ผลของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงในภาวะตอบสนองเฉียบพลันต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรียชนิดกรัมลบและกรัมบวก

นางสาวเปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรดุษฎีบัณฑิต
สาขาวิชาสรีรวิทยา (สหสาขาวิชา)
บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2548

ISBN 974-53-2578-3

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

EFFECTS OF ACUTE PHASE HIGH DENSITY LIPOPROTEIN ON GRAM-NEGATIVE AND GRAM-POSITIVE BACTERIAL GROWTH

Miss Premtip Thaveeratitham

A Dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Doctor of Philosophy Program in Physiology (Inter-Department)
Graduate School
Chulalongkorn University
Academic Year 2005
ISBN 974-53-2578-3

481656

Thesis Title	EFFECTS OF ACUTE PHASE HIGH DENSITY LIPOPROTEIN ON GRAM-NEGATIVE AND GRAM-POSITIVE BACTERIAL GROWTH
By	Miss.Premtip Thaveeratitham
Field of study	Physiology
Thesis Advisor	Associate Professor Suthiluk Patumraj, Ph.D.
Thesis Co-advisor	Assistant Professor Weerapan Khovidhunkit, Ph.D

Accepted by the Graduate School, Chulalongkorn University in Partial Fulfillment of the Requirements for the Doctoral Degree

.....Dean of the Graduate School
(Assistant Professor M.R. Kalaya Tingsabadh, Ph.D.)

THESIS COMMITTEE

.....Chairman
(Associate Professor Prasong Siriviriyakul, M.D.)

.....Thesis Advisor
(Associate Professor Suthiluk Patumraj, Ph.D.)

.....Thesis Co-advisor
(Assistant Professor Weerapan Khovidhunkit, Ph.D.)

.....Member
(Professor Kiertijai Bhuripanyo, M.D.)

.....Member
(Associate Professor Kris Angkanaporn, Ph.D.)

.....Member
(Associate Professor Chintana Chiratawon, Ph.D.)

เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม : ผลของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงในภาวะตอบสนองเฉียบพลันต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรียชนิดกรัมลบและกรัมบวก (EFFECTS OF ACUTE PHASE HIGH DENSITY LIPOPROTEIN ON GRAM-NEGATIVE AND GRAM-POSITIVE BACTERIAL GROWTH) อ. ที่ปรึกษา : รศ. ดร. สุทธิลักษณ์ ปทุมราช, อ. ที่ปรึกษาร่วม : ผศ. น.พ. ดร. วีรพันธุ์ โชวิฑูรกิจ จำนวนหน้า 123 หน้า ISBN 974-53-2578-3

ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง มีบทบาทสำคัญไม่เพียงการป้องกันโรคหลอดเลือดแดงแข็ง แต่ยังมีบทบาทในระบบภูมิคุ้มกันที่มีมาแต่กำเนิดด้วย หลักฐานมากมายแสดงให้เห็นว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียชนิดกรัมบวก และสามารถช่วยลดพิษของเอ็นโดท็อกซิน หรือแอลพีเอสได้ จุดประสงค์ของการศึกษานี้เพื่อศึกษาว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ และแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเอสเชอร์ริเชีย โคไลซึ่งเป็นแบคทีเรียกรัมลบ และสแตปฟิโลคอคคัส เอพิเดอร์มิดิสซึ่งเป็นแบคทีเรียกรัมบวกได้โดยตรงในหลอดทดลอง และสามารถลดพิษของแอลพีเอสในการเหนี่ยวนำการติดของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์บุผิวในสัตว์ทดลองได้หรือไม่ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ และแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันถูกแยกมาจากซีรั่มของหนูแฮมสเตอร์ที่ถูกฉีดด้วยสารละลายน้ำเกลือ และแอลพีเอส ตามลำดับ ในการศึกษาในหลอดทดลองนั้น แบคทีเรียเอสเชอร์ริเชีย โคไลและแบคทีเรียสแตปฟิโลคอคคัส เอพิเดอร์มิดิสจะถูกบ่มกับไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ และแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลัน และจำนวนของแบคทีเรียจะถูกตรวจสอบโดยวิธีเพาะเชื้อในอาหารเลี้ยงเชื้อแบบวุ้น ในการศึกษาในสัตว์ทดลองนั้น แอลพีเอสจะถูกบ่มกับสารละลายน้ำเกลือ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลัน โปรตีนทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง ไขมันทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง หรือเอโปเอ-วัน และถูกฉีดเข้าทางเส้นเลือดดำให้กับหนูขาวพันธุ์วิสต้า จำนวนเม็ดเลือดขาวที่ติดบนเซลล์บุผิวของเส้นเลือดดำฝอยของมีเซ็นเทอร์รี่ถูกนับโดยเทคนิคอินทราไวทัล ฟลูออเรสเซนต์ไมโครสโคปี้

ผลการศึกษาพบว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติและแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันนั้นไม่มีผลต่อการยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียเอสเชอร์ริเชีย โคไลและสแตปฟิโลคอคคัส เอพิเดอร์มิดิส ภายหลังการบ่มเป็นเวลา 0.5, 1, 2, 4, 6 และ24 ชั่วโมง เมื่อมีการปรับความเข้มข้นของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงให้สูงขึ้นและต่ำลง (50, 100, 200, 400, 800 และ 1670 ไมโครกรัมโปรตีนของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงต่อ 100 กรัมของน้ำหนัก) ก็ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรียอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การฉีดแอลพีเอสเข้าทางเส้นเลือดดำของหนูขาวสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการติดของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์บุผิว เมื่อแอลพีเอสถูกบ่มกับไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ ทำให้การติดของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์บุผิวที่ตอบสนองต่อแอลพีเอสลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในลักษณะที่ขึ้นกับความเข้มข้นของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันสามารถลดการเหนี่ยวนำของแอลพีเอสการติดของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์บุผิวอย่างมีนัยสำคัญได้ด้วยและมีประสิทธิภาพมากกว่าไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ (5 ไมโครกรัมโปรตีนของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันต่อ 100 กรัมของน้ำหนัก) เพราะใช้ความเข้มข้นที่ต่ำกว่าในการออกฤทธิ์ ผลในการยับยั้งของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงนี้ไม่ใช่เกิดจากอนุภาคของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงเอง เพราะผลในการยับยั้งนี้ต้องการการบ่มร่วมกันระหว่างไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงกับแอลพีเอส เมื่อไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงถูกแยกออกเป็นส่วนโปรตีนและไขมัน พบว่าส่วนโปรตีนทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงสามารถยับยั้งการเหนี่ยวนำของแอลพีเอสต่อการติดของเม็ดเลือดขาวได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะที่ส่วนไขมันทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงไม่มีผล เอโปเอ-วันซึ่งเป็นโปรตีนหลักของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงสามารถลดการเหนี่ยวนำของแอลพีเอสต่อการติดของเม็ดเลือดขาวได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลการยับยั้งนี้ของเอโปเอ-วันต้องการการบ่มร่วมกันระหว่างเอโปเอ-วันกับแอลพีเอส แต่ผลนี้ไม่ได้เกิดจากอนุภาคของเอโปเอ-วันเอง การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติและแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันโดยมีการปรับเพิ่มความเข้มข้นให้สูงขึ้นในระดับที่มีอยู่ในร่างกายไม่สามารถยับยั้งแบคทีเรียที่มีชีวิตในหลอดทดลองได้ แต่สามารถยับยั้งผลทางการอักเสบของแอลพีเอสบนเซลล์บุผิวในสัตว์ทดลองได้ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันมีประสิทธิภาพในการยับยั้งการเหนี่ยวนำของแอลพีเอสต่อการติดของเม็ดเลือดขาวสูงกว่าแบบปกติ และผลการยับยั้งนี้ถูกเชื่อว่าเป็นของส่วนโปรตีนของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง ซึ่งเป็นเอโปเอ-วัน

ภาควิชา.....สหสาขาวิชา.....ลายมือชื่อนิสิต.....

สาขาวิชา.....สรีรวิทยา.....ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....

ปีการศึกษา.....2548.....ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

4489659920: MAJOR PHYSIOLOGY
KEY WORD: HIGH DENSITY LIPOPROTEIN/ ENDOTOXIN/ LEUKOCYTE ADHESION/ ENDOTHELIAL CELLS/APO A-I
PREMTIP THAVEERATITHAM : EFFECTS OF ACUTE PHASE HIGH DENSITY LIPOPROTEIN ON GRAM-NEGATIVE AND GRAM-POSITIVE BACTERIAL GROWTH.. THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. SUTHILUK PATUMRAJ, Ph.D.,THESIS COADVISOR : ASSIST. PROF.WEERAPAN KHOVIDHUNKIT, Ph.D. 123 pp. ISBN 974-53-2578-3.

High-density lipoprotein (HDL) plays an important role not only in protecting against atherosclerosis but also in innate immunity. Several lines of evidence have shown that HDL could inhibit the growth of gram-positive bacteria and ameliorate the toxic effects of endotoxin or lipopolysaccharide (LPS). In this study, we examined whether normal HDL or acute-phase HDL (AP-HDL) could directly inhibit the growth of gram-negative *Escherichia coli* (*E. coli*) and gram-positive *Staphylococus epidermidis* (*S. epidermidis*) *in vitro* and whether it could attenuate LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells *in vivo*. Normal HDL and acute-phase HDL (AP-HDL) were purified from plasma of hamsters injected with NSS and LPS, respectively. In an *in vitro* study, cultures of *E. coli* and *S. epidermidis* were incubated with normal HDL or AP-HDL and amount of bacteria were determined using a spread plate method. In an *in vivo* study, LPS preincubated with NSS, normal HDL, AP-HDL, apoHDL, lipids of HDL or apo A-I were given intravenously into Wistar rats and the number of leukocytes adhered on endothelial cells of the mesenteric post-capillary venules were determined using intravital fluorescence microscopy.

The results showed that both normal HDL and AP-HDL had no effect on suppressing the growth of *E. coli* and *S. epidermidis* after incubation for 0.5, 1, 2, 4, 6, or 24 hours. Varying concentrations of HDL, 50, 100, 200, 400, 800 and 1,670 μg protein of HDL/100 g BW, did not have significant effects on the bacterial growth. Intravenous injection of LPS enhanced leukocyte adhesion to the endothelium. When LPS was preincubated with normal HDL, leukocyte adhesion on endothelial cells in response to LPS was significantly attenuated in a dose-dependent manner. AP-HDL was also able to significantly decrease LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells and appeared to be more effective than normal HDL (5 μg protein of AP-HDL/100 g BW) since lower concentrations were required. This inhibitory effect of HDL was not due to HDL itself because it required preincubation of HDL with LPS. When HDL was separated into protein and lipid fractions, it was found that lipid-free apoHDL protein was able to significantly inhibit LPS-induced leukocyte adhesion, whereas the lipid component of HDL had no effect. Apo A-I, the major protein of HDL, could significantly decrease LPS-induced leukocyte adhesion. This effect of apo A-I also required preincubation of apo A-I with LPS. In conclusion, our studies suggested that HDL, both normal and acute-phase, up to physiological concentrations, could not suppress the living bacteria *in vitro* but could inhibit an inflammatory effect of LPS on endothelial cells *in vivo*. AP-HDL was more potent than normal HDL in inhibiting LPS-induced leukocyte adhesion, and this effect was attributed to the protein component of HDL. Apo A-I is one of the proteins of HDL responsible for this effect.

Department.....Inter-Department.....Student's signature.....
Field of Study.....Physiology.....Advisor's signature.....
Academic year.....2005.....Co-advisor's signature.....

ACKNOWLEDGEMENTS

I would like to express my deepest gratitude and appreciation to my advisors, Assoc. Prof. Dr. Suthiluk Patumraj and Assist. Prof. Dr. Weerapan Khovidhunkit whose excellent guidance, supervision, constant encouragement and kindness made my study successful.

I am very grateful to my examining committee, Assoc. Prof. Prasong Siriviriyakul, Prof. Kiertijai Bhuripanyo, Assoc. Prof. Kris Angkanaporn, and Assoc. Prof. Chintana Chiratawon who provide kind criticisms and correction of this thesis.

I also would like to thank the Graduate School, Chulalongkorn University, the Supradit Bunnag Scholarship and the Ministry of Education for the financial support. My special thanks are given to Miss Worakamol Naen-Udorn, Miss Pattarin Sridulkul and Miss Natchaya Wongeakin for their technical guidance and assistance. In addition, I would like to extend my appreciation to my friends for their help and encouragement throughout this study.

Finally, I would like to express my special gratitude and appreciation to my parents and my family for their love, encouragement, continuous help and moral support.

TABLE OF CONTENTS

PAGE

ABSTRACT (THAI) iv

ABSTRACT (ENGLISH) v

ACKNOWLEDGEMENTS vi

TABLE OF CONTENTS vii

LIST OF TABLES xii

LIST OF FIGURES xiii

LIST OF ABBREVIATIONS xvi

CHAPTER

I INTRODUCTION 1

II LITERATURE REVIEWS

Types of bacteria 6

Endotoxin or lipopolysaccharide (LPS) 9

Initial events in endothelial cell activation by LPS 12

Lipids and Lipoproteins 13

Infection and the Acute-phase response (APR) 18

Infection : Changes in Lipids/Lipoproteins VLDL and LDL 18

Infection : Changes in HDL levels, composition and functions 19

HDL and antibacterial activity 23

PAGE

In vivo studies of effects of HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells and mesenteric intravital microscopy 24

III MATERIALS AND METHODS 27

Experimental protocols

Protocol I : The inhibitory effects of normal HDL and AP-HDL on the growth of gram-negative and gram-positive bacteria 27

Protocol II : The effects of normal HDL and AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelium 28

Protocol III : The effects of the molecular components (apoHDL, lipids and apo A-I) of normal HDL and AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelium 34

Chemicals 37

Animals 37

Purification of normal HDL and acute-phase HDL (AP-HDL) 37

Purification of apoHDL and lipids of HDL 39

Purification of human apolipoprotein A-I (apo A-I) 39

Bacteria

Preparation of bacterial stock 41

Preparation of bacterial suspension 42

PAGE

Determination of the log and stationary phases 42

Leukocyte-endothelial cell interaction

Leukocyte adhesion on endothelial cells of the mesentery 45

Data analysis 47

IV RESULTS 48

1. The inhibitory effects of normal HDL and AP-HDL on the growth of gram-negative and gram-positive bacteria

1.1 Effects of normal HDL and AP-HDL on the growth of *E. coli* 48

1.2 Effects of normal HDL and AP-HDL on the growth of *S. epidermidis* 49

2. The effects of normal HDL andAP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelium

2.1. Effects of LPS on leukocyte adhesion on endothelial cells of the mesentery 49

2.2. Effects of normal HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells of the mesentery 50

2.3. Effects of AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells of the mesentery 50

2.4. Effects of HDL on LPS-induced leukocyte adhesion require incubation with LPS 50

PAGE

3. The effects of the molecular components (apoHDL, lipids and apo A-I) of normal HDL and AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelium

3.1. Effects of normal apoHDL, AP apoHDL, lipids of normal HDL and lipids of AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells of the mesentery 51

3.2. Effects of normal human apo A-I on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 51

3.3. Effects of normal human apo A-I on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells require incubation with LPS 52

V Discussion 68

The inhibitory effects of normal HDL and AP-HDL on the growth of gram-negative and gram-positive bacteria 68

The effects of normal HDL and AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelium 70

The effects of the molecular components (apoHDL, lipids and apo A-I) of normal HDL and AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelium 72

VI CONCLUSION 76

REFERENCES 77

APPENDICES 88

APPENDIX I 89

PAGE

APPENDIX II 113
BIOGRAPHY 123

LIST OF TABLES

TABLE **PAGE**

1. Lipoprotein Classes 16

2. Apolipoproteins 17

3. Other Acute-Phase Phenomena 20

4. Human Acute-Phase Proteins 21

5. Potential proatherogenic changes and effects of lipoproteins during infection and inflammation 22

LIST OF FIGURES

FIGURE **PAGE**

1. Structure of the cell wall of gram-positive bacteria 7
2. Structure of the cell wall of gram-negative bacteria 8
3. The lipopolysaccharide (LPS) of the gram-negative cell envelope 10
   Segment of the polymer showing the arrangements of the major constituents
4. Scheme of the mode of action of LPS in the pathogenesis of septic 11
   shock
5. Initial events in cell activation by endotoxin 13
6. Classification of lipoproteins 15
7. Structure of lipoprotein 15
8. Schematic diagram of the multistep process of leukocyte- 25
   endothelial cell interactions
9. Diagram of experimental groups of the study of gram-negative 29
   bacteria
10. Diagram of experimental groups of the study of gram-negative 30
    bacteria
11. Diagram of experimental groups of the study of LPS – induced 31
    leukocyte adhesion on endothelium
12. Diagram of experimental groups of the study of normal HDL 32
    on LPS – induced leukocyte adhesion on endothelium
13. Diagram of experimental groups of the study of AP-HDL on 33
    LPS – induced leukocyte adhesion on endothelium

FIGURE **PAGE**

14. Diagram of experimental groups of the study of apoHDL and lipids of HDL on LPS – induced leukocyte adhesion on endothelium 35

15. Diagram of experimental groups of the study of apo A-I on LPS – induced leukocyte adhesion on endothelium 36

16. Growth curve of *E. coli* 43

17. Growth curve of *S. epidermidis* 44

18. Intravital fluorescence microscope and instruments used for quatitative studies of leukocyte adhesion on endothelial cells of the mesenteric post-capillary venule 46

19. Image analysis for determination of leukocyte adhesion on endothelial cells at each time 47

20. Effects of HDL on the growth of *E. coli* 53

21. Effects of HDL on the growth of *S. epidermidis* 54

22. Effects of various concentrations of HDL on the growth of *E. coli* 55

23. Effects of various concentrations of HDL on the growth of *S. epidermidis* 56

24. Effects of various concentrations of LPS on leukocyte adhesion on endothelial cells 57

25. Effects of normal HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 58

26. Effects of AP-HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 59

27. Effects of various concentrations of HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 60

FIGURE **PAGE**

28. Effects of LPS and HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 61

29. Effects of incubation between LPS and normal HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 62

30. Effects of apoHDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 63

31. Effects of lipids of HDL on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 64

32. Effects of apo A-I on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 65

33. Effects of LPS and apo A-I on leukocyte adhesion on endothelial cells 66

34. Effects of incubation between LPS and apo A-I on LPS-induced leukocyte adhesion on endothelial cells 67

35. The proposed mechanisms of normal HDL and AP-HDL as an inhibitor of LPS 75

LIST OF ABBREVIATIONS

APR	=	acute phase response
AP-HDL	=	acute-phase high density lipoprotein
apo A-I	=	apolipoprotein A-I
apo A-II	=	apolipoprotein A-II
apo A-IV	=	apolipoprotein A-IV
apo B-48	=	apolipoprotein B-48
apo B-100	=	apolipoprotein B-100
apo C-I	=	apolipoprotein C-I
apo C-II	=	apolipoprotein C-II
apo C-III	=	apolipoprotein C-III
apo D	=	apolipoprotein D
apo E	=	apolipoprotein E
apo J	=	apolipoprotein J
BW	=	body weight
CEPT	=	cholesterol ester transfer protein
cfu	=	colony forming unit
CD14	=	cluster of differentiation 14
^{O}C	=	degree Celsius
DIC	=	disseminated intravascular coagulation
e.g.	=	example gratia (for example)
g	=	gram
HL	=	hepatic lipase
HDL	=	high density lipoprotein
ICAM-1	=	intercellular adhesion molecule-1
IL-1	=	interleukin-1
IL-6	=	interleukin-6
IDL	=	intermediate density lipoprotein

i.p.	=	intraperitoneal
i.v.	=	intravenous
KDO	=	2-keto-3-deoxyoctulonic acid
kg	=	kilogram
LCAT	=	lecithin:cholesterol acyltransferase
LPC	=	lysophosphatidylcholine
LPS	=	lipopolysaccharide
LBP	=	lipopolysaccharide-binding protein
Lp(a)	=	lipoprotein (a)
LPL	=	lipoprotein lipase
LDL	=	low density lipoprotein
mCD14	=	membrane cluster of differentiation 14
µm	=	micrometer
µg	=	microgram
µl	=	microliter
mA	=	milliampare
mg	=	milligram
ml	=	milliliter
MAP	=	mean arterial blood pressure
nm	=	nanometer
NSS	=	normal saline solution
PON	=	paraoxonase
PBS	=	phosphate-buffered saline
PLTP	=	phospholipid transfer protein
PAF	=	platelet-activating factor
PAF-AH	=	platelet-activating factor acetylhydrolase
RCT	=	reverse cholesterol transport
sPLA2	=	secretory phospholipase A_2
SAA	=	serum amyloid A
sCD14	=	soluble cluter of differentiation 14

SEM	=	standard error of the mean
O_2^-	=	superoxide anion
TLR	=	Toll-like receptor
TG	=	triglyceride
TNF-α	=	tumor necrosis factor-α
VCAM-1	=	vascular cell adhesion molecule-1
VLDL	=	very low density lipoprotein
vol	=	volume