



박 지 윤

울산대학교 의과대학 신경과학교실

Nystagmus

Ji-Yun Park, MD

Department of Neurology, Ulsan University College of Medicine, Ulsan University Hospital, Ulsan, Korea

Nystagmus is defined as spontaneous, involuntary, to-and-fro movement of eyes caused by retinal slip. Observation of nystagmus is the core examination in patients with vertigo or balance disorder. The interpretation of nystagmus requires familiarity with the types of nystagmus and differential diagnosis for common diseases and location of lesion.

Key Words: Nystagmus, Pathologic, Cerebellum

서 론

비정상적으로 중심오목(fovea centralis)에 보고자 하는 물체의 상이 맺히지 못하면, 이를 교정하기 위한 눈운동이 발생하게 되고 주시점으로부터 벗어나는 느린눈운동(slow eye movement)과 교정하는 눈의 움직임을 안진(nystagmus)이라고 한다. 안진은 크게 생리적 안진과 병적 안진으로 구분하고, 병적 안진은 말초성과 중추성으로 구분된다. 병적 안진은 전정안반사, 원활추종운동(smooth pursuit), 시운동안진, 이명눈운동(vergence) 등 느린눈운동의 이상에 의해 유발되며 대부분은 전정안반사의 이상과 연관되어 있다. 이를 보상하기 위한 눈의 움직임이 느린눈운동이라면 시계추안진(pendular nystagmus), 빠른눈운동이라면 충동안진(jerky nystagmus)으로 분류한다(figure 1).¹ 안진의 방향은 빠른 눈운동의 방향에 의해 결정된다. 안진은 말초전정기능에서 대뇌까지 복잡한 안구운동계의 이상을 반영하는 매우 어려운 증후이고, 평형장애환자의 원인을 밝히기 위해 결정적인 역

할을 하므로 정확히 기술하고, 그 의미를 알고 있어야 한다.

1. 자발안진 spontaneous nystagmus

자발안진은 특별한 유발인자없이 관찰되는 안진을 말하며 크게 말초성과 중추성 자발안진으로 나눌 수 있다.

1) 말초성 자발안진 peripheral spontaneous nystagmus

말초성 자발안진은 병변의 반대편으로 향하는 혼합된 회전-수평안진(mixed torsional - horizontal)으로 관찰되며 안진의 방향으로 바라볼 때(병측반대방향) 안진이 심해지고, 안진의 방향에 따라 방향이 역전되지 않고, 머리돌림검사(head-shaking)시 기존안진의 약화가 관찰된다. 안진은 중추적응기전에 의해 짧은 기간내에 호전되는 경향을 보인다.

2) 중추성 자발안진 central spontaneous nystagmus

(1) 수직 안진 vertical nystagmus

수직 안진을 이해하기 위해서는 상반고리관에서 시작되어 상전정신경핵(superior vestibular nucleus, SVN)에서 배쪽 뒤관로(ventral tegmental tract, VTT)을 통해 반대쪽 동안신경핵까지 연결되어 안구를 상방으로 올리는 흥분성 신호인 SVN-VTT 경로와 하부연수에 위치한 사이핵(nucleus intercalated)이나 Roller 핵이 SVN에서 발생하는 전정신호를 받

Ji-Yun Park, MD

Department of Neurology, Ulsan University Hospital, 877

Bangeojinsunhwando-ro, Dong-gu, Ulsan, Korea

Tel: +82-52-250-7080 Fax: +82-52-250-7088

E-mail: lullu21@hanmail.net

아 타래에 억제신호를 보내 SVN-VTT 기능을 보강해 주는 경로를 알아야 한다.² 또한 SVN을 선택적으로 억제하는 타래의 feedback loop도 함께 이해해야 한다(Figure 2B).

SVN-VTT은 정상적으로 중력에 거슬러 수직주시를 안정화시키기 위해 필요한 경로로 추정되어지는데, 국소적인 뇌교의 병변은 SVN-VTT 경로의 손상으로 인해 동측 상직근과 반대측 하사근이 약화되어 눈은 아래로 평행되게 되고 이를 보상하기 위한 UBN이 발생하게 된다(Figure 2A). 또한 하부연수의 국소적 병변은 타래의 억제성 기능을 강화하게 되어 SVN-VTT 경로의 손상과 같은 결론으로 UBN을 유발할 수 있다(Figure 2C). 반면 하방안진은 주로 전정소뇌, 특히 타래(flocculus) 병변으로 SVN에 대한 억제성 지배가 감소됨으로

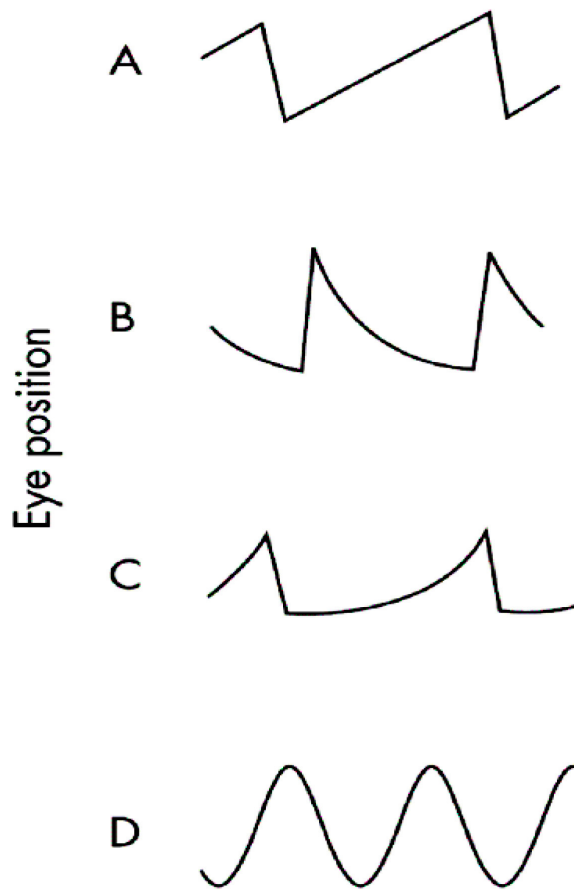


Figure 1. waveforms of nystagmus. (A) Linear slow phase (peripheral and central vestibular). (B) Decelerating slow phase (gaze-evoked nystagmus). (C) Accelerating (congenital). (D) Pendular (congenital, acquired) (adapted from Serra and Leigh, 2002).¹

발생할 수 있다(Figure 2B). 또한 하전근에 대한 긴장성 전정 지배의 장애로도 발생할 수 있다. 실험적으로 제4뇌실 바닥 중앙 부위의 병변이나 소뇌 타래의 절제에 의해 발생할 수 있는데, 제4뇌실 바닥의 병변은 후반고리관으로 부티의 입력 경로 차단을 타래절제는 SVN에 대한 억제성 지배의 감소로

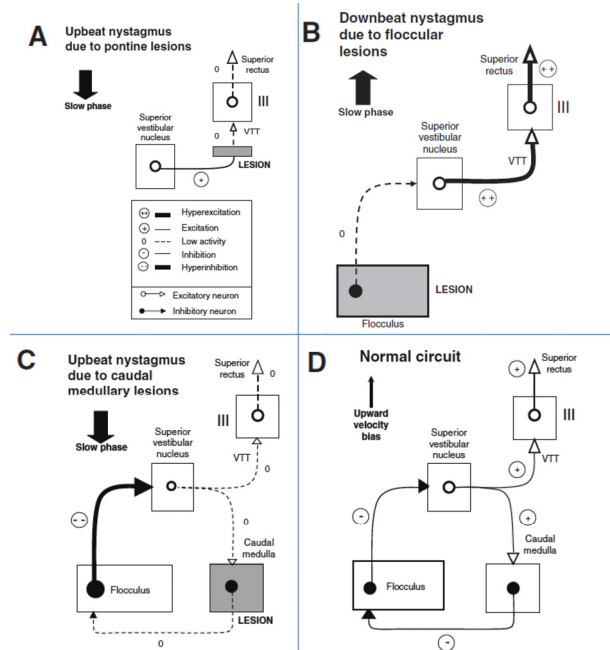


Figure 2. Hypothetical pathophysiology of vertical nystagmus A) upbeat nystagmus(UBN) due to pontine lesions: the ventral tegmental tract (VTT), originating in the superior vestibular nucleus (SVN), is probably impaired, with consequently relative hypoactivity of the elevator muscle motoneurons, with respect to the unchanged downward system, eliciting a downward slow eye deviation B) downbeat nystagmus(DBN) due to floccular lesions. Since the flocculus normally inhibits the SVN, the lesion results in disinhibition of the downstream pathway, with consequently relative hyperexcitation of the elevator muscle motoneurons, compared with the unchanged downward system, eliciting an upward slow eye deviation. (C) UBN due to caudal medullary lesions. The caudal medulla (nucleus of Roller and/or a cell group of the paramedian tracts), which could receive a collateral branch from the SVN and project to the flocculus via a probably inhibitory pathway, is impaired. The result is disinhibition of the inhibitory flocculovestibular neurons, which are then overactivated, eliciting overinhibition of the downstream pathway (VTT), i.e. low activity with respect to the downward system, with consequently (as in A) a slow downward deviation of the eye. (D) Normal circuit(adapted from Pierrot-Deseilligny and Milea, 2005).²

설명한다.³ 하방안진은 하부 뇌간 및 소뇌병변이나 대사장애 혹은 독성질환에서 관찰될 수 있다.

(2) 회선안진 torsional nystagmus

말초전정신경병증에서는 주로 수평, 수직 안진과 혼합된 회선안진이 관찰되며 순수한 회선안진은 중추 전정신경로의 병변을 시사한다.⁴ 주로 뇌간 피개 부위나 연수구명증(syringobulbia)을 의심해야 한다. 카할간핵(interstitial nucleus of Cajal, INC) 병변에서는 동측으로 향하는 회선안진이 안쪽세로다발머리쪽사이핵(rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus, riMLF)병변에서는 반대편으로 향하는 안진이 관찰된다.⁵

3) 주기교대안진 periodic alternating nystagmus, PAN

제일안위에서 한방향으로 수평안진이 1-2분(90초)간 지속되다가 점차 약해지면서 사라지고, 10초 이내 null period를 가지고 반대 방향으로 안진이 생겨 반복적으로 안진의 방향이 바뀌는 PAN은 소뇌 소절(nodulus)와 목젯(uvula) 병변으로 인해 발생한다.⁶

2. 주시유발안진

주시안진(gaze-evoked nystagmus)은 눈의 위치가 제일안위에서 벗어나 어느 한쪽을 바라볼 때 생기는 안진이다. 눈이 어느 한쪽으로 치우쳐 있으려면 원위치로 돌아가려는 탄력을 극복하려는 외안근의 지속적인 수축이 필요하다. 신경적분체는 치우친 눈의 위치를 유지하기 위해 외안근의 지속적인 흥분명령을 내리며 수평 방향 눈운동은 설하전신경핵(nucleus prepositus hypoglossi, NPH), 내측전정신경핵(medial vestibular nucleus) 및 소뇌 타래엽이 신경적분체 역할을 하며, 수직 및 회선 눈운동은 카할간핵이 관여한다.⁷ 정상인에서도 관찰되는 종점안진(end-point nystagmus)은 임상에서 주시안진과 감별이 필요하다. 보통 눈이 중앙에서 30° 이상을 벗어나서 발생하며 진폭이 4° 이내로 작고 수평 방향에서만 관찰된다. 반동안진(rebound nystagmus)과 구심안진(centripetal nystagmus)은 주시안진의 한형태로 한쪽을 지속적으로 계속 바라볼 때, 주시안진의 정도가 서서히 감소하다가 안진의 방향이 반대로 바뀌어 중앙을 향하거나, 환자에게 정면을 바라보게 할 때 반대방향으로 향하는 안진이 일시적으로 발생하는 경우이다.

3. 유발안진 induced nystagmus

1) 체위안진 positional nystagmus

특정 두위에서 유발되는 안진이나 방향이 변환되는지를 확인하는 방법으로 대부분 양성돌발두위현훈(benign paroxysmal positional vertigo) 등의 귀소진단에 유용한 방법으로 사용되어 진다. 또한 잠재된 자발 안진이 관찰될 수 있다. 체위안진은 제 4 뇌실 근처, 소절(nodulus) 등 중추성 병변에 의해 관찰될 수 있으며 대부분 수직안진이 관찰되며 보통 다른 신경학적 이상을 동반한다.

2) 두진후안진(head-shaking nystagmus)

두진후안진(head-shaking nystagmus)은 동적 전정 기능의 불균형을 검사하는 방법으로 좌우수평방향으로 1-2Hz 속도로 10-20회 정도 흔든 다음 관찰되는 안진을 관찰한다. 말초성 일측 전정기능 저하에서 두진 후 안진은 보통 정상측을 향하는 단상성(monophasic)의 수평안진이나 초기 정상측을 향하는 강한 안진이 반대편으로 방향이 전환되는 이상성(biphasic) 안진이 관찰된다. 수평방향으로 두진 후 수직방향으로 안진이 나타나거나, 안진의 방향이 초기에 역전되는 경우 증추병변을 시사한다.

References

1. Serra A, Leigh RJ, Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:615-618.
2. Pierrot-Deseilligny C, Milea D, Vertical nystagmus: clinical facts and hypotheses. *Brain* 2005;128:1237-1246.
3. Zee DS, Friendlich AR, Robinson DA, The mechanism of downbeat nystagmus. *Arch Neurol* 1974;30:227-237.
4. Noseworthy JH, Ebers GC, Leigh RJ, Dell'Osso LF, Torsional nystagmus: quantitative features and possible pathogenesis. *Neurology* 1988;38:992-994.
5. Suzuki Y, Buttner-Ennever JA, Straumann D, Hepp K, Hess BJ, Henn V, Deficits in torsional and vertical rapid eye movements and shift of Listing's plane after uni- and bilateral lesions of the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Exp Brain Res* 1995;106:215-232.
6. Keane JR, Periodic alternating nystagmus with downward beating nystagmus. A clinicoanatomical case study of multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1974;30:399-402.
7. Cannon SC, Robinson DA, Loss of the neural integrator of the oculomotor system from brain stem lesions in monkey. *J Neurophysiol* 1987;57:1383-1409.