

Πώς το γενετικό σας προφίλ καθορίζει την ποσότητα των λιπαρών που πρέπει να καταναλώνετε;

Ο μεταβολισμός των λιπαρών ελέγχεται από πολλά γονίδια και επίσης πολλές μεταβολικές οδοί ρυθμίζονται από συγκεκριμένους τύπους λιπαρών. Ως εκ τούτου, οι γενετικές μεταλλάξεις πολλών γονιδίων, συμπεριλαμβανομένων των ApoE, ApoA5, PPAR και LPL επηρεάζουν τον τρόπο με τον οποίο ο οργανισμός αντιδρά στην πρόσληψη των λιπαρών. Για παράδειγμα, η μετάλλαξη ApoE4 συνδέεται με τον υψηλότερο ρυθμό σχηματισμού της LDL (κακής χοληστερόλης), με αποτέλεσμα οι φορείς της να είναι επιρρεπείς σε υψηλότερα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Σε αντίθεση, η μετάλλαξη ApoE2 συνδέεται με χαμηλότερο ρυθμό σχηματισμού LDL, οπότε και οι φορείς της έχουν συνήθως χαμηλότερα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Λόγω του διαφορετικού ρυθμού σχηματισμού LDL, οι φορείς της ApoE4 είναι καλύτερα προσαρμοσμένοι σε υψηλή σε υδατάνθρακες, χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά διατροφή, ενώ οι φορείς ApoE2 είναι καλύτερα προσαρμοσμένοι σε χαμηλή σε υδατάνθρακες, υψηλή σε λιπαρά διατροφή. Η μετάλλαξη ApoE4 είναι αρκετά κοινή στον ανθρώπινο πληθυσμό και κυμαίνεται σε ποσοστά από 10 έως 30% μεταξύ των εθνικών ομάδων, ενώ η μετάλλαξη ApoE2 διανέμεται στο 2-13%, ανάλογα με την εθνική ομάδα. Επίσης οι μεταλλάξεις στο γονίδιο LPL σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και μειωμένη HDL (καλή χοληστερόλη) σε διαφορετικά άτομα. Χαμηλή δραστηριότητα του LPL σημαίνει ότι οι φορείς πρέπει να ακολουθούν ιδιαίτερα χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά διατροφή για να μειώσουν μεν το βάρος τους αλλά και για την προστασία τους από καρδιαγγειακά νοσήματα. Η αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων προκαλεί αύξηση και της LDL «κακής χοληστερόλης» στους φορείς της μετάλλαξης LPL.