

## 저인산혈증을 가진 환자에서 나타난 양손연축 1례

이상현 · 심예지 · 최진혁 · 김흥식

계명대학교 의과대학 소아청소년과학교실

### Carpal Spasm in a Patient with Hypophosphatemia

Sang Hyun Lee, M.D., Ye Jee Shim, M.D., Jin Hyuk Choi, M.D., Heung Sik Kim, M.D.

*Department of Pediatrics, Keimyung University School of medicine, Daegu, Korea*

Received: March 10, 2015

Accepted: May 7, 2015

Corresponding Author: Heung Sik Kim, M.D.,

Department of Pediatrics,

Keimyung University School of Medicine,

56 Dalseong-ro, Jung-gu, Daegu 700-712, Korea

Tel: +82-53-250-7516

E-mail: kimhs@dsmc.or.kr

• The authors report no conflict of interest in this work.

Phosphate is an essential ion and plays a vital role in many physiological processes. Carpopedal spasm is known as a symptom of hypocalcemia, or rarely, hypomagnesemia. We present an unusual case of carpal spasm seen in a patient with hypophosphatemia. A fourteen year old boy was admitted with acute onset of both carpal spasm after vomiting and diarrhea. Biochemical investigation revealed only moderate hypophosphatemia without hypocalcemia. Other laboratory findings including hormone tests were normal. Carpal spasm improved with correction of hypophosphatemia. The pathophysiology of neurologic dysfunction related to hypophosphatemia is not clear yet. Careful observation of serum electrolytes including phosphate is necessary when the patient has neurologic symptoms.

**Key Words :** Carpal spasm, Hypophosphatemia

## 서론

인산은 몸의 중요한 구성요소로서, 성인에서 인산이 2.5 mg/dL (0.81 mmol/L) 이하인 경우 저인산혈증으로 정의한다[1,2]. 소아는 인산이 많이 포함된 우유가 주식이고, 성장 중인 세포가 인산의 위장관 흡수를 증가시키고 신장 배설을 감소시켜 뼈 성장 요구량을 맞추기 때문에 저인산혈증의 기준이 성인보다 높다. 3개월 미만인 신생아의 정상 인산은 4.8-7.4 mg/dL, 1-2살은 4.5-5.8 mg/dL이고, 나이가 들수록 인산이 감소하여 청소년기에는 성인과 동일하게 된다[3-6].

저인산혈증에서 신경 증상은 일반적인 경우에는 잘 동반되지 않고 주로 심한 저인산혈증에서 볼 수 있다[4]. 지금까지 보고된 저인산혈증의 신경 증상은 말초신경증, 감각이상, 구음장애, 의식변화, 경련, 신경증, 섬망, 뇌병증, 착란이 있다[4,6,7].

손발연축은 신경의 흥분도가 증가하여 나타나는 현상으로 주로 저칼슘혈증에서 나타나고, 드물게는 저마그네슘혈증과도 관련이 있다. 정상 칼슘에서 손발연축이 보고된 경우에도 대부분 과호흡으로 인한 이온화칼슘의 저하가 원인이었다[8]. Gitelman's syndrome에서 저인산혈증이 있는 환자에서 손발연축이 나타난 증례가 있었으나 이 경우에는 저칼슘혈증이 동반되었다[9]. 칼슘이나 마그네슘, 칼륨 등의 전해질 이상을 동반하지 않고 저인산혈증 단독으로 손발연축이 나타난 예는 아직 보고된 바가 없다. 저자들은 저인산혈증을 동반한 환자에서 양손연축을 보인 예를 경험하여 보고하는 바이다.

## 증례

14세 남자가 양손연축을 주소로 내원하였다. 1일 전 저녁 식사에서 만든 지 2일 된 새우샐러드를 가족들과 함께 먹었고, 내원 당일 오전 7시 30분 다량의 물설사 1회, 오전 10시경 구토 2회, 오후 12시 30분경 다량의 물설사 추가 1회 후 오후 1시경부터 양손연축, 감각이상이 나타났다. 입술 주변에도 경미한 마비와 감각이상이 동반되어 있었으나 이외에 다른 증상은 없었다. 구토와 설사 때문에 당일 오전부터 소량의 물 외에는 거의 먹지 못한 상태였다. 저녁 식사를 함께했던 가족 중 새우샐러드를 먹지 않은 여동생은 아무 증상이 없었고, 부모는 구토와 설사가 있었으나 신경 증상은 없었다.

환아는 내원 1주일 전 여성형 유방으로 본원 외래에서 갑상선호르몬, 성장호르몬, 성호르몬, 프로락틴 등에 대한 검사를 시행하여 모두 정상소견이었다. 왼손 영양소견에서 보인 뼈나이는 역연령에 해당하였고, 혈청 칼슘은 9.3 mg/dL, 인은 4.2 mg/dL로 정상이었다.

양손연축으로 내원 당시 활력 징후는 체온 37.4℃, 맥박 78회/분, 호흡 18회/분이었고, 의식은 정상이었다.

신체진찰에서 양손에 연축이 있으면서 손끝을 만졌을 때 저림을 호소하였고, 감각도 양손 모두 저하되어 있었으나, 의지에 따라 손가락은 움직일 수 있었다. 입술 주위도 감각저하, 저림, 경미한 마비가 있었고, 마비 때문에 발음은 정확하지 않았으나 구음장애는 없었고, 다른 신경학적 이상 소견은 보이지 않았다. 상지의 신경전도검사서 양손의 정중신경, 척골신경 검사결과 잠복기, 진폭, 속도 모두 정상이었고, 심전도 검사에서 특이소견은 없었다. 혈액검사서 전해질은  $\text{Na}^+$  140 mmol/L,  $\text{K}^+$  3.9 mmol/L로 정상이었고, 정맥혈 가스분석에서 pH 7.4,  $\text{pCO}_2$  32.2 mmHg,  $\text{HCO}_3$  21.6 mmHg, BE -1.3 mmol/L로 과호흡증후군 소견은 없었다. 혈중 칼슘과 이온화칼슘은 각각 9.4 mg/dL, 2.44 mEq/dL, 마그네슘은 1.9 mg/dL로 모두 정상이었고 혈중 인산은 1.5 mg/dL로 감소하였다. 소변의 칼슘과 인산, 혈중 부갑상선호르몬, 칼시토닌, vitamin D3-25 (OH), vitamin D3-1,25 (OH)<sub>2</sub>는 모두 정상이었다(Table 1).

첫 1시간 동안 Hartmann 용액으로 구토와 설사, 금식으로 인한 탈수를 교정하였고, 이후 정맥으로 시간당 2 mmol의 속도로 potassium phosphate (Phosten, JW 중외제약, 한국)를 이용하여 인산을 공급하였다. 치료 시작 12시간 뒤 시행한 혈액검사서 칼슘은 9.2 mg/dL, 인산은 4.0 mg/dL로 저인산혈증이 교정되었으나 증상이 아직 남아 있어 치료를 지속하였다. 제 3병일 칼슘은 9.3 mg/dL, 인산은 4.7 mg/dL였고, 증상이 완전히 사라진 상태로 치료를 중단하고 특별한 부작용 없이 퇴원하였다. 일주일 뒤 외래에서 시행한 혈액검사서 칼슘은 8.6 mg/dL, 인산은 3.6 mg/dL로 정상이었고 아무 증상도 없었다(Table 2).

## 고찰

양손연축이 정상 칼슘, 마그네슘에서 나타난 증례가 몇 가지 보고되었다. Selvaganesh 등[10]은 쇼그렌 증후군에서 드물게 나타난 손발연축을 발표하였다. 이는 근위세뇨관산증에 의한 저칼륨혈증 때문이었고, 저칼륨혈증과 대사성산증을 교정해준 뒤

**Table 1.** Serum biochemical parameters in hospitalized day 1

Parameters	Result	Normal
PTH	14.5 mg/ml	13-54 mg/ml
Calcitonin	1.7 pg/ml	0.5-9.6 pg/ml
Vitamin D3-1.25 (OH) <sub>2</sub>	38.75 pg/ml	19.6-54.3 pg/ml
Vitamin D3-25 (OH)	11.35 ng/ml	4.1-28.7 ng/ml
Calcium (urine)	1.6 mg/dL	0.22-9.47 mg/dL
Phosphate (urine)	41.8 mg/dL	5-189 mg/dL

PTH: parathyroid hormone.

호전되었다. Ramakrishna 등[11]은 Ondansetron의 추체외로 증상으로 손발연축이 나타난 경우를 보고하였고, 칼슘 보충 치료에도 호전되지 않았다. Isgreen[12]은 신생아 경련의 과거력이 있는 환아에서 청소년기에 지속적으로 반복되는 손발연축을 보고하였다. 혈액검사는 모두 정상이었고, 칼슘이나 마그네슘 보충치료에는 반응하지 않았다. 증상은 항경련제를 복용하지 않았던 기간 동안 일어났기 때문에 칼슘 평형의 이상보다 신경학적 이상 반응으로 고려하였다. Partanen 등[13]은 부종양증후군으로 생긴 손발연축을 보고하였는데, 이는 carbamazepine 사용 후 호전되었다.

이처럼 칼슘, 마그네슘이 정상인 경우 칼륨과 같은 다른 전해질의 이상이 항상 동반되고, 이상 수치가 교정되어야 증상이 호전되었다. 혈액검사가 정상소견인 경우에는 신경학적으로 이상이 있다고 볼 수 있고, 이때는 전해질 교정 치료에 반응이 없으므로 항경련제

를 사용할 수 있다.

이 환자에서 저인산혈증 외에는 혈액검사에서 다른 이상이 없어 인산 보충을 시도하였다. 성인의 경우 혈중 인산을 기준으로 2-2.5 mg/dL는 경증, 1-1.9 mg/dL는 중등증, 1 mg/dL 이하를 중증 저인산혈증으로 분류한다. 경증은 증상이 없고 걸을 수 있으면 치료할 필요가 없이 저절로 회복된다. 그러나 저인산혈증이 지속되거나 증상이 생기면 우유나 경구인산으로 보충한다. 중등증은 경구인산으로 보충하는데, 증상이 심하고 경구가 힘들면 정맥으로 보충하는 것을 고려해야 한다. 중증 저인산혈증은 정맥 인산으로 적극적인 치료를 해야 하며 시간당 1-3 mmol 속도로 주는 것이 안전하다[1,2,7,14,15]. 인산이 1.5 mg/dL 이하이거나 신경 증상이 동반되는 경우도 정맥 인산을 사용하는 것이 추천[4,6,16]되어 이 환아도 중등증 저인산혈증이나 정맥으로 인산을 보충하였다.

정맥 인산치료의 가장 심각한 부작용은 저칼슘혈증으로, 이와 동반하여 경련, 부정맥, 저혈압, 신부전, 쇼크 등이 생길 수 있고, 과도하게 치료하는 경우는 과인산혈증, 과칼륨혈증도 생길 수 있다[1,4,6,14,17]. 이 환자는 퇴원 후 일주일 뒤 외래에서 시행한 혈액검사에서 칼슘이 낮게 나왔으나 이온화 칼슘은 정상으로 특별한 증상은 없었다.

저인산혈증에서 신경 증상이 나타나는 원인은 확실하지 않으나 생리적인 효과로 추정된다. 산화헤모글로빈의 친화력이 증가하고 용혈성 빈혈로 조직에 저산소증이 발생하여 이것이 조직기능을 변화시킨다고 알려져 있다[6].

저자들은 구토와 설사, 금식 때문에 생긴 저인산혈증으로 양손연축이 나타난 환자에서 인산을 보충한 이후 증상이 완전히 회복된 예를 경험하였다. 저인산

**Table 2.** Serial changes of serum calcium, phosphate, and ionized calcium levels in the patient

Parameter	Before admission	Hospitalization			After discharge
		Day 1	Day 2	Day 3	
Calcium (mg/dL)	9.3	9.4	9.2	9.3	8.6
Phosphate (mg/dL)	4.2	1.5	4	4.7	3.6
Ionized calcium (mEq/L)	-	2.4	2.4	2.4	2.3

혈증에서 왜 신경 증상이 나타나는지 원인은 아직 명확하게 밝혀진 것이 없다. 신경 증상이 있을 때 전해질 이상 중 저인산혈증은 상대적으로 주의해서 보기 힘든 요소로, 앞으로 관심을 가질 필요가 있다.

## 요약

저자들은 양손연축을 주소로 내원한 14세 환자에서 저인산혈증이 발견되어 인산 교정 후 증상이 호전된 증례를 경험하여 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참고 문헌

1. Felsenfeld AJ LB. Approach to treatment of hypophosphatemia. *Am J Kidney Dis* 2012;**60**:655-61.
2. Assadi F. Hypophosphatemia: an evidence-based problem-solving approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis* 2010;**4**:195-201.
3. Santos F, Fuente R, Mejia N, Mantecon L, Gil-Pena H, Ordonez FA. Hypophosphatemia and growth. *Pediatr Nephrol* 2013;**28**:595-603.
4. Imel EA, Econs MJ. Approach to the hypophosphatemic patient. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;**97**:696-706.
5. Penido MG, Alon US. Phosphate homeostasis and its role in bone health. *Pediatr Nephrol* 2012;**27**:2039-48.
6. Yoshimatsu S, Chisti MJ, Hossain MI, Islam MM, Fukushima T, Wagatsuma Y, et al. Hypophosphataemia among severely-malnourished children: case series. *J Health Popul Nutr* 2012;**30**:491-4.
7. Society for Adolescent H, Medicine. Refeeding hypophosphatemia in hospitalized adolescents with anorexia nervosa: a position statement of the society for adolescent health and medicine. *J Adolesc Health* 2014;**55**:455-7.
8. Day JW, Parry GJ. Normocalcemic tetany abolished by calcium infusion. *Ann Neurol* 1990;**27**:438-40.
9. Akhtar N, Hafeez F. A rare case of Gitelman's syndrome with hypophosphatemia. *J Coll Physicians Surg Pak* 2009;**19**:257-9.
10. Selvaganesh M, Murali A, Mookambik RV, Jayachandran K. Hypokalaemic paralysis and normocalcaemic tetany-a rare presentation of Sjogren's syndrome. *J Assoc Physicians India* 2013;**61**:818-20.
11. Ramakrishna H, Trentman TL, Hall BA, Sprung J. Ondansetron and carpopedal spasm. *Can J Anaesth* 2008;**55**:55-6.
12. Isgreen WP. Normocalcemic tetany. A problem of erethism. *Neurology* 1976;**26**:825-34.
13. Partanen VS, Soininen H, Saksa M, Riekkinen P. Electromyographic and nerve conduction findings in a patient with neuromyotonia, normocalcemic tetany and small-cell lung cancer. *Acta Neurol Scand* 1980;**61**:216-26.
14. Patel R, Taylor A, Pile T. Management of hypophosphataemia. *Br J Hosp Med (Lond)* 2013;**74**:C66-70.
15. Bech A, Blans M, Raaijmakers M, Mulkens C, Telting D, de Boer H. Hypophosphatemia on the intensive care unit: individualized phosphate replacement based on serum levels and distribution volume. *J Crit Care* 2013;**28**:838-43.
16. Kilic O, Demirkol D, Utsel R, Citak A, Karabocuoglu M. Hypophosphatemia and its clinical implications in critically ill children: a retrospective study. *J Crit Care* 2012;**27**:474-9.
17. Suzuki S, Egi M, Schneider AG, Bellomo R, Hart GK, Hegarty C. Hypophosphatemia in critically ill patients. *J Crit Care* 2013;**28**:536. e9-19.