

ผลของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงในภาวะตอบสนองเฉียบพลันต่อการเจริญเติบโตของ
แบคทีเรียชนิดกรัมลบและกรัมบวก



นางสาวเปรมทิพย์ ทวีดิธรรม

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรดุษฎีบัณฑิต

สาขาวิชาสารีรวิทยา (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

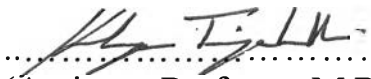
Miss Premtip Thaveeratitham

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

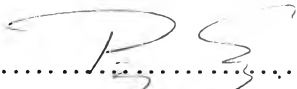
481656

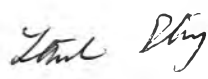
Thesis Title EFFECTS OF ACUTE PHASE HIGH DENSITY
LIPOPROTEIN ON GRAM-NEGATIVE AND
GRAM-POSITIVE BACTERIAL GROWTH
By Miss.Premtip Thaveeratitham
Field of study Physiology
Thesis Advisor Associate Professor Suthiluk Patumraj, Ph.D.
Thesis Co-advisor Assistant Professor Weerapan Khovidhunkit, Ph.D

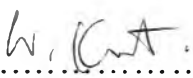
Accepted by the Graduate School, Chulalongkorn University in
Partial Fulfillment of the Requirements for the Doctoral Degree

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

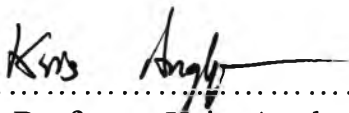
THESIS COMMITTEE


.....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 ทวีริชธรรม : 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 โขวิฑูรกิจ จำนวนหน้า 123 หน้า ISBN 974-53-2578-3

ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง มีบทบาทสำคัญไม่เพียงการป้องกันโรคหลอดเลือดแดงแข็ง แต่ยังมีบทบาทในระบบภูมิคุ้มกันที่มีมาแต่กำเนิดด้วย หลักฐานมากมายแสดงให้เห็นว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียชนิดกรัมลบ และสามารถชะลอการเติบโตของเชื้อโรคอื่น ๆ หรือแอลทีเอสด์ จุดประสงค์ของการศึกษานี้เพื่อศึกษาว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ และแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเอสเชอริเชีย โคลิซึ่งเป็นแบคทีเรียชนิดกรัมลบ และสแตปฟีโลคอคคัส เอพิตอร์มิติสซึ่งเป็นแบคทีเรียชนิดกรัมบวกได้โดยตรงในหลอดทดลอง และสามารถลดการเติบโตของเชื้อโรคในการเหนี่ยวนำการติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์หนูในสัตว์ทดลองได้หรือไม่ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ และแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันถูกแยกมาจากซีรัมของหนูแฮมสเตอร์ที่ถูกฉีดด้วยสารละลายน้ำเกลือ และแอลทีเอสด์ ตามลำดับ ในการศึกษาในหลอดทดลองนั้น แบคทีเรียเอสเชอริเชีย โคลิและแบคทีเรียสแตปฟีโลคอคคัส เอพิตอร์มิติสจะถูกบ่มกับไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ และแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลัน และจำนวนของแบคทีเรียจะถูกตรวจสอบโดยวิธีเพาะเชื้อในอาหารเลี้ยงเชื้อแบบวัน ในการศึกษาในสัตว์ทดลองนั้น แอลทีเอสด์จะถูกบ่มกับสารละลายน้ำเกลือ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลัน โปรตีนทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง ไขมันทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง หรือเอไอเอ-วัน และถูกฉีดเข้าทางเส้นเลือดดำให้กับหนูขาวพันธุ์สวิส จำนวนเม็ดเลือดขาวที่คิดบนเซลล์หนูของเส้นเลือดดำฝอยของมีเซนเทอร์รี่ถูกนับโดยเทคนิคอินทราไวทล ฟลูออเรสเซนส์ไมโครโคปี

ผลการศึกษาพบว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติและแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันนั้นไม่มีผลต่อการยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียเอสเชอริเชีย โคลิและสแตปฟีโลคอคคัส เอพิตอร์มิติส ภายหลังการบ่มเป็นเวลา 0.5, 1, 2, 4, 6 และ 24 ชั่วโมง เมื่อมีการปรับความเข้มข้นของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงให้สูงขึ้นและต่ำลง (50, 100, 200, 400, 800 และ 1670 ไมโครกรัมโปรตีนของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงต่อ 100 กรัมของน้ำหนัก) ก็ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรียอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การฉีดแอลทีเอสด์เข้าทางเส้นเลือดดำของหนูขาวสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์หนู เมื่อแอลทีเอสด์ถูกบ่มกับไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ ทำให้การติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์หนูที่ตอบสนองต่อแอลทีเอสด์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในลักษณะที่ขึ้นกับความเข้มข้นของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันสามารถลดการเหนี่ยวนำของแอลทีเอสด์การติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวบนเซลล์หนูอย่างมีนัยสำคัญได้ และมีประสิทธิภาพมากกว่าไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติ (5 ไมโครกรัมโปรตีนของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันต่อ 100 กรัมของน้ำหนัก) เพราะใช้ความเข้มข้นที่ต่ำกว่าในการออกฤทธิ์ ผลในการยับยั้งของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงนี้ไม่ใช่เกิดจากอนุภาคของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงเอง เพราะผลในการยับยั้งนี้ต้องการการบ่มร่วมกันระหว่างไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงกับแอลทีเอสด์ เมื่อไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงถูกแยกออกเป็นโปรตีนและไขมัน พบว่าโปรตีนทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงสามารถยับยั้งการเหนี่ยวนำของแอลทีเอสด์การติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะที่ส่วนไขมันทั้งหมดของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงไม่มีผล เอไอเอ-วันซึ่งเป็นโปรตีนหลักของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงสามารถลดการเหนี่ยวนำของแอลทีเอสด์การติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลการยับยั้งนี้ของเอไอเอ-วันต้องการการบ่มร่วมกันระหว่างเอไอเอ-วันกับแอลทีเอสด์ แต่ผลนี้ไม่ได้เกิดจากอนุภาคของเอไอเอ-วันเอง การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบปกติและแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันโดยมีการปรับเพิ่มความเข้มข้นให้สูงขึ้นในระดับที่มีอยู่ในร่างกายไม่สามารถยับยั้งแบคทีเรียที่มีชีวิตในหลอดทดลองได้ แต่สามารถยับยั้งผลทางการอักเสบของแอลทีเอสด์บนเซลล์หนูในสัตว์ทดลองได้ ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูงแบบที่เกิดในภาวะตอบสนองเฉียบพลันมีประสิทธิภาพในการยับยั้งการเหนี่ยวนำของแอลทีเอสด์การติดเชื้อของเม็ดเลือดขาวสูงกว่าแบบปกติ และผลการยับยั้งนี้ถูกเชื่อว่าเป็นของส่วนโปรตีนของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง ซึ่งเป็นเอไอเอ-วัน

ภาควิชา.....สหสาขาวิชา.....ลายมือชื่อนิติศ. *ณัฐพร ทวีริชธรรม*
สาขาวิชา.....สรีรวิทยา.....ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา *ดร. สุทธิลักษณ์ ปทุมราช*
ปีการศึกษา.....2548.....ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม *วิวัฒน์ โขวิฑูรกิจ*

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 *Staphylococcus 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 *Premtip Thaveeratitham*
Field of Study..... Physiology..... Advisor's signature *Suthiluk Patumraj*
Academic year..... 2005..... Co-advisor's signature *W. K. A.*

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-Udom, 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.....	18
VLDL and LDL	
Infection : Changes in HDL levels, composition.....	19
and functions	
HDL and antibacterial activity.....	23

<i>In vivo</i> 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

Determination of the log and stationary phases	42
Leukocyte-endothelial cell interaction	
Leukocyte adhesion on endothelial cells of the	45
mesentery	
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	48
growth of <i>E. coli</i>	
1.2 Effects of normal HDL and AP-HDL on the	49
growth of <i>S. epidermidis</i>	
2. The effects of normal HDL and AP-HDL on LPS- induced leukocyte adhesion on endothelium	
2.1. Effects of LPS on leukocyte adhesion on	49
endothelial cells of the mesentery	
2.2. Effects of normal HDL on LPS-induced leukocyte	50
adhesion on endothelial cells of the mesentery	
2.3. Effects of AP-HDL on LPS-induced leukocyte	50
adhesion on endothelial cells of the mesentery	
2.4. Effects of HDL on LPS-induced leukocyte	50
adhesion require incubation with LPS	

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..... Segment of the polymer showing the arrangements of the major constituents	10
4. Scheme of the mode of action of LPS in the pathogenesis of septic..... shock	11
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-..... endothelial cell interactions	25
9. Diagram of experimental groups of the study of gram-negative..... bacteria	29
10. Diagram of experimental groups of the study of gram-negative..... bacteria	30
11. Diagram of experimental groups of the study of LPS – induced..... leukocyte adhesion on endothelium	31
12. Diagram of experimental groups of the study of normal HDL..... on LPS – induced leukocyte adhesion on endothelium	32
13. Diagram of experimental groups of the study of AP-HDL on..... LPS – induced leukocyte adhesion on endothelium	33

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 <i>E. coli</i>	43
17. Growth curve of <i>S. epidermidis</i>	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 <i>E. coli</i>	53
21. Effects of HDL on the growth of <i>S. epidermidis</i>	54
22. Effects of various concentrations of HDL on the growth of <i>E. coli</i>	55
23. Effects of various concentrations of HDL on the growth of <i>S. epidermidis</i>	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
°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	=	milliampere
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
sPLA ₂	=	secretory phospholipase A ₂
SAA	=	serum amyloid A
sCD14	=	soluble cluster 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