



117. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
30. April bis 3. Mai 2011, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Fettleber verursacht Diabetes, Herzinfarkt und Schlaganfall Bluttest zeigt Risiko und Therapieerfolg an

Wiesbaden, März 2011 – Weder Body-Mass-Index (BMI) noch Bauchansatz sind allein Grund dafür, dass Übergewichtige an Diabetes mellitus Typ 2 erkranken. Vor allem die Ansammlung von Fett in der Leber begünstigt die Störung des Blutzuckerstoffwechsels. Welche Patienten gefährdet sind, könnte künftig ein Bluttest zeigen, an dem Tübinger Forscher arbeiten. Auf dem 117. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) vom 30. April bis 3. Mai 2011 in Wiesbaden diskutieren Experten über neue Erkenntnisse zur Fettleber und zeigen Wege zur Vorbeugung eines Typ 2 Diabetes auf.

Ungesunde Ernährung führt bei vielen Menschen dazu, dass sich Fett in der Leber ansammelt. „Wir gehen davon aus, dass es zu krankhaften Veränderungen kommt, wenn der Fettgehalt der Leber über 5,5 Prozent liegt“, berichtet Professor Dr. med. Norbert Stefan von der Universität Tübingen. Im Tübinger Lebensstil Interventionsprogramm (TULIP) hat er zusammen mit seinen Kollegen der Inneren Medizin IV und der Sektion für Experimentelle Radiologie bei mittlerweile mehr als 400 Menschen mit einem Risiko für Typ 2 Diabetes den Fettgehalt der Leber mittels Kernspintomografie bestimmt. Jeder Dritte hatte eine nichtalkoholische Fettleber, auch NAFL genannt.

„Die Bedeutung von NAFL für Typ 2 Diabetes wurde lange übersehen“, berichtet Professor Stefan. NAFL und das fortgeschrittene Stadium NASH (nichtalkoholische Steatohepatitis) galten bisher eher als Begleiter, nicht aber als mögliche Ursachen des Diabetes. Die Ergebnisse der Tübinger Forscher zeigen jedoch, dass eine Fettleber den Blutzuckerstoffwechsel empfindlich stören kann. Eine wichtige Rolle spielt dabei das von der Leber gebildete Eiweiß Fetuin-A: „Im Tiermodell konnten wir zeigen, dass bei NAFL vermehrt Fetuin-A in den Leberzellen entsteht“, erläutert der Experte. Fetuin-A wiederum vermindert die Wirkung des Blutzucker senkenden Hormons Insulin in den Körperzellen – der Betroffene entwickelt eine so genannte Insulinresistenz. Die Tübinger Forscher fanden heraus, dass die Konzentration von Fetuin-A im Blut eng mit der Insulinresistenz verbunden ist. Dadurch steigt der Blutzucker dauerhaft an und ein Typ 2 Diabetes kann entstehen. Zusammen mit Kollegen des Deutschen Instituts für



Ernährungsforschung (DIFE) in Potsdam zeigten sie, dass Menschen mit einem sehr hohen Fetuin-A-Blutwert ein um 75 Prozent erhöhtes Diabetesrisiko haben.

Das Eiweiß hat weitere negative Auswirkungen: Es ruft Entzündungsreaktion im Körper hervor und schädigt dadurch die Blutgefäße: Menschen mit einem hohen Fetuin-A-Blutwert haben nach Erkenntnissen der Tübinger und Potsdamer Forscher ein 3,3-fach erhöhtes Herzinfarkt- und ein 3,8-fach erhöhtes Schlaganfallrisiko. „Dieser Fettleber-Marker erlaubt Vorhersagen zum Diabetes-, Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko und möglicherweise auch die Kontrolle des Therapieerfolgs“, sagt Professor Stefan.

Auch ein anderer Signalstoff aus der Leber spielt dabei eine Rolle: Das „Sex Hormone-Binding Globulin“ (SHBG) – ein Transporter für Geschlechtshormone im Blut. SHBG schützt vor Diabetes. Die Untersuchungen der Tübinger Forscher zeigen, dass eine Fettleber weniger SHBG bildet. Sie untersuchen derzeit intensiv die Regulation des SHBG-Spiegels und wie das Hormon in den Blutzuckerstoffwechsel eingreift. Im Rahmen des 117. Kongresses der DGIM informieren Experten über neueste Erkenntnisse zur Fettleber.

Terminhinweis:

Meet the Expert: NASH – Marker für metabolisches und kardiovaskuläres Risiko

Referent: Prof. Norbert Stefan (Tübingen)

Termin: Montag, 2. Mai, 2011, 18.00 bis 18.45 Uhr

Ort: Saal 1A/2, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Abdruck erwünscht – Beleg erbeten

Pressekontakt für Rückfragen:

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Pressestelle

Anna Julia Voormann

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

voormann@medizinkommunikation.org

www.dgim.de

www.dgim2011.de