

Sekundäre Hypertonien

■ Autor

Robert Rivest, Ph. D., Spezialist FAMH für klinische Chemie

■ Einleitung

Die arterielle Hypertonie (AH) tritt bei einem Drittel der Bevölkerung auf. Ältere und adipöse Personen sind besonders betroffen. Die Ätiologie der primären AH ist multifaktoriell und nicht geklärt. Die sekundäre AH hingegen ist die Folge einer anderen Grunderkrankung. Meistens handelt es sich um Erkrankungen der Niere, des endokrinen Systems und der Gefässe.

Die meisten Patienten, die an Bluthochdruck leiden, weisen einen nur leicht erhöhten arteriellen Blutdruck auf. Um dies zu bestätigen, muss der Blutdruck unter standardisierten Bedingungen mehrfach gemessen werden.

Bei einer AH sind nach den Screeninguntersuchungen (Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphat, Kreatinin, Gamma-GT, Hämoglobin, Blutzucker, Lipidstatus, Urinsediment und Spoturin auf Natrium, Kalium, Kreatinin und Protein) bei entsprechendem klinischen Verdacht weitere endokrinologische Abklärungen notwendig. Die Laboranalysen sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst.

■ Tarif

Test	Position	Preis CHF
Katecholamine	1562.00	125
Renin	1646.00	68
Aldosteron	1026.00	30
Cystatin C	1257.00	21

Weitere Analysen finden Sie unter:

www.unilabs.ch / Ärzte/Assistenten / Analysenverzeichnis

■ Literatur

E. Grouzmann, Clin. Chem. 2001;47: 1075-82.

C. Kristiansen, Endocrine News. 2009 ; sept : 12-14.

■ Auskunft

Stephan Lengweiler 071 227 44 04

Dr phil nat. Spezialist FAMH für klinische Chemie

Dr med. Bärbel Huber 044 389 88 50

Spezialistin FAMH für klinische Chemie

Dr med. Alfred Forster 058 864 50 64

Spezialist FAMH für klinische Chemie und Hämatologie

■ Redaktion

Prof. em. Raymond Auckenthaler, Medizinischer Direktor

Erkrankung	Klinisches Bild	Analysen	Bemerkungen
Hypertonie (Basisabklärung)	Grad 1: 140-159 / 90-99 mmHg Grad 2: 160-179 / 100-109 mmHg Grad 3: >180 / > 110 mmHg	Hämatokrit, Urinchemie und -sediment, geschätzte glomeruläre Filtrationsrate, Mikroalbuminurie, Blutglukose, Kreatinin, Na, K, Ca, Phosphat, Gamma-GT, Lipidstatus	Die so genannte "White Coat Hypertension" (WCH) ausschliessen. Eventuell den arteriellen Blutdruck über 24 Std. überwachen
Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)	Trias: Hypertonie, ungeklärte Hypokaliämie, metabolische Alkalose (wobei 50% der Patienten normale Kaliumwerte aufweisen)	Plasmatische Reninaktivität ↓↓, Aldosteron ↑↑ in liegender Haltung, Aldosteron/Renin-Verhältnis ↑↑ (>20-50), Kalium (S) ↓↓, Kalium (U) ↑, auf Wunsch genetische Tests (CYP11B2)	Antagonisten der Mineralokortikoide, Angiotensin-Rezeptor-Blocker, ACE-Hemmer 4-6 Wochen vor den Labortests absetzen
Phäochromozytom	Paroxysmale Hypertonie nur bei 50% der Betroffenen (Trias: Blässe, Kopfschmerzen, Schwitzen und Herzrasen), sonst ähnlich wie bei der essentiellen Hypertonie	Plasma-Metanephrin (freies sowie Gesamt-Metanephrin und Normetanephrin) ↑. Urin-Metanephrine ↑. Veraltete Tests: Clonidin-Hemmtest, Plasmacatecholamine, VMA, Stimulations- oder Suppressionsstests	Antidepressiva und psychoaktive Substanzen 2 Wochen vor den Tests absetzen. Eine persistierende Hypertonie unter Antihypertensiva in üblicher Dosierung schliesst ein Phäochromozytom aus. Ein Verschwinden der Hypertonie unter Antihypertensiva in üblicher Dosierung schliesst aber einen latenten Tumor nicht aus
Primäre Nierenerkrankung	Glomeruläre Erkrankungen, interstitielle Nephropathien, polyzystische Nieren, usw.	Kreatinin ↑, Albuminurie, Mikrohämaturie, Cystatin C ↑, glomeruläre Filtrationsrate ↓	
Renovaskuläre Erkrankung	Auftreten im Alter von ca. 30 Jahren ohne Risikofaktoren wie z.B. Adipositas oder nach dem 55. Lebensjahr. Refraktäre Hypertonie bei Behandlung	Renin ↑, Aldosteron ↑, Hyperkaliurie, Hypokaliämie, metabolische Alkalose	Akutes Ansteigen des Serumkreatinins nach ACE-Hemmern oder Angiotensin II-Blockern, oder moderate oder ausgeprägte Hypertonie bei gleichzeitiger allgemeiner Arteriosklerose und einseitig kleiner Niere. Abklärung mittels Bildgebung
Cushing-Syndrom	Vollmondgesicht, Stammfettsucht, Ekchymosen, proximale Muskelschwäche, Salzretention, Polyurie	Hypokaliämie, Serum- und Speichelkortisol erhöht um 23 Uhr, Urin-Kortisol über 24 Std. ↑	Vorhandensein eines Adenoms oder einer bilateralen Hyperplasie der Nebennierenrinde. Abklärung mittels Bildgebung
Andere endokrine Ursachen	Hypothyreose, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus	TSH, FT3, FT4, Parathormon, etc.	
Medikamente	Bluthochdruck nach Einnahme von Kontrazeptiva, NSAR, Antidepressiva, Alkohol, oder bei übermässigem Salzkonsum		Wenn möglich Medikamente absetzen; im Fall eines persistierend erhöhten arteriellen Blutdrucks: Untersuchungen (siehe oben)