



dnamind

optimal health for life

Willkommen

Sample

Zu Ihrem DNA mind Befundbericht

Geburtsdatum: 30 Jun 1993

Datum des Befundberichts: 14 Apr 2022

Probennummer: Sample

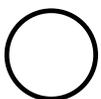
Überweisender Arzt: Sample

Einführung

Mit Ihrer abgegebenen DNA-Probe haben wir durch Anwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) Methode, welche die Erbsubstanz kopiert, Ihre DNA vermehrt, um ausreichende Mengen für die Analyse zu erzeugen. Bestimmte Veränderungen Ihrer Gene (Polymorphismen) wurden dann detailliert untersucht. Es gibt Hinweise darauf, dass diese Veränderungen in Zusammenhang mit dem Entwicklungsrisiko bestimmter chronischer Erkrankungen oder veränderter Stoffwechselprozesse stehen. Durch die Identifizierung der An-oder Abwesenheit dieser Polymorphismen sind wir in der Lage, bestimmte Gesundheitsrisiken bezüglich spezifischer Gene zu erkennen bzw. zu bewerten. Um eine holistische Beurteilung der Gesundheitsrisiken vornehmen zu können, müssen Umweltfaktoren wie zum Beispiel Ernährung und Lebensstil ebenso in Betracht gezogen werden.

Interpretation der Testergebnisse

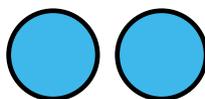
Ihre genetischen Ergebnisse finden Sie auf den nächsten Seiten. Auf der linken Seite sehen Sie den Namen und die Beschreibung der Gene, sowie Ihr spezifisches Ergebnis und eine Erklärung. Die Auswirkungen können durch Folgendes identifiziert werden:



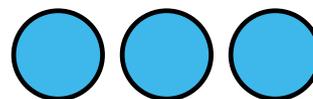
Keine
Auswirkung



Geringe
Auswirkung



Moderate
Auswirkung



Hohe
Auswirkung



Vorteilhafte
Auswirkung

Einführung zu DNA Mind

DNA-Mind testet genetische Variationen, die mit Veränderungen in Bereichen der Psyche zusammenhängen und sich auf diese auswirken. Wenn diese Bereiche geschwächt werden, zum Beispiel durch Umweltfaktoren, besteht ein erhöhtes Risiko, psychische Erkrankungen zu entwickeln. Folgende Bereiche der Psyche wurden in dieser DNA-Mind Analyse gemessen: Neurodegenerative Störungen, Stimmungsregulation und Suchtverhalten.



Neurodegenerative Erkrankungen

Eine leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB) führt zu einem leichten, aber spürbaren und messbaren Rückgang der kognitiven Fähigkeiten, einschließlich Gedächtnis- und Denkfähigkeit. Personen mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung haben ein erhöhtes Risiko, an Alzheimer-Krankheit (AK) oder einer anderen Art der Demenz zu erkranken. Veränderte Funktionen in bestimmten Bereichen stehen im Zusammenhang mit einem erhöhten LKB-Risiko sowie einer spät einsetzenden AK.



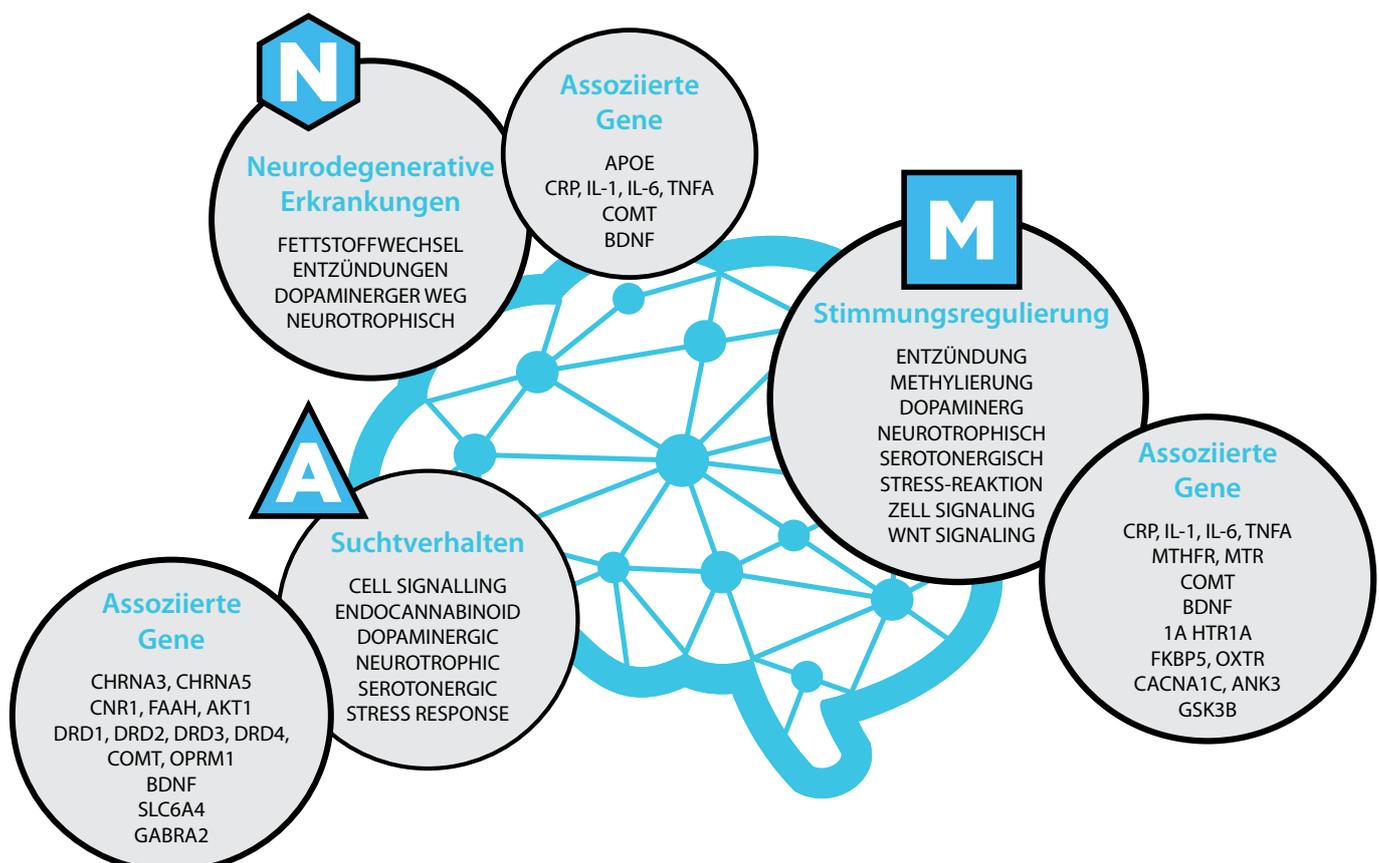
Stimmungsregulierung

Auffällige Stimmungsschwankungen sind psychische Störungen, die durch eine bedeutsame Veränderung der Stimmungslage gekennzeichnet sind. Diese Stimmungsveränderungen können den Alltag einer Person über einen längeren Zeitraum beeinträchtigen. Die spezifischen Stimmungsbereiche, über die berichtet wird umfassen: bipolare Störungen, Depressionen, Angstzustände und posttraumatische Belastungsstörungen.



Suchtverhalten

Suchtverhalten kann sich in einer Reihe von Erkrankungen manifestieren, die in ihrer Ätiologie komplex sind und sowohl von genetischen- als auch von Umweltfaktoren beeinflusst werden. Genetik und süchtig machende Assoziationsbereiche umfassen Verhaltensstörungen wie Essstörungen (Esssucht), Suche „nach dem Adrenalinkick“ und Sucht nach Risikoverhalten. Substanzgebrauchsstörungen umfassen das Risiko für eine Abhängigkeit von Alkohol, Nikotin, Cannabis und Opioiden. In diesem Bereich wird auch über die Reaktion bei Konsum von Cannabis auf Psychosen berichtet.



Übersicht Ihrer Ergebnisse

| Bereich | Name des Gens | Genetische Variation | Ihr Ergebnis | Auswirkung | | |
|------------------|---------------|----------------------|--------------|--|---|---|
| | | | |  |  |  |
| Fettstoffwechsel | APOE | E2/E3/E4 | E3/E2 | | | |
| Entzündung | CRP | G>A | GA | | | |
| | IL1-A | 4845 G>T | GG | | | |
| | | -889 C>T | CC | | | |
| | IL1-B | 3954 C>T | CC | | | |
| | | -511 A>G | GA | | | |
| | IL1-RN | 2108 C>T | CT | | | |
| | IL-6 | -174 G>C | CG | | | |
| TNFA | -308 G>A | AG | | | | |
| Methylierung | MTHFR | 677 C>T | TT | | | |
| | | 1298 A>C | AA | | | |
| | MTR | 2756 A>G | AG | | | |
| Wnt-Signal | GSK3B | C>G | CG | | | |
| | | A>C | CC | | | |
| | | G>A | GG | | | |
| Stress-Reaktion | FKBP5 | C>T | TT | | | |
| | OXTR | G>A | AG | | | |
| Zellsignal | AKT1 | T>C | CT | | | |
| | ANK3 | A>G | AA | | | |
| | | C>T | CC | | | |
| | CACNA1 | G>A | GG | | | |
| | CHRNA3 | G>A | GG | | | |
| | CHRNA5 | Asp398Asn | GG | | | |
| Dopaminerg | COMT | Val158Met | AG | | | |
| | DRD1 | T>C | TT | | | |
| | | C>T | CT | | | |
| | DRD2 | Taq1A/2A | TC | | | |
| | DRD3 | Ser9Gly | CT | | | |
| | DRD4 | -521 C>T | TT | | | |
| | OPRM1 | Asn40Asp | AG | | | |
| Endocannabinoid | CNR1 | T>C | TT | | | |
| | FAAH | 385 C>A | AC | | | |
| GABAergen | GABRA2 | T>C | TT | | | |
| Neurotroph | BDNF | Val66Met | CT | | | |
| Serotonergen | 1A HTR1A | -1019 C>G | CC | | | |
| | SLC6A4 | A>C | AA | | | |

Der Fettstoffwechsel

Apolipoprotein E ist ein wichtiges Protein im Fettstoffwechsel und wurde als Hauptgenziel für das Risiko einer Spät einsetzenden Alzheimer-Krankheit (engl. Late Onset Alzheimer's Disease LOAD) bezeichnet. ApoE spielt mehrere Rollen bei der Pathogenese von LOAD; Beeinflussung der A β -Ablagerung (amyloid-beta), der T-Phosphorylierung und der neurofibrillären Tangle-Bildung sowie der Neuroentzündungen. Es ist zu beachten, dass Umweltfaktoren auch wichtige Risikovermittler von LOAD sind.

APOE E2/E3/E4

APOE verschlüsselt das Apolipoprotein E, ein Lipid transportierendes Protein, welches im peripheren und zentralen Nervensystem eine Rolle spielt. Es ist an mehreren biologischen Prozessen beteiligt, welche mit der Entwicklung und dem Fortschreiten von Alzheimer in Verbindung gebracht werden. Zwei SNPs auf APOE ergeben drei mögliche Isoformen. Die Isoform beeinflusst die Struktur und die Funktion von apoE, einschließlich der Bindung von apoE an Lipide, an Rezeptoren und an A β (amyloid-beta).

IHR ERGEBNIS: E3/E2

Das APOE-E2-Allel führt zu einer Änderung der Apolipoproteinfunktion, so dass es mit einer erhöhten Antioxidans Kapazität verbunden ist. Das APOE-E2-Allel kann möglicherweise auch die Expression einer schützenden Protonenpumpe erhöhen, die die Konzentration von Neurotransmittern in synaptische Vesikel vermittelt und somit eine entscheidende Rolle bei der synaptischen Übertragung spielt.

Das APOE-E2-Allel kann eine Schutzwirkung gegen die Entwicklung von LOAD ausüben. Im Vergleich zu Personen mit dem APOE E3 / E3-Genotyp haben APOE E2-Allelträger ein geringeres Risiko LOAD zu entwickeln. ApoE E2-Träger wurden auch positiv mit kognitiven Funktionen im höheren Alter in Verbindung gebracht.

Entzündungen

Neuroentzündungen gelten als einer der potentiellen Mechanismen, die den Beginn einer breiten Palette von psychiatrischen Erkrankungen auslösen. Studien haben gezeigt, dass abnormale Entzündungsreaktionen zu veränderten Verhaltensreaktionen und kognitiven Defiziten führen können. Variationen in Genen, die für pro-inflammatorische Zytokine kodieren können - im Zusammenhang mit Umweltfaktoren-, das Risiko für chronisch niedriggradige Entzündungen und die Entwicklung psychiatrischer Erkrankungen, einschließlich neurodegenerativer Erkrankungen und Gemütsstörungen, erhöhen.

Da Entzündungen eine Schlüsselrolle bei der Pathogenese psychiatrischer Erkrankungen spielen, können entzündungshemmende Therapien eine entscheidende Rolle in ihrer Behandlung spielen.

CRP rs1205 G>A

CRP, welches das C-reaktive Protein verschlüsselt, ist ein „Akutprotein“ und ein Entzündungsmarker. Der CRP-Spiegel wird durch die Ausscheidung des Proteins IL-6 durch Makrophagen und T-Zellen erhöht.

IHR ERGEBNIS: GA

Das G-Allel erhöht die CRP-Expression, die mit einem höheren CRP-Spiegel im Serum verbunden ist. Das G-Allel wurde auch mit der Ablagerung von AB im Gehirn in Verbindung gebracht.

Das G-Allel erhöht die Anfälligkeit für chronische Entzündungen. Es wurde auch mit einem erhöhten Risiko für einen kognitiven Rückgang in Verbindung gebracht. Konzentrieren Sie sich auf Lifestyle-Interventionen, um Entzündungen zu reduzieren, einschließlich der Erhöhung der Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren.

IL-1: IL-1A, IL1-B & IL-1RN

IL-1 ist ein proinflammatorisches Zytokin, das zunehmend als wichtiger Dreh- und Angelpunkt in der Entzündungskaskade beteiligt ist. Die Expression von IL-1 ist daher sehr entscheidend für die Entstehung verschiedener chronischer Krankheiten. Die biologische Aktivität von IL-6 umfasst zwei Antagonisten: IL-1-alpha (IL-1A) und IL-1-beta (IL-1B) Rezeptoren; spezifische IL-1 Rezeptoren und ein IL-1 Rezeptorantagonist (IL-1RN), welcher ein negativer Regulator der proinflammatorischen Reaktion ist.

IHR ERGEBNIS:

Personen, die Variationen in IL-1A, IL-1B oder IL-1RN tragen, haben eine aktivere Entzündungsreaktion und es wird angenommen, dass damit eine erhöhte IL-1-Aktivität einhergeht. Dies ist mit einem erhöhten Risiko für chronisch, niedriggradige Entzündungen verbunden und mit Prädispositionen für eine Reihe von psychischen Störungen.

Bei Personen mit erhöhter IL-1-Aktivität besteht ein erhöhtes Risiko für neuro-entzündliche Erkrankungen, einschließlich kognitivem Abbau und Stimmungsstörungen, vor allem depressive Störungen. Die Assoziation wird durch das Vorhandensein eines Umweltauslösers, wie zum Beispiel psychosozialer Stress, beeinflusst. Erhöhen Sie die Aufnahme von Nährstoffen, von denen bekannt ist, dass sie die Ausscheidung von proinflammatorischen Markern hemmen. Dazu gehören Omega-3-Fettsäuren, Kurkuma, Ingwer und phytonutrientreiche Lebensmittel, einschließlich bestimmter Beeren, die chemische Bindungen wie Resveratrol, Anthocyane und Dehydroascorbat enthalten.

IL-6 -174 G>C

Interleukin 6 ist ein entzündungsförderndes Zytokin, das eine wichtige Rolle bei Entzündungen spielt und die Expression von CRP reguliert.

IHR ERGEBNIS: CG

Das C-Allel dieses funktionellen SNP wurde mit einer erhöhten IL-6- und CRP-Konzentration in Verbindung gebracht. Es wird auch mit einem erhöhten Risiko für chronisch niedriggradige Entzündungen assoziiert.

Das IL-6 C-Allel ist mit einem erhöhten Risiko für einen Rückgang kognitiver Leistungen sowie für auffällige Stimmungsschwankungen verbunden, vor allem, wenn man psychosozialen Stressfaktoren und einer proinflammatorischen Umgebung ausgesetzt ist. Das mit dem C-Allel verbundene Risiko ist bei Rauchern höher ausgeprägt. Personen mit dem C-Allel sollten einer entzündungshemmenden Diät folgen und die Zufuhr der n-3-Fettsäuren erhöhen. Es wird geraten, die Zufuhr der gesättigten Fettsäuren zu reduzieren und die Zufuhr der Antioxidantien aus der Nahrung zu erhöhen. Ein gesundes Gewicht und die Vermeidung jeglichen Rauchens sind bei der Bekämpfung von Entzündungen unerlässlich.

TNFA -308 G>A

Der Tumornekrosefaktor α (TNF α) ist ein pro-inflammatorisches Zytokin, welches von Makrophagen und Adipozyten ausgeschieden wird. Es wird mit der Veränderung der gesamten Glucose Homöostase in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: AG

Das A-Allel führt zu einem zweifachen Anstieg der TNFA-Transkription, was zu einem erhöhten Spiegel des zirkulierenden TNFA-Proteins führt. Dies wurde mit einem erhöhten Entzündungsrisiko in Verbindung gebracht.

Personen mit dem A-Allel wurden mit einer erhöhten Anfälligkeit für den Abbau kognitiver Fähigkeiten und depressive Störungen, einschließlich behandlungsresistenter Depression, in Verbindung gebracht. Erhöhen Sie in Gegenwart des A-Allels die Aufnahme von n-3-Fettsäuren und sorgen Sie für eine moderate Aufnahme von n-6-Fettsäuren und gesättigten Fettsäuren. Wenn die Zufuhr von n-3-Fettsäuren durch die Nahrung unzureichend ist, kann eine Nahrungsergänzung erforderlich sein. Gewichtsmanagement ist bei der Behandlung von Entzündungen unerlässlich. Es ist auch wichtig, psychosoziale Stressoren zu berücksichtigen und dementsprechend vorzugehen.

Die Methylierung

Bei der Methylierung werden Methylgruppen gebildet, die einem Molekül oder Substrat hinzugefügt werden können. Diese spielen eine wichtige Rolle bei der Herstellung von Neurotransmittern. Um die Methylierungsreaktionen abzuschließen, sind bestimmte Mengen an B-Vitaminen erforderlich. B-Vitamine sind Nährstoffe, die aus der Ernährung gewonnen werden. Eine schlechte Methylierungsfunktion aufgrund von Enzymdefiziten oder eines niedrigen B-Vitamin-Status sind mit einem erhöhten Risiko für Gemütsstörungen verbunden.

MTHFR

Methyltetrahydrofolat-Reduktase, das von MTHFR verschlüsselt wird, katalysiert die Umwandlung von 5,10-Methylenetetrahydrofolat zu 5-Methylenetetrahydrofolat, welches ein Co-Substrat für die Remethylierung von Homocystein zu Methionin ist. Eine verringerte Enzymaktivität aufgrund funktionell reduzierender Polymorphismen führt zu einer Beeinträchtigung des Homocystein-Metabolismus und des Folat-Zyklus, was zu einer verringerten Synthese-Aktivität wichtiger Neurotransmitter führt.

MTHFR 677 C>T

IHR ERGEBNIS: TT

Der MTHFR 677 TT-Genotyp führt zu einer 70% igen Reduktion der Enzymfunktion. Dies wird mit einem Risiko für einen erhöhten Homocysteinspiegel assoziiert und mit einer verminderten Fähigkeit zur Synthese von Neurotransmittern.

Der MTHFR 677 TT-Genotyp führt zu einer 70% igen Reduktion der Enzymfunktion und wird mit einem Risiko für erhöhte Homocystein-Spiegel und Gemütsstörungen, einschließlich depressiver Störungen assoziiert. Insbesondere bei niedriger B-Vitamin-Aufnahme und niedrigem Folat-Spiegel. Bei T-Allel-Trägern kann der Bedarf an B-Vitamin, insbesondere Folat, erhöht sein. Ziehen Sie die Verwendung von einem Methylfolat Ergänzungsmittel in Betracht, falls es klinisch angezeigt wird.

MTHFR 1298 A>C

IHR ERGEBNIS: **AA**

Der MTHFR 1298 AA-Genotyp wird mit einer normalen Enzymaktivität verbunden. Beachten Sie die Aktivität des Enzyms aufgrund des MTHFR 677 C> T SNP.

Für dieses SNP wurde keine Variante nachgewiesen, und der AA-Genotyp verweist auf kein erhöhtes Risiko für Gemütsstörungen.

MTR 2756 A>G

MTR kodiert Methioninsynthase, die für die Regeneration von Methionin aus Homocystein verantwortlich ist, wobei 5-Methyltetrahydrofolat als wesentlicher Kofaktor verwendet wird. Dieses Enzym ist von Methylcobalamin abhängig und bildet einen Teil des Biosynthese- und Regenerationszyklus von S-Adenosylmethionin (SAME).

IHR ERGEBNIS: **AG**

Das G-Allel ist mit einer erhöhten enzymatischen Kapazität der Methioninsynthase verbunden.

Träger des G-Allels, insbesondere der GG-Genotyp, weisen eine erhöhte Anfälligkeit für depressive Störungen auf, insbesondere wenn der Vitamin-B12-Status niedrig ist. Stellen Sie eine ausreichende Zufuhr von Vitamin B12 sowie alle B-Vitamine, die die Methylierung unterstützen, sicher.

Wnt Signalwege

Wnt-Signalwege sind eine Gruppe von Signaltransduktionswegen, die aus Glycoproteinen bestehen und Signale durch Zelloberflächenrezeptoren in eine Zelle leiten. Der Wnt-Signalweg reguliert kritische Aspekte der Bestimmung des Zellschicksals, der Zellmigration, der Zellpolarität, der Nervenstrukturierung und der Organogenese während der Embryonalentwicklung.

GSK3B

GSK3B kodiert für die B-Isoform der Glykogen-Synthase-Kinase 3, die im Zentralnervensystem reichlich exprimiert wird und an mehreren neuropsychiatrischen Erkrankungen, einschließlich bipolarer und depressiver Störungen, beteiligt ist. Es ist ein wichtiges Zielprotein verschiedener Antidepressiva, einschließlich Lithium. Die Hochregulierung von GSK3B wird mit einem erhöhten Risiko für Gemütsstörungen assoziiert.

GSK3B rs334555 C>G, rs11925868 A>C, rs11927974 G>A

IHR ERGEBNIS: Hochreguliert

Die Genotypkombination ist mit einem hochregulierten GSK3B assoziiert.

Personen, die diese Kombination von Genvariationen des GSK3B tragen, wurden mit einer erhöhten Anfälligkeit für Stimmungsstörungen einschließlich depressiver Störungen sowie mit einem vorzeitigeren Auftreten von depressiven Störungen in Verbindung gebracht.

Die Stressreaktion

Es ist bekannt, dass durch das Ausgesetztsein von Stressfaktoren, psychische Störungen ausgelöst werden können. Obwohl Stress genuin zum Alltag gehört, gibt es große individuelle Schwankungen, die bei der Entwicklung einer stressbedingten Psychopathologie bedeutsam sein können. Ein wichtiger Marker für Stressempfindlichkeit ist die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren (HPA) –Achsenfunktion. Änderungen der stressinduzierten Cortisolreaktionen können Unterschiede in der Verarbeitung neuronaler Wachsamkeit während Stressbelastung „vorhersagen“.

FKBP5 rs1360780 C>T

Das FK506-Bindungsprotein, das von FKBP5 kodiert wird, fungiert als Co-Chaperon, das nicht nur die Aktivität des Glucocorticoidrezeptors als Reaktion auf Stressoren moduliert, sondern auch eine Vielzahl anderer zellulärer Prozesse in Gehirn und Peripherie. Das FKBP5-Gen wird insbesondere durch komplexe Wechselwirkungen zwischen Umweltstressoren, genetischen Varianten von FKBP5 und epigenetischen Modifikationen von auf Glucocorticoid reagierenden Genomstellen reguliert.

IHR ERGEBNIS: TT

Das T-Allel wurde mit einem signifikant höheren FKBP5-Spiegel in Verbindung gebracht und hängt mit einer unterschiedlichen Empfindlichkeit des Glucocorticoidrezeptors (GR) zusammen. Es wurde auch gezeigt, dass das SNP das Ausmaß der mRNA- und Proteininduktion nach der GR-Aktivierung verändert.

Es wurde berichtet, dass der TT-Genotyp mit früheren Lebenstraumata und / oder Stress in Wechselwirkung tritt, um das Risiko für Depressionen und posttraumatische Belastungsstörungen erhöht. Das SNP bietet diagnostische Einblicke für das Management von Personen, die einem Umweltstresser ausgesetzt sind. Personen, die die Risikovariante tragen, müssen nach einer Belastung durch einen Umweltstresser möglicherweise eine intensivere Nachversorgung durchführen.

OXTR rs53576 G>A

Oxytocin ist ein Peptidhormon und Neuropeptid, das an der Regulierung von Stimmungen, Ängsten und sozialem Leben beteiligt ist. Es spielt eine Rolle bei der sozialen Einbindung und bei der sexuellen Fortpflanzung bei beiden Geschlechtern sowie während und nach der Geburt. Das vom OXTR-Gen kodierte Protein gehört zur G-Protein-gekoppelten Rezeptorfamilie und fungiert als Rezeptor für Oxytocin. Seine Aktivität wird durch G-Proteine vermittelt, die ein Phosphatidylinosit-Calcium-Second-Messenger-System aktivieren.

IHR ERGEBNIS: AG

Das A-Allel ist mit einer Änderung der OXTR-Funktion verbunden, so dass die Empfindlichkeit gegenüber sozialen Hinweisen (engl. social cues), insbesondere in einer Stresssituation, verringert ist.

Personen mit dem AG-Genotyp können eine geringere empathische Fähigkeit und eine verminderte Fähigkeit zur Bewältigung von Stresssituationen aufweisen. Dies geht mit einem erhöhten Risiko für posttraumatische Belastungsstörungen, insbesondere bei Exposition durch negative traumatische Ereignisse im Kindesalter, einher. Personen, die die Risikovariante tragen, müssen nach einer Belastung durch einen Umweltstressor möglicherweise eine intensivere Nachversorgung durchführen.

Die Zellsignalisierung

Gene, die Proteine kodieren, die an der Zellsignalisierung beteiligt sind, sind wichtig für die Gewährleistung einer normalen Zell-zu-Zell-Kommunikation zwischen Nervenzellen (Neuronen). Sie sind wichtig für das Überleben von Neuronen und für die Bildung von Erinnerungen. Zellsignalproteine spielen auch eine wichtige Rolle bei der Aktivierung der Freisetzung spezifischer Neurotransmitter und Hormone.

Kalzium- und Natriumsignale steuern viele neurologische Funktionen, einschließlich der Freisetzung von Neurotransmittern und der Regulation von exzitatorischen Signalen im Gehirn. Störungen in diesen Pfaden wurden mit einer veränderten Stimmungsregulierung, insbesondere mit bipolarer Störung, in Verbindung gebracht.

AKT1 rs2494732 T>C

AKT1 verschlüsselt eine von 3-eng-verwandten Serin / Threonin-Protein-Kinasen (AKT1, AKT2 und AKT3) und ist wichtig für die Regulierung vieler Prozesse, einschließlich Stoffwechsel, Proliferation, Zellüberleben, Wachstum und Angiogenese. AKT1-SNPs werden mit Paranoia und Psychosen infolge von Cannabiskonsum in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: CT

Der AKT1 TC-Genotyp wird möglicherweise mit einer veränderten Genfunktion assoziiert.

Personen mit dem TC-Genotyp haben möglicherweise ein leicht erhöhtes Risiko für Paranoia als Reaktion auf Cannabiskonsum.

ANK3

ANK3 kodiert Ankyrin-3, das eine Schlüsselrolle in der Funktion des Natriumkanals und der Regulation der Erregungssignalgebung spielt. Das Gen wird mit Zuständen in Verbindung gebracht, die durch Stimmungsinstabilität gekennzeichnet sind.

ANK3 rs1938526 A>G

IHR ERGEBNIS: **AA**

Der ANK3-AA-Genotyp wird mit einer normalen Zellsignalkapazität assoziiert.

Der AA-Genotyp gilt als Genotyp mit niedrigem Risiko. Personen, die den ANK3 AA-Genotyp tragen, haben kein erhöhtes Risiko für Gemütsstörungen.

ANK3 rs10994336 C>T

IHR ERGEBNIS: **CC**

Der CC-Genotyp wird als der Genotyp mit niedrigem Risiko angesehen. Personen, die den ANK3 CC-Genotyp tragen, haben kein erhöhtes Risiko für Gemütsstörungen.

CACNA1C rs1006737 G>A

Das CACNA1C-Gen gehört zu einer Familie von Genen, die Anweisungen zur Herstellung von Kalziumkanälen enthalten. CACNA1C kodiert eine Untereinheit des spannungsgesteuerten Kalziumkanals des L-Typs, der an der Erregungssignalisierung im Gehirn beteiligt ist. Es wird mit Zuständen in Verbindung gebracht, die durch Stimmungsinstabilität gekennzeichnet sind.

IHR ERGEBNIS: **GG**

Der CACNA1-GG-Genotyp verweist auf ein unverändertes Hirnstamm Volumen und auf ein regelmäßiges exzitatorisches CACNA1-Signal.

Der GG-Genotyp verweist nicht auf ein erhöhtes Risiko für depressive und / oder bipolare Störungen.

CHRNA3 rs16969968 G>A

CHRNA3 kodiert den nikotinhaltigen Acetylcholinrezeptor Alpha 3 Sub-unit. Das verschlüsselte Protein ist ein „ligand“-gesteuerter Ionenkanal, der wahrscheinlich eine Rolle bei der Neurotransmission spielt. Auch bei der Freisetzung von Neurotransmittern, nach Aussetzung von Stimulanzen, wie zum Beispiel bei Nikotinaufnahme, spielt das Protein eine Rolle.

IHR ERGEBNIS: GG

Der GG-Genotyp verweist auf eine normale Rezeptorfunktion.

Dieser Genotyp zeigt kein erhöhtes Risiko dafür, dass eine hohe Anzahl an Zigaretten täglich geraucht wird.

CHRNA5 Asp398Asn / D398N

CHRNA5 verschlüsselt den nicotinischen Acetylcholinrezeptor Alpha 5 Sub-unit. Das verschlüsselte Protein ist ein „ligand“-gesteuerter Ionenkanal, der wahrscheinlich eine Rolle bei der Neurotransmission spielt. Auch bei der Freisetzung von Neurotransmittern, nach Aussetzung von Stimulanzen, wie zum Beispiel bei Nikotinaufnahme, spielt das Protein eine Rolle.

IHR ERGEBNIS: GG

Der GG-Genotyp wird mit einer normalen Rezeptorfunktion in Verbindung gebracht.

Personen mit dem GG-Genotyp zeigen keine erhöhte Anfälligkeit für Nikotinabhängigkeit.

Der dopaminerge Weg und die Dopaminreaktion:

Dopamin ist ein erregender Neurotransmitter der Katecholamin-Familie, der im Gehirn synthetisiert wird. Dort vermittelt er motivations- und antriebssteigernde Effekte. Dopamin hat einen Einfluss auf folgende Bereiche: Belohnung, Erkenntnis, Arbeitsgedächtnis und motorische Koordination. Veränderungen der Dopamin Produktion, der Abbaugeschwindigkeit und der Rezeptorfunktion können die Anfälligkeit für eine Beeinträchtigung kognitiven Fähigkeiten, der Stimmungsregulierung und Verhaltensstörungen erhöhen, einschließlich des Risikos für Substanzmissbrauch, Risikoverhalten und Essstörungen.

COMT Val158Met

COMT, das das Katechol-O-Methyltransferase-Enzym verschlüsselt, ist für die Methylierung von Katecholaminen verantwortlich, wodurch die Dopamin (DA) -Spiegel (hauptsächlich im präfrontalen Kortex) reguliert werden. Das COMT Val158Met SNP hat einen starken Einfluss auf die Enzymfunktion und wird mit Differenzen in neuronalen Prozessen in Verbindung gebracht, die der kognitiven Leistung und dem Zusammenbruch erregender Neurotransmitter zugrunde liegen.

IHR ERGEBNIS: AG

Der Genotyp der COMT AG verweist auf eine intermediäre enzymatische Aktivität.

Der Genotyp der COMT AG verweist auf ein geringes Risiko für kognitive Funktionsstörungen sowie auf ein geringes Risiko für Suchtverhalten. Aufgrund des etwas langsameren Abbaus von Katecholamin können Personen mit GA-Genotyp anfälliger für Angststörungen sein.

DRD1

DRD1 kodiert den D1-Subtyp des Dopaminrezeptors, welcher der am häufigsten vorkommende Dopaminrezeptor im zentralen Nervensystem ist. D1-Rezeptoren regulieren das neuronale Wachstum und dessen Entwicklung. Durch sie werden einige Verhaltensreaktionen auf die, durch den Dopaminrezeptor D2 vermittelten Ereignisse angepasst. Der Dopamin-D1-Rezeptor ist an der Regulation der Dopamin-Freisetzung im „Accumbens“ beteiligt.

DRD1 rs4532 T>C

IHR ERGEBNIS: TT

Aufgrund der C-zu-T-Substitution, die bei diesem SNP auftritt, kann es zu einer Hemmung der Rezeptor-Translation kommen und die Funktion des DRD1-Rezeptors verändern.

Dieses SNP hat einen signifikanten Zusammenhang mit Alkoholabhängigkeit gezeigt. Damit sind möglicherweise Erkrankungen verbunden, wie: Bipolare Störungen und Suche nach Neuem (engl. novelty seeking) sowie Verhaltensauffälligkeits- und Schadensvermeidungsverhalten. Dies wird mit Sorge, Angst vor Unsicherheit und Scheu charakterisiert. Der TT-Genotyp ist mit einem erhöhten Risiko für einen stärkeren Alkoholkonsum bei schon vorhandenen Alkoholismus sowie mit einer erhöhten Anfälligkeit für Nikotinabhängigkeit verbunden. Das T-Allel wurde auch mit Impulskontrollverhalten in Verbindung gebracht, wie zum Beispiel: pathologisches Glücksspiel, Hypersexualität,

DRD1 rs5326 C>T

IHR ERGEBNIS: CT

Der CT-Genotyp verweist auf eine unveränderte DRD1-Translation.

Personen mit dem CT-Genotyp haben kein erhöhtes Risikos für Suchtverhalten gezeigt.

DRD2 Taq1A/2A

DRD2 kodiert den D2-Subtyp des Dopaminrezeptors, der in den Belohnungskreislauf integriert ist. Das Gen wird mit komorbiden Substanzstörungen sowie mit Risikoverhalten und Essucht in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: TC

Das T-Allel wird mit einer reduzierten Anzahl von Dopamin-Bindungsstellen im Gehirn in Verbindung gebracht.

Personen mit dem TC-Genotyp werden mit einem erhöhten Risiko für zwanghaftes und risikobewusstes Verhalten assoziiert sowie auch mit Substanzkonsumstörung (Alkoholismus und Opioide) und Essstörungen. Ein Einblick oder Kenntnisse über Verhaltensmuster von Personen mit einem höheren Abhängigkeitsrisiko kann bei geeigneten Interventions- und Managementstrategien helfen.

DRD3 Ser9Gly

DRD3 kodiert den D3-Subtyp des Dopaminrezeptors. Dieser Rezeptor ist im limbischen Systems des Gehirns lokalisiert, das kognitive, emotionale und endokrine Funktionen aufweist.

IHR ERGEBNIS: CT

Das C-Allel wird mit verschiedenen Dopamin-Affinitäten assoziiert und zeigt möglicherweise eine höhere Affinität für Dopamin und damit eine unterschiedliche Aktivität in nachgeschalteten Signalwegen (engl. downstream signalling pathways).

Träger des CT-Genotyps wurden mit einer erhöhten Anfälligkeit für komorbide Substanzstörungen sowie mit einem erhöhten Risiko einer frühzeitigen Abhängigkeit von Opioiden und Amphetaminen in Verbindung gebracht. Das C Allel wird auch mit einem erhöhten Risiko für Suchtverhalten im Sinne, immer etwas Neues ausprobieren zu müssen, das sogenannte "novelty seeking behaviour", in Verbindung gebracht.

DRD4 -521 C>T

DRD4 codiert den D4-Subtyp des Dopaminrezeptors, der in den Belohnungskreislauf integriert ist. Das Gen wurde mit der Sucht nach Neuem, der Anfälligkeit gegenüber Substanzabhängigkeiten sowie ADHS verbunden.

IHR ERGEBNIS: TT

Der TT-Genotyp führt zu einer Reduktion der Dopamin-D4-Rezeptoren an der Synapse, was die dopaminerge Reaktion verändert.

Personen mit dem DRD4 TT-Genotyp wurden mit einem erhöhten Risiko für die Opioidabhängigkeit in Verbindung gebracht. Bei Personen mit dem TT-Genotyp ist die Wahrscheinlichkeit höher, dass ein Therapieprogramm mit Naltrexon, abgeschlossen wird. Ein Einblick oder Kenntnisse über Verhaltensmuster von Personen mit einer Opioid Abhängigkeit, kann bei einer frühen Intervention und einem therapeutischen Management hilfreich sein.

OPRM1 Asn40Asp (118 A>G)

OPRM1 kodiert den Mu-Opioid-Rezeptor (MOR), der das Hauptziel von endogenen Opioidpeptiden und Opioid-Analgetika wie Beta-Endorphin und Enkephalinen ist. MOR spielt auch eine wichtige Rolle bei der Abhängigkeit von Drogen wie Nikotin, Kokain und Alkohol, da das Dopaminsystem angepasst wird.

IHR ERGEBNIS: AG

Das G-Allel verändert die Verfügbarkeit von u-Opioidrezeptoren und ist mit einer Verdreifachung der B-Endorphin-Bindungsaffinität und -stärke verbunden.

OPRM1 G-Allelträger wurden mit einem erhöhten Risiko für Alkoholismus und Opioidabhängigkeit in Verbindung gebracht und können auch ein stärkeres Verlangen danach spüren. Träger des G-Allels haben möglicherweise auch eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Ein Einblick in das Verhalten von Personen mit einer Opioid- und Alkoholabhängigkeit kann bei einer frühzeitigen Intervention und einem angemessenen therapeutischen Management hilfreich sein.

Das Endocannabinoid-System:

Cannabinoide, hauptsächlich Delta-9-Tetrahydrocannabinol (Δ 9-THC) und synthetische Analoga, sind psychoaktive Bestandteile von Marihuana. Cannabinoide binden an zentrale Cannabinoid (CB1) -Rezeptoren, wo sie die Wirkungen von endogen produzierten Cannabinoiden nachahmen. Studien deuten darauf hin, dass Cannabinoide die Dopamin (DA) -Aktivität im Nucleus Accumbens (Nac) und im präfrontalen Kortex erhöhen, indem sie CB1-Rezeptoren im Ventralen Tegmentalbereich aktivieren, was die neuronale Abfeuerungs- und Burst-Rate von DA erhöht.

In diesem Bereich wird über genetische Varianten berichtet, bei denen sich gezeigt hat, dass sie das Risiko für eine Abhängigkeit von Cannabis und anderen illegalen Substanzen erhöhen.

CNR1 rs2023239 A>G

Das CNR1-Gen verschlüsselt 1 von 2 Cannabinoidrezeptoren. Cannabinoide, hauptsächlich Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC), binden an zentrale Cannabinoid- oder CB1-Rezeptoren, in denen sie die Wirkungen von endogen produzierten Cannabinoiden nachahmen. Das Gen spielt eine Rolle bei der Anpassung der Endocannabinoid- und DA-vermittelten Belohnungssignalisierung.

IHR ERGEBNIS: TT

Der TT-Genotyp wird mit einer normalen CNR1-Funktion in Verbindung gebracht und damit mit der normalen Belohnungssignalisierung in diesem Bereich.

Der TT-Genotyp verweist auf kein erhöhtes Risiko für Suchtverhalten oder für die Abhängigkeit von komorbiden Substanzen und Cannabinoiden.

FAAH 385 C>A

FAAH kodiert die Fettsäureamid-Hydrolase, ein Enzym, das im Gehirn und in der Leber exprimiert wird. Es deaktiviert N-Arachidonoyl-ethanolamin, welches ein endogener zentraler Cannabinoid-1-Agonist ist. FAAH spielt eine wichtige Rolle bei Schmerzen, Depressionen, Appetit und Entzündungen und wird mit Drogenmissbrauch in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: AC

Der AC-Genotyp wird mit keiner signifikanten Änderung der Enzymfunktion in Verbindung gebracht.

Der AC-Genotyp verweist nicht auf ein erhöhtes Risiko für Suchterkrankungen.

Das GABAerge-System

Ein Externalisierungsverhalten wird als starker Prädiktor für den frühzeitigen Beginn des Substanzkonsums und der Substanzstörung im Erwachsenenalter angesehen. Der GABAerge-Pfad ist in dieses Verhalten involviert. Gamma-Aminobuttersäure (GABA) ist ein Neurotransmitter, der vorwiegend im zentralen Nervensystem exprimiert wird. Er ist der hauptsächliche Neurotransmitter von inhibitorischen Synapsen. Die neuronale Aktivität im Gehirn wird durch exzitatorische (erregend) und inhibitorischen (hemmend) Synapsen reguliert - einschließlich GABAerge Hemmaktivität. Die Stimulierung der inhibitorischen GABAergen Aktivität, entweder durch endogene Liganden oder bestimmte Medikamente wie Benzodiazepine, führt zu Sedierung, Amnesie und Ataxie. Die Abschwächung des GABAergen Systems führt jedoch zu Erregung, Angstzuständen, Unruhe, Schlaflosigkeit und übermäßige Reaktivität.

GABRA2 rs279858 T>C

GABRA2 kodiert „gamma-aminobutyric acid receptor subunit alpha-2“. GABA ist der hauptsächlich hemmende Neurotransmitter im Gehirn von Säugetieren, der auf GABA-A-Rezeptoren wirkt, bei denen es sich um ligandengesteuerte Chloridkanäle handelt. Die Chlorid-Leitfähigkeit dieser Kanäle kann durch Mittel wie Benzodiazepine (BZDs), die an den GABA-A-Rezeptor andocken, angepasst werden. Die Stimulierung der hemmenden GABAergen-Aktivität führt dabei zu Sedierung, Amnesie und Ataxie.

IHR ERGEBNIS: TT

Der TT-Genotyp steht im Zusammenhang mit einer normalen Rezeptorfunktion und hat keinen veränderten "GABAergen"-Stoffwechselweg.

Der TT-Genotyp steht nicht in Zusammenhang mit externalisierendem Verhalten oder erhöhtem Risiko für Suchstörungen.

Die Neurotrophine

Neurotrophine sind eine Familie von trophischen Faktoren, die an der Differenzierung und dem Überleben von Nervenzellen beteiligt sind. Die Neurotrophin-Familie besteht aus dem Nervenwachstumsfaktor (NGF), aus dem Gehirn stammenden neurotrophischen Faktor (BDNF), Neurotrophin 3 (NT-3) und Neurotrophin 4 (NT-4). Die Funktion und Signalisierung von Neurotrophin spielt eine wichtige Rolle für die neuronale Entwicklung und zusätzliche Aktivitäten wie Lernen und Gedächtnisbildung.

BDNF Val66Met

BDNF, der den aus dem Gehirn stammenden neurotrophen Faktor kodiert, gehört zu Proteinfamilie der Nervenwachstumsfaktoren. Es wird angenommen, dass er viele Aspekte der Gehirnentwicklung fördert, wie z. B. das Überleben neuronaler Zellen, der Differenzierung, der Migration, der dendritischen Verzweigung, der Synaptogenese und der Plastizität. Es wird angenommen, dass dieses Gen an der Regulation von Stressreaktionen und an der Entwicklung neurodegenerativer- und Stimmungsstörungen beteiligt ist. Das Gen wird auch mit einer Reihe süchtig machender Verhaltensweisen in Verbindung gebracht, darunter Esssucht (Binge-Eating-Störung).

IHR ERGEBNIS: CT

Die Anwesenheit des Met (T) -Allels führt zu einer 25% igen Reduktion der aktivitätsabhängigen BDNF-Sekretion im zentralen Nervensystem (ZNS).

Personen mit dem Met (T) -Allel wurden mit einem erhöhten Risiko für einen Rückgang kognitiver Fähigkeiten in Verbindung gebracht. Niedrige BDNF-Spiegel in der Zerebrospinalflüssigkeit können ein Prädiktor für den zukünftigen kognitiven Rückgang bei gesunden älteren Patienten sein, und ein höherer Spiegel kann das Risiko senken. Ein aktiver Lebensstil kann vor dem Risiko schützen.

Das T-Allel ist auch für Stimmungsstörungen wie depressive Störungen und angstbedingte Störungen, insbesondere nach psychosozialer Belastung, prädisponiert. Stressmanagementinterventionen sind für diese Personen wichtig.

In Bezug auf Suchtverhalten zeigen T-Allel-Träger eine größere Anfälligkeit für Suchtverhalten, einschließlich Binge Eating und Bulimie, sowie den Gebrauch von Schadstoffen (Kokain) und „Angst suchendes“ Verhalten. Eine Steigerung der BDNF-Expression wurde durch regelmäßige Aerobic-Übungen erreicht.

Das serotonerge System:

Serotonin oder 5-Hydroxytryptamin ist ein Monoamin-Neurotransmitter, der aus Tryptophan stammt. Serotonin kommt hauptsächlich im Magen-Darm-Trakt sowie in Blutplättchen und im zentralen Nervensystem (ZNS) vor und ist ein wichtiger Stimmungsmodulator; Serotonin trägt zu Wohlbefinden und Glück bei. Die Beteiligung von Serotonin Neurotransmission bei der Lern- und Gedächtnisbildung über die Serotoninrezeptoren kann eine modulatorische Rolle bei Verhaltensweisen spielen, die durch viele Psychostimulanzien hervorgerufen werden. Dadurch wird ein tieferes Verständnis der Mechanismen vermittelt, die bei der Bildung und dem Auffinden von, mit Medikamenten verbundenen Erinnerungen zugrunde liegen. Niedrige Serotoninwerte sind mit auffälligen Stimmungsschwankungen, einschließlich Depressionen verbunden.

1A HTR1A -1019 C>G

Serotonin-1-A (5-HT1A) -Rezeptoren sind kritische Regulatoren des Serotoninsystems. Der Serotoninrezeptor HTR1A ist ein G-Protein-gekoppelter Rezeptor, der die Unterdrückung der Hemmung serotonerger Neuronen und die Signalgebung in limbischen Hirnregionen, einschließlich der Amygdala, vermittelt.

IHR ERGEBNIS: CC

Der CC-Genotyp wird mit einer unveränderten 5-HT1A-Aktivität assoziiert.

Personen mit dem CC-Genotyp sind im Vergleich zu denen, die das G-Allel tragen, mit einer verringerten Stressreaktion assoziiert.

SLC6A4 -rs1042173 A>C

SLC6A4 kodiert die "Solute Carrier Family 6 Member 4". Hierbei handelt es sich um ein integrales Membranprotein, das den Neurotransmitter Serotonin aus synaptischen Räumen in präsynaptische Neuronen transportiert. Es unterbricht die Funktion von Serotonin und recycelt diese in einer vom Natrium abhängige Art und Weise. Dieses Protein ist Ziel für psychomotorische Stimulanzien wie Amphetamine und Kokain.

IHR ERGEBNIS: AA

Verglichen mit dem C-Allel hat der AA-Genotyp eine niedrigere SLC6A4-mRNA und Proteinexpression.

Der AA-Genotyp wurde mit der Trinkintensität und der Neigung zu einem erhöhten Alkoholkonsum bei alkoholabhängigen Personen in Verbindung gebracht. Der AA-Genotyp kann auch ein Marker für das durch Reiz induzierte Verlangen nach Alkohol sein. Einsicht in das Risiko eines höheren Alkoholkonsums und den durch Reiz induzierten Heißhunger kann bei der Personalisierung der Interventionsstrategien und des Gesundheitsmanagements hilfreich sein.

