

강력한 소음의 노출로 인해 발생한 것으로 추정되는 돌발성 난청 2례

한국산업안전공단 산업보건연구원, 한림대학교 의과대학 재활의학과*, 아주대학교 의과대학 이비인후과**

김규상 · 김진숙* · 박기현**

— Abstract —

Sudden Sensorineural Hearing Loss Caused by Noise Exposure to Intense Sound

Kyoo Sang Kim, Jinsook Kim, Keehyun Park

Industrial Health Research Institute, KISCO

*Department of Rehabilitative Medicine, Hallym University College of Medicine**

*Department of Otolaryngology, Ajou University School of Medicine***

Sudden deafness may be defined as a sensorineural hearing loss that develops over a period of hours or a few days. The severity of the hearing loss may vary from mild to total loss of perception of the most intense sound. The loss of hearing may be permanent, or the hearing may spontaneously return to normal or near normal. Proposed explanations for sudden idiopathic sensorineural loss revolve primarily around viral or vascular etiologies.

In addition to noise-induced deafness, which can be divided into a slowly progressive deafness caused by prolonged intense noise exposure and acute acoustic trauma caused by a single exposure to very intense sound.

45- and 52-year-old healthy male smokers with no previous otologic history, noted the acute loss of hearing with tinnitus in his right ear during his unusual intense noise exposed activities. There were no other associated symptoms of dizziness or visual change. After several days without improvement, they presented to the department of otolaryngology. Physical examination, neurologic evaluation, and otorhinolaryngologic examination were essentially within normal limits except for the hearing loss on the right ear. An audiogram revealed a severe primarily sensorineural sensitivity loss on the right. Routine laboratory studies were within normal limits. Two patients denied previous barotrauma, atypical or unusual drug usage, and unusual physical exertion or strain. We observed evidence of cochlear abnormality. The presence of cochlear dysfunction is supported by acoustic reflex threshold and auditory brain-stem response.

These findings strengthened the probability of an acoustic trauma origin for the sudden sensorineural hearing loss.

Key Words : Sudden hearing loss, Intense sound

서 론

직업성 난청은 원인에 따라 크게 소음성 난청, 음향외상성 난청, 이상기압으로 인한 난청, 이독성 난청, 외상성 난청으로 분류할 수 있으며, 돌발성 난청은 일반적인 정의대로 원인불명이나 과거 청력수준, 작업시의 소음수준, 청력손실의 발현 시간, 청력손실 발생 시점에서의 진찰소견과 청각검사 결과 및 그의 원인의 배제를 통해서 소음에 의한 것인지를 추정할 수 있을 것이다. 외국의 경우 직업적인 감각신경성 돌발성 난청으로서의 발생원인으로 잠수부 또는 비행사의 압력상해 및 음향외상을 보고하고 있으며, 이는 대부분 난원창 및 정원창 막의 누공 형성과 관련되고 있다(Lyons 등, 1978; Pullen 등, 1979). 그러나 우리나라의 경우 직업성 난청에 대한 연구는 소음성 난청에 한해 연구 보고되고 있을 뿐 기타 직업적 원인에 의한 난청은 전무한 실정이다.

돌발성 난청이란 과거에 이질환이 없던 사람이 수 시간에서 수일 이내 돌발적으로 일측이나 양측으로 나타나는 원인불명의 감각신경성 난청을 말하며 이명과 현훈 등의 증상을 동반하기도 한다. Hallberg (1956)가 돌발성 난청으로 명명한 이래 원인 규명과 이에 따른 치료를 위해 다각도로 연구해 왔으나 아직도 그 원인과 기전이 불확실하며 따라서 그 치료 또한 확정적인 방법이 없는 상태이다.

현재까지 보고된 돌발성 난청의 가능한 원인으로는 바이러스 감염설이 가장 유력시되고 있으나 그 외 혈관 및 대사장애 혹은 알레르기 등 여러 가지 요인에 의한 내이의 혈관 및 순환장애 등으로 추정되고 있으나 아직 확실한 원인이 밝혀지지 않고 있다.

본 연구자들은 돌발적인 청력손실로 의뢰된 근로자 2명에 대하여 직역, 작업환경조사, 신경학적 진찰, 이경검사, 순음과 어음청력검사, 이음향방사검사 및 청신경유발전위검사 등 제반 의학적 검사를 시행하여 강력한 소음에 노출되어 발생한 것으로 추정되는 돌발성 감각신경성 난청을 문헌고찰과 함께 보고하고자 한다.

증례

1) 증례 1

환자 : 나○○, 남자, 45세

주소 : 이명과 청력장애

현병력 : 1997년 9월 2일 오후 3시경 목취반에서 목재를 가공하는 이면포 작업(1달에 한번정도 작업이 있으며 1-2시간 작업을 함) 도중 우측에 바람소리와 같은 이명과 전혀 들리지 않는 청력장애가 발생되었으나 이후, 이통, 구토와 어지러움증 등의 증상은 없었다. 증상 발현 2-3일간 계속 이명과 청력장애가 지속되어 거주지 소재 이비인후과에서 10일간 치료하였으나 호전되지 않아 대학병원에서 우측 돌발성 난청으로 진단받고 요양신청을 하였다.

개인력 및 가족력 : 음주량은 1주일에 소주 1병 정도, 담배는 25년전부터 하루에 1/2갑 정도 피웠다. ○○가구산업 이외의 사업장 근무력은 없었으며, 쌀가게와 통닭가게를 20여년간 했다. 이때의 소음 노출력은 없었으며, 또한 이질환 등의 과거병력, 가족력, 약물복용력, 수술력 등 난청을 일으킬만한 특이소견은 없었다. 과거에 채용시 건강진단 및 특수건강진단은 하지 않았으나 1996년 12월에 직장 피보험자건강진단(일반건강진단) 청력검사 결과 정상(25 dB HL 이하)이었다.

작업환경 및 작업력 : 원자재를 크기나 필요한 형태에 따라 전기톱으로 절단하거나 대패로 가공하는 목취반에서 1년간 근무하였다. 이 부서의 소음 수준은 97.2-97.4 dBA(8시간작업환산치, 지시소음, 1997년 작업환경측정결과)로 노동부 노출기준치인 90 dBA를 초과하였으며, 근로자는 작업시 보호구(귀마개)는 착용하지 않았다. 이면포 작업시의 소음 수준은 116.5-126.8 dBA이었다.

진찰소견 : 혈압은 130/85 mmHg, 맥박수는 58회/분이었고 호흡수는 28회/분이었다. 신경학적 진찰을 포함한 특이한 이상 소견은 관찰되지 않았다.

검사소견 : 말초혈액검사, 간기능, 신기능 등 임상

화학 검사상 정상범위이었다. 1997년 9월 22일 대학 병원에서 실시한 이경검사에서 고막은 정상이었으나 안으로 합입되어 있었다. 순음청력검사에서 우측 귀에 70 dB HL의 청력손실이 있는 돌발성 감각신경성 난청으로 진단받았으며 어음청력검사(SRT: 어음청취 역치)에서는 우측 70 dB HL에서 56%, 좌측 15 dB HL에서 88%의 어음을 바르게 청취하였다. 사청을 판별하는 500, 1,000, 2,000 Hz에서의 Stenger test 결과는 난청측의 역치가 정확함을 의미하는 음 성반응을 보였다. 중이를 검사하는 임피던스검사중 고막운동성 계측에서는 중이강 상태가 정상임을 의미하는 A형(peak pressure, 우측 -50 daPa, 좌측 15 daPa; static compliance, 우측 0.5 ml, 좌측 0.4 ml; canal volume, 우측 1.2 cc, 좌측 1.2 cc)을 보였다. 등골근반사를 일으키는 우측 귀에서의 sensation level은 30 dB SL로 mid-frequency 영역에서 약 100 dB HL의 등골근반사 역치를 보여 중이 강의 상태가 정상임을 의미한다. 후미로성장애 (retrocochlear lesion)를 진단하기 위한 acoustic reflex decay test는 음성이었다. 뇌간유발반응청력 검사에서는 V파의 역치가 좌우 모두 60 dB nHL을 보였다. 연수내 종양의 많은 경우에서 보이는 I파가 정상적이나 II-V파가 비정상적이거나 소실되는 현상은 없었으며, 역치상 강자극시 I파의 잠복시간은 연장되나 V파의 잠복시간은 미세한 변화를 보여 I-V파 간 잠복시간이 단축되고, 역치 근처에서의 누가현상으로 인해 자극강도의 감소에 비해 V파의 잠복시간이 현저하게 연장되는 감음성 난청의 특징적인 소견

을 보였다. 유발이음향방사검사에서는 일과성 음에 의한 유발이음향방사(transient evoked otoacoustic emissions, TEOAEs)의 결과, 좌측에서 방사음은 6.1 dB의 강도를 보이며, 0-6 kHz 사이의 전반적인 reproducibility는 73%, 1 kHz에서 81%의 반응을 보여 양성으로 나타났으나, 우측은 발현되지 않았다. 변조이음향방사(distortion product otoacoustic emissions, DPOAEs)상 좌측은 중간주파수인 1-2 kHz에서 양성반응을 보였으나, 좌측의 고주파수대인 3-6 kHz에서와 우측에서는 반응이 나타나지 않았다 (Table 1, Table 3, Fig. 1).

경과 : 이명과 난청의 발생 이후 치료와 작업전환을 하여 추적관찰을 하였으나 호전되지 않고 초진시와 거의 동일한 우측 청력장애와 지속적인 이명을 호소하였다.

2) 증례 2

환자 : 김○○, 남자, 52세

주소 : 이명과 청력장애

현병력 : 1996년 7월 8일 오후 1시반경 6kg/cm² 압축공기 라인(직경 158 mm) 설치후 압력을 걸어 이물질을 제거하기 위해 밸브(25 mm)를 열 때의 강력한 소음에 의해 우측 귀에서 이명(물 흘러가는 소리)과 청력장애가 발생하였다. 이후, 이통, 구토와 어지러움증 등의 증상은 없었다. 사고 다음 날부터 일주일간 대학병원 이비인후과에서 치료하였으며, 이후 지역의 이비인후과에서 수차례 치료하였으나 호전이 되지 않아 장해보상을 청구하였다.

Table 1. Sequential hearing thresholds for case 1

date			unit: dB HL				
			500	1,000	2,000	4,000	mean hearing level 3-divided
1997. 9. 22	right	air(bone)	70(60)	75(70)	60(55)	60(55)	68.33
	left	air(bone)	5(0)	10(10)	25(20)	65(60)	13.33
1997. 12. 27	right	air(bone)	85(70)	80(65)	75(55)	70(65)	80.00
	left	air(bone)	10(0)	15(5)	30(25)	65(55)	18.33
1998. 1. 7	right	air(bone)	85(70)	80(75)	70(75)	70(70)	78.33
	left	air(bone)	10(0)	15(5)	35(20)	70(55)	20.00
1998. 2. 25	right	air(bone)	80(65)	75(70)	60(55)	65(65)	71.66
	left	air(bone)	5(0)	10(10)	25(20)	65(45)	13.33
1998. 8. 7	right	air(bone)	75(70)	70(70)	60(55)	75(75)	68.33
	left	air(bone)	5(0)	10(10)	25(20)	65(65)	13.33

개인력 및 가족력 : 술은 전혀 하지 않으며, 담배는 30여년전부터 20년전까지는 하루에 1갑, 그 이후 10여년간은 하루에 2갑 정도를 피우고 있다. 군

제대 이후 바로 현 회사에 입사하였다. 군 근무시와 이후의 취미생활 및 일상생활에서 소음 노출력은 없었다. 과거 결핵의 기왕력 이외에는 이질환 등의 과

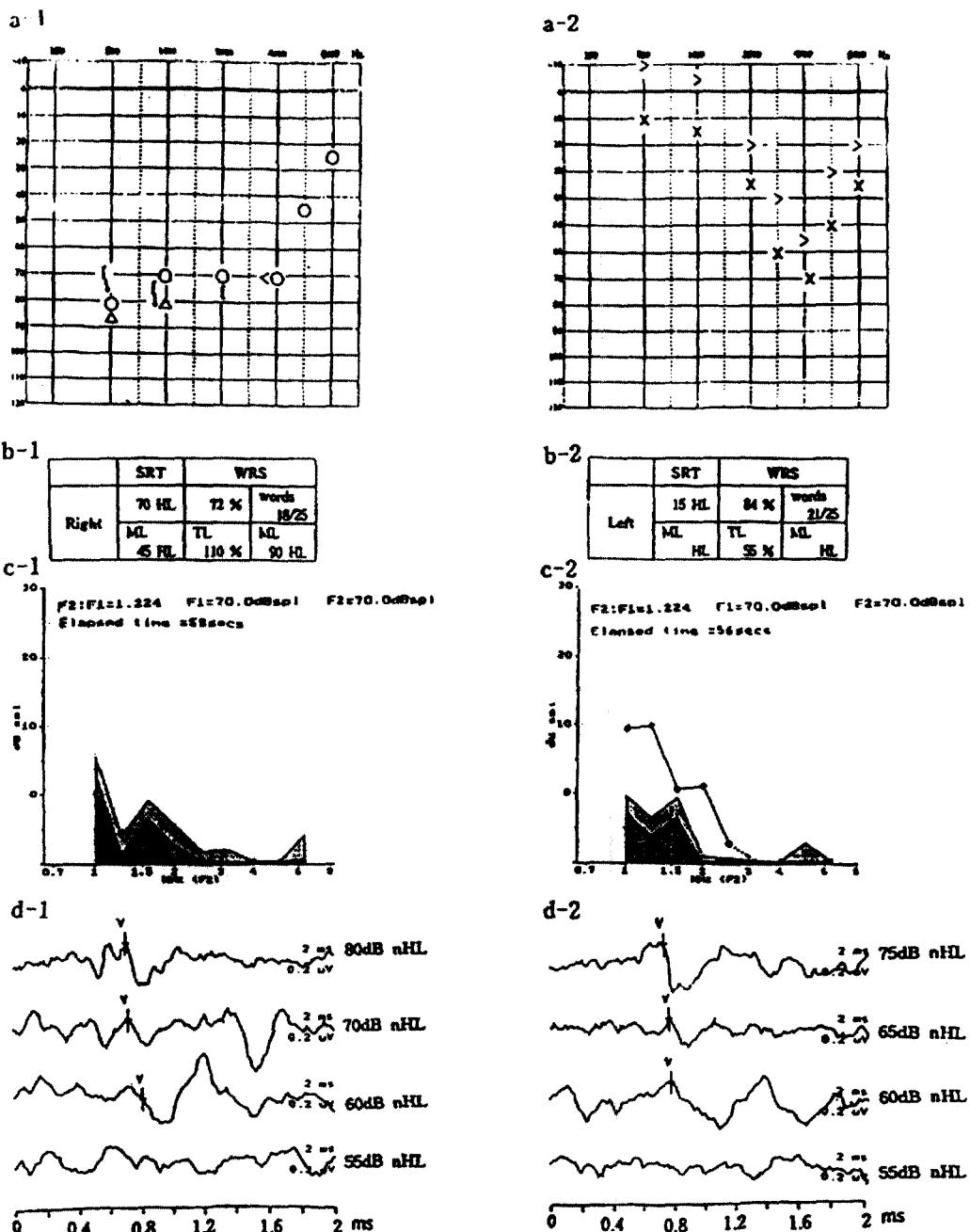


Fig. 1. a. Pure-tone audiograms on both ears. b. Spondee thresholds on both ears. c. Distortion product otoacoustic emissions on both ears. d. Brainstem responses on both ears. (1: right, 2: left)

거병력, 가족력, 약물복용력, 수술력 등 난청을 일으킬만한 특이소견은 없었다.

상기인은 1973년 3월에 ○○ 생산팀 중합과(폴리에스터 생산)에 입사하여, 1976년 이후 현재까지 생산2과(아세테이트 생산)에 직장(기계개조업무)으로 근무하고 있다. 과거에 채용시 건강진단 및 특수건강진단은 하지 않았으나 직장 피보험자건강진단(일반건강진단)과 종합건강진단에서 청력검사 결과는 정상(25 dB HL 이하)이었다.

작업환경 및 작업력 : 상기인은 ○○ 생산2과 기계개조부문에서 근무하고 있으나 평상시 소음이 80-90 dBA로 소음에 대한 작업환경측정과 특수건강진단이 전혀 이루어지지 않고 있었다. 또한 밸브의 개폐작업은 일상작업이 아니고 라인의 교체시 이루어지는 작업(1-2년에 한번 정도 작업)으로서 소음노출 평가를 하기 어려우나 압축공기압에 의한 밸브 배출구를 통한 강력한 소음(120 dBA 내외의 수준)이 발생한 것으로 추정할 수 있다. 작업시 보호구(귀마개 및 귀덮개)는 전혀 착용하지 않았다.

진찰소견 : 혈압은 110/70 mmHg, 맥박수는 65회/분이었고 호흡수는 23회/분이었다. 신경학적 진찰을 포함한 특이한 이상 소견은 관찰되지 않았다.

검사소견 : 말초혈액검사, 신기능 검사상 정상범위이었으나 혈당 167 mg/dl, 간기능 ALT 65 U/L로 이상소견을 보였다. 1996년 7월 9일 대학병원에서 실시한 이경검사상 고막은 정상이었으며, 순음청력검사에서 우측 귀에 85 dB HL의 청력손실이 있

는 돌발성 감각신경성 난청으로 진단받았다. 사청을 판별하는 500, 1,000, 2,000 Hz에서의 Stenger test 결과는 난청측의 역치가 정확함을 의미하는 음성반응을 보였다. 어음청력검사(SRT: 어음청취역치)에서는 우측 85 dB HL에서 26%, 좌측 40 dB HL에서 96%의 어음을 바르게 청취하였다. 중이를 검사하는 임피던스검사중 고막운동성 계측에서는 중이강 상태가 정상임을 의미하는 A형(peak pressure, 우측 10 daPa, 좌측 15 daPa; static compliance, 우측 0.6 ml, 좌측 0.3 ml; canal volume, 우측 1.1 cc, 좌측 1.1 cc)을 보였다. 등골근반사에서는 우측 귀에서의 sensation level은 20-25 dB SL로 mid-frequency 영역에서 약 110 dB HL의 등골근반사 역치를 보였으나, 좌측은 등골근반사가 관찰되지 않았다. 후미로성장애(retrocochlear lesion)를 진단하기 위한 acoustic reflex decay test는 음성이었다. 뇌간유발반응청력검사에서 V파의 역치는 우측 100 dB nHL, 좌측 70 dB nHL을 보여 순음 청력역치와 비슷하였으며, 중례 1과 같은 감음성 난청의 특징적인 소견을 보였다 (Table 2, Table 3).

경과 : 이명과 난청의 발생 이후에 치료와 퇴직 이후 추적관찰을 하였으나 호전되지 않고 초진시와 거의 동일한 우측 청력장애와 지속적인 이명을 호소하였다.

Table 2. Sequential hearing thresholds for case 2

date			500	1,000	2,000	4,000	mean hearing level	
							3-divided	6-divided
1996. 7. 9	right	air(bone)	85(NR)	85(NR)	85(NR)	85(NR)	85.00	85.00
	left	air(bone)	40(35)	40(40)	35(35)	75(NR)	38.33	44.17
1997. 9. 11	right	air(bone)	80(70)	90(NR)	85(NR)	90(NR)	85.00	86.67
	left	air(bone)	40(20)	50(45)	40(50)	80(NR)	43.33	50.00
1997. 9. 25	right	air(bone)	85(65)	90(70)	85(NR)	90(NR)	86.67	87.50
	left	air(bone)	40(25)	45(35)	40(35)	85(NR)	41.67	49.17
1997. 10. 2	right	air(bone)	85(70)	90(75)	85(NR)	90(NR)	86.67	87.50
	left	air(bone)	45(25)	50(45)	40(45)	85(NR)	45.00	51.67
1998. 8. 20	right	air(bone)	80(70)	90(75)	85(NR)	90(NR)	85.00	86.67
	left	air(bone)	35(25)	40(45)	35(50)	75(NR)	36.67	43.33

NR : no response

Table 3. Diagnostic test results for cases

Summary	Case 1		Case 2	
	Right	Left	Right	Left
PTA	68.33 dBHL	13.33 dBHL	85.00 dBHL	38.33 dBHL
ST(DS)	70 dBHL (56%)	15 dBHL (88%)	85 dBHL (26%)	40 dBHL (96%)
Stenger test	-	-	-	-
Tympanogram	A	A	A	As
AR	+	+	+	-
Reflex Decay	-	-	-	-
ABR	+ (60 dBnHL)	+ (60 dBnHL)	+ (100 dBnHL)	+ (70 dBnHL)
OAE	-	+	-	-

PTA : Pure-tone average threshold, ST(DS) : Spondee threshold (Discrimination score)

AR : Acoustic reflex, ABR : Auditory brainstem response, OAE : Otoacoustic emission

고 찰

원인 불명의 돌발성 난청은 1944년 De Kleyn이 처음으로 발표한 이후 많은 연구자들에 의해 연구되어 왔으나 그 병인과 치료를 비롯하여 정의조차 확실히 인정된 것이 없는 모호한 질환으로 이과 임상에서 드물지 않게 보는 질환이다.

이 질환은 수시간 내지 수일 이내에 발생하는 원인 불명의 갑작신경성 난청으로 Jaffé(1967)는 특별한 원인 없이 24-48시간에 걸쳐서 빠르게 진행하는 경우라고 하였고, Willson 등(1980)에 의하면 3일 이내에 적어도 3개 이상의 연속 주파수에서 30 dB 이상의 청력손실이 있는 갑작신경성 난청이라고 하였고, Byl(1978)은 과거에 이질환이 없던 사람에게 12시간 이내 갑자기 발생한 난청이라고 정의하였고, Anderson과 Meyerhoff(1983)는 즉석에서 발생하거나 수시간 내지 수일에 걸쳐 발생하는 청력감소라 하였다.

발생 원인에 대해서는 확립된 정설은 없지만 바이러스 감염설과 혈관 장애설을 연관지어 설명하거나 (Jaffé, 1978), 문헌고찰을 통해 바이러스 감염과 자가면역 기전에 의해 증가하는 발생 경향을 보고하고 있다(Cole과 Jahrsdoerfer, 1988). 반면에 돌발성 난청의 정도가 연령, 전정 장애 및 혈관 질환, 당뇨, 흡연과는 독립적이며, 이러한 지표와 예후가 무관하다는 점에서 혈관장애설이 적절하지 않다는 보고도 있다(Welleschik 등, 1987). 그외에 과로, 두부 외상, 내이 압력의 변화에 의한 누공 형성의

외임파누공설(Simmons, 1968), 급성세균감염, 다발성경화증, 대사성질환, 이독성약물, 외상 및 종양, 이독성 약물, 음향성 외상, 수술 및 전신마취, 매독, Corgan 증후군, 지방전색증 및 메니에르병 등을 보고하고 있다(Sataloff와 Sataloff, 1993). 그러나 대부분의 저자들은 원인불명의 경우가 더 많다고 한다. 논란은 있으나 자주 거론되는 심혈관계 위험요인으로는 고혈압, 과지방혈증, 흡연, 과혈당증, 과뇨산혈증 및 비만 등이 있으며(Friedrich 1985), 또는 고혈압, 갑상선질환 등의 과거 병력, 식이, 육체적 피로 및 정신적 스트레스 등이 있으나, 흡연, 음주 및 환경소음은 유의한 관련성은 없는 것으로 보고하고 있다(Nakashima 등, 1997).

소음으로 인한 청력 손실은 지속적인 소음의 노출로 인해 서서히 진행되는 소음성 난청과 매우 강력한 음에 순간적으로 노출되어 나타나는 급성 음향 외상에 의해 돌발적으로 나타난 청력손실로 나눌 수 있다. 소음에 의한 돌발성 난청으로는 Kawata와 Suga(1967)가 단일한 강력한 소음에 노출된 일정 시간 후 급작스럽게 발생한 농형 청력손실을 최초로 보고하였다. 대부분 일축성으로 발생하며 청력손실의 형태는 U자형 또는 수평 형태였다. 직업적인 갑작신경성 돌발성 난청으로서의 발생원인으로 잠수부 또는 비행사의 압력상해 및 음향외상을 보고하고 있으며, 이는 대부분 난원창 및 정원창 박의 누공 형성과 관련되고 있다(Lyons 등, 1978; Pullen 등, 1979). Lenarz와 Gzow(1983)은 청각검사중 하나인 등풀근반사에서 500, 1000, 2000, 4000 Hz에서 125 dB HL의 순음에 의한 검사후 바로 돌발성

난청이 발생한 두 사례를 보고하였는데, 중이강 또는 난원창 및 정원창 막구조물의 파괴는 관찰되지는 않았으며, 기존의 와우 미소순환장해와 더불어 음향 충격이 돌발성 난청의 유발원인으로 작용하지 않았나 추정하였다. 그래서 등골근반사검사에서의 자극 강도를 105 dB HL로 제한할 것을 주장하였다.

음향외상성 난청의 발생기전은 강력한 소음의 노출로 인해 내이의 손상(특히 기저막 파열, 개막 파열, 유모세포의 손상 등 코티기판의 손상)으로 돌발적으로 또는 일시적으로 감각신경성 난청을 초래하나 일반적으로 청력이 정상적으로 회복된다. 청력손실의 형태는 소음성 난청의 형태와 비슷한 고음역 손실(high-frequency dip)을 보인다. 폭발음에 노출된 경우에는 고막손상이나 이소골연쇄의 손상을 일으켜 전음성 난청 혹은 혼합성 난청을 초래할 수 있다(Sataloff와 Sataloff, 1993). 그러나 충격음이나 폭발음과 같은 높은 소음 수준에 갑자기 노출되어 발생하는 음향외상성 난청과 달리 평소 소음에 계속적으로 노출되었으나 어느 순간 노출 소음의 강도가 증가되던지 소음 노출하의 체위변화에 의해서 야기되는 돌발적인 청력손실이 있을 수 있다. 즉, 소음성 난청이 발생하는 정도의 소음수준에서도 돌발적으로 난청이 발생할 수 있다. 일반적인 돌발성 난청과의 구분은 일반적인 돌발성 난청이 주로 기상 시에 발생하고, 소음으로 인한 돌발성 난청은 소음 작업중에 발생하는 발생 시점의 차이로 구분한다고 규정하고 있으나, 발생 시점의 차이는 근거가 부족하다. 위 사례의 경우에서는 전형적인 음향 외상성에 의한 난청을 유발할만한 아주 높은 충격음 또는 폭발음에 노출되었다가 보다는 평소 소음(90 dB A 내외)에 노출되었다가(건축 귀가 초기 소음성 난청의 청력손실을 보임) 순간적인 소음강도의 증가(120 dB A 내외)로 작업중 나타난 돌발성 난청으로 보이며, 또한 이과적 진찰 및 청각검사상 음향외상 또는 내이 압력의 변화로 인한 고막천공, 이소골연쇄의 손상 또는 외임파누공은 볼 수 없었다.

돌발성 난청의 발생빈도는 Byl(1977)은 10만명중에 10.7명, Jaffee(1967)는 0.0005%, Meyerhoff(1976)는 5천명중에 1명이라 하였으며, 매년 미국에서는 4,000명, 세계적으로는 15,000명 정도의 환자가 발생한다(Hughes 등, 1996). 국내에서는 임호성 등(1986)에 의하면 내원 환자의 약 0.2%, 이

과 환자의 0.85%, 임권수 등(1988)에 의하면 내원 환자의 1.82%, 임귀채 등(1995)은 내원환자의 0.067%를 차지하는 것으로 보고하고 있다.

성별빈도는 Shaia와 Sheehy(1976), Mattox와 Simmons(1977)은 남녀비가 비슷하다고 하였으나 국내 보고에서는 남자 혹은 여자가 더 많은 빈도를 보이고 있었다. 연령별 빈도는 Shaia와 Sheehy(1976)는 환자의 75%에서 40세 이상이라고 하였으며 Mattox와 Simmons(1977), 이종담 등(1982)은 40대에 주로 발생한다고 하였다.

발생부위는 대부분이 일측성으로 발생하나 드물게는 양측성으로 발생한다. 일측성의 빈도는 Jaffe(1967)는 97.2%, Fetterman(1996)은 1989년부터 1993년까지의 823 환례중 14명(1.7%) 만이 양측성으로 나타났으며, 우리나라의 이재행 등(1990)은 일측성으로 95%를 보고하고 있다. 좌우측 빈도는 Hallberg(1956), Mattox와 Simmons(1977)는 거의 동일하다고 하였으나 보고자에 따라 좌우측의 빈도는 차이가 있었다.

동반증상으로는 난청과 함께 이에 선행하는 이폐쇄감, 두통, 이통이 나타날 수 있고 이명을 동반하는 경우가 많으며(Anderson과 Meyerhoff(1983), 70%; 이재행 등(1990), 88.3%), 때로는 현훈을 동반(Anderson과 Meyerhoff(1983), 50%; 이재행 등(1990), 38.3%)하기도 한다.

진단방법으로는 병력청취와 임상진찰이 중요하며, 자세한 문진을 통해서 외상, 청신경종양 및 외임파누공 등 원인적 치료가 가능한 질환을 감별 진단하고 필요한 검사로는 청력검사 즉, 순음청력검사, 어음청력검사, 누가현상 및 자기청력검사 등이 있고 전정기능검사로는 안진검사, 냉온교대검사, 미로검사 등을 시행한다. 그외 혈장, 헬액응고, 적혈구 침강속도검사, 측두골 방사선 촬영 및 컴퓨터 단층촬영이나 자기공명영상 촬영도 필요하다.

상기 환례의 자세한 병력 청취와 함께 진찰, 청력검사, 평형기능검사, 방사선검사, 임상화학적 검사 등을 시행하여 선행 이질환, 두경부 이상, 이독성 물질의 복용, 내이염, 내이 종양, 뇌막염 등의 돌발적인 감각신경성 난청의 명확한 원인을 배제하였다.

돌발성 난청에 있어서 예후에 영향을 미치는 인자로서 환자의 연령(Byl, 1977; Wilson, 1983; 김상민 등, 1994), 치료 시작까지의 기간(Simmons,

1973; 임권수 등, 1988), 초기 청력 손실의 형태(Byl, 1984; 전경명과 노환중, 1988), 현훈 동반의 유무(Shaia와 Sheehy, 1976; 이재행 등, 1990), 고혈압 및 당뇨 등 동반 질환의 상태(Byl, 1977) 등 여러 가지가 보고되고 있다. 기존의 난청, 내이 질환 및 돌발성 난청의 재발은 비교적 낮은 회복율을 보인다고 하였으나(Weinaug, 1985; Linssen과 Schultz-Coulon, 1997) 이명의 유무는 청력회복에 영향을 미치지 않는다고 보고되고 있다(이재행 등, 1990). 각 연구자들에 따라 주요 예후 인자로 분류되는 것에 약간의 차이는 있으나 일반적으로 치료가 1주일 이상 지연된 경우, 현훈이 동반된 경우, 하강 형의 청력도를 가진 경우, 초기 청력손실이 심한 경우, 15-20세 이하의 소아나 50-60세 이상의 고령자에서는 예후가 좋지 않다는 결론에는 대부분 동의하는 설정이다(Laird와 Wilson, 1983; Megighian 등, 1986; Leong과 Loh, 1991). 돌발성 난청의 전체적인 예후는 Siegel(1975)은 50%에서 청력회복이 안되었고, 나머지 50%중에서 1/3은 경도회복, 1/3은 부분회복 그리고 1/3은 완전회복을 보였다고 하였으며, Linssen과 Schultz-Coulon(1997)은 저음역 손실(low-tone hearing loss) 환자에서 68.8%의 완전회복과 25%의 부분회복을 보인 반면 고음역 손실 및 수평형 손실 환자에서는 각각 41.9%와 45.5%의 완전회복과 52.4%와 36.3%의 불완전회복을 보였다고 보고하였다. Wilson (1983)은 자연 회복이 발병후 수일 내지 수주이내 일어나며, 발병후 1개월이 경과하면 회복이 잘되지 않는다고 하였다. 임귀채 등(1995)의 우리나라 사례에서도 비슷한 예후 결과를 보이고 있다.

사례로 보고한 2명은 남자로서 나이는 각각 45세, 52세로 이명을 동반한 청력손실은 일측(우측)으로만 발생하였으며, 수평형으로 중등고도 난청과 고도 난청으로 급작스러운 청력손실이 있은 다음 날 또는 3일후에 치료를 받아왔으나 청력손실 이후 3개월 또는 1년후의 추적관찰에서 청력회복이 관찰되지 않았으며 청력의 변화가 거의 없었다.

결 론

돌발적인 이명과 청력장애를 주소로 내원한 2명에 대하여 직역, 작업환경측정 등 산업위생학적 조사와

신경학적 진찰, 이경검사, 순음과 어음청력검사, 이음향방사검사 및 청신경유발전위검사 등의 제반 의학적 검사를 시행하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 장해 발생 이전의 확인 가능한 과거 건강진단 결과에서 정상 청력(25 dB HL 이하) 소견을 보였다.
2. 평상시의 작업환경과는 다른 강력한 소음에 노출되어 갑작스러운 이명과 청력손실이 발생하였다.
3. 의학적인 검사상 청력손실을 일으킬만한 다른 질환은 발견되지 않았으며, 청력검사 결과 우측 고도의 감음성 난청 소견을 보였다.
4. 난청 발생 이후의 치료 및 추적관찰을 통해 확인한 결과 우측의 청력은 정상적으로 호전되지 않고 동일한 청력손실치를 나타내었다.

이상의 결과로 보아 2명에게서 수시간(1-2시간)내에 돌발적으로 나타난 우측의 이명과 청력손실은 강력한 소음과 무관하게 돌발성 난청으로 나타난 것을 완전히 배제할 수 없지만 강력한 소음으로 추정되는 원인에 의해 발생한 돌발성 난청으로 사료된다. 앞으로 이에 대한 이론적 근거에 입각한 연구가 있어야 할 것이다.

인용문헌

- 김상민, 박구진, 이원용, 김종애. 돌발성 난청 환자에 대한 임상적 고찰. 한이인지 1994; 37(2): 231-239
이재행, 김주현, 이근평, 홍사옹, 채세용, 서병도. 돌발성 난청의 임상적 분석. 한이인지 1990; 33(4): 690-697
이종담, 전경명, 윤명인. 돌발성 난청의 임상적 고찰. 한이인지 1982; 25: 460-468
임권수, 정입진, 조용범, 허웅, 김정규, 장인원. 돌발성 난청의 임상적 고찰. 한이인지 1988; 31: 5-12
임귀채, 박경윤, 이건일, 김진용, 천경두. 돌발성 난청의 임상적 분석. 한이인지 1995; 38(6): 834-841
임호성, 김희남, 김기령, 정명현, 심윤주. 원인불명의 돌발성 난청에 대한 임상적 고찰. 한이인지 1986; 29: 191-200
전경명, 노환중. 돌발성 난청의 예후추정에 관한 연구. 한이인지 1988; 31(2): 250-258
Anderson RG, Meyerhoff WL. Sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Clin North Am 1983; 16: 189-195
Byl FM. Seventy six cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: prognosis and incidence. Laryngoscope 1977; 85: 817-825

- Byl FM. Sudden hearing loss research clinic. *Otolaryngol Clin North Am* 1978; 11: 71-79
- Byl FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic factors. *Laryngoscope* 1984; 94: 647-661
- Cole RR, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss: an update. *Am J Otol* 1988; 9: 211-215
- Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1996; 106: 1347-1350
- Friedrich G. Etiology and pathogenesis of sudden deafness. *Laryngol Rhinol Otol* 1985; 64: 62-66
- Hallberg DE. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956; 66: 1237-1267
- Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29: 393-405
- Jaffe BF. Sudden deafness. An otologic emergency. *Arch Otolaryngol* 1967; 86: 81-86
- Jaffe BF. Viral causes of sudden inner ear deafness. *Otolaryngol Clin North Am* 1978; 11: 63-69
- Kawata S, Suga F. Industrial sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1967; 76: 895-903
- Laird N, Wilson WR. Predicting recovery from idiopathic sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1983; 4: 161-164
- Lenarz T, Gzow J. Acoustic inner ear trauma by impedance measurement. Acute acoustic trauma? *Laryngol Rhinol Otol* 1983; 62: 58-61
- Leong HK, Loh KK. Prognostic factors in idiopathic sudden hearing loss. *Ann Acad Med Singapore* 1991; 20: 624-627
- Linssen O, Schultz-Coulon HJ. Prognostic criteria in sudden deafness. *HNO* 1997; 45: 22-29
- Lyons GD, Dodson ML, Casey DA, Melancon BB. Round window rupture secondary to acoustic trauma. *South Med J* 1978; 71: 71-73
- Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol* 1977; 86: 463-480
- Megighian D, Bolzan M, Barion U, Nicolai P. Epidemiological considerations in sudden hearing loss: a study of 183 cases. *Arch Otorhinolaryngol* 1986; 243: 250-253
- Meyerhoff WL. Sudden deafness. *Texas Med J* 1976; 72: 80-83
- Murai K, Tsuiki T, Kusano H, Shishido K. Clinical study of audiograms in the initial stage and fixed stage of sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; Suppl 514: 17-20
- Nakashima T, Tanabe T, Yanagita N, Awakai K, Ohno Y. Risk factors for sudden deafness: a case-control study. *Auris Nasus Larynx* 1997; 24: 265-270
- Pullen FW 2d, Rosenberg GJ, Cabeza CH. Sudden hearing loss in divers and fliers. *Laryngoscope* 1979; 89: 1373-1377
- Sataloff RT, Sataloff J. Occupational hearing loss. Marcel Dekker, Inc. 1993
- Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensorineural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 1976; 86: 389-398
- Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1975; 8(2): 467-473
- Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otol* 1968; 88: 41-48
- Simmons FB. Sudden idiopathic sensorineural hearing loss: Some observations. *Laryngoscope* 1973; 83: 1221-1227
- Weinaug P. Inner ear hearing loss-predisposing factor in acute disorders of inner ear function(sudden deafness and vestibular loss)? *HNO* 1985; 33: 561-563
- Welleschik B, Rasinger GA, Brunner E. Does pure-tone audiometry provide inferences for a vascular cause of sudden deafness? *HNO* 1987; 35: 119-127
- Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 772-776
- Wilson WR. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol* 1983; 91: 653-658