

우측 부신선종에 의한 원발성 Aldosterone 증의 치험 3예

한일병원 내과

김정은 · 류영준 · 전배완 · 정창호 · 권용준
김윤권 · 김윤자 · 한승수 · 김광희

Primary Aldosteronism due to Right Adrenal Adenoma Case Report

Jung Eun Kim, M.D., Young Joon Ryu, M.D., Bae Wan Jeon, M.D., Chang Ho Jung, M.D.

Yong Joon Kwon, M.D., Yun Kwon Kim, M.D., Yun Ja Kim, M.D.

Seung Soo Han, M.D. and Kwang Hoi Kim, M.D.

Department of Internal Medicine, Hanil General Hospital, Seoul, Korea

ABSTRACT

Three patients with hypertension and hypokalemia demonstrated the low level of plasma renin activity and elevated aldosterone level. Plasma renin activity did not increase during volume depletion and aldosterone level did not suppress during salt loading.

Computerized tomography of abdomen showed well-defined oval mass of low density in right adrenal gland in all 3 cases. Right adrenalectomy was done and pathologic finding showed adrenal adenoma. Postoperatively there were reversal of hypertension and hypokalemia.

We present three cases of primary aldosteronism which were all located in right adrenal gland, with brief review of literatures (J Kor Soc Endocrinol 6:377~383, 1991)

Key Words: Adrenal adenoma, Primary aldosteronism

서 론

원발성 aldosterone 증은 aldosterone 이 renin-angiotensin계의 지배를 벗어나 만성적으로 과잉 분비됨으로써 염분저류, 세포외액의 용적팽창, 고혈압, 저칼륨 혈증등의 소견을 보이는 질환으로 1955년 Conn이 근 무력증, 고혈압, 저칼륨 혈증을 나타내는 환자에서 최초로 보고하였다[1].

원발성 aldosterone 증에는 몇가지 원인이 있는데 일측성 aldosterone 분비선종이 전체의 65~75%를 차지하고 양측성 부신증식이 20~30%, 이외 glucocorticoid suppressible hyperaldosteronism, 양측성 부신

선종, 부신암, 난소 종양 및 부신의 결절성증식 등은 매우 드문 것으로 되어있으며 이들 중에 단지 aldosterone 분비 선종에 의한 고혈압만이 선종을 제거함으로써 치유 가능한 고혈압이란 점에서 중요한 임상적 의의를 가진다 [2, 3].

저자들은 최근 고혈압으로 입원한 3명의 환자에서 우측 부신 선종에 의한 원발성 aldosterone증 3예를 경험하였기에 이에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

증례 1

환자 : 조○○, 남자, 35세.

주 소: 두통.

파거력 및 현병력: 환자는 1년전부터 가끔씩 두통을 호소해 왔으며 특별한 치료없이 지내다가 내원 당시 혈압이 200/150 mmHg으로 측정되어 이차성 고혈압에 대한 평가를 하기 위해 입원하였다.

가족력: 특이사항 없음.

이학적 소견: 내원 당시의 혈압은 200/150 mmHg였으며, 안저 검사에서 Grade I의 고혈압성 망막증을 보였고 그 외의 두부, 흉부, 복부, 사지등의 신체 각 부위와 신경학적 검사에서 이상 소견은 없었다.

검사 소견: 말초혈액 검사에서 백혈구 수는 7,500/mm³, 혈색소는 14.8 g%, Hct는 44.3%로 정상 분포를 보였고 소변 검사에서 pH 7.0, 비중 1.015, 단백질 30 mg%, 당(-), RBC, WBC는 정상범주였다. 혈청 전해질 치는 Na 144 mEq/L, K 3.3 mEq/L, Cl 97 mEq/L, Mg 1.27 mEq/L이었고 간기능 검사와 BUN, creatinine치는 정상이었다.

심전도와 흉부 X-선 사진에서 특이사항은 발견할 수 없었다. 24시간 뇨 칼륨 배설치는 24 mEq/L이며, 혈장 renin 활성도는 기초치에서 0.02 ng/ml/hr, furosemide와 직립자세에 의한 자극시험에서 0.01 ng/ml/hr였고, 기초치와 생리식염수 정주 후의 aldosterone 억제 시험에서 각각의 혈청 aldosterone치는 476.37 pg/ml, 239.40 pg/ml으로 기초치 보다는 감소되었으나 정상치보다 훨씬 증가되어 있었다.

이상의 여러 임상증상 및 검사소견으로 원발성 aldosterone증을 의심하고 복부 전산화 단층촬영을 실시한 결과 우측 부신에서 저음영의 둥근 종괴를 발견할 수 있었다.

치료 및 임상적 경과: Spironolactone 75~200 mg을 2주간 투여해서 혈압을 110/70 mmHg, 혈청 칼륨을 4.3 mEq/L로 조절한 후에 우측 부신 절제술을 시행하여 $1.5 \times 1.5 \times 1.5$ cm의 황색 종괴를 적출 하였으며 조직검사에서 부신피질 선종으로 확인되었다. 수술 후에 환자는 혈청 칼륨치가 4.7 mEq/L, 혈압이 120/80

Fig. 2. Gross specimen of adrenocortical adenoma (Case 2).

Fig. 1. Abdominal CT scan showing well-defined oval mass of low density in right adrenal gland (Case 1).

Fig. 3. Dissected adrenocortical adenoma has round well-circumscribed brightly yellowish solid mass measuring $2 \times 1.8 \times 1.5$ cm in size (Case 2).

mmHg로 안정되었다.

증례 2

환자 : 박○○, 여자, 47세.

주소 : 사지무력감, 두통.

과거력 및 현병력 : 환자는 7년전부터 고혈압으로 혈압강하제를 복용해 왔으나 혈압이 잘 조절되지 않았으며 1990년 4월에는 뇌기저핵 출혈로 입원치료 받았고 점차 회복되어 퇴원후 통원치료하는 중에 두통, 사지 무력감 등이 심해져 입원하게 되었다.

가족력 : 특이사항 없음.

이학적 소견 : 내원 당시의 혈압은 220/130 mmHg였으며, 안저 검사에서 Grade II의 고혈압성 망막증을 보였고 그 외의 두부, 흉부, 복부, 사지등의 신체 각 부위와 신경학적 검사에서 이상소견은 없었다.

검사 소견 : 말초혈액 검사에서 백혈구 수는 6,500/mm³, 혈색소는 15.5 g%, Hct는 44.7%로 정상소견을 보였고, 소변 검사에서 pH 7.0, 비중 1.015, 단백질 30 mg%, 당(-), RBC, WBC는 정상 범주였다.

혈청 전해질 치는 Na 147 mEq/L, K 3.0 mEq/L, Cl 108 mEq/L, Mg 1.31 mEq/L 있고 간기능 검사와 BUN, creatinine치는 정상이었다.

동맥혈 기체 분석치는 pH 7.46, PCO₂ 44.6 mmHg, PO₂ 92.8 mmHg, HCO₃ 31.9 mEq/L로 저칼륨성 대사성 알칼로시스를 보였다. 심전도와 흉부 X-선 사진에

서 특이사항은 발견할 수 없었다.

24시간뇨 칼륨 배설치는 39 mEq/L이며, aldosterone 배설치는 19.35 µg/day이고 혈장 renin 활성도는 기초치에서 0.1 ng/ml/hr, furosemide와 직립자세에 의한 자극시험에서 0.01 ng/ml/hr였고, 기초치와 생리식염수 정주 후의 aldosterone 억제시험에서 각각의 혈청 aldosterone치는 480.02 pg/ml, 517.94 pg/ml으로 억제되지 않았다.

이상의 여러 임상증상 및 검사소견으로 원발성 aldosterone증을 의심하고 복부 전산화 단층촬영을 실시한 결과 우측 부신에서 저음영의 둥근 종괴를 발견할 수 있었다.

치료 및 임상적 경과 : Spironolactone 300 mg을 4주간 투여해서 혈압을 130/80 mmHg, 혈청 칼륨을 4.6 mEq/L로 조절한 후에 우측 부신 절제술을 시행하여 2×1.8×1.5 cm의 종괴를 적출하였으며 조직검사에서 부신 피질 선종으로 확인되었다. 수술 후에 환자는 혈청 칼륨치가 3.9 mEq/L, 혈압이 130/80 mmHg으로 안정되었다.

증례 3

환자 : 김○○, 남자, 60세.

주소 : 두통, 사지 무력감.

과거력 및 현병력 : 환자는 2년전부터 고혈압으로 혈압 강하제를 복용해 왔으나 혈압이 잘 조절되지 않고 두

Fig. 4. The section of adrenal gland shows neoplastic nests of the cortical cells. The individual cells are granular. Hyperchromatic nuclei are occasionally noted. Mitotic figure is not seen (H & E stain, ×400) (Case 3)

통, 사지 무력감이 지속되어 입원하게 되었다.

가족력 : 특이사항 없음.

이학적 소견 : 내원 당시의 혈압은 190/110 mmHg였으며 안저검사는 정상소견을 보였고 그 외의 두부, 흉부, 복부, 사지 등의 신체 각 부위와 신경학적 검사에서 이상소견은 없었다.

검사 소견 : 말초 혈액 검사에서 백혈구 수는 7,300/mm³, 혈색소는 15.5 g%, Hct는 46.6%로 정상분포를 보였고, 소변 검사에서 비중은 1.020이고 나머지는 정상 범주였다.

혈청 전해질 치는 Na 144 mEq/L, K 2.7 mEq/L, Cl 98 mEq/L 이었고 간기능 검사와 BUN, creatinine 치는 정상이었다.

심전도에서는 좌심실 비대 소견을 볼 수 있었으며 흉부 X-선 사진에서 경한 심장비대 소견을 볼 수 있었다. 24시간 뇨 칼륨 배설치는 125 mEq/L이며, aldosterone 배설치는 22.94 µg/day이고 혈장 renin 활성도는 기초치에서 0.05 ng/ml/hr, furosemide와 적립자세에 의한 자극 시험에서 0.11 ng/ml/hr였고, 기초치와 생리식염수 정주 후의 aldosterone 억제시험에서 각각의 혈청 aldosterone 치는 800 pg/ml, 598 pg/ml였다.

이상의 여러 임상증상 및 검사소견으로 원발성 Aldosterone증을 의심하고 복부 전산화 단층촬영을 실시한 결과 우측 부신에서 저음영의 둥근 종괴를 발견할 수 있었다.

치료 및 임상적 결과 : Spironolactone 100~400 mg 을 3주간 투여해서 혈압을 140/80 mmHg, 혈청 칼륨을 4.4 mEq/L로 조절한 후에 우측 부신 절제술을 시행하여 2×1.7×2.3 cm의 황색 종괴를 적출하였으며 조직검사에서 부신 피질 선종으로 확인되었다. 수술 후에 환자는 혈청 칼륨치가 3.7 mEq/L, 혈압이 130/90 mmHg 으로 안정되었다.

고 안

원발성 aldosterone증은 1955년 Conn에 의해 처음으로 보고된 질환으로 국내에서는 1968년 허[4]가 처음으로 보고하였다. 이 질환은 angiotensin, ACTH 또는 기타 알려진 aldosterone 분비 자극 물질에 의하지 않고 자동적으로 aldosterone이 과잉 분비되어 고혈압 및 저칼륨 혈증이 특징적으로 나타나는데 그 발생빈도는 전체

고혈압 환자의 0.5~1.0%에 달하는 것으로 추정된다 [5~8].

원발성 aldosterone증은 aldosterone 분비 선종, 양측성 부신증식, glucocorticoid suppressible hyperaldosteronism, 부신암, 난소 종양 및 부신의 결절성증식 등으로 분류될 수 있는데 이 중에서도 aldosterone 분비 선종이 65~75%, 양측성 부신증식이 20~30%로 이들 두 가지가 거의 대부분을 차지한다[2,3].

부신 선종의 경우 남녀비는 1:2 정도로 여자에 많고 좌측에서 더 많이 볼 수 있으며 짚은 연령층에 호발하며 양측성 부신 증식의 경우 소아 연령에 호발한다[3]. 본 예에서는 3예 모두 우측 부신에 발생하였다.

Aldosterone은 체내 Na과 K 대사에 중요한 역할을 하는 스테로이드 홀론으로 부신 사구체지대(zona glomerulosa)에서 분비되는데[9] 신세뇨관에서 Na을 재흡수하고 K⁺과 H⁺ion을 세척하는 작용을 갖는 홀몬이다. 결과적으로 aldosterone의 과잉 분비로 칼륨 소모와 함께 대사성 알칼로시스를 낳게 되며 심전도의 이상, 근 무력감, 사지마비, 당불내인성, 칼륨 결핍성 심장애등이 초래될 수 있다. 칼륨 결핍성 신장애[10]는 신농축능의 저하가 특징이며 vasopressin의 투여 후에도 노비중이 1.020을 초과하지 않는다고 하며 다뇨, 다음, 야뇨증 등의 원인이 된다.

고혈압은 비교적 경도인 것으로 알려져 있으나[11] Ferriss 등[3]은 원발성 aldosterone증 환자에서 혈관 합병증이 흔히 발견됨을 관찰하고 원발성 aldosterone 증이 비교적 양성의 고혈압을 초래한다는 설에 반론을 제기하였다. 고혈압의 생생기전은 Na 저류에 의한 세포외액의 확장으로 설명되기도 하지만[12] aldosterone이 직접 또는 간접으로 혈관의 평활근 세포에 변화를 초래하여 혈관 수축을 일으킴으로 고혈압을 유발할 가능성이 있다고 한다[13,14]. 또한 마그네슘 및 칼륨 소모로 전신적 동맥저항을 증가시켜 고혈압을 초래할 수 있다는 보고도 있다[15].

Aldosterone에 의한 세포외액의 확장은 10~20% 정도로 비교적 경도인데 그 이유는 세포외액의 확장이 어느정도에 달하면 aldosterone의 계속적인 분비에도 불구하고 신세뇨관에서의 Na 재흡수는 더 이상 일어나지 않게 되는 aldosterone escape 현상[16]에 기인한다. 특징적으로 부종이 일어나지 않는것도 이 때문이다.

원발성 aldosterone증의 진단에는 두가지 단계가 있

겠는데 첫째는 renin의 과잉 분비로 인한 속발성 aldosterone증과 aldosterone 이외의 mineralocorticoid 과잉 분비, 저 renin성 본태성 고혈압 등으로부터 원발성 aldosterone증을 감별하는 일이며 둘째는 원발성 aldosterone증 내에서의 subgroup의 감별진단이다.

원발성 aldosterone증의 진단은 일단 모든 고혈압 환자 중에 자연적인 저칼륨 혈증을 가지고 있는 자는 의심해 보아야 되겠으며 고혈압이 있는 환자에서 이뇨제의 사용 중 저칼륨 혈증이 발견되는 경우를 흔히 접할 수가 있는데 thiazide나 furosemide 등을 수개월 이상 사용 하여도 3.0 mEq/L 이하의 저칼륨혈증은 2~7%에서만 나타나며[17] 2.5 mEq/L 이하의 저칼륨 혈증은 극히 드문 것으로 알려져 있고 일부의 aldosterone증 환자에서는 이뇨제를 사용한 후에만 저칼륨혈증이 나타나므로 심한 저칼륨혈증이 나타나면 우선 이뇨제를 끊고 1~2주 정상 식이를 시킨 후에 다시 혈청 칼륨을 측정해야 한다.

검사 방법에 있어서는 renin 활성도가 저하되어 있고 자극 시험에 반응하지 않는다는 점과[18, 19] 혈청 aldosterone 또는 aldosterone의 뇨배설량이 증가되어 있고, 억제시험에 억제되지 않는 것을 확인해야 한다.

Renin 자극 시험으로는 lasix 40~80 mg을 경구투여 또는 정주한 후 2~4시간 동안 칙립자세를 취하는 이중부하법이 혼히 사용되고[20] aldosterone 억제 시험에는 2 L의 생리식염수를 4시간에 걸쳐 정주하는 방법[5], 고염식을 3~4일 동안 투여하는 방법[21] DOCA (deoxycorticosterone acetate) 또는 9- α -fluorohydrocortisone 등의 mineralocorticoid를 투여하는 방법이 있다. 저자들의 종례에서는 생리식염수 주입으로 인한 억제시험 후의 aldosterone 과잉 분비 및 lasix 정주 후에 칙립자세를 취하는 자극 시험후의 renin 활성도의 저하를 증명할 수 있었다. Captopril Test는 심장 질환을 가지고 있는 자에게 적용되며 체액 과다에 의한 위험이 적다는 장점을 가지고 있으며 Lyons의 보고에 의하면 12 환자 중 11환자(원발성 Aldosterone 증) 25 mg Captopril 경구 투여 후 2시간 후 혈장 aldosterone이 15 ng/dl 이하로 억제되지 않았다고 한다[22].

Biglieri 등[23]은 Spironolactone을 1일 1g씩 3일간 투여 후 혈청 칼륨치가 1.2 mEq/L 이상 상승하고 투여를 중단한지 7~10일 후에는 치료전으로 수치가 돌아가는

것을 발견하였다.

이상의 방법으로 진단된 원발성 aldosterone증의 subgroup 중에서 aldosterone 분비 선종과 양측성 부신증식은 그 치료 원칙이 서로 다르므로, 특히 이들의 감별이 임상적으로 중요한 의의를 가진다.

부신 정맥 도자에 의한 채혈로 aldosterone을 측정하는 방법은 확실한 진단방법이 될 수 있겠고 약 90%에서 선종 위치 결정이 가능하다고 하겠으나[24] 관찰적인 방법이며, 기술적 어려움이 따르고, 드물게 선종이 양쪽에 있는 점 등이 문제점으로 되고 있다[2, 24].

전산화 단층촬영은 비교적 정확도가 높은 비관혈적 검사법으로 권장되고 있으나 직경 1 cm 이하의 선종은 판별이 불가능 하므로 작은 aldosterone 분비선종의 진단에는 제약이 따른다[25]. 최근 ^{131}I -19-iodocholesterol 또는 ^{131}I -6B-iodomethyl-19-noricholesterol을 사용한 부신 조사는 유용한 방법으로 aldosterone 분비 선종을 90% 넘는 환자에서 찾아내는 보고가 있다[15].

병리 소견을 보면 aldosterone 분비 선종은 대부분이 중량 3 g 이하, 직경 2 cm 이하의 작은 종양이며 그 절단면은 특징적으로 황금색을 띤다고 한다[3].

치료는 부신 선종의 경우 부신 적출술을 시행하고 양측성 부신 종식인 경우 spironolactone 투여를 비롯한 내과적 치료를 하는 것이 일반적이다.

부신 선종의 경우 부신 적출술로 70%가 완치 가능하며 25%에서 경감되는 보고가 있고[11] 부신 종식의 경우에는 양측 부신 절제술 후에도 20% 만이 혈압이 정상화 되기 때문에 부신 선종의 경우에만 수술요법을 적용한다. 치료에도 불구하고 혈압이 정상화 되지 않는 경우는 신장의 영구적 손상이 생겼기 때문이며 혈압은 정상화 되지 않더라도 전해질 대사 불균형은 대개 정상화된다[26].

수술 전의 spironolactone 투여는 혈압, 전해질 대사의 교정뿐 아니라 수술 후의 예후 결정에도 중요한 역할을 하게 된다[27]. 본 종례에서는 spironolactone 75~400 mg을 2~4주간 투여하여 3예 모두에서 수술전에 혈압과 혈청 칼륨치가 정상화 되었으며 수술 후에도 혈압과 전해질 대사가 안정되었다. 부신 종식이나 수술이 어려운 부신 선종의 경우에 spironolactone에 의한 약물 요법을 시행하는 것이 일반적인 경향이다. Spironolactone을 1일 200~400 mg을 혈압이 완전히 정상

화될때까지 4~6주간 사용하며 그 후 감량한다.

Spironolactone을 이와 같이 장기간 사용하여, 칼륨 결핍의 회복, 체내 Na과 체액 용적의 감소 등에 의해 renin-angiotensin 계가 어느 정도 활성화 되면 aldosterone 합성이 증가하지 않는데 이는 spironolactone이 직접적으로 aldosterone 생성을 억제하는 효과가 있기 때문이다. 원발성 aldosterone증의 치료에는 spironolactone 외에도 칼륨 보존형 이뇨제인 amiloride를 1일 20~40 mg 사용할 수 있다.

결 론

저자 등은 1년전부터 두통으로 치료를 받던 예, 7년전부터 고혈압 치료를 받다가 뇌출혈로 입원하였던 예 및 2년전부터 고혈압 치료로 혈압강하제를 복용하던 예를 여러 생활적 검사 및 복부 전산화 단층 촬영으로 우측 부신 선종에 의한 원발성 aldosterone증을 밝혀내 선종 제거로 혈압이 정상화 되고 저칼륨혈증이 소실된 3예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

REFERENCES

- Conn JW: Primary aldosteronism: A new clinical syndrome. *J Lab Clin Med* 45:3, 1955
- Weinberger MH, Grim GE, Hollifield JW, Kem DC, Ganguly A, Kramer NJ, Yune HY, Wellmann H, Donohue JP: Primary Aldosteronism. Diagnosis Localization and Treatment. *Ann Intern Med* 90: 386, 1979
- Ferriss JB, Beevers DG, Brown JJ, Davies DL, Fraser R Lever, AF, Mason P, Nievile AM, Robertson JIS: Clinical, Biochemical and Pathological Features of Low Renin (Primary) Hyperaldosteronism. *Am Heart J* 95:375, 1978
- 허진득: 원발성 Aldosteronism의 1예. *전남의대 잡지* 5:147, 1968
- Streeten DHP, Tomycz N, Anderson GH Jr: Reliability of screening methods for the diagnosis of primary aldosteronism. *Am J Med* 67:403-413, 1979
- Melby Jc: Solving the adrenal lesion(s) of primary aldosteronism, *N Engl J Med* 294:441, 1976
- Vaisrub S: Screening for aldosteronism. *JAMA* 243: 151, 1980
- Melby Jc: Diagnosis and treatment of primary aldosteronism and isolated hypoaldosteronism In: De GROOT LJ: *Endocrinology* 2nd ed. pp 1705-1713, Philadelphia, WB Saunders Co. 1989
- 엄익태, 임근우, 김진: 원발성 알도스테론증, *대한외과학회지* 24:541-543, 1982
- Schrier RW: *Renal and electrolyte disorders* 2nd edition Little Brown and company, 1980, p204-206
- Conn JW, Knofl RF, Nesbit RM: Clinical characteristics of primary aldosteronism from an analysis of 145 cases. *Am J Surg* 107:159, 1964
- Guyton AC: *Textbook of medical physiology* 6th edition WB Saunders company Philadelphia London Toronto p944-947, 265-270, 1981
- Mary JL: Natriuretic hormone linked to hypertension. *Science* 212:1255-1257, 1981
- Berecek KH, Bohr DF: Structural and functional changes in vascular resistance and reactivity in the deoxycorticosterone acetate hypertensive pig. *Cir Res* 40 (Supp) 1:146-152, 1977
- James CM: Diagnosis and Treatment of primary aldosteronism and isolated hypoaldosteronism. In: Leslie JD, eds. *Endocrinology*. 2nd ed. p1705-1713, Philadelphia, WB Saunders Co, 1989
- August JT, Nelson D, Thorn G: Response of normal subjects to large amounts of aldosterone. *J Clin Invest* 37:1549, 1958
- 이홍규: 원발성 알도스테론증. *대한내분비학회지* 2: 12, 1987
- Cohen EL, Rovner DR, Conn JW Elough WM Jr: Effect of position, exercise and sodium intake on plasma renin activity in normal people. *Clin Res* 12: 362-364, 1961
- Conn JW, Rovner DR, Cohen EL: Normal and altered function of the renin-angiotensin-aldosterone system in man. *Ann Int Med* 63:266-284, 1965
- Wallach L, Nyarai I Dawson KG: Stimulated renin: A Screening test for hypertension. *Ann Intern Med* 82:27-34, 1975
- Vetter H, Siebenschein R, Studer A, Witassek F, Furrer J, Glanzer K, Siegenthaler, Vetter W: Primary aldosteronism: Inability to differentiate unilateral from bilateral adrenal lesions by various routine clinical and laboratory data and by peripheral plasma aldosterone. *Acta Endocr* 89:710-725, 1978
- Biglieri EG, Slaton PE, Forsham PH: Useful parameters in the diagnosis of primary aldosteronism. *JAMA* 178:119-122, 1961

23. Robert H, North MD, Biglieri EG: *Primary aldosteronism. Med. Clin North Am* 72:1122-1131, 1988
 24. Adamson H Efendic S, Granberg PO, Lindvall N, Line PE, Low H: *Preoperative localization of aldosterone-producing adenomas. Act Med Scand* 208:101-109, 1980
 25. Linder R, Coulam C, Battino R, Rhamy R, Gerlock J, Hollifield J: *Localization of aldosterone producing adenoma by computed tomography. J Clin Endocrinol Metab* 49:642, 1979
 26. Herwig KR: *Primary aldosteronism experience with 38 patients. Surgery* 86:470-474, 1979
 27. Ferriss JB, Beevers DG, Boddy K, Brown JJ, Davies DL, Fraser R, Kremer D, Lever AF, Robertson JIS: *The treatment of low renin ("primary") hyperaldosteronism. Am Heart J* 96:97-109, 1978
-