

Nadmierna konsumpcja wysokoenergetycznej, bogatej w lipidy żywności sprzyja rozwojowi otyłości, cukrzycy i miażdżycy. Ponadto, dieta bogata w tłuszcze zwiększa częstość występowania nieswoistego zapalenia jelit (ang. inflammatory bowel disease, IBD) i jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju raka jelita grubego. Wchłanianie lipidów w jelicie jest złożonym, wieloetapowym procesem, zapoczątkowanym przez micelizację tłuszczu przez kwasy żółciowe, ich trawienie w świetle jelita głównie przez lipazę trzustkową, wychwyt kwasów tłuszczowych (FA) i glicerolu przez enterocyty, a następnie resyntezę triglicerydów (TG) w retikulum endoplazmatycznym (ER). Po ponownej syntezie TG mogą być kierowane do wydzielania do krążenia ogólnego w wyspecjalizowanych pęcherzykach zwanych chylomikronami lub przechowywane w kroplach lipidowych (LD) w komórkach nabłonka jelita. Ostatnio zainteresowaliśmy się identyfikacją molekularnych mechanizmów regulujących maszynię wchłaniania lipidów w jelitach. W naszych poprzednich badaniach zidentyfikowaliśmy już jedną cząsteczkę sygnalizacyjną, kinazę białkową D2, której hamowanie w jelicie chroni przed rozwojem otyłości. W obecnym projekcie planujemy zidentyfikować inne mechanizmy pośredniczące w obróbce lipidów przez komórki nabłonka jelitowego. W szczególności skupimy się na szlakach regulujących magazynowanie lipidów w LD. Mamy nadzieję, że identyfikacja szlaków molekularnych regulujących metabolizm lipidów w jelicie nie tylko przyczyni się do lepszego zrozumienia tego procesu, ale także zaowocuje zidentyfikowaniem nowych celów terapeutycznych dla interwencji farmakologicznej w leczeniu otyłości, cukrzycy, miażdżycy oraz IBD.