## << 6월 학술집담회 증례발표 >>

### 일 시 : 2009년 6월 26일(금) 18시 ~
### 장 소 : 충남대학교병원 진료실기교육센터

**제 목: Glucocorticoid remediable aldosteronism (GRA)**
**소 속: 충남대학교병원 내분비대사내과**
**발표자: 김설영**

평소 진단 받은 질환이 없는 21세 여자가 우연히 발견된 갑상선 결절에 대한 진단을 위해 내원하였다. 갑상선 기능검사상 T3 125ng/dL (60-181), free T4 1.12ng/dL (0.89-1.76), TSH 0.47 μlU/mL (0.35-5.5), Thyroglobulin Ab 30.8 U/mL (0-60), Anti-TPO Ab 27 U/mL (0-60) 으로 정상이었고 FNAC 상 adenomatous goiter로 진단되어 경과 관찰 하기로 하였다. 그러나, 환자는 내원 당시 혈압이 170/108mmHg고 가족력상 아버지가 20대, 30대에 뇌출혈로 입원 치료를 받은 적이 있다고 하였다. 혈액검사상 혈중 칼륨은 4.0 mEq/L (3.5-5.3), 혈중 rennin 은 0.45ng/mL/hr (0.2-2.7), 혈중 aldosterone 은 24.8 ng/dL (1-16) 였으며 aldosterone/plasma rennin activity ratio는 55.1 (ng/dL per ng/ml/hr) 로 증가되어 있었다. Saline loading test 상 식염수 부하전 alodosterone은 55.6 ng/dL이었고, 부하후 alodosterone은 52.6 ng/ dL 이었다. Dexamethasone suppression test 상 억제전 aldosterone 가 84.7 ng/dL 이었고 억제후 aldosterone 은 12.8 ng/dL (1-16) 이었다.
환자와 남동생, 아버지에서 시행한 gene analysis 상 chimeric gene 을 확인하였으며 환자와 남동생의 brain MRI상 aneurysm 등의 특이 소견은 없었으며, 환자의 아버지는 left basal ganglia로 Intracranial hemorrhage 의 Sequelae 가 관찰되었다. 현재 Prednisolone 5mg 와 potassium-sparing agents를 복용하면서 외래에서 경과 관찰 중이다.

**제 목 : Phenytoin 복용과 관련된 다발성 골절과 저칼슘혈증을 동반한 골연화증 1예**
**소 속 : 아주대학교 의과대학 내분비대사내과학교실**
**발표자 : 김태호**

Many studies have shown that patients taking antiepileptic drugs are at increased risk for metabolic bone disease and low bone mineral density. Traditionally, this has been attributed to alterations in vitamin D metabolism by antiepileptic drugs which inducing hepatic microsomal cytochrome P450 enzyme. However, the mechanisms of antiepileptic drugs-induced bone loss appear to be multiple, including lack of physical activity, reduced sunlight exposure, increased propensity to fall, and fractures associated with seizures or loss of consciousness. We experienced a case of antiepileptic drug-induced osteomalacia in 63-year-old woman, who had been on phenytoin for 8 years and admitted with hypocalcemic seizure and multiple pathologic fractures. This patient also had other risk factors of osteomalacia including reduced sunlight exposure, prolonged immobilization, and decreased dietary vitamin D intake. We discontinued phenytoin, and started calcium and vitamin D replacement. The patient's serum calcium and vitamin D level were normalized after treatment. Metabolic bone disease including osteomalacia should be considered in patients who are taking antiepileptic drugs, especially who are exposed to other risk factors.