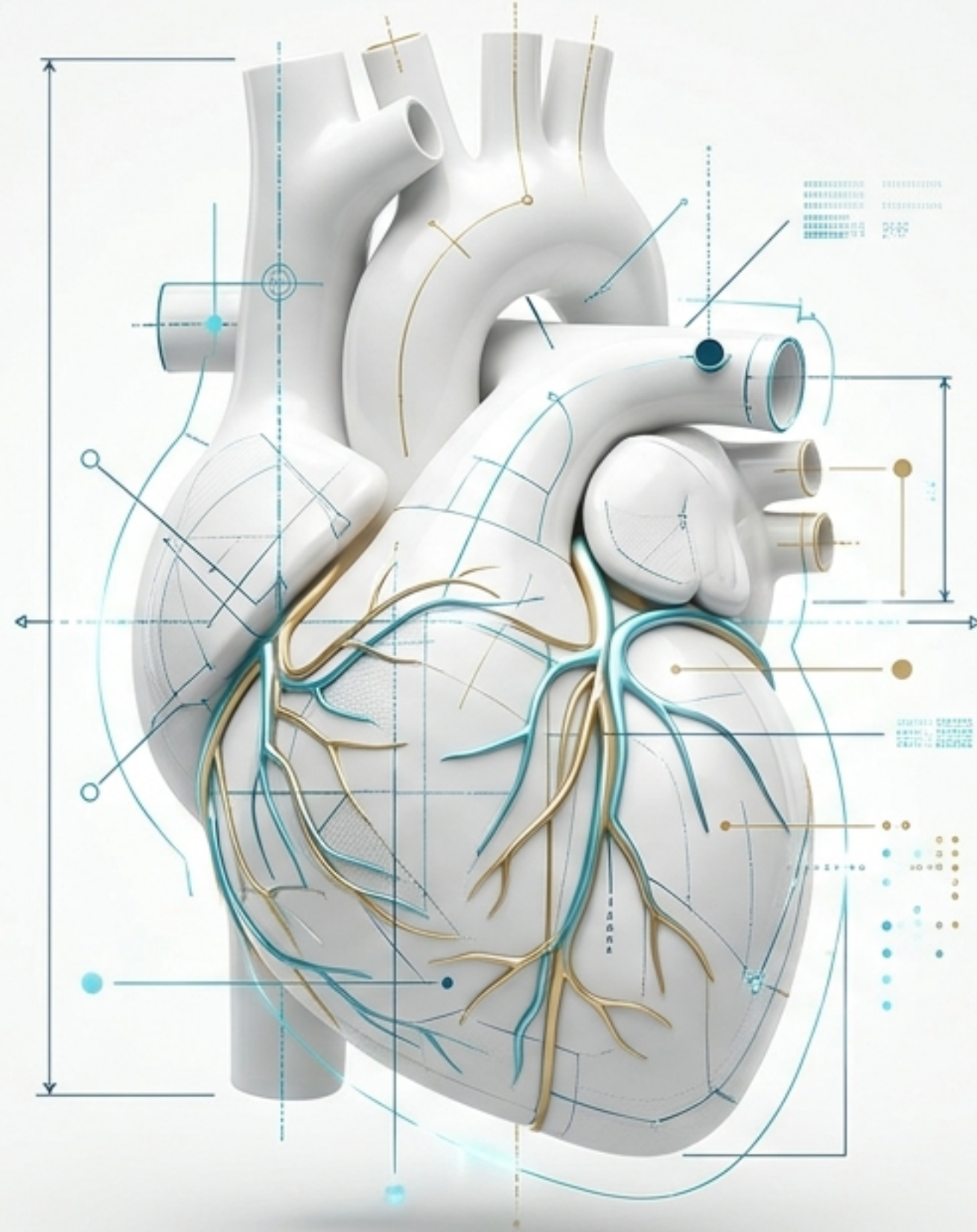




تحلیل جامع و مدیریت نوپن دیس لیپیدی

معماری قلبی-عروقی با رویکرد پزشکی دقیق
| مبتنی بر هویت زیماد (Zimad)



پاسخ اصلی: با ارزیابی دقیق خطر (الگوریتم‌های نوین) و کاهش تهاجمی کلسترول از طریق درمان‌های ترکیبی.



پرسش کلیدی: چگونه می‌توان با رویکردی هدفمند، خطر حوادث قلبی (ASCVD) را به حداقل رساند؟



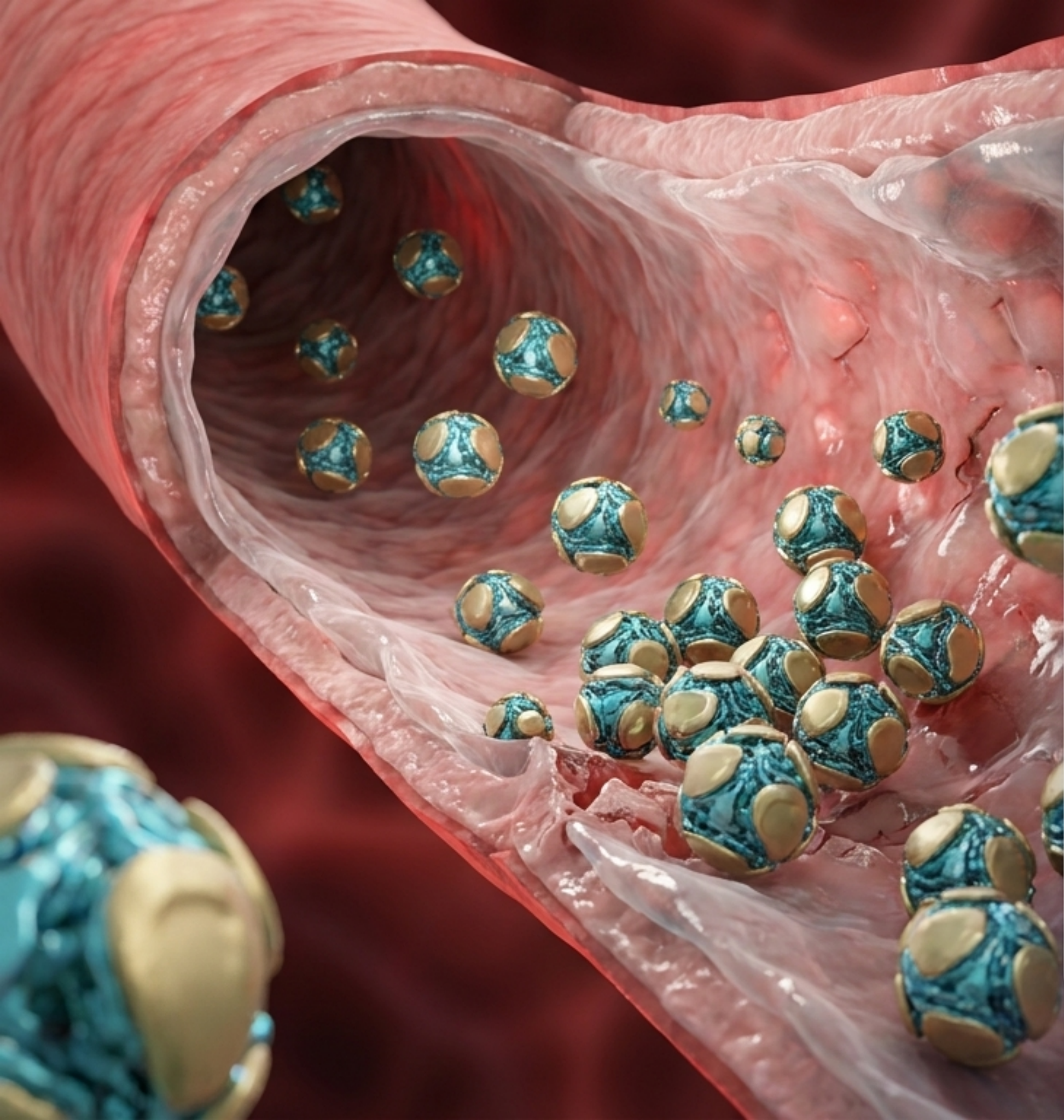
بیان مسئله: تجمع LDL-C و اختلالات متابولیک، عامل اصلی پلاک‌های آترواسکلروتیک و مرگ‌ومیر قلبی است.



۳. مداخله هدفمند:
به کارگیری گام به گام
داروهای نوین.

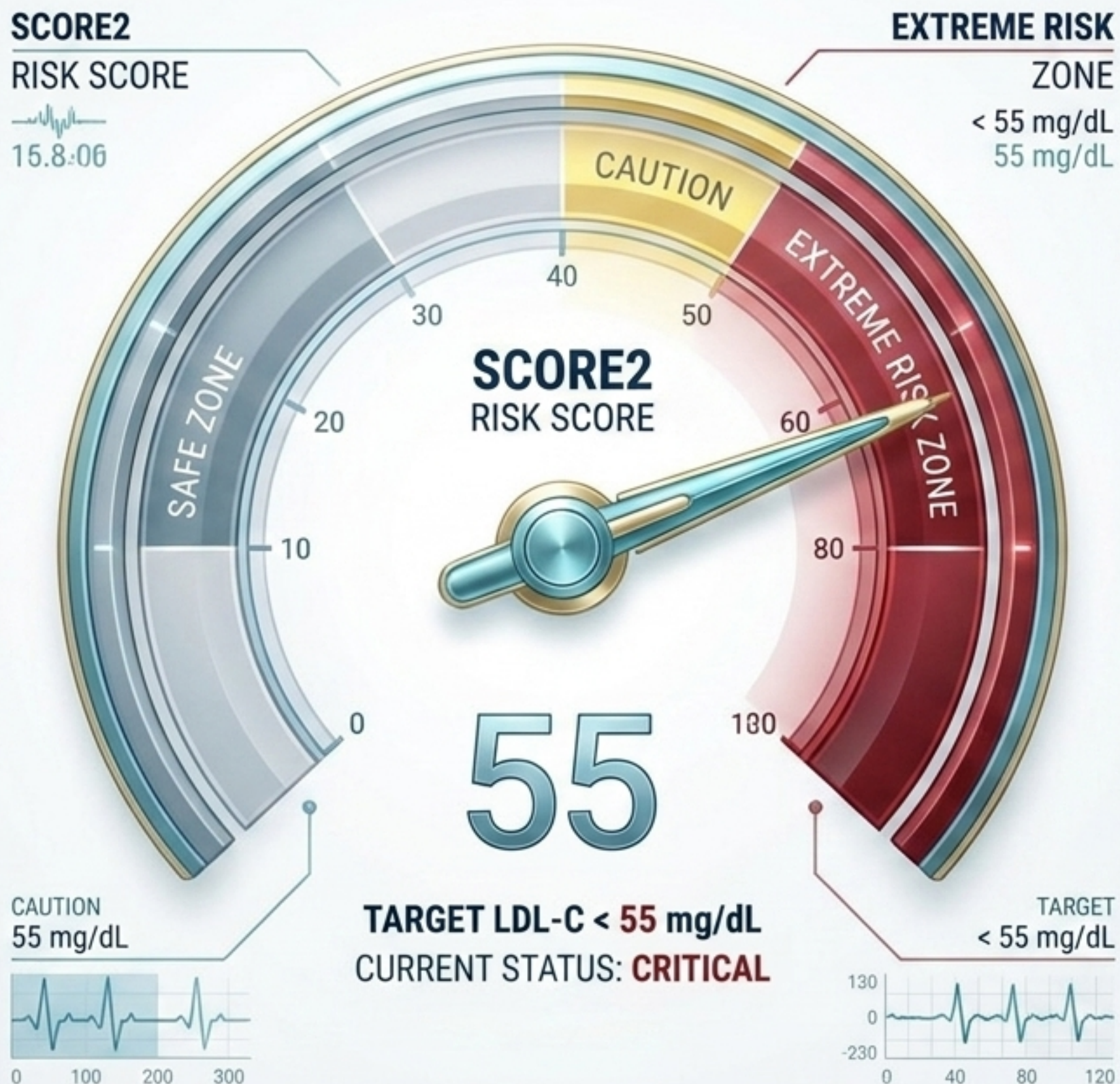
۲. ارزیابی خطر:
گروه بندی دقیق
بیماران با SCORE2.

۱. پاتوفیزیولوژی: نقش
هورمون ها (انسولین/
تیروئید) در رسوب
LDL.



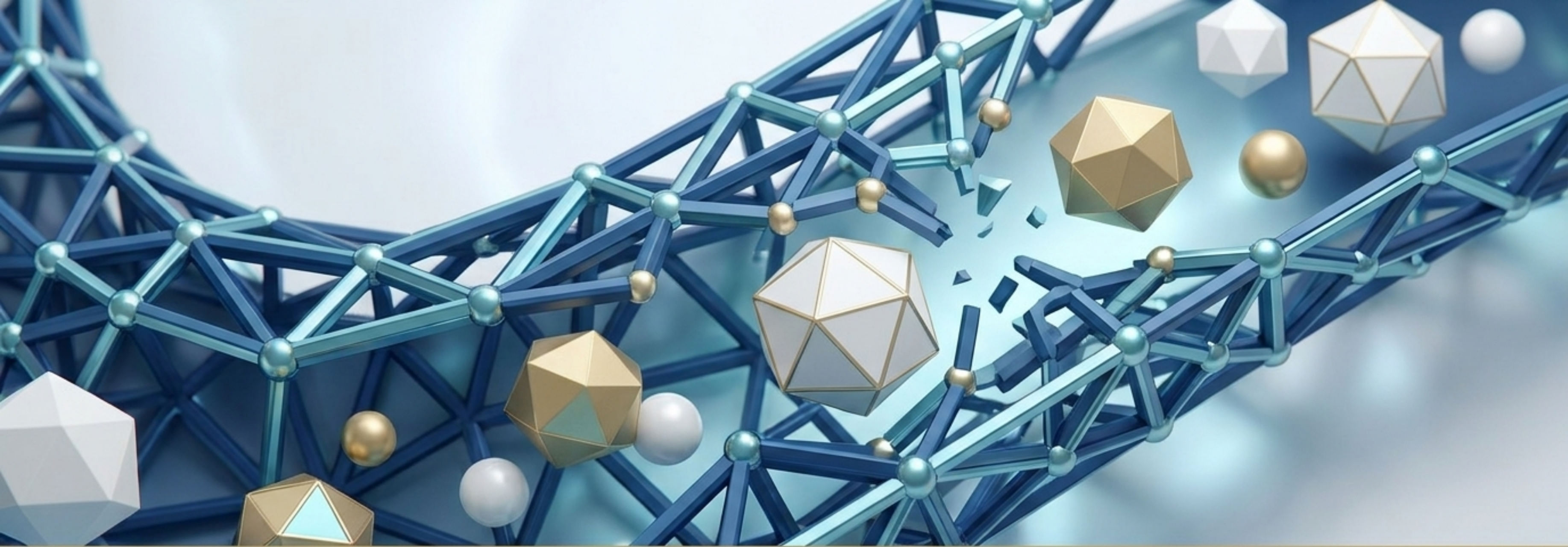
مکانیسم آتروژنز و مقاومت انسولینی

مقاومت به انسولین و کم‌کاری تیروئید،
کاتابولیسم LDL را مختل کرده و با
تولید ذرات متراکم (sdLDL)، روند
تشکیل پلاک آترواسکلروتیک را به
به‌شدت تسریع می‌کنند.



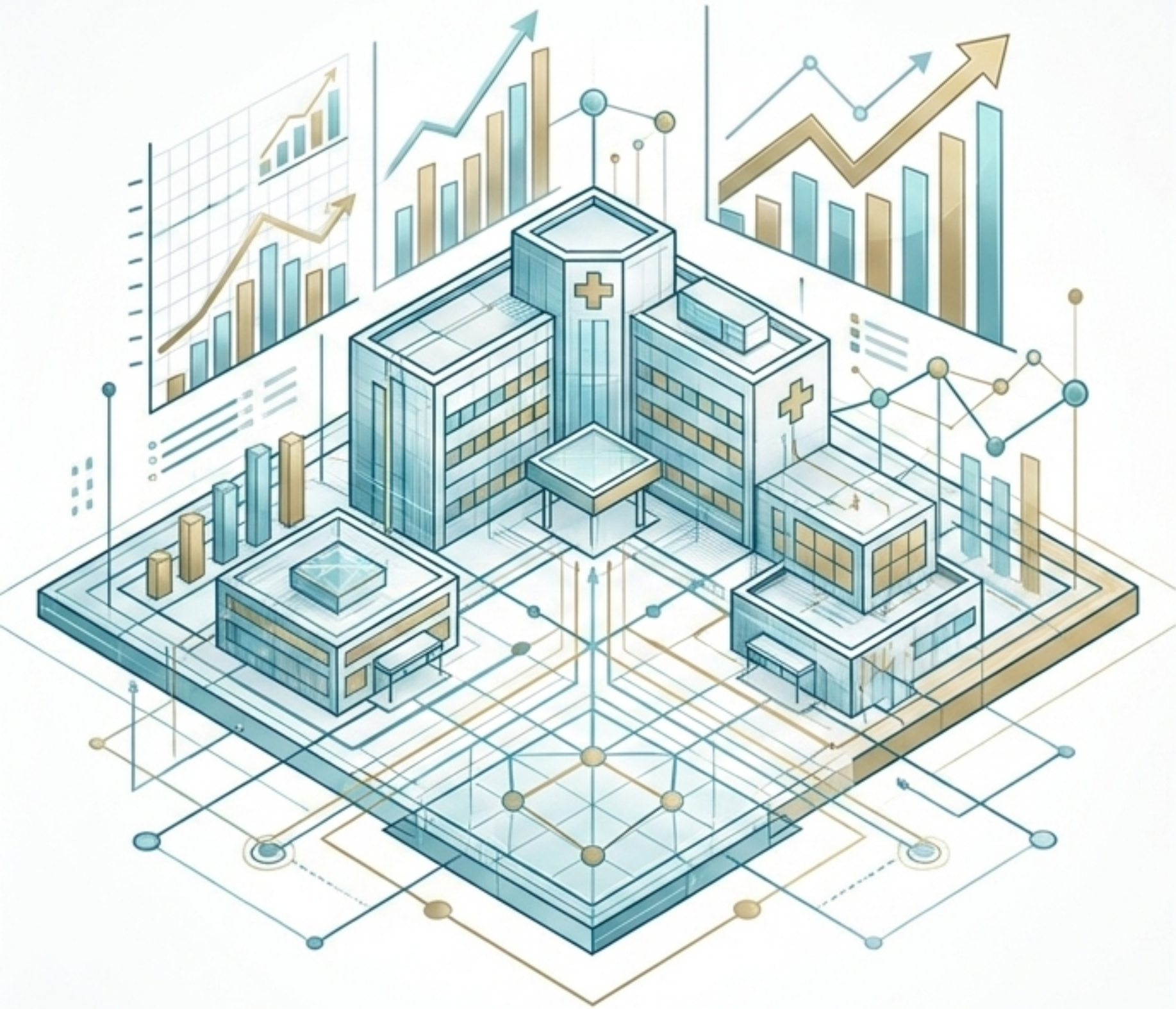
طبقه‌بندی نوین خطرات قلبی

الگوریتم‌های SCORE2 بیماران را با دقت بالایی گروه‌بندی می‌کنند. برای بیماران دارای خطر بسیار شدید، هدف قطعی کاهش LDL-C به زیر ۵۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر است.



رویکرد دارویی گام‌به‌گام

در صورت عدم پاسخ به بالاترین دوز استاتین، استفاده از درمان‌های ترکیبی نظیر ازتیمایب، مهارکننده‌های PCSK9 و بمپدوئیک اسید برای کاهش سریع‌تر LDL ضروری است.



پیامدها و کاربردهای بالینی

این یافته‌ها پروتکل‌های بالینی را دگرگون می‌کنند. مداخله زودهنگام در سندرم حاد کرونری (ACS) و شخصسازی دارو بر اساس پروفایل هورمونی، علاوه بر نجات جان بیمار، هزینه‌های نظام سلامت را به شدت کاهش می‌دهد.

درکاهش LDL-C هیچ آستانه پایینی وجود ندارد؛ هر قدر پایین تر، بهتر.

پروتکل‌های غربالگری و درمانی مجموعه خود را با گایدلاین‌های ۲۰۲۵
زیماد تطبیق دهید و استراتژی‌های ترکیبی را همین امروز اجرا کنید.