



 **prosalud**
... Ihr Partner für gesünderes Leben

Maria Musterfrau
ProMedic
DEMO_ML



ANSCHREIBEN

Sehr geehrte Frau Musterfrau,

Ihre Probe für die Analyse ist am 05/02/2018 bei uns im Labor eingetroffen und wurde anschließend nach höchsten ISO 15189 Labor-Qualitätsstandards abgearbeitet. Die Ergebnisse wurden anschließend von zwei unabhängigen Genetikern und Molekularbiologen ausgewertet und freigegeben. Nach der Freigabe wurde Ihr persönlicher Bericht individuell für Sie zusammengestellt. Diesen möchten wir Ihnen hiermit in der gewünschten Form übermitteln.

Wir bedanken uns herzlich für Ihr Vertrauen und hoffen, dass Sie mit unserem Service zufrieden sind. Wir freuen uns über Ihre Fragen und Anregungen, denn nur so können wir unseren Service kontinuierlich verbessern.

Wir hoffen die Analyse hat Ihre Erwartungen erfüllt.

Mit freundlichen Grüßen

Dr. Daniel Wallerstorfer BSc.
Labordirektor

Florian Schneeberger, MSc.
Laborleiter

Persönliches Analyseergebnis von:

Maria Musterfrau | Geburtsdatum: 01/01/1990

Bestellnummer:

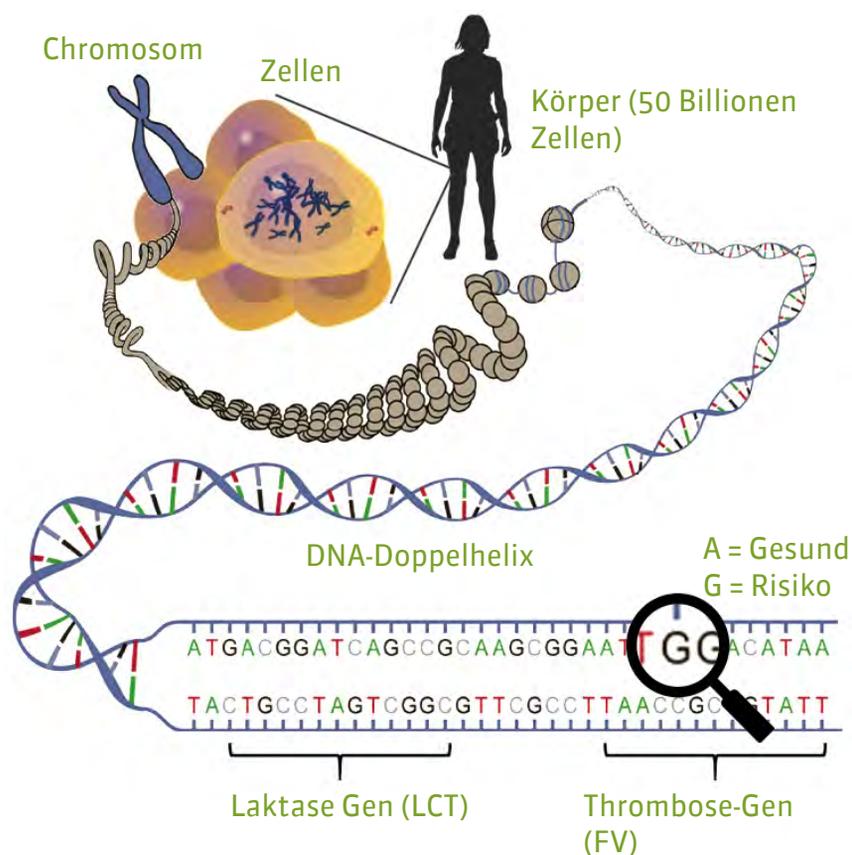
DEMO_ML

Dieser Bericht beinhaltet persönliche medizinische und genetische Daten und ist vertraulich zu behandeln.



Wie Gene unsere Gesundheit beeinflussen

Der menschliche Körper besteht aus etwa 50 Billionen einzelner Zellen und in den meisten dieser Zellen befindet sich ein Zellkern, in dem die menschlichen Chromosomen stecken. Ein Chromosom besteht aus einem „ganz eng zusammengewickelten Faden“, der sogenannten DNA-Doppelhelix.



Die DNA ist der eigentliche genetische Code, also der Bauplan des menschlichen Körpers. Dieser genetische Code besteht bei jedem Menschen aus ca. 3,2 Milliarden Buchstaben und etwa 1% dieses Codes stellt die Bereiche dar, die wir Gene nennen. Ein Gen ist eine Anweisung für den Körper und hat meistens nur eine bestimmte Funktion. So gibt es Gene, deren Funktion es ist, dem Körper zu sagen, wie er blaue Farbstoffe erzeugen kann, die dann zu blauen Augen führen. Es gibt auch Gene, die dem Körper sagen, wie er Nahrungsmittel im Darm zersetzen kann, um die Nährstoffe anschließend aufzunehmen.

Leider sind unsere Gene nicht fehlerfrei und jeder von uns trägt bestimmte Gendefekte oder Genvariationen in sich, die wir entweder von unseren Eltern geerbt oder die sich zufällig gebildet haben und nun unsere Gesundheit negativ beeinflussen. Diese Genvariationen kommen sehr häufig vor und sind meist nur einfache Buchstabenänderungen im genetischen Code. Die unterschiedlichen Variationen schwächen unser Immunsystem, erhöhen unser Herzinfarktrisiko oder geben uns schlechte Augen. Natürlich trägt jeder von uns andere Variationen, was dazu führt, dass manche Menschen ein höheres Herzinfarktrisiko haben und andere z. B. Laktose nicht vertragen. Krankheiten, die in bestimmten Familien gehäuft vorkommen, sind ein gutes Beispiel dafür, dass das individuelle Krankheitsrisiko von Familie zu

Familie und von Person zu Person unterschiedlich sein kann.

Diese Genvariationen können unsere Gesundheit beeinflussen, aber sie stellen in vielen Fällen keine absoluten Tatsachen dar, eine Krankheit zu bekommen, sondern lediglich ein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Ob die Krankheit ausbricht, hängt von äußeren Einflüssen und dem Lebensstil ab. Verträgt eine Person zum Beispiel aufgrund einer Genvariation keine Laktose, ist diese Person vollkommen gesund, solange sie keine Milchprodukte zu sich nimmt. Zu Beschwerden kommt es erst, wenn bestimmte Umwelteinflüsse eintreten, in diesem Fall ist das Laktosezufuhr über die Nahrung. So ist es auch bei anderen Krankheiten. Ist zum Beispiel ein Eisenaufnahmeregulierungs-Gen defekt, erhöht dies das Eisenspeicherkrankheitsrisiko und ein vorsorgender Lebensstil ist nötig, um der Krankheit vorzubeugen und sie vielleicht ganz zu verhindern.

Experten schätzen, dass jeder Mensch etwa 2000 Gendefekte oder Genvariationen in sich trägt, welche in Summe seine Gesundheit und seinen Körper beeinträchtigen und in manchen Fällen Krankheiten auslösen. Eine Vielzahl von Einflüssen kann Veränderungen in unseren Genen (auch Mutationen genannt) hervorrufen, die in seltenen Fällen positive Auswirkungen haben können, meistens jedoch die Funktion des Gens stören und unsere Gesundheit negativ beeinflussen.

Die in den Medien bekannteste Ursache von Gendefekten ist Radioaktivität, wobei die radioaktiven Strahlen in die Zellen eindringen und unseren genetischen Code und somit nach Zufall auch unsere Gene beschädigen.

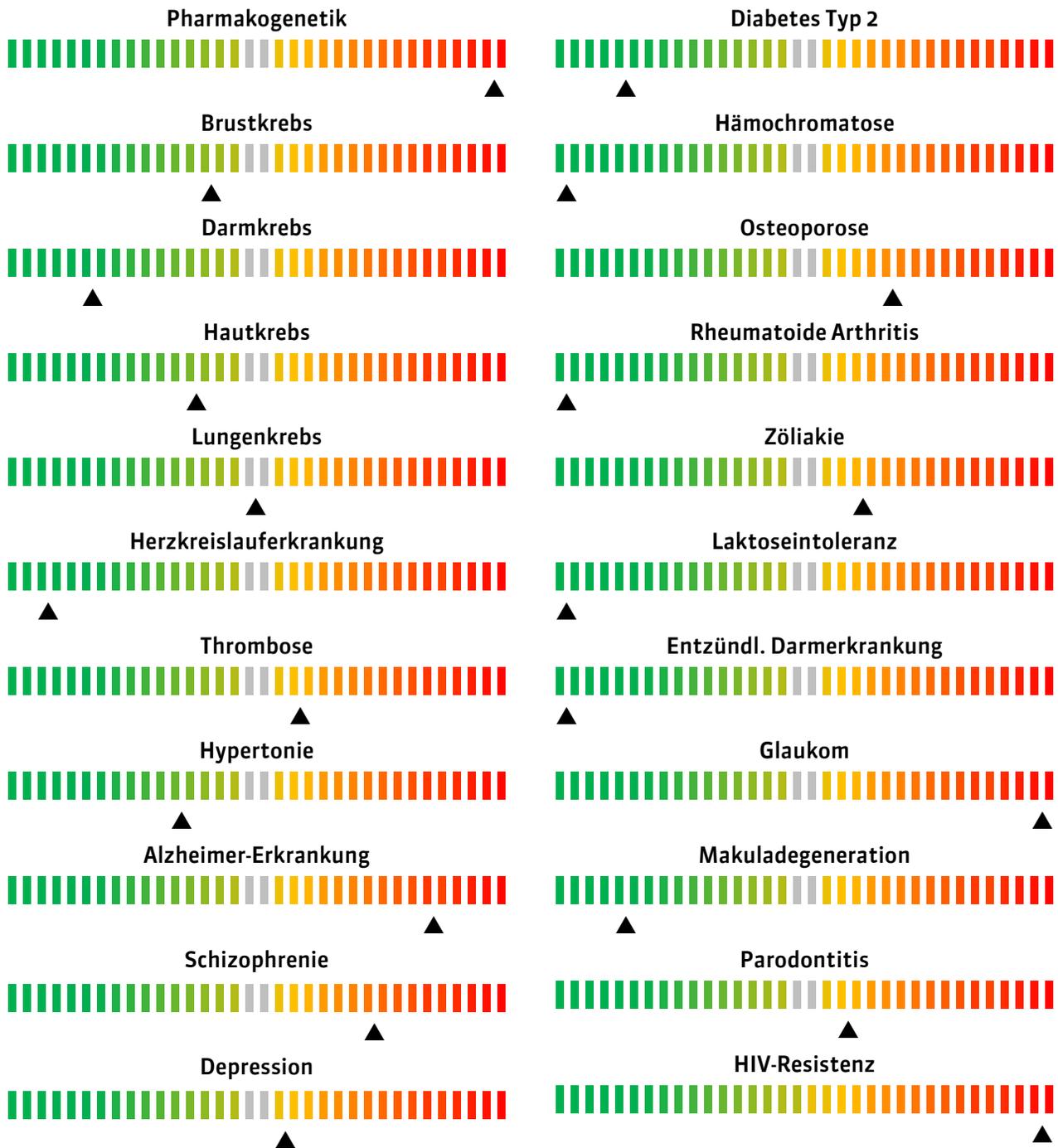
Eine weitere Ursache für Mutationen und Gendefekte sind bestimmte Stoffe, wie zum Beispiel Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe, die z.B. auf gegrilltem Essen vorkommen. Sie dringen ebenfalls in die Zellen ein und beschädigen unsere Gene, was zu Darm- und einigen anderen Krebsarten führen kann. Die UV-Strahlung der Sonne beschädigt ebenfalls unsere Gene und führt zu Erkrankungen wie Hautkrebs.

Diese Einflüsse können unser ganzes Leben lang einzelne Gene verändern und ihre Funktion stören, doch den Großteil unserer Genvariationen bekommen wir von unseren Eltern vererbt. Jeder Embryo erhält bei der Befruchtung der Eizelle die Hälfte der Gene des Vaters und die Hälfte der Gene der Mutter, welche zusammen einen neuen Menschen mit einigen der Eigenschaften jedes Elternteils schaffen. Mit diesen Genen werden leider auch Gendefekte weitergegeben und so kommt es vor, dass z. B. ein Polymorphismus, der Herzinfarkt verursacht, vom Vater an den Sohn und weiter an den Enkel gegeben wird und in jeder Generation zur Erkrankung führt. Ob der Gendefekt jedoch weitergegeben wird, bestimmt der Zufall und so kann es sein, dass manche der Enkel den Gendefekt tragen und andere wiederum nicht.

Auf diese Weise ist jeder Mensch einzigartig und durch die Ansammlung und Kombination der verschiedenen genetischen Variationen hat jede Person andere vererbte Gesundheitsschwächen aber auch Stärken. Mit neuester Technologie ist es nun endlich möglich, die eigenen Gene zu untersuchen und aus ihnen abzulesen, welche ganz persönlichen Gesundheitsrisiken existieren. Mit diesem Wissen können dann Vorsorgemaßnahmen ergriffen und Krankheiten in vielen Fällen verhindert werden. Dies ist der nächste Schritt in der Präventivmedizin und eine neue Generation der Gesundheitsvorsorge.

Handlungsbedarf-Übersicht

Risiken, die im orangen/roten Bereich sind, sollten Sie mit Ihrem Arzt besprechen. Die anderen Bereiche weisen keine generell erhöhtes Risiko auf und erfordern, sofern keine Erkrankung besteht, keinen besonderen Handlungsbedarf.







PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Pharmakogenetik

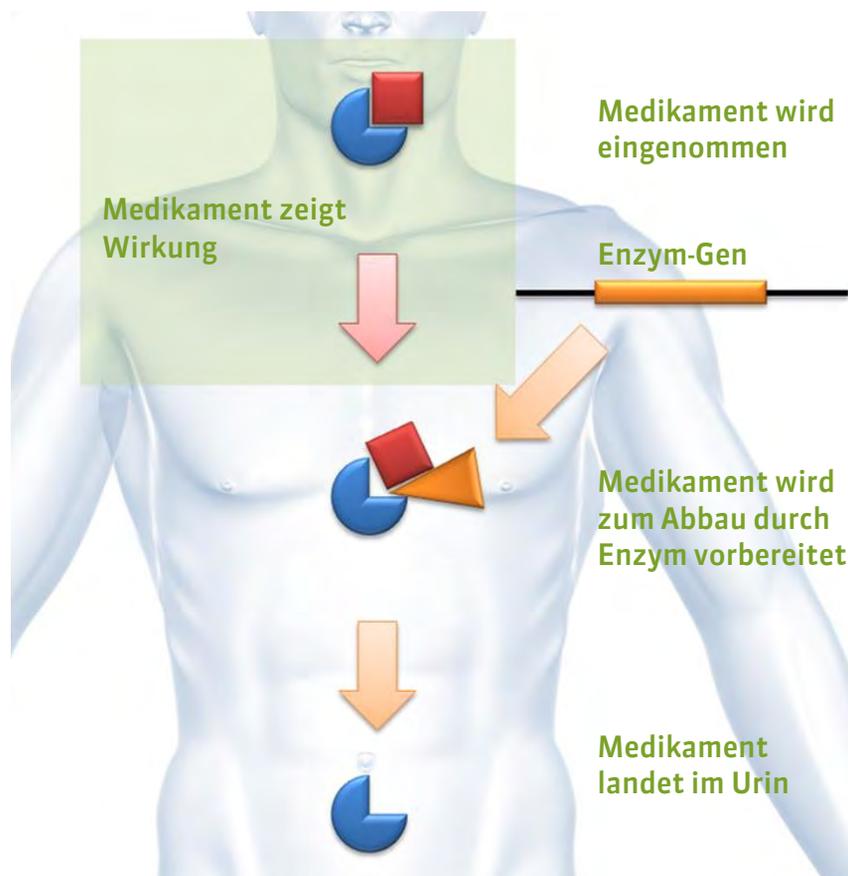
Vermeiden von Nebenwirkungen und besserer Therapieerfolg



Wie Medikamente in unserem Körper wirken

Jeder Mensch reagiert anders auf Medikamente und während manche einen erheblichen Nutzen aus medikamentöser Behandlung ziehen, können unerwünschte Nebenwirkungen bei anderen schwere Komplikationen bis hin zu tödlichen Konsequenzen auslösen. Schätzungen zufolge erleiden etwa 7% der Klinikpatienten schwerwiegende Nebenwirkungen und etwa 0,4% von Ihnen versterben daran. Medikamentennebenwirkungen sind die fünfthäufigste Todesursache der westlichen Welt und ein Großteil dieser Fälle ist auf Medikamentenintoxikation zurückzuführen. Ein weiterer Teil wird aufgrund der Wirkung von Medikamenten untereinander, sogenannten Interaktionen, ausgelöst.

Der Weg von Medikamenten durch unseren Körper



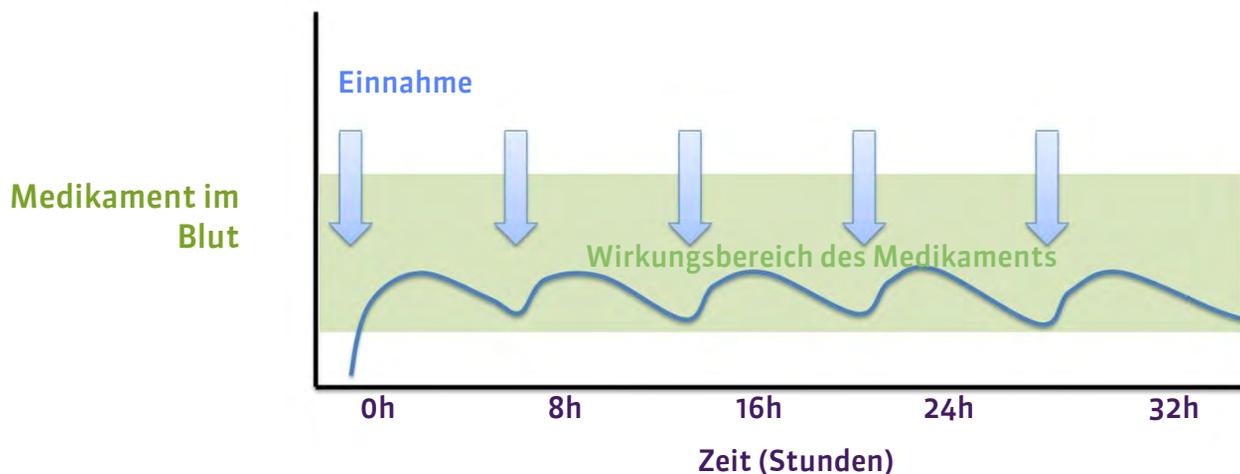
Wird ein Medikament geschluckt oder mit einer Nadel injiziert gelangt es als erstes in den Blutkreislauf, durch welchen es zum Zielorgan transportiert wird.

Danach werden die Medikamente von einem körpereigenen Enzym erkannt und für den Abbau aus dem Blutkreislauf vorbereitet, wobei die meisten Medikamente ihre Wirkung verlieren.

Das deaktivierte Medikament wird anschließend von den Nieren aus dem Blut gefiltert und letztendlich im Urin ausgeschieden.

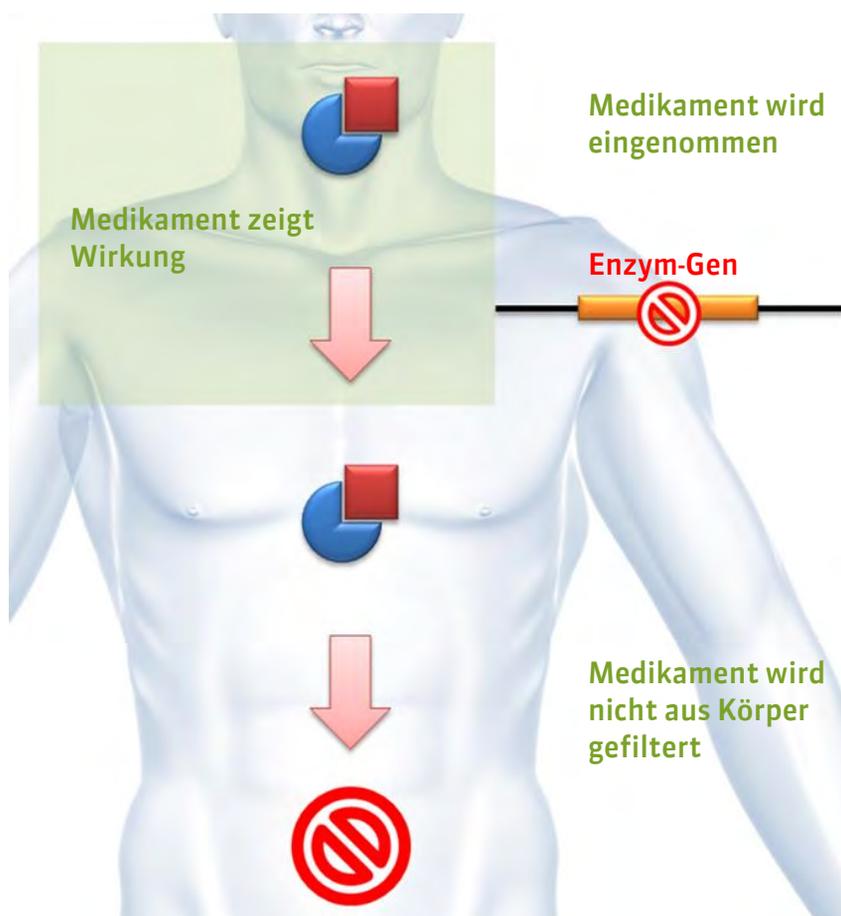
Dauerhafte medikamentöse Therapie

Da viele Medikamente über einen längeren Zeitraum wirken sollten, werden sie regelmäßig eingenommen, um die Menge des wirksamen Medikaments im richtigen Bereich zu halten.



Auf diese Weise bleibt das Medikament immer in der richtigen Dosierung um seine gewollte Wirkung zu entfalten.

Gendefekte verzögern den Abbau des Medikaments

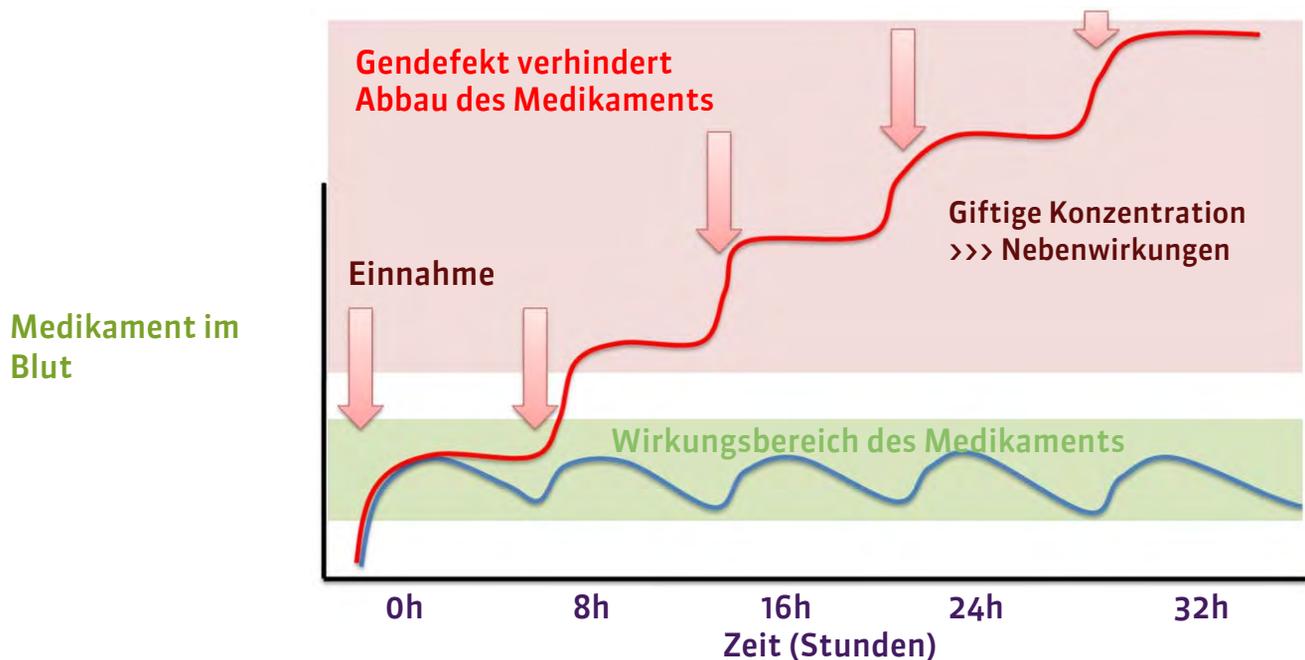


Leider haben viele Menschen einen Gendefekt in einem der Enzymgene, die in diesem Prozess eine wichtige Rolle spielen.

Das Medikament landet dabei nach wie vor im Blutkreislauf und zeigt seine Wirkung, allerdings wird es nicht für den Abbau vorbereitet und bleibt deutlich länger im Körper. Das ist zwar bei der einmaligen Einnahme kaum ein Problem, doch wird das Medikament 3-mal täglich eingenommen, steigt die Konzentration im Blut, bis es zu toxischen Nebenwirkungen kommt.

Das Problem bei wiederholter Einnahme wenn ein Gendefekt vorliegt

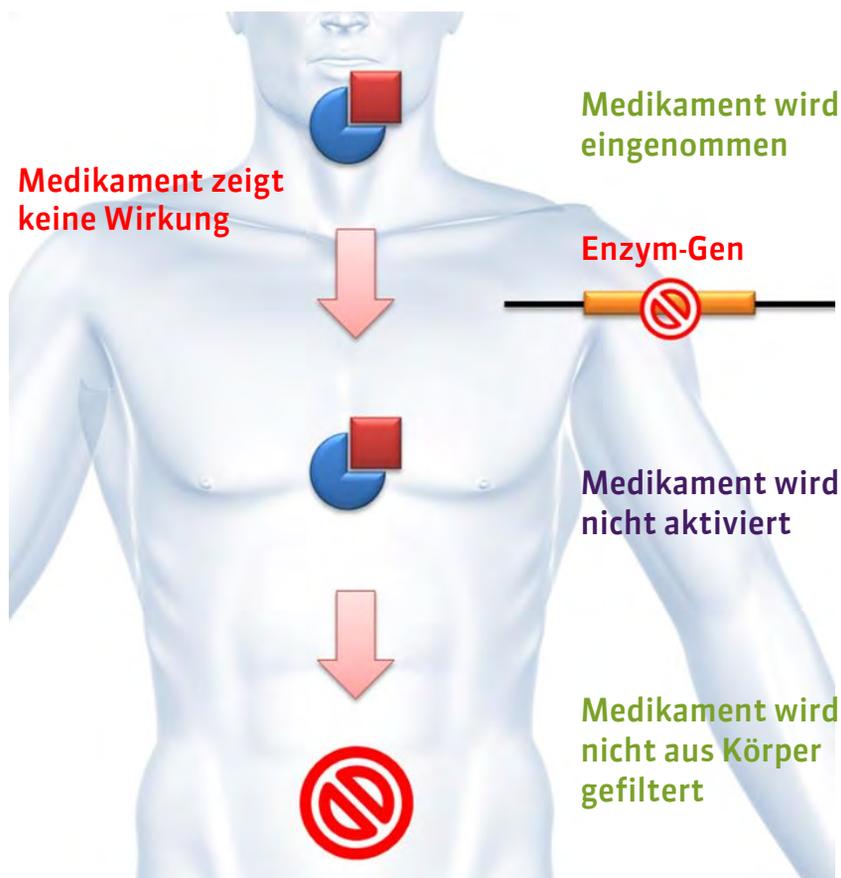
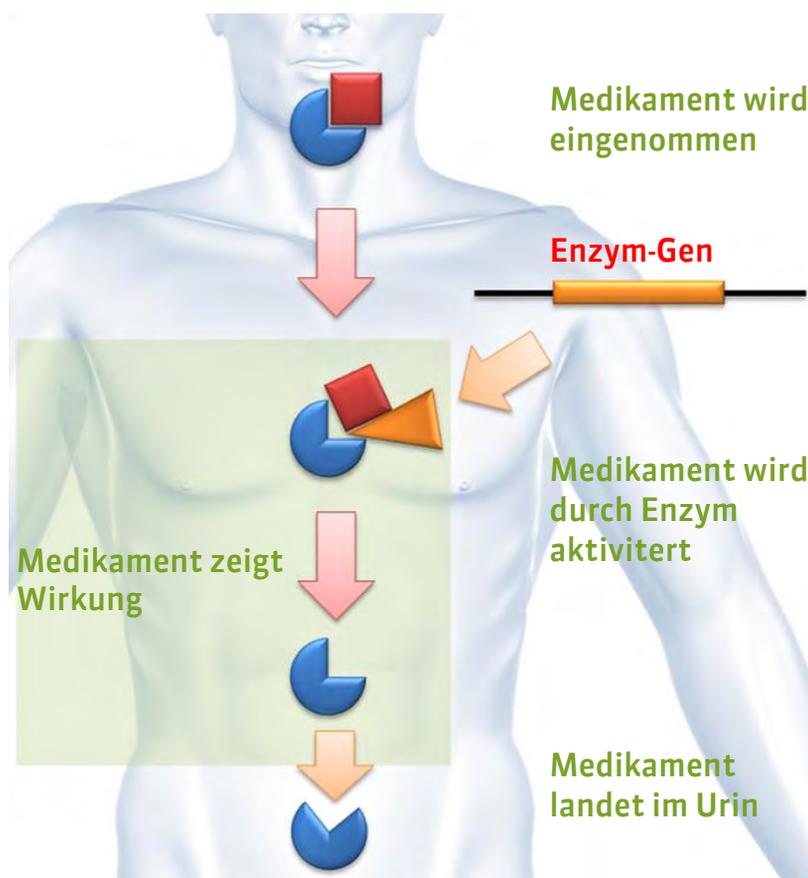
Im Fall von bestimmten Blutverdünnern befindet sich die Blutverdünnung anfangs im richtigen Bereich, jedoch steigt die Konzentration des Medikaments bei dauerhafter Einnahme immer weiter an und zeigt immer stärkere Blut-verdünnende bzw. Blutgerinnungshemmende Wirkung, bis es zu unkontrollierbaren Blutungen kommt.



Das bedeutet, dass für 20% der Population, die einen Gendefekt tragen eine deutlich geringere Dosis des Medikaments notwendig ist, da die übliche Dosis zu heftigen Nebenwirkungen führen würde.

Pro-Drugs, die Vorstufe der aktiven Medikamente

Manche Medikamente, sogenannte "Prodrugs" werden in einer inaktiven Form eingenommen und von den Enzymen des Körpers in die aktive Form übergeführt. Beispiele für derartige Medikamente sind das Krebs-Medikament Tamoxifen und das Schmerzmittel Codein. Wird ein solches Medikament eingenommen, gelangt es in den Blutkreislauf, wo es dann zur aktiven Form umgewandelt wird und seine gewünschte Wirkung zeigt. Das Schmerzmittel Codein wird auf diese Weise in Morphin umgewandelt, welches schmerzlindernd wirkt.



Ist das Enzym-Gen allerdings defekt, kann der Körper das Medikament nicht in die aktive Form umwandeln und das Medikament zeigt dadurch keine Wirkung, sehr wohl aber Nebenwirkungen. Im Fall von Codein setzt nach der Verabreichung keine Schmerzlinderung ein und es muss auf ein anderes Medikament umgestiegen werden. Im Fall von Tamoxifen, einem Medikament das der Entstehung von Brustkrebs vorbeugt, ist die fehlende Wirkung des Medikaments allerdings nicht spürbar und man ist sich dessen nicht bewusst, bis sich Metastasen entwickeln.



Pharmakogenetische Gene

Folgende Gene und Polymorphismen haben Einfluss auf den Abbau und die Wirkung von verschiedenen Medikamenten. Die Analyse kam zu folgendem Ergebnis:

CYP1A2

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs2069514	-3860G>A	G/G
rs762551	-163C>A	C/C
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP2B6

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs28399499	983T>C	T/T
rs34223104	-82T>C	T/T
rs3745274	516G>T	G/G
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
N/A	EXTENSIVE	NORMAL

CYP2C19

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs4244285	681G>A	A/A
rs4986893	636G>A	G/G
rs28399504	1A>G	A/A
rs56337013	1297C>T	C/C
rs72552267	395G>A	G/G
rs72558186	19294T>A	T/T
rs41291556	358T>C	T/T
rs17884712	431G>A	G/G
rs12248560	-806C>T	C/C
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*2/*2	POOR	KEINE

CYP2C9

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs1799853	430C>T	C/C
rs1057910	1075A>C	A/A
rs28371686	1080C>G	C/C
rs9332131	818delA	A/A
rs7900194	449G>A	G/G
rs7900194	449G>T	G/G
rs28371685	1003C>T	T/T
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*11/*11	POOR	KEINE

CYP2D6

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
Dup/Del	xN	x2
rs1080985	-1584C>G	C/C
rs1065852	100C>T	C/C
rs774671100	137_138insT	del/del
rs201377835	883G>C	C/C
rs28371706	1023C>T	C/C
rs5030655	1707delT	T/T
rs5030865	1758G>T	C/C
rs5030865	1758G>A	C/C
rs3892097	1846G>A	G/G
rs35742686	2549delA	A/A
rs5030656	2615_2617delAAG	T/T
rs16947	2850C>T	G/G
rs5030867	2935A>C	A/A
rs28371725	2988G>A	G/G
rs59421388	3183G>A	C/C
rs59421388	4180G>C	G/G
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP2E1

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs72559710	1132G>A	G/G
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP3A4

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs2740574	A>G	A/A
rs4987161	T>C	T/T
rs28371759	T>C	T/T
rs35599367	C>T	C/C
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP3A5

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs776746	6986A>G	A/A
rs10264272	14690G>A	C/C
rs55817950	3699C>T	G/G
rs28383479	19386G>A	G/G
rs41303343	27131_27132insT	del/del
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

DPYD

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs3918290	1905+1G>A	A/A
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*2A/*2A	POOR	KEINE

NAT2

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs1801279	G191A	G/G
rs1041983	C282T	C/C
rs1801280	T341C	T/C
rs1799929	C481T	C/T
rs1799930	G590A	G/G
rs1208	A803G	G/A
rs1799931	G857A	G/G
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
N/A	INTERMEDIATE	LANGSAM

SLCO1B1

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs4149056	521T>C	C/T
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

TPMT

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs1800460	G>A	G/G
rs1142345	A>G	A/A
rs1800462	G>C	G/G
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

VKORC1

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs9923231	-1639G>A	C/C
GENOTYP	RISIKO	
C/C	NO	

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis, METABOLIZER = Persönlicher Metabolisiererstatus, AKTIVITÄT = Aktivität des Enzyms

Bitte beachten: Bei den untersuchten Genen handelt es sich um eine Auswahl der am häufigsten vorkommenden genetischen Variationen, mit Einfluss auf den Medikamentenstoffwechsel. Andere (sehr seltene) Varianten dieser Gene, die in diesem Test zum Teil nicht nachgewiesen werden, können den Medikamentenstoffwechsel zusätzlich beeinflussen. Zusätzliche Faktoren wie Medikamenteninteraktionen, Inhibitoren, Induktoren, Lebensstil und bestehende Erkrankungen sollten bei der Wahl der Behandlung bzw. der Medikamente ebenfalls berücksichtigt werden.



Zusammenfassung der relevanten Gene

Hier sehen Sie Ihren Status der untersuchten Gene, die für den Abbau und die Aktivierung vieler Medikamente von Bedeutung sind.

MEDIKAMENTE	139	310	107	262	221	276	524	371	12
GENE	CYP2E1	CYP2D6	CYP2B6	CYP1A2	CYP2C19	CYP2C9	CYP3A4	CYP3A5	NAT2
FUNKTION	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	KEIN	KEIN	NORMAL	NORMAL	LANGSAM
MEDIKAMENTE	3	4	1	2					
GENE	DPYD	TPMT	SLCO1B1	VKORC1					
FUNKTION	KEIN	NORMAL	NORMAL	NORMAL					

Legende

EXTENSIVE METABOLIZER



Der Abbau bzw. die Aktivierung von Medikamenten über dieses Gen funktioniert normal.

(ULTRA-)RAPID METABOLIZER



Der Abbau bzw. die Aktivierung von Medikamenten über dieses Gen ist schneller als normal.

INTERMEDIATE METABOLIZER



Der Abbau bzw. die Aktivierung von Medikamenten über dieses Gen ist langsamer als normal.

POOR METABOLIZER



Der Abbau bzw. die Aktivierung von Medikamenten über dieses Gen funktioniert nicht ausreichend.

RISIKOALLEL TRÄGER



Diese genetische Variation erhöht das Risiko von Nebenwirkungen bestimmter Medikamente.

KEIN RISIKOALLEL TRÄGER



Das Risiko von Nebenwirkungen wird durch diese genetische Variation nicht erhöht.



Bewertung der Medikamente

Da wir nun den Status Ihrer Medikamenten-Stoffwechsel-Gene kennen, können wir einschätzen wie die Abbau- und Aktivierungswege der verschiedenen Medikamente bei Ihnen beeinträchtigt sind. Aus diesen Informationen wurden Medikamente und Wirkstoffe individuell für Sie in 3 Kategorien (Wirkung, Abbau, Dosis) bewertet. Diese Informationen helfen Ihrem Arzt bei der richtigen Auswahl und Dosierung Ihrer Medikamente.

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Hier finden Sie die Erklärung der einzelnen Tabellensymbole:

Wirkung



Dieses Medikament hat unter Berücksichtigung Ihrer Gene bei Ihnen sehr wahrscheinlich eine normale Wirkung. Eine Anpassung der Dosis ist aus genetischer Sicht nicht notwendig.



Ihr Körper aktiviert das Medikament zu schnell (mehr als 30% schneller). Dies kann zu einer Überdosierung an aktivem Wirkstoff führen. Eine geringere Dosis ist aus genetischer Sicht empfehlenswert.



Ihr Körper aktiviert das Medikament zu langsam (zwischen 70% und 30% der normalen Aktivierung). Dies kann zu einer Unterdosierung an aktivem Wirkstoff führen. Eine höhere Dosis wäre für optimale Wirkung notwendig, aber die Abbaugeschwindigkeit muss dabei ebenfalls berücksichtigt werden.



Ihr Körper ist nicht in der Lage das Medikament ausreichend zu aktivieren (weniger als 30% der normalen Aktivierung). Dies kann dazu führen, dass das Medikament keine Wirkung zeigt. Ein alternatives Medikament ist aus genetischer Sicht empfehlenswert.

Abbau



Ihr Körper ist in der Lage das Medikament ausreichend schnell abzubauen. Eine Anpassung der Dosis ist aus genetischer Sicht nicht notwendig.



Das Medikament wird von Ihrem Körper zu schnell abgebaut (mehr als 30% schneller als normal). Dies kann zu einer zu niedrigen Konzentration des Medikaments führen. Eine höhere Dosis wäre aus genetischer Sicht nötig, um dieselbe Wirkung zu erzielen.



Das Medikament wird von Ihrem Körper zu langsam abgebaut (etwa 30% bis 70% der normalen Abbaugeschwindigkeit). Dies kann bei regelmäßiger Einnahme einer normalen Dosis zu einer permanent steigenden Konzentration des Medikaments führen. Eine geringere Dosis ist aus genetischer Sicht empfehlenswert.



Ihr Körper ist nicht in der Lage das Medikament ausreichend abzubauen (weniger als 30% der normalen Abbaugeschwindigkeit). Bei regelmäßiger Einnahme kann dies zu einer stark erhöhten Konzentration im Körper und schweren Nebenwirkungen führen. Ein alternatives Medikament ist aus genetischer Sicht empfehlenswert.

Dosis



Weder Wirkung noch Abbau des Medikaments sind eingeschränkt. Eine Anpassung der Dosis aus genetischer Sicht ist nicht notwendig.



Aufgrund des schnelleren Abbaus, wäre aus genetischer Sicht eine Erhöhung der Dosis auf ca. 130% bis 200% empfehlenswert. Beginnen Sie mit der Standarddosis. Bei ausbleibendem Therapieerfolg wäre dann eine langsame Steigerung der Dosis unter ärztlicher Kontrolle eine Möglichkeit.



Aufgrund stärkerer Wirkung oder langsamerem Abbau ist aus genetischer Sicht eine Senkung der Dosis auf 30% bis 70% der Standarddosis ratsam. Empfehlenswert wäre mit einer geringen Dosis zu beginnen und nur bei möglichem Ausbleiben des Therapieerfolges unter ärztlicher Kontrolle die Dosis langsam auf die Normaldosis zu erhöhen.



Aufgrund keiner Wirkung oder keinem Abbau ist ein alternatives Medikament aus genetischer Sicht empfehlenswert. Sollte dies nicht möglich sein, ist es zu empfehlen, mit einer geringen Dosis (30% bis 70% der Standarddosis) zu beginnen und nur bei Ausbleiben des Therapieerfolges und unter ärztlicher Kontrolle die Dosis langsam auf die Normaldosis zu erhöhen.



Auswirkung auf Medikamente

Die folgende Liste enthält Leitlinien zur Medikamentendosierung, die von Organisationen wie dem CPIC (Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium), der DPWG (Royal Dutch Association for the Advancement of Pharmacy - Pharmacogenetics Working Group), dem CPNDS (Canadian Pharmacogenomics Network for Drug Safety) und anderen Fachgesellschaften veröffentlicht wurden. Diese Ergebnisse sollten im Falle einer Behandlung unbedingt vom behandelnden Arzt berücksichtigt werden.

Medikament Status

Empfehlung für Sie

Abacavir	✓	✓	✗	Abacavir ist nicht zu empfehlen. Hohes Risiko für Überempfindlichkeit (~ 6% der Patienten) aufgrund des Vorhandenseins von mindestens einem HLA-B* 57: 01-Allel.
Acenocoumarol	✓	↓	✓	Kontrollieren Sie den INR-Wert häufig.
Amitriptylin	✗	✗	✗	Vermeiden Sie die Verwendung von Amitriptylin. Wenn dies nicht möglich ist, reduzieren sie die Anfangsdosis um 50%.
Aripiprazole	✓	↑	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Atazanavir	✓	↑	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Atomoxetine	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Azathioprine	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Capecitabine	✓	✗	✗	Wählen Sie ein anderes Medikament. Tegafur ist keine angemessene Alternative, da dieses Medikament auch von DPD verstoffwechselt wird.
Cisplatin	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Citalopram	✓	↓	✗	Reduzieren Sie die empfohlene Anfangsdosis um 50% oder wählen Sie ein anderes Medikament, das nicht mittels CYP2C19 umgesetzt wird.
Clomipramine	↓	✗	✗	Vermeiden Sie die Verwendung von Trizyklischem Antidepressivum, da das Risiko für Nebenwirkungen erhöht ist. Ziehen Sie ein anderes Medikament in Betracht, das nicht mittels CYP2D6 umgesetzt wird. Ist dies nicht

möglich, reduzieren sie die empfohlene Anfangsdosis um 50%. Verwenden Sie therapeutisches Drug-Monitoring um die Dosis anzupassen.

Clopidogrel	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Es besteht ein erhöhtes Risiko, dass Clopidogrel nicht anschlägt. Es empfiehlt sich ein anderes Medikament zu benutzen. Prasugrel wird nur zu einem geringen teil von CYP2C19 verstoffwechselt, jedoch besteht ein erhöhtes Blutungsrisiko.
Codeine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Desipramine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Escitalopram	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Reduzieren Sie die empfohlene Anfangsdosis um 50% oder wählen Sie ein anderes Medikament, das nicht mittels CYP2C19 umgesetzt wird.
Esomeprazole	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Flecainide	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Fluorouracil	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Wählen Sie ein anderes Medikament. Tegafur ist keine angemessene Alternative, da dieses Medikament auch von DPD verstoffwechselt wird.
Fluvoxamine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Haloperidol	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Imipramine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Vermeiden Sie die Verwendung von Trizyklischem Antidepressivum, da das Risiko für Nebenwirkungen erhöht ist. Ziehen Sie ein anderes Medikament in Betracht, das nicht mittels CYP2D6 umgesetzt wird. Ist dies nicht möglich, reduzieren sie die empfohlene Anfangsdosis um 50%. Verwenden Sie therapeutisches Drug-Monitoring um die Dosis anzupassen.
Irinotecan	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Lansoprazole	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Mercaptopurine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.

Metoprolol	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Nortriptyline	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Ondansetron	✓	↑	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Oxycodone	✓	↑	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Pantoprazole	✓	✗	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Paroxetine	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Phenprocoumon	✓	↓	✓	Kontrollieren Sie den INR-Wert häufig.
Phenytoin	✓	✗	↓	Verwenden Sie die Standard-Belastungsdosis und reduzieren Sie die Erhaltungsdosis um 50%. Werten Sie die Wirksamkeit und Serumkonzentration nach 7-10 Tagen. Achten Sie auf ADEs (z.B.: Ataxie, Nystagmus, Dysarthrie, Sedierung).
Propafenone	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Risperidone	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Sertraline	✓	✗	✗	Reduzieren Sie die empfohlene Anfangsdosis um 50% oder wählen Sie ein anderes Medikament, das nicht mittels CYP2C19 umgesetzt wird.
Simvastatin	✓	↑	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Tacrolimus	✓	↑	↑	Erhöhen Sie die Anfangsdosis um das 1.5- bis 2-fache. Die Dosis sollte jedoch nicht mehr als 0.3mg/kg/Tag überschreiten. Verwenden Sie therapeutisches Drug-Monitoring um die Dosis anzupassen.
Tamoxifen	✗	✗	✓	Vermeiden Sie moderate und starke CYP2D6-Inhibitoren. Beginnen Sie die Therapie mit dem derzeit empfohlenen Behandlungsstandard.
Tegafur	✓	✗	✗	Wählen Sie ein anderes Medikament. Fluorouracil oder Capecitabin sind keine angemessenen Alternativen, da beide ebenfalls von DPD verstoffwechselt werden.
Tioguanine	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Tramadol	✓	↑	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Tropisetron	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.
Venlafaxine	✓	✓	✓	Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.

Voriconazole



Verwenden Sie anstelle von Voriconazol einen anderen Wirkstoff, der nicht über CYP2C19 umgesetzt wird (z.B.: Isavuconazol, Liposomal Amphotericin B, Posaconazol). Ist Voriconazol der geeignetste Wirkstoff, sollte er in einer geringeren Dosis verabreicht werden. Verwenden Sie sorgfältig therapeutisches Drug-Monitoring um die Dosis anzupassen.

Warfarin



Verwenden Sie www.warfarindosing.org um eine Empfehlung der exakten Warfarin-Dosis zu berechnen.

Zuclopenthixol



Keine Dosisempfehlungen für dieses Medikament.



Auswirkung auf Medikamente

Die folgende Liste enthält Medikamente, die anhand Ihrer Abbau- und Aktivierungswege bewertet wurden. Diese Informationen helfen Ihrem Arzt bei der richtigen Auswahl und Dosierung Ihrer Medikamente.

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
[32P]Natriumphosphat	✓	✓	✓	4-dimethylaminophenol	✓	✓	✓	Abacavir	✓	✓	✗
Abarelix	✓	✓	✓	Abciximab	✓	✓	✓	Abiraterone	✓	✓	✓
Acadesine	✓	✓	✓	Acamprostate	✓	✓	✓	Acarbose	✓	✓	✓
Acebutolol	✓	✓	✓	Aceclidine	✓	✓	✓	Aceclofenac	✓	✗	✗
Acefylline Piperazine	✓	✓	✓	Acemetacin	✓	✓	✓	Acenocoumarol	✓	↓	✓
Acepromazine	✓	✓	✓	Acetarsol	✓	✓	✓	Acetazolamide	✓	✓	✓
Acetohexamide	✓	✓	✓	Acetohydroxamic Acid	✓	✓	✓	Acetophenazine	✓	✓	✓
Acetoxolone	✓	✓	✓	Acetylcarnitine	✓	✓	✓	Acetylcholin	✓	✓	✓
Acetylcysteine	✓	✓	✓	Acetyldigitoxin	✓	✓	✓	Acetyldigoxin	✓	✓	✓
Acetylglycinamide Chloral Hydrate	✓	✓	✓	Acetylleucine	✓	✓	✓	Acetylsalicylic Acid	✓	✗	✗
Acipimox	✓	✓	✓	Acitretin	✓	✓	✓	Aclarubicin	✓	✓	✓
Acriflavinium Chloride	✓	✓	✓	Acrivastine	✓	✓	✓	Adalimumab	✓	✓	✓
Adefovir Dipivoxil	✓	✓	✓	Ademetionine	✓	✓	✓	Adenosine	✓	✓	✓
Adinazolam	✓	✗	✗	Adrafinil	✓	✓	✓	Adrenalone	✓	✓	✓
Afatinib	✓	✓	✓	Afelimomab	✓	✓	✓	Agomelatine	✓	✓	✓
Ajmaline	✓	✓	✓	Alanyl Glutamine	✓	✓	✓	Alaproclate	✓	✓	✓
Albendazole	↑	↑	↓	Alclofenac	✓	✓	✓	Alclometasone	✓	✓	✓
Alcuronium	✓	✓	✓	Aldesulfone Sodium	✓	✓	✓	Aldosterone	✓	✓	✓
Alemtuzumab	✓	✓	✓	Alendronic Acid	✓	✓	✓	Alfaxalone	✓	✓	✓
Alfentanil	✓	↑	↑	Alfuzosin	✓	↑	↑	Algedrate	✓	✓	✓
Alginic Acid	✓	✓	✓	Alimemazine	✓	✓	✓	Aliskiren	✓	↑	↑

	Wirkung	Abbau	Dosis
Alitretinoin	✓	✓	✓
Allopurinol	✓	✓	✓
Almasilate	✓	✓	✓
Almotriptan	✓	↑	↑
Alprazolam	✓	↑	↑
Alsactide	✓	✓	✓
Aluminium Acetoacetate	✓	✓	✓
Aluminium Glycinate	✓	✓	✓
Aluminium Phosphate	✓	✓	✓
Amantadin	✓	✓	✓
Ambrisentan	✓	✓	✓
Amezinium Metilsulfate	✓	✓	✓
Amiloride	✓	✓	✓
Aminobutyric Acid	✓	✓	✓
Aminohippuric Acid	✓	✓	✓
Aminophenazone	✓	↓	↓
Amiodarone	✓	↓	↓
Amlexanox	✓	✓	✓
Amobarbital	✓	✓	✓
Amoxicillin	✓	✓	✓
Amprenavir	✓	↑	↑
Amsacrine	✓	✓	✓
Anakinra	✓	✓	✓
Anecortave	✓	✓	✓
Anidulafungin	✓	✓	✓
Antimony Pentasulfide	✓	✓	✓
Aprepitant	✓	↑	↑
Apronal	✓	✓	✓
Arbutamine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Alizapride	✓	✓	✓
Allylestrenol	✓	✓	✓
Alminoprofen	✓	✓	✓
Alogliptin	✓	✓	✓
Alprenolol	✓	✓	✓
Altretamine	✓	✓	✓
Aluminium Acetotartrate	✓	✓	✓
Aluminium Hydroxide	✓	✓	✓
Alverine	✓	✓	✓
Ambazone	✓	✓	✓
Ambroxol	✓	✓	✓
Amfepramone	✓	✓	✓
Amineptine	✓	✓	✓
Aminocaproic Acid	✓	✓	✓
Aminolevulinic Acid	✓	✓	✓
Aminophylline	✓	✓	✓
Amisulpride	✓	✓	✓
Amlodipine	✓	↑	↑
Amodiaquine	✓	✓	✓
Amphotericin B	✓	✓	✓
Amrinone	✓	✓	✓
Amyl Nitrite	✓	✓	✓
Anastrozole	✓	✓	✓
Anethole Trithione	✓	✓	✓
Anileridine	✓	✓	✓
Apomorphine	✓	✓	✓
Aprindine	✓	✓	✓
Aprotinin	✓	✓	✓
Argatroban	✓	↑	↑

	Wirkung	Abbau	Dosis
Allobarbital	✓	✓	✓
Almagate	✓	✓	✓
Almitrine	✓	✓	✓
Alosetron	✓	✓	✓
Alprostadil	✓	✓	✓
Alum	✓	✓	✓
Aluminium Clofibrate	✓	✓	✓
Aluminium Nicotinate	✓	✓	✓
Alvimopan	✓	✓	✓
Ambenonium	✓	✓	✓
Amcinonide	✓	✓	✓
Amifostine	✓	✓	✓
Amino(Diphenylhydantoin) Valeric Acid	✓	✓	✓
Aminogluthetimide	✓	✓	✓
Aminomethylbenzoic Acid	✓	✓	✓
Aminosalicylic Acid	✓	✓	✓
Amitriptyline	✗	✗	✗
Ammonium Chloride	✓	✓	✓
Amoxapine	✓	✓	✓
Ampicillin	✓	✓	✓
Amrubicin	✓	✓	✓
Anagrelide	✓	✓	✓
Androstanolone	✓	✓	✓
Angiotensinamide	✓	✓	✓
Aniracetam	✓	✓	✓
Apraclonidine	✓	✓	✓
Aprobarbital	✓	✓	✓
Arbekacin	✓	✓	✓
Arginine Glutamate	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Arginine Hydrochloride	✓	✓	✓
Arsenic Trioxide	✓	✓	✓
Artemisinin	✓	✓	✓
Artesunate	✓	✓	✓
Asparaginase	✓	✓	✓
Atazanavir	✓	↑	✓
Atorvastatin	✓	↑	↑
Atracurium	✓	✓	✓
Aurothioglucose	✓	✓	✓
Azacididine	✓	✓	✓
Azapropazone	✓	✓	✓
Azidamfenicol	✓	✓	✓
Azlocillin	✓	✓	✓
Baclofen	✓	✓	✓
Bamethan	✓	✓	✓
Barbital	✓	✓	✓
Beclamide	✓	✓	✓
Bekanamycin	✓	✓	✓
Benazepril	✓	✓	✓
Bendroflumethiazide	✓	✓	✓
Benorilate	✓	✓	✓
Benproperine	✓	✓	✓
Benzathine Phenoxymethylpenicillin	✓	✓	✓
Benzethonium	✓	↓	↓
Benznidazole	✓	✓	✓
Benzonatate	✓	✓	✓
Benzyl Benzoate	✓	✓	✓
Bephenium	✓	✓	✓
Bergapten	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Argipressin	✓	✓	✓
Arsthinol	✓	✓	✓
Artemotil	✓	✓	✓
Articaïne	✓	✓	✓
Aspoxicillin	✓	✓	✓
Atenolol	✓	✓	✓
Atosiban	✓	✓	✓
Atropine	✓	✓	✓
Aurotioprol	✓	✓	✓
Azanidazole	✓	✓	✓
Azatadine	✓	✓	✓
Azidocillin	✓	✓	✓
Aztreonam	✓	✓	✓
Balsalazide	✓	✓	✓
Bamifylline	✓	✓	✓
Barnidipine	✓	✓	✓
Beclometasone	✓	✓	✓
Bemegride	✓	✓	✓
Bencyclane	✓	✓	✓
Benfluorex	✓	✓	✓
Benoxapfen	✓	✓	✓
Bentiromide	✓	✓	✓
Benzatropine	✓	↓	↓
Benzilone	✓	✓	✓
Benzocaine	✓	✓	✓
Benzoxonium Chloride	✓	✓	✓
Benzylpenicillin	✓	✓	✓
Bepridil	✓	✓	✓
Betahistine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Aripiprazole	✓	↑	✓
Artemether	✓	↑	↑
Artemimol	✓	✓	✓
Asenapine	✓	✓	✓
Astemizole	✓	↑	↑
Atomoxetine	✓	✓	✓
Atovaquone	✓	✓	✓
Auranofin	✓	✓	✓
Axitinib	✓	✓	✓
Azapetine	✓	✓	✓
Azathioprine	✓	✓	✓
Azithromycin	✓	↑	↑
Bacampicillin	✓	✓	✓
Bambuterol	✓	✓	✓
Barbexaclone	✓	✓	✓
Bazedoxifene	✓	✓	✓
Befunolol	✓	✓	✓
Bemiparin	✓	✓	✓
Bendamustine	✓	✓	✓
Benidipine	✓	✓	✓
Benperidol	✓	✓	✓
Benzathine Benzylpenicillin	✓	✓	✓
Benzbromarone	✓	✓	✓
Benziodarone	✓	✓	✓
Benzoctamine	✓	✓	✓
Benzydamine	✓	✓	✓
Benzylthiouracil	✓	✓	✓
Beraprost	✓	✓	✓
Betaine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Betaine Hydrochloride	✓	✓	✓
Betaxolol	✓	✓	✓
Bevacizumab	✓	✓	✓
Bexarotene	✓	✓	✓
Biapenem	✓	✓	✓
Bicalutamide	✓	↑	↑
Bilastine	✓	✓	✓
Biperiden	✓	✓	✓
Bismuth Subnitrate	✓	✓	✓
Bitolterol	✓	✓	✓
Boric Acid	✓	✓	✓
Bosentan	✓	↓	↓
Brimonidine	✓	✓	✓
Brodimoprim	✓	✓	✓
Bromfenac	✓	✓	✓
Bromisoval	✓	✓	✓
Bromperidol	✓	✓	✓
Broxyquinoline	✓	✓	✓
Bucladesine	✓	✓	✓
Budipine	✓	✓	✓
Buformin	✓	✓	✓
Bumetanide	✓	✓	✓
Bupivacaine	✓	✓	✓
Bupropion	✓	✓	✓
Busulfan	✓	↑	↑
Butanilcaine	✓	✓	✓
Butoconazole	✓	✓	✓
Butylscopolamine	✓	✓	✓
Cadralazine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Betamethason	✓	✓	✓
Betazole	✓	✓	✓
Bevantolol	✓	✓	✓
Bezafibrate	✓	✓	✓
Bibenzonium Bromide	✓	✓	✓
Bietaserpine	✓	✓	✓
Bimatoprost	✓	✓	✓
Bisacodyl	✓	✓	✓
Bisoprolol	✓	↑	↑
Bleomycin	✓	✓	✓
Bornaprine	✓	✓	✓
Bosutinib	✓	✓	✓
Brinzolamide	✓	↑	↑
Bromazepam	✓	↑	↑
Bromhexine	✓	✓	✓
Bromocriptine	✓	↑	↑
Brompheniramine	✓	↓	↓
Bucetin	✓	✓	✓
Buclizine	✓	✓	✓
Bufexamac	✓	✓	✓
Buflylline	✓	✓	✓
Bunaftine	✓	✓	✓
Bupranolol	✓	✓	✓
Buserelin	✓	✓	✓
Butalamine	✓	✓	✓
Butaperazine	✓	✓	✓
Butorphanol	✓	✓	✓
Cabazitaxel	✓	✓	✓
Cafedrine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Betanidine	✓	✓	✓
Bethanechol	✓	✓	✓
Bevonium	✓	✓	✓
Bezitramide	✓	✓	✓
Bibrocathol	✓	✓	✓
Bifemelane	✓	✓	✓
Bioallethrin	✓	✓	✓
Bismuth Subcitrate	✓	✓	✓
Bisoxatin	✓	✓	✓
Bopindolol	✓	✓	✓
Bortezomib	✓	↑	↑
Bretylium Tosilate	✓	✓	✓
Brivudine	✓	✓	✓
Bromazine	✓	✓	✓
Bromides	✓	✓	✓
Bromopride	✓	✓	✓
Brotizolam	✓	✓	✓
Bucillamine	✓	✓	✓
Budesonide	✓	✓	✓
Buflomedil	✓	↓	↓
Bumadizone	✓	✓	✓
Buphenine	✓	✓	✓
Buprenorphine	✓	↑	↑
Buspirone	✓	↑	↑
Butamirate	✓	✓	✓
Butobarbital	✓	✓	✓
Butriptyline	✓	✓	✓
Cabergoline	✓	↑	↑
Calcium Aminosaliclylate	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Calcium Carbimide	✓	✓	✓
Calcium Dobesilate	✓	✓	✓
Calcium Silicate	✓	✓	✓
Camphora	✓	✓	✓
Candididin	✓	✓	✓
Capreomycin	✓	✓	✓
Carbachol	✓	✓	✓
Carbasalate Calcium	✓	✓	✓
Carbenoxolon	✓	✓	✓
Carbimazole	✓	✓	✓
Carbocromen	✓	✓	✓
Carboquone	✓	✓	✓
Carbuterol	✓	✓	✓
Carindacillin	✓	✓	✓
Carmofur	✓	✓	✓
Carteolol	✓	✓	✓
Casopitant	✓	✓	✓
Cefacetrile	✓	✓	✓
Cefalexin	✓	✓	✓
Cefamandole	✓	✓	✓
Cefazedone	✓	✓	✓
Cefcapene	✓	✓	✓
Cefepime	✓	✓	✓
Cefmenoxime	✓	✓	✓
Cefodizime	✓	✓	✓
Ceforanide	✓	✓	✓
Cefotiam	✓	✓	✓
Cefpiramide	✓	✓	✓
Cefprozil	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Calcium Carbonate	✓	✓	✓
Calcium Folate	✓	✓	✓
Camazepam	✓	✓	✓
Camlylofin	✓	✓	✓
Canrenone	✓	✓	✓
Captodiamide	✓	✓	✓
Carbamazepine	↑	↑	↓
Carbazochrome	✓	✓	✓
Carbetocin	✓	✓	✓
Carbinoxamine	✓	↓	↓
Carboplatin	✓	✓	✓
Carbromal	✓	✓	✓
Carfecillin	✓	✓	✓
Carisbamate	✓	✓	✓
Carmustine	✓	✓	✓
Carumonam	✓	✓	✓
Caspofungin	✓	✓	✓
Cefaclor	✓	✓	✓
Cefaloridine	✓	✓	✓
Cefapirin	✓	✓	✓
Cefazolin	✓	✓	✓
Cefdinir	✓	✓	✓
Cefetamet	✓	✓	✓
Cefmetazole	✓	✓	✓
Cefonicide	✓	✓	✓
Cefotaxime	✓	✓	✓
Cefoxitin	✓	✓	✓
Cefpirome	✓	✓	✓
Cefradine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Calcium Compounds	✓	✓	✓
Calcium Levofolate	✓	✓	✓
Camostat	✓	✓	✓
Candesartan	✓	↓	↓
Capecitabine	✓	✗	✗
Captopril	✓	✓	✓
Carbamide	✓	✓	✓
Carbenicillin	✓	✓	✓
Carbidopa	✓	✓	✓
Carbocisteine	✓	✓	✓
Carboprost	✓	✓	✓
Carbutamide	✓	✓	✓
Carglumic Acid	✓	✓	✓
Carisoprodol	✓	✗	✗
Caroverine	✓	✓	✓
Carvedilol	✓	✗	✗
Cathine	✓	✓	✓
Cefadroxil	✓	✓	✓
Cefalotin	✓	✓	✓
Cefatrizine	✓	✓	✓
Cefbuperazone	✓	✓	✓
Cefditoren	✓	✓	✓
Cefixime	✓	✓	✓
Cefminox	✓	✓	✓
Cefoperazone	✓	✓	✓
Cefotetan	✓	✓	✓
Cefozopran	✓	✓	✓
Cefpodoxime	✓	✓	✓
Cefroxadine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Cefsulodin	✓	✓	✓
Ceftazolidim	✓	✓	✓
Ceftazolidim	✓	✓	✓
Ceftazolidim	✓	✓	✓
Celecoxib	✓	✗	✗
Cerivastatin	✓	↑	↑
Cetirizine	✓	↑	↑
Cetylpyridinium	✓	✓	✓
Chinin	✓	↑	↑
Chloralodol	✓	✓	✓
Chlorcyclizine	✓	✓	✓
Chlormadinone	✓	✓	✓
Chlorobutanol	✓	✓	✓
Chlorothiazide	✓	✓	✓
Chlorproethazine	✓	✓	✓
Chlorprothixene	✓	✓	✓
Chlorzoxazone	✓	✓	✓
Choline Fenofibrate	✓	✓	✓
Chondroitin Sulfate	✓	✓	✓
Ciclesonide	✓	↑	↑
Ciclonicate	✓	✓	✓
Cilansetron	✓	✓	✓
Cilostazol	✓	↑	↑
Cinacalcet	✓	↑	↑
Cinepazet	✓	✓	✓
Cinolazepam	✓	✓	✓
Ciprofloxacin	✓	✓	✓
Cisplatin	✓	✓	✓
Citalone	✓	✓	✓
ClavulansDure	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Ceftaroline Fosamil	✓	✓	✓
Ceftibuten	✓	✓	✓
Ceftriaxone	✓	✓	✓
Celiprolol	✓	✓	✓
Ceruletide	✓	✓	✓
Cetrorelix	✓	✓	✓
Cevimeline	✓	↑	↑
Chiniofon	✓	✓	✓
Chlorambucil	✓	✓	✓
Chlordiazepoxide	✓	↑	↑
Chlormethine	✓	✓	✓
Chlorprocaine	✓	✓	✓
Chlorotrianisene	✓	✓	✓
Chlorpromazine	✓	✓	✓
Chlortalidone	✓	✓	✓
Cholic Acid	✓	✓	✓
Choline Salicylate	✓	✓	✓
Chromium (51Cr) Edetate	✓	✓	✓
Cicletanine	✓	✓	✓
Ciclosporin	✓	↑	↑
Cilazapril	✓	✓	✓
Cimetidine	✓	✓	✓
Cinchocaine	✓	✓	✓
Cinepazide	✓	✓	✓
Cinoxacin	✓	✓	✓
Cisapride	✓	↑	↑
Citalopram	✓	↓	✗
Cladribine	✓	✓	✓
Clebopride	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Ceftazidime	✓	✓	✓
Ceftizoxime	✓	✓	✓
Cefuroxime	✓	✓	✓
Cerium Oxalate	✓	✓	✓
Cetiedil	✓	✓	✓
Cetuximab	✓	✓	✓
Chenodeoxycholic Acid	✓	✓	✓
Chloral Hydrate	✓	✓	✓
Chlorbenzoxamine	✓	✓	✓
Chlorhexidine	✓	✓	✓
Chlormezanone	✓	✓	✓
Chloroquine	↑	✓	↓
Chlorphenamine	✓	✓	✓
Chlorpropamide	✓	✗	✗
Chlortetracycline	✓	✓	✓
Choline Alfoscerate	✓	✓	✓
Choline Theophyllinate	✓	✓	✓
Cibenzoline	✓	✓	✓
Ciclobendazole	✓	✓	✓
Cidofovir	✓	✓	✓
Cilnidipine	✓	✓	✓
Cimetropium Bromide	✓	✓	✓
Cinchophen	✓	✓	✓
Cinnarizin	✓	✓	✓
Ciprofibrate	✓	✓	✓
Cisatracurium	✓	✓	✓
Citicoline	✓	✓	✓
Clarithromycin	✓	↑	↑
Clefamide	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Clenbuterol	✓	✓	✓
Clindamycin	✓	✓	✓
Clobetasol	✓	✓	✓
Clocortolone	✓	✓	✓
Clofarabine	✓	✓	✓
Clofenamide	✓	✓	✓
Clofibrate	✓	↑	↑
Clomethiazole	✓	↑	↑
Clomipramine	↓	✗	✗
Clonidine	✓	✓	✓
Cloperastine	✓	✓	✓
Cloranolol	✓	✓	✓
Cloridarol	✓	✓	✓
Clotiazepam	✓	↓	↓
Cloxazolam	✓	✓	✓
Codeine	✓	✓	✓
Colestipol	✓	✓	✓
Colistin	✓	✓	✓
Copper Oleinate	✓	✓	✓
Corticotropin	✓	✓	✓
Creatinolfosphate	✓	✓	✓
Cyamemazine	✓	↓	↓
Cyclobarbital	✓	✓	✓
Cyclofenil	✓	✓	✓
Cyclopentolate	✓	✓	✓
Cyclothiazide	✓	✓	✓
Cypermethrin	✓	✓	✓
Cytarabine	✓	✓	✓
Daclizumab	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Clevidipine	✓	✓	✓
Clobazam	✓	↓	↓
Clobetasone	✓	✓	✓
Clodantoin	✓	✓	✓
Clofazimine	✓	✓	✓
Clofenotane	✓	✓	✓
Clofibride	✓	✓	✓
Clometocillin	✓	✓	✓
Clomocycline	✓	✓	✓
Cloпамide	✓	✓	✓
Clopidogrel	✗	↑	✗
Clorexolone	✓	✓	✓
Clorindione	✓	✓	✓
Clotrimazole	✓	✓	✓
Clozapine	✓	✗	✗
Colchicine	✓	↑	↑
Colestyramine	✓	✓	✓
Conivaptan	✓	✓	✓
Copper Usnate	✓	✓	✓
Cortisone	✓	↑	↑
Cromoglicic Acid	✓	✓	✓
Cyclandelate	✓	✓	✓
Cyclobenzaprine	✓	✓	✓
Cycloguanil Embonate	✓	✓	✓
Cyclophosphamide	✓	↑	↑
Cyfluthrin	✓	✓	✓
Cyproheptadin	✓	✓	✓
Dabigatran Etexilate	✓	✓	✓
Dactinomycin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Clevudine	✓	✓	✓
Clobenzorex	✓	✓	✓
Clobutinol	✓	✓	✓
Clodronic Acid	✓	✓	✓
Clofedanol	✓	✓	✓
Clofezone	✓	✓	✓
Clofoctol	✓	✓	✓
Clomifene	✓	✓	✓
Clonazepam	✓	↑	↑
Clopenthixol	✓	✓	✓
Cloprednol	✓	✓	✓
Cloricromen	✓	✓	✓
Clotiapine	✓	✓	✓
Cloxacillin	✓	✓	✓
Cobalt (58Co) Cyanocobalamin	✓	✓	✓
Colesevelam	✓	✓	✓
Colfosceril Palmitate	✓	✓	✓
Conjugated Estrogens	✓	✓	✓
Corticorelin	✓	✓	✓
Cortivazol	✓	✓	✓
Crospovidone	✓	✓	✓
Cyclizine	✓	✓	✓
Cyclobutyrol	✓	✓	✓
Cyclopenthiiazide	✓	✓	✓
Cycloserine	✓	✓	✓
Cymarine	✓	✓	✓
Cyproterone	✓	✓	✓
Dacarbazine	✓	✓	✓
Dalbavancin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Danaparoid	✓	✓	✓
Dantron	✓	✓	✓
Daptomycin	✓	✓	✓
Daunorubicin	✓	✓	✓
Decamethrin	✓	✓	✓
Deferiprone	✓	✓	✓
Degarelix	✓	✓	✓
Demecarium	✓	✓	✓
Demoxytocin	✓	✓	✓
Desaspidin	✓	✓	✓
Desipramine	✓	✓	✓
Desloratadine	✓	↑	↑
Desonide	✓	✓	✓
Desvenlafaxine	✓	✓	✓
Dexchlorpheniramine	✓	✓	✓
Dexibuprofen	✓	✓	✓
Dexmedetomidine	✓	✓	✓
Dexrazoxane	✓	✓	✓
Dextromoramide	✓	✓	✓
Dezocine	✓	✓	✓
Diazepam	✓	↓	↓
Dibenzepin	✓	✓	✓
Dibutylphthalate	✓	✓	✓
Dichlorobenzyl Alcohol	✓	✓	✓
Diclofenamide	✓	✓	✓
Dicycloverine	✓	✓	✓
Dienogest	✓	✓	✓
Diethylstilbestrol	✓	✓	✓
Difenoxin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Danazol	✓	✓	✓
Dapagliflozin	✓	✓	✓
Darunavir	✓	↑	↑
Deanol	✓	✓	✓
Decitabine	✓	✓	✓
Deferoxamine	✓	✓	✓
Delapril	✓	✓	✓
Demecolcine	✓	✓	✓
Deptropine	✓	✓	✓
Deserpidine	✓	✓	✓
Desirudin	✓	✓	✓
Desmopressin	✓	✓	✓
Desoximetasone	✓	✓	✓
Dexamethasone	✓	↑	↑
Dexetimide	✓	✓	✓
Dexketoprofen	✓	✓	✓
Dexmethylphenidate	✓	✓	✓
Dextran	✓	✓	✓
Dextropropoxyphene	✓	✓	✓
Diacerein	✓	✓	✓
Diazoxide	✓	✓	✓
Dibromotyrosine	✓	✓	✓
Dibutylsuccinate	✓	✓	✓
Dichlorophen	✓	✓	✓
Dicloxacillin	✓	✓	✓
Didanosine	✓	✓	✓
Diethyl Ether	✓	✓	✓
Diethyltoluamide	✓	✓	✓
Difenpiramide	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Dantrolene	✓	↑	↑
Dapiprazole	✓	✓	✓
Dasatinib	✓	↑	↑
Debrisoquine	✓	✓	✓
Deferasirox	✓	✓	✓
Deflazacort	✓	✓	✓
Delavirdine	✓	↑	↑
Demegestone	✓	✓	✓
Dermatan Sulfate	✓	✓	✓
Desflurane	✓	✓	✓
Deslanoside	✓	✓	✓
Desogestrel	✓	↓	↓
Desoxycortone	✓	✓	✓
Dexbrompheniramine	✓	✓	✓
Dexfenfluramine	✓	✓	✓
Dexlansoprazole	✓	✓	✓
Dexpanthenol	✓	✓	✓
Dextromethorphan	✓	✓	✓
Dextrothyroxine	✓	✓	✓
Diamorphine	✓	✓	✓
Dibekacin	✓	✓	✓
Dibunate	✓	✓	✓
Dichloralphenazone	✓	✓	✓
Diclofenac	✓	✗	✗
Dicoumarol	✓	✗	✗
Dienestrol	✓	✓	✓
Diethylcarbamazine	✓	✓	✓
Difemerine	✓	✓	✓
Difetarsona	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Diflorasone	✓	✓	✓
Difluprednate	✓	✓	✓
Dihexyverine	✓	✓	✓
Dihydroemetine	✓	✓	✓
Dihydroergotamine	✓	↑	↑
Diiodohydroxyquinoline	✓	✓	✓
Dilazep	✓	✓	✓
Dimeflin	✓	✓	✓
Dimetacrine	✓	✓	✓
Dimethylaminopropionylphenothiazine	✓	✓	✓
Dimethyltubocurarine	✓	✓	✓
Dimetotiazine	✓	✓	✓
Diosmectite	✓	✓	✓
Diphenadione	✓	✓	✓
Dipivefrine	✓	✓	✓
Dipyrocetyl	✓	✓	✓
Distigmine	✓	✓	✓
Dixanthogen	✓	✓	✓
Docetaxel	✓	↑	↑
Dolasetron	✓	✓	✓
Domperidone	✓	✓	✓
Doripenem	✓	✓	✓
Doxacurium Chloride	✓	✓	✓
Doxefazepam	✓	✓	✓
Doxofylline	✓	✓	✓
Doxylamin	✓	✓	✓
Droperidol	✓	↑	↑
Droxicam	✓	✓	✓
Dutasteride	✓	↑	↑

	Wirkung	Abbau	Dosis
Diflucortolone	✓	✓	✓
Digitoxin	✓	↑	↑
Dihydralazine	✓	✓	✓
Dihydroergocristine	✓	✓	✓
Dihydrostreptomycin	✓	✓	✓
Diiodotyrosine	✓	✓	✓
Diloxanide	✓	✓	✓
Dimemorfan	✓	✓	✓
Dimethoxanate	✓	✓	✓
Dimethylcarbate	✓	✓	✓
Dimeticone	✓	✓	✓
Dinoprost	✓	✓	✓
Diosmin	✓	✓	✓
Diphenhydramin	✓	✓	✓
Diprophylline	✓	✓	✓
Dirithromycin	✓	↑	↑
Disulfiram	✓	✓	✓
Dixyrazine	✓	✓	✓
Docusate Sodium	✓	✓	✓
Domiodol	✓	✓	✓
Donepezil	✓	↑	↑
Dorzolamide	✓	✓	✓
Doxapram	✓	✓	✓
Doxepin	✓	✓	✓
Doxorubicin	✓	↑	↑
Dronabinol	✓	✗	✗
Dropropizine	✓	✓	✓
Droxypropine	✓	✓	✓
Dyclonine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Diflunisal	✓	✓	✓
Digoxin	✓	✓	✓
Dihydrocodeine	✓	✓	✓
Dihydroergocryptine Mesylate	✓	✓	✓
Dihydroxialumini Sodium Carbonate	✓	✓	✓
Diisopromine	✓	✓	✓
Diltiazem	✓	↑	↑
Dimercaprol	✓	✓	✓
Dimethyl Sulfoxide	✓	✓	✓
Dimethylphthalate	✓	✓	✓
Dimetofrine	✓	✓	✓
Dinoprostone	✓	✓	✓
Diphemanil	✓	✓	✓
Diphenoxylate	✓	✓	✓
Dipyridamole	✓	✓	✓
Disopyramide	✓	↑	↑
Ditazole	✓	✓	✓
Dobutamine	✓	✓	✓
Dofetilide	✓	↑	↑
Domiphen	✓	✓	✓
Dopexamine	✓	✓	✓
Dosulepin	✓	✓	✓
Doxazosin	✓	↓	↓
Doxercalciferol	✓	✓	✓
Doxycycline	✓	↑	↑
Dronedaron	✓	✓	✓
Drotaverine	✓	✓	✓
Duloxetine	✓	✓	✓
Dydrogesterone	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Ebastine	✓	✓	✓
Edetates	✓	✓	✓
Eflornithine	✓	✓	✓
Eletriptan	✓	↑	↑
Emeprium	✓	✓	✓
Emylcamate	✓	✓	✓
Endralazine	✓	✓	✓
Enoxacin	✓	✓	✓
Enprostil	✓	✓	✓
Epanolol	✓	✓	✓
Epicillin	✓	✓	✓
Epinephrine	✓	✓	✓
Epomediol	✓	✓	✓
Eprosartan	✓	✓	✓
Erdosteine	✓	✓	✓
Ergotamine	✓	↑	↑
Ertapenem	✓	✓	✓
Esmolol	✓	✓	✓
Estradiol	✓	↑	↑
Estrone	✓	✓	✓
Etafenone	✓	✓	✓
Etamivan	✓	✓	✓
Ethacridinlactat	✓	✓	✓
Ethchlorvynol	✓	✓	✓
Ethionamide	✓	✓	✓
Ethotoin	✓	✓	✓
Ethyl Loflazepate	✓	✓	✓
Etidocaine	✓	✓	✓
Etilefrine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Ecallantide	✓	✓	✓
Efaproxiral	✓	✓	✓
Efloxate	✓	✓	✓
Eltrombopag	✓	✓	✓
Emetine	✓	✓	✓
Enalapril	✓	✓	✓
Enflurane	✓	✓	✓
Enoxaparin	✓	✓	✓
Entacapone	✓	✓	✓
Eperisone	✓	✓	✓
Epimestrol	✓	✓	✓
Epirubicin	✓	✓	✓
Epoprostenol	✓	✗	✗
Eprozinol	✓	✓	✓
Ergoloid Mesylates	✓	✓	✓
Eritrityl Tetranitrate	✓	✓	✓
Escitalopram	✓	↓	✗
Esomeprazole	✓	✗	✓
Estramustine	✓	✓	✓
Eszopiclone	✓	↑	↑
Etallobarbital	✓	✓	✓
Etamsylate	✓	✓	✓
Ethadione	✓	✓	✓
Ethenzamide	✓	✓	✓
Ethisterone	✓	✓	✓
Ethyl Biscoumacetate	✓	✓	✓
Ethylestrenol	✓	✓	✓
Etidronic Acid	✓	✓	✓
Etizolam	✓	✗	✗

	Wirkung	Abbau	Dosis
Ecothiopate	✓	✓	✓
Efavirenz	✓	↑	↑
Elcatonin	✓	✓	✓
Emedastine	✓	✓	✓
Emtricitabine	✓	✓	✓
Encainide	✓	✓	✓
Enfuvirtide	✓	✓	✓
Enoximone	✓	✓	✓
Entecavir	✓	✓	✓
Ephedrin	✓	✓	✓
Epinastine	✓	✓	✓
Eplerenone	✓	↑	↑
Eprazinone	✓	✓	✓
Eptifibatide	✓	✓	✓
Ergometrine	✓	✓	✓
Erlotinib	✓	↑	↑
Eslicarbazepine	✓	✓	✓
Estazolam	✓	↑	↑
Estriol	✓	✓	✓
Etacrynic Acid	✓	✓	✓
Etamiphylline	✓	✓	✓
Etanercept	✓	✓	✓
Ethambutol	✓	✓	✓
Ethinylestradiol	✓	↑	↑
Ethosuximide	✓	↑	↑
Ethyl Chloride	✓	✓	✓
Ethylmorphine	✓	✓	✓
Etifoxine	✓	✓	✓
Etodolac	✓	✗	✗

	Wirkung	Abbau	Dosis
Etofamide	✓	✓	✓
Etofilline Nicotinate	✓	✓	✓
Etomidate	✓	✓	✓
Etoposide	✓	↑	↑
Etravirine	✓	✓	✓
Etyndiol	✓	✓	✓
Exenatide	✓	✓	✓
Famotidine	✓	✓	✓
Fazadinium Bromide	✓	✓	✓
Fedrilate	✓	✓	✓
Fenbendazole	✓	✓	✓
Fendiline	✓	✓	✓
Fenofibrate	✓	✓	✓
Fenoterol	✓	✓	✓
Fenpiprane	✓	✓	✓
Fenspiride	✓	✓	✓
Fentonium	✓	✓	✓
Ferric Citrate	✓	✓	✓
Finasteride	✓	↑	↑
Flavoxate	✓	✓	✓
Floctafenine	✓	✓	✓
Fluanisone	✓	✓	✓
Flucloxacillin	✓	✓	✓
Fludrocortisone	✓	✓	✓
Fluindione	✓	✓	✓
Flumequine	✓	✓	✓
Flunitrazepam	✓	↓	↓
Fluocinonide	✓	✓	✓
Fluorescein	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Etofenamat	✓	✓	✓
Etoglucid	✓	✓	✓
Etonogestrel	✓	✓	✓
Etoricoxib	✓	✓	✓
Etretinate	✓	✓	✓
Everolimus	✓	↑	↑
Ezetimibe	✓	✓	✓
Fampridine	✓	✓	✓
Febarbamate	✓	✓	✓
Felbamate	✓	↑	↑
Fenbufen	✓	✓	✓
Fenetylline	✓	✓	✓
Fenoldopam	✓	✓	✓
Fenoverine	✓	✓	✓
Fenpiverinium	✓	✓	✓
Fentanyl	✓	↑	↑
Fenyramidol	✓	✓	✓
Fesoterodine	✓	✓	✓
Fingolimod	✓	✓	✓
Flecainide	✓	✓	✓
Flomoxef	✓	✓	✓
Flubendazole	✓	✓	✓
Fludarabine	✓	✓	✓
Fludroxycortide	✓	✓	✓
Flumazenil	✓	✓	✓
Flumetasone	✓	✓	✓
Flunoxapfen	✓	✓	✓
Fluocortin	✓	✓	✓
Fluorometholone	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Etofibrate	✓	✓	✓
Etohexadiol	✓	✓	✓
Etoiperidone	✓	✓	✓
Etozolin	✓	✓	✓
Etybenzatropine	✓	✓	✓
Exemestane	✓	↑	↑
Famciclovir	✓	✓	✓
Fasudil	✓	✓	✓
Febuxostat	✓	✓	✓
Felodipine	✓	↑	↑
Fencamfamin	✓	✓	✓
Fenfluramine	✓	✓	✓
Fenoprofen	✓	✓	✓
Fenozolone	✓	✓	✓
Fenquizone	✓	✓	✓
Fentiazac	✓	✓	✓
Feprazone	✓	✓	✓
Fexofenadine	✓	↑	↑
Fipexide	✓	✓	✓
Fleroxacin	✓	✓	✓
Flosequinan	✓	✓	✓
Fluclorolone	✓	✓	✓
Fludiazepam	✓	✓	✓
Flufenamic Acid	✓	✓	✓
Flumedroxone	✓	✓	✓
Flunarizine	✓	↓	↓
Fluocinolone Acetonide	✓	✓	✓
Fluocortolone	✓	✓	✓
Fluorouracil	✓	✗	✗

	Wirkung	Abbau	Dosis
Fluostigmine	✓	✓	✓
Flupentixol	✓	✓	✓
Flupirtine	✓	✓	✓
Flurbiprofen	✓	✗	✗
Flutamide	✓	↑	↑
Fluvoxamine	✓	✓	✓
Fondaparinux	✓	✓	✓
Formoterol	✓	↓	↓
Fosfocreatine	✓	✓	✓
Fosinopril	✓	✓	✓
Frovatriptan	✓	✓	✓
Furazolidon	✓	✓	✓
Galantamine	✓	↑	↑
Gallopamil	✓	✓	✓
Ganirelix	✓	✓	✓
Gedocarnil	✓	✓	✓
Gemcitabine	✓	✓	✓
Gemifloxacin	✓	✓	✓
Gestonorone	✓	✓	✓
Glafenine	✓	✓	✓
Glibornuride	✓	✗	✗
Glipizide	✓	✗	✗
Glucosamine	✓	↓	↓
Glutethimide	✓	✓	✓
Glycobiarsol	✓	✓	✓
Glymidine	✓	✓	✓
Gramicidin	✓	✓	✓
G-Strophanthin	✓	✓	✓
Guafenesin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Fluoxetine	✓	✗	✗
Fluperolone	✓	✓	✓
Fluprednidene	✓	✓	✓
Flurithromycin	✓	✓	✓
Fluticasone	✓	↑	↑
Fomepizole	✓	✓	✓
Formestane	✓	✓	✓
Fosamprenavir	✓	↑	↑
Fosfomycin	✓	✓	✓
Fosphenytoin	✓	✗	✗
Fulvestrant	✓	↑	↑
Furosemide	✓	✓	✓
Gallamine	✓	✓	✓
Gamolonic Acid	✓	✓	✓
Garenoxacin	✓	✓	✓
Gefarnate	✓	✓	✓
Gemeprost	✓	✓	✓
Gepefrine	✓	✓	✓
Gestrinone	✓	✓	✓
Glatiramer Acetate	✓	✓	✓
Gliclazide	✓	✗	✗
Gliquidone	✓	✓	✓
Glutamic Acid Hydrochloride	✓	✓	✓
Glyceryl Trinitrate	✓	✓	✓
Glycopyrronium	✓	✓	✓
Gonadorelin	✓	✓	✓
Granisetron	✓	✓	✓
Guacetisal	✓	✓	✓
Guajazulen	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Fluoxymesterone	✓	✓	✓
Fluphenazine	✓	✓	✓
Flurazepam	✓	↑	↑
Fluspirilene	✓	✓	✓
Fluvastatin	✓	✓	✓
Fomivirsen	✓	✓	✓
Formocortol	✓	✓	✓
Fosfestrol	✓	✓	✓
Fosfonet	✓	✓	✓
Fotemustine	✓	✓	✓
Fumagillin	✓	✓	✓
Gabapentin	✓	✓	✓
Gallium (67Ga) Citrate	✓	✓	✓
Ganciclovir	✓	✓	✓
Gatifloxacin	✓	✓	✓
Gefitinib	✓	↑	↑
Gemfibrozil	✓	↑	↑
Gepirone	✓	✓	✓
Gitoformate	✓	✓	✓
Glibenclamide	✓	↓	↓
Glimepiride	↓	✗	✗
Glisoxepide	✓	✓	✓
Glutathione	✓	✓	✓
Glycine	✓	✓	✓
Glycyrrhizic Acid	✓	↑	↑
Goserelin	✓	✓	✓
Grepafloxacin	✓	✓	✓
Guaiacolsulfonate	✓	✓	✓
Guanazodine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Guanethidine	✓	✓	✓
Guanoxabenz	✓	✓	✓
Halazepam	✓	✓	✓
Halometasone	✓	✓	✓
Hematin	✓	✓	✓
Hetacillin	✓	✓	✓
Hexetidine	✓	✓	✓
Hexocyclium	✓	✓	✓
Hidrosmin	✓	✓	✓
Homatropine	✓	✓	✓
Hydrochlorothiazide	✓	✓	✓
Hydrocortisone Aceponate	✓	✓	✓
Hydroflumethiazide	✓	✓	✓
Hydroquinone	✓	✓	✓
Hydroxycarbamide	✓	✓	✓
Hydroxyprogesterone	✓	✓	✓
Hyoscyamine	✓	✓	✓
Ibopamine	✓	✓	✓
Ibuprofen	✓	✗	✗
Icatibant	✓	✓	✓
Idarubicin	✓	↓	↓
Ifn-A2A/B	✓	✓	✓
Iloprost	✓	✓	✓
Imidazole Salicylate	✓	✓	✓
Imipramine Oxide	✓	✓	✓
Indapamide	✓	✓	✓
Indium (111In) Pentetic Acid	✓	✓	✓
Indoprofen	✓	✓	✓
Inosine Pranobex	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Guanfacine	✓	✓	✓
Guanoxan	✓	✓	✓
Halcinonide	✓	✓	✓
Haloperidol	✓	↑	✓
Heptabarbital	✓	✓	✓
Hexafluronium	✓	✓	✓
Hexobarbital	✓	✗	✗
Hexoprenaline	✓	✓	✓
Histapyrrodine	✓	✓	✓
Hyaluronidase	✓	✓	✓
Hydrocodone	✓	✓	✓
Hydrocortisone Butepate	✓	✓	✓
Hydromorphone	✓	↓	↓
Hydrotalcite	✓	✓	✓
Hydroxychloroquine	✓	✓	✓
Hydroxyzine	✓	✓	✓
Hypromellose	✓	✓	✓
Ibritumomab-Tiuxetan	✓	✓	✓
Ibuproxam	✓	✓	✓
Iclaprim	✓	✓	✓
Idebenone	✓	✓	✓
Ifosfamide	↑	↑	↓
Imatinib	↑	↑	↓
Imipenem	✓	✓	✓
Imolamine	✓	✓	✓
Indigo Carmine	✓	✓	✓
Indobufen	✓	✓	✓
Indoramin	✓	✓	✓
Inositol Nicotinate	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Guanoclor	✓	✓	✓
Gusperimus	✓	✓	✓
Halofantrine	✓	↑	↑
Halothane	✓	✓	✓
Heptaminol	✓	✓	✓
Hexapropymate	✓	✓	✓
Hexobendine	✓	✓	✓
Hexylresorcinol	✓	✓	✓
Histrelin	✓	✓	✓
Hydralazine	✓	✓	✓
Hydrocortisone	✓	↑	↑
Hydrocortisone Butyrate	✓	✓	✓
Hydroquinine	✓	✓	✓
Hydroxybutyric Acid	✓	✓	✓
Hydroxyethylpromethazine	✓	✓	✓
Hymecromone	✓	✓	✓
Ibandronic Acid	✓	✓	✓
Ibudilast	✓	✓	✓
Ibutilide	✓	✓	✓
Idanpramine	✓	✓	✓
Ifenprodil	✓	✓	✓
Iloperidone	✓	✓	✓
Imidapril	✓	✓	✓
Imipramine	✗	✗	✗
Indacaterol	✓	✓	✓
Indinavir	✓	↑	↑
Indometacin	✓	✗	✗
Infliximab	✓	✓	✓
Insulin Aspart	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Insulin Glargine	✓	✓	✓
Insulinglulisin	✓	✓	✓
Iodine Ioflupane (123I)	✓	✓	✓
Ipratropiumbromid	✓	✓	✓
Iprindole	✓	✓	✓
Irbesartan	✓	✗	✗
Isoaminile	✓	✓	✓
Isoetarine	✓	✓	✓
Isoniazid	✓	✗	✗
Isosorbide Dinitrate	✓	✓	✓
Isradipine	✓	↑	↑
Ivabradine	✓	↑	↑
Josamycin	✓	✓	✓
Kebuzone	✓	✓	✓
Ketobemidone	✓	↓	↓
Ketotifen	✓	✓	✓
Lacidipine	✓	↑	↑
Lactulose	✓	✓	✓
Lamotrigine	✓	✓	✓
Lansoprazole	✓	↓	✓
Lasofloxifene	✓	✓	✓
Leflunomide	✓	✗	✗
Lepirudin	✓	✓	✓
Letrozole	✓	↑	↑
Levamisole	✓	✓	✓
Levobupivacaine	✓	↑	↑
Levodopa	✓	✓	✓
Levoglutamide	✓	✓	✓
Levonorgestrel	✓	↑	↑

	Wirkung	Abbau	Dosis
Insulin Lispro	✓	✓	✓
Iodine (131I) Norcholesterol	✓	✓	✓
Iodine Iolopride (123I)	✓	✓	✓
Iprazochrome	✓	✓	✓
Iproclozide	✓	✓	✓
Irinotecan	✓	↑	✓
Isobromindione	✓	✓	✓
Isoflurane	✓	✓	✓
Isoprenaline	✓	✓	✓
Isosorbide Mononitrate	✓	✓	✓
Itraconazole	✓	↑	↑
Ivermectin	✓	↑	↑
Kanamycin	✓	✓	✓
Ketanserine	✓	✓	✓
Ketoprofen	✓	✓	✓
Krypton (81Mkr) Gas	✓	✓	✓
Lacosamide	✓	✓	✓
Lafutidine	✓	✓	✓
Lanatoside C	✓	✓	✓
Lanthanum Carbonate	✓	✓	✓
Latamoxef	✓	✓	✓
Lenalidomide	✓	✓	✓
Lercanidipine	✓	↑	↑
Leuprorelin	✓	✓	✓
Levetiracetam	✓	✓	✓
Levocarnitine	✓	✓	✓
Levodropropizine	✓	✓	✓
Levomepromazine	✓	✓	✓
Levosimendan	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Insulindetemir	✓	✓	✓
Iodine Iofetamine (123I)	✓	✓	✓
Iodocholesterol (131I)	✓	✓	✓
Ipriflavone	✓	✓	✓
Iproniazide	✓	✓	✓
Isepamicin	✓	✓	✓
Isocarboxazid	✓	✓	✓
Isometheptene	✓	✓	✓
Isopropamide	✓	✓	✓
Isoxsuprine	✓	✓	✓
Itramin Tosilate	✓	✓	✓
Ixabepilone	✓	✓	✓
Kaolin	✓	✓	✓
Ketazolam	✓	✓	✓
Ketorolac	✓	✓	✓
Labetalol	✓	✓	✓
Lactitol	✓	✓	✓
Lamivudine	✓	✓	✓
Lanreotide	✓	✓	✓
Lapatinib	✓	↑	↑
Latanoprost	✓	✓	✓
Lentinan	✓	✓	✓
Letosteine	✓	✓	✓
Levacetylmethadol	✓	↑	↑
Levobunolol	✓	✓	✓
Levocetirizine	✓	✓	✓
Levofloxacin	✓	✓	✓
Levomethadone	✓	✓	✓
Levosulpiride	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Levothyroxine Natrium	✓	✓	✓
Lidoflazine	✓	✓	✓
Lindane	✓	✓	✓
Linsidomine	✓	✓	✓
Lisinopril	✓	✓	✓
Lodoxamide	✓	✓	✓
Lomefloxacin	✓	✓	✓
Lonidamine	✓	✓	✓
Lopinavir	✓	↑	↑
Lorajmine	✓	✓	✓
Lorcainide	✓	✓	✓
Losartan	✗	↓	✗
Loxapine	✓	✓	✓
Lymecycline	✓	✓	✓
Macrogol	✓	✓	✓
Magnesium Peroxide	✓	✓	✓
Malathion	✓	✓	✓
Mannosulfan	✓	✓	✓
Maribavir	✓	✓	✓
Mazindol	✓	✓	✓
Mebhydrolin	✓	✓	✓
Mecamylamine	✓	✓	✓
Meclofenoxate	✓	✓	✓
Medifoxamine	✓	✓	✓
Medryson	✓	✓	✓
Mefloquine	✓	↑	↑
Meglumine Antimonate	✓	✓	✓
Melagatran	✓	✓	✓
Melevodopa	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Levoberberone	✓	✓	✓
Linagliptin	✓	✓	✓
Linezolid	✓	✓	✓
Liothyronine Natrium	✓	✓	✓
Lisuride	✓	↑	↑
Lofepiramine	✓	✓	✓
Lomustine	✓	✓	✓
Loperamide	✓	✓	✓
Loprazolam	✓	✓	✓
Loratadine	✓	↑	↑
Lormetazepam	✓	✓	✓
Loteprednol	✓	✓	✓
Lubiprostone	✓	✓	✓
Lynestrenol	✓	✗	✗
Magaldrate	✓	✓	✓
Magnesium Phosphate	✓	✓	✓
Mandelic Acid	✓	✓	✓
Maprotiline	✓	✓	✓
Masoprocol	✓	✓	✓
Mebendazole	✓	✓	✓
Mebutamate	✓	✓	✓
Mecillinam	✓	✓	✓
Meclozin	✓	✓	✓
Medrogestone	✓	✓	✓
Mefenamic Acid	✓	✗	✗
Mefruside	✓	✓	✓
Meglutol	✓	✓	✓
Melarsoprol	✓	✓	✓
Melitracen	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Lidocain	✓	✓	✓
Lincomycin	✓	✓	✓
Linopirdine	✓	↑	↑
Liraglutide	✓	✓	✓
Lithium Succinate	✓	✓	✓
Lofexidine	✓	✓	✓
Lonazolac	✓	✓	✓
Loperamide Oxide	✓	✓	✓
Loracarbef	✓	✓	✓
Lorazepam	✓	✓	✓
Lornoxicam	✓	✗	✗
Lovastatin	✓	↑	↑
Lumiracoxib	✓	↓	↓
Lypressin	✓	✓	✓
Magnesium Oxide	✓	✓	✓
Magnesiumsilicate	✓	✓	✓
Manidipine	✓	✓	✓
Maraviroc	✓	✓	✓
Mazaticol	✓	✓	✓
Mebeverine	✓	✓	✓
Mebutizide	✓	✓	✓
Meclofenamic Acid	✓	✓	✓
Medazepam	✓	✗	✗
Medroxyprogesterone	✓	↑	↑
Mefenorex	✓	✓	✓
Megestrol	✓	✓	✓
Meladrazine	✓	✓	✓
Melatonin	✓	↓	↓
Meloxicam	✓	✗	✗

	Wirkung	Abbau	Dosis
Melperone	✓	✓	✓
Mepacrine	✓	↑	↑
Mephenesin	✓	✓	✓
Mephenytoin	✓	✗	✗
Mepixanox	✓	✓	✓
Meprobamate	✓	↓	↓
Mequinol	✓	✓	✓
Mercaptopurine	✓	✓	✓
Mesalazine	✓	✓	✓
Mesterolone	✓	✓	✓
Metacycline	✓	✓	✓
Metampicillin	✓	✓	✓
Metenolone	✓	✓	✓
Methadone	✓	↑	↑
Methapyrilene	✓	✓	✓
Methazolamide	✓	✓	✓
Methionine	✓	✓	✓
Methohexital	✓	✓	✓
Methoxamine	✓	✓	✓
Methyclothiazide	✓	✓	✓
Methylcellulose	✓	✓	✓
Methylestrenolone	✓	✓	✓
Methylphenidate	✓	✓	✓
Methylprednisolone Aceponate	✓	✓	✓
Methyltestosterone	✓	✓	✓
Methyprylon	✓	✓	✓
Meticrane	✓	✓	✓
Metirosine	✓	✓	✓
Metoclopramide	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Melphalan	✓	✓	✓
Mepartricin	✓	✓	✓
Mephenoxalone	✓	✓	✓
Mepindolol	✓	✓	✓
Mepolizumab	✓	✓	✓
Meprotixol	✓	✓	✓
Mequitazine	✓	✓	✓
Meropenem	✓	✓	✓
Mesna	✓	✓	✓
Mesuximide	✓	✗	✗
Metahexamide	✓	✓	✓
Metandienone	✓	✓	✓
Metergoline	✓	✓	✓
Methallenestril	✓	✓	✓
Methaqualone	✓	✓	✓
Methdilazine	✓	✓	✓
Methiosulfonium Chloride	✓	✓	✓
Methoserpidine	✓	✓	✓
Methoxyflurane	✓	✓	✓
Methyl Aminolevulinate	✓	✓	✓
Methyldopa (Lavoratory)	✓	✓	✓
Methylnaltrexone Bromide	✓	✓	✓
Methylphenobarbital	✓	↓	↓
Methylpropylpropanediol Dinitrate	✓	✓	✓
Methylthionium Chloride	✓	✓	✓
Methysergide	✓	✓	✓
Metildigoxin	✓	✓	✓
Metisazone	✓	✓	✓
Metolazone	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Memantine	✓	✓	✓
Mepenzolate	✓	✓	✓
Mephentermine	✓	✓	✓
Mepivacaine	✓	✓	✓
Meprednisone	✓	✓	✓
Meptazinol	✓	✓	✓
Mercaptamine	✓	✓	✓
Mersalyl	✓	✓	✓
Mesoridazine	✓	✓	✓
Metabutethamine	✓	✓	✓
Metamizole Sodium	✓	✓	✓
Metaraminol	✓	✓	✓
Metformin	↓	✓	✓
Methantheline	✓	✓	✓
Metharbital	✓	✓	✓
Methenamine	✓	✓	✓
Methocarbamol	✓	✓	✓
Methotrexate	✓	✓	✓
Methoxyphenamine	✓	✓	✓
Methylatropine	✓	✓	✓
Methylethergometrine	✓	↑	↑
Methylpentynol	✓	✓	✓
Methylprednisolone	✓	↑	↑
Methylscopolamine	✓	✓	✓
Methylthiouracil	✓	✓	✓
Meticillin	✓	✓	✓
Metipranolol	✓	✓	✓
Metixene	✓	✓	✓
Metopimazine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Metoprolol	✓	✓	✓
Metyrapone	✓	✓	✓
Mianserin	✓	✓	✓
Miconazole	✓	↑	↑
Midecamycin	✓	✓	✓
Mifepristone	✓	↑	↑
Milnacipran	✓	✓	✓
Minaprine	✓	✓	✓
Miocamycin	✓	✓	✓
Misoprostol	✓	✓	✓
Mitoguazone	✓	✓	✓
Mitoxantrone	✓	✓	✓
Moclobemide	✓	✗	✗
Mofebutazone	✓	✓	✓
Mometasone	✓	↑	↑
Monoxerutin	✓	✓	✓
Moracizine	✓	✓	✓
Morniflumate	✓	✓	✓
Morpholine Salicylate	✓	✓	✓
Moxestrol	✓	✓	✓
Moxonidine	✓	✓	✓
Mycophenolic Acid	✓	↑	↑
Nabumetone	✓	✓	✓
Naftazone	✓	✓	✓
Nalfurafine	✓	✓	✓
Naloxone	✓	✓	✓
Naproxcinod	✓	✓	✓
Narcobarbital	✓	✓	✓
Natriumhypochlorit	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Metrifonate	✓	✓	✓
Mexiletine	✓	✓	✓
Mibefradil	✓	✓	✓
Micronomicin	✓	✓	✓
Midodrine	✓	✓	✓
Miglitol	✓	✓	✓
Milrinone	✓	✓	✓
Minocycline	✓	✓	✓
Mipomersen	✓	✓	✓
Mitiglinide	✓	✓	✓
Mitomycin	✓	✓	✓
Mivacurium Chloride	✓	✓	✓
Modafinil	✓	↑	↑
Molindone	✓	✓	✓
Monobenzone	✓	✓	✓
Montelukast	✓	↓	↓
Morclofone	✓	✓	✓
Moroxydine	✓	✓	✓
Mosapramine	✓	✓	✓
Moxifloxacin	✓	✓	✓
Muronomab	✓	✓	✓
Myristyl-Benzalkonium	✓	✓	✓
Nadolol	✓	✓	✓
Naftidrofuryl	✓	✓	✓
Nalidixic Acid	✓	✓	✓
Naltrexone	✓	✓	✓
Naproxen	✓	✗	✗
Natamycin	✓	✓	✓
Natriumpentosopolysulfat	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Metronidazole	✓	✓	✓
Mezlocillin	✓	✓	✓
Micafungin	✓	✓	✓
Midazolam	↑	↑	↓
Mifamurtide	✓	✓	✓
Miglustat	✓	✓	✓
Miltefosine	✓	✓	✓
Minoxidil	✓	✓	✓
Mirtazapine	✓	✓	✓
Mitobronitol	✓	✓	✓
Mitotane	✓	✓	✓
Mizolastine	✓	↑	↑
Moexipril	✓	✓	✓
Molsidomine	✓	✓	✓
Monoethanolamine Oleate	✓	✓	✓
Moperone	✓	✓	✓
Morinamide	✓	✓	✓
Morphine	✓	✓	✓
Moxaverine	✓	✓	✓
Moxisylyte	✓	✓	✓
Muzolimine	✓	✓	✓
Nabilone	✓	✓	✓
Nafarelin	✓	✓	✓
Nalbuphine	✓	✓	✓
Nalorphine	✓	✓	✓
Nandrolone	✓	✓	✓
Naratriptan	✓	✓	✓
Nateglinide	✓	↓	↓
Nebivolol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Nefazodone	✓	↑	↑
Nelfinavir	✗	↓	✗
Neostigmine	✓	✓	✓
Nesiritide	✓	✓	✓
Nialamide	✓	✓	✓
Nicergoline	✓	✓	✓
Nicofetamide	✓	✓	✓
Nicorandil	✓	✓	✓
Nifedipine	✓	↑	↑
Nifuroxazide	✓	✓	✓
Nifurzide	✓	✓	✓
Nilutamide	✓	✗	✗
Nimodipine	✓	↑	↑
Niperotidine	✓	✓	✓
Nitazoxanide	✓	✓	✓
Nitrendipine	✓	↑	↑
Nitroprusside	✓	✓	✓
Nizofenone	✓	✓	✓
Nordazepam	✓	✗	✗
Norethisterone	✓	↑	↑
Norgestrienone	✓	✓	✓
Noscapine	✓	✓	✓
Obidoxime	✓	✓	✓
Ofloxacin	✓	✓	✓
Oleandomycin	✓	✓	✓
Olsalazine	✓	✓	✓
Omeprazole	✓	✗	✗
Orciprenalin	✓	✓	✓
Ornidazole	✓	↑	↑

	Wirkung	Abbau	Dosis
Nefopam	✓	✓	✓
Neltenexine	✓	✓	✓
Nepafenac	✓	✓	✓
Netilmicin	✓	✓	✓
Niaprazine	✓	✓	✓
Niceritrol	✓	✓	✓
Nicofuranose	✓	✓	✓
Nicotinic Acid	✓	✓	✓
Niflumic Acid	✓	✓	✓
Nifurtimox	✓	✓	✓
Nikethamide	✓	✓	✓
Nilvadipine	✓	✓	✓
Nimorazole	✓	✓	✓
Niridazole	✓	✓	✓
Nitisinone	✓	✓	✓
Nitrofurazone	✓	✓	✓
Nitroxoline	✓	✓	✓
Nomegestrol	✓	✓	✓
Norepinephrine	✓	✓	✓
Norfenfrine	✓	✓	✓
Normethadone	✓	✓	✓
Noxytiolin	✓	✓	✓
Octopamine	✓	↑	↑
Olaflur	✓	✓	✓
Olmestartan Medoxomil	✓	✓	✓
Omacetaxine Mepesuccinate	✓	✓	✓
Ondansetron	✓	↑	✓
Oritavancin	✓	✓	✓
Ornipressin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Nelarabine	✓	✓	✓
Neomycin	✓	✓	✓
Nepinalone	✓	✓	✓
Nevirapine	✓	↑	↑
Nicardipine	✓	↑	↑
Niclosamide	✓	✓	✓
Nicomorphine	✓	✓	✓
Nicotinyl Alcohol (Pyridylcarbinol)	✓	✓	✓
Nifuratel	✓	✓	✓
Nifurtoinol	✓	✓	✓
Nilotinib	✓	↑	↑
Nimesulide	✓	✗	✗
Nimustine	✓	✓	✓
Nisoldipine	✓	↑	↑
Nitrazepam	✓	✓	✓
Nitrofurantoin	✓	✓	✓
Nizatidine	✓	✓	✓
Nomifensine	✓	✓	✓
Norethandrolone	✓	✓	✓
Norfloxacin	✓	✓	✓
Nortriptyline	✓	✓	✓
Nystatin	✓	✓	✓
Octreotide	✓	✓	✓
Olanzapine	✓	✓	✓
Olopatadine	✓	✓	✓
Omalizumab	✓	✓	✓
Opipramol	✓	✓	✓
Orlistat	✓	✓	✓
Ornithine Oxoglurate	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Orphenadrine (Citrate)	✓	✓	✓
Oxabolone Cipionate	✓	✓	✓
Oxaflozane	✓	✓	✓
Oxamniquine	✓	✓	✓
Oxaprozin	✓	✗	✗
Oxcarbazepine	✓	✓	✓
Oxetacaine	✓	✓	✓
Oxitriptan	✓	✓	✓
Oxolinic Acid	✓	✓	✓
Oxybutynin	✓	↑	↑
Oxyfedrine	✓	✓	✓
Oxyphenbutazone	✓	✓	✓
Oxyphenonium	✓	✓	✓
Paclitaxel	✓	✓	✓
Palonosetron	✓	✓	✓
Pancuronium	✓	✓	✓
Papaveretum	✓	✓	✓
Paraldehyde	✓	✓	✓
Paraoxon	✓	↑	↑
Pargyline	✓	✓	✓
Paroxetine	✓	✓	✓
Pefloxacin	✓	✓	✓
Penamocillin	✓	✓	✓
Pengitoxin	✓	✓	✓
Pentaerithryl	✓	✓	✓
Pentamidine Isethionate	✓	✓	✓
Pentetrazol	✓	✓	✓
Pentobarbital	✓	✗	✗
Pentoxyverine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Oseltamivir	✓	✓	✓
Oxaceprol	✓	✓	✓
Oxaliplatin	✓	✓	✓
Oxandrolone	✓	✓	✓
Oxatomide	✓	✓	✓
Oxedrine	✓	✓	✓
Oxetorone	✓	✓	✓
Oxitropium Bromide	✓	✓	✓
Oxomemazine	✓	✓	✓
Oxycinchophen	✓	✓	✓
Oxymetholone	✓	✓	✓
Oxyphencyclimine	✓	✓	✓
Oxyquinoline	✓	✓	✓
Paclitaxel Poliglumex	✓	✓	✓
Pamidronic Acid	✓	✓	✓
Panobinostat	✓	✓	✓
Papaverine	✓	✓	✓
Paramethadione	✓	✓	✓
Parathyroid Hormone	✓	✓	✓
Paricalcitol	✓	✓	✓
Pazopanib	✓	✓	✓
Pemetrexed	✓	✓	✓
Penbutolol	✓	✓	✓
Penicillamine	✓	✓	✓
Pentaerithryl Tetranitrate	✓	✓	✓
Pentamycin	✓	✓	✓
Penthienate	✓	✓	✓
Pentostatin	✓	✓	✓
Perampanel	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Otilonium Bromide	✓	✓	✓
Oxacillin	✓	✓	✓
Oxametacin	✓	✓	✓
Oxantel	✓	✓	✓
Oxazepam	✓	↑	↑
Oxeladin	✓	✓	✓
Oxiracetam	✓	✓	✓
Oxolamine	✓	✓	✓
Oxprenolol	✓	✓	✓
Oxycodone	✓	↑	✓
Oxypertine	✓	✓	✓
Oxyphenisatine	✓	✓	✓
Oxytocin	✓	✓	✓
Paliperidone	✓	✓	✓
Pancreozymin (Cholecystokinin)	✓	✓	✓
Pantoprazole	✓	✗	✓
Paracetamol	✓	✓	✓
Paramethasone	✓	✓	✓
Parecoxib	✓	✓	✓
Paromomycin	✓	✓	✓
Pazufloxacin	✓	✓	✓
Pemoline	✓	✓	✓
Penfluridol	✓	✓	✓
Penimepicycline	✓	✓	✓
Pentagastrin	✓	✓	✓
Pentazocine	✓	✓	✓
Pentifylline	✓	✓	✓
Pentoxifylline	✓	✓	✓
Perazine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Pergolide	✓	↑	↑
Perindopril	✓	✓	✓
Peruvoside	✓	✓	✓
Phenacemide	✓	✓	✓
Phenazone	✓	↓	↓
Pheneticillin	✓	✓	✓
Phenglutarimide	✓	✓	✓
Phenobarbital	✓	✗	✗
Phenolsulfonphthalein	✓	✓	✓
Phenoxybenzamine	✓	✓	✓
Phenprocoumon	✓	↓	✓
Phentolamine	✓	✓	✓
Phenylephrine	✓	✓	✓
Pholcodine	✓	✓	✓
Picloxydine	✓	✓	✓
Pilocarpine	✓	✓	✓
Pimozide	✓	↑	↑
Pinazepam	✓	✓	✓
Pipamperone	✓	✓	✓
Pipemidic Acid	✓	✓	✓
Piperazine	✓	✓	✓
Pipobroman	✓	✓	✓
Piprozolin	✓	✓	✓
Pirbuterol	✓	✓	✓
Pirfenidone	✓	✓	✓
Piritramide	✓	✓	✓
Pirprofen	✓	✓	✓
Pivampicillin	✓	✓	✓
Pizotifen	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Perhexiline	✓	✓	✓
Permethrin	✓	✓	✓
Pethidine	✓	↓	↓
Phenacetin	✓	↓	↓
Phenazopyridine	✓	✓	✓
Pheneturide	✓	✓	✓
Phenindamine	✓	✓	✓
Phenol	✓	✓	✓
Phenoperidine	✓	✓	✓
Phenoxymethylpenicillin	✓	✓	✓
Phensuximide	✓	✓	✓
Phenyl Salicylate	✓	✓	✓
Phenytoin	✓	✗	↓
Phthalylsulfathiazole	✓	✓	✓
Picotamide	✓	✓	✓
Pimecrolimus	✓	↑	↑
Pinacidil	✓	✓	✓
Pindolol	✓	✓	✓
Pipazetate	✓	✓	✓
Pipenzolate	✓	✓	✓
Piperidione	✓	✓	✓
Pipotiazine	✓	✓	✓
Piracetam	✓	✓	✓
Pirenzepine	✓	✓	✓
Piribedil	✓	✓	✓
Piromidic Acid	✓	✓	✓
Pitavastatin	✓	✓	✓
Pivmecillinam	✓	✓	✓
Pleconaril	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Periciazine	✓	✓	✓
Perphenazine	✓	✓	✓
Phanquinone	✓	✓	✓
Phenazocine	✓	✓	✓
Phenelzine	✓	✓	✓
Phenformin	✓	✓	✓
Phenindione	✓	✓	✓
Phenolphthalein	✓	✓	✓
Phenothrin	✓	✓	✓
Phenprobamate	✓	✓	✓
Phentermine	✓	✓	✓
Phenylbutazone	✓	↑	↑
Phloroglucinol	✓	✓	✓
Physostigmine	✓	✓	✓
Pidotimod	✓	✓	✓
Pimethixene	✓	✓	✓
Pinaverium	✓	✓	✓
Pioglitazone	✓	↓	↓
Pipecuronium Bromide	✓	✓	✓
Piperacillin	✓	✓	✓
Piperidolate	✓	✓	✓
Pipradrol	✓	✓	✓
Pirarubicin	✓	✓	✓
Piretanide	✓	✓	✓
Pirisudanol	✓	✓	✓
Piroxicam	✓	✗	✗
Pivagabine	✓	✓	✓
Pixantrone	✓	✓	✓
Plerixafor	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Plicamycin	✓	✓	✓
Poly I:C	✓	✓	✓
Polymyxin B	✓	✓	✓
Polythiazide	✓	✓	✓
Potassium Canrenoate	✓	✓	✓
Potassium Lactate	✓	✓	✓
Potassium Salicylate	✓	✓	✓
Pralatrexate	✓	✓	✓
Pramiracetam	✓	✓	✓
Pranoprofen	✓	✓	✓
Pravastatin	✓	✓	✓
Prazosin	✓	✓	✓
Prednisolone	✓	↑	↑
Pregabalin	✓	✓	✓
Prenylamine	✓	✓	✓
Prifinium Bromide	✓	✓	✓
Primidone	✓	✗	✗
Procainamide	✓	✓	✓
Procarbazine	✓	✓	✓
Procyclidine	✓	✓	✓
Progesterone	✓	↓	↓
Proguanil	✗	✗	✗
Promegestone	✓	✓	✓
Propafenone	✓	✓	✓
Propatylnitrate	✓	✓	✓
Propicillin	✓	✓	✓
Propofol	✓	✗	✗
Propyphenazone	✓	✓	✓
Prothipendyl	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Poldine	✓	✓	✓
Poly Iclc	✓	✓	✓
Polynoxylin	✓	✓	✓
Porfimer Sodium	✓	✓	✓
Potassium Clorazepate	✓	✓	✓
Potassium Perchlorate	✓	✓	✓
Practolol	✓	✓	✓
Pralidoxime	✓	✓	✓
Pramocaine	✓	✓	✓
Prasterone	✓	✓	✓
Prazepam	✓	↓	↓
Prednicarbate	✓	✓	✓
Prednisone	✓	↑	↑
Prenalterol	✓	✓	✓
Prethcamide	✓	✓	✓
Prilocaine	✓	✓	✓
Probenecid	✓	✓	✓
Procaine	✓	✓	✓
Procaterol	✓	✓	✓
Profenamine	✓	✓	✓
Proglumetacin	✓	✓	✓
Prolintane	✓	✓	✓
Promestriene	✓	✓	✓
Propanidid	✓	✓	✓
Propenidazole	✓	✓	✓
Propiomazine	✓	✓	✓
Propranolol	✓	✓	✓
Proquazone	✓	✓	✓
Protiofate	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Polidocanol	✓	✓	✓
Polyestradiol Phosphate	✓	✓	✓
Polystyrene Sulfonate	✓	✓	✓
Posaconazole	✓	✓	✓
Potassium Iodide	✓	✓	✓
Potassium Polysulfide	✓	✓	✓
Prajmaline	✓	✓	✓
Pramipexole	✓	✓	✓
Pranlukast	✓	✓	✓
Prasugrel	✓	✓	✓
Praziquantel	✓	✓	✓
Prednimustine	✓	✓	✓
Prednylidene	✓	✓	✓
Prenoxdiazine	✓	✓	✓
Pridinol	✓	✓	✓
Primaquine	✓	↑	↑
Probutol	✓	✓	✓
Procaine Benzylpenicillin	✓	✓	✓
Prochlorperazine	✓	✓	✓
Progabide	✓	✓	✓
Proglumide	✓	✓	✓
Promazine	✓	↓	↓
Propacetamol	✓	✓	✓
Propantheline	✓	✓	✓
Propentofylline	✓	✓	✓
Propiverine	✓	✓	✓
Propylthiouracil	✓	✓	✓
Proscillaridin	✓	✓	✓
Protionamide	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Protirelin	✓	✓	✓
Proxibarbal	✓	✓	✓
Prucalopride	✓	✓	✓
Pyrantel	✓	✓	✓
Pyridostigmine	✓	✓	✓
Pyrithydione	✓	✓	✓
Pyrvinium	✓	✓	✓
Quinagolide	✓	✓	✓
Quinethazone	✓	✓	✓
Quinupramine	✓	✓	✓
Racecadotril	✓	✓	✓
Raltitrexed	✓	✓	✓
Ranimustine	✓	✓	✓
Ranolazine	✓	✓	✓
Regadenoson	✓	✓	✓
Remoxipride	✓	✓	✓
Reproterol	✓	✓	✓
Retepase	✓	✓	✓
Ribavirin	✓	✓	✓
Rifampicin	✓	↓	↓
Rifaximin	✓	✓	✓
Riluzole	✓	✓	✓
Rimexolone	✓	✓	✓
Risedronic Acid	✓	✓	✓
Ritonavir	✓	↑	↑
Rizatriptan	✓	✓	✓
Rofecoxib	✓	↓	↓
Rolitetracycline	✓	✓	✓
Ropinirole	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Protriptyline	✓	✓	✓
Proxymetacaine	✓	✓	✓
Prulifloxacin	✓	✓	✓
Pyrazinamide	✓	✓	✓
Pyrimethamine	✓	✓	✓
Pyritinol	✓	✓	✓
Quazepam	✓	↓	↓
Quinapril	✓	✓	✓
Quingestanol	✓	✓	✓
Quinupristin/Dalfopristin	✓	✓	✓
Raloxifene	✓	✓	✓
Ramelteon	✓	✓	✓
Ranitidine	✓	✓	✓
Rasagiline	✓	✓	✓
Remifentanil	✓	✓	✓
Repaglinide	✓	↑	↑
Rescinnamine	✓	✓	✓
Retigabine	✓	✓	✓
Ribostamycin	✓	✓	✓
Rifamycin	✓	✓	✓
Rilmidenidine	✓	✓	✓
Rimantadine	✓	✓	✓
Rimiterol	✓	✓	✓
Risperidone	✓	✓	✓
Rituximab	✓	✓	✓
Rociverine	✓	✓	✓
Roflumilast	✓	✓	✓
Romidepsin	✓	✓	✓
Ropivacaine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Proxazole	✓	✓	✓
Proxyphylline	✓	✓	✓
Prussian Blue	✓	✓	✓
Pyrethrum	✓	✓	✓
Pyrithione Zinc	✓	✓	✓
Pyrrbutamine	✓	✓	✓
Quetiapine	✓	↑	↑
Quinbolone	✓	✓	✓
Quinidine	✓	↑	↑
Rabeprazole	✓	✓	✓
Raltegravir	✓	✓	✓
Ramipril	✓	✓	✓
Ranitidine Bismuth Citrate	✓	✓	✓
Reboxetine	✓	↑	↑
Remikiren	✓	✓	✓
Reposal	✓	✓	✓
Reserpine	✓	✓	✓
Rhenium (186Re) Etidronic Acid	✓	✓	✓
Rifabutin	✓	↑	↑
Rifapentine	✓	✓	✓
Rilpivirine	✓	✓	✓
Rimazolium	✓	✓	✓
Rimonabant	✓	↑	↑
Ritodrine	✓	✓	✓
Rivastigmine	✓	✓	✓
Rocuronium Bromide	✓	✓	✓
Rokitamycin	✓	✓	✓
Ronifibrate	✓	✓	✓
Roquinimex	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Rose Bengal Natrium	✓	✓	✓
Rosuvastatin	✓	✓	✓
Roxithromycin	✓	↑	↑
Rupatadin	✓	✓	✓
Sacrosidase	✓	✓	✓
Salmeterol	✓	↑	↑
Sapropterin	✓	✓	✓
Satraplatin	✓	✓	✓
Secnidazole	✓	✓	✓
Sedalipid	✓	✓	✓
Selenium (75Se) Tauroselcholic Acid	✓	✓	✓
Seratrodast	✓	✗	✗
Sertraline	✓	✗	✗
Sibutramine	✓	↑	↑
Silymarin	✓	✓	✓
Simvastatin And Ezetimibe	✓	✓	✓
Sisomicin	✓	✓	✓
Sitaxentan	✓	✓	✓
Natrium Aminosalicilat	✓	✓	✓
Natrium Bicarbonat	✓	✓	✓
Natrium Citrat	✓	✓	✓
Natrium Fluorid	✓	✓	✓
Natrium Iodid (123I)	✓	✓	✓
Natrium Monofluorophosphat	✓	✓	✓
Natrium Phenylbutyrat	✓	✓	✓
Natrium Propionat	✓	✓	✓
Natrium Sulfat	✓	✓	✓
Somatorelin	✓	✓	✓
Sorbitol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Rosiglitazone	✓	✗	✗
Rotigotine	✓	✗	✗
Rufinamid	✓	✓	✓
Rutosid	✓	✓	✓
Salbutamol	✓	↑	↑
Salsalate	✓	✓	✓
Saquinavir	✓	↑	↑
Saxagliptin	✓	✓	✓
Secobarbital	✓	✓	✓
Selegiline	✓	✗	✗
Semustine	✓	✓	✓
Sermorelin	✓	✓	✓
Sevelamer	✓	✓	✓
Sildenafil	✓	↑	↑
Simfibrate	✓	✓	✓
Sinacalid	✓	✓	✓
Sitafloxacin	✓	✓	✓
Sobrerol	✓	✓	✓
Natrium Aurothiomalat	✓	✓	✓
Natrium Borat	✓	✓	✓
Natrium Edetat	✓	✓	✓
Natrium Folinat	✓	✓	✓
Natrium Iodhippurat (123I)	✓	✓	✓
Natrium Nitrit	✓	✓	✓
Natrium Phosphat	✓	✓	✓
Natrium Salicylat	✓	✓	✓
Natrium Tartrat	✓	✓	✓
Somatostatin	✓	✓	✓
Sotalol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Rosoxacin	✓	✓	✓
Roxatidine	✓	✓	✓
Rufloxacin	✓	✓	✓
Saccharated Iron Oxide	✓	✓	✓
Salicylamid	✓	✓	✓
Samarium (153Sm) Lexidronam	✓	✓	✓
S-Atenolol	✓	✓	✓
Scopolamine	✓	✓	✓
Secretin	✓	✓	✓
Selenium (75Se) Norcholesterol	✓	✓	✓
Senna Glycosides	✓	✓	✓
Sertindole	✓	↑	↑
Sevoflurane	✓	✓	✓
Silodosin	✓	✓	✓
Simvastatin	✓	↑	✓
Sirolimus	✓	↑	↑
Sitagliptin	✓	✓	✓
Natrium Acetat	✓	✓	✓
Natrium Aurotiosulfat	✓	✓	✓
Natrium Chlorid, Hypertonisch	✓	✓	✓
Natrium Feredetat	✓	✓	✓
Natrium Glycerophosphat	✓	✓	✓
Natrium Iothalamat (125I)	✓	✓	✓
Natrium Perborat	✓	✓	✓
Natrium Picosulfat	✓	✓	✓
Natrium Stibogluconat	✓	✓	✓
Natrium Tetradecyl Sulfat	✓	✓	✓
Sorafenib	✓	↑	↑
Sparfloxacin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Sparteine	✓	✓	✓
Spirapril	✓	✓	✓
Stanozolol	✓	✓	✓
Stibophen	✓	✓	✓
Streptokinase	✓	✓	✓
Strontium (89Sr) Chloride	✓	✓	✓
Succinimide	✓	✓	✓
Sufentanil	✓	↑	↑
Sulfacetamide	✓	✓	✓
Sulfadimethoxine	✓	✓	✓
Sulfaguanidine	✓	✓	✓
Sulfamazone	✓	✓	✓
Sulfamethoxyipyridazine	✓	✓	✓
Sulfamoxole	✓	✓	✓
Sulfapyridine	✓	✓	✓
Sulfatolamide	✓	✓	✓
Sulindac	✓	✓	✓
Sulprostone	✓	✓	✓
Sultopride	✓	✓	✓
Suprofen	✓	✗	✗
Tacrine	✓	✓	✓
Tafuprost	✓	✓	✓
Talbutal	✓	✓	✓
Tamsulosin	✓	↑	↑
Tasosartan	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Bicisate	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Etifenin	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Galtifenin	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Lidofenin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Spectinomycin	✓	✓	✓
Spironolactone	✓	✓	✓
Stavudine	✓	✓	✓
Stiripentol	✓	✓	✓
Streptomycin	✓	✓	✓
Strontium Ranelate	✓	✓	✓
Succinylsulfathiazole	✓	✓	✓
Sulbactam	✓	✓	✓
Sulfadiazine	✓	✗	✗
Sulfadimidine	✓	✓	✓
Sulfaisodimidine	✓	✓	✓
Sulfamethizole	✓	✓	✓
Sulfametomidine	✓	✓	✓
Sulfaperin	✓	✓	✓
Sulfasalazine	✓	✓	✓
Sulfinpyrazon	✓	✗	✗
Suloctidil	✓	✓	✓
Sultamicillin	✓	✓	✓
Sumatriptan	✓	✓	✓
Suramin Sodium	✓	✓	✓
Tacrolimus	✓	↑	↑
Talampicillin	✓	✓	✓
Talinolol	✓	✓	✓
Tapentadol	✓	✓	✓
Taurolidine	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Butedronic Acid	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Exametazime	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Gluceptate	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Mebrofenin	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Spiramycin	✓	↑	↑
Stannous Fluoride	✓	✓	✓
Stepronin	✓	✓	✓
Streptoduocin	✓	✓	✓
Streptozocin	✓	✓	✓
Styramate	✓	✓	✓
Sucralfate	✓	✓	✓
Sulbenicillin	✓	✓	✓
Sulfadicramide	✓	✓	✓
Sulfafurazole	✓	↓	↓
Sulfalene	✓	✓	✓
Sulfamethoxazole	✓	✗	✗
Sulfametoxydiazine	✓	✓	✓
Sulfaphenazole	✓	✓	✓
Sulfathiourea	✓	✓	✓
Sulfobromophthalein	✓	✓	✓
Sulpiride	✓	✓	✓
Sultiame	✓	✓	✓
Sunitinib	✓	↑	↑
Suxamethonium	✓	✓	✓
Tadalafil	✓	↑	↑
Talastine	✓	✓	✓
Tamoxifen	✗	✗	✓
Tasonermin	✓	✓	✓
Tazobactam	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Disofenin	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Furifosmin	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Gluconate	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Medronic Acid	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Technetium (99Mtc) Mertiatide	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Phytate	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Succimer	✓	✓	✓
Teclozan	✓	✓	✓
Tegafur	✓	✗	✗
Telaprevir	✓	✓	✓
Telithromycin	✓	↑	↑
Temazepam	✓	✓	✓
Temoporfin	✓	✓	✓
Tenidap	✓	✓	✓
Tenofovir Disoproxil	✓	✓	✓
Terazosin	✓	✓	✓
Terfenadine	✓	↑	↑
Terizidone	✓	✓	✓
Tertatolol	✓	✓	✓
Tetrabenazine	✓	✓	✓
Tetracycline	✓	✓	✓
Thalidomide	✓	↓	↓
Theobromine	✓	✓	✓
Thiamazole	✓	✓	✓
Thiethylperazin	✓	✓	✓
Thiopropazate	✓	✓	✓
Thiosulfate	✓	✓	✓
Thymopentin	✓	✓	✓
Tianeptine	✓	✓	✓
Tiazofurine	✓	✓	✓
Ticagrelor	✓	✓	✓
Tidiacil Arginine	✓	✓	✓
Tigecycline	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Technetium (99Mtc) Oxidronic Acid	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Pyrophosphate	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Teboroxime	✓	✓	✓
Tedisamil	✓	✓	✓
Tegaserod	✓	✓	✓
Telavancin	✓	✓	✓
Telmisartan	✓	✓	✓
Temocapril	✓	✓	✓
Temozolomide	✓	✓	✓
Teniposide	✓	↑	↑
Tenonitrozoole	✓	✓	✓
Terbutaline	✓	✓	✓
Terguride	✓	✓	✓
Terlipressin	✓	✓	✓
Tesamorelin	✓	✓	✓
Tetracaine	✓	✓	✓
Tetramethrin	✓	✓	✓
Thallium (201Tl) Chloride	✓	✓	✓
Theodrenaline	✓	✓	✓
Thiamphenicol	✓	✓	✓
Thiocolchicoside	✓	✓	✓
Thiopropazine	✓	✓	✓
Thiotepa	✓	✓	✓
Tiadenol	✓	✓	✓
Tiaprude	✓	✓	✓
Tibezonium Iodide	✓	✓	✓
Ticarillin	✓	✓	✓
Tiemonium Iodide	✓	✓	✓
Tilbroquinol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Technetium (99Mtc) Perchnetate	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Sestamibi	✓	✓	✓
Technetium (99Mtc) Tetrafosmin	✓	✓	✓
Teduglutide	✓	✓	✓
Teicoplanin	✓	✓	✓
Telbivudine	✓	✓	✓
Temafloxacin	✓	✓	✓
Temocillin	✓	✓	✓
Temsirolimus	✓	✓	✓
Tenitramine	✓	✓	✓
Tenoxicam	✓	✗	✗
Terconazole	✓	✓	✓
Teriparatide	✓	✓	✓
Terodiline	✓	✓	✓
Testosterone	✓	↑	↑
Tetracosactide	✓	✓	✓
Tetrazepam	✓	✓	✓
Thebacon	✓	✓	✓
Theophylline	✓	✓	✓
Thiazinam	✓	✓	✓
Thiopental	✓	✓	✓
Thioridazine	✓	✓	✓
Thiram	✓	✓	✓
Tiagabine	✓	↑	↑
Tiaprofenic Acid	✓	✓	✓
Tibolone	✓	✓	✓
Ticlopidine	✓	↑	↑
Tienilic Acid	✓	✗	✗
Tilidine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Tiludronic Acid	✓	✓	✓
Tinidazole	✓	↑	↑
Tioctic Acid	✓	✓	✓
Tiotixene	✓	✓	✓
Tipranavir	✓	↑	↑
Tirilazad	✓	✓	✓
Tisopurine	✓	✓	✓
Tobramycin	✓	✓	✓
Tolazamide	✓	✓	✓
Tolcapone	✓	↑	↑
Tolonidine	✓	✓	✓
Tolrestat	✓	✓	✓
Topiramate	✓	✓	✓
Toremifene	✓	↑	↑
Trandolapril	✓	✓	✓
Trapidil	✓	✓	✓
Trazodone	✓	↑	↑
Treprostinil	✓	✓	✓
Triamterene	✓	✓	✓
Trichlormethiazide	✓	✓	✓
Triclofos	✓	✓	✓
Trifluperidol	✓	✓	✓
Triflusal	✓	✓	✓
Trimazosin	✓	✓	✓
Trimetazidine	✓	✓	✓
Trimethyldiphenylpropylamine	✓	✓	✓
Triprolidine	✓	✓	✓
Trofosfamide	✓	✓	✓
Trolnitrate	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Timepidium Bromide	✓	✓	✓
Tiocarlide	✓	✓	✓
Tioguanine	✓	✓	✓
Tiotropium Bromide	✓	✓	✓
Tiracizin	✓	✓	✓
Tirofiban	✓	✓	✓
Tixocortol	✓	✓	✓
Tocainide	✓	✓	✓
Tolazoline	✓	✓	✓
Tolfenamic Acid	✓	✓	✓
Toloxatone	✓	✓	✓
Tolterodine	✓	↑	↑
Topotecan	✓	✓	✓
Trabectedin	✓	↓	↓
Tranexamic Acid	✓	✓	✓
Trastuzumab	✓	✓	✓
Treosulfan	✓	✓	✓
Tretoquinol	✓	✓	✓
Triaziqune	✓	✓	✓
Trichloroethylene	✓	✓	✓
Tridihexethyl	✓	✓	✓
Triflupromazin	✓	✓	✓
Trihexyphenidyl	✓	✓	✓
Trimebutine	✓	✓	✓
Trimethadione	✓	✓	✓
Trimetrexate	✓	✓	✓
Triptorelin	✓	✓	✓
Troglitazone	✓	✗	✗
Trometamol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Timolol	✓	✓	✓
Tiocloamarol	✓	✓	✓
Tiopronin	✓	✓	✓
Tipepidine	✓	✓	✓
Tiratricol	✓	✓	✓
Tiropamide	✓	✓	✓
Tizanidine	✓	✓	✓
Tofisopam	✓	✓	✓
Tolbutamide	↓	✗	✗
Tolmetin	✓	✓	✓
Tolperisone	✓	↓	↓
Tolvaptan	✓	✓	✓
Torasemide	✓	✗	✗
Tramadol	✓	↑	✓
Tranlycypromine	✓	✓	✓
Travoprost	✓	✓	✓
Trepibutone	✓	✓	✓
Triamcinolone	✓	✓	✓
Triazolam	✓	↑	↑
Triclabendazole	✓	✓	✓
Trifluoperazine	✓	✓	✓
Trifluridine	✓	✓	✓
Trilostane	✓	✓	✓
Trimetaphan	✓	✓	✓
Trimethoprim	✓	✗	✗
Trimipramine	✓	✓	✗
Tritoqualine	✓	✓	✓
Troleandomycin	✓	↑	↑
Tropatepine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Tropicamide	✓	✓	✓
Trovafloxacin	✓	✓	✓
Tryptophan	✓	✓	✓
Tyloxapol	✓	✓	✓
Unoproston	✓	✓	✓
Urofollitropin	✓	✓	✓
Valaciclovir	✓	✓	✓
Valnoctamide	✓	✓	✓
Valrubicin	✓	✓	✓
Vandetanib	✓	✓	✓
Varenicline	✓	✓	✓
Vemurafenib	✓	✓	✓
Verapamil	✓	↑	↑
Vigabatrin	✓	✓	✓
Viloxazine	✓	✓	✓
Vinblastine	✓	↑	↑
Vincristine	✓	↑	↑
Vinorelbine	✓	↑	↑
Vinylbital	✓	✓	✓
Voglibose	✓	✓	✓
Vorozole	✓	✓	✓
Xamoterol	✓	✓	✓
Ximelagatran	✓	✗	✗
Zafirlukast	✓	✗	✗
Zanamivir	✓	✓	✓
Zimeldine	✓	✓	✓
Zipeprol	✓	✓	✓
Zoledronic Acid	✓	✓	✓
Zolmitriptan	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Tropisetron	✓	✓	✓
Troxerutin	✓	✓	✓
Tubocurarine	✓	✓	✓
Ubidecarenone	✓	✓	✓
Urapidil	✓	✓	✓
Urokinase	✓	✓	✓
Valdecoxib	✓	✓	✓
Valproic Acid	✓	↓	↓
Valsartan	✓	✗	✗
Vapreotide	✓	✓	✓
Vasopressin	✓	✓	✓
Venlafaxine	✓	✓	✓
Vernakalant	✓	✓	✓
Vilazodone	✓	✓	✓
Viminol	✓	✓	✓
Vinburnine	✓	✓	✓
Vindesine	✓	↑	↑
Vinpocetine	✓	✓	✓
Visnadine	✓	✓	✓
Voriconazole	✓	✗	✗
Warfarin	✓	✗	✗
Xantinol Nicotinate	✓	✓	✓
Xipamide	✓	✓	✓
Zalcitabine	✓	✓	✓
Ziconotide	✓	✓	✓
Zinc Acetate	✓	✓	✓
Ziprasidone	✓	↑	↑
Zolendromat	✓	✓	✓
Zolpidem	✓	↑	↑

	Wirkung	Abbau	Dosis
Trospium	✓	✓	✓
Troxipide	✓	✓	✓
Tulobuterol	✓	✓	✓
Ulobetasol	✓	✓	✓
Urate Oxidase	✓	✓	✓
Ursodeoxycholic Acid	✓	✓	✓
Valganciclovir	✓	✓	✓
Valpromide	✓	✓	✓
Vancomycin	✓	✓	✓
Vardenafil	✓	↑	↑
Vecuronium	✓	✓	✓
Veralipride	✓	✓	✓
Verteporfin	✓	✓	✓
Vildagliptin	✓	✓	✓
Vinbarbital	✓	✓	✓
Vincamine	✓	✓	✓
Vinflunine	✓	✓	✓
Vinyl Ether	✓	✓	✓
Voclosporin	✓	✓	✓
Vorinostat	✓	✓	✓
Xaliproden	✓	✓	✓
Xibornol	✓	✓	✓
Yohimbin	✓	✓	✓
Zaleplon	✓	↑	↑
Zidovudine	✓	✓	✓
Zinc Chloride	✓	✓	✓
Zofenopril	✓	✓	✓
Zolimidine	✓	✓	✓
Zomepirac	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Zonisamide	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Zotepine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

	Wirkung	Abbau	Dosis
Zopiclone	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Zuclopenthixol	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

	Wirkung	Abbau	Dosis
Zorubicin	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

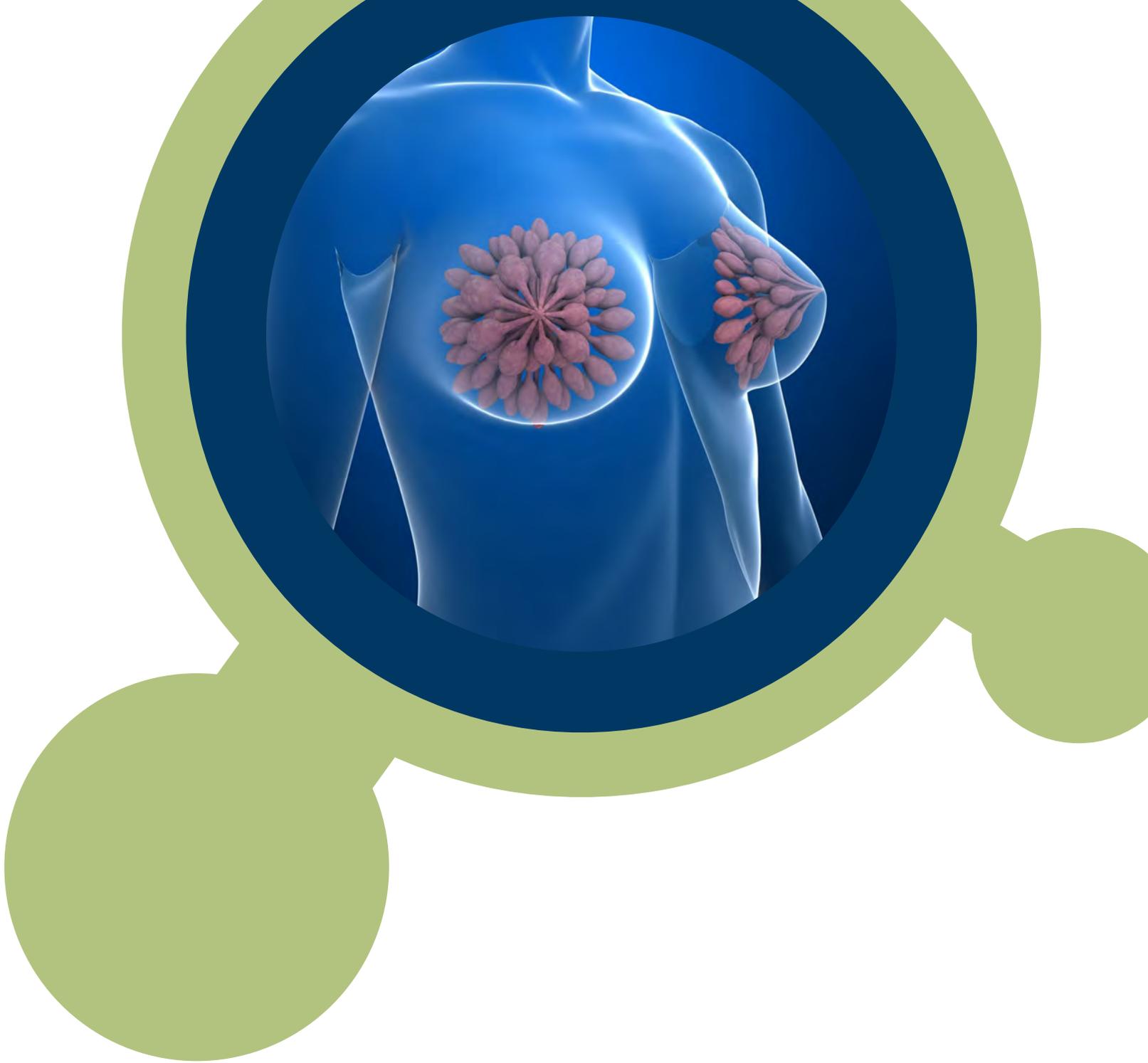
AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

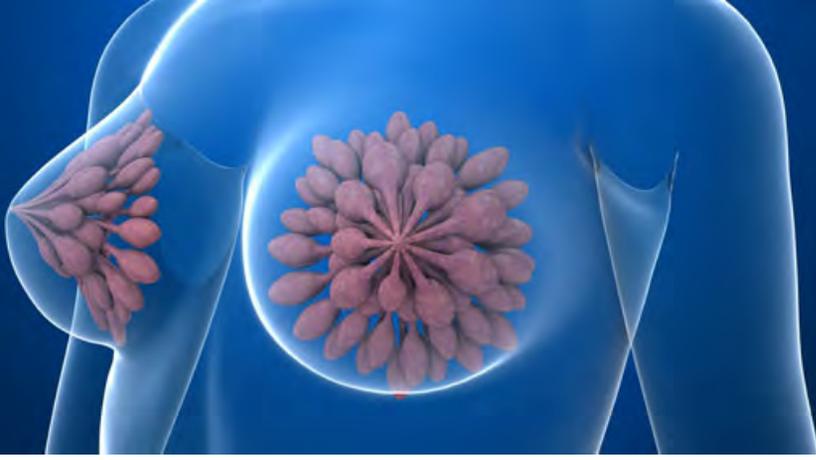
WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Brustkrebs

Effektive Prävention und Behandlung von Brustkrebs

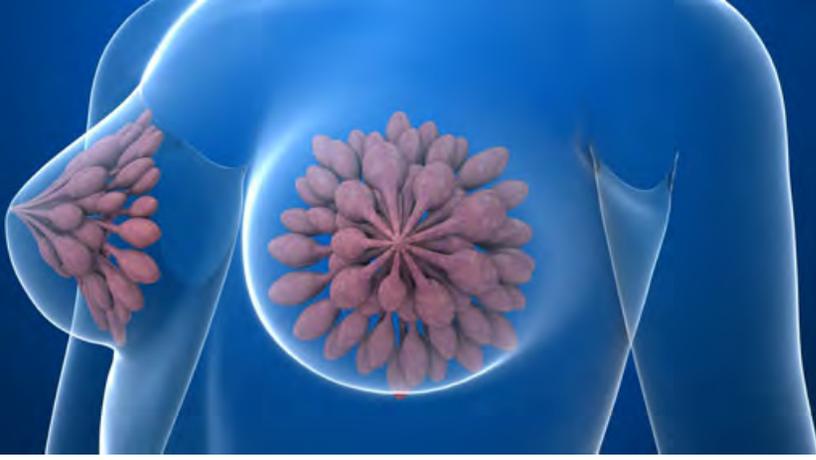


Brustkrebs

Seit 1970 haben sich die Brustkrebs-Erkrankungen beinahe verdoppelt, jedoch sind die Behandlungs- und Beobachtungsmaßnahmen bereits so effektiv, dass die Sterberate stetig sinkt. Dennoch ist es wichtig, den Brustkrebs, wenn möglich, gar nicht erst entstehen zu lassen, wozu die heutige moderne Gendiagnostik bereits Möglichkeiten bietet. Auch in den Fällen, in denen sich Brustkrebs bereits entwickelt hat, ist es wichtig und sinnvoll, die Entstehungsvoraussetzungen und Ursachen zu kennen und wenn möglich, zu meiden. Deswegen ist es bedeutsam, die eigenen genetischen Voraussetzungen zu kennen und durch einen angepassten Lebensstil für die bestmögliche Gesundheit zu sorgen.

Das Entstehen von Brustkrebs ist in den meisten Fällen durch ein Zusammenspiel von Gendefekten und Umwelteinflüssen bedingt und so sind manche Frauen aufgrund ihrer Gene bereits deutlich vorbelastet. In diesen Fällen erhöht ein ungesunder Lebensstil dieses Risiko noch weiter. Deswegen ist es für Frauen wichtig, von ihrem angeborenen Risiko zu wissen, um ggf. Vorsorgemaßnahmen und Lebensstiländerungen vorzunehmen, um ihrem hohen genetischen Risiko entgegenzuwirken.

Obwohl manche Brustkrebsfälle sporadisch und meist erst im Alter auftreten, wird geschätzt, dass Gendefekte in etwa 58% der Brustkrebsfälle eine Rolle spielen. Nun ist es möglich, 10 mit Brustkrebs assoziierte Gene auf Defekte testen zu lassen und das individuelle Erkrankungsrisiko festzustellen. Ist das Risiko deutlich erhöht, lässt sich diesem Risiko durch eine ausgewogene Ernährung und dem Meiden von Risikofaktoren effektiv entgegenwirken. Durch eine genauere und frühere, regelmäßige Vorsorgeuntersuchung lassen sich Erkrankungen auch frühzeitig erkennen und rechtzeitig behandeln.



Relevante Gene für Brustkrebs

In der Wissenschaft wurden mehrere genetische Variationen identifiziert, die einzeln betrachtet das Risiko von Brustkrebs nur leicht erhöhen oder senken können. Betrachtet man diese genetischen Variationen jedoch zusammen, können Sie einen erheblichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit haben. Die Analyse der relevanten genetischen Variationen kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
FGFR2	rs2981582	G>A	C/C
VDR	rs2228570	VDR FokI T/C	T/C
8q24	rs13281615	T>C	G/A
TNRC9	rs3803662	C>T	C/C
MAP3K1	rs889312	A>C	A/C
LSP1	rs3817198	T>C	T/C
CASP8	rs1045485	D302H (G/C)	G/G
2q35	rs13387042	G>A	A/A
XRCC2	rs3218536	A>G	G/G
CYP1A2	rs762551	A>C	C/C

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

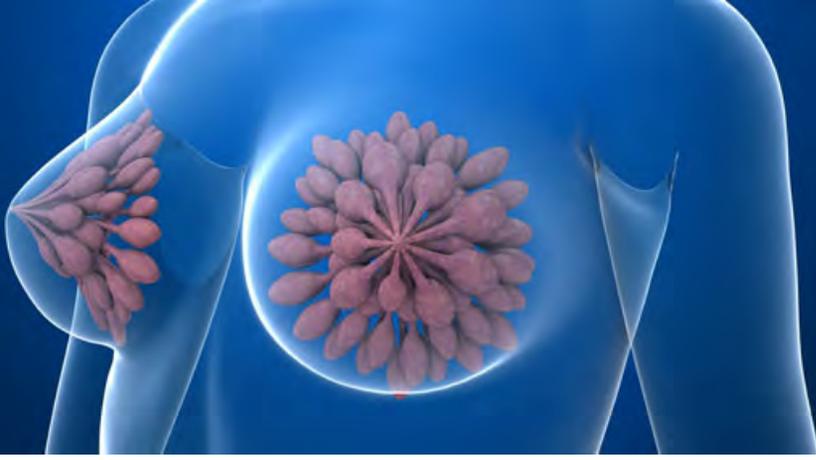
- Ihr Risiko an Brustkrebs zu erkranken liegt unter dem Bevölkerungsdurchschnitt.
- 2-5 Tassen Kaffee pro Tag führen zu einer vorteilhaften Verzögerung des Auftretens von Brustkrebs von durchschnittlich 7 Jahren

Wie hoch ist Ihr Risiko an Brustkrebs zu erkranken?



Einfluss von Kaffee auf Brustkrebsrisiko





Prävention

Aufgrund Ihres genetischen Profils haben Sie kein erhöhtes Risiko, an Brustkrebs zu erkranken und Ihre Gene bieten im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt sogar einen gewissen Schutz gegen die Entstehung von Brustkrebs.

Für Sie sind also keine besonderen Vorsorgemaßnahmen notwendig, da Ihr Risiko etwa dem der Allgemeinbevölkerung entspricht. Jedoch kann Brustkrebs auch im Alter auftreten und deshalb sollten Sie die übliche Vorsorge- und Selbstuntersuchung durchführen. Die üblichen Vorsorgeprogramme bestehen aus folgenden Punkten:

Vorsorge

Da der Lebensstil in der Entwicklung von Brustkrebs eine wesentliche Rolle spielt, ist für Sie eine positive Umstellung Ihrer Lebensweise empfehlenswert. Es gibt eine Reihe von Risikofaktoren, die auch ohne Gendefekten Ihr Brustkrebsrisiko erhöhen und deshalb gemieden werden sollten:

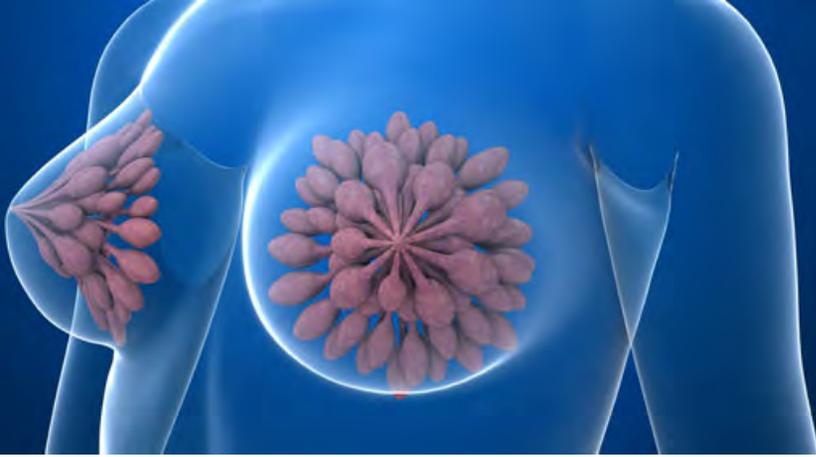
- Übergewicht erhöht das Brustkrebsrisiko auch ohne genetische Faktoren um das 2,5-fache. Achten Sie also auf Ihr Optimal-Gewicht.
- Tabakrauchen ist ein ebenso bedeutender Risikofaktor, der das Erkrankungsrisiko um etwa 30% erhöht und sollte deshalb (neben den anderen offensichtlichen Gesundheitsproblemen, die durch Rauchen ausgelöst werden) gemieden werden.
- Der Konsum von mehr als 20 g Alkohol (ca. 1/8 Liter Rotwein) täglich erhöht, vermutlich durch den erhöhten Sexualhormonspiegel, das Brustkrebs-Risiko um etwa 30% und sollte deshalb, wenn möglich, gemieden werden.
- Ein deutlicher Risikofaktor für die Entwicklung von Brustkrebs ist ein Vitamin D-Mangel. Vitamin D wird normalerweise von im Sonnenlicht befindlichen UV-B Strahlen in der Haut erzeugt, was dazu führt, dass es in weniger sonnigen Ländern oder bei Personen, die Sonnenlicht meiden, zu Mangelercheinungen kommt. Dieser Mangel ist mit einer Vielzahl von Krebsarten assoziiert, weshalb eine ausreichende Zuführung von Vitamin D sehr empfehlenswert ist. Deshalb sollten Sie sich im Freien bewegen und auch Nahrungsmittel zu sich nehmen, die reich an Vitamin D sind. Dazu gehören Lachs, Thunfisch und Makrele. Zusätzlich ist es ratsam, über Nahrungsergänzungsmittel eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D sicherzustellen. Dass Sie auch die richtige Menge an Vitamin D erhalten, lässt sich mit einer Blutanalyse überprüfen.

Früherkennung

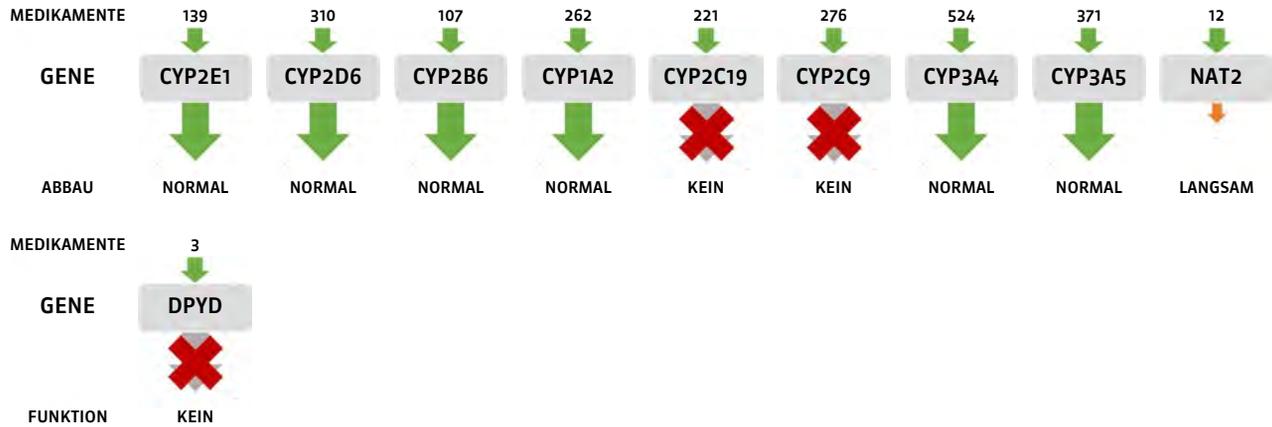
Die Früherkennung spielt bei jeder Form von Krebs eine entscheidende Rolle, weshalb es besonders bei Brustkrebs für jede Frau jährliche Vorsorgeuntersuchungen gibt. Zur Vorsorgeuntersuchung sollten Frauen mit Ihrem genetischen Profil folgende Handlungsempfehlungen befolgen:

- Gehen Sie ab dem 20. Lebensjahr jährlich zu einer ärztlichen Brustuntersuchung.
- Führen Sie ab dem 20. Lebensjahr eine regelmäßige Selbstuntersuchung Ihrer Brüste durch. Tasten Sie dabei das Gewebe Ihrer Brüste nach fühlbaren Knoten ab. Sollten Sie einen Knoten entdecken, sprechen Sie umgehend mit Ihrem Arzt darüber.
- Lassen Sie ab dem 40. Lebensjahr alle 1-2 Jahre eine Mammographie durchführen.

Dadurch wird eine mögliche Krebserkrankung erkannt und ggf. rechtzeitig behandelt.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Alfentanil	✓	↑	↑	Anastrozole	✓	✓	✓	Aprepitant	✓	↑	↑
Buprenorphine	✓	↑	↑	Capecitabine	✓	✗	✗	Carboplatin	✓	✓	✓
Codeine	✓	✓	✓	Cyclophosphamide	✓	↑	↑	Docetaxel	✓	↑	↑
Dolasetron	✓	✓	✓	Domperidone	✓	✓	✓	Doxorubicin	✓	↑	↑
Doxorubicin	✓	↑	↑	Enflurane	✓	✓	✓	Epirubicin	✓	✓	✓
Erlotinib	✓	↑	↑	Etoposide	✓	↑	↑	Everolimus	✓	↑	↑
Exemestane	✓	↑	↑	Fentanyl	✓	↑	↑	Fluorouracil	✓	✗	✗
Fulvestrant	✓	↑	↑	Gefitinib	✓	↑	↑	Gemcitabine	✓	✓	✓
Goserelin	✓	✓	✓	Halothane	✓	✓	✓	Hydrocodone	✓	✓	✓
Ifosfamide	↑	↑	↓	Imatinib	↑	↑	↓	Isoflurane	✓	✓	✓
Ixabepilone	✓	✓	✓	Lapatinib	✓	↑	↑	Letrozole	✓	↑	↑
Leuprorelin	✓	✓	✓	Levacetylmethadol	✓	↑	↑	Lidocain	✓	✓	✓
Megestrol	✓	✓	✓	Methadone	✓	↑	↑	Methotrexate	✓	✓	✓
Methoxyflurane	✓	✓	✓	Metoclopramide	✓	✓	✓	Nilutamide	✓	✗	✗
Oxycodone	✓	↑	✓	Paclitaxel	✓	✓	✓	Paracetamol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Phenacetin	✓	↓	↓	Raloxifene	✓	✓	✓	Ropivacaine	✓	✓	✓
Sevoflurane	✓	✓	✓	Sorafenib	✓	↑	↑	Sunitinib	✓	↑	↑
Tamoxifen	✗	✗	✓	Tamoxifen	✗	✗	✓	Temsirolimus	✓	✓	✓
Teniposide	✓	↑	↑	Thiotepa	✓	✓	✓	Toremifene	✓	↑	↑
Tramadol	✓	↑	✓	Trastuzumab	✓	✓	✓	Vemurafenib	✓	✓	✓
Vinblastine	✓	↑	↑	Vinblastine	✓	↑	↑	Vincristine	✓	↑	↑
Vindesine	✓	↑	↑	Vinorelbine	✓	↑	↑	Zolmitriptan	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Darmkrebs

Effektive Vorsorge und Früherkennung von Darmkrebs



Darmkrebs

Darmkrebs gehört zu den häufigsten Krebserkrankungen in der westlichen Welt, woran mehr als 6 % der Bevölkerung im Laufe ihres Lebens erkranken. Die Heilungschancen sind bei frühzeitigem Erkennen relativ gut. Durch eine regelmäßige Darmspiegelung (Vorsorgekoloskopie) und die Entfernung von gutartigen Darmpolypen (die sich in einem späteren Stadium zu bösartigem Krebs verändern können) lässt sich der Krebs oft früh erkennen oder vollkommen verhindern.

Männer sind bei einem Geschlechterverhältnis von 60 zu 40 häufiger von Darmkrebs betroffen. Ca. 90 % der Darmkrebsfälle treten nach dem 50. Lebensjahr auf. Von 100 Menschen im Alter zwischen 45 und 75 Jahren hat statistisch gesehen Einer einen unentdeckten Krebs und etwa drei gutartige Polypen im Darm, die vorsorglich entfernt werden sollten.

Risikofaktoren

Eine Reihe von Risikofaktoren der Umwelt können die Wahrscheinlichkeit für Darmkrebs erhöhen. Generell sind Personen höheren Alters vermehrt betroffen. Vitamin D Mangel und das Vorkommen von Dickdarpolypen sowie genetische Veranlagung oder diverse Erkrankungen des Darms (Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn) sind weitere Faktoren, die die Entstehung der Erkrankung fördern.

Die Ernährung spielt einen wesentlichen Faktor bei Darmkrebs: der tägliche Genuss von rotem Fleisch erhöht das Risiko pro 100 g um 49 %. Pro 100 g Wurst erhöht sich das Risiko um etwa 70 %. Durch eine Erhöhung der Ballaststoffaufnahme, kann sich das Risiko um 40 % senken.

Übergewicht, jahrelanges Rauchen und zu wenig Sonneneinstrahlung, die zu Vitamin D Mangel führt, sind ebenfalls Risikofaktoren für die Entstehung der Erkrankung.

Symptome von Darmkrebs

Darmkrebs bleibt in den frühen Phasen meist unerkant, was die frühe Diagnose und rechtzeitige Behandlung deutlich erschwert. Folgende Symptome können bei fortgeschrittenem Darmkrebs auftreten:

- Blut oder Schleim im Stuhl
- Darmkrämpfe
- Bleistift- oder Ziegenkötterstühle
- Durchfälle und Verstopfungen
- Flatulenz
- Anämie (Blutarmut durch Blutverlust)
- Leistungsabfall
- Müdigkeit und allgemeine Schwäche
- Gewichtsverlust



Relevante Gene für Darmkrebs

In der Wissenschaft wurden mehrere genetische Variationen identifiziert, die einen Einfluss auf die Entstehung von Darmkrebs haben. Betrachtet man diese genetischen Variationen zusammen, können Sie einen erheblichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung zu entwickeln haben. Die Analyse der relevanten genetischen Variationen kam zu folgenden Ergebnissen:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
CASC8	rs6983267	T>G	G/G
CDH1	rs16260	C>A	A/A
COLCA1/COLCA2	rs3802842	A>C	A/A
CYP1A1	rs1048943	A>G	A/A
DNMT3B	rs1569686	T>G	G/T
GREM1	rs10318	C>T	C/C
IL8/CXCL8	rs4073	T>A	T/A
IL10	rs1800872	C>A	C/A
MTHFR	rs1801133	C>T	T/T
MTRR	rs1801394	A>G	G/G
SMAD7	rs12953717	C>T	C/C
TGFB1	rs1800469	A>G	A/A

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf ihre Gesundheit und ihren Körper haben:

- Ihr Risiko an Darmkrebs zu erkranken liegt unter dem Bevölkerungsdurchschnitt.

Risiko für Darmkrebs





Prävention

Sie haben kein genetisch erhöhtes Risiko, an Darmkrebs zu erkranken und somit sind die normalen Vorsorge- und Früherkennungsmaßnahmen für Sie ausreichend. Für Sie sind also keine besonderen Maßnahmen, die über die generellen Regeln eines gesunden Lebens hinausgehen notwendig.

Empfehlungen zur Ernährung und dem Lebensstil

Folgende Ernährungsempfehlungen gelten nach heutigem Stand der Wissenschaft als vorbeugend gegen Darmkrebs:

- Erreichen und halten Sie ein normales Körpergewicht
- Ernähren Sie sich ausgewogen
- Lebensmittel, die besonders viel Fett und Zucker enthalten sollten nur gelegentlich und in kleinen Mengen verzehrt werden
- Ernähren Sie sich ballaststoffreich
- Reduzieren Sie Ihren Verzehr von rotem Fleisch
- Essen Sie regelmäßig Fisch
- Alkohol sollte nur in geringen Mengen getrunken werden
- Sorgen Sie für eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D3
- Betreiben Sie regelmäßig Sport

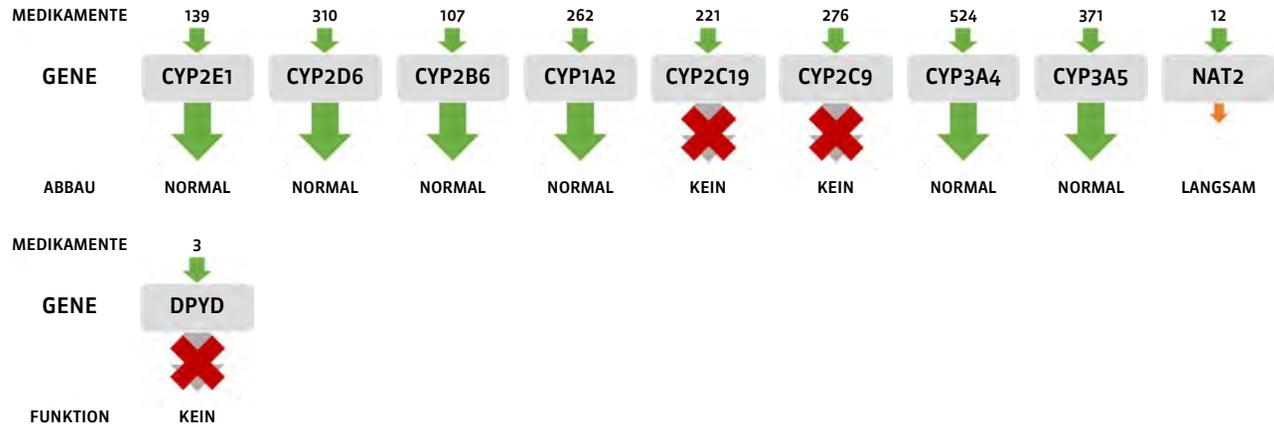
Früherkennung

Früherkennung ist bei jeder Krebserkrankung von entscheidender Bedeutung für den Behandlungserfolg. Wird der Krebs früh genug entdeckt ist er in den meisten Fällen gut und effektiv behandelbar.

Das für Sie empfohlene Früherkennungsprogramm besteht aus folgenden Untersuchungen:

- CHEMISCHER STUHLTEST: Jährlich (ab dem Alter von 50 empfohlen)
- IMMUNOLOGISCHER STUHLTEST: Jährlich (ab dem Alter von 50 empfohlen)
- GROßE DARMSPIEGELUNG: Alle 10 Jahre (ab dem Alter von 55 empfohlen)
- KLEINE DARMSPIEGELUNG: Alle 5 Jahre (ab dem Alter von 55 empfohlen)

Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Alfentanil	✓	↑	↑	Aprepitant	✓	↑	↑	Bevacizumab	✓	✓	✓
Buprenorphine	✓	↑	↑	Capecitabine	✓	✗	✗	Cetuximab	✓	✓	✓
Codeine	✓	✓	✓	Dolasetron	✓	✓	✓	Domperidone	✓	✓	✓
Enflurane	✓	✓	✓	Fentanyl	✓	↑	↑	Fluorouracil	✓	✗	✗
Halothane	✓	✓	✓	Hydrocodone	✓	✓	✓	Irinotecan	✓	↑	✓
Isoflurane	✓	✓	✓	Levacetylmethadol	✓	↑	↑	Lidocain	✓	✓	✓
Methadone	✓	↑	↑	Methotrexate	✓	✓	✓	Methoxyflurane	✓	✓	✓
Metoclopramide	✓	✓	✓	Oxaliplatin	✓	✓	✓	Oxycodone	✓	↑	✓
Paracetamol	✓	✓	✓	Phenacetin	✓	↓	↓	Ropivacaine	✓	✓	✓
Sevoflurane	✓	✓	✓	Tegafur	✓	✗	✗	Tramadol	✓	↑	✓
Trifluridine	✓	✓	✓	Zolmitriptan	✓	✓	✓				

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Hautkrebs

Effektive Vorsorge und Früherkennung von Hautkrebs



Hautkrebs

Obwohl sich Hautkrebs sichtbar an der Hautoberfläche entwickelt und theoretisch leicht diagnostiziert und behandelt werden kann, entwickeln sich manche Tumore meist unscheinbar und an verborgenen Stellen und verursachen erst Symptome, wenn sie sich schon im Körper ausgebreitet haben.

Man unterscheidet bei Hautkrebs grundsätzlich zwischen zwei verschiedenen Formen:

Der helle Hautkrebs: Hierbei kommt es zu einer krebstartigen Vermehrung von hellen Hautzellen (Basalzellen oder Stachelzellen). Diese Form des Krebses ist zwar häufig, allerdings üblicherweise sehr gut behandelbar und selten tödlich.

Der schwarze Hautkrebs: Der schwarze Hautkrebs, auch Melanom genannt, ist seltener und gefährlicher. Er entsteht durch eine krebstartige Vermehrung von Pigmentzellen, die üblicherweise für die Sonnenbräunung verantwortlich sind.

Risikofaktoren

Neben übermäßiger UV-Strahlung durch Sonne oder Solarium, sind genetische Faktoren bei der Entstehung von Hautkrebs maßgeblich beteiligt. So sind Personen mit einer erhöhten Anzahl von Malen, einer Familiengeschichte mit Hautkrebs und Hauttypen, die sich schlecht bräunen und leicht Sonnenbrand entwickeln besonders gefährdet.

Vorsorge und Früherkennung

Sich durch Sonnenschutzmittel vor übermäßiger UV-Strahlung zu schützen gilt als primäre Vorsorgemaßnahme gegen die Entstehung von Hautkrebs. Neben dieser Vorsorge ist die Früherkennung der

Erkrankung von erheblicher Bedeutung für den Behandlungserfolg. Üblicherweise bildet sich Hautkrebs aus Hautmalen, die sich optisch verändern und gegebenenfalls zu Beschwerden führen können. Beim Besuch des Arztes wird dieses Mal anschließend visuell und gegebenenfalls auch im Labor untersucht, um möglichen Hautkrebs diagnostizieren zu können. In vielen Fällen wird das Mal anschließend herausgeschnitten und dadurch der Krebs effektiv geheilt.

Selbstuntersuchung

Besonders für genetisch veranlagte Personen und Personen, die bereits Hautkrebs hatten, ist die regelmäßige Selbstuntersuchung ein essenzieller Bestandteil der Früherkennung. Dabei sollten je nach Maß des Risikos alle 3-6 Monate alle Körperpartien nach Hautveränderungen (besonders in der Region der Male) untersucht werden. Sollten Hautveränderungen entdeckt werden, sollten diese umgehend mit dem Arzt besprochen werden.



Relevante Gene für Hautkrebs

In der Wissenschaft wurden mehrere genetische Variationen identifiziert, die einen Einfluss auf die Entstehung von Hautkrebs haben. Betrachtet man diese genetischen Variationen zusammen, können Sie einen erheblichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung zu entwickeln haben. Die Analyse der relevanten genetischen Variationen kam zu folgenden Ergebnissen:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
ASIP	rs1015362	A>G	G/A
ASIP	rs4911414	G>T	G/T
CDK10	rs258322	C>T	C/C
CLPTM1L	rs401681	T>C	C/T
MC1R	rs11547464	G>A	G/G
MC1R	rs1805005	G>T	G/G
MC1R	rs1805006	C>A	C/C
MC1R	rs1805007	C>T	C/C
MC1R	rs1805009	G>C	G/G
MC1R	rs2228479	G>A	G/G
MC1R	rs885479	G>A	G/G
MTAP	rs7023329	A>G	G/A
MYH7B	rs1885120	G>C	C/G
NCOA6	rs4911442	A>G	A/A
PARP1	rs3219090	A>G	G/G
PIGU	rs910873	G>A	A/A
SLC45A2	rs16891982	C>G	G/G
TYR	rs1393350	G>A	G/A

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf ihre Gesundheit und ihren Körper haben:

- Ihr Risiko an schwarzem Hautkrebs (maligne Melanom) zu erkranken liegt unter dem Bevölkerungsdurchschnitt.
- Ihr Risiko an hellem Hautkrebs (nicht-melanozytärer Hautkrebs) zu erkranken liegt unter dem Bevölkerungsdurchschnitt.

Risiko für schwarzen Hautkrebs (maligne Melanom)



Risiko für hellen Hautkrebs (nicht-melanozytärer Hautkrebs)





Prävention

Da Sie kein erhöhtes Risiko für Hautkrebs haben, sind für Sie keine Vorsorgemaßnahmen, die über die normalen Empfehlungen der Hautkrebsfrüherkennung hinausgehen, notwendig.

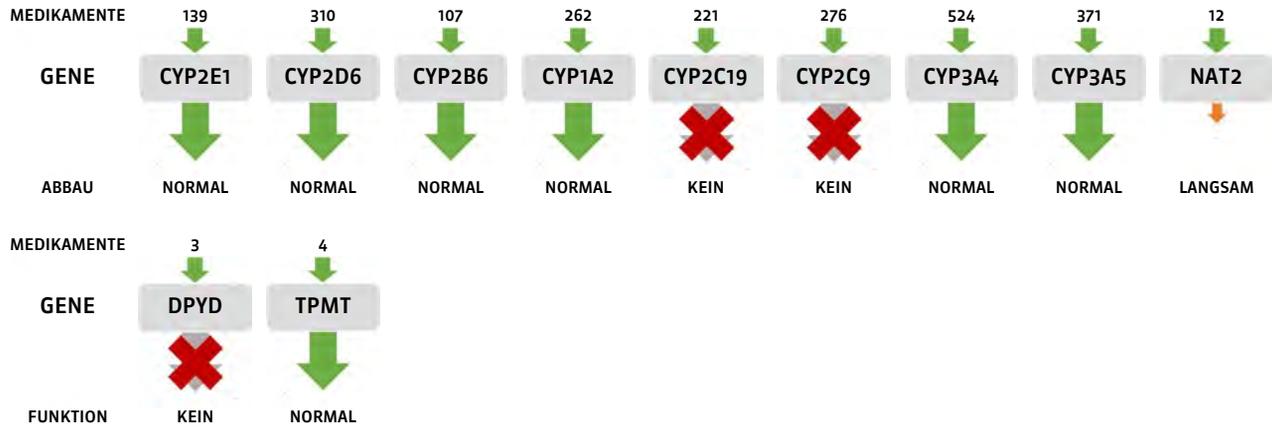
Vorsorge- und Früherkennungsempfehlungen

Folgende Maßnahmen sind für Sie empfohlen:

- Untersuchen Sie alle Bereiche Ihrer Haut etwa ein Mal jährlich visuell sowie durch Abtasten
- Sprechen Sie sofort mit Ihrem Arzt, wenn Sie Veränderungen der Haut oder von Malen feststellen.
- Verwenden Sie ausreichend Sonnencreme, wenn Sie sich im Freien aufhalten



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Alfentanil	✓	↑	↑	Aprepitant	✓	↑	↑	Buprenorphine	✓	↑	↑
Cisplatin	✓	✓	✓	Codeine	✓	✓	✓	Dacarbazine	✓	✓	✓
Dolasetron	✓	✓	✓	Domperidone	✓	✓	✓	Enflurane	✓	✓	✓
Fentanyl	✓	↑	↑	Fluorouracil	✓	✗	✗	Halothane	✓	✓	✓
Hydrocodone	✓	✓	✓	Isoflurane	✓	✓	✓	Levacetylmethadol	✓	↑	↑
Lidocain	✓	✓	✓	Methadone	✓	↑	↑	Methoxyflurane	✓	✓	✓
Metoclopramide	✓	✓	✓	Oxycodone	✓	↑	✓	Paracetamol	✓	✓	✓
Phenacetin	✓	↓	↓	Ropivacaine	✓	✓	✓	Sevoflurane	✓	✓	✓
Tramadol	✓	↑	✓	Vemurafenib	✓	✓	✓	Zolmitriptan	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:



Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.



Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.



Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.



Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.



Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.

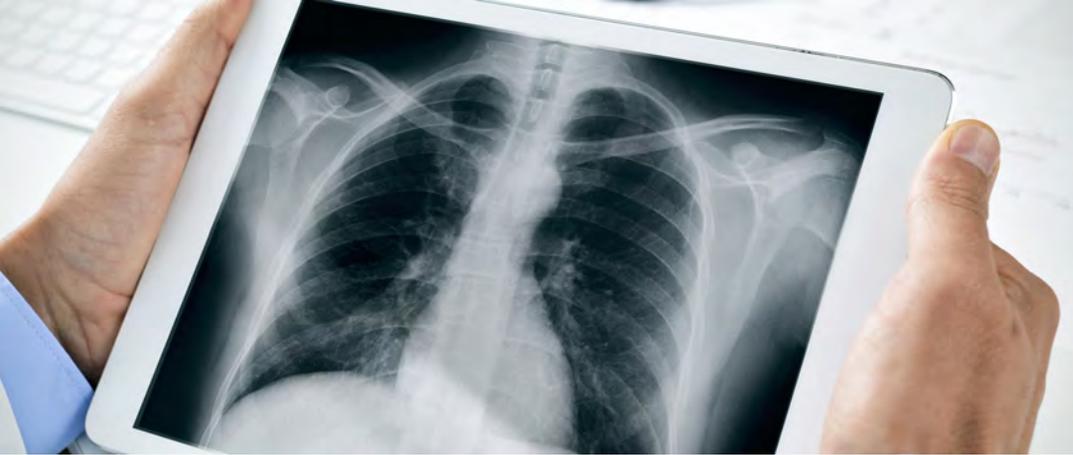


Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Lungenkrebs

Effektive Prävention und Behandlung von Lungenkrebs



Lungenkrebs

Lungenkrebs, in der Fachsprache häufig Bronchialkarzinom genannt ist eine Erkrankung von Zellen im Lungengewebe. Durch neu aufgetretene Mutationen in einer Zelle beginnt diese unkontrolliert zu einem Tumor heranzuwachsen. Diverse Umwelteinflüsse wie das Rauchen von Tabak oder das Inhalieren von Ruß, Feinstäuben und Abgasen versuchen ständig die DNA von den Zellen zu beschädigen. Bestimmte Gene können diese Giftstoffe jedoch meist erkennen und unschädlich machen, bevor sie zu großen Schaden anrichten können. Bei vielen Menschen sind jedoch die Gene, die für diese Entgiftungsfunktionen verantwortlich sind durch Genvariationen gestört. Sind Menschen mit eingeschränkter Entgiftung dann diesen Risikofaktoren ausgesetzt, kann sich Krebs entwickeln.

Risikofaktoren

Der wichtigste Risikofaktor ist (für genetisch veranlagte sowie auch für Personen mit optimal funktionierenden Entgiftungsgenen) das Rauchen von Tabak. Es ist für rund 85 % aller Lungenkrebsfälle verantwortlich. Neben aktivem Rauchen ist das Passivrauchen für ca. 3-5 % der Lungenkrebsfällen verantwortlich. Nach dem Rauchen ist das radioaktive Radon Gas, dass aus dem Erdreich aufsteigen und in Bergwerken oder alten Kellern einreichen kann der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung von Lungenkrebs. Hier ist ausreichende Belüftung von Kellern eine effektive Vorsorgemethode.

Weitere berufsbedingte Risikofaktoren sind Inhalieren von Abgasen, Feinstäuben aus der Bau, Bergbau oder Metallverarbeitungsbranche. Besonders Stäube bestehend aus Quarz, Arsen, Chrom und Nickelverbindungen sowie Asbest sind besonders problematisch.

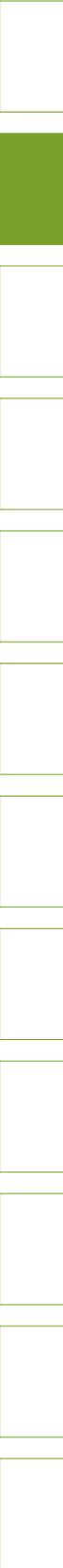
Früherkennung entscheidend

Lungenkrebs bildet üblicherweise erst im sehr späten Stadium merkbare Symptome. In diesem Stadium ist der Krebs dann oft nicht mehr behandelbar. Die höchste Überlebenschance haben die, die entweder durch Zufall oder gezielte Vorsorgeuntersuchungen den Krebs noch im symptomfreien Stadium erkennen und behandeln lassen. Eine Screening Studie zeigte zum Beispiel, dass die 5-Jahres-Überlebensrate von symptomatischen betroffenen bei lediglich 14 % liegt. Die 5-Jahres-Überlebensrate von Personen, die durch Screening im aassymptomatischen Stadium erkannt wurden lagen hingegen bei ca. 80 %.

Symptome im späteren Stadium

Symptome treten bei Lungenkrebs üblicherweise erst relativ spät auf und sollten sofort von einem Facharzt untersucht werden. Zudem sind Symptome häufig sehr unspezifisch und können durch andere Erkrankungen ausgelöst werden. Zu den Symptomen gehören:

- Husten, der länger als drei Wochen anhält
- Das Hochhusten von Blut
- Abgeschlagenheit und Leistungsminderung
- Gewichtsverlust
- Schluckbeschwerden oder Heiserkeit
- Knochenschmerzen
- Lymphknotenanstellung in der Halsregion
- das dauerhafte Hochhusten von Schleim
- Unklare Fieberschübe
- Andauernde Atemnot
- Brustschmerzen





Relevante Gene für Lungenkrebs

In der Wissenschaft wurden mehrere genetische Variationen identifiziert, die einen Einfluss auf die Entstehung von Lungenkrebs haben. Betrachtet man diese genetischen Variationen zusammen, können Sie einen erheblichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung zu entwickeln haben. Die Analyse der relevanten genetischen Variationen kam zu folgenden Ergebnissen:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
CYP1A1	rs4646903	C>T	T/T
CYP1A1	rs1048943	G>A	A/A
GSTM1	Null Allel	INS>DEL	INS
GSTT1	Null Allel	INS>DEL	DEL
GSTP1	rs1695	G>A	G/A

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Ihr Risiko an Lungenkrebs zu erkranken ist im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt erhöht. 1.2-fach.

Wie hoch ist ihr Risiko an Lungenkrebs zu erkranken?





Prävention

Aufgrund Ihres genetischen Profils haben Sie ein erhöhtes Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken. Neben einem erhöhten Risiko bei einer gesunden Lebensweise sind vor allem die für Lungenkrebs bekannten Risikofaktoren (Rauch, Feinstäube und Gase) um ein Vielfaches schädlicher als für manche anderen Menschen.

Wenn Sie Raucher sind, vergleichen sie sich nicht mit anderen Rauchern. Das Rauchen schadet ihnen um ein Vielfaches mehr als vielen anderen Personen.

Ernährung

Bestimmte Lebensstile können das Risiko für Lungen- sowie auch andere Krebsarten drastisch senken. Eine Ernährung reich an Antioxidantien (Vitamin C, Vitamin E, Selen, Zink, Alpha Liponsäure) kann dabei helfen, giftige freie Radikale zu neutralisieren und das Krebsrisiko zu senken. Essen Sie also reichlich buntes Obst und Gemüse.

Besonders bei Personen mit eingeschränkter Schwermetallentgiftung ist eine Ernährung reich an Mineralien wie Kalzium, Zink und Selen empfehlenswert.

Auch Vitamin D Mangel ist ein Risikofaktor für die Entstehung diverser Krebserkrankungen. Halten Sie sich also regelmäßig im Freien auf und ernähren Sie sich reich an Vitamin D3 (enthalten in Fisch, Milchprodukten und manchen Nahrungsergänzungsmitteln).

Schadstoffe meiden

An aller erster Stelle steht Tabakrauch als Schadstoff, der unbedingt gemieden werden sollte. Dies gilt für direkten Rauch aus der Zigarette, Zigarre oder Pfeife aber auch für passiven Rauch. Auch wenn sie schon jahrzehntelang geraucht haben sollten, wird das Unterlassen von Rauchen ihr Risiko über die Zeit deutlich senken.

Wenn Sie aus beruflichen Gründen mit Feinstäuben zu tun haben, achten Sie unbedingt auf ausreichenden Atemschutz. Dies gilt für Abgase, Feinstäube aus der Bauindustrie, Rauch und Stäube aus der Metallverarbeitung und andere Feinstaubarten.

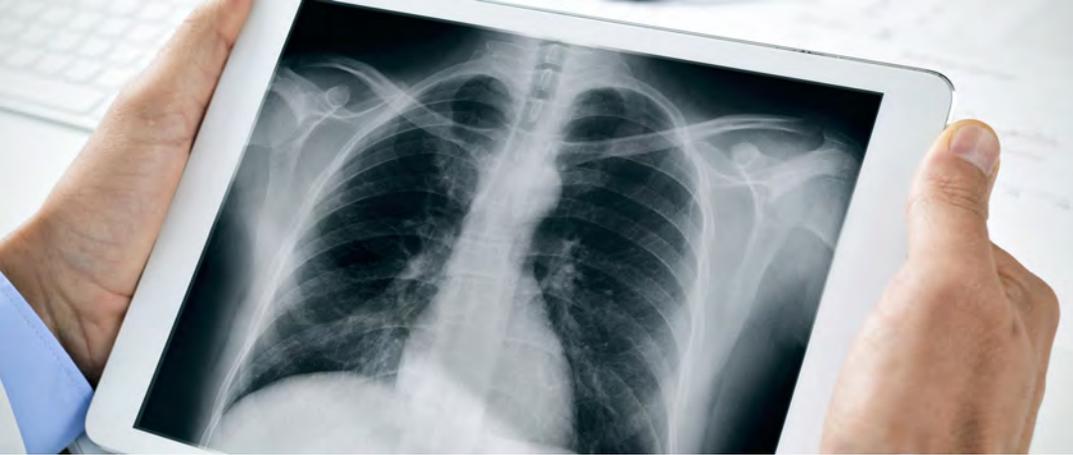
Da sich das radioaktive Radon Gas in alten Kellern und schlecht durchlüfteten Gebäuden sammeln kann, achten Sie darauf, dass Ihr Keller gut durchlüftet ist.

Früherkennung

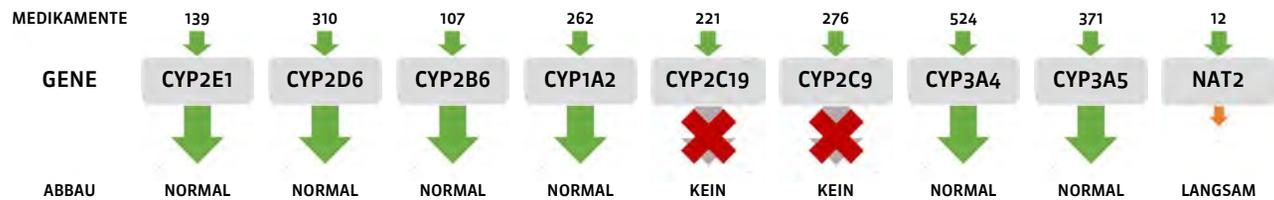
obwohl die Früherkennung der wichtigste Faktor bei der Behandlung von Lungenkrebs ist, gibt es in vielen Ländern keine Routineuntersuchung der Lunge. Erst beim Auftreten der Symptome wird die Lunge mittels Röntgenuntersuchung, MRT oder CT untersucht und der Krebs

festgestellt. In diesem Fall hat ist die Erkrankung jedoch nur noch in etwa 12 % aller Fälle gut behandelbar. Den besten Ausgang der Erkrankung haben Personen, bei denen zufällig bei Röntgenuntersuchungen der Lungenkrebs identifiziert werden konnte. Ca. 88 % der Betroffenen werden in diesen Fällen wieder gesund.

Die Länder Europas bieten derzeit keine Routineuntersuchungen für Lungenkrebs an. Der einzige Weg ist im Moment die Untersuchung als Privatleistung von Fachärzten durchführen zu lassen. Besonders für genetisch gefährdete, oder Personen, die starke Raucher sind oder waren ist eine regelmäßige Lungenuntersuchung mittels CT zu empfehlen. Ist das Ergebnis negativ (also wurde kein Krebs entdeckt) ist es zu empfehlen diese Untersuchung alle fünf Jahre zu wiederholen.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Afatinib	✓	✓	✓	Alfentanil	✓	↑	↑	Aprepitant	✓	↑	↑
Bevacizumab	✓	✓	✓	Buprenorphine	✓	↑	↑	Carboplatin	✓	✓	✓
Codeine	✓	✓	✓	Docetaxel	✓	↑	↑	Dolasetron	✓	✓	✓
Domperidone	✓	✓	✓	Doxorubicin	✓	↑	↑	Enflurane	✓	✓	✓
Erlotinib	✓	↑	↑	Etoposide	✓	↑	↑	Everolimus	✓	↑	↑
Fentanyl	✓	↑	↑	Gefitinib	✓	↑	↑	Gemcitabine	✓	✓	✓
Halothane	✓	✓	✓	Hydrocodone	✓	✓	✓	Isoflurane	✓	✓	✓
Levacetylmethadol	✓	↑	↑	Lidocain	✓	✓	✓	Methadone	✓	↑	↑
Methotrexate	✓	✓	✓	Methoxyflurane	✓	✓	✓	Metoclopramide	✓	✓	✓
Oxycodone	✓	↑	✓	Paclitaxel	✓	✓	✓	Paclitaxel	✓	✓	✓
Paclitaxel	✓	✓	✓	Paracetamol	✓	✓	✓	Pemetrexed	✓	✓	✓
Phenacetin	✓	↓	↓	Ropivacaine	✓	✓	✓	Sevoflurane	✓	✓	✓
Topotecan	✓	✓	✓	Tramadol	✓	↑	✓	Vinorelbine	✓	↑	↑
Zolmitriptan	✓	✓	✓								

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Herz-Kreislaufkrankung

Prävention und Behandlung von Fettstoffwechselstörungen



Kardiovaskuläre Erkrankungen

Cholesterin und Triglyceride sind lebensnotwendige Fette, die unser Körper verwendet, um Zellmembranen herzustellen, um Energie zu speichern, um fettlösliche Vitamine aufzunehmen und um Hormone herzustellen. Da diese Fette so lebensnotwendig sind, wird Cholesterin von unserem Körper selbst produziert, über den Blutstrom verbreitet und überall im Körper zum Zellwachstum verfügbar gemacht. Auf diese Weise produziert unser Körper ca. 70% des nötigen Cholesterins selbst und bezieht die restlichen 30% aus unserer Nahrung.

Da diese Fette lebensnotwendig sind und nach einer Mahlzeit mehr Cholesterin in die Blutbahn gelangt, gibt es strenge Regulierungsmechanismen, die den Cholesterinspiegel im Blut langfristig im Normalbereich halten. Befindet sich zu viel Cholesterin in der Blutbahn, wird es in Form von HDL-Cholesterin zur Leber transportiert und aus dem Blut gefiltert. Auf diese Weise wird der Cholesterinspiegel gesenkt. Der Transfer geht allerdings auch in die andere Richtung, wo Cholesterin in Form von LDL-Cholesterin von der Leber in die Blutbahn befördert wird. Der Cholesterinspiegel im Blut wird dadurch erhöht. Da hohes Cholesterin mit der Entstehung von Arteriosklerose in Verbindung gebracht wird, ist ein normaler Cholesterinspiegel anzustreben.

Deswegen wird HDL-Cholesterin, welches das gerade abtransportierte Cholesterin ist, als „gutes“ Cholesterin gesehen. LDL-Cholesterin, das von der Leber in den Blutkreislauf befördert wird, wird als „schlechtes“ Cholesterin bezeichnet. Die Oxidation des LDL-Cholesterins führt zu Ablagerungen in den Gefäßwänden und stellt einen ersten Schritt der Arteriosklerose dar.

Es ist folglich für ein gesundes Leben wichtig, einen hohen HDL- und einen niedrigen oxidierten LDL-Spiegel zu bewahren.

Eine Anzahl von Genen sind entweder für die Regulierung der Cholesterin- und Triglyzeridwerte verantwortlich, oder erhöhen das Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen zu erkranken. Personen, die Defekte in einem oder mehreren dieser Gene tragen, müssen deshalb besonders auf eine Regulierung des Fettstoffwechsels achten. Da die Ernährung den stärksten Einfluss auf den Fettstoffwechsel hat, ist eine auf Ihre Gene angepasste Ernährung wichtig.



Herzrhythmusstörungen

Das Long-QT-Syndrom ist eine lebensgefährliche Krankheit, die bei sonst völlig Herzgesunden Menschen zum plötzlichen Herztod führen kann.

Das Schlagen des Herzens wird durch einen immer wiederkehrenden elektrischen Impuls, der sich über das Herz ausbreitet, ausgelöst. Die Zeit vom Auslösen eines Herzschlages bis zu dem Zeitpunkt, an dem die Zellen bereit für den nächsten Herzschlag sind, nennt man die QT-Zeit. Ist diese besonders lang, entsteht dadurch das Risiko, dass sich in bestimmten Situationen Symptome, wie anfallsweise auftretendes Herzasen, Herzrhythmusstörungen, Schwindelattacken oder Bewusstlosigkeit entwickeln. In schlimmen Fällen enden derartige Episoden im Herzstillstand durch Kammerflimmern. Die meisten Betroffenen dieser Krankheit spüren jedoch keine Symptome, bis sich ein lebensbedrohlicher Zustand entwickelt. Die Symptome und Anfälle treten meist bei körperlicher Belastung oder in Stresssituationen auf. Mit Hilfe eines Ruhe-EKG's (einer Messung der Herzfrequenz im ruhenden Zustand) und einer Genanalyse können heute die Patienten mit einem besonders hohen Risiko besser identifiziert werden.

Die Verlängerung der QT-Zeit selbst ist normalerweise nicht spürbar, mehr als die Hälfte der Patienten mit einem Long-QT-Syndrom leiden an keinerlei Beschwerden. Wenn Symptome auftreten, so werden diese bereits durch potentiell lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen verursacht, die schon als ein schwerwiegendes Krankheitszeichen gewertet werden müssen. Dabei handelt es sich um anhaltendes (> 30 Sekunden) oder nicht-anhaltendes (< 30 Sekunden) Herzasen, das je nach Dauer und Pulsfrequenz, der Körperposition und der allgemeinen Verfassung manchmal gar nicht bemerkt wird oder zu Schwindel, plötzlicher Bewusstlosigkeit oder gar zum Herzstillstand und damit zum plötzlichen Herztod führen kann. Da das Herzasen plötzlich und meistens bei körperlicher Belastung oder in Stresssituationen auftritt, werden auch die Symptome häufig unerwartet und aus

völligem Wohlbefinden heraus in den beschriebenen Situationen bemerkt.

An erster Stelle steht für Betroffene eines genetischen Risikos die Vorsorge gegen das Auftreten von Symptomen. Diese besteht aus einer genauen ärztlichen Überwachung der Herzfrequenz in Risikosituationen. Zu diesen gehören Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, die Zuckerkrankheit Diabetes mellitus, starkes Übergewicht, ein Alter über 55 Jahre, extreme körperliche Aktivität und die Einnahme bestimmter Medikamente. Wird ein verlängertes QT-Intervall in diesen Situationen diagnostiziert, kann ggf. vorsorglich medikamentös eingegriffen werden. Nun ist es möglich, durch eine Genanalyse sein persönliches Risiko testen zu lassen, um herauszufinden, ob man zur Risikogruppe gehört und um ggf. richtig zu reagieren. Schlimme Konsequenzen, wie plötzlicher Herztod, können dadurch in den meisten Fällen verhindert werden.



Relevante Gene für Herz-Kreislaufkrankungen

In der Wissenschaft wurden bereits mehrere Gene und Polymorphismen mit einem Risiko für diverse kardiovaskuläre Komplikationen identifiziert. Durch die Analyse dieser Polymorphismen lassen sich das resultierende Krankheitsrisiko sowie andere für diese Erkrankung relevante genetische Eigenschaften feststellen.

Genetische Eigenschaften

SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
CDH13	rs8055236	G>T	G/G
CHDS8	rs1333049	G>C	G/C
APOA5	rs662799	-1131T>C	A/A
PON1	rs662	Q192R	A/A
PON1	rs854560	L55M	T/A
APOB	rs5742904	R3500Q	G/G
SREBF2	rs2228314	Gly595Ala	C/C
NOS3	Ins/Del Int. 4	Ins/Del Intron 4	Ins/Ins
NOS3	rs2070744	-786 T/C	T/T
NOS3	rs1799983	Glu298Asp	G/T
APOA1	rs670	-75G > A	G/G
MTRR	rs1801394	Ile22Met	G/G
MMP3	rs3025058	5A/6A	T/del
GJA4	rs1764391	Pro319Ser	T/T
ITGB3	rs5918	Leu33Pro	T/T
CETP	rs708272	Taq1(B1>B2)	C/T
MTHFR	rs1801133	C>T	T/T
APOE	rs429358	T>C	T/C
APOE	rs7412	T>C	C/C
APOE Typ	Kombination	E2/E3/E4	E3/E4
NOS1AP	rs16847548	T>C	T/T
NOS1AP	rs12567209	G>A	G/G
NOS1AP	rs10494366	T>G	T/T
CYP1A2	rs762551	C/A Pos. -163	A/A

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

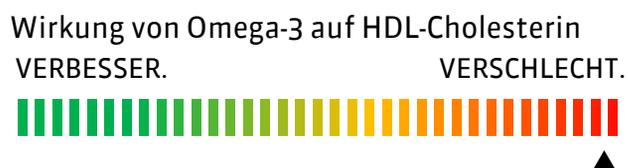
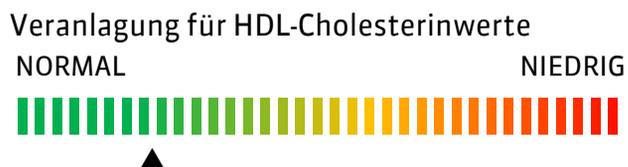
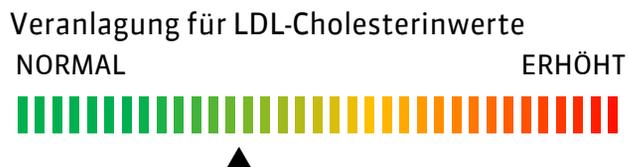
Da im Rahmen dieser Analyse mehrere Risikogene für die Entstehung von diversen kardiovaskulären Komplikationen analysiert wurden und viele dieser Risiko-Variationen nicht selten sind, sind viele Menschen von einem bestimmten genetischen Risiko betroffen. Es ist möglich, dass Sie mehr Risikovariationen als der Bevölkerungsdurchschnitt tragen und ein höheres Risiko haben, zu erkranken. Es ist allerdings auch möglich, weniger Risikovariationen als die Allgemeinbevölkerung zu haben, wodurch Sie einen gewissen Schutz vor der Entstehung der Krankheit haben.

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Das Risiko an koronarer Herzkrankheit zu erkranken ist nicht erhöht
- Leichte Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
- Leichte Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten
- Vitamin B2 hat eine Homozystein-senkende Wirkung
- Omega-3-Fettsäuren verschlechtern Ihre HDL-Cholesterinwerte
- Aspirin ist effektiv zur Prävention arterieller Thrombosen
- Veranlagung zu leicht niedrigeren HDL-Cholesterinwerten
- Keine Veranlagung zu erhöhtem QT-Intervall und plötzlichem Herztod

Risiko der KHK, Artherosklerose und Herzinfarkt





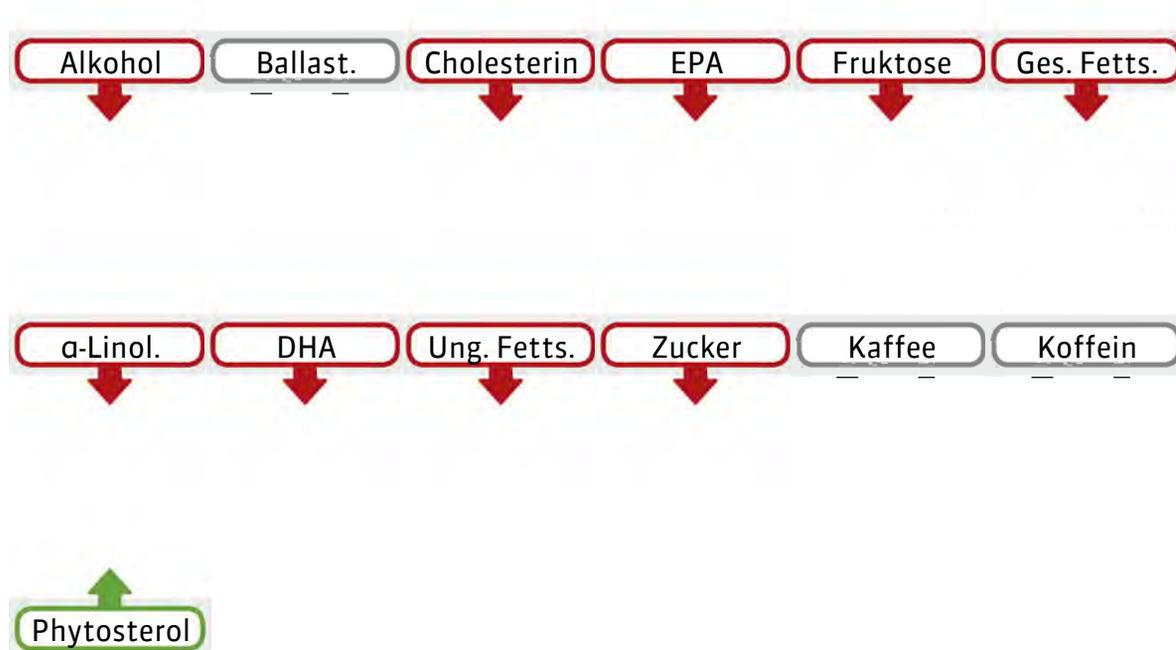


Ernährungsgene - Herz



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.

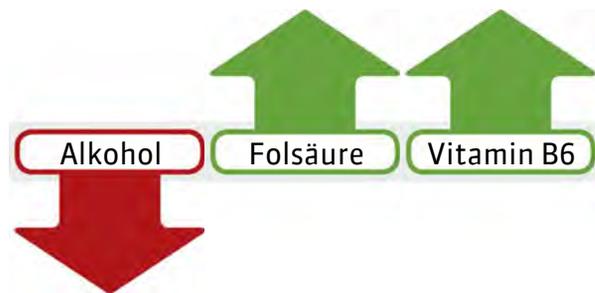


Ernährungsgene - Blut



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Ernährungsgene - Vitamin B2



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Auf Basis der getesteten Gene, haben Sie kein erhöhtes Risiko, dass Sie an Fettstoffwechselstörungen erkranken. Sie müssen also keine besonderen Vorsorgemaßnahmen treffen, da Ihr Risiko dem der Allgemeinbevölkerung entspricht. Da erhöhte Blutfettwerte jedoch häufig bei einem ungesunden Lebensstil und ohne genetische Vorbelastung auftreten können, wollen wir Ihnen einige allgemeine Ratschläge geben, die Ihnen helfen können gesund zu bleiben. Es wird empfohlen, ab einem Alter von zwanzig Jahren mindestens alle fünf Jahre die Blutfettwerte von HDL-, LDL- und oxidiertem LDL-Cholesterin und Triglyceriden bestimmen zu lassen. Sollten diese Werte allmählich in den ungesunden Bereich kommen, wären Vorsorgemaßnahmen ratsam, um das Arteriosklerose-Risiko zu senken. Die Vorsorgemaßnahmen sowie Behandlungsmöglichkeiten für die jeweiligen Blutfette sind einzeln aufgelistet und sollten bei Bedarf in Absprache mit Ihrem Arzt befolgt werden.

Vorsorgemaßnahmen

- Betreiben Sie Sport, bzw. achten Sie auf regelmäßige Bewegung. Am besten sind Ausdauersportarten jeglicher Art (Gehen, Nordic Walking, Rad fahren, Schwimmen, Krafttraining etc.), und achten Sie auf Ihr Gewicht. Empfohlen sind mindestens 30 Minuten Bewegung an 5 Tagen der Woche.
- Das Rauchen zu unterlassen ist natürlich jedem zu empfehlen, unter anderem weil es ein besonders starker Risikofaktor für Gefäßerkrankungen ist. Daher sollte jeder (besonders genetisch vorbelastete Personen) das Rauchen auf jeden Fall unterlassen.
- Mahlzeiten sollten generell fettarm zubereitet werden. Dazu sind Fisch, Geflügel und mageres Fleisch ratsam, jedoch sollten fetthaltige Fleischwaren wie Wurst, Speck, fettiges Fleisch und Innereien sowie fetthaltiger Käse reduziert werden.
- Beim Verzehr von Milchprodukten sollte auf fettarme Milch, fettarmen Käse und fettarmen Joghurt geachtet werden
- Essen Sie generell wenig tierische Lebensmittel und verwenden Sie vorwiegend Pflanzenöle.
- Nehmen Sie mehrmals täglich Ballaststoffe in Form von Obst und Gemüse zu sich.

Omega-3-Fettsäuren

- Omega-3-Fettsäuren werden üblicherweise bei erhöhtem Cholesterin empfohlen, doch bei Ihnen können Omega-3-Fettsäuren aufgrund Ihres APOA1-Gens Ihre HDL-Cholesterinwerte vermutlich weiter verschlechtern. Phytosterole können als alternatives Nahrungsergänzungsmittel verwendet werden.

Kaffee

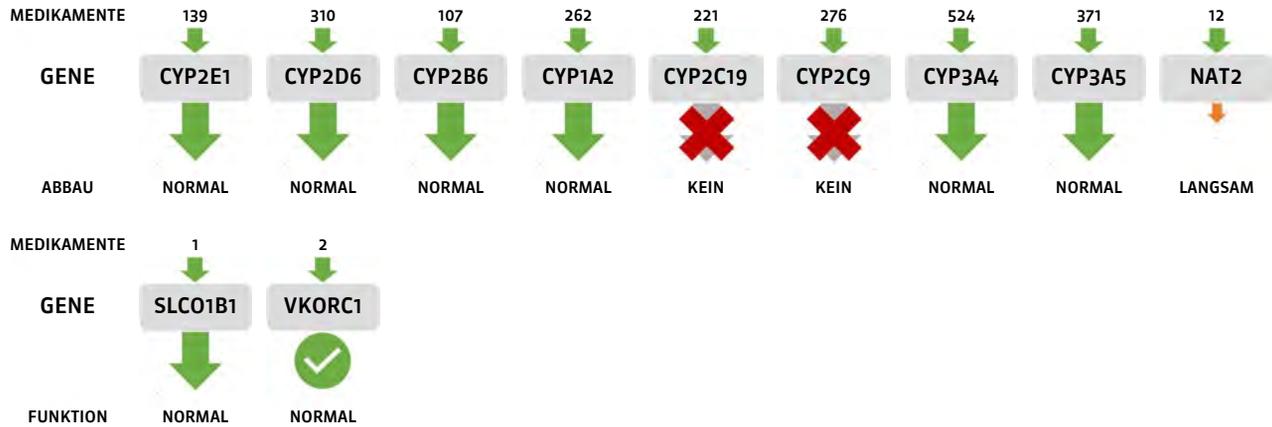
- Kaffee enthält gesunde Stoffe, aber das Koffein, das im Kaffee enthalten ist kann (wenn es nicht von CYP1A2 Gen abgebaut wird) das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen. Bei Ihnen funktioniert das CYP1A2-Gen normal und deshalb ist mäßiger Kaffee Konsum (2-5 Tassen pro Tag) gesund für Ihr Herz-Kreislauf-System.

Sind die Blutfettwerte trotz eines gesunden Lebensstils nicht im Normalbereich, sollte medikamentös eingegriffen werden. Zur Auswahl stehen Statine, Gallensäurebinder, Fibrate,

Niazin (Vitamin B3) und Cholesterinsynthese- und Resorptionshemmer. Welches Medikament für Sie geeignet ist, entscheidet Ihr Arzt. Da bei fortgeschrittener Arteriosklerose durch richtige Behandlung meist nur eine Verschlechterung der Krankheit verhindert werden kann, ist Vorsorge in diesem Fall besonders wichtig.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

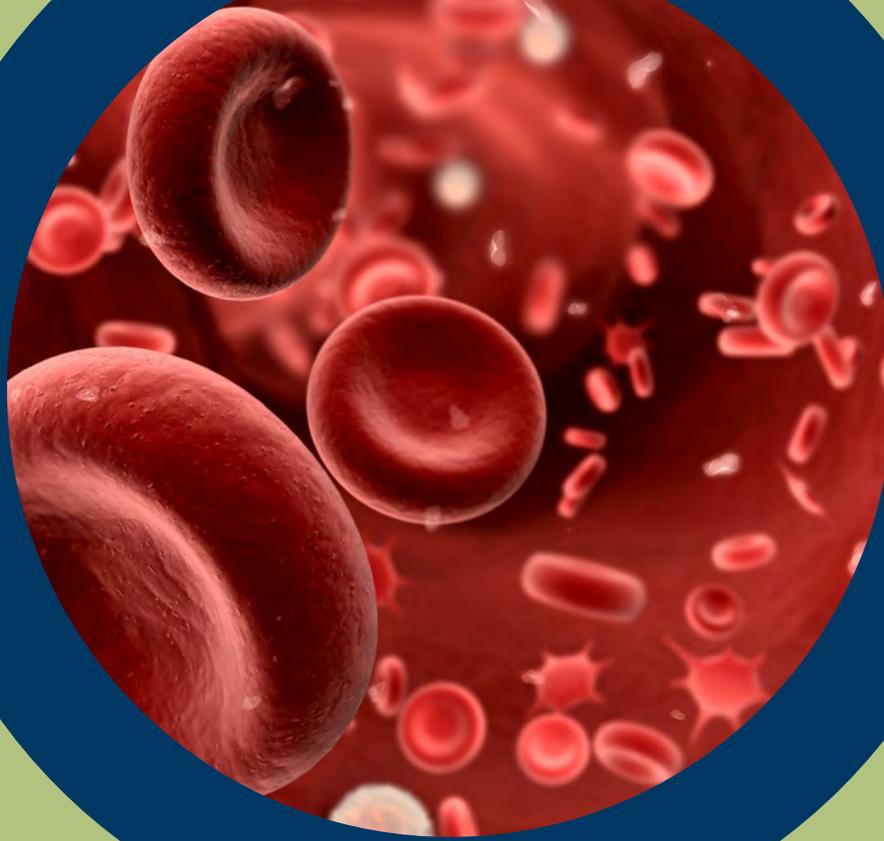
	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Abciximab	✓	✓	✓	Acebutolol	✓	✓	✓	Acetylsalicylic Acid	✓	✗	✗
Alprenolol	✓	✓	✓	Amiloride	✓	✓	✓	Amiodarone	✓	↓	↓
Amlodipine	✓	↑	↑	Anagrelide	✓	✓	✓	Atenolol	✓	✓	✓
Atorvastatin	✓	↑	↑	Barnidipine	✓	✓	✓	Benazepril	✓	✓	✓
Bendroflumethiazide	✓	✓	✓	Benidipine	✓	✓	✓	Betaxolol	✓	✓	✓
Bisoprolol	✓	↑	↑	Bumetanide	✓	✓	✓	Candesartan	✓	↓	↓
Captopril	✓	✓	✓	Carvedilol	✓	✗	✗	Celiprolol	✓	✓	✓
Cerivastatin	✓	↑	↑	Chlortalidone	✓	✓	✓	Cilazapril	✓	✓	✓
Cilnidipine	✓	✓	✓	Cilostazol	✓	↑	↑	Clevidipine	✓	✓	✓
Clopidogrel	✗	↑	✗	Colestipol	✓	✓	✓	Cyclophentiazide	✓	✓	✓
Debrisoquine	✓	✓	✓	Digoxin	✓	✓	✓	Diltiazem	✓	↑	↑
Dipyridamole	✓	✓	✓	Disopyramide	✓	↑	↑	Dofetilide	✓	↑	↑
Dorzolamide	✓	✓	✓	Dronedarone	✓	✓	✓	Enalapril	✓	✓	✓
Encainide	✓	✓	✓	Enoxaparin	✓	✓	✓	Eplerenone	✓	↑	↑
Eprosartan	✓	✓	✓	Eptifibatide	✓	✓	✓	Esmolol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Ezetimibe	✓	✓	✓	Felodipine	✓	↑	↑	Fendiline	✓	✓	✓
Fenofibrate	✓	✓	✓	Flecainide	✓	✓	✓	Fluvastatin	✓	✓	✓
Fondaparinux	✓	✓	✓	Fosinopril	✓	✓	✓	Gallopamil	✓	✓	✓
Gemfibrozil	✓	↑	↑	Hydralazine	✓	✓	✓	Hydrochlorothiazide	✓	✓	✓
Ibutilide	✓	✓	✓	Indapamide	✓	✓	✓	Irbesartan	✓	✗	✗
Isosorbide Mononitrate	✓	✓	✓	Isradipine	✓	↑	↑	Labetalol	✓	✓	✓
Lacidipine	✓	↑	↑	Lercanidipine	✓	↑	↑	Lidocain	✓	✓	✓
Lisinopril	✓	✓	✓	Losartan	✗	↓	✗	Lovastatin	✓	↑	↑
Manidipine	✓	✓	✓	Methazolamide	✓	✓	✓	Metolazone	✓	✓	✓
Metoprolol	✓	✓	✓	Mexiletine	✓	✓	✓	Moexipril	✓	✓	✓
Nadolol	✓	✓	✓	Nebivolol	✓	✓	✓	Nicardipine	✓	↑	↑
Nifedipine	✓	↑	↑	Nilvadipine	✓	✓	✓	Nimodipine	✓	↑	↑
Nisoldipine	✓	↑	↑	Nitrendipine	✓	↑	↑	Penbutolol	✓	✓	✓
Perhexiline	✓	✓	✓	Perindopril	✓	✓	✓	Pindolol	✓	✓	✓
Pitavastatin	✓	✓	✓	Prasugrel	✓	✓	✓	Pravastatin	✓	✓	✓
Procainamide	✓	✓	✓	Propafenone	✓	✓	✓	Propranolol	✓	✓	✓
Quinapril	✓	✓	✓	Quinidine	✓	↑	↑	Ramipril	✓	✓	✓
Ranolazine	✓	✓	✓	Rosuvastatin	✓	✓	✓	Simvastatin	✓	↑	✓
Sotalol	✓	✓	✓	Sparteine	✓	✓	✓	Spirolactone	✓	✓	✓
Telmisartan	✓	✓	✓	Theobromine	✓	✓	✓	Theophylline	✓	✓	✓
Ticagrelor	✓	✓	✓	Timolol	✓	✓	✓	Tirofiban	✓	✓	✓
Tocainide	✓	✓	✓	Torasemide	✓	✗	✗	Trandolapril	✓	✓	✓
Triamterene	✓	✓	✓	Valsartan	✓	✗	✗	Verapamil	✓	↑	↑
Vernakalant	✓	✓	✓	Warfarin	✓	✗	✗	Xipamide	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

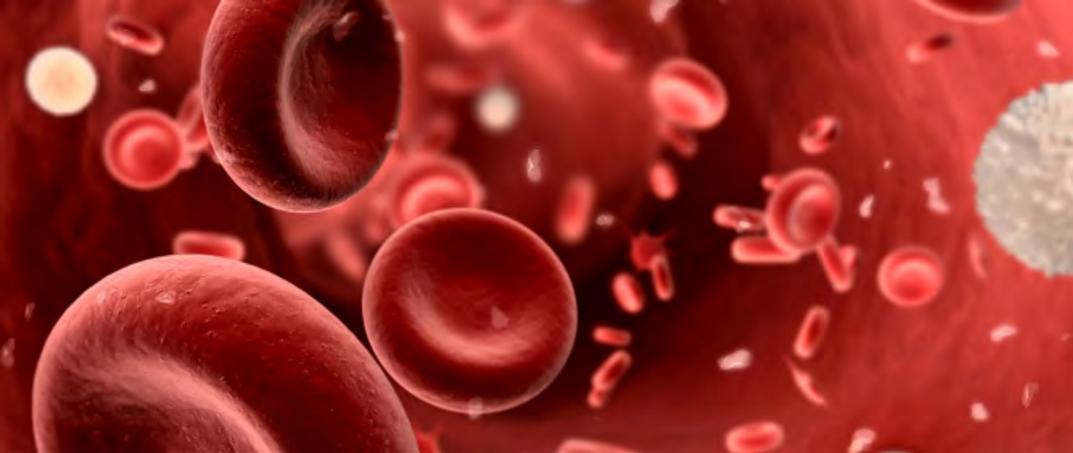
Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Thrombose

Thrombose effektiv vorbeugen



Thrombose

Thrombose ist eine Krankheit, bei der sich Blutgerinnsel in der Blutbahn bilden. Diese können dann bestimmte Blutgefäße verstopfen und die Blutzufuhr zum Herzen oder auch zu Bereichen im Gehirn behindern, was zur Schädigung oder sogar zum Absterben des betroffenen Gewebes führen kann. Sind Teile des Gehirns betroffen, spricht man von einem Schlaganfall. Wird die Blutversorgung im Herzen blockiert, spricht man hingegen von einem Herzinfarkt. Die häufigste Form der Thrombose ist eine Beeinträchtigung der Durchblutung in den Beinen, welche durch ein Blutgerinnsel verursacht wird. Hierbei besteht die Gefahr, dass sich das Gerinnsel löst und anschließend die Durchblutung des Gehirns, des Herzens oder der Lunge behindert.

Genetische Vorsorgetests zum Erkennen eines eventuell vorhandenen Thromboserisikos werden leider nur selten durchgeführt und da sich bis zum Auftreten der Thrombose keine Symptome bemerkbar machen, wissen die meisten Menschen nicht, dass sie genetisch vorbelastet sind.

Deshalb wird eine genetische Vorbelastung meistens erst nach dem Auftreten eines Thrombosefalles erkannt, der jedoch in manchen Fällen bereits tödlich enden kann. Genetische Vorsorgetests werden leider noch viel zu selten durchgeführt, obwohl man mit dem Wissen eines erhöhten Risikos spezifische Vorsorgemaßnahmen treffen und das Auftreten einer Thrombose in den meisten Fällen verhindern kann. Bisher wurden mehrere Gene identifiziert, die die Blutgerinnselbildung in den Adern verhindern. Ist eines dieser Gene defekt, kann es seine Aufgabe nicht erfüllen und das Risiko zur Bildung eines Blutgerinnsels steigt erheblich. Jeder Mensch besitzt zwei Gene jedes Typs und etwa jeder Zwanzigste trägt einen Defekt in zumindest einem Gen und ist somit ein Träger mit einem etwa 8-mal höheren Thromboserisiko als dem der Normalbevölkerung. Etwa eine von 200 Personen trägt einen Fehler in beiden Genen eines Gentyps und ist somit einem 80-fachen höheren Thromboserisiko ausgesetzt.

Defekte Gene zu besitzen bedeutet jedoch nicht unvermeidlich, dass sie zu einer Thrombose führen, denn nur ein Teil der Betroffenen entwickelt auch eine Thrombose. Ob es zur Krankheit kommt, ist zum Teil auch von anderen Faktoren, wie z.B. Übergewicht, Bettlägerigkeit und Inaktivität, längeren Flugreisen, oder bei Frauen, zusätzlich von der Einnahme einer Verhütungspille, Schwangerschaft etc., abhängig.

Deshalb sollte vor Verschreiben der Verhütungspille bei jungen Frauen, besonders wenn sie noch zusätzlich rauchen, eine Genanalyse gemacht werden.

Genau das macht diesen Gentest so wertvoll für die Gesundheitsvorsorge, denn wenn Sie von Ihrem genetischen Gesundheitsrisiko wissen, können Sie Vorsorgemaßnahmen treffen und in den meisten Fällen das Auftreten einer Thrombose sogar verhindern.

Thromboserisiko während der Schwangerschaft

Studien haben gezeigt, dass das Thromboserisiko während der Schwangerschaft etwa 4- bis 10-mal so hoch ist, wie das Risiko bei einer nicht schwangeren Frau. Dieses Risiko steigt in den Monaten nach der Entbindung sogar auf etwa das 10- bis 20-fache an. Auffällig ist dabei das junge Alter (15-19 Jahre), in dem die meisten Fälle auftreten. Etwa jede zwanzigste Frau ist auch ohne Schwangerschaft genetisch zur Thrombose vorbelastet und hat ein etwa 8- bis 80-fach höheres Thromboserisiko als die Allgemeinbevölkerung. Ist nun eine genetisch vorbelastete Frau schwanger, treffen diese zwei Risikofaktoren aufeinander und es entsteht eine gefährliche Konstellation aus Gendefekt und Risikosituation, die das Thromboserisiko auf das etwa 60-fache erhöht und zu lebensbedrohlichen Zuständen führen kann.

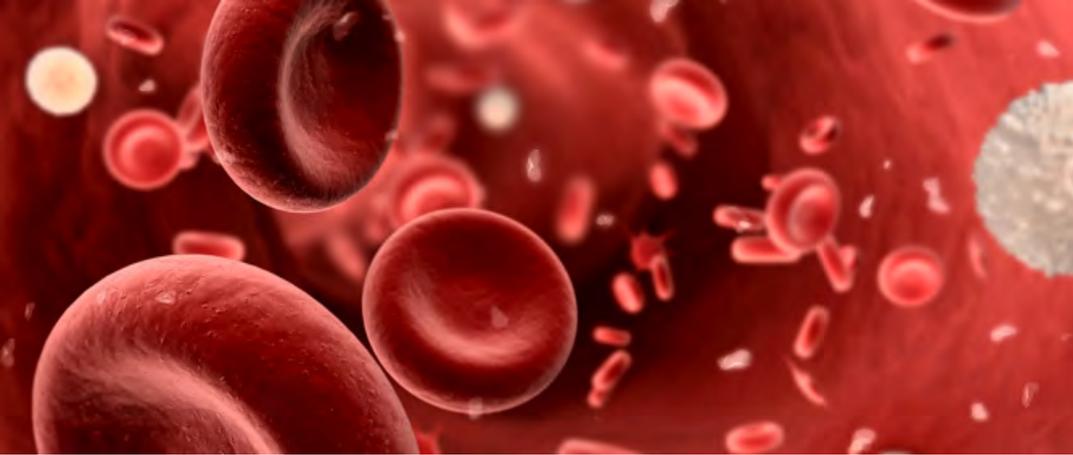
Es wird geschätzt, dass Thrombosen für rund ein Drittel der Todesfälle in der Schwangerschaft verantwortlich sind und etwa 30-60% der Frauen, die eine Thrombose entwickeln, sind auch genetisch vorbelastet. Deshalb ist es in der Medizin bereits allgemein anerkannt, dass genetisch vorbelastete Frauen während des gesamten Verlaufs der Schwangerschaft medikamentös behandelt werden sollten, um Thrombosefälle zu verhindern.

Leider wissen nur sehr wenige der betroffenen Frauen über ihr genetisches Thromboserisiko bescheid und so bleibt ein Großteil der betroffenen Frauen unbehandelt und ungeschützt. Die Behandlung besteht aus der täglichen Verabreichung von niedermolekularem Heparin, einem Medikament, das die Blutgerinnung in den Adern verhindert. Dabei wird bei der Medikamentenwahl darauf geachtet, dass dieses nicht in den Blutkreislauf des Fötusses gelangt. Die Verabreichung von Heparin ist daher für das Kind ungefährlich. Durch die konsequente Verwendung dieser Medikamente lassen sich Thrombosefälle vor und nach der Entbindung mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit verhindern.

Thromboserisiko und hormonelle Präparate

Hormonpräparate werden von vielen Frauen, entweder in Form von Verhütungsmitteln zum Schutz gegen ungewollte Schwangerschaften oder als eine effektive Behandlungsmöglichkeit gegen

Komplikationen, die durch die veränderte Hormonproduktion nach den Wechseljahren auftreten können, eingesetzt. Die Verwendung von hormonellen Präparaten hat zwar zahlreiche Vorteile, kann aber das Thromboserisiko zusätzlich erhöhen. Dieses Risiko hält sich in Grenzen, es sei denn, es kommen andere Risikofaktoren, wie eine genetische Veranlagung zur Thrombose hinzu. Ein Gendefekt in den Thrombose-Genen erhöht auch ohne Verwendung von Hormonpräparaten das Thromboserisiko erheblich, welches in Kombination mit hormonellen Präparaten auf etwa das 15-fache und in manchen Fällen sogar auf mehr als das 80-fache ansteigt. Für Frauen mit genetischer Veranlagung zur Thrombose, ist von der Verwendung von Hormonpräparaten also dringend abzuraten, um möglicherweise lebensbedrohliche Komplikationen zu vermeiden.



Relevante Gene für Thrombose

In der Wissenschaft wurden drei genetische Variationen identifiziert, die das Risiko für Thrombose erheblich erhöhen können. Durch eine Analyse dieser drei Polymorphismen lässt sich das Risiko, eine Thrombose zu entwickeln, einschätzen und mit spezifischen Vorsorgemaßnahmen reduzieren. Die folgenden Gene haben Einfluss auf Ihr Thromboserisiko:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
Factor-V	rs6025	G>A	G/G
Factor-II	rs1799963	G>A	G/G
PAI1	rs1799889	G>del	del/del
MTHFR	rs1801133	C>T	T/T
ITGB3	rs5918	T>C	T/T

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Bestimmte Gene sind dafür verantwortlich die Blutgerinnung in den Blutgefäßen zu verhindern. Genetische Variationen in diesen Genen können diesen Prozess stören und deshalb in Risikosituationen zur Bildung eines Blutgerinnsels und anschließend einer Thrombose führen. Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Ihr Risiko eine Venöse Thrombose zu entwickeln ist im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt um das 3 -fache erhöht
- Bei zusätzlicher Verwendung von hormonellen Verhütungsmittel oder Hormonbehandlung in der Menopause ist Ihr Thromboserisiko um das 6 -fache erhöht
- Ihr erhöhtes Risiko einer venösen Thrombose sollte besonders in der Schwangerschaft berücksichtigt werden.
- Ihr Risiko, eine arterielle Thrombose zu entwickeln ist um das 1.84 -fache erhöht
- Aspirin ist effektiv zur Prävention arterieller Thrombosen

Risiko einer venösen Thrombose



Risiko einer arteriellen Thrombose



Risiko einer Schwangerschafts-Thrombose

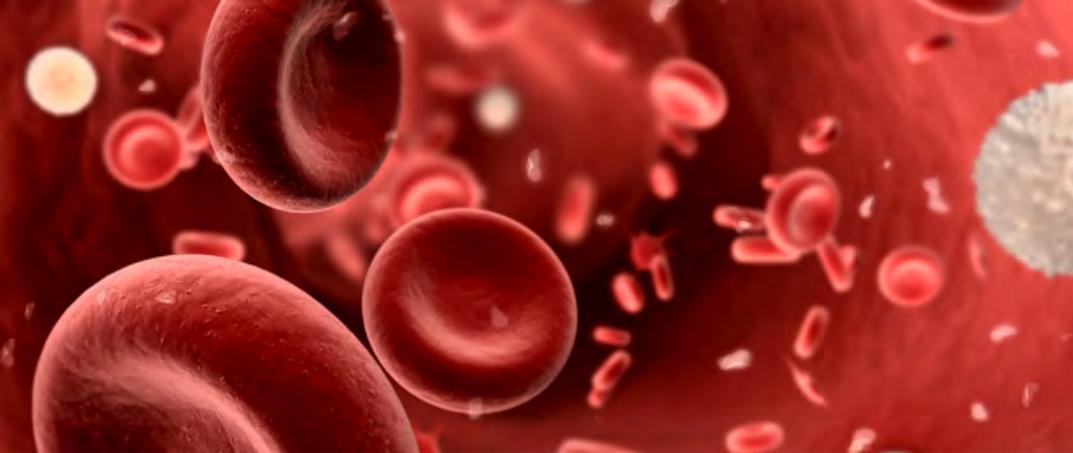


Erhöhen Hormonpräparate Ihr Risiko signifikant



Wirkung von Aspirin auf arterielle Thrombose





Prävention

Aufgrund Ihres genetischen Profils haben Sie ein erhöhtes Risiko, an Thrombose zu erkranken. Deshalb wäre es für Sie sehr zu empfehlen sich an einige Vorsorgemaßnahmen zu halten, um die Entstehung der Erkrankung bestmöglich zu verhindern. Die Veranlagung selbst führt zu keinen merkbaren Beschwerden. Zu Komplikationen kommt es erst, wenn sich ein Blutgerinnsel in den Blutgefäßen bildet und anschließend die Blutzufuhr zu bestimmten Teilen des Körpers behindert. Ihre Vorsorgemaßnahmen konzentrieren sich darauf, dies zu verhindern. Sie haben ein erheblich erhöhtes Risiko, eine Thrombose zu bekommen und weitere Faktoren erhöhen das Risiko zusätzlich.

Deswegen ist es für Betroffene ratsam, folgende Vorsorgemaßnahmen zu beachten:

- Bei langen Flugreisen bildet sich manchmal eine venöse Thrombose in den Beinen, wobei man vom "Touristenklasse-Syndrom" spricht. Um dem vorzubeugen, lassen Sie sich für lange Flüge von Ihrem Arzt Heparinspritzen verschreiben. Stehen Sie im Flugzeug zwischendurch auf und bewegen Sie sich. Langes Sitzen in derselben Position sollte ebenfalls vermieden werden.
- Spezielle Kompressionsstrümpfe sind spezifisch zur Vorbeugung einer venösen Thrombose entwickelt worden und verringern Ihr Risiko bei langen Flügen o.ä.
- Sportliche Aktivität ist natürlich jedem zu empfehlen. Bei Ihnen wird regelmäßige sportliche Aktivität Ihr Thromboserisiko zusätzlich senken.
- Eine gesunde Ernährung und der Verzicht auf Zigaretten verringern Ihr Thromboserisiko weiter.
- Für Frauen sind hormonelle Präparate ungeeignet, weil sie das Krankheitsrisiko um etwa das Dreißigfache erhöht. Werden Betroffene jedoch mit blutverdünnenden Medikamenten behandelt, können Hormonpräparate unter Umständen weiter verwendet werden.
- Nehmen Sie immer ausreichend Flüssigkeit zu sich.
- Acetylsalicylsäure (ASS) oder Clopidogrel wirken vorbeugend gegen arterielle Thrombosen.

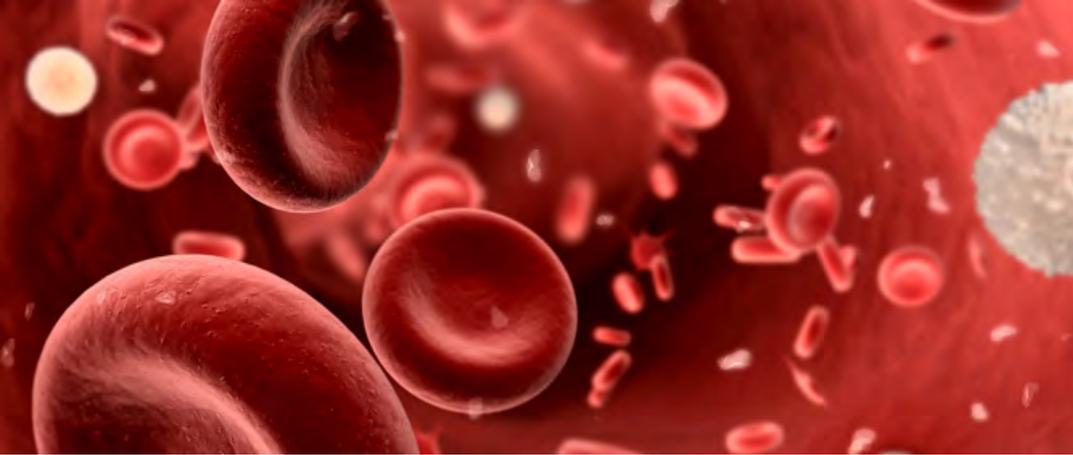
Dies sind besondere Risikosituationen (Risikofaktoren), in welchen auf Vorsorgemaßnahmen besonders geachtet werden sollte:

- Bettlägerigkeit und Inaktivität, wie z.B. durch einen Gipsverband. In diesem Fall sind Heparinspritzen zu empfehlen
- Nach Operationen (insbesondere nach Eingriffen im Unterleib, Hüft- oder Kniegelenkoperationen)
- Übergewicht
- Bei Frauen können während der Schwangerschaft die genannten Symptome gehäuft auftreten. Ein erhöhtes Thromboserisiko ist allerdings kein Hindernis eine Schwangerschaft anzustreben, es bedarf jedoch einer genaueren ärztlichen Überwachung und eventuell blutverdünnender Medikamente (Heparin). Beim Stillen gelangt Heparin übrigens nicht in die Muttermilch
- Krebserkrankungen oder Erkrankungen, die mit einem Flüssigkeitsverlust einhergehen (z.B. Durchfall)
- Krampfadern in den Beinen
- Herzleiden, wie Herzinsuffizienz oder nach einem Herzinfarkt

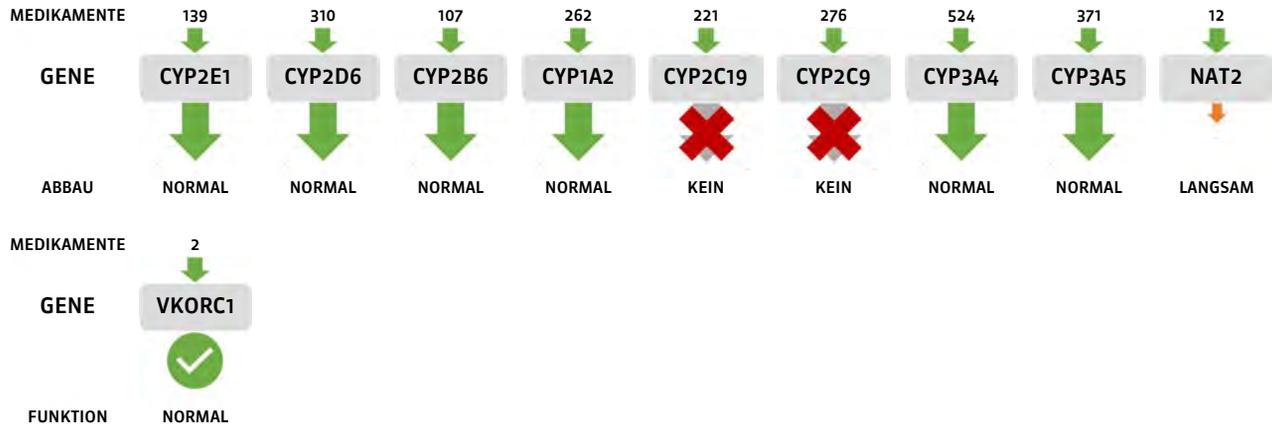
Bestimmte Medikamente können ebenfalls Komplikationen auslösen. Besprechen Sie Medikamente die Sie einnehmen, in Bezug auf Ihr genetisches Risiko mit Ihrem Arzt.

Folgende Medikamente können allgemein für Betroffene ungeeignet sein:

- Die "Hautpille" - Hormonpräparat mit Ethinylestradiol und Cyproteron
- Arzneistoff zur Therapie von Brustkrebs - Tamoxifen
- Impfstoff für den HPV-Virus
- Bestimmte Blutdruckmedikamente
- Verhütungspille - Ethinylestradiol und Drospirenon
- Hormonring zur Verhütung - Etonogestrel und Ethinylestradiol
- Beruhigungsmittel - Thalidomid
- Medikament zur Therapie von Blutarmut, aber auch Dopingmittel - Erythropeitin
- Kortisonpräparate
- Wechseljahrpräparate



Medikamentenverträglichkeit



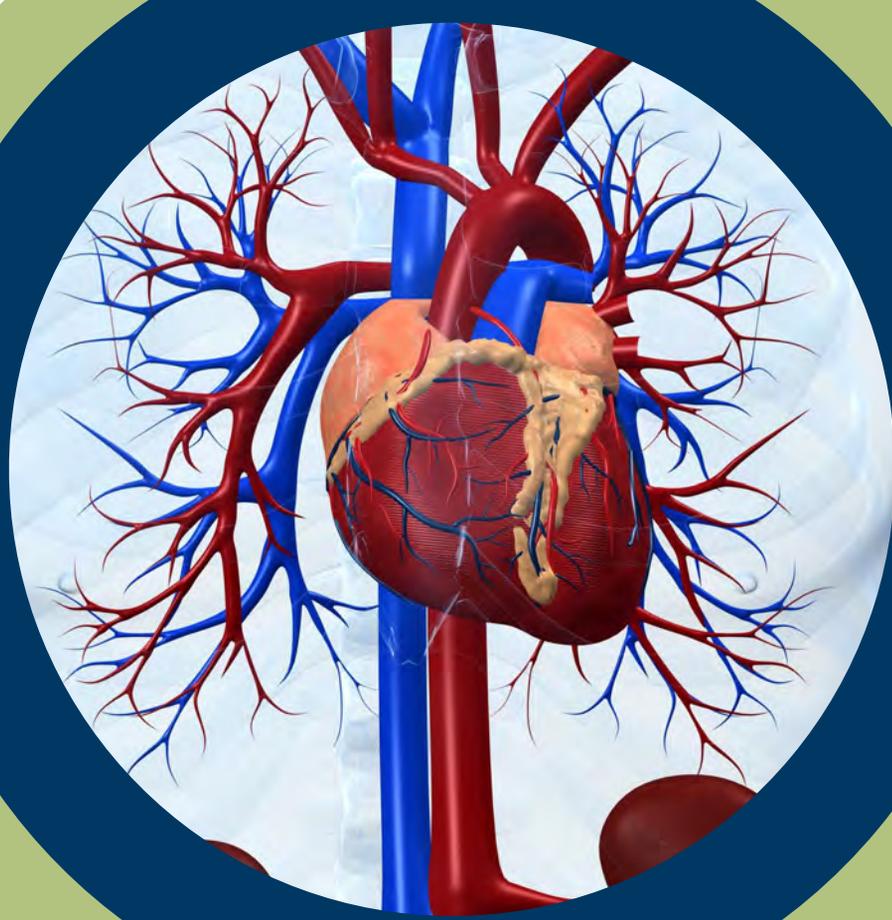
Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Acenocoumarol	✓	↓	✓	Acetylsalicylic Acid	✓	✗	✗	Bemiparin	✓	✓	✓
Clopidogrel	✗	↑	✗	Desirudin	✓	✓	✓	Enoxaparin	✓	✓	✓
Fondaparinux	✓	✓	✓	Prasugrel	✓	✓	✓	Reteplase	✓	✓	✓
Ticagrelor	✓	✓	✓	Ticlopidine	✓	↑	↑	Urokinase	✓	✓	✓
Warfarin	✓	✗	✗								

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

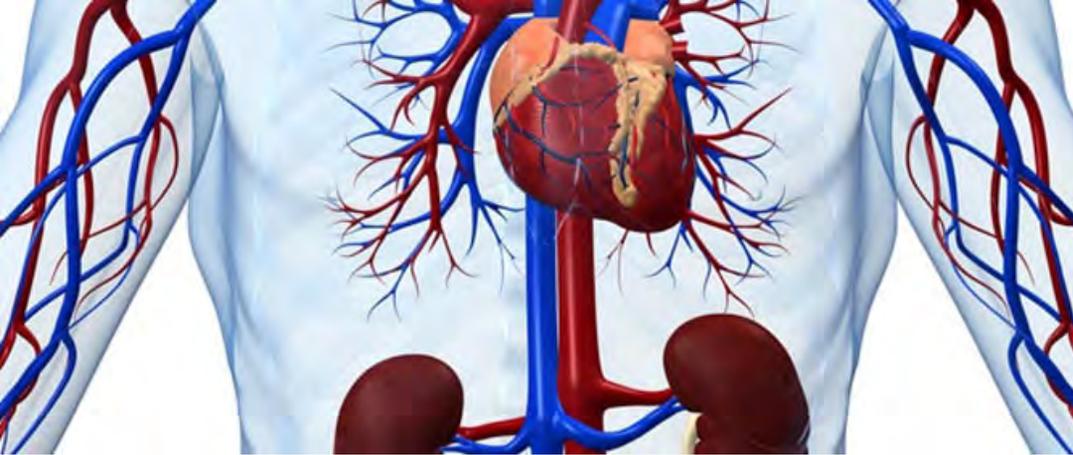
Legende:

- ✓✓✓ Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ✓↓↓ Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ✓✗✗ Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- ↓✓✓ Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ↓↓↓ Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ↑↑✓ Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Hypertonie

Effektive Prävention und Behandlung von Bluthochdruck



Bluthochdruck

Arterielle Hypertonie, oft verkürzt auch Bluthochdruck genannt, ist ein Krankheitsbild, bei dem der Blutdruck des Gefäßsystems chronisch erhöht ist. Ein chronischer systolischer Blutdruck höher als 140 mmHg oder ein diastolischer Blutdruck größer als 90 mmHg (beides gemessen in Ruhe nach 10-minütigem Sitzen) gelten als Bluthochdruck. Diese Messmethode ist der heutige Standard, denn der Blutdruck ist häufig kurzzeitig nach dem Hinsetzen erniedrigt oder auch bei Ablenkung und Erregung erhöht.

Diese Erkrankung ist sehr häufig und es wird geschätzt, dass etwa 29% der Gesamtbevölkerung daran leiden und die Häufigkeit mit steigendem Alter zunimmt. Das gefährliche am Bluthochdruck ist, dass man ihn häufig selbst nicht bemerkt. In manchen Fällen treten Symptome wie am Morgen auftretender Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Nasenbluten, Abgeschlagenheit oder Schlaflosigkeit auf. Meistens verläuft die Erkrankung jedoch ohne Beschwerden und macht sich erst durch die Folgeschäden bemerkbar, weshalb sie auch als „lautloser Mörder“ („silent killer“) bezeichnet wird.

Bluthochdruck ist ein bedeutender Risikofaktor in der Entwicklung der Arteriosklerose oder Arterienverkalkung, besonders wenn weitere Risikofaktoren wie starkes Übergewicht, Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) oder erhöhte Cholesterin- oder Triglyceridwerte auftreten. Die dadurch entstehenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie koronare Herzkrankheit (KHK), Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Nierenversagen, Schlaganfall und arterielle Verschlusskrankheit, verursachen etwa 45% der Todesfälle bei Männern und 50% der Todesfälle bei Frauen.

Neben dem erhöhten Arterioskleroserisiko bewirkt ein dauerhaft zu hoher Blutdruck auch eine Schädigung des Herzmuskels. Die Muskulatur wird dicker und steifer, sodass das Herz sich in der Diastole (Entspannungsphase) nicht mehr so leicht entspannen und Blut ansaugen kann. Hierdurch kommt es zu einer schlechteren Füllung des Herzens und zu Symptomen einer Herzschwäche. Der Bluthochdruck kann unbehandelt auch zum Absterben der

Netzhaut im Auge führen oder die Nieren so stark schädigen, dass die Nierenfunktion beeinträchtigt wird. Durch moderne Therapie ist es heutzutage möglich, die Bluthochdruckerkrankung ohne bedeutende Nebenwirkungen ausreichend zu behandeln. Diese modernen Medikamente steigern nicht nur die Lebenserwartung, sondern auch kurzfristig die Lebensqualität enorm.

Nun gibt es einige Gene, die für die Regulierung des Blutdruckes zuständig sind. Ist eines oder sind gleich mehrere dieser Gene defekt, führt dies zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit, Bluthochdruck zu entwickeln. Ist das persönliche genetische Risiko, an erhöhtem Blutdruck zu leiden jedoch bekannt, kann mit gezielten Vorsorgemaßnahmen und ärztlicher Überwachung effektiv gegengesteuert werden. Schwere Folgeerkrankungen und oft tödliche Konsequenzen können dadurch in den meisten Fällen verhindert werden.



Relevante Gene für Bluthochdruck

In der Wissenschaft wurden verschiedene genetische Variationen identifiziert, die das Risiko für Bluthochdruck erheblich erhöhen können. Durch eine Analyse dieser Polymorphismen lässt sich das Risiko Hypertonie zu entwickeln einschätzen und mit spezifischen Vorsorgemaßnahmen reduzieren. Zusätzlich lässt sich durch die Genanalyse die effektivste Therapie zur Senkung des Blutdruckes feststellen. Die folgenden Gene haben Einfluss auf Ihren Blutdruck:

Genetische Eigenschaften

SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
AGT	rs699	T>C	T/T
ADRB1	rs1801253	G>C	G/C
GNB3	rs5443	C>T	C/T
MTHFR	rs1801133	C>T	T/T

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Die analysierten Gene haben Einfluss auf die Neigung zu Bluthochdruck, der allerdings auch auf konventionelle Art gemessen werden kann. Deshalb liegt der Nutzen dieser Analyse in erster Linie darin, Bluthochdruck durch regelmäßige Untersuchungen sofort festzustellen und danach durch Lebensstiländerungen oder durch medikamentöse Therapie zu behandeln.

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Sie haben keine Neigung zu erhöhtem Blutdruck.
- Eine reduzierte Salzaufnahme durch die Nahrung ist durchschnittlich effektiv, um das Bluthochdruck-Risiko zu senken
- Die Einnahme von Vitamin B2 senkt Ihren Blutdruck

Ihr Risiko für Bluthochdruck



Blutdrucksenkung durch reduzierten Salzkonsum



Blutdrucksenkung durch Einnahme von Vitamin B2



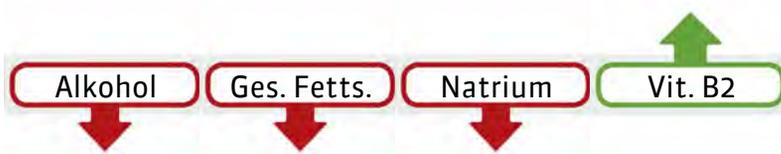


Ernährungsgene - Blutdruck



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Aufgrund Ihrer Gene haben Sie kein erhöhtes Risiko, an Bluthochdruck zu leiden. Daher sind auch keine spezifischen Vorsorgemaßnahmen für Sie notwendig. Befolgen Sie lediglich die Richtlinien eines gesunden Lebens, um gesund zu bleiben. Manche Menschen entwickeln jedoch aufgrund Ihres Lebensstils, auch ohne Gendefekt, Bluthochdruck. Sollten Sie also trotz Ihres günstigen genetischen Profils an Bluthochdruck leiden, können Sie folgende Vorsorgemaßnahmen treffen, um diesen zu senken.

Vorsorge

Neben den genetischen Faktoren spielen auch Umwelt und Lebensstil eine entscheidende Rolle in der Entwicklung von Bluthochdruck. Deshalb ist es für Sie ggf. wichtig, diese Risikofaktoren zu kennen und möglicherweise Ihre Lebensweise so zu ändern, dass die Risikofaktoren bestmöglich gemieden werden.

Das Unterlassen des Rauchens ist eine der wichtigsten Maßnahmen, um den hohen Blutdruck zu senken oder im Normalbereich zu halten. Selbst Raucher, die im mittleren Lebensalter mit dem Rauchen aufhören, haben eine ähnliche Lebenserwartung wie Personen, die nie geraucht haben. Das Rauchen beeinträchtigt außerdem die Wirksamkeit von blutdrucksenkenden Medikamenten.

Alkohol sollte ab dem Alter von 40 Jahren nur in Maßen genossen werden, da die Menge des konsumierten Alkohols einen direkten Einfluss auf den Blutdruck hat. Deshalb wird bei erhöhtem Alkoholkonsum auch das Schlaganfall-Risiko deutlich erhöht. Ein mäßiger Alkoholkonsum von maximal einem 1/4 Liter Rotwein pro Tag kann den Blutdruck um etwa 2-4mmHg senken.

Übergewicht ist für Sie nicht nur ein entscheidender Risikofaktor, sondern erhöht auch Ihren Blutdruck. Deshalb hat eine Reduktion Ihres Gewichtes auch einen sehr großen Einfluss auf Ihren Blutdruck und Sie werden feststellen, dass mit dem Gewichtsverlust auch Ihr Blutdruck sinkt. Eine Blutdrucksenkung von 5-20 mmHg kann pro 10 kg verlorenem Gewicht erreicht werden.

Achten Sie also auf Ihren optimalen BMI (Body Mass Index oder Optimal-Gewicht für Ihre Körpergröße), um Ihr Risiko zu senken.

Regelmäßige, körperliche Aktivitäten wie Schwimmen, Laufen oder Wandern senken den Blutdruck schon bei niedriger Intensität um 4-9 mmHg. Die effektivste Senkung des Blutdrucks wird bei mehrmals wöchentlich 30-minütigem Sport erreicht. Sportarten mit großer Kraftanstrengung sind jedoch nicht zu empfehlen.

Der Konsum von Kochsalz ist ebenfalls ein wichtiger Risikofaktor für Bluthochdruck und sollte

deswegen auf unter 6 Gramm pro Tag reduziert werden. Dadurch sind Blutdrucksenkungen von 8 mmHg zu erwarten. Für einige genetische Typen ist eine reduzierte Salzaufnahme besonders effektiv, um das Risiko zu senken.

Eine gesunde Ernährung ist natürlich jedem Menschen zu raten und bei Ihnen wird der regelmäßige Konsum von Obst und Gemüse sowie die Reduktion von gesättigten Fettsäuren wahrscheinlich eine Blutdrucksenkung von 8-14 mmHg erzielen können.

Ärztliche Überwachung und mögliche Therapie

Ein weiterer Punkt in Ihrer Vorsorge ist eine Überwachung des Blutdruckes, um ggf. die Effektivität Ihrer Vorsorgemaßnahmen zu kontrollieren. Sollten Sie also an Bluthochdruck leiden, lassen Sie sich von Ihrem Arzt einfach regelmäßig Ihren Blutdruck bestimmen oder messen Sie ihn selbst. Prüfen Sie Ihren Blutdruck anschließend anhand folgender Übersicht:

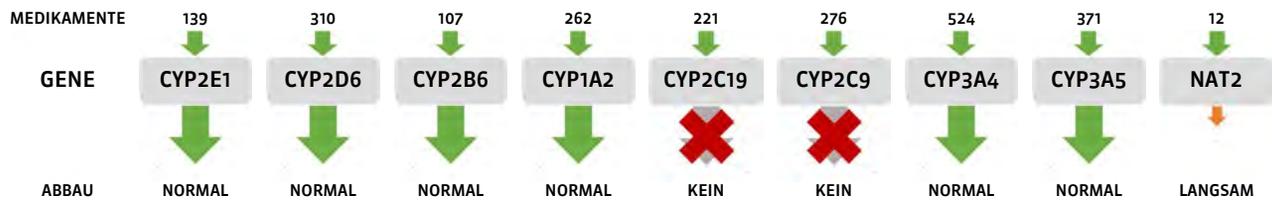
Blutdruck	Systol	Diastol
Optimaler Blutdruck	unter 120	unter 80
Normaler Blutdruck	120-129	80-84
Hoch-normaler Blutdruck	130-139	85-89
Milde Hypertonie (Stufe 1)	140-159	90-99
Mittlere Hypertonie (Stufe 2)	160-179	100-109
Schwere Hypertonie (Stufe 3)	über 180	über 110
Isolierte systolische Hypertonie	über 140	unter 90

Sollte Ihr Blutdruck im Normalbereich liegen, messen Sie ihn regelmäßig (einmal wöchentlich) und versuchen Sie ihn ggf. durch die angegebenen Vorsorgemaßnahmen im Normalbereich zu halten.

Ist Ihr Blutdruck zu hoch, versuchen Sie ihn zunächst durch die angegebenen Vorsorgemaßnahmen in den Normalbereich zu bringen, solange Sie nicht bereits unter einer ärztlichen blutdrucksenkenden Therapie stehen. Wenn die Maßnahmen nicht ausreichen, sprechen Sie mit Ihrem Arzt über die Möglichkeit einer unterstützenden medikamentösen, blutdrucksenkenden Therapie. Zur Auswahl stehen ACE-Hemmer, AT1-Antagonisten, Betablocker, Diuretika und Calciumantagonisten.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

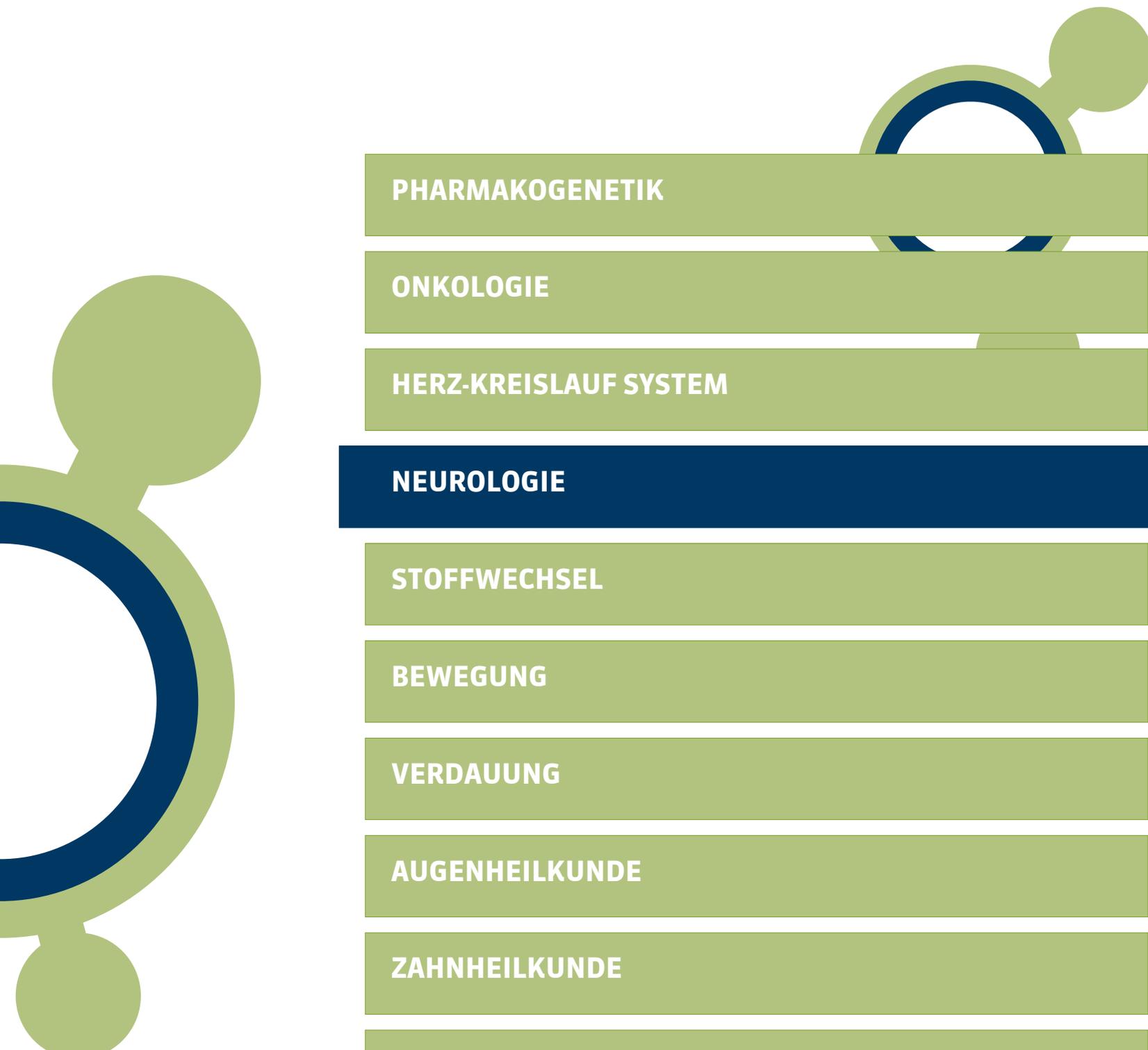
	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Acebutolol	✓	✓	✓	Aliskiren	✓	↑	↑	Amiloride	✓	✓	✓
Amlodipine	✓	↑	↑	Amlodipine	✓	↑	↑	Amlodipine	✓	↑	↑
Amlodipine	✓	↑	↑	Amlodipine	✓	↑	↑	Atenolol	✓	✓	✓
Atenolol	✓	✓	✓	Benazepril	✓	✓	✓	Benazepril	✓	✓	✓
Bisoprolol	✓	↑	↑	Bosentan	✓	↓	↓	Bumetanide	✓	✓	✓
Candesartan	✓	↓	↓	Captopril	✓	✓	✓	Carvedilol	✓	✗	✗
Clevidipine	✓	✓	✓	Clonidine	✓	✓	✓	Diltiazem	✓	↑	↑
Diltiazem	✓	↑	↑	Doxazosin	✓	↓	↓	Enalapril	✓	✓	✓
Eplerenone	✓	↑	↑	Eprosartan	✓	✓	✓	Felodipine	✓	↑	↑
Fosinopril	✓	✓	✓	Furosemide	✓	✓	✓	Guanfacine	✓	✓	✓
Hydralazine	✓	✓	✓	Hydrochlorothiazide	✓	✓	✓	Irbesartan	✓	✗	✗
Irbesartan	✓	✗	✗	Labetalol	✓	✓	✓	Lercanidipine	✓	↑	↑
Lisinopril	✓	✓	✓	Lisinopril	✓	✓	✓	Losartan	✗	↓	✗
Losartan	✗	↓	✗	Metolazone	✓	✓	✓	Metoprolol	✓	✓	✓
Minoxidil	✓	✓	✓	Nadolol	✓	✓	✓	Nebivolol	✓	✓	✓
Nebivolol	✓	✓	✓	Nicardipine	✓	↑	↑	Nifedipine	✓	↑	↑
Nisoldipine	✓	↑	↑	Nitrendipine	✓	↑	↑	Olmesartan Medoxomil	✓	✓	✓
Olmesartan Medoxomil	✓	✓	✓	Perindopril	✓	✓	✓	Pindolol	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Prazosin	✓	✓	✓	Propranolol	✓	✓	✓	Quinapril	✓	✓	✓
Ramipril	✓	✓	✓	Reserpine	✓	✓	✓	Spirolactone	✓	✓	✓
Telmisartan	✓	✓	✓	Telmisartan	✓	✓	✓	Terazosin	✓	✓	✓
Toremifene	✓	↑	↑	Triamterene	✓	✓	✓	Triamterene	✓	✓	✓
Valsartan	✓	✗	✗	Valsartan	✓	✗	✗	Verapamil	✓	↑	↑

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Alzheimer-Erkrankung

Risikoabschätzung, Prävention und bessere Behandlung



Morbus Alzheimer

Die Alzheimerkrankheit (=Morbus Alzheimer) ist eine Erkrankung, bei der bestimmte Gehirnzellen allmählich absterben. Die Ursache der Alzheimererkrankung ist noch nicht geklärt, doch bestimmte Gendefekte wurden bereits eindeutig mit einem erheblichen Risiko, an der Erkrankung zu erkranken, in Verbindung gebracht. Sie führen dazu, dass sich in bestimmten Bereichen des Gehirns ein Übermaß an falsch gefalteten Proteinen ansammelt und dass zusätzlich große Mengen an freien Radikalen, entstehen. Diese schädigen die Gehirnzellen, welche in den betroffenen Regionen allmählich absterben.



Bereits acht Jahre, bevor Morbus Alzheimer sicher diagnostiziert wird, zeigen sich die ersten Anzeichen von Symptomen. Dabei können leichte Beeinträchtigungen des Kurzzeitgedächtnisses und des Sprachverständnisses sowie Depressionen und Teilnahmslosigkeit auftreten. Erkannt wird die Erkrankung meistens durch eine merkbare Beeinträchtigung beim Lernen oder der Gedächtnisleistung, während das Langzeitgedächtnis noch keine Beeinträchtigung zeigt. Im fortgeschrittenen

Stadium verlieren die Patienten altbekannte Fertigkeiten und erkennen nahe stehende Personen und alltägliche Gegenstände nicht mehr. Es kann zu Wut- und Gewaltausbrüchen kommen und Unterstützung wird im Alltag immer wichtiger.

Die Alzheimerkrankheit ist für rund 60% der weltweit etwa 24 Millionen Demenzerkrankungen verantwortlich. Die häufigste Form tritt bei Personen über 65 auf. Unter den 65-Jährigen sind etwa 2% betroffen, bei den 70-Jährigen sind es bereits 3%, unter den 75-Jährigen 6% und bei den 85-Jährigen zeigen etwa 20% Symptome der Krankheit.

Nach heutigem Stand der Wissenschaft ist die Alzheimerkrankheit noch nicht heilbar, doch es bleiben besonders für genetisch vorbelastete Menschen viele Möglichkeiten zur Vorsorge. So können Gedächtnistrainings, eine Umstellung der Lebensweise, eine angepasste Ernährung und die Kontrolle von bestimmten Erkrankungen eine wesentliche Rolle in der Prävention spielen. Diese Maßnahmen können die Entstehung der Krankheit entweder um viele Jahre hinauszögern oder vollkommen verhindern. Deswegen ist es für Betroffene dieser Gendefekte besonders wichtig, möglichst früh von Ihrem Risiko zu wissen.



Relevante Gene für Morbus Alzheimer

Im Fall von Morbus Alzheimer spielt die Kombination aus zwei verschiedenen Polymorphismen bei der Entstehung der Erkrankung eine Rolle. So gibt es Kombinationen, die das Krankheitsrisiko auf das bis zu 15-fache erhöhen, aber es gibt auch Kombinationen, die das Risiko im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um 30 % senken. Die Genanalyse kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
APOE	rs429358	T>C	T/C
APOE	rs7412	T>C	C/C
APOE Typ	Kombination	E2/E3/E4	E3/E4

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Das Risiko für Morbus Alzheimer ist um das 3.2 -fache erhöht
- Ihr Bedarf an Antioxidantien ist erhöht

Risiko für Morbus Alzheimer



Bedarf an Antioxidantien



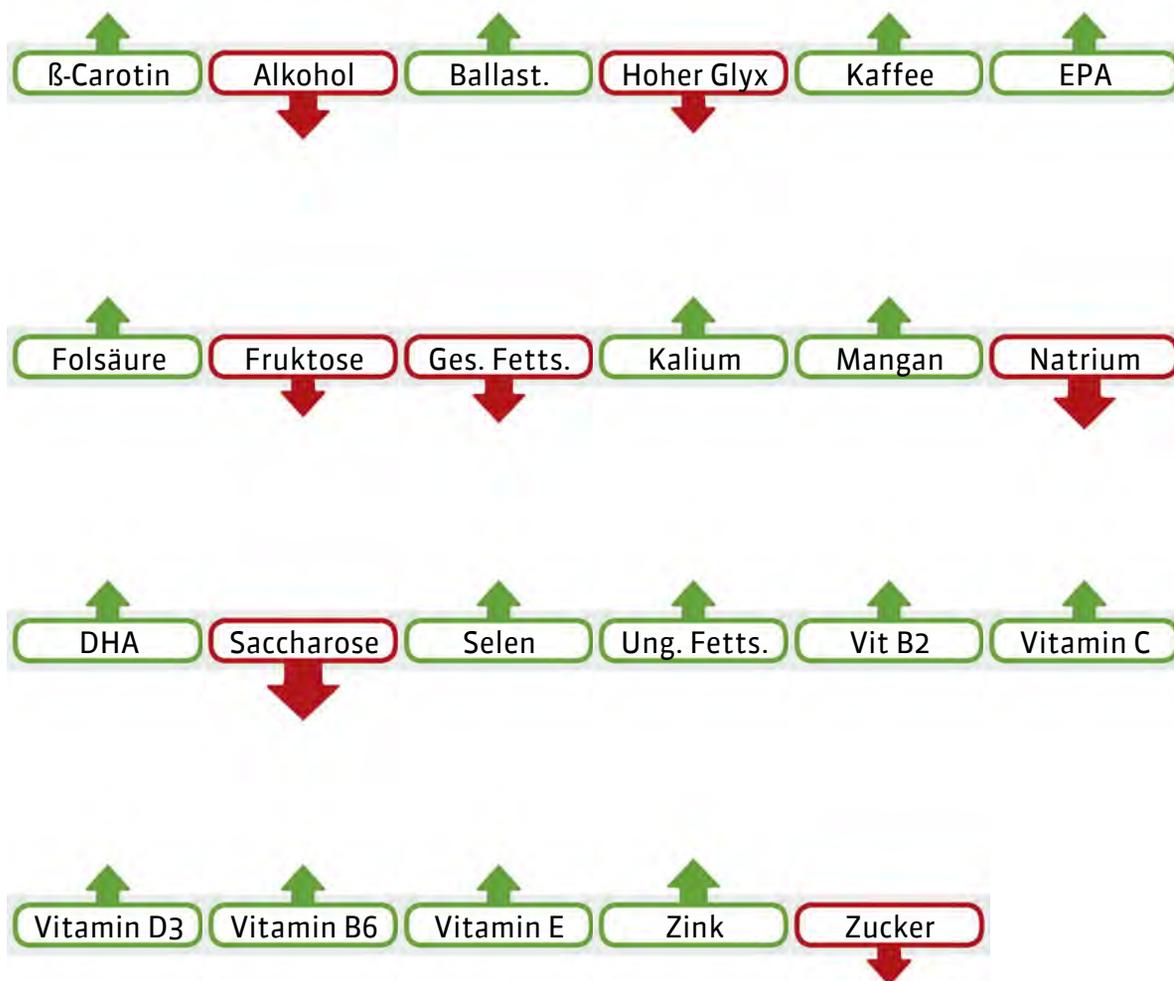


Ernährungsgene - Gehirn



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Sie sind genetisch vorbelastet, an der Alzheimerkrankheit zu erkranken und deswegen wäre es für Sie wichtig, sich an folgende Empfehlungen zu halten, um weiterhin gesund zu bleiben. Es gibt einige Vorsorgemaßnahmen, die die Wahrscheinlichkeit, an Alzheimer zu erkranken, besonders für genetisch vorbelastete Personen deutlich reduzieren können. Die folgenden Vorsorgemaßnahmen wurden nach heutigem Stand der Wissenschaft bestmöglich zusammengestellt und sind für Sie sehr zu empfehlen:

Ausreichend Bewegung: Studien zufolge verringert regelmäßige, sportliche Aktivität das Risiko, an Alzheimer zu erkranken. Mindestens 15 Minuten sportliche Aktivität an mindestens 3 Tagen pro Woche kann das Erkrankungsrisiko um bis zu 40% senken und ist für Sie wichtig. Stellen Sie sich einen Trainingsplan zusammen. Wählen Sie sich einen Sport, der Ihnen Spaß macht und den Sie vielleicht in einer Gruppe ausüben können.

Soziales Verhalten: Beobachtungsstudien haben belegt, dass sozial sehr aktive Menschen ein niedrigeres Risiko haben, eine Demenzerkrankung zu entwickeln. Dazu gehört z.B. der regelmäßige Kontakt zu Freunden oder soziales Engagement in Vereinen. Pflegen Sie Ihre sozialen Kontakte und engagieren Sie sich in Vereinen und/oder Clubs.

Rauchen: Rauchen zu unterlassen ist jeder Person zu empfehlen. Bei einer genetischen Vorbelastung zu Alzheimer ist der Verzicht auf Rauchen absolut notwendig, da es die Entwicklung der Erkrankung fördert.

Ernährung: Die Ernährung scheint in der Prävention von Alzheimer eine wichtige Rolle zu spielen. Da die giftigen freien Radikale für die Beschädigung der Gehirnzellen verantwortlich sind, sind Nahrungsmittel, die viele Antioxidantien (Radikalfänger) enthalten, sehr zu empfehlen. Dazu gehören:

- Vitamin C: Befindet sich in Zitrusfrüchten und verschiedenen Gemüsesorten
- Vitamin E (α -Tocopherol): Gehört zu den fettlöslichen Vitaminen und kommt vor allem in Getreide, Nüssen und verschiedenen pflanzlichen Ölen vor
- Beta-Carotin: Findet sich in verschiedenen Obst- und Gemüsesorten
- Studien haben auch festgestellt, dass eine mediterrane Ernährung einen gewissen Schutz gegen Alzheimer und andere Erkrankungen liefert

Ausbildungsniveau und geistig anspruchsvolle Tätigkeiten: Es wurde in Studien belegt, dass ein hohes Ausbildungsniveau und häufige, geistig anspruchsvolle Tätigkeiten (unter anderem Puzzle-Spiele, Zeitung lesen, Radio hören, Museumsbesuche) die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung auf etwa ein Viertel senken und/oder deutlich hinauszögern können. Häufiges und langes Fernsehen scheint dabei das Auftreten der Erkrankung zu fördern. Suchen Sie sich also ein Hobby, das Sie geistig fordert (Schach, Sudoku usw.) und üben Sie dieses regelmäßig aus.

Cholesterin: Erhöhtes Cholesterin ist ebenfalls förderlich für die Entwicklung der Krankheit

und deshalb sollten Sie Ihre Cholesterinwerte halbjährlich messen lassen. Sollten Sie zu hohe Werte haben, lassen sich diese durch sportliche Aktivität, eine mediterrane Ernährung und eventuell eine ärztliche Therapie unter Kontrolle bringen. Neben einem Schutz vor der Entstehung der Arteriosklerose schützt ein optimaler Cholesterinspiegel auch vor der Entstehung der Alzheimerkrankheit.

Blutdruck kontrollieren: Erhöhter Blutdruck ist einer der größten, beeinflussbaren Risikofaktoren bei der Entwicklung der Alzheimerkrankheit und sollte deshalb unter Kontrolle gebracht werden. Sollte Ihr Blutdruck im Normalbereich sein, messen Sie ihn regelmäßig (1-mal wöchentlich) nach 10-minütigem Sitzen und versuchen Sie ihn durch die Vorsorgemaßnahmen im Normalbereich zu halten.

Ist Ihr Blutdruck zu hoch, versuchen Sie ihn zunächst durch die folgenden Vorsorgemaßnahmen in den Normalbereich zu bringen, solange Sie nicht bereits unter einer ärztlichen, blutdrucksenkenden Therapie stehen. Wenn die Maßnahmen nicht ausreichen, sprechen Sie mit Ihrem Arzt über die Möglichkeit einer unterstützenden medikamentösen, blutdrucksenkenden Therapie.

Das Unterlassen des Rauchens ist eine der wichtigsten Maßnahmen, um den hohen Blutdruck zu senken oder im Normalbereich zu halten. Selbst Raucher, die im mittleren Lebensalter mit dem Rauchen aufhören, haben eine ähnliche Lebenserwartung wie Personen, die nie geraucht haben.

Alkohol sollte ab dem Alter von 40 Jahren nur in Maßen genossen werden, da die Menge des konsumierten Alkohols einen direkten Einfluss auf den Blutdruck hat. Deshalb wird bei erhöhtem Alkoholkonsum auch das Schlaganfall-Risiko deutlich erhöht. Ein mäßiger Alkoholkonsum von maximal einem 1/4 Liter Rotwein pro Tag kann den Blutdruck um etwa 2-4mmHg senken.

Übergewicht ist für Sie nicht nur ein entscheidender Risikofaktor, sondern erhöht auch Ihren Blutdruck. Deshalb hat eine Reduktion Ihres Gewichtes auch einen sehr großen Einfluss auf Ihren Blutdruck und Sie werden feststellen, dass mit dem Gewichtsverlust auch Ihr Blutdruck sinkt.

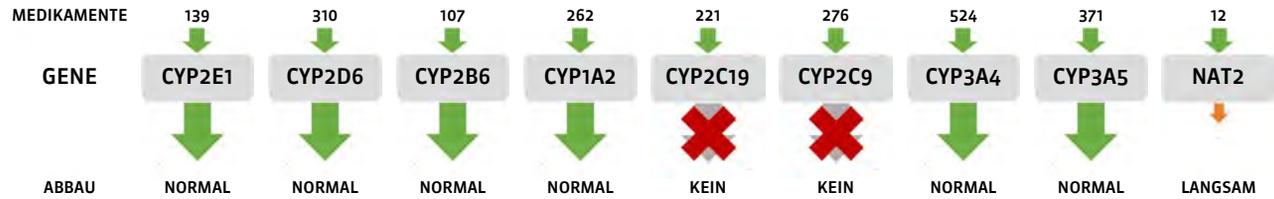
Achten Sie also auf Ihren optimalen BMI (Body Mass Index oder Optimal-Gewicht für Ihre Körpergröße), um Ihr Risiko zu senken.

Regelmäßige, körperliche Aktivitäten wie Schwimmen, Laufen oder Wandern senken den Blutdruck schon bei niedriger Intensität. Die effektivste Senkung des Blutdrucks wird bei mehrmals wöchentlich 30-minütigem Sport erreicht. Kraftsportarten sind jedoch nicht zu empfehlen.

Eine gesunde Ernährung ist jedem Menschen zu raten und bei Ihnen wird der regelmäßige Konsum von Obst, Gemüse und Fisch sowie die Reduktion von gesättigten Fettsäuren wahrscheinlich eine Blutdrucksenkung erzielen können.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Agomelatine	✓	✓	✓	Amitriptyline	✗	✗	✗	Amlodipine	✓	↑	↑
Aripiprazole	✓	↑	✓	Atorvastatin	✓	↑	↑	Bosentan	✓	↓	↓
Bupropion	✓	✓	✓	Buspirone	✓	↑	↑	Candesartan	✓	↓	↓
Carbamazepine	↑	↑	↓	Cerivastatin	✓	↑	↑	Chloral Hydrate	✓	✓	✓
Chlorpromazine	✓	✓	✓	Citalopram	✓	↓	✗	Clobazam	✓	↓	↓
Clomipramine	↓	✗	✗	Clonazepam	✓	↑	↑	Clozapine	✓	✗	✗
Cyclobenzaprine	✓	✓	✓	Desipramine	✓	✓	✓	Diazepam	✓	↓	↓
Diltiazem	✓	↑	↑	Donepezil	✓	↑	↑	Doxepin	✓	✓	✓
Duloxetine	✓	✓	✓	Escitalopram	✓	↓	✗	Eszopiclone	✓	↑	↑
Felodipine	✓	↑	↑	Fluoxetine	✓	✗	✗	Fluvastatin	✓	✓	✓
Fluvoxamine	✓	✓	✓	Galantamine	✓	↑	↑	Haloperidol	✓	↑	✓
Iloperidone	✓	✓	✓	Imipramine	✗	✗	✗	Irbesartan	✓	✗	✗
Lercanidipine	✓	↑	↑	Lorazepam	✓	✓	✓	Losartan	✗	↓	✗
Lovastatin	✓	↑	↑	Memantine	✓	✓	✓	Mianserin	✓	✓	✓
Minaprine	✓	✓	✓	Mirtazapine	✓	✓	✓	Moclobemide	✓	✗	✗
Nefazodone	✓	↑	↑	Nifedipine	✓	↑	↑	Nisoldipine	✓	↑	↑
Nitrendipine	✓	↑	↑	Nortriptyline	✓	✓	✓	Olanzapine	✓	✓	✓
Oxazepam	✓	↑	↑	Oxcarbazepine	✓	✓	✓	Paroxetine	✓	✓	✓

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Perphenazine	✓	✓	✓	Pimozide	✓	↑	↑	Protriptyline	✓	✓	✓
Quetiapine	✓	↑	↑	Reboxetine	✓	↑	↑	Remoxipride	✓	✓	✓
Risperidone	✓	✓	✓	Rivastigmine	✓	✓	✓	Sertraline	✓	✗	✗
Tacrine	✓	✓	✓	Temazepam	✓	✓	✓	Thioridazine	✓	✓	✓
Trazodone	✓	↑	↑	Trimipramine	✓	✓	✗	Valproic Acid	✓	↓	↓
Venlafaxine	✓	✓	✓	Verapamil	✓	↑	↑	Zaleplon	✓	↑	↑
Ziprasidone	✓	↑	↑	Zolpidem	✓	↑	↑	Zuclopenthixol	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- 
 Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- 
 Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- 
 Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Schizophrenie

Effektive Früherkennung und Behandlung von Schizophrenie



Schizophrenie

Schizophrenie ist eine chronische, schwere, psychische Störung, die sich darauf auswirkt wie ein Mensch denkt, fühlt und sich verhält. Patienten scheinen manchmal den Kontakt zur Realität verloren zu haben und zeigen oft Schwierigkeiten bei der Bewältigung ihres Alltags.

Die Krankheit hat eine starke genetische Grundlage, die sowohl das Risiko wie auch das wahrscheinliche Alter der Entwicklung der Krankheit beeinflusst. Genetische Analysen ermöglichen es das persönliche Risiko, das wahrscheinliche Lebensjahr der Krankheitserscheinung, sowie die Wirksamkeit und möglichen Nebenwirkungen typischer Medikamente zur Behandlung der Krankheit zu identifizieren.

Symptome der Krankheit werden in drei Klassen unterteilt:

- Zur "Positivsymptomatik" gehören Halluzinationen, Wahnvorstellungen und Bewegungsstörungen
- Zur "Negativsymptomatik" gehören gedämpfte Emotionen und Sprachmelodie, reduzierte Lustgefühle, Schwierigkeiten beim Aufrechterhalten von Aktivitäten und verringertes Sprechen
- "Kognitive Symptome" umfassen eine reduzierte Fähigkeit komplexe Konzepte zu verstehen und rationale Entscheidungen zu fällen, Schwierigkeiten sich zu konzentrieren und die Unfähigkeit neu erworbene Informationen kurz nach dem Erlernen umzusetzen



Relevante Gene für Schizophrenie

In der Wissenschaft wurden bereits mehrere Gene und Polymorphismen identifiziert, die mit einem Risiko für Schizophrenie assoziiert sind. Durch die Analyse dieser Polymorphismen lassen sich das Krankheitsrisiko sowie andere für diese Erkrankung relevante genetische Eigenschaften feststellen.

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
BDNF	rs6265	G>A	G/G
MTHFR	rs1801131	A>C	A/C
COMT	rs4680	G>A	A/G
MTHFR	rs1801133	C>T	T/T

LEGENDE: SYMBOL = Name der untersuchten genetischen Variation, rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, GENOTYP = Ergebnis.

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf ihre Gesundheit und ihren Körper haben:

- Ihr Schizophrenie Risiko ist im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt erhöht 1.3-fach.
- Sollten Sie an Schizophrenie erkranken, liegt das durchschnittliche Erkrankungsalter laut Ihrer Genetik bei: 30 Jahren

Risiko für Schizophrenie



Durchschnittliches Erkrankungsalter



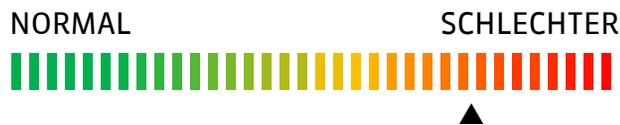
Auswirkungen nur für Erkrankte

- Erhöhtes Risiko für sogenannte negativ- oder minus Symptome (z.B. eingeschränkte emotionale Erlebnisfähigkeit, Gleichgültigkeit, Anhedonie, Antriebslosigkeit, Aufmerksamkeitsstörungen)
- Erhöhtes Risiko für zwanghaftes Verhalten
- Erhöhtes Risiko für aggressives Verhalten
- Schwäche beim Lösen von komplexen Aufgaben (sogenannte exekutive Funktionen z.B. Planen von Aufgaben, Problemlösen, Handlungskontrolle, Steuerung von Motivation und Emotionen)
- Erhöhtes Risiko für stärkere Symptome

Risiko für negative Symptome



Lösen von komplexen Aufgaben



Risiko für aggressives Verhalten



Risiko für zwanghaftes Verhalten



Ausprägung der Symptome





Frühzeitige Erkennung

Es ist wichtig die ersten Anzeichen der Krankheit frühzeitig zu diagnostizieren, um eine angemessene und rechtzeitige Behandlung zu erhalten. Dies sind einige der Symptome, auf die Sie achten sollten. Falls Sie eines oder mehrere der Symptome entwickeln, sprechen Sie mit Ihrem Arzt, um eine genaue Diagnose zu erhalten:

- HALLUZINATIONEN: Etwas sehen oder hören das nicht da ist
- PARANOIA: ständiges Gefühl beobachtet zu werden
- VERHALTEN: übliche Art und Weise zu sprechen oder zu schreiben
- HALTUNG: seltsame Körperhaltung
- GLEICHGÜLTIGKEIT: gegenüber sehr wichtigen Situationen
- LEISTUNG: verschlechtert (akademische/bei der Arbeit)
- PERSÖNLICHKEIT: plötzliche oder stufenweise Änderung der Persönlichkeit
- RÜCKZUG: aus sozialen Situationen
- VERHALTEN: irrationale, wütende oder ängstliche Reaktion gegenüber den Liebsten
- SCHLAF: Unfähigkeit zu schlafen
- KONZENTRATION : Schwierigkeiten sich zu konzentrieren
- RELIGION: extremes Engagement in Religion oder Okkultismus

Sollten Sie eines dieser Symptome entwickeln, sprechen Sie mit Ihrem Arzt, um die Ursache der Symptome richtig zu diagnostizieren.

Behandlung

Die Behandlung von Schizophrenie kann die Fähigkeit einer Person gesellschaftlich zu funktionieren wesentlich steigern und die Lebensqualität verbessern. Die primäre Behandlung für Schizophrenie ist medikamentös, doch es gibt auch Rehabilitationsprogramme, Selbsthilfegruppen, Therapie und Beratung.

Medikamente

Antipsychotika können bei der Kontrolle von Symptomen helfen, indem sie die biochemischen Ungleichgewichte im Gehirn reduzieren und somit auch die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls.

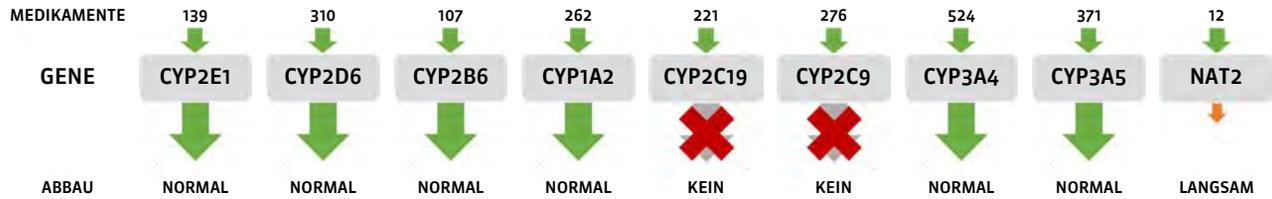
Heute wissen wir viel über die Auswirkungen des persönlichen, genetischen Profils auf die Wirksamkeit und Nebenwirkungen potenzieller Medikamente für die Behandlung von Schizophrenie. Die Ergebnisse eines genetischen Tests können Ihrem Arzt helfen Ihnen die richtigen Medikamente und Dosierungen zu wählen, um eine optimale Behandlung zu gewährleisten.

Therapie und Beratung

Psychologische Beratung und verschiedene Formen der Gesprächstherapie können helfen, den Patienten besser zu verstehen und die Komplikationen der Krankheit aufzufangen.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Agomelatine	✓	✓	✓	Amitriptyline	✗	✗	✗	Aripiprazole	✓	↑	✓
Asenapine	✓	✓	✓	Bupirone	✓	↑	↑	Chlorpromazine	✓	✓	✓
Citalopram	✓	↓	✗	Clobazam	✓	↓	↓	Clomipramine	↓	✗	✗
Clozapine	✓	✗	✗	Cyclobenzaprine	✓	✓	✓	Desipramine	✓	✓	✓
Diazepam	✓	↓	↓	Doxepin	✓	✓	✓	Droperidol	✓	↑	↑
Duloxetine	✓	✓	✓	Escitalopram	✓	↓	✗	Fluoxetine	✓	✗	✗
Fluphenazine	✓	✓	✓	Fluvoxamine	✓	✓	✓	Haloperidol	✓	↑	✓
Iloperidone	✓	✓	✓	Imipramine	✗	✗	✗	Mianserin	✓	✓	✓
Minaprine	✓	✓	✓	Mirtazapine	✓	✓	✓	Moclobemide	✓	✗	✗
Nefazodone	✓	↑	↑	Nortriptyline	✓	✓	✓	Olanzapine	✓	✓	✓
Paliperidone	✓	✓	✓	Paroxetine	✓	✓	✓	Perphenazine	✓	✓	✓
Pimozide	✓	↑	↑	Protriptyline	✓	✓	✓	Quetiapine	✓	↑	↑
Reboxetine	✓	↑	↑	Remoxipride	✓	✓	✓	Risperidone	✓	✓	✓
Sertindole	✓	↑	↑	Sertraline	✓	✗	✗	Sulpiride	✓	✓	✓
Thioridazine	✓	✓	✓	Trazodone	✓	↑	↑	Trifluoperazine	✓	✓	✓
Trimipramine	✓	✓	✗	Valproic Acid	✓	↓	↓	Venlafaxine	✓	✓	✓
Ziprasidone	✓	↑	↑	Zotepine	✓	✓	✓	Zuclopenthixol	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Depression

Effektive Vorsorge, Risikobestimmung und Behandlung von Depressionen



Depression (schwere depressive Störung)

Depressionen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen und betreffen ca. 7 % aller Erwachsenen. Sie wirken sich darauf aus, wie Menschen sich fühlen, denken, schlafen, essen, arbeiten und mit soziale Aktivitäten sowie Beziehungen umgehen. Depression kennt viele verschiedenen Formen und kann sich von Patient zu Patient unterscheiden. Episoden können sich wenige Tage bis zu mehreren Jahren halten, infolge einer Schwangerschaft entstehen, unter anderem auch Psychosen und Wahnvorstellungen mit sich bringen oder saisonbedingt ausgelöst werden.

Identifiziert wurden eine Anzahl an genetischen Variationen die die Wahrscheinlichkeit einer Person eine schwere depressive Störung zu entwickeln erhöhen. Es ist allgemein anerkannt, dass die Krankheit von einer Kombination genetischer, umweltbedingter und psychologischer Faktoren verursacht wird.

Die folgenden Symptome sind bei einer Depression üblich und sollten von einem Spezialisten untersucht werden, falls sie in Verbindung und über einen längeren Zeitraum hinweg auftreten:

- anhaltendes Gefühl der Trauer, Angst oder Leere
- Hoffnungslosigkeit und Pessimismus
- Reizbarkeit
- Gefühle von Schuld, Wertlosigkeit oder Hilflosigkeit
- Verlust des Interesses an Hobbys
- Müdigkeit
- langsames Bewegen oder Sprechen
- Unruhe
- geistige Behinderungen in Sachen Konzentration, Gedächtnis oder Entscheidungen
- Schwierigkeiten beim Einschlafen
- Gewichtszunahme
- Schmerzen, Kopfschmerzen oder Verdauungsprobleme ohne offensichtliche Ursache
- Gedanken an Tod oder Selbstmord



Relevante Gene für Depressionen

In der Wissenschaft wurden bereits mehrere Gene und Polymorphismen identifiziert, die mit einem Risiko für Depressionen assoziiert sind. Durch die Analyse dieser Polymorphismen lassen sich das Krankheitsrisiko sowie andere für diese Erkrankung relevante genetische Eigenschaften feststellen.

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
BDNF	rs6265	G>A	G/G
BDNF	rs10835210	C>A	A/C
FKBP5	rs1360780	C>T	C/C
FKBP5	rs9470080	C>T	C/C
FKBP5	rs4713916	G>A	G/G
FKBP5	rs9296158	G>A	G/G
MTHFR	rs1801133	C>T	T/T
NR3C1	rs6198	A>G	A/A

LEGENDE: SYMBOL = Name der untersuchten genetischen Variation, rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, GENOTYP = Ergebnis.

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf ihre Gesundheit und ihren Körper haben:

- Ihr Risiko an einer Depression zu erkranken ist im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt erhöht 1.1-fach.

Risiko für die Entwicklung einer Depression



Auswirkungen nur für Erkrankte

- Kein erhöhtes Risiko eine chronische Depression zu entwickeln
- Kein erhöhtes Selbstmordrisiko bei Depressionen
- Normales Ansprechen auf Antidepressiva

Risiko einer chronischen Depression



Selbstmordrisiko bei Depressionen



Ansprechen auf Antidepressiva





Vorsorge

Insbesondere Menschen mit einem erhöhten Risiko an einer Depression zu erkranken sollten sich an bestimmten Lebensstil-Empfehlungen zur Verringerung der Erkrankungswahrscheinlichkeit halten. Dazu gehören:

- **SPORT:** regelmäßige Bewegung verbessert und stabilisiert Ihre Stimmung
- **ZIELE:** setzen Sie im Privatleben und Karriere realistische Ziele
- **SOZIALKONTAKT:** werden Sie sozial aktiv und pflegen Sie den Umgang mit Menschen, denen Sie nahe stehen und einen positiven Einfluss darstellen.
- **ISOLATION VERMEIDEN :** vermeiden Sie Isolation und führen Sie ein gesellschaftlich aktives Leben
- **TIMING:** wann immer Sie sich deprimiert fühlen, verschieben Sie wichtige Entscheidungen, z.B. bezüglich Beziehungen, Umzug oder Karriere, bis Sie sich besser fühlen.

Falls es Ihnen jemals scheint, dass Sie Symptome einer Depression entwickeln, zögern Sie nicht einen Fachmann zu kontaktieren, um die richtige Diagnose und Behandlung zu sichern.

Behandlung

Bei Menschen, die an Depressionen leiden ist eine Behandlung sehr wichtig und kann die Lebensqualität des Patienten erheblich verbessern. Es gibt eine Reihe von Behandlungsmöglichkeiten, und nicht jede Behandlung wirkt bei jedem einzelnen gleich gut. Falls Sie an einer Depression leiden, sollten Sie unter ärztlicher Aufsicht durch einen Fachmann sein, der Ihnen helfen kann, die richtige Behandlung zu wählen.

Medikamente

Es gibt eine Reihe an Antidepressiva die zur Behandlung einer Depressionen verwendet werden können. Leider dauert es in der Regel 2 bis 4 Wochen bis ein Antidepressivum seine Wirkung zeigt. Nebenwirkungen umfassen manchmal Symptome wie Schlaf-, Appetit- und Konzentrationsstörungen, die sich manchmal negativ auf die Patienten-Compliance auswirken. Sollten die von Ihnen eingenommenen Medikamente Nebenwirkungen hervorrufen, besprechen Sie dies mit Ihrem Spezialisten und seien Sie geduldig, bevor Sie urteilen, ob das Medikament Ihnen hilft oder nicht.

Heute wissen wir viel darüber wie Medikamente verstoffwechselt werden und wie bestimmte genetischen Variationen die Entstehung von Nebenwirkungen von Medikamenten beeinflussen können. Ein genetischer Test kann bei der Auswahl der richtigen Antidepressiva und Dosierung helfen.

Psychotherapie

Psychologische Beratung und Gesprächstherapie können Menschen mit Depressionen helfen. Sprechen Sie mit Ihrem Spezialisten über die potenziellen Vorteile der Psychotherapie, um besser mit Symptomen umzugehen.

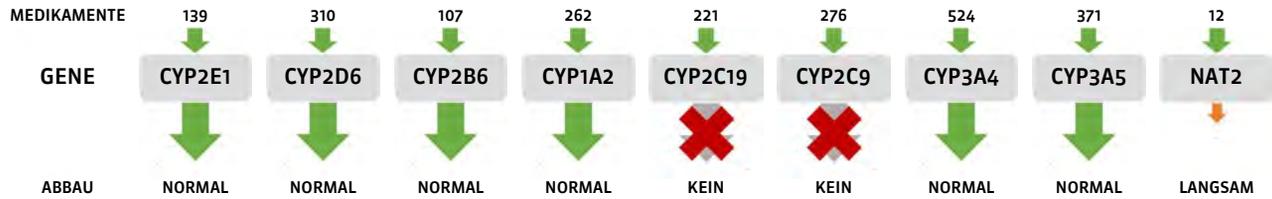
Elektrokrampftherapie

Diese Art der Behandlung verwendet elektrische Ströme, um das Gehirn zu stimulieren. Die Therapie erfolgt unter Narkose mit einem Muskelrelaxans und ist für den Patienten schmerzlos. Eine Reihe von Studien haben die Wirksamkeit in Fällen bewiesen, in denen eine akute Behandlung erforderlich war oder andere Behandlungsmethoden nicht gewirkt haben. Falls Sie Interesse an dieser Therapie haben, sprechen Sie mit Ihrem Spezialisten über die potenziellen Vorteile dieser Behandlung.





Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Agomelatine	✓	✓	✓	Amitriptyline	✗	✗	✗	Amoxapine	✓	✓	✓
Aripiprazole	✓	↑	✓	Bupropion	✓	✓	✓	Buspirone	✓	↑	↑
Chlorpromazine	✓	✓	✓	Citalopram	✓	↓	✗	Clobazam	✓	↓	↓
Clomipramine	↓	✗	✗	Clozapine	✓	✗	✗	Cyclobenzaprine	✓	✓	✓
Desipramine	✓	✓	✓	Desvenlafaxine	✓	✓	✓	Diazepam	✓	↓	↓
Doxepin	✓	✓	✓	Duloxetine	✓	✓	✓	Escitalopram	✓	↓	✗
Fluoxetine	✓	✗	✗	Fluvoxamine	✓	✓	✓	Haloperidol	✓	↑	✓
Iloperidone	✓	✓	✓	Imipramine	✗	✗	✗	Isocarboxazid	✓	✓	✓
Maprotiline	✓	✓	✓	Mianserin	✓	✓	✓	Minaprine	✓	✓	✓
Mirtazapine	✓	✓	✓	Moclobemide	✓	✗	✗	Nefazodone	✓	↑	↑
Nortriptyline	✓	✓	✓	Olanzapine	✓	✓	✓	Paroxetine	✓	✓	✓
Perphenazine	✓	✓	✓	Phenelzine	✓	✓	✓	Pimozide	✓	↑	↑
Protriptyline	✓	✓	✓	Quetiapine	✓	↑	↑	Reboxetine	✓	↑	↑
Remoxipride	✓	✓	✓	Risperidone	✓	✓	✓	Selegiline	✓	✗	✗
Sertraline	✓	✗	✗	Thioridazine	✓	✓	✓	Tranlycypromine	✓	✓	✓
Trazodone	✓	↑	↑	Trimipramine	✓	✓	✗	Valproic Acid	✓	↓	↓

	Wirkung	Abbau	Dosis
Venlafaxine	✓	✓	✓
Zuclopenthixol	✓	✓	✓
Vilazodone	✓	✓	✓
Ziprasidone	✓	↑	↑

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- 
 Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- 
 Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- 
 Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Diabetes Typ 2

Prävention und effektive Behandlung von Diabetes



Diabetes mellitus Typ 2

Die Zuckerkrankheit, auch Diabetes Mellitus Typ 2 (DMT2) genannt, ist eine häufige Stoffwechselerkrankung, bei der die korrekte Regulierung des Blutzuckers verloren geht. Diese Regulierung wird mit steigendem Alter immer ungenauer und so leidet fast jeder Zehnte in den Industrieländern an der Zuckerkrankheit.

Zucker ist der eigentliche Treibstoff für unsere Zellen und wird zusammen mit Sauerstoff und vielen anderen wichtigen Nährstoffen über das Blut transportiert. Zu viel Zucker im Blut ist giftig für die Zellen und zu wenig verhindert, dass sie ihre Funktion richtig ausführen können. Deswegen besitzt der Körper einen Mechanismus, der die Menge des Zuckers, den sogenannten Blutzuckerspiegel, genau reguliert und immer im Normalbereich hält. Wird nach einer zuckerreichen Mahlzeit viel Zucker ins Blut aufgenommen, beginnt der Körper, den Zucker aus dem Blut zu filtern und ihn zu speichern. Bekommt der Körper hingegen lange nichts zu essen, holt er den Zucker wieder aus der Reserve und befördert ihn in die Blutbahn. Auf diese Weise bleibt der Blutzuckerspiegel konstant und sorgt dafür, dass alle Zellen optimal mit Treibstoff versorgt sind.

Mit zunehmendem Alter gerät diese genaue Regulierung oft durcheinander und bestimmte Risikofaktoren wie Bewegungsmangel, Übergewicht oder Defekte in den Genen, die die Blutzuckerregulierung steuern, beschleunigen den allmählichen Verfall der Kontrolle. So kommt es bei manchen Menschen vor, dass der Blutzuckerspiegel ansteigt, was in den ersten Jahren unbemerkt bleibt und schließlich eine Vielzahl von körperlichen Beschwerden, bis hin zu lebensbedrohlichen Zuständen auslöst.

Mit der falschen Regulierung des Blutzuckers treten eine Vielzahl von Begleiterkrankungen,

wie Bluthochdruck, Störungen der Blutfette, Beschädigung von Gefäßen und Organen, wie den Nieren, bis hin zur Erblindung auf. Um Diabetikern manche der Folgekrankheiten zu ersparen, ist eine konsequente und regelmäßige Kontrolle des Blutzuckerspiegels nötig.

Um Diabetes zu diagnostizieren, wird eine Nüchtern-Blutzuckermessung oder ein Glukosetoleranztest durchgeführt. Dabei wird eine bestimmte Menge von zuckerhaltiger Flüssigkeit getrunken und anhand von Blutzuckerwerten gemessen, wie der Körper darauf reagiert. Die anschließende Art der Therapie ist vom Schweregrad der erhöhten Zuckerwerte abhängig. In den meisten Fällen reichen die Einhaltung einer energiereichen und ballaststoffreichen Diät sowie vermehrte körperliche Aktivität aus. Bei Bedarf können Medikamente in Tablettenform verwendet werden, in seltenen Fällen ist das Spritzen von Insulin nötig.

Diabetes ist eine Wohlstandskrankheit, die besonders die Industrieländer betrifft, wo Nahrungsmittel jeglicher Art und in großen Mengen zur Verfügung stehen. Übergewicht ist der wichtigste Risikofaktor und Defekte in den Genen, die in der Blutzuckerregulierung eine Rolle spielen, erhöhen das Diabetes-Risiko von vereinzelt Personen zusätzlich.

Durch die Analyse dieser Gene lässt sich das persönliche Diabetes-Risiko besser einschätzen. Personen, bei denen ein hohes Diabetes-Risiko festgestellt wurde, können dann besonderen Wert auf

Vorsorgemaßnahmen legen, das Auftreten der Zuckerkrankheit in vielen Fällen vollkommen verhindern und gesund bleiben.





Relevante Gene für Diabetes mellitus Typ 2

Bisher wurden in der Wissenschaft mehrere Gene und Polymorphismen identifiziert, die das allgemeine Risiko an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken erhöhen können. Durch die Analyse aller relevanten Polymorphismen lassen sich das Krankheitsrisiko, sowie einige andere für diese Erkrankung relevante genetische Eigenschaften feststellen. Die folgenden Gene haben Einfluss auf die Regulierung des Blutzuckers und das Risiko für Diabetes Typ 2.

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
TCF7L2	rs7903146	VS3C>T	C/C
HIGD1C	rs12304921	A>G	A/A
HHEX	rs1111875	A>G	G/A
IL6	rs1800795	G/C Pos. -174	G/C
IL10	rs1800872	C/A Pos. -592	C/A
PPARG	rs1801282	Pro12Ala	C/C
FTO	rs9939609	A/T	T/A
KCNJ11	rs5219	C>T	C/T
NOS1AP	rs10494366	T>G	T/T

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Im Rahmen dieser Analyse wurden mehrere Risiko-Gene für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 analysiert. Dadurch ist es möglich, dass Sie mehr Risikovariationen als der Bevölkerungsdurchschnitt tragen und deshalb ein höheres Risiko haben an Diabetes zu erkranken. Es ist allerdings auch möglich weniger Risikovariationen als die Allgemeinbevölkerung zu haben, wodurch Sie einen gewissen Schutz vor der Entstehung der Krankheit haben. Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Das Risiko an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken ist nicht erhöht
- Metformin ist zur Behandlung von Diabetes Typ 2 vermutlich weniger effektiv
- Das Medikament Glibenclamid ist zur Blutzuckersenkung zwar effektiv, jedoch im Abbau beeinträchtigt.
- Das Medikament Tolbutamid ist zur Blutzuckersenkung weniger effektiv.
- Das Medikament Glimepirid ist zur Blutzuckersenkung weniger effektiv.
- Bei Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 ist Insulinsubstitutionsbedarf nicht früher notwendig
- Das Risiko für Schwangerschaftsdiabetes ist nicht erhöht

Risiko für Diabetes mellitus Typ 2



Insulinsubstitutionsbedarf bei DMT2



Effektivität von Glimepirid



Glibenclamid zur Blutzuckersenkung



Effektivität von Metformin zur Behandlung



Effektivität von Tolbutamid



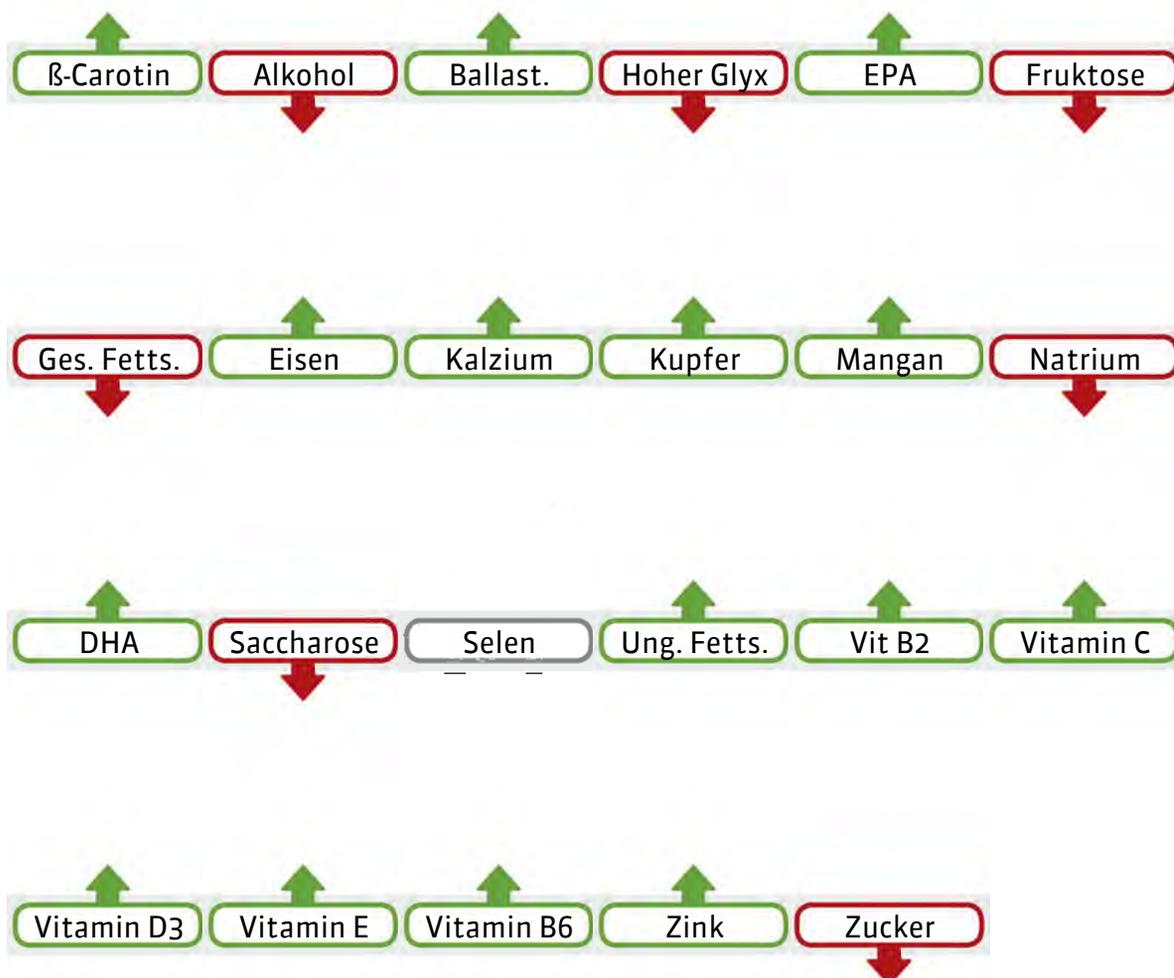


Ernährungsgene - Stoffwechsel



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Bei Ihnen sind die getesteten Gene in Ordnung und Sie haben dadurch einen gewissen Schutz gegen die Zuckerkrankheit Diabetes mellitus Typ 2. Da man jedoch auch ohne einen Gendefekt Diabetes bekommen kann, wollen wir Ihnen noch allgemein ratsame Vorsorgemaßnahmen für bestimmte Risikofaktoren nennen.

Es wäre ratsam, ab dem 45. Lebensjahr bei Ihrem Arzt jährliche Untersuchungen mit einem oralen Glukosetoleranztest durchführen zu lassen. Dabei wird gemessen, wie Ihr Körper auf Zucker reagiert. Ebenso sollten ab diesem Alter regelmäßige Blutzuckerspiegelbestimmungen erfolgen, damit (sollten jemals Anzeichen für Diabetes auftreten) die Krankheit früh genug erkannt und richtig therapiert werden kann.

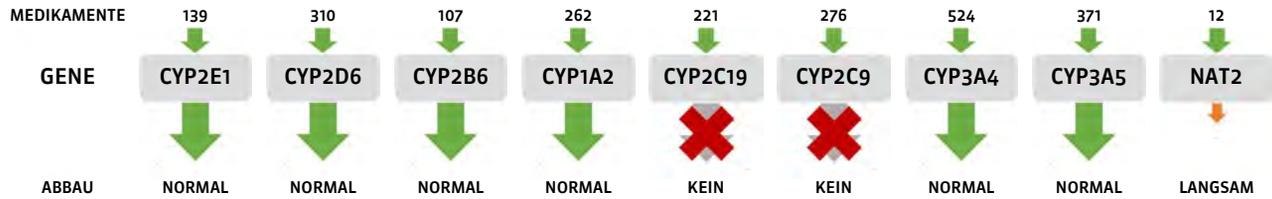
Durch Früherkennung können Krankheiten, wie Bluthochdruck und Störungen im Bereich der Blutfette, die oft in Verbindung mit Diabetes auftreten, vermieden bzw. rechtzeitig und konsequent behandelt werden.

Es wäre ratsam, eine energiearme und ballaststoffreiche Diät einzuhalten, um Ihren Blutzuckerspiegel niedrig zu halten.

Sportliche Aktivität und reichlich Bewegung (am besten mindestens 30 Minuten an 5 Tagen der Woche) ist natürlich jedem zu raten und der wichtigste Schutz vor Diabetes mellitus, weil körperliche Aktivität zu einem schnelleren Stoffwechsel und damit zu einem schnelleren Umsatz (Aufbrauchen) des im Blut befindlichen Zuckers führt, was den Blutzuckerspiegel senkt.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Acarbose	✓	✓	✓	Acetohexamide	✓	✓	✓	Alogliptin	✓	✓	✓
Atorvastatin	✓	↑	↑	Carbutamide	✓	✓	✓	Cerivastatin	✓	↑	↑
Chlorpropamide	✓	✗	✗	Dapagliflozin	✓	✓	✓	Exenatide	✓	✓	✓
Fluvastatin	✓	✓	✓	Glibenclamide	✓	↓	↓	Glibornuride	✓	✗	✗
Gliclazide	✓	✗	✗	Glimepiride	↓	✗	✗	Glipizide	✓	✗	✗
Gliquidone	✓	✓	✓	Gliosoxepide	✓	✓	✓	Insulin Aspart	✓	✓	✓
Insulin Glargine	✓	✓	✓	Insulin Lispro	✓	✓	✓	Linagliptin	✓	✓	✓
Liraglutide	✓	✓	✓	Lovastatin	✓	↑	↑	Metahexamide	✓	✓	✓
Metformin	↓	✓	✓	Nateglinide	✓	↓	↓	Phenformin	✓	✓	✓
Pioglitazone	✓	↓	↓	Repaglinide	✓	↑	↑	Rosiglitazone	✓	✗	✗
Saxagliptin	✓	✓	✓	Sitagliptin	✓	✓	✓	Tolazamide	✓	✓	✓
Tolbutamide	↓	✗	✗	Troglitazone	✓	✗	✗	Vildagliptin	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

-  Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
-  Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
-  Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Hämochromatose

Hämochromatose: Eisenüberladung einfach verhindern



Eisenspeicherkrankheit

Die vererbte Hämochromatose, auch Eisenspeicherkrankheit genannt, ist eine der häufigsten, erblichen Stoffwechselerkrankungen. Auslöser für die Krankheit sind Fehler in den Genen, die für die Eisenaufnahme aus der Nahrung zuständig sind. Diese Defekte beeinträchtigen die Funktion dieser Gene und führen zu einer übermäßigen Eisenaufnahme. Dieses Eisen lagert sich über die Jahre hinweg in den Organen wie Leber, Herz, Bauchspeicheldrüse, Hirnanhangsdrüse und den Gelenken ab und schädigt diese. Dabei können begleitende Erkrankungen wie Zuckerkrankheit bis hin zu Leberkrebs auftreten.

Als sogenannte "autosomal rezessive" Erkrankung entsteht die Eisenspeicherkrankheit meist nur dann, wenn eine Person zwei defekte Eisenspeichergene eines Typs von ihren Eltern geerbt hat. Personen mit nur einem defekten Gen sind Träger, die ihren Kindern diese Vorbelastung weitervererben können, die selbst aber nur ein sehr leicht erhöhtes Krankheitsrisiko tragen. Von Trägern weist üblicherweise nur etwa jeder Zehnte bis Zwölfte erhöhte Eisenwerte auf.

Die vererbte Form der Hämochromatose ist sehr häufig. Jeder Zehnte besitzt ein defektes Gen und ist somit Träger, während etwa eine von 200 Personen zwei defekte Gene besitzt und einem hohen Risiko, an der Eisenspeicherkrankheit zu erkranken, ausgesetzt ist.

Erhöhte Leberwerte in Laborbefunden und einige Symptome, die Anzeichen für die Eisenspeicherkrankheit sind, werden oft fehldiagnostiziert, was zu einer falschen Behandlung und Verschlechterung der Symptome führt. Fehldiagnosen sind daher ein häufiges Problem und laut Einschätzung von Experten werden 76% der Fälle falsch diagnostiziert. Unbehandelt kann diese Krankheit frühzeitig zum Tod führen, jedoch kann sie durch regelmäßiges Blutspenden (4-6 mal pro Jahr) oder eine Aderlasstherapie behandelt und sogar verhindert werden.

Deswegen ist es hilfreich, eine genetische Vorbelastung noch vor Ausbruch der Krankheit zu erkennen und anschließend mithilfe von Vorsorgemaßnahmen die Krankheit womöglich zu verhindern.



Relevante Gene für Hämochromatose

Die Hämochromatose ist üblicherweise eine rezessive Erkrankung, das bedeutet, dass beide HFE-Gene einen Gendefekt aufweisen müssen, damit die Erkrankung entstehen kann. Weist nur eines der beiden Gene eine funktionsmindernde genetische Variation auf, ist das Risiko für erhöhte Eisenwerte im Blut zwar gegeben, aber die Wahrscheinlichkeit der Entstehung der Erkrankung ist sehr gering. Die Analyse kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
HFE	rs1799945	H63D	C/C
HFE	rs1800730	S65C	A/A
HFE	rs1800562	C282Y	G/G

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit haben:

- Die Eisenaufnahme aus der Nahrung ist nicht erhöht
- Das Risiko einer Eisenspeicherkrankheit ist nicht erhöht

Risiko für Hämochromatose





Ernährungsgene - Eisen



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

Eisen

Alkohol

Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Bei Ihnen sind die getesteten Gene in Ordnung und Sie haben somit kein erhöhtes Eisenspeicherkrankheitsrisiko. Für Sie sind also keine weiteren Vorsorgemaßnahmen nötig, da Ihr Risiko dem der Allgemeinbevölkerung entspricht und der folgende Teil dient lediglich zu Ihrer Information.

- Für Betroffene ist es wichtig zur Vorsorge 5-6 mal jährlich Blutspenden zu gehen. Dabei wird dem Körper je ein halber Liter Blut entnommen und dadurch der Eisengehalt erheblich gesenkt. Vor Diagnose der Eisenspeicherkrankheit ist gespendetes Blut gesetzlich klinisch verwendbar und für Empfänger der Blutkonserven ungefährlich.
- Alkohol sowie Multi-Vitamintabletten oder Mineralstoffe die Eisen enthalten, sollten wenn möglich, ebenfalls gemieden werden.





PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

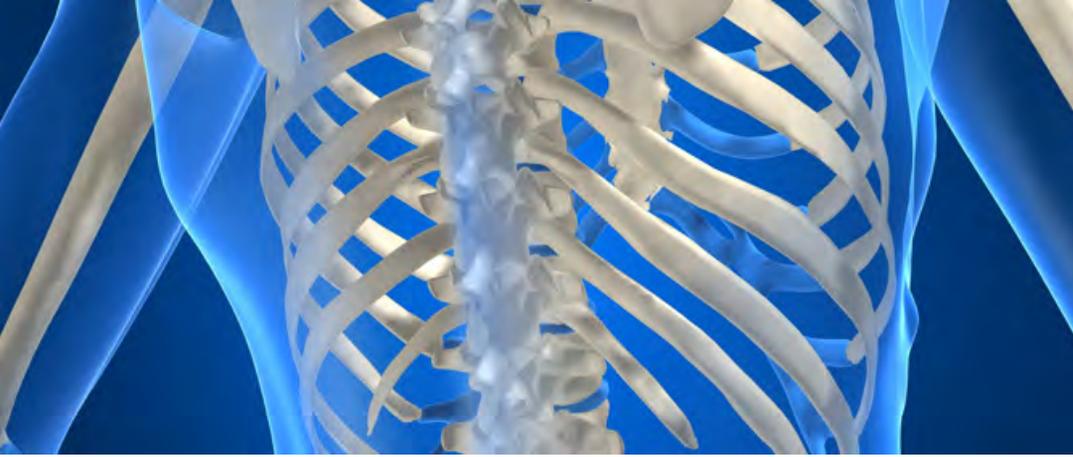
WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Osteoporose

Stoppen des Knochenverfalls und bessere Behandlung



Osteoporose

Osteoporose, auch als "Knochenschwund" bekannt, ist eine Erkrankung der Knochen, bei der sich die Knochenfestigkeit verringert und die Knochenmasse allmählich abgebaut wird. Dies führt mit zunehmendem Alter zu Bruchgefährdung der Knochen und Frakturen. Die meisten Knochenbrüche betreffen den Oberschenkelhals, die Unterarme und die Wirbelkörper. Bei einer normalen Entwicklung bauen sich die Knochen von Kindheit an auf und erreichen ihre maximale Stärke etwa im 30. Lebensjahr. Mit zunehmendem Alter nimmt die Knochenmasse ab, was zu keiner Bruchgefährdung führt. Nur wenn der Knochenabbau erhöht ist spricht man von Osteoporose. Sind jedoch die Gene defekt, die für den Knochenaufbau zuständig sind, können sie ihre Aufgabe nicht richtig erfüllen. Dies führt mit zunehmendem Alter zu verstärktem Knochenschwund und Knochenbrüchen.



80% der Osteoporosefälle betreffen Frauen nach den Wechseljahren, da das Knochenschutz-Hormon Östrogen in dieser Zeit nicht länger vom Körper produziert wird.

Die Krankheit ist auch sehr weit verbreitet. So wird etwa bei jeder dritten Frau über 50 eine Osteoporose diagnostiziert.

Das weibliche Geschlechtshormon Östrogen ist bei Frauen entscheidend für den Aufbau der Knochen und deshalb sind Frauen, die im Laufe Ihres Lebens einen niedrigeren Östrogenspiegel hatten, (z. B. durch eine spät einsetzende erste Regelblutung oder ein früheres Eintreten der Wechseljahre) besonders gefährdet.

Für Männer ist die Osteoporose ab dem 70. Lebensjahr ebenfalls eine häufige Krankheit. Obwohl Frauen häufiger von Osteoporose betroffen sind, betrifft diese Krankheit beide Geschlechter und wird durch Risikofaktoren, wie z.B. falsche Ernährung und ungesunde Lebensweise beschleunigt. Für gesunde Knochen sind neben Kalzium zahlreiche andere Spurenelemente, Mineralien, Aminosäuren und Vitamine wichtig. Knochen dienen dem Körper auch als Kalziumspeicher und werden bei Mangelerscheinungen abgebaut, um Kalzium für andere wichtige Prozesse im Körper zur Verfügung zu stellen. Vitamin D ist ebenfalls wichtig für die Aufnahme von Kalzium aus der Nahrung.

Da bei alten Menschen die Umwandlung in

die aktive Vitamin-D Form nur mangelhaft funktioniert und zusätzlich die Vitamin-D Zufuhr durch die Nahrung zu gering ist, stellt der Vitamin-D Mangel ein großes, jedoch leicht lösbares Problem dar.

Zu Beginn der Erkrankung treten keine Symptome auf und bei manchen Menschen wird die Diagnose erst gestellt, wenn die ersten Knochenbrüche eintreten. Bis zu diesem Zeitpunkt hat die Knochendichte jedoch oft schon so weit abgenommen, dass es auch bei geringem Trauma oder geringen Belastungen, wie z. B. beim Bücken oder Heben einer schweren Tasche, zu Knochenbrüchen kommen kann.

Wird die Krankheit dann diagnostiziert, beruht das Prinzip der Behandlung darauf, jegliche Stürze zu vermeiden und die Knochendichte möglichst zu erhöhen. Dies geschieht durch eine Kalzium- und Vitamin-D-reiche Ernährung, ausreichende Bewegung und durch Medikamente, die in den Knochenstoffwechsel eingreifen.

Das beste Mittel gegen Osteoporose ist und bleibt jedoch die Vorsorge. Je früher die Erkrankung erkannt wird, desto besser kann in den Knochenabbau eingegriffen werden. Den Knochenschwund zu verhindern ist immer leichter, als die verlorenen Knochen wieder aufzubauen. Genau das macht diesen Gentest so wertvoll für die Gesundheitsvorsorge: Man erfährt dadurch sein persönliches Erkrankungsrisiko und kann die Entwicklung der Krankheit mit einem maßgeschneiderten Vorsorgeprogramm oftmals vollkommen verhindern.



Relevante Gene für Osteoporose

Bisher wurden in der Wissenschaft mehrere Gene und Polymorphismen identifiziert, die das allgemeine Risiko an Osteoporose zu erkranken erhöhen können. Durch die Analyse aller relevanten Polymorphismen lassen sich das Krankheitsrisiko, sowie einige andere relevante genetische Eigenschaften feststellen. Die folgenden Gene haben Einfluss auf die Erhaltung der Knochendichte:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
Col1A1	rs1800012	G/T Pos. 1546 (S/s)	T/T
VDR	rs1544410	G/A IVS7 Pos.+283	A/A
ESR1	rs2234693	-397T>C	C/T
LCT	rs4988235	T>C	T/T

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Im Fall der Osteoporose gibt es Polymorphismen, die vor der Entstehung der Erkrankung schützen und welche, die die Entstehung fördern. Auch Polymorphismen, die die Kalziumaufnahme beeinträchtigen, haben Einfluss auf die Knochendichte.

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Das Risiko für Osteoporose ist um das 1.8 -fache erhöht
- Eine Etidronat Therapie ist besonders effektiv
- Eine Clodronat Therapie ist besonders effektiv
- Eine Raloxifen-Therapie ist besonders effektiv
- Die tägliche Kalziumaufnahme ist durchschnittlich

Risiko für Osteoporose



Effektivität einer HRT zur Vorsorge



Effektivität einer Clodronat Therapie



Effektivität einer Alendronat Therapie



Effektivität einer Raloxifen Therapie

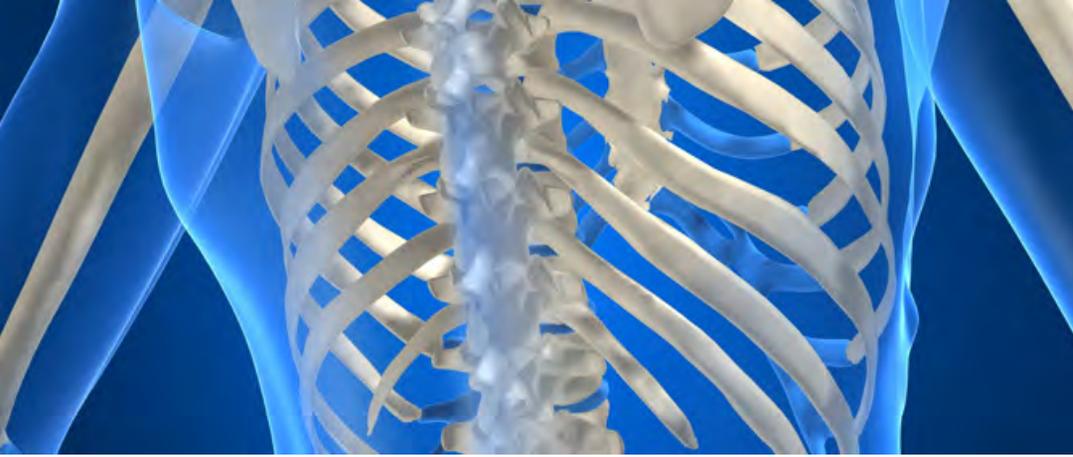


Effektivität einer Etidronat Therapie



Ihre typische Kalziumaufnahme



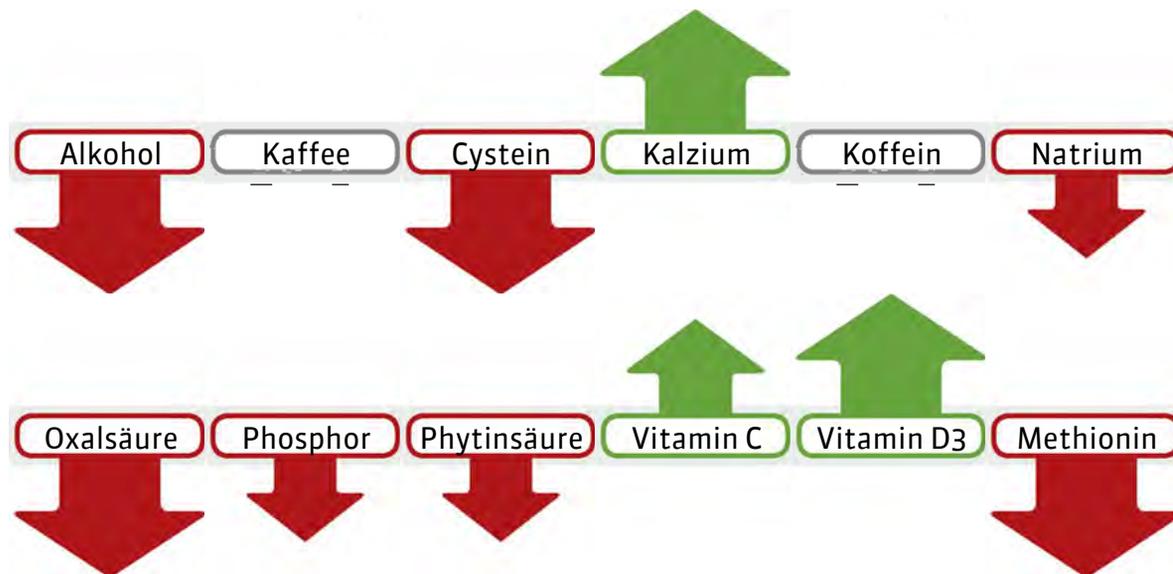


Ernährungsgene - Knochen



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



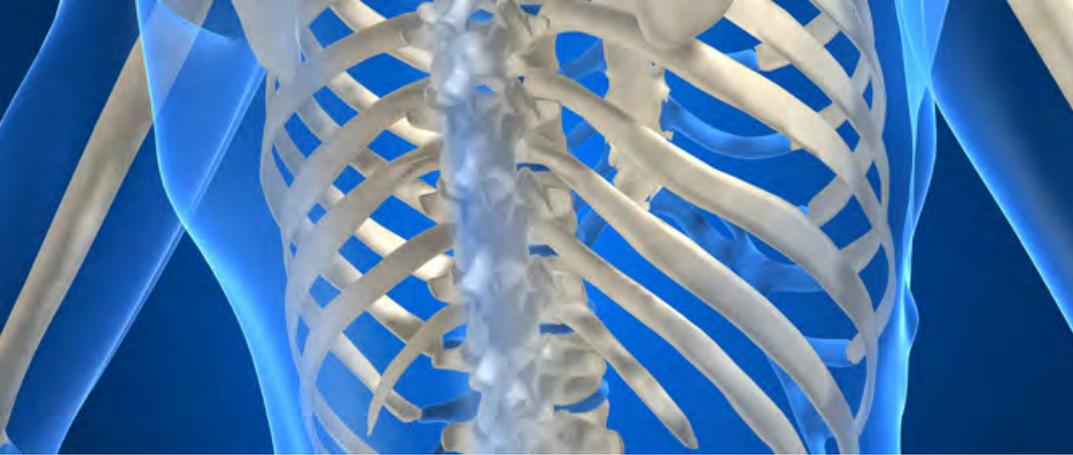
Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Sie haben im Vergleich zum optimalen genetischen Profil ein mäßig erhöhtes Risiko an Osteoporose zu erkranken und deshalb ist Vorsorge für Sie nun wichtig, um die Entwicklung der Krankheit bestmöglich zu verhindern. Da man verlorene Knochenmasse nur schlecht wiederherstellen kann, ist es in Ihrem Fall besser und effektiver, die Verringerung der Knochendichte noch vor Auftreten von allmählichem Knochenmasseverlust zu verhindern. Deshalb wäre es für Sie wichtig, sich an folgende Vorsorgemaßnahmen zu halten:

- Nehmen Sie ausreichend Kalzium zu sich. Kalzium ist einer der Mineralstoffe, der für die Knochenregenerierung nötig ist und sollte für den Körper in ausreichenden Mengen verfügbar sein. Kalzium ist vor allem in Milch und Milchprodukten sowie Nahrungsergänzungsmitteln und manchen Osteoporosemedikamenten enthalten.
- Sorgen Sie für eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D. Die körpereigene Produktion dieses Vitamins benötigt Sonnenlicht, also sollten Sie sich viel im Freien aufhalten. Vitamin D ist jedoch auch in Nahrungsmitteln wie Fischprodukten und in geringeren Mengen in Milch sowie in manchen Nahrungsergänzungsmitteln (Fischöle) enthalten.
- Phosphathaltige Lebensmittel wie Wurst, Schokolade und Fleisch in großen Mengen sollten nur gelegentlich gegessen werden, weil Phosphat unter anderem zur Kalziumgewinnung aus Knochenmaterial und somit zum Abbau von Knochen führt.
- Sport in jeder Form wie z.B. Joggen oder Walken, besonders der die Knochen und Muskeln belastet, wird Ihnen dabei helfen die Knochen zu stärken.
- Zahlreiche Erkrankungen können ebenfalls zu einer Osteoporose führen und sollten ärztlich behandelt werden. Dazu gehören z.B. Hormonstörungen, Magen-, Darm-, Leber-, Nieren- und Gelenkerkrankungen.
- Der vernünftige Umgang mit Alkohol und Nikotin sind natürlich jedem zu empfehlen. Bei Ihnen wird die Reduktion oder der Verzicht auf Alkohol und Zigaretten Ihr Osteoporoserisiko weiter senken.
- Beginnen Sie ein ärztliches Beobachtungsprogramm um Veränderungen in der Knochendichte sofort festzustellen.
- Im fortgeschrittenen Stadium können Medikamente den Verlauf der Krankheit verlangsamen oder vollkommen stoppen. Sprechen Sie deshalb mit Ihrem Arzt über die Möglichkeit einer medikamentösen Therapie.
- Eine Reihe von Medikamenten kann den Knochenaufbau behindern und ist deswegen für osteoporosegefährdete Personen nur unter ärztlicher Kontrolle geeignet. Besprechen Sie die Medikamente, die Sie einnehmen, mit Ihrem Arzt, in Bezug auf Ihr Osteoporoserisiko. Folgende Medikamente fallen unter diese Kategorie: Cortison, Antiepileptika, Orale Antikoagulanzen und Heparin, Aromataseinhibitoren (AI) bei Brustkrebs, Androgendeprivationstherapie bei Prostatakrebs, Calcineurininhibitoren bei Immunsuppression nach einer Organtransplantation und Magensäurehemmer.
- Bestimmte Inhaltsstoffe von Nahrungsmitteln können ebenfalls den Verfall von Knochenmasse fördern. Meiden Sie also wenn möglich Nahrungsmittel, die besonders viel Kochsalz, Phytinsäure, die Aminosäuren Cystein und Methionin oder Oxalsäure enthalten. Der übermäßige Konsum von Koffein wirkt sich ebenfalls schlecht auf die Knochengesundheit aus.



Medikamentenverträglichkeit

MEDIKAMENTE	139	310	107	262	221	276	524	371	12
GENE	CYP2E1	CYP2D6	CYP2B6	CYP1A2	CYP2C19	CYP2C9	CYP3A4	CYP3A5	NAT2
ABBAU	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	KEIN	KEIN	NORMAL	NORMAL	LANGSAM

Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Alendronic Acid	✓	✓	✓	Alfentanil	✓	↑	↑	Buprenorphine	✓	↑	↑
Codeine	✓	✓	✓	Enflurane	✓	✓	✓	Etidronic Acid	✓	✓	✓
Fentanyl	✓	↑	↑	Halothane	✓	✓	✓	Hydrocodone	✓	✓	✓
Ibuprofen	✓	✗	✗	Isoflurane	✓	✓	✓	Levacetylmethadol	✓	↑	↑
Lidocain	✓	✓	✓	Methadone	✓	↑	↑	Methoxyflurane	✓	✓	✓
Oxycodone	✓	↑	✓	Paracetamol	✓	✓	✓	Phenacetin	✓	↓	↓
Raloxifene	✓	✓	✓	Ropivacaine	✓	✓	✓	Sevoflurane	✓	✓	✓
Strontium Ranelate	✓	✓	✓	Teriparatide	✓	✓	✓	Tramadol	✓	↑	✓
Zoledronic Acid	✓	✓	✓	Zolmitriptan	✓	✓	✓				

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

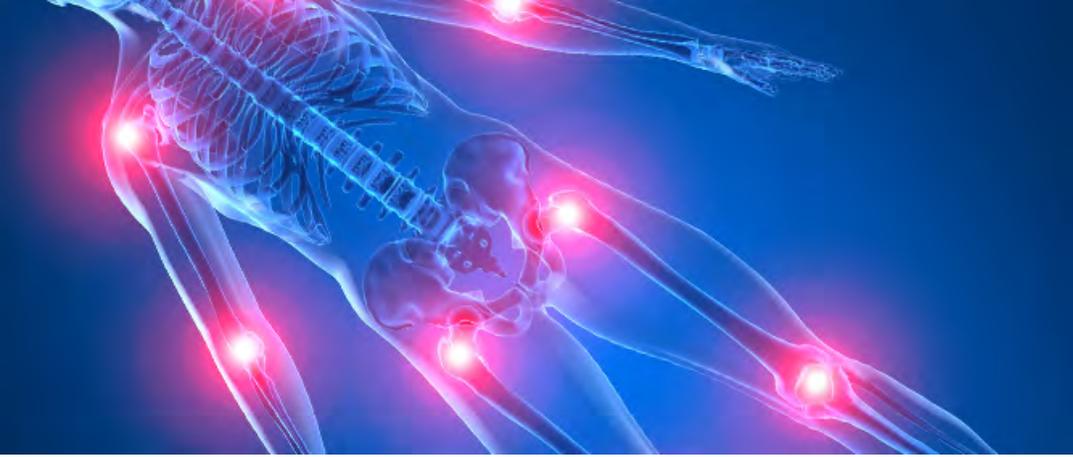
Legende:

- ✓ ✓ ✓ Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ✓ ↓ ↓ Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ✓ ✗ ✗ Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- ↓ ✓ ✓ Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ↓ ↓ ↓ Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ↑ ↑ ✓ Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Rheumatoide Arthritis

Rheumatoide Arthritis: Prävention und effektivere



Entzündliche Gelenkerkrankungen

Eine Vielzahl von Gelenkerkrankungen wird durch Fehlprogrammierungen im Immunsystem ausgelöst. Dabei erkennt das Immunsystem Teile der Gelenke fälschlicherweise als bakterielle Infektion und versucht, diese zu bekämpfen. Die Folge sind Immunsystem-Zellen, die in die Gelenke vordringen und dort eine Entzündung auslösen.

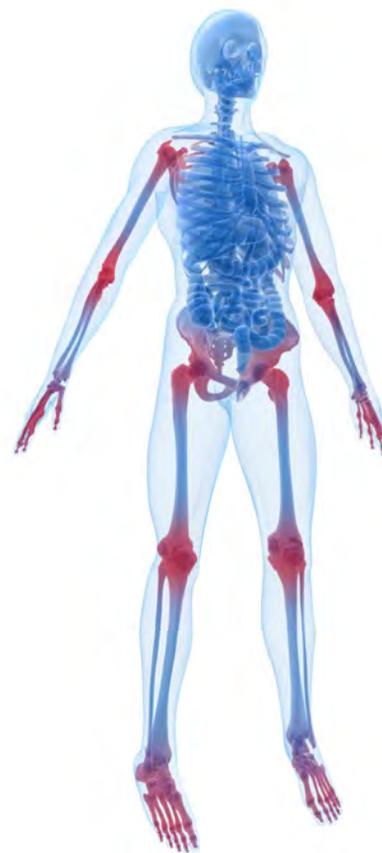
Diese Prozesse können zu Erkrankungen wie Arthritis, Bandscheibenbeschwerden oder Morbus Bechterew, bei welchem im Endstadium sogar die Wirbelkörper miteinander verschmelzen können, führen. Diese schwere Erkrankung betrifft schätzungsweise 1,6 Millionen Menschen in Deutschland und viele wissen aufgrund der anfänglich leichten Symptome nichts davon.

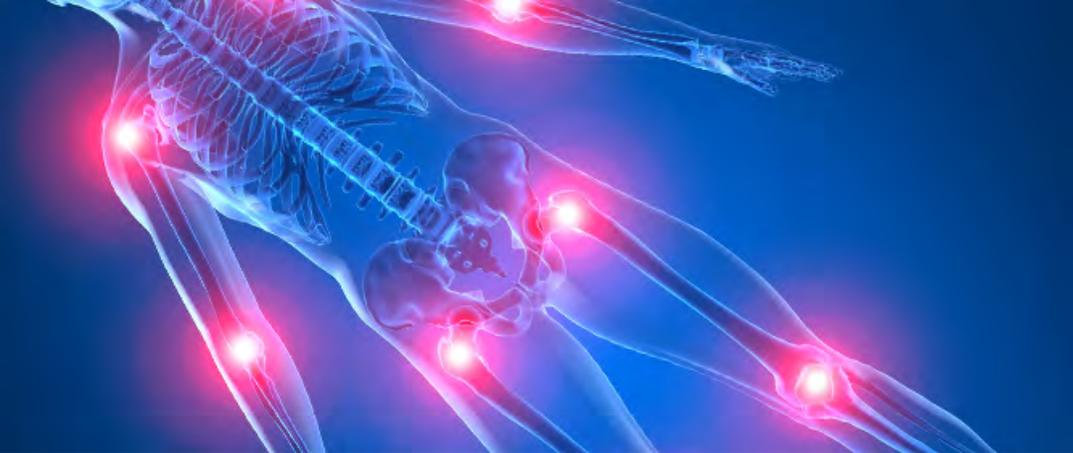
Die rheumatoide Arthritis kann schon in jungen Jahren auftreten. Dabei greift das Immunsystem durch eine (oft genetische) Fehlprogrammierung die Gelenkknorpel an und zerstört diese. In schlimmen Fällen kann das bis zur kompletten Entblössung der knöchernen Gelenkoberflächen führen, wobei die Knochen aneinander reiben.

Dieser Abrieb bewirkt, dass das Gelenk seine Funktion allmählich verliert. Patienten können sich immer schlechter bewegen, die Gelenke verformen sich und verlieren ihre Funktion. In schweren Fällen drohen Behinderungen und Invalidität.

Rheumatoide Arthritis ist nicht heilbar, aber je früher die Diagnose gestellt und die Erkrankung behandelt wird, umso besser lässt sich das Fortschreiten der Erkrankung verzögern.

Auch die Bandscheibendegeneration wird von Genen beeinflusst, obwohl sie keine typische entzündliche Erkrankung darstellt.





Relevante Gene für Gelenkerkrankungen

In der Wissenschaft wurden mehrere Gene und Polymorphismen identifiziert, die mit einem Risiko für Entzündungserkrankungen assoziiert sind. Durch Analyse dieser Polymorphismen lässt sich eine genetische Veranlagung für Entzündungserkrankungen der Gelenke feststellen. Die Analyse der Gene kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
TNF- α	rs1800629	A>G	G/G
IL1A	rs1800587	C>T	C/C

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

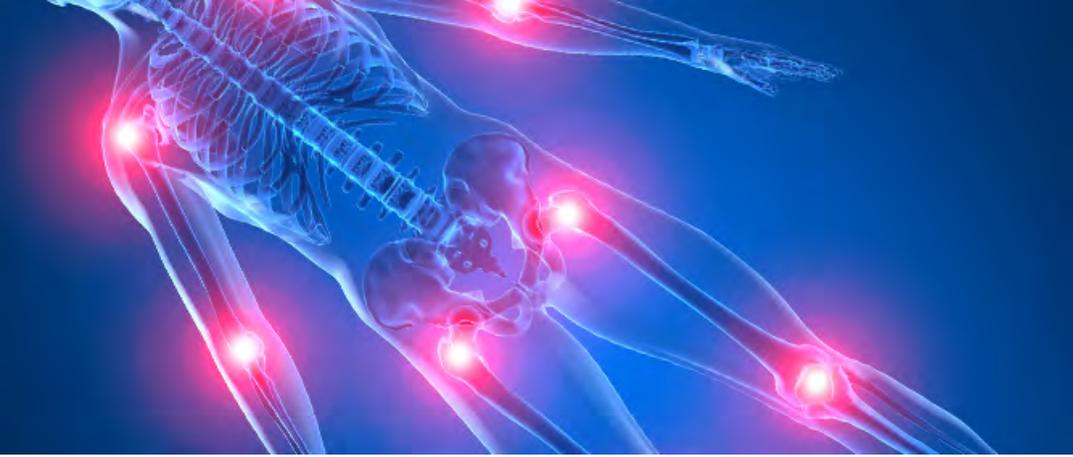
- Das Risiko für rheumatoide Arthritis liegt unter dem Bevölkerungsdurchschnitt
- Das Risiko für Bandscheibendegeneration ist nicht erhöht

Risiko für rheumatoide Arthritis



Risiko für Bandscheibendegeneration





Ernährungsgene - Gelenke



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

β-Carotin

Alkohol

Arachidon.

Kaffee

EPA

Fruktose

Ges. Fetts.

α-Linol.

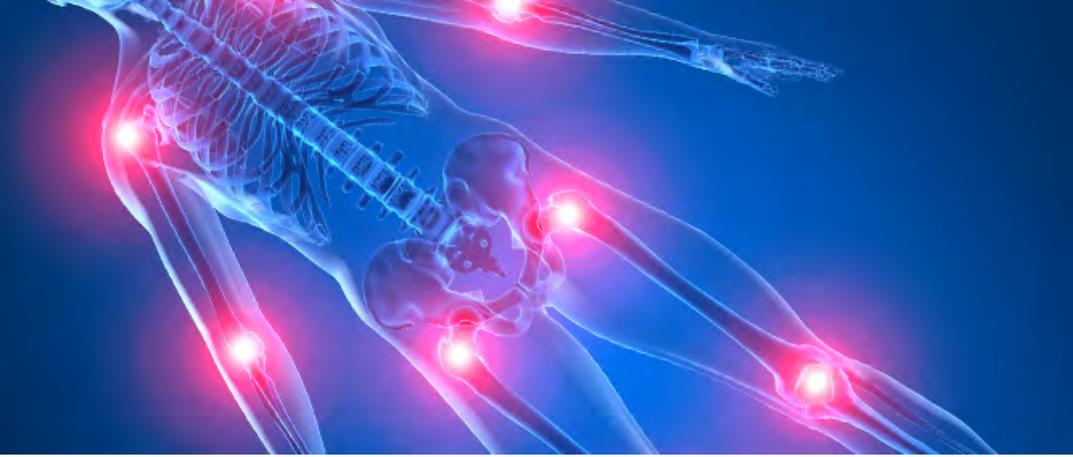
DHA

Ung. Fetts.

MSM

Purine

Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



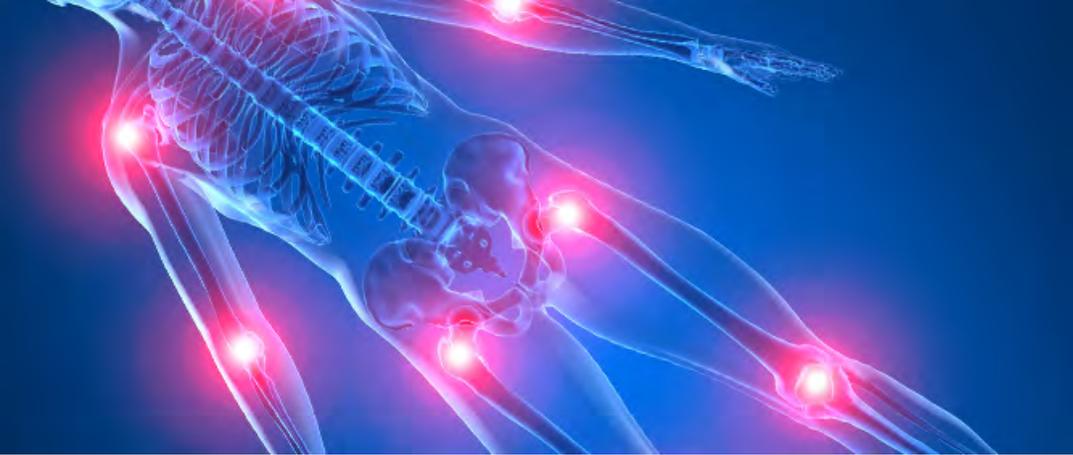
Prävention

Bei Ihnen sind alle getesteten Gene in Ordnung und Sie haben somit kein erhöhtes Risiko, an Gelenkerkrankungen wie Arthritis oder Bandscheibendegeneration zu erkranken.

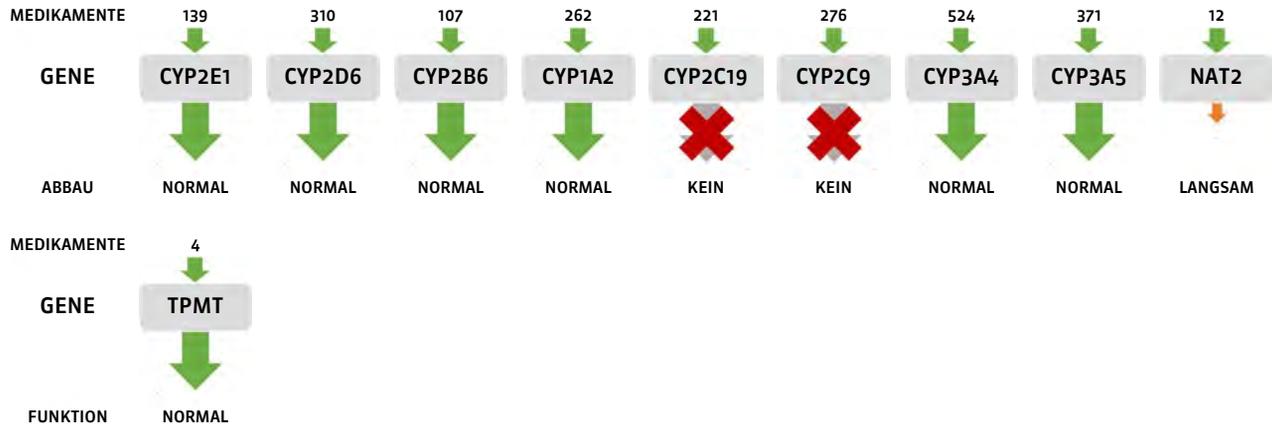
Für Sie sind also keine besonderen Vorsorgemaßnahmen oder Präventionsprogramme notwendig, da Ihr Risiko lediglich dem der Allgemeinbevölkerung entspricht.

Sollten Sie dennoch Gelenksbeschwerden haben, sprechen Sie mit Ihrem Arzt, um die Ursache Ihrer Beschwerden zu diagnostizieren und richtig behandeln zu lassen.

Werden Gelenkerkrankungen früh genug erkannt, lässt sich der Verlauf mit den heutigen Behandlungsmethoden bei der Mehrzahl der Patienten positiv beeinflussen. Beschwerden wie Entzündung und Schmerzen sind dann gut kontrollierbar. Das Engagement des Patienten bestimmt aber den Erfolg der Behandlung maßgeblich mit.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Aceclofenac	✓	✗	✗	Acetylsalicylic Acid	✓	✗	✗	Adalimumab	✓	✓	✓
Anakinra	✓	✓	✓	Azathioprine	✓	✓	✓	Betamethason	✓	✓	✓
Budesonide	✓	✓	✓	Celecoxib	✓	✗	✗	Codeine	✓	✓	✓
Cortisone	✓	↑	↑	Cyclophosphamide	✓	↑	↑	Cycloserine	✓	✓	✓
Dexamethasone	✓	↑	↑	Diclofenac	✓	✗	✗	Diclofenac	✓	✗	✗
Diflunisal	✓	✓	✓	Etanercept	✓	✓	✓	Etodolac	✓	✗	✗
Fenoprofen	✓	✓	✓	Fentanyl	✓	↑	↑	Flurbiprofen	✓	✗	✗
Hydrocodone	✓	✓	✓	Hydrocortisone	✓	↑	↑	Hydromorphone	✓	↓	↓
Hydroxychloroquine	✓	✓	✓	Ibuprofen	✓	✗	✗	Indometacin	✓	✗	✗
Indometacin	✓	✗	✗	Infliximab	✓	✓	✓	Ketoprofen	✓	✓	✓
Ketorolac	✓	✓	✓	Leflunomide	✓	✗	✗	Lornoxicam	✓	✗	✗
Mefenamic Acid	✓	✗	✗	Meloxicam	✓	✗	✗	Methotrexate	✓	✓	✓
Methylprednisolone	✓	↑	↑	Minocycline	✓	✓	✓	Morphine	✓	✓	✓
Nabumetone	✓	✓	✓	Naproxen	✓	✗	✗	Naproxen	✓	✗	✗

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Oxaprozin	✓	✗	✗	Oxycodone	✓	↑	✓	Paracetamol	✓	✓	✓
Piroxicam	✓	✗	✗	Prednisolone	✓	↑	↑	Prednisone	✓	↑	↑
Rituximab	✓	✓	✓	Salsalate	✓	✓	✓	Sulfasalazine	✓	✓	✓
Sulindac	✓	✓	✓	Suprofen	✓	✗	✗	Tenoxicam	✓	✗	✗
Tolmetin	✓	✓	✓	Tramadol	✓	↑	✓				

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- 
 Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- 
 Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- 
 Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- 
 Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Zöliakie

Früherkennung und Ernährungsanpassung für
Beschwerdefreiheit



Gluten-Intoleranz

Die Gluten-Intoleranz, auch einheimische Sprue oder Zöliakie genannt, ist eine häufig verbreitete Nahrungsmittel-Unverträglichkeit, die etwa eine Person von 120 betrifft. Die Gluten-Intoleranz kann in der Regel in jedem Lebensalter auftreten, ist in zwei Lebensphasen aber meist besonders aggressiv: Die erste Phase tritt häufig im Säuglingsalter, während der Umstellung von Milch auf feste Nahrung auf, die zweite entwickelt sich dann etwa im 4. Lebensjahrzehnt. Auffällig ist, dass Frauen häufiger betroffen sind als Männer.

95% der Gluten-Unverträglichkeiten werden durch einen vererbten Defekt in zwei bestimmten Genen, die an der Funktion des Immunsystems beteiligt sind, ausgelöst. Sind diese Gene defekt, löst das Getreideeiweiß Gluten, das in vielen Nahrungsmitteln enthalten ist, im Darm eine Reaktion des Immunsystems aus: Es versucht, das Gluten wie eine bakterielle Infektion zu bekämpfen. Dies führt zu einer chronischen Entzündung sowie letztendlich zu einer Beschädigung der Dünndarmschleimhaut und somit zu einer Vielzahl weiterer Symptome, wie etwa Durchfall, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, bis hin zu Unterernährung, Müdigkeit und gelegentlichem Erbrechen. Bei Säuglingen und Kleinkindern kann dies außerdem zu Wachstumsstörungen führen. Die Symptome können so weitläufig sein (z. B. juckender Hautausschlag mit Bläschen = Dermatitis herpetiformis), dass sie vordergründig gar nichts mehr mit dem Verdauungstrakt zu tun haben, was die Diagnose auf Gluten-Intoleranz erheblich erschwert.

Es treten auch häufig Begleiterkrankungen, wie Diabetes mellitus Typ-1, Anämie und Osteoporose sowie Folgekrankheiten, wie die Laktose-Unverträglichkeit auf. Wird die Krankheit über mehrere Jahre hinweg nicht diagnostiziert oder wird keine glutenfreie Diät geführt, kann dies zu immer größerer Beschädigung des Darms und in Einzelfällen

sogar zu Tumoren in verschiedenen Teilen des Körpers führen. Bleibt die Erkrankung unerkannt und unbehandelt, endet sie für 12% der Betroffenen tödlich, ein Risiko, das sich bei richtiger Behandlung und Vorsorge in den meisten Fällen wieder normalisiert. Durch die Beschädigung der Darmzotten werden außerdem wichtige Nährstoffe nicht richtig aufgenommen, was zu Vitamin- und Mineralmangel führen kann. Deswegen ist es für Betroffene wichtig, auf eine ausgewogene, glutenfreie Diät zu achten und entsprechende Nahrungsergänzungsmittel zu verwenden.

Die Gluten-Intoleranz ist nach heutigem Stand der Medizin nicht heilbar und das Prinzip der Behandlung besteht in einer lebenslangen glutenfreien Diät, wobei sich die Darmschleimhaut in der Regel wieder regeneriert und die Symptome meist vollkommen verschwinden. Betroffene sollten sich deshalb mit der Liste glutenhaltiger Nahrungsmittel vertraut machen und auf die Zutatenliste auf den Verpackungen von Nahrungsmitteln achten. In seltenen Fällen sprechen Betroffene nicht auf die Diät an. In diesen Fällen ist es möglich, auch medikamentös einzugreifen. Obwohl die Gluten-Intoleranz ein weit verbreitetes Problem darstellt, wird sie aufgrund ihrer mangelnden Bekanntheit und der Weitläufigkeit der Symptome nur selten richtig diagnostiziert und in der Regel für

allgemeine Verdauungsprobleme gehalten. Dieser Gentest ist so wertvoll, da er Ihnen hilft, Ihr erhöhtes Risiko zu erkennen und ggf. Ihre Ernährung so umzustellen, dass weitere Beschwerden vermieden und besonders schwere Folgekrankheiten verhindert werden können.

A vertical column of 15 empty rectangular boxes, likely for a checklist or table of contents. The 10th box from the top is filled with a solid olive green color.



Die Genetik der Gluten-Intoleranz

Die Entwicklung der Gluten-Intoleranz/Zöliakie ist zu einem großen Teil auf das Vorhandensein bestimmter Polymorphismen angewiesen. Die Analyse dieser Polymorphismen kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
HLA DQ2.5	rs2187668	HLA DQ2.5	G/G
HLA DQ8	rs7454108	HLA DQ8	T/C

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Im Fall der Gluten-Intoleranz ist eine bestimmte Genkonstellation erforderlich, damit die Erkrankung entstehen kann. Personen mit keinem genetischen Risiko sind somit mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit vor der Entstehung der Erkrankung geschützt. Liegt jedoch die genetische Voraussetzung für die Erkrankung vor, bedeutet dies noch nicht, dass die Gluten-Intoleranz vorliegt, sondern nur, dass Sie zu einer Risikogruppe gehören. Ist dies der Fall, sollte stets auf Symptome geachtet werden, um die mögliche Entstehung der Erkrankung sofort zu erkennen und durch eine angepasste Ernährung zu verhindern. Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Die genetische Voraussetzung für Gluten-Intoleranz ist gegeben
- Das Risiko einer Gluten-Intoleranz ist erhöht

Risiko einer Gluten-Intoleranz





Ernährungsgene - Getreide



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

β-Carotin

Ballast.

EPA

Gluten

Eisen

Kalzium

Kupfer

Laktose

Mangan

DHA

Selen

Ung. Fetts.

Vit B2

Vitamin C

Vitamin D3

Vitamin E

Vitamin B6

Zink

Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Da aufgrund Ihrer Gene ein erhöhtes Unverträglichkeitsrisiko gegenüber dem Getreideeiweiß Gluten besteht, ist eine bewusste Ernährung für Sie sehr wichtig, um die möglichen Beschwerden, die mit dem Verzehr von Gluten-haltigen Lebensmitteln verbunden sind, zu vermeiden. Die Gendefekte, die Sie tragen, erhöhen lediglich Ihr Unverträglichkeitsrisiko und es gibt auch Personen, die die selben Gendefekte tragen wie Sie und die Gluten ohne das Auftreten von Symptomen vertragen.

Deshalb wäre es für Sie ratsam, bei Ihrer Ernährung darauf zu achten, ob glutenhaltige Nahrungsmittel bei Ihnen manche der später beschriebenen Symptome auslösen. Wenn ja, kann durch Einhaltung einer glutenfreien Diät vollkommene Beschwerdefreiheit erreicht werden. Wenn Sie bereits an Beschwerden leiden, können durch eine kontrollierte Ernährung die bereits entstandenen Beschädigungen der Dünndarmschleimhaut heilen, die normale Beschaffenheit des Dünndarms wiederhergestellt und weitere Komplikationen vermieden werden.

Sollten Sie eine Unverträglichkeit bei Ihnen feststellen, geht es bei Ihrem persönlichen, empfohlenen Ernährungsplan in erster Linie darum, den Konsum von Getreideeiweiß (Gluten) zu reduzieren und wenn möglich, sogar vollkommen darauf zu verzichten. Daher ist es wichtig, sich mit allen potenziellen Gluten-Quellen vertraut zu machen.

Auftreten und Ausmaß der Symptome einer Gluten-Unverträglichkeit sind von Person zu Person verschieden und meist davon abhängig, wie sehr der Dünndarm bereits geschädigt ist. Personen, die schon bei sehr geringen Gluten-Mengen Beschwerden bekommen, müssen in der Regel eine lebenslange glutenfreie Diät einhalten. Für diese Personen ist es besonders wichtig, sich mit der detaillierten Liste glutenhaltiger Lebensmittel vertraut zu machen. Personen, bei denen die Diät keine Wirkung zeigt, müssen sich in ärztliche Behandlung begeben, da eine andere Erkrankung die Ursache sein könnte und zusätzlich eine medikamentöse Behandlung erfolgen muss.

Wird der Dünndarm durch Gluten in der Nahrung gereizt, können wichtige Nährstoffe wie Vitamine und Mineralstoffe nicht richtig aufgenommen werden. Deshalb ist es für Betroffene der Gluten-Unverträglichkeit wichtig, darauf zu achten, dass dem Körper ausreichend Vitamine und Mineralstoffe zugeführt werden. Als eine Nebenerscheinung der Gluten-Unverträglichkeit kann es zu einer Laktose-Unverträglichkeit kommen, bei der Sie Milch und bestimmte Milchprodukte meiden sollten. Bei einer längeren glutenfreien Diät kann sich das Darmgewebe meistens allerdings so gut erholen, dass Milch und Milchprodukte wieder normal vertragen werden.

Bei Verdacht einer Gluten-Unverträglichkeit, sollte dies auch ärztlich nachgeprüft werden. Hierzu gibt es verschiedene Möglichkeiten, wie die Untersuchung des Darms und der Nachweis von bestimmten Antikörpern im Blut. Sprechen Sie bei Auftreten erster Symptome deshalb mit

Ihrem Arzt.

Typische Symptome der Unverträglichkeit sind:

- Durchfall bzw. abnorme Stühle
- Blähungen
- Generelles Krankheitsgefühl
- Müdigkeit
- Krämpfe und Schmerzen im Bauch
- Eisenmangel bis hin zur Anämie
- Muskel- und Gelenkschmerzen
- Gelegentliches Erbrechen
- Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust
- Schmerzhaftes, juckendes Bläschen auf der Haut
- Bei Kindern Wachstumsstörungen
- Wird die Intoleranz lange Zeit nicht erkannt und bleibt unbehandelt, können sich schwere Folgekrankheiten wie Laktose-Unverträglichkeit, Hals-Nasen-Ohren-Tumor (9-faches Risiko) oder Tumor im Lymph-System (40-80-fach erhöhtes Risiko) entwickeln.



Laktoseintoleranz

Früherkennung und Ernährungsanpassung für
Beschwerdefreiheit



Laktose-Intoleranz

Milchzucker-Unverträglichkeit, auch Laktose-Intoleranz genannt, ist unter der europäischen Bevölkerung die am weitesten verbreitete Nahrungsmittel-Unverträglichkeit; etwa jeder 4. bis 6. Europäer ist davon betroffen. Milchzucker muss nach dem Verzehr im Darm von dem Enzym Laktase gespalten werden, bevor er ins Blut aufgenommen werden kann. Dieses Enzym wird von Kindesalter an im Darm produziert, weil Neugeborene darauf angewiesen sind, die Muttermilch verwerten und verdauen zu können. Mit zunehmendem Alter bereitet sich der Körper von Kindern darauf vor, andere Lebensmittel zu verdauen und die Gene, die für die Produktion des Enzyms zuständig sind, werden allmählich abgeschaltet.



Somit wird ein Säugling, der Milchzucker verwerten kann, über die Jahre hinweg immer intoleranter gegen Laktose (Milchzucker), bis der Körper den Milchzucker schließlich gar nicht mehr verwerten kann und es bei dessen Konsum zu einer Vielzahl von Beschwerden kommt. Nicht verwerteter Milchzucker bildet nämlich eine hervorragende Nährstoffquelle für Darmbakterien, welche sich rasch vermehren und den Zucker zu Fett-, Milch- und Essigsäuren, sowie verschiedenen Gasen vergären. Dieser Prozess führt zu

verschiedenen Symptomen, die von Person zu Person unterschiedlich stark ausgeprägt sein können. Dazu gehören Verdauungsprobleme, wie Blähungen, Krämpfe und Durchfall sowie eine Reihe von unspezifischen Beschwerden, wie Müdigkeit oder Hautprobleme.

Ursprünglich stellte Laktose-Intoleranz den Normalzustand dar und stammt aus einer Zeit, als die Menschen zu Milch als Nahrungsmittel noch keinen Zugang durch Landwirtschaft und Viehzucht hatten. Mit zunehmender Viehzucht breiteten sich auch Gendefekte immer weiter aus, die das Abschalten der Gene verhinderten, die für die Enzymproduktion zuständig sind. Dies führte zunehmend dazu, dass auch Erwachsene Milchzucker verdauen können: Heutzutage können etwa 5 von 6 Europäern problemlos Milch zu sich nehmen. Da so viele Europäer Milchzucker vertragen, geht man in diesem Fall nun vom Normalzustand aus, während die Personen, die keinen Milchzucker vertragen als Betroffene einer Nahrungsmittel-Intoleranz gelten. Deshalb sprechen wir auch in dieser Beratung von einem Gendefekt, wenn eine Laktose-Intoleranz besteht.

Das Prinzip der Behandlung bei Milchzucker-Intoleranz beruht auf einer Milchzucker-freien Diät, durch die man vollkommene

Beschwerdefreiheit erreichen kann. Deshalb wird Laktose-intoleranten Personen empfohlen, sich mit den Lebensmitteln, die Milchzucker enthalten, vertraut zu machen. Leider wird eine Laktose-Intoleranz oft über Jahre hinweg nicht erkannt, weil die Schwere der Symptome von der Menge des verzehrten Milchzuckers abhängig ist und die Beschwerden oft als generelle Verdauungsverstimmungen fehlinterpretiert werden. Deshalb ist ein Gentest zur Feststellung einer möglichen Laktose-Intoleranz hilfreich, um eine persönliche Unverträglichkeit abzuklären und weitere Komplikationen zu vermeiden.





Relevante Gene für Laktose-Intoleranz

Mehr als 99% der Laktose-Intoleranz-Fälle werden durch eine genetische Variation im LCT/MCM6 Gen ausgelöst. Ist die genetische Variation für Laktose-Intoleranz in doppelter Ausführung vorhanden, wird sich im Laufe des Lebens mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit die Laktoseintoleranz entwickeln. Wann und wie stark die Symptome auftreten ist jedoch von anderen Faktoren wie der Umwelt abhängig. Die Analyse der relevanten Polymorphismen kam zum folgenden Ergebnis:

Genetische Eigenschaften

SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
LCT	rs4988235	T>C	T/T

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

- Das Risiko für Laktose-Intoleranz ist nicht erhöht
- Die tägliche Kalziumaufnahme ist durchschnittlich

Risiko einer Laktose-Intoleranz



Ihre typische Kalziumaufnahme





Ernährungsgene - Milch



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

Kalzium

Vitamin D3

Laktose

Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Bei Ihnen sind die getesteten Gene in Ordnung und somit haben Sie kein erhöhtes Unverträglichkeitsrisiko gegenüber dem Milchzucker: Laktose. Für Sie sind also keine besonderen Vorsorgemaßnahmen oder eine laktosefreie Ernährung nötig.

Sollten Sie dennoch an Beschwerden leiden wäre es ratsam, dies mit Ihrem Arzt zu besprechen, um eine Diagnose der Ursache zu ermöglichen.



Entzündl. Darmerkrankung

Morbus Crohn frühzeitig erkennen und richtig behandeln



Morbus Crohn

Die entzündliche Darmerkrankung, auch Morbus Crohn (nach dem Entdecker Burill Bernhard Crohn) genannt, ist eine meist chronische, in Schüben verlaufende Darmerkrankung, die den gesamten Verdauungstrakt von Mund bis After betreffen kann. Dabei bilden sich durch eine anormale Reaktion des Immunsystems Entzündungsherde an meist verschiedenen Stellen des Darms, welche zu einer Vielzahl von Verdauungsproblemen, wie Durchfall und Krämpfe führen können. Die Entzündungen treten gehäuft in den Regionen des Dick- und Dünndarms und in selteneren Fällen in Mund und Speiseröhre auf. Durch die andauernde Entzündung wird das Darmgewebe zunehmend geschädigt.

Etwa einer von 700 Menschen leidet an dieser entzündlichen Darmerkrankung (Morbus Crohn) und ein Teil der Krankheitsfälle wird durch einen vererbten Fehler im Darm-Gen 1 (NOD2), das an der Funktion des Immunsystems beteiligt ist, ausgelöst. Die Krankheit scheint außerdem in zwei verschiedenen Altersgruppen gehäuft aufzutreten. So betrifft ein Großteil der Neuerkrankungen Personen im Alter von 16-35 sowie Personen, die älter als 60 sind.

Die Krankheit verläuft in Schüben und somit wechseln Perioden von absoluter Beschwerdefreiheit mit Phasen von gehäuften Symptomen unterschiedlichen Schweregrades und Dauer ab. In manchen Fällen kann diese Erkrankung auch chronisch aktiv sein. Da anfangs meist nur Verdauungsverstimmungen auftreten, die wieder vollkommen verschwinden, werden viele Erkrankungsfälle erst Jahre nach den ersten Anzeichen diagnostiziert. Dadurch bleibt die Krankheit unbehandelt und führt zu einer Vielzahl von Beschwerden, welche durch eine richtige Therapie gelindert werden können.

Die Ursache der Krankheit ist noch nicht vollständig geklärt. Das Wissen um diese Erkrankung kann eine Therapie ermöglichen, welche derzeit eine Bekämpfung der

Symptome und eine Linderung der Immunreaktion durch immunsuppressive Medikamente beinhaltet. Dabei sind die Ziele einer Therapie, die Schübe zu behandeln, weitere Schübe zu verhindern und die entstandenen Komplikationen wie Stenosen, Fisteln und Perforation des Darmgewebes zu behandeln. Dies kann in den meisten Fällen eine erhebliche Verbesserung der Lebensqualität des Betroffenen bedeuten. Da viele Fälle zu spät diagnostiziert werden, ist dieser Gentest für Personen mit wiederkehrenden Verdauungsproblemen sinnvoll, weil dadurch ein erhöhtes Risiko, an der entzündlichen Darmerkrankung zu erkranken, erkannt und die richtige Diagnose gestellt werden kann.



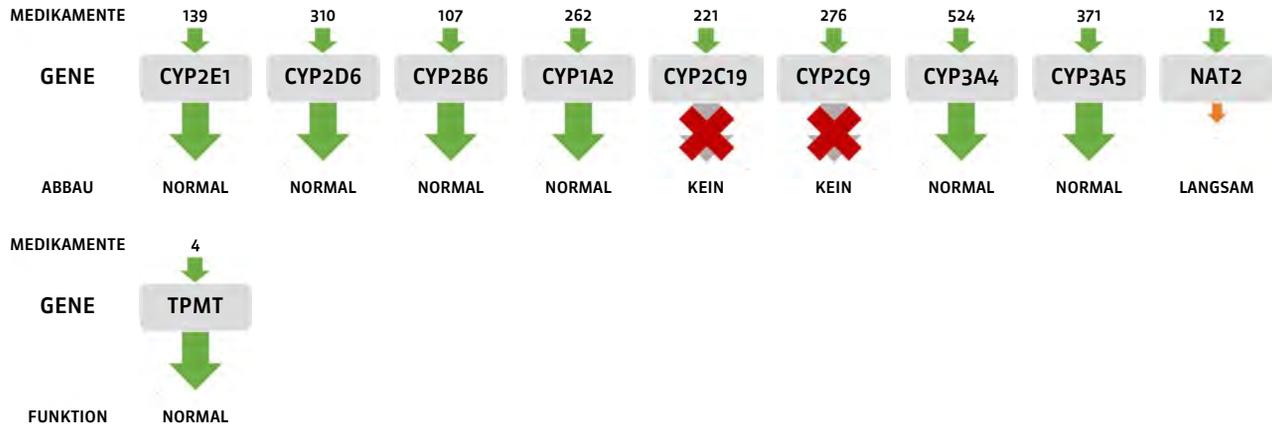
Prävention

Aufgrund Ihres genetischen Profils haben Sie kein erhöhtes Risiko an Morbus Crohn zu erkranken.

Für Sie sind also keine besonderen Vorsorge- oder ärztliche Beobachtungsmaßnahmen nötig, da Ihr Risiko etwa dem der Allgemeinbevölkerung entspricht.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Adalimumab	✓	✓	✓	Azathioprine	✓	✓	✓	Balsalazide	✓	✓	✓
Budesonide	✓	✓	✓	Budesonide	✓	✓	✓	Ciprofloxacin	✓	✓	✓
Corticotropin	✓	✓	✓	Cromoglicic Acid	✓	✓	✓	Dexamethasone	✓	↑	↑
Diclofenac	✓	✗	✗	Hydrocortisone	✓	↑	↑	Ibuprofen	✓	✗	✗
Infliximab	✓	✓	✓	Mercaptopurine	✓	✓	✓	Methotrexate	✓	✓	✓
Methylcellulose	✓	✓	✓	Metronidazole	✓	✓	✓	Naproxen	✓	✗	✗
Olsalazine	✓	✓	✓	Prednisone	✓	↑	↑	Sulfasalazine	✓	✓	✓

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

- Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.





PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Glaukom

Augenkrankheit Glaukom (Grüner Star) frühzeitig erkennen und richtig behandeln



Grüner Star

Der Grüne Star, auch Glaukom genannt, ist eine häufig vorkommende Augenkrankheit und gehört zu den häufigsten Erblindungsursachen weltweit. Es wird geschätzt, dass in Deutschland derzeit 500.000 Personen, teils unwissentlich, an der Krankheit leiden und etwa 10% daran erblinden werden.

Obwohl die Krankheit mit Augentropfen leicht und effektiv behandelbar ist, wissen die meisten Menschen nichts von ihrer Erkrankung, da sich die Symptome schleichend entwickeln und meist erst im fortgeschrittenen Stadium bemerkbar machen. So bleiben die meisten Fälle für lange Zeit unbehandelt und führen zur Schädigung des Sehnervs und in schlimmen Fällen zur vollkommenen Erblindung.

Im Inneren des menschlichen Auges findet ein ständiger Fluss von klarer Flüssigkeit statt. Diese wird im hinteren Ende des Augapfels produziert und fließt im vorderen Teil durch Ventile ab. Durch die Regulierung zwischen Produktion und Abfluss entsteht der Augendruck, der für die Form und Funktion des Auges wichtig ist.

Vor einiger Zeit wurde ein Gen identifiziert, das bei der Funktion der Ablassventile eine wichtige Rolle spielt. Ungünstige genetische Variationen können die Funktion der Ventile stören und die produzierte Flüssigkeit kann nicht mehr ungehindert abfließen. Dies führt zu allmählich steigendem Augendruck, der immer stärker auf die feinen Blutgefäße, die den Sehnerv mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen, presst und somit den Blutfluss zunehmend behindert. Hält dieser Zustand an, beginnen die Augennerven zuerst am äußersten Gesichtsfeld allmählich abzusterben, bis es in den schlimmsten Fällen zur vollkommenen Erblindung kommt.

Das Gehirn kombiniert das Bild von beiden Augen und gleicht auf diese Weise die ersten Sichtfeldbeeinträchtigungen erfolgreich aus.

Wenn jedoch das Sichtfeld beider Augen bereits so weit beeinträchtigt ist, dass beispielsweise einzelne Treppen oder Teile von gelesenen Wörtern übersehen werden oder Schwierigkeiten beim Autofahren entstehen, wird die Krankheit in vielen Fällen das erste Mal diagnostiziert. Zu diesem Zeitpunkt sind die Sehnerven jedoch schon stark geschädigt, was in den meisten Fällen zu einer dauerhaften Beeinträchtigung des Sichtfeldes oder zur vollkommenen Erblindung führt.

Nach der Diagnose konzentriert sich die Behandlung darauf, den Augendruck zu senken und ein weiteres Absterben von Nervenzellen und somit den weiteren Verlauf der Krankheit zu verhindern. Bereits geschädigte Nervenzellen werden dadurch jedoch nicht wiederhergestellt.

Vorsorge-Genests für Grünen Star sind deshalb so empfehlenswert, weil dadurch das persönliche Risiko an Grünem Star zu erkranken, erkannt wird. Bei Bedarf lässt sich darauf ein ärztliches Beobachtungsprogramm beginnen, welches sicherstellt, dass erste Anzeichen der Krankheit sofort erkannt und richtig behandelt werden.



Relevante Gene für Grüner Star

In der Wissenschaft wurde bisher ein Gen identifiziert, das einen Einfluss auf die Funktion der Ablassventile im Auge hat. Da die Krankheit schleichend entsteht und bis zum Auftreten erster Sehstörungen bereits bis zu 95 % der Sehzellen abgestorben sind, ist es besonders wichtig, die Krankheit frühzeitig zu erkennen. Der Hauptnutzen dieser Genanalyse ist somit das Erkennen des eigenen Risikos zusammen mit früheren und genaueren Augenuntersuchungen.

Genetische Eigenschaften

SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
LOXL1	rs3825942	T>C	C/C

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

Hier sehen Sie eine Zusammenfassung der Auswirkung, die die genetischen Variationen auf Ihre Gesundheit und Ihren Körper haben:

- Das Risiko für Grünen Star ist um das 1.6 -fache erhöht
- Sie sollten früher und öfter zu Augenuntersuchungen gehen, um die Entstehung von Glaukom frühzeitig zu erkennen.

Risiko für Grünen Star





Prävention

Aufgrund Ihres genetischen Profils haben Sie ein erhöhtes Risiko an Glaukom zu erkranken und deshalb ist Vorsorge für Sie von großer Bedeutung, um die Entwicklung der Krankheit bestmöglich zu verhindern. Deshalb ist es ratsam, folgende Früherkennungsmaßnahmen zu beachten, um ein mögliches Entstehen der Krankheit frühzeitig zu erkennen und richtig behandeln zu lassen. Durch eine sofortige Behandlung können bleibende Folgeschäden in den meisten Fällen gänzlich verhindert werden.

Für Sie gelten daher folgende Früherkennungsmaßnahmen:

Beginnen Sie ein ärztliches Beobachtungsprogramm mit Ihrem Augenarzt. Dabei sollten Sie mindestens einmal jährlich beide Augen auf erste Anzeichen für Glaukom testen lassen. Eine alleinige Messung des Augeninnendruckes, wie es von manchen Institutionen angeboten wird, ist für die Früherkennung nicht ausreichend. Die Beobachtung sollte folgende Untersuchungen beinhalten:

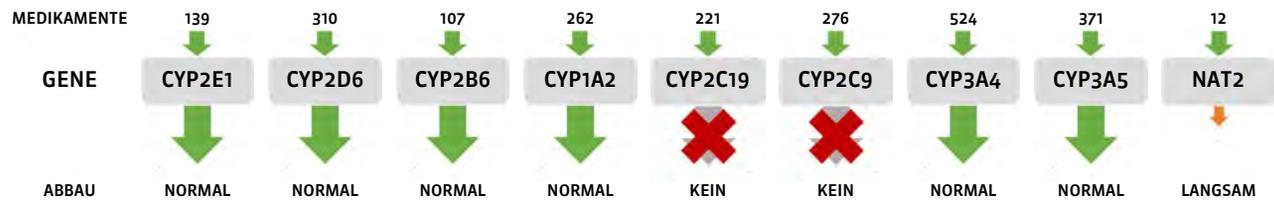
- Die Augeninnendruckmessung, um erhöhten Druck feststellen zu können
- Die Gesichtsfelduntersuchung beider Augen, um Beeinträchtigungen im Sichtfeld zu erkennen
- Die Gonioskopie, bei welcher jene Regionen des Auges, in denen die Ablassventile sitzen, untersucht werden
- Die Untersuchung des Sehnervs, um jegliche Anomalitäten zu erkennen

Niedriger Blutdruck ist förderlich für die weitere Entwicklung der Krankheit, da das Blut dadurch mit geringerer Kraft durch die bereits zusammengedrückten Blutgefäße fließt. Die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung der Nervenzellen im Auge wird dadurch noch stärker beeinträchtigt. Achten Sie deshalb auf Ihren Blutdruck und lassen Sie ihn wenn nötig, von Ihrem Arzt mit Medikamenten einstellen, um Ihr Krankheitsrisiko zu reduzieren.

Wenn Sie sich an diese Empfehlungen halten, werden erste Anzeichen der Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit frühzeitig erkannt und richtig behandelt, bevor eine bleibende Schädigung des Sehnervs eintritt.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Acetazolamide	✓	✓	✓	Apraclonidine	✓	✓	✓	Betaxolol	✓	✓	✓
Bimatoprost	✓	✓	✓	Brimonidine	✓	✓	✓	Brinzolamide	✓	↑	↑
Carteolol	✓	✓	✓	Dorzolamide	✓	✓	✓	Epinephrine	✓	✓	✓
Latanoprost	✓	✓	✓	Levobunolol	✓	✓	✓	Methazolamide	✓	✓	✓
Metipranolol	✓	✓	✓	Pilocarpine	✓	✓	✓	Tafluprost	✓	✓	✓
Timolol	✓	✓	✓	Travoprost	✓	✓	✓				

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

- ✓✓✓ Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ✓↓↓ Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ✓×× Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- ↓✓✓ Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ↓↓↓ Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ↑↑✓ Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.



Makuladegeneration

Makula-Degeneration: Vorsorge und Früherkennung für beste Augengesundheit



Makuladegeneration

Die Makuladegeneration ist eine schmerzlose Krankheit der Netzhaut im menschlichen Auge, die sich ab dem 50. Lebensjahr meist langsam entwickelt und nur den Bereich des Sichtfeldes beeinträchtigt, an dem die Sicht am schärfsten ist.

Dies führt zu einem störenden Fleck in der Mitte des Sichtfeldes, der das Lesen und Erkennen von Details schwierig oder unmöglich macht, während das Sichtfeld um diesen Fleck herum oft unbeeinträchtigt bleibt. Die Makuladegeneration ist in den Industriestaaten die häufigste Ursache für Erblindung und es wird geschätzt, dass weltweit etwa 30 Millionen Menschen an der Krankheit leiden. Dabei sind Frauen ebenso häufig betroffen wie Männer.

Die Fläche aus lichtempfindlichen Zellen im Auge ist die so genannte Netzhaut des Auges und die Region, wo das Licht am stärksten gebündelt ist, also der Punkt, wo Sie am schärfsten sehen, ist die Makula. Bei der Makuladegeneration beginnen die Zellen in der Makula mit steigendem Alter abzusterben, oder es bilden sich neue Blutgefäße oder Abfallprodukte des Stoffwechsels, die die Funktion dieser Region beeinträchtigen. Diese Prozesse werden durch bestimmte Risikofaktoren in der Umwelt stark beschleunigt und deshalb ist es wichtig, diese Risikoeinflüsse so gut wie möglich zu minimieren. Dazu gehören Rauchen, Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufsystems, Bluthochdruck, falsche Ernährung und hohe Lichtbelastung. Vorsorgemaßnahmen konzentrieren sich in erster Linie darauf, diese Risikofaktoren zu minimieren und so die Entwicklung der Krankheit zu verzögern oder vielleicht ganz zu verhindern.

Die altersbedingte Makuladegeneration (AMD) entwickelt sich über einen längeren

Zeitraum, in dem die Symptome anfangs kaum bemerkt werden. Zuerst treten Schwierigkeiten beim Lesen auf, wobei Buchstaben einfach verschwinden. Gerade Linien und Kanten wie Fensterrahmen werden dann oft als wellig wahrgenommen, was sich mit einem einfachen Test (Amsler-Netz) feststellen lässt. Danach kommt es allmählich zum Verlust der Sehschärfe, sowie der Lesefähigkeit, einer Abnahme des Kontrastempfindens und mangelnde Anpassung an Hell- und Dunkelverhältnisse sowie einer vermehrten Blendeempfindlichkeit. Im fortgeschrittenen Stadium sind im Zentrum des Sichtfeldes oft nur mehr graue Schatten erkennbar, die bei weiterer Entwicklung verschwinden. Da die Krankheit nur die Makula und somit die Region des schärfsten Sehens betrifft, führt diese Krankheit nicht zur vollständigen Erblindung, da das äußere Sichtfeld sowie das Farbsehen und somit auch die Orientierung erhalten bleiben. Die Behandlungsmöglichkeiten von fortgeschrittener Makuladegeneration sind begrenzt und können meist eine Verschlechterung der Symptome nur verzögern und nicht rückgängig machen. Deshalb ist Vorsorge und Früherkennung im Fall der Makuladegeneration wichtig.



Relevante Gene für Makuladegeneration

Bisher wurden in der Wissenschaft mehrere Gene und Polymorphismen identifiziert, die das allgemeine Risiko an der Makula Degeneration zu erkranken erhöhen können. Durch die Analyse aller relevanten Polymorphismen lässt sich das resultierende Krankheitsrisiko feststellen. Die folgenden Gene haben Einfluss auf die Entstehung der Makula-Degeneration.

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
HTRA1	rs11200638	G>A	G/G
CFH	rs1061170	Y402H, T>C	T/C
LOC387715	rs10490924	G>T	G/G

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

- Das Risiko einer Makuladegeneration ist nicht erhöht
- Der Bedarf an Antioxidantien ist auf Basis dieses Krankheitsbildes durchschnittlich

Risiko einer Makuladegeneration



Bedarf an Antioxidantien



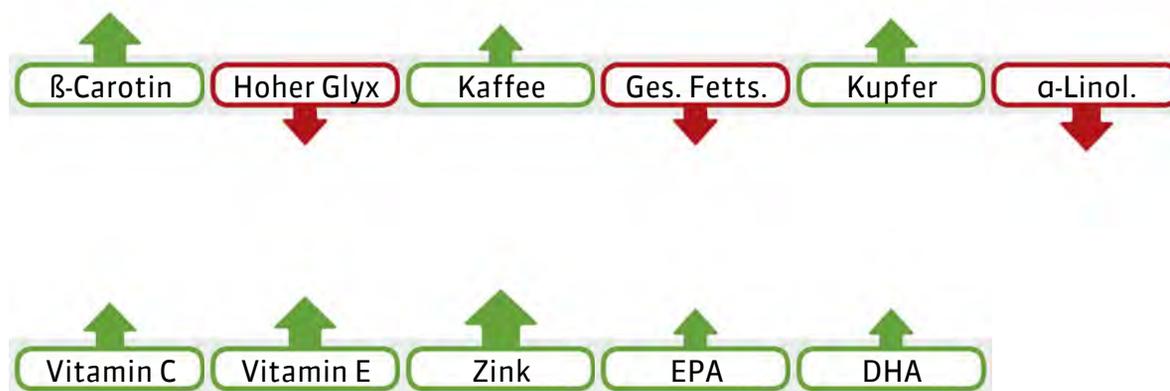


Ernährungsgene - Augen



Aufgrund der ernährungsrelevanten Gene dieses Abschnitts und Ihren damit verbundenen genetischen Stärken und Schwächen, sollten Sie verschiedene Nährstoffe und Nahrungsbestandteile vermehrt aufnehmen oder reduzieren. Diese Empfehlungen werden individuell anhand Ihres genetischen Profils errechnet.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Legende: GRÜNE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik empfehlenswert. ROTE PFEILE > Dieser Nährstoff ist aufgrund Ihrer Genetik nicht empfehlenswert. KEINE PFEILE > Die Genetik dieses Abschnittes hat keinen Einfluss auf diesen Nährstoff. BITTE BEACHTEN! Diese Auswertung beruht nur auf dem oben angegebenen Abschnitt.



Prävention

Bei Ihnen sind alle getesteten Gene in Ordnung und Sie sind somit, basierend auf diesem Gentest, keinem erhöhten Risiko ausgesetzt, an Makuladegeneration zu erkranken. Für Sie sind also keine besonderen Vorsorgemaßnahmen nötig, da Ihr Risiko etwa dem der Allgemeinbevölkerung entspricht. Sollten Sie dennoch an Beschwerden leiden, ist es ratsam, dies mit Ihrem Arzt zu besprechen.

Da auch Personen ohne genetisches Risiko an dieser Krankheit erkranken können, wollen wir Ihnen einige allgemeine und unspezifische Vorsorgeratschläge geben, die generell als Leitlinie für Augengesundheit gelten. Ab dem 40. Lebensjahr sollte der Augenarzt mindestens ein mal jährlich für eine Vorsorgeuntersuchung aufgesucht werden, um Erkrankungen frühzeitig zu erkennen und eine rechtzeitige Behandlung zu ermöglichen.

- Hoher Blutdruck ist ein Risikofaktor, der die Entwicklung der Makuladegeneration fördert. Achten Sie deswegen darauf, dass sich Ihr Blutdruck im Normalbereich befindet und sprechen Sie, wenn nötig, mit Ihrem Arzt über eine mögliche blutdrucksenkende Therapie. Diese kann vermehrte sportliche Aktivität, eine Umstellung der Ernährung, oder blutdrucksenkende Medikamente beinhalten.
- Rauchen ist ein entscheidender Risikofaktor in der Entwicklung der Makuladegeneration.
- Schützen Sie Ihre Augen vor direkter Sonneneinstrahlung durch das Tragen einer Sonnenbrille oder einem Hut. Bei der Sonnenbrille sollte auf UV-Schutz geachtet werden.
- Achten Sie darauf, dass Sie bei Ihrer Ernährung ausreichend Antioxidantien, wie Vitamine, zu sich nehmen. Diese sind in natürlicher Form in Obst und Gemüse oder in konzentrierter Form in Nahrungsergänzungsmitteln vorhanden

Folgende Quellen sind empfohlen:

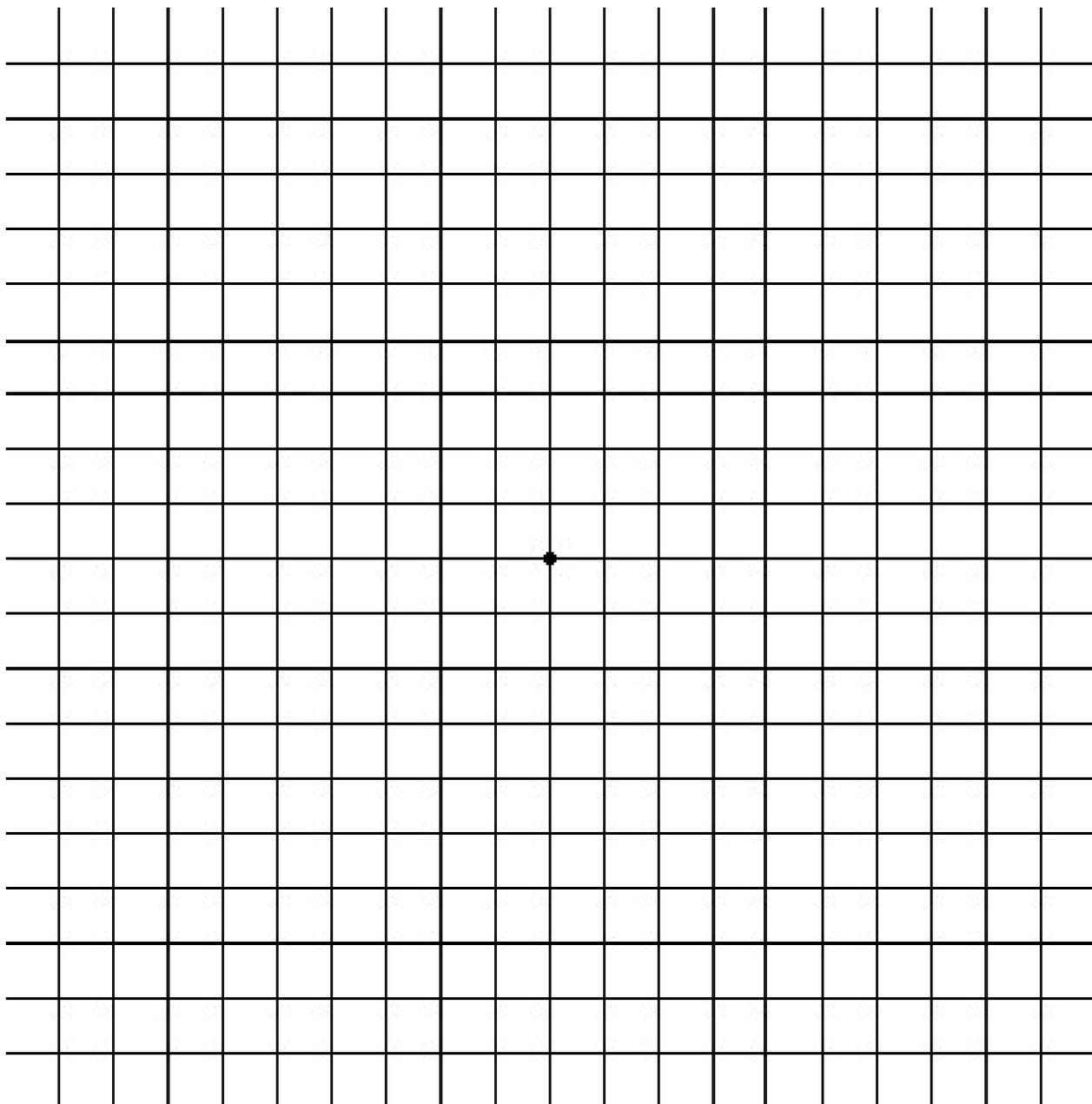
- Beta-Carotin
- Kupfer
- Vitamin C
- Vitaminen E (α -Tocopherol)
- Zink

Früherkennung ist bei der Makuladegeneration für die Behandlungsmöglichkeiten sehr wichtig und da sich die Krankheit langsam entwickelt und schmerzlos ist, muss besonders auf bestimmte Symptome geachtet werden. Diese beinhalten z.B. Schatten oder verzerrtes Sehen (z.B. Fensterrahmen werden als wellenförmig empfunden), oder auch Schwierigkeiten beim Lesen (z.B. wenn einzelne Buchstaben verschwinden).

Verwenden Sie deshalb zur Früherkennung regelmäßig den „Amsler-Netz“-Test, um erste Anzeichen von Verzerrungen in Ihrem Blickfeld sofort zu erkennen. Den Test und eine Anleitung dazu, finden Sie auf der nächsten Seite. Wenn Sie anhand des Tests erste Anzeichen von Symptomen bemerken sollten, wäre es ratsam, sofort Ihren Augenarzt aufzusuchen.

Anweisungen für eine Selbstuntersuchung auf altersbedingte Makuladegeneration

- Halten Sie das Amsler-Netz in bequemer Lesedistanz.
- Bedecken Sie ein Auge (bitte Lesebrille aufsetzen, falls vorhanden).
- Fixieren Sie mit dem anderen Auge genau den Punkt in der Mitte.
- Achten Sie auf wellenförmige oder verschwommene Linien. Diese könnten auf Symptome von Altersabhängiger Makuladegeneration (AMD) hinweisen.
- Wiederholen Sie den Test mit dem anderen Auge! Falls die beschriebenen Unregelmäßigkeiten zutreffen, kontaktieren Sie umgehend Ihren Augenarzt.
- Wiederholen Sie diesen Selbsttest ein Mal wöchentlich.



Bei Ihnen sind alle getesteten Gene in Ordnung und Sie sind somit, basierend auf diesem Gentest, keinem erhöhten Risiko ausgesetzt, an Makuladegeneration zu erkranken. Für Sie sind also keine besonderen Vorsorgemaßnahmen nötig, da Ihr Risiko etwa dem der Allgemeinbevölkerung entspricht. Sollten Sie dennoch an Beschwerden leiden, ist es ratsam, dies mit Ihrem Arzt zu besprechen.



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



Parodontitis

Parodontose verhindern und richtige Implantatwahl



Parodontose

Die Parodontose (fachlich korrekt ausgedrückt: Parodontitis) ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnfleisches und der Kieferknochen und zählt neben Karies zu den zwei großen Mundkrankheiten. Mehr als die Hälfte der 35- bis 44-Jährigen leiden an Parodontitis und etwa 20% der Bevölkerung leiden an der schweren Form.

Dabei ist ein Großteil der Parodontitis ein Resultat unserer Mundhygiene. Während im Mittelalter Karies die Zähne meist früh zerstörte, führt unsere Mundhygiene zu einer besseren Vermeidung von Karies. Das bedeutet, dass Menschen ihre Zähne bis ins höhere Alter behalten. Da gerade das Alter der Zähne entscheidend für die Entwicklung von Parodontitis ist, wird diese Erkrankung immer häufiger. So leiden in der Altersgruppe 65+ bereits 40% an der schweren Form der Krankheit.

In unserem Mund bildet sich ständig neuer Zahnbelag (Plaque), der aus Speiseresten, Bestandteilen aus dem Speichel und Bakterien besteht. Wird dieser Belag nicht durch gute Mundhygiene entfernt, zersetzen die im Belag befindlichen Bakterien durch die Nahrung aufgenommenen Zucker zu Säuren, die den Zahnschmelz angreifen und zu Karies führen. Über längere Zeit lagern sich im Belag zusätzlich Mineralien ab und bilden Zahnstein, der den Zustand noch weiter verschlechtert. Neben der Zerstörung des Zahnschmelzes dringen die Bakterien von Zahnbelag und Zahnstein zunehmend in das Zahnfleisch ein, wogegen das Immunsystem mit einer Entzündung des Zahnfleisches ankämpft. Resultat ist eine andauernde Zahnfleischentzündung, eine sogenannte Gingivitis. Im Normalfall kann das Immunsystem das weitere Vordringen der Bakterien verhindern und das Gewebe schützen. Wird das Immunsystem jedoch schwächer, werden die Bakterien aggressiver oder bringt ein anderer Einfluss diese Balance durcheinander, dringen die Bakterien mit der Zeit immer weiter in das Gewebe vor und befallen den Bereich des Kieferknochens, der die Zähne in Position hält.

Den eigentlichen Schaden richtet das eigene Immunsystem an. Es bildet Enzyme und

Botenstoffe, die die bakterielle Infektion bekämpfen, aber auch das eigene Gewebe angreifen und allmählich zerstören. Durch diese starke Reaktion des Immunsystems wird das ganze Gewebe entzündet, der Knochen beginnt sich immer weiter zu lockern und letztendlich fällt der Zahn von selbst aus. Meistens ist der ganze Kiefer betroffen. Da sich der Zahn erst sehr spät zu lockern beginnt, wird die Erkrankung von Betroffenen selbst erst sehr spät erkannt.

Die Ursache der Parodontitis ist ein Zusammenspiel vieler Faktoren, wobei mangelnde Mundhygiene und bestimmte Gendefekte eine entscheidende Rolle spielen. Da das eigene Immunsystem den größten Schaden verursacht, können bestimmte Gendefekte, die das Immunsystem zu aggressiv reagieren lassen, zu einer schweren Parodontitis führen. Das Immunsystem reagiert jedoch nur, wenn auch Bakterien in das Gewebe vordringen. Das bedeutet, dass besonders Menschen mit diesen Gendefekten verhindern sollten, dass es überhaupt so weit kommt, wofür einige Risikofaktoren gemieden werden sollten:

- Schlechte oder falsche Mundhygiene mit Zahnbelag (Plaque) und Zahnstein
- Tabakkonsum, da Raucher ein 4 bis 6-fach höheres Erkrankungsrisiko haben

- Ansteckung mit Parodontitis von anderen betroffenen Menschen (besonders innerhalb der Familie)
- Zahnkaries
- Mundatmung
- Zähneknirschen
- Unausgewogene Ernährung
- Piercings im Mundraum, an Lippe, Lippenbändchen oder Zunge
- Die Zuckerkrankheit Diabetes mellitus, im Besonderen, wenn der Blutzuckerspiegel schlecht eingestellt ist.
- Während einer Schwangerschaft lockert sich durch eine Hormonumstellung das Bindegewebe auf und Bakterien können leichter in das Zahnfleisch eindringen
- Bei Abwehrschwäche wie nach einer Chemotherapie, nach einer Organ-Transplantation und bei einer HIV-Erkrankung

Wird die Erkrankung rechtzeitig erkannt, kann sie meistens sehr gut behandelt werden. Für einen langanhaltenden Erfolg ist allerdings die volle Kooperation des Betroffenen nötig, da auch nach Rückgang der Entzündungen eine erhöhte Wahrscheinlichkeit des Rückfalls besteht. Wird die Erkrankung nicht diagnostiziert und behandelt, führt dies fast immer zu Zahnausfall und den daraus folgenden ästhetischen und funktionellen Problemen. Deshalb haben Sie durch diese Genanalyse den besonderen Vorteil, von Ihrem möglicherweise erhöhten Risiko zu wissen, und können sich an besondere Vorsorgemaßnahmen und regelmäßige ärztliche Kontrollen halten, um das Auftreten der Erkrankung meistens vollkommen zu verhindern.

Titanimplantatverlust durch Genvariationen

Titan ist ein beliebtes Material für Zahnimplantate, da es keine allergischen Reaktionen auslöst und sich innerhalb von 3-6 Monaten fest mit dem umgebenden Knochen verbindet. Der Behandlungserfolg variiert von Person zu Person allerdings sehr stark, so dass manche Menschen ein eingesetztes Implantat bis zu mehrere Jahrzehnte behalten, während andere Menschen das Implantat bereits nach 4 Monaten verlieren. Ursache für diese Unterschiede sind unterschiedlich starke Entzündungsreaktionen auf Abriebpartikel des Titans, welche durch vier verschiedene genetische Polymorphismen ausgelöst werden.

Die Implantatverlustrate liegt bei Personen mit optimalem genetischen Profil bei ca. 3%. Je nach Anzahl der ungünstigen genetischen Variationen die vorliegen, kann die Implantatverlustwahrscheinlichkeit auf bis zu 60 % ansteigen. Personen mit einem ungünstigen genetischen Profil haben durch eine Genanalyse die Möglichkeit, das geeignetste Implantat für die Behandlung zu wählen und vorzeitigen Implantatverlust zu verhindern.



Relevante Gene für Parodontose

In der Wissenschaft wurden mehrere genetische Variationen identifiziert, die einzeln betrachtet das Risiko von Periodontitis nur leicht erhöhen oder senken können. Betrachtet man diese genetischen Variationen jedoch zusammen, können Sie einen erheblichen Einfluss auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit haben. Die Analyse der relevanten genetischen Variationen kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
IL1RN	rs419598	C>T	C/T
IL6	rs1800795	G>C	G/C
IL1A	rs1800587	C>T	C/C
IL 1 Beta	rs1143634	C>T	C/T
TNFa	rs1800629	G>A	G/G

Wahrscheinlichkeit eines Titanimplantatverlustes:

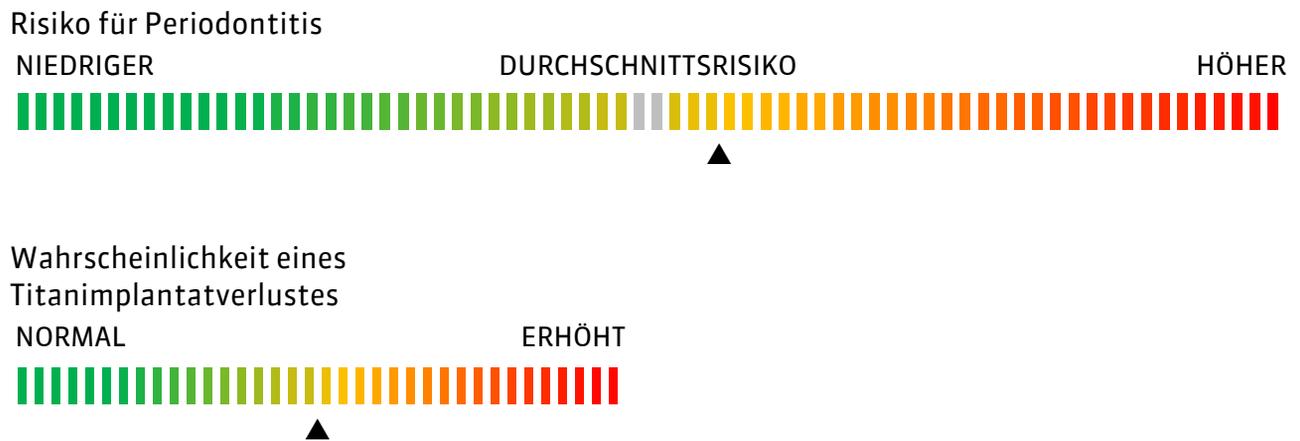
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
IL1RN	rs419598	C>T	C/T
IL1A	rs1800587	C>T	C/C
IL 1 Beta	rs1143634	C>T	C/T
TNFa	rs1800629	G>A	G/G

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

In der Wissenschaft wurden bisher mehrere Gene identifiziert, die einen Einfluss auf die Aggressivität des Immunsystems haben. Manche dieser Gene beeinflussen die Wahrscheinlichkeit, dass in Form von Parodontitis das Knochengewebe zerstört wird und dadurch die Zähne letztendlich locker werden und ausfallen können. Andere Gene steuern, wie Ihr Immunsystem auf Titanimplantate reagiert und können somit die Wahrscheinlichkeit, dass Ihr Körper Titanimplantate innerhalb von vier Wochen abstößt, erheblich erhöhen.

- Ihr Risiko an Periodontitis zu erkranken ist um das 1.6 -fache erhöht
- Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust (OR:2.2)





Prävention

Da Sie aufgrund Ihres genetischen Profils ein erhöhtes Parodontitis-Risiko haben, ist Vorsorge für Sie sehr wichtig, damit Ihnen Ihre gesunden Zähne weiterhin erhalten bleiben.

Die Parodontitis-Prophylaxe besteht im Wesentlichen aus regelmäßiger und sorgfältiger Zahnpflege sowie ärztlicher Kontrolle. Folgende Punkte sollten besonders von Risiko-Trägern beachtet werden:

Folgende Punkte sollten Sie unbedingt beachten:

- Putzen Sie am Morgen, nach jedem Essen und besonders am Abend gründlich Ihre Zähne.
- Tauschen Sie regelmäßig Ihre Zahnbürste aus.
- Reinigen Sie die Zahn-Zwischenräume regelmäßig mit Zahnseide oder einer Interdentalbürste.
- Entfernen Sie Beläge vom Zungenrücken.
- Lassen Sie Ihre Zähne alle 3 bis 6 Monate von einem Zahnarzt kontrollieren. Dabei sollten Sie eine professionelle Zahnreinigung von ihm durchführen lassen, wo auch Zahnstein entfernt wird.
- Essen Sie zuckerhaltige Süßigkeiten lieber auf einmal, als auf den Tag verteilt und putzen Sie sich danach gründlich die Zähne.
- Verkürzen Sie die Zahnarztbesuch-Intervalle bei Schwangerschaft, Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) und bei bekannter Immunschwäche.

Beachten Sie folgende Risikofaktoren:

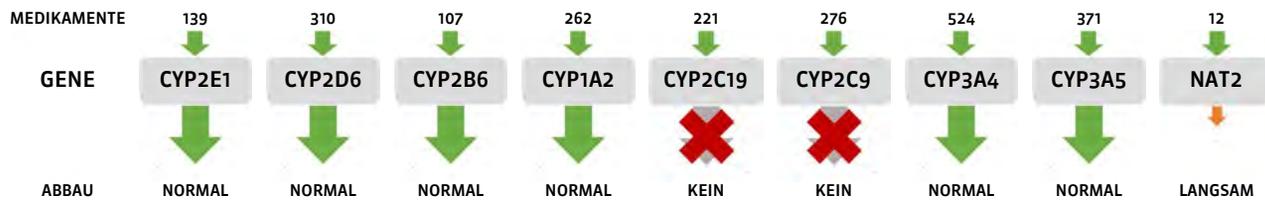
- Schlechte oder falsche Mundhygiene mit Zahnbelag (Plaque) und Zahnstein
- Tabakkonsum, da Raucher ein 4 bis 6-fach höheres Erkrankungsrisiko haben
- Ansteckung mit Parodontitis von anderen betroffenen Menschen (besonders innerhalb der Familie)
- Zahnkaries
- Mundatmung
- Zähneknirschen
- Unausgewogene Ernährung
- Piercings im Mundraum, an Lippe, Lippenbändchen oder Zunge.
- Die Zuckerkrankheit Diabetes mellitus, im Besonderen, wenn der Blutzuckerspiegel schlecht eingestellt ist.
- Während einer Schwangerschaft lockert sich durch eine Hormonumstellung das Bindegewebe auf und Bakterien können leichter in das Zahnfleisch eindringen.
- Bei Abwehrschwäche wie nach einer Chemotherapie, nach einer Organtransplantation und bei einer HIV-Erkrankung

Titanimplantatverlust durch Genvariationen:

Da bei Ihnen zwei genetische Variationen vorhanden sind, die die Aggressivität Ihres Immunsystems deutlich erhöhen, ist auch die Wahrscheinlichkeit eines Titanimplantatverlustes erhöht. Sie müssen also mit Ihrem Zahnarzt zusammen entscheiden, ob Titan als Implantatmaterial für Sie infrage kommt, oder ob Sie Alternativen wie Keramikimplantate, Zirkoxidimplantate, beschichtete Titanimplantate oder herausnehmbaren Zahnersatz oder Brücken wählen sollten.



Medikamentenverträglichkeit



Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Amoxicillin	✓	✓	✓	Carbamide	✓	✓	✓	Chlorhexidine	✓	✓	✓
Codeine	✓	✓	✓	Doxycycline	✓	↑	↑	Ibuprofen	✓	✗	✗
Lidocain	✓	✓	✓	Metronidazole	✓	✓	✓	Minocycline	✓	✓	✓
Tetracycline	✓	✓	✓	Triclofos	✓	✓	✓				

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!

Legende:

- ✓ ✓ ✓ Wirkung: Normal. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ✓ ↓ ↓ Wirkung: Normal. Abbau: Langsamer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ✓ ✗ ✗ Wirkung: Normal. Abbau: Keiner. Empfehlung: Alternatives Medikament.
- ↓ ✓ ✓ Wirkung: Geringer. Abbau: Normal. Empfehlung: Normale Dosis.
- ↓ ↓ ↓ Wirkung: Geringer. Abbau: Geringer. Empfehlung: Dosis verringern.
- ↑ ↑ ✓ Wirkung: Stärker. Abbau: Stärker. Empfehlung: Normale Dosis.





PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

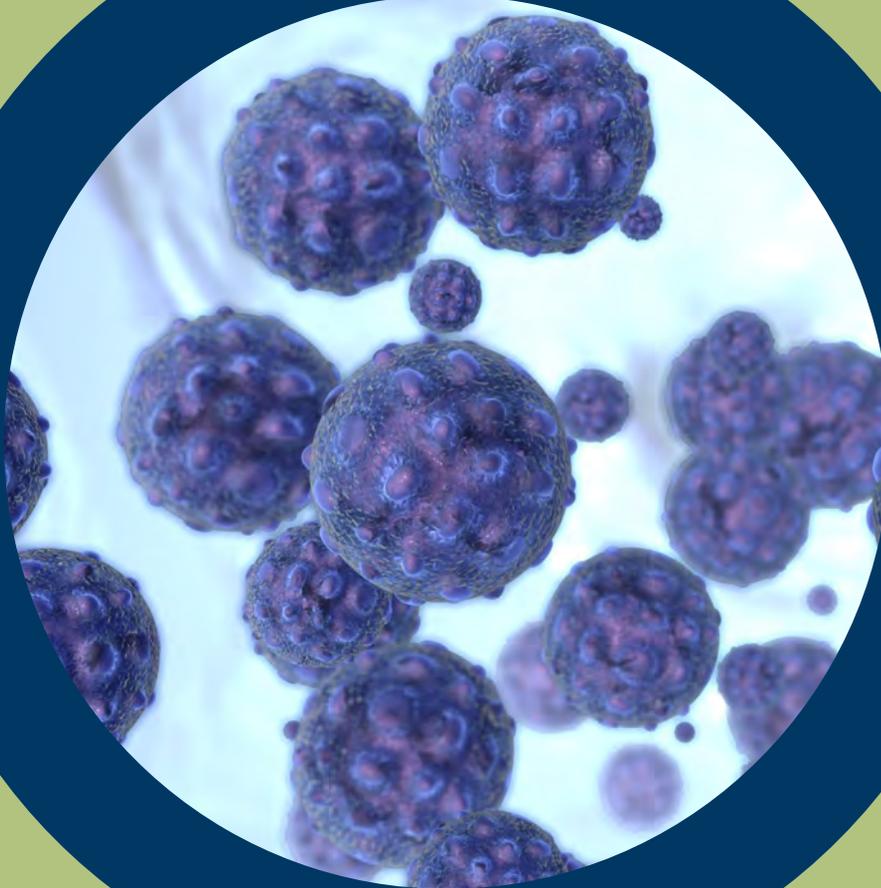
AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

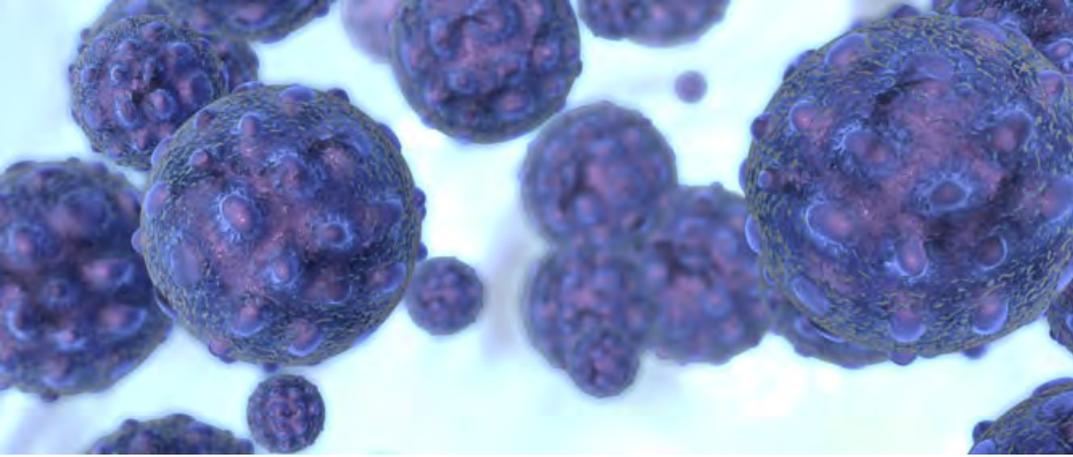
WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



HIV-Resistenz

Infektionsrisikoabstimmung und optimierte Therapie



HIV - Humane Immundefizienz-Virus

Das Humane Immundefizienz-Virus, auch HIV-Virus genannt, hat sich seit den 1980-ern weit verbreitet und bisher etwa 34 Millionen Menschen infiziert. Die Erkrankung verläuft meist Jahre bis Jahrzehnte ohne merkbare Symptome, bis letztendlich das Immunsystem so weit eingeschränkt wird, dass andere Infektionen in den Körper eindringen können und schließlich zum Tod führen.

Ein Virus kann als eine Replikations-Maschine beschrieben werden. Er besteht meist aus wenigen Genen, die von einer Proteinkapsel umgeben sind. Die Oberfläche dieser Kapsel hat die Eigenschaft, sich an bestimmte Elemente, sogenannte Rezeptoren, an bestimmten Zellen des Körpers zu binden und anschließend seine Gene in das Innere der Zelle zu befördern. Dort werden je nach Art des Virus die Gene kopiert und ggf. auch in das Genom der Zellen eingebaut.

Die infizierte Zelle kann daraufhin ihre eigenen Gene nicht von den Genen des Virus unterscheiden und aktiviert diese. Die Virus-Gene haben dabei unterschiedliche Funktionen. Manche der Gene produzieren die Bausteine der Proteinkapsel während andere die Virus-Gene kopieren und in die leeren neuen Kapseln befördern. Die neuen Viren verlassen dann auf unterschiedlichen Wegen die Zellen und infizieren neue Zellen, wo derselbe Zyklus erneut abläuft.

Da jeder Virus bestimmte Rezeptoren an den Zellen braucht um einzudringen, infiziert jede Virus-Form immer nur bestimmte Zellen. Im Fall von HIV sind das die Zellen des Immunsystems. Die Rezeptoren, die dabei von HIV-Viren zum Eindringen benötigt werden sind: CD4- und CCR5-Rezeptoren. Für jeden dieser Rezeptoren gibt es ein menschliches Gen, das der Zelle erklärt wie der Rezeptor zu bauen ist. Etwa 20% der Bevölkerung hat eine genetische Variation in einem der CR5-Gene (CCR5delta32) und produziert deshalb nur etwa die Hälfte der

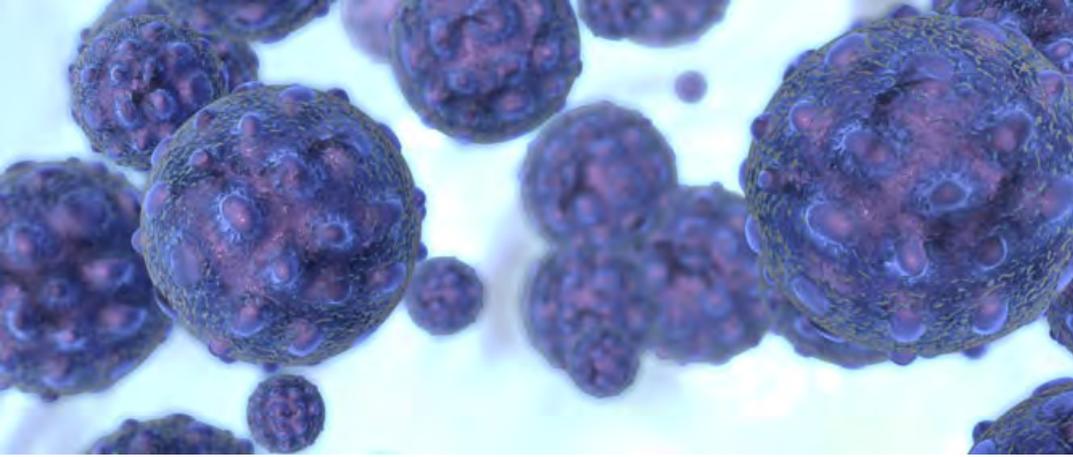
CCR5-Rezeptoren. Dies führt zu einer geringeren Angriffsfläche für die Viren und senkt die Infizierungswahrscheinlichkeit erheblich. Etwa 1% der Bevölkerung hat diese Mutation in beiden CCR5-Genen und ist dadurch beinahe vollständig HIV-resistent.

Da CCR5 so essentiell für die Infektion mit HIV ist, gibt es bereits ein Medikament (Maraviroc), das die CCR5-Rezeptoren blockiert. Andere Medikamente gegen HIV versuchen die Replikation der Virus-Gene zu blockieren oder auf anderem Wege in den Zyklus des Virus einzugreifen.

Ohne medikamentöse Therapie ist die Infizierung mit HIV nach mehreren Jahren oder Jahrzehnten meist tödlich. Mit medikamentöser Therapie hingegen gleicht eine HIV-Infektion einer chronischen Erkrankung, bei der die meisten Infizierten bereits heute eine normale Lebenserwartung von über 70 Jahren haben.

Deshalb ist im Falle einer Infektion eine effektive Therapie von großer Bedeutung.

Durch genetische Unterschiede in den Genen, die Medikamente im Körper umwandeln, ist es möglich, dass bestimmte Medikamente entweder nicht zur Wirksamkeit aktiviert werden, oder zu langsam abgebaut werden und bei regelmäßiger Einnahme zur Überdosierung führen. Deshalb ist eine genetische Abstimmung der Umwandlungsfähigkeit von HIV-relevanten Medikamenten für die optimale Therapie von großer Bedeutung.



Relevante Gene für HIV

Eine Analyse der HIV-relevanten Gene ermöglicht zum einen die Infektionsrisiko-Bestimmung für HIV, die Abschätzung des Verlaufes der Erkrankung und die Optimierung der medikamentösen Therapie. Da es neben HIV noch zahlreiche andere sexuell übertragbare Erkrankungen gibt, ist eine HIV-Resistenz keinesfalls so zu verstehen, dass Schutz bei Geschlechtsverkehr nicht notwendig ist. Unabhängig von der genetischen Veranlagung zur HIV-Resistenz ist das Verwenden von Kondomen bei riskantem Geschlechtsverkehr zu empfehlen.

Genetische Eigenschaften

SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
CCR5	rs333	G>del	G/G

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

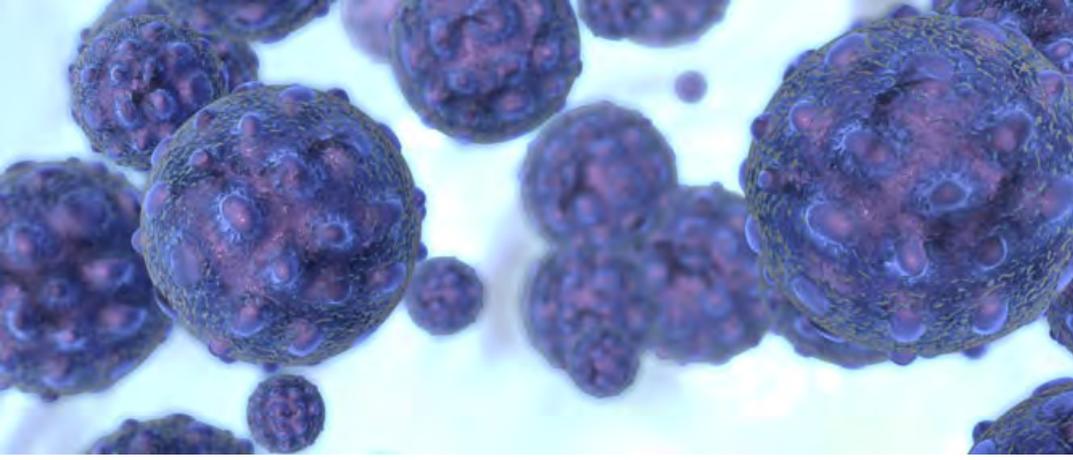
Zusammenfassung der Auswirkung

Aufgrund Ihres genetischen Profils produzieren Ihre Zellen die CCR5-Rezeptoren, die der Virus braucht um in die Zellen einzudringen. Ihr Infektionsrisiko im Falle des Virus-Kontaktes entspricht somit dem der Allgemeinbevölkerung.

Risiko einer HIV-Infektion bei Virus-Kontakt



Bitte beachten: Eine HIV-Ansteckung kann auch bei einer günstigen genetischen CCR5 Variante nie vollständig ausgeschlossen werden. Einige HIV-Stämme benutzen nicht den CCR5-Rezeptor, sondern einen anderen namens CXCR4. Eine absolute Immunität ist also nicht möglich.

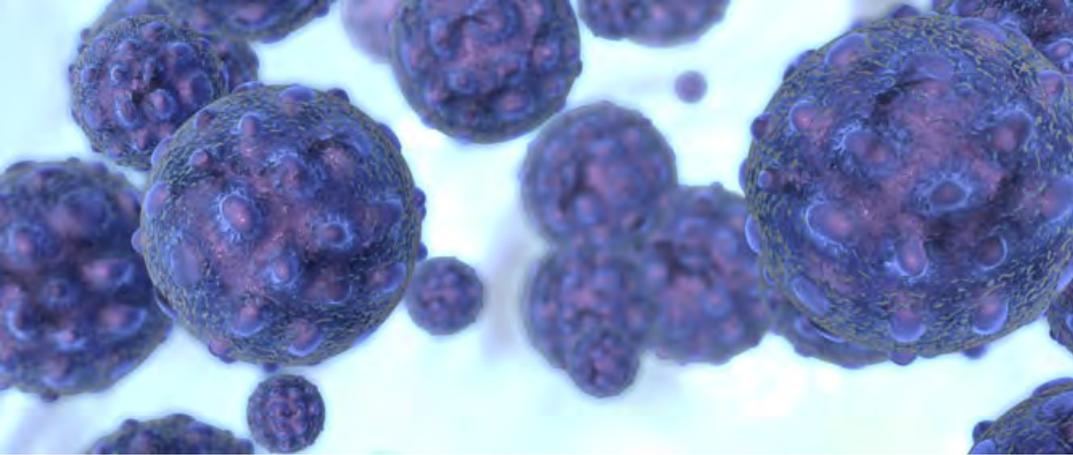


Prävention

Eine Analyse der HIV-relevanten Gene ermöglicht zum einen die Infektions-Risikobestimmung für HIV, die Abschätzung des Verlaufes der Erkrankung und die Optimierung der medikamentösen Therapie. Da es neben HIV noch zahlreiche andere sexuell übertragbare Erkrankungen gibt, ist eine HIV-Resistenz keinesfalls so zu verstehen, dass Schutz bei Geschlechtsverkehr nicht notwendig ist.

Unabhängig von der genetischen Veranlagung zur HIV-Resistenz ist das Verwenden von Kondomen bei riskantem Geschlechtsverkehr zu empfehlen.

Aufgrund Ihres genetischen Profils produzieren Ihre Zellen die CCR5-Rezeptoren, die der Virus braucht um in die Zellen einzudringen. Ihr Infektionsrisiko im Falle des Virus-Kontaktes entspricht somit dem der Allgemeinbevölkerung.



Medikamentenverträglichkeit

MEDIKAMENTE	139	310	107	262	221	276	524	371	12
GENE	CYP2E1	CYP2D6	CYP2B6	CYP1A2	CYP2C19	CYP2C9	CYP3A4	CYP3A5	NAT2
ABBAU	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	KEIN	KEIN	NORMAL	NORMAL	LANGSAM

MEDIKAMENTE

GENE

FUNKTION

Auswirkung auf relevante Medikamente

	Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis		Wirkung	Abbau	Dosis
Abacavir	✓	✓	✗	Atazanavir	✓	↑	✓	Caspofungin	✓	✓	✓
Clarithromycin	✓	↑	↑	Darunavir	✓	↑	↑	Delavirdine	✓	↑	↑
Efavirenz	✓	↑	↑	Etravirine	✓	✓	✓	Fosamprenavir	✓	↑	↑
Hydroxychloroquine	✓	✓	✓	Indinavir	✓	↑	↑	Isoniazid	✓	✗	✗
Itraconazole	✓	↑	↑	Lopinavir	✓	↑	↑	Lopinavir	✓	↑	↑
Maraviroc	✓	✓	✓	Nelfinavir	✗	↓	✗	Nevirapine	✓	↑	↑
Proguanil	✗	✗	✗	Pyrazinamide	✓	✓	✓	Raltegravir	✓	✓	✓
Rifampicin	✓	↓	↓	Rilpivirine	✓	✓	✓	Ritonavir	✓	↑	↑
Saquinavir	✓	↑	↑	Sulfadiazine	✓	✗	✗	Sulfapyridine	✓	✓	✓
Telithromycin	✓	↑	↑	Tipranavir	✓	↑	↑	Voriconazole	✓	✗	✗

Bitte beachten: Die richtige Wahl und Dosis der Medikamente liegen immer im Verantwortungsbereich des Arztes. Entscheiden Sie niemals selbst ein Medikament abzusetzen oder in der Dosis zu ändern!



HORMONERSATZTHERAPIE

Risikobestimmung und optimierte Therapie



Hormonersatztherapie (HRT)

Die Wechseljahre oder Klimakterium sind eine natürliche Periode im Leben jeder Frau, in der die Eierstöcke die Hormonproduktion von Östrogenen, Progesteron und Androgenen einstellen. In dieser Zeit kann es bei vielen Frauen aufgrund des Hormonmangels zu Beschwerden wie Hitzewallungen, nächtlichen Schweißausbrüchen, Schlaflosigkeit und Scheidentrockenheit kommen. Durch eine Hormonersatztherapie (HRT) können diese fehlenden körpereigenen Substanzen ersetzt und Beschwerden gelindert werden.

Die Wechseljahre bezeichnen eine Periode im Leben jeder Frau, in der es zu einer natürlichen hormonellen Umstellung kommt. Diese tritt gewöhnlich zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr ein und ist in der Regel nicht behandlungsbedürftig. Durch das Absinken der weiblichen Sexualhormone kann es jedoch zu physischen wie auch psychischen Beschwerden kommen. Zu diesen klimakterischen Beschwerden zählen u.a.:

- Hitzewallungen
- nächtliche Schweißausbrüche
- Herzrasen
- Schlafstörungen
- Schwindel
- Libidomangel
- Scheidentrockenheit
- Depressive Verstimmungen
- Antriebslosigkeit

Eine Hormonersatztherapie (HRT) kann bei Frauen mit starken klimakterischen Symptomen, die durch Hormonmangel ausgelöst werden und eine massive Beeinträchtigung der Lebensqualität bewirken, lindernd wirken. Es kann entweder eine Monotherapie ausschließlich mit Östrogenen oder eine Kombinationstherapie mit Östrogen und Gestagen durchgeführt werden. Vor einer Behandlung sollte eine umfassende Anamneseerhebung durch den Arzt erfolgen.

Die Durchführung einer Hormontherapie hat

zwar zahlreiche Vorteile, es wurde aber in vielen wissenschaftlichen Studien gezeigt, dass eine HRT zusätzlich das Brustkrebs- und Thromboserisiko leicht erhöht. Wenn andere Risikofaktoren, wie eine genetische Veranlagung hinzukommen, ist grundsätzlich von einer Hormontherapie abzuraten und auf Alternativtherapien auszuweichen.

Es ist jedoch zu beachten, dass nicht alle Arten einer HRT gleich sind. Zwei Arten von Hormonersatztherapien sind erhältlich: Natürliche, bioidentische HRT und synthetische, arzneimittelbasierte HRT. Zahlreiche Studien haben ein erhöhtes Brustkrebsrisiko bei Einnahme synthetischer Östrogene und Progestine belegt. Im Gegensatz dazu hat die Forschung gezeigt, dass natürliches Estriol und Progesteron die Fähigkeit haben, vor Brustkrebs zu schützen. Im Vergleich zu synthetischem Progestin, das die Proliferation (Wachstum und Vermehrung) von Brustzellen stimuliert, zeigt natürliches Progesteron einen schützenden Effekt. Neueste Forschungen legen also nahe, dass bioidentische Hormone sicherer sind als die üblichen synthetischen Versionen.



Relevante Gene für eine HRT

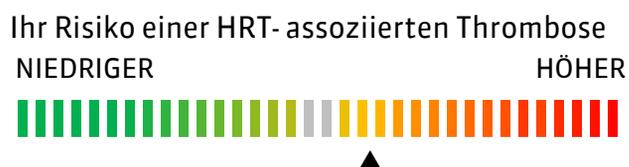
In der Wissenschaft wurden mehrere genetische Variationen identifiziert, die das Risiko eine HRT-assoziierte Thrombose zu entwickeln deutlich erhöhen können. Betrachtet man diese gemeinsam mit den genetischen Variationen die das Brustkrebsrisiko erhöhen, lässt sich das Risiko einer Hormonersatztherapie (HRT) einschätzen. Die Analyse der Gene kam zu folgendem Ergebnis:

Genetische Eigenschaften			
SYMBOL	rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
FGFR2	rs2981582	G>A	C/C
VDR	rs2228570	VDR FokI T/C	T/C
8q24	rs13281615	T>C	G/A
TNRC9	rs3803662	C>T	C/C
MAP3K1	rs889312	A>C	A/C
LSP1	rs3817198	T>C	T/C
CASP8	rs1045485	D302H (G/C)	G/G
2q35	rs13387042	G>A	A/A
XRCC2	rs3218536	A>G	G/G
Factor-V	rs6025	G>A	G/G
Factor-II	rs1799963	G>A	G/G
PAI1	rs1799889	G>del	del/del
VDR	rs1544410	G/A IVS7 Pos.+283	A/A
APOE Typ	Kombination	E2/E3/E4	E3/E4

LEGENDE: rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, POLYMORPHISMUS = Form der genetischen Variation, GENOTYP = Persönliches Analyseergebnis

Zusammenfassung der Auswirkung

- Ihr Risiko eine HRT-assoziierte Thrombose zu entwickeln ist leicht erhöht
- Eine Hormonersatztherapie ist zur Osteoporosevorsorge nicht effektiver als bei der Durchschnittsbevölkerung
- Ihr Risiko an Brustkrebs zu erkranken liegt unter dem Bevölkerungsdurchschnitt.
- Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin durchschnittlich stark
- Aufgrund des erhöhten Thromboserisikos ist von einer HRT abzuraten. Bei starken Wechseljahresbeschwerden ist eine Alternativtherapie zu empfehlen



Achtung! Obwohl eine Hormonersatztherapie bei Ihnen aufgrund Ihrer Gene durchaus positive Ergebnisse erzielen könnte, ist das Thrombose-Risiko in Kombination mit Hormonpräparaten erhöht. Es besteht die Möglichkeit einer hormonellen Therapie mit gleichzeitiger Blutverdünnung. Genaue Informationen erhalten Sie von Ihrem behandelnden Arzt.



Prävention

Aufgrund Ihres genetischen Profils, insbesondere des erhöhten Thromboserisikos, ist von einer synthetischen Hormonersatztherapie abzuraten.

Sollte eine HRT als symptomatische Therapie von hormonellen Mangelerscheinungen gewünscht werden, ist eine Alternativtherapie zu empfehlen:

- Leichte Beschwerden können mit einer ausgewogenen Ernährung bekämpft werden. Achten Sie darauf viele Phytoöstrogene zu sich zu nehmen (z.B. Sojaabohnen, Leinsamen, Hülsenfrüchte und Getreide). Phytoöstrogene sind pflanzenstoffe die eine starke, strukturelle Ähnlichkeit zu Östrogen aufweisen.
- Bei Hitzewallungen kann auf verschiedene Medikamente zurückgegriffen werden. Es wurde gezeigt, dass Clonidin, Megestrolazetat, Gabapentin und Antidepressiva Hitzewallungen um bis zu 80% reduzieren können. Aufgrund der Nebenwirkungen ist eine solche Therapie aber nur bedingt zu empfehlen.
- Bioidentische Hormone sind sicherer als die üblichen synthetischen Versionen
- Besprechen Sie mit Ihrem behandelnden Arzt, welche Alternativtherapie für Sie am besten geeignet ist.



PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



WISSENSCHAFT

Dieses Kapitel zeigt die Wissenschaft hinter dem Test.



Pharmakogenetik

CYP2D6 - cytochrome P450, family 2, subfamily D, polypeptide 6

Cytochrome P450 2D6 (CYP2D6) ist ein Enzym, das durch Oxidation bzw. Hydrolyse verschiedener Substrate, am Stoffwechsel von Medikamenten beteiligt ist. Dieser Vorgang wird, durch die genetische Variante des vorliegenden CYP2D6 Gens bzw. Allels, stark beeinflusst.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	RM	9%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
X	EM	70%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	16%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	5%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Zhou SF. et al. Polymorphism of human cytochrome P450 2D6 and its clinical significance: Part I. Clin Pharmacokinet. 2009,48(11):689-723.

Stüven et al. Rapid detection of CYP2D6 null alleles by long distance- and multiplex-polymerase chain reaction. Pharmacogenetics. 1996 Oct,6(5):417-21.

Hicks JK et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guideline for CYP2D6 and CYP2C19 Genotypes and Dosing of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. Clin Pharmacol Ther. 2015 Aug,98(2):127-34.

CYP2B6 - cytochrome P450, family 2, subfamily B, polypeptide 6

CYP2B6 ist ähnlich wie andere Cytochrom P450 Enzyme auch, am Metabolismus verschiedener Medikamente beteiligt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	RM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
X	EM	97%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Zanger UM et al. Pharmacogenetics of cytochrome P450 2B6 (CYP2B6): advances on polymorphisms, mechanisms, and clinical relevance. Front Genet. 2013 Mar 5,4:24.

Kharasch ED et al. Methadone Pharmacogenetics: CYP2B6 Polymorphisms Determine Plasma Concentrations, Clearance, and Metabolism. Anesthesiology. 2015 Nov,123(5):1142-53.

<https://www.pharmgkb.org/gene/PA123>

Gatanaga H et al. Successful efavirenz dose reduction in HIV type 1-infected individuals with cytochrome P450 2B6 *6 and *26. Clin Infect Dis. 2007 Nov 1,45(9):1230-7.

CYP1A2 - cytochrome P450, family 1, subfamily A, polypeptide 2

CYP1A2 (Cytochrom P450 1A2) ist ein Hämprotein-Enzym, das an verschiedenen Stoffwechselprozessen beteiligt ist. Es verstoffwechselt verschiedene Xenobiotika wie Koffein, Aflatoxin B1 und Medikamente wie Paracetamol zu einem bestimmten Teil.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	RM	14%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
X	EM	53%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	28%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	5%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Hubacek JA. et al. Drug metabolising enzyme polymorphisms in Middle- and Eastern-European Slavic populations. Drug Metabol Drug Interact. 2014,29(1):29-36.

Kuo HW et al. CYP1A2 genetic polymorphisms are associated with early antidepressant escitalopram metabolism and adverse reactions. Pharmacogenomics. 2013 Jul,14(10):1191-201.

Lin KM et al. CYP1A2 genetic polymorphisms are associated with treatment response to the antidepressant paroxetine. Pharmacogenomics. 2010 Nov,11(11):1535-43.

CYP2C19 - cytochrome P450, family 2, subfamily C, polypeptide 19

Das Cytochrom P450 2C19 (CYP2C19) Enzym ist am oxidativen Metabolismus von verschiedenen Medikamenten wie Antidepressiva, Neuroleptika, Tranquiizer und Protonenpumpenhemmer beteiligt. CYP2C19 stellt einen alternativen Stoffwechselweg für CYP2D6 dar. Defekte im CYP2C19-Gen können die enzymatische Aktivität erhöhen oder reduzieren.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	RM	7%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
	EM	77%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	15%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
X	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Sheffield L. J. et al. Clinical use of pharmacogenomic tests in 2009. Clin Biochem Rev. 2009 May,30(2):55-65.

Hodgson K. et al. Genetic differences in cytochrome P450 enzymes and antidepressant treatment response. J Psychopharmacol. 2014 Feb,28(2):133-41.

Hicks JK et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guideline for CYP2D6 and CYP2C19 Genotypes and Dosing of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. Clin Pharmacol Ther. 2015 Aug,98(2):127-34.

CYP2C9 - cytochrome P450, family 2, subfamily C, polypeptide 9

Das Cytochrom P450 2C9 (CYP2C9) Enzym wird hauptsächlich in der Leber exprimiert und ist dort an der Oxidation von xenobiotischen und endogenen Substanzen beteiligt. CYP2C9 spielt eine wichtige Rolle im Stoffwechsel verschiedener Medikamente. Defekte im CYP2C9 Gen sind mit einer reduzierten Enzymaktivität assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	EM	60%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	35%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
X	PM	5%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Van Booven D. et al. Cytochrome P450 2C9-CYP2C9 Pharmacogenetics and genomics (2010)

Lindh JD et al. Influence of CYP2C9 genotype on warfarin dose requirements—a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Pharmacol. 2009 Apr;65(4):365-75.

Johnson JA et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium Guidelines for CYP2C9 and VKORC1 genotypes and warfarin dosing. Clin Pharmacol Ther. 2011 Oct;90(4):625-9.

CYP3A4 - cytochrome P450, family 3, subfamily A, polypeptide 4

Das Cytochrom P450 3A4 (CYP3A4) wird in der Leber exprimiert und spielt eine Rolle bei der Aktivierung bzw. Hydroxylierung von verschiedenen Medikamenten und körpereigenen Substanzen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	RM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
X	EM	95%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	3%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Chiang TS et al. Enhancement of CYP3A4 Activity in Hep G2 Cells by Lentiviral Transfection of Hepatocyte Nuclear Factor-1 Alpha. PLoS One. 2014 Apr 14;9(4):e94885.

Lee JS et al. Screening of Genetic Polymorphisms of CYP3A4 and CYP3A5 Genes. Korean J Physiol Pharmacol. 2013 Dec;17(6):479-84.

Okubo M et al. CYP3A4 intron 6 C>T polymorphism (CYP3A4*22) is associated with reduced CYP3A4 protein level and function in human liver microsomes. J Toxicol Sci. 2013;38(3):349-54.

CYP3A5 - cytochrome P450, family 3, subfamily A, polypeptide 5

Das Cytochrom P450 3A5 (CYP3A5) wird in der Leber exprimiert und spielt eine Rolle bei der Aktivierung bzw. Hydroxylierung von verschiedenen Medikamenten und körpereigenen Substanzen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	EM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	30%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	69%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

<https://www.pharmgkb.org/gene/PA131>

Lamba J et al. PharmGKB summary: very important pharmacogene information for CYP3A5. Pharmacogenet Genomics. 2012 Jul,22(7):555-8.

KA Birdwell et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guidelines for CYP3A5 Genotype and Tacrolimus Dosing. Clin Pharmacol Ther. 2015 Jul, 98(1): 19–24.

CYP2E1 - cytochrome P450, family 2, subfamily E, polypeptide 1

Das Cytochrom P450 2E1 (CYP2E1) wird in der Leber exprimiert und spielt eine Rolle bei der Aktivierung bzw. Hydroxylierung von verschiedenen Medikamenten und körpereigenen Substanzen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	EM	98%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Sheng YJ et al. The association between CYP2E1 polymorphisms and hepatotoxicity due to anti-tuberculosis drugs: A meta-analysis. Infect Genet Evol. 2014 Jun,24:34-40.

De Bock L. et al. Quantification of cytochrome 2E1 in human liver microsomes using a validated indirect ELISA. J Pharm Biomed Anal. 2014 Jan 25,88:536-41.

Wang FJ et al. Update meta-analysis of the CYP2E1 RsaI/PstI and DraI polymorphisms and risk of antituberculosis drug-induced hepatotoxicity: evidence from 26 studies. J Clin Pharm Ther. 2016 Jun,41(3):334-40.

NAT2 - N-acetyltransferase 2 (arylamine N-acetyltransferase)

Die Arylamin-N-Acetyltransferase 2 (NAT2) ist an der Detoxifizierung von Medikamenten und körpereigenen Stoffen durch Acetylierung beteiligt. So werden giftige und krebserregende Stoffe umgewandelt und können ausgeschieden werden. Polymorphismen können zu einer veränderten enzymatischen Aktivität des NAT2-Proteins führen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	EM	45%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
X	IM	30%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	25%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Daly A. K. et al. Pharmacogenomics of adverse drug reactions. *Genome Med.* 2013 Jan 29,5(1):5.

Barbieri R. B. et al. Genes of detoxification are important modulators of hereditary medullary thyroid carcinoma risk. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2013 Aug,79(2):288-93.

Int. braz j urol. vol.30 no.4 Rio de Janeiro Jul., Aug. 2004, Rama D. Mittal, Daya S.L. Srivastava, Anil Mandhani

VKORC - Vitamin K epoxide reductase complex (rs9923231)

Die Vitamin K-Epoxidreduktase (VKOR) ist ein Membranprotein im ER (Endoplasmatisches Retikulum), das an der Bildung von Blutgerinnungsfaktoren beteiligt ist. Der Blutgerinnungshemmer Warafin inhibiert die VKOR-Aktivität. Diese Inhibierung kann durch Defekte des VKORC-Gens verhindert werden.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	40%	Keine Dosisanpassung für verschiedene Medikamente
	C/T	40%	Dosisanpassung für verschiedene Medikamente
	T/T	20%	Dosisanpassung für verschiedene Medikamente

Literatur

Swen JJ et al. Pharmacogenetics: from bench to byte--an update of guidelines. *Clin Pharmacol Ther.* 2011 May,89(5):662-73.

Pop TR et al. An acenocoumarol dose algorithm based on a South-Eastern European population.

Dean L. et al. Warfarin Therapy and the Genotypes CYP2C9 and VKORC1. 2012 Mar 8. *Medical Genetics Summaries.*

Anderson J. L. et al. Randomized trial of genotype-guided versus standard warfarin dosing in patients initiating oral anticoagulation. *Circulation.* 2007 Nov 27,116(22):2563-70

Flockhart D. A. et al. Pharmacogenetic testing of CYP2C9 and VKORC1 alleles for warfarin. *Genet Med.* 2008 Feb,10(2):139-50.

International Warfarin Pharmacogenetics Consortium Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data. *N Engl J Med.* 2009 Feb 19,360(8):753-64.

DPYD- Dihydropyrimidine dehydrogenase (rs3918290)

Das DPYD-Gen codiert die sog. Dihydropyrimidin-Dehydrogenase, die am Abbau von Uracil und Thymin beteiligt ist. Genetische Variationen in diesem Gen führen zu Störungen im Pyrimidinstoffwechsel und zu einem erhöhten Toxizitätsrisiko bei Patienten, die eine spezielle Chemotherapie erhalten.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	EM	98%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
X	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Amstutz U et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guideline for Dihydropyrimidine Dehydrogenase Genotype and Fluoropyrimidine Dosing: 2017 Update. Clin Pharmacol Ther. 2018 Feb;103(2):210-216.

Swen JJ et al. Pharmacogenetics: from bench to byte--an update of guidelines. Clin Pharmacol Ther. 2011 May;89(5):662-73.

Caudle KE et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium guidelines for dihydropyrimidine dehydrogenase genotype and fluoropyrimidine dosing. Clin Pharmacol Ther. 2013 Dec;94(6):640-5.

Mattison LK et al. Implications of dihydropyrimidine dehydrogenase on 5-fluorouracil pharmacogenetics and pharmacogenomics. Pharmacogenomics. 2002 Jul;3(4):485-92.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs10494366)

Nitric oxide synthase 1 adaptor protein (NOS1AP) ist ein Adaptorprotein das an das Signalmolekül nNos (neuronal nitric oxide synthase) bindet und Interaktionen mit anderen Molekülen ermöglicht. Dieser NOS1AP Polymorphismus verschlechtert den Glucose-reduzierenden Effekt verschiedener Medikamente und ist mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	30%	Das Medikament Glibenclamid ist effektiv Das Medikament Tolbutamid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht Das Medikament Glimepirid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht
	G/T	44%	Das Medikament Glibenclamid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht Das Medikament Tolbutamid ist effektiv Das Medikament Glimepirid ist effektiv
	G/G	26%	Das Medikament Glibenclamid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht Das Medikament Tolbutamid ist effektiv Das Medikament Glimepirid ist effektiv

Literatur

Tomás M et al. Polymorphisms in the NOS1AP gene modulate QT interval duration and risk of arrhythmias in the long QT syndrome. JACC. 2010 Jun 15;55(24):2745-52.

Treuer AV et al. NOS1AP modulates intracellular Ca(2+) in cardiac myocytes and is up-regulated in dystrophic cardiomyopathy. Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol. 2014 Mar 13;6(1):37-46. eCollection 2014.

Becker et al. Common variation in the NOS1AP gene is associated with reduced glucose-lowering effect and with increased mortality in users of sulfonylurea. Pharmacogenet Genomics. 2008 Jul;18(7):591-7.

SLCO1B1 - Solute carrier organic anion transporter family member 1B1 (rs4149056)

Das SLCO1B1 Gen codiert für ein Enzym, das als organisches Anionen-transportierendes Polypeptid 1B1 oder OATP1B1 bezeichnet wird. OATP1B1 wird in der Leber exprimiert und ist an der Metabolisierung von Medikamenten wie Statinen beteiligt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	EM	84%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	15%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

Wilke RA et al. The clinical pharmacogenomics implementation consortium: CPIC guideline for SLCO1B1 and simvastatin-induced myopathy. Clin Pharmacol Ther. 2012 Jul;92(1):112-7.

SEARCH Collaborative Group et al. SLCO1B1 variants and statin-induced myopathy—a genome-wide study. N Engl J Med. 2008 Aug 21;359(8):789-99.

Ramsey LB et al. The clinical pharmacogenetics implementation consortium guideline for SLCO1B1 and simvastatin-induced myopathy: 2014 update. Clin Pharmacol Ther. 2014 Oct;96(4):423-8.

TPMT - Thiopurine S-methyltransferase

Die Thiopurin-Methyltransferase ist ein Enzym, das die Umwandlung Thiopurinen katalysiert. Genetische Variationen können die Wirkung bzw. den Abbau bestimmter Immunsuppressiva und Chemotherapeutika beeinflussen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	EM	86%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	13%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

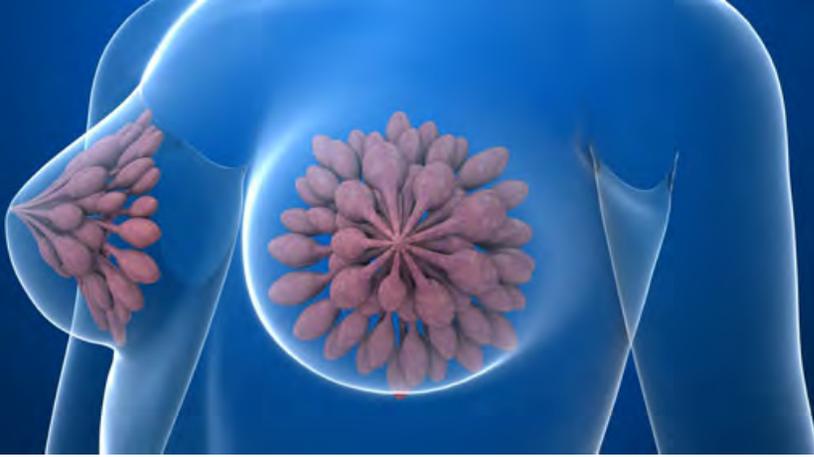
Literatur

Swen JJ et al. Pharmacogenetics: from bench to byte--an update of guidelines. Clin Pharmacol Ther. 2011 May,89(5):662-73.

Relling MV et al. Clinical pharmacogenetics implementation consortium guidelines for thiopurine methyltransferase genotype and thiopurine dosing: 2013 update. Clin Pharmacol Ther. 2013 Apr,93(4):324-5.

Relling MV et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium guidelines for thiopurine methyltransferase genotype and thiopurine dosing. Clin Pharmacol Ther. 2011 Mar,89(3):387-91.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Brustkrebs

FGFR2 - fibroblast growth factor receptor 2 (rs2981582)

Das Rezeptorprotein FGFR2 (Fibroblast growth factor receptor 2) ist Teil der Fibroblast growth factor receptor Familie, die u.a. eine wichtige Rolle in der Angiogenese, Wundheilung, Embryonalentwicklung und bei verschiedenen endokrinen Signalwegen spielen. Mutationen im FGFR2 Gen können sowohl Auswirkungen auf die Differenzierung von Knochen, als auch auf die Krebsentstehung haben. Es wurde mehrfach gezeigt, dass Trägerinnen des T-Allels einem erhöhten Brustkrebsrisiko ausgesetzt sind.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	17%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.63)
	C/T	48%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.23)
X	C/C	36%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko

Literatur

A genome-wide association study identifies alleles in FGFR2 associated with risk of sporadic postmenopausal breast cancer. Hunter DJ et al, Nat Genet. 2007 Jul;39(7):870-4. Epub 2007 May 27

Low penetrance breast cancer predisposition SNPs are site specific. Mcinerney et al. Breast Cancer Res Treat. 2009 Sep;117(1):151-9. Epub 2008 Nov 13.

Heterogeneity of breast cancer associations with five susceptibility loci by clinical and pathological characteristics. Garcia-Closas et al. PLoS Genet. 2008 Apr 25;4(4):e1000054.

Common Genetic Variants Associated with Breast Cancer and Mammographic Density Measures That Predict Disease. Cancer Res 2010;70:1449-1458. February 9, 2010.

VDR - vitamin D (1,25- dihydroxyvitamin D3) receptor (rs2228570)

Das VDR Gen codiert für den Vitamin-D-Rezeptor, der zur Familie der Steroidrezeptoren zählt. Es handelt sich um einen Transkriptionsfaktor der die Aktivität bestimmter Zielgene reguliert und so den Stoffwechsel beeinflusst. Der Polymorphismus rs2228570 ist mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	13%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.57)
X	C/T	41%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.27)
	C/C	47%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko

Literatur

Anderson et al. Vitamin D-related genetic variants, interactions with vitamin D exposure, and breast cancer risk among Caucasian women in Ontario. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2011 Aug;20(8):1708-17.

McKay et al. Vitamin D receptor polymorphisms and breast cancer risk: results from the National Cancer Institute Breast and Prostate Cancer Cohort Consortium. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009 Jan;18(1):297-305.

Barroso et al. Genetic analysis of the vitamin D receptor gene in two epithelial cancers: melanoma and breast cancer case-control studies. BMC Cancer. 2008 Dec 23;8:385.

8q24 (rs13281615)

Der humane Chromosomenabschnitt 8q24 enthält Risikoloci für verschiedene epitheliale Krebsarten wie Brust-, Prostata- oder Darmkrebs. Eine Vielzahl von Studien zeigte, dass der Polymorphismus Rs13281615 das Brustkrebsrisiko erhöht.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	27%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko
X	A/G	48%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko
	G/G	25%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.38)

Literatur

Garcia-Closas et al. Heterogeneity of breast cancer associations with five susceptibility loci by clinical and pathological characteristics. PLoS Genet. 2008 Apr 25

Mcinerney et al. Low penetrance breast cancer predisposition SNPs are site specific. Breast Cancer Res Treat. 2009 Sep,117(1):151-9.

Odefrey et al. Common Genetic Variants Associated with Breast Cancer and Mammographic Density Measures That Predict Disease. Cancer Res 2010,70:1449-1458.

TNRC9 - tenascin R (rs3803662)

Beim vom TNCR9 Gen (oder auch TOX3) codierten Protein, handelt es sich um einen Transkriptionsfaktor, der zur Familie der HMG-Box Proteine zählt. Diese Proteine können DNA binden und die Chromatinstruktur verändern. Eine Mutation des TNCR9 Gens (rs3803662) gehört zu den wichtigsten brustkrebsassoziierten Polymorphismen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	22%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.64)
	T/C	44%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.23)
X	C/C	34%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko

Literatur

Stacey et al. Common variants on chromosomes 2q35 and 16q12 confer susceptibility to estrogen receptor-positive breast cancer. Nat Genet. 2007 Jul,39(7):865-9.

Mcinerney et al. Low penetrance breast cancer predisposition SNPs are site specific. Breast Cancer Res Treat. 2009 Sep,117(1):151-9.

Garcia-Closas et al. Heterogeneity of breast cancer associations with five susceptibility loci by clinical and pathological characteristics. PLoS Genet. 2008 Apr 25

MAP3K1 - Mitogen-activated protein kinase kinase kinase 1, E3 ubiquitin protein ligase (rs889312)

Das durch MAP3K1 (mitogen-activated protein kinase 1) codierte Protein ist eine Serin/Threonin Kinase und Teil verschiedener Signalkaskaden. Der Polymorphismus Rs889312 ist nahe dem MAP3K1 Gen lokalisiert und wurde in einer großen genomweiten Assoziationsstudie mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko in Verbindung gebracht.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	39%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko
X	A/C	45%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.13)
	C/C	16%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.27)

Literatur

Huijts et al. Clinical correlates of low-risk variants in FGFR2, TNRC9, MAP3K1, LSP1 and 8q24 in a Dutch cohort of incident breast cancer cases. Breast Cancer Research 2007, 9:R78

Couch et al. Association of Breast Cancer Susceptibility Variants with Risk of Pancreatic Cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009 November 18(11): 3044-3048.

Easton et al. Genome-wide association study identifies novel breast cancer susceptibility loci. Nature. 2007 June 28, 447(7148): 1087-1093.

LSP1 - Lymphocyte-specific protein 1 (rs3817198)

Das LSP1 Protein (Lymphocyte-specific protein 1) wird in Lymphozyten, Neutrophilen, Makrophagen und im Endothelium exprimiert und ist an verschiedenen regulatorischen Prozessen beteiligt. In einer genomweiten Assoziationsstudien mit 4000 Brustkrebsproben wurde gezeigt, dass Trägerinnen des rs3817198 Polymorphismus ein erhöhtes Brustkrebsrisiko besitzen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	63%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko
X	T/C	31%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.06)
	C/C	6%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.17)

Literatur

Odefrey et al. Common Genetic Variants Associated with Breast Cancer and Mammographic Density Measures That Predict Disease. Cancer Res 2010,70:1449-1458.

Long et al. Evaluation of Breast Cancer Susceptibility Loci in Chinese Women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010 September 19(9): 2357–2365.

Easton et al. Genome-wide association study identifies novel breast cancer susceptibility loci. Nature. 2007 June 28, 447(7148): 1087–1093.

CASP8 - Caspase 8, apoptosis-related cysteine peptidase (rs1045485)

Caspasen gehören zu den Cysteinproteasen und sind die wichtigsten Enzyme des programmierten Zelltods (Apoptose). Neben der Apoptose sind Caspasen außerdem an der Entwicklung von Erythrozyten und Myoblasten beteiligt. Mutationen und daraus resultierende defekte Caspasen sind an der Entstehung von Tumoren beteiligt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	0%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko
	C/G	10%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.2)
X	G/G	90%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.35)

Literatur

Cox et al. A common coding variant in CASP8 is associated with breast cancer risk. Nat Genet. 2007 Mar,39(3):352-8. Epub 2007 Feb 11.

Shepard et al. A breast cancer risk haplotype in the caspase-8 gene. Cancer Res. 2009 April 1 69(7): 2724–2728.

Couch et al. Association of Breast Cancer Susceptibility Variants with Risk of Pancreatic Cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009 November 18(11): 3044–3048.

2q35 (rs13387042)

Der Polymorphismus rs13387042 auf Region 2q35 ist mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	29%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.44)
	A/G	37%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 1.22)
	G/G	34%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko

Literatur

Reeves et al. Incidence of breast cancer and its subtypes in relation to individual and multiple low-penetrance genetic susceptibility loci. JAMA. 2010 Jul 28,304(4):426-34.

Stacey et al. Common variants on chromosomes 2q35 and 16q12 confer susceptibility to estrogen receptor-positive breast cancer. Nat Genet. 2007 Jul,39(7):865-9.

Odefrey et al. Common Genetic Variants Associated with Breast Cancer and Mammographic Density Measures That Predict Disease. Cancer Res 2010,70:1449-1458.

XRCC2 - X-ray repair complementing defective repair in Chinese hamster cells 2 (rs3218536)

Das XRCC2 Protein gehört zur Gruppe der RecA/Rad51-related Proteinfamilie und ist während der homologen Rekombination an der Aufrechterhaltung der Chromosomen-Stabilität und der DNA Reparatur beteiligt. Studien zeigten, dass der Polymorphismus rs3218536 eine protektive Wirkung auf die Brustkrebsentstehung hat.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	90%	Kein erhöhtes Brustkrebs-Risiko
	G/A	9%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 2.67)
X	G/G	1%	Erhöhtes Brustkrebs-Risiko (OR: 3.33)

Literatur

Lin et al. A role for XRCC2 gene polymorphisms in breast cancer risk and survival. J Med Genet. Author manuscript, available in PMC Feb 24, 2014.

Silva et al. Breast cancer risk and common single nucleotide polymorphisms in homologous recombination DNA repair pathway genes XRCC2, XRCC3, NBS1 and RAD51. Cancer Epidemiol. 2010 Feb,34(1):85-92.

Pooley et al. Common single-nucleotide polymorphisms in DNA double-strand break repair genes and breast cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008 Dec,17(12):3482-9.

CYP1A2 - cytochrome P450, family 1, subfamily A, polypeptide 2 (rs762551)

CYP1A2 (Cytochrom P450 1A2) ist ein Hämprotein-Enzym, das an verschiedenen Stoffwechselprozessen beteiligt ist. Es verstoffwechselt verschiedene Xenobiotika wie Koffein, Aflatoxin B1 und Medikamente wie Paracetamol zu einem bestimmten Teil.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	41%	Ca. 7 Jahre späteres Auftreten von Brustkrebs bei 2 oder mehr Tassen Kaffee pro Tag
	A/C	43%	Keine Verzögerung von Brustkrebs bei Kaffeekonsum
X	C/C	16%	Keine Verzögerung von Brustkrebs bei Kaffeekonsum

Literatur

Bågeman et al. Coffee consumption and CYP1A2*1F genotype modify age at breast cancer diagnosis and estrogen receptor status. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008 Apr,17(4):895-901.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Darmkrebs

CASC8 - Cancer susceptibility 8 (non-protein coding) (rs6983267)

Das CASC8-Gen ist eine lange nicht-kodierende RNA Region. Wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass verschiedene CASC8-Polymorphismen eine wichtige Rolle bei der Entstehung unterschiedlichen Krebsarten spielen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	41%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.51)
	G/T	39%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.20)
	T/T	20%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko

Literatur

Montazeri Z et al. Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies in colorectal adenomas. *Int J Epidemiol.* 2016 Feb,45(1):186-205.

Poynter JN et al. Variants on 9p24 and 8q24 are associated with risk of colorectal cancer: results from the Colon Cancer Family Registry. *Cancer Res.* 2007 Dec 1,67(23):11128-32.

Berndt SI et al. Pooled analysis of genetic variation at chromosome 8q24 and colorectal neoplasia risk. *Hum Mol Genet.* 2008 Sep 1,17(17):2665-72.

Nan H et al. Aspirin use, 8q24 single nucleotide polymorphism rs6983267, and colorectal cancer according to CTNNB1 alterations. *J Natl Cancer Inst.* 2013 Dec 18,105(24):1852-61.

Schafmayer C et al. Investigation of the colorectal cancer susceptibility region on chromosome 8q24.21 in a large German case-control sample. *Int J Cancer.* 2009 Jan 1,124(1):75-80.

Matsuo K et al. Association between an 8q24 locus and the risk of colorectal cancer in Japanese. *BMC Cancer.* 2009 Oct 26,9:379.

Xiong F et al. Risk of genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer in a Chinese population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Jul,19(7):1855-61.

Abulí A et al. Susceptibility genetic variants associated with colorectal cancer risk correlate with cancer phenotype. *Gastroenterology.* 2010 Sep,139(3):788-96, 796.e1-6.

Cui R et al. Common variant in 6q26-q27 is associated with distal colon cancer in an Asian population. *Gut.* 2011 Jun,60(6):799-805.

Haerian MS et al. Association of 8q24.21 loci with the risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011 Oct,26(10):1475-84.

Curtin K et al. Meta association of colorectal cancer confirms risk alleles at 8q24 and 18q21. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009 Feb,18(2):616-21.

Cicek MS et al. Functional and clinical significance of variants localized to 8q24 in colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009 Sep,18(9):2492-500.

von Holst S et al. Association studies on 11 published colorectal cancer risk loci. *Br J Cancer.* 2010 Aug 10,103(4):575-80.

He J et al. Generalizability and epidemiologic characterization of eleven colorectal cancer GWAS hits in multiple populations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011 Jan,20(1):70-81.

Li M et al. Genetic variants on chromosome 8q24 and colorectal neoplasia risk: a case-control study in China and a meta-analysis of the published literature. *PLoS One.* 2011 Mar 24,6(3):e18251.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore).* 2015 Nov,94(46):e1884.

Hutter CM et al. Characterization of the association between 8q24 and colon cancer: gene-environment exploration and meta-analysis. *BMC Cancer.* 2010 Dec 4,10:670.

Li L et al. Association of 8q23-24 region (8q23.3 loci and 8q24.21 loci) with susceptibility to colorectal cancer: a systematic and updated meta-analysis. *Int J Clin Exp Med.* 2015 Nov 15,8(11):21001-13. eCollection 2015.





CDH1 - Cadherin 1 (rs16260)

Cadherin-1, ein Tumorsuppressor-Gen, liefert den genetischen Code für die Herstellung eines Proteins, das als E-Cadherin bezeichnet wird. E-Cadherin ist eines der wichtigsten Moleküle bei der Zell-Zell-Adhäsion in Epithelgeweben.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	58%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
	C/A	36%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.92)
X	A/A	6%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.92)

Literatur

Grünhage F et al. Association of familial colorectal cancer with variants in the E-cadherin (CDH1) and cyclin D1 (CCND1) genes. Int J Colorectal Dis. 2008 Feb;23(2):147-54. Epub 2007 Oct 25.

Pittman AM et al. The CDH1-160C>A polymorphism is a risk factor for colorectal cancer. Int J Cancer. 2009 Oct 1;125(7):1622-5.

Wang Y et al. E-cadherin (CDH1) gene promoter polymorphism and the risk of colorectal cancer : a meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2012 Feb;27(2):151-8.

COLCA - Colorectal cancer associated (rs3802842)

COLCA1 ist ein Transmembranprotein und ist in granulären Strukturen lokalisiert. Studien haben Variationen dieses Gens mit kolorektalem Krebs in Verbindung gebracht.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	52%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	A/C	39%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.15)
	C/C	9%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.32)

Literatur

Xiong F et al. Risk of genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer in a Chinese population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Jul,19(7):1855-61.

Talseth-Palmer BA et al. Colorectal cancer susceptibility loci on chromosome 8q23.3 and 11q23.1 as modifiers for disease expression in Lynch syndrome. *J Med Genet.* 2011 Apr,48(4):279-84.

Tenesa A et al. Genome-wide association scan identifies a colorectal cancer susceptibility locus on 11q23 and replicates risk loci at 8q24 and 18q21. *Nat Genet.* 2008 May,40(5):631-7.

Niittymäki I et al. Low-penetrance susceptibility variants in familial colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Jun,19(6):1478-83.

He J et al. Generalizability and epidemiologic characterization of eleven colorectal cancer GWAS hits in multiple populations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011 Jan,20(1):70-81.

Li FX et al. Single-nucleotide polymorphism associations for colorectal cancer in southern chinese population. *Chin J Cancer Res.* 2012 Mar,24(1):29-35.

Giráldez MD et al. Susceptibility genetic variants associated with early-onset colorectal cancer. *Carcinogenesis.* 2012 Mar,33(3):613-9.

CYP1A1 - Cytochrome P450 family 1 subfamily A member 1 (rs1048943)

CYP1A2 gehört zur Gruppe der Cytochrom-P450-Enzyme und metabolisiert verschiedene xenobiotische Substanzen (einschließlich Koffein), Medikamente und Östrogene.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	77%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	A/G	19%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.26)
	G/G	4%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.54)

Literatur

Yeh CC et al. Association between polymorphisms of biotransformation and DNA-repair genes and risk of colorectal cancer in Taiwan. *J Biomed Sci.* 2007 Mar,14(2):183-93. Epub 2006 Dec 27.

Zhu X et al. Associations between CYP1A1 rs1048943 A > G and rs4646903 T > C genetic variations and colorectal cancer risk: Proof from 26 case-control studies. *Oncotarget.* 2016 Aug 9,7(32):51365-51374.

Xu L et al. Association between CYP1A1 2454A > G polymorphism and colorectal cancer risk: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther.* 2015 Oct-Dec,11(4):760-4.

Gil J et al. CYP1A1 Ile462Val polymorphism and colorectal cancer risk in Polish patients. *Med Oncol.* 2014 Jul,31(7):72.

Zheng Y et al. Association between CYP1A1 polymorphism and colorectal cancer risk: a meta-analysis. *Mol Biol Rep.* 2012 Apr,39(4):3533-40.

Jin JQ et al. CYP1A1 Ile462Val polymorphism contributes to colorectal cancer risk: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2011 Jan 14,17(2):260-6.

Pande M et al. Genetic variation in genes for the xenobiotic-metabolizing enzymes CYP1A1, EPHX1, GSTM1, GSTT1, and GSTP1 and susceptibility to colorectal cancer in Lynch syndrome. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2008 Sep,17(9):2393-401.

Pereira Serafim PV et al. Relationship between genetic polymorphism of CYP1A1 at codon 462 (Ile462Val) in colorectal cancer. *Int J Biol Markers.* 2008 Jan-Mar,23(1):18-23.

Hou L et al. CYP1A1 Val462 and NQO1 Ser187 polymorphisms, cigarette use, and risk for colorectal adenoma. *Carcinogenesis.* 2005 Jun,26(6):1122-8. Epub 2005 Feb 24.

Kiss I et al. Colorectal cancer risk in relation to genetic polymorphism of cytochrome P450 1A1, 2E1, and glutathione-S-transferase M1 enzymes. *Anticancer Res.* 2000 Jan-Feb,20(1B):519-22.

DNMT3B - DNA methyltransferase 3 beta (rs1569686)

Das DNA-Methyltransferase-3-Beta-Protein gehört zur Gruppe der DNA-Methyltransferasen, die Methylgruppen auf Nukleinbasen der DNA übertragen können. Das DNA-Methyltransferase-3-Beta-Protein ist dabei in der Lage Cytosin de novo zu methylieren, was besonders wichtig in der frühen Embryonalentwicklung ist.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	13%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.84)
X	G/T	30%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.84)
	T/T	57%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs

Literatur

Ho V et al. Genetic and epigenetic variation in the DNMT3B and MTHFR genes and colorectal adenoma risk. *Environ Mol Mutagen*. 2016 May,57(4):261-8.

Khoram-Abadi KM et al. DNMT3B -149 C>T and -579 G>T Polymorphisms and Risk of Gastric and Colorectal Cancer: a Meta-analysis. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2016,17(6):3015-20.

Zhang Y et al. Association of DNMT3B -283 T > C and -579 G > T polymorphisms with decreased cancer risk: evidence from a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Aug 15,8(8):13028-38. eCollection 2015.

Duan F et al. Systematic evaluation of cancer risk associated with DNMT3B polymorphisms. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2015 Jul,141(7):1205-20.

Bao Q et al. Correlation between polymorphism in the promoter of DNA methyltransferase-3B and the risk of colorectal cancer. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. 2012 Jan,46(1):53-7.

Daraei A et al. DNA-methyltransferase 3B 39179 G > T polymorphism and risk of sporadic colorectal cancer in a subset of Iranian population. *J Res Med Sci*. 2011 Jun,16(6):807-13.

Zhu S et al. DNMT3B polymorphisms and cancer risk: a meta analysis of 24 case-control studies. *Mol Biol Rep*. 2012 Apr,39(4):4429-37.

Bao Q et al. Genetic variation in the promoter of DNMT3B is associated with the risk of colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis*. 2011 Sep,26(9):1107-12.

Guo X et al. Association of the DNMT3B polymorphism with colorectal adenomatous polyps and adenocarcinoma. *Mol Biol Rep*. 2010 Jan,37(1):219-25.

Fan H et al. Promoter polymorphisms of DNMT3B and the risk of colorectal cancer in Chinese: a case-control study. *J Exp Clin Cancer Res*. 2008 Jul 28,27:24.

Hong YS et al. DNMT3b 39179GT polymorphism and the risk of adenocarcinoma of the colon in Koreans. *Biochem Genet*. 2007 Apr,45(3-4):155-63. Epub 2007 Feb 23.

GREM1 - Gremlin 1, DAN family BMP antagonist (rs10318)

Gremlin1 ist ein Protein das TGF-beta-Signalweg inhibiert. Es spielt eine Rolle bei der Regulation von Organogenese, Körpermustern und Gewebedifferenzierung.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	63%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	C/T	28%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.13)
	T/T	9%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.28)

Literatur

Kupfer SS et al. Genetic heterogeneity in colorectal cancer associations between African and European americans. *Gastroenterology*. 2010 Nov,139(5):1677-85, 1685.e1-8.

Kupfer SS et al. Shared and independent colorectal cancer risk alleles in TGFβ-related genes in African and European Americans. *Carcinogenesis*. 2014 Sep,35(9):2025-30.

Tu L et al. Common genetic variants (rs4779584 and rs10318) at 15q13.3 contributes to colorectal adenoma and colorectal cancer susceptibility: evidence based on 22 studies. *Mol Genet Genomics*. 2015 Jun,290(3):901-12.

IL8 - Interleukin 8 (rs4073)

CXCL8 (Interleukin-8) ist ein Mitglied der Chemokin Familie und wird von Makrophagen und anderen Zelltypen produziert. Es wirkt auf die Chemokinrezeptoren CXCR1 und CXCR2 und ist ein wichtiger Vermittler der Immunreaktion in der angeborenen Immunantwort.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	31%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.21)
X	A/T	42%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.21)
	T/T	27%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko

Literatur

Gunter MJ et al. Inflammation-related gene polymorphisms and colorectal adenoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006 Jun,15(6):1126-31.

Küry S et al. Low-penetrance alleles predisposing to sporadic colorectal cancers: a French case-controlled genetic association study. *BMC Cancer.* 2008 Nov 7,8:326.

Bondurant KL et al. Interleukin genes and associations with colon and rectal cancer risk and overall survival. *Int J Cancer.* 2013 Feb 15,132(4):905-15.

Walczak A et al. The IL-8 and IL-13 gene polymorphisms in inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *DNA Cell Biol.* 2012 Aug,31(8):1431-8.

IL10 - Interleukin 10 (rs1800872)

Interleukin-10 ist ein Zytokin mit mehreren Wirkungen bei der Immunregulation und Entzündungen. Studien deuteten auf die Funktion dieses Zytokins als Immunregulator im Darmtrakt hin.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	21%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.25)
X	A/C	44%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.25)
	C/C	35%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko

Literatur

Yu Y et al. Polymorphisms of inflammation-related genes and colorectal cancer risk: a population-based case-control study in China. *Int J Immunogenet.* 2014 Aug,41(4):289-97.

Zhang YM et al. Meta-analysis of epidemiological studies of association of two polymorphisms in the interleukin-10 gene promoter and colorectal cancer risk. *Genet Mol Res.* 2012 Sep 25,11(3):3389-97.

Cai J et al. An Analysis of IL-10/IL-10R Genetic Factors Related to Risk of Colon Cancer and Inflammatory Bowel Disease in a Han Chinese Population. *Clin Lab.* 2016,62(6):1147-54.

Shi YH et al. The association of three promoter polymorphisms in interleukin-10 gene with the risk for colorectal cancer and hepatocellular carcinoma: A meta-analysis. *Sci Rep.* 2016 Aug 4,6:30809.

Cacev T et al. Influence of interleukin-8 and interleukin-10 on sporadic colon cancer development and progression. *Carcinogenesis.* 2008 Aug,29(8):1572-80.

MTRR - 5-methyltetrahydrofolate-homocysteine methyltransferase reductase (rs1801394)

Methionin ist eine essentielle, schwefelhaltige proteinogene Aminosäure. Die Synthese von Methionin wird durch das Methionin-Synthase-Enzym katalysiert, das seinerseits Homocystein erfordert. Das vom MTRR-Gen kodierte Protein (Methioninsynthase-Reduktase) regeneriert die inaktive Methioninsynthase durch Methylierung.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	43%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	A/G	41%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.11)
X	G/G	16%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.23)

Literatur

Zhou D et al. The polymorphisms in methylenetetrahydrofolate reductase, methionine synthase, methionine synthase reductase, and the risk of colorectal cancer. *Int J Biol Sci.* 2012,8(6):819-30.

Guimarães JL et al. Gene polymorphisms involved in folate and methionine metabolism and increased risk of sporadic colorectal adenocarcinoma. *Tumour Biol.* 2011 Oct,32(5):853-61.

Pardini B et al. MTHFR and MTRR genotype and haplotype analysis and colorectal cancer susceptibility in a case-control study from the Czech Republic. *Mutat Res.* 2011 Mar 18,721(1):74-80.

Matsuo K et al. Methionine Synthase Reductase Gene A66G Polymorphism is Associated with Risk of Colorectal Cancer. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2002,3(4):353-359.

Wu PP et al. A meta-analysis of MTRR A66G polymorphism and colorectal cancer susceptibility. *J BUON.* 2015 May-Jun,20(3):918-22.

Han D et al. Methionine synthase reductase A66G polymorphism contributes to tumor susceptibility: evidence from 35 case-control studies. *Mol Biol Rep.* 2012 Feb,39(2):805-16.

SMAD7 - SMAD family member 7 (rs12953717)

SMAD7 ist ein Antagonist des Transforming growth factor β (TGF- β) und spielt eine wichtige Rolle bei der Modulation einer großen Anzahl von biologischen Prozessen. Die Dysregulation von SMAD7 ist mit einer Vielzahl von Erkrankungen assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	50%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	C/T	39%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.16)
	T/T	11%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.35)

Literatur

Thompson CL et al. Association of common genetic variants in SMAD7 and risk of colon cancer. *Carcinogenesis.* 2009 Jun,30(6):982-6.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore).* 2015 Nov,94(46):e1884.

Li X et al. A risk-associated single nucleotide polymorphism of SMAD7 is common to colorectal, gastric, and lung cancers in a Han Chinese population. *Mol Biol Rep.* 2011 Nov,38(8):5093-7.

Ho JW et al. Replication study of SNP associations for colorectal cancer in Hong Kong Chinese. *Br J Cancer.* 2011 Jan 18,104(2):369-75.

Jiang X et al. Genetic variations in SMAD7 are associated with colorectal cancer risk in the colon cancer family registry. *PLoS One.* 2013,8(4):e60464.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133)

Die Methylenetetrahydrofolatreduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocystein-Stoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	59%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
	C/T	33%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
X	T/T	8%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.93)

Literatur

- Shiao SP et al. Meta-Prediction of MTHFR Gene Polymorphism Mutations and Associated Risk for Colorectal Cancer. *Biol Res Nurs*. 2016 Jul,18(4):357-69.
- Xie SZ et al. Association between the MTHFR C677T polymorphism and risk of cancer: evidence from 446 case-control studies. *Tumour Biol*. 2015 Nov,36(11):8953-72.
- Zhao Met al. Association of methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphisms with colorectal cancer risk: A meta-analysis. *Biomed Rep*. 2013 Sep,1(5):781-791. Epub 2013 Jul 15.
- Guo XP et al. Association of MTHFR C677T polymorphisms and colorectal cancer risk in Asians: evidence of 12,255 subjects. *Clin Transl Oncol*. 2014 Jul,16(7):623-9.
- Yousef AM et al. Allele and genotype frequencies of the polymorphic methylenetetrahydrofolate reductase and colorectal cancer among Jordanian population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013,14(8):4559-65.
- Teng Z et al. The 677C>T (rs1801133) polymorphism in the MTHFR gene contributes to colorectal cancer risk: a meta-analysis based on 71 research studies. *PLoS One*. 2013,8(2):e55332.
- Delgado-Plasencia L et al. Impact of the MTHFR C677T polymorphism on colorectal cancer in a population with low genetic variability. *Int J Colorectal Dis*. 2013 Sep,28(9):1187-93.
- Zhong S et al. Quantitative assessment of the association between MTHFR C677T polymorphism and colorectal cancer risk in East Asians. *Tumour Biol*. 2012 Dec,33(6):2041-51.
- Yang Z et al. MTHFR C677T polymorphism and colorectal cancer risk in Asians, a meta-analysis of 21 studies. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2012,13(4):1203-8.
- Sheng X et al. MTHFR C677T polymorphism contributes to colorectal cancer susceptibility: evidence from 61 case-control studies. *Mol Biol Rep*. 2012 Oct,39(10):9669-79.
- Zhou D et al. The polymorphisms in methylenetetrahydrofolate reductase, methionine synthase, methionine synthase reductase, and the risk of colorectal cancer. *Int J Biol Sci*. 2012,8(6):819-30.
- Kim J et al. Dietary intake of folate and alcohol, MTHFR C677T polymorphism, and colorectal cancer risk in Korea. *Am J Clin Nutr*. 2012 Feb,95(2):405-12.
- Li H et al. Methylenetetrahydrofolate reductase genotypes and haplotypes associated with susceptibility to colorectal cancer in an eastern Chinese Han population. *Genet Mol Res*. 2011 Dec 14,10(4):3738-46.
- Pardini B et al. MTHFR and MTRR genotype and haplotype analysis and colorectal cancer susceptibility in a case-control study from the Czech Republic. *Mutat Res*. 2011 Mar 18,721(1):74-80.
- Fernández-Peralta AM et al. Association of polymorphisms MTHFR C677T and A1298C with risk of colorectal cancer, genetic and epigenetic characteristic of tumors, and response to chemotherapy. *Int J Colorectal Dis*. 2010 Feb,25(2):141-51.
- Gallegos-Arreola MP et al. Association of the 677C → T polymorphism in the MTHFR gene with colorectal cancer in Mexican patients. *Cancer Genomics Proteomics*. 2009 May-Jun,6(3):183-8.
- Koushik A et al. Nonsynonymous polymorphisms in genes in the one-carbon metabolism pathway and associations with colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006 Dec,15(12):2408-17.
- Hubner RA et al. MTHFR C677T and colorectal cancer risk: A meta-analysis of 25 populations. *Int J Cancer*. 2007 Mar 1,120(5):1027-35.
- Huang Y et al. Different roles of MTHFR C677T and A1298C polymorphisms in colorectal adenoma and colorectal cancer: a meta-analysis. *J Hum Genet*. 2007,52(1):73-85. Epub 2006 Nov 7.
- Miao XP et al. Association between genetic variations in methylenetetrahydrofolate reductase and risk of colorectal cancer in a Chinese population. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. 2005 Nov,39(6):409-11.
- Le Marchand L et al. The MTHFR C677T polymorphism and colorectal cancer: the multiethnic cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005 May,14(5):1198-203.
- Ulvik A et al. Colorectal cancer and the methylenetetrahydrofolate reductase 677C → T and methionine synthase 2756A → G polymorphisms: a study of 2,168 case-control pairs from the JANUS cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004 Dec,13(12):2175-80.
- Yin G et al. Methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphisms and colorectal cancer: the Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Sci*. 2004 Nov,95(11):908-13.
- Jiang Q et al. Diets, polymorphisms of methylenetetrahydrofolate reductase, and the susceptibility of colon cancer and rectal cancer. *Cancer Detect Prev*. 2005,29(2):146-54.

TGFB1 - Transforming growth factor beta 1 (rs1800469)

TGF Beta 1 ist ein Zytokin, das an vielen zellulären Funktionen einschließlich der Kontrolle von Zellwachstum, Proliferation, Differenzierung und Apoptose beteiligt ist und eine wichtige Rolle bei der Kontrolle des Immunsystems spielt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	42%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.36)
	C/T	43%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.18)
X	T/T	15%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko

Literatur

Wang Y et al. An updated meta-analysis on the association of TGF- β 1 gene promoter -509C/T polymorphism with colorectal cancer risk. Cytokine. 2013 Jan,61(1):181-7.

Liu Y et al. Meta-analyses of the associations between four common TGF- β 1 genetic polymorphisms and risk of colorectal tumor. Tumour Biol. 2012 Aug,33(4):1191-9.

Fang F et al. TGFB1 509 C/T polymorphism and colorectal cancer risk: a meta-analysis. Med Oncol. 2010 Dec,27(4):1324-8.

Amirghofran Z et al. Genetic polymorphism in the transforming growth factor beta1 gene (-509 C/T and -800 G/A) and colorectal cancer. Cancer Genet Cytogenet. 2009 Apr 1,190(1):21-5.

Zhang Y et al. Genetic polymorphisms of transforming growth factor-beta1 and its receptors and colorectal cancer susceptibility: a population-based case-control study in China. Cancer Lett. 2009 Mar 8,275(1):102-8.

Chung SJ et al. Transforming growth factor-[beta]1 -509T reduces risk of colorectal cancer, but not adenoma in Koreans. Cancer Sci. 2007 Mar,98(3):401-4.

Slattery ML et al. Genetic variation in the TGF- β signaling pathway and colon and rectal cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2011 Jan,20(1):57-69.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Hautkrebs

CDK10 - Cyclin dependent kinase 10 (rs258322)

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur CDK-Unterfamilie der Ser / Thr-Proteinkinasen. Es wurde gezeigt, dass dieses Enzym eine Rolle bei der Zellzyklusregulation spielt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	62%	Kein erhöhtes Melanomrisiko
	C/T	28%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1,64)
	T/T	10%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 2.69)

Literatur

Stefanaki I et al. Replication and predictive value of SNPs associated with melanoma and pigmentation traits in a Southern European case-control study. PLoS One. 2013,8(2):e55712. doi:10.1371/journal.pone.0055712. Epub 2013 Feb 5.

Antonopoulou K et al. Updated field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma: the MelGene database. J Invest Dermatol. 2015 Apr,135(4):1074-9.

Bishop DT et al. Genome-wide association study identifies three loci associated with melanoma risk. Nat Genet. 2009 Aug,41(8):920-5.

MTAP - Methylthioadenosine phosphorylase (rs7023329)

Methylthioadenosin Phosphorylase ist ein Enzym, das eine wichtige Rolle in der Polyamin-Biosynthese und dem Methionin-Salvage-Weg spielt. Ein Enzymmangel wurde in vielen unterschiedlichen Krebsformen nachgewiesen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	33%	Kein Schutz gegen Melanom
X	A/G	45%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.83)
	G/G	22%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.69)

Literatur

Bishop DT et al. Genome-wide association study identifies three loci associated with melanoma risk. Nat Genet. 2009 Aug,41(8):920-5. doi:10.1038/ng.411. Epub 2009 Jul 5.

Antonopoulou K et al. Updated field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma: the MelGene database. J Invest Dermatol. 2015 Apr,135(4):1074-9.

Einfalt et al. Confirmation of single nucleotide polymorphism rs7023329 in MTAP as a melanoma risk factor in a German population.

Livia Maccioni et al. Variants at the 9p21 locus and melanoma risk. BMC Cancer. 2013 Jul 2,13:325.

MYH7B - Myosin heavy chain 7B (rs1885120)

MYH7B ist ein Mitglied der motor-domain-Superfamilie. Es katalysiert die ATP-Hydrolyse katalysiert und interagiert mit Aktin. Experimente haben gezeigt, dass MYH7B in einer großen Anzahl von Melanomzelllinien nicht exprimiert wird.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	98%	Kein erhöhtes Melanom-Risiko Kein erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs
X	C/G	1%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.55) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1,46)
	C/C	1%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 2.40) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 2.13)

Literatur

Stefanaki I et al. Replication and predictive value of SNPs associated with melanoma and pigmentation traits in a Southern European case-control study. PLoS One. 2013,8(2):e55712. doi: 10.1371/journal.pone.0055712. Epub 2013 Feb 5.

Lin W et al. ASIP genetic variants and the number of non-melanoma skin cancers. Cancer Causes Control. 2011 Mar,22(3):495-501.

Brown KM et al. Common sequence variants on 20q11.22 confer melanoma susceptibility. Nat Genet. 2008 Jul,40(7):838-40.

Nan H et al. Melanoma susceptibility variants on chromosome 20q11.22 are associated with pigimentary traits and the risk of nonmelanoma skin cancer. Br J Dermatol. 2010 Feb 1,162(2):461-3. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09579.x. Epub 2009 Nov 30.

Chatzinasiou F et al. Comprehensive field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma. J Natl Cancer Inst. 2011 Aug 17,103(16):1227-35.

Antonopoulou K et al. Updated field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma: the MelGene database. J Invest Dermatol. 2015 Apr,135(4):1074-9.

Bishop DT et al. Genome-wide association study identifies three loci associated with melanoma risk. Nat Genet. 2009 Aug,41(8):920-5.

NCOA6 - Nuclear receptor coactivator 6 (rs4911442)

NCOA6 ist ein multifunktionaler Transkriptions-Coregulator, der die Transaktivierung durch andere Transkriptionsfaktoren verstärken kann und am Überleben, Wachstum und der Entwicklung von Zellen beteiligt ist. Das Gen wird in mehreren menschlichen Krebsarten, einschließlich Brustkrebs, Dickdarm- und Lungenkrebs, amplifiziert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	93%	Kein erhöhtes Melanomrisiko
	A/G	6%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1,76)
	G/G	1%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 2.73)

Literatur

Gibbs DC et al. Inherited genetic variants associated with occurrence of multiple primary melanoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2015 Jun,24(6):992-7.

Stefanaki I et al. Replication and predictive value of SNPs associated with melanoma and pigmentation traits in a Southern European case-control study. PLoS One. 2013,8(2):e55712. doi: 10.1371/journal.pone.0055712. Epub 2013 Feb 5.

Brown KM et al. Common sequence variants on 20q11.22 confer melanoma susceptibility. Nat Genet. 2008 Jul,40(7):838-40.

Maccioni L et al. Variants at chromosome 20 (ASIP locus) and melanoma risk. Int J Cancer. 2013 Jan 1,132(1):42-54.

PARP1 - Poly(ADP-ribose) polymerase 1 (rs3219090)

PARP1 (Poly (ADP-Ribose) Polymerase 1) ist ein Enzym, das verschiedene zelluläre Proteine modifizieren kann. Das Protein ist an der Regulation verschiedener zellulärer Prozesse wie Differenzierung, Proliferation und Tumortransformation beteiligt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	30%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.74)
	A/G	43%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.86)
X	G/G	27%	Kein Schutz gegen Melanom

Literatur

Peña-Chilet M et al. Genetic variants in PARP1 (rs3219090) and IRF4 (rs12203592) genes associated with melanoma susceptibility in a Spanish population. BMC Cancer. 2013 Mar 27;13:160.

Antonopoulou K et al. Updated field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma: the MelGene database. J Invest Dermatol. 2015 Apr;135(4):1074-9.

Law MH et al. PARP1 polymorphisms play opposing roles in melanoma occurrence and survival. Int J Cancer. 2015 May 15;136(10):2488-9.

PIGU - Phosphatidylinositol glycan anchor biosynthesis class U (rs910873)

PIGU ist ein integrales Membranprotein, das bei der Zellteilungskontrolle eine Rolle spielt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	97%	Kein erhöhtes Melanom-Risiko Kein erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs
	G/A	2%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.81) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.35)
X	A/A	1%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.81) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.82)

Literatur

Lin W et al. ASIP genetic variants and the number of non-melanoma skin cancers. Cancer Causes Control. 2011 Mar;22(3):495-501. doi: 10.1007/s10552-010-9724-1. Epub 2011 Jan 9.

Nan H et al. Melanoma susceptibility variants on chromosome 20q11.22 are associated with pigimentary traits and the risk of nonmelanoma skin cancer. Br J Dermatol. 2010 Feb 1;162(2):461-3. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09579.x. Epub 2009 Nov 30.

Brown KM et al. Common sequence variants on 20q11.22 confer melanoma susceptibility. Nat Genet. 2008 Jul;40(7):838-40. doi: 10.1038/ng.163. Epub 2008 May 18.

Debniak T et al. Modest association of malignant melanoma with the rs910873 and rs1885120 markers on chromosome 20: a population-based study. Melanoma Res. 2010 Apr;20(2):159-60.

Chatzinasiou F et al. Comprehensive field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma. J Natl Cancer Inst. 2011 Aug 17;103(16):1227-35.

SLC45A2 - Solute carrier family 45 member 2 (rs16891982)

Das SLC45A2-Gen (auch MATP genannt) codiert ein Protein, das die Melaninsynthese vermittelt und bei der Pigmentierung eine Rolle spielt. Es ist auch ein Melanozytendifferenzierungsantigen, das in einem hohen Prozentsatz von Melanomzelllinien exprimiert wird.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	22%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.18)
	G/C	11%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.42)
	C/C	67%	Kein Schutz gegen Melanom

Literatur

Stefanaki I et al. Replication and predictive value of SNPs associated with melanoma and pigmentation traits in a Southern European case-control study. PLoS One. 2013,8(2):e55712. doi:10.1371/journal.pone.0055712. Epub 2013 Feb 5.

Fernandez LP et al. SLC45A2: a novel malignant melanoma-associated gene. Hum Mutat. 2008 Sep,29(9):1161-7.

Duffy DL et al. Multiple pigmentation gene polymorphisms account for a substantial proportion of risk of cutaneous malignant melanoma. J Invest Dermatol. 2010 Feb,130(2):520-8.

López S et al. The interplay between natural selection and susceptibility to melanoma on allele 374F of SLC45A2 gene in a South European population. PLoS One. 2014 Aug 5,9(8):e104367.

Chatzinasiou F et al. Comprehensive field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma. J Natl Cancer Inst. 2011 Aug 17,103(16):1227-35.

Kosiniak-Kamysz A et al. Increased risk of developing cutaneous malignant melanoma is associated with variation in pigmentation genes and VDR, and may involve epistatic effects. Melanoma Res. 2014 Aug,24(4):388-96.

Guedj M et al. Variants of the MATP/SLC45A2 gene are protective for melanoma in the French population. Hum Mutat. 2008 Sep,29(9):1154-60.

Ibarrola-Villava M et al. MC1R, SLC45A2 and TYR genetic variants involved in melanoma susceptibility in southern European populations: results from a meta-analysis. Eur J Cancer. 2012 Sep,48(14):2183-91.

Antonopoulou K et al. Updated field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma: the MelGene database. J Invest Dermatol. 2015 Apr,135(4):1074-9.

CLPTM1L - Cleft lip and palate transmembrane protein 1-like (rs401681)

CLPTM1L ist ein Membranprotein, das mit Cisplatin-induzierter Apoptose assoziiert ist. Polymorphismen in diesem Gen wurden mit einer erhöhten Anfälligkeit für verschiedene Krebsarten in Verbindung gebracht.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	36%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.74) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.28)
X	C/T	45%	Erhöhter Schutz vor Melanomen (OR: 0.86) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.13)
	T/T	19%	Kein erhöhter Schutz vor Melanomen Kein erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs

Literatur

Rafnar T et al. Sequence variants at the TERT-CLPTM1L locus associate with many cancer types. Nat Genet. 2009 Feb,41(2):221-7.

Stacey SN et al. New common variants affecting susceptibility to basal cell carcinoma. Nat Genet. 2009 Aug,41(8):909-14.

Nan H et al. Genetic variants in telomere-maintaining genes and skin cancer risk. Hum Genet. 2011 Mar,129(3):247-53.

Yang X et al. Association between TERT-CLPTM1L rs401681[C] allele and NMSC cancer risk: a meta-analysis including 45,184 subjects. Arch Dermatol Res. 2013 Jan,305(1):49-52.

TYR - Tyrosinase (rs1393350)

Tyrosinase katalysiert mehrere Schritte bei der Umwandlung von Tyrosin zu Melanin und anderen Pigmenten. Polymorphismen in diesem Gen führen zu Variationen der Hautpigmentierung.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	85%	Kein erhöhtes Melanomrisiko
X	G/A	14%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.21)
	A/A	1%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.80)

Literatur

Bishop DT et al. Genome-wide association study identifies three loci associated with melanoma risk. Nat Genet. 2009 Aug;41(8):920-5. doi: 10.1038/ng.411. Epub 2009 Jul 5.

Chatzinasiou F et al. Comprehensive field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma. J Natl Cancer Inst. 2011 Aug 17;103(16):1227-35.

Kosiniak-Kamysz A et al. Increased risk of developing cutaneous malignant melanoma is associated with variation in pigmentation genes and VDR, and may involve epistatic effects. Melanoma Res. 2014 Aug;24(4):388-96.

MC1R - Melanocortin 1 receptor

Das MC1R-Gen codiert ein Protein, das Melanocortin-1-Rezeptor genannt wird. Der G-Protein-gekoppelte Rezeptor befindet sich auf der Oberfläche von Melanozyten, die durch den Prozess der Melanogenese das Pigment Melanin produzieren. Der MC1R-Score kann basierend auf der Klassifizierung von MC1R-Varianten, wie von Davies et al. beschrieben errechnet werden.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	Score 0	31%	Kein erhöhtes Melanom-Risiko Kein erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs
	Score 1	25%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.24) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.41)
	Score 2	27%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.69) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.81)
	Score 3	11%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 3.28) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 2.68)
	Score 4	5%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 3.12) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 2.68)

Literatur

Pasquali E et al. MC1R variants increased the risk of sporadic cutaneous melanoma in darker-pigmented Caucasians: a pooled-analysis from the M-SKIP project. Int J Cancer. 2015 Feb 1;136(3):618-31.

Williams PF et al. Melanocortin 1 receptor and risk of cutaneous melanoma: a meta-analysis and estimates of population burden. Int J Cancer. 2011 Oct 1;129(7):1730-40.

Amos CI et al. Genome-wide association study identifies novel loci predisposing to cutaneous melanoma. Hum Mol Genet. 2011 Dec 15;20(24):5012-23.

Chatzinasiou F et al. Comprehensive field synopsis and systematic meta-analyses of genetic association studies in cutaneous melanoma. J Natl Cancer Inst. 2011 Aug 17;103(16):1227-35.

Kanetsky PA et al. Does MC1R genotype convey information about melanoma risk beyond risk phenotypes? Cancer. 2010 May 15;116(10):2416-28.

Raimondi S et al. MC1R variants, melanoma and red hair color phenotype: a meta-analysis. Int J Cancer. 2008 Jun 15;122(12):2753-60.

Tagliabue E et al. MC1R gene variants and non-melanoma skin cancer: a pooled-analysis from the M-SKIP project. Br J Cancer. 2015 Jul 14;113(2):354-63.

Andresen PA et al. Susceptibility to Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in Renal Transplant Recipients Associates with Genes Regulating Melanogenesis Independent of their Role in Pigmentation. Biomark Cancer. 2013 Oct 7;5:41-7.

Ferrucci LM et al. Host phenotype characteristics and MC1R in relation to early-onset basal cell carcinoma. J Invest Dermatol. 2012 Apr;132(4):1272-9.

Davies JR et al. Inherited variants in the MC1R gene and survival from cutaneous melanoma: a BioGenoMEL study. Pigment Cell Melanoma Res. 2012 May;25(3):384-94.

Scherer D et al. MC1R variants associated susceptibility to basal cell carcinoma of skin: interaction with host factors and XRCC3 polymorphism. Int J Cancer. 2008 Apr 15;122(8):1787-93.

Dwyer T et al. Does the addition of information on genotype improve prediction of the risk of melanoma and nonmelanoma skin cancer beyond that obtained from skin phenotype? Am J Epidemiol. 2004 May 1;159(9):826-33.

ASIP - Agouti signaling protein (rs4911414/rs1015362)

Das Agouti-signalisierende Protein wird durch das Agouti-Gen kodiert und beeinflusst die Verteilung schwarzer und gelber Pigmente in Haut und Haaren. Ein Haplotyp (rs4911414 T und rs1015362 G) in der Nähe von ASIP ist nicht nur mit Pigmentierungsmerkmalen verbunden, sondern ist auch an der Entstehung von Hautkrebs beteiligt.

ERG	Haplotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	-	99%	Kein erhöhtes Melanom-Risiko Kein erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs
	GG_TT	1%	Erhöhtes Melanom-Risiko (OR: 1.5) Erhöhtes Risiko für nicht-melanozytären Hautkrebs (OR: 1.45)

Literatur

Gudbjartsson DF et al. ASIP and TYR pigmentation variants associate with cutaneous melanoma and basal cell carcinoma. Nat Genet. 2008 Jul;40(7):886-91. doi: 10.1038/ng.161. Epub 2008 May 18.

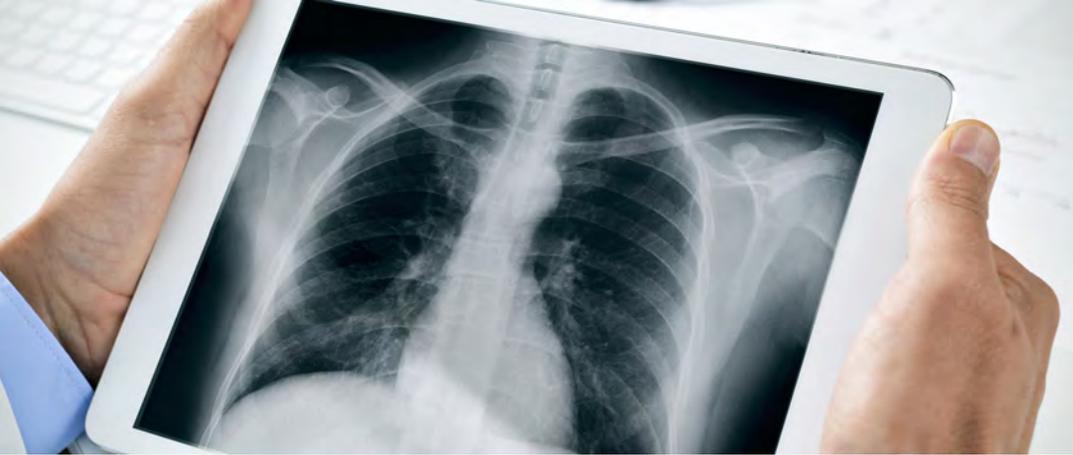
Lin W et al. ASIP genetic variants and the number of non-melanoma skin cancers. Cancer Causes Control. 2011 Mar;22(3):495-501. doi: 10.1007/s10552-010-9724-1. Epub 2011 Jan 9.

Nan H et al. Genetic variants in pigmentation genes, pigmentary phenotypes, and risk of skin cancer in Caucasians. Int J Cancer. 2009 Aug 15;125(4):909-17.

Helsing P et al. MC1R, ASIP, TYR, and TYRP1 gene variants in a population-based series of multiple primary melanomas. Genes Chromosomes Cancer. 2012 Jul;51(7):654-61.

Maccioni L et al. Variants at chromosome 20 (ASIP locus) and melanoma risk. Int J Cancer. 2013 Jan 1;132(1):42-54. doi: 10.1002/ijc.27648. Epub 2012 Jun 13.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Lungenkrebs

CYP1A1 (Cytochrome P450 1A1) rs4646903

Das Hämprotein Cytochrom P450-1A1 (CYP1A1) gehört zur Gruppe der Phase I-Enzyme und vermittelt den Metabolismus von Umwelttoxinen und verschiedenen xenobiotischen Substanzen. Defekte in diesem Gen sind in der Lage die enzymatische Aktivität des Enzyms zu verändern.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	52%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	C/T	37%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.3)
	C/C	11%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.27)

Literatur

Liu HX et al. Correlation between gene polymorphisms of CYP1A1, GSTP1, ERCC2, XRCC1, and XRCC3 and susceptibility to lung cancer. *Genet Mol Res.* 2016 Nov 3,15(4).

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. *Eur J Med Res.* 2016 Apr 18,21:17.

Islam MS et al. Epub 2012 Nov 21. Lung cancer risk in relation to nicotinic acetylcholine receptor, CYP2A6 and CYP1A1 genotypes in the Bangladeshi population. *Clin Chim Acta.* 2013 Feb 1,416:11-9.

Kiyohara C. et al. Genetic polymorphisms involved in carcinogen metabolism and DNA repair and lung cancer risk in a Japanese population. *J Thorac Oncol.* 2012 Jun,7(6):954-62.

Wright CM et al. Genetic association study of CYP1A1 polymorphisms identifies risk haplotypes in nonsmall cell lung cancer. *Eur Respir J.* 2010 Jan,35(1):152-9.

Xu X et al. Cytochrome P450 CYP1A1 MspI polymorphism and lung cancer susceptibility. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1996 Sep,5(9):687-92.

Li W et al. Combined effects of CYP1A1 MspI and GSTM1 genetic polymorphisms on risk of lung cancer: an updated meta-analysis. *Tumour Biol.* 2014 Sep,35(9):9281-90.

Jiang XY et al. Susceptibility of lung cancer with polymorphisms of CYP1A1, GSTM1, GSTM3, GSTT1 and GSTP1 genotypes in the population of Inner Mongolia region. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014,15(13):5207-14.

Hussein AG et al. CYP1A1 gene polymorphisms and smoking status as modifier factors for lung cancer risk. *Gene.* 2014 May 10,541(1):26-30.

Taioli E et al. Polymorphisms in CYP1A1, GSTM1, GSTT1 and lung cancer below the age of 45 years. *Int J Epidemiol.* 2003 Feb,32(1):60-3.

Song N et al. CYP 1A1 polymorphism and risk of lung cancer in relation to tobacco smoking: a case-control study in China. *Carcinogenesis.* 2001 Jan,22(1):11-6.

Vineis P et al. CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 polymorphisms and lung cancer: a pooled analysis of gene-gene interactions. *Biomarkers.* 2004 May-Jun,9(3):298-305.

Shi X et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms and lung cancer risk in Chinese populations: a meta-analysis. *Lung Cancer.* 2008 Feb,59(2):155-63.

GSTM1 - glutathione S-transferase mu1 (Null Allel)

Die Glutathion S-Transferasen kommen in der Leber und den Lymphozyten vor und sind an der Entgiftung von körpereigenen und körperfremden Stoffen beteiligt. Durch eine Deletion des GSTM1 Gens wird die enzymatische Aktivität des Proteins vermindert, was zu einer Einschränkung der zellulären Detoxifizierung führt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	INS	56%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	DEL	44%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.26)

Literatur

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. Eur J Med Res. 2016 Apr 18,21:17.

Li W et al. Combined effects of CYP1A1 MspI and GSTM1 genetic polymorphisms on risk of lung cancer: an updated meta-analysis. Tumour Biol. 2014 Sep,35(9):9281-90.

Jiang XY et al. Susceptibility of lung cancer with polymorphisms of CYP1A1, GSTM1, GSTM3, GSTT1 and GSTP1 genotypes in the population of Inner Mongolia region. Asian Pac J Cancer Prev. 2014,15(13):5207-14.

Li W et al. Polymorphisms in GSTM1, CYP1A1, CYP2E1, and CYP2D6 are associated with susceptibility and chemotherapy response in non-small-cell lung cancer patients. Lung. 2012 Feb,190(1):91-8.

Shi X et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms and lung cancer risk in Chinese populations: a meta-analysis. Lung Cancer. 2008 Feb,59(2):155-63.

Kiyohara C et al. Risk modification by CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms in the association of environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Japanese nonsmoking women. Int J Cancer. 2003 Oct 20,107(1):139-44.

Pinarbasi H et al. Strong association between the GSTM1-null genotype and lung cancer in a Turkish population. Cancer Genet Cytogenet. 2003 Oct 15,146(2):125-9.

Yang H et al. The association of GSTM1 deletion polymorphism with lung cancer risk in Chinese population: evidence from an updated meta-analysis. Sci Rep. 2015 Mar 23,5:9392.

Ford JG et al. Glutathione S-transferase M1 polymorphism and lung cancer risk in African-Americans. Carcinogenesis. 2000 Nov,21(11):1971-5.

Pliarchopoulou K et al. Correlation of CYP1A1, GSTP1 and GSTM1 gene polymorphisms and lung cancer risk among smokers. Oncol Lett. 2012 Jun,3(6):1301-1306.

GSTT1 - glutathione S-transferase theta 1 (Null Allel)

Die Glutathion S-Transferasen kommen in der Leber und den Lymphozyten vor und sind an der Entgiftung von körpereigenen und körperfremden Stoffen beteiligt. Durch eine Deletion des GSTT1 Gens wird die enzymatische Aktivität des Proteins vermindert, was zu einer Einschränkung der zellulären Detoxifizierung führt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	INS	74%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
X	DEL	26%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 2.4)

Literatur

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. Eur J Med Res. 2016 Apr 18,21:17.

Shukla RK et al. Associations of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 polymorphisms with lung cancer susceptibility in a Northern Indian population. Asian Pac J Cancer Prev. 2013,14(5):3345-9.

Taioli E et al. Polymorphisms in CYP1A1, GSTM1, GSTT1 and lung cancer below the age of 45 years. Int J Epidemiol. 2003 Feb,32(1):60-3.

Kumar M et al. Lung cancer risk in north Indian population: role of genetic polymorphisms and smoking. Mol Cell Biochem. 2009 Feb,322(1-2):73-9.

Sørensen M et al. Glutathione S-transferase T1 null-genotype is associated with an increased risk of lung cancer. Int J Cancer. 2004 Jun 10,110(2):219-24.

Wang Y et al. The association of GSTT1 deletion polymorphism with lung cancer risk among Chinese population: evidence based on a cumulative meta-analysis. Onco Targets Ther. 2015 Oct 12,8:2875-82.

Wang Y et al. Glutathione S-transferase T1 gene deletion polymorphism and lung cancer risk in Chinese population: a meta-analysis. Cancer Epidemiol. 2010 Oct,34(5):593-7.

Sreeja L et al. Possible risk modification by CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms in lung cancer susceptibility in a South Indian population. J Hum Genet. 2005,50(12):618-27.

Gui Q et al. The present/null polymorphism in the GSTT1 gene and the risk of lung cancer in Chinese population. Tumour Biol. 2013 Dec,34(6):3465-9.

Pan Cet al. Glutathione S-transferase T1 and M1 polymorphisms are associated with lung cancer risk in a gender-specific manner. Oncol Res Treat. 2014,37(4):164-9.

GSTP1 - Glutathione S-transferase pi 1 (rs1695)

Die Glutathione S-Transferasen kommen in der Leber und den Lymphozyten vor und sind an der Entgiftung von körpereigenen und körperfremden Stoffen beteiligt. GSTP1 Enzyme sind am Stoffwechsel von endogenen Metaboliten beteiligt und schützen Zellen, ähnlich wie GSTM1 und GSTT1, vor oxidativem Stress.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	43%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
X	A/G	43%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.38)
	C/C	14%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 3.21)

Literatur

Liu HX et al. Correlation between gene polymorphisms of CYP1A1, GSTP1, ERCC2, XRCC1, and XRCC3 and susceptibility to lung cancer. Genet Mol Res. 2016 Nov 3,15(4).

Kiyohara C. Et al. Genetic polymorphisms involved in carcinogen metabolism and DNA repair and lung cancer risk in a Japanese population. J Thorac Oncol. 2012 Jun,7(6):954-62.

Pliarchopoulou K et al. Correlation of CYP1A1, GSTP1 and GSTM1 gene polymorphisms and lung cancer risk among smokers. Oncol Lett. 2012 Jun,3(6):1301-1306.

Wang Y et al. Correlation between metabolic enzyme GSTP1 polymorphisms and susceptibility to lung cancer. Exp Ther Med. 2015 Oct,10(4):1521-1527.

Li XM et al. Glutathione S-transferase P1, gene-gene interaction, and lung cancer susceptibility in the Chinese population: An updated meta-analysis and review. J Cancer Res Ther. 2015 Jul-Sep,11(3):565-70.

Sreeja L et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. J Exp Ther Oncol. 2008,7(1):73-85.

Stücker I et al. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferases as modulators of lung cancer susceptibility. Carcinogenesis. 2002 Sep,23(9):1475-81.

Chen X et al. Glutathione S-transferase P1 gene Ile105Val polymorphism might be associated with lung cancer risk in the Chinese Han population. Tumour Biol. 2012 Dec,33(6):1973-81.

Yang M et al. Combined effects of genetic polymorphisms in six selected genes on lung cancer susceptibility. Lung Cancer. 2007 Aug,57(2):135-42.

Risch A et al. Glutathione-S-transferase M1, M3, T1 and P1 polymorphisms and susceptibility to non-small-cell lung cancer subtypes and hamartomas. Pharmacogenetics. 2001 Dec,11(9):757-64.

CYP1A1 (Cytochrome P450 1A1) rs1048943

Das Hämprotein Cytochrom P450-1A1 (CYP1A1) gehört zur Gruppe der Phase I-Enzyme und vermittelt den Metabolismus von Umwelttoxinen und verschiedenen xenobiotischen Substanzen. Defekte in diesem Gen sind in der Lage die enzymatische Aktivität des Enzyms zu verändern.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	74%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	A/G	26%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.22)
	G/G	26%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 3.06)

Literatur

- Liu HX et al. Correlation between gene polymorphisms of CYP1A1, GSTP1, ERCC2, XRCC1, and XRCC3 and susceptibility to lung cancer. Genet Mol Res. 2016 Nov 3,15(4).
- Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. Eur J Med Res. 2016 Apr 18,21:17.
- Islam MS et al. Epub 2012 Nov 21. Lung cancer risk in relation to nicotinic acetylcholine receptor, CYP2A6 and CYP1A1 genotypes in the Bangladeshi population. Clin Chim Acta. 2013 Feb 1,416:11-9.
- Kiyohara C. Et al. Genetic polymorphisms involved in carcinogen metabolism and DNA repair and lung cancer risk in a Japanese population. J Thorac Oncol. 2012 Jun,7(6):954-62.
- Wright CM et al. Genetic association study of CYP1A1 polymorphisms identifies risk haplotypes in nonsmall cell lung cancer. Eur Respir J. 2010 Jan,35(1):152-9.
- Hussein AG et al. CYP1A1 gene polymorphisms and smoking status as modifier factors for lung cancer risk. Gene. 2014 May 10,541(1):26-30.
- Atinkaya C. Et al. The effect of CYP1A1, GSTT1 and GSTM1 polymorphisms on the risk of lung cancer: a case-control study. Hum Exp Toxicol. 2012 Oct,31(10):1074-80.
- Song N et al. CYP 1A1 polymorphism and risk of lung cancer in relation to tobacco smoking: a case-control study in China. Carcinogenesis. 2001 Jan,22(1):11-6.
- Raimondi S et al. Metabolic gene polymorphisms and lung cancer risk in non-smokers. An update of the GSEC study. Mutat Res. 2005 Dec 30,592(1-2):45-57.
- Yang XR et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms in relation to lung cancer risk in Chinese women. Cancer Lett. 2004 Oct 28,214(2):197-204.
- Sobti RC et al. Genetic polymorphism of the CYP1A1, CYP2E1, GSTM1 and GSTT1 genes and lung cancer susceptibility in a north indian population. Mol Cell Biochem. 2004 Nov,266(1-2):1-9.
- Hung RJ et al. CYP1A1 and GSTM1 genetic polymorphisms and lung cancer risk in Caucasian non-smokers: a pooled analysis. Carcinogenesis. 2003 May,24(5):875-82.
- Shi X et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms and lung cancer risk in Chinese populations: a meta-analysis. Lung Cancer. 2008 Feb,59(2):155-63.
- Drakoulis N et al. Polymorphisms in the human CYP1A1 gene as susceptibility factors for lung cancer: exon-7 mutation (4889 A to G), and a T to C mutation in the 3'-flanking region. Clin Investig. 1994 Feb,72(3):240-8.
- Kumar M et al. Lung cancer risk in north Indian population: role of genetic polymorphisms and smoking. Mol Cell Biochem. 2009 Feb,322(1-2):73-9.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Herz-Kreislauf-Krankung

CDH13 - Cadherin 13 (rs8055236)

Das CDH13 Gen codiert für ein Protein der Cadherin Superfamilie. Das Protein ist auf der Zellmembran lokalisiert und wird u.a. im Herz, in der Aortenwand, in Neuronen und im Rückenmark exprimiert. Der Polymorphismus rs8055236 ist mit einem erhöhten Risiko für Herzkrankheiten assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	11%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	T/G	31%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.91)
X	G/G	59%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.23)

Literatur

The Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls.
 Linnea M. Baudhuin. Genetics of coronary artery disease: focus on genome-wide association studies. Am J Transl Res. 2009, 1(3): 221-234.
 Yan Y et al. Evaluation of population impact of candidate polymorphisms for coronary heart disease in the Framingham Heart Study Offspring Cohort. BMC Proc. 2009 Dec 15;3 Suppl 7:S118.

CHDS8 - Coronary heart disease, susceptibility to, 8 (rs1333049)

Der Polymorphismus rs1333049 auf Gen CHDS8 (Coronary heart disease, susceptibility to, 8) wurde mehrfach mit einem stark erhöhten Risiko für Herzkrankheiten assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	36%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
X	G/C	45%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.47)
	C/C	19%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.9)

Literatur

Bilguvar K. et al. Susceptibility loci for intracranial aneurysm in European and Japanese populations. Nat Genet. 2008 Dec;40(12):1472-7.
 Helgadottir A. et al. The same sequence variant on 9p21 associates with myocardial infarction, abdominal aortic aneurysm and intracranial aneurysm. Nat Genet. 2008 Feb;40(2):217-24.
 Helgadottir A. et al. A common variant on chromosome 9p21 affects the risk of myocardial infarction. Science. 2007 Jun 8;316(5830):1491-3.
 Karvanen J. et al. The impact of newly identified loci on coronary heart disease, stroke and total mortality in the MORGAM prospective cohorts. Genet Epidemiol. 2009 Apr;33(3):237-46.
 Burton PR. et al. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. Nature. 2007 Jun 7;447(7145):661-78.

APOA5 - Apolipoprotein A-V (rs662799)

Apolipoprotein A-V spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung der Plasma Triglyceride. Der rs662799 Polymorphismus führt zu einer Erhöhung dieser Werte, was das Risiko der Koronaren Herzkrankheit, Arteriosklerose und eines Herzinfarkts erhöht. Außerdem wurde gezeigt, dass Träger des G-Allels eine geringe Gewichtszunahme bei fettreicher Ernährung zeigen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	71%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	A/G	26%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.98)/Arteriosklerose/Herzinfarkt Veranlagung zu niedrigen HDL Cholesterinwerten (das gute Cholesterin) Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
	G/G	3%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.98)/Arteriosklerose/Herzinfarkt Veranlagung zu niedrigen HDL Cholesterinwerten (das gute Cholesterin) Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten

Literatur

- Aberle J. et al. A polymorphism in the apolipoprotein A5 gene is associated with weight loss after short-term diet. *Clin Genet.* 2005 Aug,68(2):152-4.
- Aouizerat B. E. et al. Genetic analysis of a polymorphism in the human apoA-V gene: effect on plasma lipids. *J Lipid Res.* 2003 Jun,44(6):1167-73.
- Dorfmeister B. et al. The effect of APOA5 and APOC3 variants on lipid parameters in European Whites, Indian Asians and Afro-Caribbeans with type 2 diabetes. *Biochim Biophys Acta.* 2007 Mar,1772(3):355-63.

PON1 - Paraoxonase 1 (rs662)

Paraoxonase (PON1) ist ein antioxidativ wirkendes Enzym, dass an der Radikalbeseitigung und am Fettstoffwechsel beteiligt ist. Die Polymorphismen rs662 und rs854560 führen zu einer verminderten katalytischen Aktivität und zu einem erhöhten kardiovaskulären Krankheitsrisiko.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	24%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	G/A	43%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt (OR: 2.3)
	G/G	33%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt (OR: 3.2)

Literatur

- Hassan et al. The Q192R polymorphism of the paraoxonase 1 gene is a risk factor for coronary artery disease in Saudi subjects. *Mol Cell Biochem.* 2013 Aug,380(1-2):121-8.
- Vaisi-Raygani A et al. Paraoxonase Arg 192 allele is an independent risk factor for three-vessel stenosis of coronary artery disease.
- Kallel A et al. The paraoxonase L55M and Q192R gene polymorphisms and myocardial infarction in a Tunisian population. *Clin Biochem.* 2010 Dec,43(18):1461-3.
- Ahmad I et al. Two- and three-locus haplotypes of the paraoxonase (PON1) gene are associated with coronary artery disease in Asian Indians. *Gene.* 2012 Sep 10,506(1):242-7.
- Agrawal S et al. Paraoxonase 1 gene polymorphisms contribute to coronary artery disease risk among north Indians. *Indian J Med Sci.* 2009 Aug,63(8):335-44.
- Baum et al. Paraoxonase 1 gene Q192R polymorphism affects stroke and myocardial infarction risk. *Clinical biochemistry.*
- Chen et al. Association between the severity of angiographic coronary artery disease and paraoxonase gene polymorphisms in the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *American journal of human genetics.*
- Imai Y et al. Evidence for association between paraoxonase gene polymorphisms and atherosclerotic diseases. *Atherosclerosis.* 2000 Apr,149(2):435-42.

PON1 - Paraoxonase 1 (rs854560)

Paraoxonase (PON1) ist ein antioxidativ wirkendes Enzym, das an der Radikalbeseitigung und am Fettstoffwechsel beteiligt ist. Die Polymorphismen rs662 und rs854560 führen zu einer verminderten katalytischen Aktivität und zu einem erhöhten kardiovaskulären Krankheitsrisiko.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	68%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt (OR: 2.25)
X	A/T	27%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	T/T	5%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko

Literatur

Watzinger N et al. Human paraoxonase 1 gene polymorphisms and the risk of coronary heart disease: a community-based study. *Cardiology*. 2002,98(3):116-22.

Agrawal S et al. Paraoxonase 1 gene polymorphisms contribute to coronary artery disease risk among north Indians. *Indian J Med Sci*. 2009 Aug,63(8):335-44.

Ozökök E et al. Combined impact of matrix metalloproteinase-3 and paraoxonase 1 55/192 gene variants on coronary artery disease in Turkish patients. *Med Sci Monit*. 2008 Oct,14(10):CR536-42.

Rios DL et al. Paraoxonase 1 gene polymorphisms in angiographically assessed coronary artery disease: evidence for gender interaction among Brazilians. *Clin Chem Lab Med*. 2007,45(7):874-8.

Oliveira SA et al. PON1 M/L55 mutation protects high-risk patients against coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2004 Mar,94(1):73-7.

APOB R3500Q - Apolipoprotein B (rs5742904)

Apolipoprotein B (ApoB) ist Hauptproteinbestandteil der LDL (Low Density Lipoprotein) Proteine, die für den Cholesterintransport im Blut zuständig sind. APOB reguliert damit die LDL-Konzentration im Organismus. Der Polymorphismus rs5742904 führt zu einem erhöhten LDL-Cholesterinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	98%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	A/G	1%	Erheblich erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Erheblich erhöhtes Risiko für erhöhte LDL Cholesterinwerte (familiäre Hypercholesterinämie)
	A/A	1%	Erheblich erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Erheblich erhöhtes Risiko für erhöhte LDL Cholesterinwerte (familiäre Hypercholesterinämie)

Literatur

Real et al. Influence of LDL receptor gene mutations and the R3500Q mutation of the apoB gene on lipoprotein phenotype of familial hypercholesterolemic patients from a South European population. *Eur J Hum Genet*. 2003 Dec,11(12):959-65.

Meriño-Ibarra et al. Screening of APOB gene mutations in subjects with clinical diagnosis of familial hypercholesterolemia. *Hum Biol*. 2005 Oct,77(5):663-73.

Haiqing et al. Familial Defective Apolipoprotein B-100 and Increased Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Coronary Artery Calcification in the Old Order Amish. *Arch Intern Med*. Nov 8, 2010, 170(20): 1850-1855.

Castillo et al. The apolipoprotein B R3500Q gene mutation in Spanish subjects with a clinical diagnosis of familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2002 Nov,165(1):127-35.

NOS3 - Nitric oxide synthase 3 (endothelial cell) (Ins/Del Int. 4)

NO-Synthasen (NOS) sind Oxidasen die die Reaktion von Arginin zu Citrullin und Stickstoffmonoxid katalysieren. NOS3 ist eine endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase und wird vorwiegend in Endothelzellen an der Innenseite von Blutgefäßen exprimiert. Dort reguliert NOS3 indirekt den Blutdruck und die Nachlast des Herzens. Verschiedene Polymorphismen im NOS3 Gen sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	Ins/Ins	94%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	Ins/Del	6%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	Del/Del	0%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt (OR: 1.34)

Literatur

Casas et al. Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic heart disease: meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects. *Circulation*. 2004 Mar 23,109(11):1359-65.

Rodríguez-Esparragón FJ et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2-Pro12Ala and endothelial nitric oxide synthase-4a/bgene polymorphisms are associated with essential hypertension. *J Hypertens*. 2003 Sep,21(9):1649-55.

Salimi S et al. Endothelial nitric oxide synthase gene intron4 VNTR polymorphism in patients with coronary artery disease in Iran. *Indian J Med Res*. 2006 Dec,124(6):683-8.

NOS3 - Nitric oxide synthase 3 (endothelial cell) (rs2070744)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	60%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/T	34%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/C	7%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt

Literatur

Rossi et al. The T(-786)C endothelial nitric oxide synthase genotype predicts cardiovascular mortality in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Sep 19,48(6):1166-74.

Tangurek B et al. The relationship between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism (T-786 C) and coronary artery disease in the Turkish population. *Heart Vessels*. 2006 Sep,21(5):285-90. Epub 2006 Sep 29.

Lee CR et al. NOS3 polymorphisms, cigarette smoking, and cardiovascular disease risk: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Pharmacogenet Genomics*. 2006 Dec,16(12):891-9.

NOS3 - Nitric oxide synthase 3 (endothelial cell) (rs1799983)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	69%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
X	G/T	26%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt (OR: 1.52)
	T/T	5%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt (OR: 2.31)

Literatur

Zhang et al. The G894T polymorphism on endothelial nitric oxide synthase gene is associated with increased coronary heart disease among Asia population: evidence from a Meta analysis. *Thromb Res*. 2012 Aug,130(2):192-7.

Abdel-Aziz et al. Association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms with classical risk factors in development of premature coronary artery disease. *Mol Biol Rep*. 2013 Apr,40(4):3065-71.

Salimi S et al. Endothelial nitric oxide synthase gene Glu298Asp polymorphism in patients with coronary artery disease. *Ann Saudi Med*. 2010 Jan-Feb,30(1):33-7.

Colombo MG et al. Evidence for association of a common variant of the endothelial nitric oxide synthase gene (Glu298->Asp polymorphism) to the presence, extent, and severity of coronary artery disease. *Heart*. 2002 Jun,87(6):525-8.

APOA1 - Apolipoprotein A-I (rs670)

Apolipoprotein A1 (ApoA1) ist im Blut der Hauptproteinbestandteil der HDL (High-density lipoprotein) Partikel. Diese sind zuständig für den Transport von überschüssigem Cholesterin in die Leber, wo es umgewandelt und ausgeschieden wird. Der Polymorphismus rs670 beeinflusst sowohl den Einfluss von mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf den HDL Cholesterinsspiegel, als auch das Risiko für Herzkrankheiten.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	66%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie Omega 3) VERSCHLECHTERN die HDL Cholesterinwerte
	A/G	31%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.47) /Arteriosklerose/Herzinfarkt Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie Omega 3) verbessern die HDL Cholesterinwerte
	A/A	3%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.9) /Arteriosklerose/Herzinfarkt Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie Omega 3) verbessern die HDL Cholesterinwerte

Literatur

Rudkowska I et al. Gene-diet interactions on plasma lipid levels in the Inuit population. *Br J Nutr.* 2013 Mar 14;109(5):953-61.

Mata P et al. Human apolipoprotein A-I gene promoter mutation influences plasma low density lipoprotein cholesterol response to dietary fat saturation. *Atherosclerosis.* 1998 Apr;137(2):367-76.

Ordovas JM. et al. Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jan;75(1):38-46.

Ruano G et al. Apolipoprotein A1 genotype affects the change in high density lipoprotein cholesterol subfractions with exercise training. *Atherosclerosis.* 2006 Mar;185(1):65-9. Epub 2005 Jul 7.

Ordovas JM et al. Gene-diet interaction and plasma lipid responses to dietary intervention. *Biochem Soc Trans.* 2002 Apr;30(2):68-73.

Miles RR et al. Genome-wide screen for modulation of hepatic apolipoprotein A-I (ApoA-I) secretion. *J Biol Chem.* 2013 Mar 1;288(9):6386-96.

Angotti E et al. A polymorphism (G->A transition) in the -78 position of the apolipoprotein A-I promoter increases transcription efficiency. *J Biol Chem.* 1994 Jul 1;269(26):17371-4.

Juo SH et al. Mild association between the A/G polymorphism in the promoter of the apolipoprotein A-I gene and apolipoprotein A-I levels: a meta-analysis. *Am J Med Genet.* 1999 Jan 29;82(3):235-41.

MTRR - 5-methyltetrahydrofolate-homocysteine methyltransferase reductase (rs1801394)

Methionin ist eine essentielle, schwefelhaltige, proteinogene Aminosäure. Die Synthese von Methionin wird durch das Enzym Methionin Synthase katalysiert, das wiederum Homozystein benötigt. Das durch das Gen MTRR (Methionin-Synthase-Reduktase) kodierte Protein regeneriert inaktive Methionin Synthase durch Methylierung.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	43%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	A/G	41%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Veranlagung zu erhöhten Homozysteinwerten
X	G/G	16%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Veranlagung zu erhöhten Homozysteinwerten

Literatur

Cai et al. Genetic variant in MTRR, but not MTR, is associated with risk of congenital heart disease: an integrated meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Mar 4;9(3):e89609.

Olteanu et al. Differences in the efficiency of reductive activation of methionine synthase and exogenous electron acceptors between the common polymorphic variants of human methionine synthase reductase. *Biochemistry.* 2002 Nov 12;41(45):13378-85.

van Beynum IM et al. MTRR 66A>G polymorphism in relation to congenital heart defects. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(11):1317-23.

Zeng W et al. A66G and C524T polymorphisms of the methionine synthase reductase gene are associated with congenital heart defects in the Chinese Han population. *Genet Mol Res.* 2011 Oct 25;10(4):2597-605.

Yu D et al. Association between methionine synthase reductase A66G polymorphism and the risk of congenital heart defects: evidence from eight case-control studies. *Pediatr Cardiol.* 2014 Oct;35(7):1091-8.

GJA4 - Gap junction protein, alpha 4, 37kDa (rs1764391)

Das GJA4 (Gap junction alpha-4 protein) Gen gehört zur Connexin Genfamilie. Diese Transmembranproteine sind Teile von Zell-Zell Kanälen (sog. Gap Junctions), die benachbarte Zellen miteinander verbinden und den Austausch von Ionen und kleinen Molekülen ermöglichen. Gap Junctions kommen vor allem im Herzmuskelgewebe, in Epithelzellen und in der Retina vor.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	14%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/T	39%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.03)
	C/C	47%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.03)

Literatur

Guo SX et al. Association between C1019T polymorphism of the connexin37 gene and coronary heart disease in patients with in-stent restenosis. Exp Ther Med. 2013 Feb,5(2):539-544. Epub 2012 Dec 5.

Han Y et al. Association of connexin 37 gene polymorphisms with risk of coronary artery disease in northern Han Chinese. Cardiology. 2008,110(4):260-5. Epub 2007 Dec 12.

Su-Xia Guo et al. Association between C1019T polymorphism of the connexin37 gene and coronary heart disease in patients with in-stent restenosis. Exp Ther Med. 2013 Feb, 5(2): 539-544.

Ye H et al. Genetic associations with coronary heart disease: meta-analyses of 12 candidate genetic variants. Gene. 2013 Nov 15,531(1):71-7. doi: 10.1016/j.gene.2013.07.029. Epub 2013 Jul 29.

Wen D et al. Association of Connexin37 C1019T with myocardial infarction and coronary artery disease: a meta-analysis. Exp Gerontol. 2014 Oct,58:203-7.

ITGB3 - Integrin, beta 3 (platelet glycoprotein IIIa, antigen CD61) (rs5918)

Integrin beta-3 (ITGB3) oder CD61 ist ein Transmembranprotein das an der Signalübermittlung zwischen Zellen und der extrazellulären Matrix beteiligt ist. Es wurde gezeigt, dass Träger des C-Allels (rs5918) ein erhöhtes Risiko für kardivaskuläre Krankheiten haben. Außerdem hat der Polymorphismus Einfluss auf die blutverdünnende Wirkung von Aspirin.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	84%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko Aspirin schützt vor arteriellen Thrombosen
	T/C	15%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.8) Aspirin liefert keinen Schutz vor Thrombose
	C/C	1%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 7.84) Aspirin liefert keinen Schutz vor Thrombose

Literatur

Undas et al. PI(A2) polymorphism of beta(3) integrins is associated with enhanced thrombin generation and impaired antithrombotic action of aspirin at the site of microvascular injury. Circulation. 2001 Nov 27,104(22):2666-72.

Weiss et al. A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis. N Engl J Med. 1996

Erdman V et al. OS 08-03 PHARMACOGENETIC MARKERS OF SURVIVAL. J Hypertens. 2016 Sep,34 Suppl 1 - ISH 2016 Abstract Book:e68.

Goodman T et al. Pharmacogenetics of aspirin resistance: a comprehensive systematic review. Br J Clin Pharmacol. 2008 Aug,66(2):222-32.

CETP - Cholesteryl ester transfer protein, plasma (rs708272)

Das Cholesterinester-Transferprotein (CETP) ist ein porenbildendes Protein das eine Rolle im Lipoproteinstoffwechsel spielt. Es wird hauptsächlich in der Leber exprimiert und sorgt für die Übertragung der Cholesterinestern von HDL zu LDL oder VLDL im Austausch für Triglyzeride. Der Polymorphismus rs708272 hat Einfluss auf die Regulierung der HDL Cholesterinwerte.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	40%	Keine Veranlagung zu schlechten HDL Cholesterinwerten (das gute Cholesterin)
X	C/T	45%	Veranlagung zu schlechten HDL Cholesterinwerten (das gute Cholesterin)
	C/C	15%	Veranlagung zu schlechten HDL Cholesterinwerten (das gute Cholesterin)

Literatur

Radovica et al. The association of common SNPs and haplotypes in CETP gene with HDL cholesterol levels in Latvian population. PLoS One. 2013 May 13,8(5):e64191.

Agirbasli et al. Multi-locus candidate gene analyses of lipid levels in a pediatric Turkish cohort: lessons learned on LPL, CETP, LIPC, ABCA1, and SHBG. OMICS. 2013 Dec,17(12):636-45.

Wang et al. CETP gene polymorphisms and risk of coronary atherosclerosis in a Chinese population. Lipids Health Dis. 2013 Nov 27,12:176.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133)

Die Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocysteinestoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich. Der Polymorphismus rs1801133 führt zu einer verminderten, enzymatischen Aktivität der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase und somit zu einem erhöhten Homozysteinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	8%	Veranlagung zu erhöhten Homozysteinspiegel Vitamin B2 führt zu einer Senkung des Homozysteinspiegels
	C/T	33%	Veranlagung zu erhöhten Homozysteinspiegel Vitamin B2 führt zu keiner Senkung des Homozysteinspiegels
	C/C	59%	Keine Veranlagung zu erhöhtem Homozysteinspiegel Vitamin B2 führt zu keiner Senkung des Homozysteinspiegels

Literatur

Ashfield-Watt P.A. et al. Methylenetetrahydrofolate reductase 677C->T genotype modulates homocysteine responses to a folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul,76(1):180-6.

Børnaa K.H. et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006 Apr 13,354(15):1578-88.

Lewis S. J. et al. Meta-analysis of MTHFR 677C->T polymorphism and coronary heart disease: does totality of evidence support causal role for homocysteine and preventive potential of folate? *BMJ.* 2005 Nov 5,331(7524):1053.

Jacques PF et al. The relationship between riboflavin and plasma total homocysteine in the Framingham Offspring cohort is influenced by folate status and the C677T transition in the methylenetetrahydrofolate reductase gene. *J Nutr.* 2002,132(2):283-288.

Ventura P et al. Hyperhomocysteinemia and MTHFR C677T polymorphism in patients with portal vein thrombosis complicating liver cirrhosis. *Thromb Res.* 2016 May,141:189-95.

Hustad et al. Riboflavin and Methylenetetrahydrofolate Reductase. *Madame Curie Bioscience Database.*

MMP3 - Matrix metalloproteinase 3 (stromelysin 1, progelatinase) (rs3025058)

Die Matrix Metalloproteinase-3 (MMP3) oder Stromelysin1 ist eine zinkabhängige Endopeptidase und am Abbau von extrazellulären Matrixkomponenten beteiligt. Sie spielt damit indirekt eine wichtige Rolle beim Remodelling von Zellgewebe, bei der Wundheilung und bei entzündlichen Prozessen. Es wurde gezeigt, dass der Polymorphismus (rs3025058) Einfluss auf das Krankheitsrisiko von Herzkrankheiten hat.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	26%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
X	T/Del	49%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.26)
	Del/Del	25%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.59)

Literatur

Abilleira et al. The role of genetic variants of matrix metalloproteinases in coronary and carotid atherosclerosis. *J Med Genet.* 2006 Dec,43(12):897-901. Epub 2006 Aug 11.

Zee et al. Genetic risk factors in recurrent venous thromboembolism: A multilocus, population-based, prospective approach. *Clin Chim Acta.* 2009 Apr,402(1-2):189-92.

Wang J et al. Polymorphisms of matrix metalloproteinases in myocardial infarction: a meta-analysis. *Heart.* 2011 Oct,97(19):1542-6. doi: 10.1136/heartjnl-2011-300342.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs16847548)

Nitric oxide synthase 1 adaptor protein (NOS1AP) ist ein Adaptorprotein das an das Signalmolekül nNos (neuronal nitric oxide synthase) bindet und Interaktionen mit anderen Molekülen ermöglicht. NOS1AP Polymorphismen sind mit einem verlängerten QT-Intervall und einem erhöhten Risiko für plötzlichen Herztod assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	53%	Kein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod
	T/C	38%	Erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod (OR: 1.3)
	C/C	9%	Erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod (OR: 2.6)

Literatur

Arking et al. Multiple independent genetic factors at NOS1AP modulate the QT interval in a multi-ethnic population. PLoS One. 2009,4(1):e4333.

Crotti et al. NOS1AP is a genetic modifier of the long-QT syndrome. Circulation. 2009 Oct 27,120(17):1657-63.

Kao et al. Genetic variations in nitric oxide synthase 1 adaptor protein are associated with sudden cardiac death in US white community-based populations. Circulation. 2009 Feb 24,119(7):940-51.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs12567209)

Nitric oxide synthase 1 adaptor protein (NOS1AP) ist ein Adaptorprotein das an das Signalmolekül nNos (neuronal nitric oxide synthase) bindet und Interaktionen mit anderen Molekülen ermöglicht. NOS1AP Polymorphismen sind mit einem verlängerten QT-Intervall und einem erhöhten Risiko für plötzlichen Herztod assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	74%	Kein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod
	A/G	23%	Schutz vor plötzlichem Herztod (OR: 0.51)
	A/A	3%	Erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod (OR: 1.31)

Literatur

Kao et al. Genetic variations in nitric oxide synthase 1 adaptor protein are associated with sudden cardiac death in US white community-based populations. Circulation. 2009 Feb 24,119(7):940-51.

Liu et al. A common NOS1AP genetic polymorphism, rs12567209 G>A, is associated with sudden cardiac death in patients with chronic heart failure in the Chinese Han population. J Card Fail. 2014 Apr,20(4):244-51.

Eijgelsheim et al. Genetic variation in NOS1AP is associated with sudden cardiac death: evidence from the Rotterdam Study. Hum Mol Genet. Nov 1, 2009, 18(21): 4213-4218.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs10494366)

Nitric oxide synthase 1 adaptor protein (NOS1AP) ist ein Adaptorprotein das an das Signalmolekül nNos (neuronal nitric oxide synthase) bindet und Interaktionen mit anderen Molekülen ermöglicht. NOS1AP Polymorphismen sind mit einem verlängerten QT-Intervall und einem erhöhten Risiko für plötzlichen Herztod assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	37%	Veranlagung zu erhöhtem QT-Intervall (+ 4 bis 7,9 ms) und plötzlichem Herztod
	G/T	43%	Veranlagung zu verlängertem QT-Intervall (+ 1,7 bis 4,6 ms) und plötzlichem Herztod
X	T/T	20%	Keine Veranlagung zu erhöhtem QT-Intervall und plötzlichem Herztod

Literatur

Aarnoudse et al. Common NOS1AP variants are associated with a prolonged QTc interval in the Rotterdam Study. Circulation. 2007 Jul 3

Arking et al. A common genetic variant in the NOS1 regulator NOS1AP modulates cardiac repolarization. Nat Genet. 2006 Jun,38(6):644-51.

Marjamaa et al. Common candidate gene variants are associated with QT interval duration in the general population. J Intern Med. 2009 Apr,265(4):448-58.

SREBF2 - Sterol regulatory element binding transcription factor 2 (rs2228314)

SREBF2 oder SREBP2 (Sterol regulatory element-binding protein 2) ist ein Transkriptionsfaktor der an der Regulation des Cholesterinstoffwechsels beteiligt ist. Durch die Steuerung der transkriptionellen Aktivität verschiedener Zielgene wird die Cholesterinkonzentration im Gleichgewicht gehalten.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	39%	Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten
	G/C	40%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten
X	C/C	20%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten

Literatur

Fan et al. Expression of sterol regulatory element-binding transcription factor (SREBF) 2 and SREBF cleavage-activating protein (SCAP) in human atheroma and the association of their allelic variants with sudden cardiac death. Published online Dec 30, 2008.

Wang Y et al. Relationship of SREBP-2 rs2228314 G>C polymorphism with nonalcoholic fatty liver disease in a Han Chinese population. Genet Test Mol Biomarkers. 2014 Sep;18(9):653-7

Mohammad Abdullah et al. The impact of dairy consumption on circulating cholesterol levels is modulated by common single nucleotide polymorphisms in cholesterol synthesis- and transport-related genes. Fasebj, Published Online: 1 Apr 2014 Abstract Number: 1038.4

CYP1A2 - cytochrome P450, family 1, subfamily A, polypeptide 2 (rs762551)

Das Hämprotein Cytochrom P450-1A2 (CYP1A2) gehört zur Gruppe Cytochrom-P450 Enzyme und verstoffwechselt verschiedene xenobiotische Substanzen (u.a. Koffein), Medikamente und Östrogene. Der Polymorphismus rs762551 ist mit der Veranlagung zu einem späteren Auftreten von Brustkrebs assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	41%	Koffein wird normal abgebaut
	A/C	44%	Koffein wird nur langsam abgebaut
	C/C	15%	Koffein wird nur langsam abgebaut

Literatur

Bågeman et al. Coffee consumption and CYP1A2*1F genotype modify age at breast cancer diagnosis and estrogen receptor status. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008 Apr;17(4):895-901.

"Caffeine". DrugBank. University of Alberta. 16 September 2013. Retrieved 8 August 2014.

Sachse C et al. Functional significance of a C->A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. Br J Clin Pharmacol. 1999 Apr;47(4):445-9.

APOE - apolipoprotein E (E2/E3/E4)

APOE (Apolipoprotein E) verstoffwechselt Triglyzerid-reiche Lipoproteinbestandteile und spielt eine zentrale Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen. Das ApoE-Gen kommt in drei häufigen Varianten vor, die man als Allele E2, E3 und E4 bezeichnet. Das E4-Allel ist mit einem erhöhten Risiko für Herzkrankheiten und Mobus Alzheimer assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	E2/E2	1%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Keine Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten
	E2/E3	6%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Keine Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten
	E3/E3	66%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit Keine Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten Keine Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten
	E2/E4	2%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit Keine Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten Keine Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten
X	E3/E4	24%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten
	E4/E4	1%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit/Arteriosklerose/Herzinfarkt Veranlagung zu erhöhten LDL Cholesterinwerten Veranlagung zu erhöhten Triglyzeridwerten

Literatur

Muendlein A et al. Synergistic effects of the apolipoprotein E epsilon3/epsilon2/epsilon4, the cholesteryl ester transfer protein Taq1B, and the apolipoprotein C3 -482 C>T polymorphisms on their association with coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2008 Jul,199(1):179-86.

Burman D et al. Relationship of the ApoE polymorphism to plasma lipid traits among South Asians, Chinese, and Europeans living in Canada. *Atherosclerosis*. 2009 Mar,203(1):192-200.

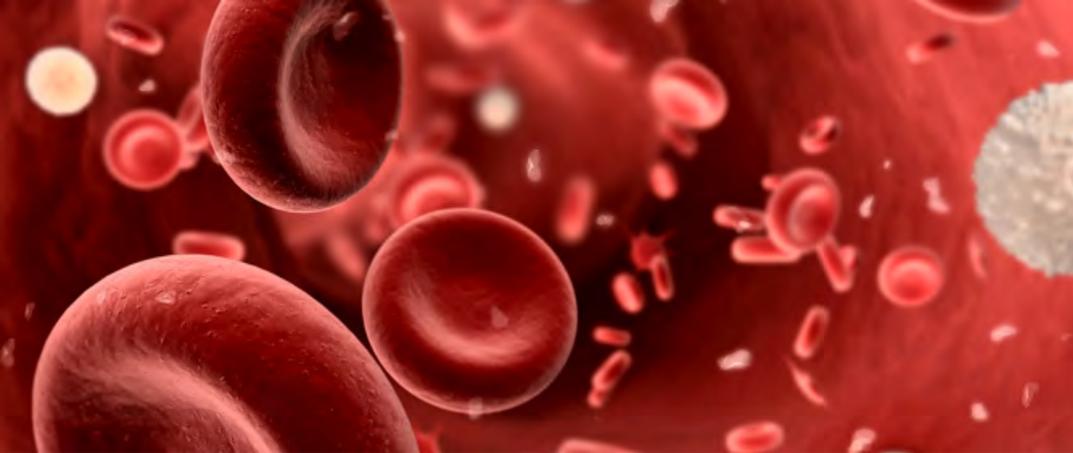
Roberto Elosua et al. Association of APOE genotype with carotid atherosclerosis in men and women the Framingham Heart Study. October 2004 *The Journal of Lipid Research*, 45, 1868-1875.

Dallongeville et al. Modulation of plasma triglyceride levels by apoE phenotype: a meta-analysis. *J Lipid Res*. 1992 Apr,33(4):447-54.

Breslow et al. Genetic Basis of Lipoprotein Disorders. *Circulation*. 1995 Jan 15,91(2):505-12.

Bennet AM et al. Association of apolipoprotein E genotypes with lipid levels and coronary risk. *JAMA*. 2007 Sep 19, 298(11):1300-11.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Thrombose

Factor-V - Coagulation factor V (proaccelerin, labile factor) (rs6025)

Die sogenannte Faktor-V-Leiden Mutation ist ein genetisch bedingter Gerinnungsdefekt, der mit einem erhöhten Thromboserisiko verbunden ist. Durch diesen Defekt wird der Abbau von Faktor-V inhibiert und das Protein behält seine gerinnungsfördernde Wirkung.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	1%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös) (OR: 80!)
	A/G	1%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös) (OR: 7)
X	G/G	98%	Kein Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös)

Literatur

Juul et al. Factor V Leiden and the risk for venous thromboembolism in the adult Danish population. *Ann Intern Med.* 2004 Mar 2,140(5):330-7.

Brenner et al. Venous Thromboembolism Associated With Double Heterozygosity for R506Q Mutation of Factor V and for T298M Mutation of Protein C in a Large Family of a Previously Described Homozygous Protein C -Deficient Newborn With Massive Thrombosis: *Blood.* 1996 Aug 1,88(3):877-80.

Zee et al. An Evaluation of Candidate Genes of Inflammation and Thrombosis in Relation to the Risk of Venous Thromboembolism: *Circulation.* Feb 2009, 2(1): 57-62.

Rosendaal et al. High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance). *Br J Haematol.* 2002 Mar,116(4):851-4.

Kamphuisen et al. Thrombophilia screening: a matter of debate. *Neth J Med.* 2004,62:180-187.

Ridker et al. Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women. Implications for venous thromboembolism screening, *Jama* 277 (1997) 1305-1307.

Factor-II - Coagulation factor II (thrombin) (rs1799963)

Bei der Prothrombin Mutation (Faktor-II Mutation) handelt es sich um eine Blutgerinnungsstörung. Durch den Polymorphismus rs1799963 befindet sich deutlich mehr Gerinnungsfaktor Prothrombin im Blut, was das Risiko einer venösen Thrombose deutlich erhöht.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	1%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös) (OR: 25)
	A/G	1%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös) (OR: 5)
X	G/G	98%	Kein Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös)

Literatur

Zee et al. An Evaluation of Candidate Genes of Inflammation and Thrombosis in Relation to the Risk of Venous Thromboembolism: The Women's Genome Health Study. *Circ Cardiovasc Genet.* Feb 2009, 2(1): 57-62.

Rosendaal et al. Hormonal replacement therapy, prothrombotic mutations and the risk of venous thrombosis. *Br J Haematol.* 2002 Mar,116(4):851-4.

Ye et al. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease: meta-analysis of 66,155 cases and 91,307 controls. *Lancet.* 2006 Feb 25,367(9511):651-8.

PAI1 - Phosphoribosylanthranilate isomerase (rs1799889)

Der Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1) ist ein Glykoprotein und gehört zur Gruppe der Serin-Proteaseinhibitoren. Es inhibiert die fibrinolytische Aktivität indem es tPA und Urokinase inaktiviert. Eine Deletion im PAI1 Gen führt zu einer gesteigerten Transkription und einer erhöhten PAI1 Konzentration. Diese ist mit einem erhöhten Thromboserisiko assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	Del/Del	24%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Arteriell) (OR: 1.84)
	Del/G	48%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Arteriell) (OR: 1.83)
	G/G	28%	Kein Erhöhtes Thrombose-Risiko (Arteriell)

Literatur

Tsantes et al. Association between the plasminogen activator inhibitor-1 4G/5G polymorphism and venous thrombosis. A meta-analysis. *Thromb Haemost.*

Fernandes et al. 4G/5G polymorphism modulates PAI-1 circulating levels in obese women. *Mol Cell Biochem.* 2012 May,364(1-2):299-301.

Gardemann et al. The 4G4G genotype of the plasminogen activator inhibitor 4G/5G gene polymorphism is associated with coronary atherosclerosis in patients at high risk for this disease. *Thromb Haemost.* 1999 Sep,82(3):1121-6.

Rosendaal et al. Hormonal replacement therapy, prothrombotic mutations and the risk of venous thrombosis. *Br J Haematol.* 2002 Mar,116(4):851-4.

Ye et al. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease: meta-analysis of 66,155 cases and 91,307 controls. *Lancet.* 2006 Feb 25,367(9511):651-8.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133)

Die Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocysteinestoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich. Der Polymorphismus rs1801133 führt zu einer verminderten, enzymatischen Aktivität der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase und somit zu einem erhöhten Homozysteinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	59%	Kein Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös)
	C/T	33%	Kein Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös)
X	T/T	8%	Erhöhtes Thrombose-Risiko (Venös) (OR: 3)

Literatur

M.G. Andreassi et al. Factor V Leiden, prothrombin G20210A substitution and hormone therapy: indications for molecular screening, *Clin Chem Lab Med* 44 (2006) 514-521.

I. Fermo et al. Prevalence of moderate hyperhomocysteinemia in patients with early-onset venous and arterial occlusive disease, *Annals of internal medicine* 123 (1995) 747-753.

Ventura P et al. Hyperhomocysteinemia and MTHFR C677T polymorphism in patients with portal vein thrombosis complicating liver cirrhosis. *Thromb Res.* 2016 May,141:189-95.

ITGB3 - Integrin, beta 3 (platelet glycoprotein IIIa, antigen CD61) (rs5918)

Integrin beta-3 (ITGB3) oder CD61 ist ein Transmembranprotein das an der Signalübermittlung zwischen Zellen und der extrazellulären Matrix beteiligt ist. Es wurde gezeigt, dass Träger des C-Allels (rs5918) ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten haben. Außerdem hat der Polymorphismus Einfluss auf die blutverdünnende Wirkung von Aspirin.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	84%	Aspirin schützt vor arteriellen Thrombosen
	T/C	15%	Aspirin liefert keinen Schutz vor Thrombose
	C/C	1%	Aspirin liefert keinen Schutz vor Thrombose

Literatur

Undas et al. PI(A2) polymorphism of beta(3) integrins is associated with enhanced thrombin generation and impaired antithrombotic action of aspirin at the site of microvascular injury. Circulation. 2001 Nov 27,104(22):2666-72.

Weiss et al. A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis. N Engl J Med. 1996

Erdman V et al. OS 08-03 PHARMACOGENETIC MARKERS OF SURVIVAL. J Hypertens. 2016 Sep,34 Suppl 1 - ISH 2016 Abstract Book:e68.

Goodman T et al. Pharmacogenetics of aspirin resistance: a comprehensive systematic review. Br J Clin Pharmacol. 2008 Aug,66(2):222-32.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Hypertonie

AGT - Angiotensinogen (serpin peptidase inhibitor, clade A, member 8) (rs699)

Der Polymorphismus rs699 im Angiotensinogen-Gen (AGT) führt zu einer erhöhten Konzentration von Angiotensinogen im Blutserum und damit zu einer Veranlagung zu Bluthochdruck.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	54%	Keine Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie Eine reduzierte Salzaufnahme ist durchschnittlich effektiv zur Prävention von Bluthochdruck/Hypertonie
	T/C	34%	Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie (OR: 1.2) Eine reduzierte Salzaufnahme ist besonders effektiv zur Prävention von Bluthochdruck/Hypertonie
	C/C	13%	Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie (OR: 1.4) Eine reduzierte Salzaufnahme ist besonders effektiv zur Prävention von Bluthochdruck/Hypertonie

Literatur

Nakajima et al. Nucleotide Diversity and Haplotype Structure of the Human Angiotensinogen Gene in Two Populations. Am J Hum Genet. Jan 2002, 70(1): 108-123.

Jeunemaitre et al. Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen. Cell. 1992 Oct 2,71(1):169-80.

Corvol et al. Molecular Genetics of Human Hypertension: Role of Angiotensinogen. Endocrine Reviews 18(5): 662-677.

Hunt SC et al. Angiotensinogen genotype, sodium reduction, weight loss, and prevention of hypertension: trials of hypertension prevention, phase II. Hypertension. 1998 Sep,32(3):393-401.

Norat T et al. Blood pressure and interactions between the angiotensin polymorphism AGT M235T and sodium intake: a cross-sectional population study. Am J Clin Nutr. 2008 Aug,88(2):392-7.

Svetkey LP et al. Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study. J Hypertens 2001

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133)

Die Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocysteinestoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich. Der Polymorphismus rs1801133 führt zu einer verminderten, enzymatischen Aktivität der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase und somit zu einem erhöhten Homocysteinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	59%	Keine Blutdrucksenkung bei Einnahme von Vitamin B2
	C/T	33%	Keine Blutdrucksenkung bei Einnahme von Vitamin B2
X	T/T	8%	Blutdrucksenkung bei Einnahme von Vitamin B2

Literatur

McNulty et al. Riboflavin, MTHFR genotype and blood pressure: A personalized approach to prevention and treatment of hypertension. Mol Aspects Med. 2017 Feb,53:2-9

McAuley et al. Riboflavin status, MTHFR genotype and blood pressure: current evidence and implications for personalised nutrition. Proc Nutr Soc. 2016 Aug,75(3):405-14

Wilson et al. Blood pressure in treated hypertensive individuals with the MTHFR 677TT genotype is responsive to intervention with riboflavin: findings of a targeted randomized trial. Hypertension. 2013 Jun,61(6):1302-8.

Ward et al. B-vitamins, methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) and hypertension. Int J Vitam Nutr Res. 2011 Jul,81(4):240-4

ADRB1 - Adrenoceptor beta 1 (rs1801253)

Das β 1-Adrenozeptorprotein wird durch das ADRB1-Gen codiert und ist der wichtigste Adrenorezeptor am Herz des Menschen. Es ist hauptverantwortlich für die Wirkung von Adrenalin und Zielstruktur von Betablockern.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	10%	Keine Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie
X	G/C	40%	Keine Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie
	C/C	50%	Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie (OR: 1.9)

Literatur

Johnson et al. Association of hypertension drug target genes with blood pressure and hypertension in 86,588 individuals. Hypertension. 2011 May;57(5):903-10.

Peng Y et al. Polymorphisms of the beta1-adrenergic receptor gene are associated with essential hypertension in Chinese. Clin Chem Lab Med. 2009;47(10):1227-31.

Gjesing AP et al. Studies of associations between the Arg389Gly polymorphism of the beta1-adrenergic receptor gene (ADRB1) and hypertension and obesity in 7677 Danish white subjects. Diabet Med. 2007 Apr;24(4):392-7. Epub 2007 Feb 28.

GNB3 - Guanine nucleotide binding protein (G protein), beta polypeptide 3 (rs5443)

G-Proteine sind Signaltransduktionsproteine, die an der Innenseite der Zellmembran an Rezeptoren gebunden sind und bei einer Vielzahl von Signalwegen beteiligt sind. Der Polymorphismus rs5443 ist sowohl mit Bluthochdruck, als auch einer Veranlagung zu Adipositas assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	30%	Keine Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie
X	C/T	41%	Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie (OR: 6.1)
	T/T	29%	Veranlagung zu Bluthochdruck/Hypertonie (OR: 6.1)

Literatur

Siffert W. G-protein beta3 subunit 825T allele and hypertension. Curr Hypertens Rep. 2003 Feb;5(1):47-53.

El Din Hemimi NS et al. Prediction of the Risk for Essential Hypertension among Carriers of C825T Genetic Polymorphism of G Protein β 3 (GNB3) Gene. Biomark Insights. 2016 May 17;11:69-75.

Cabadak H et al. The role of G protein β 3 subunit polymorphisms C825T, C1429T, and G5177A in Turkish subjects with essential hypertension. Clin Exp Hypertens. 2011;33(3):202-8.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Alzheimer-Erkrankung

APOE - apolipoprotein E (E2/E3/E4)

APOE (Apolipoprotein E) verstoffwechselt Triglyzerid-reiche Lipoproteinbestandteile und spielt eine zentrale Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen. Das ApoE-Gen kommt in drei häufigen Varianten vor, die man als Allele E2, E3 und E4 bezeichnet. Das E4-Allel ist mit einem erhöhten Risiko für Herzkrankheiten und Mobus Alzheimer assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	E2/E2	1%	Schutz vor Morbus Alzheimer (OR: 0.7)
	E2/E3	6%	Schutz vor Morbus Alzheimer (OR: 0.7)
	E3/E3	66%	Kein erhöhtes Risiko für Morbus Alzheimer
	E2/E4	2%	Erhöhtes Risiko für Morbus Alzheimer (OR: 2.5)
X	E3/E4	24%	Erhöhtes Risiko für Morbus Alzheimer (OR: 3.2)
	E4/E4	1%	Erhöhtes Risiko für Morbus Alzheimer (OR: 15)

Literatur

Jin-Tai Yu et al. Apolipoprotein E in Alzheimer's Disease: An Update. Annual Review of Neuroscience 2014.

Liu CC et al. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy. Nat Rev Neurol. 2013 Feb,9(2):106-18.

Farrer et al. Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. JAMA. 1997 Oct 22-29,278(16):1349-56.

Tang et al. The APOE-epsilon4 allele and the risk of Alzheimer disease among African Americans, whites, and Hispanics. JAMA. 1998 Mar 11,279(10):751-5.

Bagyinszky E et al. The genetics of Alzheimer's disease. Clin Interv Aging. 2014 Apr 1,9:535-51.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Schizophrenie

COMT - Catechol-O-methyltransferase (rs4680)

Das Enzym Catechol-O-Methyltransferase (COMT) kann verschiedene Stoffe (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Östrogen) inaktivieren und dem Abbau zuführen. Außerdem kann COMT diverse Medikamente in ihrer Wirkung hemmen. Der COMT Polymorphismus rs4680 wird mit psychologischen Störungen wie Schizophrenie, Essstörungen und Alkoholismus assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	41%	Höheres Risiko für Negativsymptomatik Höheres Risiko für zwanghafte Verhaltensstörung
X	A/G	44%	Höheres Risiko für Negativsymptomatik Höheres Risiko für zwanghafte Verhaltensstörung Höheres Risiko für gewalttätiges/aggressives Verhalten Schlechtere Leistung bei Führungsaufgaben
	A/A	15%	Höheres Risiko für gewalttätiges/aggressives Verhalten Schlechtere Leistung bei Führungsaufgaben

Literatur

Wang Y et al. Analysis of association between the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene and negative symptoms in chronic schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2010 Sep 30,179(2):147-50.

Bhakta SG et al. The COMT Met158 allele and violence in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res.* 2012 Sep,140(1-3):192-7.

Lock AA et al. Epistasis between COMT Val158Met and DRD3 Ser9Gly polymorphisms and cognitive function in schizophrenia: genetic influence on dopamine transmission. *Rev Bras Psiquiatr.* 2015 Jul-Sep,37(3):235-41.

Singh JP et al. A meta-analysis of the Val158Met COMT polymorphism and violent behavior in schizophrenia. *PLoS One.* 2012,7(8):e43423. doi: 10.1371/journal.pone.0043423. Epub 2012 Aug 14.

Bhakta SG et al. The COMT Met158 allele and violence in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res.* 2012 Sep,140(1-3):192-7. doi: 10.1016/j.schres.2012.06.026. Epub 2012 Jul 10.

Tosato S et al. Effect of COMT genotype on aggressive behaviour in a community cohort of schizophrenic patients. *Neurosci Lett.* 2011 May 9,495(1):17-21.

Docherty AR et al. Anhedonia as a phenotype for the Val158Met COMT polymorphism in relatives of patients with schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 2008 Nov,117(4):788-98.

Kim YR et al. Catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism in relation to aggressive schizophrenia in a Korean population. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2008 Nov,18(11):820-5.

Zinkstok J et al. Catechol-O-methyltransferase gene and obsessive-compulsive symptoms in patients with recent-onset schizophrenia: preliminary results. *Psychiatry Res.* 2008 Jan 15,157(1-3):1-8. Epub 2007 Sep 12.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133)

Die Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocysteinestoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich. Der Polymorphismus rs1801133 führt zu einer verminderten, enzymatischen Aktivität der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase und somit zu einem erhöhten Homozysteinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	59%	Kein erhöhtes Risiko
	C/T	33%	Erhöhtes Risiko für Schizophrenie Verstärkter Schweregrad der Symptome Schlechtere Leistung bei Führungsaufgaben
X	T/T	8%	Erhöhtes Risiko für Schizophrenie Verstärkter Schweregrad der Symptome Schlechtere Leistung bei Führungsaufgaben

Literatur

- Roffman JL et al. MTHFR 677C -> T genotype disrupts prefrontal function in schizophrenia through an interaction with COMT 158Val -> Met. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008 Nov 11;105(45):17573-8.
- Roffman JL et al. Genetic variation throughout the folate metabolic pathway influences negative symptom severity in schizophrenia. Schizophr Bull. 2013 Mar;39(2):330-8.
- Hei G et al. Association of serum folic acid and homocysteine levels and 5, 10-methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism with schizophrenia. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2014 Oct 14;94(37):2897-901.
- El-Hadidy MA et al. MTHFR gene polymorphism and age of onset of schizophrenia and bipolar disorder. Biomed Res Int. 2014;2014:318483. doi: 10.1155/2014/318483. Epub 2014 Jul 3.
- Hu CY et al. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphism susceptibility to schizophrenia and bipolar disorder: an updated meta-analysis. J Neural Transm (Vienna). 2015 Feb;122(2):307-20.
- Nishi A et al. Meta-analyses of blood homocysteine levels for gender and genetic association studies of the MTHFR C677T polymorphism in schizophrenia. Schizophr Bull. 2014 Sep;40(5):1154-63. doi: 10.1093/schbul/sbt154. Epub 2014 Feb 17.
- Zhang Y et al. Association of MTHFR C677T polymorphism with schizophrenia and its effect on episodic memory and gray matter density in patients. Behav Brain Res. 2013 Apr 15;243:146-52. doi: 10.1016/j.bbr.2012.12.061. Epub 2013 Jan 12.
- Lajin B et al. Association between MTHFR C677T and A1298C, and MTRR A66G polymorphisms and susceptibility to schizophrenia in a Syrian study cohort. Asian J Psychiatr. 2012 Jun;5(2):144-9. doi: 10.1016/j.ajp.2012.03.002. Epub 2012 Apr 26.
- Peerbooms OL et al. Meta-analysis of MTHFR gene variants in schizophrenia, bipolar disorder and unipolar depressive disorder: evidence for a common genetic vulnerability? Brain Behav Immun. 2011 Nov;25(8):1530-43. doi: 10.1016/j.bbi.2010.12.006. Epub 2010 Dec 24.
- Muntjewerff JW et al. Effects of season of birth and a common MTHFR gene variant on the risk of schizophrenia. Eur Neuropsychopharmacol. 2011 Apr;21(4):300-5. doi: 10.1016/j.euroneuro.2010.10.001. Epub 2010 Nov 19.
- Feng LG et al. Association of plasma homocysteine and methylenetetrahydrofolate reductase C677T gene variant with schizophrenia: A Chinese Han population-based case-control study. Psychiatry Res. 2009 Aug 15;168(3):205-8. doi: 10.1016/j.psychres.2008.05.009. Epub 2009 Jun 28.
- Roffmann JL et al. Interactive effects of COMT Val108/158Met and MTHFR C677T on executive function in schizophrenia. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2008 Sep 5;147B(6):990-5.
- Roffman JL et al. Contribution of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphisms to negative symptoms in schizophrenia. Biol Psychiatry. 2008 Jan 1;63(1):42-8. Epub 2007 Jun 1.
- Roffman JL et al. Effects of the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism on executive function in schizophrenia. Schizophr Res. 2007 May;92(1-3):181-8. Epub 2007 Mar 6.
- Gilbody S et al. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) genetic polymorphisms and psychiatric disorders: a HuGE review. Am J Epidemiol. 2007 Jan 1;165(1):1-13. Epub 2006 Oct 30.
- Lee YS et al. Serum homocysteine, folate level and methylenetetrahydrofolate reductase 677, 1298 gene polymorphism in Korean schizophrenic patients. Neuroreport. 2006 May 15;17(7):743-6.
- Kempisty B et al. Association of 677C>T polymorphism of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene with bipolar disorder and schizophrenia. Neurosci Lett. 2006 Jun 12;400(3):267-71. Epub 2006 Mar 20.
- Sazci A et al. Association of the C677T and A1298C polymorphisms of methylenetetrahydrofolate reductase gene with schizophrenia: association is significant in men but not in women. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005 Sep;29(7):1113-23.
- Muntjewerff JW et al. Hyperhomocysteinemia, methylenetetrahydrofolate reductase 677TT genotype, and the risk for schizophrenia: a Dutch population based case-control study. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2005 May 5;135B(1):69-72.
- Sazci A et al. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms in patients with schizophrenia. Brain Res Mol Brain Res. 2003 Sep 10;117(1):104-7.
- Joobar R et al. Association between the methylenetetrahydrofolate reductase 677C->T missense mutation and schizophrenia. Mol Psychiatry. 2000 May;5(3):323-6.
- Aranami T et al. Methylenetetrahydrofolate reductase variant and schizophrenia/depression. Am J Med Genet. 1997 Sep 19;74(5):526-8.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801131)

Die Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocysteinestoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich. Der Polymorphismus rs1801131 führt zu einer verminderten, enzymatischen Aktivität der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase und somit zu einem erhöhten Homozysteinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	57%	Kein erhöhtes Risiko für Schizophrenie
X	A/C	35%	Erhöhtes Risiko für Schizophrenie
	C/C	8%	Erhöhtes Risiko für Schizophrenie

Literatur

Hu CY et al. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphism susceptibility to schizophrenia and bipolar disorder: an updated meta-analysis. J Neural Transm (Vienna). 2015 Feb,122(2):307-20.

Lajin B et al. Association between MTHFR C677T and A1298C, and MTRR A66G polymorphisms and susceptibility to schizophrenia in a Syrian study cohort. Asian J Psychiatr. 2012 Jun,5(2):144-9. doi: 10.1016/j.ajp.2012.03.002. Epub 2012 Apr 26.

Zintzaras, E., 2006. C677T and A1298C methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms in schizophrenia, bipolar disorder and depression: a metaanalysis of genetic association studies. Psychiatr. Genet. 16, 105–115.

Sazci A et al. Association of the C677T and A1298C polymorphisms of methylenetetrahydrofolate reductase gene with schizophrenia: association is significant in men but not in women. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005 Sep,29(7):1113-23.

Gilbody, S., Lewis, S., Lightfoot, T., 2007. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) genetic polymorphisms and psychiatric disorders: a HuGE review. Am. J. Epidemiol. 165, 1–13.

BDNF - Brain derived neurotrophic factor (rs6265)

Der Wachstumsfaktor BDNF ist ein Protein aus der Gruppe der Neurotrophine und ist eng mit den Nervenwachstumsfaktoren verwandt. Das Protein wirkt auf verschiedene Neuronen des Nervensystems und ist am Wachstum und Schutz von Neuronen und Synapsen beteiligt. Mangel oder Überschuss an BDNF ist u.a. mit verschiedenen psychischen Störungen assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	67%	Kein erhöhtes Risiko für Schizophrenie Durchschnittliches Erkrankungsalter
	A/G	26%	Erhöhtes Risiko für Schizophrenie Niedrigeres Erkrankungsalter
	A/A	7%	Erhöhtes Risiko für Schizophrenie Niedrigeres Erkrankungsalter

Literatur

Zakharyan R et al. Functional variants of the genes involved in neurodevelopment and susceptibility to schizophrenia in an Armenian population. Hum Immunol. 2011 Sep,72(9):746-8.

Chao HM et al. BDNF Val66Met variant and age of onset in schizophrenia. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2008 Jun 5,147B(4):505-6.

Kheirollahi M et al. Brain-Derived Neurotrophic Factor Gene Val66Met Polymorphism and Risk of Schizophrenia: A Meta-analysis of Case-Control Studies. Cell Mol Neurobiol. 2016 Jan,36(1):1-10.

Sun MM et al. BDNF Val66Met polymorphism and anxiety/depression symptoms in schizophrenia in a Chinese Han population. Psychiatr Genet. 2013 Jun,23(3):124-9.

Sun MM et al. Association study of brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism and clinical characteristics of first episode schizophrenia. Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi. 2012 Apr,29(2):155-8.

Gratacòs M et al. Brain-derived neurotrophic factor Val66Met and psychiatric disorders: meta-analysis of case-control studies confirm association to substance-related disorders, eating disorders, and schizophrenia. Biol Psychiatry. 2007 Apr 1,61(7):911-22. Epub 2007 Jan 9.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Depression

BDNF - Brain derived neurotrophic factor (rs6265)

Der Wachstumsfaktor BDNF ist ein Protein aus der Gruppe der Neurotrophine und ist eng mit den Nervenwachstumsfaktoren verwandt. Das Protein wirkt auf verschiedene Neuronen des Nervensystems und ist am Wachstum und Schutz von Neuronen und Synapsen beteiligt. Mangel oder Überschuss an BDNF ist u.a. mit verschiedenen psychischen Störungen assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	7%	Erhöhtes Risiko für Depressionen Erhöhtes Risiko für chronische Depressionen Erhöhtes Suizidrisiko bei Depressionen
	A/G	26%	Erhöhtes Risiko für Depressionen Erhöhtes Risiko für chronische Depressionen Erhöhtes Suizidrisiko bei Depressionen
X	G/G	67%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen Kein erhöhtes Risiko für chronische Depressionen Kein erhöhtes Suizidrisiko bei Depressionen

Literatur

Verhagen M et al. Meta-analysis of the BDNF Val66Met polymorphism in major depressive disorder: effects of gender and ethnicity. *Mol Psychiatry*. 2010 Mar,15(3):260-71.

Pei Y et al. The brain-derived neurotrophic-factor (BDNF) val66met polymorphism is associated with geriatric depression: a meta-analysis. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2012 Jul,159B(5):560-6.

Lee Y et al. Association between the BDNF Val66Met Polymorphism and Chronicity of Depression. *Psychiatry Investig*. 2013 Mar,10(1):56-61.

Su N et al. The brain-derived neurotrophic factor is associated with alcohol dependence-related depression and antidepressant response.

Dooley LN et al. Val66Met BDNF polymorphism as a vulnerability factor for inflammation-associated depressive symptoms in women with breast cancer. *J Affect Disord*. 2016 Jun,197:43-50.

Kang HJ et al. BDNF val66met polymorphism and depressive disorders in patients with acute coronary syndrome. *J Affect Disord*. 2016 Apr,194:1-8.

Gujral S et al. The BDNF Val66Met polymorphism does not moderate the effect of self-reported physical activity on depressive symptoms in midlife. *Psychiatry Res*. 2014 Aug 15,218(1-2):93-7.

Hosang GM et al. Stressful life events and the brain-derived neurotrophic factor gene in bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2010 Sep,125(1-3):345-9.

Sarchiapone M et al. Association of polymorphism (Val66Met) of brain-derived neurotrophic factor with suicide attempts in depressed patients. *Neuropsychobiology*. 2008,57(3):139-45.

Zai CC et al. The brain-derived neurotrophic factor gene in suicidal behaviour: a meta-analysis. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2012 Sep,15(8):1037-42.

Zai CC et al. Investigation of the genetic interaction between BDNF and DRD3 genes in suicidal behaviour in psychiatric disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2015 Apr,16(3):171-9.

Ratta-Apha W et al. Association study of BDNF with completed suicide in the Japanese population. *Psychiatry Res*. 2013 Oct 30,209(3):734-6.

Pregelj P et al. The association between brain-derived neurotrophic factor polymorphism (BDNF Val66Met) and suicide. *J Affect Disord*. 2011 Feb,128(3):287-90.

Schenkel LC et al. The BDNF Val66Met polymorphism is an independent risk factor for high lethality in suicide attempts of depressed patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2010 Aug 16,34(6):940-4.

Kim B et al. Brain-derived neurotrophic factor Val/Met polymorphism and bipolar disorder. Association of the Met allele with suicidal behavior of bipolar patients. *Neuropsychobiology*. 2008,58(2):97-103.

Sarchiapone M et al. Association of polymorphism (Val66Met) of brain-derived neurotrophic factor with suicide attempts in depressed patients. *Neuropsychobiology*. 2008,57(3):139-45.

Iga J et al. The Val66Met polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene is associated with psychotic feature and suicidal behavior in Japanese major depressive patients. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2007 Dec 5,144B(8):1003-6.

BDNF - Brain derived neurotrophic factor (rs10835210)

Der Wachstumsfaktor BDNF ist ein Protein aus der Gruppe der Neurotrophine und ist eng mit den Nervenwachstumsfaktoren verwandt. Das Protein wirkt auf verschiedene Neuronen des Nervensystems und ist am Wachstum und Schutz von Neuronen und Synapsen beteiligt. Mangel oder Überschuss an BDNF ist u.a. mit verschiedenen psychischen Störungen assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	8%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
X	A/C	33%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
	C/C	59%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen

Literatur

Meng XF et al. Association between polymorphism of BDNF and internalizing disorders. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2009 Dec,30(12):1265-8.

Meng X et al. Susceptibility genes, social environmental risk factors and their interactions in internalizing disorders among mainland Chinese undergraduates. J Affect Disord. 2011 Jul,132(1-2):254-9.

FKBP5 - FK506 binding protein 5 (rs1360780)

FK506 binding protein 5 spielt sowohl eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Immunsystems, als auch bei anderen zellulären Prozessen wie Protein-Faltung und Proteintransport. Wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass das Gen mit psychologischen Störungen assoziiert ist.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	45%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen Kein erhöhtes Suizidrisiko bei Depressionen Normales Ansprechen auf Antidepressiva
	C/T	44%	Erhöhtes Risiko für Depressionen Erhöhtes Suizidrisiko bei Depressionen Besseres Ansprechen auf Antidepressiva
	T/T	1%	Erhöhtes Risiko für Depressionen Erhöhtes Suizidrisiko bei Depressionen Besseres Ansprechen auf Antidepressiva

Literatur

Szczepankiewicz A et al. FKBP5 polymorphism is associated with major depression but not with bipolar disorder. J Affect Disord. 2014 Aug,164:33-7.

Menke A et al. Genetic variation in FKBP5 associated with the extent of stress hormone dysregulation in major depression. Genes Brain Behav. 2013 Apr,12(3):289-96.

Shinozaki G et al. Relationship between FKBP5 polymorphisms and depression symptoms among kidney transplant recipients. Depress Anxiety. 2011 Dec 21,28(12):1111-8.

Zimmermann P et al. Interaction of FKBP5 gene variants and adverse life events in predicting depression onset: results from a 10-year prospective community study. Am J Psychiatry. 2011 Oct,168(10):1107-16.

Tatro ET et al. Correlation of major depressive disorder symptoms with FKBP5 but not FKBP4 expression in human immunodeficiency virus-infected individuals. J Neurovirol. 2010 Oct,16(5):399-404.

Lavebratt C et al. Variations in FKBP5 and BDNF genes are suggestively associated with depression in a Swedish population-based cohort. J Affect Disord. 2010 Sep,125(1-3):249-55.

Brent D et al. Association of FKBP5 polymorphisms with suicidal events in the Treatment of Resistant Depression in Adolescents (TORDIA) study. Am J Psychiatry. 2010 Feb,167(2):190-7.

Kirchheiner J et al. Genetic variants in FKBP5 affecting response to antidepressant drug treatment. Pharmacogenomics. 2008 Jul,9(7):841-6.

Lekman M et al. The FKBP5-gene in depression and treatment response--an association study in the Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D) Cohort. Biol Psychiatry. 2008 Jun 15,63(12):1103-10.

Fudalej S et al. Association between FKBP5 Functional Polymorphisms and Completed Suicide. Neuropsychobiology. 2015,72(2):126-31.

Minelli A et al. Role of allelic variants of FK506-binding protein 51 (FKBP5) gene in the development of anxiety disorders. Depress Anxiety. 2013 Dec,30(12):1170-6.

Roy A et al. Interaction of FKBP5, a Stress-Related Gene, with Childhood Trauma Increases the Risk for Attempting Suicide. Neuropsychopharmacology. 2010 Jul, 35(8): 1674-1683.

Binder EB et al. Polymorphisms in FKBP5 are associated with increased recurrence of depressive episodes and rapid response to antidepressant treatment. Nat Genet. 2004 Dec,36(12):1319-25. Epub 2004 Nov 21.

Willour VL et al. Family-based association of FKBP5 in bipolar disorder. Mol Psychiatry. 2009 Mar,14(3):261-8.

FKBP5 - FK506 binding protein 5 (rs9470080)

FK506 binding protein 5 spielt sowohl eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Immunsystems, als auch bei anderen zellulären Prozessen wie Protein-Faltung und Proteintransport. Wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass das Gen mit psychologischen Störungen assoziiert ist.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	40%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen
	C/T	46%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
	T/T	14%	Erhöhtes Risiko für Depressionen

Literatur

Szczepankiewicz A et al. FKBP5 polymorphism is associated with major depression but not with bipolar disorder. J Affect Disord. 2014 Aug;164:33-7.

Kang JI et al. FKBP5 polymorphisms as vulnerability to anxiety and depression in patients with advanced gastric cancer: a controlled and prospective study. Psychoneuroendocrinology. 2012 Sep;37(9):1569-76.

Shinozaki G et al. Relationship between FKBP5 polymorphisms and depression symptoms among kidney transplant recipients. Depress Anxiety. 2011 Dec 21;28(12):1111-8.

Zimmermann P et al. Interaction of FKBP5 gene variants and adverse life events in predicting depression onset: results from a 10-year prospective community study. Am J Psychiatry. 2011 Oct;168(10):1107-16.

Velders FP et al. Genetics of cortisol secretion and depressive symptoms: a candidate gene and genome wide association approach. Psychoneuroendocrinology. 2011 Aug;36(7):1053-61.

FKBP5 - FK506 binding protein 5 (rs4713916)

FK506 binding protein 5 spielt sowohl eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Immunsystems, als auch bei anderen zellulären Prozessen wie Protein-Faltung und Proteintransport. Wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass das Gen mit psychologischen Störungen assoziiert ist.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	61%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen
	A/G	33%	Erhöhtes Risiko für Depressionen Besseres Ansprechen auf Antidepressiva
	A/A	6%	Erhöhtes Risiko für Depressionen Besseres Ansprechen auf Antidepressiva

Literatur

Szczepankiewicz A et al. FKBP5 polymorphism is associated with major depression but not with bipolar disorder. J Affect Disord. 2014 Aug;164:33-7.

Zimmermann P et al. Interaction of FKBP5 gene variants and adverse life events in predicting depression onset: results from a 10-year prospective community study. Am J Psychiatry. 2011 Oct;168(10):1107-16.

Lekman M et al. The FKBP5-gene in depression and treatment response--an association study in the Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D) Cohort. Biol Psychiatry. 2008 Jun 15;63(12):1103-10.

Collip D et al. FKBP5 as a possible moderator of the psychosis-inducing effects of childhood trauma. Br J Psychiatry. 2013 Apr;202(4):261-8.

Zou YF et al. Meta-analysis of FKBP5 gene polymorphisms association with treatment response in patients with mood disorders. Neurosci Lett. 2010 Oct 22;484(1):56-61.

FKBP5 - FK506 binding protein 5 (rs9296158)

FK506 binding protein 5 spielt sowohl eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Immunsystems, als auch bei anderen zellulären Prozessen wie Protein-Faltung und Proteintransport. Wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass das Gen mit psychologischen Störungen assoziiert ist.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	41%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen
	A/G	46%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
	A/A	13%	Erhöhtes Risiko für Depressionen

Literatur

Szczepankiewicz A et al. FKBP5 polymorphism is associated with major depression but not with bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2014 Aug;164:33-7.

Kang JI et al. FKBP5 polymorphisms as vulnerability to anxiety and depression in patients with advanced gastric cancer: a controlled and prospective study. *Psychoneuroendocrinology.* 2012 Sep;37(9):1569-76.

Shinozaki G et al. Relationship between FKBP5 polymorphisms and depression symptoms among kidney transplant recipients. *Depress Anxiety.* 2011 Dec 21;28(12):1111-8.

Zimmermann P et al. Interaction of FKBP5 gene variants and adverse life events in predicting depression onset: results from a 10-year prospective community study. *Am J Psychiatry.* 2011 Oct;168(10):1107-16.

Kohrt BA et al. Cross-cultural gene- environment interactions in depression, post-traumatic stress disorder, and the cortisol awakening response: FKBP5 polymorphisms and childhood trauma in South Asia. *Int Rev Psychiatry.* 2015;27(3):180-96.

Collip D et al. FKBP5 as a possible moderator of the psychosis-inducing effects of childhood trauma. *Br J Psychiatry.* 2013 Apr;202(4):261-8.

Roy A et al. Interaction of FKBP5, a Stress-Related Gene, with Childhood Trauma Increases the Risk for Attempting Suicide. *Neuropsychopharmacology.* 2010 Jul, 35(8): 1674–1683.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133)

Die Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) ist an vielen Stoffwechselwegen im menschlichen Körper beteiligt. Im Homocysteinestoffwechsel ist es für den Abbau von Homocystein zu Methionin verantwortlich. Der Polymorphismus rs1801133 führt zu einer verminderten, enzymatischen Aktivität der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase und somit zu einem erhöhten Homozysteinspiegel.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	59%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
	C/T	33%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
X	T/T	8%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen

Literatur

Peerbooms OL et al. Meta-analysis of MTHFR gene variants in schizophrenia, bipolar disorder and unipolar depressive disorder: evidence for a common genetic vulnerability? *Brain Behav Immun.* 2011 Nov;25(8):1530-43. doi: 10.1016/j.bbi.2010.12.006. Epub 2010 Dec 24.

Gilbody S et al. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) genetic polymorphisms and psychiatric disorders: a HuGE review. *Am J Epidemiol.* 2007 Jan 1;165(1):1-13. Epub 2006 Oct 30.

Arinami T et al. Methylenetetrahydrofolate reductase variant and schizophrenia/depression. *Am J Med Genet.* 1997 Sep 19;74(5):526-8.

NR3C1 - nuclear receptor subfamily 3 group C member 1 (rs6198)

Der Glucocorticoidrezeptor (GR oder GCR), auch bekannt als NR3C1 (Kernrezeptor-Unterfamilie 3, Gruppe C, Element 1), ist der Rezeptor an den Cortisol und andere Glucocorticoide binden. Er kann sowohl als Transkriptionsfaktor fungieren, welcher an Glucocortikoid-Reaktionselemente in den Promotoren von Glucocortikoid-reaktiven Genen bindet, um ihre Transkription zu aktivieren, wie auch als Regulator anderer Transkriptionsfaktoren.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	85%	Kein erhöhtes Risiko für Depressionen
	A/G	13%	Erhöhtes Risiko für Depressionen
	G/G	2%	Erhöhtes Risiko für Depressionen

Literatur

Kumsta R et al. Sex specific associations between common glucocorticoid receptor gene variants and hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses to psychosocial stress. *Biol Psychiatry*. 2007 Oct 15,62(8):863-9. Epub 2007 Aug 23.

Szczepankiewicz A et al. Glucocorticoid receptor polymorphism is associated with major depression and predominance of depression in the course of bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2011 Nov,134(1-3):138-44.

Szczepankiewicz A et al. FKBP5 polymorphism is associated with major depression but not with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2014 Aug,164:33-7.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Diabetes Typ 2

TCF7L2 - Transcription factor 7-like 2 (T-cell specific, HMG-box) (rs7903146)

TCF7L2 (Transcription factor 7-like 2) ist ein Transkriptionsfaktor der die Expression von vielen verschiedenen Genen beeinflusst. Der Polymorphismus rs7903146 wird als der wichtigste genetische Risikofaktor für Typ 2 Diabetes angesehen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	61%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2
	C/T	32%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.65) Im Fall von Diabetes ist eine Insulinsubstitution früher notwendig
	T/T	7%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 2.77) Im Fall von Diabetes ist eine Insulinsubstitution früher notwendig

Literatur

Lysenko et al. Mechanisms by which common variants in the TCF7L2 gene increase risk of type 2 diabetes. J Clin Invest. Aug 1, 2007, 117(8): 2155–2163.

Cauchi et al. TCF7L2 genetic defect and type 2 diabetes. Curr Diab Rep. 2008 Apr,8(2):149-55.

Bodhini et al. The rs12255372(G/T) and rs7903146(C/T) polymorphisms of the TCF7L2 gene are associated with type 2 diabetes mellitus in Asian Indians. Metabolism. 2007 Sep,56(9):1174-8.

HIGD1C - HIG1 hypoxia inducible domain family, member 1C (rs12304921)

Der Polymorphismus rs12304921 auf Gen HIGD1C wurde in einer großen Studie mit einem erhöhten Typ 2 Diabetes Risiko assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	56%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2
	G/A	36%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 2.5)
	G/G	8%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.94)

Literatur

The Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. Nature. 2007 Jun 7,447(7145):661-78.

Ryoo H et al. Heterogeneity of genetic associations of CDKAL1 and HHEX with susceptibility of type 2 diabetes mellitus by gender. Eur J Hum Genet. 2011 Jun,19(6):672-5.

Prasad RB et al. Genetics of type 2 diabetes-pitfalls and possibilities. Genes (Basel). 2015 Mar 12,6(1):87-123.

HHEX - Hematopoietically expressed homeobox (rs1111875)

Das HHEX Gen kodiert einen Transkriptionsfaktor, der in vielen Entwicklungsprozessen eine Rolle spielt. In einer genomweiten Assoziationsstudie wurde gezeigt, dass TrägerInnen des G-Allels ein erhöhtes Typ 2 Diabetes Risiko haben.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	34%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2
X	G/A	40%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.21)
	G/G	26%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.44)

Literatur

van Vliet-Ostapchouk et al. HHEX gene polymorphisms are associated with type 2 diabetes in the Dutch Breda cohort. Eur J Hum Genet. 2008 May;16(5):652-6

Omori et al. Association of CDKAL1, IGF2BP2, CDKN2A/B, HHEX, SLC30A8, and KCNJ11 with susceptibility to type 2 diabetes in a Japanese population. Diabetes. 2008 Mar;57(3):791-5. Epub 2007 Dec 27.

Furukawa et al. Polymorphisms in the IDE-KIF11-HHEX gene locus are reproducibly associated with type 2 diabetes in a Japanese population. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Jan;93(1):310-4.

IL6 - interleukin 6 (rs1800795)

Interleukin-6 gehört zu den proinflammatorischen Zytokinen und ist ein essentieller Teil der Immunantwort auf entzündliche Prozesse. Der Polymorphismus rs1800795 liegt in der Promoterregion des Gens und verändert damit die Expression des Zytokins. Träger des C-Allels produzieren weniger IL6.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	5%	Schutz vor Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 0.91)
X	G/C	19%	Schutz vor Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 0.91)
	G/G	77%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.51)

Literatur

Huth et al. IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. Diabetes. 2006 Oct;55(10):2915-21.

Illig et al. Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Oct;89(10):5053-8.

Fishman et al. The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. J Clin Invest. 1998 Oct 1;102(7):1369-76.

IL10 - Interleukin 10 (rs1800872)

Interleukin-10 (IL10) gehört zu den anti-entzündlichen Zytokinen und hat zahlreiche Aufgaben im menschlichen Immunsystem. Der Polymorphismus wird mit erhöhtem Typ 2 Diabetes Risiko und erhöhter Insulinresistenz assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	22%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 Keine erhöhte Insulinresistenz
X	C/A	44%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 Keine erhöhte Insulinresistenz
	A/A	35%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.63) Erhöhte Insulinresistenz (OR: 1.99)

Literatur

Bai et al. Association between interleukin 10 gene polymorphisms and risk of type 2 diabetes mellitus in a Chinese population. J Int Med Res. 2014 Apr 23.

Scarpelli et al. Variants of the interleukin-10 promoter gene are associated with obesity and insulin resistance but not type 2 diabetes in caucasian italian subjects. Diabetes. 2006 May;55(5):1529-33.

Tarabay M et al. African vs. Caucasian and Asian difference for the association of interleukin-10 promoter polymorphisms with type 2 diabetes mellitus (a meta-analysis study). Meta Gene. 2016 Mar 4;9:10-7.

Saxena M et al. An interleukin-10 gene promoter polymorphism (-592A/C) associated with type 2 diabetes: a North Indian study. Biochem Genet. 2012 Aug;50(7-8):549-59.

PPARG - Peroxisome proliferator-activated receptor gamma (rs1801282)

PPARG (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma) ist ein Typ II intrazellulärer Rezeptor. Diese Rezeptoren werden über physiologische oder pharmakologische Liganden aktiviert und regulieren die transkriptionelle Aktivität verschiedener Zielgene. Der rs1801282 Polymorphismus ist sowohl mit Übergewicht, als auch mit erhöhtem Risiko für Typ II Diabetes assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	1%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2
	G/C	13%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.19)
X	C/C	87%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.38)

Literatur

Gouda et al. The association between the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 (PPARG2) Pro12Ala gene variant and type 2 diabetes mellitus: a HuGE review and meta-analysis. Am J Epidemiol. 2010 Mar 15;171(6):645-55.

Altshuler et al. The common PPARGgamma Pro12Ala polymorphism is associated with decreased risk of type 2 diabetes. Nat Genet. 2000 Sep;26(1):76-80.

Deeb et al. A Pro12Ala substitution in PPARGgamma2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. Nat Genet. 1998 Nov;20(3):284-7.

FTO - Fat mass and obesity associated (rs9939609)

Das FTO (Fat mass and obesity-associated protein) Gen zeigt bislang den stärksten genetischen Einfluss auf das Körpergewicht beim Menschen. Es wurde gezeigt, dass der Polymorphismus rs9939609 das Risiko für Adipositas deutlich erhöht.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	46%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2
X	T/A	41%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.34)
	A/A	14%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.68)

Literatur

Frayling et al. A Common Variant in the FTO Gene Is Associated with Body Mass Index and Predisposes to Childhood and Adult Obesity. Science. May 11, 2007, 316(5826): 889–894.

Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. Nature. 2007 Jun 7;447(7145):661-78.

Hertel et al. Genetic analysis of recently identified type 2 diabetes loci in 1,638 unselected patients with type 2 diabetes and 1,858 control participants from a Norwegian population-based cohort (the HUNT study). Diabetologia. 2008 Jun;51(6):971-7.

KCNJ11 - Potassium inwardly-rectifying channel, subfamily J, member 11 (rs5219)

Das KCNJ11 (potassium inwardly-rectifying channel, subfamily J, member 11) Gen codiert für das Kir2.6 Protein, einer Unterheit der ATP-sensitiven Kaliumkanäle. Diese Kanäle sind in der Zellmembran lokalisiert und können mithilfe des Hormons Insulin die Glukosekonzentration im Blut regulieren. Ein Defekt kann zu einem erhöhten Glukosespiegel und damit erhöhten Diabetesrisiko führen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	56%	Kein erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2. Das Medikament Metformin ist effektiv
X	C/T	35%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.23) Das Medikament Metformin ist weniger effektiv
	T/T	9%	Erhöhtes Risiko für Diabetes Mellitus Typ 2 (OR: 1.65) Das Medikament Metformin ist weniger effektiv

Literatur

Florez et al. Type 2 Diabetes-Associated Missense Polymorphisms KCNJ11 E23K and ABCC8 A1369S Influence Progression to Diabetes and Response to Interventions in the Diabetes Prevention Program. Diabetes. Feb 2007, 56(2): 531-536.

Zhou et al. The E23K variation in the KCNJ11 gene is associated with type 2 diabetes in Chinese and East Asian population. J Hum Genet. 2009 Jul,54(7):433-5.

Omori et al. Association of CDKAL1, IGF2BP2, CDKN2A/B, HHEX, SLC30A8, and KCNJ11 with susceptibility to type 2 diabetes in a Japanese population. Diabetes. 2008 Mar,57(3):791-5. Epub 2007 Dec 27.

Florez et al. Haplotype structure and genotype-phenotype correlations of the sulfonylurea receptor and the islet ATP-sensitive potassium channel gene region. Diabetes. 2004 May,53(5):1360-8.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs10494366)

Nitric oxide synthase 1 adaptor protein (NOS1AP) ist ein Adaptorprotein das an das Signalmolekül nNos (neuronal nitric oxide synthase) bindet und Interaktionen mit anderen Molekülen ermöglicht. Dieser NOS1AP Polymorphismus verschlechtert den Glucose-reduzierenden Effekt verschiedener Medikamente und ist mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	20%	Das Medikament Glibenclamid ist effektiv Das Medikament Tolbutamid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht Das Medikament Glimepirid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht
	G/T	43%	Das Medikament Glibenclamid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht Das Medikament Tolbutamid ist effektiv Das Medikament Glimepirid ist effektiv
	G/G	37%	Das Medikament Glibenclamid ist weniger effektiv/die Mortalitätsrate ist mit diesem Medikament erhöht Das Medikament Tolbutamid ist effektiv Das Medikament Glimepirid ist effektiv

Literatur

Tomás M et al. Polymorphisms in the NOS1AP gene modulate QT interval duration and risk of arrhythmias in the long QT syndrome. JACC. 2010 Jun 15,55(24):2745-52.

Treuer AV et al. NOS1AP modulates intracellular Ca(2+) in cardiac myocytes and is up-regulated in dystrophic cardiomyopathy. Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol. 2014 Mar 13,6(1):37-46. eCollection 2014.

Becker et al. Common variation in the NOS1AP gene is associated with reduced glucose-lowering effect and with increased mortality in users of sulfonylurea. Pharmacogenet Genomics. 2008 Jul,18(7):591-7.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Hämochromatose

HFE H63D - Hemochromatosis (rs1799945)

Das HFE Gen codiert für das hereditäre-Hämochromatose-Protein. Das Protein wird an der Zellmembran exprimiert und bildet einen Komplex, welcher die Bindung des Haupteisentransportproteins Transferrin ermöglicht. Verschiedene Polymorphismen im HFE Gen sind mit dem auftreten einer Hämochromatose assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	87%	Kein erhöhtes Risiko für Hämochromatose
	C/G	12%	Erhöhtes Risiko für Hämochromatose
	G/G	1%	Erhöhtes Risiko für Hämochromatose

Literatur

Vujić et al. Molecular basis of HFE-hemochromatosis. Front Pharmacol. 2014 Mar 11;5:42.

Carelle et al. Mutation analysis of the HLA-H gene in Italian hemochromatosis patients. Am J Hum Genet. Apr 1997, 60(4): 828–832.

Beutler E et al. HLA-H and associated proteins in patients with hemochromatosis. Molecular Medicine (Cambridge, Mass.), 3(6), 397–402.

Jouanolle A. M. et al. A candidate gene for hemochromatosis: frequency of the C282Y and H63D mutations. Human Genetics, 100(5–6), 544–7.

Moirand R et al. Haemochromatosis and HFE gene. Acta Gastroenterol Belg. 1999 Oct-Dec;62(4):403-9.

Mura C et al. HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implication in mild form of hemochromatosis. Blood. 1999 Apr 15;93(8):2502-5.

HFE S65C - Hemochromatosis (rs1800730)

Das HFE Gen codiert für das hereditäre-Hämochromatose-Protein. Das Protein wird an der Zellmembran exprimiert und bildet einen Komplex, welcher die Bindung des Haupteisentransportproteins Transferrin ermöglicht. Polymorphismen im HFE Gen sind mit dem auftreten einer Hämochromatose assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	97%	Kein erhöhtes Risiko für Hämochromatose
	A/T	1%	Erhöhtes Risiko für Hämochromatose
	T/T	2%	Erhöhtes Risiko für Hämochromatose

Literatur

Mura et al. HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implication in mild form of hemochromatosis. Blood. 1999 Apr 15;93(8):2502-5.

De Juan et al. HFE gene mutations analysis in Basque hereditary haemochromatosis patients and controls. European Journal of Human Genetics, 9(12), 961–964.

Crownover BK et al. Hereditary hemochromatosis. Am Fam Physician. 2013 Feb 1;87(3):183-90.

Wallace DF et al. Frequency of the S65C mutation of HFE and iron overload in 309 subjects heterozygous for C282Y. J Hepatol. 2002 Apr;36(4):474-9.

Asberg A et al. Hereditary hemochromatosis: the clinical significance of the S65C mutation. Genet Test. 2002 Spring;6(1):59-62.

Mura C et al. HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implication in mild form of hemochromatosis. Blood. 1999 Apr 15;93(8):2502-5.

HFE C282Y - Hemochromatosis (rs1800562)

Das HFE Gen codiert für das hereditäre-Hämochromatose-Protein. Das Protein wird an der Zellmembran exprimiert und bildet einen Komplex, welcher die Bindung des Haupteisentransportproteins Transferrin ermöglicht. Verschiedene Polymorphismen im HFE Gen sind mit dem auftreten einer Hämochromatose assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	97%	Kein erhöhtes Risiko für Hämochromatose
	G/A	1%	Erhöhtes Risiko für Hämochromatose
	A/A	2%	Erhöhtes Risiko für Hämochromatose

Literatur

Vujić et al. Molecular basis of HFE-hemochromatosis. Front Pharmacol. 2014 Mar 11;5:42.

Carelle et al. Mutation analysis of the HLA-H gene in Italian hemochromatosis patients. Am J Hum Genet. Apr 1997, 60(4): 828-832.

Beutler E et al. HLA-H and associated proteins in patients with hemochromatosis. Molecular Medicine (Cambridge, Mass.), 3(6), 397-402.

Jouanolle A. M. et al. A candidate gene for hemochromatosis: frequency of the C282Y and H63D mutations. Human Genetics, 100(5-6), 544-7.

Moirand R et al. Haemochromatosis and HFE gene. Acta Gastroenterol Belg. 1999 Oct-Dec;62(4):403-9.

Mura C et al. HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implication in mild form of hemochromatosis. Blood. 1999 Apr 15;93(8):2502-5.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Osteoporose

Col1A1 - Collagen, type I, alpha 1 (rs1800012)

Das von COL1A1 codierte Protein (Kollagen Typ I, Alpha 1) stellt die Hauptproteinkomponente der Knochenmatrix dar. Defekte in der COL1A1 Struktur führen zu einer Veränderung der Knochenmatrix.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	83%	Kein erhöhtes Risiko für Osteoporose Etidronat ist besonders effektiv
	G/T	15%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 1.26)
X	T/T	2%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 1.78)

Literatur

Mann V et al. Meta-analysis of COL1A1 Sp1 polymorphism in relation to bone mineral density and osteoporotic fracture. Bone. 2003 Jun,32(6):711-7.
 Jin et al. Polymorphisms in the 5' flank of COL1A1 gene and osteoporosis: meta-analysis of published studies. Osteoporos Int. 2011 Mar,22(3):911-21.
 Qureshi et al. COL1A1 Sp1 polymorphism predicts response of femoral neck bone density to cyclical etidronate therapy. Calcif Tissue Int. 2002 Mar,70(3):158-63. Epub 2002 Feb 19.

VDR - Vitamin D (1,25- dihydroxyvitamin D3) receptor (rs1544410)

Das Vitamin D Rezeptorprotein (VDR) ist der wichtigste Regulator des Kalzium- und Knochenstoffwechsels. Vitamin D kontrolliert außerdem eine Vielzahl von wichtigen Funktionen wie Kalziumaufnahme, Knochenwachstum und die Produktion von Hormonen. Ein Defekt in diesem Gen führt u.a. zu einer Veränderung der Knochendichte.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	52%	Erhöhter Schutz vor Osteoporose (OR: 0.61) Alendronat ist besonders effektiv Hormonersatztherapie ist zur Vorsorge besonders effektiv
	A/G	37%	Kein erhöhter Schutz vor Osteoporose Etidronat ist besonders effektiv Clodronat ist besonders effektiv
X	A/A	11%	Kein erhöhter Schutz vor Osteoporose Etidronat ist besonders effektiv Clodronat ist besonders effektiv Raloxifen ist besonders effektiv

Literatur

Palomba et al. Bsm1 vitamin D receptor genotypes influence the efficacy of antiresorptive treatments in postmenopausal osteoporotic women. A 1-year multicenter, randomized and controlled trial. Osteoporos Int. 2005 Aug,16(8):943-52. Epub 2005 Mar 1.
 Jia et al. Vitamin D receptor Bsm1 polymorphism and osteoporosis risk: a meta-analysis from 26 studies. Genet Test Mol Biomarkers. 2013 Jan,17(1):30-4.
 Palomba et al. Raloxifene administration in post-menopausal women with osteoporosis: effect of different Bsm1 vitamin D receptor genotypes. Hum Reprod. 2003 Jan,18(1):192-8.
 Marc J et al. VDR genotype and response to etidronate therapy in late postmenopausal women. Osteoporos Int. 1999,10(4):303-6.
 Creatsa M et al. The effect of vitamin D receptor Bsm1 genotype on the response to osteoporosis treatment in postmenopausal women: a pilot study. J Obstet Gynaecol Res. 2011 Oct,37(10):1415-22.
 Mossetti G et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms predict acquired resistance to clodronate treatment in patients with Paget's disease of bone. Calcif Tissue Int. 2008 Dec,83(6):414-24.

ESR1 - Estrogen receptor 1 (rs2234693)

Östrogene haben durch die Regulation des Knochenstoffwechsels, Steuerung der optimalen Knochenmasse und Einschränkung des Knochenverlustes einen positiven Effekt auf das Menschliche Skelett. Defekte in diesem Gen können diese Effekte negativ beeinflussen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	20%	Kein erhöhtes Risiko für Osteoporose Hormonersatztherapie ist zur Vorsorge besonders effektiv
X	C/T	49%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 2)
	T/T	31%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 4)

Literatur

Gennari L et al. Estrogen receptor gene polymorphisms and the genetics of osteoporosis: a HuGE review. Am J Epidemiol. 2005 Feb 15;161(4):307-20.

van Meurs JB et al. Association of 5' estrogen receptor alpha gene polymorphisms with bone mineral density, vertebral bone area and fracture risk. Hum Mol Genet. 2003 Jul 15;12(14):1745-54.

Herrington DM et al. Estrogen-receptor polymorphisms and effects of estrogen replacement on high-density lipoprotein cholesterol in women with coronary disease. N Engl J Med. 2002 Mar 28;346(13):967-74.

Herrington DM et al. Common estrogen receptor polymorphism augments effects of hormone replacement therapy on E-selectin but not C-reactive protein. Circulation. 2002 Apr 23;105(16):1879-82.

LCT - lactase (rs4988235)

Das LCT-Gen codiert für das Protein Laktase, ein Enzym welches im Dünndarm den Milchzucker (Laktose) spaltet, sodass dieser aufgenommen werden kann. Wenn im LCT-Gen ein Defekt vorliegt, kann die durch die Nahrung aufgenommene Laktose nicht oder nur unzureichend abgebaut werden. Man spricht von einer Laktoseintoleranz. Durch die Meidung von Milchprodukten kommt es meist zu einer reduzierten Kalziumaufnahme.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	76%	Normale Kalziumaufnahme durch die Nahrung
	T/C	8%	Normale Kalziumaufnahme durch die Nahrung
	C/C	16%	Reduzierte Kalziumaufnahme durch die Nahrung

Literatur

Koek et al. The T-13910C polymorphism in the lactase phlorizin hydrolase gene is associated with differences in serum calcium levels and calcium intake.

Bácsi Ket al. LCT 13910 C/T polymorphism, serum calcium, and bone mineral density in postmenopausal women. Osteoporosis International, 20(4), 639-645.

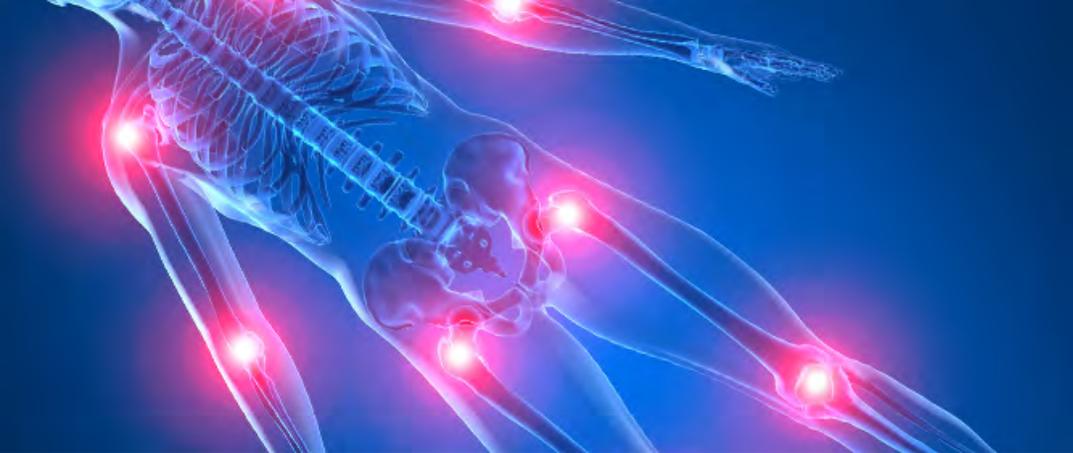
Tolonen S et al. Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group. (2011). Lactase Gene C/T-13910 Polymorphism, Calcium Intake, and pQCT Bone Traits in Finnish Adults. Calcified Tissue International, 88(2), 153-161.

Laaksonen MM et al. Genetic lactase non-persistence, consumption of milk products and intakes of milk nutrients in Finns from childhood to young adulthood. Br J Nutr. 2009 Jul;102(1):8-17.

Almon R et al. Lactase non-persistence as a determinant of milk avoidance and calcium intake in children and adolescents. J Nutr Sci. 2013 Jul 24;2:e26.

Kuchay RA et al. Effect of C/T -13910 cis-acting regulatory variant on expression and activity of lactase in Indian children and its implication for early genetic screening of adult-type hypolactasia. Clin Chim Acta. 2011 Oct 9;412(21-22):1924-30.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Rheumatoide Arthritis

TNF-α - tumor necrosis factor α (TNF superfamily, member 2) (rs1800629)

Der Tumornekrosefaktor (TNF oder TNF-α) ist ein Zytokin des menschlichen Immunsystems und regelt die Aktivität von Immunzellen. TNF reguliert Apoptose, Zellproliferation, Zelldifferenzierung und die Ausschüttung verschiedener Zytokine. Der Polymorphismus rs1800629 führt zu einer stark gesteigerten TNFα Expression und damit zu einer erhöhten Entzündungskapazität. Das A-Allel ist außerdem mit einer höheren CRP Konzentration assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	83%	Kein erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis
	G/A	17%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 2.9)
	A/A	1%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 7.29)

Literatur

Dayer et al. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii3-ii10

Goldring et al. Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii11-ii16

Oregón-Romero et al. Tumor necrosis factor alpha-308 and -238 polymorphisms in rheumatoid arthritis. Association with messenger RNA expression and sTNF-alpha. *J Investig Med.* 2008 Oct,56(7):937-43.

IL1A - interleukin 1 alpha (rs1800587)

Das Interleukin-1-Gencluster auf Chromosom 2 beinhaltet die Gene für IL1A und IL1B. Liegt bei diesen Polymorphismen (rs1800587 und rs1143634) das T-Allel vor, kommt es zu einer gesteigerten IL-1-Synthese und damit zu einer gesteigerten Entzündungskapazität.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	10%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 1.36) Erhöhtes Risiko für die degenerative Bandscheibenerkrankung (OR: 7.87)
	T/C	36%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 1.17) Erhöhtes Risiko für die degenerative Bandscheibenerkrankung (OR: 1.31)
X	C/C	54%	Kein erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis

Literatur

Virtanen et al. Occupational and genetic risk factors associated with intervertebral disc disease. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007 May 1,32(10):1129-34.

Dayer et al. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii3-ii10

Goldring et al. Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii11-ii16

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Zöliakie

HLA DQ 2.5 (rs2187668)

Das humane Leukozytenantigen-System (HLA System) ist eine Gruppe von Genen, die für das Immunsystem eine zentrale Rolle spielen. Es wurde gezeigt, dass gewisse Polymorphismen bei allen Menschen mit Zöliakie vorkommen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	85%	Glutenintoleranz/Zöliakie praktisch ausgeschlossen wenn nicht andere Risiko-Genvarianten vorliegen
	A/G	14%	Die genetische Voraussetzung für Gluten-Intoleranz ist gegeben
	A/A	1%	Die genetische Voraussetzung für Gluten-Intoleranz ist gegeben

Literatur

Monsuur et al. Effective Detection of Human Leukocyte Antigen Risk Alleles in Celiac Disease Using Tag Single Nucleotide Polymorphisms. PLoS One. 2008 May 28;3(5):e2270.

Wolters et al. Genetic background of celiac disease and its clinical implications. Am J Gastroenterol. 2008 Jan,103(1):190-5.

Louka et al. A collaborative European search for non-DQA1*05-DQB1*02 celiac disease loci on HLA-DR3 haplotypes: analysis of transmission from homozygous parents. Hum Immunol. 2003 Mar,64(3):350-8.

HLA DQ 8 (rs7454108)

Das humane Leukozytenantigen-System (HLA System) ist eine Gruppe von Genen, die für das Immunsystem eine zentrale Rolle spielen. Es wurde gezeigt, dass gewisse Polymorphismen bei allen Menschen mit Zöliakie vorkommen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	67%	Glutenintoleranz/Zöliakie praktisch ausgeschlossen wenn nicht andere Risiko-Genvarianten vorliegen
X	C/T	30%	Die genetische Voraussetzung für Gluten-Intoleranz ist gegeben
	C/C	3%	Die genetische Voraussetzung für Gluten-Intoleranz ist gegeben

Literatur

Monsuur et al. Effective Detection of Human Leukocyte Antigen Risk Alleles in Celiac Disease Using Tag Single Nucleotide Polymorphisms. PLoS One. 2008 May 28;3(5):e2270

Wolters et al. Genetic background of celiac disease and its clinical implications. Am J Gastroenterol. 2008 Jan,103(1):190-5.

Louka et al. A collaborative European search for non-DQA1*05-DQB1*02 celiac disease loci on HLA-DR3 haplotypes: analysis of transmission from homozygous parents. Hum Immunol. 2003 Mar,64(3):350-8.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Laktoseintoleranz

LCT - lactase (rs4988235)

Das LCT-Gen codiert für das Protein Laktase, ein Enzym welches im Dünndarm den Milchzucker (Laktose) spaltet, sodass dieser aufgenommen werden kann. Wenn im LCT-Gen ein Defekt vorliegt, kann die durch die Nahrung aufgenommene Laktose nicht oder nur unzureichend abgebaut werden. Man spricht von einer Laktoseintoleranz. Durch die Meidung von Milchprodukten kommt es meist zu einer reduzierten Kalziumaufnahme.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	T/T	55%	Kein erhöhtes Risiko für Laktoseintoleranz Normale Kalziumaufnahme durch die Nahrung
	C/T	36%	Kein erhöhtes Risiko für Laktoseintoleranz Normale Kalziumaufnahme durch die Nahrung
	C/C	9%	Sehr hohes Risiko für Laktoseintoleranz im Laufe des Lebens Reduzierte Kalziumaufnahme durch die Nahrung

Literatur

Enattah et al. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. Nat Genet. 2002 Feb;30(2):233-7.

Bersaglieri et al. Genetic Signatures of Strong Recent Positive Selection at the Lactase Gene. The American Journal of Human Genetics, 74(6), 1111-1120.

Rasinperä et al. Transcriptional downregulation of the lactase (LCT) gene during childhood. Gut. Nov 2005, 54(11): 1660-1661.

Matlik L et al. Perceived milk intolerance is related to bone mineral content in 10- to 13-year-old female adolescents. Pediatrics 2007.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Entzündl. Darmerkrankung

NOD2 - nucleotide-binding oligomerization domain containing 2 (rs2066844)

NOD2 (Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2) ist ein Rezeptor-Protein, welches bakterielle Moleküle erkennt und den NF-κB Signalweg aktiviert. Dieser ist Teil der Immunantwort. NOD2 wurde als erstes Crohn-assoziiertes Gen identifiziert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	1%	Erhöhtes Risiko für Morbus Crohn (OR: 2.52)
	T/C	3%	Erhöhtes Risiko für Morbus Crohn (OR: 1.59)
X	C/C	96%	Kein erhöhtes Risiko für Morbus Crohn

Literatur

Jung et al. Genotype/phenotype analyses for 53 Crohn's disease associated genetic polymorphisms. PLoS One. 2012,7(12):e52223.

Hugot et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. Nature. 2001 May 31,411(6837):599-603.

Glas et al. The NOD2 single nucleotide polymorphisms rs2066843 and rs2076756 are novel and common Crohn's disease susceptibility gene variants. PLoS One. 2010 Dec 30,5(12):e14466.

Yazdanyar et al. Penetrance of NOD2/CARD15 genetic variants in the general population. CMAJ. 2010 Apr 20,182(7):661-5.

NOD2 - nucleotide-binding oligomerization domain containing 2 (rs2066845)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	98%	Kein erhöhtes Risiko für Morbus Crohn
	G/C	1%	Erhöhtes Risiko für Morbus Crohn (OR: 1.98)
	C/C	1%	Erhöhtes Risiko für Morbus Crohn (OR: 3.92)

Literatur

Jung et al. Genotype/phenotype analyses for 53 Crohn's disease associated genetic polymorphisms. PLoS One. 2012,7(12):e52223.

Hugot et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. Nature. 2001 May 31,411(6837):599-603.

Glas et al. The NOD2 single nucleotide polymorphisms rs2066843 and rs2076756 are novel and common Crohn's disease susceptibility gene variants. PLoS One. 2010 Dec 30,5(12):e14466.

Yazdanyar et al. Penetrance of NOD2/CARD15 genetic variants in the general population. CMAJ. 2010 Apr 20,182(7):661-5.

NOD2 - nucleotide-binding oligomerization domain containing 2 (rs2066847)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	1%	Erhöhtes Risiko für Morbus Crohn (OR: 15)
	del/C	1%	Erhöhtes Risiko für Morbus Crohn (OR: 11)
X	del/del	98%	Kein erhöhtes Risiko für Morbus Crohn

Literatur

Jung et al. Genotype/phenotype analyses for 53 Crohn's disease associated genetic polymorphisms. PLoS One. 2012,7(12):e52223.

Hugot et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. Nature. 2001 May 31,411(6837):599-603.

Glas et al. The NOD2 single nucleotide polymorphisms rs2066843 and rs2076756 are novel and common Crohn's disease susceptibility gene variants. PLoS One. 2010 Dec 30,5(12):e14466.

Yazdanyar et al. Penetrance of NOD2/CARD15 genetic variants in the general population. CMAJ. 2010 Apr 20,182(7):661-5.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Glaukom

LOXL1 - lysyl oxidase-like 1 (rs3825942)

Lysyl oxidase-like 1 (LOXL1) ist ein Kupfer-abhängiges Protein, das eine wichtige Rolle in der Elastogenese spielt. Ein genetischer Defekt im LOXL1-Gen ist mit einem erhöhten Risiko zur Entstehung eines Glaukoms assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	73%	Erhöhtes Risiko für Offenwinkel-Glaukom (OR: 11.19)
	C/T	25%	Erhöhtes Risiko für Offenwinkel-Glaukom (OR: 1.66)
	T/T	2%	Kein erhöhtes Risiko für Offenwinkel-Glaukom

Literatur

Chen et al. Ethnicity-based subgroup meta-analysis of the association of LOXL1 polymorphisms with glaucoma. Mol Vis. 2010 Feb 6,16:167-77.

Thorleifsson et al. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. Science. 2007 Sep 7,317(5843):1397-400. Epub 2007 Aug 9.

Pasutto F et al. Association of LOXL1 Common Sequence Variants in German and Italian Patients with Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 49(4), 1459.

Wang L et al. LOXL1 Gene Polymorphism With Exfoliation Syndrome/Exfoliation Glaucoma: A Meta-Analysis. J Glaucoma. 2016 Jan,25(1):62-94.

Fan BJ et al. DNA sequence variants in the LOXL1 gene are associated with pseudoexfoliation glaucoma in a U.S. clinic-based population with broad ethnic diversity. BMC Med Genet. 2008 Feb 6,9:5.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Makuladegeneration

HTRA1 - HtrA serine peptidase 1 (rs11200638)

Der Polymorphismus rs11200638 auf dem HTRA1 Gen (high temperature requirement protein A1) ist mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko der altersabhängigen Makuladegeneration assoziiert. Das kodierte Protein, eine Serinprotease, spielt in der Qualitätskontrolle von Extrazellulärmatrix-Proteinen eine wichtige Rolle. Die Mutation im Promotorbereich des Gens führt zu einer Überexpression im Pigmentepithel und zu einem erhöhten Krankheitsrisiko.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	9%	Erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration (OR: 8.6)
	A/G	40%	Erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration (OR: 2.2)
X	G/G	51%	Kein erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration

Literatur

Yang et al. A variant of the HTRA1 gene increases susceptibility to age-related macular degeneration. Science. 2006 Nov 10,314(5801):992-3.

Chen et al. Meta-analysis of the association of the HTRA1 polymorphisms with the risk of age-related macular degeneration. Exp Eye Res. 2009 Sep,89(3):292-300.

Dewan et al. HTRA1 promoter polymorphism in wet age-related macular degeneration. Science. 2006 Nov 10,314(5801):989-92.

LOC387715 - Age-related maculopathy susceptibility 2 (rs10490924)

Der Genlocus LOC387715 ist auf Chromosom 10 lokalisiert. Der Polymorphismus rs10490924 steht im Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer altersbedingten Makuladegeneration.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	51%	Kein erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration
	G/T	40%	Erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration (OR: 2.69)
	T/T	9%	Erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration (OR: 8.21)

Literatur

Fritsche et al. Age-related macular degeneration is associated with an unstable ARMS2 (LOC387715) mRNA. Nat Genet. 2008 Jul,40(7):892-6.

Rivera et al. Hypothetical LOC387715 is a second major susceptibility gene for age-related macular degeneration, contributing independently of complement factor H to disease risk. Hum Mol Genet. 2005 Nov 1, 14(21):3227-36.

Ross et al. The LOC387715 and age-related macular degeneration: replication in three case-control samples. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007,48:1128-1132.

CFH - Complement factor H (rs1061170)

In Studien wird ein Defekt im CFH (Complement factor H)-Gen als primäres Risiko zur Entstehung von AMD angesehen. Der Komplement Faktor H steuert die Immunantwort gegen verschiedene Krankheitserreger.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	55%	Kein erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration
X	T/C	36%	Erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration (OR: 4)
	C/C	9%	Erhöhtes Risiko für Makula-Degeneration (OR: 12)

Literatur

Klein et al. Complement Factor H Polymorphism in Age-Related Macular Degeneration. Science. Apr 15, 2005, 308(5720): 385–389.

Haines et al. Complement factor H variant increases the risk of age-related macular degeneration. Science. 2005 Apr 15,308(5720):419-21.

Hageman G et al. From The Cover: A common haplotype in the complement regulatory gene factor H (HF1/CFH) predisposes individuals to age-related macular degeneration. Proceedings of the National Academy of Sciences, 102(20), 7227–7232.

Thakkinstian A et al. Systematic review and meta-analysis of the association between complement factor H Y402H polymorphisms and age-related macular degeneration. Hum Mol Genet. 2006 Sep 15,15(18):2784-90. Epub 2006 Aug 11.

Kondo N et al. Complement factor H Y402H variant and risk of age-related macular degeneration in Asians: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2011 Feb,118(2):339-44.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Parodontitis

IL1RN - interleukin 1 receptor antagonist (rs419598)

Der Interleukin 1 Rezeptor Antagonist (IL1RN) ist an der Regulation immunologischer Prozesse und bei Entzündungsgeschehen beteiligt. Der Polymorphismus rs419598 kann die Entzündungsaktivität steigern, was zu einem erhöhten Risiko für Periodontitis führt. Außerdem wurde gezeigt, dass Träger des C-Allels ein erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust besitzen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	67%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 3.44) Kein erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
X	T/C	28%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 3.44) Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
	C/C	5%	Kein erhöhtes Risiko für Periodontitis Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust

Literatur

Braosi et al. Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*. 2012 Oct,60(1):76-82.

Trevilatto et al. Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. *Arch Oral Biol*. 2011 Jan,56(1):54-62.

Baradaran-Rahimi et al. Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. *J Periodontol*. 2010 Sep,81(9):1342-6.

Komatsu et al. Association of interleukin-1 receptor antagonist +2018 gene polymorphism with Japanese chronic periodontitis patients using a novel genotyping method. *Int J Immunogenet*. 2008 Apr,35(2):165-70.

Jacobi-Gresser et al. Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2013 Apr,42(4):537-43.

Laine et al., IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Aug, 17(4):380-5.

IL6 - interleukin 6 (rs1800795)

Interleukin-6 gehört zu den proinflammatorischen Zytokinen und ist ein essentieller Teil der Immunantwort auf entzündliche Prozesse. Der Polymorphismus rs1800795 liegt in der Promoterregion des Gens und verändert damit die Expression des Zytokins. Träger des C-Allels produzieren weniger IL6.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	77%	Kein erhöhtes Risiko für Periodontitis
X	G/C	19%	Kein erhöhtes Risiko für Periodontitis
	C/C	5%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 1.89)

Literatur

Nibali et al. Association between periodontitis and common variants in the promoter of the interleukin-6 gene. *Cytokine*. 2009 Jan,45(1):50-4.

de Sá et al. Association of CD14, IL1B, IL6, IL10 and TNFA functional gene polymorphisms with symptomatic dental abscesses. *Int Endod J*. 2007 Jul,40(7):563-72.

Babel et al. Analysis of tumor necrosis factor-alpha, transforming growth factor-beta, interleukin-10, IL-6, and interferon-gamma gene polymorphisms in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2006 Dec,77(12):1978-83.

IL1A - interleukin 1 alpha (rs1800587)

Das Interleukin-1-Gencluster auf Chromosom 2 beinhaltet die Gene für IL1A und IL1B. Liegt bei diesen Polymorphismen (rs1800587 und rs1143634) das T-Allel vor, kommt es zu einer gesteigerten IL-1-Synthese und damit zu einer gesteigerten Entzündungskapazität.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	54%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 1.73) Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
	T/C	10%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 1.31) Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
X	C/C	36%	Kein erhöhtes Risiko für Periodontitis Kein erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust

Literatur

Jacobi-Gresser et al. Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2013 Apr;42(4):537-43.

Nikolopoulos et al. Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. J Clin Periodontol 2008

Jansson et al., Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. Clin Implant Dent Relat Res. 2005, 7(1):51-9.

Feloutzis et al., IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a wellmaintained population. Clin Oral Implants Res. 2003, 14(1):10-7.

IL1B - interleukin 1 beta (rs1143634)

Das Interleukin-1-Gencluster auf Chromosom 2 beinhaltet die Gene für IL1A und IL1B. Liegt bei diesen Polymorphismen (rs1800587 und rs1143634) das T-Allel vor, kommt es zu einer gesteigerten IL-1-Synthese und damit zu einer gesteigerten Entzündungskapazität.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	2%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 4.89) Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
X	T/C	22%	Erhöhtes Risiko für Periodontitis (OR: 2.85) Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
	C/C	76%	Kein erhöhtes Risiko für Periodontitis Kein erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust

Literatur

Gore et al. Interleukin-1beta+3953 allele 2: association with disease status in adult periodontitis. J Clin Periodontol. 1998 Oct;25(10):781-5.

Galbraith et al. Polymorphic cytokine genotypes as markers of disease severity in adult periodontitis. J Clin Periodontol. 1999 Nov;26(11):705-9.

Jacobi-Gresser et al. Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2013 Apr;42(4):537-43.

Jansson et al., Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. Clin Implant Dent Relat Res. 2005 7(1):51-9.

Feloutzis et al., IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a wellmaintained population. Clin Oral Implants Res. 2003, 14(1):10-7.

TNF- α - tumor necrosis factor α (TNF superfamily, member 2) (rs1800629)

Der Tumornekrosefaktor (TNF oder TNF- α) ist ein Zytokin des menschlichen Immunsystems und regelt die Aktivität von Immunzellen. TNF reguliert Apoptose, Zellproliferation, Zelldifferenzierung und die Ausschüttung verschiedener Zytokine. Der Polymorphismus rs1800629 führt zu einer stark gesteigerten TNFa Expression und damit zu einer erhöhten Entzündungskapazität. Das A-Allel ist außerdem mit einer höheren CRP Konzentration assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	83%	Kein erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
	G/A	17%	Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust
	A/A	1%	Erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust

Literatur

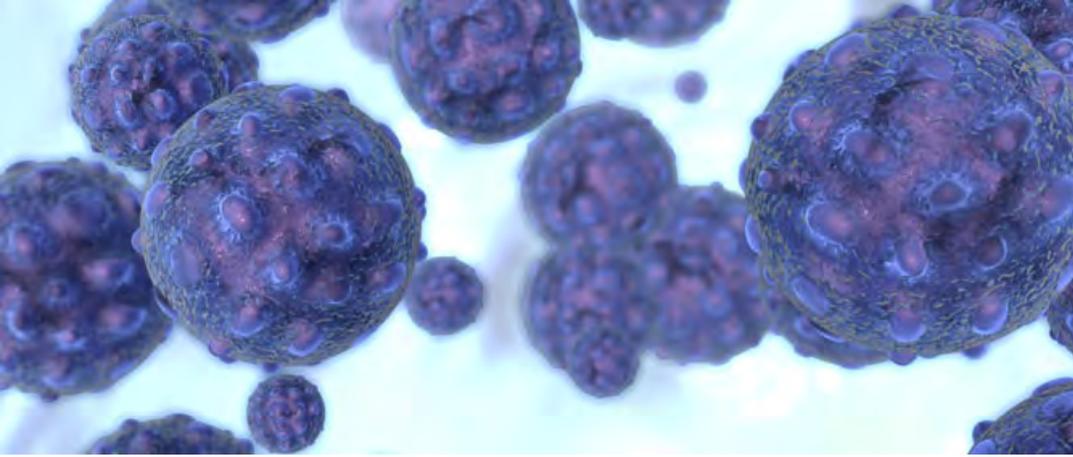
Jacobi-Gresser et al. Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2013 Apr;42(4):537-43.

Xue-Mei Wei et al. Tumor necrosis factor- α G-308A (rs1800629) polymorphism and aggressive periodontitis susceptibility: A meta-analysis of 16 case-control studies. Sci Rep. 2016, 6: 19099.

Dereka X et al. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. Clinical Oral Implants Research, 23(7), 775–788.

Nikolopoulos G et al. Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. Journal of Clinical Periodontology, 35(9), 754–767.

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



HIV-Resistenz

CCR5 - chemokine (C-C motif) receptor 5 (gene/pseudogene) (rs333)

Der Chemokinrezeptor CCR5 ist in Leukozyten und Leukoplasten stark verbreitet und spielt in einer Vielzahl von immunologischen Prozessen eine wichtige Rolle. Auch bei der sexuellen Übertragung von HIV ist CCR5 ein essentieller Co-Rezeptor, indem er das Andocken des HI-Virus an Zellen ermöglicht. Es wurde gezeigt, dass die sogenannte CCR5-Delta32 Mutation sowohl einen Einfluss auf das HIV Infektionsrisiko, als auch auf den Verlauf der Krankheit hat.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	90%	Normales Risiko einer HIV Infizierung bei Viruskontakt
	G/DEL	9%	Geringeres Risiko einer HIV (CCR5 HIV-Variante) Infizierung bei Viruskontakt Langsamere Verlauf der Erkrankung
	DEL/DEL	1%	Praktisch kein Risiko einer HIV Infizierung bei Viruskontakt (CCR5 HIV-Variante) Normales Risiko einer HIV Infizierung von CCR5 unabhängigen HIV-Varianten

Literatur

Huang et al. The role of a mutant CCR5 allele in HIV-1 transmission and disease progression. Nat Med. 1996 Nov;2(11):1240-3.

Fellay et al. NIAID Center for HIV/AIDS Vaccine Immunology (CHAVI). Common genetic variation and the control of HIV-1 in humans. PLoS Genet. 2009 Dec;5(12)

Hütter et al. Coregulation of HIV-1 dependency factors in individuals heterozygous to the CCR5-delta32 deletion. AIDS Res Ther. 2013 Nov 18;10(1):26.

Agrawal et al. CCR5Delta32 protein expression and stability are critical for resistance to human immunodeficiency virus type 1 in vivo. J Virol. 2007 Aug;81(15):8041-9

LEGENDE: ERG = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), GENOTYP = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), POP = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), ERGEBNISMÖGLICHKEITEN = Einfluss der genetischen Variation.



Hormonersatztherapie (HRT)

VDR - Vitamin D (1,25- dihydroxyvitamin D3) receptor (rs1544410)

Das Vitamin D Rezeptorprotein (VDR) ist der wichtigste Regulator des Kalzium- und Knochenstoffwechsels. Vitamin D kontrolliert außerdem eine Vielzahl von wichtigen Funktionen wie Kalziumaufnahme, Knochenwachstum und die Produktion von Hormonen. Ein Defekt in diesem Gen führt u.a. zu einer Veränderung der Knochendichte.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	52%	Eine Hormonersatztherapie ist signifikant effektiver zur Osteoporosevorsorge
	A/G	37%	Eine Hormonersatztherapie ist zur Osteoporosevorsorge nicht effektiver als bei der Durchschnittsbevölkerung
X	A/A	11%	Eine Hormonersatztherapie ist zur Osteoporosevorsorge nicht effektiver als bei der Durchschnittsbevölkerung

Literatur

Jia et al. Vitamin D receptor BsmI polymorphism and osteoporosis risk: a meta-analysis from 26 studies. Genet Test Mol Biomarkers. 2013 Jan,17(1):30-4.

Palomba et al. BsmI vitamin D receptor genotypes influence the efficacy of antiresorptive treatments in postmenopausal osteoporotic women. A 1-year multicenter, randomized and controlled trial. Osteoporos Int. 2005 Aug,16(8):943-52.

Chen H et al. Relation of BsmI vitamin D receptor gene polymorphism to bone mineral density and occurrence of osteoporosis in postmenopausal Chinese women in Taiwan. Osteoporosis International : A Journal Established as Result of Cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA, 12(12), 1036-41.

Kikuchi R et al. Early and late postmenopausal bone loss is associated with BsmI vitamin D receptor gene polymorphism in Japanese women. Calcified Tissue International, 64(2), 102-6.

APOE - apolipoprotein E (E2/E3/E4)

APOE (Apolipoprotein E) verstoffwechselt Triglyzerid-reiche Lipoproteinbestandteile und spielt eine zentrale Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen. Das ApoE-Gen kommt in drei häufigen Varianten vor, die man als Allele E2, E3 und E4 bezeichnet.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	E2/E2	1%	Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin besonders effektiv
	E2/E3	6%	Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin besonders effektiv
	E3/E3	66%	Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin besonders effektiv
	E2/E4	2%	Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin durchschnittlich stark
X	E3/E4	24%	Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin durchschnittlich stark
	E4/E4	1%	Eine HRT senkt das Gesamt- und LDL-Cholesterin durchschnittlich stark

Literatur

Phenotype of apolipoprotein E influences the lipid metabolic response of postmenopausal women to hormone replacement therapy. Tsuda et al. Maturitas. 2001 May 30,38(3):297-304.

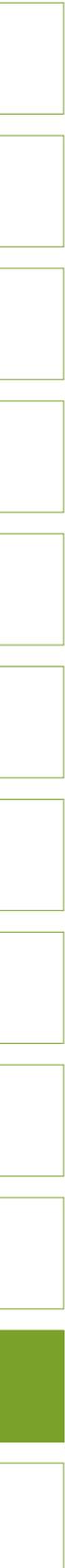
Hagberg J et al. APO E gene and gene-environment effects on plasma lipoprotein-lipid levels. Physiological Genomics, 4(2), 101-108.

Tsuda M et al. Phenotype of apolipoprotein E influences the lipid metabolic response of postmenopausal women to hormone replacement therapy. Maturitas, 38(3), 297-304.

LEGENDE: *ERG* = Ihr persönliches Analyseergebnis (mit einem X gekennzeichnet), *GENOTYP* = Die verschiedenen Varianten des Gens (Allele genannt), *POP* = Prozentuale Verteilung der verschiedenen genetischen Varianten in der Bevölkerung (Population), *ERGEBNISMÖGLICHKEITEN* = Einfluss der genetischen Variation.

Hinweis:

Den Wissenschaftlichen Teil der Brustkrebs- und Thrombose assoziierten Gene finden Sie in den entsprechenden Kapiteln.





PHARMAKOGENETIK

ONKOLOGIE

HERZ-KREISLAUF SYSTEM

NEUROLOGIE

STOFFWECHSEL

BEWEGUNG

VERDAUUNG

AUGENHEILKUNDE

ZAHNHEILKUNDE

SONSTIGES

WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN



ZUSATZINFORMATIONEN

In diesem Kapitel erhalten Sie nützliche und hilfreiche Informationen



ZERTIFIZIERUNGEN

Zertifizierungen

Unser Labor gehört zu den modernsten und automatisiertesten Laboratorien in Europa und hat zahlreiche Zertifizierungen und Qualitätssicherungssysteme, die internationalen Standards entsprechen oder diese übertreffen. Dabei sind verschiedene Geschäftsbereiche unterschiedlich und nach höchsten Qualitätsstandards zertifiziert.

Durchführung der Lifestyle Genanalysen

Zertifiziert durch Durchführung in unserem ISO 15189 Labor



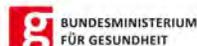
Medizinische Interpretation von Genanalyseergebnissen

Zertifiziert durch Durchführung in unserem ISO 15189 Labor



Labor zugelassen zur medizinischen Genetik

Zugelassen durch das Bundesministerium für Gesundheit Österreich



Firmenleitung und Büro

Zertifiziert durch ISO 9001





Kundenservice

Sie haben Fragen oder Anregungen?

Unser Kundenservice steht Ihnen für Fragen und Anliegen jeglicher Art gerne zur Verfügung. Es gibt verschiedene Wege, wie Sie mit unserem Kundenservice-Team in Kontakt treten können.

Medizinische Fragen zu Ihren Analyseergebnissen können nur von unseren Experten beantwortet werden und deshalb bitten wir Sie, für Fragen dieser Kategorie eine E-Mail zu senden.

- kunden@prosalud.at
- +43 660 - 92 737 28

Unser freundliches Team freut sich auf Ihren Anruf. Kundenzufriedenheit ist bei uns ein Muss, deshalb zögern Sie bei Unzufriedenheit nicht und rufen Sie uns an. Unser Team wird sich um Ihr Anliegen kümmern und sich um eine zufriedenstellende Lösung für Ihr Problem bemühen.

Kontakt | Impressum
ProSalud GmbH
Kaiserjägerstraße 28
6330 Kufstein
Austria



Technische Details zu Ihrer Analyse

Adresse

Musterstrasse 1
1234 Musterstadt
GERMANY

Bestellnummer

DEMO_ML

Geburtsdatum

01/01/1990

Produktcodes

L1WSS, L3NUT, L5TOX, L6EPI, L7BUR, L8AGE,
M0PHA, M1CAR, M1HYP, M1THR, M2GLU,
M2IBD, M2LAC, M3DIA, M3IRO, M4BON,
M4JOI, M5ALZ, M5DEP, M5SCH, M6PER,
M7BRE, M7COL, M7LUN, M7PRO, M7SKI,
M8AMD, M8GLA, M9HIV

Beantragendes Unternehmen

ProSalud GmbH
Kaiserjägerstraße 28
6330 Kufstein
Austria

Labordirektor

Dr. Daniel Wallerstorfer Bsc.

Etablierte Analysemethoden

qRT-PCR, DNA-Sequenzierung,
Fragmentlängenanalyse, CNV-Assay, GC-MS,
Immunocap ISAC, Cytolisa

Erkennungsrate

~>99%

Bericht erstellt

07/02/2018

Aktuelle Version

V523

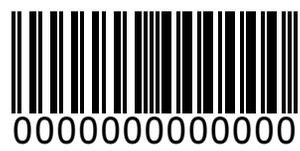
Durchführendes Unternehmen

DNA Plus - Zentrum für Humangenetik
Georg Wrede Strasse 13
83395 Freilassing
Deutschland

Laborleiter

Florian Schneeberger, MSc.

NOTIZEN:






... Ihr Partner für gesünderes Leben

Maria Musterfrau
ProMedic
DEMO_ML