

## نوراپی نفرین

NE انقباض عروق و فشار خون دیالستریک بالا از طریق رسپتورهای  $\alpha$  ایجاد

می کند. پای نفرین بیشتر از طریق تحریک گیرنده های  $\beta$  قلبی تاکیکاروی

تغرق فلاشینگ بیقراری و افزایش فشار خون سیتولیک ایجاد می کند.

فئوهاییکه پیشتاز گشادکننده عروقی Dopa و Dopamine تولید می کند ممکن است

تظاهر افزایش فشار خون نداشته باشند.

همراه با کته کولامین ها هورمون های پپتیدی مختلفی هم ممکنست از فئوها

ترشح شود که شامل: نروپپتید y، پپتیدهای اپیوئید - سوماتوستاتین Insulin like

grouwyh Factor پروتئین وابسته به هورمون پاراتیروئید. این مواد مسئول علائمی

هستند که همراه با کتدکولامین ها دیده می شود و شامل اکرومگالی - اسهال

آبکی و Flushing هستند.

بیان فئو در مقایسه با بیماران دارای فشار خون اولیه حجم خون کمتری دارند

و تعداد ضربان قلب معمولاً  $90/min$  است. حتی زمانیکه فشار خون بالا نیست

برون ده قلبی معمولاً طبیعی است. در بیماران افت فشار خون در شب ها

ممکنست نباشد و بین نبض و فشار خون ارتباطی ندارد

## علائم بالینی

علائم شایع فشار خون: به صورت متناوب مداوم، حملات فشار خون، سر درد

- تعریق هیپوتانسیون ارتوستاتیک - طپش قلب و تاکیکاردی. رنگ پریدگی -

اضطراب و بیقراری - تهوع و استفراغ تغییرات ته چشم - کاهش وزن

علائم کمتر شایع: ترمور درد شکمی در سینه پلی ایپسی پلی اوریا انتهایی سرد

اندام اکروسیانند. تنگی مغز گیجی تشنج برایکاردی تب تیروئیدیت

بیماریهای همراه با فنو: کله لیتیاژین دیابت با گلوکز ناشتای بالای ۱۲۵ mg/dL

هیپرسی بدون وجود هیپرپارا - پلی سیستمی - فشار خون رنواسکولار -

پرکاری آدرنو کورتیکال - نارسائی آدرنو کورتیکال و رابردومیولیز.

تاریخچه خانوادگی در بیناران فنو مهم است چون اگر بیناری فامیلیال باشد

وراثت از طریق ژن غالبی صورت می گیرد که در نصف فرزندان بیش از ۹۰٪

احتمال ابتلاء به فشار وجود دارد در موارد فامیلی شروع علائم در دهه چارم و

بطور میانگین قبل از ۲۰ سالگی است.

تومورهای دو طرفه آدرنال با شیوع بیشتری دیده می شود.

بیشتر فنوهای دیده شده با MEN۲A و MEN۲B دو طرفه هستند.

اعضای فامیل بیمارانیکه کاسیفرمای مدولاری تیروئید دارند باید اندازه گیری

کلستیونین و کته کولامین ادرار شوند.

## علائم آزمایشگاهی

در هر بیماریکه فشار خون بالا دارد بیمارانی جهت فنوکروموسیتوما توصیه نمی شود مگر علائم بنفع تشخیص فنو باشد.

ساده ترین روش برای بیماریابی اندازه گیری متانفرین در یک نمونه ادرار است.

The stop urine metanephrine

نتایجی که در یک نمونه ادرار بدست می آید خیلی نزدیک به نتایجی است که با جمع آوری ادرار در ۱۴ ساعت بدست می آید. علاوه بر متانفرین ادرار سایر کته کولامین ها و متابولیت های آنها در ادرار و پلاسما هم اندازه گیر می شود.

اندازه گیری سطح تومه لامین ها در پلاسما به منظور بیماریابی نییاد استفاده شود.

در افتراق بیمارانیکه کته کولامین آنها بدنبال استرس بالا رفته یا در اثر تولور است اندازه گیری Diphydroxy Phenyl glycol کمک کننده است. در بیماران فنو نسبت NE:DHPG به نسبت بیش از ۲:۱ است.

بطور خلاصه برای تأیید آزمایشگاهی فنو راهنمائی زیر مفید است.

۱- در تمام بیمارانیکه علائم آنها بنفع فئو است اندازه گیری متانفرین در یک نمونه ادرار انجام می شود. اگر تست ادراری متانفرین طبیعی باشد تشخیص با ویژگی بیش از ۹۹٪ رد می شود.

۲- اگر اندازه متانفرین ادراری از حد طبیعی بالاتر باشد جهت تأیید تشخیصی اندازه گیری متانفرین و کته کولامین های تام در ادرار ۲۴ ساعته انجام می شود.

۳- اگر تست های ادراری بینابینی باشد تست مهارکننده با کلومیدین انجام می شود. در بیماران فئو در حد بالا می ماند و در بیمارانیکه فئو ندارند کمتر از حد طبیعی خواهد شد.

۴- اگر میزان کته کولامین ادراری بالا و کته کولامین پلاسما با تست سرکوب کلونیدین بالا باشد برای سوکانیره کردن تومور CT Scam شکمی بایستی انجام شود. بدلیل حساست بیشتر MRI ترجیح داده می شود CT و MRI میتوانند تومورهای خارج آدرنال و متاستازها را مشخص کنند و در ارزیابی بیماران MEN با فشار خون طبیعی کمک کننده است.

صحیح ترین روش برای لوکالیزاسیون تومور بوسیله سنتی گرافی با آنالوگ گوانتیدین نشاندار با ید <sup>131</sup>I-MING است.

## آلدوسترونیسم اولیه

سندرمی است که از ترشح زیاد آلدوسترون از کورتکس آدرنال ایجاد می شود معمولاً علت آن آدنوم منفرد آدرنال گاهی هیپرپلاری دو طرفه و ندرتاً مخلوطی از هر دو می باشد. بیشتر آلدوسترونیسم که در کیلینیک دیده می شود آلدوسترونیسم ثانویه به افزایش فعالیت رنین آنژیوتانسین است. اندازه گیری PRA تشخیص آلدوسترونیسم اولیه و ثانویه را آسانتر می کند. میزان PRA در آلدوسترونیسم اولیه پایین و در آلدوسترونیسم ثانویه بالا می رود شیوع آلدوسترونیسم اولیه در گروه بیماران غیر انتخابی کمتر از ۰.۵٪ می باشد اما احتمالاً شیوع بیماری بالاتر از این عدد می باشد. علائم بالینی: معمولاً بیماران در سنین ۵۰-۳۰ سالگی دیده می شود خانم ها بیشتر از آقایان مبتلا می شوند. در طی حاملگی سندروم در بیماران هیپوکالمیک سطح آلدوسترون بیش از حد طبیعی و P.R.A پایین تشخیص داده می شود. علائم کلاسیک هیپرآلدوسترونیسم اولیه: هیپرتانسیون هیپرناترمی هیپوکالمی دفع ادراری بیش از حد پتاسیم و کالوز متابولیک می باشد. اثرات آلدوسترون منحصر به باز جذب سدیم از کلیه ها نیست بلکه اثرات دیگری دارد از جمله فیبروز میوکارد افزایش مقاومت محیطی افزایش ورود سدیم بداخل عظمه صاف عروق افزایش تعداد کانال های کلسیم در میوکارد -

افزایش اثرات وازوپرسین در کلیه هیپرناترمیا در آلدوسترونسیم اولیه معمول است بر خلاف بیشتر فرم های آلدوسترونسیم ثانویه که غلظت سدیم پایین است.

هیپوماگنزیسمیا در اثر زیاد منیزیوم از کلیه که ممکنست سبب تشنج شود فاکتور ناتیوررتیک ادراری با وجود افزایش حجم بالاست.

#### تشخیص:

تشخیص آلدوسترونسیم اولیه در بیمارانیکه هیپوکالمی غیر قابل توجیه دارند آسان است ولی در بیماران با یافته های ناچیز نیاز به اتخاذ روش های تشخیصی است.

- ۱- اندازه گیزی پتاسیم پلازما ۲- اندازه گیری پتاسیم ادرار در صورت هیپوکالیا جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته و اندازه گیری پتاسیم و سدیم انجام شود در صورتیکه سدیم ادرار بیش از  $100\text{mmol}/24\text{h}$  باشد (برای اطمینان از وجود سدیم کافی برای هدر رفتن کلیوی و پتاسیم) پتاسیم بیش از حد  $30\text{mmol}/24\text{h}$  نشانه هدر رفتن کلیوی پتاسیم است. در عمل یک راه سریع سریع بیماریابی ممکنست به این صورت باشد:

در صورت هیپوکالمی نسبت آلدوسترون به زمین اندازه گیری شود در صورت غیر طبیعی بودن تشخیص هیپرآلدوسترونسم اولیه به احتمال زیاد مطرح است.

Aldosterone/Remin حدود ۱۰ نسبت طبیعی است

Aldosterone/Remin بالای ۲۰ باشد غیر طبیعی است

در صورت غیر طبیعی بودن تست های قبل CT-Scun و MRI انجام می شود.

سرکوب P.R.A:

یک نمونه خون ۲ ساعت بعد از ایستادن قبل از شروع تست سرکوب با سالیین برای اندازه گیری آلدوسترون گرفته می شود.

ساده ترین راه برای اثبات افزایش آلدوسترون انجام تست سرکوب آلدوسترون با سالیین است. آلدوسترون پلاسما ۲ ساعت قبل و بعد از انفوزیون

۲ml نرمال سالیین در عرض بیش از ۴ ساعت اندازه گیری می شود. بیماران

مبتلا به هیپرآلدوسترونسم سطح آلدوسترون پایه بالاتر دارند و بعد از تست

سرکوب آلدوسترون به کمتر از ۱۰ng/aL نمی رسد. در بیماران مبتلا به

هیپرپلازی آدرنال میزان آلدوسترون بین ۱۰-۵ ng/aL است. بنابراین برای

بیماریابی هیپرپلازی سطح آلدوسترون سرکوب شده ۵ng/aL است.

تست سرکوب با کاتیوپریل: بطور مشخصی ۳ ساعت بعد از خوردن ۱mg ۱kg کامپیوپریل در بیماران مبتلا به فشار خون اولیه و رنواسکولار سطح آلدوسترون پایین می آید در حالیکه در بیماران با هیپرآلدوسترونیسم همچنان سطح آلدوسترون بالاست. این تست حساسیت خوبی دارد ولی ویژگی آن اندک است.

Rule out glucocorticoid-Remediable Aldosteronism

آلدوسترونیسم علاج پذیر با گلوکوکورتیکوئید در غیاب آدنوما و بخصوص در مواردیکه آلدوسترونیسم در سایر اعضا دیده می شود را باید در نظر داشت. یک دوره ۱۰ روزه دگزامتازون ۰.۵mg چهار بار در روز در بیماران مبتلا به آلدوسترونیسم علاج پذیر با گلوکوکورتیکوئید سبب برطرف شدن فشار خون و هیپرآلدوسترونیسم می شود.

سیراستروئیدها: در بیماران کآلدوسترونیسم سطح پیشتاز آلدوسترون ۱۸-Hydroxycortison (۱۸-OHB) از آلدوسترون بیشتر است.

تشخیص افتراقی: علل مختلف آلدوسترونیسم ثانویه به سادگی با وجود ادم و اندازه های P.R.A تشخیص داده می شود. تعدادی از بیماران با آلدوسترونیسم کاذب وجود دارند که با شرح حال و میزان آلدوسترون پایین تشخیص داده می شود. ۲ سندرم نادر با هیپرآلدوسترونیسم و هیپوکالمی و فشار خون طبیعی وجود دارند. یکی سندرم بارتر که علت آن اختلال در انتقال کلیوی کلرید است



و دیگری سندرم Gitelmans که اختلال فامیلی با هدر رفتن کلیوی پتاسیم و منیزیم.

#### حالات همراه با P.R.A پائین:

برخلاف وضعیت هایی که P.R.A بالایی دارند بیماریهائی هستند که شبیه آلوسترونیزم اولیه و با P.R.A پایین هستند هم بدلیل احساس کلیوی سدیم بطور غیر طبیعی و هم بدلیل میزالوکورتیکوئیدهای دیگر نظیر Deoxy corticosterone و کورتیزول. در تمام این موارد آلدسترون، بایستی پایین باشد در حالیکه در هیپرآلدوسترونیزم اولیه آلدسترون بالاست.

#### زیادی میزالوکورتیکوئید یا تروژن

همانند سندرم کوشینگ که بعلت گلوکوکورتیکوئید خارجی ایجاد می شود هیپرآلدوسترونیزم هم ممکنست با میزان کورتیکوئید خارجی، از طریق جذب پوستی روغن هایی جهت درمان در مالیت ایجاد می شد.

#### نگهداری بیش از حد سدیم توسط کلیه:

لیدل بیماری را در اعضای یک خانواده شرح داد با فشار خون الکالوز هیپوکالمیک و ترشح آلدوسترون پایین کلیه ها در این بیماران تمایل غیر طبیعی

برای نگهداری سدیم و دفع پتاسیم حتی در غیاب میزالوکورتیکوئید دارند بنظر می رسد در این بیماران اختلال عمومی در انتقال سدیم وجود دارد.

سندرم دیگر با افزایش احتباس کلیوی سدیم و کلر سبب فشار خون بالا و سرکوب محور رنین - آلدوسترون می شود اما هیپرکالمی وجود دارد. این سندرم فامیلی با کوتاهی قد و اختلال دندان درآوردن است. آلدوسترون‌نیم قابل اصلاح با گلوکوکورتیکوئید:

در سال های ۱۹۶۶ Sutherland و همکارانش پدر و پسری را با سندرم

هیپرآلدوسترون‌نیم شرح دادند که با دگزامتازون ۰.۵mg چهار بار در روز

کاملاً بهبود یافتند. در اوایل سال ۱۹۸۰ ulick و همکارانش افزایش سطح ۱۸

هیدروکسیلات - کورتیزول را در این بیماران پیدا کردند افزایش سطح ۱۸ -

هیدروکسیلات استروئید (بطور طبیعی توسط لایه خارجی گومرولوزا ترشح

می شود این لایه آنزیم های سنتز آلدوسترون را دارد) همواره با سرکوب

توسط گلوکورتیکوئید خارجی (بطور طبیعی با کنترل ACTH روی منطقه میانی

زونا فاکسیکولاتا) منجر به این فرضیه شد که سندرم در نتیجه اکتساب فعالیت

آنزیمی سنتز آلدوسترون بوسیله سلول های منطقه فاسیکولاتا است.

ژن کیمیریک ۱۱- بتا هیدروکسیلاز - آلدوسترون - سنتتاز آنزیمی را تولید

می کند که تولید ۱۸ هیدروکسیلات استروئید را در منطقه گومرولوزا از طریق

تولید آلدوسترون زیاد و ۱۸ هیدروکسمی کورتیزول کاتالیز می کند. این آنزیم به ACTH حساس است بنابراین مقادیر طبیعی ACTH ۱۸ هیدروکسیلات ایتروئید زیادی تولید می کند در حالیکه در همان زمان سندروم با گلوکورتیکوئید که ACTH را مهار می کند کاملاً برطرف می شود.

علائم بالینی: بیماران قبل از ۲۱ سالگی فشار خون بالا دارند P.R.A در آنها پائین است ولی میزان پتاسیم سرم طبیعی است با تجویز دیدرتیک بتازیدید آنها هیپوکالمیک می شوند. همانطور که میزان افزایش یافته ۱۸ هیدروکسیلات استروئید از منطقه فاسیکولاتا وجود دارد. افزایش ۱۸- اسکوکورتیزول در

ادرار ۲۴ ساعته و افزایش نسبت  $\frac{TH-18-oxoF}{TH\ Aldo}$  تکنیک های تصویربرداری

برای تعیین محل

۱- MRI/CT آدرنال

بیشتر آدنومای آندوسترون ساز تا قطر ۱cm بوسیله CT یا MRI آدرنال قابل تشخیص هستند MRI ویژگی بیشتری به نسبت CT دارد و با بهبود تکنولوژی نسبت به CT ممکنست برتری داشته باشد. در موارد تظاهرات غیر طبیعی جزئی یا بینابینی در CT یا MRI باید با تست های هورمونی ارتباط داده شود.

۲- سنتی گرافی آدرنال

اگر CT یا MRI بخوبی تغییرات را نشان ندهد از ایزوتوپ NP-۵۹ می توان استفاده کرد آدنومای کوچک ممکنست ایزوتوپ را جذب نکند و بنابراین تست منفی کاذب شود ولی نتایج نشان داده است در ۹۰٪ بیناران افتراق بین آدنوما از هیپرپلازی توسط سنتی اسکن آدرنال داده یم شود.

۳. ونوگرافی آدرنال

بیشتر آدنوما را نشان می دهد.

طرح کلی:

در صورت اثبات آلدوسترون بیش از حد نوع پارتولوژی باید مشخص شود. الگوریتم با یک CT یا MRI شروع می شود. در صورت وجود یک توده یا هیپرپلازی  $\beta$  x طرفه اندازه گیری  $\beta$  ۱۸-۰۴ و ۱۸-oxo-f باید انجام شود اگر نتایج با یافته های MRI/CT قابل ارتباط نبود نمونه گیری از ورید آدرنال یا سنتی اسکن آدرنال باید انجام شود.

اگر CT/MRI طبیعی باشد درمان طبی شروع می شود و بیمار هر ۶-۱۲ ماه سنتی اسکن می شود خوشبختانه بیشتر آدنوما و هیپرپلازی در CT و MRI قابل تشخیص هستند.

بیمارانیکه نه آدنوما و نه هیپرپلازی دارند بایستی اندازه گیری ۱۸-oxo-cortisol ادرار شوند تا از نظر سندرم قابل اصلاح با گلوکوکورتیکوئید بررسی شوند.

## سندرم کوشینگ

علت سندروم افزایش میزان گلوکوکورتیکوئید است. بیماری ائرسوپاتیک بدلیل

افزایش کورتیزول داخلی و فرم پاتروژن در اثر مصرف استروئیدهای خارجی

بیماری ایدیو پاتیک ممکنست در اثر مکانیسم های وابسته به ACTH باشد همراه

با هیپرپلازی  $\beta$  طرفه آدرنال و در ۱۵-۱۲ درصد ممکنست ماکرو ندولار

باشد:

- ترشح زیاد ACTH از هیپوفیز که بیماری کوشینگ گفته می شود (۷۹۰٪)

موارد)

- تومورهای اکوتیپ که ACTH ترشح می کنند (۱۲٪) یا اینکه مکانیسم

های غیر وابسته به ACTH در ایجاد بیماری سهیم باشد:

- تومورهای خوش خیم و بدخیم آدرنال

- هیپرپلازی اولیه آدرنال (۵٪) که به علل فامیلیال یا در اثر محرکهای غیر

معمول بجز ACTH باشد مثل پلی پیتید مهاری معده

- incidentalomas تومورهای اتونوم ترشح کننده کورتیزول با عدم سباب

کلینیکال (۱۲٪) ۸۰٪ از بیماران سندرم کوشینگ فشار خون بالا دارند که

ممکن است خیلی شدید باشد.

- در بیمارانیکه کورتیکواستروئید اگزورژن دریافت کرده اند میزان فشار خون بالا نسبتاً نادر است و علت آن استفاده از مشتقات استروئیدی با خواص میزالوکورتیکوئیدی کمتر از کورتیزول است. حتی این مسئله در مواردیکه دارو یک روز در میان یا با دوز پایین مصرف می شود کمتر دیده شده است. مصرف مداوم پردنیزون کمتر از ۱۰ میلی گرم در روز سبب فشار خون بالا نمی شود. افزایش قابل توجه فشار خون ۵ روز بعد از مصرف گلوکوکورتیکوئید یا ACTH با دوز تقریباً بالا می تواند دیده شود.

#### تشخیص آزمایشگاهی:

تست سرکوب با ۱mg دگزامتازون برای بیشتر بیمارانیکه علائم کمی دارند کافی است بیمارانیکه علائم بالینی بیشتری که دلالت بر بیماری کند داشته باشد باید تست های زیر انجام شود تست سرکوب با دوز پایین و اندازه گیری کورتیزول

آزاد در ادرار ۲۴ ساعته

- تست سرکوب شبانه

برای بیماران کوشینگوئید هستند تک دوز ۱mg دگزامتازون در هنگام خواب و پس از اندازه گیری کورتیزون پلاسما ۸ صبح روز بعد خیلی خوب است و

موارد منفی کاذب کمتر از ۲٪ است. سطح کمتر از ۵Mg/dL را سرکوب طبیعی در نظر می گیرند و بعضی سطح کمتر از ۲Mg/dl را استفاده می کنند.

نتایج مثبت کاذب در ۱۲/۵٪ افراد غیر کوشینگی دیده می شود. یک دلیل آن متابولیسم سریع دگزامتازون داده شده است. داروهایی که سبب فعال شدن آنزیم ها متابولیزه کننده داروها در کبد می شوند نظیر باربیوتورات ها - دیلانتین - تولبوتانید - ریفامپین - الکل و علت دیگر اثر اضافه استرس یا افسردگی درونی است.

#### • تست سرکوب با میزان کم دگزامتازون:

در صورتیکه تست بیماریابی شبانه غیرطبیعی باشد یا شواهد بالینی قوی باشد برای اطمینان از وجود هیپرکورتیزولیسم تست سرکوب با دوز کم دگزامتازون انجام می شود. ۰/۵ میلی گرم دگزامتازون هر ۶ ساعت بمدت ۲ روز و سپس اندازه گیری کورتیزول سرم در ساعت ۸ صبح روز بعد

#### • تست سرکوب با میزان بالای دگزامتازون:

تست سرکوب با دوز بالای دگزامتازون بر اساس مکانیسم فیدبک کورتیزول به مقدار زیاد روی هیپوفیز در افرادی که بیماری به ACTH وابسته است، می باشد. دوز کم دگزامتازون قادر به سرکوب هیپوفیز پرکار نیست ولی دوز بالا قادر به اینکار است. دوز بالا معمولاً معمولاً قادر به سرکوب در بیماران با تومور

آدرنال یا تومورهای اکتوپیک ACTH ساز نیست درستی تست با اندازه گیری مورتیزول آزاد ادرار و دفع ۱۷ هیدروکسی کورتیکوئید در ادرار ۲۴ ساعته بهتر انجام می شود.

• اندازه گیری ACTH پلاسما:

- در تومورهای آدرنال میزان ACTH پایین در تومورهای هیپوفیز میزان ACTH طبیعی (در صورت افزایش کورتیزول سرم میزان ACTH بطور غیر طبیعی بالاست) و در تومورهای اکتوپیک ACTH ساز میزان آن خیلی

بالاست.

• نمونه گیری از خون سینوس پتروزال

نمونه گیری از خون سینوس وریدی تحتانی پتروزال بطور روزافزونی برای تشخیص میکروآدنومای هیپوفیز ACTH ساز و افتراق آن از تومورهای اکتوپیک ACTH ساز در صورتیکه سایر روش ها ناموفق باشند مورد استفاده

قرار می گیرد.

\* تست فاکتور آزاد کننده کورتیکو ترپین: (CRF)

بعد از تزریق وریدی CRF میزان کورتیزول و ACTH در بیماران سندرم کوشینگ افزایش می یابد ولی در تومورهای اکتوپیک هیچیک افزایش نمی یابد.

روش های تصویربرداری



در صورتیکه تست هورمونی نشان دهنده بیماری غیروابسته به ACTH باشد باید از آدرنال ها CT-Scan یا MRI انجام شود. سنتی گرافی NP-۵۹ ضایعات خیلی کوچک را که در CT دیده نمی شود را مشخص خواهد کرد.

در صورتیکه تست های هورمونی نشانه بیماری وابسته به ACTH باشد زف یا ترجیحاً MRI برای جستجوی تومورهای هیپوفیز باید انجام شود.

در صورتیکه تست های هورمخونی نشانه تومور اکتوپیک باشد CT-SCAN قفسه سینه یا شکم باید انجام شود.

افزایش ترشح Doxy Cortico Sterone (DOC)

افزایش DOC هم از آدرنال هیپرپلاستیک و هم از کمبودهای آنزیمی یا تومورهای ترشح کننده DOC ایجاد می شود.

Congenital adzenal Hyper Plasma:

اختلالات آنزیمی در سنتز استروئیدها در آدرنال از طریق اتورمال مغلوب

منتقل یم شود کمبود کورتیزول سبب تولید ACTH و افزایش پیشتازهای

استروئید در نزدیکی محل بلوک آنزیمی و تحریک ساختن استروئید از راهائی

که بلوک آنزیمی ندارد می شود.

شایع ترین فرم کمبود ۲۱- هیدروکسیلاز است که مسئول ۹۰٪ تمامی موارد است این مورد همراه با فشار خون بالا نیست ولی همراه با تومورهای خوش خیم آدرنال است.

۲ فرم کمبودهای مادرزادی آدرنال که سبب فشار خون می شوند کمبود ۱۱ هیدروکسیلاز و کمبود ۱۷ هیدروکسیلاز است. در کمبود هیدروکسیلاز آندروژن های آدرنال به مقدار زیاد وجود دارد.