

P-Renin

Bakgrund, indikation och tolkning

Renin-angiotensinsystemet spelar en viktig roll för regleringen av blodtryck och vätskebalans. Renin är ett proteolytiskt enzym. Det tillhör aspartylproteaserna och är besläktad med bla pepsin. Det bildas som inaktivt prorenin i den juxtaglomerulära apparaten i njurarna men också i flera andra organ, såsom hjärna, hjärta och glatt muskulatur. Vid sekretionen från njurarna omvandlas proreninet till aktivt renin.

Härvid klyvs en 42 aminosyror lång peptid av, som i prorenin blockerar det aktiva centrat. Vid sekretionen av prorenin från andra organ sker ej denna aktivering och i blodet finns i allmänhet mycket mer prorenin än renin.

Sekretionen från njurarna stimuleras av sänkt blodtryck i den juxtaglomerulära apparaten, förändringar i urinens sammansättning i distala tubuli och av adrenerg stimulering.

I plasma verkar renin på angiotensinogen, ett protein med molekylvikt 60 000 som bildas i levern. Härvid bildas först angiotensin 1, som snabbt omvandlas till angiotensin 2 av angiotensin converting enzyme (ACE) som finns rikligt i kärlendotel, lungor, njurar och andra organ. Angiotensin 2 är den egentliga effektorn i renin-angiotensinsystemet.

Det medför vasokonstriktion och ökad natriumretention. Det förra sker genom en direkt stimulering av blodkärlen och det senare via både en stimulering av njurtubuli och av sekretionen av aldosteron från binjurebarken.

Ökad aktivitet i renin-angiotensinsystemet medför i princip ökat blodtryck. Vid stenos av njurartärer stimuleras frisättningen av renin, vilket medför höjda nivåer i blodet.

Vid primär hyperaldosteronism, dvs. tumör i binjurebarken som bildar aldosteron, fås en minskning av renin i blodet. Patienter med s.k. sekundär hyperaldosteronism har ökat renin. Utlösande är tillstånd med vätskeförlust såsom t ex blödning och diarré men också tillstånd med ödem såsom vid hjärtinsufficiens, njurinsufficiens och leversjukdom. De flesta patienter med essentiell hypertension har normala eller ibland sänkta nivåer av renin i blodet. En liten undergrupp patienter med essentiell hypertension har höjda nivåer av renin och dessa löper större risk för stroke och hjärtinfarkt.

Indikation. Utredning av hypertoni, särskilt vid misstanke på renovaskulär hypertension som vid t ex njurartärstenos. Som prognostisk markör vid essentiell hypertension. Utredning av primär och sekundär hyperaldosteronism samt vid oklara tillstånd med hyper- eller hypokalemi.

Metodik/mätprincip

Analysen är en sandwich-metod, som nyttjar monoklonala antikroppar i båda stegen. Detektion sker med kemiluminiscensteknologi.

Referenslitteratur

1. Laurells Klinisk kemi i praktisk medicin, 10:e upplagan, Studentlitteratur, 2018.

Referensområde

Morgonprov, uppegående* 5 - 99 mIE/L

Morgonprov, liggande* 4 - 60 mIE/L

Aldosteron/Renin-kvot < 23 pmol/mIE

* Uppegående: 30 minuter stående / gående innan provtagning.

Liggande: 30 minuters liggande vila innan provtagning.