

## **6. CONCLUSIONS**



- De l'article I: "*Les cèl·lules musculars llises vasculares humanes internalitzen les LDL modificades per versicà mitjançant la proteïna relacionada amb el receptor de les LDL i el receptor de les LDL*" podem concloure:

**El CSPG versicà té una elevada capacitat d'induir fusió a les partícules de LDL les quals són internalitzades per les CML mitjançant el receptor LRP, produint una important acumulació lipídica intracel·lular que contribueix a la transformació de les CML en cèl·lules escumoses.**

- De l'article II: "*Paper diferencial dels proteoglicans heparan sulfat en la captació de LDL agregades en les cèl·lules musculars llises vasculares humanes i en fibroblasts embrionaris de ratolí*" podem concloure:

**Els HSPG contribueixen a l'acumulació de CE en les CML humanes i en els fibroblasts. Tot i això, actuen com a receptors lipoproteics pròpiament dits en els fibroblasts mentre que cooperen amb el LRP per la internalització de LDLag en les CML.**

- De l'article III: "*Les lipoproteïnes de baixa densitat regulen a l'alça l'expressió del receptor LRP en les cèl·lules musculars llises vasculares. Possible implicació de la proteïna d'unió a l'element regulat per esterols en el mecanisme de regulació*" podem concloure:

**La hipercolesterolèmia i els nivells elevats de CE intracel·lular en les CML regulen a l'alça els nivells del LRP mitjançant regulació transcripcional via la proteïna SREBP-2.**

- De l'article IV: "*Acumulació lipídica intracel·lular, expressió de la proteïna relacionada amb el receptor de les LDL i supervivència cel·lular en les cèl·lules musculars llises vasculares procedents d'artèries coronàries humanes sanes o ateroscleròtiques*" podem concloure:

**L'expressió del LRP es troba incrementada en la paret vascular humana durant la progressió de la placa ateroscleròtica on també es troba incrementada la deposició lipídica. Però, el contingut lipídic intracel·lular per si mateix no és responsable de la reducció en la supervivència de les CML que s'observa durant la progressió de les lesions ateroscleròtiques.**

**CONCLUSIÓ FINAL**

L'elevada capacitat dels CSPG per modificar les LDL i la cooperació dels HSPG amb el receptor LRP (receptor altament expressat especialment en les lesions avançades) en la internalització de les LDL modificades per les CML, fan pensar que els PGs i el receptor LRP podrien ser un dels principals mecanismes proaterogènics que portarien a l'acumulació lipídica intracel·lular (amb la consegüent formació de cèl·lules escumoses) a la paret vascular.