الجمهوريّة العربيّة السوريّة
جامعة دمشق
كليّة الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

نسبة الشحوم الثلاثية إلى البروتين الشحمي المرتفع الكثافة كمؤشر للخطورة القلبية الوعائية

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية الفرعية
في أمراض الغدد الصم والاستقلاب

إعداد طالبة الدراسات العليا
جيهان عدنان أحمد

بإشراف الأستاذ الدكتور
يونس قبلان

العام الدراسي
2024 م / 1446 هـ

القرار الصادر عن لجنة الحكم

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1) أنَّ كلَ ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكيَّةٌ فكريَّةٌ وماليَّةٌ بالتشاركِ مع جامعةِ دمشق، وأنَّني التز م بأخذِ موافقةِ الجامعةِ في حالِ رغبتي بنشرِ البحثِ أو الأطروحةِ أو جزءٍ منها نصَّاً أو مضموناً خارجَ إطارِ الجامعةِ (من دورِ نشرٍ أو مكتباتٍ أو مواقع الكترونيَّةٍ وغيرها من وسائلِ النَّشرِ).

2) أنَّه لا يوجد جزءٌ من هذهِ الأطروحةِ تمَّ اقتباسه من عملٍ آخرَ، أو أنجِزَ للحصولِ على شهاد ة أخرى في جامعةِ دمشق، أو أيَّةِ جامعةٍ أو معهدٍ تعليمي داخلَ أو خارجَ الجمهوريَّةِ العربيَّةِ السُّوريَّةِ.

الاسم والتوقيع

شكر وتقدير

في ختام هذا الطريق لا يسعني إلا أن أتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى أساتذتي وطاقم المشرفين في شعبة الغدد الصم والاستقلاب في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين لما قدموه من الدعم العلمي والذين كان لملاحظاتهم وتوجيهاتهم الفضل الكبير في التطور والمثابرة نحو الأفضل جزاهم الله عنا كل الخير...

وأخص بالذكر:

الأستاذ الدكتور يونس قبلان

الذي تكرم مشكوراً بالإشراف على هذا البحث وقدم النصح والإرشاد لإتمامه بالشكل الأمثل، لك منا أسمى آيات الشكر والعرفان.

الأستاذة الدكتورة زينب العرفي

التي أغنت هذا العمل بملاحظاتها وتوجيهاتها وكانت خير داعم ومرشد خلال إنجاز البحث.

كما وأتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى جميع من ساندني وبادر بالدعم والتشجيع من الأهل والأصدقاء والزملاء خلال مسيرة الماجستير.

فهرس المحتويات

قائمة الاختصارات والمصطلحات	VI
قائمة الجداول	VII
قائمة الأشكال والرسوم البيانية	VIII
الملخص	X
الباب الأول: القسم التمهيدي	1
المقدمة – المشكلة البحثية	1
السؤال البحثي – هدف البحث – أهمية البحث	2
الفرضية البحثية – حدود البحث	2
منهج البحث وأدواته	3
الدراسات المرجعية	4
مكونات البحث	6
الباب الثاني: القسم النظري	7
الفصل الأول: استقلاب الشحوم	8
• مقدمة عن أهمية الشحوم	8
• أنواع الشحوم	8
• البروتينات الشحمية	10
• الأبوليبوبروتينات (صمائم البروتينات الشحمية)	13
• المستقبلات الرئيسية التي تساهم في استقلاب الشحوم	14
• الأنزيمات والبروتينات الناقلة التي تساهم في استقلاب الشحوم	15
• الفيزيولوجيا الطبيعية لاستقلاب الشحوم	16
الفصل الثاني: اضطراب شحوم الدم والأمراض القلبية	19
• اضطراب شحوم الدم	20
• دور البروتينات الشحمية في حدوث التصلب العصيدي	23
الفصل الثالث: نسبة TG/HDL وعلاقتها بالخطورة القلبية الوعائية	28
الباب الثالث: القسم العملي	30
الفصل الأول: منهج البحث وأدواته	31
• أهداف الدراسة	31
• تصميم الدراسة	31

• تحليل البيانات	33
• الموافقة المستنيرة	34
• الاستبيان	35
الفصل الثاني: نتائج البحث	36
الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة	36
• التوزع النسبي للعينة حسب الجنس	36
• التوزع النسبي للعينة حسب التدخين	37
• التوزع النسبي للعينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني	37
• التوزع النسبي للعينة حسب وجود الداء السكري	38
• التوزع النسبي للعينة حسب فئات BMI	39
• التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند مجمل العينة.	40
• التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند الذكور.	41
• التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند الإناث.	42
• التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية حسب قيم الشحوم المصلية	43
• التوزع النسبي للعينة حسب قيمة نسبة TG/HDL	43
الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي	44
أولاً: دراسة العلاقات بين مجموعتي نسبة TG/HDL المرتفعة والمنخفضة مع متغيرات الدراسة عند كل جنس على حدة:	44
• العلاقة مع العمر والتدخين و BMI	44
• العلاقة مع وجود ارتفاع توتر شرياني ومع قيم الضغط الانقباضي والانبساطي	48
• العلاقة مع وجود الداء السكري ورقم السكر الصيامي ومع قيم الخضاب الغلوكوزي عند المصابين وغير المصابين بالداء السكري	52
• العلاقة مع قيم كل من Chol وLDL و non-HDL ومشعر فرامنغهام	57
ثانياً: دراسة علاقة نسبة TG/HDL مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام	62
ثالثاً: دراسة قدرة نسبة TG/HDL على التنبؤ بالخطورة القلبية بحسب مشعر فرامنغهام اعتماداً على طريقة تحليل Receiver Operating characteristic Curve (ROC curve) analysis.	65
الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات المرجعية	67
الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات	72
المراجع	74
Abstract	80

قائمة الاختصارات والمصطلحات

AHA-Score	American Heart Association Score
Apo	Apolipoprotein
ASCVD	Atherosclerotic cardiovascular disease
BMI	Body Mass Index
CAD	Coronary artery disease
CE	Cholesteryl Ester
CETP	Cholesteryl Ester Transfer Protein
CHOL	Cholesterol
CVA	Cerebrovascular accident
CVD	Cardiovascular disease
DBP	Diastolic Blood Pressure
FBG	Fasting Blood Glucose
FFA	Free Fatty acids
FH	Familial Hypercholesterolemia
HDL	High Density Lipoprotein
HL	Hepatic Lipase
hs-CRP	high sensitivity C-reactive protein
IDL	Intermediate Density Lipoprotein
LCAT	Lecithin Cholesterol Acyltransferase
LDL	Low Density Lipoprotein
LDL-R	LDL Receptor
LP-a	Lipoprotein-a
LPL	Lipoprotein Lipase
MTP	Microsomal triglyceride transfer protein
NO	Nitric Oxide
PAD	Peripheral artery disease
SBP	Systolic Blood Pressure
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SR	scavenger Receptors
TG	Triglycerides
VLDL	Very Low Density Lipoprotein

قائمة الجداول

الجدول (1): خصائص الأنواع الرئيسية للبروتينات الشحمية.	12
الجدول (2): عوامل الخطورة للتصلب العصيدي.	19
الجدول (3): تصنيف درجات ارتفاع تراكيز LDL-C.	22
الجدول (4): تصنيف درجات ارتفاع الشحوم الثلاثية TG.	22
الجدول (5): الأسباب الثانوية لاضطراب الشحوم.	23
الجدول (6): معايير المتلازمة الاستقلابية.	28
الجدول (7): التوزع النسبي للعينة حسب الجنس.	36
الجدول (8): التوزع النسبي للعينة حسب حالة التدخين.	37
الجدول (9): توزع العينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني.	38
الجدول (10): توزع العينة حسب وجود الداء السكري.	38
الجدول (11): التوزع النسبي للعينة حسب فئات BMI.	39
الجدول (12): التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند مجمل العينة.	41
الجدول (13): التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند الذكور.	42
الجدول (14): التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند الإناث.	43
الجدول (15): التوزع النسبي للعينة حسب قيمة نسبة TG/HDL عند الذكور والإناث.	43
الجدول (16): علاقة نسبة TG/HDL مع كل من العمر والتدخين وBMI عند كلا الجنسين.	45
الجدول (17): علاقة نسبة TG/HDL مع وجود ارتفاع توتر شرياني وقيم الضغط الانقباضي والانبساطي عند كلا الجنسين.	51
الجدول (18): علاقة نسبة TG/HDL مع وجود الداء السكري ورقم السكر الصيامي وقيم الخضاب الغلوكوزي عند المصابين وغير المصابين بالداء السكري من كلا الجنسين.	52
الجدول (19): علاقة نسبة TG/HDL مع كل من Chol و LDL و non-HDL و مشعر فرامنغهام عند كلا الجنسين.	57
الجدول (20): علاقة نسبة TG/HDL وبقية المتغيرات مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام عند الذكور.	62
الجدول (21): علاقة نسبة TG/HDL وبقية المتغيرات مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام عند الإناث.	63
الجدول (22): القدرة التشخيصية لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند كامل العينة وعند كل جنس على حدة.	65
الجدول (23): مقارنة بين الدراسة الحالية وأهم الدرسات العالمية المشابهة.	70

قائمة الأشكال والرسوم البيانية

الشكل (1): بنية البروتينات الشحمية.	11
الشكل (2): حجم البروتينات الشحمية وكثافتها.	11
الشكل (3): فيزيولوجيا استقلاب الشحوم.	17
الشكل (4): عملية نقل الكوليسترول المعكوس.	18
الشكل (5): مشعر فرامنغهام .	33
الشكل (6): التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة حسب الجنس.	36
الشكل (7): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب حالة التدخين.	37
الشكل (8): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني.	38
الشكل (9): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب وجود الداء السكري.	39
الشكل (10): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب فئات BMI.	40
الشكل (11): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب قيمة نسبة TG/HDL عند الذكور والإناث.	44
الشكل (12): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع العمرعند الذكور.	45
الشكل (13): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع العمرعند الإناث.	46
الشكل (14): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع التدخين عند الذكور.	46
الشكل (15): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع التدخين عند الإناث.	47
الشكل (16): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع BMI عند الذكور.	47
الشكل (17): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع BMI عند الإناث.	48
الشكل (18): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود ارتفاع توتر شرياني عند الذكور.	49
الشكل (19): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود ارتفاع توتر شرياني عند الإناث.	49
الشكل (20): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانقباضي عند الذكور.	50
الشكل (21): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانقباضي عند الإناث.	50
الشكل (22): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانبساطي عند الذكور.	51

الشكل (23): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانبساطي عند الإناث.	51
الشكل (24): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود الداء السكري عند الذكور.	53
الشكل (25): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود الداء السكري عند الإناث.	53
الشكل (26): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع FBG عند الذكور.	54
الشكل (27): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع FBG عند الإناث.	54
الشكل (28): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند المرضى المصابين بالسكري من الذكور.	55
الشكل (29): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند المرضى غير المصابين بالسكري من الذكور.	55
الشكل (30): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند الإناث المصابات بالسكري.	56
الشكل (31): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند الإناث غير المصابات بالسكري.	56
الشكل (32): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم Chol عند الذكور.	58
الشكل (33): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم Chol عند الإناث.	58
الشكل (34): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم LDL عند الذكور.	59
الشكل (35): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم LDL عند الإناث.	59
الشكل (36): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم non-HDL عند الذكور.	60
الشكل (37): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم non-HDL عند الإناث.	60
الشكل (38): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع مشعر فرامنغهام عند الذكور.	61
الشكل (39): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع مشعر فرامنغهام عند الإناث.	61
الشكل (40): منحني ROC لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند كامل العينة.	65
الشكل (41): منحني ROC لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند الذكور.	66
الشكل (42): منحني ROC لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند الإناث.	66

الملخص

خلفيّة البحث: تُعدّ المقاومة للأنسولين من العوامل المؤهبة للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية ولهذا يتزايد الاهتمام بهذا المفهوم وبأهمية تشخيصه والكشف عنه باكراً ما أمكن، وبما أن الاختبارات التي تقيس الحساسية للأنسولين تعد مكلفة وغير متاحة بشكل روتيني ظهرت الحاجة لإيجاد اختبارات بديلة منخفضة التكلفة وسهلة التوافر قد توجه لوجود مقاومة للأنسولين ولعلّ أهمها نسبة الشحوم الثلاثية Triglycerides (TG) إلى البروتين الشحمي المرتفع الكثافة High Density Lipoprotein (HDL) التي لُوحظت قدرتها على تحديد من لديهم مقاومة للأنسولين حتى بغياب أي عامل خطر قلبي وعائي تقليدي، كما ثبت ارتباط ارتفاع هذه النسبة بوجود داء عصيدي إكليلي مثبت بالتصوير الوعائي.

هدف البحث: دراسة العلاقة بين نسبة TG/HDL وعوامل الخطورة القلبية الوعائية.

الطرائق: دراسة مقطعية مستعرضة أجريت على المراجعين لعيادة الغدد في مشفى الأسد الجامعي بدمشق في الفترة الممتدة من 2016/1 حتى 2022/12 والذين بلغ عددهم 173 فرداً.

مُلئ استبيان لكل مشارك (بعد نفي معايير الاستبعاد) يتضمن الهوية الشخصية والعادات و السوابق المرضية وأُجري حساب لمشعر كتلة الجسم وتسجيل لقيم الضغط الشرياني والمعايرات المصلية التالية: السكر الصيامي والخضاب الغلوكوزي(عند جزء من العينة) والكوليسترول الكلي Cholesterol (Chol) والبروتين الشحمي منخفض الكثافة Low Density Lipoprotein (LDL) والبروتين الشحمي مرتفع الكثافة (HDL) والشحوم الثلاثية (TG)، ثم حُسبت نسبة TG/HDL وقيمة الكوليسترول غير المرتفع الكثافة non-HDL وقيمة مشعر فرامنغهام Framingham، ثم صُنف المشاركون من كل جنس على حدة تبعاً لنسبة TG/HDL إلى مجموعة النسبة المرتفعة في حال كانت أكبر من 2.5 عند الإناث وأكبر من 3.5 عند الذكور، وإلى مجموعة النسبة المنخفضة في حال كانت القيم أقل من ذلك.

النتائج: تبين وجود علاقات مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL والعمر عند الذكور وكل من مشعر كتلة الجسم ورقم السكر الصيامي وقيم Chol وLDL و non-HDL ومشعر فرامنغهام عند الإناث، بينما لم تكن العلاقات مهمة بين ارتفاع هذه النسبة والعمر عند الإناث وكل من مشعر كتلة الجسم ورقم السكر الصيامي وقيم Chol وLDL و non-HDL ومشعر فرامنغهام عند الذكور، كما أن العلاقات الإحصائية لم تكن مهمة عند كلا الجنسين فيما يتعلق بكل من التدخين ووجود ارتفاع توتر شرياني وقيم الضغط الانقباضي والانبساطي ووجود الداء السكري وقيم الخضاب الغلوكوزي.

الاستنتاج: يرتبط ارتفاع نسبة TG/HDL مع انخفاض العمر عند الذكور ومع زيادة مشعر كتلة الجسم وارتفاع رقم السكر الصيامي وقيم Chol و LDL وnon-HDL ومشعر فرامنغهام عند الإناث.

الكلمات المفتاحية: الشحوم الثلاثية ، البروتين الشحمي المرتفع الكثافة ، نسبة الشحوم الثلاثية إلى البروتين الشحمي المرتفع الكثافة، الأمراض القلبية الوعائية.

الباب الأول: القسم التمهيدي

المقدمة:

- لا يزال مرض تصلب الشرايين القلبي الوعائي Atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) هو السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم على الرغم من تحسن تدبير عوامل الخطورة القلبية.[1]

- تتضمن عوامل الخطورة القلبية الوعائية الكبرى الأساسية كلاً من :
التقدم بالعمر وارتفاع التوتر الشرياني واضطراب شحوم الدم و السكري والتدخين والقصور الكلوي (درجة ٣ و٤)، بالإضافة إلى عدة عوامل خطورة أخرى إضافية غير أساسية وعلى رأسها البدانة وخاصة البدانة الحشوية وما يرافقها من زيادة المقاومة للأنسولين التي تعتبر أهم آليّة إمراضية في المتلازمة الاستقلابية.[2]

- وبما أن القياسات التي تدرس الحساسية للأنسولين تعدّ معقدة ولا يمكن تطبيقها بشكل روتيني في الممارسة السريرية، ظهرت الحاجة إلى البحث عن طرائق أو قياسات أكثر عمليّة تعكس الحساسية للأنسولين.

- لُوحظ مؤخرًا أن نسبة الشحوم الثلاثية إلى البروتين الشحمي عالي الكثافة **TG/HDL - ratio** يمكنها تحديد من لديهم مقاومة للأنسولين حتى بغياب أي عامل خطر قلبي وعائي تقليدي وبحساسية تجاوزت قدرة معايير المتلازمة الاستقلابية على تعريف من لديهم مقاومة للأنسولين في بعض الدراسات.[3]

كذلك تبيّن ارتباط نسبة **TG/HDL** بوجود داء عصيدي إكليلي مثبت بالتصوير الوعائي [4] وحتى مع درجة امتداد الداء العصيدي.[5]

المشكلة البحثية:

يشخص التصلب العصيدي عادة باللجوء إلى عدة استقصاءات مكلفة نسبياً وتحمل عبئاً اقتصادياً عالمياً على المجتمع، وبما أن اضطراب شحوم الدم يعدّ أحد أهم العوامل المرضية المؤهبة لداء تصلب الشرايين يتم استخدام درجة ونوع الاضطراب في المستويات المصلية للشحوم في المساعدة على التنبؤ بالخطر القلبي الوعائي، ومن ضمن هذه الاضطرابات ارتفاع نسبة TG /HDL التي لوحظ في عدة دراسات ارتباطها بزيادة الخطورة القلبية على الرغم من التباين بقيمة هذه النسبة بين الدراسات.

السؤال البحثي:

هل يمكن أن تُعدّ نسبة الشحوم الثلاثية **TG** إلى البروتين الشحمي المرتفع الكثافة **HDL** مؤشراً لزيادة الخطر القلبي الوعائي ؟

هدف البحث:

الهدف الرئيسي:

دراسة العلاقة بين نسبة TG/HDL وعوامل الخطورة القلبية التقليدية التالية:

العمر والتدخين وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع مشعر كتلة الجسم BMI (Body Mass Index) وارتفاع Chol وLDL وnon-HDL.

الهدف الثانوي:

دراسة العلاقة بين نسبة TG/HDL ورقم السكر الصيامي وقيم الخضاب الغلوكوزي وقيم مشعر فرامنغهام.

أهميّة البحث:

تأتي أهميّة هذا البحث من طرح إمكانية استخدام نسبة TG/HDL كمشعر يقيّم الخطورة القلبية، وبالتالي قد يوجه إلى إجراء تقييم مبكر للأمراض القلبية الوعائية، وهذا من المحتمل أن يساهم في تقليل نسبة المراضة والوفيات الناجمة عن اختلاطات هذه الأمراض.

الفرضية البحثية:

تترافق ارتفاع نسبة TG/HDL مع زيادة الخطورة القلبية الوعائية.

حدود البحث:

الحد الزماني: من الشهر 2016/1 وحتى شهر 2022/12.

الحد المكاني: مشفى الأسد الجامعي في دمشق.

الحد البشري: البالغون من الذكور والإناث ممن تراوحت أعمارهم بين 18 و70 سنة.

منهج البحث وأدواته:

تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة Cross sectional study، أجريت على المراجعين لعيادة الغدد في مشفى الأسد الجامعي بدمشق في الفترة الممتدة من شهر2016/1 وحتى شهر2022/12 والذين بلغ عددهم 173 فرداً.

معايير الاشتمال:

- العمر فوق 18 ودون 70 سنة.
- BMI أكثر من 18.5 كغ/م².

معايير الاستبعاد:

- العمر أقل من 18 سنة وأكثر من 70 سنة.
- BMI أقل من 18.5 كغ/م².
- قصور الدرق.
- علاج بالأدوية الخافضة للشحوم خلال فترة الستة أشهر السابقة للمراجعة (بما في ذلك بعض المستحضرات العشبية التي تستخدم في الطب البديل).
- قصور كلوي أو كبدي.
- وجود مرض قلبي وعائي مثبت (نقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو سكتة دماغية أو عرج وعائي).

طريقة الدراسة :

➢ جُمعت المعلومات التالية عن الأفراد الذين تنطبق عليهم معايير الاشتمال:

- الهوية الشخصية والعادات (العمروالجنس والحالة الاجتماعية وحالة التدخين).
- السوابق المرضية (ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري).

- يُعد المريض لديه ارتفاع توتر شرياني في حال ذكر ذلك في سوابقه المرضية من خلال الاستجواب أو في حال وجود أي دواء خافض للضغط الشرياني ضمن أدويته.
- يُعد المريض مصاباً بالداء السكري في حال تسجيل رقم سكر صيامي ≤ 126 ملغ/دل أو خضاب غلوكوزي ≤ 6.5 % أو تناول علاج له.

➢ سُجلت القياسات التالية:

1. قيمة الضغط الشرياني الانقباضي Systolic Blood Pressure (SBP) والانبساطي Diastolic Blood Pressure (DBP)، والتي قِيست بوضعية الجلوس وبواسطة جهاز ضغط هوائي (نوع ALPK2-Japan).

2. حُسب مشعر كتلة الجسم BMI، بتقسيم وزن المريض مقدراً بالكيلوغرام على مربع الطول مقدراً بالمتر، حيث قِيس الوزن بملابس خفيفة وبدون حذاء وقِيس الطول بوقوف المريض بدون حذاء أيضاً على جهاز له مسطرة أفقية معدنية تم تثبيتها على قمة الرأس (جهاز seca- Germany).

3. أُجريت المعايرات التالية على البلازما بعد صيام المريض لمدة 10-12 ساعة:

سكر صيامي Fasting Blood Glucose وخضاب غلوكوزي (عند جزء من العينة) و كل من Total CholesterolوHDL وTG وLDL .

4. حُسبت نسبة TG/HDL وعُدّت مرتفعة فوق 2.5 عند الإناث، وفوق 3.5 عند الذكور، وهذه القيم أخذت من عدة دراسات سابقة شملت أعداد كبيرة من الأفراد من ذوي العرق القوقازي.[7,6]

5. حُسب مشعر فرامنغهام Framingham Risk Score، حيث تم إدخال بيانات سريرية ومخبرية لكل مريض على حدة وتسجيل القيمة الحسابية للمشعر كنسبة مئوية تعبر عن خطورة الإصابة بداء قلبي وعائي خلال مدة عشر سنوات.[8]

تحليل البيانات:

أُدخلت المعلومات التي تم جمعها عن المرضى ضمن جداول بيانية على برنامج Excel، ومن ثم أُجريت الدراسة الإحصائية وتحليل البيانات عبر برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) إصدار27.

اعتبارات أخلاقية:

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو المشاركين في البحث أو المستهدفين في البحث، وتتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامة قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر وهاتان القيمتان يجب أن تكونا ركيزتي الاعتبارات الأخلاقية في أثناء عملية البحث. في هذا البحث تم الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصداقية والالتزام بسرية معلومات المشاركين من دون إلحاق الأذى بهم.

الدراسات المرجعيَة:

أُجريت عدة دراسات عالمية لمعرفة علاقة نسبة TG/HDL بالأمراض القلبية الوعائية وبالمقاومة للأنسولين، ففي دراسة Salazar التي أُجريت في الأرجنتين بمشاركة 1566 فرداً تراوحت أعمارهم بين 15- 80 سنة ونُشرت عام 2012 عُدّت نسبة TG/HDL مرتفعة في حال كانت أكبر من 2.5 عند الإناث وأكبر من 3.5 عند الذكور وهو الحد الذي يتوافق مع وجود مقاومة للأنسولين، حيث تبين وجود علاقة مهمة بين ارتفاع نسبة TG/HDL ومشعر HOMA-IR * والعمر وقيم السكر والأنسولين الصياميين و BMI و محيط الخصر ومع قيم الضغط الانقباضي والانبساطي عند الإناث ومع قيم الضغط الانبساطي دون الانقباضي عند الذكور.[6]

* (Homeostasis model assessment of insulin resistance)هو مشعر للمقاومة للأنسولين، يحسب بضرب رقم السكرالصيامي (mmol/L) برقم الأنسولين الصيامي (µU/mL) وقسمة الناتج على 22.5.

أما دراسة Murguía-Romero التي أُجريت في المكسيك عام 2013 بمشاركة 2244 فرداً وعلى الرغم من أن الجمهرة كانت بأعمار أصغر (17 -24 سنة) إلا أن قيمة نسبة TG/HDL التي وافقت وجود مقاومة للأنسولين في هذه الجمهرة كانت تماثل النسبة المذكورة سابقاً وهي أكبر من 2.5 عند الإناث وأكبر من 3.5 عند الذكور، كما وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وكل من BMI ورقم السكر ورقم الأنسولين ومع مشعرات المقاومة للأنسولين وقيم الضغط الانقباضي والضغط الانبساطي ومحيط الخصر عند كلا الجنسين ومع العمر عند الإناث فقط وليس الذكور.[7]

وفيما يخص دراسة Gharipour التي أُجريت في إيران عام 2015 وشملت 5431 فرداً، فكانت من الدراسات الراجعة المصممة لمعرفة العوامل المؤهبة للأمراض القلبية، وتبين فيها أن قيمة نسبة TG/HDL التي تتوافق مع زيادة الخطورة القلبية هي أكبر من 3.76 عند الإناث وأكبر 4.42 عند الذكور وأجريت مقارنتها مع النسبة المذكورة في الدراسات السابقة، خلصت هذه الدراسة الإيرانية إلى وجود علاقة مهمة إحصائياً بين نسبة TG/ HDL وكل من الجنس (الإناث) وBMI ومحيط الخصر و قيم الضغط الانقباضي والانبساطي ومع وجود الداء السكري ورقم السكر الصيامي وقيم Chol وLDL و مع حدوث اختلاطات قلبية وعائية، بينما لم تكن العلاقة مهمة مع العمر والتدخين، وعند مقارنة النسبة في هذه الدراسة مع النسبة المذكورة سابقاً بقيت جميع العلاقات متماثلة ماعدا التدخين كان له علاقة مهمة إحصائياً مع ارتفاع النسبة.[9]

أما دراسة Yang التي أجريت في أمريكا عام 2018 فهي تماثل الدراسة السابقة من حيث كونها دراسة راجعة صممت لدراسة العوامل المؤهبة لحدوث السكري والأمراض القلبية، وفيها عُدّت نسبة TG/HDL مرتفعة في حال كانت أكبر من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور، ووجدت علاقة مهمة بين ارتفاع هذه النسبة وكل من BMI وارتفاع الضغط الشرياني ووجود الداء السكري و رقم السكر الصيامي، بينما لم تكن العلاقة مهمة مع العمر والجنس والتدخين ووجود أمراض قلبية سابقاً.[10]

وفي دراسة Tilaki التي أجريت في إيران عام 2020 فقد كانت دراسة مقطعية مستعرضة شملت 567 فرداً بأعمار أكبر من 40 سنة، وفيها قسمت العينة بحسب الخطورة القلبية تبعاً لمشعر جمعية القلب الأمريكية American Heart Association-(AHA) Score إلى مجموعة الخطورة المنخفضة (< 10%) ومجموعة الخطورة المرتفعة (≤10%) ودُرست الفروق بين المجموعتين عند كل جنس على حدة، حيث وجدت فروق إحصائية مهمة بين كلا المجموعتين عند الذكور فيما يتعلق بقيم TG/HDL وChol وLDL والسكر وBMI ومحيط الخصر وقيم الضغط الشرياني، أما عند الإناث فقد كانت الفروق الإحصائية مهمة فقط فيما يتعلق بقيم TG/HDL والسكر وقيم الضغط الشرياني ،بينما لم تكن الفروق ذات دلالة إحصائية فيما يتعلق بقيم Chol وLDL وBMI ومحيط الخصر، وفي هذه الدراسة تم استنتاج قيم محددة لنسبة TG/HDL ذات قدرة على التنبؤ بالخطورة القلبية بدلالات إحصائية مهمة، حيث بلغت 3.6 عند الذكور و3.4 عند الإناث و 2.7 عند كامل العينة.[11]

مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أبواب:

- **<u>الباب الأوَل:</u> القسم التمهيدي.**

- **<u>الباب الثاني:</u> القسم النظري،** يتحدث عن موضوع الدراسة والتعريفات الأساسية، ويتكون من ثلاثة فصول:

- **الفصل الأول:** استقلاب الشحوم ويشمل التحدث عن أنواع وخصائص الشحوم والبروتينات الشحمية وعن الأنزيمات والمستقبلات التي تنظمها، ومن ثم الفيزيولوجيا الطبيعية لاستقلاب الشحوم ضمن الجسم.
- **الفصل الثاني:** اضطراب شحوم الدم والأمراض القلبية ويتضمن التعرف على عوامل الخطورة المؤهبة للتصلب العصيدي وعلى اضطراب شحوم الدم ودور البروتينات الشحمية في حدوث التصلب العصيدي.
- **الفصل الثالث:** نسبة TG/HDL وعلاقتها بالخطورة القلبية الوعائية.

<u>الباب الثالث:</u> القسم العملي، ويتحدث عن الدراسة العملية التي اتبعت للوصول إلى النتائج، ويتألف من أربعة فصول:

- **الفصل الأول:** يحوي هدف البحث ومواد البحث و طرائقه (تصميم الدراسة ومراحل العمل)، فضلاً عن الدراسة الإحصائية المتبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستبيان الذي استخدم في الدراسة.
- **الفصل الثاني:** يعرض النتائج الإحصائية للدراسة.
- **الفصل الثالث:** يحوي مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية.
- **الفصل الرابع:** يحوي خلاصة النتائج ومحددات الدراسة والتوصيات.

الباب الثاني: القسم النظري

يتألف من ثلاثة فصول:

- **الفصل الأول:** استقلاب الشحوم ويشمل التحدث عن أنواع وخصائص الشحوم والبروتينات الشحمية وعن الأنزيمات والمستقبلات التي تنظمها، ومن ثم الفيزيولوجيا الطبيعية لاستقلاب الشحوم ضمن الجسم.

- **الفصل الثاني:** اضطراب شحوم الدم والأمراض القلبية ويتضمن التعرف على عوامل الخطورة المؤهبة للتصلب العصيدي وعلى اضطراب شحوم الدم ودور البروتينات الشحمية في حدوث التصلب العصيدي.

- **الفصل الثالث:** نسبة TG/HDL وعلاقتها بالخطورة القلبية الوعائية.

الفصل الأول: استقلاب الشحوم

مقدمة عن أهمية الشحوم

تلعب الشحوم دوراً حيوياً هاماً في صحة جسم الإنسان فلا يقتصر دورها على تشكيل النسيج الشحمي وإنما تؤدي العديد من الأدوار الأخرى :[12]

- تدخل في تركيب الغشاء الخلوي لكامل خلايا الجسم (الشحوم الفوسفورية).
- تعد الركيزة الأساسية لاصطناع الهرمونات الكظرية والجنسية (الكوليسترول).
- تعد الحموض الدسمة والشحوم الثلاثية كمصدر للطاقة لبعض الأنسجة مثل القلب والعضلات.
- تدخل في تركيب غمد النخاعين في الجهاز العصبي.
- تشكيل الصفراء (من الكوليسترول) الذي يساهم في عملية الامتصاص في الجهاز الهضمي.

أنواع الشحوم

تُقسم إلى:

- شحوم بسيطة: تشمل الحموض الدسمة Fatty acids والكوليسترول الحر Cholesterol Free.
- شحوم مركبة: تشمل الشحوم الثلاثية Triglycerides والكوليسترول المؤستر Cholesterol esters والشحوم الفوسفورية Phospholipids والسكريات الشحمية Glycolipids والبروتينات الشحمية Lipoproteins.[12]

الحموض الدسمة: هي عبارة عن عدة سلاسل تتألف من اتحاد عدة ذرات كربون وهيدروجين، لها نهايتان إحداها كربوكسيلية والأخرى آمينية وتصنف عادة بحسب عدد ذرات الكربون الداخلة بتركيبها (قصيرة ومتوسطة وطويلة) وبحسب عدد الروابط المضاعفة بين ذراتها (مشبعة وغير مشبعة) وبحسب مواقع ذرات الهيدروجين (مقرونة أو مفروقة).

يتم اصطناع الحموض الدسمة في معظم خلايا الجسم تقريباً ويعد الكبد المكان الرئيسي لاصطناعها، وهناك بعض الحموض الدسمة التي لايمكن اصطناعها في جسم الإنسان ويجب أن تتواجد في الحمية الغذائية وتدعى بالحموض الدسمة الأساسية كالأوميغا3 الذي يلعب دوراً مهماً في صحة الجهاز العصبي، كما يمكن استخدام الحموض الدسمة كمصدر للطاقة في بعض الحالات المعينة عن طريق سبيل الأكسدة بيتا β- oxidation.

تعد الهدرجة من العمليات الصناعية التي يتم فيها إشباع ذرات الكربون في الروابط المضاعفة بروابط مع ذرات الهيدروجين محولة الحموض الدسمة اللا مشبعة إلى حموض مشبعة فيتغير قوامها من الشكل السائل إلى شكل صلب، وإن لهذه الدسم المهدرجة تأثيرات ضارة للخلايا (وخاصة الحموض الدسمة المفروقة) لأن الأنزيمات الخلوية غير قادرة على التعرف عليها واستقلابها.

الشحوم الفوسفورية: وتتكون من ارتباط ثلاثة حموض دسمة بجزيئة غلسيرول، حيث يرتبط الحمض الدسم الثالث بشاردة فوسفات .

تدخل الشحوم الفوسفورية بتركيب الغشاء الخلوي وتترتب ضمنه بشكل صفين متقابلين، بحيث تلتقي الأقطاب النافرة من الماء مع بعضها البعض نحو الداخل، في حين تكون الأقطاب المحبة للماء متجهة للخارج وذلك النمط هو مايحدد شكل الغشاء الخلوي ووظيفته ونفوذيته، كما أن الفوسفوليبيدات تدخل في تركيب الجزء السطحي من البروتينات الشحمية.

الكوليسترول: هو مركب يتألف من 27 ذرة كربون، له بنية مميزة مكونة من ارتباط ذيل هيدروكربوني مع نواة أو حلقة ستيرولية مركزية بالإضافة إلى جذر هيدروكسيلي، هذه الحلقة الستيرولية هي التي تميز جميع المركبات التي تشتق من الكوليسترول (الستيروئيدات الكظرية والجنسية وفيتامين د).[13]

ليس للكوليسترول أي دور في توليد الطاقة، كما أنه لا يعد من العناصر الغذائية الأساسية وذلك لأن جميع خلايا الجسم قادرة على تركيبه ويحدث ذلك في الكبد بشكل رئيسي.

يتواجد الكوليسترول في الجسم إما بشكل حر (يشكل 25%) أو بشكل مؤستر(75%) حيث أن الكوليسترول المؤستر هو الشكل الذي يتم تخزينه في بعض الخلايا أو نقله عبر الدوران ضمن جزيئات البروتينات الشحمية.

الشحوم الثلاثية: تمثل الشكل الرئيسي للدسم المخزنة في النسيج الشحمي وتتكون من ارتباط ثلاثة حموض دسمة مع جزيئة غليسرول، تختلف خواص الشحوم الثلاثية بحسب محتواها من الحموض الدسمة (طول السلسلة) وبحسب درجة إشباعها.

تُعدّ الشحوم الثلاثية من المصادر المهمة للطاقة في الجسم، حيث أن عملية تحلل الشحوم تحدث عادة في حالات الصيام وذلك تحت تأثير الكاتيكولامينات والغلوكاغون، كما أنه يزداد حدوثها عند البدينين وتؤدي إلى تحرير الحموض الدسمة في الدوران، والتي قد يسبب ارتفاع تراكيزها اضطراباً في عمل خلايا بيتا البنكرياسية وفي عمل الخلايا الكبدية والعضلية الهيكلية.[12]

يعتبر الأنسولين أهم مثبط لعملية تحلل الشحوم الثلاثية من النسيج الشحمي.

البروتينات الشحمية Lipoproteins

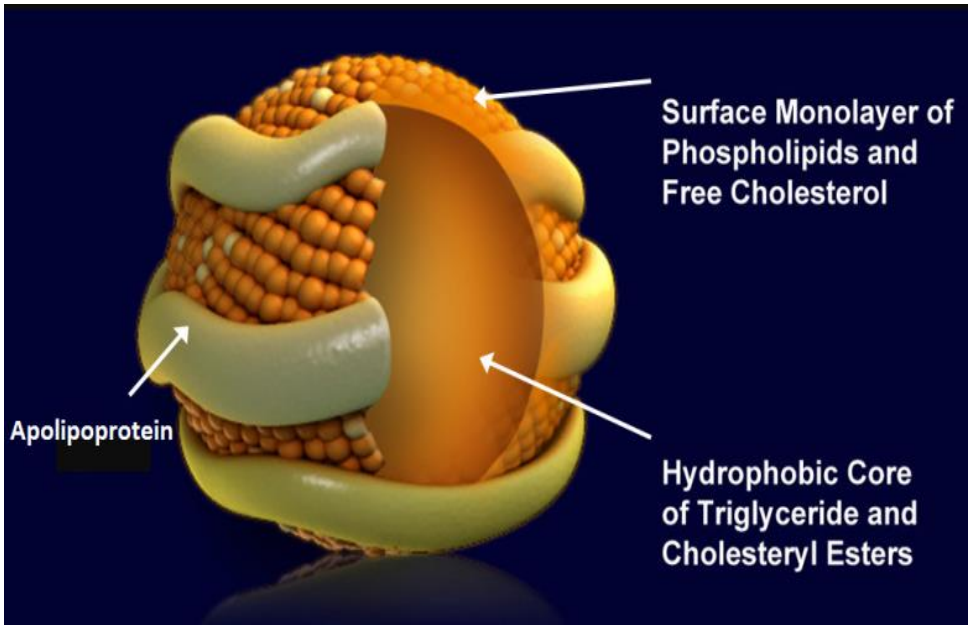
تتميز البروتينات الشحمية (أوالليبوبروتين) بشكلها الكروي الذي يتكون من سطح محب للماء ولب كاره للماء وإن الوظيفة الأساسية لهذه الجزيئات هو حمل ونقل أنواع الشحوم المختلفة ضمن الدوران لكونها غير منحلة بالماء.[14]

يتألف الجزء السطحي منها من الشحوم الفوسفورية والكوليسترول الحرغير المؤستر بالإضافة إلى جزيئات بروتينة تدعى (أبوليبوبروتين -apolipoprotein)، بينما يتألف الجزء المركزي من الشحوم الثلاثية والكوليسترول المؤستر. يوضح الشكل رقم (1) بنية الليبوبروتين.

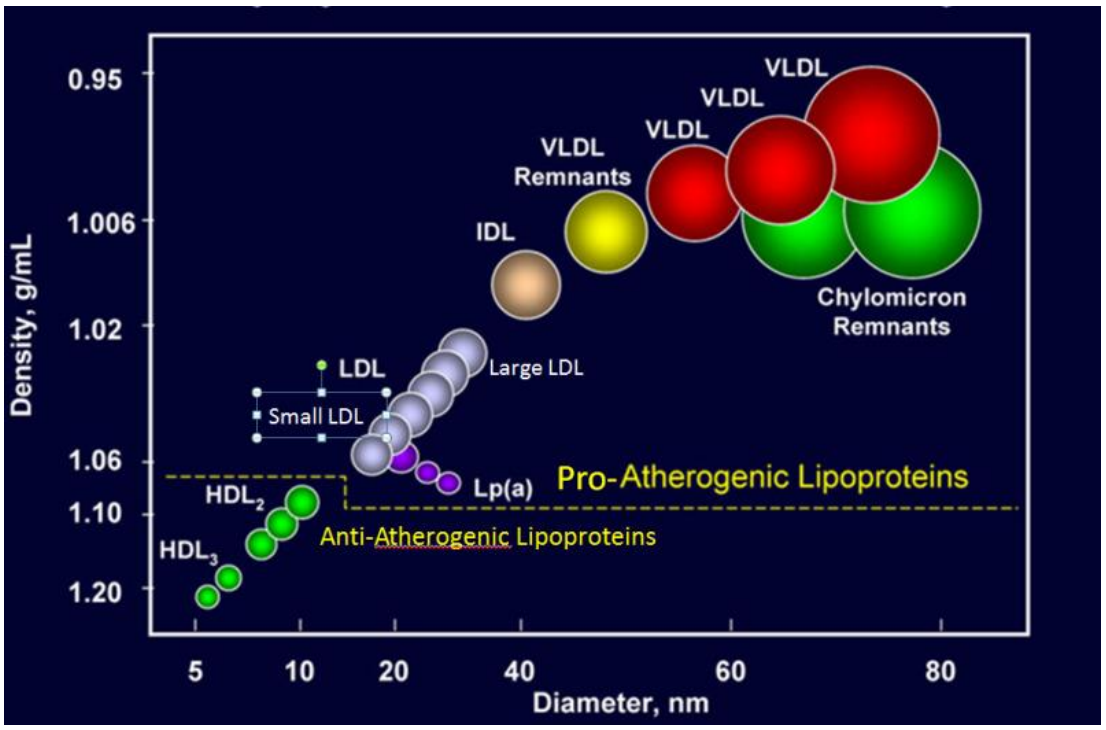
تصنف البروتينات الشحمية بحسب كثافتها إلى الأنواع الرئيسية التالية :

- الدقائق الكيلوسية Chylomicrons .
- بقايا الدقائق Chylomicrons Remnant .
- البروتين الشحمي منخفض الكثافة أومنخفض الوزن الجزيئي جداً Very Low Density Lipoprotein (VLDL).
- البروتين الشحمي متوسط الكثافة أو متوسط الوزن الجزيئي Intermediate Density Lipoprotein (IDL).
- البروتين الشحمي منخفض الكثافة أو منخفض الوزن الجزيئي Low Density Lipoprotein (LDL) .
- البروتين الشحمي مرتفع الكثافة أو مرتفع الوزن الجزيئي High Density Lipoprotein (HDL).
- البروتين الشحمي **a** Lipoprotein a (LPa) .

➢ تتميز هذه البروتينات الشحمية بأنه كلما زاد محتواها من الشحوم كلما كبر حجمها وقلت كثافتها (علاقة عكسية). الشكل (2)



الشكل (1): بنية البروتينات الشحمية.[14]



الشكل (2): حجم البروتينات الشحمية وكثافتها.[14]

تختلف البروتينات الشحمية فيما بينها بكمية محتوها من الكوليسترول والشحوم الثلاثية، حيث تتميز الدقائق الكيلوسية وبقايا الدقائق وVLDL بغناها بالشحوم الثلاثية، أما IDL وLDL وLP(a) فتتميز بغناها بالكوليسترول.

يتضمن كل صنف من أنواع البروتينات الشحمية عدة تحت أنماط تختلف فيما بينها بالحجم ومحتواها من الشحوم وأحياناً بما تحمله من الأبوبروتينات، فمثلاً البروتين الشحمي المنخفض الكثافة الصغير الحجم small -LDL يتميز بصغر حجمه وزيادة محتواه من الكوليسترول مقارنة بال LDL الرئيسي، وكذلك ال HDL له عدة تحت أنماط وهي HDL1 وHDL2 وHDL3.

تعتمد قدرة البروتينات الشحمية على إحداثها للتصلب العصيدي على كل من حجمها ومحتواها من الكوليسترول، حيث يتميز LDL و Lp(a) بأنهما الأصغر حجماً والأغنى بالكوليسترول، ولذلك لهما القدرة الكبرى على إحداث التصلب العصيدي.

➢ يوضح الجدول رقم (1) خصائص كل نوع من أنواع البروتينات الشحمية الأساسية.

النوع	المصدر	نسبة الشحوم الرئيسية	الأبوليبوبروتينات الرئيسية	الحجم (نانومتر)	الكثافة (غ/مل)
الدقائق الكيلوسية	الأمعاء	85% شحوم ثلاثية	B48, AI, AIV, E, CI,CII, CIII	100 -~ 500	0.95>
بقايا الدقائق	من الدقائق الكيلوسية	60 % شحوم ثلاثية 20 % كوليسترول	B48, E	80 - 125~	1.006>
VLDL	الكبد	55 % شحوم ثلاثية 20 % كوليسترول	B100, E, CI, CII, CIII	30 - 80	1.006>
IDL	من الVLDL	35 % كوليسترول 25 % شحوم ثلاثية	B100, E	25 - 35	1.006 - 1.019
LDL	من ال IDL	60 % كوليسترول 5 % شحوم ثلاثية	B100	18 - 25	1.019 - 1.063
HDL	الكبد والأمعاء والبلازما	25 % فوسفوليبيد 20 % كوليسترول 5 % شحوم ثلاثية	AI, AII, CI, CII, CIII, E	5 - 12	1.063 - 1.21
Lp(a)	الكبد	60 % كوليسترول 5 % شحوم ثلاثية	B100, apo(a)	30 ~	1.05 - 1.09

الجدول (1): خصائص الأنواع الرئيسية للبروتينات الشحمية.[12]

الأبوليبوبروتينات (صمائم البروتينات الشحمية) Apolipoproteins

هي جزيئات بروتينية تنتج في الكبد وتتوضع على سطح البروتينات الشحمية وإلى جانب دورها في التركيب البنيوي للبروتينات الشحمية فهي تقوم بتنسيق تفاعل البروتينات الشحمية مع العديد من الأنزيمات والمستقبلات الخلوية التي تنظم عملية استقلاب الشحوم، يتم تصنيفها حسب الأحرف الأبجدية من A وحتى E، بينما تستخدم الأرقام اللاتينية لتصنفها حسب هجرتها في الرحلان الكهربي.

الأبوبروتين (A): وله الأنماط التالية (AV -AIV -AII -AI).

الأبوبروتين Apo-AI: هو الأبوبروتين الأكثر تواجداً على سطح HDL، يتم تصنيعه في الكبد والأمعاء.

يقوم Apo-AI بتفعيل أنزيم الليسيتين Lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT) الذي يحول الكوليسترول الحر إلى مؤستر ليتم حمله داخل البروتين الشحمي، كما يساهم Apo-AI في عملية نقل الكولسترول من الأنسجة إلى الكبد (عملية النقل المعكوس).[15]

الأبوبروتين Apo-AII: يتواجد إلى جانب الأبوبروتين AI في بعض جزيئات HDL ويساهم في تفعيل أنزيم الليباز الكبدي Hepatic Lipase وفي تثبيط أنزيم الليسيتين LCAT، كما أنه يقوم بتثبيط أنزيم ليباز البروتينات الشحمية Lipoprotein Lipase – LPL.[16]

الأبوبروتين Apo-AIV: هو غليكوبروتين يتم تصنيعه في الأمعاء ويشارك في تركيب الدقائق الكيلوسية وقد يتواجد في جزيئات HDL.

يساهم في عملية امتصاص الشحوم في الأمعاء ويؤثر على استجابة الليبوبروتينات للنظام الغذائي كما أنه يقوم بتفعيل أنزيم الليسيتين LCAT.[16]

الأبوبروتين Apo-AV: يتم تصنيعه في الكبد ويجول في الدوران بتراكيز منخفضة مع جزيئات VLDL (وربما قد يساهم في تثبيط اصطناعها)، كما أنه يساهم أيضاً في عملية حلمهة الشحوم الثلاثية عن طريق تفعيله لأنزيم ليباز البروتينات الشحمية LPL.[12]

الأبوبروتين (B): وله نمطان (B48 - B100).

الأبوبروتين Apo-B100 : يتم تصنيعه في الخلايا الكبدية ويتواجد في VLDL وIDL وLDL وLP(a) ولذلك يعد واسماً لتراكيز الليبوبروتينات المحدثة للتصلب العصيدي.

يساهم ApoB100 في ربط البروتينات الشحمية بمستقبلات LDL.[12]

الأبوبروتين Apo-B48 : ينتج عن اقتطاع نسخ الأبوبروتين Apo B100، يتم تصنيعه في الخلايا المعوية ويفرز مع الدقائق الكيلوسية ويبقى موجوداً في بقايا الدقائق، لذلك يعد واسماً يعكس تراكيز الدقائق الكيلوسية وبقايا الدقائق في الدوران.[16]

الأبوبروتين (C): وله الأنماط التالية (CI - CII - CIII).

يتم تصنيع هذه الأنماط في الخلايا الكبدية والمعوية، وتتواجد في البروتينات الشحمية الغنية بالشحوم الثلاثية TG كالدقائق الكيلوسية و VLDL، كما أنها تتواجد أيضاً في جزيئات HDL.

الأبوبروتين Apo-CI والـ Apo-CIII: يثبطان أنزيم LPL الذي يحلمه الشحوم الثلاثية كما أنهما قد يعيقان قبط البروتينات الشحمية عن طريق تثبيط ارتباط ApoE بمستقبلاته.[16]

الأبوبروتين Apo-CII: يساهم في تفعيل أنزيم LPL (يعد كعامل مساعد له).[16]

الأبوبروتين Apo-E: يتم تصنيعه في الكبد والخلايا النجمية الدماغية والخلايا البالعة، ويجول في البلازما مع جميع البروتينات الشحمية (باستثناء LDL)، حيث يتواجد 60 % منه في جزيئات HDL التي تقوم بمنحها للبروتينات الشحمية الأخرى.[16,12]

يتميز Apo-E بقدرته على الارتباط بمستقبلات LDL و بالبروتين المرتبط بمستقبل LDL (والذي يدعى أيضاً مستقبل Apo-E)، حيث تقوم هذه المستقبلات بتصفية البروتينات الشحمية من البلازما، وبذلك يعد Apo-E المسؤول الرئيسي عن تصفية البروتينات الشحمية المشتقة من الأمعاء (الدقائق الكيلوسية وبقايا الدقائق) وعن تصفية جزيئات VLDL وIDL قبل أن يتحولا إلى LDL.[12]

يساهم Apo-E أيضاً في عملية النقل العكوس للكوليسترول بالتشارك مع Apo-AI.[16]

الأبوبروتين Apo-a: يتم تصنيعه في الكبد ويتواجد في بعض جزيئات LDL مرتبطاً مع Apo-B100، وبالتالي ينتج البروتين الشحمي Lp(a) الذي يتميز ببنيته التي تشابه البلازمينوجين (حال للفيبرين) فيقوم بمنافسته على عمله معارضاً تأثيراته، وبالتالي تؤهب تراكيزه المرتفعة لزيادة الخثار وزيادة الخطورة القلبية.[16]

المستقبلات الرئيسية التي تساهم في استقلاب الشحوم

مستقبل البروتين الشحمي منخفض الوزن الجزيئي LDL Receptor :

هو غليكوبروتين يتواجد على سطح معظم الخلايا، يتعرف على الأبوبروتين Apo-B100 بالإضافة إلى الأبوبروتين Apo-E وبالتالي يساهم في قبط جزيئات LDL و VLDL و IDL والدقائق الكيلوسية ومن ثم إدخالها إلى داخل الخلية ليتم تقويضها.[12]

ينقص عدد مستقبلات LDL الكبدية بوجود تراكيز مرتفعة من الكوليسترول في الكبد وبزيادة نسبة الشحوم المشبعة ضمن النظام الغذائي.[17]

البروتين 1 المرتبط بمستقبل LDL (LDL Receptor- Related protein 1):

يتواجد أيضاً على سطح معظم الخلايا ويدعى بمستقبل Apo-E أومستقبل بقايا الدقائق.

يتعرف ويرتبط ب Apo-E وليس Apo-B100، وبالتالي يتواسط استقلاب البروتينات الشحمية التي تحتوي على Apo-E (كالدقائق الكيلوسية وبقايا الدقائق و VLDL)، ولايتدخل باستقلاب LDL.[12]

مستقبلات الكانسات Scavenger Receptors:

هي مجموعة من المستقبلات التي تقوم بربط أشكال معدلة من جزيئات LDL (مؤكسدة، مؤستلة) وتتواجد في العديد من الخلايا مثل الخلايا البالعة والخلايا البطانية والخلايا الدبقية والخلايا الكبدية والكظرية، ويعتقد أن لبعض أنواع هذه المستقبلات دور في حدوث التصلب العصيدي وداء الزهايمر.[12]

الأنزيمات والبروتينات الناقلة التي تساهم في استقلاب الشحوم

أنزيم ليباز البروتينات الشحمية Lipoprotein Lipase (LPL):

يتم تصنيعه ضمن الخلايا الشحمية وخلايا العضلة القلبية والخلايا العضلية الهيكلية وبعدها يفرز إلى خارج هذه الخلايا ليتوضع على سطح الخلايا البطانية (ولايصنع ضمنها).[12]

يعتبر هذا الأنزيم المسؤول الأساسي عن تصفية وحلمهة الشحوم الثلاثية من الدوران ليسمح بوصول الحموض الدسمة لمختلف الأنسجة المحيطية والتي إما تستخدمها الخلايا بإنتاج الطاقة (سبيل الأكسدة بيتا) أو تعيد تخزينها بشكل شحوم ثلاثية، كما يعد أنزيم LPL ضرورياً لاصطناع جزيئات HDL.

يتم تنظيم تأثيرات هذا الأنزيم من قبل الأنسولين الذي يزيد من تركيزه في النسيج الشحمي كما أن فعالية ونشاط هذا الأنزيم تتطلب وجود العامل المساعد له وهو Apo-CII.[12]

أنزيم الليباز الكبدي Hepatic Lipase (HL):

يتم تصنيعه في الخلايا الكبدية ويتواجد ضمن مسافة ديس Disse (بين الخلية الكبدية والجيب الوريدي المجاور)، يعمل بشكل رئيسي على حلمهة الفوسفوليبيد وبشكل أقل حلمهة الشحوم الثلاثية، كما أنه يقوم بتحويل جزيئات IDL إلى LDL وجزيئات HDL2 إلى HDL3 وقد يساهم في استقلاب بقايا الدقائق.[12]

المستويات المرتفعة من هذا الأنزيم تنقص تراكيز جزيئات HDL بعكس أنزيم LPL.

أنزيم الليسيتين Lecithin Cholesterol Acyltransferase (LCAT):

يتم تصنيعه في الخلايا الكبدية بشكل رئيسي ويجول في البلازما مرافقاً لجزيئات HDL وبشكل أقل لجزيئات LDL، يتم تفعيل هذا الأنزيم من قبل العديد من الأبوبروتينات مثل (Apo-AI)، ويعمل على تحويل الكوليسترول الحر إلى كوليسترول مؤستر.[18,12]

البروتين الناقل للكوليسترول المؤستر Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP) :

يعمل على مبادلة الكوليسترول المؤستر مع الشحوم الثلاثية بين جزيئات البروتينات الشحمية، حيث ينتقل الكوليسترول المؤسترمن جزيئات HDL لبقايا الدقائق وجزيئات VLDL و IDL، في حين أن الشحوم الثلاثية تنتقل من هذه الجزيئات إلى HDL.[12]

البروتين الميكروسومي الناقل للشحوم الثلاثية Microsomal triglyceride transfer protein (MTP):

وهو بروتين يصنع في الكبد ويقوم بنقل الشحوم إلى Apo-B ويساهم في تركيب البروتينات الشحمية التي تحتوي على Apo-B ضمن الكبد.

الفيزيولوجيا الطبيعية لاستقلاب الشحوم

وتتضمن العديد من المراحل التي تبدأ بنقل الشحوم من البيئة الخارجية (امتصاص الشحوم) ومن ثم نقلها إل الكبد والنسج المحيطية وبعدها إعادتها من النسج المحيطية إلى الكبد، وفي النهاية طرحها للوسط الخارجي عن طريق الصفراء.[12] يوضح الشكل رقم (3) فيزيولوجيا استقلاب الشحوم.

نقل الشحوم خارجية المنشأ Exogenous Lipid Transport:

تشكل الشحوم الثلاثية أكثر من 95 % من الدسم في النظام الغذائي و5 % المتبقية هي عبارة عن كوليسترول وحموض دسمة وفوسفوليبدات، يتم امتصاص هذه الأنواع بمساعدة الليباز المعدي والليباز البنكرياسي والحموض الصفراوية في العفج والصائم.[17,12]

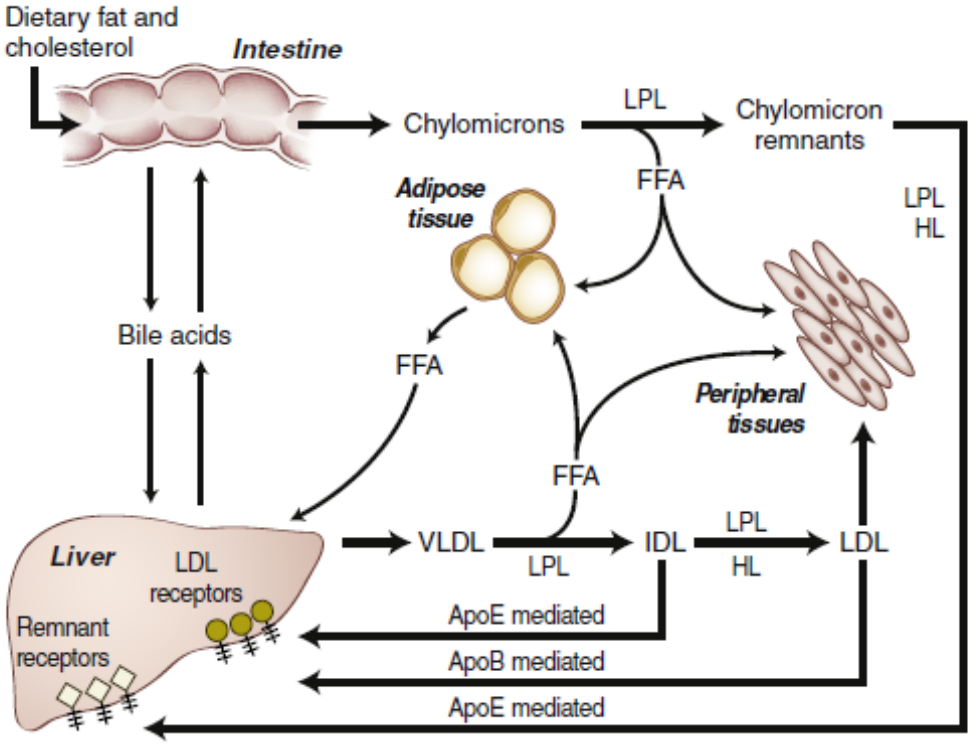
وبعد إدخالها إلى الخلايا المعوية يعاد تعبئتها وتتشكل الدقائق الكيلوسية التي يتم إفرازها ضمن الأوعية اللمفاوية لتصب في النهاية في البلازما عبر القناة الصدرية، وعندها تستقلب بسرعة بواسطة أنزيم LPL لتنتج بقايا الدقائق التي يتم قبطها بواسطة مستقبلات LDL ومستقبلات LRP1 في الكبد.[12]

نقل الشحوم داخلية المنشأ Endogenous Lipid Transport:

إن الشحوم الناتجة عن عملية حل الدسم في النسيج الشحمي والناتجة عن بقايا الدقائق يعاد تشكيلها في الكبد بشكل جزيئات VLDL وإفرازها إلى البلازما ليتم استقلابها بواسطة أنزيم LPL إلى IDL ومن ثم إلى LDL.

يتم قبط جزيئات IDL في الكبد من قبل مستقبلات Apo-E، في حين أن جزيئات LDL يتم قبطها بواسطة مستقبلات LDL.

يمكن لجزيئات VLDL الصغيرة وجزيئات IDL و LDL أن يتم قبطها في الأنسجة المحيطية لتزودها بالمغذيات والكوليسترول والفيتامينات المنحلة بالدسم ولكن زيادة تراكيز هذه البروتينات الشحمية يساهم في حدوث التصلب العصيدي.[12]



الشكل (3): فيزيولوجيا استقلاب الشحوم.

نقل الكوليسترول المعكوس Reverse Cholesterol Transport :

لايمكن استقلاب الكوليسترول في الأنسجة المحيطية ويجب أن يتم إعادته إلى الكبد ليتم إما إعادة توزيعه إلى أنسجة أخرى أو طرحه أخيراً ضمن الصفراء، تدعى عملية نقل الكوليسترول هذه من الأنسجة المحيطية إلى الكبد بعملية نقل الكوليسترول المعكوس وتعتمد بشكل رئيسي على جزيئات HDL وطلائعها (التي تملك Apo-AI الذي يساهم في هذه العملية).[19]

يقوم أنزيم الليسيتين LCAT بتحويل الكوليسترول الحر إلى مؤستر بهدف ضم المزيد من الكوليسترول ضمن جزيئات HDL وبالتالي يساعد على إنضاجها.

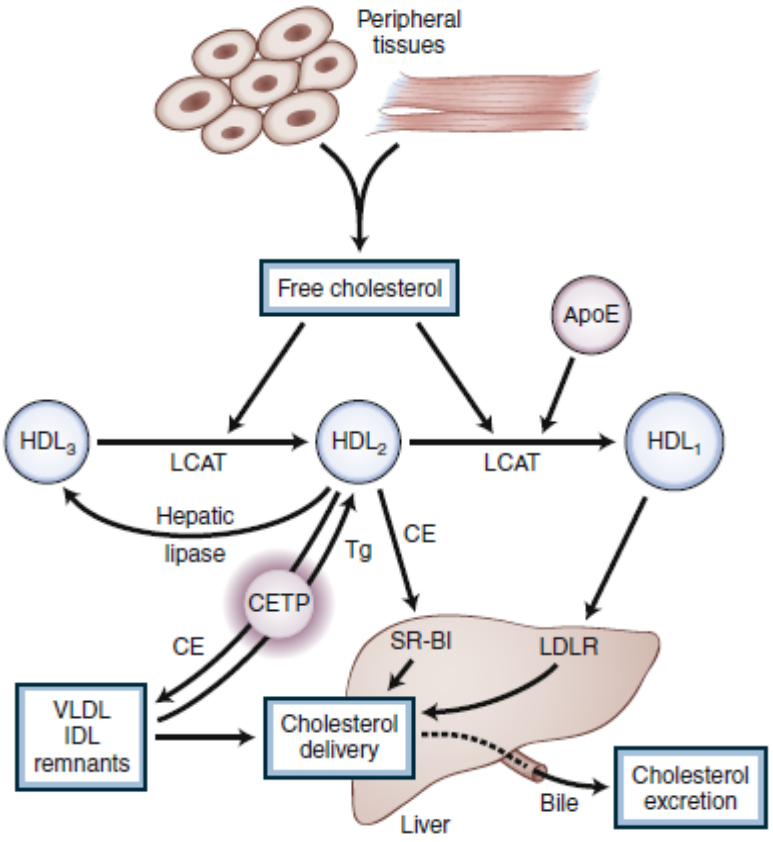
هناك طريقتان لإيصال الكوليسترول بواسطة HDL إلى الكبد، إما بطريقة مباشرة أوبطريقة غير مباشرة ، كما يلي :[19]

1) في الطريقة المباشرة يتم نقل الكوليسترول عن طريق ارتباط جزيئات HDL بمستقبلات الكانسات من النمط B1 الموجودة في الكبد.

2) في الطريقة غير المباشرة تقوم جزيئات HDL الناضجة بنقل محتواها من الكوليسترول إلى البروتينات الشحمية التي تملك Apo-B100 (وخاصة LDL) بالتبادل مع الشحوم الثلاثية، وبعدها ترتبط هذه البروتينات الشحمية بمستقبلاتها الكبدية ليتم إيصال الكوليسترول .

يعد أنزيم CETP (البروتين الناقل للكوليسترول المؤستر) المسؤول عن عملية التبادل بين الكوليسترول والشحوم الثلاثية كما ذُكر سابقاً.

يوضح الشكل رقم (4) عملية نقل الكوليسترول المعكوس.



الشكل (4): عملية نقل الكوليسترول المعكوس.[12]

الفصل الثاني: اضطراب شحوم الدم والأمراض القلبية

لا يزال مرض تصلب الشرايين القلبي الوعائي Atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) هو السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم على الرغم من تحسن تدبير عوامل الخطورة القلبية.[1]

عادة ما يكون داء تصلب الشرايين القلبي الوعائي ASCVD غير عرضي وقد يتظاهر بالاختلاطات التالية: داء الشرايين الأكليلية Coronary artery disease (CAD) والسكتات الدماغية Cerebrovascular accident(CVA) وداء الأوعية المحيطية peripheral artery disease (PAD).[20]

يُعدّ التصلب العصيدي مرضاً متعدد العوامل وتساهم في حدوثه العديد من عوامل الخطورة التي تقسم إلى عوامل خطورة أساسية وعوامل خطورة ثانوية أو إضافية، حيث تضم عوامل الخطورة الأساسية الكبرى كلاً من:

العمر المتقدم واضطراب شحوم الدم وارتفاع التوتر الشرياني و السكري والتدخين والقصور الكلوي (درجة ٣ و٤) والقصة العائلية الإيجابية.

يبين الجدول رقم (2) هذه العوامل الأساسية إلى جانب العوامل الأخرى الإضافية.

عوامل الخطورة للتصلب العصيدي القلبي الوعائي ASCVD		
عوامل الخطورة الكبرى	**عوامل خطورة إضافية**	**عوامل خطورة غير تقليدية**
-العمر المتقدم -ارتفاع الكوليسترول الكلي -ارتفاع Non-HDL -ارتفاع LDL -انخفاض HDL -الداء السكري -ارتفاع التوتر الشرياني -القصور الكلوي المزمن (مرحلة 3,4) -التدخين -قصة عائلية للتصلب العصيدي	-البدانة (وخاصة البدانة الحشوية) -قصة عائلية لارتفاع الشحوم -ارتفاع LDL الصغير الحجم -ارتفاع Apo-B -ارتفاع الشحوم الثلاثية (صيامي أوبعد الطعام) -المبيض عديد الكيسات -ثلاثي اضطراب الشحوم (ارتفاعTG+انخفاضHDL +ارتفاعLDL)	-ارتفاع Lp(a) -زيادة عوامل التخثر -ارتفاع المشعرات الالتهابية (مثل البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية hs-CRP) -ارتفاع الهوموسيستئين -ارتفاع Apo-E من النمط 4 -ارتفاع حمض البول -ارتفاع البقايا الغنية ب TG

الجدول (2): عوامل الخطورة للتصلب العصيدي.[2]

تبدأ معالجة التصلب العصيدي بضبط جميع عوامل الخطورة المتهمة بإحداثه (الجدول رقم 2) وذلك قبل أن تظهر اختلاطاته القلبية الوعائية وهذا ما تركز عليه غالبية الجمعيات والمؤسسات المعنية بالأمراض القلبية ولذلك يتم توجيه الاهتمام نحو عدة طرائق تساعد في التشخيص المبكر للتصلب العصيدي أو في الشك بخطورة الإصابة به، من هذه الطرائق:

- قياس سماكة بطانة الشريان السباتي عبر الإيكو.
- عيار البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (high-sensitivity C-reactive protein).[21]
- قياس الكالسيوم ضمن الشريان الاكليلي.[22]
- يُوصى باعتماد مشعرات خطورة حسابية تعطي قيمة تنبؤية لنسبة خطر الإصابة بداء قلبي وعائي خلال مدة عشر سنوات، تتميز هذه المشعرات بسهولة تطبيقها عملياً حيث تتضمن على معلومات سريرية وبعض القيم المخبرية التي يتم إدخالها ضمن معادلات مخصصة، وأهم هذه المشعرات:

مشعر فرامنغهام Framingham Risk Score.[8, 23]

مشعر جمعية القلب الأمريكية American Heart Association-(AHA) Score.[24]

اضطراب شحوم الدم Dyslipidemia

يُعرّف بشكل أساسي على أنه ارتفاع مستويات كوليسترول البروتينات الشحمية، ويشمل ارتفاع LDL وnon-HDL، إضافة إلى ارتفاع الشحوم الثلاثية TG.[25]

يختلف معدل انتشار اضطراب شحوم الدم باختلاف الفئة المدروسة، حيث يكون معدل الانتشار هو الأعلى عند من لديهم داء قلبي اكليلي باكر premature coronary heart disease والذي يحدث بأعمار أقل من 55 عند الرجال وأقل من 65 عند النساء، حيث يصل معدل انتشار اضطراب الشحوم في هذه الفئة إلى 75-85 % مقارنة بحوالي 40 إلى 48 % في نفس الفئة العمرية بدون إصابة اكليلية.[26]

إن وجود اضطراب في استقلاب البروتينات الشحمية عادة مايكون بتوزع عائلي وعند معظم هؤلاء المرضى فإن وراثة هذا الاضطراب تكون متعددة الجينات ويتأثر بقوة بعوامل معينة لكي يحدث اضطراب في شحوم الدم، وأهم هذه العوامل هي البدانة وخاصة البدانة الحشوية ومحتوى النظام الغذائي من الدهون المشبعة والكوليسترول.[27]

ومن الجدير بالذكر أيضاً وجود مجموعة من الأمراض العائلية في استقلاب الشحوم التي تتميز باضطراب وحيد الجينة monogenic والتي تتطلب القليل أو حتى لاتتطلب أي عوامل مساعدة

ليتظاهر اضطراب الشحوم عند المصابين بها، وعلى الرغم من كونها قليلة الشيوع نسبياً إلا أنه من المهم تشخيصها لما تسببه من خطورة قلبية بأعمار باكرة.[27]

ونظراً لدور اضطراب الشحوم الرئيسي في حدوث ASCVD وأهمية اكتشافه باكراً ما أمكن أوصت الرابطة الأمريكية لأطباء الغدد الصم والجمعية الأمريكية لأمراض الغدد الصم بإجراء فحوصات مسحية لاضطراب شحوم الدم بالمعدل التالي:[2]

1) عند صغار البالغين (الذكور 20-45 سنة /الإناث 20-55 سنة) بمعدل مسح كل خمس سنوات.

2) عند البالغين متوسطي العمر (الذكور 45-65 سنة/الإناث 55-65 سنة) بمعدل مسح مرة كل سنة أو كل سنتين، وأكثر تواتراً في حال وجود عوامل خطورة قلبية أخرى.

3) عند كبار السن (الذكور والإناث بأعمار أكبر من 65 سنة) بمعدل مسح مرة سنوياً.

4) عند البالغين المصابين بالسكري بمعدل مسح مرة سنوياً.

5) أما عند الأطفال واليافعين:

▪ ففي حال وجود ما يوجه لفرط كوليسترول عائلي(Familial Hypercholesterolemia (FH (مثل وجود مرض قلبي وعائي باكر عند أقارب الدرجة الأولى)، يوصى بإجراء مسح لأول مرة بعمر ثلاث سنوات وثانية بعمر بين 9 -11 سنة ومرة ثالثة بعمر 18 سنة.

▪ أما اليافعين بأعمار أكبر من 16 سنة وفي حال وجود بدانة أو زيادة وزن أو علامات مقاومة للأنسولين فيوصى بإجراء مسح كل خمس سنوات.

<u>الاختبارات المصلية الموصى بمعايرتها للكشف عن اضطراب الشحوم:</u> [2]

- الكوليسترول الكلي Total Cholesterol.
- كوليسترول البروتين الشحمي المنخفض الكثافة LDL-Cholesterol.
- الشحوم الثلاثية TG.
- كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة HDL-Cholesterol.

- يجب إجراء هذه المعايرات في حالة الصيام لضمان الدقة القصوى في تقييم مستويات بعض البروتينات الشحمية.

- يتم عادة تقييم مستويات كوليسترول LDL وفقاً لمعادلة Friedewald كالتالي:[28]

$$LDL\text{-}C = (Total\ cholesterol - HDL\text{-}C) - TG/5$$

- تفقد هذه المعادلة دقتها وموثوقيتها في حال كانت مستويات TG أكثر من 250 ملغ/دل.

- يجب حساب non-HDL-cholesterol للمساعدة في تقييم درجة الخطورة القلبية والاستجابة العلاجية خاصة في حال وجود ارتفاع في مستويات الشحوم الثلاثية TG وعند مرضى السكري والمرضى المصابين بداء قلبي اكليلي وعائي مثبت.

- يُوصى بضبط non-HDL لقيمة لا تتجاوز 25 -30 ملغ/دل فوق قيمة LDL الموصى بها.[2]

الجدولان رقم (3) ورقم (4) يوضحان تصنيف درجات ارتفاع تراكيزLDL-C والشحوم الثلاثية TG على التتالي.

التصنيف	تراكيز LDL-C (ملغ/دل)
مقبول	100>
حدي	129 - 100
مرتفع	130 ≤

الجدول (3): تصنيف درجات ارتفاع تراكيز LDL-C.[2]

التصنيف	تراكيز الشحوم الثلاثية (ملغ/دل)
طبيعي	150 >
ارتفاع حدي	199 - 150
مرتفع	499 – 200
مرتفع جداً	500 ≤

الجدول (4): تصنيف درجات ارتفاع الشحوم الثلاثية TG.[2]

- تُعدّ مستويات HDL-C منخفضة في حال كانت أقل من 40 ملغ/دل عند الرجال وأقل من 50 ملغ /دل عند النساء.[25]

- يجب الأخذ بعين الاعتبار وجود أسباب ثانوية لاضطراب الشحوم عند مقاربة أي مريض لديه ارتفاع في مستويات TG أوLDL أو كليهما. الجدول (5) يبين الأسباب الثانوية لاضطراب شحوم الدم.

الأسباب الثانوية لاضطراب شحوم الدم			
ارتفاع TG	ارتفاع CHOL	ارتفاع TG وCHOL	انخفاض HDL
• قصور الدرق • السكري/ البدانة • المقاومة للأنسولين • القصور الكلوي • حمية عالية الكاربوهيدرات • الاستروجينات • الستيروئيدات • مثبطات البروتياز • الريتينوئيدات • حاصرات بيتا • المدرات التيازيدية • خالبات الصفراء • الإيثانول • مضادات الذهان	• قصور الدرق • النفروز • أمراض الكبد الانسدادية • المدرات التيازيدية	• قصور الدرق • السكري • الستيروئيدات • النفروز • مثبطات المناعة • مثبطات البروتياز • أمراض الحثل الشحمي	• الستيروئيدات البانية • الريتينوئيدات • فيروس الإيدز • فيروس التهاب الكبد C

الجدول (5): الأسباب الثانوية لاضطراب الشحوم.[12]

دور البروتينات الشحمية في حدوث التصلب العصيدي

يدخل الكوليسترول في تشكيل الجزء المركزي من اللويحة العصيدية ولذلك تعد البروتينات الشحمية التي تحمله المتهم الأساسي بإحداث التصلب العصيدي وخاصة LDL.

دور LDL في التصلب العصيدي

يتميز هذا البروتين الشحمي بصغر حجمه ومحتواه الغني بالكوليسترول ويندرج تحته العديد من الأنماط الفرعية الأصغر حجماً، حيث أن جميع هذه الأنماط تزيد من خطورة تشكل التصلب العصيدي والحوادث القلبية الوعائية وخاصة الجزيئات الأصغر حجماً التي لها قدرة على اختراق البطانة الوعائية تفوق قدرة الجزيئات الأكبر حجماً ب1.7 مرة.[29]

نظراً لأهمية هذا البروتين الشحمي في إحداث التصلب العصيدي عادة مايكون التوجه بالعلاج نحو تخفيض تراكيزه لمستويات هدفية تختلف بحسب درجة الخطورة القلبية عند كل مريض، حيث أثبتت العديد من الدراسات فائدة تخفيضه في إنقاص معدل الحوادث القلبية الوعائية سواء في الوقاية الأولية (قبل حدوث اختلاطات التصلب العصيدي) أو في الوقاية الثانوية.[31,30]

على الرغم من فائدة معايرة LDL-Cholesterol في التنبؤ بالخطورة القلبية الوعائية، توجد عدة عوامل قد تؤثر في قدرته التنبؤية ومنها:

- يتم حساب أو تقدير قيمة LDL-Cholesterol باستخدام معادلة Friedewald، والتي تقل مصداقيتها في حال وجود ارتفاع في تراكيز الشحوم الثلاثية TG.
- تتم معايرة الكوليسترول ضمن جزيئات LDL عادة وليس معايرة عدد الجزيئات بحد ذاتها، وقد لايعطي ذلك انعكاساً دقيقاً لخطورة التصلب العصيدي في حال وجود تراكيز مرتفعة من جزيئات LDL الصغيرة الحجم (كما في حالات المقاومة للأنسولين والسكري) التي لاتقاس عادة بالطريقة السابقة.[32]

نظراً للأسباب السابقة أظهرت عدة دراسات أن قياس عدد جزيئات LDL يعد مشعراً أفضل لتقدير درجة الخطورة القلبية مقارنة بقياس مستويات كوليسترول LDL.[33]

دور Apo-B في التصلب العصيدي

تشمل معايرة Apo-B كلاً من Apo-B48 الموجود في الدقائق الكيلوسية وApo-B100 الذي يتواجد في البروتينات الشحمية التالية (VLDL- IDL- LDL- Lp(a)) والتي تتميز بقدرتها على إحداث التصلب العصيدي، حيث يمكن لتراكيزها المرتفعة بالبلازما أن تحرض حدوث التصلب العصيدي حتى بغياب عوامل الخطورة القلبية الأخرى.[34]

تحتوي كل جزيئة من البروتينات الشحمية السابقة الذكر على جزيئة واحدة من Apo-B، ولذلك فإن معايرة مستوياته في البلازما يعكس تراكيزمعظم البروتينات الشحمية المسببة للتصلب العصيدي، حيث وجدت العديد من الدراسات قدرة مستويات Apo-B على التنبؤ بالخطورة القلبية الوعائية بشكل أفضل مقارنة ب LDL.[35]

من المفيد أن تتم معايرة Apo-B في تقييم نجاح المعالجة الدوائية بالستاتين وخاصة في الحالات ذات الخطورة القلبية المرتفعة، لأنه يمكن لمستويات Apo-B أن تبقى مرتفعة رغم وصول قيمة LDL لمستويات مثالية.[25]

دور Lipoprotein(a) في التصلب العصيدي

يُعدّ هذا البروتين الشحمي شكلاً خاصاً من جزيئة LDL و يتميز باحتوائه على Apo-a مرتبطاً مع Apo-B100، يمتلك هذا البروتين الشحمي خصائص تزيد الأهبة للخثار فضلاً عن قدرته على إحداث التصلب العصيدي، لذلك فإن ارتفاع تراكيز هذا البروتين الشحمي بالبلازما (> 50 ملغ/دل) يعد كعامل خطر مستقل للأمراض القلبية الوعائية.[36,25]

يُوصى بإجراء معايرة لمستويات Lp(a) في العديد من الحالات أهمها: [25]

- عند جميع المرضى الذين لديهم داء قلبي وعائي اكليلي سريري وخاصة الداء القلبي الوعائي الاكليلي الباكر أو الناكس على الرغم من التخفيض المناسب لقيم LDL.
- عند المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء قلبي وعائي اكليلي باكر أو قصة عائلية لارتفاع مستويات Lp(a).
- عند المرضى الذين لديهم ارتفاع مستويات LDL معند على المعالجة بالستاتينات.

دور Non-HDL cholesterol في التصلب العصيدي

- يُحسب بطرح HDL-cholesterol من الكوليسترول الكلي ويعكس تركيز الكوليسترول ضمن البروتينات الشحمية الأخرى غيرHDL والمتهمة بإحداث التصلب العصيدي.

- أظهرت عدة دراسات تفوق عيار non-HDL cholesterol في قدرته على التنبؤ بالخطورة القلبية الوعائية مقارنة ب LDL وخاصة عند المرضى المعالجين بالستاتينات.[37]

- في بعض الحالات قد تكون هناك نسبة خطورة قلبية متبقية حتى بعد الوصول لمستويات LDL تماثل الرقم الهدف وذلك في حال كان مستوى الكولسيترول الكلي لايزال مرتفعاً (يعكس ذلك مستوياته ضمن البروتينات الشحمية الأخرى غيرLDL) وهنا تأتي أهمية حساب non-HDL cholesterol الذي يضم مستويات كوليسترول جميع البروتينات الشحمية المتهمة بإحداث التصلب العصيدي، ولذلك يعد ضبط مستوياته هدفاً ثانوياً للعلاج بعد ضبط LDL.

دور VLDL في التصلب العصيدي

هو بروتين شحمي يتم تصنيعه في الكبد ويحمل بشكل أساسي معظم الشحوم الثلاثية الجائلة في الدوران في حالة الصيام، حيث يحمل في مركزه الشحوم الثلاثية TG بنسبة 55 -60 % بالإضافة إلى الكوليسترول بنسبة 20 %.

يترافق ارتفاع تراكيز VLDL بزيادة نسبة خطورة حدوث الداء العصيدي القلبي الوعائي، ويساهم بذلك عن طريق الآليات التالية: [27]

- يمنع وجود Apo-CIII في جزيئات VLDL من قبطها من قبل المستقبلات، كما أنه ينقص فعالية أنزيم LPL فيساهم ذلك في زيادة تراكيز VLDL بالدوران ومن ثم يمكن لبقايا VLDL أن تدخل الجدار الوعائي أو أن يتم تحويلها لجزيئات LDL أصغر حجماً.
- يسهل وجود Apo-E في جزيئات VLDL (وبقايا VLDL وIDL) قبط الكوليسترول من قبل الخلايا البالعة في البطانة الوعائية عن طريق مستقبلات الكانسات الموجودة على سطحها.
- يؤدي ارتفاع تراكيز بقايا الدقائق الكيلوسية وتراكيز VLDL إلى انخفاض تركيز جزيئات HDL عن طريق فعالية أنزيم CETP الذي يعمل على مبادلة الكوليسترول المؤستر مع الشحوم الثلاثية بين هذه الجزيئات.

دور TG في التصلب العصيدي

على الرغم من أن الشحوم الثلاثية يتم استقلابها وحلمهتها في العديد من الخلايا ضمن الجسم (بعكس الكوليسترول الذي لايقوض) إلا أنها قد تسهم في حدوث التصلب العصيدي عن طريق العديد من الآليات المقترحة ولكن إلى الآن لم يتم إثبات العلاقة السببية بينهما، حيث أن ارتفاع الشحوم الثلاثية يترافق عادة مع اضطراب في مستويات البروتينات الشحمية الأخرى المسببة للتصلب العصيدي أو مع حالات مرضية تزيد أهبة حدوث التصلب العصيدي كالمتلازمة الاستقلابية والمقاومة للأنسولين مما يجعل من الصعب إثباته كعامل خطر مستقل للأمراض القلبية الوعائية.[38,27]

يُعتقد أن الشحوم الثلاثية تساهم في حدوث التصلب العصيدي عن طريق الآليات التالية:

- قد يؤدي استقلاب الشحوم الثلاثية إلى إطلاق حموض دسمة سامة للخلايا تقوم بتحريض آليات التهابية ضمن البطانة الوعائية.[39]
- في حالات المتلازمة الاستقلابية والمقاومة للأنسولين يترافق عادة فرط الشحوم الثلاثية مع ارتفاع مستويات جزيئاتLDL الصغيرة الحجم القادرة على إحداث التصلب العصيدي.[40]
- يترافق ارتفاع الشحوم الثلاثية مع انخفاض بمستويات HDL.
- يميل المرضى الذين لديهم ارتفاع في تراكيز الشحوم الثلاثية لوجود مستويات مصلية مرتفعة من عوامل التخثر كالفيبرينوجين و مثبط مفعل البلازمينوجين.[41]

دور HDL في التصلب العصيدي

تظهر العديد من الدراسات الوبائية وجود علاقة عكسية بين مستويات HDL-C والخطورة القلبية الوعائية، كما أظهرت بعض هذه الدراسات أن انخفاض مستويات HDL يترافق مع زيادة الخطورة القلبية الوعائية بشكل مستقل عن بقية عوامل الخطورة حتى في حال كانت مستويات الكوليسترول الكلي ضمن الطبيعي.[43,42]

لل HDL العديد من الخصائص المعاكسة للتصلب العصيدي، منها:

- عملية نقل الكوليسترول المعكوس من الأنسجة المحيطية ومن البالعات ضمن اللويحة العصيدية إلى الكبد ويلعب Apo-AI دوراً مهماً في هذه الآلية.[44]
- فعالية مضادة لأكسدة LDL ويمنع من تكدسه في جدر الأوعية.[45]
- يحسن من وظيفة البطانة الوعائية عن طريق زيادة إنتاج أوكسيد النترات Nitric Oxide (NO).[46]
- يعاكس الحدثية الالتهابية ويحمي البطانة الوعائية.
- تأثير مضاد للتخثر ويقلل من لزوجة الدم عن طريق تأثيره على غشاء الكريات الحمراء.[47]

توجد عدة دراسات تدعم نظرية وجود جزيئات HDL مضطربة الوظيفية (dysfunctional HDL) تفقد خصائصها المعاكسة للتصلب العصيدي، وينتج ذلك عن حدوث تغيرات بنيوية ووظيفية في جزيئات HDL تحت تأثير الشدة التأكسدية والوسط الالتهابي ،[48] ولوحظ ذلك في العديد من الحالات المرضية المزمنة (كالسكري والقصور الكلوي والداء الرثياني والذئبة الحمامية) وحتى عند مرضى الداء القلبي الوعائي.[38]

تدل النظرية السابقة على أن مستويات HDL-C المرتفعة ليست بالضرورة أن تترافق مع انخفاض في الخطورة القلبية وخاصة في الحالات المرضية السابقة الذكر، ولذلك أشارت عدة دراسات لاعتبار قياس مقدار تدفق الكوليسترول من البالعات المشعر الأفضل لتقييم وظيفة جزيئاتHDL، حيث أنه يرتبط عكسياً مع الخطورة القلبية الوعائية بغض النظر عن مستويات ال HDL-C.[49]

الفصل الثالث: نسبة TG/HDL وعلاقتها بالخطورة القلبية الوعائية

يحظى داء تصلب الشرايين العصيدي ومايسببه من أمراض قلبية ووعائية باهتمام واسع في مجال دراسة آلياته الإمراضية المعقدة وطرائق تشخيصه وعلاجه باكراً ما أمكن قبل أن يتظاهر سريرياً، وذلك بهدف تقليل وفيات ومراضة وتكاليف علاج اختلاطات هذا الداء العالمي.

يتزايد الحديث والاهتمام مؤخراً بمفهوم المقاومة للأنسولين التي تعد الآلية الأساسية في المتلازمة الاستقلابية (الجدول رقم 6) وذلك لترافقها مع زيادة الخطورة القلبية الوعائية، حيث أن فرط الأنسولين والسكر في الدم وزيادة تحرر السيتوكينات من الخلايا الشحمية يمكن أن يؤدي إلى أذية البطانة الوعائية وإلى اضطراب في شحوم الدم يسهمان في إحداث التصلب العصيدي.[50]

يعتبر ارتفاع TG وانخفاضHDL من الاضطرابات الاستقلابية المميزة للمقاومة للأنسولين والمتلازمة الاستقلابية، حيث أن انخفاض فعالية أنزيم LPL الذي يساهم عادة في حلمهة TG واصطناع جزيئات HDL ينتج عنه هذه العلاقة العكسية بين TG و HDL، بالإضافة إلى تأثير أنزيم CETP الذي يعمل على مبادلة الكوليسترول المؤستر مع الشحوم الثلاثية بين جزيئة HDL وبقية البروتينات الشحمية وقد يؤدي إلى تخرب جزيئة HDL.[12]

على الرغم من التداخل بين مفهوم المقاومة للأنسولين والمتلازمة الاستقلابية، يوجد العديد من الأشخاص ممن لديهم مقاومة للأنسولين ولكن لايحققون معايير المتلازمة الاستقلابية وبالتالي هم معرضون لخطورة حدوث أمراض قلبية وعائية عصيدية ومن هنا برزت أهمية هذا المفهوم وأهمية تشخيصه والكشف عنه باكراً ما أمكن.

معايير المتلازمة الاستقلابية : تتطلب تحقيق ثلاثة أو أكثر من المعايير التالية: [51]	
1	سكر دم صيامي ≥ 100 ملغ/دل أو تناول علاج خافض لسكر الدم.
2	انخفاض HDL < 40 ملغ/دل عند الرجال و < 50 ملغ/دل عند النساء أو تناول علاج له.
3	ارتفاع TG ≥ 150 ملغ/دل أو تناول علاج له.
4	زيادة محيط الخصر ≥ 102 سم عند الرجال أو ≥ 88 سم عند النساء.(في أمريكا الشمالية) و ≥ 94 سم عند الرجال أو ≥ 80 سم عند الإناث. (عند الأوروبيين وسكان الشرق الأوسط)
5	ارتفاع الضغط الشرياني ≥ 85/130 ملم.ز أو تناول علاج له.

الجدول (6): معايير المتلازمة الاستقلابية.[51]

تُعدّ الاختبارات التي تقيس الحساسية للأنسولين معقدة وغير متاحة بشكل روتيني ناهيك عن تكلفتها المرتفعة، كما أنه لاتوجد طريقة موحدة ومعتمدة لعيار مستويات الأنسولين، ولذلك تسعى العديد من الأبحاث والدراسات لإيجاد طرائق بديلة متوفرة وقليلة التكلفة قد توجه لوجود مقاومة للأنسولين لعلّ أبرزها نسبة TG /HDL التي لوحظ قدرتها على تحديد من لديهم مقاومة للأنسولين حتى بغياب أي عامل خطر قلبي وعائي تقليدي وبحساسية تجاوزت قدرة معايير المتلازمة الاستقلابية على تعريف من لديهم مقاومة للأنسولين في بعض الدراسات.[3]

كذلك تبين ترافق ارتفاع نسبة TG/HDL مع ارتفاع تراكيز جزيئات LDL الصغيرة الحجم المحدثة للتصلب العصيدي[4]، كما ثبت ارتباط ارتفاع هذه النسبة بوجود داء عصيدي إكليلي مثبت بالتصوير الوعائي وحتى مع درجة امتداد الداء العصيدي.[52,5]

لم يتم الإجماع إلى الآن على قيمة معينة لنسبة TG/HDL المرتفعة فهناك تباين بتحديد هذه القيمة بين الدراسات، فالبعض يعتبرها مرتفعة فوق 2.5 عند النساء وفوق 3.5 عند الرجال [7,6] والبعض الآخر أظهر اختلاف قيمتها بين عرق وآخر.[53]

استُخدمت عدة طرق لاستنتاج القيمة التي تكون عندها نسبة TG/HDL مرتفعة، ففي دراسة Salazar وMurguía [7,6] تم اعتماد القيم التي تتوافق مع وجود المقاومة للأنسولين بحسب مشعر HOMA-IR، بينما دراسة Gharipour [9] وغيرها من الدراسات الراجعة أو المستقبلية التي درست العوامل المؤهبة للحوادث القلبية، قامت باستنتاج قيمة TG/HDL التي تتوافق مع زيادة الخطورة القلبية باستخدام طريقة Receiver Operating characteristic Curve (ROC curve)، كما أن دراسات أخرى اعتمدت قيمة النسبة المرتفعة بالرجوع إلى دراسات أخرى ذات جمهرة أكبر استخدمت هذه القيمة.

الباب الثالث: القسم العملي

يتألف الباب الثالث من أربعة فصول:

- **الفصل الأول:** منهج البحث وأدواته.
- **الفصل الثاني:** نتائج البحث.
- **الفصل الثالث:** المناقشة والمقارنة مع الدراسات المرجعيَة.
- **الفصل الرابع:** الخلاصة والمحددات والتوصيات.

الفصل الأول: منهج البحث وأدواته

هدف الدراسة

الهدف الرئيسي:

دراسة العلاقة بين نسبة TG/HDL وعوامل الخطورة القلبية التقليدية التالية:
العمر والتدخين وارتفاع التوتر الشرياني و الداء السكري وارتفاع مشعر كتلة الجسم BMI وارتفاع Chol و LDL وNon HDL.

الهدف الثانوي:

دراسة العلاقة بين نسبة TG/HDL ورقم السكر الصيامي وقيم الخضاب الغلوكوزي وقيم مشعر فرامنغهام.

تصميم الدراسة

نمط الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross sectional study .

مكان الدراسة: مشفى الأسد الجامعي في دمشق.

زمن الدراسة: من الشهر 2016/1 وحتى شهر 2022/12.

عينة الدراسة: المراجعون لعيادة الغدد في مشفى الأسد الجامعي ممن حققوا معايير الاشتمال.

حجم العينة: 173 فرداً.

معايير الاشتمال:

- العمر فوق 18 ودون 70 سنة.
- BMI أكثر من 18.5 كغ/م².

معايير الاستبعاد:

- العمر أقل من 18 سنة وأكثر من 70 سنة.
- BMI أقل من 18.5 كغ/م².
- قصور الدرق.
- علاج بالأدوية الخافضة للشحوم خلال فترة الستة أشهر السابقة للمراجعة (بما في ذلك بعض المستحضرات العشبية التي تستخدم في الطب البديل).

- قصور كلوي أو كبدي.
- وجود مرض قلبي وعائي مثبت (نقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو سكتة دماغية أو عرج وعائي).

مراحل العمل :

➢ جُمعت المعلومات التالية عن الأفراد الذين تنطبق عليهم معايير الاشتمال:

- الهوية الشخصية والعادات (العمروالجنس والحالة الاجتماعية وحالة التدخين).
- السوابق المرضية (ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري).

- يُعدّ المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال ذكر ذلك في سوابقه المرضية من خلال الاستجواب أو في حال وجود أي دواء خافض للضغط الشرياني ضمن أدويته.
- يُعدّ المريض مصاباً بالداء السكري في حال تسجيل رقم سكر صيامي ≤ 126 ملغ/دل أو خضاب غلوكوزي ≤ 6.5 % أو تناول علاج له.

➢ سُجلت القياسات التالية:

1) قيمة الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي، حيث قِيس بوضعية الجلوس وبواسطة جهاز ضغط هوائي (نوع ALPK2-Japan).

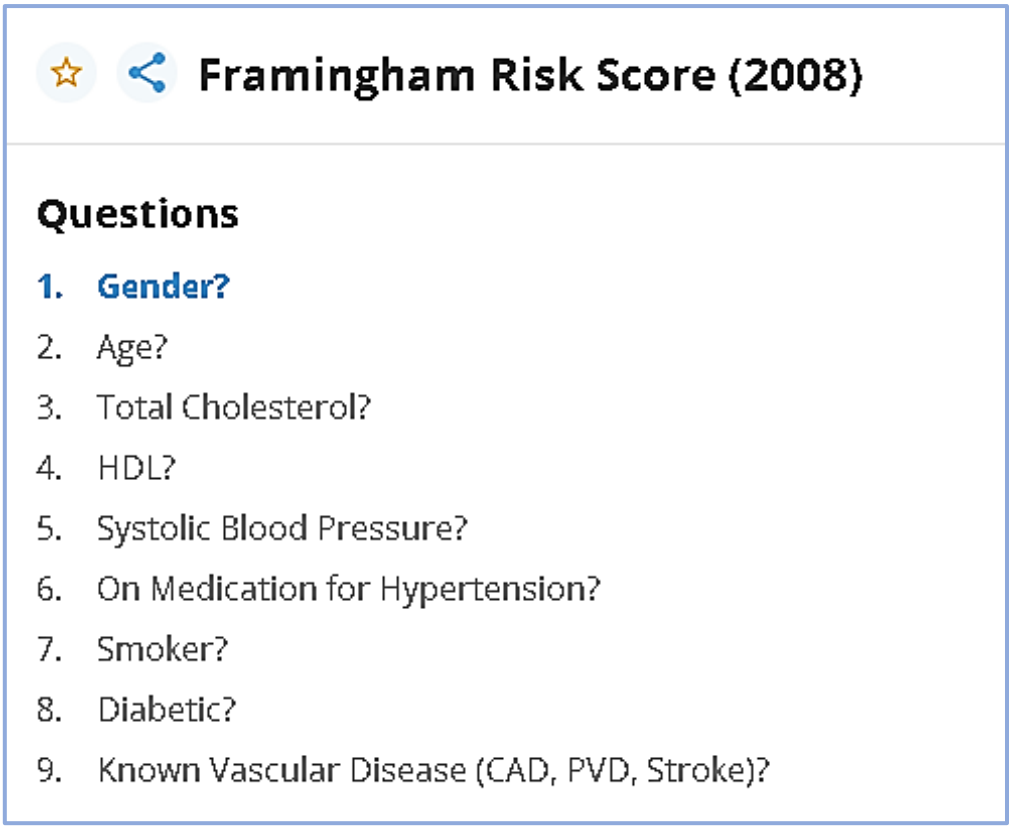
2) حُسب مشعر كتلة الجسم BMI، بتقسيم وزن المريض مقدراً بالكيلوغرام على مربع الطول مقدراً بالمتر، حيث قِيس الوزن بملابس خفيفة وبدون حذاء وقِيس الطول بوقوف المريض بدون حذاء أيضاً على جهاز له مسطرة أفقية معدنية تم تثبيتها على قمة الرأس(جهاز seca-Germany).

3) أُجريت المعايرات التالية على البلازما بعد صيام المريض لمدة 10- 12 ساعة:

سكر صيامي Fasting Blood Glucose وخضاب غلوكوزي (عند جزء من العينة) وكل من Total CholesterolوHDL وTGوLDL .

4) حُسبت نسبة TG/HDL وعُدّت مرتفعة فوق 2.5 عند الإناث، وفوق 3.5 عند الذكور، وهذه القيم أخذت من عدة دراسات سابقة شملت أعداد كبيرة من الأفراد من ذوي العرق القوقازي.[7,6]

5) حُسب مشعر فرامنغهام Framingham Risk Score، حيث تم إدخال بيانات سريرية ومخبرية لكل مريض على حدة وتسجيل القيمة الحسابية للمشعر كنسبة مئوية تعبر عن خطورة الإصابة بداء قلبي وعائي خلال مدة عشر سنوات.[8] الشكل رقم (5)



الشكل (5): مشعر فرامنغهام.[8]

تحليل البيانات

أُدخلت المعلومات التي جمعت عن المرضى ضمن جداول بيانية على برنامج Excel، ومن ثم استُخدم برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS إصدار27 في تحليل البيانات، واعتمدت الأساليب الإحصائية التالية في التحليل:

1. **الإحصاء الوصفي:** حُسب كل من التوزع التكراري والنسب المئوية ووضعت الأشكال البيانية لتحليل المتغيرات الفئوية، واستخدمت مقاييس النزعة المركزية مثل المتوسط الحسابي والانحراف المعياري لتحليل المتغيرات الكمية.
2. **الإحصاء الاستدلالي:** يهدف هذا الجزء من التحليل إلى عرض النتائج وتفسيرها والاستدلال بها بغية الوصول إلى هدف الدراسة، وذلك من خلال إجراء الاختبارات الآتية:
   - **اختبار t ستودينت (T-student):** للمقارنة بين متوسطي عينتين، أي: يستخدم للاستدلال على كون متوسط إحدى العينتين يختلف إحصائياً عن متوسط العينة الأخرى.
   - **اختبار الاستقلال Chi Square:** لدراسة فيما إذا وجدت علاقة بين متغيرين وصفيين وذلك من خلال تطبيق إحصائية كاي تربيع.

- اعتمد في تقدير الفروقات والعلاقات الإحصائية عند مستوى دلالة إحصائية 0.05، ومن ثم يمكن إعطاء القرار الإحصائي من خلال قيمة P-value التي يكون لها دلالة إحصائية مهمة في حال كانت أصغر من 0.05.

الموافقة المستنيرة

عنوان البحث: نسبة الشحوم الثلاثية إلى البروتين الشحمي المرتفع الكثافة كمؤشر للخطورة القلبية الوعائية.

اسم الباحث: جيهان عدنان أحمد.

تفسير الإجراءات: ستؤخذ المعلومات المتعلقة بالهوية الشخصية والسوابق والتحاليل المطلوبة من وثيقة المشفى .

المخاطر والإزعاجات: لا يوجد.

الانسحاب من البحث: إن المشاركة في هذا البحث طوعية مع إمكانية رفض المشاركة أوالانسحاب من الدراسة دون أن يترتب على ذلك أي نتيجة.

السرية: إن المعلومات في هذه الدراسة جميعها سرية ولن يطلع عليها إلّا القائمون على البحث .

التكلفة: ليس هناك أي تكاليف مادية مطلوبة من المشاركين بالبحث، ولا توجد مكافآت مادية مقابل المشاركة.

الموافقة: بعد الاطلاع على ما سبق، توقيعك هنا إقرار بموافقتك عل المشاركة بالبحث.

اسم المشارك توقيع المشارك

توقيع الباحث التاريخ

الاستبيان

معلومات الهوية الشخصية والعادات	
رقم السجل:	تاريخ المراجعة:
رقم الهاتف:	اسم المريض:
عمر المريض:	جنس المريض: □ ذكر □ أنثى
الحالة الاجتماعية:	حالة التدخين :

القياسات			
BMI			
الضغط الشرياني	الضغط الانقباضي:		
	الضغط الانبساطي:		
	العلاج:		
الداء السكري	□ نعم	FBG	العلاج: الخضاب السكري:
	□ لا	FBG	
مستويات الشحوم المصلية	= TG = HDL =TG / HDL =LDL = CHOL = non-HDL		
Framingham score			
TSH			

الفصل الثاني: نتائج البحث

الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

مواصفات عينة الدراسة:

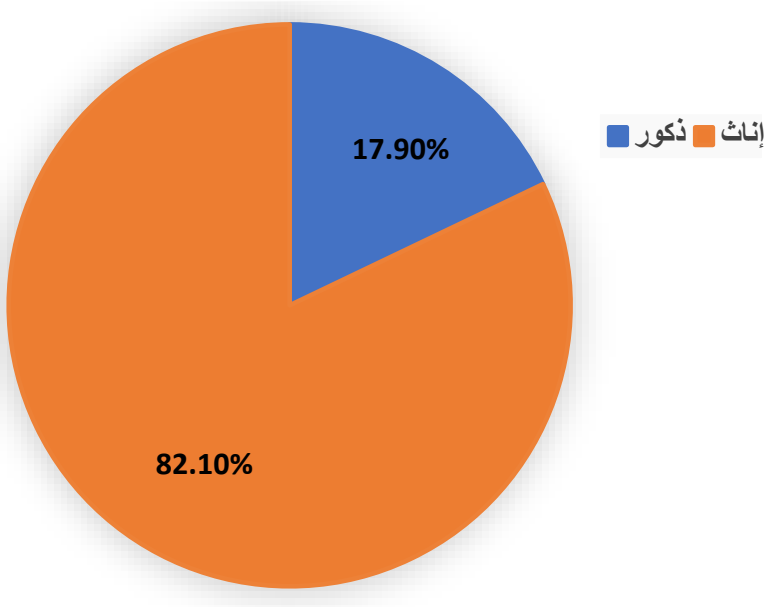
شملت الدراسة 173 فرداً من المراجعين للعيادة الغدية في مشفى الأسد الجامعي بدمشق ممن حققوا معايير الاشتمال، وفيما يأتي مواصفات عينة الدراسة:

1. التوزع النسبي للعينة حسب الجنس:

بلغ عدد الذكور31 (بنسبة 17.9%) وعدد الإناث 142 (بنسبة 82.1%) كما هو موضح في الجدول (7) والشكل (6).

الجنس	الذكور	الإناث	المجموع
العدد Number (N)	31	142	173
النسبة (%)	% 17.9	% 82.1	% 100

الجدول (7): التوزع النسبي للعينة حسب الجنس.



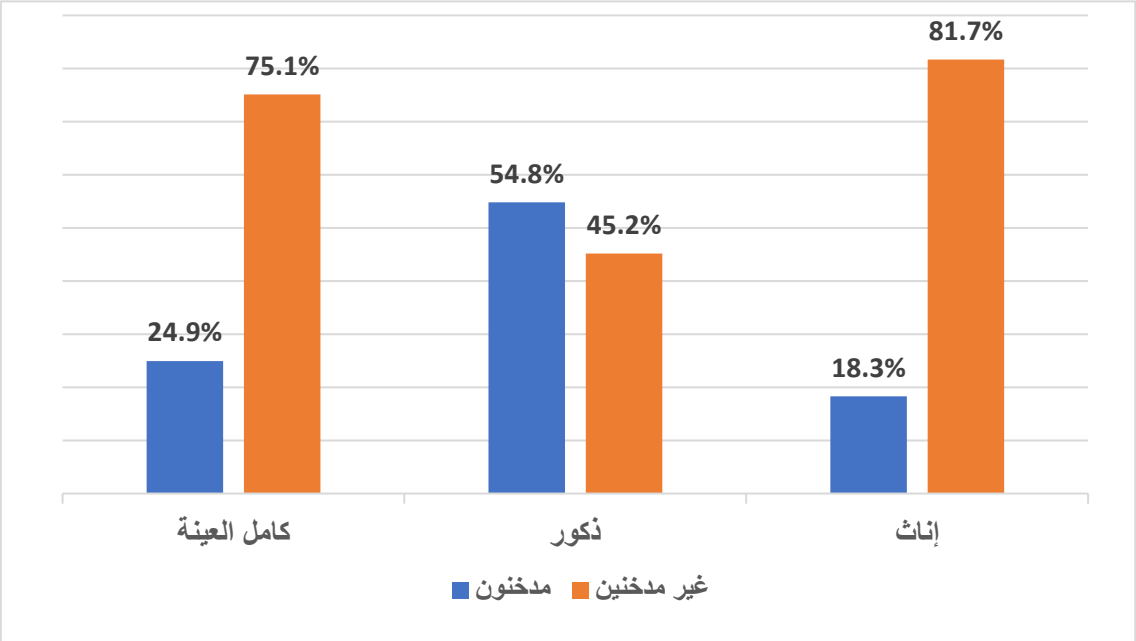
الشكل (6): التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة حسب الجنس.

2. التوزع النسبي للعينة حسب حالة التدخين:

بلغ عدد المدخنين في مجمل العينة 43 فرداً بنسبة (24.9 %) وعدد غير المدخنين 130 فرداً بنسبة (75.1 %)، حيث بلغ عدد المدخنين من الذكور 17 بنسبة (54.8 %) من مجمل عددهم (31)، بينما بلغ عدد المدخنات 26 بنسبة (18.3%) من إجمالي عدد الإناث (142). كما هو موضح في الجدول (8) والشكل (7).

حالة التدخين	كامل العينة		ذكور		إناث	
	N	%	N	%	N	%
مدخنون	43	%24.9	17	%54.8	26	%18.3
غير مدخنين	130	% 75.1	14	%45.2	116	%81.7
المجموع	173	%100	31	%100	142	%100

الجدول (8): التوزع النسبي للعينة حسب حالة التدخين.



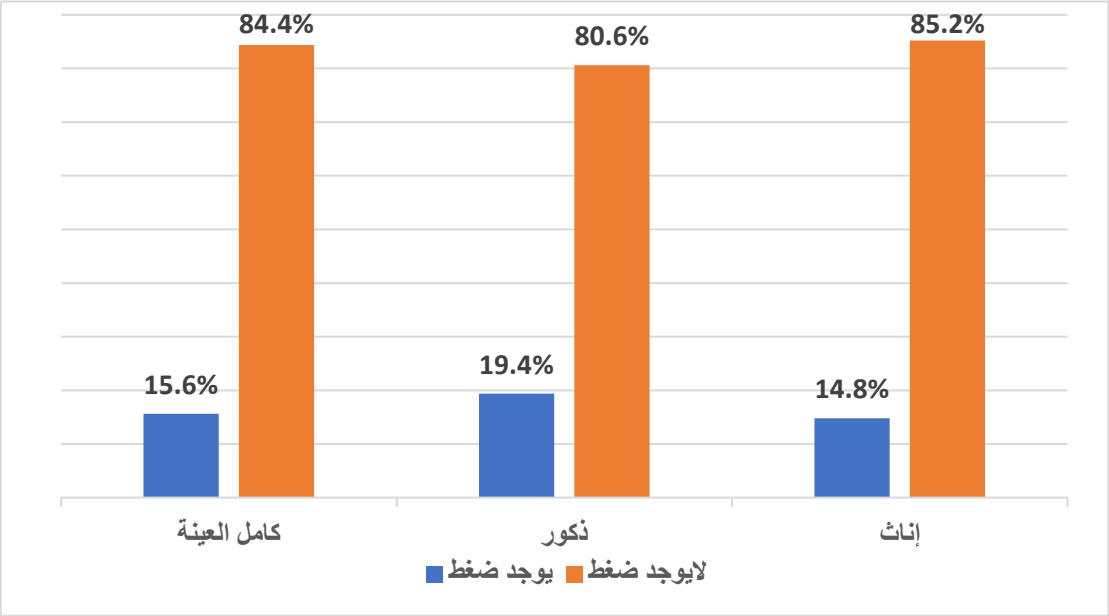
الشكل (7): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب حالة التدخين.

3. التوزع النسبي للعينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني:

بلغ عدد المرضى المصابين بارتفاع توتر شرياني في مجمل العينة 27 مريضاً بنسبة (15.6 %) وعدد غير المصابين به 146 بنسبة (84.4 %) حيث بلغ عدد الذكور المصابين بارتفاع توتر شرياني 6 بنسبة (19.4 %) من مجمل عددهم (31)، بينما بلغ عدد المصابات به من الإناث 21 بنسبة (14.8 %) من إجمالي عدد الإناث (142). كما هو موضح في الجدول (9) والشكل (8).

وجود ارتفاع توتر الشرياني	كامل العينة		ذكور		إناث	
	N	%	N	%	N	%
يوجد	27	%15.6	6	%19.4	21	%14.8
لا يوجد	146	%84.4	25	%80.6	121	%85.2
المجموع	173	%100	31	%100	142	%100

الجدول (9): توزع العينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني.



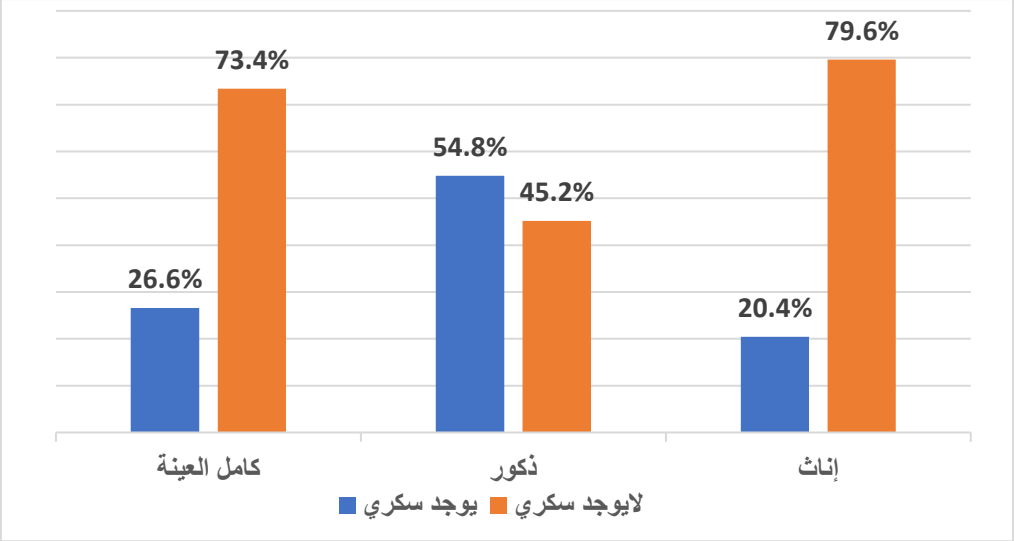
الشكل (8): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني.

4. التوزع النسبي للعينة حسب وجود الداء السكري:

بلغ عدد المرضى المصابين بالداء السكري في مجمل العينة 46 مريضاً بنسبة (26.6%) وعدد غير المصابين 127 بنسبة (73.4%) حيث بلغ عدد الذكور المصابين بالسكري 17 بنسبة (54.8%) من مجمل عددهم (31)، بينما بلغ عدد المصابات به من الإناث 29 بنسبة (20.4 %) من إجمالي عدد الإناث (142). كما هو موضح في الجدول (10) والشكل (9).

وجود الداء السكري	كامل العينة		ذكور		إناث	
	N	%	N	%	N	%
يوجد	46	%26.6	17	%54.8	29	%20.4
لا يوجد	127	%73.4	14	%45.2	113	%79.6
المجموع	173	%100	31	%100	142	%100

الجدول (10): توزع العينة حسب وجود الداء السكري.



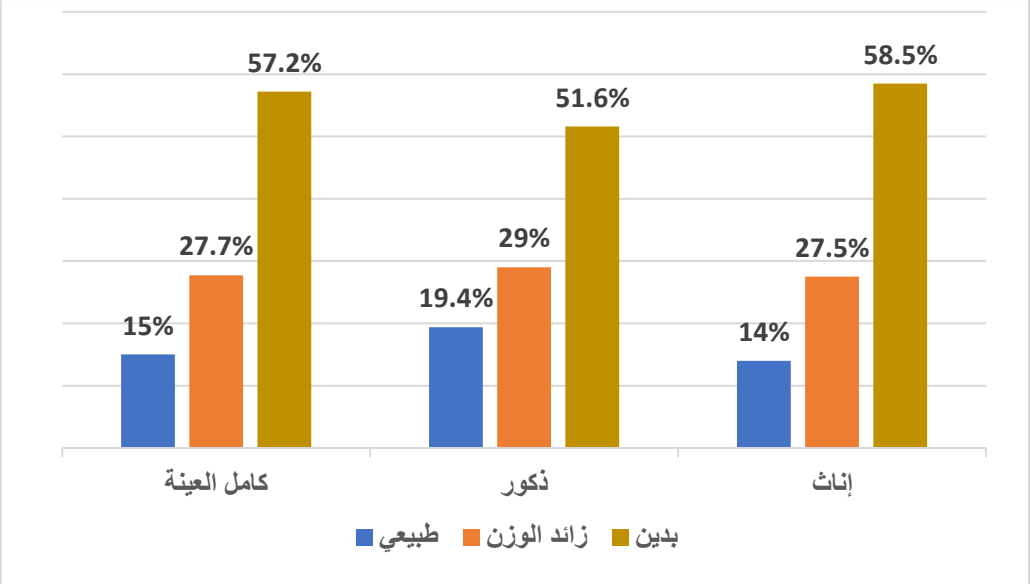
الشكل (9): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب وجود الداء السكري.

5. التوزع النسبي للعينة حسب فئات BMI:

كان توزع الجزء الأكبر من أفراد العينة ضمن فئة البدينين حيث بلغ عددهم 99 فرداً بنسبة (57.2%) ثم فئة زائدي الوزن الذين بلغ عددهم 48 فرداً بنسبة (27.7 %) ثم فئة أسوياء الوزن والذين بلغ عددهم 26 بنسبة (15%)، ومن الملاحظ أن هذا التوزع النسبي ضمن فئات BMI بقي متشابهاً عند تقسيم العينة إلى ذكور وإناث. كما هو موضح في الجدول (11) والشكل (10).

فئات BMI (كغ/م^2)		كامل العينة		ذكور		إناث	
		N	%	N	%	N	%
طبيعي	18.5-24.9	26	%15	6	%19.4	20	%14
وزن زائد	25-29.9	48	%27.7	9	%29	39	%27.5
بدين	30≤	99	%57.2	16	%51.6	83	%58.5
المجموع		173	%100	31	%100	142	%100

الجدول (11): التوزع النسبي للعينة حسب فئات BMI.



الشكل (10): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب فئات BMI.

6. التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية:

مجمل العينة:

بلغ متوسط عمر المرضى (43.92 سنة)، كما بلغ متوسط BMI (32.14 كغ/م^2)، ومتوسط رقم السكر الصيامي FBG (108.76 ملغ/دل)، أما الخضاب الغلوكوزي فقد أُجريت معايرته عند 53 مريضاً فقط، 39 منهم مصابون بالسكري و14 غير مصابين بالسكري، حيث بلغ متوسط الخضاب الغلوكوزي عند المصابين بالسكري (8.20 %)، أما عند غير المصابين بالسكري (5.65 %)، كما بلغ متوسط قيم الضغط الانقباضي (122.6 ملم.ز) ومتوسط الضغط الانبساطي (77.11 ملم.ز)، ومتوسط مشعر فرامنغهام (9.42 %).

يظهر الجدول (12) المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية للمتغيرات الكمية ومن ضمنها قيم شحوم الدم عند مجمل العينة، حيث بلغ متوسط قيم نسبة TG/HDL (3.13 ملغ/دل) مع انحراف معياري (2.05) وتراوحت القيم بين (0.82) كأقل قيمة و (16.2) كأعلى قيمة لهذه النسبة.

المتغير		N	Mean	SD	Min	Max
العمر (سنة)		173	43.92	12.31	19	69
BMI (كغ/م^2)		173	32.14	7.31	19.4	55.1
FBG (ملغ/دل)		173	108.76	33.86	69	242
الخضاب الغلوكوزي (%)	مصابين بالسكري	39	8.20	1.72	5.3	11.8
	غير مصابين بالسكري	14	5.65	0.72	4.1	6.4
الضغط الانقباضي (ملم.ز)		173	122.6	14.38	95	160
الضغط الانبساطي (ملم.ز)		173	77.11	9.28	50	100
مشعر فرامنغهام (%)		153	9.42	9.10	1	30
Chol (ملغ/دل)		173	191.40	40.64	85	320
LDL (ملغ/دل)		173	121.34	33.36	45	241
TG(ملغ/دل)		173	138.83	69.68	43	585
HDL(ملغ/دل)		173	47.04	10.67	25	96
TG/HDL(ملغ/دل)		173	3.13	2.05	0.82	16.2
Non-HDL(ملغ/دل)		173	144.36	38.72	53	271

الجدول (12): التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند مجمل العينة.

عند الذكور:

بلغ متوسط أعمار المرضى الذكور(48.8 سنة)، كما بلغ متوسط BMI لديهم (30.9 كغ/م^2)، ومتوسط رقم السكر الصيامي FBG (126.8 ملغ/دل)، أما الخضاب الغلوكوزي فقد أُجريت معايرته عند 16 مريضاً فقط من الذكور، 13 منهم مصابون بالسكري و3 غير مصابين بالسكري، حيث بلغ متوسط الخضاب الغلوكوزي عند المصابين بالسكري (8.48 %)، أما عند غير المصابين بالسكري (6.05 %)، كما بلغ متوسط قيم الضغط الانقباضي (127.9 ملم.ز) ومتوسط الضغط الانبساطي (81.45 ملم.ز)، ومتوسط مشعر فرامنغهام (14.53 %).

يظهر الجدول (13) المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية للمتغيرات الكمية ومن ضمنها قيم شحوم الدم عند الذكور، حيث بلغ متوسط قيم نسبة TG/HDL لديهم (3.98 ملغ/دل) مع انحراف معياري (7.85) وتراوحت القيم بين (1.51) كأقل قيمة و (16.2) كأعلى قيمة لهذه النسبة.

Max	Min	SD	Mean	N	المتغير	
67	24	12	48.8	31	العمر (سنة)	
47	21.5	7.18	30.9	31	BMI (كغ/م^2)	
242	77	37.78	126.8	31	FBG (ملغ/دل)	
11.3	6.9	1.28	8.48	13	مصابين بالسكري	الخضاب الغلوكوزي (%)
6.4	5.8	0.35	6.05	3	غير مصابين بالسكري	
150	100	12.95	127.9	31	الضغط الانقباضي (ملم.ز)	
100	60	10.89	81.45	31	الضغط الانبساطي (ملم.ز)	
30<	5.6	7.92	14.53	29	مشعر فرامنغهام (%)	
320	124	41.62	193.64	31	Chol (ملغ/دل)	
241	69	38.11	126.16	31	LDL (ملغ/دل)	
585	71	108.59	158.32	31	TG (ملغ/دل)	
68	26	7.85	42.96	31	HDL (ملغ/دل)	
16.2	1.51	7.85	3.98	31	TG/HDL(ملغ/دل)	
271	81	40.94	150.67	31	Non-HDL (ملغ/دل)	

الجدول (13): التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند الذكور.

عند الإناث:

بلغ متوسط أعمار المريضات (42.9 سنة)، كما بلغ متوسط BMI لديهن (32.4 كغ/م^2)، ومتوسط رقم السكر الصيامي FBG (104.82 ملغ/دل)، أما الخضاب الغلوكوزي فقد أُجريت معايرته عند 37 مريضةً فقط، 26 منهن مصابات بالسكري و11 غير مصابات بالسكري، حيث بلغ متوسط الخضاب الغلوكوزي عند المصابات (8.06 %)، أما عند غير المصابات بالسكري (5.55 %)، كما بلغ متوسط قيم الضغط الانقباضي (121.44 ملم.ز) ومتوسط الضغط الانبساطي (76.16 ملم.ز)، ومتوسط مشعر فرامنغهام (7.05 %).

يظهر الجدول (14) المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية للمتغيرات الكمية ومن ضمنها قيم شحوم الدم عند الإناث، حيث بلغ متوسط قيم نسبة TG/HDL لديهن (2.94 ملغ/دل) مع انحراف معياري (1.52) وتراوحت القيم بين (0.82) كأقل قيمة و (9.1) كأعلى قيمة لهذه النسبة.

المتغير		N	Mean	SD	Min	Max
العمر (سنة)		142	42.9	12.2	19	69
BMI (كغ/م²)		142	32.4	7.34	19.4	55.1
FBG (ملغ/دل)		142	104.82	31.73	69	222
الخضاب الغلوكوزي (%)	مصابات بالسكري	26	8.06	1.9	5.3	11.8
	غير مصابات بالسكري	11	5.55	0.77	4.1	6.4
الضغط الانقباضي (ملم.ز)		142	121.44	14.45	95	160
الضغط الانبساطي (ملم.ز)		142	76.16	8.64	50	100
مشعر فرامنغهام (%)		124	7.05	6.96	1	30<
Chol (ملغ/دل)		142	190.90	40.55	85	289
LDL (ملغ/دل)		142	120.28	32.28	45	224
TG (ملغ/دل)		142	134.57	57.54	43	335
HDL (ملغ/دل)		142	47.92	11	25	96
TG/HDL (ملغ/دل)		142	2.94	1.52	0.82	9.1
Non-HDL (ملغ/دل)		142	142.97	38.23	53	255

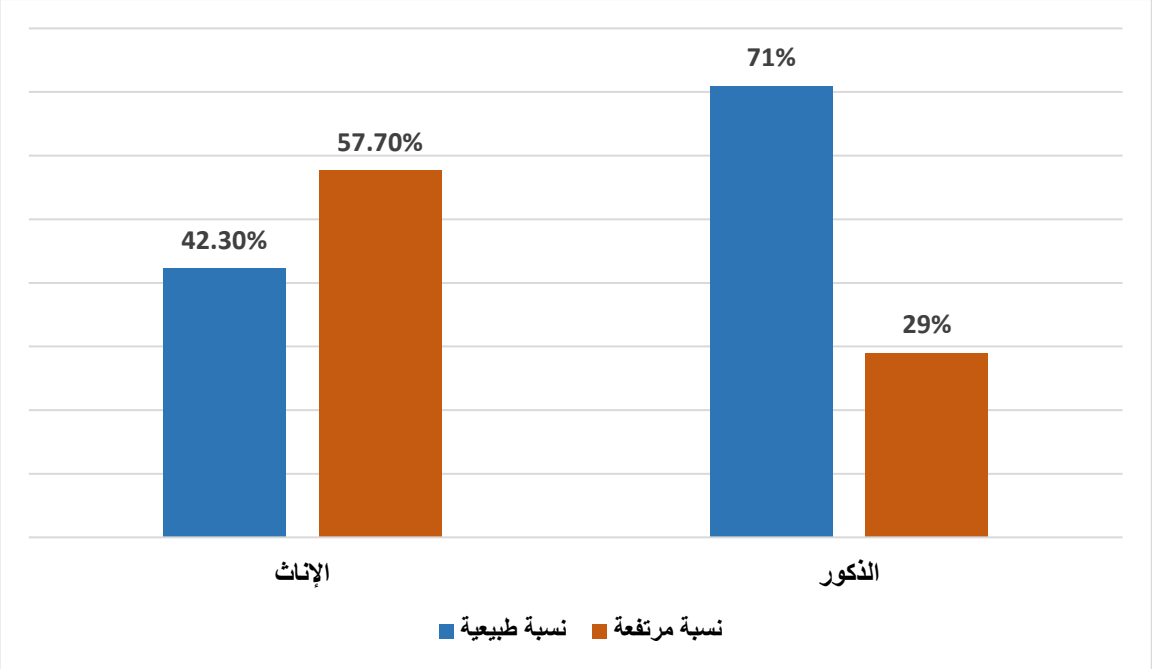
الجدول (14): التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية عند الإناث.

7. التوزع النسبي للعينة حسب قيمة نسبة TG/HDL:

عُدّت النسبة مرتفعة في حال كانت أكبر من 2.5 عند الإناث و أكبر من 3.5 عند الذكور، حيث بلغ عدد الذكور ذوي النسبة المرتفعة 9 بنسبة (29 %) من مجمل عددهم (31) وعدد الذكور ذوي النسبة الطبيعية 22 بنسبة (71%)، أما عدد الإناث ذوات النسبة المرتفعة فقد بلغ 82 بنسبة (57.7%) من مجمل عددهن (142) وعدد الإناث ذوات النسبة الطبيعية 60 بنسبة (42.3 %).

نسبة TG/HDL	الذكور 31		الإناث 142	
	طبيعية	مرتفعة	طبيعية	مرتفعة
العدد	22	9	60	82
النسبة	%71	% 29	% 42.3	% 57.7

الجدول (15): التوزع النسبي للعينة حسب قيمة نسبة TG/HDL عند الذكور والإناث.



الشكل (11): التمثيل البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للعينة حسب قيمة نسبة TG/HDL عند الذكور والإناث.

الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي

أجريت دراسة العلاقات الإحصائية بين نسبة TG/HDL وبقية المتغيرات عند كل جنس على حدة، حيث تم تقسيم العينة في كل جنس إلى ذوي نسبة مرتفعة وذوي نسبة منخفضة حسب قيمة محددة لنسبة TG/HDL ومقارنة الفروق بين المتغيرات تبعاً لذلك، ثم دُرست علاقة هذه النسبة (دون اعتماد قيمة معينة) مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام إلى جانب بقية المتغيرات، وأخيراً تم دراسة قدرة نسبة TG/HDL على التنبؤ بالخطورة القلبية بحسب مشعر فرامنغهام بحيث يتم تحديد قيمة معينة تحقق أفضل حساسية ونوعية.

أولاً: دراسة العلاقات بين مجموعتي نسبة TG/HDL المرتفعة والمنخفضة مع متغيرات الدراسة عند كل جنس على حدة:

1. العلاقة مع العمر والتدخين وBMI:

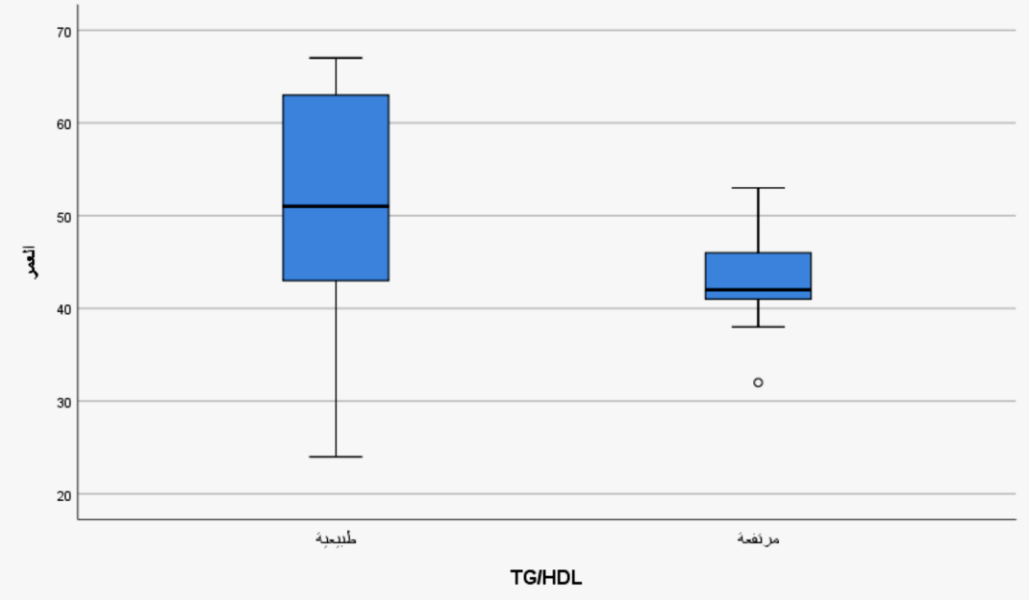
اعتُمد اختبار Independent Samples T-Test لدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL وكل من العمر وBMI، بينما استُخدم اختبار Pearson Chi-Square لدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL والتدخين، كما هو موضح في الجدول (16).

المتغير		نسبة TG/HDL				
		ذكور (31)		p-value	إناث (142)	
		نسبة طبيعية (22)	نسبة مرتفعة (9)		نسبة طبيعية (60)	نسبة مرتفعة (82)
العمر (سنة)		51.18 ±13.07	43 ±6.23	**0.026**	41.25±11.62	44.04±12.47	**0.173**
التدخين	غير مدخن	10 (71.4%)	4 (28.6%)	**1**	52 (44.8%)	64 (55.2%)	**0.190**
	مدخن	12 (70.6%)	5 (29.4%)		8 (30.8%)	18 (69.2%)	
BMI (كغ/م^2)		29.78 ± 6	33.63 ±9.38	**0.179**	30.43 ±7.46	33.87 ±6.93	**0.005**

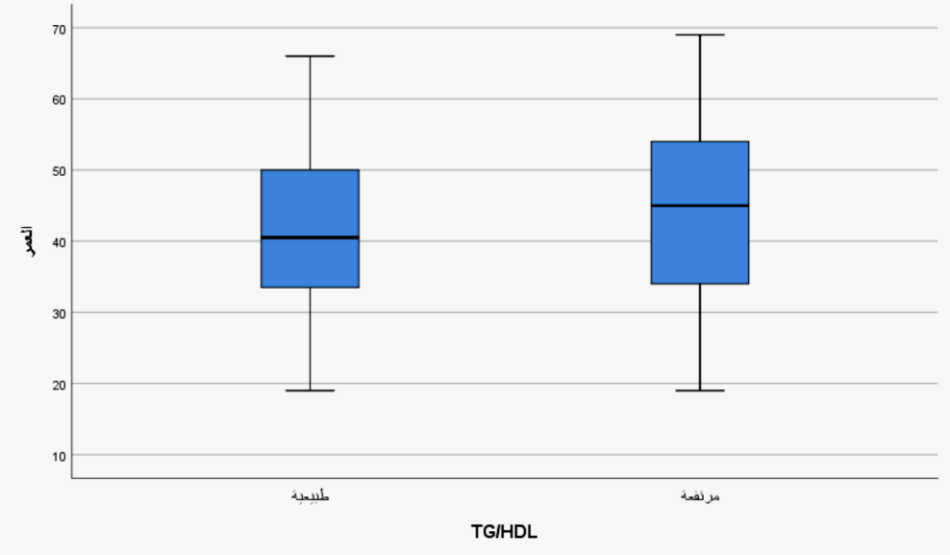
الجدول (16): علاقة نسبة TG/HDL مع كل من العمر والتدخين وBMI عند كلا الجنسين.

تبين من الجدول (16):

- كان متوسط عمر الذكور ذوي النسبة المرتفعة (43 سنة) أصغر منه عند ذوي النسبة الطبيعية (51.18 سنة) وبفارق مهم إحصائياً (p-value=0.026). الشكل (12)
- أما متوسط عمر الإناث ذوات النسبة المرتفعة فقد كان (44.04 سنة) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (41.25 سنة) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value= 0.173). الشكل (13)

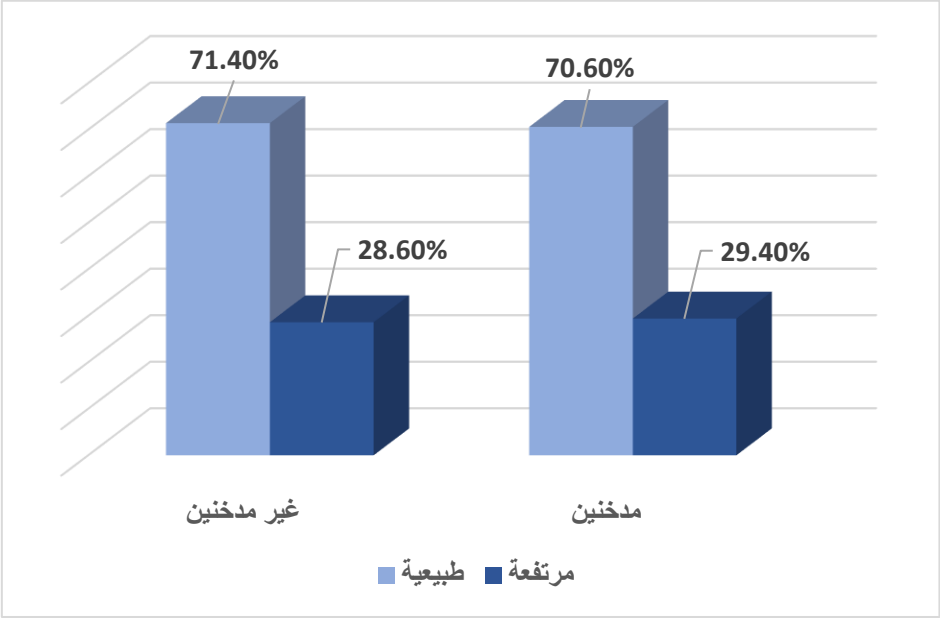


الشكل (12): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع العمر عند الذكور.

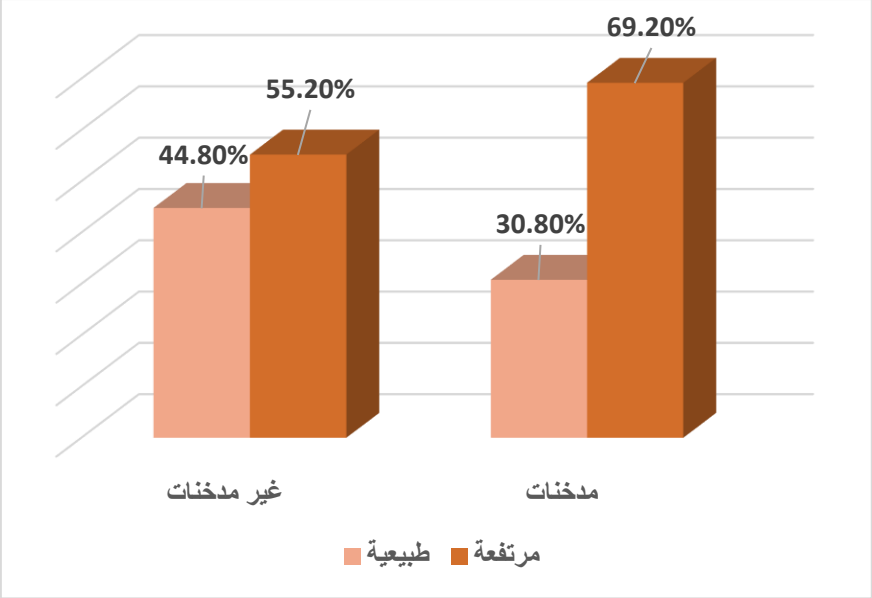


الشكل (13): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع العمر عند الإناث.

- كانت نسبة ارتفاع TG/HDL عند المدخنين الذكور(29.4%) أكبر من نسبة ارتفاعها عند غير المدخنين (28.6%) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value =1). الشكل (14) وكذلك كانت نسبة ارتفاع TG/HDL عند المدخنات (69.2%) أكبر من نسبة ارتفاعها عند غير المدخنات (55.2%) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value =0.190). الشكل (15)

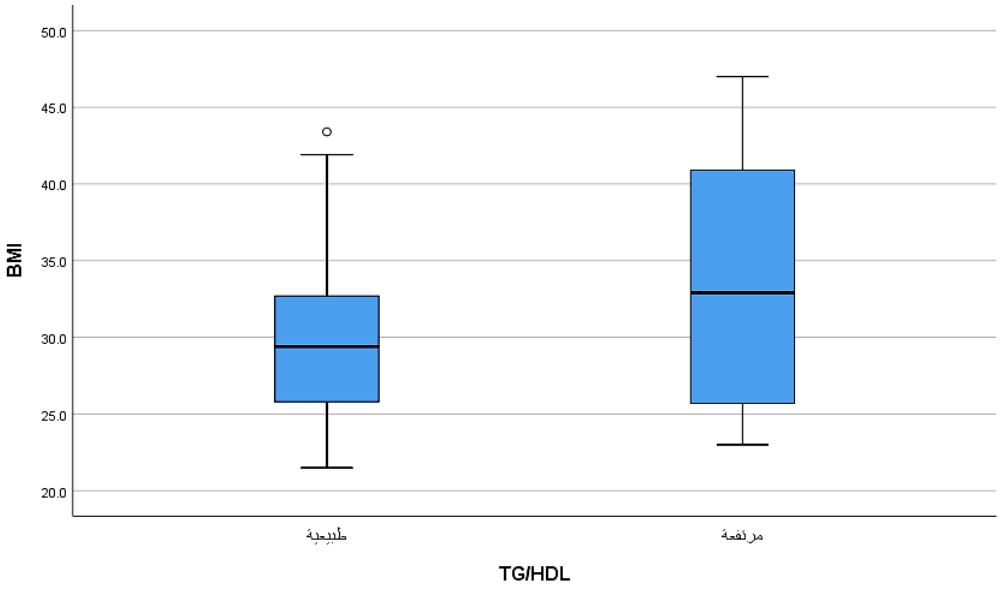


الشكل (14): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع التدخين عند الذكور.

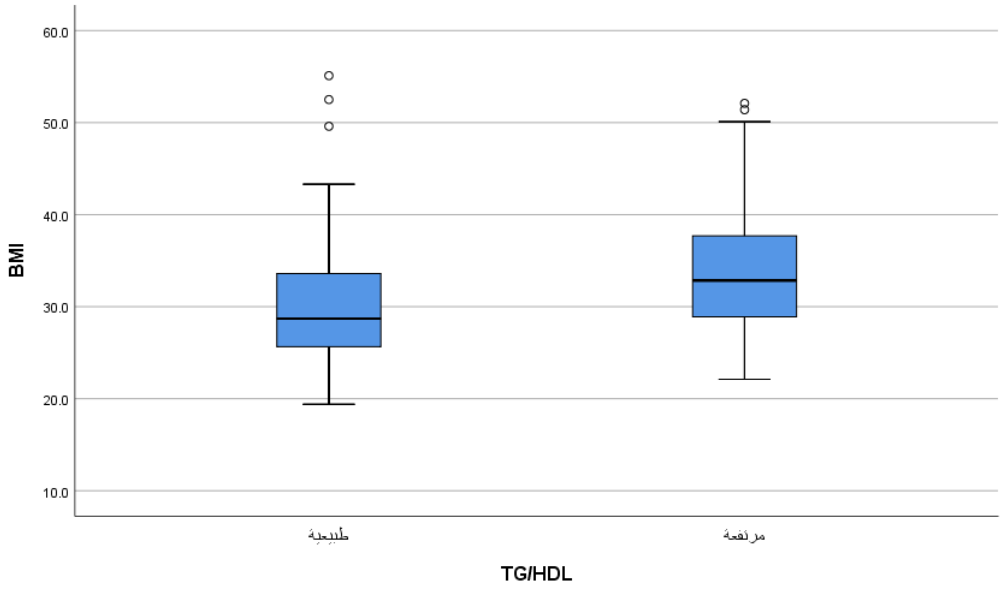


الشكل (15): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع التدخين عند الإناث.

- كان متوسط BMI عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (33.63 كغ/م^2) أكبر منه عند ذوي النسبة الطبيعية (29.78 كغ/م^2) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.179) .الشكل (16)
- كان متوسط BMI عند الإناث ذوات النسبة المرتفعة (33.87 كغ/م^2) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (30.43 كغ/م^2) وبفرق مهم إحصائياً (p-value=0.005). الشكل (17)



الشكل (16): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع BMI عند الذكور.



الشكل (17): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع BMI عند الإناث.

2. العلاقة مع وجود ارتفاع توتر شرياني ومع قيم الضغط الانقباضي والانبساطي:

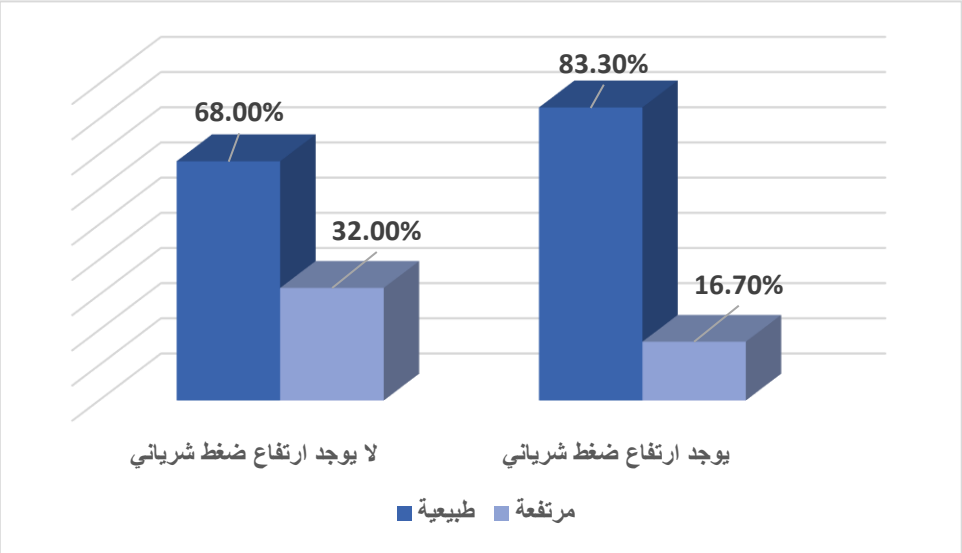
اعتُمد اختبار Pearson Chi-Square لدراسة وجود فرق له دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL ووجود ارتفاع توتر شرياني، بينما استخدم اختبار Independent Samples T-Test لدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL وكل من قيمة الضغط الانقباضي والضغط الانبساطي، كما هو موضح بالجدول (17).

المتغير		نسبة TG/HDL					
		ذكور (31)		p-value	إناث(142)		p-value
		نسبة طبيعية (22)	نسبة مرتفعة (9)		نسبة طبيعية (60)	نسبة مرتفعة (82)	
ارتفاع توتر شرياني	لايوجد	17 (68%)	8 (32%)	0.642	50 (41.3%)	71 (58.7%)	0.590
	يوجد	5 (83.3%)	1 (16.7%)		10 (47.6%)	11 (52.4%)	
الضغط الانقباضي (ملم.ز)		127.50±14.37	128.89±9.28	0.753	119.92±13.13	122.56±15.34	0.283
الضغط الانبساطي (ملم.ز)		80.23±11.60	84.44±8.82	0.336	75.50±8.77	76.65±8.57	0.437

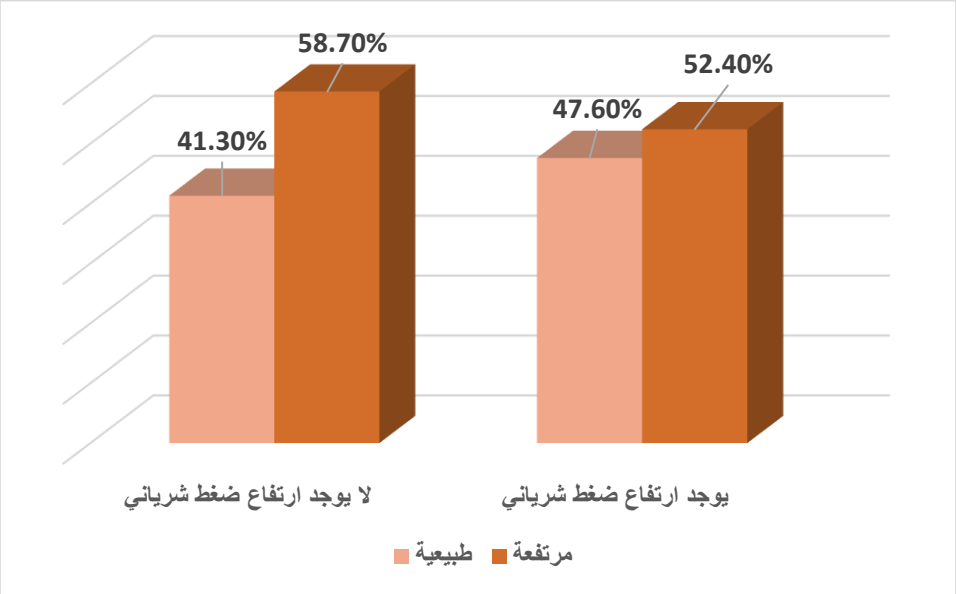
الجدول (17): علاقة نسبة TG/HDL مع وجود ارتفاع توتر شرياني وقيم الضغط الانقباضي والانبساطي عند كلا الجنسين.

تبين من الجدول رقم (17):

- كانت نسبة ارتفاع TG/HDL عند المرضى الذكور المصابين بارتفاع توتر شرياني (16.7%) أقل من نسبة ارتفاعها عند غير المصابين به (32%) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value =0.642). الشكل (18) وكذلك كانت نسبة ارتفاع TG/HDL عند مريضات ارتفاع التوتر الشرياني (52.4%) أقل من نسبة ارتفاعها عند غير المصابات به (58.7%) ولكن أيضاً بفرق غير مهم إحصائياً (p-value =0.590). الشكل (19)

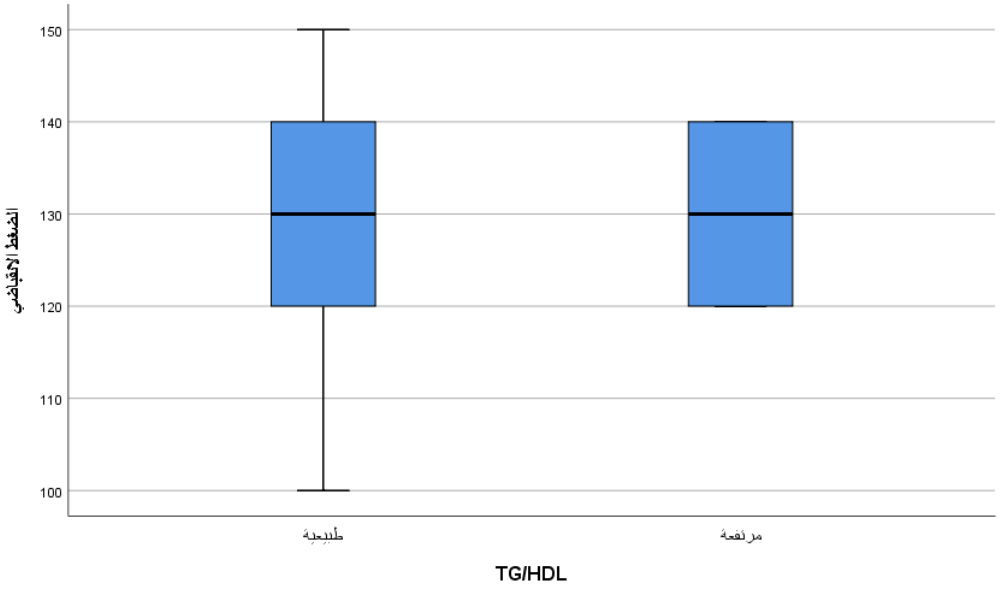


الشكل (18): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود ارتفاع توتر شرياني عند الذكور.

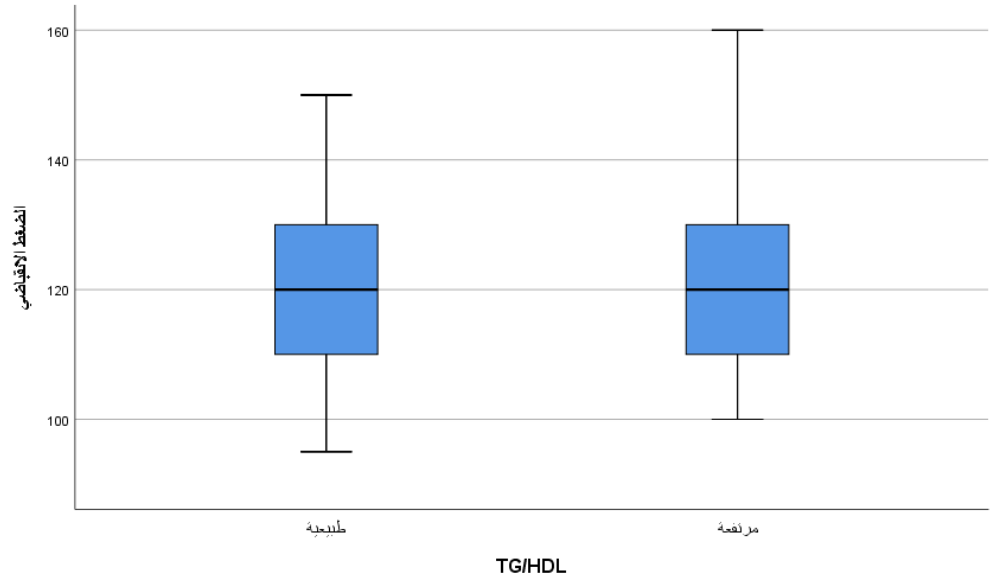


الشكل (19): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود ارتفاع توتر شرياني عند الإناث.

- كان متوسط قيم الضغط الانقباضي عند ذوي النسبة المرتفعة من الذكور (128.89 ملم.ز) أعلى منه عند ذوي النسبة الطبيعية (127.50 ملم.ز) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p=0.753). الشكل (20) وكذلك كان متوسط الضغط الانقباضي عند الإناث ذوات النسبة المرتفعة (122.56 ملم.ز) أعلى منه عند ذوات النسبة الطبيعية (119.92 ملم.ز) ولكن أيضاً بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.283). الشكل (21)

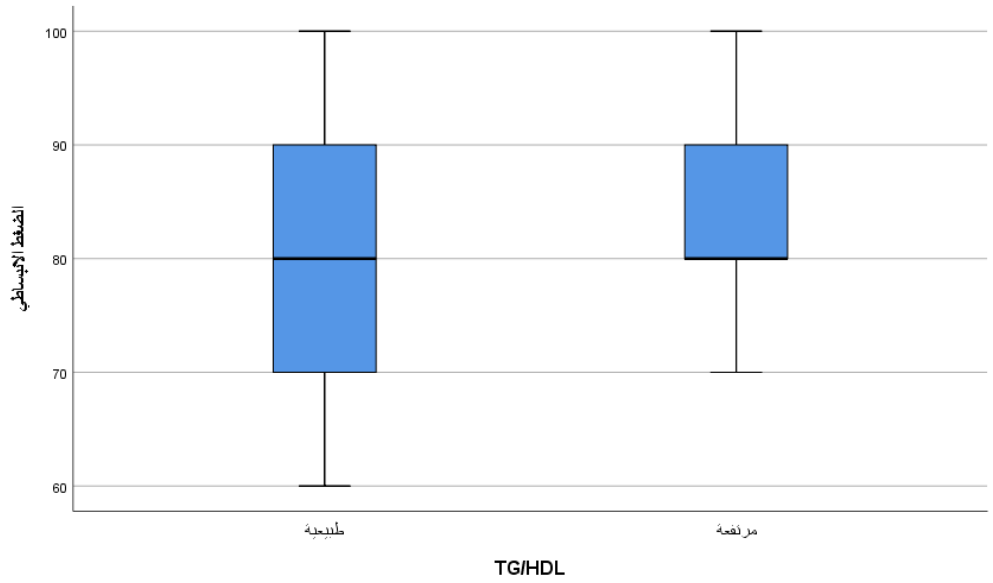


الشكل (20): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانقباضي عند الذكور.

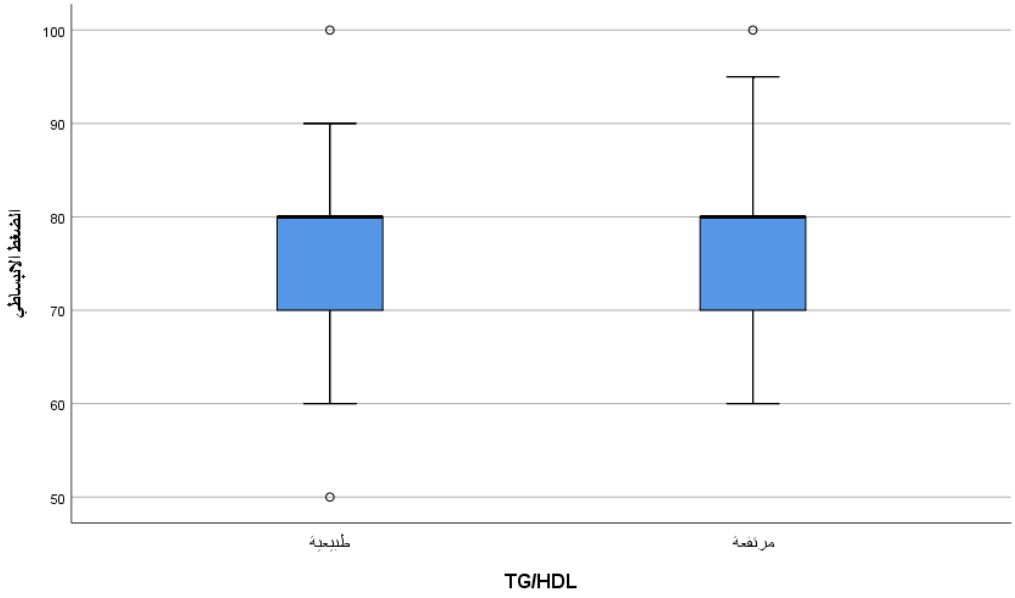


الشكل (21): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانقباضي عند الإناث.

- كان متوسط الضغط الانبساطي عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (84.44 ملم.ز) أعلى منه عند ذوي النسبة الطبيعية (80.23 ملم.ز) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p=0.336). الشكل (22) وكذلك كان متوسط الضغط الانبساطي عند الإناث ذوات النسبة المرتفعة (76.65 ملم.ز) أعلى منه عند ذوات النسبة الطبيعية (75.5 ملم.ز) ولكن أيضاً دون وجود فرق إحصائي مهم (p=0.437).الشكل (23)



الشكل (22): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانبساطي عند الذكور.



الشكل (23): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الضغط الانبساطي عند الإناث.

3. العلاقة مع وجود الداء السكري ورقم السكر الصيامي ومع قيم الخضاب الغلوكوزي عند المصابين وغير المصابين بالداء السكري:

اعتُمد اختبار Pearson Chi-Square لدراسة وجود فرق له دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL ووجود الداء السكري، بينما استخدم اختبار Independent Samples T-Test لدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL وكل من رقم السكر الصيامي وقيم الخضاب الغلوكوزي عند المصابين وغير المصابين بالداء السكري، كما هو موضح بالجدول (18) .

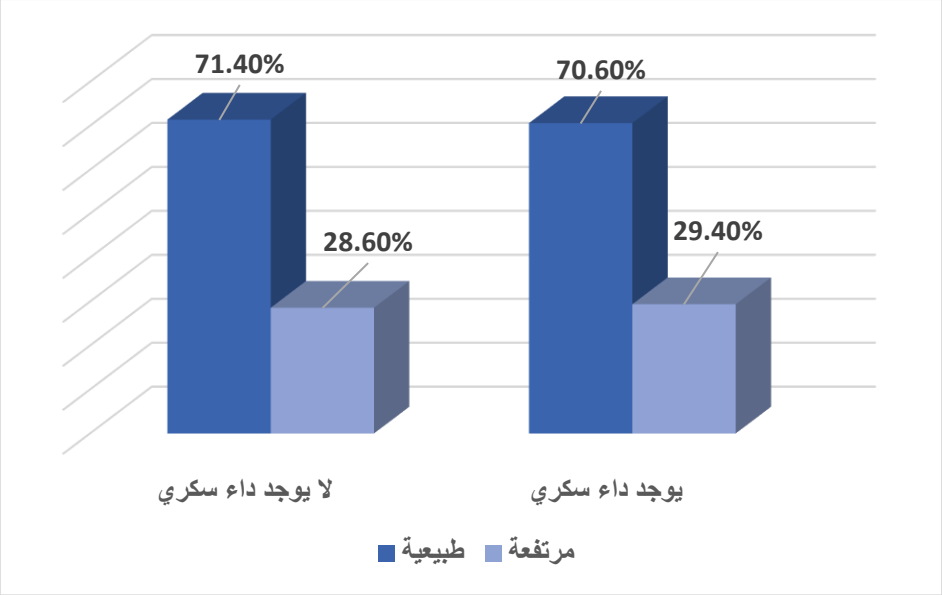
المتغير		نسبة TG/HDL				
		ذكور (31)		p-value	إناث(142)	
		نسبة طبيعية (22)	نسبة مرتفعة (9)		نسبة طبيعية (60)	نسبة مرتفعة (82)
الداء السكري	لايوجد	10 (71.4%)	4 (28.6%)	1	51 (45.1%)	62 (54.9%)
	يوجد	12 (70.6%)	5 (29.4%)		9 (31%)	20 (69%)
رقم السكر الصيامي (ملغ/دل)		127.18±40.83	125.89±31.27	**0.933**	97.88±22.99	109.9±36.15
الخضاب الغلوكوزي عند المصابين بالسكري (%)		**n=9** 8.23±1.42	**n=4** 9.05±0.78	**0.309**	**n=9** 7.66 ±1.67	**n=17** 8.28±2.03
الخضاب الغلوكوزي عند غير المصابين بالسكري (%)		**n=2** 6.15±0.50	**n=1** 5.90	**0.751**	**n=5** 5.48±0.77	**n=6** 5.58±0.82

p-value
0.170
0.017
0.440
0.836

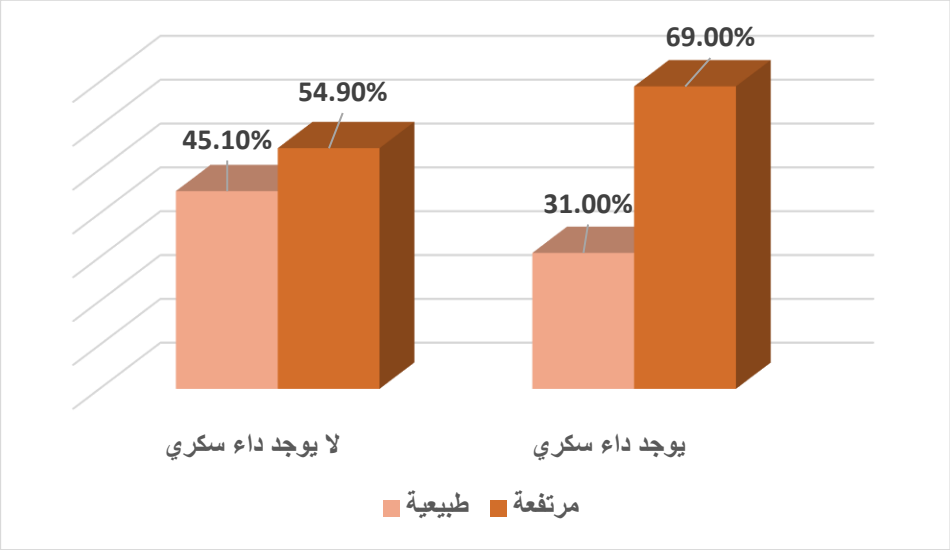
الجدول (18): علاقة نسبة TG/HDL مع وجود الداء السكري ورقم السكر الصيامي وقيم الخضاب الغلوكوزي عند المصابين وغير المصابين بالداء السكري من كلا الجنسين.

تبين من الجدول رقم (18):

- كانت نسبة ارتفاع TG/HDL عند المرضى الذكور المصابين بالداء السكري (29.4 %) أكبر من نسبة ارتفاعها عند غير المصابين بالسكري (28.6 %) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value =1). الشكل (24) وكذلك كانت نسبة ارتفاع TG/HDL عند مريضات الداء السكري (69 %) أكبر من نسبة ارتفاعها عند غير المصابات به (54.9 %) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value =0.170). الشكل (25)

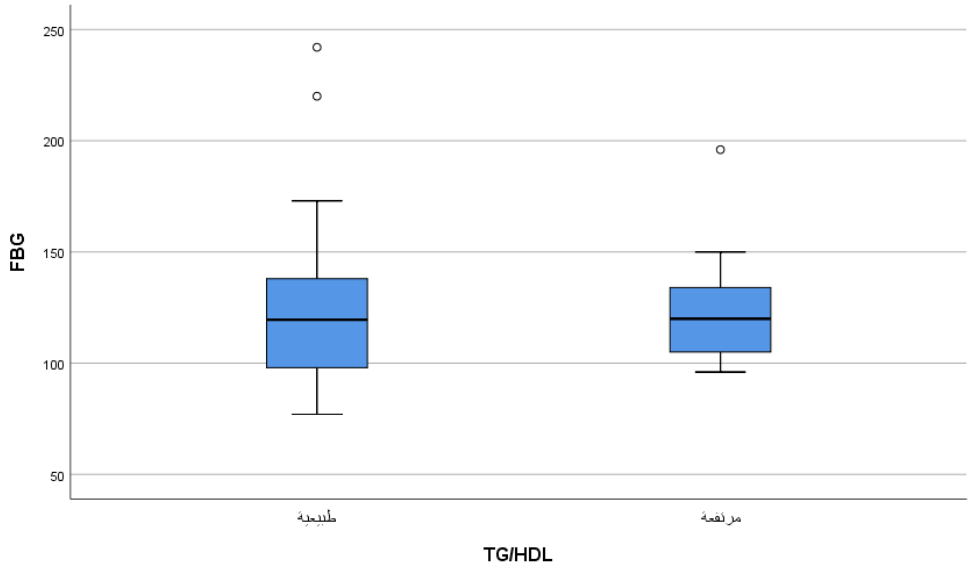


الشكل (24): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود الداء السكري عند الذكور.

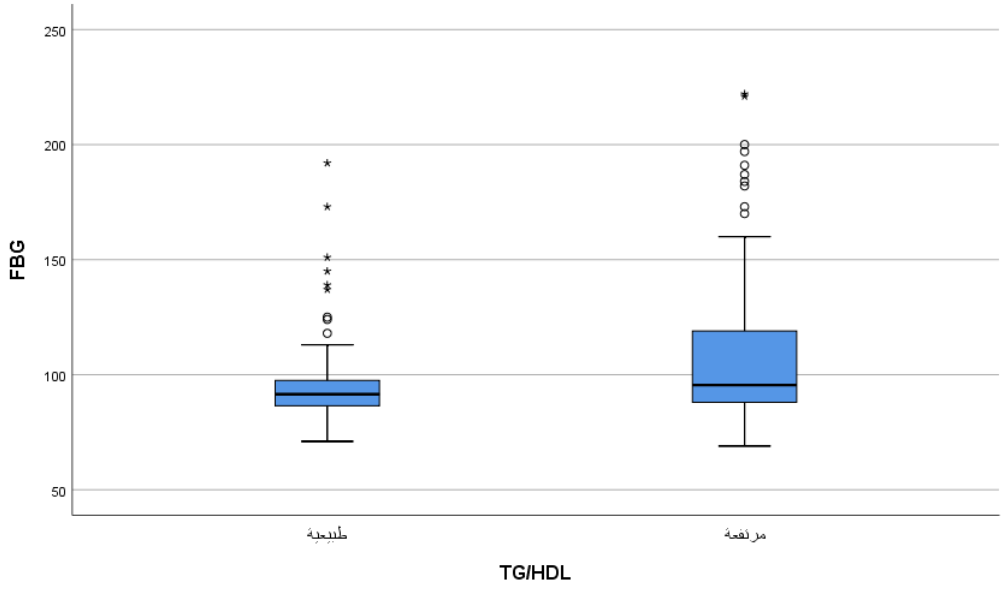


الشكل (25): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نسبة TG/HDL مع وجود الداء السكري عند الإناث.

- كان متوسط رقم السكر الصيامي FBG عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (125.89 ملغ/دل) أقل منه عند ذوي النسبة الطبيعية (127.18 ملغ/دل) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p=0.933). الشكل (26) أما متوسط قيم FBG عند الإناث فقد كان عند ذوات النسبة المرتفعة (109.90 ملغ/دل) أعلى منه عند ذوات النسبة الطبيعية (97.88 ملغ/دل) وبفرق مهم إحصائياً (p-value=0.017). الشكل (27)



الشكل (26): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع FBG عند الذكور.

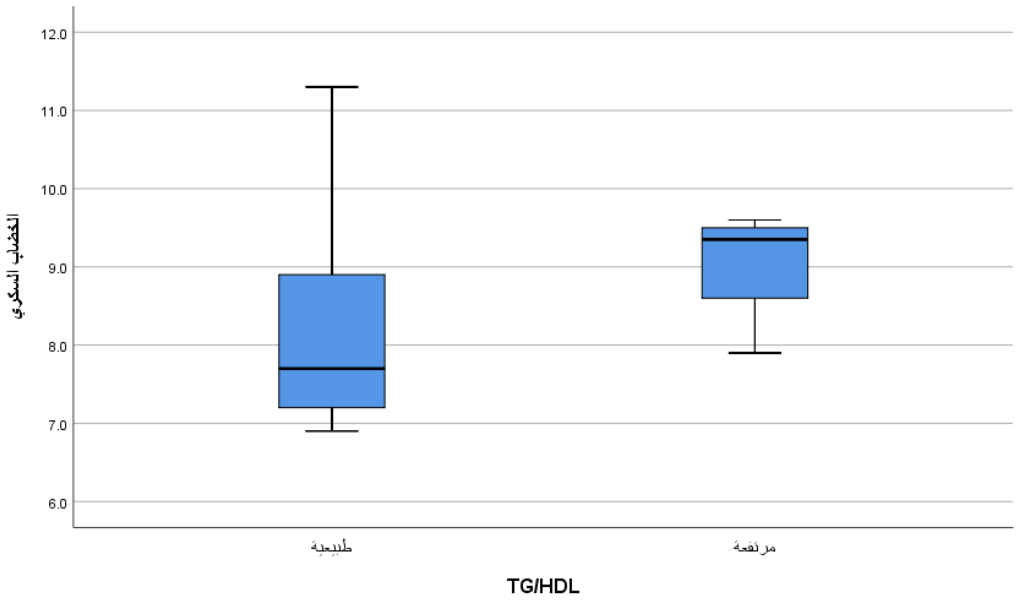


الشكل (27): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع FBG عند الإناث.

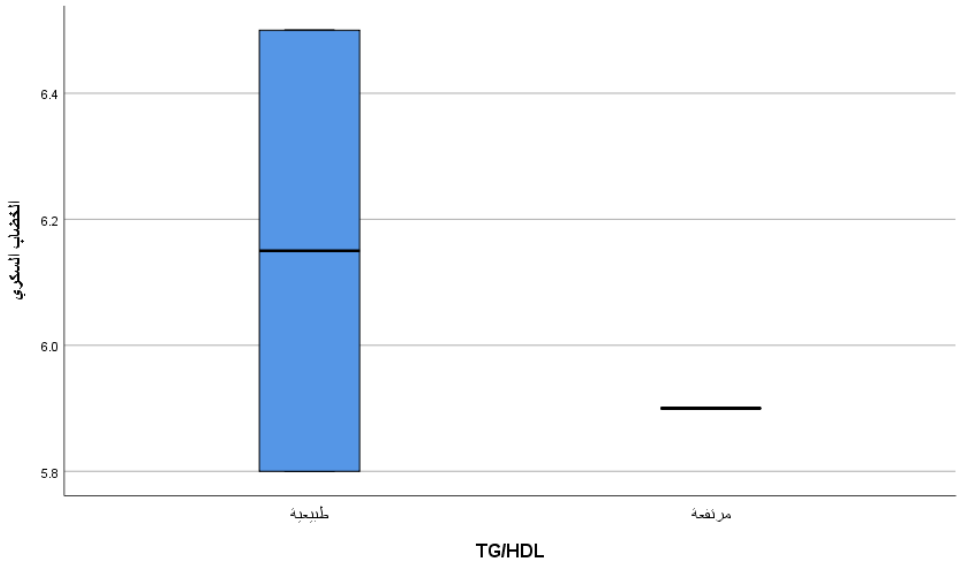
أُجريت معايرة الخضاب الغلوكوزي لدى 53 مريضاً من مجمل العينة (16 ذكور و 37 إناث) و دُرست علاقة نسبة TG/HDL مع الخضاب الغلوكوزي عند المرضى المصابين بالداء السكري وغير المصابين به من الذكور و الإناث كل على حدة، كالتالي:

- بلغ عدد الذكور المصابين بالسكري 17 مريضاً و أُجريت معايرة الخضاب الغلوكوزي لدى 13 مريضاً منهم و كان متوسط الخضاب الغلوكوزي عند مرضى السكري ذوي النسبة المرتفعة (9.05 %) أعلى منه عند مرضى السكري ذوي النسبة الطبيعية (8.23 %) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً، حيث كانت قيمة p-value=0.309. الشكل (28)

- بلغ عدد الذكور غير المصابين بالسكري 14 مريضاً و أُجريت معايرة الخضاب الغلوكوزي لدى 3 مرضى منهم و كان متوسط الخضاب الغلوكوزي عند ذوي النسبة المرتفعة منهم (5.90 %) أقل منه عند ذوي النسبة الطبيعية (6.15 %) ولكن بفرق إحصائي غير مهم (p=0.751). الشكل (29)

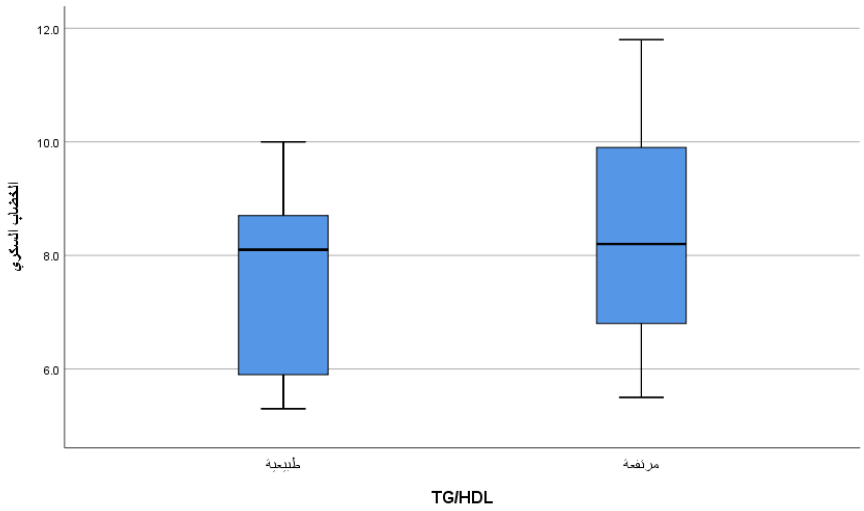


الشكل (28): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند المرضى المصابين بالسكري من الذكور.

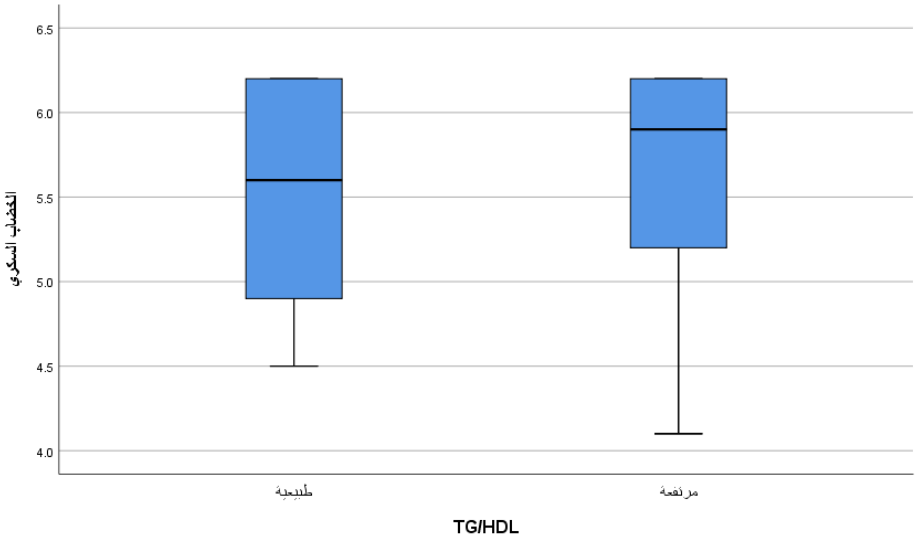


الشكل (29): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند المرضى غير المصابين بالسكري من الذكور.

- بلغ عدد الإناث المصابات بالسكري 29 مريضة و أُجريت معايرة الخضاب الغلوكوزي لدى 26 مريضة منهن و كان متوسط الخضاب الغلوكوزي عند ذوات النسبة المرتفعة منهن (8.28 %) أعلى منه عند ذوات النسبة الطبيعية (7.66 %) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p=0.44). الشكل (30)
- بلغ عدد الإناث غير المصابات بالسكري 113 مريضة و أُجريت معايرة الخضاب الغلوكوزي لدى 11 مريضة منهن و كان متوسط الخضاب الغلوكوزي عند ذوات النسبة المرتفعة منهن (5.58 %) أعلى منه عند ذوات النسبة الطبيعية (5.48 %) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً، (p=0.836). الشكل (31)



الشكل (30): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند الإناث المصابات بالسكري.



الشكل (31): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم الخضاب الغلوكوزي عند الإناث غير المصابات بالسكري.

4. العلاقة مع قيم كل من Chol و LDL و non-HDL و مشعر فرامنغهام :

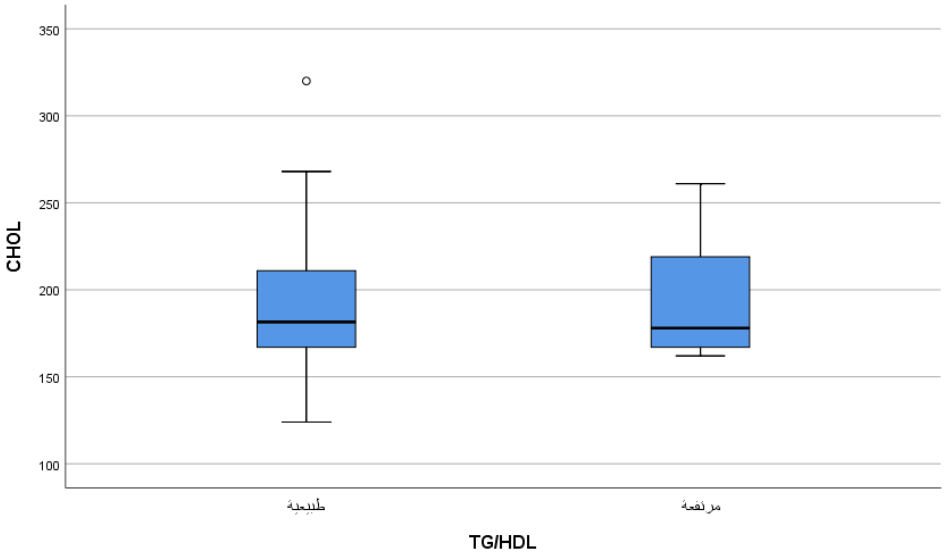
اعتُمد اختبار Independent Samples T-Test لدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة TG/HDL وقيم كل من من Chol و LDL و non-HDL و مشعر فرامنغهام، كما هو موضح في الجدول (19).

المتغير	نسبة TG/HDL					
	ذكور (31)		p-value	إناث(142)		p-value
	نسبة طبيعية (22)	نسبة مرتفعة (9)		نسبة طبيعية (60)	نسبة مرتفعة (82)	
Chol (ملغ/دل)	192.68±44.53	196±35.82	**0.844**	179.85±39.17	199±39.86	**0.005**
LDL (ملغ/دل)	125.59±38.53	127.56±39.36	**0.899**	111.27±30.88	126.89±31.87	**0.004**
non-HDL (ملغ/دل)	147.36±43.66	158.78±34.34	**0.490**	127.42±34.39	154.37±37.04	**0.001>**
مشعر فرامنغهام (%)	20.69±10.27	16.32±8.34	**0.241**	5.49±6.13	8.22 ±7.73	**0.030**

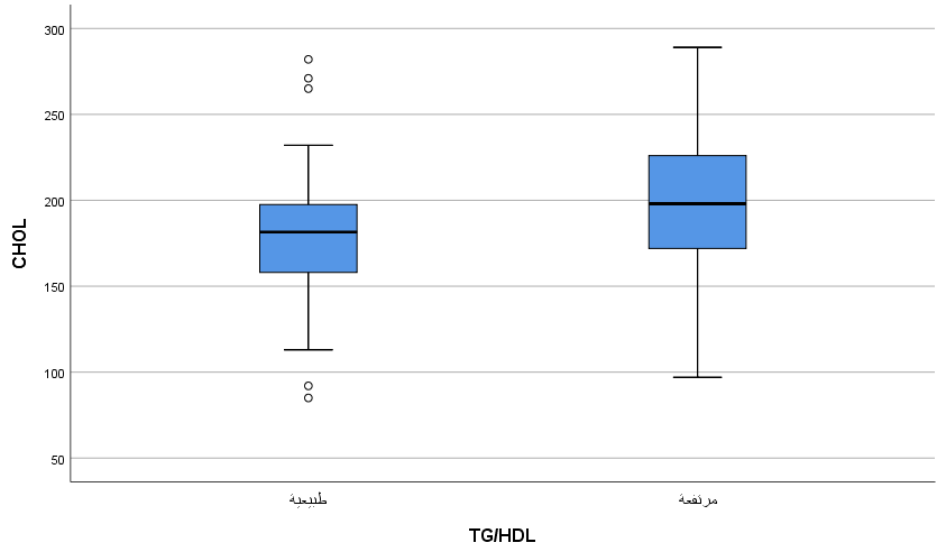
الجدول (19): علاقة نسبة TG/HDL مع كل من Chol و LDL و non-HDL و مشعر فرامنغهام عند كلا الجنسين.

تبين من الجدول رقم (19):

- كان متوسط قيم Chol عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (196.0 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوي النسبة الطبيعية (192.68 ملغ/دل) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.844). الشكل (32)
- كان متوسط قيم Chol عند الإناث ذوات النسبة المرتفعة (199.0 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (179.85 ملغ/دل) وبفرق مهم إحصائياً (p-value=0.005). الشكل (33)

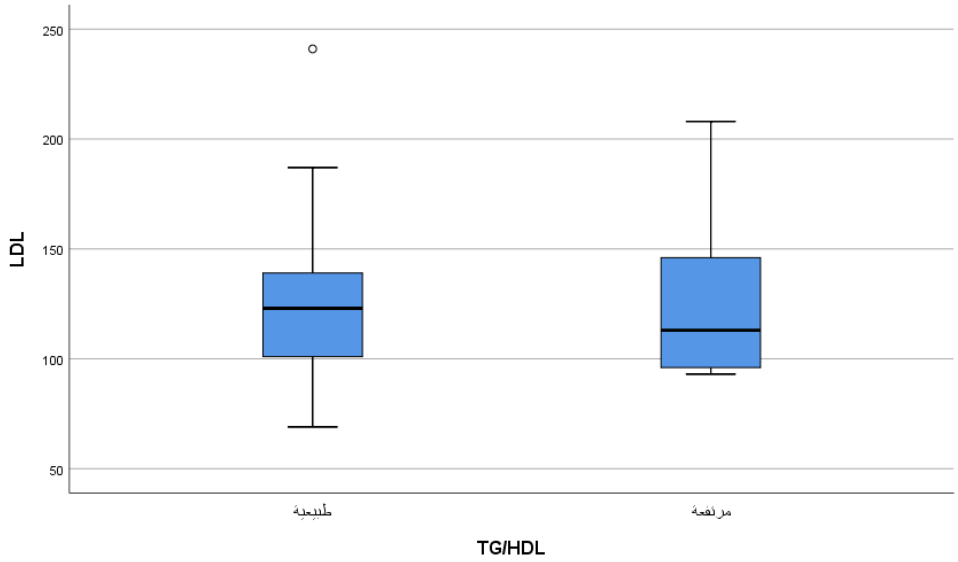


الشكل (32): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم Chol عند الذكور.

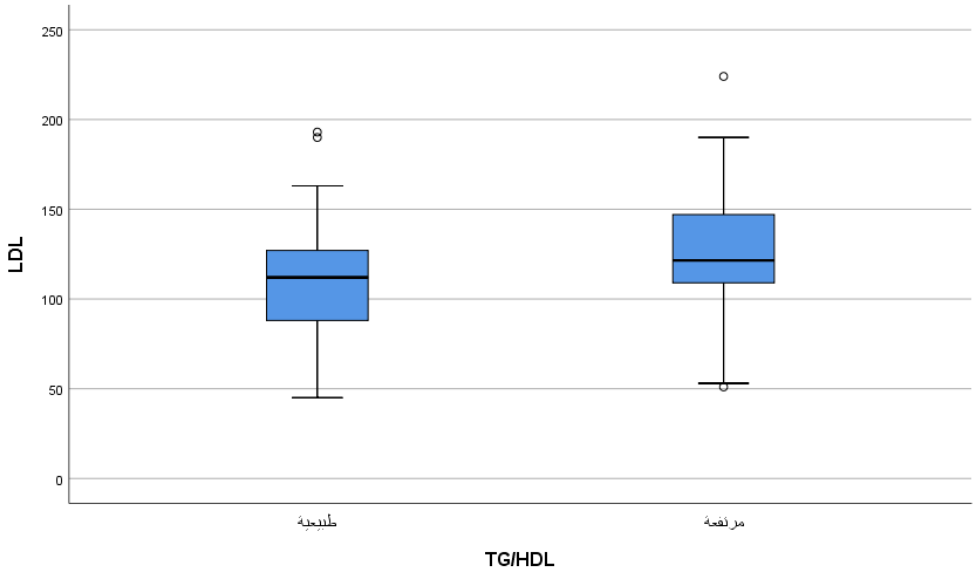


الشكل (33): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم Chol عند الإناث.

- كان متوسط قيم LDL عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (127.56 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوي النسبة الطبيعية (125.59 ملغ/دل) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.899). الشكل (34) بينما كان متوسط قيم LDL عند الإناث ذوات النسبة المرتفعة (126.89 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (111.27 ملغ/دل) وبفرق مهم إحصائياً (p-value=0.004). الشكل (35)

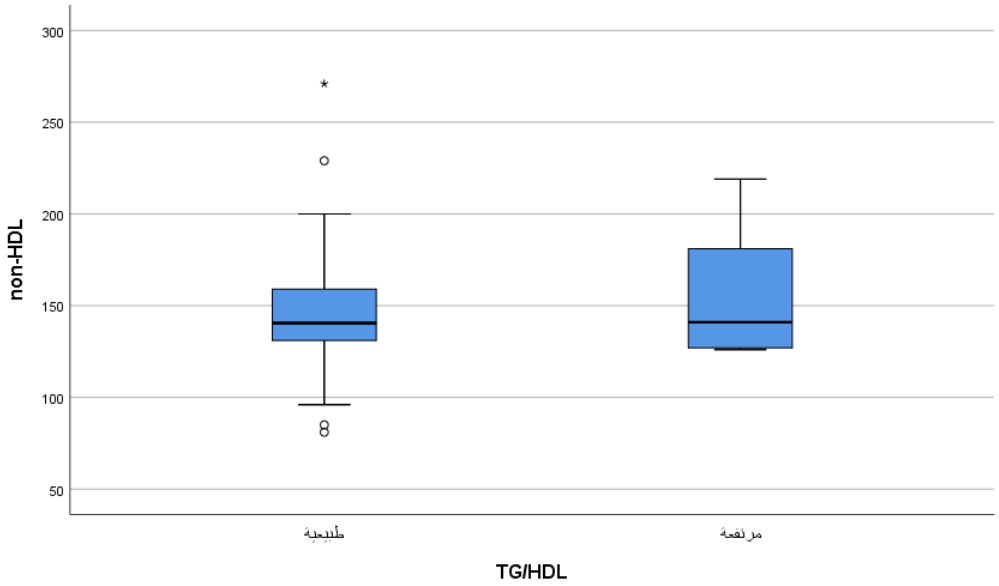


الشكل (34): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم LDL عند الذكور.

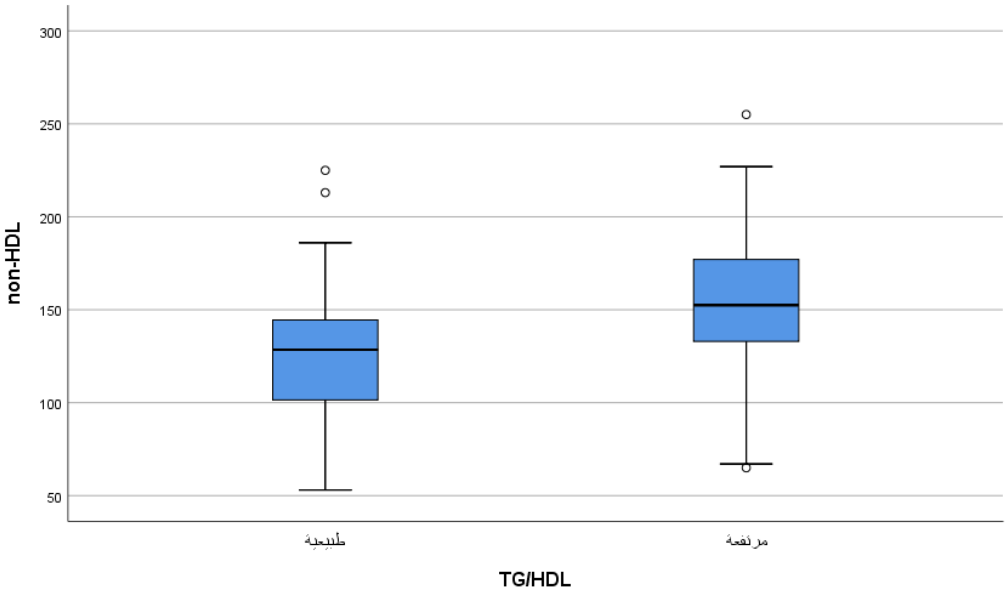


الشكل (35): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم LDL عند الإناث.

- كان متوسط non-HDL عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (158.78 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوي النسبة الطبيعية (147.36 ملغ/دل) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.49). الشكل (36) أما متوسط قيم non-HDL عند الإناث فقد كان عند ذوات النسبة المرتفعة (154.37 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (127.42 ملغ/دل) وبفرق مهم إحصائياً (p-value=0.001>). الشكل (37)

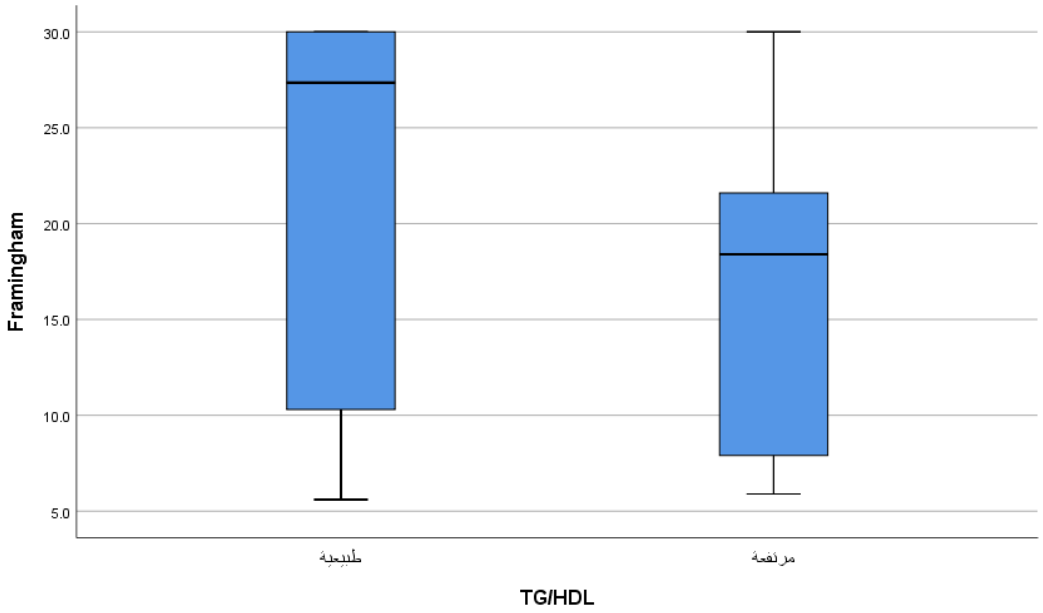


الشكل (36): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم non-HDL عند الذكور.

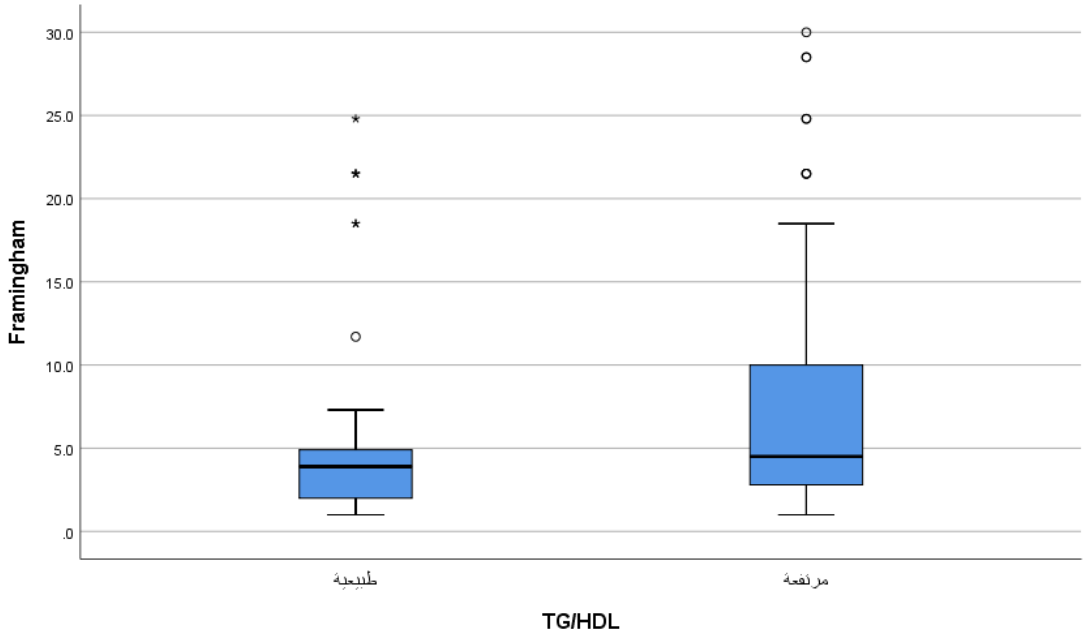


الشكل (37): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع قيم non-HDL عند الإناث.

- كان متوسط مشعر فرامنغهام عند الذكور ذوي النسبة المرتفعة (16.32 %) أقل منه عند ذوي النسبة الطبيعية (20.69 %) ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.241). الشكل (38) بينما كان متوسط مشعر فرامنغهام عند الإناث ذوات النسبة المرتفعة (8.22 %) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (5.49 %) وبفرق مهم إحصائياً (p-value=0.030). الشكل (39)



الشكل (38): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع مشعر فرامنغهام عند الذكور.



الشكل (39): التمثيل البياني بمخطط الصندوق لعلاقة نسبة TG/HDL مع مشعر فرامنغهام عند الإناث.

ثانياً: دراسة علاقة نسبة TG/HDL مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام:

تم تقسيم العينة بحسب مشعر فرامنغهام إلى مجموعة الخطورة القلبية المنخفضة (< 10%) ومجموعة الخطورة القلبية المرتفعة (≤ 10%) وتمت مقارنة نسبة TG/HDL بالإضافة لبقية المتغيرات بين هاتين المجموعتين عند كل جنس على حدة وذلك باستخدام اختبار(t) لعينتين مستقلتين لدراسة وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين فيما يتعلق بالمتغيرات الرقمية، واختبار Chi-Square فيما يتعلق بالمتغيرات الوصفية، وفي الجداول (20) و(21) تم توضيح هذه العلاقات، حيث تم تمثيل المتغيرات الرقمية (متوسط حسابي mean) أما المتغيرات الوصفية (n (%)).

عند الذكور:

المتغير		درجة الخطورة حسب فرامنغهام		p-value
		منخفضة > 10%	مرتفعة ≤ 10%	
العمر		41	54.14	0.001>
BMI		36.83	29.01	0.007
التدخين	غيرمدخن	(%62.5) 5	(%42.9) 9	0.34
	مدخن	(%37.5) 3	(%57.1) 12	
HTN	لايوجد	(%100) 8	(%71.4) 15	0.09
	يوجد	(%0) 0	(%28.6) 6	
الضغط الانقباضي		128.12	124.58	0.92
الضغط الانبساطي		84.37	78.33	0.35
سكري	لايوجد	(%37.5) 3	(%42.9) 9	0.02
	يوجد	(%62.5) 5	(%57.1) 12	
سكر صيامي FBG		114.88	134.29	0.22
TG/HDL		3.57	4.33	0.61
Chol		191.38	200.86	0.56
LDL		125.25	131.81	0.67
Non-HDL		148	158.14	0.53

الجدول (20): علاقة نسبة TG/HDL وبقية المتغيرات مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام عند الذكور.

تبين من الجدول (20):

- كان متوسط أعمار الذكور في مجموعة الخطورة المرتفعة (54.14 سنة) أكبر من متوسط أعمار ذوي الخطورة القلبية المنخفضة وبفارق إحصائي مهم (p-value= 0.001>).

- كان متوسط قيم BMI عند الذكور في مجموعة الخطورة المنخفضة (36.83 سنة) أكبر من متوسط القيم عند ذوي الخطورة المرتفعة وبفارق إحصائي مهم (p-value= 0.007).
- كانت نسبة وجود الداء السكري عند مجموعة الخطورة القلبية المرتفعة (57.1%) أعلى من نسبة غير المصابين به (29.4%) وبفرق مهم إحصائياً (p-value= 0.02).
- كان متوسط قيم نسبة TG/HDL عند مجموعة الخطورة القلبية المرتفعة (4.33) أكبر من متوسط قيم هذه النسبة (3.57) عند مجموعة الخطورة القلبية المنخفضة ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.61).
- لم تكن هناك فروق مهمة إحصائياً بين مجموعة الخطورة المنخفضة والمرتفعة لدى الذكور فيما يخص التدخين أو وجود ارتفاع توتر شرياني أو قيم الضغط الانقباضي والانبساطي أو قيم السكر الصيامي أو قيم Chol وLDL وnon-HDL وTG/HDL.

عند الإناث:

المتغير		درجة الخطورة حسب فرامنغهام		p-value
		منخفضة < 10%	مرتفعة ≥ 10%	
العمر		42.25	57.34	0.001>
BMI		31.75	33.12	0.36
التدخين	غيرمدخن	(%84.2) 80	(%75.9) 22	0.30
	مدخن	(%15.8) 15	(%24.1) 7	
HTN	لايوجد	(%87.4) 83	(%68) 20	0.02
	يوجد	(%12.6) 12	(%31) 9	
الضغط الانقباضي		117.26	136.37	0.001>
الضغط الانبساطي		75.10	79.31	0.02
سكري	لايوجد	(%89.5) 85	(%34.5) 10	0.001>
	يوجد	(%10.5) 10	(%65.5) 19	
سكر صيامي FBG		114.63	106.93	0.31
TG/HDL		2.89	3.29	0.23
Chol		187.11	218.69	0.001>
LDL		117.46	140.62	0.001>
Non-HDL		138.93	169.31	0.001>

الجدول (21): علاقة نسبة TG/HDL وبقية المتغيرات مع درجة الخطورة القلبية حسب مشعر فرامنغهام عند الإناث.

تبين من الجدول (21):

- كان متوسط أعمار الإناث في مجموعة الخطورة المرتفعة (57.34 سنة) أكبر من متوسط أعمار ذوات الخطورة القلبية المنخفضة وبفارق إحصائي مهم (p-value= 0.001>).
- كانت نسبة وجود الداء السكري عند مريضات مجموعة الخطورة المرتفعة (65.5 %) أعلى من نسبة غير المصابات به (34.5 %) وبفرق مهم إحصائياً (p-value= 0.001>).
- كانت نسبة وجود ارتفاع توتر شرياني عند مريضات الخطورة المرتفعة (31 %) أعلى من نسبة وجوده عند مريضات الخطورة المنخفضة (12.6 %) وبفرق مهم إحصائياً (p=0.001>)، كما كان متوسط قيم الضغط الانقباضي عند مجموعة الخطورة المرتفعة (136.37 ملم.ز) أعلى من متوسط قيمه عند مجموعة الخطورة المنخفضة (117.26 ملم.ز) وبفارق مهم إحصائياً (p= 0.001>)، وكذلك متوسط قيم الضغط الانبساطي كان أعلى عند مجموعة الخطورة المرتفعة (79.31 ملم.ز) مقارنة بمتوسط قيمه عند مجموعة الخطورة المنخفضة (75.10 ملم.ز) وأيضاً بفارق مهم إحصائياً (p = 0.02).
- كان متوسط قيم كل من Chol و LDL و non-HDL عند الإناث في مجموعة الخطورة القلبية المرتفعة أعلى من متوسطات قيمها عند مجموعة الخطورة المنخفضة وبفروق إحصائية مهمة، حيث كانت قيمة (p-value=0.001>) لجميع هذه الفروق.
- كان متوسط قيم نسبة TG/HDL عند الإناث في مجموعة الخطورة القلبية المرتفعة (3.29) أكبر من متوسط قيم هذه النسبة (2.89) عند مجموعة الخطورة القلبية المنخفضة ولكن بفرق غير مهم إحصائياً (p-value=0.23).
- لم تكن هناك فروق مهمة إحصائياً بين مجموعة الخطورة المنخفضة والمرتفعة لدى الإناث فيما يخص قيم BMI أوالتدخين أوقيم السكر الصيامي أو قيم TG/HDL.

ثالثاً: دراسة قدرة نسبة TG/HDL على التنبؤ بالخطورة القلبية بحسب مشعر فرامنغهام اعتماداً على طريقة تحليل Receiver Operating characteristic Curve (ROC curve) analysis :

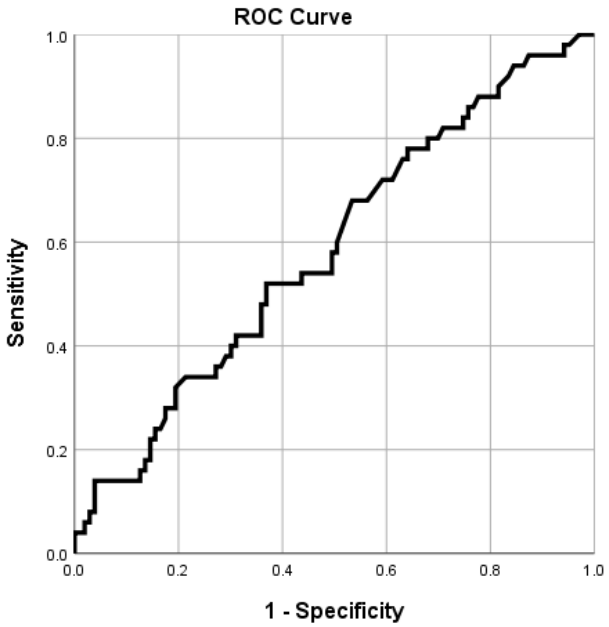
تم تطبيق تحليل منحنى ROC لتقدير دقة نسبة TG/HDL في التمييز بين الخطورة القلبية المنخفضة والخطورة المرتفعة حسب مشعر فرامنغهام، بحيث يتم تحديد قيمة معينة تحقق أفضل حساسية ونوعية.

Specificity	sensitivity	Optimal cut-off	p-value	CI فاصلة الثقة	AUC	المؤشر
%39.8	%72	2.45	0.089	(0.68-0.49)	0.585	TG/HDL عند كامل العينة
%12.5	% 66.7	2.45	0.25	(0.56-0.15)	0.360	TG/HDL عند الذكور
%10.5	%93.1	1.41	0.039	(0.74-0.51)	0.627	TG/HDL عند الإناث

الجدول (22): القدرة التشخيصية لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند كامل العينة وعند كل جنس على حدة.

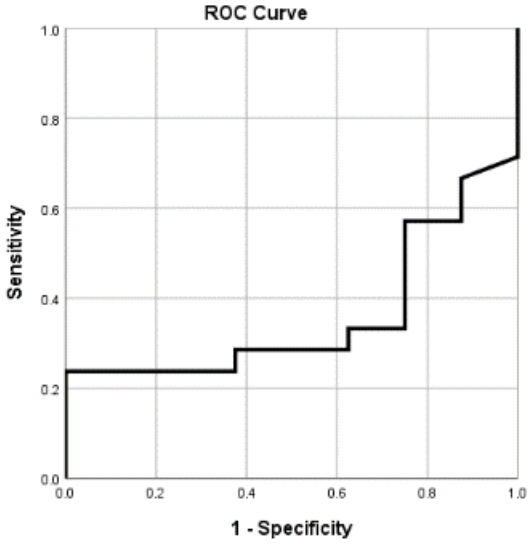
تبين من الجدول (22):

- بلغت القيمة المثلى لنسبة TG/HDL التي تم تحديدها من منحني ROC عند كامل العينة (2.45) وبدلالة إحصائية غير مهمة (0.089) ، حيث بلغت الحساسية (72%) والنوعية (39.8%)، كما أن المنطقة تحت المنحني Area Under the Curve (AUC) لهذا المنحني كانت تساوي 0.585 بمجال ثقة يتراوح بين 0.490 و 0.680. الشكل(40)

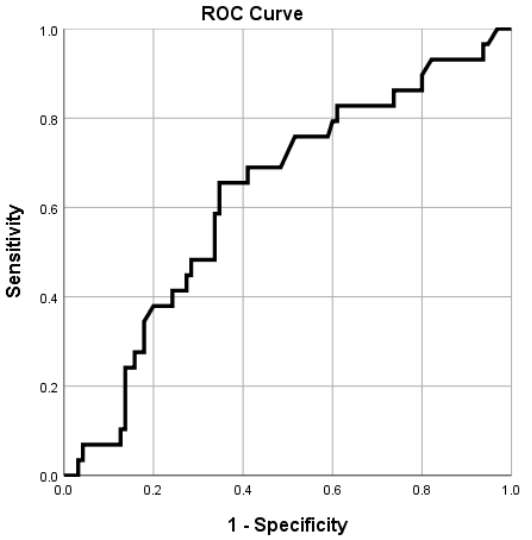


الشكل (40): منحني ROC لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند كامل العينة.

- بلغت القيمة المثلى لنسبة TG/HDL التي تم تحديدها من منحني ROC عند الذكور(2.45) وبدلالة إحصائية غير مهمة (0.25) ، حيث بلغت الحساسية (66.7 %) والنوعية (12.5%)، كما أن AUC لهذا المنحني كانت تساوي 0.360 بمجال ثقة يتراوح بين 0.15 و 0.56. الشكل (41)
- بلغت القيمة المثلى لنسبة TG/HDL التي تم تحديدها من منحني ROC عند الإناث (1.41) وبدلالة إحصائية مهمة (0.039) ، حيث بلغت الحساسية (93.1%) والنوعية (10.5%)، كما أن AUC لهذا المنحني كانت تساوي 0.627 بمجال ثقة يتراوح بين 0.51 و 0.74. الشكل (42)



الشكل(41): منحني ROC لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند الذكور.



الشكل(42): منحني ROC لنسبة TG/HDL في التنبؤ بالخطورة القلبية عند الإناث.

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات المرجعيَة

أُجريت الدراسة على 173 فرداً من مراجعي عيادة الغدد في مشفى الأسد الجامعي، بينهم 142 أنثى (82.1 %) و31 ذكراً (17.9%)، قُسمت العينة بحسب نسبة TG/HDL عند كل جنس إلى:

- ذوي نسبة طبيعية (أقل من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور) وكان عددهم 22 ذكراً من أصل 31 (71 %) و60 أنثى من أصل 142 (42.3 %).
- ذوي نسبة مرتفعة (أكبر من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور) وكان عددهم 9 ذكور (29%) و82 أنثى (57.7%).

دُرست علاقة نسبة TG/HDL مع عوامل الخطورة القلبية والمتغيرات التالية عند كل جنس على حدة: العمر والتدخين وBMI ووجود ارتفاع توتر شرياني وقيم الضغط الانقباضي والانبساطي ومع وجود الداء السكري وقيم سكرالدم الصيامي والخضاب الغلوكوزي ومع قيم الشحوم المصلية كال Chol وLDL وnon-HDL وأخيراً مع مشعر الخطورة القلبية فرامنغهام.

بيّنت الدراسة العلاقات الإحصائية المهمة التالية:

- وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وانخفاض العمر عند الذكور، حيث كان متوسط عمر ذوي النسبة المرتفعة (43 سنة) أصغر منه عند ذوي النسبة الطبيعية (51.18 سنة)، ومن المحتمل أن يفسر ذلك بأن الذكور الأصغر عمراً في عينتنا كانو أشد بدانة مقارنة بالأعمار الأكبر.

- وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وBMI عند الإناث، حيث كان متوسط قيمه عند ذوات النسبة المرتفعة (33.87 كغ/م2) أكبر من متوسط قيمه عند ذوات النسبة الطبيعية (30.43 كغ/م^2)، أي أن نسبة TG/HDL ترتفع مع ازدياد قيم BMI المشاهدة في حالات البدانة والتي تترافق عادة مع زيادة المقاومة للأنسولين، وهذا يتوافق مع نتائج معظم الدراسات العالمية المرجعية.

- وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وارتفاع رقم السكر الصيامي عند الإناث، حيث كان متوسط قيمه عند ذوات النسبة المرتفعة (109.90 ملغ/دل) أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية (97.88 ملغ/دل)، وهذا يشير إلى ارتباط ارتفاع هذه النسبة مع اضطراب سكر الدم الصيامي الذي يشاهد في حالات البدانة والمقاومة للأنسولين.

- وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وقيم كل من Chol وLDL وnon-HDL عند الإناث، حيث كان متوسط قيمها عند ذوات النسبة المرتفعة أعلى من متوسطها عند ذوات النسبة الطبيعية وبفروق مهمة إحصائياً، وقد يفسر هذا الترابط بكون اضطراب شحوم الدم يشمل اضطراب في تراكيز جميع أنواع البروتينات الشحمية ولايقتصر فقط على ارتفاع

الكوليسترول أوLDL، كما تؤكد النتائج السابقة على أهمية حساب non-HDL عند تقييم اضطراب الشحوم.

- وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وارتفاع قيم مشعر فرمنغهام عند الإناث، حيث كان متوسط قيمه عند ذوات النسبة المرتفعة أعلى منه عند ذوات النسبة الطبيعية وبفرق مهم إحصائياً، وهذا يشير إلى وجود ارتباط بين ارتفاع نسبة TG/HDL ودرجة الخطورة القلبية حسب هذا المشعر.

وبخلاف العلاقات ذات الأهمية الإحصائية التي ذكرت آنفاً، فإن ارتفاع نسبة TG/HDL لم يكن له ارتباط ذو أهمية إحصائية مع بقية العوامل المدروسة ، حيث أنه:

- لم توجد علاقة إحصائية مهمة بين نسبة TG/HDL والعمر عند الإناث، حيث كان متوسط عمر ذوات النسبة المرتفعة أكبر منه عند ذوات النسبة الطبيعية ولكن بفرق غير مهم إحصائياً.
- لم توجد علاقة إحصائية مهمة بين نسبة TG/HDL والتدخين سواء عند الذكور أو الإناث، حيث كان ارتفاع هذه النسبة عند المدخنين والمدخنات أكبر منه عند غير المدخنين ولكن بفروق غير مهمة إحصائياً، وقد يعود ذلك لانخفاض عدد المدخنين في العينة المدروسة مقارنة بعدد غير المدخنين.
- لم توجد علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وكل من قيم BMI والسكر الصيامي وChol وLDL وnon-HDL وقيم مشعر فرامنغهام عند الذكور، وكذلك لم تكن هناك علاقة مهمة بين ارتفاع هذه النسبة ووجود ارتفاع توتر شرياني أو قيم الضغط الشرياني سواء عند الذكور أو الإناث، ويمكن تفسير ماسبق بانخفاض عدد المصابين بارتفاع التوتر الشرياني في العينة أو ربما لتأثير بعض العلاجات الدوائية على نتائج العلاقات المدروسة.
- لم توجد علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL ووجود الداء السكري أو مع قيم الخضاب الغلوكوزي سواء عند المصابين أو غير المصابين بالسكري من كلا الجنسين، وقد يفسر ذلك بانخفاض عدد المصابين بالداء السكري في العينة مقارنة بغير المصابين وانخفاض عدد الأفراد الذين أجري لديهم معايرة للخضاب الغلوكوزي، وقد يكون هناك تأثير للعلاجات المستخدمة في حالات المرضى المصابين بالسكري على نتائج العلاقات المدروسة.

من الملاحظ انخفاض عدد الذكور (31) مقارنة بعدد الإناث (142) في عينتنا، كما كان عدد الذكور ذوي نسبة TG/HDL المرتفعة (9 بنسبة 29 %) أقل من عدد ذوي النسبة الطبيعية (22 بنسبة 71%)، في حين أن عدد الإناث ذوات النسبة المرتفعة كان (82 بنسبة 57.7%) أعلى من عدد ذوات النسبة الطبيعية، وربما قد يفسر ذلك ظهور علاقات بدلالات إحصائية مهمة عند الإناث بين ارتفاع نسبة TG/HDL وبعض متغيرات الدراسة وفشل ظهورها عند الذكور.

لدراسة علاقة نسبة TG/HDL مع الخطورة القلبية دون اعتماد قيمة معينة، تم تقسيم العينة حسب مشعر فرامنغهام إلى مجموعة الخطورة القلبية المنخفضة (< 10%) ومجموعة الخطورة القلبية

المرتفعة (≤ 10%) وتمت مقارنة نسبة TG/HDL بالإضافة لبقية المتغيرات بين هاتين المجموعتين عند كل جنس على حدة، حيث كان متوسط قيم نسبة TG/HDL عند مجموعة الخطورة القلبية المرتفعة أكبر من متوسط قيم هذه النسبة عند مجموعة الخطورة القلبية المنخفضة في كلا الجنسين ولكن بفروق إحصائية غير مهمة، بينما وجدت علاقات لها دلالة إحصائية بين ارتفاع درجة الخطورة القلبية وكل من العمر ووجود الداء السكري عند كلا الجنسين، وكذلك مع وجود ارتفاع توتر شرياني ومع قيم الضغط الانقباضي والانبساطي وقيم Chol وLDLوnon-HDL عند الإناث، بالإضافة إلى ملاحظة وجود ارتباط إحصائي مهم بين انخفاض درجة الخطورة القلبية بحسب فرامنغهام وقيم BMI عند الذكور.

وأخيراً لدراسة القدرة التشخيصية لنسبة TG/HDL على التنبؤ بالخطورة القلبية بحسب مشعر فرامنغهام، تم اعتماد طريقة ROC curve) analysis) وذلك لمحاولة استنتاج قيمة معينة لنسبة TG/HDL تحقق أفضل حساسية ونوعية، حيث تبين أن قيمة (1.41) عند الإناث لها دلالة إحصائية مهمة (p=0.039)، وبالتالي قد تعتبر مؤشراً مقبولاً للتنبؤ بالخطورة القلبية عندهن، بحساسية بلغت (93.1%) ونوعية (10.5%)، بينما تعذر تحديد قيمة فاصلة لها دلالة إحصائية مهمة لهذه النسبة سواء عند الذكور أو كامل العينة.

الدراسات المرجعية

يوضح الجدول رقم (23) مقارنة بين الدراسة الحالية وأهم الدرسات العالمية المشابهة.

الدراسة	المكان	وصف الدراسة	النتائج
الدراسة الحالية	**سوريا - 2016 2022**	• دراسة مقطعية مستعرضة • شملت 173 فرداً (142 أنثى و 31 ذكراً) بأعمار بين 18-70سنة. • عُدّت نسبة TG/HDL مرتفعة إذا كانت أكبر من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور.	• وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وكل من: انخفاض العمر عند الذكور وارتفاع قيم BMI والسكر الصيامي و Chol و LDL وnon-HDL وقيم مشعر فرامنغهام عند الإناث. • لم توجد علاقة مهمة بين ارتفاع نسبة TG/HDL وباقي متغيرات الدراسة.
Salazar et al [6]	**أرجنتين 2012**	• دراسة مقطعية مستعرضة • شملت1566 فرداً (1102 أنثى و 464 ذكراً) بأعمار بين 15-80 سنة. • استُبعد مرضى السكري ودُرست نسبة TG/HDL مع مشعرات المقاومة للأنسولين. • عُدّت نسبة TG/HDL مرتفعة إذا كانت أكبر من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور.	• وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع نسبة TG/HDL وكل من: العمر وقيم السكر والأنسولين الصيامييين ومشعر HOMA-IR و BMI و محيط الخصر عند كلا الجنسين ومع قيم الضغط الانقباضي والانبساطي عند الإناث ومع قيم الضغط الانبساطي دون الانقباضي عند الذكور.
Murguía-Romero et al [7]	**المكسيك 2013**	• دراسة مقطعية مستعرضة • شملت2244 فرداً (1545 أنثى و699 ذكراً) بأعمار17- 24 سنة. • دُرست نسبة TG/HDL مع مشعرات المقاومة للأنسولين وعُدّت هذه النسبة مرتفعة إذا كانت أكبر من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور.	• وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين نسبة TG/ HDL و كل من : BMIورقم الأنسولين والسكرومع مشعرات المقاومة للأنسولين و قيم الضغط الانقباضي والضغط الانبساطي ومحيط الخصر عند كلا الجنسين ومع العمر عند الإناث فقط وليس الذكور. • كانت نسبة TG/ HDL المرتفعة قادرة على تحديد جزء أكبر ممن لديهم مقاومة للأنسولين مقارنة بالمتلازمة الاستقلابية.

Gharipour et al [9]	**إيران 2016**	• دراسة راجعة (2011 - 2001) صُممت لدراسة العوامل المؤهبة لحدوث الأمراض القلبية. • شملت 5431 فرداً (3255 أنثى و 2176 ذكراً) بأعمار أكبر من 35 سنة. • اعتمدت نسبة TG/HDL (3.76 نساء و 4.42 رجال) وقُورنت مع النسبة الأوروبية.	• وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين نسبة TG/ HDL وكل من : الجنس (الإناث) وBMI ومحيط الخصر و قيم الضغط الانقباضي والانبساطي ومع وجود الداء السكري ورقم السكر الصيامي وقيم الChol و LDL و حدوث اختلاطات قلبية وعائية. • لم تكن العلاقة مهمة مع: العمر والتدخين والعلاقات بقيت جميعها متماثلة عند اعتماد النسبة الأوروبية، ماعدا التدخين كان له علاقة مهمة إحصائياً مع ارتفاع النسبة.
Yang et al [10]	**أمريكا 2018**	• دراسة راجعة (2008-2017) صُممت لدراسة العوامل المؤهبة لحدوث السكري والأمراض القلبية. • شملت 1428 فرداً (832 أنثى و596 ذكراً) بأعمار أكبر من 50 سنة. • عُدّت نسبة TG/HDL مرتفعة إذا كانت أكبر من 2.5 عند الإناث و3.5 عند الذكور.	• وُجدت علاقة مهمة إحصائياً بين نسبة TG/ HDL وكل من : BMI وارتفاع الضغط الشرياني ومع وجود الداء السكري و رقم السكر الصيامي. • لم تكن العلاقة مهمة: مع العمر والجنس و التدخين ووجود أمراض قلبية سابقاً
Tilaki et al [11]	**إيران 2020**	• دراسة مقطعية مستعرضة • شملت 567 فرداً بأعمار أكبر من 40 سنة • قسمت العينة بحسب الخطورة القلبية تبعاً لمشعر AHA إلى مجموعة الخطورة المنخفضة ومجموعة الخطورة المرتفعة ودرست الفروق بين المجموعتين عند كل جنس على حدة. • استنتجت قيمة فاصلة لنسبة TG/HDL حسب منحني ROC	• كانت الفروق هامة بين المجموعتين فيما يتعلق ب: عند الذكور: قيم Chol-TG/HDL-LDL-السكر-BMI-محيط الخصر-قيم الضغط الشرياني عند الإناث: كانت الفروق هامة بين المجموعتين فيما يتعلق ب: TG/HDL-السكر-قيم الضغط الشرياني ولم تكن الفروق هامة فيما يتعلق ب: محيط الخصر-LDL-Chol-BMI • استنتجت قيمة نسبة TG/HDL القادرة على التنبؤ بالخطورة القلبية من منحنى ROC: الذكور =3.6 (p=0.002) الإناث =3.4 (p=0.001) كامل العينة =2.7 (p=0.001)

الجدول (23) : مقارنة بين الدراسة الحالية وأهم الدرسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات

أولاً: الخلاصة

كانت دراستنا من النوع المقطعي المستعرض وشملت 173 فرداً من المراجعين لعيادة الغدد في مشفى الأسد الجامعي، قمنا فيها بدراسة علاقة ارتفاع نسبة TG/HDL مع عوامل الخطورة القلبية ,حيث ظهرت العلاقات التالية:

- عند تقسيم العينة حسب قيمة محددة مسبقاً لنسبة TG/HDL (أكبر من 2.5 عند الإناث وأكبر من 3.5 عند الذكور) وجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع النسبة وانخفاض العمر عند الذكور وارتفاع قيم كل من BMI والسكر الصيامي وChol وLDL وnon-HDL وقيم مشعر فرامنغهام عند الإناث، بينما لم توجد علاقة مهمة بين نسبة TG/HDL وكل من العمر عند الإناث وقيم BMI والسكر الصيامي وChol وLDL وnon-HDL وقيم مشعر فرامنغهام عند الذكور، كما لم توجد علاقات ذات أهمية إحصائية مع كل من التدخين وارتفاع التوتر الشرياني و قيم الضغط الانقباضي والانبساطي ووجود الداء السكري وقيم الخضاب الغلوكوزي (سواء عند المصابين أو غير المصابين بالداء السكري) عند كلا الجنسين.

- عند تقسيم العينة حسب درجة الخطورة القلبية تبعاً لمشعر فرامنغهام، كان متوسط قيم نسبة TG/HDL عند مجموعة الخطورة القلبية المرتفعة في كلا الجنسين أكبر من متوسط قيم هذه النسبة عند مجموعة الخطورة القلبية المنخفضة ولكن بفروق غير مهمة إحصائياً.

- عند اعتماد طريقة منحني ROC لمحاولة استنتاج قيمة معينة لنسبة TG/HDL ذات قدرة على التنبؤ بالخطورة القلبية بحسب مشعر فرامنغهام، تبين أن قيمة 1.41 عند الإناث لها دلالة إحصائية مهمة وبالتالي قد تعتبر مؤشراً مقبولاً للتنبؤ بالخطورة القلبية عندهن، بينما تعذر تحديد قيمة فاصلة لهذه النسبة لها دلالة إحصائية مهمة سواء عند الذكور أو كامل العينة.

ثانياً: المحددات

- لم يُدرس ارتباط نسبة TG/HDL على المدى البعيد مع حدوث أمراض قلبية وعائية أو مقارنتها مع نتائج القثطرة القلبية أو إيكو السباتيين.

- لم يُجرى قياس لمستويات الأنسولين وحساب مشعرات المقاومة للأنسولين ودراسة علاقتها بارتفاع نسبة TG/HDL لدعى عينة دراستنا.

- قد يكون هناك تأثير للأدوية المستخدمة في علاج ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري على نتائج العلاقات المدروسة بين نسبة TG/HDL وهذه الأمراض.

ثالثاً: التوصيات

ضمن ظروف ومعطيات دراستنا فإننا نقترح ما يلي:

- إجراء حساب نسبة TG/HDL عند تقييم الخطر القلبي لأنها قد تعطينا فكرة عن زيادة الخطورة القلبية الوعائية وقد تفيدنا على المدى البعيد بكشف المرضى الذين يحتاجون للتدخل الدوائي باكراً.
- إجراء دراسات أوسع تضم شريحة أكبر من الأفراد الأصحاء وبجمعهم من مراكز متعددة ومقارنة نسبة TG/HDL مع متغيرات أخرى لها علاقة بالبدانة وبتشخيص المتلازمة الاستقلابية كمحيط الخصر.
- إجراء دراسات من النوع المستقبلي، بحيث يتم مراقبة المرضى لعدة سنوات لكشف من سيطور داء قلبي وعائي ودراسة قدرة نسبة TG/HDL على التنبؤ بالخطر القلبي واستنتاج قيمة خاصة بمنطقتنا لهذه النسبة و التي تتوافق مع زيادة الخطورة القلبية الوعائية.

المراجع

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2020;141(9):e139-e596. doi:10.1161/CIR.0000000000000757
2. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. Endocr Pract. 2017;23(Suppl 2):1-87. doi:10.4158/EP171764.APPGL
3. Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, et al. Comparison of the abilities of the plasma triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio and the metabolic syndrome to identify insulin resistance. Diab Vasc Dis Res. 2013;10(4):346-352. doi:10.1177/1479164113479809
4. Yokoyama K, Tani S, Matsuo R, et al. Increased triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio may be associated with reduction in the low-density lipoprotein particle size: assessment of atherosclerotic cardiovascular disease risk. Heart Vessels. 2019;34(2):227-236. doi:10.1007/s00380-018-1247-9
5. Koide Y, Miyoshi T, Nishihara T, et al. The Association of Triglyceride to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio with High-Risk Coronary Plaque Characteristics Determined by CT Angiography and Its Risk of Coronary Heart Disease. J Cardiovasc Dev Dis. 2022;9(10):329. Published 2022 Sep 28. doi:10.3390/jcdd9100329
6. Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, et al. Relation among the plasma triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol concentration ratio, insulin resistance, and associated cardio-metabolic risk factors in men and women. Am J Cardiol. 2012;109(12):1749-1753. doi:10.1016/j.amjcard.2012.02.016
7. Murguía-Romero M, Jiménez-Flores JR, Sigrist-Flores SC, et al. Plasma triglyceride/HDL-cholesterol ratio, insulin resistance, and cardiometabolic risk in young adults. J Lipid Res. 2013;54(10):2795-2799. doi:10.1194/jlr.M040584
8. Framingham Risk Score (2008) | QxMD. Calculate by QxMD. https://qxmd.com/calculate/calculator_252/framingham-risk-score-2008
9. Gharipour M, Sadeghi M, Dianatkhah M, et al. Comparison between European and Iranian cutoff points of triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol concentrations in predicting cardiovascular disease outcomes. J Clin Lipidol. 2016;10(1):143-149. doi:10.1016/j.jacl.2015.10.008

10. Yang M, Rigdon J, Tsai SA. Association of triglyceride to HDL cholesterol ratio with cardiometabolic outcomes. J Investig Med. 2019;67(3):663-668. doi:10.1136/jim-2018-000869
11. Hajian-Tilaki K, Heidari B, Bakhtiari A. Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholestrol to high-density lipoprotein cholesterol ratios are predictors of cardiovascular risk in Iranian adults: Evidence from a population-based cross-sectional study. Caspian J Intern Med. 2020;11(1):53-61. doi:10.22088/cjim.11.1.53
12. Semenkovich Clay F, Goldberg IRA J. Disorders of Lipid Metabolism. In: Melmed S, J.Auchus R, B.Goldfine A, et al.eds. Williams Textbook of Endocrinology. 14th Edition. Vol. 41. Philadelphia, USA: ELSEVIER; 2020. 1581–1619 p.
13. Craig M, Yarrarapu SNS, Dimri M. Biochemistry, Cholesterol. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513326/
14. Feingold KR. Introduction to Lipids and Lipoproteins. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., eds. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; January 14, 2024
15. Sacks FM, Jensen MK. From High-Density Lipoprotein Cholesterol to Measurements of Function: Prospects for the Development of Tests for High-Density Lipoprotein Functionality in Cardiovascular Disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2018;38(3):487-499. doi:10.1161/ATVBAHA.117.307025
16. Dominiczak MH, Caslake MJ. Apolipoproteins: metabolic role and clinical biochemistry applications. Ann Clin Biochem. 2011;48(Pt 6):498-515. doi:10.1258/acb.2011.011111
17. Davidson MH, Pradeep P. Overview of Lipid Metabolism [Internet]. MSD Manual Professional Edition. 2023. Available from: https://www.msdmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/lipid-disorders/overview-of-lipid-metabolism
18. Rousset X, Vaisman B, Amar M, Sethi AA, Remaley AT. Lecithin: cholesterol acyltransferase--from biochemistry to role in cardiovascular disease. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2009;16(2):163-171. doi:10.1097/med.0b013e328329233b
19. Marques LR, Diniz TA, Antunes BM, et al. Reverse Cholesterol Transport: Molecular Mechanisms and the Non-medical Approach to Enhance HDL Cholesterol. Front Physiol. 2018;9:526. Published 2018 May 15. doi:10.3389/fphys.2018.00526

20. Pahwa R, Jialal I. Atherosclerosis. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/

21. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. (2019). 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 140(11), e596–e646. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678.

22. Budoff MJ, Young R, Burke G, et al. Ten-year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) events: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). Eur Heart J. 2018;39(25):2401-2408. doi:10.1093/eurheartj/ehy217

23. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation. 2008;117(6):743-753. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579

24. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S74-5]. Circulation. 2014;129(25 Suppl 2):S49-S73. doi:10.1161/01.cir.0000437741.48606.98

25. Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease Algorithm - 2020 Executive Summary. Endocr Pract. 2020;26(10):1196-1224. doi:10.4158/CS-2020-0490

26. Genest JJ Jr, Martin-Munley SS, McNamara JR, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. Circulation. 1992;85(6):2025-2033. doi:10.1161/01.cir.85.6.2025

27. Rosenson RS. lipoprotein-classification-metabolism-and-role-in-atherosclerosis. UpToDate [Internet]. 2022 Jan; Available from: https://www.uptodate.com/contents/lipoprotein-classification-metabolism-and-role-in-atherosclerosis.

28. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and

Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-3421

29. Klouche M, Rose-John S, Schmiedt W, Bhakdi S. Enzymatically degraded, nonoxidized LDL induces human vascular smooth muscle cell activation, foam cell transformation, and proliferation. Circulation. 2000;101(15):1799-1805. doi:10.1161/01.cir.101.15.1799
30. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;360(9326):7-22. doi:10.1016/S0140-6736(02)09327-3
31. Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein JJ, et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial [published correction appears in JAMA. 2005 Dec 28;294(24):3092]. JAMA. 2005;294(19):2437-2445. doi:10.1001/jama.294.19.2437
32. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. Diabetes Care. 2008;31(4):811-822. doi:10.2337/dc08-9018
33. El Harchaoui K, van der Steeg WA, Stroes ES, et al. Value of low-density lipoprotein particle number and size as predictors of coronary artery disease in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk Prospective Population Study. J Am Coll Cardiol. 2007;49(5):547-553. doi:10.1016/j.jacc.2006.09.043
34. Febbraio M, Podrez EA, Smith JD, et al. Targeted disruption of the class B scavenger receptor CD36 protects against atherosclerotic lesion development in mice. J Clin Invest. 2000;105(8):1049-1056. doi:10.1172/JCI9259
35. Walldius G, Jungner I, Holme I, Aastveit AH, Kolar W, Steiner E. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. Lancet. 2001;358(9298):2026-2033. doi:10.1016/S0140-6736(01)07098-2
36. Emerging Risk Factors Collaboration, Erqou S, Kaptoge S, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. JAMA. 2009;302(4):412-423. doi:10.1001/jama.2009.1063
37. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis [published correction appears in JAMA. 2012 Apr 25;307(16):1694] [published

correction appears in JAMA. 2012 May 9;307(18):1915]. JAMA. 2012;307(12):1302-1309. doi:10.1001/jama.2012.366

38. Linton MF, Yancey PG, Davies SS, et al. The Role of Lipids and Lipoproteins in Atherosclerosis [Internet]. www.ncbi.nlm.nih.gov. MDText.com, Inc.; 2019. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK343489./
39. Balling M, Afzal S, Varbo A, et al. VLDL Cholesterol Accounts for One-Half of the Risk of Myocardial Infarction Associated With apoB-Containing Lipoproteins. J Am Coll Cardiol 2020; 76:2725. doi:10.1016/j.jacc.2020.09.610
40. Hori M, Imamura T, Narang N, et al. Triglyceride and Small Dense LDL-Cholesterol in Patients with Acute Coronary Syndrome. J Clin Med. 2021;10(19):4607. Published 2021 Oct 8. doi:10.3390/jcm10194607
41. Georgieva AM, Cate HT, Keulen ET, et al. Prothrombotic markers in familial combined hyperlipidemia: evidence of endothelial cell activation and relation to metabolic syndrome. Atherosclerosis. 2004;175(2):345-351. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2004.04.006
42. Rosenson RS, Brewer HB Jr, Barter PJ, et al. HDL and atherosclerotic cardiovascular disease: genetic insights into complex biology. Nat Rev Cardiol. 2018;15(1):9-19. doi:10.1038/nrcardio.2017.115
43. Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21-year follow-up of 8000 men. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997;17(1):107-113. doi:10.1161/01.atv.17.1.107
44. Rosenson RS, Brewer HB Jr, Davidson WS, et al. Cholesterol efflux and atheroprotection: advancing the concept of reverse cholesterol transport. Circulation. 2012;125(15):1905-1919. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.066589
45. Bhattacharyya T, Nicholls SJ, Topol EJ, et al. Relationship of paraoxonase 1 (PON1) gene polymorphisms and functional activity with systemic oxidative stress and cardiovascular risk. JAMA. 2008;299(11):1265-1276. doi:10.1001/jama.299.11.1265
46. Bisoendial RJ, Hovingh GK, Levels JH, et al. Restoration of endothelial function by increasing high-density lipoprotein in subjects with isolated low high-density lipoprotein. Circulation. 2003;107(23):2944-2948. doi:10.1161/01.CIR.0000070934.69310.1A
47. Rosenson RS, Shott S, Tangney CC. Hypertriglyceridemia is associated with an elevated blood viscosity Rosenson: triglycerides and blood viscosity. Atherosclerosis. 2002;161(2):433-439. doi:10.1016/s0021-9150(01)00656-6

48. Ansell BJ, Fonarow GC, Fogelman AM. High-density lipoprotein: is it always atheroprotective?. Curr Atheroscler Rep. 2006;8(5):405-411. doi:10.1007/s11883-006-0038-4
49. Khera AV, Cuchel M, de la Llera-Moya M, et al. Cholesterol efflux capacity, high-density lipoprotein function, and atherosclerosis. N Engl J Med. 2011;364(2):127-135. doi:10.1056/NEJMoa1001689
50. Meigs, J. B. (2020, October). Metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X) (D. M. Nathan & J. I. Wolfsdorf, Eds.). UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/metabolic-syndrome-insulin-resistance-syndrome-or-syndrome-x.
51. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
52. Scicali R, Giral P, D'Erasmo L, et al. High TG to HDL ratio plays a significant role on atherosclerosis extension in prediabetes and newly diagnosed type 2 diabetes subjects. Diabetes Metab Res Rev. 2021;37(2):e3367. doi:10.1002/dmrr.3367
53. Li C, Ford ES, Meng YX, Mokdad AH, Reaven GM. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity?. Cardiovasc Diabetol. 2008;7:4. Published 2008 Feb 28. doi:10.1186/1475-2840-7-4

Abstract

Background: Insulin resistance is considered one of the factors that predispose to the development of cardiovascular diseases. Therefore, there is increasing interest in this concept and the importance of detecting it as early as possible. Since the tests that measure insulin sensitivity are expensive and not routinely available, the need for a low-cost and easily available alternative tests that may reflect insulin resistance has been arisen. Perhaps the most important of these tests is the ratio of triglycerides (TG) to high-density lipoprotein (HDL), which has been noted for its ability to identify those with insulin resistance even in the absence of any traditional cardiovascular risk factor. Moreover, a high TG/HDL ratio has been linked to the presence of atherosclerosis in Coronary angiography.

Objective: The aim is to Study the relationship between TG/HDL ratio and cardiovascular risk factors.

Methods: A cross-sectional study conducted on visitors to the Endocrinology Clinic at Al-Assad University Hospital in Damascus during the period from 1/2016 to 12/2022, and included 173 individuals.

A questionnaire was filled out for each participant (after negation of the exclusion criteria) that includes personal information, habits, and medical history. For each participant, height and weight were measured, body mass index was calculated, Systolic and diastolic blood pressure were measured and the following serum parameters were performed after fasting for 10 to 12 hours: fasting glucose, glycated hemoglobin (in some individuals), total cholesterol (Chol), low-density lipoprotein (LDL), high-density lipoprotein (HDL), and triglycerides (TG). Then, TG/HDL ratio, non-HDL cholesterol, and the Framingham risk score were calculated. Participants of each gender were then classified separately according to their TG/HDL ratio into two groups: high ratio group if the values were greater than 2.5 in females and greater than 3.5 in males, and low ratio group if the values were less than the previously mentioned values.

Results: A statistically significant relationship was found between high TG/HDL ratio and age in males, in addition to body mass index, fasting blood glucose, Chol, LDL, non-HDL values, and Framingham risk score in females, while there was no significant association between high TG/HDL ratio and age in females and each of body mass index, fasting blood glucose, Chol, LDL, non-HDL values, and Framingham risk score in males. Also, the statistical correlations were not significant for either sex with regard to smoking, hypertension, systolic and diastolic pressure, diabetes, and glycated hemoglobin values.

Conclusion: High TG/HDL ratio is associated with younger ages in males and with increased body mass index, fasting blood glucose, Chol, LDL, non-HDL values, and Framingham risk score in females..

Keywords: Triglycerides, high-density lipoprotein, TG/HDL ratio, cardiovascular disease.

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education and Scientific Research

Damascus university

Faculty of Human Medicine

Internal Medicine Department

Triglycerides to High density lipoprotein ratio as an indicator for cardiovascular Risk

Scientific research prepared to obtain master degree in Internal Medicine – Endocrinology and Metabolism.

By:

Dr. Jihan Adnan Ahmad

Supervisor:

Prof. Dr. Younes Kabalan

2024 AD- 1446 H