



Cortisol

Testparameter Cortisol (Serum, Plasma, Speichel)

Cortisol, freies (Urin)

Material Serum, EDTA-Plasma oder Heparin-Plasma, 1 mL

Urin, 10 mL aus 24-Std.-Sammelurin, Urin nicht ansäuern. Urinvolumen bitte angeben.

Speichel, 1 mL

Referenzbereich

		Abnahmebedingungen
Serum, Plasma	5 - 23 $\mu\text{g/dL}$	8.00 Uhr
	3 - 16 $\mu\text{g/dL}$	16.00 Uhr
	50% des 8.00 Uhr-Wertes	20.00 Uhr
	> 20 $\mu\text{g/dL}$	nach ACTH i.v.
	< 5 $\mu\text{g/dL}$	nach Dexamethason
Urin (LCMS)	10 - 60 $\mu\text{g}/24$ Std.	
Speichel	2,7 - 7,2 $\mu\text{g/L}$	

SI-Einheiten Berechnung

Methode ILMA, LC-MS/MS (freies Cortisol im Urin)

Qualitätskontrolle Zertifikat Serum Zertifikat Urin

Funktionstests

- ▶ Insulin-Hypoglykämietest (ACTH-Stimulation)
- ▶ Dexamethason-Hemmtest (Niedrigdosis)
- ▶ Dexamethason-Hemmtest (Hochdosis)
- ▶ CRH-Test
- ▶ ACTH-Kurzzeittest (Synacthen-Test)
- ▶ ACTH-Kurzzeittest (17-OH-Progesteron-Stimulation)
- ▶ Hypophysenvorderlappen-Globaltest

Anforderungsschein Download und Analysenposition

Auskünfte Endokrinologie / RIA-Labor

Analysenkosten EBM, GOÄ

Indikationen Hypocortisolismus, Hypercortisolismus. Funktionsparameter endokriner Funktionstests.

Erhöhte Werte Hypercortisolismus (Morbus Cushing, vermehrte ACTH-Sekretion durch Hypophysentumor, ektope ACTH-Sekretion durch Bronchialkarzinom, autonomes Nebennierenadenom, -Karzinom), Pseudo-Cushing (Alkoholabusus, Schwangerschaft), Östrogentherapie (Erhöhung von Transcortin). Orale Kontrazeptiva, Stress, akute Allgemeinerkrankungen, Infektionen, akute Psychosen, Adipositas, Anorexia nervosa.

Erniedrigte Werte Hypocortisolismus (Morbus Addison), Transcortin-Verminderung (Leberzirrhose, Hyperthyreose, Eiweißverlust). Dexamethason-Therapie, Lithium-Therapie.

Pathophysiologie Cortisol gehört zu den C21-Steroiden, es besitzt neben der Hydroxylgruppe in Position 21 auch solche in Position in 17a und 11b und zeigt daher die wirksamste Glukokortikoidwirkung. Cortisol wird hauptsächlich in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde gebildet. Die für die 17-Hydroxylierung notwendige Steroid-C17-Hydroxylase ist auf diese Zone der Nebennierenrinde



Cortisol

beschränkt. Die Synthese und Sekretion stehen unter Kontrolle von ACTH (negativer Regelkreis durch Cortisol). Die Cortisol-Sekretion kann in Stresssituationen auf das 10fache gesteigert werden. Im Plasma wird Cortisol (90 %) an das Trägerprotein (Transcortin) gebunden transportiert. Nur das freie Hormon ist biologisch aktiv. Die Halbwertszeit beträgt einige Stunden. Haupt-Abbauort ist die Leber. Durch enzymatische Reduktion am A-Ring sowie an der Keto-Gruppe entstehen Tetrahydro-Verbindungen, die als Glukoronide oder Sulfate verestert und im Urin ausgeschieden werden. Bei etwa 10 % der Tetrahydroderivate von Cortisol wird die Seitenkette abgespalten; es entstehen 17-Ketosteroide. Cortisol steigert die Plasmakonzentration von Glukose, unveresterten Fettsäuren und Aminosäuren. Es beschleunigt den Eiweißabbau (Muskelatrophie) und fördert die Glukoneogenese in der Leber (pathologische Glukosetoleranz). In Muskulatur, Haut- und Fettgewebe wirkt es katabol auf den Stoffwechsel und hemmt die Glukoseaufnahme und Glykolyse bei gesteigerter Proteolyse. Bei starker Erhöhung bestehen auch Mineralokortikoideffekte mit Elektrolytverschiebungen (hypokaliämische Alkalose), Hemmung der intestinalen Calciumabsorption, der Hydroxylierung von Vitamin D3, Förderung der Osteoporose.

Von klinischer Bedeutung sind ferner entzündungshemmende Wirkung sowie immunsuppressive Effekte.

H.-P. Seelig

Strukturformel

