



Endokrine Hypertonie

RENIN

**ALDOSTERON-
RENIN-
QUOTIENT**

ALDOSTERON

**RESISTENTE
HYPERTONIE**

**PRIMÄRER
HPYERALDO-
STERONISMUS**



Endokrine Hypertonie¹



Der **primäre Hyperaldosteronismus (PHA)** ist die häufigste Form der **endokrinen Hypertonie (HT)**, mit einer Prävalenz von 70–140 Mio. Fällen in der hypertensiven Bevölkerung weltweit und 14–20 Mio. bei Patienten mit **resistenter Hypertonie (RHT)**. Der PHA wird entweder durch ein Aldosteron-produzierendes Adenom (40%) oder durch eine Nebennierenrinden-Hyperplasie (60%) hervorgerufen.

Weitere Formen der endokrinen Hypertonie sind mit den folgenden Erkrankungen assoziiert:



Phäochromozytom



Akromegalie



Hyperthyreose



Cushing-Syndrom



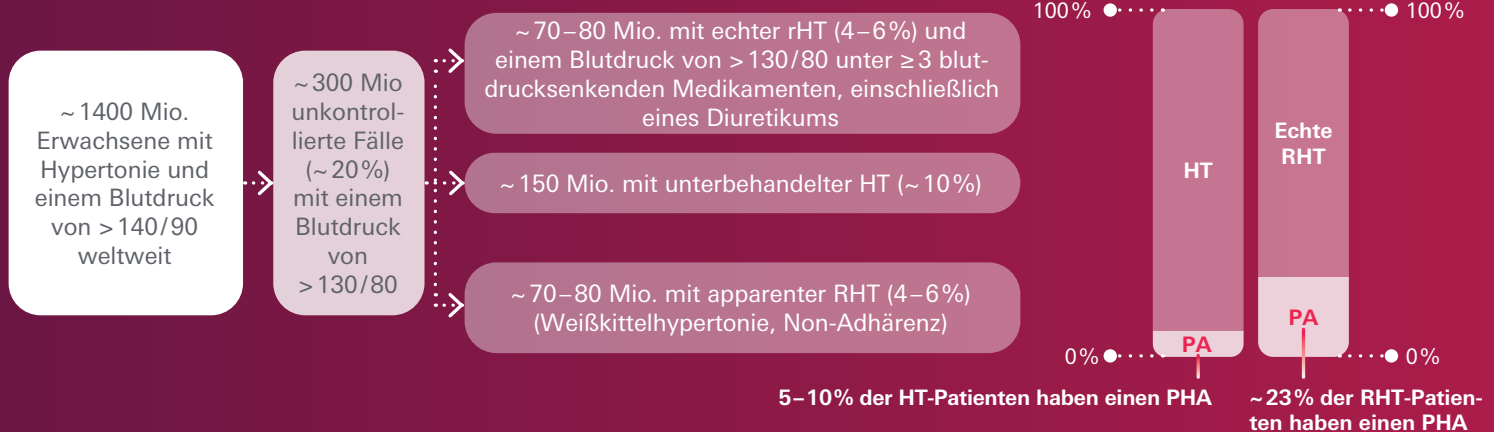
Primärer Hyperparathyreoidismus



Hypothyreose

Geschätzte Prävalenz²

Resistente Hypertonie (RHT) und primärer Hyperaldosteronismus (PHA)



Screening³

In folgenden Fällen sollte gemäß der Leitlinien der Endocrine Society auf primären Hyperaldosteronismus untersucht werden:

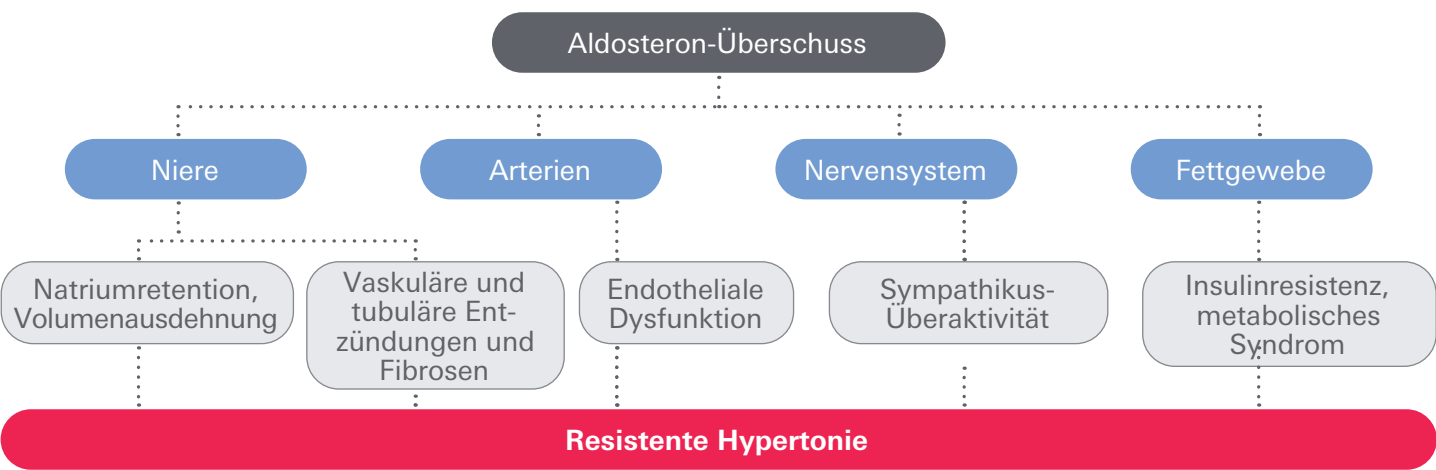
- Anhaltende HT
- RHT
- HT und fam. Vorgeschichte eines PHA oder eines zerebrovask. Ereignisses vor dem 40. Lebensjahr
- HT in jungen Jahren
- Überw. HT unter ≥4 Medikamenten
- HT und adrenales „Inzidentalom“
- HT und Hypokaliämie
- HT und alleiniges Vorhofflimmern

Pathophysiologie des primären Hyperaldosteronismus⁴



Kardiovaskuläre Schäden⁵

Mechanismen kardiovaskulärer (CV) Schäden bei primärem Hyperaldosteronismus und resistenter Hypertonie:



Erhöhtes Risiko von CV- und Nicht-CV-Ereignissen⁶

Erkrankungen und Ereignisse, die häufiger bei rHT- und PHA-Patienten vorkommen als bei Patienten mit essenzieller HT:

Resistente Hypertonie (rHT)

- Ischämische Herzkrankheit
- Schlaganfall
- Tod
- Herzversagen
- Nierenerkrankung im Endstadium

Primärer Hyperaldosteronismus (PA)

- Herzmuskelinfarkt
- Chronische Nierenerkrankung
- Diabetes
- Vorhofflimmern
- Schlaganfall
- Obstruktive Schlafapnoe

3%

Nach einer in Italien und Deutschland durchgeführten Studie veranlassen Hausärzte nur bei 3% der Hypertoniepatienten vor Beginn der medikamentösen Therapie eine Renin- und Aldosteronmessung.⁷

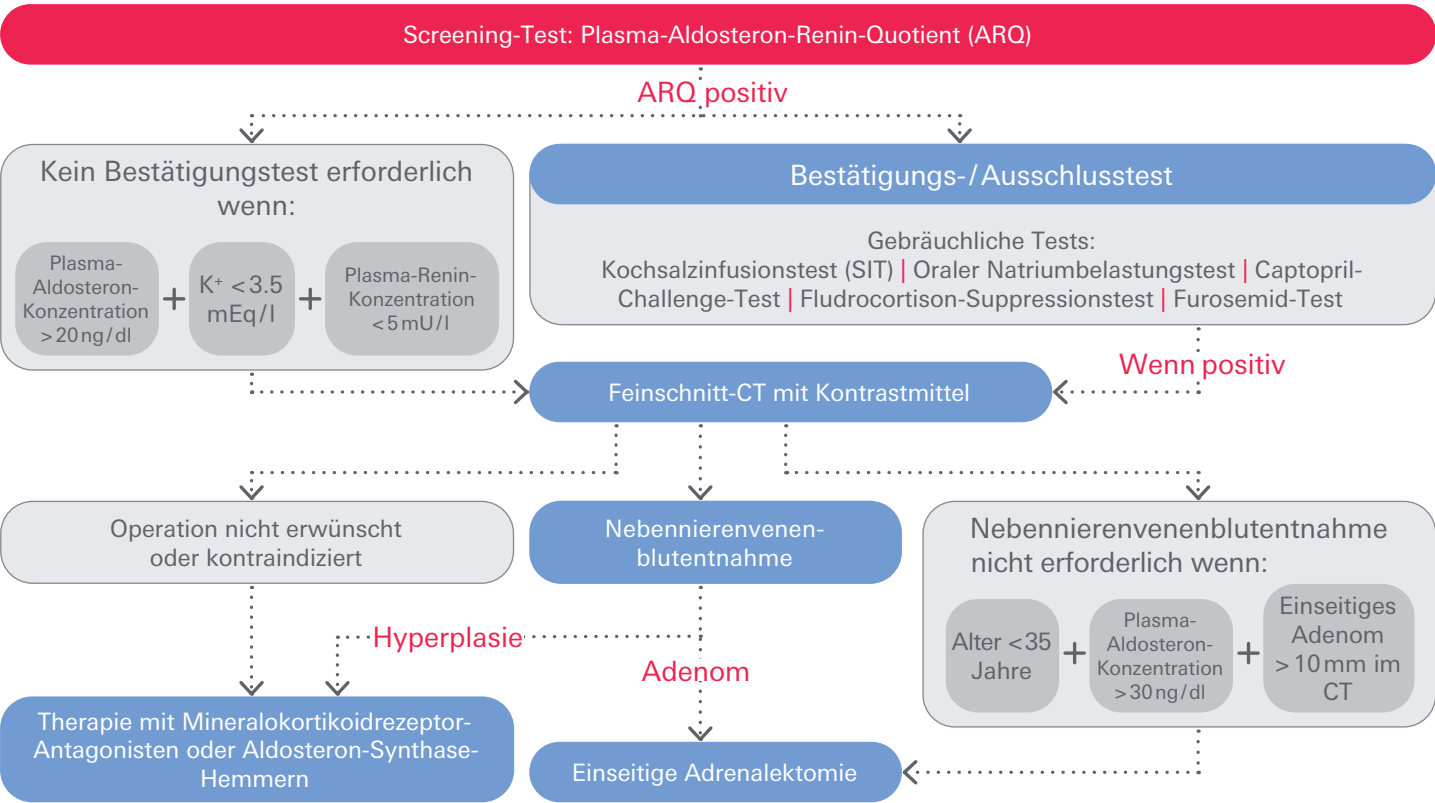
Erhältliche Tests

IDS Aldosterone (IS-3300)
Zur Bestimmung der Aldosteronkonzentration im Plasma

IDS Direct Renin (IS-3400)
Zur Bestimmung der Reninkonzentration in Plasma

Algorithmus zur Testung auf PHA³

Basierend auf den Leitlinien der Endocrine Society



Maßnahmen zur korrekten Auswertung des ARQ

- Absetzen** von Blutdrucksenkern, die sich auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) auswirken, sofern klinisch möglich
- Körperhaltung:** Aufrecht sitzend, Blutentnahme nach 15–20 min
- Ernährung:** Großzügige Natriumzufuhr nach Korrektur der Hypokaliämie
- Zeitpunkt der Blutentnahme:** Frühmorgens bis vormittags
- Handhabung der Proben:** Keine Kühlagerung (2–8°C)

ARQ-Cut-off-Bereiche in der PHA-Diagnostik⁸

ARQ	Anzahl Studien	Cut-offs
(ng/dl)/(mU/l)	3	1,2–3,7
(ng/dl)/(ng/ml/h)	10	20–40

mU/l = Plasma-Renin-Konzentration (PRC)
ng/ml/h = Plasma-Renin-Aktivität (PRA)

ARQ-Cut-off bei den IDS-Assays⁹

Bei der Verwendung eines ARQ-Cut-offs von 1.12 (ng/dl)/(mU/l) für die IDS-Tests ergaben sich folgende Sensitivität und Spezifität für die PHA-Diagnostik:

Mit RAAS-interferierenden Medikamenten	Ohne RAAS-interferierende Medikamente
Sensitivität: 0,89 Spezifität: 0,96	Sensitivität: 0,99 Spezifität: 0,98

SIT-Cut-off zur Bestätigung eines PHA mithilfe des IDS-Assays^{9, 10}

Eine Plasma-Aldosteron-Konzentration größer als 5 ng/dl nach Kochsalzinfusion bestätigt einen PHA.

Vorteile

IDS Direct Renin und IDS Aldosterone



Höhere Präzision



Ergebnisse innerhalb einer Stunde



Genauigkeit & Konsistenz



Rückverfolgbarkeit und Charge-zu-Charge-Konsistenz



Umweltfreundlich



Keine toxischen, radioaktiven oder schädlichen Abfälle (keine Folgekosten, keine Lizenzen erforderlich)



Geringere Kosten



Einzelbestimmung, voll automatisiert



Klinische Anwendung



Validierte Cut-offs für den ARQ und Bestätigungstest – laborübergreifende Anwendung

ChLIA Testsätze und -Kalibratoren

 Produkt	Bestellnummer	Probenart	Probenvolumen	Nachweisbereich
IDS Aldosterone	IS-3300	K ₂ /K ₃ -EDTA-Plasma	200 µl	3,7 – 132,0 ng/dl
IDS Direct Renin	IS-3400	K ₂ /K ₃ -EDTA-Plasma	190 µl	1,8 – 550 µIU/ml

Kontrollsets

 Produkt	Bestellnummer	Produktformat	On-Board-Stabilität
IDS Aldosterone Control Set	IS-3330	3 Konzentrationen, 6 Fläschchen zu je 1 ml (lyophilisiert)	4 Stunden
IDS Direct Renin Control Set	IS-3430	3 Konzentrationen, 6 Fläschchen zu je 1 ml	8 Stunden

Der regulatorische Status der Produkte muss im jeweils geltenden Rechtsrahmen überprüft werden.
Bitte kontaktieren Sie Ihren lokalen Ansprechpartner für Informationen sowie Auskünfte zur Produktverfügbarkeit.

Referenzen

1. de Freminville JB, Amar L, Azizi M, Mallart-Riancho J. Endocrine causes of hypertension: literature review and practical approach. *Hypertens Res* 46:2679–2692 (2023).
2. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 16:223–237 (2020).
3. Funder JW, Carey RM, Mantero F et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis and treatment: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocr Metab* 101:1889–1916 (2016).
4. Seccia TM, Caroccia B, Sanchez-Gomez EP et al. The biology of zona glomerulosa and aldosterone producing adenoma: pathological implications. *Endocr Rev* 39: 1029–1056 (2018).
5. Kline GA, Prebtani AP, Leung AA, Schiffrin EL. Primary aldosteronism: a common cause of resistant hypertension. *Can Med Assoc Journal* 189.22: E773–E778 (2017).
6. Sim JJ, Bhandari SK, Shi J et al. Comparative risk of renal, cardiovascular and mortality outcomes in controlled, uncontrolled resistant and non-resistant hypertension. *Kidney Int* 88: 622–632 (2015).
7. Mulatero P, Monticone S, Burrello J et al. Guidelines for primary aldosteronism: uptake by primary care physicians in Europe. *J Hypertens* 34: 2253-2257 (2016).
8. Li X, Goswami R, Yang S, Li Q. Aldosterone/direct renin concentration ratio as a screening test for primary aldosteronism: a meta-analysis. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 7: 1–8 (2016).
9. Manolopoulou J, Fischer E, Dietz A et al. Clinical validation for the aldosterone to renin ratio and aldosterone suppression testing using simultaneous fully automated chemiluminescence immunoassays. *J Hypertens* 33: 2500–2511 (2015).
10. Eisenhofer G, Kurlbaum M, Peitzsch M et al. The Saline Infusion Test for Primary Aldosteronism: Implications of Immunoassay Inaccuracy. *J Clin Endocrinol Metab* 107(5): e2027–e2036 (2022).

Kontakt



+44(0) 191 519-6155



www.idsplc.com



Folgen Sie uns!

Hauptsitz

Immunodiagnostic Systems
10 Didcot Way, Boldon Business Park
Boldon, Tyne & Wear, NE35 9PD,
Vereinigtes Königreich

Tel: +44(0) 191 519-0660

Fax: +44(0) 191 519-0760



+49(0) 451 2032-0



www.euroimmun.de



Folgen Sie uns!

Hauptsitz

EUROIMMUN
Medizinische Labordiagnostika AG
Seekamp 31
23560 Lübeck
Deutschland

Tel: +49(0) 451 2032-0

Fax: +49(0) 451 2032-100

EUROIMMUN

