

انقلاب خاموش در نفرو لوژی >>>





کلید سلامت

شماره شاپا:

۶۰۱۸_۲۲۵۱

سال شانزدهم - شماره ۱۸۳ - آبان ۱۴۰۵

صاحب امتیاز و مدیر مسئول

دکتر کامران باقری لنگرانی، رئیس مرکز تحقیقات سیاست‌گذاری سلامت



سر دبیر

دکتر سعید شهابی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
ایمیل: saeedshahi1@gmail.com تلفن: ۰۹۶۱۵۳۳۳۰۱۱۱ داخلی: ۴۴۴۱



طراحی و گرافیک

نگین قلیزاده



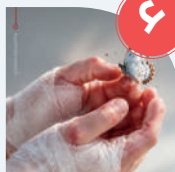
با کلید سلامت خورا معرفی
کنید.
جهت سفارش آگهی با
شماره ۰۹۳۰۰۴۸۵۴۶۲۴
خانم قلیزاده تماس بگیرید

فهرست



۹

هشدار زنگ خطر برای نسل
جوان؛ افزایش خاموش و
نگران‌کننده
سکته‌های مغزی در سنین
زیر ۵۵ سال



۶

زخم‌های خاموش پروانه‌ای؛ از
مکانیسم‌های ژنتیکی تا
امیدهای نوین در درمان‌های
سلولی و ژن‌درمانی



۴

مسیر پر پیچ و خم حذف
هیپاتیت تا سال ۲۰۳۰



۱۷

انقلاب خاموش در نفرولوژی



۱۵

نقشه راه نوین درمان
دیابت ۲۰۲۶



۱۲

رمزگشایی از کلاف سردرگم
عوارض دیابت

WHO Global hepatitis report 2026

جهان از مسیر حذف هپاتیت تا سال ۲۰۳۰ عقب مانده است؛ افزایش مرگ و میر ناشی از هپاتیت B همزمان با جهش امیدبخش در درمان قطعی هپاتیت C.

مسیر پُر پیچ و خم حذف هپاتیت تا سال ۲۰۳۰



اول آبان؛ روز ملی اطلاع رسانی هپاتیت

یکی از ارکان اصلی استراتژی سازمان بهداشت جهانی برای قطع زنجیره انتقال، تجویز اولین دوز واکسن هپاتیت B در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان (HepB Birth Dose) است. نوزادانی که در بدو تولد به ویروس آلوده می‌شوند، در بیش از ۹۰ درصد موارد دچار عفونت مزمن پایدار مادام‌العمر خواهند شد؛ در حالی که ابتلای افراد بالغ تنها در ۵ تا ۱۰ درصد موارد به مزمن شدن بیماری می‌انجامد.

سازمان جهانی بهداشت توصیه می‌کند مادران باردار مبتلا به هپاتیت B با لود ویروسی بالا ($\geq \text{HBV DNA}$) عمل تنها ۵۱ کشور این غربالگری را در بیش از نیمی از مراکز سلامت خود پیاده‌سازی کرده‌اند.

برونده هپاتیت‌های ویروسی در سال ۲۰۲۶ نشان‌دهنده تضادی تلخ میان ظرفیت‌های علمی بشر و اراده‌های مدیریتی است. درمان یک بیماری ویروسی کشنده مزمن دیگر نیازمند کشف ملکول‌های ناشناخته نیست؛ پروتکل‌های درمانی موجود قادر به نجات بیش از ۹۵ درصد مبتلایان هستند. شکست در کنترل هپاتیت به معنای بار مضاعف بیماری‌های مزمن، تحمیل هزینه‌های سنگین پیوند کبد بر بودجه‌های عمومی و فوت سالانه ۱.۳ میلیون انسان در اوج سال‌های بهره‌وری اقتصادی و خانوادگی است.

این گزارش تأکید می‌کند که سیاست‌گذاران ملی و مدیران دانشگاه‌های علوم پزشکی باید رویکرد منفعلانه کنونی (درمان بیمار در فاز نارسایی کبد) را به یک استراتژی تهاجمی جامعه‌محور (تست همگانی، واکسیناسیون بدو تولد نوزاد و درمان فوری در بستر مراکز بهداشت) تبدیل نمایند.

براساس برآوردهای تحلیلی مندرج در فصل‌های ۳ و ۴ گزارش، بار جهانی این عفونت‌ها وضعیت نامتوازی را تجربه می‌کند:

- **میزان مرگ‌ومیر سالانه: در سال ۲۰۲۴، تخمین زده می‌شود که ۱.۳ میلیون نفر (با فاصله اطمینان ۰.۹۵ تا ۱.۷ میلیون نفر) بر اثر نارسایی‌های پیشرفته کبدی ناشی از هپاتیت مزمن جان خود را از دست داده‌اند. نکته حائز اهمیت این است که بیش از ۹۵ درصد این تلفات سنگین ناشی از هپاتیت‌های B و C بوده است.**

- **روند افزایش مرگ‌های ناشی از هپاتیت B: برخلاف تصور عمومی، مرگ‌های مرتبط با هپاتیت B از سال ۲۰۱۵ تا ۲۰۲۴ حدود ۱۷ درصد افزایش یافته و به عدد نگران‌کننده ۱.۱ میلیون مرگ در سال رسیده است. دلایل اصلی این روند شامل افزایش سن جمعیت ناقل مزمن، تأخیر در شناسایی بیماران و عدم دسترسی همگانی به خطوط اول درمان سرکوب‌کننده ویروس است.**

- **روند کاهش مرگ‌های ناشی از هپاتیت C: در مقابل، مرگ‌ومیر هپاتیت C در همین بازه زمانی با ۱۲ درصد کاهش به حدود ۲۴۰ هزار نفر رسیده است. علت اصلی این موفقیت، انقلاب دارویی DAAها و برنامه‌های گسترده غربالگری در برخی کشورهای با شیوع بالا بوده است.**

- **کاهش شیوع هپاتیت C: جمعیت افراد دارای عفونت فعال هپاتیت C از ۵۹ میلیون نفر در سال ۲۰۱۵ با ۲۰ درصد کاهش به حدود ۴۷ میلیون نفر در سال ۲۰۲۴ رسیده است.**

- **شکاف درمان‌نشده‌ها: همچنان حدود ۱۱ میلیون نفر از بیمارانی که ابتلای آنها به هپاتیت C به طور رسمی تأیید شده است، هیچ‌گونه درمانی دریافت نکرده‌اند و بدون دریافت داروی حیات‌بخش رها شده‌اند. در مجموع، تنها ۲۰ درصد از بیماران واجد شرایط در سطح جهان از سال ۲۰۱۵ تاکنون درمان شده‌اند.**

- اگرچه ابزارهای نجات‌بخش (مانند واکسن با اثربخشی ۹۵٪ و درمان قطعی ۱۲ هفته‌ای DAA با نرخ درمان بالای ۹۵٪) کاملاً در دسترس هستند، اما روند جهانی پیشرفت «بسیار کند و نابرابر» است و نرخ مرگ‌ومیر ناشی از هپاتیت ویروسی همچنان در سطح هشداردهنده ۱.۳ میلیون مرگ سالانه (با رشد ۱۷ درصدی مرگ‌های هپاتیت B) باقی مانده است.
- پوشش جهانی دوز اول واکسن هپاتیت B در ۲۴ ساعت اول زندگی (Birth dose) در سال ۲۰۲۴ تنها حدود ۴۵٪ بوده است که فاصله زیادی با هدف ۷۰ درصدی دارد؛ به ویژه در منطقه آفریقا که پوشش به ۱۷٪ سقوط کرده است.
- به لطف گسترش درمان‌های ضدویروسی خوراکی مستقیم (DAA) با هزینه مناسب (۵۵ تا ۱۰۰ دلار در دوره کامل)، تعداد مبتلایان مزمن هپاتیت C با ۲۰٪ کاهش به ۴۷ میلیون نفر رسیده است. با این حال، حدود ۱۱ میلیون بیمار diagnosed شده همچنان درمان‌نشده باقی مانده‌اند و نرخ پوشش درمانی تجمعی از سال ۲۰۱۵ تنها حدود ۲۰٪ است.

هپاتیت ویروسی یکی از بزرگ‌ترین و پایدارترین تهدیدهای خاموش سلامت عمومی در هزاره سوم به شمار می‌رود. بیماری مزمنی که آرام، بدون علامت و طی چندین دهه بافت کبد را دچار التهاب، فیبروز، سیروز و در نهایت کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) یا سرطان بدخیم کبد می‌کند. سازمان جهانی بهداشت (WHO) در آخرین ارزیابی جامع خود تحت عنوان «گزارش جهانی هپاتیت ۲۰۲۶» (Global Hepatitis Report 2026) هشدار جدی به جامعه بین‌المللی مخابره کرده است: جهان در دستیابی به هدف بلندپروازانه حذف هپاتیت به عنوان یک معضل بهداشت عمومی تا سال ۲۰۳۰ دچار تاخیر و نابرابری ساختاری است.

آنچه این گزارش را به سندی تکان‌دهنده تبدیل می‌کند، نه فقدان ابزارهای تشخیصی و درمانی، بلکه شکاف ژرف میان پیشرفت‌های درخشان علم پزشکی و دسترسی واقعی بیماران در خط مقدم نظام سلامت است. امروزه واکسن هپاتیت B با اثربخشی پایدار بالای ۹۵٪ در دسترس است و هپاتیت C با دوره درمان خوراکی ۱۲ هفته‌ای با داروهای ضدویروسی مستقیم (DAA) دارای نرخ بهبودی قطعی بالای ۹۵٪ می‌باشد. با وجود این، مرگ سالانه بیش از ۱.۳ میلیون انسان ناشی از عوارض هپاتیت، گواهی روشن بر شکست ساختارهای سیاستی و مالی جهانی در توزیع عادلانه مراقبت‌های بهداشتی است.

Source: World Health Organization. Global hepatitis report 2026. InGlobal hepatitis report 2026.

بیماری پروانه‌ای (EB) یک بیماری ارثی است که باعث شکنندگی شدید پوست و ایجاد تاول‌های دردناک با کوچک‌ترین ضربه می‌شود.





زخم‌های خاموش پروانه‌ای؛ از مکانیسم‌های ژنتیکی تا امیدهای نوین در درمان‌های سلولی و ژن‌درمانی

سوم تا نهم آبان؛ هفته ی بیماری پروانه ای

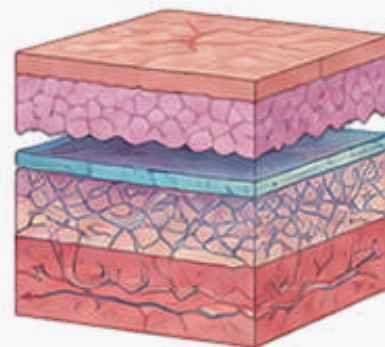
در غیاب درمان قطعی کلاسیک، پیشرفت‌های پیش‌بالینی در زمینه جایگزینی پروتئین، سلول‌درمانی و تصحیح ژنی (Gene Therapy) پنجره جدیدی را به سوی درمان‌های اصلاحی ژنتیکی باز کرده است.

علاوه بر ضایعات پوستی مزمن، تظاهرات خارج‌پوستی شدید ایجاد می‌شود که خطرناک‌ترین و مرگ‌بارترین عارضه آن، کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) ناشی از التهاب مزمن و تناول‌های مکرر است.

بیماری پروانه‌ای (EB) به چهار دسته اصلی (Simplex، Junctional، Dystrophic و Kindler) تقسیم می‌شود که تاکنون جهش‌های بیماری‌زا در ۱۶ ژن مجزا مرتبط با یکپارچگی سلولی و چسبندگی بافی برای آن شناسایی شده است.

اپیدرمولیز بولوزا Epidermolysis Bullosa یا به اختصار EB گروهی از بیماری‌های پوستی ژنتیکی نادر، ناهمگن و ارثی است که مشخصه اصلی آن‌ها شکنندگی شدید بافت مخاطی و پوستی و تشکیل تاول‌های دردناک در پی وارد آمدن آسیب‌ها و ضربات اغلب ناچیز و مینیمال است. این طیف وسیع فنوتیپی دارای تظاهرات خارج‌پوستی گسترده، عوارض ناتوان‌کننده و گاه تهدیدکننده حیات است که کیفیت زندگی بیماران و خانواده‌های آن‌ها را به شدت تحت تاثیر قرار می‌دهد.

مطالعه دقیق EB منجر به پیشرفت‌های بنیادی در درک زیست‌شناسی پوست و اتصالات درم به پیدرم شده است. بر اساس سطح جدا شدن لایه‌های پوستی و ناهنجاری‌های مولکولی زیربنایی، زیرمجموعه‌های این بیماری به چهار دسته اصلی تقسیم می‌شوند:



1. EB ساده (EB Simplex): جدا شدن لایه در سطح اپیدرم (بخش فوقانی پوست).
2. EB اتصالی (Junctional EB): جدا شدن در ناحیه لامینا لوسیدا (غشاء پایه).
3. EB دیستروفیک (Dystrophic EB): جدا شدن در زیر غشاء پایه و در ناحیه لامینا رتیکولار (فیبرهای مهارکننده کلاژن نوع VII).
4. نوع کیندلر (Kindler EB): نوعی سندرم نادر با شکنندگی ترکیبی و حساسیت به نور.

تا به امروز، جهش‌های بیماری‌زا در ۱۶ ژن متمایز شناسایی و توصیف شده‌اند که همگی پروتئین‌های موثر بر یکپارچگی ساختاری سلول و چسبندگی بین سلولی و ماتریکس خارج سلولی را کد می‌کنند.

روش‌های تشخیصی دقیق

تشخیص دقیق و افتراقی نوع EB متکی بر همبستگی دقیق بین ویژگی‌های بالینی، بررسی‌های میکروسکوپ الکترونی (TEM)، میکروسکوپ ایمونوفلوورسانس (IFM) و تحلیل‌های جهش‌شناسی مولکولی (Mutational Analysis) است. این فرآیند چندبعدی برای تعیین پیش‌آگهی و مشاوره ژنتیک خانواده‌ها اهمیت حیاتی دارد.



مدیریت بالینی و چالش‌های عوارض

در غیاب درمان قطعی کلاسیک برای تمامی انواع EB، مراقبت‌های چندرشته‌ای (Multidisciplinary Care) بر اصول زیر استوارند:

- به حداقل رساندن خطر تشکیل تاول با پانسمان‌های تخصصی
- مراقبت‌های پیشرفته زخم و تسکین علائم دردناک
- پیشگیری و مدیریت عوارض اختصاصی سیستمیک

ترسناک‌ترین عارضه و در عین حال بزرگ‌ترین علت مرگ‌ومیر در بیماران مبتلا به انواعی از EB (به ویژه نوع دیستروفیک مقاوم)، بروز کارسینوم سلول سنگفرشی (Squamous Cell Carcinoma - SCC) است که در بستر زخم‌های مزمن و التهاب‌های عودکننده پوستی ایجاد می‌شود.

پیشرفت‌های نوین و چشم‌انداز ژن‌درمانی

امروزه پیشرفت‌های چشمگیر پیش‌بالینی در حوزه‌های سلول‌درمانی مبتنی بر سلول‌های خودی (Autologous Cell Therapy)، جایگزینی پروتئین‌های از دست‌رفته و فناوری‌های پیشرفته ژن‌درمانی (Gene Therapy)، راه را برای موفقیت‌های بالینی در اصلاح ژنتیکی هموار کرده‌اند. این دستاوردهای نوین، امیدهای تازه‌ای را در دل بیماران و پزشکان متخصص در سراسر جهان زنده کرده است تا در آینده‌ای نه چندان دور، درمان قطعی این بیماری‌های ژنتیکی از سطح آزمایشگاه به بالین بیمار منتقل شود.

Source: Bardhan A, et al. Epidermolysis bullosa. Nature reviews Disease primers. 2020 Sep 24;6(1):78.

برخلاف افراد مسن، بروز سکته مغزی در جوانان و میانسالان زیر ۵۵ سال در جهان روندی
نگران‌کننده و افزایشی یافته است.



هشدار زنگ خطر برای نسل جوان؛ افزایش خاموش و نگران کننده سکته‌های مغزی در سنین زیر ۵۵ سال

۱۲۹ اکتبر؛ روز جهانی سکته مغزی

در دهه‌های اخیر، در حالی که میزان بروز سکته مغزی در افراد مسن به‌ویژه در کشورهای پردرآمد کاهش یافته است، در سنین زیر ۵۵ سال روندی معکوس و جهش‌های قابل توجهی (تا حدود ۹۰ تا ۹۷ درصد در برخی مناطق مانند بریتانیا و آمریکا) ثبت شده است.

علت این افزایش فراتر از فاکتورهای سنتی (مانند فشار خون، دیابت و چاقی که اغلب درمان نشده رها می‌شوند) است؛ سکته‌های مغزی بدون علت مشخص (کریپتوژنیک) و بدون ریسک فاکتور سنتی افزایش یافته‌اند و عواملی نظیر آلودگی هوا، ساعات کاری طولانی، استرس‌های روانی-اجتماعی، بیماری‌های خودایمنی قبلی و مصرف مواد مخدر/ محرک به عنوان مقصران بالقوه مطرح هستند.

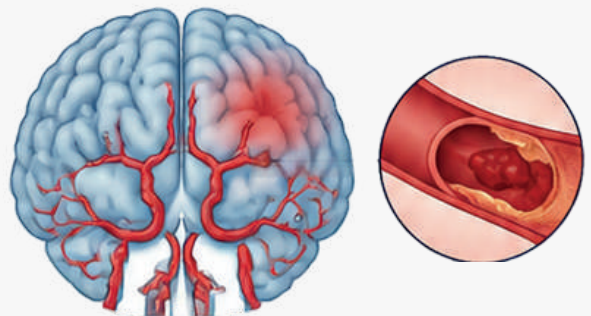
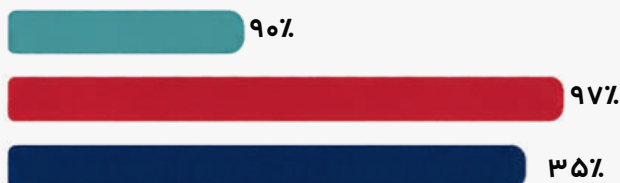
در صورت نبود مداخلات هدفمند، بار ناشی از عوارض طولانی‌مدت، ناتوانی و مرگ‌ومیر سکته مغزی در جمعیت جوان در سال‌های آتی افزایش چشمگیری خواهد داشت و اقدام سریع برای شناسایی دقیق محرک‌ها ضروری است.

مطالعات جمعیتی متعددی در نقاط مختلف جهان این تغییر مسیر نگران‌کننده را تایید می‌کنند: در بریتانیا (منطقه آکسفوردشر): بررسی مقایسه‌ای بین دوره‌های ۲۰۱۰-۲۰۱۸ و ۱۹۸۱-۱۹۸۶ نشان داد که بروز سکته مغزی در سنین جوانی تا ۹۰ درصد افزایش داشته است.

در ایالات متحده (سین سیناتی): مقایسه سال ۲۰۱۰ با سال‌های ۱۹۹۳-۱۹۹۴ نشان‌دهنده جهش ۹۷ درصدی در بروز سکته در جوانان است.

در کشورهای با درآمد کم و متوسط (LMICs): این الگو صرفاً مختص جوامع پردرآمد نیست؛ داده‌های جمعیتی در آمریکای جنوبی (نظیر ژوینویل برزیل با رشد ۳۵ درصدی طی کمتر از یک دهه) و یافته‌های پروژه «بار جهانی بیماری‌ها» (Global Burden of Disease - GBD) مویید افزایش شیوع سکته در سنین پایین در این مناطق است.

در طول دهه‌های گذشته، پیشرفت‌های پزشکی، بهبود سیستم‌های غربالگری و مدیریت عوامل خطری نظیر فشار خون و کلسترول بالا سبب شد که در کشورهای توسعه‌یافته و پردرآمد، نرخ کلی بروز سکته مغزی رو به کاهش بگذارد. با این حال، از آغاز قرن بیست و یکم، پدیده‌ای نگران‌کننده و معکوس در اپیدمیولوژی بیماری‌های عروقی مغز نمایان شد: آمار سکته مغزی در افراد جوان و میان‌سال (افراد کمتر از ۵۵ سال) همگام با گروه‌های سنی مسن‌تر کاهش پیدا نکرد، بلکه روندی فزاینده و چشمگیر به خود گرفت. مطالعه مروری روایی Linxin Li و Ahmad Nehme که در سال ۲۰۲۵ در International Journal of Stroke به چاپ رسیده است، ابعاد اپیدمیولوژیک، علل احتمالی و پیامدهای جهانی این بحران بهداشتی را مورد بررسی دقیق قرار داده است.



واکاوی عوامل: چرا جوانان بیشتر در معرض خطر قرار گرفته‌اند؟

پیامدهای اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی

سکته مغزی در سنین جوانی و دوران مولد زندگی (زیر ۵۵ سال)، بار بسیار سنگین‌تری نسبت به سالمندان بر جا می‌گذارد:

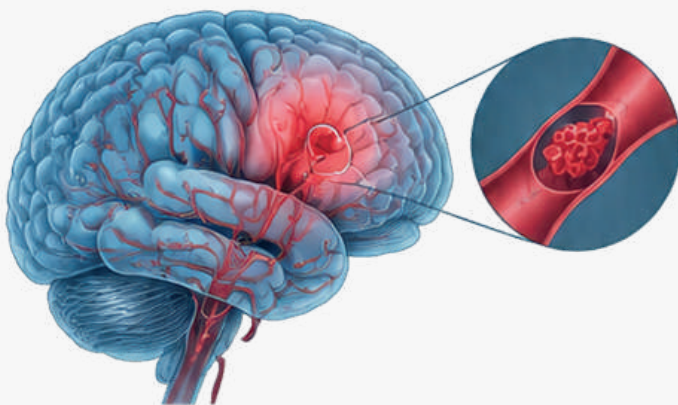
ناتوانی طولانی‌مدت: جوانانی که از سکته جان سالم به در می‌برند، سال‌های زیادی را با ناتوانی‌های حرکتی، گفتاری یا شناختی سپری خواهند کرد (افزایش YLD - سال‌های زندگی همراه با ناتوانی).



بار اقتصادی برای خانواده و جامعه: خروج زود هنگام از چرخه اشتغال، کاهش بهره‌وری کاری، و هزینه‌های بلندمدت توانبخشی و مراقبت بالینی.



فشارهای روانی: مواجهه ناگهانی یک فرد جوان با محدودیت‌های شدید جسمی، زمینه‌ساز افسردگی و انزوای اجتماعی خواهد بود.



نتیجه‌گیری و فراخوان فوری برای اقدام

بر اساس تحلیل این مطالعه، اگر مداخلات سیاست‌گذاری جامع و اقدامات پیشگیرانه هدفمند صورت نگیرد، بار جهانی سکته مغزی در جوانان در سال‌های پیش‌رو به شدت افزایش خواهد یافت. جامعه پزشکی و سیاست‌گذاران سلامت عمومی باید با درک عمیق محرک‌های سنتی و نوظهور، غربالگری منظم عروقی را از سنین پایین‌تر آغاز کرده و با اصلاح سبک زندگی و کاهش استرس‌های محیطی، جلوی این موج نگران‌کننده را بگیرند.

علت دقیق این واگرایی هنوز به طور کامل روشن نیست، اما پژوهشگران دو دسته از عوامل را مسئول می‌دانند:

۱. شیوع فزاینده و درمان ناکافی عوامل خطر سنتی:

عوامل سنتی قابل تعدیل مانند چاقی مفرط، فشار خون بالا، دیابت نوع ۲ و دیس‌لیپیدمی (چربی خون بالا) در سنین پایین‌تر نسبت به گذشته شایع‌تر شده‌اند. نکته حائز اهمیت این است که بسیاری از جوانان به دلیل احساس سلامت کاذب، این مشکلات را درمان نمی‌کنند یا پیگیری منظمی ندارند.

۲. نقش محرک‌های نوظهور و غیرسنتی

(Emerging Risk Factors):

آنچه زنگ هشدار را بلندتر به صدا درمی‌آورد، افزایش نرخ «سکته‌های مغزی کریپتوژنیک» (بدون علت مشخص) در جوانانی است که هیچ‌کدام از عوامل خطر سنتی قلبی‌عروقی را ندارند. این موضوع فرضیه وجود محرک‌های جدید محیطی و رفتاری ناشی از سبک زندگی امروزی را تقویت کرده است:

آلودگی هوا و مواجهه با ذرات معلق ریز (PM2.5): تحریک التهاب سیستمیک و آسیب اندوتلیال عروق.



ساعات کاری طولانی و کار مداوم: نشستن‌های طولانی و الگوی خواب نامنظم.



استرس‌های روانی-اجتماعی شدید (Psychosocial Stress): تغییرات در محورهای هورمونی و عصبی بدن.



سابقه بیماری‌های خودایمنی زمینه‌ای: افزایش وضعیت پیش‌التهابی و انعقادپذیری خون.



مصرف مواد غیرقانونی، مخدرها و محرک‌ها: اختلال حاد در ریتم قلب و اسپاسم عروق مغزی.



عوارض دیابت حاصل اختلال ارتباطی میان ارگان‌هاست و درمان‌های نوین قلبی-کلیوی و هوش مصنوعی افق جدیدی در مهار آن گشوده‌اند.



رمزگشایی از کلاف سردرگم عوارض دیابت

۱۴ نوامبر؛ روز جهانی دیابت

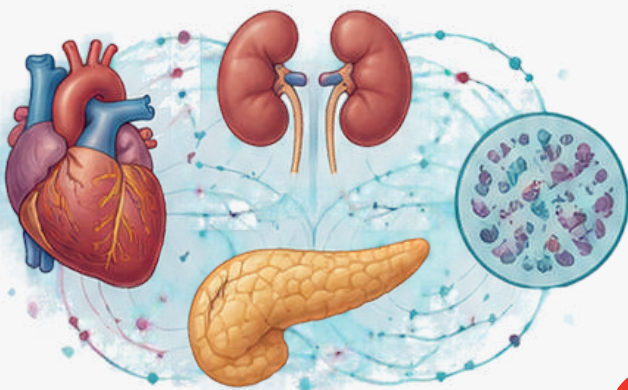
- پیشرفت در ترانسکریپتومیکس تک سلولی و چندامیکس فضایی نشان داد که عوارض دیابت صرفاً ناشی از گلوکز بالا نیست، بلکه پیامد اختلال پیچیده در شبکه ارتباطی میان اندامها از طریق مایوکینها، سیتوکینها، آگزوزومها و میکروبیوتای روده است که به بیماری پانواسکولار دیابتی (DPD) می‌انجامد.
- خطوط درمانی دیابت با داروهایی که اثرات مستقیم محافظت قلبی-کلیوی (Cardiorenal benefits) دارند (از جمله مهارکننده‌های SGLT2، آگونیست‌های گیرنده GLP-1 و آنتاگونیست‌های غیرغده‌ای گیرنده مینرالوکورتیکوئید (ns-MRAs)) دچار دگرگونی شده و ترکیب آنها اثرات هم‌افزا (سینرژیک) ایجاد می‌کند.
- راهبردهای پیشرفته آینده‌نگر شامل سلول درمانی با سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSCs) و آگزوزوم‌های آنها، تعدیل میکروبیوم و برنامه‌های پیشگیری دیجیتال مجهز به هوش مصنوعی (AI) است؛ هرچند چالش‌هایی مانند ایمنی بلندمدت و قابلیت تفسیرپذیری مدل‌های هوش مصنوعی هنوز نیازمند حل است.

پیشرفت‌های حاصل در فناوری‌های چندامیکس فضایی (Spatial Multiomics) و ترانسکریپتومیکس تک سلولی نشان داده‌اند که آسیب بافتی حاصل یک دیالوگ و گفت‌وگوی ناهماهنگ و مخرب میان ارگان‌های مختلف است:

● **مایوکین‌ها و آدیپوکین‌ها:** پیام‌رسان‌های ترشح‌شده از عضلات اسکلتی و بافت چربی ملتهب که مقاومت به انسولین را تشدید می‌کنند.

● **میکروبیوتای روده و آگزوزوم‌ها:** دیس‌بیوز (برهم‌خوردن تعادل میکروبیوم روده) و ریزکیسه‌های ترشحی (Exosomes) حامل miRNAهای آسیب‌زا که التهاب سیستمیک، استرس اکسیداتیو، پیری سلولی و پیروپتوز/آپوپتوز را در اندام‌های دوردست تحریک می‌کنند.

● **اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال و سد خونی-مغزی (BBB):** نفوذپذیری عروقی، میکروترومبوز و التهاب پایدار که موجب آسیب چندارگانی همزمان (کلیه، قلب، مغز و شبکه) می‌شود.



دیابت ملیتوس به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک اطلاق می‌شود که مشخصه اصلی آن افزایش مزمن قند خون (هیپرگلیسمی) به دلیل نقص در ترشح انسولین، اثر انسولین، یا هر دو است. بر اساس آمارهای منتشرشده در سال ۲۰۲۲، بیش از ۸۲۸ میلیون بزرگسال در سراسر جهان مبتلا به دیابت بوده‌اند (افزایشی معادل ۶۳۰ میلیون نفر نسبت به سال ۱۹۹۰) و پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۵۰ از مرز ۱.۳۱ میلیارد نفر بگذرد.

با وجود شیوع فزاینده، چالش بزرگ سلامت عمومی این است که بیش از ۵۹ درصد از بیماران دیابتی ۳۰ سال به بالا در جهان هیچ‌گونه درمانی دریافت نمی‌کنند که بخش اعظم آن در کشورهای با درآمد کم و متوسط تمرکز یافته است. عوارض دیابت همچنان اصلی‌ترین علت ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی و مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری به شمار می‌روند.

به‌طور سنتی عوارض دیابت به دو دسته میکروواسکولار (رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی) و ماکروواسکولار (بیماری عروق کرونر، سکته مغزی و بیماری شریانی محیطی) تقسیم می‌شدند. اما تحقیقات نوین مفهومی جامع‌تر تحت عنوان «بیماری پانواسکولار دیابتی» (Diabetic Panvascular Disease - DPD) را مطرح کرده‌اند که بر مکانیسم‌های مولکولی مشترک و خطرات به‌هم‌پیوسته در تمامی بسترهای عروقی تأکید دارد.

دگرگونی در چشم‌انداز درمانی: فراتر از کنترل قند خون

استراتژی‌های نوین ترمیمی و هوش مصنوعی

دیابت ملیتوس به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک اطلاق می‌شود که مشخصه اصلی آن افزایش مزمن قند خون (هیپرگلیسمی) به دلیل نقص در ترشح انسولین، اثر انسولین، یا هر دو است. بر اساس آمارهای منتشرشده در سال ۲۰۲۲، بیش از ۸۲۸ میلیون بزرگسال در سراسر جهان مبتلا به دیابت بوده‌اند (افزایشی معادل ۶۳۰ میلیون نفر نسبت به سال ۱۹۹۰) و پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۵۰ از مرز ۱.۳۱ میلیارد نفر بگذرد.

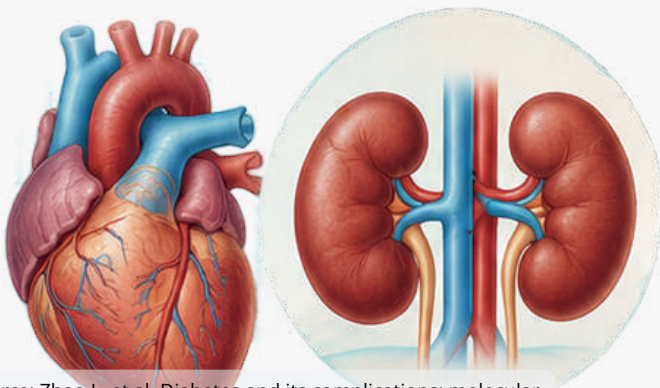
با وجود شیوع فزاینده، چالش بزرگ سلامت عمومی این است که بیش از ۵۹ درصد از بیماران دیابتی ۳۰ سال به بالا در جهان هیچ‌گونه درمانی دریافت نمی‌کنند که بخش اعظم آن در کشورهای با درآمد کم و متوسط تمرکز یافته است. عوارض دیابت همچنان اصلی‌ترین علت ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی و مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری به شمار می‌روند.

به‌طور سنتی عوارض دیابت به دو دسته میکروواسکولار (رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی) و ماکروواسکولار (بیماری عروق کرونر، سکته مغزی و بیماری شریانی محیطی) تقسیم می‌شدند. اما تحقیقات نوین مفهومی جامع‌تر تحت عنوان «بیماری پان‌واسکولار دیابتی» (Diabetic Panvascular Disease - DPD) را مطرح کرده‌اند که بر مکانیسم‌های مولکولی مشترک و خطرات به‌هم‌پیوسته در تمامی بسترهای عروقی تاکید دارد.

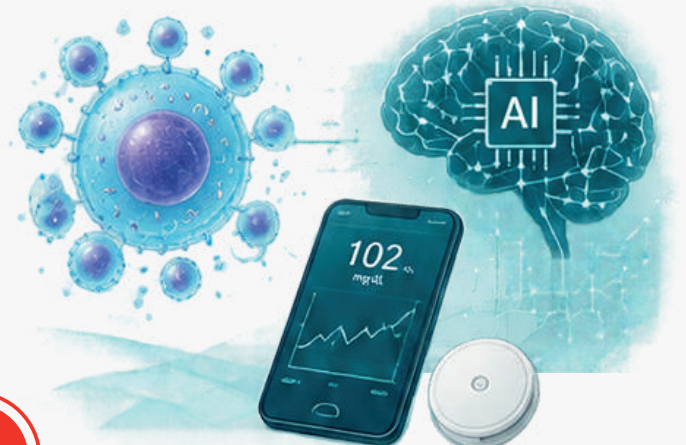
در سال‌های اخیر، پارادایم مدیریت دیابت از «کاهش صرف قند خون (گلوکوستتریک)» به «محافظت از اندام‌های هدف (ارگ‌نو-پروتکشن)» تغییر یافته است. سه دسته دارویی نوظهور انقلابی در کاهش مرگ‌ومیر و بستری‌شدن بیماران ایجاد کرده‌اند:

- مهارکننده‌های ناقل سدیم-گلوکز ۲ (SGLT2 inhibitors): با دفع قند و سدیم از ادرار، علاوه بر بهبود قند خون، فشار داخل گلوامرولی کلیه را کاهش داده، فیبروز کلیه را مهار می‌کنند و خطر بستری ناشی از نارسایی قلبی را به‌طور چشمگیری کاهش می‌دهند.
- آگونیست‌های گیرنده پپتید شبه‌گلوکاگون ۱ (GLP-1 receptor agonists): از طریق تحریک ترشح وابسته به گلوکز انسولین، کاهش اشتها، مهار التهاب عروقی و تثبیت پلاک‌های آترواسکلروزی، مزایای بی‌نظیری در کاهش حوادث عمده قلبی-عروقی (MACE) و کاهش وزن نشان داده‌اند.
- آنتاگونیست‌های غیرغده‌ای گیرنده مینرالوکورتیکوئید (ns-MRAs نظیر فینرون): با مهار اختصاصی التهاب و فیبروز بافتی در قلب و کلیه، محافظت کلیوی و قلبی مضاعفی ارائه می‌دهند.

مطالعات بالینی جدید نشان می‌دهند استفاده ترکیبی از این داروها نه تنها بی‌خطر است، بلکه می‌تواند اثرات هم‌افزا (Synergistic) در مهار پیشرفت نفروپاتی و نارسایی قلبی دیابتی داشته باشد.



Source: Zhao L, et al. Diabetes and its complications: molecular mechanisms, prevention and treatment. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2026 Jan 19;11(1):22.



انجمن دیابت آمریکا:

راهنمای ۲۰۲۶ دیابت بر شروع زودهنگام پایش فناوری (CGM)، درمان‌های محافظت‌کننده قلبی-کلیوی و رویکرد شخصی‌سازی‌شده و فردمحور تأکید دارد.

نقشه راه نوین درمان دیابت ۲۰۲۶

از پایش دیجیتال تمام وقت و فناوری‌های پیشرفته تا مدیریت جامع ارگان‌های حیاتی



ادغام راهبردهای درمان چاقی همراه با دیابت (اعم از نوع ۱ و نوع ۲)، اصلاح الگوهای تغذیه‌ای مدرن (مدیترانه‌ای و کم‌کربوهیدرات)، و توجه ویژه به غربالگری سلامت روان و دیسترس دیابت در برنامه‌های بالینی.



به‌روزرسانی دستورالعمل‌های درمان دارویی قندخون با تمرکز بر مزایای اثبات‌شده فراتر از گلیسمی (محافظت از قلب، کلیه و کبد)، به‌ویژه در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی و بیماری‌های قلبی-عروقی.



توصیه صریح به استفاده از پایش مداوم قند خون (CGM) بلافاصله از زمان تشخیص بیماری برای تمام بیماران، و برداشتن موانع بوروکراتیک و پیش‌شرط‌های دست‌وپاگیر برای تجویز پمپ‌های انسولین و سیستم‌های تزریق خودکار.



۴. توجه ویژه به سلامت روان و مراقبت‌های فردمحور

دیابت بیماری‌ای است که بار روانی سنگینی بر دوش بیمار می‌گذارد. استانداردهای ۲۰۲۶ غربالگری روتین سلامت روان—از جمله اضطراب، افسردگی و «دسترس ناشی از دیابت» (Diabetes Distress)—را به عنوان یک اصل جدایی‌ناپذیر در ویزیت‌های بالینی الزامی دانسته است. همچنین راهبردهای مراقبتی ویژه‌ای برای گروه‌های خاص نظیر سالمندان (با تأکید بر سندروم‌های سالمندی و حفظ توده عضلانی)، کودکان و نوجوانان، و مدیریت دیابت در دوران بارداری ارائه شده است.

نتیجه‌گیری بالینی



استانداردهای مراقبت دیابت ۲۰۲۶ برگذارکامل از درمان‌های سنتی منفعل به سمت «پزشکی دقیق، مبتنی بر فناوری و کل‌نگر» حرکت کرده است. تلفیق فناوری‌های نوین پایش، دارودرمانی‌های حفاظتی ارگان‌ها، و توجه به ابعاد روانی و اجتماعی زندگی بیمار، کلید اصلی کاهش بار عوارض مرگ‌بار و ارتقای کیفیت زندگی میلیون‌ها انسان مبتلا به دیابت در سراسر جهان است.

۲. مدیریت دارویی و حفاظت چندارگانی (Cardiorenal Protection)



راهنمای ۲۰۲۶ بر این واقعیت تأکید می‌کند که درمان دیابت دیگر محدود به کاهش عدد قند خون (HbA1c) نیست، بلکه حفاظت از اندام‌های حیاتی هدف در اولویت قرار دارد:

- درمان بیماری مزمن کلیه (CKD) و قلب: داروهای با مزایای اثبات‌شده قلبی-کلیوی (نظیر مهارکننده‌های SGLT2، آگونیست‌های گیرنده GLP-1 و ns-MRA) نقش محوری در الگوریتم‌های درمانی جدید ایفا می‌کنند، حتی در بیمارانی که دچار نارسایی پیشرفته کلیوی یا تحت دیالیز هستند.
- شخصی‌سازی اهداف فشارخون و متابولیک: تعیین اهداف دقیق‌تر فشارخون برای بیماران با ریسک قلبی-کلیوی بالا، و در مقابل، تنوع‌بخشی به اهداف درمانی در افراد مسن برای جلوگیری از هیپوگلیسمی خطرناک.

۳. مدیریت چاقی، تغذیه و سبک زندگی



- با شیوع روزافزون دیابت نوع ۲ و همپوشانی آن با اپیدمی چاقی (دیابسیته):
 - فارماکوتراپی چاقی: راهنمای جدید راهبردهای مشخصی برای فردی‌سازی دوز داروهای کاهش وزن در افراد مبتلا به دیابت ارائه داده و حتی راهنمایی‌های مدونی برای مدیریت چاقی در مبتلایان به دیابت نوع ۱ تدوین کرده است.
 - الگوهای تغذیه‌ای شواهدمحور: تأکید بر رژیم‌های غذایی مبتنی بر شواهد علمی قوی (مانند سبک مدیترانه‌ای و الگوهای کم‌کربوهیدرات) و پایش دقیق دریافت مواد مغذی و فعالیت بدنی مستمر.

راهنمای «استانداردهای مراقبت در دیابت» که هر ساله توسط کمیته تخصصی انجمن دیابت آمریکا (ADA) تدوین و منتشر می‌شود، به عنوان معتبرترین سند بالینی مبتنی بر شواهد در سطح جهان شناخته می‌شود. نسخه سال ۲۰۲۶ این راهنما (Diabetes Care, Vol. 49, Supp. 1) با ارائه ۱۷ بخش جامع، نقشه راه به‌روزی را برای پزشکان، متخصصان غدد، و نظام‌های سلامت فراهم کرده است تا با چالش‌های رو به رشد دیابت و عوارض آن مقابله کنند.

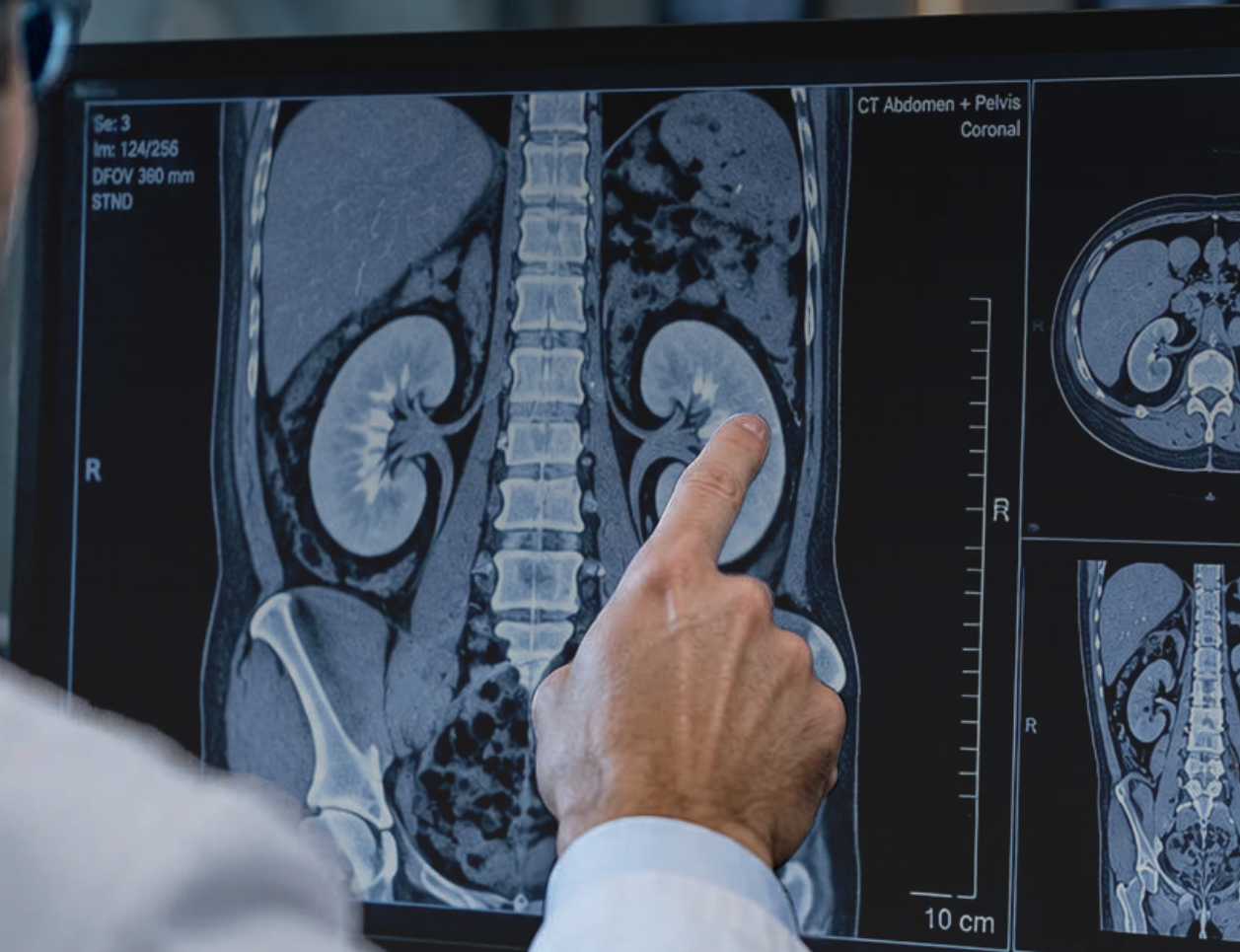
۱. دگرگونی در رویکرد فناوری‌های نوین دیابت



یکی از برجسته‌ترین تغییرات در راهنمای ۲۰۲۶، تغییر نگاه به ابزارهای دیجیتال و فناوری‌های پایش است:

- فراگیر شدن CGM: پایش مداوم قند (Continuous Glucose Monitoring) دیگر صرفاً مختص بیماران نیازمند انسولین چندباره نیست، بلکه توصیه می‌شود برای تمام بیماران از زمان تشخیص دیابت و در هر زمان پس از آن مدنظر قرار گیرد.
- تسهیل دسترسی به تجهیزات پیشرفته:
 - پیش‌شرط‌های درمانی سخت‌گیرانه قبلی برای آغاز استفاده از پمپ‌های انسولین و سیستم‌های تزریق خودکار انسولین (Automated Insulin Delivery) تعدیل و حذف شده‌اند تا بیماران سریع‌تر از مزایای کنترل خودکار قند بهره‌مند شوند.

بیماری مزمن کلیه (CKD) با شیوع ۸۵۰ میلیونی، به زودی پنجمین علت مرگ جهان می شود؛
اما داروهای نوین قلبی-کلیوی چشم انداز درمان آن را دگرگون کرده اند.



انقلاب خاموش در نфроلوژی؛

چگونه درمان‌های نوین پیشرفت بیماری مزمن کلیه و مرگ‌های قلبی را متوقف می‌کنند؟

هفته ی آخر آبان؛ هفته ی حمایت از بیماران کلیوی

حدود ۸۵۰ میلیون نفر در جهان به بیماری مزمن کلیه (CKD) مبتلا هستند و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۵۰ این عارضه به پنجمین علت اصلی مرگ‌ومیر در جهان تبدیل شود؛ در حالی که بیشتر بیماران پیش از رسیدن به نارسایی کلیه، به دلیل عوارض قلبی-عروقی جان خود را از دست می‌دهند.

تشخیص، مرحله‌بندی و ارزیابی ریسک بیماران نیاز به روش‌های پیچیده ندارد و با دو آزمایش بسیار ارزان و در دسترس یعنی **eGFR** (تخمین سرعت تصفیه گلومرولی) و **uACR** (نسبت آلبومین به کراتینین ادرار) قبل از بروز علائم بالینی امکان‌پذیر است.

از سال ۲۰۱۹ به این سو، کارآزمایی‌های بزرگ ثابت کرده‌اند که داروهایی نظیر مهارکننده‌های **SGLT2** (نظیر امپاگلیفلوزین)، آگونیست‌های گیرنده **GLP-1** (نظیر سمگلوتاید) و **ns-MRA**ها (نظیر فینرون) به همراه مهارکننده‌های **RAS** می‌توانند افت عملکرد کلیه و خطر مرگ قلبی را به طور چشمگیری کاهش دهند.

● **eGFR** (سرعت تصفیه گلومرولی برآوردشده): که با یک آزمایش ساده کراتینین خون محاسبه می‌شود.

● **uACR** (نسبت آلبومین به کراتینین ادرار): که حضور آسیب گلومرولی را نشان می‌دهد.

انجام این دو تست در گروه‌های پرخطر (نظیر افراد مبتلا به دیابت، فشار خون بالا و سابقه خانوادگی) می‌تواند بیماری را در مراحل اولیه خاموش شناسایی کند. با این حال، نابرابری جهانی عمیقی در این حوزه وجود دارد؛ بیش از ۹۰ درصد بیماران که تحت درمان‌های جایگزین کلیه (دیالیز) قرار دارند در کشورهای با درآمد بالا یا متوسط رو به بالا زندگی می‌کنند و دسترسی بیماران در مناطق وسیعی از آفریقا و آسیا بسیار ناچیز است.

بیماری مزمن کلیه (Chronic Kidney Disease) به عنوان یک چالش رو به رشد در حوزه بهداشت جهانی شناخته می‌شود. آخرین سمینار تخصصی منتشرشده در ژورنال معتبر **The Lancet** تخمین می‌زند که حدود ۸۵۰ میلیون نفر در سراسر جهان با این بیماری زندگی می‌کنند و نزدیک به ۴ میلیون نفر برای ادامه حیات به درمان‌های جایگزین کلیه (دیالیز یا پیوند) وابسته‌اند.

برآوردهای اپیدمیولوژیک هشدار می‌دهند که اگر مداخلات پیشگیرانه جدی صورت نگیرد، تا سال ۲۰۵۰ بیماری مزمن کلیه به یکی از پنج علت اصلی مرگ‌ومیر در جهان تبدیل خواهد شد. نکته دراماتیک این است که اکثر بیماران مبتلا به **CKD** هرگز به مرحله نیازمندی به دیالیز نمی‌رسند، زیرا بسیار پیش‌تر از آن، به دلیل حوادث و بیماری‌های قلبی-عروقی دچار ناتوانی شدید یا مرگ می‌شوند.

تشخیص زودهنگام؛ سادگی در برابر خطرات پنهان

یکی از مهم‌ترین محورهای مورد تأکید در مقاله لانست، سادگی غربالگری این بیماری است. برخلاف تصور رایج، شناسایی **CKD** نیازمند تجهیزات پیشرفته نیست. دو شاخص آزمایشگاهی ساده و ارزان قیمت:



eGFR

(سرعت تصفیه گلومرولی برآوردشده)



uACR

(نسبت آلبومین به کراتینین ادرار)

انقلاب درمانی: از کنترل فشار خون تا داروهای چندمنظوره

طی دهه‌های گذشته، درمان CKD محدود به کنترل سنتی فشار خون و قند خون بود. اما کارآزمایی‌های بالینی بزرگ سالان اخیر (نظیر کارآزمایی تاریخی EMPA-KIDNEY و مطالعات مشابه) پارادایم درمان را کاملاً متحول کرده‌اند:

- مهارکننده‌های ناقل سدیم-گلوکز ۲ (SGLT2 inhibitors): این داروها خطر نارسایی پیشرونده کلیه و بستری ناشی از نارسایی قلبی را به‌طور چشمگیری (حدود یک‌سوم) کاهش می‌دهند؛ اثربخشی این دسته حتی در بیمارانی که مبتلا به دیابت نیستند نیز به اثبات رسیده است.

- آگونیست‌های گیرنده GLP-1: داروهایی نظیر سمگلو تاید علاوه بر کنترل قند و وزن، محافظت معناداریرماني برکلیه و قلب بیماران دیابتی مبتلا به CKD اعمال می‌کنند.

- آنتاگونیست‌های غیرغده‌ای گیرنده مینرالوکورتیکوئید (ns-MRAs): مانند فینرنون که التهاب و فیبروز بافتی کلیه را مهار می‌کنند.

- مهارکننده‌های سیستم رنین-آنژیوتانسین (RASi): همچنان به عنوان سنگ بنای درمان بیماران دارای پروتئینوری (آلبومینوری) بالا باقی مانده‌اند.

ترکیب هوشمندانه این داروها می‌تواند روند رو به زوال کلیه را به شدت کند کرده و امید به زندگی بیماران را افزایش دهد. همچنین تجویز استاتین‌ها برای تقریباً تمامی بزرگسالان مبتلا به CKD جهت کنترل چربی خون و کاهش ریسک سکته‌های قلبی توصیه شده است.



نتیجه‌گیری و چشم‌انداز آینده

مقاله مرجع لانسِت پیام روشنی به جامعه پزشکی جهان مخابره می‌کند: بیماری مزمن کلیه دیگر یک محکومیت حتمی به دیالیز نیست. CKD امروزه بیماری‌ای است که «به‌خوبی قابل تشخیص، عمدتاً قابل مدیریت، و دارای چندین درمان اثبات‌شده، ارزان و ساده برای اجرا» است. چالش اصلی پیش رو، آموزش بالینی عمومی، غربالگری نظام‌مند در سطح مراقبت‌های اولیه (Primary Care) و برداشتن موانع دسترسی جهانی به داروهای محافظت‌کننده کلیه است تا بار سنگین این بیماری از روی دوش نظام‌های سلامت برداشته شود.

Source: Herrington WG, et al. Chronic kidney disease. The Lancet. 2026 Jan 3;407(10523):90-104.



پنجمین کنگره بین المللی مطالعات اجتماعی سلامت

The Fifth International Congress on Social Studies in Health

تاب آوری فردی و اجتماعی، زیربنای سلامت اجتماعی

محورهای سمینار:

- مؤلفه‌های روان‌شناختی تاب‌آوری فردی و سلامت اجتماعی
- سرمایه اجتماعی و تاب‌آوری جمعی
- سیاست‌های اجتماعی تاب‌آورانه در نظام سلامت
- تاب‌آوری در برابر بحران‌ها و بلایا
- نابرابری‌های اجتماعی و تاب‌آوری
- اندازه‌گیری و شاخص‌های تاب‌آوری اجتماعی
- تاب‌آوری گروه‌های آسیب‌پذیر
- مداخلات اجتماعی مبتنی بر تاب‌آوری



مهلت ارسال خلاصه مقالات
۳۰ مهر ۱۴۰۵

<https://ssh5.sums.ac.ir/fa/>

آدرس دبیرخانه: شیراز - میدان امام حسین(ع) - دانشکده پزشکی
ساختمان شماره ۲ - طبقه ۸ - مرکز تحقیقات سیاستگذاری سلامت

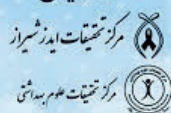
تلفن: ۰۷۱-۳۲۰۸۴۴۳۶

۳۰ دی الی ۱ بهمن ماه ۱۴۰۵

شیراز-ایران

20-21 January 2027

حامیان



برگزار کنندگان





هفتمین کنگره بین المللی سلامت همراه

نقش سلامت همراه در پایداری و تاب آوری نظام سلامت

شیراز - ۱۴ و ۱۵ بهمن ۱۴۰۵

محورهای کنگره

۱. حکمرانی و سیاست‌گذاری در سلامت همراه
۲. سلامت همراه و تحول نظام سلامت
۳. نقش سلامت همراه در آموزش و توانمندسازی ارائه‌دهندگان خدمات سلامت
۴. پیشگیری از بیماری‌ها و مراقبت از بیماران با سلامت همراه
۵. نقش سلامت همراه در مدیریت بحران‌ها و تاب‌آوری نظام سلامت
۶. فناوری‌های نوظهور و هوش مصنوعی در سلامت همراه
۷. نوآوری، کارآفرینی و تجاری‌سازی در سلامت همراه
۸. نقش سلامت همراه در پژوهش‌های حوزه سلامت

ثبت‌نام و ارسال مقاله



mhealth2027.sums.ac.ir

اطلاعات تماس

۰۹۳۹۳۲۸۹۲۴۴
mhc2027@sums.ac.ir
mhealth2027.sums.ac.ir
آدرس دبیرخانه: شیراز - خیابان زند -
دانشکده پزشکی - ساختمان شماره ۲ - طبقه ۸
مرکز تحقیقات سیاست‌گذاری سلامت
محل برگزاری کنگره: شیراز

برگزارکننده

مرکز تحقیقات سیاست‌گذاری سلامت
دانشگاه علوم پزشکی شیراز



تاریخ‌های مهم

شروع ارسال مقالات: ۱ شهریور ۱۴۰۵
مهلت ارسال مقالات: ۱۵ آبان ۱۴۰۵
اعلام نتایج داوری: ۳۰ آذر ۱۴۰۵
برگزاری کنگره: ۱۴ و ۱۵ بهمن ۱۴۰۵