가정의학회지 2007;28:460-465
J Korean Acad Fam Med

◇ 증 례 ◇

# 비정상적 체중감소로 입원하여 아미오다론 독성으로 확인된 환자

한양대학교 의과대학 가정의학교실, *진단방사선학교실

**유동환 · 박재혁 · 황환식† · 박훈기 · 전석철***

아미오다론은 요오드를 함유하고 있는 벤조퓨란의 유도체로 심실성 빈맥과 심방세동 등 각종 부정맥의 치료에 이용되고 있다. 상당수의 아미오다론 사용 환자에서 다양한 부작용이 발생하며 의사는 그 부작용에 대해 항상 주의하여야 한다. 1980년대에 우리나라에 도입된 이후 아미오다론의 부작용에 대한 증례는 많이 보고되었으나 본 증례와 같이 폐독성, 갑상선기능항진증, 각종 위장관계 부작용이 한 환자에서 다발적으로 보고된 예는 흔하지 않다. 저자들은 이러한 아미오다론의 다발적인 부작용으로 심한 체중감소를 가진 증례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

**중심단어:** 아미오다론, 독성, 갑상선기능항진증, 식욕부진, 체중감소

## 서 론

아미오다론(Amiodarone, Cordarone®, 1정=200 mg)은 요오드를 함유하고 있는 벤조퓨란(Benzofuran)의 유도체[1]로 심근 및 심전도 조직의 활동전위기와 유효불응기를 연장하여 전도속도를 늦추어[2] 각종 부정맥의 치료에 사용된다. 1985년 치명적인 심실성 빈맥 치료를 위해 미국식약청(FDA)에서 승인받았으며 발작성 상심실성빈맥, 심방세동 및 심방조동의 치료에도 효과가 좋은 편이고, 타 항부정맥제와는 달리 좌심실 기능 부전이 동반된 환자에서도 안전하게 이용할 수 있는 장점이 있다.[3]

아미오다론 사용 환자의 40~93%에서 폐독성, 갑상선 기능 항진 또는 저하, 간기능이상, 구역/구토, 식욕저하 등의 위장관계 부작용, 각막 침착, 피부변색, 말초신경염 등의 다양한 부작용이 보고되고 있다.[4,5] 이러한 약제 부작용으로 인한 약제 중단율이 2년에 52%, 4년에 82%로 약제사용에 상당한 제약을 받고 있다.[6]

저자들은 저용량 아미오다론을 장기간 사용한 부정맥 환자에서 발생한 폐독성과 갑상선 기능 항진 등의 다양한 부작용의 예를 경험하였기에 이를 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

접수일: 2005년 7월 8일, 승인일: 2007년 3월 23일
† 교신저자: 황환식
Tel: 02-2290-8738, Fax: 02-2281-7279
E-mail: fmhwang@hanyang.ac.kr

## 증 례

환자는 70세 남자로 2004년 10월부터 2005년 2월까지 5개월 동안 10 kg, 2005년 2월부터 4월까지 2개월 동안 구역/구토로 인한 식욕부진으로 10 kg의 체중감소가 있어 입원하였다. 환자는 10여 년 전부터 부정맥, 고혈압, 허혈성심장질환으로 아미오다론(amiodarone, 1정=200 mg), 암로디핀(amlodipine, 노바스크®)을 복용하고 있었다. 과거 2차례의 뇌경색이 있어 이후 아스피린(aspirin, 아스피린 프로텍트®), 클로피도그렐(clopidogrel, 플라빅스®)을 같이 복용하고 있었다. 흡연력 10갑-년이고 현재 금연 중이었다. 과거 주당 소주 1병 정도 마셨으나 4년 전부터 금주 상태였다.

입원 당시 생체 활력 징후는 혈압 120/80 mmHg, 맥박수 분당 78회, 호흡수 분당 20회, 체온 37.0°C이었다. 7개월 전 체중은 70 kg이었으나, 내원 당시 체중은 50 kg으로 BMI 16.0 kg/m$^2$이었다. 환자는 후각, 미각 이상을 호소하고 구역 및 구토와 함께 식욕부진이 있었다. 심한 체중감소 이후 하지 근력 저하를 호소하였으며 최근 2~3일 동안 약간 말이 어눌해진 것 같다고 하였다. 만성적으로 기침과 가래가 약간 있었으나 호흡곤란은 없었다. 진찰 소견은 두경부에서 오른쪽 갑상선에 갑상선종이 만져졌으며, 환자는 30대 때부터 있었다고 하였다. 흉부에서 청진상 양쪽 폐하부에서 수포음이 들렸으며 심잡음은 들리지 않았다. 복부 진찰상 비정상적인 종물은 만져지지 않았다. 신경학적 진찰상 양쪽 상지, 하지 근력 모두 Grade 4~5 정도였다.

말초혈액검사에서 백혈구 11,800/mm$^3$, 혈색소 10.5



www.kci.go.kr

g/dL, 혈소판 404,000/$mm^3$이었고, ESR은 66 mm/hr로 증가되어 있었으며, 말초혈액도말검사는 정상 소견이었다. 생화학검사는 $Na^+$ 126 mEq/L, $K^+$ 3.0 mEq/L, $Cl^-$ 93 mEq/L이었으며, 단백질 5.0 g/dL, 알부민 2.5 g/dL, 총빌리루빈 1.2 mg/dL, 직접빌리루빈 0.6 mg/dL, AST 69 IU/L, ALT 29 IU/L, ALP 88 U/L, GGT 88 U/L이었다. HIV (EIA) 항체는 음성이었다. 요검사에서 유로빌리노겐이 8.0 IU, 요빌리루빈이 $2^+$이었다.

입원 당시 단순 흉부 방사선 촬영상 양쪽 하부 폐야에 침윤성 병변이 확인되었다(그림 1). 심전도상에서는 동성서맥과 U파가 확인되었다. 입원 당일 촬영한 뇌 자기공명촬영(MRI)에서는 과거 다발성 경색의 소견과 미만성 위축이 있으나 급성 경색에 해당하는 소견은 없었다.

입원 3일째 현저한 체중 감소의 원인을 찾기 위해 갑상선기능검사, 흉부 및 복부 CT를 시행하였다. 갑상선 기능검사에서 TSH 0.08 uIU/ml, Free T4 2.41 ng/dL, T3 59 ng/dL, T4 10.5 ug/dL로 free T4는 증가되어 있었으나, T3는 감소, T4는 정상 수준을 보였다. 복부 CT에서 특별히 악성종양을 시사할만한 소견은 보이지 않았으나 대조전 강조영상(precontrast image)상 간과 비장에 음영이 증가해

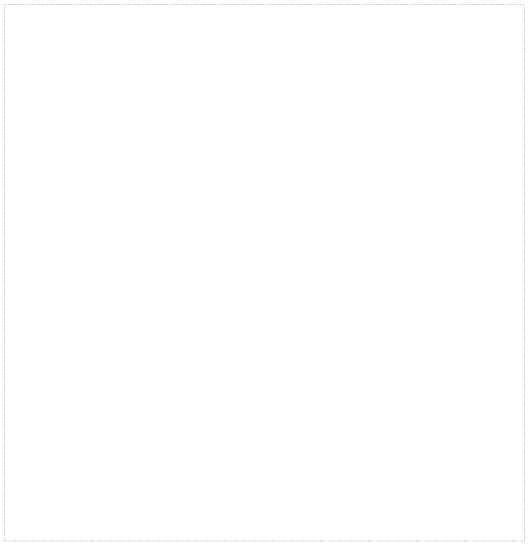

**Figure 1.** Chest X-ray obtained on admission, showing the increased opacities in both lower lung fields.

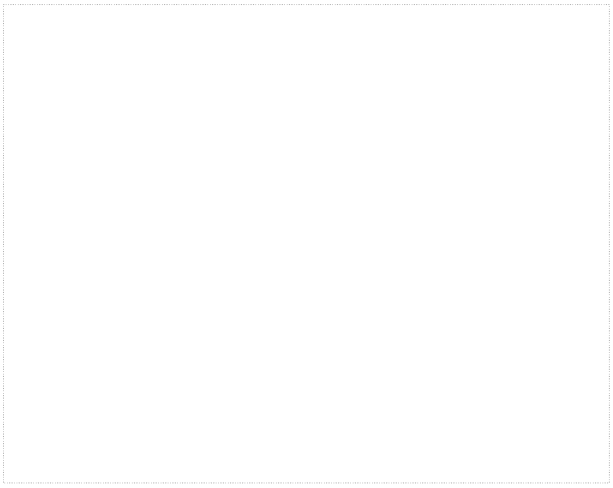

**Figure 2.** CT scan. It shows the increased liver attenuation on the precontrast phase.

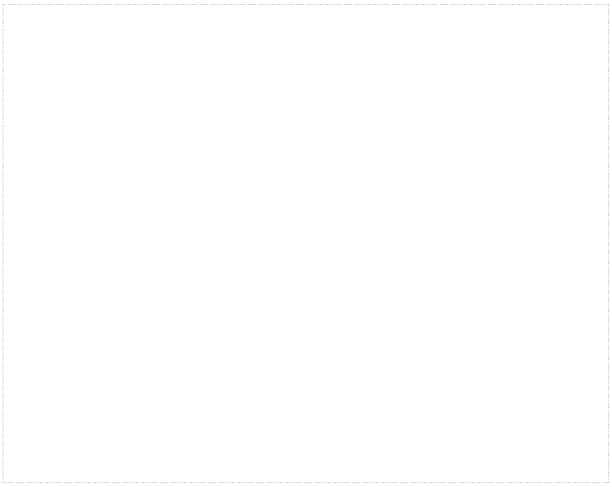

**Figure 3.** CT scan. It shows the increased lung attenuation and multiple patchy consolidations in the both lower lobes.

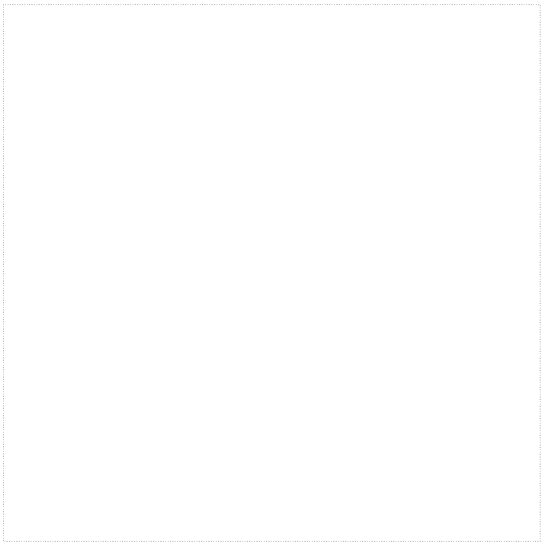

**Figure 4.** Thyroid scan. It demonstrates the markedly decreased thyroid uptake.



www.kci.go.kr

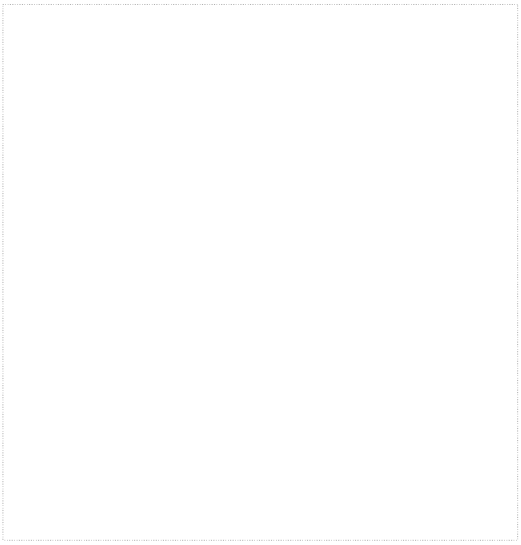

**Figure 5.** Follow up chest X-ray at 6 weeks after withdrawal of amiodarone. Lesions in both lower lung fields decreased a little.

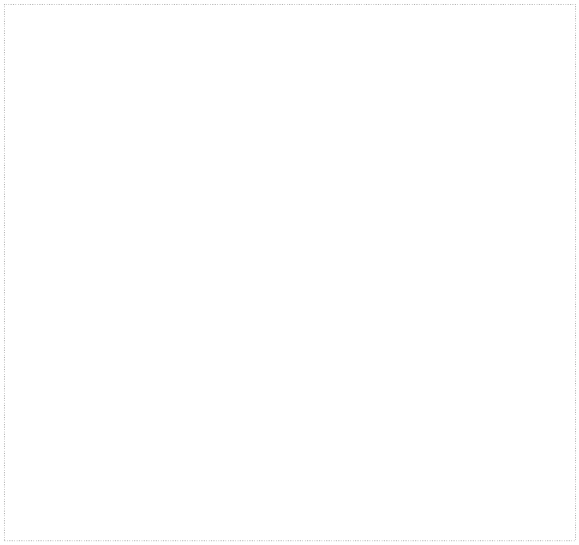

**Figure 6.** Follow up chest X-ray at 21 months after withdrawal of amiodarone. Lesions in both lower lung fields disappeared.

있었다(그림 2). 흉부 CT에서 단순 흉부 방사선 사진에서 보였던 병변은 양 폐의 주로 하엽 뒤쪽(lower lobe, posterior)에 반상 경화(patch consolidation)로 관찰되었으며, 이는 만성 간질성폐질환으로 해석할 수 있는 소견이었다(그림 3).

폐기능 검사상 FVC 75.5% (3.20 L), FEV1 80.1% (2.62 L), FEV1/FVC 81.85%로 특별한 변화는 없었다. 갑상선 자가면역항체 검사에서 갑상선 자극 면역글로불린(TSI)< 1.0%, 항미세소체항체(Antimicrosomal Antibody)는 음성, 항갑상선 글로불린 항체(Antithyroglobulin antibody)는 양성이었으며, 갑상선스캔상에서 갑상선 실질의 요오드 섭취가 감소되어 있는 소견이 보였다(그림 4). 아미오다론의 혈중약물농도는 1.6 ug/dL (참고치 1～2.5 ug/dL)이었다.

환자의 증상에 대한 다른 특정 원인을 발견할 수 없어 아미오다론으로 인한 폐독성과 갑상선기능항진증, 위장관계 부작용을 배제 진단하기 위해, 즉시 아미오다론 사용을 중단한 후 심혈관계 증상과 심전도를 지속적으로 확인해보도록 하였다.

약물을 중단하고 6주 후 구역/구토, 식욕부진 등의 위장관계 증상은 많이 호전되었으나 심한 변비가 생겼으며, 새로이 심혈관계 증상은 나타나지 않았다. 이 때 생체 활력 징후는 혈압 110/70 mmHg, 맥박수 분당 54회, 호흡수 분당 18회, 체온 36.0°C이었고, 갑상선 기능 검사에서 TSH 1.04μIU/ml, T3 59 ng/dL, T4 8.7μg/dL로 여전히 T3는 감소 소견을 보였다. 입원 당시 단순 흉부 방사선 촬영상에서 보였던 양쪽 하부 폐야에 침윤성 병변은 약간의 호전을 보였으며(그림 5), 심전도는 정상 동성파로 새로운 부정맥은 발견되지 않았다.

환자는 2007년 3월 추적관찰을 위하여 가정의학과 외래를 방문하였으며 특별히 호소하는 증상은 없었다. 신체검진상 체중은 70 kg이었고 혈압은 120/80 mmHg이었다. 갑상선 기능검사는 TSH 0.8μIU/ml, T3 103 ng/dL, Free T4 1.47μg/dL로서 정상범위에 있었다. 진찰 소견으로는 흉부에서 청진상 정상소견이었으며 심잡음은 들리지 않았다. 복부 진찰상 비정상적인 종물은 만져지지 않았다. 신경학적 진찰상 양쪽 상지, 하지 근력 모두 정상범위이었다. 말초혈액검사는 백혈구 5.3×103/$mm^3$, 혈색소 12.9 g/dL, 혈소판 207×103/$mm^3$, ESR 3 mm/hr로 정상소견이었다. 생화학검사는 단백질 7.0 g/dL, 알부민 4.3 g/dL, 총빌리루빈 0.7 mg/dL, 직접빌리루빈 0.3 mg/dL, AST 17 IU/L, ALT 10 IU/L, ALP 53 U/L이었다. 입원 당시 단순 흉부 방사선 촬영상 양쪽 하부 폐야에 침윤성 병변은 관찰되지 않고 정상소견이었다(그림 6). 심전도는 정상이었다.

## 고 찰

아미오다론은 지용성으로 반감기가 30～108일(평균 58일)이며 대사산물인 desethylamiodarone이 말초 조직에 축적된 후 서서히 유리되어 혈중 농도를 유지한다.[7,8] 이 약은 강력한 phospholipase inhibitor로 표적 세포나 조직



www.kci.go.kr

내에 인지질 축적을 유도하는 성질이 있으며 여러 연구들에서 폐, 간, 각막, 피부 등의 조직에 인지질 축적으로 인한 변화가 보고되었다.[4,5] 아미오다론 사용기간과 사용량에 따라 다양한 부작용이 나타날 수 있다. 폐독성, 갑상선 기능 항진/저하증, 간기능이상, 구역/구토, 식욕저하 등의 위장관계 부작용, 말초신경병증, 각막내 색소침착, 피부색소 침착증, 약제 교차 반응 등이 아미오다론의 부작용으로 보고되고 있다(표 1).[9]

아미오다론에 의한 폐독성(Amiodarone-induced pulmonary toxicity)은 약물의 사용으로 발생하는 가장 심각한 부작용으로 1년간 사용한 경우 그 축적 위험도는 5～10%로 보고되고 있으며 이중 5～10%가 사망하는 것으로 알려져 있다.[10] 아미오다론과 관련된 폐 독성의 진단은 다른 가능한 원인을 배제함으로써 임상적으로 진단하게 된다. 진단을 위해 필요한 조건으로는 첫째, 아미오다론 복용의 병력, 둘째, 비교적 합당한 증상이 새롭게 발현했을 때, 셋째, 방사선학적으로 새로운 폐병변이 생기거나 변화했을 때, 넷째, 심부전이나 감염증, 폐색전증, 악성종양 등의 가능성 있는 질환이 배제 가능할 때 등이다.

증상은 비특이적으로, 발현은 대개 2가지 형태를 취한다. 만성의 형태를 취하는 경우 건성 기침, 호흡곤란과 체중 감소를 보이고 발열이 동반되기도 하며, 흉부 X-선상의 변화가 증상에 선행한다. 치료 후 2개월 이내에 발생하는 경우는 드물고 일일 400 mg 이하를 사용하는 사람에게서도 드물게 발생한다. 본 증례의 경우 일일 200 mg의 저용량을 사용했으나 만성의 형태로 나타났으며

**Table 1.** Adverse effects of amiodarone.[9]

| Adverse effect | Frequency (%) | Method of diagnosis |
|---|---|---|
| Serious effects | | |
| Pulmonary toxicity | 2～17 | Chest radiograph; pulmonary function test, including DLCO* |
| Hyperthyroidism | 2 | Free T4 level, TSH† level |
| Hypothyroidism | 6 | Free T4 level, TSH level |
| Liver toxicity | 1 | Liver enzyme levels three times higher than normal |
| Minor effects | | |
| Nausea, anorexia | 30 | History, physical examination |
| Corneal microdeposits | ＞90 | Slit-lamp examination |
| Blue discoloration of skin | ＜9 | Physical examination |

*DLCO: diffusing capacity of lung for carbon monoxide, † THS: thyroid stimulating hormone.

이는 약물을 10년 이상 장기간 사용하였기 때문으로 생각된다. 한편 급성의 형태를 취하는 경우는 전체의 약 1/3을 차지하며 흔히 발열을 동반해서 폐감염과 혼동이 되기도 한다. 국내에서도 모두 8예가 보고되었는데 이중 6명은 만성의 경과를 보였고, 2명은 급성의 경과를 보였다.[11-15]

흉부 단순 X-선은 아미오다론 폐독성이 의심되는 경우에 시행하게 되는 중요한 검사로 심비대 및 심부전에 의한 폐부종을 감별하는 데 많은 도움을 줄 수 있다. 일반적으로는 본 증례에서처럼 미만성의 양측성 침윤을 나타내지만 약 1/3에서는 국소적인 병변으로 발현된다.[16] 그 양상은 폐포성 혹은 간질성 음영 단독으로 나타날 수 있으나 이 2가지 음영이 혼합된 형태가 가장 흔하며, 드물게 결절이나 종괴 혹은 공동의 형태로 발현되기도 한다. 증상의 발현에 따라서는 만성 형태를 취하는 경우는 주로 양측성, 미만성의 간질성 침윤을, 급성 형태를 취하는 경우 폐포형의 침윤이 우세하고 폐주변부까지 침범한다.[16] 흉부 전산화단층촬영은 폐실질의 증가된 음영을 발견하는 데 예민한 장점을 가지고 있다. 아미오다론은 요오드를 함유하는 합성물로 이러한 요오드가 폐조직에 침착됨에 의해 음영이 증가되게 되며 본 증례에서도 폐실질내 병변부위와 간실질이 조영제 주사 전 사진에서도 증가된 음영이 관찰되었다. 폐기능검사에서는 대부분 제한성 환기장애 소견을 나타나게 되며 일산화탄소에 대한 확산능(DLCO)의 감소가 관찰되어 진단에 도움을 줄 수 있다.

아미오다론 폐독성의 치료는 아미오다론 투여를 중지하는 것이다. 대부분의 경우에서는 약을 끊으면 증상 및 기타 소견이 좋아지며 그 기간은 수일 내에 나타나는 경우가 대다수이나 약제의 반감기가 긴 특성으로 인하여 수개월이 걸리는 경우도 있다. Corticosteroid가 폐독성을 보다 빠르게 호전시킨다는 보고가 있지만 그 효과에 대해서는 아직 논란이 많다. 하지만 그 독성이 심한 환자에는 사용을 반드시 고려해야 한다.[10]

아미오다론의 화학구조는 갑상선 호르몬(T3)과 유사하고 아미오다론 한 분자에 2개의 요오드 원자가 포함되어 있어 아미오다론을 장기 투여할 경우 1정(200 mg)당 일일 약 6 mg의 요오드가 약물대사 과정에서 유리된다.[17] 이와 같은 요오드의 양은 일반적으로 식이요오드의 일일섭취량이 1 mg 이내라는 보고를 고려하면, 아미오다론의 사용 시 대량의 요오드가 누적되어 체내에 들어갈 수 있다. 이로 인해 아미오다론은 갑상선내 생리기전에 다양한 효과를 나타내는데 우선 T4의 탈요오드화를 저해하여 혈청 T4, r-T3 농도를 증가시키며, T3 농도를 감소시킬 뿐만 아니라 말초조직으로 T4, T3의 유입을 저해



www.kci.go.kr

한다. 투여 후 처음 3~4개월까지는 일시적으로 TSH도 상승할 수 있다.[18,19] 본 증례에서는 아미오다론 투약이 점진적인 검사상 이상은 있지만 임상적으로는 나타나지 않는 갑상선기능항진을 초래하였다.

아미오다론이 갑상선 호르몬의 신체대사에 영향을 미치는데도 불구하고 대개의 환자는 정상 갑상선 기능을 유지하며, 인종 및 지역별 식사에 포함된 요오드 양의 차이에 따라 갑상선 기능항진증은 1~23%, 기능저하증은 1~32% 정도로 갑상선 기능이상이 나타날 수 있다.[20,21] 우리나라에서 조사된 한 단면연구에 의하면[22], 갑상선 기능항진증은 10%, 기능저하증은 3.3%, 전체적인 기능이상은 13.3%로 나타나 요오드 섭취가 비슷한 다른 나라에서의 빈도보다 비교적 낮았다. 또 다른 단면연구에 의하면[23], 갑상선 기능항진증이 3.3%, 갑상선 기능저하증이 34%로 총 37.3%에서 갑상선 이상이 관찰되었다.

아미오다론 투여에 따른 갑상선 기능이상의 원인은 크게 3가지로 구분하여 볼 수 있다. 첫째는 아미오다론의 대사과정에서 유리되는 다량의 요오드에 의해 갑상선 기능이상이 초래되는 것이고, 둘째는 자가면역기전을 야기한다는 것인데 이에 대해서는 아직 논란의 여지가 많다. 셋째는 약제 자체에 의한 독성 염증반응에 의해 갑상선염을 초래하는 경우로서, 갑상선 조직의 파괴로 인해 초기에는 갑상선 중독증이 나타났다가 이후 경우에 따라 일시적으로 기능저하상태가 동반된 후 정상으로 회복하는 경과를 거친다. 본 증례에서는 투약 중단 6주 후 갑상선 기능검사상 TSH 정상, T3 감소, T4 정상인 소견 등을 종합하여 볼 때, 갑상선기능이 정상으로 회복되었음을 알 수 있다.

아미오다론에 의한 갑상선 기능 항진증의 치료는 일단 갑상선 중독증상이 기저 심장질환을 악화시키기 때문에 아미오다론 투여를 중단하는 것이 원칙이고, 이후 특별한 치료를 하지 않더라도 대개 6개월이나 8개월 내에 자연히 회복되는 것이 보통이다.[24,25] 하지만 불치의 심장질환으로 인해 아미오다론 투여를 중단하지 못하는 경우에는 항갑상선제를 병행 투여할 수도 있으며 치료효과가 나타나기에는 수주가 걸리므로 potassium perchlorate 또는 corticosteroid를 치료 초기에 사용할 수 있다.[26,27]

아미오다론에 의한 위장관계 부작용은 구역과 구토, 식욕부진, 변비 등이며 10~33%에서 발생할 수 있다.[28,29] 구역과 구토는 경구제제로 투여할 경우 약 4%, 정맥제제로 투여할 경우 2% 이하에서 나타난다. 변비와 식욕부진은 4~9%에서 나타난다고 한다. 이외에 아미오다론 복용 환자의 1~10%가 복통, 비정상적인 침분비, 이상미각, 이상후각 등을 호소하기도 한다. 설사는 경구제제를 투여할 경우에는 아주 드물며, 정맥제제를 사용하는 환자에서 2% 이하로 보고되고 있다. 또한 최소한 1예 이상에서 급성췌장염의 발생이 보고되었다. 대부분 약물의 용량과 비례해서 발생하며 약물을 감량하거나 중단하면 자연히 회복된다.[9,29] 본 증례에서 환자의 주소는 구역과 구토, 식욕부진 등의 위장관계 부작용이었으나 이것만을 가지고 20 kg 정도의 심한 체중감소를 설명하기에는 부족한 것으로 보이며 폐독성, 갑상선기능항진 등의 다른 부작용이 같이 체중감소에 영향을 미쳤을 것으로 생각된다. 지금까지 체중감소에 중점을 둔 우리나라의 증례보고나 연구는 없었으나, 최초로 아미오다론 치료 중 갑상선 중독증이 발생된 예에 의하면[22], 20세의 환자가 아미오다론 중 약 2개월 사이에 15kg의 체중감소가 있었다고 한다. 또 아미오다론으로 인한 갑상선 기능 이상을 보이는 150명을 대상으로 임상적 특징을 조사한 결과[24], 갑상선 기능이 없는 군의 체질량지수는 24.4±3.7 kg/m$^2$, 갑상선 기능항진증에서 23.5±3.1 kg/m$^2$, 갑상선 기능저하증에서 23.7±3.2 kg/m$^2$로 통계적 유의성은 없었다.

장기적인 아미오다론 투여에 따르는 독성을 예견할 수 있는 지표가 현재까지는 없으므로 아미오다론 투여 전에 병력, 신체진찰, 단순 흉부 X-선과 일산화탄소에 대한 확산능을 포함한 폐기능검사, 갑상선 기능검사 등을 시행하고 폐질환, 갑상선 질환, 기타 심장질환의 여부를 확인하여야 한다. 또한 약물 투여 중에도 정기적인 임상검사와 신체진찰을 통하여 폐독성이나 갑상선 기능이상 등의 부작용을 감별, 조기에 진단하여 적절한 치료가 이루어지도록 해야 할 것이다.[3,9]

## ABSTRACTS

### A Case Report of Amiodarone-induced Multiple Toxicity after a Long Course of a Low Dose Therapy

Dong Hwan Ryu, M.D., Jae Hyeok Park, M.D., Hwan Sik Hwang, M.D., Ph.D.†, Hoon Ki Park, M.D., Ph.D., Seok Chol Jeon, M.D., Ph.D.*

Departments of Family Medicine and *Diagnostic Radiology, Hanyang University College of Medicine, Seoul, Korea

Amiodarone is a potent antiarrhythmic agent that is used to treat ventricular arrhythmias and atrial fibrillation. But it has a wide range of adverse effects, including pulmonary toxicity, thyroid dysfunction, liver toxicity, gastrointestinal events, corneal deposits, peripheral neuropathy and so on. Patients treated with amiodarone



www.kci.go.kr

should be followed regularly to assess ongoing need for amiodarone, efficacy of the drug, appropriateness of dosage, adverse effects, and potential drug interactions. We experienced a case of severe weight loss due to amiodarone-induced multiple toxicity after a long course of a low dose therapy. So we report this unusual case with literature review. (J Korean Acad Fam Med 2007;28: 460-465)

**Key words:** amiodarone, adverse effects, pulmonary toxicity, thyrotoxicosis, anorexia, weight loss

## 참 고 문 헌

1. Singh BN. Amiodarone: historical development and pharmacological profile. Am Heart J 1983;106:788-97.
2. Vaughan Williams EM. A classification of arrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. J Clin Pharmacol 1984;24:129-47.
3. Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli G, Olshansky B, Singh B. Practical guidelines for clinicians who treat patients with amiodarone. Practice Guidelines Subcommittee, North American Society of Pacing and Electrophysiology. Arch Intern Med 2000;160:1741-8.
4. Harris L, McKenna WJ, Rowland E, Holt DW, Storey GC, Krikler DM. Side effects of long-term amiodarone therapy. Circulation 1983;67:45-51.
5. Reader EA, Podrid PJ, Lown B. Side effects and complications of amiodarone therapy. Am Heart J 1985;109:975-83.
6. Mason JW. Amiodarone. N Engl J Med 1987; 316:455-66.
7. Brien JF, Jimmo S, Brennan FJ, Ford SE, Armstrong PW. Distribution of amiodarone and its metabolite, desethylamiodarone, in human tissues. Can J Physiol Pharmacol 1987;65: 360-4.
8. Katzung BG. Basic and clinical pharmacology. 8th ed. New York:McGraw-Hill Companies Inc;2001.
9. Siddoway LA. Amiodarone: guidelines for use and monitoring. Am Fam Physician 2003;68:2189-96.
10. Martin WJ 2nd, Rosenow EC 3rd. Amiodarone pulmonary toxicity. Recognition and Pathogenesis (Part I). Chest 1988; 93:1067-75.
11. 심재정, 이상화, 유재명, 서홍석, 오동주, 조재연 등. Amiodarone에 의해 유발된 폐독성 1예. 결핵및호흡기질환 1994;41:51-7.
12. KH Kwon, SW Jeong, ST Uh, YH Kim, SY Jin, JS Park. A case of amiodarone-associated pulmonary toxicity. The Korean Journal of Internal Medicine 1995;10:155-9.
13. 이선, 김민아, 심영수, 이춘택, 지제근, 정두현. Amiodarone 복용 후 유발된 폐독성 환자의 기관지 폐포 세척액의 세포학적 및 전자현미경적 소견 -1예 보고-. 대한병리학회지 2002;36:175-8.
14. 류정일, 이완석, 현대성, 이상채, 신태림. 장기간 사용한 저용량 Amiodarone에 의한 폐독성 1예. 결핵및호흡기질환 2002;53:656-61.
15. 이승우, 이상학, 여동승, 이숙영, 김석찬, 김관형 등. 치명적인 Amiodarone 폐독성 4예. 결핵및호흡기질환 2002;53: 662-72.
16. Kennedy JI, Myers JL, Plumb VJ, Fulmer JD. Amiodarone pulmonary toxicity. Clinical, radiologic, and pathologic correlations. Arch Intern Med 1987;147:50-5.
17. Kennedy RL, Griffiths H, Gray TA. Amiodarone and the thyroid. Clin Chem 1989;35(9):1882-7.
18. Kannan R, Ookhtens M, Chopra IJ, Singh BN. Effects of chronic administration of amiodarone on kinetics of metabolism of iodothyronines. Endocrinology 1984;115:1710-6.
19. Figge HL, Figge J. The effects of amiodarone on thyroid hormone function: a review of physiology and clinical manifestations. J Clin Pharmacol 1990;30:588-95.
20. Borowski GD, Garofano CD, Rose LI, Spielman SR, Rotmensch HR, Greenspan AM, et al. Effect of long- term amiodarone therapy on thyroid hormone levels and thyroid function. Am J Med 1985;78:443-50.
21. Alves LE, Rose EP, Cahill TB Jr. Amiodarone and the thyroid. Ann Intern Med 1985;102:412.
22. 송민호, 이가희, 조보연, 최윤식, 이홍규, 고창순 등. Amiodarone에 의해 유발된 갑상선 중독증 1예. 대한내과학회지 1991;41:854-58.
23. 강무일, 이만영, 한제호, 손현식, 윤건호, 홍관수 등. Amiodarone 투여와 동반된 갑상선 기능 이상. 대한내과학회지 1994;47:79-86.
24. 진승원, 윤희정, 이종민, 오용석, 이만영, 노태호 등. 한국인에서 Amiodarone으로 인한 갑상선 기능 이상. 대한내과학회지 2003;64:664-9.
25. Osman F, Franklyn JA, Sheppard MC, Gammage MD. Successful treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis. Circulation 2002;105:1275-7.
26. Chinnadorai R, Rhidian JS, Stephen GG. Management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. Swiss Med Wkly 2003; 133:579-585.
27. Reichert LJ, de Rooy HA. Treatment of amiodarone-induced hyperthyroidism with potassium perchlorate and methimazole during amiodarone treatment. BMJ 1989;298:1547-8.
28. Bartalena L, Brogioni S, Grasso L, Bogazzi F, Burelli A, Martino E. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81:2930-3.
29. Charles FL, Lora LA, Morton PG, Leonard LL. Drug information handbook international. 12th ed. Hudson:Lexi-Comp Inc; 2004. p. 91-4.



www.kci.go.kr