



Tinjauan Nutrigenomik

Angeline Fanardy

Jakarta

ABSTRAK

Nutrigenetik dan nutrigenomik didefinisikan sebagai ilmu yang mempelajari efek variasi genetik terhadap respons diet dan peranan nutrisi serta bioaktif yang terkandung di dalam makanan. Tujuan nutrigenomik adalah menentukan kesesuaian nutrisi (contohnya kombinasi asupan nutrisi) dengan status genom (contohnya genom yang diturunkan atau didapat), sehingga dapat memelihara genom, ekspresi gen, metabolisme, dan fungsi sel. Nutrigenomik memberikan interpretasi data yang lebih baik atas studi intervensi epidemiologi dan klinis dampak kesehatan makanan yang dapat membantu memperbaiki rekomendasi nutrisi personal. **Angeline Fanardy. Tinjauan Nutrigenomik**

Kata kunci: Nutrigenetik, nutrigenomik, nutrisi personal

ABSTRACT

Nutrigenetic and nutrigenomic are defined as studies of the effects of genetic variation on dietary responses and the role of nutrients and bioactive ingredients in foods in gene expression. The purpose of nutrigenomic is for nutrient adjustment (eg. combination of nutrient intake) with existing genomic status (derived or acquired genome contour) to maintain genome, gene expression, metabolism and cell function. Nutrigenomic provides a better interpretation of data from epidemiological and clinical intervention studies on the health effects of dietary factors to help improve personalized nutrition recommendation. **Angeline Fanardy. Review on Nutrigenomics**

Keywords: Nutrigenetic, nutrigenomic, personalized nutrition.

PENDAHULUAN

Asupan makanan dan lingkungan merupakan faktor yang secara umum berperan dalam status kesehatan seseorang. Penelitian di bidang nutrisi makin meningkat untuk memahami cara mengontrol kesehatan sekelompok individu dalam beberapa kondisi diet yang berbeda.¹

Human Genome Project (HGP) memberikan pandangan baru terkait pengaruh nutrisi terhadap diet manusia, mencakup: (1) Apakah ekspresi gen terkait proses respons metabolik pada tingkat seluler dapat memengaruhi kesehatan individu? (2) Apakah ekspresi gen dan respons metabolik merupakan respons genotipe dan lingkungan/nutrisi? Proses interaksi antara gen dan nutrisi dapat mengarah ke diet spesifik untuk masing-masing individu.²

Nutrigenomik merupakan perkembangan ilmu pengetahuan yang menilai beberapa area nutrisi tertentu menggunakan metode molekuler untuk mengakses dan memahami beberapa respons yang akan didapatkan

melalui diet tertentu pada individu atau populasi. Penelitian nutrigenomik terfokus pada efek nutrisi terhadap genom, proteome, dan metabolome (**Gambar 1**).²

Nutrigenomik berfungsi untuk menjelaskan bagaimana komponen diet tertentu (komponen bioaktif) dapat memengaruhi ekspresi gen melalui ikatan dengan faktor transkripsi. Faktor transkripsi kemudian berinteraksi dengan elemen yang dapat menempel pada *RNA polymerase*, sehingga dapat mengubah aktivitas atau ekspresi gen. Perubahan ini dapat bersifat meningkatkan atau menekan ekspresi gen sesuai karakteristik individu.³

Penelitian vitamin A, D, dan asam lemak menunjukkan bahwa faktor-faktor ini dapat menghasilkan aksi yang berbeda dalam mengaktifkan reseptor nuklear dan menginduksi transkripsi gen.^{3,4} Senyawa seperti resveratrol pada *wine* dan *soygenisteine* dapat secara tidak langsung memengaruhi jalur signal molekuler seperti faktor kappa B.⁴

Pengaruh aktivitas faktor ini dan regulasi molekul kunci berhubungan dengan berbagai penyakit, dari inflamasi hingga kanker.²

DEFINISI

Nutrigenetik dan nutrigenomik didefinisikan sebagai ilmu yang mempelajari efek variasi genetik terhadap respons diet dan peranan nutrisi serta bioaktif yang terkandung di dalam makanan pada ekspresi gen. Eksploitasi informasi genomik ini bersama teknologi "omic" memungkinkan pengetahuan lebih dalam atas hubungan antara nutrisi dan genetik yang tergantung genotip, sehingga strategi nutrisi personal untuk memelihara kesehatan dan mencegah penyakit dapat lebih dikembangkan.^{5,6}

Ada tiga faktor utama yang berperan pada nutrigenomik dan nutrigenetik. Pertama, keberagaman genom antara kelompok etnik dan individu yang berpengaruh terhadap bioavailabilitas nutrisi dan metabolismenya. Kedua, individu yang lebih memilih ketersediaan makanan/nutrisi tertentu sesuai budaya, ekonomi, geografi, dan penerimaan

Alamat Korespondensi email: angel.fanardy@gmail.com

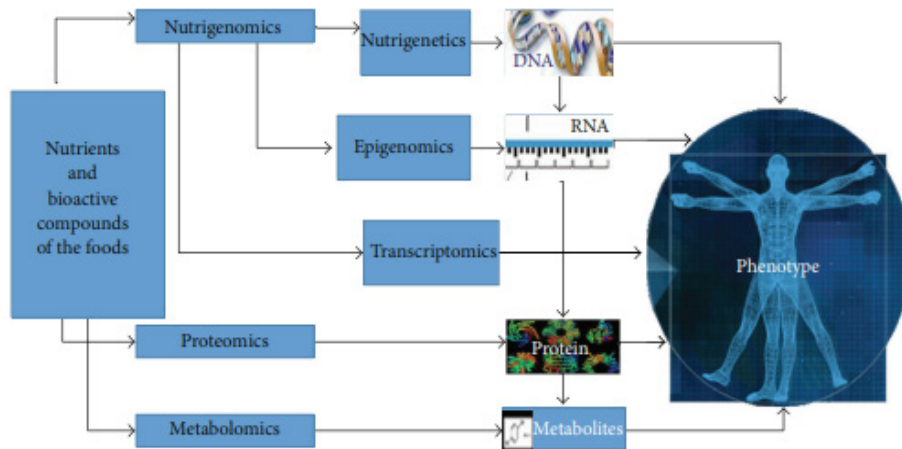


rasa. Ketiga, malnutrisi (baik berlebih maupun kurang) dapat memengaruhi ekspresi gen dan stabilitas genom; yang pada akhirnya memicu mutasi sekuens gen atau kromosomal, sehingga memicu dosis gen abnormal dan ekspresi gen yang memicu perbedaan fenotip.^{5,6} Nilai nutrisi yang terkandung, seperti

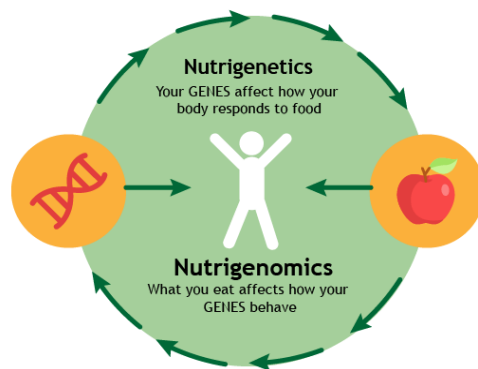
yang direkomendasikan (*recommended dietary allowance* -RDA) atau batas aman, disusun secara umum untuk semua populasi dengan *outcome* metabolik yang berbeda, tidak dioptimalkan untuk genetik tertentu yang mungkin berbeda pada aktivitas transport protein untuk mikronutrien dan/atau enzim

yang dibutuhkan oleh mikronutrien tersebut sebagai kofaktor.⁷

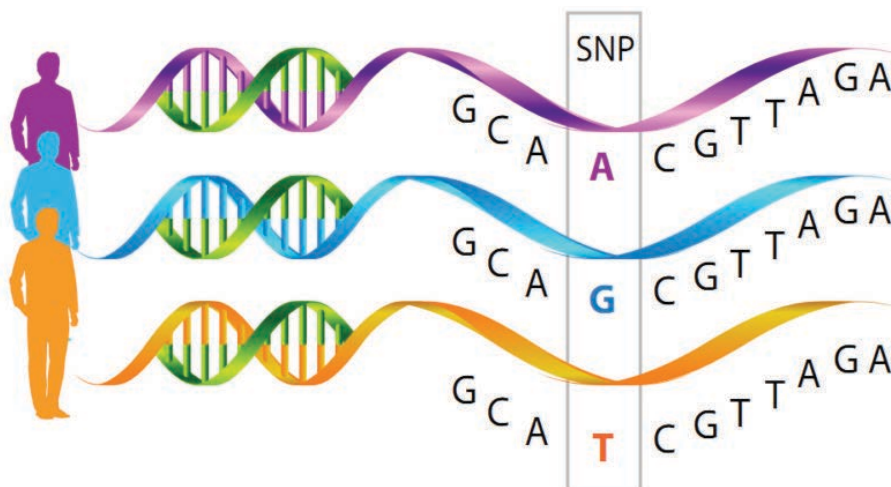
Tujuan utama nutrigenomik adalah untuk kesesuaian nutriome (contohnya kombinasi asupan nutrien) dengan status genome (contohnya genom yang diturunkan atau didapat), sehingga dapat memelihara genom, ekspresi gen, metabolisme, dan fungsi sel dapat terus-menerus berjalan normal dan seimbang; interpretasi lebih baik atas data hasil studi intervensi epidemiologi dan klinis mengenai dampak kesehatan faktor makanan, yang dapat membantu memperbaiki rekomendasi nutrisi personal.⁷⁻¹⁰



Gambar 1. Omic merupakan ilmu pengetahuan untuk memahami hubungan antara nutrisi vs kesehatan vs penyakit.²



Gambar 2. Ilustrasi nutrigenetik dan nutrigenomik.



Gambar 3. Gambaran SNP pada variasi genetik masing-masing individu²

INTERAKSI ZAT MAKANAN DENGAN GENETIKA

Manusia memiliki 9,9% identitas gen mereka. Perbedaan berat, tinggi, warna mata/rambut, dan penampilan lainnya hanya 0,1% dari sekuens gen dan perbedaan ini, di antara faktor lain, juga menentukan kebutuhan nutrisi dan risiko NTCD (*Neural Tube Closure Defect*). *Single Nucleotide Polymorphisms* (SNPs) merupakan alasan utama terjadinya variasi genetik dan sering mengubah kode protein. Penelitian menunjukkan beberapa gen dan variasinya dapat diregulasi dan dipengaruhi oleh nutrisi atau makanan dari diet dan variasi molekuler ini bermanfaat untuk kesehatan manusia.⁴⁻⁶

Nutrisi bergantung tidak hanya pada konsumsi makanan tetapi juga penggunaan energi seperti *basal metabolic rate*, aktivitas fisik, komposisi tubuh, dan kondisi metabolik. Perbedaan kebutuhan nutrisi juga tergantung individu, kelompok usia, gaya hidup, dan konsumsi makanan. Hubungan kesehatan dan nutrisi tergantung kapasitas adaptif sistem metabolik setiap individu.^{7,8}

Manusia setiap hari harus memberi makan sekitar 3×10^{12} sel secara seimbang. Setiap tipe sel memiliki karakteristik sendiri dengan perbedaan metabolisme yang besar. Harus diperhatikan keseimbangan antara kuantitas dan kualitas nutrisi yang dikonsumsi dengan kapasitas gen untuk merespons. Kebanyakan gen bekerja dalam kelompok sebagai jaringan yang terkoordinasi untuk bisa memetabolisme nutrisi dengan cepat.⁶

Saat ini semakin banyak variasi makanan, namun anatomi, fisiologi, dan struktur



metabolisme genetik manusia tidak dapat beradaptasi cepat terhadap perubahan ini.² Kebanyakan orang tidak lagi mengonsumsi makanan yang sesuai dengan struktur genetiknya. Manusia memiliki ukuran abdomen yang besar, usus yang panjang, dan hati yang dapat membantu memecah dan mencerna makanan berlemak. Usus besar manusia dapat menampung kurang lebih 1 kg serat, sedangkan yang dikonsumsi sehari-hari hanya beberapa gram saja. Selain itu, sel juga mendapatkan zat-zat yang berbeda dari apa yang mereka 'harapkan'. Hal ini yang mendasari terjadinya penyakit-penyakit metabolik seperti obesitas, diabetes, darah tinggi, aterosklerosis, dan kanker.^{2,6,8}

Dalam nutrigenomik, zat makanan dipandang sebagai sinyal yang dapat berinteraksi dengan promotor gen tertentu sehingga ekspresi gen tersebut dapat meningkat atau berkurang.^{11,12}

Sekali berinteraksi dengan gen, zat makanan akan mengubah gen, ekspresi protein, dan produk metabolit sesuai tingkat sinyal zat makanan tersebut. Dengan demikian, diet yang berbeda akan menimbulkan perbedaan pola gen, ekspresi protein, dan produk metabolit.¹⁰

Nutrigenomik mencoba menggambarkan atau menguraikan pola-pola yang dikenal sebagai penanda diet. Gen yang dipengaruhi oleh berbagai tingkatan zat makanan perlu diidentifikasi, baru kemudian ditentukan cara mengaturnya. Perbedaan cara pengaturan merupakan akibat perbedaan gen individu.¹¹ Contoh gen yang dapat memengaruhi metabolisme zat tertentu adalah:

1. Gen metabolisme lipid

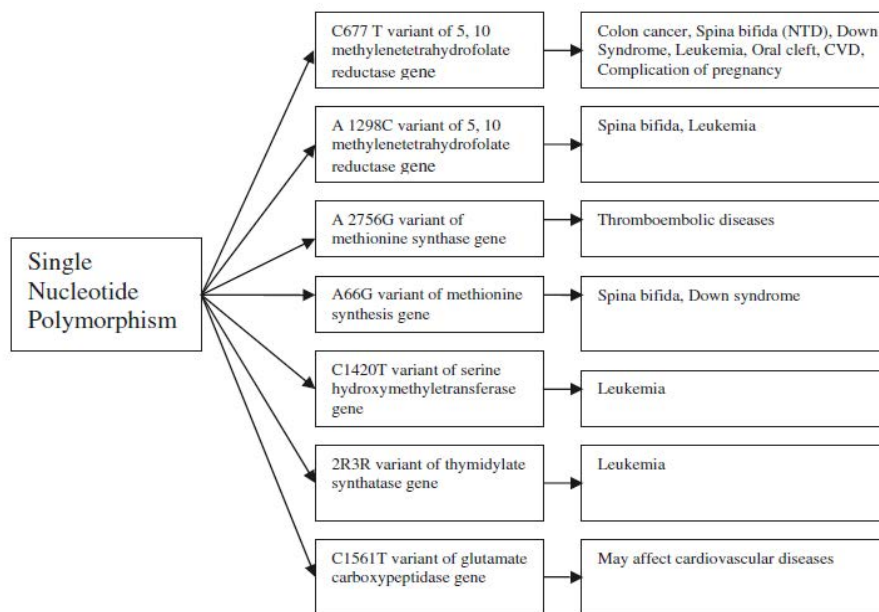
Lipid utama tubuh manusia adalah kolesterol dan trigliserida. Lipid bersifat tidak larut dalam air, sehingga transportnya dalam darah dalam bentuk lipoprotein yang bersifat larut dalam air. Lipoprotein merupakan makromolekul berbentuk sferis dengan inti non-polar yang dikelilingi selubung permukaan mengandung lipid polar dan apolipoprotein. Lipid inti adalah trigliserol dan kolesterol ester, lipid pada selubung adalah kolesterol bebas dan fosfolipid. Komponen protein pada lipoprotein disebut apolipoprotein. Sampai saat ini dikenal 16 jenis apolipoprotein, yaitu apolipoprotein (apo) A-I, apoA-II, apo AIV, apo(a), apo B, apo CI, apo CII< apo CIII< apo CIV, apo D, apo E, apo F, apo G, apo H, apo

I, dan apo J. Lipoprotein utama pembawa trigliserida adalah kilomikron dan *very low density lipoprotein* (VLDL), untuk kolesterol adalah *low density lipoprotein* (LDL) dan *high density lipoprotein* (HDL). Dislipidemia merupakan suatu kondisi profil lipid buruk, biasanya ditandai dengan tingginya kadar LDL, VLDL, kilomikron, kolesterol dan trigliserida, sedangkan kadar HDL rendah. Kadar HDL rendah merupakan bentuk dislipidemia yang paling banyak dijumpai pada pasien penyakit jantung koroner usia di bawah 60 tahun.¹⁰ Terdapat hubungan dinamis antara nutrisi dan gen pada metabolisme lipid. Penelitian menunjukkan bahwa individu dengan gen tertentu (gen mengandung alel APOA1*A) memiliki kadar LDL lebih tinggi dibandingkan individu dengan gen lain (gen mengandung alel APOA1*G) setelah perubahan komposisi diet *monounsaturated fatty acid* (MUFA) dari 12% menjadi 22%.¹³ Penelitian lain menunjukkan bahwa konsumsi *polyunsaturated fatty acid* (PUFA) pada individu dengan gen tertentu akan menurunkan kadar HDL, sedangkan pada individu yang lain

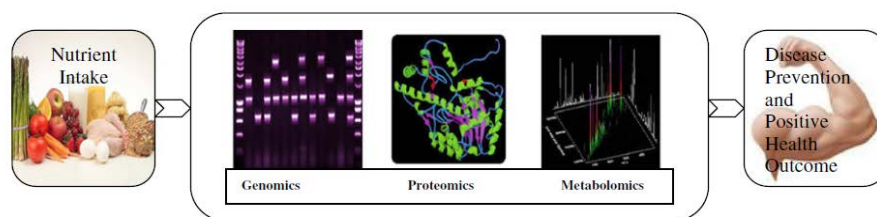
akan meningkatkan kadar HDL.¹⁴ Penelitian-penelitian di atas menunjukkan bahwa pemahaman polimorfisme genetik pada metabolisme lipid memberikan pemahaman yang lebih baik terhadap sistem pengaturan dan pengontrolan metabolisme lipid dalam tubuh. Pengetahuan ini dapat membuka jalan bagi penyusunan rekomendasi diet yang lebih baik berdasarkan faktor genetik individu. Rekomendasi khusus semacam itu diharapkan dapat lebih efektif menurunkan risiko PJK (penyakit jantung kronik) dibandingkan rekomendasi umum.¹⁰

2. Gen diabetes melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 merupakan kelainan metabolik yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah akibat resistensi insulin. Pada resistensi insulin, hati, otot, dan lemak tidak merespons insulin. Kadar glukosa darah yang stabil perlu untuk menyediakan energi bagi otak, otot, dan organ; kelebihan energi akan disimpan di jaringan lemak. Saat kadar glukosa darah turun, sel-sel alfa pankreas akan memproduksi



Gambar 4. Contoh SNP hubungan gangguan gen dengan penyakitnya.¹²



Gambar 5. Interaksi zat makanan dengan gen.¹²



glukagon, yang akan menstimulasi hati untuk mengubah glikogen menjadi glukosa dan melepaskan glukosa ke dalam darah, sehingga kadar glukosa dalam darah naik. Pada saat kadar glukosa darah naik, sel beta pankreas akan memproduksi insulin yang mempertahankan glukosa tetap berada di dalam hati dan menstimulasi jaringan otot dan lemak untuk menyerap glukosa dari darah.¹²

Banyak penelitian menyatakan bahwa diabetes melitus tipe 2 juga dipengaruhi oleh faktor genetik. Penelitian di Belanda¹⁵ menyatakan bahwa anak yang lahir dengan berat lahir rendah pada kondisi kelaparan memiliki kadar glukosa darah setelah makan lebih tinggi. Penelitian di India¹⁶ menyatakan bahwa bayi dengan indeks masa tubuh (IMT) rendah pada 2 tahun pertama kehidupan memiliki risiko tinggi terkena diabetes. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa gizi buruk pada janin dan bayi memberi pengaruh buruk pada mekanisme yang mengatur toleransi karbohidrat.

PENERAPAN NUTRIGENOMIK DAN NUTRIGENETIK

Nutrigenetik

Penemuan penyakit terkait varian genetik telah memberikan pemahaman efek nutrisi/diet pada kesehatan manusia dan penyakit yang lebih baik, dapat membantu individu mendapatkan terapi nutrisi yang sesuai. Salah satu contoh adalah *phenylketonuria* (PKU), an *inborn error of metabolism* disebabkan mutasi gen yang mengkode enzim hati *phenylalanine hydroxylase*. Individu PKU perlu berhati-hati terhadap makanan yang tinggi asam amino fenilalanin.⁵ Contoh lain adalah laktasepersisten, yang berevolusi terhadap perkembangan produk susu. Varian pembawa yang berhubungan dengan laktase persisten memiliki gen laktase yang secara permanen "turned on" dan dapat mencerna laktosa kembali. Laktosa berupa disakarida, yang dibentuk dari glukosa dan galaktosa. Oleh karena itu, 70% populasi global yang tidak mempunyai variasi genetik tersebut, lebih baik membatasi konsumsi susu dan produk susu tinggi laktosa lainnya.¹⁷

Risiko obesitas atau sulitnya penurunan berat badan telah diklarifikasi melalui mekanisme molekuler yang terlibat pada obesitas; salah satu contohnya adalah massa lemak dan obesitas berhubungan dengan

gen FTO.¹⁸ Gen FTO diidentifikasi sebagai gen yang berpengaruh dengan kejadian obesitas menurut *Genome-Wide Association Studies* (GWAS). Variasi pada gen FTO berhubungan dengan IMT, komposisi lemak tubuh, parameter metabolik, serta kelainan metabolik terkait obesitas dan hasil penelitian mengenai variasi gen ini pun bervariasi antar populasi.¹⁹ Variasi gen FTO ini dapat meningkatkan akumulasi lemak tubuh melalui interaksi dengan gen lain yang terlibat dalam pengaturan nafsu makan, pengeluaran energi, dan diferensiasi sel lemak. Varian gen lain yang dapat menyebabkan obesitas, antara lain *peroxisome proliferator-activated receptor, uncoupling proteins* (UCP1 dan UCP3), reseptor leptin dan *melanocortin 4 receptor*, juga dapat berpengaruh terhadap perubahan berat badan.^{20,21}

Nutrigenomik

Nutrigenomik merupakan studi yang mempelajari genetik manusia yang mengandung DNA dan instruksi untuk hidup manusia. Gen merupakan 'blueprint' manusia. Dengan mempelajari cara membaca *blueprint* dan memperbaiki kelemahan yang ada, tubuh menjadi lebih sehat dan lebih tangguh; ekspresi epigenetik gen manusia menentukan kesehatan atau penyakit.²

Nutrien dan komponen makanan dapat memengaruhi dan mengatur regulasi gen manusia secara langsung ataupun tidak langsung, termasuk aktivitas sebagai ligan dari faktor transkripsi dan mempunyai peranan dalam mengatur jalur *signaling* metabolik, dengan efek positif ataupun negatif. Oleh karena itu, nutrigenomik menunjukkan bagaimana faktor asupan berpengaruh terhadap ekspresi gen dan kemudian berpengaruh terhadap protein dan metaboliknya. Pendekatan umum adalah pemeriksaan tingkat mRNA individu dihubungkan dengan asupan komponen makanan tertentu. Strategi nutrigenomik meliputi analisis ekspresi gen dan profil biokimia. Sebagai contoh, asupan kolesterol dapat menghambat transkripsi gen *3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase* (HMGCR), dan PUFA omega-3 dapat menurunkan transkripsi gen *platelet-derived growth factor* dan *interleukin-1β*.^{20,22}

Dari riwayat keluarga, dapat dinilai kerentanan tubuh terhadap penyakit tertentu. Hal

ini dapat menunjukkan risiko diabetes, penyakit jantung, Alzheimer, atau kanker. Penelitian menunjukkan bahwa stres, tidur, dan lingkungan memainkan peran untuk manifestasi beberapa penyakit yang juga dipengaruhi oleh variasi genetik manusia.^{2,21}

Epigenetik merupakan studi yang mempelajari pengaruh lingkungan terhadap ekspresi gen yang dapat menunjukkan bahwa perubahan pola makan dan lingkungan dapat mengubah reaksi gen kita secara keseluruhan.^{18,19}

Analisis genetik dapat memberitahukan langkah biokimia agar vitamin, mineral, dan asam amino bekerja dengan baik. Mutasi gen tertentu dapat meningkatkan kebutuhan vitamin dan mineral tertentu untuk fungsi normalnya. Contoh, jika seseorang mengalami perlambatan enzim COMT (*catechol-O-methyl transferase*), bisa saja memiliki ambang lebih rendah terhadap stres; magnesium dan vitamin C dapat membantu enzim mencapai fungsi normal, menurunkan respons stres dan risiko disfungsi akibat stres.²² Analisis genetik dapat membantu menilai 'celah' tubuh dan cara memperbaiki melalui manipulasi nutrisi tertentu.¹⁹

Terdapat lebih dari 10 juta SNPs pada masing-masing individu. Penambahan SNPs dalam jumlah kecil dapat meningkatkan risiko penyakit tertentu (1% pada beberapa kasus, dapat meningkatkan risiko hingga 20-70%).² Banyak varian cukup umum disebut polimorfisme bisa diwariskan lebih dari ratusan atau ribuan generasi. Nutrigenomik bukan hanya memperbaiki SNP tertentu saja, tetapi juga dapat digunakan untuk meningkatkan fungsi seluruh genome dengan analisis riwayat keluarga, stres, analisis darah, diet saat ini, obat-obatan yang dapat mencetuskan defisiensi dan suseptibilitas genetik.²³

SIMPULAN

- Manfaat nutrigenomik untuk masa sekarang belum banyak dirasakan, karena pemeriksaan gen masih mahal. Namun di masa mendatang, pemeriksaan gen akan lebih murah dan mudah.
- Pengetahuan hubungan nutrigenetik dan nutrigenomik diharapkan dapat menjadi bahan pertimbangan nutrisi yang terpersonalisasi untuk menghindari penyakit metabolik seperti obesitas dan diabetes melitus tipe 2.



DAFTAR PUSTAKA

1. Capasso A, Tecce MF. Nutrition and nutrigenomics: An overview. *Integr Food Nutr Metab* [Internet]. 2017. Available from: <https://www.oatext.com/nutrition-and-nutrigenomics-an-overview.php>
2. Sales NMR, Pelegrini PB, Goersch MC. Nutrigenomics: Definitions and advances of this new science. *J Nutr Metabolism* [Internet]. 2014. <https://www.hindawi.com/journals/jnme/2014/202759/>
3. Dauncey MJ. Recent advances in nutrition, genes and brain health, *Proc Nutr Soc.* 2012;71(4):581–91
4. Fialho E, Moreno FS, Ong TPP. Nutrition in the post-genomics: Fundamentals and applications of omics tools. *J Nutr.* 2008;6:757–66
5. Pavlidis C, Patrinos GP, Katsila T. Nutrigenomics: A controversy. *Appl Translat Genomics.* 2015;4:50-3. doi: 10.1016/j.atg.2015.02.003.
6. Riscuta G. Nutrigenomics a the interface of aging, lifespan, and cancer prevention. *J Nutr.* 2016;146(10):1931-9. Doi:10.3945/jn.116.235119
7. Rana S, Kumar S, Rathore N, Padwad Y, Bhushan S. Nutrigenomics and its impact on lifestyle associated metabolic diseases. *Curr Genomics* 2016;17:261-78
8. National Academy of Sciences. *Nutrigenomics and Beyond.* Washington: The National Academies Press; 2007.
9. Michael F, Ahmed El-S, Leah C, Lynnette RF, Tapaeru-Arki CF, Shyong T, et al. Nutrigenetics and nutrigenomics: Viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2011;4:69–89. DOI: 10.1159/000327772.
10. Simopoulos AP, Ordovas JM. Nutrigenetics and nutrigenomics. *World Rev Nutr Dietetics;* 2004 .p. 93.
11. Lynnette RF, Raffaele DC, Ulf G, Hooman A, Martin K, Chandan P, et al. Guide and position of the international society of nutrigenetics/nutrigenomics on personalised nutrition: Part 1 – Fields of precision nutrition. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2016;9:12–27. DOI: 10.1159/000445350.
12. NeehaVS, Priyamvadah K. Nutrigenomics research: A review. *J Food Sci Technol.* 2013;50(3):415–28. DOI 10.1007/s13197-012-0775-z.
13. Hannon BA, Khan NA, Teran-Garcia M. Nutrigenetic contributions to dyslipidemia: A focus on physiologically relevant pathways of lipid and lipoprotein metabolism. *Nutrients.* 2018;10(10):1404. doi:10.3390/nu10101404
14. Lawrence GD. Dietary fats and health: Dietary recommendations in the context of scientific evidence. *Adv nutr.* 2013;4(3):294-302.
15. Schulz LC. The dutch hunger winter and the developmental origins of health and disease. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2010;107(39):16757-8.
16. Wells JCK, Pomeroy E, Walimbe SR, Popkin BM, Yajnik CS. The elevated susceptibility to diabetes in India: An evolutionary perspective. *Front Public Health.* 2016;4:145.
17. Van OB. Personalized nutrition from a health perspective: luxury or necessity? *Genes Nutr.* 2007;2:3–4.
18. Martinez JA, Parra MD, Santos JL, Moreno-Aliaga MJ, Marti A, Martinez-Gonzalez MA. Genotype-dependent response to energy-restricted diets in obese subjects: Towards personalized nutrition. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2008;17(suppl 1):119–22.
19. Martinez JA, Navas-Carretero S, Saris WH, Astrup A. Personalized weight loss strategies-the role of macronutrient distribution. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10:749-60.
20. Baturin AK, Sorokina E, Pogozeva AV, Tutel'ian VA. Genetic approaches to nutrition personalization (in Russian). *Vopr Pitan.* 2012;81:4-11.
21. Panagiotou G, Nielsen J. Nutritional systems biology: Definitions and approaches. *Annu Rev Nutr.* 2009; 29:329–39.
22. Fenech M, El-Sohemy A, Cahill L, Ferguson LR, French TAC, Tai ES, et al. Nutrigenetics and nutrigenomics. Viewpoints on the current status and application in nutrition research and practice. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2011;4:69-89
23. IUFOST. Nutrigenomics. IUFOST Scientific Information Bull [Internet]. 2012. Available from: <http://www.iufost.org/iufostftp/IUF.SIB.Nutrigenomics.pdf>