

Nutrigenomika i nutrigenetyka

Nutrigenomics and nutrigenetics

Anna Zając¹, Artur Józwick², Iwona Stanisławska¹

¹ Wyższej Szkoły Rehabilitacji w Warszawie

² Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt Polskiej Akademii Nauk w Jastrzębcu

Streszczenie

Nutrigenomika i nutrigenetyka wyjaśniają zależności między genomem i dietą, dostarczają narzędzi do poznania skomplikowanych interakcji między składnikami odżywczymi diety, polimorfizmami genetycznymi oraz całym ustrojem.

Słowa kluczowe: nutrigenomika, nutrigenetyka, żywienie zindywidualizowane

Abstract

Nutrigenomics and nutrigenetics elucidate the interaction between diet and genes, provide powerful approaches to unravel the complex relationship between nutritional molecules, genetic polymorphisms and the biological system as a whole.

Key words: nutrigenomics, nutrigenetics, personalized nutrition

Wstęp

Nutrigenetyka i nutrigenomika są w dzisiejszych czasach jednymi z najprężniej rozwijających się dziedzin nauki.

Aby zrozumieć i zinterpretować wyniki badań, które umożliwią zastosowanie diet spersonalizowanych na szeroką skalę, potrzebna jest kooperacja wielu dziedzin nauki takich jak genomika, transkryptomika, proteomika oraz metabolomika. Niezbędnym jest poznanie w pełni ludzkiej genetyki, biologii molekularnej i biochemii. Należy określić możliwości i bariery w zastosowaniu analiz statystycznych i badań bioinformatycznych. Zbadanie całego genomu pozwoli na zdobycie niezbędnej wiedzy do stworzenia

profilu pacjenta. Koszty badań również tworzą barierę trudną do pokonania, gdyż zastosowanie wyników w praktyce jest nadal niewielkie i nie przynosi znaczących dochodów.

Żywność funkcjonalna, składniki bioaktywne

Termin nutrigenomika jest nieodłącznie związany z żywnością funkcjonalną, zwaną żywnością Food for Special Health Uses (FOSHU) [27]. Są to konwencjonalne produkty spożywcze, które pozbawiono elementów szkodliwych dla człowieka oraz uzupełniono o składniki aktywne biologicznie [47]. Produkty te modyfikowane

są w celu uzyskania jednego lub większej ilości efektów ponad określoną wartość odżywczą produktu, poprawiającą stan zdrowia konsumenta. Żywność ta niczym się nie różni z wyglądu od produktów konwencjonalnych.

Według definicji, żywność FOSHU określa żywność funkcjonalną jako produkty ze zbadanym pozytywnym wpływem na więcej niż jedną funkcję organizmu, poza dostarczeniem energii, co w konsekwencji poprawia ogólną wydolność organizmu oraz redukuje zagrożenie chorobami [2,41,44].

Żywność funkcjonalną można podzielić na cztery grupy produktów spożywczych. W pierwszej znajdują się produkty, w których naturalnie występują składniki aktywne. Drugą grupę stanowi żywność, która ma w sobie składniki odżywcze wykazujące lepszą przyswajalność w organizmie, trzeci rodzaj to ten, w którym żywność posiada ponadplanowy jeden lub więcej dodatków funkcjonalnych. Czwartym typem produktów funkcjonalnych są te, które zostały pozbawione składników antyżywnościowych [29].

Inny podział żywności wyróżnia produkty o korzystnym działaniu na funkcjonowanie organizmu. Dzieje się tak dzięki łagodzeniu skutków chorób przewlekłych, właściwościom leczniczym, zawartości składników wskazanych podczas leczenia wybranego schorzenia, produktom oddziałującym na kondycję fizyczną i umysłową. Kolejnym rodzajem są produkty ze specjalnym zastosowaniem dla alergików, dla osób będących na specjalnej diecie czy też dla kobiet w ciąży lub w trakcie laktacji. Istnieje też podział na żywność poprawiającą samopoczucie, zapamiętywanie poprzez wzbogacenie związkami psychoaktywnymi. Żywność funkcjonalna to produkty o zredukowanej energetyczności, dzięki zamianie tłuszczów i węglowodanów na dodatki wywołujące uczucie sytości, jak na przykład inulina [32]. Takie dodatki nie są trawione i przyswajane w przewodzie pokarmowym, dzięki temu skutecznie obniżają kaloryczność posiłków, w których wykorzystana jest żywność FOSHU. Duże znaczenie biologiczne wykazują błonnik pokarmowy, cholina, lecytyna, probiotyki, prebiotyki, synbiotyki, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6, witaminy,

składniki mineralne, stanole i sterole roślinne, polisacharydy, oligosacharydy oraz alkohole wielowodorotlenowe [2]. Dodatki do żywności są wytwarzane z surowców pochodzenia zwierzęcego i roślinnego, są to także probiotyki stosowane w produktach mlecznych, sokach, słodkich lub słonych przekąskach [35].

Stover i Caudill (2008) wykazali, że zróżnicowane wypowiedzi na temat produktów funkcjonalnych może mieć związek z ilością, proporcjami składników aktywnych, ale też okresem obserwacji, stanem zdrowia, sposobem odżywiania się i wieloma innymi czynnikami. Rolę diety zawierającej składniki bioaktywne można zaobserwować w tempie transkrypcji genów, na którą wpływają również SNP, które zlokalizowane są w obszarach promotorowych. Efektami tych regionów genów są zróżnicowana ilość i liczba polipeptydów. SNP mają możliwość wpływania również na funkcje genu, poprzez zmiany w jego strukturze [21].

Molekularne systemy funkcjonowania składników bioaktywnych w żywności mogą metabolizować się w różny sposób, w zależności od polimorfizmów genetycznych. Jednak niezależnie od nich można je sklasyfikować na dwie podgrupy: substancje regulujące strukturę chromatyny, wpływające na proces transkrypcji i te, które bezpośrednio optymalizują działanie receptorów jądrowych, których funkcja polega na transkrypcji [35].

Substancje bioaktywne decydują o regeneracji, metylacji oraz replikacji kwasu dezoksyrybonukleinowego, co jest regulowane przez witaminy, mikroelementy i makroelementy, będące kofaktorami enzymów, ale też wpływają na zachowania strukturalne genomu. Dzięki nowoczesnym badaniom można ustalić efekty niedoborów lub nadpodaży składników odżywczych, wpływających na uszkodzenia chromosomów. Duża ilość folacyny, kobalaminy, niacyny, α -tokoferolu, retinolu oraz wapnia chropantotenowego chroni genom. Stabilność genomu zapewniają również swoiste związki flawonowe, kwas askorbinowy oraz karotenoidy. Zmiany w białkach histonowych będących częścią składową chromatyny i stopień metylacji DNA wpływają na zaawansowanie aktywności białek histonowych [33].

Dieta decyduje o zdrowiu człowieka, tak samo jak środowisko życia. Oddziałuje bezpośrednio

Tabela 1. Elementy diety chroniące DNA przed uszkodzeniami i optymalizujące trwałość genomu [3]

Składnik	Mechanizm
Kwas foliowy	Hamuje pęknięcia DNA
Witamina C	Hamuje utlenianie zasad nukleinowych
Witamina E	Hamuje utlenianie zasad nukleinowych
Wapń	Hamuje pęknięcia chromosomów
Cholina	Zapobiega uszkodzeniom DNA
Magnez	Zapobiega uszkodzeniu jądrowego i mitochondrialnego DNA

Tabela 2. Niedobory witamin i minerałów jako przyczyna uszkodzeń DNA [22]

Składnik	Rodzaj uszkodzenia DNA	Skutek / Choroba
Kwas foliowy	Pęknięcia DNA	Rak jelita, choroby serca, dysfunkcje mózgu
Witamina B	Nieznany	Rak jelita, choroby serca, dysfunkcje mózgu
Witamina B	Nieznany	Rak jelita, choroby serca, dysfunkcje mózgu
Witamina E	Utlenianie zasad nukleinowych	Rak jelita, choroby serca, upośledzenie odporności
Witamina C	Utlenianie zasad nukleinowych	Zaćma, nowotwory
Żelazo	Pęknięcia DNA, utlenianie zasad	Nowotwory i dysfunkcje mózgu
Cynk	Pęknięcia DNA, utlenianie zasad	Nowotwory i dysfunkcje mózgu

i niebezpośrednio na metylację DNA oraz na zmiany w budowie histonów [21]. Elementy bioaktywne w diecie pełnią funkcję źródła energii oraz inicjują ekspresję genów.

Bioaktywne składniki pochodzenia roślinnego

Fitosterole roślinne zaliczane są do alkoholi sterydowych oraz są związkami lipofilnymi. Do najistotniejszych steroli pochodzenia roślinnego należą β -sitosterol, avenasterol, stigmasterol, kampasterol oraz brassicasterol. Mają one zróżnicowane cechy biologiczne. Wpływa na to liczba i rodzaj podstawników bocznych. AbuMweis i Jones (2008) w swoich badaniach wykazali, że fitosterole obniżają poziom frakcji LDL cholesterolu, zakłócają jego wchłanianie, co prowadzi do obniżenia ryzyka zapadalności na choroby układu krążenia. Redukcja cholesterolu ma związek z dietą oraz układem enzymatycznym. Dotychczas nie stwierdzono, czy sterole pochodzenia roślinnego mają znaczenie w redukcji cholesterolu oraz zmianach

w genach kodujących. Możliwe jest, że mogą mieć one wpływ na białka wątrobowe, internalizację cholesterolu, jego estryfikację oraz eliminację niektórych lipoprotein. Zmniejszenie ilości cholesterolu u badanych jest najprawdopodobniej związane z odmienną efektywnością redukcji cholesterolu u ludzi. Możliwe, że ma to związek z różną odpowiedzią organizmów na sterole roślinne. Gylling i Miettinen (2006) dowiedli, iż na obniżanie poziomu cholesterolu we krwi nie ma wpływu polimorfizm pojedynczego nukleotydu. Noriega i wsp. (2009) stwierdzili, że odpowiedź organizmu na suplementację steroli roślinnych jest zależna od genotypu danego osobnika. W niektórych przypadkach nie doszło do obniżenia stężenia triacylogliceroli i cholesterolu frakcji LDL, a u osobników posiadających inne SNP w allelach zostały one zredukowane w znaczącym stopniu. Jak dotąd nie ma pewnej wiedzy na temat związku pomiędzy zmiennością w ekspresji genów a reakcją na suplementację steroli roślinnych. Jest ona najprawdopodobniej uwarunkowana wieloma genami [10].

Flawonoidy są spotykane u roślin, szczególnie w ich częściach nadziemnych. Mają one wpływ na

kolor kwiatów i owoców. Głównymi źródłami flawonoidów w diecie są warzywa i owoce, szczególnie jagodowe, nasiona zbóż i roślin, czerwone wino, przyprawy, herbata oraz kawa. Współistnieją one w roślinach wraz z innymi przeciwutleniaczami, takimi jak witamina C, karotenoidy czy tokoferole [26]. Średnia ilość związków flawonoidowych przyjmowanych z dietą to od 1 do 2g na dobę. Najsilniejsze właściwości antyoksydacyjne wykazują flawonoidy zawarte między innymi w herbacie. Flawonoidy mają duży zakres oddziaływań na organizm człowieka. Jednym z nich jest działanie przeciwnowotworowe [43]. Wpływają one na zatrzymanie podziałów komórek oraz formowanie się nowych naczyń krwionośnych. Wykazują również lecznicze działanie w stosunku do białaczkowych komórek blastycznych znajdujących się we krwi [46]. Najsilniejsze działanie mają antocyjany zawarte w czerwonej odmianie kapusty [13]. Polifenole z winogron i wina czerwonego cechują się właściwościami przeciwmiażdżycowymi, chronią przed powstawaniem zmian zapalnych, utlenianiem cholesterolu LDL, podnoszą koncentrację cholesterolu HDL oraz zatrzymują peroksydację tłuszczu znajdujących się w błonach komórkowych. Resweratrol, znajdujący się między innymi w czerwonym winie oraz winogronach, wpływa na restrukturyzację chromatyny [17]. Ma to związek z długowiecznością komórki oraz z zachowaniem homeostazy komórkowej. Trwają prace nad tym, by resweratrol zastosować w prewencji otyłości oraz oznakom starzenia się [7,11,48].

Innym składnikiem diety jest błonnik pokarmowy, występujący głównie w zbożach, a w mniejszym stopniu w warzywach i owocach. Może mieć on wpływ na zmniejszenie ryzyka zachorowań na cukrzycę, otyłość, miażdżycę, próchnicę, zaparcia, a także na chorobę niedokrwienną serca. Błonnik przeciwdziała również zachorowaniom na choroby nowotworowe jelita grubego [37].

Poliole, występujące również w warzywach i owocach, inaczej zwane alkoholami wielowodorotlenowymi, obniżają stężenie glukozy we krwi oraz zatrzymują powstawanie próchnicy [6]. Mogą być stosowane jako wymienniki cukru w produktach spożywczych.

Analizując strukturę DNA można zaobserwować dodatni wpływ podaży witaminy C w obrębie

nici DNA. Podniesienie ilości witaminy C przyjmowanej przez badanych i podtrzymanie poziomu spożycia na tym poziomie lub nie mniejszym niż 60 mg/dobę przez dłuższy okres, korzystnie wpływa na mechanizmy naprawy DNA [8].

Wpływ karotenoidów na działanie przeciwnowotworowe oraz przeciw chorobom układu krążenia jest udokumentowane poprzez szereg badań epidemiologicznych. β -karoten odgrywa istotną rolę w komunikacji komórkowej, transporcie sygnałów oraz kontrolowaniu przyrostu komórek [36]. Nadmiar β -karotenu może być szkodliwy ze względu na to, że nasilenie oraz kierunek jego wpływu jest uzależniony od jego stężenia w organizmie. Wprowadzenie do organizmu 10 razy większej ilości β -karotenu od zalecanej normy może skutkować hamowaniem transportu sygnałów oraz nasileniem ryzyka chorobą nowotworową [30]. Dzisiejsze zalecenia na temat umiarkowanej podaży witaminy A dotyczą szczególnie osób palących, nadużywających alkoholu oraz wystawionych w znacznym stopniu na działanie innych substancji kancerogennych. Zalecana dawka β -karotenu do spożycia z naturalnych źródeł to nie więcej niż 5mg/dobę [14].

Bioaktywne składniki pochodzenia zwierzęcego

W ciągu ostatnich dziesięciu lat udowodniono, że kwasy tłuszczowe to czynne substancje biologiczne, które odgrywają bardzo ważną rolę w różnicowaniu komórek, kreowaniu odpowiedzi immunologicznej, stymulowaniu enzymów i receptorów znajdujących się w błonach [20]. Wcześniej tłuszcze uważano jedynie za źródło energii, które kumuluje się w tkance tłuszczowej oraz składową błon komórkowych. Niezależnie od źródła kwasów, które pochodzą w szczególności z triacylogliceroli nagromadzonych w tkance tłuszczowej, diety oraz syntezy *de novo*, przetwarzają się one w acetylokoenzym-A. W drugiej kolejności biorą one udział w syntezie lipidów złożonych, a także w β -oksydacji. Wolne kwasy tłuszczowe pełnią rolę cząsteczek sygnałowych i optymalizują hamowanie i aktywację ekspresji wybranych genów. Jest to związane z ilością

podwójnych wiązań, długością łańcucha węglowego oraz nieprawidłowym sposobem odżywiania, co skutkuje zaburzeniami w funkcjonowaniu komórki [45].

Kwas eikozapentaenowy (EPA), dokozaheksaenowy (DHA) to kwasy omega-3 z grupy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, występujące w tłuszczu rybim, szczególnie w tłustych rybach morskich. Są to kwasy długołańcuchowe, a te, jak potwierdziły badania, obniżają ryzyko zapadalności na choroby sercowo-naczyniowe. Jest to spowodowane prawdopodobnie modyfikacjami w ekspresji genów, poprzez posiadanie bezpośredniego wpływu na funkcjonowanie jądrowych elementów transkrypcyjnych. Witamina F ma wpływ na odbudowę nabłonka i tkanki łącznej. Jej suplementacja może wpływać korzystnie na redukcję tkanki tłuszczowej, zmian zwyrodnieniowych stawów, rogowacenie gruczołów potowych. Niedobór witaminy F często skutkuje zmianami skórnymi. Kwas arachidonowy, który jest elementem składowym witaminy F, wpływa na gojenie się ran, jednak w nadmiarze może być przyczyną rozwoju astmy, zapalenia stawów, guzów, torbieli oraz łuszczycy [19].

Metabolizm energii, glukozy i lipidów jest zależny od α -receptorów, które rozpoczynają swoje działanie dzięki profilatorom peroksyosomów PPAR- α . Jednak badania dowiodły, że PPAR- α aktywuje transkrypcję zależną od kwasów tłuszczowych, a dodatkowe wzbogacanie diety kwasami n-3 PUFA oddziałuje na ekspresję genów, wpływając na czynniki jądrowe transkrypcyjne. Kwasy n-3 PUFA scalają się z receptorem PPAR- α i dzięki temu mogą redukować duże ilości triacylogliceroli, podwyższać stężenia frakcji HDL cholesterolu w osoczu krwi oraz wykazują właściwości przeciwzapalne. Mogą również powodować zmiany w rejonach kodujących, odpowiedzialnych za powstawanie odpowiedzi organizmu wywołane stanami zapalnymi. Modyfikują także szlaki sygnałowe wewnątrz komórki, które pobudzają czynniki transkrypcyjne. Najwięcej opracowań dotyczy zależności między n-3 a kodującymi regionami genu PPAR- α . Wykazano, że jeden z polimorfizmów związany jest bezpośrednio ze skłonnościami do otyłości oraz zaburzeniami procesów metabolicznych. Głównym problemem wykazania

zmian w ekspresji genetycznej, wywołanych działaniem kwasów tłuszczowych, jest odmienny wynik badań *in vivo* oraz przeprowadzonych *in vitro*. W badaniach *in vivo* wykazano, że wysoka suplementacja diety kwasami typu PUFA u pewnej części badanych osób spowodowała obniżenie ilości triacylogliceroli we krwi. Dzięki badaniom Olivieri i wsp. (2005) wiadomo, że jeden z polimorfizmów typu SNP w rejonie kodującym PPAR- α wpływa po części na poziom cholesterolu, warunkując tym samym zmienność międzyosobniczą.

Ogromnie ciekawym wynikiem było wykazanie wpływu suplementacji kwasów tłuszczowych na region kodujący C-reaktywnego białka w osoczu krwi. Wyżej wymienione wyniki badań świadczą jednoznacznie o tym, że ujawnione polimorfizmy typu SNP w rejonach kodujących białka PPAR-, mają bezpośredni wpływ na ujawnianie się osobniczych skłonności chorób sercowo-naczyniowych. Stwierdzony polimorfizm genetyczny w regionach kodujących genu apo-C3 wpływał na poziom insuliny oraz modyfikował stężenie triacylogliceroli [25, 32]. Próby kliniczne wykazały, że gen apo-C3 przy diecie bogatej w oleje rybne, może częściowo wpływać na poprawę frakcji lipoprotein oraz całkowitej puli cholesterolu we krwi. Natężenie tych zmian zależne jest od genotypu badanych osób. Kwasy PUFA podawane w diecie osobom posiadającym allel apo-E4, odgrywają korzystną rolę. Jednak ich znaczenie w ustalaniu wielkości i rodzaju odpowiedzi immunologicznej nie jest do końca zbadane. Jedynie 50% badań potwierdza, że rybi olej hamuje tworzenie czynników zapalnych TNF- przez komórki krwi obwodowej zdrowych ludzi.

Calder i wsp. (2005) udowodnili, że redukcje przez PUFA n-3 ilości lipidów i ich przeciwzapalnej roli, ma związek z limfotoksyną- α oraz stosunkiem masy ciała do wzrostu. Działanie przeciwzapalne wykazują również interleukina-1 β [40]. Profilaktyka stanów zapalnych i redukcja wysokości parametrów lipidowych jest możliwe przy zrozumieniu nutrigenomicznych możliwości PUFA n-3 i ich wzmożoną suplementację.

Innymi składnikami bioaktywnymi są bakterie probiotyczne w fermentowanych produktach mlecznych. Produkty do picia mogą być uzupełniane w dodatkowy wapń, magnez, witaminy

Anna Zajęc, Artur Jóźwik, Iwona Stanisławska

z grup A i E. Wołowina jest bogata w kwas linoowy CLA, jaja w kwasy omega-3, takie jak kwas α -linolenowy 18: 3, oktadekateetraenowy 18: 4, eikozatetraenowy 20: 4, eikozapentaenowy 20: 5, dokozapentaenowy 22: 5 oraz dokozaheksaenowy 22:6.

Witamina E była do niedawna uznawana jedynie za czynnik wpływający na płodność [39]. Badania wykazały, że ma ona również wpływ na ochronę DNA, stabilność genomu, a jej niedobór w organizmie może prowadzić do raka jelita grubego. Jest ona głównym czynnikiem antyoksydacyjnym ograniczającym uszkodzenia zachodzące w DNA, a także wpływa na naprawę DNA. W trakcie suplementacji witaminy E następuje znaczące zwiększenie jej zasobów w osoczu krwi, jednak nie zaobserwowano jej przeciwdziałania w uszkodzaniu DNA komórkowego. U osób palących tytoń zanotowano ochronny wpływ antyoksydacyjnej witaminy E [15].

Witaminy z grupy B występują w większym stopniu w roślinach, jednak ich biodostępność jest o wiele większa, gdy są dostarczane w diecie ze składników pochodzenia zwierzęcego. Nie jesteśmy w stanie stwierdzić, jaki wpływ na nici DNA ma niewystarczająca podaż witamin z grupy B, takich jak witamina B6 czy B12. Za małą podaż kwasu foliowego, czyli witaminy B9 w diecie, wpływa na niedostarczenie właściwej ilości grup metylowych potrzebnych do metylacji nici DNA i ekspresji genetycznej. Ekspresja genetyczna w tym wypadku wpływa na tworzenie się cewy nerwowej, chroni ona przed wystąpieniem uszkodzeń u rozwijającego się płodu [12]. Wiadomo, że niedobory witaminy B9 mogą łączyć się z pęknięciami w niciach DNA, a ich właściwa suplementacja decyduje o regeneracji DNA, zmniejszając ilość uracylu oraz ograniczając w dużym stopniu podział chromosomów. Są to czynniki, które mają udział w redukowaniu zagrożenia zachorowania na nowotwory [15]. Poznanie wpływu kwasu foliowego na organizm było powodem do zmian ilościowych zalecanych do spożycia u niektórych osobników posiadających szczególne geny homozygotyczne. U reszty populacji zalecane spożycie nie uległo zmianie, gdyż nie został udokumentowany wpływ zwiększonej ilości na znaczne poprawy w stanie zdrowia ludzi [14].

Wpływ choliny, genisteiny, betainy i kwasu foliowego na organizmy żywe wykazał Dolinoy (2008), przeprowadzając badanie na myszach. Dieta myszy o barwie żółtej suplementowana tymi substancjami w efekcie doprowadziła do zmiany koloru sierści potomstwa tych myszy na kolor kasztanowy oraz zredukowała zagrożenie otyłością, cukrzycą, a także istotnie zmniejszyła ryzyko zachorowań na nowotwory.

Należy pamiętać, że działanie żywności funkcjonalnej, jak i składników odżywczych, ma na celu między innymi zredukowanie frakcji lipoprotein cholesterolu w organizmie, wzmocnienie układu odpornościowego oraz wspomaganie funkcjonowania układu pokarmowego. Sposobem, by to osiągnąć, jest wprowadzanie dodatkowych substancji bioaktywnych.

Różnice między nutrigenetyką i nutrigenomiką

Nutrigenetyka zajmuje się badaniem rozbieżności genetycznych różnych ludzi, określaniem cech dziedziczonych, jak SNP oraz ich rolą w odpowiedzi zdrowotnej organizmu na żywienie [4, 9, 28]. Jej celem jest identyfikacja genów, od których zależy rozwój chorób dietozależnych oraz ocena, które części nici DNA warunkują reakcję metabolizmu na konkretny rodzaj diety [24, 34]. Rozwój tej dziedziny pozwala na dokładniejsze poznanie, które dziedziczne determinanty oddziałują na szlaki metaboliczne oraz od których zależy stopień biodostępności elementów żywienia.

Nutrigenomika zajmuje się kategoryzowaniem oraz opisywaniem wyników badań nad reakcją na składniki pokarmowe organizmu w postaci przemian metabolicznych, różnic w ekspresji genowej oraz zachowania równowagi w organizmie. Jej celem jest określenie optymalnych ilości witamin dostarczanych do organizmu, co jest konieczne do zachowania niezmienności genomu, a także do poszerzenia bezpieczeństwa żywności, opracowania sposobów ochrony przed zapadaniem na choroby dietozależne oraz ich leczenia [16]. Będzie to możliwe poprzez poznanie działania ilościowego i jakościowego

składników bioaktywnych na ekspresję genów. Póki co możliwe jest określenie hipotezy o reakcjach, które mają miejsce między elementami diety a ekspresją genetyczną, eksplikowanie ich na poziomie molekularnym, badanie zdrowia i zagrożeń, ze względu na odkrycie ich zależności od nowo poznanych biomarkerów [23].

Działanie nutrigenomiki oparte jest na podchodzeniu do elementów odżywczych diety jako do czynników regulujących zmiany w ekspresji genowej. Obszar badawczy nutrigenomiki można podzielić na pomiar niezmienności genów oraz całych chromosomów, badanie transkryptomu, analizę modyfikacji epigenetycznych, a także prowadzenie badań w dziedzinach takich jak proteomika i metabolomika. Wyniki tych obserwacji mogą być rozpatrywane oddzielnie lub razem, co daje szersze możliwości w interpretacji rezultatów badań [5].

Dziś i jutro – podsumowanie

Obecnie można zaobserwować duży postęp w rozwoju nutrigenomiki, jednak jej oddziaływanie na produkcję żywności jest nadal nieduże [38].

Niezbędnym warunkiem do rozwoju i zastosowania diety spersonalizowanej jest większe skupienie się na profilaktyce chorób, a nie tylko na sposobie ich leczenia. Już dziś dostępna jest możliwość stworzenia własnej indywidualnej diety opartej na wynikach badań DNA oraz parametrach ciała pacjenta. Możliwość wzięcia udziału w badaniu i ustaleniu właściwej diety jest osiągalne jedynie na własną rękę. Jednak szybki rozwój nutrigenomiki i nutrigenetyki pozwala wierzyć, że w niedługim czasie badania te będzie można wykonać w ramach ubezpieczenia zdrowotnego.

Bibliografia

1. AbuMweis SS, Jones P. Cholesterol-lowering effect of plant sterols. *Curr Atheroscler Rep* 2008; 10(6): 467–472.
2. Aggett PJ. Dose-response relationships in multifunctional food design: assembling the evidence. *Int J Food Sci Nutr* 2012; Suppl 1: 37–42.
3. Ames BN. Low micronutrient intake may accelerate the degenerative diseases of aging through allocation of scarce micronutrients by triage. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103(47): 17589–17594.
4. Ardekani AM, Jabbari S. Nutrigenomics and cancer. *Avicenna J Med Biotechnol* 2009; 1(1): 9–17.
5. Barnett M, Young W, Cooney J, Roy N. Metabolomics and Proteomics, and What to Do with All These ,Omes': Insights from Nutrigenomic Investigations in New Zealand. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 2014; 7(4–6): 274–282.
6. Becker W, Eriksson A, Haglund M, Wrethling S. Contents of total fat, fatty acids, starch, sugars and dietary fibre in Swedish market basket diet. *Br J Nutr* 2015; 113(9): 65–1453.
7. Biagi M, Bertelli AA. Wine, alcohol and pills: What future for the French paradox?, *Life Sci* 2015; 131:19–22.
8. Bjelakovic G, Nikolava D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Sao Paulo Med J* 2015; 133(2): 5–164.
9. Blum K, Thanos PK, Badgaiyan RD, Febo M, Oscar-Berman M, Fratantonio J, Demetrovics Z, Gold MS. Neurogenetics and gene therapy for reward deficiency syndrome: are we going to the Promised Land? *Expert Opin Biol Ther* 2015; 15(7): 973–985.
10. Calder PC. Polyunsaturated fatty acids and inflammation. *Biochem Soc Trans* 2005; 33: 423–427.
11. Chillemi R, Cardullo N, Greco V, Malfa G, Tomasello B, Sciuto S. Synthesis of amphiphilic resveratrol lipconjugates and evaluation of their anticancer activity towards neuroblastoma SH-SY5Y cell line. *Eur J Med Chem* 2015; 96: 467–481.
12. Dolinoy DC. The agouti mouse model: an epigenetic biosensor for nutritional and environmental alterations on the fetal epigenome. *Nutr Rev* 2008; Suppl 1:7–11.
13. Feng R, Ni HM, Wang SY, Tourkova IL, Shurin MR, Harada H, Yin XM. Cyanidin-3-rutinoside, a natural polyphenol antioxidant, selectively kills leukemic cells by induction of oxidative stress. *J Biol Chem* 2007; 282(18): 13468–13476.
14. Gawęcki J. Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Warszawa: PWN; 2010.

15. Gętek M, Czech N, Fuzja K, Białek-Dratwa A, Muc-Wierzgoń M, Kokot T, Nowakowska Zajdel E. Nutrigenomika-bioaktywne składniki żywności. *Postepy Hig Med Dosw* 2013; 67: 255–260.
16. Gillies PJ. Nutrigenomics: the Rubicon of molecular nutrition. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 50–55.
17. Guarente L, Picard F. Calorie restriction – the SIR2 connection. *Cell* 2005; 120(4): 473–82.
18. Gylling H, Miettinen TA. Drug-induced effects on cholesterol catabolism and bile acids. *Curr Opin Investig Drugs* 2006; 7(3): 214–218.
19. Hansson P, Barregard L, Halltorp M, Sibthorpe S, Svelander C, Sandberg AS. Habitual high intake of fatty fish is related to lower levels of F2-isoprostane in healthy women. *Nutrition* 2015; 31(6): 847–852.
20. Herms A, Bosh M, Reddy BJ, Schieber NL, Fajardo A. AMPK activation promotes lipid droplet dispersion on detyrosinated microtubules to increase mitochondrial fatty acid oxidation. *Nat Commun* 2015; 6: 7176.
21. Johnson I T, Belshaw NJ. Environment, diet and gpg island methylation: epigenetic signals in gastrointestinal neoplasia. *Food Chem Toxicol* 2008; 46: 1346–1359.
22. Kaput J, Rodriguez RL. Nutritional genomics: the next frontier in the postgenomic era. *Physiol Genomics* 2004; 16(2): 166–177.
23. Keijer J, Hoevenaars FP, Nieuwenhuizen A, van Schothorst EM. Nutrigenomics of body weight regulation: a rationale for careful dissection of individual contributors. *Nutrients* 2015; 6(10): 4531–4551.
24. Landecker H. Food as exposure: Nutritional epigenetics and the new metabolism. *Biosocieties* 2011; 6(2):167–194.
25. Lim KS, Kim JM, Lee EA, Choe JH, Hong KC. A Candidate Single Nucleotide Polymorphism in the 3' Untranslated Region of Stearoyl-CoA Desaturase Gene for Fatness Quality and the Gene Expression in Berkshire Pigs. *Asian-Australas J Anim Sci* 2015; 28(2): 151–157.
26. Manach C, Williamson G, Morand C, Scalbert A, Remesy C. Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. Review of 97 bioavailability studies. *Am J Clin Nutr* 2005; 81 (1): 230–242.
27. Markova I M., Sheveleva S A. Probiotics as functional food products: manufacture and approaches to evaluating of the effectiveness. *Vopr Pitan* 2014; 83(4): 4–14.
28. Neeha VS., Kint P. Nutrigenomics research: a review. *J Food Sci Technol* 2013; 50(3): 28–415.
29. Nettleton JA, Follis JL, Nqwa JS, Smith CE, Ahmad S., Tanaka T., Wojczynski MK. Genexdietary pattern interactions in obesity: analysis of up to 68,317 adults of European ancestry. *Hum Mol Genet* 2015; 24(16): 4728–4738.
30. Nogareda C, Moreno JA, Angulo E, Sandmann G, Portero M. Carotenoid-enriched transgenic corn delivers bioavailable carotenoids to poultry and protects them against coccidiosis. *Plant Biotechnol J* 2016; 14: 160–168.
31. Noriega V, Pennanen C, Sánchez MP, Chiong M, Lavandero S, Prieto JC. (TTA)_n polymorphism in 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A and response to atorvastatin in coronary artery disease patients. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2009; 104(3): 211–215.
32. Olivieri O, Martinelli N, Sandri M, Bassi A, Guarini P. Apolipoprotein C-III, n-3 polyunsaturated fatty acids, and „insulin-resistant” T-445C APOC3 gene polymorphism in heart disease patients: example of gene-diet interaction. *Clin Chem* 2005; 51: 360–370.
33. Oian Y, Tu J, Tang NL, Kong GW, Chung JP, Chan WY, Lee TL. Dynamic changes of DNA epigenetic marks in mouse oocytes during natural and accelerated aging. *Int J Biochem Cell Biol* 2015; 67: 121–127.
34. Panczyk M. Nutrigenetyka i nutrigenomika – zastosowanie technologii „omics” w optymalizacji żywienia człowieka. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism* 2013; 19(2): 70–77.
35. Poloni JF, Bonatto D. Systems Chemo-Biology and Transcriptomic Meta-Analysis Reveal the Molecular Roles of Bioactive Lipids in Cardiomyocyte Differentiation. *J Cell Biochem* 2015; 116(9): 2018–2031.
36. Polyakov NE, Kispert LD. Water soluble biocompatible vesicles based on polysaccharides and oligosaccharides inclusion complexes for carotenoid delivery. *Carbohydr Polym.* 2015; 128: 207–219.
37. Rosenfelder P, Mosenthin R, Spindler HK, Jorgensen H, Bach Knudsen KE. Standardized ileal digestibility of amino acids in eight genotypes of soft winter wheat fed to growing pigs. *J Anim Sci* 2015; 93(3): 1133–1144.
38. Sciascia Q, Sales F, van der Linden D, Wards N, Oliver M. Nutritional plane of twin bearing ewes alters fetal mammary gland biochemical composition and mTOR/MAPK pathway signals. *J Anim Sci* 2015; 93(2): 699–708.

39. Shaikh SR. N-3 Polyunsaturated Fatty Acids, Lipid Microclusters, and Vitamin E. *Curr Top Membr* 2015; 75: 209–231.
40. Shen J, Arnett DK, Peacock JM, Parnell LD, Kraja A. Interleukin1beta genetic polymorphisms interact with polyunsaturated fatty acids to modulate risk of the metabolic syndrome. *J Nutr* 2007; 137(8): 1846–51.
41. Siegrist M, Shi J, Giusto A, Hartmann C. Worlds apart. Consumer acceptance of functional foods and beverages in Germany and China. *Appetite* 2015; 92: 87–93.
42. Stover PJ, Caudill M A. Genetic and epigenetic contributions to human nutrition and health: managing genome-diet interactions. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1480–1487.
43. Terahara N. Flavonoids in foods: a review. *Nat Prod Commun* 2015; 10(3): 521–528.
44. Volpe R, Sotis G. Nutraceuticals: Definition and Epidemiological Rationale for Their Use in Clinical Practice. *High Blood Press Cardiovascular Prev* 2015; 22(3): 199–201.
45. Weymann M, Schneiter M. Lipid signaling in disease. *Nature* 2008; 9(2): 162–179.
46. Yin DD, Yuan RY, Wu Q, Li SS, Shao S, Xu YJ, Hao XH. Assessment of flavonoids, and volatile compounds in tea infusions, of water lily flowers and their antioxidant activities. *Food Chem* 2015; 187: 20–28.
47. Zeng Y, Yang J, Du J. Strategies of Functional Foods Promote Sleep in Human Being. *Curr Signal Transduct Ther* 2014; 9(3): 148–155.
48. Zupančič Š, Lavrič Z, Kristl J. Stability and solubility of trans-resveratrol are strongly influenced by pH and temperature. *Eur J Pharm Biopharm* 2015; 93: 196–204.