



Α.Τ.Ε.Ι. ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ, ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΡΟΦΙΜΩΝ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
Τμήμα Τεχνολογίας Τροφίμων

Διερεύνηση Γονιδίων Μεταβολισμού & Διατροφικών Συνηθειών σε Μεσογειακό Πληθυσμό

Άννα Αρτεμίου Μπλούελ



Καλαμάτα 2014

*Στον άντρα της ζωής μου
& στην οικογένεια που σχηματίζουμε..*

Ευχαριστίες

Θα ήθελα ολοκληρώνοντας αυτό τον κύκλο σπουδών να ευχαριστήσω πρωταρχικά και ένθερμα τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κ. Σωτήρη Βαμβακά, για την ευρηματική του ιδέα πάνω στο θέμα της διπλωματικής μου, για την άριστη συνεργασία μας και την υπομονή του σε χρονικά προβλήματα δικά μου. Η επικοινωνία του μαζί μου ήταν πάντα εύκολη, ευχάριστη και ήταν ανοιχτός και πρόθυμος να με βοηθήσει σε όλα τα θέματα που προέκυψαν.

Επίσης θέλω να ευχαριστήσω του εθελοντές της έρευνας, οι οποίοι ξόδεψαν χρήμα και χρόνο για να συνεργαστούν μαζί μου και χωρίς αυτούς δε θα υπήρχε η εργασία αυτή.

Πάνω από όλα θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που με στηρίζει σε κάθε μου βήμα εκπαιδευτικό και μη, συναισθηματικά και υλικά. Μου έδωσαν τα κατάλληλα εφόδια για να αγαπώ τη γνώση, να επιμένω για αυτό που θέλω και να ψάχνω πάντα για περισσότερους, καλύτερους, μεγαλύτερους στόχους στη ζωή μου.

Ο ένας και μοναδικός μου σύζυγος είναι αυτός στον οποίο αφιερώνω αυτή την εργασία. Χωρίς αυτόν κυριολεκτικά δε θα σκεφτόμουν ποτέ να εισέλθω και να επιτύχω στις σπουδές του ΑΤΕΙ Καλαμάτας. Με στήριξε καθόλη την πορεία των σπουδών αλλά και της παρούσας εργασίας, και ήταν πάντα περήφανος για τις επιλογές μου.

Ευχαριστώ!

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Ευχαριστίες</i>	3
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	2
ABSTRACT.....	3
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	4
1.1. Γενικά.....	4
1.2. Γενετική Προδιάθεση σε Συγκεκριμένες Κατηγορίες Τροφίμων.....	5
1.2.1. Υδατάνθρακες.....	5
1.2.2. Λίπη.....	6
1.2.3. Κρέας.....	8
1.2.4. Σταυρανθή φυτά.....	9
1.2.5. Παράγοντες Φλεγμονής.....	10
1.2.7. Βιταμίνη D.....	12
1.2.8. Αλάτι.....	13
1.2.9. Αλκοόλ.....	14
1.2.10. Καφεΐνη.....	15
1.2.11. Λακτόζη.....	16
1.2.12. Γλουτένη.....	17
2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	18
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ – ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	23
3.1. Γονίδια μεταβολισμού & Διατροφικές συνήθειες.....	23
3.2. Γενετική Προδιάθεση σε Κατηγορίες Τροφών.....	25
3.3. Ομαδοποίηση βάση του ΔΜΣ.....	35
4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	39
5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	41
6. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	46

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ταχέως αναπτυσσόμενη επιστήμη της Διατροφικής Γενωμικής αποσκοπεί στην ανάπτυξη γνώσεων διατροφής που να μπορούν να εφαρμόζονται εξατομικευμένα σε κάθε άνθρωπο με βάση το γονιδίωμά τους. Η παρούσα έρευνα είχε σκοπό να διερευνήσει πιθανές σχέσεις ανάμεσα στα αποτελέσματα ανάγνωσης γονιδίων μεταβολισμού, σε τυχαίο δείγμα μεσογειακού πληθυσμού, και στις διατροφικές συνήθειες του πληθυσμού αυτού. Επιλέχθηκαν αποτελέσματα του τεστ DNA από 10 υγιείς εθελοντές, ηλικίας 5-36 ετών. Η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε σημαντική συσχέτιση των διατροφικών τους συνηθειών με κάθε μία από τις ομάδες γονιδίων που εξετάστηκαν. Παρόλα αυτά παρατηρήθηκε ότι το 90% των εθελοντών είχαν γενετική προδιάθεση για δυσανεξία στη λακτόζη, καθώς και με το ίδιο ποσοστό παρατηρήθηκε η ευαισθησία στον μεταβολισμό ξεροψημένου κρέατος. Με ποσοστό 70% επί των εθελοντών παρατηρήθηκε γενετική προδιάθεση για δυσανεξία στη γλουτένη, μειωμένη ικανότητα απορρόφησης ασβεστίου μέσω της βιταμίνης D και προδιάθεση για αργή αποτοξίνωση του οργανισμού από τοξικές ουσίες. Οι εθελοντές κατηγοριοποιήθηκαν σε ομάδες του ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος), όπου οι ελαφρά ελλειποβαρείς είχαν γενικά καλές διατροφικές συνήθειες - αποτέλεσμα ενδιαφέροντος γονέων τους - οι εθελόντες φυσιολογικού βάρους είχαν τις καλύτερες διατροφικές συνήθειες - αποτέλεσμα της νεαρής ηλικίας τους - ενώ οι υπέρβαροι είχαν κακές διατροφικές συνήθειες που μάλιστα έρχονταν σε αντίθεση με τις συστάσεις που εξάχθηκαν από την ανάλυση των γονιδίων τους.

ABSTRACT

The rapidly developing science of Nutritional Genomics aims to develop nutrition knowledge in a way that it can be applied individually to each person based on their genome. The present study was designed to investigate possible association between metabolic genes analysis results, in a random sample of Mediterranean population, and nutritional habits of this population. The DNA test results used in this study were from 10 healthy volunteers, 5-36 years of age. Statistical analysis revealed no significant correlation of their dietary habits with each group of genes examined. However, it was observed that 90% of the volunteers had a genetic predisposition to lactose intolerance, and the same percentage was observed on sensitivity to grilled meat metabolism. 70% of volunteers had a genetic predisposition to gluten intolerance, low calcium absorption ability through vitamin D and a predisposition to low detoxifying rates. Volunteers were categorised into groups of BMI (Body Mass Index), where the ones reported as slightly underweight had generally good nutritional habits – a possible outcome of their parents' interest - the ones with normal weight had the best nutritional habits – possible outcome of their young age - while the overweight had generally bad nutritional habits, also in contradiction with the recommendations derived from their gene analysis.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Γενικά

Η έρευνα της Διατροφολογίας πάνω στα συστατικά των τροφίμων και ο τρόπος με τον οποίο αυτά συμμετέχουν στις φυσιολογικές λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού, συντέλεσε στην πρόληψη διατροφικών ελλείψεων, στο σχηματισμό προγραμμάτων ρύθμισης βάρους, καθώς και στην ενίσχυση των αθλητικών αποδόσεων των αθλουμένων. Στις μέρες μας όμως παρουσιάζονται ολοένα και περισσότερες απαιτήσεις για πρόληψη ασθενειών του μεταβολισμού, όπως η παχυσαρκία, ο διαβήτης και άλλα μεταβολικά σύνδρομα, καθώς η επίπτωσή τους έχει αυξηθεί στο σύγχρονο κόσμο σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ). Σε απάντηση αυτού, η επιστήμη της Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής καλείται να ερευνήσει τις μοριακές αλληλεπιδράσεις των διατροφικών συστατικών με τη φυσιολογία των μεταβολικών λειτουργιών. Και αυτό το κομμάτι έχει αναλάβει η Διατροφική Γενωμική.

Η επιστήμη της Διατροφικής Γενωμικής μελετάει την αμφίδρομη σχέση των συστατικών της διατροφής και της έκφρασης γονιδίων του καταναλωτή. Ασχολείται με την έρευνα για την εύρεση μιας σωστής, χρήσιμης και εξατομικευμένης διατροφής, η οποία αντιστοιχεί σε κάθε άνθρωπο ξεχωριστά ανάλογα με το ιδιαίτερο γονιδιώμά του. Αποσκοπεί στην βελτιστοποίηση της υγείας των καταναλωτών μέσω της πρόληψης μεταβολικών συνδρόμων, καθώς και στην βέλτιστη απόδοση ενέργειας μέσω της διατροφής (Mutch, Wahli, and Williamson 2005; J. M. Ordovas and Mooser 2004).

1.2. Γενετική Προδιάθεση σε Συγκεκριμένες Κατηγορίες Τροφίμων

1.2.1. Υδατάνθρακες



Εικ.1.1. Συνήθης πηγή υδατάνθρακα σε σύγχρονες κοινωνίες, ζάχαρη.

Έχουν πραγματοποιηθεί διάφορες έρευνες που αφορούν τη σχέση μεταξύ γονιδίων, περιβαλλοντικής επίδρασης, τρόπου ζωής του ανθρώπου και πώς όλα αυτά επηρεάζουν το μεταβολισμό της γλυκόζης, το σάκχαρο αίματος και την ινσουλινοευαισθησία. Έτσι έχουν βρεθεί κάποια γονίδια στα οποία αντιστοιχίζονται αυτές οι μεταβολικές διεργασίες (Arkadianos et al. 2007; Corella et al. 2013; Dengel et al. 2002). Συγκεκριμένα στην έρευνά μας εξετάστηκαν οι πολυμορφισμοί (SNP – single nucleotide polymorphism) των γονιδίων ACE, PPAR γ , TCF7L2 και ADRB2. Το γονίδιο ACE κωδικοποιεί το ένζυμο μετατροπής της αγγειοτενσίνης I σε αγγειοτενσίνη II, αυξάνοντας την πίεση του αίματος μέσω της περίσφιξης των αγγείων. Το γονίδιο PPAR γ κωδικοποιεί έναν πυρηνικό υποδοχέα ο οποίος έχει βρεθεί ότι ρυθμίζει την αποθήκευση λιπαρών στο σώμα καθώς και τον μεταβολισμό της γλυκόζης. Το γονίδιο TCF7L2 κωδικοποιεί τον μεταγραφικό παραγοντα 7-2 του οποίου οι πολυμορφισμοί έχει βρεθεί ότι συνδέονται με την αύξηση πιθανότητας εμφάνισης διαβήτη τύπου II. Το γονίδιο ADRB2 κωδικοποιεί έναν υποδοχέα της κυτταρικής μεμβράνης, ο οποίος αντιδρά με την αδρεναλίνη ώστε να διαβιβάσει σήματα στους νευρώνες. Οι πολυμορφισμοί του έχει βρεθεί ότι συνδέονται με την παχυσαρκία και τον διαβήτη τύπου II.

Από αυτά τα γονίδια και το συνδυασμό των SNP (Single Nucleotide Polymorphism) τους σε κάθε οργανισμό, προκύπτει ένα σκορ, εξαγώμενο από το γενετικό εργαστήριο που αναλαμβάνει την ανάγνωση της αλληλουχίας των

γονιδίων και τον εντοπισμό των πολυμορφισμών. Με το σκορ αυτό μπορεί να προταθεί η ιδανική ποσότητα κατανάλωσης των επεξεργασμένων σακχάρων και των φυτικών ινών σε καθημερινή βάση και πάντα σε σχέση με τη ΣΗΠ.

Οι υδατάνθρακες είναι μία από τις βασικές πηγές ενέργειας στην ανθρώπινη διατροφή. Γλυκαιμικός δείκτης είναι ένα δείκτης με τον οποίο βαθμολογούνται τα τρόφιμα ανάλογα με το πόσο πολύ ανεβάζουν τη γλυκόζη αίματος, μετά την κατανάλωσή τους από τον άνθρωπο, και παίρνει τιμές 0-100. Τροφές με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη πέπτονται και απορροφώνται τάχιστα, κάτι το οποίο μπορεί να επιδράσει σε μεγάλες διακυμάνσεις της γλυκόζης αίματος. Αντίθετα τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη πέπτονται και απορροφώνται πιο αργά και αυτό επιδρά σε πιο σταθερά επίπεδα γλυκόζης αίματος.

Γλυκαιμικό Φορτίο από την άλλη είναι ένας δείκτης που υπολογίζει σε κάθε τρόφιμο, τον γλυκαιμικό δείκτη του τροφίμου, καθώς και την ποσότητα που πρέπει να καταναλωθεί από το τρόφιμο, ώστε να είναι εμφανής η πλήρης η επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Όσο μεγαλύτερο είναι το γλυκαιμικό φορτίο, τόσο μεγαλύτερη η αύξηση της γλυκόζης αίματος.

1.2.2. Λίπη



Εικ.1.2. Συνήθης πηγή λιπαρών οξέων σε Μεσογειακή Διατροφή, Ελαιόλαδο.

Πολλές μελέτες έχουν υποδείξει την επίδραση των διαφόρων γονιδιακών παραλλαγών στο μεταβολισμό των κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών τροφίμων. Οι λειτουργίες που επηρεάζουν τα γονίδια αυτά είναι η

απορρόφηση από το έντερο, η μεταφορά στο αίμα, η αποθήκευση και η μετατροπή σε ενέργεια. Από έρευνες πάνω στις αλληλεπιδράσεις γονιδίων, συνηθειών διατροφής και τρόπου ζωής, έχει βρεθεί ότι το είδος και η ποσότητα των λιπιδίων που προσλαμβάνουμε από τις τροφές, επηρεάζει την έκφραση των γονιδίων με τέτοιο τρόπο ώστε να αυξάνεται ή να μειώνεται η ποσότητα της χοληστερόλης στο αίμα (Corella and Jose M Ordovas 2005; Grimaldi 2014; Grimbale et al. 2002; Soriquer et al. 2006). Από τα γονίδια που μελετώνται σε αυτό τον τομέα, APOC3, APOA2, LPL, FABP2 και FTO, εξάγεται ένα σκορ, αντίστοιχα με το σκορ των υδατανθράκων, σύμφωνα με το οποίο καθίσταται ικανή η τροποποίηση της διατροφής προς όφελος της υγείας.

Τα γονίδια APOC3 και APOA2 κωδικοποιούν απολιποπρωτεΐνες, οι οποίες είναι πρωτεΐνες της VLDL (Very Low Density Lipoprotein – Λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας) χοληστερόλης. Έχει βρεθεί ότι αναστέλλουν τη λιπάση της λιποπρωτεΐνης και την ηπατική λιπάση, καθώς επίσης μειώνουν την πρόσληψη των λεμφικών χυλομικρών από τα ηπατικά κύτταρα. Αυτό σημαίνει ότι καθυστερούν τον καταβολισμό των λιπών. Το γονίδιο LPL κωδικοποιεί μια λιπάση της λιποπρωτεΐνης, η οποία δρα στα κύτταρα του ενδοθηλίου της καρδιάς, των μυών και του λιπώδους ιστού καθώς επίσης καταλύει τη μετατροπή των VLDL σε LDL (Low Density Lipoprotein - Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας). Οι διάφοροι πολυμορφισμοί αυτού του γονιδίου έχει βρεθεί ότι μπορεί να οδηγήσουν σε υπεριλιπορωτεϊναιμία και ανωμαλίες στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Το γονίδιο FABP2 κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη σύνδεσης των λιπαρών οξέων. Τα αλληλόμορφα του γονιδίου κωδικοποιούν είτε την αλανίνη ή τη θρεονίνη, με την τελευταία να έχει βρεθεί ότι προκαλεί αύξηση της οξειδωσης των λιπών καθώς και ινσουλινοαντίσταση. Τέλος το γονίδιο FTO κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη λιπώδους μάζας και παχυσαρκίας, και οι πολυμορφισμοί του έχουν συνδεθεί με την προδιάθεση για παχυσαρκία.

Γενικά τα λίπη περιέχουν συμπυκνωμένη ποσότητα θερμίδων, παρόλα αυτά είναι σημαντικά στην καθημερινή διατροφή, καθώς παρέχουν στον οργανισμό σημαντικά λιπαρά οξέα που το σώμα δε μπορεί μόνο του να συνθέσει. Επιπλέον παρέχουν τρόπο αποθήκευσης της ενέργειας, μόνωση στους

ιστούς, και συντελούν στην ύπαρξη των λιποδιαλυτών βιταμινών στο αίμα, καθώς και τη λειτουργία των διάφορων ορμονών, οι οποίες όλες ελέγχονται από το λιπώδη ιστό.

Το ελαιόλαδο είναι ένα εύοσμο λιπαρό που αποτελεί το βασικό λιπαρό στοιχείο της Μεσογειακής Διατροφής. Αποτελείται κυρίως από εστέρες γλυκερόλης του ελαιϊκού οξέος, ένα μονοακόρεστο λιπαρό οξύ, το οποίο είναι από τα λίγα τα οποία δεν αυξάνουν τα επίπεδα της LDL αίματος (κακή χοληστερόλη). Επιπλέον το ελαιόλαδο περιέχει αντιοξειδωτικά (βιταμίνη Ε, πολυφαινόλες) τα οποία προάγουν την υγεία και την ευζωία.

Άλλο κοινό είδος λιπαρού θρεπτικού είναι τα κορεσμένα λίπη. Έχει βρεθεί ότι τα κορεσμένα λιπαρά αυξάνουν την LDL χοληστερόλη, η οποία ευθύνεται για καρδιαγγειακά νοσήματα. Άλλα λίπη που πρέπει να αποφεύγονται είναι τα *trans* λιπαρά, τα οποία ευθύνονται για την αύξηση της «κακής» και μείωση της «καλής» χοληστερόλης (HDL - High Density Lipoprotein – Λιπορωτεΐνη υψηλής πυκνότητας). Τα ακόρεστα λιπαρά από την άλλη δεν έχει βρεθεί ότι αυξάνουν την χοληστερόλη αίματος, αντίθετα φαίνεται να βοηθούν στην ισορροπία των επιπέδων της στο αίμα.

1.2.3. Κρέας



Εικ.1.3. Συνήθης τροφή ζωικής προέλευσης, μπριζόλα.

Το γονίδιο CYP1A2 κωδικοποιεί ένα ένζυμο του κυτοχρώματος P450, που συμμετέχει στην αποτοξίνωση του οργανισμού από καρκινογόνες ουσίες προερχόμενες από καπνιστά ή ξεροψημένα τρόφιμα (νιτροζαμίνες), από τον

καπνό του τσιγάρου (πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες – PAHs) αλλά και αφλατοξίνες, καταλύοντας τον μεταβολισμό φαρμάκων και λιπαρών ουσιών σε άλλα ενδιάμεσα προϊόντα. Οι πολυμορφισμοί του γονιδίου αυτού αφορούν την αύξηση της αναγωγικής δράσης του ενζύμου του κυτοχρώματος P450, κάτι που αυξάνει την ικανότητα αποτοξίνωσης. Το γονίδιο EPHX1 αφορά την ταχύτητα απόρριψης τοξινών από τον οργανισμό. Έχει βρεθεί ότι καταναλώνοντας τροφές όπως σταυρανθή λαχανικά αυξάνεται η δράση των γονιδίων αυτών.

Οι βλαβερές ουσίες στις οποίες γίνεται αναφορά δημιουργούνται από την εφαρμογή υψηλής θερμοκρασίας στο κρέας, με αποτέλεσμα η υφή του να είναι ξεροψημένη με ελαφρώς σκούρο καστανό χρώμα (Fenech et al. 2011; Ferrucci et al. 2010). Τέτοιες ουσίες είναι οι νιτροζαμίνες, οι ετεροκυκλικές αμίνες (HCA's) και οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (PAH's). Οι νιτροζαμίνες έχουν χαρακτηριστεί καρκινογόνες, ενώ οι άλλες δύο κατηγορίες ουσιών θεωρούνται τοξικές και έχει αποδειχτεί ότι μπορούν να καταστρέψουν το DNA και τις πρωτεΐνες των κυττάρων. Ο λόγος που δημιουργούνται οι HCA's και οι PAH's είναι η αντίδραση των αμινοξέων του κρέατος με την κρεατινίνη του κρέατος σε υψηλές θερμοκρασίες. Τα κρέατα που ψήνονται σε υψηλές θερμοκρασίες για αρκετή ώρα περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες HCA's.

1.2.4. Σταυρανθή φυτά



Εικ.1.4. Σταυρανθές φυτό, μπρόκολο.

Τα γονίδια GSTM1 & GSTT1 αφορούν τη δεύτερη φάση της απόρριψης των τοξινών από τον ανθρώπινο οργανισμό. Κωδικοποιούν δύο ένζυμα, που είναι τρανσφεράσες της γλουταθειόνης, και συμμετέχουν στη διαδικασία αποτοξίνωσης από καρκινογόνα, από περιβαλλοντικές τοξίνες και φάρμακα μέσω της σύζευξής τους με τη γλουταθειόνη. Ο πολυμορφισμός που εξετάστηκε στην παρούσα έρευνα είναι η παρουσία ή η απουσία αυτού του ενζύμου. Η απουσία του συνδέεται με την ευαισθησία ενός οργανισμού στα καρκινογόνα, τις τοξίνες και τα φάρμακα. Όταν απουσιάζει σε έναν γενότυπο το αλληλόμορφο για το ένζυμο αυτό, προτείνεται η αύξηση κατανάλωσης σταυρανθών λαχανικών πέραν της ΣΗΠ, ώστε να βελτιωθεί η ικανότητα αποτοξίνωσης του οργανισμού (Ambrosone and Tang 2009; Brennan et al. 2005; El-Sohemy 2007; Grimaldi 2014).

Τα σταυρανθή λαχανικά, όπως το μπρόκολο και το κουνουπίδι, περιέχουν ενώσεις που ονομάζονται γλυκοζινολικές. Αυτές οι ουσίες έχει βρεθεί ότι συντελούν στη διατήρηση της κυτταρικής και καρδιαγγειακής υγείας, καταλύοντας την ενεργοποίηση των ενζύμων που «αποτοξινώνουν» τον οργανισμό από επικίνδυνες ουσίες.

1.2.5. Παράγοντες Φλεγμονής



Εικ.1.5. Συνήθης πηγή ω-3 λιπαρών οξέων, σολωμός.

Τόσο η ιντερλευκίνη 6 (IL6) όσο και ο παράγοντας TNF (Tumor Necrosis Factor) είναι κυτοκίνες οι οποίες εμπλέκονται στις διαδικασίες ρύθμισης της φλεγμονής και της δράσης του ανοσοποιητικού συστήματος. Τα γονίδια που

εμπλέκονται σε αυτές τις διαδικασίες επιδρούν στην ποσότητα των κυτοκινών που παράγονται. Σε περίπτωση αυξημένων ποσοτήτων κυτοκινών λόγω γενετικής προδιάθεσης, έχει βρεθεί ότι η αύξηση πρόσληψης ωμέγα-3 λιπαρών είτε μέσω της διατροφής είτε σε συνδυασμό με ένα καλό συμπλήρωμα, αποφέρει οφέλη υγείας (Simopoulos 2008). Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα έχει βρεθεί ότι προωθούν την καρδιαγγειακή υγεία, συντελούν στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων χοληστερόλης, πίεσης αίματος και προωθούν την ορθή κυτταρική λειτουργία. Νέες έρευνες υποδεικνύουν ότι τα λιπαρά αυτά προωθούν την οστεοπλασία και την πυκνότητα των οστών.

1.2.6. Βιταμίνες Β



Εικ.1.6. Πράσινα φυλλώδη λαχανικά.

Το γονίδιο MTHFR κωδικοποιεί ένα ένζυμο που συμμετέχει στις μεταβολικές διαδικασίες του φολικού οξέος, της βιταμίνης Β6 και Β12. Το ένζυμο αυτό έχει καίρια σημασία στη βιοσύνθεση του DNA. Όταν η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε φολικό οξύ είναι χαμηλή, σε συνδυασμό με το αλληλόμορφο του MTHFR γονιδίου που κωδικοποιεί ένα μη λειτουργικό ένζυμο, ελλοχεύει ο κίνδυνος εμφάνισης υψηλών επιπέδων ομοκυστεΐνης. Τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης έχουν συσχετιστεί με καρδιαγγειακές παθήσεις, καταστροφή των νευρώνων και θεωρούνται παράγοντας επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη. Επίσης τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης κάνουν το ενδοθήλιο των αγγείων πιο ευάλωτο σε τραυματισμούς, με αποτέλεσμα τη φλεγμονή των αγγείων που μπορεί να οδηγήσει σε αθηρογένεση, και σε ισχαιμικά επεισόδια. Γι' αυτό η υπερομοκυστεϊναιμία θεωρείται παράγοντας κινδύνου στις στεφανιαίες

παθήσεις. Η μειωμένη ενζυμική δράση λοιπόν μπορεί να εξισορροπηθεί μέσω της κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε φολικό οξύ, Βιταμίνη Β6 και Β12 μέσω τροφίμων, όπως πράσινα φυλλώδη λαχανικά (Ashfield-Watt et al. 2002; Fenech 2008; Ulrich 2005).

1.2.7. Βιταμίνη D



Εικ.1.6. Η έκθεση στον ήλιο ενεργοποιεί την παραγωγή της βιταμίνης D.

Η δέσμευση της βιταμίνης D στον υποδοχέα της VDR (Vitamin D Receptor) έχει ως αποτέλεσμα την μετανάστευση του συμπλόκου προσδέτη-υποδοχέα στον πυρήνα επηρεάζοντας την παραγωγή διάφορων πρωτεϊνών, που με τη σειρά τους εμπλέκονται στη διαδικασία μεταφοράς και απορρόφησης του ασβεστίου, σιδήρου και άλλων ιχνοστοιχείων. Οι πολυμορφισμοί του γονιδίου VDR αφορούν την εμπλοκή απορρόφησης ασβεστίου. Οπότε η πρόσληψη επιπλέον βιταμίνης D σε αυτή την περίπτωση καθίσταται σημαντική, ώστε να απορροφάται ικανή ποσότητα ασβεστίου από τον οργανισμό.

Η βιταμίνη D είναι σημαντική για το ερειστικό σύστημα και τη δομή των οστών και ενεργοποιείται μέσω έκθεσης στην υπεριώδη ακτινοβολία του ήλιου (Davis 2008; Graafmans et al. 1997). Συγκεκριμένα συντελεί στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων ασβεστίου και φώσφορου στο αίμα, ενώ υποστηρίζει τη φυσιολογική απορρόφηση ασβεστίου, ώστε να δομούνται γερά οστά.

Παρόλο που η βιταμίνη αυτή βρίσκεται σε διάφορα τρόφιμα, μπορεί να παραχθεί στο δέρμα του ανθρώπου μετά από έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία του ήλιου. Η έλλειψη βιταμίνης D μπορεί να επιδράσει σε οστά λεπτά, σαθρά, μαλακά ή παραμορφωμένα. Η μακροπρόθεσμη έλλειψη της βιταμίνης μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε οστεοπόρωση.

1.2.8. Αλάτι



Εικ.1.7. Επιτραπέζιο αλάτι, πηγή νατρίου.

Για το γονίδιο ACE, του οποίου η δράση αναφέρθηκε παραπάνω, έχει βρεθεί ότι οι πολυμορφισμοί του σχετίζονται με την κατανάλωση του επιτραπέζιου αλατιού, με αποτέλεσμα αυτό να επηρεάζει την πίεση αίματος και μάλιστα να την αυξάνει (Garg, Sharma, and Jain 2014; Kato et al. 2000). Επίσημα από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας προτείνεται να καταναλώνεται μέχρι το πολύ 6gr αλάτι ημερησίως που αντιστοιχούν σε 2,4gr νάτριο.

1.2.9. Αλκοόλ



Εικ.1.7. Αλκοολούχο ρόφημα με χαμηλή περιεκτικότητα αλκοόλ, μπίρα.

Η υπερκατανάλωση αλκοόλ μπορεί να αποβεί τοξική για τον ανθρώπινο οργανισμό, με συνηθέστερη επιπλοκή τον πονοκέφαλο. Αυτή η τοξικότητα οφείλεται σε μια ακεταλδεΐδη, η οποία είναι προϊόν μεταβολισμού του αλκοόλ. Το αλκοόλ μετατρέπεται στην ακεταλδεΐδη αυτή μέσω της 1C δεϋδρογονάση του αλκοόλ. Αν η κατανάλωση αλκοόλ γίνεται αργά και με μέτρο, σταδιακά η ακεταλδεΐδη μετατρέπεται σε άλλες ουσίες, μη τοξικές. Η διαδικασία αυτή παραγωγής μη τοξικών προϊόντων μεταβολισμού της ακεταλδεΐδης καταστέλλεται από ένζυμα που κωδικοποιούνται από το γονίδιο ADH1C. Μέσω της έκφρασης των πολυμορφισμών του γονιδίου, τα ένζυμα αυτά περιέχουν είτε το αμινοξύ ισολευκίνη, ή τη βαλίνη. Σε περίπτωση ομοζυγωτίας στο γονίδιο για παραγωγή του αμινοξέος ισολευκίνη, το αλκοόλ που καταναλώνεται, μεταβολίζεται σε τοξικές ουσίες, υπεύθυνες για τη ζαλάδα της μέθης, και μάλιστα ταχύτερα από τους ανθρώπους που έχουν το γονίδιο για το αμινοξύ βαλίνη. (Jung et al. 2008).

1.2.10. Καφεΐνη



Εικ.1.8. Συνήθης μορφή κατανάλωσης καφεΐνης στην Ελλάδα.

Το γονίδιο CYP1A2, όπως έχει προαναφερθεί, κωδικοποιεί ένα ένζυμο του κυτοχρώματος P450 που συμμετέχει στην αποτοξίνωση του οργανισμού από καρκινογόνες ουσίες προερχόμενες από καπνιστά ή ξεροψημένα τρόφιμα, από φάρμακα και άλλες τοξίνες. Αυτό το ένζυμο συμμετέχει επίσης στο μεταβολισμό της καφεΐνης. Έχει επίσης αναφερθεί σε έρευνες η συσχέτιση του γονιδίου της βιταμίνης D με την καφεΐνη, μέσω του γονιδίου VDR, η οποία σχέση φαίνεται να επηρεάζει την πυκνότητα των οστών (Nowell et al. 2002; Raruri et al. 2001). Η καφεΐνη είναι ένα ελαφρύ διεγερτικό που επηρεάζει το νευρικό σύστημα. Οι μεγάλες ποσότητες καφεΐνης μπορεί να επιφέρουν μειωμένη ικανότητα απορρόφησης διάφορων ιχνοστοιχείων και βιταμινών, συμπεριλαμβανομένης της βιταμίνης D και του ασβεστίου. Ωστόσο ο καφές είναι μια πολύ καλή πηγή αντιοξειδωτικών. Οι πολυμορφισμοί των δύο αυτών γονιδίων μπορεί να υποδείξουν την ευαισθησία στην καφεΐνη με τρόπο που να αναστέλλεται η λειτουργία αποτοξίνωσης του οργανισμού, καθώς και η απορρόφηση του ασβεστίου.

1.2.11. Λακτόζη



Εικ. 1.9. Γάλα αγελάδος, πηγή λακτόζης.

Η λακτόζη είναι δισακχαρίτης του γάλακτος, που διασπάται στο πεπτικό σύστημα από ένα ένζυμο, τη λακτάση, στους μονοσακχαρίτες γαλακτόζη και γλυκόζη. Σε μεγάλο ποσοστό ανά τον κόσμο, το ένζυμο αυτό σταματά να παράγεται στον ανθρώπινο οργανισμό μετά τα πρώτα χρόνια ζωής του. Το αποτέλεσμα είναι η μειωμένη ικανότητα πέψης της λακτόζης. Στην Ευρώπη σε σχέση με άλλες ηπείρους, όπως η Ασία, έχει βρεθεί ότι υπάρχουν περισσότεροι άνθρωποι με το αλληλόμορφο γονίδιο της λακτάσης (LCT) που προσδίδει τη δυνατότητα πέψης της λακτόζης καθόλη τη διάρκεια ζωής τους, παρά με το αλληλόμορφο που προσδίδει δυσανεξία. Σε περίπτωση που η γενετική προδιάθεση υποδεικνύει δυσανεξία στη λακτόζη, συστήνεται η αποφυγή τροφών όπως το γάλα (Almon et al. 2010).

1.2.12. Γλουτένη



Εικ.1.10. Σιτάρι & σταρένιο ψωμί, πηγές γλουτένης.

Κοιλιοκάκη είναι η πάθηση κατά την οποία υπάρχει μόνιμη δυσανεξία στην γλουτένη. Η γλουτένη είναι πρωτεΐνη που αποτελείται από τη γλοιαδίνη και γλουτενίνη οι οποίες βρίσκονται στο σιτάρι, τη σίκαλη, το κριθάρι και άλλα δημητριακά. Ο μηχανισμός με τον οποίο εμφανίζεται η δυσανεξία γλουτένης σχετίζεται με κάποια γονίδια, όπως το DQ2/8, που έχουν βασικό ρόλο στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος εναντίον διαφόρων αντιγόνων (βακτήρια, ξένα σώματα, κλπ). Ο έλεγχος αυτών των γονιδίων δίνει στοιχεία για την προδιάθεση στην κοιλιοκάκη και συγκεκριμένα η έκφραση αυτού του γονιδίου πιστοποιεί την προδιάθεση στη δυσανεξία, ενώ η απουσία του δηλώνει ανεκτικότητα (Fenech et al. 2011; Ferretti et al. 2012).

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Στην παρούσα έρευνα στόχος ήταν να εξεταστεί αν υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στους γενότυπους των εθελοντών και τις διατροφικές τους συνήθειες. Επιπλέον στόχος ήταν να μελετηθεί η ποιότητα των διατροφικών συνηθειών ανάμεσα στο δείγμα μας. Για το λόγο αυτό σχεδιάστηκε ο τρόπος διεξαγωγής της έρευνας ως εξής:

Αρχικά επιλέχθηκαν τυχαία οι 10 εθελοντές (Δ1-Δ10), οι οποίοι ήταν άντρες, γυναίκες και παιδιά ηλικίας από 5 έως 36 ετών, υγιείς, μη καπνιστές, κάτοικοι Ελλάδας με τυπικές διατροφικές συνήθειες της Μεσογειακής Διατροφής. Όλοι δήλωσαν ότι δέχονται να λάβουν μέρος στην έρευνα εθελοντικά, καθώς και υπέγραψαν για την εκκούσια διαχείριση του γενετικού τους υλικού από τρίτους, υπό το καθεστώς επαγγελματικού απόρρητου.

Διεξήχθησαν τα ειδικά τεστ DNA σε κάθε εθελοντή, μέσω της παραλαβής σιέλου από το στόμα με ειδικό στικ βαμβακιού (Εικ. 2.1.). Τα δείγματα σφραγίστηκαν σε άσηπτες συνθήκες και στάλθηκαν στην Αγγλία σε ειδικά πιστοποιημένο γενετικό εργαστήριο.



Εικ. 2.1. Δειγματοληψία DNA από το στόμα των εθελοντών μέσω στικ βαμβακιού.

Πίνακας 2.1. Ομάδες γονιδίων που αναλύθηκαν στην παρούσα έρευνα, συντομογραφίες των γονιδίων, ονομασίες τους και οι πολυμορφισμοί (SNPs) που εξετάστηκαν.

Ομάδα Γονιδίων	Ονομασία	Πλήρης Ονομασία	Ελληνική ονομασία	Πολυμορφισμοί (SNPs)
Μεταβολισμός Υδατανθράκων	ACE	Angiotensine Converting Enzyme	Ένζυμο μετατροπής της Αγγειοτενσίνης	ID
	PPARG	Peroxisome Proliferator Activated Receptor gamma	Υποδοχέας γ ενεργοποιούμενος από πολλαπλασιαστή υπεροξειδισμού	ProAla (12)
	TCF7L2	Transcription factor 7-like 2	Μεταγραφικός παράγοντας 7-2	C/T
	ADRB2	Beta2 Adrenergic Receptor	B2 αδρενεργικός υποδοχέας	Arg16-Gly
Μεταβολισμός Λιπών	APOC3	Apolipoprotein C3	Απολιπο-πρωτεΐνη C3	C3175G
	APOA2	Apolipoprotein A2	Απολιπο-πρωτεΐνη A2	265T>C
	LPL	Lipoprotein Lipase	Λιπάση λιποπρωτεΐνης	C1595G
	FABP2	Fatty Acid Binding Protein2	Πρωτεΐνη σύνδεσης λιπαρών οξέων	Ala54Thr
	FTO	Fat mass and Obesity protein	Πρωτεΐνη λιπώδους μάζας και παχυσαρκίας	A/T
Μεταβολισμός Κρέατος	CYP1A1	Cytochrome P450	Ένζυμο του κυτοχρώματος P450	163A>C
	EPXHX1	Epoxyde Hydrolase	Εποξειδική Υδρολάση	Tyr113His
Αποτοξίνωση – Σταυρανθή Λαχανικά	GSTM1	Glutathione S-transferase Mu1	S τρανσφεράση της γλουταθειόνης M1	deletion
	GSTT1	Glutathione S-transferase Theta1	S τρανσφεράση της γλουταθειόνης Θ1	deletion

Παράγοντες Φλεγμονής	IL6	Interleukin 6	Ιντερλευκίνη 6	G -174C
	TNF	Tumor Necrosis Factor	Παράγοντας νέκρωσης όγκων	G – 308A
Βιταμίνη Β	MTHFR	Methylenetetrahydrofolate reductase	Αναγωγή του μεθυλενοτετραϋδροφολικού	C677T
Βιταμίνη D	VDR	Vitamin D Receptor	Υποδοχέας βιτ. D	C>T (taq1)
Αλάτι	ACE	Angiotensine Converting Enzyme	Ένζυμο μετατροπής της Αγγιοτενσίνης	ID
Αλκοόλ	ADH1C	Alcohol Dehydrogonase 1C	1C δεϋδρογονάση του αλκοόλ	Ile349Val
Καφεΐνη	CYP1A	Cytochrome P450	Ένζυμο του κυτοχρώματος P450	163A>C
	VDR	Vitamin D Receptor	Υποδοχέας βιτ. D	C>T (taq1)
Λακτόζη	LCT	Lactase	Λακτάση	13910-CT
Γλουτένη	DQ2/8	Human Leukocyte Antigen type Protein	Πρωτεΐνη ανθρώπινου λευκοκυτταρικού αντιγόνου	+/-

Ταυτόχρονα συμπληρώθηκαν ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων από τους εθελοντές με έμφαση σε κατηγορίες τροφίμων αντίστοιχες με αυτές για τις οποίες εξάγονται αποτελέσματα από το τεστ DNA που πραγματοποιήθηκε. Επίσης καταχωρήθηκε το ύψος, το βάρος και η ηλικία των εθελοντών.

Τα αποτελέσματα του τεστ DNA παραλήφθηκαν σε εύλογο χρονικό διάστημα έπειτα της αποστολής των δειγμάτων. Στον Πίνακα 2.1. καταγράφηκαν όλα τα γονίδια που αποκωδικοποιήθηκαν από το γονιδίωμα κάθε εθελοντή, μαζί με τις ονομασίες τους και τους πολυμορφισμούς (SNP) που ελέγχθηκαν. Μελετήθηκαν συγκεκριμένα οι γενότυποι κάθε εθελοντή στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των αμινοξέων (μεταβολισμός κρέατος), των λιπαρών οξέων, των αντιοξειδωτικών-αποτοξινωτικών συστατικών, των αντιφλεγμονώδων συστατικών, το μεταβολισμό της καφεΐνης, του αλκοόλ, του αλατιού, καθώς και τροφών που περιέχουν βιταμίνες Β, βιταμίνη D, λακτόζη & γλουτένη. Το αποτέλεσμα από κάθε αλληλόμορφο γονιδίου αντιστοιχίστηκε σε έναν αριθμό από 3 έως 1, όπου 3: φυσιολογικός γενότυπος (συνηθισμένη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη – ΣΗΠ), 2: μικρή απόκλιση από τη ΣΗΠ με αποφυγή ή επιπλέον πρόσληψη συστατικών, 1: απόκλιση από τη ΣΗΠ με μεγαλύτερη αποφυγή ή πρόσληψη συστατικών.

Αντίστοιχα οι διατροφικές συνήθειες συνοψίστηκαν σε πέντε κατηγορίες, συχνότητα κατανάλωσης υδατανθράκων (πχ. ζυμαρικά, πατάτες, φρούτα), κορεσμένων λιπαρών (πχ. κόκκινο κρέας), αντιοξειδωτικών τροφών (πχ. πράσινα λαχανικά, βότανα, κλπ), τροφών πλούσιων σε λακτόζη (πχ. γαλακτοκομικά) και σε γλουτένη (πχ. δημητριακά, ψωμί, αλεύρι). Η κατανομή των συνηθειών σε αριθμούς από 1 έως 3, αντιστοιχίστηκαν σε συχνότητα 1: καθόλου - σπάνια κατανάλωση, 2: μέτρια κατανάλωση, 3: μεγάλη - καθημερινή κατανάλωση.

Τα αποτελέσματα καταχωρήθηκαν σε προσωπικό ηλεκτρονικό υπολογιστή, Η/Υ, σε πρόγραμμα Microsoft Excel, όπου και επεξεργάστηκαν στατιστικά. Χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος του μέσου όρου (average) και της τυπικής

απόκλισης (standard deviation), ώστε να διερευνηθεί η πιθανή ομαδοποίηση των εθελοντών βάση διατροφικών συνηθειών ή βάση γενοτύπων.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΣΥΖΗΤΗΣΗ

3.1. Γονίδια μεταβολισμού & Διατροφικές συνήθειες

Τα δεδομένα που εξάχθηκαν από την αποκωδικοποίηση του γονιδιώματος των εθελοντών έδωσαν αποτελέσματα για 21 γονίδια μεταβολισμού και διατροφής που κατηγοριοποιήθηκαν σε 15 γενικές ομάδες γονιδίων (Πίνακας 3.1.).

Πίνακας 3.1.: Κατηγορίες γονιδίων που μελετήθηκαν σε κάθε έναν από τους δέκα εθελοντές, Δ1-Δ10, με ένδειξη του αποτελέσματος αποκωδικοποίησης του DNA που αφορά την πιθανή αποφυγή ή αύξηση κατανάλωσης κάθε κατηγορίας τροφίμου. [1= δυσανεξία*/τάση για παχυσαρκία**/πρόσληψη επιπλέον ή λιγότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια αύξηση ή μείωση της ΣΗΠ, 3= ανεκτικότητα*/φυσιολογικός γενότυπος** με μέση ΣΗΠ.]

Γονίδια/Εθελοντές	Δ1	Δ2	Δ3	Δ4	Δ5	Δ6	Δ7	Δ8	Δ9	Δ10
Λακτόζη*	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1
Γλουτένη*	1	2	1	1	1	1	1	3	3	1
Σύμπλεγμα βιταμινών Β	3	3	2	2	2	2	2	2	1	1
Βιταμίνη D	1	1	1	3	3	1	1	1	3	1
Αλάτι	3	1	3	1	1	3	3	3	1	3
Αλκοόλ	3	3	1	1	3	3	3	1	1	1
Καφεΐνη	3	3	1	3	3	1	3	1	3	1
Μεταβολισμός υδατανθράκων	1	3	1	1	2	2	2	2	2	1
Μεταβολισμός λιπαρών οξέων	1	3	3	1	1	3	1	1	1	1
Παχυσαρκία**	3	3	3	1	3	3	3	3	3	1
Σταυρανθή φυτά	3	1	1	3	1	1	1	3	1	1
Κρέας	1	1	1	1	1	1	1	3	1	1
Αντιοξειδωτικά	1	1	3	1	1	3	1	3	1	1
Σελήνιο	3	3	1	3	2	2	2	3	3	3
Αντιφλεγμονώδη	2	1	3	1	1	3	3	2	3	2

Τα αποτελέσματα από τα ερωτηματολόγια κατανάλωσης συχνότητας τροφίμων (Πίνακας 3.2.) μαζί με τις ηλικίες και του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) έδειξαν ότι δεν υπάρχει κάποιο πρότυπο διατροφικό που ακολουθούσαν όλοι οι εθελοντές. Η στατιστική ανάλυση επίσης δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε ηλικιακές ομάδες, ή σε ομάδες με κοινό ΔΜΣ. Επομένως όλοι οι εθελοντές είχαν τυχαία κοινές ή διαφορετικές διατροφικές συνήθειες.

Πίνακας 3.2.: Σωματικά στοιχεία και στοιχεία συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων σε κάθε εθελοντή, Δ1-Δ10. [3= πολύ συχνά-καθημερινά, 2= μέτρια συχνά, 1= καθόλου-σπάνια].

Στοιχεία/Εθελοντές	Δ1	Δ2	Δ3	Δ4	Δ5	Δ6	Δ7	Δ8	Δ9	Δ10
ΔΜΣ (Βάρος/Υψος ²)	20,6	26	19,2	18	16,8	17,8	20,4	33	31,3	16,7
Ηλικία (έτη)	28	29	15	14	13	18	15	36	30	5
Γαλακτοκομικά	3	1	3	3	3	2	1	3	2	2
Δημητριακά	2	2	2	3	3	2	2	2	1	1
Υδατάνθρακες	2	3	3	2	2	3	3	3	3	3
Κορεσμένα Λιπαρά	1	3	3	1	1	1	2	2	3	1
Πράσινα Λαχανικά	2	2	3	3	3	2	2	1	2	2

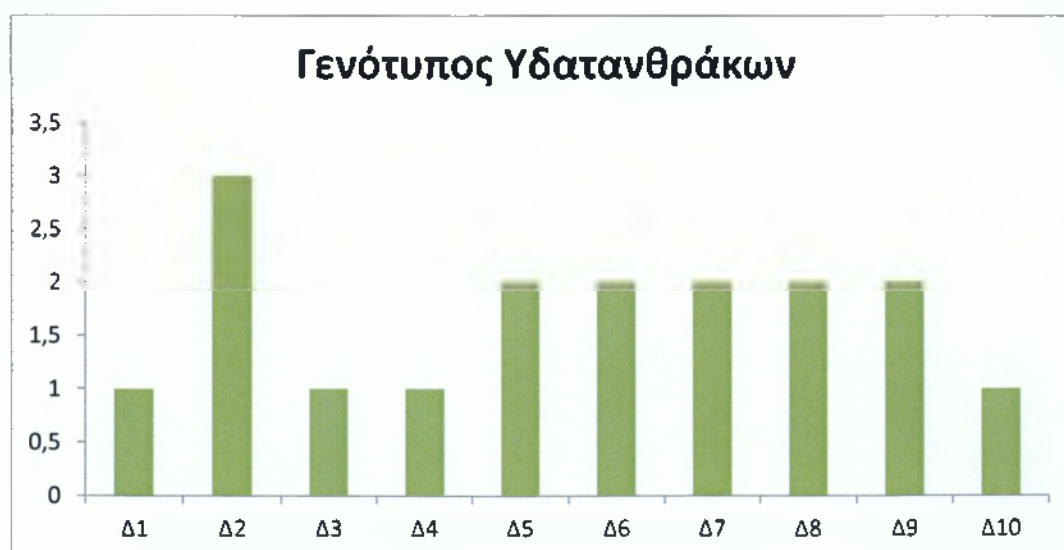
Στη συνέχεια τα αποτελέσματα αυτά συσχετίστηκαν με τις διατροφικές συνήθειες των εθελοντών, μέσω στατιστικής επεξεργασίας. Η υπόθεση ήταν ότι η γενετική προδιάθεση στο μεταβολισμό του καθένα θα έδειχνε την τάση τους είτε να καταναλώνουν περισσότερο τις σωστές τροφές, βλέποντας τα πλεονεκτήματα υγείας ως αποτέλεσμα, ή να καταναλώνουν λιγότερο τις τροφές αυτές ως αποτέλεσμα της λάθος λειτουργίας του μεταβολισμού τους.

Παρόλα αυτά η στατιστική επεξεργασία δεν έδειξε κάποια συσχέτιση τέτοιου είδους. Επομένως οι εθελοντές λειτουργούσαν τυχαία στα διατροφικά τους πρότυπα, και χωρίς να σχετίζεται αυτό με τη γενετική προδιάθεση σε θέματα μεταβολισμού.

3.2. Γενετική Προδιάθεση σε Κατηγορίες Τροφών

Υδατάνθρακες

Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας, οι εθελοντές φάνηκε να έχουν ως επί το πλείστον γενότυπο που να υποδεικνύει την προδιάθεση να μεταβολίζουν τους υδατάνθρακες πιο αργά, προτάθηκε να μειώσουν μέτρια την κατανάλωσή τους. Συγκεκριμένα η ημερήσια κατανάλωση δεν πρέπει να ξεπερνάει τις 100, 80 και 70 μονάδες γλυκαιμικού φορτίου αντίστοιχα για φυσιολογικό γενότυπο, για γενότυπο με μέτρια μείωση και με ικανή μείωση κατανάλωσης (Σχ. 3.1.).



Σχήμα 3.1. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. [1= πρόσληψη λιγότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια μείωση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Κρέας

Όσο αφορά τα αποτελέσματα των γονιδίων μεταβολισμού του κρέατος, οι εθελοντές φάνηκε να έχουν όλοι, εκτός από τον Δ8, γενότυπο που να υποδεικνύει την προδιάθεση να μεταβολίζουν το ξεροψημένο κρέας με τρόπο που να συστήνεται ο περιορισμός της κατανάλωσής του σε σχέση με τη ΣΗΠ (Σχ. 3.2.). Συγκεκριμένα η μείωση αφορά κατανάλωση 1-2 ισοδύναμων ανά εβδομάδα. Μόνο ένας εθελοντής, Δ8, βρέθηκε με γενετική προδιάθεση που να υποδεικνύει ότι η ΣΗΠ είναι ιδανική για για αυτόν.

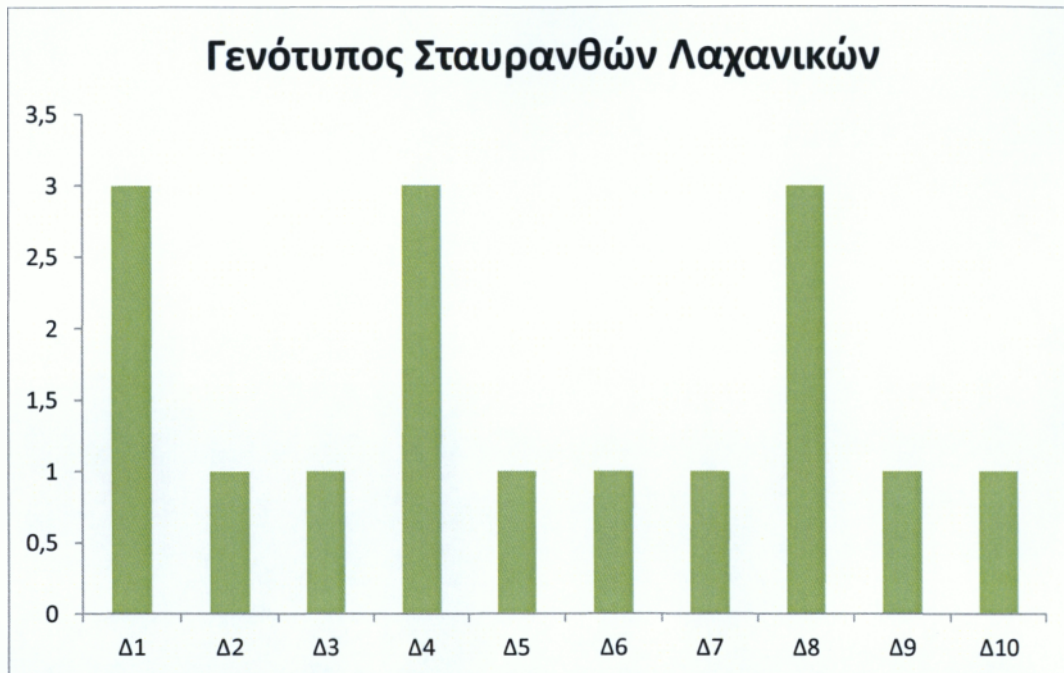


Σχήμα 3.2. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν τον μεταβολισμό του κρέατος. [1= πρόσληψη λιγότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια μείωση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Σταυρανθή Λαχανικά

Στη συνέχεια και σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας, οι εθελοντές φάνηκε να έχουν ως επί το πλείστο γενότυπο που να υποδεικνύει την προδιάθεση να δυσκολεύονται να αποτοξινωθούν από ουσίες βλαβερές για την υγεία τους

(Σχ. 3.3.). Οπότε για τους περισσότερους προτάθηκε να αυξήσουν την κατανάλωση σταυρανθών φυτών, πέραν της ΣΗΠ, και συγκεκριμένα να καταναλώνουν 3-4 ισοδύναμα ανά εβδομάδα.

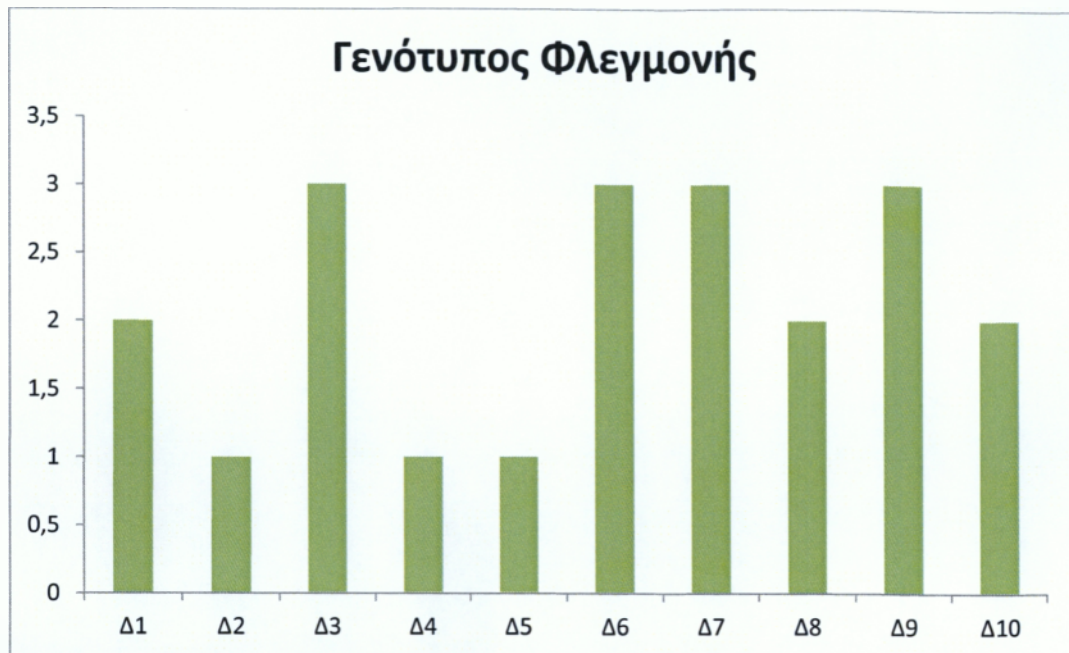


Σχήμα. 3.3. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν τον μεταβολισμό των σταυρανθών λαχανικών. [1= πρόσληψη περισσότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια αύξηση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Παράγοντες Φλεγμονής

Στο Σχήμα 3.4 αποτυπώθηκαν τα αποτελέσματα γενετικής προδιάθεσης των εθελοντών που αφορούν τους παράγοντες φλεγμονής. Φάνηκε ότι οι τρεις πιθανοί γενότυποι παρουσιάστηκαν με ίδια περίπου ποσοστά στους εθελοντές. Συγκεκριμένα τρεις εθελοντές (Δ2, Δ4, Δ5) μπορούν να έχουν μεγάλα επίπεδα κυτοκινών, ώστε συνίσταται η αύξηση κατανάλωσης ω-3 λιπαρών πέραν της ΣΗΠ και συγκεκριμένα, 3γρ ω-3 ημερησίως. Τρεις εθελοντές (Δ1, Δ8, Δ10) έδειξε η ανάλυση ότι μπορούν να έχουν μεσαία

επίπεδα κυτοκινών, οπότε προτάθηκε η μέση αύξηση κατανάλωσής τους σε 2γρ ημερησίως. Οι υπόλοιποι τέσσερις εθελοντές εμφάνισαν γενότυπο που να συμβαδίζει με τη ΣΗΠ.



Σχήμα. 3.4. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν τους παράγοντες φλεγμονής IL6 & TNF. [1= πρόσληψη περισσότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια αύξηση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Σύμπλεγμα Βιταμινών Β

Στον Σχήμα 3.5 τα αποτελέσματα της ανάλυσης DNA των εθελοντών έδειξαν τη γενετική τους προδιάθεση στο μεταβολισμό του συμπλέγματος βιταμινών Β. Φάνηκε ότι οι περισσότεροι εθελοντές είχαν προδιάθεση για ήπια μειωμένη ενζυμική δράση στη βιοσύνθεση του DNA. Επομένως για αυτούς θα ήταν ιδανική η μέση αύξηση της πρόσληψης βιταμινών Β σε σχέση με τη ΣΗΠ και συγκεκριμένα 400μγρ φολικού οξέος, 10χιλγρ Βιταμίνης Β6 και 15μγρ Β12. Οι υπόλοιποι εθελοντές είχαν είτε το φυσιολογικό γενότυπο (Δ1, Δ2) είτε

ακόμα πιο έντονα μειωμένη ενζυμική δράση (Δ9, Δ10) βάση γενετικής προδιάθεσης. Στους τελευταίους συστήθηκε η αύξηση κατανάλωσης βιταμινών Β σε σχέση με ΣΗΠ, και συγκεκριμένα 600μγρ φολικού οξέος, 15χιλγρ Βιταμίνης Β6 και 20μγρ Β12.

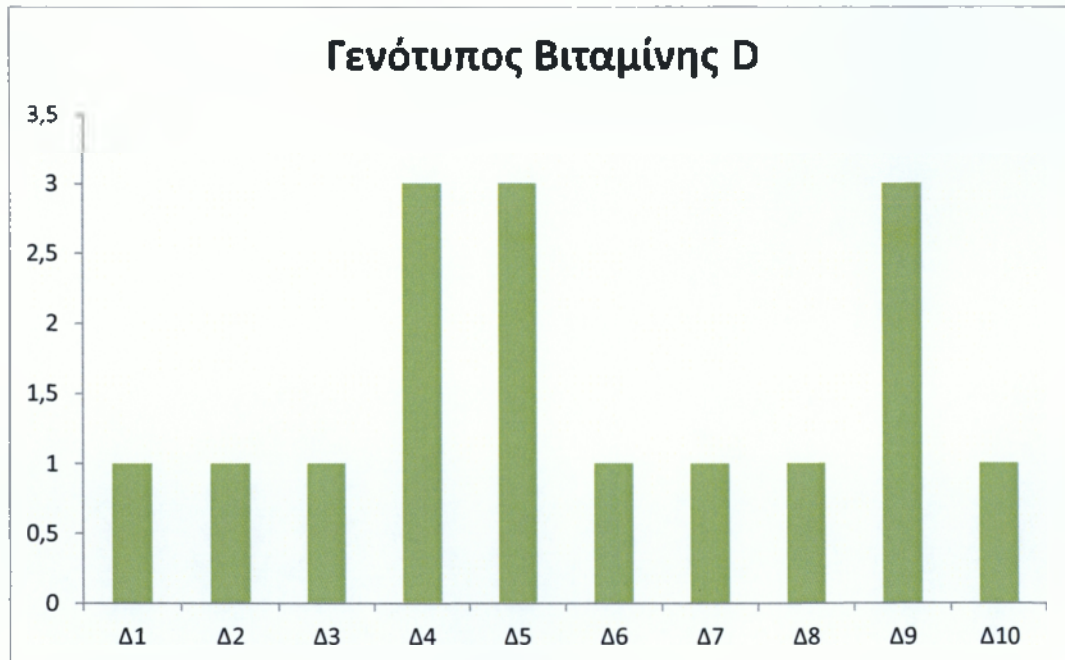


Σχήμα. 3.5. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν γονίδια του συμπλέγματος βιταμινών Β. [1= πρόσληψη περισσότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια αύξηση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Βιταμίνη D

Στον Σχήμα 3.6. τα αποτελέσματα της ανάλυσης DNA των εθελοντών έδειξαν τη γενετική τους προδιάθεση στο μεταβολισμό της βιταμίνης D. Φάνηκε ότι οι περισσότεροι εθελοντές είχαν προδιάθεση τέτοια ώστε να προτείνεται αύξηση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε βιταμίνη D σε σχέση με ΣΗΠ, ώστε να απορροφάται καλύτερα το ασβέστιο και να δομούνται πιο γερά τα κόκκαλα. Σε αυτούς θα ήταν ιδανική είτε η αύξηση της πρόσληψης βιταμίνης D, ή η

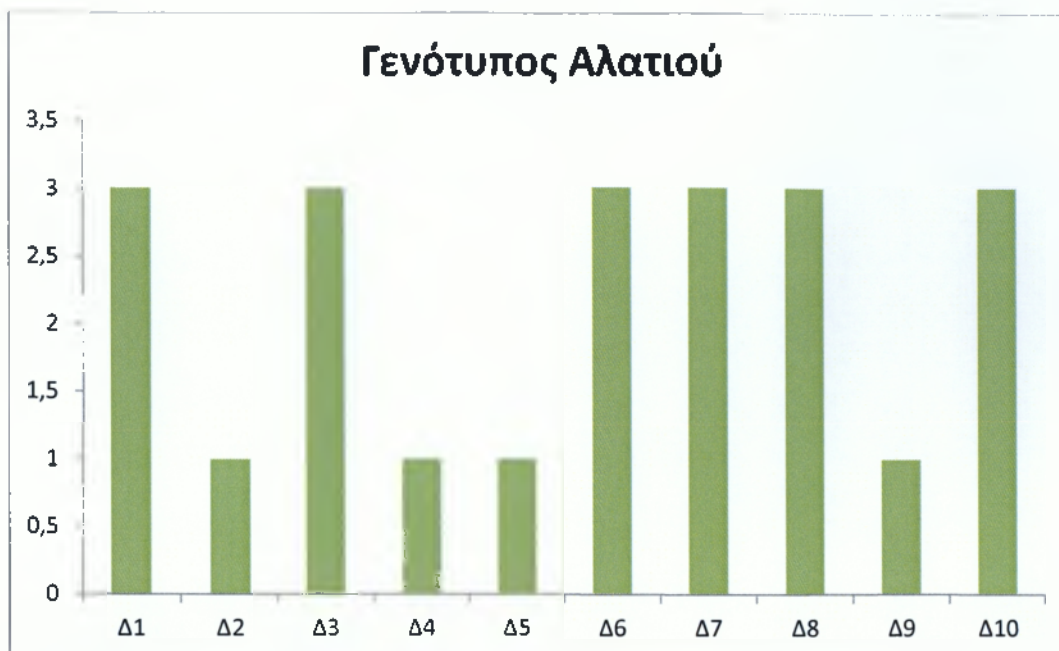
αύξηση του χρόνου έκθεσης του δέρματος στον ήλιο. Οι εθελοντές που είχαν γενότυπο φυσιολογικό ήταν τρεις, οι Δ4, Δ5 και Δ9.



Σχήμα. 3.6. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό της βιταμίνης D. [1= πρόσληψη περισσότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια αύξηση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Αλάτι

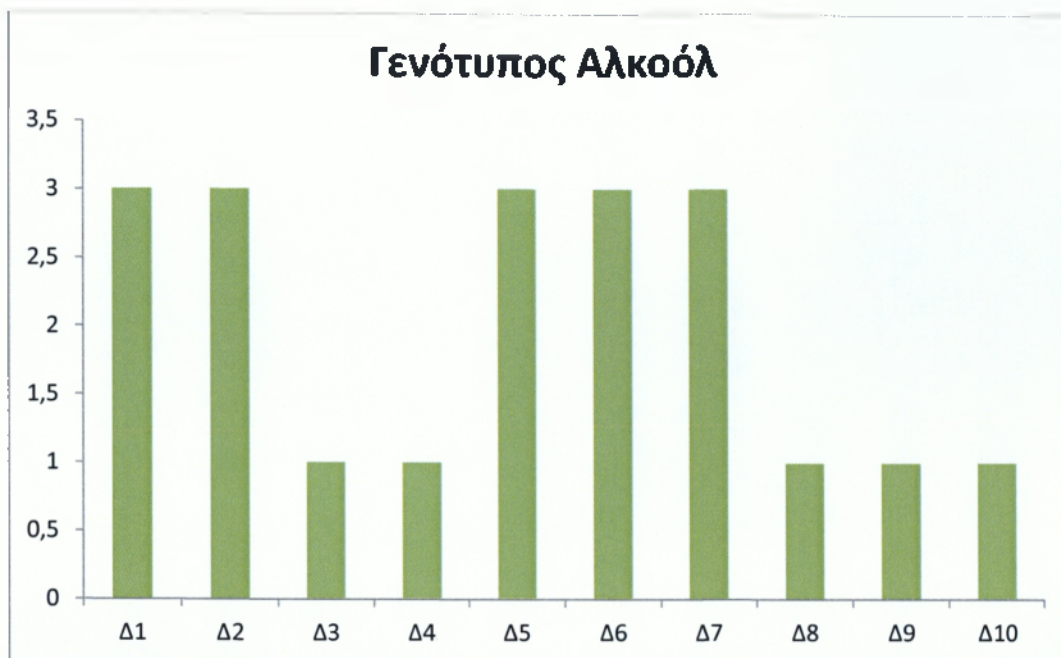
Τα αποτελέσματα που αφορούν το μεταβολισμό του αλατιού (Σχ 3.7.) έδειξαν ότι οι έξι στους 10 εθελοντές είχαν φυσιολογικό γενότυπο, οπότε για αυτούς η ΣΗΠ αλατιού ήταν ιδανική. Τρεις εθελοντές όμως, Δ2, Δ4, Δ5, και Δ9 είχαν προδιάθεση τέτοια ώστε να προτείνεται μείωση της κατανάλωσης νατρίου στη διατροφή τους σε σχέση με ΣΗΠ, ώστε να προφυλάσσουν την αρτηριακή τους πίεση. Συγκεκριμένα προτάθηκε για αυτούς η κατανάλωση μέχρι 2,2χιλγρ νατρίου ημερησίως.



Σχήμα. 3.7. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό της βιταμίνης D. [1= πρόσληψη λιγότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια μείωση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Αλκοόλ

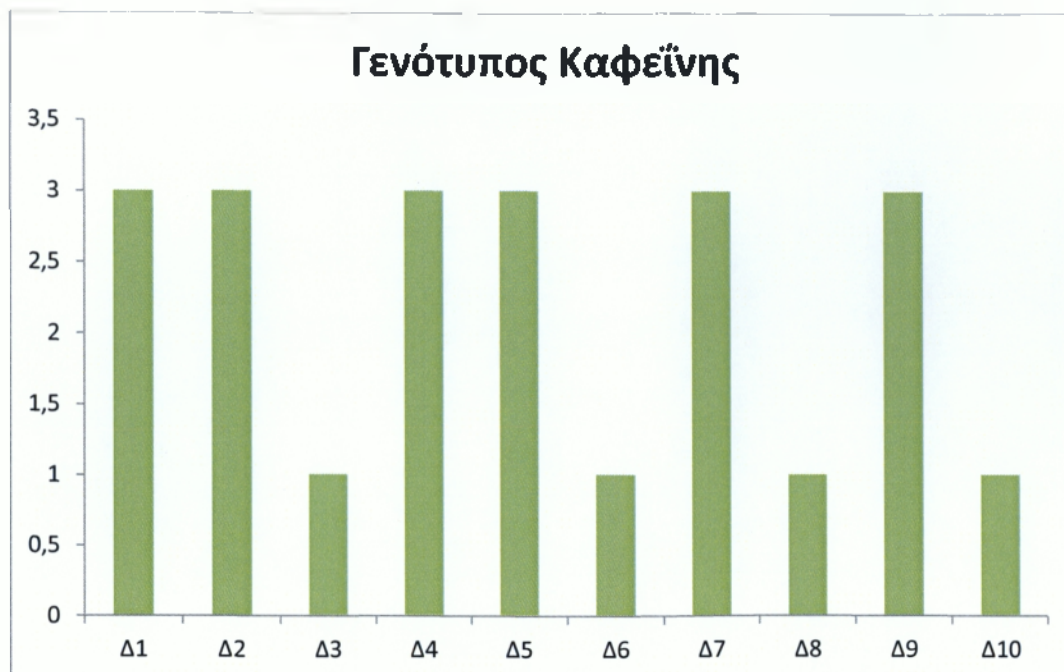
Τα αποτελέσματα που αφορούν το μεταβολισμό του αλκοόλ (Σχ 3.8.) έδειξαν ότι οι μισοί εθελοντές (Δ1, Δ2, Δ5, Δ6, Δ7) είχαν φυσιολογικό γενότυπο, οπότε για αυτούς η ΣΗΠ αλκοόλ ήταν ιδανική ώστε να έχουν και πιθανά οφέλη υγείας στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Οι υπόλοιποι φάνηκε ότι είχαν γενότυπο που όριζε την κατανάλωση μέτριας ποσότητας αλκοόλ σε σχέση με τη ΣΗΠ, καθώς είχαν γενετική προδιάθεση να μεταβολίζουν πιο απότομα το αλκοόλ και αυτό με τη σειρά του μην έχει θετική επίδραση στη HDL.



Σχήμα. 3.8. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό του αλκοόλ. [1= πρόσληψη λιγότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια μείωση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Καφεΐνη

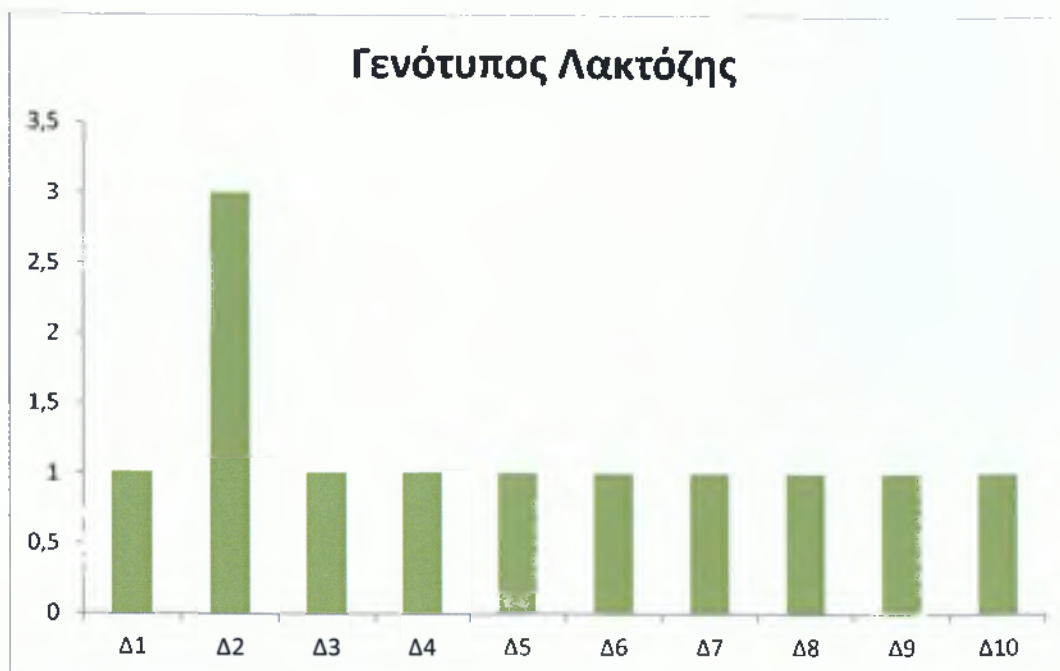
Στον Σχήμα 3.9 τα αποτελέσματα της ανάλυσης DNA των εθελοντών έδειξαν τη γενετική τους προδιάθεση στο μεταβολισμό της καφεΐνης. Φάνηκε ότι οι λιγότεροι εθελοντές (Δ3, Δ6, Δ8, Δ10) είχαν προδιάθεση τέτοια ώστε να προτείνεται μείωση της κατανάλωσης καφεΐνης σε σχέση με ΣΗΠ, ώστε να αποτοξινώνεται καλύτερα ο οργανισμός τους. Στους υπόλοιπους βρέθηκε φυσιολογικός γενότυπος, με αποτέλεσμα να έχουν την τυπική ΣΗΠ για καφεΐνη.



Σχήμα. 3.9. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό της καφεΐνης. [1= πρόσληψη λιγότερο της ΣΗΠ, 2= μέτρια μείωση της ΣΗΠ, 3= φυσιολογικός γενότυπος με μέση ΣΗΠ.]

Λακτόζη

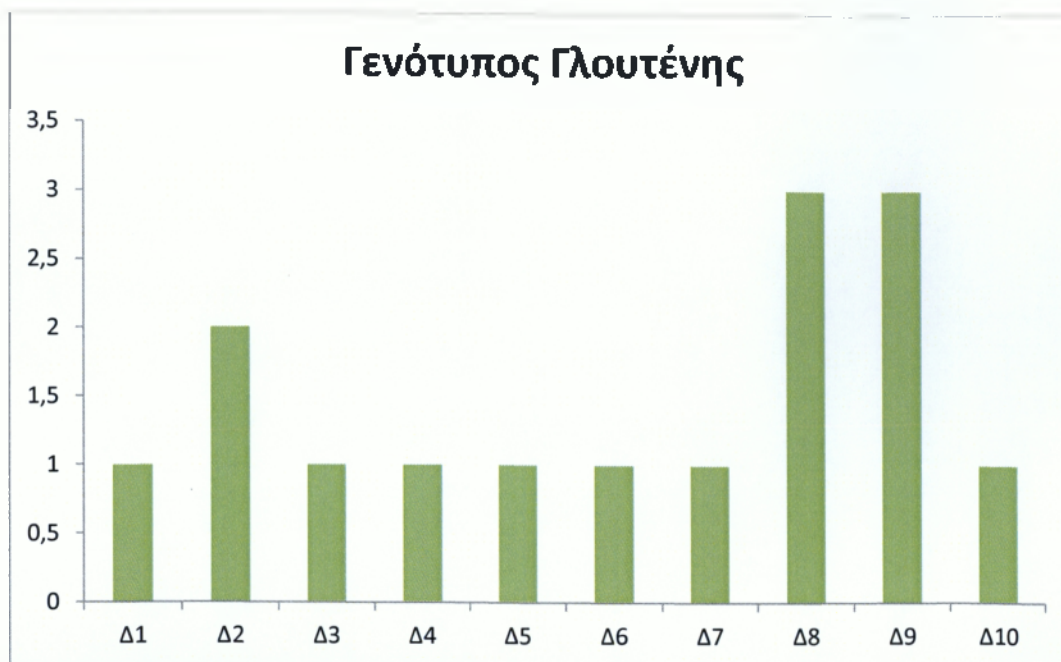
Στο Σχήμα 3.10. τα αποτελέσματα της ανάλυσης DNA των εθελοντών έδειξαν τη γενετική τους προδιάθεση στο μεταβολισμό της λακτόζης. Φάνηκε ότι οι όλοι οι εθελοντές, πλην ενός (Δ2), είχαν προδιάθεση δυσανεξίας στη λακτόζη. Σε αυτούς προτάθηκε να μειώσουν ή να αποφεύγουν τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Ο μόνος γενότυπος που δεν έδειξε δυσανεξία λακτόζης ήταν του εθελοντή Δ2, στον οποίο δεν προτάθηκε περιορισμός στην κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών.



Σχήμα. 3.10. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό της λακτόζης. [1= δυσανεξία, 3= ανεκτικότητα].

Γλουτένη

Τέλος από το Σχήμα 3.11. φαίνονται τα αποτελέσματα της ανάλυσης DNA των εθελοντών, που έδειξαν τη γενετική τους προδιάθεση στο μεταβολισμό της γλουτένης. Φάνηκε ότι οι περισσότεροι εθελοντές είχαν προδιάθεση δυσανεξίας στη γλουτένη. Σε αυτούς προτάθηκε να μειώσουν ή να αποφεύγουν τα δημητριακά και τα προϊόντα τους, ιδίως στην περίπτωση που ένιωθαν τυμπανισμό μετά την κατανάλωσή τους. Οι εθελοντές Δ8 και Δ9 είχαν φυσιολογικό γενότυπο, οπότε δεν τους προτάθηκε η μείωση σε σχέση με ΣΗΠ της κατανάλωσης γλουτένης. Ο μόνος γενότυπος που έδειξε μέτρια πιθανότητα δυσανεξίας στη γλουτένη ήταν του εθελοντή Δ2, στον οποίο προτάθηκε μέτρια μείωση στην κατανάλωση δημητριακών.



Σχήμα. 3.11. Αποτελέσματα γενετικής ανάλυσης των εθελοντών, Δ1-Δ10, στα γονίδια που αφορούν το μεταβολισμό της γλουτένης. [1= δυσανεξία, 2= μέτρια μείωση της ΣΗΠ, 3= ανεκτικότητα].

3.3. Ομαδοποίηση βάση του ΔΜΣ

Όπως φάνηκε και παραπάνω στον Πίνακα 3.2. οι δέκα εθελοντές είχαν συνήθειες, ηλικίες και ΔΜΣ που δε συσχετίστηκαν στατιστικά με τους γενότυπούς τους. Παρόλα αυτά η προσωπική επαφή με τον καθένα τους και η συζήτηση πάνω στις διατροφικές τους συνήθειες έδειξαν εμπειρικά ότι υπήρχαν τρεις κατηγορίες εθελοντών.

ΔΜΣ < 20

Η πρώτη κατηγορία ήταν οι ανήλικοι εθελοντές. Αυτή η κατηγορία ήταν η πολυπληθέστερη, με πέντε αντιπροσώπους, τους Δ3, Δ4, Δ5, Δ7 και Δ10. Αυτό συνέβη πιθανά λόγω του γονεϊκού ενδιαφέροντος και της πρόθεσης να δώσουν στην αρχή της ζωής των παιδιών τους τα κατάλληλα εφόδια για την

ανάπτυξη ορθών εξατομικευμένων συνηθειών διατροφής. Αυτή η ομάδα εθελοντών πέρα της ηλικίας φάνηκε να ξεχωρίζει και λόγω του ΔΜΣ. Όλοι αυτοί οι εθελοντές είχαν ΔΜΣ <20, οπότε χαρακτηρίστηκαν ως ελαφρά ελλειποβαρείς. Σαφώς και οι εθελοντές αυτοί δεν είναι αντιπροσωπευτικό δείγμα ανήλικων παιδιών στην Ελλάδα. Αλλά πιθανά αυτό συνέβη καθώς οι γονείς που είχαν ενδιαφέρον για βέλτιστη διατροφή μέσω του τεστ DNA στα παιδιά τους, ήταν πιο εύλογο να προσέχαν ήδη τη διατροφή τους και να φρόντιζαν να μην είναι υπέρβαρα.

Κατά γενική παρατήρηση η ομάδα αυτή είχε βαθμό 1 στις παρακάτω κατηγορίες γενότυπου: κρέας, σταυρανθή λαχανικά, βιταμίνες Β, λακτόζη και γλουτένη. Αυτό σημαίνει ότι η ανάλυση DNA για την πλειοψηφία αυτών έδειξε ότι είχαν δυσανεξία στη γλουτένη και στη λακτόζη. Η ανάλυση των διατροφικών τους συνηθειών έδειξε ότι δεν είχαν κάποιο κοινό πρότυπο κατανάλωση γαλακτοκομικών, και δημητριακών. Βρέθηκε επίσης προδιάθεση για ήπια μειωμένη ενζυμική δράση που συμμετέχει στη βιοσύνθεση του DNA και για αυτό θα ήταν καλό να αυξήσουν την πρόσληψη βιταμινών Β.. Ακόμη φάνηκε να έχουν τον γενότυπο που μεταφράστηκε σε αργή αποτοξίνωση από τις βλαβερές ουσίες, οπότε τους προτάθηκε η αύξηση κατανάλωσης σταυρανθών λαχανικών. Παρόλο που κατά γενική παρατήρηση τα παιδιά στη σημερινή κοινωνία καταναλώνουν ολόένα και λιγότερες ποσότητες λαχανικών και καταφεύγουν στις γρήγορες λύσεις των έτοιμων φαγητών, οι εθελοντές αυτής της ομάδας φάνηκε ότι καταναλώνουν αυξημένες ποσότητες πράσινων φυλλώδων λαχανικών, σταυρανθών λαχανικών και άλλων πηγών βιταμινών Β. Αυτό πιθανά δικαιολογείται από το μεγάλο ενδιαφέρον των γονέων τους σε θέματα διατροφής, κάτι που τους οδήγησε και στη συμμετοχή σε αυτή τη μελέτη. Τέλος τους προτάθηκε η μείωση σε σχέση με τη ΣΗΠ κατανάλωσης ξηροψημένου κρέατος γιατί βρέθηκε στα γονίδια που σχετίζονται με τον μεταβολισμό αυτού, η προδιάθεση να το μεταβολίζουν έτσι που να συσσωρεύονται οι βλαβερές ουσίες (πχ. νιτροζαμίνες) στον οργανισμό τους. Από τις συνήθειες διατροφής τους όμως δεν παρατηρήθηκε καμμία συσχέτιση με το γενότυπο αυτό.

ΔΜΣ = 20-27

Η δεύτερη κατηγοριοποίηση ήταν οι ενήλικοι εθελοντές με φυσιολογικό ΔΜΣ μέχρι 27. Αυτοί ήταν οι Δ1, Δ2 και Δ6. Από την προσωπική επαφή μαζί τους φάνηκε ότι είχαν κατά γενική παρατήρηση τις πιο υγιής διατροφικές συνήθειες και μάλιστα ασχολούνταν με αθλητικές δραστηριότητες. επομένως ο τρόπος ζωής τους θα χαρακτηρίζονταν ως πιο υγιής.

Η ομάδα αυτή είχε βαθμό 1 στις κατηγορίες γενότυπου κρέατος και βιταμίνης D, ενώ όλοι είχαν βαθμολογία 3 στην κατηγορία γενότυπου του αλκοόλ. Αυτό σημαίνει ότι τους προτάθηκε η μείωση σε σχέση με τη ΣΗΠ κατανάλωσης ξεροψημένου κρέατος γιατί βρέθηκε στα γονίδια που σχετίζονται με τον μεταβολισμό αυτού, η προδιάθεση να το μεταβολίζουν έτσι που να συσσωρεύονται οι βλαβερές ουσίες (πχ. νιτροζαμίνες) στον οργανισμό τους. Οι εθελοντές αυτοί είχαν επίσης το γενότυπο που υπέδειξε την αύξηση κατανάλωσης βιταμίνης D, μέσω διατροφής ή μέσω έκθεσης τον ήλιο, ώστε να απορροφάται καλύτερα το ασβέστιο στον οργανισμό τους και να δομούνται πιο γερά οστά. . Από τα ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων ωστόσο, δεν βρέθηκε ότι οι διατροφικές συνήθειες της ομάδας αυτής αντανακλούν τον γενότυπο που αφορά το μεταβολισμό του κρέατος και της βιταμίνης D. Τέλος η βαθμολογία 3 στον γενότυπο του αλκοόλ έδειξε ότι αυτή η ομάδα δεν εμφάνισε γενετική προδιάθεση που να υποδεικνύει τη μείωση κατανάλωσης αλκοόλ πέραν της ΣΗΠ. Οπότε ο φυσιολογικός γενότυπός τους, έδωσε επιπλέον την πληροφορία ότι η κατανάλωση αλκοόλ για αυτούς πιθανά συντελεί και σε καλύτερα επίπεδα της HDL χοληστερόλης στο αίμα. Η κατανάλωση αλκοόλ από την ομάδα αυτή χαρακτηρίστηκε από τους εθελοντές ως μέση.

ΔΜΣ > 30

Η τελευταία κατηγορία εθελοντών που φάνηκε να ξεχωρίζει λόγω του ΔΜΣ αποτελούνταν από δύο αντιπροσώπους, Δ8 και Δ9. Αυτοί είχαν ΔΜΣ>30, οπότε χαρακτηρίστηκαν έντονα υπέρβαροι/παχύσαρκοι τύπου Ι. Άλλο κοινό

τους στοιχείο ήταν ότι και οι δύο είχαν ηλικία άνω των 30 ετών. Μάλιστα κατά γενική παρατήρηση και μέσα από προσωπική επαφή μαζί τους, θα χαρακτηρίζονταν ως η ομάδα εθελοντών με τις χειρότερες διατροφικές συνήθειες και με τη λιγότερη φυσική δραστηριότητα από τους υπόλοιπους.

Σε αυτή την ομάδα εμφανίστηκαν κοινοί γενότυποι στις κατηγορίες των υδατανθράκων, του αλκοόλ, της λακτόζης και της γλουτένης. Οι εθελοντές αυτοί είχαν προδιάθεση για μια μέτρια ευαισθησία στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, οπότε τους προτάθηκε η μέση μείωση της κατανάλωσης σε σχέση με ΣΗΠ. Παρόλα αυτά και οι δύο κατέγραψαν ότι καταναλώνουν υπερβολικά μεγάλες ποσότητες τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακα, όπως ζυμαρικά, ψωμί και γλυκά. Αυτό πιθανά δικαιολογεί και το αυξημένο βάρος τους, καθώς επίσης ήταν κομμάτι από τη γενική κακή διαχείριση της διατροφής στην καθημερινότητά τους. Όσο αφορά το αλκοόλ είχαν γενετική προδιάθεση να το μεταβολίζουν πιο απότομα και αυτό με τη σειρά του μην έχει θετική επίδραση στη HDL χοληστερόλη αίματος, οπότε τους προτάθηκε να μειώσουν την κατανάλωσή του σε σχέση με τη ΣΗΠ. Ωστόσο και οι δύο κατέγραψαν ότι όποτε τύχει να καταναλώσουν αλκοόλ ξεφεύγουν πολύ σε ποσότητες και δεν έχουν όρια. Και αυτό ήταν άλλο ένα μέρος που αντανάκλα τις λάθος διατροφικές τους συνήθειες. Τέλος και οι δύο εθελοντές βρέθηκε να έχουν δυσανεξία στη λακτόζη, ενώ ήταν οι μόνοι εθελοντές της μελέτης οι οποίοι είχαν γενετική προδιάθεση που να μην υποδεικνύει καμία προδιάθεση για δυσανεξία στη γλουτένη. Για αυτές τις δύο κατηγορίες τροφίμων δεν παρουσίασαν κοινό πρότυπο κατανάλωσης.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συνολικά θα μπορούσε να συνοψιστεί η παρούσα έρευνα στα παρακάτω συμπεράσματα:

A. Οι εθελοντές ήταν όλοι υγιής, ηλικίας 5-36 ετών, με διατροφικές συνήθειες που δεν συσχετίστηκαν στατιστικά με τους γενοτύπους του μεταβολισμού που υπέδειξε η ανάλυση DNA.

B. Οι περισσότεροι εθελοντές με ποσοστό 90% είχαν γενετική προδιάθεση για ευαισθησία στο μεταβολισμό ξεροψημένου κρέατος (συσσώρευση νιπροζαμίνων).

Γ. Η πλειοψηφία των εθελοντών με ποσοστό 70% είχε γενετική προδιάθεση για αργή αποτοξίνωση του οργανισμού από βλαβερές ουσίες.

Δ. Η πλειοψηφία των εθελοντών με ποσοστό 70% είχε γενετική προδιάθεση για μειωμένη ικανότητα απορρόφησης ασβεστίου μέσω της βιταμίνης D.

Ε. Η πλειοψηφία των εθελοντών με ποσοστό 90% είχε δυσανεξία λακτόζης και με ποσοστό 70% δυσανεξία γλουτένης.

ΣΤ. Οι εθελοντές με χαμηλό ΔΜΣ < 20, ήταν ανήλικοι με σχετικά καλές διατροφικές συνήθειες, κάτι που πιθανά αντανακλά το ενδιαφέρον των γονέων τους για θέματα υγείας.

Z. Οι εθελοντές με φυσιολογικό ΔΜΣ = 20-27, είχαν ηλικία 20-30 ετών, ήταν σωματικά δραστήριοι και είχαν κατά γενική παρατήρηση τις πιο σωστές και ολοκληρωμένες διατροφικές συνήθειες σε σχέση με τους υπόλοιπους εθελοντές. Αυτό πιθανά εξηγείται από την φυσική αντίδραση τους οργανισμού τους στις «λάθος» τροφές, που επιβάρυναν τον μεταβολισμό τους, με αποτέλεσμα οι εθελοντές να τείνουν προς τις καταλληλότερες για αυτούς τροφές. Η ηλικία και η γενιά τους άλλωστε είναι αυτή κατά την οποία φαίνεται να προσέχουν οι άνθρωποι περισσότερο τη σωματική τους εμφάνιση και

υγεία, τείνοντας προς ένα πιο υγιεινό τρόπο ζωής, που μάλιστα διέπεται από σωστή διατροφή και άσκηση.

Η. Οι εθελοντές με μεγάλο ΔΜΣ > 30, είχαν ηλικία πάνω από 30, ήταν λιγότερο δραστήριοι σωματικά και η διατροφικές συνήθειες που ακολουθούσαν χαρακτηρίστηκαν ως οι χειρότερες σε σχέση με αυτές των υπόλοιπων εθελοντών. Μάλιστα ενώ βρέθηκε ότι είχαν γενετική προδιάθεση που υποδεικνυε τη μείωση κατανάλωσης υδατανθράκων και αλκοόλ σε σχέση με τις ΣΗΠ, αυτοί κατέγραψαν ότι κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες και των δύο κατηγοριών πέραν των ΣΗΠ. Αυτό ήταν μέρος της κακής διαχείρισης της διατροφής τους που συντέλεσε στο αυξημένο βάρος και στην υποβάθμιση του μεταβολισμού τους.

5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Almon, Ricardo, Eva E Alvarez-Leon, Peter Engfeldt, Lluís Serra-Majem, Anders Magnuson, and Torbjörn K Nilsson. 2010. "Associations between lactase persistence and the metabolic syndrome in a cross-sectional study in the Canary Islands." *European Journal of Nutrition* 49(3): 141–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19844753> (November 19, 2014).
- Ambrosone, Christine B, and Li Tang. 2009. "Cruciferous vegetable intake and cancer prevention: role of nutrigenetics." *American Association for Cancer Research* 2(4): 298–300. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19336722> (November 22, 2014).
- Arkadianos, Ioannis, Ana M Valdes, Efstathios Marinos, Anna Florou, Rosalynn D Gill, and Keith A Grimaldi. 2007. "Improved weight management using genetic information to personalize a calorie controlled diet." *Nutrition journal* 6(29). <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2151062&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (November 10, 2014).
- Ashfield-Watt, Pauline AL, Catherine H Pullin, Jane M Whiting, Stuart J Moat, Robert G Newcombe, Michael L Burr, Malcolm J Lewis, and Hilary J Powers. 2002. "Methylenetetrahydrofolate reductase 677C→T genotype modulates homocysteine responses to a folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial 1–3." *Am J Clin Nutr* 76(1): 180–186.
- Brennan, Paul, Charles C Hsu, Norman Moullan, Neonilia Szeszenia-Dabrowska, Jolanta Lissowska, David Zaridze, Peter Rudnai, Eleonora Fabianova, Dana Mates, Vladimir Bencko, Lenka Foretova, Vladimir Janout, Federica Gemignani, Amelie Chabrier, Janet Hall, Rayjean J Hung, Paolo Boffetta, and Federico Canzian. 2005. "Effect of cruciferous vegetables on lung cancer in patients stratified by genetic status: a

mendelian randomisation approach." *The Lancet* 366(9496): 1558–60.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16257343> (November 17, 2014).

Corella, Dolores, Paula Carrasco, J.V. Sorli, R. Estruch, J. Rico-Sanz, M.A. Martinez-Gonzalez, Jordi Salas-Salvadó, M I Covas, O. Colltell, F. Aros, and J. Laperta. 2013. "Mediterranean Diet Reduces the Adverse Effect of the TCF7L2- rs7903146 Polymorphism on Cardiovascular Risk Factors and Stroke Incidence. A randomized controlled trial in a high-cardiovascular-risk population." *Diabetes Care* 36(11): 3803–3811.

Corella, Dolores, and Jose M Ordovas. 2005. "SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS THAT INFLUENCE LIPID METABOLISM: Interaction with Dietary Factors." *Annual Review of Nutrition* 25: 341–90.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16011471> (November 17, 2014).

Davis, Cindy D. 2008. "Vitamin D and cancer: current dilemmas and future research needs 1–3." *Am J Clin Nutr* 88: 565–569.

Dengel, Donald R, Michael D Brown, Robert E Ferrell, Thomas H Reynolds, and Mark a Supiano. 2002. "Exercise-induced changes in insulin action are associated with ACE gene polymorphisms in older adults." *Physiological genomics* 11: 73–80.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12388790> (November 17, 2014).

El-Sohemy, Ahmed. 2007. 1st ILSI International Conference on Nutrigenomics, Singapore, December 2005 25–30 *Nutrigenomics - Opportunities in Asia*. eds. E.S. Tai and P.J. Gillies. BASEL: Karger.

Fenech, Michael. 2008. "Genome health nutrigenomics and nutrigenetics--diagnosis and nutritional treatment of genome damage on an individual basis." *Food and chemical toxicology: an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 46(4): 1365–70.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17693008> (November 22, 2014).

Fenech, Michael, Ahmed El-Sohemy, Leah Cahill, Lynnette R Ferguson, Tapaeru-Ariki C French, E Shyong Tai, John Milner, Woon-Puay Koh, Lin

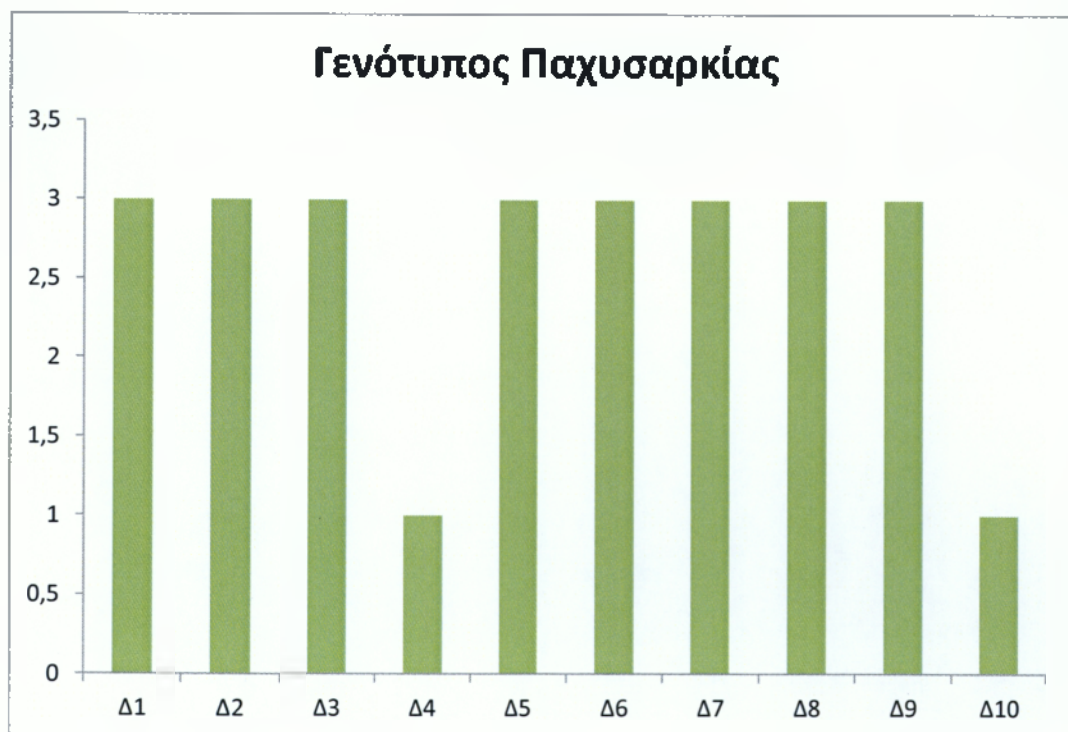
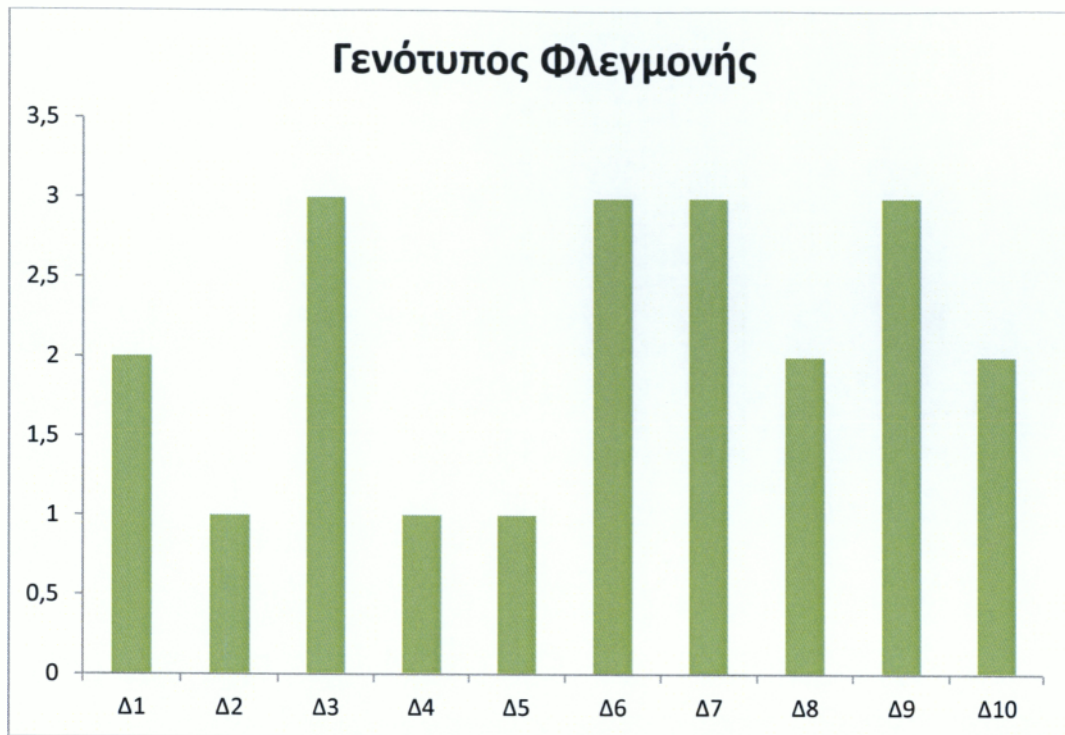
- Xie, Michelle Zucker, Michael Buckley, Leah Cosgrove, Trevor Lockett, Kim Y C Fung, and Richard Head. 2011. "Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice." *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics* 4(2): 69–89. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3121546&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (November 12, 2014).
- Ferretti, Gianna, Tiziana Bacchetti, Simona Masciangelo, and Letizia Saturni. 2012. "Celiac disease, inflammation and oxidative damage: a nutrigenetic approach." *Nutrients* 4(4): 243–57. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3347005&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (October 1, 2014).
- Ferrucci, Lea M, Amanda J Cross, Marc J Gunter, Jiyoun Ahn, Susan T Mayne, Xiaomei Ma, Stephen J Chanock, Meredith Yeager, Barry I Graubard, Sonja I Berndt, Wen-Yi Huang, Richard B Hayes, and Rashmi Sinha. 2010. "Xenobiotic metabolizing genes, meat-related exposures, and risk of advanced colorectal adenoma." *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics* 3(4-6): 170–81. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3085523&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (November 22, 2014).
- Garg, Rohin, Nidhi Sharma, and Sanjeev Kumar Jain. 2014. "Nutrigenomics and Nutrigenetics: Concepts and Applications in Nutrition Research and Practice." *Acta Medica International* 1(2): 124–130.
- Graafmans, W C, P Lips, M E Ooms, J.P.T.M. Van Leeuwen, H.A.P. Pols, and A.G. Uitterlinden. 1997. "The Effect of Vitamin D Supplementation on the Bone Mineral Density of the Femoral Neck Is Associated with Vitamin D Receptor Genotype." *Journal of Bone and Mineral Research* 12(8).
- Grimaldi, Keith A. 2014. "Nutrigenetics and personalized nutrition: are we ready for DNA-based dietary advice?" *Personalized Medicine* 11(3): 297–307.

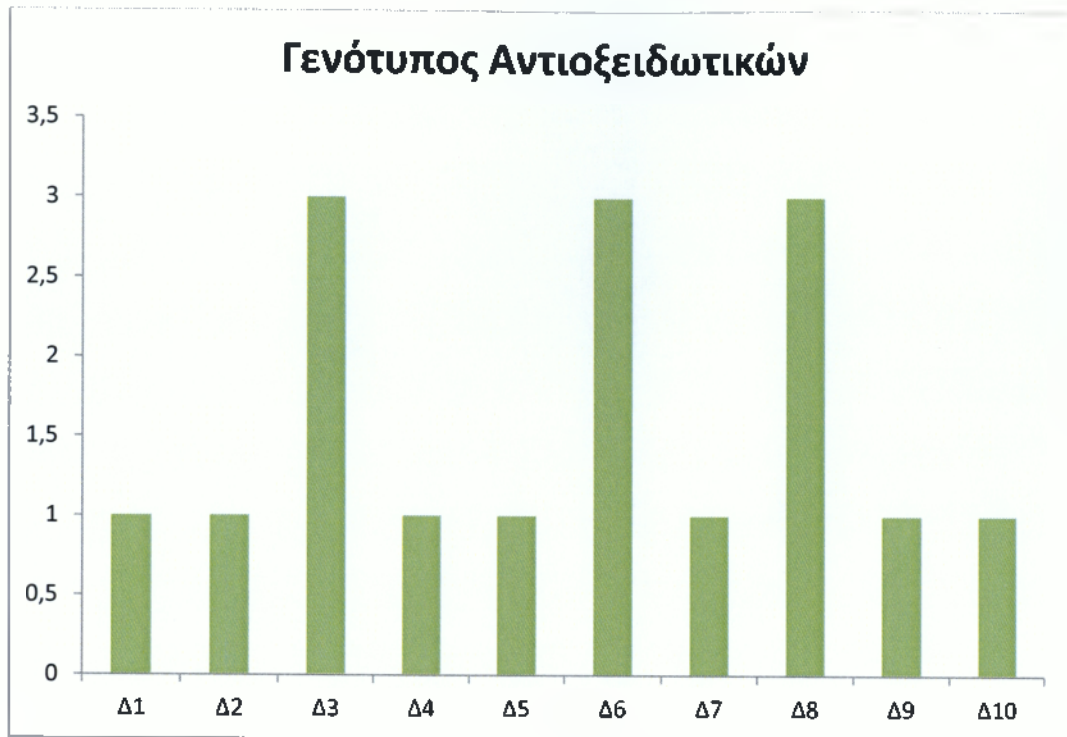
- Grimble, R.F., W.M. Howell, G. O'Reilly, S.J. Turner, O. Markovic, S. Hirrell, J.M. East, and Philip C Calder. 2002. "The ability of fish oil to suppress tumor necrosis factor α production by peripheral blood mononuclear cells in healthy men is associated with polymorphisms in genes that influence tumor necrosis factor α production 1–3." *Am J Clin Nutr* 76(2): 454–459.
- Jung, Audrey Y, Elizabeth M Poole, Jeanette Bigler, John Whitton, John D Potter, and Cornelia M Ulrich. 2008. "DNA methyltransferase and alcohol dehydrogenase: gene-nutrient interactions in relation to risk of colorectal polyps." *American Association for Cancer* 17(2): 330–338. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18268116> (November 22, 2014).
- Kato, Norihiro, Takao Sugiyama, Hiroyuki Morita, Hiroki Kurihara, Taiji Furukawa, Takaaki Isshiki, Tomohide Sato, Yukio Yamori, and Yoshio Yazaki. 2000. "Comprehensive analysis of the renin–angiotensin gene polymorphisms with relation to hypertension in the Japanese." *Journal of Hypertension* 18(8): 1025–1031.
- Mutch, David M, Walter Wahli, and Gary Williamson. 2005. "Nutrigenomics and nutrigenetics: the emerging faces of nutrition." *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 19(12): 1602–16. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16195369> (October 20, 2014).
- Nowell, S, C Sweeney, G Hammons, F. Kadlubar, and Lang N. 2002. "CYP2A6 Activity Determined by Caffeine Phenotyping: Association with Colorectal Cancer Risk." *American Association for Cancer* 11: 377–383.
- Ordovas, J. M., and V. Mooser. 2004. "Nutrigenomics and nutrigenetics."
- Rapuri, P.B., J.C. Gallagher, H.K. Kinyamu, and K.L. Ryschon. 2001. "Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes 1–4." *Am J Clin Nutr* 74(5): 694–700.

- Simopoulos, Artemis P. 2008. "The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases." *Experimental Biology and Medicine* 233(6): 674–88.
- Soriguer, Federico, Sonsoles Morcillo, Fernando Cardona, . Rojo-Martinez, M. Cruz-Almaraz, M. Soledad Ruiz de Adana, Gabriel Olveira, Francisco Tinahones, and Isabel Esteva. 2006. "Pro12Ala Polymorphism of the PPARG2 Gene Is Associated with Type 2 Diabetes Mellitus and Peripheral Insulin Sensitivity in a Population with a High Intake of Oleic Acid 1." *The Journal of Nutrition* 136: 2325–2330.
- Ulrich, Cornelia M. 2005. "Nutritional 'Omics' Technologies for Elucidating the Role(s) of Bioactive Food Components in Colon Cancer Prevention." *The Journal of Nutrition* 3(4): 2698–2702.

6. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ







Γονίδια/Εθελοντές	Δ1	Δ2	Δ3	Δ4	Δ5
Lactose	intolerant possible intolerant	N very low risk	intolerant possible intolerant	intolerant possible intolerant	intolerant possible intolerant
Gluten			>400mg folic, >10mg B6, >15mg B12 /day	>400mg folic, >10mg B6, >15mg B12 /day	>400mg folic, >10mg B6, >15mg B12 /day
Vit B	N	N			
Vit D	more UV/ VitD	more UV/ VitD	more UV/ VitD	N	N
Salt	N positive on Chol	less salt positive on Chol	N less effect on Chol	less salt less effect on Chol	less salt positive on Chol
Alcohol					
Caffeine	N	N	less caffeine	N	N
ACE	less CHO	N	less CHO	less CHO	less CHO
PPARG	GL<70/day >25g	N	GL<70/day	GL<70/day	GL<80/day
TCF7LA	fibre/day	N	>25g fibre/day	>25g fibre/day	>25g fibre/day
APOC3	N	N	N	less SFA	N
APOA2	less SFA	N	N	<16g/day	less SFA
LPL	<16g/day	N	N		<16g/day
FTO	N	N 3-4	N	obesity	N
GSTM1	N	serv./week	3-4 serv./week	N	3-4 serv./week
GSTT1	N	ccruciferous	ccruciferous	N	ccruciferous
CYP1A2	less meat more antioxidants	less meat more antioxidants	less meat	less meat more antioxidants	less meat more antioxidants
CAT			N Selenium, >105mcg/day	antioxidants	antioxidants Selenium, >90mcg/day
GPX				N	
IL6	2g ω3/day	3g ω3/day	N	3g ω3/day	3g ω3/day
TNF	N	N	N	N	N

Δ6	Δ7	Δ8	Δ9	Δ10
intolerant possible intolerant >400mg folic, >10mg B6, >15mg B12 /day	intolerant possible intolerant >400mg folic, >10mg B6, >15mg B12 /day	intolerant tolerant >400mg folic, >10mg B6, >15mg B12 /day	intolerant tolerant >600mg folic, >15mg B6, >20mg B12 /day	intolerant possible intolerant >600mg folic, >15mg B6, >20mg B12 /day
more UV/ VitD N	N	more UV/ VitD N	N less salt	more UV/ VitD N
positive on Chol	positive on Chol	less effect on Chol	less effect on Chol	less effect on Chol
less caffeine	N	less caffeine	N	
less CHO GL<80/day	less CHO GL<80/day	less CHO GL<80/day	less CHO GL<80/day	less CHO GL<70/day
>25g fibre/day N	>25g fibre/day N	>25g fibre/day N	>25g fibre/day N	>25g fibre/day N
N	less SFA	less SFA	less SFA	less SFA
N	<16g/day	<16g/day	<16g/day	<16g/day
N	N	N	N	obesity
3-4 serv./week ccruciferous less meat N	3-4 serv./week ccruciferous less meat more antioxidants Selenium, >90mcg/day	N N N	3-4 serv./week ccruciferous less meat more antioxidants N	3-4 serv./week ccruciferous less meat more antioxidants N
N	N	2g ω3/day	N	2g ω3/day
N	N	N	N	N