

### لیپوپروتئین‌ها (LPs) :

در سطح خود لیپیدی مشکل‌های هیدرژوب دارند از جمله کلسترول، فسفولیپید و  $AP_2$ ‌های که تعدادشان ضعیف‌تر است (دی مهم!) که آن‌ها  $AP_2$  و  $AP_0$  می‌گویند.

نقش  $AP_2$  و  $AP_0$  :  
① کمک به گریز  $LP_2$  برای برآستان و دفع از بین  
② حفظ ساختار  $LP_2$

در داخل ساقان خود استرهای کلسترول و تری‌لیپید (TG) دارند.

انواع  $LP_2$  بر حسب دانسیته به  $HDL / LDL / IDL / VLDL$  / کم‌چگالی‌ها تقسیم می‌شوند.

نکته : در  $TG$  ↑ با  $LDL$  بیشتر دانسیته کلسترول  $LP$  در مجموع کمتری شود و برعکس، یعنی سبک‌تر  $HDL$  که دانسیته‌ی بیشتری دارد  $TG$  کمتری دارد.

$IDL$  از نظر چگالی بین  $LDL$  و  $VLDL$  قرار دارد. این  $LP$  ضعیف‌تر است و در سبک‌تر شدن  $LDL$  تبدیل می‌شود.

سبک‌ترین هم کمترین چگالی را دارد و مشکل‌ترین است و در افراد نوزاد فقط در ۱۲ ساعت اول بعد از زود  $Food$  دیده می‌شود.

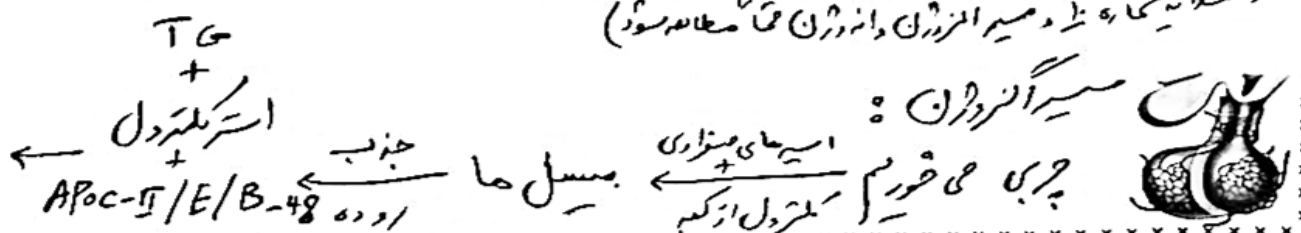
انواع لیپیدها :  
① فسفولیپید (TG) ②  $Complex Lipid$  ③ کلسترول ④  $F.A$

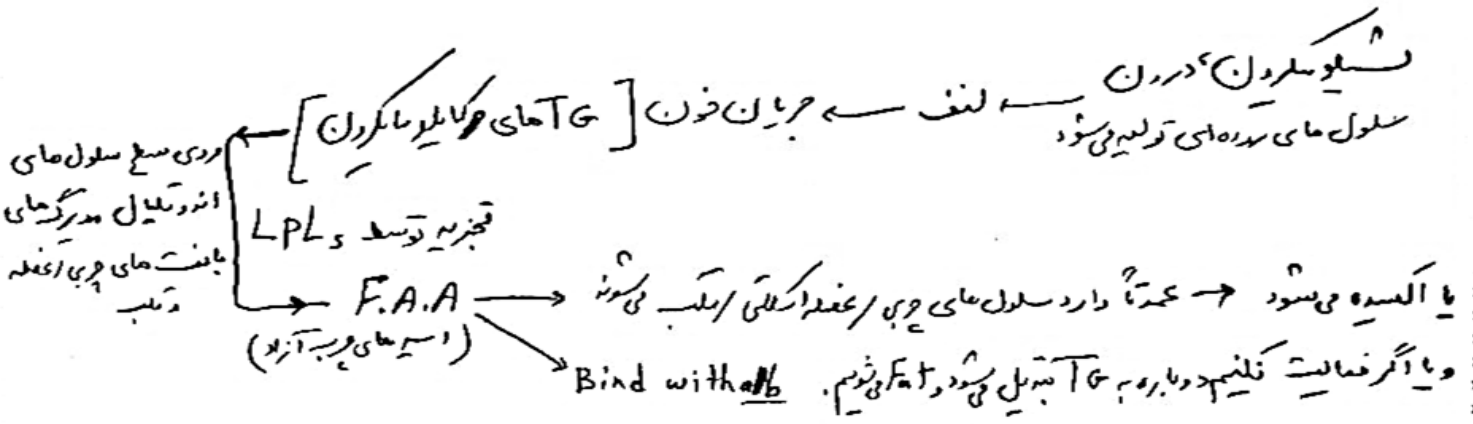
برسیت برآستانه :  $LP(a)$  ← سبب  $LDL$  +  $LDL(a)$  (خاص اینجاست!)  
نسبت به بقای  $LP_2$  و سبب بیماری‌های قلبی عروسی را بیشتر بالای برد.

### Lipid Transport

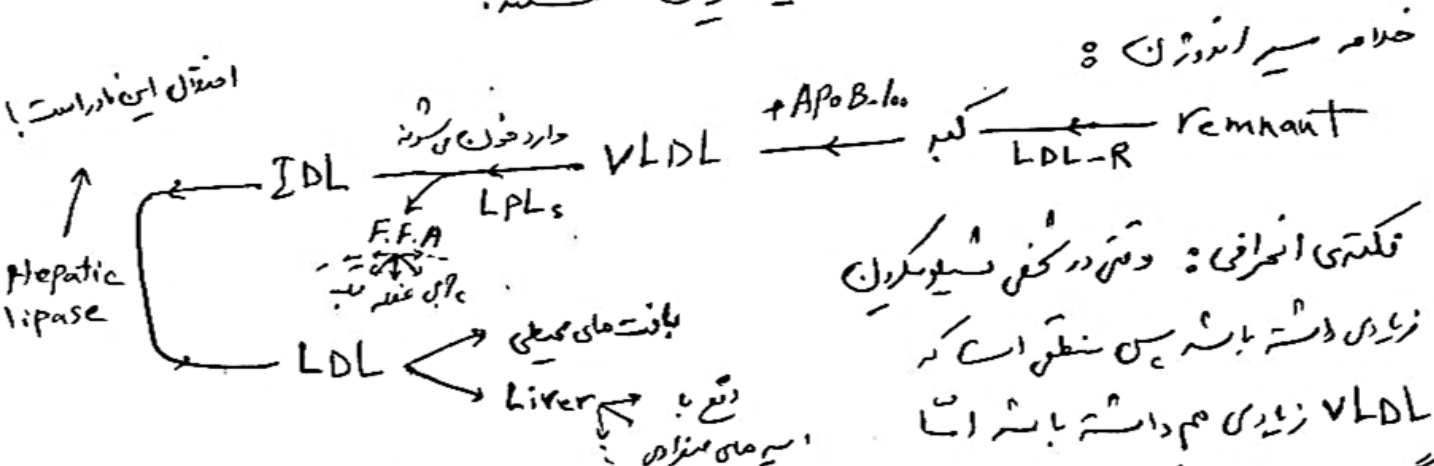
دسته‌های شکر و چربی از طریق سیرالوزون و اندروزون (مطالعه شود)

سیرالوزون :





از آن کاپیلر ماکرون که TG اش تجزیه شده؛ مقداری از Chol و Apo های سطح این وسط مستطابا از دست می‌دهد و چیزی به نام Chylomicron remnant تبدیل می‌شود نکته: پس اگر LPL مشکل داشته باشد شکل کلسترول بعد از ۱ ساعت پس از صرف غذا در سرم باقی می‌ماند و اگر خون کلسترول داشته باشد بعد از مدتی که یکبار به رگ برگردد سطح آن تشکیل می‌شود که همان شکل کلسترول هستند.



نکته‌ی آخری: وقتی در کف کلسترول زیاد داشته باشد پس نظر است که VLDL زیاد هم داشته باشد اما اگر هم مشکل آن دارد چه زمان است و در LPL هم مشکل ندارد اما VLDL بالای دارند که این بدانیم که چرا کبب هم طور خودجوش VLDL زیاد می‌سازد هنوز معلوم نیست! نکته: بر حسب اینکه قدرت LPL مشکل داشته باشد می‌تواند فقط شکل فقط VLDL با عدد زیاد شوند.



نکته‌ی بسیار مهم: ApoC-II کوفاکتور LPL است. بجایش چه؟ یعنی اگر ApoC-II کم شود LPL دچار مشکل شود یا کم شود. TG بالای رود. و کدام LP ها زیاد می‌شوند؟  
تالیو ساکرون یا VLDL یا هر دو.

تذکره: در تست لپتیم شیلوکرون، Chol از دست می‌دهد و Remnant تبدیل می‌شود این Chol توسط HDL جذب می‌شود.  
حالا آپوما که فلی مهم هستند:

B-48 ← عمدتاً در رده سافه می‌شود و در شیلوکرون است.

B-100 ← عمدتاً در کب سافه می‌شود و در LDL / IDL / VLDL درجه دارد.

C-II ← در همی LPs. معمولاً آن‌ها می‌د TG بالای دارند (شیلوکرون و VLDL)

E ← برای برداشته شدن Remnant و IDL توسط کب نیاز هست و در همی LPs هست (برای LDL-R ربط دارد)

### HDL :

تذکره‌ی مهم: از شیلوکرون تا LDL، لیپازهای دوست داشتنی زیادی روی این LPs اثر می‌کنند و در هر فرد مقداری از TG ها کم می‌شود و نسبت Chol به TG رفته رفته زیاد می‌شود.  
TGS هم در رده می‌شوند و وارد بافت‌ها می‌شوند و کنترل هم توسط HDL برداشته می‌شوند.  
HDL هم توسط روده و هم کب سنتز می‌شود.

HDL nascent ← یعنی تازه سنتز شده که شیبه‌دیک است.

کم کم که Chol به این اضافه می‌شود گروهی می‌شود و mature HDL تبدیل می‌شود.



بعد توسط SR-BI که عمدتاً روی ماکروفاژهای کب وارد رده برداشته می‌شود.  
و به از راه صفا دفع می‌شود و ما از سر Chol خواس می‌شویم. (نسبت Chol فلی کم می‌شود)



نکته: در آنزیم CETP و LCAT لازم هست تا HDL بالغ شود.  
 LCAT ← اسیدهای چرب را به ch اضافه می‌کند تا کلسترل استر ایجاد شود.  
 CETP ← (طبق گفته‌ی استاد ch را به HDL اضافه می‌کند اما)  
 در واقع TG را از LP<sub>2</sub> (یعنی LDL!) به HDL می‌دهد و کلسترل استر را از HDL به  
 شیلیپرون / IDL / VLDL exchange می‌کند. [البته طبق گفته‌ی استاد حائهم از شیلیپرون  
 دیتیه به HDL می‌دهد که این هم درست است مهم خود! خلاصه زیاد مبحثی نگذرد!]

APo(A) در HDL نقش دارد. (عین!)  
 با کمک آن دوا آنزیم  
 هر در نوعیت باید گلوپیم HDL، LP قوی است زیرا لپتینک را از تک می‌کند و چربی قناری می‌فرود!

Lipid Disorders

Frederickson، همبر لیسید پریشنی را بر اساس نوع LP افزایش یافته از سیه I تا V  
 طبقه بندی کرده (جدول ص ۶۱۴ حائهم که البته در آسمان نمی‌آید!)

فقط این دو دسته بحث می‌شوند!	دسته اول ← کلسترل (LDL) بالا و TG آنزیمال	High apo-B Containing lipoproteins
	دسته دوم ← TG بالا	
	low HDL	low apo-B
	High HDL	Containing lipoproteins

دسته اول: (سه بیماری این دسته را بجهت می‌بینم)

- ① هایپر کلسترولمی فامیلی: ۴ الی ۵ برابر افزایش یافته‌ی کلسترل، سیه حنوز زیاده ۱/۲
  - ② هایپر تریگلیسریدمی: سیه حنوز زیاده ۱/۲
- LDL بالاست و TG آنزیمال  
 محدوده بالا ۵۰۰ تا ۱۰۰۰  
 محدوده ۲۵۰ تا ۵۰۰



۴ بیماری قلبی عروقی فعلی زود ایجاد می شود (قبل از ۳۰ سالگی) هرگز انقباض کماندوز (معموماً آنجیل)  
 ۵ گزانشوم (دوره چشم) ۶ انواع هموزیگوت در سنین ضعیف پایین سلاً ۵-۶ سالگی بروز می کند  
 ۷ در خانواده ای این افراد یا سابقه ای MI زودرس یا سرد ناگهانی زودرس دیده می شود پس همی افراد خانواده باید چک شوند.

۸ کانسیم ایجاد می تواند گیرنده های LDL شکل داشته باشد.

۹ تست های آکاردیك - نمونه برداری از پوست و اندازه گیری فنالیک LDL-R لغت های پد را دیگر پیدا کردن آن مفید است.

۱۰ درمان - چند دارویی ، حتماً باید دارو درمانی شود - گاهی به دارو هم جواب نمی دهند که باید Lipid apheresis انجام می دهیم. (از ۵ سالگی به بعد) در این کار لیپید سرم را جدا می کنند در هموزیگوت های هم گاهی پیوند کبد لازم است.

نکته: ۱ بیماری دیگر هم وجود دارد که فعلی شبیه این بیماری است فقط کانسیم جای آن متفاوت است سلاً در عدد ای ApoB-۱۰۰ دچار شکل است که LPs نمی تواند به LDL-R پیوند دهد (۲) x i tosterolemia (شایع نیست)

مادر حالت عادی استرول های گاهی را زیاد جذب نمی کنیم و بیشتر بلسترول را جذب می کنیم این افراد استرول های گاهی را بیشتر جذب می کنند و کمتر دفع می کنند و این افراد کلسترول هم بالاست (LDL).

۱۱ گزانشوم کماندوز (در دست) ۱۲ ریسک بیماری قلبی عروقی زودرس دارند اما سن آن کم بالاتر از بیماری قبل بروز می کند ۱۳ چون استرول های گاهی کم این ها زیاد است این ها دارد RBC می شود و موجب همدوز می شود.



۱۴ وقتی به این حارریم می دهیم ضعیف خوب به آن جواب می دهند [۴ تا ۷] در صورتی که در فاسیل استرولیت و حد اکثر تا ۱۰٪ می باشد.



نکته: گزارشها با درمان خوب می شوند.

۳) هایپرکلسترولمی پلی ژنیک (از دوای قبلی سابع تر است)

و/یا افراد خانواده این را دارند [ برای همین تشخیص سخت! و باید خانواده بررسی باشد ]

تذکره: در هایپرکلسترولمی فامیلی نصف خانواده چربی خون بالایی دارند.

\* مشخصات دو بیماری قبل را دارند ولی کمتر!

\* هر سه یکی این بیماری ها ریسک بیماری قلبی عروسی بالایی دارند پس حتماً در زمان داروی سون

دستی دوم :  
(TG1)

I	↑	اگر فقط تا لیوپروتئین	LPL & ApoC-II	①
IV	↑	↑ VLDL	Disorders	
V	↑	↑ هر دو		

نکته: این افراد اگر ناشی باشند نمایی خون کدر می شود و همان داستان کبدی در

\*  $TG > 1000$  مشکل از نظر بیماری های قلبی ندارند. ولی مشکل پانکراتیت دارند.

\* از بیماری درد شکم با تپ پانکراتیت دارند. پس هر کس که با علامت پانکراتیت مراجعه کرد حتماً از نظر TG چک می کنیم!

\* در تپ چشم عروق شبکیه به جای قرمز بودن زرد است. (lipemia retinalis)

\* Eruptive Xanthoma (عمده) در سطوح آلتسور زانو و آرنج دیده می شود

این زانتوماها در بزرگسالان بیشتر با اختلالات پرکن استباه می شوند.

\* رژیم ورزشی خوب جواب می دهد ولی دارو هم لازم دارد (به خاطر ریسک پانکراتیت)

Familial Dysbetaipoproteinemia ②  
TG ↑ و Chol ↑ = Apo-E Disorders

\* TG خیلی بالا نمی رود! (در حد ۵-۶) و Chol (در حد ۲۰۰-۲۵۰)  
\* ریسک بیماری قلبی دارند. \* HDL نرمال است.



تذکره: معمولاً در یک فرد شمال اگر TG بالا برود، HDL ↓ می‌آید. (چاپیاش رایج نیست!)

• *Tuberous Xanthoma* (کف دست و پا) دگتر از سندسما قابل توجه!

• *STRIAE PALMARIS* (خطوط کف دست زرد می‌شوند)

[البته اگر هیچ‌چیز هم زیاد بخوریم اینطوری می‌شوند (دخترش می‌شود!)]

درمان ← رژیم / استاتین / فیبرات / نیاسین [قبلاً این‌ها استروئید می‌دانند]

③ هایپرتریگلیسریدمی فامیلی: • تنگ رگی • ضعیف‌شده  $\frac{1}{500}$

• *Unknown etiology* (ابتداءً) *VLDL* زیاد شده و یا دفع کم شده

• ضعیف TG، chol زیاد می‌نارند! • HDL ↓ است. (۲۵۰-۱۰۰۰) (زیر ۲۵۰)

• ریسک بیماری قلبی عروسی و پانکراتیت نارند

• معمولاً زانتوما نارند [ضعیف‌شده در *chol* و *TG* نارند]

• این‌ها با رژیم و ورزش خوب درمان می‌شوند [نیاز به دارو ندارند] باسنف  
کلمه در حد رضامان براد:

اول نورو به رژیم →  $1000 < TG < 500$  ← نیازی به دارو ندارند!

(البته درسی که هیچ بیماری ندارد)

④ *Familial Combined Hyperlipidemia*: اول رژیم بعد دارو

این *Combined* یعنی چه؟ یعنی نظام در همه افراد خانواده یکجور نیست و حتی در یک فرد هم اتفاقات عجیبی می‌افتد مثلاً در ۲۰ سالگی یکجور بود و در ۴۰ سالگی یکجور دیگر علامت بروز می‌کنند.

• از هر ۱۰ نفر یکی این شکل را دارد (شایع‌ترین حالتی که داریم)

• *TG* (۲۰۰-۸۰۰) / *chol* (۲۰۰-۴۰۰) / *HDL* (۲۰)

• خوب جواب می‌دهند ولی چون ریسک بیماری قلبی دارند باید دارو بگیریم



• اصلاً زانستوم نذارنه [و این اصلاً برای تشخیص خوب نیست!] چرا؟ چون آن‌هایی که زانستوم دارنه یک درصدی نذارنه.

اصطلاحات لیپید نانوبه به سایر بیماری‌ها:

• دیابت - فعالیت LpL را کم می‌کنه (یعنی LDL را زیاد نمی‌کنه!)

• وی LDL را dense تر می‌کنه که این ریسک بیماری‌های قلبی عروسی را زیاد می‌کنه

• کم‌کاری تیروئید - فعالیت LDL-R را کم می‌کنه پس چول و LDL را بالا می‌برد و عکس با این مسئله آندبایه حتماً مشکل تیروئید را در نظر بگیریم.

• سندرم فنروتیک و نارسایی کلیه - کلیرانس و دفع پروتئین را کم می‌کنه

تولید LDL و VLDL را زیاد می‌کنه

• پیوند کلیه - مفاظ دارد و این که معرف می‌کنند و اصطلاح آن

• کلسترول -  $\uparrow$  Cholesterol می‌رود

• Alcohol - ترشح VLDL را زیاد می‌کنه -  $\uparrow$  TG می‌رود.

• حیاتی

• داروهای کورتون‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیکوئید)

• نارسایی پسرته کبلی

• استروژن (OCP) منابع درکسی که TG بالا دارد معرف شود

• گرم HDL را کم بالا می‌برد.



check These / UA / FBS / تیروئید / گمراهی / تست‌های کبلی / شرح حال





کلیه HDL (افزایش در آنزیم CETP / LCAT)

علل =

obesity

دیابت تیپ II

تغذیه بی

بنا بر

Screening : از بیابگی باید چک شود و chol / TG / HDL

اندازه گیری می شود و آزمایشگاه LDL را از طریق فرمول محاسب می کند

$$LDL = \frac{chol}{Total} - HDL - VLDL$$

$$VLDL = \frac{TG}{5} \text{ (یعنی حدوداً ۱/۵ تا ۱/۴ کلتری است)}$$

تذکره مهم : وقتی TG بالای ۲۰۰ باشد دیگر این فرمول ارزش ندارد و باید LDL ای را از آزمایشگاه

تست کاربردی : همیشه اولین گام در بیماری های دیس لیپیدمی رد اختلالات ثانویه است.

مشکلم بخت بود یعنی ایم سید / مشکلم بود چون پنهانی رنگ سید / مشکلم زن نیست آب نیست برن نیست / مشکلم گلشن طلسم تنهاست

کسلی نیست بیک روزی هم حل می شه / یاد از بارش زانوی من خم می شه / دی زنده ، زنده ، زنده

که من باد می شم می رم تو موها / حرف می شم می رم تو گوشت / فکر می شم می رم تو کت

من بزمی شم می رم زیر پا / فخر می شم می رم تو جیب / گرگ می شم می رم تو کت

نزدیک می شم دور می شم ، بلکه مقبول بشم ، ولی در راه پراز استرس دو مدهی ناخود می شم . این قصه ای

که من برق می شم می رم تو جیب / استغ می شم می رم رو گوشت / سرخ می شم می رم رو گوشت

من باد می شم می رم تو موها / سنگار می شم می رم رو لبها / خود می شم می رم تو ریت

ای بخت سراخ من بیا که رفقت خواب من با این خیال خاشاکم گرم نمی شه



Directed by A.sab