

Arterielle Hypertonie

Die arterielle Hypertonie kommt mit einer Prävalenz von 30 % unter Erwachsenen sehr häufig vor und ist ein wesentlicher Faktor zur Ermittlung des kardiovaskulären Risikos. In 85-90 % handelt es sich um eine primäre (essentielle) Hypertonie, meist als Aspekt eines Metabolischen Syndroms. In 10-15 % ist die Hypertonie Folge einer Grunderkrankung (sekundäre Hypertonie). Unabhängig von der Ursache können neben einer hypertensiven Krise langfristig schwerwiegende Endorganschäden auftreten. Dazu zählen zum Beispiel hypertensive Nephropathie, Netzhautschäden, hypertensive Herzkrankheit, zerebrale Blutungen und Ischämien sowie die Neigung zu Aneurysmen und Gefäßdissektionen. Bei der differential diagnostischen Abklärung der sekundären Hypertonie ist die Labordiagnostik der entscheidende Wegweiser.

Arterielle Hypertonie

Primäre (essentielle) Hypertonie (ca. 90 %)

- Dyslipidämie*
- Metabolisches Syndrom*
- Adipositas
- chron. Alkoholkonsum
- fortgeschrittenes Alter
- Bewegungsmangel
- BMI und Taillenumfang
- positive Familienanamnese
- hoher NaCl-Konsum
- Rauchen

Sekundäre Hypertonie (ca. 10 %)

- Endokrine Hypertonie*
 - Hyperaldosteronismus
 - Hypercortisolismus
 - Hyperthyreose
 - Phäochromozytom
- Renale Hypertonie
- Schlafapnoe-Syndrom
- Weitere Ursachen:
z. B. Medikamente
(Steroide, Epo, NSAR, Ovulationshemmer),
Lakritz, Amphetamine, genetisch bedingte
Formen, hypertensive Schwangerschafts-
erkrankungen

*Neben der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und evtl. bildgebender Verfahren kann das Labor in den mit dem Sternchen markierten Fällen diagnostisch zielführend weiterhelfen.



1. Primäre Hypertonie

Die primäre Hypertonie ist definiert als hoher Blutdruck unter Abwesenheit bekannter Ursachen und daher eine Ausschlussdiagnose. Beim Metabolischen Syndrom steht die primäre Hypertonie im Vordergrund. Hier stehen diagnostisch neben der körperlichen Untersuchung und Anamnese verschiedene laborchemische Parameter unterstützend zur Verfügung. Dazu zählen der **Nüchternblutzucker**, **der HbA1c-Wert**, **der Lipidstatus** sowie Parameter einer beginnenden Insulinresistenz (**Adiponectin**, **Proinsulin**).

2. Sekundäre Hypertonie

Die sekundäre Hypertonie kann mit Therapie-resistenz gegenüber Antihypertensiva einhergehen. Endokrine Ursachen für eine sekundäre Hypertonie sind im Folgenden dargestellt:

2.1 Primärer Hyperaldosteronismus

Das **Conn-Syndrom** ist eine der Ursachen der sekundären Hypertonie. Der **Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ)** weist eine Spezifität von 100 % auf, wenn der ARQ >50 und die Aldosteronkonzentration >200 ng/l beträgt. Voraussetzung ist hier die Beachtung einer anspruchsvollen Präanalytik und die Berücksichtigung vielfältiger Einflüsse verschiedener Medikamente, die z. T. Wochen vor dem Test abgesetzt werden müssen. Eine erweiterte Diagnostik umfasst u. a. den Volumenbelastungstest.

2.2 Hypercortisolismus

Der endogen verursachte Hypercortisolismus ist in ca. 70 % ein ACTH-abhängiger (hypophysärer) **M. Cushing**. Seltener ist das ACTH-unabhängige (adrenale) Cushing-Syndrom (ca. 15%). Das ektipe (paraneoplastische) Cushing-Syndrom macht ca. 10 % der Hypercortisolämien aus. Das exogene Cushing-Syndrom wird durch Langzeit-therapeutische Gaben von Glucocorticoiden verursacht. Diagnostisch stehen hier die Parameter **ACTH** und **Cortisol** nüchtern bzw. nach entsprechendem Hemmtest zur Verfügung.

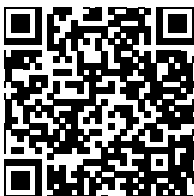
2.3 Hyperthyreose

Die Basisdiagnostik der Schilddrüsenfunktion umfasst **TSH** und ggf. freies T3 (**ft3**) und freies T4 (**ft4**). Bei bestehendem Verdacht auf eine autoimmune Ursache sollten zusätzlich die Autoantikörper **TRAK** (TSH-Rezeptor-AK) und **TPO-AK** (MAK) bestimmt werden.

2.4 Phäochromozytom

Phäochromozytome machen 80-85 % der Katecholamin-produzierenden Tumore aus. Laborchemisch werden vorzugsweise nicht die Katecholamine selbst, sondern deren stabilere Metabolite **Metanephrin** und **Normetanephrin** im Blut bestimmt, alternativ die Metanephrine im angesäuerten 24 h-Urin. Auch hier ist eine anspruchsvolle Präanalytik zu beachten. So sollten bestimmte Medikamente abgesetzt und auf verschiedene Nahrungsmittel verzichtet werden. Bei unklaren Befunden kann der Clonidin-Hemmtest durchgeführt werden.

Siehe
[www.LADR.de/
diagnostik/
a-z-suche?
verz_id=41](http://www.LADR.de/diagnostik/a-z-suche?verz_id=41)



Siehe

[www.LADR.de/
informationen/arzt/
themenhefte](http://www.LADR.de/informationen/arzt/themenhefte)



LADR Der Laborverbund
Dr. Kramer & Kollegen

Themenheft
Endokrinologische
Funktionsteste

Stand 02/2021

Literatur:

1. Labor und Diagnose, L. Thomas, 8. Auflage 2012, TH-books
2. Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik, Gressner&Arndt (Hrsg), 3. Auflage 2019, Springer-Verlag
3. Innere Medizin, G. Herold et al., 2020, G. Herold (Hrsg.)
4. Jordan et al., Arterielle Hypertonie, 2018, Deutsches Ärzteblatt 115 (33-34); 557-569

Parameter	Material & Präanalytik	Bewertung
Hyperaldosteronismus		
Basisanalytik: Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ) <ul style="list-style-type: none"> • Aldosteron • Renin 	<ul style="list-style-type: none"> • Serum [Aldosteron] • EDTA-Plasma gefroren [Renin] <ul style="list-style-type: none"> - <i>bestimmte Medikamente absetzen#</i> - <i>Renin wegen Kryoaktivierung nicht bei 2-8 °C lagern!</i> 	path.: ein ARQ > 50 in Kombination mit einer Aldosteronkonzentration > 200 ng/l weisen mit einer Sensitivität von 100 % auf einen primären Hyperaldosteronismus
Erweiterung bei unklarer Basisdiagnostik: Kochsalz-Volumenbelastungs-Test* alternativ: Captopril- oder Fludrocortison-Hemmtest*	<ul style="list-style-type: none"> • Serum [Aldosteron] • EDTA-Plasma, gefroren [Renin] 	path.: fehlende Suppressierbarkeit der Renin- und Aldosteron-Sekretion nach Volumenbelastung path.: fehlende Suppressierbarkeit der Renin- und Aldosteron-Sekretion nach Captopril- bzw. Fludrocortisongabe
Hypercortisolismus		
Basisanalytik: <ul style="list-style-type: none"> • 1mg Dexamethasonhemmtest • freies Cortisol im 24 h-Urin • mitternächtlicher Cortisolspiegel 	<ul style="list-style-type: none"> • [Dexamethasonhemmtest] <ul style="list-style-type: none"> - <i>abends gegen 23 Uhr 1mg Dexamethason p.o. und morgentliche Bestimmung von Cortisol (nüchtern)</i> • 24 h-Urin [freies Cortisol] • Serum oder Speichel (Salivette) [mitternächtlicher Cortisolspiegel] 	siehe Befundkommentar path.: fehlende Suppressierbarkeit der Cortisol-Sekretion nach Dexamethasongabe
Erweiterte Diagnostik: wenn Hypercortisolismus nachgewiesen: <ul style="list-style-type: none"> • basales ACTH • CRH-Test* • ggf. 8mg Dexamethasonhemmtest 	<ul style="list-style-type: none"> • EDTA-Plasma, gefroren [ACTH] <ul style="list-style-type: none"> - <i>morgens nüchtern</i> • ACTH-Bestimmung vor und nach CRH-Gabe [CRH-Test] • Serum [Cortisol] 	
Hyperthyreose		
Basisanalytik: TSH, ggf. fT3, fT4	Serum <ul style="list-style-type: none"> - <i>morgens nüchtern vor Medikamenteneinnahme</i> 	siehe Befundkommentar
Erweiterte Analytik: TPO-AK (MAK), TRAK	Serum	siehe Befundkommentar
Phäochromozytom		
Basisanalytik: <ul style="list-style-type: none"> • Metanephrin • Normetanephrin 	EDTA-Plasma, gefroren und/oder 24 h-Sammelurin mit Eisessig <i>Vor Blutentnahme 20 min Ruhe, Medikamente absetzen, bestimmte Lebensmittel vermeiden#</i>	siehe Befundkommentar
Erweiterung bei unklarer Basisdiagnostik: Clonidin-Hemmtest*	EDTA-Plasma, gefroren	path.: fehlende Suppressierbarkeit der Metanephrine nach Clonidinalgabe

#Genaue Angaben zur **Präanalytik** bitte im LADR A-Z Leistungsverzeichnis bei dem jeweiligen Parameter beachten.



*Das „LADR Themenheft Endokrinologische Funktionsteste“ können Sie unter www.LADR.de/informationen/arzt/themenhefte herunterladen oder als Druckexemplar bestellen (Best.-Nr. 110644).



Parameter	Material	EBM		GOÄ	
		Ziffern	€	Ziffern	€ (1,15-fach)
ACTH	2 ml EDTA-Plasma, gefroren	32412	14,50 €	4069	21,45 €
Adiponectin	1 ml Serum	32416	24,90 €	4069	33,52 €
Aldosteron	1 ml Serum	32385	11,70 €	4045	21,45 €
Cortisol	1 ml Serum	32367	6,20 €	4020	16,76 €
Cortisol aus Speichel	2 ml Speichel	32314	51,90 €	4210	60,33 €
fT3	1 ml Serum	32321	3,70 €	4022H4	16,76 €
fT4	1 ml Serum	32320	3,70 €	4023H4	16,76 €
HbA1c	2 ml EDTA-Blut	32094	4,00 €	3561	13,41 €
Lipidstatus: Cholesterin-Gesamt, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Triglyceride	1 ml Serum	32060, 32061, 32062, 32063	0,25 € pro Para- meter	3562H1 pro Pa- rameter	2,68 € pro Para- meter
Metanephrin, Normetanephrin	2 ml EDTA-Plasma, gefroren oder Sammelurin	32314	51,90 €	4078 + 4079	38,21 € + 23,46 €
Nüchternzucker	1 ml Vollblut in Citrat- Fluorid-Röhrchen oder 1 ml NaF-Plasma	32057	0,25 €	3560	2,68 €
Proinsulin	2 ml Serum, gefroren	32416	24,90 €	4069	33,52 €
Renin	2 ml EDTA-Plasma, gefroren	32386	31,30 €	4058	21,45 €
TPO-AK (MAK)	1 ml Serum	32502	7,50 €	3871	30,16 €
TRAK	1 ml Serum	32508	10,30 €	3879	24,58 €
TSH	1 ml Serum	32101	3,00 €	4030	16,86 €

Im LADR Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen werden Sie gerne beraten.

**LADR Laborzentrum
Baden-Baden**
T: 07221 21 17-0

**LADR Laborzentrum
Berlin**
T: 030 30 11 87-0

**LADR Laborzentrum
Braunschweig**
T: 0531 310 76-100

**LADR Laborzentrum
Bremen**
T: 0421 43 07-300

**LADR Laborzentrum
Hannover**
T: 0511 901 36-0

**Hormonzentrum
Münster**
T: 0251 871 13-23

**LADR Laborzentrum
an den Immanuel Kliniken,
Hennigsdorf**
T: 03302 20 60-100
**Zweigpraxis Bernau,
Zweigpraxis Rüdersdorf**

**LADR Laborzentrum
Neuruppin**
T: 03391 35 01-0

**LADR Laborzentrum
Nord, Flintbek**
T: 04347 90 80-100
Zweigpraxis Eutin

**LADR Laborzentrum
Nord-West, Schüttorf**
T: 05923 98 87-100
Zweigpraxis Leer
T: 0491 454 59-0

**LADR Laborzentrum
Paderborn**
T: 05251 28 81 87-0

**LADR Laborzentrum
Recklinghausen**
T: 02361 30 00-0

**LADR Zentrallabor
Dr. Kramer & Kollegen,
Geesthacht**
T: 04152 803-0

Partner des Labor-
verbundes:
**LIS Labor im Sommershof,
Köln**
T: 0221 93 55 56-0

**LADR Der Laborverbund
Dr. Kramer & Kollegen GbR**
Lauenburger Straße 67
21502 Geesthacht
T: 04152 803-0
F: 04152 803-369
interesse@LADR.de

Der Laborverbund dient
ausschließlich der Präsen-
tation unabhängiger
LADR Einzelgesellschaften.

