

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Hypertonie: Sekundäre Ursachen

Watschinger B

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2012; 16

(Sonderheft 1), 23-24

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Hypertonie: Sekundäre Ursachen

B. Watschinger

Bei etwa 5–10 % aller Hypertoniker liegt eine identifizierbare oder behandelbare Ursache der Blutdruckerhöhung, d. h. eine sekundäre Hypertonieform vor. Renale Veränderungen (renovaskuläre oder renoparenchymatöse Schäden) sind die Hauptverursacher einer sekundären Hypertonieform. Nur in seltenen Fällen sind andere Krankheitsbilder für den Blutdruckanstieg verantwortlich (z. B. primärer Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom, Cushing-Syndrom, Hypothyreose, Hyperthyreose, Hyperparathyroidismus, Coarctatio aortae, Medikamente, Schlafapnoe-Syndrom).

Vor dem Beginn aufwendiger Untersuchungen zur Abklärung einer sekundären Hypertonieform sollen immer andere Ursachen einer therapieresistenten Hypertonie ausgeschlossen werden. Dazu zählen:

- Patientenbezogene Ursachen: Compliance, Salzzufuhr, Lebensstil (Alkohol, Adipositas), Einnahme anderer blutdrucksteigernder Substanzen.
- Arztbezogene Ursachen: suboptimale Dosierungen, irrationale Kombinationen oder Wechselwirkungen unterschiedlicher Antihypertensiva bzw. der bestehenden Begleitmedikation.
- Messungsbezogene Ursachen: falsche Manschettengröße, Vorliegen einer Weißkittelhypertonie (ABPM, Heimmessungen).
- Volumenbelastung: zu hohe Salzzufuhr, inadäquate Diuretikatherapie, eingeschränkte Nierenfunktion.

Der Verdacht auf eine sekundäre Ursache ergibt sich oft aus dem klinischen Bild:

- Neu aufgetretene Hypertonie im Alter < 30 oder > 50 Jahre,
- Therapierefraktäre Hypertonie (keine ausreichende Blutdruckkontrolle trotz einer antihypertensiven 3- oder 4-Fach-Therapie) bzw. bei
- Vorliegen spezifischer klinischer oder laborchemischer Befunde (z. B. Hypokaliämie, epigastrische Strömungsgeräusche, Blutdruckunterschiede an den Oberarmen – Seitenunterschied, Blutdruckdifferenz zwischen Armen und Beinen, episodische Blutdruckspitzen, Flush, Palpitationen).

■ Nierenarterienstenose

Hämodynamisch signifikante Stenosen der Nierenarterien können zu einer Blutdruckerhöhung führen. Das Vorliegen einer morphologisch sichtbaren Einengung der Nierenarterien alleine gibt allerdings keine Auskunft über ihre funktionelle Wirksamkeit.

Vor allem bei Patienten mit therapieresistenter Hypertonie, atherosklerotischen Begleiterkrankungen (Verdacht einer atherosklerotischen Nierenarterienstenose bei Hypertonie und Nachweis von Karotisstenose, PAVK, KHK, bzw. Risikofaktoren wie Diabetes mellitus oder Nikotinabusus) oder bei frühem Auftreten in den ersten Lebensdekaden (Möglichkeit einer fibromuskulären Dysplasie) soll an eine Nierenarterienstenose gedacht werden.

Häufig wurden in der Vergangenheit Stenosen mittels Dilatation oder Stentimplantation behandelt, ohne einen Erfolg in Hinblick auf eine Blutdrucksenkung zu erzielen. Die oft bestehende hypertensive Nephrosklerose und die durch die renoparenchymatöse Schädigung verursachte, gleichzeitig vorhandene, renal bedingte Hypertonie verhinderten in vielen Fällen eine erfolgreiche Normalisierung der Blutdruckwerte. Aufgrund dieser Beobachtungen und der Ergebnisse randomisierter kontrollierter Studien, die keinen Vorteil einer interventionellen Korrektur der Nierenarterienstenosen (mittels PTCA oder Stent) gegenüber einer medikamentösen Therapie finden konnten, hat sich heute die Therapie wieder auf ein primär medikamentöses Vorgehen beschränkt. Eine Ausnahme von dieser Empfehlung betrifft die fibromuskuläre Dysplasie, bei welcher die Intervention die Therapie der Wahl darstellt (diese betrifft im Gegensatz zur atherosklerotischen Nierenarterienstenose vorwiegend jüngere Patienten). Bei Patienten, deren gesamte Restnierenfunktion durch die Nierenarterienstenose bedroht ist und bei denen es zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion gekommen ist (z. B. bei bilateraler Stenose oder bei Nieren-

arterienstenose und Einnierigkeit) oder die durch hypertensive Krisen mit Organbeteiligungen bereits vital bedroht waren (instabile AP-Symptomatik, plötzliches Lungenödem), kann eine interventionelle Sanierung überlegt werden.

■ Primärer Hyperaldosteronismus

Die Prävalenz eines primären Hyperaldosteronismus liegt bei hypertensiven Patienten zwischen 0,5 und 2,0 % (in Referenzzentren kann die Prävalenz höher liegen, ca. 5–12 %).

Neben der häufigsten Ursache, dem adrenalen Adenom, kommen auch andere Ursachen in Betracht (z. B. bilaterale adrenale Hyperplasie, Glukokortikoid-suppressibler Hyperaldosteronismus, adrenales Karzinom).

Ein primärer Hyperaldosteronismus kann sich asymptomatisch präsentieren, es können aber Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe, Polyurie sowie eine Retinopathie auftreten. Eine Hypokaliämie kann diagnostisch hilfreich sein. Etwa 40 % der Patienten mit primärem Hyperaldosteronismus weisen allerdings normale Serum-Kalium-Werte auf.

Das Screening erfolgt mittels der Aldosteron-Renin-Ratio. Der Nachweis einer erhöhten Aldosteronproduktion bei unterdrückter Reninaktivität gilt als diagnostisch.

Morgens nach dem Aufstehen (z. B. 8 Uhr) wird die Ratio Aldosteron (ng/dl) zu Renin (ng/ml/h) bestimmt, welche im Krankheitsfall > 30–50 liegt (bei gleichzeitig erhöhtem Aldosteron > 15 ng/dl (> 150 pg/ml) und verminderter Reninaktivität PRA < 1 ng/ml/h. Die Bestätigung der Diagnose erfolgt durch Nachweis einer unangepasst hohen Aldosteronkonzentration (im Harn bzw. Serum) während eines oralen oder intravenösen Salzbelastungstests.

Die medikamentöse Therapie mit Aldosteronantagonisten stellt die Therapie

der Wahl bei bilateraler Hyperplasie dar, bei unilateralem Nebennierenadenom ist die laparoskopische Operation als Primärtherapie zu betrachten.

■ Cushing-Syndrom

Die Hypertonie ist eines von unspezifischen Symptomen des seltenen Cushing-Syndroms, dessen Klinik oft dem „Metabolischen Syndrom“ ähnlich ist (Adipositas, schlecht kontrollierter Diabetes, Hypertonie, Osteoporose). Oft sind auch Veränderungen, wie z. B. Gewichtszunahme mit zentraler Fettverteilung (Nacken, Hals, Gesicht), dünne Haut mit Blutungen, livide Striae, proximale Muskelschwäche, schlechte Wundheilung, Hirsutismus, Akne, Zyklusstörung bei Frauen, polyzystisches Ovar oder Depressionen bzw. Psychosen feststellbar. In manchen Fällen wird erst bei Nachweis eines Inzidentaloms der Nebenniere differenzialdiagnostisch an eine Kortisolüberproduktion gedacht.

Ihr Nachweis muss durch eine mehrfache Kortisolbestimmung im Serum (Abnahmezeitpunkt um Mitternacht; Krankheitsausschluss bei Serumwerten $< 2\text{--}5 \mu\text{g/dl}$) bzw. dem Nachweis erhöhter Werte von freiem Kortisol im 24-h-Harn erfolgen. Zur Bestätigung des Cushing-Verdachts wird ein Dexamethason-Hemmtest angeschlossen. Die weitere Abklärung inkludiert die Differenzierung einer ACTH-abhängigen bzw. -unabhängigen Kortisolproduktion (ACTH-Bestimmung, CRH-Test)

■ Phäochromozytom

Das Phäochromozytom ist eine seltene Ursache für eine arterielle Hypertonie ($< 0,2\%$ aller Hypertoniker). Als typische Symptome gelten: paroxysmale oder persistierende Hypertonie, Schwitzen, Tachykardie, Kopfschmerzen sowie Blässe, orthostatische Hypotension –

Hypovolämie. Klinisch bedeutsam ist das mögliche familiäre Auftreten bei z. B. MEN 2 (multiple endokrine Neoplasie), Von-Hippel-Lindau-Syndrom bzw. Neurofibromatose 1.

Differenzialdiagnostisch sollten Situationen beachtet werden, die zu einer ähnlichen Symptomatik führen können (z. B. abruptes Absetzen von Clonidin und Betablockern, autonome Dysfunktion, trizyklische Antidepressiva, „Panic Disorder“ bzw. Einnahme von Kokain, Amphetamin, Phencyclidin, Phenylephrin, Terbutalin, MAO-Hemmern und tyraminhaltiger Nahrung [Bier, Wein, Sojasauce, Avocado, Bananen, Räucherfisch/-fleisch, Salami!]).

Bei klinischem Verdacht erfolgt die Messung von fraktionierten Katecholaminen und/oder fraktionierten Metanephrinen im 24-h-Harn. Wird eine signifikante Erhöhung festgestellt, muss versucht werden, den Tumor zu lokalisieren. Dazu stellt die Diagnostik mittels CT/MRT von Abdomen und Becken den ersten Schritt dar. Die Bestätigung der im CT/MRT bestimmten Lokalisation erfolgt im Weiteren mittels ^{123}I -Meta-Iodo-Benzylguanidin- (MIBG-) Scan oder als Third-line-Diagnoseoption mit PET (Positronen-Emissionstomographie mit ^{18}F -Fluorodeoxyglukose, ^{18}F -Fluorodopamin und ^{18}F -Fluoro-DOPA) bzw. Octreoscan (^{111}In -Pentetreotid-Szintigraphie).

Nach Diagnosestellung ist die Operation nach entsprechender Vorbereitung Therapie der Wahl. Eine lebenslange Nachsorge ist erforderlich, da Rezidive/Metastasen noch nach vielen Jahren auftreten können.

■ Schlafapnoe-Syndrom

Das Schlafapnoe-Syndrom sollte bei Patienten, die über nachstehende Beschwerden klagen, differenzialdiagnos-

tisch als Hypertonieursache in Betracht gezogen werden: Adipositas, Schnarchen, Apnoe, Durchschlafstörungen, Tagesmüdigkeit, Einschlafneigung am Tag, Sekundenschlafattacken/imperativer Schlafdrang, Kopfschmerzen beim Erwachen, Schwindel (vor allem nach dem Aufstehen), nächtliches Schwitzen, Nykturie, Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmung, Impotenz, erektile Dysfunktion. Nach Diagnosestellung im Schlaflabor gilt die nächtliche Masken-CPAP-Beatmung als Therapie der Wahl.

■ Aortenisthmusstenose

Eine Aortenisthmusstenose wird meist bereits im Kleinkindalter diagnostiziert. Das Leitsymptom sind Blutdruckdifferenzen zwischen den Armen bzw. den oberen und unteren Extremitäten.

Weiterführende Literatur

- Castellano M, Lenders JW, Plouin PF, et al. ESH-Newsletter: Update on Hypertension Management 2010; 11: Nr. 43. Management of Pheochromocytoma-Paraganglioma. J Hypertonie 2012; 16: 30–4.
- Lao D, Parasher PS, Cho KC, et al. Atherosclerotic renal artery stenosis – diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc 2011; 86: 649–57.
- Wenzel R. Hypertensive Notfälle und Nierenarterienstenose. J Hypertonie 2011; 15: 24–30.
- Young WF Jr. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. N Engl J Med 2007; 356: 601–10.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger
Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse
Universitätsklinik für Innere Medizin III
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
bruno.watschinger@meduniwien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung