

Primary hypothyroidism follow by generalized resistance to thyroid hormone

Bong-Nam Chae, Jee-Won Park, Mi Deok Lee, Eun-Gyoung Hong, Eun Jig Lee¹, Yoon-Sok Chung, and Hyeon-Man Kim

Department of Endocrinology and Metabolism, Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea

Department of Endocrinology, Northwestern University Medical School, Chicago, USA¹

The syndrome of generalized resistance to thyroid hormone (GRTH) is characterized by persistent elevation of serum free thyroxine (FT₄) and triiodothyronine (T₃) level in associated with normal or slightly increased thyrotropin (TSH) concentration that responds to thyrotropin-releasing hormone (TRH). This syndrome appears to be invariably associated with mutations in the thyroid hormone receptor (TR)-β gene. But the course of the disease is variable and exactly unknown. Recently we experienced a case that the serum level of endogenous thyroid hormone of patient with GRTH was decreased without specific cause.

A sixty-year-old female visited our hospital because of a diffuse goiter. She complained of easy fatigue. Her blood pressure was 140/80 mmHg and the pulse rate was 72 beat/min. She had a palpable goiter with multinodularity. Thyroid function test was showing a lack of TSH suppression in the face of an increased total T₃, T₄ and free T₄ (T₃, 445ng/dl; T₄, 17.5ug/dl; TSH, 15.3uU/ml). Thyroglobulin antibody and microsomal antibody were positive, but TBII (TSH binding inhibitor immunoglobulin) was negative. ¹³¹I uptake of thyroid gland was elevated. Sellar MRI did not demonstrate any pituitary mass. The combined pituitary function test was showed normal response except exaggerated TSH response to 106uU/ml. But we didn't found a mutation of TR-β gene.

She was diagnosed as GRTH and treated with thyroid hormone. She felt much better and the size of goiter was decreased. Three years later, thyroid function test revealed the following: T₃, <19.5ng/dl; T₄, 5.34ug/dl; TSH, >100uU/ml without medication for 7 months. One year later, thyroid function test showed the following: T₃, 42.6ng/dl; T₄, 1.49ug/dl; TSH, 36.8uU/ml without medication for 1 month.

전립선암에 의한 폐쇄성 요로결환에 의해 유발된 신성요붕증 1예

홍은경*, 서유진, 이미덕, 채봉남, 박지원, 정윤석, 이관우, 김현만, 신규태¹

아주대학교 의과대학 내분비대사내과학교실, 신장내과학교실¹

만성 요관폐쇄에 의해 이차적으로 발생하는 신성요붕증은 드문 질환으로 정확한 원인은 알 수 없지만, 요관폐쇄에 의해 수질관내 압력이 증가되어 관포피가 손상되면 항이뇨호르몬의 작용에 대한 민감도가 저하되기 때문이라 생각되고 있다. 저자등은 비대해진 전립선암에 의해 요관의 부분적 폐쇄가 유발되어 신성요붕증이 발생하였고, 전립선암의 수술적 제거후 회복된 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

중례: 77세 남자환자가 3개월간 지속된 다뇨, 다뇨를 주소로 외부병원을 방문하여 당뇨병으로 진단받고 α-glucosidase 억제제 (voglibose 0.3mg/day)로 치료하였으나 증상 호전이 없어 본원에 방문하였다. 과거력상 8년전 대장암으로 부분절제술을 받았으며, 내원당시 문진상 다뇨(4L/day 이상)를 제외한 특이증상은 없었고, 항문 수지 검사에서 우측엽에 결절을 동반한 비대해진 전립선이 촉지되었다. 검사실 소견상 일반혈액검사, 간기능검사, 전해질 검사는 정상이었으며, 신장기능검사상 BUN과 creatinine이 각각 30.1, 2.2mg/dl로 증가되어 있었다. 공복시와 식후2시간 혈당은 각각 114mg/dl, 237mg/dl이었고, 인슐린은 5.4 μU/ml, 32.6 μU/ml, C-peptide는 4.44ng/ml, 8.92ng/ml, HbA_{1c}는 6.6%(정상, 3.5-6.5)이었다. 24시간 소변검사상 creatinine clearance는 16.4ml/min로 감소되어 있었고, 혈액삼투압은 306mosm/kgH₂O로 증가되어 있었고, 요삼투압은 204mosm/kgH₂O로 감소되어 있었다. 소변투투율은 1.005이하로 측정되었고, 종양 표지자로 혈청 carcinoembryonic antigen(CEA)는 2.3ng/mL (정상,<4.5)이었고, prostate specific antigen(PSA)는 69ng/ml (정상, 0-4)로 증가되어 있었다. 복부 초음파 검사에서 좌측 신장 하부에 4.4 cm 크기의 낭종과 함께 심한 양측성 수신증과 요관 확장이 관찰되었다. 입원후 요붕증의 진단을 위해 시행한 검사상 Water deprivation후에 요삼투압 증가가 없었으며, 5단위의 항이뇨 호르몬 투여후에도 소변 삼투압의 증가가 없었고(투여 전:250mosm/kgH₂O, 투여 후:257mosm/kgH₂O) 항이뇨 호르몬은 451 pg/ml(정상, 0.0-4.7)로 측정되었다. 따라서 신성요붕증의 진단하에 hydrochlorothiazide(50mg/day) 투여후 소변량은 2-3L/day로 감소하였다. Voiding cystourethrography상 심한 trabeculation 소견이 관찰되었고, furosemide 투여전후 실시한 Tc-99m DTPA scan상에서 폐쇄성 소견이 관찰되었다. Transrectal ultrasonography에서는 외경에 1.2cmX0.8cm 크기의 국소 저음영 부위를 갖는 비대한 전립선(5.8X4.6X5.4cm)이 관찰되었고, 함께 실시한 전립선 조직검사서 선암으로 진단되어(Gleason's score=7) 입원 24일째 요도를 경유한 전립선 제거 수술을 실시하였다. 수술후 소변량은 2,100ml/day로 감소하여 수술후 4일째 퇴원하여 외래 추적 관찰 중 실시한 검사에서 소변삼투압은 548mosm/kgH₂O로 정상화되었고, 혈청 항이뇨호르몬은 1.0pg/ml로 감소하였다. 따라서 수술후 14일째 hydrochlorothiazide 중단후 소변삼투압은 445mosm/kgH₂O로 유지되고, 소변량도 1,500ml/day로 측정되었다.