Hypertonie: Wann und wie soll man eine sekundäre Ätiologie abklären?

Paolo M. Suter[a], Isabella Sudano[b]

[a] Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, UniversitätsSpital Zürich
[b] Universitäres Herzzentrum Kardiologie, UniversitätsSpital Zürich

Quintessenz

- Nierenarterienstenosen, primärer Hyperaldosteronismus und Phäochromozytome sind «die häufigen der seltenen» Hypertonieformen, die im Praxisalltag aktiv gesucht werden sollten.
- Eine sekundäre Hypertonie sollte bei folgenden Konstellationen gesucht werden: Hypertonie in der Jugend (<30. Lebensjahr, besonders bei negativer Familienanamnese für Hypertonie), sehr hohe Blutdruckwerte, plötzlich aufgetretene Hypertonie oder plötzliche Verschlechterung einer vorbestehenden Hypertonie, plötzlich neu aufgetretene Niereninsuffizienz oder Verschlechterung einer Niereninsuffizienz (besonders nach Gabe eines ACE-Hemmers oder AT2-Blockers), ausgeprägte Atherosklerose und multiple Herz-Kreislauf-Risikofaktoren.

Die Hypertonie ist in unserer modernen Gesellschaft der häufigste und der am «einfachsten» zu kontrollierende Risikofaktor für chronische Erkrankungen des kardiovaskulären Systems [1]. Je nach Population kann bei bis zu 10% der Patienten mit Hypertonie eine konkrete therapierbare Ursache eruiert werden. In diesem Artikel werden die wichtigsten Engramme und Abklärungsschritte in der Diagnostik der «häufigen von den seltenen» sekundären Hypertonieformen, die man erfahrungsgemäss leicht verpassen kann, praxisnahe zusammengefasst.

Ein Cushing-Syndrom wird bei der meist typischen Klinik in der Regel nicht verpasst, dasselbe gilt für eine Akromegalie [2, 3]. Auch eine Coarctatio aortae kann durch systematische klinische Untersuchung und Auskultation diagnostiziert werden [4]. Entsprechend wird die Diagnostik dieser Krankheitsbilder nicht näher diskutiert.

Auch wenn die primäre Hypertonie die häufigste Ursache einer Blutdruckerhöhung darstellt, muss grundsätzlich bei jedem Hypertonie-Patienten an die Möglichkeit einer sekundären Hypertonie gedacht werden [5]. So muss bei jeder plötzlich neu aufgetretenen Hypertonie, der plötzlichen Verschlechterung einer bis anhin gut eingestellten Hypertonie, bei extrem hohen Blutdruckwerten und bei Therapieresistenz an das Vorliegen einer sekundären Hypertonie gedacht werden. Zentrale Verdachtsmomente für das Vorliegen einer sekundären Hypertonie ist aber auch eine Hypertonie in der Jugend vor dem 30. Lebensjahr, vor allem bei Patienten ohne positive Hypertonie-Familienanamnese und ohne Übergewicht (Tab. 1 und 2).

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Renale Hypertonie

Die Niere spielt eine zentrale Rolle in der Blutdruckregulation und ist auch eines der ersten Organe, das durch die Hypertonie geschädigt wird [6]. Die Differentialdiagnose der sekundären renalen Hypertonieformen ist entsprechend weitläufig. Mögliche Ursachen sind renovaskuläre Hypertonieformen oder eine intrinsische Nierenerkrankung mit glomerulären (z.B. Glomerulonephritis) resp. tubulo-interstitiellen Prozessen (z.B. polyzystische Nierenerkrankung) oder mikrovaskulären Nierenschäden. Die Verdachtsdiagnose einer renalen Hypertonieform wird durch klinische Hinweise und/oder typische Laborbefunde im Urinsediment, eine Albuminurie/Proteinurie (Albumin-Kreatinin-Quotient im Spoturin), einen erhöhten Kreatininwert, eingeschränkte GFR und Abnormitäten in der Bildgebung der Niere und/oder der renalen Gefässe unterstützt. Glomeruläre oder tubulointerstitielle Erkrankungen werden durch Bestimmung der obigen Parameter nicht verpasst.

Nierenarterienstenose

Differentialdiagnostisch muss man bei jeder schwierig einstellbaren Hypertonie, bei hypertensiven Krisen ohne eruierbare Ursache, beim Auftreten eines «Flash-Lungenödems», einer unklaren progressiven Verschlechterung der Nierenfunktion und auch bei einer plötzlich aufgetretenen Niereninsuffizienz oder disproportionalem Anstieg des Plasmakreatinins (≥30%) nach der Gabe eines ACE-Hemmers/AT2-Rezeptor-Antagonisten an eine Nierenarterienstenose gedacht werden [7]. Ein frühes Auftreten einer Hypertonie vor dem 30. Lebensjahr mit negativer Hypertonie-Familienanamnese und bei Fehlen weiterer Herz-Kreislauf-Risiken sowie bei einer plötzlich «spät im Leben» auftretenden Hypertonie (nach dem 55. Lebensjahr) oder eine schnelle, unerwartete Progression der Hypertonie muss an eine Nierenarterienstenose denken lassen. Die zwei wichtigsten Formen der Nierenarterienstenose sind die fibromuskuläre Dysplasie und die atherosklerotische Nierenarterienstenose [8, 9].

Eine der zentralen Fragen bei beiden Formen der Nierenarterienstenose ist, ob es sich um eine hämodynamisch relevante Stenosierung handelt (>50% des Lumenquerschnitts). Ab welchem Stenosierungsgrad eine Stenose als hämodynamisch relevant bezeichnet werden muss, wird kontrovers diskutiert und hängt mitunter von der verwendeten Untersuchungsmethode ab.

Infolge der Stenosierung der Nierenarterie und der resultierenden Minderperfusion sezerniert die befallene Niere mehr Renin. Entsprechend findet sich unter Umständen

eine erhöhte periphere Plasmarenin-Konzentration, bei der man differentialdiagnostisch immer an eine hämodynamisch relevante Nierenarterienstenose denken sollte, zumal eine relevante Reninausschüttung erst bei einer luminalen Stenosierung von 70–80% eintritt [10].

Fibromuskuläre Dysplasie

Die fibromuskuläre Dysplasie (FD) ist eine nichtatherosklerotische, nichtinflammatorische Gefässwanderkrankung. Das klassische Engramm bei einer FD ist eine junge Frau ohne Hypertonie-Risikofaktoren mit einer plötzlich neu aufgetretenen Hypertonie (Tab. 1). Trotz diesem «geschlechts- und alterslastigen» Engramm kann die FD bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter auftreten. Letzteres ist beim diagnostischen Work-up relevant, zumal im höheren Alter Veränderungen der Nierenarterie öfters fälschlicherweise der Atherosklerose zugeschrieben werden [11].

Die FD kann theoretisch in allen arteriellen Gefässsystemen auftreten, im Besonderen jedoch in den Nierenarterien und Karotiden [12]. Die Veränderungen in den Nierenarterien finden sich typischerweise in den distalen Abschnitten und den Segmentarterien. In bis zu 60% der Fälle tritt die FD in beiden Nierenarterien auf. Aufgrund des uni- und multifokalen Auftretens müssen bei diesen Patienten alle Gefässsysteme miteingesehen werden. Charakteristisch sind perlenkettenartige Veränderungen der Arterienwand. Die einfachste und am häufigsten verwendete Screening-Untersuchung ist die Duplex-Sonographie, gefolgt von katheterbasierter Angiographie und CT-/MR-Angiographie. Der Captopril-Test und Radionukleotid-Renographien gehören nicht ins Routineprogramm der Diagnostik.

Tabelle 1
Klinische Verdachtsmomente für das Vorliegen einer sekundären Hypertonie.

Schwere Hypertonie
Schwer einstellbare Hypertonie / Therapieresistenz
Blutdruck-Verschlechterung nach guter Einstellung
Frühes (<30. Lebensjahr) oder spätes (>55. Lebensjahr) Auftreten einer Hypertonie
Bluthochdruckkrisen
Fehlen einer positiven Familienanamnese für Hypertonie
Anamnestische Hinweise (Tab. 3)

Tabelle 2
Wichtigste diagnostische Schritte bei Verdacht auf ausgewählte sekundäre Hypertonieformen.

Hypertonieform	Klinische Verdachtsmomente	Initiale Screening-Untersuchungen
Renale Hypertonie		
Renoparenchymatös	Anamnese, Gesamtkonstellation	Urinanalyse (Stick, mikroskopisch: Erythrozyten?), Quantifizierung der Albuminurie/Proteinurie (Urin-Albumin/Kreatinin-Ratio, allenfalls 24-h-Sammelurin), GFR, pathologisches Nierenimaging
Renovaskulär	Junge Frau ohne andere Risikofaktoren (fibromuskuläre Dysplasie); älterer Patient mit plötzlich neu aufgetretener Hypertonie und/oder plötzlicher unklarer Verschlechterung der Hypertonie und Nierenfunktion (atherosklerotische Nierenarterienstenose). Eventuell periumbilikales Strömungsgeräusch, Zeichen der generalisierten Atherosklerose (PAVK, Insult, KHK)	Duplexsonographie der Nierenarterien
Endokrine Hypertonie		
Primärer Hyperaldosteronismus	Therapieresistenz, ausgeprägte Hypokaliämie ohne Ursache, metabolische Alkalose; ein normales Plasmakalium ist kein Ausschlusskriterium für primären Hyperaldosteronismus	Plasma-Renin und -Aldosteron bei gleichzeitiger Bestimmung des Plasmakaliums
Phäochromozytom	Mimikry: kann verschiedenste Symptome auslösen von «Panikattacke» bis schwerster symptomatischer hypertensiver Krise	Fraktionierte Plasma-Metanephrine, 24-h-Urin-Metanephrine; im Anfall oder postiktal: Urin-/Plasma-Katecholamine und -Metanephrine
Hyper-/Hypothyreose	Meist typische Klinik: Hitze-/Kälteintoleranz, Tachykardie/Bradykardie, ungewollte Gewichtsabnahme/-zunahme, Durchfall/Obstipation	TSH (fT3, fT4)
Hyperparathyreoidismus	Nierensteine, Knochenschmerz	Plasmakalzium, PTH
Andere		
Schlafapnoe	Schnarchen, Atempausen, Halsumfang (>42 cm), ungewöhnliche Tagesmüdigkeit, Übergewicht/Adipositas	Polysomnographische Abklärung
Pharmaka	Mehrmalige gezielte Anamnese, allenfalls Fremdanamnese	
Drogen	Gesamtkonstellation, unabhängig vom sozioökonomischen Status	Drogenscreening (Kokain)
Alkohol	Gezielte Anamnese, Steatose/Transaminasenerhöhung, erhöhtes HDL/Harnsäure, Makrozytose im Blutbild	CDT, Ethyl-Glucuronide in Haarfolikel, Transaminasen, MCV

Atherosklerotische Nierenarterienstenose
Generell muss bei älteren Patienten an eine Nierenarterienstenose gedacht werden, besonders beim Vorliegen anderer Risikofaktoren wie zum Beispiel Dyslipidämie, Diabetes oder Nikotinkonsum. Liegt bei einem Routine-Bauchultraschall ein relevanter Grössenunterschied (>1,5 cm) der Nieren vor, sollte man ebenfalls an eine Nierenarterienstenose denken. Ein «kardiorenales Syndrom» in Form eines Flash-Lungenödems oder auch rezidivierende «pektanginöse» Beschwerden infolge einer starken Blutdruckerhöhung sind suggestiv für eine Nierenarterienstenose [13]. Bei über 40% der Patienten mit peripherer arterieller Verschlusserkrankung und bei über 10% der Koronarangiographie-Patienten findet sich eine unterschiedlich ausgeprägte Nierenarterienstenose [7].
Die am meisten angewendete Screening-Untersuchung ist der Doppler-Ultraschall der Nierenarterien, wobei – im Gegensatz zur FD – die atherosklerotische Einengung typischerweise in den proximalen abgangsnahen Segmenten der Nierenarterien auftritt. Der Doppler-Ultraschall liefert sowohl strukturelle als auch funktionelle Informationen. Einer der klassischen Parameter ist die maximale systolische Flussgeschwindigkeit (PSV, peak systolic velocity), die zur Diagnosestellung einer atherosklerotischen Nierenarterienstenose bei einem erfahrenen Untersucher eine Spezifität von 92% und eine Sensitivität von 85% aufweist [14]. Der Resistance Index (RI), definiert als der Quotient aus der Differenz der PSV minus die maximale enddiastolische Flussgeschwindigkeit geteilt durch die PSV, gibt Auskunft über den Blutfluss im Nierengewebe. So deutet ein erhöhter RI auf einen verminderten parenchymalen Blutfluss hin.

Primärer Hyperaldosteronismus

Der primäre Hyperaldosteronismus (PHA) ist durch die biochemische Konstellation eines erhöhten Plasma-Aldosteronwerts und eines supprimierten Plasmarenins definiert [15, 16]. Diese Hormonkonstellation führt zu einer vermehrten Salzretention sowie einer erhöhten Kaliumexkretion. Entsprechend lautet auch das klassische, aber leider nicht immer gültige Engramm «hypokaliämische Hypertonie». Im Klinikalltag haben bis über 50% der Patienten mit einem PHA normale Kaliumspiegel. Der Verdacht eines Hyperaldosteronismus ist entsprechend auch bei normalem Kalium gerechtfertigt.
Die Bestimmung von Plasmaaldosteron und -renin ist die typische Screening-Untersuchung. Ein Screening ist bei spontaner oder Diuretika-assoziierter Hypokaliäme sowie therapieresistenter Hypertonie (unabhängig vom Plasmakalium) indiziert. Idealerweise erfolgt die Blutentnahme am frühen Morgen in Ruhe (nach 30 Minuten im Liegen). Seit einigen Jahren wird der Aldosteron-Renin-Quotient als zentrales Laborkriterium für die Verdachtsdiagnose propagiert. Trotz der weiten Anwendung dieses Quotienten ist dieser oftmals irreführend, da er vielen verschiedenen Einflussgrössen (u.a. Analytik, Antihypertensiva, Elektrolyte, Orthostase) unterliegt und grösstenteils reninabhängig ist. Des Weiteren gibt es keinen Konsensus über den Normwert der Ratio. Im Praxisalltag sollte entsprechend immer auch auf die absoluten Werte von Renin und Aldosteron fokussiert werden. Zeigt sich die typische Konstellation mit tiefem Renin und erhöhtem Aldosteron, wird die Analyse nochmals wiederholt.
Antihypertensiva beeinflussen Renin und Aldosteron: ACE-Hemer, ARB, Diuretika und Renininhibitoren erhöhen das Renin, Beta-Blocker reduzieren es; Diuretika erhöhen Aldosteron, Beta- und Alpha-Blocker, ACE-Hemmer, ARB und Renininhibitoren vermindern es [17]. Eine Sistierung der Antihypertensiva aus diagnostischen Gründen empfiehlt sich allerdings nicht, zumal das Risiko einer allenfalls gefährlichen Rebound-Hypertonie besteht. Eine gleichzeitige Bestimmung des Plasmakaliums ist zur Interpretation der Plasma-Aldosteron-Konzentration unumgänglich.
Bestätigt sich die Laborkonstellation, soll zur Bildgebung geschritten werden: Liegt eine Nebennierenrinden-Veränderung im Sinn einer Hyperplasie oder ein Adenom vor? Findet sich ein Adenom, werden die weiteren Abklärungen in einem Hypertoniezentrum weitergeführt. Hierzu gehört in der Regel auch die seitengetrennte Renin- und Aldosteronbestimmung, die allerdings schwierig durchzuführen ist und deren Indikationsstellung kontrovers diskutiert wird [18, 19].
Beim Vorliegen der klassischen Laborkonstellation wäre ein möglicher pragmatischer Ansatz die Gabe eines Aldosteronantagonisten (Spironolakton, Eplerenon). Lässt sich der systolische resp. diastolische Blutdruck dadurch nicht mindestens um 20 resp. 10 mm Hg senken, sollte eine Überweisung an ein Hypertoniezentrum erfolgen [20].
Die idealen Abklärungsschritte sind kontrovers. Die hier skizzierte Strategie führt meist zum Erfolg. Das wichtigste beim Hyperaldosteronismus ist, dass man auch bei Normokaliämie daran denkt und primär die Plasmarenin- und Aldosteronspiegel korrekt misst. Grundsätzlich soll bei jeder schwierig einstellbaren Hypertonie an einen PHA gedacht werden.

Phäochromozytom

Beim Phäochromozytom denken wir primär an Mimikry, denn die klinische Präsentation ist extrem vielfältig und atypisch, und die Diagnostik ist entsprechend schwierig [21]. Phäochromozytome sind selten (2–4 Fälle/1 Million) und fälschlicherweise sucht man so seltene sekundäre Hypertonieursachen nicht. Aufgrund der Gefährlichkeit sollte aber grosszügig nach einem Phäochromozytom gesucht werden [21]. Die Diagnose wird oftmals verpasst, da nur an das klassische Engramm der anfallsweise auftretenden Hypertonie mit Tachykardie und Schwitzen gedacht wird. Es gibt allerdings Phäochromozytome, die kontinuierlich Katecholamine sezernieren; daher fehlt die anfallsweise auftretende Klinik [22]. Bei Patienten mit Symptomen des Katecholamin-Exzesses (z.B. Kopfschmerz, Schwitzen, Tachykardie, Angst und Panikreaktion), paroxysmaler Hypertonie oder einer schweren und therapieresistenten Hypertonie soll an das Phäochromozytom gedacht werden [21]. Eine Hypertonie, die durch Einnahme von Beta-Blockern verstärkt wird, ist ebenfalls verdächtig. Aber auch eine «banale» Panikatta-

Tabelle 3
Pharmaka, die häufig zu Bluthochdruck führen oder eine bestehende Hypertonie verschlechtern (nach [30]).

Wirkstoffe	Mechanismen
NSAR, Glucokortikoide, Mineralokortikoide (Lakritze, Carbenoxolone, Ketokonazol), Antikontrazeptiva (Östrogen-Gestagen-Kombinationen oder Gestagen), Androgene, Danazol (halbsynthetisches Androgen)	Volumen-Retention, Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems
Katecholamine, verschiedene Kräuterprodukte («Ephedra»), Koffein, Kokain, Kautabak, Ketamin, Amphetamin, Sibutramin, Clozapin, trizyklische Antidepressiva, Fluoxetin, MAO-Inibitoren	Sympathikus-Aktivierung
Cyclosporin A, Tacrolimus, Rapamycin	Direkte Vasokonstriktion
Erythropoietin, Alkohol	Andere Mechanismen (meist Kombination verschiedener Mechanismen)
Paracetamol, Scopolamin, Naloxon, Carbamazepin, Lithium, Cadmium, Arsen, Amphotericin B, Bromocriptin, HAART	Andere, meist unbekannte Mechanismen

cke oder eine unklare orthostatische Hypotonie kann durch ein Phäochromozytom ausgelöst werden.
Praktisch alle Phäochromozytome und Paragangliome produzieren Noradrenalin und/oder Adrenalin, die zum Teil intratumoral zu Normetanephrin und Metanephrin und dann zu Vanillinmandelsäure abgebaut werden [21, 23, 24]. Der Tumor produziert unabhängig von der systemischen Sekretion von Katecholaminen (d.h. unabhängig vom Blutdruck) kontinuierlich Metanephrine. Entsprechend ist die beste Screening-Untersuchung die Bestimmung der fraktionierten Metanephrine, das heisst von Normetanephrin und Metanephrin, im 24-Stunden-Urin oder Plasma. In mehreren Studien wurde für die Bestimmung der fraktionierten Plasma-Metanephrine eine Sensitivität von über 97% gezeigt, das heisst, dass bei normalen Metanephrinwerten ein katecholaminproduzierender Tumor sehr zuverlässig ausgeschlossen werden kann [23, 24]. Die Spezifität ist allerdings vergleichsweise schlecht, was öfters in falsch positiven Resultaten resultiert. Die Bestimmung der Plasma-Metanephrine ist schwierig und kann nur in ein paar wenigen Laborzentren zuverlässig gemacht werden [24]. Die Bestimmung der Urin-Metanephrine ist deutlich einfacher und hat eine Spezifität von über 95% bei allerdings schlechter Sensitivität. Die Routine-Bestimmung der Plasma-Katecholamine im Urin oder Plasma ist nur während eines Anfalls sinnvoll und hat von allen hier erwähnten biochemischen Bestimmungen die schlechteste Sensitivität und Spezifität. Dasselbe gilt für die Bestimmung der Vanillinmandelsäure, die als Screening-Untersuchung nicht mehr empfohlen werden kann. Die Bestimmung der Katecholamine im Urin ist allenfalls in einem Anfallsurin hilfreich (korrekte Präanalytik mit angesäuertem Urin, kühl und lichtgeschützt gelagert mit genauer Kenntnis der Sammelzeit und der Begleitmedikation) [24]. Verschiedene Pharmaka (trizyklische Antidepressiva, nichtselektive Alpha-Blocker, Levodopa u.a.) beeinflussen die Katecholamine und/oder Metanephrine relevant [24].
Wie erwähnt können diverse Pharmaka – inklusive Antihypertensiva – die Bestimmung des Plasmarenins und -aldosterons sowie der Katecholamine und deren Metabolite beeinflussen. Aufgrund des Risikos einer allenfalls gefährlichen Rebound-Hypertonie sollten die Antihypertensiva für Hormonuntersuchungen im Setting der Screening-Untersuchung in der Praxis nicht sistiert werden. Für die Interpretation der Laborresultate ist jedoch die Kenntnis aller eingenommenen Medikamente unerlässlich.

Andere sekundäre Hochdruckformen

Hyperparathyreoidismus

Ein Hyperparathyreoidismus ist typischerweise mit einer Hypertonie verbunden [25]. Klinische Verdachtsmomente sind Nierensteine oder auch Knochenschmerzen. Im Hypertonie-Work-up kann der Hyperparathyreoidismus durch die Bestimmung der Kalziumkonzentration im Plasma frühzeitig ausgeschlossen werden. Die Bestimmung des Plasmakalziums gehört daher zu jeder Hypertonieabklärung.

Schilddrüsenerkrankungen

Sowohl eine Hyper- als auch eine Hypothyreose kann Bluthochdruck auslösen [26]. Bei einer Hyperthyreose ist typischerweise der systolische Blutdruck erhöht, während der diastolische Druck eher erniedrigt ist. Das Herz schlägt schnell, mitunter unregelmässig (Herzrhythmusstörungen) [27]. Die klinische Untersuchung und Anamnese sind typisch, so dass diese Form der sekundären Hypertonie in der Regel nicht verpasst wird. Die Bestimmung von TSH in Kombination mit fT4 und fT3 bestätigt die Verdachtsdiagnose. Bei der Hypothyreose sind meist der systolische und der diastolische Blutdruck erhöht [28]. Mit der Normalisierung der Schilddrüsenfunktion bessern sich nicht nur der Blutdruck, sondern praktisch alle Herz-Kreislauf-Parameter [29]. Eine Bestimmung von TSH und des freien T4 ist deshalb bei jeder neu aufgetretenen Hypertonie oder auch bei einer schwierigen Einstellbarkeit des Blutdrucks indiziert [5].

Medikamente, die den Blutdruck erhöhen

Pharmaka, die häufig mit Bluthochdruck assoziiert sind, sind in Tabelle 3 aufgeführt [30]. Nichtsteroidale Antirheumatika, Paracetamol, orale Antikontrazeptiva und Steroide sind häufig mit einer Blutdrucksteigerung und/oder schlechter Einstellbarkeit verbunden. Die Dauer der Einnahme ist oftmals ohne Relevanz, zumal eine vorgeschädigte Niere auf gewisse Substanzen sehr schnell

reagiert. Gewohnheitsmässiger Verzehr von Lakritze kann den Blutdruck erhöhen und muss aktiv erfragt werden. Der Konsum von Kokain, Amphetaminen, Anabolika oder Sympathomimetika (z.B. Ephedrin) kann zu Blutdruckkrisen und Hypertonie führen [30]. Eine genaue Medikamentenanamnese – allenfalls Drogenscreening – gehört zum Work-up eines jeden Hypertonie-Patienten. Dabei sind immer auch OTC-Medikamente und Schmerzmittel gezielt zu erfragen, da viele Patienten diese Medikamente «automatisch» einnehmen.

Drogen und Anabolika

In der modernen Gesellschaft gehören Drogen, im Besonderen Kokain und Anabolika, zur «normalen» Freizeitaktivität oder gar zum Alltag im Sinn einer «Human enhancement»-Strategie. Die Anamnese bringt nicht immer Klarheit. Bei Verdacht hilft ein Drogenscreening im Urin weiter. Anabolikakonsum wird spätestens bei der körperlichen Untersuchung (u.a. zeigt sich die typische «Anabolika-Muskeldysmorphie») und positiver Anamnese für ein in der Regel exzessives Krafttraining evident. Die ubiquitäre Verfügbarkeit dieser Substanzen, die auch problemlos übers Internet bezogen werden können, ist ein grosses Public-Health-Problem, das auch die Hypertoniesprechstunden beeinflusst [31–33].

Schlafbezogene Atemstörungen und Bluthochdruck

Ein obstruktives oder zentrales Schlafapnoe-Syndrom (OSAS/CSAS) führt oftmals zu einer Blutdruckerhöhung und schwierig einstellbarer Hypertonie [5, 34]. Das Schlafapnoe-Syndrom zeigt die Charakteristika einer sekundären Hypertonie, da durch eine Behandlung der Atmungsstörung die Hypertonie praktisch immer zurückgeht [35].

OSAS und CSAS sind schlafbezogene Atemstörungen [36]. Dabei kommt es zu regelmässigen Atemaussetzern (Apnoe). Typischerweise findet sich ein OSAS bei Übergewicht und Adipositas. Schnarchen kann ein wichtiger diagnostischer Hinweis sein [35]. Der OSAS-Apnoe liegt eine Verengung der oberen Atemwege zugrunde, bei einer CSAS-Apnoe findet sich eine Fehlsteuerung im Schlafzentrum des Gehirns. Adipositas, Alkohol, bestimmte Medikamente (z.B. Schlafmittel), aber auch Drogen begünstigen die schlafbezogenen Atemstörungen. Auch vergrösserte Mandeln, Nasenpolypen oder ein stark zurückweichender Unterkiefer können den Atemstrom behindern und zu einem OSAS beitragen. Ein CSAS kommt häufiger bei Patienten mit Herzinsuffizienz vor [37].

Langfristig drohen ernsthafte Herz-Kreislauf-Probleme wie Bluthochdruck, Herzinfarkt und Schlaganfall [37–39]. Am Tag und auch in der Nacht finden sich anhaltend zu hohe Blutdruckwerte [38, 40]. Die schlafbezogenen Atemstörungen gelten heute als erwiesene Risikofaktoren für Bluthochdruck beziehungsweise als Ursache einer schwer einstellbaren Hypertonie [38, 40]. Die Diagnose ergibt sich aus der apparativen Schlafanalyse: von orientierenden Messungen für die Erstanalyse zu Hause bis zur komplexen Untersuchung (Polysomnographie) in einem Schlaflabor [5, 41]. Typische klinische Verdachtsmomente sind zunehmendes Übergewicht und Adipositas, ausgeprägtes (lautes) nächtliches Scharchen (typischerweise unregelmässig, für den Partner störend und lageunabhängig), Tagesmüdigkeit und auch ein grosser Halsumfang (>42 cm). Die Epworth-Schläfrigkeitsskala kann beim Screening hilfreich sein. Eine Polysomnographie führt zur Bestätigung der Diagnose. Oftmals führt bereits eine Therapie von assoziierten Komorbiditäten (z.B. Gewichtsreduktion) zu Beschwerdefreiheit und Normalisierung des Blutdrucks.

Unregelmässige Einnahme von Antihypertensiva

Eine mögliche sekundäre Ursache einer Hypertonie respektive schwierigen Einstellbarkeit mit Blutdruckkrisen ist auch eine nicht regelmässige Einnahme der Antihypertensiva (schlechte Compliance). Durch die unregelmässige Antihypertensiva-Einnahme kann sich kein Steady State der Blutdruckregulation einstellen, so dass es immer wieder zu klinisch manifesten überschiessenden Blutdruckschwankungen kommt [42].

Alkohol

Ein regelmässiger Alkoholüberkonsum kann bei entsprechender Konstellation auch zu einer Hypertonie und schwieriger Einstellbarkeit führen. Anamnese, Klinik und spezifische biochemische Marker helfen bei Bedarf weiter [43].

Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Paolo M. Suter
KPIM, Hypertoniesprechstunde
UniversitätsSpital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
paolo.suter[at]usz.ch

Empfohlene Literatur

– Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension. 2013:31(7):1281–357.
– Galati SJ, Hopkins SM, Cheesman KC, Zhuk RALevine AC. Primary aldosteronism: emerging trends. Trends in Endocrinology & Metabolism. 2013:421–30.
– Mannelli M, Lenders JWM, Pacak K, Parenti G, Eisenhofer G. Subclinical phaeochromocytoma. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2012:26(4):507–15.
– Danzi S, Klein I. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. Medical Clinics of North America. 2012:96(2):257–68.
– Grossman E, Messerli FH. Drug-induced Hypertension: An Unappreciated Cause of Secondary Hypertension. The American Journal of Medicine. 2012:125(1):14–22.

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.