

Laborbestimmung Diabetes mellitus

<https://flexikon.doccheck.com/de/C-Peptid>

Referenzbereich

Zur Bestimmung des C-Peptids wird **Serum** benötigt. Das Untersuchungsgut sollte am besten sofort eingefroren werden. Bei einer Verarbeitung innerhalb von 8 Stunden ist der Wert relativ stabil.

Die **Normwerte** bzw. Werte nach Stimulation beim Gesunden:

- C-Peptid basal: 1,5-4 mg/dl
- 1h nach Stimulation durch **Glukose**: Anstieg auf ca. das Dreifache
- 2h nach Stimulation: Abfall auf das Ausgangsniveau oder knapp darüber

Basale Werte unter 0,5 mg/dl weisen auf einen **Typ 1-Diabetes** hin, da im Gegensatz zum Typ-2-Diabetes kein Insulin und damit auch kein C-Peptid gebildet wird.

<https://flexikon.doccheck.com/de/Proinsulin>

Proinsulin

Englisch: *proinsulin*

1 Definition

Proinsulin ist ein einkettiges **Polypeptid** aus 84 **Aminosäuren**, das eine unausgereifte Vorstufe des **Insulins** darstellt.

2 Physiologie

Proinsulin wird im **Golgi-Apparat** gespeichert und bei Bedarf unter Abspaltung von **C-Peptid** in Insulin umgewandelt. Auch Proinsulin besitzt eine blutzuckersenkende Wirkung, die jedoch geringer ist als die des Insulins.

3 Klinik

Bei **Hypoglykämien**, die mit erniedrigten Insulin-Konzentrationen ($< 3 \mu\text{U/ml}$) einhergehen, sollte eine zusätzliche Proinsulin-Bestimmung vorgenommen werden. Viele **Insulinome** produzieren mehr Proinsulin als Insulin.

Diabetes-mellitus-Diagnostik Labor

<http://www.laborlexikon.de/Lexikon/Infoframe/d/Diabetes-mellitus-Diagnostik.htm>

Diagnostik	Parameter	Norm
Basis-Diagnostik	<u>Glukose</u> -nüchtern	pathol.>125 mg/dl (Plasma, venös)
	<u>Glukose</u> -postprandial	pathol.>180 mg/dl (Plasma, venös)
	<u>Glukose</u> -Tagesprofil	
	<u>Glukose-Toleranz-Test</u>	2h-Wert: ◆ 140-199 mg/dl → abnorme Nüchtern-glucose ◆ >200 mg/dl → pathol.
	<u>Hb-A1c</u>	pathol. >7%
erweiterte Diagnostik	<u>Glukose im Urin</u>	pathol. >30 mg/dl
	(<u>Insulin</u>), <u>C-Peptid</u>	◆ bei Typ-I-Diabetes erniedrigt: ■ absoluter Insulinmangel ■ HLA DR3/4-assoziiert ◆ bei Typ-II-Diabetes anfangs erhöht: ■ relativer Insulinmangel Erschöpfung der β-Zellen
	<u>Lipase</u> , <u>Amylase</u>	
	<u>Elastase im Serum</u> , <u>Elastase im Stuhl</u>	
	<u>TSH</u>	Hyperthyreose?
	<u>Cortisol im Serum</u> / <u>Cortisol im Urin</u>	Hypercortisolismus? (siehe auch <u>Cushing-Diagnostik</u>)
V.a. Gestationsdiabetes	<u>Glukose</u> -nüchtern	pathol.>120 mg/dl
	<u>Glukose im Urin</u>	pathol. >30 mg/dl
	Blutzuckerbestimmung 60 Min. nach 50g Glucose oral	>140 mg/dl → V.a. Gestationsdiabetes → „normalen“ <u>Glukose-Toleranz-Test</u> durchführen!
Weitere Untersuchungen bei Typ-I Diabetes	<u>Insulin</u> und <u>C-Peptid</u> bei Glucosebelastung	
	ggf. Blutgasanalyse (siehe <u>Blutgase</u>)	Ketoazidose?
	<u>Gesamteiweiß</u>	
	<u>Albumin im Urin</u>	patholog. >300mg/24h
	<u>Eiweiß im Urin</u> (ggf. Elektrophorese)	
	<u>Kreatinin im Serum</u> , (-clearance)	
	<u>Cholesterin</u> , <u>Triglyzeride</u> , <u>HDL</u> , <u>LDL</u>	Fettstoffwechselstörung?
	<u>Insulin-Antikörper</u> (IAA)	◆ bei Beginn des Diabetes vor dem 5. Lebensjahr bei 100% nachweisbar ◆ bei Beginn des Diabetes nach dem 12. Lebensjahr bei 10-20% nachweisbar ◆ Insulinresistenz bei insulinpflichtigem Diabetes mellitus
<u>Inselzell-Antikörper</u> (ICA)	◆ initial bei 70-90% der Typ-I-	

		Diabetiker nachweisbar
	Tyrosin-Phosphatase-Antikörper (IA2-AK)	◆ initial bei 70-80% der Typ-I-Diabetiker nachweisbar
	Glutamat-Decarboxylase-Antikörper (GADA)	◆ initial bei 50-70% der Typ-I-Diabetiker nachweisbar
	HLA-DR-3 (siehe HLA-Typisierung)	erhöhtes Risiko gegenüber Nicht-Genträgern: 5,8-fach
	HLA-DR-4 (siehe HLA-Typisierung)	erhöhtes Risiko gegenüber Nicht-Genträgern: 4,1-fach
Untersuchungen bei Typ-II Diabetes	Elastase im Serum , Elastase im Stuhl	
	Lipase , Amylase	
	Albumin im Urin	pathologisch >300mg/24h
	Cortisol im Urin (ggf. Elektrophorese)	
	Cortisol-Tagesprofil	M. Cushing?
	Cholesterin , Triglyzeride , HDL , LDL	Fettstoffwechselstörung?
Risiko einer Typ-I-Diabetes-Entwicklung	Inselzell-Antikörper (ICA)	◆ bei hochtitrigen ICA (≥ 20 JDF-Untis) liegt das Risiko bei 90%, innerhalb von 10 Jahren einen Diabetes Typ I zu entwickeln
	Tyrosin-Phosphatase-Antikörper (IA2-AK)	◆ bei gesunden Kindern und Jugendlichen besitzt der IA2-AK eine hohe diagnostische Sensitivität hinsichtlich der raschen Progression zum Manifesten Diabetes mellitus Typ I
	Glutamat-Decarboxylase-Antikörper (GADA)	◆ GADA sind zu 80-90% in der Vorphase des Diabetes mellitus Typ I nachweisbar
	HLA-DR-3 (siehe HLA-Typisierung)	◆ erhöhtes Risiko gegenüber Nicht-Genträgern: 5,8-fach
	HLA-DR-4 (siehe HLA-Typisierung)	◆ erhöhtes Risiko gegenüber Nicht-Genträgern: 4,1-fach ◆ >90% der Typ I-Diabetiker sind HLA-DR-3 und/oder HLA-DR-4 positiv!