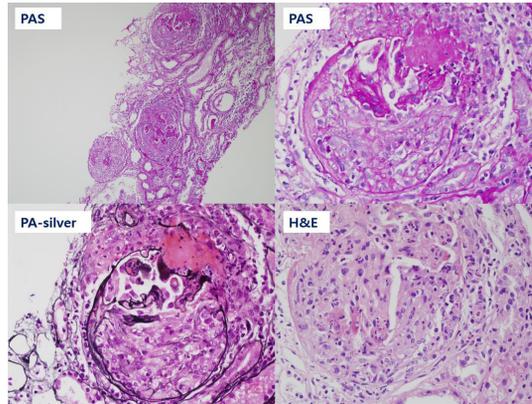


류마티스 관절염으로 중양괴사인자 억제제 투여 중 발생한 ANCA 연관 혈관염 1예

¹울산대학교 의과대학 서울아산병원 호흡기내과, ²울산대학교 의과대학 서울아산병원 류마티스내과

*김옥화¹, 홍석찬², 김용길², 이창근², 유빈², 조경욱¹

서론: 저자들은 류마티스 관절염(RA)으로 중양괴사인자(TNF) 억제제 투여 중 항호중구 세포질 항체(ANCA) 연관 혈관염을 진단한 증례를 경험하여 이를 보고한다. **증례:** 73세 여자로 2주 전 발생한 마른 기침으로 내원하였다. 과거력으로 14년 전 RA 진단받고 스테로이드, 메토타렉세이트, 3년 전부터 TNF 억제제(매월 golimumab 50mg) 투약 중이었다. 신체 검사에서 혈압 175/106 mmHg, 맥박 92회/분, 호흡수 20회/분, 체온 37.7°C, 흉부 청진 시 양 폐야에서 수포음이 들렸다. 혈액 검사에서 혈색소 9.1 g/dL, 크레아티닌 3.75 mg/dL, C-반응성 단백 6.97 mg/dL, 요검사에서 단백뇨 3+, 혈뇨 4+, 흉부 X-선과 흉부단층촬영검사서 양 폐야에 다발성 경화 소견 보였다. 우상엽 전분절에서 시행한 기관지 폐포 세척액 검사에서 혈성 회수액이 연속적으로 진해지는 소견 보여 미만성 폐포 출혈 진단 하에 메틸프레드니솔론 60mg 정주 투여 시작하였다. 급성 신부전, 단백뇨, 혈뇨와 미만성 폐포 출혈을 종합했을 때 혈관염 가능성이 있어 시행한 면역학적 검사에서 항핵항체 양성, p-ANCA 양성이었다. 입원 4일째 시행한 신조직 검사 결과 미만성 모세혈관의 증식성 및 괴사성 사구체신염 소견을 보여 ANCA 연관 사구체신염에 합당한 소견이었다. 이를 바탕으로 신장, 폐를 침범하는 ANCA 연관 혈관염으로 진단 후 메틸프레드니솔론을 750mg으로 증량하여 3일간 투여하였고 시클로포스파마이드 500mg 1회 투여하였다. 하지만 흉부 X-선이 악화되었고 급성 신부전도 호전되지 않아 혈장교환술을 총 5회 시행 후 흉부 X-선과 급성 신부전이 호전되어 경구 스테로이드로 변경하여 퇴원하였다. **고찰:** TNF 억제제 치료 중인 환자에서 매우 드물게 주로 피부를 침범하는 백혈구 파괴성 혈관염이 생길 수 있는데, 이는 TNF 억제제와 TNF 면역 복합체가 소혈관에 축적된 후 보체 반응을 활성화할 수 있기 때문이다. 본 증례에서는 golimumab 사용자에서 미만성 폐포 출혈과 신장 침범으로 발현한 ANCA 연관 혈관염을 국내외 해외 모두 최초로 경험하였기에 이를 보고하는 바이다.



A case of severe hyperuricemia induced by olanzapine

울산의대 서울아산병원 내과

*우시재, 원제범, 이정선, 권오찬, 김용길

Introduction: Hyperuricemia is associated with gout and other various ailments, including cardiovascular diseases and chronic kidney diseases. The primary causes of hyperuricemia are increased purine nucleoside production and decreased renal excretion of urate. Furthermore, factors such as infection, alcohol, surgery, and various medications (diuretics, aspirin) affect uric acid metabolism and may therefore induce hyperuricemia. Atypical antipsychotics have been reported as an additional cause despite an unclear mechanism. Here, we experienced a case of severe hyperuricemia induced by olanzapine in a patient with major depressive disorder, which has not been reported to the best of our knowledge. **Case report:** A 22-year-old man with major depressive disorder was admitted to a psychiatric ward after a suicide attempt. He had been treated with multiple antipsychotics, including olanzapine, quetiapine, escitalopram, and bupropion. At the time of admission, his serum urate level reached 19.3 mg/dl (reference range: 3-7 mg/dl). Although he did not display signs or symptoms of monosodium urate crystal deposition disease, he was consulted to the rheumatologic department to control severe hyperuricemia. He had denied recently drinking alcohol, physical trauma, and taking any other medications except antipsychotic drugs. Because there was no predisposing factor altering uric acid metabolism and his kidney function was normal (serum eGFR: 107 ml/min/1.73 m²), we presumed that he had hyperuricemia induced by antipsychotic drugs, likely olanzapine according to its adverse event profile described in pharmacopoeia. Olanzapine was rapidly tapered off, and his serum urate level has decreased proportionally to the normal range. **Discussion:** Although it occurs rarely, olanzapine can induce severe hyperuricemia. Patients treated with olanzapine must be monitored for hyperuricemia and increased serum urate levels.

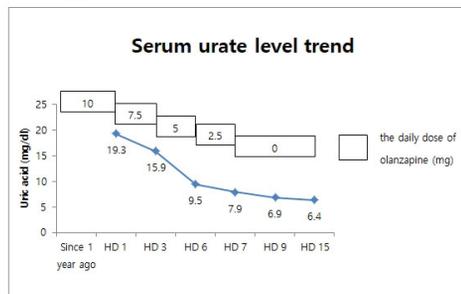


Figure Serum urate level trend associated with the daily dose of olanzapine

Abbreviate: HD, hospital day