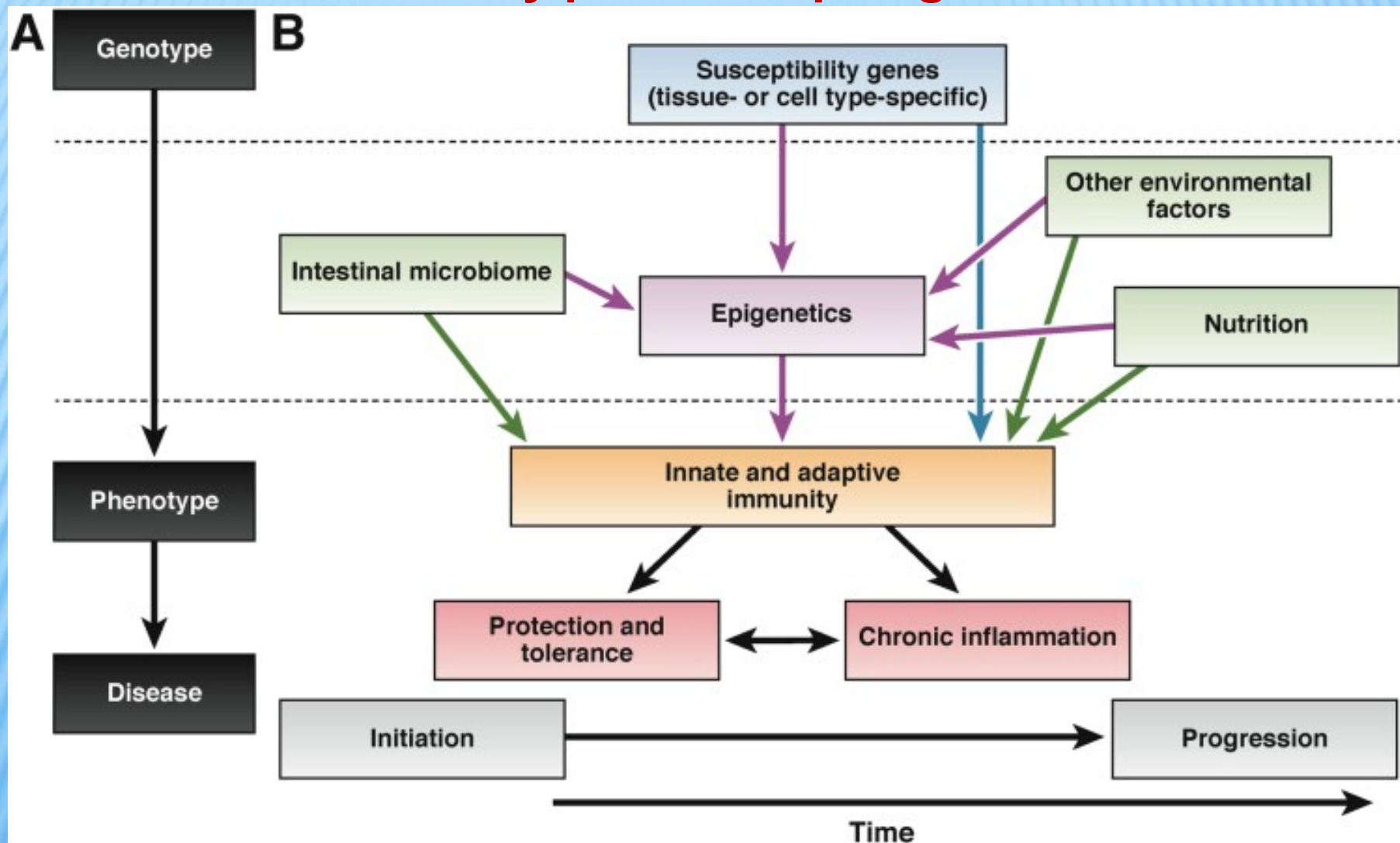


Výživa a její poruchy

12. 4. 2016

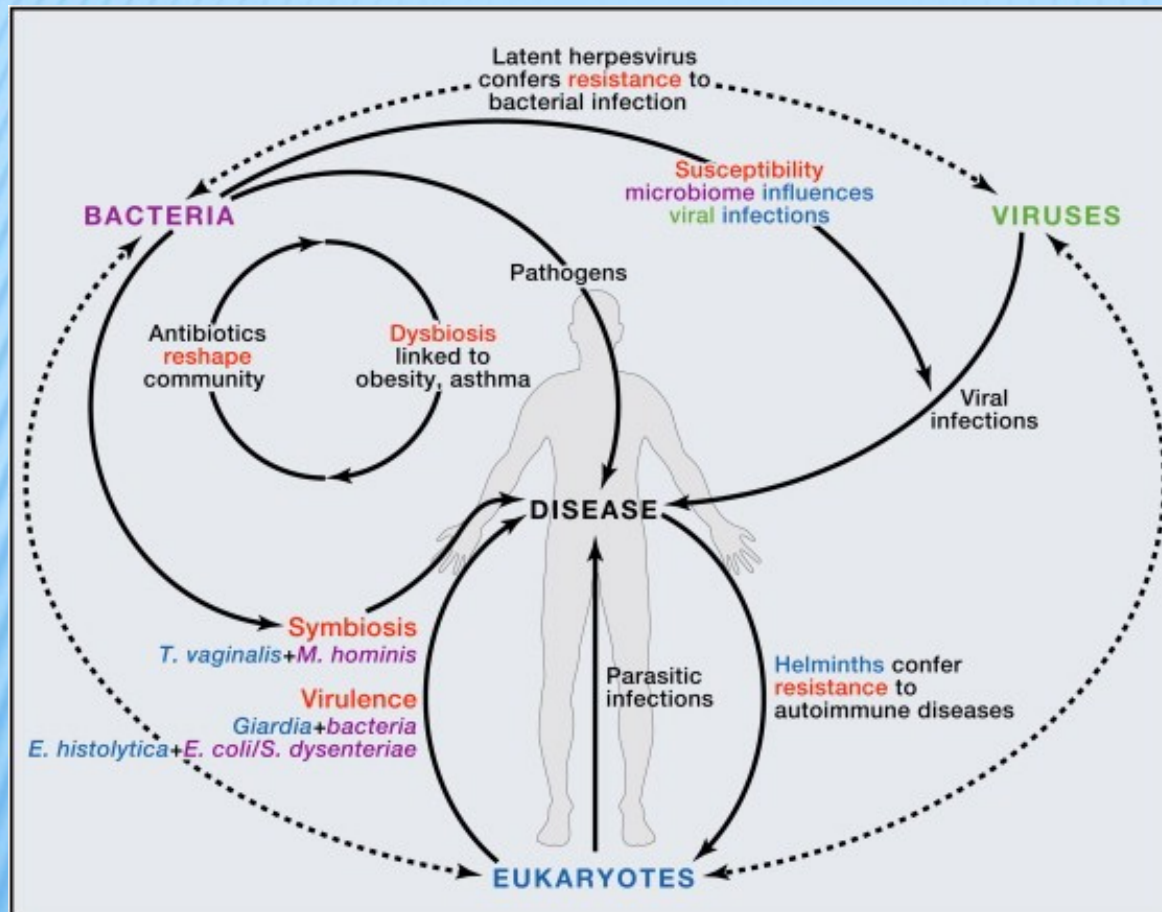
Současný pohled na patogenezi nemocí



[Beyond Gene Discovery in Inflammatory Bowel Disease: The Emerging Role of Epigenetics](#)
Gastroenterology. 2013 August;145(2):293-308.

EFEKT INTERAKCE BAKTERIÍ, VIRŮ A EUKARYOT VE ZDRAVÍ A NEMOCI

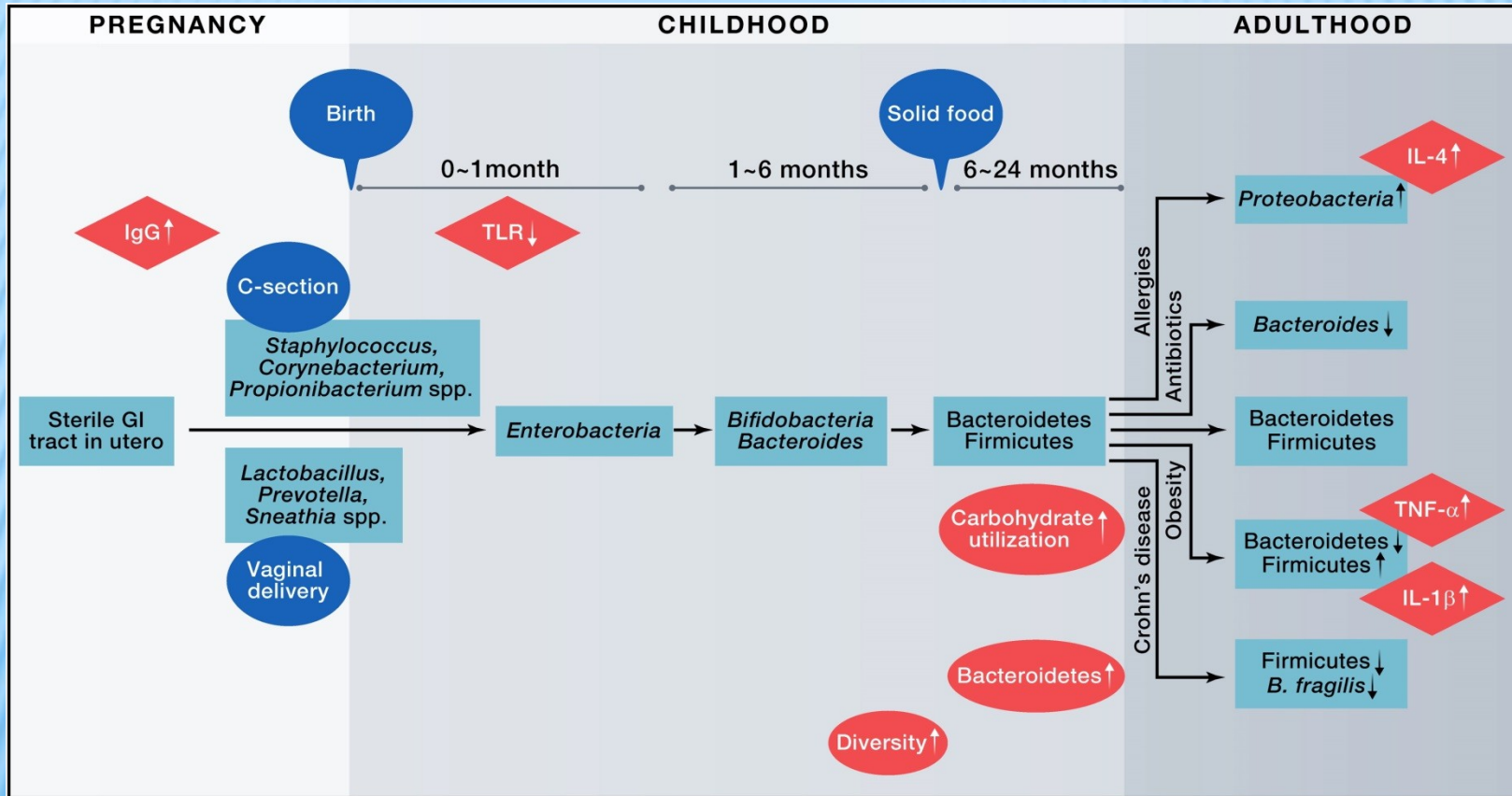
13.5.2016



- Virulence některých parazitů podmíněna přítomností některých bakterií (*E. histolytica* a *E. coli* nebo *S. dysenteriae*).
- Vnímavost hostitele k virové infekci je podmíněna zvláštní konfigurací mikroorganismů
- Infekce herpesvirem může podmiňovat resistenci vůči některým bakteriálním infekcím.
- Antibiotika mohou významně změnit složení mikroflóry.
- Jasná korelace zjištěna mezi mnohými nemocemi a dysbiózou.
- Široké užívání antibiotik může být významné ve vztahu k dramatickému nárůstu autoimunních nemocí v posledních letech.
- Parazitární infekce naopak podporují resistenci vůči rozvoji autoimunitních nemocí.

Cell 2012; 148: 1258–1270

ROZVOJ STŘEVNÍ MIKROFLÓRY



Až do porodu je GIT plodu sterilní, po narození začíná kolonizace GIT novorozence. Podle typu porodu se tato iniciace podobá **kolonizaci kůže** (cisařský řez) nebo **kolonizaci vaginální** (vaginální porod). Během prvních týdnů života je snížena aktivita TLR, což zřejmě umožní stabilizaci střevní kolonizace. Po zavedení pevné výživy se zvyšuje diverzita střevní mikroflóry a střevní kolonizace se začíná podobat dospělému jedinci. V té době se imunitní systém „učí“ rozlišovat mezi „hodnými“ a patogenními bakteriemi. V dospělém věku je dosaženo relativně stabilního (interindividuálně odlišného) složení střevní mikroflóry, s dominantním zastoupením Bacteroidetes a Firmicutes. Různé nemoci se významně liší změnami ve střevní mikroflóře a produkci cytokinů v GIT.

Nutritional Epigenetics

Epigenetic effects of nutrition

Methyl donors

Vitamin B12
Folate
Choline
Betaine
Methionine
Serine
Glycine

Fatty acids

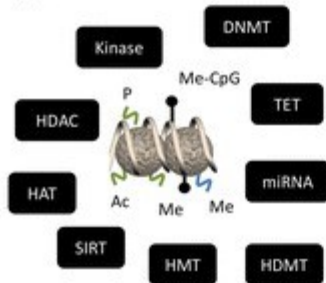
Butyrate
Arachidonic acid
Docosahexaenoic acid
Eicosapentaenoic acid

Vitamins

Retinol
Tocopherols
Vitamin C

Phytochemicals

Genistein
Soy isoflavones
Curcumin
Resveratrol
Sulphoraphane
Polyphenols



Epigenetic control gene expression Epimutations - EpiSNPs

Disease

Specific

Genes:

involved in
Metabolic
Syndrome &
Inflammaging

ADME Genes:

Phase I enzymes
Phase II
Transporters
Metabolisation
DNA repair

For example

*PITX2, BRCA1, GPX3,
MGMT, PLK2, TFAP2E,
OSCP1, SFRP5, RASSF1A
MPO, CFTR, ...
CYP members, GSTM family
GSTP / GSTA variants
UGT / SLC22 variants
SULT2 / SULF variants
ABCA / ABCG variants
ABCB / GPX variants
ALDH variants, etc.*

For example

*LEP, NPY, POMC,
MC4R, IRS1, INS,
ADIPOQ, UCP1, TNF
FTO, GLUT4, IGF2,
CEBP1, FASN, MHTFR
HIF1A, SOD2, SOD3,
IFNG, PPARA, NR3C1*

Disease risk
Diagnosis
Prognosis

Metabolisation
Adverse effects
Strong/weak
response

Personalized Epigenetic Biomarkers
Cancer, CVD, CNS, Inflammaging

Personalized Nutrition

2015 Mar 25;7(1):33.

doi: 10.1186/s13148-015-0068-2.

eCollection 2015.

From inflammaging to healthy aging by dietary lifestyle choices: is epigenetics the key to personalized nutrition?

[Vel Szic KS¹,](#)

[Declerck K¹,](#)

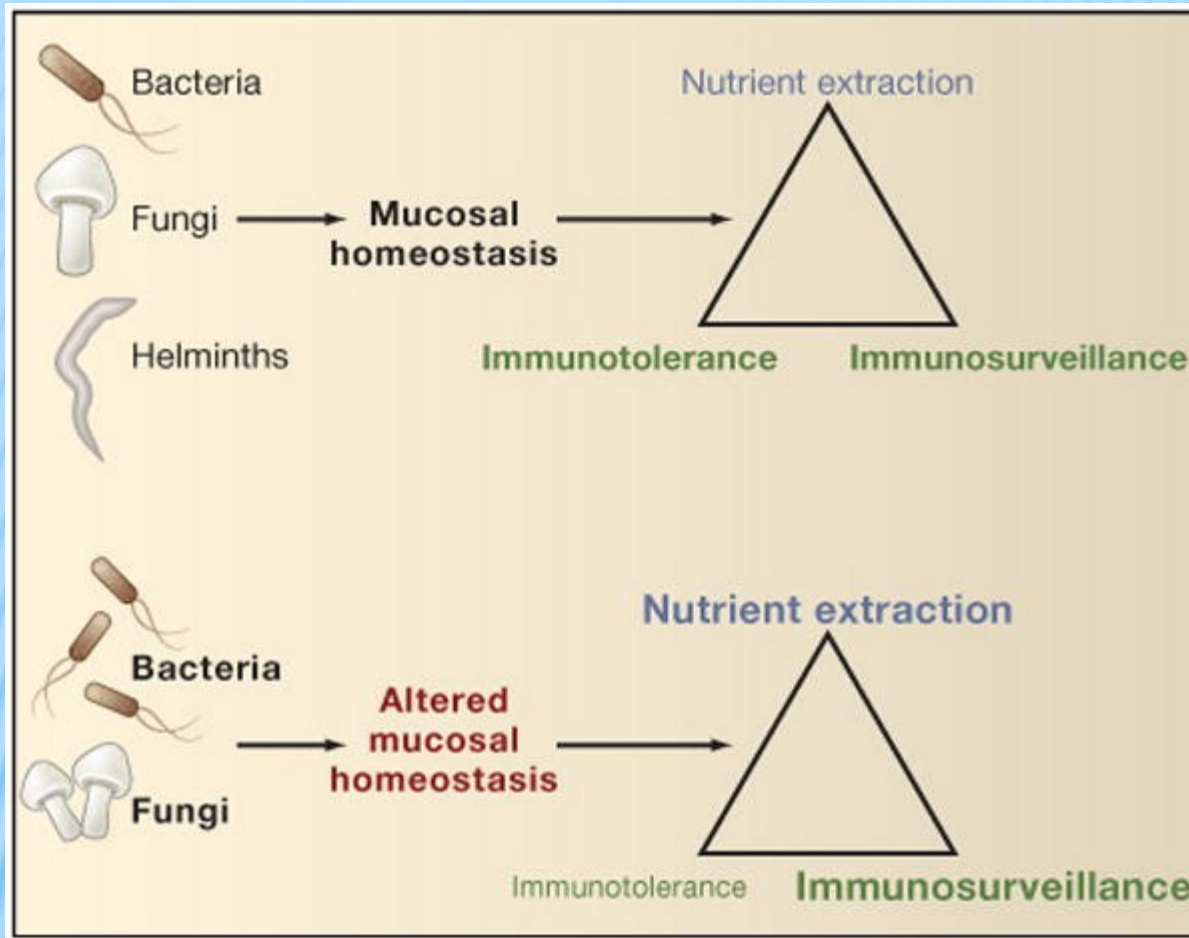
[Vidaković M²,](#)

[Vanden Berghe W¹.](#)

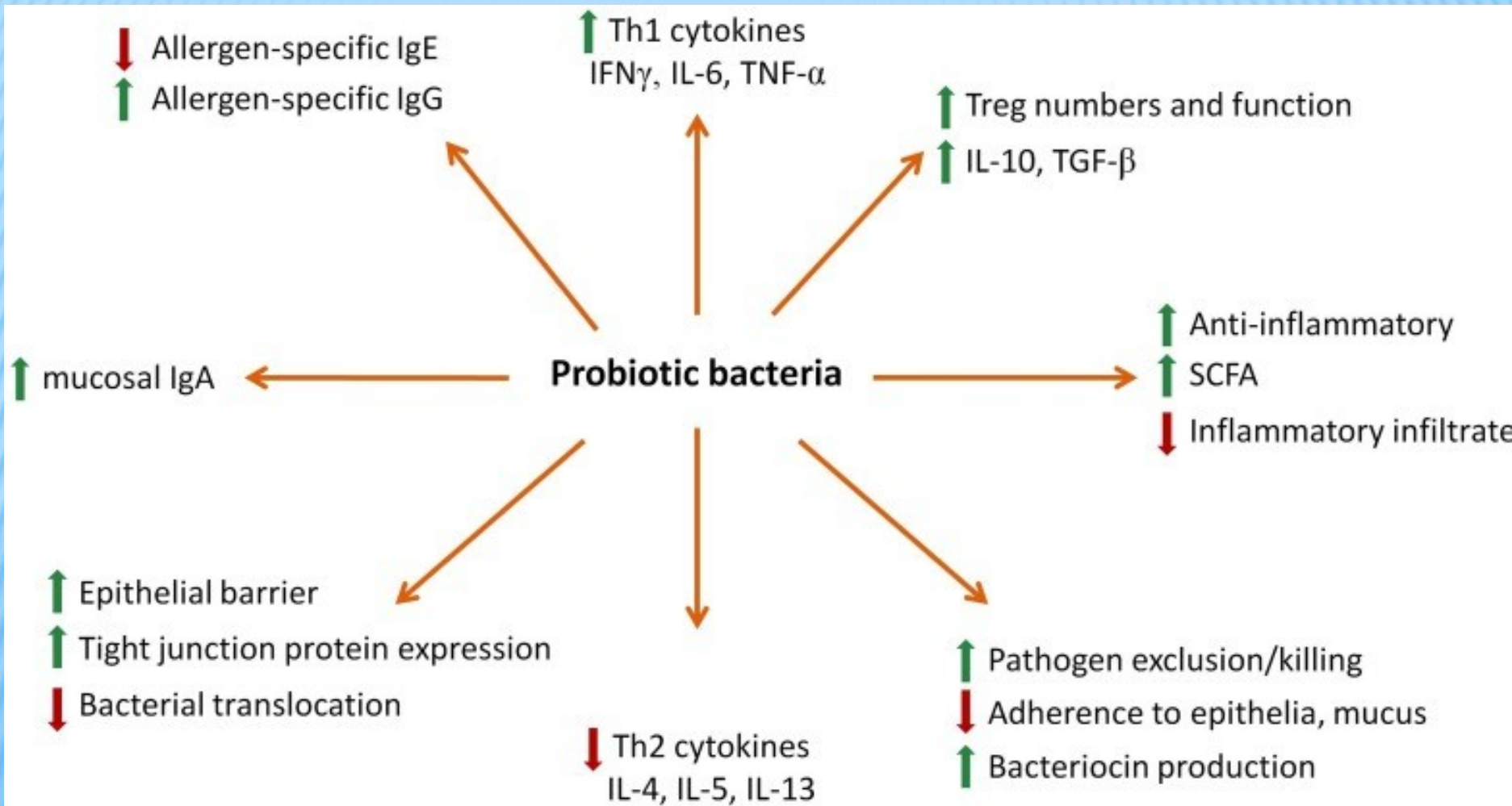
Overview of the mechanisms and consequences of epigenetic regulation by nutritional compounds. Modulation of different classes of chromatin writers-erasers by phytochemicals (left panel). Genes encoding absorption, distribution, metabolism, and excretion (ADME) proteins can be epigenetically regulated and thereby determine individual nutritional responses. Epigenetic modification of disease-related genes can contribute to diagnosis (biomarker) as well as disease prevention or progression (right panel).

FROM INFLAMMAGING TO HEALTHY AGING BY DIETARY LIFESTYLE CHOICES: IS EPIGENETICS THE KEY TO PERSONALIZED NUTRITION?

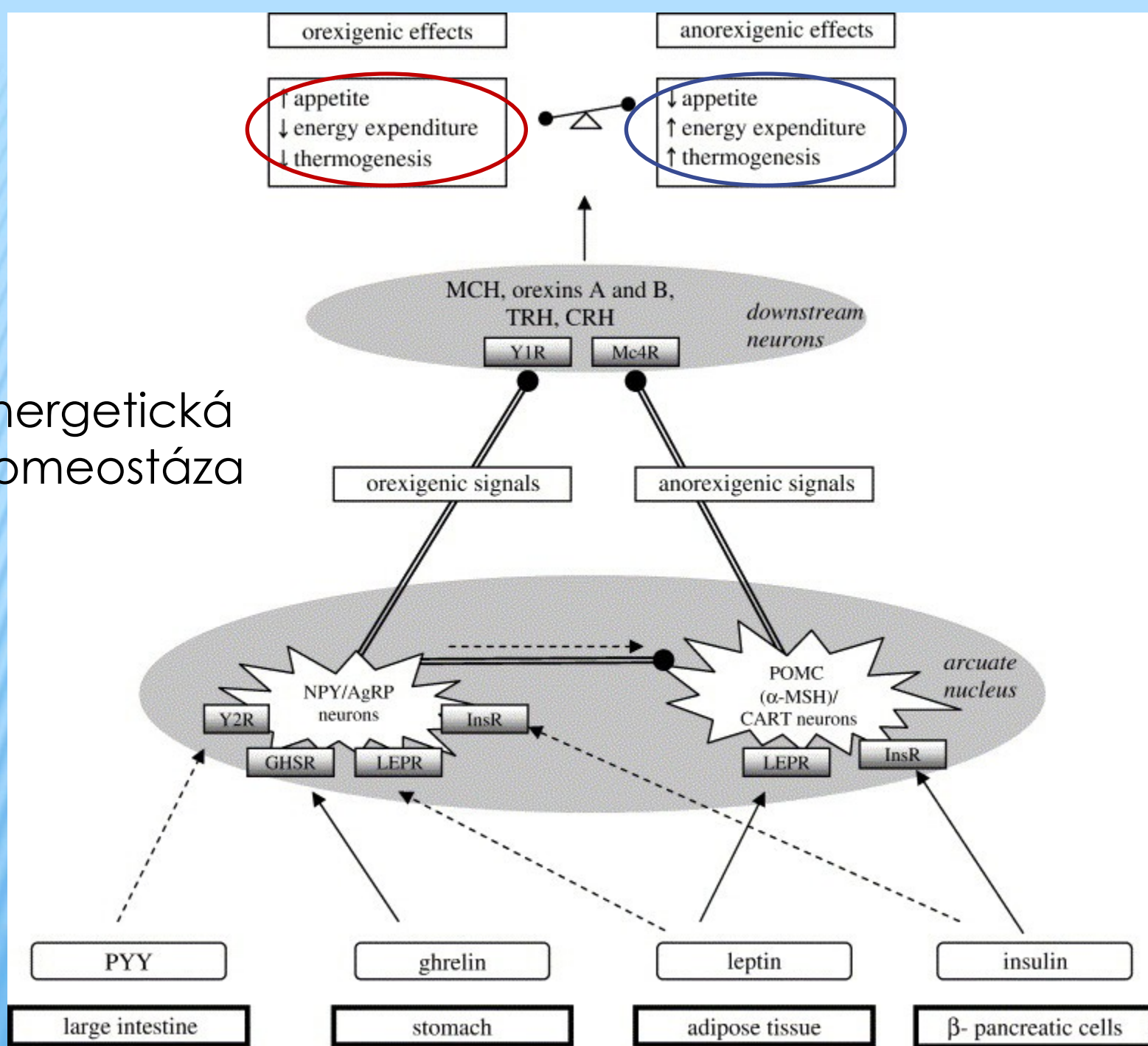
- × U stárnoucí populaci rozvinutých zemí se zvyšuje počet lidí, kteří trpí chronickými zánětlivými nemocemi souvisejícími s věkem, jako je **metabolický syndrom, diabetes, nemoci srdce a plic, nádorová onemocnění, osteoporóza, artritida a demence**.
- × Heterogenita biologického stárnutí, chronologický věk a nemoci asociované se stárnutím mohou být vztaženy k různým faktorům genetickým a různým faktorům prostředí (např. dietním návykům, znečištění, stresu), které jsou úzce spojeny s faktory socioekonomickými.
- × Průnikem těchto faktorů je zánětlivá odpověď. Chronický systémový záněť nízkého stupně během fyziologického stárnutí a stárnutí imunitního systému se potkávají v patogeneze předčasného stárnutí nazývaného 'inflammaging.' Tento pojem zahrnuje „křehkost“, morbiditu a mortalitu starších osob.
- × Zatím nevíme, zda a do jaké míry je inflammaging nebo dlouhověkost ovlivněn epigenetickými událostmi v časném věku jedince.



The loss of universal helminth infection as occurred in earlier human evolution may alter the numbers or types of bacterial and fungal commensals and thus affect normal mucosal tissue homeostasis. In susceptible or highly exposed individuals, such alterations might alter the balance between immunotolerance, immunosurveillance and nutrient extraction. This imbalance may contribute to the appearance of inflammatory systemic dysregulation at mucosal surfaces, resulting in increases in asthma and allergic diseases, particularly in the setting of environmental changes that have increased exposure to indoor allergens and pollutants, and even to increases in obesity, which can be a risk factor for severe asthma.



Energetická homeostáza



METABOLISMUS

- Kvantitativní hodnocení (energetické)
- Kvalitativní hodnocení (dostatečné a přiměřené zastoupení jednotlivých živin)

- Anabolismus
- Katabolismus

PŘEMĚNA LÁTEK (LÁTKOVÝ METABOLISMUS):

- × **-anabolismus** = z jednoduchých vstřebaných látek se syntetizují látky složitější (tzv. asimilace) – při anabolických dějích se energie spotřebovává (tzv. endergonické reakce)
- × **-katabolismus** = část vstřebaných látek se štěpí na jednodušší (tzv. disimilace) – dochází k uvolňování energie (tzv. exergonické reakce)

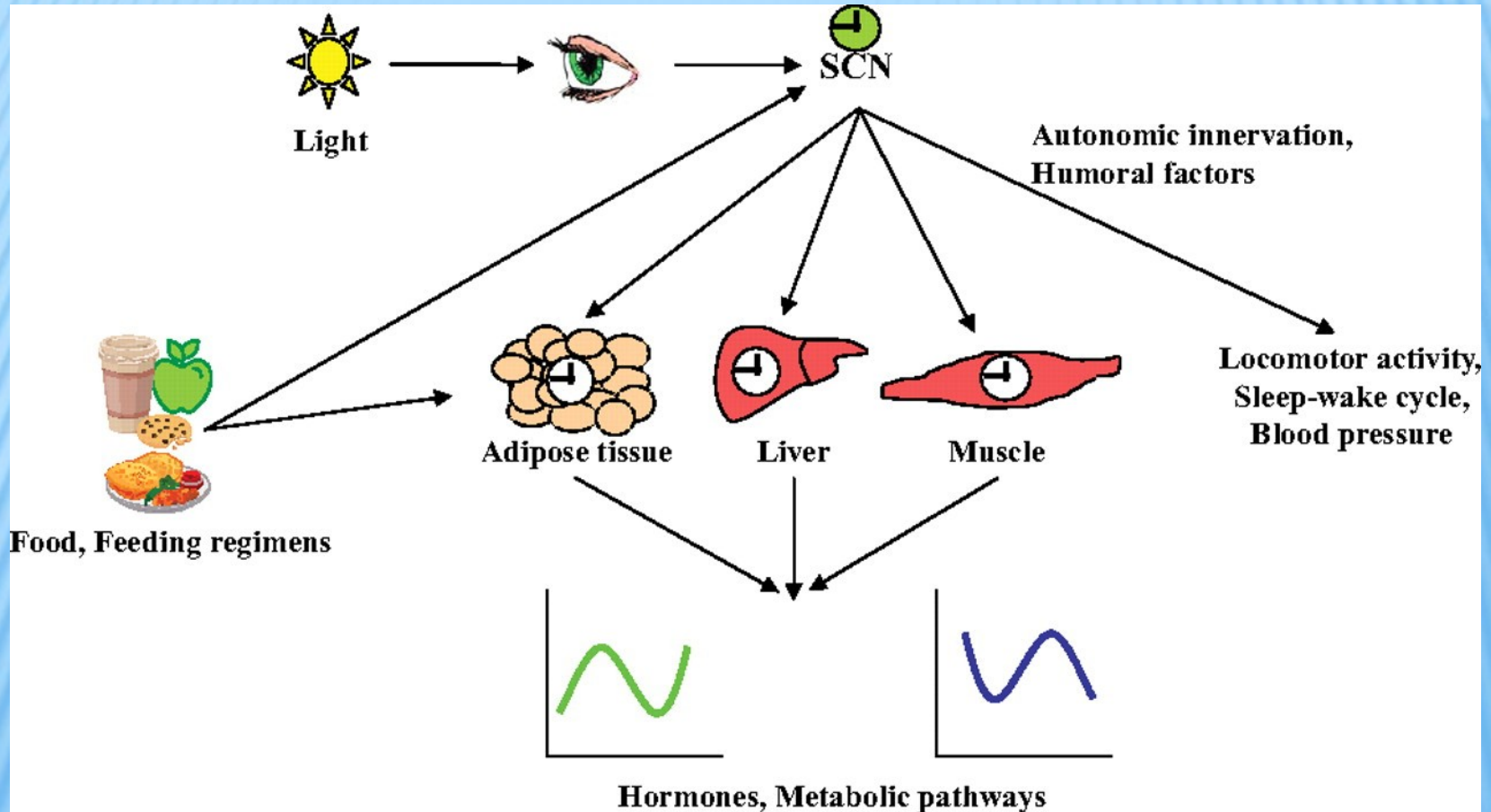
ENERGETICKÝ METABOLISMUS

- × -většina látek z potravy je využívána jako zdroj energie
- × 1g cukru 17,22kJ
- × 1g tuku 39,06kJ
- × 1g bílkoviny 23,73kJ

PODSTATA TRÁVENÍ:

- × -hydrolýza makromolekulárních látek z potravy účinkem enzymů, vznikají jednoduché látky rozpustné ve vodě, procházející biomembránami
- × -hydrolytické štěpení zajišťují tři základní skupiny enzymů:
- × **proteázy** = proteolytické enzymy – postupně štěpí bílkoviny na peptidy až na aminokyseliny
- × **amylázy** – štěpí škrob a glykogen na disacharidy až monosacharidy (především glukózu)
- × **lipázy** – štěpí triacylglyceroly na mastné kys. a glycerol

Resetting signals of the central and peripheral clocks.



Froy O Endocrine Reviews 2010;31:1-24

ENDOCRINE
REVIEWS

ZDROJE ENERGIE V ORGANISMU ZA NORMÁLNÍCH A PATOLOGICKÝCH STAVŮ

- *Sacharidy* jsou nejpohotovějším zdrojem energie (z potravy, štěpením glykogenu, glukoneogenezou).
- *Tuky* - při jejich zvýšeném odbourávání vznikají ve větší míře ketolátky (ketolátky nemohou využívat erytrocyty). Ketogeneze "šetří bílkoviny. Typické pro prosté hladovění
- *Bílkoviny* - zvýšeně odbourávány při katabolických stavech (stres).

KATABOLICKÉ STAVY

Jsou vyvolány narušenou regulací metabolických dějů zánětlivou reakcí (cytokiny), stresem (KA, GK), dlouhodobou immobilizací.

- *Akutní těžká onemocnění* (adaptace na hladovění klesá, hrozí rychlý rozvoj proteinové malnutrice).
- *Zhoubné nádory - kachexie* (cytokiny TNF, IL-1 a IL-6).
- *Traumata, popáleniny, horečka, bolestivé stavy, AIDS* (wasting syndrom).

ORGÁNOVÉ ZMĚNY PŘI PROTEINOVÉM A ENERGETICKÉM DEFICITU

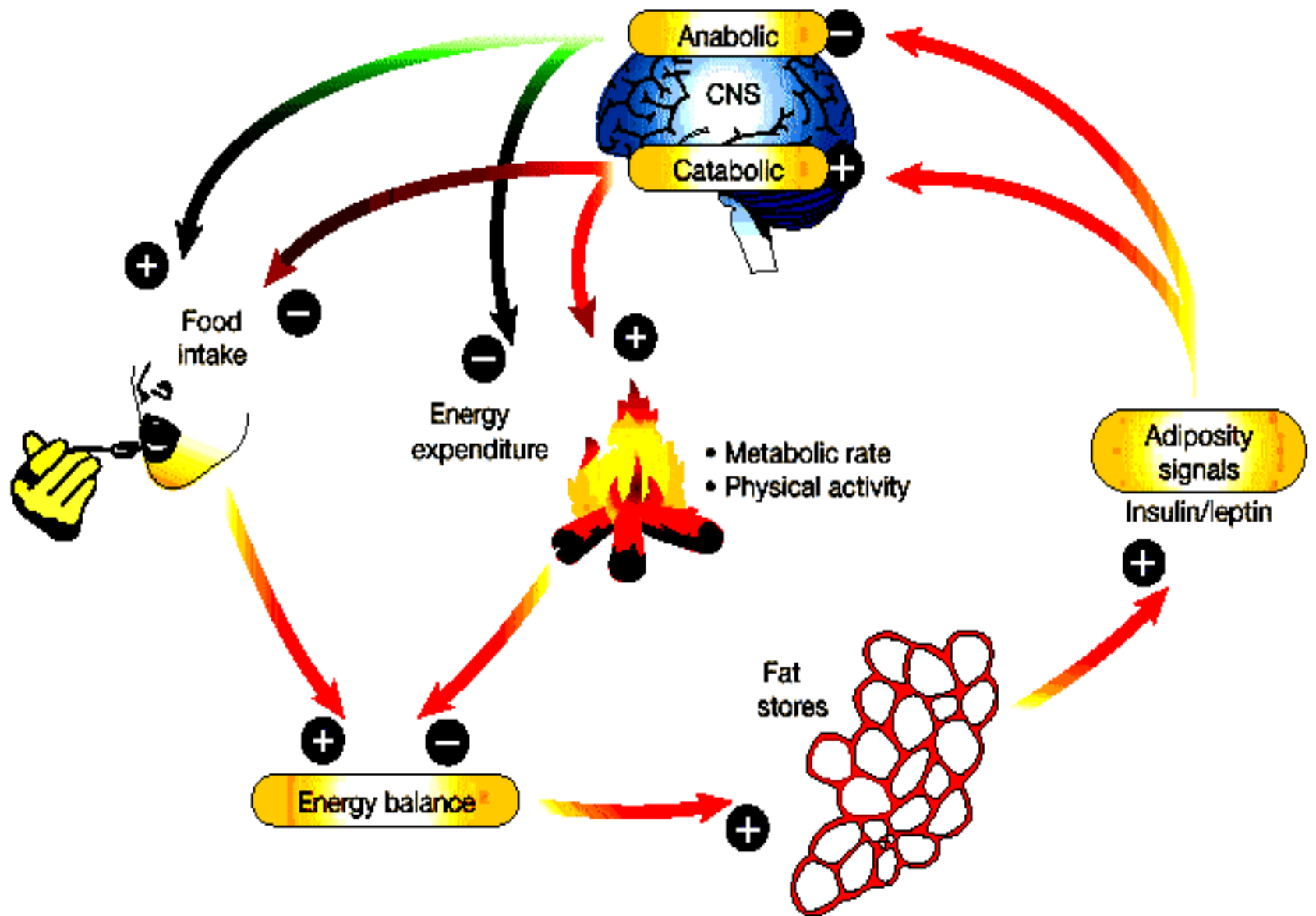
- Úbytek tělesné váhy (ztráta váhy o 40% vede ke smrti).
- Objem ET se nemění (nebo relativní expanze ECT proti ICT). Při poklesu onkotického tlaku ECT hrozba otoků (edémů).
- Myokard- pokles srdečního výdeje.
- Snížení funkce respiračního systému v důsledku snížení kontraktility dýchacích svalů.
- Snížení motility žaludku a žaludeční sekrece
- Snížení exokrinní funkce pankreatu
- Snížení hmoty jater s poklesem obsahu proteinů, tuků i glykogenu v buňkách u sekundární malnutrice. U primární malnutrice játra zvětšena v důsledku tukové infiltrace a zvýšeného množství glykogenu.

ORGÁNOVÉ ZMĚNY PŘI PROTEINOVÉM A ENERGETICKÉM DEFICITU

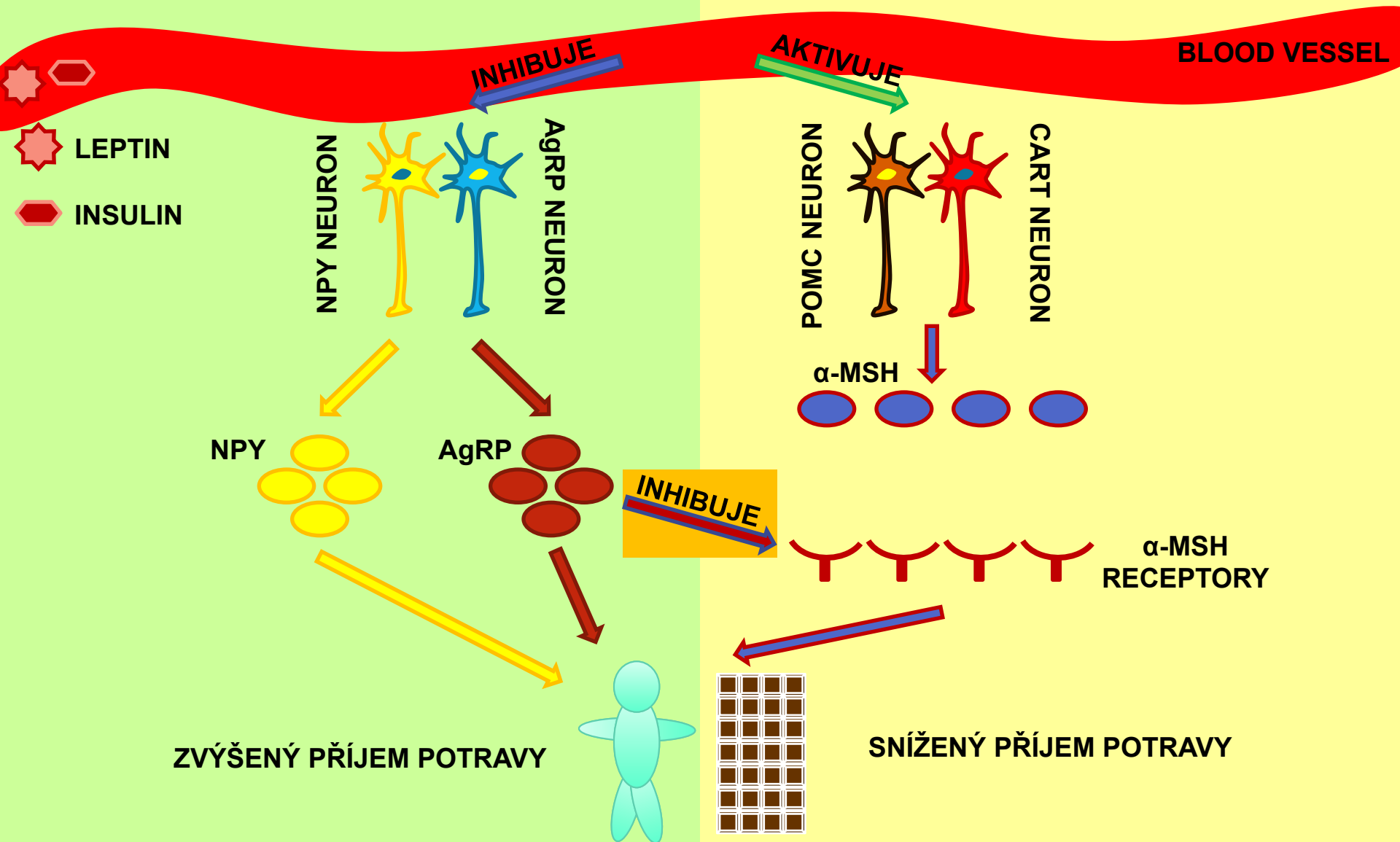
- Hmotnost ledvin snížena při zachované funkci
- Snížení koncentrační funkce ledvin v důsledku snížení osmotického gradientu ve dřeni (relativní zvýšení objemu extracelulární tekutiny).
- Snížení sekrece v endokrinním systému.
- Snížená funkce imunitního systému.
- Poruchy funkce leukocytů (porucha schopnosti migrace a schopnosti ničit fagocytované bakterie).
- Snížená funkce komplementu, osponizace.
- Atrofie kůže a epitelu v GIT s poruchami těchto přirozených bariér oproti vnějšímu prostředí.
- Snížené hojení ran u těžké proteinové malnutrice.

REGULACE PŘÍJMU POTRAVY A TĚLESNÉ HMOTNOSTI

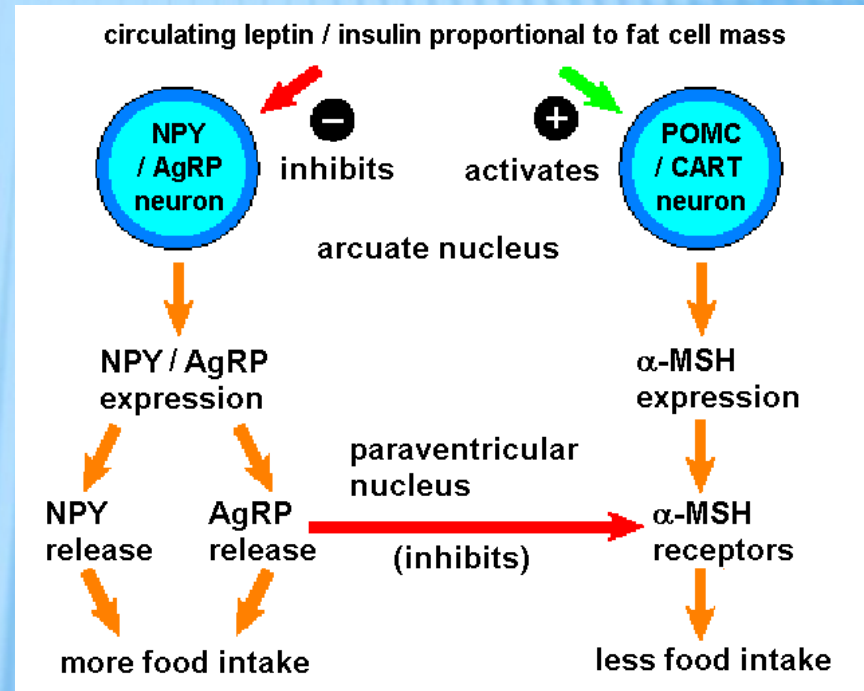
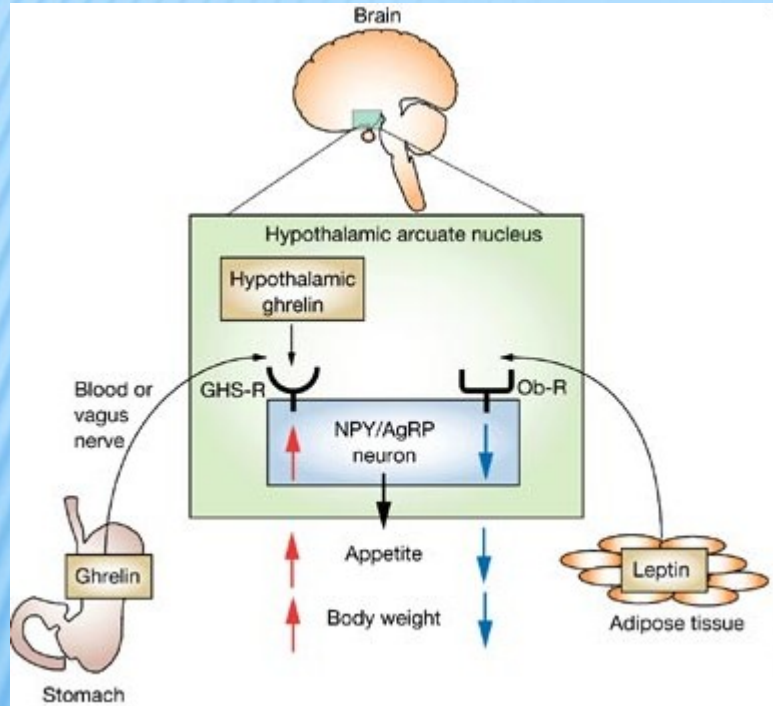
- Regulace příjmu potravy a tělesné hmotnosti podléhají neuroimmunohormonální kontrole.
- Centrum příjmu potravy: ventrolaterální hypothalamus
- Centrum sytosti: ventromediální hypothalamus
- Adipostat je nastaven na dosažení určité masy tělesného tuku
- Adipostat je regulován:
 - krátkodobou regulací (vzestupem glykemie nebo inzulínu po jídle)
 - dlouhodobě se uplatňuje celková masa tělesného tuku. *Zvýšená hladina leptinu u všech typů obezit.*



OREXIGENNÍ-ANOREXIGENNÍ CESTY



Regulace chuti k jídlu

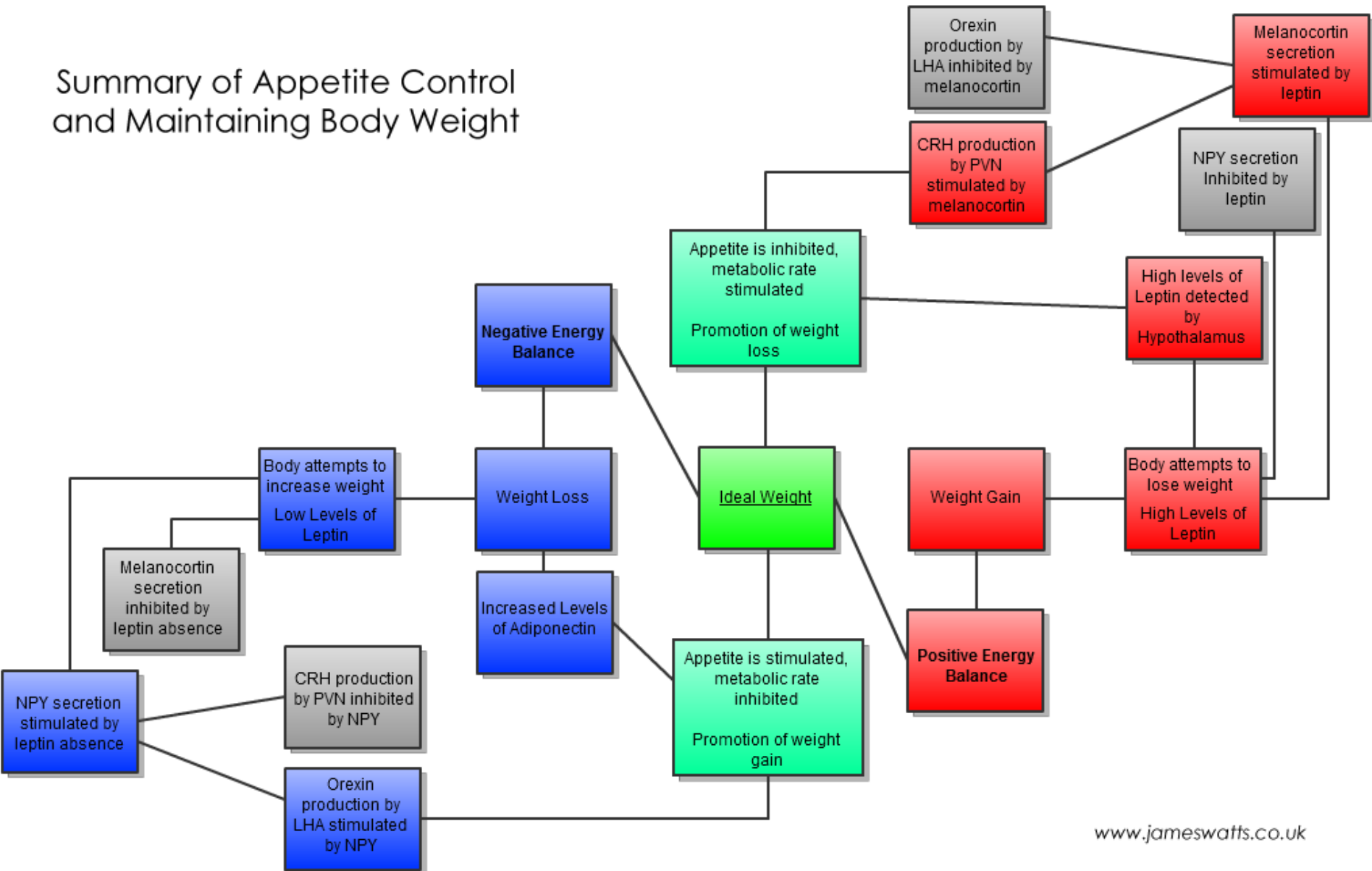


Drug Insight: the functions of ghrelin and its potential as a multitherapeutic hormone

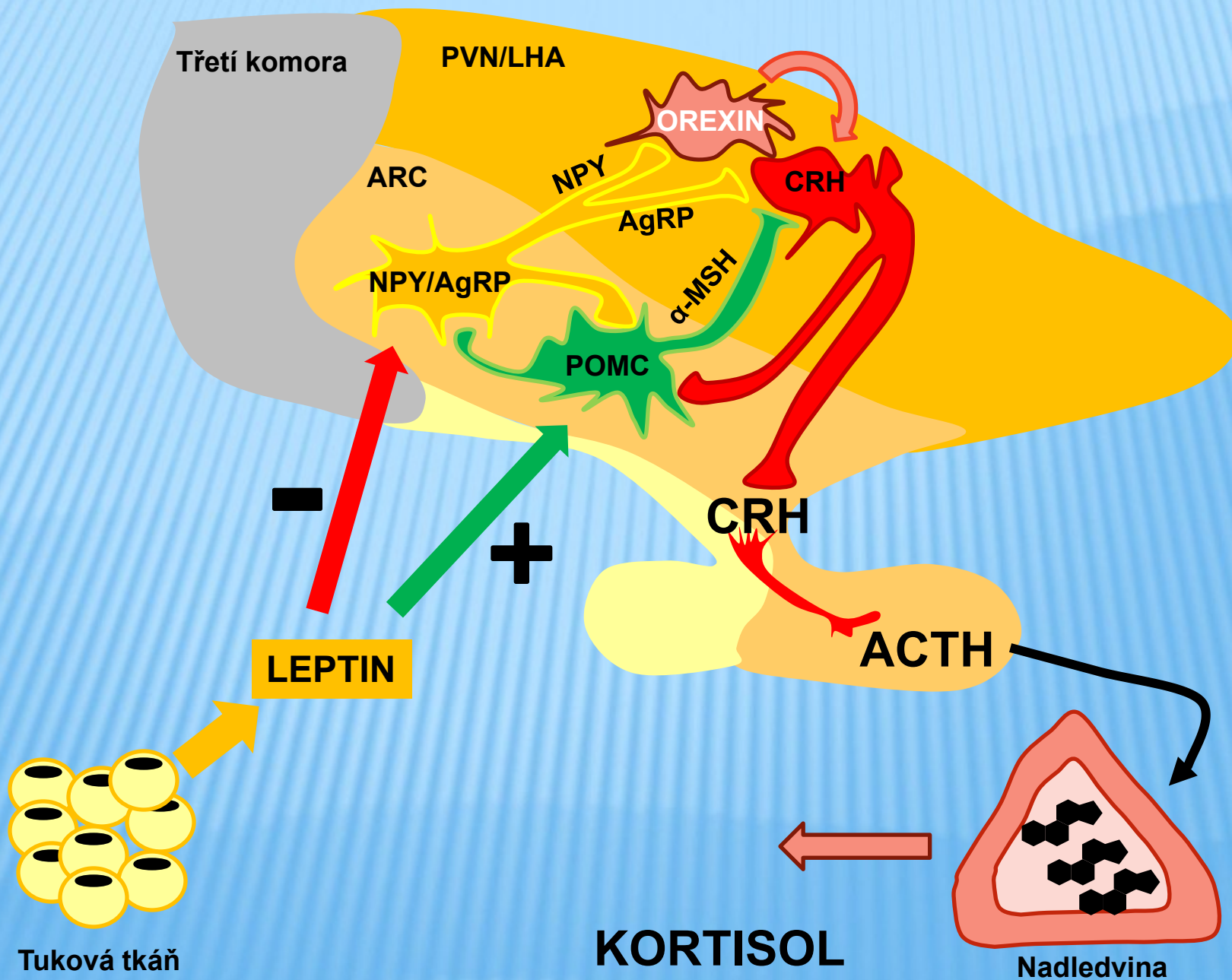
Masayasu Kojima and Kenji Kangawa

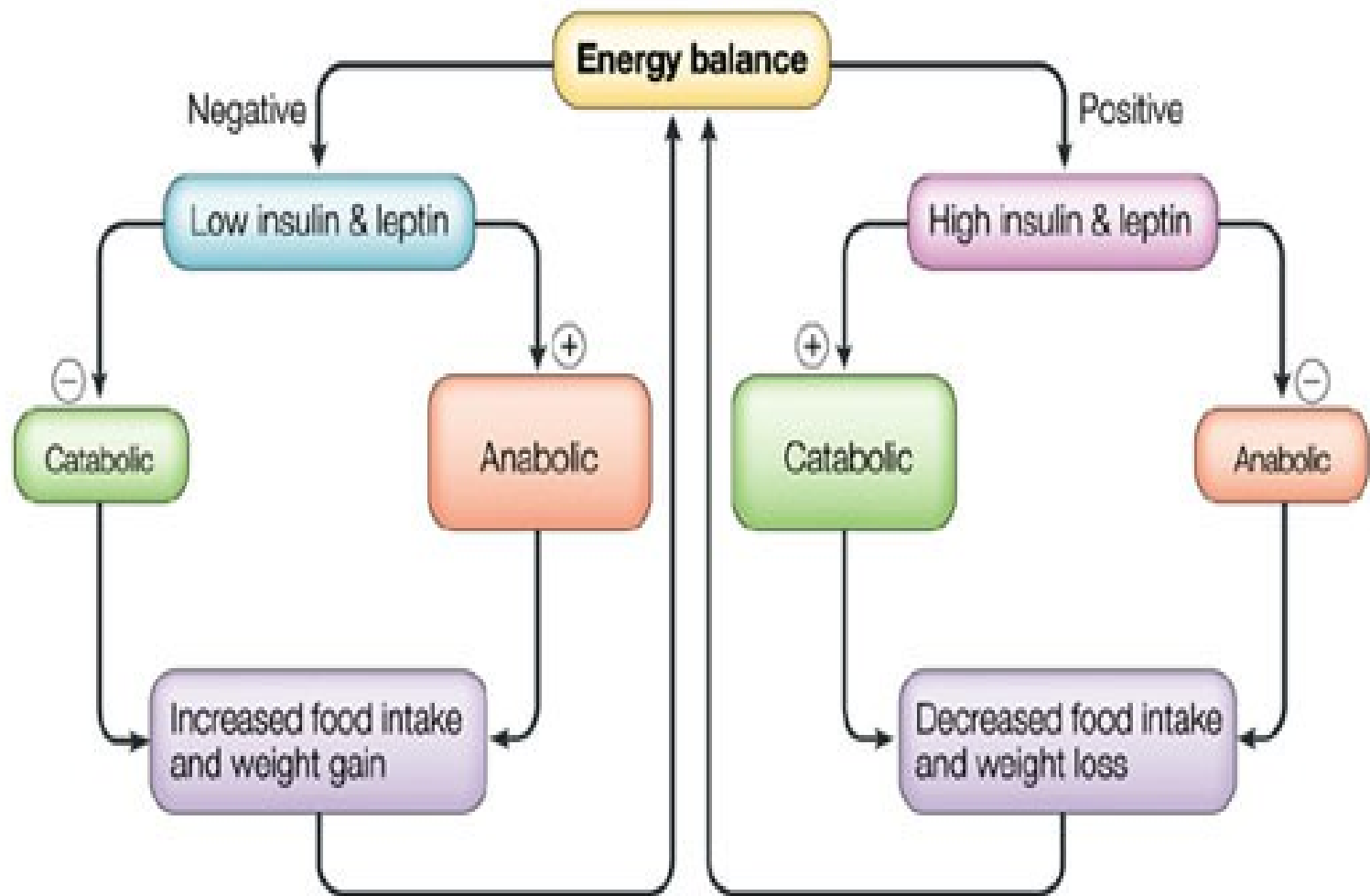
Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism (2006) 2, 80-88

Summary of Appetite Control and Maintaining Body Weight



Vztahy mezi energií a kortizolem





Adipocytokines	Metabolic effects
Adiponectin	Inhibition of monocyte adhesion to endothelial cells, macrophage transformation to foam cells, endothelial cell activation.
Leptin	Satiety signal, inhibits lipogenesis, stimulates lipolysis, improves insulin sensitivity, angiogenic activity.
IL-6	Impairs appetite, lost fat tissue with no effect on lean mass, inhibits gluconeogenesis, increases hepatic de novo synthesis of fatty acid and cholesterol.
PAI 1	Inhibits activity of tissue-type plasminogen activator, an anticlotting factor.
Adipsin	Stimulates triglyceride storage in adipose cells through stimulation of glucose transport, enhances fatty-acid re-esterification and inhibits lipolysis
TNF	Stimulates release of FFA by adipocytes, reduces adiponectin synthesis and impaired insulin signalling.
Resistin	Controversial effects on glucose metabolism. Endothelial dysfunction?
Angiotensinogen	Acts through vasoactive peptide angiotensin II, correlates significantly with blood pressure.
Aromatase	Converts androstenedione to estrone driving fat to subcutaneous and breast tissues.
11-beta- hydroxysteroid dehydrogenase	Regenerates metabolically active cortisol from cortisone in humans

POJMY POPISUJÍCÍ STAV VÝŽIVY

- **Hyponutrice** = celkově snížená výživa
- **Malnutrice** = špatné kvantitativní složení výživy (i při energeticky dostatečné výživě- např. kwashiorkor)
- **Karence** = nedostatek určité živiny či látky v potravě poškozující zdraví
- **Marasmus** = podvýživa s vyváženým nedostatkem základních živin (vzhled typu “kost a kůže”: prosté hladovění, mentální anorexie)

POJMY POPISUJÍCÍ STAV VÝŽIVY

- **Kwashiorkor** = podvýživa se závažným nedostatkem bílkovin v potravě.
- Hypoalbuminemie, otoky, steatóza jater, poruchy kůže, anemie, porucha AB (hyperchloremická MAc), hypotenze, bradykardie, hypotermie.
- Tento stav může nastat u hospitalizovaných starých osob se závažným onemocněním provázeným stresem a zvýšeným katabolismem bílkovin. Prognosticky závažný stav.

PORUCHY VÝŽIVY

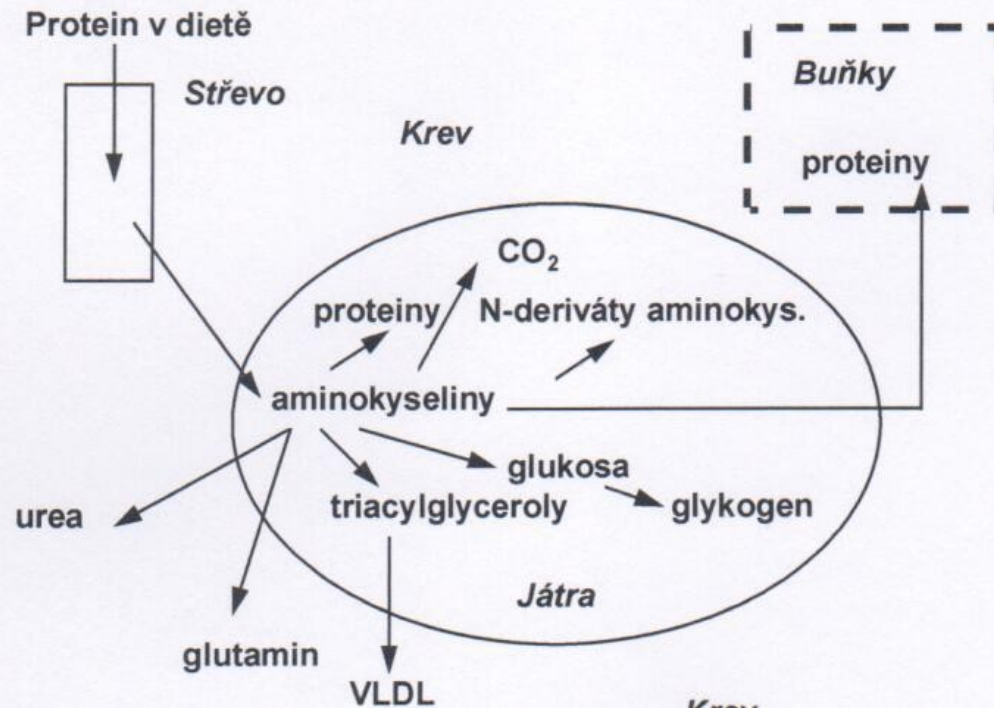
- × Hyponutriční – hladovění, anorexia nervosa, bulimia, ortorexia nervosa
- × Hypernutriční - obezita

HLADOVĚNÍ

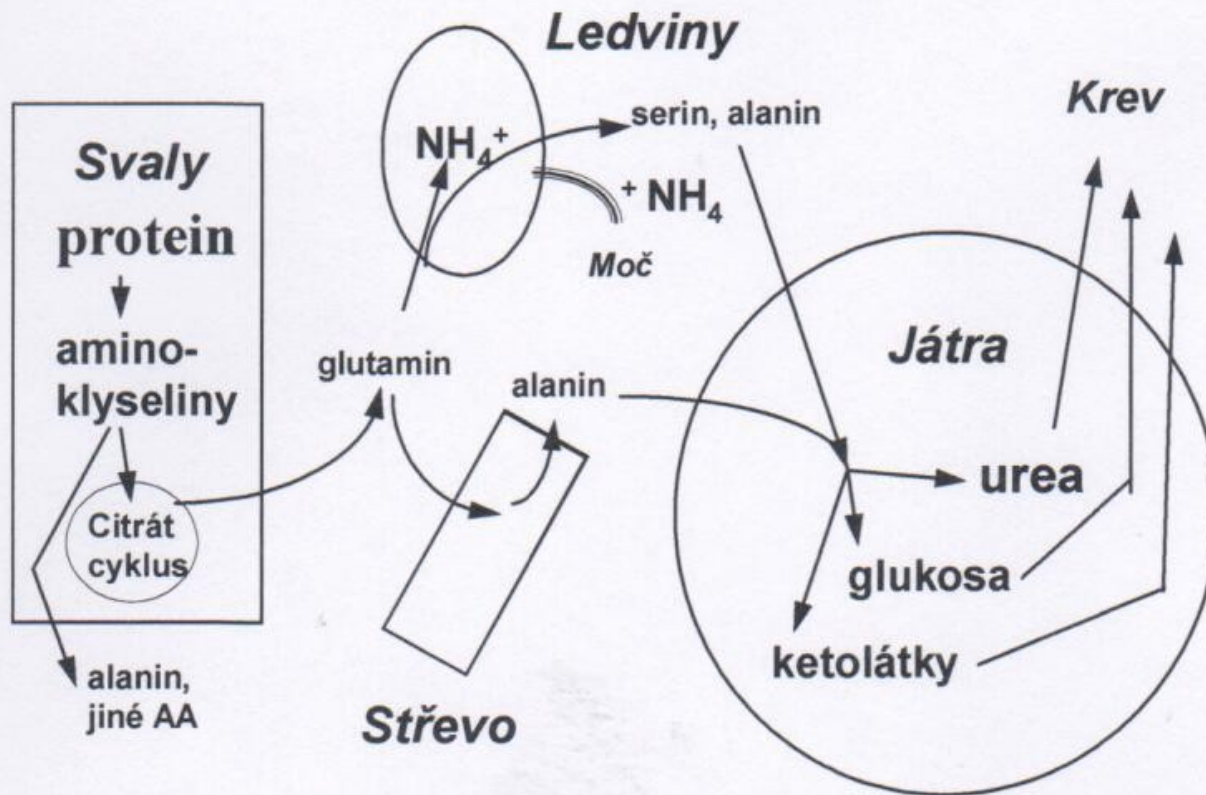
- Prosté hladovění je stav charakteristický potlačeným až zcela zastaveným přívodem potravy, přičemž tento stav není doprovázen závažným celkovým onemocněním.
- Déletrvající hladovění vyvolává negativní změny v činnosti orgánů, které mohou podmíněny nedostatkem vitaminů a stopových prvků.
- Metabolický stav: metabolická acidóza (ketoacidóza)

Obr. : Metabolismus aminokyselin (proteinů)

A. Po jídle



B stav lačnění

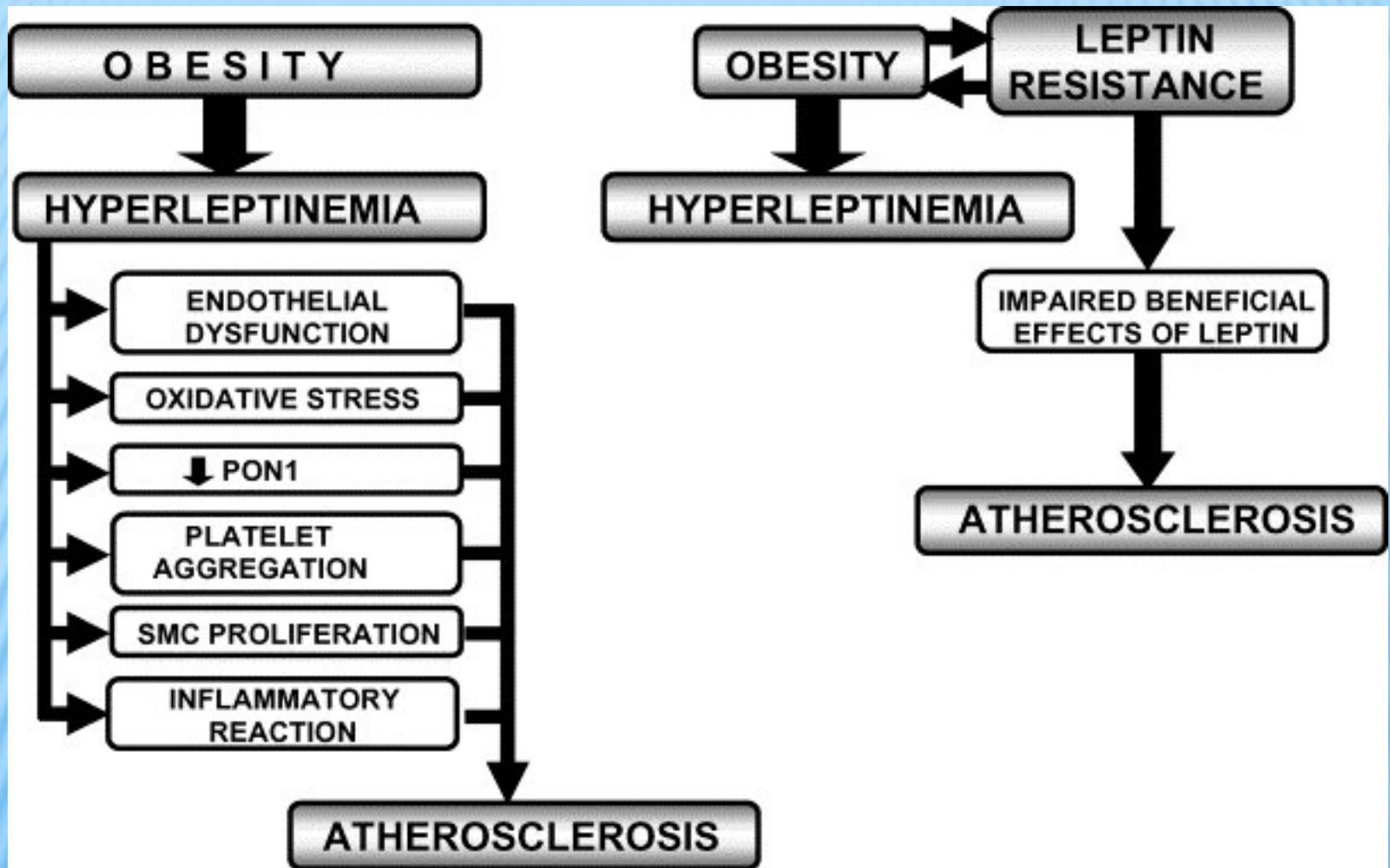


BIOCHEMICKÁ CHARAKTERISTIKA PROSTÉHO HLADOVĚNÍ

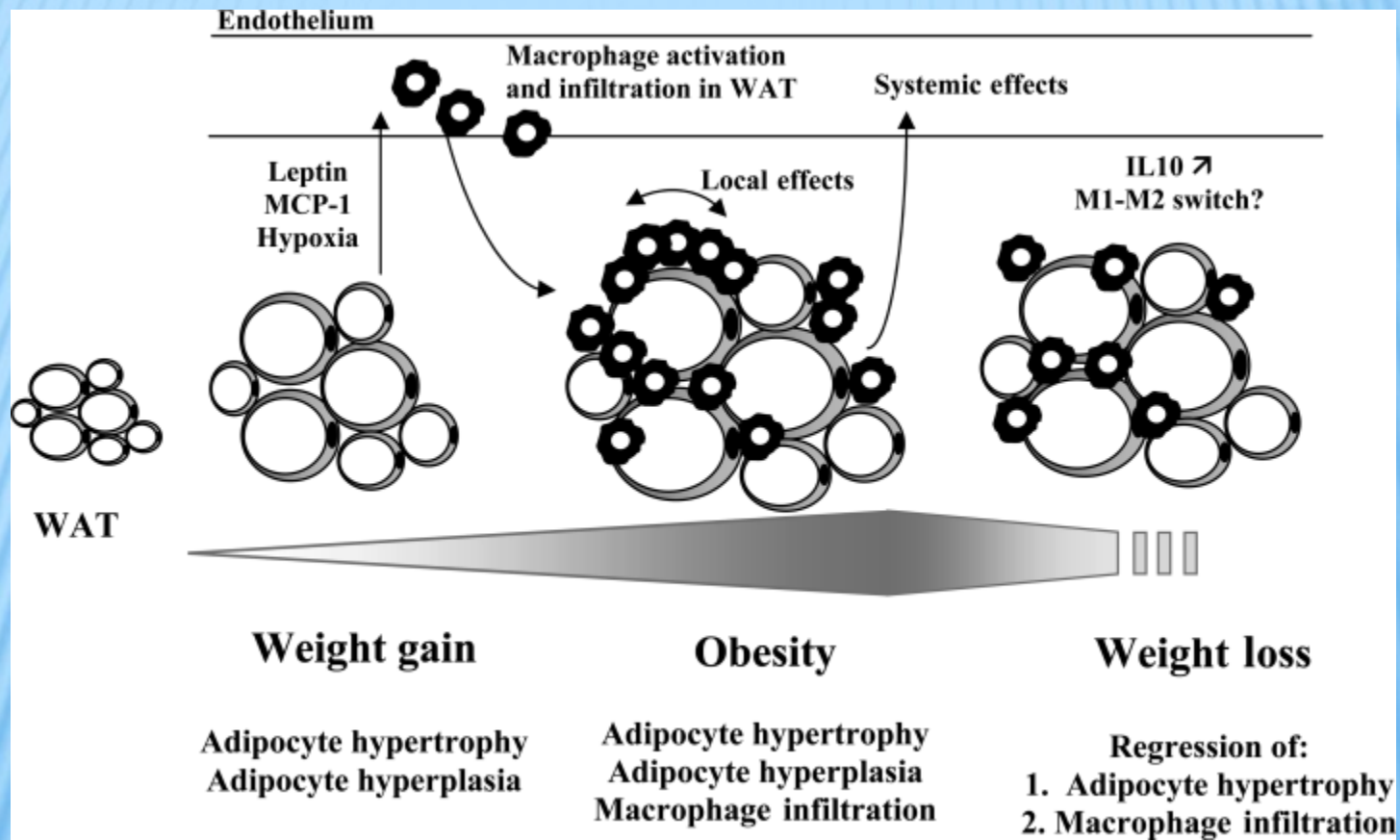
- Vzestup koncentrace adrenalinu, glukagonu, později glukokortikoidů
- Vyčerpání zásob jaterního glykogenu (za 12-24 hod)
- Zvýšená glukoneogeneze
- Pokles sekrece inzulínu (antagonismus s glukokortikoidy)
- Zvýšená lipolýza se zvýšenou ketogenezí (kys. β -hydroxymáselná, acetoctová, aceton).
- Bílkoviny se šetří
- Hubnutí až marasmus
- Stav se dá rychle zlepšit dodávkou glukózy

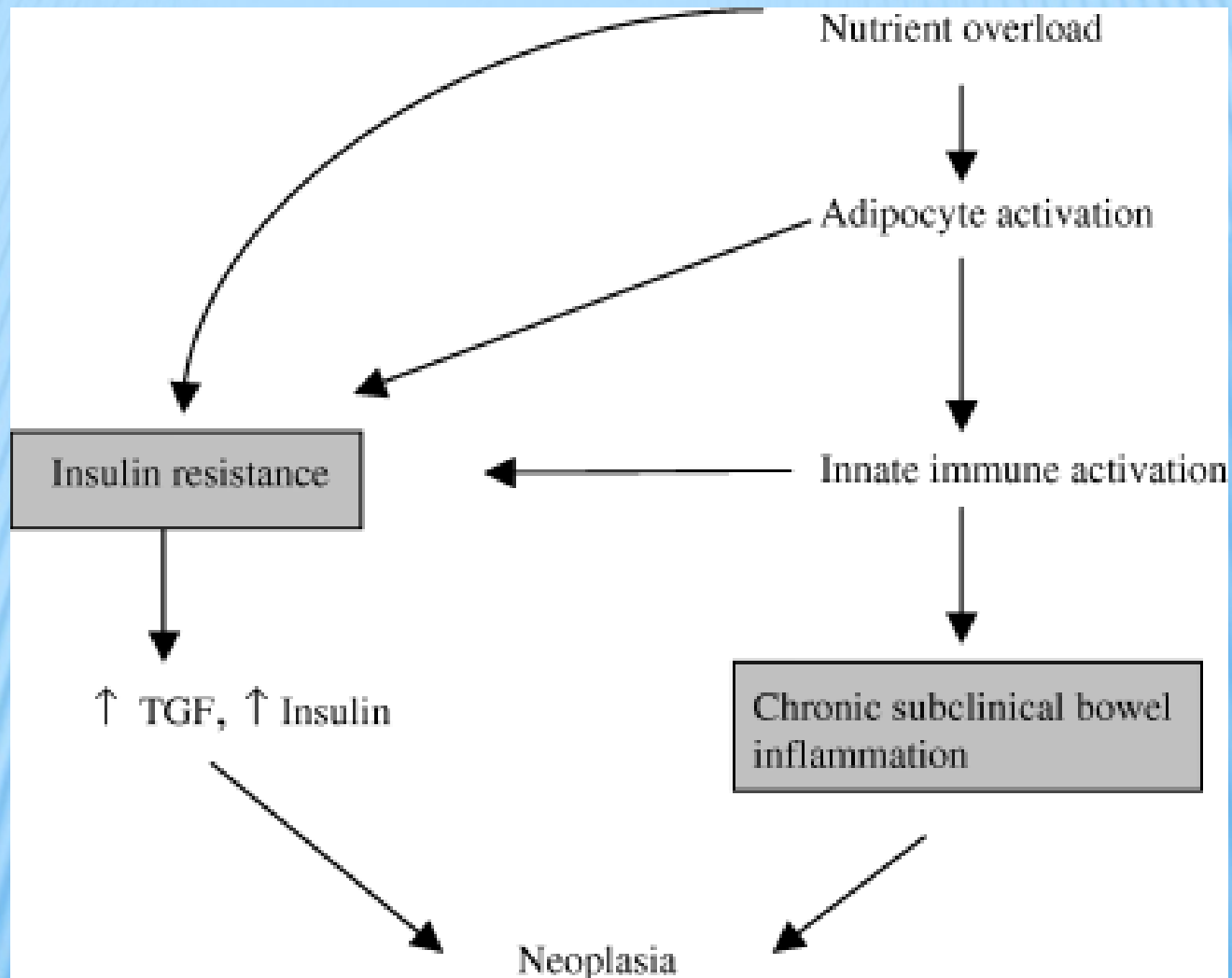
HYPOTÉZA „THRIFTY GENOTYPE“

- × Selektovány byly alely, které favorizovaly nárůst váhy a skladování tuku, protože byly výhodné v častých obdobích nutriční deprivace
- × V podmínkách dostupnosti jídla a snížené potřeby fyzické aktivity vede taková predispozice k pandemii obezity v rozvinutých zemích
- × Obezita:
 - × Záněť nízkého stupně
 - × Inzulínová rezistence
- × Rizikové faktory pro četné komplexní nemoci: hypertenze, diabetes mellitus, typ II, syndrom polycystických ovárií, onemocnění GIT včetně rakoviny
- × Geny účastnící se v regulacích nutričního stavu jako kandidátní geny pro obezitu



Dvě možná vysvětlení pro vztah mezi leptinem a aterosklerózou: (1) obezita je asociována s hyperleptinemií v důsledku zvětšeného množství tukové tkáně, což vede k podpoře proaterogenních efektrů leptinu, (2) obezita s hyperleptinemií vedou k leptinové rezistenci se sníženým pozitivním protiaterosklerotickým působením leptinu. PON1: paraoxonáza 1, SMC: buňky hladké svaloviny.

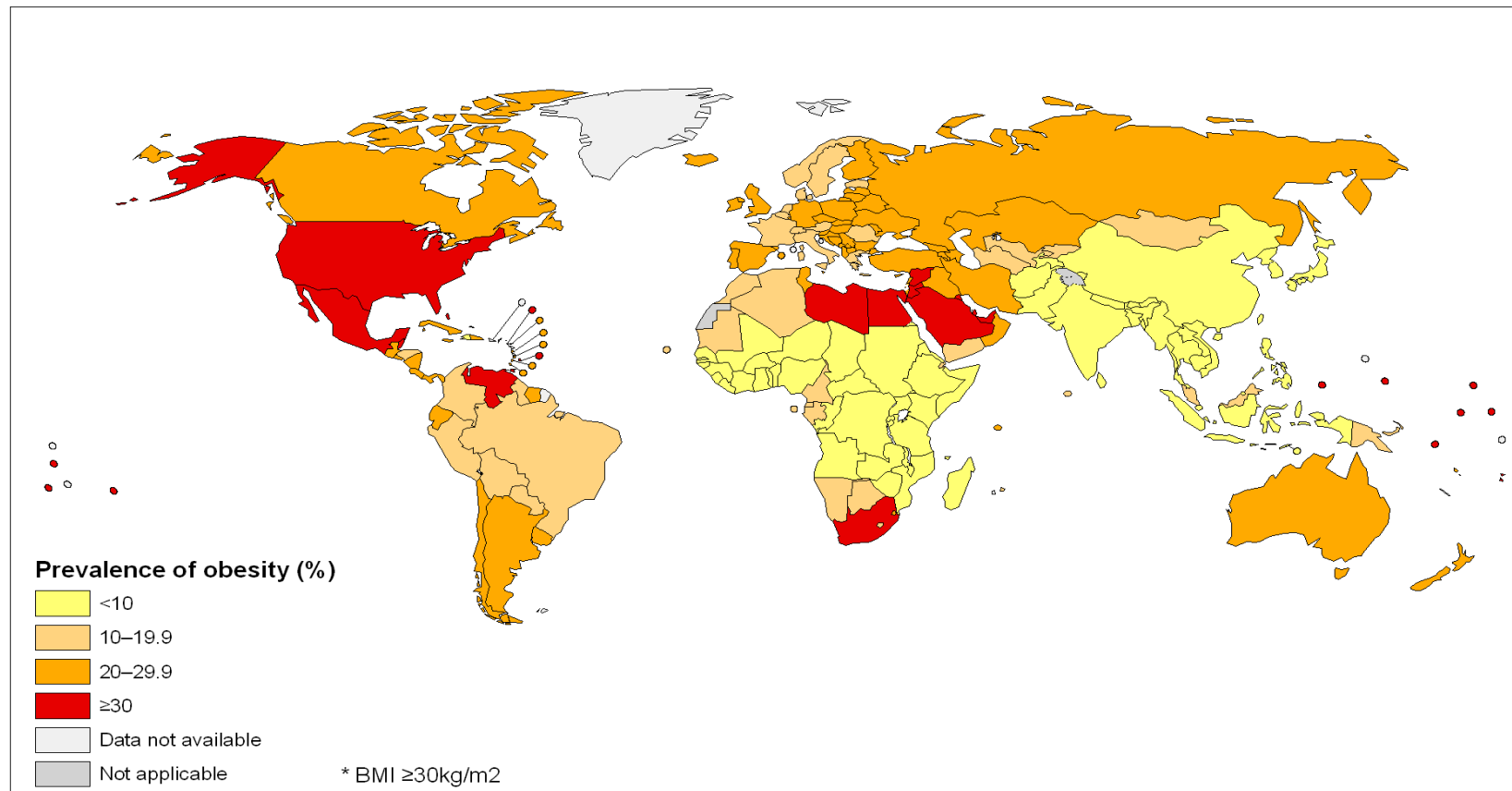




Pathophysiological mechanisms linking obesity and GI cancers.

STANDARDIZED PREVALENCE of OBEZITY 2008

Prevalence of obesity*, ages 20+, age standardized Both sexes, 2008



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Public Health Information
and Geographic Information Systems (GIS)
World Health Organization



© WHO 2011. All rights reserved.

OBEZITA

Má obezita genetický základ?

	120	130	140	150	160	170	180	190	200	210	220	230	240	250
4'6"	29	31	34	36	39	41	43	46	48	51	53	56	58	60
4'8"	27	29	31	34	36	38	40	43	45	47	49	52	54	56
4'10"	25	27	29	31	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52
5'0"	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45	47	49
5'2"	22	24	26	27	29	31	33	35	37	38	40	42	44	46
5'4"	21	22	24	26	28	29	31	33	34	36	38	40	41	43
5'6"	19	21	23	24	26	27	29	31	32	34	36	37	39	40
5'8"	18	20	21	23	24	26	27	29	30	32	34	35	37	38
5'10"	17	19	20	22	23	24	26	27	29	30	32	33	35	36
6'0"	16	18	19	20	22	23	24	26	27	28	30	31	33	34
6'2"	15	17	18	19	21	22	23	24	26	27	28	30	31	32
6'4"	15	16	17	18	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30
6'6"	14	15	16	17	19	20	21	22	23	24	25	27	28	29
6'8"	13	14	15	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28

■ Healthy Weight ■ Overweight ■ Obese

BMI = váha [kg] / výška² [m]²

**Zdraví dospělí:
BMI = 18,5-24,9**

**Nadváha:
BMI = 25,0-29,9**

Obezita:
Třída I: BMI = 30-34,9
Třída II: BMI = 35,0-39,9
Třída III: BMI = 40 a více

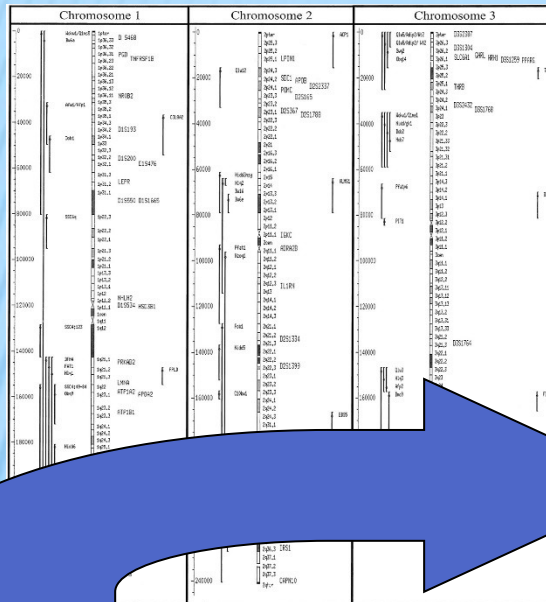
GENETIKA OBEZITY

Dědičnost obezity

Rodinné studie	30-50%
Adopční studie	10-30%
Studie na dvojčatech	50-90%

- + Výskyt v rodinách
- + Studie na dvojčatech (častější souvýskyt obézních mezi homozygotními oproti heterozygotním dvojčatům)
- + Velké rodinné studie

GENETIKA OBEZITY - POTÍŽE



Jak hodnotit interakce ?

Jak stovnat podíl jejich vlivu?

S obezitou bylo asociováno více než 430 genů.

Různé populace

Genetická mapa obezity

Snyder EE et al. *Obes Res.* 12:369, 2004.

Slide: compliments of Diane Finegood, CIHR-INMD

GENETIKA OBEZITY – ARGUMENTY PROTI



**Je obezita dána potravními
návyky?**



Nutrient	Compound	Transcription factor
<i>Macronutrients</i>		
Fats	Fatty acids Cholesterol	PPARs, SREBPs, LXR, HNF4, ChREBP SREBPs, LXRs, FXR
Carbohydrates	Glucose	USFs, SREBPs, ChREBP
Proteins	Amino acids	C/EBPs
<i>Micronutrients</i>		
Vitamins	Vitamin A Vitamin D Vitamin E	RAR, RXR VDR PXR
Minerals	Calcium Iron Zinc	Calcineurin/NF-ATs IRP1, IRP2 MTF1
<i>Other food components</i>		
	Flavonoids Xenobiotics	ER, NFκB, AP1 CAR, PXR



Syndromy zahrnující obezitu

Pleiotropické sy s obezitou

„Monogenní“ syndromy s obezitou

Polygenní komplexní sndromy



PLEIOTROPICKÉ SYNDROMY S OBEZITOU

- × 30 syndromů s konstantními symptomy



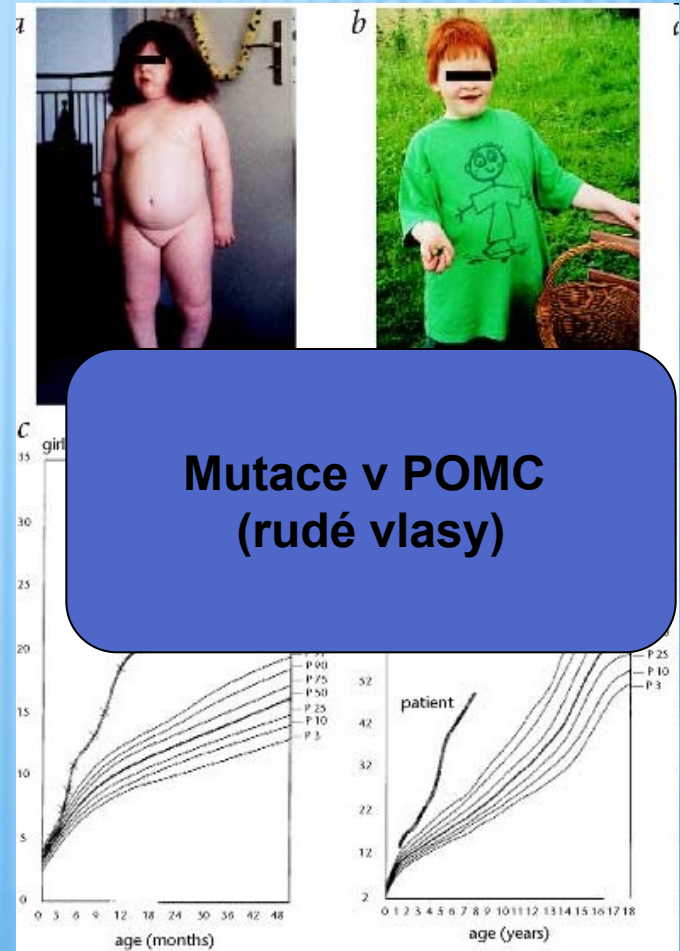
MONOGENNÍ SYNDROMY S OBEZITOU

- × **leptin a jeho receptor**
(hypogonadotropní hypogonadismus, hyperfagie, hyperinzulinémie, dysfunkce T-lymfocytů, časná závažná obezita)
- × **proopiomelanokortin (POMC)**
(hypokortizolismus, časná obezita, nízký fototyp, rudé vlasy)
- × **Receptor pro melanocortin-4 (MC4R)**
(hyperinzulinémie, hyperfagie, která se snižuje s věkem)
- × **Prohormon konvertáza1 (PC1)**
(závažná obezita, hypogonadotropický hypogonadismus, vážný hyperkortizolismus, hypoinzulinémie, glukózová intolerance)



Geny kódující orexigenní/ anorexigenní cesty

FENOTYPICKÉ PROJEVY U PACIENTŮ S MONOGENNÍ FORMOU OBEZITY



MENTÁLNÍ ANOREXIE



- Chronické onemocnění charakterizované cílevědomým snižováním vlastní tělesné hmotnosti omezováním příjmu potravin.
- Nejčastěji dívky a mladé ženy -0,5-1%
- V etiologii se uplatňují faktory sociální a psychické. Je téměř jisté, že pacientky vykazují nekompletní rozvoj osobní identity.
- **Autoprotilátky proti orexigenním proteinům?**
- *Sekundární malnutrice.* Dochází ke katabolismu bílkovin.
- Útlum funkce pohlavních orgánů (*amenorhea*). *Mírná hypothyreóza. Anemie, leukopenie, trombocytopenie.*
- Zpomalované vyprazdňování žaludku, dilatace tenkého střeva, zácpa.

MENTÁLNÍ BULIMIE

- Je charakterizována episodami přejídání , které se střídají se snahou snížit tělesnou hmotnost diuretiky, zvracením nebo zvýšenou tělesnou aktivitou.
- Dívky, mladé ženy 3%, studentky 4-15%!!
- Důsledky jsou následky zvracení, užívání projímadel a diuretik.
- Nejčastější komplikací je *metabolická alkalóza s hypokalemií, ztrátou chloridů s následnou srdeční arytmií a nefropatií.*
- Menší úbytek hmotnosti.

HLAVNÍ VÝCHODISKA NUTRIGENETIKY/NUTRIGENOMIKY

- × Výživa může mít přímý dopad na zdraví přímým ovlivněním exprese genů v kritických metabolických drahách a/nebo nepřímo ovlivněním incidence genetických mutací v základní sekvenci DNA nebo na chromozomální úrovni, což může dále ovlivňovat genovou expresi a tvorbu proteinu.
- × Účinky nutrientů a jejich kombinací na zdraví závisejí na genetických variantách, které ovlivňují příjem a metabolismus nutrientů a/nebo molekulární interakce enzymů s jejich nutričními kofaktory a tím ovlivňují aktivitu různých biochemických reakcí.
- × Pokud by nutriční požadavky jedinců byly zohledněny v kontextu zděděných i získaných genetických charakteristik jedince, jeho přirozených stravovacích preferencí i zdravotního stavu, bylo by možné dosáhnout zlepšení zdravotního stavu celé populace.

FROM INFLAMMAGING TO HEALTHY AGING BY DIETARY LIFESTYLE CHOICES: IS EPIGENETICS THE KEY TO PERSONALIZED NUTRITION?

- × V současné době se uznává, že dieta má zásadní vliv na rozvoj a prevenci nemocí asociovaných s věkem.
- × Většina dietních látek rostlinného původu („plant-derived dietary phytochemicals“) a makro- a mikronutrientů moduluje oxidativní stres a zánětlivou signalizaci a reguluje metabolické cesty a bioenergetiku, což je možno přeložit do stabilní epigenetické regulace genové exprese. Dietní intervence vedoucí k fyziologickému stárnutí jsou proto velkým tématem nutričního epigenetického výzkumu.
- × Komplexní interakce mezi složkami potravy a modifikacemi histonů, metylací DNA, expresí nekódujících RNA a dalšími složkami, které mohou remodelovat chromatin je schopna ovlivňovat fenotyp inflammagingu a může proto chránit nebo naopak predisponovat jedince k nemocem spojeným s věkem.
- × Různí lidé reagují různě na stejnou dietní intervence, což je dáno jejich genetickou i epigenetickou diverzitou
- × Personalizovaná nutrice!!! Výživa na míru...

2015 Mar 25;7(1):33. doi: 10.1186/s13148-015-0068-2. eCollection 2015

DĚKUJI VÁM ZA POZORNOST

