



Aldosteron (Serum)

Präanalytik

Der optimale Abnahmezeitpunkt ist vormittags, mind. 2 Stunden nach dem Aufstehen, aber nach 15 Minuten Sitzen. Stress ist zu vermeiden.

Die Kenntnis der aktuellen Elektrolytwerte sowie die Sicherung einer genügenden NaCl-Konzentration in der Nahrung (135 mmol bzw. 3 g NaCl/24 Std.) ist erforderlich. Der Kaliumspiegel sollte bei der Blutabnahme normalisiert sein.

Medikamente, die mindestens **4 Wochen** vor Bestimmung **abgesetzt** werden sollten: Spironolacton, Eplerenon, Triamteren, Amilorid.

Medikamente, die mindestens **14 Tage** vor der Bestimmung **abgesetzt** werden sollten: Antihypertensiva (β -Rezeptorenblocker, Clonidin, Dihydralazin, α -Methyldopa, Guanethidin), Schleifendiuretika, Abführmittel, Kortikoide, Antidepressiva (insbesondere SSRI), Ovulationshemmer (z. B. Ethinylestradiol plus Drospirenon), Kaliumpräparate, Lakritze.

Medikamente, die bei Bestimmung des **Aldosteron/Renin-Quotienten** ebenfalls abgesetzt werden sollen: ACE-Hemmer, da sie den Renin-Spiegel stark erhöhen können. Dies führt zu fälschlich erniedrigten Aldosteron/Renin-Quotienten.

Eine erlaubte alternative anti-hypertone Medikation für den Abnahmezeitpunkt ist die Kombination Calciumantagonist (z. B. Verapamil) mit Vasodilatator (z. B. Urapidil, Doxazosin).

Material

Serum, EDTA-Plasma oder Heparin-Plasma, 1 mL

Referenzbereich

Zustand	pg/mL
aufrecht	22,1 – 392
liegend	11,7 – 232
unter Stimulierung	3 - bis 5-facher Anstieg
unter Suppression	< 50 pg/mL

Für das Screening auf primären Hyperaldosteronismus sollte der Aldosteron / Renin-Quotient herangezogen werden.

SI-Einheiten

Berechnung

Methode

CLIA

Qualitätskontrolle

Zertifikat

Funktionstests

- ▶ Furosemidtest
- ▶ ACTH-Kurzzeittest (Synacthen-Test)
- ▶ Captopril-Test
- ▶ Aldosteron-Suppressionstest (NaCl-Belastungstest)
- ▶ Orthostase-Test

Anforderungsschein

Download und Analysenposition

Auskünfte

Endokrinologie / RIA-Labor



Aldosteron (Serum)

Indikationen	Diagnose von Erkrankungen mit Hypo- oder Hypersekretion von Aldosteron. DD Hypertonie.
Erhöhte Werte	<p>Primärer Hyperaldosteronismus (Conn Syndrom, Leitsymptom: hypokaliämische Hypertonie, Aldosteron erhöht, Renin erniedrigt, Aldosteron/Renin-Quotient erhöht): Nebennierenrindenadenom (40 %), Nebennierenrindenzinom (1 %), autonome adrenale Aldosteron-Sekretion bei idiopathischem Hyperaldosteronismus aufgrund makro- oder mikronodulärer bilateraler Nebennierenrinden-Hyperplasie (60 %). Familiärer Hyperaldosteronismus Typ I (glucocorticoid-sensitiver Hyperaldosteronismus, 1 %; siehe <u>CYP11B2-Gen</u>) und Typ II.</p> <p>Sekundärer Hyperaldosteronismus mit Hypertonus durch extraadrenale Stimulierung der Aldosteronsekretion (Leitsymptom: Renin erhöht, Aldosteron erhöht): maligne, renovaskuläre, renoparenchymatöse, diuretikavorbehandelte Hypertonie, Phäochromozytom, Vaskulitiden, Periarteritis nodosa, systemische Sklerodermie, Ovulationshemmer, reninbildende Tumoren, Nephroblastom (Wilms-Tumor).</p> <p>Sekundärer Hyperaldosteronismus ohne Hypertonus (Diarrhöen, Schwitzen, vermindertes Herzvolumen, Hypoalbuminämie). Renale tubuläre Azidiose, Bartter Syndrom, Hyperreninämie, Herzinsuffizienz (Ödeme), Leberzirrhose (Aszites), nephrotisches Syndrom, renaler Pseudohypoaldosteronismus Typ I, frühkindliche Hyperkaliämie.</p>
Erniedrigte Werte	<p>Primärer Hypoaldosteronismus (Leitsymptom: Aldosteron erniedrigt, Renin erhöht): Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus Addison, Autoimmunadrenalitis, Tuberkulose, M. Boeck, Histoplasmose, Blastomykose, M. Hodgkin, Non Hodgkinlymphome, Amyloidose, Blutungen, Antiphospholipidsyndrom), Enzymdefekte der Steroidhormonbiosynthese.</p> <p>Sekundärer Hypoaldosteronismus (Leitsymptom: Aldosteron erniedrigt, Renin erniedrigt): hyporeninämischer Hypoaldosteronismus, syndrome of apparent mineralocorticoid excess (SAME) Typ 1 und Typ 2. Cushing-Syndrom, adrenogenitales Syndrom, 11β-Hydroxylase-Defizienz, Liddle Syndrom, Arnold-Healy Syndrom, 11-Desoxycorticosteron-bildende Tumoren, Pseudohypoaldosteronismus Typ II.</p>
Pathophysiologie	<p>Aldosteron ist das stärkste natürlich vorkommende Mineralocorticoid. Es wird ausschließlich in der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde synthetisiert. In der Zona glomerulosa fehlt die für die Cortisol synthese erforderliche 11β-Hydroxylase, dafür ist dort die Aldosteronsynthase (CYP11B2) mit ihrer für die Aldosteronsynthase essenziellen 18-Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Aktivität exprimiert. Stimulatoren der Aldosteronsekretion sind K⁺ (schon bei geringfügigem Anstieg im Plasma) und Angiotensin II. Inhibitorisch wirken das atriale natriuretische Peptid (Herz) und Dopamin (lokal). ACTH kann zwar die Aldosteronsynthese in der Zona glomerulosa aus Progesteron und Corticosteron initiieren, die wirksameren physiologischen Stimuli sind jedoch das Renin-Angiotensin-System (Steuerung über Natrium-Konzentration, Plasmavolumen, Blutdruck und glomerulären Blutfluss) und die Kaliumkonzentration im Nierenperfusat. Als Bestandteil des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) ist Aldosteron an der Regulation von extrazellulärem Na⁺, K⁺ (Blutvolumen) und Blutdruck beteiligt. Das RAAS reagiert auf Änderungen der Körperlage, des Blutvolumens, Blutungen, Schock, Kochsalzverluste, ungenügende Flüssigkeit- und Salz-Aufnahme. Zur Beurtei-</p>



Aldosteron (Serum)

lung der Aldosteron-Werte ist die Kenntnis der simultan bestimmten Renin-Werte unumgänglich.

Aldosteron stimuliert in den distalen Tubuli und in den Sammelrohren der Nieren (auch im Darmepithel, in Speichel- und Schweißdrüsen) die Rückresorption von Na^+ (Natrium-, Wasserretention) und die Ausscheidung von K^+ und H^+ (bei pathologischer Hypokaliämie: konsekutive vakuoläre Tubulopathie [Polyurie, Polydipsie, Hypostenurie; sog. Diabetes insipidus renalis], Muskelschwäche, Obstipation und metabolische Alkalose [Parästhesien, Tetanie]). In den Regelkreis sind das Herzkreislaufsystem, das autonome Nervensystem, Lungen und Leber miteinbezogen. Die Mineralokortikoid-Wirkung des Aldosterons ist etwa 1.000-fach höher als die des Cortisols. Sie wird über Mineralocorticoidrezeptoren vermittelt, die zwar eine gleich hohe Affinität für Mineralocorticoide und Cortisol aufweisen, unter physiologischen Bedingungen aber nicht von Cortisol stimuliert werden, da die lokale 11β -Hydroxysteroiddehydrogenase Typ 2 Cortisol in das inaktive Cortison umwandelt.

H.-P. Seelig

Literatur

Fiebeler A., Quinkler M: Hyperaldosteronismus
Der Nephrologe 2011/6:77 – 87