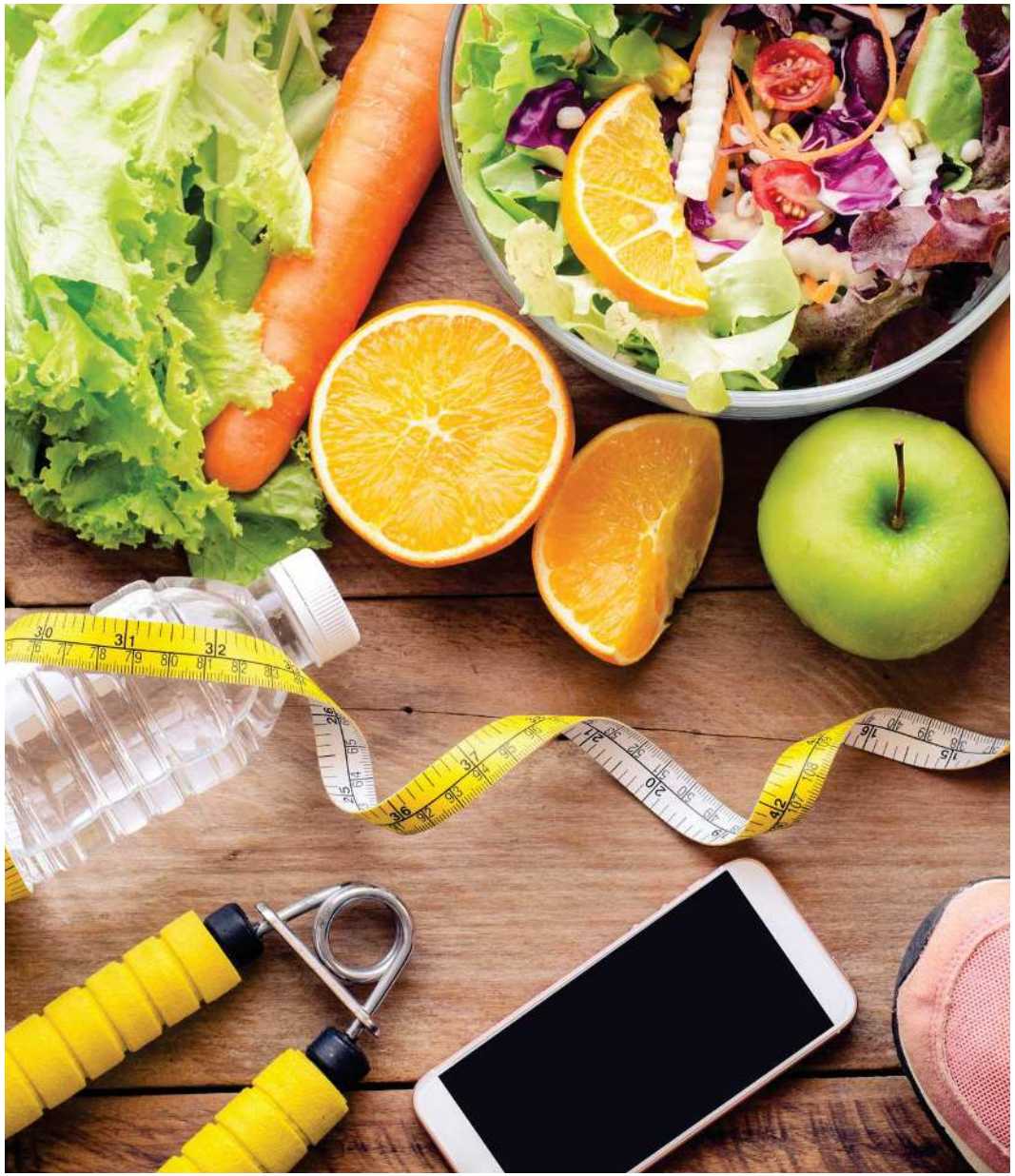
Ihre DNA- Analyse

Ergebnisbericht 56102310080737

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



Inhaltsverzeichnis

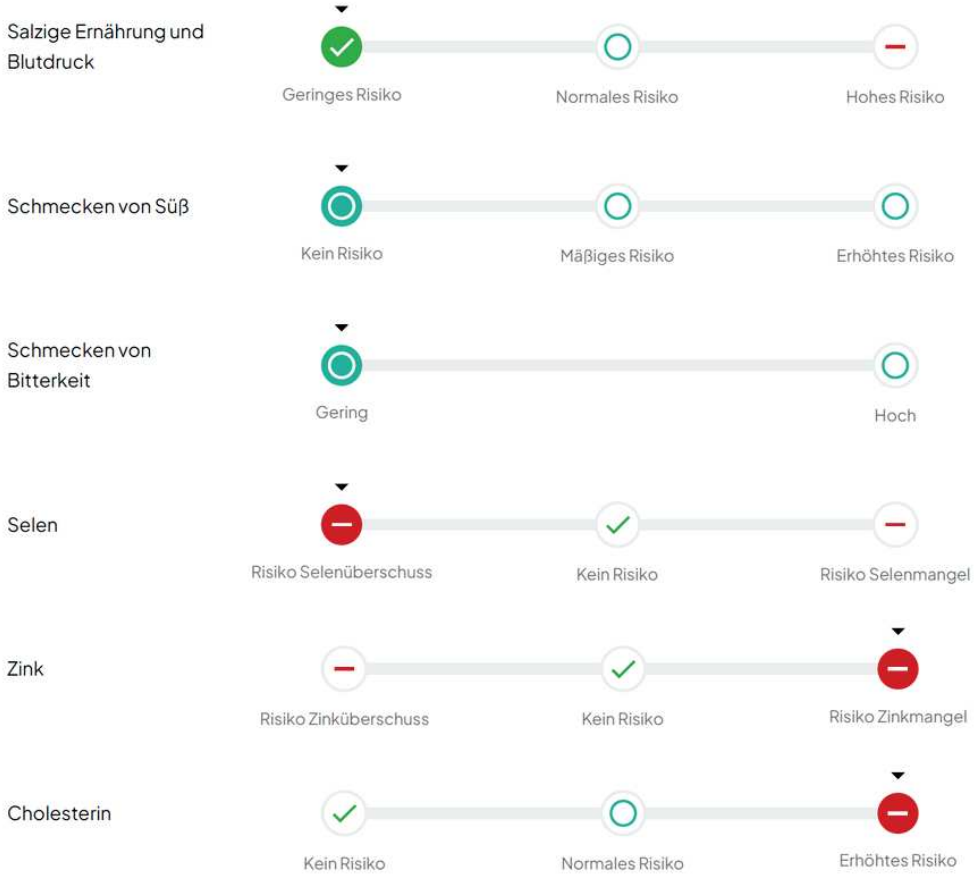
myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

- Zusammenfassung
- Ihre Parameter
- Auswertung
- Glossar
- Lebensmitteltabelle
- Quellenangaben

Zusammenfassung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Analysierte Parameter

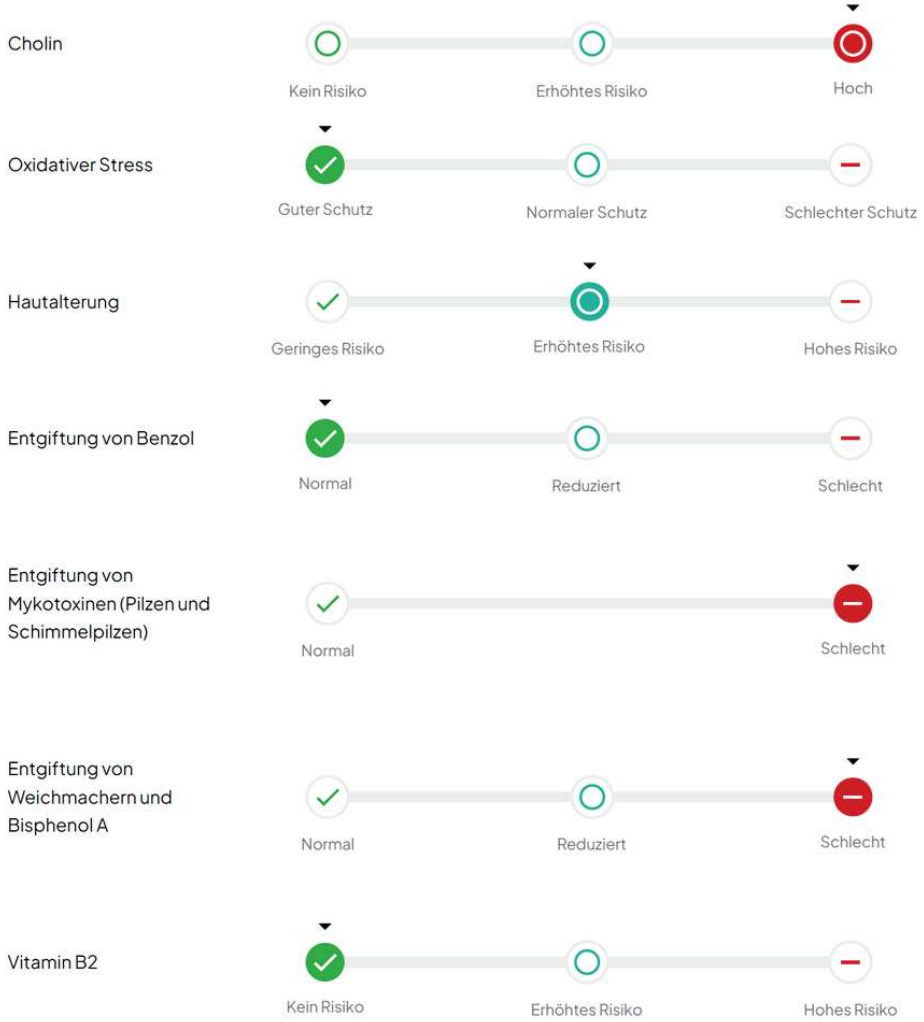


Zusammenfassung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

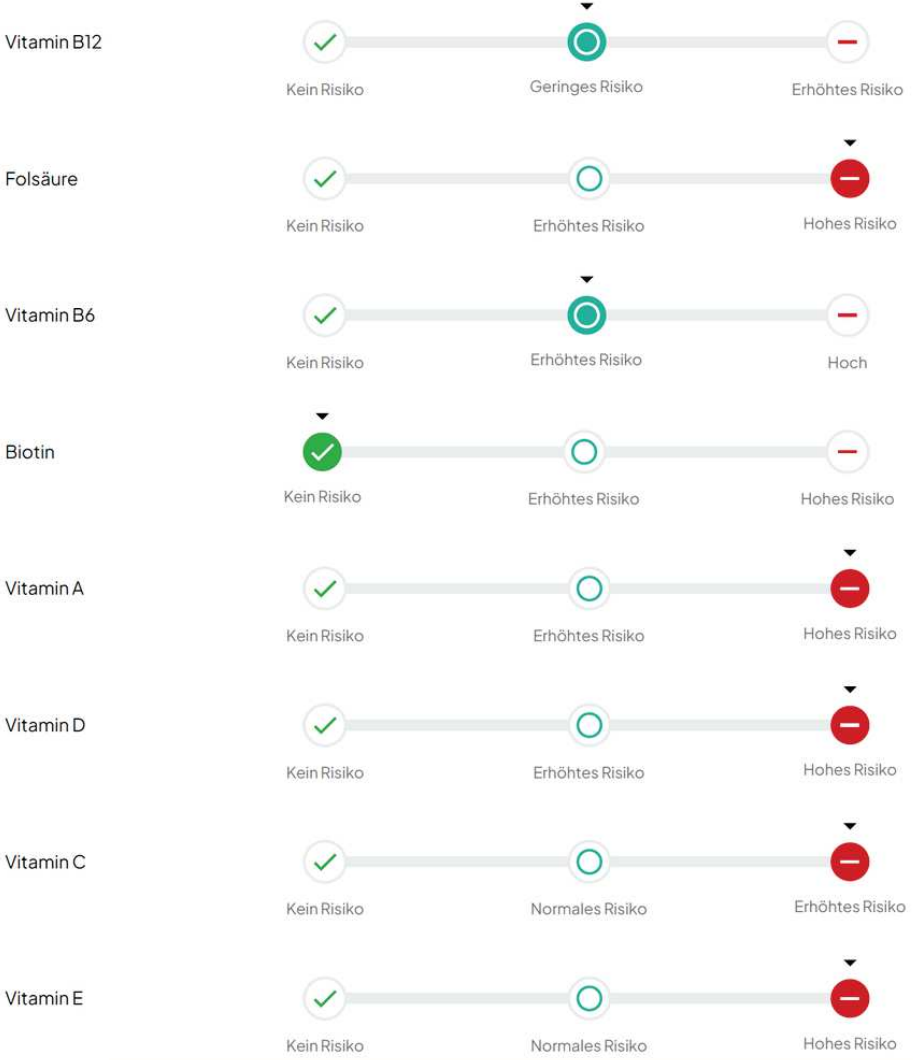
Zusammenfassung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



Zusammenfassung

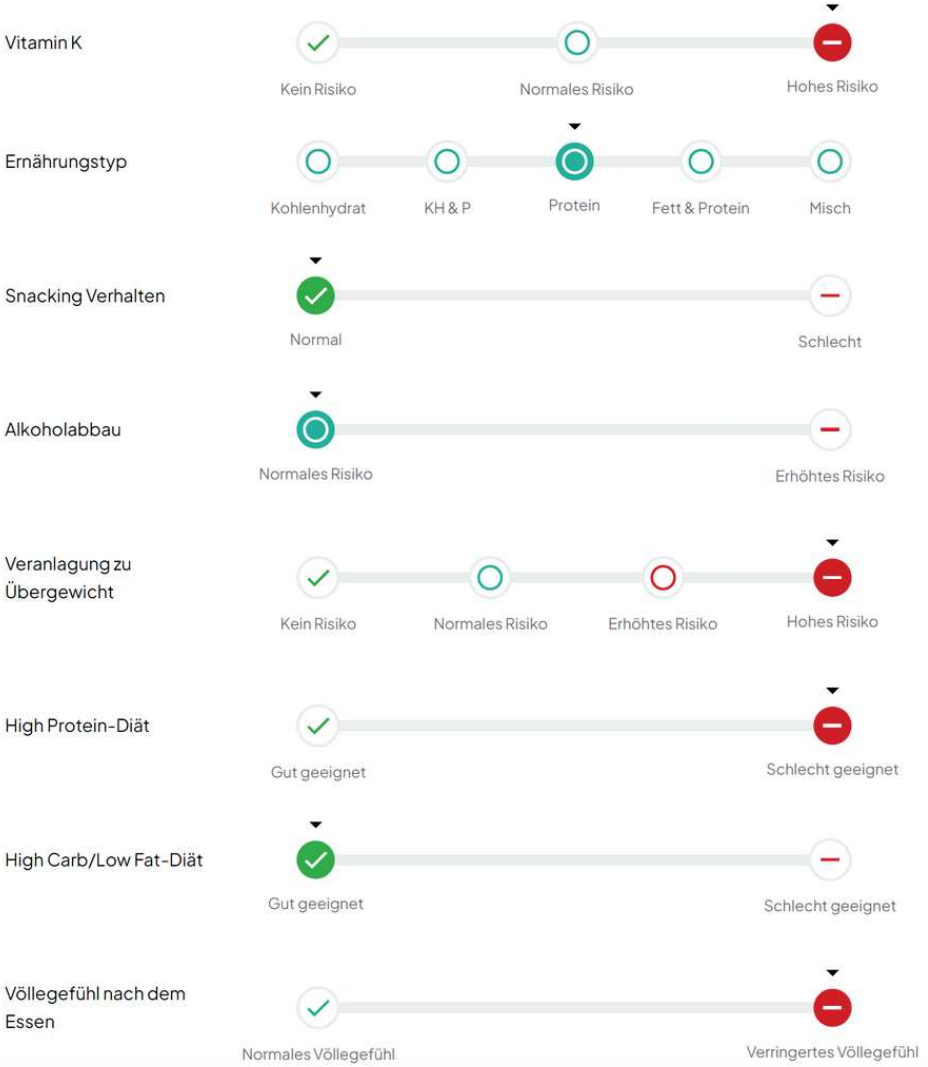
myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

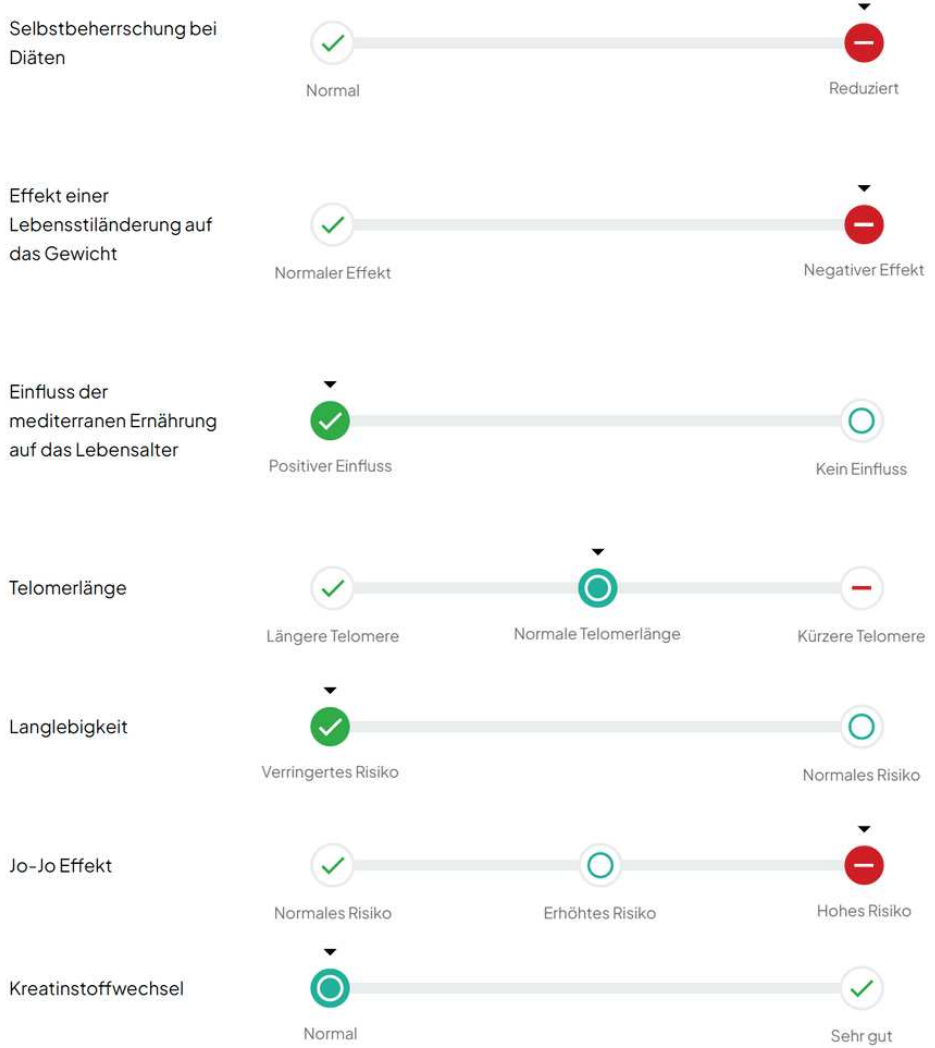
Zusammenfassung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



Zusammenfassung

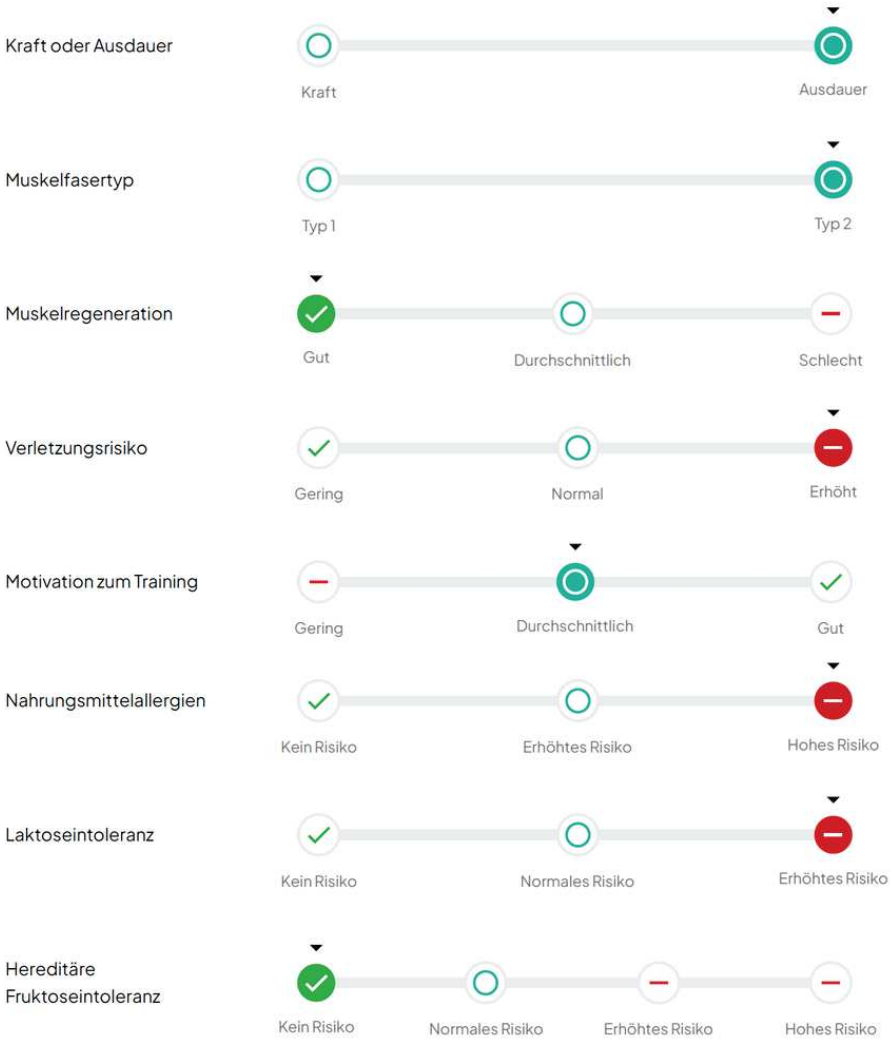
myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Zusammenfassung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



Zusammenfassung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Basierend auf der genetischen Analyse, weist Ihr Prüfbericht folgendes Ergebnis auf:

Salzige Ernährung und Blutdruck

Geringes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein geringes Risiko für eine Blutdruckerhöhung durch eine salzreiche Ernährung tragen. Dennoch ist es wichtig den Salzkonsum nicht zu übertreiben und den häufigen Konsum von Fast Food, Fertigprodukten oder salzigen Snacks weitgehend zu vermeiden.

Ihre Parameter

Schmecken von Süß

Kein Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein normales Geschmacksempfinden für Süß bezogen auf den Haushaltszucker (Saccharose) besitzen. Sie empfinden Zucker als normal süß und haben daher keine Notwendigkeit vermehrt zu süßen bzw. vermehrt Süßes zu konsumieren.

Ergebnisbericht 56102310080737

Schmecken von Bitterkeit

Gering
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein geringeres Spektrum an bitteren Stoffen wahrnehmen und verschiedene Lebensmittel als weniger bitter wahrnehmen.

Ihre Parameter

Selen

Risiko Selenüberschuss
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem hohen Selen-Spiegel neigen. Auf Grund dieser genetischen Situation sollte der Selen-Spiegel überprüft werden und auf hochdosierte Selen-Supplemente verzichtet werden. Lassen Sie sich dahingehend von einer Fachkraft beraten.

Ergebnisbericht 56102310080737

Zink

Risiko Zinkmangel

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem niedrigen Zink-Spiegel neigen. In ihrem Fall ist eine gesunde zinkreiche Ernährung, oder eine zusätzliche Supplementierung von Zink empfehlenswert. Gute Nahrungsmittelquellen für Zink sind beispielsweise Austern, Fisch, Fleisch, Käse, Haferflocken, Sojabohnen, verschiedenen Samen und Nüsse. Falls Sie eine Supplementierung von Zink in Erwägung ziehen, sollte die Dosierung individuell an Ihre Bedürfnisse angepasst werden. Lassen Sie sich dahingehend beraten.

Ihre Parameter

Cholesterin

Erhöhtes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem erhöhten LDL-Cholesterin-Spiegel neigen und ein erhöhtes Risiko für cholesterinbedingte Herz-Kreislauf-Erkrankungen tragen. Unabhängig von Ihrem genetischen Potenzial, wird der Cholesterinspiegel auch von epigenetischen Faktoren wie Sport, Ernährung, Schlaf, Rauchen und Stress beeinflusst. Daher empfehlen wir einen gesunden Lebensstil, die regelmäßige Kontrolle Ihres Cholesterin-Spiegels und gegebenenfalls zu Nahrungsergänzungen zu greifen.

Ergebnisbericht 56102310080737

Eisen

Erhöhtes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem niedrigen Eisen-Spiegel bzw. einem niedrigen Hämoglobin-Spiegel neigen. Ihr Risiko für einen Eisenmangel ist daher erhöht. In ihrem Fall ist eine eisenreiche Ernährung bzw. eine ergänzende Supplementierung von Eisen empfehlenswert. Gute Nahrungsmittelquellen für Eisen sind beispielsweise Fleisch, Fisch, Eier, Hülsenfrüchte, grünes Blattgemüse sowie Haferflocken. Falls Sie eine Supplementierung von Eisen in Erwägung ziehen, sollte die Dosierung individuell an Ihre Bedürfnisse angepasst werden, um eine optimale Wirkung zu erzielen.

Ihre Parameter

Omega-3 und -6 Fettsäuren

Hohes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine stark verringerte Funktion des FADS1 oder des FADS2-Enzyms zeigen. Sie tragen dadurch ein hohes Risiko für Entzündungsreaktionen bzw. Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Achten Sie auf eine ausreichende Zufuhr an Omega-3-Fettsäuren, die v.a. in fettreichem Fisch, in Algen sowie in geringeren Mengen in Leinöl, Hanföl und Sojaöl zu finden sind. Falls die Zufuhr über die Nahrung nicht ausreicht, empfehlen wir eine Supplementierung mit Omega-3-Fettsäuren beispielsweise aus hochwertigen Fischölen. Lassen Sie sich dahingehend beraten.

Ergebnisbericht 56102310080737

Calcium

Kein Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie kein Risiko für eine Calcium-Dysbalance zeigen. Mit einer gesunden und ausgewogenen Ernährung sollten Sie den Bedarf an Calcium gut decken können.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Magnesium

Risiko Magnesiummangel
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie einen niedrigen Magnesium-Spiegel aufweisen und ein erhöhtes Risiko für einen Magnesiummangel tragen. Gute Nahrungsmittelquellen für Magnesium sind beispielsweise Vollkornprodukte, Milch und Milchprodukte, grünes Gemüse wie Blattsalate, Spinat, Mangold, Brokkoli sowie Hülsenfrüchte und Bananen. Einen weiteren Beitrag zur Bedarfsdeckung kann magnesiumreiches Mineralwasser (ca. 100 mg Magnesium/l) leisten. Falls Sie eine Supplementierung von Magnesium in Erwägung ziehen, sollte die Dosierung individuell an Ihre Bedürfnisse angepasst werden, um eine optimale Wirkung zu erzielen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Kupfer

Risiko Kupfermangel

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein erhöhtes Risiko für einen Kupfermangel zeigen. Achten Sie daher auf eine gesunde und abwechslungsreiche Ernährung mit kupferreichen Lebensmitteln wie Fisch, Schalentieren, Fleisch, Vollkorngetreide, Nüssen, Bananen und Hülsenfrüchten. Falls Sie eine Supplementierung von Kupfer in Erwägung ziehen, sollte die Dosierung individuell an Ihre Bedürfnisse angepasst werden, um eine optimale Wirkung zu erzielen.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Koffein-Stoffwechsel

Normaler Metabolisierer

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie Koffein normal metabolisieren und bei normalem Koffeinkonsum, über welche Quelle auch immer, keine negativen Auswirkungen wie Kopfschmerzen, Herzklopfen oder Unwohlsein zu erwarten sind.

Wie wirkt Koffein?

Koffein ist die weltweit gebräuchlichste psychoaktive Substanz und aktiver Bestandteil u.a. von Kaffee. Es ist bekannt, dass Koffein eine aktivierende und stimulierende Wirkung auf den Körper ausübt. Dabei blockiert Koffein Adenosin-Rezeptoren im Gehirn. Adenosin, eine körpereigene Substanz, hemmt normalerweise die Nervenzellaktivität und wirkt beruhigend und ermüdend. Die Blockade der Rezeptoren durch das Koffein hat den gegenteiligen Effekt. Es kommt zu einer Enthemmung, also einer Aktivierung der Nervenzellen und zur koffeintypischen aufputschenden Wirkung.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Ängstlichkeit nach Koffeinkonsum

Keine Ängstlichkeit
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie keinerlei Angstzustände nach dem Koffeinkonsum zeigen.

Angstzustände nach Koffein?

Untersuchungen zeigten, dass Koffein bei Menschen mit einer bestimmten genetischen Ausstattung angstauslösend wirken kann. Es konnte jedoch auch der umgekehrte Effekt beobachtet werden, nämlich eine angstlösende Wirkung. Für eine endgültige Bewertung sind weiterführende Studien erforderlich.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Cholin

Hoch
Ihre genetische Analyse lässt mehrere Polymorphismen erkennen, die mit Auffälligkeiten in Ihrem Cholin-Stoffwechsel in Zusammenhang stehen. Das Risiko für eine Cholin-bezogene Stoffwechselstörung (z.b. Fettleber, Herz-Kreislauf-Beschwerden, koronare Auffälligkeiten) ist in Ihrem Fall stark erhöht. Eine cholinreiche Ernährung bzw. eine Supplementierung mit Cholin und den Vitaminen B6, B9 und B12 kann Ihrem erhöhten Risiko erfolgreich entgegenwirken.

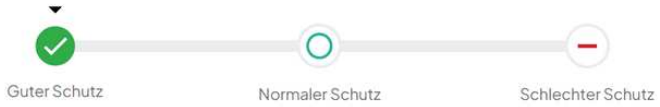
Was ist Cholin?

Cholin ist ein fettähnlicher Nährstoff und Bestandteil des bekannteren Lecithins. Cholin wird im Körper für zahlreiche Aufgaben herangezogen. Zum einen wird es für die Herstellung von Phosphatidylcholin herangezogen, das wiederum ein wichtiger Bestandteil unserer Zellmembranen darstellt.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Oxidativer Stress

Guter Schutz
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie oxidativen Stress gut bewältigen können.



Antioxidantien

Insbesondere pflanzliche Lebensmittel wie Gemüse, Obst, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte und hochwertige pflanzliche Öle sowie Nüsse sind reich an Antioxidantien. Buntes Gemüse und Obst wie Spinat, Mangold, Kürbis, Melanzani, bunter Paprika, Karotten, Tomaten oder Beerenfrüchte ist besonders empfehlenswert.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Hautalterung

Erhöhtes Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein leicht erhöhtes Risiko für eine stärkere Hautalterung und Faltenbildung aufweisen. D.h. Sie neigen bei verstärkter UV- Einstrahlung zu einer vermehrten Faltenbildung und tendieren leicht zu schlaffen Augenlidern.

Oxidativer Stress und Alterungsprozess

Im Körper herrscht eine gesunde Balance zwischen sogenannten freien Radikalen (hochreaktive Moleküle) und unseren Schutzmechanismen. So sind unsere Zellen täglich mit freien Radikalen konfrontiert und unser antioxidatives Schutzschild ist gleichermaßen täglich gefordert.

Sind unsere Abwehrmechanismen den freien Radikalen unterlegen, kann es zu Zellschäden kommen. Je nach Dauer sprechen wir von einem akuten oder chronischen oxidativen Stress, der sich u.a. in einer rascheren Hautalterung zeigt. Diese äußert sich beispielsweise in Pigmentstörungen, Faltenbildung, Trockenheit, Elastizitätsverlust und weiteren Hautveränderungen.

Ergebnisbericht 56102310080737

Entgiftung von Benzol

Normal

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine normale Entgiftung von benzolhaltigen Stoffen (Chemotherapeutika, Benzindämpfen, Waschmitteln, Möbelwachs, industriellen Anwendungen, Pestiziden und Rauch) zeigen. D.h. das Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen liegt im Normbereich.

Was ist Benzol?

Benzol ist krebserregend und Bestandteil von Benzin. Benzol entweicht beispielsweise beim Tanken durch Verdunstung. Der Hauptanteil der Belastung geht jedoch auf den Straßenverkehr zurück, da es genauso Bestandteil der entweichenden Abgase aus dem Auspuff ist.

Weitere Benzolquellen sind der Zigarettenrauch, Hausbrand, Verbrennungsprozesse, Lösungs- und Reinigungsmittel, Textilien...

Ihre Parameter

Entgiftung von Mykotoxinen (Pilzen und Schimmelpilzen)

Schlecht

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine stark reduzierte Entgiftung von Mykotoxinen (Pilze, Schimmelpilze) zeigen. D.h. das Risiko für mykotoxinbedingte Erkrankungen, insbesondere für Lebererkrankungen, ist stark erhöht.

Was sind Myotoxine?

Mykotoxine ist ein Sammelbegriff für verschiedene Gifte, die von Schimmelpilzen produziert werden. Mykotoxine sind für den Menschen und für Tiere hochgiftig und können bereits bei sehr geringen Mengen zu einer Erkrankung führen. Diese Vergiftungen werden als Mykotoxikosen bezeichnet.

Es wird zwischen akuten und chronischen Auswirkungen unterschieden. Akute Symptome betreffen v.a. den Magen-Darm-Trakt mit Erbrechen, Durchfall und Appetitlosigkeit. Bei chronischer Belastung kann es zu Schädigungen der Leber, der Niere, der Haut oder des Nervensystems kommen.

Ergebnisbericht 56102310080737

Entgiftung von Weichmachern und Bisphenol A

Schlecht

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine stark reduzierte Entgiftung von Weichmachern und Bisphenol A (BPA) zeigen. D.h. das Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen, insbesondere für Lebererkrankungen und Asthma ist stark erhöht.

Was sind Weichmacher?

Weichmacher sind Stoffe, die spröde Materialien weich und biegsam zu machen. Diese sind v.a. in Kunststoffen, Dichtungsmassen, Kautschuk- und Gummi-Artikeln sowie Klebstoffen enthalten. Weichmacher können aus dem Material austreten, gelangen in die Umwelt und teilweise sogar in Lebensmittel. Daher können sie in nennenswertem Umfang mit der Nahrung aufgenommen werden.

Bisphenol A (BPA) ist Bestandteil von festen und harten Kunststoffen und u.a. im Verpackungsmaterial für Lebensmittel, in Trinkflaschen und bei der Innenbeschichtung von Konserven- und Getränkedosen zu finden./n Weichmacher und BPA können den Körper, insbesondere die Entgiftungsorgane und den Atemtrakt belasten und Zellschäden verursachen.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Vitamin B2

Kein Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass ihr Vitamin B2-Stoffwechsel gut funktioniert und die Aktivität des MTHFR Enzyms keinerlei Beeinträchtigungen zeigt. Es besteht daher weder ein Risiko für einen Vitamin B2-Mangel, noch für einen erhöhten Homocystein-Spiegel, der durch einen Vitamin B2-Mangel zustande kommt. Mit einer gesunden und ausgewogenen Ernährung sollten Sie den Bedarf an Vitamin B2 gut decken können.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin B12

Geringes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem normalen Vitamin B12-Spiegel neigen. D.h. Ihr Vitamin B12 liegt im Normbereich und die Aufnahme von Vitamin B12 wird nicht behindert. Wenn Sie eine vegetarische oder vegane Ernährung bevorzugen, empfehlen wir eine Supplementierung von Vitamin B12 in moderater Dosierung, um den Bedarf ausreichend zu decken.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Folsäure

Hohes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem stark verringerten Folsäure-Spiegel neigen. Daher empfehlen wir Ihnen auf eine gesunde, folsäurereiche Ernährung zu achten. Lebensmittel wie Eier, Weizenkeime, Nüsse, grünes Blattgemüse, Salate, Spinat, Mangold und Hülsenfrüchte sind besonders wertvoll für Sie. Auch eine Supplementierung von Biotin in moderater Dosierung kann in Ihrem Fall empfohlen werden.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin B6

Erhöhtes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem niedrigeren Vitamin B6 Spiegel neigen. Daher empfehlen wir Ihnen, auf eine gesunde Vitamin B6 reiche Ernährung zu achten. Lebensmittel wie Fleisch, Fisch, Weizenkeime, Gemüse, Hülsenfrüchte und Nüsse sind besonders wertvoll für Sie. Auch eine Supplementierung von Vitamin B6 in moderater Dosierung kann in Ihrem Fall empfohlen werden.

Ihre Parameter

Biotin

Kein Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Ihr Biotin-Spiegel im Normbereich liegt. Mit einer gesunden und ausgewogenen Ernährung sollten Sie den Bedarf an Vitamin B6 gut decken können.

Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin A

Hohes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie Beta-Carotin aus der Nahrung oder aus Ergänzungen nur geringfügig in Vitamin A umwandeln. Zusätzlich zeigen Sie einen signifikant verstärkten Abbau von Vitamin A in seiner inaktiven Form. Daher empfehlen wir Ihnen auf eine gesunde, Vitamin A reiche Ernährung zu achten. Lebensmittel wie Eier, Fleisch, Fisch, Karotten, Süßkartoffel, Kürbis, roter Paprika, Grünkohl und Spinat sind besonders wertvoll für Sie. Auch eine Supplementierung von Vitamin A in moderater Dosierung kann in Ihrem Fall empfohlen werden.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Vitamin D

Hohes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass die Aufnahme und Umwandlung von Vitamin D stark beeinträchtigt sind und Sie zu einem Vitamin D Mangel neigen. Daher empfehlen wir Ihnen, auf eine gesunde Vitamin D reiche Ernährung zu achten. Lebensmittel wie Fisch, Eier, Pilze oder Avocado sind besonders wertvoll für Sie. Auch eine Supplementierung von Vitamin D in moderater Dosierung kann in Ihrem Fall empfohlen werden.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin C

Erhöhtes Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem niedrigeren Vitamin C-Spiegel im Blut neigen und die Aufnahme von Vitamin C reduziert ist. Daher empfehlen wir Ihnen auf eine gesunde, Vitamin C reiche Ernährung zu achten. Lebensmittel wie frisches Obst, Zitrusfrüchte, Beerenfrüchte, Acerola, Kohlgemüse, Paprika, Brokkoli und frisches Sauerkraut sind besonders wertvoll für Sie. Auch eine Supplementierung von Vitamin C in moderater Dosierung kann in Ihrem Fall empfohlen werden.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Vitamin E

Hohes Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu einem niedrigen Vitamin E-Spiegel neigen. Eine einseitige und übermäßige Supplementierung von Vitamin E kann das Risiko für oxidativen Stress und damit verbundenen Entzündungsprozessen und entzündlichen Erkrankungen erhöhen. Daher empfehlen wir Ihnen auf eine gesunde, Vitamin E reiche Ernährung zu achten. Lebensmittel wie Pflanzenöle, Nüsse, Samen, Fisch und Eier sind besonders wertvoll für Sie. Zur Erhöhung Ihrer antioxidativen Kapazität kann auf Coenzym Q10, sekundäre Pflanzenstoffe und/oder weitere Antioxidantien zurückgegriffen werden. Lassen Sie sich dahingehend von einer geschulten Fachkraft beraten.

Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin K

Hohes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein hohes Risiko für einen Vitamin K Mangel zeigen. In ihrem Fall ist eine gesunde Vitamin K reiche Ernährung, bzw. eine zusätzliche Supplementierung von Vitamin K empfehlenswert. Gute Nahrungsmittelquellen für Vitamin K sind beispielsweise grüne Gemüsesorten wie Spinat, Broccoli und Grünkohl, fermentierte Lebensmittel, Milchprodukte, Fleisch und Eier. Vitamin K sollte als Supplement stets in moderater Dosierung und richtiger Zusammensetzung eingenommen werden. Lassen Sie sich dahingehend von einer geschulten Fachkraft beraten.

Ihre Parameter

Ernährungstyp

Protein

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie zu den Protein-Typen zählen. Mit dieser Veranlagung können Sie Proteine effizienter verstoffwechseln. Beim Verzehr üppiger kohlenhydratreicher Mahlzeiten neigt der Protein-Typ vermehrt zu Müdigkeit und Erschöpfung. Eine Ernährung mit wenig Kohlenhydraten und reichlich pflanzlichen und tierischen Eiweißträgern wie magerem Fleisch, Fisch, Eiern, mageren Milchprodukten, Hülsenfrüchten und Nüssen sind für den Protein-Typ ideal.

Verträglichkeit ist entscheidend

Gerade in der Einteilung der Ernährungstypen sollte das persönliche Wohlbefinden nach Mahlzeiten bzw. nach dem Konsum bestimmter Lebensmittel stets im Vordergrund stehen. Umgekehrt kann die genetische Analyse helfen, eine Ernährung zu finden, die Sie nicht nur gut vertragen, sondern die Ihr Wohlbefinden unterstützt und Ihnen eine optimale Leistungsfähigkeit ermöglicht.

Ergebnisbericht 56102310080737

Snacking Verhalten

Normal
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Ihr Snacking-Verhalten normal ist und Sie nicht in Gefahr laufen zwischen den Mahlzeiten unbewusst zu viel zu naschen bzw. zu snacken.

Klare Tagesstruktur

Mit fixen Essenszeiten und einer klaren Tagesstruktur kann das Snacking-Verhalten rasch kontrolliert werden. Durch Nüchternphasen zwischen den Mahlzeiten können der Blutzuckerspiegel und der Insulinspiegel auf ein Normalmaß abzusinken. Auch der Verdauungstrakt profitiert von einer Essenspause von mindestens vier Stunden zwischen den Mahlzeiten.

Ihre Parameter

Alkoholabbau

Normales Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie einen normalen Alkoholabbau besitzen. D.h. der von Ihnen konsumierte Alkohol wird in einem durchaus normalen Umfang abgebaut und es kommt zu keiner übermäßigen Akkumulation von Acetaldehyd. Dennoch ist von einem übermäßigen Alkoholkonsum abzuraten, da Alkohol die Gesundheit nachhaltig schädigen kann.

Wie gut funktioniert Ihr Alkoholabbau?

Alkohol ist ein Zellgift, das durch verschiedene Enzymsysteme im Körper stufenweise abgebaut wird.

Alkohol wird nahezu vollständig resorbiert und kann bei geringen Mengen und nüchternem Magen bereits nach rund 30 Minuten im Blut nachgewiesen werden. Warme Getränke, Zucker sowie kohlensäurereiche Getränke beschleunigen die Aufnahme, fettreiche Mahlzeiten verzögern die Aufnahme.

Der Abbau von Alkohol erfolgt hauptsächlich in der Leber. Alkohol wird zunächst mit Hilfe des Enzyms Alkohol-Dehydrogenase (ADH) zu Acetaldehyd umgewandelt. Acetaldehyd ist noch gefährlicher als der Alkohol selbst und muss rasch abgebaut werden. Diese Aufgabe übernimmt das Enzym Aldehyd-Dehydrogenase (ALDH), das Acetaldehyd in verhältnismäßig harmlose Metabolite umwandelt, die schließlich souverän im Körper metabolisiert und ausgeschieden werden. Acetaldehyd ist übrigens für die bekannten Kater-Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen mit verantwortlich.

Ergebnisbericht 56102310080737

Veranlagung zu Übergewicht

Hohes Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein hohes Risiko für Übergewicht und Adipositas zeigen und einen hohen BMI besitzen.

Ihre Parameter

High Protein-Diät

Schlecht geeignet
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie mit einer High Protein-Diät nur geringe Erfolge zu verbuchen haben. D.h. aus genetischer Sicht zeigen Sie eine schlechtere metabolische Reaktion auf eine High Protein-Diät verglichen mit einer Standarddiät.

Sind Ihr Ernährungs-Typ und Ihr Diät-Typ widersprüchlich?

Es mag verwirrend sein, wenn Ihr Ernährungs-Typ (Protein-/Kohlenhydrat-/Fett-/Misch-Typ) und Ihr Diät-Typ (High Protein/High Carb/Low Fat) offenbar widersprüchliche Ergebnisse liefern. Dabei darf nicht vergessen werden, dass eine Diät weniger Kalorien liefern sollte, als es dem Bedarf entspricht (hypokalorisch) und dass sowohl die Proteine als auch die Kohlenhydrate mengenmäßig limitiert sind. High Protein und High Carb kann in diesem Sinne missinterpretiert werden.

Unser Tipp: Im Zweifelsfall ist eine Low Carb-Ernährung (weniger Kohlenhydrate) reinen kalorienreduzierten Diäten vorzuziehen. Für die Erstellung eines individuellen Ernährungsplans empfehlen wir eine Beratung beim Ernährungsmediziner, Ernährungsberater oder Gesundheitscoach.

Ergebnisbericht 56102310080737

High Carb/Low Fat-Diät

Gut geeignet

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie gut auf eine High Carb/Low Fat-Diät ansprechen. D.h. aus genetischer Sicht zeigen Sie eine bessere metabolische Reaktion auf eine High Carb/Low Fat-Diät verglichen mit einer Standarddiät.

Sind Ihr Ernährungs-Typ und Ihr Diät-Typ widersprüchlich?

Es mag verwirrend sein, wenn Ihr Ernährungs-Typ (Protein-/Kohlenhydrat-/Fett-/Misch-Typ) und Ihr Diät-Typ (High Protein/High Carb/Low Fat) offenbar widersprüchliche Ergebnisse liefern. Dabei darf nicht vergessen werden, dass eine Diät weniger Kalorien liefern sollte, als es dem Bedarf entspricht (hypokalorisch) und dass sowohl die Proteine als auch die Kohlenhydrate mengenmäßig limitiert sind. High Protein und High Carb kann in diesem Sinne missinterpretiert werden.

Unser Tipp: Im Zweifelsfall ist eine Low Carb-Ernährung (weniger Kohlenhydrate) reinen kalorienreduzierten Diäten vorzuziehen. Für die Erstellung eines individuellen Ernährungsplans empfehlen wir eine Beratung beim Ernährungsmediziner, Ernährungsberater oder Gesundheitscoach.

Ihre Parameter

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Völlegefühl nach dem Essen

Verringertes Völlegefühl

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein verringertes Sättigungsgefühl zeigen und nach den Mahlzeiten ein verzögertes Völlegefühl aufweisen. Es besteht die Tendenz zum Überessen.

Wie gut funktioniert Ihr Sättigungsgefühl?

Das Sättigungsgefühl ist ein komplexer Vorgang, der durch verschiedene Hormone und Botenstoffe gesteuert wird. So wird das Sättigungsgefühl durch das Hormon Leptin aus den Fettzellen und durch das Hormon Ghrelin aus dem Magen-Darm-Trakt beeinflusst. Auch die Gene spielen eine Rolle bei der Entwicklung eines Sättigungsgefühls bzw. bei Verdauungsbeschwerden.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Selbstbeherrschung bei Diäten

Reduziert
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine reduzierte Selbstbeherrschung besitzen, die das Einhalten einer Diät durchaus erschweren kann.

Selbstbeherrschung selbst beeinflussen

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung, können Sie Ihre Selbstbeherrschung durch weitere Faktoren wie z.B.: Vermeidung von Stress, typgerechte sportliche Aktivität, ausreichend Schlaf, realistische Zielsetzung, typgerechte Diätform u.v.m. positiv beeinflussen.

Ihre Parameter

Effekt einer Lebensstiländerung auf das Gewicht

Negativer Effekt
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie mit einer Lebensstiländerung weniger erfolgreich sind als erwartet. Daher kann es Ihnen schwerer fallen, das Körpergewicht allein mit einer einzigen Lebensstiländerung zu reduzieren. Hier empfehlen wir eine konsequente und langfristige Ernährungsumstellung, die Ihrem Ernährungs-Typ entspricht, sowie ein begleitendes Bewegungstraining, das wiederum Ihren Sport-Typ berücksichtigt. Das Einbeziehen weiterer Lebensstilfaktoren wie Stressreduktion, psychische Stabilität, Entschleunigung, Schlafqualität, Ess- und Trinkverhalten, Suchtpotential uvm. führt zu langfristigen Erfolgen.

Weitere Faktoren

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung, kann ihr Körpergewicht auch durch weitere Faktoren wie Stress, soziales Umfeld, emotionale Stabilität, Schlafqualität und vieles mehr beeinflusst werden.

Ergebnisbericht 56102310080737

Einfluss der mediterranen Ernährung auf das Lebensalter

Positiver Einfluss
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie von einer mediterranen Ernährung und einem damit verbundenen Telomerschutz profitieren.

Telomere und Altern

Es mag verwirrend sein, wenn Ihr Ernährungs-Typ (Protein-/Kohlenhydrat-/Fett-/Misch-Typ) und Ihr Diät-Typ (High Protein/High Carb/Low Fat) offenbar widersprüchliche Ergebnisse liefern. Dabei darf nicht vergessen werden, dass eine Diät weniger Kalorien liefern sollte, als es dem Bedarf entspricht (hypokalorisch) und dass sowohl die Proteine als auch die Kohlenhydrate mengenmäßig limitiert sind. High Protein und High Carb kann in diesem Sinne missinterpretiert werden.

Unser Tipp: Im Zweifelsfall ist eine Low Carb-Ernährung (weniger Kohlenhydrate) reinen kalorienreduzierten Diäten vorzuziehen. Für die Erstellung eines individuellen Ernährungsplans empfehlen wir eine Beratung beim Ernährungsmediziner, Ernährungsberater oder Gesundheitscoach.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Telomerlänge

Normale Telomerlänge
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie über Schutzfaktoren verfügen, die sich weder positiv noch negativ auf Ihre Telomerlänge auswirken. Dies spricht für eine durchschnittliche Zellgesundheit, einen normalen Alterungsprozess sowie einer durchschnittlichen Lebenserwartung.

Verlängerung der Telomere

Ein Schlüssel für Langlebigkeit, Gesundheit und Regeneration ist die Telomer-Länge. Wie schaffen wir es die Verkürzung der Telomere so lange wie möglich aufzuhalten? Welche Einflussfaktoren können unsere Telomere verlängern? Die Antwort liegt klar auf der Hand: Nicht nur die Genetik, auch der Lebensstil, psychischer Stress, die Ernährung, die mentale Einstellung sowie die sportliche Komponente können die Telomerlänge nachhaltig beeinflussen.

Studien deuten darauf hin, dass sich Telomere schneller verändern können als bisher angenommen. Nach nur ein bis sechs Monaten mentalen oder körperlichen Trainings konnten die Telomerabschnitte verlängert werden. Ob auch das biologische Alter so rasch mit zieht ist noch Gegenstand der Untersuchungen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Langlebigkeit

Verringertes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine günstige bzw. höhere Lebenserwartung zeigen und Ihr Risiko für altersbedingte Leiden als gering einzustufen ist.

Lebensstilfaktoren die Langlebigkeit beeinflussen

Lebensstilfaktoren wie Ernährung, Bewegung, Rauchen und Stressbewältigung spielen eine wesentliche Rolle für ein langes und gesundes Leben. Eine gesunde Lebensweise kann dazu beitragen, das Potenzial der genetischen Veranlagung für eine längere Lebensdauer optimal auszuschöpfen.

Ihre Parameter

Jo-Jo Effekt

Hohes Risiko

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie eine hohe Neigung zum Jojo-Effekt zeigen. D.h. Ihr Risiko für eine Gewichtszunahme nach einer erfolgreichen Diät ist signifikant erhöht. Es ist daher von Vorteil neben der Ernährung vermehrt die sportliche Komponente in Ihr Ernährungsprogramm zu integrieren.

So vermeiden Sie den Jojo-Effekt

Oft gelingt es mit ein paar einfachen Maßnahmen das Gewichts-Jojo zu vermeiden. Zum einen sind schrittweise Ernährungsänderungen oft nachhaltiger verglichen mit radikalen Einschnitten. Zum anderen sind Sport, das Ess-Verhalten und der Lebensstil gleichermaßen entscheidend, ob der Gewichtsverlust von langer Dauer ist.

Was das Ess-Verhalten betrifft, so ist die Motivation zum Essen oft ein entscheidender Einflussfaktor: Stress, Genuss, Fadesse, Entspannung...?

Ergebnisbericht 56102310080737

Kreatinstoffwechsel

Normal

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie keine signifikante Auffälligkeit, weder positiv noch negativ, in Ihrem Kreatinstoffwechsel aufweisen. Sie zeigen damit eine normale Reaktion auf Kreatingaben und eine normale, jedoch keine außergewöhnliche Verbesserung Ihrer Leistungsfähigkeit und Trainingseffizienz. Umgekehrt lassen sich auch keinerlei Nachteile durch Kreatingaben erkennen.

Empfehlung für Trainingsplan

Für die Erstellung eines individuellen Trainingsplans empfehlen wir eine Beratung beim Sportmediziner, Physiotherapeuten oder Personaltrainer. Auf diese Weise können ihre Stärken, Schwächen und Ziele berücksichtigt werden, sowie ein gesundes, leistungsförderndes und verletzungsfreies Training erreicht werden.

Ihre Parameter

Kraft oder Ausdauer

Ausdauer

Aufgrund Ihrer genetischen Analyse sind Sie ein Ausdauer-Typ. Dadurch liegt Ihr Potential in einer besseren Ausdauerleistung, sowie in einer höheren Sauerstoffaufnahme über die Lunge. Wollen Sie Ihr genetisches Potential effizienter nutzen, wenden Sie sich bitte an fachkundige Experten, wie Personaltrainer, Sportmediziner oder Physiotherapeuten.

Welcher Sporttyp sind Sie?

Kraft und Ausdauer sind zwei grundlegende Komponenten der körperlichen Fitness. Die Kraft beschreibt die Fähigkeit durch die aufgebaute Muskelspannung einen Widerstand zu überwinden oder diesem standzuhalten. Die Ausdauer umfasst hingegen die Fähigkeit, physische Aktivitäten über längere Zeit bei geringer Ermüdung auszuüben. Kennzeichnend ist hier eine rasche Regenerationsfähigkeit.

Ergebnisbericht 56102310080737

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Muskelfasertyp

Typ 2
Ihre genetische Analyse hat ergeben, dass Sie mehr schnell zuckende Muskelfasern besitzen. Sie haben durch ihre genetische Veranlagung ein größeres Potential für Kraftsportarten mit einer gesteigerten Muskelkraft, einem schnelleren Muskelaufbau und einer verbesserten Muskelexplosivität sowie Muskelregeneration.

Welchen Muskelfasertyp besitzen Sie?

Muskelfasern sind die grundlegenden Strukturen der Muskulatur und können grob in die Muskelfasertypen 1 und 2 eingeteilt werden. Diese Unterteilung basiert auf verschiedenen Eigenschaften der Muskelfasern, wie z.B. die Kontraktionsgeschwindigkeit, der Ermüdungswiderstand und die Energiequelle.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Muskelregeneration

Gut
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie tendenziell eine sehr gute Muskelregeneration besitzen. Ihre Neigung zu Muskelkrämpfen während der Belastung bzw. zu einem Muskelkater nach einer intensiven Anstrengung ist gering.

Wie bedeutend ist die Muskelregeneration?

Muskeln sind ein unersetzlicher Bestandteil des menschlichen Körpers und ermöglichen ein aktives und bewegtes Leben. Exzessives Training, Überlastung, Überdehnung, unkontrollierte Bewegungen etc. können das Muskelgewebe, respektive einzelne Muskelfasern beschädigen. So ist der Muskelkater ein häufiges Phänomen nach einer ungewohnten und/oder intensiven körperlichen Aktivität. Kennzeichen sind mikroskopische Einrisse der Muskelfasern, Mikroentzündungen sowie kleine Flüssigkeitsansammlungen im Muskel. Der Körper baut in der Folge die beschädigten Strukturen ab, transportiert diese ins Gewebe und reizt damit die außerhalb der Muskelfaser liegenden Schmerzrezeptoren. Dies erklärt die zeitversetzt einsetzenden Schmerzen, die erst 24 bis 36 Stunden nach der Belastung eintreten. Die Entwicklung Ihrer sportlichen Leistungsfähigkeit hängt von einer gut funktionierenden Muskelregeneration ab. Dabei gilt: Je schneller die Muskelregeneration umso eher kann die nächste Trainingseinheit erfolgen und umso größer der gewünschte Muskelzuwachs.

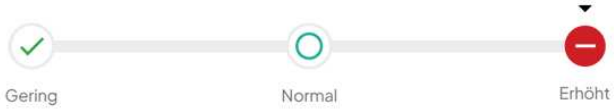
myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Ergebnisbericht 56102310080737

Verletzungsrisiko

Erhöht

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein erhöhtes Verletzungsrisiko besitzen. Dies betrifft das Verletzungsrisiko für Weichteilverletzungen (Muskeln, Sehnen, Nerven und Haut), für Achillessehnen- und Kreuzbandverletzungen als auch für Verletzungen aufgrund von Überbelastungen. Zudem neigen Sie zu einer vermehrten Übersäuerung der Muskulatur bei intensiven Trainingseinheiten.



Unsere Empfehlung für einen Trainingsplan

Für die Erstellung eines individuellen Trainingsplans empfehlen wir eine Beratung beim Sportmediziner, Physiotherapeuten oder Personaltrainer. Auf diese Weise können ihre Stärken, Schwächen und Ziele berücksichtigt werden, sowie ein gesundes, leistungsförderndes und verletzungsfreies Training erreicht werden.

Ihre Parameter

Motivation zum Training

Durchschnittlich

Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie einen Polymorphismus beim BDNF-Gen besitzen, der mit einer geringeren kognitiven Funktion, Konzentration und Motivation einhergeht. Gleichzeitig besitzen Sie eine Variante des ANKK1-Gens, die diesen Effekt aufhebt. Durch diese entgegengesetzte Wirkung ist ihre Trainingsmotivation, genetisch betrachtet, neutral. In diesem Fall entscheiden weitere Faktoren wie Ernährung, Training, Schlafqualität und Umfeld über ihre Motivationsgabe.

Wie steht es um Ihre Motivation?

Die Motivation zum Training ist ein entscheidender Faktor für den Erfolg und die Kontinuität des Trainingsprozesses. Neben zahlreichen Einflussfaktoren wie Ernährung, Training, etc. spielt auch die Genetik eine interessante Rolle für die Motivation.

Die Trainingsmotivation zeigt eine enge Verbindung mit den Botenstoffen Dopamin und Serotonin. Botenstoffe spielen eine wichtige Rolle in der Kommunikation zwischen den Nervenzellen im Gehirn. In diesem Fall geht es speziell um die Motivation und die Belohnung.

Genetische Variationen können die Funktion und den Stoffwechsel der Botenstoffe beeinflussen. So tragen Gene den Bauplan für Enzyme, welche bei der Produktion oder dem Abbau von Botenstoffen beteiligt sind. Auf diese Weise können Menge, Funktion und Wirkung der Botenstoffe variieren und u.a. den Antrieb und die Motivation beeinflussen.

Ergebnisbericht 56102310080737

Nahrungsmittelallergien

Hohes Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie ein hohes Risiko für Nahrungsmittelallergien tragen.

Was bedeutet es, an einer Nahrungsmittelallergie zu leiden?

Eine Nahrungsmittelallergie bedeutet, dass das Immunsystem auf bestimmte Proteine in Lebensmitteln reagiert, die normalerweise harmlos sind. Dies kann zu unangenehmen und manchmal gefährlichen Symptomen führen, wie Hautausschlägen, Übelkeit, Bauchschmerzen, Atemnot und sogar zu einem allergischen Schock.

Nahrungsmittelallergien können in jedem Alter auftreten und schwerwiegende Folgen haben, wenn sie nicht richtig behandelt werden. Es ist wichtig, dass Menschen mit Nahrungsmittelallergien die Allergene, die bei ihnen mögliche negative Reaktionen auslösen, kennen und vermeiden. Ein allergischer Schock kann lebensbedrohlich sein, daher ist es ratsam, dass Betroffene lernen, wie man diese Reaktion erkennt und schnell handelt.

Ihre Parameter

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Laktoseintoleranz

Erhöhtes Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Ihr Risiko für eine Laktose-Intoleranz erhöht ist und bei Konsum laktosehaltiger Lebensmittel Verdauungsprobleme entstehen.

Was bedeutet es, laktoseintolerant zu sein?

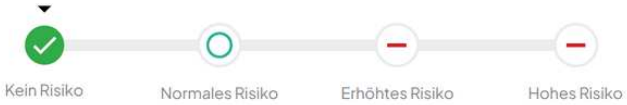
Milchprodukte wie Milch, Jogurt oder einige Käsesorten beinhalten eine bestimmte Art des Zuckers namens Laktose, auch Milchzucker genannt. Dieser Zucker wird durch ein Enzym namens Laktase im Darm in seine beiden Bestandteile aufgespalten.

Im Säuglingsalter stellt der Körper Laktase her, um Muttermilch verdauen zu können. Die meisten Menschen verlieren jedoch in ihrer Kindheit die Fähigkeit, Laktase herzustellen und können somit Milchzucker im späteren Alter nicht mehr richtig verdauen, sie entwickeln also eine primäre Laktoseintoleranz. Bei dem Verzehr von Milchprodukten kann es dann zu Beschwerden wie Unterbauchschmerzen, Blähungen, Durchfall oder anderen Symptomen führen, welche frühestens eine halbe Stunde nach der Einnahme von laktosehaltigen Lebensmitteln auftreten.

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Hereditäre Fruktoseintoleranz

Kein Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie kein Risiko für eine vererbte Fruktose-Intoleranz zeigen.



Was bedeutet es, fruktoseintolerant zu sein?

Eine hereditäre, also vererbte Fruktoseintoleranz entsteht auf Grund eines seltenen Gendefekts. Dieser ruft den Mangel eines Enzyms hervor, welches für den Abbau von Fruktose im Körper benötigt wird und verursacht dadurch eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels.

Es wird geschätzt, dass weltweit 1 von 20.000 bis 60.000 Menschen an hereditärer Fruktoseintoleranz leiden.

Fruktose ist ein Bestandteil der meisten Früchte und Gemüsearten, und ist darüber hinaus Teil von Saccharose (auch Haushaltszucker oder Kristallzucker genannt), weshalb auch dieser teils nicht richtig verstoffwechselt werden kann. Bereits die Einnahme einer winzigen Menge Fruktose kann dann zu einem niedrigen Blutzuckerspiegel führen. Mögliche Anzeichen für eine vererbte Fruktoseintoleranz sind u.a.: Erbrechen, Blähungen, Müdigkeit, Sodbrennen und Bauchkrämpfe.

Bleibt diese Erkrankung unerkannt, führt sie zu Nieren- und Leberschädigungen und kann einen schweren Krankheitsverlauf mit sich bringen.

Ihre Parameter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Histaminintoleranz

Kein Risiko
Ihre genetische Analyse weist darauf hin, dass Sie kein bzw. ein sehr geringes Risiko für eine Histamin-Intoleranz bzw. eine histaminbedingte Migräne zeigen.

Was bedeutet es, histamintolerant zu sein?

Es gibt zwei Hauptgründe für eine Histaminintoleranz. Zum einen, wenn ein Mangel an Enzymen (DOA und HNMT) besteht, welche Histamin verstoffwechseln und/oder zum anderen, wenn zu viel Histamin im Körper produziert wird, wie zum Beispiel durch Darmbakterien, durch eine durchlässige Darmwand oder eine verringerte Aktivität des Histidindecarboxylase (HDC) Enzyms.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Tyraminintoleranz

Niedrig

Sie weisen ein niedriges Risiko für eine Tyraminintoleranz auf, da Sie laut Ihrem Genotyp eine leicht verminderte Enzymaktivität des MAO-A, FMO3 oder CYP2D6 Enzyms besitzen. Es ist somit aus genetischer Sicht möglich, dass Sie an einer Tyramin-Intoleranz leiden.

Was bedeutet es, tyraminintolerant zu sein?

Tyramin ist eine natürliche Verbindung, die in vielen Lebensmitteln vorkommt, insbesondere in fermentierten Lebensmitteln wie Käse, Sauerkraut, Sojasauce und Wein. Es ist aber nicht nur in fermentierten Lebensmitteln enthalten, sondern auch in vielen anderen Nahrungsmitteln wie Nüssen, Hülsenfrüchten, Avocados, Bananen und Zitrusfrüchten.

Die Symptome von Tyraminintoleranz ähneln oft denen von Histaminintoleranz und können Kopfschmerzen, Bluthochdruck, schneller Herzschlag, Übelkeit und Erbrechen umfassen. Tyraminintoleranz tritt häufiger bei Menschen auf, die an Migräne leiden. Es wird vermutet, dass Tyramin eine Rolle bei der Auslösung von Migräneanfällen spielt, und viele Menschen mit Migräne haben festgestellt, dass sie eine Verbesserung ihrer Symptome sehen, wenn sie tyraminreiche Lebensmittel meiden. Es gibt auch Hinweise darauf, dass Tyramin eine Rolle bei der Entstehung von Depressionen spielen kann. Einige Studien haben gezeigt, dass eine tyraminarme Ernährung helfen kann, die Stimmung zu verbessern, insbesondere bei Menschen mit einer familiären Veranlagung für Depressionen.

Kann zu viel Salz den Blutdruck erhöhen?

Kochsalz besteht aus Natrium und Chlorid. Als wichtige Elektrolyte sind diese zusammen mit anderen Mineralstoffen an der Regulierung des Wasserhaushalts und des Blutdrucks beteiligt. Natrium ist außerdem wichtig für die Reizweiterleitung und damit auch für die Funktion der Muskeln.

Doch es kann auch zu viel sein. Eine salzhaltige Ernährung bindet reichlich Wasser im Körper und erhöht dadurch die Blutmenge. Die Folge ist ein erhöhter Blutdruck, der auf lange Sicht das Herz, die Nieren und die Gefäße schädigen kann.

Studien zeigen, dass eine salzarme Ernährung den Blutdruck nachweislichen senken sowie das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen reduzieren kann.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) empfiehlt eine tägliche Salzaufnahme von rund 5 Gramm (ungefähr ein Teelöffel) pro Tag für Erwachsene, wobei in dieser Menge die unsichtbaren Salzquellen bereits inkludiert sind. Diese betreffen vorwiegend verarbeitete Lebensmittel wie Brot, Wurst, Käse, Fertiggerichte, Instantsuppen, Fastfood, Snacks und Knabbergebäck.

Ob und wie wir auf eine salzreiche Ernährung reagieren (Salz-Sensitivität), ist individuell unterschiedlich. Dabei sind auch die Gene beteiligt, die auf die Aufnahme, Metabolisierung und Ausscheidung von Natrium Einfluss nehmen und damit die Empfindlichkeit bzw. Reaktion auf eine salzreiche Ernährung beeinflussen.

Kochsalz (Natriumchlorid)

Funktion:

- Wasserhaushalt
- Verdauung
- Knochenbau
- Muskeln
- Gelenke

Salzreiche Lebensmittel:

- Brot und Gebäck
- Wurst
- Käse
- Fertiggerichte (Pizza, Burger..)
- Snacks, gesalzene Nüsse

Ergebnisbericht 56102310080737

Salzige Ernährung und Blutdruck

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen für die Salz-Sensitivität:

Das SCNN1A-Gen (Sodium Channel Epithelial 1 Subunit Alpha-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für die α-Untereinheit des Epithelialen Natriumkanals (ENaC), welcher eine bedeutende Rolle bei der Regulation des Blutdrucks und der Salzempfindlichkeit spielt. Dieser Kanal ermöglicht den Transport von Natrium-Ionen über die Zellmembran in das Zellinnere, wodurch der Wasserhaushalt im Körper und damit der Blutdruck reguliert wird. Varianten des SCNN1A-Gens sind mit einer erhöhten Salzempfindlichkeit und einem erhöhten Risiko für Bluthochdruck assoziiert. Dieser Effekt wird durch eine gesteigerte Natriumaufnahme in die Zellen und eine vermehrte Wasserrückresorption in den Nieren verursacht. Eine gesteigerte Wasserrückresorption führt zu einer Erhöhung des Blutvolumens und steigert den Blutdruck.

- Varianten rs11614164 des SCNN1A-Gens: Die Genotypen A/G und A/A zeigen eine geringe Salz-Sensitivität und lassen keinen Zusammenhang zwischen Salzkonsum und Blutdruck erkennen.
- Variante rs4764586 des SCNN1A-Gens: Die Genotypen A/C und A/A zeigen eine erhöhte Salz-Sensitivität und reagieren bei hohem Salzkonsum mit einem Anstieg des Blutdrucks.
- Variante rs3741914 des SCNN1A-Gens: Die Genotypen C/T und C/C zeigen eine geringe Salz-Sensitivität und lassen keinen Zusammenhang zwischen Salzkonsum und Blutdruck erkennen.

Salz in aller Munde…

75 – 90 Prozent der täglichen Salzzufuhr stammen aus verarbeiteten Lebensmitteln und dem Außer-Haus Verzehr.

Die Hauptquellen sind Brot und Gebäck, Fleisch- und Wurstwaren, Käse sowie Fertiggerichte, Instantsuppen oder salziges Knabbergebäck.

Um die Salzaufnahme zu reduzieren ist es sinnvoll, bei jenen Produkten anzusetzen, die in größeren Mengen gegessen werden. So wird durch Brot und Gebäck das meiste Salz aufgenommen.

Produkte mit einem geringeren Salzgehalt gibt es bei allen Produktgruppen und es macht Sinn, zumindest bei verpackter Ware auf den Salzgehalt zu achten. Z.B. Lachsschinken hat 6 g Salz/100g - Mortadella nur 1,7 g. Schmelzkäse hat 3 g/100g - Frischkäse nur 1,0 g.

Schmecken von Süß

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Warum schmeckt Süßes besser?

Der Geschmackssinn ist wissenschaftlich betrachtet ein Chemosensor, der die Geschmacksrichtungen süß, sauer, salzig, bitter und umami wahrnehmen kann. Dies geschieht über die Aktivierung der Geschmacksknospen, die auf der Oberfläche der Zunge liegen.

Der süße Geschmack wird vermehrt an der Zungenspitze wahrgenommen. Die Geschmacksqualität Süß wird durch Zucker in seinen unterschiedlichen Formen ausgelöst. Schließlich ist Zucker ein bedeutender Kalorienlieferant.

Das Schmecken von Süßem ist nicht nur eine geschmackliche Vorliebe, sondern auch eine genetisch bedingte Fähigkeit, die von Person zu Person unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Die Wahrnehmung von Süße hängt von bestimmten Genvarianten ab, die für die Bildung von Geschmacksrezeptoren auf der Zunge verantwortlich sind. Einige Menschen haben eine höhere Empfindlichkeit für süße Geschmacksstoffe, während andere weniger empfindlich sind und eine höhere Konzentration an Zucker benötigen, um den gleichen Geschmackseffekt zu erzielen.

Diese genetischen Unterschiede können sich auf unser Essverhalten auswirken und das Risiko für bestimmte Erkrankungen wie Übergewicht, erhöhte Blutfette, erhöhter Blutzucker etc… beeinflussen, die eng mit dem Konsum von Zucker und Süßigkeiten zusammenhängen. In diesem Kontext ist das Verständnis der genetischen Grundlagen für die Wahrnehmung des süßen Geschmacks für die Entwicklung von personalisierten Ernährungsempfehlungen und die Vorbeugung von Gesundheitsrisiken hilfreich.

Bitter

Funktion:

- Entspannend
- Harmonisierend

Süße Lebensmittel/Genussmittel:

- Zucker, Fruchtzucker
- Honig, Sirup, Dicksaft
- Obst, Trockenobst
- Kokosblütenzucker
- Xylit, Erythrit, Stevioglycoside
- Süßstoffe
- Zuckerersatzstoffe

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Schmecken von Süß

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen für die Wahrnehmung des süßen Geschmacks:

Das TAS1R3-Gen (Taste Receptor Type 1 Member 3-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Protein, das beim Schmecken von süßen Substanzen eine wichtige Rolle spielt. Varianten des Gens können zu Veränderungen in der Wahrnehmung von Süß führen. Einige Varianten führen dazu, dass süße Nahrungsmittel als weniger süß wahrgenommen werden, während andere Varianten eine verstärkte Wahrnehmung von Süß bewirken können.

- Variante rs35744813 des TAS1R3-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen eine reduzierte Geschmacksempfindlichkeit gegenüber Süß (Saccharose) und neigen zu einem erhöhten Zuckerkonsum.
- Variante rs307355 des TAS1R3-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen eine reduzierte Geschmacksempfindlichkeit gegenüber Süß (Saccharose) und neigen zu einem erhöhten Zuckerkonsum.

Gut zu wissen

Der süße Geschmack ist der einzige Geschmack, der dem Menschen angeboren ist. So können bereits Neugeborene Süß als angenehmen Geschmack wahrnehmen.

Das gustatorische System hat eine wichtige biologische Funktion, da es natürliche Lebensmittel auf ihre Genießbarkeit prüft. Die Präferenz für Süßes ist evolutionsbiologisch gesehen sinnvoll, da der süße Geschmack zumeist an Kohlenhydrate gekoppelt ist und diese wiederum eine wichtige Energiequelle darstellen. Umgekehrt schmecken in der Natur vorkommende Giftstoffe eher bitter und selten süß, so dass der süße Geschmack als unbedenklich bewertet wird.

Schmecken von Bitterkeit

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Warum schmeckt bitter bitter?

Der Geschmackssinn ist wissenschaftlich betrachtet ein Chemosensor, der die Geschmacksrichtungen süß, sauer, salzig, bitter und umami wahrnehmen kann. Dies geschieht über die Aktivierung der Geschmacksknospen, die auf der Oberfläche der Zunge liegen.

Der bittere Geschmack wird durch Bitterstoffrezeptoren wahrgenommen, die vermehrt am Zungengrund (der hintere Teil der Zunge) zu finden sind. Im Mund- und Rachenraum sind mittlerweile 25 verschiedene Bitterrezeptor-Typen identifiziert. Fünf davon reagieren beispielsweise auf das bitter schmeckende Coffein aus dem Kaffee. Der bittere Geschmack wird laut Evolutionstheorie mit giftigen Substanzen in Verbindung gebracht und die Fähigkeit bitter zu schmecken, scheint dahingehend vorteilhaft zu sein.

So ist es auch erklärbar, dass bei der Wahrnehmung hoher Bitterstoffgehalte die Magensäure-Produktion aktiviert wird, um möglichen Gefahren durch Bakterien oder Schimmelpilzen zu begegnen und die Verdauung anzuregen.

Die Fähigkeit Bitterstoffe zu schmecken ist von Mensch zu Mensch unterschiedlich ausgeprägt und beruht auch auf genetischen Unterschieden.

Fein dosiert kann der bittere Geschmack Speisen und Getränken ein gewisses Etwas verleihen. Bekannt sind Bittermandel, Bitter Lemon, Bitterorange, Zartbitterschokolade, Orangen, Zitronen, Gemüse (Mangold, Spinat), Kräuter (Estragon, Senfkörner, Thymian, Löwenzahn, Brennnessel), Salate (Chicoree, Rucola, Endivien), Hopfen, Liköre oder Wermut.

Bitter

Funktion:

- Appetitanregend
- Verdauungsfördernd

Bittere Lebensmittel:

- Zitrusfrüchte (Grapefruit…)
- Gemüse (Spinat, Mangold)
- Kräuter (Löwenzahn, Brennnessel, Estragon…)
- Salate (Endivie, Rucola…)
- Bittermandel
- Liköre, Wermut

Schmecken von Bitterkeit

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen für die Wahrnehmung des bitteren Geschmacks:

Das TAS2R38-Gen (Taste 2 Receptor Member 38-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen Geschmacksrezeptor auf der Zunge, der für die Wahrnehmung von bitteren Geschmacksstoffen zuständig ist. Das Gen liegt in zwei Varianten vor: AVI und PAV. Menschen, die zwei AVI-Kopien besitzen, sind kaum empfindlich gegenüber bitteren Stoffen. Liegen zwei PAV-Kopien vor, so werden bestimmte Lebensmittel als extrem bitter wahrgenommen. Bei je einer AVI- und einer PAV- Kopie liegt die Empfindlichkeit in der Mitte.

- Variante rs713598 des TAS2R38-Gens: Die Genotypen G/G und C/G sind in der Lage ein größeres Spektrum an bitteren Stoffen über Ihre Geschmacksnerven wahrzunehmen. So werden Lebensmittel teilweise bitterer wahrgenommen.
- Variante rs10246939 des TAS2R38-Gens: Die Genotypen C/C und C/T Genotyp sind in der Lage ein größeres Spektrum an bitteren Stoffen über Ihre Geschmacksnerven wahrzunehmen. So werden Lebensmittel teilweise bitterer wahrgenommen.
- Variante rs1726866 des TAS2R38-Gens: Die Genotypen G/G und A/G sind in der Lage ein größeres Spektrum an bitteren Stoffen über Ihre Geschmacksnerven wahrzunehmen. So werden Lebensmittel teilweise bitterer wahrgenommen.

Bitter ist nicht jedermanns Sache

Sauer macht lustig, Süßes verführt – doch bitter entspricht so gar nicht unserem Geschmack. Aus gutem Grund: Die meisten natürlichen Giftstoffe sind bitter, vor allem jene in Pilzen und Pflanzen. Der menschliche Geschmackssinn hat sich im Verlauf der Evolution dieser Gefahr angepasst. Daher reagieren die Sinnesorgane unserer Zunge besonders empfindlich auf Bitterstoffe.

Kinder lehnen Bitteres sowieso instinktiv ab. Erst im Laufe der Pubertät, wenn die Leber reift, lernen wir diesen Geschmack zu akzeptieren.

Selen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Selen?

Selen ist ein essentielles Spurenelement und unterstützt das Immunsystem, ist für die Aktivierung der Schilddrüsenhormone zuständig und spielt eine wichtige Rolle bei Entgiftungsprozessen. Als Bestandteil von antioxidativ wirkenden Enzymen wirkt Selen als Zellschutz und reduziert oxidativen Stress. Zusätzlich ist Selen für die Produktion von Spermien mitverantwortlich, verbessert die Spermienbeweglichkeit und ist für die Fruchtbarkeit des Mannes ein wichtiges Spurenelement.

Die Hauptquelle für Selen ist die Nahrung. Selenreiche Lebensmittel sind beispielsweise Fisch, Meeresfrüchte, Fleisch, Kohlgemüse (Brokkoli, Weißkohl, Kohlsprossen), Kakao, Paprika, Pilze, Getreide (Hafer, Hirse), Nüsse (Paranuss, Pistazie), Samen (Leinsamen, Sesam), Hülsenfrüchte (Linsen, Kichererbsen) und Kräuter.

Selen wird v.a. in der Leber, den Nieren, in den Knochen und in der Muskulatur gespeichert. Der Selen-Spiegel wird v.a. durch die Nieren reguliert, die überschüssiges Selen aus dem Blut filtern und über den Urin ausscheiden.

Ein Mangel an Selen kann sich durch Müdigkeit, Muskelschmerzen, Gelenksschmerzen, Immunschwäche oder Stimmungsschwankungen zeigen. Ein schwerer Mangel beeinträchtigt die Schilddrüse, den Herzmuskel sowie die Leberfunktion.

Auch ein Überschuss sollte vermieden werden. Typische Symptome eines Selenüberschusses sind knoblauchartiger Atemgeruch, Erschöpfung, Müdigkeit, Magen-Darm-Beschwerden, Haarausfall sowie brüchige Haare und Fingernägel. Über die Nahrung ist ein Zuviel an Selen faktisch unmöglich.

Selen

Funktion:

- Zellschutz
- Immunsystem
- Schilddrüse
- Fruchtbarkeit

Selenreiche Lebensmittel:

- Fisch, Meeresfrüchte
- Fleisch
- Kohlgemüse
- Nüsse, Samen
- Hülsenfrüchte

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Selen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen drei Gene für den Selen-Stoffwechsel:

Das DMGDH-Gen (Dimethylglycine Dehydrogenase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Dimethylglycin-Dehydrogenase, das Selen in eine für den Körper verwertbare Form umwandelt. Varianten im DMGDH-Gen können die Aktivität des Enzyms beeinflussen und die Verarbeitung von Selen im Körper beeinflussen.

- Variante rs11960388 des DMGDH-Gens: Der Genotyp A/A zeigt einen erhöhten Selen-Spiegel. Die Genotypen A/T und T/T zeigen einen normalen Selen-Spiegel.

Das SEP15-Gen (SELENOF; Selenoprotein F-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das selenhaltige Protein SEP15, das als Transportprotein für Selen fungiert. Es ist an der Aufnahme, dem Transport und der Verteilung von Selen im Körper beteiligt. Varianten des SEP15-Gens können den Selenstatus und die Selenverfügbarkeit beeinflussen

- Variante rs5845 des SEP15-Gens: Der Genotyp A/A zeigt eine geringere Aktivität des Transportproteins und einen niedrigeren Selen-Spiegel. Dieser Genotyp trägt ein höheres Risiko für selenmangelbedingte Erkrankungen, insbesondere bei der Lunge. Die Genotypen G/G und A/G zeigen eine normale Aktivität des Transportproteins und normale Selen-Spiegel.
- Variante rs561104 des SEP15-Gens: Der Genotyp C/C zeigt eine erhöhte Aktivität des Transportproteins und einen erhöhten Selen-Spiegel. Die Genotypen C/T und T/T zeigen einen normalen Selen-Spiegel.

Das SEPP1-Gen (SELENOP; Selenoprotein P-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein selenhaltiges Protein, das in der Leber gebildet wird und ins Blut sezerniert wird. Dieses Protein repräsentiert den größten Teil des Selens im Blut. Genetische Varianten im SEPP1-Gen können den Selenstatus und die Selenverfügbarkeit beeinflussen.

- Variante rs7579 des SEPP1-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen einen niedrigen Selen-Spiegel.
- Variante rs3877899 des SEPP1-Gens: Die Genotypen T/T und der C/T zeigen einen niedrigen Selen-Spiegel.

Gut zu wissen

Selen zählt zu den wichtigsten Antioxidantien, die den Körper vor freien Radikalen schützen. Diese sind häufig der Beginn zahlreicher Erkrankungen. Augenkrankheiten, Herz-Kreislauferkrankungen und Krebs zählen ebenso dazu wie Multiple Sklerose, Morbus Parkinson (entsteht beim Angriff freier Radikale auf Nervenzellen) und Morbus Alzheimer (beim Angriff auf Gehirnzellen).

Auch chronische Entzündungsprozesse wie z.B.: Arthritis, Colitis Ulcerosa oder Schilddrüsenentzündung werden durch freie Radikale getriggert.

Eine Supplementierung mit Antioxidantien, inklusive Selen, kann den oxidativen Stress reduzieren und genannte Erkrankungen positiv beeinflussen.

Zink

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Zink?

Zink ist eines der zentralsten Spurenelemente und spielt bei allen Wachstums-, Entwicklungs- und Regenerationsprozessen im Körper eine zentrale Rolle. Es ist Cofaktor von zahlreichen Enzymen und beim Energiestoffwechsel, der Proteinsynthese, der Wundheilung, der DNA-Reparatur und dem Zellschutz vor oxidativem Stress involviert. Auch das Immunsystem ist auf einen ausreichenden Zink-Spiegel angewiesen.

Ca. 70% des Gesamtkörperbestandes an Zink wird in den Knochen, der Haut und den Haaren gespeichert. Der Rest liegt in der Leber, den Nieren und den Muskeln vor. Die Knochen dienen als wichtigstes Speicherreservoir für Zink im Körper und können bei Bedarf Zink in den Blutkreislauf abgeben.

Zink muss in ausreichendem Maß über die Nahrung zugeführt werden. Besonders zinkreich sind Fisch, Meeresfrüchte (Austern), Fleisch, Käse, Haferflocken, Hülsenfrüchte, Sojabohnen, Kleie sowie Samen und Nüsse.

Ein Zinkmangel kann zu einem schwachen Immunsystem, Hautveränderungen, brüchige Nägel, beeinträchtigte Wundheilung, Wachstumsverzögerungen und vermindertem Geschmackssinn führen. Wird der Mangel ausgeglichen, bessern sich die Beschwerden relativ rasch.

Ein Überschuss an Zink ist sehr selten, kann jedoch bei unkontrollierter Einnahme hochdosierter Zink-Supplemente über längere Zeit durchaus vorkommen. Anzeichen einer Überdosierung sind Kopfschmerzen, Übelkeit und Müdigkeit.

Zink

Funktion:

- Immunsystem
- Antioxidativer Zellschutz
- Haut, Haare, Nägel
- Nervensystem
- Insulinstoffwechsel

Zinkreiche Lebensmittel:

- Fisch, Meeresfrüchte
- Fleisch
- Milchprodukte inkl. Käse
- Vollkorngetreide (Haferflocken..)
- Kleie
- Hülsenfrüchte (Linsen, Soja...)
- Samen, Nüsse

Zink

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen vier Gene für den Zink-Stoffwechsel:

Das IL6-Gen (Interleukin-6-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das entzündungsfördernde Zytokin Interleukin-6 (IL-6). Das Gen selbst wird durch verschiedene Faktoren, einschließlich Zink, reguliert. Zink hat somit eine Schlüsselrolle bei der Regulierung der entzündungsfördernden Prozesse im Körper und kann die Aktivierung des IL6-Gens hemmen. Eine ausreichende Zinkversorgung kann dazu beitragen, das Risiko für entzündliche Erkrankungen zu reduzieren.

- ariante rs1800795 des IL6-Gens: Die Genotypen G/G und C/G proftieren gesundheitlich von einer ergänzenden Zink-Supplementierung. Der Genotyp C/C benötigt offenbar kein zusätzliches Zink-Supplement.

Das CA1-Gen (Carbonic Anhydrase 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Kohlenhydrat-Sulfotransferase 1 (CHST1). Dieses Enzym sorgt u.a. für die Freisetzung von Zink in bestimmten Bereichen des Gehirns (u.a. Hippocampus), die für die Bildung von Gedächtnisinhalten und die räumliche Orientierung wichtig sind. Varianten im CA1-Gen können zu einem gestörten Zinkhaushalt führen, der mit verschiedenen neurologischen Erkrankungen wie Morbus Alzheimer, Morbus Parkinson und Epilepsie in Verbindung gebracht werden.

- Variante rs1532423 des CA1-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen einen erhöhten Zink-Spiegel im Blut und ein geringes Risiko für einen Zinkmangel. Der Genotyp G/G zeigt einen normalen Zink-Spiegel.

Zink aktiviert das Immunsystem bei Erkältungen

Insbesondere als Lutschtablette zeigt Zink eine gute Wirksamkeit in zahlreichen wissenschaftlichen Studien. Nehmen Personen innerhalb der ersten 24 Stunden nach Bemerken erster Erkältungsbeschwerden 75 mg Zink ein, verkürzt sich die durchschnittliche Erkältungsdauer um 30 Prozent.

Der Grund: Das Zink gelangt durch das Lutschen der Zinktablette direkt an den Ort der Infektion, nämlich die Schleimhäute im Mund und Hals. Zudem werden die Schleimhäute durch das Lutschen befeuchtet und bilden eine bessere Barriere gegen eindringende Viren und Bakterien.

Wichtig: nach der Erkältung sollte die Zinkzufuhr wieder auf ein Normalmaß von rund 15 mg pro Tag reduziert werden.

Zink

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das SLC30A3-Gen (Solute Carrier Family 22 Member 3-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Transportprotein ZnT-3, das den Zinkgehalt in der Zelle reguliert. Varianten im SLC30A3-Gen können den Zink-Stoffwechsel beeinflussen und werden bei einem Zinkmangel mit verschiedenen Krankheiten wie Diabetes und neurodegenerativen Erkrankungen wie Morbus Parkinson und Morbus Alzheimer in Verbindung gebracht. Die neurologischen Symptomatiken entstehen aufgrund einer defekten Synapsenbildung im Gehirn, die ebenfalls auf einen adäquaten Zink-Spiegel angewiesen ist.

- Variante rs11126936 des SLC30A3-Gens: Die Genotypen T/T und G/T zeigen einen erhöhten Zink-Spiegel im Blut und ein geringes Risiko für einen Zinkmangel. Der Genotyp G/G zeigt einen normalen Zink-Spiegel.

Das LINC01420-Gen (long intergenic non-protein coding RNA 1420-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für spezielle Zink-Transportproteine, die den Zink-Stoffwechsel in der Zelle regulieren. Varianten im LINC01420-Gen können daher den Zink-Stoffwechsel beeinflussen und werden bei einem Zinkmangel mit verschiedenen Krankheiten wie Diabetes, Krebs und neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson und Alzheimer in Verbindung gebracht.

- Variante rs4826508 des LINC01420-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen einen erhöhten Zink-Spiegel im Blut und ein geringes Risiko für einen Zinkmangel. Der Genotyp C/C zeigt einen normalen Zink-Spiegel.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Cholesterin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Cholesterin?

Cholesterin ist entgegen seinem Ruf ein wichtiger Baustein in unserem Körper. Cholesterin dient als Ausgangsstoff für die Herstellung verschiedener Hormone sowie der körpereigenen Vitamin D-Produktion, ist Bestandteil unserer Zellwände und bei der Produktion von Gallensäuren involviert.

Cholesterin ist ein fettähnliches Molekül und wird an spezifische Proteine, sogenannte Lipoproteine, gebunden, um es im Blutkreislauf transportieren zu können:

LDL-Cholesterin: LDL steht für Low-density Lipoprotein (Lipoprotein niedriger Dichte): Dieser Lipoprotein-Typ transportiert Cholesterin aus der Leber in den Körper. Ein hoher LDL-Wert ist mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden.

HDL-Cholesterin: HDL steht für High-density Lipoprotein (Lipoprotein hoher Dichte): Dieser Lipoprotein-Typ transportiert Cholesterin aus dem Gewebe zurück zur Leber. Ein hoher HDL-Wert ist mit einem geringeren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden.

LDL und HDL wirken als Gegenspieler, wobei sich das Gesamtcholesterin aus LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin sowie anderen Partikeln zusammen. Steigt das LDL-Cholesterin an, kommt es auch zur Erhöhung des Gesamtcholesterins.

Cholesterin

Funktion:

- Aufbau Zellmembran
- Bildung Gallensäuren
- Bildung von Hormonen (Cortisol, Testosteron, Östrogen)
- Bildung von Vitamin D

Cholesterinreiche Lebensmittel:

- Eier
- Butter
- Fette Milchprodukte (Käse...)
- Fettes Fleisch
- Fette Wurst
- Innereien

Cholesterin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Cholesterin wird einerseits über Lebensmittel aufgenommen und andererseits vom Körper selbst gebildet. Über die Nahrung wird Cholesterin ausschließlich über tierische Lebensmittel mit einem hohen Fettgehalt wie fetten Käse, fettes Fleisch inklusive Innereien und fette Wurst oder Eigelb konsumiert.

Die körpereigene Produktion von Cholesterin findet in der Leber statt und reagiert auf ein Absinken des Cholesterin-Spiegels im Blut.

Cholesterin wird hauptsächlich durch Umwandlung in Gallensäuren über die Gallenflüssigkeit ausgeschieden. Die Ausscheidung von Cholesterin ist ein wichtiger Mechanismus, um den Cholesterinspiegel im Gleichgewicht zu halten.

Ein hoher Cholesterinspiegel kann neben dem Lebensstil auch familiär bedingt sein. Die Familiäre Hypercholesterinämie ist die häufigste erbliche Stoffwechselstörung. Etwa jeder 300ste Mensch in Österreich ist davon betroffen.

Was ist eine Hypercholesterinämie?

Ist der LDL-Cholesterinwert dauerhaft zu hoch, sprechen Ärzte von einer Hypercholesterinämie. Die Erkrankung entsteht meist über viele Jahre schleichend und ohne Beschwerden. Die ersten Symptome zeigen sich in Form von Herz-Kreislauf-Beschwerden meist erst bei bereits bestehenden Gefäßverengungen (Arteriosklerose). In weiterer Folge kann es zu Durchblutungsstörungen, Gefäßverschluss sowie Schlaganfall oder Herzinfarkt kommen.

Mögliche Ursachen sind ein ungesunder Lebensstil mit wenig Bewegung, Übergewicht, hohem Alkoholkonsum und Rauchen. Auch die Gene spielen eine Rolle, wie die familiäre Hypercholesterinämie (FH), beweist.

Die gute Botschaft: Jeder kann selbst dazu beitragen den Cholesterin-Spiegel zu senken.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Cholesterin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen drei Gene im Cholesterin-Stoffwechsel:

Das PCSK9-Gen (Proprotein Convertase Subtilisin / Kexin type 9-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für Enzym PCSK9. Unabhängig von seiner katalytischen Funktion, bindet das Enzym an den LDL-Rezeptoren von Leberzellen. Durch dieses Verdrängungsprinzip kann LDL-Cholesterin nicht in die Zelle aufgenommen werden und die LDL-Konzentration im Blut steigt an. Genetische Varianten dieses Gens können die Produktion von PCSK9 verändern und den LDL-Cholesterinspiegel beeinflussen.

- Variante rs11591147 des PCSK9-Gens: Die Genotypen G/T und G/G zeigen einen verringerten LDL-Cholesterinspiegel und ein bis zu 30% geringeres Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
- Variante rs505151 des PCSK9-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen einen erhöhten LDL-Cholesterinspiegel sowie ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Das APOB-Gen (Apolipoprotein B-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Protein Apolipoprotein B, das als Bestandteil der Lipoproteine LDL-Cholesterin im Körper transportiert. Genetische Varianten des APOB-Gens können zu hohen LDL-Cholesterinspiegeln und einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen.

- Variante rs693 des APOB-Gens: Die Genotypen mit A/G und G/G zeigen einen höheren LDL-Cholesterinspiegel, höhere Triglyceride-Werte und ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
- Variante rs6752026 des APOB-Gens: Die Genotypen A/G und A/A zeigen einen niedrigen LDL-Cholesterinspiegel.

Das LDLR-Gen (Low-density Lipoprotein Receptor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für den Low density Lipoprotein Rezeptor, der spezifisch an LDL-Partikel bindet und das LDL in die Zellen aufnimmt. Damit spielt der Rezeptor eine entscheidende Rolle bei der Regulierung der Cholesterinmenge im Blut.

- Variante rs6511720 des LDLR-Gens: Die Genotypen G/T und G/G zeigen einen geringeren LDL-Cholesterinspiegel und ein niedriges Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Gut zu wissen

Jeder kann selbst dazu beitragen, den eigenen LDL-Cholesterinspiegel zu senken. Dazu zählen:

- eine pflanzenbetonte und nährstoffreichen Ernährung
- ausreichend viel Bewegung und regelmäßiger Sport
- Übergewicht reduzieren bzw. ein gesundes Körpergewicht halten
- Verzicht auf Nikotin

Erhöhte Cholesterinwerte können auch erblich bedingt sein. Umso wichtiger sind ein gesunder Lebensstil und eine ausgewogene, nährstoffreiche Ernährung, die das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen reduzieren können.

Eisen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Eisen?

Eisen ist ein essentielles Spurenelement und ist als Bestandteil von Hämoglobin in den roten Blutkörperchen unverzichtbar. Konkret sorgt es für den Sauerstofftransport im Körper und ist bei der Energieproduktion und der DNA-Synthese beteiligt.

Eisen wird über die Nahrung aufgenommen, wobei es aus tierischen Lebensmitteln wie z.B. Fleisch, Fisch und Eier bevorzugt resorbiert wird. Dennoch sind auch die pflanzlichen Lebensmittel wie Hülsenfrüchte, grünes Blattgemüse und Getreide gute Lieferanten. Das Eisen wird schließlich in die Blutbahn aufgenommen und für den Transport an ein spezifisches Transportprotein, das Transferrin, gebunden.

Transferrin transportiert das Eisen zu den verschiedenen Zellen und Geweben im Körper. Ein Teil des aufgenommenen Eisens wird in der Leber als Ferritin und Hämoglobin gespeichert. Ferritin ist ein Protein, das Eisen bindet und als Reserve dient, während Hämoglobin in den roten Blutkörperchen den Sauerstoff transportiert.

Der Eisenstoffwechsel wird von verschiedenen Hormonen und Proteinen reguliert. Es ist wichtig, dass der Körper mit ausreichend Eisen versorgt wird und gleichzeitig eine Überladung vermieden wird. Das Hormon Hepcidin ist beispielsweise ein wichtiges Regulierungsmolekül, das bei einem ausreichenden Eisen-Spiegel sowohl die Eisenaufnahme im Darm als auch die Freisetzung von Eisen aus den Speicherorganen hemmt. Umgekehrt werden beide Maßnahmen aktiviert, wenn der Eisen-Spiegel sinkt.

Über die Regulierung der beteiligten Hormone und Proteine nehmen die Gene Einfluss auf den Eisen-Stoffwechsel. Dennoch spielen ein gesunder Lebensstil, die Darmgesundheit, die Ernährung, Stress und viele andere epigenetische Aspekte eine ebenso bedeutende Rolle.

Eisen

Funktion:

- Energiestoffwechsel
- Sauerstoffversorgung
- Neurotransmittersynthese im Gehirn
- Immunabwehr
- Entgiftung

Eisenreiche Lebensmittel:

- Rotes Fleisch
- Fisch
- Eier
- Hülsenfrüchte
- Vollkorn (Haferflocken, Hirse, Quinoa)
- Grünes Blattgemüse

Eisen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen im Eisen-Stoffwechsel:

Das TMPRSS6.Gen (Transmembrane Serine Protease 6-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Matriptase-2. Das Enzym reguliert die Aufnahme von Eisen im Darm, indem es das Hormon Hepcidin produziert, das die Aufnahme von Eisen im Darm und die Freisetzung von Eisen aus den Körperdepots reguliert.

- Variante rs4820268 des TMPRSS6-Gens: Der Genotyp G/G neigt zu einem geringen Eisen-Spiegel und einem niedrigen Hämoglobin-Wert bzw. zur Entwicklung einer Eisenmangelanämie. Der Genotyp A/A zeigt einen höheren Eisen-Spiegel und einen erhöhten Hämoglobin-Wert. Der Genotyp A/G zeigt einen normalen Eisen-Spiegel und einen normalen Hämoglobin-Wert.

Gut zu wissen

Sind die Eisenspeicher erschöpft, ist die Neubildung der roten Blutkörperchen reduziert und es kommt zu einer Blutarmut. Die ersten Symptome treten erst verhältnismäßig spät auf. Diese sind allgemeine Erschöpfung, Kopfschmerzen, Hautblässe, brüchige Fingernägel, stumpfe Haare und Infektanfälligkeit.

Anhand eines Blutbefundes lässt sich ein Eisenmangel rasch erkennen. Neben einer eisenreichen Ernährung mit Fleisch, Fisch, Eiern, Nüssen, Hülsenfrüchten, Vollkorngetreide ist eine Supplementierung mit Eisen zu empfehlen. Diese sollte mindestens 6 Wochen in einer gut verträglichen Dosierung erfolgen. Lassen Sie sich dahingehend von einer Fachkraft beraten.

Omega – 3 und Omega -6 Fettsäuren

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was sind Omega-3 und Omega 6-Fettsäuren?

Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren sind essentielle Fettsäuren, die der Körper nicht selbst produzieren kann und über die Nahrung aufgenommen werden müssen.

Omega-3-Fettsäuren sind bekannt für ihre entzündungshemmenden Eigenschaften. Sie unterstützen die Gesundheit der Gefäße, unterstützen das Herz-Kreislauf-Systems, fördern die Gehirnfunktion (Konzentration, Merkfähigkeit) sowie das Nervensystem. Die drei wichtigsten Omega-3-Fettsäuren sind:

- Alpha-Linolensäure (ALA) beispielsweise im Leinöl, in Walnüssen und Nussölen, in Chiasamen und im Hanföl.
- Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) v.a. in fettreichen Kaltwasserfischen wie Lachs, Makrele, Hering und Sardinen. EPA und DHA sind für die Funktion des Gehirns, der Sinnesorgane, des Nervensystems sowie für die Gesundheit des Herz-Kreislauf-Systems essentiell.

Omega-6-Fettsäuren können entzündliche Prozesse im Körper triggern. Dies betrifft v.a. die Arachidonsäure aus tierischen Lebensmitteln wie fettem Fleisch und fetter Wurst. Positiv sind hingegen die mehrfach ungesättigten Fettsäuren aus kaltgepressten pflanzlichen Ölen wie Weizenkeimöl, Maiskeimöl, Sonnenblumenöl und Distelöl.

In einer gesunden Ernährung sollte der Anteil an der entzündungsfördernden Arachidonsäure (fettes Fleisch, fette Wurst, Schmalz) möglichst niedrig und der Anteil an der entzündungshemmenden Eicosapentaensäure und der Docosahexaensäure (fetter Seefisch, Algen) möglichst hoch sein.

Auch die Gene spielen eine Rolle in der Umwandlung und Metabolisierung der langkettigen Fettsäuren. Varianten bestimmter Gene können daher das Risiko für koronare Herzkrankheiten und Entzündungsprozesse beeinflussen.

Omega-3 und Omega 6-Fettsäuren

Omega-3 Funktion:

- Zellmembran
- Entzündungsprozess
- Herz-Kreislauf-System
- Gehirn, Nervensystem

Omega-3-reiche Lebensmittel:

- Fisch (Lachs, Hering, Makrele, Thunfisch..)
- Leinöl, Sojaöl, Nussöle
- Leinsamen, Chiasamen
- Weizenkeime
- Sojabohnen
- Nüsse

Omega-6 Funktion:

- Zellmembran
- Entzündungsprozess

Omega-6-reiche Lebensmittel:

- Pflanzenöle (Maiskeimöl, Distelöl, Traubenkernöl, Kürbiskernöl....)
- Nüsse
- Fleisch, Geflügel
- Eier

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Omega – 3 und Omega –6 Fettsäuren

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene im Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren-Stoffwechsel:

Das FADS1-Gen (Fatty Acid Desaturase 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Delta-5-Desaturase. Dieses Enzym begleitet die Umwandlung von Linolsäure (eine Omega-6-Fettsäure) und Alpha-Linolensäure (eine Omega-3-Fettsäure) zu ihren jeweiligen langkettigen Metaboliten. Varianten des FADS1-Gens beeinflussen die Aktivität des Enzyms und somit die Fähigkeit langkettige Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren zu produzieren.

- Variante rs174546 des FADS1-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen eine geringe Enzymaktivität, und eine niedrige Konzentration der entzündungsfördernden Arachidonsäure. Ihr Risiko für eine koronare Herzkrankheit ist daher gering.

Das FADS2-Gen (Fatty Acid Desaturase 2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Delta-6-Desaturase. Dieses Enzym begleitet den letzten Schritt zur Bildung der Arachidonsäure (Omega-6-Fettsäure) sowie den letzten Schritt zur Bildung der Eicosapentaensäure (Omega-3-Fettsäuren). Varianten des FADS2-Gens beeinflussen die Aktivität des Enzyms und somit die Fähigkeit langkettige Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren zu produzieren.

- Variante rs1535 des FADS2-Gens: Die Genotypen G/G und A/G zeigen eine verringerte Enzymfunktion und eine niedrige Konzentration der entzündungshemmenden Eicosapentaensäure. Dies wird mit Veränderungen der Gehirnfunktion, des Immunsystems und Entzündungsreaktionen in Verbindung gebracht.
- Variante rs3834458 des FADS2-Gens: Die Genotypen T/T und T/- zeigen eine verringerte Enzymfunktion und eine niedrige Konzentration der entzündungshemmenden Eicosapentaensäure. Dies wird mit Veränderungen der Gehirnfunktion, des Immunsystems und Entzündungsreaktionen in Verbindung gebracht.

Vegetarische Ernährung

Ernähren Sie sich vegetarisch oder vegan oder essen aus Sie anderen Gründen keinen Fisch, kann es schwierig sein, über die Nahrung ausreichend entzündungshemmende Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure aufzunehmen. Diese beiden Omega-3-Fettsäuren spielen eine wichtige Rolle beim Gehirnstoffwechsel (Konzentration, Merkfähigkeit...), für gesunde Gefäße, für den Fettstoffwechsel und den Blutdruck, für das Immunsystem sowie die Entwicklung und Sensibilität der Sinnesorgane bzw. des Nervensystems.

Bei veganer oder vegetarischer Ernährung empfehlen wir eine Supplementierung mit hochwertigen Omega-3-Fettsäuren. Lassen Sie sich dahingehend beraten.

Calcium

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Calcium?

Calcium ist ein bedeutender Mineralstoff und erfüllt zahlreiche Funktionen im Körper: Dazu zählen v.a. der Aufbau und Struktur der Knochen und Zähne, die Regulation der Muskel- und Nervenfunktion sowie die Blutgerinnung zum raschen Stillen von Blutungen.

Der Calciumspiegel im Körper wird durch zahlreiche Einflussfaktoren reguliert. Dazu zählen auch unsere Gene, die Einfluss darauf nehmen, wie gut der Körper Calcium aufnimmt, speichert und ausscheidet.

Ein Ungleichgewicht im Calciumspiegel hat Auswirkungen auf die Qualität der Knochen und Zähne (z.B. Knochenbrüche, Knochenverformungen, Knochenschwund etc.) die Muskeltätigkeit (z.B. Muskelkrämpfe, Herzrhythmusstörungen), die Nervenfunktion (z.B. neurologische Fehlfunktionen) und die Blutgerinnung (z.B. vermehrte Blutungen, Thrombosen).

Calcium

Funktion:

- Knochenstabilität
- Zahnqualität
- Muskelfunktion
- Nervenfunktion
- Blutgerinnung

Calciumreiche Lebensmittel:

- Milch
- Milchprodukte (Joghurt...)
- Käse (v.a. Schnitt- und Hartkäse)
- grünes Gemüse (Spinat...)
- Nüsse
- Samen (Sesam...)
- calciumreiches Mineralwasser

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Calcium

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen fünf Gene im Calcium-Stoffwechsel:

Das CaSR-Gen (Calcium Sensitiver Rezeptor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen Calcium-Sensitiven-Rezeptor, der vorrangig in der Nebenschilddrüse zu finden ist. Dieser misst laufend den Calciumspiegel im Blut und reguliert mit Hilfe des Parathormons (PTH) den Calciumspiegel. Auf diese Weise wird über die Freisetzung von Calcium aus den Knochen bzw. die vermehrte Aufnahme von Calcium aus dem Nahrungsbrei der Calciumspiegel erhöht oder gesenkt. Mutationen im CaSR-Gen greifen daher in den Calciumstoffwechsel ein und können verschiedene Symptome eines Calciummangels oder -überschusses wie neurologische Störungen (z.B. Alzheimer etc.) oder neuromuskuläre Empfindlichkeiten (z.B. Migräne) auslösen.

- Variante rs1801725 des CaSR-Gens: Träger des T-Allels (d.h. Aufscheinen von T in verschiedenen Kombinationen in ihrer Auswertung), wie die Genotypen G/T und T/T, zeigen generell einen erhöhten Calcium-Spiegel. Wird gleichzeitig viel Calcium über die Nahrung und über Supplemente aufgenommen, kann es leichter zu einer Hypercalcämie (stark erhöhtem Calcium-Spiegel) kommen. Der Genotyp G/G zeigt einen normalen Calciumspiegel.

Das CYP24A1-Gen (Cytochrom P450 24A1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Cytochrom P450 24A1, das beim Abbau von Vitamin D eine wichtige Rolle spielt. Vitamin D fördert unter anderem die Aufnahme von Calcium aus der Nahrung und hemmt die Freisetzung von Calcium aus den Knochen. Auf diese Weise greift das Enzym CYP24A1 in den Calcium-Stoffwechsel ein und beeinflusst den Calcium-Spiegel.

- Variante rs1570669 des CYP24A1-Gens: Träger des A-Allels Allels (d.h. Aufscheinen von A in verschiedenen Kombinationen in ihrer Auswertung) lassen generell einen niedrigeren Calcium-Spiegel erkennen. Konkret neigen die Genotypen A/A und A/G zu einen Calciummangel und dementsprechenden Symptomen. Der Genotyp G/G zeigt einem normalen Calcium-Spiegel.

Calciumüberschuss

Ein Calciumüberschuss (Hyperkalzämie) verursacht zu Beginn v.a. unspezifische Symptome. Dazu zählen Verdauungsprobleme, Verstopfung, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, vermehrtes Durstgefühl, häufiges Wasserlassen und Appetitlosigkeit. Ein schwerer Calciumüberschuss kann Verwirrung, Gefühlsausbrüchen, Halluzinationen, Muskelschwäche und Herzrhythmusstörungen nach sich ziehen. Eine Laboruntersuchung kann Klarheit bringen.

Calcium

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das VWA8-AS1-Gen (Von Willebrand Domain-containing Protein 8-Antisense RNA1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein RNA-Molekül. Studien haben gezeigt, dass das VWA8-AS1-Gen über die Calciumaufnahme und -freisetzung den Calciumspiegel beeinflusst.

- Variante rs7336933 des VWA8-AS1-Gens: Die Genotypen A/A und G/A zeigen generell einen niedrigen Calcium-Spiegel im Serum und neigt zu dementsprechenden Symptomen. Der Genotyp G/G zeigt einen normalen Calcium-Spiegel.

Das LINC00709-Gen (Long Intergenic Non-Protein Coding RNA 709-Gen) ist an der Aktivierung von Genen beteiligt, die den Calciumstoffwechsel beeinflussen.

- Variante rs10491003 des LINC00709-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen einen höheren Calcium-Spiegel und neigt zu dementsprechenden Symptomen. Der Genotyp C/C zeigt einen normalen Calcium-Spiegel.

Das CARS1-Gen (Cysteinyl-tRNA-Synthetase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Cysteinyl-tRNA-Synthetase. Dieses spielt bei der Proteinbiosynthese eine zentrale Rolle und beeinflusst ebenfalls die Calciumhomöostase im Körper.

- Variante rs7481584 des CARS1-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen generell einen niedrigen Calcium-Spiegel und neigt zu dementsprechenden Symptomen. Der Genotyp G/G zeigt einen normalen Calciumspiegel.

Calciummangel

Ist der Calciumspiegel über längere Zeit zu niedrig können Symptome wie trockene, schuppige Haut, brüchige Nägel, strohiges Haar, Muskelkrämpfe in Rücken und Beinen erste Hinweise sein. Wird der Mangel nicht ausgeglichen, können neurologische oder psychische Störungen wie Verwirrtheit, Gedächtnisverlust, Depressionen und Halluzinationen auftreten. Diese Symptome sind reversibel, sobald der Calciumspiegel korrigiert wird.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Magnesium

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Magnesium?

Magnesium ist nach Calcium der zweitwichtigste Mineralstoff in allen Zellen, kann vom Körper nicht produziert werden und muss über Lebensmittel oder Supplemente aufgenommen werden.

Magnesium ist ein wichtiger Bestandteil von über 300 Enzymen im Körper und u.a. für die Muskelfunktion, die Energiegewinnung, für die Übertragung von Informationen durch verschiedene Botenstoffe, für die Knochen und für das Herz-Kreislauf-System entscheidend.

Nur etwa 40 Prozent des aufgenommenen Magnesiums werden tatsächlich im Darm aufgenommen und gelangen ins Blut. Im Blut wird Magnesium hauptsächlich an Proteine wie Albumin und Globuline gebunden und gelangt auf diese Weise zu den Zielzellen und Geweben im Körper. Das meiste Magnesium (65%) wird in den Knochen gespeichert, der Rest ist auf andere Körpergewebe verteilt.

Der Magnesium-Stoffwechsel wird v.a. über die Nieren reguliert, die überschüssiges Magnesium über den Urin ausscheiden. Umgekehrt wird Magnesium vermehrt zurückgehalten, sobald der Magnesium-Spiegel sinkt.

Ein Mangel an Magnesium (Hypomagnesiämie) zeigt sich in Muskelkrämpfen, Herzrhythmusstörungen, Müdigkeit, Schlafstörungen und anderen Symptomen führen. Einige Menschen tragen ein erhöhtes Risiko für einen Magnesiummangel, wie zum Beispiel bei Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts, Nierenproblemen oder Diabetes. Auch die Gene spielen eine Rolle, indem genetische Varianten die Aufnahme, Speicherung und Ausscheidung von Magnesium beeinflussen können.

Magnesium kommt in vielen Lebensmitteln vor, darunter Vollkornprodukte, Milch und Milchprodukte, Nüsse, Hülsenfrüchte, Gemüse, Bananen und magnesiumreiches Mineralwasser (ca. 100 mg Magnesium/l).

Magnesium

Funktion:

- Muskelfunktion
- Energiegewinnung
- Knochensystem
- Herz-Kreislauf-System
- Nervensystem

Magnesiumreiche Lebensmittel:

- Vollkornprodukte (Weizenkleie, Haferflocken...)
- Nüsse
- Milch, Milchprodukte
- Gemüse (Blattgemüse, Brokkoli...)
- Hülsenfrüchte
- Banane
- Mineralwasser (100 mg/l)

Magnesium

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene im Magnesium-Stoffwechsel:

Das TRPM6-Gen (Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily M6-Gen) trägt den Bauplan für das Tunnelprotein TRPM6, das Magnesium durch die Zellmembran schleust. Dabei wird Magnesium sowohl in die Zelle aufgenommen sowie überschüssiges Magnesium abgegeben. Varianten im TRPM6-Gen verändern daher die Magnesiumhomöostase und können bei einem Magnesiummangel u.a. zu Muskelkrämpfen, Herzrhythmusstörungen, Appetitlosigkeit bis hin zu Bluthochdruck führen. Das Protein TRPM6 wird darüber hinaus mit einem familiären Magnesiummangel (Hypomagnesiämie), einer seltenen Erbkrankheit, in Verbindung gebracht.

- Variante rs3750425 des TRPM6-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen einen niedrigen Magnesium-Spiegel.
- Variante rs2274924 des TRPM6-Gens: Die Genotypen C/C und C/T zeigen einen niedrigen Magnesium-Spiegel.
- Variante rs11144134 des TRPM6-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen einen niedrigen Magnesium-Spiegel.

Das CaSR-Gen (Calcium-Sensing Receptor Protein-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Protein CaSR, das den Calcium- und Magnesium-Haushalt im Körper beispielsweise über die Rückresorption von Magnesium in den Nieren reguliert. Variationen im CaSR-Gen können die Magnesium-Homöostase empfindlich stören. Eine gesteigerte Aktivität des CaSR-Proteins führt zu einer vermehrten Ausscheidung von Magnesium und möglicherweise zu einem Magnesiummangel. Umgekehrt führt eine verminderte Aktivität des CaSR-Proteins zu einer verminderten Ausscheidung von Magnesium und möglicherweise zu einem erhöhten Magnesium-Spiegel.

- Variante rs17251221 des CaSR-Gens: Die Genotypen G/G und A/G zeigen einen erhöhten Magnesium-Spiegel.

Gut zu wissen

Verträglichkeit von Magnesium

Die Verträglichkeit von Magnesium-Supplementen kann stark schwanken: Einige Personen können bereits bei geringen 200 mg Magnesium mit Durchfall reagieren, andere vertragen 400 bis 600 mg ohne Probleme.

Tritt Durchfall auf, ist es sinnvoll, die Gesamtmenge über den Tag zu verteilen. Z.b.: Dreimal 100 mg morgens, mittags und abends einnehmen oder die Tagesmenge in einem Liter Flüssigkeit auflösen und über den Tag verteilt trinken. In der Regel gewöhnt sich der Körper nach einigen Tagen an die Ergänzung.

Überschuss an Magnesium ist selten

Ein Zuviel an Magnesium äußert sich mit Übelkeit und einem Abfall des Blutdrucks. Diese Symptome gehen augenblicklich zurück, wenn der Magnesium-Spiegel wieder sinkt.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Kupfer

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Kupfer?

Kupfer ist ein essentielles Spurenelement im Körper und bei der Blutbildung, dem Zellschutz und der Energiebereitstellung beteiligt. Es sorgt für die Stabilität des Bindegewebes inklusive Haut und Knochen und ist in die Bildung des Bräunungspigments Melanin involviert.

Kupfer wird im Dünndarm resorbiert und im Blut an ein spezielles Eiweiß (Coeruloplasmin) gebunden, transportiert. Es wird im Körper in der Muskulatur, in den Knochen, in der Leber, im Gehirn und im Blut gespeichert. Überschüssiges Kupfer wird hauptsächlich mit der Gallenflüssigkeit zum Darm transportiert und über den Stuhlgang ausgeschieden.

Kupfer kommt vorwiegend in tierischen Lebensmitteln wie Innereien, Fischen und Schalentieren vor. Aber auch pflanzliche Lebensmittel wie Nüsse, Ölsaaten, Kakao, Hülsenfrüchte, Weizenkeime und einige Gewürze sind kupferreich. Kupfer ist zudem im Trinkwasser enthalten. Der Gehalt unterliegt jedoch starken Schwankungen.

Eine Störung des Kupferstoffwechsels kann zu Gesundheitsproblemen führen, wobei eine Kupferüberladung genauso zu vermeiden ist wie ein Kupfermangel.

Ein Überschuss, wie er bei der Wilson-Krankheit auftritt, führt zu einer abnormen Anhäufung von Kupfer in verschiedenen Geweben, insbesondere in der Leber und im Gehirn. Dies kann wiederum Magen-Darmkoliken, Leberschäden und neurologische Probleme nach sich ziehen.

Ein Mangel, wie er bei der Menkes-Krankheit auftritt, führt zu Entwicklungsverzögerungen, Anämie neurologischen Problemen sowie Haar- und Hautveränderungen.

Kupfer

Funktion:

- Blutbildung
- Energiebereitstellung
- Zellschutz
- Bindegewebe, Haut, Knochen
- Melaninproduktion
- Nervensystem

Kupferreiche Lebensmittel:

- Fisch, Schalentiere
- Fleisch
- Nüsse
- Hülsenfrüchte
- Weizenkeime

Kupfer

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene im Kupfer-Stoffwechsel:

Das SELENBP1-Gen (Selenbinding Protein 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Selenbinding Protein 1 (SELENBP1), ein kupferabhängiges Transportprotein für Selen. Das SELENBP1-Gen beeinflusst zusätzlich die Aktivierung von Transportproteinen für Kupfer. Dazu zählen das CTR1-Protein (Kupfertransporter 1), das Kupfer durch die Zellmembranen transportiert, sowie MTs-Proteine (Kupfermetallothionein), die Kupfer binden können. Letztere spielen eine wichtige Rolle beim Schutz vor oxidativem Stress und bei der Aufrechterhaltung der Kupferhomöostase in den Zellen. Kurzum das SELENBP1-Gen nimmt über mehrere Transport- und Speicher-Proteine Einfluss auf den Kupfer-Stoffwechsel im Körper.

- Variante rs2769264 des SELENBP1-Gens: Die Genotypen G/G und G/T zeigen einen erhöhten Kupfer-Spiegel. Eine chronische Überversorgung mit Kupfer kann zu Zellschäden führen.

Das SMIM1-Gen (Small Integral Membrane Protein 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das SMIM1-Protein, das den Transport von Kupfer in die Zellen ermöglicht. Das SMIM1-Gen beeinflusst zusätzlich die Produktion von CTR1 (Kupfertransporter 1), einem Transportprotein für Kupfer in die Zelle. Varianten des SMIM1-Gens können daher die Kupferhomöostase im Körper beeinflussen.

- Variante rs1175550 des SMIM1-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen einen verringerten Kupfer-Spiegel. Kupfermangel tritt sehr selten und meist in Verbindung mit einer entsprechenden genetischen Veranlagung, einer Darmschädigung oder einer zu hohen Supplementierung von Zink auf.

Gut kombinierte Supplemente...

Kupfer steht in Konkurrenz mit einigen anderen Mikronährstoffen wie Eisen und Zink. So kann die Einnahme von hochdosiertem Zink (> 40 mg täglich) über längere Zeit bei Erwachsenen einen Kupfermangel begünstigen.

Auch die Einnahme von hochdosiertem Eisen kann sich negativ auf den Kupfer-Spiegel auswirken.

Daher ist es wichtig Ergänzungen aufeinander abzustimmen und Präparate zu bevorzugen, die mehrere Spurenelemente wie Kupfer, Eisen und Zink liefern. Diese sind in der Regel geringer dosiert und garantieren die gleichmäßige Aufnahme ohne andere Mikronährstoffe zu verdrängen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Kaffee und Koffein

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Kaffee- und Koffein-Stoffwechsel

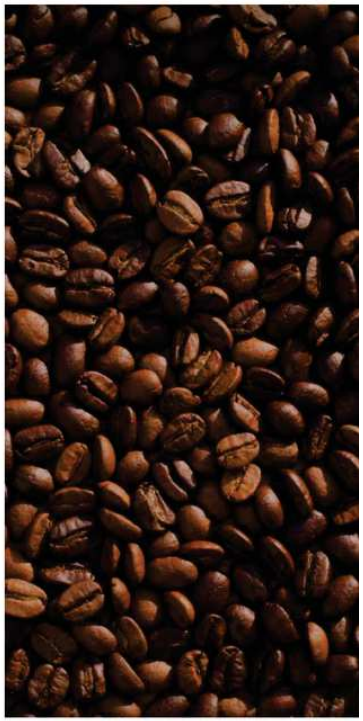
Kaffee ist ein Genussmittel und wird aus gerösteten und gemahlenen Kaffeebohnen, den Samen aus der Frucht der Kaffeepflanze, und heißem Wasser hergestellt. Kaffee enthält als Hauptwirkstoff Koffein und wirkt dadurch psychotrop (beeinflusst die menschliche Psyche) und schwach diuretisch (stimuliert die Harnproduktion).

Koffein ist nicht nur Bestandteil von Kaffee, sondern auch von Tee, Cola, Mate, Guarana, Energy-Drinks und in geringen Mengen von Kakao. Koffein wirkt anregend (stimulierend) auf die Aktivität des Nervensystems, erhöht die Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit und zeigt abhängig von der Konzentration einige physiologische Effekte.

Die Resorption von Koffein über den Magen-Darm-Trakt in die Blutbahn erfolgt sehr rasch und nahezu vollständig. Etwa 45 Minuten nach der Aufnahme ist praktisch das gesamte Koffein aufgenommen.

Der Abbau von Koffein ist individuell unterschiedlich, wobei Alter, Geschlecht, Hormone, Lebererkrankungen, Fettleibigkeit, Rauchen, Ernährung und Medikamenteneinnahmen Einfluss nehmen. In der Leber wird Koffein hauptsächlich durch das Enzym Cytochrom P450 1A2 (CYP1A2) abgebaut. Die drei wichtigsten Metabolite beim Abbau von Koffein sind Paraxanthin, Theobromin und Theophyllin.

Genetische Variationen haben Einfluss auf die Aktivität des Enzyms CYP1A2. Dadurch können einige Personen Koffein schneller metabolisieren als andere. Auch das Alter spielt eine Rolle, wobei jüngere Personen Koffein tendenziell schneller abbauen als ältere.



Kaffee und Koffein

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene im Kaffee- und Koffein-Stoffwechsel:

Das CYP1A2-Gen (Cytochrom P450 1A2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Cytochrom P450 1A2. Dieses verstoffwechselt u.a. Östrogene und sorgt für den Abbau von Koffein. Menschen mit einer höheren Aktivität von CYP1A2 können Koffein schneller abbauen und eliminieren. Dadurch ist es ihnen möglich mehr Koffein ohne negative Auswirkungen wie Kopfschmerzen, Herzklopfen oder Unwohlsein zu konsumieren.

Variante rs762551 des CYP1A2-Gens: Der Genotyp C/C zeigt keine Aktivität des Enzyms, baut Koffein sehr langsamer ab und neigt bei höheren Koffeinmengen zu unerwünschten Nebenwirkungen. Der Genotyp C/A zeigt eine reduzierte Aktivität des Enzyms, baut Koffein leicht verzögert ab und kann bei erhöhtem Konsum an Koffein unerwünschte Nebenwirkungen zeigen. Der Genotyp A/A zeigt eine schnellere Aktivität des Enzyms, kann Koffein rascher abbauen bzw. eliminieren und kann höheren Dosen Koffein ohne negative Auswirkungen konsumieren.

Das ADORA2A-Gen (Adenosin-A2A-Rezeptor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Adenosin-A2A-Rezeptor-Protein, das u.a. bei der Regulierung der Dopamin- und Glutamin-Freisetzung mitwirkt. Dies macht ihn den Rezeptor zu einem potenziellen therapeutischen Ziel für die Behandlung von Schlaflosigkeit, Schmerzen, Depressionen und bei M. Parkinson. Koffein blockiert teilweise die Rezeptoren dieser Neurotransmitter.

- Variante rs5751876 des ADORA2A-Gens: Der Genotyp T/T zeigt bei Koffeinkonsum vermehrte Angstzustände. Die Genotypen C/C und T/C zeigen hingegen keine Zunahme der Angstzustände nach Koffeinkonsum.
- Variante rs2298383 des ADORA2A-Gens: Der Genotyp C/C zeigt bei Koffeinkonsum vermehrte Angstzustände. Die Genotypen T/T und C/T zeigen hingegen keine Zunahme der Angstzustände nach Koffeinkonsum.

Koffein

Funktion:

- psychotrope Wirkung
- stimulierende Wirkung
- steigert die Aufmerksamkeit
- steigert die Konzentration
- steigert Herzfrequenz
- stimuliert Darmperistaltik

Koffeinreiche Lebensmittel:

- Kaffee (40–120 mg/Tasse)
- Tee (20–40 mg/Tasse)
- Kakao (6 mg/Tasse)
- Guarana (40–90 mg/g TM)
- Schokolade 70% (70–90mg/100g)
- Cola (10 mg/100ml)
- Energy-Drinks (32mg/100ml)

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Cholin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Cholin?

Cholin ist ein fettähnlicher Nährstoff und Bestandteil des bekannteren Lecithins. Cholin wird im Körper für zahlreiche Aufgaben herangezogen. Zum einen wird es für die Herstellung von Phosphatidylcholin herangezogen, das wiederum ein wichtiger Bestandteil unserer Zellmembranen darstellt. Zum anderen ist Cholin für die Produktion des Neurotransmitters Acetylcholin wichtig. Dieser Botenstoff vermittelt Signale zwischen unseren Nervenzellen im Gehirn und in der Peripherie und nimmt Einfluss auf unsere Gehirnfunktion, die Kognition, das Gedächtnis sowie die Aufmerksamkeit. Auch die Lebergesundheit ist von Cholin abhängig. So ist der Nährstoff bei der Produktion von VLDL (Very Low Density Lipoprotein) beteiligt ist. VLDL ist ein Transportprotein und befördert Fett und Cholesterin aus der Leber in jene Körperbereiche, in denen die beiden Stoffe dringend benötigt werden. Auf diese Weise schützt Cholin die Leber vor einer Überladung mit Fettkörpern und der gefürchteten Fettleber. Zusätzlich reguliert Cholin gemeinsam mit Betain, Folsäure, Vitamin B12 und S-Adenosylmethionin (SAM) den Homocysteinspiegel. Dieser Wert ist wiederum ein bedeutender Parameter für unser Herz-Kreislaufsystem und beeinflusst unsere Gefäßgesundheit. Gut zu wissen: Cholin spielt bei der Regulation der Genexpression (Umsetzung der genetischen Information in Syntheseprozesse) und der frühen Gehirnentwicklung des Embryos eine Rolle. Aufgrund seiner Bedeutung im Körper wurde Cholin früher als Vitamin B4 bezeichnet. Diese Bezeichnung hat sich nicht durchgesetzt, da der Körper Cholin selbst herstellen kann. Dennoch ist eine ausreichende Zufuhr über die Nahrung entscheidend für die Ausübung all seiner Funktionen.

Cholin

Funktion:

- Aufbau Zellmembran
- Gehirnfunktion
- Kognition
- Gedächtnis
- Lebergesundheit
- Homocysteinspiegel
- Gefäßgesundheit
- Genexpression

Cholinreiche Lebensmittel:

- Eier
- Milchprodukte
- Fleisch
- Fisch
- Nüsse
- Sojabohnen

Cholin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen vier Gene im Cholin-Stoffwechsel: Das PEMT-Gen (Phosphatidylethanolamin-N-Methyltransferase) spielt die prominenteste Rolle im Cholinstoffwechsel. Das PEMT-Gen kodiert für das Enzym PEMT, das bei der Biosynthese von Phosphatidylcholin bestimmend ist. Eine Veränderung oder Mutation des PEMT-Gens kann daher in den Cholin-Stoffwechsel eingreifen und die Produktion von Phosphatidylcholin empfindlich beeinflussen.

- die Variante rs7946 des PEMT-Gens: Studien zeigen, dass Personen mit dem T/T Genotyp aufgrund einer mangelnden Enzymfunktion ein höheres Risiko für eine unzureichende Cholinverwertung haben. Auch der C/T Genotyp trägt ein Risiko, jedoch in einem geringeren Ausmaß. Eine Studie zeigt, dass Personen mit dieser Variante bei einer gleichzeitig zu geringen Cholinaufnahme über die Ernährung eine höhere Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Fettleber aufweisen. Diese Gruppe profitiert beispielsweise von einer Cholin-Supplementierung.

Das CHKA-Gen (Cholin Kinase alpha) spielt bei der Cholinverarbeitung im Körper eine wichtige Rolle. Das Gen kodiert für das Enzym CHKA, das Cholin in Cholinphosphat umwandelt, eine Vorstufe von Phosphatidylcholin. Mutationen in diesem Gen können zu Störungen im Cholin-Stoffwechsel führen.

- die Variante rs10791957 des CHKA-Gens: Die Genotypen A/A und A/C können mit der verringerten Umsetzung von Methionin zu Phosphatidylcholin assoziiert werden. Methionin ist eine essenzielle Aminosäure und in der körpereigenen Synthese von Phosphatidylcholin involviert.

Warum ist ein gesunder Homocysteinspiegel wichtig?

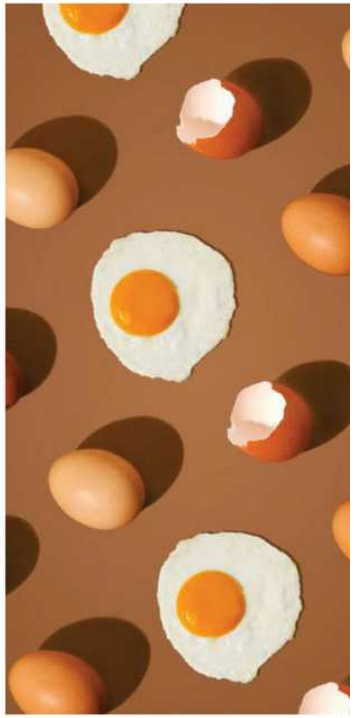
Ein erhöhter Blutspiegel der Aminosäure Homocystein gilt als Risikofaktor für verschiedene Erkrankungen im Herz-Kreislauf-System wie Schlaganfall, Herzinfarkt und Gefäßverengungen. Homocystein entsteht im Körper durch den Abbau der Aminosäure Methionin, die in zahlreichen, vorwiegend tierischen Lebensmitteln enthalten ist. In der Regel wird Homocystein schnell und effizient durch verschiedene Stoffwechselwege im Körper abgebaut.

Was hat Cholin mit Homocystein zu tun... Ein Mangel an Cholin wird mit einem erhöhten Homocysteinspiegel assoziiert. Umgekehrt kann eine gute Versorgung mit Cholin und/oder Betain aus der Nahrung oder über Supplemente den Homocysteinspiegel positiv beeinflussen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Cholin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky



Das MTHFD1-Gen (Methylen-Tetrahydrofolat-Dehydrogenase) kodiert für das Enzym Methylen-Tetrahydrofolat-Dehydrogenase (MTHFD1). Das Enzym spielt eine zentrale Rolle im Folsäure- und Homocysteinstoffwechsel und wandelt Homocystein zur Aminosäure Methionin um. Über weitere Schritte hängt Methionin mit der Produktion von Phosphatidylcholin zusammen, das wir wiederum als Bestandteil der Zellmembran kennengelernt haben. Auch der Zusammenhang zwischen Cholin und Homocystein spielt sich im Rahmen dieses Stoffwechselzyklus ab. So konnte gezeigt werden, dass eine hohe Cholinaufnahme mit einem niedrigen, gesunden Homocysteinspiegel im Blut korreliert. Genauso wie eine hohe Cholinaufnahme mit einem erhöhten Gehalt an Phosphatidylcholin in den Zellen einhergeht, was durchaus positiv auszulegen ist.

- die Variante rs2236225 des MTHFD1-Gens: Die Genotypen A/A und A/G werden mit einer verringerten MTHFD1-Enzymstabilität assoziiert, was wiederum auf eine höhere Abhängigkeit einer ausreichenden Cholinzufuhr über die Nahrung hinweist. Personen mit dieser Variante profitieren von einer cholinreichen Ernährung bzw. einer Cholin-Supplementierung.

Das BHMT-Gen (Betain-Homocystein-Methyltransferase) kodiert für das Enzym BHMT. BHMT begleitet die Umwandlung von Betain zu Dimethylglycin (DMG). DMG interagiert wiederum mit Homocystein, baut dieses ab, reguliert auf diese Weise den Homocysteinspiegel und sorgt für die notwendige Synthese von Phosphatidylcholin. Es konnte gezeigt werden, dass eine hohe Cholinzufuhr über die Nahrung mit höheren DMG-Spiegeln im Blut und einem effizienteren Abbau von Homocystein einher geht.

- die Variante rs3733890 des BHMT-Gens: Die Genotypen A/A und A/G wurden mit einer verringerten Umwandlung von Cholin in Betain assoziiert. Dieses ist jedoch für die Erreichung eines normalen Homocysteinspiegel zumindest bedingt notwendig. Betroffene Genotypen profitieren gleichzeitig nur eingeschränkt von einer Folsäure-Supplementierung zur Senkung eines erhöhten Homocysteinspiegels.

Oxidativer Stress

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Oxidativer Stress?

Freie Radikale sind reaktionsfreudige Sauerstoffverbindungen in unseren Zellen. Entgegen Ihrem Ruf sind Freie Radikale weder ausschließlich Fremdkörper noch stets gefährlich. Vielmehr können freie Radikale sowohl von außen aufgenommen werden, als auch im Körper selbst gebildet werden, wo diese eine Vielzahl an Aufgaben übernehmen. So regulieren sie beispielsweise die Energieproduktion in den Zellen oder sind an der Immunabwehr beteiligt. Unsere Abwehr setzt also bewusst freie Radikale ein, um unkontrolliert wachsende Zellen auszumustern bzw. Krankheitserreger zu zerstören.

Dennoch können Freie Radikale, wie viele andere Substanzen, den Organismus tatsächlich belasten. In diesem Fall sprechen wir von oxidativem Stress, einem Zustand, in dem die Konzentration der freien Radikale unkontrolliert hoch ist und gleichzeitig das Gegengewicht in Form von Antioxidantien nicht stark genug ausgeprägt ist.

Die wichtigsten Ursachen für die Vermehrung von freien Radikalen sind Rauchen, Drogenmissbrauch, Alkoholmissbrauch und Alkoholismus, Stress, bestimmte Medikamente wie Antibiotika, Zytostatika oder Hormonpräparate, Smog, Autoabgase, Luftverschmutzung, UV-Strahlen, Strahlenbelastung, Röntgenstrahlen, Umweltgifte wie Pestizide, Dioxine, Methan, Ozon, Lösungsmittel, Schwermetalle…

Oxidativer Stress kann die Zellen schädigen und frühzeitige Alterungsprozesse auslösen, die Zellteilung beeinträchtigen und das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Stoffwechselentgleisungen und Krebserkrankungen steigern.

Die genetische Veranlagung spielt eine wichtige Rolle bei der Anfälligkeit für oxidativen Stress, da Gene die Produktion von antioxidativen Enzymen und die Regulation von Entgiftungsprozessen beeinflussen. Studien haben gezeigt, dass bestimmte genetische Varianten mit einem erhöhten Risiko für oxidativen Stress und damit verbundenen Erkrankungen in Verbindung gebracht werden können.

Antioxidantien

Antioxidantien sind Gegenspieler der freien Radikale. Sind freie Radikale und Antioxidantien im Körper im Gleichgewicht, drohen keinerlei gesundheitliche Gefahren, Einschränkungen oder vorzeitige Verschleißerscheinungen durch oxidativen Stress.

Daher ist es wichtig über die Ernährung ausreichend Antioxidantien aufzunehmen. Die wichtigsten Antioxidantien sind u.a. die Vitamine C, E, Coenzym Q10, Glutathion, Zink, Selen, Bioflavonoide und Carotinoide.

Eine vitalstoffreiche Ernährung mit frischen Lebensmitteln und regelmäßige Bewegung sind wichtige Voraussetzungen, um den Körper mit Vitaminen und Mineralstoffen zu versorgen und das Immunsystem gesund zu halten.

Oxidativer Stress

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen fünf Gene gegen oxidativen Stress:

Das SOD1-Gen (Superoxid Dismutase 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Superoxid Dismutase 1. Das Enzym benötigt für seine Funktionalität Zink und Mangan und deaktiviert freie Radikale, genauer gesagt reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und wandelt diese in weniger reaktive Metabolite um. Varianten des Gens können sowohl eine erhöhte als auch eine reduzierte Enzymaktivität verursachen. Häufigere Varianten sind mit Erkrankungen wie Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Nierenerkrankungen und Hörschäden verbunden.

- Variante rs2070424 des Gens SOD1: Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine erhöhte Enzymaktivität und damit einen schützenden Effekt vor Alzheimer, Neuronaldefekten und Diabetes. Der Genotyp A/A zeigt eine normale Enzymaktivität.
- Variante rs10432782 des Gens SOD1: Der Genotyp G/G zeigen eine erhöhte Enzymaktivität und damit einen schützenden Effekt vor Alzheimer, Neuronaldefekten und Diabetes. Die Genotypen G/T und T/T zeigen eine normale Enzymaktivität.

Das SOD2-Gen trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Superoxid Dismutase 2. Das Enzym deaktiviert freie Radikale, genauer gesagt reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und wandelt diese in weniger reaktive Metabolite um.

- Variante rs4880 des SOD2-Gens: Der Genotyp G/G zeigt eine reduzierte Enzymaktivität und damit ein erhöhtes Risiko für oxidativen Stress. Die Genotypen A/A und A/G zeigen eine normale Enzymaktivität und kein erhöhtes Risiko.

Das CAT-Gen (Katalase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Katalase. Das Enzym kann reaktionsfreudige Verbindungen wie Wasserstoffperoxid in harmlose Metabolite abbauen.

- Variante rs1001179 des CAT-Gens: Der Genotypen C/T und T/T zeigen eine reduzierte Enzymaktivität und damit ein erhöhtes Risiko für oxidativen Stress, insbesondere bei Einnahme diverser Medikamente. Der Genotyp C/C zeigt eine normale Enzymaktivität und kein erhöhtes Risiko.

Oxidativer Stress

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das GPX1-Gen (Glutathionperoxidase 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Glutathionperoxidase 1. Das Enzym deaktiviert freie Radikale, genauer gesagt reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und wandelt diese in weniger reaktive Metabolite um.

- Variante rs1050450 des GPX1-Gens: Der Genotyp A/A zeigt eine reduzierte Enzymaktivität und ein erhöhtes Risiko für oxidativen Stress. Träger dieser Variante sind von frühzeitigen Alterungsprozessen betroffen und zeigen eine erhöhte Sterblichkeitsrate. Die Genotypen G/G und G/A zeigen eine erhöhte Enzymaktivität und einen erhöhten Schutz vor oxidativem Stress.

Das NFE2L2-Gen (Nuclear factor erythroid 2-like BZIP Transcription Factor 2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Protein NRF2 (Nuclear Factor Erythroid 2-Related Factor 2). Das Gen ist damit wichtig für die Reduktion von oxidativem Stress und für eine reibungslose Entgiftungsleistung. Varianten des Gens können die Aktivität von NRF2 erhöhen oder reduzieren.

- Variante rs6726395 des NFE2L2-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine erhöhte Aktivität von NRF2, eine bessere antioxidative Kapazität und damit selbst bei der Risikogruppe der Raucher ein geringeres Sterblichkeitsrisiko und ein höheres Lungenvolumen. Der Genotyp A/A zeigt eine normale Aktivität von NRF2 und eine normale antioxidative Kapazität.
- Variante rs13001694 des NFE2L2-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine erhöhte Aktivität von NRF2, eine bessere antioxidative Kapazität und damit selbst bei der Risikogruppe der Raucher ein geringeres Sterblichkeitsrisiko und ein höheres Lungenvolumen. Der Genotyp A/A zeigt eine normale Aktivität von NRF2 und eine normale antioxidative Kapazität.
- Variante rs1806649 des NFE2L2-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen eine erhöhte Aktivität von NRF2, eine bessere antioxidative Kapazität und damit selbst bei der Risikogruppe der Raucher ein geringeres Sterblichkeitsrisiko und ein höheres Lungenvolumen. Der Genotyp C/C zeigt eine normale Aktivität von NRF2 und eine normale antioxidative Kapazität.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Hautalterung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Wie funktioniert der Alterungsprozess?

Das Altern ist ein biologischer Prozess, der durch unsere Gene vorprogrammiert ist. Ob dieser Prozess schneller oder langsamer abläuft, können wir bis zu einem gewissen Grad bestimmen. Der Alterungsprozess beginnt bereits in unseren Zellen. Jede Zelle enthält Telomere, kleine Abschnitte an den Enden der Chromosomen. Bei jeder Zellteilung, die unsere Körperzellen durchlaufen, werden die Telomere ein wenig kürzer. Nach einer gewissen Anzahl von Zellteilungen sind die Telomere so verkürzt, dass keine weitere Zellteilung möglich ist. Die Zelle wird inaktiv und wechselt in den Schlafmodus. Dieser Prozess spielt beim Alterungsprozess eine wichtige Rolle, da sich unsere Körperzellen im Laufe der Zeit immer weniger teilen so wie regenerieren können. Die genetischen Komponenten sind die eine Seite, unser Lebensstil, unser Verhalten und unsere Ernährung die andere. So lassen sich der Alterungsprozess im Gesamten bzw. die Hautalterung im Speziellen durch verschiedene Maßnahmen beeinflussen. Dazu zählen: UV-Exposition, Rauchen, Bewegung, Hautpflege sowie Ernährung und die ausreichende Versorgung mit Vitalstoffe.

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen fünf Gene, die einen Einfluss auf Ihre Hautalterung zeigen: Das IRF4-Gen (Interferon-Regulierungsfaktor 4 Gen) ist für seine Rolle im Immunsystem bekannt und reguliert u.a. die Reaktion des Körpers auf oxidativen Stress.

- Variante rs12203592 des IRF4-Gens: Die Genotypen T/T und C/T zeigen unter Lichteinfluss (UV-Strahlung) einen verstärkten Alterungsprozess der Haut.

Gut zu wissen

Zum Schutz Ihrer Haut empfehlen wir eine vitalstoffreiche Ernährung, ausreichend Sport, einen gesunden Lebensstil und das Vermeiden von oxidativem Stress. Dies gelingt, indem Sie beispielsweise Ihre Haut vor starker UV-Einstrahlung und Zigarettenrauch schützen. Eine Ernährung reich an Obst, Gemüse, Keimen, Samen, Sprossen, Kräutern und Gewürzen liefert reichlich Antioxidantien.

Hautalterung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das MC1R-Gen (Melanocortin-1-Rezeptor Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen Rezeptor, der eine wichtige Rolle in der Pigmentierung der Haut, Haare und Augen spielt. Mutationen im MC1R-Gen können zu verschiedenen Ausprägungen von Haar- und Hautfarben führen, wie z.B. rote Haare, helle Haut und Sommersprossen. Weiters steuert das Gen die Reaktion der Haut auf die UV-Strahlung.

- Variante rs1805005 des MC1R Gens: Die Genotypen T/T und G/T zeigen eine erhöhte Lichtempfindlichkeit (UV-Strahlung) und in der Folge eine verstärkte Haut- bzw. Gesichtsalterung.
- Variante rs1805009 des MC1R Gens: Die Genotypen C/C und C/G zeigen eine erhöhte Lichtempfindlichkeit (UV-Strahlung) und in der Folge eine verstärkte Haut- bzw. Gesichtsalterung.

Das STXBP5L-Gen (Syntaxin Binding Protein 5L Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Protein, das in verschiedenen Geweben und Organen, wie auch im Gehirn vorkommt. Neue Studien lassen einen direkten Zusammenhang des Gens mit der Hautalterung erkennen.

- Variante rs470647 des STXBP5L-Gens: Der Genotyp C/C zeigt eine verringerte Lichtempfindlichkeit (UV-Strahlung) der Haut und in der Folge eine verringerte Faltenbildung und Hautalterung.
- Variante rs470647 des STXBP5L-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen eine unauffällige Lichtempfindlichkeit (UV-Strahlung) der Haut und in der Folge eine normale und nicht signifikante Faltenbildung und Hautalterung.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Hautalterung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das MMP1-Gen (Matrix Metalloproteinase 1 Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Matrix-Metalloproteinase-1. Das Enzym spielt beim Abbau von Kollagen eine wichtige Rolle. Kollagen ist das wichtigste Strukturprotein im Gewebe und sein Abbau ist mit einem entsprechenden Volumenverlust verbunden. Im Laufe des Alterungsprozesses nimmt die Enzymaktivität von MMP1 in der Haut zu, es wird vermehrt Kollagen abgebaut und gleichzeitig zu wenig gebildet. Dies führt zu einem Strukturverlust der Haut, zur Faltenbildung und zu einem sichtbaren Elastizitätsverlust.

- Variante rs1799750 des MMP1 Gens: Die Genotypen C/C und C/- zeigen eine vermehrte Faltenbildung.
- Variante rs1799750 des MMP1 Gens: Der Genotyp -/- zeigt eine verringerte Faltenbildung.

Das H2AFY2-Gen (H2A Histone Family Member Y2 Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Protein, das für die Struktur und Organisation der DNA in den Chromosomen zuständig ist. Spannend sind jüngste Studien, die einen Zusammenhang zwischen einer Variation des H2AFY2-Gens und hängenden Augenlidern aufzeigen.

- Variante rs16927253 des H2AFY2-Gens: Die Genotypen C/C und C/T zeigen einen guten Schutz vor hängenden Augenlidern. Probanden mit diesen Genotypen sind im Alter weniger oft mit schlaffen bzw. hängenden Augenlidern konfrontiert.

Phase 2 Entgiftung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist die Phase 2 Entgiftung?

Im Körper gibt es verschiedene Mechanismen für die Entgiftung bzw. den Abbau von schädlichen Substanzen. Die Funktion der Entgiftung im Körper läuft in 3 Phasen ab. Dabei bedient sich der Organismus einer Reihe hochspezifischer Enzyme. Organe wie Leber oder Niere, die besonders intensiv in die Entgiftung involviert sind, weisen die höchste Enzymdichte auf.

Phase 1 Entgiftung: In dieser Phase werden chemische Verbindungen in eine leichter abbaubare Form umgewandelt. Fremdstoffe wie Medikamente, Weichmacher, Lösungsmittel und Pestizide werden durch Enzyme zerlegt und für die Entgiftungsphase 2 vorbereitet.

Phase 2 Entgiftung: In dieser Phase werden die Zwischenmetabolite aus Phase 1 weiterverarbeitet und zu mehrheitlich wasserlöslichen Verbindungen umgebaut um diese besser ausscheiden zu können. Da die entstandenen Substanzen aus Phase 1 teilweise sogar schädlicher sein können, als ihre Ausgangssubstanz, ist ein nahtloser Übergang zwischen den Phasen der Entgiftung wichtig.

Im Zentrum von Phase 2 stehen spezielle körpereigene Verbindungen wie Glutathion, Aminosäuren, Schwefel oder Glycin, die an die ausscheidungspflichtige Substanz gebunden werden. Es entstehen sogenannte Konjugate (Verbindungen), die im Vergleich zu den ursprünglichen Substanzen weit weniger toxisch.

Die Phase 2 Entgiftung spielt somit eine wichtige Rolle für den Schutz unseres Körpers vor den schädlichen Auswirkungen von Schadstoffen.

Genetische Varianten können die Aktivität der Enzyme aus der Phase 2 Entgiftung beeinflussen. So können Träger bestimmter Variationen vermehrt zu Ansammlungen von Toxinen im Körper neigen oder eine reduzierte Entgiftungsfähigkeit zeigen.

Nährstoffe wie B-Vitamine, Vitamin C, Vitamin E, Magnesium, Zink und Antioxidantien unterstützen die Leber im Rahmen der Entgiftung.

Gut zu wissen

Phase 1 Entgiftung: Ausscheidungspflichtige Substanzen werden in eine leichter abbaubare Form umgewandelt.

Phase 2 Entgiftung: Die Metabolite aus Phase 1 werden über das Glutathion-System gebunden und für die Ausscheidung vorbereitet.

Phase 3 Entgiftung: Hier erfolgt die Ausscheidung der fettlöslichen Stoffe über Leber und Galle sowie der wasserlöslichen Substanzen über die Nieren.

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen fünf Gene der Phase 2 Entgiftung:

Das NQO1-Gen trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym NQO1, das chemoprotektive, antioxidative und entgiftende Reaktionen katalysiert. Es ist beispielsweise an der Abwehr gegen oxidativen Stress sowie an der Umwandlung von Coenzym Q10 und der Umwandlung von Vitamin K im Körper beteiligt. Das Enzym NQO1 ist weiters beim Abbau von äußeren Toxinen wie Benzol und anderen Stoffgruppen beteiligt. Es sind zwei häufige Varianten des Gens beeinträchtigen die Enzymaktivität von NQO1 und steigern das Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen.

- Variante rs1800566 des NQO1-Gens: Die Genotypen A/A zeigt keine Enzymaktivität und ein stark erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Der Genotyp A/G zeigt eine schwache Enzymaktivität und erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Der Genotyp G/G zeigt eine normale Enzymaktivität.
- Variante rs1131341 des NQO1-Gens: Die Genotypen A/A zeigt keine Enzymaktivität und ein stark erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Der Genotyp A/G zeigt eine schwache Enzymaktivität und erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Der Genotyp G/G zeigt eine normale Enzymaktivität.

Phase 2 Entgiftung

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das GSTM1-Gen trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Glutathion S-Transferase M1, das Glutathion an ausscheidungspflichtige Substanzen bindet. Dadurch entsteht eine erhöhte Wasserlöslichkeit und die Ausscheidung körpereigener und körperfremder Stoffe wird erleichtert. Das Enzym GSTM1 ist v.a. für die Entgiftung von krebserregenden Stoffen, Medikamenten, Toxinen sowie Nebenprodukten von oxidativem Stress zuständig. Zusätzlich ist es bei der Entgiftung von Schimmelpilzgiften, insbesondere von Aflatoxin B1, beteiligt. Rund 50-78% der Bevölkerung zeigt eine inaktive Kopie des Gens. Betroffene weisen ein erhöhtes Risiko für Mykotoxin-vermittelte Erkrankungen, insbesondere Lungenerkrankungen, auf.

- Variante rs366631 des GSTM1-Gens: Die Genotypen A/A zeigt keine Enzymaktivität und ein stark erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine normale Enzymaktivität.

Das SOD2-Gen (Superoxid Dismutase 2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym SOD2, das für den Abbau von Giften und die Eliminierung hochreaktiver Sauerstoffspezies in der Zelle verantwortlich ist. Varianten des Gens werden mit Erkrankungen des Herzmuskels (idiopathischer Kardiomyopathie/IDC), vorzeitiger Alterung, neurologischen Erkrankungen, erhöhtem Asthmarisiko und radikalbedingten Erkrankungen in Verbindung gebracht.

- Variante rs5746136 des SOD2-Gens: Die Genotypen T/T zeigt keine Enzymaktivität und ein stark erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Der Genotyp C/T zeigt eine schwache Enzymaktivität und erhöhtes Risiko für schadstoffbedingte Erkrankungen. Der Genotyp C/C zeigt eine normale Enzymaktivität.

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Phase 2 Entgiftung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das COX2-Gen (Cyclooxygenase 2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym COX-2, das v.a. an Entzündungsreaktionen im Körper beteiligt ist und vorrangig bei Verletzungen, Entzündungen oder Neubildung von Zellen (Sprossung) gebildet wird.

- Variante rs5277 des Gens COX2-Gens: Der Genotyp G/G zeigt ein höheres Risiko für eine Leberfunktionsstörung, wenn größere Mengen Bisphenol-A (BPA) aufgenommen werden. BPA ist Bestandteil einiger Kunststoffe. Es ist heute in der Umwelt allgegenwärtig und im Körper von bei > 90 % der Bevölkerung nachweisbar. Die Genotypen C/C und C/G zeigen eine normale Enzymaktivität und kein erhöhtes Risiko.

Das Katalase-Gen (CAT-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Katalase, das an der zellulären Entgiftung beteiligt ist. Personen, die eine Variante des Gens besitzen sowie ältere Menschen zeigen eine reduzierte Enzymaktivität. Gemeinsam mit einer erhöhten Aufnahme von Bisphenol-A (BPA) steigt das Risiko für eine Leberfunktionsstörung.

- Variante rs769217 des Gens CAT-Gens: Der Genotyp T/T zeigt keine Enzymaktivität. Bei erhöhten Mengen von Bisphenol-A (BPA) ist das Risiko für eine Leberfunktionsstörung erhöht. Der Genotyp C/T zeigt eine schwache Enzymaktivität und ein leicht erhöhtes Risiko. Der Genotyp C/C zeigt eine normale Enzymaktivität und kein erhöhtes Risiko.

Vitamin B2

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin B2?

Vitamin B2 (Riboflavin) ist ein wasserlösliches Vitamin und für die Leistungsfähigkeit, das Immunsystem, die Entgiftung und den Zellschutz essentiell. Zusätzlich spielt Vitamin B2 bei der Genaktivierung, der Reparatur von DNA sowie bei der Genregulierung eine wichtige Rolle.

Genetische Variationen können die Aufnahme, den Stoffwechsel oder die Funktion von Vitamin B2 beeinflussen. Diese können u.a. zu einem Vitamin B2-Mangel führen und unterschiedliche Mangelsymptome verursachen.

Vitamin B2 ist natürlicherweise in vielen Lebensmitteln wie Fleisch, Fisch, Eier, Milchprodukte inklusive Käse, grünem Gemüse und Getreidekeimen enthalten.

Ein Mangel an Vitamin B2 kann zu Hautrötungen, Schuppen, eingerissenen Mundwinkel, Sehstörungen, Bindehautentzündungen an den Augen, Trübung der Augenlinse, Muskelschwäche oder starker Erschöpfung führen. In schweren Fällen kann es zu Nervenschäden und Blutarmut kommen.

Gut zu wissen

Vitamin B2 hat eine intensiv gelbe Farbe, die in der Namensgebung Riboflavin (flavus: gelb) zum Ausdruck kommt. Bei vermehrter Zufuhr an Vitamin B2 kann sich der Urin gelb-orange färben. Dies ist ein gutes Zeichen und weist auf eine gesunde Metabolisierung des Vitamins hin.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin B2

Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen zum Vitamin B2-Stoffwechsel:

Das MTHFR-Gen (Methylenetetrahydrofolat-Reduktase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Enzym aus dem Folsäure-Stoffwechsel. Das Enzym aktiviert das Vitamin Folsäure indem es die Folsäure von einer inaktiven Vorstufe in seine aktive Form, 5-Methyltetrahydrofolat (5-MTHF), umwandelt. Dieser Prozess ist wiederum wichtig für die DNA-Synthese und deren Regulation. Varianten des MTHFR-Gens können die Aktivität des Enzyms beeinträchtigen und in der Folge den Homocystein-Blutspiegel erhöhen. Ein erhöhter Homocystein-Spiegel ist wiederum mit einem höheren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert. Umgekehrt kann eine Supplementierung von Vitamin B2 die Aktivität des MTHFR-Enzyms erhöhen. In der Folge sinken der Homocystein-Spiegel auf ein Normalniveau sowie das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Gefäßerkrankungen, Durchblutungsstörungen, Schlaganfall, Demenz...

- Variante rs1801133 des MTHFR-Gens: Der Genotyp A/A zeigt eine bis zu 70-80% verminderte Enzymaktivität. Dies geht mit einem hohen Homocystein-Spiegel und einem stark erhöhten Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen einher.
- Variante rs1801133 des MTHFR-Gens: Der Genotyp G/A zeigt eine bis zu 40% verminderte Enzymaktivität. Dies geht mit einem höheren Homocystein-Spiegel und einem höheren Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen einher.

Vitamin B2

Funktion:

- Energiestoffwechsel
- Immunsystem
- Entgiftung
- Zellschutz

Vitamin B2 reiche Lebensmittel:

- Eier
- Fleich
- Milch- und Milchprodukte
- Getreidekeime (Weizenkeime)
- Bierhefeflocken
- Gemüse (Brokkoli)

Vitamin B12

Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin B12?

Vitamin B12 (Cobalamin) ist ein wasserlösliches Vitamin und für das Nervensystem, die Blutbildung, die DNA-Synthese, den Homocystein-Stoffwechsel und für das Immunsystem unerlässlich.

Genetische Variationen können die Aufnahme, den Transport und den Stoffwechsel von Vitamin B12 beeinflussen.

Vitamin B12 kommt hauptsächlich in tierischen Produkten wie z.B. Fleisch, Fisch, Eiern, Milchprodukten und Käse vor.

Ein Mangel an Vitamin B12 kann zu Blutarmut (Anämie), neurologischen Störungen (Stimmungsschwankungen, Depression, Gedächtnisstörungen...), Nervenschmerzen, Müdigkeit, Erschöpfung und einem geschwächten Immunsystem führen.

Vitamin B12

Funktion:

- Leistungsfähigkeit
- Blutbildung
- Nervensystem, Gehirn
- Homocystein-Stoffwechsel
- Immunsystem

Vitamin B2 reiche Lebensmittel:

- Eier
- Fleisch
- Fisch
- Milchprodukte (Joghurt...)
- Käse

Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin B12

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen zum Vitamin B12-Stoffwechsel:

Das FUT2-Gen (Fucosyltransferase 2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Enzym, das u.a. an der Produktion des sogenannten Intrinsic Faktor (IF) beteiligt ist. Dieser Faktor ist für die Absorption von Vitamin B12 im Darm wichtig und beeinflusst auf diese Weise den Vitamin B12-Spiegel. Die Bindung des Vitamins an den Intrinsic Faktor ist somit Voraussetzung für die Aufnahme von Vitamin B12 durch die Darmwand ins Blut. Varianten des FUT2-Gens zeigen daher u.a. Auswirkungen auf den Vitamin B12-Spiegel.

- Variante rs602662 des FUT2-Gens: Der Genotyp A/A zeigt einen erhöhten Vitamin B12-Spiegel. Der Genotyp G/G zeigt einen niedrigen Vitamin B12-Spiegel. Der Genotyp A/G zeigt einen normalen Vitamin B12-Spiegel.

Gut zu wissen

Tierische Lebensmittel sind Spitzenreiter in Sachen Vitamin B12-Gehalt. So sind Fisch, Fleisch, Meeresfrüchte, Eier und Milchprodukte gute Lieferanten.

Unter den pflanzlichen Quellen stehen v.a. Sauerkraut, vergorene Produkte wie Miso, Natto, Kimchi bzw. fermentiertes Gemüse an oberster Stelle. Dennoch darf nicht unerwähnt bleiben, dass pflanzliche Lebensmittel nur sehr geringe Mengen B12 enthalten und dieses oft in einer für den Körper nicht verwertbaren Form vorliegt.

Folsäure

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Folsäure?

Folsäure (Vitamin B9) ist ein wasserlösliches Vitamin, zählt zu den B-Vitaminen und spielt eine entscheidende Rolle bei der Zellteilung, bei allen Wachstums- und Entwicklungsprozessen des Körpers, sowie in der Regeneration und der DNA-Synthese. Die Bedeutung der Folsäure ist insbesondere während der Schwangerschaft und in der Kindheit enorm hoch. Daher wird Schwangeren und Stillenden empfohlen auf Ihren Folsäure-Spiegel zu achten und gegebenenfalls zu Supplementen zu greifen. Folsäure ist weiters in die Blutbildung und den Homocystein-Stoffwechsel involviert.

Folsäure kommt in grünem Blattgemüse, Hülsenfrüchten, Weizenkeimen, Eiern und Vollkornprodukten vor, reagiert jedoch sehr sensibel auf Hitze und Licht.

Ein Mangel an Folsäure kann zu Blutarmut, Entwicklungsstörungen während der Schwangerschaft, neurologischen Erkrankungen (Depression etc...), Erschöpfung, Stimmungsschwankungen und Konzentrationsstörungen führen.

Folsäure

Funktion:

- Blutbildung
- Wachstumsprozesse
- Nervensystem, Gehirn
- Immunsystem
- Homocystein-Stoffwechsel

Vitamin B2 reiche Lebensmittel:

- Eier
- Weizenkeime
- Hülsenfrüchte (Soja, Linsen...)
- Nüsse
- grünes Blattgemüse (Salat, Spinat, Kohl, etc...)

Folsäure

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen drei Gene zum Folsäure-Stoffwechsel:

Das MTHFR-Gen (Methylentetrahydrofolat-Reduktase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Methylentetrahydrofolat-Reduktase, das wiederum Folsäure in seine aktive Form, 5-Methyltetrahydrofolat, umwandelt. Es gibt mehrere bekannte Varianten im MTHFR-Gen, die das Enzym in seiner Aktivität beeinflussen können.

- Variante rs1801133 des MTHFR-Gens: Der Genotyp G/A zeigt eine Enzymaktivität von nur 65% und in der Folge einen niedrigen Spiegel an aktiver Folsäure. Die Folgen sind mit einem Folsäure-Mangel zu vergleichen.
- Variante rs1801133 des MTHFR-Gens: Der Genotyp A/A zeigt eine Enzymaktivität von nur 10–20% und in der Folge einen stark reduzierten Spiegel an aktiver Folsäure. Die Folgen sind mit einem Folsäure-Mangel zu vergleichen.

Das MYT1L-Gen (Myelin Transcription Factor 1-Like Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Protein MYT1L, dessen wichtigste Funktion die Myelinisierung der Nervenfasern darstellt. Myelin ist eine schützende Schicht aus hochwertigen Fetten, die unsere Nervenfasern gleichsam einer Kabelisolierung umgibt. Dies ermöglicht eine effiziente Übertragung der Nervenimpulse und ist entscheidend für die normale Funktion des Gehirns und des Rückenmarks. Interessanterweise konnten Studien einen Zusammenhang zwischen Varianten des MYT1L-Gens und dem Folsäure-Spiegel feststellen.

- Variante rs12611820 des MYT1L-Gens: Der Genotyp G/G zeigt einen stark verringerten Folsäure-Spiegel. Der Genotyp T/G zeigt einen verringerten Folsäure-Spiegel. Der Genotyp T/T zeigt einen normalen Folsäure-Spiegel.

Gut zu wissen

Wird mit der Pille verhütet, ist der Bedarf an vielen B-Vitaminen, wie auch der Folsäure grundsätzlich erhöht. Die Antibabypille hemmt die Verwertung der Folsäure und gilt als Folsäure-Räuber.

Frauen mit Kinderwunsch wird noch vor dem Absetzen der Pille ein Folsäure-Supplement empfohlen. Ohne Supplement kann es bis zu sechs Monate dauern, bis sich der Folsäure-Spiegel nach Absetzen der Pille normalisiert hat.

Folsäure

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das MTRR-Gen (Methionin-Synthase-Reduktase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Enzym, das ähnlich dem MTHFR-Enzym an der Umwandlung von Folsäure in seine biologisch aktive Form 5-Methyltetrahydrofolat (5-MTHF) beteiligt ist. Varianten des MTRR-Gens können die Aktivität des Enzyms beeinträchtigen und den Bedarf an Folsäure dadurch stark erhöhen.

- Variante rs1801394 des MTRR-Gens. Der Genotyp A/G zeigt eine leicht verminderte Aktivität des Enzyms und in der Folge einen niedrigen Spiegel an aktiver Folsäure. Die Folgen sind mit einem Folsäure-Mangel zu vergleichen.
- Variante rs1801394 des MTRR-Gens. Der Genotyp G/G zeigt eine stark verminderte Aktivität des Enzyms und in der Folge einen stark reduzierten Spiegel an aktiver Folsäure. Die Folgen sind mit einem Folsäure-Mangel zu vergleichen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin B6

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin B6?

Vitamin B6 (Pyridoxin) ist ein wasserlösliches Vitamin und für die Bildung verschiedener Botenstoffe, darunter Serotonin, Dopamin und Gamma-Aminobuttersäure (GABA) wichtig. Diese sind für unsere Stimmung, den Biorhythmus und das Verhalten ausschlaggebend. Vitamin B6 ist weiters für die Entgiftungsleistung in der Leber, für den Gehirnstoffwechsel, die Blutbildung und die Regulierung des Homocysteinspiegels essentiell. Zusätzlich ist Vitamin B6 bei der Aktivierung der Gene involviert.

Für die Regulierung des Homocystein-Spiegels arbeitet Vitamin B6 eng mit Folsäure, Vitamin B2 und B12 zusammen. Es handelt sich um eine Aminosäure, die in höherer Konzentration im Blut Ablagerungen in den Gefäßen bilden kann und das Herz-Kreislauf-Risiko steigert.

Vitamin B6 kommt in zahlreichen Lebensmitteln vor wie beispielsweise in Hühnerfleisch, Fisch, Hülsenfrüchten (Erbsen, Kichererbsen, Sojabohnen), Nüssen, Weizenkeimen und Gemüse (Karotten, Kohlsprossen).

Ein Mangel an Vitamin B6 kann zu Blutarmut, Hauterkrankungen und neurologischen Störungen führen.

Vitamin B6

Funktion:

- Gehirnstoffwechsel
- Botenstoffe/Neurotransmitter
- Leberfunktion/Entgiftung
- Blutbildung
- Homocystein-Stoffwechsel

Vitamin B6 reiche Lebensmittel:

- Fleisch
- Fisch, Meeresfrüchte
- Hülsenfrüchte (Erbsen, Soja)
- Getreidekeime (Weizenkeime)
- Nüsse

Vitamin B6

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene zum Vitamin B6-Stoffwechsel:

Das NBPF3-Gen (Neuroblastoma Breakpoint Member 3-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Hormon, das für das Ausscheiden von Vitamin B6 aus dem Körper mitverantwortlich ist.

- Variante rs4654748 des NBPF3-Gens: Die Genotypen C/T oder C/C zeigen einen niedrigen Vitamin B6 Spiegel und eine vermehrte Ausscheidung von Vitamin B6.

Das ALPL-Gen (Alkalische Phosphatase Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym alkalische Phosphatase. Das Enzym spielt im Knochenstoffwechsel und beim Phosphat-Haushalt im Körper eine zentrale Rolle. Genetische Variationen in diesem Gen können die Aktivität des Enzyms erhöhen und den Abbau von Vitamin B6 forcieren.

- Variante rs1697421 des ALPL-Gens: Die Genotypen C/T und C/C zeigen einen niedrigen Vitamin B6-Spiegel.
- Variante rs1780316 des ALPL-Gens: Die Genotypen T/C oder C/C zeigen einen niedrigen Vitamin B6-Spiegel.

Gut zu wissen

Bei der Histaminintoleranz besteht oft ein Mangel an dem Enzym Diaminooxidase (DAO), das Histamin bereits im Dünndarm abbaut. Wird zu viel Histamin über die Nahrung konsumiert, kann es zu Juckreiz, Rötung, Migräne, Übelkeit etc..... kommen. Besonders viel Histamin findet sich in lang gereiften, vergorenen oder fermentierten Lebensmitteln wie z.B. Sauerkraut, Käse und Rotwein.

Das Enzym Diaminooxidase profitiert von einer Extraportion Vitamin B6 und Kupfer, die als Cofaktoren fungieren. Auf diese Weise kann der Abbau stimuliert werden und die Symptomatik verbessert werden.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Biotin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Biotin?

Biotin (Vitamin B7, Vitamin H) ist ein wasserlösliches Vitamin und unterstützt beim Abbau von Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten. Es ist bei der Regulierung des Blutzuckerspiegels involviert und übernimmt eine Schlüsselrolle im Wachstum und der Erhaltung gesunder Haut, Haare und Nägel. Biotin wird gerne in Schönheitsprodukten zur Verbesserung der Haar- und Nagelqualität eingesetzt.

Biotin ist in einer Vielzahl von Lebensmitteln enthalten, darunter Eier, Leber, Hefe, Nüsse, Samen, Vollkornprodukte und einige Gemüsesorten wie Spinat und Brokkoli.

Zu den Anzeichen eines Biotin-Mangels zählen Appetitlosigkeit, depressive Verstimmungen, Haarausfall, brüchige Fingernägel, Hauterkrankungen, wie entzündliche Reaktionen der Haut und Fettstoffwechselstörungen. Sobald der Körper wieder genügend Biotin bekommt, bilden sich auch die Beschwerden zurück.

Genetische Variationen können die Aktivität bestimmter biotinabhängiger Enzyme verändern und den Bedarf an Biotin erhöhen oder reduzieren.

Biotin

Funktion:

- Haut, Haare, Nägel
- Blutzuckerspiegel
- Wachstumsprozesse

Biotin reiche Lebensmittel:

- Eier
- Bierhefeflocken, Haferflocken
- Hülsenfrüchte (Erbsen, Soja)
- Nüsse
- Bananen

Biotin

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen zum Biotin-Stoffwechsel:

Das BTD-Gen (Biotinidase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzyms Biotinidase, das Biotin (Vitamin H) aus der Nahrung freisetzt und für den Körper verfügbar macht. Ohne dieses Enzym kann der Körper Biotin nicht aufnehmen, dies kann zu einem Mangel von Vitamin H führen. Menschen mit bestimmten SNPs (Single Nukleotid Polymorphismen) im BTD-Gen können Schwierigkeiten haben, Biotin richtig aufzunehmen, was zu Biotin-Mangelerscheinungen führen kann. Eine unzureichende Zufuhr von Biotin durch Varianten, die die Aufnahme hemmen, kann mit einer breiten Palette von Problemen bzw. Symptomen verbunden werden, darunter Haarausfall, Hautausschläge, Anämie und neurologische Probleme.

- Variante rs13078881 des BTD-Gens: Die Genotypen C/G und C/C zeigen eine stark eingeschränkte Aktivität der Biotinidase und in der Folge einen Mangel an Biotin.
- Variante rs28934601 des BTD-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine stark eingeschränkte Aktivität der Biotinidase und in der Folge einen Mangel an Biotin, wobei der Mangel beim G/G Typus etwas schwerer wiegt. Der Genotyp A/A zeigt hingegen eine normale Aktivität der Biotinidase.
- Variante rs13073139 des BTD-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen eine stark eingeschränkte Aktivität der Biotinidase und in der Folge einen Mangel an Biotin, wobei der Mangel beim A/A Typus etwas schwerer wiegt. Der Genotyp G/G zeigt hingegen eine normale Aktivität der Biotinidase.

Gut zu wissen

Biotin kommt v.a. in Bierhefeflocken in höherer Konzentration vor. So zahlt es sich aus täglich 1 bis 2 Esslöffel (3 bis 6 g) Bierhefeflocken in verschiedene Speisen einzubauen. Dies kann das Müsli in der früh, ein Joghurt am Vormittag, die Suppe zu Mittag, ein Salat als Beilage oder eine Gemüsepfanne am Abend sein. Der Geschmack von Bierhefe ist neutral bis leicht würzig.

Vitamin A

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin A?

Vitamin A ist ein fettlösliches Vitamin und für die Augengesundheit, das Immunsystem sowie für alle Wachstums-, Aufbau- und Regenerationsprozesse unentbehrlich.

Eine spannende Funktion übernimmt Vitamin A im Zellkern bei der Genaktivierung. Das Vitamin fungiert dabei als eine Art Schalter, der bestimmte Gene ein- oder ausschalten kann.

Zusätzlich hat Vitamin A Auswirkungen auf das Erbgut selbst. Es schützt die Struktur und Integrität der DNA und kann Schäden an der Erbinformation verhindern.

Vitamin A ist in zwei Formen verfügbar. Zum einen als Vitamin bzw. Retinol, das hauptsächlich in tierischen Lebensmitteln wie Eier, Fleisch, Fisch, Innereien, Butter und Milchprodukten vorkommt. Zum anderen kennen wir Beta-Carotin, das hauptsächlich in pflanzlichen Lebensmitteln wie Karotten, Spinat und Süßkartoffeln vorkommt. Der Körper kann Beta-Carotin je nach Bedarf in Vitamin A umwandeln. Dieser Mechanismus ist sehr praktisch, da wir Beta-Carotin problemlos speichern können und nicht in Gefahr laufen, zu viel Vitamin A aufzunehmen.

Eine Überdosierung von Vitamin A allein über Lebensmittel ist kaum möglich, dennoch ist Vorsicht geboten (v.a. bei übermäßigem Konsum von Innereien). Vitamin A kann sich in den Organen anhäufen und insbesondere die Leber belasten.

Ein Mangel an Vitamin A kann wiederum zu Nachtblindheit, Sehverlust, Hautrötungen und einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen führen.

Interessant ist die Tatsache, dass der Vitamin A-Spiegel im Körper durch genetische Variationen beeinträchtigt werden kann. Derartige Variationen können die Wirkung von Vitamin A beeinflussen, indem beispielsweise der Stoffwechsel, die Aufnahme und die Signalwege des Vitamins verändert werden.

Vitamin A

Funktion:

- Augengesundheit
- Immunsystem
- Wachstum, Aufbau
- Regeneration
- Haut, Schleimhaut

Vitamin A reiche Lebensmittel

- Eier
- Fleisch inkl. Innereien
- Fisch
- Milch- und Milchprodukte
- Butter

Beta-Carotin reiche Lebensmittel

- Orange
- Gemüsesorten: Kürbis, Karotte, Paprika bunt...
- Grünes Gemüse: Spinat...
- Oranges Obst: Marille...

Vitamin A

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene zum Vitamin A-Stoffwechsel:

Das BCO1-Gen (Beta-Carotin-Oxygenase 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Beta-Carotin-Oxygenase 1. Das Enzym ist bei der Umwandlung von Beta-Carotin in Vitamin A (Retinol) beteiligt. Diese Reaktion ist für die Stabilisierung des Vitamin A-Spiegels wichtig, da diese insbesondere bei vegetarischer oder veganer Ernährung die einzige Möglichkeit darstellt, Vitamin A aus pflanzlichen Quellen zu rekrutieren. Mutationen im BCO1-Gen können das Enzym in seiner Effektivität beeinträchtigen, sodass es zu einem Engpass an Vitamin A kommen kann. Ein Vitamin A Mangel ist auf längere Zeit gesundheitlich problematisch, da dieser zu einer Schwächung des Immunsystems, Hautrötungen und Augenschäden führen kann.

- Variante rs7501331 des BCO1-Gens: Die Genotypen C/C und C/T zeigen eine verringerte Umwandlung von Beta-Carotin in Vitamin A.
- Variante rs12934922 des BCO1-Gens: Die Genotypen A/T und T/T zeigen eine verringerte Umwandlung von Beta-Carotin in Vitamin A.

Das CYP26B1-Gen (Cytochrom P450 26B1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Cytochrom P450 26B1. Dieses Enzym ist für die Umwandlung von biologisch aktivem Vitamin A (Retinsäure) in seine inaktiven Metabolite zuständig. Genetische Variationen im CYP26B1-Gen können die Aktivität des Enzyms beeinflussen und einen verminderten oder verstärkten Abbau von Vitamin A bewirken. Inaktive Metabolite sind funktionslos und ein verstärkter Abbau von aktivem Vitamin A ist mit einem höheren Risiko für einen Vitamin A-Mangel verbunden.

- Variante rs2241057 des CYP26B1-Gens: Die Genotypen A/A oder A/G zeigen eine erhöhte Aktivität des CYP26B1-Enzyms und einen beschleunigten Abbau von aktivem Vitamin A in inaktive Metabolite. Hier ist das Risiko für einen Vitamin A-Mangel erhöht.

Gut zu wissen

Vitamin A lässt sich auf natürliche Weise besonders gut über seine Vorstufe, das Beta-Carotin, aufnehmen.

Dieses ist in zahlreichen pflanzlichen Lebensmitteln zu finden und wird bedarfsgerecht in Vitamin A umgewandelt. Auf diese Weise ist eine Überdosierung nahezu ausgeschlossen und der Bedarf durchgehend gedeckt.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin D

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin D?

Vitamin D ist ein fettlösliches Vitamin und vorrangig für die Regulierung des Calcium- und Phosphatstoffwechsels für gesunde Knochen, Knorpel und Zähne zuständig. Zusätzlich ist Vitamin D bei der Modellierung des Immunsystems involviert und spielt für unsere psychische Befindlichkeit eine große Rolle.

Vitamin D wird einerseits im Körper mit Hilfe des Sonnenlichtes in der Haut produziert und andererseits über Lebensmittel wie fettem Fisch, Eiern, Pilzen oder Avocado aufgenommen. 80% der Bedarfsdeckung erfolgt über die körpereigene Produktion, die Aufnahme über die Ernährung spielt eine untergeordnete Rolle.

Sowohl das endogen produzierte Vitamin D als auch das Vitamin D aus der Nahrung werden in der Leber zum 25-Hydroxyvitamin D3 (Calcidiol) aktiviert. Diese Vitamin D-Form ist aufgrund seiner Stabilität ein guter Marker für den Vitamin D-Spiegel. Der nächste Aktivierungsschritt erfolgt in den Nieren zum 1,25-Dihydroxyvitamin D3 (Calcitriol). Dies ist die biologisch aktive Form von Vitamin D, die schließlich an spezielle Vitamin D-Rezeptoren bindet und eine Wirkung in den Zellen ausübt.

Viele Schritte im Vitamin D-Stoffwechsel können durch diverse Genvarianten maßgeblich beeinflusst werden, wie beispielsweise die Funktion und Aktivierung von Vitamin D-Rezeptoren, Aktivierungsenzymen oder Transportproteinen.

Ein Mangel an Vitamin D zeigt sich in Knochenfehlbildungen, Erschöpfung, Infektanfälligkeit, häufigen Atemwegserkrankungen, Muskelschwäche und depressiver Verstimmung.

Vitamin D

Funktion:

- Knochenstoffwechsel
- Immunsystem
- Autoimmunerkrankungen
- Muskelfunktion
- Psychische Befindlichkeit

Vitamin D reiche Lebensmittel

- Fetter Fisch (Sardinen, Makrele, Lachs...)
- Eier
- Avocado
- Pilze

Vitamin D

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen drei Gene zum Vitamin D-Stoffwechsel:

Das GC-Gen (Vitamin D-Bindungsprotein-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Vitamin D-bindende Protein (DBP), das für den Transport und die Speicherung von Vitamin D im Körper zuständig ist. Genetische Variationen des GC-Gens können die Menge und Bindungsfähigkeit des Vitamin D-Bindungsproteins beeinflussen und den Vitamin D-Spiegel im Blut beeinflussen.

- Variante rs2282679 des GC-Gens: Die Genotypen G/T und G/G zeigen eine eingeschränkte Funktion sowie reduzierte Konzentration des Vitamin D-Bindungsproteins und einen niedrigen Vitamin D-Spiegel. Dieser Zustand ist mit einem Vitamin D-Mangel zu vergleichen. Dabei ist der Vitamin D-Mangel beim Genotyp G/G etwas stärker ausgeprägt.

Das DHCR7-Gen (7-Dehydrocholesterol-Reduktase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym 7-Dehydrocholesterol-Reduktase. Das Enzym spielt bei der Eigensynthese von Vitamin D in der Haut mit Hilfe der UV-B-Strahlen eine zentrale Rolle. Dabei wird mit Hilfe des Enzyms u.a. 7-Dehydrocholesterol in eine Art Vorstufe von Vitamin D, das Prävitamin D3, umgewandelt. Prävitamin D3 reagiert schließlich in weiteren Schritten zur aktiven Form von Vitamin D (Calcitriol). Genetische Variationen im DHCR7-Gen können die Aktivität des Enzyms beeinflussen und die Effizienz der Umwandlungsprozesse beeinträchtigen sowie den Vitamin D-Spiegel reduzieren.

- Variante rs12785878 des DHCR7-Gens: Der Genotyp G/T zeigt ein 1,2 -fach erhöhtes Risiko für eine Vitamin D-Insuffizienz, der Genotyp G/G zeigt ein 1,4 -fach erhöhtes Risiko für eine Vitamin D Insuffizienz. D.h. Vitamin D liegt in einer inaktiven Stufe vor, die für den Körper nicht nutzbar ist.

Gut zu wissen

Vitamin D lässt sich am besten über ölige Tropfen aufnehmen. Wichtig ist bei langfristiger Einnahme das biochemische Zusammenspiel zu berücksichtigen, das insbesondere mit vier weiteren Nährstoffen in physiologischen Dosierungen zu erreichen ist. Dazu zählen Vitamin A, Vitamin K2, Calcium und Magnesium.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin D

Das CYP2R1-Gen (Cytochrom P450 2R1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym 25-Hydroxyvitamin D-25-Hydroxylase. Das Enzym ist bei der Aktivierung von Vitamin D zum 1,25-Dihydroxyvitamin D (Calcitriol) essentiell. Variationen im CYP2R1-Gen können die Aktivität des Enzyms und schließlich den Vitamin D-Spiegel beeinflussen.

- Variante rs10741657 des CYP2R1-Gens: Die Genotypen A/G und A/A zeigen eine verminderte Enzymaktivität und in der Folge ein hohes Risiko für eine Vitamin-D-Insuffizienz bzw. einen Vitamin D-Mangel.

Vitamin C

Was ist Vitamin C?

Vitamin C (Ascorbinsäure) ist ein wasserlösliches Vitamin, das für unser Immunsystem, als Zellschutz, bei der Kollagensynthese und bei der Aufnahme von Eisen eine wichtige Rolle spielt. Es unterstützt die Produktion von Hormonen und Botenstoffen, beeinflusst unsere Stimmung, sorgt für eine gute Wundheilung und gesunde Gefäße.

Die Aufnahme von Vitamin C im Darm erfolgt durch spezifische Transportproteine. Genetische Variationen können die Transporter und die Aufnahme von Vitamin C im Körper beeinflussen.

Vitamin C ist in frischem Obst und Gemüse wie Orangen, Zitronen, Kiwis, Erdbeeren, Paprika und Brokkoli enthalten.

Ein Mangel an Vitamin C zeigt sich in häufigen Infekten, Abgeschlagenheit, Erschöpfung, Wundheilungsstörungen, Zahnbeschwerden und depressiven Verstimmungen.

Vitamin C

Funktion

- Immunsystem
- Kollagenbildung (Haut, Bindegewebe, Knorpel...)
- Eisenaufnahme
- Produktion von Hormonen und Botenstoffen (Serotonin...)

Vitamin C reiche Lebensmittel

- Obst: Kiwi, Zitrusfrüchte, Sanddorn, Hagebutte, Beerenfrüchte...
- Gemüse: Paprika, Brokkoli, Kraut, Kohl...

Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin C

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene zum Vitamin C-Stoffwechsel:

Das SLC23A1-Gen (Sodium-Vitamin-C-Transporter 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Protein SVCT1 (Sodium-Vitamin-C-Transporter 1). SVCT1 ist ein Transportprotein und u.a. im Darm und den Organen für die Aufnahme von Vitamin C in die Zellen verantwortlich. Genetische Variationen dieses Gens beeinflussen die Fähigkeit des Körpers, Vitamin C aufzunehmen und zu nutzen.

- Variante rs33972313 des SLC23A1-Gens: Die Genotypen T/T und T/C zeigen eine reduzierte Aufnahmefähigkeit für Vitamin C und einen verringerten Vitamin C-Spiegel im Blut. Die Folgen sind mit einem Vitamin C-Mangel gleichzusetzen. Der Genotyp C/C zeigt einen normalen Vitamin C-Spiegel.
- Variante rs11950646 des SLC23A1-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen eine reduzierte Aufnahmefähigkeit für Vitamin C und einen bis zu 13% verringerten Vitamin C-Spiegel im Blut. Die Folgen sind mit einem Vitamin C-Mangel gleichzusetzen.

Das SLC23A2-Gen (Sodium-Vitamin C-Transporter 2-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Protein SVCT2 (Sodium-Vitamin-C-Transporter 2). SLC23A2 ist ebenfalls ein Transportprotein und für die Aufnahme von Vitamin C in die Zellen verantwortlich. Genetische Variationen dieses Gens beeinflussen die Fähigkeit des Körpers, Vitamin C aufzunehmen und zu nutzen.

- Variante rs6053005 des SLC23A2-Gens: Der Genotyp T/T zeigt eine erhöhte Aufnahmefähigkeit für Vitamin C und einen um bis zu 24% höheren Vitamin C-Spiegel im Blut. Die Genotypen C/T und C/C zeigen einen normalen Vitamin C-Spiegel.
- Variante rs1279683 des SLC23A2-Gens: Der Genotyp G/G zeigt eine reduzierte Aufnahmefähigkeit für Vitamin C und einen signifikant niedrigen Vitamin C-Spiegel im Blut. Die Folgen sind mit einem Vitamin C-Mangel gleichzusetzen. Die Genotypen G/A und A/A zeigen ebenfalls einen niedrigen Vitamin C-Spiegel, wobei der Vitamin C-Mangel beim Genotyp G/G gravierender erscheint.

Gut zu wissen

Obst und Gemüse enthalten, roh genossen, jede Menge Vitamin C. Bei täglichem Verzehr ist der Grundbedarf (nicht ein erhöhter Bedarf!) gut zu decken. Ziel sind fünf Portionen Obst und Gemüse pro Tag entsprechend 450 Gramm Gemüse und 250 Gramm Obst pro Tag.

Vitamin E

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin E?

Vitamin E ist der Überbegriff für acht fettlösliche Verbindungen, eingeteilt in vier Tocopherole und vier Tocotrienole. Vitamin E fungiert als wichtiger Zellschutz im Körper, insbesondere im Gehirn und im Nervensystem.

Vitamin E findet sich in fetthaltigen Lebensmitteln wie Nüssen, Samen, Keimen und Pflanzenölen (z.B.: Weizenkeimöl, Sonnenblumenöl).

Im Blut wird Vitamin E an spezifische Transportproteine gebunden und gelangt auf diese Weise zu den Organen und Geweben. Leber, Fettgewebe und Muskeln können größere Mengen an Vitamin E speichern. Vitamin E kann die Blut-Hirn-Schranke überschreiten und auch hier in seiner Funktion als Antioxidans u.a. das zentrale Nervensystem schützen. Dabei neutralisiert es freie Radikale, die als reaktive Sauerstoffmoleküle Zellschäden verursachen können. Auf diese Weise kann Vitamin E das Risiko für Entzündungen und chronische Erkrankungen reduzieren, das Immunsystem stärken und die oxidative Stressbelastung reduzieren.

Mehrere Gene sind für die Aufnahme, den Transport und die Verarbeitung von Vitamin E im Körper verantwortlich. Genetische Varianten dieser Gene beeinflussen den Vitamin E-Stoffwechsel und können die Schutzwirkung von Vitamin E gegen oxidativen Stress beeinträchtigen.

Ein Mangel an Vitamin E zeigt sich in Nervosität, erhöhter Reizbarkeit, neurologischen Störungen, physischer Erschöpfung, Muskelschwäche, Sehstörungen, sichtbaren Spuren der Alterung, erhöhter Entzündungsbereitschaft, Neigung zu Allergien und chronischen Infekten.

Vitamin E

Funktion

- Chronische Entzündungen
- Rheumatische Entzündungen
- Nervensystem
- Herz-Kreislauf
- Anti Aging

Vitamin E reiche Lebensmittel

- Pflanzenöle (Weizenkeimöl...)
- Fetter Fisch (Sardinen, Makrele, Lachs...)
- Eier
- Nüsse, Samen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin E

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen drei Gene zum Vitamin E-Stoffwechsel:

Das GSTP1-Gen (Glutathione S-Transferase Pi 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym GSTP1. Dieses Enzym spielt v.a. bei Entgiftungsprozessen im Körper eine wichtige Rolle und schützt die Zellen vor oxidativem Stress und Entzündungsprozessen. Dahingehend ist GSTP1 eng mit dem Vitamin E-Stoffwechsel verbunden. Genetische Variationen des Gens verändern die Enzymaktivität und in der Folge die antioxidative Kapazität des Körpers bzw. den Schutz vor oxidativem Stress.

- Variante rs1695 des GSTP1-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen unter einer Vitamin E-Supplementierung eine protektive, positive Wirkung. D.h. Ein gut zusammengestellter Antioxidantien-Komplex inklusive Vitamin E kann dazu beitragen oxidativen Stress und damit verbundene Entzündungsprozesse und entzündliche Erkrankungen zu reduzieren.
- Variante rs1695 des GSTP1-Gens: Der Genotyp G/G zeigt selbst unter einer Vitamin E-Supplementierung ein erhöhtes Risiko für oxidativen Stress und damit verbundene Entzündungsprozesse und entzündliche Erkrankungen.

Das TTPA-Gen (Alpha-Tocopherol-Transferprotein-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Transportprotein für Vitamin E im Körper. Die aktive Form von Vitamin E wird als Alpha-Tocopherol bezeichnet, das TTPA-Gen ist für die Speicherung und die Regulation dieser aktiven Form verantwortlich. Es wurde auch gezeigt, dass das TTPA-Gen eine Rolle bei der Aufnahme von Vitamin E aus der Nahrung spielt. Mutationen im TTPA-Gen können so beispielsweise zu einem Mangel an Vitamin E führen, was verschiedenen Erkrankungen nach sich ziehen kann.

- Variante rs6994076 des TTPA-Gens: Der Genotyp A/A zeigt einen niedrigen Vitamin E- Spiegel, der Genotyp T/T einen höheren Vitamin E-Spiegel. Der Genotyp A/T zeigt keine direkten Auswirkungen auf den Vitamin E-Spiegel.

Gut zu wissen

Unter normalen Bedingungen wird eine Zelle etwa 10.000 mal pro Tag von freien Radikalen angegriffen. Diese sind auf der Suche nach Elektronen und gehen dabei recht aggressiv vor. Ob die Zelle ein Elektron herausrücken muss und dabei instabil wird, hängt von ihrem Schutzsystem ab. Der Zellschutz ist die Aufgabe der Antioxidantien, wobei unter anderem Vitamin E mit weiteren Helfern direkt an der Front steht und die Zellwände beschützt.

Vitamin E

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das COMT-Gen (Catechol-O-Methyltransferase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym COMT, das beim Abbau von Botenstoffen und von Vitamin E beteiligt ist. Durch einen vermehrten Abbau von Vitamin E fehlt eine wichtige zellschützende Komponente im Körper und die antioxidative Kapazität des Körpers wird reduziert. Zusätzlich zeigen bestimmte Varianten des COMT-Gens eine verringerte Aufnahme von Vitamin E aus der Nahrung.

- Variante rs4680-Variante des COMT-Gens: Der Genotyp G/G zeigt eine erhöhte COMT-Aktivität und einen niedrigen Vitamin E-Spiegel. Träger dieses Genotyps lassen selbst unter einer Vitamin E-Supplementierung ein erhöhtes Risiko für oxidativen Stress und damit verbundene Entzündungsprozesse und entzündlichen Erkrankungen erkennen.
- Variante rs4680-Variante des COMT-Gens: Der Genotyp A/A zeigt eine niedrigere COMT-Aktivität, einen normalen Vitamin E-Spiegel und unter einer Vitamin E-Supplementierung eine protektive, positive Wirkung. D.h. Ein gut zusammengestellter Antioxidantien-Komplex inklusive Vitamin E kann dazu beitragen oxidativen Stress und damit verbundene Entzündungsprozesse und entzündliche Erkrankungen zu reduzieren.
- Variante rs4680-Variante des COMT-Gens: Der Genotyp A/G zeigt eine normale COMT-Aktivität und einen normalen Vitamin E-Spiegel.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin K

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Vitamin K?

Vitamin K ist ein fettlöslichs Vitamin und für eine gute Blutgerinnung, die Knochenbildung und ein gesundes Gefäßsystem unentbehrlich. Vitamin K ist ein Überbegriff für zwei verschiedene Formen: Vitamin K1 kommt hauptsächlich in grünem Blattgemüse wie Spinat, Grünkohl und Brokkoli vor, während Vitamin K2 in fermentierten Lebensmitteln und tierischen Produkten wie Käse und Fleisch zu finden ist.

Die Aufnahme von Vitamin K aus der Nahrung erfolgt im Dünndarm. In der Zelle ist Vitamin K einem Zyklus unterworfen, der das Vitamin von einer ruhenden Form (Vitamin K-Chinon) in eine aktivierte Form (Vitamin K-Hydrochinon), schließlich in eine inaktive Form (Vitamin K-Epoxid) und wieder zur ruhenden Vitamin K recycelt. Schließlich kann der Zyklus von Neuem beginnen, womit der physiologische Bedarf an Vitamin K durch die Wiederverwertung gering gehalten werden kann.

Nur als aktives Vitamin (Vitamin K-Hydrochinon) kann das Vitamin seine Funktionen bei der Blutgerinnung, im Rahmen der Knochenbildung und des Gefäßsystems ausüben. Die dementsprechenden Schritte im Aktivierungszyklus von Vitamin K werden von verschiedenen Enzymen katalysiert.

Verschiedene Varianten beteiligter Gene können den Umsatz an Vitamin K, den Spiegel an aktiviertem Vitamin K, sowie die Funktion Vitamin K-abhängiger Proteine beeinflussen.

Ein Mangel an Vitamin K kann zu Blutungsstörungen, einem erhöhten Risiko für Osteoporose und Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen.

Vitamin K

Funktion

- Blutgerinnung
- Knochenstoffwechsel
- Gefäßsystem
- Herz-Kreislauf

Vitamin K reiche Lebensmittel

- Grünes Gemüse (Brokkoli, Grünkohl, Spinat.....)
- Fermentiertes Gemüse (Sauerkraut, Kimchi...)
- Käse
- Eier
- Fermentierte Milchprodukte

Vitamin K

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene zum Vitamin K-Stoffwechsel:

Das CYP4F2-Gen (Leukotriene-B(-Omega-Hydroxylase1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym CYP4F2, das Vitamin K inaktiviert. Dadurch wird CYP4F2 zu einem wichtigen negativen Regulator des zirkulierenden Vitamin-K-Spiegels.

- Variante rs2108622 des CYP4F2-Gens: Der Genotyp T/T zeigt eine verminderte Aktivität des Enzyms und einen höheren Spiegel an aktivem Vitamin K.
- Variante rs2108622 des CYP4F2-Gens: Der Genotypen C/T zeigt eine normale Aktivität des Enzyms und einen normalen Vitamin K-Spiegel.
- Variante rs2108622 des CYP4F2-Gens: Der Genotyp C/C zeigt eine höhere Aktivität des Enzyms und einen niedrigen Vitamin K-Spiegel.

Das VKORC1-Gen (Vitamin-K-Epoxid-Reduktase-Komplex-Subeinheit 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Vitamin K-Epoxid-Reduktase. Das Enzym ist bei der Regeneration von Vitamin K beteiligt, um es neuerlich nutzbar zu machen. Genetische Variationen des VKORC1-Gens können die Aktivität des Enzyms beeinflussen und in der Folge den Vitamin K-Zyklus beeinträchtigen.

- Variante rs9923231 des VKORC1-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen eine reduzierte Aktivität des Enzyms und einen niedrigen Spiegel an aktivem Vitamin K. Dies ist mit einem Vitamin K-Mangel gleichzusetzen.
- Variante rs9934438des VKORC1-Gens: Die Genotypen A/G und A/A zeigen eine reduzierte Aktivität des Enzyms und einen niedrigen Spiegel an aktivem Vitamin K. Dies ist mit einem Vitamin K-Mangel gleichzusetzen.

Gut zu wissen

Vitamin K2 wird zu einem geringen Teil von unseren Darmbakterien gebildet und trägt damit ebenfalls zu unserer Bedarfsdeckung bei. Ist die Darmflora gestört (Antibiotika, Entzündungen, Reizdarm, Abführmittel...) ist die Vitamin K2-Synthese naturgemäß beeinträchtigt und die Vitamin K2-Aufnahme reduziert. Daher ist es wichtig auf eine gute Darmflora zu achten oder gegebenenfalls Vitamin K2 zu supplementieren.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Welcher Ernährungstyp sind Sie?

Jeder Mensch hat hinsichtlich seiner Ernährung individuelle Bedürfnisse und Vorlieben. Im Vordergrund stehen v.a. die Verträglichkeit, die genetische Veranlagung, der Lebensstil, der Gesundheitszustand, die persönliche Ernährungsweise, das soziale Umfeld sowie persönliche Vorlieben. In der genetischen Betrachtung lassen sich vier Typen erkennen: der Kohlenhydrat-Typ, der Protein-Typ, der Fett-Typ und der Misch-Typ.

Der Kohlenhydrat-Typ

Der Kohlenhydrat-Typ kann Kohlenhydrate effizienter verstoffwechseln und als bevorzugte Energiequelle nutzen. Personen aus dieser Gruppe haben oft einen höheren Insulinspiegel und erfahren nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten einen Energieschub, der gewinnbringend genutzt werden kann. Allerdings sind diese Typen anfälliger für Blutzuckerschwankungen, die wiederum zu Heißhungerattacken führen können. Der Kohlenhydrat-Typ profitiert in der Regel von einer ausgewogenen Ernährung mit einem angemessenen Anteil an Kohlenhydraten aus Gemüse, Vollkornprodukten und Obst.

Die Ernährung des Kohlenhydrat-Typen kann folgende Merkmale aufweisen:

- Der Kohlenhydratanteil liegt bei 50–60% der täglichen Kalorienzufuhr, wobei komplexe Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten, Gemüse und zuckerarmen Obst zu bevorzugen sind.
- Die Proteinanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus Quellen wie magerem Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern und pflanzlichen Proteinquellen wie Hülsenfrüchten (Erbsen, Linsen, Bohnen, Sojabohne…) bestehen.
- Der Fettanteil liegt bei 15–20% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus gesunden Fetten wie Fisch oder kaltgepressten pflanzlichen Ölen, Nüssen, Samen, Ölfrüchten oder Avocado stammen.

Gut zu wissen

Die Einteilung in Ernährungstypen kann durchaus nützlich sein, schließt jedoch Überschneidungen zwischen den verschiedenen Typen nicht aus. Generell ist eine ausgewogene Ernährung, die alle Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Proteine und Fette), - jedoch in leicht variierenden Verhältnissen zueinander- enthält, für die meisten Menschen am besten geeignet, um die Gesundheit und das Wohlbefinden optimal zu fördern. Obwohl die Genetik zweifellos eine wichtige Rolle in der Verstoffwechslung der Makronährstoffe spielt, kann diese nur ein Teil eines Gesamtbildes sein. Genauso entscheidend sind Lebensstil, Bewegung, Stress, Schlafqualität, soziales Umfeld, Ernährungsweise und vieles mehr.

Ernährungstyp

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Der Protein-Typ

Der Protein-Typ kann Proteine effizienter metabolisieren. Personen aus dieser Gruppe fühlen sich nach proteinreichen Mahlzeiten länger satt und können leichter Muskelmasse aufbauen. Der Konsum von zu viel Kohlenhydraten belastet hingegen und macht den Proteintyp eher müde und träge. Eine Ernährung mit wenig Kohlenhydraten und mehr pflanzlichen und tierischen Eiweißträgern wie magerem Fleisch, Fisch, Eiern, mageren Milchprodukten, Hülsenfrüchten und Nüssen sind für den Protein-Typ ideal.

Die Ernährung des Protein-Typen kann folgende Merkmale aufweisen:

- Der Kohlenhydratanteil liegt bei 40–45% der täglichen Kalorienzufuhr, wobei komplexe Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten, Gemüse und zuckerarmen Obst zu bevorzugen sind.
- Die Proteinanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus Quellen wie magerem Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern und pflanzlichen Proteinquellen wie Hülsenfrüchten (Erbsen, Linsen, Bohnen, Sojabohne…) bestehen.
- Der Fettanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus gesunden Fetten wie Fisch oder kaltgepressten pflanzlichen Ölen, Nüssen, Samen, Ölfrüchten oder Avocado stammen.

Die Ernährung des Kohlenhydrat- und Protein-Typen kann folgende Merkmale aufweisen:

- Der Kohlenhydratanteil liegt bei 40–50% der täglichen Kalorienzufuhr, wobei komplexe Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten, Gemüse und zuckerarmen Obst zu bevorzugen sind.
- Die Proteinanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus Quellen wie magerem Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern und pflanzlichen Proteinquellen wie Hülsenfrüchten (Erbsen, Linsen, Bohnen, Sojabohne…) bestehen.
- Der Fettanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus gesunden Fetten wie Fisch oder kaltgepressten pflanzlichen Ölen, Nüssen, Samen, Ölfrüchten oder Avocado stammen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Der Fett-Typ

Der Fett-Typ kann Fette besser verarbeiten und als Energiequelle nutzen. Dieser Typ ist nach fettreichen Mahlzeiten angenehm satt und nimmt wiederum bei einem Zuviel an Kohlenhydraten leichter an Gewicht zu. Gesunde Fette wie Avocado, Nüsse, Samen, kaltgepresste Öle und fettreicher Fisch sind für den Fett-Typ eine gute Ernährungsbasis.

Die Ernährung des Fett- und Protein-Typen kann folgende Merkmale aufweisen:

- Der Kohlenhydratanteil liegt bei 35–40% der täglichen Kalorienzufuhr, wobei komplexe Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten, Gemüse und zuckerarmen Obst zu bevorzugen sind.
- Die Proteinanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus Quellen wie magerem Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern und pflanzlichen Proteinquellen wie Hülsenfrüchten (Erbsen, Linsen, Bohnen, Sojabohne…) bestehen.
- Der Fettanteil liegt bei 25–35% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus gesunden Fetten wie Fisch oder kaltgepressten pflanzlichen Ölen, Nüssen, Samen, Ölfrüchten oder Avocado stammen.

Sind Ihr Ernährungs-Typ und Ihr Diät-Typ widersprüchlich?

Es mag verwirrend sein, wenn Ihr Ernährungstyp (Protein-/ Kohlenhydrat-/ Fett-/ Misch-Typ) und Ihr Diät-Typ (High Protein/ High carb, low fat) offenbar widersprüchliche Ergebnisse liefern. Dabei darf nicht vergessen werden, dass eine Diät weniger Kalorien liefern sollte, als es dem Bedarf entspricht (hypokalorisch) und dass sowohl die Proteine als auch die Kohlenhydrate mengenmäßig limitiert sind. High Protein und High carb kann in diesem Sinne oft missinterpretiert werden.

Unser Tipp: Im Zweifelsfall ist eine low carb Ernährung (weniger Kohlehydrate) reinen kalorienreduzierten Diäten vorzuziehen. Für die Erstellung eines individuellen Ernährungsplans empfehlen wir eine Beratung beim Ernährungsmediziner, Ernährungsberater oder Gesundheitscoach.

Ernährungstyp

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Der Misch-Typ

Die meisten Menschen weisen Merkmale mehrerer Typen auf. Misch-Typen können von einer abwechslungsreichen Ernährung profitieren, die alle Makronährstoffe in ausgewogenem Verhältnis enthält.

Die Ernährung des Mischtypen kann folgende Merkmale aufweisen:

- Der Kohlenhydratanteil liegt bei 50–60% der täglichen Kalorienzufuhr, wobei komplexe Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten, Gemüse und zuckerarmen Obst zu bevorzugen sind.
- Der Fettanteil liegt bei 20–30% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus gesunden Fetten wie Fisch oder kaltgepressten pflanzlichen Ölen, Nüssen, Samen, Ölfrüchten oder Avocado stammen.
- Die Proteinanteil liegt bei 15–20% der täglichen Kalorienzufuhr. Diese sollten aus Quellen wie magerem Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern und pflanzlichen Proteinquellen wie Hülsenfrüchten (Erbsen, Linsen, Bohnen, Sojabohne…) bestehen.

Allgemeine Empfehlungen

- Ballaststoffe: Faserreiche Lebensmittel wie Vollkornprodukte, Gemüse, Kleie, Flohsamenschalen oder Leinsamen helfen, den Blutzuckerspiegel zu stabilisieren und das Hunger-Sättigungsverhalten zu trainieren.
- Flüssigkeit: Achten Sie auf ausreichend Flüssigkeit in Form von Wasser, Mineralwasser, ungesüßtem Tee, stark verdünnten Säften.
- Variation: Wir empfehlen eine abwechslungsreiche Ernährung, um eine ausgewogene Nährstoffaufnahme zu gewährleisten.
- Eine individuelle Beratung durch einen Ernährungsexperten kann Ihnen helfen, eine maßgeschneiderte Ernährungsstrategie zu entwickeln.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat das mit Genetik zu tun?

Das FTO-Gen (Fat Mass and Obesity-Gen) enthält den Bauplan für das Enzym FTO (Fat Mass and Obesity Enzym). Dieses Enzym reguliert die Aufnahme und Verwertung von Kohlenhydraten, Proteinen, Fetten und Ballaststoffen. Bestimmte FTO-Genvarianten zeigen Veränderungen in der Funktionsweise des Enzyms mit unterschiedlichen Folgen:

Variante rs8050136 des FTO-Gens: Die Genotypen A/A oder A/C tragen generell ein höheres Risiko für Übergewicht und Fettleibigkeit (Adipositas). Dies ist besonders ausgeprägt, wenn kohlenhydratreich gegessen wird.

Variante rs99339609 des FTO-Gens: Die Genotypen A/A und A/T zeigen bei erhöhter Fettaufnahme einen höheren Körperfettanteil sowie einen höheren BMI (Body Mass Index).

Variante rs1421085 des FTO-Gens: Die Genotypen C/T und C/C zeigen generell ein höheres Risiko für Übergewicht und Fettleibigkeit. Träger dieser Variation konsumieren in der Regel mehr Kalorien und haben einen höheren BMI. Spannend ist die Erkenntnis, dass diese Typen bei einer hypokalorischen Ernährung (weniger Kalorien als der Bedarf) mit einem verhältnismäßig höherem Proteinanteil (high protein) gute Erfolge erzielten und der Körperfettanteil reduziert werden kann. Ein Beispiel dafür, dass die Gene zwar wichtig, aber nicht bestimmend sind und die Ernährung eine wesentliche Rolle spielt.

Das MC4R-Gen (Melanocortin-4-Rezeptor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Rezeptorprotein MC4R. Dieses ist an der Signalverarbeitung und -weiterleitung in unsere Zellen beteiligt. Auf diese Weise wird auch die Information des Botenstoffs Leptin aufgenommen und in die Zelle geleitet. Leptin wird von den Fettzellen abgegeben und wirkt appetithemmend. Eine fehlerhafte Funktion des Rezeptors MC4R kann daher zu Veränderungen in der Appetitregulation führen und ist tatsächlich die häufigste bisher identifizierte Ursache für eine vererbte Fettleibigkeit.

Variante rs2229616 des MC4R-Gens: Die Genotypen C/T und T/T neigen zu einer übertriebenen Aufnahme von Kohlenhydraten und einer Fehlregulation des Appetitverhaltens. Dies beeinflusst nicht nur den BMI, sondern auch weitere Merkmale des metabolischen Syndroms wie Übergewicht, Blutdruck sowie Zucker- und Fettstoffwechsel.

Ernährungstyp

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Rezeptideen

Kohlenhydrat-Typ

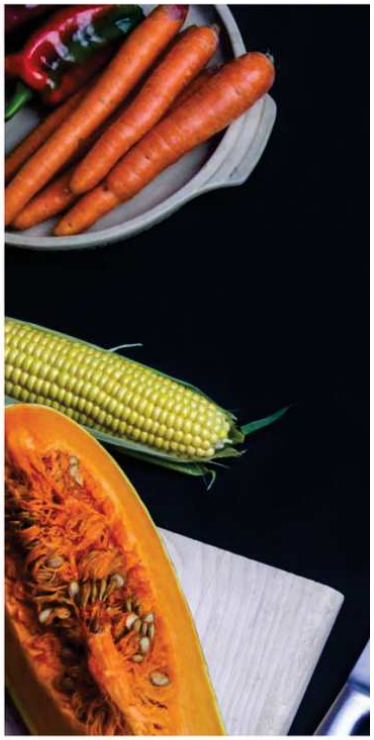
- Porridge mit Banane und Joghurt
- Spaghetti mit Tomatensauce
- Reispfanne mit Brokkoli
- Paella mit Kichererbsen und Artischocken
- Waldorf-Salat mit Nüssen
- Cremige Kartoffelsuppe mit Knoblauchcroutons

Kohlenhydrat und Protein-Typ

- Porridge mit Topfen, Buttermilch und Früchten (Proats)
- Quinoaporridge mit Beerenfrüchten
- Kabeljau mit Brokkoli-Erbsen Püree
- Überbackene Karotten mit Spinat und Pinienkernen
- Bowl mit Faschiertem, Avocado und Kidneybohnen
- Kürbissuppe mit Kürbiskernen
- Edamame Salat mit Feta-Käse

Protein-Typ

- Topfen mit Kokosmilch und saisonalen Früchten
- Skyr mit Heidelbeeren
- Pfeffersteak mit Buttergemüse
- Gefüllter Spaghettikürbis mit Spinat und Mozzarella
- Omelett mit Spinat-Avocadofüllung
- Hühnersalat mit Trauben und Joghurt
- Gurken-Avocado Tatar mit Räucherlachs



myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Ernährungstyp

Fett und Protein-Typ

- Herzhaftes Frühstück mit Spiegelei, Avocado und Tomaten
- Keto-Porridge mit Sojamehl, Nüssen, Leinsamen und Kokos
- Kohlensprossen-Schinken Spieße mit Frischkäsedip
- Magerer Schweinsbraten mit Gemüse im Römertopf
- Vitello tonnato (Kalbsnuss mit Thunfisch und Sardellen)
- Spinat-Blätterteigtaschen
- Lachs-Zander Roulade mit Frischkäse

Misch-Typ

- Waffeln mit Tomaten, Mozzarella und Bärlauch-Pesto
- Hüttenkäse-Rührei mit Avocado, Grapefruit und Vollkorntoast
- Dinkelflammkuchen mit Roten Rüben und Nüssen
- Risotto mit grünem Spargel und Radieschen
- Zucchini Quiche mit gemischtem Salat
- Italienische Minestrone
- Karottencremesuppe mit Nuss-Croutons
- Kartoffel-Vogerl-Salat

Snacking Verhalten

Was ist Snacking?

Snacking bezeichnet das unkontrollierte Naschen zwischen den geplanten Haupt- und Zwischenmahlzeiten. Snacking führt dazu, dass nicht regelmäßig, sondern ständig gegessen wird. Meist in Stresssituationen, oft zur Ablenkung, aus Langeweile, aus Gewohnheit, als Belohnung oder aus sozialen Zwängen. Der Griff zum Snack läuft dabei meist unbewusst und unkontrolliert ab.

Die genetische Veranlagung spielt auch beim Snacking-Verhalten eine Rolle. So sind einige Gene in die Appetitregulation, den Stoffwechsel und das Belohnungssystemen im Gehirn involviert und können unser Ess-Verhalten maßgeblich beeinflussen.

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen zum Snacking-Verhalten:

Das LEPR-Gen (Leptin-Rezeptor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für den gleichnamigen Leptin-Rezeptor. Dieser bindet Leptin und befindet sich in einem Teil im Gehirn, der für die Kontrolle von Hunger und Sättigung verantwortlich ist. Leptin stammt aus den Fettzellen, wobei der Leptin-Spiegel mit dem Füllungsgrad der Fettzellen korreliert. D.h. Je größer die Fettzelle umso mehr Leptin wird ausgeschüttet. Ziel des Leptins ist eine Appetitkontrolle, die über ein Hungergefühl oder Sättigungsgefühl für uns spürbar wird. Daher übt ein hoher Leptin-Spiegel eine Sättigung aus und umgekehrt.

- Variante rs2025804 des Leptin-Rezeptor-Gens: Der Genotyp G/G zeigt mit doppelt so hoher Wahrscheinlichkeit ein stark gesteigertes Snacking-Verhalten. Die Träger dieser Variante nehmen mehr als 15 % ihrer Tageskalorien als Snacks zwischen den Mahlzeiten ein. Die Genotypen G/A und A/A zeigen hingegen ein normales Snacking-Verhalten.

Gut zu wissen

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung, können Sie Ihr Snacking-Verhalten durch einen strukturierten Essensplan und der Bewusstmachung Ihrer Motivation positiv beeinflussen. Eine empfehlenswerte Methode stellt das Intervallfasten dar, das die Nüchternphasen zwischen den Mahlzeiten ins Zentrum rückt und das Essverhalten nachhaltig trainiert.

Alkoholmetabolismus

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Wie gut funktioniert Ihr Alkoholabbau??

Alkohol ist ein Zellgift, das durch verschiedene Enzymsysteme im Körper stufenweise abgebaut wird.

Alkohol wird nahezu vollständig resorbiert und kann bei geringen Mengen und nüchternem Magen bereits nach rund 30 Minuten im Blut nachgewiesen werden. Warme Getränke, Zucker sowie kohlensäurereiche Getränke beschleunigen die Aufnahme, fettreiche Mahlzeiten verzögern die Aufnahme.

Der Abbau von Alkohol erfolgt hauptsächlich in der Leber. Alkohol wird zunächst mit Hilfe des Enzyms Alkohol-Dehydrogenase (ADH) zu Acetaldehyd umgewandelt. Acetaldehyd ist noch gefährlicher als der Alkohol selbst und muss rasch abgebaut werden. Diese Aufgabe übernimmt das Enzym Aldehyd-Dehydrogenase (ALDH), das Acetaldehyd in verhältnismäßig harmlose Metabolite umwandelt, die schließlich souverän im Körper metabolisiert und ausgeschieden werden. Acetaldehyd ist übrigens für die bekannten Kater-Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen mit verantwortlich.

Der Alkoholabbau ist sowohl von genetischen Faktoren, als auch von Lebensstil, Trinkgewohnheiten, Ernährung, Gesundheitszustand und der Entgiftungskapazität abhängig und kann individuell stark variieren. Dennoch sind genetische Polymorphismen bestimmend, wie der Körper auf den Konsum von Alkohol reagiert und wie effizient der Alkoholabbau funktioniert.

Bekanntes Beispiel ist das Enzym Aldehyd-Dehydrogenase ALDH-2, das durch eine genetische Veränderung inaktiv bleibt und den Alkoholabbau massiv einschränkt. Träger dieser Variante reagieren auf Alkoholkonsum mit starker Gesichtsrötung (Flushing Syndrom), Übelkeit, schweren katerähnlichen Symptomen und einer deutlichen Alkoholaversion. Rund 25–50% der asiatischen Bevölkerung ist von dieser genetischen Veränderung betroffen.

Warum ist Alkohol so gefährlich?

Biochemisch betrachtet ist Alkohol ein Zellgift, nicht nur für die Leber, sondern auch für das Gehirn. Aus diesem Grund ist der Körper bestrebt den konsumierten Alkohol möglichst rasch zu entschärfen.

Im Zuge dessen wird ein Zwischenprodukt gebildet, das in höherer Konzentration sogar noch schädlicher wirkt und u.a. für den Kater am nächsten Morgen mitverantwortlich ist: Acetaldehyd, ein hochreaktives Molekül, das laut Studienlage mutagen (erbgutschädigend) und kanzerogen (krebserregend) wirken kann.

Bei regelmäßig hohem Alkoholkonsum kann es in allen Geweben des Körpers zu gravierenden Zellschädigungen kommen. Dazu zählen Veränderungen der Leber, des Herzens, der Bauchspeicheldrüse, des Nervensystems sowie der Muskulatur.

Alkoholmetabolismus

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen hinsichtlich Ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit: Das ADH1B-Gen (Alkoholdehydrogenase 1B Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Enzym ADH1B, das hauptsächlich in der Leber lokalisiert wird. Das Enzym katalysiert den Abbau von Alkohol zu dem wesentlich schädlicheren Abbauprodukt Acetaldehyd. Acetaldehyd erhöht die Hauttemperatur, steigert die Durchblutung (Flushing Syndrom) und kann zu Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen führen. Durch seine Toxizität wirkt es krebserregend und schädigt die DNA. Auch die bekannte Euphorie beim Alkoholgenuss geht auf das Konto von Acetaldehyd.

- Variante rs2066702 des ADH1B-Gens: Die Genotypen A/G und A/A werden mit einem rascheren Abbau von Alkohol zu Acetaldehyd assoziiert. Dieser beschleunigte Prozess führt zu einer Akkumulation des Acetaldehyds und damit verbundenen Beschwerden inkl. Kater-Symptomen.
- Variante rs1229984 des ADH1B-Gens: Die Genotypen T/T und C/T werden mit einem rascheren Abbau von Alkohol zu Acetaldehyd assoziiert. Dieser beschleunigte Prozess führt zu einer Akkumulation des Acetaldehyds und damit verbundenen Beschwerden inkl. Kater-Symptomen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Veranlagung zu Übergewicht

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Liegt Übergewicht in den Genen?

Übergewicht und Adipositas (Fettsucht) zählen zu den dringlichsten Gesundheitsproblemen der Industrieländer. Übergewicht wird mit einem BMI (Body Mass Index) von über 25 definiert, Adipositas mit einem BMI ab 30. Gemäß Statistik Austria sind in Österreich rund 40% über 15 Jahre übergewichtig und davon rund 17 Prozent adipös. Bereits im Alter von acht Jahren ist jeder dritte Bub und jedes vierte Mädchen übergewichtig oder adipös.

Der BMI errechnet sich aus Ihrem aktuellen Gewicht in kg dividiert durch die Körpergröße in Metern zum Quadrat: BMI = kg/ m2

Es gibt viele Ursachen für ein zu hohes Gewicht und zu einem gewissen Teil liegt Übergewicht auch in den Genen. So können die Gene nicht nur die Speicherung von Fett, sondern auch das Essverhalten maßgeblich beeinflussen. Dabei geht es um den Hunger- und Sättigungseffekt, die Selbstdisziplin, das Snacking-Verhalten und vieles mehr. Dennoch ist die Genetik nur ein Teil eines Gesamtbildes und äußerliche Faktoren wie Lebensstil, soziales Umfeld, Sport und Ernährung sind mindestens genauso entscheidend für ein gesundes Körpergewicht.

Es liegt in der Familie…

In Fachkreisen gilt es als belegt, dass bei Adipositas, also bei starkem oder krankhaftem Übergewicht, neben Umwelteinflüssen (Epigenetik) auch die Genetik eine entscheidende Rolle spielt.

Zahlreiche Lebensstilfaktoren können die Energiebalance positiv oder negativ beeinflussen. Z.B.:

- Lebensstil (Bewegung, Ernährung)
- chronischer Stress
- psychische Erkrankungen
- Depression, psychische Instabilität
- Esstörungen
- Hormonelle Störungen
- Medikamente
- Essverhalten

Veranlagung zu Übergewicht

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen vier Gene mit Einfluss auf den BMI, Übergewicht bzw. Adipositas:

Das FTO-Gen (Fat Mass and Obesity-Gen) ist eines der bekanntesten Gene für die Ausprägung von Übergewicht und Adipositas. Das Gen reguliert u.a. das Körpergewicht und den Fettstoffwechsel und nimmt auf den Appetit Einfluss. So wurde gezeigt, dass das FTO-Gen im Hypothalamus, einem Teil des Gehirns, nach Nahrungsentzug hochaktiv ist, und zu einem erhöhten Verzehr von kalorienreichen Lebensmitteln verführt.

- Variante rs9935401 des FTO-Gens: Die Genotypen A/G und A/A zeigen ein erhöhtes Risiko für Übergewicht. Der Genotyp G/G zeigt ein normales hohes Risiko.
- Variante rs9939609 des FTO-Gens: Der Genotyp A/A und A/T zeigen ein erhöhtes Risiko für Übergewicht. Der Genotyp T/T zeigt ein normales hohes Risiko.
- Variante rs1121980 des FTO-Gens: Der Genotyp A/A und A/G zeigen ein erhöhtes Risiko für Übergewicht. Der Genotyp G/G zeigt ein normales hohes Risiko.

Das TMEM18-Gen (Transmembrane Protein 18A-Gen) wird mit der Regulierung des Körpergewichts bzw. des Körperfettanteils in Verbindung gebracht. Einige genetische Varianten des Gens werden beispielsweise mit einer vermehrten Speicherung von Körperfett und resultierendem Übergewicht assoziiert. Andere Varianten werden mit einem niedrigen BMI assoziiert.

- Variante rs6548238 des TMEM18-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen einen niedrigen BMI und eine geringe Veranlagung zu Übergewicht. Der Genotyp C/C zeigt einen normalen BMI.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Veranlagung zu Übergewicht

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das MC4R-Gen (Melanocortin-4-Rezeptor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für den gleichnamigen Rezeptor. Dieser ist v.a. im zentralen Nervensystem bei der Kontrolle des Hunger- und Sättigungsmechanismus involviert. Wird der Rezeptor aktiviert, sinkt in der Folge der Appetit bzw. das Hungergefühl und die Nahrungsaufnahme wird optimalerweise beendet. Dabei arbeitet der Rezeptor eng mit Leptin, ein Botenstoff aus den Fettzellen, zusammen, das ebenfalls appetithemmend wirkt. Der MC4R-Mangel ist die häufigste bisher identifizierte Ursache einer vererbten Fettleibigkeit (Adipositas).

- Variante rs17782313 des MC4R-Gens: Die Genotypen C/C und C/T zeigen ein hohes Risiko für Übergewicht, wobei der Genotyp C/C etwas gefährdeter ist. Der Genotyp T/T hingegen trägt ein normales Risiko und scheint daher nicht belastet zu sein.

Das SH2B1-Gen (SH2B Adaptor Protein 1-Gen) nimmt auf die Appetitregulation, den Energieverbrauch und den Fettstoffwechsel Einfluss. Es interagiert mit verschiedenen Hormonen und Signalwegen, die an der Steuerung des Körpergewichts beteiligt sind, einschließlich Leptin und Insulin. Leptin ist ein Botenstoff aus den Fettzellen, das dem Gehirn den Füllungsgrad der Fettspeicher übermittelt. Das SH2B1-Gen beeinflusst diese Übermittlungsvorgänge im Gehirn und kann auf diese Weise das Hunger- und Sättigungsgefühl steuern. So werden Variationen des Gens mit Adipositas assoziiert, genauso wie ein vollständiger Funktionsverlust des Gens mit schwerer und früh einsetzender Fettleibigkeit verbunden ist.

- Variation rs7498665 des SH2B1-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen ein erhöhtes Risiko für Übergewicht und einen erhöhten BMI. Der Genotyp A/A zeigt wiederum einen normalen BMI.

Diät und Diätverhalten

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Welche Diät ist für Sie besser geeignet?

Schon seit der Zeit der alten Griechen wird die Diät als eine spezielle Art der Ernährung bezeichnet. Wobei unter einer Diät nicht nur die Ernährungsweise, sondern auch eine gesunde Lebensweise verstanden wurde. Heutzutage ist der Begriff Diät ausschließlich für Ernährungsmaßnahmen reserviert, die in vielen Fällen eine Gewichtsabnahme zum Ziel haben und im weitesten Sinn das Wohlbefinden fördern sollen. Es gibt eine breite Vielfalt an Diäten, wobei die populärsten im Moment die sogenannte Low Carb-Ernährung, die Paleo-Ernährung oder die mediterrane Ernährung darstellen. Der Erfolg derartiger Ernährungsweisen hängt nicht nur von der gewählten Methode ab, sondern auch von der individuellen körperlichen bzw. genetischen Veranlagung und Lebensweise. Die Genetik spielt eine wichtige Rolle bei der Regulation des Stoffwechsels und beeinflusst, wie unser Körper Nährstoffe aufnimmt, verarbeitet und speichert. Naheliegend, dass bestimmte genetische Variationen genauso Auswirkungen auf den Erfolg diverser Diätmaßnahmen haben können.

Die Zukunft liegt in der personalisierten Ernährung

Die Genetik und deren Einfluss auf die Ernährung haben in den letzten Jahren verstärkt das Interesse der Wissenschaft geweckt. Die Idee, dass unsere genetische Ausstattung unsere Ernährung beeinflussen kann, ist faszinierend und hat das Forschungsfeld der personalisierten Ernährung vorangetrieben.

Obwohl die Genetik zweifellos eine wichtige Rolle bei der Reaktion auf Nahrungsmittel spielt, darf diese nur als Teil eines Gesamtbildes verstanden werden. Weitere Faktoren wie Lebensstil, Bewegung, Ess- und Trinkverhalten, soziales Umfeld etc. beeinflussen die Reaktion auf Diäten bzw. das Diätverhalten gleichermaßen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Diät und Diätverhalten

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene hinsichtlich Ihrer Reaktion auf Diäten bzw. Ihr Diätverhalten: Beide untersuchten Gene zeigen Zusammenhänge mit der Effektivität einer High Protein-Diät und einer High Carb/Low Fat-Diät. Das C2CD3-Gen (C2 Domain Containing 3 Centriole Elongation Regulator-Gen) ist unter anderem an der Bildung von sogenannten Zilien beteiligt. Dies sind dünne Fortsätze an der Oberfläche fast aller Zellen im menschlichen Körper zwecks Fortbewegung der Zelle oder zur Aufnahme von Signalen aus der Umwelt

- Variante rs1800849 des C2CD3-Gens: Die Genotypen A/A und A/G zeigen bei einer High Protein-Diät einen geringeren Gewichtsverlust sowie keine Besserung des LDL-Cholesterin-Spiegels, des Blutzucker-Spiegels und des Insulin-Spiegels.
- Variante rs1800849 des C2CD3-Gens: Der Genotyp G/G zeigt bei einer High Protein-Diät eine gute metabolische Reaktion inklusive Gewichtsreduktion.

Das FUT1-Gen (Alpha-1,2-Fukosyltransferase-Gen) trägt in den Zellen u.a. den Bauplan für das Enzym Fucosyltransferase 1, das an der Bildung von Blutgruppen-Antigenen beteiligt ist. Mutationen im FUT1-Gen beeinflussen die Produktion des Enzyms und führen oft zu einer mangelhaften Bildung bestimmter Blutgruppen-Antigene.

- Variante rs838147 des FUT1-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen bei Einhaltung einer kalorienarmen High Carb/Low Fat-Diät gute Erfolge inklusive Gewichtsverlust.

Gut zu wissen

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung lässt sich mit einer typgerechten Ernährungsumstellung und einem individuellen Bewegungsprogramm eine langfristige Gewichtsreduktion erzielen. In jedem Fall ist Konsequenz und Disziplin gefragt.

Völlegefühl nach dem Essen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist ein Völlegefühl?

Völlegefühl nach dem Essen ist ein unangenehmes körperliches Empfinden, das nach einer üppigen, fettigen oder zu hastig konsumierten Mahlzeit auftritt. Es kann sich durch Blähungen, einen aufgetriebenen Bauch (Blähbauch) oder Schmerzen im Magen-Darmtrakt äußern. Das Völlegefühl ist gewöhnlich nicht von langer Dauer. Mit fortschreitender Verdauung verschwindet das unangenehme Völlegefühl in der Regel wieder von selbst wieder.

Neben einem unachtsamen Essverhalten können auch Magen-Darm-Erkrankungen, Reizmagen, Gastritis oder Nahrungsmittelunverträglichkeiten hinter den Beschwerden stecken. Auch die Gene spielen eine Rolle bei der Entwicklung eines Völlegefühls bzw. bei Verdauungsbeschwerden.

Zum einen können Nahrungsmittelunverträglichkeiten genetisch bedingt sein und Auslöser von Völlegefühl, Blähbauch & Co sein. Zum anderen greifen die Gene in die sensible Regulation von Hunger und Sättigung ein. So können Gene, die für die Produktion von Leptin, Ghrelin, Peptiden und anderen Proteinen verantwortlich sind, als Appetitregulatoren fungieren. Leptin ist beispielsweise ein Botenstoff aus den Fettzellen, der dem Gehirn den Füllungsgrad der Fettreserven übermittelt und gegebenenfalls hungerstillend wirkt. Ghrelin hingegen wird im Magen produziert und steigert hingegen das Hungergefühl. Genetische Variationen in diesen Bereichen können das Hunger- und Sättigungsgefühl inkl. Völlegefühl maßgeblich beeinflussen.

Was tun gegen Völlegefühl?

Um Völlegefühl zu lindern oder zukünftig zu vermeiden können folgende Tipps helfen:

- Essen Sie normal große Portionen
- Ausreichend Kauen
- Essen Sie leichte und fettarme Mahlzeiten
- Nicht gleichzeitig Essen, Trinken und Reden
- Fenchel, Kümmel, Koriander, Pfefferminze oder Ingwer wirken verdauungsfördernd
- Bequeme Kleidung v.a. um den Bauch
- Ein Spaziergang nach dem Essen fördert die Verdauung
- Stress vermeiden

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Völlegefühl nach dem Essen

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen zum Völlegefühl nach dem Essen:

Das FTO-Gen (Fat mass obesity-associated Gen) ist eines der bekanntesten Gene in Zusammenhang mit Körpergewicht und Essverhalten. So zeigen bestimmte genetische Varianten im FTO-Gen ein verändertes Sättigungsgefühl nach dem Essen.

- Variante rs9939609 des FTO-Gens: Die Genotypen A/A oder A/T zeigen ein vermindertes Sättigungsgefühl und neigen zum Überessen. V.a. tendieren die Träger dieser Genotypen zu einer sehr fettreichen Nahrung, womit das Risiko für Fettleibigkeit auf das Doppelte ansteigt. Der Genotyp T/T zeigt hingegen ein normales Sättigungsgefühl.

Selbstkontrolle für Diäten

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Wieviel Selbstbeherrschung haben Sie?

Selbstbeherrschung ist ein wichtiger Aspekt, wenn es um Diäten und Gewichtsregulierung geht. In Bezug auf die Ernährung bezeichnet Selbstbeherrschung die Fähigkeit, Versuchungen zu widerstehen, Disziplin zu wahren und langfristig gesunde Ernährungsentscheidungen zu treffen. Damit steht die Selbstbeherrschung auf einer Stufe mit Willenskraft.

Die Reaktion des Gehirns auf Belohnungen, wie wir dies beispielsweise beim Naschen erleben, kann genetisch bedingt sein. Genetische Varianten können diesen Belohnungseffekt intensivieren und die Selbstbeherrschung äußerst schwierig gestalten oder Versuchungen zu widerstehen.

Wichtig: Selbstbeherrschung ist zu einem gewissen Teil angeboren und in der Persönlichkeit verankert. Der weitaus größere Teil lässt sich jedoch trainieren und ist von Faktoren wie soziales Umfeld, psychische und emotionale Stabilität oder Stress abhängig.

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen zur Selbstbeherrschung bei Diäten:

Das NMB-Gen (Neuromedin B-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Protein Neuromedin B, das im zentralen Nervensystem u.a. bei der Appetitkontrolle und der Nahrungsaufnahme beteiligt ist. Bestimmte genetische Varianten können den Appetit beeinflussen und die Fähigkeit zur Selbstbeherrschung auf eine harte Probe stellen. Die Ursache wird ebenfalls in der vermehrten Dopamin-Ausschüttung vermutet. Dopamin stimuliert verstärkt unser Belohnungszentrum sobald wir unseren Gelüsten nachgeben.

- Variation rs1051168 des NMB-Gens: Die Genotypen T/T und G/T zeigen eine verstärkte Anfälligkeit für Hungergefühle bzw. eine Enthemmung und mangelnde Selbstbeherrschung beim Essen, insbesondere bei Diäten. Der Genotyp G/G zeigt eine normale Selbstbeherrschung beim Essen.

Tipps zur Selbstbeherrschung

- Durchatmen: Diese wertvolle zeitliche Verzögerung kann Kurzschlusshandlungen verhindern.
- Analysieren: Der gedankliche Abstand schärft den Blick für das große Ganze und gibt Ihnen die Souveränität und Handlungskontrolle zurück.
- Einordnen: Richten Sie Ihren Blick in die Zukunft, d.h. auf die Konsequenzen und Folgen. Auf diese Weise erkennen Sie rasch, welche Reaktion die beste ist.
- Umdenken: Unsere Wahrnehmung ist meist einseitig und selektiv. Ein gedanklicher Perspektivenwechsel schafft Verständnis und verhilft zu einer objektiven Betrachtung.
- Üben, Üben, Üben: Impulskontrolle ist eine Frage des Trainings.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Effekt einer Lebensstiländerung auf das Gewicht

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Wie wirkt sich eine Lebensstiländerung bei Ihnen aus?

Der Lebensstil umfasst alle Bereiche der täglichen Lebensführung wie Bewegungs- oder Ernährungsverhalten, Konsumstil, Freizeitverhalten, Mediennutzung und Geselligkeit wie auch politisches Denken, Werte, Einstellungen und vieles mehr.

Eine langfristige Änderung des Lebensstils geht daher im Positiven wie auch im Negativen mit zahlreichen Veränderungen einher und betrifft genauso das Körpergewicht.

So wirkt sich eine gesunde Ernährung und regelmäßige Bewegung nicht nur auf das Körpergewicht aus, sondern nimmt auch Einfluss auf die physische Gesundheit und das psychische Wohlbefinden.

Bereit für eine Änderung des Lebensstils?

Wie effektiv eine Lebensstiländerung sein kann, ist einerseits von der Genetik abhängig, andererseits von ihrer Konsequenz, ihrer Disziplin und ihrem Durchhaltevermögen.

Die genetische Veranlagung sagt etwas über die Verträglichkeit von Nahrungsmitteln aus und lässt erkennen, ob beispielsweise die Fettverbrennung effizient arbeitet oder ob überschüssige Energie eher gespeichert wird.

Somit kann auch die Gewichtszunahme und -abnahme genetisch beeinflusst sein. Dies erklärt, warum einige scheinbar mit Leichtigkeit schlank bleiben, während andere trotz großer Anstrengungen ständig Gewichtsprobleme haben.

Effekt einer Lebensstiländerung auf das Gewicht

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen, das den Effekt einer Lebensstiländerung auf das Gewicht erkennen lässt:

Das PPARD-Gen (Peroxisom-Proliferator-aktivierter Rezeptor-Delt-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen sogenannten PPAR-Rezeptor (Peroxisom-Proliferator-aktivierter Rezeptor). PPAR-Rezeptoren sind im Zellkern lokalisiert und beeinflussen eine Vielzahl an Genen, die wiederum den Fettstoffwechsel, den Glukosestoffwechsel und Entzündungsreaktionen beeinflussen.

Das PPARD-Gen lässt Rückschlüsse über den Effekt von Lebensstiländerungen auf die Körperzusammensetzung zu. Bestimmte genetische Variationen im PPARD-Gen können daher die Fettverbrennung, den Stoffwechsel und die Insulinempfindlichkeit beeinflussen. So können Träger dieses Gens möglicherweise eine geringere Fettverbrennung und eine erhöhte Tendenz zur Fetteinlagerung besitzen. Dies geht oft Hand in Hand mit einer rascheren Gewichtszunahme bis hin zu Übergewicht und Fettsucht (Adipositas).

- Variante rs1053049 des PPARD-Gens: Die Genotypen C/C und C/T sprechen auf Lebensstiländerungen weniger effizient an und neigen zu einer erhöhten Fetteinlagerung und geringeren Fettverbrennung. Diese Kombination führt in vielen Fällen zu einer rascheren Gewichtszunahme bis hin zu Übergewicht und Adipositas. Träger dieser Variante neigen generell zu einer Insulinresistenz, in deren Verlauf die Körperzellen nur sehr verhalten bis gar nicht auf das Hormon Insulin reagieren. Dies ist meist die Vorstufe für eine Typ-2 Diabetes-Erkrankung.
- Variante rs2267668 des PPARD-Gens: Die Genotypen A/G und G/G sprechen auf Lebensstiländerungen weniger effizient an und neigen zu einer erhöhten Fetteinlagerung und geringeren Fettverbrennung. Diese Kombination führt in vielen Fällen zu einer rascheren Gewichtszunahme bis hin zu Übergewicht und Adipositas. Träger dieser Variante neigen generell zu einer Insulinresistenz, in deren Verlauf die Körperzellen nur sehr verhalten bis gar nicht auf das Hormon Insulin reagieren. Dies ist meist die Vorstufe für eine Typ-2 Diabetes-Erkrankung. Das Positive: Diese Variante zeigt einen guten Effekt eines konsequenten Aerobic-Trainings (aerober Bereich; Ausdauer und Koordination) auf die körperliche Fitness.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Einfluss der mediterranen Ernährung auf das Lebensalter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Telomerlänge mit meinem Alter zu tun?

Telomere sind Schutzkappen an den Enden der Chromosomen. Bei jeder Zellteilung werden die Telomere altersbedingt verkürzt. Sind die Telomere schließlich aufgebraucht, verlieren diese an Funktion und die Gene können geschädigt werden. Verschiedene Faktoren können diesen Prozess positiv wie negativ beeinflussen, da die Telomerlänge mit der Lebenserwartung in Zusammenhang stehen.

Die mediterrane Diät ist eine Ernährungsweise mit reichlich Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollkorn-Getreideprodukten, kaltgepresstem Olivenöl und moderatem Fischkonsum. In zahlreichen Studien konnte diese Ernährung mit einer Vielzahl von gesundheitlichen Vorteilen assoziiert werden, einschließlich einer längeren Lebensdauer und einer verringerten Anfälligkeit für altersbedingte Krankheiten. Naheliegend, dass eine mediterrane Ernährung einen ähnlich positiven Einfluss auf die Telomerlänge hat.

Erklärt wird diese Erkenntnis u.a. durch den Konsum frischer, vitalstoffreicher und v.a. entzündungshemmender Lebensmittel aus der mediterranen Ernährung. Diese tragen zu einem optimierten Stoffwechsel, einem ausgeglichenen Blutzucker, einer normalen Insulinsensitivität und einem geringen oxidativen Stress bei.

Weitere Einflussfaktoren auf die Telomerlänge sind neben der Ernährung genetische Varianten, Umwelteinflüsse, Sport sowie der Lebensstil.

Gut zu wissen

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung empfehlen wir zum Schutz Ihrer Telomere regelmäßig Sport, ausreichend Schlaf, eine abwechslungsreiche Ernährung mit reichlich Antioxidantien sowie einen gesunden Lebensstil. Antioxidantien finden Sie v.a. in Gemüse, Obst, Samen, Sprossen, Kräutern und Gewürzen.

Einfluss der mediterranen Ernährung auf das Lebensalter

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen, um den Einfluss der mediterranen Ernährung auf das Lebensalter zu eruieren:

Das PPARG-Gen (Peroxisome Proliferator-activated Receptor gamma-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen Rezeptor im Zellkern. Dieser beeinflusst wiederum Gene, die mit dem Fett- und Glukosestoffwechsel in Zusammenhang stehen. Zusammengefasst reguliert das Gen verschiedene Stoffwechselprozesse, Entzündungsprozesse, die Zellteilung sowie die Telomerlänge. Studien haben gezeigt, dass die mediterrane Ernährung die Aktivität des PPARG-Gens beeinflussen kann und in der Folge genannte Prozesse modulieren kann.

- Variante rs1801282 des PPARG Gens: Die Genotypen C/G und G/G zeigen unter einer mediterranen Ernährung eine geringere Verkürzung der Telomere, einen besseren Schutz für die Chromosomen und damit einen positiven Beitrag für eine höhere Lebenserwartung.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Telomerlänge

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist ein Telomer?

Telomere sind Strukturelemente an den Enden unserer Chromosomen, den Trägern unserer Erbinformation. Sie sind vergleichbar mit Schutzkappen und verhindern Veränderungen an den Genen. Bei jeder Zellteilung werden die Telomere um ein Stück kürzer, solange bis eine kritische Länge bzw. Kürze erreicht ist und keine weitere Zellteilung stattfinden kann. In der Folge wird die Zelle ruhend gestellt oder abgebaut. Ohne die Telomerfunktion wären die Chromosomen von jenen Verkürzungen betroffen und es käme frühzeitig zu Zellschäden und Funktionsstörungen.

Somit ist die Anzahl der Zellteilungen, abhängig von der Telomerlänge limitiert. Je rascher die Telomere an Länge verlieren, umso geringer unsere Regenerationsfähigkeit und umso schneller verläuft unser Alterungsprozess. Die Telomerlänge ist daher ein Schlüssel für eine längere und gesunde Lebenszeit.

Die Länge der Telomere gilt tatsächlich als Marker für das biologische Alter eines Menschen, also das Alter gemessen an seinem körperlichen und geistigen Zustand. Im Gegensatz dazu kennen wir das chronologische Alter, das wir in Zahlen definieren. Von zwei Menschen mit gleichem chronologischen Alter hat die Person mit kürzeren Telomeren ein höheres Risiko für altersbedingte Krankheiten bzw. eine kürzere Lebenserwartung. Jene Person mit längeren Telomeren kann sich hingegen über einen guten körperlichen und geistigen Zustand freuen und ein höheres Lebensalter erwarten.

Gut zu wissen

Sport ist eine ideale Maßnahme, oxidativen Stress zu senken und die Telomere nachweislich zu verlängern, wie Studien zeigen. Dabei ist moderater aerober Ausdauersport hilfreich, etwa langsam Joggen, Radfahren oder Schwimmen. Besonders wirksam ist die sportliche Einheit, wenn dreimal pro Woche je 45 Minuten trainiert wird. Zusätzlich sind die Ernährung, der Lebensstil, die Schlafqualität und der allgemeine Gesundheitszustand wichtige Einflussfaktoren für die Telomerlänge.

Telomerlänge

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

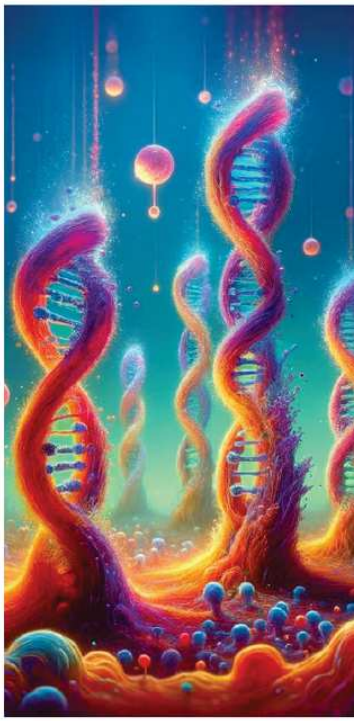
Wir untersuchen zwei Gene zur Telomerlänge:

Das TERT-Gen (Telomerase Reverse Transkriptase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Telomerase. Das Enzym verhindert die laufende Verkürzung der Telomere, indem sie spezielle Sequenzen an die Telomerabschnitte hinzufügt. Dadurch bleiben die Telomere stabil und die genetische Information intakt. Die Telomerase ist daher essentiell für die Stabilität und Funktionalität der Telomere, beeinflusst ihre Länge und verhindert einen frühzeitigen Abbau von Zellen sowie rasch fortschreitende Alterungsprozesse.

- Variante rs2242652 des TERT-Gens: Die Genotypen G/A und A/A zeigen kürzere Telomere.
- Variante rs7705526 des TERT-Gens: Die Genotypen C/A und A/A zeigen längere Telomere.

Das ACTRT3-Gen (Actin-Related Protein T3-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Protein, das u.a. bei der DNA-Reparatur, der Zellteilung und der Regulierung der Telomerlänge beteiligt ist.

- Variante rs12696304 des ACTRT3-Gens: Die Genotypen C/G und G/G zeigen kürzere Telomere.
- Variante rs10936599 des ACTRT3-Gens: Die Genotypen C/T und C/C zeigen längere Telomere.



myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Langlebigkeit

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Die Faszination des langen Lebens

Die Suche nach dem Geheimnis eines langen und gesunden Lebens begeistert Wissenschaftler, Forscher und medizinische Fachleute gleichermaßen. In den letzten Jahrzehnten hat die genetische Forschung enorme Fortschritte gemacht und die Bestimmung der Lebensdauer auf ein neues Level gehoben.

Die genetische Veranlagung spielt eine entscheidende Rolle für die Bestimmung der Lebensdauer bzw. ob möglicherweise Alterserkrankungen auftreten können.

So konnten spezifische Gene bzw. Genvarianten identifiziert werden, die eine essenzielle Rolle bei der Langlebigkeit spielen. Trotz dieser genetischen Aspekte ist es wichtig zu betonen, dass die Langlebigkeit nicht ausschließlich durch die Gene bestimmt wird. Lebensstilfaktoren wie Ernährung, Bewegung, Rauchen und Stressbewältigung spielen eine wesentliche Rolle für ein langes und gesundes Leben. Eine gesunde Lebensweise kann dazu beitragen, das Potenzial der genetischen Veranlagung für eine längere Lebensdauer optimal auszuschöpfen.

Die Insel der Hundertjährigen

Das japanische Okinawa, bekannt als die Insel der Hundertjährigen, galt für Jahrzehnte weltweit als Region mit der höchsten Lebenserwartung.

Laut Untersuchungen liegt dies an der Ernährung, dem sozialen Zusammenhalt bzw. das Leben in Großfamilien und dem regelmäßigen Sport.

Die traditionelle Okinawa-Küche liefert wenig Kalorien, jedoch reichlich Antioxidantien und Ballaststoffe. Am Speiseplan stehen vorwiegend Gemüsespeisen, Süßkartoffeln und Bittermelonen, jedoch wenig Fleisch und Milchprodukte, kaum Weißmehl, wenig gesättigte Fette, wenig Salz, Zucker und kaum Fertigprodukte.

Langlebigkeit

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen fünf Gene, die auf die Langlebigkeit der Zellen Einfluss nehmen:

Das FOXO3-Gen (Forkhead Box O3 Gen) steuert die Aktivität weiterer Gene und ist u.a. bei der Regulation von Zellzyklus, DNA-Reparatur, Stressantwort und Apoptose (programmierter Zelltod) beteiligt.

- Variation rs2802292 des FOXO3-Gens: Die Genotypen G/G und G/T zeigen generell eine höhere Lebenserwartung, verbunden mit einer besseren Widerstandsfähigkeit gegenüber altersbedingten Krankheiten wie Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes. Der Genotyp G/G hat im Vergleich zum Genotyp G/T eine leicht höhere Lebenserwartung, wobei beide Varianten begünstigt sind. Der Genotyp T/T zeigt eine normal hohe Lebenserwartung.
- Variation rs1935949 des FOXO3-Gens: Die Genotypen A/A und G/A zeigen generell eine höhere Lebensdauer, verbunden mit einer besseren Widerstandsfähigkeit gegenüber altersbedingten Krankheiten wie Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes. Der Genotyp G/G zeigt eine normal hohe Lebenserwartung.

Das SIRT1-Gen (Sirtuin-1 Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Sirtuin 1, das mit einer Verlangsamung des Alterungsprozesses assoziiert wird. Sirtuin 1 aktiviert in den Zellen die Fettverbrennung, reduziert die Apoptose (programmierter Zelltod) und erhöht die Widerstandsfähigkeit der Zellen.

- Variante rs3758391 des SIRT1-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen eine höhere Lebenserwartung und können sich über einen geringeren altersbedingten geistigen Abbau freuen.

Das IGF1R-Gen (Insulin-like Growth Factor 1 Rezeptor Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen Rezeptor an der Zelloberfläche, der die Information des sogenannten IGF1 (Insulin-like Growth Factor-1) in die Zellen leitet. IGF1 hat eine aufbauende und wachstumsfördernde Wirkung. Die gesamte Kaskade inklusive Rezeptor und IGF1 zeigen genauso Effekte auf die Lebensdauer der Zelle, wobei ein niedriger IGF1-Spiegel mit einer höheren Lebenserwartung korreliert.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Langlebigkeit

- Variante rs2229765 des IGF1R-Gens: Der Genotyp A/A wird mit einem niedrigeren IGF1-Spiegel und einer höheren Lebenserwartung in Verbindung gebracht. Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine normal hohe Lebenserwartung.

Das CETP-Gen (Cholesteryl Ester Transfer Protein-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein gleichnamiges Transportprotein, das den Stoffwechsel von LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceriden im Blutkreislauf reguliert.

- Variante rs5882 des CETP-Gens: Die Genotypen G/G und A/G zeigen einen niedrigen LDL- und Triglycerid-Spiegel sowie einen hohen HDL-Spiegel. Dies geht mit einem verringerten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und anderen altersbedingten Krankheiten sowie einer erhöhten Lebenserwartung einher.

Das BPIFB4-Gen (Bactericidal/Permeability-increasing Fold-containing Family B Member 4 -Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein gleichnamige Enyzm, das bei der Immunantwort beteiligt ist. Das Enzym produziert ein antimikrobielles Protein (gegen Erreger gerichtetes Protein) zur effizienten Bekämpfung von Infektionen. Durch seine immunmodulierende Funktion ist das BPIFB4-Gen für die allgemeine Gesundheit bzw. als Prophylaxe gegen altersbedingte Krankheiten von Bedeutung.

- Variante rs2070325 des BPIFB4-Gens: Der Genotyp G/G zeigt eine höhere Lebenserwartung, verbunden mit einer guten Immunfunktion und einem geringeren Risiko für Infektionen und Entzündungen. Die Genotypen A/A und A/G zeigen eine normal hohe Lebenserwartung.

Gut zu wissen

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung können Sie ihre Lebenserwartung durch eine gesunde und ausgewogene Ernährung, regelmäßig Sport, einem gesunden Lebensstil, ausreichend Schlaf und sozialen Kontakten positiv beeinflussen.

Jo-jo Effekt

Was ist der Jojo-Effekt?

Der Jo-Jo-Effekt beschreibt eine unerwünschte und schnelle Gewichtszunahme nach einer Reduktionsdiät. Bei wiederholten Diäten kann sich das Körpergewicht wie ein Jo-Jo auf und ab bewegen, wobei das neue Endgewicht oft höher liegt als das Ausgangsgewicht.

Die Genetik bestimmt, wie der Körper auf verschiedene Ernährungsgewohnheiten und Kalorienrestriktionen reagiert. Unterschiedliche genetische Variationen können den Stoffwechsel, das Hungergefühl, die Sättigung, die Fettaufnahme und -speicherung beeinflussen und einen JoJo-Effekt auslösen, beeinflussen oder sogar verstärken.

Der Jo-Jo-Effekt kann durch nachhaltige Ernährungs- und Lebensstiländerungen reduziert bis gar vermieden werden. Studien zufolge ist die regelmäßige Bewegung wichtiger als die Beachtung strenger Ernährungsregeln. Erklärt wird der Effekt durch den zunächst erwünschten Verlust an Fettmasse. Die reduzierte Nahrungszufuhr kombiniert mit regelmäßiger Bewegung mobilisiert zunächst die Energiespeicher im Fett- und Muskelgewebe. Der Mangel an Nahrung induziert jedoch ein Sparprogramm in den Muskeln. Dieses bleibt auch bestehen, wenn wieder vermehrt Nahrung zugeführt wird und fördert das Auffüllen der geleerten Fettspeicher. Gezielte sportliche Aktivität während dieser Phase kann den Jo-Jo-Effekt verhindern.

Gut zu wissen

Für einen langfristigen und stabilen Gewichtsverlust lohnt sich die professionelle Unterstützung von einem geschulten Ernährungstherapeuten. Eine typgerechte Ernährung kombiniert mit einem angepassten Trainingsplan zeigt unterm Strich die besten Erfolge. Beachten Sie, dass Faktoren wie Stress, soziales Umfeld, Motivation, Durchhaltevermögen, Schlafqualität und Lebensstil das Körpergewicht gleichermaßen beeinflussen können.

Jo-jo Effekt

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen drei Gene für Ihre Neigung zum Jojo-Effekt:

Das BDNF Gen (Brain-derived Neurotrophic Factor-Gen) beeinflusst verschiedene Zelltypen, die beim Zuckerstoffwechsel beteiligt sind. Es gibt eine klare Korrelationen zwischen dem BDNF-Gen, der Nahrungsaufnahme, der Gewichtszunahme und dem Energieverbrauch. Mutationen, Polymorphismen oder eine Deletion (Löschung) des BDNF- Gens kann auf diese Weise z.B. zu Fettleibigkeit führen.

- Variation rs6265 des BDNF-Gens. Die Genotypen C/C und C/T zeigen eine erhöhte Gewichtszunahme nach einer erfolgreichen Diät. D.h. Träger dieser Genotypen sind stärker von den Auswirkungen eines JoJo-Effektes betroffen.

Das LEP-Gen (Leptin-Gen) ist für die Produktion des Hormons Leptin verantwortlich. Leptin ist ein Hormon aus den Fettzellen und reguliert über seine Signalwirkung den Hunger- und Sättigungsmechanismus. Die Konzentration von zirkulierendem Leptin im Blut korreliert dabei mit dem Fettanteil des Körpers und spiegelt den Füllungsgrad wider. Bei einer Diät wird optimalerweise Fettmasse verloren und der Leptinspiegel sinkt. Als Sparmaßnahme wird der Energieverbrauch gedrosselt, was wiederum den JoJo-Effekt begünstigen kann.

- Variante rs4731426 des LEP-Gens: Die Genotypen C/C und C/G zeigen eine erhöhte Gewichtszunahme nach einer erfolgreichen Diät. D.h. Träger dieser Genotypen sind stärker von den Auswirkungen eines JoJo-Effektes betroffen.

Das IL-6-Gen (Interleukin-6-Gen) ist für die Produktion des Interleukin-6-Proteins verantwortlich. Dieses beeinflusst u.a. den Glukosestoffwechsel, den Fettstoffwechsel sowie die Energiegewinnung in der Zelle.

Jo-jo Effekt

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

- Variante rs1800795 des IL-6-Gens: Der Genotyp C/C zeigt eine erhöhte Gewichtszunahme nach einer erfolgreichen Diät. D.h. der Träger dieses Genotyps ist stärker von den Auswirkungen eines JoJo-Effektes betroffen.
- Variante rs1800795 des IL-6-Gens: Die Genotypen C/G und G/G zeigen eine im Normbereich befindliche Gewichtszunahme nach einer erfolgreichen Diät. D.h. die Träger dieser Genotypen sind nicht unmittelbar vom JoJo-Effekt betroffen.

Das CETP-Gen (Cholesteryl Ester Transfer Protein-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein gleichnamiges Transportprotein, das den Stoffwechsel von LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceriden im Blutkreislauf reguliert.

- Variante rs5882 des CETP-Gens: Die Genotypen G/G und A/G zeigen einen niedrigen LDL- und Triglycerid-Spiegel sowie einen hohen HDL-Spiegel. Dies geht mit einem verringerten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und anderen altersbedingten Krankheiten sowie einer erhöhten Lebenserwartung einher.

Das BPIFB4-Gen (Bactericidal/Permeability-increasing Fold-containing Family B Member 4 -Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein gleichnamige Enyzm, das bei der Immunantwort beteiligt ist. Das Enzym produziert ein antimikrobielles Protein (gegen Erreger gerichtetes Protein) zur effizienten Bekämpfung von Infektionen. Durch seine immunmodulierende Funktion ist das BPIFB4-Gen für die allgemeine Gesundheit bzw. als Prophylaxe gegen altersbedingte Krankheiten von Bedeutung.

- Variante rs2070325 des BPIFB4-Gens: Der Genotyp G/G zeigt eine höhere Lebenserwartung, verbunden mit einer guten Immunfunktion und einem geringeren Risiko für Infektionen und Entzündungen. Die Genotypen A/A und A/G zeigen eine normal hohe Lebenserwartung.

Gut zu wissen

Unabhängig von Ihrer genetischen Veranlagung können Sie ihre Lebenserwartung durch eine gesunde und ausgewogene Ernährung, regelmäßig Sport, einem gesunden Lebensstil, ausreichend Schlaf und sozialen Kontakten positiv beeinflussen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Kreatin

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Kreatin?

Kreatin wird im Körper aus Aminosäuren gebildet und vorrangig in der Muskulatur als Kreatinphosphat gespeichert. Dort dient es als rasche Energiequelle bei kurzer und intensiver Muskelarbeit z.b. beim Kraftsport, Sprint oder im Kampfsport.

Durch die zusätzliche Einnahme von Kreatin-Supplementen kann der Kreatinspeicher in den Muskeln erhöht werden. Dies ermöglicht ein intensiveres Training mit mehr Wiederholungen und eine rasche Regeneration der Muskulatur. Dennoch sollte die Kreatin-Einnahme in Abstimmung mit einem fachkundigen Trainer oder Ernährungsberater erfolgen, da eine unsachgemäße Einnahme zu Nebenwirkungen führen kann.

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen hinsichtlich Ihres Kreatinstoffwechsels:

Das CKM-Gen (Creatine Kinase, M-Typ-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Kreatinkinase, das eine zentrale Rolle im Kreatinstoffwechsel und der Energiebereitstellung in den Muskeln spielt. So baut das Enzym bei intensivem Muskeltraining stetig Kreatinphosphat ab, um ausreichend Adenosintriphosphat (ATP) als Energiequelle bereitzustellen. Unterschiedliche Variationen des CKM-Gens führen zu Veränderungen in der Menge oder Aktivität des entscheidenden Enzyms. Dies betrifft nicht nur das endogen (im Körper) produzierte Kreatin, sondern auch die Verwertung von Kreatin-Supplementen.

- Variante rs8111989 des CKM-Gens: Die Genotypen C/C und C/T weisen eine bessere körperliche Leistungsfähigkeit und eine gesteigerte Aktivität der Kreatinkinase auf.

Kreatin

Funktion

- Energiequelle für kurze und intensive Muskelarbeit

Kreatinreiche Lebensmittel:

- Fisch, Meeresfrüchte
- Fleisch, Geflügel
- Eier
- Nüsse
- Käse
- Hülsenfrüchte

Kraft oder Ausdauer

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen hinsichtlich Ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit:

Das ACE-Gen (Athletic Performance and Endurance-Gen) steht in enger Verbindung mit der körperlichen Leistungsfähigkeit. Das ACE-Gen kodiert in den Zellen für das Angiotensin-Converting Enzym (ACE), das u.a. bei der Blutdruckregulation und der Elektrolytbalance eine wichtige Rolle spielt. Ein genetischer Polymorphismus des ACE-Gens beeinflusst die Aktivität des Enzyms und hat Einfluss auf die körperliche Leistungsfähigkeit. Anhand der möglichen Genvariationen lassen sich Rückschlüsse auf einen Kraft- oder Ausdauer-Typus ziehen.

- Variante rs1799752 des ACE-Gens: Träger der Variante Ins/Ins oder Del/Ins zeigen eine stark gesteigerte Ausdauerleistung und im Lungenfunktionstest eine verbesserte Sauerstoffaufnahme.
- Variante rs1799752 des ACE-Gens: Träger der Variante Del/Del entfalten Ihr Potential in den Kraftdisziplinen.

Was sind Kraft- oder Ausdauer-Sportarten?

Folgend eine Auswahl an Sportarten, die sich für Kraft- oder Ausdauer-Typen eignen:

- Kraft: Armdrücken, Gerätetraining/Geräteturnen, Gewichtheben, Klettern, Rudern
- Schnellkraftsport: Crossfit, Fußball, Rugby, Kampfsport, Kugelstoßen, Sprinten
- Ausdauer: Bergsteigen, Eislaufen/Rennrad, Laufen/Joggen, Langlaufen, Mountainbiken, Nordic Walking, Schwimmen, Skifahren/Snowboarden, Squash, Tanzen, Tennis, Wandern

Gut zu wissen

Neben der genetischen Veranlagung nehmen noch weitere innere und äußere Faktoren wie Muskelfasertyp, Training, Ernährung und Umfeld Einfluss auf Ihre Leistungsfähigkeit. Die genetische Veranlagung ist ein Potential, das Sie entsprechend nutzen können. Die sportliche Ausrichtung allein nach der Genetik zu richten, ist weder notwendig noch zu empfehlen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Muskelfasertyp

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Muskelfasertyp 1

Typ 1 Muskelfasern sind sogenannte langsam zuckende Fasern (Slow-Twitch-Fasern) und auf längere Ausdauerbelastungen spezialisiert. Sie sind mit einer hohen Anzahl an Mitochondrien ausgestattet und nutzen zur Energiegewinnung sowohl Glucose als auch Fettsäuren (Fettverbrennung), wofür sie ausreichend Sauerstoff (aerob) benötigen. Diese Muskelfasern sind für Sportarten über einen längeren Zeitraum, dafür mit geringer bis mittlerer Intensität geeignet. Beispiele sind Ausdauersportarten wie längeres Radfahren, Marathonlauf, Schwimmen, Tanzen etc.

Muskelfasertyp 2

Typ 2 Muskelfasern sind schnell zuckende Fasern (Fast-Twitch-Faser) und sind auf explosive, kraftvolle Bewegungen spezialisiert. Sie zeigen eine schnellere Kontraktionsgeschwindigkeit, sind jedoch schneller ermüdet. Für die Fähigkeit zur Schnellkraft greifen sie auf schnell verfügbare Glucose zurück und verbrennen diese ohne Sauerstoff (anaerob). Dies macht sie für Schnell- und Kraftsportarten mit ihren kurzzeitigen, aber intensiven Bewegungen wie Sprinten, Gewichtheben, Crossfit etc. interessant.

Gut zu wissen

Die Zusammensetzung der Muskelfasern in den Muskeln ist genetisch bedingt, jedoch durch konsequentes Training beeinflussbar. So kann das Training das Verhältnis zwischen Typ 1 und Typ 2 Muskelfasern durchaus in die eine oder andere Richtung verändern.

Ein wiederholtes und konsequentes Ausdauertraining verbessert die Typ 1 Muskelfasern, während ein wiederholtes und konsequentes Krafttraining die Typ 2 Muskelfasern hypertrophieren lässt und der Muskel an Umfang und Kraft gewinnt.

Muskelfasertyp

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen ein Gen hinsichtlich Ihres Muskelfasertyps:

Das ACTN3-Gen (Alpha-Actinin 3 Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Protein Alpha-Actinin-3. Dieses spielt für die Regulierung der Muskelfasertypen und ihrer muskulären Kontraktions- und Leistungsfähigkeit eine zentrale Rolle. Variationen des Gens beeinflussen die Produktion des Alpha-Actinin-3 in der Skelettmuskulatur mit folgenden Effekten:

- Variation rs1815739 des ACTN3-Gens: Die Genotypen C/C und T/C produzieren ausreichend Alpha-Actinin-3 in ihren Muskelfasern. Dies korreliert mit einer verbesserten muskulären Kontraktionsfähigkeit, insbesondere bei schnellen und explosiven Sportarten.
- Variation rs1815739 des ACTN3-Gens: Der Genotyp T/T produziert das Alpha-Actinin-3-Protein nur geringfügig bis gar nicht. Daraus resultieren eine eingeschränkte Fähigkeit für Schnellkraftsportarten sowie längere Regenerationsphasen nach dem Sport. Dies bedeutet nicht zwangsläufig, dass Sie weniger sportlich sind, da andere epigenetische Faktoren wie Training, Ernährung und Umfeld ebenfalls eine wichtige Rolle spielen.

Sind Ihr Sport-Typ und Ihr Muskelfaser-Typ widersprüchlich?

Es mag auf den ersten Blick verwirrend sein, wenn Ihr Sporttyp (Kraft/Ausdauer) und Ihr Muskelfaser-Typ (Typ /Typ2) offenbar widersprüchliche Ergebnisse liefern.

Auf den zweiten Blick kann dieses Ergebnis Welten öffnen. Ihr Potential liegt mit diesem Ergebnis sowohl im Kraftsport als auch im Ausdauerbereich. Dadurch gewinnen Training (Frequenz, Intensität, Regeneration...), Ernährung (Glykogenspeicher, Fettverbrennung...) sowie ihre Begeisterungsfähigkeit für bestimmte Sportarten an Bedeutung. Ein Beispiel dafür, dass die sogenannte Epigenetik (Lebensstil und Lebensumstände) und Ihr genetisches Potential niemals getrennt voneinander zu betrachten sind. Viel Erfolg beim Setzen neuer Ziele!

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Muskelregeneration

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat das mit Genetik zu tun?

Genetische Variationen können auch in die muskulären Regenerationsprozesse eingreifen. So sind einige Menschen von Natur aus mit einer größeren Anzahl sogenannter Satellitenzellen ausgestattet. Diese spielen bei der Muskelregeneration eine entscheidende Rolle. Je mehr Satellitenzellen umso besser die Reparaturmechanismen, umso effizienter das Wachstum der Muskelfasern, umso schneller die muskuläre Erholung nach körperlicher Aktivität.

Das AMPD1 Gen (Adenosinmonophosphat-Desaminase 1) kodiert für das gleichnamige Enzym AMPD1, das v.a. in der Skelettmuskulatur vorkommt. Dieses kommt während intensiver körperlicher Aktivität bzw. einem hohen Energiebedarf der Muskeln vermehrt zum Einsatz und sorgt für eine reibungslose Energieproduktion (ATP). So hält das Enzym während der Bewegung ein Zwischenprodukt der Energiegewinnung, das Adenosinmonophosphat AMP, auf einem gesund niedrigen Level, da überschüssiges, nicht abgebautes AMP die Energiegewinnung hemmen würde.

- Variante rs17602729 des AMPD1-Gens: Träger dieser Variation zeigen eine um bis zu 84% verringerte Aktivität des Enzyms. Dies resultiert mitunter in Muskelkrämpfen während einer intensiven körperlichen Belastung, Muskelkater und/oder einer verringerten Muskelregeneration nach der Belastung.

Das ACTN3-Gen (Alpha-Actinin-3) kodiert für das Protein Alpha-Aktinin-3, das hauptsächlich in den schnell zuckenden Typ-2-Muskelfasern vorkommt.

- Variante rs1815739 des ACTN3-Gens: Genotypen C/C oder C/T (C/T oder T/C wie unten in der Tabelle?) zeigen eine verbesserte Muskelregeneration und ein niedriges Verletzungsrisiko während und nach der körperlichen Aktivität.
- Variante rs1815739 des ACTN3-Gens: Genotyp T/T zeigt längere Regenerationsphasen und ein höheres Verletzungsrisiko während und nach der körperlichen Aktivität.

Gut zu wissen

Die Genetik spielt eine bedeutende Rolle bei der Muskelregeneration, sollte jedoch stets gemeinsam mit epigenetischen Faktoren betrachtet werden. Die Genetik kann somit als innerer Einflussfaktor, die Epigenetik im Gesamten als äußerer Einflussfaktor verstanden werden. Daher sind eine gesunde Ernährung, ausreichend Schlaf, geeignete Trainingsmethoden, muskuläre Ruhephasen sowie stressreduzierende Maßnahmen für Ihre Muskelregeneration ebenso wichtig wie notwendig.

Verletzungsrisiko

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Wie hoch ist Ihr Verletzungsrisiko?

Sport bietet zahlreiche Vorteile für die Gesundheit und das Wohlbefinden. Dennoch birgt jede sportliche Betätigung auch eine gewisse Gefahr und ein damit verbundenes Verletzungsrisiko. Ob Fußball, Kraftsport, Basketball, Biken, Joggen oder Yoga, bei jeder Sportart können durch Unfälle, Überbelastung oder ungünstige Techniken Verletzungen auftreten.

Insbesondere bei Überbelastung spielt die genetische Veranlagung eine begleitende Rolle. Hier geht es um die Reaktion des Körpers auf körperliche (Über-)belastungen und die Widerstandsfähig der Gewebestrukturen.

Gut zu wissen

Neben der genetischen Veranlagung nehmen noch weitere Faktoren wie Training, Ernährung, Lebensstil, Schlafqualität und Umfeld Einfluss auf das Verletzungsrisiko.

Mit einem gezielten Training, einer guten Bewegungstechnik und einem gesunden Lebensstil kann das Verletzungsrisiko nachhaltig reduziert werden. Basierend auf Ihrem genetischen Profil lassen sich gezielte Trainingsprogramme und Strategien zur Vermeidung von Verletzungen entwickeln.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Verletzungsrisiko

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat das mit Genetik zu tun?

Wir untersuchen drei Gene hinsichtlich Ihres Verletzungsrisikos:

Das AKR7A2P1-Gen (Aldo-Ketoreduktase-Familie 7, Mitglied A2, Pseudogen 1 Gen) zählt zu jenen Genen, die an der Entgiftung von schädlichen Stoffwechselprodukten beteiligt sind. Das Gen trägt in den Zellen den Bauplan für Enzyme, die das Bindegewebe schützen und reparieren. Bestimmte Varianten des AKR7A2P1-Gens lassen sich mit dem Verletzungsrisiko im Binde- und Stützgewebe in Verbindung bringen.

- Variante rs1049434 des AKR7A2P1-Gens: Die Genotypen A/A und A/T zeigen eine erhöhte Anfälligkeit für diverse Verletzungen, inklusive Kreuzbandverletzungen. In diesem Fall ist die strukturelle Integrität des Kreuzbandes durch eine genetisch verminderte Enzymaktivität reduziert und das Verletzungsrisiko erhöht. Zusätzlich werden diese Varianten mit einer tendenziell erhöhten Laktatkonzentration bei sportlichen Aktivitäten, zum Beispiel beim Sprinten, assoziiert. Dies kann durch die resultierende Übersäuerung im Muskel mit einer Leistungsminderung, Muskelschwäche sowie Muskelschmerzen einhergehen.

Das MMP3-Gen (Matrix-Metalloproteinase-3 Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für ein Enzym, das an der Gewebeheilung und -regeneration beteiligt ist. Bestimmte Varianten des MMP3-Gens werden mit einem erhöhten Verletzungsrisiko im Bewegungsapparat assoziiert.

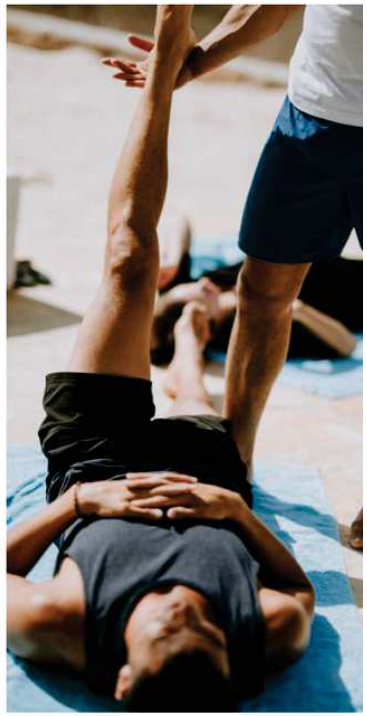
- Variante rs679620 des MMP3-Gens: Träger eines A-Allel tragen ein höheres Risiko für Achillessehnenverletzungen.
- Variante rs679620 des MMP3-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen ein verringertes Risiko für Achillessehnenverletzungen.

Verletzungsrisiko

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das COL5A1-Gen (Kollagen-Typ 5Alpha1 Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für die Produktion des Kollagen Typ V-Proteins. Kollagen ist ein zentraler Bestandteil des Bindegewebes, inklusive der Sehnen, Bänder und der Haut. Das COL5A1-Gen bzw. das Kollagen Typ V-Protein tragen somit zur Struktur und Festigkeit des Gewebes bei.

- Variante rs12722 des COL5A1-Gens: Träger eines T-Allel tragen ein höheres Risiko für Achillessehnenverletzungen.
- Variante rs12722 des COL5A1-Gens: Die Genotypen C/T und T/T tragen ein höheres Risiko für eine Achillessehnen-Tendinopathie (Abnutzung, Schädigung der Achillessehne), einen Riss des vorderen Kreuzbandes sowie der Entwicklung eines Tennisarms.
- Variante rs12722 des COL5A1-Gens: Der Genotyp C/C zeigt nur ein teilweise erhöhtes Risiko für eine Achillessehnen-Tendinopathie (Abnutzung, Schädigung der Achillessehne), einen Riss des vorderen Kreuzbandes sowie der Entwicklung eines Tennisarms.
- Variante rs3196378 des COL5A1-Gens: Der Genotyp A/A trägt ein höheres Risiko für Weichteil-Verletzungen (Muskeln, Sehnen, Nerven und Haut).
- Variante rs3196378 des COL5A1-Gens: Die Genotypen A/C und C/C zeigen ein geringeres Verletzungsrisiko der Weichteile (Muskeln, Sehnen, Nerven und Haut).



myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Motivation zum Training

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat das mit Genetik zu tun?

Wir untersuchen zwei Gene hinsichtlich Ihrer Trainingsmotivation:

Das BDNF-Gen (Brain-Derived Neurotrophic Factor-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Enzym BDNF. BDNF beeinflusst das Nervensystem und ist bevorzugt in jenen Regionen des Gehirns tätig, die das Ess- und Trinkverhalten sowie das Körpergewicht beeinflussen. Dieses Enzym wird auch mit der Regulation von Stimmung, Kognition und Gedächtnis in Verbindung gebracht. Varianten des BDNF-Gens sind mit einer niedrigeren BDNF-Produktion assoziiert. Dies hat wiederum Auswirkungen auf die BDNF-Konzentration im Gehirn und wird mit einer verringerten kognitiven Funktion, einer schlechteren Stimmung und einer geringen Motivationsbereitschaft in Verbindung gebracht.

- Variante rs6265 des BDNF-Gens: Die Genotypen C/C bzw. C/T weisen eine geringe Trainingsmotivation auf.
- Variante rs6265 des BDNF-Gens: Der Genotyp T/T zeigt eine erhöhte Trainingsmotivation.

Das ANKK1- Gen (Ankyrin Repeat And Kinase Domain Containing 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Proteinkinase 2 (PKK2). Dieses Enzym ist maßgeblich an der Signalweiterleitung innerhalb der Zelle beteiligt. D.h. gelangt ein Reiz an die Rezeptoren auf der Oberfläche der Zelle, wird diese Information als Signal in das Innere der Zelle transportiert, um entsprechend zu reagieren.

Variationen des ANKK1-Gens verändern die Anzahl und die Funktion entsprechender Rezeptoren. In diesem Fall geht es um den Dopamin-D2-Rezeptor, der u.a. eine wichtige Rolle im Belohnungssystem des Gehirns spielt. So geht eine höhere Anzahl und Aktivität von Dopamin-D2-Rezeptoren mit einer gesteigerten Belohnungsempfindlichkeit und einer gesteigerten Motivation einher.

- Variante rs1800497 des ANKK1-Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen eine gesteigerte Trainingsmotivation und eine damit einhergehende Trainingsintensität.

Gut zu wissen

Neben der genetischen Veranlagung nehmen zahlreiche innere und äußere Faktoren wie Ernährung, Training und Umfeld Einfluss auf die Trainingsmotivation.

Die genetische Veranlagung ist in diesem Fall ein Potential, das Sie entsprechend nutzen können.

Nahrungsmittelallergien

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was sind Nahrungsmittel-Allergien?

Rund 4-5% der Bevölkerung ist von einer Nahrungsmittel-Allergie betroffen. Dabei reagiert das Immunsystem auf normalerweise harmlose Eiweiße in der Nahrung und betrachtet diese als Fremdkörper.

Typische Auslöser sind Nüsse und Hülsenfrüchte, Hühnerei, Kuhmilch, Soja, Weizen, Kern- und Steinobst, Sellerie, Karotten sowie Fisch, Meeresfrüchte und Fleisch.

Bei Kindern sind Allergien gegen Nüsse, Kuhmilch, Soja, Weizen und Hühnerei am häufigsten. Erwachsene sind meist gegen Nüsse, Soja, Sellerie oder Meeresfrüchte allergisch. Die meisten Betroffenen reagieren auf ein bis drei verschiedene Nahrungsmittel.

Die wichtigste Behandlung besteht darin, die entsprechenden Nahrungsmittel zu vermeiden. Bei Kindern mit einer Milcheiweiß-, Weizen- oder Sojaallergie klingen die Beschwerden oft nach wenigen Jahren ab, da der Körper lernt, die Allergene zu tolerieren. Tritt eine Allergie erstmals im Erwachsenenalter auf, ist sie meist von Dauer – wie zum Beispiel eine Allergie gegen Fisch oder Meeresfrüchte. Auch Nussallergien bleiben häufig länger oder dauerhaft bestehen.

Die Ursachen von Nahrungsmittelallergien sind komplex und beruhen auf einem Zusammenspiel von Erbgut und Umwelt. Es wird vermutet, dass das Risiko einer Nahrungsmittel-Allergie zu 80% von erblichen Faktoren bestimmt wird.

Allergie versus Unverträglichkeit

Eine Allergie ist eine Überreaktion des Immunsystems auf einen Eiweißbestandteil eines Lebensmittels. Dazu zählen Allergien gegen Nüsse, Soja, Fisch, Weizen, Kuhmilch etc...

Bei einer Unverträglichkeit (Intoleranz) fehlt hingegen entweder ein Enzym, das bei der Verdauung eines Lebensmittels wichtig ist, oder ein Transportprotein für die Resorption. Dazu zählen u.a. Laktose-, Fruktose-, Histaminintoleranz oder die Glutenunverträglichkeit.

Beide Formen zeigen unterschiedliche Symptome, Verläufe und Behandlungsansätze.

Nahrungsmittelallergien

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Wir untersuchen vier Gene hinsichtlich Ihrer Neigung zu Nahrungsmittel-Allergien:

Das HLA-System (Humanes Leukozyten Antigen-System) ist eine Gruppe an Genen, die den Bauplan für gleichnamige Proteine tragen. Zu der Gruppe zählen zahlreiche Gene und deren Untergruppen wie beispielsweise HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DR, HLA-DRA, HLA-DQ, HLA-DP uvm. Die entsprechenden Proteine spielen eine zentrale Rolle im Immunsystem. Einige Varianten dieser HLA-Proteine werden mit verschiedenen Allergieformen in Verbindung gebracht.

- Variante rs7192 des HLA-DRA-Gens: Die Genotypen G/T und T/T zeigen prinzipiell ein erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelallergien insbesondere für eine Endnussallergie.
- Variante rs9275596 des HLA-DQ-Gens: Die Genotypen C/T und C/C zeigen prinzipiell ein erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelallergien insbesondere für eine Endnussallergie. Der Genotyp C/C trägt ein etwas höheres Risiko verglichen mit dem Genotyp C/T. Der Genotyp T/T zeigt kein erhöhtes Risiko.

Das SERPINB7-Gen (Serpin Family B Member 7-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für die beiden Entzündungsproteine Interleukin 4 (IL-4) und Interleukin 13 (IL-13), die bei allergischen Reaktionen beteiligt sind.

- Variante rs12964116 des SERPINB7 Gens: Die Genotypen A/G und G/G zeigen ein erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelallergien, wobei G/G ein höheres Risiko trägt, verglichen mit A/G. Der Genotyp A/A zeigt kein Risiko.

Nahrungsmittelallergien

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Das IL-4-Gen (Interleukin-4-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für den Botenstoff Interleukin-4. Dieses Protein kann Entzündungsprozesse reduzieren und verhindert Überreaktionen des Immunsystems.

- Variante rs11949166 des IL-4 Gens: Die Genotypen A/T und T/T zeigen ein erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelallergien, wobei T/T ein höheres Risiko trägt, verglichen mit A/T. Der Genotyp A/A zeigt kein Risiko.

Das HRNR-Gen (Hornerin-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das gleichnamige Protein, das u.a. beim Aufbau der Haut- und Schleimhautbarriere beteiligt ist. Varianten des Gens werden mit erhöhter Allergieneigung assoziiert.

- Variante rs2155219 des HRNR-Gens: Die Genotypen G/T und T/T zeigen ein erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelallergien, wobei T/T ein höheres Risiko trägt, verglichen mit G/T. Der Genotyp G/G zeigt kein Risiko.
- Variante rs12123821 des HRNR-Gens: Die Genotypen C/T und T/T zeigen ein erhöhtes Risiko für Nahrungsmittelallergien, wobei T/T ein höheres Risiko trägt, verglichen mit C/T. Der Genotyp C/C zeigt kein Risiko.

Gut zu wissen

Die Allergene mancher Nahrungsmittel wie z.B. bestimmte Gemüse- oder Obstsorten verändern sich bei Hitze und verursachen in gekochtem Zustand (Kompott, Mus, Marmelade...) keine allergischen Reaktionen.

Auch Kräuter können in getrocknetem Zustand verträglich sein.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Primäre Laktoseintoleranz

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Laktose?

Laktose (Milchzucker) ist ein Zucker und natürlicher Bestandteil der Milch. Laktose besteht aus zwei Zuckermolekülen, die im Dünndarm durch das Enzym Laktase gespalten werden. Wird zu wenig Laktase gebildet, kann die Laktose nicht resorbiert werden und verursacht im Darm zeitversetzt Unterbauchschmerzen, Blähungen und Durchfall. In diesem Fall sprechen wir von einer Laktose-Intoleranz.

Laktose (Milchzucker) ist ein Zucker und natürlicher Bestandteil der Milch. Laktose besteht aus zwei Zuckermolekülen, die im Dünndarm durch das Enzym Laktase gespalten werden. Wird zu wenig Laktase gebildet, kann die Laktose nicht resorbiert werden und verursacht im Darm zeitversetzt Unterbauchschmerzen, Blähungen und Durchfall. In diesem Fall sprechen wir von einer Laktose-Intoleranz.

Eine Laktose-Intoleranz kann angeboren sein (primäre Laktose-Intoleranz) oder sich erst später im Leben etwa durch eine Schädigung der Darmschleimhaut entwickeln (sekundäre Laktose-Intoleranz). In beiden Fällen löst ein Mangel an dem Enzym Laktase die Symptome aus. Im Gegensatz zur primären Laktose-Intoleranz kann sich die sekundäre (erworbene) Laktose-Intoleranz wieder zurückbilden.

Rund dreiviertel der Weltbevölkerung sind laktoseintolerant, mit dem höchsten Vorkommen in Afrika und Ostasien. In Europa vertragen etwa 5–15% der Erwachsenen keine Laktose.

Laktose reiche Lebensmittel

- Milch (Kuh, Schaf, Ziege…)
- Milchprodukte (Joghurt,
- Schlagobers, Rahm…)
- Frischkäse
- Fertigprodukte mit Milch
- Eis

Während Buttermilch, Molke, Kefir, Schlagobers, Creme fraiche, Hüttenkäse, Frischkäse, Joghurt und Topfen noch relativ viel Milchzucker enthalten, liegen Butter und Schnittkäse bei weniger als 3g/100g. V.a. lange gereifter Käse ist nahezu laktosefrei, da im Laufe der Reifung der Milchzucker durch die Bakterien zu Milchsäure umgewandelt wird.

Primäre Laktoseintoleranz

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Lange Zeit war die Laktose-Intoleranz im Erwachsenenalter physiologischer Normalzustand. Erst mit zunehmender Viehzucht verbreitete sich im Rahmen der Evolution eine Genveränderung, die eine Laktase-Produktion weit über das Säuglingsalter hinaus ermöglichte. Dadurch können Milch und Milchprodukte selbst im Erwachsenenalter gut verdaut werden.

Wir untersuchen ein Gen zur primären Laktose-Intoleranz:

Das MCM6-Gen (Minichromosome Maintenance Complex Component 6-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für einen sogenannten Laktase-Enhancer und beeinflusst die Aktivierung des Laktase-Gens (LCT). Dadurch ist das MCM6-Gen ein entscheidender Faktor bei der Laktase-Produktion im Dünndarm.

- Variante rs4988235 des MCM6-Gens: Der Genotyp G/G zeigt ein hohes Risiko für eine Laktose-Intoleranz. Der Genotyp A/G zeigt hingegen ein niedriges Risiko und der Genotyp A/A ist unbelastet und kann Laktose ohne Probleme verdauen.

Gut zu wissen

Besteht der Verdacht einer Laktose-Intoleranz können 3 Schritte helfen, die Beschwerden nachhaltig zu reduzieren:

1. Karenz: 2–3 Monate laktosefreie Ernährung

2. Toleranzgrenze ausloten: Anschließend schrittweise Lebensmittel mit geringem Laktosegehalt in den Speiseplan integrieren.

3. Individuelle Ernährung: Je nach persönlicher Toleranzschwelle lässt sich die Ernährung laktosearm oder laktosefrei gestalten.

Beachten Sie, dass weitere Faktoren wir Stress, Medikamente, Rauchen, Alkohol, Lebensstil, Essverhalten und/oder entzündliche Darmerkrankungen die Verträglichkeit von Laktose ebenfalls beeinflussen können.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Hereditäre Fruktoseintoleranz

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Fruktose?

Fruktose (Fruchtzucker) zählt zur Gruppe der Kohlenhydrate und ist genauso wie der Traubenzucker (Glucose) ein Einfachzucker. Er kommt v.a. in Obst und einigen Gemüsearten vor und bildet gemeinsam mit der Glucose unseren Haushaltszucker (Saccharose).

Eine Fruktose-Intoleranz ist eine Verwertungsstörung gegenüber der Fruktose. Dabei werden zwei Formen unterschieden:

Die Fruktose-Malabsorption: Die Fruktose kann im Dünndarm nur unzureichend aufgenommen werden. Es kommt zu Blähungen und Durchfall.

Die vererbte (hereditäre) Fruktose-Intoleranz: Diese Form ist äußerst selten und wird auf einen angeborenen Enzymdefekt zurückgeführt, der den Abbau der Fruktose in der Leber blockiert. Die Fruktose reichert sich in der Leber an und es kann bis zu Nieren- und Leberschädigungen kommen. Eine hereditäre Fruktoseintoleranz wird beim Baby bereits beim ersten Zufüttern von Obst und Gemüse erkannt. Die Therapie liegt im strikten Meiden von Fruktose.

Fruktose reiche Lebensmittel

- Obst
- Obstsaft, Dicksaft (Agave), Nektar
- Kompott, Marmeladen
- Trockenfrüchte, Konserven
- Erfrischungsgetränke
- Honig
- Backwaren (Kuchen, Gebäck)
- Süßwaren (Schokolade, Zuckerl)
- Eis
- Müsliriegel, Müsli-Mischungen
- Fruchtjoghurt, Fertigprodukte
- Diabetikerprodukte
- Zucker, Sorbit

Hereditäre Fruktoseintoleranz

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Die vererbte Fruktose-Intoleranz wird durch einen genetischen Defekt verursacht. Ein Träger einer der untersuchten Genvariationen zeigt in der Regel nur selten oder schwache Symptome. Ist jedoch der Partner ebenfalls Träger einer Genvariation, wird diese Mutation an die Nachkommen weitergegeben. Erst in dieser Generation sind die Symptome einer vererbten Fruktose-Intoleranz klar erkennbar und sollten dringend berücksichtigt werden.

Wir untersuchen ein Gen zur vererbten Fruktose-Intoleranz:

Das ALDOB-Gen (Aldolase B-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Aldolase B, das den Abbau von Fruktose steuert.

- Variante rs1800546 des ALDOB-Gens: Der Genotyp C/G ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz, muss jedoch selbst keine Symptome zeigen. Der Genotyp G/G ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz und verträgt selbst keine Fruktose. Der Genotyp C/C ist weder Träger, noch zeigt dieser Typ Anzeichen einer vererbten Fruktoseintoleranz
- Variante rs76917243 des ALDOB-Gens: Der Genotyp G/T ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz, muss jedoch selbst keine Symptome zeigen. Der Genotyp T/T ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz und verträgt selbst keine Fruktose. Der Genotyp G/G ist weder Träger, noch zeigt dieser Typ Anzeichen einer vererbten Fruktoseintoleranz.
- Variante rs78340951 des ALDOB-Gens: Der Genotyp C/G ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz, muss jedoch selbst keine Symptome zeigen. Der Genotyp C/C ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz und verträgt selbst keine Fruktose. Der Genotyp G/G ist weder Träger, noch zeigt dieser Typ Anzeichen einer vererbten Fruktoseintoleranz.
- Variante rs762198323 des ALDOB-Gens: Der Genotyp TTTG/- ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz, muss jedoch selbst keine Symptome zeigen. Der Genotyp -/- ist Träger einer vererbten Fruktose-Intoleranz und verträgt selbst keine Fruktose. Der Genotyp TTTG/TTTG ist weder Träger, noch zeigt dieser Typ Anzeichen einer vererbten Fruktoseintoleranz.

Gut zu wissen

Durch das Meiden von Obst, einigen Gemüsesorten sowie deren Produkte kann es leichter zu einem Mangel an Vitaminen kommen. Daher empfehlen wir eine Ergänzung, die den Basisbedarf an Vitalstoffen abdeckt.

Die Lebensqualität bei einer angeborenen Fruktose-Intoleranz ist sehr gut, setzt jedoch eine fruktosefreie Ernährung voraus. Andernfalls können Unterzuckerung, Erbrechen, Erschöpfung, neurologische Symptome oder sogar Krampfanfälle Anzeichen einer Intoleranz sein. In der Regel zeigen Betroffene bereits im frühen Kleinkindalter eine Aversion gegen Obst.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Histaminintoleranz

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was ist Histamin?

Histamin ist ein Gewebshormon, das vom Körper selbst produziert wird und gleichzeitig in bestimmten Lebensmitteln v.a. im Rahmen von Reifungsprozessen vermehrt gebildet wird.

Eine Intoleranz gegenüber Histamin ist vergleichbar mit einer Stoffwechselstörung, in deren Verlauf Histamin nicht adäquat abgebaut werden kann. Die häufigsten Symptome sind Bauchkrämpfe, Übelkeit, Hautrötungen, Herzrasen oder Kopfschmerzen.

Histamin übernimmt im Körper wichtige Rollen in Entzündungsprozessen, im Herz-Kreislauf-System, in der Haut oder im Verdauungstrakt. Durch Histamin werden beispielsweise die Blutgefäße erweitert und die Blutzufuhr lokal gesteigert (Rötung). Nach getaner Arbeit wird Histamin rasch abgebaut, um den Histamin-Spiegel konstant zu halten. Histamin kann auch über Lebensmittel konsumiert werden. Insbesondere Fisch, lange gereifte Lebensmittel sowie Rotwein, Champagner, Käse, Rohwürste, Kraut etc. enthalten höhere Mengen an Histamin. Ist die individuelle Histamin-Toleranzgrenze überschritten, d.h. es ist mehr Histamin im Körper als abgebaut werden kann, reagiert der Körper mit verschiedenen Symptomen (Histamin-Intoleranz). Dies wird im Regelfall durch einen Mangel des Histamin-abbauenden Enzyms Diaminooxidase (DAO) verursacht. Eine Aktivitätsminderung des zweiten Histamin-abbauenden Enzyms Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) kann die Symptomatik verstärken.

Histamin kann auch über Lebensmittel konsumiert werden. Insbesondere Fisch, lange gereifte Lebensmittel sowie Rotwein, Champagner, Käse, Rohwürste, Kraut etc. enthalten höhere Mengen an Histamin. Ist die individuelle Histamin-Toleranzgrenze überschritten, d.h. es ist mehr Histamin im Körper als abgebaut werden kann, reagiert der Körper mit verschiedenen Symptomen (Histamin-Intoleranz). Dies wird im Regelfall durch einen Mangel des Histamin-abbauenden Enzyms Diaminooxidase (DAO) verursacht. Eine Aktivitätsminderung des zweiten Histamin-abbauenden Enzyms Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) kann die Symptomatik verstärken.

Histamin reiche Lebensmittel

- Rotwein, Champagner
- Käse
- Fisch, v.a. Konserven
- Salami, Rohwürste, Rohschinken
- Schokolade, Kakao
- Nüsse
- Tomate, Sauerkraut, Spinat
- Zitrusfrüchte, Kiwis, Erdbeeren
- Fertigprodukte, Würzmischungen

Histaminintoleranz

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat die Genetik damit zu tun?

Über genetische Analysen lässt sich u.a. feststellen, ob die Enzyme Diaminoxidase (DAO) und Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) vom Körper hergestellt werden können.

Wir untersuchen drei Gene zur Histamin-Intoleranz:

Das AOC1-Gen (Amino Oxidase Copper Containing 1-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Diaminooxidase (DAO), das für den Abbau von Histamin v.a. im Darm zuständig ist.

Das HNMT-Gen (Histamin-N-Methyltransferase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Histamin-N-Methyltransferase (HNMT), das für den Abbau von Histamin v.a. im Zentralnervensystem zuständig ist.

Das HDC-Gen (Histidin Decarboxylase-Gen) trägt in den Zellen den Bauplan für das Enzym Histidindecarboxylase, das an der Bildung von Histamin im Körper beteiligt ist.

Gut zu wissen

In der Behandlung einer Histamin-Intoleranz hat sich eine Ernährungsumstellung in drei Phasen etabliert:

1.Histaminzufuhr beschränken: Mit einer gemüsebetonten Mischkost über 10–14 Tage wird die Histamin-Zufuhr stark eigeschränkt.

2.Testphase: Sukzessive einzelne Lebensmittel in den Speiseplan aufnehmen und beobachten, in welcher Menge Histamin gut vertragen wird. Dauer bis zu sechs Wochen.

3.Langzeiternährung: Die Ernährung soll sich langfristig an der individuellen Verträglichkeit orientieren und weitere Einflüsse wie Stress, hormonelle Einflüsse, Medikamente etc... berücksichtigen.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Tyraminintoleranz

myLab
Labordiagnostik
auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Was hat das mit Genetik zu tun?

Tyramin ist ein biogenes Spurenamin, welches durch eine chemische Reaktion aus Tyrosin erzeugt wird. In sehr niedrigen Konzentrationen beeinflusst Tyramin verschiedenste physiologische Vorgänge im Körper – auf neurologischer, kardiovaskulärer und immunologischer Ebene.

Tyramin wird im Körper hauptsächlich von drei Enzymen verstoffwechselt:

- MAO-A (Monoaminooxidase A)
- FMO3 (Flavin Containing Monooxygenase 3)
- CYP2D6 (Cytochrom P450 2D6)

Was kann man tun, wenn man an einer Tyraminintoleranz leidet

Wenn Du an einer Tyraminintoleranz leidest, kann es hilfreich sein, bestimmte Schritte zu unternehmen, um Deine Symptome zu lindern. Vermeide Lebensmittel, die reich an Tyramin sind. Diese Lebensmittel umfassen rohes oder schlecht gelagertes Fleisch, Bohnen, Nüsse, Aufschnitt, Käse und Weine. Es ist ratsam, frische Lebensmittel zu bevorzugen, da diese in der Regel weniger Tyramin enthalten. Verarbeitete Nahrungsmittel wie Konserven, Tiefkühlkost und Fertiggerichte sollten gemieden werden. Ein weiterer Tipp ist die Einnahme von Enzym-Ergänzungen vor jeder Mahlzeit. Einige Menschen mit Tyramin-Intoleranz berichten, dass dies hilfreich sein kann, um Reaktionen zu reduzieren. Es ist auch wichtig, Deine Symptome zu überwachen und ein Tagebuch über Deine Ernährung zu führen. So kannst Du Nahrungsmittel, die Du nicht verträgst identifizieren und umgehen. Medizinisches Fachpersonal kann Dir helfen, eine Diagnose zu stellen und Dir individuelle Empfehlungen geben, wie Du Deine Tyramin-Intoleranz am besten behandeln kannst. Eine spezielle Diät mit einem Ernährungsberater zu besprechen, um sicherzustellen, dass Du alle wichtigen Nährstoffe erhälst, während Du Tyramin vermeidest, ist ebenfalls empfehlenswert.

Schon gewusst?

Monoaminooxidase-Hemmer sind Antidepressiva, bei welchen das Enzym MAO-A, welches u.a. für die Verstoffwechslung von Tyramin zuständig ist, inhibiert. Durch die Hemmung kommt es zum verlangsamten Abbau verschiedener Neurotransmitter wie Dopamin, Serotonin und Noradrenalin. Dadurch sind diese Neurotransmitter zur Signalübertragung bereit, was sich wiederum bei Patienten*innen mit Depressionen positiv auf die Stimmung auswirkt. Diese Medikamente sind jedoch meist nicht die erste Wahl, aufgrund der diätischen Wechselwirkungen mit Tyramin. Bei der Einnahme von MAO-Hemmern und dem gleichzeitigen Verzehr von Tyramin-reichen Nahrungsmitteln (z.B. Käse) kann es zu Blutdruckanstiegen bis hin zur hypertensiven Krise kommen.

Your DNA.
Your NEEDS.
Your VITAMINS.

0815 war gestern - sei ganz du - mit deinen ganz persönlichen Nährstoffmix.

Unser Parnter Gentastic stellt für dich einen maßgeschneiderten Nährstoffmix zusammen, genau so wie ihn dein Körper benötigt.

Die Basis dafür bietet ein spezieller Fragebogen zur ersten Erhebung deines Nährstoff- und Vitaminbedarfs.

Wähle zwischen Quick & Easy und einem Premium-Abo mit DNA-Analyse (falls du bereits eine Analyse hast entfallen die Kosten). Wir stellen dir deinen persönlichen Nährstoffmix aus bis zu 30 Vitaminen und Mikronährstoffen zusammen.

GENTASTIC

Salzige Ernährung und Blutdruck

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs11614164	A / G	SCNN1A	A / G
rs4764586	A / C	SCNN1A	C / C
rs3741914	C / T	SCNN1A	T / T

Schmecken von Süß

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs35744813	T / C	TAS1R3	C / C
rs307355	T / C	TAS1R3	C / C

Schmecken von Bitterkeit

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs713598	C / G	TAS2R38	C / C
rs10246939	C / T	TAS2R38	T / T
rs1726866	A / G	TAS2R38	A / A

Selen

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs11960388	A / T	DMGDH	T / T
rs5845	A / G	SEP15	A / G
rs561104	C / T	SEP15	C / T
rs7579	C / T	SEP1	C / C
rs3877899	C / T	SEP1	C / T

Auswertung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Zink

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1800795	C / G	IL6	G / G
rs1532423	A / G	CA1	G / G
rs11126936	G / T	SLC30A3	G / G
rs4826508	C / T	LINC01420	C / C

Cholesterin

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs11591147	G / T	PCSK9	G / G
rs505151	A / G	PCSK9	A / A
rs693	A / G	APOB	A / G
rs6752026	A / G	APOB	G / G
rs6511720	G / T	LDLR	G / G

Eisen

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs4820268	A / G	TMPRSS6	G / G

Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs174546	C / T	FADS1	C / T
rs1535	A / G	FADS2	A / G
rs3834458	T / -	FADS2	T / -

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Ergebnisbericht 56102310080737

Calcium

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1801725	G / T	CaSR	G / G
rs1570669	A / G	CYP24A1	G / G
rs7336933	G / A	VWA8-AS1	G / G
rs10491003	C / T	LINC00709	C / C
rs7481584	A / G	CaRS1	G / G

Magnesium

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs3750425	C / T	TRPM6	C / T
rs2274924	C / T	TRPM6	C / T
rs11144134	C / T	TRPM6	T / T
rs17251221	A / G	CaSR	A / A

Kupfer

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2769264	G / T	SELENBP1	T / T
rs1175550	A / G	SMIM1	A / A

Kaffee und Koffein

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs762551	C / A	CYP1A2	C / A
rs5751876	T / C	ADORA2A	C / C
rs2298383	C / T	ADORA2A	T / T

Auswertung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Cholin

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs7946	T / C	PEMT	T / C
rs10791957	C / A	CHKA	C / C
rs2236225	A / G	MTHFD1	G / G
rs3733890	A / G	BHMT	A / A

Oxidativer Stress

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2070424	A / G	SOD1	A / G
rs10432782	G / T	SOD1	G / T
rs4880	A / G	SOD2	A / A
rs1001179	C / T	CAT	C / C
rs1050450	G / A	GPX1	G / G
rs6726395	A / G	NFE2L2	G / G
rs13001694	A / G	NFE2L2	A / A
rs1806649	C / T	NFE2L2	C / C

Hautalterung

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs12203592	C / T	IRF4	C / C
rs1805005	G / T	MC1R	G / G
rs1805009	C / G	MC1R	G / G
rs470647	C / T	STXBP5L	C / T
rs1799750	C / -	MMP1	C / -
rs16927253	C / T	H2AFY2	C / C

Phase 2 Entgiftung

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1800566	A / G	NQO1	G / G
rs1131341	A / G	NQO1	G / G
rs366631	A / G	GSTM1	A / A
rs5746136	C / T	SOD2	T / T
rs5277	C / G	COX2	C / G
rs769217	C / T	CAT	C / T

Vitamin B2

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1801133	G / A	MTHFR	G / G

Vitamin B12

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs602662	A / G	FUT2	A / G

Folsäure

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1801133	G / A	MTHFR	G / G
rs12611820	T / G	nahe MYT1L	T / T
rs1801394	A / G	MTRR	G / G

Auswertung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Vitamin B6

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1697421	C / T	ALPL	C / T
rs1780316	T / C	ALPL	C / C
rs4654748	C / T	NBPF3	T / T

Biotin

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs13078881	C / G	BTD	G / G
rs28934601	A / G	BTD	A / A
rs13073139	A / G	BTD	G / G

Vitamin A

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs7501331	C / T	BCO1	C / T
rs12934922	A / T	BCO1	A / A
rs2241057	A / G	CYP26B1	A / A

Vitamin D

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2282679	G / T	GC	T / T
rs12785878	G / T	DHCR7	G / T
rs10741657	A / G	CYP2R1	G / G

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Vitamin C

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs33972313	T / C	SLC23A1	C / C
rs11950646	A / G	SLC23A1	A / G
rs6053005	C / T	SLC23A2	C / T
rs1279683	G / A	SLC23A2	G / G

Vitamin E

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1695	A / G	GSTP1	A / A
rs6994076	A / T	TTPA	A / A
rs4680	A / G	COMT	G / G

Vitamin K

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2108622	C / T	CYP4F2	C / C
rs9923231	C / T	VKORC1	C / T
rs9934438	A / G	VKORC1	A / G

Ernährungstyp

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs8050136	A / C	FTO	A / C
rs9939609	A / T	FTO	A / T
rs1421085	C / T	FTO	C / T
rs2229616	C / T	MC4R	C / C

Auswertung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Snacking Verhalten

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2025804	G / A	LEPR	A / A

Alkoholmetabolismus

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2066702	A / G	ADH1B	G / G
rs1229984	C / T	ADH1B	C / C

Veranlagung zu Übergewicht

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs9935401	A / G	FTO	A / G
rs9939609	A / T	FTO	A / T
rs1121980	A / G	FTO	A / G
rs6548238	C / T	TMEM18	C / C
rs17782313	C / T	MC4R	T / T
rs7498665	A / G	SH2B1	G / G

Diät und Diätverhalten

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1800849	A / G	C2CD3	A / G
rs838147	A / G	FUT1	A / G

Völlegefühl nach dem Essen

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs9939609	A / T	FTO	A / T

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Selbstkontrolle für Diäten

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1051168	G / T	NMB	G / T

Effekt einer Lebensstiländerung auf das Gewicht

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1053049	C / T	PPARD	C / T
rs2267668	A / G	PPARD	A / G

Einfluss der mediterranen Ernährung auf das Lebensalter

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1801282	C / C	PPARG	C / G

Telomerlänge

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2242652	G / A	TERT	G / G
rs7705526	C / A	Tert	C / C
rs12696304	C / G	ACETRT3	C / G
rs10936599	C / T	ACTRT3	C / T

Auswertung

Langlebigkeit

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs2802292	G / T	FOXO3	G / G
rs1935949	G / A	FOXO3	A / A
rs3758391	C / T	SIRT1	C / T
rs2229765	A / G	IGF1R	A / A
rs5882	A / G	CETP	A / A
rs2070325	A / G	BPIFB4	A / A

Jo-Jo Effekt

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs6265	C / T	BDNF	C / C
rs4731426	C / G	LEP	C / G
rs1800795	C / G	IL6	G / G

Kreatin

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs8111989	C / T	CKM	T / T

Kraft oder Ausdauer

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1799752	- / Ins	ACE	- / Ins

Muskelfasertyp

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1815739	C / T	ACTN3	C / C

Ergebnisbericht 56102310080737

Muskelregeneration

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs17602729	A / G	AMPD1	G / G
rs1815739	C / T	ACTN3	C / C

Verletzungsrisiko

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1049434	A / T	AKR7A2P1	A / T
rs679620	C / T	MMP3	
rs12722	C / T	COL5A1	T / T
rs3196378	A / C	COL5A1	A / A

Motivation zum Training

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs6265	C / T	BDNF	C / C
rs1800497	A / G	ANKK1	G / G

Nahrungsmittelallergien

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs7192	G / T	HLA-DRA	G / T
rs9275596	C / T	zwischen HLA-DQB1 und HLA-DQA2	C / T
rs12964116	A / G	SERPINB7	A / A
rs12123821	C / T	HRNR	C / C
rs2155219	G / T	-	T / T

Auswertung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Primäre Laktoseintoleranz

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs4988235	A/G	MCM6	G / G

Hereditäre Fruktoseintoleranz

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1800546	C / G	ALDOB	C / C
rs76917243	G / T	ALDOB	G / G
rs78340951	C / G	ALDOB	G / G
rs762198323	TTTG / -	ALDOB	TTTG / TTTG

Histaminintoleranz

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs10156191	C / T	AOC1	C / C
rs2052129	G / T	AOC1	G / G
rs1049742	C / T	AOC1	C / T
rs1049793	C / G	AOC1	C / C
rs1050891	A / G	HNMT	A / A
rs11558538	C / T	HNMT	C / C
rs2071048	C / T	HNMT	T / T
rs2073440	G / T	HDC	T / T
rs267606861	C / T	HDC	C / C

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Auswertung

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Tyraminintoleranz

rs NCBI	Polymorphismus	Gen	Ergebnis
rs1137070	C / T	MAOA	T / T
rs3027399	C / G	MAOA	G / G
rs909525	C / T	MAOA	C / C
rs28363581	C / T	FMO3	T / T
rs1736557	A / G	FMO3	G / G
rs2266780	A / G	FMO3	A / A
rs2266782	A / G	FMO3	A / G
rs909530	C / T	FMO3	C / C
rs909531	C / T	FMO3	T / T
rs3892097	C / T	CYP2D6	C / C
rs5030655	A / -	CYP2D6	A / A
rs1065852	A / G	CYP2D6	A / G
rs5030867	G / T	CYP2D6	T / T
rs5030656	CTT / -	CYP2D6	CTT / CTT
rs28371706	G / A	CYP2D6	G / G
rs28371725	C / T	CYP2D6	C / C

Glossar

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Genom
Das Genom ist eine Art Bauplan auf molekularer Ebene. Im Falle des Menschen ist das Genom der komplette Satz an genetischen Anweisungen, der in jeder Zelle unseres Körpers vorhanden ist. Es besteht aus der DNA (Desoxyribonukleinsäure), die die Bausteine für unsere Gene enthält.

Gene
Gene bestimmen, welche Merkmale wir haben, wie z.B. unsere Augenfarbe, Haarfarbe oder Größe. Gene sind Abschnitte der DNA und in jeder Zelle unseres Körpers vorhanden. Sie geben den Zellen Anweisungen, wie sie Proteine herstellen, die für den Aufbau und die Funktion unseres Körpers wichtig sind.

Polymorphismus
Polymorphismen beziehen sich auf Variationen in der DNA-Sequenz eines Gens, die individuell vorkommen. Diese Variationen können zu unterschiedlichen Ausprägungen des Gens führen, welche zu Unterschieden in der Funktion des Gens führen können. Polymorphismen können unter anderem Einfluss auf die Art und Weise haben, wie ein Individuum Nährstoffe aufnimmt, wie es Medikamente verstoffwechselt und wie es auf Umweltgifte reagiert.

Risikoallel
Ein Risikoallel ist eine Variante eines Gens, die mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer bestimmten Krankheit oder Störung in Verbindung gebracht wird.

Allergie vs. Unverträglichkeit
Eine Allergie ist eine starke Reaktion des Immunsystems auf eine normalerweise harmlose Substanz, wie z.B. Pollen, Tierhaare oder bestimmte Lebensmittel. Eine Unverträglichkeit ist eine Reaktion des Körpers auf bestimmte Nahrungsmittel oder Substanzen, an denen das Immunsystem nicht direkt beteiligt ist.

Glossar

rs NCBI
"rs" ist eine Abkürzung für "Referenzsequenz" und steht in der Regel in Zusammenhang mit dem National Center for Biotechnology Information (NCBI).Die Bezeichnung "rs" wird oft verwendet, um bestimmte genetische Varianten oder Polymorphismen zu identifizieren, die in menschlichen Genen gefunden werden. Diese Variante wird dann mit einer eindeutigen Kennung gekennzeichnet.Diese Identifikationsnummern ermöglichen es Forschern, auf genetische Informationen zuzugreifen und um auf sie in Studien und DB eindeutig zu verweisen/ eindeutig veweisen zu können.

Quellenangaben

Salzige Ernährung und Blutdruck

X. Gu et al. 'Resequencing Epithelial Sodium Channel Genes Identifies Rare Variants Associated With Blood Pressure Salt-Sensitivity: The GenSalt Study,' Am. J. Hypertens., vol. 31, n. 2, pp. 205–211, 2018.

S. R. S. Freitas 'Molecular Genetics of Salt-Sensitivity and Hypertension: Role of Renal Epithelial Sodium Channel Genes,' Am. J. Hyperten., vol. 31, n. 2, pp. 172–174, 2018.

Schmecken von Süß

A. A. Fushan et al. 'Allelic Polymorphism within the TAS1R3 Promoter is Associated with Human Taste Sensitivity to Sucrose,' Curr. Biol., vol. 19, n. 15, pp. 1288–1293, 2009.

E. Haznedaroğlu et al. 'Association of Sweet Taste Receptor Gene Polymorphisms with Dental Caries Experience in School Children,' Caries Res., vol. 49, n. 3, pp. 275–281, 2015.

Schmecken von Bitterkeit

N. J. Timpson et al. 'TAS2R38 (phenylthiocarbamide) haplotypes, coronary heart disease traits, and eating behavior in the British Women's Heart and Health Study,' The American Journal of Clinical Nutrition, vol. 81, n. 5, pp. 1005–10011, 2005.

S. Perna et al. 'Association of the bitter taste receptor gene TAS2R38 (polymorphism RS713598) with sensory responsiveness, food preferences, biochemical parameters and body-composition markers. A cross-sectional study in Italy,' Int. J. Food Sci. Nutr., vol. 69, n. 2, pp. 245–252, 2018.

A. L. Allen, J. E. McGeary, J. E. Hayes 'Polymorphisms in TRPV1 and TAS2Rs Associate with Sensations from Sampled Ethanol,' Alcohol. Clin. Exp. Res., vol. 38, n. 10, pp. 2550–2560, 2014.

L. Hwang et al. 'Bivariate genome-wide association analysis strengthens the role of bitter receptor clusters on chromosomes 7 and 12 in human bitter taste,' BMC Genomics, vol. 19, n. 1, pp. 678, 2018.

L. Calancie et al. 'TAS2R38 Predisposition to Bitter Taste Associated with Differential Changes in Vegetable Intake in Response to a Community-Based Dietary Intervention,' G3 (Bethesda), vol. 8, n. 6, pp. 2107–2119, 2018.

Ergebnisbericht 56102310080737

Selen

K. Batai et al. 'Genome-Wide Association Study of Response to Selenium Supplementation and Circulating Selenium Concentrations in Adults of European Descent', The Journal of Nutrition, vol. 151, n. 2, pp. 293–302, 2021.

N. Karunasinghe et al. 'Serum selenium and single-nucleotide polymorphisms in genes for selenoproteins: relationship to markers of oxidative stress in men from Auckland, New Zealand', vol. 7, n. 2, pp. 179–190, 2012.

J. L. S. Donadio et al. 'The influence of nutrigenetics on biomarkers of selenium nutritional status', Nutrition Reviews, vol. 79, n. 11, pp. 1259–1273, 2021.

T. J.Rocha et al. 'SLC30A3 and SEP15 gene polymorphisms influence the serum concentrations of zinc and selenium in mature adults', Nutr Res, vol. 34, n. 9, pp. 742–748, 2014.

S. González et al. 'Serum Selenium Is Associated with Plasma Homocysteine Concentrations in Elderly Humans', The Journal of Nutrition, vol. 134, n. 7, pp. 1736–1740, 2004.

M. L. Cooper et al. 'Interaction between SNPs in selenoprotein P and mitochondrial superoxide dismutase determines prostate cancer risk', Cancer Res, vol. 68, n. 25, pp. 10171–10177, 2008.

M. C. Cornelis et al. 'Genome-wide association study of selenium concentrations', Hum Mol Genet, vol. 24, n. 5, pp. 1469–1477, 2015.

D. M. Evans et al. 'Genome-wide association study identifies loci affecting blood copper, selenium and zinc', Hum Mol Genet, vol. 22, n. 19, pp. 3998–4006, 2013.

Zink

D. M. Evans et al. 'Genome-wide association study identifies loci affecting blood copper, selenium and zinc,' Hum. Mol. Genet., vol. 22, n. 19, pp. 3998–4006, 2013.

E. Mocchegiani et al. 'Zinc: dietary intake and impact of supplementation on immune function in elderly,' Age (Dordr), vol. 35, n. 3, pp. 839–860, 2013.

K. J. Day, M. M. Adamski, A. L. Dordevic and C. Murgia 'Genetic Variations as Modifying Factors to Dietary Zinc Requirements—A Systematic Review,' Nutrients, vol. 9, n. 2, pp. 148, 2017.

Quellenangaben

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Cholesterin

I. Postmus et al. 'PCSK9 SNP rs11591147 is associated with low cholesterol levels but not with cognitive performance or noncardiovascular clinical events in an elderly population,' J. Lipid. Res., vol. 54, n. 2, pp. 561–566, 2013.

M. Benn et al. 'PCSK9R46L, Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels, and Risk of Ischemic Heart Disease: 3 Independent Studies and Meta-Analyses,' Journal of the American College of Cardiology, vol. 55, n. 25, pp. 2833–2842, 2010.

Z. Eroğlu et al. 'PCSK9 R496W (rs374603772) and D374Y (rs137852912) mutations in Turkish patients with primary dyslipidemia,' Anatol. J. Cardiol., vol. 19, n. 5, pp. 334–340, 2018.

S. N. Chen et al. 'A common PCSK9 haplotype, encompassing the E670G coding single nucleotide polymorphism, is a novel genetic marker for plasma low-density lipoprotein cholesterol levels and severity of coronary atherosclerosis,' J. Am. Coll. Cardiol., vol. 45, n. 10, pp. 1611–1619, 2005.

A. Slimani et al. 'Effect of E670G Polymorphism in PCSK9 Gene on the Risk and Severity of Coronary Heart Disease and Ischemic Stroke in a Tunisian Cohort,' J. Mol. Neurosci., vol. 53, n. 2, pp. 150–157, 2014.

M. Abifadel et al. 'Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia,' Nature Genetics, vol. 24, pp. 154–156, 2003.

C. Niu et al. 'Associations of the APOB rs693 and rs17240441 polymorphisms with plasma APOB and lipid levels: a meta-analysis,' Lipids in Health and Disease, vol. 16, n. 1, pp. 166, 2017.

J. A. Hubacek, V. Adamkova, V. Lanska and D. Dlouha 'Polygenic hypercholesterolemia: examples of GWAS results and their replication in the Czech-Slavonic population,' Physiol. Res., vol. 66, suppl. 1, pp. 101–111, 2017.

M. Hayat et al. 'Genetic associations between serum low LDL-cholesterol levels and variants in LDLR, APOB, PCSK9 and LDLRAP1 in African populations,' PLoS One, vol. 15, n. 2, e0229098, 2020.

R. H. Fairoozy et al. 'Identification of the Functional Variant(s) that Explain the Low-Density Lipoprotein Receptor (LDLR) GWAS SNP rs6511720 Association with Lower LDL-C and Risk of CHD,' PLoS One, vol. 11, n. 12, e0167676, 2016.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Eisen

T. Tanaka et al. 'A genome-wide association analysis of serum iron concentrations,' Blood, vol. 115, n. 1, pp. 94–96, 2010.

Pichler et al. 'Identification of a common variant in the TFR2 gene implicated in the physiological regulation of serum iron levels,' Hum. Mol. Genet., vol. 20, n. 6, pp. 1232–1240, 2011.

P. An et al. 'TMPRSS6, but not TF, TFR2 or BMP2 variants are associated with increased risk of iron-deficiency anemia,' Hum. Mol. Genet., vol. 21, n. 9, pp. 2124–2131, 2012.

D. Shinta et al. 'The Association of TMPRSS6 Gene Polymorphism and Iron Intake with Iron Status among Under-Two-Year-Old Children in Lombok, Indonesia,' Nutrients, vol. 11, n. 4, pp. 878, 2019.

Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren

S. Bokor et al. 'Single nucleotide polymorphisms in the FADS gene cluster are associated with delta-5 and delta-6 desaturase activities estimated by serum fatty acid ratios,' J. Lipid Res., vol. 51, n. 8, pp. 2325–2333, 2010.

J. Dumont et al. 'FADS1 Genetic Variability Interacts with Dietary α-Linolenic Acid Intake to Affect Serum Non-HDL-Cholesterol Concentrations in European Adolescents,' The Journal of Nutrition, vol. 141, n. 7, pp. 1247–1253, 2011.

J. Juan et al. 'Joint effects of fatty acid desaturase 1 polymorphisms and dietary polyunsaturated fatty acid intake on circulating fatty acid proportions,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 107, n. 5, pp. 826–833, 2018.

A. AlSaleh et al. 'Genetic predisposition scores for dyslipidaemia influence plasma lipid concentrations at baseline, but not the changes after controlled intake of n-3 polyunsaturated fatty acids,' Genes Nutr., vol. 9, n. 4, pp. 412, 2014.

R. N. Lemaitre 'Genetic loci associated with plasma phospholipid n-3 fatty acids: a meta-analysis of genome-wide association studies from the CHARGE Consortium,' PLoS Genet., vol. 7, n. 7, pp. e1002193, 2011.

R. Y. Kwong et al. 'Genetic profiling of fatty acid desaturase polymorphisms identifies patients who may benefit from high-dose omega-3 fatty acids in cardiac remodeling after acute myocardial infarction—Post-hoc analysis from the OMEGA-REMODEL randomized controlled trial,' PLos One, vol. 14, n. 9, e0222061, 2019.

X. Chen et al. 'Effects of the rs3834458 Single Nucleotide Polymorphism in FADS2 on Levels of n-3 Long-chain Polyunsaturated Fatty Acids: A Meta-analysis,' Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids, vol. 150, pp. 1–6, 2019.

Quellenangaben

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Calcium

Cerani et al. 'Genetic predisposition to increased serum calcium, bone mineral density, and fracture risk in individuals with normal calcium levels: mendelian randomisation study,' BMJ, vol. 366, pp. l4410, 2019.

P. Yin 'Serum calcium and risk of migraine: a Mendelian randomization study,' vol. 26, n. 4, pp. 820–828, 2017.

Magnesium

M. Saraç et al. 'Magnesium-permeable TRPM6 polymorphisms in patients with meningomyelocele,' Springerplus, vol. 5, n. 1, pp. 1703, 2016.

M. W. Hess et al. 'Common single nucleotide polymorphisms in transient receptor potential melastatin type 6 increase the risk for proton pump inhibitor-induced hypomagnesemia: a case-control study,' Pharmacogenet Genomics, vol. 27, n. 3, pp. 83–88, 2017.

Y. Song et al. 'Common genetic variants of the ion channel transient receptor potential membrane melastatin 6 and 7 (TRPM6 and TRPM7), magnesium intake, and risk of type 2 diabetes in women,' BMC Med. Genet., vol. 10, pp. 4, 2009.

C. Fu et al. 'Increased risk of post-stroke epilepsy in Chinese patients with a TRPM6 polymorphism,' Neurol. Res., vol. 41, n. 4, pp. 378–383, 2019.

T. E. Meyer et al. 'Genome-Wide Association Studies of Serum Magnesium, Potassium, and Sodium Concentrations Identify Six Loci Influencing Serum Magnesium Levels,' vol. 6, n. 8, e1001045, 2010.

Y. Chou et al. 'A Genetic Polymorphism (rs17251221) in the Calcium-Sensing Receptor Gene (CASR) Is Associated with Stone Multiplicity in Calcium Nephrolithiasis,' PLoS One, vol. 6, n. 9, 2011.

Kupfer

D. M. Evans et al. 'Genome-wide association study identifies loci affecting blood copper, selenium and zinc', Human Molecular Genetics, vol. 22, n. 19, pp. 3998–4006, 2013.

J. Zhou et al. 'Genetically predicted circulating levels of copper and zinc are associated with osteoarthritis but not with rheumatoid arthritis', Osteoarthritis and Cartilage, vol. 29, n. 7, pp. 1029–1035, 2021.

W. Yang et al. 'Genome-wide association and Mendelian randomization study of blood copper levels and 213 deep phenotypes in humans', communications biology, vol. 5, n. 405, pp. 2153, 2022.

S. Shibazaki et al. 'Copper deficiency caused by excessive alcohol consumption', BMJ Case Reports, bcr-2017-220921, 2017.

H. P. Kodali et al. 'Effects of copper and zinc on ischemic heart disease and myocardial infarction: a Mendelian randomization study', The American Journal of Clinical Nutrition, vol. 108, n. 2, pp. 237–242, 2018.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Kaffee und Koffein

N. Koonrungsesomboon, R. Khatsri, P. Wongchompoo and S. Teekachunhatean 'The impact of genetic polymorphisms on CYP1A2 activity in humans: a systematic review and meta-analysis,' The Pharmacogenomics Journal vol. 18, pp. 760–768, 2018.

G. Nikrandt, J. Mikolajczyk-Stecyna, M. Mlodzik-Czyzewska and A. Chmurzynska 'Functional single-nucleotide polymorphism (rs762551) in CYP1A2 gene affects white coffee intake in healthy 20- to 40-year-old adults,' Nutr. Res., vol. 105, pp. 77–81, 2022.

E. M. Rodenburg et al. 'CYP1A2 and coffee intake and the modifying effect of sex, age, and smoking,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 96, n. 1, pp. 182–187, 2012.

E. Childs et al. 'Association between ADORA2A and DRD2 Polymorphisms and Caffeine-Induced Anxiety,' Neuropsychopharmacology, vol. 33, n. 12, pp. 2791–2800, 2008.

P. J. Rogers et al. 'Association of the Anxiogenic and Alerting Effects of Caffeine with ADORA2A and ADORA1 Polymorphisms and Habitual Level of Caffeine Consumption,' Neuropsychopharmacology, vol. 35, n. 9, pp. 1973–1983, 2010.

Quellenangaben

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Cholin

I. Muramatsu et al. 'A New Aspect of Cholinergic Transmission in the Central Nervous System', Nicotinic Acetylcholine Receptor Signaling in Neuroprotection', vol. 3, pp. 978–981, 2018.

Velazquez et al. 'Lifelong choline supplementation ameliorates Alzheimer's disease pathology and associated cognitive deficits by attenuating microglia activation', Aging Cell, vol. 18, n. 6, e13037, 2019.

B. Ganz et al. 'Genetic Variation in Choline-Metabolizing Enzymes Alters Choline Metabolism in Young Women Consuming Choline Intakes Meeting Current Recommendations', Int J Mol Sci, vol. 18, n. 2, pp. 252, 2017.

Bale et al. 'Whole-Exome Sequencing Identifies a Variant in Phosphatidylethanolamine N-Methyltransferase Gene to be Associated with Lean-Nonalcoholic Fatty Liver Disease', J Clin Exp Hepatol, vol. 9, n. 5, pp. 561–568, 2019.

L. Tan et al. 'Phosphatidylethanolamine N-methyltransferase gene rs7946 polymorphism plays a role in risk of nonalcoholic fatty liver disease: evidence from meta-analysis', Pharmacogenet Genomics, vol. 26, n. 2, pp. 88–95, 2016.

A. Costa et al. 'Identification of new genetic polymorphisms that alter the dietary requirement for choline and vary in their distribution across ethnic and racial groups', FASEB J, vol. 28, n. 7, pp. 2970–2978, 2014.

E. Christensen et al. 'The MTHFD1 p.Arg653Gln variant alters enzyme function and increases risk for congenital heart defects', Hum Mutat, vol. 30, n. 2, pp. 212–220, 2009.

Kohlmeier et al. 'Genetic variation of folate-mediated one-carbon transfer pathway predicts susceptibility to choline deficiency in humans', Proc Natl Acad Sci U S A, vol. 102, n. 44, pp. 16025–16030, 2005.

M. N. Ilozumba et al. 'Associations between Plasma Choline Metabolites and Genetic Polymorphisms in One-Carbon Metabolism in Postmenopausal Women: The Women's Health Initiative Observational Study', The Journal of Nutrition, vol. 150, n. 11, pp. 2874–2881, 2020.

Ren et al. 'Association between the BHMT gene rs3733890 polymorphism and the efficacy of oral folate therapy in patients with hyperhomocysteinemia', Ann Hum Genet, vol. 83, n. 6, pp. 434–444, 2019.

Oxidativer Stress

J. Yin et al. 'Interactions between plasma copper concentrations and SOD1 gene polymorphism for impaired glucose regulation and type 2 diabetes', Redox Biol., vol. 24, 101172, 2019.

K. Spisak et al. 'rs2070424 of the SOD1 gene is associated with risk of Alzheimer's disease', Neurol. Neurochir., vol, vol. 48, n. 5, pp. 342–345, 2014.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

B. A. Kase et al. 'Association of Copper-Zinc Superoxide Dismutase (SOD1) and Manganese Superoxide Dismutase (SOD2) Genes with Non-syndromic Myelomeningocele', Birth Defects Res A Clin Mol Teratol., vol. 94, n. 5, pp. 762–769, 2012.

Y. Liu et al. 'Association between polymorphisms in SOD1 and noise-induced hearing loss in Chinese workers', Acta Otolaryngol., vol. 130, n. 4, pp. 477–486, 2010.

V. Srivastava et al. 'Assoziation von SOD2, einem mitochondrialen antioxidativen Enzym, mit Volumenschrumpfung der grauen Substanz bei Alkoholikern', Neuropsychopharmacology., vol. 35, n. 5, pp. 1120–1128, 2009.

M. Soerensen, K. Christensen, T. Stevnsner, and L. Christiansen 'The Mn-superoxide dismutase single nucleotide polymorphism rs4880 and the glutathione peroxidase 1 single nucleotide polymorphism rs1050450 are associated with aging and longevity in the oldest old', Mech Ageing Dev., vol. 130, n. 5, pp. 308–314, 2009.

V. Rajić et al. 'Influence of the polymorphism in candidate genes on late cardiac damage in patients treated due to acute leukemia in childhood', Leuk. Lymphoma., vol. 50, n. 10, pp. 1693–1698, 2009.

S. Funke et al. 'Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy', J. Cancer Epidemiol., vol. 6, 302047, 2009.

T. Suzuki et al. 'Regulatory Nexus of Synthesis and Degradation Deciphers Cellular Nrf2 Expression Levels', Mol. Cell Biol., vol. 33, n. 12, pp. 2402–2412, 2013.

H. Masuko et al. 'An interaction between Nrf2 polymorphisms and smoking status affects annual decline in FEV1: a longitudinal retrospective cohort study', BMC Med. Genet., vol. 12, n. 97, pp. 1471–2350, 2011.

E. Synowiec et al. 'Association between polymorphism of the NQO1, NOS3 and NFE2L2 genes and AMD', Front Biosci (Landmark Ed)., vol. 18, n. 1, pp. 80–90, 2013.

S. M. Figarska, J. M. Vonk, and H. M. Boezen 'NFE2L2 polymorphisms, mortality, and metabolism in the general population', Physiol Genomics., vol. 47, n. 12, pp. 411–417, 2014.

Hautalterung

M. H. Law et al. 'Genome-Wide Association Shows that Pigmentation Genes Play a Role in Skin Aging', ORIGINAL ARTICLE GENETICS, vol. 137, n. 9, pp. 1887–1894, 2017.

F. Liu et al. 'The MC1R Gene and Youthful Looks', Current Biology, vol.26, n. 9, pp. 1213–1220, 2016.

V. Laville et al. 'A genome wide association study identifies new genes potentially associated with eyelid sagging', Exp Dermatol, vol. 28, n. 8, pp. 892–898, 2018.

Quellenangaben

D. Ross, H. Zhou, and D. Siegel ' Benzene toxicity: The role of the susceptibility factor NQO1 in bone marrow endothelial cell signaling and function,' Chem. Biol. Interact., vol. 192, n. 1–2, pp. 145–149, 2011.

Y. Yamamoto et al. 'Biological interaction of cigarette smoking on the association between genetic polymorphisms involved in inflammation and the risk of lung cancer: A case-control study in Japan,' Oncol Lett, vol. 13, n. 5, pp. 3873–3881, 2017.

C. S. Fong 'Pesticide exposure on southwestern Taiwanese with MnSOD and NQO1 polymorphisms is associated with increased risk of Parkinson's disease,' Clin. Chim. Acta., vol. 378, n.1–2, pp.136–141, 2007.

N. Zarei, I.Saadat, and M. F. Jahromi ' The relationship between NQO1 C609T and CAT C-262Tgenetic polymorphisms and the risk of 0age-related cataracts,' Mol. Biol. Res. Commun., vol. 4, n. 3, pp. 143–149, 2015.

C. F. Megarity and D. J. Timson 'Cancer-associated variants of human NQO1: impacts on inhibitor binding and cooperativity,' Biosci. Rep., vol. 39, n. 9, BSR20191874, 2019.

E. M. Carmona 'Conformational dynamics is key to understanding loss-of-function of NQO1 cancer-associated polymorphisms and its correction by pharmacological ligands, ' Sci. Rep., vol. 6, n. 1–25, 21939, 2017.

G. J. Rangel, M. O. Martínez, R. M. C.Flores, H. A. B. Saldaña ' Polymorphisms in GSTM1, GSTT1, GSTP1, and GSTM3 genes and breast cancer risk in northeastern Mexico,' Genet. Mol. Res., vol. 14, n. 2, pp. 6465–71, 2015.

H. Yang et al. ' The association of GSTM1 deletion polymorphism with lung cancer risk in Chinese population: evidence from an updated meta-analysis,' Sci. Rep., vol.5, pp. 9392, 2015.

N. L. Nock et al. 'Polymorphisms in glutathione S-transferase genes increase risk of prostate cancer biochemical recurrence differentially by ethnicity and disease severity,' Cancer Causes Control., vol. 20, n. 10, pp. 1915–1926, 2009.

X. Long, Y. Ma, Y. Wei, Z. Deng 'Study on the detoxication gene gstM1–gstT1–null and susceptibility to aflatoxin B1 related hepatocellular carcinoma in Guangxi,' Chinese Journal of Epidemiology., vol. 26, n. 10, pp. 777–781, 2005.

I. Wang, W. J. J. Karmaus' Oxidative Stress-Related Genetic Variants May Modify Associations of Phthalate Exposures with Asthma,' Int. J. Environ. Res. Public Health., vol. 14, n. 2, pp. 162, 2018.

J. H. Kim , M. Lee , Y. Hong 'Modification of the association of bisphenol A with abnormal liver function by polymorphisms of oxidative stress-related genes,' Environ Res., vol. 174, pp. 324–330, 2016.

J. Sirivarasai et al. 'Environmental Lead Exposure, Catalase Gene, and Markers of Antioxidant and Oxidative Stress Relation to Hypertension: An Analysis Based on the EGAT Study,' Biomed Res Int., vol. 7, pp. 1–9, 2015.

Vitamin B2

Ergebnisbericht 56102310080737

C. J. García-Minguillán et al. 'Riboflavin status modifies the effects of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) and methionine synthase reductase (MTRR) polymorphisms on homocysteine,' Genes. Nutr., vol. 9, n. 6, pp.435, 2014.

P. A. Abhinand et al. 'Insights on the structural perturbations in human MTHFR Ala222Val mutant by protein modeling and molecular dynamics,' J. Biomol. Struct. Dyn., vol. 34, n. 4, pp. 892–905, 2016.

B. Troesch, P. Weber and M. H. Mohajeri 'Potential Links between Impaired One-Carbon Metabolism Due to Polymorphisms, Inadequate B-Vitamin Status, and the Development of Alzheimer's Disease,' Nutrients, vol. 8, n. 12, pp. 803, 2016.

Vitamin C

N. J. Timpson et al. 'Genetic variation at the SLC23A1 locus is associated with circulating levels of L-ascorbic acid (Vitamin C). Evidence from 5 independent studies with over 15000 participants,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 92, n. 2, pp. 375–382, 2010.

E. J. Duell et al. 'Vitamin C transporter gene (SLC23A1 and SLC23A2) polymorphisms, plasma vitamin C levels, and gastric cancer risk in the EPIC cohort,' Genes & Nutrition, vol. 8, pp. 549–560, 2013.

P. Eck 'Nutrigenomics of vitamin C absorption and transport,' Current Opinion in Food Science, vol. 20, pp. 100–104, 2018.

Vitamin E

S. Galmés, F. Serra and A. Palou 'Vitamin E Metabolic Effects and Genetic Variants: A Challenge for Precision Nutrition in Obesity and Associated Disturbances,' Nutrients, vol. 10, n. 12, pp. 1919, 2018.

A. England et al. 'Variants in the genes encoding TNF-α, IL-10, and GSTP1 influence the effect of α-tocopherol on inflammatory cell responses in healthy men,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 95, n. 6, pp. 1461–1467, 2012

P. Borel and C. Desmarchelier 'Genetic Variations Involved in Vitamin E Status,' Int. J. Mol. Sci., vol. 17, n. 12, pp. 2094, 2016.

V. Zanon-Moreno et al. 'Effects of polymorphisms in vitamin E-, vitamin C-, and glutathione peroxidase-related genes on serum biomarkers and associations with glaucoma,' Mol. Vis., vol. 19, pp. 231–242, 2013.

K. T. Hall et al. 'COMT and Alpha-Tocopherol Effects in Cancer Prevention: Gene-Supplement Interactions in Two Randomized Clinical Trials,' J. Nat. Cancer Inst., vol. 111, n. 7, pp. 684–694, 2019.

Quellenangaben

Vitamin K

P. Borgiani et al. 'CYP4F2 genetic variant (rs2108622) significantly contributes to warfarin dosing variability in the Italian population,' Pharmacogenomics, vol. 10, n. 2, pp. 261–266, 2009.

O. Singh, E. Sandanaraj, K. Subramanian, L. H. Lee and B. Chowbay 'Influence of CYP4F2 rs2108622 (V433M) on warfarin dose requirement in Asian patients,' Drug Metab. Pharmacokinet., vol. 26, n. 2, pp. 130–136, 2011.

D. Liao, X. Yi, B. Zhang, Q. Zhou and J. Lin 'Interaction Between CYP4F2 rs2108622 and CPY4A11 rs9333025 Variants Is Significantly Correlated with Susceptibility to Ischemic Stroke and 20-Hydroxyeicosatetraenoic Acid Level,' Genet. Test. Mol. Biomarkers, vol. 20, n. 5, pp. 223–228, 2016.

C. Meng, J. Wang, W. Ge, S. Tang and G. Xu 'Correlation between CYP4F2 gene rs2108622 polymorphism and susceptibility to ischemic stroke,' Int. J. Clin. Exp. Med., vol. 8, n. 9, pp. 16122–16126, 2015.

B. Patillon et al. 'Positive Selection in the Chromosome 16 VKORC1 Genomic Region Has Contributed to the Variability of Anticoagulant Response in Humans,' PLoS One, vol. 7, n. 12, e53049, 2012.

Y. I. Dubovyk, V. Y. Harbuzova and A. V. Ataman 'G-1639A but Not C1173T VKORC1 Gene Polymorphism Is Related to Ischemic Stroke and Its Various Risk Factors in Ukrainian Population,' Biomed. Res. Int., vol. 2016, n. 6, pp. 1–10, 2016.

Ergebnisbericht 56102310080737

Quellenangaben

Vitamin B12

T. Tanaka et al. 'Genome-wide association study of vitamin B6, vitamin B12, folate, and homocysteine blood concentrations,' Am. J. Hum. Genet., vol. 84, n. 4, pp. 477–482, 2009.

Hazra et al. 'Genome-wide significant predictors of metabolites in the one-carbon metabolism pathway,' Hum. Mol. Genet., vol. 18, n. 23, pp. 4677–4687, 2009.

V. S. Tanwar et al. 'Common variant in FUT2 gene is associated with levels of vitamin B12 in Indian population,' Gene, vol. 515, n. 1, pp. 224–228, 2013.

N. Grarup et al. 'Genetic Architecture of Vitamin B12 and Folate Levels Uncovered Applying Deeply Sequenced Large Datasets,' PLoS Genet., vol 9., n. 6, e1003530, 2013.

Folsäure

M. Hiraoka and Y. Kagawa 'Genetic polymorphisms and folate status,' Wiley Congenit. Anom., vol. 57, n. 5, pp. 142–149, 2017.

D. Zhang, X. Wen ,W. Wu, Y. Guo and W. Cui 'Elevated Homocysteine Level and Folate Deficiency Associated with Increased Overall Risk of Carcinogenesis: Meta-Analysis of 83 Case-Control Studies Involving 35,758 Individuals,' PLoS One, vol. 10, n. 5, e0123423, 2015.

T. Tanaka et al. 'Genome-wide Association Study of Vitamin B6, Vitamin B12, Folate, and Homocysteine Blood Concentrations,' Am. J. Hum. Genet., vol. 84, n. 4, pp. 477–482, 2009.

K. L. Keene et al. 'Genetic Associations with Plasma B12, B6, and Folate Levels in an Ischemic Stroke Population from the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) Trial,' Front Public Health, vol. 2, pp. 112, 2014.

Q. Peng et al. 'A molecular-beacon-based asymmetric PCR assay for detecting polymorphisms related to folate metabolism,' J. Clin. Lab. Anal., vol. 34, n. 8, e23337, 2020.

D. J. Gaughan et al. 'The methionine synthase reductase (MTRR) A66G polymorphism is a novel genetic determinant of plasma homocysteine concentrations,' Atherosclerosis, vol. 157, n. 2, pp. 451–456, 2001.

Vitamin B6

T. Tanaka et al. 'Genome-wide association study of vitamin B6, vitamin B12, folate, and homocysteine blood concentrations,' Am. J. Hum. Genet., vol. 84, n. 4, pp. 477–482, 2009.

A. Hazra et al. 'Genome-wide significant predictors of metabolites in the one-carbon metabolism pathway,' Hum. Mol. Genet., vol. 18, n. 23, pp. 4677–4687, 2009.

Quellenangaben

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Biotin

D. M. Raben 'Vitamins: A Biochemical Perspective', Encyclopedia of Cell Biology (Second Edition), vol. 1, n. 1, pp. 390–406, 2023.

A. Dasgupta 'Biotin and Other Interferences in Immunoassays', A Concise Guide, vol. 1, pp. 70–216, 2019.

K. L. Swango et al. 'Partial biotinidase deficiency is usually due to the D444H mutation in the biotinidase gene,' Hum. Genet., vol. 102, n. 5, pp. 571–575, 1998.

K. J. Norrgard, R. J. Pomponio, J. Hymes and B. Wolf 'Mutations Causing Profound Biotinidase Deficiency in Children Ascertained by Newborn Screening in the United States Occur at Different Frequencies than in Symptomatic Children,' Pediatric Research, vol. 46, pp. 20–27, 1999.

O. Oz et al. 'BTD Gene Mutations in Biotinidase Deficiency: Genotype-Phenotype Correlation,' J. Coll. Physicians Surg. Pak., vol. 30, n. 7, pp. 780–785, 2021.

Vitamin A

P. Borel et al. 'Genetic variants in BCMO1 and CD36 are associated with plasma lutein concentrations and macular pigment optical density in humans,' Ann. Med., vol. 43, n. 1, pp. 47–59, 2011.

W. C. Leung et al. 'Two common single nucleotide polymorphisms in the gene encoding beta-carotene 15,15'-monoxygenase alter beta-carotene metabolism in female volunteers,' The FASEB Journal, vol. 23, n. 4, pp. 1041–1053, 2009.

N. E. Moran et al. 'Single Nucleotide Polymorphisms in β-Carotene Oxygenase 1 are Associated with Plasma Lycopene Responses to a Tomato-Soy Juice Intervention in Men with Prostate Cancer,' J. Nutr., vol. 149, n. 3, pp. 381–397, 2019.

X. Cai et al. 'Carotenoid metabolic (BCO1) polymorphisms and personal behaviors modify the risk of coronary atherosclerosis: a nested case-control study in Han Chinese with dyslipidaemia (2013–2016),' Asia Pac. J. Clin. Nutr., vol. 28, n. 1, pp. 192–202, 2019.

K. Fransén et al. 'Polymorphism in the retinoic acid metabolizing enzyme CYP26B1 and the development of Crohn's Disease,' PLoS One, vol. 8, n. 8, e72739, 2013.

O. Krivospitskaya et al. 'A CYP26B1 Polymorphism Enhances Retinoic Acid Catabolism and May Aggravate Atherosclerosis,' Mol. Med., vol. 18, n. 1, pp. 712–718, 2012.

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Vitamin D

T. J. Wang 'Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study,' Lancet, vol. 376, n. 9736, pp. 180–188, 2010.

K. C. Simon, K. L. Munger, P. Kraft, D. J. Hunter, P. L. De Jager, A. Ascherio 'Genetic predictors of 25–hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis,' J. Neurol., vol. 258, n. 9, 1676–1682, 2011

M. Enlund–Cerullo et al. 'Genetic Variation of the Vitamin D Binding Protein Affects Vitamin D Status and Response to Supplementation in Infants,' The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 104, n. 11, pp. 5483–5498, 2019.

Z. M. Lafi et al. 'Association of rs7041 and rs4588 Polymorphisms of the Vitamin D Binding Protein and the rs10741657 Polymorphism of CYP2R1 with Vitamin D Status Among Jordanian Patients', Genet Test Mol Biomarkers, vol. 19, n. 11, pp. 629–636, 2015.

Ernährungstyp

J. Antonio et al. 'Assessment of the FTO gene polymorphisms (rs1421085, rs17817449 and rs9939609) in exercise-trained men and women: the effects of a 4–week hypocaloric diet,' J. Int. Soc. Sports. Nutr., vol. 16, n. 1, pp. 36, 2019.

M. Pichler et al. 'Association of the melanocortin-4 receptor V103I polymorphism with dietary intake in severely obese persons,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 88, n. 3, pp.797–800, 2008.

S. L. Park et al. 'Association of the FTO Obesity Risk Variant rs8050136 With Percentage of Energy Intake From Fat in Multiple Racial/Ethnic Populations,' Am. J. Epidemiol., vol. 178, n. 5, pp. 780–790, 2013.

T. Drabsch, J. Gatzemeier, L. Pfadenhauer, H. Hauner and C. Holzapfel 'Associations between Single Nucleotide Polymorphisms and Total Energy, Carbohydrate, and Fat Intakes: A Systematic Review,' Adv. Nutr., vol. 9, n.4, pp. 425–453, 2018.

S. K. Vasan, F. Karpe, H. F. Gu, K. Brismar, C. H. Fall, E. Ingelsson, T. Fall 'FTO genetic variants and risk of obesity and type 2 diabetes: A meta-analysis of 28,394 Indians,' Obesity, vol. 22, n. 3, pp. 964–970, 2014.

Quellenangaben

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Snacking Verhalten

M. de Krom 'Common Genetic Variations in CCK, Leptin, and Leptin Receptor Genes Are Associated With Specific Human Eating Patterns,' Diabetes, vol. 56, n. 1,pp. 276–280

nM. B. M. van den Bree, L.J. Eaves and J. T. Dwyer 'Genetic and environmental influences on eating patterns of twins aged >= 50 y.,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 70, pp.456–465,1999.

J. M. de Castro 'Genetic influences on daily intake and meal patterns of humans,' Physiol Behav., vol. 53, pp. 777–782,1993. J. M. de Castro 'Independence of heritable influences on the food intake of free-living humans,' Nutrition, vol. 18, pp.11–16,2002.

. I. Steinle et. al. „Eating behaviour in the Old Order Amish: heritability analysis and a genome-wide linkage analysis,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 75, pp. 1098–1106,2002.

S. Tholin, F. Rasmussen, P. Tynelius, J. Karlsson 'Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins study,' Am. J. Clin Nutr., vol. 81, pp. 564–569,2005.

Alkoholmetabolismus

H. J. Edenberg 'The Genetics of Alcohol Metabolism: Role of Alcohol Dehydrogenase and Aldehyde Dehydrogenase Variants', Alcohol Res Health, vol. 31, n. 1, pp. 5–13, 2007.

S. Macgregor et al. 'Associations of ADH and ALDH2 gene variation with self-report alcohol reactions, consumption and dependence: an integrated analysis', Human Molecular Genetics, vol. 18, n. 3, pp. 580–593, 2009.

R. Tóth et al. 'Combined Effect of ADH1B RS1229984, RS2066702 and ADH1C RS1693482/ RS698 Alleles on Alcoholism and Chronic Liver Diseases', vol. 31, n. 350528, 2011.

L. J. Bierut et al. 'ADH1B is associated with alcohol dependence and alcohol consumption in populations of European and African ancestry', Mol Psychiatry, vol. 17, n. 4, pp. 445–450, 2012.

C. L. Ehlers 'Variations in ADH and ALDH in Southwest California Indians', Alcohol Res Health, vol. 30, n. 1, pp. 14–17, 2007.

Veranlagung zu Übergewicht

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht 56102310080737

Quellenangaben

J. R. Speakman 'The 'Fat Mass and Obesity Related' (FTO) gene: Mechanisms of Impact on Obesity and Energy BalanceBalance,' Curr. Obes. Rep., vol 4, n. 1, pp. 73–91, 2015.

N. Genet 'Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation,' Europe PMC Author Manuscripts, vol. 4, n. 1, pp. 25–34, 2009.

L. A. Lotta, et al, 'Farooqi IS. Human Gain-of-Function MC4R Variants Show Signaling Bias and Protect against Obesity,' Cell, vol. 17, n. 3, pp. 597–607, 2019.

G. Thorfleifsson et al. 'Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity,' Nat. Genet., vol. 41, n. 1, pp. 8–24, 2008.

F. Renström et al. 'Replication and extension of genome-wide association study results for obesity in 4923 adults from northern Sweden,' Hum. Mol. Genet., vol. 18, n. 8, pp. 1489–1496, 2009.

C. Holzapfel et al. 'Genes and lifestyle factors in obesity: results from 12,462 subjects from MONICA/KORA,' Int. J. Obes., vol. 34, n. 10., pp. 1538–1545, 2010.

S. C. Hunt, S. Stone and Y. Xin 'Association of the FTO gene with BMI,' Obesity, vol. 16, n. 4, pp. 902–904, 2008.

Diät und Diätverhalten

J. R. Speakman 'The 'Fat Mass and Obesity Related' (FTO) gene: Mechanisms of Impact on Obesity and Energy BalanceBalance,' Curr. Obes. Rep., vol 4, n. 1, pp. 73–91, 2015.

N. Genet ' Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation,' Europe PMC Author Manuscripts, vol. 4, n. 1, pp. 25–34, 2009.

L. A. Lotta, et al, 'Farooqi IS. Human Gain-of-Function MC4R Variants Show Signaling Bias and Protect against Obesity, 'Cell, vol. 17, n. 3, pp. 597–607, 2019.

G. Thorleifsson et al. 'Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity,' Nat. Genet., vol. 41, n. 1, pp. 8–24, 2008.

F. Renström et al. 'Replication and extension of genome-wide association study results for obesity in 4923 adults from northern Sweden,' Hum. Mol. Genet., vol. 18, n. 8, pp. 1489–1496, 2009.

C. Holzapfel et al. 'Genes and lifestyle factors in obesity: results from 12, 462 subjects from MONICA/KORA,' Int. J. Obes., vol. 34, n. 10., pp. 1538–1545, 2010.

S. C. Hunt and S. Stone and Y. Xin 'Association of the FTO gene with BMI,' Obesity, vol. 16, n. 4, pp. 902–904, 2008.

R. J. F. Loos et al. 'Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity,' Nat. Genet., vol. 40, n. 6, pp. 768–75, 2008.

. Drabsch et al. 'Associations between Single Nucleotide Polymorphisms and Total Energy, Carbohydrate, and Fat Intakes: A Systematic Review,' Advances in Nutrition, vol. 9, n. 4, pp. 425–453, 2018.

Quellenangaben

Völlegefühl nach dem Essen

J. Wardle et al. 'Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety,' J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 93, no. 9, pp. 3640–3643, 2008.

M. Tanofsky-Kraff 'The FTO gene rs9939609 obesity-risk allele and loss of control over eating,' Am. J. Clin. Nutr., vol. 90, n. 6, pp. 1483–1488, 2009.

Selbstkontrolle für Diäten

D. Kirac et al. 'Effects of MC4R, FTO, and NMB gene variants to obesity, physical activity, and eating behavior phenotypes,' IUBMB Life., vol 68, n. 10, pp. 777–835,2016.

. Bouchard et al. 'Neuromedin β: a strong candidate gene linking eating behaviors and susceptibility to obesity,' The American Journal of Clinical Nutrition., vol 80, n. 6, pp. 1478–1486, 2004.

Effekt einer Lebensstiländerung auf das Gewicht

C. Thamer et al. 'Variations in PPARD determine the change in body composition during lifestyle intervention: a whole-body magnetic resonance study,' J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 93, n. 4, pp. 1497–1500, 2008.

N. Stefan et al. 'Genetic variations in PPARD and PPARGC1A determine mitochondrial function and change in aerobic physical fitness and insulin sensitivity during lifestyle intervention,' J Clin Endocrinol Metab, vol. 92, n.5, pp. 1827–1833, 2007.

Einfluss der mediterranen Ernährung auf das Lebensalter

S. Garcia-Calzón et al. 'Pro12Ala Polymorphism of the PPARγ2 Gene Interacts With a Mediterranean Diet to Prevent Telomere Shortening in the PREDIMED-NAVARRA Randomized Trial,' Circulation: Cardiovascular Genetics, vol. 8, pp. 91–99, 2014.

S. Davinelli et al. 'The potential nutrigeroprotective role of Mediterranean diet and its functional components on telomere length dynamics,' Ageing Research Reviews, vol. 49, pp. 1–10, 2019.

M. Fitó and V. Konstantinidou 'Nutritional Genomics and the Mediterranean Diet's Effects on Human Cardiovascular Health,' Nutrients, vol. 8, n. 4, pp. 218, 2016.

Telomerlänge

Ergebnisbericht 56102310080737

V. Codd et al. 'Variants near TERC are associated with mean telomere length,' Nat. Genet., vol. 42, n. 3, pp. 197–199, 2010.

J. Prescott et al. 'Genome-Wide Association Study of Relative Telomere Length,' PLoS One, vol. 6, n. 5, e19635, 2011.

S. E. Bojesen et al. 'Multiple independent variants at the TERT locus are associated with telomere length and risks of breast and ovarian cancer,' Nat. Genet., vol. 45, n. 4, pp. 371–384, 2013.

S. Pavanello et al. 'Longer Leukocytes Telomere Length Predicts a Significant Survival Advantage in the Elderly TRELONG Cohort, with Short Physical Performance Battery Score and Years of Education as Main Determinants for Telomere Elongation,' J. Clin. Med., vol. 10, n. 16, pp. 3700, 2021.

A. M. Jones et al. 'TERC polymorphisms are associated both with susceptibility to colorectal cancer and with longer telomeres,' Gut, vol. 61, n. 2, pp. 248–254, 2012.

V. Codd et al. 'Identification of seven loci affecting mean telomere length and their association with disease,' Nat. Genet., vol. 45, n. 4, pp. 422–427, 2013.

Langlebigkeit

V. Grossi et al. 'The longevity SNP rs2802292 uncovered: HSF1 activates stress-dependent expression of FOXO3 through an intronic enhancer', Nucleic Acids Research, vol. 46, n. 11, pp. 5587–5600, 2018.

F. Flachsbart et al. 'Association of FOXO3A variation with human longevity confirmed in German centenarians', Proc Natl Acad Sci U S A., vol. 106, n. 8, pp. 2700–2705, 2009.

Y. Mao 1, J. Liu, B. Han, L. Wang 'Longevity-Associated Forkhead Box O3 (FOXO3) Single Nucleotide Polymorphisms are Associated with Type 2 Diabetes Mellitus in Chinese Elderly Women', Med Sci Monit., vol. 25, pp. 2966–2975, 2019.

L.Pawlikowska et al. 'Association of common genetic variation in the insulin/IGF1 signaling pathway with human longevity', Aging Cell, vol. 8, n. 4, pp. 460–472, 2009.

M. Kuningas, M. Putters, R. G. J. Westendorp, P. E. Slagboom, D. Heemst' SIRT1 Gene, Age-Related Diseases, and Mortality: The Leiden 85–Plus Study', The Journals of Gerontology, vol. 62, n. 9, pp. 960–965, 2007.

W. Zhang, X. Bai, X. Chen 'SIRT1 variants are associated with aging in a healthy Han Chinese population', Clin Chim Acta, vol. 411, n. 21–22, pp. 1679–1683, 2010.

D. D. Bona et al. 'Association between genetic variations in the insulin/insulin-like growth factor (Igf-1) signaling pathway and longevity: a systematic review and meta-analysis', Curr Vasc Pharmacol, vol. 12, n. 5, pp. 674–681, 2014.

D. Albani et al. 'Insulin-like growth factor 1 receptor polymorphism rs2229765 and circulating interleukin-6 level affect male longevity in a population-based prospective study (Treviso Longeva--TRELONG)', Aging Male, vol. 14, n. 4, pp. 257–264, 2011.

Quellenangaben

Y. Zhang et al. 'CETP polymorphisms confer genetic contribution to centenarians of Hainan, south of China', Asian Pac J Trop Med, vol. 9, n. 9, pp. 872–876,2016.

A. E Sanders et al. 'Association of a functional polymorphism in the cholesteryl ester transfer protein (CETP) gene with memory decline and incidence of dementia', JAMA, vol. 303, n. 2, pp. 150–158, 2010.

M. Dossena et al. 'New Insights for BPIFB4 in Cardiovascular Therapy', Int J Mol Sci, vol. 21, n. 19, pp. 7163, 2020.

M. Malavolta et al. 'LAV-BPIFB4 associates with reduced frailty in humans and its transfer prevents frailty progression in old mice', Aging (Albany NY), vol. 11, n. 16, pp. 6555–6568, 2019.

F. Villa et al. 'Genetic Analysis Reveals a Longevity-Associated Protein Modulating Endothelial Function and Angiogenesis', Circulation Research, vol. 117, n. 4, pp. 333–345, 2015.

Jo-Jo Effekt

C. Thonusin, K. Shinlapawittayatorn, S. C. Chattipakorn and N. Chattipakorn 'The impact of genetic polymorphisms on weight regain after successful weight loss,' British Journal of Nutrition, vol. 124, n. 8, pp. 809–823, 2020.

S. M. Byrne, Z. Cooper and C.G. Fairburn 'Psychological predictors of weight regain in obesity,' Behav. Res. Ther., vol. 42, pp. 1341–1356., 2004.

C. E. Elks et al. 'Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression,' Front. Endocrinol., vol. 3, pp. 29, 2012.

B. M. Herrera and C.M. Lindgren 'The genetics of obesity,' Curr. Diab. Rep., vol. 10, pp. 498–505, 2010.

Kreatin

B. Youn, S. Ko, J. Y. Kim 'Genetic basis of elite combat sports athletes: a systematic review', Biol Sport, vol. 38, n. 4, vol. 667–675, 2021.

O. V. Balberova et al. 'Candidate Genes of Regulation of Skeletal Muscle Energy Metabolism in Athletes', Genes (Basel), vol. 12, n. 11, pp. 1682, 2021.

V. Ginevičienė et al. 'CKM Gene rs8111989 Polymorphism and Power Athlete Status', Genes (Basel), vol. 12, n. 10, pp. 1499, 2021.

Kraft oder Ausdauer

F. Ma et al. 'The Association of Sport Performance with ACE and ACTN3 Genetic Polymorphisms: A Systematic Review and Meta-Analysis,' PLoS One, vol. 8, n. 1, e54685, 2013.

Ergebnisbericht 56102310080737

P. Cieszczyk, K. Krupecki, A. Maciejewska , and M. Sawczuk 'The Angiotensin Converting Enzyme Gene I/D Polymorphism in Polish Rowers,' Int. J. Sports Med., vol. 30, n. 8, pp. 624–627, 2009.

P. Juffer et al. 'Genotype distributions in top-level soccer players: a role for ACE?,' Int. J. Sports Med. vol. 30, n. 5, pp. 387–392, 2009.

A. M. Costa, A. J. Silva, N. D. Garrido, H. Louro, R. J. de Oliveira and L. Breitenfeld 'Association between ACE D allele and elite short distance swimming,' Eur. J. Appl. Physiol, vol. 106, n. 6, pp. 785–790, 2009.

J. Alvarez-Romero , S. Voisin , N. Eynon , D. Hiam, 'Mapping Robust Genetic Variants Associated with Exercise Responses,' Int. J. Sports Med., vol. 42, n. 1, pp. 3–18, 2021.

P. R. Gard 'Implications of the angiotensin converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism in health and disease: a snapshot review,' Int. J. Mol. Epidemiol. Genet., vol. 1, n. 2, pp. 145–157, 2010.

Muskelfasertyp

D. G. MacArthur and K. N. North 'ACTN3: A Genetic Influence on Muscle Function and Athletic Performance,' Exercise and Sport Sciences Reviews, vol. 35, n. 1, pp. 30–34, 2007.

S. M. Roth et al. 'The ACTN3 R577X nonsense allele is under-represented in elite-level strength athletes,' Eur. J. Hum. Genet., vol. 16, n. 3, pp. 391–394, 2008.

N. Eynon et al. 'Genes for Elite Power and Sprint Performance: ACTN3 Leads the Way,' Sports Medicine, v. 43, pp. 803–817, 2013.

C. Pickering and J. Kiely 'ACTN3: More than Just a Gene for Speed,' Front. Physiol., vol. 8, pp. 1080, 2017.

S. Broos, M. Van Leemputte, L. Deldicque and M. A. Thomis 'History-dependent force, angular velocity and muscular endurance in ACTN3 genotypes,' Eur. J. Appl. Physiol., vol. 115, n. 8, pp. 1637–1643, 2015.

A. Tharabenjasin , N. Pabalan and H. Jarjanazi 'Association of the ACTN3 R577X (rs1815739) polymorphism with elite power sports: A meta-analysis,' PLoS One, v. 14, n. 5, e0217390, 2019.

Muskelregeneration

C. Collins 'Resistance Training, Recovery and Genetics: AMPD1 the Gene for Recovery,' J. Athl. Enhanc., vol. 6, n. 2, 2017.

V.Ginevičienė et al, ' AMPD1 rs17602729 is associated with physical performance of sprint and power in elite Lithuanian athletes', BMC Genet., vol. 15, n. 58, pp. 1471–2156, 2014.

V. Scotet et al, 'Effects of AMPD1 common mutation on the metabolic-chronotropic relationship: Insights from patients with myoadenylate deaminase deficiency', PLoS One., vol. 12, n. 11, 2017.

Quellenangaben

C. Pickering and J. Kiely 'ACTN3: More than Just a Gene for Speed,' Front. Physiol., vol. 8, pp. 1080, 2017.

Verletzungsrisiko

J. P. L. F. Guilherme et al. 'The MCT1 gene Glu490Asp polymorphism (rs1049434) is associated with endurance athlete status, lower blood lactate accumulation and higher maximum oxygen uptake', Biol Sport, vol. 38, n. 8, pp. 465–474, 2020.

M. Massidda et al. 'Influence of the MCT1 rs1049434 on Indirect Muscle Disorders/Injuries in Elite Football Players', Sports Medicine - Open, vol. 33, 2015.

M. Massidda et al. 'Influence of the MCT1-T1470A polymorphism (rs1049434) on repeated sprint ability and blood lactate accumulation in elite football players: a pilot study', European Journal of Applied Physiology, vol. 121, pp. 3399–3408, 2021.

R.Guo et al. 'Association between matrix metalloproteinase-3 gene polymorphisms and tendon-ligament injuries: evidence from a meta-analysis', BMC Sports Sci Med Rehabil, vol. 14, n. 1, pp. 26, 2022.

S. M. Raleigh, L. van der Merwe, W. J. Ribbans, R. K. W. Smith, M. P. Schwellnus, M. Collins 'Variants within the MMP3 gene are associated with Achilles tendinopathy: possible interaction with the COL5A1 gene', Br J Sports Med, vol. 43, n. 7, pp. 514–520, 2009.

Z. Lv et al. 'Association between polymorphism rs12722 in COL5A1 and musculoskeletal soft tissue injuries: a systematic review and meta-analysis', Oncotarget, vol. 9, n. 20, pp. 15365–15374, 2018.

E. L. Kuklik et al. 'Interactions Between COL5A1 Gene and Risk of the Anterior Cruciate Ligament Rupture', J Hum Kinet, vol. 62, pp. 65–71, 2018.

V. September, J. Cook, C. J. Handley, L. van der Merwe, M. P. Schwellnus, M. Collins' Variants within the COL5A1 gene are associated with Achilles tendinopathy in two populations, Br J Sports Med, vol. 43, n. 5, pp. 357–365, 2009.

J. Altinisik, G. Meric, M. Erduran, O. Ates, A. E. Ulusal, D. Akseki 'The BstUI and DpnII Variants of the COL5A1 Gene Are Associated With Tennis Elbow', Am J Sports Med, vol. 43, n. 7, pp. 1784–1789, 2015.

S. M. Heffernan et al. 'COL5A1 gene variants previously associated with reduced soft tissue injury risk are associated with elite athlete status in rugby', BMC Genomics, vol. 18, n. 8, pp. 820, 2017.

R. Guo, Z. Ji, S. Gao, A. Aizezi, Y. Fan, Z. Wang, K. Ning 'Association of COL5A1 gene polymorphisms and musculoskeletal soft tissue injuries: a meta-analysis based on 21 observational studies' J Orthop Surg Res, vol. 17, n. 1, pp. 129, 2022.

E. A. Figueiredo et al. 'Rotator Cuff Tear Susceptibility Is Associated With Variants in Genes Involved in Tendon Extracellular Matrix Homeostasis', J Orthop Res, vol. 31, n. 1, pp. 192–201, 2020,

Motivation zum Training

Ergebnisbericht 56102310080737

A. E. Caldwell Hooper, A. D. Bryan and M. S. Hagger 'What keeps a body moving? The brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism and intrinsic motivation to exercise in humans,' J. Behav. Med., vol. 37, n. 6, pp. 1180–1192, 2014.

K. Wilson and D. Brookfield 'Effect of Goal Setting on Motivation and Adherence in a Six-Week Exercise Program,' International Journal of Sport and Exercise Psychology, vol. 7, n. 1, 89–100, 2009.

K. Flack et al. 'Genetic variations in the dopamine reward system influence exercise reinforcement and tolerance for exercise intensity,' Behavioural Brain Research, vol. 375, 112148, 2019.

Quellenangaben

Nahrungsmittelallergien

Osborne N. J. et al. 'Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants,' J. Allergy Clin. Immunol., 127: 668–676, 2011

Marenholz I. et al. 'Genome-wide association study identifies the SERPINB gene cluster as a susceptibility locus for food allergy,' Nature Communications, 8: 1056, 2017

Sicherer S. H. et al. 'Genetics of peanut allergy: a twin study,' J. Allergy Clin. Immunol., 106: 53–56, 2000

Howell W. M. and Holgate S. T. 'HLA genetics and allergic disease,' Thorax, 50(8): 815–818, 1995

Ullemar V. et al. 'Heritability and confirmation of genetic association studies for childhood asthma in

Primäre Laktoseintoleranz

Bersaglieri T. 'Genetic signatures of strong recent positive selection at the lactase gene,' Am J Hum Genet,74(6): 1111–20. doi: 10.1086/421051, 2004.

Ledochowski M, Bair H, Fuchs D. 'Laktoseintoleranz,' Ernährungsmed, 5(1): 7–14, 2003.

Misselwitz B, Pohl D, Fruhauf H et al. 'Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment,'United European Gastroenterol J, 1(3): 151–159, 2013.

Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC et al. 'Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance,' Ann Intern Med, 152(12): 797–803, 2010.

Sahi T. 'Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia with emphasis on the situation in Europe,' Scand J Nutr Näringsforskning, 45(1): 161–162, 2001.

Rosenkranz W. et al. 'Distribution of human adult lactase phenotypes in the population of Austria,' Hum Genet, 62: 158–61, 1982.

McSweeney PLH. 'Biochemistry of cheese ripening,' International Journal of Dairy Technology, 57(2–3):127 – 144,2004.

T. He, et al. 'Effects of yogurt and bifidobacteria supplementation on the colonic microbiota in lactose-intolerant subjects,' Journal of Applied Microbiology, vol. 2, no. 104, pp. 595 - 604, 2007.

D. H. Juers, B. W. Matthews and R. E. Huber, 'LacZ β-galactosidase: Structure and function of an enzyme of historical and molecular biological importance,' Protein Science, vol. 21, no. 12, pp. 1792–1807, 2012.

R. G. Montes, T. M. Bayless, J. M. Saavedra and J. A. Perman, 'Effect of Milks Inoculated with Lactobacillus acidophilus or a Yogurt Starter,' Journal of Dairy Science, vol. 78, no. 8, pp. 1657–1664, 1995.

M. N. Pakdaman, J. K. Udani, P. M. Jhanna and S. Michael, 'The effects of the DDS-1 strain of lactobacillus on symptomatic relief for lactose intolerance - a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover clinical trial,' Nutrition Journal, vol. 15, no. 1, pp. 1–11, 2016.

Hereditäre Fruktoseintoleranz

Ali M., Rellos P., Cox T. M. 'Hereditary fructose intolerance,' Med Genet, 35(5):353–65, 1998

Coffee E. M., Tolan D. R. 'Mutations in the promoter region of the aldolase B gene that cause hereditary fructose intolerance,' Inherit Metab Dis, 33(6):715–25, 2010

Santer et. al. 'The spectrum of aldolase B (ALDOB) mutations and the prevalence of hereditary fructose intolerance in Central Europe,' Human Mutat, 25(6):594, 2005

Dazzo C., Tolan D. R. 'Molecular evidence for compound heterozygosity in hereditary fructose intolerance,' Hum Genet, 46(6):1194–9, 1990

Hegde V. S., Sharman T. 'Hereditary Fructose Intolerance,' StatPearls Publishing, 2022

Schrodi et al. 'Prevalence estimation for monogenic autosomal recessive diseases using population-based genetic data,' Hum Genet, 134(6):659–69, 2015

Quintana et al. 'Secondary disorders of glycosylation in inborn errors of fructose metabolism,' Inherit Metab Dis, 32 Suppl 1: S273–8, 2009

Histaminintoleranz

Agúndez J. A: B. et al. 'The Diamine Oxidase Gene Is Associated with Hypersensitivity Response to Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs,' PLoS One, 7(11): e47571, 2012

Ercan-Sencicek G. et al. 'L-histidine decarboxylase and Tourette's syndrome,' N Engl J Med, 20;362(20):1901–8, 2010

L. Maintz et al. 'Association of single nucleotide polymorphisms in the diamine oxidase gene with diamine oxidase serum activities,' Allergy, 66(7):893–902, 2011

Shulpekova Y. O. et al. 'Food Intolerance: The Role of Histamine,' Nutrients, 13(9): 3207, 2021

Ayuso P., García-Martín E., Martínez C., Agúndez J. A. G. 'Genetic variability of human diamine oxidase: occurrence of three nonsynonymous polymorphisms and study of their effect on serum enzyme activity,' Pharmacogenet Genomics,17(9):687–93, 2007

Yoshikawa T., Nakamura T. and Yanai K. 'Histamine N-Methyltransferase in the Brain,' Int J Mol Sci, 20(3): 737, 2019

Meza-Velázquez R. et al. 'Association of diamine oxidase and histamine N-methyltransferase polymorphisms with presence of migraine in a group of Mexican mothers of children with allergies,' Neurología (English Edition), 32(8):500–507, 2017

Hon Y. Y. et al. 'Endogenous histamine and cortisol levels in subjects with different histamine N-methyltransferase C314T genotypes: a pilot study,' Molecular diagnosis and therapy, 10(2):109–114, 2006

Gervasini G. et al. 'Variability of the L-Histidine decarboxylase gene in allergic rhinitis,' Allergy, 65(12):1576–84, 2010

Quellenangaben

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky

Tyraminintoleranz

Zubiaur P. et al. 'SLCO1B1 Phenotype and CYP3A5 Polymorphism Significantly Affect Atorvastatin Bioavailability,' J Pers Med, 13;11(3):204, 2021

Hwang I.W. et al. 'Association of Monoamine Oxidase A (MAOA) Gene uVNTR and rs6323 Polymorphisms with Attention Deficit and Hyperactivity Disorder in Korean Children,' Medicina, 54(3): 32, 2018

Yamazaki H. et al. 'Stop codon mutations in the flavin-containing monooxygenase 3 (FMO3) gene responsible for trimethylaminuria in a Japanese population,' Mol Genet Metab, 90(1):58–63, 20070

Ishii M. 'MAOA, MTHFR, and TNF-β genes polymorphisms and personality traits in the pathogenesis of migraine,' Mol Cell Biochem, 363(1–2):357–66, 2012

Niva T. et al. 'Human liver enzymes responsible for metabolic elimination of tyramine; a vasopressor agent from daily food,' Drug Metab Lett, 5(3):216–9, 2011

Yamazaki H. and Shimizu M. 'Genetic polymorphism of the flavin-containing monooxygenase 3 (FMO3) associated with trimethylaminuria (fish odor syndrome): observations from Japanese patients,' Curr Drug Metab, 8(5):487–91, 2007

Treacy E. P. et al. 'Mutations of the Flavin-Containing Monooxygenase Gene (FMO3) cause Trimethylaminuria, a Defect in Detoxication,' Human Molecular Genetics, Volume 7, Issue 5, 1998

Xu M. et. al. 'Genetic and Nongenetic Factors Associated with Protein Abundance of Flavin-Containing Monooxygenase 3 in Human Liver,' J Pharmacol Exp Ther 363:265–274, 2017

Sabol S. Z., Hu S., Hamer D. 'A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter,' Hum Genet, 103(3):273–9, 1998

Guo G. et. al. 'The VNTR 2 repeat in MAOA and delinquent behavior in adolescence and young adulthood: associations and MAOA promoter activity', Eur J Hum Genet, 16(5): 626–634, 2008

Koukouritaki S. B. et al. 'Discovery of novel flavin-containing monooxygenase 3 (FMO3) single nucleotide polymorphisms and functional analysis of upstream haplotype variants,' Mol Pharmaco, 68(2): 383–92, 2005

Dai Z. et al. 'Genotyping panel for assessing response to cancer chemotherapy,' BMC Med Genomics, 1: 24, 2008

Skadrić I. and Stojković O. 'Defining screening panel of functional variants of CYP1A1, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, and CYP3A4 genes in Serbian population,' International Journal of Legal Medicine, 134: 433–439, 2020

Zhou S. 'Polymorphism of human cytochrome P450 2D6 and its clinical significance: Part I,' Clin Pharmacokinet, 48(11): 689–723, 2009

Sathyanarayana Rao T. S. and Vikram Yeragani K. 'Hypertensive crisis and cheese,' Indian J Psychiatry, 51(1): 65–66, 2009

myLab Labordiagnostik auf höchstem Niveau
Medizinisches Labor Dr. Paul Niedetzky
Ergebnisbericht Musterbericht