

# 갑상선 기능항진증에서의 심근기절현상 (Myocardial Stunning) 1예

이화여자대학교 의과대학 목동병원 내과학교실  
곽재진 · 최영주 · 권기환 · 박시훈

## A Case of Myocardial Stunning in Hyperthyroidism

Jae Jin Kwak, MD, Young Ju Choi, MD, Kihwan Kwon, MD and Si-Hoon Park, MD

Cardiology Section, Department of Internal Medicine, Ewha Womans University Mokdong Hospital, Seoul, Korea

### ABSTRACT

Although myocardial stunning occurs in coronary artery disease, it has rarely been reported with hyperthyroidism. A 72-year-old woman presented with general weakness, shortness of breath and febrile sensation of 10 days duration. The serum thyroid hormone level was elevated. Serial EKGs showed significant ST elevation suggesting transmural ischemia, but coronary angiography was not significant. Echocardiography showed regional wall motion abnormality of apical hypokinesia, which was improved after medication for hyperthyroidism. We report this case as an example of myocardial stunning associated with hyperthyroidism. (Korean Circulation J 2004; 34(5):516-519)

**KEY WORDS :** Myocardial stunning ; Hyperthyroidism.

### 서론

심근기절현상은 가역적인 심근기능부전상태를 말하며 1980년대에 Braunwald 등<sup>1)</sup>이 “재관류로 회복된 조직의, 연장되어 나타나는 허혈 후 기능부전 상태”로 처음으로 기술하였다. 이는 안정형 협심증, 불안전형 협심증, 급성 심근경색, 심장수술 후 상태, 만성 허혈성 심근병증의 임상예에서 흔히 접할 수 있으나 갑상선 기능항진증에서 보고된 바는 드물다.

저자들은 갑상선 기능항진증을 처음 진단받고 심전도

상 ST분절의 상승과 심초음파상 국소벽운동이상(regional wall motion abnormality)을 보였으나 관상동맥조영술상 정상으로 나타나 심근기절현상으로 진단된 1예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 증례

환자 : 이○○, 여자, 72세.

주소 : 전신 쇠약감, 경도의 호흡곤란, 미열감.

현병력 : 내원 1달 전부터 5 kg의 체중감소와 발한, 가벼운 호흡곤란, 빈호흡이 있었고 내원 10일 전부터 미열감이 동반되었으나 전형적인 흉통은 없었다.

과거력 : 10년 전에 고혈압을 진단받고 이뇨제, 베타 차단제 복용중이었고, 8년 전에 반사성 요로질환(reflex uropathy)을 진단받고 자가간헐적도뇨법 시행 중이었다.

진찰소견 : 내원 당시 활력징후는 혈압 120/80 mmHg,

논문접수일 : 2003년 8월 21일  
심사완료일 : 2003년 10월 8일  
교신저자 : 박시훈, 158-710 서울 양천구 목동 911-1  
이화여자대학교 의과대학 목동병원 내과학교실  
전화 : (02) 2650-5019 · 전송 : (02) 2650-5424  
E-mail : sihoon@mm.ewha.ac.kr

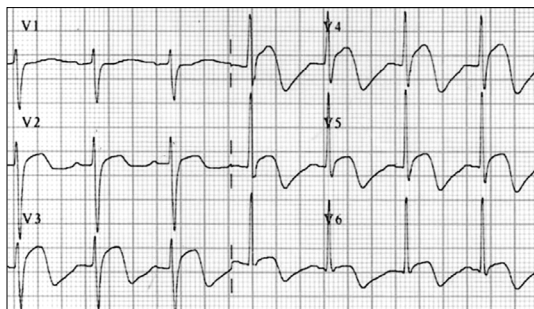
체온 37.0℃, 맥박 96회/분, 호흡 20회/분으로 급성 병색을 보이고 창백하였으며 의식은 정상이었다. 안구 돌출없이 결막은 창백하였고 구강건조 소견을 보였다. 갑상선결 주위에 3×5 cm 정도의 결절이 촉진되었다. 흉부 소견상 심음은 빠르고 감소되어 있었으며, 잡음은 들리지 않았고 호흡음은 정상이었다. 복부와 사지는 정상소견이었다.

검사실 소견 : 내원당시 혈액검사상에서 백혈구 10,700/mm<sup>3</sup>(호중구 61%), 혈색소 8.8 g/dL, 헤마토크리트 24.8%, 혈소판 331,000/mm<sup>3</sup>이었고 생화학검사상 콜레스테롤 71 mg/dL, GOT 20 IU/L, GPT 11 IU/L, LDH 369 IU/L, 중성지방 52 mg/dL이었다. 심근효소검사상 CPK 79 IU/L, CK-MB 1.6 IU/L, Troponin T 0.13 IU/L 이었고 이후 추적검사에서는 모두 정상범위이었다. 갑상선 기능검사상 T3 420.6 ng/mL, T4 21.7ng/mL, TSH 0.00 IU/mL으로 갑상선 기능항진 상태였고 antithyroglobulin Ab과 antimicrosomal Ab는 음성, antiTSH-receptor Ab는 양성이었다.

심전도 : 내원 당시 시행한 심전도에서 심실반응수 90 회/분의 발작성 심방세동과 I, aVL, V2-5에서 ST 분절 상승과 T파 역위를 볼 수 있었고(Fig. 1), 제3병일부터 ST 분절 상승이 감소하면서 깊은 T파 역위가 나타났으며 17일 경과 후 ST 분절의 정상화와 V2-6의 T파 역위 소견이 관찰되었다(Fig. 2).

심초음파 : 입원당시에는 좌심실 심첨부와 심전벽에서 국소벽운동저하 소견을 볼 수 있었으나 17일 경과 후 좌심실 국소벽운동은 정상화되었다.

관동맥조영술 검사 : 입원 후 2일째 시행한 관동맥조영술상 주관상동맥, 좌전하동맥, 좌측 회전동맥, 우관상동맥 모두 정상 소견이었다.

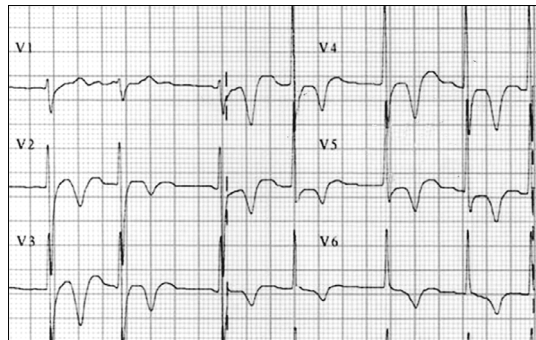


**Fig. 1.** ECG on presentation showing ST elevation in precordial leads V<sub>2</sub> to V<sub>5</sub> suggesting transmural infarction. ECG: electrocardiography.

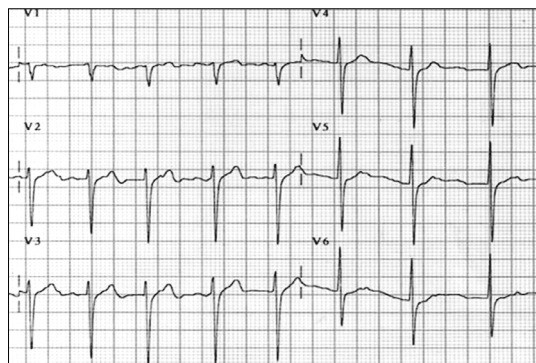
경과 및 치료 : 내원 후 아스피린을 투여하고 nitrate 제제와 heparin을 투여하였다. 제 2 병일부터는 환자는 매일 propranolol 120 mg, propylthiouracil(PTU) 450 mg 을 복용하였다. 제 3 병일부터 심전도상 ST 분절 상승의 감소가 관찰되기 시작했고, 17일 경과 후, 퇴원 후 외래에서 시행한 심전도에서는 ST분절이 정상화되었으며 심초음파검사에서도 정상소견이었다. PTU 투여 1년 후 갑상선 기능검사상 T3 155.0 ng/mL, T4 9.4 ng/mL, TSH 0.01 IU/mL으로 T3와 T4는 정상범위 내로 조절되고 있었고, 환자는 별다른 증상이 없었으며, 심전도는 정상이었다(Fig. 3).

## 고 찰

갑상선호르몬이 심혈관 계통에 미치는 영향은 임상적으로 빈맥, 맥압 증가, 심계항진, 제 1 심음 증가가 있고, 아직 그 기전은 확실하지 않으나 갑상선 기능항진증에서 심근경색증, 협심증, 심부전증, 방실전도장애, 심실세동,



**Fig. 2.** ECG on discharge showing ST normalization with deep T inversion. ECG: electrocardiography.



**Fig. 3.** ECG on 1 year later showing no significant ST-T change. ECG: electrocardiography.

돌연사의 허혈성 심질환들이 보고되고 있다.<sup>2-5)</sup> 갑상선 기능항진증 환자 중 약 6%에서 용적과부하, 심근수축력 저하, 이완기 충만 시간저하를 특징으로 하는 고심박출성 심부전을 경험한다고 한다.<sup>6)</sup> 갑상선 기능항진증 환자에서 Forfar 등<sup>7)</sup>은 운동 중에 발생하는 좌심실구혈량의 감소가, 갑상선 기능의 회복과 함께 호전되는 현상을 기술했다. 국내에서도 전 등<sup>8)</sup>이 운동 중에 발생한 ST 절의 상승이 항갑상선제 복용 후 사라짐을 보고하였다. Umpierrez 등<sup>9)</sup>은, 갑상선 기능항진증이 확장성 심근병증을 유발하며, 갑상선 기능항진증 치료 후 심근병증이 향상됨을 보고하였다.

갑상선 기능항진증과 관련된 급성 좌심실기능부전은 관상동맥질환으로 인하여 일어날 수 있고 최근에는 관상동맥 연축에 의한 심근허혈 및 심근손상이 보고되고 있다.<sup>10-13)</sup> 관상동맥 연축은 관상동맥이 가역적으로 국소적인 협착을 일으켜 심근허혈을 초래하는 것으로 서구인에 비하여 우리나라를 비롯한 동양인에서 더 자주 볼 수 있으며 국내에서도 갑상선 기능항진증과 관련되어 보고된 예가 있다.<sup>13)14)</sup>

저자들이 경험한 증례는 관동맥 연축 유발 검사를 시행하지 않은 제한점이 있으나 관상동맥 연축과는 달리, 1) 심전도상 경벽 심근경색(transmural myocardial infarction)을 시사하는 ST분절의 상승이 수일간 지속되었다는 점, 2) 심초음파상 확실한 국소벽심근운동장애(regional wall motion abnormality)가 관찰되었고, 갑상선 기능이 호전되면서 소실되었다는 점, 3) 관상동맥 조영술상 정상 소견이었고, 혈액검사상 심근효소 상승이 없었다는 점을 보아 일시적인 심근기절현상으로 생각된다.

심근기절현상은 주로 허혈성 심질환, 심장수술 후 상태, 만성 허혈성 심근병증 등과 같이 관류장애(coronary perfusion failure)와 연관지어 언급되었다. 그러나, 이는 갑상선 기능항진증에서도 나타날 수 있으며, 그 기전은 확실하지 않으나 갑상선 호르몬의 심근에 대한 직접적인 독성 효과 때문이라고 생각된다.<sup>15)</sup>

갑상선호르몬은 심근의 인산화크레아티닌(phosphocreatinine) 에너지 전달체계에 특별한 작용을 한다. Seppet 등<sup>16-18)</sup>은 갑상선 기능항진증 쥐의 심근에서 크레아티닌과 인산화크레아티닌이 50% 이상 현저히 저하되어있음을 밝혔고 이 정도는 L-타이로신의 투여량, 기간과 상관관계가 있다고 하였다. 이는 증가된 갑상선 호르몬이

근섬유막 투과성증가를 일으켜서 크레아티닌이 심근세포 바깥으로 빠져나가기 때문이라고 하였다. 이와는 달리, Queiroz 등<sup>19)</sup>의 연구에 따르면 총 크레아티닌(크레아티닌+인산화크레아티닌)의 감소는 크레아티닌의 흡수 저하때문이며 갑상선 기능항진증 쥐의 심실근과 횡문근에서 크레아티닌의 흡수 통로인 Na<sup>+</sup>/Cr transporter encoding mRNA가 정상갑상선기능 쥐에 비하여 3배 이상 감소되어 있었다. 아직 확실한 기전은 밝혀지지 않았으나 갑상선 호르몬의 영향으로 심근세포내에 크레아티닌의 감소가 일어나고 이로 인해 미토콘드리아의 산화적인산화반응(oxidative phosphorylation)으로 생성된 ATP가 인산화 크레아티닌으로 변하지 못하고 쉽게 가수분해 되어 버린다. 결국 심장에 과부하가 걸렸을 때 근원섬유(myofibril)의 에너지원인 ATP의 부족을 야기시키게 된다.<sup>20)</sup> 이러한 기전으로 갑상선기능 항진상태에서의 심근이 저산소증이나 허혈상태에 매우 민감하게 되며 실제로 관상동맥 협착, 연축의 직접적인 관류장애가 없더라도 허혈성 심질환에 상응하는 임상상을 보일 수 있으며 심하게는 중증의 좌심실 구혈률 감소를 동반하는 급성 심부전을 일으킬 수 있다고 생각된다.

## 요 약

갑상선 기능항진증에서 심근기절현상은 드문 것으로 보고되고 있다. 72세 여환이 전신쇠약감, 호흡곤란, 미열감을 주소로 내원하였고 갑상선 호르몬수치가 상승되어 있었다. 심전도에서 전벽경색을 시사하는 ST 분절의 상승이 보였으나 관상동맥조영술상 정상이었다. 심초음파 검사에서 심첨부에 국소운동이상을 보였으며 갑상선 기능항진증 치료 후에 호전되었다. 저자들은 본 증례를 갑상선 기능항진증에서의 심근기절현상으로 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

**중심 단어 :** 심근기절현상 ; 갑상선 기능항진증.

## REFERENCES

- 1) Braunwald E, Kloner RA. *The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction.* Circulation 1982;66:1146-9.
- 2) Eraker SA, Wickamasekaran R, Goldman S. *Complete heart block with hyperthyroidism.* JAMA 1978;239:1644-6.
- 3) Wei JY, Genecin A, Greene HL, Achuff SC. *Coronary spasm with ventricular fibrillation during thyrotoxicosis: response*

- to attaining euthyroid state. *Am J Cardiol* 1979;43:335-9.
- 4) Kotler MN, Michaelides KM, Bouchard RJ, Warbasse JR. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. *Arch Intern Med* 1973;132:723-8.
  - 5) Parker JL, Lawson DH. Death from thyrotoxicosis. *Lancet* 1973;2:894-5.
  - 6) Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992;327:94-8.
  - 7) Forfar JC, Muir AL, Sawers SA, Toft AD. Abnormal left ventricular function in hyperthyroidism: evidence for a possible reversible cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1982;307:1165-70.
  - 8) Chun KJ, Hong TJ, Shin YW. A case of angina manifested by ST-segment elevation during exercise in patient with situs inversus and hyperthyroidism. *Korean Circ J* 1999;29:1245-9.
  - 9) Umpierrez GE, Challapalli S, Patterson C. Congestive heart failure due to reversible cardiomyopathy in patients with hyperthyroidism. *Am J Med Sci* 1995;310:99-102.
  - 10) Masani ND, Northridge DB, Hall RJ. Severe coronary vasospasm associated hyperthyroidism causing myocardial infarction. *Br Heart J* 1995;74:700-1.
  - 11) Moliterno D, de Bold CR, Robertson RM. Case report: coronary vasospasm-relation to the hyperthyroid state. *Am J Med Sci* 1992;304:38-42.
  - 12) Nakano T, Konishi T, Takezawa H. Vasospastic angina in thyrotoxicosis: case reports. *Angiology* 1987;38:717-22.
  - 13) Kim JH, Hwang DI, Lee DK, Shin HM, Rhee DY, Lee JD, Shin Y, Han SK. A case of myocardial ischemia and myocardial injury caused by coronary vasospasm associated with hyperthyroidism. *Korean Circ J* 2000;30:369-72.
  - 14) Jang JS, Oh YS, Joe DH, Kim BS, Yoon HJ, Baek SH, Jung WS, Kim CM, Chae JS, Kim JH, Choi KB, Hong SJ. A case of variant angina associated with hyperthyroidism. *Korean Circ J* 1999;29:1366-72.
  - 15) Pereira N, Parisi A, Dec GW, Choo J, Hajjar R, Gordon PC. Myocardial stunning in hyperthyroidism. *Clin Cardiol* 2000;23:298-300.
  - 16) Seppet EK, Adoyan AJ, Kallikorm AP, Chernousova GB, Lyualina NV, Sharov VG, Severin VV, Popovich MI, Saks VA. Hormone regulation of cardiac energy metabolism: creatine transport across cell membranes of euthyroid and hyperthyroid rat heart. *Biochem Med* 1985;34:267-79.
  - 17) Buccino RA, Spann JF Jr, Pool PE, Sonnenblick EH, Braunwald E. Influence of the thyroid state on the intrinsic contractile properties and energy stores of the myocardium. *J Clin Invest* 1967;46:1669-82.
  - 18) Kurahashi M. Tissue specificity of inhibitory action of excess thyroid hormone on creatine transport in the rat. *Jpn J Physiol* 1978;28:603-10.
  - 19) Queiroz MS, Shao Y, Berkich DA, Lanoue KF, Ismail-Beigi F. Thyroid hormone regulation of cardiac bioenergetics: role of intracellular creatine. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;283:H2527-33.
  - 20) Seppet EK, Saks VA. V-3 Thyroid hormones and the creatine kinase system in cardiac cells. *Mol Cell Biochem* 1994;133/134:299-309.