

Intaktes Proinsulin

Kardiovaskulärer Risikofaktor und
diagnostischer Marker für Typ-2-Diabetes (Insulinresistenz)

Proinsulin ist die Vorstufe des Insulins. Es wird in den β -Zellen der Pankreas durch Enzyme in äquimolaren Mengen zu Insulin, C-Peptid und zwei Dipeptiden abgebaut. Bei Gesunden ist Proinsulin nur in Spuren in der Zirkulation vorhanden.

Insulinresistenz ist die reduzierte biologische Antwort der Skelettmuskulatur und der Leberzellen auf die physiologische Insulinkonzentration; d.h. ein vermindertes Ansprechen der Zielorgane auf Insulin. Kompensatorisch wird mehr Proinsulin und damit Insulin bei oft noch normalen Glucosewerten produziert. Ist die katalytische Kapazität der Proinsulin-spaltenden Enzyme in der β -Zelle erschöpft (Sekretionsstörung), kann Proinsulin nicht mehr zu Insulin abgebaut werden und wird vermehrt im Serum nachweisbar. Bei 80-90% aller Typ-2-Diabetiker liegt eine Insulinresistenz vor, **häufig geht sie der Manifestation des Diabetes mellitus um Jahre voraus.**

Auch **erhöhte HOMA-IR-Werte > 2** zeigen eine Insulinresistenz an:

$$\text{HOMA-IR} = \text{Nüchtern-Insulin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Nüchtern-Glucose } (\text{mg/dl}) / 405$$

Erhöhte Proinsulinwerte > 9,4 pmol/l weisen eine **höhergradige Insulinresistenz mit Sekretionsstörung** bei Erschöpfung des β -Zellapparates der Pankreas nach.

Viele übergewichtige Menschen (metabolisches Syndrom) haben eine nachweisbare Insulinresistenz, sind aber in der Lage, den steigenden Insulinbedarf zu kompensieren. Jedoch besteht bereits zu diesem Zeitpunkt ein hohes kardiovaskuläres Risiko. Eine zusätzliche Fehlfunktion der β -Zellen führt bei ca. 1/3 der Patienten zum klinisch manifesten Diabetes. Häufig sind Gefäßschäden bei Manifestation schon deutlich

Proinsulin ist ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor: Es fördert die Adipogenese, forciert die Arteriosklerose, hemmt die Fibrinolyse und steigert so die kardiovaskuläre Mortalität.

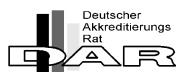
Die Senkung des Proinsulin-Spiegels muss mehr Gewicht in der **diabetologischen Therapie und Prävention** gewinnen. Diätetische Maßnahmen, viel Bewegung sowie je nach Bedarf eine medikamentöse Therapie mit Metformin, Glitazonen und/oder Insulin sind geeignete Maßnahmen. Sulfonylharnstoffe sind bei nachgewiesener Insulinresistenz mit Erschöpfung der β -Zelle nicht mehr sinnvoll.

Indikationen für eine Bestimmung von intaktem Proinsulin:

- Frühzeitiges Erkennen eines Diabetes-Typ-2-Risikos, insbesondere bei Verwandten 1. Grades mit Typ-2-Diabetes, bei Übergewichtigen (metabolisches Syndrom),
- Frühzeitiges Erfassen eines kardiovaskulären Risikos
- Entscheidung bezüglich spezifischer Therapiekonzepte

Anforderung:	Intaktes Proinsulin (PROI)
Untersuchungsmaterial:	1 ml Serum gekühlt (<i>vorzugsweise tiefgefroren</i>)
Untersuchungshäufigkeit:	1-2x/Woche
Abrechnung:	GOÄ 1,15 (Privat): 50,28 € (4069) GOÄ 1,0 (IGEL): 43,72 €

Ansprechpartner: Frau Dr. med. H. Raith Telefon: 089 54308-0



DAC-ML-0431-00-10

©Labor Bayerstraße MVZ ♦ Bayerstraße 53 ♦ 80335 München
Telefon: +49 89 54 308 – 0 ♦ Fax: +49 89 54 308 – 120
E-Mail: info@futurebiolab.de ♦ Internet: www.futurebiolab.de



DACH
DAC-ML-0431-00-10