

부신피질 자극호르몬 단독결핍 1례

포항성모병원 내과, 계명대학교 의과대학 내과학교실* 및 의과학연구소
박경식 · 이승현 · 최석영 · 박태규 · 이동화 · 이찬우 · 정성복 · 이인규*

A Case of Isolated ACTH Deficiency

Kyung Sik Park, M.D., Seung Hyun Lee, M.D., Seuk Young Choi, M.D.,
Tae Gyu Park, M.D., Dong Hwa Lee, M.D., Chan Woo Lee, M.D.,
Seong Pok Cheong, M.D. and In Kyu Lee, M.D.*

Department of Internal Medicine, Pohang St. Mary's hospital, Pohang, Korea
Department of Internal Medicine, Keimyung University School of Medicine,
*& Institute for Medical Science, Taegu, Korea**

-Abstract-

Isolated ACTH deficiency is a rare disorder which shows secondary adrenal insufficiency with normal states of other pituitary hormones.

A 56-year-old postmenopausal woman complaining general weakness and intermittent mental confusion presented negligible serum cortisol and ACTH level with hyperprolactinemia and mild hyponatremia. Rapid ACTH stimulation test did not show significant increase of serum cortisol level. Combined pituitary stimulation test showed negligible response of cortisol and ACTH, and slightly decreased response of prolactin and gonadotropin. But the responses of TSH and GH were normal. There was no evidence of organic pituitary or hypothalamic lesion in brain MRI and antithyroid autoantibody was not detected in serum.

After receiving 12 months of glucocorticoid replacement therapy, she skipped the medicine for 3 weeks and we performed follow-up endocrinologic tests. Serum ACTH and cortisol level was also negligible and prolonged ACTH stimulation test showed normal response of serum cortisol. CRF stimulation test showed no response of serum ACTH. Basal prolactin level was decreased to near normal and combined pituitary stimulation test showed normal response of prolactin with slightly blunted response of TSH and GH.

We concluded that the case was nonautoimmune originated isolated ACTH deficiency which was accompanied by hyperprolactinemia and resultant deficiency of gonadotropin, so we report this case with review of literatures.

Key Words : ACTH deficiency, Hyperprolactinemia, Hyponatremia

서 론

부신피질 자극호르몬 단독결핍은 뇌하수체의 다른 호르몬의 합성이나 분비는 정상이면서 부신피질 자극호르몬의 합성 혹은 분비이상으로 이차적인 부신피질 기능부전을 일으키는 드문 질환으로(Stacpoole *et al*, 1982) 1954년 Steinberg등(1954)이 "True pituitary Addison's disease"로 첫 예를 보고한 이후 세계적으로 그 보고가 증가되고 있으며 국내에서도 7례(홍성관 외, 1989; 이경혜 외, 1990; 손태용 외, 1991; 이석인 외, 1992; 최승원 외, 1992; 김상진 외, 1995; 신상민 외, 1996)가 이미 보고되었다. 저혈당, 체중감소, 의식혼미, 저혈압, 오심, 구토, 저나트륨혈증등과 같이 임상양상이 다양하고 비특이적이어서(Stacpoole *et al*, 1982) 부신피질 자극호르몬 검사방법의 발달에도 불구하고 이 질환의 진단은 용이하지 않다.

최근 저자들은 오랜 기간 비특이적 전신증상으로 대증치료를 받아오던 56세 여자 환자에서 자가면역질환의 증거없이 고프로락틴혈증을 동반한 부신피질 자극호르몬 단독결핍 1례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

환 자 : 최 O 조, 여자 56세.

주 소 : 전신쇠약감.

현병력 : 평소 경미한 전신쇠약감이 있었으나 특별한 치료없이 지내오던중 3개월 전부터 전신쇠약감이 심해지며 간헐적 의식혼미와 발열감등으로 개인의원 및 병원에서 치료 받았으나 증상이 점점 악화되었고 입원 당일 심한 전신쇠약감과 의식혼미로 응급실로 내원하였다.

과거력 : 3남 1녀를 정상적으로 생산하여 양육하였으며 52세까지 규칙적인 월경이 있었음. 그의 특이 사항 없음.

가족력 및 사회적력 : 특이 사항 없음.

이학적 소견 : 신장 160 cm, 체중 60 kg으로 약간 비만한 체격이었고, 혼미한 의식상태를 보였으며 활력 측정상 혈압 100/60 mmHg, 맥박 76 회/분, 호흡 20 회/분, 체온 37 도였다. 황달이나 빈

혈의 소견은 없었으며 피부나 점막의 색소침착도 없었고 갑상선이나 경부 임파절은 촉진되지 않았다. 심음은 잡음없이 규칙적이었고 호흡음은 깨끗하였으며 복부 및 사지 진찰상 특별한 이상 소견은 없었다. 체모감소는 없었으며 신경학적 검사상 뇌신경 기능과 건반사는 정상 소견을 보였다.

검사실 소견 : 혈액검사상 혈색소 7.26 mmol/L, 백혈구 5600/mm³, 혈소판 212,000/mm³ 이었고 혈청 생화학검사상 혈당 7.16 mmol/L, 나트륨 126 mmol/L, 칼륨 3.3 mmol/L, 칼슘 2.15 mmol/L, 인 1.29 mmol/L, 총단백 63 g/L, 알부민 33 g/L, bilirubin 15.39 umol/L, AST 30 IU/L, ALT 8 IU/L, ALP 138 IU/L, LDH 247 IU/L, 중성지방 1.41 mmol/L, 총콜레스테롤 4.40 mmol/L, BUN 3.68 mmol/L, Creatinine 61.9 umol/L로 중증도의 저나트륨혈증 및 경증도의 저칼륨혈증을 보였으며 요검사와 분변검사는 정상이었다.

내분비검사 소견 : 입원직후 시행한 갑상선 기능검사에서 T₃ 2.12 nmol/L, T₄ 71.37 nmol/L, 갑상선 자극호르몬 1.45 mU/L로 정상 소견을 보였고 갑상선 자극호르몬 결합역제 글로불린, 항갑상선 글로불린 항체, 항미소체 항체등은 음성이었다. 부신 기능검사에서 혈청 코르티솔은 오전 8시 및 오후 4시 모두 0.5 nmol/L이하, 부신피질 자극호르몬치는 오전 8시 및 오후 4시 모두 0.5 pmol/L이하였으며 24시간뇨 유리코르티솔 15.0 nmol/24hr, 17-OHCS 7.28 umol/24hr로 저하되어 있었고 혈청 알도스테론 40.2 pmol/L로 경미하게 감소되어 있었다. 부신피질호르몬 급속 자극검사에서 유의한 코르티솔의 반응은 없었으나 알도스테론은 정상 반응을 보였으며(Table 1) 복합 뇌하수체 자극검사에서 코르티솔과 부신피질 자극호르몬의 기저치와 최대 자극치가 역시 감소되어 있었고 프로락틴의 기저치가 증가되어 있었으며 황체 형성호르몬 및 여포 자극호르몬은 폐경기의 여자로서는 약간 낮은 값을 보였고 성장호르몬과 갑상선 자극호르몬은 기저치와 최대 자극치 모두 정상이었다(Table 2).

환자는 12개월간의 부신피질호르몬 대치요법후 3주간 치료를 중단하고 추적검사를 위해 재입원하였다. 갑상선 기능검사는 정상 소견을 보였고 항뇌하수체 항체는 음성이었다. 부신 기능검사상

혈청 코르티솔 및 부신피질 자극호르몬과 24시간뇨 유리코르티솔 및 17-OHCS 농도는 저하되어 있었으며 혈청 알도스테론치는 정상이었다. 부신피질호르몬 급속 자극검사에서 코르티솔의 유의한 증가는 없었으나(Table 1) 부신피질호르몬 지속 자극검사에서 혈중 코르티솔 및 요중 17-OHCS가 정상 반응을 보였고(Table 3) 복합 뇌하수체 자극검사에서 프로락틴의 기저치가 12개월 전에 비해 정상치에 가깝게 감소되어 있었으며 황체 형성호르몬 및 여포 자극호르몬은 기저치와 자극치가 12개월 전과 유사하게 폐경기의 여자로서는 약간 낮은 값을 보였고 성장호르몬과 갑상선 자극호르몬은 기저치가 정상이었으나 최대 자극치가 경미한 감소를 보였다(Table 2). 또한 부신피질 자극호르몬 방출호르몬 자극검사에서 부신피질 자극호르몬의 증가는 없었다(Table 4).

방사선 소견 : 흉부 및 복부 단순촬영은 정상이었으며 터키안의 단순촬영도 정상이었다. 뇌 MRI 검사상 터키안 및 주위 조직의 이상 소견은 발견되지 않았다(Fig 1).

경 과 : 수액 및 부신피질호르몬 대치요법후 저나트륨혈증의 정상화와 함께 증상이 호전되어 특별한 증상없이 외래에서 약 12개월간 추적 관찰하던중 3주간 투약을 중단하였다. 투약중단후 1주일경부터 환자는 점점 심해지는 전신쇠약감을 호소하였으며 투약중단 3주째 재입원을 하였다. 입원 당시 이학적 소견이나 일반 혈액검사상 특이 소견은 없었으며 혈중 전해질도 나트륨 140 mmol/L, 칼륨 4.0 mmol/L로 정상이었다.

각종 내분비검사후 부신피질호르몬 보충요법을 다시 실시하였으며 그 후 환자는 증상이 호전되어 현재 특별한 증상없이 외래에서 추적 관찰중이다.

고 찰

부신피질 자극호르몬 단독결핍은 뇌하수체 호르몬들중 부신피질 자극호르몬 이외의 다른 호르몬들의 합성과 분비는 정상이면서 부신피질 자극호르몬의 합성 또는 분비장애로 부신피질의 이차적인 기능 장애가 유발되는 질환이다(Stacpoole *et al*, 1982). 성장호르몬이나 성선 자극호르몬과는 달리 부신피질 자극호르몬 단독으로 결핍되는

경우는 드물지만 세계적으로 보고가 증가하고 있으며 국내에서도 7례(홍성관 외, 1989; 이경혜 외, 1990; 손태용 외, 1991; 이석인 외, 1992; 최승원 외, 1992; 김상진 외, 1995; 신상민 외, 1996)가 보고되었다. 이 질환이 드문것은 임상 양상이 다양하고 특이 증상이 없어 이 질환에 대한 추정이 쉽지않기 때문으로 생각된다(Stacpoole *et al*, 1982).

이 질환의 원인은 명확히 밝혀지지 않았지만 시상하부 병변과 뇌하수체 병변으로 나눌 수 있다(Stacpoole *et al*, 1982). 시상하부 병변이 원인이 되는 경우는 분만시 두부압박에 의한 시상하부 손상이나 뇌종양, 염증 등을 그 원인으로 들 수 있으며 소아에서 빈도가 더 흔하다. 뇌하수체 병변인 경우 산후 출혈에 의한 뇌하수체 일부 괴사나 혹은 자가면역 기전에 의한 임파구성 뇌하수체염 등이 있고 성인에서는 이 경우가 더 많은 빈도를 차지한다(Jensen *et al*, 1986; Orme & Belchetz, 1991; Murch *et al*, 1991). 이중 자가면역 기전에 의한 임파구성 뇌하수체염의 경우 주로 갑상선, 부신에 대한 자가면역성 질환이 동반되고 드물게 부갑상선, 췌장, 위등에 대한 자가면역성 질환을 동반하는 경우도 있으며 뇌하수체 생검상 임파구의 침윤을 볼수 있다(Murakami *et al*, 1993; Thodou *et al*, 1996).

1995년 Thodou등(1995)은 조직학적으로 증명된 16명의 임파구성 뇌하수체염 환자를 고찰하였는데 16명중 14례가 임신이나 혹은 산욕기의 젊은 여성에서 발생하였고 13례에서 뇌 전산화 단층촬영이나 MRI 검사상 뇌하수체 종괴 병변이 있었으며 이 중 9례에서 종괴 병변에 의한 증상이 있었고 10례에서 뇌하수체 전엽의 기능 저하를 보였으며 이중 25%에서 자가면역성 갑상선염을 동반하였다. 이들의 경과를 일부에서는 기능 저하로 호르몬 대치요법이 요구되었으나 소수에서는 자연적으로 기능을 완전히 회복하는등 다양한 경과를 보이는 것으로 보고 되었다. 또한 이 10례중 4례가 부신피질 자극호르몬 단독결핍으로 가장 많은 빈도를 차지하며 전자현미경 혹은 면역세포화학 검사상 부신피질 자극호르몬 분비 세포가 소실되어 선택적인 뇌하수체 선세포의 소실이 자가면역 공격의 주 목표로 인한 결과로 추정하였다. 이러한 내분비학적 자가면역의 기전은 인터페론 분비

Table 1. Rapid ACTH stimulation test before and after treatment

	basal	30 min	60 min
Before treatment			
cortisol(nmol/L)	< 0.5	9.9	36.3
aldosterone(pmol/L)	40.2	34.0	311.3
After treatment			
cortisol(nmol/L)	< 5	30.4	33.9
aldosterone(pmol/L)	85.0	775.3	697.5

Table 2. Combined pituitary stimulation test before and after treatment

	basal	30min	60min	90min	120min
Before treatment					
TSH(mU/L)	2.89	12.00	11.72	9.38	7.87
GH(ug/L)	0.23	1.20	9.80	6.38	3.10
prolactin(ug/L)	116.5	116.0	134.8	110.4	83.5
ACTH([pmol/L)	0.42	0.51	0.43	0.49	0.50
cortisol(nmol/L)	< 0.5	17.66	14.35	9.93	12.14
LH(IU/L)	4.88	10.00	9.90	9.68	8.48
FSH(IU/L)	33.14	35.81	38.63	36.98	38.66
glucose(mmol/L)	4.6	2.4	3.4	3.4	4.0
After treatment					
TSH(mU/L)	1.54	6.54	6.78	6.51	4.92
GH(ug/L)	0.17	0.66	3.35	1.07	0.37
prolactin(ug/L)	19.11	83.51	64.04	50.33	43.39
ACTH([pmol/L)	0.35	0.69	0.65	0.66	0.50
cortisol(nmol/L)	< 5	< 5	< 5	< 5	6.90
LH(IU/L)	6.32	15.60	15.73	14.50	12.77
FSH(IU/L)	28.36	31.96	33.72	35.82	34.39
glucose(mmol/L)	7.2	1.2	4.1	5.7	6.2

Table 3. Prolonged ACTH stimulation test after treatment

	basal	24 hr	48 hr	72 hr
24hr urine 17-OHCS(umo/day)	6.46	15.45	18.79	20.11
serum cortisol(nmol/L)	< 5	251.6	684.2	935.6

Table 4. CRF stimulation test after treatment

	basal	15min	30min	60min	120min
ACTH(pmol/L)	0.39	< 0.22	0.27	< 0.22	0.29

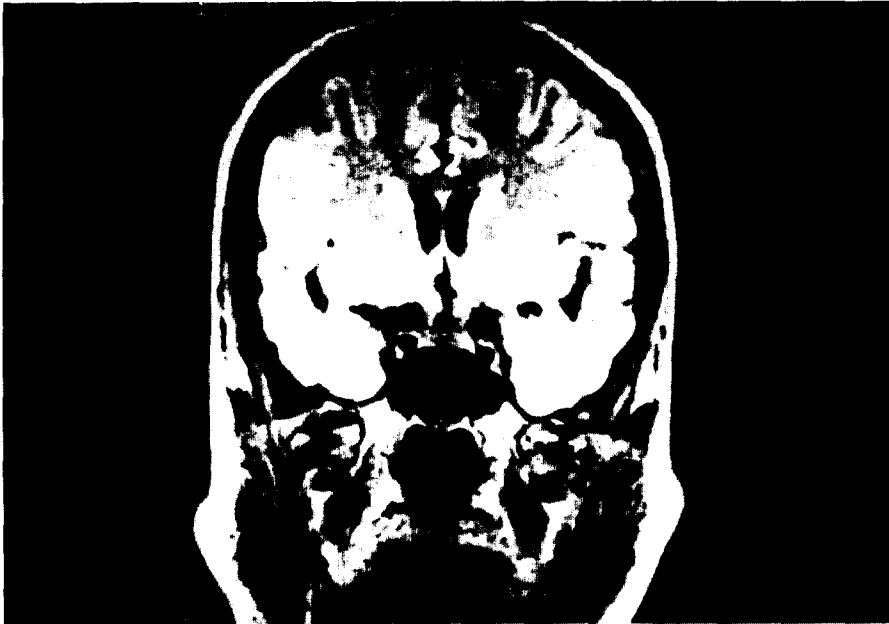


Fig 1. Sellar MRI shows no specific abnormalities.

를 유도하는 바이러스 또는 기타 국소적 환경 요소들이 상피세포 HLA-DR 항원의 비정상 expression을 유도하여 표면 자가항원을 활성화된 T 림파구들에 제시하므로 면역 파괴가 일어나는 것으로 추정하고 있다.

임상 양상으로 저혈당의 빈도가 가장 높고 피로감, 체중감소, 전신쇠약, 저나트륨혈증등 Addison's disease와 비슷한 비특이적이고 다양한 양상을 보인다(Stacpoole *et al.*, 1982). 본 증례를 포함한 국내의 8례에서는 의식혼미, 전신쇠약, 체중감소, 구토, 오심등의 증상이 있었으나 의식혼미가 5례로 가장 흔한 주증상이었고 저혈당이 4례에서 나타난 반면 저나트륨혈증이 6례에서 동반되어 가장 흔한 소견이었다.

본 증례에서도 입원시 혈청 나트륨치가 126

mmol/L로 경미하게 저하되어 있었으며 기저 혈청 알도스테론이 40.2 pmol/L로 감소되어 있었다. 코르티솔 결핍이 혈청 알도스테론을 저하시키고 (Miyabo *et al.*, 1989) 또한 부신피질호르몬 대치요법중 혈청 나트륨치가 정상으로 회복된 점등으로 보아 본 환자의 저나트륨혈증은 코르티솔 결핍 자체와 이에 따른 알도스테론 부족이 복합적으로 작용하여 유발된 것으로 생각된다.

진단은 이차성 부신 기능부전이 있는 환자에서 다른 뇌하수체 호르몬의 분비 반응이 정상인 경우에 할 수 있으며(Stacpoole *et al.*, 1982) 병변 부위 구별 방법으로 부신피질 자극호르몬 방출호르몬 자극검사나 lysine vasopressin 자극검사가 사용되나 Cantalamessa등(1990)은 4례의 뇌하수체성 부신 기능부전 환자화 6례의 시상하부성 부신 기

능부전 환자에서 부신피질 자극호르몬 방출호르몬 자극검사시 6례의 시상하부성 부신 기능부전 환자에서는 반응이 있었으나 4례의 뇌하수체성 부신 기능부전 환자에서는 반응이 없었던 반면 lysine vasopressin 자극검사시 4례의 뇌하수체성 부신 기능부전 환자에서 전부 반응이 없었으나 6례의 시상하부성 부신 기능부전 환자에서는 4례에서만 반응을 보여 부신피질 자극호르몬 방출호르몬 자극검사가 lysine vasopressin 자극검사보다 더 신뢰성있는 방법으로 보고 하였다.

본 증례를 포함하여 국내에서 현재까지 보고된 부신피질 자극호르몬 단독결핍 8례를 보면 3례는 여자였으며 5례는 남자였고 자가면역성 갑상선 질환이 동반된 경우가 3례였던 반면 5례에서는 동반된 자가면역의 증거가 없었다. 3례에서 현저한 고프로락틴혈증이 동반되어 있었으며 4례에서 경미한 고프로락틴혈증이 동반되어 있었고 1례에서는 정상 범위의 프로락틴치를 보였다. 6례에서 부신피질 자극호르몬 방출호르몬 자극검사 또는 vasopressin 자극검사상 병변부위가 뇌하수체로 추정되었으며 2례는 병변의 부위가 불명확하였다.

일반적으로 고프로락틴혈증의 원인은 임신이나 수유등의 생리적 원인, 도파민 억제 약물, 종양이나 그 밖의 뇌하수체 질환등이 있으나(Sarapura & Schlaff, 1993; Todd, 1996), 본 증례의 환자는 과거 1남 3녀를 생산해서 기르는 동안 유루나 월경장애등 고프로락틴혈증을 의심할만한 임상 소견은 없었고 상응하는 약물 복용력도 없었으며 뇌 MRI 검사상 프로락틴 분비선종이나 뇌하수체 경부를 압박할만한 병소도 없었다. 추적검사시 프로락틴의 기저치가 감소된집이나 갑상선 자극호르몬 방출호르몬 자극시험에 정상적인 반응을 보인 점등으로 보아 본 증례 환자의 고프로락틴혈증은 코르티솔 결핍으로 인해 유발되었을 것으로 추정된다.

Alberto등(1985)은 prolactin producing GH3 세포의 배양 실험에서 dexamethasone이 세포질내 프로락틴 mRNA 양을 감소시키고 이는 프로락틴 농도의 감소와 상관관계가 있음을 보고하였고, Shibusani(1988)는 고프로락틴혈증을 동반한 부신피질 자극호르몬 단독결핍 환자에서 부신피질호르몬 대치요법후 추적검사상 프로락틴치가 감소

하는 것을 볼 수 있어 코르티솔 결핍이 고프로락틴혈증의 원인중 하나가 될 수 있다고 하였다. 실제로 국내에 보고된 7례에서도 1례(이경혜 외, 1990)를 제외한 6례에서 경미하거나 현격한 고프로락틴혈증을 동반하고 있었으며 1례(최승원 외, 1992)에서는 증가된 프로락틴 기저치가 8개월간의 부신피질호르몬 대치요법후 추적검사시 감소된 것을 볼 수 있어 코르티솔 결핍이 고프로락틴혈증의 원인이 될 수 있으리라 생각된다.

한편 고프로락틴혈증은 성선 자극호르몬의 분비를 억제하는데 이것은 고프로락틴혈증 자체가 뇌하수체에서 황체 형성호르몬을 직접 억제하기도 하고(Winters *et al*, 1978) 고프로락틴혈증이 시상하부의 도파민성 신경조직의 활성을 증가시키고 증가된 도파민이 시상하부의 성선 자극호르몬 방출호르몬 분비를 억제시키거나(Voogt *et al*, 1987) 혹은 고프로락틴혈증이 시상하부의 부신피질 자극호르몬 방출호르몬 분비를 증가시키고 증가된 부신피질 자극호르몬 방출호르몬이 시상하부의 성선 자극호르몬 방출호르몬 분비를 억제하기도 하기 때문이다(Greef *et al*, 1995). Vasquez 등(1980)은 perphenazine으로 유도된 고프로락틴혈증 쥐 실험에서 고프로락틴혈증은 프로게스테론의 혈중 농도를 증가시키며 또한 정상 난소를 가진 군에서는 성선 자극호르몬 방출호르몬에 대한 뇌하수체의 황체 형성호르몬 반응이 억제되었던 반면 난소를 적출한 군에서는 반응이 증가되어 있었으며 이 군에서 외부의 프로게스테론을 투여한 결과 상승된 성선 자극호르몬 방출호르몬에 대한 뇌하수체의 황체 형성호르몬 반응이 저하되었던 점등으로 보아 고프로락틴혈증이 혈중 프로게스테론을 증가시키고 증가된 프로게스테론은 성선 자극호르몬 방출호르몬에 대한 뇌하수체의 반응을 저하시킨다고 하였다. 본 증례의 환자는 임신 및 분만이 가능하였고 정상 월경주기를 가졌던 점으로 보아 원발 장기의 기능은 정상인 것으로 판단되며 폐경기후 여성으로서의 첫검사와 추적검사 모두에서 황체 형성호르몬과 여포 자극호르몬의 기저치가 저하되어 있었으며 성선 자극호르몬 방출호르몬 자극에도 둔화된 반응을 보였는데 이는 고프로락틴혈증에 의한 이차적인 것으로 생각되나 치료후 프로락틴치가 감소한 후에도 이

들이 정상화되지 않았던 것은 본 증례의 환자에서 코르티솔 결핍상태가 장기간 지속되었으므로 프로락틴의 영향 이외에 상승된 시상하부의 부신피질 자극호르몬 방출호르몬이 직접 성선 자극호르몬 방출호르몬을 억제하는 것을 고려해 볼 수 있겠으나 현재로서는 정확하게 알수 없으며 장기적인 추적검사가 필요할 것으로 생각된다.

이상의 소견들로 본 증례는 코르티솔 결핍에 의한 고프로락틴혈증과 이에 따른 성선자극호르몬의 저하를 동반한 부신피질 자극호르몬 단독결핍으로 생각되며 예민도는 낮지만(Thodou *et al*, 1995) 항뇌하수체 항체가 음성이며 갑상선에 대한 자가면역 항체가 없는 것으로 보아 자가면역 질환의 동반은 없으며 병소는 뇌하수체로 생각된다. 황체 형성호르몬과 여포 자극호르몬의 기저치가 낮고 추적검사시 갑상선 자극호르몬과 성선호르몬의 최대 자극이 경미하게 분화된 점과 본 질환의 자연경과가 잘 일러져 있지 않은 점을 고려해 볼 때 본 증례의 환자가 다른 뇌하수체 호르몬들의 결핍을 동반할지는 현재로서는 정확히 알 수 없으며 장기적인 추적검사가 필요할 것으로 생각된다.

요 약

부신피질 자극호르몬 단독결핍은 국내에서 7례만이 보고된 희귀 질환이며 병인 및 경과 등 아직 불분명한 측면이 많다. 이는 질환자체의 희귀성도 있지만 치료후 자연경과에 대한 장기적인 추적검사가 이루어진 경우가 드물기 때문이기도 하다. 저자들은 비특이적인 전신증상을 주소로 내원한 폐경기후의 56세 여자 환자에서 자가면역질환의 증거없이 고프로락틴혈증을 보인 부신피질 자극호르몬 단독결핍 1례를 경험하고 1년간의 부신피질호르몬 대체요법후 추적검사를 실시하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

- 김상진, 최경목, 백세현, 최동섭 : 부신피질자극호르몬 단독결핍 1예. *대한내분비학회지* 1995 ; 10 : 451-455.
- 손태용, 이명식, 이진오, 강태웅 : 부신피질자극호르몬 단독결핍 1예. *대한내분비학회지* 1991 ; 6 : 367-370.
- 신상민, 김명식, 김영일 외 : 단독성 부신피질자극호르몬 결핍증 1예. *대한내분비학회지* 1996 ; 11 : 538-543.
- 이경혜, 안식주, 윤석호 외 : 원발성 갑상선기능저하증을 동반한 부신피질자극호르몬 결핍증 1예. *대한내분비학회지* 1990 ; 5 : 206-211.
- 이석인, 고경수, 홍성관 외 : 부신피질자극호르몬 단독결핍 1예. *대한내과학회잡지* 1992 ; 43 : 143-145.
- 최승원, 이기엽, 서동완, 김기수, 이문호 : 저혈당증으로 발현된 부신피질자극호르몬 단독결핍 1예. *대한내분비학회지* 1992 ; 7 : 397-401.
- 홍성관, 양원식, 김용성 외 : 자가면역성 갑상선염과 동반된 부신피질자극호르몬 단독결핍 1예. *대한내분비학회지* 1989 ; 4 : 153-157.
- Alberto J, Thomas B, Dave S : Vasoactive intestinal peptide increase prolactin messenger ribonucleic acid content in GH3 cells. *Endocrinology* 1985 ; 116 : 202-206.
- Cantalamesa L, Catania A, Baldini M, Orsatti A, Motta P, Peracchi G : CRH and lysine-vasopressin stimulation tests in the diagnosis of hypoadrenalism secondary to hypothalamic or pituitary disorders. *Horm Metabol Res* 1990 ; 22 : 389-393.
- Greef WJ, Ooms MP, Vreeburg JTM, Weber RFA : Plasma levels of luteinizing hormone during hyperprolactinemia : Response to central administration of antagonists of corticotropin-releasing factor. *Neuroendocrinology* 1995 ; 61 : 19-26.
- Jensen MD, Handwerker BS, Scheithauer BW, Carpenter PC, Mirakian R, Banks PM : Lymphocytic hypophysitis with isolated corticotropin deficiency. *Ann Intern Med* 1986 ; 105 : 200-203.
- Miyabo S, Minami M, Inazu T, *et al* : Normoreninemic hypoaldosteronism in a case of isolated ACTH Deficiency. *Horm Res* 1989 ;

- 31 : 163-168.
- Murakami T, Wada S, Katayama Y, Nemoto Y, Kugai N, Nagata N : Thyroid dysfunction in isolated adrenocorticotrophic hormone(ACTH) deficiency : Case report and literature review. *Endocr J* 1993 ; 40 : 473-478.
- Murch SH, Carter EP, Tsagarakis S, Grossman A, Savage MO : Isolated ACTH deficiency with absent response to corticotropin releasing factor-41. *Acta Paediatr Scand* 1991 ; 80 : 259-261.
- Orme SM, Belchetz PE : Isolated ACTH deficiency. *Clin Endocrinol* 1991 ; 35 : 213-217.
- Sarapura V, Schlaff WD : Recent advances in the understanding of the pathophysiology and treatment of hyperprolactinemia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993 ; 5 : 360-367.
- Shibutani Y : Prolactin dynamics in a patient with isolated ACTH deficiency accompanied by hyperprolactinemia. *Am J Med Sci* 1988 ; 295(2) : 140-143.
- Stacpoole PW, Interlandi JW, Nicholson WE, Rabin D : Isolated ACTH deficiency: A heterogeneous disorder, Clinical review and report of four new case. *Medicine* 1982 ; 61 : 13-24.
- Steinberg A, Shechter FR, Segal HI : True pituitary unitropic deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1954 ; 14 : 1519-1529.
- Thodou E, Asa SL, Kontogeorgos G, Kovacs K, Horvath E, Ezzat S : Clinical case seminar: Lymphocytic hypophysitis: Clinicopathological findings. *J Clin Endocrinol Metab* 1995 ; 80 : 2302-2311.
- Todd BK : Hyperprolactinemia. *Postgrad Med* 1996 ; 99 : 265-268.
- Vasquez JM, Ekkegood JO, Nazian SJ, Mahesh VB : Effect of hyperprolactinemia on pituitary sensitivity to lutenizing hormone-releasing hormone following manipulation of sex steroids. *Fertil Steril* 1980 ; 33 : 543-549.
- Voogt JL, de Greef WJ, Visser TJ, de Koning J, Vreeburg JTM, Weber RFA : In vivo release of dopamine, lutenizing hormone-releasing hormone and thyrotropin-releasing hormone in male rats bearing a prolactin-secreting tumor. *Neuroendocrinology* 1987 ; 46 : 110-116.
- Winters SJ, Loriaux DL : Suppression of plasma luteinizing hormone by prolactin in the male rat. *Endocrinology* 1978 ; 102 : 864-867.