BIRJAND UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES
Journal of Translational Medical Research
https://journal.bums.ac.ir

Editorial Article

Cardiometabolic aging: A vicious cycle that must be broken.

Toba Kazemi [1]*

[1] Cardiovascular Diseases Research Center, School of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

***Corresponding author:** Toba Kazemi
Tel: +985631626460 E-mail: drtooba.kazemi@gmail.com

ABSTRACT

Cardiometabolic aging is an emerging concept that describes a bidirectional interaction between metabolic disorders and biological aging processes. Evidences indicate that insulin resistance, central obesity, and dyslipidemia are not merely consequences of aging but they are active drivers of accelerated cellular aging. These metabolic disturbances promote a vicious cycle through the amplification of systemic chronic inflammation, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and adverse alterations in gut microbiota composition. These mechanisms accelerate biological aging, contribute to multimorbidity, and increase the risk of atherosclerotic cardiovascular diseases. This cycle is further intensified by unhealthy lifestyle, genetic and epigenetic susceptibility, and social health inequalities, making cardiometabolic aging a major contributor to the global burden of non-communicable diseases (NCD). Breaking this cycle requires a paradigm shift from disease-centered care toward early prevention, integrated lifestyle interventions, and equitable health policies across the life course.

Keywords: Abdominal obesity, Cardiometabolic aging, Insulin resistance, Non communicable diseases

Citation: Kazemi T. [Cardiometabolic aging: A vicious cycle that must be broken]. Journal of Translational Medical Research (J Transl Med Res). 2026; 33: Supplement (Cardiometabolic): 1-4. [Persian]

DOI http://doi.org/10.66224/JBUMS.33.1

OPEN ACCESS Crossref

Copyright © 2026, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited.

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.1]

مقاله سردبیری

پیری قلبی‌متابولیک: چرخه معیوبی که باید شکسته شود.

طوبی کاظمی [1]*

چکیده

پیری قلبی‌متابولیک مفهومی نوین است که به تعامل دوسویه میان اختلالات متابولیک و فرآیندهای پیری بیولوژیک اشاره دارد. شواهد نشان می‌دهد که مقاومت به انسولین، چاقی مرکزی و دیس‌لیپیدمی نه‌تنها پیامد افزایش سن، بلکه از عوامل تسریع‌کننده پیری سلولی هستند. این اختلالات متابولیک از طریق فعال‌سازی مسیرهای التهاب مزمن سیستمیک، افزایش استرس اکسیداتیو، اختلال عملکرد میتوکندری و تغییرات نامطلوب در میکروارگانیسم‌های روده، چرخه‌ای معیوب ایجاد می‌کنند که به تسریع پیری، بروز چند بیماری همزمان و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی آترواسکلروتیک منجر می‌شود. این چرخه تحت تأثیر عوامل سبک زندگی ناسالم، زمینه ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی و نابرابری‌های اجتماعی تشدید می‌شود و نقش مهمی در افزایش بار جهانی بیماری‌های غیرواگیر ایفا می‌کند. شکستن چرخه پیری قلبی‌متابولیک مستلزم تغییر پارادایم یا الگوواره از رویکرد درمان‌محور به سمت پیشگیری زودهنگام، مداخلات جامع در سبک زندگی و سیاست‌گذاری‌های سلامت عادلانه در سراسر دوره زندگی است.

واژه‌های کلیدی: چاقی شکمی، پیری کاردیومتابولیک، مقاومت به انسولین، بیماری‌های غیرواگیر

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی". ۱۴۰۵؛ ۳۳: (ویژه‌نامه کاردیومتابولیک): ۴-۱.

[1] مرکز تحقیقات بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

***نویسنده مسئول: طوبی کاظمی**

آدرس: خراسان جنوبی- بیرجند - دانشگاه علوم پزشکی بیرجند- مرکز تحقیقات بیماری‌های قلب و عروق

تلفن: ۰۵۶۳۱۶۲۶۴۶۴۶۰ پست الکترونیکی: drtooba.kazemi@gmail.com

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.1]

پژوهشگران و خوانندگان محترم

پیری قلبی‌متابولیک مفهومی کلیدی در درک چالش‌های سلامت قرن بیست‌ویکم است که مرز میان پیری بیولوژیک و بیماری‌های متابولیک و قلبی‌عروقی را از میان برمی‌دارد. شواهد فزاینده نشان می‌دهد که سندرم قلبی‌متابولیک نه‌تنها پیامد اجتناب‌ناپذیر افزایش سن نیست، بلکه خود به‌عنوان یک شتاب‌دهنده فعال فرآیندهای پیری عمل می‌کند و از طریق ایجاد یک چرخه معیوب، فرسایش عملکرد سلولی و اندامی را تسریع می‌نماید (۲، ۱). در این چرخه، مقاومت به انسولین، چاقی مرکزی، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون با فعال‌سازی مسیرهای التهاب مزمن، استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد میتوکندری، بستر پیری زودرس و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی و کلیوی را فراهم می‌کنند (۳).

داده‌های جهانی بار بیماری‌ها نشان می‌دهد که اگرچه در مناطق با سطح اجتماعی‌اقتصادی بالا، کنترل فشار خون بهبود یافته است اما افزایش مداوم دیابت و چاقی به مهم‌ترین عوامل شیوع همه گیری بیماری‌های قلبی‌عروقی آترواسکلروتیک (ASCVD[1]) تبدیل شده‌اند؛ روندی که به‌طور نگران‌کننده‌ای شدیدتر در کشورهای با سطح اجتماعی‌اقتصادی پایین‌تر مشاهده می شود. این الگو به وضوح نشان می‌دهد که پیری قلبی‌متابولیک نه صرفاً یک مسئله بالینی، بلکه یک چالش ساختاری و اجتماعی است که ریشه در سبک زندگی، نابرابری‌های سلامت و محیط‌های ناسالم دارد (۴).

در سطح مکانیسمی اختلالات متابولیک، هسته مرکزی پیری قلبی‌متابولیک را تشکیل می‌دهند. افزایش قند خون و افزایش اسیدهای چرب آزاد منجر به تولید بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[2]) شده و با آسیب به DNA میتوکندریایی و اجزای زنجیره انتقال الکترون (تولید انرژی را کاهش می‌دهند. میتوکندری‌های ناکارآمد، خود به منبع سیگنال‌های خطر تبدیل شده و از طریق تشدید التهاب و اختلال در میتوفاژی (میتوکندری خواری)، پیری سلولی را سرعت می‌بخشند. همزمان، التهاب مزمن سیستمیک با فعال نگه داشتن سیستم ایمنی در وضعیت پیش‌التهابی، زمینه را برای بروز چند بیماری همزمان قلبی‌متابولیک فراهم می‌کند (۶، ۵). در این میان، میکروبیوتای روده به‌عنوان یک تنظیم‌کننده کلیدی (اما اغلب نادیده‌گرفته‌شده)، نقش واسط میان عوامل محیطی و متابولیسم میزبان را ایفا می‌کند. کاهش تنوع میکروبی و افت تولید متابولیت‌های محافظتی مانند اسیدهای چرب زنجیره کوتاه، با افزایش التهاب و مقاومت به انسولین همراه است و می‌تواند به عنوان یکی از حلقه‌های تقویت‌کننده چرخه پیری قلبی‌متابولیک عمل کند. این یافته‌ها اهمیت مداخلات سبک زندگی پایدار، به ویژه الگوهای غذایی سالم، را فراتر از کنترل وزن یا قند خون نشان می‌دهند (۷).

از منظر پیشگیری، شواهد موجود به‌طور قاطع نشان می‌دهند که شکستن چرخه معیوب پیری قلبی‌متابولیک تنها با تمرکز بر مداخلات زودهنگام، پایدار و چندسطحی امکان‌پذیر است. کیفیت الگوی غذایی، فعالیت بدنی منظم، بهبود خواب، مدیریت استرس و کاهش مواجهه با محیط‌های ناسالم، نه‌تنها عوامل محافظتی متابولیک، بلکه مداخلات ضدپیری در سطح سلولی و عروقی محسوب می‌شوند. داده‌های اپیدمیولوژیک (همه‌گیرشناسی) و مداخله‌ای نشان می‌دهند که اصلاح سبک زندگی در مراحل اولیه بزرگسالی می‌تواند مسیرهای التهاب مزمن، استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد میتوکندری را به‌طور معناداری تعدیل کند و در نتیجه شروع و پیشرفت ASCVD را به تأخیر اندازد. علاوه بر این، پرداختن به نابرابری‌های اجتماعی‌اقتصادی، دسترسی نابرابر به غذای سالم و فضاهای مناسب فعالیت بدنی، بخش جدایی‌ناپذیر از پیشگیری مؤثر پیری قلبی‌متابولیک است؛ چراکه این عوامل ساختاری تعیین می‌کنند چه کسانی زودتر وارد این چرخه معیوب می‌شوند و چه کسانی فرصت خروج از آن را خواهند داشت (۹، ۸).

در کنار پیشگیری، درمان زودهنگام و هدفمند اختلالات قلبی‌متابولیک نقش اساسی در مهار پیشرفت پیری بیولوژیک و کاهش بار بیماری‌های قلبی‌عروقی ایفا می‌کند. شواهد جمعیتی نشان می‌دهد که اگرچه شیوع هم‌زمان پرفشاری خون، دیابت، چاقی و دیس‌لیپیدمی در دو دهه اخیر به‌طور مداوم افزایش یافته، بهبود در درمان و کنترل این عوامل خطر در سال‌های اخیر متوقف یا حتی معکوس شده است. این شکاف درمانی، به‌ویژه در مراحل اولیه پیش دیابت، دیابت و پرفشاری خون، به معنای از دست رفتن فرصت‌های

[1] Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD)
[2] Reactive oxygen species (ROS)

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.1]

کلیدی برای پیشگیری از پیشرفت آسیب‌های عروقی و متابولیک است. داده‌های اخیر تأکید می‌کنند که مداخلات زودهنگام—به‌ویژه زمانی که پیش از تثبیت آسیب‌های ساختاری عروق و اندام‌ها آغاز شوند—می‌توانند مسیر بیماری را از درمان واکنشی عوارض دیررس به حفظ عملکرد عروقی و متابولیک در طول عمر تغییر دهند. در این چارچوب، ادغام درمان دارویی مؤثر با اصلاح سبک زندگی و پایش مستمر عوامل خطر، نه‌تنها برای کاهش خطر ASCVD ضروری است، بلکه می‌تواند از انباشت تدریجی چند بیماری قلبی‌متابولیک در سال‌های سالمندی جلوگیری کند (۱۰).

در نهایت، پیری قلبی‌متابولیک یادآور این واقعیت است که سالمندی سالم حاصل مداخله در یک عامل منفرد نیست، بلکه نتیجه مدیریت هوشمندانه شبکه‌ای درهم‌تنیده از فرآیندهای زیستی، رفتارهای فردی، شرایط محیطی و سیاست‌گذاری‌های سلامت است. شکستن این چرخه معیوب نیازمند دگرگونی الگووارههایی از رویکردهای مبتنی بر درمان بیماری به سوی راهبردهای مبتنی بر حفظ سلامت و پیشگیری فعال در سراسر دوره زندگی است. تحقق این دگرگونی تنها از طریق همکاری میان‌رشته‌ای، هم‌راستاسازی نظام‌های مراقبت سلامت با شواهد علمی نوین، تعهد سیاست‌گذاران به کاهش نابرابری‌های ساختاری و مشارکت آگاهانه جامعه امکان‌پذیر خواهد بود؛ رویکردی که می‌تواند بار ASCVD و چند بیماری قلبی‌متابولیک را در سطح جمعیت به‌طور معناداری کاهش دهد.

منابع

1. Sarkar S, Prasanna VS, Das P, Suzuki H, Fujihara K, Kodama S, et al. The onset and the development of cardiometabolic aging: an insight into the underlying mechanisms. Front Pharmacol. 2024 Sep 26;15:1447890. DOI: 10.3389/fphar.2024.1447890
2. Zhang K, Ma Y, Luo Y, Song Y, Xiong G, Ma Y, et al. Metabolic diseases and healthy aging: identifying environmental and behavioral risk factors and promoting public health. Front Public Health. 2023 Oct 13;11:1253506.DOI: 10.3389/fpubh.2023.1253506
3. Emami M, Agbaedeng TA, Thomas G, Middeldorp ME, Thiyagarajah A, Wong CX, et al. Accelerated biological aging secondary to cardiometabolic risk factors is a predictor of cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. Can J Cardiol. 2022;38(3):365-75. DOI: 10.1016/j.cjca.2021.10.012
4. Xu S, Liu Y, Zhu M, Chen K, Xu F, Liu Y. Global burden of atherosclerotic cardiovascular disease attributed to lifestyle and metabolic risks. Sci China Life Sci. 2025; 68(9):2739-54. DOI: 10.1007/s11427-025-2948-y
5. Xu X, Pang Y, Fan X. Mitochondria in oxidative stress, inflammation and aging: from mechanisms to therapeutic advances. Signal Transduct Target Ther. 2025;10(1):190. DOI: 10.1038/s41392-025-02253-4
6. Wei P, Zhang X, Yan C, Sun S, Chen Z, Lin F. Mitochondrial dysfunction and aging: multidimensional mechanisms and therapeutic strategies. Biogerontology. 2025;26(4):142. DOI: 10.1007/s10522-025-10273-4
7. Piłot M, Dzięgielewska-Gęsiak S, Walkiewicz KW, Bednarczyk M, Waniczek D, Muc-Wierzgoń M. Gut Microbiota and Metabolic Dysregulation in Elderly Diabetic Patients: Is There a Gender-Specific Effect. J Clin Med. 2025;14(9):3103. DOI: I10.3390/jcm14093103
8. Hawker PJ, Bellamy J, Wong TY, McHugh C, Ward P, Wood A, et al. Effectiveness of lifestyle interventions for preventing or managing the adverse cardiometabolic and other physical health effects of antipsychotic medications in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. BJPsych Open. 2026;12(1):e21. DOI:10.1192/bjo.2025.10919
9. Manfredi L, Buscema F, Giraudo MT, Sodano B, Padroni L, Destefanis C, et al. Does lifestyle explain the relationship between socioeconomic position and multimorbidity of cancer and cardiometabolic diseases? A mediation analysis applied to the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. J Epidemiol Community Health. 2026;80(1):3-9. DOI: 10.1136/jech-2025-224476
10. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD, Sweis RN, Lloyd-Jones DM. Association of body mass index with lifetime risk of cardiovascular disease and compression of morbidity. JAMA Cardiol. 2018 Apr 1;3(4):280-7. DOI: 10.1001/jamacardio.2018.0022

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.1]