

급성 췌장염으로 발현한 부갑상선 선종과 동반된 부신 선종에 의한 무증상 쿠싱증후군 1예

서울위생병원 내과, 병리과¹

이상훈 · 조동식 · 김시우 · 조유진 · 차성철 · 김정권 · 박순희 · 강행지¹

A Case of Parathyroid Adenoma Manifested as Acute Pancreatitis Accompanied Subclinical Cushing's Syndrome due to an Adrenal Adenoma

Sang Hoon Leigh, Dong Sik Jo, Si Woo Kim, Yu Jin Jo, Sung Chul Cha,
Jung Kwon Kim, Sun Hee Park, Hang Ji Kang¹

Department of Internal Medicine, Anatomical Pathology¹ Seoul Adventist Hospital

ABSTRACT

The manifestation of primary hyperparathyroidism by acute pancreatitis is a rare event. Furthermore, an asymptomatic adrenal mass may incidentally be detected by abdominal computed tomography. A mass that autonomously secretes glucocorticoid without any symptom is called subclinical Cushing's syndrome. In this study, we report a rare case of a parathyroid adenoma manifested as acute pancreatitis accompanied with subclinical Cushing's syndrome due to an incidental adrenal mass. A 47-year-old female patient presented with acute pancreatitis and hypercalcemia had a parathyroid mass detected by neck ultrasonography and a Tc^{99m}-sestamibi scan. An abdominal computed tomography revealed a 3.1 × 4.3 cm mass which was detected in the left adrenal gland. The hormonal levels showed a high serum cortisol level, low ACTH level, and a high 24 h urine free cortisol level. The low and high dose dexamethasone suppression test showed no suppression. The parathyroid and adrenal masses were resected and the laboratory findings were normalized. (J Kor Endocrine Soc 22:353~358, 2007)

Key Words: Acute pancreatitis, Parathyroid adenoma, Subclinical Cushing's syndrome

서 론

원발성 부갑상선기능항진증은 부갑상선 호르몬이 과잉 분비되어 칼슘, 인 및 골 대사에 이상을 초래하게 되는 비교적 보기 드문 질환으로, 부갑상선기능항진증과 췌장염이 함께 존재함에 대해선 1934년 McMahon 등[1]에 의해 처음으로 보고되었으며, 1957년 Cope 등[2]이 두 가지 질환의 관련성에 대해 보고하였다. 1961년 Fink 등[3]은 부갑상선 기능항진증 환자 56예를 고찰하여 34% (19예)의 급성 췌장염

유병률을 보고하였고 최근에는 그 발생빈도가 현저히 감소하고 있는 추세이며 우리나라에서도 1990년 Kwon 등[4]에 의해, 1997년 Lee 등[5]에 의해 보고된 바 있다. 부갑상선기능항진증으로 인한 급성 췌장염은 드물지만 병의 경과를 매우 빠르고 치명적이어서 결국 사망까지도 이를 수 있는 것으로 알려져 왔다.

최근에 초음파, 전산화 단층촬영 등의 영상 진단방법의 발달로 부신 우연종의 빈도가 증가하였는데 복부 전산화 단층촬영의 경우 4%의 유병률을 보이며 나이가 증가할수록 유병률이 증가하는 것으로 알려져 있다[6]. 이러한 우연종은 대부분이 양성이며 호르몬을 분비하지 않는 비기능성 종양이다. 이중 당류코르티코이드를 분비하지만 쿠싱증후군의 전형적인 임상 징후나 증상이 보이지 않는 경우를 무증상

접수일자: 2007년 3월 23일

통과일자: 2007년 6월 25일

책임저자: 박순희, 서울위생병원 내과

쿠싱증후군이라 하는데 Young[6]은 부신 우연종의 5.3%에서 무증상 쿠싱증후군, 5%에서 갈색세포종, 1%에서 일차 알도스테론증 이었다고 보고하였다.

저자들은 급성 췌장염으로 발현된 부갑상선 선종과 검사 중 우연히 발견된 부신 선종에 의한 무증상 쿠싱증후군 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

증 례

환 자: 김OO, 여자 47세

주 소: 내원 당일 오후 1시경부터 심해진 복통

과거력 및 가족력: 2003년 12월경 혈압이 높다는 말 들었으나 약물치료 하지 않았으며 내원 2년 전 폐경된 상태였고 목의 오른쪽이 가끔씩 커지곤 했으나 자연히 줄어들어서 특별히 검사 받은 적은 없었다.

현병력: 내원 5개월 전부터 가끔씩 복통은 있었으나 별다른 치료 없이 지나다가 내원 당일 오후 1시경부터 복통 심해져서 응급실로 내원하였다.

진찰 소견: 입원 시의 의식은 명료하였고, 키 160 cm, 몸무게 63.3 kg, 체질량지수 24.73 kg/m², 혈압 140/90 mm/Hg, 맥박 92회/분, 호흡수 20회/분, 체온은 36℃이었으며 급성 병색을 보였다. 피부는 따뜻하고 약간 건조하였으며 결막은 창백하지 않았고, 공막에 황달은 관찰되지 않았다. 얼굴은 월상안을 보이지 않았고 우측경부에 5 × 3 cm 크기의 딱딱한 종괴가 관찰 되었으나 압통은 없었다. 물소혹(buffalo hump)은 관찰되지 않았으며 흉부 청진에서 호흡음과 심음은 정상이었다. 복부는 부드럽고 편평하였고 중심비만은 경미하게 관찰되었으나 자색선조는 보이지 않았으며

장음은 감소되어 있었다. 복부 심와부에 압통은 있었으나 반발통은 없었다. 양측늑골 척추각에 동통은 없었으며 양측 하지에 함요 부종은 없었다.

검사 소견: 말초 혈액검사에서 백혈구 14,300/mm³(중성구 82.5%), 혈색소 13.3 g/dL, 헤마토크리트 36.8%, 혈소판 460,000/mm³이었다. 혈청 전해질은 나트륨 138.5 mmol/L, 칼륨 2.6 mmol/L, 염소 103.5 mmol/L이었다. 혈청 생화학검사는 칼슘 16.8 mg/dL, 인산염 1.6 mg/dL, 마그네슘 1.8 mg/dL, 혈액요소질소 16.9 mg/dL, 크레아티닌 1.2 mg/dL, 총 단백/알부민 6.5/4.0 g/dL, 알칼리 인산분해효소(ALP) 1371 IU/L, 총 콜레스테롤 293 mg/dL, 총 빌리루빈 0.46 mg/dL, 아밀라아제/리파아제 694/1523 IU/L이었다. 24시간 소변 칼슘 및 인산염은 각각 770.0 mg과 840 mg으로 증가되어 있었으며 혈청 부갑상선호르몬(iPTH)은 88.53 pg/mL(6~56.7 pg/mL)로 증가되어 있었다. 갑상선기능검사는 유리 T₄ 0.58 ng/dL (0.71~1.85 ng/dL), T₃ 1.17 ng/mL (0.59~1.74 ng/mL), 갑상선자극호르몬(TSH) 0.41 μIU/mL (0.49~4.6 μIU/mL)이었으며 추후에 추적 검사한 결과 유리 T₄ 1.18 ng/dL, TSH 1.836 μIU/mL으로 정상화되었다. 골흡수 표지자인 소변 type I collagen crosslinked N-telopeptides는 1744.19 nmol BCE/mmol.Cr (0~35 nmol BCE/mmol.Cr)로 증가되어 있었다.

진단 및 경과: 환자는 입원 당시부터 원발성 부갑상선기능항진증에 의한 고칼슘혈증과 그로 인한 급성 췌장염의 추정 진단 하에 생리 식염수 공급과 이뇨제 치료를 하였으나 고칼슘혈증이 교정되지 않아 비스포스포네이트제제와 칼시토닌제제를 사용하여 내원 5일째 혈청 칼슘이 14.0 mg/dL로 약간 감소되면서 심와부 통증은 사라지며 아밀라아제/리

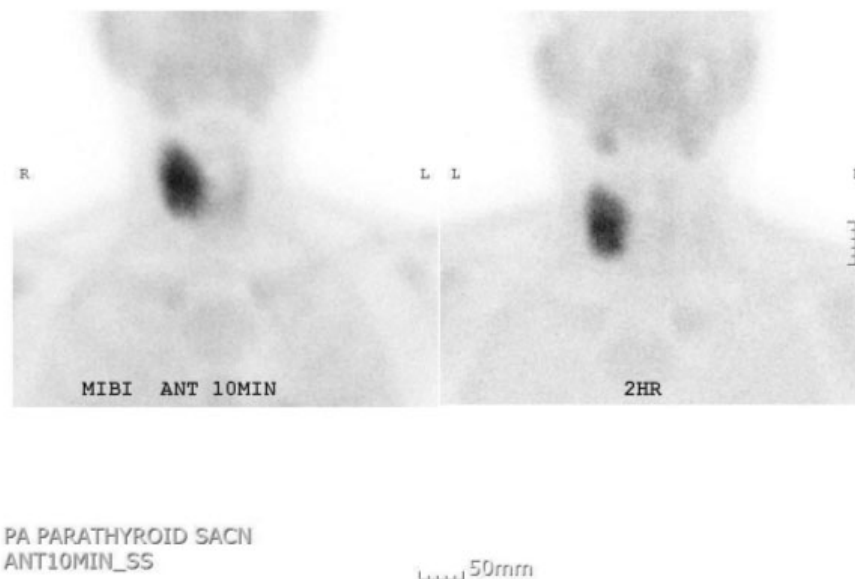


Fig. 1. Tc^{99m}-sestamibi scan shows increased uptake in the right parathyroid region.

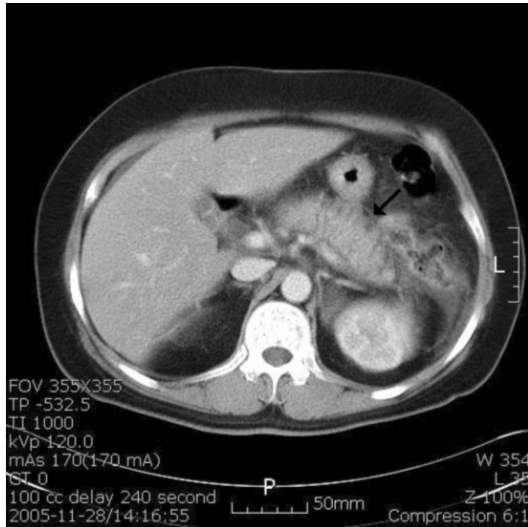


Fig. 2. Abdomen CT demonstrates edematous pancreas with peripancreatic fluid collection.

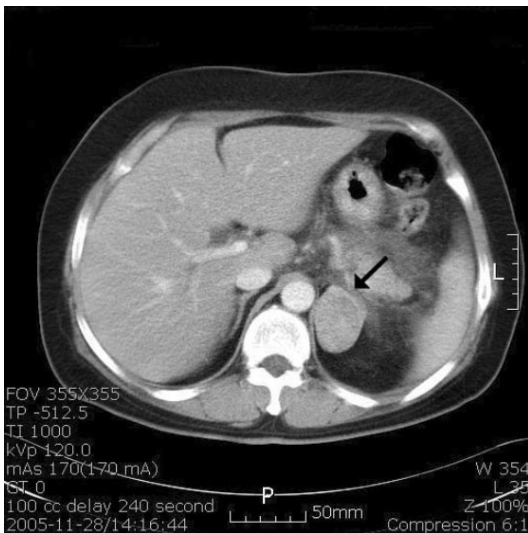


Fig. 3. Abdomen CT scan demonstrates left adrenal mass which is about 3.1×4.3 cm sized, well-margined & homogeneous soft-tissue mass.

파아제는 277/496 IU/L로 감소하였다. 경부 종물에 대해 세포조직 검사와 경부 초음파 검사, Tc^{99m}-sestamibi 부갑상선 스캔을 실시하여 우측 부갑상선 종양을 발견하였다(Fig. 1). 복부전산화 단층촬영상에서 췌장에 미만성의 부종소견이 보였고 췌장 주변으로 액체의 저류소견이 동반되어 있었으며 담석이나 췌장의 갑슥침착은 보이지 않았다(Fig. 2). 좌측 부신에 약 3.1×4.3 cm 크기의 경계가 분명하고 균일한 종양이 있었으며(Fig. 3), 맹낭(cul-de-sac)의 좌측에서도 같은 양상의 약 3.2 cm 크기의 경계가 분명한 종양이 있었다(Fig. 4). 단순 두개골 사진에서 미세 골용해성 병변이 보였으며 골밀도검사(DEXA)에서 요추체부의 T score는 -0.87이었으



Fig. 4. Abdominal CT scan demonstrates about 3.2 cm sized, well-margined & round soft-tissue mass in left side of cul-de-sac, normal uterus & ovaries.

나 대퇴골 경부의 T score는 -3.75로 심한 골밀도 감소를 보였다. 내원 6일째 시행한 호르몬검사에서 혈청 코르티솔은 오전 8시에 21.83 μ g/dL (5~25 μ g/dL), 오후 4시에 19.43 μ g/dL (5~25 μ g/dL)로 정상의 상한치에서 일중 변이가 소실되었으며 부신피질자극호르몬은 오전 8시, 오후 7시 모두 1.0 pg/mL 이하였고 24시간 소변 유리 코르티솔은 213 μ g으로 증가되어 있었다. 24시간 소변 VMA (vanillylmandelic acid) 4.9 mg(0~8 mg), 에피네프린 2.0 μ g(0~20 μ g/일), 노르에피네프린 30.7 μ g(15~80 μ g), 메타네프린 0.4 mg(0~1.2 mg)로 정상범위였고, 혈장 알도스테론 농도는 21.4 ng/dL (1~16 ng/dL), 레닌 활성도는 22.8 ng/mL/hr (1~16 ng/mL/hr)였다. 저용량 텍사메타손 억제검사에서 혈청 코르티솔은 10.68 μ g/dL, 24시간 소변 유리 코르티솔은 85 μ g으로 억제되지 않았고, 고용량 텍사메타손 억제검사에서도 혈청 코르티솔은 7.42 μ g/dL, 24시간 소변 유리 코르티솔은 82.9 μ g으로 억제되지 않았다.

병리 소견: 우측 부갑상선 절제술로 절제한 종괴는 장경 5.2 cm 크기의 얇은 섬유성피막으로 둘러싸인 고형성 종양이었다. 절단면은 부분적으로 연회색을 띠며 뚜렷하지는 않지만 다양한 크기의 분엽으로 나뉘는 형태를 가지고 있었으며 국소적으로 출혈과 낭성 변화를 동반하고 있었다. 현미경 소견에서 종괴는 부갑상선의 주세포를 닮은, 둥글고 균등한 모양의 핵과 진한 호산성의 세포질을 갖는 세포들의 판상, 선, 지주, 여포, 대여포 등의 다양한 구조로 배열하고 있었다. 혈관이 풍부한 섬유성 간질성 조직이 세포 구조의 사이에 산재되어 있었다. 종괴의 가장자리는 얇지만 다소 불규칙한 모양의 피막으로 둘러싸여 있고 피막의 일부가 안쪽으로 파고드는 부분이 있었지만 확실한 피막 침습이나 혈관 침습

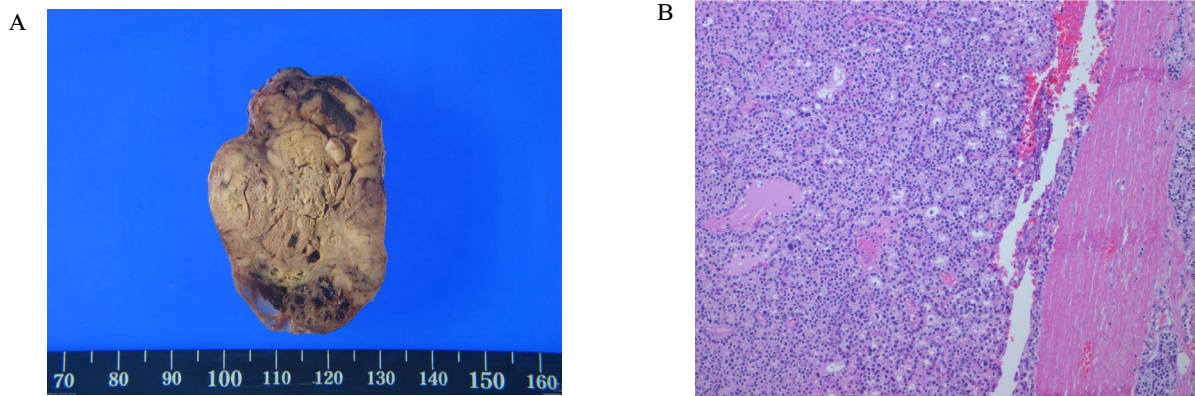


Fig. 5. (A) Gross appearance of the parathyroid adenoma. (B) Microscopic finding of the parathyroid adenoma. Parathyroid adenoma is composed of solid sheet-like, acinar, follicle-like arrangement of parathyroid chief cells. There are normal parathyroidal glands within the fibrous capsular stroma (H & E stain, $\times 100$).

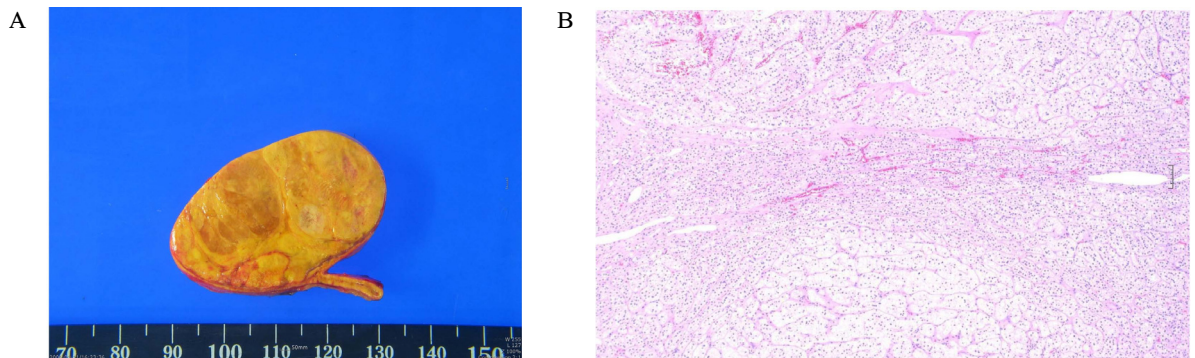


Fig. 6. (A) Gross appearance of the adrenal mass. (B) Microscopic finding of the adrenal adenoma. Adrenal adenoma reveals solid nests or cords of cells with pale abundant cytoplasm (H & E stain, $\times 40$).

은 관찰되지 않았다(Fig. 5A, 5B). 절제된 좌측 부신은 경계가 명확한 장경 4.9 cm 크기의 고형성 종괴를 가지고 있었다. 종괴의 절단면은 전체적으로 진한 노란색을 띠고 종괴의 가장자리가 부분적으로 남은 정상 부신으로 둘러싸여 있었다. 현미경 소견에서 종괴는 얇은 섬유성 혈관이 풍부한 간질에 둘러싸인 등지 혹은 끈 모양으로 배열하고 있는 소수 포성의 풍부한 세포질과 작은 둥근 모양의 핵을 갖는 세포들로 구성되어 있었다. 혈관 침습, 피막 침습, 괴사 등의 소견은 관찰되지 않았다(Fig. 6).

치료 및 경과: 내원 20일째 우측에 부갑상선선종인 것을 확인하고 선종에 대한 부갑상선 절제술을 시행하였다. 부갑상선 종괴는 피막으로 싸여진 고형성 종괴였으며 그와 동시에 좌측 부신 절제술 및 복강 내 종괴 절제술을 시행하여, 병리 검사상 부갑상선 선종, 부신 선종, 평활근종으로 각각 진단하였다. 수술 후 1일에 혈청 칼슘 10.0 mg/dL로 정상이 되었고 수술 후 7일째 혈청 iPTH 5.77 pg/mL, 혈청 코르티솔 16.8 μ g/dL로 정상 소견을 보였다. 수술 후 15일째 혈청 칼슘 6.3 mg/dL, 인산염 3.1 mg/dL로 hungry bone syndrome 발생하여 활성형 Vitamin D₂와 칼슘제제를 투여

하였고, 현재 외래 추적 관찰 중에 있다.

고 찰

원발성 부갑상선기능항진증은 우리나라에서 비교적 보기 드문 질환으로 대사성 골질환, 요로 결석, 정신신경질환, 심질환, 소화성 궤양 및 궤양염 등의 대사성 합병증을 동반할 수 있는 것으로 알려져 왔으며, 고칼슘혈증으로 인한 증상으로는 오심, 구토, 복통, 진신무력감, 의식변화도 생길 수 있고 점차 의식이 혼수상태로 진행되어 결국 사망까지 이를 수 있다고 알려져 왔다. 부갑상선기능항진증의 유병률에는 다소 차이가 있으나 2002년 Adami 등[7]은 1000명당 3명 정도로 발생한다고 보고하였으며, 특히 폐경 후 여성의 경우 1000명당 21명까지 증가한다고 보고하였다. 부갑상선기능항진증에서 췌장염의 유병률은 과거에는 7~12%로 보고하였으나[8] 혈청 칼슘의 측정이 용이하게 되면서 부갑상선기능항진증의 진단이 조기에 이루어지게 되어 그 발생 빈도가 감소하였다. 1980년 Bess 등[9]은 1,153예의 부갑상선기능항진증을 대상으로 췌장염 유병률을 조사하였는데 1.5%였다고 보고하였

고, 1994년 Koppelberg 등[10]은 1987년에서 1992년까지의 부갑상선절제술 환자 234예에서 13예가 급성 췌장염이 동반되었다고 보고한 바 있으며, 2003년 Agarwal 등[11]은 1991년에서 2003년까지의 부갑상선절제술 환자 87예에서 6예가 급성 췌장염이 동반되었다고 보고한 바 있다. 부갑상선 기능항진증과 췌장염 사이의 원인적 관련성에 대해서는 아직까지는 논란의 여지가 많으나 이에 대한 기전으로는, 첫째로 고칼슘혈증이 오래 지속되는 경우에 칼슘은 췌장관이나 췌장 세포 같은 알칼리 환경에서 단백질 침전물(protein plug)을 형성시켜 췌액의 흐름을 방해하고 이로 인해 췌장관이 폐쇄되며 췌장염이 일어난다는 것[12], 둘째로 트립시노겐이 트립신으로 전환될 때 칼슘이온이 촉매역할을 하게 되어 트립신의 과잉생산으로 췌장염을 일으킨다는 것[13], 셋째로 칼슘이 증가함에 따라 칼슘이온이 이차전령(secondary messenger)으로 작용하여 염증 매개체(inflammatory mediators)인 케모카인(chemokines) 및 시토카인(cytokines)을 분비하게 되고 이로 인해 췌장혈관의 변화를 유발하거나 시토카인이 선포세포(acinar cell)괴사나 세포자멸사(apoptosis)를 일으켜서 췌장염을 일으킨다는 것이다[14]. 고칼슘혈증과 같은 대사성 원인에 의한 췌장염은 치료하지 않으면 재발을 거쳐 만성 췌장염으로 이행할 수 있으며[15], 특히 부갑상선기능항진증으로 인한 췌장염은 흔하지 않지만 급성 괴사성 췌장염으로 흔히 진행하고, 치사율이 다른 원인에 의한 췌장염보다 높다. 췌장염환자가 고칼슘혈증을 보이거나 급성 전격성 췌장염의 경우 혈청 칼슘치가 발병 2일 이내에 감소되지 않을 경우 Bockus 등[16]은 부갑상선기능항진증을 의심해야 한다고 주장하였다.

본 증례에서는 당일 시작된 상복부 복통을 주소로 급성 췌장염의 임상양상을 보였으며, 고칼슘혈증, 음주력이 없었던 점, 우측 경부에 촉진되는 종괴와 증가된 부갑상선 자극 호르몬소견을 보여서 부갑상선항진증으로 인한 급성 췌장염을 의심할 수 있었다.

부신 우연종의 경우 최근에 초음파, 고해상도 전산화 단층촬영, 자기공명영상 등 비침습적인 진단 검사법이 발전하면서 많은 사용으로 인해 증가 추세이며 시행한 전산화 단층촬영의 4%에서 발견된다[6]. 부신 우연종의 발견 시에는 양성 혹은 악성, 호르몬 분비 혹은 비기능성 종양인지를 구분하는 것이 가장 중요한데 악성의 기준으로는 종양의 크기를 가지고 평가하여 6 cm 이상의 종양은 악성을 의심하여 수술을 권장하고 있다. 하지만 크기만을 가지고 악성 여부를 판단하는 데는 한계점이 있어 종양의 영상 표현형(imaging phenotype)과 환자의 연령, 동반한 질환 등을 고려해야 한다. 부신 우연종의 대부분은 증상이 없으나 상당수에서 호르몬 분비를 하며 그 중 5~20%에서 당류코르티코이드를 분비하므로 질환의 조기진단으로 인한 조기예방과 수술 후에 오는 치명적인 부신위기를 예방하기 위하여 발견 시 호르몬 분비

능에 대한 검사를 실시해야 한다[17]. 감별 진단을 위하여 상세한 과거력 조사 및 이학적 검사와 호르몬 검사로 24시간 소변 유리 코르티솔 농도, 저용량 텍사메타손 억제 검사 및 고용량 텍사메타손 억제 검사, 24시간 소변 내 카테콜라민 대사 물질 농도 측정, 필요시 혈장 레닌활성도-알도스테론 농도 검사를 시행하는 것이 중요하다. 기능성 및 악성 소견을 보이지 않는 경우 수술적 처치보다는 경과 관찰을 통해 보존적 치료를 하는 것을 원칙으로 하고 있으며 기능성 혹은 악성 종양의 경우는 부신 절제술을 시행하는 것을 권장하고 있다.

무증상 쿠싱증후군이란 개념은 Charbonnel 등[18]이 1981년 처음 사용하였으며 당류코르티코이드를 분비하지만 월상안, 물소혹(buffalo hump), 중삼비만, 자색 선조, 근쇠약 등 등의 쿠싱증후군의 임상양상은 보이지 않는 것을 지칭한다. 2000년 Reincke 등[17]은 50세 이하이고 혈청 부신피질 자극호르몬이 감소되어 있으며 최근 체중증량의 과거력, 비만, 고혈압, 당뇨, 골감소증이 동반되어 있는 경우에는 부신 적출술 시행을 권장하였으며 정상 혈청 부신피질자극호르몬을 보이며 증상이 없고 75세 이상의 경우에는 대증요법을 권고하였다. 하지만 수술적인 치료와 대증요법에 대한 이점은 논쟁 대상이며 대규모 연구가 필요할 것으로 생각되어지고 있다.

본 증례에서 환자는 고칼슘혈증으로 인해 유발된 급성 췌장염의 증상으로 응급실에 내원하였으며 혈액검사에서 칼슘 16.8 mg/dL, 부갑상선호르몬은 88.53 pg/mL로 증가되었고, Tc^{99m}-sestamibi 부갑상선 스캔으로 부갑상선선종을 확인하였다. 동시에 복부 전산화 단층촬영에서 부신 우연종이 발견되었으며 쿠싱증후군의 임상양상을 보이지 않았으나 시행한 내분비 검사에서 부신피질자극호르몬 1.0 pg/mL 이하, 24시간 소변 유리 코르티솔은 213 µg으로 증가해 있었고 저용량 텍사메타손 억제 검사 및 고용량 텍사메타손 억제 검사상 억제되지 않아 무증상 쿠싱증후군으로 진단하여 부갑상선적출술과 부신적출술을 시행하였다. 본 증례와 유사한 경우는 2001년에 Makino 등[19], 1990년에 Sawano 등[20]이 보고한 적이 있으나 이 두 증례의 경우 고혈압 등의 과거력이 있었으며 부신적출술 수년 후에 고칼슘혈증 및 부갑상선종이 발견되어 부갑상선 적출술을 시행 받은 경우로 본 증례에서와 같이 고칼슘혈증으로 인한 합병증인 급성 췌장염을 주소로 검사 중 부신 우연종으로 인한 무증상 쿠싱증후군이 발견된 경우와는 차이가 있다고 볼 수 있겠다.

요 약

고칼슘혈증으로 인한 급성 췌장염은 매우 드문 경우이지만 우리나라에서도 보고된 바 있으나 부갑상선선종과 무증상 부신 선종이 동반된 경우는 국내에는 없으며 세계적으로도

Makino 등[19], Sawano 등[20]이 보고한 사례만 있을 정도로 매우 드문 질환이다.

저자들은 심와부 압통을 주소로 급성 췌장염으로 발현된 부갑상선 선종과 검사 중 우연히 발견된 부신 선종에 의한 무증상 쿠싱증후군을 경험하였기에 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. McMahon A: Parathyroidism. Tr AM Therap Soc 34: 176-178, 1934
2. Cope O, Culver PJ, Mixter CG, Nardi GL: Pancreatitis as a diagnostic clue to hyper-parathyroidism. Ann Surg 145:857-863, 1957
3. Fink WJ, Finrock JD: Fatal hyperparathyroid crisis associated with pancreatitis. Am Surgery 27:424-430, 1961
4. Kwon YK, Lee MM, Yu SH, Kang HS, Kim SW, Yang IM, Kim JW, Kim YS, Kim KW, Choi YK: A case of parathyroid adenoma associated with acute pancreatitis as a initial manifestation. J Kor Soc Endocrinol 5:141-144, 1990
5. Lee BJ, Won YJ, Song YD, Lim SK, Kim JM, Lee HC, Lee YB, Huh KB: Two cases of hyperparathyroidism presenting as acute pancreatitis. J Kor Soc Endocrinol 12:321-327, 1997
6. Young WF Jr: Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. N Engl J Med 356:601-610, 2007
7. Adami S, Marcocci C, Gatti D: Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Europe. J Bone Miner Res 17:18-23, 2002
8. Mixter CG, Keynes WM, Cope O: Further experience with pancreatitis as a diagnostic clue to hyperparathyroidism. N Eng J Med 266:265-272, 1962
9. Bess MA, Edis AJ, van Heerden JA: Hyperparathyroidism & pancreatitis. chance or a causal association? JAMA 243:246-247, 1980
10. Koppelberg T, Bartsch D, Printz H, Hasse C, Rothmund M: Pancreatitis in primary hyperparathyroidism(pHPT) is a complication of advanced pHPT. Dtsch Med Wochenschr 119:719-724, 1994
11. Agarwal A, George RK, Gupta SK, Mishra SK: Pancreatitis in patients with primary hyperparathyroidism. Indian J Gastroenterol 22:224-225, 2003
12. Layer P, Hotz J, Schmitz-Moormann HP, Goebell H: Effect of experimental chronic hypercalcemia on feline exocrine pancreatic secretion. Gastroenterolgy 82:309-316, 1982
13. Haverback BJ, Dyce B, Bundy H, Edmondson HA: Trypsin, trypsinogen and trypsin inhibitor in human pancreatic juice: mechanism for pancreatitis associated with hyperparathyroidism. AM J Med 29:421-433, 1960
14. Halangk W, Lerch MM: Early events in acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 33:717-731, 2004
15. Etemad B, Whitcomb DC: Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology 120:682-707, 2001
16. Bockus HL: Recent experience in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Postgrad Gastroenterol Philadelphia, WB Saunders, 1950
17. Reincke M: Subclinical Cushing's syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 29:43-56, 2000
18. Charbonnel B, Chatal JF, Ozanne P: Does the corticoadrenal adenoma with "pre-Cushing's syndrome" exist? J Nucl Med 22:1059-1061, 1981
19. Makino S, Oda S, Saka T, Yasukawa M, Komatsu F, Sasano H: A case of aldosterone-producing adrenocortical adenoma associated with preclinical Cushing's syndrome and hypersecretion of parathyroid hormone. Endocr J 48:103-111, 2001
20. Sawano S, Shishiba Y, Shimizu T, Ozawa Y, Miyata E, Nakazawa H, Suzuki N, Akiyama H: Hyperparathyroidism associated with Cushing's syndrome due to an Adrenal cortical adenoma. Endocrinol Jpn 37:255-260, 1990