Laboratoriemedicin

Godkänt datum 2025-07-02

S-Aldosteron

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)), ger tendens till hyperkalemi och oförmåga att retinera natrium vilket leder till sänkt extracellulärvolym, försämrad blodcirkulation, ortostatism och i svåra fall cirkulatorisk chock. [1]

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

Analysprincip

Serumprov med tillsatt intern standard (IS) extraheras med SLE-teknik, indunstas till torrhet och återlöses. Därefter kan extraktet analyseras med vätskekromatografi och tandem masspektrometri (LC-MS/MS) i ”multiple reaction monitoring” (MRM) mode. På LC-systemet utförs först en on-line-extraktion på en trap-kolonn, och därefter en separation av analyterna på en analyskolonn. Med MRM mäts koncentrationen av Aldosteron med en kvantifieringsjon och en kvalificeringsjon, vars kvot används för att utesluta interferens. Kvantifieringen baseras på kalibratorer med kända koncentrationer av Aldosteron och toppareornas kvot med topparean för IS.

Referensintervall

Morgonprov, uppegående: 28 – 540 pmol/L

Aldosteron/Renin-kvot: <23 pmol/mIE

Källa till referensintervall är analys av EDTA-plasma från blodgivare. (Aldosteron, n=97;
2,5:e–97,5:e percentilerna) resp. (Aldosteron/Renin-kvot, n= 96; 95:e percentilen) [4].

Metodkarakteristika

Interferenser och felkällor

Inga kända.

Mätområde

Mätområdet är 18,0 – 26412 pmol/L

Mätosäkerhet

Totalimprecisionen baserad på 2024 års statistik av interna kontroller:

Nivå	CV %
51,6 pmol/L	6
525,4 pmol/L	4

Ackreditering

Metoden är ackrediterad.

Referenser

1. Laurells Klinisk Kemi i praktisk medicin, 10:e upplagan, Studentlitteratur (2018), 322–324
2. Hormone stability in human whole blood, Ellis J. M et al, Clinical Biochemistry 36 (2003) 109-112
3. Evans, M.J., Effect of anticoagulants and storage temperatures on stability of plasma and serum hormones, Clinical Biochemistry 34 (2001) 107–112
4. Validering av metod för analys av Aldosteron med LC-MS Dok ID 18-176
5. Hamilton Microlab STARlet Robot – Merkurius och Venus, instrumenthandhavande, Dok ID 9643619.