

MAOA, COMT und BDNF – Die Stärke der neuroendokrinen Stressantwort ist genetisch prädisponiert

Stressreize wie psychische Anspannung, körperliche Aktivität oder auch Infektionen aktivieren die neuroendokrine Stressachse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse = HHN-Achse). Über die Ausschüttung von Cortisol steigert die Stressachse Herzfrequenz und Blutdruck, mobilisiert Energieressourcen und ermöglicht so eine adäquate Reaktion auf die aktuellen Umweltbedingungen.

Eine unkontrolliert aktivierte oder überschießende Stressreaktion ist schädlich

Zwischen Individuen bestehen deutliche Unterschiede, wie stark ihre neuroendokrine Stressachse auf einen Stressreiz reagiert. Überschießende Stressantworten können dem Organismus schaden: So liegt bei Depression oft eine Hyperaktivität der Stressachse vor.

Bei Chronic Fatigue und Fibromyalgie wird hingegen häufig eine Hyporeaktivität der HHN-Achse beobachtet!

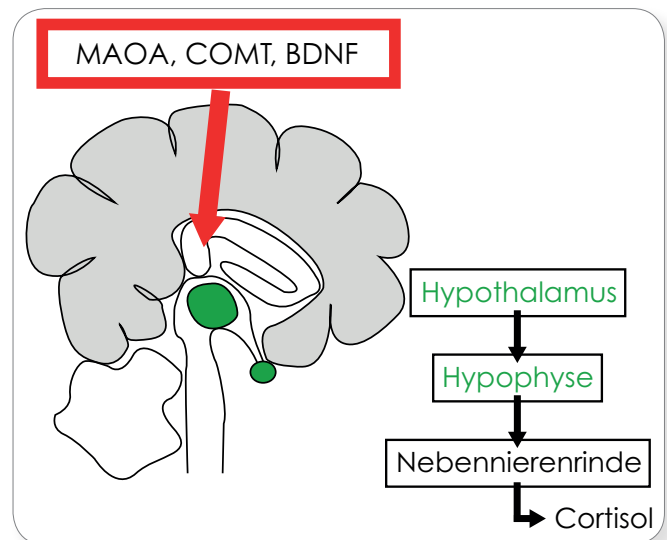
Genpolymorphismen beeinflussen die Reaktivität der Stressachse

Unterschiede in der Stärke der Stressreaktion sind zum Teil durch Umwelteinflüsse, zum Teil genetisch bedingt: Jeder Mensch ist durch seine Erbanlagen für die Stärke und die Regulationsfähigkeit seiner Stressantwort prädisponiert:

- Polymorphismen in den Genen COMT (Val158Met) und MAOA (High-/Low-Allel) setzen die Aktivität der Enzyme deutlich herab und verzögern den Abbau von Dopamin und Noradrenalin. Die erhöhte Stressreaktivität wird auf erhöhte Dopaminspiegel im präfrontalen Cortex und/oder erhöhte periphere Noradrenalin Spiegel zurückgeführt.
- Außerdem ist ein Polymorphismus im BDNF-Gen (Val66Met) für die Reaktivität der HHN-Achse relevant. BDNF unterstützt das Überleben von Nervenzellen und die neuronale Plastizität. Der genaue Mechanismus seiner Interaktion mit der HHN-Achse ist bislang unbekannt.

Indikation

Differentialdiagnostik bei einer Symptomatik aus dem depressiven Formenkreis und bei klinischem Verdacht, dass eine hyperaktive Stressachse die Erkrankung fördert.



MAOA, COMT und BDNF sind u.a. in Zentren des Neo-Cortex und Hippocampus aktiv, die vermutlich an der Regulation der HHN-Achse beteiligt sind. Hypothalamus und Hypophyse (hier grün markiert) liegen in räumlicher Nähe zu diesen Hirnarealen. Gen-Polymorphismen in MAOA, COMT und BDNF sind mit einer Fehlregulation der HHN-Achse assoziiert.

Material und Abrechnung

1 Röhrchen EDTA-Blut.

Für genetische Untersuchungen benötigen wir die Einverständniserklärung des Patienten. Der Transport der Blutprobe ins Labor ist nicht zeitkritisch und kann per Post erfolgen.

Als Selbstzahlerleistung kosten die Analysen wie folgt:
COMT 87,44 €, MAOA 116,56 € und BDNF 116,56 €.

COMT	Catechol-O-Methyltransferase	Val158Met
MAOA	Monoaminoxidase A	High / Low
BDNF	Brain derived neurotrophic factor	Val66Met

Für **Rückfragen** steht Ihnen zur Verfügung:
Dr. rer. nat. Katrin Huesker 030 77001 – 220.

Literatur

- Bilder et al., Neuropsychopharmacology 2004, 29:1943-61
- Jabbi et al., Molecular Psychiatry 2007, 12:483-90
- Müller, Umwelt-Medizin-Gesellschaft 2010, 23:294-308
- Parker et al., Psychological Medicine 2001, 31:1331-45
- Shalev et al., Psychoneuroendocrinology 2009, 34:382-88

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter 030 770 01-220.