

## Abstract

In den vergangenen Jahrzehnten haben sich Übergewicht und Adipositas epidemisch ausgebreitet. Vor allem der Anteil adipöser Kinder und Jugendlicher nimmt weltweit stetig zu. Der Anstieg der Adipositasprävalenz begründet sich in einem veränderten Ernährungs- und Bewegungsverhalten auf der Grundlage einer genetischen Prädisposition. Das Ziel moderner Adipositas-Forschung ist daher die Identifizierung von Genen, die über eine Beeinflussung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens sowie der Energiehomöostase an der Regulation des Körperwichts beteiligt sind.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Relevanz von *SOCS (Suppressor of Cytokine Signaling)-3*, einem negativen *feedback* Inhibitor in der Leptin-Signalkaskade, im Zusammenhang mit der Entstehung einer Leptinresistenz und daraus resultierender Adipositas untersucht. Hierzu wurden die in einem systematischen Mutationsscreening gefundenen *Single Nucleotide Polymorphisms* (SNPs) in Studiengruppen bestehend aus extrem adipösen Kindern und Jugendlichen sowie untergewichtigen Kontrollpersonen genotypisiert.

Da die Insulinrezeptorsubstrate *IRS-1* und *IRS-2* eine wichtige Verbindung zwischen Leptin- und Insulin-Signalweg herstellen, wurden Datenbank-SNPs in diesen Genen ebenfalls auf eine Assoziation mit frühmanifesten Adipositas untersucht. Durch den Einsatz von Hochdurchsatz-Genotypisierungsmethoden konnten zudem publizierte SNPs von 20 weiteren Kandidatengenomen der Leptin-Signalkaskade analysiert werden.

Zusammenfassend lassen die untersuchten Polymorphismen keine Assoziation mit frühmanifesten Adipositas in den untersuchten Studiengruppen erkennen.

Schlagerworte: Adipositas, Gewichtsregulation, Leptin, Leptinresistenz, SNPs, Polymorphismen