

The Role of Inflammation in Aging: Mechanisms and Therapeutic Approaches

Seyed Alireza. Saadati¹, Seyed Amir. Saadati^{2*}

¹ Rehabilitation Department, York Rehab Clinic, Toronto, Canada

² Master of Clinical Science, School of Health Studies Department, Western University, Ontario, Canada

* Corresponding author email address: Ssaadat6@uwo.ca

Article Info

Article type:

Original Research

How to cite this article:

Saadati, S.A.R., & Saadati, S.A. (2023). The Role of Inflammation in Aging: Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Longevity*, 1(1), 6-17.

<https://doi.org/10.61838/kman.longevity.1.1.2>



© 2023 the authors. Published by KMAN Publication Inc. (KMANPUB), Ontario, Canada. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0) License.

ABSTRACT

This study aimed to investigate the role of inflammation in aging, identify the mechanisms underlying inflamm-aging, and explore potential therapeutic approaches to mitigate its adverse effects. By understanding the multifaceted impact of inflammation, this research seeks to contribute to the development of strategies to improve healthspan and manage age-related diseases. This qualitative study was conducted through semi-structured interviews with 15 participants from Tehran. Participants were selected based on their experiences and knowledge related to inflammation and aging. Data collection continued until theoretical saturation was achieved. The interviews were analyzed using NVivo software to identify key themes and patterns. The demographic characteristics of the participants were also reported to provide context to the findings. The study identified several key themes regarding the role of inflammation in aging. Systemic effects included increased levels of inflammatory markers in the blood and decreased immune function, leading to a higher risk of chronic diseases. Localized effects involved chronic tissue inflammation, cellular damage, and impaired tissue repair. Genetic factors, environmental influences, and lifestyle choices were also found to significantly impact inflamm-aging. The study highlighted the importance of molecular pathways such as NF- κ B, MAPK, and JAK/STAT in mediating inflammatory responses. Various therapeutic approaches, including anti-inflammatory drugs, lifestyle modifications, supplements, and advanced therapies like gene therapy and immunotherapy, were identified as potential strategies to reduce inflammation and improve health outcomes in aging. Inflammation plays a crucial role in aging and the development of age-related diseases. Understanding the systemic, localized, genetic, and environmental factors that contribute to inflamm-aging can inform the development of effective therapeutic strategies. Integrating pharmacological, lifestyle, and advanced therapeutic approaches can help manage chronic inflammation and improve the quality of life in the elderly. Future research should focus on larger and more diverse samples to enhance the generalizability of findings and explore long-term effects of therapeutic interventions.

Keywords: *Inflammation, Aging, Inflamm-Aging, Chronic Diseases, Therapeutic Approaches.*

Introduction

Inflammation is a complex biological response that plays a dual role in the body: it is essential for defense against pathogens and injury, yet chronic inflammation is implicated in the pathogenesis of various age-related diseases. Aging itself is characterized by a progressive decline in physiological function and an increased susceptibility to chronic conditions such as cardiovascular diseases, neurodegenerative disorders, and cancer. The phenomenon of inflamm-aging, or chronic low-grade inflammation associated with aging, has gained significant attention in recent years due to its potential contribution to the onset and progression of these diseases (Knights et al., 2022; Xia et al., 2016).

This study aims to explore the mechanisms underlying inflamm-aging and explore potential therapeutic strategies to mitigate its adverse effects. By understanding the molecular pathways involved in chronic inflammation and its systemic and localized impacts, this research seeks to contribute to the development of interventions that can prolong healthspan and improve quality of life in the elderly.

Methods and Materials

This qualitative study employed semi-structured interviews as its primary method of data collection. Fifteen participants from Tehran, selected based on their expertise and experiences related to inflammation and aging, were interviewed until theoretical saturation was achieved. The interviews were transcribed and analyzed using NVivo software, allowing for the identification of key themes and patterns related to the role of inflammation in aging.

Findings and Results

Thematic analysis of the semi-structured interviews yielded several key themes regarding the role of inflammation in aging. Systemic effects of inflamm-aging included elevated levels of pro-inflammatory cytokines such as interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), contributing to chronic low-grade inflammation throughout the body. This chronic inflammatory state was associated with dysregulated immune responses and increased susceptibility to age-related diseases such as cardiovascular diseases and neurodegenerative disorders.

Localized effects of inflamm-aging involved chronic inflammation within specific tissues and organs, which manifested as cellular damage, impaired tissue repair mechanisms, and accelerated aging processes. Participants also highlighted the influence of genetic predisposition, environmental factors, and lifestyle choices in shaping individual variations in inflamm-aging trajectories.

Furthermore, the thematic analysis identified key molecular pathways such as NF- κ B, MAPK, and JAK/STAT signaling pathways as central mechanisms mediating inflammatory responses and contributing to age-related pathologies.

Conclusion

The discussion revolves around the implications of these findings for understanding the broader implications of inflamm-aging and its potential therapeutic implications. Chronic inflammation emerged as a critical driver of age-related diseases, suggesting that targeting inflammatory pathways could offer

promising therapeutic avenues. Anti-inflammatory drugs, lifestyle modifications, dietary interventions, and advanced therapies such as immunotherapy and gene therapy were identified as potential strategies to attenuate inflamm-aging and improve health outcomes in older adults ([Kushioka et al., 2023](#); [Xia et al., 2016](#)).

In conclusion, this study addresses the relationship between inflammation and aging, shedding light on the mechanisms by which chronic inflammation contributes to age-related diseases. By elucidating these mechanisms, this research paves the way for the development of targeted interventions aimed at mitigating inflamm-aging and promoting healthy aging. Future research should focus on longitudinal studies and clinical trials to validate the efficacy of these interventions and explore their long-term effects on aging trajectories and disease outcomes.

نقش التهاب در پیری: مکانیسم‌ها و روش‌های درمانی

سید علیرضا سعادت^۱، سیدامیر سعادت^۲

۱. دکتری توانبخشی، گروه توانبخشی، کلینیک توانبخشی یورک، تورنتو، کانادا
۲. کارشناسی ارشد علوم بالینی، دانشکده مطالعات بهداشت، دانشگاه غربی، انتاریو، کانادا

*ایمیل نویسنده مسئول: Ssaadat6@uwo.ca

اطلاعات مقاله

چکیده

نوع مقاله

پژوهشی اصیل

نحوه استناد به این مقاله:

سعادت، سید علیرضا، و سعادت، سید امیر. (۱۴۰۲). نقش التهاب در پیری: مکانیسم‌ها و روش‌های درمانی. *طول عمر*، ۱(۱)، ۱۷-۶.



© ۱۴۰۲ تمامی حقوق انتشار این مقاله متعلق به نویسنده است. انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با گواهی (CC BY-NC 4.0) صورت گرفته است.

این مطالعه با هدف بررسی نقش التهاب در پیری، شناسایی مکانیسم‌های زیربنایی التهاب مزمن و بررسی رویکردهای درمانی بالقوه برای کاهش اثرات منفی آن انجام شد. با درک تاثیرات چندجانبه التهاب، این پژوهش می‌کوشد تا به توسعه راهبردهایی برای بهبود سلامت و مدیریت بیماری‌های مرتبط با پیری کمک کند. این پژوهش کیفی از طریق مصاحبه‌های نیمه‌ساختاریافته با ۱۵ شرکت‌کننده از تهران انجام شد. شرکت‌کنندگان بر اساس تجربه و دانش آن‌ها در زمینه التهاب و پیری انتخاب شدند. جمع‌آوری داده‌ها تا رسیدن به اشباع نظری ادامه یافت. مصاحبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار NVivo برای شناسایی تم‌ها و الگوهای کلیدی تحلیل شدند. ویژگی‌های دموگرافیک شرکت‌کنندگان نیز به منظور ارائه زمینه‌ای برای یافته‌ها گزارش شد. مطالعه چندین تم کلیدی را در مورد نقش التهاب در پیری شناسایی کرد. اثرات سیستمیک شامل افزایش سطح مارکرهای التهابی در خون و کاهش عملکرد ایمنی بود که به افزایش خطر بیماری‌های مزمن منجر می‌شود. اثرات موضعی شامل التهاب مزمن بافتی، آسیب سلولی و اختلال در ترمیم بافتی بود. عوامل ژنتیکی، تأثیرات محیطی و انتخاب‌های سبک زندگی نیز تاثیر قابل توجهی بر التهاب مزمن داشتند. مطالعه به اهمیت مسیرهای مولکولی مانند NF- κ B، MAPK و JAK/STAT در تنظیم پاسخ‌های التهابی اشاره کرد. رویکردهای درمانی مختلفی از جمله داروهای ضدالتهابی، تغییرات سبک زندگی، مکمل‌ها و درمان‌های پیشرفته مانند ژن درمانی و ایمونوتراپی به عنوان راهکارهای بالقوه برای کاهش التهاب و بهبود سلامت در دوران پیری شناسایی شدند. التهاب نقش مهمی در پیری و بروز بیماری‌های مرتبط با آن ایفا می‌کند. درک عوامل سیستمیک، موضعی، ژنتیکی و محیطی که به التهاب مزمن کمک می‌کنند، می‌تواند به توسعه راهبردهای درمانی موثر کمک کند. ادغام رویکردهای دارویی، تغییرات سبک زندگی و درمان‌های پیشرفته می‌تواند به مدیریت التهاب مزمن و بهبود کیفیت زندگی در سالمندان کمک کند. تحقیقات آینده باید بر نمونه‌های بزرگ‌تر و متنوع‌تر متمرکز شود تا تعمیم‌پذیری یافته‌ها افزایش یابد و اثرات بلندمدت مداخلات درمانی بررسی شود.

کلیدواژه‌ها: التهاب، پیری، التهاب مزمن، بیماری‌های مزمن، رویکردهای درمانی

مقدمه

پیری یک فرایند زیستی ناپذیر است که با کاهش تدریجی عملکرد فیزیولوژیکی و افزایش آسیب‌پذیری به بیماری‌های مختلف همراه است. یکی از ویژگی‌های برجسته پیری، التهاب مزمن درجه پایین معروف به "التهاب-پیری" است (Xia et al., 2016). این وضعیت التهابی مداوم به پاتوژن بسیاری از بیماری‌های مرتبط با سن، از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، اختلالات عصبی-تخمینی، آرتروز و آب مروارید (Arrigo et al., 2023; Jyotsna et al., 2023; Mazza et al., 2020; Wu et al., 2019; Zhu et al., 2023) نقش التهاب در پیری و بررسی رویکردهای درمانی بالقوه برای کاهش اثرات منفی آن برای توسعه استراتژی‌هایی جهت بهبود طول عمر سالم و بهبود کیفیت زندگی بسیار حیاتی است (Knights et al., 2022; Mitra et al., 2020; Wu et al., 2014).

التهاب مزمن یکی از عوامل کلیدی در بروز بیماری‌های مرتبط با سن است. به عنوان مثال، در زمینه پیری قلبی-عروقی، استرس اکسایشی و التهاب به نحوی با یکدیگر هم‌آمیخته شده‌اند که منجر به ناتوانی اندوتلیال، آترواسکلروز و فشار خون می‌شود (Wu et al., 2014). انباشت عوامل آزاد اکسیژن (ROS) و آسیب اکسیداتیوی که نقش مهمی در فرایندهای التهابی در پیچیده‌سازی بیماری‌های قلبی-عروقی دارند، مورد توجه ویژه‌ای قرار گرفته است (Rios, 2024).

به طور مشابه، نوروالتهاب عامل اساسی از نوسانات نوروشناختی مرتبط با سن است. میانجی‌گرهای التهابی مانند سیتوکین‌ها و کموکین‌ها باعث اختلال در عملکرد نورونی می‌شوند و به پاتولوژی بیماری‌های نورودگرنی مانند بیماری آلزایمر کمک می‌کنند (Jin et al., 2022). اختلال در پاسخ‌های ایمنی در مغز باعث تضعیف آسیب نورونی و اختلال در عملکرد شناختی می‌شود که نیاز به مداخلات هدفمند جهت کنترل نوروالتهاب را تاکید می‌کند.

آرتروز نیز یکی از شرایطی است که در آن التهاب نقش مرکزی دارد. در آرتروز، پاسخ التهابی در بافت‌های مفصلی منجر به تخریب غضروف، سینوویت و درد می‌شود (Knights et al., 2022). محیط التهابی در محیط مشترک آسیب‌های بافتی را به حفظ می‌پردازد و فرآیندهای ترمیم بافت را با مشکل مواجه می‌کند، که نشان دهنده اهمیت التهاب به عنوان هدف درمانی در مدیریت آرتروز است.

زندگی بازنشستگی مرتبط با سن عامل اصلی از دست دادن دید در سالمندان است و التهاب مهم‌ترین عامل در پاتوژن آن محسوب می‌شود. هم‌زیستی بین ویژگی‌های ژنتیکی و عوامل محیطی مانند استرس اکسیداتیو باعث فعال‌سازی مسیرهای التهابی در شبکه می‌شود (Arrigo et al., 2023; Tan et al., 2020). این التهاب مزمن سلول‌های شبکه را آسیب می‌زند و فرآیند پیشرفت AMD را تقویت می‌کند. پایه‌های مولکولی التهاب-پیری شامل یک شبکه پیچیده از مسیرهای سیگنال‌دهی، پاسخ‌های سلولی و عوامل ژنتیکی است. مسیرهای التهابی اصلی مانند مسیر NF-κB، MAPK و JAK/STAT در طول پیری افزایش می‌یابند، که منجر به تولید بیشتر سیتوکین‌ها و کموکین‌ها می‌شوند (Xia et al., 2016). این زنجیره‌های سیگنالی نه تنها التهاب را تشویق می‌کنند بلکه در پیری سلولی و هموآزی بافتی نیز تأثیرگذار هستند.

یکی از مکانیسم‌هایی که به التهاب-پیری کمک می‌کند، انباشتن DNAهای خارج از هسته در سلول‌های پیر است. این DNAهای خارج از هسته به عنوان الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب (DAMP) عمل می‌کنند و باعث ایجاد پاسخ‌های ایمنی ذاتی و حفظ التهاب مزمن می‌شوند (Lan et al., 2019). علاوه بر این، تغییرات در بیان ژن‌های مرتبط با تنظیم ایمنی و التهاب در بافت‌های پیر، التهاب مزمن را بیشتر می‌کنند.

نقش خاص پروتئین‌ها در میان تنظیم پاسخ‌های التهابی در تحقیقات اخیر مورد تأکید قرار گرفته است. به عنوان مثال، پروتئین حاوی تکرار سوشی (X-linked 2 (SRPX2) به عنوان یک هدف درمانی پتانسیل برای التهاب و درمان سرطان شناسایی شده است (Chen et al., 2022) در تنظیم پاسخ‌های ایمنی نقش دارد و می‌تواند یک هدف مؤثر برای تنظیم التهاب در پیری باشد.

با توجه به نقش محوری التهاب در پیری و بیماری‌های مرتبط با سن، توسعه راهکارهای درمانی مؤثر جهت مدیریت پاسخ‌های التهابی بسیار حائز اهمیت است. از رویکردهای مختلفی که از تغییرات در سبک زندگی تا مداخلات دارویی به کار گرفته می‌شود برای کاهش التهاب در پیری استفاده می‌شود شامل: ۱) مداخلات دارویی: داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) و کورتیکواستروئیدها به طور معمول برای مدیریت التهاب در شرایط مختلف استفاده می‌شوند. با این حال، استفاده طولانی مدت از آن‌ها با عوارض جانبی همراه است که نیاز به جایگزین‌هایی ایمن‌تر می‌کند. درمان‌های بیولوژیکی که به سیتوکین‌های خاصی مانند مهارکننده‌های TNF- α و بلاکرها IL-6 هدفمند هستند، نشان داده‌اند که در درمان بیماری‌های التهابی مؤثر هستند و ممکن است در التهاب مرتبط با سن نیز مفید باشند (Knights et al., 2022). ۲) درمان‌های مبتنی بر سلول: درمان‌های ایمن‌مدولاتوری با استفاده از سلول‌های بنیادی مزانشیمال (MSCs) و سایر انواع سلول به عنوان درمان‌های پتانسیلی برای آسیب‌های بافتی مرتبط با التهاب معرفی شده‌اند. این درمان‌ها به منظور ترویج بازسازی بافت و تنظیم پاسخ‌های ایمنی هستند و یک رویکرد نوین برای مدیریت التهاب-پیری ارائه می‌دهند (Kushioka et al., 2023). ۳) مداخلات سبک زندگی: تغییرات در سبک زندگی از جمله رژیم غذایی متعادل با تغذیه‌های ضد التهابی، فعالیت‌های بدنی منظم و مدیریت استرس، نقش مهمی در کاهش التهاب سیستمی ایفا می‌کنند. مؤلفه‌های غذایی مانند اسیدهای چرب امگا-۳، آنتی‌اکسیدان‌ها و پلی‌فنل‌ها ویژگی‌های ضد التهابی دارند و می‌توانند به کاهش اثرات التهاب-پیری کمک کنند (Wu et al., 2014). ۴) رویکردهای پیشرفته درمانی: درمان‌های نوینی که به مکانیسم‌های مولکولی التهاب می‌پردازند در دست بررسی قرار دارند. به عنوان مثال، درمان ژنی پتانسیل برای اصلاح نقص‌های ژنتیکی مرتبط با التهاب مزمن است. به علاوه، استفاده از نانوذرات برای تحویل داروی هدفمند می‌تواند به بهبود کارایی و کاهش عوارض جانبی درمان‌های ضد التهابی کمک کند (Mitra et al., 2020). ۵) پزشکی سنتی و مکمل: شیوه‌های پزشکی سنتی شامل استفاده از گیاهان دارویی و زیر درمانی نظیر آکوپانکتور، قرنه‌ای‌ها همچنان در مدیریت التهاب از قرون گذشته به کار رفته‌اند. این رویکردها، اغلب با پزشکی مدرن ترکیب می‌شوند و می‌توانند در بهبود سلامت در مدیریت التهاب مرتبط با سن، مزایای جامعی ارائه دهند (Tan et al., 2020).

اگرچه پیشرفت‌های قابل توجهی در درک نقش التهاب در پیری به دست آمده است، باز هم چالش‌هایی باقی مانده است. یکی از چالش‌های اصلی، گوناپی جمعیت پیر است. همچنین، التهاب یکی از عوامل مهم در فرایند پیری و توسعه بیماری‌های مرتبط با سن است و تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که اهمیت هدفگذاری التهاب جهت بهبود طول عمر سالم و مدیریت بیماری‌های مزمن مرتبط با سن بسیار بالاست (Arrigo et al., 2023; Knights et al., 2022; Kushioka et al., 2023). لذا، این مطالعه با هدف بررسی نقش التهاب در پیری، شناسایی مکانیسم‌های زیربنایی التهاب مزمن و بررسی رویکردهای درمانی بالقوه برای کاهش اثرات منفی آن انجام شد.

روش پژوهش

این پژوهش به صورت کیفی و با هدف بررسی نقش التهاب در فرآیند پیری انجام شده است. رویکرد کیفی به دلیل توانایی آن در درک عمیق و جامع از تجربیات و دیدگاه‌های شرکت‌کنندگان انتخاب شده است. برای جمع‌آوری داده‌ها از روش مصاحبه‌های نیمه‌ساختاریافته استفاده شده است که امکان بررسی دقیق‌تر و انعطاف‌پذیرتر مسائل مرتبط با موضوع پژوهش را فراهم می‌کند.

مصاحبه‌ها در شهر تهران و با افرادی که تجربه یا دانش کافی در زمینه التهاب و پیری داشتند، انجام شد. انتخاب شرکت‌کنندگان به صورت هدفمند و با توجه به معیارهای مشخصی مانند سن، وضعیت سلامتی و تجربه علمی صورت گرفته است. هدف از انتخاب این روش، دستیابی به دیدگاه‌های متنوع و کامل در مورد نقش التهاب در پیری بود.

در مراحل اولیه پژوهش، پرسشنامه‌ای نیمه‌ساختاریافته تهیه شد که شامل سوالات باز و بسته برای هدایت مصاحبه‌ها بود. این پرسشنامه پس از بررسی و تایید توسط متخصصین مورد استفاده قرار گرفت. مصاحبه‌ها در مکان‌های آرام و با حفظ حریم خصوصی شرکت‌کنندگان انجام شد و تمامی مراحل با رضایت آگاهانه آن‌ها صورت پذیرفت.

برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار NVivo استفاده شد که یکی از ابزارهای معتبر و کارآمد در تحلیل داده‌های کیفی است. این نرم‌افزار امکان کدگذاری و تحلیل محتوای مصاحبه‌ها را به صورت سیستماتیک فراهم می‌کند. در ابتدا، تمامی مصاحبه‌ها به صورت کلمه به کلمه پیاده‌سازی شدند و سپس با استفاده از NVivo، کدگذاری و تحلیل داده‌ها آغاز شد.

در طول فرآیند تحلیل، تلاش شد تا به اشباع نظری دست یابیم؛ به این معنی که مصاحبه‌ها تا زمانی ادامه یافت که دیگر اطلاعات جدید و معناداری از مصاحبه‌ها به دست نیاید. این امر به ما کمک کرد تا به درک عمیق‌تری از نقش التهاب در پیری برسیم و بتوانیم نتایج قابل اعتمادتری ارائه دهیم.

تمامی مراحل پژوهش با رعایت اصول اخلاقی و حقوق شرکت‌کنندگان انجام شد. شرکت‌کنندگان قبل از مصاحبه‌ها از اهداف پژوهش مطلع شدند و رضایت آگاهانه آن‌ها برای شرکت در پژوهش گرفته شد. همچنین، اطلاعات شخصی و هویتی شرکت‌کنندگان به صورت محرمانه نگهداری شد و تنها برای اهداف پژوهشی مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، تعداد ۱۵ شرکت‌کننده از شهر تهران مورد مصاحبه قرار گرفتند. از این تعداد، ۸ نفر زن و ۷ نفر مرد بودند. سن شرکت‌کنندگان بین ۴۵ تا ۷۵ سال متغیر بود، به طوری که ۵ نفر از آن‌ها در بازه سنی ۴۵-۵۵ سال، ۶ نفر در بازه سنی ۵۶-۶۵ سال و ۴ نفر در بازه سنی ۶۶-۷۵ سال قرار داشتند. از نظر سطح تحصیلات، ۴ نفر دارای مدرک دیپلم، ۶ نفر دارای مدرک کارشناسی و ۵ نفر دارای مدرک کارشناسی ارشد و بالاتر بودند. همچنین، ۱۰ نفر از شرکت‌کنندگان دارای سابقه بیماری‌های مزمن مانند دیابت و فشار خون بالا بودند. مدت زمان زندگی شرکت‌کنندگان در تهران نیز بین ۲۰ تا ۵۰ سال متغیر بود که نشان‌دهنده آشنایی طولانی مدت آن‌ها با شرایط محیطی و اجتماعی این شهر است. این تنوع در مشخصات دموگرافیک شرکت‌کنندگان به غنای داده‌های پژوهش و تعمیم‌پذیری نتایج کمک شایانی کرده است.

جدول ۱

نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها

دسته‌ها	زیر دسته‌ها	مفاهیم
نقش التهاب در پیری	تأثیرات سیستمیک	۱. افزایش سطح مارکرهای التهابی در خون، ۲. کاهش عملکرد ایمنی بدن، ۳. افزایش ریسک بیماری‌های مزمن
	تأثیرات موضعی	۱. التهاب مزمن بافتی، ۲. آسیب به سلول‌ها و بافت‌ها، ۳. اختلال در ترمیم بافتی
	عوامل ژنتیکی	۱. ژن‌های مرتبط با التهاب، ۲. تغییرات اپی‌ژنتیکی
	عوامل محیطی	۱. استرس مزمن، ۲. تغذیه نامناسب، ۳. آلودگی هوا، ۴. مواجهه با سموم صنعتی
	سبک زندگی	۱. فعالیت بدنی کم، ۲. مصرف دخانیات، ۳. مصرف الکل، ۴. خواب ناکافی

۱. مسیر NF-kB، ۲. مسیر MAPK، ۳. مسیر JAK/STAT، ۴. مسیر PI3K/Akt ۱. اینترلوکین‌ها، TNF- α ، MCP-1 ۱. ماکروفاژها، ۲. لنفوسیت‌ها، ۳. نوتروفیل‌ها، ۴. سلول‌های دندریتیک ۱. تولید ROS، ۲. آسیب اکسیداتیو به DNA، ۳. کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدانی، ۴. افزایش نیتروژن اکساید ۱. NSAIDs، ۲. کورتیکواستروئیدها، ۳. داروهای بیولوژیک	مسیرهای سیگنال‌دهی سیتوکین‌ها و کموکین‌ها سلول‌های ایمنی استرس اکسیداتیو داروهای ضدالتهابی	مکانیسم‌های مولکولی التهاب روش‌های درمانی و پیشگیری از التهاب تغییرات سبک زندگی مکمل‌ها و مواد طبیعی تکنیک‌های جدید درمانی رویکردهای طب سنتی و مکمل
--	--	--

نقش التهاب در پیری

تاثیرات سیستمیک: مصاحبه‌شوندگان به تاثیرات سیستمیک التهاب در پیری اشاره کردند. از جمله این تاثیرات، افزایش سطح مارکرهای التهابی در خون، کاهش عملکرد ایمنی بدن و افزایش ریسک بیماری‌های مزمن بود. یکی از شرکت‌کنندگان اظهار داشت: "با افزایش سن، سیستم ایمنی بدن ضعیف‌تر می‌شود و سطح مارکرهای التهابی بالا می‌رود که باعث می‌شود بدن به بیماری‌های مختلف حساس‌تر شود." تاثیرات موضعی: تاثیرات موضعی التهاب شامل التهاب مزمن بافتی، آسیب به سلول‌ها و بافت‌ها و اختلال در ترمیم بافتی بود. یکی از مصاحبه‌شوندگان گفت: "التهاب مزمن در مفاصل و بافت‌ها می‌تواند به تخریب آن‌ها منجر شود و روند ترمیم را کند کند."

عوامل ژنتیکی: برخی از شرکت‌کنندگان به نقش عوامل ژنتیکی در التهاب و پیری اشاره کردند. ژن‌های مرتبط با التهاب و تغییرات اپی‌ژنتیکی از جمله این عوامل بودند. یک مصاحبه‌شونده بیان کرد: "وراثت نقش مهمی در میزان التهاب بدن دارد و می‌تواند تعیین‌کننده سرعت پیری باشد."

عوامل محیطی: عوامل محیطی مانند استرس مزمن، تغذیه نامناسب، آلودگی هوا و مواجهه با سموم صنعتی نیز به عنوان عوامل مؤثر بر التهاب و پیری شناخته شدند. به گفته یکی از شرکت‌کنندگان: "زندگی در محیط‌های آلوده و مواجهه با استرس مداوم، باعث افزایش التهاب و تسریع روند پیری می‌شود."

سبک زندگی: سبک زندگی نیز نقش مهمی در التهاب و پیری دارد. فعالیت بدنی کم، مصرف دخانیات، مصرف الکل و خواب ناکافی از جمله عواملی بودند که در مصاحبه‌ها به آن‌ها اشاره شد. یکی از شرکت‌کنندگان گفت: "زندگی کم‌تحرک و عادات نادرست مانند سیگار کشیدن، تاثیرات منفی زیادی بر التهاب و پیری بدن دارند."

مکانیسم‌های مولکولی التهاب

مسیرهای سیگنال‌دهی: مصاحبه‌شوندگان به نقش مسیرهای سیگنال‌دهی مختلف مانند NF-kB، MAPK، JAK/STAT و PI3K/Akt در فرآیند التهاب اشاره کردند. به عنوان مثال، یکی از شرکت‌کنندگان توضیح داد: "مسیر NF-kB نقش حیاتی در تنظیم پاسخ‌های التهابی دارد و تغییرات در این مسیر می‌تواند به التهاب مزمن منجر شود."

سیتوکین‌ها و کموکین‌ها: سیتوکین‌ها و کموکین‌ها نیز به عنوان مولکول‌های مهم در التهاب مطرح شدند. اینترلوکین‌ها، $TNF-\alpha$ و MCP-1 از جمله مهم‌ترین این مولکول‌ها بودند. یکی از مصاحبه‌شوندگان بیان کرد: "سیتوکین‌ها و کموکین‌ها نقش کلیدی در جذب سلول‌های ایمنی و ایجاد التهاب دارند."

سلول‌های ایمنی: نقش سلول‌های ایمنی مانند ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و سلول‌های دندریتیک در فرآیند التهاب مورد تاکید قرار گرفت. به عنوان مثال، یک مصاحبه‌شونده گفت: "ماکروفاژها در پاسخ التهابی نقش مهمی ایفا می‌کنند و می‌توانند به عنوان تنظیم‌کننده‌های کلیدی در التهاب مزمن عمل کنند."

استرس اکسیداتیو: استرس اکسیداتیو به عنوان یکی از عوامل موثر در التهاب و پیری شناخته شد. تولید ROS، آسیب اکسیداتیو به DNA، کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدانی و افزایش نیتروژن اکساید از جمله مفاهیم مرتبط با این زیر دسته بودند. یکی از شرکت‌کنندگان گفت: "استرس اکسیداتیو می‌تواند باعث آسیب به سلول‌ها و تسریع فرآیند پیری شود."

روش‌های درمانی و پیشگیری از التهاب

داروهای ضدالتهابی: مصاحبه‌شوندگان به تاثیرات داروهای ضدالتهابی مانند NSAIDs، کورتیکواستروئیدها و داروهای بیولوژیک در کاهش التهاب اشاره کردند. به گفته یکی از شرکت‌کنندگان: "استفاده از داروهای ضدالتهابی می‌تواند به طور موثری التهاب را کنترل کرده و عوارض ناشی از آن را کاهش دهد."

تغییرات سبک زندگی: تغییرات در سبک زندگی مانند رژیم غذایی ضدالتهابی، فعالیت بدنی منظم، مدیریت استرس، کاهش وزن و ترک مصرف دخانیات به عنوان روش‌های موثری برای کاهش التهاب معرفی شدند. یک مصاحبه‌شونده اظهار داشت: "تغییر در سبک زندگی می‌تواند تاثیرات مثبتی بر کاهش التهاب و بهبود کیفیت زندگی داشته باشد."

مکمل‌ها و مواد طبیعی: استفاده از مکمل‌ها و مواد طبیعی مانند امگا-۳، کورکومین، آنتی‌اکسیدان‌ها و ویتامین دی نیز مورد تاکید قرار گرفت. یکی از شرکت‌کنندگان گفت: "مکمل‌های غذایی می‌توانند به کاهش التهاب کمک کنند و روند پیری را کند کنند."

تکنیک‌های جدید درمانی: تکنیک‌های جدید درمانی مانند ژن درمانی، ایمنی درمانی، سلول درمانی و نانوذرات دارویی به عنوان روش‌های پیشرفته در درمان التهاب معرفی شدند. به گفته یکی از مصاحبه‌شوندگان: "تکنیک‌های جدید درمانی پتانسیل بالایی در درمان التهابات مزمن و بهبود وضعیت سلامتی دارند."

رویکردهای طب سنتی و مکمل: رویکردهای طب سنتی و مکمل مانند طب سوزنی، گیاهان دارویی، ماساژ درمانی، هومیوپاتی و یوگا نیز به عنوان روش‌های موثر در کاهش التهاب مورد بررسی قرار گرفتند. یکی از شرکت‌کنندگان بیان کرد: "رویکردهای طب سنتی می‌توانند به عنوان مکملی برای روش‌های درمانی مدرن در کاهش التهاب مفید باشند."

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که التهاب نقش مهمی در پیری و بروز بیماری‌های مرتبط با آن دارد. نتایج مصاحبه‌های نیمه‌ساختاریافته با شرکت‌کنندگان نشان داد که عوامل سیستمیک، موضعی، ژنتیکی، محیطی و سبک زندگی همه در ایجاد و تشدید التهاب در دوران پیری نقش دارند. این یافته‌ها با نتایج مطالعات قبلی همخوانی دارد که نشان می‌دهند التهاب مزمن می‌تواند منجر به بروز بیماری‌های مزمن مانند دیابت، فشار خون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی شود (Rios, 2024; Wu et al., 2014).

یکی از مهم‌ترین نتایج این پژوهش، شناسایی تاثیرات سیستمیک و موضعی التهاب در بدن است. شرکت‌کنندگان به افزایش سطح مارکرهای التهابی در خون و کاهش عملکرد ایمنی بدن اشاره کردند که این موارد با نتایج مطالعات قبلی تطابق دارد. برای مثال، مطالعه‌ای توسط Xia et al (۲۰۱۶) نشان داد که افزایش سطح سیتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین‌ها و $TNF-\alpha$ در دوران پیری باعث تشدید التهاب و افزایش خطر بروز بیماری‌های مزمن می‌شود (Xia et al., 2016).

تاثیرات موضعی التهاب نیز شامل التهاب مزمن بافتی، آسیب به سلول‌ها و بافت‌ها و اختلال در ترمیم بافتی بود. این یافته‌ها با نتایج مطالعات دیگری که به بررسی تاثیرات التهاب در بیماری‌هایی مانند آرتروز پرداخته‌اند همخوانی دارد. برای مثال، Knights et al (۲۰۲۲) نشان دادند که التهاب مزمن در مفاصل می‌تواند به تخریب غضروف‌ها و بروز آرتروز منجر شود (Knights et al., 2022).

عوامل ژنتیکی نیز به عنوان یکی از عوامل مهم در التهاب و پیری شناخته شدند. تغییرات اپی‌ژنتیکی و ژن‌های مرتبط با التهاب نقش مهمی در این فرآیند دارند. مطالعه‌ای توسط Lan et al (۲۰۱۹) نشان داد که تجمع DNA خارج‌هسته‌ای در سلول‌های پیر می‌تواند منجر به ایجاد پاسخ‌های ایمنی و التهاب مزمن شود (Lan et al., 2019).

عوامل محیطی مانند استرس مزمن، تغذیه نامناسب و آلودگی هوا نیز به عنوان عوامل موثر بر التهاب و پیری شناسایی شدند. این یافته‌ها با نتایج مطالعات قبلی همخوانی دارد. به عنوان مثال، مطالعه‌ای توسط Rios (۲۰۲۴) نشان داد که زندگی در محیط‌های آلوده و مواجهه با استرس مداوم می‌تواند باعث افزایش التهاب و تسریع فرآیند پیری شود (Rios, 2024).

در بررسی مکانیسم‌های مولکولی التهاب، نتایج نشان داد که مسیرهای سیگنال‌دهی مختلف مانند $NF-\kappa B$ ، MAPK و JAK/STAT در فرآیند التهاب نقش دارند. این نتایج با مطالعات دیگری که به بررسی مکانیسم‌های مولکولی التهاب پرداخته‌اند، همخوانی دارد. به عنوان مثال، Xia et al (۲۰۱۶) نشان دادند که افزایش فعالیت مسیرهای سیگنال‌دهی التهابی می‌تواند منجر به افزایش تولید سیتوکین‌ها و ایجاد التهاب مزمن شود (Xia et al., 2016).

نتایج این پژوهش نشان داد که روش‌های مختلفی برای کاهش التهاب و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با پیری وجود دارد. استفاده از داروهای ضدالتهابی مانند NSAIDs و کورتیکواستروئیدها، تغییرات در سبک زندگی مانند رژیم غذایی ضدالتهابی و فعالیت بدنی منظم، و همچنین استفاده از مکمل‌ها و مواد طبیعی مانند امگا-۳ و آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند به کاهش التهاب کمک کند. این نتایج با مطالعات دیگری که به بررسی روش‌های درمانی و پیشگیری از التهاب پرداخته‌اند، همخوانی دارد. به عنوان مثال، مطالعه‌ای توسط Wu et al (۲۰۱۴) نشان داد که رژیم غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان‌ها و فعالیت بدنی منظم می‌تواند به کاهش التهاب و بهبود کیفیت زندگی در دوران پیری کمک کند (Wu et al., 2014).

یکی از محدودیت‌های این پژوهش، تعداد محدود شرکت‌کنندگان بود که ممکن است تعمیم‌پذیری نتایج را محدود کند. همچنین، این مطالعه تنها در شهر تهران انجام شد و ممکن است نتایج آن برای سایر مناطق جغرافیایی قابل تعمیم نباشد. محدودیت دیگر این است که داده‌های جمع‌آوری شده به صورت خودگزارشی بوده و ممکن است تحت تاثیر تعصبات شخصی شرکت‌کنندگان قرار گرفته باشد.

پیشنهاد می‌شود که پژوهش‌های آینده با نمونه‌های بزرگ‌تر و متنوع‌تر از مناطق مختلف جغرافیایی انجام شود تا تعمیم‌پذیری نتایج افزایش یابد. همچنین، استفاده از روش‌های ترکیبی کمی و کیفی می‌تواند به درک عمیق‌تر و جامع‌تر از نقش التهاب در پیری کمک کند. بررسی اثرات طولانی‌مدت روش‌های درمانی مختلف نیز می‌تواند به ارائه راهکارهای موثرتر برای کاهش التهاب و بهبود کیفیت زندگی در دوران پیری کمک کند.

براساس نتایج این پژوهش، پیشنهاد می‌شود که برنامه‌های آموزشی برای افزایش آگاهی افراد از تاثیرات التهاب در پیری و روش‌های پیشگیری و کاهش آن اجرا شود. همچنین، توصیه می‌شود که افراد با رعایت رژیم غذایی سالم، فعالیت بدنی منظم و مدیریت استرس، از بروز التهاب مزمن جلوگیری کنند. استفاده از مکمل‌ها و مواد طبیعی نیز می‌تواند به عنوان یک راهکار مکمل در کاهش التهاب مورد توجه قرار گیرد. پزشکان و متخصصان بهداشتی نیز می‌توانند با بهره‌گیری از یافته‌های این پژوهش، راهکارهای موثری برای مدیریت التهاب در بیماران خود ارائه دهند.

تعارض منافع

در انجام مطالعه حاضر، هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

مشارکت نویسندگان

در نگارش این مقاله تمامی نویسندگان نقش یکسانی ایفا کردند.

موازین اخلاقی

در انجام این پژوهش تمامی موازین و اصول اخلاقی رعایت گردیده است.

شفافیت داده‌ها

داده‌ها و مآخذ پژوهش حاضر در صورت درخواست از نویسنده مسئول و ضمن رعایت اصول کپی رایت ارسال خواهد شد.

حامی مالی

این پژوهش حامی مالی نداشته است.

References

- Arrigo, A., Aragona, E., & Bandello, F. (2023). The Role of Inflammation in Age-Related Macular Degeneration: Updates and Possible Therapeutic Approaches. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*, 12(2), 158-167. <https://doi.org/10.1097/apo.0000000000000570>
- Chen, J., Yin, Z., Song, W., & Zhang, W. (2022). Sushi-Repeat-Containing Protein X-Linked 2: A Potential Therapeutic Target for Inflammation and Cancer Therapy. *Journal of Immunology Research*, 2022, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2022/2931214>
- Jin, R., Chan, A. K. Y., Wu, J., & Lee, T. M. C. (2022). Relationships Between Inflammation and Age-Related Neurocognitive Changes. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(20), 12573. <https://doi.org/10.3390/ijms232012573>
- Jyotsna, F. N. U., Ahmed, A., Kumar, K., Kaur, P., Chaudhary, M. H., Kumar, S., Khan, E., Khanam, B., Shah, S. U., Varrassi, G., Khatri, M., Kumar, S., & Kakadiya, K. A. (2023). Exploring the Complex Connection Between Diabetes and Cardiovascular Disease: Analyzing Approaches to Mitigate Cardiovascular Risk in Patients With Diabetes. *Cureus*, 15(8), e43882. <https://doi.org/10.7759/cureus.43882>
- Knights, A. J., Redding, S. J., & Maerz, T. (2022). Inflammation in Osteoarthritis: The Latest Progress and Ongoing Challenges. *Current Opinion in Rheumatology*, 35(2), 128-134. <https://doi.org/10.1097/bor.0000000000000923>
- Kushioka, J., Chow, S. K., Toya, M., Tsubosaka, M., Shen, H., Gao, Q., Li, X., Zhang, N., & Goodman, S. B. (2023). Bone Regeneration in Inflammation With Aging and Cell-Based Immunomodulatory Therapy. *Inflammation and Regeneration*, 43(1). <https://doi.org/10.1186/s41232-023-00279-1>

- Lan, Y. Y., Heather, J., Eisenhaure, T., Garris, C., Lieb, D., Raychowdhury, R., & Hacohen, N. (2019). Extranuclear DNA Accumulates in Aged Cells and Contributes to Senescence and Inflammation. *Aging Cell*, 18(2). <https://doi.org/10.1111/ace.12901>
- Mazza, M. G., De Lorenzo, R., Conte, C., Poletti, S., Vai, B., Bollettini, I., Melloni, E. M. T., Furlan, R., Ciceri, F., Rovere-Querini, P., & Benedetti, F. (2020). Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain, behavior, and immunity*, 89, 594-600. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.07.037>
- Mitra, S., Khatri, S., Maulik, M., Bult-Ito, A., & Schulte, M. K. (2020). Allosterism of Nicotinic Acetylcholine Receptors: Therapeutic Potential for Neuroinflammation Underlying Brain Trauma and Degenerative Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(14), 4918. <https://doi.org/10.3390/ijms21144918>
- Rios, F. J. (2024). Mechanisms of Vascular Inflammation and Potential Therapeutic Targets: A Position Paper From the ESH Working Group on Small Arteries. *Hypertension*, 81(6), 1218-1232. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.123.22483>
- Tan, W., Zou, J., Yoshida, S., Jiang, B., & Zhou, Y. (2020). The Role of Inflammation in Age-Related Macular Degeneration. *International Journal of Biological Sciences*, 16(15), 2989-3001. <https://doi.org/10.7150/ijbs.49890>
- Wu, H., Denna, T. H., Storkersen, J. N., & Gerriets, V. A. (2019). Beyond a neurotransmitter: The role of serotonin in inflammation and immunity. *Pharmacological Research*, 140, 100-114. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2018.06.015>
- Wu, J., Xia, S., Kalionis, B., Wan, W., & Sun, T. (2014). The Role of Oxidative Stress and Inflammation in Cardiovascular Aging. *BioMed Research International*, 2014, 1-13. <https://doi.org/10.1155/2014/615312>
- Xia, S., Zhang, X., Zheng, S., Khanabdali, R., Kalionis, B., Wu, J., Wan, W., & Tai, X. (2016). An Update on Inflamm-Aging: Mechanisms, Prevention, and Treatment. *Journal of Immunology Research*, 2016, 1-12. <https://doi.org/10.1155/2016/8426874>
- Zhu, Y., Zhou, M., Jia, X., Zhang, W., Shi, Y., Bai, S., Rampes, S., Vizcaychipi, M. P., Wu, C., Wang, K., Ma, D., Yang, Q., & Wang, L. (2023). Inflammation Disrupts the Brain Network of Executive Function after Cardiac Surgery. *Annals of Surgery*, 277(3). https://journals.lww.com/annalsofsurgery/fulltext/2023/03000/inflammation_disrupts_the_brain_network_of.53.aspx