



# 메니에르병

## Meniere's Disease

이 원 상 | 연세의대 이비인후과 | Won Sang Lee, MD

Department of Otorhinolaryngology, Yonsei University College of Medicine

E-mail : wsleemd@yumc.yonsei.ac.kr

구 자 원 | 서울의대 이비인후과 | Ja-Won Koo, MD

Department of Otorhinolaryngology, Seoul National University College of Medicine

E-mail : jawonkoo@shubh.org

J Korean Med Assoc 2008; 51(11): 1007 - 1015

### Abstract

**H**ydrops of the endolymphatic space in the inner ear deteriorates hearing and balance function. This idiopathic syndrome of endolymphatic hydrops is Meniere's disease and is characterized by episodic vertigo, fluctuating hearing loss, tinnitus and ear fullness. For the pathophysiologic mechanisms of the episode, the progression of the hydrops leads to ruptures in the membranes separating endolymph from perilymph, producing a sudden increase in potassium concentration in the perilymph. Recurrent episodes may interfere with routine daily activities and sometimes accompany sudden drop attacks, so called Tumarkin's otolithic crisis, which may lead to serious injuries. Life style modification, low salt diet and prescription of diuretics have been traditionally tried in order to relieve endolymphatic hydrops. Surgical and destructive treatment options are necessary in selected intractable patients depending on the frequency of vertigo, severity of hearing loss and the possibility of bilateral involvement. However, a large proportion of these patients shows a spontaneous cure of vertigo with the aggravation of hearing loss (burnt out stage) over time. The goal of treatment is trying not to make the patient worse than this natural course of disease.

**Keywords:** Meniere's disease; Endolymphatic hydrops; Dizziness; Hearing loss

**핵심용어:** 메니에르병; 내림프수증; 어지럼증; 난청

### 서론

**메**니에르병은 구역, 구토를 동반한 현훈, 난청, 이충만감의 증상이 반복되는 질환이다. 서양의학에서 이러한 증상군을 중풍에 의한 뇌출혈의 징후로 이해하고 치료하고 있던 19세기 중반무렵 프랑스인 의사인 Prosper Meniere는 이러한 증상들이 내이장애에 의해 유발될 수 있음을 처

음으로 보고하였으나 당시에는 별로 지지를 얻지 못하였다 (1). 내이전정부에 머리의 위치와 변화를 감지하는 전정감수기가 위치하므로 이런 증상이 내이장애에 기인한다는 사실이 지금에는 당연하게 생각되지만 당시만 하더라도 내이전정부는 청각의 부속기 정도로 생각하고 있었기에 어지럼증이 내이 질환으로 일어난다는 사실이 받아들여지기 어려웠음은 쉽게 짐작할 수 있다.

내이는 측두골 추체부라고 불리는 단단한 뼈 안에 보호받고 있고 내부 구조가 복잡하여 내이를 내이미로(labyrinth)라고도 부른다. 뇌가 뇌척수액과 두개골에 의해 보호를 받고 있듯이 내이의 감각세포가 위치하는 막성미로(membranous labyrinth)는 외림프액과 추체골의 골성미로(bony labyrinth)에 의해 보호를 받고 있다. 메니에르병의 병인이 되는 현상은 막성미로 안에서 내림프액이 축적되어 생기는 내림프수종과 막파열로 요약된다(2, 3). 즉, 메니에르병은 내림프공간에서 내림프의 축적으로 내림프의 압력이 증가되고 결국 내림프막이 파열되어 내이기능의 장애로 인한 증상이 나타나고, 내림프액이 유출되며 압력이 완화되면서 파열부는 복구된다. 이러한 과정에서 청력변동, 발작성 현훈, 이명, 이충만감 등의 내이 증상이 나타나고 증상의 소실과 발작이 반복되며 내이 기능은 점차 떨어지게 된다.

그러나 변동성의 난청과 급성 현훈의 반복은 다른 말초미로 질환이나 전정신경초종과 같은 청신경 질환에 의해서도 나타날 수 있기 때문에 감별이 필요하고 증상이 모두 소실된 후에 진찰하게 되는 경우에는 객관적인 소견이 전혀 나타나지 않는 경우가 많기 때문에 비특이적인 어지럼을 포함한 불특정 질환이 메니에르병으로 진단되는 경우가 흔히 있게 되므로 적절한 치료를 위해서는 본 질환의 병태생리, 임상양상 및 진단기준에 대한 이해가 선행되어야 한다.

## 병태생리 및 발병원인

### 1. 내이 장애의 기전

메니에르병의 원인은 알 수 없는 경우가 대부분이지만 해부학적 이상, 바이러스 감염, 자가면역 질환, 알레르기, 외상 등이 관여하고 있을 것으로 추정한다(4). 다만 발병원인이 무엇이든간에 이상의 원인이 내림프순환 경로의 폐색을 초래하거나 내림프액의 과잉 생산을 유발하여 내림프의 축적과 내림프수종이 발생하여 증상이 나타난다고 생각된다(5).

내림프 분비가 지속되는 상황에서 내림프낭의 흡수 장애가 일어나게 되면 내림프강 내의 칼륨 농도는 증가하여 내림프의 삼투압이 증가하고 외림프계의 물을 끌어들이며 반투성의 Reissner막이 늘어나 팽창한다. Reissner막이나 난형

낭 또는 구형낭의 막의 저항감소부는 초기에는 늘어나지만 결국 파열된다. 내림프계와 외림프계를 구분하는 막이 파열됨으로써 서로 다른 이온농도를 가지는 림프액들이 섞이게 된다. 칼륨이온이 낮은 외림프액으로 둘러싸여 있는 감각세포의 주변이 칼륨농도가 높은 내림프액과 섞이며 강렬한 탈분극 현상이 일어나게 되고, 8번 뇌신경의 말단은 비정상적으로 자극되며 난청과 현훈이 동반된다(6~8).

압력 감소로 인해 Reissner막의 파열부위는 다시 막히게 되고 외림프계와 내림프계 사이의 새로운 이온 경사가 다시 발생함으로써 발작의 급성기 증상은 사라진다. 내림프의 과잉생산이나 흡수장애가 해결되지 않는다면 수종이 다시 시작되고, 또 다시 내림프막이 파열되며 새로운 발작이 일어나게 된다. 메니에르병의 경과에 따라 발생하는 와우와 전정계의 비가역적인 변화는 내림프막의 반복적인 팽창과 파열로 인한 지속적인 손상 때문으로 생각된다(9).

## 2. 메니에르병의 원인

### (1) 해부학적 요인

내림프의 흡수가 내림프낭에서 이루어진다고 할 때 내림프관과 내림프낭 주변의 해부학적 변이는 내림프수종의 원인이 될 수 있다. 메니에르병 환자에서 전정도수관이 짧고 좁으며 방사선검사나 수술소견에서 실제로 잘 관찰되지 않음이 보고되고 있으나 이러한 해부학적 차이가 메니에르병의 병태생리와 얼마나 관련되어 있는지는 뚜렷하지는 않다(14~16).

### (2) 바이러스 감염

메니에르병 환자의 혈청학적 소견과 병리소견은 바이러스 감염이 원인일 수 있음을 시사한다. 이 가설에 따르면 증상의 재발은 Scarpa 신경절과 나선 신경절에 잠복한 바이러스의 반복적인 재활성 때문으로 설명한다. 그 근거로는 전정 신경절과 내림프낭에서 단순포진바이러스의 DNA 분리(17), 메니에르병 환자의 혈청에서 IgE항체(18)와 외림프액에서 단순포진바이러스의 IgG 항체가의 상승(19) 등이 있고, 신경축삭의 변성 또한 바이러스 병인에 의한 양상으로 생각해 볼 수 있다(20).

### (3) 면역기전

McCabe는 변동성 난청 환자의 증상이 면역억제 치료로

호전되는 현상을 관찰하고 자가면역기전이 특정 내이질환의 원인이 될 수 있다고 보고하였다(21). Rask-Anderson과 Stahle는 혈액-미로 장벽(blood-labyrinth barrier)이 있어 면역반응이 일어나지 않을 것으로 생각되던 기니픽 내이의 조직학적 연구에서 림프구와 대식세포를 내림프낭에서 관찰하였고(22), Arnold는 사람의 내림프낭에서 Ig G, A 그리고 다른 분비성분을 발견하였다(23). 이와 같은 연구는 내이에서도 체액성 및 세포성 면역반응이 일어날 수 있으며 전신질환이 이환될 수 있음을 시사하는 결과이다. 자가면역기전을 통한 메니에르병을 유발하는 항원으로 Yoo 등은 2형 콜라겐이 연관되어 있음을 처음 보고하였고(24), 2형 콜라겐에 대한 자가항체역가가 높은 환자에서 특정 HLA-DR의 빈도가 높다는 결과는 자가면역기전에 유전적 소인이 관여함을 시사한다(25, 26). Harris 등은 소의 내이 추출물로 감작시킨 동물모델에서 내이의 염증성반응이 나타남을 보고하며 여기에는 Heat shock protein 72가 관련이 있음을 보고하였다(27).

#### (4) 외 상

두부외상, 압력이나 수술에 의한 내이 손상 등은 미로 내의 변성을 초래할 수 있다. 수상 직후에 발생 가능한 미로진탕이나 외림프누공과는 별개로 외상 후 메니에르병은 수 개월 혹은 수 년 이후에도 발생 가능하다. 이는 막성미로의 손상에 의한 점진적인 섬유화 등으로 내림프 순환경로의 장애와 연관된 것으로 이해할 수 있다.

### 3. 형태학적 변화

메니에르병 환자의 사후 측두골 조직소견은 이상에서 설명한 병태생리학적 기전의 상당부분을 이해하는 데 도움을 주었으며 또한 병기에 따라 병리소견의 변화 또한 다양함을 알 수 있다.

#### (1) 내림프수종(Endolymphatic Hydrops)

가장 흔히 관찰되는 조직학적 소견으로 메니에르병의 초기에는 내림프수종이 와우관과 구형낭에 한정되어 주로 관찰되나 진행되면 난형낭과 팽대부까지 수종이 나타날 수도 있다. Reissner막은 팽윤되어 전정계(scala vestibule)의 외벽에까지 닿아있는 소견이 관찰되기도 한다(9). 이러한

Reissner막의 팽윤은 와우의 첨단회전부에 가장 흔히 관찰되고 기저회전부에서 가장 낮다고 알려져 있다(10).

#### (2) 막성미로의 파열

내림프수종이 진행하며 막성미로가 팽윤되거나 파열되어 접히거나 내림프공간이 허물어져(collapse) 있는 소견은 40% 이내의 조직소견에서 관찰된다(11). 수종의 진행에 따라 내림프압력이 증가되어 막성미로가 파열된다는 막과 열가설은 이를 통하여 고농도 칼륨을 포함한 내림프가 외림프액에 혼합되어 증상이 유발된다는 칼륨독성 가설의 근거가 된다(7, 8). 그러나 막파열의 소견이 일부에서만 관찰되고 파열된 Reissner막이 재생되어가는 소견이 흔히 관찰되지 않으며, 수 십분에서 수 시간에 불과한 현훈 지속기간을 손상부터 상치수복의 기간으로 보기는 어렵다는 점 등 쉽게 설명되지 않는 부분도 많다(12).

#### (3) 전정부의 섬유화

내림프수종이 있는 전정내부에 섬유조직의 증식은 흔히 관찰되는 소견이다. 구형낭, 와우관 및 난형낭의 팽창으로 막성미로의 벽은 서로 인접하게 되고 섬유조직의 증식으로 두꺼워져 있다.

또한 구형낭의 팽윤이 등골관과 접하게 되고 파열과 회복이 반복되며 그 사이에 섬유조직이 증식하게 되는 구형낭주변의 섬유화(perisaccular fibrosis)로 등골관과 난형낭반이 섬유대로 연결되기도 한다. 이러한 전정부의 섬유화는 미로누공이 없으면서도 누공검사에서 양성을 보이는 소위 'Hennebert 징후'의 기전이 된다(13).

## 임상양상 및 진단기준

### 1. 역 학

이 질환의 연간 발병률은 인구 10만명당 4.3명에서 157명(28~32), 유병률은 10만명당 17명에서 218명으로 다양하게 보고되고 있는데(29, 31, 33) 이러한 차이가 인종에 따른 차이라기 보다는 자료수집 방법과 진단기준의 차이 때문으로 해석되고 있다(34). 성별에 따른 차이는 대부분 없거나 여자에서 조금 높은 정도(1.3:1)로 알려져 있다(29, 35). 평균 발병연령은 30~40대이지만 최저 4세부터 88세까지

전 연령대에 걸쳐 진단되고 있다(29, 35, 36).

양측성 메니에르병의 비율은 8~78%로 조사 결과의 편차가 크지만(11, 37) 관찰기간이 길수록 양측성 질환으로 진단되는 비율은 증가하여 통상 양측성의 비율은 9.2%에서 46%(31, 37~39)로 보고되고 있다.

## 2. 난 청

발작시마다 병측 귀의 변동성 청력 소실이 증가되는 것은 메니에르병의 가장 흔한 증상이다. 초기에는 병의 유일한 증상인 경우가 있어, 특발성 돌발성 난청으로 진단을 내리게 되는 경우도 있다. 때로 복청현상은 청력 소실과 동반되어 나타나며 소리가 왜곡되었다는 느낌을 갖게 한다. 보통 첫 발작 이후 발생한 청력 저하는 대부분 회복되며 이후 몇 차례 반복발작이 있어도 청력은 어느 정도 회복된다. 저음역 청력소실이 병의 초기에 가능 흔하게 나타나기는 하지만 병의 진행에 따라 고음역도 감소하여 결국 모든 청력 주파수가 영향을 받게 된다.

다른 내이 질환과 마찬가지로 메니에르병도 방사선검사나 조직검사로 진단할 수 있는 질환이 아니고 진단에 특이한 기능 검사도 일관되게 나타나지 않는 경우가 많아 병력 청취와 이와 동반된 난청의 증명이 메니에르병의 진단에 중요한 과정이라 할 수 있다. 현재 가장 널리 쓰이고 있는 미국 이비인후과학회에서 제시한 진단기준에서도 청력검사에서의 감각신경성난청 여부가 진단에 가장 중요한 요소가 되고 있다. 이 진단기준에서 제시하는 감각신경성 난청은 환측귀의 순음청력평균(0.5, 1, 2, 3kHz)이 20dB 이상일 때나 저주파음역의 평균치(0.25, 0.5, 1kHz)가 고주파음역의 평균치(1, 2, 3kHz)보다 15dB 이상일 때이다. 양측성인 경우는 0.5, 1, 2, 3kHz의 순음청력평균치가 25dB 이상일 때로 규정하고 있다(40). 물론 이러한 기준에 미치지 못한다고 해서 메니에르병이 아니라거나 내림프수종이 없다는 의미가 아니다. 다만 환자군 간의 임상양상의 평가나 치료 효과의 보고는 일정한 기준에 맞는 환자군이 대상이 되어야 하기에 진단기준으로 활용하라는 의미로 받아들이면 되겠다.

전기와우도검사(electrocochleography, ECoG)는 유발 청력검사 중 극초기(2msec까지)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(41, 42). 전기와우도검사는 현재 내림프수종을 분별할 수 있는 가장 객관적인 검사로 SP/AP 비율이 0.3~0.5 이상이라면, 내림프수종이 있음을 추정해 볼 수 있다(43). 그러나 이 검사는 민감도가 낮아 양성결과가 나오지 않는다고 하여 메니에르병이 아니라고 단정할 수 없고, 난청이 진행되어 SP나 AP 파형을 잡을 수 없는 경우도 있다.

## 3. 이 명

이명은 메니에르병 환자의 90%에서 나타나기 때문에 전형적인 메니에르병의 삼주징에 속한다(44). 이명은 현훈 발작이나 청력소실이 안정화된 이후에도 오래동안 지속되는 불편한 증상이며 어떤 환자에서는 발작의 전조로 이명이 시작되거나 커지는 경우도 있다. 메니에르병 환자에서 이명은 지속적인 변동성 저음조의 우르르, 으르렁 소리로 나타날 수 있다.

## 4. 귀의 압박감 및 충만감

귀의 압박 또는 충만감은 전형적인 메니에르병의 삼주징에 속하지는 않는다. 많은 환자들이 발작전 전조로 이를 호소하지만(74%), 이 감각은 발작중이나 후에도 지속될 수 있다(44). 고막천자나 환기관 삽입만으로도 이런 증상이 호전되는 경우가 있다는 사실은 내림프수종에 의한 정원창과 난원창의 팽창이 중이강의 압력에도 영향을 미쳤기 때문으로 생각할 수도 있지만 증명된 바는 없다.

## 5. 어지럼증

오심과 구토를 동반하는 반복적인 회전성 현훈은 환자들이 가장 힘들어하는 증상이다. 어떤 사람은 수 년 동안 한번의 현훈 증상을 경험하기도 하고 어떤 사람은 일주일 안에 수 일 동안 현훈 발작을 경험하기도 한다. 현훈의 지속시간은 수 분에서 수 시간이며, 수 초 내지 수 일 동안 지속되는 경우는 메니에르병이 아닐 가능성이 많다. 그러나 첫 번째 발작에서는 증상이 24시간 이상 지속될 수 있으며 와우 증

**Table 1.** Diagnostic guidelines of Meniere's disease (American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1995)

<b>Certain Meniere</b>
Definite Meniere's disease, plus histopathologic confirmation
<b>Definite Meniere's disease</b>
Two or more definitive spontaneous episodes of vertigo 20 minutes or longer
Audiometrically documented hearing loss on at least one occasion
Tinnitus or aural fullness in the treated ear
Other causes excluded
<b>Probable Meniere's disease</b>
One definitive episode of vertigo
Audiometrically documented hearing loss on at least one occasion
Tinnitus or aural fullness in the treated ear
Other causes excluded
<b>Possible Meniere's disease</b>
Episodic vertigo of the Meniere type without documented hearing loss, or
Sensorineural hearing loss, fluctuating or fixed, with disequilibrium but without definitive episodes
Other causes excluded

상은 나타나지 않을 수 있고 회전성의 현훈 발작을 경험한 많은 환자들이 지속적인 불안감과 비특이적인 균형감의 이상이 남아 수 일간 지속적인 어지럼증을 호소할 수는 있다. 현훈 발작과 다음 발작 사이에 비특이적인 자세불안이나 비회전성 어지럼을 호소하기도 한다. 메니에르병에서 전정 기능은 갑작스러운 악화와 호전이 반복되므로 안진의 방향은 병기에 따라 수시로 변하는 경우가 많기 때문에 전정 기능 장애의 객관적인 징후로 받아들이는 것은 신중히 고려되어야 한다. 발작의 급성기에는 자발 안진이 환측 귀 쪽으로 향한다(칼륨 중독 안진 또는 마비성 안진)(3). 그러나 짧은 급성기 이후, 자발안진은 정상 귀쪽으로 방향이 바뀌고 수 일이 지나며 말초감수기의 기능이 회복되면 다시 환측을 향한다(45). 이같은 현상은 급성 현훈기의 전정기능의 변화가 역동적임을 반영한다. 온도안진검사는 검사 시기에 따라 정상소견을 보이거나 환측의 반고리관마비를 보이거나 반고리관마비는 병기가 상당히 진행된 경우에 주로 나타난다. 안진의 평가나 온도안진검사, 회전검사와 같은 전정기능검사는 메니에르병의 진단을 위해서라기 보다는 환자의 현재 상태가 급성 발작기인지, 회복기인지 또한 말초기능이 어느 정도 저하되었는지에 대한 정보를 얻기 위해 시행한다.

## 6. 전정 척수 징후

‘Tumarkin의 이석위기’로 표현되는 ‘drop attack’은 메니에르병 환자에서 관찰되는 전정척수반사소실의 특수한 형

태이다. 이는 1936년 영국 의 Tumarkin이 세 명의 drop attack 환자를 보고 하며 알려지게 되었는데 (46) 발작은 전조나 의식 소실 없이 갑작스럽게 쓰러지는 양상으로 나타나기 때문에 부상을 입는 경우도 있다. Tumarkin 발작은 전형적으로 짧아서, 수 분 정도만 지속되며 다른 양상의 현훈에 비해 빈

도는 적고 상당히 진행된 메니에르병에서 나타난다. 이같은 특징적 증상은 내림프수종이 세반고리관이 아닌 이석기관에 국소화 되었을 때 나타난다고 생각되고 수직감의 소실이므로 구형낭의 기원으로 추정한다. 즉 구형낭의 자발활동성에 의해 유지되고 있던 근육긴장이 내림프수종이 진행하며 과열되는 경우 한쪽의 근육긴장을 유지하지 못해 나타나는 현상으로 생각된다. Tumarkin 위기가 있는 환자에서는 보존적 치료만으로는 증상의 소실을 얻을 수 없고 반복적인 발작에 의해 부상을 당할 수 있게 때문에 미로절제술과 같은 적극적인 치료가 필요하다(47).

## 7. 진 단

메니에르병의 진단은 변동성의 난청과 이명, 현훈이 반복적으로 발생하는 병력과 청력검사에서 감각신경성난청을 확인함으로써 이루어진다. 다만 내이매독이나 과거에 앓았던 미로염에 2차적으로 내림프수종이 발생하여 상기 증상이 동반되는 경우에는 메니에르 증후군으로 분류하고 메니에르병으로 진단하지는 않는다. 또한 소뇌교각부의 종양이나 편두통성 어지럼증에서도 메니에르병과 같은 양상의 변동성의 내이 증상이 나타날 수 있으므로 영상진단을 통한 감별이 필요하다. 초기 질환인 경우 전형적인 변동성 난청과 이명, 현훈의 삼주징이 모두 발현되지 않아 다른 질환과 감별은 더욱 어려울 수 있고 영묘한 질환이 메니에르병으로 진단되는 경우도 있어 환자군의 진단과 치료효과 비교를 위



해 통일된 진단기준의 필요성이 대두되었고 이를 위한 진단 지침이 수 차례의 개정이 되었다. 현재에는 1995년에 미국 이비인후과학회에서 제안한 메니에르병의 진단 가이드라인이 환자군의 분류와 치료평가에 가장 보편적으로 활용되고 있다(Table 1)(40).

## 치 료

### 1. 치료 방침

메니에르병의 치료에는 두 가지 문제가 있다. 첫째는 발병 원인의 다양성으로 인해 병인에 따른 치료가 어렵다는 것이고 또 하나는 자연적 회복이 많은 환자에서 이루어지기 때문에 치료 후 수 개월 혹은 수 년 동안 재발이 나타나지 않는 것이 치료 효과 때문인지 자연적 회복 때문인지 평가하기 어렵다는 점이다. 대부분의 약물요법과 비파괴적 수술 치료의 성공률이 70% 내외로 비슷하다는 연구 결과는 이러한 치료가 위약효과일 수도 있음을 시사하는 것이다(48).

식이, 스트레스, 생활습관은 메니에르병의 경과와 많은 관계가 있다. 따라서 엄격한 저염식(하루 소금섭취량 1.8g 이하)과 담배, 술을 피하고 스트레스를 완화시키는 것이 필요하며, 충분한 수분의 섭취가 항이노호르몬의 저하를 유도하여 증상의 조절에 도움이 된다는 보고도 있다(49). 또한 병의 실제 및 현재 상태와 진행 및 예후에 대해 알게 함으로써 부적절한 현훈에 대한 공포를 없애고 환자가 일상생활에서 유발요인을 찾아 스스로 극복하도록 지도하는 것이 중요하다. 그 후에 적극적인 치료는 내이 기능의 손상가능 여부에 따라 크게 비파괴적 요법과 파괴적 요법으로 구분한다. 비파괴적 요법에는 약물치료, 압력치료, 내림프낭감압술 등이 있고 파괴적 요법에는 이독성 약물의 고실내 주입술, 전정신경 절제술, 미로절제술이 있다.

### 2. 비파괴적 요법

#### (1) 약물치료

메니에르병의 치료에 수많은 약물치료 연구가 보고되고는 있지만, 어느 하나도 논쟁의 여지없이 효과적인 치료로 받아들여지는 것은 없다. 중재분석을 통한 현훈의 효과는

거의 대부분에서 70% 내외이기 때문에 위약효과를 배제할 수가 없다(48, 50). 급성기는 일반적으로 3일 이상 지속되지는 않지만 메니에르병에서의 진성 현훈은 매우 심하여 구역, 구토를 동반하므로 급성기에는 진정, 항구토 약제들을 사용하여 증상의 호전을 시키는 것이 좋다. Dimenhydrinate, meclizine, diphenhydramine 같은 항히스타민제나 diazepam 등의 신경안정제를 사용할 수 있고 특히 심한 현훈의 경우에는 이 약들을 주사제형으로 사용한다.

위약 조절 이중맹 연구에서 베타히스타틴과 이노제만이 지속적 치료에 효과가 있다는 연구가 있다(50, 51). 이 연구에서 베타히스타틴은 위약이나 다른 약보다 높은 효과를 보이지만 관찰기간이 3개월을 넘지 않았고 효능이 80%를 넘지 않았기 때문에 장기적으로 어떤 결과를 보일지는 알 수 없다. 이노제는 진단적으로 사용되는 glycerol 검사에서처럼 내림프수종의 탈수 효과를 통해 증상의 완화를 보이지만 전해질 불균형을 초래할 수 있고 장기복용 후 중단하는 경우 몸이 붓는 등의 부작용을 고려하며 사용한다.

메니에르병의 발생에 자가면역기전의 관련은 스테로이드나 면역억제제 사용의 근거가 된다. 특히 다른 자가면역 질환이 동반되어 있거나 양측성 메니에르병에서는 급성 발작기에 효과를 보이는 경우가 많다.

#### (2) 환기관 삽입술 및 압력요법

몇몇 메니에르병 환자에서는 기압의 변화에 따른 현훈의 감소가 보고되었다. 1966년에 Tumarkin은 고막을 통한 관을 삽입함으로써 중이의 압력을 평형화시키려는 시도를 하였다(52). 그 후 중이강에 압력을 주는 휴대용 치료기인 Meniett가 고안되어 메니에르병 환자에 적용하게 되었다(53). 중이환기관을 삽입한 후 외이도를 통해 압력을 가하면 일정한 양압이 중이에 박동성으로 전해지게 된다.

#### (3) 내림프낭 감압술

이 수술은 1927년 프랑스의 George Portmann에 의해 처음 시행된 후 널리 시술되었으나 단순 유양동 절제술과 내림프낭 감압술 간에 현훈 조절에 차이가 없다는 것이 보고되며 한때 내림프낭 감압술의 역할에 대해 의문이 제기되었다(54). 그러나 내림프낭 감압술은 여전히 효과적인 술식으로서 많은 술자들에 의해 지속적으로 시행되며 비파괴적

시술의 하나로 현훈의 조절에 효과적인 치료로 인정받고 있다. 한편 내림프낭 감압술 전단계인 유양동 절제술 동안 조기 유발전위상에서 전기와우도의 변화가 있는 것을 확인함으로써 유양동 절제술은 의미없는 단계가 아니라 중이강 내의 감압이 증상의 호전에 영향을 미친 것으로 설명하고 있다(55).

## 2. 파괴적 시술

### (1) 아미노글리코시드 고실내 주입

아미노글리코시드의 고실내 투여는 경구 약물치료에 반응하지 않는 메니에르병에서 수술을 시행하지 않고 전정 감각피세포를 파괴함으로써 어지럼을 호전시킬 목적으로 1957년 Schuknecht가 처음으로 스트렙토마이신을 고실내로 주입하여 효과를 보았으나 청력 소실의 문제로 일부에서만 시행되다가(56) 80년대 전반 이후 겐타마이신 고실내 주사가 난치성 메니에르병의 치료방법으로 매우 활발하게 적용되고 있다.

아미노글리코시드의 국소독성효과를 보여주는 조직학적 연구에서는 전정유모세포가 예상보다 파괴 정도가 그리 심하지 않았다. 오히려 이러한 처치가 내림프의 형성에 관여하는 암세포(dark cell)를 파괴하여 내림프의 분비를 감소시켜 내림프 수중에 긍정적 영향을 미치는 것으로 추측하게 되었고 이독성 약물의 고실 주입술 후 관찰되는 청력의 호전도 이러한 기전으로 설명될 수 있다(57). 주입하는 아미노글리코시드는 겐타마이신과 스트렙토마이신이 쓰이고 있으나, 전자는 액체, 후자는 분말이므로 적용시 각각 용량 조절의 어려움과 주입의 어려움이라는 단점을 가지고 있다. 주입하는 방법은 고막을 통해 액상 아미노글리코시드를 투여하는 것과 고막을 들어올려 정원창막 부위에 분말상의 아미노글리코시드를 적용하는 방법이 있다. 아미노글리코시드의 국소주입이 전정유모세포를 완전히 파괴하지는 못하지만 현훈의 조절 측면에서 보면 미로절제술과 같은 수술적 파괴치료 결과와 비슷한 뛰어난 효과를 보인다. 따라서 시술 자체가 간단하기 때문에 수술을 대체하는 실정기는 하나 20% 내외에서 청력의 악화가 동반되기 때문에(58) 아미노글리코시드의 고실내 주입은 대상선택에 신중하여야 한다.

### (2) 전정신경절제술

병변 측의 상하전정신경만을 절제하여 증상을 소실시키는 방법으로 주로 후미로접근법이나 후S상 정맥동 접근법, 중두개와 접근법을 통해 이루어진다. 대략 90%에서 현훈의 관해가 보고되고 와우신경과 와우 기능을 유지한다는 장점이 있으나 수술에 대한 부담이 단점이다(59).

### (3) 미로절제술

미로절제술의 목적은 충추보상을 고려하여 한쪽 전정각계를 파괴하고, 말초각각의 구심로를 차단하는 것이다. 미로절제술은 전농이 있거나 와우 기능의 감소로 인해 심각한 와우 기능장애가 있는 경우에 일차적으로 시행될 수 있다. 이 시술은 주로 고실 경로를 통해 시행할 수 있고 환자에게 불편을 주지 않으며, 짧은 안정기간이 필요하고, 비용에 비해 효과적이다. 거의 100%에서 변동성의 현훈 발작은 없어지게 된다(59). 이런 좋은 결과에도 불구하고 시술 후에는 전농이 되기 때문에 대상의 선정에 신중해야 한다.

## 결 론

메니에르병은 현훈, 난청, 이명이 발작적으로 반복되며 점차 청력이 소실되는 병이다. 초기에는 현훈이나 변동성의 난청만 있는 경우도 있으며 양측성으로 진행되는 경우도 많다. 메니에르병의 어떠한 내과적 치료도 객관적으로 평가하였을 때 그 치료율이 70~80%를 넘지 못하지만 비침습적인 치료 방법을 병행함으로써 보고된 기존의 치료율을 보다 높일 수 있다. 또한 양측성인 경우도 동시에 발현하지 않는 것이 통례이므로 충분한 관찰기간이 필요하고 치료 방법의 선택에도 신중을 기하여야 한다. 즉 Tumarkin 발작이나 충분한 기간 동안 보존적인 치료에도 반응이 없고 계속 재발을 하는 경우가 아니라면 파괴적이고 비가역적인 치료보다는 우선적으로 보존적 치료를 시도하여 환자가 자연 회복에 이를 수 있는 기회를 주어야 한다.

## 참고문헌

1. Meniere P. Memoire sur des lesions de l'oreille interne donnant lieu a des symptomes de congestion cerebrale apoplectiforme.

- Gaz Med Paris 1861; 38: 597-601.
2. Schuknecht HF. ed. Pathology of the Ear, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 245-275.
3. Brown DH, McClure JA, Downar-Zapolski Z. The membrane rupture theory of Meniere's disease-is it valid? Laryngoscope 1988; 98: 599-601.
4. Kiang NYS. An auditory physiologist's view of Meniere's syndrome. In Nadol JB, ed. 2nd Int Symp Men Dis. Amsterdam: Kugler, 1989: 13-24.
5. Vasama JP, Linthicum FH Jr. Meniere's disease and endolymphatic hydrops without Meniere's symptoms: temporal bone histopathology. Acta Otolaryngol 1999; 199: 297-301.
6. Tasaki I, Fernandez C. Modification of the cochlear microphonics and action potentials by KCl solution and by direct current. J Neurophysiol 1952; 12: 497-512.
7. Dohlmann GF, Johnson WH. Experiments on the mechanism of Meniere's attacks. Proc Can Otol Soc 1965; 19: 73.
8. Dohlmann GF. On the mechanism of the Menière attack. Arch Otorhinolaryngol 1976; 212: 301-307.
9. Schuknecht HF, Igarashi M. Pathophysiology of Meniere's disease. In: Praltz CR, ed. Controversial Aspects of Meniere's Disease. New York: Thieme, 1986: 46-54.
10. Okuno T, Sando I. Localization, frequency, and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Menière's disease. Ann Otol Rhinol Laryngol 1987; 96: 438-445.
11. Paparella MM. Pathogenesis of Menieres disease and Meniere's syndrome. Acta Otolaryngol 1984; 406: 10-25.
12. Lee WS. Meniere's disease. In: Lee WS, Rhee CK, Chung KC, Park BR, Han KC, eds. Equilibrium and Disequilibrium. Seoul: Koonja Publication, 2005: 475-502.
13. Nadol JB Jr. Positive Hennebert's sign in Meniere's disease. Arch Otolaryngol 1977; 103: 524-530.
14. Shea JJ Jr, Ge X, Warner RM, Orchik DJ. External aperture of the vestibular aqueduct in Meniere's disease. Am J Otol 2000; 21: 351-355.
15. Valvassori GE, Dobben GD. Multidirectional and computerized tomography of the vestibular aqueduct in Meniere's disease. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 547-550.
16. Hebbard GK, Rask-Andersen H, Linthicum FH Jr. Three-dimensional analysis of 61 human endolymphatic ducts and sacs in ears with and without Menière's disease. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991; 100: 219-225.
17. Furuta Y, Takasu T, Fukuda S, Inuyama Y, Sato KC, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human vestibular ganglia. Acta Otolaryngol Suppl 1993; 503: 85-89.
18. Calenoff E, Zhao JC, Derlacki EL, Harrison WH, Selmeczi K, Dutra JC, Olson IR, Hanson DG. Patients with Menière's disease possess IgE reacting with herpes family viruses. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 121: 861-864.
19. Arnold W, Niedermeyer HP. Herpes simplex virus antibodies in the perilymph of patients with Meniere disease. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 123: 53-56.
20. Gacek RR, Gacek MR. Menière's disease as a manifestation of vestibular ganglionitis. Am J Otolaryngol 2001; 22: 241-250.
21. McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 1979; 88: 585-589.
22. Rask-Andersen H, Stahle J. Immunodefence of the inner ear? Lymphocyte-macrophage interaction in the endolymphatic sac. Acta Otolaryngol 1980; 89: 283-294.
23. Arnold W, Altermatt HJ, Gebbers JO. Qualitative detection of immunoglobulins in the human endolymphatic sac. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1984; 63: 464-467.
24. Yoo TJ, Stuart JM, Kang AH, Townes AS, Tomoda K, Dixit S. Type II collagen autoimmunity in otosclerosis and Meniere's disease. Science 1982; 217: 1153-1155.
25. Koo JW, Oh SH, Chang SO, Park MH, Lim MJ, Yoo TJ. Association of HLA-DR and type II collagen autoimmunity with Meniere's disease. Tissue Antigens 2003; 61: 99-103.
26. Koo JW, Park MH, Oh SH, Yoo TJ, Chang SO, Kim CS. Immunologic screening test and type II collagen autoimmunity in Meniere's disease. J Korean Balance Soc 2005; 4: 13-16.
27. Harris JP. Immunology of the inner ear: evidence of local antibody production. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 157-162.
28. Kotimäki J, Sorri M, Aantaa E, Nuutinen J. Prevalence of Meniere disease in Finland. Laryngoscope 1999; 109: 748-753.
29. Wladislawsky-Waserman P, Facer GW, Moleri B, Kurland LT. Meniere's disease: A 36-year epidemiologic and clinical study in Rochester. Laryngoscope 1984; 94: 1098-1102.
30. Stahle J, Stahle C, Arenberg K. Incidence of Meniere's disease. Arch Otolaryngol 1978; 104: 99-102.
31. Watanabe Y, Mizukoshi K, Shojaku H, Watanabe I, Hinoki M, Kitahara M. Epidemiological and clinical characteristics of Meniere's disease in Japan. Acta Otolaryngol 1995; 519: 206-210.
32. Cawthorne T, Hewlett AB. Meniere's disease. Proc R Soc Med 1954; 47: 663-670.
33. Okafor BC. Incidence of Meniere's disease. J Laryngol Otol 1984; 98: 775-779.
34. Costa SS, Sousa LCA, Toledo Piza MR. Meniere's disease: overview, epidemiology and natural history. Otolaryngol Clin N Am 2002; 35: 455-495.
35. Paparella MM. The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Meniere's disease and its symptoms (mechanical and chemical). Acta Otolaryngol 1985; 99: 445-451.
36. Meyerhoff WL, Paparella MM, Shea D. Meniere's disease in children. Laryngoscope 1978; 88: 1504-1511.



37. Stahle J, Bergmann B. The caloric reaction in Meniere's disease. *Laryngoscope* 1967; 77: 1629-1643.
38. Balkany T, Sires B, Arenberg I. Bilateral aspects of Meniere's disease: an underestimated clinical entity. *Otolaryngol Clin N Am* 1980; 13: 603-609.
39. Thomas K, Harrison MS. Long-term follow-up of 610 cases of Meniere's disease. *Proc R Soc Med* 1971; 64: 853-856.
40. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 181-185.
41. Eggermont JJ. Summating potentials in electrocochleography: Relation to hearing disorders. In: Ruben RJ, Elberling C, Salomon G, eds. *Electrocochleography*. Baltimore: University Press, 1967: 67-88.
42. Eggermont JJ, Odenthal DW. Methods in electrocochleography. *Acta Otolaryngol* 1974; 316(s): 17-24.
43. Arts HA, Kileny PR, Telian SA. Diagnostic test 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, eds. *Proc 3rd Int Symp Men Dis*. Amsterdam: Kugler, 1994: 29-40.
45. McClure JA, Copp JC, Lycett P. Recovery nystagmus in Meniere's disease. *Laryngoscope* 1981; 91: 1727-1737.
46. Tumarkin A. Otolithic catastrophe, a new syndrome. *Br Med J* 1936; 2: 175-177.
47. Owen Black F, Effron MA, Burns DS. Diagnosis and management of drop attacks of vestibular origin: Tumarkin's otolithic crisis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1982; 90: 256-262.
48. Torok N. Old and new in Meniere disease. *Laryngoscope* 1977; 87: 1870-1877.
49. Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Meniere disease. *Laryngoscope* 2006; 116: 1455-1460.
50. Claes J, Van de Heyning PH. Medical treatment of Meniere's disease: a review of literature. *Acta Otolaryngol* 1997; 526(s): 37-42.
51. Schmidt JT, Huizing EH. The clinical drug trial in Meniere's disease with emphasis on the effect of betahistine SR. *Acta Otolaryngol* 1992; 497(s): 1-189.
52. Tumarkin A. Thoughts on the treatment of labyrinthopathy. *J Laryngol Otol* 1966; 80: 1041-1053.
53. Densert B, Densert O, Arlinger S, Sass K, Odkvist L. Immediate effects of middle ear pressure changes on the electrocochleographic recordings in patients with Meniere's disease: a clinical placebo-controlled study. *Am J Otol* 1997; 18: 726-733.
54. Thomsen J, Bretlau P, Tos M, Johnsen NJ. Placebo effect in surgery for Meniere's disease. A double-blind, placebo-controlled study on endolymphatic sac shunt surgery. *Arch Otolaryngol* 1981; 107: 271-277.
55. Arenberg IK, Serkowsky M, Mihalco L, Wu CM, Moorhead JF. Danish sham surgery revisited: Intraoperative electrocochleographic evidence that mastoidectomy/drilling actively changes hydrops. In: Filipo R, Barbara M, eds. *Proc 3rd Int Symp Men Dis*. Amsterdam: Kugler, 1994: 533-536.
56. Schuknecht HF. Ablation therapy in the management of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 1957; 132(s): 1-42.
57. Pender DJ. Gentamicin tympanoclysis: effects on the vestibular secretory cells. *Am J Otolaryngol* 1985; 6: 358-367.
58. Chia SH, Gamst AC, Anderson JP, Harris JP. Intratympanic gentamicin therapy for Ménière's disease: a meta-analysis. *Otol Neurotol* 2004; 25: 544-552.
59. McKee GJ, Kerr AG, Toner JG, Smyth GD. Surgical control of vertigo in Meniere's disease. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1991; 16: 216-227.



## Peer Reviewers Commentary

본 논문은 발작성 어지럼과 함께 청력 소실, 이명, 이충만감의 증상을 일으키는 메니에르병에 대한 고찰이다. 이 글에는 메니에르병의 병태 생리 및 발병 원인, 임상 양상 및 진단 기준, 치료 등이 항목 별로 나누어 기술되어 있다. 현재까지 메니에르병의 병태 생리 및 발병 원인이 명확히 규명되고 있지는 않았으나, 필자들은 많은 양의 문헌을 참고하여 여러가지 가설들과 현상들에 대하여 상세한 기술을 하고 있다. 치료에 있어서도 보존적 치료와 비파괴적 요법, 파괴적 요법에 대하여 적응과 장단점을 제시하였다.

[정리: 편집위원회]