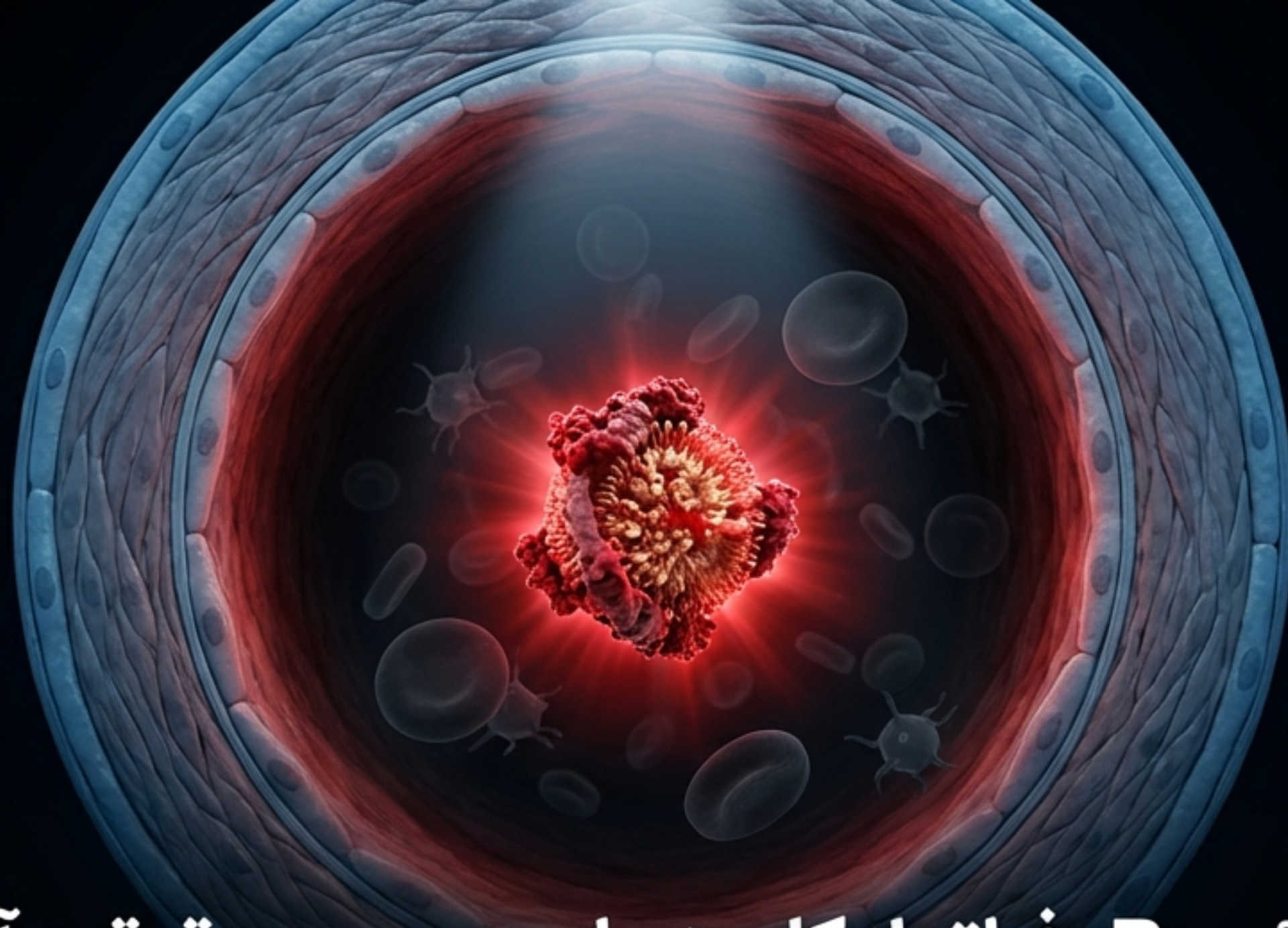




آپولیپوپروتئین B: فراتر از کلسترول، به سوی حقیقت آترواسکلروز

بررسی مکانیسم، علیت و راهکارهای نوین درمانی

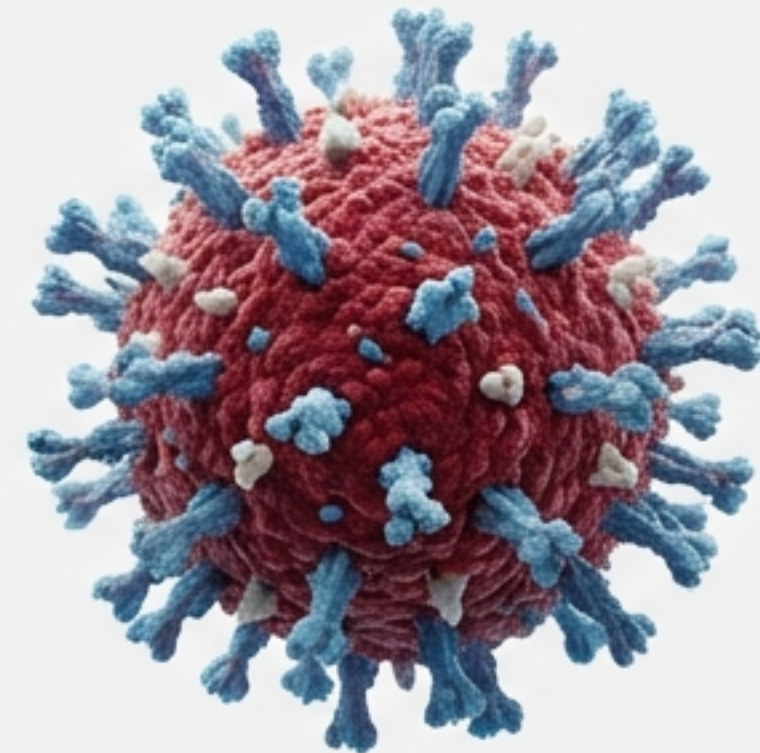
Apolipoprotein B: Beyond Cholesterol, Toward the Truth of Atherosclerosis

معمای سیگار و قلب: چرا صبر می‌کنیم؟



Causal Agent

ما به افراد سیگاری نمی‌گوییم "صبر کنید تا ریسک سرطان ریه شما به ۲۵٪ برسد." ما می‌گوییم سیگار عامل (Causal) بیماری است و باید بلافاصله حذف شود.



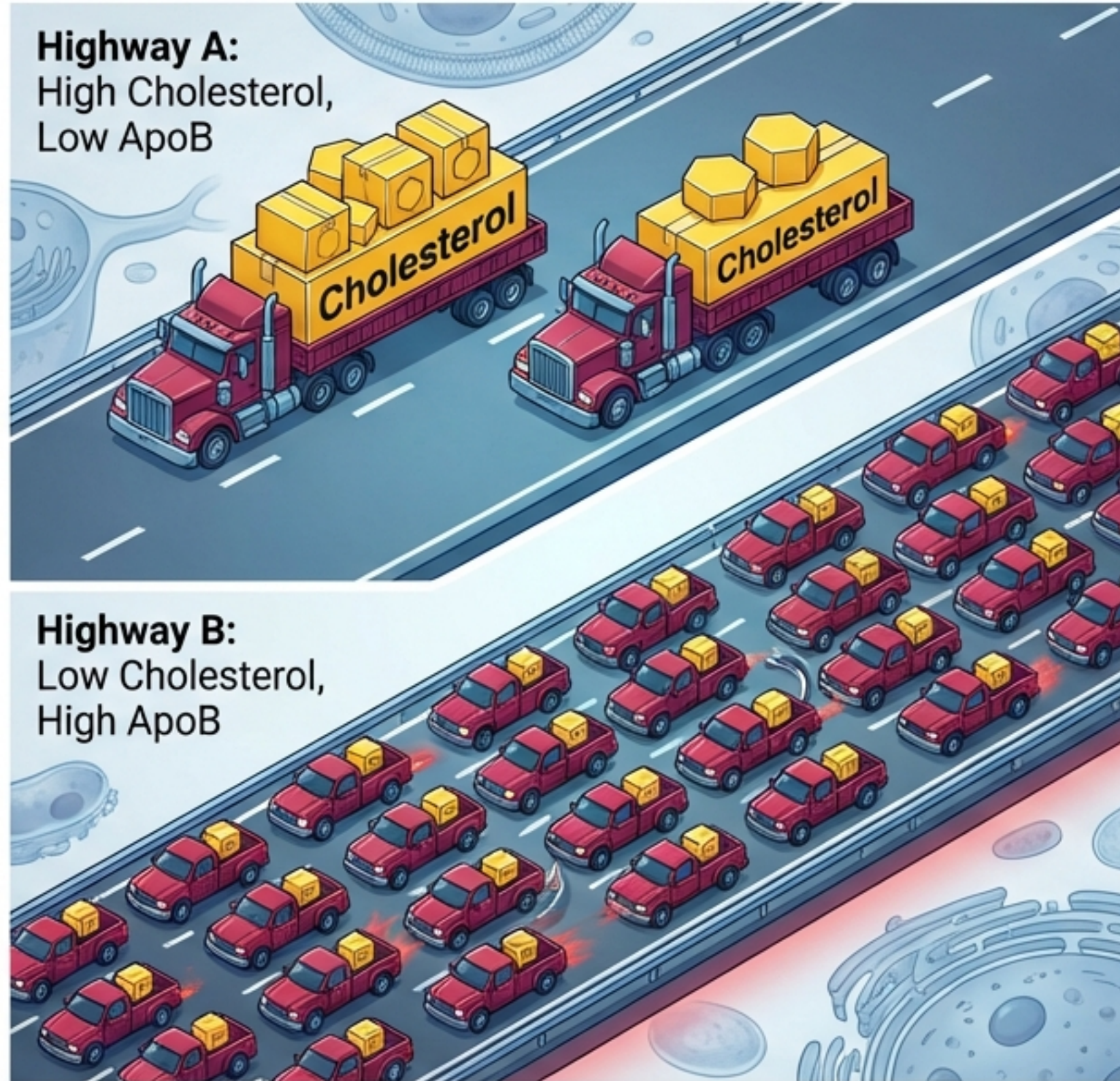
Causal Agent

در مورد بیماری قلبی، ما اغلب منتظر "ریسک ۱۰ ساله" (10-year MACE risk) می‌مانیم. این رویکرد اشتباه است.

طبق مطالعات رندوم سازی مندلی (Mendelian Randomization)، AB تنها یک ریسک فاکتور نیست؛ بلکه علت مستقیم Atherosclerosis است.

اگر عاملی 'علی' است، باید بدون توجه به سن درمان شود.

پارادایم کامیون و بار: چرا LDL-C ما را فریب می‌دهد؟



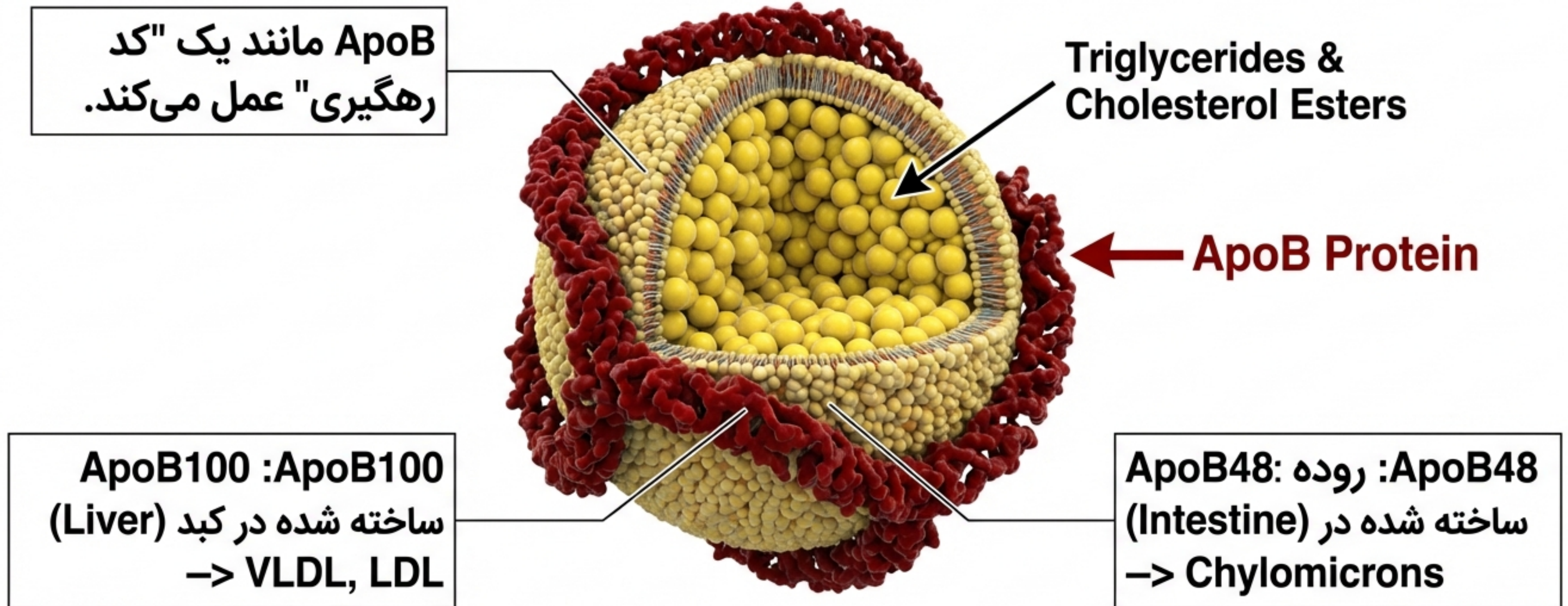
- Cholesterol (Cargo): کلسترول فقط باری است که حمل می‌شود.

- ApoB (Truck): هر ذره آتروژنیک دقیقاً یک مولکول ApoB دارد.

- پیش‌بینی ترافیک = شمارش کامیون‌ها (Particle Number).

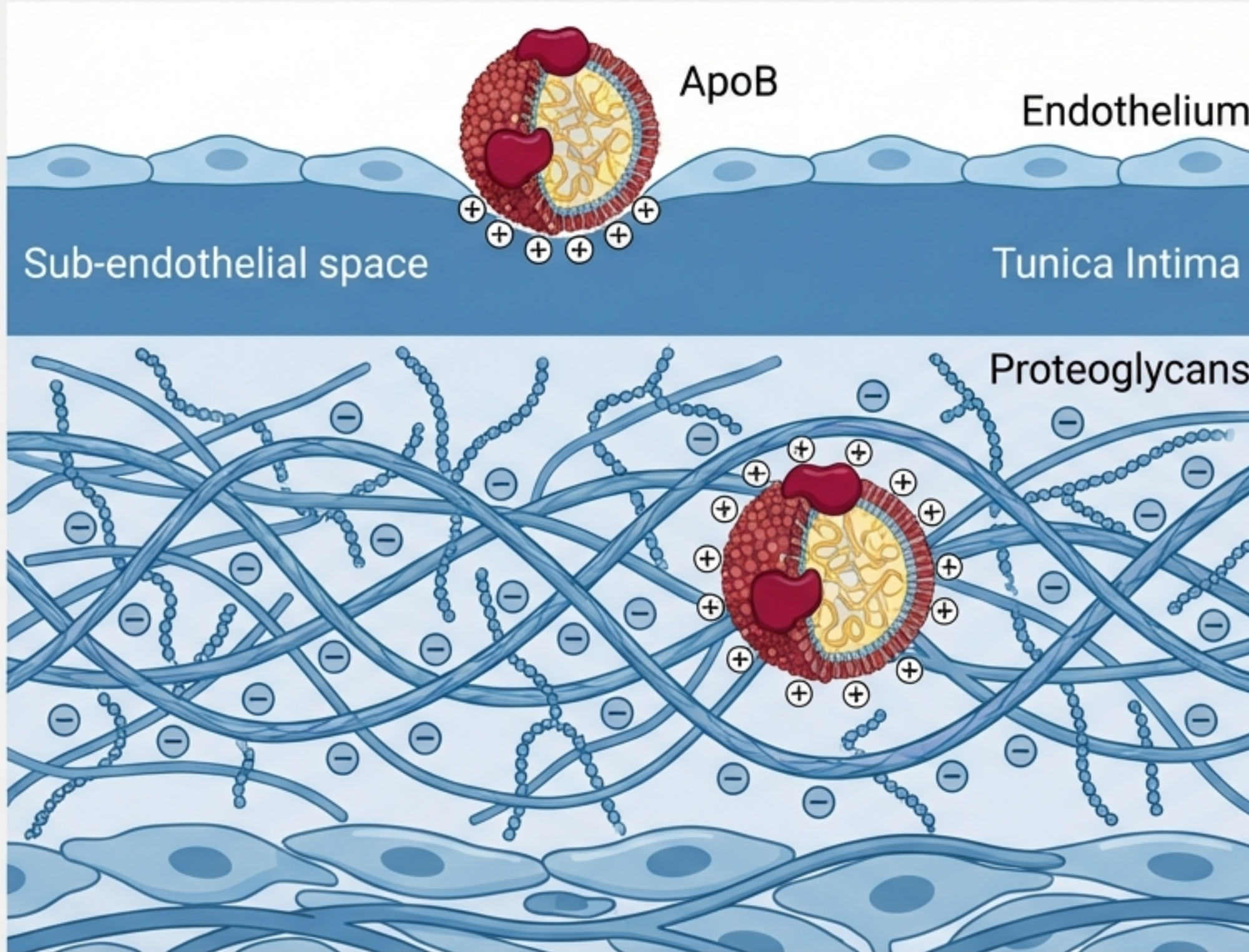
- تعداد ذرات ApoB شاخص دقیق‌تری برای پیش‌بینی Cardiovascular Events است.

شناسنامه بیولوژیک: ApoB چیست؟



تمام ذراتی که توانایی ایجاد پلاک در عروق را دارند، حامل ApoB هستند.

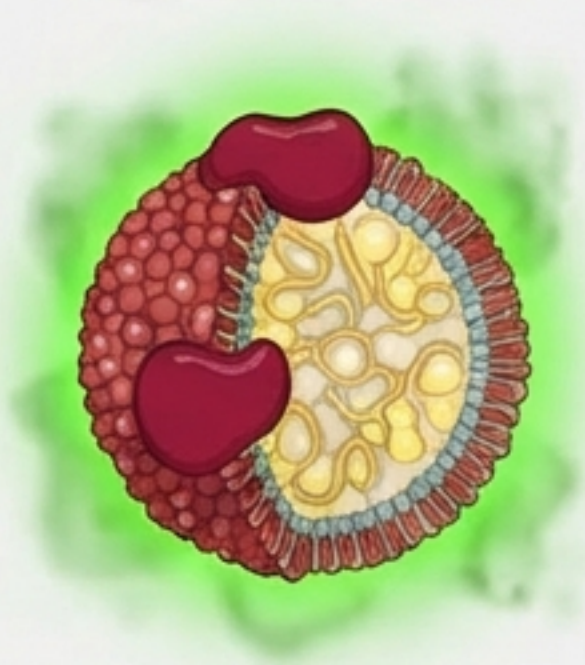
فرضیه احتباس (Response-to-Retention): آغاز جرم



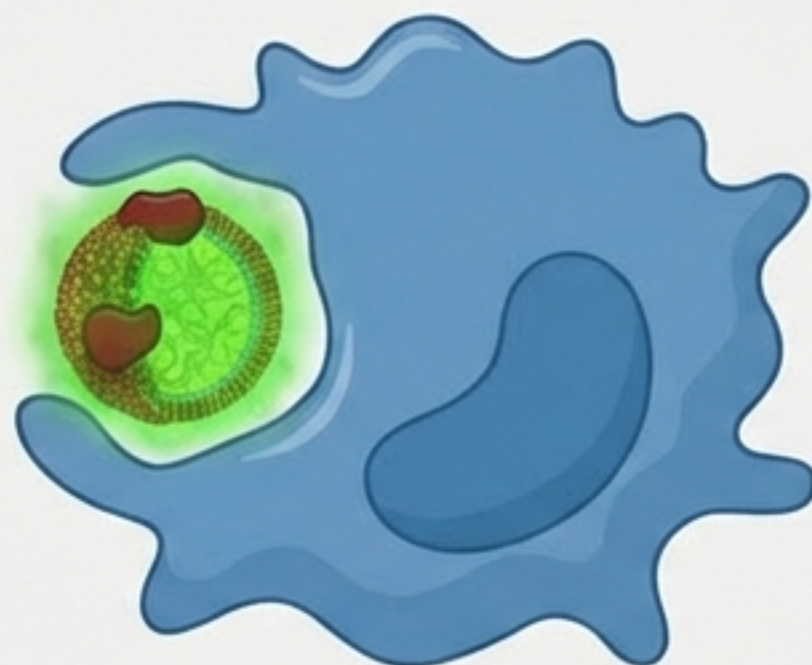
- نفوذ ذرات به دیواره شریان (Tunica Intima).
- The Trap: برهم کنش الکترواستاتیک بین بارهای مثبت ApoB و بارهای منفی Proteoglycans.
- این 'به دام افتادن' (Retention) کلید اصلی شروع پلاک است.

پاسخ ایمنی: وقتی دفاع تبدیل به دشمن می‌شود

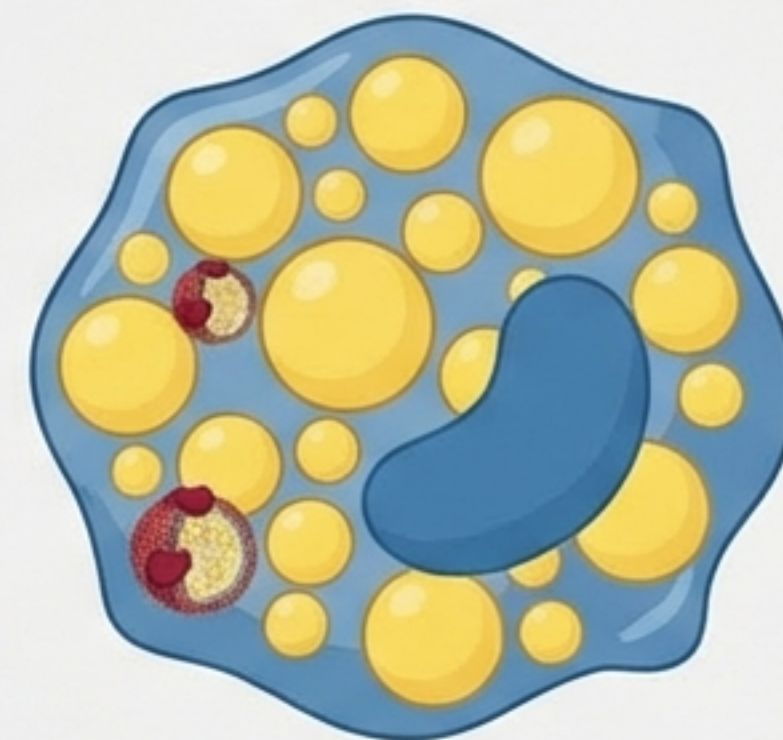
Oxidation
اکسیداسیون



Macrophage
ماکروفاژ

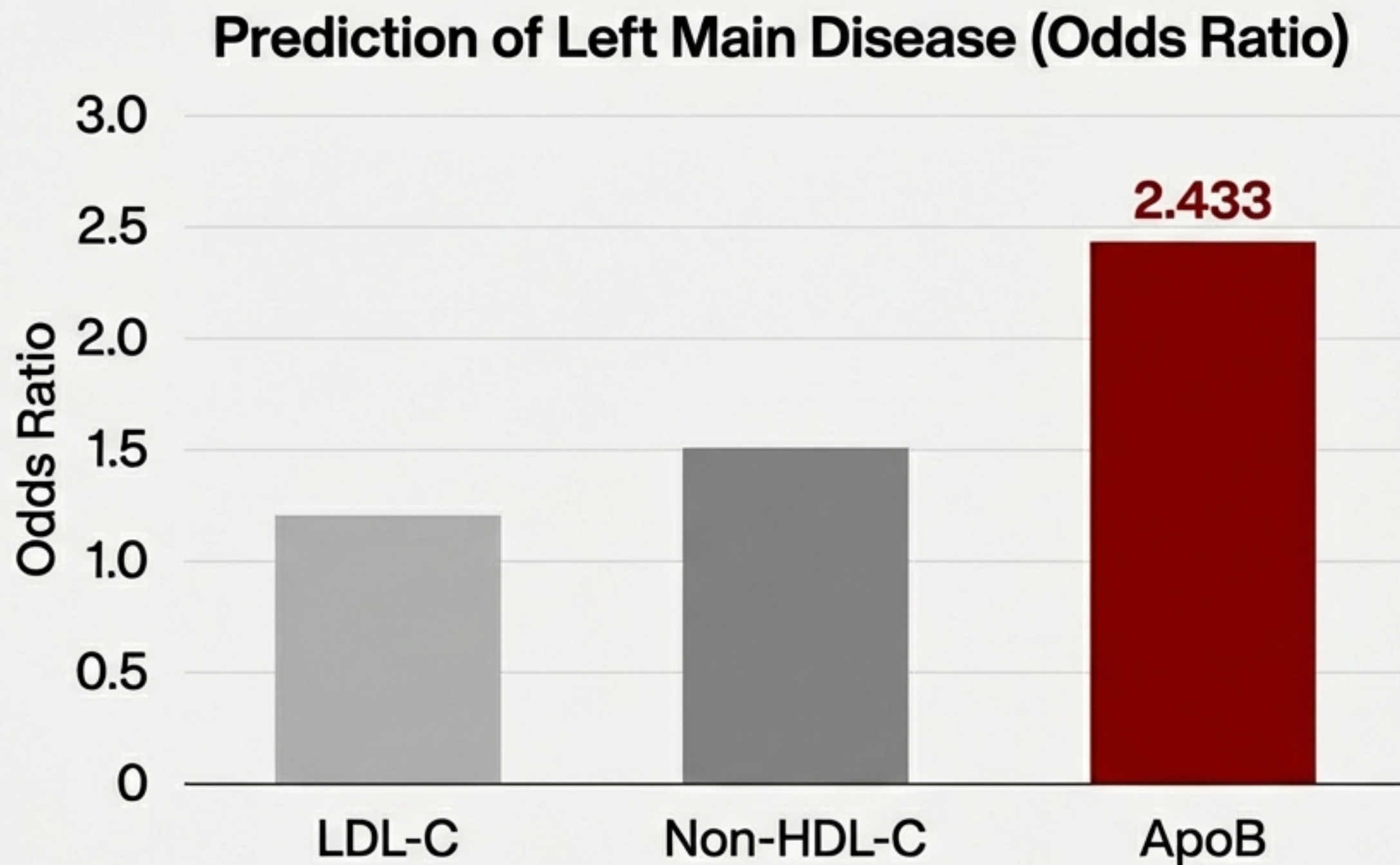


Foam Cell
سلول کفی



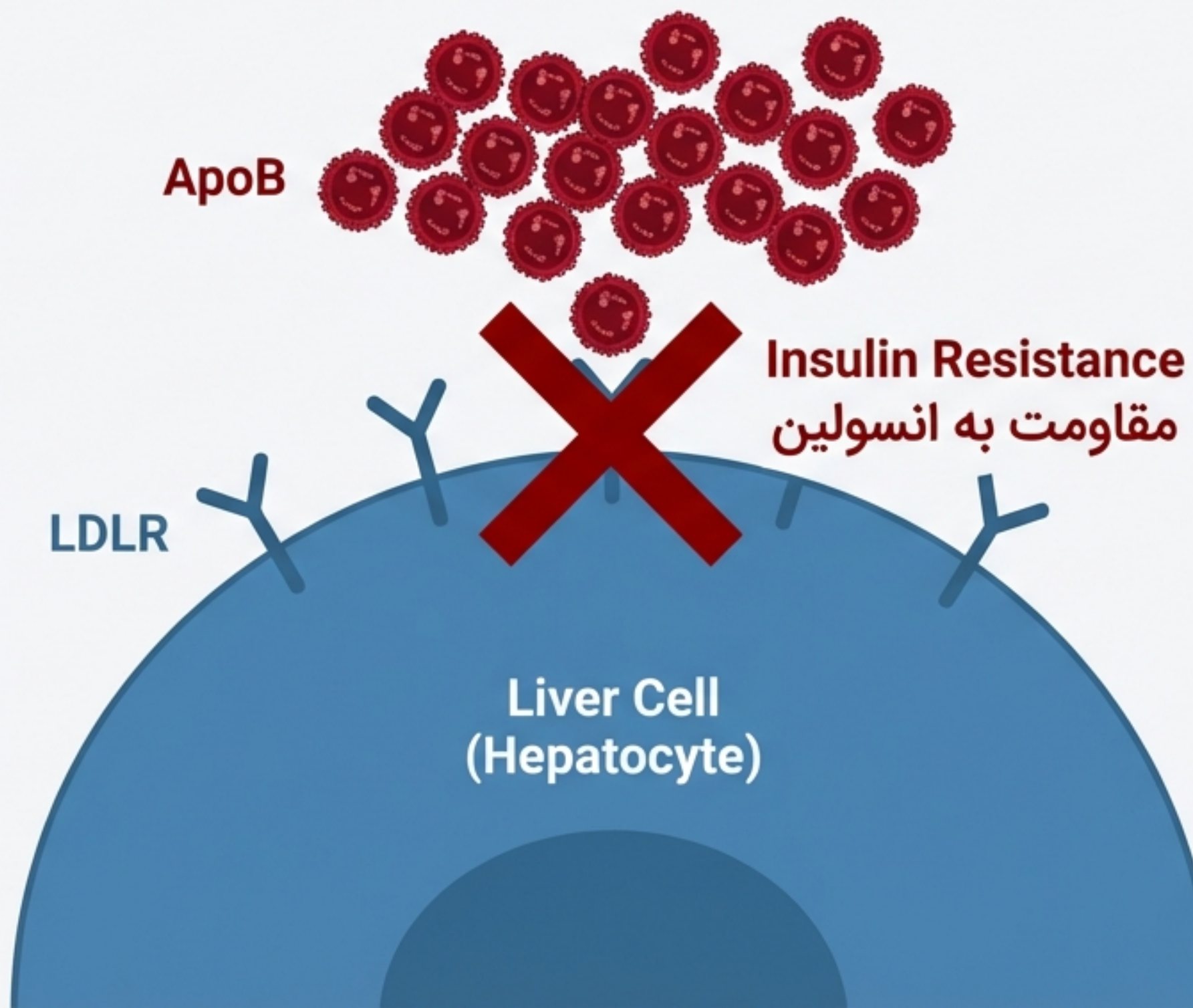
- ذرات محبوس شده اکسیده می‌شوند.
- ماکروفاژها برای پاکسازی می‌آیند اما با بلعیدن چربی به Foam Cells تبدیل می‌شوند.
- ترشح سیتوکین‌های التهابی ($IL-1\beta$) باعث تشدید بیماری می‌شود.

قدرت پیش‌بینی بالینی: ApoB در برابر LDL-C



مطالعات نشان می‌دهند
ApoB تنها بیومارکری
است که توانایی پیش‌بینی
درگیری شریان اصلی قلب
قلب را دارد.

گلوگاه کبد: نقش مقاومت به انسولین

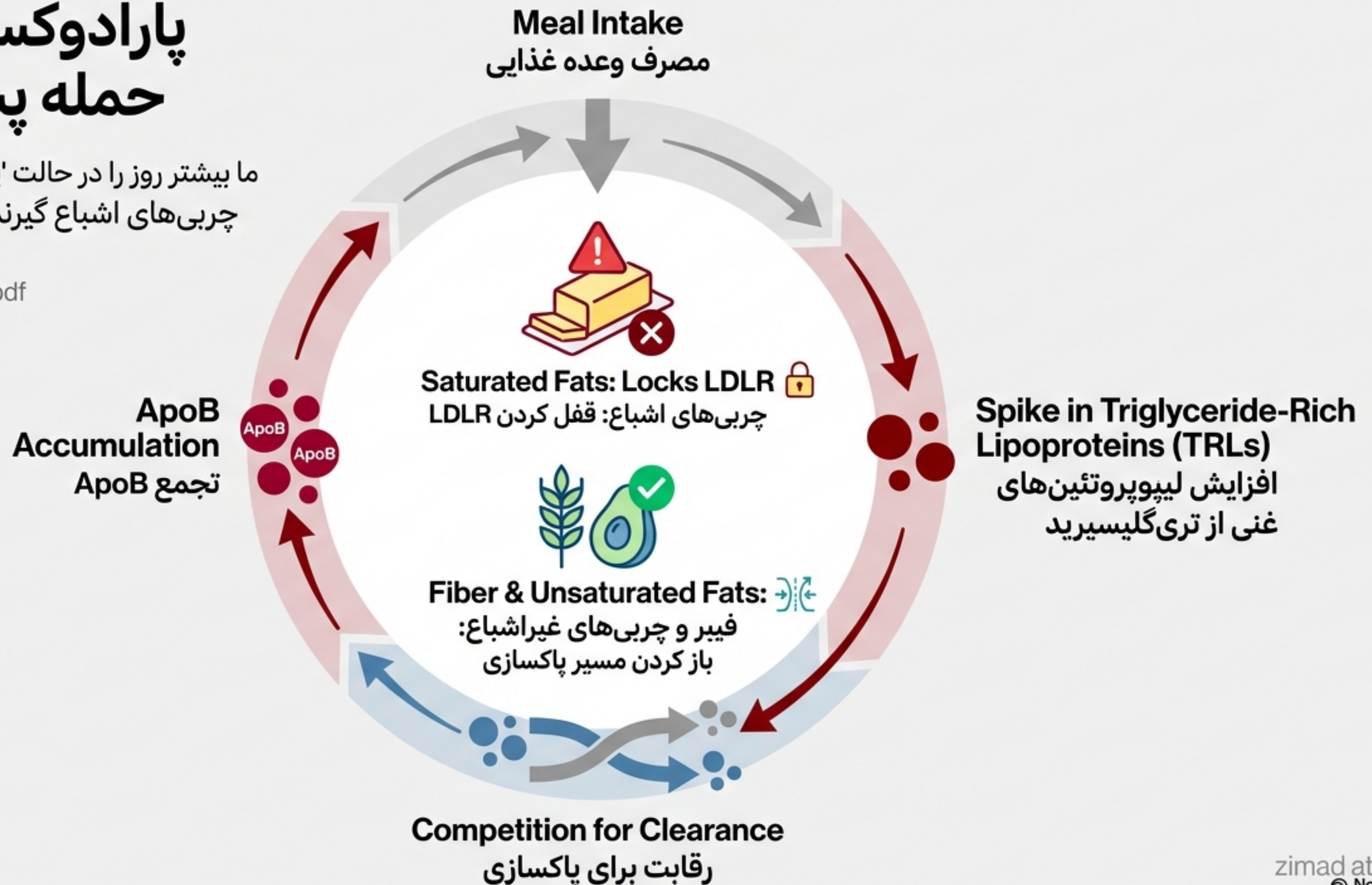


- کبد مسئول پاکسازی (Clearance) ذرات است.
- مقاومت به انسولین باعث کاهش بیان گیرنده‌های LDLR می‌شود.
- نتیجه: افزایش زمان ماندگاری (Residence Time) ذرات در خون و افزایش شانس نفوذ به عروق.

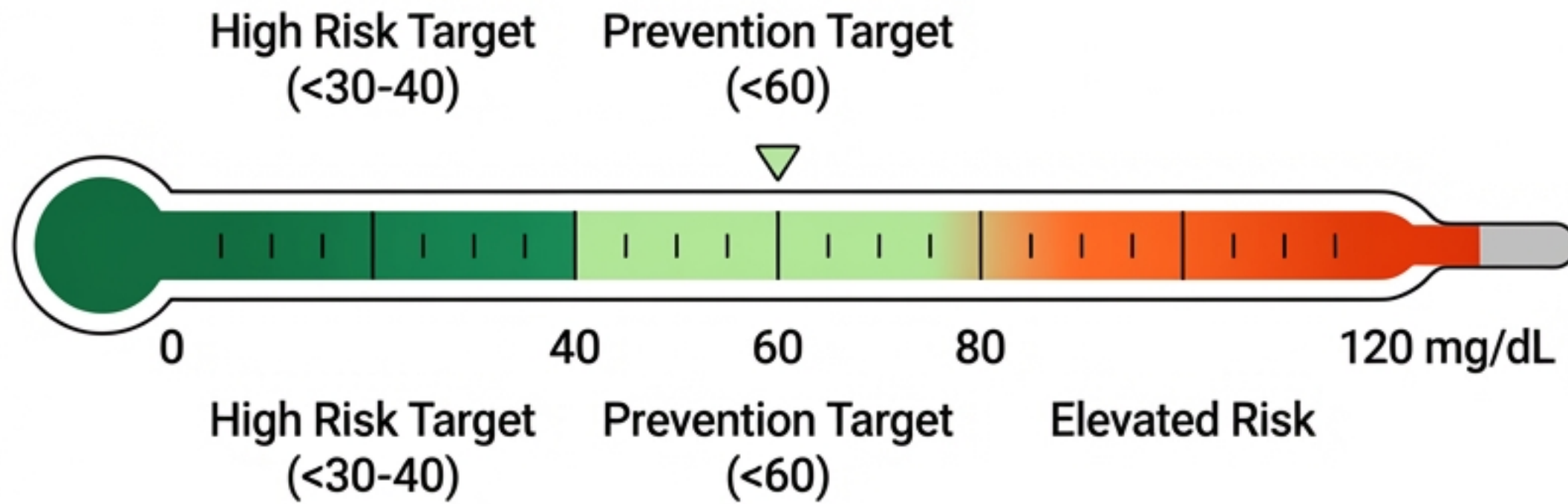
پارادوکس تغذیه: حمله پس از غذا

ما بیشتر روز را در حالت 'پس از غذا' هستیم.
چربی‌های اشباع گیرنده‌های کبد را قفل
می‌کنند.

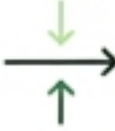
Source: Nutritio 1.pdf



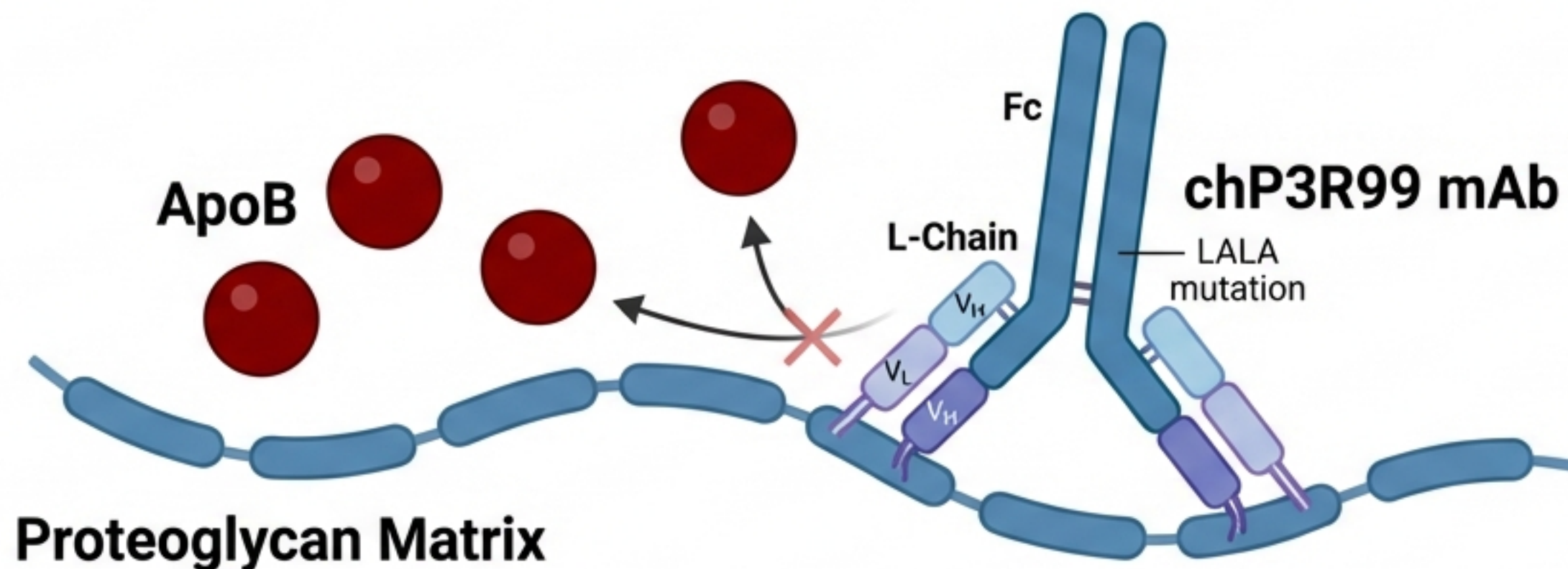
اهداف درمانی: اعداد طلایی



برای پیشگیری اولیه، هدف $\text{ApoB} < 60 \text{ mg/dL}$ است.

- | | | |
|---|---|---|
|  | Statins
(کاهش سنتز) |  |
|  | Ezetimibe
(کاهش جذب) |  |
|  | PCSK9 Inhibitors
(افزایش بازیافت) |  |

آینده درمان: هدف‌گیری "چسبندگی" با chP3R99



- اتصال به پروتئوگلیکان‌ها. chP3R99 Monoclonal Antibody.
- مهار رقابتی (Competitive Inhibition) برای جلوگیری از احتباس.
- نتیجه: کاهش پلاک بدون تغییر اجباری سطح چربی خون.

خلاصه راهبردی: از تشخیص تا درمان



ارزیابی ApoB را بخشی از چکاپ استاندارد خود قرار دهید.



zimad.org

Disclaimer: This content is for educational purposes only and does not constitute medical advice.
Based on source materials: ApoB Functionality.pdf, Nutritio 1.pdf, Indian Heart Journal, and Dr. Peter Attia.