

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Sekundäre Hypertonie

Koppelstätter C

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2015; 19

(2), 51-55

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

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Sekundäre Hypertonie

C. Koppelstätter

Kurzfassung: Die sekundäre Hypertonie definiert sich als arterielle Hypertonie, die in Folge einer anderen Grunderkrankung auftritt. Eine Abklärung sollte gezielt und nur bei begründetem Verdacht erfolgen. Das wichtigste Instrument stellt dabei die ausführliche Anamnese dar, welche neben dem Wissen über die Prävalenz der einzelnen Primärerkrankungen auch Hinweise auf beispielsweise eine Schlafapnoe, ein Phäochromozytom oder vaskuläre Ursachen geben kann. An

erster Stelle in der Abklärung sollte die 24-Stunden-Blutdruckmessung stehen.

Schlüsselwörter: sekundäre Hypertonie, arterielle Hypertonie, 24-Stunden-Blutdruckmessung

Abstract: Secondary Hypertension. Secondary hypertension is defined as arterial hypertension caused by another illness. Investigations may be costly and time-consuming. Therefore, they

should be carefully initiated. The medical history is a potent tool for the decision of the optimal diagnostic pathway (i. e. sleep apnoe, pheochromocytoma, or vascular reasons). Ambulatory blood pressure measurement (ABPM) should stay at the beginning of every exploration for secondary hypertension. **J Hyperton 2015; 19 (2): 51–5.**

Key words: secondary hypertension, hypertension, ABPM

■ Einleitung

Die sekundäre Hypertonie definiert sich als arterielle Hypertonie, die in Folge einer anderen Grunderkrankung auftritt. Zu den häufigsten Ursachen zählen dabei vor allem hormonelle Störungen, Nierenerkrankungen, Erkrankungen bzw. Malformationen von Blutgefäßen und die Überaktivierung des sympathischen Nervensystems. Gegenüber der primären (essenziellen) Hypertonie besteht prinzipiell die Möglichkeit eines Erreichens normotoner Werte bei erfolgreicher Behandlung der Grunderkrankung.

In den letzten Jahren hat die Abklärung der sekundären Hypertonie in der Fachliteratur und in medizinischen Boulevardzeitschriften zusätzliche Beachtung erhalten, da im Rahmen neuer interventioneller Methoden in der Hypertoniebehandlung eine sekundäre Ursache der Hypertonie sowohl für die Durchführung einer renalen Denervation als auch für die Implantation eines Barorezeptorstimulators eine Kontraindikation darstellt und deshalb eine adäquate Evaluation notwendig macht.

■ Prävalenz

Die Abklärung auf sekundäre Hypertonie wird von Patienten mit arterieller Hypertonie meist gerne angenommen, da sie die Möglichkeit eröffnet, dass langfristig keine medikamentöse Dauertherapie notwendig sein könnte. In der Aufklärung dieser Patienten ist deshalb die Darstellung der niedrigen Prävalenz einer sekundären Hypertonie mit 5–10 % in der Bevölkerung mit arterieller Hypertonie eine dringende Notwendigkeit.

Die Prävalenz der sekundären Hypertonie ist in einzelnen Gruppen unterschiedlich. Als Hinweise für spezielle Formen gelten Alter, Habitus, Blutdruckverhalten in der 24-Stunden-Messung („Non-Dipping“) und manifeste Atherosklerose. In der Patientengruppe, die unter therapieresistenter Hypertonie leidet, ist die Prävalenz nochmals höher anzusetzen. Der primäre Hyperaldosteronismus beispielsweise präsentiert sich bei therapieresistenter Hypertonie mit einer mehr als doppelt so hohen Prävalenz als im Kollektiv der Hypertoniker,

die mit maximal 3 Substanzklassen ausreichend einzustellen sind. Ähnliches gilt auch für das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS). Seltene sekundäre Ursachen wie das primäre Cushing-Syndrom, das Phäochromozytom oder eine Coarctatio aortae zeigen im Gegensatz dazu keine höheren Prävalenzraten beim therapieresistenten Hypertoniker [1, 2].

■ Prädisponierende Faktoren

Prädisponierende Faktoren können die Wahrscheinlichkeit auf das Entdecken einer sekundären Hypertonie in der Abklärung erhöhen. Beispielsweise könnte bei übergewichtigen Patienten eine sekundäre Abklärung initial eher auf ein OSAS und endokrine Formen der Hypertonie hinweisen.

Sehr junge Patienten sollten im Gegensatz dazu initial eher hinsichtlich einer Coarctatio aortae bzw. Nierenarterienstenose im Sinne einer fibromuskulären Dysplasie (FMD) abgeklärt werden, ältere Patienten mit bekannter Vasosklerose wiederum initial auf renoparenchymatöse oder renovaskuläre Ursachen. Das Wissen über diese Assoziationen kann als Grundlage für ein rationales Screening der zu betreuenden Patientengruppe dienen.

■ Pseudohypertonie und Pseudoresistenz

Auch wenn die Patienten beim Internisten oder auf Spezialambulanzen häufig bereits mit der spezifischen Fragestellung auf Abklärung einer sekundären Hypertonie vorstellig werden, sollte – falls dies noch nicht geschehen ist – auf Pseudohypertonie und Pseudoresistenz geprüft werden. Beide Begriffe beschreiben den Umstand, dass zwar erhöhte Blutdruckwerte gemessen werden, diese jedoch auf fehlerhaftes Messen oder fehlerhafte Messverfahren zurückzuführen sind.

Die Pseudohypertonie beim älteren Patienten entsteht durch die altersbedingt steiferen arteriellen Blutgefäße, sodass ein höherer Druck der Manschette des Blutdruckmessgerätes benötigt wird, um die Strömung im Blutgefäß zu unterbinden. Einzig die direkte intraarterielle Blutdruckmessung würde Echtwerte ergeben, die jedoch aufgrund der Invasivität nur eine theoretische Option darstellt.

Die Pseudoresistenz ist auf falsche Messmethoden, wie z. B. zu kurze Wartezeiten in Ruhe vor der Messung, die falsche Manschettengröße (Überschätzung des Blutdrucks durch zu

Eingelangt und angenommen am 17. Jänner 2015

Aus der Ordination Dr. Christian Koppelstätter, PhD, Innsbruck

Korrespondenzadresse: Dr. Christian Koppelstätter, PhD, A-6020 Innsbruck, Wilhelm-Greil-Straße 5; E-Mail: praxis@blutdruck-therapie.at

Tabelle 1: Blutdrucksteigernde Komedikation. Erstellt nach Daten aus [4].

- Kortison
- NSAR
- Orale Antikonzeptiva
- Immunsuppressiva (Cyclosporin > Tacrolimus)
- VEGF-Inhibitoren (Bevacizumab [Avastin®])
- Tyrosinkinase-Inhibitoren (Sunitinib [Sutent®], Sorafenib [Nexavar®])
- Antidepressiva (Venlafaxin [Efectin®])
- MAO-Hemmer (Moclobemid [Aurorix®], Rasagilin [Azilect®])

MAO: Monoaminoxidase; NSAR: nichtsteroidale Antirheumatika; VEGF: „vascular endothelial growth factor“

kleine bzw. Unterschätzung durch zu große Manschetten bezogen auf den Oberarmumfang) oder die nicht korrekte Anlage auf Herzhöhe, zurückzuführen.

Zusätzlich sollte evaluiert werden, ob die bereits bestehende medikamentöse Therapie eine adäquate Kombination unterschiedlicher Substanzgruppen enthält und ausreichend dosiert wurde.

Zum Ausschluss vieler dieser beeinflussenden Faktoren ist die 24-Stunden-Blutdruckmessung das ideale Werkzeug mit dem zusätzlichen Informationsgewinn über den nächtlichen Blutdruck und den früh morgendlichen Blutdruckanstieg. Ein inverses nächtliches „Dipping“ mit Herzfrequenzanstieg erhöht zusätzlich die Wahrscheinlichkeit einer sekundären Hypertonie.

■ Hypertonie-induzierende und -verstärkende Medikation

Vor Beginn einer intensiven Abklärung auf sekundäre Hypertonie sollten Patienten auf eine potenzielle Einnahme der häufigsten Substanzen, die zu einer sekundär bedingten Blutdruckerhöhung führen können, befragt werden.

Neben nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) und oralen Kontrazeptiva können Antidepressiva, die in den Monoaminoxidase-Weg eingreifen, Immunsuppressiva und spezielle neue Therapeutika in der Onkologie (Bevacizumab, Sunitinib, Sorafenib) zu teils signifikanten Blutdruckanstiegen führen (Tab. 1).

Zur Bestimmung einer länger bestehenden, nicht behandelten oder erkannten Hypertonie bzw. einer anhaltenden Therapieresistenz eignet sich eine Abklärung auf Endorganschäden. Dazu gehört die Durchführung der EKG, der Echokardiographie, der Pulswellenanalyse, der Bestimmung der Nierenfunktion inklusive (Mikro-) Albumin im Harn, der Untersuchung des Augenhintergrundes sowie der Sonographie der abdominalen Aorta und der Halsschlagadern.

Nach Durchführung all dieser Voruntersuchungen sollte man sich häufige und seltene Ursachen für sekundäre Hypertonien vor Augen führen, um eine rasche und sinnvolle Abklärung zu garantieren [3, 4].

■ Häufige Ursachen für sekundäre Hypertonie

Renoparenchymatöse Ursachen

Als häufige Ursachen für eine sekundäre Hypertonie gelten sowohl die renoparenchymatöse Erkrankung als auch die Nierenarterienstenose. Das Screening hinsichtlich renoparenchymatöser Erkrankungen erfolgt durch die Nierenparameterbestimmung in Blut und Harn. Neben Serumkreatinin, Harnstoff und Kalium im Blut sollten Protein und Albumin zusätzlich zu einem Harnsediment bestimmt werden. Bei rasch aufgetretenen renoparenchymatösen Erkrankungen wird die Zuweisung an eine nephrologische Ambulanz empfohlen, da die Abklärung und Therapieentscheidung häufig auch eine Nierenbiopsie mit adäquater histologischer Aufarbeitung benötigt.

Renovaskuläre Ursachen

Indirekte klinische Hinweise auf eine Nierenarterienstenose sind eine rasche Verschlechterung der Nierenfunktion, insbesondere nach Therapiebeginn mit RAS-Blockern. Ebenso kann eine rasche Verschlechterung eines zuvor gut eingestellten Blutdrucks darauf hinweisen. In der abdominalen Auskultation kann zudem – wenn auch selten – ein Stenosegeräusch als Hinweis dienen. Bei beidseitiger Nierenarterienstenose kann es aufgrund rascher Flüssigkeitsverschiebungen zu einem akuten Lungenödem („flash pulmonary edema“) trotz normaler Linksventrikelfunktion kommen.

Hinsichtlich der Abklärung auf Nierenarterienstenose scheint die Duplexsonographie der Nierenarterien aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung und leichten Verfügbarkeit als erste Untersuchung empfohlen. Der Untersucher benötigt jedoch nicht nur lange sonographische Erfahrung, sondern auch gute Schallbedingungen beim Patienten, um eine adäquate Diagnostik zu garantieren. Da jedoch viele Patienten, die unter einer therapieresistenten Hypertonie leiden, häufig auch ein metabolisches Syndrom und damit deutliches Übergewicht aufweisen, ist eine therapieentscheidende Diagnostik bei diesen Patienten selten möglich. Ist eine intensiviertere Abklärung bei möglicher therapeutischer Konsequenz erwünscht, werden die kontrastmittelunterstützte Computertomographie (Sensitivität 98 %, Spezifität 94 %), die Magnetresonanztomographie (Sensitivität 100 %, Spezifität 71–96 %) sowie als Goldstandard die invasive Angiographie (idealerweise mit Druckdrahtmessung vor und nach einer bestehenden Stenose) empfohlen. Vor einer intensiven Abklärung bei Verdacht auf eine Nierenarterienstenose sollte auf alle Fälle bedacht werden, dass die rezent publizierten Daten aus den ASTRAL- und CORAL-Studien keinen signifikanten Nutzen einer invasiven Therapie einer Stenose für die dort beschriebenen Patientenpopulationen erbrachten [5, 6].

Als gesichert gilt, dass bei Diagnosestellung einer FMD die perkutane transluminale Angioplastie vor allem bei jungen symptomatischen Patienten weiterhin als Mittel der Wahl angesehen wird. Bei Nierenarterienstenosen aufgrund einer Atherosklerose wäre eine Revaskularisation bei Patienten mit therapierefraktärer Hypertonie und akutem Auftreten von Lungenödem („flash pulmonary edema“) bei regelrechter Linksventrikelfunktion und rascher Verschlechterung der Nierenfunktion zu überlegen.

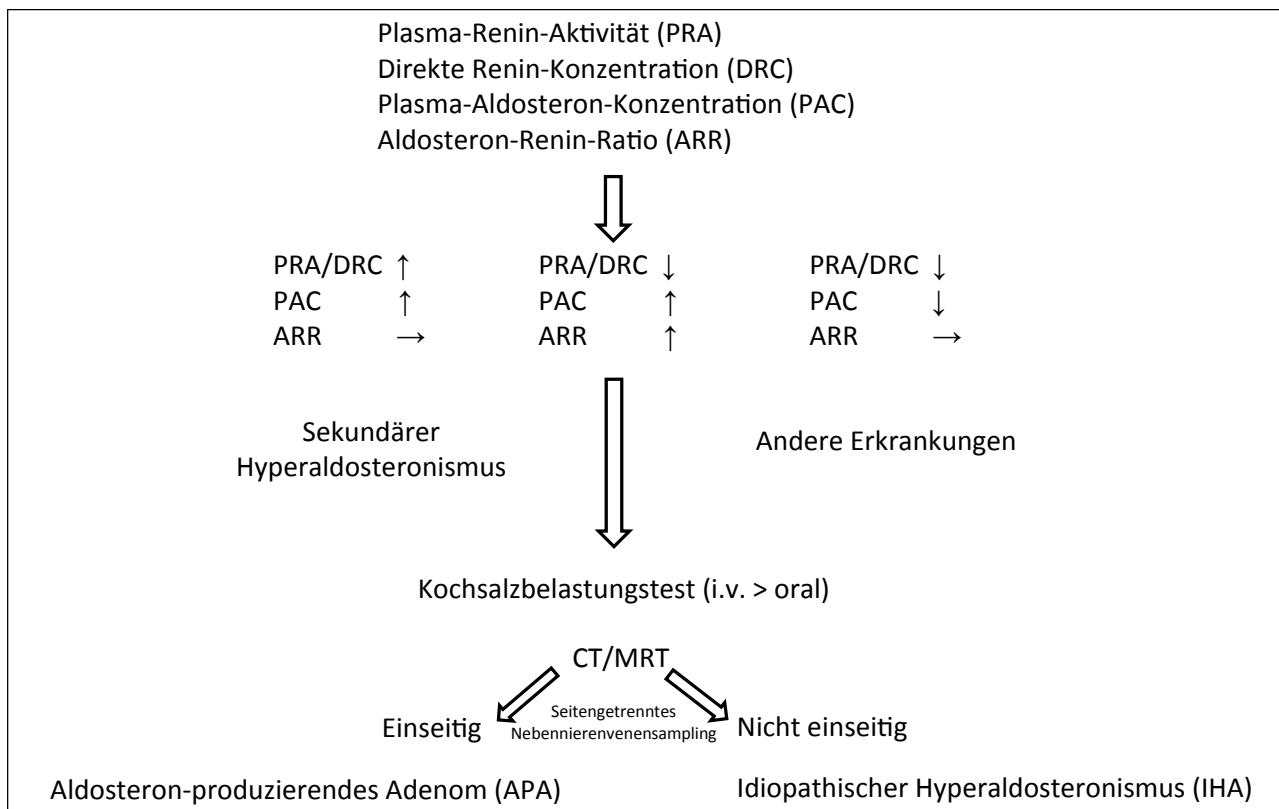


Abbildung 1: Abklärungsalgorithmus primärer Hyperaldosteronismus. Erstellt nach Daten aus [7].

Obstruktives Schlafapnoesyndrom

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) wird regelmäßig als häufigste Ursache für eine sekundäre Hypertonie angegeben. Eine Abklärung beinhaltet eine Anamnese hinsichtlich Tagesmüdigkeit, Schnarchen und Atempausen, progressives kognitives Defizit und morgendliche Kopfschmerzen. Zusätzlich steigert ein Habitus mit Adipositas, Makroglossie und kurzem Hals die Wahrscheinlichkeit auf diese Erkrankung. Als Screeninginstrument gilt die ambulante kardiorespiratorische Polygraphie mit Bestimmung des Apnoe-Hypopnoe-Index, zur Diagnosesicherung in weiterer Folge die Polysomnographie, die nur in Schlaflabors durchgeführt werden kann.

Primärer Hyperaldosteronismus

Der primäre Hyperaldosteronismus (auch Conn-Syndrom genannt) ist die häufigste endokrinologische Ursache für eine sekundäre Hypertonie und erreicht laut Studien bei therapieresistenten Hypertonikern eine Prävalenz von bis zu 23 %. Von Seiten der internationalen Gesellschaft für Endokrinologie sollte vor einer Abklärung der Renin- und Aldosteronwerte auf einen ausgeglichenen Kaliumspiegel geachtet bzw. eine etwaige Hypokaliämie ausgeglichen werden. Außerdem sollten weder ein Aldosteronantagonist noch ein kaliumsparendes Diuretikum in der Medikation verwendet werden. Die regelmäßige Einnahme von Lakritze oder ähnlichen Produkten sollte ebenso pausiert werden. Als Antihypertensiva mit nichtsignifikanter Auswirkung auf die laborchemische Untersuchung wird die Gruppe der Alpha-Blocker und Kalziumkanalblocker vom Verapamil-Typ angesehen.

Nach Ausschluss dieser beeinflussenden Faktoren erfolgt die Bestimmung der Aldosteron-Renin-Ratio (ARR) im Serum

(Plasma-Aldosteron-Konzentration/Plasma-Renin-Aktivität oder Plasma-Renin-Konzentration) beim sitzenden Patienten am frühen Vormittag (Abb. 1). In den internationalen Richtlinien wird keine klare Präferenz angegeben, ob die Plasma-Renin-Aktivität oder Plasma-Renin-Konzentration bevorzugt werden sollte. Zeigt sich eine erniedrigte Plasma-Renin-Aktivität bzw. Plasma-Renin-Konzentration bei erhöhter Plasma-Aldosteron-Konzentration und damit eine erhöhte ARR, ist eine Bestätigung dieses Ergebnisses durch eine zusätzliche Methode indiziert. Bei einem positivem ARR-Ergebnis kann ein Kochsalzbelastungstest (dem i.v. Test ist der Vorzug zu geben) zur Diagnosesicherung durchgeführt werden. Dies ist bei Patienten mit ausgeprägter Hypertonie oder mit schwerer Herzinsuffizienz jedoch oft zwangsläufig kontraindiziert.

Nach bildgebender Diagnostik (Computertomographie oder Magnetresonanztomographie) sollte bei unklarem Ergebnis zur weiteren Abklärung auf einen idiopathischen Hyperaldosteronismus (IHA) bzw. ein Aldosteron-produzierendes Adenom (APA) das seitengetrennte Nebennierenvenensampling durchgeführt werden, das nur in sehr wenigen Zentren ausreichend angeboten werden kann. Bei Vorliegen eines IHA ist der Beginn mit einem Aldosteronantagonisten, bei einem APA eine operative Sanierung indiziert [7, 8].

■ Seltene Ursachen

Phäochromozytom

Das Phäochromozytom ist entgegen der Häufigkeit der Abklärung eine sehr seltene Ursache für eine sekundäre Hypertonie (0,1–0,6 %) und in seiner Prävalenz auch bei therapiere-

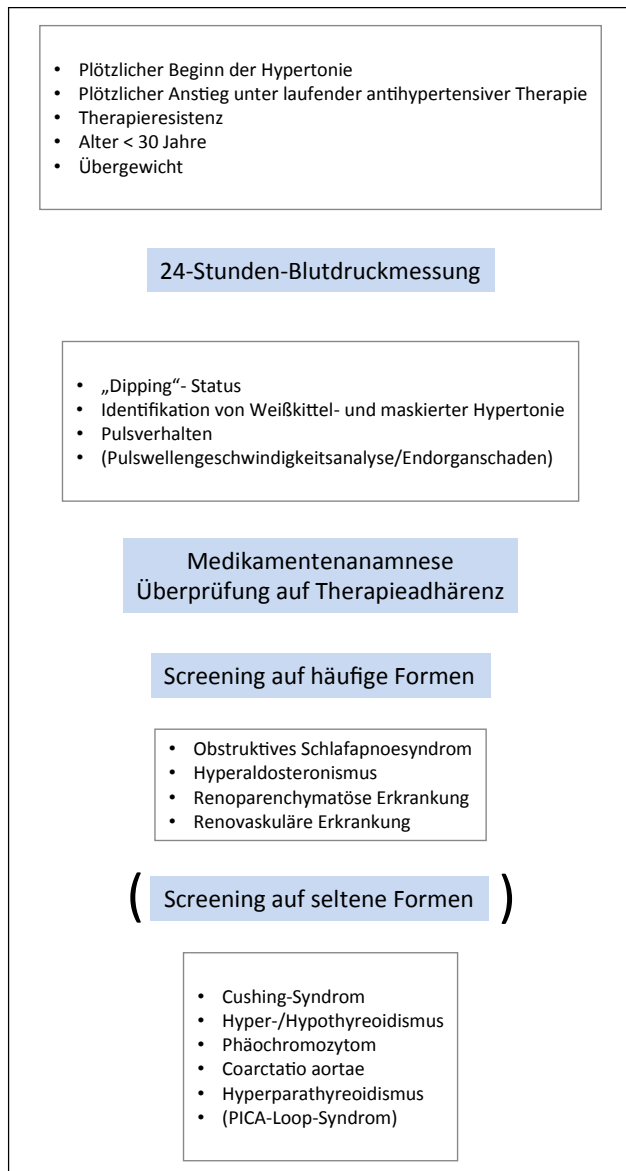


Abbildung 2: Abklärungsalgorithmus für sekundäre Hypertonie.

sistenten Hypertonikern nicht häufiger zu finden. Das Screening auf diese Erkrankung sollte vor allem bei einer Anamnese von paroxysmalen Blutdruckentgleisungen, Palpitationen, starken Schweißausbrüchen, bleicher bzw. nasser Haut und starken, plötzlich auftretenden Kopfschmerzen erfolgen. Dazu wird empfohlen, Metanephrine entweder im Plasma oder im 24-Stunden-Sammelharn zu bestimmen. Werte, die sich nur bis zum maximal 2-Fachen über dem Normbereich zeigen, sollten jeweils durch die andere Methode kontrolliert werden. Eine Bestimmung von Chromogranin A kann das Ergebnis festigen, jedoch ist dabei darauf zu achten, dass Protonenpumpenhemmer Chromogranin A deutlich erhöhen können. Zur weiteren Klärung kann ein Clonidin-Suppressions-test durchgeführt werden. Vorsicht ist bei isolierter Erstgabe von Beta-Blockern geboten, da diese paradoxe Blutdruckkrisen auslösen können. Zu erwähnen ist, dass die Abklärung auf ein Phäochromozytom heutzutage häufig nicht aufgrund eines klinischen Bildes, sondern eines radiologischen Zufallsbefundes einer Nebennierenraumforderung (Inzidentalom) gestar-

tet wird. Das Vorgehen der Abklärung sollte nach ausführlicher Anamnese nach denselben Regeln, wie zuvor bereits erwähnt, erfolgen [7].

Cushing-Syndrom

Eine ebenso seltene Ursache für eine sekundäre Hypertonie ist das Cushing-Syndrom, das in seiner primären Manifestation eine Prävalenz unter 0,1 % aufweist. Der Habitus weist neben Fettleibigkeit, Gesichtsröte, Hirsutismus und Striaebildung in 80 % eine Hypertonie auf. Die Abklärung besteht in einem Dexamethason-Suppressionstest. In niedriger (1–2 mg) oder hoher (8 mg) Dosierung wird Dexamethason zwischen 22 und 23 Uhr eingenommen und der Kortisolspiegel am nächsten Tag zwischen 8 und 9 Uhr am Vormittag bestimmt. Ein deutlicher Abfall (< 40 ng/l) schließt eine Autonomie und damit ein Cushing-Syndrom aus. Zur weiteren Abklärung wird hier die 24-Stunden-Harnsammlung mit der Bestimmung von Kortisol empfohlen (Grenzwert > 55 µg in 24 Stunden). Deutlich häufiger als das primäre Cushing-Syndrom findet sich jedoch die sekundäre Form bei lang andauernder Gabe von hochdosiertem Kortison.

■ Äußerst seltene Ursachen

Sowohl der Hyper- als auch der Hypothyreoidismus können zur Blutdruckerhöhung führen. Hinsichtlich der Pathophysiologie werden u. a. Veränderungen des Kalziumhaushaltes im Bereich der glatten Gefäßmuskulatur sowie auch direkte Änderungen an der kardialen Auswurfleistung diskutiert.

Die Coarctatio aortae ist im Erwachsenenalter äußerst selten zu finden. Hinweisend kann eine arterielle Hypertonie bei schwachen Femoralispulsen sein. Die Untersuchungsmethode der Wahl ist die Echokardiographie (suprasternales Fenster) bzw. Rippeninzisionen im Thoraxröntgen mit weiterer Abklärung durch eine kontrastmittelunterstützte Computertomographie.

Als äußerst seltene Ursache wird das PICA- („posterior inferior cerebellar artery“-) Loop-Syndrom diskutiert, bei dem es durch eine Verlaufsanomalie der PICA im Bereich der Pons zu einer Kompression des Blutdruckzentrums kommt. Die Datenlage dazu ist jedoch inkonsistent und die therapeutische Behandlung ist maximalinvasiv, sodass eine Abklärung nur bei absoluter Therapieresistenz zu erwägen ist. Sprunghafte Blutdruckänderungen könnten als Hinweis angesehen werden. Eine bildgebende Diagnostik sollte nur von erfahrenen Radiologen durchgeführt werden.

■ Zusammenfassung

Zusammenfassend besteht die Kunst der Abklärung auf sekundäre Hypertonie (Abb. 2) im Wissen um die Prävalenz beim einzelnen Patienten, die diagnostischen Möglichkeiten sowie die therapeutische Konsequenz. An erster Stelle sollte immer die Durchführung einer ausführlichen Anamnese und einer 24-Stunden-Blutdruckmessung stehen, um die Diagnose der arteriellen Hypertonie zu sichern und Anhaltspunkte zur weiteren Abklärung zu bekommen. Bei jungen Patienten kann eher an hormonelle Ursachen, bei älteren Patienten an metabolische, atherosklerotische und renale Erkrankungen gedacht

werden. Bei unklaren Befunden im Rahmen der Primärabklärung ist das Hinzuziehen einer Spezialambulanz zu empfehlen.

■ **Relevanz für die Praxis**

Maximal 10 % der Hypertoniker leiden an einer sekundären Hypertonie. Die Abklärung auf sekundäre Hypertonie sollte dabei gezielt, im Wissen der Prävalenz der einzelnen Ursachen und nach ausführlicher Anamnese erfolgen. Ein Großteil der Abklärung kann dabei extramural durchgeführt werden und beinhaltet sowohl sonographische als auch laborchemische Methoden. Eine 24-Stunden-Blutdruckmessung sollte in der Frühphase zur Abklärung einer sekundären Hypertonie immer durchgeführt werden.

■ **Interessenkonflikt**

Vortragstätigkeiten für die Firma Novartis.

Literatur:

1. Sinclair AM, Isles CG, Brown I, et al. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. Arch Intern Med 1987; 147: 1289–93.
 2. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al.; American Heart Association Professional

Education Committee. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. Circulation 2008; 117: e510–e526.

3. Ott C, Schneider MP, Schmieder RE. Ruling out secondary causes of hypertension. Euro-intervention 2013; 9 (Suppl R): R21–R28.
 4. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J 2014; 35: 1245–54.
 5. Wheatley K, Ives N, Gray R, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2009; 361: 1953–62.
 6. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, et al. Stenting and medical therapy for atheroscle-

rotic renal-artery stenosis. N Engl J Med 2014; 370: 13–22.
 7. Finkenstedt G. Nebennierenerkrankungen mit Blutdruckproblemen: Primärer Hyperaldosteronismus und Phäochromozytom. J Klin Endokrinol Stoffw 2011; 4: 11–8.
 8. Funder JW, Carey RM, Fardella C, et al.; Endocrine Society. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 3266–81.

Dr. Christian Koppelstätter, PhD

Geboren 1975 in Innsbruck. 1993–2000 Studium an der Leopold-Franzens-Universität Innsbruck, 2000–2002 Assistent am Department für Physiologie in Innsbruck, 2002–2005 wissenschaftlicher Assistent am Department für Nephrologie und Hypertensiologie in Innsbruck. 2005–2013 Ausbildung zum Internisten, Nephrologen bzw. als Facharzt tätig am Department für Nephrologie und Hypertensiologie, 2005–2008 PhD am Institut für biologische Altersforschung in Kooperation mit der Universität Glasgow. Seit 2013 niedergelassener Wahlarzt für Innere Medizin und Nephrologie in Innsbruck bzw. Oberarzt an der kardiologischen Abteilung des Reha-Zentrums Münster und aktiver Notarzt am Stützpunkt Kramsach.



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](#)