

# The Role of a Healthy Lifestyle and the Interaction of Nutrition and Physical Activity in Slowing Aging and Enhancing Quality of Life: A Systematic Review

Arefeh. Jamshidi<sup>1\*</sup>, Maryam. Tavakkoli<sup>2</sup>, Maryam. Ahmadi<sup>3</sup>, Nazanin. Mohammadzadeh<sup>4</sup>, Zahra. Naderi Nasab<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Qazvin Branch, Islamic Azad University, Qazvin, Iran

<sup>2</sup> PhD Student in Sport Management, Department of Physical Education and Sport Sciences, Qazvin Branch, Islamic Azad University, Qazvin, Iran

<sup>3</sup> PhD in Sport Management, Department of Physical Education and Sport Sciences, Qazvin Branch, Islamic Azad University, Qazvin, Iran

<sup>4</sup> MSc Student in Exercise Physiology – Sport Nutrition, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

<sup>5</sup> MSc in Sport Management, Department of Physical Education and Sport Sciences, Raja University, Qazvin, Iran

\* Corresponding author email address: arefeh.jamshidi@iau.ac.ir

## Article Info

### Article type:

Review

### How to cite this article:

Jamshidi, A., Tavakkoli, M., Ahmadi, M., Mohammadzadeh, N., & Nasab, Z. N. (2025). The Role of a Healthy Lifestyle and the Interaction of Nutrition and Physical Activity in Slowing Aging and Enhancing Quality of Life: A Systematic Review. *Longevity*, 3(3), 1-14.

<https://doi.org/10.61838/kman.longevity.70>



© 2025 the authors. 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

Aging is a multidimensional and gradual process shaped by complex interactions among biological, behavioral, and environmental factors. Its consequences affect not only lifespan but also quality of life and functional independence. In recent decades, accumulating evidence has demonstrated that a healthy lifestyle particularly dietary patterns and physical activity plays a decisive role in slowing aging processes and promoting healthy longevity. The aim of this study was to provide a systematic review of molecular-to-clinical evidence on the role of the interaction between nutrition and physical activity as key components of a healthy lifestyle in modulating biological aging pathways and improving quality of life. In this systematic review, studies published in major scientific databases including experimental research, animal studies, clinical trials, and epidemiological investigations were identified, reviewed, and synthesized. The primary focus was on molecular mechanisms associated with aging, including regulation of energy metabolism, mitochondrial function, oxidative stress, chronic low-grade inflammation, insulin-related signaling pathways, and epigenetic modifications. In addition, clinical evidence regarding the effects of different dietary patterns (such as caloric restriction, plant-based diets, and Mediterranean dietary patterns) and various forms of physical activity (aerobic, resistance, and combined training) on physical, cognitive, and psychological outcomes in middle-aged and older populations was examined. The findings indicate that healthy nutrition and physical activity act not only as independent determinants of healthy aging but also exert synergistic effects that modulate key cellular aging processes, delay the onset of age-related diseases, and enhance quality of life across physical, psychological, and social domains. This review emphasizes that healthy lifestyle-based approaches, as non-pharmacological interventions, have substantial potential to promote healthy aging and should be considered integral components of public health and clinical strategies in aging societies.

**Keywords:** *lifestyle; aging; Nutrition; Physical activity; Quality of life; Non-pharmacological interventions*

## Extended Abstract

### Introduction

Aging is a progressive, multidimensional, and dynamic process shaped by complex interactions among biological, behavioral, psychological, and environmental exposures across the life course. Beyond increasing chronological age, aging involves gradual declines in physiological reserve, higher susceptibility to chronic diseases, and impairments in physical and cognitive function that can compromise independence and quality of life. With global increases in life expectancy, scientific and public health attention has shifted from merely extending lifespan to extending healthspan—the years lived in good health with preserved functional capacity and wellbeing. Advances in biogerontology have identified core biological processes often described as “hallmarks of aging,” including genomic instability, telomere attrition, epigenetic alterations, loss of proteostasis, mitochondrial dysfunction, dysregulated nutrient sensing, cellular senescence, stem cell exhaustion, and chronic low-grade inflammation (“inflammaging”) (Franceschi & Campisi, 2014; Kennedy et al., 2014; López-Otín et al., 2013, 2023). These mechanisms are also deeply intertwined with the pathogenesis of age-related chronic diseases such as cardiovascular disease, type 2 diabetes, cancer, and neurodegeneration. Importantly, aging biology is not entirely deterministic; accumulating evidence indicates that lifestyle-related exposures—particularly dietary patterns and physical activity—can modulate key aging pathways at molecular, cellular, and systems levels (Franceschi & Campisi, 2014; Kennedy et al., 2014; López-Otín et al., 2013, 2023; Ravussin, 2015; Waziry, 2023). This perspective aligns with the geroscience framework, which conceptualizes aging mechanisms as a shared upstream driver of multiple chronic conditions and emphasizes interventions that target aging biology to delay or reduce disease burden (Kennedy et al., 2014). This systematic review aimed to synthesize evidence from molecular, animal, clinical, and epidemiological research to clarify how a healthy lifestyle—especially nutrition, physical activity, and their synergistic interaction—may slow biological aging processes and improve quality of life and functional outcomes in midlife and older populations.

### Methods

This review was designed and reported in accordance with PRISMA 2020 principles. A structured search was conducted in PubMed, MEDLINE, and PubMed Central (PMC) to identify relevant studies published between January 2010 and June 2025. Search terms combined concepts related to aging and lifestyle, including: *aging, healthy aging, healthspan, lifestyle, diet, nutrition, physical activity, exercise, caloric restriction, Mediterranean diet, plant-based diet, molecular mechanisms, mitochondrial function, inflammation, epigenetics, and quality of life*, using Boolean operators (AND/OR). The search was restricted to English full-text articles and included both human and animal studies when relevant to mechanistic translation. Eligibility criteria included experimental studies, animal models, observational epidemiological studies (cross-sectional, case-control, cohort), randomized controlled trials (RCTs), and high-quality systematic reviews/meta-analyses that assessed dietary exposures, physical activity/exercise exposures, or their combinations in relation to aging biology, age-related biomarkers, clinical risk factors, or functional outcomes (physical, cognitive, psychological). Exclusion criteria included non-systematic narratives, case reports, editorials/letters, and studies lacking direct relevance to aging-related outcomes. Study selection proceeded in three steps: removal of duplicates, title/abstract screening, and full-text review by two independent reviewers, with disagreements resolved by consensus and, when needed, a third reviewer. Extracted data included study design, population characteristics, intervention/exposure

type (dietary, physical activity, combined), biological pathways assessed (e.g., nutrient sensing, inflammation, epigenetic markers), and main clinical/functional outcomes. Risk of bias was assessed based on design: Cochrane Risk of Bias tools for RCTs and the Newcastle–Ottawa Scale for observational studies.

## Results

Across the included literature, findings consistently supported three convergent themes:

### *1) Nutrient sensing and energy regulation as central aging-modifiable pathways*

One of the most consistent mechanistic conclusions is that lifestyle interventions influence aging biology through conserved nutrient-sensing and energy-regulating pathways, including insulin/IGF-1, AMPK, and mTOR, which control cellular growth, autophagy, mitochondrial biogenesis, and resistance to oxidative stress (de Cabo & Mattson, 2019; Kennedy et al., 2014; Kraus, 2019). In animal models, caloric restriction (CR) delayed multiple age-related pathologies and extended lifespan, supporting biological plausibility for translation (Dorling, 2020; Kraus, 2019). These pathways map directly onto widely accepted hallmarks of aging, reinforcing their relevance to intervention strategies (Franceschi & Campisi, 2014; López-Otín et al., 2013, 2023).

### *2) Dietary strategies: from caloric restriction to sustainable healthy dietary patterns*

Human translation is supported by long-term randomized evidence such as CALERIE, showing that moderate, sustained CR improves cardiometabolic risk profiles, reduces systemic inflammation, and beneficially alters biomarkers linked to aging trajectories (Dorling, 2020; Kraus, 2019; Ravussin, 2015; Waziry, 2023). Notably, recent work suggested that CR may slow epigenetic measures of biological aging, offering human evidence that dietary interventions can modify molecular aging processes (Waziry, 2023). However, the reviewed evidence also highlights practical and clinical limitations of CR particularly sustained adherence challenges, potential quality-of-life concerns, and risks related to nutritional adequacy in older adults—supporting the need for safer, scalable strategies (de Cabo & Mattson, 2019; Dorling, 2020; Liu, 2022; Mattson, 2017). Consequently, strong attention has moved toward sustainable dietary patterns.

Among these, the Mediterranean diet emerged as one of the most consistently supported patterns for healthy aging. Large trials and prospective cohorts linked greater adherence with reduced all-cause mortality, lower cardiovascular risk, and better maintenance of cognitive function (Aune, 2017; Estruch, 2018; Guasch-Ferré, 2017; Soltani, 2019). Dose–response meta-analyses further reinforced these associations (Aune, 2017; Soltani, 2019). Mechanistic interpretations across studies suggest reductions in oxidative stress and inflammation, improved lipid metabolism, and favorable epigenetic regulation as plausible mediators (Arts, 2010; Guasch-Ferré, 2017; Jafari, 2022; Mo, 2025; Ngandu, 2015; Tan, 2024).

Similarly, plant-based dietary patterns were generally associated with lower risks of all-cause mortality and cardiometabolic disease in systematic reviews and meta-analyses (Jafari, 2022; Mo, 2025; Tan, 2024). Proposed mediators included lower inflammatory burden, improved insulin sensitivity, and potential gut–host metabolic effects, all relevant to aging biology and inflammaging (Franceschi & Campisi, 2014; Jafari, 2022; Mo, 2025; Tan, 2024). Emerging epigenetic evidence also indicates that dietary composition may influence DNA methylation and gene expression profiles related to aging and metabolic regulation (Ngandu, 2015).

### *3) Physical activity and exercise: robust evidence for mortality reduction and functional preservation*

Evidence supporting physical activity as a cornerstone of healthy aging was exceptionally strong and consistent. Epidemiological studies and umbrella reviews linked higher physical activity levels with substantial reductions in all-cause mortality and increased disability-free years of life (Fukushima, 2024; Lee, 2022; Moll van Charante, 2016; Momma, 2022; Saeidifard, 2019; Shailendra, 2022). Mechanistically, exercise was repeatedly associated with improved mitochondrial function, enhanced antioxidant defenses, reduced chronic inflammation, and preservation of neuromuscular integrity—counteracting multiple hallmarks of aging and inflammaging (Franceschi & Campisi, 2014; López-Otín et al., 2013; Momma, 2022; Saeidifard, 2019). Different exercise modes appear to confer complementary benefits. Aerobic training primarily supports cardiometabolic health, whereas resistance training is critical for preventing sarcopenia, maintaining independence, and reducing fall risk in older adults (Fukushima, 2024; Lee, 2022; Momma, 2022; Saeidifard, 2019; Shailendra, 2022; Shen, 2023; Valenzuela, 2023). Recent systematic reviews and network meta-analyses indicated that combined aerobic + resistance training yields the greatest improvements in physical function and quality of life in older populations (Shen, 2023; Valenzuela, 2023). Synergy: nutrition × physical activity as a “multiplier” for healthy aging. A key added value of this review is the emphasis on synergistic interaction. While many studies assessed diet or exercise in isolation, growing evidence suggests combined implementation produces stronger effects on shared aging pathways than either intervention alone (Fukumoto, 2023; Kraus, 2019; Momma, 2022). Nutritional status can modulate exercise adaptation (e.g., muscle protein synthesis, inflammatory tone, metabolic flexibility), while physical activity improves nutrient utilization and insulin sensitivity. Multidomain interventions—exemplified by the FINGER trial demonstrated that integrated lifestyle programs including diet and physical activity can delay cognitive decline and improve functional outcomes in at-risk older adults (Ngandu, 2015; Pereira, 2021; Tucker, 2014).

## Discussion

Collectively, the evidence supports a shift from viewing aging as an inevitable passive decline to recognizing aging biology as partly modifiable through behavioral exposures (Kennedy et al., 2014; López-Otín et al., 2013, 2023). From a public health perspective, lifestyle-based interventions represent scalable, cost-effective strategies to extend healthspan and reduce the burden of age-related chronic diseases, complementing—rather than competing with—emerging pharmacological approaches targeting aging mechanisms. Nevertheless, key gaps remain. Many interventions have limited follow-up durations, heterogeneous protocols, and underrepresentation of very old, frail, or multimorbid populations. Moreover, interindividual variability in response potentially driven by genetics, epigenetics, baseline health, socioeconomic context, and long-term adherence requires deeper investigation (Ngandu, 2015). Future research should prioritize integrated designs that combine molecular biomarkers (including epigenetic aging measures), objective physical function outcomes, and patient-centered quality-of-life metrics, enabling more precise lifestyle prescriptions for healthy aging.

## Conclusion

This systematic review synthesizes molecular-to-clinical evidence indicating that healthy lifestyle behaviors—particularly high-quality nutrition and regular physical activity play a central role in modulating biological aging and promoting healthy longevity. Their effects span molecular, cellular, systemic, functional, and psychosocial domains, and are amplified when implemented together. These findings reinforce the geroscience paradigm and support integrating combined lifestyle strategies into

public health policy and clinical practice aimed at improving healthspan in aging societies ([Kennedy et al., 2014](#); [López-Otín et al., 2023](#); [Ravussin, 2015](#)).

### **Conflict of Interest**

There is no conflict of interest in conducting the present study.

### **Acknowledgments**

We sincerely thank all the elderly participants who, despite the numerous challenges we faced, supported us in completing this research.

### **Authors' Contributions**

All authors contributed equally to the conception and design of the study, data collection, analysis and interpretation of the findings, drafting the manuscript, critical revision for important intellectual content, and approval of the final version. All authors take responsibility for the integrity of the work.

### **Ethical Considerations**

This study was conducted in compliance with all ethical principles in human research.

### **Data Transparency**

The data and sources used in this study will be made available upon request from the corresponding author, in compliance with copyright regulations.

### **Funding**

The authors declare that no financial support was received for the research and/or publication of this article.

## نقش سبک زندگی سالم و تعامل تغذیه و فعالیت بدنی در کندسازی پیری و ارتقای کیفیت زندگی: مرور نظام‌مند

عارفه جمشیدی<sup>۱</sup>، مریم توکلی<sup>۲</sup>، مریم احمدی<sup>۳</sup>، نازنین محمدزاده<sup>۴</sup>، زهرا نادری نسب<sup>۵</sup>

۱. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد قزوین، دانشگاه آزاد اسلامی، قزوین، ایران
۲. دانشجوی دکتری مدیریت ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد قزوین، دانشگاه آزاد اسلامی، قزوین، ایران
۳. دکتری مدیریت ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد قزوین، دانشگاه آزاد اسلامی، قزوین، ایران
۴. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی - تغذیه ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
۵. کارشناسی ارشد مدیریت ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رجاء، قزوین، ایران

\*ایمیل نویسنده مسئول: arefeh.jamshidi@iau.ac.ir

## اطلاعات مقاله

## چکیده

## نوع مقاله

مروری

## نحوه استناد به این مقاله:

جمشیدی، عارفه، توکلی، مریم، احمدی، مریم، محمدزاده، نازنین، و نادری نسب، زهرا. (۱۴۰۴). نقش سبک زندگی سالم و تعامل تغذیه و فعالیت بدنی در کندسازی پیری و ارتقای کیفیت زندگی: مرور نظام‌مند. طول عمر، ۳(۳)، ۱-۱۴.



© ۱۴۰۴ 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.

پیری فرایندی چندبعدی و تدریجی است که تحت تأثیر برهم‌کنش پیچیده عوامل زیستی، رفتاری و محیطی شکل می‌گیرد و پیامدهای آن نه تنها بر طول عمر، بلکه بر کیفیت زندگی و استقلال عملکردی افراد نیز اثرگذار است. در دهه‌های اخیر، شواهد فزاینده‌ای نشان داده‌اند که سبک زندگی سالم، به‌ویژه الگوهای تغذیه‌ای و فعالیت بدنی، می‌تواند نقش تعیین‌کننده‌ای در کندسازی فرایندهای پیری و ارتقای طول عمر سالم ایفا کند. هدف این مقاله، ارائه یک مرور نظام‌مند از شواهد مولکولی تا بالینی درباره نقش تعامل تغذیه و فعالیت بدنی به‌عنوان اجزای کلیدی سبک زندگی سالم در تعدیل مسیرهای زیستی پیری و بهبود کیفیت زندگی است. در این مرور نظام‌مند، مطالعات منتشرشده در پایگاه‌های معتبر علمی شامل پژوهش‌های آزمایشگاهی، مطالعات حیوانی، کارآزمایی‌های بالینی و مطالعات اپیدمیولوژیک بررسی و تحلیل شدند. تمرکز اصلی بر مکانیسم‌های مولکولی مرتبط با پیری، از جمله تنظیم متابولیسم انرژی، عملکرد میتوکندری، استرس اکسیداتیو، التهاب مزمن خفیف، مسیرهای سیگنال‌دهی مرتبط با انسولین و تغییرات اپی‌ژنتیکی بود. همچنین، شواهد بالینی مربوط به تأثیر الگوهای غذایی مختلف (مانند محدودیت کالری، رژیم‌های گیاهی و الگوهای مدیترانه‌ای) و انواع فعالیت بدنی (هوازی، مقاومتی و تمرینات ترکیبی) بر عملکرد جسمانی، شناختی و روانی در جمعیت‌های میانسال و سالمند مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان می‌دهد که تغذیه سالم و فعالیت بدنی نه تنها به‌صورت مستقل، بلکه از طریق تعامل هم‌افزا، می‌توانند فرایندهای کلیدی پیری سلولی را تعدیل کرده، بروز بیماری‌های مرتبط با سن را به تأخیر انداخته و کیفیت زندگی را در سطوح جسمانی، روانی و اجتماعی ارتقا دهند. این مرور تأکید می‌کند که رویکردهای مبتنی بر سبک زندگی سالم، به‌عنوان مداخلات غیر دارویی، ظرفیت بالایی برای ترویج پیری سالم دارند و باید به‌عنوان بخش جدایی‌ناپذیر از راهبردهای بهداشت عمومی و بالینی در جوامع پیرشونده مورد توجه قرار گیرند.

**کلیدواژه‌گان:** سبک زندگی؛ پیری؛ طول عمر سالم؛ تغذیه؛ فعالیت بدنی؛ کیفیت زندگی؛ مداخلات غیر دارویی

## مقدمه

پیری فرایندی تدریجی، پویا و چندبعدی است که حاصل برهم‌کنش پیچیده عوامل زیستی، رفتاری، روانی و محیطی در طول چرخه زندگی انسان محسوب می‌شود. این فرایند با کاهش تدریجی ظرفیت‌های فیزیولوژیک، افزایش آسیب‌پذیری در برابر بیماری‌ها و افت عملکرد جسمانی و شناختی همراه است و پیامدهای آن نه تنها طول عمر، بلکه کیفیت زندگی، استقلال عملکردی و مشارکت اجتماعی افراد را نیز به‌طور قابل توجهی تحت تأثیر قرار می‌دهد (López-Otín et al., 2013, 2023). با افزایش امید به زندگی در دهه‌های اخیر، تمرکز سیاست‌های سلامت و پژوهش‌های علمی از افزایش طول عمر به سمت افزایش طول عمر سالم تغییر یافته است؛ مفهومی که بر حفظ عملکرد، سلامت و کیفیت زندگی در سال‌های پایانی عمر تأکید دارد (López-Otín et al., 2013, 2023).

## زیست‌شناسی پیری و مسیرهای مولکولی پایه

بیشرفت‌های قابل توجه در زیست‌شناسی پیری منجر به شناسایی مجموعه‌ای از مکانیسم‌های بنیادین شده است که به‌عنوان «نشانگان پیری» شناخته می‌شوند. این نشانگان شامل ناپایداری ژنومی، کوتاه‌شدن تلومرها، تغییرات اپی‌ژنتیکی، اختلال در هموستاز پروتئین، اختلال عملکرد میتوکندری، تنظیم نامناسب حسگرهای مواد مغذی، التهاب مزمن خفیف، فرسودگی سلول‌های بنیادی و سالخوردگی سلولی هستند (Franceschi & Campisi, 2014; Kennedy et al., 2014). این مسیرها نه تنها با افزایش سن فعال می‌شوند، بلکه به‌طور مستقیم در پاتوژنز بیماری‌های مرتبط با سن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع ۲، سرطان و اختلالات نورودژنراتیو نقش دارند (Waziry, 2023). نکته کلیدی آن است که بسیاری از این مسیرهای زیستی، برخلاف تصور سنتی، به‌طور کامل جبری و غیرقابل تغییر نیستند. شواهد فزاینده نشان می‌دهد که عوامل سبک زندگی، به‌ویژه تغذیه و فعالیت بدنی، می‌توانند این مسیرها را در سطوح مولکولی، سلولی و سیستمیک تعدیل کنند (Franceschi & Campisi, 2014; Kennedy et al., 2014; Ravussin, 2015; Waziry, 2023). این یافته‌ها پایه نظری مفهوم علوم پیری محور<sup>۱</sup> را شکل داده‌اند؛ رویکردی که پیری را عامل خطر مشترک بیماری‌های مزمن دانسته و هدف آن مداخله بر مکانیسم‌های زیستی پیری به‌منظور ارتقای سلامت در سالمندی است (Waziry, 2023).

## بار بیماری‌های مرتبط با سن و نقش سبک زندگی

مطالعات اپیدمیولوژیک جهانی نشان می‌دهند که بخش قابل توجهی از مرگ‌ومیر و ناتوانی ناشی از بیماری‌های مزمن به عوامل رفتاری و سبک زندگی نسبت داده می‌شود. گزارش‌های پروژه پروژه بار جهانی بیماری‌ها<sup>۲</sup> نشان داده‌اند که تغذیه نامناسب و کم‌تحرکی از مهم‌ترین عوامل خطر قابل اصلاح برای بیماری‌های مرتبط با سن هستند (Ravussin, 2015). این یافته‌ها اهمیت راهبردهای مبتنی بر سبک زندگی سالم را به‌عنوان ابزارهای کلیدی برای کاهش بار بیماری‌ها و ارتقای طول عمر سالم برجسته می‌کنند. سبک زندگی سالم مفهومی چندبعدی است که شامل الگوهای تغذیه‌ای سالم، فعالیت بدنی منظم، خواب کافی، مدیریت استرس و تعاملات اجتماعی مؤثر می‌شود. در میان این مؤلفه‌ها، تغذیه و فعالیت بدنی بیشترین پشتوانه شواهد علمی را در ارتباط با پیری سالم و کیفیت زندگی دارند و به‌طور مستقیم با مسیرهای زیستی پیری در ارتباطند (Franceschi & Campisi, 2014; Ravussin, 2015; Waziry, 2023).

<sup>1</sup> Geroscience

<sup>2</sup> Global Burden of Disease – GBD

## تغذیه، محدودیت کالری و تنظیم مسیرهای پیری

پژوهش‌های تغذیه و پیری ریشه در مطالعات کلاسیک محدودیت کالری دارند. شواهد حاصل از مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که محدودیت کالری بدون سوءتغذیه می‌تواند طول عمر را افزایش داده و بروز بیماری‌های وابسته به سن را به تأخیر اندازد (Dorling, 2020; Kraus, 2019). این اثرات عمدتاً از طریق تعدیل مسیرهای سیگنال‌دهی مرتبط با فاکتور رشد شبه‌انسولین (IGF-1)، پروتئین کیناز فعال شده توسط AMP (AMPK)، بهبود عملکرد میتوکندری و کاهش استرس اکسیداتیو اعمال می‌شوند (de Cabo & Mattson, 2019; Kraus, 2019). در انسان، کارآزمایی‌های بالینی طولانی‌مدت مانند پروژه CALERIE نشان داده‌اند که محدودیت کالری متوسط و پایدار می‌تواند نشانگرهای زیستی مرتبط با پیری بیولوژیک، التهاب و خطر بیماری‌های قلبی-متابولیک را بهبود بخشد (de Cabo & Mattson, 2017; Estruch, 2018; Kraus, 2019; Liu, 2022; Mattson, 2017). با این حال، محدودیت کالری شدید به‌عنوان یک راهبرد عمومی با چالش‌های عملی و پایبندی همراه است و همین امر توجه پژوهش‌ها را به سمت الگوهای غذایی پایدارتر سوق داده است.

## الگوهای غذایی سالم و طول عمر

در میان الگوهای غذایی، رژیم مدیترانه‌ای به‌طور گسترده با کاهش مرگ‌ومیر کلی، کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و حفظ عملکرد شناختی در سالمندی مرتبط دانسته شده است (Aune, 2017; Guasch-Ferré, 2017; Soltani, 2019). متآنالیزها و مطالعات آینده‌نگر بزرگ نشان داده‌اند که پایبندی بالاتر به این الگو با بهبود کیفیت زندگی و کاهش التهاب سیستمیک همراه است (Aune, 2017; Soltani, 2019). رژیم‌های گیاهی و مبتنی بر گیاه نیز در سال‌های اخیر توجه ویژه‌ای را به خود جلب کرده‌اند. شواهد نشان می‌دهد که این الگوها با کاهش خطر مرگ‌ومیر کلی و بیماری‌های متابولیک مرتبط هستند و می‌توانند از طریق کاهش التهاب و بهبود تنظیم متابولیسم انرژی، بر فرایند پیری اثر بگذارند (Jafari, 2022; Mo, 2025; Tan, 2024). افزون بر این، مطالعات اپی‌ژنتیکی نشان داده‌اند که ترکیب مواد مغذی می‌تواند الگوهای متیلاسیون DNA و بیان ژن‌های مرتبط با پیری را تغییر دهد (Ngandu, 2015).

## فعالیت بدنی، ورزش و پیری سالم

فعالیت بدنی منظم یکی از قوی‌ترین مداخلات غیر دارویی برای ارتقای طول عمر سالم محسوب می‌شود. مطالعات اپیدمیولوژیک بزرگ نشان داده‌اند که سطوح بالاتر فعالیت بدنی با کاهش معنی‌دار مرگ‌ومیر کلی و افزایش سال‌های زندگی سالم همراه است (Moll van Charante, 2016; Shailendra, 2022). ورزش از طریق بهبود عملکرد میتوکندری، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، کاهش التهاب مزمن و حفظ توده عضلانی عمل می‌کند (Momma, 2022). تمرینات هوازی نقش مهمی در سلامت قلبی-عروقی و متابولیک دارند، در حالی که تمرینات مقاومتی برای پیشگیری از سارکوپنی، حفظ استقلال عملکردی و کاهش خطر سقوط در سالمندان حیاتی هستند (Fukushima, 2019; Lee, 2022; Saeidifard, 2024). مرورهای نظام‌مند و متآنالیزهای اخیر نشان داده‌اند که ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی بیشترین اثر را بر عملکرد جسمانی و کیفیت زندگی سالمندان دارد (Di Lorito, 2020; Shen, 2023; Valenzuela, 2023).

## تعامل هم‌افزای تغذیه و فعالیت بدنی

اگرچه تغذیه و فعالیت بدنی هر یک به تنهایی اثرات مثبتی بر پیری دارند، شواهد فزاینده‌ای نشان می‌دهد که تعامل هم‌افزای این دو مؤلفه می‌تواند اثرات قوی‌تری بر مسیرهای زیستی پیری و پیامدهای بالینی ایجاد کند (Kraus, 2019; Momma, 2022; Saeidifard, 2019). ترکیب الگوی غذایی سالم با فعالیت بدنی منظم می‌تواند حساسیت به انسولین را افزایش داده، التهاب مزمن را کاهش دهد و سلامت عضلانی-اسکلتی را حفظ کند. مطالعات مداخله‌ای چندبعدی، مانند کارآزمایی FINGER، نشان داده‌اند که برنامه‌های ترکیبی شامل تغذیه سالم و ورزش، در کنار مداخلات شناختی، می‌توانند افت شناختی را به تأخیر انداخته و کیفیت زندگی سالمندان را بهبود بخشند (Fukumoto, 2019).

(2023; Ngandu, 2015; Tucker, 2014). این یافته‌ها بر اهمیت رویکردهای جامع سبک زندگی در سیاست‌گذاری‌های بهداشت عمومی و مداخلات بالینی تأکید دارند.

### جمع‌بندی و ضرورت مرور نظام‌مند

با وجود حجم گسترده‌ای از مطالعات مولکولی، حیوانی و انسانی، هنوز نیاز به یکپارچه‌سازی شواهد برای درک بهتر چگونگی تأثیر تعامل تغذیه و فعالیت بدنی بر فرایند پیری احساس می‌شود. بسیاری از مطالعات به‌صورت مجزا به یکی از این عوامل پرداخته‌اند و ارتباط میان مکانیسم‌های زیستی و پیامدهای عملکردی به‌طور کامل روشن نشده است. از این‌رو، انجام یک مرور نظام‌مند که شواهد را از سطح مولکولی تا بالینی تلفیق کند، می‌تواند به شناسایی خلأهای پژوهشی و هدایت مداخلات آینده کمک کند. هدف این مقاله، ارائه یک مرور نظام‌مند از شواهد موجود درباره نقش سبک زندگی سالم، با تمرکز ویژه بر تعامل تغذیه و فعالیت بدنی، در کندسازی پیری و ارتقای کیفیت زندگی است. این مرور می‌کوشد با تلفیق یافته‌های زیست‌مولکولی، مطالعات حیوانی، کارآزمایی‌های بالینی و شواهد اپیدمیولوژیک، چارچوبی جامع برای توسعه راهبردهای غیر دارویی ترویج پیری سالم در جوامع پیرشونده ارائه دهد.

### روش تحقیق

#### طرح مطالعه

این پژوهش به‌صورت یک مرور نظام‌مند با هدف بررسی و تلفیق شواهد موجود درباره نقش سبک زندگی سالم، با تمرکز ویژه بر تعامل تغذیه و فعالیت بدنی، در کندسازی فرایند پیری و ارتقای کیفیت زندگی انجام شد. طراحی، اجرا و گزارش‌دهی این مرور نظام‌مند مطابق با دستورالعمل PRISMA 2020<sup>1</sup> صورت گرفت تا شفافیت، تکرارپذیری و جامعیت فرایند پژوهش تضمین شود.

#### راهبرد جست‌وجوی منابع

جست‌وجوی نظام‌مند و ساختاریافته مقالات در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، MEDLINE، PubMed و Central (PMC) انجام شد. این پایگاه‌ها به دلیل پوشش گسترده مطالعات زیست‌پزشکی، بالینی و علوم سلامت انتخاب شدند. بازه زمانی جست‌وجو شامل مقالات منتشرشده از ژانویه ۲۰۱۰ تا ژوئن ۲۰۲۵ بود تا شواهد به‌روز و همسو با پیشرفت‌های اخیر در زیست‌شناسی پیری، علوم تغذیه و فیزیولوژی ورزش پوشش داده شود.

راهبرد جست‌وجو بر اساس ترکیب کلیدواژه‌ها و عبارات مرتبط با پیری، سبک زندگی، تغذیه و فعالیت بدنی طراحی شد. واژگان اصلی مورد استفاده شامل مفاهیم معادل انگلیسی: پیری، پیری سالم، طول عمر سالم، سبک زندگی، رژیم غذایی، تغذیه، فعالیت بدنی، ورزش، محدودیت کالری، رژیم مدیترانه‌ای، رژیم‌های گیاهی، مکانیسم‌های مولکولی، عملکرد میتوکندری، التهاب، اپی‌ژنتیک و کیفیت زندگی بودند. جست‌وجو به مقالات دارای متن کامل و منتشرشده به زبان انگلیسی محدود گردید و هم مطالعات انسانی و هم مطالعات حیوانی مرتبط وارد فرایند غربالگری شدند.

#### معیارهای ورود و خروج مطالعات

مطالعاتی در این مرور وارد شدند که حداقل یکی از مؤلفه‌های تغذیه یا فعالیت بدنی را در ارتباط با پیری، طول عمر سالم، مکانیسم‌های مولکولی پیری یا پیامدهای بالینی، عملکردی، شناختی یا روانی بررسی کرده بودند. انواع مطالعات قابل قبول شامل پژوهش‌های آزمایشگاهی، مطالعات حیوانی، مطالعات مشاهده‌ای (مقطعی، مورد-شاهدی و کوهورت)، کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌سازی‌شده، مرورهای نظام‌مند و

<sup>1</sup> Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

متأانیل‌ها بودند. مطالعاتی که ارتباط مستقیمی با پیری یا سبک زندگی نداشتند، گزارش‌های موردی، نامه‌ها به سردبیر، مقالات مروری غیرنظام‌مند، مقالات غیرعلمی، و مطالعاتی که کیفیت روش‌شناختی پایین یا اطلاعات ناکافی داشتند، از مرور حذف شدند.

### فرایند انتخاب مطالعات

فرایند انتخاب مطالعات در سه مرحله انجام شد:

۱. حذف موارد تکراری

۲. غربالگری عناوین و چکیده‌ها

۳. بررسی متن کامل مقالات واجد شرایط

این مراحل توسط دو پژوهشگر به صورت مستقل انجام شد و موارد اختلاف نظر با بحث و در صورت لزوم با نظر پژوهشگر سوم برطرف گردید.

### استخراج داده‌ها و ارزیابی کیفیت

اطلاعات استخراج‌شده از هر مطالعه شامل نوع مطالعه، ویژگی‌های جمعیت مورد بررسی، نوع مداخله یا مواجهه (تغذیه‌ای، فعالیت بدنی یا ترکیبی)، مکانیسم‌های زیستی مورد ارزیابی، پیامدهای بالینی، پیامدهای عملکردی و نتایج اصلی پژوهش بود. ارزیابی کیفیت روش‌شناختی مطالعات بر اساس نوع طراحی آن‌ها انجام شد؛ به گونه‌ای که برای کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌سازی شده از ابزار ارزیابی خطر سوگیری کاکرین<sup>۱</sup> و برای مطالعات مشاهده‌ای از مقیاس نیوکاسل-اتاوا<sup>۲</sup> استفاده گردید. اختلاف نظرهای احتمالی در فرایند ارزیابی کیفیت از طریق بحث تخصصی و دستیابی به اجماع میان پژوهشگران برطرف شد.

### بحث و نتیجه گیری

این مرور نظام‌مند با تلفیق شواهد حاصل از مطالعات مولکولی، حیوانی، بالینی و اپیدمیولوژیک، نقش رفتارهای سبک زندگی سالم به‌ویژه تغذیه و فعالیت بدنی و تعامل آن‌ها را در کندسازی پیری زیستی و بهبود کیفیت زندگی تبیین می‌کند. مجموعه یافته‌ها از این دیدگاه حمایت می‌کنند که پیری صرفاً یک فرایند منفعل و اجتناب‌ناپذیر نیست، بلکه فرایندی زیستی و قابل تعدیل است که تحت تأثیر مواجهه‌های رفتاری در سراسر چرخه زندگی قرار می‌گیرد (Kennedy et al., 2014; López-Otín et al., 2013, 2023). به‌طور مهم، شواهد مرور شده نشان می‌دهند که تغذیه و فعالیت بدنی نه تنها به‌عنوان تعیین‌کننده‌های مستقل پیری سالم عمل می‌کنند، بلکه به‌صورت هم‌افزا مسیرهای زیستی کلیدی دخیل در پیری و بیماری‌های وابسته به سن را تعدیل می‌نمایند (Franceschi & Campisi, 2014; Kennedy et al., 2014; Ravussin, 2015; Waziry, 2023). در سطح مولکولی، یکی از پایدارترین یافته‌ها در مطالعات تجربی و انسانی، نقش محوری مسیرهای حسگر مواد مغذی و تنظیم‌کننده انرژی در میانجی‌گری اثرات مداخلات سبک زندگی بر پیری است. محدودیت کالری و راهبردهای تغذیه‌ای مرتبط بر مسیرهای سیگنال‌دهی حفاظت‌شده‌ای همچون انسولین IGF-1 و AMPK همگرا می‌شوند؛ مسیرهایی که رشد سلولی، اتوفازی، زیست‌زایی میتوکندری و مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو را تنظیم می‌کنند (de Cabo & Mattson, 2019; Kennedy et al., 2014; Kraus, 2019). شواهد حاصل از مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که تعدیل این مسیرها می‌تواند بروز چندین آسیب‌شناسی وابسته به سن را به تأخیر انداخته و طول عمر را افزایش دهد (Dorling, 2020; Kraus, 2019). از سوی دیگر، این مسیرها امروزه به‌عنوان اجزای مرکزی «نشانه‌های زیستی پیری» شناخته می‌شوند که بر اهمیت آن‌ها در پژوهش‌های ترجمانی پیری می‌افزاید (López-Otín et al., 2013).

<sup>1</sup> Cochrane Risk of Bias

<sup>2</sup> Newcastle-Ottawa

2023). شواهد انسانی، هرچند به دلیل ملاحظات اخلاقی و عملی محدودتر هستند، همچنان از اهمیت ترجمانی این مکانیسم‌ها پشتیبانی می‌کنند. کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی‌شده بلندمدت مانند CALERIE نشان داده‌اند که محدودیت کالری متوسط و پایدار می‌تواند عوامل خطر قلبی-متابولیک را بهبود بخشد، التهاب سیستمیک را کاهش دهد و نشانگرهای زیستی مرتبط با پیری زیستی را به‌طور مطلوب تغییر دهد (Dorling, 2020; Kraus, 2019; Ravussin, 2015; Waziry, 2023). تحلیل‌های اخیر همچنین حاکی از آن‌اند که محدودیت کالری ممکن است سرعت پیری اپی‌ژنتیکی را کاهش دهد و شواهد مستقیمی فراهم آورد مبنی بر اینکه مداخلات تغذیه‌ای قادر به اثرگذاری بر فرایندهای مولکولی پیری در انسان هستند (Waziry, 2023). این نتایج با چارچوب علوم پیری‌محور هم‌راستا است؛ چارچوبی که بر این فرض استوار است که هدف‌گیری مکانیسم‌های پیری می‌تواند بروز هم‌زمان چندین بیماری مزمن را به تأخیر اندازد (Kennedy et al., 2014). با این حال، این مرور محدودیت‌های مهم محدودیت کالری را به‌عنوان یک راهبرد جمعیت‌محور نیز برجسته می‌کند. محدودیت شدید یا طولانی‌مدت انرژی دشوار است، ممکن است کیفیت زندگی را کاهش دهد و به‌ویژه در سالمندان نگرانی‌هایی در خصوص کفایت تغذیه‌ای ایجاد کند (de Cabo & Mattson, 2019; Dorling, 2020; Liu, 2022; Mattson, 2017). این محدودیت‌ها موجب افزایش توجه پژوهش‌ها به الگوهای غذایی پایدارتر شده‌اند که بدون نیاز به محرومیت شدید کالری، منافع متابولیک و ضدالتهابی فراهم می‌کنند.

در میان این الگوها، رژیم مدیترانه‌ای به‌عنوان یکی از الگوهای غذایی با بیشترین شواهد حمایتی برای پیری سالم مطرح شده است. کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی‌شده بزرگ و مطالعات کوهورت آینده‌نگر نشان می‌دهند که پایبندی بالاتر به این رژیم با کاهش مرگ‌ومیر کلی، کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و حفظ عملکرد شناختی در سالمندی همراه است (Aune, 2017; Estruch, 2018; Guasch-Ferré, 2017; Soltani, 2019). متآنالیزها نیز وجود رابطه دوز-پاسخ میان پایبندی به رژیم مدیترانه‌ای و کاهش خطر مرگ‌ومیر و بیماری‌های مزمن را تأیید می‌کنند (Aune, 2017; Soltani, 2019). از نظر مکانیسمی، این الگوی غذایی احتمالاً از طریق کاهش استرس اکسیداتیو، بهبود متابولیسم لیپیدها، تعدیل مسیرهای التهابی و تنظیم مطلوب اپی‌ژنتیکی اثر می‌گذارد (Aune, 2017; Guasch-Ferré, 2017; Jafari, 2022; Mo, 2025; Ngandu, 2015; Soltani, 2019; Tan, 2024).

به‌طور مشابه، الگوهای غذایی مبتنی بر گیاهخواری در سال‌های اخیر به دلیل نقش بالقوه آن‌ها در ارتقای طول عمر مورد توجه قرار گرفته‌اند. مرورهای نظام‌مند و متآنالیزها نشان می‌دهند که رژیم‌های غنی از غذاهای گیاهی با کاهش خطر مرگ‌ومیر کلی و بیماری‌های قلبی-متابولیک همراه هستند (Jafari, 2022; Mo, 2025; Tan, 2024). به‌نظر می‌رسد این منافع از طریق کاهش بار التهابی، بهبود حساسیت به انسولین و تغییر در تعاملات متابولیکی روده-میزبان اعمال شوند؛ فرایندهایی که همگی با زیست‌شناسی پیری مرتبطاند (Franceschi & Campisi, 2014; Jafari, 2022; Tan, 2024). شواهد نوظهور اپی‌ژنتیکی نیز نشان می‌دهد که ترکیب رژیم غذایی می‌تواند الگوهای متیلاسیون DNA و بیان ژن‌های مرتبط با پیری و تنظیم متابولیسم را تحت تأثیر قرار دهد (Ngandu, 2015). فعالیت بدنی یکی دیگر از ارکان اصلی پیری سالم است که شواهد بسیار قوی و سازگاری از آن حمایت می‌کند. مطالعات اپیدمیولوژیک بزرگ نشان داده‌اند که سطوح بالاتر فعالیت بدنی با کاهش چشمگیر مرگ‌ومیر کلی و افزایش سال‌های زندگی بدون ناتوانی همراه است (Fukushima, 2024; Lee, 2022; Moll van Charante, 2016; Momma, 2022; Saeidifard, 2019; Shailendra, 2022). ورزش اثرات چندوجهی بر زیست‌شناسی پیری اعمال می‌کند، از جمله بهبود عملکرد میتوکندری، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، کاهش التهاب مزمن و حفظ یکپارچگی عصبی-عضلانی (Momma, 2022; Saeidifard, 2019). این مکانیسم‌ها به‌طور مستقیم با چندین نشانگان پیری، از جمله اختلال عملکرد میتوکندری و التهاب وابسته به سن، مقابله می‌کنند (Franceschi & Campisi, 2014; López-Otín et al., 2013). انواع مختلف ورزش هر یک به‌طور متمایز به پیری سالم کمک می‌کنند. ورزش‌های هوازی عمده‌تاً سلامت قلبی-عروقی و متابولیک را بهبود می‌بخشند، در حالی

که تمرینات مقاومتی نقش اساسی در پیشگیری از سارکوپنی، حفظ استقلال عملکردی و کاهش خطر سقوط در سالمندان دارند (Fukushima, 2023; Valenzuela, 2023; Shen, 2023; Shailendra, 2022; Momma, 2022; Lee, 2022; Saeidifard, 2019). مرورهای نظام‌مند و متاآنالیزهای شبکه‌ای اخیر به‌طور مداوم نشان می‌دهند که ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی بیشترین بهبود را در عملکرد جسمانی و کیفیت زندگی جمعیت‌های سالمند ایجاد می‌کند (Di Lorito, 2020; Shen, 2023; Valenzuela, 2023). یکی از دستاوردهای مهم این مرور، تأکید بر تعامل هم‌افزای تغذیه و فعالیت بدنی است. در حالی که بسیاری از مطالعات این عوامل را به‌صورت جداگانه بررسی کرده‌اند، شواهد روبه‌افزایش نشان می‌دهد که اثرات ترکیبی آن‌ها بر مسیرهای پیری قوی‌تر از هر یک به‌تنهایی است (Fukumoto, 2023; Kraus, 2019; Momma, 2022). وضعیت تغذیه‌ای از طریق اثرگذاری بر سنتز پروتئین عضلانی، التهاب و انعطاف‌پذیری متابولیک، سازگاری‌های ناشی از ورزش را تعدیل می‌کند و فعالیت بدنی نیز بهره‌برداری از مواد مغذی و حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد. کارآزمایی‌های مداخله‌ای چندبعدی، مانند مطالعه FINGER، شواهد قانع‌کننده‌ای ارائه می‌دهند مبنی بر اینکه مداخلات یکپارچه سبک زندگی—شامل تغذیه و ورزش—می‌توانند افت شناختی را به تأخیر انداخته و پیامدهای عملکردی را در سالمندان در معرض خطر بهبود بخشند (Fukumoto, 2023; Tucker, 2014; Ngandu, 2015). از منظر بهداشت عمومی، این یافته‌ها هم‌راستا با داده‌های اپیدمیولوژیک جهانی هستند که تغذیه نامناسب و کم‌حرکی را از مهم‌ترین عوامل خطر قابل اصلاح در بار بیماری‌های وابسته به سن معرفی می‌کنند (Ravussin, 2015). با توجه به روند سریع پیرشدن جمعیت‌ها در سراسر جهان، مداخلات مبتنی بر سبک زندگی راهبردی مقیاس‌پذیر و مقرون‌به‌صرفه برای افزایش طول عمر سالم و کاهش بار نظام سلامت فراهم می‌کنند. افزون بر این، این مداخلات نه در تقابل، بلکه در تکمیل رویکردهای دارویی نوظهور هدف‌گیرنده مکانیسم‌های پیری عمل می‌کنند. با وجود نقاط قوت شواهد موجود، خلأهایی نیز باقی مانده است. بسیاری از مطالعات با دوره‌های پیگیری کوتاه، ناهمگونی در پروتکل‌های مداخله و کم‌نمایی سالمندان بسیار مسن یا جمعیت‌های شکننده محدود شده‌اند. افزون بر این، تفاوت‌های فردی در پاسخ به مداخلات سبک زندگی ناشی از عوامل ژنتیکی، اپی‌ژنتیکی و محیطی هنوز به‌طور کافی بررسی نشده‌اند (Ngandu, 2015). پژوهش‌های آینده که نشانگرهای زیستی مولکولی را با پیامدهای عملکردی و شاخص‌های مبتنی بر فرد تلفیق کنند، برای پیشبرد رویکردهای دقیق‌سازی شده پیری سالم ضروری خواهند بود. در مجموع، این مرور نظام‌مند شواهد همگرا و قوی‌ای ارائه می‌دهد مبنی بر اینکه رفتارهای سبک زندگی سالم به‌ویژه تغذیه باکیفیت و فعالیت بدنی منظم نقشی محوری در تعدیل پیری زیستی و ترویج طول عمر سالم ایفا می‌کنند. اثرات این رفتارها از سطوح مولکولی و سلولی تا سطوح سیستمیک و عملکردی گسترش می‌یابد و هنگامی که به‌صورت هم‌زمان اجرا شوند، تقویت می‌گردند. این یافته‌ها چارچوب علوم پیری‌محور را تقویت کرده و از ادغام راهبردهای مبتنی بر سبک زندگی در سیاست‌های بهداشت عمومی و مراقبت‌های بالینی برای ارتقای پیری سالم در جوامع رو به سالمندی حمایت می‌کنند (Kennedy et al., 2014; López-Otín et al., 2023; Ravussin, 2015).

## تعارض منافع

در انجام مطالعه حاضر، هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

## تشکر و قدردانی

محققان بر خود لازم می‌دانند از تمامی افرادی که با پژوهشگران همکاری صمیمانه‌ای داشتند، تشکر نمایند.

## مشارکت نویسندگان

طراحی مفهومی مطالعه، تدوین پرسش پژوهش و چارچوب نظری توسط نویسنده/نویسندگان انجام شد. جستجوی منابع، انتخاب مطالعات، استخراج داده‌ها و تحلیل شواهد به صورت نظام‌مند صورت گرفت. نگارش پیش‌نویس اولیه مقاله و بازبینی انتقادی نسخه نهایی نیز توسط نویسنده/نویسندگان انجام شد. تمامی نویسندگان نسخه نهایی مقاله را مطالعه کرده و مسئولیت محتوای آن را پذیرفته‌اند.

## موازین اخلاقی

از آنجاکه این پژوهش به صورت مرور نظام‌مند انجام شده و مستقیماً شامل گردآوری داده‌های اولیه از انسان یا حیوان نبوده است، نیازی به اخذ تأییدیه کمیته اخلاق پژوهشی وجود نداشت. با این حال، کلیه مراحل طراحی، جستجو، انتخاب و تحلیل مطالعات مطابق با اصول اخلاق پژوهش، شفافیت علمی و دستورالعمل‌های گزارش‌دهی مرورهای نظام‌مند انجام شد. تمامی مطالعات وارد شده در این مرور، پیش‌تر تأییدیه‌های اخلاقی لازم را از نهادهای ذی‌صلاح مربوطه دریافت کرده بودند.

## شفافیت داده‌ها

از آنجا که این مطالعه یک مرور نظام‌مند است، داده خام جدیدی تولید نشده است. کلیه داده‌های مورد استفاده از مطالعات منتشر شده در پایگاه‌های علمی معتبر استخراج شده‌اند و منابع آن‌ها به طور کامل در بخش مراجع ذکر شده‌اند. از آنجا که این مطالعه یک مرور نظام‌مند است، داده خام جدیدی تولید نشده است. کلیه داده‌های مورد استفاده از مطالعات منتشر شده در پایگاه‌های علمی معتبر استخراج شده‌اند و منابع آن‌ها به طور کامل در بخش مراجع ذکر شده‌اند.

## حامی مالی

این پژوهش حامی مالی نداشته است.

## بیانیه استفاده از هوش مصنوعی

در تهیه این مقاله از ابزارهای هوش مصنوعی مولد صرفاً به عنوان ابزار کمکی در ویرایش زبانی و بهبود انسجام نگارشی استفاده شده است. کلیه محتوای علمی، تحلیل‌ها، تفسیرها و نتیجه‌گیری‌ها توسط نویسنده/نویسندگان انجام شده و مسئولیت کامل صحت و اصالت مطالب بر عهده آنان است.

## References

- Arts, I. M. (2010). Normal values for quantitative muscle ultrasonography in adults (methodological base). *Muscle Nerve*.
- Aune, D. (2017). Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis. *Int J Epidemiol*. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw319>
- de Cabo, R., & Mattson, M. P. (2019). Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *N Engl J Med*, *381*(26), 2541-2551. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1905136>
- Di Lorito, C. (2020). Exercise interventions for older adults: systematic review (PMC).
- Dorling, J. L. (2020). Effects of caloric restriction on human physiological health: CALERIE-2 and related evidence (open access on PMC). *Nutrients*.
- Estruch, R. (2018). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med*.

- Franceschi, C., & Campisi, J. (2014). Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu057>
- Fukumoto, Y. (2023). Echo intensity as marker of muscle quality and intramuscular adipose tissue (related mechanistic methodology). *Clin Interv Aging*.
- Fukushima, N. (2024). Dose-response relationship between physical activity and mortality among older adults: umbrella review.
- Guasch-Ferré, M. (2017). The PREDIMED trial, Mediterranean diet and health outcomes (overview/commentary indexed in PubMed). *Curr Opin Lipidol*.
- Jafari, S. (2022). Plant-based diets and risk of disease mortality: systematic review/meta-analysis. *Nutr Rev*.
- Kennedy, B. K., Berger, S. L., & Brunet, A. (2014). Geroscience: linking aging to chronic disease. *Cell*.
- Kraus, W. E. (2019). 2 years of calorie restriction and cardiometabolic risk (CALERIE). *Lancet Diabetes Endocrinol*.
- Lee, D. H. (2022). Long-term leisure-time physical activity intensity and all-cause mortality. *Circulation*.
- Liu, D. (2022). Calorie Restriction with or without Time-Restricted Eating in weight loss (RCT). *N Engl J Med*.
- López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2013). The hallmarks of aging. *Cell*, 153(6), 1194-1217. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039>
- López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2023). Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>
- Mattson, M. P. (2017). Impact of intermittent fasting on health and disease processes. *Ageing Res Rev*. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.10.005>
- Mo, Q. (2025). Plant-based diets and total and cause-specific mortality (PDI/hPDI/uPDI). [Journal indexed in PubMed].
- Moll van Charante, E. P. (2016). Effectiveness of a 6-year multidomain vascular care intervention (prevention). [Medline-indexed].
- Momma, H. (2022). Muscle-strengthening activities and risk of mortality and major disease outcomes: systematic review/meta-analysis. *Br J Sports Med*.
- Ngandu, T. (2015). A 2 year multidomain intervention to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER trial). *Lancet*.
- Pereira, A. Z. (2021). Muscle echogenicity changes related to age and BMI. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*.
- Ravussin, E. (2015). A 2-Year randomized controlled trial of human caloric restriction: feasibility and effects on predictors of health span and longevity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 70(9), 1097-1104.
- Saeidifard, F. (2019). The association of resistance training with mortality: systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*.
- Shailendra, P. (2022). Resistance training and mortality risk: systematic review and meta-analysis. *Am J Prev Med*.
- Shen, Y. (2023). Exercise for sarcopenia in older people: systematic review/network meta-analysis.
- Soltani, S. (2019). Adherence to the Mediterranean diet in relation to all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis (PMC). *Nutrients*.
- Tan, J. (2024). Plant-based diet and risk of all-cause mortality: meta-analysis (PMC). <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1481363>
- Tucker, K. L. (2014). Pain-related neuromuscular adaptation mechanisms (relevant to protective activation). *PLoS One*.
- Valenzuela, P. L. (2023). Effects of physical exercise on physical function in older adults in residential care: systematic review/meta-analysis.
- Waziry, R. (2023). Effect of long-term caloric restriction on DNA methylation measures of biological aging in CALERIE. *Nature Aging*. <https://doi.org/10.1038/s43587-022-00357-y>