

Brief Communication

## 갑상선독성주기마비 증례; 마비증상시와 회복 후에 연속적으로 시행한 신경전도 검사 결과

대구가톨릭대학교 의과대학 신경과학교실

김민석 · 박정아 · 석정임

### A Case Report of Thyrotoxic Periodic Paralysis; Serial Nerve Conduction Studies before and after Recovery

Min Suck Kim, Jung A Park, Jung Im Seok

Department of Neurology, Catholic University of Daegu, School of Medicine, Daegu, Korea

**Key Words:** Hypokalemic periodic paralysis, Thyrotoxicosis, Electrodiagnosis

Received 20 May 2015; received in revised form 12 August 2015; accepted 20 August 2015.

저칼륨주기마비는 다른 신경학적 증상없이 사지 근육의 이완성 마비가 간헐적으로 나타나는 것을 특징으로 하는 질환으로 근육 마비가 있을 때 저칼륨혈증이 동반된다.<sup>1</sup> 갑상선항진증은 이차성 저칼륨주기마비의 대표적인 원인이다.

저칼륨주기마비 환자에서 다양한 전기생리학적 이상소견이 나타날 수 있다. 하지만 마비증상이 있을 때와 회복 후에 연속적으로 시행한 신경전도검사결과에 대한 보고는 드물어서 산발성 저칼륨주기마비와 콩팥요세관산증에 의한 주기마비에서 두 개의 증례보고가 있었다.<sup>2,3</sup> 저자들은 가역적인 운동신경전도검사 이상소견을 보인 갑상선독성 주기마비(Thyrotoxic periodic paralysis, TPP) 환자를 경험하여 이를 문헌고찰과 함께 보고한다.

## 증 례

28세 남자가 하루 전 발생한 양하지의 위약감을 주소로 응급실로 내원하였다. 하지의 근력저하는 내원 당일 더 심해져서 걸을 수 없었다. 감각이상을 포함한 다른 신경학적 증상은 동반되지 않았다. 선행된 감기증상이나 장염증상은 없었다. 과거력에서 유사한 증상의 병력은 없었고 가족력 및 약물복용력에서 특이사항은 없었다. 신경학적진찰에서 의식은 명료하였고 뇌신경기능은 정상이었다. 상지의 근력은 정상이었으며, 하지는 우측은 Medical research council (MRC) 등급 III, 좌측은 IV였고, 근위부와 원위부의 차이는 없었다. 심부건 반사는 상지는 정상이었으나 양하지에서 모두 소실된 소견보였다. 감각 검사는 정상이고 운동실조는 관찰되지 않았으며 바빈스키 징후는 보이지 않았다.

바로 시행한 신경전도검사서 운동신경의 복합근육활동 전위 진폭의 감소를 보였다. 특히 비골신경과 경골신경에서 뚜렷한 감소소견이 보였고, F파도 형성되지 않았다. 하지만 운동신경의 말단잠복기와 전도속도는 정상이었으며, 감각신경전도 검사는 모두 정상이었다(Table 1). 임상증상과 신경전도 검사결과를 토대로 급성운동축삭신경병(acute motor axonal neuropathy, AMAN)의 가능성을 생각하였으나 혈액

Address for correspondence;

**Jung Im Seok**

Department of Neurology, School of Medicine, Catholic University of Daegu, 33 Duryugongwon-ro 17-gil, Nam-gu, Daegu 42427, Korea

Tel: 82-53-650-3440 Fax: 82-53-654-9786

E-mail: ji-helpgod@hanmail.net

Copyright 2015 by The Korean Society of Clinical Neurophysiology

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

**Table 1.** Motor nerve conduction study before and after correction of serum potassium level

Nerve	During paralysis								After recovery							
	CMAP amplitude <sup>a</sup> (mV)		Conduction Velocity <sup>b</sup> (m/s)		Distal latency (ms)		F wave Latency (ms)		CMAP amplitude <sup>a</sup> (mV)		Conduction Velocity <sup>b</sup> (m/s)		Distal latency (ms)		F wave Latency (ms)	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Median	7.9	<b>4.9</b>	65.8	63.6	2.6	2.9	24.9	24.8	14.1	13.0	70.1	64.5	2.8	2.9	23.9	23.4
Ulnar	6.2	5.9	70.8	65.4	2.3	2.2	26.2	24.9	14.9	12.4	72.1	65.4	2.1	2.1	25.1	25.1
Tibial	<b>0.1</b>	<b>3.3</b>	46.4	46.4	5.0	4.9	<b>NR</b>	55.9	10.4	10.2	50.0	52.1	3.8	3.8	48.9	49.4
Peroneal	<b>0.5</b>	5.8	53.0	54.4	5.1	5.8	<b>NR</b>	52.6	6.7	5.4	56.9	54.7	4.5	4.6	44.6	46.6

Abnormal values are in bold.

<sup>a</sup>CMAP amplitude was measured from the positive peak to the negative peak (peak-to-peak) and obtained by distal stimulation

<sup>b</sup>Median and ulnar nerve conduction velocity was measured in the elbow to wrist segment and tibial and peroneal nerve conduction velocity was measured in the knee to ankle segment.

CMAP; compound motor action potential, R; right, L; left, NR; no response.

검사에서 칼륨이 2.6 mEq/L (정상범위: 3.5-5.1)로 감소되었다. 다른 전해질검사나 생화학검사에서 이상소견은 보이지 않았다. 저칼륨혈증의 원인을 확인하기 위해 시행한 검사에서 T3는 2.77 ng/mL (정상범위: 0.8-2.0), 유리 T4는 3.51 ng/dL (정상범위: 0.8-1.9)로 증가해있었고 갑상선자극호르몬은 0.1 uIU/mL (정상범위: 0.4-4.7) 미만으로 감소되었다. 상기 검사 결과들을 종합하여 TPP로 진단하였다. 다음날 칼륨이 정상(4.5 mEq/L)으로 교정되었고 양하지의 위약감도 정상근력으로 호전되었다. 추적 신경전도검사에서 전날 감소를 보였던 하지의 복합근육활동전위 진폭은 다시 정상으로 회복되었고, 상지의 진폭도 2배 정도 증가된 소견을 보였다(Table 1). 갑상선항진에 대한 치료 후에 근력저하 증상은 재발하지 않았다.

## 고 찰

TPP는 저칼륨혈증에 의해 근무력이 반복적으로 생기는 질환으로 아시아 지역에서 특히 발병율이 높고 여자보다는 남자에서 흔히 발생한다.<sup>4</sup> 본 증례의 환자는 근력저하, 저칼륨혈증, 갑상선독성의 세 징후가 있고, 칼륨이 교정되면서 증상이 완전히 호전되어 TPP로 진단하였다. 하지만, 근위부와 원위부의 균등한 근력약화, 심부건반사 소실, 신경전도 검사에서 운동신경의 활동전위 진폭감소를 토대로 보면 길랑-바레 증후군의 아형인 AMAN과 상당히 유사한 소견을 보인다. TPP에서의 보고는 없었지만 다른 원인의 주기마비에서 시행한 신경전도 검사 결과는 본 증례와 유사하게 잠복기와 신경전달속도는 정상이고 복합근육활동전위의 진폭만 감소되었다.<sup>2,3</sup> 본 증례에서 진폭의 감소는 증상이 더 심한 우측하지에서 더 뚜렷하였다. 이전의 보고

는 우측 결과만 제시되어 좌우 비교는 할 수 없었다.

저칼륨혈증에 의한 근력약화의 기전에 대해서는 여러 가지 의견이 있다. 과거에는 Nernst 방정식(세포막전위 = -61.5 log 세포내 칼륨농도/세포외 칼륨농도)에 따라 혈중 칼륨수치가 감소하면 근섬유막이 과다분극(hyperpolarization)되어 근섬유의 흥분을 막는다고 설명하였다. 하지만 혈중 칼륨수치가 감소하면 오히려 근섬유막이 탈분극(depolarization)되면서 안정막전위가 -60 mV 정도로 유지가 된다는 사실이 밝혀졌고, 이러한 현상은 모순 탈분극(paradoxical depolarization)이라고 한다.<sup>5</sup> 안정막전위가 -60 mV 정도로 유지되면 나트륨통로(Na<sup>+</sup> channel)가 활성화되지 않아 근섬유 수축이 되지 않는다. 저칼륨혈증이 운동신경의 축삭에서 과다분극을 유발하고 이로 인해 근력약화가 발생한다는 보고도 있다.<sup>6</sup> TPP에서는 비정상적으로 증가된 갑상선 호르몬이 나트륨칼륨펌프(Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump)를 자극해서 세포내로 칼륨을 유입시켜 혈중 칼륨의 감소를 초래한다. 하지만 TPP가 갑상선 항진증에서 아주 드물게(2%) 발생하므로 이것만으로 설명하기는 어렵다. 최근에 세포내에 증가된 칼륨을 세포외로 이동시키는 칼륨 통로(K<sup>+</sup> Channel)인 Kir2.6 (골격근 특이 칼륨 통로)의 변이가 관찰되었고 이러한 칼륨 통로를 가진 환자는 혈중 칼륨이 감소된 상황에서 세포내의 칼륨을 혈중으로 이동시키기 어렵다.<sup>7</sup> 결과적으로 나트륨칼륨펌프의 항진과 칼륨통로의 이상으로 저칼륨혈증이 초래되고, 이로 인해 위에서 설명한 모순 탈분극이 생겨 근육 마비가 발생하게 된다.

급성으로 발생한 사지의 근력마비 환자에서 임상적, 전기생리학적으로 AMAN이 의심되는 경우 감별진단으로 TPP를 고려하여 전해질 및 갑상선 기능검사의 확인이 필요하다.

## REFERENCES

1. Graves TD, Hanna MG. Neurological channelopathies. *Postgrad Med J* 2005;81:20-32.
2. Sharma CM, Nath K, Parekh J. Reversible electrophysiological abnormalities in hypokalemic paralysis: Case report of two cases. *Ann Indian Acad Neurol* 2014;17:100-102.
3. Rajshekher G, Kumar S, Prabhakar S. Reversible electrophysiological abnormalities in hypokalemic periodic paralysis. *Indian Pediatr* 2008;45:54-55.
4. Tran HA. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:960-961.
5. Cheng CJ, Kuo E, Huang CL. Extracellular potassium homeostasis: insights from hypokalemic periodic paralysis. *Semin Nephrol* 2013;33:237-247.
6. Kuwabara S, Kanai K, Sung JY, Ogawara K, Hattori T, Burke D, et al. Axonal hyperpolarization associated with acute hypokalemia: multiple excitability measurements as indicators of the membrane potential of human axons. *Muscle Nerve* 2002;26:283-287.
7. Cheng CJ, Lin SH, Lo YF, Yang SS, Hsu YJ, Cannon SC, et al. Identification and functional characterization of Kir2.6 mutations associated with non-familial hypokalemic periodic paralysis. *J Biol Chem* 2011;286:27425-27435.