

Podwyższone stężenie triglicerydów (hipertriglicerydemia – HTG) występuje u około 25% ludzi i jest ściśle związane z rozwojem otyłości, uważanej za chorobę cywilizacyjną XXI wieku. HTG przyczynia się do rozwoju miażdżycy, której skutkiem są m.in. choroba wieńcowa, zawał serca czy udar mózgu, jedne z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie. Z tego powodu badania nad rozwojem HTG i sposobami jej leczenia mają bardzo ważne znaczenie. HTG wynika z zaburzeń przemian lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL), które transportują triglicerydy (TG) w osoczu. U osób zdrowych TG w VLDL ulegają lipolizie, tzn. są rozkładane pod wpływem lipazy lipoproteinowej (LPL). U osób z HTG lipoliza TG jest zahamowana, co skutkuje nagromadzeniem w osoczu VLDL i częściowo zmetabolizowanych cząstek VLDL (tzw. remnantów). We wcześniejszych naszych badaniach stwierdziliśmy, że wydajność lipolizy VLDL może być zwiększona przez obecność lipoprotein wysokiej gęstości (HDL), które pełnią przeciwmiażdżycowe działanie ochronne w organizmie. HDL są bardzo zróżnicowaną grupą lipoprotein, w obrębie której wyróżnia się dwie podstawowe subpopulacje: grupę dużych cząstek HDL-2 i małych HDL-3. Wiadomo ponadto, że HTG powoduje obniżenie stężenia HDL, przede wszystkim HDL-2. Nie wiadomo natomiast, czy zmiany ilościowe i jakościowe dotyczące HDL u osób z HTG wpływają na ich działanie na lipolizę VLDL.

Z tego powodu przeprowadzone zostaną doświadczenia, które pozwolą wyjaśnić, czy korzystny wpływ HDL na przemiany VLDL wynika z oddziaływania HDL-2 oraz czy wpływ ten może być zmieniony przez niekorzystne zmiany w HDL, następujące na skutek HTG.

Od osób z HTG i osób zdrowych rano, na czczo pobierana będzie krew, z której izolowane będą VLDL i HDL a dalej HDL-2 i HDL-3. Następnie VLDL izolowane od osób z HTG inkubowane będą z LPL bez lub w obecności HDL, HDL-2 lub HDL-3 uzyskanych od osób z HTG lub od osób zdrowych. Po zakończeniu reakcji dla każdej mieszaniny reakcyjnej oznaczone zostanie stężenie TG VLDL, które uległy lipolizie. Dodatkowo zostaną oznaczone inne składniki VLDL (cholesterol, fosfolipidy, białka), które podczas lipolizy TG są uwalniane z VLDL. Pozwoli to na ocenę wpływu HDL oraz subpopulacji HDL uzyskanych od osób z HTG i osób zdrowych na wydajność procesu przemian VLDL.

Wyniki uzyskane z przedstawionych doświadczeń pozwolą na lepsze zrozumienie mechanizmu oddziaływania HDL na przemiany VLDL i rozwój HTG. Jest wielce prawdopodobne, że w niedalekiej przyszłości wyniki te mogą stanowić podstawę do poszukiwania nowych leków w leczeniu HTG, co w konsekwencji może wpłynąć na obniżenie ryzyka rozwoju miażdżycy oraz zmniejszenie liczby zgonów z powodu chorób nią spowodowanych.