DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 46, S. 47b; Ausgabe 06 / 2012

Leserbrief: Primärer Hyperaldosteronismus und Diabetes mellitus

Frage von Frau Dr. A.L. aus Berlin: >> Seit etwa 40 Jahren werde ich wegen eines schwer einstellbaren Hypertonus behandelt. Vor drei Jahren habe ich zufällig entdeckt, dass ich unter einem Conn-Syndrom leide. Mit 25 mg/d Spironolacton und 24,5 mg/d Metoprololsuccinat habe ich dauerhaft niedrige Blutdruckwerte. Ich hatte immer niedrige Kaliumwerte und habe im Laufe der Jahrzehnte große Mengen an Antihypertensiva eingenommen, natürlich auch Thiazide und Betablocker. Seit einem halben Jahr weiß ich, dass ich Diabetes habe. Gibt es Erfahrungen, ob das Conn-Syndrom mit dem Symptom Hypokaliämie für die Entstehung eines Diabetes mellitus verantwortlich sein kann?

Antwort: >> Nicht selten wird ein primärer Hyperaldosteronismus (PHA) als Ursache einer arteriellen Hypertonie erst sehr spät erkannt, selbst dann, wenn eines der Leitsymptome des PHA, eine chronische Hypokaliämie, schon seit Jahren besteht. Dann liegt ein diagnostisches Versäumnis vor, weil die Hypertonie bei PHA mit konventionellen Antihypertensiva oft schlecht zu behandeln ist.

Eine weitere diagnostische Frage betrifft die Ursache des PHA. Handelt es sich um ein Aldosteron-sezernierendes Nebennierenrindenadenom (Conn-Syndrom im eigentlichen Sinn, das heute in der Regel minimal-invasiv entfernt werden kann), oder liegt ein „idiopathischer" PHA vor, bei dem eine bilaterale, meist mikronoduläre Hyperplasie der Nebennieren die Ursache ist. Dieser wird mit Aldosteron-Antagonisten, meist Spironolacton, behandelt.

Wenn sich, wie bei Ihnen, der Blutdruck allerdings mit 25 mg/d Spironolacton und einer kleinen Dosis eines Betablockers normalisieren lässt, dann muss nicht in jedem Fall zwischen den beiden Ursachen des PHA unterschieden werden, besonders bei älteren Frauen, bei denen Spironolacton kaum UAW verursacht. Bei Männern und jüngeren Frauen sollte wegen der UAW von Spironolacton die Ursache des PHA allerdings geklärt werden.

Nach Befunden von C. Catena et al. (1) ist bei Patient(inn)en mit beiden Formen des primären Hyperaldosteronismus (PHA) die Inzidenz der Insulinresistenz erhöht, allerdings weniger ausgeprägt als bei Patienten mit essentieller Hypertonie. Nach Entfernung des Nebennierenadenoms oder Behandlung mit Spironolacton verschwindet die Insulinresistenz.

Wir haben im Jahr 2007 ausführlich über die Beziehung von Thiazid-induzierter Hypokaliämie und die dabei häufigere Inzidenz von Hyperglykämien bzw. Diabetes mellitus berichtet (2). Es ist sehr wahrscheinlich, dass Hypokaliämie die Insulinsekretion hemmt und auf diese Weise die Hyperglykämien verursacht. Werden Hypokaliämien vermieden, z.B. durch Kombinationsdiuretika oder Kalium-Substitution, ist das Hyperglykämie-Risiko nicht erhöht. Dass eine länger dauernde Hypokaliämie, wie bei unserer Leserin mit PHA, einen Diabetes mellitus Typ 2 verursacht, der nach

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.

Korrektur der Hypokaliämie auch persistiert, ist eher unwahrscheinlich.

Literatur

1. Catena, C., et al.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006, **91**, 3457. Link zur Quelle

2. AMB 2007, **41**, 21. Link zur Quelle

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.