

그레이브씨 병에 동반된 저칼륨 혈증성 주기성 마비 1예

고신대학교 의과대학 이비인후-두경부외과학교실
최소희 · 홍종철 · 이강대 · 김주연

A Case of Hypokalemic Periodic Paralysis Accompanied with Graves' Disease

So Hee Choi, MD, Jong Chul Hong, MD, Kang Dae Lee, MD and Joo Yeon Kim, MD

Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

-ABSTRACT-

Hypokalemic periodic paralysis accompanied with thyrotoxicosis is characterized by intermittent flaccid paralysis of skeletal muscle. The paralysis usually involve the skeletal muscle of the limbs, especially lower extremities. The underlying pathophysiology of the syndrome is not yet to be well characterized and remains controversial. Intravenous administration of potassium chloride resulted in complete regression of the symptoms of muscle weakness and paralysis. Correction of the thyrotoxic state is the definite treatment. We present a case of a 33-year-old male who have hypokalemic periodic paralysis accompanied by Graves' disease. (J Clinical Otolaryngol 2006;17:138-140)

KEY WORDS : Graves' disease · Hypokalemic periodic paralysis.

서론

저칼륨혈증성 주기성 마비는 갑상선 중독증의 드문 합병증이다. 임상 양상은 주로 하지의 주기적인 이완성 마비로 나타나며 드물지만 저작근, 안면근, 연하근, 외안근 및 호흡근을 침범하는 경우도 있다. 그리고 심한 경우 부정맥, 호흡 부전 그리고 사망에까지 이르는 응급질환이다.¹⁾ 발생빈도는 서양인에서 전체 갑상선 중독증 환자의 0.1~0.2%, 동양인에서 2% 정도로 동양인에 많은 것으로 보고되고 있고, 여성보다 남성에 더 많다.²⁾

최근 저자들은 그레이브씨 병에 동반된 저칼륨혈증성 주기성 마비로 내원한 33세 남자환자에서 반복되는 하지

논문접수일 : 2006년 5월 23일

심사완료일 : 2006년 7월 8일

교신저자 : 이강대, 602-702 부산광역시 서구 암남동 34
고신대학교 의과대학 이비인후-두경부외과학교실

전화 : (051) 990-6248 · 전송 : (051) 245-8539

E-mail : kdlee@ns.kosinmed.or.kr

마비 증상을 해소하기 위해 갑상선 근전절제술을 시행하였으며, 성공적으로 그레이브씨 병과 함께 저칼륨혈증성 주기성 마비를 치료하였기에 이를 보고하는 바이다.

증례

33세 남자 환자가 양하지의 감각 이상, 마비, 통증 그리고 가슴이 답답해지는 증상을 주소로 응급실에 내원하였다. 이 증상들은 새벽부터 시작되었으며 전날 과음이나 파식한 적은 없었다. 내원 2개월 전에도 이와 비슷한 증상으로 응급실에 내원하였으나, 특별한 치료 없이 대증적 치료 후 상태호전 된 적이 있었다. 당시에도 응급실에서 시행한 혈액 검사 상 혈중 칼륨이 2.2 mEq/L(참고치 : 3.5~5.3)로 낮아져 있었다. 가족력 상 주기성 마비에 특기할만한 소견은 없었다. 과거력 상 환자는 응급실 내원 일년 전 2개월간 26 kg(106 kg → 80 kg)의 체중 감소와 심계항진을 주소로 본원 내분비 내과에 내원하였다. 이때 시행한 갑상선 기능 검사 상 TSH가 0.01 nIU/L(참

고치 : 0.35~5.50)로 감소하였고, T3가 514.08 ng/dL (참고치 : 60~181), free T4가 4.69 ng/dL(참고치: 0.89~1.76)로 증가한 갑상선 중독증 상태를 보였고, 초음파 검사 상 갑상선이 전반적으로 커져있었다. 이와 같은 검사 소견을 토대로 그레이브씨 병이라 진단받고 항갑상선 제재를 복용했다. 이후 약물 치료에도 불구하고 지속적인 갑상선 기능항진 상태, 반복적인 저칼륨혈증성 주기성 마비를 보여 이를 해결하기 위해 수술적 치료를 계획하였으나, 수술 가능한 정상 갑상선 기능상태를 유지하지 못하여 응급실 내원 4개월 전 ¹³¹I치료를 7 mCi 용량으로 한차례 시행하였다. 응급실 내원시 이학적 소견 상 활력 징후는 혈압이 150/90 mmHg로 조금 높고 그 외 체온이나 호흡 등은 정상 소견을 보였다. 사지의 이완성 마비가 관찰되는 것 외에는 의식도 명료하였으며, 신경학적 검사 상 특이 소견은 없었다. 일반 혈액 검사 상 말초 혈액 소견, 생화학적 검사 소견, 동맥혈 산소 분압은 정상이었다. 특이할 사항은 혈청 전해질 검사 상 칼륨이 2.3 mEq/L로 감소하였고, 갑상선 기능 검사 상 TSH가 0.004 nIU/L이하(참고치 : 0.35~5.50), T3가 569.38 ng/dL(참고치 : 60~181), free T4가 2.45 ng/dL(참고치 : 0.89~1.76)로 갑상선 기능 항진상태를 보였다. 이에 갑상선 중독성 주기성 마비라 진단한 후 혈청 칼륨을 보충해주자 환자의 증상이 소실되었다.

이후 4개월간 항갑상선 약물을 투여하고, 갑상선 기능이 정상 상태로 되어 갑상선 좌엽 3 g을 남기는 갑상선 근전절제술을 시행하였다. 수술 후 갑상선 호르몬 제재(Levothyroxin Sodium : T4) 0.15 mg 하루 한번 복용중이며 현재까지 정상의 갑상선 기능 상태를 보이고 있고 저칼륨 혈증성 주기성 마비의 재발 소견도 없다.

고 찰

저칼륨혈증성 주기성 마비는 1882년 Shaknovitch에 의해 처음 기술된 이후 1926년 Shinosaki가 동양에서 최초로 기술하였으며, 국내에서는 1964년 이 등¹⁾에 의해 처음 보고된 질환이다.

빈도는 서양인에서 전체 갑상선 기능 항진증 환자의 0.1~0.2%, 동양인에서 2% 정도로 10배나 많이 발생한다. 그리고 남자에서 여자보다 12~20배정도로 더 많이

호발하며, 30대와 40대에서 많이 발생한다.¹⁾²⁾ 마비는 겨울보다는 여름에 호발하며, 유발인자로는 심한 운동, 과량의 탄수화물 식이, 심한 정신적 스트레스, 감염, 추운 곳에 노출된 후, 알코올 섭취, 여자의 경우 생리 현상, 외상, 감염 등 여러가지가 있으며, 발생 시간은 주로 오후나 수면 중 혹은 새벽이다.³⁻⁵⁾

갑상선 중독성 주기성 마비의 병태 생리학적 정확한 기전은 아직 잘 알려져 있지 않지만 아마도 마비시에 저칼륨 혈증이 동반되는 것으로 보아 칼륨 대사의 이상이 중요한 역할을 하는 것으로 추정된다. 갑상선 호르몬이 Na-K ATPase 활성도를 증가시킴으로서 칼륨을 세포내로 이동시키고 이로 인해 저칼륨혈증이 유발되어 마비증상을 일으킨다.⁶⁾ 그리고 인슐린, 남성호르몬, 혈청 인산염의 감소, 혈청 마그네슘의 감소, 칼슘 펌프 활성도의 저하, 교감 신경의 활성화, HLA 항원과의 관련, CACNA1S 유전자의 변이 등이 보고되고 있다.¹⁾³⁾⁴⁾⁷⁻⁹⁾ 갑상선 기능이 정상 또는 저하 상태나 방사선 동위 원소 치료 후 며칠 이내에도 나타나기도 한다.⁵⁾⁸⁾¹⁰⁾ 환자에서 마비가 왔을 당시 침범된 근육에 전기 적인 자극을 준 결과 반응이 없었던 것으로 보아 신경이나 신경 근육 접합부보다는 근육 자체에 문제가 있고 또 마비 동안에는 유발 활동 전압의 전위가 저하되는 것으로 근섬유막(Sarcolemmal membrane)의 전위를 정상적으로 유지 못함이 원인일 것으로 생각되므로 근섬유막에 1차적인 결함이 있는 것으로 추측하기도 한다.⁴⁾

이 질환은 특징적인 임상 양상을 보이는데 주로 하지에 주기적으로 이완성 마비가 발생하며 저작근, 안면근, 연하근, 외안근 및 호흡근을 침범하는 경우는 드물다.³⁾ 특히 심장에 대한 영향은 주로 심방 혹은 심실 기외수축 등과 같은 부정맥이 발생할 수 있다.¹⁾¹¹⁾ 심부전 반사는 심하게 저하되거나 나타나지 않으며 마비로부터 회복될 때는 마비가 진행되었던 순서의 역순으로 회복되는 것이 일반적이다. 마비시 의식이 명료하고 신경학적인 검사 상 정상 소견을 보이므로 Guillian-Barre 증후군이나 중증 근무력증, 보툴리즘, 척수염 등과도 감별이 된다.³⁾¹²⁾

진단은 특징적인 임상양상과 갑상선 기능 검사상 항진 상태, 혈청내 칼륨의 감소 등이 관찰되면 비교적 용이하며, 마비의 소실 후에는 고탄수화물 식이, 운동 등의 유발 검사가 진단에 도움이 된다.⁴⁾¹⁰⁾

약물치료로 장기적인 칼륨의 보충이 마비의 예방에 도움이 되는지 의문이지만, 마비 시에는 심장마비나 부정맥 등 위험한 합병증을 예방하는데 필수적이다.³⁾⁷⁾ 그러나 칼륨의 투여후에는 의인성 고칼륨혈증이 올 수 있으므로 칼륨의 감시가 필요하다. 이런 이유로 혹자들은 구강을 통한 칼륨 보충보다 정맥 내 칼륨 주입을 해야 한다고 제안하기도 한다.⁵⁾ 또한 칼륨 보존형 이뇨제인 spironolactone, 방사성 요오드를 사용할 수 있고³⁾⁸⁾ 항교감신경제인 propanolol 등이 마비의 발생 횟수를 감소시키는데 기여한다. 보존적 치료로 지나친 운동, 고탄수화물 식이, 음주 등을 피하는 것도 도움이 된다.²⁾³⁾

갑상선 수술은 갑상선 기능을 정상 상태로 만들어 그레이브씨 병의 치료와 함께 재발성의 저칼륨혈증성 주기성 마비를 예방할 수도 있다.³⁾⁴⁾⁷⁾¹⁰⁾

본 증례는 그레이브씨 병에 동반되어 재발성의 저칼륨혈증성 주기성 마비로 진단된 33세 남자에게 갑상선 근전절제술을 시행하여 그레이브씨 병과 함께 이에 동반되었던 저칼륨혈증성 주기성 마비를 재발 소견 없이 치료할 수 있었다. 따라서 갑상선 중독증에 합병된 반복성 저칼륨혈증 주기성 마비는 내과적으로 갑상선 기능을 정상으로 회복시키는 것이 일반적인 치료이나 외과적으로 치료하는 것도 고려해 볼 수 있겠다. 또한 갑상선 기능항진증으로 진단 받은 환자에게는 저칼륨혈증성 주기성 마비의 합병 가능성과 임상적 특이성을 주지시키고 치료를 시작해야 하며 심한 운동과 탄수화물의 과량섭취 등 유발요인을 피하도록 교육하는 것도 중요하겠다.

중심 단어 : 그레이브씨 병 · 저칼륨 혈증성 주기성 마비.

상기 논문은 2005년 고신대학교 의학과 연구비를 일부 지원받아 작성 되었습니다.

REFERENCES

- 1) Shin YG, Weon YJ, Lee MD, Park SJ, Song CH, Lee WS, et al. A case of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis presenting as cardiac arrest. *J Kor Soc Endocrinol* 1995;10: 428-33.
- 2) Kodali VR, Jeffcote B, Clague RB. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report and review of the literature. *J Emerg Med* 1999;17:43-5.
- 3) Hsieh CH, Kuo SW, Pei D, Hung YJ, Chyi-Fan S, Wu LI, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: an overview. *Ann Saudi Med* 2004;24:418-22.
- 4) Morovic-Vergles J, Ostricki B, Galesic K, Skoro M, Zelenika D. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report. *Acta clin Croat* 2002;41:99-102.
- 5) Papa L, Lee P, Goldfeder B, Ferguson K, Luetke C. Hypokalemic periodic paralysis: an unexpected finding of hypothyroidism. *Am J Clin Med* 2005;2:20-2.
- 6) Sinharay R. Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis in an Asian man in the United Kingdom. *Emerg Med J* 2004;21: 120-1.
- 7) Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med* 1999;22:601-6.
- 8) Akar S, Comlekci A, Birlik M, Onen F, Sari I, Gurler O, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a Turkish male: the recurrence of the attack after radioiodine treatment. *Endocr J* 2005;52:149-51.
- 9) Chen L, Lang D, Ran XW, Joncourt F, Gallati S, Burgunder JM. Clinical and molecular analysis of chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis. *Eur Neurol* 2003;49:227-30.
- 10) Sabau I, Canonica A. Hypokalaemic periodic paralysis associated with controlled thyrotoxicosis. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130:1689-91.
- 11) Loh KC, Pinheiro L, Ng KS. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by near-fatal ventricular arrhythmias. *Singapore Med J* 2005;46:88-9.
- 12) Goh SH. Thyrotoxic periodic paralysis: reports of seven patients presenting with weakness in an Asian emergency department. *Emerg Med J* 2002;19:78-9.