Journal of Arak University of Medical Sciences
Volume 29, Issue 3
August & September 2026

Research Article

The Relationship between Muscular Fitness and Metabolic and Inflammatory Markers in Elderly Women with Type 2 Diabetes

Shokoufeh Kheradmand[1*], Hamid Rajabi[1]

[1] Department of Exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

*** Corresponding author**: Shokoufeh Kheradmand & Hamid Rajabi, Department of Exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran. Email: hrajabi@khu.ac.ir

DOI: 10.61882/jams.29.3.260

How to Cite this Article:
Kheradmand Sh, Rajabi H. The Relationship between Muscular Fitness and Metabolic and Inflammatory Markers in Elderly Women with Type 2 Diabetes. *J Arak Uni Med Sci*. 2026;**29**(3): 260- 71. DOI: 10.61882/jams.29.3.260

Received: 10.12.2025
Published: 01.08.2026

Keywords:
Aging;
muscular strength;
Adiponectin;
GAL-3;
GDF-8;
TNF-α

© 2024 Arak University of Medical Sciences

Abstract

Introduction: Aging is associated with type 2 diabetes, a gradual decrease in muscle mass and strength. The severity of muscle weakness is likely to be related to the deterioration of biomarkers. The aim of the present study was to investigate the relationship between muscular fitness and metabolic and inflammatory markers in elderly diabetics.

Methods: 52 elderly diabetic women (72±5.5 y) were selected through voluntary response sampling and collectively assigned to a single research group, with varying levels of physical activity (inactive: n=11; moderately active: n = 28; active: n = 13). Handgrip strength (HGS), arm curl test (ACT), chair stand test (CST), muscle fitness score, and serum levels of glycemic indices, lipid profile, galectin-3 (GAL-3), TNF-α, GDF-8 and adiponectin were measured. Pearson and Spearman correlation coefficients were used to determine the relationship between variables ($P \leq 0.05$).

Results: There was an inverse correlation between muscle fitness with WC ($r = -0.288$ and $P = 0.04$) and WHR ($r = -0.378$ and $P = 0.007$), HGS with HbA1c ($r = -0.441$ and $P = 0.003$), FBS ($r = -0.312$ and $P = 0.03$) and GAL-3 ($r = -0.349$ and $P = 0.02$), ACT with TNF-α ($r = -0.363$ and $P = 0.02$), and a positive correlation between muscle fitness with adiponectin ($r = 0.282$ and $p = 0.04$), CST with adiponectin ($r = 0.483$ and $P < 0.001$), HGS with HDL ($r = 0.283$ and $P = 0.05$). While, there was no significant correlation between muscular strength and the physical fitness score with GDF-8 ($P > 0.05$).

Conclusions: It seems that improving muscular fitness is associated with improving body composition, inflammatory markers, and increased adiponectin in elderly diabetic women, but it alone cannot be a good predictor of all aspects of health in diabetic patients, and probably other aspects of fitness, such as cardiovascular fitness, should also be considered.

Copyright *© 2024 The Author(s); Published by Journal of Arak University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http"//creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) witch permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.*

مقاله پژوهشی

ارتباط بین آمادگی عضلانی و نشانگرهای سوخت‌وسازی و التهابی در زنان سالمند مبتلا به دیابت نوع ۲

شکوفه خردمند[۱*]، حمید رجبی[۱]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

* نویسنده مسئول: شکوفه خردمند و حمید رجبی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
ایمیل: hrajabi@khu.ac.ir

DOI: 10.61882/jams.29.3.260

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۹/۱۹
تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۵/۱۰
واژگان کلیدی:
سالمندی؛
قدرت عضلانی؛
آدیپونکتین؛
GAL-3؛
GDF-8؛
TNF-α

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی اراک محفوظ است.

چکیده

مقدمه: سالمندی با ابتلا به دیابت نوع ۲ و کاهش تدریجی توده و قدرت عضلانی همراه است. احتمالاً شدت ضعف عضلانی با وخامت نشانگرهای زیستی مرتبط باشد. هدف پژوهش حاضر، بررسی ارتباط بین آمادگی عضلانی با نشانگرهای سوخت و سازی و التهابی در سالمندان دیابتی بود.

روش کار: ۵۲ زن سالمند دیابتی (۵/۵ ± ۷۲ سال) از طریق فراخوان و به صورت داوطلبانه با سطح فعالیت بدنی متفاوت (غیرفعال: ۱۱ نفر؛ نیمه فعال: ۲۸ نفر؛ فعال: ۱۳ نفر) انتخاب و مجموعاً در یک گروه پژوهش قرار گرفتند. آزمون‌های قدرت پنجه دست (HGS)، جلو بازو (ACT)، نشستن و برخاستن از روی صندلی (CST)، نمره آمادگی عضلانی و مقادیر سرمی شاخص‌های گلایسمیک، پروفایل لیپیدی، گالاکتین-۳ (GAL-3)، TNF-α، GDF-8 و آدیپونکتین اندازه‌گیری شدند. برای تعیین ارتباط بین متغیرها از ضریب همبستگی Pearson و Spearman ($P \leq ۰/۰۵$) استفاده شد.

یافته‌ها: همبستگی معکوسی بین آمادگی عضلانی با WC ($r = -۰/۲۸۸$ و $P = ۰/۰۴$) و WHR ($r = -۰/۳۷۸$ و $P = ۰/۰۰۷$)، بین HGS با HbA1c ($r = -۰/۴۴۱$ و $P = ۰/۰۰۳$)، FBS ($r = -۰/۳۱۲$ و $P = ۰/۰۳$) و GAL-3 ($r = -۰/۳۴۹$ و $P = ۰/۰۲$)، ACT با TNF-α ($r = -۰/۳۶۳$ و $P = ۰/۰۲$) و همبستگی مثبتی بین آمادگی عضلانی با آدیپونکتین ($r = ۰/۲۸۲$ و $P = ۰/۰۴$)، CST با آدیپونکتین ($r = ۰/۴۸۳$ و $P < ۰/۰۰۱$)، HGS با HDL ($r = ۰/۲۸۳$ و $P = ۰/۰۵$) مشاهده شد. با این حال هیچگونه همبستگی معناداری بین قدرت عضلانی و نمره آمادگی جسمانی با GDF-8 وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد بهبود آمادگی عضلانی با بهبود ترکیب بدن، نشانگرهای التهابی و افزایش آدیپونکتین در زنان سالمند دیابتی ارتباط دارد اما به تنهایی نمی‌تواند پیشگوی مناسبی برای وضعیت تمام جنبه‌های سلامتی در بیماران دیابتی باشد و احتمالاً به دیگر جنبه‌های آمادگی مانند آمادگی قلبی- عروقی نیز باید توجه شود.

ارجاع: خردمند شکوفه، رجبی حمید. ارتباط بین آمادگی عضلانی و نشانگرهای سوخت‌وسازی و التهابی در زنان سالمند مبتلا به دیابت نوع ۲. *مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک* ۱۴۰۵؛ ۲۹ (۲): ۲۶۰- ۲۷۱.

مقدمه

سالمندی، با کاهش تدریجی توده و قدرت عضلانی همراه است که به آن سارکوپنی (Sarcopenia) می‌گویند. از دست دادن سریع توده و قدرت عضلانی با افزایش سن، موجب اختلال در ظرفیت عملکردی شده و خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیکی مزمن (۱) نظیر دیابت ملیتوس نوع ۲ (Type 2 diabetes mellitus) T2DM (۲) را در سالمندان افزایش می‌دهد (۱). در همین راستا سالمندان بالای ۶۵ سال مبتلا به T2DM تقریباً نیمی از کل افراد مبتلا به دیابت را تشکیل می‌دهند (۳). همچنین سالمندی می‌تواند از طریق افزایش مقاومت به انسولین (Insulin resistance) IR بر پاتوفیزیولوژی T2DM اثر بگذارد (۴). به طوریکه صرف نظر از وضعیت دیابت، IR پیشگوی وضعیت عضلانی نامطلوب در سالمندان می‌باشد (۲). ممکن است ارتباط بین سالمندی و IR تا حدی از طریق تغییرات ترکیب بدن حادث شود به نحویکه شاهد افزایش میزان چربی بدن همراه با کاهش توده بدون چربی ناشی از کاهش بافت متابولیک فعال باشیم (۴). احتمالاً به همین دلیل سالمندان مبتلا به سارکوپنی بیشتر در معرض خطر ابتلا به T2DM می‌باشند و از طرفی خطر بروز سارکوپنی در بیماران مبتلا به T2DM نیز بیشتر است. به عبارتی سارکوپنی و T2DM اثرات یکدیگر را تشدید کرده و منجر به کاهش بیشتر عملکرد و ناتوانی در سالمندان می‌شود (۲).

در همین راستا کاهش توده و قدرت عضلانی و ظرفیت عملکردی در سالمندان مبتلا به T2DM نسبت به سالمندان غیر دیابتی گزارش شده است (۱). همچنین مطالعات حاکی از آن است که سالمندان مبتلا به سندروم متابولیک (MetS) (۵) و T2DM (۱) از قدرت عضلانی نسبی کمتری نیز برخوردار بوده (۵) و متعاقباً در حفظ ظرفیت عملکردی خود با

مشکلات بیشتری رو به رو می‌باشند (۱). با این حال برخی از مطالعات نتوانستند ارتباطی بین سطوح قدرت عضلانی با مقادیر شاخص‌های گلایسمیک در زنان یائسه مبتلا به MetS (۶) نشان دهند.

شیوع سارکوپنی و کاهش استقلال عملکردی در زنان بیشتر بوده و یکی از علل این امر افزایش سطوح مایوستاتین یا همان فاکتور رشد و تمایز دهنده-۸ (GDF-8) می‌باشد. GDF-8 عضوی از ابرخانواده فاکتور رشد تبدیل‌کننده بتا (TGF-β) بوده و به عنوان یک تنظیم‌کننده منفی قوی توده عضلانی شناخته شده است که در از دست دادن توده عضلانی مرتبط با سن در زنان نقش دارد (۷). با این حال یافته‌های به دست آمده از پژوهش‌های پیشین متناقض است (۷، ۸) به نحویکه برخی از پژوهشگران همبستگی منفی (۸) و یا عدم وجود همبستگی (۷) بین سطوح این فاکتور با قدرت (۷، ۸) و عملکرد (۸) عضلانی را در سالمندان گزارش نموده‌اند. به علاوه میزان چشمگیری از گسترش سارکوپنی می‌تواند به وضعیت التهابی سالمندان بازگردد (۹).

در حقیقت بروز التهاب همراه با T2DM اثرات منفی کنترل ضعیف قند خون بر سلامت عضلات را پیچیده‌تر می‌سازد (۲). بنابراین ممکن است التهاب مرتبط با T2DM نیز به طور مستقل بر توده و قدرت عضلانی اثر بگذارد (۲). با این حال هم افزایی عوامل پیش‌التهابی ناشی از همزمانی سالمندی و ابتلا به T2DM، سالمندان مبتلا به T2DM را در معرض خطر بیشتر ابتلا به بیماری‌های دیگر از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی (Cardiovascular disease) CVD قرار می‌دهد. در تایید این موضوع، محققان نشان داده‌اند که فاکتور پیش التهابی نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-α) نقش اساسی در پاتوژنز CVD مرتبط با T2DM ایفا می‌کند (۴). همچنین ناهنجاری‌های لیپیدی که در سالمندان بسیار شایع است با CVD مرتبط می‌باشد. در حقیقت، سطوح پایین لیپوپروتئین با چگالی بالا (High density lipoprotein) HDL و/یا سطوح غیرطبیعی تری‌گلیسرید (Triglyceride) TG، همزمان با سطوح غیرطبیعی لیپوپروتئین با چگالی پایین (Low density lipoprotein) LDL، با شیوع بالاتر CVD همراه است (۱۰).

همچنین سطوح کلسترول شامل کلسترول تام (Total cholesterol) TC، HDL و LDL در زنان میانسال و سالمند بیشتر از مردان است (۱۱). مطالعات یافته‌های ضد و نقیضی اعم از وجود همبستگی منفی (۵)، مثبت (۱۱) و یا عدم وجود همبستگی (۱۲) بین قدرت عضلانی با سطوح پروفایل لیپیدی را در هنگام سالمندی نشان می‌دهد (۵، ۱۱) که مستلزم انجام مطالعات بیشتر در این خصوص می‌باشد. همچنین از آنجایی که به نظر می‌رسد بسیاری از حوادث مرتبط با CVD از طریق بهبود نیم‌رخ لیپیدی نظیر کاهش LDL قابل پیشگیری نیست (۱۰). بنابراین علاوه بر اهمیت ارزیابی و درمان جامع و زودهنگام نیم‌رخ لیپیدی، پرداختن به شاخص‌های نوین و پیش‌گوی CVD به منظور تشخیص زودهنگام آن در افراد مبتلا به T2DM الزامی است.

تحقیقات بالینی مشخص کرده است که سطوح در گردش گالاکتین-۳ (GAL-3) ارتباط نزدیکی با دیلبت و عوارض آن دارد، بنابراین استفاده از GAL-3 به عنوان یک پیش‌بینی‌کننده و نشانگر زیستی برای این بیماری‌ها امیدوارکننده به نظر می‌رسد. GAL-3 همچنین می‌تواند به عنوان یک هدف درمانی ایده‌آل در نظر گرفته شود که چشم‌انداز گسترده‌ای در پیشگیری و درمان دیابت و عوارض آن، به ویژه عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار، دارد (۱۳). عوارض ماکروواسکولار شامل انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی و بیماری عروق محیطی و عوارض میکروواسکولار دیابت نوع ۲ شامل رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی است (۱۴) که علت اصلی مرگ و میر و عوارض در افراد مبتلا به دیابت هستند (۱۵). GAL-3 یک لکتین متصل شونده به بتا-گالاکتوزید است که سطوح آن در بیماران مبتلا به CVD (۱۶)، T2DM (۱۳) و سالمندان دارای ضعف عضلانی و نحیفی (۱۷) افزایش می‌یابد. مطالعات بالینی نشان داده‌اند بین سطوح GAL-3 با وضعیت التهابی و با قدرت و آمادگی عضلانی به ترتیب ارتباط مثبت و معکوسی (۱۶، ۱۷) وجود دارد. در مقابل برخی از فاکتورها نظیر آدیپونکتین، یک آدیپوکاین متشرحه از سلول‌های چربی (۱۸)، نه تنها اثر حفاظتی بر قلب دارد (۱۹) بلکه با کاهش پروتئولیز عضله در ارتباط است (۲۰).

همچنین آدیپونکتین یک عامل هموستاتیک شناخته شده در تنظیم سطح گلوکز، متابولیسم چربی و حساسیت به انسولین است (۱۸) که از طریق مسیر سیگنالینگ پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین مونو فسفات (AMPK) حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۱).

یکی از راه‌های افزایش آدیپونکتین در سالمندان مبتلا به T2DM انجام فعالیت ورزشی می‌باشد (۲۲). با این حال مطالعات نشان داده‌اند در سالمندان ارتباط معکوسی بین آدیپونکتین بالاتر با میزان قدرت عضلانی وجود دارد (۲۳).

آمادگی جسمانی به دلیل کم‌تحرکی و سطوح پایین‌تر فعالیت بدنی با افزایش سن کاهش می‌یابد (۲۴). هرچند دو فاکتور اصلی آمادگی جسمانی، آمادگی عضلانی و آمادگی قلبی- عروقی است اما بیشتر ارزیابی‌های آمادگی جسمانی که بر روی سالمندان انجام می‌شود، با اندازه‌گیری قدرت عضلانی بدن مشخص می‌شود (۵، ۸، ۱۷). زیرا قدرت عضلانی عامل مهمی در تعیین میزان سطح توانایی عملکردی در سالمندان است (۱) و ابتلا به T2DM در سالمندان با کاهش قدرت عضلانی همراه است (۲۵). از طرفی قدرت عضلانی می‌تواند ابزار پیش‌بینی‌کننده‌ی سودمندی در شناسایی افرادی که در معرض بیشترین خطر پیامدهای نامطلوب سلامت هستند باشد (۲۶). حتی قدرت عضلانی در سالمندان مبتلا به CVD نیز به عنوان یک شاخص مستقل برای نشان دادن التهاب مزمن شناخته شده است (۹). بنابراین به نظر می‌رسد برنامه‌های تمرینی سالمندان می‌بایست بر افزایش و حفظ قدرت و توان عضلانی تمرکز داشته باشد تا محدودیت‌های عملکردی و ناتوانی آنها را کاهش دهد. در همین راستا خطر پیامدهای نامطلوب سلامتی مرتبط با CVD در بین افراد مبتلا به T2DM در کسانی که قدرت پنجه دست یا هندگریپ (Handgrip strength) HGS بالایی دارند، کمتر است (۲۷).

بر همین اساس، HGS به عنوان یک نشانگر زیستی از نحیفی و یک پیش‌گوی قوی از عوارض و مرگ‌ومیر در آینده پیشنهاد شده است. HGS به طور طبیعی با افزایش سن کاهش می‌یابد و معمولاً در زنان کمتر است (۲۸). از آنجایی که سنجش HGS آسان است، می‌توان آن را به راحتی در محیط‌های بالینی در جمعیت سالمندان به کار برد (۶). به هر حال بهبود بسیاری از شاخص‌های تندرستی به فشار متابولیکی وابسته است و شاید

برخورداری از آمادگی عضـــلانی به تنهایی کافی نباشـــد. بنابراین هدف از پژوهش حاضـــر بررســـی ارتباط بین آمادگی عضـــلانی و نشـــانگرهای سوخت‌وسازی و التهابی در زنان سالمند مبتلا به T2DM بود.

روش کار

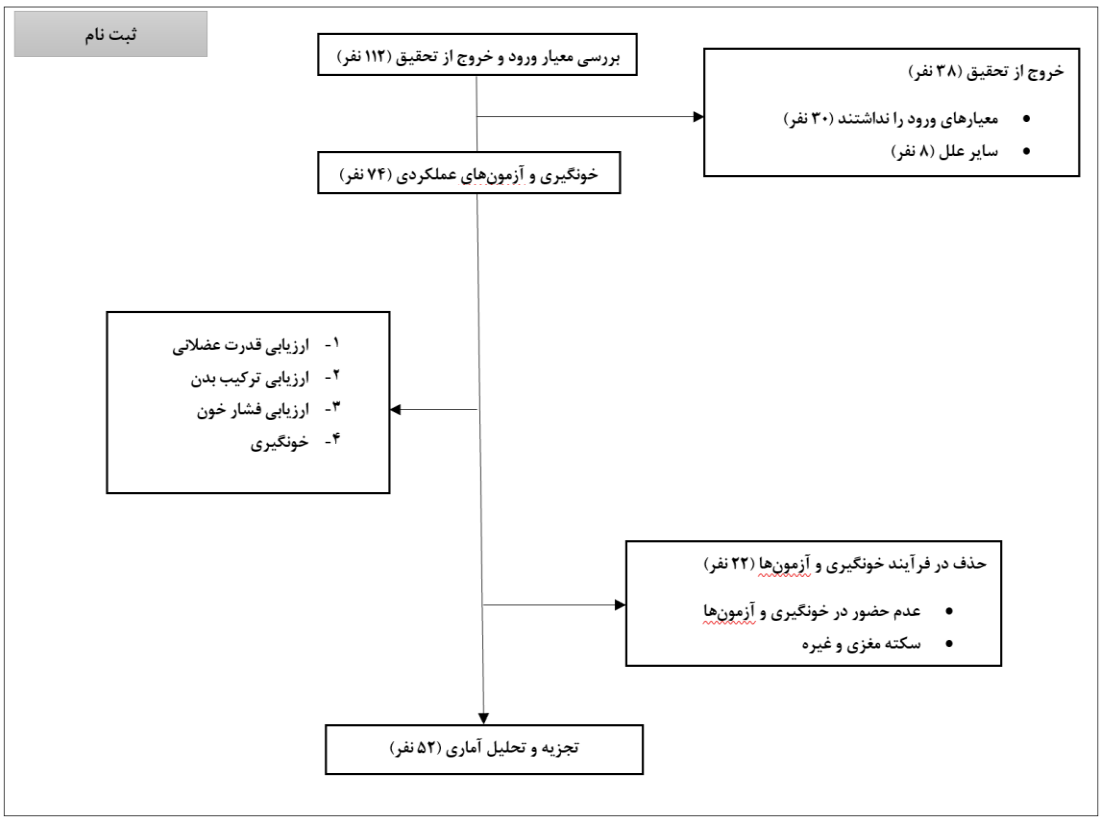
آزمودنی‌ها

شـــرکت‌کنندگان پژوهش حاضـــر را ۵۲ نفر زن ســـالمند مبتلا به T2DM حاضـر در بخش روزانه آسـایشـگاه خیریه کهریزک با میانگین سـنی ۵/۵ ± ۷۲ سـال و شـاخص توده بدنی (Body Mass Index) BMI برابر با ۲ ± ۲۵/۵ کیلوگرم بر مترمربع تشـــکیل دادند. این افراد پس از هماهنگی با مدیریت مرکز از طریق فراخوان و به صورت داوطلبانه جهت حضور در این طرح تحقیقاتی انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه حاضر شامل سن ≤ ۶۵ سال، سطح گلوکز ناشتا ≤ ۱۲۶ mg/dL، سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) ≤ ۶/۵ درصـــد، ابتلا به T2DM بیش از دو ســـال و معیارهای خروج از مطالعه شـــامل اختلالات حاد قلبی- عروقی و ریوی، اختلالات عصبی و شناختی، استعمال دخانیات و پیروی از رژیم غذایی خاص بود. در ابتدا ۱۱۲ داوطلب جهت ورود به پژوهش اعلام آمادگی نمودند. از ۱۱۲ داوطلب، در یک بازه ۲ ماهه بررسـی پرونده و شـرایط آزمودنی‌ها تنها تعداد ۷۴ نفر دارای شـــرایط ورود به مطالعه تشـــخیص داده شـــدند. در طول جمع‌آوری داده‌ها، ۲۲ نفر از داوطلبان به دلایل مختلف نظیر وقوع ســـکته مغزی و یا عدم حضـــور در روند خونگیری و آزمون‌های عملکردی مورد ارزیابی قرار نگرفتند. در نهایت اطلاعات مربوط به ۵۲ آزمودنی مورد بررسی و تحلیل آماری قرار گرفت (نمودار ۱).

پیش از شـرکت در پژوهش، تمامی شـرکت‌کنندگان فرم رضـایت نامه آگاهانه را امضـا کردند. لازم به ذکر اسـت سـطح آمادگی و فعالیت جسـمانی آزمودنی‌های پژوهش حاضـــر متفاوت بود به طوریکه برخی از آن‌ها به طور کامل غیر فعال بودند (در هیچ یک از برنامه‌های ورزشـی آسـایشـگاه شـرکت نمی‌کردند؛ ۱۱ نفر) برخی از آنها فعالیت نسـبتاً کم شـدت و نامنظم داشـتند (انجام تمرینات ورزشـی ترکیبی متداول آسـایشـگاه شـامل تمرین مقاومتی، هوازی، انعطاف‌پذیری و تمرینات عضـلات کف لگن با شـدت پایین/ ≈ ۳۰ دقیقـه/ ۳ روز در هفتـه؛ ۲۸ نفر) و مـابقی آزمودنی‌هـا (۱۳ نفر) فعـالیـت جدی‌تر مقاومتی (انجام تمرینات مقاومتی با کش با شـدت متوسـط/≈ ۴۵ دقیقه/ ۳ روز در هفته، حداقل در سـه ماه گذشـته) داشـتند. مشـخصـات آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

ارزیابی پارامترهای سرمی

به منظور خونگیری از آزمودنی‌ها خواســـته شـــد تا در روز خونگیری ساعت ۷:۳۰ دقیقه صبح در محل آسـایشـگاه حاضـر شـوند. سـپس از ورید بازویی تمامی آزمودنی‌ها در حالت ناشـتا (به مدت ۱۲-۸ سـاعت ناشـتایی شـبانه) به میزان ۱۰ سـی‌سـی نمونه خون گرفته شـد. به منظور جداسـازی ســـرمی، نمونه‌های خون با ســـرعت ۳۰۰۰ دور در ثانیه به مدت ۱۵ دقیقه ســـانتریفیوژ شـــدند. ســـطوح HbA1c (کیت Pishtazteb ســـاخت ایران با حســـاســـیت ۰/۱ µmg/l و ۰/۸۵ = CV%)، ســـطوح ســـرمی گلوکز ناشـتا (FBS؛ کیت Bionik ســـاخت ایران با حســـاســـیت ۱ mg/dl و ۱.۷۳ = CV%) و پروفایل لیپیدی (کیت Delta ســـاخت ایران با حســـاســـیت



نمودار ۱. فرایند شناسایی و ثبت‌نام آزمودنی‌ها و ارزیابی‌ها

جدول ۱. ویژگی‌های فردی، آنتروپومتریک و ترکیب بدن در زنان سالمند مبتلا به T2DM با سطح فعالیت بدنی متفاوت

متغیر	میانگین ± انحراف استاندارد			
	غیرفعال (۱۱ نفر)	نیمه فعال (۲۸ نفر)	فعال (۱۳ نفر)	مجموع (۵۲ نفر)
سن (سال)	۷۱ ± ۶	۷۲ ± ۵	۷۲ ± ۵	۷۲ ± ۵/۵
وزن (کیلوگرم)	۶۵ ± ۷	۷۱ ± ۶	۷۰ ± ۶	۷۰ ± ۶
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴ ± ۴	۱۶۴ ± ۴	۱۶۴ ± ۴	۱۶۴ ± ۵/۵
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۴ ± ۳	۲۶ ± ۳/۵	۲۶ ± ۲	۲۵/۵ ± ۲
WC (سانتی‌متر)	۱۰۶ ± ۸	۱۰۸ ± ۸	۱۰۲ ± ۸	۱۰۴/۵ ± ۸
HC (سانتی‌متر)	۱۰۴ ± ۹	۱۰۹ ± ۷	۱۱۰ ± ۷	۱۰۸ ± ۸
WHR (نسبت)	۱/۰۲ ± ۰/۰۴	۰/۹۸ ± ۰/۰۷	۰/۹۳ ± ۰/۰۷	۰.۹۷ ± ۰/۰۷
BF% (درصد)	۳۷ ± ۵	۳۹ ± ۳	۳۸ ± ۳	۳۹ ± ۲
BFW (کیلوگرم)	۲۶ ± ۵	۲۸ ± ۳	۲۹ ± ۵	۲۷ ± ۳

BW: وزن بدن؛ BMI: شاخص توده بدن؛ WC: دور کمر؛ HC: دور باسن؛ WHR: نسبت دور کمر به باسن؛ BF%، درصد چربی بدن؛ BFW، وزن چربی بدن

mg/dl ۱ و ۰/۶۸، ۰/۵۴، ۰/۵۵، ۰/۹۶ = CV% به ترتیب برای LDL، HDL، TC، TG) به روش آنزیماتیک (اتوانالایزر) و سطوح سرمی TNF-α (کیت Elabscience ساخت ایران با حساسیت pg/ml ۴/۶۹ و ۶/۲۲ = CV%)، GDF-8 (کیت Elabscience با حساسیت pg/ml ۴/۶۹ و ۵/۴۰ = CV%)، انسولین ناشتا (Fasting blood glucose) FBI؛ کیت Monobind Inc ساخت آمریکا با حساسیت µIU/ml ۰/۱ و ۰/۹۳ = CV%)، GAL-3 (کیت Zellbio ساخت آلمان با حساسیت ng/ml ۰/۰۴ و ۵/۴۰ = CV%) و آدیپونکتین (کیت Biovendor ساخت ایران با حساسیت ng/ml ۲۶ و ۴/۹۰ = CV%) به روش الایزا (الایزاریدر) اندازه‌گیری شدند. به علاوه مقاومت به انسولین نیز از فرمول [۴۰۵/گلوکز ناشتا (mg/dl) × انسولین ناشتا (µIU/ml) = شاخص مقاومت به انسولین (HOMA.IR)] محاسبه شد. تمام اندازه‌گیری‌های سرمی در آزمایشگاه تشخیص طبی و پاتولوژی دکتر آذرمیدخت واقع در بابلسر- مازندران انجام گرفت.

ارزیابی پارامترهای آنتروپومتریک، ترکیب بدن و فشارخون

وزن بدن (Body weight) BW (کیلوگرم) و قد (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) با استفاده از یک ترازوی استاندارد و قد سنج مندرج دیواری با حداقل لباس و بدون کفش ارزیابی شدند. دور کمر (Waist circumference) WC با استفاده از یک نوار نرم استاندارد (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) در نقطه میانی بین تاج ایلیاک و لبه دنده پایینی ارزیابی شد(۲۹).برای تعیین دور باسن (Hip circumference) HC، پهن‌ترین نقطه باسن نیز با یک نوار نرم استاندارد اندازه‌گیری شد (۲۹). وزن چربی بدن (Body fat weight) BFW (کیلوگرم) و درصد چربی بدن (Body fat percentage) BF از طریق دستگاه آنالیزور ترکیب بدن (OMRON BF 302؛ ساخت هلند) اندازه‌گیری شدند. BMI (کیلوگرم بر متر مربع) و نسبت دور کمر به باسن (Waist-to-Hip ratio) WHR از طریق فرمول (به ترتیب از وزن بدن تقسیم بر مجذور قد و WC تقسیم بر HC) محاسبه شدند. پس از حداقل ۵ دقیقه استراحت، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک (SBP و DBP) و ضربان قلب استراحتی (Heart rates) HR با استفاده از فشارسنج دیجیتال Beurer ساخت آلمان اندازه گیری و فشارخون متوسط شریانی (Mean arterial pressure) MAP با استفاده از فرمول [(SBP-DBP) ۱/۳ =DBP] محاسبه شدند.

ارزیابی قدرت و آمادگی عضلانی

قدرت پویای عضلات اندام تحتانی آزمودنی‌ها با آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی (Chair Stand test) CST به مدت ۳۰ ثانیه ارزیابی شد. به طوریکه از آزمودنی‌ها خواسته شد با پشت صاف بر روی یک صندلی بنشینند و دست‌ها را در جلوی بدن به شکل ضربدر نگه دارند و تا حد امکان در مدت زمان ۳۰ ثانیه از روی صندلی بلند شده و مجدد بنشینند. پایایی این آزمون با ضریب همبستگی ۸۴ درصد گزارش شده است (۳۰). قدرت پویای عضلات اندام فوقانی آزمودنی‌ها با آزمون جلو بازو (Arm Curl test) ACT با استفاده از یک وزنه ۲/۵ کیلوگرمی به مدت ۳۰ ثانیه ارزیابی شد. به طوریکه از آزمودنی‌ها خواسته شد پس از نشستن بر روی یک صندلی و نگه داشتن بازوی دست غالب در کنار خود و در دست گرفتن یک دمبل ۲/۵ کیلوگرمی، حرکت جلو بازو را تا حد امکان در مدت زمان ۳۰ ثانیه اجرا نمایند (۳۱).

قدرت ایستای اندام فوقانی از طریق HGS غالب با استفاده از دینامومتر عقربه ای (YAGAMI؛ ۸۱۰۶۶۱) اندازه‌گیری شد. تمامی آزمون‌ها ۳ مرتبه تکرار و تعداد تکرارها و یا مقدار قدرت ثبت شد و میانگین نتایج ۳ تکرار در هر آزمون برای هر شرکت کننده در نظر گرفته شد. پس از اجرای هر آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد استراحت نموده و در صورت رفع خستگی آزمون را مجدد تکرار و یا آزمون جدید را انجام دهند به طوریکه حدوداً بین ۳۰ ثانیه الی ۱ دقیقه بین آزمون‌ها استراحت وجود داشت. در صورت نیاز پیش از ثبت نتایج، هر یک از آزمودنی‌ها یک مرتبه آزمون را اجرا کردند تا با روش اجرای آزمون آشنا شوند. نمره فاکتور آمادگی عضلانی از مجموع نمره‌های استاندارد سه آزمون CST، ACT و HGS محاسبه شد.

پژوهش حاضر در مرکز آموزش علمی کاربردی آسایشگاه معلولین و سالمندان کهریزک ایران با رعایت کامل موازین اخلاقی اجرا شد و رعایت نکات اخلاق پژوهش در این مطالعه در کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران (IR.KHU.REC.۱۴۰۳.۱۰۸) و مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران (IRCT۲۰۲۴۱۰۰۸۰۶۳۲۹۰N۱) تأیید و به ثبت رسید.

تجزیه و تحلیل آماری

به منظور استخراج نتایج، در ابتدا با استفاده از آزمون آماری Kolmogorov-Smirnov به بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها پرداخته شد. در صورتی که توزیع داده‌ها طبیعی بود از آزمون پارامتریک ضریب همبستگی Pearson و در غیر این صورت از آزمون ناپارامتریک ضریب همبستگی Spearman به منظور بررسی ارتباط بین متغیرها استفاده شد. مقادیر معناداری ($P \leq ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۲، مقادیر پارامترهای سرمی، فشارخون و قدرت عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM گزارش شده است.

همبستگی عوامل آنتروپومتریک و ترکیب بدن با قدرت و آمادگی عضلانی

پژوهش حاضر همبستگی مثبت و معناداری بین HGS با BW (r = ۰/۲۸۹ و P = ۰/۰۵) وبا HC (r = ۰/۳۰۸ و P = ۰/۰۳) و همبستگی منفی و معناداری بین HGS با WHR (r = -۰/۴۲۲ و P = ۰/۰۰۳)، بین ACT با WC (r = -۰/۳۸۲ و P = ۰/۰۱) و با WHR (r = -۰/۵۲۴ و P < ۰/۰۰۱)، بین CST با WHR (r = -۰/۳۶۷ و P = ۰/۰۱) و بین آمادگی عضلانی با WC (r = -۰/۲۸۸ و P = ۰/۰۴) و با WHR (r = -۰/۳۷۸ و P = ۰/۰۰۷) نشان داد. ولی بین هیچ یک از HGS، ACT، CST و آمادگی عضلانی با BF و BFW درصد همبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۳).

همبستگی شاخص‌های گلایسمیک با قدرت و آمادگی عضلانی

پژوهش حاضر همبستگی منفی و معناداری بین HGS با FBS (r = -۰/۳۱۲ و P = ۰/۰۳) و با HbA1c (r = -۰/۴۴۱ و P = ۰/۰۰۳) نشان داد. ولی بین هیچ یک از فاکتورهای قدرت بالاتنه و پایین تنه و آمادگی عضلانی با FBI و HOMA.IR همبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۴).

همبستگی بین پروفایل لیپیدی با قدرت و آمادگی عضلانی

پژوهش حاضر، همبستگی مثبت و معناداری بین HGS و HDL (r = ۰/۲۸۳ و P = ۰/۰۵) نشان داد. ولی بین هیچ یک از فاکتورهای قدرت بالاتنه و پایین تنه و آمادگی عضلانی با TG، TC، LDL و نسبت HDL به LDL، همبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۵).

همبستگی بین شاخص قلبی و فشارخون با قدرت و آمادگی عضلانی

یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی منفی و معناداری بین HGS با GAL-3 (r = -۰/۳۴۹ و P = ۰/۰۲) و با HR (r = -۰/۳۶۸ و P = ۰/۰۱)، بین CST با HR (r = -۰/۳۲۴ و P = ۰/۰۴)، بین آمادگی عضلانی با HR (r = -۰/۳۳۹ و P = ۰/۰۲) و همبستگی مثبت و معناداری بین آمادگی عضلانی و MAP (r = ۰/۳۴۴ و P = ۰/۰۱) نشان داد. با این حال بین هیچ یک از فاکتورهای قدرت بالاتنه و پایین تنه و آمادگی عضلانی با SBP و DBPهمبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۶).

جدول ۲. پارامترهای سرمی، فشارخون و قدرت عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM

متغیر	میانگین ± انحراف استاندارد	متغیر	میانگین ± انحراف استاندارد	متغیر	میانگین ± انحراف استاندارد
FBI (µlU/ml)	۹ ± ۳/۳	HR (bpm)	۷۰ ± ۸	آدیپونکتین (ng/ml)	۴/۵ ± ۱
FBS (mg/dl)	۱۴۷ ± ۳۴	TG (mg/dl)	۱۳۰ ± ۳۶	TNF-α (pg/ml)	۸۰ ± ۷
HOMA.IR	۳/۶ ± ۲/۲	TC (mg/dl)	۱۴۳ ± ۱۹	GDF-8 (pg/ml)	۴۲۶ ± ۴۷
HbA1c (µmg/dl)	۷ ± ۱	HDL (mg/dl)	۴۶ ± ۹	ACT (ثانیه)	۱۳ ± ۲
SBP (mmHg)	۱۳۱ ± ۱۶	LDL (mg/dl)	۷۸ ± ۱۷	CST (تکرار)	۱۰ ± ۲
DBP (mmHg)	۷۰ ± ۱۲	HDL/LDL (نسبت)	۰/۶۲ ± ۰/۲	HGS (کیلوگرم)	۱۵ ± ۳
MAP	۹۱ ± ۱۲	GAL-3 (ng/ml)	۰.۵ ± ۰/۲		

FBI: انسولین خون ناشتا؛ FBS: قند خون ناشتا؛ HOMA.IR: مقاومت به انسولین؛ HbA1c: هموگلوبین گلیکوزیله؛ TNF-α: فاکتور نکروز کننده تومور آلفا؛ TG: تریگلیسیرید؛ TC: کلسترول تام؛ HDL: لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ LDL: لیپوپروتئین با چگالی پایین؛ HDL/LDL: نسبت HDL به LDL؛ GAL-3: گالکتین-۳؛ GDF-8: فاکتور رشد و تمایز دهنده-۸؛ SBP: فشار خون سیستولی؛ DBP: فشار خون دیاستولی؛ MAP: متوسط فشار خون شریانی؛ HR: ضربان قلب استراحتی؛ ACT: آزمون جلو بازو؛ CST: آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی؛ HGS: آزمون قدرت هندگریپ

جدول ۳. همبستگی بین عوامل آنتروپومتریک و ترکیب بدن با قدرت و آمادگی عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM

متغیر	ACT	CST	HGS	آمادگی عضلانی
BW	r = ۰/۰۹۸ P = ۰/۵۴	r = -۰/۰۸۲ P = ۰/۶	r = ۰/۲۸۹ P = ۰/۰۵*	r = ۰/۰۰۵ P = ۰/۹۷
BMI	r = ۰/۰۳۹ P = ۰/۸۱	r = ۰/۱۰۶ P = ۰/۴۸	r = ۰/۲۴۰ P = ۰/۱	r = ۰/۰۹۱ P = ۰/۵۳
WC	r = -۰/۳۸۲ P = ۰/۰۱*	r = -۰/۲۳۹ P = ۰/۱۱	r = -۰/۱۳۲ P = ۰/۳۷	r = -۰/۲۸۸ P = ۰/۰۴*
HC	r = ۰/۱۲۴ P = ۰/۴۴	r = ۰/۰۹۵ P = ۰/۵۴	r = ۰/۳۰۸ P = ۰/۰۳*	r = ۰/۰۶۶ P = ۰/۶۵
WHR	r = -۰/۵۲۴ P <۰/۰۰۱*	r = -۰/۳۶۷ P = ۰/۰۱*	r = -۰/۴۲۲ P = ۰/۰۰۳*	r = -۰/۳۷۸ P = ۰/۰۰۷*
BF%	r = -۰/۱۶۳ P = ۰/۳۷	r = ۰/۰۵۴ P = ۰/۷۵	r = -۰/۰۹۷ P = ۰/۵۵	r = -۰/۰۹۲ P = ۰/۵۷
BFW	r = ۰/۱۴۳ P = ۰/۴۱	r = -۰/۰۲۹ P = ۰/۸۶	r = ۰/۰۷۷ P = ۰/۶۳	r = ۰/۰۲۶ P = ۰/۸۷

BW: وزن بدن؛ BMI: شاخص توده بدن؛ WC: دور کمر؛ HC: دور باسن؛ WHR: نسبت دور کمر به باسن؛ BF%: درصد چربی بدن؛ BFW: وزن چربی بدن؛ ACT: آزمون جلو بازو؛ CST: آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی؛ HGS: آزمون قدرت هندگریپ؛ * ضریب همبستگی در سطح p ≤ ۰.۰۵ معنادار است.

جدول ۴. همبستگی بین شاخص‌های گلایسمیک با قدرت و آمادگی عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM

متغیر	ACT	CST	HGS	آمادگی عضلانی
FBI	r = -۰/۱۷۸ P = ۰/۳۳	r = ۰/۰۲۲ P = ۰/۹	r = ۰/۲۳۵ P = ۰/۱۷	r = ۰/۱۲۰ P = ۰/۴۸
FBS	r = ۰/۰۲۴ P = ۰/۸۸	r = ۰/۱۳۹ P = ۰/۳۶	r = -۰/۳۱۲ P = ۰/۰۳*	r = ۰/۰۲۷ P = ۰/۸۵
HOMA.IR	r = -۰/۰۹۷ P = ۰/۶	r = ۰/۰۴۵ P = ۰/۸۱	r = ۰/۲۱۳ P = ۰/۲۲	r = ۰/۲۲۰ P = ۰/۱۹
HbA1c	r = ۰/۰۵۶ P = ۰/۷۵	r = ۰/۲۷۶ P = ۰/۰۹	r = -۰/۴۴۱ P = ۰/۰۰۳*	r = -۰/۰۸۲ P = ۰/۶۱

FBI: انسولین خون ناشتا؛ FBS: قند خون ناشتا؛ HOMA.IR: مقاومت به انسولین؛ HbA1c: هموگلوبین گلیکوزیله؛ ACT: آزمون جلو بازو؛ CST: آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی؛ HGS: آزمون قدرت هندگریپ؛ * ضریب همبستگی در سطح P ≤ ۰/۰۵ معنادار است.

جدول ۵. همبستگی بین پروفایل لیپیدی با قدرت و آمادگی عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM

متغیر	ACT	CST	HGS	آمادگی عضلانی
TG	r = -۰/۰۲۱ P = ۰/۹	r = -۰/۲۳۷ P = ۰/۱۳	r = -۰/۱۶۳ P = ۰/۳	r = -۰/۰۹۴ P = ۰/۵۳
TC	r = -۰/۲۵۰ P = ۰/۱۳	r = -۰/۰۵۶ P = ۰/۷۲	r = ۰/۱۷۱ P = ۰/۲۶	r = ۰/۰۱۶ P = ۰/۹۱
HDL	r = ۰/۰۴۳ P = ۰/۷۹	r = -۰/۰۴۰ P = ۰/۷۹	r = ۰/۲۸۳ P = ۰/۰۵*	r = ۰/۰۷۲ P = ۰/۶۲
LDL	r = -۰/۲۹۲ P = ۰/۰۷	r = -۰/۰۵۲ P = ۰/۷۳	r = ۰/۱۴۵ P = ۰/۳۳	r = ۰/۰۳۶ P = ۰/۸
HDL/LDL	r = ۰/۱۸۸ P = ۰/۲۴	r = -۰/۰۲۷ P = ۰/۸۶	r = ۰/۰۶۶ P = ۰/۶۵	r = -۰/۰۴۰ P = ۰/۷۸

TG: تریگلیسیرید؛ TC: کلسترول تام؛ HDL: لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ LDL: لیپوپروتئین با چگالی پایین؛ HDL/LDL: نسبت HDL به LDL؛ ACT: آزمون جلو بازو؛ CST: آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی؛ HGS: آزمون قدرت هندگریپ؛ * ضریب همبستگی در سطح P ≤ ۰/۰۵ معنادار است.

جدول ۶. همبستگی بین برخی شاخص‌های قلبی و فشارخون با قدرت و آمادگی عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM

متغیر	ACT	CST	HGS	آمادگی عضلانی
GAL-3	r = -۰/۰۴۴ P = ۰/۸۱	r = -۰/۲۰۵ P = ۰/۲۲	r = -۰/۳۴۹ P = ۰/۰۲*	r = -۰/۲۹۰ P = ۰/۰۶
SBP	r = -۰/۱۲۸ P = ۰/۴۳	r = ۰/۱۷۳ P = ۰/۲۷	r = ۰/۰۹۱ P = ۰/۵۳	r = ۰/۲۸۱ P = ۰/۰۵۶
DBP	r = -۰/۰۳۳ P = ۰/۸۴	r = -۰/۰۳۵ P = ۰/۸۲	r = ۰/۰۵۴ P = ۰/۷۱	r = ۰/۲۶۱ P = ۰/۰۷
MAP	r = -۰/۰۸۹ P = ۰/۵۸	r = ۰/۰۶۶ P = ۰/۶۷	r = ۰/۰۵۳ P = ۰/۷۱	r = ۰/۳۴۴ P = ۰/۰۱*
HR	r = -۰/۲۲۰ P = ۰/۱۹	r = -۰/۳۲۴ P = ۰/۰۴*	r = -۰/۳۶۸ P = ۰/۰۱*	r = -۰/۳۳۹ P = ۰/۰۲*

GAL-3: گالکتین-۳؛ SBP: فشارخون سیستولی؛ DBP: فشار خون دیاستولی؛ MAP: متوسط فشارخون شریانی؛ HR: ضربان قلب؛ ACT: آزمون جلو بازو؛ CST: آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی؛ HGS: آزمون قدرت هندگریپ؛ * ضریب همبستگی در سطح P ≤ ۰/۰۵ معنادار است.

همبستگی بین شاخص التهابی TNF-α با قدرت و آمادگی عضلانی

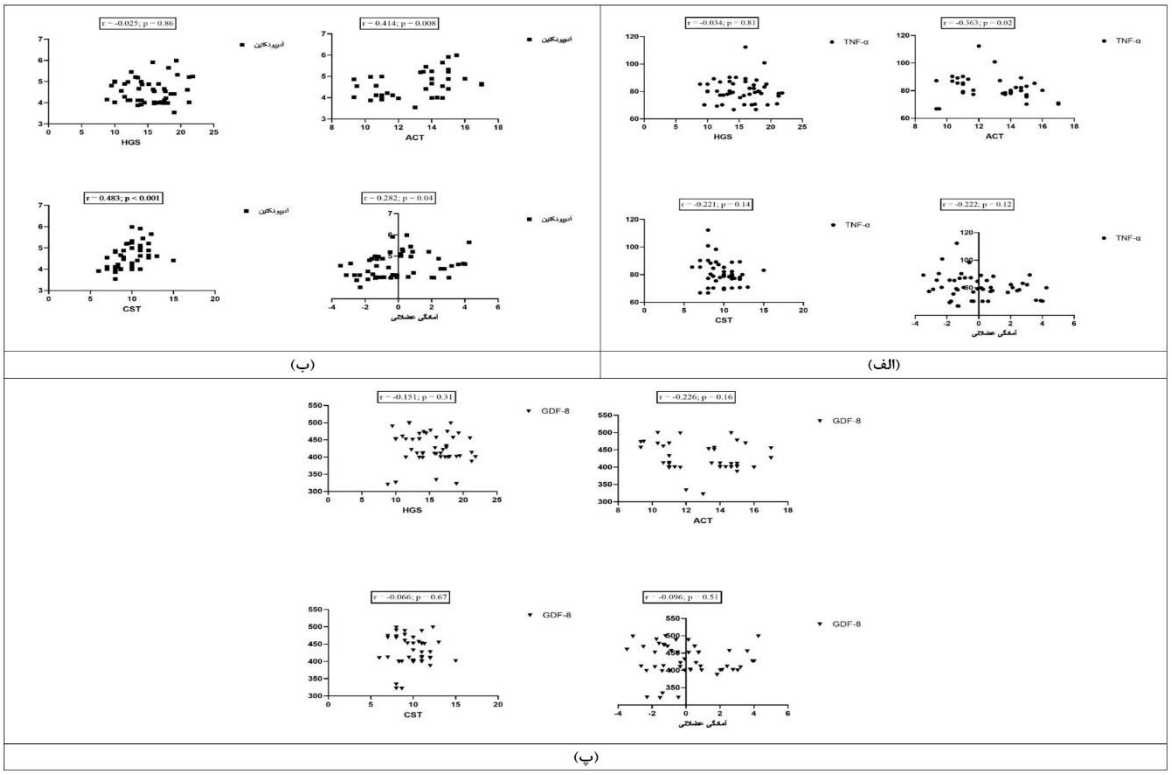
پژوهش حاضر همبستگی منفی و معناداری بین ACT با TNF-α(r = -۰/۳۶۳ و P = ۰/۰۲) نشان داد. اما بین HGS، CST و آمادگی عضلانی با TNF-α همبستگی معناداری مشاهده نشد (نمودار ۲ (الف)).

همبستگی بین آدیپونکتین با قدرت و آمادگی عضلانی

پژوهش حاضر همبستگی مثبت و معناداری بین ACT با آدیپونکتین (r = ۰/۴۱۴ و P = ۰/۰۰۸)، بین CST با آدیپونکتین (r = ۰/۴۸۳ و P <۰/۰۰۱) و بین آمادگی عضلانی با آدیپونکتین (r = ۰/۲۸۲ و P = ۰/۰۴) نشان داد. اما بین HGS با آدیپونکتین همبستگی معناداری مشاهده نشد (نمودار ۲ (ب)).

همبستگی بین مایوستاتین / GDF-8 با قدرت و آمادگی عضلانی

پژوهش حاضر بین هیچ یک از HGS، ACT، CST و آمادگی عضلانی با GDF-8 همبستگی معناداری نشان نداد (نمودار ۲ (پ)).



نمودار ۲. همبستگی بین قدرت و آمادگی عضلانی با فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا: TNF-α (الف)؛ آدیپونکتین (ب) و فاکتور رشد و تمایز دهنده-۸ :GDF-8 (پ) در زنان سالمند مبتلا به T2DM.
ACT: آزمون جلو بازو؛ CST: آزمون بلند شدن و نشستن بر روی صندلی؛ HGS: آزمون قدرت هندگریپ؛ * ضریب همبستگی در سطح P ≤ ۰/۰۵ معنادار است.

بحث

سارکوپنی یک سندرم مرتبط با سن است (۳۲) که در زنان نسبت به مردان شایع‌تر است (۸). علاوه بر توده عضلانی کمتر، زنان سالمند از توده چربی بیشتری نیز برخوردارند که نشان از قدرت عضلانی کمتر است (۱۱). چربی احشایی، که به طور غیر مستقیم توسط WC اندازه‌گیری می‌شود و بر کیفیت عضلانی سالمندان اثر منفی می‌گذارد، و BMI در سالمندان مبتلا به MetS نیز بیشتر است (۵). بنابراین دستیابی به ترکیب بدنی مناسب در سالمندان مبتلا به T2DM در حفظ عملکرد عضلانی اهمیت دارد (۳۲).

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی مثبت ضعیفی بین HGS با BW و با HC وجود داشت. با این حال همبستگی معکوس ضعیفی بین ACT و آمادگی عضلانی با WC و بین CST و آمادگی عضلانی با WHR مشاهده شد. همچنین همبستگی معکوس متوسطی بین ACT و HGS با WHR وجود داشت. هرچند بین هیچ یک از آزمون‌های قدرت و آمادگی عضلانی با BF% و BFW در زنان سالمندان مبتلا به T2DM همبستگی معناداری وجود نداشت. این یافته‌ها با برخی از یافته‌های موجود همسو (۳۲) و یا ناهمسو (۵) بود.

همبستگی مثبت اندکی بین HGS با WC و همبستگی معکوس اندکی بین قدرت عضلانی نسبی با WC (۵)، همبستگی مثبتی بین BW، BMI و WC با HGS مطلق و همبستگی منفی با HGS نسبی در سالمندان (۵، ۱۱) چاق/ دارای اضافه وزن (۵) گزارش شده است.

Sundari و همکاران، نشان دادند HGS با BF% در زنان سالمند مبتلا به T2DM همبستگی ندارد (۳۲) که با یافته‌های پژوهش حاضر همسو بود. به نظر می‌رسد، فعالیت غدد درون‌ریز، که در مدیریت سیستم سوخت‌وسازی و در عملکرد عضلات و بافت چربی نقش دارد، و متعاقباً ترشح برخی هورمون‌ها نظیر فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) با سالمندی کاهش می‌یابد (۳۳). IGF-I با ترکیب بدن همبستگی مثبت و با چربی بدن همبستگی منفی دارد (۳۴). IGF-I در افزایش توده و قدرت عضلانی و افزایش پتانسیل تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای نقش دارد (۳۵).

با توجه به اینکه بیش از نیمی از آزمودنی‌های پژوهش حاضر نیز حداقل در طول ۳ ماه گذشته فعالیت بدنی انجام داده بودند و از آنجایی که فعالیت بدنی سطوح IGF-1 و ظرفیت عملکردی سالمندان را بهبود می‌بخشد (۳۳)، احتمالاً بهبود عملکرد غدد درون‌ریز ناشی از فعالیت ورزشی در بیشتر آزمودنی‌های پژوهش حاضر در افزایش قدرت و بهبود ترکیب بدن آن‌ها اثرگذار بوده است. هرچند سطوح IGF-1 و همبستگی آن با قدرت عضلانی در پژوهش حاضر مورد بررسی قرار نگرفته است. از طرفی همبستگی معکوس متوسطی بین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) با شاخص BMI در بیماران دیابتی گزارش شده است (۳۶) که می‌تواند حاکی از اهمیت آمادگی قلبی عروقی بر ترکیب بدن در بیماران مبتلا به T2DM باشد.

اگرچه با افزایش سن سطوح مایوستاتین در زنان افزایش می‌یابد (۷)، یافته‌های پژوهش حاضر هیچگونه همبستگی معناداری بین قدرت و آمادگی عضلانی با سطوح GDF-8 در سالمندان مبتلا به T2DM نشان نداد. این یافته‌ها با برخی از یافته‌های موجود (۷) همسو و یا ناهمسو (۸، ۳۷) است. به طوریکه پژوهشگران هیچگونه ارتباط (۷) و یا همبستگی

معکوسی (۸) بین سطوح مایوستاتین/GDF-8 با HGS (۷, ۸) و با عملکرد عضلانی (۸) در زنان سالمند نشان دادند. احتمالاً مایوستاتین یک مکانیسم تکاملی حفاظت شده با هدف جلوگیری از تخصیص منابع محدود به توسعه و نگهداری بیشتر بافتی که از آن مشتق شده است، باشد. اگرچه به نظر می‌رسد مایوستاتین برای تولید مثل در زنان جوان‌تر حیاتی بوده باشد، موجب نابودی بیش از حد عضلات اسکلتی در مراحل بعدی زندگی می‌شود. با افزایش قابل توجه میزان امید به زندگی پس از یائسگی، این احتمال وجود دارد که مکانیسم‌های تنظیمی متقابل نتوانند عمل نمایند و در نتیجه مایوستاتین در از دست دادن عضلات اسکلتی مرتبط با سن در زنان ایفای نقش نماید (۷).

تحریک و تشدید روند نکروز بافت عضلانی و افزایش بافت همبند ناشی از مایوستاتین می‌تواند موجب آتروفی عضلانی در سالمندان شود. همچنین کاهش قدرت ناشی از مایوستاتین می‌تواند به دنبال تولید نیروی عضلانی کمتر به ازای یک تحریک عصبی یکسان در نتیجه‌ی اختلال در سازوکار تحریک- انقباض و متعاقباً اختلال در رهایی کلسیم و کاهش در میزان حساسیت به کلسیم ایجاد شود (۳۸). همچنین اختلال در وضعیت متابولیکی عضلانی نظیر از دست دادن ویژگی‌های اکسیداتیو ناشی از فقدان مایوستاتین، تولید نیروی عضلانی را حتی در حجم عضلانی بیشتر، به خطر می‌اندازد (۳۹).

از طرفی سطوح مایوستاتین در سالمندان غیر فعال مبتلا به T2DM نسبت به بدون T2DM بیشتر است که می‌تواند به دلیل تنظیم منفی بیان آن در عضلات اسکلتی باشد. بنابراین به نظر می‌رسد سطوح مایوستاتین به وضعیت متابولیکی عضله اسکلتی نیز وابسته است (۳۷). با توجه به اینکه بیشتر آزمودنی‌های پژوهش حاضر در برنامه‌های ورزشی منظم شرکت می‌کردند بنابراین به نظر می‌رسد فشار متابولیکی ناشی از تمرین، هرچند اندک، بتواند تأثیرات مخرب افزایش مایوستاتین ناشی از سالمندی و ناشی از اختلالات متابولیکی وابسته به T2DM را در تولید نیرو و البته مستقل از سطح مایوستاتین، تاحدودی جبران نماید.

یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی مثبت ضعیفی بین HGS و HDL نشان داد که با برخی از یافته‌های ادبیات موجود همسو (۱۱) و یا ناهمسو (۵) بود. در همین راستا پژوهشگران همبستگی منفی اندکی بین HGS با HDL (۵)، عدم وجود همبستگی بین HGS مطلق با پروفایل لیپید (۱۲) و یا همبستگی مثبت و منفی به ترتیب بین HGS نسبی با سطوح HDL و با سطوح TG و LDL (۱۱) را در سالمندان نشان داده‌اند. همبستگی مشاهده شده در پژوهش حاضر را می‌توان به نقش افزایش قدرت عضلانی ناشی از تمرینات ورزشی، در افزایش بیان آنزیم آروماتاز، آنزیم کلیدی در سنتز استروژن، در عضلات اسکلتی و همچنین در افزایش استروژن که می‌تواند متابولیسم لیپید را در زنان بهبود بخشد، نسبت داد (۴۰، ۴۱). این موضوع اثر محافظتی قدرت عضلانی در زنان یائسه (۴۱) و نمونه‌های تخمدان برداری شده (۴۰) را نشان می‌دهد.

T2DM یک فاکتور خطرزا در افرادی است که التهاب سیستماتیک بالایی دارند. از طرفی، سالمندان مبتلا به T2DM از التهاب سیستماتیک بالاتری برخوردارند که نشان می‌دهد التهاب ناشی از بیماری دیابت با سالمندی تشدید می‌گردد. از طرفی TNF-α در پاتوژنز CVD مرتبط با T2DM نقش دارد (۴). یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی معکوس ضعیفی بین ACT با TNF-α نشان داد که با یافته‌های Volaklis و همکاران که نشان دادند بین قدرت عضلانی و شاخص‌های التهابی همبستگی منفی وجود دارد، همسو بود (۹). به طوریکه قدرت عضلانی اندک به طور چشمگیری با افزایش IL-6 در سالمندان سالم و مبتلا به CVD مرتبط است (۹).

به نظر می‌رسد ارتباط بین قدرت عضلانی و التهاب مستقل از سطح فعالیت بدنی باشد (۹). به طوریکه تزریق TNF-α همزمان موجب کاتابولیسم عضلات اسکلتی و کاهش سرعت سنتز پروتئین (۴۲) و مهار TNF-α نیروی عضلانی را بازیابی می‌کند و موجب کاهش آپوپتوز عضلات اسکلتی آسیب‌دیده (۴۳) در نمونه‌های جانوری می‌شود. فرایند تخریب و از دست دادن پروتئین ناشی از TNF-α به کمپلکس پروتئینی فاکتور هسته‌ای تقویت‌کننده زنجیره سبک کاپا (NF-κB) نسبت داده می‌شود. این امر از طریق مسیر پروتئولیتیک یوبیکوئیتین-پروتئازوم رخ می‌دهد که به نوبه خود منجر به افزایش بیان NF-κB می‌شود (۴۳). به علاوه بافت چربی درون عضلانی آدیپوسیتوکین‌هایی ترشح می‌کند که التهاب مزمن سیستماتیک و موضعی را افزایش می‌دهند که با ظرفیت عملکردی ضعیف‌تر مرتبط هستند و قدرت عضلانی را کاهش می‌دهند (۴۴). افزایش سطح سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF-α در افراد مبتلا به قند خون بالا باعث آسیب جبران‌ناپذیر به توده عضلانی اسکلتی می‌شود که می‌تواند منجر به اختلال در HGS شود (۴۵).

سطوح GAL-3 در بیماری‌های التهابی مزمن نظیر T2DM افزایش می‌یابد (۱۳). یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی معکوس ضعیفی بین HGS و GAL-3 در زنان سالمند مبتلا به T2DM نشان داد. این یافته‌ها با یافته‌های پیشین (۱۶، ۱۷) همسو بود. GAL-3 سرمی در افراد و موش‌های سالمند با ضعف عضلانی و نحیفی همبستگی مثبت دارد به طوریکه سالمندان نحیف HGS پایین‌تر و GAL-3 سرمی بالاتری نسبت به سالمندان غیر نحیف یا پیش- نحیف دارند (۱۷). GAL-3 فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ TGFβ1-Smad2/3 را در میوبلاست‌ها تسهیل می‌کند و در مهار میوژنز و از دست دادن عضلات اسکلتی نقش دارد به طوریکه مهار GAL-3 موجب بازیابی قدرت و توده‌ی عضلانی در موش‌ها می‌شود (۴۶).

همچنین همبستگی معکوسی (۱۶، ۱۷) بین GAL-3 با پارامترهای مختلف عملکرد جسمانی نظیر آزمون عملکرد جسمانی کوتاه مدت (۱۶) و HGS (۱۶، ۱۷) در بیماران مبتلا به CVD (۱۶) مشاهده شده است. از طرفی در CVD ایسکمیک نسبت به غیر ایسکمیک، نقش GAL-3 حیاتی‌تر و التهاب تهاجمی‌تر است و ممکن است GAL-3 التهاب سیستماتیک را در بیماران مبتلا به CVD القا نماید که می‌تواند یکی از علل بالقوه اختلال در عملکرد جسمانی بیماران CVD باشد (۱۶). در همین راستا همبستگی مثبتی بین پروتئین واکنش دهنده-C (C-reactive protein) CRP (۱۶) و TNF-α (۱۷) با GAL-3 مشاهده شده است. علاوه بر این افزایش GAL-3 مسیر سیگنالینگ انسولین را مختل و باعث IR می‌شود (۱۳). بنابراین به نظر می‌رسد هایپرگلایسمی، IR (۴۵) و افزایش التهاب از طریق تخریب (۴۲)، تضعیف و آسیب عضلانی (۴۵) بتواند موجب کاهش قدرت عضلانی شود.

یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی مثبت ضعیفی بین آمادگی عضلانی با MAP و همبستگی معکوس ضعیفی بین HGS و آمادگی عضلانی با HR در زنان سالمند مبتلا به T2DM نشان داد. این یافته‌ها با برخی از یافته‌های موجود همسو (۴۷) و با برخی (۶، ۱۱، ۱۲) ناهمسو بود. همبستگی مثبت (۴۷) و منفی (۶، ۱۱) و یا عدم همبستگی (۱۲) بین HGS با SBP (۱۱، ۴۷)، با MAP (۶، ۴۷)، با SBP و DBP در سالمندان (۱۱، ۱۲، ۴۷) و در زنان یائسه و مبتلا به MetS (۶) گزارش شده است. به نظر می‌رسد در درجه اول مقاومت عروق محیطی با افزایش سن تقویمی به دلیل کاهش سمپاتولیز افزایش می‌یابد که منجر به افزایش تون سمپاتیک می‌شود. همچنین، تغییرات مورفولوژیکی در شبکه شریانی به مقاومت عروقی بالاتر کمک می‌کند. از طرفی، فرایند سالمندی با کاهش ظرفیت گشاد شدن عروق ناشی از تغییرات در مسیرهای وابسته به اندوتلیوم در مدل‌های حیوانی مرتبط است. به علاوه، ممکن است افزایش مقاومت عروقی در طول فرایند سالمندی نیازمند فشارخون بالاتر باشد. در واقع فشار خون بالاتر به عنوان مکانیسمی برای حفظ پرفیوژن بافتی با هدف پیشگیری از آسیب بیشتر ایسکمیک اندام‌های انتهایی نظیر عضلات اسکلتی عمل می‌نماید (۴۷).

از آنجایی که بین قدرت و توده عضلانی در سالمندان مبتلا به T2DM همبستگی مثبتی وجود دارد (۱) بنابراین احتمالاً افزایش قدرت و توده عضلانی نیازمند خون‌رسانی بیشتر است که در سالمندان پژوهش حاضر، با پرفشاری خونی همراه شده بود. از طرفی همبستگی مثبت متوسطی بین VO2max با HR استراحتی در بیماران دیابتی گزارش شده است که نشان از ارتباط آمادگی قلبی- عروقی با عملکرد قلبی در بیماران مبتلا به T2DM داشت (۳۶).

مطالعات نشان داده‌اند FBS و FBI در سالمندان مبتلا به T2DM نسبت به بدون T2DM به ترتیب بیشتر و کمتر است (۳۷). یافته‌های پژوهش حاضر، همبستگی معکوس متوسط و ضعیفی به ترتیب بین HGS با HbA1c و با FBS در زنان سالمند مبتلا به T2DMنشان داد. این یافته‌ها با برخی از یافته‌های موجود همسو (۱، ۵) و یا ناهمسو (۶) بود. عدم همبستگی (۶، ۱۲) و یا همبستگی معکوسی (۱، ۵) بین آمادگی جسمانی با HbA1c (۱)، قدرت عضلانی نسبی با FBS (۵) HGS با FBS و با HbA1c (۶، ۱۲) در سالمندان (۵، ۱۲) چاق/ دارای اضافه وزن (۵) و در زنان یائسه مبتلا به MetS گزارش شده است (۶).

اخیراً نیز یک مطالعه مروری، رابطه‌ای بین HGS پایین و سطح بالای FBS را در سالمندان نشان داد (۴۵). با توجه به نقش عضله اسکلتی در برداشت گلوکز از خون، به نظر می‌رسد توده عضلانی بزرگتر، باید به طور مؤثرتری قند خون را در حد نرمال حفظ کند (۲۶). بنابراین سارکوپنی یک عامل خطر مستقل به منظور ایجاد اختلال در کنترل گلوکز می‌باشد (۴۵).

هایپرگلایسمی و IR از طریق ایجاد مقاومت به انسولین، فعال شدن کاسپاز-۳ و فعال شدن پروتئولیز یوبیکوئیتین پروتئازوم، افزایش گلکوژنولیزیز، آسیب بیشتر به میتوکندری عضلانی و افزایش فاکتور شبه کروپل-۱۵ که جریان لیپید عضلات اسکلتی را تنظیم می‌کند، موجب کاهش قدرت عضلانی می‌شوند (۴۵). از طرفی همبستگی معکوس ضعیف، متوسط و قوی‌ای نیز به ترتیب بین VO2max با قند خون ۲ ساعته (۴۸)، با FBG و با HbA1c (۳۶) در سالمندان (۴۸) و بیماران دیابتی (۳۶) مشاهده شده است. بنابرین به نظر می‌رسد افزایش حجم عضلانی در آزمودنی‌های فعال در پژوهش حاضر متعاقباً با برداشت بیشتر گلوکز از خون موجب تعدیل اثرات هایپرگلایسمی بر قدرت عضلانی شده است اما برای دستیابی به اثربخشی بیشتر در این حوزه لازم است در کنار آمادگی عضلانی به آمادگی قلبی عروقی در سالمندان نیز پرداخته شود.

یافته‌های پژوهش حاضر، همچنین همبستگی مثبت متوسطی بین ACT و CST با آدیپونکتین و همبستگی مثبت ضعیفی بین آمادگی عضلانی با آدیپونکتین نشان داد. این یافته‌ها با یافته‌های Bucci و همکاران ناهمسو بود. این پژوهشگران نشان داده‌اند اگرچه سطوح آدیپونکتین در سالمندان بالاتر است اما مقادیر آن با قدرت عضلانی ارتباط معکوس دارد (۲۳).

بر اساس تئوری «پارادوکس آدیپونکتین» سطوح پایین و بالای آدیپونکتین، هر دو، موجب IR می‌شود. به طوریکه سطوح بالای آدیپونکتین به دلیل مقاومت بافت هدف به آدیپونکتین، نه سنتز بالای آن، و متعاقباً افزایش سطح آن در گردش خون و اختلال در مسیر سیگنال‌دهی آن است (۴۹). در حالیکه چون بیشتر آزمودنی‌های پژوهش حاضر نیمه فعال و فعال بودند احتمالاً تحت تاثیر فعالیت ورزشی سنتز آدیپونکتین در آن‌ها افزایش یافته است. در همین راستا مطالعات نشان داده‌اند، فعالیت ورزشی مقاومتی (۱۹) و هوازی (۲۲) موجب افزایش سطوح آدیپونکتین (۱۹، ۲۲) و افزایش قدرت عضلانی (۱۹) در سالمندان مبتلابه T2DM (۲۲) و پرفشارخونی (۱۹) می‌شود. آدیپونکتین اثرات مفید خود را از طریق گیرنده‌های خود اعمال می‌کند و فعال‌سازی سیگنالینگ گیرنده‌ی آدیپونکتین ۱ (AdipoR1) ناشی از فعالیت ورزشی می‌تولند یک استراتژی درمانی بالقوه برای کاهش تحلیل عضلات اسکلتی مرتبط با سن باشد (۵۰).

همچنین آدیپونکتین مسیر سیگنالینگ IRS-1/Akt را با اثرات محافظتی بر تخریب پروتئین عضله، افزایش می‌دهد (۲۰). از آنجایی که بین شاخص توده عضلانی با قدرت عضلانی همبستگی مثبتی وجود دارد (۵۱) ممکن است در پژوهش حاضر افزایش سنتز آدیپونکتین و فعال‌سازی سیگنالینگ AdipoR1 به واسطه کاهش تحلیل عضلانی موجب افزایش قدرت عضلانی در زنان سالمند مبتلا به T2DM شده باشد. با این حال سطوح پروتئینی و فعالیت گیرنده‌های آدیپونکتین در پژوهش حاضر مورد بررسی قرار نگرفته است

نتیجه‌گیری

قدرت و آمادگی عضلانی با برخی از شاخص‌های گلایسمیک، ترکیب بدن، نشانگرهای سوخت‌وسازی و التهابی در زنان سالمند مبتلا به T2DM ارتباط دارد. بنابراین به نظر می‌رسد افزایش قدرت و آمادگی عضلانی از طریق تغییر سبک زندگی نظیر انجام فعالیت ورزشی نقش به سزایی در بهبود وضعیت سلامت زنان سالمند مبتلا به T2DM ایفا نماید. با این حال به تنهایی نمی‌تواند پیشگوی مناسبی برای وضعیت تمام جنبه‌های سلامتی در زنان سالمند مبتلا به T2DM باشد و به نظر می‌رسد به آمادگی قلبی عروقی نیز باید توجه شود.

تشکر و قدردانی

این اثر تحت حمایت مادی بنیاد ملی علم ایران (INSF) برگرفته شده از

طرح شماره (۴۰۲۶۲۰۶) انجام شده است. از تمامی آزمودنی‌های شرکت کننده و کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

سهم نویسندگان

شکوفه خردمند: طراحی روش‌شناسی و مفهوم‌پردازی، تجزیه و تحلیل داده‌ها، نگارش پیش‌نویس اولیه. حمید رجبی: سرپرستی پژوهش، طراحی روش‌شناسی و مفهوم پردازی، بازبینی و ویرایش متن.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

References

1. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L, Adam JJ, Van Kranenburg J, Nilwik R, et al. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(8):585-92. **pmid**: 23537893 **doi:** 10.1016/j.jamda.2013.02.006
2. Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. Diabetes Metab Syndr Obes. 2019;12:1057-72. **pmid**: 31372016 **doi:** 10.2147/DMSO.S186600
3. Bellary S, Kyrou I, Brown JE, Bailey CJ. Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management. Nat Rev Endocrinol. 2021;17(9):534-48. **pmid**: 34172940 **doi:** 10.1038/s41574-021-00512-2
4. Mendoza-Núñez VM, Rosado-Pérez J, Santiago-Osorio E, Ortiz R, Sanchez-Rodriguez MA, Galván-Duarte RE. Aging linked to type 2 diabetes increases oxidative stress and chronic inflammation. Rejuvenation Res. 2011;14(1):25-31. **pmid**: 21204649 **doi:** 10.1089/rej.2010.1054
5. Mesinovic J, McMillan LB, Shore-Lorenti C, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Metabolic syndrome and its associations with components of sarcopenia in overweight and obese older adults. J Clin Med. 2019;8(2):145. **pmid**: 30691198 **doi:** 10.3390/jcm8020145
6. Miranda H, Bentes C, Resende M, Cardoso Netto C, Nasser I, Willardson J, et al. Association between handgrip strength and body composition ,physical fitness, and biomarkers in postmenopausal women with metabolic syndrome. Rev Assoc Med Bras (1992). 2022;68(3):323-8. **pmid**: 35442358 **doi:** 10.1590/1806-9282.20210673
7. Bergen HR, Farr JN, Vanderboom PM, Atkinson EJ, White TA, Singh RJ, et al. Myostatin as a mediator of sarcopenia versus homeostatic regulator of muscle mass: insights using a new mass spectrometry-based assay. Skelet Muscle. 2015;5:1-16. **pmid**: 26180626 **doi:** 10.1186/s13395-015-0047-5
8. Fife E, Kostka J, Kroc Ł, Guligowska A, Pigłowska M, Sołtysik B, et al. Relationship of muscle function to circulating myostatin, follistatin and GDF11 in older women and men. BMC Geriatr. 2018;18(1):200. **pmid**: 30165829 **doi:** 10.1186/s12877-018-0888-y
9. Volaklis K, Halle M, Koenig W, Oberhoffer R, Grill E, Peters A, et al. Association between muscular strength and inflammatory markers among elderly persons with cardiac disease: results from the KORA-Age study. Clin Res Cardiol. 2015;104(11):982-9. **pmid**: 25967155 **doi:** 10.1007/s00392-015-0867-7
10. Lozano JV, Pallarés V, Cea-Calvo L, Llisterri JL, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, et al. Serum lipid profiles and their relationship to cardiovascular disease in the elderly: the PREV-ICTUS study. Curr Med Res Opin. 2008;24(3):659-70. **pmid**: 18218194 **doi:** 10.1185/030079908X273372
11. Kim YM, Kim S, Bae J, Kim SH, Won YJ. Association between relative hand-grip strength and chronic cardiometabolic and musculoskeletal diseases in Koreans :a cross-sectional study. Arch Gerontol Geriatr. 2021;92:104181. **pmid**: 32971397 **doi:** 10.1016/j.archger.2020.104181
12. Lee W-J, Peng L-N, Chiou S-T, Chen L-K. Relative handgrip strength is a simple indicator of cardiometabolic risk among middle-aged and older people: a nationwide population-based study in Taiwan. PloS One. 2016;11(8):e0160876. PMID: 27559733 doi: 10.1371/journal.pone.0160876
13. Li Y, Li T, Zhou Z, Xiao Y. Emerging roles of Galectin-3 in diabetes and diabetes complications: A snapshot. Rev Endocr Metab Disord. 2022;23(3):569-77. **pmid**: 35083706 **doi:** 10.1007/s11154-021-09704-7
14. Aikaeli F, Njim T, Gissing S, Moyo F, Alam U, Mfinanga SG, et al. Prevalence of microvascular and macrovascular complications of diabetes in newly diagnosed type 2 diabetes in low-and-middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. PLOS Glob Public Health. 2022;2(6):e0000599. **pmid**: 36962416 **doi:** 10.1371/journal.pgph.0000599
15. Sosale A, Kumar KP, Sadikot S, Nigam A, Bajaj S, Zargar A, et al. Chronic complications in newly diagnosed patients with Type 2 diabetes mellitus in India. Indian J Endocrinol Metab. 2014;18(3):355-60. **pmid**: 24944931 **doi:** 10.4103/2230-8210.131184
16. Ahmad F, Karim A, Khan J, Qaisar R. Plasma Galectin-3 and H-FABP correlate with poor physical performance in patients with congestive heart failure. Exp Biol Med (Maywood). 2023;248(6):532-40. **pmid**: 36803120 **doi:** 10.1177/15353702231151980
17. Ji X, Jiang Z, Qiu Y, Yu J, Zhang Y, Wang J ,et al. High blood galectin-3 level associated with risk of frailty in aging. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1189192. **pmid**: 37818088 **doi:** 10.3389/fendo.2023.1189192
18. Nguyen TMD. Adiponectin: role in physiology and pathophysiology. Int J Prev Med. 2020;11:136. **pmid**: 33088464 **doi:** 10.4103/ijpvm.IJPVM_193_20
19. Montrezol F, Antunes H, Almeida V, Gomes R, Medeiros A. Resistance training promotes reduction in blood pressure and increase plasma adiponectin of hypertensive elderly patients. J Hypertens. 2014;3(6):1-6. **doi**:10.4172/2167-1095.1000185
20. Zhou Q, Du J, Hu Z, Walsh K, Wang XH. Evidence for adipose-muscle cross talk: opposing regulation of muscle proteolysis by adiponectin and Fatty acids. Endocrinology. 2007;148(12):5696-705. **pmid**: 17761767 **doi:** 10.1210/en.2007-0183
21. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Ya, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nat Med. 2002;8(11):1288-95. **pmid**: 12368907 **doi:** 10.1038/nm788.
22. Jafari Ghaleh No SA, Fathi M, Hejazi K, Ziayi M. The effects of eight weeks of aerobic interval exercise on omentin-1, resistin, and adiponectin in elderly men with type 2 diabetes [in Persian]. Pathobiology Research. 2017;20(3):17-32.

23. Bucci L, Yani SL, Fabbri C, Bijlsma AY, Maier AB, Meskers CG, et al. Circulating levels of adipokines and IGF-1 are associated with skeletal muscle strength of young and old healthy subjects. Biogerontology. 2013;14(3):261-72.
24. Moreno-Vecino B, Arija-Blázquez A, Pedrero-Chamizo R, Gómez-Cabello A, Alegre L, Perez-Lopez F, et al. Sleep disturbance, obesity, physical fitness and quality of life in older women: EXERNET study group. Climacteric. 2017;20(1):72-9. **pmid**: 28042731 **doi:** 10.1080/13697137.2016.1264934
25. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, de Rekeneire N, Harris TB, Schwartz AV, et al. Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. Diabetes. 2006;55(6):1813-8. **pmid**: 16731847 **doi:** 10.2337/db05-1183
26. Al-Ozairi E, Alsaeed D, Alroudhan D, Voase N, Hasan A, Gill JM, et al. Skeletal muscle and metabolic health: how do we increase muscle mass and function in people with type 2 diabetes? The J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(2):309-17. **doi:**10.1210/clinem/dgaa835
27. Celis-Morales CA, Petermann F, Hui L, Lyall DM, Iliodromiti S, McLaren J, et al. Associations between diabetes and both cardiovascular disease and all-cause mortality are modified by grip strength: evidence from UK Biobank, a prospective population-based cohort study. Diabetes Care. 2017;40(12):1710-8. **pmid**: 28986505 **doi:** 10.2337/dc17-0921
28. Gómez-Campos R, Vidal Espinoza R, De Arruda M, Ronque ERV, Urra-Albornoz C, Minango JC, et al. Relationship between age and handgrip strength: proposal of reference values from infancy to senescence. Front Public Health. 2023;10:1072684. **pmid**: 36777772 **doi:** 10.3389/fpubh.2022.1072684
29. Chien K-Y, Chen C-N, Chen S-C, Wang H-H, Zhou W-S, Chen L-H. A community-based approach to lean body mass and appendicular skeletal muscle mass prediction using body circumferences in community-dwelling elderly in Taiwan. Asia Pac J Clin Nutr. 2020;29(1):94-100. **pmid**: 32229447 **doi:** 10.6133/apjcn.202003_29(1).0013
30. Rikli RE, Jones CJ. Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. Journal of aging and physical activity. 1999;7(2):129-61. **doi**:10.1123/japa.7.2.129
31. Dunsky A, Ayalon M, Netz Y. Arm-curl field test for older women: is it a measure of arm strength? J Strength Cond Res. 2011;25(1):193-7. **pmid**: 19966580 **doi:** 10.1519/JSC.0b013e3181bac36a
32. Sun L, Fu J, Mu Z, Duan X, Chan P, Xiu S. Association between body fat and sarcopenia in older adults with type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1094075. **pmid**: 36777353 **doi:** 10.3389/fendo.2023.1094075
33. Sundari LPR, Alit Arsani NLK. Regular physical exercise increase of Growth hormone (GH) and Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) activity in elderly improve the aging process and quality of life: A mini review. Biomedical and Pharmacology Journal. 2022;15(2):883-90. **doi:** 10.13005/bpj/2422
34. Nindl BC, Santtila M, Vaara J, Hakkinen K, Kyrolainen H. Circulating IGF-I is associated with fitness and health outcomes in a population of 846 young healthy men. Growth Horm IGF Res. 2011;21(3):124-8. **pmid**: 21459641 **doi:** 10.1016/j.ghir.2011.03.001
35. Serra C, Bhasin S, Tangherlini F, Barton ER, Ganno M, Zhang A, et al. The role of GH and IGF-I in mediating anabolic effects of testosterone on androgen-responsive muscle. Endocrinology. 2011;152(1):193-206. **pmid**: 21084444 **doi:** 10.1210/en.2010-0802
36. Almutairi AH, Almutairi NS, Mousa N, Elsayed A, El-Sehrawy A, Elmetwalli A. Aerobic exercise as a non-pharmacological intervention for improving metabolic and hemodynamic profiles in type 2 diabetes. Ir J Med Sci. 2024;193(6):2781-90. **pmid**: 39158674 **doi:** 10.1007/s11845-024-03783-6
37. Shabkhiz F, Khalafi M, Rosenkranz S, Karimi P, Moghadami K. Resistance training attenuates circulating FGF-21 and myostatin and improves insulin resistance in elderly men with and without type 2 diabetes mellitus: A randomised controlled clinical trial. Eur J Sport Sci. 2021;21(4):636-45. **pmid**: 32345132 **doi:** 10.1080/17461391.2020.1762755
38. Negaresh R, Ranjbar R, Gharibvand M M, Habibi A, Moktarzade M. Effect of 8-week resistance training on hypertrophy, strength, & myostatin concentration in old and young men [in Persian]. Iranian Journal of Ageing. 2017;12(1):56-8. **doi:** 10.21859/sija-120154
39. Amthor H, Macharia R, Navarrete R, Schuelke M, Brown SC, Otto A, et al. Lack of myostatin results in excessive muscle growth but impaired force generation. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007;104(6):1835-40. **pmid**: 17267614 **doi:** 10.1073/pnas.0604893104
40. Shi R, Tian X, Feng Y, Cheng Z, Lu J, Brann DW, et al. Expression of aromatase and synthesis of sex steroid hormones in skeletal muscle following exercise training in ovariectomized rats. Steroids. 2019;143:91-6. **pmid**: 30664864 **doi:** 10.1016/j.steroids.2019.01.003
41. Barton M. Cholesterol and atherosclerosis: modulation by oestrogen. Curr Opin Lipidol. 2013;24(3):214-20. **pmid**: 23594711 **doi:** 10.1097/MOL.0b013e3283613a94
42. Goodman MN. Tumor necrosis factor induces skeletal muscle protein breakdown in rats. Am J Physiol. 1991;260(5 Pt 1):E727-30. **pmid**: 2035628 **doi:** 10.1152/ajpendo.1991.260.5.E727
43. Stratos I, Behrendt A-K, Anselm C, Gonzalez A, Mittlmeier T, Vollmar B. Inhibition of TNF-α restores muscle force, inhibits inflammation, and reduces apoptosis of traumatized skeletal muscles. Cells. 2022;11(15):2397. **pmid**: 35954240 **doi:** 10.3390/cells11152397
44. Lim JP, Chong MS, Tay L, Yang YX, Leung BP, Yeo A, et al. Inter-muscular adipose tissue is associated with adipose tissue inflammation and poorer functional performance in central adiposity. Arch Gerontol Geriatr. 2019;81:1-7. **pmid**: 30469093 **doi:** 10.1016/j.archger.2018.11.006
45. Ojulari LS, Agodirin OS, Sulaiman SE, Amali M. Systematic Review of the Relationship Between Handgrip Strength and Blood Glucose Levels in Young Adults and the Elderly. Pan-African Journal of Health and Environmental Science. 2024;3(2):132-46. **doi:**10.56893/ajhes2024v03i02.08
46. Ji X, Jiang X, Yang F, Yu J, Xue M, Bao Z. Galectin-3 regulates skeletal muscle loss via TGFβ1-Smad2/3 signaling activation in mice. Lancet. 2019;394(10204):1145-58. **doi:** 10.5114/aoms/161626
47. Taekema DG, Maier AB, Westendorp RG, Craen AJd. Higher blood pressure is associated with higher handgrip strength in the oldest old. Am J Hypertens. 2011;24(1):83-9. **pmid**: 20814409 **doi:** 10.1038/ajh.2010.185
48. Colman E, Katzel LI, Sorkin J, Coon PJ, Engelhardt S, Rogus E, et al .The role of obesity and cardiovascular fitness in the impaired glucose tolerance of aging. Exp. Gerontol. 1995;30(6):571-80. **doi:** 10.1016/0531-5565(95)00015-1
49. Kalkman HO. An explanation for the adiponectin paradox. Pharmaceuticals (Basel). 2021;14(12):1266. **pmid**: 34959666 **doi:** 10.3390/ph14121266
50. Chen YL, Ma YC, Tang J, Zhang D, Zhao Q, Liu JJ, et al. Physical exercise attenuates age-related muscle atrophy and exhibits anti-ageing effects via the adiponectin receptor 1 signalling. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2023;14(4):1789-801. **pmid**: 37222007 **doi:** 10.1002/jcsm.13257
51. Byun MK, Cho EN, Chang J, Ahn CM, Kim HJ. Sarcopenia correlates with systemic inflammation in COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2017:669-75. **pmid**: 28255238 **doi:** 10.2147/COPD.S130790