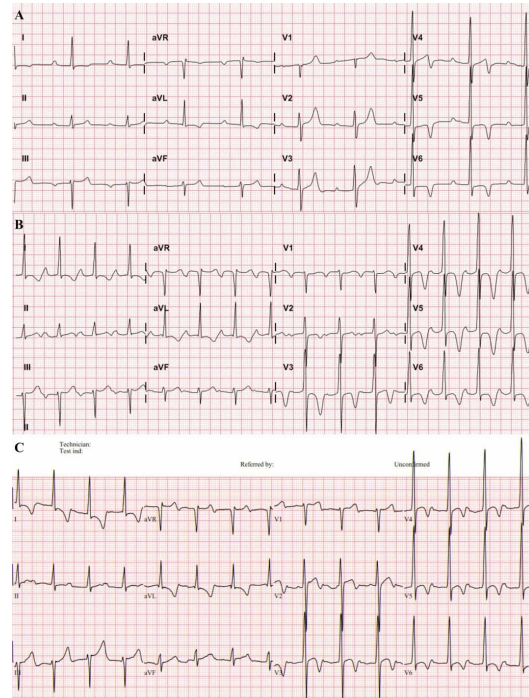


Tacrolimus-induced Left Ventricular Hypertrophy in a Kidney Transplantation Recipient: A Case Report

¹부산대학교병원 내과, ²부산대학교병원 순환기내과

*김아란¹, 최정현²

Tacrolimus is commonly used in organ transplant recipients as an immunosuppressive agent. Besides of the generally recognized adverse effect of tacrolimus, such as nephrotoxicity, neurotoxicity, and hyperglycemia, tacrolimus is associated with cardiomyopathy. A 42-year-old man was consulted for a new onset of T wave inversion at electrocardiogram (ECG). The patient received kidney transplantation (KT) because of end-stage renal disease secondary to hypertension and was followed induction therapy with tacrolimus and mycophenolate mofetil for immunosuppression. He presented orthostatic hypotension and dizziness. The laboratory test showed 8.2 ng/mL of tacrolimus level, elevated troponin I (0.11 ng/mL), creatine kinase-myocardial band (5.44ng/mL). The ECG findings were first degree atrioventricular block, T wave inversion at V3 to V6 leads and prolongation of Q-T interval. The transthoracic echocardiogram (TTE) revealed that normal left ventricular (LV) function, small LV size and severe concentric left ventricular hypertrophy (max thickness: 18 mm) with mild-ventricular obstruction. His pre KT TTE had showed normal cardiac chamber size, mild LV hypertrophy (wall thickness: 13mm), good biventricular systolic function. The patient was stopped taking tacrolimus and changed to sirolimus. The following TTE was performed five weeks later: the findings showed decreased wall thickness (11 mm) but still asymmetric LV apical hypertrophy (16.8 mm). The final tacrolimus level was 2.0 ng/mL. Tacrolimus-induced myocardial hypertrophy (TIMH) is characterized by symmetric, concentric, and occasionally obstructive LVH. A tacrolimus, FK506 binding proteins and ryanodine receptor/calcium release channel in cardiac muscle cell related pathogenesis and higher tacrolimus level could be associated with development of TIMH. The discontinuance of tacrolimus would improve the hypertrophy. Herein, we described a case of tacrolimus-induced LVH in a kidney transplantation recipient. TIMH is very rare (occurs in 3% of patient using tacrolimus) but could cause significant morbidity. Thus, TIMH should be considered as a differential diagnosis in all patient treated with tacrolimus



완전 방실 차단이 진단된 Kearns-Sayre 증후군 환자에서 추적관찰중 발견된 심방세동

건양대학병원 심장내과

*이정민

도입: Kearns-Sayre 증후군은 미토콘드리아 이상으로 인해 진행성 외안근 마비, 망막 색소침착, 그리고 심장 전도 차단, 소뇌 기능저하, 뇌척수액내 단백질 상승 중에 하나를 포함하는 Triad를 특징으로 하는 질환이다. 본 증례는, 실신으로 내원하여 완전방실차단으로 영구 심박동조율기 삽입 후, 근조직검사 통해 Kearns-Sayre Syndrome이 진단된 뒤, 추적관찰 기간 중 심방세동이 발생한 증례이다. **증례:** 42세 남자. 내원 전일 일하던 중 외상을 동반한 실신으로 인근병원에서 서맥과 완전방실차단으로 본원으로 전원되었다. 이전에 진단받은 질환은 없었으나, 12세부터 성장이 더디고 왜소하였고, 20대부터 사지 위약 및 보행장애, 시력저하, 양안 안검하수를 진단받았다. 가족력으로 어머니가 우측 다리 소아마비가 있었고 심부전으로 사망하였다. 신체검진상 맥박수 35회/분의 서맥 측정되었고, 기면상태에 흉부청진상 심잡음은 청진되지 않았다. 내원당시 심전도(그림 1)에서 심박동수 31회의 완전방실차단을 보였고, 흉부Xray에서 특이 소견은 없었다. 치료 및 경과: 임시형 심박동기(DDDR)를 삽입하였고, 심혈관조영술, 경흉부 심조음과상 특이 소견은 없었다. 안과적 평가상 시력저하, 안검하수, 운동장애가 확인되었고, 황반부 및 주변부의 색소 변성 소견, 안저촬영술에서 정맥기에 과행광, 저형광 소견이 확인되었다. 근 조직검사상(그림 2), Ragged Red fiber, Subsarcolemmal portion에 Mitochondria증가 소견 등이 관찰되어 확인할 수 있었다. 내분비내과적 특이 소견은 없었다. 환자 외래 추적관찰 중 심방세동(그림 3), 심박동기 경유성 빈맥(그림 4) 발견되어 항부정맥제, 항혈소판제 투약 후 더이상의 심방세동 소견은 보이지 않았다. **고찰:** Kearns-Sayre 증후군은 안검하수가 초기에 나타나 내원하는 경우가 많고 이때, 심장내과 진료를 포함하여 예방적 인공심박동기 삽입이 도움이 된다. 더불어 심방세동까지 동반된 경우는 문헌에서 알려진 바는 없으나, 기존 심방세동치료처럼 항부정맥제, 항응고제로 치료해볼 수 있지만, 후속 연구가 필요하다.



그림 1. 완전 방실 차단, 내원 당시 심전도

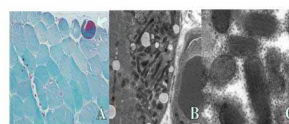


그림 2. A) Gomori Trichrome 염색에서 Ragged Red Fiber, B) Mitochondria 7700 전자현미경, Subsarcolemmal Portion에 Mitochondria 증식증가 소견, C) Mitochondria 7700 전자현미경 Crista에 Crystaline Inclusion



그림 3. 심방세동, 시술 11개월 후 심전도

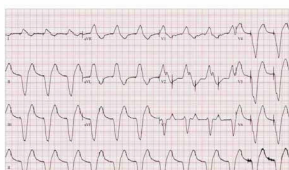


그림 4. 심방세동 없어짐, 시술 14개월 후 심전도