

Insulinautoantikörper

Bezeichnung

Insulin-Autoantikörper

Synonym

IAA

Handelsname

Keiner

Pathophysiologie

Der Typ-1-Diabetes ist gekennzeichnet durch eine progrediente Zerstörung der insulinproduzierenden B-Zellen in den Langerhansschen Inseln des Pankreas. Es besteht ein Insulinmangel mit einem Insulinmangelsyndrom, das gekennzeichnet ist durch die klassischen Zeichen Polyurie, Polydipsie, Ketoazidose und Gewichtsverlust.

Der Typ-1-Diabetes tritt bevorzugt in jüngeren Lebensjahren auf, kann sich jedoch auch im späteren Lebensalter manifestieren. In der Regel beginnt er abrupt, mit plötzlich einsetzenden Beschwerden und Symptomen. Oft steht eine bis zu Bewusstseinsverlust gehenden ketoazidotischen Stoffwechsellage als Manifestationskoma am Beginn der Krankheit. Die Definition des Typ-1-Diabetes schließt auch Patienten mit der seltenen Form des LADA-Diabetes ein (LADA=Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Beim LADA-Diabetes bleibt über Jahre eine Restfunktion der B-Zellen erhalten, die eine ketoazidotische Stoffwechsellage verhindert. Klinisch manifestiert sich der LADA-Diabetes wie ein Typ-2-Diabetes obwohl bei diesen Patienten die für den Typ-1-Diabetes typischen Autoantikörper nachgewiesen werden können. Innerhalb der Kategorie „Typ-1-Diabetes“ werden gegenwärtig zwei Subtypen unterschieden:

- die immunologisch vermittelte Form (Typ1a),
- die idiopathische Form (Typ1b).

Beim Typ-1a-Diabetes kann eine chronische, immunvermittelte Erkrankung als Ursache der Zerstörung der B-Zellen identifiziert werden. Die folgenden serologischen Marker sind geeignet, den Typ1a nachzuweisen:

- Inselzellantikörper (ICA)
- **Insulinautoantikörper (IAA)**
- Autoantikörper gegen Glutamat-Decarboxylase der B-Zelle (GAD65A)
- Autoantikörper gegen Tyrosinphosphatase (IA-2)
- Autoantikörper gegen den Zink Transporter8 der B-Zelle (ZnT8)

Beim Typ-1b-Diabetes kann keine ätiopathogenetische Ursache für die Zerstörung der B-Zellen identifiziert werden. Bei diesem Subtyp finden sich auch keine Marker eines Autoimmunprozesses. Diese nichtimmunogene, jedoch mit hoher Penetranz vererbte Form wird idiopathischer Typ-1-Diabetes (Typ1b) genannt. Bei einigen dieser Patienten besteht ein permanenter Insulinmangel mit Neigung zur Ketoazidose.

Indikation

- Früherkennung des Diabetes mellitus Typ 1
- Differenzialdiagnostik eines Diabetes mellitus, bei V.a. Typ-1-Diabetes, LADA-Diabetes

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Einflussfaktoren

Keine bekannt.

Störfaktoren

Lipämische und stark hämolytische Proben sollten nicht verwendet werden.

Es konnten keine Interferenzen für nachfolgende aufgelistete Substanzen festgestellt werden.

- Triglyceride bis zu 3000 mg/dl
- Bilirubin bis zu 684 µmol/l
- Hämoglobin bis zu 1000 mg/dl

Des Weiteren wurden keine interferierenden Effekte mit Antikoagulantien (EDTA, Heparin, Citrat) beobachtet.

Einheit

U/ml

Probenmaterial

Im Serum, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (7,5ml Gelmonovette):



Referenzbereiche

Für Erwachsene und Kinder gilt orientierend:

- negativ <10 U/ml
- positiv >10 U/ml

Quelle: Packungsbeilage Version 2 as-e05-003-96-1213

Methode/Meßverfahren/Gerät

Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) zur quantitativen Bestimmung von Anti-IAA im Serum. Die Testdurchführung kann manuell erfolgen mit anschließender Messung am Plattenfotometer LB 913 Apollo 11 (A) der Firma Berthold oder automatisiert am BEP 2000 Advance (B) der firma Siemens.

Sandwich-ELISA: Die Kavitäten der Mikrotiterplatte sind mit hochgereinigtem Insulin beschichtet. Spezifische Antikörper, die in der zu untersuchenden Probe enthalten sind, binden an die Antigenbeschichteten Oberflächen der Reaktionskavitäten.

Assay. EIASON® anti IAA.

Die Standardisierung entspricht den WHO Standardisierung NIBSC 97/550.

Analysenfrequenz

In der Regel wöchentlich.

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

- B. O. Böhm, M. Dreyer, A. Fritsche, M. Fuchtenbusch, S. Gölz, S. Martin. Therapie des Typ-1-Diabetes. Kurzfassung. 1. Auflage, August 2011; Version1.0 vom 09.08.2011. Diabetologie und Stoffwechsel 2013;8 Suppl 2:S133-S143.

[↑ Nach oben](#)