

P-Aldosteron, iSYS – IDS, NPU01135

Bakgrund, indikation och tolkning

Aldosteron är ett steroidhormon som bildas i binjurebarkens zona glomerulosa. Dess huvudeffekt är att öka återresorptionen av Na^+ och utsöndringen av K^+ och H^+ i njurarna och spelar därför en viktig roll för regleringen av blodtryck och vätskebalans. Sekretionen av aldosteron stimuleras främst av peptiden angiotensin II, som bildas av renin-angiotensinsystemet, vilket aktiveras av minskad effektiv blodcirkulation. Även hyperkalemi stimulerar aldosteronsekretionen. Aldosteron inaktiveras i levern genom omvandling till bl.a. tetrahydroaldosteron som utsöndras i urinen, men en del oförändrat aldosteron utsöndras också som glukuronid.

Ökad koncentration av aldosteron i blodet (hyperaldosteronism) medför natriumretention och ökad extracellulärvolym och sekundärt till detta förhöjt blodtryck. Kaliumutsöndringen ökas vilket leder till hypokalemi. Primär hyperaldosteronism orsakas vanligen av ett autonomt binjurebarkadenom (Conns syndrom) eller en bilateral binjurebarkhyperplasi och ger hypertoni. Tillståndet är ovanligt. Sekundär hyperaldosteronism är mycket vanligare och förekommer vid tillstånd med vätskeförlust, t ex blödning och diarré men också vid tillstånd med ödem, t ex hjärtinsufficiens, njurinsufficiens och leversjukdom. Även diuretikabehandling tenderar att ge en kompensatorisk hyperaldosteronism. Vid ökad bildning av aldosteron sker också en ökad utsöndring av konjugerat aldosteron i urinen.

Minskad aldosteronproduktion, som t ex vid destruktion av binjurebarken (Addisons sjukdom), njurskador med minskad insöndring av renin och hos barn med medfödda enzymdefekter i steroidsyntesen (congenitalt adrenalt syndrom (CAH) eller adrenogenitalt syndrom (AGS)), ger tendens till hyperkalemi och oförmåga att retinera natrium vilket leder till sänkt extracellulärvolym, försämrad blodcirkulation, ortostatism och i svåra fall cirkulatorisk chock.

Indikation:

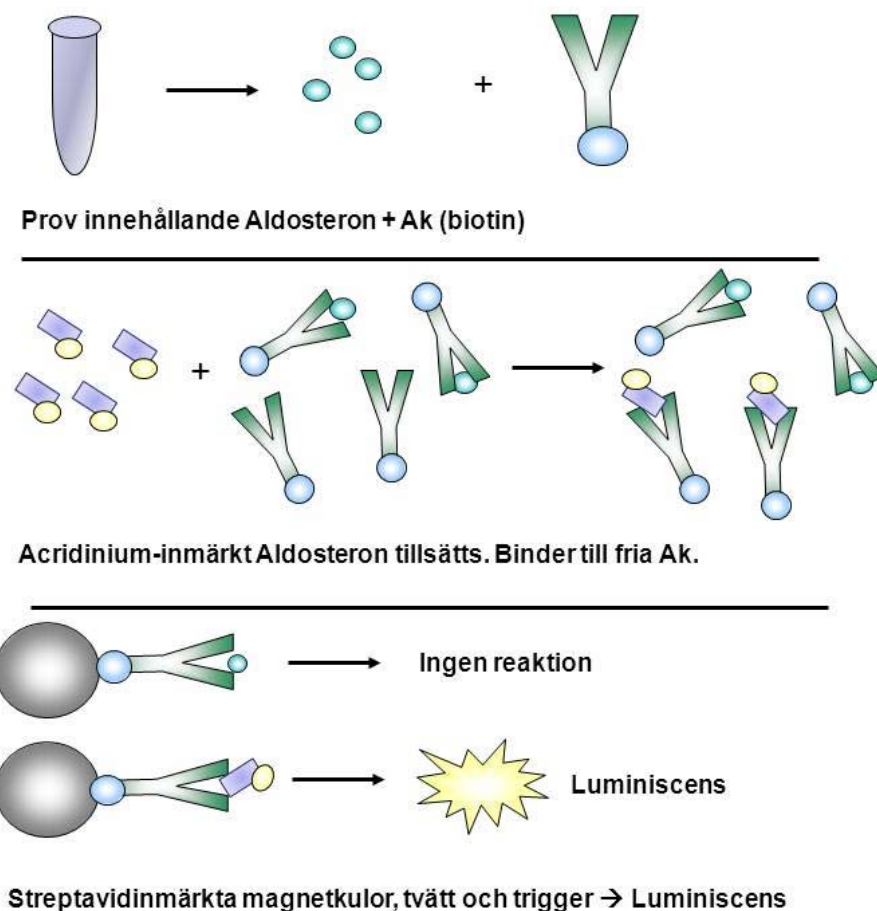
Misstanke på primär hyperaldosteronism. Utredning av hypertoni, särskilt vid misstanke på renovaskulär hypertension. Utredning av vätske- och elektrolytrubbningar, t ex oklara tillstånd med hyper- eller hypokalemi.

Analysprincip

Analysen är en kompetitiv metod baserad på kemiluminiscensteknologi och nyttjar en monoklonal antikropp i kombination med acridinium-inmärkt aldosteron.

Prov mixas med den monoklonala antikroppen som är märkt med biotin. Efter en första inkubation tillsätts acridinium-inmärkt aldosteron som kommer att binda till de fria antikropparna. Efter ytterligare en inkubation tillsätts streptavidin-märkta magnetiska partiklar. Efter ett sista inkubationssteg fångas de magnetiska partiklarna och de till dem bundna immunokomplexen in med hjälp av en magnet. Efter ett tvättsteg och tillsats av trigger-reagens kan emitterat ljus mätas från akridiniummolekylen.

Mängden emitterat ljus är omvänt proportionell mot koncentrationen av aldosteron i det ursprungliga provet. Mätprincipen illustreras i Figur 1, se nedan.



Figur 1: Analysprincip för P-Aldosteron på IDS-iSYS.

Referensintervall

Morgonprov, uppegående < 780 pmol/L [2]

Morgonprov, liggande < 675 pmol/L [2]

Aldosteron/Renin-kvot < 35 pmol/mIE[5]

Metodkaraktistika

Interferenser och felkällor

Hemolys (hemoglobin ≤ 2 g/L), lipemi (≤ 5 g/L) och bilirubinemi (bilirubin $\leq 0,15$ g/L) stör inte analysen [2]. Vid osäkerhet kan provets index analyseras på Cobas. Mjölkgiga prover centrifugeras i ultracentrifug.

Metodbeskrivning

P-Aldosteron, MalmöGäller för
Klinisk kemi

MA

Interfererande ämnen:

Androstendion	<0,001%	Estradiol	<0,001%
Androsteron	<0,001%	Estriol	ND
Kortikosteron	<0,001%	Estron	<0,001%
18-OH-Kortikosteron	0,2 %	Fludrokortison	<0,001%
Kortisol	<0,001%	Prazosin HCl	<0,001%
Kortison	<0,001%	Prednisolon	<0,001%
11-Deoxykortikosteron	<0,001%	Prednison	<0,001%
11-Deoxykortisol	<0,001%	Pregnenolon	<0,001%
Dexametason	<0,001%	Progesteron	<0,001%
DHEA	<0,001%	3 α , 5 β -Tetrahydroaldosteron	3,1% [2]
17 α -OH-Progesteron	ND		

Mätområde:

102,5–3656 pmol/L [2]

Detektionsgräns:

Limit of detection (LoD): 102,5 pmol/L [2]

Mätosäkerhet:

Imprecision (CV%) är 18% vid nivå 230 pmol/L, 10% vid nivå 555 pmol/L och 10% vid nivå 1600 pmol/L.

Spårbarhet:

Metoden är standardiserad av tillverkaren mot aldosteronkoncentrationen i prover mätta med Isotope Dilution Mass Spectroscopy (IDMS) utförd av German Reference Institute (RfB) [2].

Övrig information

Metoden är ackrediterad.

Referenser

Laurells Klinisk kemi i praktisk medicin, 9:e upplagan, Studentlitteratur, 2012 [1]

Produktblad Aldosteron, IDS. IS-3300PL v07, 2015.05.19 – Eng [2]

Hormone stability in human whole blood, Ellis J. M et al, Clinical Biochemistry 36 (2003) 109-112 [3]

Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics 5th Ed. (2012), s 1894 [4]

Plasma aldosterone to renin ratio (ARR) on an automated analyser using two novel chemiluminescence immunoassays, J Manolopoulou et al, Abstract at 15th Int Congress of Endocrinology and 14th Eur Congress of Endocrinology, Florence, Italy, 5-9 May 2012 [5]