



LABORINFORMATION

Diagnostik des primären Hyperaldosteronismus mittels Aldosteron-Renin Quotient

Häufigste sekundäre Ursache der arteriellen Hypertonie ist der primäre Hyperaldosteronismus (PHA), Conn-Syndrom. Betroffen sind neueren Studien zufolge 5 - 12 % aller Hypertoniker. Dabei hat sich herausgestellt, dass bis zu 90 % der Patienten normokalämisch sind. Das Fehlen einer Hypokaliämie schließt einen primären Hyperaldosteronismus also nicht aus!

Allgemeines

Ein PHA wird in mehr als 90 % durch ein Aldosteron-produzierendes Adenom oder durch eine idiopathische beidseitige Nebennierenhyperplasie ausgelöst.

Aldosteron ist ein Mineralkortikoid und wird in der Nebennierenrinde gebildet. Aldosteron bewirkt eine Wasser- und Natriumretention. Die Aldosteronsekretion unterliegt dem Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, einem Schlüsselmechanismus der Blutdruckregulation.

Als bester Screening-Test gilt derzeit die Bestimmung des Aldosteron-Renin-Quotienten (ARR). Beim PHA ist die normale Abhängigkeit des Aldosterons vom Renin aufgehoben und Aldosteron disproportional in Relation zum Renin erhöht. Weiterhin wird die Reninsekretion durch die von Aldosteron induzierte renale Natriumresorption gehemmt.

Ein ARQ > 20 ist als potentiell pathologisch zu betrachten (Sensitivität 89%, Spezifität 96%).

Die Aldosteron-Konzentration muss dabei als zusätzliches Kriterium berücksichtigt werden, beim Conn-Syndrom liegt sie im oberen Normbereich oder darüber. Bei einem pathologischen ARQ ist ein Bestätigungstest angezeigt (z.B. Kochsalzbelastungstest).

Indikationen

- Therapieresistente Hypertonie (mindestens 3 Medikamente und RR > 140/90)
- junge Hypertoniker (< 40 J)
- Hypokaliämische Hypertonie
- Zufällig entdeckter Nebennierentumor und

Hypertonie

Präanalytik

Blutabnahme morgens nach 10-minütiger Ruhepause am sitzenden Patienten, Nüchternheit nicht notwendig.

Ein Pausieren antihypertensiver Medikamente ist notwendig bei:

2 Wochen	β-Rezeptoren-Blocker, Angiotensin-II-Antagonisten, ACE-Hemmer, Renininhibitoren (z.B. Aliskiren), zentrale α-2-Agonisten (z.B. Clonidin), Ca-Antagonisten vom Dihydroperidin-Typ (z.B. Nifedipin), Thiaziddiuretika (z.B. HCT)
4 Wochen	Aldosteronantagonisten (z.B. Spironolacton) Schleifendiuretika (z.B. Furosemid), Kaliumsparende Diuretika (z.B. Amilorid)

Erlaubt sind: periphere α-Blocker (Doxazosin), Kalzium-Antagonisten vom Nicht-Dihydropyridin-Typ (Verapamil, Diltiazem)

β-Rezeptoren-Blocker, zentrale α-2-Agonisten unterdrücken die Reninsekretion gleichzeitig wird auch die Aldosteronsekretion supprimiert. Der ARQ bleibt somit relativ unbeeinflusst.

Material

1 ml gefror. EDTA-Plasma und 1 ml Serum. Bei Anforderung von Aldosteron, Renin und ARQ wird der Aldosteron-Renin-Quotient aus unseren Ergebnissen berechnet.

Literatur:

Diederich et al., Med Klin 2007; 102:16-22

Schirpenbach et al., Dtsch Arztebl 2009; 106(18):305-11