Primärer Hyperaldosteronismus (PHA)

Aldosteron und Renin aus EDTA-Plasma

Der primäre Hyperaldosteronismus (autonome Aldosteronsekretion) ist die häufigste Ursache der sekundären arteriellen Hypertonie. Eine Hypokaliämie ist häufig nicht vorhanden, daher wird zur Diagnostik ein Screening mit dem Aldosteron-/Renin-Quotienten empfohlen.

Eine häufige Laborkonstellation des PHA besteht in einer erhöhten Aldosteron-Konzentration und einem supprimierten Renin-Spiegel bei noch nicht erniedrigtem Kaliumwert (Hypokaliämie in 9-37 %). Nicht immer ist das Aldosteron deutlich erhöht. **Ist der Quotient der Aldosteronkonzentration (pg/ml) dividiert durch die Reninkonzentration (pg/ml) über 20, besteht der Verdacht auf einen primären Hyperaldosteronismus.** Der Cutoff ist von den verwendeten Testsystemen und Einheiten abhängig. Bei auffälligen Quotienten ist zur Bestätigung vor der radiologischen Untersuchung ein **Kochsalzbelastungstest** zur Diagnosesicherung erforderlich.

Kochsalzbelastungstest:
2 Liter 0,9 % NaCl i. v. über 4 Stunden unter RR-Kontrolle. Blutentnahme auf Aldosteron und Renin zum Zeitpunkt 0´ und 240´ (empfohlen 8:00 und 12:00 Uhr). Bei Gesunden Suppression des Aldosterons auf unter 50 pg/ml.
Kontraindikationen: Herzinsuffizienz, Z. n. Myokardinfarkt oder schwerer, nicht eingestellter Hypertonus. Als Alternative kann der Captopriltest durchgeführt werden.

Weiterführende Diagnostik:
Zeigt sich in der bildgebenden Diagnostik (MRT/CT-Abdomen) ein unilateraler Tumor, gilt die Diagnose Aldosteronproduzierendes Adenom als gesichert.
Bei bilateralem Tumor, makronodulärer Hyperplasie oder beidseits unauffälliger Nebenniere in der Bildgebung wird ggf. eine Nebennierenvenenkatheterisierung durchgeführt (bei fehlendem Gradienten liegt ein idiopathischer Hyperaldosteronismus vor, der mit Spironolacton behandelt wird).

Klassifikation des primären Hyperaldosteronismus:

• unilaterales aldosteronproduzierendes Adenom (APA) (Conn-Syndrom)	ca. 30 %
• idiopathischer Hyperaldosteronismus (IHA), bilateral	ca. 60 %
• makronoduläre NNR-Hyperplasie (MNH), uni- oder bilateral	< 5 %
• aldosteronproduzierendes Karzinom, adrenal oder ektop	< 5 %
• familiärer Hyperaldosteronismus (FH)	< 1 %

Material: **tiefgefrorenes** EDTA-Plasma,
Probe bis zum Einfrieren nicht kühlen

5-10 Prozent der Hypertoniker haben einen PHA. Bei schwerer Hypertonie (Grad III) liegt dieser in **11,8 %** der Fälle vor.

Präanalytik:
Zu berücksichtigende **Medikamente und Faktoren:**

Falsch-niedriger Quotient:
- **Spironolacton, Epleneron und Drospirenon** sind, ggf. vier Wochen, **Diuretika, ACE-Hemmer, Sartane, Renin-Inhibitoren und Ca-Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ**; ggf. zwei Wochen vorher abzusetzen.
- **Hypokaliämie** vorher durch Kaliumsupplementation ausgleichen

Falsch-hoher Quotient:
- **Betablocker** und **Clonidin** ggf. zwei Wochen vorher absetzen;
- NSAR (Nicht Steroidale Antirheumatika) und Lakritze berücksichtigen.
- Kontrazeptiva, Östrogeneinnahme und Schwangerschaft berücksichtigen.

Blutentnahme morgens im Sitzen nach 10-minütiger Ruhephase.

Alternativ kann im Diagnostikzeitraum mit Ca-Antagonisten (Verapamil) oder Alphablockern (Doxazosin) therapiert werden.

Literatur:
- Funder JW et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016 May;101(5):1889-916.
- Monticone S. et al. Prevalence and Clinical manifestation of Primary Aldosteronism encountered in Primary Care Practice. JACC 2017;69(14): 1811-1820
- Diagnostischer Pfad Endokriner Hypertonus, Labor 28

Labor 28 Potsdam MVZ GmbH
Wetzlarer Str. 34
14482 Potsdam

SONIC HEALTHCARE