

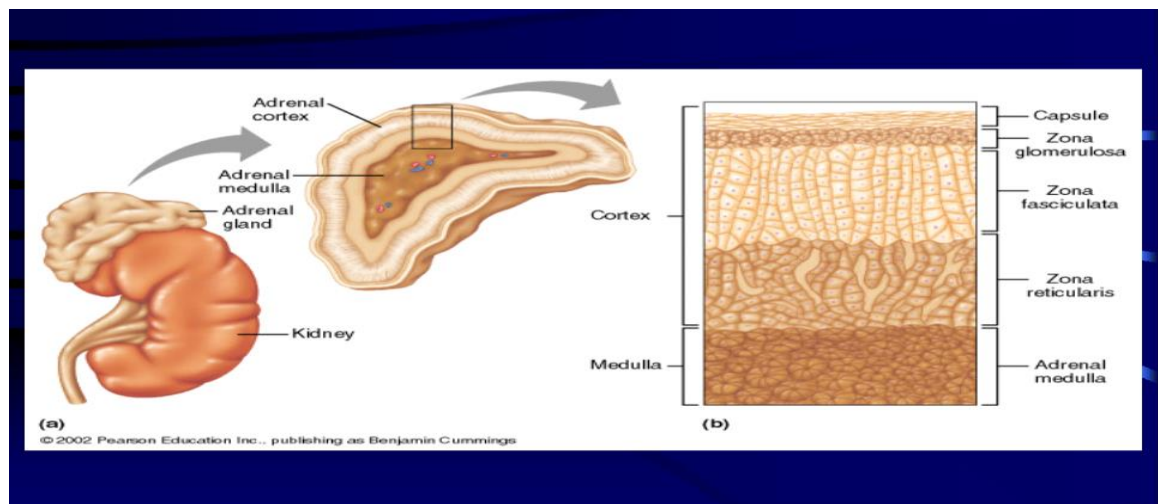
➤ آناتومی و تکامل آدرنال :

غدد آدرنال که به عنوان یک ارگان آندوکراین مهم به حساب می آیند ، غددی کوچک با وزن 11-6 گرم در ناحیه ی سوپرانال واقع شده اند . دو غده که به صورت متقارن در بالای هر دو کلیه قرار گرفته و هر یک خونرسانی مجزا از آئورت دریافت می کنند ، در ابتدا جریان خون شریانی به ناحیه ی ساب کپسولار و سپس از طریق ناحیه ی گلمرولوزی خارجی قشری به ناحیه ی بینابینی و سپس ناحیه ی درونی رتیکولاریس و در نهایت به مدولای آدرنال می رسد. از لحاظ درناژ وریدی ، ورید فوق کلیوی راست مستقیماً به درون ورید اجوف تخلیه می شود در حالی که ورید فوق کلیوی چپ به درون ورید کلیوی چپ تخلیه می گردد. از نظر ظاهری به شکل مثلث یا مرغ دریایی یا V برعکس دیده می شوند .

✓ آدرنال به دوناحیه ی کورتکس و مدولا تقسیم بندی میشود:

- کورتکس : شامل یک لایه ی دیس فانکشنال به نام کپسول با نقش محافظت کنندگی و سه لایه ی مترشحه ی هورمون می باشد : ناحیه ی گرانولوزا ترشح کننده ی مینرالوکورتیکوئیدها / فاسیکولاتا ترشح کننده ی گلیکوکورتیکوئیدها / رتیکولاریس ترشح کننده ی آندروژن ها ی آدرنالی

■ مدولا : بیماری فئوکروموسایتوما این ناحیه را درگیر می کند.

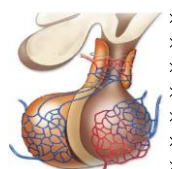


در طی مراحل اولیه ی تکامل رویانی ، غدد آدرنال از سیتغ اوروژنیاتال منشا می گیرند و سپس در حدود هفته ی ششم رویانی از گنادها و کلیه ها مجزا میگردند. همگام با زمان تمایز جنسی (هفته های هفتم تا نهم جنینی) قشر آدرنال شروع به تولید کورتیزول و پیش ساز سنتز استروئید جنسی آدرنال (DHEA) می کند. دو رسپتور مهم SF1 (فاکتور استروئیدوژنیک شماره یک) و DAX1 (ژن حساس به دوز وارونگی جنسی شماره یک) که جزء نوکلئار رسپتور می باشند ، نقش کلیدی در طی این دوره از تکامل ایفا می کنند و عملکرد استروئیدوژن را بر عهده دارند . جهش در این رسپتورها منجر به نارسایی آدرنال خواهد شد .

➤ Physiologic cortisol circulation rhythm :

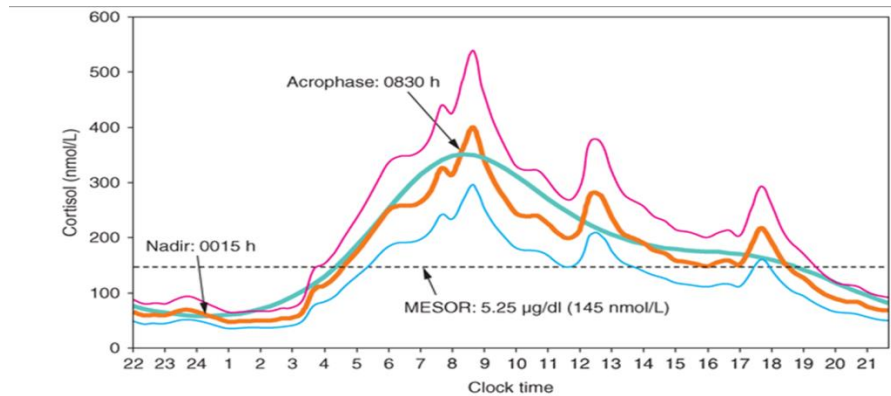
ترشح همه ی هورمون ها در بدن شامل یک سیکل می باشد به بیانی دیگر در یک زمان از شبانه روز ترشح بیشتر و در زمان دیگر کمتر می

شود که در بیماری ها این سیکل به هم می خورد و از آن جایی که گلوکوکورتیکوئیدها هم هورمون های مهم و حیاتی هستند ، پیروی از یک سیکل ترشحي برای عملکرد صحیح آن ها ضروری می باشد:



حداقل ترشح گلوکورتیکوئیدها : midnight : از ساعت 11 الی 12 شب

بیک ترشحی : در ابتدای صبح حدود ساعت 8 الی 8:30

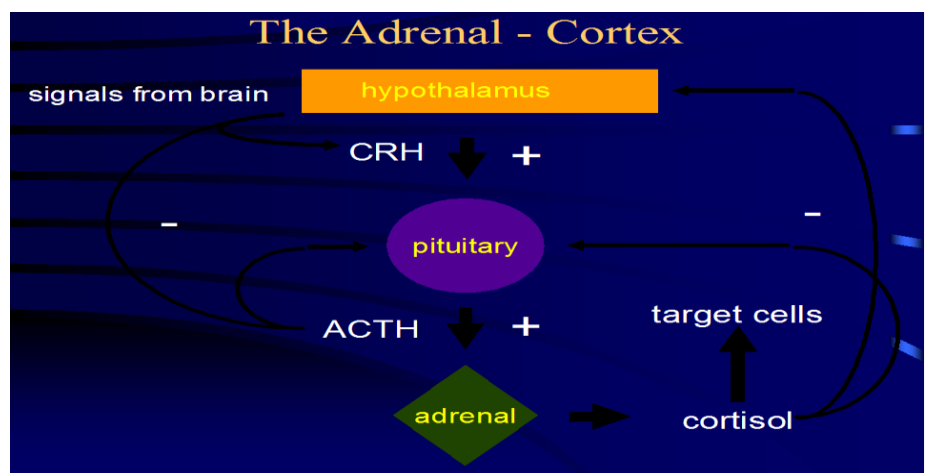


Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

نکته: اندروژن تولید شده در آدرنال، در خانم ها بسیار مهم است اما در آقایان در برابر اندروژن تولید شده از تستیس بسیار ناچیز است و اثر زیادی ندارد، همین مقدار کم تستوسترون و dehydroepiandrosteron (DHEA) مترشح از آدرنال میتواند نقش مهمی در فیزیولوژی بدن خانم ها داشته باشد

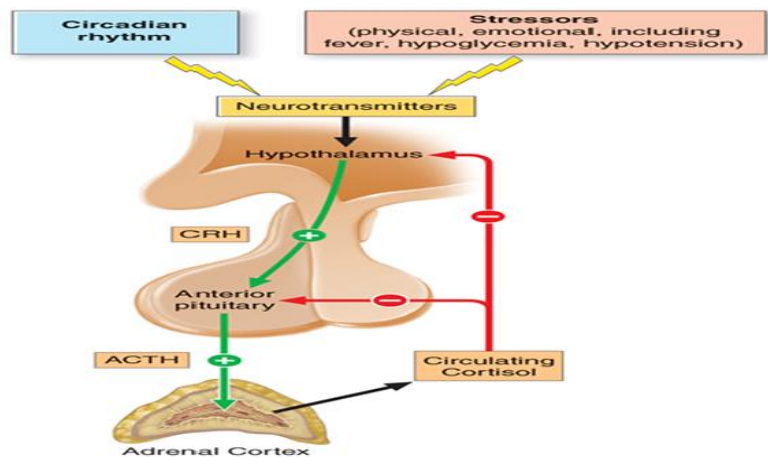
➤ کنترل تنظیمی ساخت استروئید :

دونا حیه ی فاسیکولاتا و رتیکولاریس که ترشح کننده ی گلیکوکورتیکوئیدها و آندروژن ها هستند، تحت کنترل محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA) می باشند (به ترتیب از CRH از هیپوتالاموس و ACTH از هیپوفیز و در نهایت تنظیم ترشح هورمون آدرنالی) در حالی که ناحیه گرانولوزا - مترشحه ی مینرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون) - از کنترل ACTH تبعیت نمی کند و توسط سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون (RAA) تنظیم می شود. در واقع آلدوسترون با وجود هورمون بودن صرفاً تحت کنترل سیستم اندوکرین نمی باشد و الکترولیت ها به صورت موضعی و در ارتباط متقابل با کلیه در ترشح آن نقش دارند. سنتز گلوکوکورتیکوئیدها، تحت کنترل فیدبک مهاری هیپوتالاموس هیپوفیز است.



- آزاد شدن هورمون CRH از هیپوتالاموس در پاسخ به استرس های اندوژن (تب و عفونت) و اگزوژن (تغییرات محیط زندگی ، به هم خوردن ریتم خواب ، اختلالات تغذیه و استرس های سایکولوژیک) اتفاق می افتد. استرس ها با ایجاد سیگنال هایی که از طریق نورو ترنسمیترها به هیپوتالاموس منتقل می شود، ترشح CRH را تنظیم میکند. گلیکوکورتیکوئید یک هورمون حیاتی در بدن است. در زمینه استرس سطح گلیکوکورتیکوئید برای مقابله با استرس فیزیولوژیک یا پاتولوژیک افزایش می یابد که در غیر این صورت عدم مقابله با استرس در بدن را داریم .

CRH شکسته شدن پلی پپتید POMC را تحریک می کند و در نتیجه هورمون ACTH تولید میگردد. ACTH از سلول های کورتیکوتروپ هیپوفیز قدامی آزاد می شود و به عنوان تنظیم کننده ی محوری سنتز کورتیزول عمل می کند. هاریسون : همچنین این هورمون اثرات کوتاه مدتی بر سنتز مینرالوکورتیکوئیدها و آندروژن های آدرنال دارد.



Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th Edition; www.accessmedicine.com Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

- همان طور که گفته شد ترشح CRH و ACTH با ماهیت ضربانی روی می دهد که باعث حفظ سیکل ترشح گلیکوکورتیکوئید می شود. (circadian). این ریتم توسط هسته های هیپوتالاموس به ویژه هسته های سوپراکیاسماتیک کنترل می شود. در بیماری های آدرنالی مثل کوشینگ circadian به هم می خورد و در هر زمانی که اندازه گیری شود سطح گلوکوکورتیکوئیدها بالا گزارش می شود که روش تشخیصی به حساب می آید.

✓ 3 کلاس هورمونی ترشح شده از آدرنال :

1. گلوکوکورتیکوئیدها مثل کورتیزول

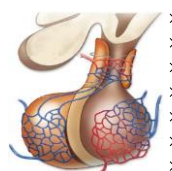
2. مینرالوکورتیکوئیدها مثل آلدوسترون

این دو از طریق رسپتورهای هسته ای اثر میکنند و در استرس های فیزیولوژیک و تنظیم فشارخون و هموستاز الکترولیت ها نقش دارند. اگر چه تنظیم کننده ی اصلی فشار خون مینرالوکورتیکوئیدها که تحت تاثیر سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون هستند ، می باشند ولی گلوکوکورتیکوئیدها هم نقش ایفا می کنند.

3. آندروژن های آدرنال می توانند در بافت های پریفرال گنادها به متابولیت های انتهایی استروژنی خصوصا در خانم ها تبدیل شده ولی به صورت فیزیولوژیک اثرات بارزی ندارند فقط ممکن است خشکی ایجاد نکند و در بهبود پوست و مو به مقدار کم تاثیر گذار هستند و حالت بیماری زایی آن ها وقتی است که از سطحشان از حد طبیعی بالاتر رود در موارد هایپرآندروژنی.

➤ بیماریهای درگیر کننده ی کورتکس آدرنال :

می تواند ناشی از اختلال اولیه (آدرنال) یا اختلال ثانویه (محور HPA) باشد که منجر به کمبود یا افزایش هورمون های ترشحی می شود.



▪ **Hormone deficien** ناشی از :

1. اختلالات آنزیماتیک ارثی که در ساخت هورمون ها اشکال ایجاد می شود.
2. بیماری های اتوایمیون .
3. عفونت ها : TB,HIV,CMV و سایر عفونت های قارچی
4. Infarction: اختلالات خونرسانی
5. Iatrogenic
6. تروما

▪ **Hormone excess** ناشی از :

1. اختلالات Benign مثل آدنوم ها
2. اختلالات Malignant مثل نئوپلازی ها

که این دو مورد به صورت اولیه در ادرنال یا ثانویه به هیپوفیز می باشند.

نکته : اگر توده ای به صورت نابجا و اتفاقی مثلا در یک عکسبرداری در ارگانی دیده شود : incidentally که ممکن است فانکشنال (مترشح هورمون) یا none functional باشد.

➤ **تست های تشخیصی :**

تست های تشخیصی برای ارزیابی محور HPA بر پایه ی تنظیم این محور توسط فیدبک منفی استوار هستند . که مشخص می کنند علت اختلال در هورمون ها اولیه است یا ثانویه.

▪ **Dexamethasone suppression test** :

فزونی گلوکوکورتیکوئیدها ، با استفاده از تست مهار دگزامتازون تشخیص داده می شود . دگزامتازون CRH/ACTH و متعاقب آن کورتیزول آندوژن را مهار می کند . در صورت اتونوم بودن ترشح کورتیزول (نظیر ندول آدرنال) که افزایش کورتیزول و کاهش ACTH داریم با مصرف دگزامتازون تغییری محسوس مشاهده نمی شود. اما اگر منشا تولید کورتیزول ، یک آدنوم هیپوفیزی ترشح کننده ی ACTH باشد ، در دوزهای بالا تجویز دگزامتازون اثر مهاري القا می شود و سطح کورتیزول پایین می آید.

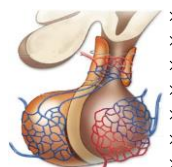
نتیجه : اگر پاسخ تست مثبت بود اختلال هیپوفیزی (ثانویه) وجود دارد.

با انجام این تست بیماری کوشینگ (که مربوط به ACTH هیپوفیزی می باشد) از سندروم کوشینگ تشخیص داده می شود . در صورتی که تولید کورتیزول از منبع نابجای ACTH (اکتوپیک) ناشی شده باشد ، این افراد هم به این تست پاسخ نمی دهند . این افراد بیماران بدحالی هستند که سایر ملاک های تشخیصی را دارا هستند .

▪ **ACTH stimulation test** :

برای ارزیابی کمبود گلوکوکورتیکوئیدها ، از تحریک ACTH جهت تولید کورتیزول استفاده می شود . پپتید 39ACTH اسید آمینه دارد اما 24 اسید آمینه اول آن برای تظاهر پاسخ فیزیولوژیک به آن کافی هستند . تست استاندارد تحریک ACTH ، شامل تجویز کوزینتروپین (ACTH-24) ، 250 میکروگرم IM یا IV و جمع اوری نمونه ها ی خونی از نظر کورتیزول در زمان صفر و 30 و 60 دقیقه پس از تزریق می باشد . پاسخ طبیعی به صورت سطح کورتیزول بیش از 20 میکروگرم در دسی لیتر یا افزایش بیش از 10

میکروگرم در دسی لیتر از سطح پایه تعریف می گردد . نوعی از این تست که با دوز پایین (یک میکروگرم) انجام می گیرد ، دبرای قضاوت دقیق تر مورد استفاده قرار می گیرد .



نتیجه: اگر به این تست پاسخ مثبت داده شد ادرنال سالم است و هیپوفیز مشکل دارد.

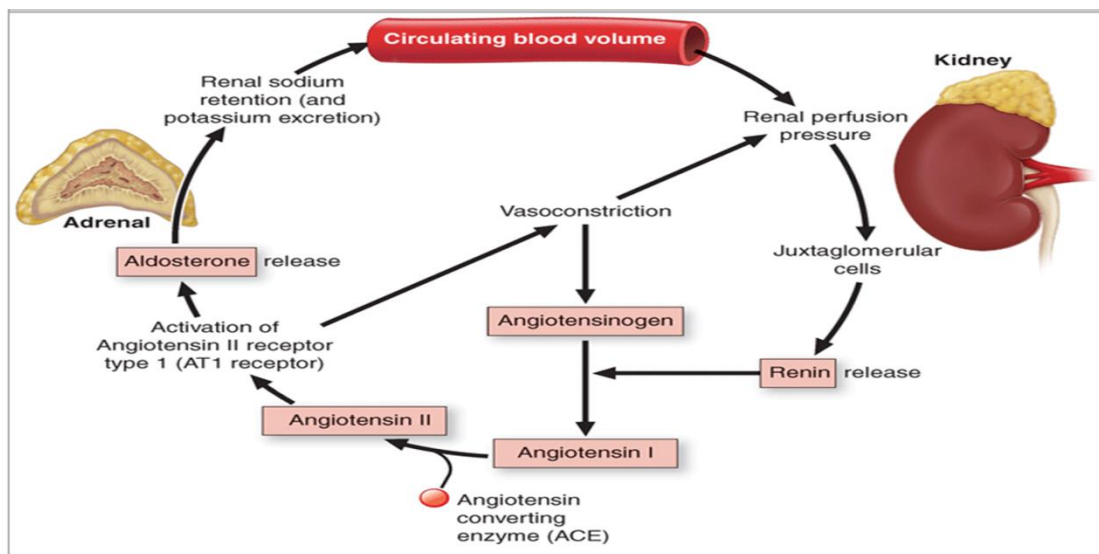
▪ Insulin tolerance test (ITT):

از تست تحمل انسولین می توان برای ارزیابی نارسایی ادرنال استفاده نمود. این تست شامل تزریق انسولین جهت مشخص کردن افزایش هورمون های مقابله کننده با انسولین (هورمون رشد و گلوکوکورتیکوئیدها) می باشد. البته چون احتمال ایجاد هیپوگلیسمی وجود دارد تست حساسی است و نیاز به بستری شدن بیمار دارد و بیشتر برای ارزیابی هورمون رشد به کار می رود. در این تست انسولین به میزان 0.1 u/kg تجویز می شود و نمونه های خون در زمان های صفر، 30، 60 و 120 دقیقه بعد از تزریق از نظر گلوکز، کورتیزول و هورمون رشد جمع اوری می گردند. در پاسخ طبیعی سطح گلوکز پایین (کمتر از 40 mg/dl) و کورتیزول بیش از 20 میکروگرم در دسی لیتر و هورمون رشد بیش از 5.1 میکروگرم در لیتر تعریف می گردد. و اگر سطح هورمون رشد و کورتیزول افزایش نیافت به ترتیب نشان دهنده ی اختلال هیپوفیز و ادرنال می باشد.

نکته: این تست در بیمارانی که مبتلا به بیماری کرونری، مغزی-عروقی یا اختلالات تشنجی هستند، منع استفاده دارد.

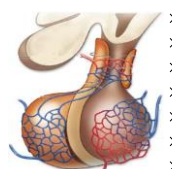
➤ محور رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون:

قوی ترین کنترل کننده ی آلدوسترون، رنین است و ACTH نقش بسیار ناچیزی دارد.



تولید مینرالوکورتیکوئیدها توسط چرخه تنظیمی RAA، کنترل می شود که توسط آزاد سازی رنین از سلول های ژوکستا گلومرولار در کلیه، آغاز می شود و موجب شکسته شدن آنژیوتنسینوژن به آنژیوتنسنین یک در کبد می شود. ACE، آنژیوتنسنین یک را به آنژیوتنسنین دو تبدیل می کند که این فرآورده به گیرنده ی نوع یک (AT1) اتصال می یابد و منجر به افزایش تولید آلدوسترون و انقباض عروق می شود. آلدوسترون احتباس سدیم و دفع پتاسیم را افزایش می دهد و همچنین فشار پرفیوژن مویرگی را افزایش می دهد که به نوبه ی خود آزاد سازی رنین را تنظیم می کند.

- ارزیابی سیستم RAA می تواند جهت مقاصد تشخیصی مورد استفاده قرار گیرد. در صورت افزایش مینرالوکورتیکوئیدها یک تنظیم مهارتی متقابل در مورد رنین پلاسما وجود دارد و در صورت کاهش مینرالوکورتیکوئیدها مثلا در بیماری ادیسون، سطح رنین افزایش می یابد.

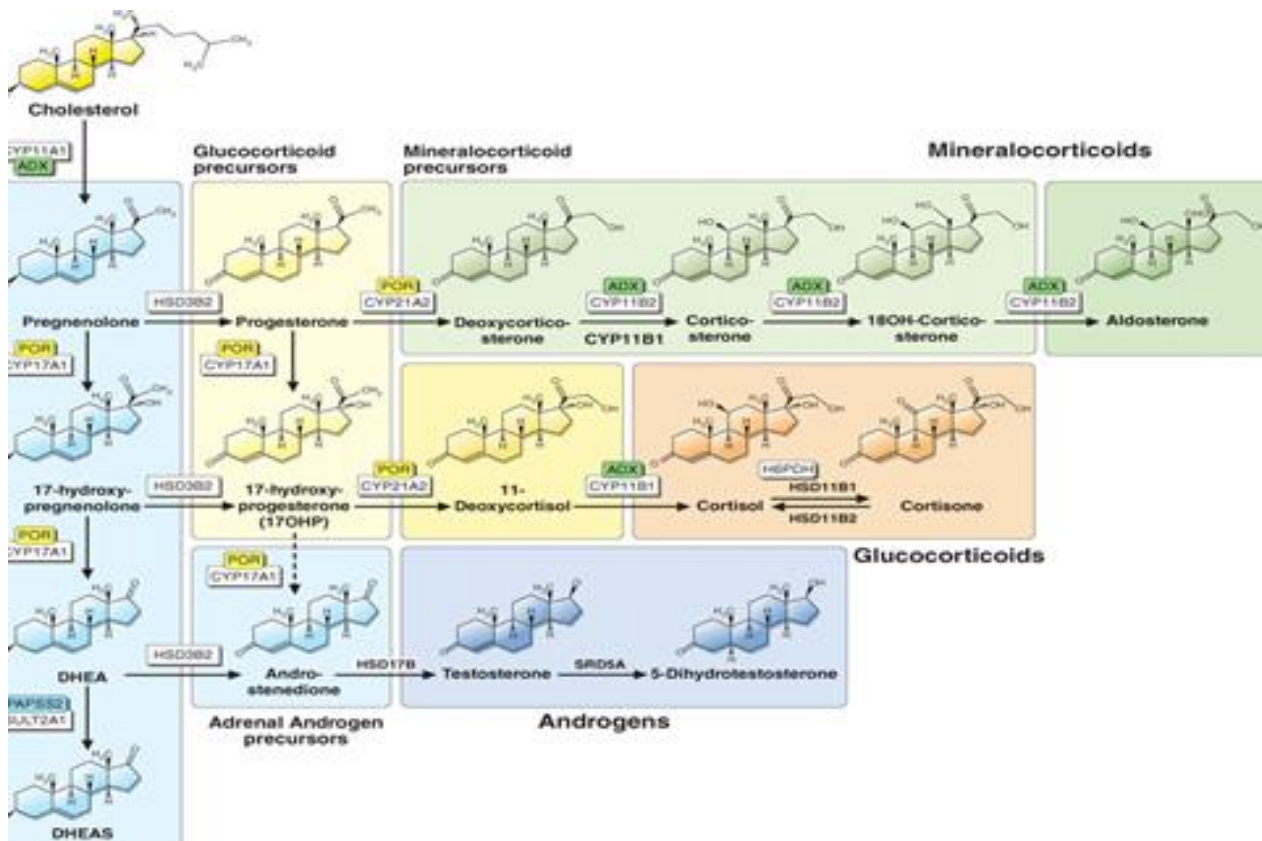


- به طور فیزیوپولوژیک مصرف خوراکی یا IV سدیم باعث مهار آلدوسترون می شود در صورتی که این پاسخ در بیماران مبتلا به فزونی اتونوم مینرالوکورتیکوئیدها (مانند تومور مترشحه ی رنین یا تومور مترشحه آلدوسترون) وجود ندارد به این معنی که سطح آلدوسترون و رنین کاهش نمیابد.

➤ Adrenal steroidogenesis :

از مهم ترین مباحث اندوکراین می باشد که اختلال در آن به صورت سندرم هایی ا زبدو تولد تا بزرگسالی بروز می کند. در واقع هر کدام از 3 لایه ی کورتکس آدرنال سنتز جداگانه ای دارند و پیش ساز اولیه ی سنتز هورمون های آدرنال در هر سه لایه کلسترول می باشد. آنزیم هایی که در سنتز استروئیدوزنز در آدرنال دخیل هستند می توانند در داخل میتو کندری یا در رتیلولوم اندوپلاسمیک تولید شوند.

این آنزیم ها نیاز به کوانزیم هایی هم دارند: P450 oxidoreductase (POR)
adrenodoxin/adrenodoxin reductase (ADX/ADR)

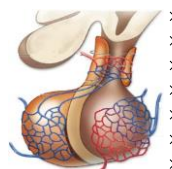


From: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition. www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

توضیحات شکل :

کلسترولی که وارد قشر آدرنال شده در 3 مسیر قرار می گیرد :

1. مسیر مینرالوکورتیکوئیدی
2. مسیر گلوکوکورتیکوئیدی
3. مسیر آندروژنی



اولین آنزیمی که روی کلسترول اثر میگذارد 11 α هیدروکسیلاز (CYP11A1) می باشد که باعث ساخت pregnenolone میشود (اولین متابولیت ساخته شده) این متابولیت می تواند در مسیر سنتز مینرالوکورتیکوئید (آلدوسترون) یا گلیکوکورتیکوئید (کورتیزول) و آندروژن قرار بگیرد :

1. اگر بر روی pregnenolone آنزیم HSD3B2 اثر بگذارد به پروژسترون تبدیل می شود و در مسیر سنتز آلدوسترون قرار میگیرد
2. یا اگر این آنزیم در مسیر 17-hydroxy pregnenolone وارد عمل شود در مسیر سنتز کورتیزول قرار می گیرد
3. یا با اثر آنزیم CYP17A1 روی 17-hydroxy pregnenolone به DHEA تبدیل میشود که در مسیر سنتز آندروژن قرار میگیرد.

✓ اگر فردی اختلال آنزیمی داشته باشد و آنزیم HSD3B2 دچار اختلال شده باشد هر سه رده تولید هورمونی مختل می شود و هر 3 کاهش می یابد

• آنچه باید یاد بگیریم:

- آنزیم CYP11B2 در 3 نقطه در سنتز آلدوسترون نقش دارد پس آنزیم مهمی است که اختلال آن باعث کاهش آلدوسترون میشود
- شایعترین اختلال استروئیدوزن که در همه افراد ممکن است دیده شود کمبود CYP21A2 میباشد که در اختلال کانژنیتال آدرنال باعث هایپر پلازی می شود
- 3 آنزیم مهم: HSD3B2، CYP17A1 و CYP21A2
- تبدیل کورتیزول به کورتیزون توسط آنزیم HSD11B1 / تبدیل کورتیزون به کورتیزول HSD11B2 صورت میگیرد.

• سایر نکات شکل :

- در کمبود CYP21A2 تمام پیش سازها وارد مسیر آندروژنی خواهند شد و تنها مسیری است که مختل نمی شود، پس در فرد علایم هایپر اندروژنی بروز خواهد کرد که شامل بلوغ زودرس در آقایان و علایم هایپر اندروژنی در خانم ها می باشد.
- کورتیزول ترشحی به صورت Binding به (cortisol binding globulin (CBG و آلبومین وجود دارد و به مقدار کم به صورت آزاد یافت می شود .
- آنزیم HSD11B1 بسیار مهم است ، چون در غیر فعال کردن کورتیزول و تبدیل آن به کورتیزون نقش دارد. کمبود این آنزیم باعث بروز علایم افزایش کورتیزول مانند HTN می شود . این آنزیم در همه جا به خصوص کلیه ، کبد ، مغز ، کولون و بزاق وجود دارد .
- کورتیزول و مینرالوکورتیکوئید برای اتصال به گیرنده ی مینرالوکورتیکوئید رقابت تنگاتنگی دارند ، همچنین غلظت کورتیزول بیشتر از مینرالوکورتیکوئید است . پس چرا کورتیزول اثرات مینرالوکورتیکوئیدی ایجاد نمی کند؟ چون توسط آنزیم گفته شده به کورتیزون تبدیل می شود .

➤ فنوکروموسایتوم

فنوکروموسایتوم و پاراگانگلیوم ها تومورهایی هستند که از سیستم عصبی سمپاتیک یا پاراسمپاتیک مشتق می شوند و کاتکول آمین تولید می کنند . و یکی از علل ثانویه ی اندوکراین هایپر تنشن به حساب می آید.



■ اپیدمیولوژی :

سالانه در 2 تا 8 فرد از هر یک میلیون نفر رخ می دهد (هاریسون) و در حدود 0.1 درصد جمعیت مبتلا به هایپر تانسیون دارای این بیماری هستند متوسط سن بیماران در زمان تشخیص 40 سال است .
قانون ده تایی ها (rules of tens) : فنوکروموسایتوم معمولا یک طرفه و 10٪ موارد آن دو طرفه است / معمولا از مدولای آدرنال و در 10٪ موارد خارج آدرنالی / معمولا خوش خیم و در 10٪ موارد بدخیم است که با متاستازها مشخص می شود.

■ اتیولوژی و پاتونوز :

فنوکروموسایتوما و پاراگانگلیوم ها تومور های پر عروقی هستند که از سلول های مشتق از پاراگانگلیای سمپاتیکی (نظیر مدولای آدرنال) یا پاراسمپاتیکی (نظیر جسم کاروتید و glomus vagale) منشا می گیرند .
فنوکروموسایتوم بیانگر رنگ آمیزی سیاه ایجاد شده توسط اکسیداسیون کرومافین کاتکول آمین هاست .
- اصطلاح فنوکروموسایتوم را برای توصیف تومورهای علامت دار تولیدکننده ی کاتکول آمین ها که در خارج آدرنال ، خلف صفاق ، لگن و نواحی توراسیک واقع شده اند ، به کار می برند .
- اصطلاح پاراگانگلیوم برای توصیف تومورهای ترشح کننده ی کاتکول آمین واقع در نواحی سرو گردن به کار می رود . میزان کاتکول آمین ترشحی این تومورها اندک است و یا اصلا کاتکول آمین ترشح نمی کنند.

■ تظاهرات بالینی :

به دلیل گوناگون بودن تظاهرات بالینی ، آنرا spell (به ترجمه هاریسون : مقلد بزرگ) نامیده اند . علائم شامل :
سردرد / حملات تعریق / تپش قلب و تاکیکاردی / هایپر تانسیون مداوم یا حمله ای / اضطراب و حملات پانیک / رنگ پریدگی / تهوع / درد شکم / ضعف / کاهش وزن / پاسخ متناقض به داروهای ضد پرفشاری خون /
پرادراری و پرنوشی (ناشی از دیابت ایجاد شده و ازاد شدن کاتکول آمین ها) / بیبوست / هیپوتانسیون ار توستاتیک /
کاردیو میوپاتی دیلاته / اریتروسیتوز / قند خون افزایش یافته / هایپر کلسمی / کمبود حجم

✓ هاریسون : تپش قلب ، سردرد و تعریق فراوان تریاد کلاسیک فنوکروموسیتوم را تشکیل می دهند . وجود هر سه علامت همراه با هایپر تانسیون تشخیص فنوکروموسایتوم را محتمل می سازد .

✓ علامت غالب فنوکروموسیتوم هایپر تانسیون است و در درصد عمده ی افراد وجود دارد . بحران های کاتکول آمین می تواند منجر به نارسایی قلبی ، ادم ریوی ، آریتمی و خونریزی درون جمجمه شوند . طی دوره های آزاد شدن هورمونی (که می تواند در فواصل بسیار متفاوت روی دهد) بیماران مضطرب و رنگ پریده اند و احساس مرگ قریب الوقوع دارند . تعریق شدید و رنگ پریدگی (که ناشی از vasoconstriction عروقی است) در تشخیص کمک کننده است چون تعریق شدید در postmenopose و یا قبل آن دیده میشود ولی همراه با vasodilation و سرخ شدگی می باشد .

✓ این حملات عموما کمتر از یک ساعت (حدود 20 دقیقه) طول می کشد و ممکن است با جراحی ، تغییرات وضعیتی ، ورزش ، حاملگی ، ادرار کردن و داروهای گوناگون (مانند ضدافسردگی ها ی سه حلقه ای ، اپیوئیدها و متوکلوپرامید) تشدید شوند .



▪ تشخیص :

کلا برای هر اختلال اندوکراین گرفتن شرح حال دقیق بسیار کمک کننده است . که با علایمی از جمله سردرد بدون توجیه و دیابت ناگهانی و یا علایم گوارشی بدون توجیه و سایر علایم یاد شده مراجعه می کند .

تشخیص براساس اثبات وجود مقادیر بیش از حد کاتکول آمین توسط تست های بیوشیمیایی و تعیی محل تومور با استفاده از تصویربرداری صورت می گیرد.

تست های بیوشیمیایی قدم اول است : کاتکول آمین ها مانند اپی نفرین ، نوراپی نفرین ، دوپامین ، متانفرین ، نورمتانفرین و VAN) که ارزش تشخیصی زیادی ندارد و امروزه استفاده نمی شود(در ادرار 24 ساعته اندازه گیری می شود و اگر از رنج طبیعی آزمایشگاهی بیشتر بود به نفع افزایش کاتکول آمین هاست .

- اگر فردی همکاری لازم برای ادرار 24 ساعته نداشت ، سطح سرمی را اندازه گیری می کنیم که البته دقت ادرار 24 ساعته را ندارد

▪ درمان :

درمان نهایی جراحی است . اما از ابتدا نباید سراغ جراحی رفت ، بلکه کنترل فشارخون با الفا بلوکرها و جبران کمبود حجم در اولویت قرار دارد.

نگارش و تایپ : اعظم قزی ، الهام ذهبی

