

10. April 2026

Sekundärer arterieller Hypertonus - Endokrinologische Ursachen sicher ausschließen

Die Zahl der Patienten, die schon in jüngeren Jahren einen arteriellen Hypertonus (RR $\geq$ 140/90 mmHg) entwickeln, steigt kontinuierlich. Dabei stellt den größten Teil der sogenannte essentielle oder primäre arterielle Hypertonus dar, bei dem die Ursache unklar bleibt.

Sekundäre Ursachen eines arteriellen Hypertonus sind u.a.:

- Nierenarterienstenose
- Schrumpfnieren
- Klappenvitien oder Aortenisthmusstenose
- Schlafapnoe-Syndrom
- **Phäochromozytom/Paragangliom-Syndrom**
- **Endogenen Hypercortisolismus (Cushing-Syndrom/ M. Cushing)**
- **Conn-Syndrom**

Phäochromozytom/Paragangliom-Syndrom:

Labordiagnostik:

Aus tiefgefrorenem EDTA-Plasma und/oder 24 h Sammelurin:

- Metanephrin (Adrenalin-Metabolit)
- Normetanephrin (Noradrenalin-Metabolit)
- 3-Methoxytyramin (Dopamin-Metabolit)

Aus Serum:

- Ggf. Chromogranin A

Die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin selbst sind aufgrund geringer Spezifität und Sensitivität nicht mehr empfohlen. Auch die Einhaltung diätetischer Regeln 3 Tage vor dem Urinsammeln ist nicht notwendig. Bei auffälligen Ergebnissen schließt sich eine Bildgebung der Nebenniere sowie ggf. ein DOPA- bzw. DOTATATE-Ganzkörper-PET-CT an. Diese Diagnostik gehört ebenfalls in entsprechend versierte Hände.

Endogener Hypercortisolismus (Cushing-Syndrom/ M. Cushing)

Labordiagnostik:

- Dexamethason-Hemmtest (Cortisol aus Serum nach Gabe von 1 mg Dexamethason oral (Goldstandard))

Prozedere: der/ die PatientIn erhält um 23.00 Uhr 1 mg Dexamethason oral und kommt

morgens um 8.00 Uhr zur Blutentnahme für Cortisol. Ein Cortisolwert vor Einnahme ist nicht notwendig!

Interpretation: Ein Cortisol < 1,8 µg/dl schließt einen endogenen Hypercortisolismus aus. Cave: bei Frauen können unter Einnahme einer Antibabypille/Hormonersatztherapie falsch hohe Cortisolwerte gemessen werden. Für diesen Fall sollte das freie Cortisol als Speichelcortisol um 23.00 Uhr bestimmt werden. Dazu können Salivette®-Röhrchen bei uns angefordert werden. Die Bestimmung des freien Cortisols aus 24h Sammelurin ist aufgrund der Abhängigkeit der Cortisolausscheidung von der Ausscheidungsmenge sowie Fehlern bei der Sammelmengen-Angabe zunächst nicht empfehlenswert.

Conn-Syndrom:

Labordiagnostik: nach Absetzen der störenden Medikation (siehe Tabelle) und Umstellung auf Amlodipin, Doxazosin und/oder Ebrantil:

- Aldosteron aus Serum,
- Renin aus EDTA-Plasma (entweder tiefgefroren oder bei Raumtemperatur einsenden)
- Aldosteron/Renin-Quotient (ARQ)

Interpretation: Ein ARQ > 50 bei einem erniedrigten oder komplett supprimierten Renin und einem Aldosteron > 60 pg/ml (!!!) (in der Regel > 95 pg/ml) ist verdächtig auf das Vorliegen eines Conn-Syndroms. Die Bestätigung erfolgt dann über einen NaCl-Belastungstest: Kann das Aldosteron unter 60 pg/ml durch Infusion von 2 Liter 0,9%iger NaCl-Lösung über 4 h supprimiert werden, ist das Conn-Syndrom ausgeschlossen. Daher schließt ein Aldosteronwert < 60 pg/ml schon bei der Initialdiagnostik ein Conn-Syndrom bereits sicher aus, auch wenn der ARQ > 50 und das Renin erniedrigt oder supprimiert ist. Die sich anschließende Bildgebung und ggf. Katheteruntersuchung gehört dann in entsprechend versierte Hände.

Antihypertensiva	Aldosteron	Renin	ARQ	Pausieren für
Beta-Blocker	↓	↓↓	falsch positiv	1 Woche
Zentral wirksame Antihypertensiva (z. B. Clonidin)	↓	↓↓	falsch positiv	1 Woche
Thiazid-Diuretika	↑	↑↑	falsch negativ	1 Woche
Schleifendiuretika	↔↑	↑↑	falsch negativ	1 Woche
Kalium-sparende Diuretika (bspw. Amilorid)	↑	↑↑	falsch negativ	4 Wochen
ACE-Hemmer	↓	↑↑	falsch negativ	1 Woche
AT1-Blocker	↓	↑↑	falsch negativ	1 Woche
Renin-Inhibitoren (Aliskiren)	↓	↑↑	falsch negativ	1 Woche
Mineralokortikoid-Antagonisten (Spironolacton, Eplerenon)	↑	↑↑	falsch negativ	4 Wochen
Calcium-Antagonisten	↔	↔	ohne Einfluß	nicht nötig
Alpha1- Rezeptorantagonisten (bspw. Doxazosin)	↔	↔	ohne Einfluß	nicht nötig
Dihydralazin	↔	↔	ohne Einfluß	nicht nötig

Rückfragen gerne unter 05401 / 3391 – 319.