

전신적 경련 후 발생한 횡문근융해증에 의해 초래된 급성신부전 1례

충북대학교 의과대학 소아과학교실

전학수 · 이지희 · 하태선

= Abstract =

A Case of Acute Renal Failure due to Rhabdomyolysis Induced by Convulsion

Hak-Su Jeon, M.D., Ji-Hee Lee, M.D. and Tae-Sun Ha, M.D.

*Department of Pediatrics, College of Medicine,
Chungbuk National University, Cheongju, Korea*

Rhabdomyolysis is a syndrome resulting from skeletal muscle injury with release of muscle cell contents into the plasma. It has been reported as a cause of acute renal failure(ARF), and often associated with alcohol abuse, muscle compression, infections, and generalized seizure. Rhabdomyolysis-induced ARF is rare in children. We experienced a case of rhabdomyolysis-induced ARF in a 12-year-old boy who presented with azotemia and oliguria secondary to convulsion. After the control of convulsion by antiepileptic drugs, the daily urine output gradually increased and systemic features recovered with appropriate hydration and alkalinization. (*J Korean Soc Pediatr Nephrol 2005;9:251-254*)

Key Words : Rhabdomyolysis, Acute renal failure, Convulsion

서 론

횡문근융해증(rhabdomyolysis)은 횡문근 손상으로 인해 근세포 성분이 혈장내로 유출되어 급성신부전을 초래하는 증후군으로 횡문근 융해증에 동반된 급성신부전은 전해질 이상, 부정맥 및 속 등의 합병증을 유발할 수 있다[1, 2]. 횡문근융해증으로 인한 급성신부전증의 발생은 1941년 Bywaters와 Beall[3]에 의해 2차 대전 당시 근손상을 입은 환자에서 발생한 급성신부전이 myoglobin뇨와 밀접한 관계가 있음을 처음 기술된

이래 현재까지 많은 예가 보고되어 왔으며, 원인으로서는 과도한 근육운동, 외상에 의한 근육 손상, 대사성 질환, 약물, 감염, 유전적 질환, 일산화탄소 중독, 간질 등이 알려져 있다[2, 3]. 국내에서는 소아에서 일산화탄소 중독과 외상 및 열사병으로 인해 발생한 횡문근융해증에 의해 초래된 급성신부전이 보고된 바 있으나[5-7] 소아에서 전신적 강직성 경련으로 발생한 횡문근 융해증에 의해 초래된 급성신부전의 보고는 거의 없는 실정이다. 이에 저자들은 12세 남아에서 전신적 강직성 경련으로 인해 발생한 횡문근융해증에 의해 초래된 급성신부전 1례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

접수 : 2005년 9월 21일, 승인 : 2005년 10월 11일
책임저자 : 하태선, 충북 청주시 흥덕구 개신동 62
충북대학교병원 소아과
Tel : 043)269-6374 Fax : 043)264-6620
E-mail : tsha@chungbuk.ac.kr

전학수 외 2인 : 전신적 경련 후 발생한 횡문근융해증에 의해 초래된 급성신부전 1례

증 례

환 아 : 신○○, 12세, 남아

주 소 : 땀노 및 탈수

과거력 및 가족력 : 환아는 채태기간 37주에 3 kg로 정상 분만하였고 출생 당시 특이소견은 없었으나 생후 9개월부터 전신간근대발작의 발생과 함께 뇌성마비로 항경련제 투여와 재활치료를 병행하며 외래 추적관찰 중이었으나 최근 5년 전부터 임의로 항경련제 복용을 중단하고 현재 아무런 약물 복용 없이 재활치료만 받고 있으며 스스로 활동하지는 못하고 누워서 생활하는 상태였다.

현병력 : 내원 하루 전 발열, 설사, 구토 증세가 있어 2차병원에서 급성 장염으로 치료 중 땀노, 고질소혈증 소견을 보여 탈수에 의한 급성신부전 의심 하에 본원으로 전원되었다.

진찰 소견 : 내원 당시 혈압 100/60 mmHg, 맥박 168회/분, 호흡 28회/분, 체온 40.5℃, 신장 120 cm(3 백분위수 미만, 7세의 50 백분위수), 체중 17 kg(3 백분위수 미만, 4년 6개월의 50 백분위수)이었다. 신체 검사상 의식은 명료하였으나 입술 및 구강은 건조하며 안구함몰이 있었다. 흉부 청진상 호흡음은 정상적이고 심잡음은 들리지 않았다. 복부는 부드럽고 압통이나 반발압통이 없었으나 피부긴장도는 저하되어 있었고 사지가 강직되어 있었다.

검사 소견 : 입원 당시 말초 혈액 검사상 백혈구 14,200/ μ L, 혈색소 13.3 g/dL, 혈소판 175,000/ μ L이었고 생화학적 검사상 BUN 75 mg/dL, 혈청 creatinine 1.7 mg/dL, sodium 149 mEq/L, potassium 3.4 mEq/L, chloride 118 mEq/L, ionized calcium 4.77 mg/dL, AST 591 IU/L, ALT 121 IU/L, LDH 2,710 IU/L, CK 90,200 IU/L, 혈청 myoglobin >3,000 μ g/L이었다. 소변검사 상 pH 5.0, albumin 4+, 백혈구 10-20개/고배율시야, 적혈구 2-3개/고배율시야를 보였고 내원 후 24시간 소변량은 51 mL이

었다. 소변색은 진하고 암갈색뇨를 보였다.

방사선 소견 : 입원 당시 흉부와 복부 단순 X선 촬영 상 특이 사항 없었고, 복부 초음파상 소량의 복수가 관찰되었으며 신음영이 증가되어 있었다.

경과 및 치료 : 환아는 내원 초기 탈수에 의한 급성신부전 의심 하에 이에 대한 치료로서, 혈장량 감소에 의한 속을 예방하기 위하여 다량의 수액을 공급하였고, 근육효소치의 증가를 발견하여 중탄산염을 함께 공급하였으나 땀노가 지속되었고 요독증이 악화되었다. 내원 당시 보였던 사지 강직 증세는 지속적으로 보이고 있었고 뇌성마비로 인한 강직 증세라고 생각하고 있었으나 내원 4일경 사지의 강직이 경련에 의한 것일 수도 있음을 의심하여, 전신적 강직성 경련 후 발생한 횡문근융해증에 의해 급성신부전이 초래된 것으로 생각하였다. 이에 수액공급과 함께 소변을 알칼리화하기 위하여 다량의 중탄산나트륨을 정주하였고 이뇨를 목적으로 이뇨제를 정주하였으며, 경련에 대해서는 항경련제(phenobarbital)를 투여하며 뇌파검사를 시행하였다. 뇌파검사에서는 우측 전두엽 부위에 소수의 경련파를 보여 다른 항경련제(topiramate)를 추가하였고 제5병일째부터 사지 강직이 소실되었고 감소되었던 소변양도 회복되기 시작하였으며 근육효소인 AST, LDH, CK, 혈청 myoglobin 치도 점차 감소하기 시작

Table 1. Change of Laboratory Findings According to Hospital Days

Hospital days	BUN (mg/dL)	Cr (mg/dL)	s-Myoglobin (μ g/L)	Urine output (mL/24 hr)
2	76	2.2	>3,000	45
4	87	4.6		72.5
6	90	6.3	>3,000	128
9	100	8.4	2,882	594
14	68	4.9	836.8	1,855
18	33	1.9	353.5	2,070
21	8	0.7	96.5	1,330

Cr : creatinine, s-myoglobin : serum myoglobin

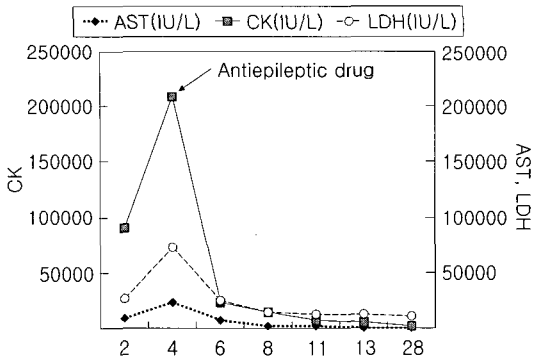


Fig. 1. Change of muscle enzymes(AST: alanine aminotransferase, CK: creatine kinase, LDH: lactate dehydrogenase) according to hospital days.

하였다(Table 1, Fig. 1). 제8병일째부터는 핍뇨 소견을 보이지 않았고 이후 요독 소견도 호전되기 시작하여 투석은 시행하지 않았다(Table 1). 이후로 특이한 임상 소견이 없이 근육효소치도 감소하였고(Fig. 1), 제29병일째 하루 소변량이 1,170 mL에 혈청 creatinine도 정상화되고 신장 요로계통의 후유증이 없이 퇴원하였다. 외래관찰에서도 혈청 근육효소치가 완전 정상화되었다.

고 찰

횡문근융해증(rhabdomyolysis)은 횡문근 손상으로 인해 근세포의 피사와 함께 근세포 성분이 혈액 내로 유출되는 것을 특징으로 하는 증후군으로 질환의 정도는, 증상 없이 혈청 내에 근육효소만 증가되는 것로부터 급성신부전을 초래하면서 생명을 위협할 수 있는 전해질 이상, 부정맥 및 쇼크 등으로 다양하므로 신속한 진단과 치료가 요구되는 질환이다[1, 2].

횡문근융해증의 원인은 과도한 근육운동, 외상에 의한 근육 손상, 대사성 질환, 약물, 감염, 유전적 질환, 일산화탄소 중독, 간질 등이 알려져 있으나[2, 3], 지역에 따라 그 원인 빈도가 다르게 보고되며, 국내에서는 외상 외에 일산화탄소중독과 사고상이 주요 발생 원인으로 되어 있고 그밖에 수면제과용, 급격한 근육운동, 오염된 근육주

사, 간질, 알콜 중독 등으로 인한 경우가 보고되었다[4-8].

횡문근이 손상되면서 근세포 세포막에 존재하는 Na-K ATPase가 손상을 입으면서 세포 내 Na-Ca 교환기전에 이상이 생겨 세포 내 칼슘농도가 증가하여 칼슘에 의해 지속적인 수축이 일어나서 에너지가 소모되고, 근세포 내 phospholipase A₂와 neutral protease를 활성화시키고 활성산소종의 생성이 증가하면서 근세포가 파괴되고 세포 내 근육효소가 누출된다[9, 10].

횡문근융해증시 급성신부전이 생기는 기전은 주로 glycerol-유발성 급성신부전 동물모델을 통하여 주로 연구되어져 왔으며, 주된 기전은 신혈관수축, 세뇨관 내 cast 형성, heme 단백질의 세포독성 등으로 설명한다[10, 11]. Myoglobin 자체는 신독성이 없으나 수분의 세뇨관 재흡수로 인하여 세뇨관 내 농도는 올라갈 수 있으며, 탈수, 신혈관수축, 또는 산혈증이 동반될 경우에 세뇨관 내 농도가 더욱 올라가 신독성을 일으킬 수 있다. 특히 요 pH가 5.6 이하일 때에는 myoglobin이 hematin으로 전환되어 타 장기는 물론 신장에 심한 독성을 나타낸다고 하였다[10-12].

횡문근융해증의 진단은 병력 및 근육의 종창, 압통, 피부변색, 암갈색 소변 등의 임상소견으로 의심할 수 있으며, 이러한 소견이 없더라도 혈중 CPK, LDH, AST, aldolase 등의 근육효소의 상승은 진단의 근거가 되며 치료 중 임상경과의 지표가 될 수 있다. 또한 적색뇨가 있더라도 소변 현미경검사 상 적혈구가 발견되지 않으면서 요 스틱검사 상 나타나는 양성의 잠혈반응도 진단에 도움이 된다. 횡문근융해증에 동반된 급성신부전은 근세포 내에 함유된 creatinine, 요산전구체, 칼륨, 인 등의 성분들이 혈액 내로 방출되어 BUN/creatinine 비가 감소하며, 타 원인에 의한 급성신부전에 비해 과요산혈증, 고칼륨혈증, 과인혈증이 비교적 뚜렷하므로 진단에 도움을 줄 수가 있다[10, 11]. 횡문근융해증시 관찰되는 암갈색뇨는 횡문근변성 시 유리되는 myoglobin에 의한

것인데 이는 반감기가 짧아서 초기에 일시적으로 나타나므로 임상적으로 급성신부전이 발생하였을 때는 소변 내 myoglobin이 음성으로 나타나는 예가 많다[10, 11]. 본 증례의 경우는 내원 초기에 암갈색뇨가 관찰되며 소변현미경검사에서 적혈구는 발견되지 않으면서 요스틱검사 상 나타나는 양성의 잠혈반응을 보였고 혈중 CPK, LDH, AST 등의 근육효소의 상승이 있어 암갈색뇨는 횡문근융해증에 의한 것임을 판단할 수 있었다.

횡문근융해증에 동반된 급성신부전의 치료는 횡문근융해증에 의한 급성신부전의 위험요소를 최소화할 수 있는 방법, 즉 탈수, 세뇨관 폐색, 산혈증, 활성산소종 발생 등을 예방치료 한다. 즉, 수액요법을 통한 탈수와 세뇨관 폐색 예방, 산혈증과 산뇨증 치료를 위해 중탄산나트륨의 정주를 통한 알칼리성 이뇨의 유발, 이뇨제 투여가 필요하다. 또한, 횡문근융해에 의한 급성신부전으로 심한 고칼륨혈증과 산혈증이 발생하면 복막투석보다는 혈액투석이나 혈액여과를 시행한다[2, 10, 11, 13]. 그러나 본 환아는 폐뇨와 함께 혈액 검사상 BUN과 creatinine이 상승하였으나 항경련제 투여에 의해 신부전 소견이 호전되어 투석까지 시행하지는 않았다.

한 글 요 약

저자들은 폐뇨를 주소로 내원한 12세 남아에서 임상 소견 및 검사 소견 상 전신적 강직성 경련으로 유발된 횡문근융해증에 의해 초래된 급성신부전으로 진단하고 충분한 수액공급, 소변의 알칼리화, 이뇨제 투여와 함께 항경련제의 사용으로 경련을 조절함으로써 급성신부전이 호전된 1례를 경험하였기에 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1) Ward MM. Factors predictive of acute renal failure due to rhabdomyolysis. Arch Intern

Med 1988;148:1553-7.
2) Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine 1982; 61:141-52.
3) Bywaters EGI, Beall D. Crushing injury with impairment of renal function. BMJ 1941;1:427-32.
4) Kang SW, Kim YW, Kim YH. Analysis of nontraumatic rhabdomyolysis during recent 2 years. Korean J Med 2004;67:467-74.
5) Park KH, Hwang SH, Cheong HI, Choi Y, Ko KW. A case of acute renal failure associated with rhabdomyolysis in carbon monoxide intoxication. Korean J Pediatr 1990;33: 690-4.
6) Yoon WS, Kim KM, Kim BJ, Ma JS. Rhabdomyolysis-induced acute renal failure in a child. Korean J Pediatr 1998;41:707-10.
7) Jung YS, Lim JY, Cho YK, Yi GW, Park CH, Woo HO, et al. Two childhood cases of heat stroke with rhabdomyolysis and multiorgan failure. Korean J Pediatr 1998; 41:568-73.
8) Chae DW, Lee JH, Han JS, Kim S, Lee JS. The clinical features of acute renal failure accompanying rhabdomyolysis. Korean J Nephrol 1988;7:153-60.
9) Brumback RA, Feedback DL, Leech RW. Rhabdomyolysis in childhood: A primer on normal muscle function and selected metabolic myopathies characterized by disordered energy production. Pediatr Clin North Am 1992;39:821-58.
10) Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. Kidney Int 1996;49:314-26.
11) Singh D, Chander V, Chopra K. Rhabdomyolysis. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2005;27:39-48.
12) Oken DE. Modern concepts of the role of nephrotoxic agents in the pathogenesis of acute renal failure. Prog Biochem Pharmacol 1972;7:219-47
13) Ron D, Taitelman V. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1984;144:277-80.