Kortisol/Kortison-Quotient

W. Hubl

Ehem. Institut für Klinische Chemie und Labormedizin,
Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Dresden, Deutschland

Synonym(e) Urin-Kortisol/Kortison-Quotient

Englischer Begriff cortisol/cortisone ratio

Definition Der Kortisol/Kortison-Quotient präsentiert das Ausmaß der Inaktivierung des Kortisols zum Kortison in der Nebennierenrinde. Er wird insbesondere zur Bewertung des Trainingszustands von Leistungssportlern angewendet.

Beschreibung ► **Kortisol** wird in der Nebennierenrinde mithilfe der HSD11B2 (11 β -Hydroxysteroiddehydrogenase 2, EC 1.1.1.146) in Kortison (11-Dehydro-17-Hydroxykorkosteron) umgewandelt und damit inaktiviert (vgl. Abbildung), wodurch eine unerwünschte Aktivierung insbesondere des Aldosteronrezeptors verhindert wird. Bei Inaktivierung dieses Enzyms HSD11B2 bildet sich das Krankheitsbild des Pseudohyperaldosteronismus aus.

Umwandlung von Kortisol in Kortison:

Umgekehrt kann Kortison mithilfe der HSD11B1 (11 β -Hydroxysteroiddehydrogenase 1) in Kortisol umgewandelt

werden (vgl. Abbildung), wodurch der Glukokortikoidrezeptor aktiviert wird. Sportler mit Ausdauertraining (beispielsweise Triathleten) zeigten deutlich niedrigere Kortisol/Kortison-Quotienten mit höheren Inaktivierungsraten des Kortisols in Kortison als untrainierte Personen. Im Gegensatz hierzu konnten bei Athleten mit einem Übertrainingssyndrom ansteigende Kortisol/Kortison-Quotienten beobachtet werden.

Eine seltene genetische Störung der Synthese der 11 β -Hydroxysteroiddehydrogenase Typ 1 führt zum Kortison-reduktasemangel. Dadurch wird über einen Kortisolabfall die ACTH-Stimulation der Nebennierenrinde angeregt, wodurch es zum Anstieg der adrenalen Androgene kommt. Hierdurch kann es zur Ausbildung der Krankheitsbilder einer Pseudopubertät, einer Hyperandrogenämie sowie polyzystischer Ovarien kommen. Die Diagnose kann mithilfe eines Abfalls des Kortisol/Kortison-Quotienten erkannt werden.

Im Gegensatz hierzu liegt bei der vererbten oder erworbenen Form des apparenten Mineralokortikoid-Exzess-Syndroms (AME-Syndrom) ein HSD11B2-Mangel vor, wodurch es zur manifesten Hypertonie mit Hypokaliämie kommt. Der Nachweis der verminderten Inaktivierung von Kortisol gelingt mit der Bestimmung des Kortisol/Kortison-Quotienten. Es kommt zum Anstieg dieses Quotienten.

Literatur

- Quinkler M (2014) Mineralokortikoidhypertonie. In: Lehnert H (Hrsg) Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel. Thieme-Verlag, Stuttgart, S 236
- Riepe FG (2010) Nebenniere. In: Hiort O, Danne T, Wabitsch M (Hrsg) Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, S 365–391
- Rouveix M, Duclos M, Gouarne C et al (2006) The 24 h urinary cortisol/cortisone ratio and epinephrine/norepinephrine ratio for monitoring training in young female tennis players. Int J Sports Med 27:856–863