

## 횡문근 용해증으로 나타난 갑상선 중독증 1예

한양대학교 의과대학 내과학교실

현일식 · 이창범 · 박용수 · 김동선 · 최웅환 · 김태화 · 안유현

### A Case of Thyrotoxicosis Presented as Rhabdomyolysis

Yil Sik Hyun, Chang Beom Lee, Yong Soo Park, Dong Sun Kim,  
Woong Hwan Choi, Tae Wha Kim, You Hern Ahn

Department of Internal Medicine, Hanyang College of Medicine, Seoul, Korea

#### ABSTRACT

There have been a few reports on rhabdomyolysis caused by thyroid storm, but no cases of thyrotoxicosis related rhabdomyolysis have been reported until now. Here, a rare case of rhabdomyolysis, accompanied by thyrotoxicosis, is reported. A 21-year-old man was admitted to our hospital with severe pain and weakness in both legs. The initial laboratory findings revealed a high muscle enzyme level and severe hypokalemia. In evaluation of the rhabdomyolysis, the thyroid function test was compatible with that of Graves' disease, with the rhabdomyolysis subsequently diagnosed, presenting as thyrotoxicosis. The possible mechanisms for this complaint were hypokalemia - induced muscle ischemia, a thyrotoxicosis - induced excessive hypermetabolic state and pressure - induced muscle ischemia. Therefore, the work up for the cause of rhabdomyolysis should include thyrotoxicosis. The management of rhabdomyolysis is hydration, prevention of acute renal failure, correction of aggravating factors and treatment of the underlying cause, for example, thyrotoxicosis (J Kor Soc Endocrinol 20:381~384, 2005).

**Key Words:** Thyrotoxicosis, Hypokalemia, Rhabdomyolysis

#### 서론

횡문근 용해증은 횡문근의 손상으로 근육세포 내 구성 성분들이 세포 밖과 혈액 내로 방출되는 상태이며 근육종창, 근육통 및 근육쇠약의 증상을 보이고 급성 신부전의 중요한 원인 중 하나이다. 횡문근 용해증의 유발원인으로는 알코올 및 약물 남용, 간질발작, 혼수에 의한 근육 압박이 가장 흔하며 이외에 혈전 및 색전에 의한 근육 혈관 폐쇄, 심한 운동, 감전, 고열, 대사성 근병증, 근육 감염질환, 전해질 장애, 지질 강하제 등이 있다[1].

갑상선 중독 위기가 횡문근 용해증의 원인으로 보고된

예는 드물게 있었으나 갑상선 중독증이 원인으로 보고된 예는 아직까지 없었다. 저자들은 횡문근 용해증으로 나타난 갑상선 중독증 1예를 경험하였기에 이를 보고하는 바이다.

#### 증례

**환자:** 김 ○ 만, 남자, 21세

**주소:** 내원 당일 아침부터 시작된 양 하지의 통증과 근력 약화

**현병력:** 내원 1년 전부터 전신 무력감과 8 kg의 체중 감소가 있었던 자이다. 내원 3개월 전부터 1~2주 간격으로 반복되어 갑자기 시작되는 양 하지의 무력증으로 길을 걸다가 주저앉는 증상이 있었으나 곧 회복되어 별다른 검사없이 지냈다. 내원 전날은 떡국 등으로 포식을 하였고 내원 당일 아

접수일자: 2005년 3월 17일

통과일자: 2005년 4월 25일

책임저자: 안유현, 한양대학교 의과대학 내과학교실

침잠에서 깨어났으나 하지를 전혀 움직일 수 없을 정도의 양하지 근력 약화와 통증이 발생하여 응급실을 방문하였다.

**사회력:** 담배는 피지 않았고 술은 맥주 700 cc 정도를 한 달에 두 번 가량 마셨다.

**과거력:** 특이 소견 없었음.

**가족력:** 특이 소견 없었음.

**신체검사 소견:** 응급실 내원 당시 혈압 140/90 mmHg, 맥박 116회/분, 호흡 22회/분, 체온 36.7℃였다. 의식은 명료하였으나 급성 병색을 보였고 전신에 외상의 흔적은 없었다. 안구는 약간 돌출되었으며 목에서 미만성 갑상선종이 촉진되었다. 흉부 및 복부 신체검사상 특이 소견은 없었고 사지의 감각이상 소견은 없었으며 양하지의 심부전반사가 저하되었고 양손의 휴식 시 진전이 관찰되었다.

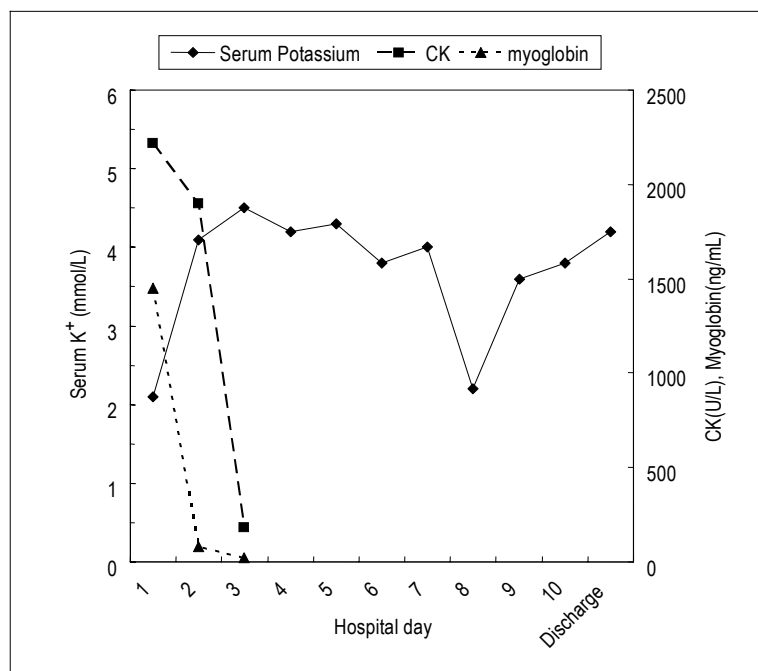
**검사실 소견:** 일반혈액검사에서 백혈구 8300/mm<sup>3</sup>, 혈색소 15.3 g/dL, 혈소판 33,000/mm<sup>3</sup>이었고 생화학 검사에서 칼슘 8.7 mg/dL, 인 3.2 mg/dL, 혈액요소질소 15 mg/dL, 크레아티닌 0.8 mg/dL, 크레아틴 인활성화효소(CK) 2218 U/L, 미오글로빈 1452 ng/mL이었고 크레아틴 인활성화효소의 동종효소인 CK-MM형이 증가되어 있었다. 전해질 검사에서 나트륨 142 mmol/L, 칼륨 2.1 mmol/L, 염소 106 mmol/L이었고 소변검사에서 미오글로빈은 측정되지 않았으며 잠혈반응은 양성이었으나 현미경 소변검사에서 적혈구는 관찰되지 않았다.

호르몬검사에서 TSH는 0.01 mU/L로 감소하였고 Free T<sub>4</sub>는 43.76 pmol/L로 증가하였으며 총 T<sub>3</sub>는 4.18 nmol/L로

증가하였고 TBII (TSH binding inhibitory immunoglobulin)는 33.0%로 증가하였다. Antimicrosomal antibody는 1:1600 양성이었었고 antithyroglobulin antibody는 음성이었다.

**방사선검사 소견:** 갑상선 초음파검사에서 양측 갑상선의 크기는 전반적으로 커져있었고 갑상선 결절은 보이지 않았으며 갑상선의 맥관구조는 증가되어 미만성 갑상선종의 소견을 보였다. 방사선요오드 섭취율은 2시간 40.9% (참고치: 5~15%), 6시간 68.3% (참고치: 5~15%), 24시간 74.2% (참고치: 15~35%)로 증가되었다.

**치료 및 임상경과:** 생화학 검사에서 횡문근 용해증을 의심하여 다량의 수액 공급과 뇨알칼리화를 시행하였고 정맥 주입으로 칼륨을 보충한 후 6시간 뒤 양 하지 마비증상은 소실되었다. 내원 12시간 뒤 측정한 미오글로빈은 81.2 ng/mL로 정상화되었고 내원 3일 뒤 측정한 크레아틴 인활성화효소는 180 U/L로 정상화되었다 (Fig. 1). 횡문근 용해증의 유발인자를 찾기 위해 신체검사와 병력청취를 다시 시행하였으나 과도한 운동이나 외상, 음주, 약물 복용 등의 증거는 없었다. 이후 매일 혈청 칼륨 수치를 측정하면서 하루 48 mmol/L 이상의 칼륨을 경구 투여하였고 오렌지 주스의 섭취를 권장하였으며 propranolol을 하루 120 mg씩 투여하였다. 입원 8일째 다시 양하지 마비 증상이 재발되었으며 혈청 칼륨이 2.2 mmol/L로 감소하여 정맥으로 칼륨보충을 시행하였고 증상이 호전되었다. 갑상선기능검사, 자가항체검사, 방사선요오드 섭취율 검사를 종합하여 그레이브스 병과 동반된 횡문근 용해증으로 진단하였으며 PTU를 600 mg/



**Fig. 1.** Changes of serum potassium and muscle enzyme levels. The muscle enzymes rapidly decreased to normal range, and potassium level suddenly decreased on 8th hospital day in spite of supplementation.

day 투여하였고 퇴원 2주 후 칼륨 보충을 중단하였으며 저칼륨혈증과 양하지 마비 증상은 재발하지 않았다.

## 고 찰

본 증례는 횡문근 용해증의 주요 증상인 근육 통증과 근력 약화로 내원하여 갑상선 중독증 및 저칼륨혈증 주기적 마비를 동반한 횡문근 용해증으로 진단된 경우이며 횡문근 용해증을 유발할 수 있는 기전들은 다음과 같다.

첫 번째 원인은 저칼륨혈증이다. 저칼륨혈증은 갑상선 중독증과 동반된 주기적 마비의 특징적인 검사 소견이며[2], 갑상선 중독증이 카테콜라민에 대한 과민 상태를 유발하여 베타아드레날린 수용체의 활성을 증가시켜 Na-K ATPase 활성도를 증가시킴으로써 칼륨을 세포 내로 이동시키고 이로 인해 저칼륨혈증이 유발되어 마비증상을 일으킨다는 가설과 혈중 에피네프린의 베타-2 수용체 효과에 의해서 저칼륨혈증이 유발된다는 가설이 있다[3,4]. 칼륨은 활동적인 근육세포의 미세혈관을 확장하는 역할을 하며 저칼륨혈증은 이러한 혈관확장을 방해하여 근육 허혈을 유발하고 횡문근 용해증을 유발한다고 알려져 있다[5]. 갑상선 중독성 주기적 마비는 갑상선 기능항진증에서 동반되며 서양인에서 0.1~0.2%, 동양인에서 2%의 빈도로 동양인에서 10배 정도로 흔하다[6~8]. MacFadzean 등은 중국인 갑상선 기능항진증 환자 1,366명 중 1.8%에서 주기적 마비가 있음을 보고하였고 Okinaka 등은 일본에서 6,333명의 갑상선 기능항진증 환자를 추적 관찰하고 1.9%에서 주기적 마비가 있음을 보고하였으며 국내에서는 강 등이 637명의 갑상선 기능항진증 환자 중에서 주기적 마비가 동반된 13명을 대상으로 후향적 연구를 시행하여 임상적 특징을 보고한 바 있다[2,8,9]. Kilpatrick 등은 미국인 흑인 남자에서 발생한 갑상선 중독성 저칼륨혈증 주기적 마비 2예에서 횡문근 용해증이 동반되었음을 보고하면서 횡문근 용해증의 원인으로 저칼륨혈증을 지적하였다[10]. 따라서 본 증례도 저칼륨혈증이 있었기 때문에 횡문근 용해증의 원인으로 저칼륨혈증을 가장 먼저 생각해 볼 수 있다.

두 번째 원인은 갑상선 중독증에 의한 대사 과다이다. Hosojima 등은 갑상선 중독 위기와 동반된 횡문근 용해증 1예를 발표하면서 대사 과다가 순환혈액 부족과 탈수를 유발하고 산소와 에너지 부족으로 근육세포가 파괴되면서 횡문근 용해증이 발생할 것이라고 추측하였다[11]. 본 증례는 갑상선 중독 위기는 아니었으나 심한 갑상선 중독증이 극심한 에너지 소모와 전신 떨림 등을 유발하여 저칼륨혈증의 유무와 관계없이 횡문근 용해증을 일으켰을 가능성이 있다고 생각된다.

세 번째 원인은 마비에 의한 근육 압박이다. 혼수 상태에서의 근육 압박이 근육 허혈 상태를 유발하여 횡문근 용해

증의 원인이 될 수 있음은 잘 알려진 사실이다[1]. 갑상선 중독성 주기적 마비의 주요 발생 시간이 주로 취침 시간이므로 근육 압박의 시간은 길어지고 근육 허혈 상태가 오래 지속되므로 횡문근 용해증이 발생할 가능성도 높아진다[2,12,13]. 본 증례 역시 주기적 마비가 취침 도중 발생한 것으로 생각되며 따라서 깨어 있었던 경우보다는 근육 압박 시간이 길었을 것으로 추정된다.

따라서 본 증례는 갑상선 중독증과 동반되어 나타날 수 있는 저칼륨혈증, 대사 과다 및 마비에 의한 근육 압박 등의 원인들이 복합적으로 작용되어 횡문근 용해증을 발생시킨 것으로 추정된다.

횡문근 용해증의 진단은 세포 외로 유출된 근세포 내용물을 검출하는 것이며 크레아틴 인화성화효소 중에서도 골격근에서 유출되는 CK-MM형의 증가가 진단적 가치가 있고 미오글로빈은 간대사에 의해 빨리 제거되므로 혈장 또는 소변에서 미오글로빈을 검사하는 것은 민감한 진단법이 아니다[1]. 본 증례는 크레아틴 인화성화효소와 CK-MM형이 증가되어 횡문근 용해증으로 진단할 수 있었고 혈장에서 미오글로빈은 증가하였으나 소변에서는 검출되지 않았다.

횡문근 용해증 중 약 16~33%에서 급성 신부전이 발생하며 가장 중요한 유발인자는 혈액량 감소이다[1]. 따라서 횡문근 용해증의 급성기에는 충분한 수액 공급과 뇨알칼리화가 이루어져야 하고 본 증례처럼 갑상선 중독증이 동반된 경우에는 갑상선 기능을 정상화시키는 것이 근본적인 치료이며 일단 정상화된 후에는 예후가 좋다[8]. 그러나 정상적인 갑상선 기능으로 회복되기까지 시간이 필요한데 칼륨의 보충은 마비로부터 회복을 돕고 심장마비나 부정맥과 같은 심각한 저칼륨혈증의 합병증을 예방하는 데 도움을 주나 마비를 예방하는 데 크게 도움이 되지 않는 것으로 알려져 있는 반면 propranolol은 마비 예방 효과가 있는 것으로 보고되었다[8,14,15]. 본 증례에서는 칼륨 경구 보충요법과 propranolol 예방 요법을 시행하였으나 저칼륨혈증 주기적 마비가 다시 나타났으며 이러한 사실로 미루어 보아 갑상선 중독성 주기적 마비의 치료는 가급적 빨리 갑상선 기능을 정상화하고 유발 요인에 다시 노출되지 않도록 철저히 관리하는 것이 매우 중요함을 알 수 있다. 그리고 갑상선 중독증에서 저칼륨혈증 주기적 마비가 동반되는 경우에는 횡문근 용해증이 발생하기 쉽기 때문에 갑상선 중독성 주기적 마비 환자에서는 반드시 횡문근 용해증의 동반 여부를 감별해야 하며 반대로 횡문근 용해증이 발생한 경우에서 뚜렷한 유발 원인이 없다면 갑상선 중독증 여부를 반드시 확인해야 한다.

## 요 약

횡문근 용해증이 발생하면 갑상선 중독증을 반드시 감별 진단에 포함시켜야 하며 또한 저칼륨혈증 주기적 마비 동반

여부를 살펴야 한다. 특히 갑상선 기능항진증에서 주기적 마비가 횡문근 용해증과 동반되면 응급이므로 신속한 진단과 함께 유발인자 규명, 급성 신부전의 예방, 빠른 갑상선 기능의 회복이 필요하다.

## 참 고 문 헌

1. Moon Jae Kim: *Nontraumatic rhabdomyolysis*. *Korean J Med* 67:4359-460, 2004
2. 강성이, 김성훈, 김덕윤, 우정택, 양인명, 김성운, 김진우, 김영설, 김광원, 최영걸: 갑상선 기능항진증에 합병된 주기성 마비의 임상적 고찰. *대한내분비학회지* 8:19-26, 1993
3. Sharma VK, Banerjee SP: *beta-Adrenergic receptors in rat skeletal muscle. Effects of thyroidectomy*. *Biochim Biophys Acta* 539:538-42, 1978
4. Brown MJ, Brown DC, Murphy MB: *Hypokalemic from beta receptor stimulation by circulating epinephrine*. *N Engl J Med* 309:1414-1419, 1983
5. Visweswaran P, Guntupalli J: *Environmental emergencies: rhabdomyolysis*. *Crit Care Clin* 15:415, 1999
6. Abend WK, Tyler HR: *Thyroid Disease and the Nervous System; Neurology and general medicine*. Edited by Michael J. Aminoff 2nd edition Churchill Livingstone 333-347, 1995
7. Ober KP: *Thyrotoxic periodic paralysis in the United States: Report of 7 cases and review of the literature*. *Medicine(Baltimore)* 71:109-120, 1992
8. McFadzean AJS, Yeung RTT: *Periodic Paralysis Complicating Thyrotoxicosis in Chinese*. *Brit Med J* 1: 451-455, 1967
9. Okinaka, Shigeo, Kazuo Shizume, Shino Iiro, Akira Wantanabe, Minoru Irie, Akito Nogutdchi, Shizuno Kuma, Tadasu Ito: *The association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan*. *J Clin Endocrinol Metab* 17:1454-1459, 1957
10. Kilpatrick RE, Seiler-Smith S, Levine SN: *Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: report of four cases in black American males*. *Thyroid* 4:441-445, 1994
11. Hosojima H, Iwasaki R, Miyauchi E, Okada H, Morimoto S: *Rhabdomyolysis accompanying thyroid crisis: an autopsy case report*. *Intern Med* 31:1233-1235, 1992
12. Ferreiro JE, Arguelles DJ, Rams Jr H: *Thyrotoxic periodic paralysis*. *Am J Med* 80:146-150, 1986
13. 강성구: 갑상선 중독성 주기성 마비. *대한내분비학회지* 8:15-18, 1993
14. Yeo PPB, Lee KO, Cheah JS: *Thyrotoxic periodic paralysis: a study of 51 patients*. In: *proceedings of the second congress of the association of southeast asian nations (ASEAN) federation of endocrine societies*, 30 Nov-3 Dec, 1983, Bangkok, Thailand
15. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Melniker L: *Thyrotoxic periodic paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting*. *J Emerg Med* 18:199-202, 2000