

## Das Metabolische Syndrom

**Die Veränderung der Ernährungs- und Lebensgewohnheiten führt zu einem Syndrom, das u.a. mit erhöhtem Bauchumfang, Insulinresistenz und Hypertonie einhergeht: das Metabolische Syndrom. Die Diagnosestellung erfolgt über ein definiertes Quintett von Kriterien. Die Insulinresistenz kann mittels Bestimmung von C-Peptid und Glucose abgeschätzt werden (HOMA-Index).**

Der heutige Lebensstil mit reduzierter körperlicher Betätigung und erhöhter Kalorienzufuhr führt zu einem Symptomen-komplex, welcher als "Metabolisches Syndrom" zusammengefasst wird. In der Frühphase sind keine klinischen Symptome vorhanden. Lange Zeit vor dem Manifestwerden von Beschwerden entwickeln sich jedoch Stoffwechselveränderungen, welche zu einer Schädigung einer Vielzahl von Organen mit weitreichenden Konsequenzen führen: Dyslipidämie, Diabetes mellitus Typ 2, erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, NASH (und ihre Folgen). In den letzten Jahren wird die Diagnose dieses Krankheitsbildes immer öfter auch bei jüngeren Menschen gestellt und stellt mit den weitreichenden Auswirkungen ein Gesundheitsproblem dar.

### Diagnose des metabolischen Syndroms

Die Diagnosestellung des metabolischen Syndroms erfolgt anhand von klinischen Symptomen und klinisch-chemischen Untersuchungen; drei der folgenden Kriterien müssen mindestens vorhanden sein (gem. Adult Treatment Panel III of the US National Cholesterol Education Program (NCEP)):

#### Risikofaktor – Grenzwert

Arterielle Hypertonie	> 135/80 mmHg
HDL-Cholesterin	M: < 1.04 mmol/l F: < 1.29 mmol/l
Triglyceride	> 1.69 mmol/l
Nüchtern-Glucose	> 6.1 mmol/l
abdominale Adipositas, Bauchumfang	M: > 102 cm F: > 88 cm

### Insulinresistenz

Die Eigenheit des Metabolischen Syndroms ist die Insulinresistenz, verursacht durch eine reduzierte Fähigkeit des peripheren Zellgewebes auf den schwankenden Insulinspiegel zu reagieren. Dies ist eine Folge von multifaktoriellen, teilweise genetisch bedingten Störungen des intrazellulären Glucosetransportes, der Glykogen- und der mito-

chondrialen ATP-Synthese. Um die Normoglykämie zu erhalten und ein Ansteigen der freien Fettsäurespiegel zu vermeiden resultiert eine kompensatorische Hyperinsulinämie. Die Überstimulation der pankreatischen Betazellen führt zu einem langsamen Versagen der Insulinsekretion mit einem Anstieg der Plasmaglukose und der freien Fettsäuren. Die Adipositas mit vermehrtem viszeralem Fettgewebe führt zu erhöhter Lipolyse, was die freien Fettsäuren weiter erhöht. Dies stimuliert die Synthese von proinflammatorischen Substanzen, was die Entwicklung von pathologischer Glukosetoleranz und kardiovaskulären Erkrankungen fördert. So entsteht ein Teufelskreis, welcher die entstandene Stoffwechsellentgleisung unterhält und weiter steigert.

### HOMA

Eine Abschätzung der Insulinresistenz ist mit der HOMA-Berechnung möglich (HOMA=Homeostasis Model Assessment). Aus der Bestimmung von Nüchtern-Glucose und C-Peptid im Serum errechnet sich die "HOMA-Insulinresistenz" (HOMA-IR), welche die individuelle Betazell-Funktion und Insulin-Sensitivität mit jener einer Normalpopulation in Beziehung setzt. Erhöhte Werte weisen auf eine Insulinresistenz hin. Nur frühzeitige präventive Massnahmen durch eine Änderung des Lebensstiles bereits in jungen Jahren kann die rasante Zunahme dieses Krankheitsbildes reduzieren.

### Analytik

2623	<b>Metabolisches Syndrom</b> Cholesterin, HDL, Triglyceride, Glucose	2 ml Serum TP 11.00
2527	<b>HOMA – Berechnung</b> Glucose, C-Peptid	2 ml Serum TP 39.50