

## **Puis-je manger ce que je veux, ou mes gènes ont-ils des préférences ?**

Contrairement à une opinion largement répandue, la «nutrigénétique – alimentation en fonction des gènes» n'a rien de nouveau. C'est un concept vieux comme le monde, que l'homme respecte depuis ses origines. L'intolérance au lactose en est l'illustration la plus répandue, puisque tous les hommes en souffraient il y a 10 000 ans. Il y a 7500 ans, il s'est pourtant passé quelque chose chez un individu particulier, si bien que de nos jours, 80 % des Européens boivent du lait. Tout comme l'intolérance au lactose, la maladie coéliquaue/l'intolérance au gluten et l'hémochromatose primitive familiale sont des maladies génétiques, qui exigent de s'alimenter différemment. Le concept courant actuel de pyramide alimentaire ne peut donc s'appliquer à tous.

Le poids corporel dépend lui aussi beaucoup des gènes. Nombre de personnes prennent du poids à cause d'une alimentation riche en graisses, tandis que ces dernières n'ont aucun effet sur d'autres. C'est la même chose pour les hydrates de carbone. Des études de la recherche génétique ont montré qu'une stratégie de réduction du poids corporel adaptée aux gènes pouvait avoir un résultat 2,4 fois meilleur. Les gènes influencent aussi l'action des acides gras oméga 3 sur le cholestérol, ils définissent la quantité de sélénium nécessaire pour protéger des radicaux libres, et déterminent si le corps peut suffisamment se débarrasser des métaux lourds ou si les coquillages et autres aliments du même type peuvent devenir particulièrement nocifs. La nutrigénétique n'est donc pas une démarche du futur, elle fait bien partie du présent et ouvre de nouvelles opportunités à la médecine nutritionnelle.

### **Dr. Daniel Wallerstorfer, Labor Novogenia**

Le Dr Daniel Wallerstorfer est un citoyen autrichien et vit à Salzbourg, en Autriche. Il a fait toutes ses études supérieures en Angleterre et a étudié ensuite la biologie moléculaire et la biotechnologie à l'université de Manchester, où il a passé son doctorat. Après des recherches en coopération avec l'hôpital de Salzbourg (Landeskrankenhaus), il a créé un laboratoire de génétique humaine, qui compte aujourd'hui parmi les pionniers du diagnostic de médecine préventive et du diagnostic du mode de vie.



Dr. Daniel Wallerstorfer

Biotechnologie  
Molekularbiologie  
Epigenetiker



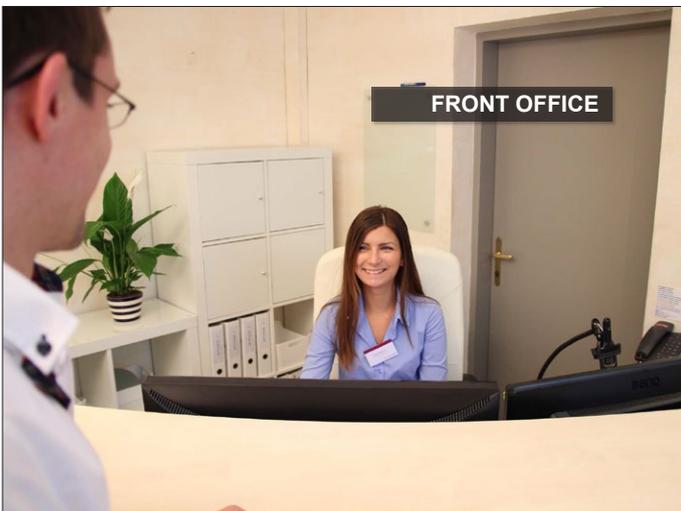
DAS GESAMTE WISSEN DER  
**MENSCHHEIT** LÄSST SICH  
IN 2g DNA SPEICHERN



PROBENANNAHME



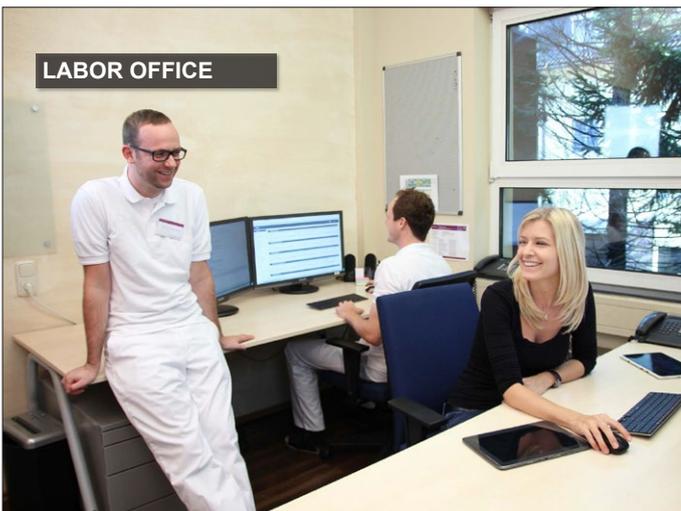
DIE GESAMTE **DNA** EINES MENSCHEN  
WÜRD AUSGEBREITET BIS ZUM  
**PLUTO** UND ZURÜCK REICHEN



FRONT OFFICE



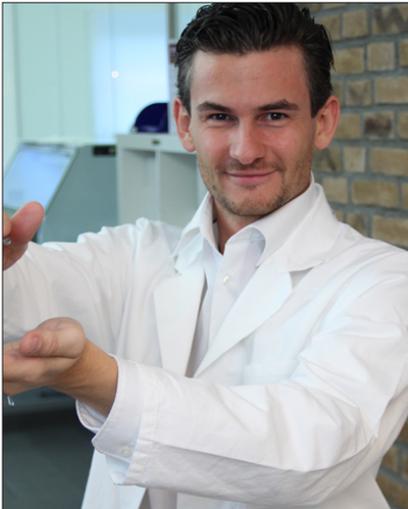
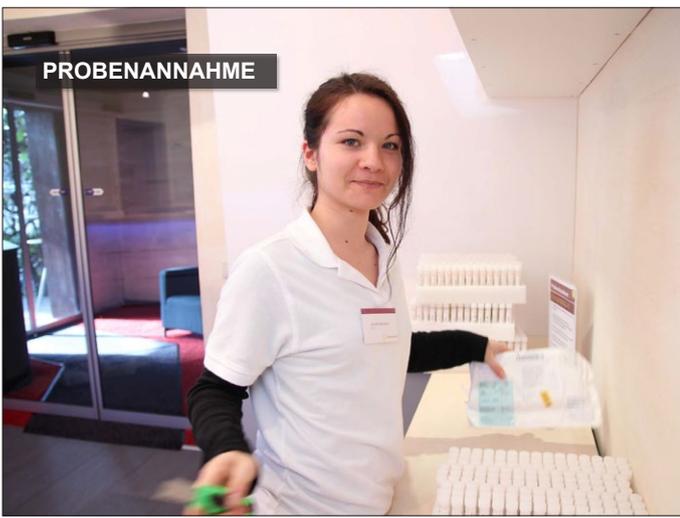
8% DER **MENSCHLICHEN DNA** STAMMT  
VON **VIREN**, DIE IHRE GENE IN DER  
VERGANGENHEIT INTEGRIERT HABEN



LABOR OFFICE



**ZWIEBELN** HABEN 50%  
MEHR GENE ALS  
**MENSCHEN**



Dr. Daniel Wallerstorfer

Biotechnologie  
Molekularbiologie  
Epigenetiker



Dr. Daniel Wallerstorfer

Biotechnologie  
Molekularbiologie  
Epigenetiker





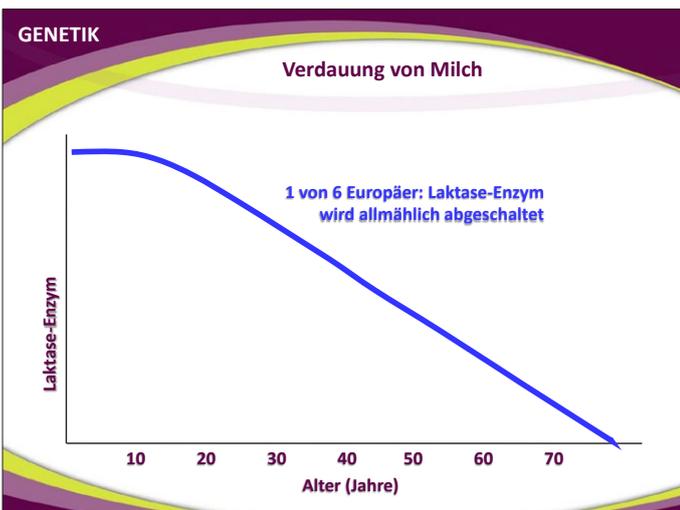
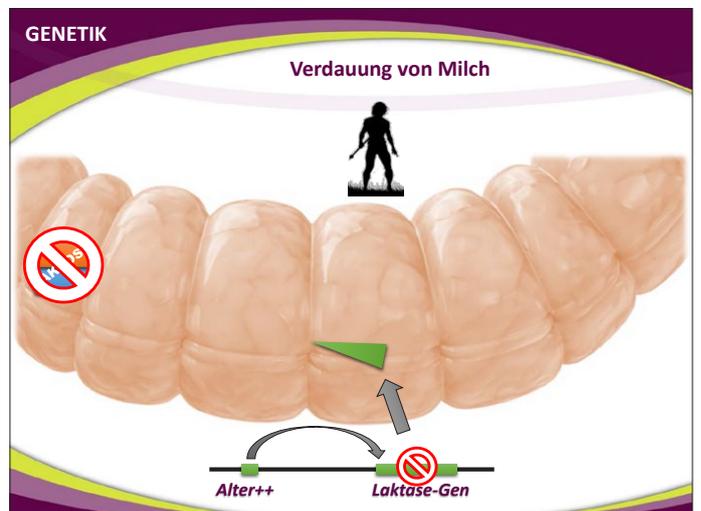
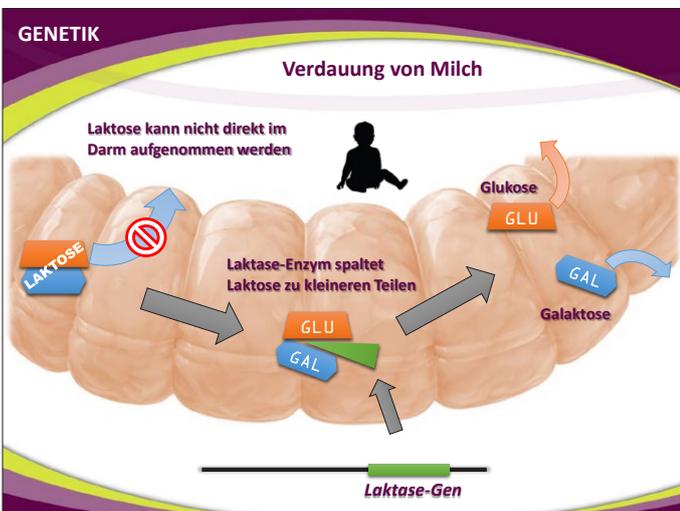
Dr. Daniel Wallerstorfer

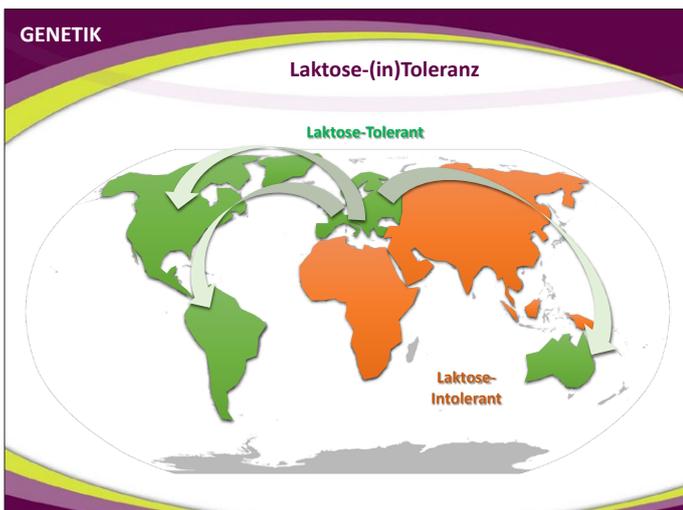
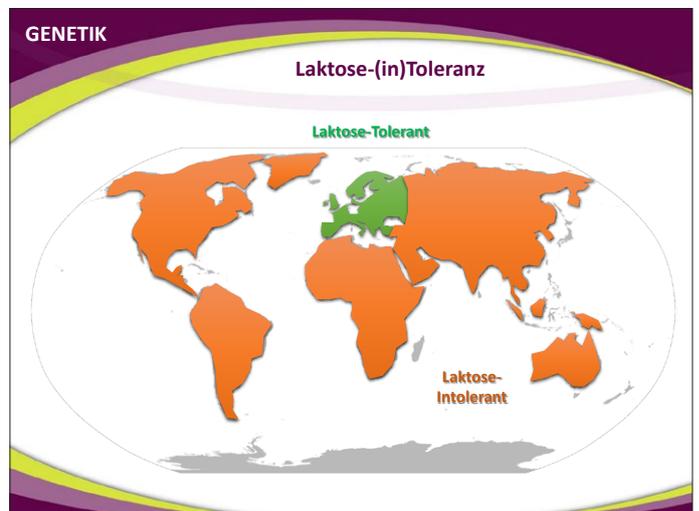
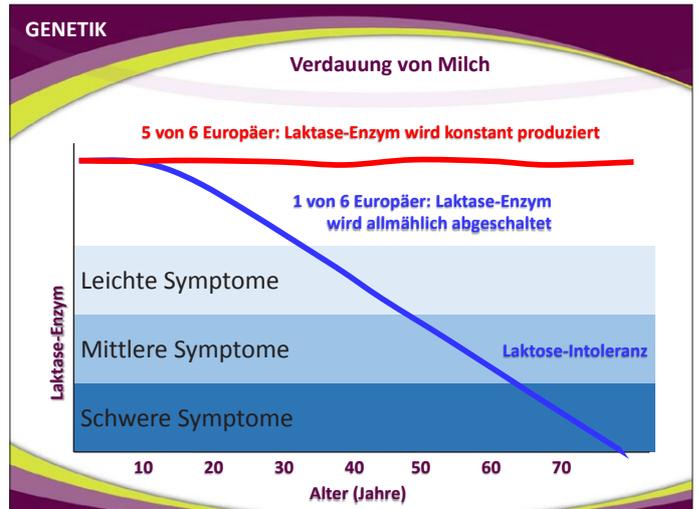
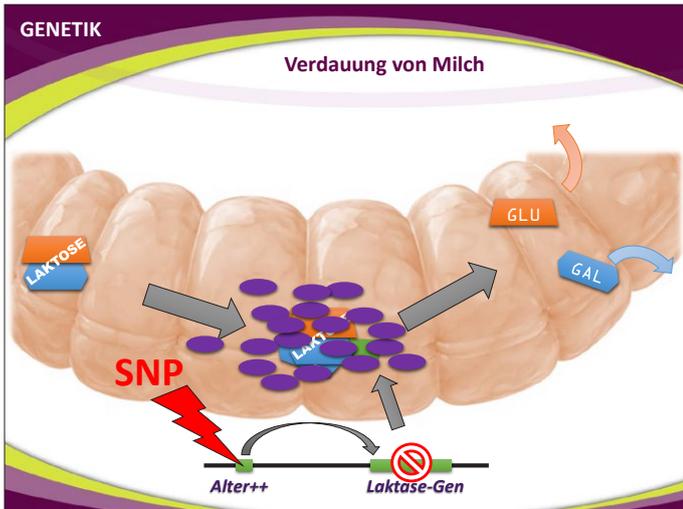
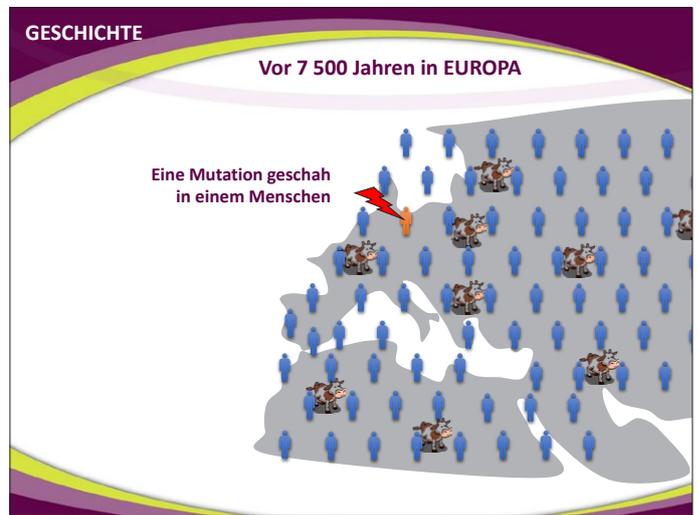
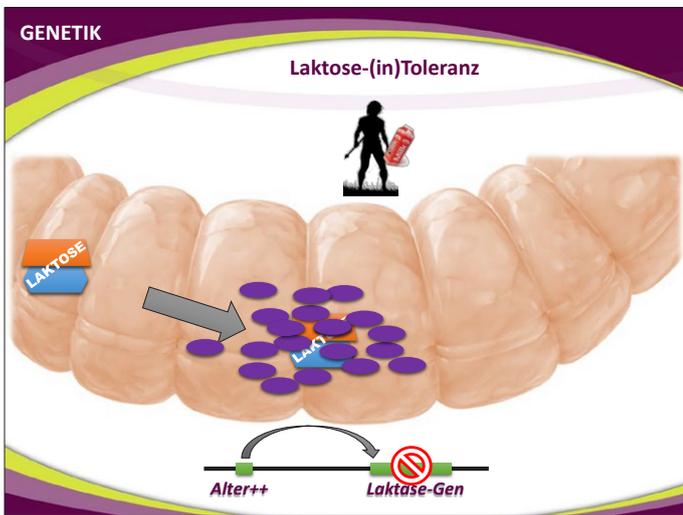
Biotechnologie  
Molekularbiologie  
Epigenetiker



**Nutrigenetik - Ernähren nach den Genen**

**Ein Ding der Zukunft?**

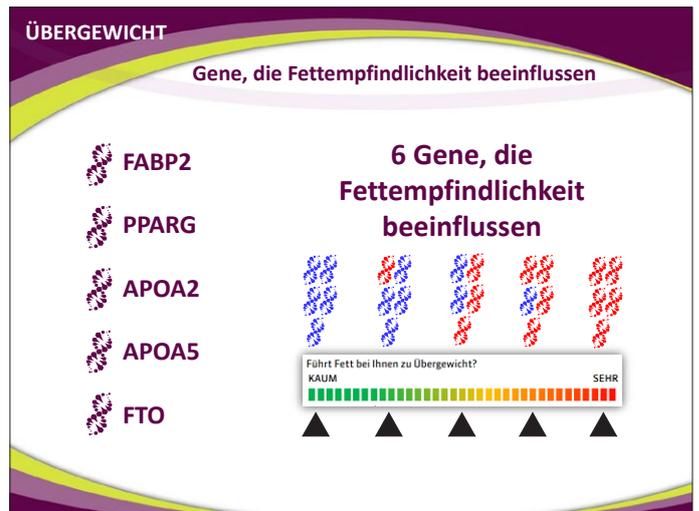
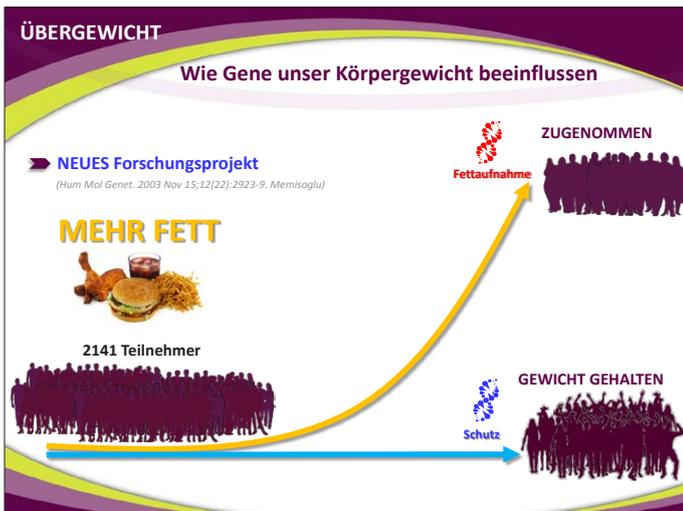
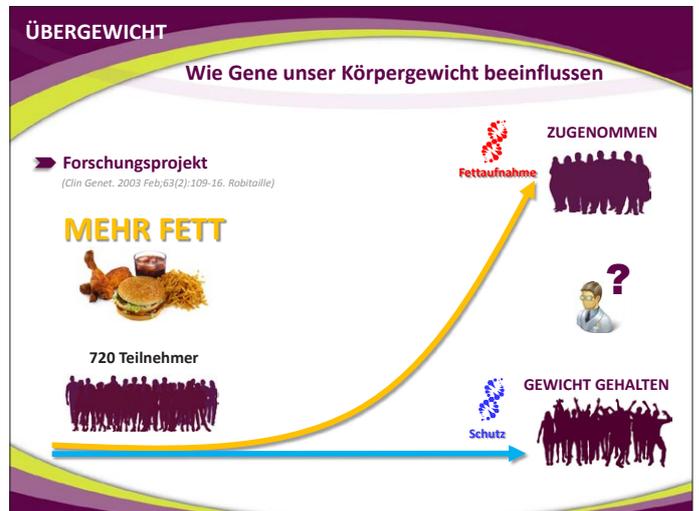
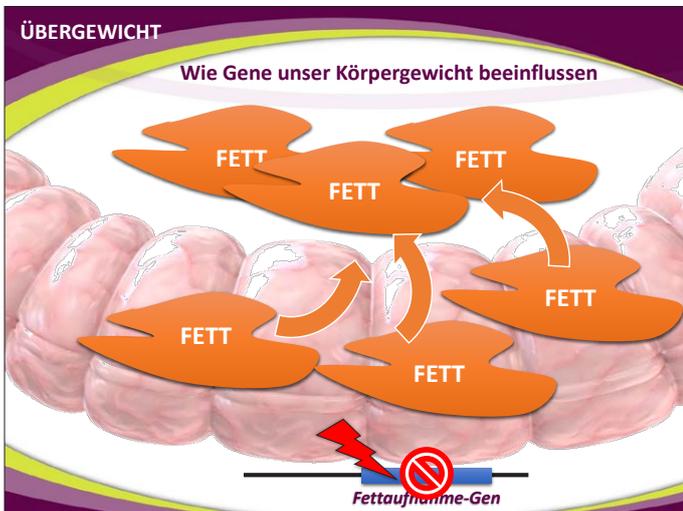
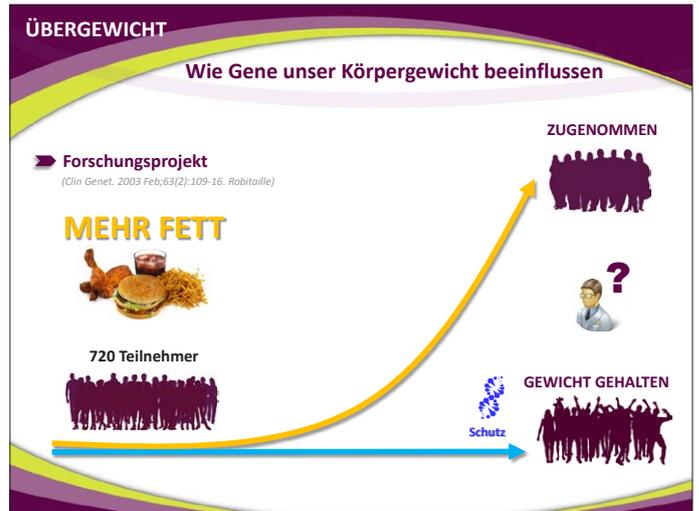
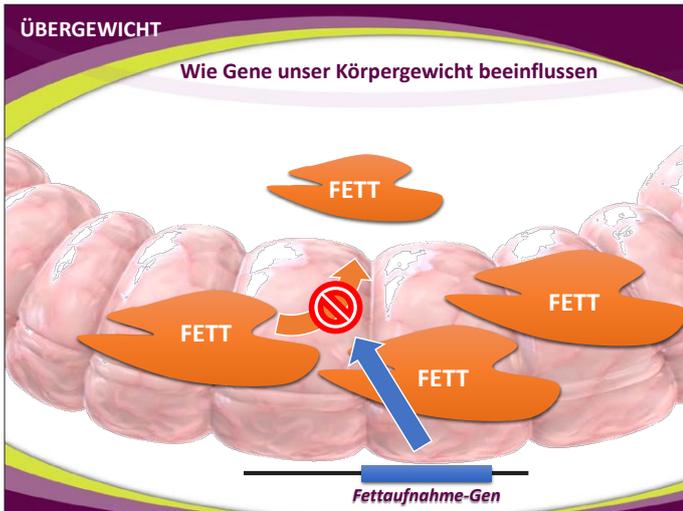
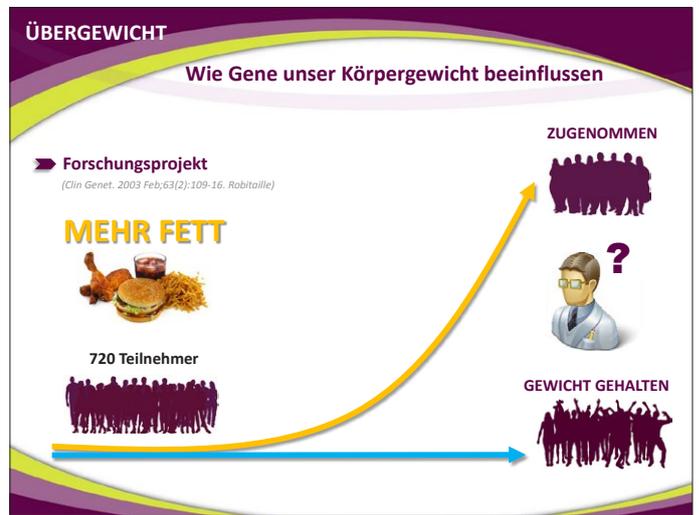
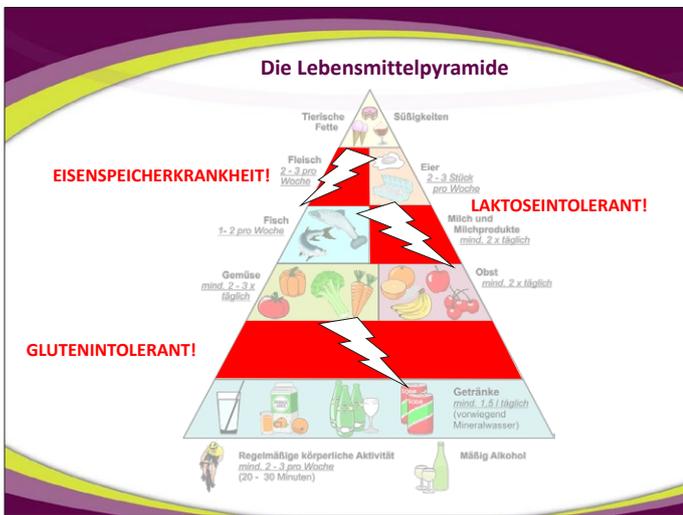




**Nutrigenetik (Ernähren nach den Genen)**

Ein Ding Zukunft?

**So alt wie die Menschheit!**



# ÜBERGEWICHT

## Wie Gene unser Körpergewicht beeinflussen

ANDERES Forschungsprojekt  
(J Nutr. 2003 Aug;133(8):2549-54. Martinez)

### MEHR KOHLENHYDRATE



313 Teilnehmer



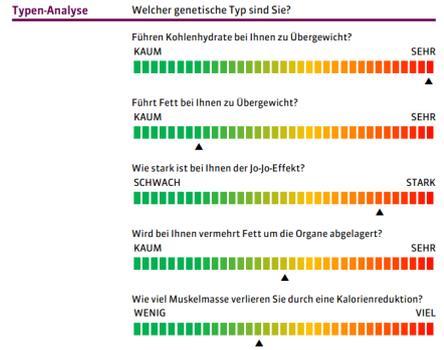
ZUGENOMMEN  
Kein Schutz

GEWICHT GEHALTEN  
Schutz



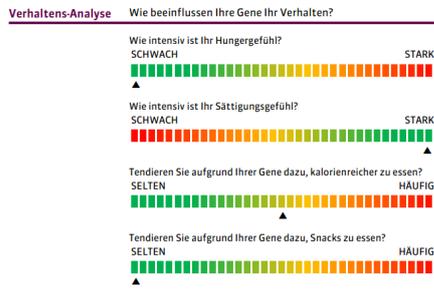
# ÜBERGEWICHT

## Was können wir aus Genen lesen?



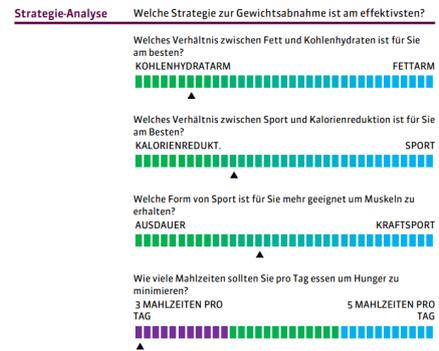
# ÜBERGEWICHT

## Was können wir aus Genen lesen?



# ÜBERGEWICHT

## Was können wir aus Genen lesen?



# ÜBERGEWICHT

## Bringt genetische Information einen Nutzen?



### Unsere eigene genetische Studie:

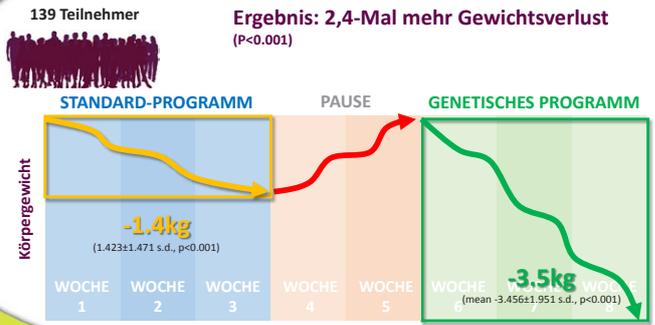
The application of personal genetic information for improved weight loss: A comparative study

Daniela Feinweber<sup>1</sup>, Saskia Degenhart<sup>1</sup>, Rene Rohrmannstorfer<sup>1</sup>, Florian Schneebauer<sup>1</sup>, Daniel Wallerstorfer<sup>1</sup>

Voraussichtliche Veröffentlichung: Ende 2016

# ÜBERGEWICHT

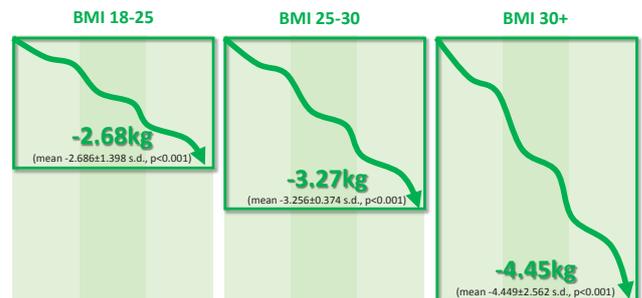
## Unsere eigene Studie



# ÜBERGEWICHT

## Unsere eigene Studie

### Ergebnis: Je mehr Anfangsgewicht, desto effektiver

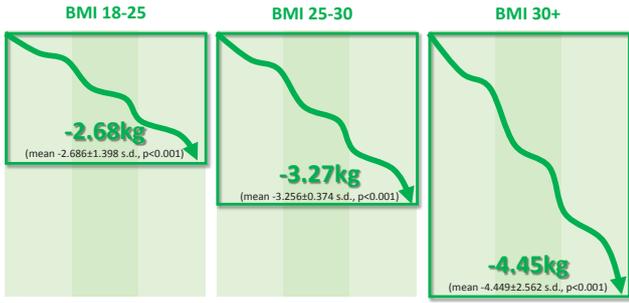


# 12:00

## ÜBERGEWICHT

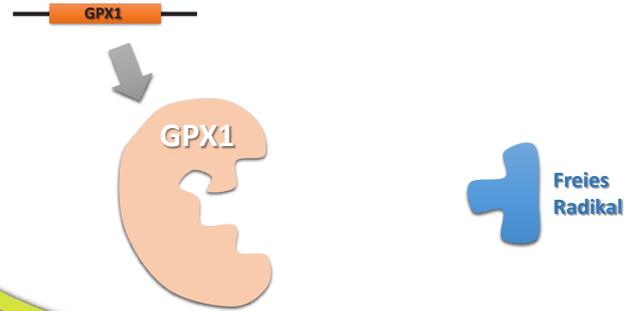
Unsere eigene Studie

Ergebnis: Je mehr Anfangsgewicht, desto effektiver



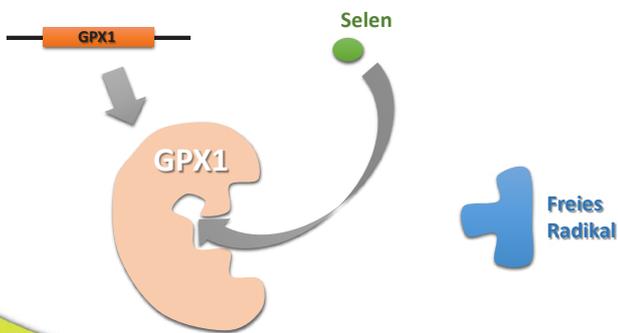
## OXIDATIVER STRESS

GPX1 – Ein Selenoprotein das Freie Radikale unschädlich macht



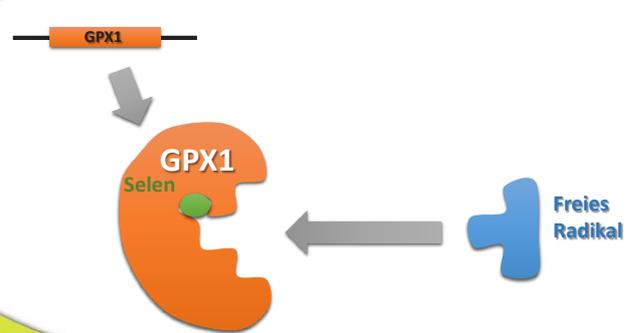
## OXIDATIVER STRESS

GPX1 – Ein Selenoprotein das Freie Radikale unschädlich macht



## OXIDATIVER STRESS

GPX1 – Ein Selenoprotein das Freie Radikale unschädlich macht



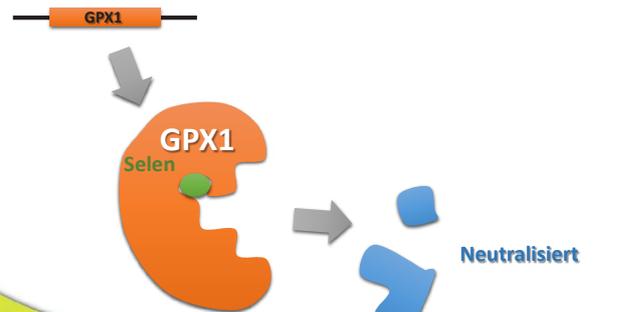
## OXIDATIVER STRESS

GPX1 – Ein Selenoprotein das Freie Radikale unschädlich macht



## OXIDATIVER STRESS

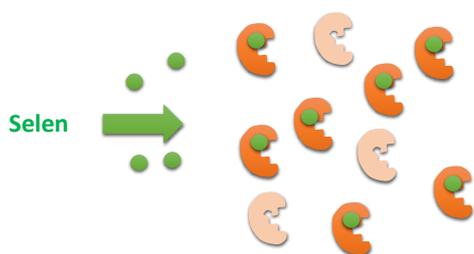
GPX1 – Ein Selenoprotein das Freie Radikale unschädlich macht



## OXIDATIVER STRESS

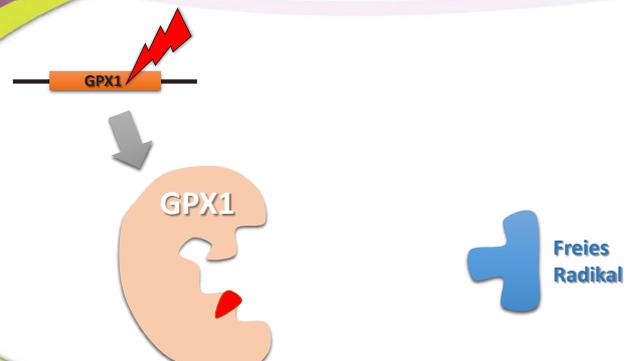
Selenmangel und GPX1 Aktivität

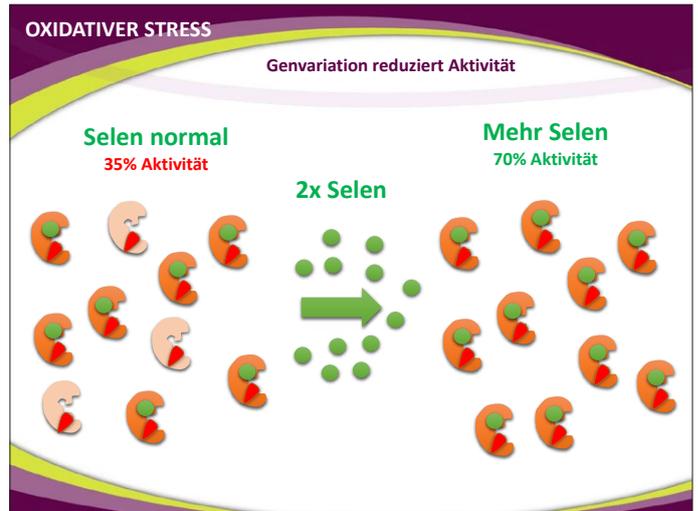
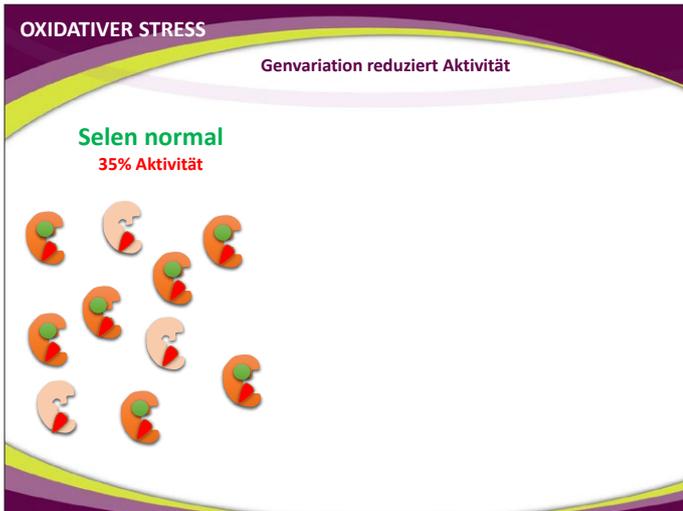
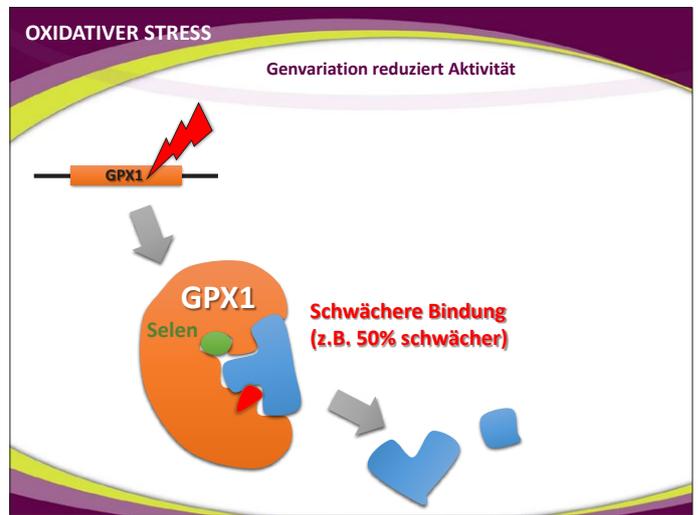
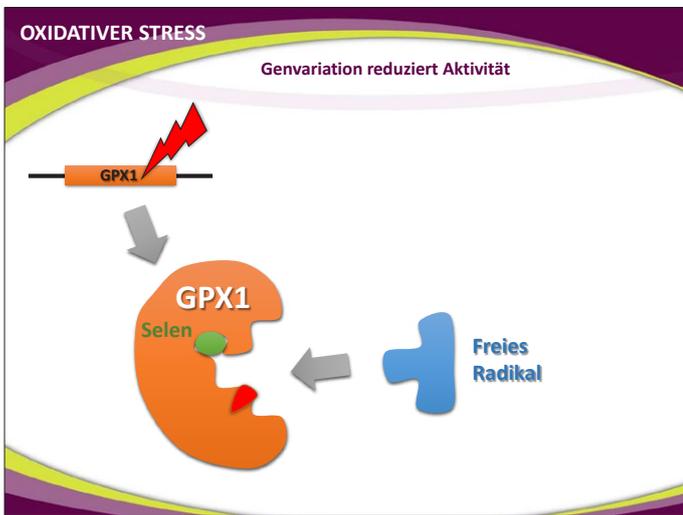
Normaler Selen-Status  
70% Aktivität



## OXIDATIVER STRESS

Genvariation reduziert Aktivität





**OXIDATIVER STRESS**

Das GPX1 Gen

**GPX - Glutathione Peroxidase (rs1050450)**

The GPX gene encodes the enzyme glutathione peroxidase, which catalyzes the reduction of peroxides and hydrogen peroxide. Thus, GPX plays a role in protecting the body against oxidative stress.

RES	Genotype	POP	Res
	C/C	67%	Good protection against oxidative stress / free radicals
	C/T	26%	Limit. Mehr Selen
	T/T	7%	Limited protection against oxidative stress / free radicals

References

Fang et al. Association between the rs1050450 glutathione peroxidase-1 (GPX1) gene variant and peripheral neuropathy in two independent samples of subjects with diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012 May;22(5):470-5.

Bhatti et al. Lead exposure, polymorphisms in genes related to oxidative stress and risk of adult brain tumors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* Jun 2009; 18(6): 1841-1848.

Kong et al. Association study between polymorphisms in selenoprotein genes and susceptibility to Kashin-Beck disease. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 Jun;18(6):817-24.

Sorensen et al. The Mn-superoxide dismutase single nucleotide polymorphism rs4880 and the glutathione peroxidase 1 single nucleotide polymorphism rs1050450 are associated with aging and longevity in the oldest old. *Mech Ageing Dev.* 2009 May;130(5):308-14.

**16:00**





**OXIDATIVER STRESS**

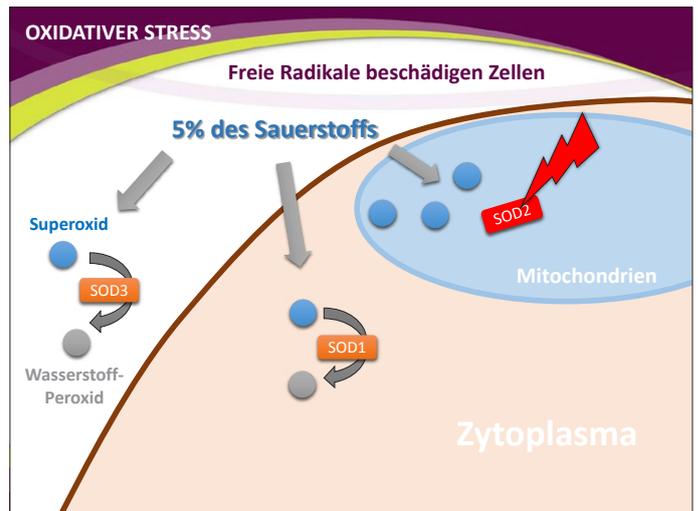
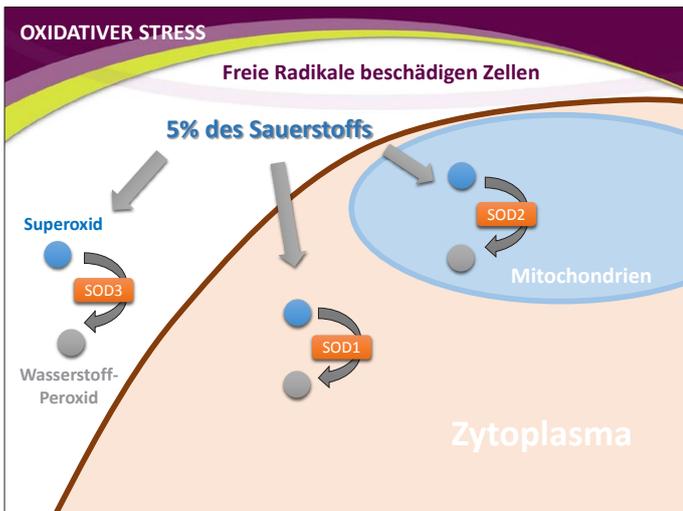
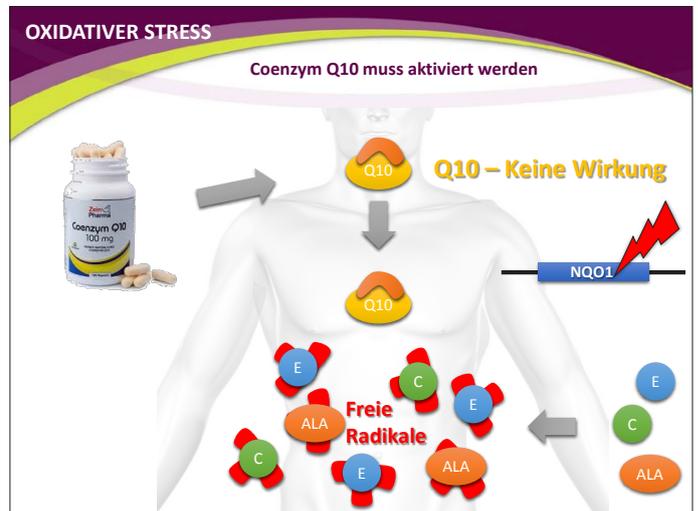
NQO1 Aktiviert Coenzym Q10

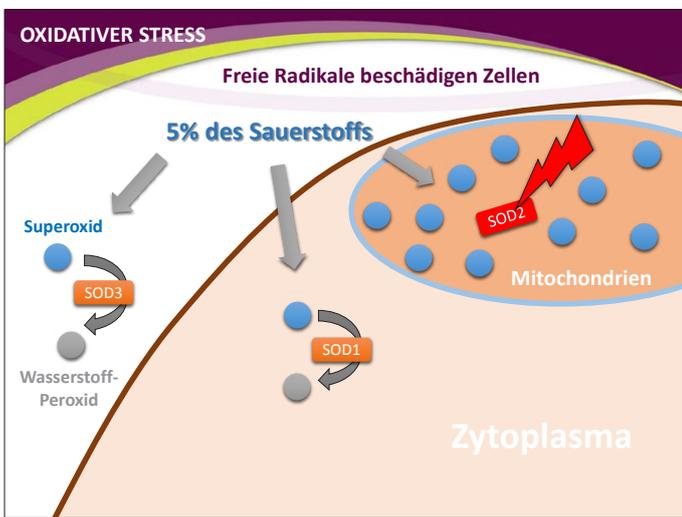
**NQO1 - NAD(P)H dehydrogenase, quinone 1 (rs1800566)**

The enzyme NAD(P)H dehydrogenase, encoded by the NQO1, is a so-called oxidoreductase, and catalyzes the oxidation of nicotinamide adenine dinucleotide (NAD). The polymorphism rs1800566 inhibits the enzymatic activity, and coenzyme Q10 cannot be converted into ubiquinol, or the conversion is slower than normal.

RES	Genotype	POP	Result options
	C/C	66%	The enzyme NQO1 effectively converts the coenzyme Q10 into the antioxidant ubiquinol.
	C/T	30%	The enzyme NQO1 converts the coenzyme Q10 into the antioxidant ubiquinol at a slower rate
	T/T	4%	The enzyme NQO1 cannot convert the coenzyme Q10 into the antioxidant ubiquinol

References  
Fischer et al. Association between genetic variants in the Coenzyme Q10 metabolism and Coenzyme Q10 status in humans. Published online Jul 21, 2011.  
Frenksen et al. Genetic polymorphism 609C>T in NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 enhances the risk of proximal colon cancer. J Hum Genet. 2010; May 15.





### OXIDATIVE STRESS

Free radicals

**SOD2 - Superoxide dismutase 2, mitochondrial (rs4880)**

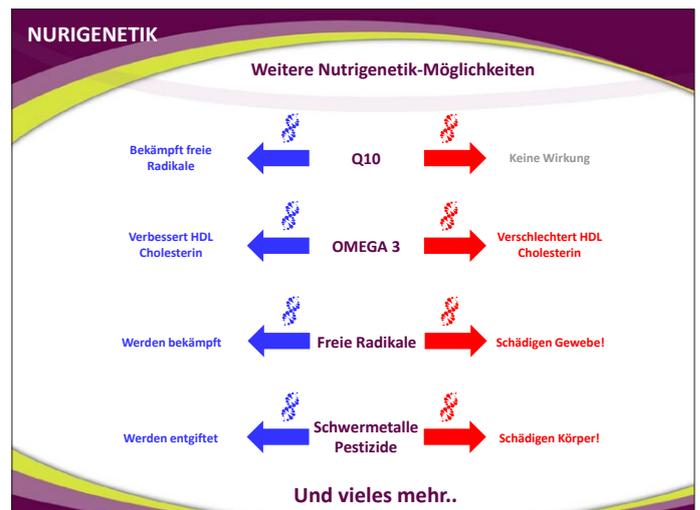
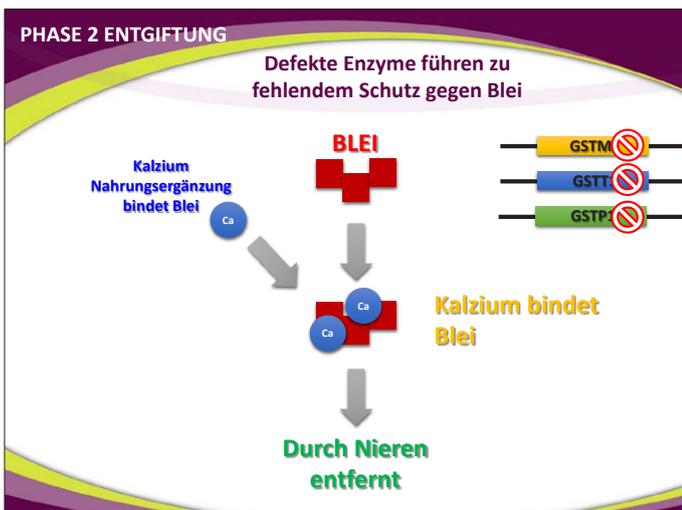
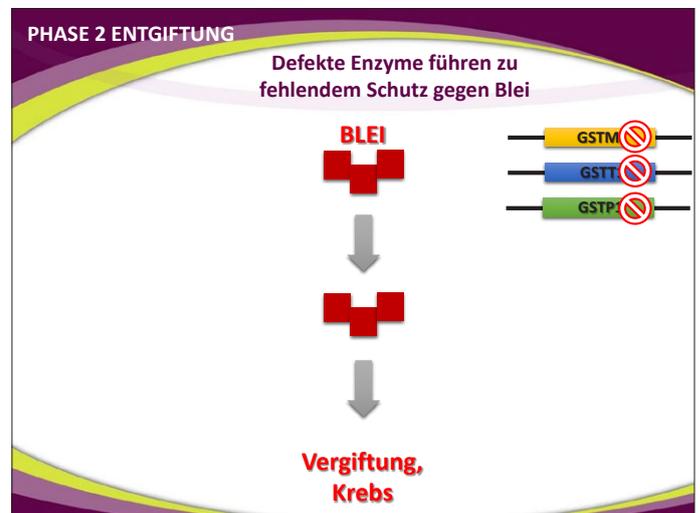
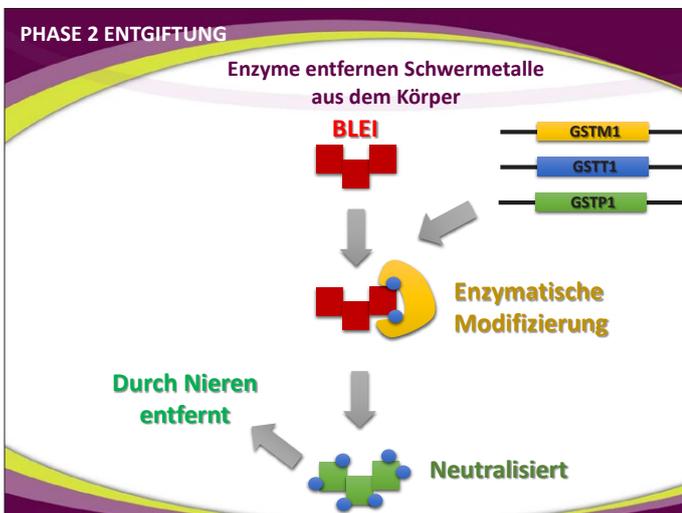
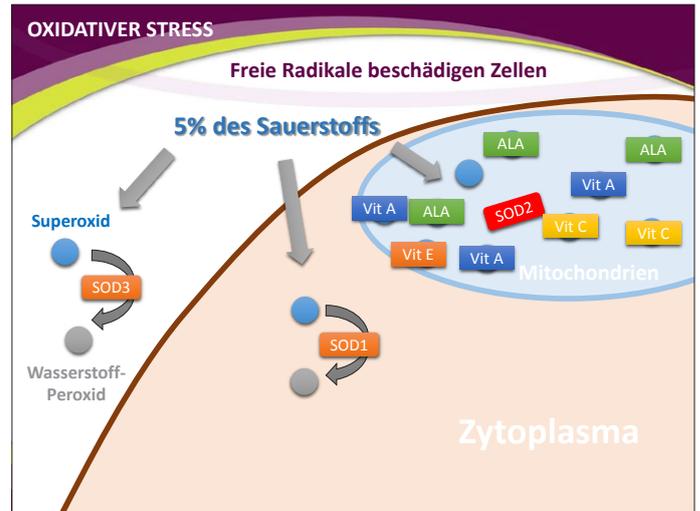
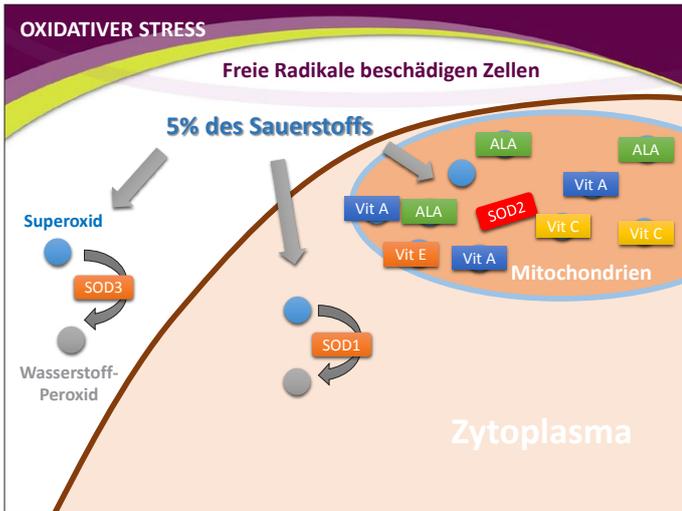
SOD2 encodes the superoxide dismutase enzyme 2 and it is involved in the degradation of reactive oxygen molecules (ROS), thus protecting the body against oxidative stress. Defects may affect the enzymatic activity of the SOD2 enzyme, resulting in a limited protection against the free radicals.

RES	Genotype	POP	Result options
	C/C	20%	Good protection against oxidative stress / free radicals
	C/T	53%	Limited protection against oxidative stress / free radicals
	T/T	27%	Limited protection against oxidative stress / free radicals

**References**

Sutton et al. The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability. Pharmacogenet Genomics. 2005 May;15(5):311-9.

Funke et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. J Cancer Epidemiol. 2009; 2009:302047.



## ERNÄHRUNG

Wie kann man den Bedarf an Mikronährstoffen am Besten decken?



Mehr Antioxidanzien

Mehr Omega3



Mehr Kalzium

Weniger Eisen



Weniger Schwermetalle

## MÖGLICHKEITEN

Weitere Nutrigenetik-Möglichkeiten

PROGENOM  
NUTRIGENETIC



## ERNÄHRUNG

Die Nahrungsmitteltabelle

Risiko für Übergewicht und Artikel	Gesund, laut Ihren Genen	Protein/Portion (g)	Faser/Portion (g)	Blutdruck	Tiefseefisch, Süßwasserfisch, Krusten-, Schalen-, Weichtiere	Alle Werte pro typischer Portion				
						g	kcal	Eiw	Koh	Fett
45g/Artikel	⊕⊕⊕⊕	3,6	0		Fische	150	150	29	0	4
55g/Artikel	⊕	3	0		Tintenfisch (Octopus sa.) Fleisch	150	123	24	3	1
25g/Artikel	⊕⊕⊕⊕⊕⊕	6,2	0		Aal Fischzuchtschnitt	150	417	23	0	37
10g/Artikel	⊕⊕⊕⊕⊕⊕⊕	17	0		Dorschleber	150	930	8	2	100
45g/Artikel	⊕⊕⊕⊕	3,4	0		Hecht Fischzuchtschnitt	150	123	28	0	1
55g/Artikel	⊕⊕⊕⊕	2,8	0		Seeteufel	150	99	22	0	1
35g/Artikel	⊕⊕⊕⊕⊕⊕	4,5	0		Herling Fischzuchtschnitt	150	347	27	0	27
30g/Artikel	⊕⊕⊕⊕	5,7	0		Martige Fischzuchtschnitt	150	398	24	0	34
45g/Artikel	⊕⊕⊕⊕⊕⊕	3,7	0		Sardelle	150	153	30	0	3
45g/Artikel	⊕⊕⊕⊕⊕⊕	3,6	0		Sardine Fischzuchtschnitt	150	179	29	0	7
40g/Artikel	⊕⊕	4,2	0		Sprotte	150	321	25	0	25
45g/Artikel	⊕⊕⊕⊕⊕⊕	3,5	0		Makrelle Fischzuchtschnitt	150	273	28	0	18
60g/Artikel	⊕⊕	0,9	0		Ballintipke Konserven, nicht abgetr.	50	70	5	0	5
45g/Artikel	⊕	3,5	0		Mullfisch	150	215	29	0	11
45g/Artikel	⊕⊕	3,7	0		Schldamkarele	150	171	30	0	6

## ZUSAMMENFASSUNG

Gene beeinflussen den Mikronährstoffbedarf

- Gene beeinflussen Wirkung
- Gene beeinflussen notwendige Dosis
- Durch Analyse von 50+ Genen können wir 20+ Mikronährstoffe individuell dosieren
- Bei 50 Genen gibt es 717 000 000 000 000 000 000 000 Mögliche genetische Profile
- Jedes Nährstoffrezept ist einzigartig

Mikronährstoffe	Dosis	% RDA/72g
Omega 3 (DHA)	100,0 mg	N/A
Omega 3 (EPA)	163,8 mg	N/A
Phytosterol	535 mg	N/A
Folsäure	208 µg	104 %
Vitamin B12	2,5 µg	100 %
Vitamin B2	1,15 mg	82 %
Magnesium	420 mg	112 %
Vitamin D3	17,14 µg	342 %
Calcium	1037 mg	130 %
Eisen	8,19 mg	59 %
Vitamin C	91 mg	114 %
Vitamin E (α-TE)	15,8 mg	132 %
Zink	11,56 mg	116 %
Selen	57 µg	104 %
Mangan	2,31 mg	115 %
Vitamin A (RE)	3520 µg	453 %
Lycopon	10,95 mg	N/A
Lutein	10,95 mg	N/A
Kupfer	910 µg	91 %
Alpha-Liponsäure	220 mg	N/A
MSM	323 mg	N/A
Coenzyme Q10	55 mg	N/A
Vitamin B6	4,9 mg	350 %

\*% RDA = Prozentwert des empfohlenen Tagesdosis gemäß Lebensmittelinformationserordnung



Dr. Daniel Wallerstorfer

Biotechnologe  
Molekularbiologe  
Epigenetiker