

## 두개내출혈과 동반되어 고칼슘혈증 위기로 발현된 낭종성 부갑상선 선종에 의한 원발성 부갑상선기능항진증 1예

전남대학교 의과대학 내과학교실

정진욱 · 정귀홍 · 홍세인 · 조동혁 · 정동진 · 정민영

### A Case of Primary Hyperparathyroidism due to Cystic Parathyroid Adenoma Presenting as Hypercalcemic Crisis Associated with Intracranial Hemorrhage

Jin Ook Chung, Gwi Hong Jeong, Se In Hong, Dong Hyeok Cho,  
Dong Jin Chung, Min Young Chung

Department of Internal Medicine, Chonnam National University Medical School

#### ABSTRACT

Most patients with hypercalcemia are asymptomatic or they have non-specific symptoms at diagnosis. Yet hypercalcemic crisis is a potentially fatal complication of hyperparathyroidism. Cystic parathyroid adenoma is a rare cause of primary hyperparathyroidism and hypercalcemic crisis. A 52-year-old woman was transferred to our hospital due to her relapsed drowsy mental state and renal insufficiency that occurred in course of her management for intracranial hemorrhage with manitol. The total serum calcium was 16.2 mg/dL and the intact parathyroid hormone was 546 pg/mL. Neck computed tomography showed a 3.1 × 1.8 cm sized cystic mass on the right thyroid lower pole. <sup>99m</sup>Tc-labelled sestamibi scintigraphy showed no significant uptake. In addition to prompt saline infusion and loop diuretics, the patient was given pamidronate to lower the serum calcium, and she was improved to an alert mental state with normal renal function. Surgical excision of the parathyroid cyst was performed. A histological examination confirmed a cystic parathyroid adenoma. The levels of plasma PTH and serum calcium were normalized after resection. (J Kor Endocrine Soc 22:292~298, 2007)

**Key Words:** Hypercalcemia, Intracranial hemorrhage, Parathyroid adenoma

#### 서 론

원발성 부갑상선기능항진증은 부갑상선 호르몬의 과잉 분비에 의한 고칼슘혈증, 저인산혈증 및 골대사의 이상을 나타내는 질환으로 대부분의 환자에서 무증상이나 최근 칼슘 농도 측정의 보편화로 단순히 혈청 칼슘의 증가로 인하여 발견되는 경우가 많다. 심한 고칼슘혈증의 경우 신부전, 의식 변화 및 사망을 초래할 수 있으며 이러한 심한 고칼슘혈증의 원인으로는 악성종양이 가장 흔하고 그 외에 원발성

부갑상선기능항진증과 육아종성 병변 등에 의해 발생할 수 있다고 알려져 있다[1].

대개 부갑상선 선종 또는 과증식된 부갑상선 조직의 낭종성 변화로 인해 생기는 것으로 알려진 기능성 부갑상선 낭종은 1952년 Green 등[2]이 처음으로 보고하였고 부갑상선 기능항진증을 초래할 수 있으며 드물지만 고칼슘혈증 위기도 유발할 수 있는 것으로 보고하고 있다[3]. 낭종성 부갑상선 선종은 문헌고찰에서 외국에서도 보고한 예가 많지 않으며 국내에서도 몇 예를 보고한 바 있으나[4] 고칼슘혈증의 위기로 발현한 예는 없었다. 이에 저자들은 고칼슘혈증, 의식 변화와 신기능 감소로 내원한 환자에서 낭종성 부갑상선 선종에 의한 부갑상선기능항진증을 진단하여 수액과 약물치료 후 호전을 보여 수술적 절제를 시행했던 1예를 경험하였

접수일자: 2007년 3월 13일

통과일자: 2007년 5월 9일

책임저자: 정동진, 전남대학교 의과대학 내과학교실

기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증 례

**환 자:** 52세 여자

**주 소:** 의식 혼탁

**현병력:** 내원 14일 전 갑작스런 의식 혼탁이 발생하여 타 병원에 방문하였다. 우측 기저핵 부위에 자발성 두개내출혈로 진단되어 만니톨과 지혈제 정주의 보존적 치료 중 증상의 호전을 보이다가 다시 의식 저하와 함께 급성 신부전의 소견을 보여 본원 응급실로 전원되었다. 환자는 기면 상태의 의식 수준을 보였고 의식 변화의 원인으로 두개내출혈의 악화 여부를 확인하기 위해 뇌전산화단층촬영을 시행하였으나 이전의 타 병원 촬영 결과와 비교해 악화된 소견은 없었다 (Fig. 1).

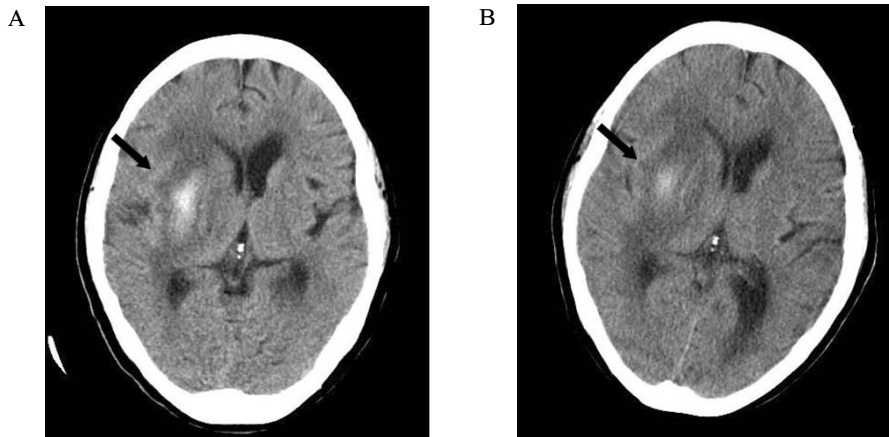
**과거력:** 환자는 11년 전에 고혈압을 진단받고 amlodipine 5 mg을 복용 중이었으며 5년 전에 폐경되었다. 그 외 특이 사항은 없었다.

**가족력:** 특이사항 없음

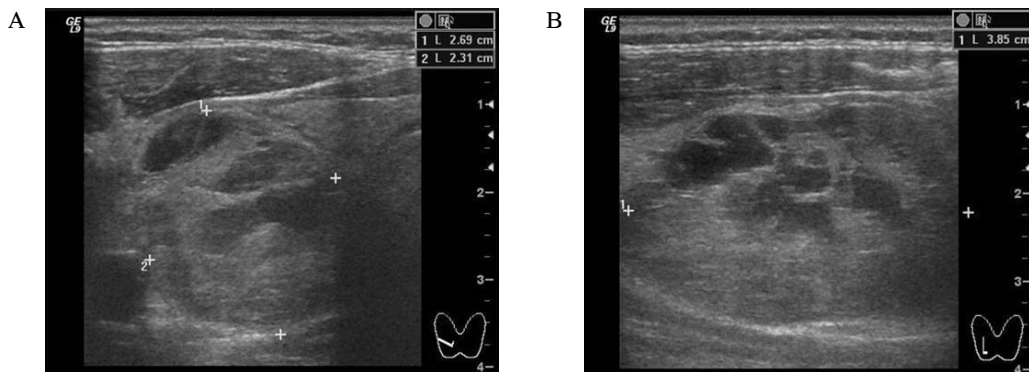
**사회력:** 10년 동안 하루 반 갑 정도의 흡연력이 있었으며 직업은 주부였다.

**진찰 소견:** 내원 시 혈압 170/100 mmHg, 맥박수 98회/분, 호흡수 20회/분, 체온 36℃를 보였다. 신장 160 cm, 체중 60 kg이었다. 의식은 기면 상태였고 외견상 급성 병색을 보였다. 우측 경부에 1.5 × 1.5 cm의 유동적이며 잡음이 들리지 않는 종괴가 촉진되었다. 흉곽은 대칭적이었고 심음과 폐음의 이상 소견은 없었다. 복부는 유연하고 편평하였으며 간비종대는 없었고, 장음은 정상으로 들렸으며, 압통은 없었다. 전경골의 부종은 관찰되지 않았다. 경부 강직은 없었고 하지의 심건반사는 감소되어 있었다.

**검사실 소견:** 말초혈액검사에서 백혈구 7,200/mm<sup>3</sup>, 혈색소 13.3 g/dL, 혈소판 165,000/mm<sup>3</sup>, 생화학검사에서 BUN 52 mg/dL, 크레아티닌 3.2 mg/dL, 총 칼슘 16.2 mg/dL (정상범위: 8.4~10.2), 이온화 칼슘 8.4 mg/dL (4.4~5.2), 인산염 4.9 mg/dL (2.5~5.5), 마그네슘 2.1 mEq/L, 포도당 98 mg/dL, 나트륨 145 mEq/L, 칼륨 3.3 mEq/L, 염소 112



**Fig. 1.** Brain computed tomography showed intracranial hemorrhage in right basal ganglia with effacement of right lateral ventricle (A: on prior hospital visit). No significant interval change was evident (B: on our hospital visit).



**Fig. 2.** Neck ultrasonography showed about 2.69 × 2.31 × 3.85 cm sized hypoechoic and septated region in lower pole of right thyroid gland (A. transverse, B. longitudinal).

mEq/L, 총 단백 6.4 g/dL, 알부민 3.0 g/dL, 총 빌리루빈 1.0 mg/dL, AST 30 U/L, ALT 23 U/L, 알칼리성 인산분해 효소 200 U/L, LDH 402 U/L, 요산 8.1 mg/dL, 총 콜레스테롤 144 mg/dL, 중성지방 148 mg/dL, 고밀도지단백 콜레스테롤 25.8 mg/dL, 저밀도지단백 콜레스테롤 84 mg/dL이었다. 호르몬 검사에서 T<sub>4</sub> 10.6 g/dL (정상범위: 4.5~12.5), T<sub>3</sub> 145 ng/dL (80~220), TSH 3.34 uIU/mL (0.4~4.5), iPTH 546 pg/mL (9~55), PTHRP 35.4 pmol/L (13.8~55.3), 25(OH)VitD 28.7 ng/mL (11~70), osteocalcin 36.2 ng/mL (3.1~14), C-terminal peptide of type I collagen (CTX) 1.92 ng/mL (0.01~1)이었다.

소변검사서 소변 비중 1.008, pH 5.0, 포도당: 음성, 단백질: 음성, 케톤: 음성, 적혈구 0~1/HPF, 백혈구 1~4/HPF 이었으며 24시간 소변검사서 소변량 5,550 mL, 칼슘 799.2 mg, 크레아티닌 0.71 g, 인산염 0.42 g, 마그네슘 22.76 mEq, metanephrine 0.5 mg, VMA 4.8 mg이었다. 동맥혈검사서 pH 7.453, PaO<sub>2</sub> 86.9 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 41.9 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 28.7 mmol/L이었다.

**심전도 검사:** 교정 QT 간격은 0.373초로 감소되어 있었다.

**흉부 X-선 검사:** 특이 소견 없음

**두부 및 양측 수부, 족부 X-선 검사:** 특이 소견 없음

**KUB:** 좌측 신장에 석회침착

**경부 초음파:** 우측 갑상선 하부에 2.69 × 2.31 cm 크기의 낭종성 종괴가 관찰되었고, 초음파를 보면서 이 낭종에서 약 4 cc 가량 갈색의 액체를 흡인하였다(Fig. 2).

**경부 전산화 단층촬영:** 갑상선 우엽에 내부가 비균질적인 3.1 × 1.8 cm 크기의 낭종성 종괴가 관찰되었다(Fig. 3).

**<sup>99m</sup>Tc sestamibi 스캔:** 15분 초기영상에서 갑상선 우엽의 외측 하부에 불균등한 미세한 섭취가 관찰되나 120분 경과 후 영상에서 초기영상에서 미세한 섭취를 보인 부분은 정상 갑상선과 같이 세척(washout)되어 관찰되었다(Fig. 4).

**복부 초음파:** 좌측 신장의 석회 침착과 방광 내 석회 침착(Fig. 5)

**골밀도 검사:** DXA (dual energy x-ray absorptiometry)를 이용한 BMD (bone mineral densitometry) 검사상 L<sub>1</sub>~L<sub>4</sub>에서 T-score -3.12를 보이고 있었으며 대퇴골 경부에서 T-score -1.7, 대전자부에서 T-score -0.6을 보였다.

**경과 및 조직 소견:** 내원 후 생리식염수(200 mL/시간)로 수액요법을 하였으며 2일 동안 푸로세미드(160 mg/일) 분할 정주와 pamidronate 90 mg을 정맥 주사하였다. 경과에 따라 수액을 감량(150 mL/시간)하였으며 푸로세미드는 60 mg을 분할 정주하였다. 환자는 의식이 회복되었고, 추적 검사에서 총 칼슘 9.4 mg/dL, 이온화 칼슘 4.6 mg/dL, 인산염 1.5 mg/dL, BUN 10.4 mg/dL, 크레아티닌 0.7 mg/dL,

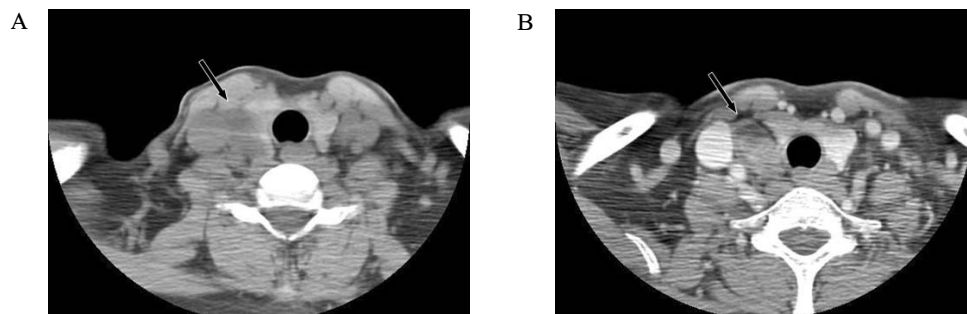


Fig. 3. Neck computed tomography revealed about 3.1 × 1.8 cm sized well defined heterogenous low attenuated mass lateral to right thyroid gland (A. non-enhanced, B. contrast enhanced).

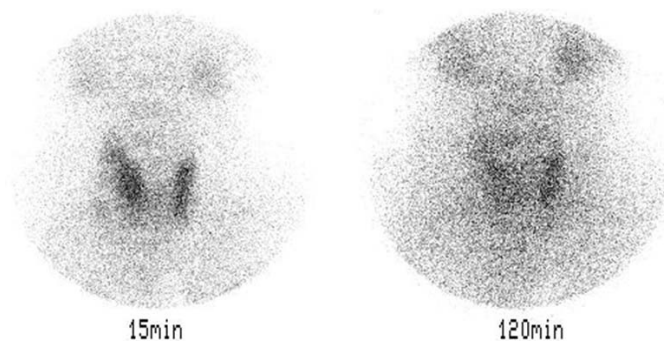


Fig. 4. <sup>99m</sup>Tc-sestamibi scintigraphy showed uneven faint MIBI uptake in lateral and inferior portion of right thyroid lobe after 15 minutes, but no significant MIBI accumulation after 120 minutes.

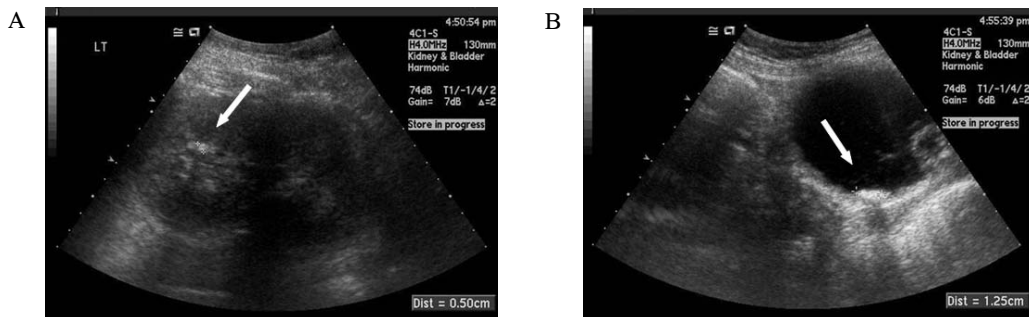
iPTH 482 pg/mL으로 고칼슘혈증의 개선과 신기능의 회복을 보였다. 부갑상선 종양에 대한 수술적 치료를 위해 일반 외과로 전과되어 부갑상선 종괴제거술을 시행받았다. 육안적으로 약  $2.6 \times 2.5 \times 1.4$  cm 크기의 낭성 종양이 갑상선 우엽 하부에 위치하고 있었으며 다른 부위의 부갑상선 조직에서 이상 소견은 없었다. 절단면상 내부에  $0.5 \times 0.5$  cm 크기의 황백색 고형조직을 포함하고 있었다. 광학 현미경적으로 부갑상선 종괴는 경계가 분명한 섬유조직으로 둘러싸여 있었으며 주위 조직이나 혈관으로의 침윤은 관찰되지 않았다(Fig. 6A). 낭성 종괴에 대한 면역조직화학적 염색에서 PTH 양성 소견을 보였다(Fig. 6B). 수술 후 2일째에 시행한 생화학 검사상 총 칼슘 9.4 mg/dL, 이온화 칼슘 4.8 mg/dL 및 PTH 3 pg/mL을 보였으며, 3개월 후 시행한 검사에서 총 칼슘 8.6 mg/dL, 이온화 칼슘 4.8 mg/dL, PTH 34 pg/mL으로 유지되었다.

## 고 찰

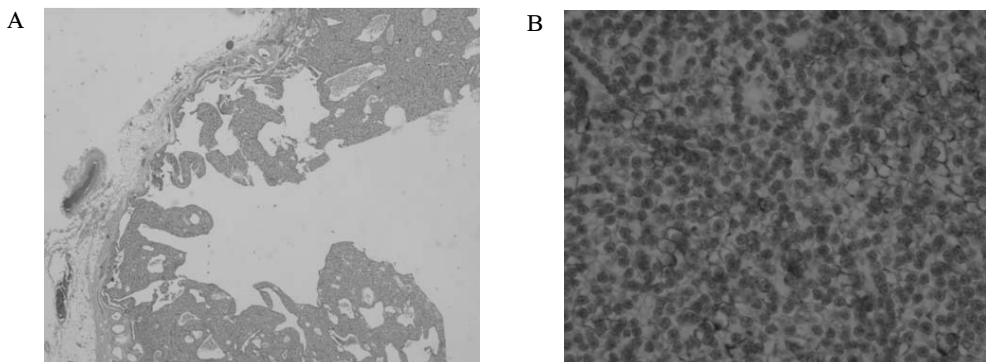
부갑상선 낭종은 주로 경부와 상부 종격동에 위치하는 매우 드문 질환으로 1905년 Goris[5]가 수술적 절제를 통해 처음으로 보고한 이후 전체 갑상선 및 부갑상선 질환의 약

0.6% 정도를 차지하는 것으로 알려지고 있다[6]. 임상적으로 부갑상선기능항진증 유무에 따라 비기능성 낭종과 기능성 낭종으로 분류되며 약 90% 정도는 비기능성인 것으로 알려져 있다[7]. 기능성 부갑상선 낭종은 부갑상선기능항진증을 일으키는 부갑상선 낭종과 낭종성 부갑상선 선종을 포함하는데 부갑상선에서 발생하는 낭종성 병변에 대해 육안적으로 관찰되는 1 cm 이상의 낭종을 가지는 경우는 모두 부갑상선 낭종으로 간주하는 주장도 있다[3].

부갑상선 낭종의 발생 원인으로는 배아의 3번이나 4번 아가미틈새가 잔유물로 남아 생긴다는 발생학적 가설[8], 미세낭종들이 융합되어 큰 낭종을 형성한다는 설, 미세낭종에 부갑상선 분비물이 축적되어 커진다는 설[9], 부갑상선 선종이나 과증식 부갑상선 실질의 낭종성 변성에 의해 발생한다는 설[10] 등의 여러 가설들이 제시되고 있으나 아직 확실하지 않으며 여러 요인들이 관여할 것으로 생각된다. Rogers 등[10]은 기능성 부갑상선 낭종으로 보고되는 대부분의 경우 부갑상선 선종의 낭종성 변화에 의해 발생한다고 주장하였으며 Calandra 등[11]도 고칼슘혈증이 있는 기능성 부갑상선 낭종을 가진 환자에서 낭종 내의 많은 부위가 조직화(organization)되어 있다는 것을 증명하여 이를 뒷받침하였다. 이 증례에서도 고형성 종괴와 격막에 의해 구분되는 낭



**Fig. 5.** Abdominal ultrasonography revealed tiny hyperechoic lesion with posterior acoustic shadowing (A). There is about 1.25 cm plate-like hyperechoic lesion in the right posterior wall of urinary bladder (B).



**Fig. 6.** Microscopic findings showed well-encapsulated mass circumscribed by a rim composed of compressed non-neoplastic parathyroid tissue and relatively thin fibrous connective tissue (A). PTH stain was positive (B). (A. H&E stain  $\times 20$ , B. Immunohistochemical stain for PTH)

종성 병변이 동반되어 있는 것으로 보아 부갑상선 선종의 낭종성 변화에 부합되는 소견으로 생각된다.

발생부위에 따라 부갑상선 낭종은 갑상선 낭종과의 감별을 필요로 하는데 낭종에서 미세침흡인을 시행하여 흡입액에 대한 검사를 함으로써 이루어진다[6]. 갑상선 낭종에서는 흡입액의 성상이 암적색이나 암갈색을 보이는 데 반해 부갑상선 낭종은 대개 맑고 투명한 액체의 성상을 나타내기 때문에 쉽게 구별이 되나 가끔 출혈로 인해 붉은 색을 보이기도 하며 낭종성 변성이 있는 경우 탁하거나 갈색으로 보이기도 하여 색상만으로 구별이 쉽지 않은 경우도 있다. 이 증례에서도 초음파검사에서 비교적 갑상선 조직과 구별되는 갑상선 우엽의 하방 부위에 낭종성 병변이 관찰되었으나 흡입된 액체의 성상은 갈색을 보여 추가적인 검사를 필요로 하였다.

Chimenes 등[12]이 처음으로 부갑상선 낭종 내 흡입액에서 부갑상선호르몬 농도가 증가된 것을 밝힌 뒤로 부갑상선 낭종의 진단 시 흡입액에서 부갑상선호르몬의 측정이 도움이 된다고 알려지고 있다[13]. 그러나 기능성 낭종뿐만 아니라 고칼슘혈증을 일으키지 않는 비기능성 낭종인 경우에도 낭종액에서 고농도의 부갑상선호르몬을 가지기 때문에 낭종액 내 증가된 부갑상선호르몬 농도와 낭종의 기능성 여부와는 무관하다고 보고되었고[14], Clack[15]도 기능성 부갑상선 낭종의 진단시 낭종의 흡입액에서 부갑상선호르몬 증가를 확인하는 것이 반드시 필요한 것은 아니며 낭종을 절제한 후 부갑상선기능항진증이 없어지는 것으로 진단이 가능하다고 보고하였다.

부갑상선 낭종의 진단을 위해 경부 초음파, sestamibi 스캔, 경부 전산화단층촬영 등이 이용되는데 특히 부갑상선기능항진증의 검사에 흔히 이용되는 sestamibi 스캔 검사는 technetium-sestamibi 섭취가 미토콘드리아와 원형질 막전위와 관련되어 있기 때문에 미토콘드리아가 풍부한 부갑상선 세포에서 증가된다. 따라서 부갑상선 선종의 진단 시 약 85~100%의 높은 민감도를 보이나 낭종성 부갑상선 선종의 경우에는 이런 구조가 별로 없어 진단율이 낮다고 보고되고 있다[16]. 이 증례에서도 sestamibi 스캔 검사에서 부갑상선 부위에 유의한 섭취 증가가 관찰되지 않아 많은 부분이 낭종성 병변으로 구성되어 있음을 시사하는 소견으로 생각되었다.

고칼슘혈증은 임상적으로 비교적 흔히 관찰할 수 있으나 심한 고칼슘혈증을 보이는 경우는 많지 않다. Fisker 등[17]은 고칼슘혈증을 가진 496예에서 16 mg/dL 이상의 고칼슘혈증을 가진 경우는 단지 19예였으며 이중 16예는 악성종양에 의한 것이었고 1예에서만 원발성 부갑상선기능항진증에 의해 발생하였다고 보고하였다. 기능성 부갑상선 낭종은 원발성 부갑상선기능항진증의 매우 드문 원인으로 골격계와 신장에 미치는 영향뿐만 아니라 혈청 칼슘의 상승으로 인해

중추신경계, 근신경계, 위장관계, 심혈관계 증상들을 나타낼 수 있으며 드물게 급성 부갑상선 위기(parathyroid crisis)를 초래할 수 있다[3]. 부갑상선 위기는 원발성 부갑상선항진증을 가진 환자에서 갑자기 발생하며 15 mg/dL 이상의 고칼슘혈증과 함께 심한 고칼슘혈증에 의한 구토, 복통, 신기능 저하, 의식변화, 혼수 및 사망 등을 초래할 수 있다[1,3]. 부갑상선호르몬이 정상치의 약 20배까지 상승하는 경우도 있으며 동반된 질환으로 인한 활동제한(immobilization)이 유발인자로 알려져 있다[18]. 활동제한이 고칼슘혈증을 일으키는 기전은 명확하지 않으나 골형성과 골흡수 사이의 불균형에 의하며 활동제한이 있는 환자에서 고칼슘혈증을 촉진하는 인자로는 혈장량 감소, 사구체여과율 감소, 영양 불균형 등이 제시되고 있으며 활동이 없이 침상 안정만을 하는 경우 수일 내에도 고칼슘혈증이 발생할 수 있다고 보고하고 있다[19]. 이 증례에서도 자발성 두개내출혈에 의한 의식저하로 활동이 제한된 점이 심한 고칼슘혈증을 촉진한 요인 중의 하나로 사료된다.

고칼슘혈증은 칼슘이온이 세포막평활근에 직접적으로 작용하여 혈관수축을 일으켜 신혈관저항성의 증가와 함께 신혈류의 감소를 초래하여 급성신부전을 일으킬 수 있다. 그 외에도 고칼슘혈증에 의해 신세뇨관 나트륨 재흡수 감소, 항이노호르몬 작용 억제에 의한 신성 요붕증 및 세뇨관 괴사 등이 발생하여 급성신부전이 초래된다고 알려져 있다. 고칼슘혈증이 골흡수의 증가에 의해 발생하는 경우 칼슘의 유출은 근위세뇨관에서 칼슘의 재흡수가 증가되어도 지속되어 혈청 칼슘이 증가하게 된다. 따라서 심한 고칼슘혈증은 신농축능을 감소시키고 탈수, 신혈류 감소, 사구체여과율 감소 및 칼슘 재흡수를 증가시키는 악순환을 일으킬 수 있다[20]. 따라서 골흡수 증가에 의해 고칼슘혈증이 발생한 경우 충분한 혈장량이 보충되지 않은 상태에서 푸로세미드나 삼투성 이노제의 사용은 고칼슘혈증을 악화시킬 수 있다. 이 증례에서도 두개내출혈의 치료를 위해 사용한 삼투성 이노제가 탈수 및 신기능감소를 초래하여 고칼슘혈증 위기를 촉진한 인자로 작용되었을 것으로 사료된다.

원발성 부갑상선기능항진증이 있는 경우에 일반적으로 증가된 부갑상선호르몬에 의해 신장의 근위세뇨관에서 인산염의 재흡수가 억제되어 저인산혈증을 보이나 이 증례의 경우 내원 시 일반적인 원발성 부갑상선기능항진증을 가진 환자에서 관찰되는 인산염의 농도보다 더 높은 수치를 보였다. 그러나 신기능이 호전된 후에는 저-정상 농도의 인산염을 보여 이는 신부전에 의한 사구체여과율 감소로 인해 일시적으로 인산염의 배출이 감소되었던 것으로 생각된다[19].

심한 고칼슘혈증은 응급상황으로 생리식염수 및 이노제와 함께 칼시토닌이나 비스포스포네이트를 필요로 하는 경우가 많다. 본 증례에서는 16 mg/dL 이상의 고칼슘혈증과 의식저하, 급성신부전을 보여 초기에 4~6 L의 생리식염수와

이노제 및 pamidronate 정맥 주사 후에 의식의 회복을 보였으며 혈청 칼슘 및 신기능도 정상으로 회복되었다. 본 증례의 경우에 고칼슘혈증 위기가 초래된 이유로는 앞에서 언급한 바와 같이 자발성 두개내출혈에 의한 의식저하로 활동이 제한된 점과 삼투성 이노제의 사용으로 인한 혈장량 감소 및 고칼슘혈증 자체에 의한 신기능 감소가 복합적으로 작용하였을 것으로 사료된다.

낭종성 부갑상선 선종의 치료는 고칼슘혈증의 교정 후에 수술적 제거를 통해서 이루어지며[1,3] 본 증례에서 수술 후 낭종성 종괴에 대한 병리조직 소견상 부갑상선 조직에서 기원한 낭종성 선종에 합당한 소견을 보였으며 수술 후 추적 검사상 혈청 칼슘과 부갑상선호르몬이 정상 범위로 유지되어 낭종성 부갑상선 선종에 의한 부갑상선기능항진증으로 진단할 수 있었다.

본 증례에서처럼 낭종성 부갑상선 선종에 의해서도 심한 고칼슘혈증이 발생할 수 있기 때문에 경부에 낭종성 종괴를 가지고 있는 환자에서 고칼슘혈증이 동반된 경우 원인 질환으로 드물기는 하나 기능성 부갑상선 낭종의 가능성도 고려하는 것이 필요하리라 사료된다.

## 요 약

낭종성 부갑상선 선종은 매우 드문 질환으로 원발성 부갑상선기능항진증을 초래할 수 있으며 드물지만 고칼슘혈증 위기를 유발할 수 있다. 문헌고찰에서 외국에서도 보고한 예가 많지 않으며 국내에서도 몇 예를 보고한 바 있으나 고칼슘혈증의 위기로 발현한 경우는 없었다. 이에 저자들은 두개내출혈로 보존적 치료 중 고칼슘혈증, 의식변화와 신기능 감소로 내원한 환자에서 수액요법, 푸로세미드, pamidronate 정맥 주사 후에 호전되어 수술적 절제를 시행했던 낭종성 부갑상선 선종에 의한 원발성 부갑상선기능항진증 1예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Wang CA, Guyton SW: Hyperparathyroid crisis: clinical and pathologic studies of 14 patients. *Ann Surg* 190:782-790, 1979
2. Greence EI, Greence JM, Busch RC: Unusual manifestations after removal of parathyroid cyst. *J Am Med Assoc* 150:853-855, 1952
3. Gurbuz AT, Peetz ME: Giant mediastinal parathyroid cyst: an unusual cause of hypercalcemic crisis--case report and review of the literature. *Surgery* 120:795-800, 1996
4. Chon S, Kim YH, Park JY, Ko KP, Park CY, Kim

- DY, Woo JT, Kim SW, Kim JW, Kim YS, Go SH: A case of cystic parathyroid adenoma presenting as severe bony lesion. *J Kor Soc Endocrinol* 18:214-220, 2003
5. Goris D: Extirpation de trios lobules parathyroïdiens kystiques. *J Chir Ann Pathol Soc Belge* 5:394-400, 1905
6. Rosenberg J, Orlando R 3rd, Ludwig M, Pyrttek LJ: Parathyroid cysts. *Am J Surg* 143:473-480, 1982
7. Layfield LJ: Fine needle aspiration cytology of cystic parathyroid lesions. A cytomorphologic overlap with cystic lesions of the thyroid. *Acta Cytol* 35:447-450, 1991
8. Troster M, chiu HF, McLarty TD: Parathyroid cysts: report of a case with ultrastructural observations. *Surgery* 83:238-242, 1978
9. Selye H, Ortega MR, Tuchweber B: Experimental production of parathyroid cysts. *Am J Pathol* 45:251-259, 1964
10. Rogers LA, Fetter BF, Peete WP: Parathyroid cyst and cystic degeneration of parathyroid adenoma. *Arch Pathol* 88:476-479, 1969
11. Calandra DB, Shah KH, Prinz RA, Sullivan H, Hofmann C, Oslapas R, Ernst K, Lawrence AM, Paloyan E: Parathyroid cysts: a report of eleven cases including two associated with hyperparathyroid crisis. *Surgery* 94:887-892, 1983
12. Chimenès H, Moreaux J, Lefrileux C, Martin E, Bitan A, Klotz HP: Parathyroid adenoma with simple renal symptomatology in a pregnant woman. Surgical cure; Determination of parathormone in the fluid of the cystic adenoma. *Ann Endocrinol (Paris)* 24:642-649, 1963
13. Silverman JF, Khazanie PG, Norris HT, Fore WW: Parathyroid hormone (PTH) assay of parathyroid cysts examined by fine-needle aspiration biopsy. *Am J Clin Pathol* 86:776-780, 1986
14. Sen P, Flower N, Papesch M, Davis A, Spedding AV: A benign parathyroid cyst presenting with hoarse voice. *J Laryngol Otol* 114:147-148, 2000
15. Clark OH: Parathyroid cysts. *Am J Surg* 135:395-402, 1978
16. Mitchell BK, Kinder BK, Cornelius E, Stewart AF: Primary hyperparathyroidism: preoperative localization using technetium-sestamibi scanning. *J Clin Endocrinol Metab* 80:7-10, 1995

17. Fiskin RA, Heath DA, Bold AM: Hypercalcaemia--a hospital survey. Q J Med 49:405-418, 1980
18. Fitzpatrick LA, Bilezikian JP: Acute primary hyperparathyroidism. Am J Med 82:275-282, 1987
19. Pollak MR, Yu AS: Clinical disturbances of calcium, magnesium, and phosphate metabolism. In: Brenner BM ed. Brenner and Rector's the kidney. 7<sup>th</sup> ed. pp1041-1076, Philadelphia, WB Saunders Co, 2004
20. Mahnensmith RL: Hypercalcemia, hypernatremia, and reversible renal insufficiency. Am J Kidney Dis 19:604-608, 1992