

Insulinresistenz

Es besteht ein vermindertes Ansprechen der Körperzellen auf das Peptidhormon Insulin. Die Ermittlung einer Insulinresistenz ist nur annäherungsweise möglich, folgende Verfahren gelten als praktikabel:

Intaktes Proinsulin

Proinsulin wird in der β -Zelle des Pankreas synthetisiert und anschließend in Insulin und C-Peptid gespalten. Bei Gesunden wird intaktes Proinsulin relativ schnell abgebaut, es finden sich nur geringe Konzentrationen im Plasma.

Bei ansteigender Insulinresistenz wird die Sekretion von Insulin stark gesteigert und dysproportional vermehrt Proinsulin sezerniert. Erhöhte Proinsulinspiegel gelten als Zeichen der funktionell beeinträchtigten β -Zelle, die insbesondere durch eine chronische Überstimulation der Insulinsekretion entstehen (z. B. durch schlecht eingestellte Blutzuckerwerte oder durch sekretionsstimulierende Medikamente wie Sulfonylharnstoffe).

In Studien erwies sich intaktes Proinsulin bei morgendlicher Nüchternabnahme als hochspezifischer Marker für die Insulinresistenz. Proinsulin steigt erst an, wenn die Insulinresistenz bereits fortgeschritten ist. Wenn intaktes Proinsulin erhöht ist, liegt deshalb mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Insulinresistenz mit Sekretionsstörung vor.

Proinsulin hat also eine hohe Spezifität, bei jedoch eingeschränkter Sensitivität, da eine beginnende Insulinresistenz nicht immer angezeigt wird. Bei erhöhten Proinsulinwerten sind besondere Behandlungsmaßnahmen zur Resistenzminderung erforderlich (ggf. Gewichtsreduktion, ausgewogene Ernährung, Bewegung, Metformin).

HOMA-Index morgendlich nüchtern

Abschätzung der endogenen Insulinresistenz

$\text{HOMA-Index} = (\text{Insulin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Glukose (mg/dl)}) / 405$

Werte $> 2,5$ weisen auf eine Insulinresistenz hin (Grenzbereich 2,0-2,5)

Oraler Glukosetoleranztest (75 g - OGTT) mit Messung von Insulin zu den Zeiten 0 (nüchtern), 60 und 120 Minuten

Da die Ausschüttung des Insulins von verschiedenen Faktoren wie Körpergewicht, Geschlecht, Insulinsensitivität und β -Zellfunktionsreserve abhängig ist, können nur Werte zur Orientierung angegeben werden.

0 min, nüchtern:

Ungefährer Normbereich $< 11 \mu\text{U/ml}$ (schlank); $< 25 \mu\text{U/ml}$ (adipös)

60 und 120 min:

Ungefährer Normbereich etwa 6facher Anstieg bis ca. $60 \mu\text{U/ml}$ (schlank)

Ungefährer Normbereich etwa 6-9facher Anstieg auf $120-180 \mu\text{U/ml}$ (adipös)

Erhöhte basale Werte oder ein überschießender Anstieg finden sich bei Adipositas, Insulinresistenz und Hyperinsulinämie bei Lebererkrankungen.

Adiponektin

Adiponektin erfasst die Aktivität des viszeralen Fettgewebes und ist ein Verlaufsparemeter für das Metabolische Syndrom. Je niedriger der Wert, desto höher ist das Risiko für Diabetes mellitus und Arteriosklerose. Ein Anstieg unter Therapie zeigt ein verbessertes Risikoprofil an.

Literatur:

Pfützner et al.: Fasting Intact Proinsulin is a highly specific predictor of Insulin Resistance in Type 2 Diabetes. Diabetes Care 27: 682-687 (2004)

Schäffler A (Hrsg.) Funktionsdiagnostik in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, 2018

Indikationen für die Bestimmung der Insulinresistenz

- Identifikation einer Insulinresistenz und damit differenzialtherapeutische Therapiefindung
- Metabolisches Syndrom, Diabetes mellitus Typ 2
- Beschreibung des kardiovaskulären Risikoprofils
- In der Gynäkologie: V. a. PCO-Syndrom
- Therapie-Verlaufskontrolle: Wird die Insulinresistenz gemindert?

Präanalytik:

BE morgens nüchtern
Die Diagnostik sollte nicht perimenstruell durchgeführt werden.

Proinsulin

EDTA-Plasma

Zentrifugation und Abtrennen des Plasmas 30 Min nach BE

Insulin

Serum

Zentrifugation und Abtrennen des Serums 30 Min nach BE

Glukose

GlucOEXACT-Röhrchen

Adiponektin

Serum