



Mecklenburgische Straße 28
14197 Berlin

Telefon 030.820 93-0
Fax 030.820 93-301
webmaster@labor28.de
www.labor28.de



DAC-ML-0146-02-10

Glukoseunabhängige Risikomarker bei Diabetes mellitus Typ 2

Intaktes Proinsulin

ist ein zuverlässiger und robuster Labormarker zur Erfassung der Insulinresistenz und der höhergradigen β -Zelldysfunktion. Allerdings ist er aber auch ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor! Ein Abfall des intakten Proinsulins im Verlauf zeigt eine Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils an.

- < 11 pmol/l keine höhergradige β -Zelldysfunktion (mäßige Insulinresistenz bleibt möglich, ggf. HOMA-Score (Insulin/Glukose))
- > 11 pmol/l β -Zelldysfunktion mit klinisch signifikanter Insulinresistenz, höheres Risiko

Adiponektin

erfasst die Aktivität des viszeralen Fettgewebes und ist ein Verlaufsmarker für das metabolische Syndrom. Ein Anstieg unter Therapie zeigt eine Verbesserung des Risikoprofils an.

- > 10 μ g/ml geringeres Risiko
- 7–10 μ g/ml Graubereich
- < 7 μ g/ml erhöhtes Risiko

hsCRP

zeigt das Ausmaß der aktuellen systemischen Inflammation an.

- < 1 mg/l niedriges Risiko
- 1–3 mg/l mittleres Risiko
- 3–10 mg/l hohes Risiko
- > 10 mg/l unspezifische Inflammation

Zur Ermittlung des vaskulären Risikos, zur Therapiefindung und zur Therapiekontrolle der glukoseunabhängigen Komponenten des Typ 2-Diabetes mellitus wird ein Algorithmus mit den Parametern intaktes Proinsulin, Adiponektin und hsCRP vorgeschlagen (Pfützner, A., 2009).

Intaktes Proinsulin	normal	erhöht	normal	erhöht	erhöht
Adiponektin	normal	normal	erniedrigt	erniedrigt	erniedrigt
hsCRP	normal	normal	erhöht	normal	erhöht
mögliche Therapie:	Sulfonylharnstoffe				
	Metformin	Metformin			
	Glitazone	Glitazone		Glitazone	
	GLP/DPP-4	GLP/DPP-4		GLP/DPP-4	
	Insulin	Insulin		Insulin	

Therapeutische Interventionen sollten sich nicht nur am Blutzucker/HbA1c sondern auch an der Pathophysiologie der Erkrankung orientieren. Interventionen mit positiver Auswirkung auf die β -Zellfunktion sind: Diät (KH-reduziert), Bewegung, Glitazone, GLP-1-Analoga, DPP-4-Inhibitoren und Insulin (im Frühstadium).

Die Pathophysiologie des Typ 2-Diabetes mellitus lässt es als ratsam erscheinen, rechtzeitig (und damit viel früher als in Deutschland üblich) mit einer adäquaten Insulintherapie und Insulinresistenzbehandlung zu beginnen (z. B. gem. ADA/EASD-Konsensus) und auf die „Blutzuckerkosmetik“ mit Sulfonylharnstoffen zu verzichten (Pfützner, A., Vortrag Labor 28, 2009)!

Material:

Serum: 1-2 ml
nüchtern, morgendliche Entnahme (intaktes Proinsulin und Adiponektin)