

Miażdżyca i jej powikłania są wciąż główną przyczyną śmierci w Polsce i na świecie. Komórki mięśni gładkich (SMC – *smooth muscle cells*) są dominującym składnikiem ściany tętnic. Dominującą fizjologiczną funkcją SMC jest kurczliwość, która pozwala zachować odpowiednie napięcie ściany naczynia i umożliwia regulację przepływu krwi przez narządy. W procesie aterogenezy, SMCs zmieniają fenotypu z „kurczliwego” (*contractile*) na „wydzielniczy” (*synthetic*), co staje się ważnym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju zmian miażdżycowych w ścianie tętnic. Wykazano, że kwasy tłuszczowe, poprzez swoje receptory mogą modulować fenotyp różnych rodzajów komórek, również wybranych typów komórek zaangażowanych w rozwój zmian miażdżycowych (makrofagi, komórki śródbłonna). Przedstawiony projekt ma na celu zbadanie nieznanej do tej pory roli receptora dla kwasów tłuszczowych GPR120 w modulacji fenotypu komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych *in vitro* w hodowanych komórkach mięśni gładkich oraz *in vivo* na modelu zwierzęcym miażdżycy – u myszy apoE knockout. Ocena potencjalnego wpływu receptora GRP120 na mechanizmy biorące udział w regulacji fenotypu komórek przyczyni się do lepszego zrozumienia procesów aterogenezy oraz, być może ukierunkuje dalsze badania nad wykorzystaniem szlaku receptora GRP120 w celach zapobiegania lub leczenia miażdżycy.