بسم الله الرحمن الرحیم

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی
گرایش فیزیولوژی ورزشی

رساله دکتری

اثر فعالیت مقاومتی و مکمل ملاتونین بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی در مردان سالمند تمرین نکرده و تمرین کرده رقابتی

از:

مهدی قهرمانی مقدم

استاد راهنما:

دکتر بهمن میرزایی

استادان مشاور:

دکتر فرهاد رحمانی نیا

دکتر امیر رشیدلمیر

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رساله دکتری

اثر فعالیت مقاومتی و مکمل ملاتونین بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی در مردان سالمند تمرین نکرده و تمرین کرده رقابتی

از:

مهدی قهرمانی مقدم

استاد راهنما:

دکتر بهمن میرزایی

تقدیم به:

پدرم که همچون خورشید گرمابخش زندگی‌ام است.

مادرم که همچون ماه روشنی بخش شب‌هایم است.

و همسرم که تک ستاره آسمان زندگی‌ام است.

تشکر و قدردانی

سپاس خدای را که سخنوران، در ستودن او بمانند و شمارندگان، شمردن نعمت‌های او ندانند و کوشندگان، حق او را گزاردن نتوانند. و سلام و دورد بر محمّد و خاندان پاک او، طاهران معصوم، هم آنان که وجودمان وامدار وجودشان است. بدون شک جایگاه و منزلت معلم، اجّل از آن است که در مقام قدردانی از زحمات بی شائبه‌ی او، با زبان قاصر و دست ناتوان، چیزی بنگاریم.

اما از آنجایی که تجلیل از معلم، سپاس از انسانی است که هدف و غایت آفرینش را تامین می‌کند و سلامت امانت‌هایی را که به دستش سپرده‌اند، وظیفه است؛ از پدر و مادر عزیزم این دو معلم بزرگوارم که همواره بر کوتاهی و درشتی من، قلم عفو کشیده و کریمانه از کنار غفلت‌هایم گذشته‌اند و در تمام عرصه‌های زندگی یار و یاوری بی‌چشم‌داشت برای من بوده‌اند. از استاد با کمالات، عالم و شایسته؛ **جناب آقای دکتر بهمن میرزایی** که در کمال سعه صدر، با حسن خلق، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ ننمودند و زحمت راهنمایی این رساله را بر عهده گرفتند. از استاد صبور و با تقوا، **جناب آقای دکتر فرهاد رحمانی‌نیا**، که مشاوره این رساله را در حالی متقبل شدند که بدون مساعدت ایشان، این پروژه به نتیجه مطلوب نمی‌رسید. همچنین، از محضر ارزشمند استاد عزیز **جناب آقای دکتر امیر رشیدلمیر** به خاطر همه‌ی تلاش‌های محبت آمیزی که در مراحل اجرای پژوهش داشتند، کمال تشکر را دارم.

از اساتید فرزانه و دلسوز، جناب آقای دکتر حمید محبی، جناب آقای دکتر ارسلان دمیرچی، جناب آقای دکتر حمید اراضی و جناب آقای دکتر جواد مهربانی که در طول دوره تحصیل از راهنمایی‌هایشان بهره‌مند گشتم، کمال تشکر و قدردانی را دارم.

باشد که این خردترین، بخشی از زحمات آنان را سپاس گوید و همواره در مقام شاگردی رضایت ایشان را جلب نماید.

در پایان، از دوستان و همکلاسی‌های عزیزم، به‌ویژه آقای پیام سعیدی برای همهٔ کمک‌هایشان تشکر می‌کنم. همچنین، از آقایان ابوالفضل رضایی، علیرضا نوعی و محمد ریحانی برای همهٔ کمک‌ها قدردانی می‌نمایم.

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل اول: طرح تحقیق

۱-۱.مقدمه ۲
۱-۲. بیان مسئله ۴
۱-۳. اهمیت و ضرورت تحقیق ۷
۱-۴. اهداف پژوهش ۹
۱-۴-۱. هدف کلی ۹
۱-۴-۲. اهداف اختصاصی ۹
۱-۵. فرضیه‌های پژوهش ۱۰
۱-۶. محدودیت‌های تحقیق ۱۰
۱-۶-۱. محدودیت‌های خارج از کنترل محقق ۱۰
۱-۶-۲. محدودیت های قابل کنترل محقق ۱۱
۱-۷. متغیرهای پژوهش ۱۱
۱-۷-۱. متغیرهای مستقل ۱۱
۱-۷-۲. متغیرهای وابسته ۱۲
۱-۸. روش تحقیق ۱۲
۱-۸-۱. روش آماری ۱۳
۱-۹. تعریف واژه‌ها و اصطلاحات پژوهش ۱۳

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینهٔ تحقیق

۲-۱. مقدمه ۱۷
۲-۲. فشار اکسایشی ۱۷
۲-۲-۱- گونه‌های فعال اکسیژن و فشار اکسایشی ۱۷
۲-۲-۲- منابع بالقوه تولید گونه فعال اکسیژن هنگام فعالیت ورزشی ۱۹
۲-۳. اثرات بیولوژیکی ROS ۲۲
۲-۳-۱. اثرات مفید ROS ۲۲
۲-۳-۲. اثرات منفی ROS ۲۳
۲-۴. تعاریف فشار اکسایشی و آسیب اکسایشی ۲۵
۲-۵- شاخص های فشار اکسایشی ۲۷
۲-۶- اهداف اصلی رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های آنها ۲۸
۲-۶-۱. لیپیدها ۲۹
۲-۶-۱-۱. پراکسیداسیون لیپید ۲۹
۲-۶-۱-۱-۱. ایزوپروستان (IP) ۳۰
۲-۶-۱-۱-۲. مواد واکنشی با اسید تیوباربیتوریک (*TBARS*) ۳۰
۲-۶-۱-۱-۳. مالون دی‌آلدئید ۳۱
۲-۶-۱-۱-۴. پاراکسوناز ۳۱
۲-۶-۲. پروتئین‌ها ۳۱
۲-۶-۲-۱. اکسیداسیون پروتئین ۳۲
۲-۶-۳. DNA ۳۳
۲-۶-۳-۱. آسیب DNA ۳۳

۲-۶-۳-۱-۱- ۸-هیدروکسی-۲-دی‌اکسی گوانوزین ۳۵
۲-۶-۳-۱-۲- الکتروفورز ژل تک سلولی ۳۵
۲-۷- نقش محدودیت کالریکی در فشار اکسایشی و سالمندی ۳۶
۲-۸- آسیب اکسایشی و ورزش..... ۳۷
۲-۸-۱. ورزش‌های هوازی ۳۸
۲-۸-۲. ورزش‌های قدرتی پویا ۳۹
۲-۸-۳. تمرینات برون‌گرا ۴۰
۲-۸-۴. تمرینات ایزومتریک ۴۰
۲-۸-۵. رویدادهای ورزشی ۴۱
۲-۹. سالمندی ۴۲
۲-۹-۱. نظریه هرمزیس ۴۲
۲-۱۰. فشار اکسایشی و سالمندی ۴۲
۲-۱۰-۱. تاثیر پیری بر آسیب DNA..... ۴۴
۲-۱۰-۲. پراکسیداسیون لیپید در فعالیت بدنی و پیری..... ۴۵
۲-۱۱. فرضیه‌های سالمندی ۴۵
۲-۱۱-۱. تئوری‌های تکاملی..... ۴۶
۲-۱۱-۲. تئوری‌های مولکولی..... ۴۷
۲-۱۱-۳. تئوری‌های سلولی..... ۴۷
۲-۱۱-۴. تئوری نورواندوکراین ۴۸
۲-۱۱-۵. تئوری نورواندوکرین-ایمونولوژیک ۴۹
۲-۱۱-۶. فرضیه فشار اکسایشی سالمندی ۵۰
۲-۱۲. ملاتونین ۵۲
۲-۱۲-۱. اثرات ملاتونین بر میانجی‌های التهابی ۵۳
۲-۱۲-۱-۱. نیتریک اکساید (*NO*) ۵۳
۲-۱۲-۱-۲. سایتوکین‌ها و شیموکین‌ها..... ۵۳
۲-۱۲-۱-۳. مولکول‌های چسبنده..... ۵۵
۲-۱۲-۱-۴. پروتئین واکنش‌دهنده *C* (*CRP*)..... ۵۶
۲-۱۲-۲. ملاتونین و سالمندی ۵۶
۲-۱۲-۲-۱. ملاتونین به عنوان یک ادپتوژن و آنتی‌اکسیدان..... ۵۸
۲-۱۲-۲-۱. تئوری‌هایی که ملاتونین را با فرایند سالمندی مرتبط می‌سازند..... ۵۹
۲-۱۲-۲-۱. جلوگیری از استرس اکسایشی مرتبط با سن..... ۶۱
۲-۱۲-۲-۱. ملاتونین، وضعیت خواب، سالمندی و فشار اکسایشی ۶۲
۲-۱۵. اسید اوریک..... ۶۳
۲-۱۵. بیلی‌روبین ۶۴
۲-۱۵. پیشینه پژوهش..... ۶۵
۲-۱۵. جمع‌بندی ۷۲

فصل سوم: روش تحقیق

۳-۱. مقدمه..... ۷۶
۳-۲. طرح پژوهش..... ۷۶
۳-۳. جامعه و نمونه آماری ۷۶
۳-۴. روش انجام پژوهش و نحوه گردآوری اطلاعات..... ۷۶
۳-۴-۱. تعیین یک تکرار بیشینه ۷۸

۳-۴-۲. اندازه‌گیری درصد چربی بدن ۸۲
۳-۴-۳. سنجش متغیرهای پژوهش..... ۸۲
۳-۵. روش تجزیه و تحلیل داده‌ها ۸۳

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق

۴-۱. مقدمه..... ۸۵
۴-۲. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها..... ۸۵
۴-۳. بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها..... ۸۶
۴-۴. آزمون فرضیه‌های تحقیق..... ۸۷
۴-۴-۱. فرضیه اول..... ۸۷
۴-۴-۱. فرضیه دوم..... ۸۹
۴-۴-۱. فرضیه سوم..... ۹۱
۴-۴-۱. فرضیه چهارم..... ۹۲
۴-۴-۱. فرضیه پنجم..... ۹۳
۴-۴-۱. فرضیه ششم..... ۹۶
۴-۴-۱. فرضیه هفتم..... ۹۸
۴-۴-۱. فرضیه هشتم..... ۱۰۰

فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱. مقدمه ۱۰۴
۵-۲. خلاصه پژوهش ۱۰۴
۵-۳. بحث ۱۰۵
۵-۳-۱. فعالیت مقاومتی..... ۱۰۵
۵-۳-۱-۱. آسیب DNA ۱۰۶
۵-۳-۱-۲. پراکسیداسیون لیپید ۱۰۸
۵-۳-۱-۳. بیلی‌روبین تام..... ۱۱۰
۵-۳-۱-۴. اسید اوریک..... ۱۱۱
۵-۳-۲. مکمل ملاتونین ۱۱۲
۵-۳-۲-۱. ملاتونین، آسیب *DNA* و پراکسیداسیون لیپید ۱۱۲
۵-۳-۲-۲. ملاتونین، بیلی‌روبین تام و اسید اوریک ۱۱۴
۵-۴. نتیجه‌گیری ۱۱۶
۵-۵. پیشنهادهای پژوهش..... ۱۱۷
۵-۳-۱. پیشنهادهای کاربردی..... ۱۱۷
۵-۳-۱. پیشنهادهای پژوهشی..... ۱۱۷
فهرست منابع..... ۱۱۸
پیوست‌ها .....
رضایت نامه.....
راهنمایی رژیم غذایی.....
اندازه‌گیری آسیب اکسیداسیون DNA.....
اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپید.....

فهرست جدول‌ها

جدول ۲-۱. گزارشات مرتبط با اثرات ملاتونین بر سایکلواکسیژنازها ۵۴
جدول ۲-۲. خلاصه‌ای از اثرات ملاتونین بر تنظیم TNF-α و اینترفرون گاما ۵۴
جدول ۴-۱. ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها ۸۵
جدول ۴-۲. میزان ملاتونین خون آزمودنیها ۸۶
جدول ۴-۳. تعیین سطح طبیعی متغیرهای ۸-هیدروکسی-۲-دی‌اکسی‌گوانوزین و ۸-ایزوپروستان با استفاده از آزمون کلوموگراف-اسمیرنف ۸۶
جدول ۴-۴. تعیین سطح طبیعی متغیرهای بیلی‌روبین و اسید اوریک با استفاده از آزمون کلوموگراف-اسمیرنف ۸۶
جدول ۴-۵. مقایسه تغییرات 8-OHdG قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۸۷
جدول ۴-۶. مقایسه درون گروهی تغییرات *8-OHdG* قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۸۸
جدول ۴-۷. مقایسه تغییرات *8-OHdG* در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بین گروه ۸۸
جدول ۴-۸. مقایسه تغییرات *8-iso* $PGF_{2\alpha}$ قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۸۹
جدول ۴-۹. مقایسه درون گروهی تغییرات *8-iso* $PGF_{2\alpha}$ قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۹۰
جدول ۴-۹. مقایسه تغییرات *8-iso* $PGF_{2\alpha}$ در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بین گروه ۹۰
جدول ۴-۱۰. مقایسه تغییرات اسید اوریک قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۹۱
جدول ۴-۱۱. مقایسه تغییرات اسید اوریک در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بین گروه ۹۲
جدول ۴-۱۲. مقایسه تغییرات بیلی‌روبین قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۹۳
جدول ۴-۱۳. مقایسه تغییرات بیلی‌روبین در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بین گروه ۹۳
جدول ۴-۱۴. مقایسه درون گروهی تغییرات *8-OHdG* قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از مصرف مکمل ملاتونین در دو گروه ۹۴
جدول ۴-۱۵. مقایسه درون گروهی تغییرات *8-OHdG* قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه ۹۵
جدول ۴-۱۶. مقایسه تغییرات *8-OHdG* در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی و مصرف مکمل ملاتونین بین دو گروه ۹۵
جدول ۴-۱۷. مقایسه تغییرات *8-iso PGF2α* قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از مصرف مکمل ملاتونین در دو گروه ۹۶
جدول ۴-۱۸. مقایسه درون گروهی تغییرات *8-iso* $PGF_{2\alpha}$ قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از مصرف مکمل ملاتونین در دو گروه ۹۷
جدول ۴-۱۹. مقایسه تغییرات *8-iso PGF2α* در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی و مصرف مکمل ملاتونین بین دو گروه ۹۸
جدول ۴-۲۰. مقایسه تغییرات اسید اوریک قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از مصرف مکمل ملاتونین در دو گروه ۹۹
جدول ۴-۲۱. مقایسه تغییرات اسید اوریک در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بین گروه ۱۰۰
جدول ۴-۲۲. مقایسه تغییرات بیلی‌روبین تام قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از مصرف مکمل ملاتونین در دو گروه ۱۰۱
جدول ۴-۲۳. مقایسه تغییرات بیلی‌روبین تام در قبل بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بین گروه ۱۰۱

فهرست شکل‌ها

شکل ۲-۱. نقاط ممکن تولید گونه اکسیژن فعال (*ROS*) درون زنجیره انتقال الکترون ۲۰
شکل ۲-۲. خود اکسیداسیونی اکسی هموگلوبین به متامیوگلوبین و تولید سوپراکسید ۲۲
شکل ۲-۳. منابع و پاسخ سلولی به گونه‌های واکنشی اکسیژن ۲۵
شکل ۲-۴. بالانس گونه‌های واکنشی اکسیژن و آنتی‌اکسیدان‌ها ۲۶
شکل ۲-۵. ترمیم باز آسیب دیده *DNA* توسط اندونوکلئاز غیر تخصصی یا گلیکوزیلاز مخصوص ۳۴
شکل ۲-۶. عملکردهای فیزیولوژیکی که توسط ملاتونین تعدیل می‌شود ۶۲
شکل ۳-۱. پروتکل پژوهش ۷۷
شکل ۳-۲. حرکت پرس سینه ۷۸
شکل ۳-۳. حرکت باز کردن زانو (جلو ران) ۷۹
شکل ۳-۴. حرکت کشیدن میله لت ۷۹
شکل ۳-۵. حرکت خم کردن زانو (پشت ران) ۸۰
شکل ۳-۶. حرکت جلو بازو ۸۰
شکل ۳-۷. حرکت ساق پا ۸۱

شکل ۳-۲. حرکت پشت بازو ۸۱
شکل ۴-۱. غلظت *8-OHdG* مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) ۸۷
شکل ۴-۲. غلظت $8\text{-iso } PGF_{2\alpha}$ مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت) ۸۹
شکل ۴-۳. غلظت اسید اوریک مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت) ۹۱
شکل ۴-۴. غلظت بیلی‌روبین مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت) ۹۲
شکل ۴-۵. غلظت *8-OHdG* مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل و بعد از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) ۹۴
شکل ۴-۶. غلظت $8\text{-iso } PGF_{2\alpha}$ مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل و بعد از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) ۹۶
شکل ۴-۷. غلظت اسید اوریک مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) و بعد از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعداز فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) ۹۹
شکل ۴-۸. غلظت بیلی‌روبین تام مربوط به دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار قبل از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) و بعد از مصرف مکمل (قبل از فعالیت، بعداز فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت). ۱۰۱

چکیده

اثر فعالیت مقاومتی و مکمل ملاتونین بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی در مردان سالمند تمرین نکرده و تمرین کرده رقابتی

مهدی قهرمانی مقدم

هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر فعالیت مقاومتی و مکمل ملاتونین بر شاخص‌های فشار اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی در مردان سالمند تمرین نکرده و تمرین کرده رقابتی (گروه تمرین کرده، تعداد = ۸ نفر، سن ۱/۹۸ ± ۵۹/۷۵ سال، قد ۷/۰۸ ± ۱۷۲/۲۵ سانتی‌متر، وزن ۱۴/۶ ± ۷۶ کیلوگرم و گروه تمرین نکرده، تعداد = ۷ نفر، سن ۱/۹ ± ۶۱/۴۲ سال، قد ۴/۰۹ ± ۱۷۳/۱۴ سانتی‌متر، وزن ۸/۱۵ ± ۷۹/۷۱ کیلوگرم) بود که به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها فعالیت مقاومتی را که شامل: پرس سینه، باز کردن زانو، کشیدن میله لت، خم کردن زانو، جلو بازو، ساق پا و پشت بازو بود را با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) و ۸ تا ۱۲ تکرار انجام دادند. برای اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپید (*8-iso PGF2α*)، آسیب *DNA* (*8-OHdG*)، ملاتونین، بیلی‌روبین تام و اسید اوریک، نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت و همچنین مکمل‌سازی و فعالیت مقاومتی جمع‌آوری شدند و با استفاده از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه-گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی مورد مقایسه قرار گرفتند. برای مقایسه بین گروه‌های ورزشکار و غیرورزشکار از آزمون t مستقل استفاده شد. پس از فعالیت مقاومتی افزایش معنی‌داری در پراکسیداسیون لیپید ($p<۰/۰۵$) و آسیب DNA ($p<۰/۰۵$) در هر دو گروه مشاهده شد. در ۲۴ ساعت پس از تمرین مقدار شاخص‌ها کاهش معنی‌داری نسبت به پیش از تمرین داشت و به سطوح اولیه بازگشت. سالمندان غیرورزشکار به‌طور معنی‌داری پراکسیداسیون لیپید ($p<۰/۰۵$) و آسیب DNA ($p<۰/۰۵$) بیشتری پس از فعالیت مقاومتی داشتند. مقادیر پایهٔ بیلی‌روبین تام ($p = ۰/۰۵۹$) و ظرفیت تام آنتی-اکسیدانی ($p = ۰/۰۶۷$) به‌طور غیر معنی‌داری در گروه ورزشکار بالاتر بود. تفاوت معنی‌داری در میزان اسید اوریک آزمودنی-های دو گروه مشاهده نشد. فعالیت مقاومتی تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک از شاخص‌ها ایجاد نکرد. مکمل‌سازی ملاتونین میزان شاخص آسیب اکسیداتیو *DNA* (*8-OHdG*) را به‌طور غیرمعنی‌داری کاهش داد ($p= ۰/۸۶$). همچنین، میزان شاخص پراکسیداسیون لیپید (*8-iso PGF2α*) را در گروه ورزشکار به‌طور غیرمعنی‌داری کاهش داد ($p= ۰/۱۹$). اما این کاهش در قبل و بعد از فعالیت مقاومتی در گروه غیرورزشکار معنی‌دار ($p= ۰/۰۲۸$) بود. در پایان، مکمل ملاتونین باعث کاهش غیرمعنی‌دار بیلی‌روبین تام در هر دو گروه [ورزشکار ($p= ۰/۱۷$) و غیرورزشکار ($p= ۰/۲۳$)]، اما افزایش غیرمعنی‌دار اسید اوریک در دو گروه شد [ورزشکار ($p= ۰/۵۸$) و غیرورزشکار ($p= ۰/۵۶$)]. گروه ورزشکار در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی به‌طور معنی‌داری ($p= ۰/۰۳۷$) اسید اوریک بالاتری داشت.

یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد، فعالیت منظم و طولانی مدت کشتی منجر به بروز آسیب اکسایشی کمتری می‌شود و کشتی‌گیران سالمند فعال پس از فعالیت مقاومتی آسیب اکسایشی کمتری را تجربه می‌کنند. همچنین، فعالیت منظم و طولانی مدت منجر به بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی سالمندان می‌شود. نهایتا، مکمل ملاتونین اثرات مطلوبی بر فشار اکسایشی ناشی از فعالیت مقاومتی داشت و منجر به بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی گردید.

واژگان کلیدی : پراکسیداسیون لیپید، آسیب DNA، فعالیت مقاومتی، وضعیت آنتی‌اکسیدانی، ملاتونین، سالمندی.

ABSTRACT

Effect of resistance exercise and Melatonin supplement on oxidative stress and antioxidant indices in untrained and competitive-trained elderly men

Mahdi Ghahremani Moghadam

The aim of present study was to assess the effects of resistance exercise and Melatonin supplement on oxidative stress and antioxidant indices in untrained and competitive-trained elderly men. 8 elderly wrestlers (n = 8, age 59.75 ± 1.98 years, Height 172.25 ± 7.08 cm, Weight 76 ± 14.6 kg, body fat 15.33 ± 5.07 %) and 7 untrained elderly men (n = 7, age 61.42 ± 1.9 years, Height 173.14 ± 4.09 cm, Weight 79.71 ± 8.15 kg, body fat 25.18 ± 0.98 %) volunteered as subjects for the study. Subjects completed resistance exercise protocol including: bench press, leg extension, lat-machine pull down, leg curl, cable triceps curl and cable biceps curl with 60-70% of 1RM and 8-12 repetitions. Blood samples were taken for measurement of lipid peroxidation (*8-iso* $PGF_{2\alpha}$), DNA damage (8-OHdG), total antioxidant capacity (TAC), melatonin, bilirubin and uric acid at pre, post and 24 hours after resistance exercise and also melatonin supplementation and resistance exercise. The independent t-test was used to assess the differences between two groups and repeated measures ANOVA and Bonferroni *post hoc* test to determine differences between three blood samplings. After resistance exercise significance increase was observed in lipid peroxidation ($p<0.05$) and DNA damage ($p<0.05$) in both groups. In 24 hours after exercise the amount of indices significantly decreased and returned to basic levels. Untrained subjects had significantly more lipid peroxidation ($p<0.05$) and DNA damage ($p<0.05$) after resistance exercise. Also, the baseline amount of total bilirubin ($p<0.059$) and TAC ($p<0.067$) were higher in competitive-trained group, but not significantly. No significance different was observed in uric acid and TAC between groups. Resistance exercise did not caused any significance different in all antioxidant indices. Finally, melatonin supplementation caused reduction in bilirubin levels in both groups but not significantly. Uric acid increased in both groups, but not significantly.

The results of this study showed that, long term and regular wrestling training can cause less oxidative damage in competitive-trained elderly wrestlers than untrained elderly men after resistance exercise. Also, long term and regular physical activity lead to an improvement in antioxidant status in elderly. Finally, melatonin supplementation had advantage effects on oxidative stress duo to resistance training and leads to improvement in antioxidant status.

Key words: lipid peroxidation, DNA damage, resistance exercise, antioxidant status, melatonin, elderly.

فصل اول

طرح پژوهش

۱-۱- مقدمه

سالمندان بخش قابل توجهی از جمعیتِ جوامع مختلف را تشکیل می‌دهند. امروزه در تربیت بدنی و علوم ورزشی و بخصوص در بخش سلامتی، تحقیقات زیادی سالمندی و روند پیری را در کانون توجه خود قرار داده‌اند. شرکت در فعالیت بدنی منظم با پیشگیری یا کاهشِ پیشرفتِ بیماری‌های مزمن موجب بهبود وضعیت عمومی و سلامت جسمانی می‌شود. مطالعات بی‌شماری ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و کاهش خطر گسترش بیماری‌های مزمن از قبیل سکته، دیابت‌ها، پوکی استخوان و بیماری‌های قلبی را نشان داده‌اند [۱، ۲]. با توجه به این مسائل، سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۳ اخطاریه‌ای منتشر کرد مبنی بر این‌که عدم فعالیت بدنی یکی از مشکلات جدی سلامت در جهان است. گزارش شده است، حدود دو میلیون مرگ در سال به‌دلیل عواقب ناشی از عدم فعالیت بدنی رخ می‌دهد [۳، ٤، ٥].

تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) بر اثر فعالیت بدنی افزایش می‌یابد که ممکن است روند سالمندی را سرعت بخشد [٥،٦]. از طرف دیگر، نشان داده شده است که پیری خود تولید گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش می‌دهد [٦]. همچنین، قدرت بازسازی عضلات اسکلتی افراد مسن تا حد زیادی از دست می‌رود، زیرا مقدار نوسازی پروتئین، تعداد سلول‌های ماهواره‌ای[1] و نیز قابلیت تکثیر آنها کاهش می‌یابد. افزایش تجزیه پروتئین، تا اندازه‌ای توسط آسیب اکسایشی و در نتیجه کاهش انتخابی توجیه می‌شود. این موضوع با کاهش سنتز پروتئین همراه است که به‌صورت فزاینده‌ای مقدار آنزیم‌های اکسایشی و تولید انرژی را در عضلات اسکلتی سالمندان کاهش می‌دهد. از سوی دیگر، برخی گزارش‌های پژوهشی نشان داده‌اند تخریب وابسته به سن محتوای پروتئین عضلانی و ظرفیت اکسایشی میتوکندریایی می‌تواند با تمرین‌های استقامتی به گونه موثری بهبود یابد [٦].

از دست دادن قدرت، توان و توده عضلانی نتایج قابل ملاحظه‌ای بر کیفیت زندگی و سلامتی افراد مسن درپی دارد. تمرین مقاومتی در سنین بالا به‌عنوان یک استراتژی مناسب برای جلوگیری از کاهش توده و عملکرد عضلانی است [۷] و مطالعات

1 . Satellite cells

بسیاری از آثار مثبت آن در کند کردنِ روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن حمایت می‌کنند [۸]. همانند ورزش‌های هوازی، بسیاری از مطالعات که تمرین مقاومتی را مورد مطالعه قرار داده‌اند نیز افزایش در فشار اکسایشی را که با پراکسیداسیون چربی و اکسیداسیون پروتئین سنجیده شده است گزارش کرده‌اند. مطالعات کمی افزایش معنی‌دار در آسیب DNA پس از تمرینات قدرتی پویا را گزارش کرده‌اند. در مورد اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، گزارش‌های متناقضی از تجمع آنتی‌اکسیدان‌های گردش خون و فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های مختلف، متعاقب ورزش‌های هوازی و مقاومتی ارائه شده است [۹].

اخیراً استفاده از ملاتونین به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان و هورمون ضدپیری مورد توجه قرار گرفته است. ملاتونین هورمونی است که در بافت‌های مختلف بدن از جمله غده صنوبری، شبکیه چشم (رتینا) و بخش معده‌ای روده‌ایِ دستگاه گوارش تولید شده و وارد جریان خون می‌شود. مشاهده شده است که با پیری و افزایش سن، سطوح ملاتونین کاهش می‌یابد [۱۰]. ملاتونین یک آنتی-اکسیدان قوی است که بدن را از اثرات سمی رادیکال‌های آزاد حفظ می‌کند. به‌علاوه، فرض شده است که کاهش سطوح ملاتونین با افزایش سن در فرایند پیری مرتبط است [۱۱]. همچنین گزارش شده که اختلال در عملکرد میتوکندری یکی از علل اصلی سالمندی است [۱۲]. ملاتونین، به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی [۱۳] و همچنین، به‌عنوان تنظیم کننده بیوژنز میتوکندری عمل می-کند. علاوه بر این، ملاتونین بر روی غشای میتوکندری مستقر می‌شود، عملکردی که هیچ آنتی‌اکسیدان دیگری ندارد؛ سپس با اثرگذاری بر روند تولید ROS، از اختلالات میتوکندریایی و بسیاری از بیماری‌های مرتبط با آن از جمله پارکینسون و آلزایمر که از بیماری‌های شایع در افراد سالمند است، پیشگیری می‌کند. [۱۲]. در یکی از منابع هم عنوان شده است که ملاتونین از افزایش پراکسیداسیون چربی مرتبط با سن مقابله می‌کند و وضعیت اکسیداسیون–احیاء گلوتاتیون را در موش‌ها بهبود می‌بخشد [۱۲]. ممکن است برخی از اثرات مثبت استفاده از ملاتونین به عنوان مکمل در افراد مسن بهبود وضعیت خواب در این افراد باشد [۱۱]. ورزش به‌عنوان یک استراتژی اصلی برای مقابله با روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن در نظر گرفته شده و اثر آن از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی به دلیل سازگاری با فشار اکسایشی می‌باشد. امروزه به دلایل مختلف، از جمله افزایش تعداد سالمندان و افزایش درصد بودجه بهداشتی–درمانی که توسط سالمندان مصرف می‌شود، مطالعات بر روی این قشر از جامعه مورد نیاز است. با توجه به جستجوی پژوهشگر، تا کنون مطالعه‌ای بر سیستم آنتی‌اکسیدانی ورزشکارانی که مدت‌ها به‌صورت منظم تمرین کرده‌اند و پس از بازنشستگی نیز همچنان به تمرینات خود جهت شرکت در مسابقات ادامه می‌دهند، انجام نشده است. همچنین، اثر

مکمل‌سازی ملاتونین، که استفاده از آن رو به افزایش است و به عنوان دارویی برای به تاخیر انداختن پیری و کاهش آسیب‌های اکسایشی در نظر گرفته می‌شود، بر روی افراد سالمند مورد مطالعه قرار نگرفته است. با توجه به این مطالب، نتایج مطالعه حاضر منجر به ارائه اطلاعات کاربردی به مسئولین مربوطه در امر ورزش، جامعه پزشکی و تغذیه خواهد شد.

۱-۲- بیان مساله

موجودات هوازی در نتیجه متابولیسم اکسیژن، رادیکال آزاد تولید می‌کنند. از طرف دیگر، ورزش منجر به افزایش در مصرف اکسیژن در میتوکندری می‌شود که منجر به تولید بیشتر رادیکال‌ها می‌گردد. تخمین زده شده که ۲ تا ۵٪ از اکسیژن مصرفی (VO_2) در طی متابولیسم عادی میتوکندریایی در موجودات زنده هوازی ممکن است به رادیکال‌های آزاد تبدیل شود (۷). طی ورزش، جذب اکسیژن مصرفی از مقادیر استراحتی بالاتر است. این امر بدلیل افزایش تقاضای انرژی در بافت‌ها، بخصوص در عضلات می‌باشد [۱٤].

نشان داده شده است که ورزش با شدت و مدت‌های مختلف، برای افزایش تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن و نیتروژن[1] (RONS)، هم در حیوانات و هم در انسان، یک محرک کافی بوده و این گونه‌ها را افزایش می‌دهد. اگرچه بدن انسان برای محافظت در مقابل آسیب RONS سیستم دفاع آنتی اکسیدانی پیچیده‌ای دارد، این سیستم دفاعی اغلب برای از بین بردن آسیب ناشی از فشار اکسایشی در حین و پس از ورزش کافی نیست؛ این عدم کارایی در یافته‌های بسیاری از محققان با افزایش اکسیداسیون چربی، پروتئین، DNA و گلوتاتیون پس از ورزش حاد (هم پروتکل‌های کوتاه و هم طولانی مدت) در انسان‌ها و حیوانات گزارش شده است [۹]. اگر چه در خصوص فشار اکسایشی و ورزش مسائل زیادی شناخته شده، با وجود این، تا کنون مشخص نشده است که آیا تولید RONS در نتیجه ورزش و آسیب اکسایشی پس از آن نشان دهنده یک محرک لازم و مطلوب، و یا مضر برای عملکرد-های فیزیولوژیکی است؛ که می‌بایست به ترتیب مورد استفاده واقع شود و یا کاهش یابد؟

هم اکنون، یک حد مطلوبِ نامشخص از تولید RONS و آسیب اکسایشی برای ایجاد سازگاری در سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی و سایر پارامترهای فیزیولوژیکی ضروری می‌باشد تا منجر به بهبود سلامت و بهداشت مناسب شود. در چنین مواردی، ممکن است دیدگاهِ رابطهٔ بین فعالیت بدنی منظم، کاهش خطر ابتلا به بیماری و افزایش امید به زندگی بوجود آید. با این حال، تولید بیش از

1 . Reactive oxygen and nitrogen species

حد RONS و آسیب اکسیداتیو از طریق ورزش طولانی مدت مزمن و / یا بیش تمرینی، ممکن است از سطح مطلوب فوق تجاوز کند، که در نتیجه منجر به آسیب جبران ناپذیر اکسیداتیو شده و به طور بالقوه منجر به توسعه و یا به خطر افتادن سلامتی و یا بیماری شود. در این صورت، این یافته‌ها ممکن است دیدگاه رابطه بین ورزش بیش از حد، افزایش خطر بیماری و کاهش امید به زندگی را ارائه کند. مشخصا تحقیقات بیشتری در این زمینه به منظور ایجاد پاسخ های قاطع مورد نیاز است [۱٤]. با مطالعه بر روی ورزشکاران بازنشسته که همچنان به تمرینات منظم خود ادامه می‌دهند و ورزشکاران سالمندی که سال‌ها ورزش حرفه‌ای انجام داده‌اند و هم اکنون نیز با تمرینات شدید در رقابت‌های پیشکسوتان شرکت می‌کنند، تا حدودی می‌توان به این پرسش‌ها پاسخ داد.

ایزوپروستان‌ها محصولات نهایی و پایدار پراکسیداسیون لیپید هستند و اندازه‌گیری سطوح آنها در پلاسما و ادرار روشی حساس برای تعیین آسیب اکسیداتیو وارده به لیپید در بافت زنده (in vivo) عنوان شده است که نسبت به شاخص‌های دیگر همچون مالون دی آلدئید ارزیابی دقیق‌تری دارد [۹]. ROS می‌تواند تقریباً به هر نوع ساختار سلولی و مولکولی آسیب برساند. با وجود این، در ارتباط با پیری و سرطان، DNA یکی از هدف‌های اصلی است [٦]. اندازه‌گیریِ ۸-هیدروکسی-۲-دی‌اکسی گوانوزین (8-OHdG) به عنوان شاخصی دقیق از آسیب اکسایشی DNA ناشی از ورزش مورد استفاده قرار می‌گیرد [۹].

اسید اوریک و بیلی‌روبین به‌عنوان دو آنتی‌اکسیدان اصلی در جریان خون در نظر گرفته می‌شوند و نشان داده شده است که با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ارتباط معنی‌داری دارند [۱۵]. اما این که ورزش در سنین کهنسالی در افراد فعال و غیرفعال چه اثری بر آنها دارد و مکمل سازی ملاتونین بر آن اثرگذار است یا خیر باید بیشتر مورد بررسی قرار گیرد.

آسیب عضلانی، افراد شرکت کننده در فعالیت‌های ورزشی را تهدید می‌کند. در این میان افراد سالمند احتمال آسیب دیدگی بالاتری دارند. نشان داده شده است که مکمل‌سازی ملاتونین باعث تسریع بهبود آسیب عضلانی می‌گردد [۱۱]. استراتوس و همکاران[1] (۲۰۱۲) مشاهده کردند که بعد از ایجاد آسیب عضلانی در رت‌ها مکمل‌سازی ملاتونین منجر به افزایش فعالیت سلول-های ماهواره‌ای، کاهش آپوپتوز و کاهش نفوذ لکوسیت‌ها نسبت به گروه کنترل شد. آنها نتیجه گرفتند که ملاتونین منجر به کاهش التهاب ناشی از آسیب شده و به بهبود سریع‌ترِ آسیب عضلانی کمک می‌کند [۱۷].

1 . Stratos et al

به علاوه، عضلات تمرین کرده، فعالیت آنزیمی آنتی‌اکسیدانی و مقدار گلوتاتیون بیشتری دارند که بدین ترتیب گونه‌های فعال اکسیژن را بیشتر دفع می‌کنند. بنابراین انتظار می‌رود تمرینات ورزشی در افراد مسن، منجر کاهش آسیب فشار اکسایشی به هنگام فعالیت بدنی شدید کوتاه مدت شود [٦].

اطلاعات مرتبط با مکمل‌سازی ملاتونین و ورزش، سالمندان و ورزش و آسیب اکسایشی بسیار محدود است و این مطالعات بیشتر بر روی دمای بدن و ترشح هورمون رشد که با ملاتونین مرتبط است متمرکز شده‌اند [۱۳]. با جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مختلف، مشخص شد که تنها چهار مطالعه به بررسی اثرات مکمل‌سازی ملاتونین بر فشار اکسایشی ناشی از ورزش پرداخته‌اند که از این تعداد دو مطالعه بر روی حیوانات می‌باشد و تا کنون مطالعه‌ای (با توجه به جستجوی پژوهشگران) بر روی سالمندان، بخصوص سالمندان فعال و با تمرینات منظم و شدید انجام نشده است.

از این رو، با بررسی اثر تمرین مقاومتی و مکمل‌سازی ملاتونین بر سطوح بیومارکرهای فشار اکسایشی در افراد سالمند تمرین کرده و غیر فعال مطالعه حاضر در صدد پاسخگویی به سوالات زیر می‌باشد:

- آیا سالمندانی که طی سال‌های طولانی به تمرینات ورزشی ادامه داده‌اند، سازگاری‌های مطلوب‌تری در رابطه با آسیب اکسایشی و فعالیت آنتی‌اکسیدانی نسبت به همتایان تمرین نکرده خود دارند؟
- آیا سالمندانی که هم‌اکنون در تمرینات شدید بدنی شرکت می‌کنند (مانند شرکت کنندگان در مسابقات پیشکسوتان) آسیب اکسایشی کمتری متحمل می‌شوند و نسبت به فشار اکسایشی سازگاری کسب کرده‌اند؟
- آیا مکمل‌سازی ملاتونین باعث کاهش آسیب اکسایشی می‌شود؟
- و اینکه مکمل‌سازی ملاتونین بر روی هر یک از این گروه‌ها چه اثری دارد؟

پاسخ به این پرسش‌ها تا حدودی به تکمیل اطلاعات در مورد اثر طولانی مدت ورزش و سازگاری با آن بر پاسخ به فشار اکسایشی منجر می‌شود.

۱-۳-اهمیت و ضرورت تحقیق

پیری یک فرآیند چند عاملی است که شامل تغییرات سلولی، بافت، اندام و سطح کل بدن می‌شود و به کاهش در عملکرد، گسترش بیماری‌ها، و در نهایت مرگ منتج می‌گردد. اعتقاد بر این است که فشار اکسایشی یک عامل بسیار مهم در ایجاد پیری و بیماری‌های

مربوط به سن است. مشخصا، ورزش حاد باعث ایجاد فشار بر روی بدن می‌شود، این موضوع توسط مطالعات بسیاری که نشان داده‌اند بیومارکرهای فشار اکسایشی بعد از هر دو نوع ورزش‌های هوازی و بی هوازی افزایش می یابد، تایید شده است. با وجود این، این‌که آیا افزایش ایجاد شده در RONS توسط تمرین اثرات مضر طولانی مدت بر عملکرد فیزیولوژیکی دارد یا خیر، نامشخص است [۹].

ضعف بدنی[1] و سارکوپنی[2] (از دست دادن توده عضلانی در اثر افزایش سن و پیری) از جمله بیماری‌هایی می‌باشند که افراد مسن را تهدید کرده و خود باعث بروز مشکلات متعددی خواهند شد. از جمله عوامل داخلی که منجر به بروز سارکوپنی در سنین سالمندی می‌شود افزایش میزان تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه استرس اکسایشی است. همچنین، از جمله عوامل خارجی گسترش این بیماری می‌توان به کاهش فعالیت بدنی منظم اشاره کرد که نقش اساسی در بروز آن دارد [۱۸]. می‌توان فرض کرد، سازگاری با تمرین در طی سال‌ها تمرین ورزشی و ادامه این تمرینات در سنین سالمندی بتواند از افزایش فراتر از حد معمول رادیکال‌های آزاد در وضعیت استراحتی و طی فعالیت بدنی پیشگیری کند و این افراد توده عضلانی قابل قبولی را حفظ کنند. این موضوع نیاز به مطالعات بیشتری دارد. فعالیت مقاومتی از روش‌های اصلی پیشگیری از سارکوپنی در سنین سالمندی است. گزارش شده است، فعالیت‌های ورزشی مقاومتی با عوامل بروز سارکوپنی، التهاب، فشار اکسایشی و مقاومت انسولینی مقابله می‌کند [۱۹]. اما، اینکه فعالیت مقاومتی حاد چه تاثیری بر شاخص‌های فشار اکسایشی در سالمندان فعال و غیر فعال دارد، می‌بایست بیشتر مورد مطالعه قرار گیرد. فعالیت مقاومتی، بخصوص با شدت متوسط برای سالمندان فواید بسیاری از جمله افزایش توده عضلانی، قدرت و توان، کاهش مشکلات در انجام کارهای روزمره، افزایش انرژی مصرفی و بهبود ترکیب بدن دارد که همگی منجر به بهبود کیفیت زندگی در افراد سالمند می‌گردد [۱۴۳].

اسید اوریک محصول نهایی متابولیسم پورین در انسان است. ورزش شدید به‌عنوان یک افزایش دهندهٔ تخریب پورین، بخصوص در عضلات اسکلتی در نظر گرفته می‌شود که به صورت افزایش غلظت اسید اوریک در پلاسما ظهور می‌یابد [۲۰]. بیلی روبین به عنوان بهترین آنتی‌اکسیدان فیزیولوژیک در نظر گرفته می‌شود و محصول نهایی کاتابولیسم هموگلوبین است. افزایش غلظت آن در سرم احتمالا نشان دهندهٔ درجه‌ای از آسیب افزایش یافتهٔ گلبول‌های قرمز بعد از ورزش می‌باشد [۱۵]. بیلی روبین یک آنتی‌اکسیدان

1 . Frailty
2 . Sarcopenia

قوی در مقابله با رادیکال‌های پروکسیل است و نشان داده شده است که سلول را از اثرات سمیِ هیدروژن پراکسید حفظ می‌کند [۲۱]. پاورس و همکاران[1] (۲۰۰۸) اعلام کردند، تمرین حاد میزان اسید اوریک و بیلی‌روبین خون را افزایش می‌دهد، اما این که سازگاری طولانی مدت با ورزش چه اثری بر آن دارد، نیاز به بررسی بیشتری دارد [۲۲]. همچنین پاسخ افراد سالمند فعال و غیرفعال بعد از تمرین مقاومتی و پس از مکمل‌سازی ملاتونین نسبت به هر یک از این متغیرها نیاز به بررسی بیشتری دارد.

مطالعات، کاهش غلظت ملاتونین خون در اثر پیری و افزایش سن را نشان داده‌اند [۱۰]، این موضوع بیان‌گر ارتباط سطوح ملاتونین با فرایند پیری در پستانداران است. همچنین، گزارش شده است که ملاتونین از رشد تومور جلوگیری می‌کند [۱۰]. پیری با افزایش تجمع میزان ۸-هیدروکسی "۲-دزواکسی گوانوزین (8-OHdG) ادرار که ناشی از آسیب وارده بر DNA سلول و میتوکندری می‌باشد، مرتبط شناخته شده است [۱۵]. ملاتونین تنها آنتی‌اکسیدانی است که بر روی میتوکندری لانه گزینی کرده و می‌تواند آن را از آسیب ناشی از فشار اکسایشی حفظ کند [۱۱]. همچنین، ورزشکاران بازنشسته که همچنان به تمرینات منظم خود ادامه می‌دهند و ورزشکاران بازنشسته‌ای که در سنین سالمندی تمرین حرفه‌ای و شدید انجام می‌دهند، به‌خوبی با ورزش و اثرات آن سازگاری پیدا کرده‌اند. مطالعه بر روی این جامعه ورزشی کمتر مورد توجه قرار گرفته است و این که آیا ورزش طولانی مدت بر روند پیری در این افراد اثر مثبت داشته است یا خیر؟ آیا ورزش شدید در این سنین یک عامل خطرزا محسوب می‌شود؟ و یا اینکه سازگاری با ورزش از آسیب‌های ناشی از فشار اکسایشی جلوگیری کرده و روند پیری را به تعویق انداخته است؟ هنوز در حاله‌ای از ابهام است.

آزمودنی‌های ورزشکار این مطالعه را سالمندان فعالی که در رقابت‌های ملی و بین‌المللی شرکت فعال داشتند، تشکیل دادند. لذا، انجام مطالعه حاضر از این نظر که به بررسی اثرات طولانی مدت ورزش منظم و شدید و نیز تاثیر مکمل‌سازی ملاتونین بر میزان فشار اکسایشی ناشی از یک جلسه فعالیت مقاومتی در ورزشکاران و غیرورزشکاران سالمند می‌پردازد، ضروری به نظر می‌رسد.

1 . Powers et al