

كلية الصيدلة  
السنة الخامسة

## اضطرابات شحوم الدم

د. لمى يوسف



**RB** Pharmac

صيدلة سريرية وصيدلة المشافي | نظري

لم تطل الدكتوراة الرائعة الخارقة لمى غيابها عنا وها نحن هنا نبدأ مقرر جديد  
في فصلنا الثالث على التوالي معها بمادة صيدلة المشافي \* \_ \*

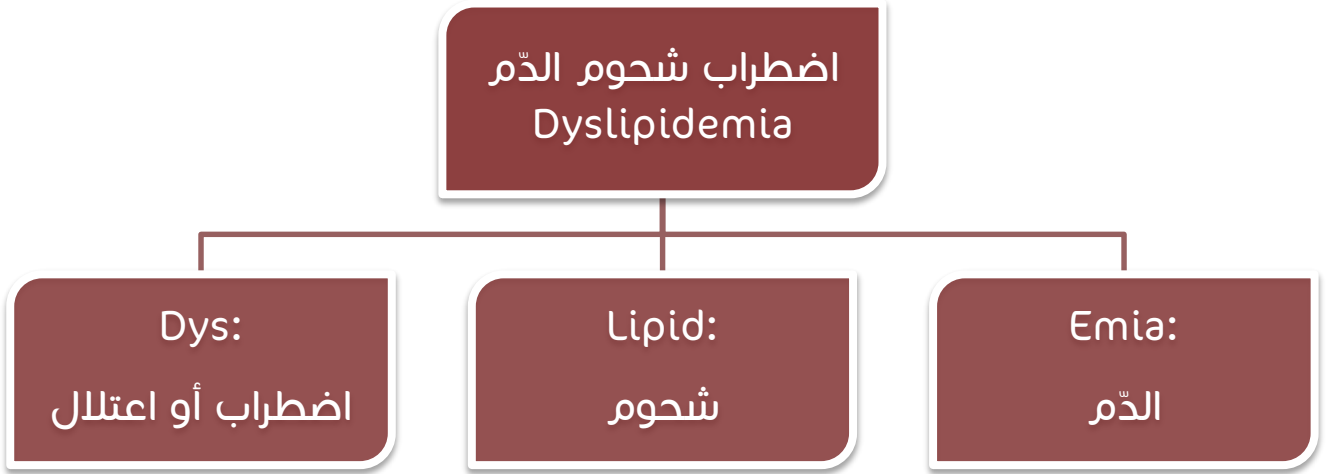
رحلة ممتعة لكم وبالتوفيق ^ \_ ^

### فهرس المحاضرة :

• مقدمة	2	• معادلة friedwald	16
• عوامل الخطورة	4	• بنية LDL	20
• المتلازمة الاستقلابية	10	• مصدر الليبوبروتينات	22
• حالة سريرية	11	• استقلاب الشحوم	25

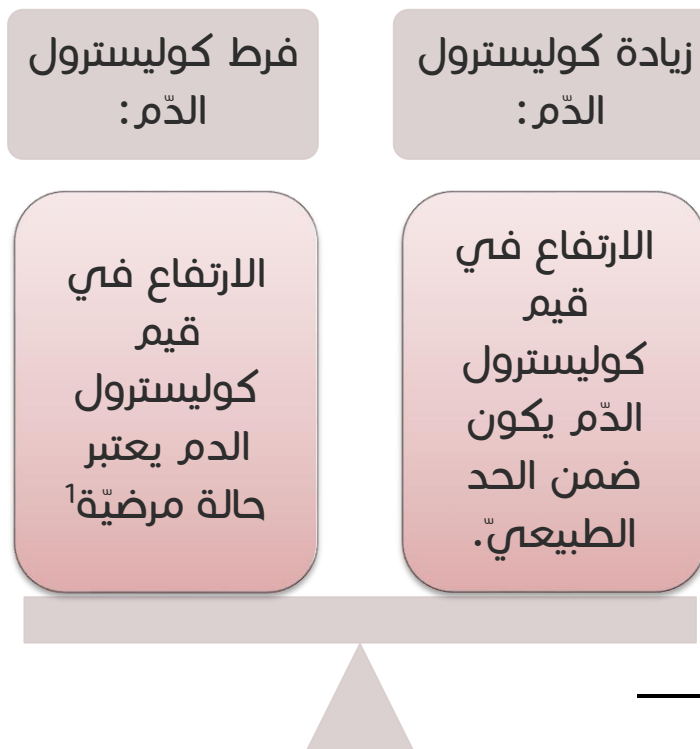
## اضطرابات شحوم الدّم

سنبدأ رحلتنا مع أول بحث من أبحاث مقررنا وهو:



وستتناول أيضاً:

فرط كوليسترول الدّم  
Hypercholesterolemia

ما الفرق بين زيادة وفرط كوليسترول الدّم ومتى نستخدم هذه التعابير؟<sup>1</sup> يتجاوز الحدود الطبيعية

وستتناول أيضاً مصطلح:

## اضطراب البروتينات الشحمية في الدم Dyslipoproteinemia

البروتينات الشحمية هي عبارة عن مركبات تنقل الكوليسترول إلى كافة نسيج الجسم ومن تسميتها فهي مؤلفة من بروتينات وشحوم، سنقوم بدراسة بنيتها واضطراباتها وسنتعلم قليلاً عن استقلالها، حيث من خلال ذلك سنكون قادرين على استنتاج أسباب اضطراباتها وأيضاً معرفة أسباب حدوث فرط كوليسترول الدم أو فرط مستويات ثلاثيات الغليسيريد (TG Triglycerides).

معظم حالات الاضطراب تصنف إما فرط كوليسترول الدم أو فرط ثلاثيات الغليسيريد.

ولسوء الحظ قد نجد أشخاصاً يعانون من الحالتين معاً: فرط كوليسترول واضطراب ليبوبروتينات.

### ملاحظة طريفة:

مصطلح فرط كوليسترول ليس دقيق تماماً، لأن بعض الأشخاص قد لا يعانون من فرط في كوليسترول الدم (الكوليسترول طبيعي) ولكن عندما نفصل في التحليل بالبروتينات الشحمية، نجد أن أحد هذه البروتينات الشحمية الذي يدعى HDL منخفض؛ والذي يعدّ انخفاضه بحد ذاته عامل خطورة.

∴ لذلك يفضل استخدام مصطلح (اضطراب).

تابعوا معنا أصدقائي لفصل أكثر بالمواضيع يلي ذكرناها بهالمقدمة

الصغونة.

لا بدّ قبل البدء بالحديث عن اضطراب شحوم الدّم أن نتطرّق إلى:

عوامل الخطورة للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية (CVD Cardio Vascular Disease)



## 1. العمر age:

كلّما تقدّمنا بالعمر<sup>2</sup> كلّما كانت فرص الإصابة بهذه الأمراض أعلى. (وكذلك احتمالية الإصابة بالسرطانات)

## 2. الجنس sex:

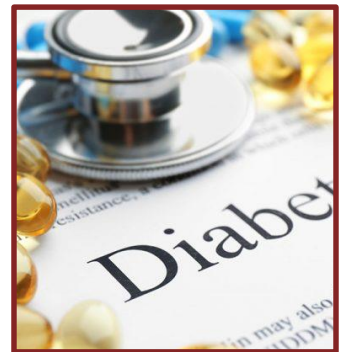
أن تكون ذكراً male فهذا بحد ذاته يشكّل عامل خطورة، وسنلاحظ عند حساب نسبة إختطار الإصابة بالأمراض القلبية الإكليلية بالعيش سنوات القادمة وجود اختلافات جوهريّة بين الذكر والأنثى، وتتساوى نسبة الاختطار بينهما بعد سن الإياس عند المرأة

3. التدخين<sup>3</sup> smoking cigarette:

المُدخّن أكثر عرضة للخطر من غيره (current smoker) أو لديه تاريخ للتدخين

## 4. الدّاء السكّري DM diabetes mellitus:

فالسكّري (لا يُعتبّر اضطراب لوحده إنّما هو فاتحة الشرور)، خطّة تدبير السكّري لا تقتصر فقط على ضبط الغلوكوز والخضاب الغلوكوزي؛ إنّما هناك أمران يجب أن نعطيهم الكثير من الأهميّة (ضبط ضغط الدّم وشحوم الدّم)



<sup>2</sup> عند الولادة يبدأ تشكّل أثلّام شحميّة في الشريين الإكليلية ولكن ليس بالضرورة أن تتطوّر إلى عسيّة، لكن بالمقابل ممكن أن تؤدّي إلى وفاة الطفل بعمر مبكّر بسبب بديّة تشكّل هذه الأثلّام.  
<sup>3</sup> تعزى له كلّ الخبائث وخاصة خبائث الرئة.

دوماً تكون النقطة الهدفية لمستويات الشحوم لدى مريض السكري متشدّدة أكثر من مريض اضطراب شحوم الدّم فقط، أي نريد أن تكون القيمة لديه أخفض.

## 5. اضطرابات شحوم الدّم:

ودوماً المقصود من اضطرابات شحوم الدّم هو الكوليسترول، الذي يتم تقييم مستوياته بقياس الكوليسترول الكلّي TC Total Cholesterol وكوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL-C وكوليسترول البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL-C الذي يقوم بأخذ الكوليسترول من النسيج المحيطيّة باتجاه الكبد، بالإضافة إلى الصمائم البروتينيّة ومنها Apo B<sup>4</sup> والذي يدخل في صميم الليبوبروتينات المُعصّدة (التي تسهم بتشكيل العصيدة).

في المخبر العالميّة تمّ استبدال TC, LDL-C بمصطلح <sup>5</sup>NON\_ HDL-C.

## 6. ارتفاع ضغط الدّم Hypertension:

أحد عوامل الخطورة.

## 7. التاريخ العائلي FH Family history:

للأسف لشديد قد نرى اضطرابات شحوم الدّم وقد نرى أمراض قلبيّة إكليليّة ونوبات قلبيّة بأعمار مبكرة لدى بعض الأشخاص لأن لديهم تاريخ عائلي لمرض قلبي أو اضطراب شحوم.



<sup>4</sup>Atherogenic particles

<sup>5</sup> كل الكوليسترول السيء

يجب الانتباه بشكل كبير لـ **premature CAD** وهي أمراض قلبية إكليلية يصاب بها الأشخاص قبل عمر 60 سنة، وهو أمر يتعلق بالجينات الوراثية لأفراد العائلة حيث تكون متقاربة فيما بينها.

## 8. ارتفاع المؤشرات الالتهابية: Inflammatory markers

يجب أن نفرّق بين:

- يتميز بوجود غزاة خارجيين invaders (فطور - جراثيم - فيروسات)
- رد فعل جسمي جهازي ومناعي تجاه أذية معينة قد تكون الأذية خمج أو قد تكون أمراً آخر (رض على المفصل أدّى للتهابه)

الخمج

الالتهاب

في الالتهاب<sup>6</sup> هناك وسائط التهابية تفرزها الكريات البيضاء ومنظومة معينة في الجسم متعدّدة النسيج تؤدي إلى الحالة الالتهابية.

🔍 يجب أن نفرّق أيضاً بين acute inflammation والذي تظهر أعراضه جلية، وبين chronic الذي أحياناً لا يظهر بشكل واضح أو قد يظهر بشكل واضح جداً مثل حالة التهاب المفاصل الرثياني.

🔍 هام: أي حالة التهابية subclinical (لم تتمظهر سريرياً ولكنها موجودة) هي حالة خطيرة شديدة على القلب وقد تؤهب للإصابة بالتعصّد والأمراض القلبية الإكليلية.

<sup>6</sup> الالتهاب هو جزء من حماية الجسم (يتدارك الجسم العديد من الحالات الخطيرة من خلاله).

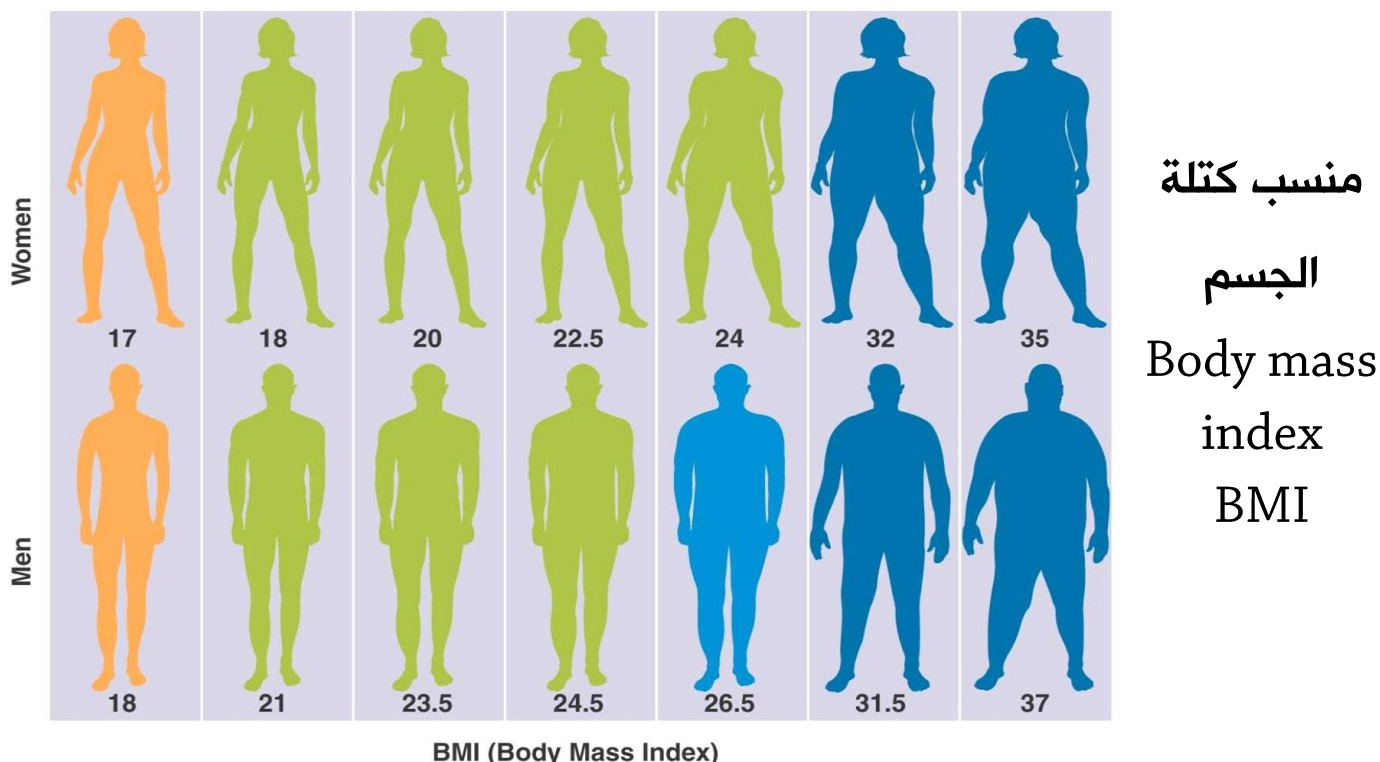
## كيف نعلم بوجود حالة التهابية لم تظهر بشكل واضح سريريًا؟

عادة ما تُطلب بعض المشعرات الالتهابية الانوعية<sup>7</sup> مثل سرعة تثفل الكريات الحمراء ESR والبروتين المتفاعل<sup>8</sup> ومن الاختبارات الحديثة اختبار البروتين المتفاعل C عالي الحساسية high sensitivity CRP (HS-CRP) الذي يقوم بكشف كميات قليلة جداً ولكنها أعلى من الحد الطبيعي.

### ملاحظات:

- في حالة الأمراض القلبية نؤكد على ضرورة فحص أحد الواصلات الالتهابية (CRP).
- إذا كانت قيمة CRP فوق 2mg/dl « الحالة التهابية.
- بعض الدول تعتمد CRP كمؤشر على مدى خطورة إصابة الشخص بمرض قلبي إكليني.

## 9. البدانة وزيادة الوزن Overweight and obesity:



<sup>7</sup> لا تدلني على مكان الالتهاب ولكن تدلني على وجود حالة التهابية.

<sup>8</sup> CRP C-Reactive protein



كما نرى فإن لجميع سواء رجال أو نساء لديهم شحوم وكوليسترول (وهو ليس شحماً أبداً كما يقول البعض).

يُصنّف الأفراد بناءً على منسب كتلة الجسم كما في الجدول التالي إلى:

BMI classification	
Underweight	< 18.5
Normal range	18.5 - 24.9
Overweight	≥ 25.0
Preobese	25.0 - 29.9
Obese	≥ 30.0
Obese class I	30.0 - 34.9
Obese class II	35.0 - 39.9
Obese class III	≥ 40.0

▪ أشخاص منخفضي الوزن.

▪ ذوي وزن طبيعي.

▪ زائدي الوزن.

▪ أشخاص بدينين.

يتم احتساب قيمة BMI بقسمة وزن الجسم بالكيلوغرام على مربع طول الجسم بالمتر (الواحدة Kg/m<sup>2</sup>):

$$BMI = \frac{Weight (kg)}{height (m^2)}$$

• قديماً، كان الأشخاص يحاربون للحصول على لقمة العيش،

ولكن للأسف حالياً نبدأ من الطفولة بعادات غذائية

خاطئة ونمط حياة كسول لا يعتمد على الحركة خاصة

بعد تطور التكنولوجيا، لاحظ في

الصورة مدى قُرب التلفاز من

الشخص ومع ذلك لا يستطيع الاستغناء

عن جهاز التحكم به عن بُعد، إضافة إلى المأكولات السريعة

التي يتناولها والمشروبات الغازية وغيرها، وهذا هو أشيع

أسباب البدانة غير المعقولة في الولايات المتحدة الأمريكية.



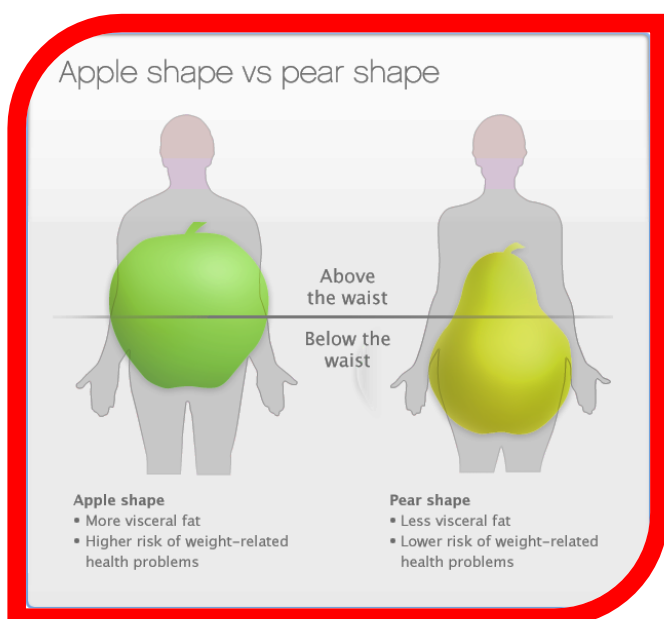


• بالإضافة إلى هوس الأم بأن طفلها لا يشبع (ماعم ياكل منيح) فتستمر بإطعامه ليصير كربوج (مربرب).

• وحالياً أصبحت هناك فكرة جسم عارضات الأزياء وهي حالة غير صحيّة إطلاقاً.

• والأهم أننا في دراسة عوامل الخطورة المتعلقة بأمراض القلب لا نناقش فقط BMI بل كيفية توزّع الشحوم في الجسم أيضاً، فإنّ توزيعها يختلف بين الأفراد حيث أنّ تمرکز الشحوم في منطقة الأرداف أي شكل الإجاصة<sup>9</sup> (Pear shape) ليست بنذير شؤم كما هو الحال عند تمرکزها في منطقة البطن أي شكل التفاحة (apple shape)

كما نلاحظ في الصورة التالية:



• بالتالي يقسم الجسم إلى قسمين: كلما توزعت الشحوم في القسم العلوي زاد الخطر والعكس صحيح.

ملاحظة: بعض الناس لا تثق بالـ BMI لأنها تأخذ بعين الاعتبار أن بعض الأشخاص يملكون هيكلًا عظميًا كبيراً (عظام كبيرة وكثيفة).



<sup>9</sup> أغلب النساء الشرقيات تتمتع بشكل الإجاصة.

## المتلازمة الاستقلابية Metabolic syndrome:

هي تلازم مجموعة من الشذوذات الاستقلابية (وليس الأمراض)، تعدّ نذير شؤم لارتفاع احتمالية إصابة الفرد بأمراض القلب والسكري.

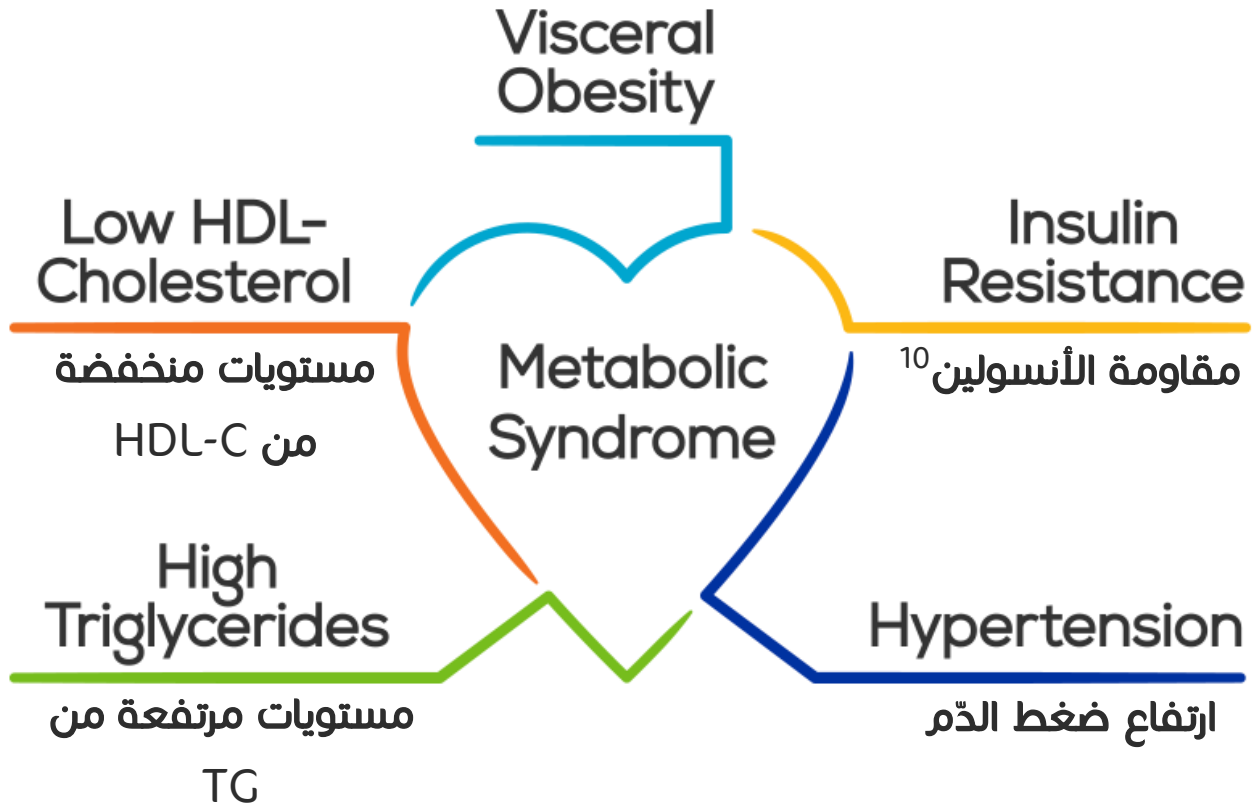
### كيف نخصصها؟؟

الشرط **اللازم وغير الكافي** لأقول عن شخص ما أنّه مصاب بمتلازمة استقلابية هو البدانة الحشوية visceral obesity مع 2 على الأقل من الشذوذات الأخرى.

أي أننا سنقوم بقياس محيط الخصر وبالمقارنة مع قيمة مرجعية، ففي حال كان محيط الخصر **أكبر** من القيمة المرجعية سنتابع تقييم أربع اضطرابات أخرى حيث يكفي **وجود اثنين** منها لنؤكد الإصابة بالمتلازمة الاستقلابية.

أما في حال كان قياس محيط الخصر طبيعياً فلا نتابع التقييم.

الشذوذات الأربع الأخرى التي سنقوم بتقييمها:



<sup>10</sup> تعني مقاومة الأنسولين الإصابة بالسكري type 2 وهي تشمل الحالتين prediabetes, diabetes

- في حال تبين لنا بالدليل القاطع أنّ شخص ما لديه مقاومة أنسولين وارتفاعاً في ضغط الدم طبعاً بالإضافة إلى زيادة قياس محيط خصره فوق القيم الطبيعية « فالشخص بالتأكيد يعاني من المتلازمة الاستقلابية.
- في مفهوم التلازم هناك احتمال كبير جداً لأن نرى اضطرابات في مستوى HDL, TG عند هذا الشخص لذلك سأوصيه بإجراء تحاليل للشحوم.

إثراء: حددت بعض المصادر القيم المرضية لقياس الخصر:

120سم، 40 إنش أو أكثر عند الرجال.

88 سم، 35 إنش أو أكثر عند النساء.

وهذه القيم تختلف بحسب العرق فمثلاً: الأمريكيان الآسيويين 90 سم أو أكثر عند الرجال، 80 سم أو أكثر عند النساء.

### تقّصي اضطرابات شحوم الدم Dyslipidemia screening

#### حالة سريرية:

Name: William D.

Deslipidemia screening:

✓ male, bank manger, 38 years of age.

Height	180 cm (5'11")
Weight	98.5 Kg (217 lps)
BMI	30.3 kg\m <sup>2</sup>
waist circum ference	97 cm
fasting glucose	5.8 mmol\L
Blood pressure	132\95 mmhg (not an any medication)

- ✓ smokes t\2 pack of cigarettes per day.
- ✓ father suffered fatal MI at age 59
- ✓ mother has type 2 diabetes.

ناقش:

- 🔍 انظر إلى عمل السيد ويليام، إلى ماذا يشير ذلك؟
- 🔍 الوزن؟ إلى ماذا يوجّهك؟
- 🔍 كذلك BMI؟ أليس مصاباً بالبدانة؟ هل أكتفي به أم أراقب توزّع الشحوم؟
- 🔍 ماذا عن قياس الخصر؟
- 🔍 ضغط الدم؟ Fasting glucose؟
- 🔍 السؤال الأهم: بعد مناقشتك لما سبق هل ترغب بالحصول على الملف الخاص لمستويات الشحوم في مصل السيد ويليام lipid profile؟؟

### بعد المناقشة \* \_ \*

- ✍ كما نرى: السيد ويليام ذكر، يعمل مديراً لأحد البنوك مما يفرض عليه sedentary lifestyle أي نمط حياة يتطلب منه الجلوس لفترات طويلة دون حركة، وكذلك أيضاً يعاني من stress نتيجة هذا العمل.
- ✍ عمره 38 عاماً، يعتبر شاباً بحسب تصنيفات الأعمار الحديثة<sup>11</sup>.
- ✍ بالنظر إلى BMI نرى أنه يعاني من البدانة CLASS I.
- ✍ محيط الخصر لديه 97سم.
- ✍ السكر الصيامي: 5.8 mmol/l (104 mg/dl)<sup>12</sup> أي أنه في مرحلة ما قبل السكري prediabetes.

<sup>11</sup> حالياً تعريف المسن الشاب: من عمر 65 سنة إلى 75 سنة.

<sup>12</sup> معامل التحويل لغلوكوز الدم بين mmol/l إلى mg/dl هو الضرب بـ 18



- ☑ ضغط الدم 132/95 mmHg لا يستخدم أية أدوية خافضة للضغط (الضغط مرتفع وهو أقل خطورة مقارنة بمستخدمي أدوية الضغط).
- ☑ التدخين: نصف باكيت من السجائر يومياً فهو بالتالي يُعتبر heavy smoker.
- ☑ توفي والده باحتشاء عضلة قلبية<sup>13</sup> بعمر 59 سنة، نلاحظ أن عمره تحت الـ 60 عام يعدّ premature CAD.
- ☑ والدته مصابة بالداء السكري من النمط الثاني وهي لا تزال على قيد الحياة.

**النتيجة:** بما أن والدته مصابة بالسكري النمط الثاني وهو في مرحلة ما قبل السكري، ومع معاناته مع البدانة فهو مؤهّب للإصابة بالداء السكري، ونظراً لأنّه مدخّن بكثرة ولديه ضغط دم مرتفع ويعاني من البدانة كما ذكرنا؛ يتوجّب عليه أن يقوم بإجراء تحاليل لمستويات الشحوم لديه.

### تذكرة:

✕ القيم الخاصة باختبار الغلوكوز الصباحي:

الإصابة بالسكري	مرحلة ما قبل السكري	الطبيعي
>126 mg/dl	101- 126 mg/dl	70-100 mg/dl
>0.7 mmol/l	5.6- 7.0 mmol/l	3.9- 5.5 mmol/l

<sup>13</sup> Fatal MI: fatal myocardial infraction: احتشاء عضلة قلبية قاتل.

## X التحويل بين قياسات الكوليسترول:

✍ تستعمل بعض الدول مثل كندا أو المملكة المتحدة واحدة mmol/l لقياس مستويات الكوليسترول والغلوكوز في الدم.

✍ في سوريا وكذلك بعض الدول بما في ذلك الولايات المتحدة الأمريكية تستعمل واحدة mg/dl.

✍ للتحويل من mmol/l إلى mg/dl نضرب القيمة المقاسة بـ  $38.6598^{14}$  وعامل التحويل هذا اشتق تبعاً للوزن الجزيئي  $15$  للكوليسترول والبالغ 386.598.

للاطلاع:

➤ حصلنا على معامل التحويل الخاص بالكوليسترول من الوزن الجزيئي له والبالغ 386.598:

$$1 \text{ mmol/l} \times 386.598 \text{ mg/mmol} \times 0.1 \text{ l/dl} = 38.6598 \text{ mg/dl}.$$

➤ للتحويل من mmol/l إلى mg/dl:

◆ في حالة الكرياتينين نضرب بـ 0.0113.

◆ في حالة حمض البول نضرب بـ 0.0168.

قبل أن نتابع حديثنا عن اضطرابات الشحوم لابد أن نعلم أصناف البروتينات الشحمية:

3. VLDL very low density lipoprotein

البروتين الشحمي  
وضيع الكثافة

2. بقايا الكيلومايكرونات  
chylomicron remanents

عبارة عن  
كيلومايكرون  
خضع للاستقلاب  
وخسر جزء من  
مكوناته

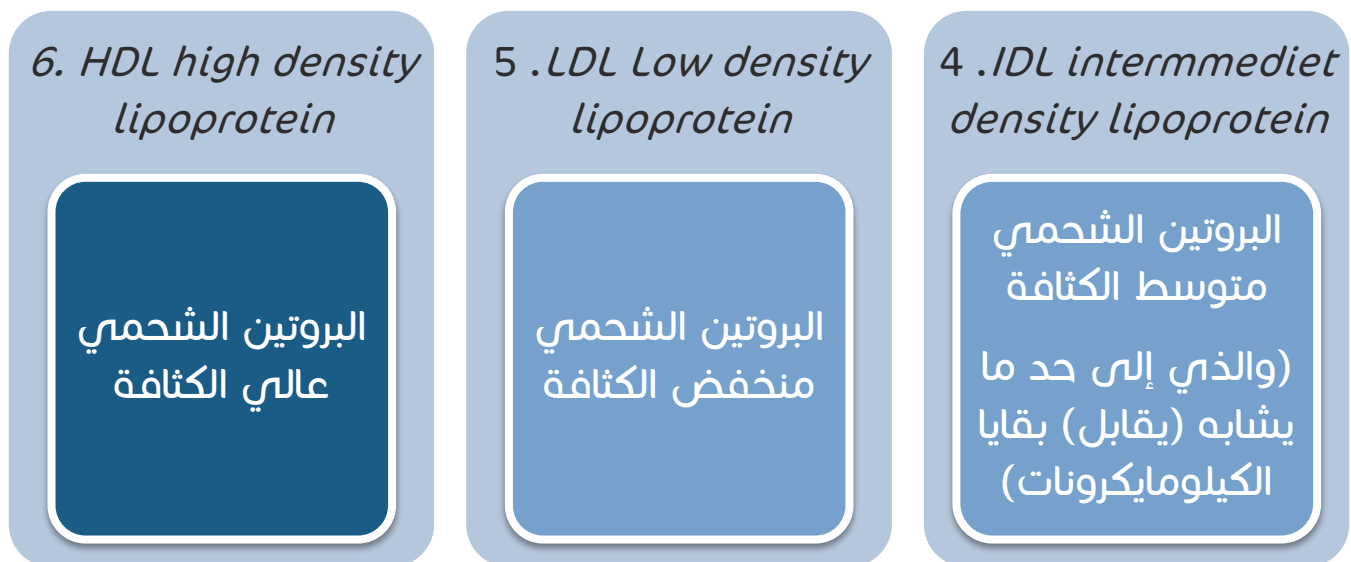
1. كيلومايكرونات  
chylomicron

وتدعى أيضاً  
دقائق كيلوسية

<sup>14</sup> لسهولة الحساب يمكن أن نضرب القيمة بـ 40.

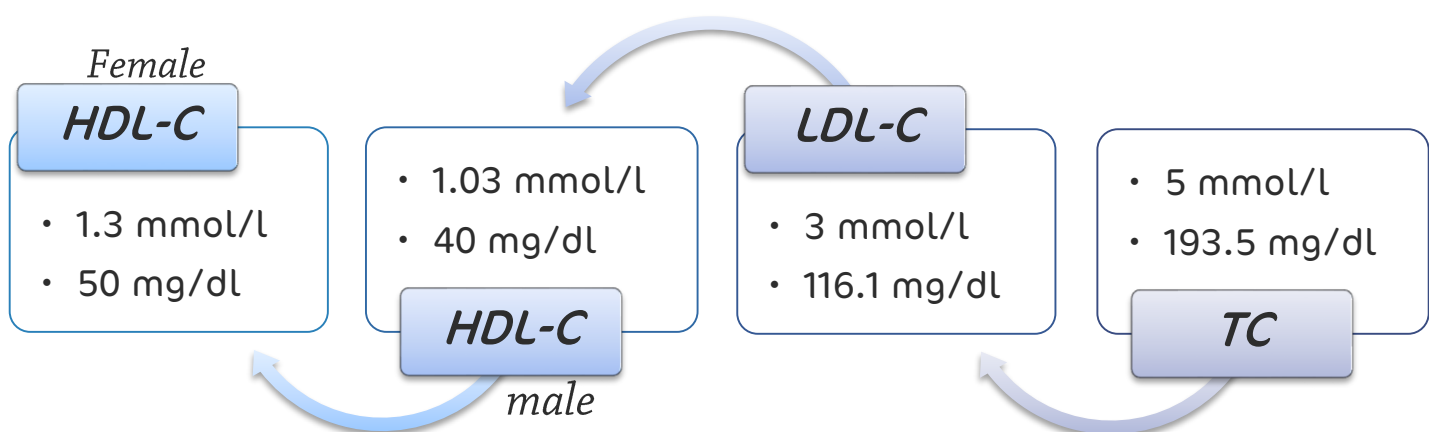
<sup>15</sup> في حالة التحويل للغلوكوز ضربنا بـ 18 لأن القيمة تتبع للوزن الجزيئي.





وهي جميعها تمثل TC total cholesterol (الكوليسترول الكلي).

## ما هي القيم الطبيعية لمستويات الشحوم معبراً عنها بالـ mg/dl؟



## عامل الخطورة في حالة HDL-C: (هام)



- ☞ أن تكون القيمة أخفض من 40 عند الرجال.
- ☞ أن تكون القيمة أخفض من 50 عند النساء.

## سؤال: أي من هذه البروتينات الشحمية يحتوي أكبر كمية من الكوليسترول؟

بما أن نسبة الـ  $LDL\ 3mmol/l$  فبالتالي تعدّ الجزيئة الحاوية على أكبر كمية من الكوليسترول.

يأتي بعدها  $HDL\ 1.03, 1.3\ mmol/l$  أي ما يقارب الخمس أو يزيد.

يبقى خمس موزّع على كل الجزيئات الأخرى (  $VLDL, chylomicrons, chylomicron\ remnants$  ).

أغنى الجزيئات<sup>16</sup> بالـ **TG** هي  $VLDL, chylomicrons$ .

شخص يعاني من hypercholesterolemia « لديه اضطراب (ارتفاع) في **LDL**.

شخص يعاني من Hyper TG « لديه اضطراب في **VLDL, chylomicrons**.

## معادلة friedwald: هام

لم تكن توجد طريقة مباشرة<sup>17</sup> لحساب  $LDL-C$ ، وكانت تُحسب عن طريق علاقة رياضية ألا وهي معادلة friedwald:

$$LDL-C = (TC - HDL-C) - (0.45 \times TG) \text{ mmol/l}$$

- نرى من خلال المعادلة أن هناك معامل<sup>18</sup> آخر نطرحه ألا وهو ثلاثي الغليسيريدي<sup>19</sup>.
- يشترط لنجاح المعادلة وإعطاء قيم صادقة وحقيقية:

1. يجب على المرضى أن يصوموا لمدة 12-15 ساعة قبل قيامهم بالقياس. كملوا معنا لنشوف ليش..

في حال تناول المريض الطعام ولم يلتزم بشرط الصيام 12-15 ساعة غالباً لن يؤثر على قيمة الكوليسترول ولكنه سيؤثر حتماً على قيمة ثلاثيات الغليسيريدي ويرفعها<sup>20</sup>.

<sup>16</sup> تحوي أقل كمية من الكوليسترول.

<sup>17</sup>  $TC, HDL, TG$  تتم معايرتها بطريقة مباشرة.

<sup>18</sup> لولا وجود  $VLDL, chylomicrons$  لكان حساب  $LDL-C$  من المعادلة أسهل بكثير.

<sup>19</sup> يمثل  $VLDL, chylomicrons$

<sup>20</sup> خاصة الكيلومايكرونات التي تعدّ من البروتينات الشحمية القويّة (المتناولة مع الطعام).

من المعادلة: ارتفاع الكيلومايكرونات» ارتفاع TG «قيم منخفضة بصورة كاذبة وزائفة للLDL بسبب وجود عملية الطرح وبالتالي العلاقة عكسية.

❏ في حال التأكد أن الشخص كان صائماً ولكن قيم TG مرتفعة فغالباً يعاني المريض من فرط<sup>21</sup> TG الدم، وبذلك يكون الشرط الثاني:

2. يجب ألا تتجاوز تراكيز TG 4.5 mmol/l، فإذا تمّ تجاوز هذه القيمة سنحصل على قيم منخفضة من LDL-C بصورة كاذبة (كمان بسبب وجود عملية الطرح في المعادلة).

❏ حالياً تتم معايرة LDL-C بطريقة مباشرة بالإضافة إلى معايرته عن طريق المعادلة.

❏ في حال كان المريض صائماً ولا يعاني من فرط TG الدم، يجب أن تتطابق قيمة LDL-C المُعَايَر بطريقة مباشرة مع قيمته المحسوبة.

❏ عند قياس LDL بشكل مباشر لا داعي للصوم 15 ساعة قبل إجراء الاختبار، لأنّه مهما تغيرت مستويات TG لن تدخل ضمن حساباتنا، ولكن عند عدم معرفة الطريقة التي يتبّعها المخبر يُفضّل الالتزام بهذه القاعدة.

### ذكرت الدكتورّة المعلومات الإضافيّة التالية حول معادلة فرايد وولد:

في حالة معادلة فرايد وولد التي ذكرناها سابقاً يُشترط أن تكون جميع التراكيز مُقاسة بالـmmol/l.

لنفصل قليلاً بالمعادلة:

$$LDL-C=Tc - [(HDL) + (VLDL + IDL + chylomicrons + chylomicron remnants)]$$

➤ أي كل الليبوبروتينات الأخرى الحاوية على الكوليسترول ولا تُعدّ موقعاً أساسياً له وغنيّة بالـTG عند معايرتها نركز على محتواها من ثلاثيات الغليسيريد، لذلك نستبدلها في المعادلة بـTG (عوضنا قيمة الكوليسترول بدلالة TG).

<sup>21</sup> المسؤول عن هذه الحالة هو VLDL.

➤ لو كان مول من TG يقابل مول من الكوليسترول فلا حاجة للمعامل 0.45 ولكن  
لدي جزيئين من TG تقابل جزيئة من الكوليسترول.  
وبالتالي بالحساب تبين أن:

$$\text{كمية الكوليسترول (mmol/l)} / \text{كمية ثلاثيات (الجليسيريد (mmol/l)} = 0.45$$

$$\text{أي كمية الكوليسترول بالـ (mmol/l)} = \text{كمية TG (mmol/l)} \times 0.45$$

### تصبح المعادلة:

$$\text{LDL-C} = \text{TC} - [ (\text{HDL-C}) + (0.45 \times \text{TG}) ]$$

مثال: شخص لديه قيمة TG= 9 mmol/l

لنعوض في المعادلة:

$$\text{LDL-C} = 5 - [ (1.3) + (0.45 \times 9) ] = 5 - [ 1.3 + 4.05 ] = - 0.35$$

✍ في حال عوضنا قيمة TG = 1.8 mmol/l نجد أن LDL-C=2.89 وفي كلا الحالتين  
قيمة الكوليسترول LDL غير منطقية بسبب وجود إشارة سالبة.  
✍ لذلك يُفضل دائماً مقارنة بين قيمة LDL المُعَازير بطريقة مباشرة والمحسوب عن  
طريق المعادلة.

✍ كما نعلم أنه في مخابرنا يتم التعامل مع الـ LDL-C بوحدة mg/dl وبالتالي تصبح  
معادلة فرايد وولد على الشكل التالي:

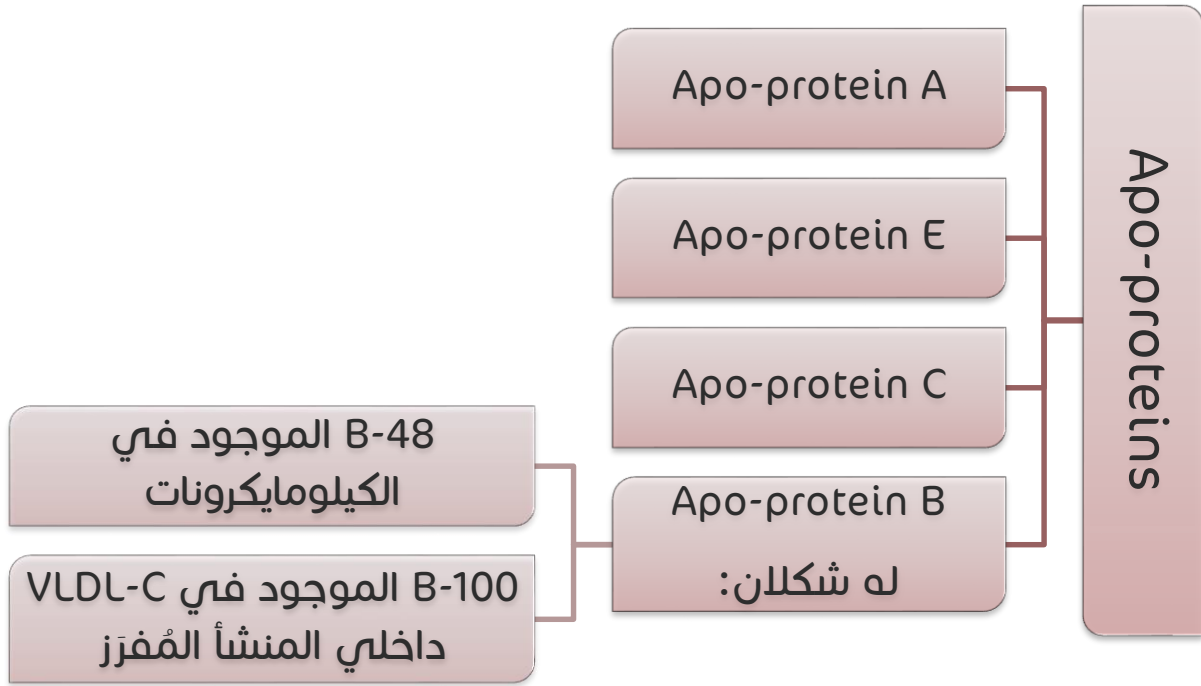
$$\text{LDL-C (mg/dl)} = \text{TC (mg/dl)} - [ (\text{HDL-C})(\text{mg/dl}) + \left( \frac{\text{TG}(\frac{\text{mg}}{\text{dl}})}{5} \right) ]$$

معامل تحويل TG من mmol/l إلى mg/dl نضرب بـ 88.3

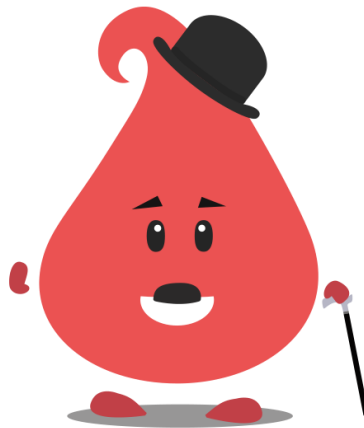
## مكونات البروتينات الشحمية:

الشحوم الموجودة في الليبوبروتينات هي: الكوليسترول، ثلاثيات الغليسيريد والفوسفوليبيدات.

أما المكونات البروتينية فهي الصمائم البروتينية<sup>22</sup>:



يجب تسليط الضوء بشكل أكبر على الصميم (Apo-protein B) فهو كما ذكرنا يُعتبر بصمة لجميع الليبوبروتينات المُعَصِّدة أو المولدة للعصيدة (atherogenic) التي تُسهم بتشكيل العصيدة والإصابة بالتصلب العصيدي (atherosclerosis).



<sup>22</sup> من صميم البنية، حيث يؤدي فصلها إلى انهيار الليبوبروتين.

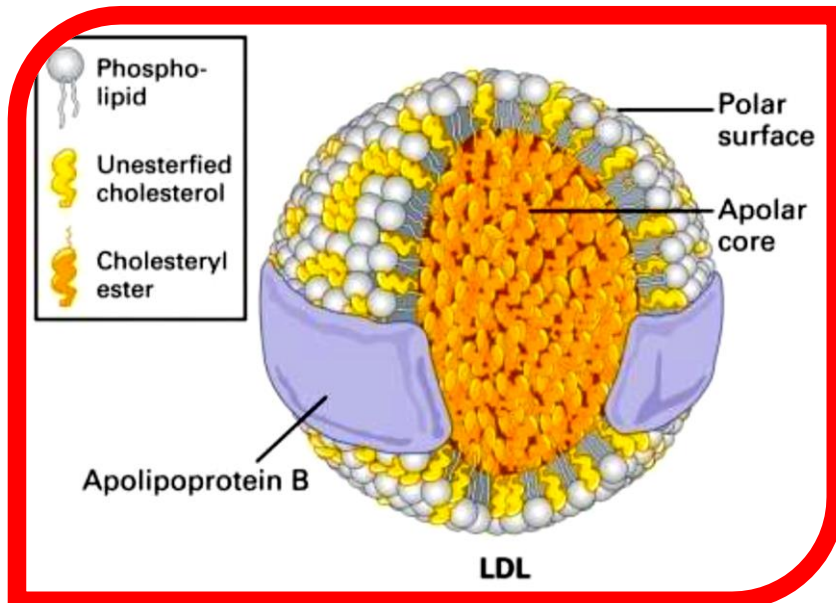
## بنية LDL:

إذا ألقينا نظرة على بنية LDL سنجد أنه جزيئة شحمية محملة بمواد دسمة (شحمية) وتريد السباحة في بنية مائية (الدّم)، نجد أن الشحوم مرتبة في الجزيئة على الشكل أدناه:

1. على السطح تتوضع الشحوم ثنائية القطبية (الفوسفوليبيدات) والتي تمتلك رأساً محباً للماء يتجه للخارج، وذيلًا محباً للدهن (كاره للماء) يتجه للداخل.
2. بالنسبة للكوليسترول فنحن نعلم أنه يمتلك مجموعات OH التي تكسبه صفة حب الماء ولوجودها أيضاً فهو قابل للأسترة مع الحموض الدسمة التي تمتلك نهاية كربوكسيلية  $\text{COOH}$ ، وبمجرد أسترة الكوليسترول سيفقد أي صفة محبة للماء فيه. لذلك نجد في الشكل السابق توضع الكوليسترول المؤسّر في اللب والكوليسترول الحرّ غير المؤسّر (المحب للماء) على السطح.
3. نلاحظ أن LDL يحتوي في بنيته على Apo-protein B ويكون من الشكل  $\text{B-}^{23}$ .

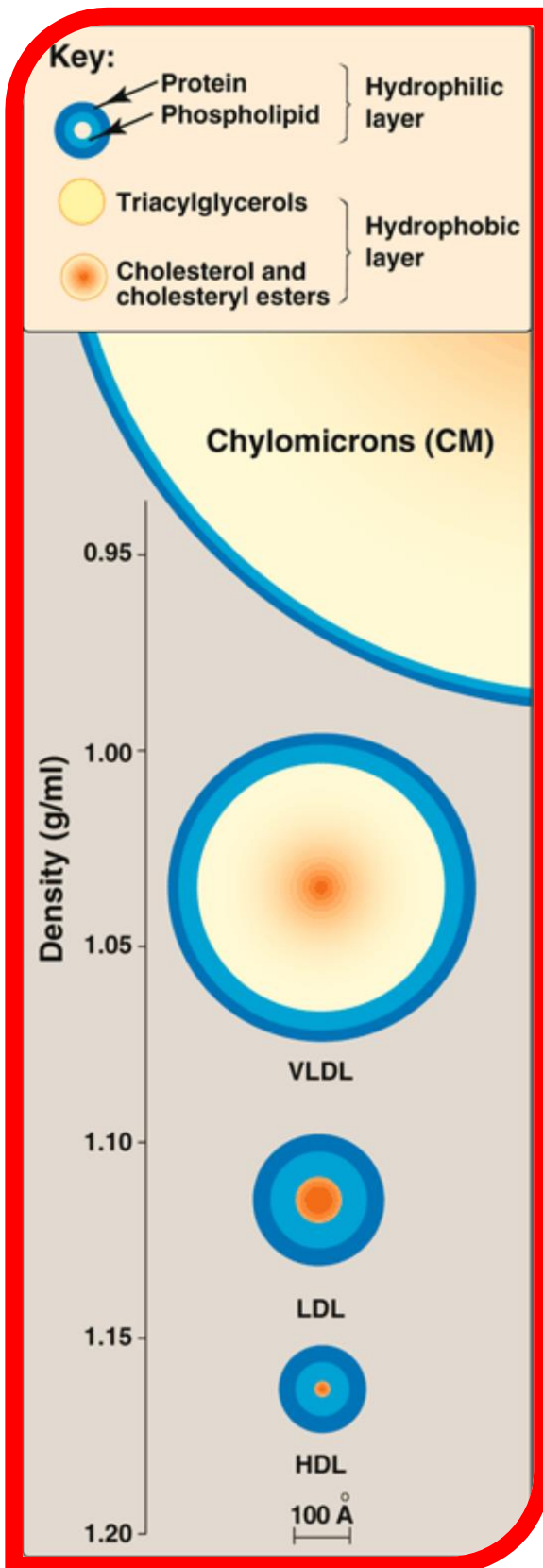
100.

4. ثلاثيات الغليسيريد تكون موجودة بكميات قليلة جداً وقد تكون معدومة ضمن بنية LDL.



<sup>23</sup> يُعتبر VLDL-C الألب الشرعي للـ LDL لذلك الأبو بروتين الموجود في بنيته هو B-100





لاحظ الشكل التالي الذي يبين الأجزاء المَعَصدة  
Atherogenic particles: non-HDL-C ، وهي  
VLDL, VLDL<sub>remnants</sub>, IDL, LDL، بينما HDL  
لا يُعتبر من الأجزاء المَعَصدة.

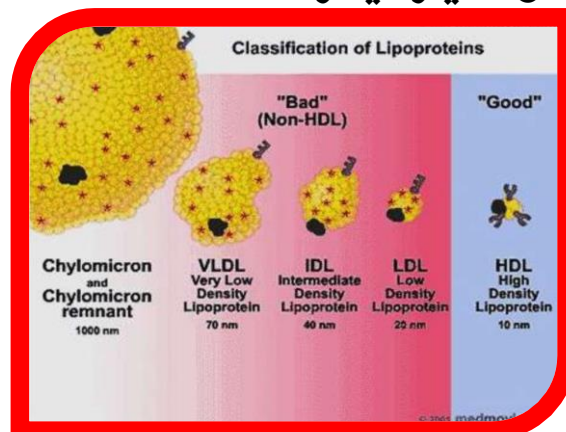
- وتكون إما غنيّة بثلاثيات الغليسيريد كالـVLDL...أو فقيرة جداً أو معدومة به كالـLDL.

### تصنيف البروتينات الشحميّة حسب حجمها:

- كلّما قلت كثافة البروتين الشحمي « قلت نسبة البروتين فيه » زادت نسبة المواد الشحميّة « كان حجمه أكبر.
- بالتالي تُصنّف الليبوبروتينات من الأكبر حجماً (الأقل كثافة) إلى الأصغر (الأكثر كثافة):

HDL < IDL < VLDL < Chylomicrons, chylomicron remnants.

يُمثّل قطر كل ليبوبروتين في الشكل المجاور محتواه من المواد الدسمة، لاحظ صغر قطر الـHDL وكبر قطر الدقائق الكيلوسيّة والـVLDL.



## ذكرت الدكتور الملاحظات التالية حول قياس تصفية الكرياتينين:

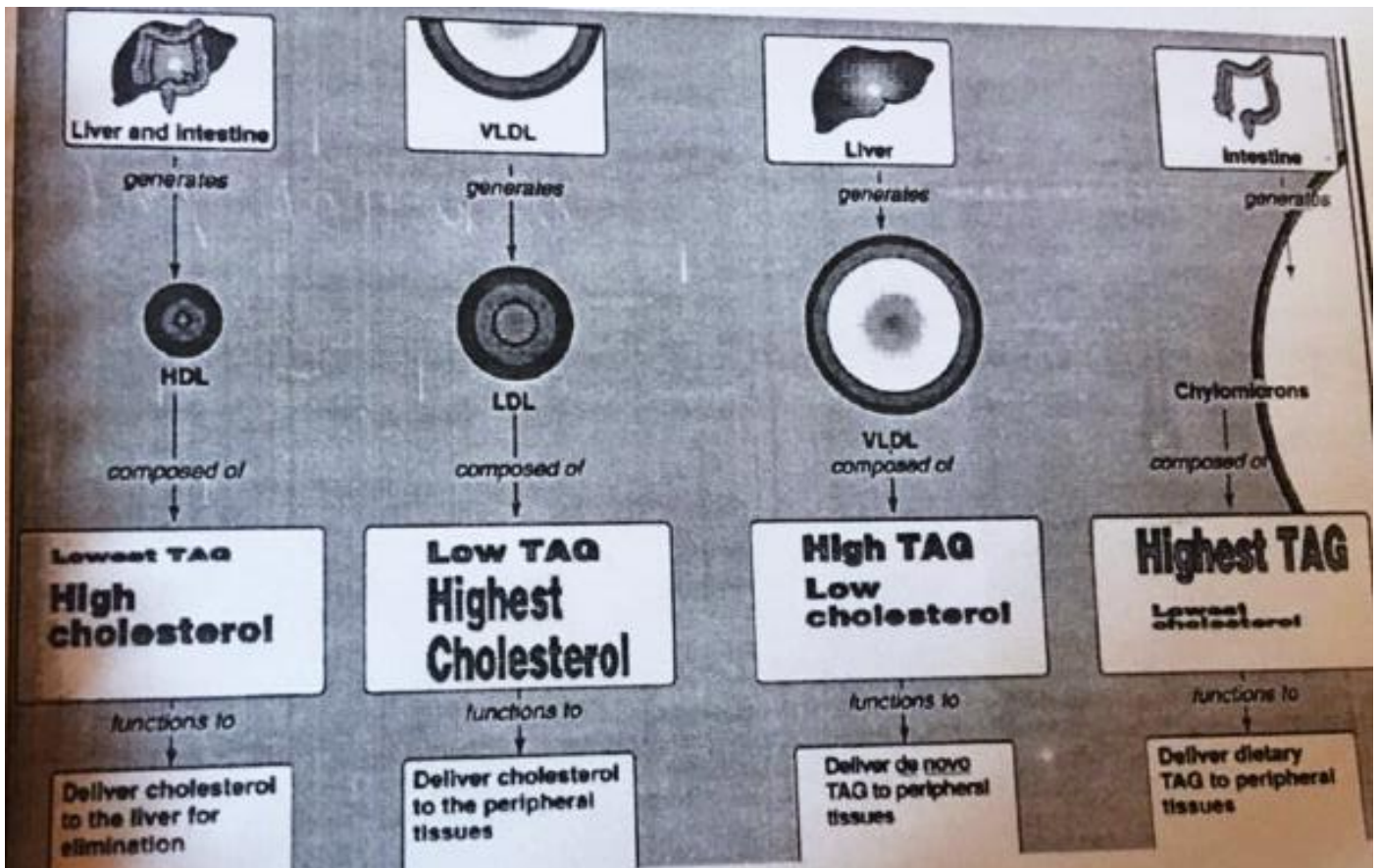
تصفية الكرياتينين: إما أن تُقاس، وقياسها ليس بالأمر السهل وقد يقتضي جمع بول 24 ساعة، أو يتم حسابها.

يجب الأخذ بعين الاعتبار عاملين مهمين هما العمر والجنس:

كما نعلم مصدر الكرياتينين هو العضلات ومع التقدم بالعمر تنقص الكتلة العضلية (كذلك تختلف القيمة بين الذكر والأنثى).

مثلاً: قيمة الاختبار 1.1 عند شاب هي طبيعية أما عند شخص مسن فهي قيمة عالية؛ لأنه من المفترض: تراجع الكتلة العضلية وبالتالي نقص إنتاج الكرياتينين ولكنها مرتفعة بسبب تراجع الوظيفة الكلوية وهي أكثر ما يختلف عند التقدم بالعمر.

### مصدر الليبوبروتينات:



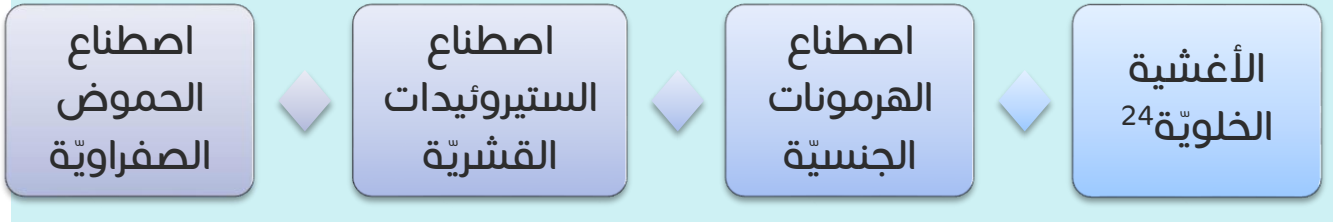
الليبو بروتين	مصدره	محتواه	وظيفته
الكيلو ميكرون	يأتي من القوت الغذائي (الأمعاء intestinal) وبالتالي نعتبره من الشحوم الخارجيّة exogenous lipid	يحتوي على الكميّة الأكبر من TG وأقلّ محتوى من الكوليسترول	إيصال TG المأخوذة من الغذاء إلى الأنسجة المحيطة
VLDL	الكبد وبالتالي يعتبر من الشحوم داخلية المنشأ endogenous lipid	مستوى عالي من TG وكمية قليلة من الكوليسترول	إيصال TG المصنّع داخلياً حديثاً (denovo) إلى الأنسجة المحيطيّة
LDL	هو الابن الشرعي للـ VLDL	النسبة الأعلى من الكوليسترول ونسبة قليلة من TG	إيصال الكوليسترول إلى الأنسجة المحيطية
HDL	الكبد والأمعاء	الأفقر بالـ TG ونسبة عالية من الكوليسترول	إيصال الكوليسترول إلى الكبد لإطراحه

### ملاحظات:

- المملكة النباتية لا تصنع الكوليسترول وبالتالي جميع الزيوت النباتيّة خالية من الكوليسترول.
- اصطناع الكوليسترول خاص بالمملكة الحيوانيّة والتي ينتمي إليها الانسان، ومنه الانسان يصطنع الكوليسترول.

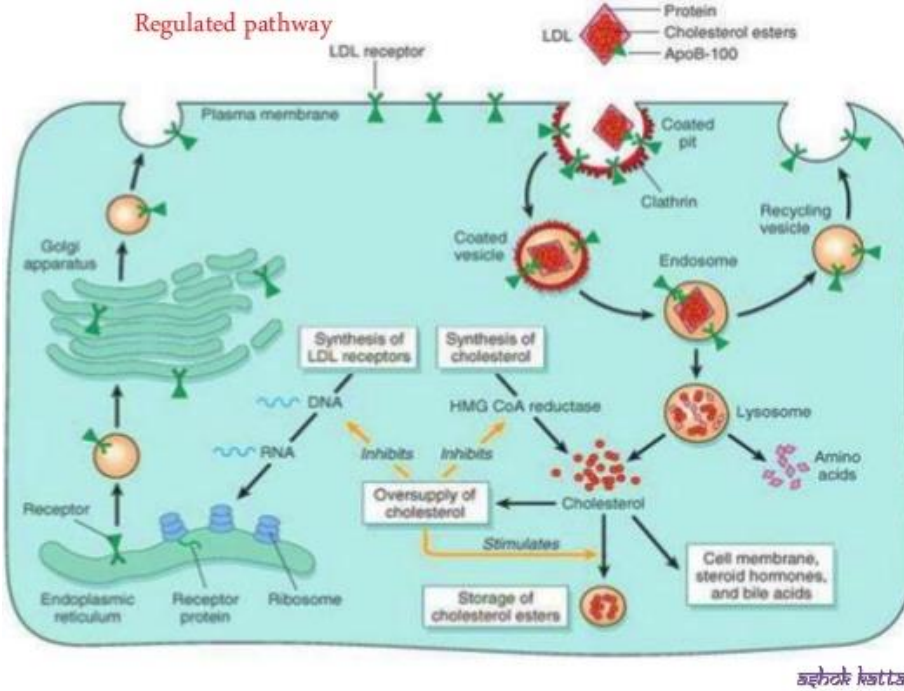
<sup>24</sup> بدون الكوليسترول لا يوجد غشاء خلوي وبالتالي لا توجد مصونيّة للخلية

- المصدر الرئيسي للكوليسترول هو اصطناع الجسم له، كما أنه يأتي من الغذاء (الكيلومايكرونات تكون حاوية على كمية قليلة من الكوليسترول).
- يجب أن نضع في أذهاننا أن الكوليسترول ليس شراً مطلقاً بل على العكس؛ هو ضروري جداً جداً لا:



### أصدقائي الفقرة التالية سيكون لها تلمّة في المحاضرات القادمة:

- LDL-C هام وتحتاجه كل الأنسجة فهي تأخذ حاجتها منه ثم يقوم الكبد بعملية تصفية له فتبقى مستوياته ضمن الحد الطبيعي.
- بالتالي عندما يرتفع LDL بشكل كبير يجب أن تكون هناك آلية لإخبار الكبد بالتوقف



عن اصطناع الكوليسترول وبالعكس عند نقصه أن تقوم بزيادة اصطناع الكوليسترول.

- تدخل الستاتينات إلى الخلية الكبدية وتثبط الأنزيم HMG CoA

Reductase المسؤول عن اصطناع mevalonic acid الضروري لاصطناع الكوليسترول.

- أي تجبر الخلية الكبدية على التوقف عن اصطناع الكوليسترول ولا يبقى أمامها سوى الاستيراد
- فتقوم بزيادة مستقبلات LDL على سطحها مما يؤدي إلى إنقاص مستويات LDL.



## لماذا نريد إنقاص مستويات LDL؟ يعني شو فيها إذا صل مرتفع؟؟

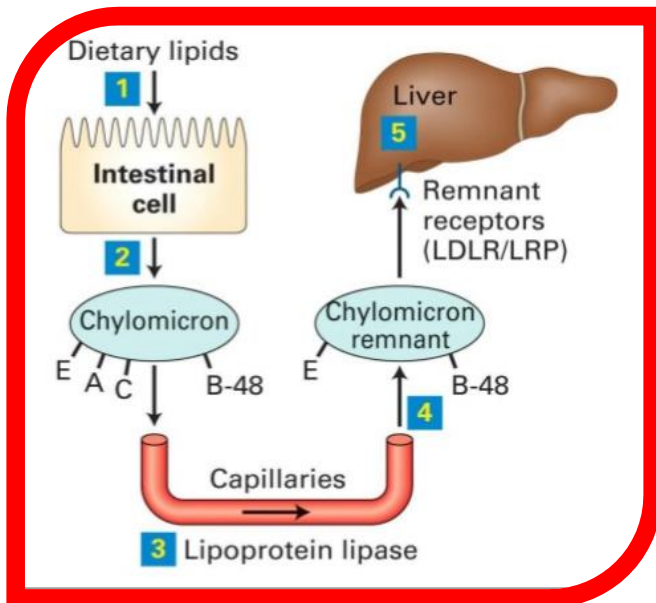
- جميع الخلايا تمتلك مستقبلات على سطحها خاضعة للتنظيم بحيث تقبض جزيئات LDL حسب حاجتها، وعندما تصل لمرحلة الشبع تتوقف المستقبلات عن قبض LDL.
- بينما البالعات macrophages والتي نعتبرها القمامة scavenger تبتلع كل شيء لا نريده، لديها نوعين من المستقبلات:

1. أحدهما خاضع للتنظيم
2. أما الآخر لا يخضع للتنظيم (لا يشبع) كالمستقبلات الموجودة على سطح الخلايا الكبدية ولا يُفرق بين LDL العادي والمؤكسد<sup>25</sup>، بالتالي تقوم البالعات بابتلاع وابتلاع وابتلاع LDL المؤكسد حتى تصبح خلايا رغوية foam cells تتفعل وتبدأ بإفراز وسائط التهابية تؤدي إلى حدوث التغيرات الدموية في بطانة الوعاء الدموي.

## نقل واستقلاب الشحوم lipid metabolism and transport

### 1. استقلاب الشحوم خارجية المنشأ:

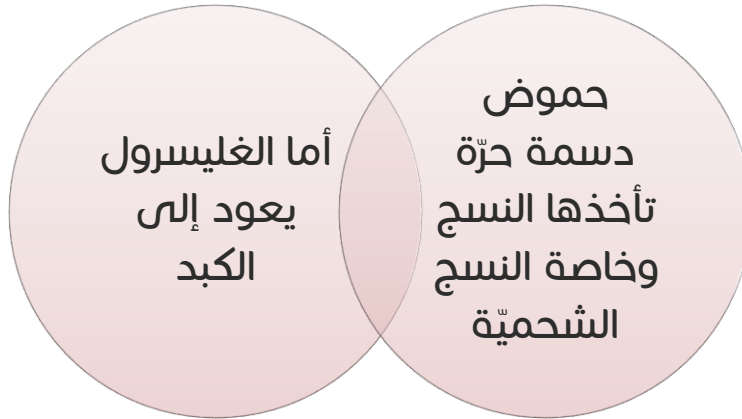
"تبع عالشكل زميل يساعدك بالفهم"



1. عند تناول وجبة غذائية غنية بالشحوم سيُمتص كل من الكوليسترول و TG من لُمة الأمعاء إلى الخلايا المبطنة للأمعاء،
2. ليحصل لها تغليب packaging عبر الدقائق الكيلوسية chylomicrons
3. لتؤخذ إلى اللف ثم الدم

<sup>25</sup> هو اشد خطورة واسوأ من LDL العادي وستتوسع في المحاضرات القادمة.  
<sup>26</sup> ذات المنشأ الطعامي.

- وما يميز الدقائق الكيلوسية احتواءها على جميع الأوبروتين (A, B-48, C, E) وتكمن مهمتها كما ذكرنا في الفقرة السابقة بنقل TG إلى الأنسجة المحيطية حيث تصل إليها عن طريق الأوعية الدموية capillaries،
- يوجد ضمن هذه الأوعية أنزيم يدعى ليبوبروتين ليباز lipoprotein lipase وهو أنزيم مختص<sup>27</sup> بالليبوبروتينات، يعمل هذا الأنزيم على جزيئة TG ويقوم بفصل الرابط بين الغليسرول والحموض الدسمة لتحريرها والحصول على:



نتيجة هذه العملية تنقص TG في الكيلومايكرونات مما يؤدي إلى تحويلها إلى بقايا الكيلومايكرونات ونلاحظ بهذه العملية خسارة الكيلومايكرونات أيضاً لكل من الأوبروتين C والأوبروتين A وسنركز ضمن دراستنا على الأوبروتين C وتحديداً apo C<sub>II</sub> فهو co-enzyme للأنزيم ليبوبروتين ليباز وبدونه لن يعمل الأنزيم.

- ترتبط بعدها بقايا الكيلومايكرونات بمستقبلات LDL على الكبد، وبهذا تكون قد عرفنا عن طريق استقلاب الشحوم الخارجية.

### ملاحظات هامة:

الليبوبروتين ليباز هو عبارة عن أنزيم، ففي حال حصول طفرة بالجينة الهرمزة لهذا الأنزيم ماذا سيحصل؟

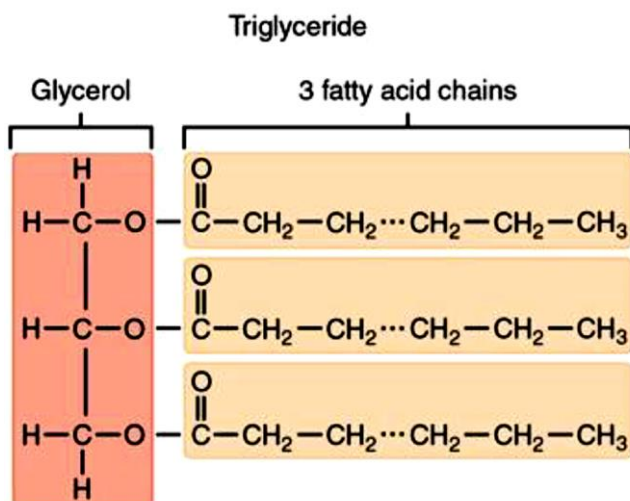
سوف ترتفع مستويات الكيلومايكرونات بالدم وبالتالي يحصل فرط في ثلاثيات الغليسيريد عائلي (متوارث) السبب فيه عوز في الأنزيم ناجم عن عيب جيني.

<sup>27</sup> يوجد أنزيم آخر يدعى ليباز موجود في الجهاز الهضمي ولكنه مختلف عن هذا



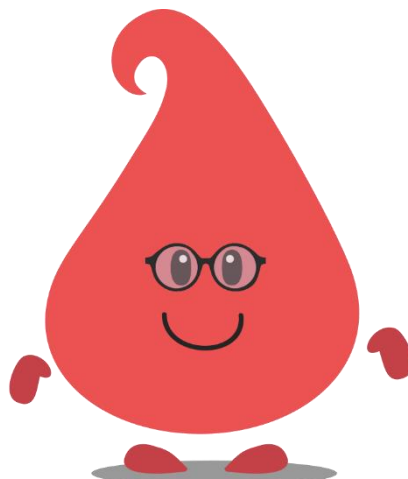
بعض العائلات عندها تُجرى لها فحوصات جينية نجد أنّ الليبوبروتين ليباز لديها جيد،  
بالتالي أين يكمن العيب؟

هناك فرط ثلاثيات غليسيريد وراثي آخر ولكن السبب فيه هو عوز بالـ co-enzyme  
(apo C<sub>II</sub>) اللازم لتفعيل الليبوبروتين ليباز، أي هناك سببين لفرط ثلاثي الغليسيرد  
العائلي:

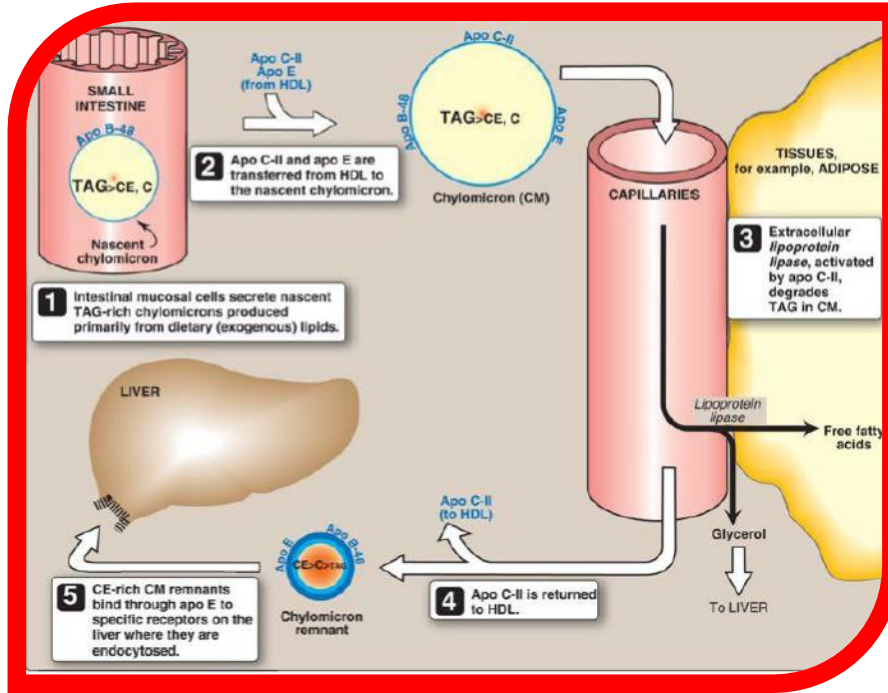


#### للاطلاع:

تذكر أنّ بنية TG عبارة عن غليسرول مؤسّتر مع ثلاث حموض دسمة، فيكمن دور الـ TG بتخزين الطاقة التي تعطيها الحموض الدسمة الحرّة بشكل يسمح باستهلاكها عند الحاجة عبر أنزيم الليبوبروتين ليباز.



لاحظ من الشكل التالي وهو نفس الفقرة السابقة ولكن بشكل مختصر:



1. تفرز خلايا مخاطية الأمعاء الكيلومايكرونات الوليدة الغنية بال nascent TG, TG- rich chylomicrons وهي تنتج بشكل بدئي من شحوم الغذاء.

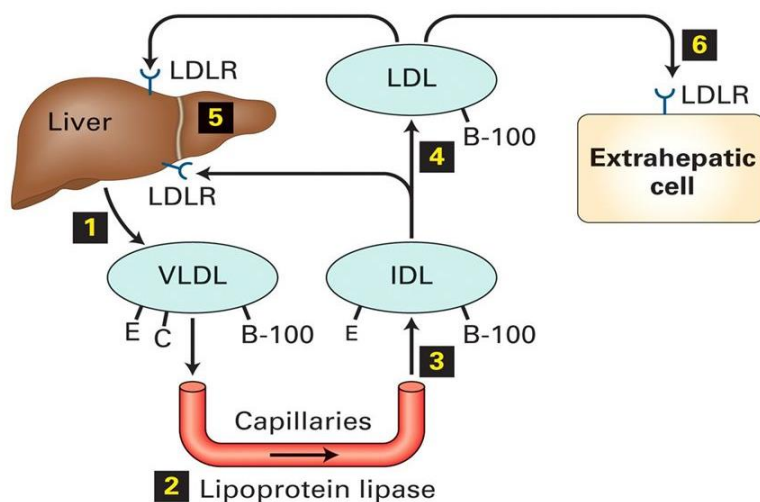
2. يتم نقل Apo E و Apo C-II من HDL إلى الكيلومايكرونات الوليدة.

3. يتم تفعيل الليبوبروتين ليباز خارج الخلوي عن طريق Apo C-II وتتدرّك الـ TG في الكيلومايكرونات، والمثال هنا عن نسيج شحمي adipose tissue.

4. يتم إرجاع Apo C-II إلى HDL.

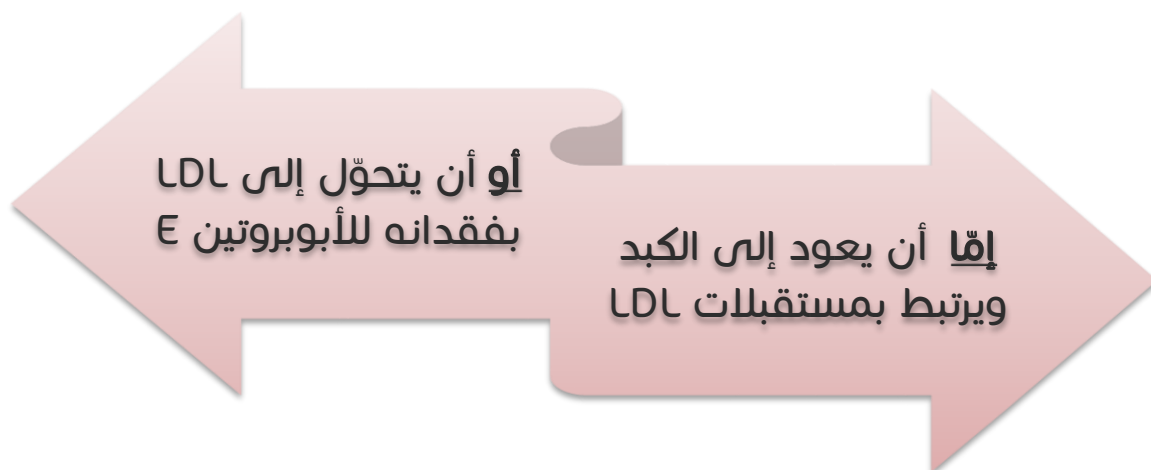
5. ترتبط بقايا الكيلومايكرونات بمستقبلات خاصة على سطح الكبد حيث يتم إلتقامها.

## 2. استقلاب الشحوم داخلية المنشأ: هام



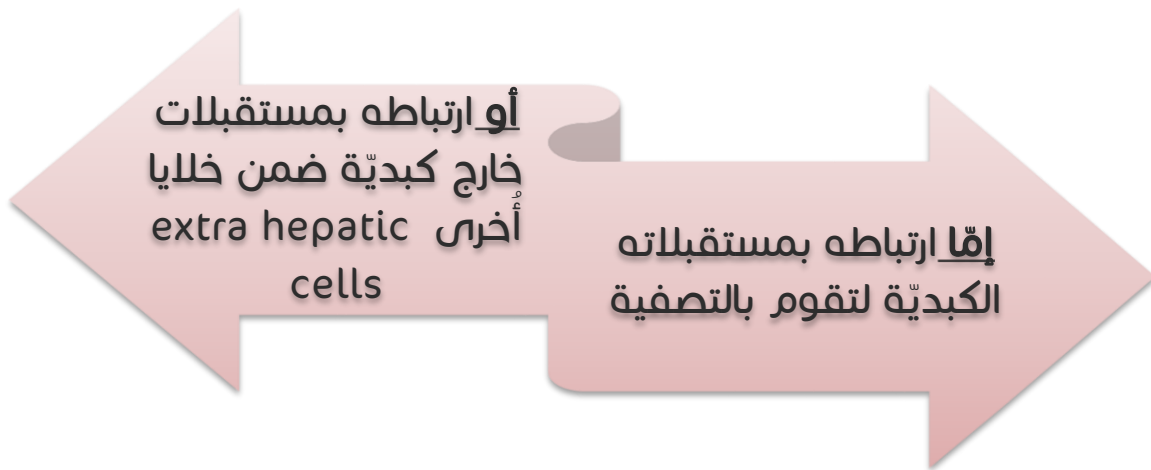
- ما يجب معرفته أن الجسم لا يعتمد على الشحوم الآتية من مصدر خارجي غذائي فقط، إنما يصنع هو الشحوم والكوليسترول.
- نعلم أن الكبد هو مصنع الكوليسترول، فالكبد:

- ✓ بداية يصنع جزيئة تشبه الدقائق الكيلوسية وهي VLDL والتي ستحتوي على Apo C-II, E, B-100<sup>28</sup>
- ✓ ثم يمر إلى الأنسجة عبر الأوعية الدموية الشعرية حيث يتواجد أنزيم ليبوبروتين ليباز الذي يقوم Apo C-II بتفعيله
- ✓ ويتفكك VLDL إلى حموض دسمة وجليسرول حيث يعطي IDL.
- ✓ للـ IDL طريقان:



- ✓ وبالتالي أيضاً الأشخاص الذين يعانون من عوز أنزيم الليبوبروتين ليباز أو عيب في الأنزيم المساعد Apo C-II سيرتفع لديهم VLDL.

✓ بعد تشكّل LDL سيكون أمام احتمالين:



بالتالي أسباب فرط LDL:

### 1. إمّا طفرات (وها أكثرها) بالمستقبلات:

غياب تام بالمستقبل أو وجود مستقبل أقل كفاءة من المستقبل الأصلي. حيث لا يعود الكبد قادراً على التقام LDL وإنقاص مستوياته.

### 2. أو شذوذات على مستوى Apo B-100 الضروري لارتباط LDL بمستقبلاته.

### ملاحظة ظريفة:

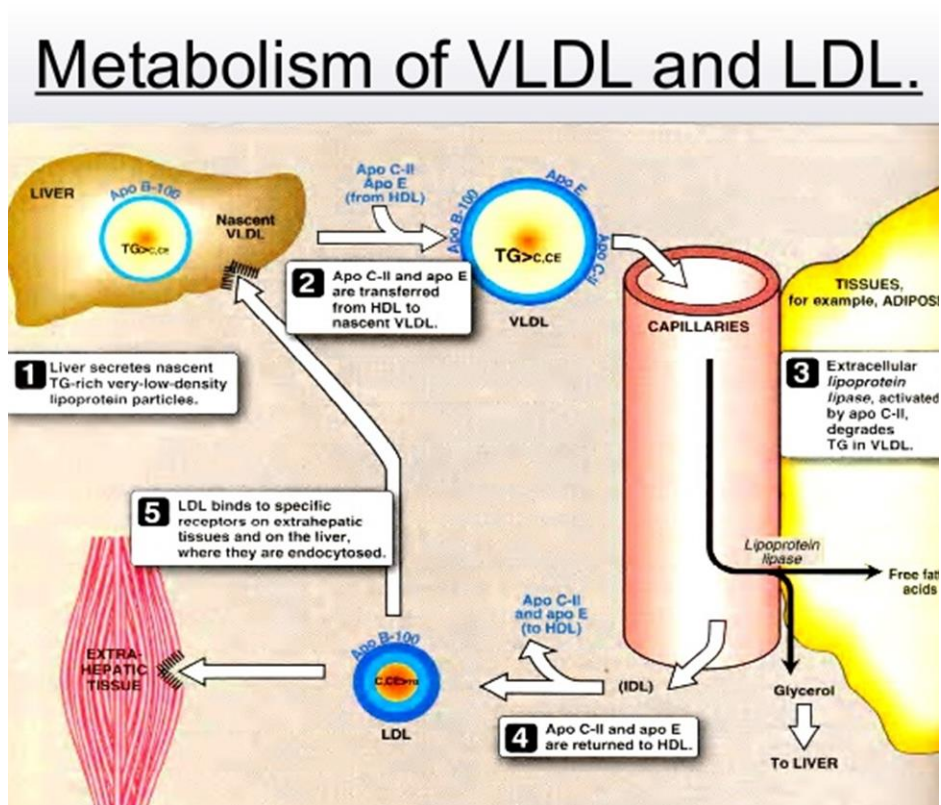
عندما نسحب دماً ونتركه خلال الليل:

✓ شخص يعاني من فرط بالكيلومايكرونات (فرط TG) فإنّه سيتقشّد (مصل مثل قشطة الحليب)

✓ شخص يعاني من فرط VLDL فإنّه سيصبح حليبي المظهر (مصل حليبي)

حيث أنّه كما نعلم أن الكيلومايكرونات أغنى بالـ TG من VLDL.

## خطوات استقلاب VLDL



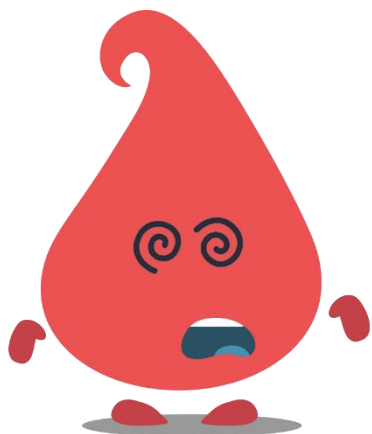
يتم نقل Apo C-II و Apo E من الـ HDL إلى الـ VLDL الوليد

يفرز الكبد جزيئات الـ VLDL الغنية بالـ TG

يتفاعل الليبوبروتين ليباز الخارج خلوي عن طريق Apo C-II ، يتدرّك الـ TG ضمن الـ VLDL

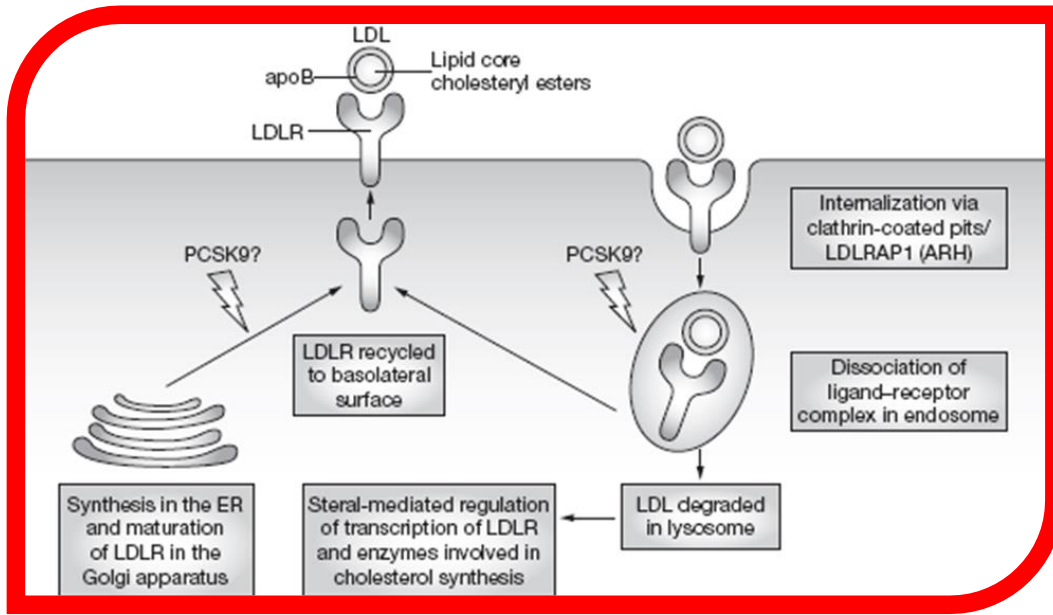
يتم إعادة Apo C-II و Apo E إلى الـ HDL

يرتبط الـ LDL إلى مستقبلات خاصة في الكبد والأنسجة خارج الكبدية حيث يتم التقاطها





## السبيل الذي يسلكه مستقبل LDL في قبط وتدرّك LDL:



يوضّح المخطط  
الآتي كيفية  
تصنيع  
مستقبلات  
LDL:

قبل أن نبدأ يجب أن نعلم أن الخلية الكبدية قادرة على:



يتم اصطناع الكوليسترول بواسطة أنزيم HMG CoA Reductase وعندما يكون هناك فائض من الكوليسترول في الخلية يتم تنشيط هذا الأنزيم.

هناك آلية أخرى لتنظيم في حال فرط الانتاج لتابعها معاً على الشكل:

1. يتم اصطناع المستقبلات بدءاً من الـ DNA شأنه شأن البروتينات الأخرى ، حيث يتم انتساخ قطعة الـ DNA المعبرة عن المستقبل إلى m-RNA يُترجم إلى بروتين ضمن الريبوزومات الموجودة في الشبكة السيتوبلاسمية الداخلية ( الهيولية الباطنة) الخشنة، ثم يمرّ البروتين الناتج على جهاز غولجي لتُصار عملية الـ packaging الخاصة به ويتثبت المستقبل في النهاية على سطح الخلية الكبدية بانتظار حمولة قادمة من الـ LDL (بروتين، كولسترول، Apo B-100).



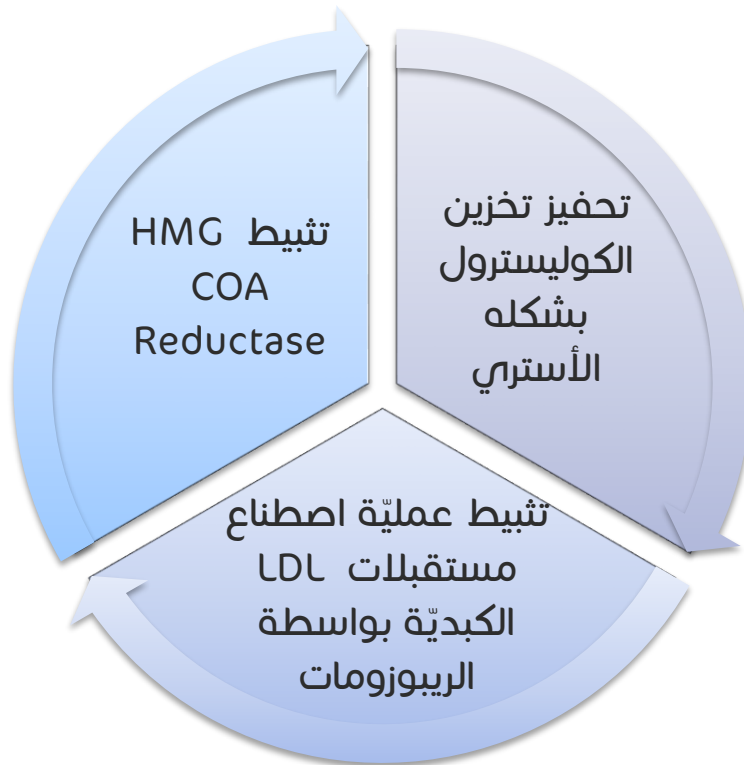
2. الذي سيحدث الآن هو أن الـ LDL سيرتبط بمستقبله وينخمس الغشاء الخلوي، يدعى هذا الانخماص بال clathrin coated (ذات بنية معقدة جداً)، هذا الانخماص سيرتبط تماماً بالغشاء الخلوي مشكلاً حويصل محاط بال clathrin، هذا الحويصل سنعتبره indosome يندمج مع الـ lisosome وهو ذو PH منخفضة وبالتالي ينفك الـ LDL عن مستقبله.

3. تخضع بعدها المستقبلات لعملية إعادة تدوير recycling أما الأوبروتين تتفكك إلى حموض أمينية وكوليسترول يستهلك لصناعة الأغشية الخلوية، الهرمونات الستيرويدية والحموض الصفراوية.

وذلك كله يحدث في حال كانت مستويات LDL في الدم طبيعية.

### إذاً ما الذي يحدث عند ارتفاع مستويات LDL؟

عندما ترتفع مستويات LDL سترتفع معها مستويات الكوليسترول، وذلك يدعى over supply والذي يحدث هو:



أي يحدث تلقياً راجع سلبى لعملية قبط LDL الدموي.

## والعكس تماماً في حال انخفضت مستويات LDL الدموية:

عندها ندعو الحالة تنظيم إيجابي لعملية قبط LDL الدموي حيث يتم زيادة اصطناع مستقبلاته وزيادة اصطناعه.

### للاطلاع:

نال العالمان براون وغولدشتاين جائزة نوبل لاكتشافهما آلية تصنيع مستقبلات الـ LDL ، حيث كانت الظنون دوماً تتجه إلى أنّ اضطرابات شحوم الدم عائدة لمشاكل على مستوى الأنزيمات فقط.

### تصنيف فريد ريكسون Fredrickson للاضطرابات شحوم الدم:

Type	Average of overnight serum	Elevated particles	Associated clinical disorders	Serum TC	Serum TG
I	Creamy Top Layer	Chylomicrons	Lipoprotein Lipase deficiency, apolipoprotein C-II deficiency	N	++
IIa	Clear	LDL	Familial Hypercholesterolemia, Polygenic Hypercholesterolemia, Nephrosis, hypothyroidism, Familial combined hyperlipidemia	++	N
IIb	Clear	LDL, VLDL	Familial combined hyperlipidemia	++	+
III	Turbid	IDL	Dysbetalipoproteinemia	+	+

IV	Turbid	VLDL	Familial hypertriglyceridemia, Familial combined hyperlipidemia, sporadic hypertriglyceridemia, Diabetes	N+	++
V	Creamy top, Turbid layer	Chylomicrons, VLDL	Diabetes	+	++

كقاعدة عامة:

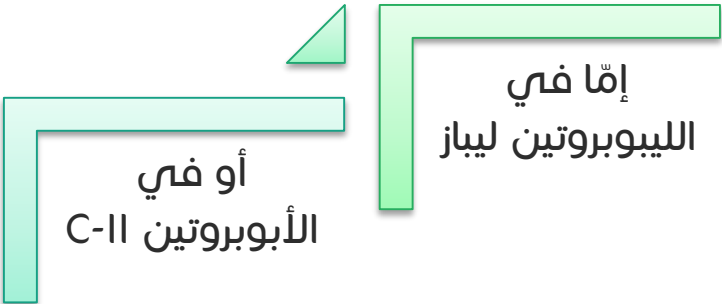
بمجرد تغيير مظهر السيروم (المصل) بأن:

عدم تغيير في مظهر المصل (سيبقى صافياً Clear ) يعني ارتفاع الكوليسترول

يصبح كالحقشة (مظهر حليبي يتقشر عند تركه لفترة طويلة) فهذا يعني ارتفاع بالجليسيريدات الثلاثية

1. النمط الأول Type I :

- (a) يكون فيه مظهر عينة المصل المتروكة طوال الليل كريمي في طبقتها العلوية.
- (b) وتكون فيه الأجزاء المرتفعة هي الدقائق الكيلوسية.
- (c) بالتالي حسب فهمنا للآليات السابقة فالأعواز هي:



(d) وعند تحليل عينة المصل سلاحظ ارتفاع مستويات الـ TG مع بقاء مستويات الكوليسترول الكلّي طبيعيّة، فالخلل هنا يكون فقط بطريق استقلاب الـ TG دون أن يؤثر ذلك على استقلاب الكوليسترول .

### النّظّم الثاني:

#### 2. Type II-a :

(a) يكون فيه مظهر المصل عند تركه طوال اللّيل رائقاً.

(b) وفيه ترتفع مستويات الـ LDL.

(c) بسبب مشاكل وأعواز:

مثل فرط كوليسترول الدّم العائليّ ( المشكلة المرتبطة بمستقبلات الـ LDL أو بالأبوبروتين B-100 )

أو بسبب المتلازمة النّفروزيّة

أو قصور الدّرق

(d) وفيه تكون مستويات الـ TG طبيعيّة ومستويات الـ TC مرتفعة .

#### 3. Type II-b :

(a) ويُدعى فرط شحوم الدّم المختلط أو المشترك combined.

(b) يكون فيه مظهر المصل رائق.

(c) وترتفع فيه مستويات الـ VLDL والـ LDL.

(d) يكون فيه الاضطراب من الجانبين، أي ارتفاع في الـ TG والـ TC.

#### 4. النمط الثالث III: غير مطلوب.

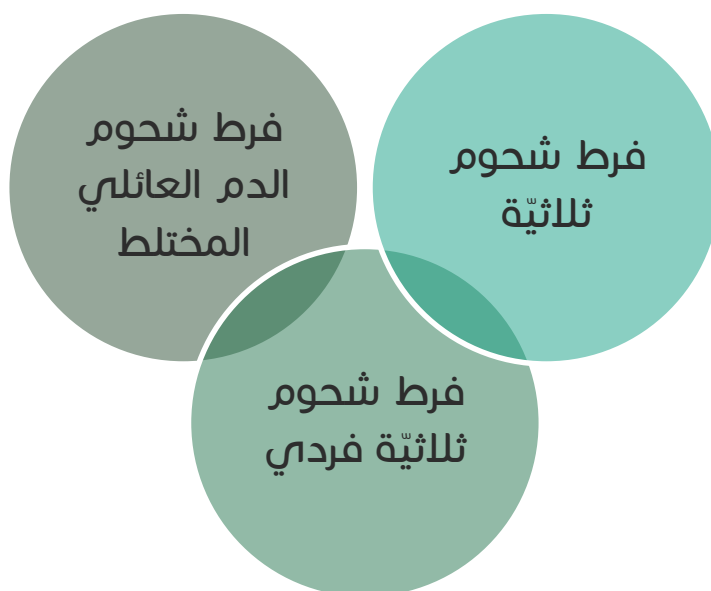
#### 5. النمط الرابع IV:

(a) وسيكون مظهر المصل حليبيّ عكر.

(b) ارتفاع VLDL

(c) وفيه يرتفع كل من TG, T<sub>c</sub>.

(d) يكون بسبب:



#### 6. النمط الخامس Type V:

(a) يكون فيه مظهر المصل متقشّد من الأعلى وعكر في الأسفل.

(b) وفيه ترتفع مستويات الكيلوميكرونات والـ VLDL، أي أنّ الاضطراب يتعلّق بالـ TG أكثر من الكوليسترول.

(c) وتحدث هذه الحالة عند مرضى السكّريّ (عند مرضى السكري يجب مراقبة الغلوكوز والشحوم والضغط)، ويحدث فيه ارتفاع للكوليسترول رغم ما ذكرناه أنّ الاضطراب عائد إلى الـ TG والسبب هو أنّ الجزيئات الحاوية على TG تحوي على كوليسترول ولكن بنسب أقل، فارتفاعها حتماً سيؤدّي لارتفاع الكوليسترول ولو بشكل أقل.

## برأيك ما هو العيب لدى مريض السكري والذي أدّى إلى الحالة السابقة؟

يلعب الأنسولين دوراً مهماً جداً في تنظيم استقلاب الشحوم ، وفي ظلّ نقصه أو غيابه المطلق أو مقاومته من قبل الخلايا سيحدث اضطرابات في مستويات الشحوم وبعده آليات ، وإحدى هذه الآليات المهمة هو أنّ الإنسولين يقوم بتثبيط ( لجم ) الأبوبروتين C-III حيث تكمن مهمته في تثبيط الليبوبروتين ليباز ( عكس عمل Apo C-II تماماً ) ، وغياب الإنسولين يعني إطلاق العنان لـ Apo C-III وتركه ليثبط الأنزيم ، ويؤدي إلى اضطراب شحوم دم يتجلى بارتفاع في مستويات الأجزاء التي تتأثر بالأنزيم ، ألا وهي الكيلومكرونات والـ VLDL.

بصورة عامة تصنف الاضطرابات العائلية الشائعة إلى:

عوز الأبوبروتين C-II العائلي Apo C-II deficiency

فرط كوليسترول الدم الأساسي مثل فرط كوليسترول الدم العائلي cholesterol

فرط الشحوم المركب ( المختلط ) TG + cholesterol

فرط الغليسيريدات الثلاثية في الدم مثل : فرط البروتين الشحمي في الدم من النمط II

العوز العائلي لليبوبروتين ليباز

**انتهت المحاضرة الجميلة \***



**أُصِفْ ملاحظَاتك** :

This image shows a full page of white paper with horizontal red dotted lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page, providing a guide for handwriting practice. There are no margins, text, or other markings on the page.

## لتحميل محاضراتنا:



[www.Rbcsteam.org/lectures](http://www.Rbcsteam.org/lectures)

للإرسال ملاحظتكم:



[goo.gl/forms/Hl8slZEmLSZ](https://goo.gl/forms/Hl8slZEmLSZ)

vySq92

للاستفسار عن هذه المحاضرة على غروب الفريق على الفيس بوك:



RBCs Pharmacy 2019 [www.facebook.com/groups/rbc2019](http://www.facebook.com/groups/rbc2019)