



لجان الدفوعات

PATHOPHYSIOLOGY

MORPHINE ACADEMY

محاضرة الثلاثاء
10/3/2026

أية نساء اللون و المكتوبين كتابات في حكي الدكتور
أية نساء اللون حكي تنظيم شوية اربياء تقدروا تعلموا مكتب
* اخر صنفات من حكي الدكتور حكي وشوا الهم خصوصاً وهو منوع الـ Xanthone لوفى غلطها حوي و بالتوفيق

هلا الـ Hyperlipidemia إيش بتوقع معنا الـ Hyperlipidemia؟ زيادة بالدهنيات، زيادة بالـ lipid...
 الـ lipid اللي نحن بنتعامل كثير يا cholesterol يا triglyceride. أوكي، معناته أنا يوم أحكي واحد
 عنده Hyperlipidemia، هذا بيعني هو عنده زيادة بالكولسترول أو زيادة بالـ triglyceride أو في
 بينهم شيء. هلا راح ناخذ الـ lipoproteins. هلا الـ lipid يا إما cholesterol أو
 triglyceride بشكل عام. طيب هلا عندك الزيادة يا إما بالكولسترول يا إما زيادة الـ triglyceride.
 وحكيها هاي الكولسترول و الـ triglyceride لا ينتقل بالدم لحالها، بدها إيش؟ بدها carrier. ليش؟
 لأنها مواد دهنية والدم ^{الدهون بتترسب بالماء} water، صح؟ بالتالي بده ^{دهون - بروتين} carrier. اسم الـ carrier اللي بيوصل الكولسترول و
 الـ triglyceride اسمو Lipoprotein. هلا بالبداية يا جماعة الكولسترول هو مهم لصحة الخلية. أول
 شيء مهم جداً أنه يحافظ على ^{بروتين} integrity أو ^{دهون - بروتين ينقل الدهن} stability أو fluidity للـ plasma membrane. شو
 يعني أنه يحافظ على الـ fluidity أو الـ stability تبعت الـ plasma membrane؟ اشرحوا لي كيف
 يعني؟ كيف يعني إن الكولسترول يحافظ لك على الـ fluidity والـ stability تبعت الـ plasma
 membrane؟ تذكروا لما كنا نأخذ أنه الـ plasma membrane هو عبارة عن phospholipid
 bilayer؟ بالتالي انت عندك phospholipid موجود وين؟ بالـ plasma membrane.
 والـ phospholipid في عندها head و tail، صح؟

الكولسترول قاعد بالـ plasma membrane ما بين الـ phospholipid، يعني ما بين
 الـ phospholipid عندك كولسترول، الكولسترول جيد في حالات يوم تكون الدنيا برد او يوم ما
 تكون الدنيا حار، هو اللي بيفرق معنا انه يحافظ على الـ solubility او الـ fluidity. كيف؟ اذا كان
 الجو برد، لو ما في كولسترول الـ phospholipid بتلتصق ببعض، بتصير sticky. واحنا حكيها
 في عنا integral proteins اللي هي الـ pumps، بتكون على طول جوا الـ membrane،
 فتصير مالها sticky يعني ما رح تشتغل هاي الـ pumps. بس الكولسترول مكانه ما بين
 الـ phospholipid، هو خلى الـ phospholipid مترابط بس ما خلاها تلتزق ببعض زي الصمغ.
 لكن تعال مثلاً الجو الحار، الـ phospholipid شو بصير فيها؟ بتبعد عن بعض. الكولسترول بيشبك
 بينهم عشان ما يبعدوا كثير عن بعض. يعني معنى اخر ما بخليهم يبعدوا كثير عن بعض ولا يخليهم
 يلزقوا ببعض. الكولسترول هو حافظ على الـ fluidity و الـ stability تبعت الـ plasma membrane.
 وهو احنا حكيها هو مسؤول عن تصنيع الـ steroid هرمون زي testosterone و estrogen، وهو
 أيضاً مسؤول عن تصنيع الـ bile acid. منيح، شو حكيها bile acid شو بتعمل؟ بتساعد على هضم
 الـ fats صح. كمان هي component تبعت الكولسترول، ايضاً له علاقة مباشرة بـ synaptic
 communication ما بين الـ neurons، الها دور في عملية انتقال الـ action potential. اوكي هلا
 الكولسترول. هلا رح نحكي شو يعني LDL وشو يعني HDL. الـ HDL هو good cholesterol،
 والـ LDL هو bad cholesterol. ليش سميننا هذا جيد و ليش سميننا هذا سيء؟ هلا بشرح لك اياه
 بشكل اكبر، ولكن بدي احكي لك اياه انه يوم ما يزيد اكثر الكولسترول او الـ triglyceride يعني
 Hyperlipidemia، يا بزيدوا الاثنين يا بزيد واحد منهم. واه رح نأخذ الانواع ج، واذا زاد
 الكولسترول او الـ triglyceride بالدم هون انا بطلب شي ينقلهم

حافظ على الـ fluidity

هلا already triglyceride رح تشوف بال steps بالأخر بتفكك عن طريق إنزائم اسمه lipase، هذا الـ lipase بكسر الـ triglyceride، فأنت وين بتصفي عندك المشكلة؟ بالكولسترول. الكولسترول يا جماعة، الـ LDL بنسميه bad cholesterol، طبعاً هو lipoprotein. شو يعني lipoprotein؟ بينقل، ناقل للكولسترول بالدم. سميناه bad cholesterol لأنه هو بروح بجيب الكولسترول من الخلايا من الـ liver من الكبد، وين بحطه؟ بالدم. أي شيء يزيد بالدم أكيد مش كويس. فأنت يوم يزيد عندك نسبة الكولسترول بالدم، والمرة الماضية ما شرحنا إنه كيف تتكون عندك الـ clot، متذكرين كيف تكون عندك ^{انما ناد بالدم يتأخض} الـ atherosclerotic plaques؟ كيف حكينا بتتكون؟ أكسدة الـ oxidation of LDL، وبالتالي أنت الـ LDL هو bad cholesterol بالأخر لأنه رح يعمل عندك plaques و foam cells وراح تتحول لـ clot، stable / unstable angina، cardiac infarction. أوكي، ولكن الـ HDL سميناه good cholesterol. ليش سميناه good cholesterol؟ لأنه بيعمل العكس، هو بيمسك الكولسترول الموجود بالدم وبيوديه على الـ liver وبخزنه بالـ liver، مش free، على شكل cholesteryl ester، يعني يتم تخزينه بالـ liver على شكل cholesteryl ester. عشان هيك نحن بنسمي الـ LDL هو ناقل سيء للكولسترول لأنه بحطها بالدم، والـ HDL هو ناقل جيد للكولسترول لأنه وين بحطها؟ بالـ liver، بخزنها بالـ liver. هلا رح أشرح لكم عن هاي الـ lipoproteins. الـ lipoproteins أول شيء قبل ما أحكي أنواعها إن شاء الله رح أسهل عليكم الموضوع، بس هو وين الصعب رح يكون عليكم؟ يوم ما ناخذ types of hyperlipidemia، الـ primary والـ secondary. في عندك أشياء رح تضطر تحفظها لأنه الـ research ما وجد إنه ليش مثلاً هذا الـ type of hyperlipidemia، الـ genetic type of primary hyperlipidemia

مثلاً بصير عند الـ obese أكثر، ليش هذا بصير عند الـ diabetic أكثر. أوكي، هاي الأشياء اللي أنت رح تضطر إنك تحفظها. ماشي؟ هلا الـ lipoprotein، هاي الناقلات كيف الـ structure يكون تبعها؟ بكون من الخارج هي phospholipid يعني water soluble، ومن الداخل الـ lipid core. يعني هي الـ lipoproteins يا بتشيلهم الاثنين يا بتشيل واحد منهم، صح؟ بس هي على الأغلب شو بتعمل؟ بتشيل الاثنين، بس نسبة الكولسترول و triglyceride بتختلف، يعني كل lipoprotein بتشيل نسبة من الـ triglyceride وبشيل نسبة من الكولسترول. هاي الـ triglyceride والكولسترول وين يتم حملها؟ بتكون بالـ core بالمنتصف. هلا بالنسبة للـ phospholipid اللي بتكون موجودة على الـ outer surface، هي الـ phospholipids. هي بس مش بس phospholipids، الـ lipoproteins من الخارج عليها phospholipid، عليها بعض جزيئات الـ free cholesterol، وعليها شيء اسمه، هذا اللي بيهمنا، في شيء اسمه apolipoprotein. بروتين، والـ apolipoprotein بروتين. بس ليش أنا بحتاج إنه هاي الـ lipoprotein، الـ carrier، يكون عليها apolipoprotein؟ هلا رح أفهمك. رح أفهمك أول شيء إيش هم types of lipoproteins وكيف يتم تصنيفهم. رقم اثنين إيش أنواع الـ apolipoproteins اللي بتكون موجودة على الـ lipoproteins، وليش هاي الأنواع لازم تكون موجودة، ومن دونها ومن دون الـ apolipoproteins الـ lipoproteins لا يمكن أن تقوم بوظيفتها. هلا عندنا الـ lipoproteins هم خمسة. واحد منهم يتم تصنيعه فقط بالـ intestine اللي هو عندك الـ chylomicrons. chylomicrons يتم تصنيعها بالـ intestine، والباقي يتم تصنيعهم بالـ liver. إيش هم الـ lipoproteins اللي يتم تصنيعهم بالـ liver؟ عندنا (very low density lipoprotein) VLDL، عندنا (intermediate density lipoprotein) IDL (lipoprotein)، ^{مطلع الـ chylomicrons من الدم} ^{مطلع الـ VLDL من الـ liver}

HDL (high density lipoprotein) والـ LDL (low density lipoprotein).

أوكي، هلا الـ chylomicron أين يتم تصنيعه؟ حكينا بالـ intestine، وهدول أين يتم تصنيعهم؟ بالـ liver.

ال chylomicron ايضا لن يتم تحطيم triglyceride الموجودة بال chylomicron عن طريق
 ال lipoprotein lipase فهدول نفس الشئ به يصير عندهم hypertriglyceridemia او كي
 معناته chylomicron بصير عندي مشكله اذا واحد عنده ApoC-III expression اذا ما كان
 عنده normal او عنده حاله ApoC-II او بال زياده هذول التراحم⁽³⁾ يسمح⁽²⁾ بال موجود⁽¹⁾ بال chylomicron انه يتكسر فوين ما احكي لك
 اي نوع من ال hyperlipidemia صار عندي زيادة بال chylomicron يعني زيادة
 بال triglyceride وهكذا ال VLDL ال VLDL^{lipoprotein lipase} يكون عليها ApoC-II ال ApoC-II من دونه ما راح
 يتم تكسير ال triglyceride واذا تم تواجد عليه ايضا ApoC-III ايضا لن يتم تكسير
 ال lipoprotein ايش ال lipoprotein lipase اللي بميز ال VLDL عن ال chylomicron انه نسبة
 ال triglyceride اقل من ال chylomicron فوجدت الدراسات حديثا انه في عندك ال apolipoprotein
 يكون موجود على ال LDL يكون نفسه وين موجود على ال VLDL وكونه ال VLDL هو قريب من
 ال IDL اللي بكون نسبة ال triglyceride وال cholesterol equal فوجدوا انه ال VLDL وال LDL
 both يرفعوا من ال risk تبع ال atherosclerosis اي نوع من انواع ال hyperlipidemia يرتفع فيها
 ال cholesterol هذول ال high risk patients انه يصير عندهم
 ال atherosclerosis يعني بمعنى اخر الناس اللي عندهم ال chylomicron نسبته عالية او عنده
 مشكله بال ApoC-II او عنده ApoC-III او عنده مشكله بال lipoprotein lipase يعني
 ال chylomicron ماله نسبته عالية العاليي triglyceride صح ونفس الشئ ال VLDL ال VLDL
 منطوقا انه يكون عندهم الناس اللي بكون عندهم VLDL عالي انه يكون عندهم ايش كمان عالي
 triglyceride ولكن لانه ال VLDL حكيه لك وجدوا الدراسات انه ممكن يكون عليه
 ال apolipoprotein زي الموجود على ال LDL فبحكي لك الوحيد الذي لا يزيد من ال risk من حدوث
 ال atherosclerosis هو ال chylomicron اذا زاد ال VLDL اذا زاد ال IDL اذا زاد ال LDL اذا
 زاد بزيد من نسبة حدوث ال atherosclerosis وين ما بزيد ال cholesterol يزيد من نسبة حدوث
 ال atherosclerosis فعشان هيك بحكيك الدراسات ال LDL على الاكيد بتزيد من حدوث احنا بس
 بنسميه mature atherosclerosis يعني انت في عندك شئ اسمه premature في عندك mature بمعنى
 ناضج انه صار بالعمر الصح يعني المفروض الناس اللي بصير عندهم ال atherosclerosis اعلى من
 40 الى 50 سنة طيب واكيد عندي ال male يكون اكثر من ال female زي ما حكينا المره الماضيه
 صح ممتاز الناس اللي عندهم زيادة بال LDL يعني عندهم زيادة بال cholesterol هذول بزيد
 عندهم من ال risk انه يصير عندهم mature atherosclerosis لكن ال VLDL صحيح وجدوا
 انه ال apolipoprotein الموجود على ال LDL كمان موجود على ال VLDL لكن مشكله ال VLDL كمان
 ال triglyceride ماله عنده عالي فوجدوا انه الناس اللي بزيد عندهم ال VLDL وال IDL بصير عندهم
 premature فهدول ممكن يصير عندهم ال atherosclerosis على عمر 20 او 30 طيب
 ال apolipoprotein اللي بيكون على ال IDL اسمه ال apolipoprotein E ايش اسمه E شو بهم
 ال apolipoprotein E تتذكروا اه صح هلا ما حكيه لكم المعلومه هي هلا حكينا ال chylomicron
 وال VLDL لازم بيتم تكسير ال triglyceride الموجود فيهم بال blood عن طريق ال lipoprotein
 lipase صح

نفس تاع ال IDL و ال LDL وهما بخلطهم ويخاوصا بال الشرط و معلقا فيت
 صو

ال triglyceride ← عالي ال VLDL
 ال cholesterol ← موجود
 اللي تقريبا نفس ال chylomicron

طيب لسه ال VLDL خطير؟؟ لان نوع ال cholesterol في عندك ال ApoC-III بتصلب بمرابيت

من دون وجود ApoC-II عليهم لا تكسير، ال IDL عليه ApoE ApoE عندك اثنان في عنا
lipase بال blood vessels بال capillary lipase بسميه capillary lipase في عندك lipase بال liver اسمه
hepatic lipase نفس الشيء هذا ال hepatic lipase بكسر مين triglyceride فال IDL يوم يرجع مو
ال IDL نفسه VLDL remnant يوم ما يرجع لل liver يتم تكسير ال triglyceride عن طريق ال hepatic
lipase ال liver بتصنع endogenous cholesterol فمن دون وجود ApoE على ال IDL ما راح
يتكسر ال triglyceride عن طريق ال hepatic lipase وضحت وضحت يا جماعة فال ApoC-II على
ال chylomicron وال VLDL مهم حتى يتم تكسير ال triglyceride عن طريق ال lipoprotein
capillary lipase ووجود ApoE على ال IDL مهم حتى يتم تكسير ال triglyceride عن طريق
ال hepatic lipase ال LDL اللي بكون موجود عليه هو ApoB⁻¹⁰⁰⁰ ايش اسمه ApoB⁻¹⁰⁰⁰ بدي اورجيك مثال
ليش هذول ال apolipoprotein مهم والله انهم يكونوا موجودين مهمين موجودين على ال lipoprotein
اطلع عندك هذا الجزيء LDL بده يرتبط هذا ال LDL ايش receptor متذكرين صحيح ال LDL اصلا
كيف بدخل ال cholesterol لجوا الخليه تذكروا يوم اخذنا ^{وه مستعمل يقوم بإدخال البنية خاصة للظهيرة بالتحديد مستعملات} receptor mediated endocytosis اخذنا
المثال عليها ال LDL ال cholesterol لا يدخل الى داخل الخليه الا عن طريق انه ال LDL شيله يرتبط على
LDL receptor موجود على سطح الخليه

بحيث يفوت هذا الجزيء (LDL) ويعطي الخلية الكوليسترول. فليش الـ apolipoprotein، مثلاً
ApoB-100، مهم يكون موجود على جزيء^{apolipoprotein} الـ LDL عشان يشتغل LDL كـ lipoprotein؟ عندك الـ
LDL ماشي عليه apolipoprotein اسمه ApoB-100. مستحيل يصير عندك ارتباط LDL مع LDL
receptor إلا إذا كان موجود ApoB-100، لأنه الـ active site تبعهم نفس الشكل. وهكذا بكل
apolipoproteins. عشان هيك كنا نحكي إنه إذا ApoC-II ما كان موجود على الكايلومايكرون أو
على الـ VLDL، ما راح يصير عندك degradation للـ triglyceride عن طريق lipase. بنفس
الطريقة، الـ active site تبع ApoB-100 يتناسب مع الـ active site الموجودة على الـ receptor.
فبحكي لك: أكثر الناس اللي ممكن يكونوا أكثر عرضة يصير عندهم atherosclerosis: إما يكون الـ
LDL نسبته عالية. ومتى بتزيد نسبة الـ LDL؟ إذا واحد كان قاعد بأكل كثير دهنيات وكوليسترول.
فبالتالي الكوليسترول نسبته عالية، والـ LDL وين بضل يودييه؟ على الدم. تخيل واحد عنده مشكلة بالـ
LDL receptor، عنده deficiency بالـ LDL receptor. في بعض الناس جينيتكلي عندهم 50%
من الريسبتورز مش موجودين، وفي ناس 100% مش موجود. فتخيل على الخلايا عندك نص ريسبتورات
أو ما عندك. كيف الخلايا بتاخذ كوليسترول؟ ما بتاخذ ← بتجمع بالدم. وين بتجمع؟ بالدم. شو بفهم
الليفير؟ بتيجي الخلايا وبتقول لليفر: أنا ما عندي كوليسترول. فتخيل الليفير شو بعمل؟ بظل يصنع
كوليسترول. وين يودييه؟ على الدم. وأصلاً أنا عندي زيادة

وانا أصلاً عندي مشكلة بالـ LDL receptor، الخلايا مش قادرة تاخذ الكوليسترول عن طريق الـ LDL
receptor. تتخيل العكس؟ في ناس عندهم mutation، ايش يعني mutation؟ طفرة بشكل
ApoB-100، فما راح يرتبط. ففي بعض الناس عندهم الـ LDL receptor سليم، بس عندهم مشكلة
بالـ ApoB-100، فهدول الناس بيكونوا أكثر عرضة يصير عندهم atherosclerosis، عكس الـ HDL،
الـ HDL شو بعمل؟ ياخذ الكوليسترول. الـ HDL بكون عليه apolipoprotein اسمه ApoA-1، هذا الـ
ApoA-1 من دون وجوده على الـ HDL لن يتم عمل esterification للكوليسترول جوا الليفير. الـ HDL
بياخذ الكوليسترول وبيودييه على الليفير، وهناك يتخزن الكوليسترول على شكل cholesteryl ester. من
دون وجود ApoA-1 لن يتم تخزين الـ free cholesterol داخل الليفير على شكل cholesteryl
ester. كل ما زاد الـ HDL هذا يعتبر protective ضد atherosclerosis. يعني إذا بالامتحان إجت
أسئلة true أو false: (إذا زادت نسبة HDL هل يزيد الريسك؟ لا) (إذا زادت نسبة LDL receptor،
اطلع السؤال: هل العوامل التالية بتزيد الريسك of atherosclerosis؟ لا) (زاد الـ expression للـ
LDL receptor؟ ما بيزيد، بالعكس. ليش؟ لأنه لما يزيد الـ LDL receptor، رح يزيد دخول LDL إلى
الخلايا، فما راح يضل الكوليسترول بالدم، يعني ما بصير hyperlipidemia. الناس اللي عندهم
deficiency بالـ LDL receptor بيزيد عندهم الريسك، والناس اللي عندهم زيادة بالـ LDL بيزيد
الريسك. ما رح أجيب لك mature و premature، أنا بجيب لك كلمة atherosclerosis.

الناس اللي عندهم زيادة بالـ expression للـ ApoA-1 بقلل الريسك. وين ما تشوف HDL، الـ ApoA-1 بيزيد مش بقل، إذا قل
الـ HDL يعني الريسك بيزيد. إذا قل ApoA-1 يعني الريسك بيزيد. عشان هيك لما نعرف hyperlipidemia شو بنعرفها؟ هي
زيادة بالكوليسترول و/أو triglyceride مع (زيادة LDL مع نقصان HDL) فإنت تربط الـ apolipoproteins تبعونهم: ApoA-1
مع HDL و ApoB مع LDL. وضحت يا جماعة؟ هلا للتأكيد بالسلايدات موجود عندك apolipoprotein other types، غير اللي
أنا حكيتهم نسبتهم قليلة جداً، فتأثيرهم مش زي الـ essential apolipoproteins. يعني لما تدرس apolipoproteins ما
بتحفظ كل الأنواع، بتركز على اللي حكيتهم، وبتضيف عليهم المعلومة اللي حكيتها: (إنه VLDL وُجِدَت الدراسات إنه عليها زي الـ
apolipoprotein الموجود على LDL وهو ApoB-100)، ووجدوا بعض الـ particles للـ VLDL بكون عليها ApoB. دكتورة بس أنا
كيف بدى أميز إذا زاد apolipoprotein بيزيد الريسك أو لا؟ حسب وين بيرتبط. ApoB وين بيرتبط؟ على LDL — صا Pivik لا
بصعل كوليسترول أكثر فهو Pivik لا، وإذا زاد الـ LDL يعني الكوليسترول زاد بالتالي الـ receptor عن المفترض بوردح للخلايا إنك إذا واحد عنده مشكلة بأكل ApoB-100

يعني يعني الcholesterol ما رح يفوت جوا الخلايا وين رح يروح^{على الدم} هذا risk atherosclerosis لانه بالنهايه تذكروا المره الماضيه وكيف شرحنا كيف بتكون atherosclerosis طبعا موجود الشرح اللي انا شرحته موجود عندكم باخر عشر slides اخر عشر slides من lecture موجود اللي انا شرحته المره الماضيه انه كيف بكون عندك الplaque كيف حكيينا بتكون LDL oxidation صح وبيجي الmonocyte يتحول لmacrophage بتبتلعه صح وين هذا الحكي بصير بالblood vessels فانت اكيد ما بدك الcholesterol يزيد بالblood اه انا عشان اشرح لكم انه انت ليش الcholesterol بهمك ما يضل بالblood يروح على الخلايا ما بدي يضل بالblood لانه اذا ضل بالblood صار عندي hyperlipidemia صار عندي endothelial dysfunction صار عندي Reactive oxygen species صار عندي اللي هو تكون الfoam cell وبالتالي بزيد نسبة حدوث الatherosclerosis نسبة حدوث clot شو atherosclerosis شفتوا هالplaque اللي حكيينا انه عندك foam cells بصير حواليها smooth muscle cells مع collagen هاي الatherosclerosis اtherosclerosis ليك هي يا جماعه عبارة عن مجموعة دهنيات لكن اذا هي بلشت تنفجر وصار عندي تجمع للplatelets و clotting factors صار اسمها clot هون نحن بنروح لtopic ثاني اسمه coagulation يوم احكي مصطلح الatherosclerosis هي تجمع الدهون بمنطقة الblood vessels blood vessels صار انا عندي dysfunctional endothelial cells عشان هيك انت ما بدك على الاكيد الcholesterol يتجمع بالblood وضحت تفضلي اذا كان في خلل^{receptor} موجودين عليه يزيد الrisk بضل بالblood ايش بعطوه علاج او شي ما علاج لا بعطوه هلا واحد من العلاجات تذكرتيني احكي عن شغله هلا حكيينا الcholesterol يتم تصنيعه بالliver عن طريق enzyme اسمه HMG-CoA reductase ماشي موجود عندكم ايش في الslide هلا اصلا تصنيع الcholesterol عبارة عن steps رح تاخذوهم انتم بالbiochemistry اول step بسميها rate limiting step هي عبارة عن enzyme اسمه HMG-CoA reductase هي اول وبعديها بتمشي بالخطوات بعدها بتصنع الcholesterol عندك دواء بياخذه اهنا اسمه statins الatorvastatin الstatins اغلبية اهنا بياخذه atorvastatin simvastatin اي شي بينتهي بstatin هذا الstatin بتعرف شو بيعمل شو اصلا الmechanism^{بسيط} تبعه HMG-CoA reductase فلا يتم تصنيع الendogenous cholesterol بالliver تمام فهذا يعتبر inhibitor لتصنيع الcholesterol بالliver هلا ليش عليه هالدراسات؟ لانه هو ما بيشتغل فعليا على الcholesterol الموجود بالblood على قد ما هو بيشتغل على تصنيع الliver للcholesterol بس هو بالآخر بيعمل لك maintenance بس لاحظ انه حتى لو هو قلل مش عم يقلل اكثر من 60% لانه still انت في عندك انك عم تاخذ الexogenous cholesterol هذا ما بيقدر يشتغل عليه انه فقط بيشتغل على الcholesterol الذي يتم تصنيعه بالliver عشان هيك حاليا العلم عم يتجه لاكتشاف ادوية اقوى من الstatins طبعا الstatins هلا ليش اهنا بياخذه مش كعلاج يعني اهنا في ناس لما بتعمل طبعا بيعملوا lipid test صح بيعملوا فحص دم شو فحص الدم بكون موجود عليه عم قرأتوه

ورح امر لكم طبعا عليه هون بكون LDL, total cholesterol, HDL, triglyceride انت بكون عندك الrange^{normal} قارن مع^{LDL} اذا وجدت انه اعلى من الطبيعي ممتاز انت اربط اخذته بالlab test اذا كان عندهم LDL اقل من الطبيعي ممتاز اذا اعلى من الطبيعي مش كويس والtriglyceride اذا اعلى من الطبيعي مش كويس الtotal cholesterol شو بيعمل بجمعهم الثلاث بعض الناس بيكون عندهم زيادة بسيطة بالLDL

زيادة عالية بالHDL و normal level triglyceride فبطلع عندهم total cholesterol normal لانه HDL عالي فهون ممكن يعطوهم prevention ك prevention شو وقاية اغلبية الناس اللي عندها امراض القلب عندها hypertension او diabetes لانهم هذول ممكن بسهولة يصير عندهم dysfunctional endothelial cells بيعطوهم statins عشان ما يصير عندهم atherosclerosis لانهم بخافوا انه واحد عنده ارتفاع بالضغط يصير unstable غير مسيطر عليه ويعمل عندك dysfunctional endothelial cells ويطلع reactive oxygen species ويعمل على تحويل ال plaque تبع ال atherosclerotic plaque فال statins مش دائما يتم اعطاؤه ك treatment يتم اعطاؤه ك prevention وبعدين هو بيشتغل على مين فقط على LDL في عندك ادوية ثانية زي niacin وال fibrate هي بس تشتغل على مين triglyceride هذول الناس وين يكون عندهم مشكله بال chylomicron وال VLDL فهلا يوم اعطيك types of hyperlipidemia يعني وين ما بتشوف ركز معي انه زاد ال chylomicron يعني زاد triglyceride لو حكيت لك زاد ال chylomicron زائد VLDL زياد ال triglyceride

(LDL cholesterol) (VLDL triglyceride) (chylomicron triglyceride) اربط

فالناس اللي بيكون عندهم زيادة فقط في ال chylomicron ال triglyceride عالي الناس اللي بيكون عندهم زيادة بال chylomicron زائد VLDL ال triglyceride عالي في ناس بكونوا both زيادة بال VLDL زائد LDL هذول بصير عندهم زيادة بال triglyceride زائد cholesterol عشان هيك يوم عرفت ال hyperlipidemia شو عرفته؟ هو زيادة بال cholesterol او triglyceride وضحت يا جماعه طيب دكتوراه في دواء لل receptors اه في ايش receptors في ادوية لل receptors لا هي بتنعطى IV عم والله ما بعرف ايش اسمائهم بس هذول بيعطوهم IV ومش عنا يعني بيعطوهم بامريكا مش موجودين عنا طيب يا جماعه هلا هي الانواع اللي بدي تركزوا لي عليها بس قبل ما على الانواع في عندك primary hyperlipidemia في عنا secondary hyperlipidemia هو الزنخ فيهم ال secondary لانك تحفظهم حفظ ال primary هذول بكونوا ناتجين من genetic يعني ايش وراثي وفي عندك اكثر من 100 حالة mutation يتكون بالاشياء اللي حكيهاها بال apolipoproteins مثلا او بال lipase اوكي ال secondary لانه secondary فهو ثانوي فيا بحدث نتيجة انه واحد صار عنده disease او واحد استخدم medication دواء فرح تضطر انك تحفظ شو هم الامراض اللي ممكن انهم يزيدوا رح احاول قدر الامكان اشياء اربط لك اياها بس في اشياء صعب اني اربط لك اياها حاليا لانك ما رح تفهمها الا بس ناخذ ال lecture طيب وعلى الاغلب انا مش كثير بركز بالاسئلتى على ال secondary لانها حفظ فبركز باسئلتى على اللي هي على ال primary هلا اطلع مثلا بال primary اطلعوا النوع الاول اللي هو ال هذول genetic لانه الوراثة النوع الاول شو بزيد فيه فشو اللي بزيد Chylomicron النوع الثاني نوعين IIa النوع الثاني نوعين IIa و IIb ال IIa بزيد فيه LDL فشو بزيد فيه cholesterol ال IIb بزيد فيه LDL و VLDL both فبزيد فيه cholesterol وال triglyceride فعشان هيك هذا بنسميه combined combined طيب الثالث بزيد فيه IDL فصحيح IDL هو له نسبة equal فبزيدوا الاثنى الرابع انتبه انه IV والخامس V مش تخربط فيهم بالامتحان في ناس كثير كانت عندي بالامتحان تخربط ما بين الرابع وما بين الخامس اه اسال بالنسبة للثالث \rightarrow المعلومة اللي قلت اياها الثالث IDL لانه عنده equal amount فبزيد فيه triglyceride و cholesterol مع بعض بس لانه عليه ApoE اللي هو المفروض انه يروح ويرجع كمان يحطم triglyceride فعشان هيك حطلك انه نسبة ال triglyceride بتكون اعلى من cholesterol بس هو الاثنى بكونوا عالي عنده ما راح اركز على هاد ما في اشياء كثير اجيبهم ال IV النوع الرابع يزيد فيهم عندهم VLDL فبزيد triglyceride وال V النوع الخامس VLDL

الxanthomas اللي حكيتهم يعني مثلا هون في عندك انواع كثير بس كاتبينها بطريقة مزعجة انا اللي بيهمني تعرفهم tendon xanthomas eruptive xanthomas palmar xanthomas والxanthelasma اللي بتكون على eyelid واللي حوالين الcornea بيكون اسمها corneal arcus ايش تكون اسمها corneal arcus النوع الوحيد في عندك type ما فيه xanthomas النوع الخامس طيب النوع الخامس هو النوع الوحيد رح نحكي شوهم اللي بيظهر عندهم الاشياء الثانية هم الوحيد اللي ما بيظهر عندهم xanthomas اوكي طيب بدي ابلش فيهم هلا لانه ما ضل على المحاضر ثلاث دقائق ان شاء الله المحاضر الجايه رح اكمل على الخمس انواع رح نشرحهم يعني مش رح تكون محاضره حلوه لانه الsecondary types حفظ ما بلشت باللي حكيته لا بس معظم الاسئله تجي حكيته اوكي لانه الsecondary types مش كثير بركز عليها بعد الsecondary types في عندك جدول هذا الجدول الnormal level للHDL triglyceride LDL total cholesterol هذا انت رح تاخذه بالpharma فرح ارسل لكم يا جماعه ركزوا معي رح ارسل لكم record هذا الrecord بدمج لكم اللي شرحت لكم اياه بالhyperlipidemia مع الmedications الادوية التي تستخدم في علاج الhyperlipidemia وكل واحد وين بيعمل بس هذا مش داخل معكم بالامتحان هذا بتخليه لك يوم توصل على الpharma على الtopic تبع الhyperlipidemia بتخليه موجود عندك بهل عليك الموضوع لانه صعب انا ادخل فيه الmedications كل medication وموجود فيه كل الside effects انه ليش هذا هيك عمل side effect طيب فهذا رح انزله بس مش included بالامتحان تمام لا هو ولا slide يعني لا الrecord ولا الslides الhyperlipidemia drugs مش داخله معك فالمره الجايه بس رح ارجع احكي هذول الخمس انواع رح احكي عن الsecondary hyperlipidemia وراح افوت شوي بالcalculation كيفنا نحسب LDL من الtotal cholesterol والHDL والtriglyceride رح ناخذ عليهم equation واخر عشر slides اللي شرحتة المره الماضيه كيف بصير عندك الatherosclerosis اضيف عليهم معلومتين فقط فاللي فاهم علي اللي شرحتة المره الماضيه كيف تتكون الplaque plus المعلوماتين الزيادة اللي رح احكيهم اخر عشر slides ليدرسهم اذا كان فاهم الشيء اللي بحكيه مع المعلوماتين اللي رح احكيهم ان شاء الله تمام يعطيكم العافيه