

총설

준임상적 갑상선기능저하증 : 논란이 되는 주제들

박지훈·김호준·이명종

동국대학교 한방병원 재활의학과

Subclinical Hypothyroidism : Controversial Subjects and Therapeutic Regimen

Ji-Hun Park, O.M.D., Ho-Jun Kim, O.M.D., Myeong-Jong Lee, O.M.D.

Department of Oriental Rehabilitation Medicine, Ilsan Oriental Medical Hospital, Dongguk University

Subclinical hypothyroidism is defined as a normal serum free thyroxine level combined with an elevated thyroid stimulating hormone level. The causes of subclinical hypothyroidism are the same as those of overt hypothyroidism. There is good evidence that subclinical hypothyroidism is associated with progression to overt disease. The management of subclinical hypothyroidism is remains controversial. Patients with a serum thyroid stimulating hormone level greater than 10 mU/L have a higher incidence of elevated serum low-density lipoprotein cholesterol concentrations; however, evidence is lacking for other associations. There is insufficient evidence that hormone treatment of subclinical hypothyroidism is beneficial. The use of thyroid stimulating hormone level lone as a diagnostic and assessment tool for hypothyroidism is inadequate because this test cannot identify numerous conditions this sentence is unclear in its meaning. Using an expanded list of clinical signs and symptoms associated with dysfunction of the Hypothalamus-Pituitary-Thyroid axis, it is possible to hypothesize that subclinical hypothyroidism may be more common in a population of patients with early signs of age-related diseases than most practitioners realize. To improve thyroid function in subclinical hypothyroidism patients, practitioners should become familiar with foods and nutrients that can hinder or support thyroid function.

Key Words : Subclinical Hypothyroidism, Mild Thyroid Failure, SCH, MTF

I. 서론

준임상적 갑상선기능저하증(Subclinical hypothy-

roidism, 이하 SCH)이란 혈중 갑상선 자극호르몬 (Thyroid Stimulation Hormone, 이하 TSH)은 정상 범위 상한선보다 상승되어 있으면서 triiodothyronine(이하 T3), thyroxine(이하 T4), free T4는 정상

■ 교신저자 : 김호준, 경기 고양시 일산구 식사동 동국대학교 일산한방병원 한방재활의학과 (031) 961-9101, kimklar@duih.org

범위를 보이는 경우로¹⁾, 갑상선기능저하증으로 진행되는 진단계로 알려져 있다²⁾. ‘Subclinical’은 번역되면서 ‘준임상적’, ‘불현성의’, ‘무증상의’ 등의 표현이 함께 쓰여 왔으며³⁾, mild thyroid failure(MTF)를 SCH와 같은 의미로 사용하기도 한다. 갑상선기능검사의 예민도가 높아지고⁴⁾ 임상에서 많이 사용하게 됨에 따라 이러한 기준에 속하는 사람들이 흔히 발견되고 있지만 모두 건강상 문제가 있거나 잠재적으로 건강 이상을 갖고 있는 환자로 분류하는 것이 옳은지, 단지 검사치의 정상 표준 편차 내에 분포하는 정상인의 일부분인지에 대해서는 불명확한 상태이다⁵⁾.

미국내분비학회는 2007년 1월부터 “How’s Your Thyroid? Who Needs to Know?” 라는 표어를 내걸고 잠재적인 혹은 인지되지 못하고 있는 갑상선기능이상을 주의할 것을 적극 홍보하며⁶⁾ 증상 설문문을 통한 자가진단 서비스를 제공하고 있다. 이런 SCH의 증가는 환경오염, 정신적 스트레스, 운동부족, 음식의 질 저하 등과도 무관하다고 볼 수 없는데 한의학적인 관점에서 볼 때 이는 섭생에 해당하는 문제이다.

한의학에서 갑상선 기능저하증은 浮腫, 虛勞, 行遲, 語遲, 結陽症 등의 병증과 유사하며 命門火衰, 腎水不足 등으로 변증된다⁷⁾. 병태는 脾腎陽虛證과 가장 유사하고, 傷寒論의 六經 病證 중에서는 裏虛寒 상태인 太陰病, 少陰病에 해당한다⁸⁾. 환자의 증상과 기능을 중요하게 생각하는 한의학에서는 예로부터 不治已病, 治未病이라고 하였다. 명백한 갑상선 저하로 진행할 위험 때문에 SCH는 증상이 가볍다고 간과되어선 안 되며⁹⁾, 필요한 경우 의료인으로서 식이조절 등을 지도하거나 호르몬치료를 의뢰해야 할 수 있다. 그동안 논란이 되어 온 주제들을 정리하고 환자들에게 도움을 줄 수 있는 섭생방법을 살펴보고자 한다.

II. 본 론

1. 유병률과 정상범위

SCH의 유병률은 나이, 성별, 인종¹⁰⁾에 따라 차이가 있으나, 유병률이 1~10%사이에 분포하는 비교적 흔한 질환으로, 20대 여성의 약 4%정도에서 발견되며 65세 이상의 여성 노인에서는 17%정도의 높은 유병률을 보인다. 남자의 경우 각각 2%, 7%의 유병률을 보이는 것으로 알려져 있다¹¹⁻¹⁴⁾. 1997년 미국 콜로라도 지방의 대규모 역학 조사에서도 25862명의 전체 대상 주민의 9.5%가 혈청 TSH가 상승되었으며(>5.1 mU/L), 74세 이상에서는 19%의 높은 유병률을 나타냄으로써 과거의 연구들과 유사한 결과를 보였다¹⁵⁾. 국내에서도 정재훈 등¹⁶⁾에 의하면 17세 이상의 성인 1,000명당 18.2명(남자11.2명, 여자26.7명), 60세 이상에서는 인구 1,000명당 25.4명(남자18.8명, 여자 34.8명)으로 높은 유병률이 보고되었다. 2003년 미국임상내분비학회(American Association of Clinical Endocrinologists, AACE)에서는 TSH의 정상범위를 0.5~5.0 mU/L로 하되 호르몬 치료 시는 0.3~3.0mU/L으로 조절되어야 한다고 하였다¹⁷⁾. 비 임신부의 혈청 TSH 정상범위는 0.4~4.5mU/L인데 최근 정상 95% 이상이 2.5아래라는 보고가 있어, 2.5~4.5mU/L 사이도 분명한 갑상선저하로 진행할 위험이 높다고 하며^{18,19)} 향후 정상범위의 상한선이 2.5mU/L로 낮춰질 것이라는 전망도 있다²⁰⁾.

가임기 여성에서의 SCH 유병률은 5%정도이며²¹⁾, 임신 중에는 갑상선 기능이상을 평가하기 어려운데, hCG가 최고조인 임신 10주째 free T4상승으로 TSH가 낮아졌다가 갑상선결합단백의 변화와 관련하여 임신말기에 일시적인 SCH가 나타날 수 있다^{22,23)}. 산모의 SCH는 태아에게 지능박약이나 성장

지연 등의 영향을 줄 수 있기 때문에 임신중이나 임신 계획의 여성은 정기적인 TSH검사가 필요하다고 알려지며 호르몬 치료가 도움이 된다고 한다²⁴⁾. 그러나 선부른 진단과 치료가 산모와 태아에게 미칠 역작용 때문에 안전과 효용에 대한 기준이 마련되어야 한다고 하였으며²⁵⁾ 이러한 임신부 별도의 TSH 범위로 SCH를 진단내리고 신중하게 치료해야 한다는 주장이 있다²⁶⁾. 한편 치료를 목적으로 SCH의 범위를 넓히는 것은 밝혀진 효용보다 호르몬 과사용의 위험 때문에 바꾸지 말아야 한다²⁷⁾는 등 TSH 정상 범위에 대한 논란이 계속되고 있으며 정상범위 내라도 TSH가 상승중인 경과를 보이는 환자군을 presubclinical hypothyroidism이라고 보는 견해도 있다²⁸⁾. 2007년 현재 미국국립보건원에서 제공하는 TSH의 정상범위는 무증상일 때 0.4~4.0mU/L, 치료 중일때는 0.5~2.0mU/L, 또한 2.0mU/L이상일 때는 정기적인 검사가 필요하며, 시행 기관에 따라 기준이 다를 수 있음을 밝히고 있다²⁹⁾.

2. 갑상선기능저하증으로의 진행과 치료

SCH가 명백한 갑상선기능저하증으로 진행되는 것은 중요한 임상적 문제로 여겨져 왔는데, 자연적으로 회복되었다는 보고도 있으나 어느 정도인지는 뚜렷하지 않고^{30,31)} 항갑상선 글로불린을 갖고 있으면서 혈청 TSH 높은 여성에서 매년 5%가 갑상선기능저하로 진행했다는 연구들로^{9,32)} 갑상선면역항체가 저하증으로의 진행에 표지가 된다고 알려져 있다³³⁾. SCH의 진행을 막을 수 있다고 알려진 L-thyroxine 대체 요법은 아직도 많은 논란이 있는데, 2005년에 미국임상내분비학회, 미국갑상선협회, 미국내분비학회의 대표들이 SCH에 호르몬 치료를 권장하는 내용의 공동 보고문을 발표했다³⁴⁾. 혈청 TSH가 10 mU/L이상인 경우 명백

한 갑상선기능저하증으로 이환 될 가능성이 높고 갑상선기능저하증의 일반적인 증상과 심혈관계 위험도가 증가하므로 호르몬 치료는 필요하며 향후 6-12개월 간격으로 TSH와 Free T4의 추적관찰이 필요하다고²⁴⁾ 의견이 모아지고 있으나, 4.5-10 mU/L사이의 갑상선면역항체가 없는 한 호르몬 치료의 효용이 분명하지 않다고^{35,36)} 하였다. 그러나 TSH가 4.5-10 mU/L 이지만 항갑상선항체가 양성, 갑상선기능저하증의 가족력, 갑상선종대, 임신부, 고지혈증 같은 확실한 위험요인을 동반한 경우에는 치료를 권고한다³⁷⁻³⁹⁾. 정리하면 조기 진단과 호르몬 치료로 잠재적인 SCH의 부작용을 예방하자는 것인데, 결국 최선의 치료는 임상적 판단과 환자의 선호에 따른다고 볼 수 있다⁴⁰⁾.

3. 지질혈증 및 심질환과의 관계

갑상선 기능 저하증에서 나타나는 혈중 지질농도는 중성지방, 총콜레스테롤과 저밀도 콜레스테롤이 증가하고 고밀도 콜레스테롤은 저하되는데 이러한 변화는 관상동맥질환의 위험요인이 된다⁴¹⁾. 그러나 SCH에서도 혈중 지질농도의 변화는 갑상선 기능저하에서도 비슷하게 나타날 수 있지만 그 정도는 경미하고 일관된 변화는 보이지 않는다⁴²⁻⁴⁴⁾. 20년간 추적 연구한 Wickham survey⁴⁵⁾는 상승된 혈청 TSH수치와 이상 지질 혈증 또는 허혈성 심질환 간의 상관관계가 없었고, 1,149명의 폐경기 여성을 대상으로 시행한 Rotterdam 연구⁴⁶⁾에서는 오히려 대조군에 비해 혈중 콜레스테롤의 농도가 감소했으나, 복부대동맥의 죽상동맥경화는 1.7배, 심근경색증의 병력은 2.3배 많았다고 보고했다. 또 3,410명의 노인을 대상으로 시행한 지역 조사¹⁸⁾에서 SCH 군의 저밀도콜레스테롤이 높았으며, 이들은 모두 TSH가 10mU/L 이상이였다. SCH 환자의 혈중 지질농도가 호르몬 치료로 개선

되는지 조사한 대단위 전향적 연구는 없었으며 소규모 연구들도 결과도 일치하지 않고 있다⁴⁷⁻⁴⁹⁾. 하지만 SCH와 심장기능의 밀접한 관계를 간접적으로 입증할 근거로, 심근의 수축과 이완을 측정할 수 있는 장치인 pulsed wave tissue doppler imaging (PWTDI)가 명백한 갑상선기능저하와 SCH 뿐 아니라 TSH가 정상 범위인 갑상선종도 알아낼 수 있다는 연구가 있었다^{50,51)}.

4. 시상하부/뇌하수체/갑상선 축 (Hyoohalamus-Pituitry-Thyroid axis, 이하 HPT)

L-thyroxine의 무작위 이중맹검 위약 대조 교차 시험에서 호르몬 요법이 인지기능개선, 정서안정 등에서는 효과가 없었다는 보고⁵²⁾가 있었는데, 환자들 대부분이 경도의 SCH였으며 이런 경우 호르몬대체요법을 쓰기 전에 시상하부/뇌하수체/갑상선 축의 불균형에 대한 평가가 강조된다^{53,54)}. 비록 TSH 수치가 SCH의 기준이 되고 있으며, 갑상선 호르몬 분비를 조절하는 뇌하수체 기능 평가에 중요한 평가 도구이기는 하지만, TSH를 통한 평가는 HPT 축의 기능, 즉 상호간의 피드백이 잘 이루어졌을 때라야 가능한 것으로, 그렇지 못한 중심성 갑상선기능저하증⁵⁵⁾이나 갑상선 호르몬 저항성²⁵⁾과 같은 2차성 갑상선기능저하는 잡아내지 못하는 한계가 지적되고 있다. 결국 혈액검사가 아닌 기능적인 평가에도 관심을 기울여야 하는데²⁴⁾ 구체적인 방법은 환자의 HPT와 관련한 환자의 증상을 보는 것이다⁵⁶⁾. 관찰해야 할 주요 증상은 피로, 우울증, 한불내성, 저밀도 콜레스테롤 상승, 근육경련⁵⁷⁾, 변비, 관절염, 건반사 지연^{58,59)}, 응고 지연⁶⁰⁻⁶²⁾ 등의 9가지로 요약된다. 그밖에 갑상선 기능 설문지를 통한 진단법⁶³⁾, 모발 미네랄 검사에서 Ca, Mg, P, Na 등의 농도와 그들의 비를 통해 갑상선 기능을 간접 평가할 수 있는 방법도 있는

데, 앞서 언급한 SCH의 주요 증상 중에서 가장 민감하게 응용되는 평가 수단은 기초 체온 검사이다.

체온이 대사율을 반영하기 때문에 대사율은 갑상선 호르몬에 의해 크게 영향을 받는다. 아침 기상 시 액와체온을 10분씩 매일 같은 시각에 기초 체온을 측정하여 기록하는데 폐경기 전 여자의 경우는 월경 주기를 감안해야 한다. 평균 기초체온이 36.5°C를 넘지 않을 경우 잠재적인 갑상선 기능의 저하를 의심할 수 있다⁶⁴⁾. 운동, 식이요법, 영양치료, 한약 등의 프로그램을 진행하면서 치료의 효과를 관찰하는 목적으로도 사용될 수 있다.

5. 호르몬 전환

SCH의 알려진 내적 원인으로는 만성 자가면역성 갑상선염, 급성 갑상선염, 산후 갑상선염 등이 있고, 외적 원인으로 갑상선 절제술, 방사선 치료, 항 갑상선 약물, 부적절한 호르몬 치료 등이 있다. 이들은 다시 앞서 언급한 HPT 축의 문제, 호르몬 전환의 문제, 자가 면역기능의 문제, 세포내 수용체의 문제 등으로 귀결된다. 그 중 호르몬 전환이란 T4가 T3로 바뀌는 두 가지 방법으로 하나는 셀레늄을 포함한 효소인 seleniodinase에 의해 바깥쪽 고리에 있는 요오드가 떨어지면서 정상적으로 활성이 높은 T3로 변환되는 과정이고 두 번째는 안쪽 고리의 요오드가 탈락되며 활성이 없는 reverse-T3(rT3)로 변환되는 과정이다^{65,66)}(Fig. 1). 많은 SCH 문제가 이 전환과정에서 rT3의 증가된 것과 관련되어 있다⁶⁷⁾. 정상적인 T3로의 전환과 면역기능의 균형을 돕기 위해 SCH 환자에게 권할 수 있는 생활 및 식이 습관은 다음에서 언급한다.

6. 생활 및 식이 습관

스트레스를 줄이고 적절한 운동을 한다. 스트레

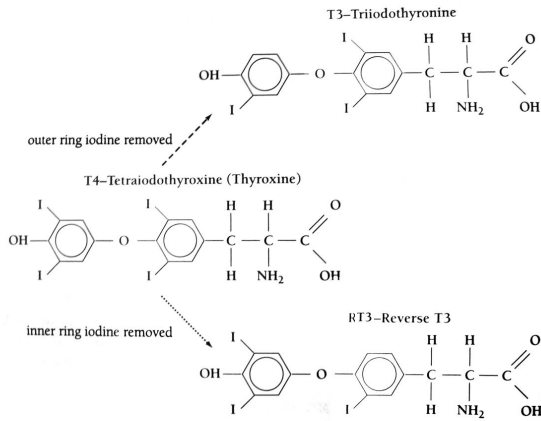


Fig. 1. Thyroid hormone structure and conversion

스로 상승된 코티솔은 염증성 사이토카인을 높여 섬유근통 환자들의 T3의 활성도를 낮추며 이는 HPT의 활성을 떨어뜨린 탓으로 추측된다. 이를 근거로 스트레스는 T3는 낮추고 rT3를 높여 이차적인 SCH를 유발한다고 알려져 있다^{68,69}. 운동은 갑상선 치료에서 매우 중요한 역할을 하는데 갑상선의 호르몬 생산 능력을 높일 뿐 아니라 말초 조직의 갑상선 호르몬 민감도도 상승시킨다. 이러한 효과는 비만한 갑상선 기능저하 환자에게 특히 뚜렷한데 이는 식이조절에 의한 대사율 저하를 운동이 경감시켜 주기 때문이다⁷⁰.

과일과 야채 등의 항산화제가 풍부한 음식 섭취를 늘리고 필수 미네랄을 보충한다. 특히 비타민 A(retinol)가 전환되는 retinoic acid는 T3가 결합할 핵 수용체의 신호 전달에 영향을 주기 때문에 비타민A를 비롯하여 전구체인 베타카로틴 등이 필수적이다⁷¹. 또한 비타민 D는 면역질환의 진행을 억제시키고⁷², interleukin-2 등의 염증물질을 낮춰주는 것으로 알려져⁷³ 갑상선의 면역항체에도 작용할 것으로 생각되고 있다. 셀레늄은 말초에서 T4를 T3로 바꿔주는 중요한 미량영양소이며 항산화제이기도 하다⁷⁴. 하루 100-200mcg 가량의 보충

이 일반적이며 치료 용량은 3-4배가량 늘리기도 한다. 하루 1g을 넘지 않는 것이 일반적이다⁷⁵. Zinc는 쇠고기, 칠면조, 새우, 해바라기씨 등에 많이 함유되어 있는데 T3 conversion을 도우는 seleniodinase의 보조 역할을 하여 역시 갑상선 기능에 중요하다⁷⁶. 하루 20-30mg 가량 보충한다.

주변 환경에서 환경호르몬들을 제거하는 노력을 한다. Xenoestrogen이라고도 불리는 호르몬 유사 물질들은 갑상선 호르몬과 결합하여 활성을 더 떨어뜨리고 자가항체를 증가시키며 T3 conversion을 저해한다. 대표적인 환경호르몬인 다이옥신이나 폴리염화비닐(Polychlorinated biphenyls, 이하 PCBs) 등은 갑상선 수용체에 작용하여 신경학적 증상이 나타난다⁷⁷. 소량의 PCBs에 노출된 음식물 섭취로도 경도의 갑상선기능저하가 나타날 수 있다는 연구⁷⁸도 있으며, 이러한 화학물질에 대한 인체 감수성이 아이뿐 아니라 어른에서도 마찬가지라고 한다⁷⁹. 그 밖에 수돗물, 치약 등에 필요 이상으로 함유되고 있는 불소(Fluoride)는 갑상선 내의 요오드 수용체에 요오드 대신 결합하여 갑상선 기능을 떨어뜨리는 중요한 인자이다⁸⁰. 수돗물을 직접 마시지 않고 불소가 함유되지 않은 치약을 구입하는 것도 작은 노력의 일환이다.

요오드 및 다른 영양소를 주의해서 섭취한다. 요오드는 갑상선 기능에 필수불가결한 요소로 내륙에 살거나 요오드 함량이 떨어지는 토양에 사는 사람들은 전통적으로 갑상선 기능의 저하가 관찰되었다. 하지만 소금에 요오드 처리를 하기 시작한 이후 요오드 섭취가 급격히 늘어 대부분의 현대인들은 필요 이상의 요오드를 소금에서 섭취하고 있다^{81,82}. 요오드 화합물이 불안정하기 때문에 이를 안정화시키기 위해 dextrose를 소금에 첨가하게 되고 그 때문에 색깔이 어두운 색이 되는 것을 방지하기 위해 표백물질을 사용하는데 이로 인해 소금의 질은 더 떨어지고 인체에 해를 미치게

된다. 이러한 요오드 처리된 소금은 갑상선종 등의 분명한 갑상선 기능저하증 양상은 피할 수 있을지 몰라도 비만, 피로, 우울, 심장 문제 등의 갑상선 기능저하증세는 막을 수 없다. 또한 요오드가 적다기 보다는 요오드를 제대로 사용하지 못하는 경우가 많은데 소위 goitrogen이라고 불리는 양배추, 브로콜리, 케일, 기장, 순무 등을 날 것으로 먹거나 적절한 보조 영양소가 부족한 경우를 예로 들 수 있다⁸³⁾.

요오드는 적어도 문제지만 많아도 문제가 되어서 갑상선 암이나 갑상선염 등이 생길 수 있다. 시중에 갑상선 기능 보충제들이 이러한 요오드 함유 식품들을 고용량으로 포함할 경우 갑상선에서 아예 TSH 생산을 억제 또는 중단해 갑상선기능항진증으로 빠질 우려가 있다⁸⁴⁾. 그러므로 SCH에서 요오드가 강화된 보충제를 과량 복용하기 보다는 염분섭취를 줄이고 질 높은 소금(요오드 제거 소금, 죽염 등)으로 바꾸는 노력이 필요할 것이며 해조류나 해산물 등은 적절한 비율로 음식으로 섭취한다. 요오드를 잘 활용할 수 있도록 도와주는 비타민 A를 보충하거나 T3로의 전환을 매개하는 셀레늄과 아연을 보충하는 편이 요오드를 직접 보충하는 것보다 낫다고 생각된다.

콩 제품은 건강에 유익한 단백질 공급원이자 천연 여성호르몬 공급원이 되기도 하는 장점이 있지만 갑상선 기능에 관해서는 주의해야 한다. 연구에 따르면 너무 많은 콩 제품 소비는 갑상선 호르몬의 흡수와 정상적인 활동을 저해하고 심지어는 항 갑상선 자가면역항체도 증가시키는 것으로 나타났다. 콩 단백질은 에스트로젠과 비슷한 구조를 가져 호르몬 결합 단백질도 증가시키면서 free T4, T3 호르몬과 결합되어 전반적인 갑상선 활동도를 저하시키기도 한다^{85,86)}.

7. 비 만

갑상선 호르몬은 열 발생을 증가시키기 때문에 에너지 소비에 관여하여 체중과 관계있다는 것이 잘 알려져 있다. 갑상선 기능저하의 상태에서는 혈청 콜레스테롤 농도는 증가된다. 이러한 콜레스테롤의 변화는 갑상선 호르몬의 지질 단백 분해 증가에 기인한다. 갑상선 호르몬은 카테콜아민 자극에 대한 감수성을 높임으로써 지방분해를 촉진한다. 그리고 당분해와 당 신생을 촉진하며 당뇨병 환자에서 인슐린 요구량을 증가시킨다. 갑상선 기능저하증에서는 몸무게가 잘 느끼는 경향이 있지만 단순성 비만에서 갑상선 기능을 검사하는 것이 보편화되어 있지는 않는데 비만환자에서라도 갑상선호르몬의 혈청 농도가 정상인 경우가 많기 때문이다^{87,88)}. 명백한 갑상선기능저하와 마찬가지로 SCH도 비만과 관련될 것으로 생각되며⁸⁹⁻⁹¹⁾ 병적인 비만에서는 TSH 수치의 검사 및 호르몬 치료가 도움이 된다는 보고도 있다. 최근에는 SCH와 대사증후군과의 상관성을 찾는 연구도⁹²⁾ 보고되었으나 모집단이 적어 보다 체계적인 연구가 기대되는 분야이다.

Ⅲ. 결론 및 고찰

SCH는 여성과 노인에서 빈발하며 최근에는 일반적인 유병률도 늘어나고 있는 추세로 갑상선기능저하증에 준하여 다뤄질 정도로 중요하게 인식되고 있다. 아직까지도 혈액검사가 평가의 주요 수단이 되고 있는데 TSH의 상한선을 점차 낮추자는 견해가 주류를 이루고 있고, 이에 따라 호르몬 요법의 사용 시점이 계속 논란이 되고 있다. SCH와 고지혈증, 심장질환과의 관련성도 지속적으로 논란이 되고 있으나, TSH 10 mU/L이상에서는 관

련성이 인정되고 있다. SCH에서 높은 TSH 수치 외에 주요한 치료의 대상이 되는 것은 자가면역항체를 갖고 있는 경우인데, 이와 관련해 최근의 유병율의 증가는 환경 호르몬, 스트레스 증가, 식습관의 문제로 인한 갑상선 호르몬의 전환 및 활용의 장애로 설명될 수 있다. 대표적으로 요오드가 첨가된 소금이나 요오드의 활용을 떨어뜨리는 양배추, 콩 종류의 섭취는 주의해야 하고 셀레늄, 아연 및 비타민 A, D, E 군이 많이 든 음식이나 보충제가 추천 되고 있다. 이러한 섭생법은 SCH 환자 스스로가 알아야 함은 물론이고 한방 의료에서도 무시될 수 없다.

노년으로 갈수록 유병율이 높은 이유로 SCH는 한방의료기관을 내원하는 주된 환자군이기도 하다. 최근 모 한방병원의 내원한 갑상선기능저하환자들의 가장 흔한 증상은 피로, 한불내성, 소화불량으로 나타났고, 氣虛 또는 脾腎陽虛 등으로 변증했다는 연구가 있다⁹³⁾. 연구에 보고된 증상은 흔히 겪고 있지만 동반하는 다양한 증상들을 찾아 내지 않으면 그냥 지나치기도 쉬운 질환이다. 갑상선기능저하증 환자에 대한 安全理中湯(Anjeon-leejoong-tang)의 임상연구⁹⁴⁾ 및 乾薑(Dried root of Zingiberis rhizoma)을 사용한 동물실험이 유의성 있었다는 보고가 있다⁹⁵⁾. 이는 대사율을 높이는 방법으로 비만이나 갑상선 저하를 치료하는 방법과도 통하며, 향후 SCH 환자군에 대한 치료약물에도 응용될 수 있다고 생각된다.

아직까지 한방치료를 받는 SCH 환자군에 대해 보고된 연구는 없었으나 보고되지 않았을 뿐 많은 SCH 환자들이 비만을 포함한 다양한 증상으로 한방의료기관을 다녀갔을 것으로 추정된다. 혈액검사 결과보다 중요한 것은 환자가 호소하는 증상과 기능장애이다. 병이나 아니냐를 따져서 관리의 대상으로만 볼 것이 아니라, 기능회복을 위하여 환자에게 올바른 섭생을 지도하는 것도 중요한 치료

의 수단이며 不治已病, 治未病하는 길이다.

참고문헌

1. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med.* 2001;345(4):260-5.
2. Engler H, Staub JJ, Althuis B.: Follow-up of 120 patients, with subclinical hypothyroidism over more than 20 years: risk factors for overt disease analysed by life-table analysis. In: Gordon A, Gross J, Hennemann G (eds). *Progress in thyroid research.* Rotterdam, A.A. Bolkema; 1991:227-9.
3. <http://www.kams.or.kr/> 대한의학협회 의학용어집.
4. Spencer CA, Takeuchi M, and Kazarosyan M. Current status and performance goals for serum thyrotropin (TSH) assays. *Clinical Chemistry.* 1996;42(1):141-5.
5. 이종민, 이광우. 전현성. 갑상선질환의 진단 및 치료. 대한내분비학회지. 2002;17(3):410-20.
6. <http://www.aace.com/index.php> 미국내분비학회.
7. 두호경. 동의신계학. 서울:재단법인 동양의학연구원; 1993:1056-65.
8. 안세영. 갑상선클리닉. 서울: 성보사. 2004:203-15, 241-8.
9. Tunbridge WM, Brewis M, French JM, Appleton D, Bird T, Clark F, Evered DC, Evans JG, Hall R, Smith P, Stephenson J, Young E. Natural history of autoimmune thyroiditis. *Br Med J(Clin Res Ed)* 1981;282:258-62.
10. Kanaya AM, Harris F, Volpato S, Perez-Stable EJ, Harris T, Bauer DC. Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population: the health, aging

- and body composition study. *Arch Intern Med.* 2002;162:773-9.
11. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, Evans JG, Young E, Bird T, Smith PA. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol(Oxf).* 1977;7:481-93.
 12. Falkenberg M, Kagedal B, Norr A. Screening of an elderly female population for hypo- and hyperthyroidism by use of a thyroid hormone panel. *Acta Med Scand.* 1983;214:361-5.
 13. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotropin concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol* 1991;34:77-83.
 14. Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. *Arch Intern Med* 1985;145:1386-8.
 15. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000;160:526-34.
 16. 정재훈, 김병준, 최윤희, 신명희, 김성훈, 민응기. 건강검진 수진자를 대상으로 한 갑상선 중독증과 갑상선 기능 저하증의 유병률 조사. *대한 내분비학회지.* 1999;14(2):301-13.
 17. American Association of Clinical Endocrinologists. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract.* 2002;8(6):457-69.
 18. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, Grimley Evans J, Hasan DM, Rodgers H, Tunbridge F. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995; 43:55-68.
 19. Watofsky L, Dicky RA. The evidence for a narrower thyrotropin reference range. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(9):5483-8.
 20. Baloch Z, Carayon P, Conte-Devolx B, Demers LM, Feldt-Rasmussen U, Henry JF, LiVosli VA, Niccoli-Sire P, John R, Ruf J, Smyth PP, Spencer CA, Stockigt JR. Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. *Thyroid.* 2003;13(1): 3-126.
 21. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, Braverman LE. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:489-499.
 22. Glinoe D, de Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robyn C, van Steirteghem A, Kinthaert J, Lejeune B. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990; 71:276-87.
 23. Dashe JS, Casey BM, Wells CE, McIntire DD, Byrd EW, Leveno KJ, Cunningham FG. Thyroid-stimulating hormone in singleton and twin pregnancy: importance of gestational age-specific reference ranges. *Obstet Gynecol.* 2005;106: 753-7.

24. Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ, Fish LH, Singer PA, McDermott MT. Subclinical Thyroid Dysfunction: A Joint Statement on Management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and The Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:581-5.
25. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, Franklyn JA, Hershman JM, Burman KD, Denke MA, Gorman C, Cooper RS, Weissman NJ. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA.* 2004;291:228-38.
26. Casey BM. Subclinical hypothyroidism and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61(6):415-20.
27. Surks MI, Gayotri G, Daniels GH. The thyrotropin reference range should remain unchanged. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:5489-96.
28. Scott I, Todd L. Thyroid hormone. In: Hormonal balance understanding hormones, weight, and your metabolism. 3rd ed. Colorado: Bull publishing company. 2004:207-8.
29. Medline Medical Encyclopedia. Accessed at <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003684.htm>.
30. Huber G, Staub JJ, Meier C, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:3221.
31. Diez JJ, Iglesias P, Burman KD. Spontaneous normalization of thyrotropin concentrations in patients with subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:4124.
32. Adlin V. Subclinical hypothyroidism: deciding when to treat. *Am Family Phys.* 1998;57:776-80.
33. Huber G, Staub JJ, Meier C, Mitrache C, Guglielmetti M, Huber P, Braverman LE. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:3221-6.
34. Gharib et al. Subclinical Thyroid Dysfunction: A Joint Statement on Management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and The Endocrine Society. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005;90:581-5.
35. Surks MI. Commentary: Subclinical thyroid dysfunction: A joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and The Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:586-7.
36. Ringel MD, Mazzaferri EL. Subclinical thyroid dysfunction-Can there be a consensus about the consensus? *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005;90:588-90.
37. McDermott MT, Ridgway EC. Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:4585-90.
38. Chu JW, Crapo LM. The treatment of subclinical hypothyroidism is seldom necessary. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:4591-9.
39. Danese MD, Ladenson PW, Meinert CL, Powe NR. Effect of thyroxine therapy on serum lipo-

- proteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2993-3001.
40. Gharib et al. Subclinical Thyroid Dysfunction: A Joint Statement on Management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and The Endocrine Society. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005;90:581-5
41. Duntas LH. Thyroid diseases and lipids. *Thyroid* 2002;12(4):287-93.
42. Rodondi N, Aujesky D, Vittinghoff E, Cornuz J, Bauer DC. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Am J Med.* 2006;119:541-51.
43. 김경은, 이옥희, 문지현, 이상엽, 김윤진. 무증상 갑상선기능 저하증 환자에서의 혈청 lipoprotein(a) 및 지질농도 양상. *가정의학회지.* 2001;22(3): 345-53.
44. 최재경, 김종성, 황찬호, 김동현, 황승욱, 조비룡 등. 55세 이상 여성에서 무증상 갑상선 기능저하증과 심혈관 요인. *가정의학회지.* 2002;22(1):96-103.
45. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, Grimley Evans J, Hasan DM, Rodgers H, Tunbridge F. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin Endocrinol.* 1995;43:55-68.
46. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman JC. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med.* 2000;132:270-8.
47. Efstathiadou Z, Bitsis S, Milionis HJ, Kuku-vitis A, Bairaktari ET, Elisaf MS, Tsatsoulis A. Lipid profile in subclinical hypothyroidism: is L-thyroxine substitution beneficial? *Eur J Endocrinol.* 2001 ;145(6):705-10.
48. Meier C, Staub JJ, Roth CB, Guglielmetti M, Kunz M, Miserez AR, Drewe J, Huber P, Herzog R, Muller B. TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Basel Thyroid Study). *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(10):4860-6.
49. Monzani F, Caraccio N, Kozakowa M, Dardano A, Vittone F, Viridis A, Taddei S, Palombo C, Ferrannini E. Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 ;89(5):2099-106.
50. Zoncu S, Figliaru F, Putzu C, Pisano L, Vargiu S, Deidda M, Mariotti S, Mercurio G. Cardiac function in borderline hypothyroidism: a study by pulsed wave tissue Doppler imaging. *Eur J Endocrinol.* 2005;152:527-33.
51. Hamano K, Inoue M. Increased risk for atherosclerosis estimated by pulse wave velocity in hypothyroidism and its reversal with appropriate thyroxine treatment. *Endocr J.* 2005;52:95-101.
52. Pollock MA, Sturrock A, Marshall K, Davidson KM, Kelly CJ, McMahon AD, McLaren EH. Thyroxine treatment in patients with symptoms of hypothyroidism but thyroid function tests within the reference range: randomized double blind placebo controlled crossover

- ver trial. *MBJ*. 2001;323:891-5.
53. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, Franklyn JA, Hershman JM, Burman KD, Denke MA, Gorman C, Cooper RS, Weissman NJ. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004;291(2):228-38.
 54. Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ, Fish LH, Singer PA, McDermott MT. Subclinical Thyroid Dysfunction: A Joint Statement on Management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and The Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:581-5.
 55. Waise A, Belchetz PE. Unsuspected central hypothyroidism. *Brit Med J* 2000;321:1275-7.
 56. Downing d. Hypothyroidism: treating the patient not the laboratory. *J Nutr Environmental Med*. 2000;10:101-3.
 57. Monzani F, Caraccio N, Siciliano G, Manca L, Murri L, Ferrannini E. Clinical and biochemical features of muscle dysfunction in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:3315-8.
 58. Staub JJ, Althaus BU, Engler H, Ryff AS, Trabucco P, Marquardt K, Burckhardt D, Girard J, Weintraub BD. Spectrum of subclinical and overt hypothyroidism: effect on thyrotropin, prolactin, and thyroid reserve, and metabolic impact on peripheral target tissues. *Am J Med*. 1992; 92:631-41.
 59. Ooi TC, Whitlock RM, Frengley PA, Ibbertson HK. Systolic time intervals and ankle reflex time in patients with minimal TSH elevation: response to triiodothyronine therapy. *Clin Endocrinol*. 1980;13:621.
 60. Gullu S, Sav H, Kamel N. Effects of levothyroxine treatment on biochemical and hemostasis parameters in patients with hypothyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2005;152:355-61.
 61. Marongiu F, Cauli C, Mariotti S. Thyroid, hemostasis and thrombosis. *J Endocrinol Invest*. 2004;27:1065-71.
 62. Soni S, Singh G, Yasir S, Hatipoglu B. An unusual presentation of hypothyroidism. *Thyroid*. 2005;15:289-91.
 63. Razvi S, McMillan CV, Weaver JU. Instruments used in measuring symptoms, health status and quality of life in hypothyroidism: a systematic qualitative review. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;63:617-24.
 64. Barnes BO. The Flaw in Diagnosis and overcoming it. In ;Galton L. Hypothyroidism - the Unsuspected illness. New York: Harper & Row. 1976:42-8.
 65. Germain DL. Selenodeiodinases: Preceptor Regulators of Thyroid Action. *Thyroid Today*. 1999; 22:1-11.
 66. Scott I, Todd L. Thyroid hormon. In: Hormonal balance understanding hormones, weight, and your metabolism. 3rd ed. colorado: Bull publishing company. 2004:188.
 67. Sterking K. Thyroid hormon action at the cell level. *N Engl J Med*. 1979;300:117-23.
 68. Ingenbleek Y, Bernstein L. The stressful condition as a nutritionally dependent adaptive dichotomy. *Nutrition*. 1999;15:305-20.
 69. Riedel W, Layka H, Neeck G. Secretory pattern of GH, TSH, thyroid hormones, ACTH,

- cortisol, FSH and LH in patients with fibromyalgia syndrome following systemic injection of the relevant hypothalamic-releasing hormones. *Z Rheumatol.* 1998;57:81-7.
70. Connolly J, Romano T, Patrino M. Selections from current literature: effects of dieting and exercise on resting metabolic rate and implications for weight management. *Fam Pract.* 1999; 16(2):196-201.
71. Feart C, Pallet V, Boucheron C. et al. Aging affects the retinoic acid and the triiodothyronine nuclear receptor mRNA expression in human peripheral blood mononuclear cells. *Eur J Endocrinol.* 2005;152:449-58.
72. Cantorna MT. Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence? *Proc Soc Exp Biol Med.* 2000;223:230-3.
73. Smith EA, Frankenburg EP, Goldstein SA, et al. Effects of long term administration of vitamin D3 analogs to mice. *J Endocrinol.* 2000; 165:163-72.
74. Olivieri O, Girelli D, Stanzial AM, Rossi L, Bassi A, Corrocher R, "Selenium, zinc, and thyroid hormones in healthy subjects: low T3/T4 ratio in the elderly is related to impaired selenium status" *Institute of Medical Pathology, University of Verona, Italy* 1996 Jan; 51(1):31-41.
75. Institute for Functional Medicine, *Clinical Nutrition*, 2nd ed, Liska D, Quinn S, eds. Gig Harbor, WA: IFM. 2004:184.
76. A. Prasad, "Clinical, Biochemical and Nutritional Spectrum of Zinc Deficiency in Human Subjects: An Update" *Ntr Rev* 41(1983):197-208.
77. Portefield SP. Thyroidal dysfunction and environmental chemicals-potential impact on brain development. *Environ Health Perspect.* 2000; 108:433-8.
78. McKinney JD, Pedersen LG, Do residue levels of polychlorinated biphenyls(PCBs) in human blood produce mild hypothyroidism? *J Theor Biol.* 1987;129:231-41.
79. Bruker-Davis F. Effects of environmental synthetic chemicals on thyroid function. *Thyroid.* 1998;8:827-56.
80. Burgi H, Siebenhuner L, Miloni E. Fluorine and thyroid gland function: a review of the literature. *Klin Wochenschr.* 1984 Jun 15;62 (12):564-9.
81. Greenspan FS. chapter 7, Thyroid Gland, In: Greenspan FS, Gardner DG. *Basic and Clinical Endocrinology*, 5th ed. New York: Appleton & Lange; 1997:192-262.
82. Yoon SJ, Choi SR, Kim DM, et al. The effect of iodine restriction on thyroid function in parents with hypothyroidism due to Hashimoto's thyroiditis. *Yonsei Med J.* 2003;44(2):227-35.
83. Stoewsand GS. Bioactive organosulfur phytochemicals in Brassica oleracea vegetables-a review. *Food Chem Toxicol.* 1999;33(6):537-43.
84. Greenspan FS. chapter 7, Thyroid Gland, In: Greenspan FS, Gardner DG. *Basic and Clinical Endocrinology*, 5th ed. New York: Appleton & Lange. 1997:125-31.
85. Doerge DR, Chang HC. Inactivation of thyroid peroxidase by soy isoflavones, in vitro and in vivo. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2002;777(1-2):269-79.
86. Doerge DR, Sheehan DM. Goitrogenic and

- estrogenic activity of soy isoflavones. *Environ Health Perspect.* 2002;110(Suppl 3):349-53.
87. Roti E, Minelli R, Salvi M. Thyroid hormone metabolism in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Jun;24 Suppl 2:S113-5.
88. Krotkiewski M. Thyroid hormones and treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Jun;24 Suppl 2:S116-9.
89. Moulin de Moraes CM, Mancini MC, de Melo ME, Figueiredo DA, Villares SM, Rascovski A, Zilberstein B, Halpern A. Prevalence of subclinical hypothyroidism in a morbidly obese population and improvement after weight loss induced by Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2005 Oct;15(9):1287-91.
90. Michalaki MA, Vagenakis AG, Leonardou AS, Argentou MN, Habeos IG, Makri MG, Psyrogiannis AI, Kalfarentzos FE, Kyriazopoulou VE. Thyroid function in humans with morbid obesity. *Thyroid.* 2006 Jan;16(1):73-8.
91. Tagliaferri M, Berselli ME, Calo G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, Viberti GC, Liuzzi A. Subclinical hypothyroidism in obese patients: relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. *Obes Res.* 2001 Mar;9(3):196-201.
92. Uzunlulu M, Yorulmaz E, Oguz A. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Patients with Metabolic Syndrome. *Endocr J.* 2006; [Epub ahead of print]
93. 변상혁, 김순일, 강기훈, 이병철, 안영민, 두호경, 안세영. 한방병원 갑상선 클리닉 내원 환자들의 임상적 특성 분석 2005;16(1):213-20.
94. 김순일, 변상혁, 강기훈, 이병철, 안영민, 두호경, 안세영. 갑상선기능저하증 환자에 대한 안전이 중탕의 임상적효능. 대한한방내과학회 추계학술대회. 2004:65-72.
95. 강기훈, 이병철, 안세영, 두호경, 안영민. 건강이 PTU로 유발된 Rat의 갑상선 기능저하증에 미치는 영향. 2006;27(3):677-87.