

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 %).

Bei der Konstellation:

**Aldosteron ≥ 100 pg/ml, Renin $< 5,3$ pg/ml,
Aldosteron/Renin-Quotient > 40**

besteht der Verdacht auf einen primären Hyperaldosteronismus.

Bei Werten im Graubereich (z. B. von 25-40) wird eine Kontrolle empfohlen. Bei bereits bestehender antihypertensiver Medikation sollte diese sowie auch die Prätestwahrscheinlichkeit in die Bewertung einbezogen werden. In unklaren Fällen wird die Medikation als Einflussgröße berücksichtigt und ggf. eine alternative Medikation ohne Einfluss auf das Aldosteron-Renin-System erwogen. Bei auffälligen Quotienten wird zur Bestätigung vor der radiologischen Untersuchung **nicht mehr grundsätzlich ein Kochsalzbelastungstest** zur Diagnosesicherung empfohlen, z. B. bei Hypokaliämie, Aldosteron > 200 pg/ml und Renin $< 1,3$ pg/ml oder bei grundsätzlich fehlender OP-Konsequenz.

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 (CT/MRT) 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

Literatur:

Adler GK et al. Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline J Clin Endocrinol Metab 2025;110(9):2453-2495

5- 14 Prozent der Hypertoniker haben einen PHA.

Präanalytik:

Screening auch bei bereits bestehender Medikation möglich, zu berücksichtigende **Medikamente und Faktoren:**

Falsch-niedriger Quotient:

- **Spironolacton, Epleneron und Drospirenon**
(in Zweifelsfällen 4 Wochen vorher abzusetzen),
- **Diuretika, ACE-Hemmer, Sartane, Renin-Inhibitoren und Ca-Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ**
(in Zweifelsfällen 2 Wochen vorher abzusetzen).
- **Hypokaliämie** vorher durch Kaliumsupplementation ausgleichen

Falsch-hoher Quotient:

- **Betablocker und Clonidin**
(in Zweifelsfällen 2 Wochen vorher abzusetzen)
- **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.