

후각 장애의 분류와 원인

가톨릭대학교 의과대학 이비인후과학교실
김 병 국

The Classification and Causes of Olfactory Dysfunction

Byung-Guk Kim, MD

Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, College of Medicine,
The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

후각 장애의 분류

후각이 정상인 경우를 정상 후각(normosmia) 이라고 하고 후각 장애에서 후각기능이 없는 경우를 후각소실(anosmia), 후각 기능이 저하된 경우를 후각감퇴(hyposmia or microsmia), 후각 기능이 증가된 경우를 후각과민(hyperosmia)이라고 한다.

또한 다른 냄새로 느끼는 것을 이상후각(dysosmia) 이라고 하는데 후각 자극이 없는 상태에서 냄새를 맡는 환후각(phantosmia or olfactory hallucination)과 후각 자극이 있는데 다른 냄새로 인지하는 경우인 착후각(parosmia or troposmia)으로 분류한다. 부분 후각소실(partial anosmia)은 일부 후각 물질만 맡을 수 있는 경우이고, 후각 인식불능증(olfactory agnosia)은 후각 과정은 정상이나 냄새를 인지하지 못하는 경우로 뇌졸중 환자의 일부에서 볼 수 있다.

후각장애의 원인 기전에 따라 크게 2가지로 구분하는데 1) 전도성 또는 전달성(conductive or transport) 장애는 비강내 기류 폐쇄로 후각 물질이 후각점막에 도달하지 못하는 경우로 비부비동염, 알레르기성 비염, 비용, 중양이 해당되고, 2) 감각신경성(sensory/neural) 장애는

후각 수용체부터 후구를 거쳐 뇌의 중추에 이르는 과정에서 장애로 상기도 감염후, 두부손상, 독성 물질, 선천성, 치매 등이 해당되나 비부비동염에서도 감각신경성 장애가 있는 경우가 있어, 두 분류를 명확히 하기 어려운 경우가 많다.

후각 장애의 원인

비부비동 질환

적어도 후각 장애 환자의 25%를 차지한다. 비염, 부비동염, 비용은 전도성 후각장애의 가장 많은 원인이며, 주로 점진적인 후각 장애를 일으킨다.

만성 부비동염에서의 후각 장애에 대한 기전은 논란이 많다. 폴립이나 부종에 의한 후열의 폐쇄가 원인이라는 설은, 스테로이드나 수술에 의해 후각의 빠른 회복을 보인 경우가 이 설을 뒷받침한다. 40~84%에서 수술 후 후각의 개선을 보고하고 있다. 그러나 이 경우와 같이 즉각적인 회복을 보인 경우도 주관적인 회복인 경우가 많다. 조직병리학적 보고에 의하면 비폐색과 같이 동반된 후각신경상피의 직접적인 손상이 원인이라 여겨지며, 적절한 내과적, 외과적 치료에도 불구하고 지속되는 후각 장애의 경우가 이에 해당 한다. 또한 점액증감소로 인한 후각물질 용해과정의 장애, 약제사용에 의한 영향도 후각 장애와 관련이 있어, 현재 비부비동 질환에 의한 후각 장애는 복합적인 원인이라는 쪽이 우세하고, 특히 염증이 심한 경우에 더욱 그러하다.¹⁾

교신저자 : 김병국, 130-709 서울 동대문구 전농동 620-56
가톨릭대학교 의과대학 이비인후과학교실
전화 : (02) 958-2145 · 전송 : (02) 959-5375
E-mail : coolkim@chol.com

만성부비동염의 수술 전 CT병기 판정법에 의한 점수와 수술 후 후각점수는 상관관계를 보이지 않으며, 이는 비부비동염이나 비염의 병변정도가 후각 손실의 범위에 일치되지 않음을 보인다.²⁾

비중격만곡증의 경우에도 수술 후 비폐색이 개선되면서 후각이 향상된다.

상기도 감염

급성 상기도 감염 후 후각 장애가 올 수 있는데, 이는 지속적인 후각 장애의 가장 많은 원인이며 바이러스 침범에 이차적으로 발생한 감각신경성 장애이다. 급성 상기도 감염시의 일시적인 후각 장애는 부종에 의해 후열로 냄새가 올라가지 못해서 일어난다. 보고자에 따라, 후각 장애 환자의 20~40%가 이 경우에 해당한다고 한다.³⁻⁵⁾ 대부분의 환자는 감기가 나은 후 후각 장애도 회복이 될 거라고 생각하고 늦게 병원을 방문하는 경우가 많다. 상기도 감염 후 어떤 경우가 후각 소실이 잘 생기는지는 불분명하다. 남성보다는 여성(70~80%), 특히 50대 이상의 여성에서 더 많이 생기는데 여성이 감기에 더 자주 걸리기 때문이라는 설도 있지만, 그 이유는 아직 분명하지 않다.⁵⁾⁶⁾

후각 회복은 보통 6개월 이내에 이루어지나, 일부는 3년 이상 지속되고 회복이 거의 안 되는 경우도 있다. 대부분의 경우 원인 바이러스를 동정하는 것은 가능하지 않지만, 바이러스가 후각경로를 침입할 수 있기 때문에, 중추 후각 경로(central olfactory pathway)의 퇴화나 후각세포의 파괴가 후각 소실의 원인이 될 수 있을 거라 여겨진다. Parainfluenza 3 virus가 잘 일으킨다는 보고도 있다. 상기도 감염후의 후각소실 환자의 조직검사서 광범위한 흉터 형성이 보고된 경우도 있고,⁷⁾ 후각 소실의 정도에 비례하여 후각 상피의 손상 정도가 다르다는 보고도 있으나, 남아 있는 후각 세포나 신경 다발의 수와 후각 역치와 인지 결과가 일치 하지 않는다는 보고도 있다.

후각상피의 변형은 기존 구조를 유지하고 후각 세포 수만 적어진 경우, 후각 상피가 얇아지며 지지세포(supporting cell)와 기저세포(basal cell)만 남아있는 경우, 후각 상피가 변형된 편평상피로 대체된 경우, 이들 3가지의 유형으로 관찰된다.⁸⁾

그러나 이러한 후각 상피의 변형이 바이러스에 의한 퇴

화라 여겨지나, 오히려 재생 과정의 한 소견일 수도 있고, 감기와 싸우는 과정에서의 나온 염증 물질에 의한 것일 수도 있다는 설도 있어, 아직 정확한 병태 생리가 밝혀져 있지 않다.⁹⁾

두부 외상

후각 장애 환자의 18%가 두부 외상에 의한다.¹⁰⁾ 이 경우 일반적으로 비부비동염에 의한 경우보다 후각 소실 정도가 심하고, 급격히 오는 경우가 많으며 회복의 가능성도 적다.

회복은 두부 손상 정도에 따라 다르다. Glasgow Coma Scale Score가 13 이하거나, 외상 후 기억상실, 방사선학적인 이상이 동반되어 있는 경우 회복의 가능성은 급격히 떨어진다.¹¹⁾

외상 후 의식이 1시간이상 지속되거나 두부 골절이 동반된 경우 회복의 가능성은 떨어진다.¹²⁾ 두부 외상 후 후각 장애 환자의 40%는 후각 장애 상태를 인지 못하는 것으로 나와, 실제로는 더 많은 유병률을 가지고 있다고 여겨진다.¹³⁾

정상 후각으로의 회복은 어렵고, 5년 후 35%에서 호전을 보인다. 착후각 환자에서 회복이 더 잘된다는 보고가 있다.¹⁴⁾

두부 외상 후의 후각 장애의 기전에 대해 많이 기술되었으나 크게 3가지로 나눌 수 있다. 첫째, 후각기관과 연관된 비부비동관(sinonasal tract)의 좌상이나 골절, 둘째, 후각 신경의 미세 섬유(filament)의 전단(shearing)이나 열상(tearing), 셋째, 후각 중추부의 두 개내 출혈이나 좌상으로 나눌 수 있다. 후각소실은 두부 후방에서 전방으로 충격을 받을 때 잘 일어나는데, 이 경우 상대적으로 고정된 두개저내에서 뇌가 후방으로 변위되는 반충(countercoup)에 의해 생긴다.¹⁵⁾ 이 경우 사관(cribriform plate)에서 후각 섬유가 찢어진 소견을 볼 수 있다.¹⁶⁾ 후각 세포의 부분적 재생을 후각 표식자 단백질(olfactory marker protein)을 이용한 면역조직화학적 염색으로 확인 할 수도 있는데 이는 지연성 외상 후 이상후각(delayed posttraumatic dysosmia)의 원인이라 여겨진다.¹⁷⁾

독성 물질

환경 독성 물질에 노출이 된 후 후각 장애가 생길 수

있다(Table 1).

이는 후각 장애의 약 1~5%에서 볼 수 있다고¹⁸⁾ 하나 실제로는 더 많을 것으로 예상된다. 장시간의 독성 물질에 대한 노출이 상피에 손상을 주어서 노령에 의한 후각 장애가 생긴다는 가설도 있다. 고농도의 독성 물질에 대한 노출이 후각 장애를 일으키는데, 환경 독성 물질에 대한 장기간의 노출과 후각 장애에 관한 연관성은 알아내기가 어렵다. 이는 손상이 무의식중에 점진적으로 오기 때문이다.¹⁹⁾

독성 물질은 금속, 가스, 용제로 나눌 수 있다. 흡기시 휘발성 물질이 후각 세포와 접촉하여 불가역적인 손상을 일으킬 수가 있다. 독성 물질은 수용체를 통해 혹은 수

용체를 통하지 않고 후각 상피에 흡수되며, 지주막하공간(subarachnoid space)이나 신경주위공간(perineural space)을 통하기도 한다.²⁰⁾ 후구에는 금속 결합 분자(metal-binding molecules)가 많이 존재하고, 특히 carnosine과 metallothionein은 금속의 후각계의 침범에 중요한 역할을 하고 있다고 생각된다.²¹⁾ 비강내의 풍부한 혈관은 독성 물질의 체순환을 가능하게하고 이는 뇌에서 감수성이 강한 조직, 특히 후구의 파괴를 일으킬 수 있다.²⁰⁾ 대부분의 가스와 용제는 금속 물질과는 달리, 체순환을 통해 후각계에 도달하며 이는 혈액장벽(blood-brain barrier)을 통과하기가 어렵다.²²⁾

Table 1. Agents associated with olfactory dysfunction in humans

Organic compounds		
Acetone	Acetophenone	Benzene
Benzine	Butyl acetate	Chloromethanes
Ethyl acetate	Formaldehyde	Menthol
Styrene	Butylene glycol	Carbon tetrachloride
Chloroform	Ethyl ether	Isocyanates
Fluorine	Selenium	Tetrachloroethane
Trichloroethane		
Industrial agents		
Asphalt	Oil of peppermint	Paint solvent
Pepper and spices	Tobacco	Toluene
Varnish	Xylene	Fragrances
Blasting powder	Coal tar fumes	Rubber vulcanization
Dusts		
Cement	Hardwood	Silicosis
Cotton	Flax	Flour
Metals		
Aluminum	Cadmium	Chromium
Lead	Zinc	Manganese
Mercury	Nickel	Steel
Arsenic	Chlorovinylarsine chlorides	
Copper	Dichromates	Lye
Ossium tetroxide	Potassium sulfide	Strontium sulfate
Tin		
Inorganic compounds (nonmetal)		
Ammonia	Carbon disulfide	Carbon monoxide
Chlorine	Hydrogen sulphide	Sulfur dioxide
Methyl bromide	Hydrazine	Hydrogen chloride
Hydrogen fluoride	Nitric acid	Nitrogen dioxide
Selenium dioxide	Sulfuric acid	

금속 물질에 의한 후각장애는 고농도이거나 통제되지 않은 노출에 의한 경우가 많다. 금속성 연기나 먼지의 형태로 노출되며, 바이러스만한 크기에서부터 모래알만한 크기까지 다양하다.²³⁾

독성 가스의 경우 산업 공장 시설이나, 사고에 의한 급성 노출, 실내의 공기속의 저농도 노출이 있다.²²⁾ 독성 가스에 의한 경우 노출되어 있는지 인식하기 어렵기 때문에 금속의 경우보다 더 위험할 수 있다.

휘발성 용제(solvents)의 경우 친지질성 성향으로 후각계의 점막층을 지나 세포막에 신속히 침투하며¹⁹⁾ 신경독성, 특히 시각, 청각에 위험한 영향을 주며 비자극(nasal irritation)을 일으키기도 한다.²⁴⁾ 휘발성 용제는 산업 현장 보다 일반 공중 환경에서 더 많이 사용되므로 일반인에게 더 많은 위험성을 가지고 있다. 직업 환경이나 산업 공해에 대한 적절한 규제가 이들 물질에 의한 후각 장애를 줄일 수 있을 것이다.

약 제

수백 종류의 약제가 후각과 미각 장애를 일으킨다고 보고되었다(Table 2). 원인이 되는 약제의 후각 장애 발생률, 유병률, 인과 관계를 밝히는 데는 어려움이 있는데, 이는 이에 대한 연구가 적고, 기존 질병이 원인이 될 수 있으며, 약제의 용량과 사용기간도 후각 장애에 영향을 줄 수 있고, 또한 후각 장애가 자연적으로 소실되는 경우가 많고, 노화, 유전 그리고 다른 약제의 병용 투여 등 다른 영향이 있을 수 있기 때문이다.

약제의 의한 화학적감각 기능 장애를 일으키는 기전은 1) 점막 건조나 비 충혈로 수용체에 대한 접근을 어렵게 하거나, 2) 점막이나 타액의 화학적 조성을 변화시키고, 3) 수용체에 촉진제 또는 길항제 등의 작용하거나, 4) 신경 자극 전달을 변화시키고, 5) 신경전달물질에 영향을 주거나, 6) 중추 신경망에서 상호작용의 변화가 작용할 것이라는 가설로서 설명되고 있다.

노 화

노령에서 후각 장애는 증가한다. 조직학적인 소견으로 비강내 호흡 상피의 반(patch)의 수가 증가한다. 이는 후각수용체세포 수의 감소를 의미한다.²⁵⁾ 또한 섬모(cilia)와 지지세포의 미세융모(microvilli)의 감소를 볼 수 있

고, 지지세포 내 전자조밀과립(electron-dense granules)의 축적 소견도 볼 수 있는데, 이것이 기능 장애를 초래한다고 생각되고 있다. 상피의 두께도 감소하고 지지세포와 감각세포의 핵의 정상적인 분포의 소실이 보이며, 후각상피와 호흡상피의 구별이 모호해진다.²⁶⁾ 나이가 들어감에 따라 신경발생(neurogenesis)과 치유(repair) 능력의 저하가 호흡상피로의 대체를 일으킨다고도 생각된다.²⁷⁾ 노령화에 따른 후각 장애는 다양한 원인에 의하고, 후각 세포, 세포 수, 섬모 수, 기능, 세포내 변화를 볼 수 있다.²⁸⁾ 또한 노령에서 증가하는 투약, 외상, 종양 등이 후각 장애와 연관되어 있을 수 있다.

상기도 감염후의 후각 장애가 65세 이상에서 더 많고, 장애 정도도 상대적으로 더 심하고 유병 기간도 길다. 이는 노령에서 후각 상피의 면적이 줄어 후각 장애의 발생률이 더 높은 것이라는 설이 있다.

노령에서의 후각과 미각의 장애는 영양상태의 문제를 일으킬 수 있다. 즉 음식 맛에 대한 감각저하로 식욕을 잃게 되어, 체중 감소와 면역 저하로 건강을 해칠 수 있다. 또한 기름지고 짠 음식의 섭취가 늘어나서 심혈관 질환을 유발할 수도 있다. 맛에 대한 감각은 노인의 삶의 질과 생활에 만족을 줄 수 있는 중요한 감각이며,²⁹⁾ 건강에 중대한 영향을 줄 수 있으므로, 정확한 진단과 생활 습관을 조절하여 적극적인 대처가 필요하다.

내분비, 대사 장애

당뇨병에서 후각장애를 볼 수 있는데, 이는 노령화와 당뇨병 자체의 퇴행성 합병증에 의한다. Turner 증후군은 성선 이발생증(gonadal dysgenesis)을 보이는 선천성 내분비장애로 후각 장애를 보일 수 있다(Table 3).

갑상선기능저하증 환자의 36~83%에서 후각 장애를 볼 수 있는데,³⁰⁾ 이는 호르몬 요법으로 치료시 대부분 회복된다. Addison 병(adrenocortical insufficiency), Cushing 증후군, 가성부갑상선기능저하증(pseudohypoparathyroidism)에서도 후각 장애를 볼 수 있다.

Kallmann 증후군(idiopathic hypogonadotrophic hypogonadism)에서 후각소실을 많이 볼 수 있다. 후각소실외 잠복고환증, 중간선 두개안면이상(midline craniofacial abnormality), 치아 무발생, 난청, 신장 이상이 같이 올 수 있다. 이 경우 호르몬 요법으로 치료하더라

Table 2. Selected medications that reportedly alter smell or taste

Antianxiety agents		
Alprazolam (Xanax)	Buspirone (Buspar)	
Antibiotics		
Ampicillin	Azithromycin (Zithromax)	Ciprofloxacin (Cipro)
Clarithromycin (Biaxin)	Enalapril (Vaseretic)	Griseofulvin (Grisactin)
Metronidazole (Flagyl)	Ofloxacin (Floxin)	Terbinafine (Lamisil)
Ticarcillin (Timentin)	Tetracycline	
Anticonvulsants		
Carbamazepine (Tegretol)	Phenytoin (Dilantin)	
Antidepressants		
Amitriptyline (Elavil)	Clomipramine (Anafranil)	Desipramine (Norpramin)
Doxepin (Sinequan)	Imipramine (Tofranil)	Nortriptyline (Pamelor)
Antihistamines and decongestants		
Chlorpheniramine	Loratadine (Claritin)	Pseudoephedrine
Antihypertensives and cardiac medications		
Acetazolamide (Diamox)	Amiodarone (Pacerone)	Amilorone (Cordarone)
Betaxolol (Betoptic)	Captopril (Capoten)	Diltiazem (Cardizem)
Enalapril (Lexxel, Vasotec, Vaseretic)		
Hydrochlorothiazide (Esidix)		Nifedipine (Procardia)
Nitroglycerin	Propafenone (Rythmol)	Propranolol (Inderal)
Spirolactone (Aldactone)	Tocainide (Tonocard)	
Anti-inflammatory agents		
Auranofin (Ridaura)	Beclomethasone (Beclavent, Beconase)	
Budesonide (Rhinocort)	Colchicine	Dexamethasone (Decadron)
Flunisolide (Nasalide, Aerobid)		Fluticasone (Flonase)
Gold (Myochrysine)	Hydrocortisone	Penicillamine (Cuprimine)
Antimanic drugs		
Lithium		
Antimigrane agents		
Dihydroergotamine (Migranal)		Naratriptan (Amerge)
Rizatriptan (Maxalt)	Sumatriptan (Imitrex)	
Antineoplastics		
Cisplatin (Platinol)	Doxorubicin (Adriamycin)	Levamisole (Ergamisol)
Methotrexate (Rheumatrex)		Vincristine (Oncovin)
Antiparkinsonian agents		
Levodopa (Larodopa ; with carbidopa : Sinemet)		
Antipsychotics		
Clozapine (Clozaril)	Trifluoperazine (Stelazine)	
Antithyroid agents		
Methimazole (Tapazole)	Propylthiouracil	
Antiviral agents		
Ganciclovir (Cytovene)	Interferon (Ruferon-A)	Zalcitabine (HIVID)

Table 2. Continued

Bronchodilators		
Biotolterol (Tornalate)	Pirbuterol (Maxair)	
Lipid-lowering agents		
Atorvastatin (Lipitor)	Fluvastatin (Lescol)	Lovastatin (Mevacor)
Pravastatin (Pravachol)		
Muscle relaxants		
Baclofen (Lioresal)	Dantrolene (Dantrium)	
Pancreatic enzyme preparations		
Pancrelipase (Cotazym)		
Smoking cessation aids		
Nicotine (Nicotrol)		

Table 3. Medical diseases causing olfactory dysfunction

Category	Disease
Endocrine	Diabetes
	Adrenal cortex insufficiency
	Cushing's disease
	Kallman syndrome
	Turner's syndrome
	Hypothyroidism
	Pseudohypoparathyroidism
Nutritional & Metabolic	Chronic renal failure
	Liver disease, including cirrhosis
	Niacin (vitamin B ₃) deficiency
	Vitamin B ₁₂ deficiency
	Zinc deficiency
Neurological	Alzheimer's disease
	Parkinson's disease
	Down syndrome
	Epilepsy
	Multiple sclerosis
Psychiatric	Schizophrenia
	Depression
Congenital	Kallman syndrome
	Turner's syndrome
	Familial anosmia
	Choanal atresia
Tumor	Olfactory neuroblastomas
	Anterior skull base tumours

도 후각은 회복되지 않는데 이는 아마도 후각 경로 구조의 변형 때문이라고 생각된다. 그러나 적절한 시기에 치료를 하면 고환의 이상은 회복될 수 있기 때문에, 후

각소실은 이 질환의 진단에 중요하며, 소아에서 후각 소실이 있는 경우에 특이 생식선 검사가 필요하다.³¹⁾³²⁾ 그러나 소아는 후각 장애에 대해 잘 인식하지 못하고 잘 표현하지도 않고, 또한 기본적인 소아 진찰에서 후각 검사를 시행하지 않으므로 소아에서의 후각 장애를 발견하기는 쉽지 않다.

비타민 A 결핍, 비타민 B₁, B₃, B₁₂ 결핍, 아연(Zn)이나 구리(Cu)의 결핍에서도 후각 장애가 있을 수 있다.

만성신부전환자에서 후각 장애를 보이는데 이는 후각 신경세포의 재생 능력이 투석으로 인한 영양분 손실로 저하되고, 비타민 B₁₂ 결핍으로 인한 신경전달속도 저하와 만성적 요독증(uremia)에 의한 후각신경의 축삭변형이나 탈수초화가 원인이 된다고 한다. 투석으로 후각을 회복할 수 있는지는 논란이 많다.

신경퇴행성 질환

알츠하이머병(Alzheimer's disease)은 사람에서 가장 많이 발생하는 신경 퇴행성질환이다. 이 질환은 뚜렷한 후각 장애를 보여서, 이 질환의 임상 증상이 나타나기 전에, 후각 역치검사와 후각 인지검사는 이 질환의 초기 진단방법으로 제시되고 있다.³³⁾

파킨슨병(Parkinson's disease)에서도 운동장애가 일어나기 수년전에 후각 장애가 빈번히 생긴다.³⁴⁾ 이 질환에서 후각장애는 운동장애 다음으로 가장 흔한 증상으로 환자의 70~90%에서 생긴다. 원인은 중추 후각계의 이상, 특히 안와전두 피질(orbitofrontal cortex)의 미약한 활성화에 의한다고 한다.³⁵⁾ 후각 장애가 이 질환의 최초 증상일 수 있지만, 후각 검사가 이 질환의 선별검사로서

사용가능한지는 아직 논란이 많다. 원인 불명의 후각 감소 환자의 7%가 이 질환으로 진행했다는 보고도 있다.³⁶⁾

다발경화증(multiple sclerosis)의 경우 후각인지 능력이 떨어지며, 이는 이질환 환자의 불안과 우울증상과도 연관이 있으므로, 후각 변화에 대한 주의가 필요하다.

정신질환

정신분열증(schizophrenia), 우울증(depression), 만성 환각성 정신병(chronic hallucinatory psychosis), 계절성 정동장애(seasonal affective disorder), 심한 상태의 신경성 식욕부진(anorexia nervosa) 등에서 후각 장애를 보일 수 있다.

특히 후각 관계 증후군(olfactory reference syndrome)은 냄새가 자신의 몸이나 외부로부터 난다는 환각이다. 전자의 경우 손을 강박적으로 자주 씻거나, 옷을 자주 갈아입고, 사회생활에 제한을 갖게 된다. 대부분의 경우 강박증과 밀접히 연관되어 있으며, Serotonin 섭취 억제제로서 잘 치료가 된다.³⁷⁾

선천성 이상

Kallmann 증후군은 후각 장애를 동반하는 가장 흔한 선천성 장애이다. 이는 불완전한 표현을 보이는 상염색체 우성유전을 보이며 여성에게도 있을 수 있지만, 남성에서 훨씬 더 많다.

Turner 증후군은 성염색체의 수에 결여와 관계되며 후각 장애가 나타날 수가 있다.

가족성 후각소실(familial anosmia)은 조기 탈모증(premature baldness)과 혈관성 두통과 연관이 있고 여러 가지 변형된 우성유전을 보이고 있다.³⁸⁾

종양

비강내와 두개내에서 발생하는 종양은 후각장애를 일으킬 수 있다. 비강내 종양은 후열을 폐쇄하여 전도성 후각장애를 일으키거나, 후각 상피를 침범하여 후각장애를 일으킨다. 측두부엽(temporal lobe) 또는 구상회전(uncinate convolution)의 종양의 20%에서 후각장애, 특히 나쁜 냄새의 환후각을 일으킨다. 전두엽교종(frontal lobe glioma), 안상수막종(suprasellar meningioma), 접형골연수막종(sphenoidal ridge meningioma), 후각

신경모세포종(olfactory neuroblastoma)에서 뿐만 아니라, 동맥류, 수두증(hydrocephalus)에 의해서도 후각 장애가 일어날 수 있다. 후각구(olfactory groove) 종양의 기본적인거나 유일한 증상인 후각소실을 많은 신경과 의사들이 놓치고 있으므로 이에 대한 주의가 필요하다.

의인성

투약이나 비강수술, 신경외과 수술, 방사선치료가 후각 장애의 원인이 될 수 있다. 비강내 수술의 경우, 후각 회복이 하나의 목적일 수 있고, 만성 부비동염환자의 대부분에서 수술 후 후각의 개선을 기대할 수 있다. 그러나 반대로 코 수술 후 후각 장애를 나타내는 경우도 1%에서 보고되고 있다. 이는 수술 후의 후각상피의 손상, 약제 사용, 비강내구조의 변화, 점막 부종이나 가피형성에 의한다고 여겨진다.³⁹⁾

전두개저 수술에서 후각 기능을 희생하는 경우가 많은데, 사상판에 적어도 1 cm의 비점막을 보존하고 절골을 시행하므로써 후각 기능을 보존할 수 있는데,⁴⁰⁾ 이와 같은 후각 기능을 보존할 수 있는 여러 가지 수술 방법이 개발되어 시행되고 있다. 만성 부비동염의 비내시경 수술시 발생할 수 있는 상비갑개 절제시 후각소실이 올 수 있다.⁴¹⁾ 후두적출술 후 비강기류의 소실로 후각장애가 흔히 올 수 있는데, 이 경우 비강기류의 유도법(nasal flow inducing maneuver)으로 후각 기능을 회복 할 수 있다.⁴²⁾

특별성

특별한 원인을 찾지 못하는 경우도 많은데, 비강 질환, 상기도 감염, 두부외상과 같이 후각 장애의 4대 원인중 하나이다.⁴³⁾

중심 단어 : 후각장애 · 후각손실.

REFERENCES

- 1) Raviv JR, Kern RC. Chronic sinusitis and olfactory dysfunction. *Otolaryngol Clin N Am* 2004;37:1143-57.
- 2) Chang C, Hong SC. Factors affecting the improvement of olfactory disturbance in patients undergoing endoscopic sinus surgery for chronic sinusitis. *Korean J Otolaryngol* 2005;48:178-81
- 3) Cain WS, Gent JF, Goodspeed RB, Leonard G. Evaluation of olfactory dysfunction in the Connecticut Chemosensory

- Clinical Research Center. Laryngoscope* 1988;98:83-8.
- 4) Seiden AM, Duncan HJ. *The diagnosis of a conductive olfactory loss. Laryngoscope* 2001;111:9-14.
 - 5) Deems DA, Doty RL, Settle RG, Moore-Gillon V, Shaman P, Mester AF, et al. *Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117: 519-28.
 - 6) Mott AE, Leopold DA. *Disorders in taste and smell. Med Clin North Am* 1991;75:1321-53.
 - 7) Douek E, Bannister LH, Dodson HC. *Recent advances in the pathology of olfaction. ProcR Soc Med* 1975;68:467-70.
 - 8) Yamagishi M, Fujiwara M, Nakamura H. *Olfactory mucosal findings and clinical course in patients with olfactory disorders following upper respiratory viral infection. Rhinology* 1994;32:113-8.
 - 9) Leopold D. *A perplexing olfactory loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:803.
 - 10) Deems DA, Doty RL, Settle RG, Moore-Gillon V, Shaman P, Mester AF, et al. *Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117: 519-28.
 - 11) Green P, Rohling ML, Iverson GL, Gervais RO. *Relationships between olfactory discrimination and head injury severity. Brain Inj* 2003;17:479-96.
 - 12) Ogawa T, Rutka J. *Olfactory dysfunction in head injured workers. Acta Otolaryngol Suppl* 1999;540:507.
 - 13) Callahan CD, Hinkebein JH. *Assessment of anosmia after traumatic brain injury: performance characteristics of the University of Pennsylvania Smell Identification Test. Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2002;17:251-6.
 - 14) Doty RL, Yousem DM, Pham LT, Kreshak AA, Geckle R, Lee WW. *Olfactory dysfunction in patients with head trauma. Arch Neurol* 1997;54:1131-40.
 - 15) Zusho H. *Posttraumatic anosmia. Arch Otolaryngol* 1982;108:90-2.
 - 16) Moran DT, Jafek BW, Rowley JC 3rd, Eller PM. *Electron microscopy of olfactory epithelia in two patients with anosmia. Arch Otolaryngol* 1985;111:122-6.
 - 17) Kern RC, Quinn B, Rosseau G, Farbman AI. *Post-traumatic olfactory dysfunction. Laryngoscope* 2000;110:2106-9.
 - 18) Smith DV, Duncan HJ. *Primary olfactory disorders: anosmia, hyposmia, and dysosmia. In: Serby MJ, Chobor KL, editors. Science of olfaction. 1st ed. New York: Springer Verlag;1992. p.439-66.*
 - 19) Hastings L, Miller L. *Olfactory loss secondary to toxic exposure. In: Seiden AM, editir. Taste and smell disorder. New York: Thieme;1997. p.88-106.*
 - 20) Jackson RT, Tigges J, Arnold W. *Subarachnoid space of the CNS, nasal mucosa, and lymphatic system. Arch Otolaryngol* 1979;105:180-4.
 - 21) Sunderman FW Jr. *Nasal toxicity, carcinogenicity, and olfactory uptake of metals. Ann Clin Lab Sci* 2001;31:3-24.
 - 22) Hastings L, Miller L. *Influence of environmental toxicants on olfactory fuction. In: Doty RL, editor. Handbook of olfaction and gustation. 2nd ed. New York: Marcel Dekker Inc;2003. p.575-91.*
 - 23) Halpern BP. *Environmental factors affecting chemoreceptors: an overview. In: Hayes AW, editor. Toxicology of the eye, ear, and other special senses. 1st ed. New York: Raven Press;1985. p.195-211.*
 - 24) van Thriel C, Seeber A, Kiesswetter E, Blaszkewicz M, Golka K, Wiesmuller GA. *Physiological and psychological approaches to chemosensory effects of solvents. Toxicol Lett* 2003;140-141:261-71.
 - 25) Paik SI, Lehman MN, Seiden AM, Duncan HJ, Smith DV. *Human olfactory biopsy. The influence of age and receptor distribution. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118: 731-8.
 - 26) Nakashima T, Kimmelman CP, Snow JB Jr. *Immunohistopathology of human olfactory epithelium, nerve and bulb. Laryngoscope* 1985;95:391-6.
 - 27) Doty RL, Frye R. *Influence of nasal obstruction on smell function. Otolaryngol Clin North Am* 1989;22:397-411.
 - 28) Spielman AI. *Chemosensory function and dysfunction. Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9:267-91.
 - 29) Warwick ZS, Hall WG, Pappas TN, Schiffman SS. *Taste and smell sensations enhance the satiating effect of both a high-carbohydrate and a high-fat meal in humans. Physiol Behav* 1993;53:553-63.
 - 30) Mattes RD, Heller AD, Rivilin RS. *Abnormality in supra-threshold taste function in early hypothyroidism in humans. In: Clinical measurement of taste and smell, Miselman HL, Rivilin RS, editors. Macmillan Publishing Company, New York;1986. p.467-86.*
 - 31) Mroueh A, Kase N. *Olfactory-genital dysplasia. Am J Obstet Gynecol* 1968;100:525-7.
 - 32) Sparkes RS, Simpson RW, Paulsen CA. *Familial hypogonadotropic hypogonadism with anosmia. Arch Intern Med* 1968;121:534-8.
 - 33) Djordjevic J, Jones-Gotman M, De Sousa K, Chertkow H. *Olfaction in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Neurobiol Aging In press* 2007.
 - 34) Bohnen NI, Gedela S, Kuwabara H, Constantine GM, Mathis CA, Studenski SA, et al. *Selective hyposmia and nigrostriatal dopaminergic denervation in Parkinson's disease. J Neurol* 2007;254:84-90.
 - 35) Masaoka Y, Yoshimura N, Inoue M, Kawamura M, Homma I. *Impairment of odor recognition in Parkinson's disease caused by weak activations of the orbitofrontal cortex. Neurosci Lett* 2007;412:45-50.
 - 36) Haehner A, Hummel T, Hummel C, Sommer U, Junghanns S, Reichmann H. *Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. Mov Disord* 2007;22:839-42.
 - 37) Stein DJ, Le Roux L, Bouwer C, Van Heerden B. *Is olfactory reference syndrome an obsessive-compulsive spectrum disorder?: two cases and a discussion. J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10:96-9.
 - 38) Singh N, Grewal MS, Austin JH. *Familial anosmia. Arch Neurol* 1970;22:40-4.
 - 39) Kimmelman CP. *The risk to olfaction from nasal surgery. Laryngoscope* 1994;104:981-8.
 - 40) Feiz-Erfan I, Han PP, Spetzler RF, Horn EM, Klopfenstein JD, Kim LJ, et al. *Preserving olfactory function in anterior craniofacial surgery through cribriform plate osteotomy applied in selected patients. Neurosurgery* 2005;57:86-93.

J Clinical Otolaryngol 2007;18: 10-18

- 41) Lopes G, Jankowski R. *Anosmia following superior turbinate resection. Rev Laryngol Otol Rhinol* 2004;125:189-91.
- 42) Risberg-Berlin B, Ylitalo R, Finizia C. *Screening and rehabilitation of olfaction after total laryngectomy in Swedish patients: results from an intervention study using the Nasal Airflow-Inducing Maneuver. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:301-6.
- 43) McNeill E, Ramakrishnan Y, Carrie S. *Diagnosis and management of olfactory disorders: survey of UK-based consultants and literature review. J Laryngol Otol* 2007;115:1-8.