

Proinsulin

Risikomarker für Insulinresistenz
Risikofaktor für Herzinfarkt



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.

Bei **Insulinresistenz** des insulinabhängigen Zielgewebes wird die Synthese des Proinsulins in der Beta-Zelle 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. Somit korreliert die **Höhe des Proinsulin-Spiegels** mit dem **Ausmaß der Insulinresistenz**.

Proinsulin stimuliert die Freisetzung von Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (PAI) aus dem Gefäßendothel und hemmt dadurch indirekt die Fibrinolyse bei Koronarthrombose. Somit ist Proinsulin ein **unabhängiger Risikofaktor für Herzinfarkt**.

Konsequenzen für die Therapie des Typ 2-Diabetes:

Bei Nachweis von Proinsulin im Plasma bewirken Sulfonylharnstoffe einen weiteren Anstieg dieses kardiovaskulären Risikofaktors, da so v. a. die Sekretion von Proinsulin (und nicht von Insulin) gefördert wird. Deshalb sollte bei nachgewiesenem Proinsulin im Plasma die Indikation für Sulfonylharnstoffe besonders streng gestellt werden.

Normalerweise nicht nachweisbar

Korreliert mit der Insulinresistenz

Fördert die PAI-Freisetzung

Cave Sulfonylharnstoffe

Material: Serum

März 2005