

Stand: 06.09.2024

Genetik der oxidativen Stressbelastung der Mitochondrien

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

wir freuen uns, Ihnen das neue Profil ‚Genetik der oxidativen Stressbelastung der Mitochondrien‘ anbieten zu können.

Die Bildung reaktiver Sauerstoff-Metabolite ist ein natürlicher und unausweichlicher Prozess in den Mitochondrien. Sie ist das Ergebnis von Elektronen-Leckagen im Elektronentransport der Atmungskette. Dabei werden aus der Atmungskette ‚abirrende‘ Elektronen auf molekularen Sauerstoff übertragen, und es entsteht das Superoxid-Anion (O₂⁻, syn. Hyperoxid-Anion), ein reaktiver Sauerstoff-Metabolit (ROS).

Wenn die Enzyme, die Superoxid abbauen, durch genetische Variationen nur eine verminderte Funktion haben, ist die ‚Superoxid-Entgiftung‘ beeinträchtigt, und weitere hochreaktive Sauerstoff- und Stickstoff-Metabolite werden vermehrt gebildet.

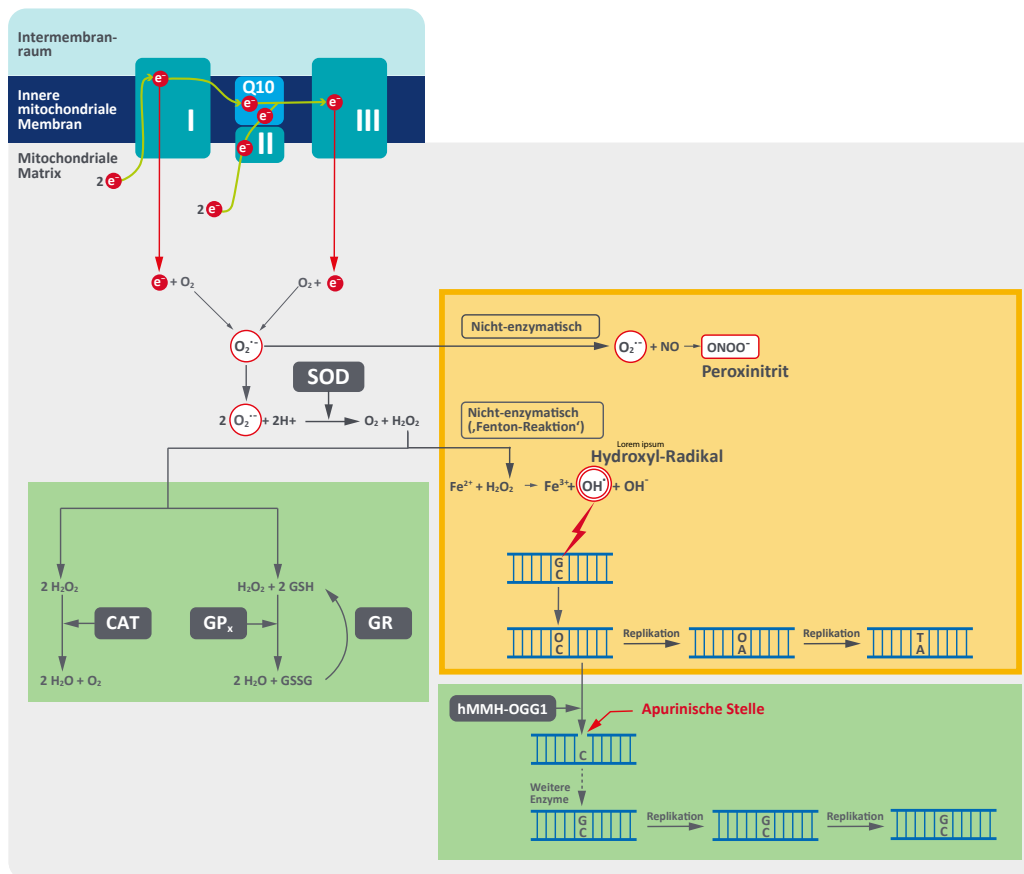
Diese Enzyme mit verminderter Funktion prädisponieren für verstärkten oxidativen Stress und die damit verbundene Schädigung der Mitochondrien. Die daraus resultierenden Funktionsstörungen der Mitochondrien werden als Ursache für eine verminderte zelluläre Leistungsfähigkeit (‚Fitness‘) und Zellalterung angesehen. Viele pathogene Prozesse werden mit der oxidativen Schädigung der Mitochondrien in Verbindung gebracht.

Antriebsverlust	Chronisches Müdigkeitssyndrom (Chronic Fatigue Syndrom, CFS), Burnout, Erkrankungen aus dem depressiven Formenkreis
Insulinresistenz	Metabolisches Syndrom mit Diabetes, Hypertonie, Adipositas, Fettstoffwechselstörungen
Kardiovaskuläre Erkrankungen	insbesondere Herzinsuffizienz
Neurodegenerative Erkrankungen	M. Alzheimer, M. Parkinson, Chorea Huntington
Funktionsstörung zentralnervöser Neurone	Kognitive Störungen, Konzentrationsschwäche, insbesondere im Alter
Störung antiviraler Abwehrmechanismen	verschiedene Viruserkrankungen, u. a. herpesvirale Erkrankungen (EBV, CMV etc.), HIV und SARS-CoV2
Autoimmunerkrankungen	z. B. Systemischer Lupus erythematodes
Ischämie-/Reperfusionsschäden	z. B. bei Apoplex und Myokard-Infarkt, komplexe Reaktion der Mitochondrien bei Wiederherstellung der Sauerstoffversorgung nach einem Sauerstoffmangel mit verstärkter ROS-Bildung, Zelltod und Entzündung
Tumorentstehung und -progression	komplexe und vielschichtige Rolle einer gestörten Mitochondrienfunktion: ‚Warburg-Effekt‘, verminderte Apoptosefähigkeit etc.

Stand: 06.09.2024

Das Profil ‚Genetik der oxidativen Stressbelastung der Mitochondrien‘ bestimmt funktionell relevante Varianten der Enzyme Superoxid-Dismutase 2 (SOD2), Katalase (CAT), Glutathion-Peroxidase-1 (GPx-1) und hMMH-OGG1 (Oxoguanin-Glykosylase-1; OGG1) und die damit verbundene individuelle Disposition zum vermehrten Anfall oxidativer Schäden in den Mitochondrien und insbesondere in der mitochondrialen DNA (mtDNA). Es werden komplementärmedizinische Interventionsoptionen empfohlen.

Untersucht werden vier Polymorphismen in den vier Genen SOD2 (rs4880), GPx-1 (rs1050450), CAT (rs1001179), hMMH-OGG1 (rs1052133). Liegen eine oder mehrere Varianten dieser Gene vor, kann es zu Funktionseinschränkungen der Enzyme und zu verstärktem oxidativen Stress in den Mitochondrien kommen.



Profil: Oxidative Stressbelastung der Mitochondrien (Genetik)

H570 4 Genvarianten in 4 Genen (SOD2, CAT, GPx-1, hMMH-OGG1 [OGG1])

Material: EDTA; Dry Bloodspot DNA

Viele herzliche Grüße aus Limburg

Ihr biovis Team

Eine ausführliche Fachinformation zum Thema finden Sie [hier](#).