LADR informiert

ANALYTIK

Nr. 371 · 09/2025

Sekundärer Hypertonus

Eine chronische Hypertonie betrifft 25 % der Bevölkerung westlicher Industrienationen. Davon werden zwei Drittel leider immer noch nicht adäquat behandelt. Bei 85-95 % handelt es sich um eine primäre Hypertonie (genetische Disposition, metabolisches Syndrom, Rauchen, Alkohol). In 5-15 % der Fälle liegt eine sekundäre Hypertonie vor, die durch eine zugrundeliegende, kausal therapierbare Erkrankung verursacht wird. Dies können Erkrankungen von Niere und Nebenniere, hormonelle Störungen, Schlafapnoe oder bestimmte Medikamente sein.

Sekundäre Formen der Hypertonie fallen z.B. durch einen schweren, anhaltenden und kaum therapiebaren Bluthochdruck auf. Weitere Indizien sind plötzliche Blutdruckanstiege oder ein Alter der Betroffenen von unter 30 Jahren. Der primäre Hyperaldosteronismus (PHA) ist die mit Abstand häufigste Ursache einer endokrinen Hypertonie und kommt bei ca. 8 bis 12 % aller Hypertoniepatient*innen vor. Neben dem PHA weist auch das seltenere Phäochromozytom einen erhöhten Blutdruck als Leitsymptom auf. Bei den meisten anderen endokrinen Hypertonieformen ist der erhöhte Blutdruck oft nur ein Begleitsymptom einer Erkrankung wie dem Cushing-Syndrom.

12 % aller Hypertonie-Formen sind durch Erkrankungen der Nebenniere bedingt!

Primärer Hyperaldosteronismus (PHA), Conn-Syndrom

Das Conn-Syndrom ist die häufigste Ursache der sekundären Hypertonie. Leitsymptome sind Hypertonus und Hypokaliämie. Die meisten Patient*innen weisen jedoch eine Normokaliämie auf. Das Conn-Syndrom führt zu einem massiv erhöhten kardiovaskulären Risiko, auch bereits bei mäßig erhöhten Blutdruckwerten. Dies wird z.B. durch proinflammatorische und prothrombotische Effekte von Aldosteron bewirkt. Umso wichtiger ist es, alle Verdachtsfälle – z.B. bei therapieresistentem Bluthochdruck – zu testen. Leider bliebt diese Störung aber immer noch unterdiagnostiziert und damit zu wenig behandelt. Ein erhöhter Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ) kann auf einen primären Hyperaldosteronismus hinweisen. Der Test erreicht eine Spezifität von nahezu 100% bei einem Aldosteron > 200 ng/l und einem ARQ > 50. Voraussetzung ist hier die Beachtung einer anspruchsvollen Präanalytik (siehe Themenheft „Endokrinologische Funktionsteste“).

Es gibt zahlreiche Medikamente, die einen Einfluss auf den ARQ haben, wobei die aktuellen Richtlinien jedoch empfehlen, dass in vielen Fällen der ARQ trotz fortgeführter Medikamenteneinnahme (z.B. ACE-Hemmer oder Betablocker) oder anderer suboptimaler Testbedingungen ausreichend interpretiert werden kann. Bestimmte Medikamente müssen jedoch z. T. Wochen vor dem Test abgesetzt werden. Eine Bestätigungsdiagnostik bei einem erhöhten ARQ umfasst u. a. den Kochsalz-Volumenbelastungstest und den Fludrocortison-Hemmtest.

LADR Themenheft Endokrinologische Funktionsteste (Best.-Nr. 110644)

Phäochromozytom

Ein Phäochromozytom ist recht selten und stellt nur in 0,2-0,4 % der Fälle die Ursache einer sekundären Hypertonie dar. Die Schwelle zur diagnostischen Abklärung sollte dennoch niedrig sein, v. a. aufgrund des unbehandelt fatalen Verlaufs der Erkrankung. Die klassische klinische Trias aus Kopfschmerzen, Schwitzen und Palpitation ist nur bei ca. 10 % der Patient*innen zu beobachten. Eine Abklärung auf ein Phäochromozytom wird bei allen Patient*innen mit verdächtiger Klinik, v. a. bei paroxysmal auftretenden Symptomen und bei jedem Nebenniereninzidentalom empfohlen.

Zur Abklärung eines Phäochromozytoms können entweder die Metanephrine (Metanephrin und Normetanephrin) im Plasma oder im 24-Stunden-Sammelurin verwendet werden. Die Bestimmung im Plasma oder im Urin wird als gleichwertig angesehen, wobei die Abnahme im Plasma einfacher im Praxisalltag ist. Dennoch muss in beiden Fällen die besondere Präanalytik beachtet werden. Metanephrine und Normetanephrine sind Stoffwechselmetaboliten von Adrenalin und Noradrenalin und sind in ihrer Konzentration nicht so stark schwankend wie Adrenalin und Noradrenalin. Die Metanephrine sind sehr sensitiv (d.h. ein negatives Testergebnis bedeutet mit hoher Sicherheit einen Ausschluss der Erkrankung), aber leider nicht sehr spezifisch mit häufig falsch positiven (leicht) erhöhten Werten. Im Falle leicht erhöhter Werte (weniger als 3-fach über dem oberen Grenzbereich) kann eine Testwiederholung unter optimalen Bedingungen hilfreich sein (z.B. im Liegen, evtl. optimierte Medikation). Liegen die Metanephrine und Normetanephrine dann im Normbereich, kann ein Phäochromozytom ausgeschlossen werden.

Hypercortisolismus

Ein Hypercortisolismus stellt nur in 0,3 % der Fälle die Ursache eines sekundären Hypertonus dar. Der endogen verursachte Hypercortisolismus ist in ca. 70 % ein ACTH-abhängiges (hypophysäres) Morbus Cushing. Seltener ist das ACTH-unabhängige (adrenale) Cushing-Syndrom (ca. 15 %). Das ektope (paraneoplastische) Cushing-Syndrom macht ca. 10 % der Hypercortisolämien aus. Das exogene Cushing-Syndrom wird durch Langzeit-therapeutische Gaben von Glucocorticoiden verursacht. Diagnostisch stehen hier die Parameter Cortisol und ACTH im Nüchternzustand bzw. nach entsprechendem Hemmtest zur Verfügung.

Hyperthyreose

Die Basisdiagnostik der Schilddrüsenfunktion umfasst TSH und ggf. fT3 und fT4. Bei bestehendem Verdacht auf eine autoimmune Ursache sollten zusätzlich die Autoantikörper TRAK (TSH-Rezeptor-AK) und TPO-AK (Thyroid Peroxidase-AK, MAK) bestimmt werden.

Sonstige Ursachen:

- Renovaskulärer bzw. renoparenchymatöser Hypertonus
- Akromegalie [Somatomedin C (IGF-1), Somatotropes Hormon (STH)]
- Hyperparathyreoidismus [Calcium, Parathormon]
- Adrenogenitales Sydnrom (AGS) [17-OH-Progesteron, ACTH-Stimulationstest]
- Schlafapnoe- Syndrom (SAS)
- Medikamente z.B. Gemcitabin
- Sonderfall: Gestationshypertonie (EPH, HELLP) [sFlt-1/PlGF-Quotient]

Tabelle 1: Laboruntersuchungen bei V.a. sekundärer Hypertonie

Fragestellung	Parameter	Material
Basisuntersuchungen (kardiovaskuläres Risiko, Komorbiditäten)	Nüchtern-Glucose, HbA1c, Lipide, Blutbild, Elektrolyte, Creatinin (GFR), Harnanalyse (Protein, Albumin), Leberwerte, TSH, Harnsäure	Serum, NAF-Blut, EDTA-Blut, Urin
Sekundäre Hypertonie		
Primärer Hyperaldosteronismus	Aldosteron, Renin, Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ), bestimmte Medikamente absetzten Folgeuntersuchungen bei unklarer Konstellation: Kochsalz-Volumenbelastungstest, Fludrocortison-Hemmtest	Serum EDTA-Plasma, gefroren (nicht bei 2-8 °C lagern)
Nierenarterienstenose	Aldosteron, Renin (hohes Aldosteron und Renin), Captopril-Test mit überschießendem Renin-Anstieg	Serum, EDTA-Plasma, gefroren
Hypercortisolismus (Cushing-Syndrom)	Cortisol im Serum, **morgens!**, Dexamethason-Hemmtest: abends gegen 23 Uhr 1 mg Dexamethason p.o. und morgendliche Bestimmung von Cortisol (nüchtern), 24h-Urin freies Cortisol, Cortisol im Speichel um Mitternacht Erweiterte Diagnostik: 8 mg Dexamethason-Hemmtest, basales ACTH CRH-Test (Corticotropin-Releasinghormon-Test)	Serum (morgens abnehmen) Serum 24-h Urin Speichel (LADR Speichelentnahmeset zur Hormonbestimmung, Best.-Nr. 262045) Serum EDTA-Plasma, gefroren Serum, EDTA-Plasma, gefroren
Phäochromozytom	Freies Metanephrin und Normetanephrin 24h-Ausscheiung im Urin von Metanephrinen, Adrenalin und Noradrenalin, Dopamin Erweiterte Diagnostik: Clonidin-Hemmest	EDTA-Plasma, gefroren 24h-Urin mit Eisessig EDTA-Plasma, gefroren
Hyperthyreose	TSH, ggf. fT3, fT4	Serum

Parameter	Material	EBM		GOÄ	
		Ziffern	€	Ziffern	€ (1,15-fach)
Aldosteron	1 ml Serum	32385	11,70 €	4045	21,45 €
Renin	2 ml EDTA-Plasma, gefroren	32386	28,80 €	4058	21,45 €
Cortisol	1 ml Serum	32367	5,70 €	4020	16,76 €
Cortisol im Speichel	2 ml Speichel	32314	43,00 €	4210	60,33 €
ACTH	2 ml EDTA-Plasma, gefroren	32412	13,34 €	4049	21,45 €
Metanephrin, Normetanephrin	2 ml EDTA-Plasma, gefroren oder 24h-Sammel-urin	32314	43,00 €	4078 4079	38,21 € 23,46 €
Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin	24h-Sammel-urin	32300	24,84 €	4072	38,21 €
TSH	1 ml Serum	32101	2,39 €	4030	16,76 €
fT3	1 ml Serum	32321	3,70 €	4022H4	16,76 €
fT4	1 ml Serum	32320	3,70 €	4023H4	16,76 €
HbA1c	2 ml EDTA-Blut	32094	2,67 €	3561	13,41 €

Im LADR Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen werden Sie gerne beraten.

LADR Laborzentrum Baden-Baden
T: 07221 21 17-0

LADR Laborzentrum Berlin
T: 030 30 11 87-0

LADR Laborzentrum Braunschweig
T: 0531 310 76-100

LADR Laborzentrum Bremen
T: 0421 43 07-300

LADR Laborzentrum Hannover
T: 0511 901 36-0

LADR Hormonzentrum Münster
T: 0251 871 13-23

LADR Laborzentrum an den Immanuel Kliniken, Neuruppin
T: 03391 35 01-0
Zweigpraxis Bernau, Zweigpraxis Rüdersdorf

LADR Laborzentrum Neuruppin
T: 03391 35 01-0

LADR Laborzentrum Nord, Flintbek
T: 04347 90 80-100
Zweigpraxis Eutin

LADR Laborzentrum Nord-West, Schüttorf
T: 05923 98 87-100
Zweigpraxis Leer
T: 0491 454 59-0

LADR Laborzentrum Paderborn
T: 05251 28 81 87-0

LADR Laborzentrum Recklinghausen
T: 02361 30 00-0

LADR Zentrallabor Dr. Kramer & Kollegen, Geesthacht
T: 04152 803-0

MVZ Labor Dr. Klein Dr. Schmitt GmbH
Kaiserslautern
T: 0631 303 24-0

Partner des Laborverbundes:
LIS Labor im Sommershof, Köln
T: 0221 93 55 56-0

LADR Der Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen GbR
Lauenburger Straße 67
21502 Geesthacht
T: 04152 803-0
F: 04152 803-369
interesse@LADR.de

Der Laborverbund dient ausschließlich der Präsentation unabhängiger LADR Einzelgesellschaften.