

Reaction

DNA-basierte Verträglichkeit
arzneilicher Wirkstoffe



made for
Maria Musterfrau

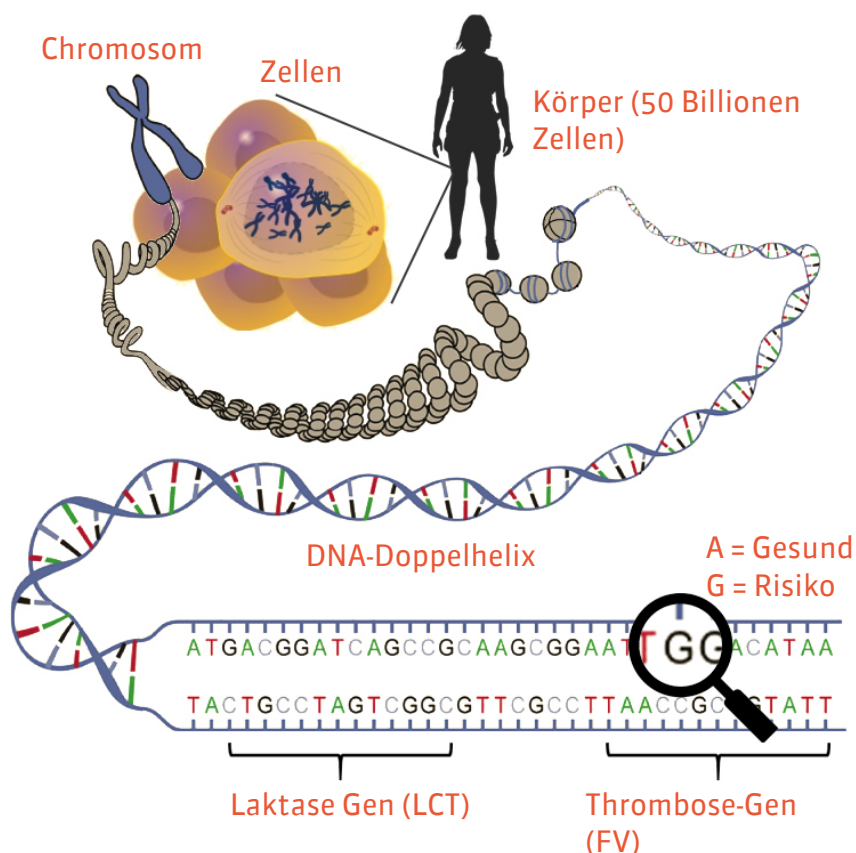
DEMO_Q6NAM_2



made for me
MEINE DNA. MEIN WOHLBEFINDEN.

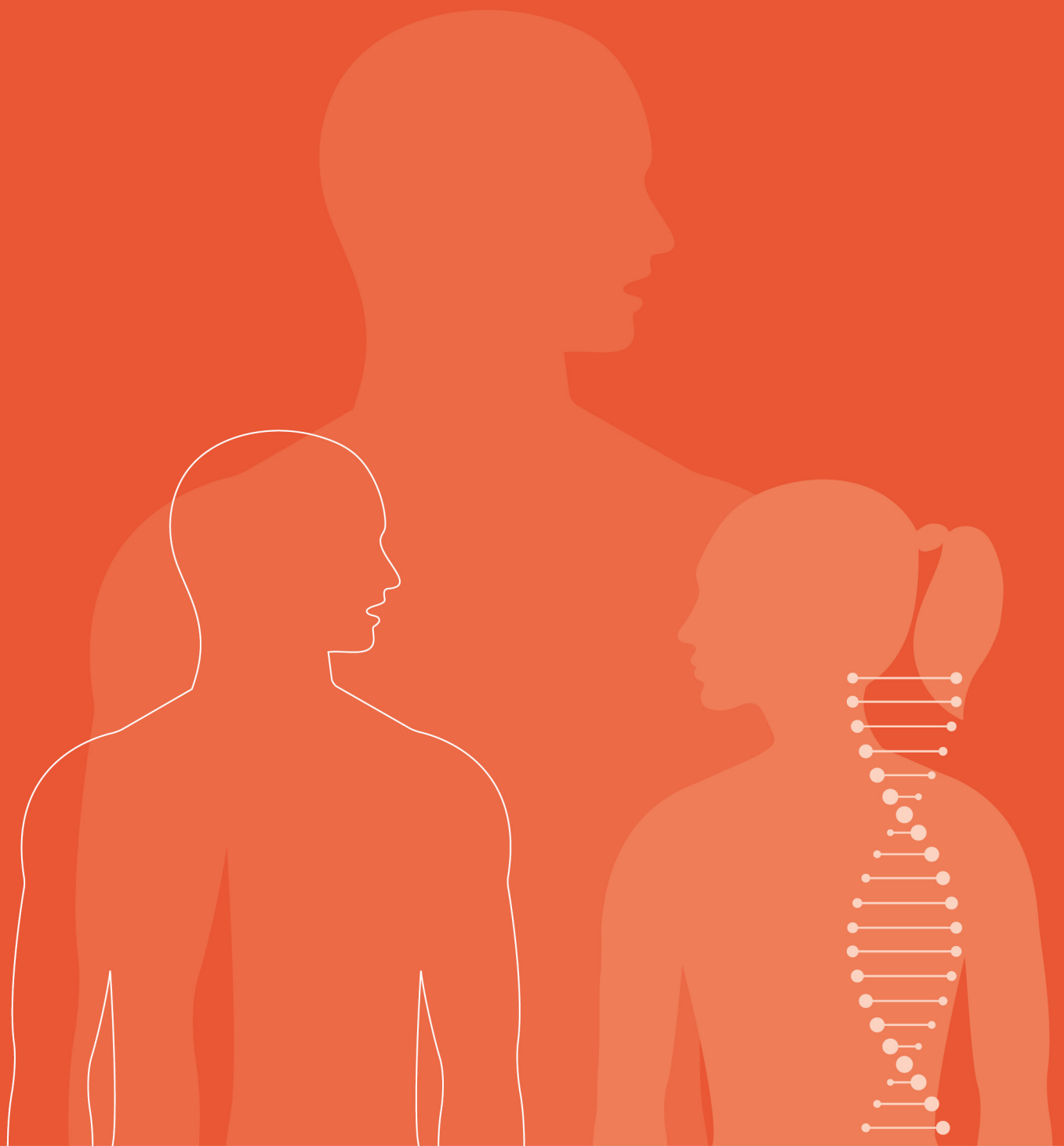
Wie Gene unsere Gesundheit beeinflussen

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



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

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



PHARMAKOGENETIK

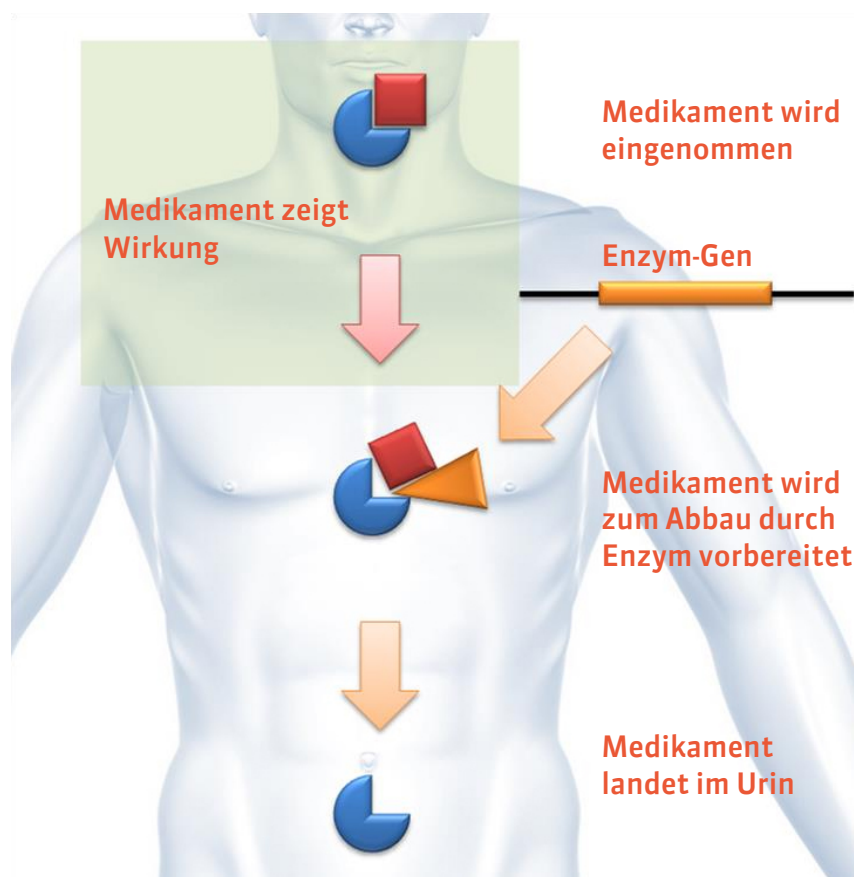
WISSENSCHAFT

ZUSATZINFORMATIONEN

Wie Medikamente in unserem Körper wirken

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

Der Weg von Medikamenten durch unseren Körper



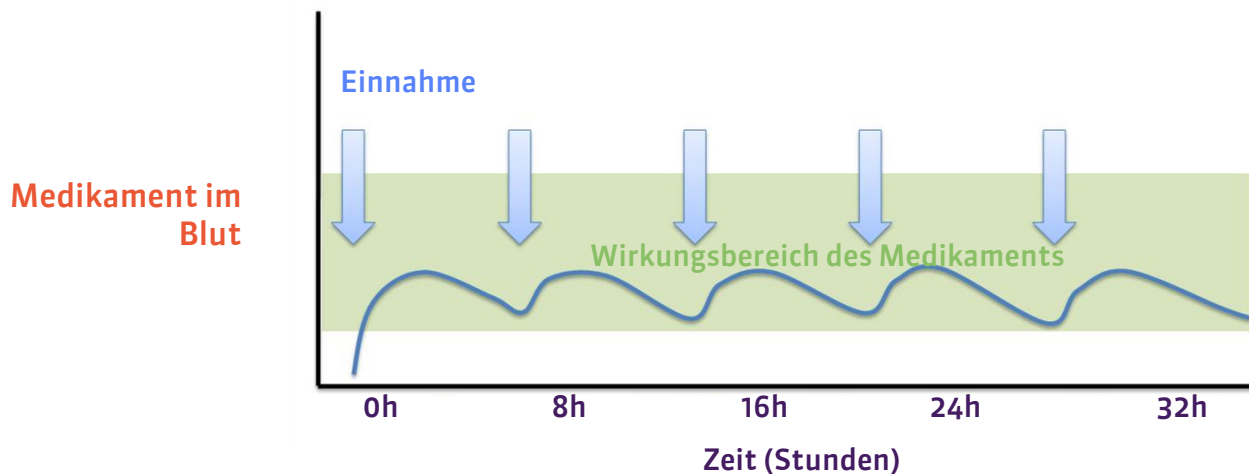
Wird ein Medikament geschluckt oder mit einer Nadel injiziert gelangt es als erstes in den Blutkreislauf, durch welchen es zum Zielorgan transportiert wird.

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

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

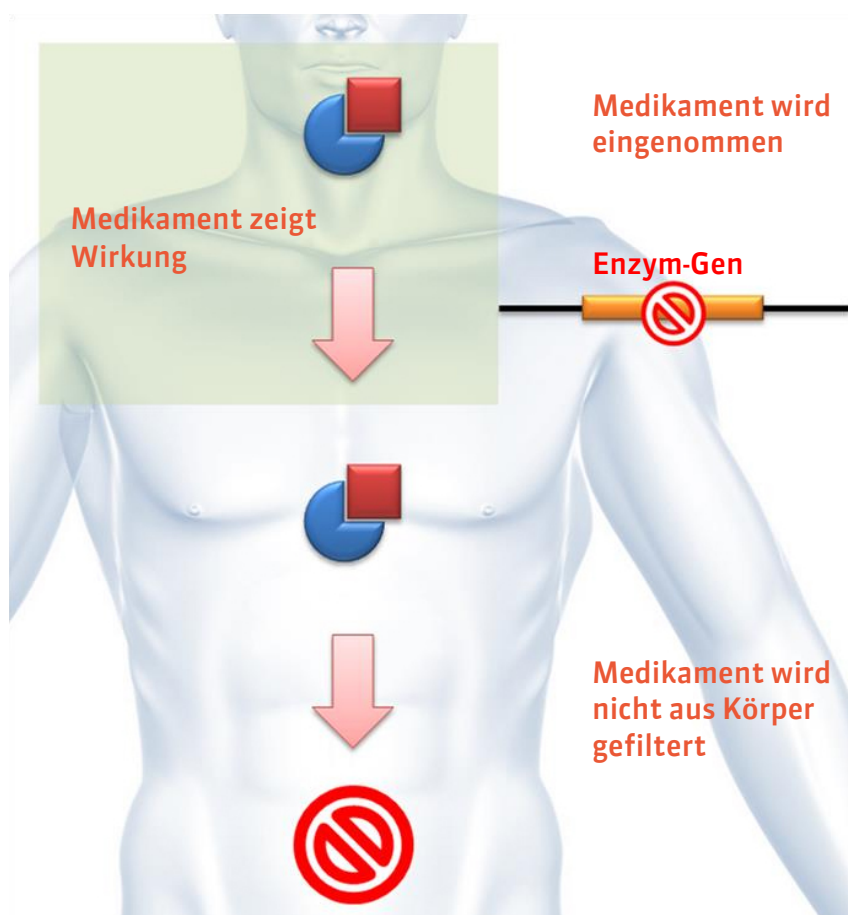
Dauerhafte medikamentöse Therapie

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



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

Gendefekte verzögern den Abbau des Medikaments



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

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

Pharmakogenetische Gene

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

CYP1A2

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

CYP2B6

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs28399499	983T>C	T/T
rs34223104	-82T>C	T/T
rs3745274	516G>T	G/G
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP2C19

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs4244285	681G>A	G/G
rs4986893	636G>A	G/G
rs28399504	1A>G	A/A
rs56337013	1297C>T	C/C
rs72552267	395G>A	G/G
rs72558186	19294T>A	T/T
rs41291556	358T>C	T/T
rs17884712	431G>A	G/G
rs12248560	-806C>T	C/C
rs6413438	19153C>T	C/C
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP2C9

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs1799853	430C>T	C/C
rs1057910	1075A>C	A/A
rs28371686	1080C>G	C/C
rs9332131	818delA	A/A
rs7900194	449G>A	G/G
rs7900194	449G>T	G/G
rs28371685	1003C>T	T/T
rs56165452	1076T>C	T/T
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*11	POOR	KEINE

CYP2D6

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
Dup/Del	xN	x2
rs1080985	-1584C>G	C/C
rs1065852	100C>T	C/C
rs774671100	del>A	del/del
rs201377835	883G>C	C/C
rs28371706	1023C>T	C/C
rs5030655	1707delT	T/T
rs5030865	1758G>T	C/C
rs5030865	1758G>A	C/C
rs3892097	1846G>A	G/G
rs35742686	2549delA	A/A
rs5030656	2615_2617delAAG	T/T
rs16947	2850C>T	G/G
rs5030867	2935A>C	A/A
rs28371725	2988G>A	G/G
rs59421388	3183G>A	C/C
rs1135840	4180G>C	G/G
rs5030862	124G>A	C/C
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP2E1

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

CYP3A4

rs NCBI	POLYMORPH.	GENOTYP
rs2740574	A>G	A/A
rs55785340	A>G	A/A
rs4986910	T>C	T/T
rs55951658	T>C	T/T
rs55901263	G>C	G/G
rs4646438	del>A	del/del
rs4986908	C>G	C/C
rs67784355	G>A	G/G
rs4987161	T>C	T/T
rs28371759	T>C	T/T
rs67666821	del>T	del/del
rs35599367	C>T	C/C
GENOTYP	METABOLIZER	AKTIVITÄT
*1/*1	EXTENSIVE	NORMAL

CYP3A5

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

Bewertung der Medikamente

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

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

Hier finden Sie die Erklärung der einzelnen Tabellensymbole:

Wirkung



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



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



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



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

Abbau



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



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



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



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

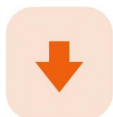
Dosis



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



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



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



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

Auswirkung auf Medikamente

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

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

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

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

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

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

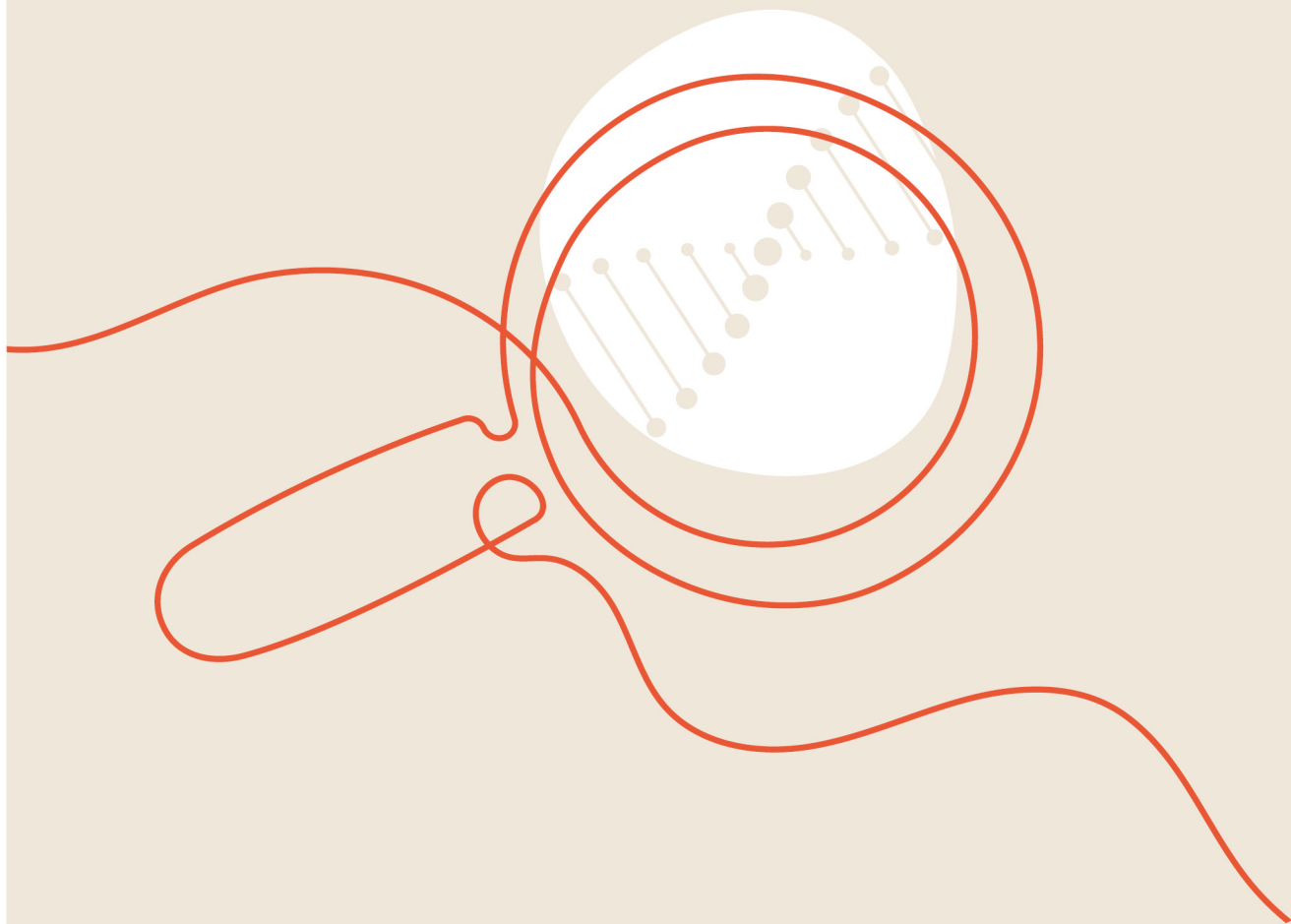
	Wirkung	Abbau	Dosis
Tioctic Acid	✓	✓	✓
Tiotixene	✓	✓	✓
Tipranavir	✓	↑	↑
Tirilazad	✓	✓	✓
Tisopurine	✓	✓	✓
Tobramycin	✓	✓	✓
Tolazamide	✓	✓	✓
Tolcapone	✓	↑	↑
Tolonidine	✓	✓	✓
Tolrestat	✓	✓	✓
Topiramate	✓	✓	✓
Toremifene	✓	↑	↑
Trandolapril	✓	✓	✓
Trapidil	✓	✓	✓
Trazodone	✓	↑	↑
Treprostinil	✓	✓	✓
Triamterene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

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

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

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

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



WISSENSCHAFT

Dieses Kapitel zeigt die Wissenschaft hinter dem Test

Reaction

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

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

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

Literatur

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

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

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

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

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

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	UM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
	RM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden zu schnell abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden zu schnell aktiviert
X	EM	96%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden werden normal abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden normal aktiviert
	IM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden sollten, werden kaum aktiviert
	PM	1%	Medikamente, die von diesem Enzym abgebaut werden, werden nur sehr langsam abgebaut Prodrugs, die von diesem Enzym aktiviert werden, werden nicht aktiviert

Literatur

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

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

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

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