

## Aldosteron

**Parameter:** Aldosteron

**Einheit:** ng/dl

**Methode:** LIA

|                         |  |        |       |
|-------------------------|--|--------|-------|
| <b>Referenzbereich:</b> | Für Kinder derzeit keine Referenzbereiche ermittelt.<br>Erwachsene: liegend: 3.7 - 31 ng/dl; stehend: 3.7 - 43.2 ng/dl | bis 17 | Jahre |
|                         | Referenz: liegend: 3.7 - 31 ng/dl; stehend: 3.7 - 43.2 ng/dl   | ab 18  | Jahre |

**Quelle Referenz:** IDS ImmunoDiagnosticSystems

**Dauer/Frequenz:** 3 Stunden / 7-tägig

**Probenmaterial:** Plasma

**Probenvolumen:** 200 µl EDTA-Plasma; primär mind. 2 ml EDTA-Vollblut

**Präanalytik:** EDTA-Vollblut ungekühlt einsenden, bei externen Einsendungen Plasma spätestens nach 4 Stunden abtrennen und tiefrieren. Die Natriumaufnahme beeinflusst die Aldosteronkonzentration, ebenfalls die Körperlage (beim Stehen höher als beim Liegen); Die Blutabnahme am vorher 30 Minuten lang ruhig liegenden Patienten durchführen.  
Abnahmezeitpunkt anführen!

**Stabilität:** 4 Stunden bei Raumtemperatur, 1 Monat bei -20°C

**Hinweise:** Störfaktoren: Spironolacton, Diuretika, Laxantien, β-Blocker, Lithium, Antibiotika, Ovulationshemmer, Herzglykoside, Kortikosteroide, Antirheumatika, Antiphlogistika, Carbenoxolon, Aminoglythedimid, Somatostatin, Vasopressin, Heparin, ACE-Hemmer, Lakritze.

**Indikation:** Verdacht auf Mineralcorticoidexzess  
z.B resistente Hypertonie; Kontrolle der Hypertonie nicht mit 3 Medikamenten möglich; Hypertonie in Kombination mit persistierender spontaner oder Diuretika-induzierten Hypokaliämie, insbesondere wenn das Serum-Na erhöht ist; Hypertoniker unter 40 Jahren ohne einen der zuvor genannten Faktoren  
Verdacht auf Mineralcorticoidmangel  
z.B Hyperkaliämie ohne Vorliegen einer stärkeren Niereninsuffizienz.  
Quelle: Lothar Thomas, Labor und Diagnose7. Auflage 2008 Seite1408

**Klinische Info:** Aldosteron - ein Mineralcorticoid - wird in der äußersten Schicht der Nebennierenrinde (Zona glomerulosa) aus Cholestrin über Pregnenolon, Progesteron und 11-Desoxycorticosteron produziert. Es stimuliert in den distalen Nierentubuli die Rückresorption von Natrium und die Ausscheidung von Kalium und Wasserstoffionen.  
Aldosteron wird durch das Renin und Angiotensin II System gesteuert. Ein Anstieg von Kalium aktiviert die Synthese von Aldosteron (im geringen Ausmaß auch ACTH). Das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem (RAAS) steuert den Blutdruck und das Blutvolumen.  
Einfluss auf die Aldosteronproduktion haben auch die Körperhaltung (Werte etwa doppelt so hoch im Stehen wie im Liegen), körperliche Arbeit und diurnale Schwankungen sowie eine Reihe von Medikamenten.  
Die Werte sind auch von der Salzzufuhr abhängig!  
Die Aldosteron /Renin- Ratio (ARR) wird als Screeningtest für die Diagnostik eines pr. Hyperaldosteronismus eingesetzt. (Quelle: Lothar Thomas, Labor und Diagnose, 7. Auflage 2008, Seite1412; weiters Diederich et al. Diagnostik des primären Hyperaldosteronismus; Medizinische Klinik 2007; 102: 16-22 sowie Trenkel S et al. Ratio of Serum Aldosteron to Plasma Renin Concentration; Exp Clin Endocrinol Diabetes 2002; 110: 80-85)

**Interpretation:** Die Konstellation eines erhöhten Aldosteronwertes mit erniedrigtem Renin findet

## Aldosteron

sich am häufigsten in Form des sogenannten primären Hyperaldosteronismus (autonome Aldosteronsekretion). Bei den meisten Patienten (ca. 90 %) wird dabei keine Aldosteron-bedingte Hypokaliämie beobachtet. Bei Vorliegen einer schwer einstellbaren Hypertonie wird zur Verifizierung eines primären Hyperaldosteronismus der Aldosteron/Reninquotient bestimmt. Ist bei Bestimmung der Aldosteron/Reninquotient über 1.1 (ng/dl : µU/ml) so besteht der Verdacht auf das Vorliegen eines primären Hyperaldosteronismus unter Voraussetzung einer korrekten Präanalytik.

Zur Gruppe des primären Hyperaldosteronismus gehören unter anderem das sogenannte Conn-Syndrom (unilaterales aldosteronproduzierendes Adenom) mit einer Wahrscheinlichkeit von ca. 30 %, zu ca. 60 % liegt ein idiopathischer Hyperaldosteronismus vor mit bilateraler Beteiligung, seltene Formen sind eine makronoduläre Nebennierenhyperplasie entweder uni- oder bilateral bzw. ein aldosteronproduzierendes Karzinom.

Als eine Rarität kann ein familiärer Hyperaldosteronismus bezeichnet werden.

Erhöhte Werte mit erhöhtem Renin: essentielle Hypertonie, sekundärer Hyperaldosteronismus, renovaskuläre Hyperonie, maligne Hypertonie, Polyarthritis nodosa, Bartter- Syndrom, Renin- bildende Tumore, iatrogener sekundäre Hyperaldosteronismus.

Weiters in der Schwangerschaft, CyA Medikation

Medikamente: bei Laxantien Abusus, Thiaziddiuretika, Kalium sparende Diuretika

Erhöhte Werte mit normalem Renin: chronische Niereninsuffizienz

Erniedrigte Werte mit erniedrigtem Renin: Liddle-Syndrom,

17-alpha-Hydroxylase-Mangel, Cushing Syndrom, AME (apparent mineralcorticoid excess).

Medikamente: β-Blocker, NSAID (non steroidal anti inflammatory drugs).

Weitere Medikamente, die auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System Einfluss haben:

ACE Hemmer (Renin erhöht, Aldosteron erniedrigt), wechselnde Wirkung bei Schleifendiuretika und Calciumkanal-Blocker.

**Letzte Änderung:** 1.12.2014