

Labordiagnostik der Insulinresistenz und ihrer Folgekrankheiten



Die **Insulinresistenz** ist eine verminderte biologische Reaktion auf normale Insulinspiegel. Betroffen sind sowohl adipöse Nichtdiabetiker als auch Typ-II-Diabetiker.

Eine Insulinresistenz kann **Atherosklerose** verursachen, noch bevor der Typ-II-Diabetes klinisch manifest wird. Deshalb bestehen oft schon bei der Erstdiagnose eines Diabetes schwere, irreversible Gefäßschäden, die die Prognose nachhaltig verschlechtern.

Darüber hinaus kann die Insulinresistenz eine **nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH)** verursachen, die in etwa 20 % der Fälle zu einer Leberzirrhose führt.

NASH ist:

- meistens mit Insulinresistenz
- häufig (25-75 %) mit Typ-II-Diabetes

vergesellschaftet. NASH kann – wie die Insulinresistenz – dem Diabetes zeitlich vorangehen.

Es ist daher eminent wichtig, eine Insulinresistenz möglichst frühzeitig zu entdecken. Dies ist mit den beiden Laborparametern Adiponectin und Proinsulin möglich, wobei beide Parameter unabhängig vom Blutzuckerspiegel sind.

Adiponectin

Adiponectin wird von den Fettzellen sezerniert und verhält sich direkt antiproportional zur Insulinresistenz. Mangel an Adiponectin weist also auf Insulinresistenz hin, hohe Werte von Adiponectin sprechen gegen Insulinresistenz. Obwohl Adiponectin im Fettgewebe gebildet wird, ist es gerade bei Adipösen mit viel viszeralem Fettgewebe („Bauchfett“) erniedrigt, da beim „Bauchfett“ die Syntheserate in den Fettzellen deutlich vermindert ist.

Proinsulin

Proinsulin wird in den Beta-Zellen des Pankreas gebildet und intrazellulär von Enzymen in Insulin und C-Peptid gespalten. Unter physiologischen Bedingungen ist Proinsulin im Plasma nicht nachweisbar.

Risiken:
Atherosklerose
NASH

Insulinresistenz frühzeitig erkennen

Bei Insulinresistenz wird die Synthese des Proinsulins jedoch so stark stimuliert, dass die intrazellulären Spaltenzyme überfordert werden.

Nur noch ein Teil des Proinsulins wird in Insulin und C-Peptid gespalten, das übrige Proinsulin tritt ins Plasma über.

Aus dem Ausmaß der Adiponectin-Senkung bzw. Proinsulin-Erhöhung lässt sich das Ausmaß der Insulinresistenz beurteilen.

Sowohl Adiponectin als auch Proinsulin sind jedoch nicht nur wichtige Marker für die Insulinresistenz und das NASH-Risiko, sondern auch für das kardiovaskuläre Risiko. Adiponectin wirkt der Atherosklerose entgegen, weil es u. a. LDL und Triglyceride senkt und einen hemmenden Einfluss auf die Gefäßentzündung ausübt.

Proinsulin stimuliert die Freisetzung von Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI) aus dem Gefäßendothel und hemmt dadurch indirekt die Fibrinolyse bei Koronarthrombose.

Somit sind Adiponectin und Proinsulin unabhängige Risikofaktoren für Herzinfarkt und apoplektischen Insult.

Adiponectin und Proinsulin sollten v. a. bestimmt werden

- bei Adipösen (Screening)
- bei gestörter Glucosetoleranz
- bei pathologischen Leberwerten
- bei Verdacht auf Atherosklerose

auch als IGeL-Leistung

Material: Serum

April 2007

Labor Dr. med. Rurainski und Partner

**Weitere Informationen
Fon (07243) 516-303**