



## Aldosteron (Serum)

### Präanalytik

Die Kenntnis der aktuellen Elektrolytwerte sowie die Sicherung einer genügenden NaCl-Konzentration in der Nahrung (135 mmol bzw. 3 g NaCl/24 Std.) erforderlich.

Medikamente, die mindestens 14 Tage vor der Bestimmung abgesetzt werden sollten: Diuretika (Spironolacton 4 Wochen), Antihypertensiva ( $\beta$ -Rezeptorenblocker, Clonidin, Dihydralazin,  $\alpha$ -Methyldopa, Guanethidin), Abführmittel, Kortikoide, Antidepressiva, Östrogenpräparate, Kaliumpräparate, Lakritze. Siehe auch: Medikamentöse Beeinflussung der Aldosteron- und Reninkonzentration

### Material

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

### Referenzbereich

	Zustand
10 - 160 pg/mL	im Liegen
40 - 310 pg/mL	aufrecht
3- bis 5-facher Anstieg	unter Stimulierung
< 50 pg/mL	unter Suppression

### SI-Einheiten

Berechnung

### Methode

RIA

### Qualitätskontrolle

Zertifikat

### Funktionstests

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

### Siehe auch

- ▶ Medikamentöse Beeinflussung der Aldosteron- und Reninkonzentration

### Anforderungsschein

Download und Analysenposition

### Auskünfte

Endokrinologie / RIA-Labor

### Analysenkosten

EBM, GOÄ

### Indikationen

Diagnose von Erkrankungen mit Hypo- oder Hypersekretion von Aldosteron. DD Hypertonie.

### Erhöhte Werte

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 CYP11B2-Gen) und Typ II.

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).



## Aldosteron (Serum)

Sekundärer Hyperaldosteronismus ohne Hypertonus (Diarrhöen, Schwitzen, vermindertes Herzvolumen, Hypoalbuminämie). Renale tubuläre Azidose, Bartter Syndrom, Hyperreninämie, Herzinsuffizienz (Ödeme), Leberzirrhose (Aszites), nephrotisches Syndrom, renaler Pseudohypoaldosteronismus Typ I, frühkindliche Hyperkaliämie.

### Erniedrigte Werte

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.

Sekundärer Hypoaldosteronismus (Leitsymptom: Aldosteron erniedrigt, Renin erniedrigt): hyporeninämischer Hypoaldosteronismus, syndrome of apparent mineralocorticoid excess (SAME) Typ 1 und Typ 2. Cushing-Syndrom, adrenogenitales Syndrom, 11 $\beta$ -Hydroxylase-Defizienz, Liddle Syndrom, Arnold-Healy Syndrom, 11-Desoxycorticosteron-bildende Tumoren, Pseudohypoaldosteronismus Typ II.

### Pathophysiologie

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 11 $\beta$ -Hydroxylase, dafür ist dort die Aldosteronsynthase (CYP11B2) mit ihrer für die Aldosteronsynthase essenziellen 18-Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Aktivität exprimiert. Stimulatoren der Aldosteronsekretion sind K<sup>+</sup> (schon bei geringfügigem Anstieg im Plasma) und Angiotensin II. Inhibitorisch wirken das atriale natriuretische Peptid (Herz) und Dopamin (lokal). ACTH kann zwar die Aldosteronsynthase 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<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> (Blutvolumen) und Blutdruck beteiligt. Das RAAS reagiert auf Änderungen der Körperlage, des Blutvolumens, Blutungen, Schock, Kochsalzverluste, ungenügende Flüssigkeit- und Salz-Aufnahme. Zur Beurteilung 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<sup>+</sup> (Natrium-, Wasserretention) und die Ausscheidung von K<sup>+</sup> und H<sup>+</sup> (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 11 $\beta$ -Hydroxysteroiddehydrogenase Typ 2 Cortisol in das inaktive Cortison umwandelt.

### Abbildungen

[Biosynthese](#) , [Stimulierung](#)

H.-P. Seelig