

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck  
(Vorstand: Prof. Dr. H. Braunsteiner)

**Rektale elektrische Potentialdifferenz  
und Plasmaaldosteron bei Hyperaldosteronismus  
und essentieller Hypertonie  
mit erniedrigtem, normalem und erhöhtem Renin\***

Von F. Skrabal und R. Mauser

Mit 4 Abbildungen

*Rectal Electrical Potential Difference and Plasma Aldosterone  
in Hyperaldosteronism and Low-, Normal- and High-Renin  
Hypertension*

**Summary.** Rectal electrical potential difference (P. D.), plasma aldosterone and plasma renin activity were measured in 25 normal subjects, 80 patients with untreated essential hypertension, 4 patients with primary and 9 patients with secondary hyperaldosteronism.

In normal subjects the rectal P. D. was  $26 \pm 10$  mV ( $\pm$  S. D.); in patients with hyperaldosteronism it was  $51 \pm 7$  mV. Plasma aldosterone and rectal P. D. were correlated significantly ( $r = 0.84$ ,  $p < 0.001$ ) in these two groups combined.

In 29% of patients with low-renin hypertension, in 9% of patients with normal-renin hypertension and in 3 out of 8 patients with high-renin hypertension rectal P. D. was found to be elevated in the presence of normal plasma and urinary aldosterone and no correlation was observed between plasma aldosterone and rectal P. D. ( $r = -0.09$ , n. s.). In 3 out of 7 patients with low-renin hypertension and high rectal P. D., plasma and urinary aldosterone were consistently suppressed. Since patients with low renin and high rectal P. D. responded favourably to spironolactone therapy it is suggested that mineralocorticoids other than aldosterone may contribute to the pathogenesis of the hypertension in these cases. The aetiology of raised rectal P. D. in normal and high-renin hypertension is not clear, but both catecholamines and angiotensin II may be involved.

The measurement of rectal P. D. alone is of limited value as a screening test for primary hyperaldosteronism in hypertensive patients, but combined with renin measurements it is a valuable tool for further investigation of patients with suspected mineralocorticoid excess syndromes, as well as for adjusting therapy with competitive aldosterone antagonists in patients with proven primary or secondary hyperaldosteronism.

**Key words:** Rectal potential difference, aldosterone, renin, essential hypertension, hyperaldosteronism.

**Zusammenfassung.** Bei 25 Normalpersonen, 80 Patienten mit essentieller Hypertonie, 4 Patienten mit primärem und 9 Patienten mit sekundärem Hyperaldosteronismus wurde

\* Mit Unterstützung des Fonds zur Förderung der Wissenschaftlichen Forschung, Österreich.

die rektale elektrische Potentialdifferenz (P. D.) gleichzeitig mit dem Plasmaaldosteron bestimmt. Die Hochdruckpatienten wurden entsprechend der Plasmoreninaktivität in Untergruppen klassifiziert.

Bei Gesunden betrug die rektale P. D.  $26 \pm 10$  mV ( $\pm$  SD), bei Patienten mit Hyperaldosteronismus  $51 \pm 7$  mV. Bei diesem gemeinsamen Kollektiv wurde eine hochsignifikante Korrelation zwischen Plasmaaldosteron und rektaler P. D. beobachtet.

Bei 29% der Hypertoniker mit Hyporeninämie, 9% der Hypertoniker mit Normoreninämie und bei 3 von 8 Patienten mit Hyperreninämie wurde in Gegenwart eines normalen Plasmaaldosterons ebenfalls eine Erhöhung der rektalen P. D. beobachtet. Spironolactone führte bei allen Hypertonikern mit niedrigem Renin und erhöhter rektaler P. D. zu einer Senkung der diastolischen Blutdruckwerte unter 90 mm Hg. Die erhobenen Befunde sind ein indirekter Hinweis dafür, daß bei dieser Patientengruppe ein Mineralokortikoidexzess-Syndrom, unabhängig von Aldosteron, an der Genese des Hochdrucks Anteil haben könnte. Die bisher unerklärte Erhöhung der rektalen P. D. bei einem Teil der Patienten mit essentieller Hypertonie ohne Hinweis auf Mineralokortikoidüberschuß begrenzt den Wert der Methode als alleinigen Screeningtest zur Erfassung des primären Hyperaldosteronismus. In Kombination mit der Reninbestimmung scheint die Messung der rektalen P. D. jedoch eine wertvolle Methode zur Erfassung vermuteter Mineralokortikoidexzess-Syndrome sowie zur Einstellung der optimalen therapeutischen Dosis von Aldosteronantagonisten bei nachgewiesenem primären und sekundären Hyperaldosteronismus.

**Schlüsselwörter:** Rektale Potentialdifferenz, Aldosteron, Renin, essentielle Hypertonie, Hyperaldosteronismus.

Mineralokortikoide, speziell Aldosteron, steigern die Natriumrückresorption nicht nur am Tubulussystem der Niere, sondern auch am Dickdarm des Menschen [12, 16] und führen damit zu einer Erhöhung der transmembranösen elektrischen Potentialdifferenz (P. D.) [6]. Es wurde daher vorgeschlagen, die Messung der rektalen P. D. als Screeningtest bei vermutetem Hyperaldosteronismus einzusetzen [7]. Seither wurden widersprüchliche Ergebnisse über den Wert der Messung der rektalen P. D. mitgeteilt [2, 15].

Wir berichten hier über klinische Erfahrungen mit der Messung der rektalen P. D. bei Patienten mit primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus sowie bei Patienten mit unbehandelter essentieller Hypertonie. Ein von uns auf Grund praktischer Erfordernisse konzipiertes Gerät zur Messung der rektalen P. D. erscheint uns ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Untersuchung von Patienten mit vermuteten Mineralokortikoidexzess-Syndromen und bei der Behandlung von Patienten mit Hyperaldosteronismus mit Aldosteronantagonisten. Ein Teil der Ergebnisse wurde berichtet [18].

#### Patienten und Methoden

Untersucht wurden 25 Gesunde (14 Frauen), 19 bis 50 Jahre alt, 80 Patienten (37 Frauen) mit essentieller Hypertonie, 20 bis 60 Jahre alt, 4 Patienten (2 Frauen) mit primärem Hyperaldosteronismus, 9 Patienten (6 Frauen) mit sekundärem Hyperaldosteronismus. Das Vorliegen eines primären Hyperaldosteronismus wurde bei allen Fällen durch wiederholt erhöhte Plasma- und 24-Stunden-Harnaldosteronwerte in Gegenwart einer Hyporeninämie nachgewiesen. Die Ursache für den sekundären Hyperaldosteronismus war bei 3 Fällen eine dekompensierte Leberzirrhose mit Aszites, bei 2 Patienten eine Links-Rechts-Herzinsuffizienz, bei 2 Patienten chronischer Laxantien- und Saluretikaabusus mit Pseudo-Bartter-Syndrom, bei einem Patienten ein nephrotisches Syndrom bei chronischer Glomerulonephritis, bei einem weiteren Patienten war eine akute Subarachnoidalblutung mit maligner Hypertonie für den sekundären Hyperaldosteronismus verantwortlich. Keiner der Patienten hatte vor der Untersuchung Spironolactone eingenommen, jede antihyper-

tensive Therapie wurde zumindest 2 Wochen vor der Untersuchung abgesetzt, 40% der Hochdruckpatienten hatten noch nie eine antihypertensive Therapie erhalten.

Die Blutabnahme für die Renin- und Aldosteronbestimmung erfolgte zwischen 8 und 10 Uhr morgens nach mindestens 1stündiger Bettruhe, die Messung der rektalen P. D. wurde anschließend unter ambulanten Bedingungen durchgeführt.

Die Bestimmung der rektalen P. D. erfolgte in Anlehnung an die Methode von Edmonds und Richards [7]. Gegen eine am Unterarm angelegte Referenzelektrode wurde mit der als Sonde ausgeführten Meßelektrode zuerst das perianale Hautpotential gemessen, im Anschluß wurde das Rektumpotential 8 cm vom Anus abgeleitet. Die Differenz beider Potentiale ergibt die rektale P. D. Um die hygienischen Erfordernisse zu erfüllen, war die Entwicklung von Einmalmeßsonden für die Bestimmung der rektalen P. D. erforderlich, andererseits wurde für die speziellen Anforderungen durch den schwer zu kontrollierenden Übergangswiderstand ein spezielles Meßgerät mit Digitalanzeige entwickelt\*.

### Technik

Die Meßsonde\* mit Silberchloridelektrode wird mit einer Einmalkunststoffspitze überzogen, die durch Tubendruck mit NaCl-Agar gefüllt werden kann. Nach erfolgter Messung wird die Kunststoffspitze weggeworfen, die Silberchloridelektrode ist ohne Reinigung für die nächste Messung verwendbar. Über einen Elektrometerverstärker erfolgt eine Impedanztransformation und eine Verstärkung um den Faktor 100, um für die beiden nachfolgenden, frei programmierbaren Halbleiterspeicher eine Prozeßsteuerung zu ermöglichen. Das Einlesen der Daten in den Speicher für das Haut- und Mukosapotal erfolgt nach Adressierung über eine Tastatur. Das System zur Speicherung der rektalen P. D. verfügt über einen zusätzlichen Zwischenspeicher, der derart gestaltet ist, daß nur dann eine Speicherkorrektur des Inhaltes erfolgt, wenn während des Sample-Prozesses ein Absinken des Potentials registriert wird. Der negative Spitzenwert wird durch einen Hold-Befehl so lange gespeichert, bis der Sample-Prozeß beendet ist und dem im Puffer befindlichen Wert kein subtraktionsfähiges Potential angeboten wird. Während des Sample-Prozesses für beide Speicher ist die Digitalanzeige zur Kontrolle dem jeweiligen Speicher zugeschaltet. Nach erfolgter Speicherung der Haut- und Mukosapentials erfolgt nach Anwählen des Rechners die Subtraktion des ersten vom zweiten Speicherwert und die digitale Anzeige der transmukösen Potentialdifferenz in mV mit Vorzeichenangabe. Dieser Wert bleibt erhalten, bis ein manueller Löschbefehl erfolgt. Der beschriebene elektronische Aufwand vereinfacht die Messung und Berechnung der rektalen P. D. derart, daß auch dem Krankenpflegepersonal übertragen werden kann und trotzdem genaue Resultate gewährleistet sind.

Die Messung der Plasmareninaktivität erfolgte radioimmunologisch nach Extraktion des generierten Angiotensin I an Fullers Erde nach Boyd und Mitarbeitern [3]. Die Einteilung der Patienten in solche mit niedrigem, normalem und erhöhten Renin erfolgte im Vergleich zu Plasmareninwerten an 42 Normalpersonen und in Beziehung zur Natriumausscheidung [17]. Aldosteron wurde ebenfalls radioimmunologisch nach Extraktion des Plasmas mit Methylchlorid und Chromatographie mit Sephadex LH 20 in Zyklohexan, Benzol, Methanol bestimmt. Der Aldosteronantikörper wurde freundlicherweise von Prof. James, St. Mary's Hospital, London, zur Verfügung gestellt.

### Ergebnisse

Die Meßwerte der rektalen P. D. für Gesunde, Patienten mit primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus und Patienten mit essentieller Hypertonie sind in Abb. 1 dargestellt. Tab. 1 zeigt vergleichsweise die Plasmaaldosteronwerte bei den Patientengruppen und Abb. 2 die Korrelation zwischen Plasmaaldosteron und rektaler P. D. bei Normalpersonen und Patienten

\* Zur Patentanmeldung eingereicht: Einmalmeßsonde und Aldometer-PM 8, Herstellernachweis bei den Autoren.

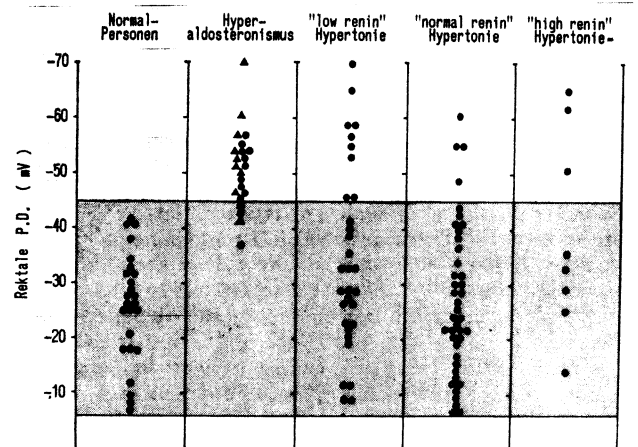


Abb. 1. Rektale elektrische P. D. bei Normalpersonen, Patienten mit Hyperaldosteronismus und essentieller Hypertonie mit niedrigem, normalem und erhöhtem Renin. Die graugetönte Zone entspricht dem 95%-Vertrauensbereich von Gesunden. Wiederholte Messungen an unterschiedlichen Tagen bei 4 Patienten mit primärem ( $\blacktriangle$ ) und 9 Patienten mit sekundärem ( $\bullet$ ) Hyperaldosteronismus. Normales Plasmaaldosteron bei den Hypertonikern

Tabelle 1. Mittelwerte und Gesamtstreuweite der Plasmaaldosteronwerte bei Normalpersonen, primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus sowie bei essentieller Hypertonie mit niedrigem, normalem und erhöhtem Renin

Patientengruppe	Plasmaaldosteron (ng/dl)		
	n	Mittelwert	Streuweite
Normalpersonen	25	8,6	3—17
Primärer Hyperaldosteronismus	4	37,9	24—72
Sekundärer Hyperaldosteronismus	9	48,5	21—135
Essentielle Hypertonie mit			
niedrigem Renin	31	5,9	1—10
normalem Renin	41	7,1	2—12
hohem Renin	8	7,5	4—18

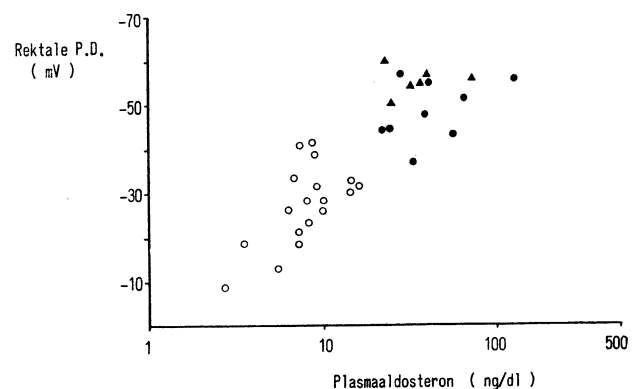


Abb. 2a. Korrelation zwischen gleichzeitig gemessenem Plasmaaldosteron und rektaler P. D. bei Normalpersonen ( $\circ$ ) sowie bei primärem ( $\blacktriangle$ ) und sekundärem ( $\bullet$ ) Hyperaldosteronismus

mit Hyperaldosteronismus (Abb. 2 a) bzw. bei Patienten mit essentieller Hypertonie (Abb. 2 b).

Bei Normalpersonen betrug die rektale P. D.  $26 \pm 10$  mV ( $\pm$  SD), bei Patienten mit Hyperaldosteronismus  $51 \pm 7$  mV, bei diesem gemeinsamen Kollektiv wurde eine positive Korrelation zwischen Plasmaaldo-

steron und rektaler P. D. beobachtet ( $r = 0,84$ ,  $n = 35$ ,  $p < 0,001$ ). Bei 9 von 31 (29%) der Hypertoniker mit Hyporeninämie, bei 4 von 41 (9%) der Patienten mit Normoreninämie und bei 3 von 8 Patienten mit Hyperreninämie wurde, verglichen mit den Normalpersonen, eine deutlich erhöhte rektale P. D. in Gegenwart eines normalen Plasmaaldosterons beobachtet. Abgesehen von konstant erniedrigten Aldosteronwerten bei 3 Patienten mit Hyporeninämie und erhöhter rektaler P. D. waren die Plasmaaldosteronwerte bei den 3 Untergruppen der Hypertoniker nicht unterschiedlich (Tab. 1), zwischen Plasmaaldosteron und rektaler P. D. wurde keine Korrelation beobachtet ( $r = -0,09$ ,  $n = 38$ ,  $p < 0,10$ ).

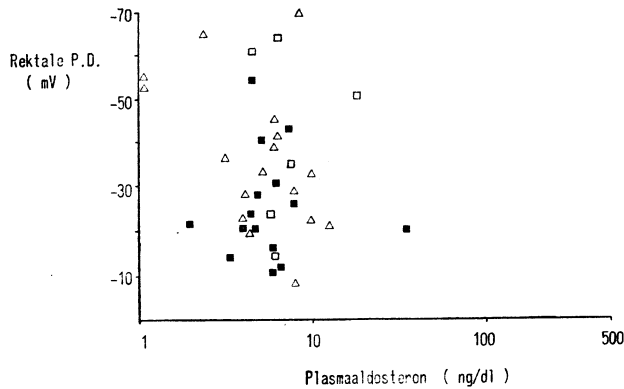


Abb. 2 b. Fehlende Korrelation zwischen gleichzeitig gemessenem Plasmaaldosteron und rektaler P. D. bei Patienten mit essentieller Hypertonie und niedrigem ( $\Delta$ ), normalem ( $\blacksquare$ ) und erhöhtem ( $\square$ ) Renin

Hyperaldosteronismus die Verabreichung von 800 mg täglich notwendig war (Abb. 3). Bei den beiden Patienten mit Hyperaldosteronismus ging die Normalisierung der rektalen P. D. der Normalisierung des Blutdrucks, bei Patienten mit sekundärem Hyperaldosteronismus der Ödemausschwemmung parallel. Abb. 4 zeigt das Verhalten von Blutdruck, Körpergewicht, rektaler P. D. und Plasmareninaktivität bei einer 40jährigen Patientin mit essentieller Hypertonie und Hyporeninämie unter der Therapie mit Spironolactone. Wiederholte Messungen des Plasmaaldosterons (und der Aldosteronexkretion) ergaben bei dieser Patientin keinen Hinweis für das Vorliegen eines primären Hyperaldosteronismus. Während

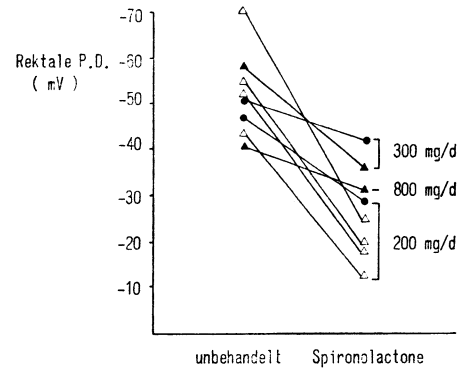


Abb. 3. Normalisierung der rektalen P. D. nach 2wöchiger Therapie mit 200 bis 800 mg Spironolactone bei Patienten mit primärem ( $\blacktriangle$ ) und sekundärem ( $\bullet$ ) Hyperaldosteronismus sowie bei Patienten mit Hypertonie, Hyporeninämie und erhöhter rektaler P. D. ( $\triangle$ )

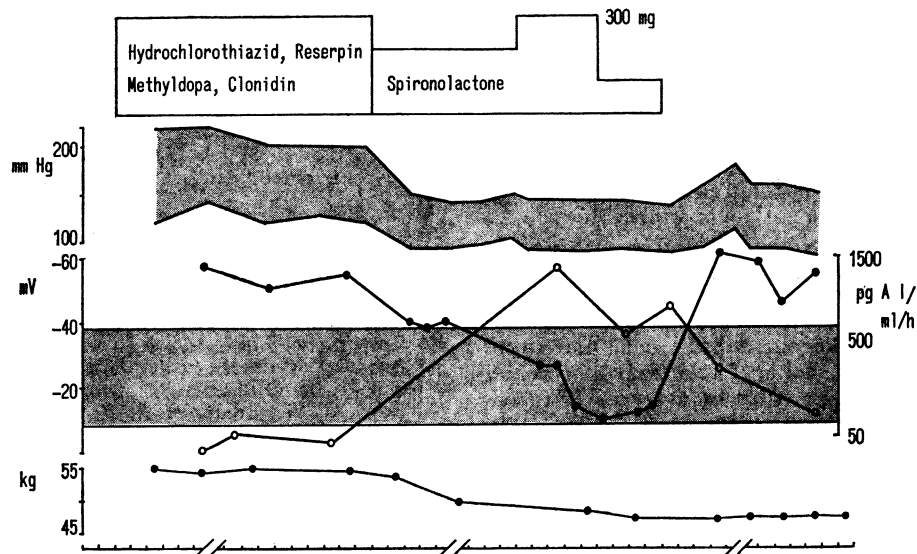


Abb. 4. Verlaufsbeobachtungen von Blutdruck, Körpergewicht, Plasmareninaktivität ( $\circ-\circ$ ) und rektaler P. D. ( $\bullet-\bullet$ ) bei einer 40jährigen Patientin mit Hypertonie, Hyporeninämie ohne Anhalt für Hyperaldosteronismus unter der Therapie mit Spironolactone. Der graugetönte Normbereich gilt für die PRA (pg A I/ml/h)

#### Wirkung von Spironolactone auf die rektale P. D.

Der Effekt von Spironolactone wurde in dieser Arbeit nur bei primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus sowie bei Hypertonikern mit Hyporeninämie und erhöhter rektaler P. D. untersucht. Bei allen 3 Patientengruppen führte die Verabreichung von Spironolactone zu einer Normalisierung der rektalen P. D. innerhalb von 2 Wochen, wobei bei einem Patienten mit

mit einer herkömmlichen Kombination von Antihypertensiva inklusive Diuretika keine Kontrolle der Blutdruckwerte erreicht werden konnte, kam es nach Umstellung auf Spironolactone zu einer permanenten Normalisierung des Blutdrucks und der rektalen P. D. sowie zu einem Anstieg des Renins und zu einer Gewichtsabnahme von 4 kg. Alle diese Veränderungen waren nach Absetzen des Aldosteronantagonisten reversibel.

Bei 3 weiteren Patienten mit Hyporeninämie und niedrigem Plasmaaldosteron wurde nach Spironolactontherapie ebenfalls eine Normalisierung des Blutdrucks und der rektalen P. D. beobachtet.

### Diskussion

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Edmonds und Richards [7] fanden wir bei primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus eine gegenüber der Norm deutlich erhöhte rektale P. D., wobei 90% der Meßwerte außerhalb des 95%-Vertrauensbereiches für Gesunde lagen. Die Messung der rektalen P. D. scheint damit tatsächlich eine recht zuverlässige Methode zum Ausschluß eines Hyperaldosteronismus, wobei jedoch eventuell wiederholte Messungen notwendig sind. Besonders bewährt hat sich nach unserer Erfahrung die Einstellung der therapeutischen Dosis von Spironolactone bei Patienten mit gesichertem Hyperaldosteronismus an Hand der rektalen P. D. Eine Neutralisierung der Wirkung des sezernierten Aldosterons durch die entsprechende Menge von Spironolactone läßt sich durch stufenweise Erhöhung der Dosis bis zur Normalisierung der rektalen P. D. objektivieren.

Ob die Messung der rektalen P. D. tatsächlich als Screeningtest zur Erfassung des primären Hyperaldosteronismus eingesetzt werden kann, wie das von Edmonds und Richards vorgeschlagen wurde [7], hängt jedoch davon ab, ob die rektale P. D. bei primärem Hyperaldosteronismus und bei essentieller Hypertonie unterschiedlich ist. Zu dieser Frage liegen zwar Einzelbeobachtungen [2], jedoch keine systematischen Untersuchungen vor. Die Frage scheint auch deswegen besonders wesentlich, da nach wie vor bei Hypertonikern mit erniedrigtem Renin ein Mineralokortikoidüberschuß als Ursache für den Hochdruck diskutiert wird [1, 9, 10] (weitere Literatur siehe [10]). Ein Mineralokortikoidüberschuß-Syndrom könnte außer durch Aldosteron auch durch eine vermehrte Sekretion von Deoxykortikosteron [4], 18-Hydroxydeoxykortikosteron [14], 16-Betahydroxydehydroepiandrosteron [13] und eventuell auch durch andere, nicht erfaßte Steroide mit Mineralokortikoidwirkung verursacht sein. Nachdem auch die wenigen Speziallaboratorien für Hochdruckdiagnostik kaum alle in Frage kommenden Steroide zu bestimmen in der Lage sind, scheint die Möglichkeit einer einfachen Objektivierung eines Mineralokortikoidüberschusses von grundlegender Bedeutung. Der größere Anteil von Patienten mit Hyporeninämie in der vorliegenden Studie spiegelt daher auch nur unser besonderes Interesse an dieser Patientengruppe wider und entspricht nicht dem auch in unserem Krankengut gefundenen Prozentsatz von zirka 20% aller Hochdruckpatienten. Wie aus Abb. 1 hervorgeht, fanden wir bei allen Untergruppen der Hypertonie bei einem Teil der Patienten eine deutlich erhöhte rektale P. D., ohne daß dafür ein Hyperaldosteronismus verantwortlich gemacht werden könnte. Es wäre denkbar, daß bei Patienten mit supprimiertem Renin und erhöhter rektaler P. D. eines der oben erwähnten Steroide an der Pathogenese der Hypertonie Anteil hat, wie das auf Grund anderer Befunde wiederholt diskutiert wurde [5, 9]. Die Blutdrucknormalisierung bei den von uns mit Spironolactone behandelten Patienten könnte für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen. Die Reduktion des Blutdrucks der in Abb. 4 dargestellten Patientin geht über die unspezifische Wirkung von Spironolactone hinaus, wie sie unter anderem von Klumpp und Mitarbeitern [10] bei essentieller Hypertonie mit Hyporeninämie berichtet wurde. Speziell beobachteten wir 3 Patienten mit konstant niedrigem

Plasmaaldosteron (und niedriger Aldosteronexkretion) in dieser Patientengruppe, die seit Monaten unter Spironolactontherapie normale Blutdruckwerte aufweisen. Auch die Suppression der Aldosteronsekretion in Verbindung mit hohen rektalen P. D. spricht bei diesen Patienten für das Vorliegen eines Mineralokortikoidüberschusses. Die Messung der rektalen P. D. bei Hypertonikern mit niedrigem Renin scheint demnach eine weitere Unterteilung der Patienten in solche mit einer normalen oder erhöhten rektalen P. D. zu ermöglichen, wobei Mineralokortikoidexzeß-Syndrome in der letzteren Gruppe zu suchen sein dürften.

Die Erhöhung der rektalen P. D. bei 90% der Patienten mit Normoreninämie und 3 der 8 Patienten mit Hyperreninämie ist derzeit völlig unklar, doch kann in Gegenwart einer normalen Plasmareninaktivität ein Mineralokortikoidüberschuß wohl ausgeschlossen werden. Nachdem jedoch Angiotensin II [8] und das adrenerge Nervensystem [11, 19] den transmembranösen Natriumtransport steigern, käme sowohl die Hyperreninämie mit erhöhtem Angiotensin II als auch ein gesteigerter adrenerger Tonus für die Erhöhung der rektalen P. D. in Frage. Was auch immer die Erklärung ist, die Messung der rektalen P. D. allein scheint als Screeningtest bei Hochdruckpatienten zum Nachweis eines primären Hyperaldosteronismus vor begrenztem Wert, da zu viele falsch positive Ergebnisse registriert werden. Gerade in Anbetracht der Schwierigkeiten bei der Bestimmung aller für ein Mineralokortikoidexzeß-Syndrom in Betracht kommenden Steroide, scheint jedoch die Messung der rektalen P. D. in Kombination mit der Reninbestimmung eine wertvolle Methode zur Erfassung vermuteter Mineralokortikoidexzeß-Syndrome. Bei primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus eignet sich die Messung der rektalen P. D. zur Einstellung der optimalen therapeutischen Dosis von Spironolactone. Das von uns entwickelte netzunabhängige und aufladbare Gerät mit Einmalmeßsonden und Digitalanzeige des Endergebnisses eignet sich für die Bedienung durch das Krankenpflegepersonal und ist auch für die ambulante Untersuchung in der Praxis geeignet.

Wir danken Fr. A. Hiesmayr und Herrn E. Tögel für ausgezeichnete technische Assistenz.

### Literatur

- Adlin, E. V., Channik, B. J., Marks, A. D.: Salivary sodium-potassium ratio and plasma-renin activity in hypertension. *Circulation* 39, 366 (1969).
- Beevers, D. G., Morton, J. J., Tree, M., Young, J.: Rectal potential difference in the diagnosis of aldosteron excess. *Gut* 16, 36 (1975).
- Boyd, G. W., Adamson, A. R., Fitz, A. E., Peart, W. S.: Radioimmunoassay determination of plasma-renin activity. *Lancet* i, 213 (1969).
- Brown, J. J., Ferriss, J. B., Fraser, R., Lever, A. F., Robertson, J. I. S.: Apparently isolated excess of deoxycorticosterone in hypertension. *Lancet* ii, 243 (1972).
- Distler, A., Keim, H. J., Philipp, Th., Philippi, A., Walter, U., Werner E.: Austauschbares Natrium, Gesamtkörperkalium, Plasmavolumen und blutdrucksenkende Wirkung verschiedener Diuretica bei Patienten mit essentieller Hypertonie und niedrigem Plasmarenin. *Dtsch. Med. Wschr.* 99, 864 (1974).
- Edmonds, C. J., Godfrey, R. C.: Measurement of electrical potentials of the human rectum and pelvic colon in normal and aldosterone treated patients. *Gut* 11, 330 (1970).
- Edmonds, C. J., Richards, P.: Measurement of rectal electrical potential difference as an instant screening-test for hyperaldosteronism. *Lancet* ii, 624 (1970).
- Efstratopoulos, A. D., Peart, W. S.: Effect of single and combined infusions of angiotensin II and aldosterone on colonic potential difference, blood pressure and renal

- function in patients with adrenal deficiency. *Clin. Sci. Mol. Med.* 48, 219 (1975).
9. Jose, A., Crout, J. R., Kaplan, N. M.: Suppressed plasma renin activity in essential hypertension. *Ann. intern. Med.* 72, 9 (1970).
  10. Klumpp, F., Braun, B., Klaus, D., Memke, R., Zehner, J., Zöfel, P.: Spironolactone und Thiabutazid bei der Behandlung der essentiellen Hypertonie. *Dtsch. Med. Wschr.* 100, 577 (1975).
  11. Lennane, R. J., Peart, W. S., Shaw, J.: Adrenergic influences on the electrical potential across the colonic mucosa of the rabbit. *J. Physiol.* 250, 367 (1975).
  12. Levitan, R., Ingelfinger, F. J.: Effect of aldosterone on salt and water absorption from the intact human colon. *J. Clin. Invest.* 44, 801 (1965).
  13. Liddle, G. W., Sennett, J. A.: Steroids and the syndrome of low-renin hypertension. *Proc. 4th Int. Congr. Hormonal Steroids. Mexico City. Abstr.*, S. 23 (1974).
  14. Melby, J. C., Dale, S. L., Grekin, R. J., Gaunt, R., Wilson, T. E.: 18-hydroxy-11-deoxycorticosterone (18-OH-DOC) secretion in experimental and human hypertension. *Rec. Progr. Hormone Res.* 28, 287 (1972).
  15. Nicholls, M. G., Arcus, A. A., Espmer, E. A.: Correlation of rectal electrical potential difference and aldosterone in clinical practice. *Proc. Univ. Otago Med. School* 53, 24 (1975).
  16. Richards, P.: Clinical investigation of the effects of adrenal corticosteroid excess on the colon. *Lancet* i, 437 (1969).
  17. Skrabal, F.: Nomogramm zur Schätzung der Plasmareninaktivität anhand des Natrium-Kreatinin-Quotienten im Spontanharn. *Dtsch. Med. Wschr.* 100, 2649 (1975).
  18. Skrabal, F.: Rectal potential difference in essential hypertension. *Lancet* i, 1293 (1976).
  19. Wood, A. W., Tomlinson, R. W. S.: The effect of catecholamines on ion transport in the toad bladder. *Biochem. Biophys. Acta* 367, 375 (1974).

Korrespondenz: Dr. F. Skrabal, Medizinische Universitätsklinik Innsbruck, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck.