09. Januar 2007

Pressemitteilung

Genetische Varianten erhöhen Risiko für Typ 2 Diabetes und beeinflussen Körpergewicht

Ein internationales Forscherteam hat eine genetische Variante identifiziert, die das Risiko für Typ 2 Diabetes mellitus erhöht. Der Typ 2 Diabetes ist eine Zuckerstoffwechselkrankheit: Der Körper bildet zwar zunächst ausreichend das Hormon Insulin, dieses kann aber nicht richtig an den Zielzellen wirken. Die Folge ist, dass sich die Zellen nicht öffnen, um Zucker aus dem Blut aufzunehmen: Das Blut ist „überzuckert". Im weiteren Verlauf der Erkrankung produziert die Bauchspeicheldrüse immer weniger Insulin, so dass sich der Krankheitszustand noch verschlimmert. Früher wurde diese Form des Diabetes auch als Altersdiabetes bezeichnet. Heutzutage leiden allerdings vermehrt auch jüngere Patienten an dieser Stoffwechselstörung, was nicht zuletzt darauf zurückzuführen ist, dass immer mehr junge Menschen übergewichtig oder sogar adipös (fettleibig) sind.

Durch die Analyse von Patientengruppen aus Dänemark, West Afrika und Island identifizierten die Wissenschaftler mehrere genetische Varianten des TCF7L2-Gens. Die Variante $HapB_{T2D}$ birgt danach das höchste Risiko, an Typ 2 Diabetes mellitus zu erkranken. Menschen mit einer Kopie dieser Variante besitzen ein um circa 45 Prozent erhöhtes Risiko. Bei zwei Kopien erhöht sich das Risiko sogar um 100 Prozent.

Im Rahmen dieser internationalen Kooperation wiesen Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) einen Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen Varianten des TCF7L2-Gens und dem Körpergewicht nach. Erste Hinweise der Wissenschaftler zeigen, dass das TCF7L2-Gen an der Regulation von Hormonen beteiligt ist, die die Balance zwischen Sättigungsgefühl und Appetit kontrollieren. Je nachdem welche Variante des TCF7L2-Gens im Erbgut vorhanden ist, hat man eine etwas höhere oder etwas niedrigere genetische Risikoveranlagung, übergewichtig zu werden. Dieser Effekt ist bei Männern stärker als bei Frauen: Männer mit der $HapB_{T2D}$–Variante wiegen durchschnittlich meist etwas weniger in Relation zur Körpergröße, haben also einen geringeren Body Mass Index (BMI). Im Gegensatz dazu besitzen Männer mit der genetischen Variante HapA einen höheren BMI, wiegen

GEFÖRDERT VOM
Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Projektmanagement NGFN | Projektträger im DLR | Heinrich-Konen-Straße 1 | 53227 Bonn
Tel.: 02 28/38 21-3 31 | Fax: 02 28/38 21-3 32 | E-Mail: pm-ngfn@dlr.de | Internet: www.ngfn.de

also mehr. „Menschen mit der HapA-Genvariante waren in früheren Zeiten im Vorteil“, meint Dr. Anke Hinney von der Universität Duisburg-Essen. Denn wer ausreichende Fettreserven bildete, überstand auch Hungerperioden.

Interessant ist, dass die HapA-Genvariante zwar das Risiko für die Entwicklung von Übergewicht erhöht, aber bei der Entwicklung des Typ 2 Diabetes nur eine nebensächliche Rolle spielt. Umgekehrt bewirkt die $HapB_{T2D}$-Genvariante, dass die Menschen im Verhältnis zu ihrer Körpergröße sogar weniger wiegen, birgt aber andererseits ein besonders hohes Risiko für Typ 2 Diabetes. „Diese Tatsache hat uns verblüfft,“ so Professor Johannes Hebebrand, Koordinator des NGFN-Neuronetzes Adipositas. „Da ein Typ 2 Diabetes häufig mit Übergewicht einhergeht, hätten wir etwas anderes erwartet. Gleichzeitig zeigt uns dieses Ergebnis aber, wie komplex diese Krankheit ist und lässt vermuten, dass Menschen mit einer $HapB_{T2D}$–Variante unter einer anderen Form des Typ 2 Diabetes leiden, als diejenigen, die ihn bei Übergewicht entwickeln.“

Übergewicht und Adipositas (extremes Übergewicht) haben sich in den vergangenen Jahrzehnten weltweit epidemisch ausgebreitet. Um die genetischen Ursachen dieses Gesundheitsproblems zu ergründen, fördert das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) seit 2001 die Untersuchung der genetischen Mechanismen der Körpergewichtsregulation im Nationalen Genomforschungsnetz.

Die Ergebnisse der Studie werden in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift „*Nature Genetics*“ veröffentlicht.

Für weitere Informationen:

Dr. Anke Hinney
Klinik f. Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters
Rheinische Kliniken Essen, Univ. Duisburg-Essen
Tel.: 0201 7227-251 oder 0201 9597 025
E-Mail: anke.hinney@uni-duisburg-essen.de

Projektmanagement NGFN, Projektträger im DLR
Tel: 0228 3821-335, E-Mail: pm-ngfn@dlr.de

oder im Internet: **www.ngfn.de**