon LM.** Dizziness following head injury: a neuro-otological study. *J Neurol* 1995;242:222-30.
36. **Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K.** Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
37. **Strupp M, Brandt T.** Peripheral vestibular disorders. *Curr Opin Neurol* 2013;26:81-9.
38. **Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L.** Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol* 1986;15:101-4.
39. **Gordon CR, Joffe V, Levite R, Gadoth N.** Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *Harefuah* 2002;141:944-7, 1011, 1012.
40. **Dlugaiczek J, Siebert S, Hecker DJ, Brase C, Schick B.** Involvement of the anterior semicircular canal in posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo. *Otol Neurotol* 2011;32:1285-90.
41. **Brunner H.** Disturbances of the function of the ear after concussion of brain. *Laryngoscope* 1940;50:921-49.
42. **Althaus SR.** Perilymph fistulas. *Laryngoscope* 1981;91:538-62.
43. **Stroud MH, Calcaterra TC.** Spontaneous perilymph fistulas. *Laryngoscope* 1970;80:479-87.
44. **Goto F, Ogawa K, Kunihiro T, Kurashima K, Kobayashi H, Kanzaki J.** Perilymph fistula--45 case analysis. *Auris Nasus Larynx* 2001;28:29-33.
45. **Clemmens C, Ruckenstein M.** Characteristics of patients with unilateral and bilateral Ménière's disease. *Otol Neurotol* 2012;33:1266-9.
46. **Marsot-Dupuch K, Gayet-Delacroix M.** Imaging of the cochleo-vestibular system. *J Radiol* 1999;80:351-62.
47. **Zhou D, Xu W, He L.** Histopathology of nonacoustic labyrinth following head injury in guinea pigs. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 1994;29:350-2.
48. **Ernst A, Basta D, Seidl RO, Todt I, Scherer H, Clarke A.** Management of posttraumatic vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:554-8.
49. **Paparella MM, Mancini F.** Trauma and Meniere's syndrome. *Laryngoscope* 1983;93:1004-12.
50. **de Jong PT, de Jong JM, Cohen B, Jongkees LB.** Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the Neck. *Ann Neurol* 1977;1:240-6.
51. **Friedman JM.** Post-traumatic vertigo. *Med Health R I* 2004;87:296-300.
52. **Taneja MK.** Cervico-ocular reflux in cervical vertigo. *Indian J Otol* 2011;17:51-3.