

Diagnostik bei sekundären Hypertonieformen

Priv.-Doz. Dr. med. Sebastian Alexander Potthoff (Autor - Referent)

1

Gliederung

2

- Rationale der Abklärung auf sekundäre Hypertonieformen
- Sekundäre Hypertonieformen und ihre Diagnostik
 - Renale sekundäre Hypertonieformen
 - Endokrine sekundäre Hypertonieformen
 - Sonstige sekundären Hypertonieformen

2

Gliederung

- Rationale der Abklärung auf sekundäre Hypertonieformen
- Sekundäre Hypertonieformen und ihre Diagnostik
 - Renale sekundäre Hypertonieformen
 - Endokrine sekundäre Hypertonieformen
 - Sonstige sekundären Hypertonieformen

Definition

„Sekundäre Hypertonie ist eine Hypertonie aufgrund einer identifizierbaren Ursache, die mit einer für diese Ursache spezifischen Intervention behandelbar sein kann.“

Ihre Behandlung führt zur Heilung oder deutlichen Verbesserung der arteriellen Hypertonie.

Ursächlich für sekundäre Hypertonie

- endogene Entitäten (z.B. endokrin, anatomisch, pathologisch),
- exogene Entitäten (Medikamente, Ernährung).

Behandelbar ja, aber:

- Gutes Ansprechen einer spezifischen Therapie bei Patienten unter 40. LJ.
- Mehr als 35 % der Patienten über 60. LJ erreichen bei spezifischer Therapie nicht das Blutdruckziel.

Ursächlich hierfür ist die Co-Prävalenz von sekundärer und primärer arterieller Hypertonie.

Abklärung sekundäre Hypertonie Was sagen die Guidelines?

5

3.8 Suche nach sekundären Formen der Hypertonie

Bei **einem kleinen Anteil von Patienten** mit Hypertonie kann eine spezifische und potenziell reversible Ursache einer Blutdruckerhöhung identifiziert werden. Wegen der hohen Prävalenz der Hypertonie können sekundäre Formen weltweit allerdings Millionen Patienten betreffen. Wenn **die Basisuntersuchungen zu dem Verdacht** führen, dass ein Patient an einer sekundären Form der Hypertonie leidet, können **weiterführende spezifische diagnostische Maßnahmen** notwendig werden.

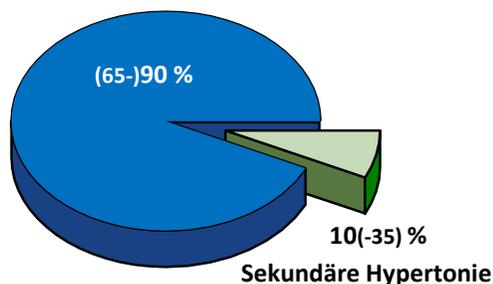
... a secondary form of hypertension can be indicated by a severe elevation in BP, sudden onset or worsening of hypertension, **poor BP response to drug therapy and organ damage disproportionate to the duration of hypertension.**

5

Abklärung sekundäre Hypertonie Prävalenz

6

Primäre Hypertonie



Aber:

- Die primäre Hypertonie ist eine Erkrankung des Alterns.
- Anteil sekundärer Hypertonie bei therapierefraktären Patienten deutlich höher.

→ *Sekundäre Hypertonieabklärung lohnt sich bei jungen Patienten und therapierefraktären Patienten.*

6

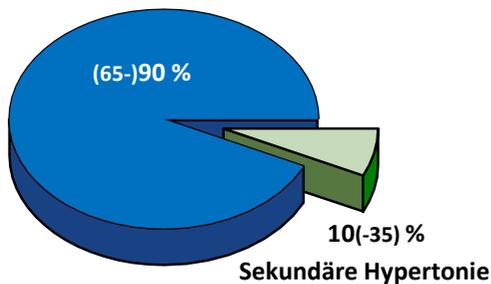
Abklärung sekundäre Hypertonie

Daran denken bei:

- ungewöhnliches Manifestationsalter (< 40 LJ – Grad 2/3 Hypertonie; Kindheit: jegliche Ausprägung)
 - Ausnahme: Junge übergewichtige Erwachsene → zuerst (o)SAS-Screening
- plötzlich aufgetretene arterielle Hypertonie oder Verschlechterung
- Wiederanstieg nach langer guter Blutdruckeinstellung
- Hypertensiver Notfall
- „true resistant hypertension“
- Grad 3 Hypertonie oder Maligne Hypertonie
- fehlender nächtlicher Blutdruckabfall in der 24h-ABDM / Hinweis auf (O)SAS
- wegweisender (körperlicher) Untersuchungsbefund und/oder Laborkonstellation
- Hinweis auf einen extensiven hypertensiven Endorganschaden
- wegweisende (Familien-)Anamnese
- Bei Schwangerschaft: Hoher Blutdruck (>160/100 mmHg) oder Verschlechterung des Blutdrucks bei bekanntem Hypertonus

Formen der sekundären Hypertonie Prävalenz

Primäre Hypertonie



Renale Erkrankungen:

- vaskulär
- parenchymatös

Endokrine Erkrankungen:

- prim. Hyperaldosteronismus
- M. Cushing / Chushing-Syndrom
- Phäochromozytom
- Hyperthyreose
- prim. Hyperparathyreoidismus

Sonstige:

- Schlafapnoe
- Aortenisthmusstenose
- Monogenetische Formen
- Substanz-induzierte Hypertonie

Gliederung

- Rationale der Abklärung auf sekundäre Hypertonieformen
- Sekundäre Hypertonieformen und ihre Diagnostik
 - Renale sekundäre Hypertonieformen
 - Endokrine sekundäre Hypertonieformen
 - Sonstige sekundären Hypertonieformen

Häufigste Formen der sekundären Hypertonie Zusammenfassung

Table 1 Overview of the most common causes for secondary hypertension

Secondary cause	Prevalence ^a	Prevalence ^b	History	Screening	Clinical findings	Laboratory findings
Obstructive sleep apnoea	>5–15%	>30%	Snoring, daytime sleepiness, morning headache, irritability	Screening questionnaire; polysomnography	↑ neck circumference; obesity; peripheral oedema	Not specific
Renal parenchymal disease	1.6–8.0%	2–10%	Loss of good BP-control; diabetes; smoking; generalized atherosclerosis; previous renal failure; nocturia	Creatinine, ultrasound of the kidney	Peripheral oedema; pallor; loss of muscle mass	↑ Creatinine, proteinuria; ↓ Ca ²⁺ ; ↑ K ⁺ ; ↑ PO ₄
Renal artery stenosis	1.0–8.0%	2.5–20%	Generalized atherosclerosis; diabetes; smoking; recurrent flush pulmonary oedema	Duplex, or CT, or MRI, or angiography (drive by)	Abdominal bruits; peripheral vascular disease	Secondary aldosteronism: ARR →; ↓ K ⁺ ; ↓ Na ⁺
Primary aldosteronism	1.4–10%	6–23%	Fatigue; constipation; polyuria, polydipsia	Aldosterone–renin ratio (ARR)	Muscle weakness	↓ K ⁺ ; ARR ↑
Thyroid disease	1–2%	1–3%	Hyperthyroidism: palpitations, weight loss, anxiety, heat intolerance; Hypothyroidism: weight gain, fatigue, obstipation	TSH	Hyperthyroidism: tachycardia, AF; accentuated heart sounds; exophthalmos; Hypothyroidism: Bradycardia; muscle weakness; myxoedema	Hyperthyroidism: TSH ↓; fT4 and/or fT3 ↑; Hypothyroidism: TSH ↑; fT4 ↓; cholesterol ↑
Cushing's Syndrome	0.5%	<1.0%	Weight gain; impotence; fatigue; psychological changes; polydipsia and polyuria	24 h urinary cortisol; dexamethasone testing	Obesity, hirsutism, skin atrophy, Striae rubrae, muscle weakness, osteopenia	24 h urinary cortisol ↑; Glucose ↑; Cholesterol ↑; K ⁺ ↓
Phaeochromocytoma	0.2–0.5%	<1%	Headache; palpitations; flushing; anxiety	Plasma-metanephrines; 24 h urinary catecholamine	The 5 P's ^c : paroxysmal hypertension; pounding headache; perspiration; palpitations; pallor	metanephrines ↑
Coarctation of the aorta	<1%	<1%	Headache; nose bleeding; leg weakness or claudication	Cardiac ultrasound	Different BP (≥20/10 mmHg) between upper–lower extremities and/or between right–left arm; ↓ and delayed femoral pulsations; interscapular ejection murmur; rib notching on chest Rx	Not specific

Alle Hypertoniker **Therapie-resistent**

^aPrevalence in the general population; ^bPrevalence in hypertension; ^cKaplan et al., *Hypertension*, 2010, Lippincott Williams & Wilkins, 53:363.

aldosterone–renin ratio; Na⁺, sodium; AF, atrial fibrillation; TSH, thyroid-stimulating hormone; fT4, free thyroxine; fT3, free triiodothyronine.

Inzidenz sekundärer Hypertonieformen nach Alter

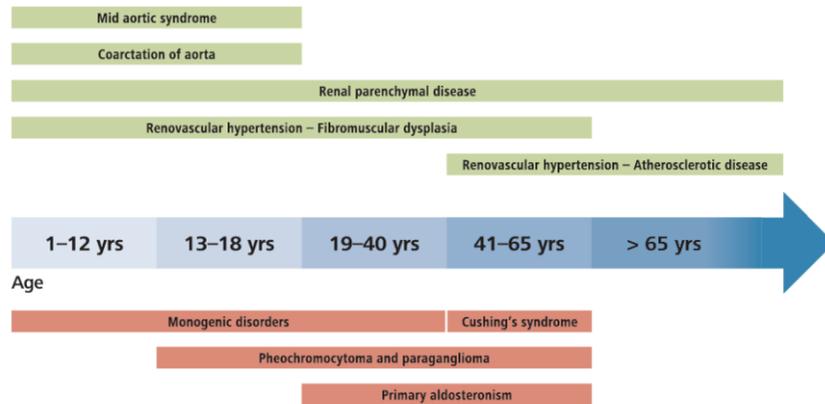


FIGURE 7 Incidence of selected forms of secondary hypertension according to age.

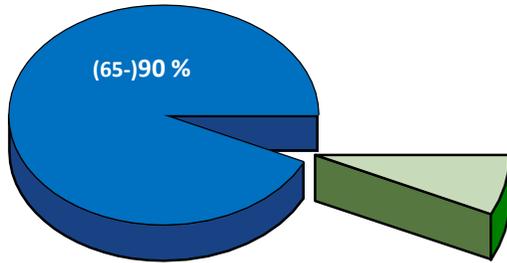
Gliederung

- Rationale der Abklärung auf sekundäre Hypertonieformen
- Sekundäre Hypertonieformen und ihre Diagnostik
 - Renale sekundäre Hypertonieformen
 - Endokrine sekundäre Hypertonieformen
 - Sonstige sekundären Hypertonieformen

Formen der sekundären Hypertonie Prävalenz

13

Primäre Hypertonie



10(-35) %
Sekundäre Hypertonie

Renale Erkrankungen:

- vaskulär
- parenchymatös

Endokrine Erkrankungen:

- prim. Hyperaldosteronismus
- M. Cushing / Chushing-Syndrom
- Phäochromozytom
- Hyperthyreose
- prim. Hyperparathyreoidismus

Sonstige:

- Schlafapnoe
- Aortenisthmusstenose
- Monogenetische Formen
- Substanz-induzierte Hypertonie

European Heart Journal (2024) 45, 3912–4018 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

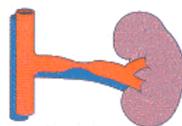
www.hochdruckliga.de/akademie

13

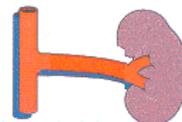
Renovaskuläre Hypertonie

14

Hypertonie +



= Renovaskuläre Hypertonie



→ Verbesserte Blutdruckkontrolle

- geheilt: > 120 Tage nach Revaskularisation
 < 140/90 mmHg, keine Antihypertensiva
- gebessert: < 140/90 mmHg – gleiche / reduzierte Zahl von Medikamenten

- funktionell wirksam ab einer Einengung von > 50–70 %
- Pathophysiologie der Hypertonie: Reduzierter renaler Plasmafluss führt zur Aktivierung des RAAS

www.hochdruckliga.de/akademie

14

Renovaskuläre Hypertonie Verdacht – Ursachen

15

Verdacht bei:

- Erstmanifestation der Hypertonie < 30 Jahre oder > 60 Jahre
- Abdominelles Strömungsgeräusch
- Gefäßstenosen in anderen Versorgungsgebieten
- Arterielle Hypertonie und unklare Niereninsuffizienz
- Kreatininanstieg unter Hemmstoffen des RAAS (ACE- oder Renin-Inhibitoren, AT1-Blocker)
- Kleine oder seitendifferente Nierengrößen
- Lungenödem unklarer Genese

15

Renovaskuläre Hypertonie Verdacht – Ursachen

16

Ursachen:

- 90 % Arteriosklerose
- Fibromuskuläre Dysplasie
- Angeborene Gefäßanomalien
- Iatrogen (z.B. Renale Denervation)

16

Renovaskuläre Hypertonie Diagnose - Bildgebung

17

Ultraschall/Duplexsonographie:

- ggf. Größenunterschied der Nieren
- Flussbeschleunigung über der A. renalis (> 180 cm/sec)
- Tardus-Parvus Flussprofil (Akzellerationszeit, Arterien-Aortaler-Index)
- Unterschiedlicher Resistive Index (RI)

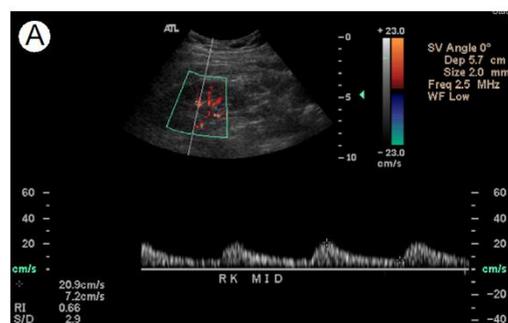
17

Renovaskuläre Hypertonie Diagnose - Bildgebung

18

Ultraschall/Duplexsonographie:

- ggf. Größenunterschied der Nieren
- Flussbeschleunigung über der A. renalis (> 180 cm/sec)
- Tardus-Parvus Flussprofil (Akzellerationszeit, Arterien-Aortaler-Index)
- Unterschiedlicher Resistive Index (RI)



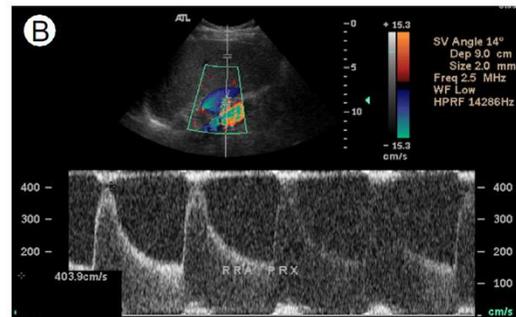
18

Renovaskuläre Hypertonie Diagnose - Bildgebung

19

Ultraschall/Duplexsonographie:

- ggf. Größenunterschied der Nieren
- Flussbeschleunigung über der A. renalis (> 180 cm/sec)
- Tardus-Parvus Flussprofil (Akzellerationszeit, Arterien-Aortaler-Index)
- Unterschiedlicher Resistive Index (RI)



www.hochdruckliga.de/akademie

19

Renovaskuläre Hypertonie Diagnose - Bildgebung

20

CT/CTA:

- Nachweis arteriosklerotischer Plaques
- Bildmorphologische Lumeneinengung

Angiographie/DSA:

- Goldstandard der Diagnostik
- Druckgradientenbestimmung über der Stenose (> 20 mmHg)
- Morphologische Darstellung der A. renalis
- ggf. Therapiebereitschaft (PTA-Stent)

www.hochdruckliga.de/akademie

20

Renovaskuläre Hypertonie Diagnose - Bildgebung

21

CT/CTA:

- Nachweis arteriosklerotischer Plaques
- Bildmorphologische Lumeneinengung

Angiographie/DSA:

- Goldstandard der Diagnostik
- Druckgradientenbestimmung über der Stenose (> 20 mmHg)
- Morphologische Darstellung der A. renalis
- ggf. Therapiebereitschaft (PTA-Stent)



21

Renovaskuläre Hypertonie Diagnose - Bildgebung

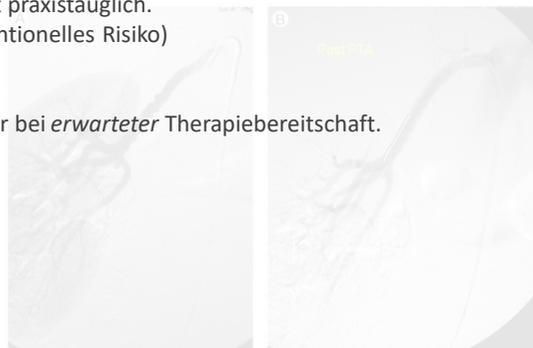
22

CT/CTA:

- Nachweis arteriosklerotischer Plaques
 - Bildmorphologische Lumeneinengung
- Angiographie = Goldstandard der Diagnostik
 ABER: nicht praxistauglich.
 (peri-interventionelles Risiko)

Angiographie/Angiographie/DSA in der Regel nur bei *erwarteter* Therapiebereitschaft.

- Goldstandard der Diagnostik
- Druckgradientenbestimmung über der Stenose (> 20 mmHg)
- Morphologische Darstellung der A. renalis
- ggf. Therapiebereitschaft (PTA-Stent)



22

Renovaskuläre Hypertonie Ergänzende Diagnostik

23

Abschätzung der Hämodynamische Relevanz:

- relevante Differenz des intrarenal gemessenen Resistive Index (RI - Delta RI > 0,05)
- verlängerte Akzelerationszeit / Tardus-Parvus Profil
- Nierenzintigraphische Verfahren (ggf. Captopril-gestützt)
- seitengetrennte Messung von Renin in den Nierenvenen
- transstenotischer Druckabfall von > 20 mmHg zeigte eine hämodynamische Relevanz der NAST

Jedoch keine Empfehlung für:

- Captopril Radionuklid Szintigraphie
- selektive Nierenvenenreninbestimmung
- Plasmapreninaktivität/-konzentration
- Captopriltest

Nationale Versorgungsleitlinie „Erkrankungen der Nierenarterie“ 2018
 www.hochdruckliga.de/akademie

23

Renovaskuläre Hypertonie Therapie

24

Konservative Therapie:

- RAAS-Blocker, engmaschige Kontrolle von Blutdruck, Nierenfunktion und Kalium
- Therapie der Risikofaktoren, Statine (und Plättchenaggregationshemmer ?)
- Verlaufsuntersuchungen mit Duplexsonographie
- Erneute Evaluation bzgl. Intervention bei Verschlechterung der arteriellen Hypertonie oder Nierenfunktion

Interventionelle Therapie:

- PTA - Stent
- Chirurgische Rekonstruktion
- **Aber:** bisher keine große randomisierte Studie mit Vorteil für die interventionelle Therapie.
→ Daher immer Einzelfallentscheidung zur Intervention mit (mindestens) 6 monatiger Evaluationsphase durch ein spezialisiertes Zentrum (inkl. Nephrologie).
- ggf. Ausnahme für längere Evaluationsphase: akut lebensbedrohliche Symptomatik (z.B. „flash pulmonary edema“)

Nationale Versorgungsleitlinie „Erkrankungen der Nierenarterie“ 2018 – in Überarbeitung seit 12/2022

www.hochdruckliga.de/akademie

24

Renoparenchymatöse Hypertonie - Etiologie

25

> 90 % der Patienten mit chr. Nierenerkrankung leiden an einer arteriellen Hypertonie (RAAS-Aktivierung, Sympathikus-Aktivierung, etc.)

Zumeist Folge einer chronischen Nierenerkrankung:

- Diabetische Nephropathie
- Vaskuläre Nephropathie (art. Hypertonie, Gefäßalterung, etc.)
- Zystennierenerkrankungen (V.a. ADPKD Typ1/2, u.a.)
- Chronische Glomerulonephritis (IgA-Nephritis etc.)
- Autoimmun-Systemerkrankungen (z.B. SLE, Vaskulitiden)
- Extra-renale Erkrankungen mit Nierenschädigung (Sepsis, Crush-Niere, Tumorumlyse, etc.)

Renoparenchymatöse Hypertonie – Evaluation / Therapie

26

Therapie der Grunderkrankung

Engmaschige Kontrolle der Nierenfunktion

- Kreatinin (eGFR)
- Albuminurie (Albumin-Kreatinin-Ratio) / Proteinurie
- Säure/Basen-Haushalt
- etc.

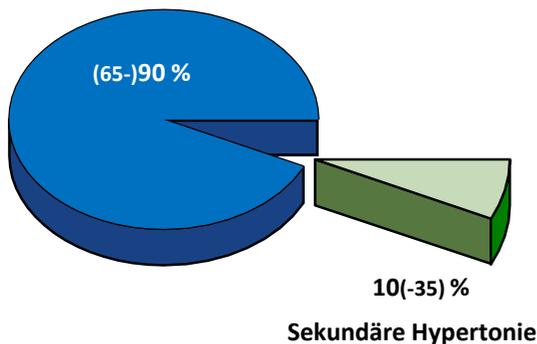
- Anbindung an eine nephrologische Schwerpunktpraxis
 - spätestens ab CKD G3 und/oder Proteinurie > 1 g/die

Gliederung

- Rationale der Abklärung auf sekundäre Hypertonieformen
- Sekundäre Hypertonieformen und ihre Diagnostik
 - Renale sekundäre Hypertonieformen
 - Endokrine sekundäre Hypertonieformen
 - Sonstige sekundären Hypertonieformen

Formen der sekundären Hypertonie Prävalenz

Primäre Hypertonie



Renale Erkrankungen:

- vaskulär
- parenchymatös

Endokrine Erkrankungen:

- prim. Hyperaldosteronismus
- M. Cushing / Chushing-Syndrom
- Phäochromozytom
- Hyperthyreose
- prim. Hyperparathyreoidismus

Sonstige:

- Schlafapnoe
- Aortenisthmusstenose
- Monogenetische Formen
- Substanz-induzierte Hypertonie

Primärer Hyperaldosteronismus (PHA) – Conn-Syndrom

29

Conn & Louis Trans Assoc Am Physicians 1955
 „Primary aldosteronism: a new clinical entity“

Conn-Trias:

- Hypertonie
- Hypokaliämie (< 3.5 mmol/l)
- Metabolische Alkalose

Prävalenz des prim. Hyperaldosteronismus unter Hypertonikern (ca. 2–10 %)

Deutlich höhere Prävalenz bei **resistenter Hypertonie** (bis zu 23 %)

J. Conn (1907–1994)

Primärer Hyperaldosteronismus (PHA) – Conn-Syndrom

30

Conn & Louis Trans Assoc Am Physicians 1955
 „Primary aldosteronism: a new clinical entity“

Conn-Trias:

- Hypertonie

Ausnahme!
 Nur 10–40 % mit Hypokaliämie
 & Alkalose

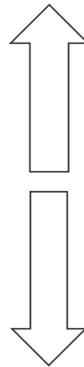
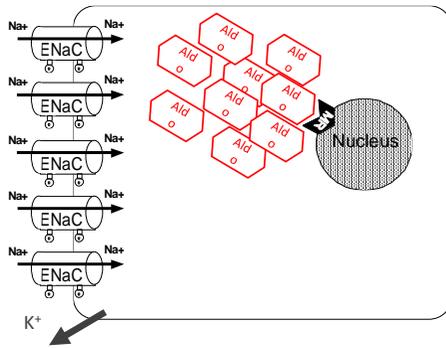
Prävalenz des prim. Hyperaldosteronismus unter Hypertonikern (ca. 2–10 %)

Deutlich höhere Prävalenz bei **resistenter Hypertonie** (bis zu 23 %)

J. Conn (1907–1994)

Primärer Hyperaldosteronismus (PHA) – Conn-Syndrom

31



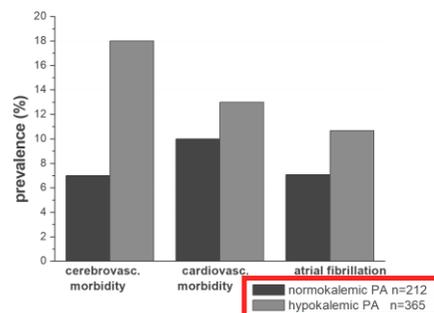
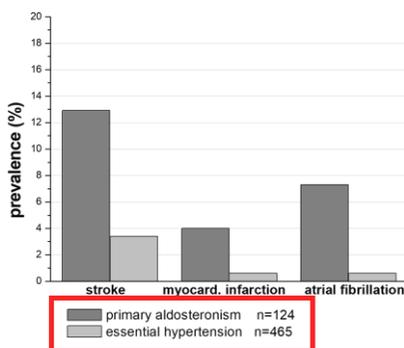
zusätzlich pleiotrope Effekte
des Aldosterons
(z.B. Steigerung der
Gefäßsteifigkeit, endotheliale
Dysfunktion, Organfibrose,
Inflammation etc.)

31

Primärer Hyperaldosteronismus Warum abklären?

32

Kardiovaskuläre Ereignisrate



32

Primärer Hyperaldosteronismus Ursachen

33

- Bilaterale Hyperplasie (BAH) – ca. 60 %
- Einseitige Aldosteron-produzierende Adenome (APAs) – ca. 30 %
 - Mutation in/von Kanälen, Transportern, ATPasen (u. a. KCNJ5, ATP1A1, ATP2B3, CTNNB1, CACNA1D, CACNA1H, ARMC5, etc.)



Bilaterale Adrenale Hyperplasie (BAH)



Aldosteron produzierendes Adenom (APA)

www.hochdruckliga.de/akademie

33

Primärer Hyperaldosteronismus Ursachen

34

- Bilaterale Hyperplasie (BAH) – ca. 60 %
- Einseitige Aldosteron-produzierende Adenome (APAs) – ca. 30 %
 - Mutation in/von Kanälen, Transportern, ATPasen (u. a. KCNJ5, ATP1A1, ATP2B3, CTNNB1, CACNA1D, CACNA1H, ARMC5...)

Sehr selten:

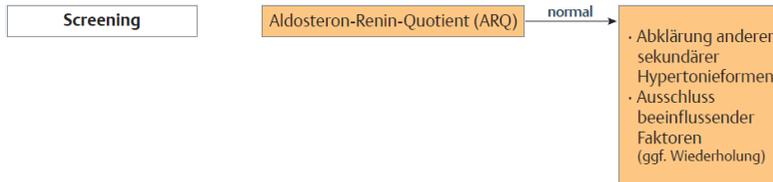
- Familiär bedingter Hyperaldosteronismus (FH) – autosomal-dominant
 - Typ I – Glukokortikoid-reversibler Hyperaldosteronismus
 - Typ II – CLCN2-Mutation
 - Typ III – KCNJ5-Mutation
 - Typ IV – CACNA1D-Mutation
- Unilaterale Hyperplasie
- Nebennierenrindenzinome

www.hochdruckliga.de/akademie

34

Primärer Hyperaldosteronismus Screening

37



Wichtig: Ausgleich einer Hypokaliämie vor Bestimmung von Aldosteron/Renin

Potthoff, Dtsch Med Wochenschr 2012;1370: 2480–2484

www.hochdruckliga.de/akademie

37

Interpretation ARQ

38

Aldosteron: 249 pg/ml (NB 12-150 pg/ml)
 Renin: 1.2 pg/ml (NB 1.5-18 pg/ml)
 ARQ : 207

Frau G.S. , 42 Jahre

Beispiele unterschiedlicher Labormethodik, Einheiten und Cut-Off-Werte, die bei der Interpretation eines ARQ berücksichtigt werden müssen

Autor	Serum-Aldosteron	Renin	Blutentnahme-Bedingungen	Cut-Off für erhöhten ARQ als Hinweis auf PRA
McKenna et al. (20)	RIA (pmol/L)	PRA (ng/mL/h)	4° C	ARQ > 1 000
Fardella et al. (7)	RIA (ng/dL)	PRA (ng/mL/h)	4° C	ARQ > 50, S-Aldosteron > 16 ng/dL
Seiler et al. (24)	RIA (pg/mL)	PRA (ng/mL/h)	4° C	ARQ > 300, S-Aldosteron > 150 ng/mL
Trenkel et al. (27)	RIA (pg/mL)	PRC (pg/mL)	RT	ARQ > 50

ARQ, Aldosteron-Renin-Quotient; RIA, Radioimmunoassay; PRA, Plasma-Renin-Aktivität, Abnahme auf Eis; PRC, Plasma-Renin-Konzentration; RT, Raumtemperatur. Probenlagerung bei Raumtemperatur. Die Aldosteronkonzentration lässt sich von pg/mL in Si-Einheiten (pmol/L) durch Multiplikation mit 2,775 umrechnen.

Aktuelle Leitlinien empfehlen einen Cut-Off für den ARQ zwischen 20–50 (ARQ > 35 hat eine 100 % Sensitivität und 92.3 % Spezifität)

Reincke et al. Dtsch Arztebl 2003;A184-190[Heft 4]; Aronova et al. World J Cardiol. 2014 May 26; 6(5): 227–233; J Clin Endocrinol Metab. 2016 May;101(5):1889-916

www.hochdruckliga.de/akademie

38

Primärer Hyperaldosteronismus Aldosteron/Renin-Quotient

39

Medikamente	Renin	Aldosteron	ARQ
β-Blocker	↓↓	↓	falsch positiv
Zentrale Sympatholytika	↓↓	↓	falsch positiv
NSAID	↓↓	↓	falsch positiv
Steroide	→↑	↓	falsch positiv
Kontrazeptiva (Drospirenon)	↑	↑	falsch positiv
Diuretika	↑↑	↑	falsch negativ
K ⁺ -sparende Diuretika	↑↑	→↑	falsch negativ
ACE-Inhibitoren	↑↑	↓	falsch negativ
AT1-Blocker	↑↑	↓	falsch negativ
Renin-Inhibitoren	↑↓	↓	falsch negativ/positiv
DHP-Calcium-Antagonisten	→↑	→↓	falsch negativ

Minimale Effekte:

- non-DHP-Calcium-Antagonisten (Verapamil/Diltiazem)
- α1-Blocker
- Hydralazin/Dihydralazin

Absetzen/Umstellung vor Diagnostik (im Idealfall)

- 4 Wochen vorher: Mineralokortikoid-Antagonisten / Kaliumsparende Diuretika
- 1 Woche vorher: sonstige Medikation mit Einfluss auf ARQ

Funder et al. (2008) J Clin Endocrinol Metab 93:3266.81, European Heart Journal (2024) 45, 3912–4018 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

39

Primärer Hyperaldosteronismus Aldosteron/Renin-Quotient

40

Medikamente	Renin	Aldosteron	ARQ
β-Blocker	↓↓	↓	falsch positiv
Zentrale Sympatholytika	↓↓	↓	falsch positiv
NSAID	↓↓	↓	falsch positiv
Steroide	→↑	↓	falsch positiv
Kontrazeptiva (Drospirenon)	↑	↑	falsch positiv
Diuretika	↑↑	↑	falsch negativ
K ⁺ -sparende Diuretika	↑↑	→↑	falsch negativ
ACE-Inhibitoren	↑↑	↓	falsch negativ
AT1-Blocker	↑↑	↓	falsch negativ
Renin-Inhibitoren	↑↓	↓	falsch negativ/positiv
DHP-Calcium-Antagonisten	→↑	→↓	falsch negativ

Normalisierung von Kalium anstreben!

Minimale Effekte:

- non-DHP-Calcium-Antagonisten (Verapamil/Diltiazem)
- α1-Blocker
- Hydralazin/Dihydralazin

Absetzen/Umstellung vor Diagnostik (im Idealfall)

- 4 Wochen vorher: Mineralokortikoid-Antagonisten / Kaliumsparende Diuretika
- 1 Woche vorher: sonstige Medikation mit Einfluss auf ARQ

Funder et al. (2008) J Clin Endocrinol Metab 93:3266.81

40

Interpretation des Aldosteron-Renin Quotienten (ARQ) unter Therapie

41

Antihypertensiva	Ergebnis	Interpretation	Weiteres Vorgehen
Non-DHP-CCB, alpha Blocker, Hydralazin oder Kombinationen	Positiver ARQ	PA möglich	Bestätigungstest planen
	Negativer ARQ	PA ausgeschlossen	Bluthochdruck behandeln
DHP-CCB	Positiver ARQ	PA möglich	Bestätigungstest planen
	Negativer ARQ	evtl. falsch negativ wenn grenzwertig	Meist kein signifikanter Einfluss, ggf. Ersetzen durch Non-DHP-CCB und ARQ wiederholen
Beta-Blocker	Positiver ARQ	falsch positiv durchaus möglich	ARQ wiederholen nach Ersetzen durch Non-DHP-CCB
	Negativer ARQ	PA ausgeschlossen	Bluthochdruck behandeln
ACE-Hemmer / ARBs	Positiver ARQ	PA wahrscheinlich	Bestätigungstest planen
	Negativer ARQ	evtl. falsch negativ	ARQ wiederholen nach Ersatz mit nicht interferierenden Substanzen
Diuretika ohne MRA	Positiver ARQ	PA wahrscheinlich	Bestätigungstest planen
	Negativer ARQ	evtl. falsch negativ	ARQ wiederholen nach Absetzen

DHP-CCB = Dihydropyridin-Kalzium-Blocker; MRA = Mineralokortikoid-Rezeptorblocker, PA = primärer Aldosteronismus

Reincke et al. (2021) Lancet Diabetes Endocrinol 9: 876-892

www.hochdruckliga.de/akademie

41

Interpretation des ARQ unter antihypertensiver Kombinationstherapie

42

Kombinationen	Ergebnis	Interpretation	Weiteres Vorgehen
CCB + Diuretika	Positiver ARQ	PA wahrscheinlich	Bestätigungstest nach Absetzen der Diuretika
	Negativer ARQ	evtl. falsch negativ	ARQ wiederholen nach Absetzen der Diuretika
Beta-Blocker + Diuretika	Positiver ARQ	falsch positiv durchaus möglich	ARQ wiederholen nach Ersetzen des Beta-Blockers durch Non-DHP-CCB
	Negativer ARQ	falsch negativ durchaus möglich	ARQ wiederholen nach Absetzen der Diuretika und Ersetzen des b-Blockers durch Non-DHP-CCB
ACE-Hemmer / ARBs + Diuretika	Positiver ARQ	PA wahrscheinlich	Bestätigungstest planen nach Absetzen der Diuretika
	Negativer ARQ	evtl. falsch negativ	ARQ wiederholen nach Absetzen der Diuretika
ACE-Hemmer / ARBs + CCB	Positiver ARQ	PA wahrscheinlich	Bestätigungstest planen
	Negativer ARQ	evtl. falsch negativ wenn grenzwertig	ggf. ARQ wiederholen nach Ersetzen mit nicht interferierenden Substanzen

DHP-CCB = Dihydropyridin-Kalzium-Blocker; MRA = Mineralokortikoid-Rezeptorblocker, PA = primärer Aldosteronismus

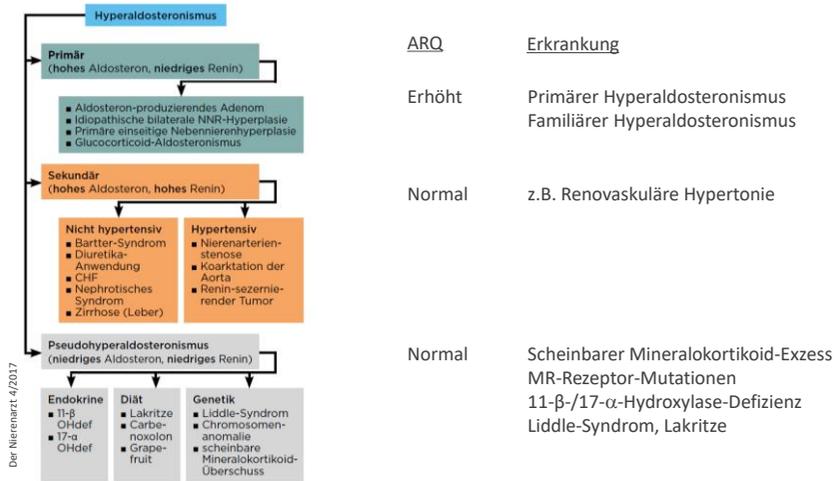
Reincke et al. (2021) Lancet Diabetes Endocrinol 9: 876-892

www.hochdruckliga.de/akademie

42

Hyperaldosteronismus Aldosteron/Renin-Quotient – Interpretation

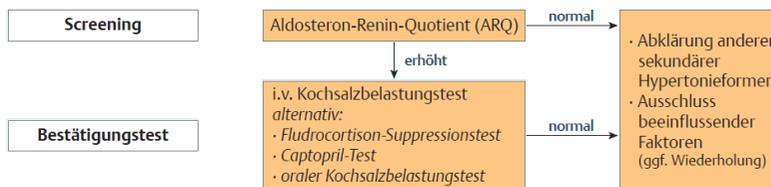
43



43

Primärer Hyperaldosteronismus Screening

44



Wichtig: Ausgleich einer Hypokaliämie vor Bestimmung von Aldosteron/Renin

44

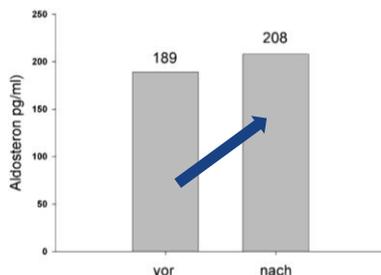
Diagnostik: Bestätigungstest NaCl-Belastungstest

45

Frau G.S., 42 Jahre

Kochsalzbelastungstest (2 l NaCl 0,9% über 4h i.v.)

Cave: nur unter klinischer Kontrolle (hohe
 Volumen- und Salzbelastung)



- Physiologisch: Aldosteronabfall auf unter < 50–70 pg/ml
- Fehlender Abfall bestätigt die Diagnose.

➔ **Diagnose „Primärer Hyperaldosteronismus“ bestätigt**

45

Alternative Bestätigungstests bei V.a. primären Hyperaldosteronismus

46

Orthostase-Test

- Renin-/Aldosteronbestimmung morgens im Liegen (Patient darf nicht aufgestanden sein)
- Orthostase für 2–4 Stunden und erneute Bestimmung von Renin und Aldosteron (physiologischer Anstieg von Renin und Aldosteron um das 2–4-fache) (Paradoxe Abfall spricht für primärer Hyperaldosteronismus)

Furosemid-Belastungstest

- 40 mg Furosemid i. v. (zwischen 8:00–9:30 Uhr)
- Zum Zeitpunkt 0 und nach 2 Stunden in stehender Position Bestimmung von Renin, Aldosteron, Kalium
- Ein supprimiertes Renin bestätigt die Diagnose

46

Alternative Bestätigungstests bei V.a. primären Hyperaldosteronismus

47

Captopril-Belastungstest

- 50 mg Captopril p.o. nach mindestens einer Stunde
- Aldosteron/Renin/Cortisol zum Zeitpunkt 0, 1, 2 Stunden
- Aldosteron sollte um > 30 % abfallen

Oraler Kochsalzbelastungstest (Dauer 3 Tage)

Fludrocortison-Suppressionstest (Dauer 4 Tage)

Vilela et al. Arch Endocrinol Metab. 2017 May-Jun;61(3):305-312
 J Clin Endocrinol Metab. 2016 May;101(5):1889-916;
 J Med Chem. 2021 Jul 8;64(13):9321-9329.doi:10.1021/acs.jmedchem.1c00539.

 www.hochdruckliga.de/akademie

47

Alternative Bestätigungstests bei V.a. primären Hyperaldosteronismus

48

Ausnahme für Bestätigungstest (alle Kriterien müssen erfüllt sein):

- Spontane Hypokaliämie
- Plasma-Renin unterhalb der Nachweisgrenze
- Plasma-Aldosteron-Konzentration > 20 ng/dL (> 550 pmol/L)

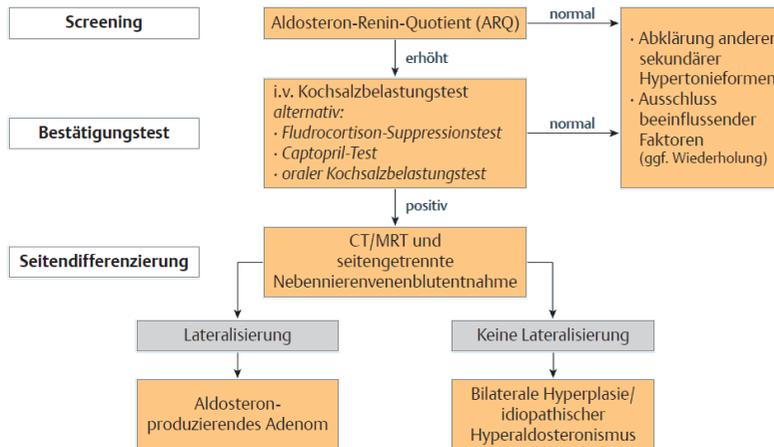
Vilela et al. Arch Endocrinol Metab. 2017 May-Jun;61(3):305-312
 J Clin Endocrinol Metab. 2016 May;101(5):1889-916

 www.hochdruckliga.de/akademie

48

Primärer Hyperaldosteronismus Screening

49



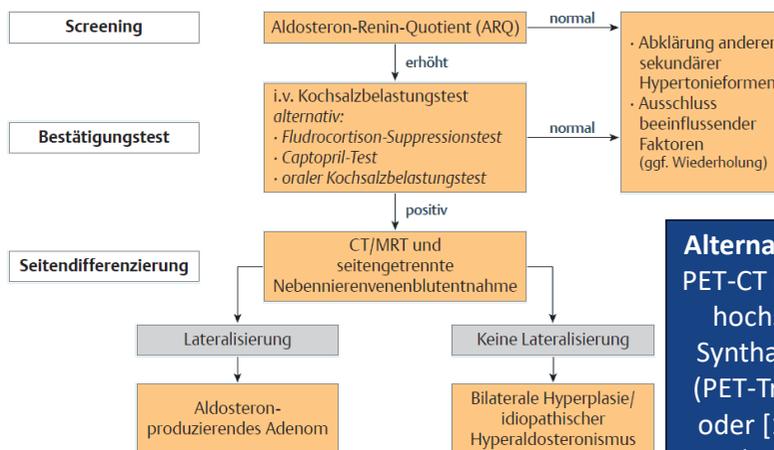
Potthoff, Dtsch Med Wochenschr 2012;1370: 2480–2484

www.hochdruckliga.de/akademie

49

Primärer Hyperaldosteronismus Screening

50



Alternative Bildgebung – PET-CT
 PET-CT mit Fluor-18-markiertem,
 hochselektivem Aldosteron-
 Synthese (hCYP11B2)-Inhibitor
 (PET-Tracer – „[18F]AldoView“) oder [11C]metomidate PET-CT
 (andere in Entwicklung)

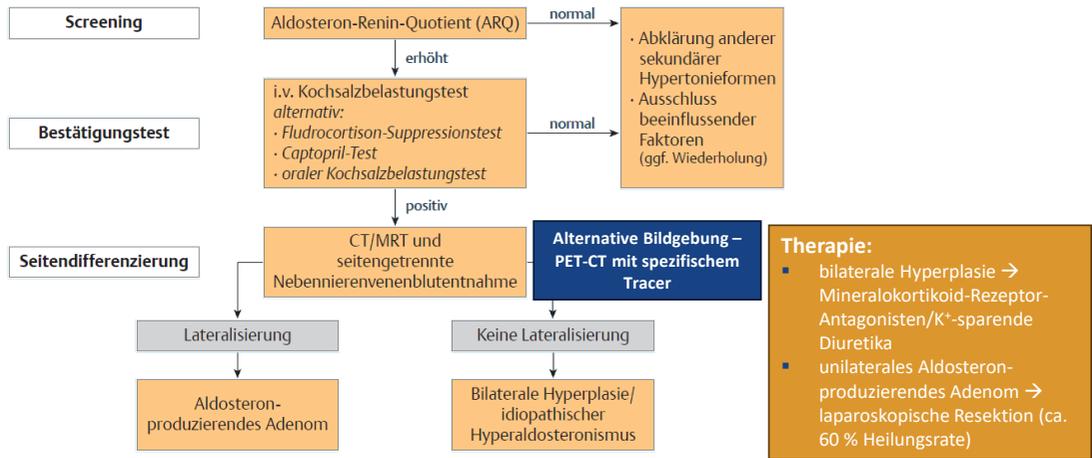
Potthoff, Dtsch Med Wochenschr 2012;1370: 2480–2484, J Med Chem . 2021 Jul 8;64(13):9321–9329. doi: 10.1021/acs.jmedchem.1c00539, Nat Med 29, 190–202 (2023). https://doi.org/10.1038/s41591-022-02114-5, JAMA Network Open. 2023;6(2):e2255609. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.55609

www.hochdruckliga.de/akademie

50

Primärer Hyperaldosteronismus Screening

51



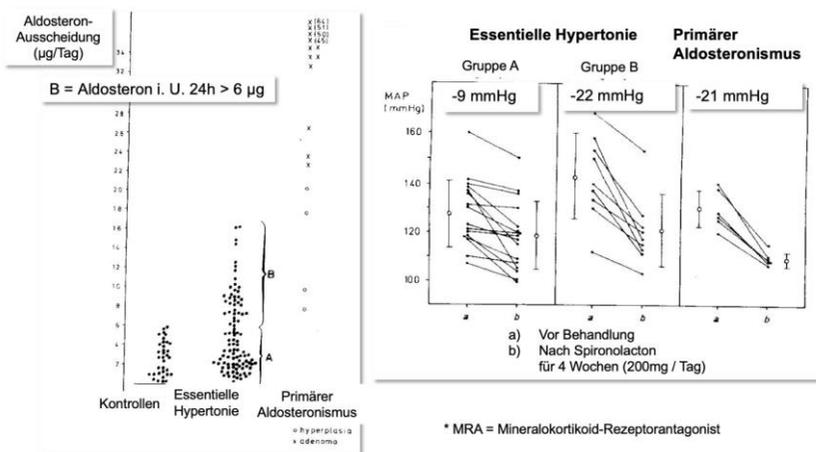
Potthoff; Dtsch Med Wochenschr 2012; 137(2): 2480-2484
 J Med Chem. 2021 Jul 8;64(13):9321-9329. doi: 10.1021/acs.jmedchem.1c00539.

www.hochdruckliga.de/akademie

51

Lange bekannt: Subgruppe „essentieller Hypertoniker“ mit erhöhter Aldosterausscheidung spricht auf MRA* – Therapie besonders gut an

52



Helber et al. Klin Wochenschr. 1980; 58: 439-47

www.hochdruckliga.de/akademie

52

M. Cushing – Cushing-Syndrom

53

Exogen

- iatrogene Langzeittherapie mit Glukokortikoiden (Schwelle ca. ab 7,5 Prednisolon/die)

Endogen (< 1 % Prävalenz unter Hypertonikern)

- ACTH-abhängig (ca. 85 % der endogenen Fälle):
 - Zentrales Cushing-Syndrom (Morbus Cushing)
 - Ektopes, (paraneoplastisches) Cushing-Syndrom
- ACTH-unabhängig (ca. 15 % der endogenen Fälle):
 - Adrenales Cushing-Syndrom durch Neoplasien der Nebennierenrinde (Adenome, Karzinome, nodulär-adrenale Hyperplasie)
 - Bilaterale Nebennierenhyperplasie (2 % aller Cushing-Syndrome)

M. Cushing – Cushing-Syndrom Symptome und Diagnostik

54

Körperliche Untersuchung:

- Hautinspektion
- Blutdruckkontrolle

Endokrinologische Abklärung:

- ACTH/Cortisol Bestimmung
- Dexamethason-Hemmtest
- Cortisolausscheidung im 24-h-Urin / Cortisol-Tagesprofil / Cortisol im Speichel
- Corticotropin-Releasinghormon-Test (CRH-Test)
- Abklärung der Osteoporose

Radiologische Abklärung:

- Darstellung der Nebennieren beziehungsweise der Hypophyse (Sonographie, CT, MRT)

M. Cushing – Cushing-Syndrom Therapie

55

Operative Entfernung

- Adenome oder Karzinome der Nebenniere und/oder Hypophyse
- Ektope ACTH-produzierende Karzinome

Bei beidseitiger Nebennierenhyperplasie:

- Adrenalektomie bds.
- Medikamentöse Therapie mit Metopiron® (Metyrapon)

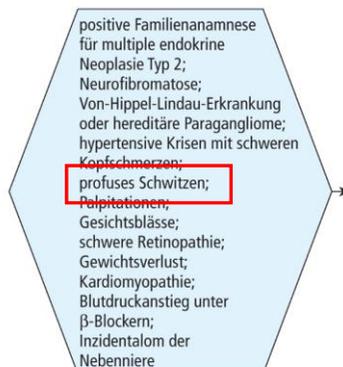
Reduktion der Steroid-Therapie (falls möglich)

55

Phäochromozytom Symptom – Diagnostik – Diagnose

56

Prävalenz < 1 %

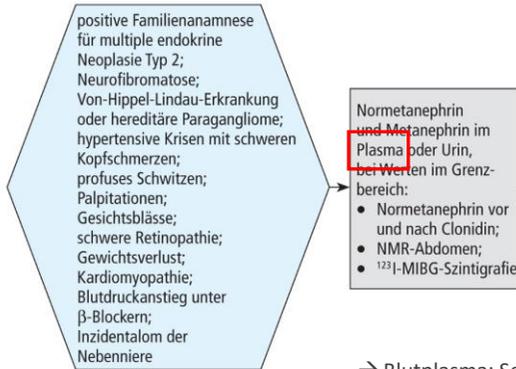


Symptome	Häufigkeit
Hypertonie	95 - 100%
Kopfschmerzen	60 - 90%
Palpitationen / Tachykardie	50 - 70%
Schwitzen	55 - 75%
Blässe	40 - 45%
Übelkeit	20 - 40%
Gewichtsverlust	20 - 40%
Müdigkeit	20 - 40%
Hyperglykämie	20 - 40%

56

Phäochromozytom - Metanephrine Symptom – Diagnostik – Diagnose

57



Prävalenz < 1 %

Falsch-positive Testergebnisse

Sympathikus-stimulierende Substanzen

- Amphetamine
- Kokain
- Koffein
- Nikotin

Niereninsuffizienz

Trizyklische Antidepressiva

Alpha-Blocker

- Phenoxybenzamin

L-Dopa

→ Blutplasma: Sensitivität bis zu 100 %, Spezifität 89–97 %

→ Urin: Sensitivität bis zu 97 %, Spezifität 69–91 %

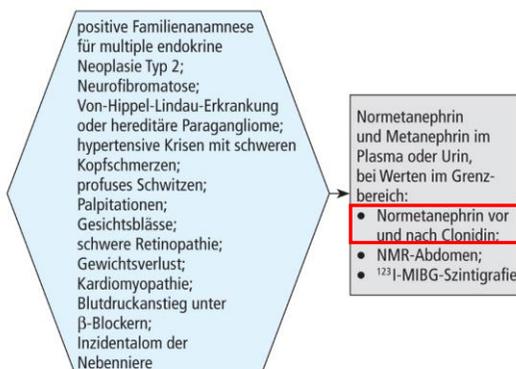
Zulewski et al. 2017; Eisenhofer et al., Plasma metanephrines in renal failure, 2005; Steffen HM et al. Internistische Differenzialdiagnostik. Ausgewählte evidenzbasierte Entscheidungsprozesse. Schattauer Verlag, 2008

www.hochdruckliga.de/akademie

57

Phäochromozytom - Metanephrine Symptom – Diagnostik – Diagnose

58



Prävalenz < 1 %

Clonidin-Suppressionstest

- 300 μg Clonidin (p.o)
- Blutentnahme nach 0, 60, 120 und 180 Minuten
- Abfall der Metanephrin-Konzentration von weniger als 40 % drei Stunden nach Clonidingabe kann für ein Phäochromozytom sprechen (Sensitivität 100 %, Spezifität 96 %)

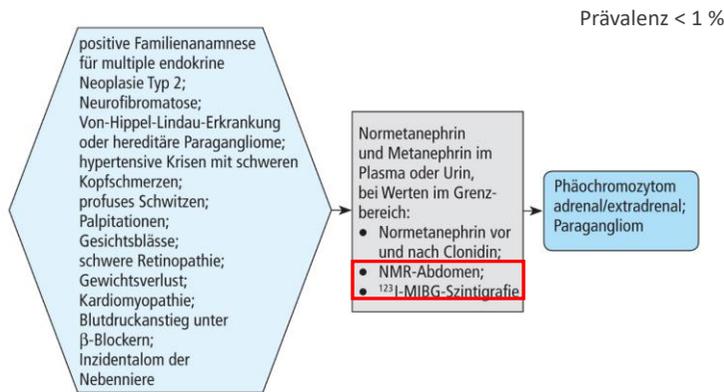
Zulewski et al. 2017; Eisenhofer et al., Plasma metanephrines in renal failure, 2005; Steffen HM et al. Internistische Differenzialdiagnostik. Ausgewählte evidenzbasierte Entscheidungsprozesse. Schattauer Verlag, 2008

www.hochdruckliga.de/akademie

58

Phäochromozytom - Metanephrine Symptom – Diagnostik – Diagnose

59



Zulewski et al. 2017; Eisenhofer et al., Plasma metanephrines in renal failure, 2005; Steffen HM et al. Internistische Differenzialdiagnostik. Ausgewählte evidenzbasierte Entscheidungsprozesse. Schattauer Verlag, 2008

www.hochdruckliga.de/akademie

59

Phäochromozytom Genetische Ursachen (15–20 %)

60

Syndrom	Gen	% bei Phäo	% maligne	Bevorzugte Lokalisation
Multiple endokrine Neoplasie II	RET	< 5 %	3 %	adrenal, häufig bilateral
Von Hippel-Lindau-Syndrom	VHL	2–11 %	5–10 %	adrenal, häufig bilateral
Neurofibromatose Typ 1	NF1	< 1 %	10 %	adrenal, häufig bilateral
Paraganglioma-Syndrom Typ 1	SDHD	4–7 %	< 3 %	extra-adrenal, multifokal
Paraganglioma-Syndrom Typ 4	SDHB	3–10 %	50 %	extra-adrenal, multifokal

- Genetische Beratung / Analyse und Familienanamnese und -beratung obligat!
- Bei der Bildgebung sollte immer zusätzlich die ¹²³I-MIBG-Szintigraphie in Erwägung gezogen werden
 - Nachweis von extra-adrenalen Lokalisationen

Jimenez et al., JCEM 2006;91: 2851-58. Eisenhofer et al., Clin Chem 2011, 57:411-20. Brito et al., Clin Endo 2014;0: 1-8.

www.hochdruckliga.de/akademie

60

Hyperthyreose

61

Schilddrüsenüberfunktion

- Prävalenz unter Hypertonikern 1–2 %
- Primär vs. sekundär
 - TSH supprimiert vs. erhöht
- **Diagnostik**
 - TSH, fT3/fT4
 - Sonographie / Szintigraphie
 - ggf. Autoantikörper

Symptome

- **Arterielle Hypertonie, hohe RR-Amplitude**
- Unruhe, Nervosität, Erregung und Hyperaktivität
- Schlafstörungen
- Wärmeintoleranz mit erhöhter Schweißneigung
- Arrhythmien, z. B. Vorhofflimmern und Sinustachykardien
- feinschlägiger Tremor
- Gewichtsverlust mit großem Appetit
- Muskelschwäche
- Erhöhte Stuhlfrequenz bis hin zum Durchfall
- Menstruationsstörungen
- Alopezie

Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)

62

Nebenschilddrüsenüberfunktion

- Prävalenz unter Hypertonikern < 1 %
- **Diagnostik**
 - PTH, Calcium, Phosphat
 - Parathormon-related Peptide bei PTH-Suppression
 - Sonographie / Szintigraphie
 - Calcium-/Phosphat Exkretion (Urin)
- **Ursache**
 - Nebenschilddrüsenadenom
 - Nebenschilddrüsenkarzinom
 - Paraneoplastisch (Parathormon-related Peptide)
 - Bronchialkarzinom
 - Brustkrebsformen

Symptome „Stein-, Bein-, Magenpain“

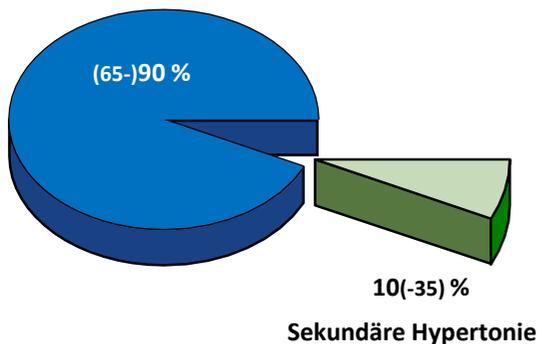
- **Arterielle Hypertonie**
- Übelkeit, Inappetenz, Obstipation, Magen-/Duodenal-Ulzera
- Steinleiden
- extraossäre Kalzifikation (kardiovaskuläres System, ZNS, Lunge, Niere, Fettgewebe, etc.)
- Polydipsie, Polyurie
- Osteoporose/Frakturen
- Schwäche, Adynamie, Müdigkeit
- Depression, Psychosen, Demenz

Gliederung

- Rationale der Abklärung auf sekundäre Hypertonieformen
- Sekundäre Hypertonieformen und ihre Diagnostik
 - Renale sekundäre Hypertonieformen
 - Endokrine sekundäre Hypertonieformen
 - Sonstige sekundären Hypertonieformen

Formen der sekundären Hypertonie Prävalenz

Primäre Hypertonie



Renale Erkrankungen:

- vaskulär
- parenchymatös

Endokrine Erkrankungen:

- prim. Hyperaldosteronismus
- M. Cushing / Chushing-Syndrom
- Phäochromozytom
- Hyperthyreose
- prim. Hyperparathyreoidismus

Sonstige:

- Schlafapnoe
- Aortenisthmusstenose
- Monogenetische Formen
- Substanz-induzierte Hypertonie

Schlafapnoe-Syndrom

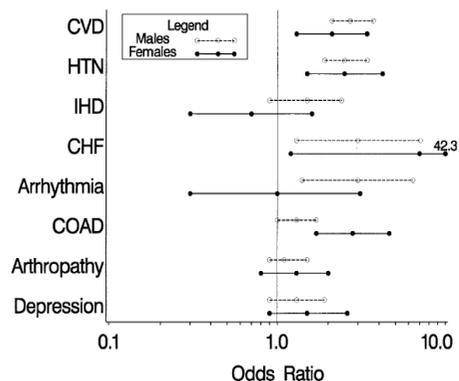
- Prävalenz unter Hypertonikern ca. 5–15 %
- Obstruktiv vs. zentral bedingtes Apnoe-Syndrom
- Apnoe/Hypopnoe-Index als Messgröße
 - AHI 5–15/h leichtgradig
 - AHI 15–30/h mittelgradig
 - AHI > 30/h schwergradig

Smith et al., Chest 2002;121:164-172
 Am J Respir Crit Care Med. 2007 Dec 15;176(12):1274-80

www.hochdruckliga.de/akademie

Schlafapnoe-Syndrom

- Prävalenz unter Hypertonikern ca. 5–15 %
- Obstruktiv vs. zentral bedingtes Apnoe-Syndrom
- Apnoe/Hypopnoe-Index als Messgröße
 - AHI 5–15/h leichtgradig
 - AHI 15–30/h mittelgradig
 - AHI > 30/h schwergradig



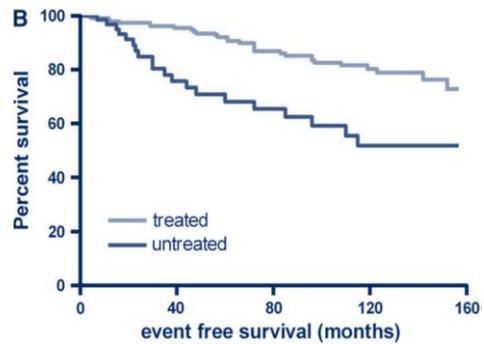
Smith et al., Chest 2002;121:164-172
 Am J Respir Crit Care Med. 2007 Dec 15;176(12):1274-80

www.hochdruckliga.de/akademie

Schlafapnoe-Syndrom

67

- Prävalenz unter Hypertonikern ca. 5–15 %
- Obstruktiv vs. zentral bedingtes Apnoe-Syndrom
- Apnoe/Hypopnoe-Index als Messgröße
 - AHI 5–15/h leichtgradig
 - AHI 15–30/h mittelgradig
 - AHI > 30/h schwergradig



Smith et al., Chest 2002;121:164-172
 Am J Respir Crit Care Med. 2007 Dec 15;176(12):1274-80

www.hochdruckliga.de/akademie

67

Schlafapnoe und sekundäre Hypertonie Symptome SAS – Diagnostik

69

Diagnostik

- Anamnese durch einen erfahrenen Arzt (Somnologe)
- standardisierte Fragebögen (z.B. Epworth-Schläfrigkeitsskala)
- körperliche Untersuchungen

Ambulantes Screening (Polygraphie)

→ bei pos. Befund: Vorstellung im Schlaflabor zur 16-Kanal-Polysomnographie

www.hochdruckliga.de/akademie

69

Wirkung von CPAP auf den Blutdruck von OSAS-Patienten

71

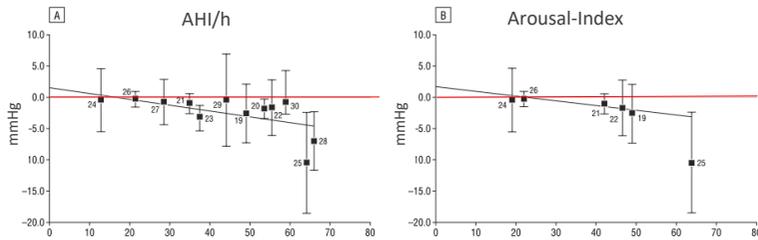
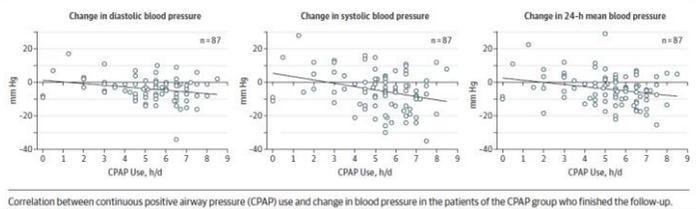


Figure 2. Correlation Between Changes in 24-Hour Mean, Systolic, and Diastolic Blood Pressure and Number of Hours of Continuous Positive Airway Pressure Use



Correlation between continuous positive airway pressure (CPAP) use and change in blood pressure in the patients of the CPAP group who finished the follow-up.

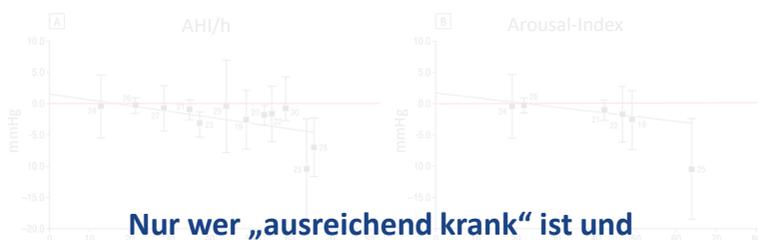
Arch Intern Med. 2007;167:757-765
 JAMA 2013;310

www.hochdruckliga.de/akademie

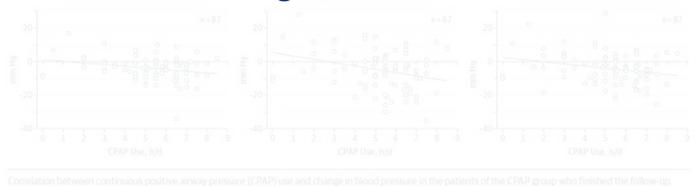
71

Wirkung von CPAP auf den Blutdruck von OSAS-Patienten

72



**Nur wer „ausreichend krank“ ist und
 ausreichend lang pro Tag eine CPAP-Therapie durchführt,
 profitiert von der Behandlung im Sinne einer Blutdruckreduktion.**



Correlation between continuous positive airway pressure (CPAP) use and change in blood pressure in the patients of the CPAP group who finished the follow-up.

Arch Intern Med. 2007;167:757-765
 JAMA 2013;310

www.hochdruckliga.de/akademie

72

Genetische Ursachen für arterielle Hypertonie

73

TABLE 14. Rare genetic causes of secondary hypertension [343]

Condition	Phenotype	Mechanism and Treatment
Liddle syndrome	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, low PAC	Increased renal tubular ENaC activity; responds to treatment with amiloride
Apparent mineralocorticoid excess	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, low PAC	Decreased 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase isoenzyme 2; responds to spironolactone
Gordon syndrome	Hyperkalemia, metabolic acidosis, low PRA or PRC, low/normal PAC	Overactivity of the sodium-chloride cotransporter; responds to thiazides
Geller syndrome	Pregnancy-exacerbated hypertension, low PRA or PRC, low PAC	Agonist effect of progesterone on the mineralocorticoid receptor (which is constitutively active); responds to amiloride, spironolactone activates instead of blocking the receptor
Glucocorticoid-remediable aldosteronism (familial hyperaldosteronism type 1)	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, increased PAC	Chimeric <i>CYP11B1/CYP11B2</i> gene; responds to glucocorticoids
Familial hyperaldosteronism type 2	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, increased PAC	Increased activity of <i>CLCN2</i> chloride channel; responds to steroidal MRA
Familial hyperaldosteronism type 3	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, increased PAC	Loss of selectivity of <i>KCNJ5</i> potassium channel; patients who do not respond to steroidal MRA require bilateral adrenalectomy
Familial hyperaldosteronism type 4	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, increased PAC	Increased activity of <i>CACNA1H</i> calcium channel; responds to steroidal MRA
PASNA syndrome (primary aldosteronism, seizures and neurological abnormalities)	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, increased PAC; neurological defects coexists	Increased activity of <i>CACNA1D</i> calcium channel; responds to steroidal MRA and CCB
11 β -hydroxylase deficiency	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, low PAC, virilization of female individuals	Reduced activity of 11 β -hydroxylase with increase of DOC and androgens; responds to glucocorticoids
17 α -hydroxylase deficiency	Hypokalemia, metabolic alkalosis, low PRA or PRC, low PAC, pseudohermaphroditism in male individuals	Reduced activity of 17 α -hydroxylase with increase of DOC and reduction of androgens; responds to glucocorticoids
Autosomal dominant hypertension with brachydactyly [342]	Brachydactyly type E (BDE), short stature, severe hypertension (salt-independent, age-dependent), high risk of death from stroke before age 50	<i>PDE3A</i> mutations upregulated the cAMP-hydrolytic activity that results in lower cAMP levels in vascular smooth muscle cells

2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

www.hochdruckliga.de/akademie

73

Substanz-induzierte Hypertonie

74

- NSAID (inkl. Paracetamol)
- Kontrazeptiva → v.a. Östrogen-haltige Pharmaka
- Substanzen-Missbrauch
 - Alkohol, Kokain, Ecstasy, Amphetamine etc., „Streckmittel“
- Antidepressiva, Migräne-Medikation
 - z.B. MAO-Hemmer, Serotonin-Uptake-Hemmer
- Adipositasmedikamente
 - Phenylpropanolamin, Sibutramin, etc.
- Anabole Steroide
- Lakritze
 - Glycyrrhizinsäure → Hemmung der 11- β -Hydroxysteroiddehydrogenase 2
- Erythropoietin-Analoga-Behandlung
- Calcineurin-Inhibitoren
 - Ciclosporin, Tacrolimus
- Sympathomimetika
 - z.B. Phenylephrin: Nasentropfen/-sprays/AT
- Sonstige psychiatrische Medikation
 - Clozapin, Carbamazepin, Lithium
- Chemotherapie
 - Alkylierende Substanzen, Antimetabolite etc.
- VEGF-Inhibitoren und Thyrosinkinase-Inhibitoren (TKIs)
- HAART-Therapie (HIV)
- „Naturheilmittel“
 - z.B. Ephedrakraut
- Hoher Konsum von „Energy“-Drinks
- etc.

2018 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension
 Eur J Pharmacol. 2015 Sep 15;763(Pt A):15-22; European Heart Journal (2024) 45, 3912–4018 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

www.hochdruckliga.de/akademie

74

Zusammenfassung

75

- Sekundäre Hypertoniediagnostik ist aufwendig und umfangreich.
- Die Abklärung auf eine sekundäre Hypertonieform sollte durch einen Spezialisten oder ein spezialisiertes Zentrum erfolgen.
- Sekundäre Hypertoniediagnostik ist indiziert bei sehr jungen Hypertonikern, bei wegweisender Basisdiagnostik und therapierefraktärer Hypertonie.
- Anamnese, körperliche Untersuchung und Standardlaborparameter können gezielt auf eine sekundäre Ursache hinweisen.
- Monogenetische Formen mit primärem Phänotyp der Hypertonie sind sehr selten.
- Trotz möglicher kausaler Behandlung ist gerade bei älteren Patienten eine weitere Behandlung der Hypertonie notwendig.

Kontakt

76



Deutsche
Hypertonie
Akademie

Deutsche Hypertonie Akademie
Akademie für Fortbildung der
Deutschen Hochdruckliga e.V.
Berliner Straße 46, 69120 Heidelberg
www.hochdruckliga.de/akademie

Autor

77

Kontaktdaten Autor

Priv.-Doz. Dr. med. Sebastian Alexander Potthoff

Facharzt für Innere Medizin und Nephrologie, Hypertensiologe DHL, Transplantationsmedizin

MVZ Nephrocare Mettmann GmbH
Nephrologisches Zentrum Velbert
Robert-Koch-Straße 2a/2b
42549 Velbert – Deutschland

E-Mail: sebastian.potthoff@nephrocare.com

78

Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit!