

Wpływ zabiegu aferezy lipoprotein na apolipoproteiny związane z cząstkami HDL u chorych z hipercholesterolemią rodzinną

Agnieszka Grzeszczak¹, Agnieszka Kuchta², Agnieszka Mickiewicz³, Ewa Wieczorek², Marcin Gruchała³, Maciej Jankowski²

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Chemii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Zakład Chemii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

³ I Katedra i Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Aferesa lipoprotein (LA) jest pozaustrojową metodą terapeutyczną, która polega na mechanicznym usunięciu z krążenia aterogennych cząstek LDL[1]. Mimo selektywności aferezy w usuwaniu frakcji LDL, podczas zabiegu dochodzi także do redukcji ilości cząstek HDL, które wykazują działanie przeciwmiażdżycowe[2]. Wpływ aferezy na subpopulacje HDL oraz ilościowe i jakościowe zmiany ich składu pozostaje jednak niejednoznaczny.

Celem prezentowanej pracy była ocena wpływu pojedynczego zabiegu aferezy na apolipoproteiny związane z cząstkami HDL.

W badaniu uczestniczyło 9 chorych z hipercholesterolemią rodzinną, u których wykonano regularny zabieg LA. Materiałem do badań była surowica uzyskana bezpośrednio przed, i po zabiegu aferezy. W celu izolacji cząstek HDL wykorzystano metodę precypitacyjną, a następnie uzyskaną frakcję poddano dializie w celu wyeliminowania interferencji w oznaczeniach apolipoprotein. Oceny wpływu aferezy na apolipoproteiny cząstek HDL dokonano na podstawie oznaczenia metodą immunonefelometryczną apolipoproteiny AI (apoAI), apolipoproteiny AII (apoAII) oraz apolipoproteiny E (apoE)

Uzyskane wyniki pokazały, że podczas pojedynczego zabiegu aferezy dochodzi spadku stężenia wszystkich badanych apolipoprotein związanych z HDL, jednak w różnym stopniu. Stężenie apoAI i apoAII obniżyło się w jednakowym stopniu co cholesterol HDL, średnio o 15%, natomiast stężenie apoE średnio o 46%.

Otrzymane wyniki wskazują na preferencyjne usuwanie cząstek HDL bogatych w apoE, czego skutkiem może być modyfikacja przeciwmiażdżycowych właściwości frakcji HDL.

PIŚMIENNICTWO:

[1] Thompson G, Parhofer KG: Current Role of Lipoprotein Apheresis. Current atherosclerosis reports 2019, 21:26-26.

[2] Mellwig KP, Pulawski E, Horstkotte D, van Buuren F: Lipid apheresis: oxidative stress, rheology, and vasodilatation. Clin Res Cardiol Suppl 2012, 7:45-49.