



## Aldosteron (Serum)

### Präanalytik

Der optimale Abnahmezeitpunkt ist vormittags, ca. zwei Stunden nach dem Aufstehen (7.00 – 10.00 h). Die Referenzwerte beziehen sich auf Abnahme in halbsitzender Position nach 30 min. Liegen. In aufrechter Position (nach 30 min. Stehen) sind deutlich höhere Werte zu erwarten. 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 ( $\beta$ -Rezeptorenblocker, Clonidin, Dihydralazin,  $\alpha$ -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, Vollblut, EDTA-Plasma oder EDTA-Blut, 1 mL

### Referenzbereich

Alter	Bereich (pg/ml)
Frühgeborene 26. - 28. SSW, am 4. Lebenstag	50 - 6350
Frühgeborene 31. - 35. SSW, am 4. Lebenstag	190 - 1410
Neugeborene	70 - 1840
Säuglinge	50 - 1750
1 - 11 Monate	50 - 900
1 Jahr	70 - 540
2 - 10 Jahre	30 - 350
ab 11 Jahre	11,7 - 236

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

### SI-Einheiten

Berechnung

### Methode

CLIA

### Qualitätskontrolle

Zertifikat

### Funktionstests

► Furosemidtest



## Aldosteron (Serum)

- ▶ [ACTH-Kurzzeittest \(Synacthen-Test\)](#)
- ▶ [Captopril-Test](#)
- ▶ [Aldosteron-Suppressionstest \(NaCl-Belastungstest\)](#)
- ▶ [Orthostase-Test](#)

**Anforderungsschein** [Download](#) und [Analysenposition](#)

**Auskünfte** [Endokrinologie / RIA-Labor](#)

**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).

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 Aldosteronsynthese 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



## Aldosteron (Serum)

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  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  (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  $\text{Na}^+$  (Natrium-, Wasserretention) und die Ausscheidung von  $\text{K}^+$  und  $\text{H}^+$  (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  $11\beta$ -Hydroxysteroiddehydrogenase Typ 2 Cortisol in das inaktive Cortison umwandelt.

H.-P. Seelig

### Literatur

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