



اختلال HDL و بازیابی عملکرد آن

تغییر پارادایم از کمیت به کیفیت لیپوپروتئین‌ها | گزارش راهبردی هویت زیما



بیان مسئله

افزایش سطح HDL همواره مانع بیماری‌های قلبی نمی‌شود (چالش HDL ناکارآمد).



پرسش کلیدی

چگونه عملکرد محافظتی HDL در برابر آترواسکروز احیا می‌شود؟



پاسخ اصلی

مهار تخریب پروتئین ABCA1، ظرفیت خروج کلسترول را به شدت افزایش می‌دهد.

متدولوژی و ساختار پژوهش



۱. شناسایی نقص

آنالیز HDL ناکارآمد (سابفرکشن H5) در شرایط التهابی.

۲. مداخله سلولی

مهار تخریب ABCA1 توسط مولکول IMM-H007.

۳. اعتبارسنجی بالینی

ارزیابی افزایش ظرفیت خروج کلسترول و کاهش پلاک عروقی.

پارادایم کیفیت؛ افول افسانه کمیت

التهاب، HDL را به فرم ناکارآمد
(H5) تبدیل می‌کند. این فرم به
جای محافظت، موجب تجمع
کلسترول و تسریع آترواسکلروز
می‌شود.



نقش حیاتی ناقل ABCA1

پروتئین ABCA1 به عنوان دروازه بان اصلی،
خروج کلسترول (RCT) از ماکروفرها را
تسهیل کرده و از تشکیل سلول های مخرب
کفی جلوگیری می کند.



دست‌آورد مولکول IMM-H007



این مولکول با مهار آنزیم کالپین، از تخریب ABCA1 جلوگیری می‌کند؛ در نتیجه ظرفیت پاکسازی کلسترول تقویت و پلاک‌های عروقی کوچک می‌شوند.

پیامدهای صنعتی و بالینی



شیفت تشخیصی

لزوم توسعه کیت‌های سنجش عملکرد HDL به
جای اندازه‌گیری غلظت.



نوآوری دارویی

تمرکز تحقیق و توسعه بر داروهای پایدارکننده
شبکه ABCA1 جهت درمان قطعی
آترواسکلروز.

جمع‌بندی نهایی و فراخوان عمل

سلامت قلب در گرو کیفیت و عملکرد HDL است، نه مقدار عددی آن.

استراتژی‌های سرمایه‌گذاری دارویی خود را از افزایشنده‌های HDL به سمت تثبیت‌کننده‌های ABCA1 تغییر دهید.