



## اثر ۸ هفته تمرین TRX بر فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و ایدروژن پراکساید (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) در زنان میانسال چاق غیرفعال

سیده لیلی حسینی: مربی گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران

مجتبی ایزدی: استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران (\* نویسنده مسئول) izadimojtaba2006@yahoo.com

### چکیده

#### کلیدواژه‌ها

استرس اکسیداتیو،  
تمرین TRX،  
چاقی،  
ظرفیت آنتی اکسیدانی

**زمینه و هدف:** شواهد اپیدمیولوژیکی از افزایش استرس اکسیداتیو در حضور چاقی حمایت نموده‌اند. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر ۸ هفته تمرین TRX بر سطوح گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و ایدروژن پراکساید (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) در زنان میانسال چاق غیرفعال انجام گرفت.

**روش کار:** برای این منظور، تعداد ۲۸ زن چاق ( $30 \leq BMI \leq 36$ ) میانسال غیرفعال ۳۵ تا ۴۵ ساله به شیوه تصادفی ساده به گروه‌های TRX (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته،  $n = 14$ ) و کنترل (عدم تمرین،  $n = 14$ ) تقسیم شدند. سطوح ناشتایی فعالیت GPx و H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> و شاخص های آنتروپومتریکی در شرایط قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هر دو گروه اندازه گیری شد. از آزمون آماری تی مستقل جهت مقایسه سطوح پایه در پیش آزمون و تی همبسته جهت تعیین تغییرات درون گروهی استفاده شد.

**یافته‌ها:** تمرینات TRX به کاهش معنی دار شاخص های آنتروپومتریکی ( $p < 0.05$ ) و افزایش معنی دار GPx ( $195 \pm 23$ ) در مقابل  $26/8 \pm 213$ ،  $p = 0.023$ ) منجر شد اما سطوح H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> دستخوش تغییر معنی داری نشد ( $41/2 \pm 119$  در مقابل  $42/2 \pm 115$ ،  $p = 0.627$ ). هیچ یک از این متغیرها در گروه کنترل تغییر نکردند ( $p > 0.05$ ).

**نتیجه گیری:** علیرغم عدم تغییر H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> اما با تاکید بر بهبود GPx می توان نتیجه گیری نمود که اجرای تمرینات TRX با ویژگی آنتی اکسیدانی در زنان چاق میانسال همراه است.

**تعارض منافع:** گزارش نشده است.

**منبع حمایت کننده:** حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Housaini SL, Eizadi M. The effect of 8 weeks TRX training on glutathione peroxidase (GPx) and hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) in sedentary middle-aged obese men. Razi J Med Sci. 2020;27(5):210-219.

\*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با [CC BY-NC-SA 3.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/) صورت گرفته است.



Original Article

## The effect of 8 weeks TRX training on glutathione peroxidase (GPx) and hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) in sedentary middle-aged obese men

Syedeh Leili Housaini, Master of Sciences of Exercise Physiology, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

**Mojtaba Eizadi**, Assistant Professor of Exercise Physiology, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran  
(\*Corresponding author) [izadimojtaba2006@yahoo.com](mailto:izadimojtaba2006@yahoo.com)

### Abstract

**Background:** Epidemiological evidence has supported the increase in oxidative stress in the presence of obesity. Low levels of physical activity and extra calorie intake are considered as the main cause of obesity and related metabolic disorders. Obesity is associated with an increase in oxygen-derived free radicals and a decrease in antioxidants. Overweight and obesity predispose to many diseases including cardiovascular disease, diabetes, hypertension, high cholesterol and blood triglycerides, arthritis, asthma and certain types of cancer.

Oxidative stress is an imbalance between the body's antioxidant defense system and the production of pre-oxidants such as free radicals and reactive oxygen species due to the overproduction of free radicals and oxidants such as malondialdehyde, damage to many macromolecules. Weakness leads to the body's defense system.

Although hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) is not considered a free radical, but it is a component of ROS and has a direct and effective role in creating oxidative stress and free radicals. Along with other stimulants such as obesity, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> is strongly affected by sedentary. In another definition, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> is a non-radical compound that readily produces radicals such as hydroxyl radicals under special conditions, and although it is not able to directly oxidize DNA and lipids, it directly inactivates some enzymes.

The body's antioxidant system includes enzymatic and non-enzymatic agents, the most important of which is glutathione peroxidase (GPX). GPX is a member of the family of celloprotein antioxidant enzymes that catalyze the reduction of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and alkyl hydroperoxides in the presence of reduced glutathione, respectively, as electron donors to water and alcohol. In muscle cells, 45% of its activity is in the cytosol and the remaining 55% is in the mitochondria. The uptake of toxic oxygen metabolites under oxidative stress is one of the most prominent features of GPX. On the other hand, physical activity and exercise have been introduced as stimuli for its synthesis, so that endurance training leads to a 20 to 177% increase in GPX in skeletal muscle.

The American Sports Medicine Association has identified intermittent exercise with long periods of time as one of the most important training methods to reduce oxidative stress (14). Among these training methods, TRX or whole body resistance training has recently received a lot of attention, so that this unique training method that uses tools such as two straps and handles, uses body weight as resistance and performs it. It is a prominent feature in any place and environment. Sport science researchers have reported a decrease in body fat levels along with an increase in muscle mass in response to TRX. However, although the antioxidant effects of other aerobic and resistance training methods have been reported in athletes and non-athletes or healthy or sick obese populations, studies showing the effect of response or adaptation of antioxidant and oxidative stress indices to TRX as one of the newest training methods, especially in obese women, is less visible. Therefore, the present study aimed to evaluate the effect of 8 weeks of TRX training 3 sessions per week on some oxidative and antioxidant indices such as GPX and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in inactive obese women.

**Methods:** For this purpose, 28 sedentary middle-aged obese (30 ≤ BMI ≤ 36) women aged 35-45 years were divided into of TRX (8 weeks, 3days/weekly, n= 14) and control (no training, n = 14) groups by simple accidentally. Fasting levels of GPX activity and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and

### Keywords

Antioxidant capacity,  
Oxidative stress,  
Obesity,  
TRX exercise

Received: 10/06/2020

Published: 15/08/2020

anthropometric indices were measured before and 48 hours after lasted exercise session in both groups. Independent t test used to compare baseline levels between the groups and paired t-test to determine inter-group changes of variables.

**Results:** TRX training led to a significant decrease in anthropometric indices ( $p < 0.05$ ) and a significant increase in GPX ( $p=0.023$ ) but  $H_2O_2$  levels did not change significantly ( $p=0.627$ ). None of these variables were changed in the control group ( $p>0.05$ ).

**Conclusion:** Increased glutathione peroxidase activity in the absence of  $H_2O_2$  change in the exercise group in response to TRX exercises is the main finding of the present study. In other words, 8 weeks of TRX training with 3 sessions per week increased GPX activity as one of the most prominent antioxidant indicators in obese middle-aged women who previously had a sedentary lifestyle. However, both variables were not significantly changed in the control group. In this regard, although studies that show the response or compatibility of oxidant and antioxidant components to TRX exercises are not visible, but some findings have been reported in response to other training methods, which are sometimes contradictory and inconsistent.

In the present study, despite no change in  $H_2O_2$ , the level of GPX activity in response to TRX training in obese women increased significantly, which alone supports the antioxidant effects of this training method. On the other hand, the insignificant change in  $H_2O_2$  may be attributed to the small number of samples studied. Because in the present study, the pattern of  $H_2O_2$  changes indicates a downward but insignificant trend in the TRX group. On the other hand, the inhibitory effect of ROSs or antioxidants in exercise can not be summed up in the measurement of serum or plasma levels alone. This is because it is possible for these effects to appear at the cellular or tissue levels of the samples being studied. On the other hand, the increase in GPX activity may be attributed to weight loss and loss of body fat following exercise. Because obesity and high levels of body fat mass are associated with increased ROS and lipid peroxidation due to increased access to fat substrate). Decreased activity of antioxidants including GPX in obese people has been reported as one of the reasons for the increase in oxidative stress. On the other hand, clinical studies have shown the correlation between high levels of ROS or oxidative stress with obesity and have identified the increase in oxidative stress caused by obesity as the cause of more than 100 different diseases. Therefore, the increase in GPX activity in the present study may be rooted in a decrease in body fat mass in response to TRX training. Scientific evidence shows that TRX or whole body resistance training reduces the percentage of body fat. This evidence suggests a reduction in fat mass in response to TRX or resistance training. Despite this evidence, the antioxidant effects of exercise can not be attributed solely to the measurement of GPX or  $H_2O_2$ . Rather, the improvement in antioxidant profile in response to exercise is rooted in a change in other indicators of oxidative or antioxidant stress, such as superoxidase dismutase, malondialdehyde, total antioxidant capacity, milio peroxidase, or catalase. On the other hand, the lack of measurement of these indicators is one of the limitations of the present study.

Performing TRX exercises improves the antioxidant profile of obese middle-aged women. In other words, despite the fact that  $H_2O_2$  did not change, the increase in glutathione peroxidase activity in the present study and other laboratory evidence in this area support the antioxidant effects of TRX exercise in middle-aged obese women. This improvement may be attributed to a reduction in body fat mass in response to TRX training. However, further studies are needed to identify the mechanisms responsible for the effect of exercise on the antioxidant profile.

**Conflicts of interest:** None

**Funding:** None

#### Cite this article as:

Housaini SL, Eizadi M. The effect of 8 weeks TRX training on glutathione peroxidase (GPx) and hydrogen peroxide ( $H_2O_2$ ) in sedentary middle-aged obese men. Razi J Med Sci. 2020;27(5):210-219.

**\*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.**

## مقدمه

سطوح پایین فعالیت بدنی و دریافت کالری اضافی به عنوان عامل اصلی چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط با آن در نظر گرفته شده است (۱). چاقی با افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن و کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها همراه است. اضافه وزن و چاقی پیش‌زمینه بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، پرفشارخونی، افزایش کلسترول و تری‌گلیسیرید خون، آرتروز، آسم و انواع مشخصی از سرطان است (۲). زنان به دلیل کم‌ترکی، سبک‌زندگی نامناسب و تغییرات هورمونی بیشتر دچار معضل چاقی هستند و با افزایش سن شیوع چاقی نیز افزایش می‌یابد. مطالعات بالینی از استرس اکسیداتیو به عنوان پیامدی از چاقی حمایت نموده‌اند (۳،۴). استرس اکسیداتیو عبارت از عدم تعادل بین سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان بدن و تولید عوامل پیش‌اکسیدان مانند رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن است که بواسطه تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد و اکسیدان‌هایی نظیر مالون دی‌آلدئید، آسیب بسیاری از ماکرومولکول‌ها و ضعف سیستم دفاعی بدن را به دنبال دارد (۵).

در افراد با وزن طبیعی، افزایش رادیکال‌های آزاد با سیستم آنتی‌اکسیدان بدن مواجه است در حالی که در افراد چاق این سیستم تحت تاثیر منابع چندگانه تولید رادیکال‌های آزاد از جمله چربی بدن قرار می‌گیرد. پراکسید هیدروژن ( $H_2O_2$ ) اگرچه رادیکال آزاد محسوب نمی‌شود اما جزء ROS‌ها محسوب شده و در ایجاد فشار اکسایشی و رادیکال‌های آزاد نقش مستقیم و اثر گذاری دارد و در کنار دیگر عوامل محرک نظیر چاقی به شدت  $H_2O_2$  تحت تاثیر کم‌ترکی قرار می‌گیرد (۶). در تعریفی دیگر،  $H_2O_2$  ترکیب غیر رادیکالی است که به آسانی رادیکال‌هایی نظیر رادیکال‌های هیدروکسیل را در شرایط ویژه تولید می‌کند، همچنین اگرچه قادر به اکسید کردن مستقیم DNA و لیپیدها نیست اما مستقیماً برخی آنزیم‌ها را غیر فعال کند (۶).

سیستم آنتی‌اکسیدان بدن شامل عوامل آنزیمی و غیر آنزیمی است که گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) از مهمترین آنها بشمار می‌رود (۷). GPX از خانواده آنزیم

های آنتی‌اکسیدان سلونوپروئتینی است که به ترتیب کاهش  $H_2O_2$  و آلکیل هیدروپراکسیدها را در حضور گلوکوتاتیون احیا شده، به عنوان دهنده الکترون به آب و الکل کاتالیز می‌کند. در سلول‌های عضلانی، ۴۵ درصد فعالیت آن در سیتوزول صورت می‌گیرد و ۵۵ درصد باقی‌مانده در میتوکندری صورت می‌گیرد (۸،۹). برداشت متابولیت‌های سمی اکسیژن در شرایط استرس اکسیداتیو از بارزترین ویژگی‌های GPX معرفی شده است. از طرفی، فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی از محرک‌های سنتز آن معرفی شده اند بطوریکه تمرینات استقامتی افزایش ۲۰ تا ۱۷۷ درصدی GPX را در عضلات اسکلتی به دنبال دارند (۸،۹).

امروزه از ورزش به عنوان مهمترین و کم‌هزینه‌ترین راهکار پیشگیری بسیاری از بیماری‌ها و عامل ایجاد سلامت عمومی و کاهش سطح ناتوانی یاد می‌شود (۱۰). کاهش فعالیت رادیکال‌های آزاد در پاسخ به افزایش سنتز آنتی‌اکسیدان‌ها از پیامدهای تمرینات ورزشی منظم و مستمر معرفی شده است (۱۱). بطوریکه یحیی زاده و همکاران، افزایش قابل توجه ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان همراه با کاهش  $H_2O_2$  را متعاقب ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط در مردان جوان غیرفعال را گزارش نموده‌اند (۱۲). با این وجود، واتسون و همکاران به عدم تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان پلازما نظیر GPX، CAT و SOD متعاقب تمرینات هوازی اشاره نموده‌اند (۱۳).

علیرغم اثرات آنتی‌اکسیدان تمرینات هوازی منظم بویژه تمرینات هوازی، پاسخ یا سازگاری شاخص‌های استرس اکسیداتیو یا آنتی‌اکسیدان نظیر GPX و  $H_2O_2$  به تمرینات مقاومتی یا قدرتی به خوبی مشخص نشده است و نیاز به مطالعات در این زمینه مورد ضروری به نظر می‌رسد این در حالی است که انجمن پزشکی ورزشی آمریکا فعالیت ورزشی به شیوه متناوب با دوره‌های طولانی مدت را از مهمترین متدهای تمرینی جهت کاهش استرس اکسیداتیو معرفی نموده است (۱۴). بین این شیوه‌های تمرینی، TRX یا تمرینات مقاومتی کل بدن اخیراً به شدت مورد توجه قرار گرفته است بطوریکه این شیوه تمرینی منحصر به فرد که با استفاده از ابزاری نظیر دو بند و دسته، از وزن بدن به عنوان مقاومت استفاده می‌کند و اجرای آن در

استفاده از مکمل های دارویی یا غذایی به جهت کاهش وزن یا افزایش عملکرد فیزیکی در طول مطالعه و همچنین مکمل هایی که متابولیسم را مختل می کند از معیارهای خروج از مطالعه هستند

**اندازه گیری های آنترپومتری:** در شرایط قبل و پس از تمرینات ورزشی، شاخص های آنترپومتریکی در هر دو گروه اندازه گیری شد. وزن و قد افراد بدون کفش و با کمترین پوشش اندازه گیری شد. بطوریکه قد افراد با استفاده از قدسنج دیواری با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه گیری شد. وزن، درصد چربی بدن همچنین چربی احشایی توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن (OMRON، فنلاند) اندازه گیری شد. شاخص توده بدن با استفاده از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر قد (متر مربع) محاسبه شد. دور باسن و شکم بعد از یک بازدم عادی در قطورترین ناحیه توسط متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت خطای کمتر از ۰/۱ سانتی متر اندازه گیری شد.

**پروتکل TRX:** متعاقب اندازه گیری شاخص های آنترپومتریکی، یک نمونه گیری خون ناشتا متعاقب ۱۰ تا ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه از افراد مورد مطالعه در هر دو گروه TRX و کنترل با منظور اندازه گیری فعالیت سرمی GPX و H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> به عمل آمد. بطوریکه مقدار ۵ سی سی خون از ورید بازویی دست چپ در وضعیت نشسته بین ساعت های ۸ تا ۹ صبح در حالت ناشتا گرفته شد. از همه افراد تقاضا شد که ۴۸ ساعت قبل از نمونه گیری خون از هر گونه فعالیت فیزیکی اجتناب نمایند. در ادامه گروه ورزش در یک دوره تمرینات TRX ۸ هفته ای به تعداد ۳ جلسه در هفته شرکت نمودند. هر جلسه تمرین با ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن و در انتها ۵ دقیقه سرد کردن انجام می گرفت. مراحل اجرای برنامه تمرینی در قالب ۸ هفته تمرینات TRX با تکرار سه جلسه ۲۰ دقیقه ای در دو هفته اول که به ۵۰ دقیقه در دو هفته آخر رسید. شدت تمرین در طول این دوره تمرینات بین ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. جلسات اولیه تمرین با کمترین شدت از این دامنه شروع شد. روش بارگذاری گام به گام (اندازه گیری شیب و نشانه گذاری ها بر روی زمین) هر دو هفته یک بار انجام شد. در جلسات بعدی به تدریج بر شدت تمرین با افزایش تعداد تمرین و زمان فعالیت در جلسه افزوده می شد. تعداد تمرین از ۱۲ حرکت (۴

هر مکان و محیطی از ویژگی های بارز آن است (۱۵). محققان علوم ورزشی به کاهش سطوح چربی بدن به موازات افزایش توده عضلانی در پاسخ به TRX اشاره نموده اند (۱۶). با این وجود، علیرغم اینکه اثرات آنتی اکسیدانی دیگر متدهای تمرینی هوازی و مقاومتی در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار یا جمعیت های چاق سالم یا بیمار را گزارش نموده اند اما مطالعاتی که اثر پاسخ یا سازگاری شاخص های آنتی اکسیدانی و استرس اکسیداتیو به تمرینات TRX به عنوان یکی از جدیدترین شیوه های تمرینی بویژه در زنان چاق را دنبال نماید کمتر به چشم می خورد. از این رو، مطالعه حاضر با هدف اثر ۸ هفته تمرین TRX به تعداد ۳ جلسه در هفته بر برخی شاخص های اکسایشی و ضد اکسایشی نظیر GPX و H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> در زنان چاق غیرفعال انجام می گیرد.

## روش کار

جامعه آماری مطالعه تیمه تجربی حاضر با طرح پیش و پس آزمون همراه با گروه کنترل را زنان میانسال چاق غیرفعال ( $30 \leq BMI \leq 36$ ) در دامنه سنی ۳۰ تا ۴۰ سال تشکیل می دهند. نمونه مورد مطالعه شامل ۲۸ زن میانسال چاق غیرفعال هستند که پس تایید معیارهای ورود به مطالعه به روش تصادفی به دو گروه TRX (۸ هفته تمرین TRX،  $n = 14$ ) و کنترل (بدون تمرین،  $n = 14$ ) تقسیم شدند (ساوه، زمستان ۱۳۹۷).

کلید افراد مورد مطالعه توسط مجریان از اهداف مطالعه و آسیب های احتمالی ناشی از تمرینات ورزشی آگاه شدند سپس فرم رضایت نامه را تکمیل و تایید نمودند.

**معیارهای ورود و خروج از مطالعه:** افراد مورد مطالعه غیر ورزشکار و غیر سیگاری بودند. همچنین نوسان وزن آنها در ۶ ماه گذشته کمتر از یک کیلوگرم بوده و دارای رژیم غذایی تعریف شده ای نبودند. زنان مورد مطالعه غیر باردار و قصد بارداری را در طول مطالعه نداشته اند. عدم وجود سابقه بیماری های مزمن نظیر دیابت، بیماری های قلبی-عروقی، تنفسی و کلیوی، صرع، تشنج همچنین هر گونه ناهنجاری ارتوپدی که اجرای فعالیت ورزشی را دشوار می کند از معیارهای ورود به مطالعه هستند. عدم حضور مناسب در جلسات تمرین، ابتلا به بیماری های متابولیکی،

جدول ۱- شدت تمرین هنگام فعالیت TRX در طول برنامه تمرینی

هفته هفتم و هشتم	هفته پنجم و ششم	هفته سوم و چهارم	هفته اول و دوم	سطح
۴	۳	۲	۱	
۱۵۵ سانتی متر	۱۵۵ سانتی متر	۱۶۵ سانتی متر	۱۷۵ سانتی متر	فاصله نقطه حلق آویز تا ایستادن فرد به سمت رو به TRX
۵۵ سانتی متر	۵۵ سانتی متر	۷۰ سانتی متر	۹۵ سانتی متر	فاصله نقطه حلق آویز تا ایستادن فرد به سمت پشت به TRX
۷۰ تا ۸۰ درصد	۷۰ تا ۸۰ درصد	۶۰ تا ۷۰ درصد	۶۰ تا ۷۰ درصد	شدت (ضربان قلب)
۲*۲۴	۲*۲۴	۲*۱۸	۲*۱۲	تعداد تمرین
۱۵ ثانیه	۱۵ ثانیه	۱۵ ثانیه	۱۵ ثانیه	استراحت بین دو ست
۱۵ ثانیه	۱۵ ثانیه	۱۵ ثانیه	۱۵ ثانیه	استراحت بین دو حرکت
۳۰ ثانیه	۳۰ ثانیه	۳۰ ثانیه	۳۰ ثانیه	مدت زمان هوازی بین دو حرکت
۴۰ تا ۵۰ دقیقه	۴۰ تا ۵۰ دقیقه	۳۰ تا ۳۶ دقیقه	۲۰ تا ۲۵ دقیقه	مدت زمان کل فعالیت با احتساب هوازی و استراحت بین دو ست و استراحت بین دو حرکت

مستقل استفاده گردید. برای تعیین تغییرات درون گروهی در هر گروه از آزمون تی وابسته استفاده گردید. سطح معنی داری آزمون ها  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

سطوح شاخص‌های آنروپومتریکی هر دو گروه در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در جدول ۲ خلاصه شده است. بر پایه یافته‌های حاصل از آزمون آماری تی مستقل، تفاوت معنی داری در سطوح پایه (پیش آزمون) شاخص‌های آنروپومتریکی بین دو گروه مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ). اما مقایسه پس آزمون‌ها بیانگر تفاوت معنی دار هر یک از این شاخص‌ها بین دو گروه بود ( $p < 0.05$ ). از طرفی، بررسی تغییرات درون گروهی هر یک از این شاخص‌ها توسط آزمون تی همبسته آشکار نمود که تمرینات TRX به کاهش معنی دار وزن بدن، شاخص توده بدن، محیط شکم، درصد چربی بدن، چربی احشایی و محیط شکم منجر می‌شود. اما در گروه کنترل، تفاوت معنی داری بین سطوح پیش و پس آزمون هر یک از این شاخص‌ها مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ). ارزش‌های معنی داری تغییرات در هر یک از متغیرها در جدول ۳ نمایش شده است.

تعیین اثر تمرینات TRX بر میزان فعالیت GPX و  $H_2O_2$  از اهداف اصلی مطالعه حاضر است. ارزش‌های عددی بر حسب میانگین و انحراف استاندارد و سطح معنی داری مربوط به پیش و پس آزمون هر یک از آنها در جدول ۳ خلاصه شده است. مقایسه پیش آزمون‌ها

فوقانی، ۴ میان تنه، ۴ تحتانی) به ۲۴ حرکت (۸ فوقانی، ۸ میان تنه، ۸ تحتانی) رسید (جدول ۱). شدت فعالیت هر فرد با مقیاس درک فشار RPE کنترل شد. بدین صورت که قبل از شروع تمرینات آزمودنی‌ها با این مقیاس و دامنه آن آشنا شدند. برای یکسان سازی نحوه اجرای حرکات تمرینی سرعت انجام حرکات در تمام آزمودنی‌ها به وسیله مترونوم یک ضربه در ثانیه استاندارد شد. سرانجام ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه گیری خون مجدد در شرایط مشابه با پیش آزمون به عمل آمد (پس آزمون).

**خونگیری و آنالیزهای آزمایشگاهی:** کلیه نمونه‌های خون بلافاصله پس از نمونه‌گیری جهت جداسازی سرم سانتریفیوژ شدند و تا زمان اندازه‌گیری در دمای منفی ۸۰ درجه فریز شدند. کیت هیدروژن پراکسید توسط شرکت فراتشخیص از کمپانی زلیبو آلمان تهیه و به روش کالریمتری با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی به ترتیب کمتر از ۳/۴ و ۴/۲ درصد و حساسیت  $5 \mu M$  اندازه‌گیری شد. کیت گلوکاتایون پراکسیداز نیز توسط شرکت فراتشخیص از کمپانی زلیبو آلمان تهیه و به روش کالریمتری با ضریب تغییرات درون گروهی ۳/۵ و برون گروهی ۴/۷ درصد و حساسیت  $0.5 U/mL$  اندازه‌گیری شد.

**روش‌های آماری:** از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ برای آنالیز آماری استفاده شد. جهت اطمینان از توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. جهت مقایسه داده‌ها در شرایط پیش آزمون و پس آزمون بین دو گروه از آزمون آماری تی



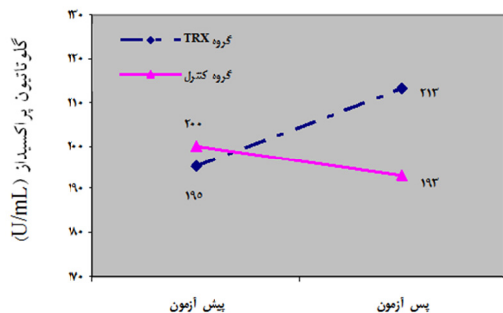
**جدول ۲- سطوح شاخص‌های آنتروپومتریکی در شرایط قبل و پس از تمرینات TRX در گروه‌های مورد مطالعه**

متغیر	گروه TRX		p	گروه کنترل		p
	پیش آزمون	پس آزمون		پیش آزمون	پس آزمون	
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۹ ± ۸/۶۸	۸۰/۲ ± ۸/۱۳	< ۰/۰۰۰۱	۸۵/۸ ± ۵/۸۸	۸۵/۷ ± ۶	۰/۴۴۹
دور شکم (سانتی متر)	۱۱۴ ± ۸/۴۰	۱۰۵/۵ ± ۷/۷۷	< ۰/۰۰۰۱	۱۱۹ ± ۶/۲۰	۱۱۹ ± ۶/۲۶	۰/۹۹۸
چربی بدن (درصد)	۴۶ ± ۲/۵۸	۴۶/۰۴ ± ۲/۳۱	< ۰/۰۰۰۱	۴۷/۸ ± ۲/۰۱	۴۷/۶ ± ۷/۵۴	۰/۳۲۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۳/۲۴ ± ۳/۲۵	۳۲/۱۶ ± ۳/۰۸	< ۰/۰۰۰۱	۳۳/۸۹ ± ۲/۱۱	۳۳/۸۳ ± ۲/۱۴	۰/۴۵۴
چربی احشایی	۹/۲۱ ± ۱/۰۵	۸/۷۱ ± ۰/۸۳	۰/۰۱۳	۹/۷۱ ± ۰/۶۱	۹/۷۹ ± ۰/۷۰	۰/۵۸۳

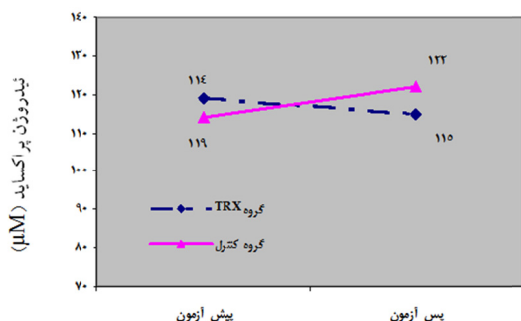
**جدول ۳- میزان فعالیت GPX و H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> در شرایط قبل و پس از تمرینات TRX در گروه‌های مورد مطالعه**

متغیر	گروه TRX		p	گروه کنترل		p
	پیش آزمون	پس آزمون		پیش آزمون	پس آزمون	
گلوتاتیون پراکسیداز (U/ml)	۱۹۵ ± ۲۳	۲۱۳ ± ۲۶/۸	۰/۰۲۳	۲۰۰ ± ۳۴	۱۹۳ ± ۳۱/۷	۰/۵۱۸
نیدروژن پراکسید (μM)	۱۱۹ ± ۴۱/۲	۱۱۵ ± ۴۲/۲	۰/۶۲۷	۱۱۴ ± ۲۵/۳	۱۲۲ ± ۲۵/۶	۰/۴۰۲

زندگی کم تحرک برخوردار بوده‌اند منجر شد. این در حالی است که هر دو متغیر در گروه کنترل دستخوش تغییر معنی داری نشدند. در این زمینه، اگرچه مطالعاتی که پاسخ یا سازگاری مولفه‌های اکسیدانی و



**نمودار ۱- نیمرخ فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در شرایط قبل و پس از تمرینات TRX در گروه‌های مورد مطالعه. تمرینات TRX به افزایش معنی دار گلوتاتیون پراکسیداز منجر شد.**



**نمودار ۲- نیمرخ سطوح H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> در شرایط قبل و پس از تمرینات TRX در گروه‌های مورد مطالعه. تمرینات TRX با تغییر معنی داری در سطوح H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> همراه نبود.**

توسط آزمون تی مستقل نشان داد که تفاوت معنی داری در سطوح پایه GPX و H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> بین دو گروه مورد مطالعه وجود ندارد (p < ۰/۰۵). از طرفی، علیرغم عدم تفاوت H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (p = ۰/۰۹۸)، اما تفاوت معنی داری در فعالیت GPX در شرایط پس آزمون بین دو گروه کنترل و TRX مشاهده شد (p = ۰/۰۲۱). طوریکه سطوح GPX در گروه TRX به میزان معنی داری بالاتر از گروه کنترل بود.

از طرفی، مقایسه پیش و پس آزمون در هر گروه (تغییرات درون گروهی) توسط آزمون تی همبسته آشکار نمود که تمرینات TRX به افزایش معنی دار GPX (نمودار ۱) در مقایسه با سطوح پیش آزمون منجر می شود. اما تفاوت معنی داری در مقادیر عددی H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> بین دو وضعیت پیش و پس آزمون در گروه TRX مشاهده نشد (نمودار ۲). همچنین هیچ یک از این متغیرها در گروه کنترل دستخوش تغییر معنی داری نشدند. ارزش‌های معنی داری تغییرات در هر یک از متغیرها در جدول ۳ نمایش شده است.

### بحث و نتیجه گیری

افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در غیاب تغییر H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> در گروه ورزش در پاسخ به تمرینات TRX یافته اصلی مطالعه حاضر است. به عبارتی، ۸ هفته تمرین TRX به تعداد ۳ جلسه در هفته به افزایش فعالیت GPX به عنوان یکی از بارزترین شاخص‌های آنتی اکسیدانی در زنان چاق میان‌سالی که قبلاً از یک شیوه

تمرینی کوتاه (کمتر از ۳۰ دقیقه) را فراهم می‌کند (۸،۹،۲۲).

در مطالعه حاضر، علیرغم افزایش قابل توجه GPX در پاسخ به تمرینات TRX به عنوان یکی از شیوه‌های تمرین مقاومتی اما سطوح  $H_2O_2$  دستخوش تغییر معنی داری نشد که تا اندازه‌ای بحث برانگیز است. چراکه برخی مطالعات از ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی تمرینات مقاومت همراه با کاهش رادیکال‌های آزاد و عوامل اکسیدانی حمایت نموده‌اند. در این زمینه، مولنار و همکاران (۲۰۰۶) با استناد به یافته‌های خود اشاره نموده‌اند که ورزش‌های کوتاه و طولانی مدت مقاومتی به کاهش  $H_2O_2$  میتوکندریایی عضله اسکلتی در رت‌های آزمایشگاهی منجر می‌شود (۲۳). از طرفی، در مطالعه‌ای یحیی زاده و میرنصوری (۱۳۹۴)، ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط توام با مصرف امگا ۳ با افزایش معنی داری در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاهش  $H_2O_2$  در مردان جوان غیر ورزشکار همراه بود (۱۲). عدم تغییر  $H_2O_2$  در پاسخ به تمرینات TRX در مطالعه حاضر در حالی مشاهده می‌شود که مطالعات آزمایشگاهی افزایش GPX را به عنوان یکی از عوامل مهار کننده  $H_2O_2$  معرفی نموده‌اند (۲۴،۲۵). از طرفی بررسی‌ها نشان داده فعالیت ورزشی منظم از طریق افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند در کاهش رادیکال‌های آزاد موثر باشد (۱۱). از طرفی، فعالیت ورزشی از طریق کاهش فعالیت آنزیم‌های تولید کننده ROS و هم‌چنین از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی قادر به کاهش ROS‌ها باشد (۲۶). با این وجود، برخی محققان بر این باورند که سیستم آنتی‌اکسیدانی همیشه به عنوان تعیین کننده اصلی فعالیت اکسیدان‌ها عمل نمی‌نماید بلکه میزان فعالیت اکسیدان‌ها یا تولید رادیکال‌ها تابعی از مجموعه عوامل التهابی و متابولیکی دیگر نیز می‌باشند (۱۱).

در یک جمع بندی، در مطالعه حاضر علیرغم عدم تغییر  $H_2O_2$  اما سطح فعالیت GPX در پاسخ به تمرینات TRX در زنان چاق به میزان معنی داری افزایش یافت که به تنهایی از اثرات آنتی‌اکسیدانی این شیوه تمرینی حمایت می‌کند. از طرفی، تغییر غیر معنی دار  $H_2O_2$  را شاید بتوان به تعداد کم نمونه‌های مورد مطالعه نسبت داد. چراکه در مطالعه حاضر، الگوی

آنتی‌اکسیدانی به تمرینات TRX قابل مشاهده نیست اما برخی یافته‌ها در پاسخ به دیگر متدهای تمرینی گزارش شده‌اند که البته گاهی متناقض و ناهمسو می‌باشند.

برای مثال، ابراهیمی و همکاران (۲۰۱۴) به عدم تغییر فعالیت SOD و GPX سرم در پاسخ به که ۶، ۹ و ۱۲ هفته تمرین هوازی در موش‌های آزمایشگاهی اشاره نموده‌اند (۱۷). از طرفی، کورنیش و همکاران (۲۰۰۹) عدم تغییر مولفه‌های اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی را متعاقب تمرینات مقاومتی پنج هفته‌ای توام با مصرف پروتئین وی سبب تغییرات در استرس اکسیداتیو را گزارش نموده‌اند (۱۸). با این وجود، در تایید یافته‌های ما، در مطالعه طیبی و همکاران (۲۰۱۷) ۸ هفته تمرین مقاومتی با دو شدت متوسط و بالا به افزایش قابل توجه غلظت گلووتاتیون در مردان جوان نسبت به گروه کنترل منجر شد (۱۹). همچنین شین‌بی و همکاران (۲۰۰۸) اشاره نموده‌اند که ۸ هفته تمرین هوازی به افزایش معنی دار فعالیت SOD به عنوان یکی دیگر از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی در زنان میانسال چاق منجر می‌شود (۲۰). افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از جمله SOD، KAT، GPX به دنبال فعالیت ورزشی توسط برخی مطالعات دیگر نیز گزارش شده است (۲۱).

تناقض در یافته‌های مذکور را به نوعی می‌توان به تفاوت‌ها در نوع، مدت و شدت برنامه تمرینی و همچنین تکرار جلسات تمرینی و نوع جمعیت مورد مطالعه نسبت داد. در این خصوص اشاره شده است که تمرین ورزشی استقامتی افزایش ۲۰ تا ۱۷۷ درصدی فعالیت GPX را در عضلات اسکلتی موجب می‌شوند. از طرفی، طول دوره تمرینی نقش مهمی در تنظیم افزایشی فعالیت GPX در عضله اسکلتی بازی می‌کند بطوریکه دوره تمرینی طولانی مدت نسبت به دوره تمرینی کوتاه مدت موجب تنظیم افزایشی بیشتری در فعالیت GPX عضله اسکلتی می‌شود. همچنین مشخص شده است که افزایش فعالیت GPX متعاقب تمرینات ورزشی با شدت متوسط و شدید به مراتب بیشتر از تمرینات با شدت پایین است. از طرفی، جلسات تمرینی طولانی‌تر (بیش از ۶۰ دقیقه) موجبات افزایش بالاتری در فعالیت GPX در مقایسه با جلسات



در زنان چاق میانسال همراه است. به عبارتی، علی‌رغم عدم تغییر H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>، اما افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در مطالعه حاضر و سایر شواهد آزمایشگاهی در این زمینه از اثرات آنتی‌اکسیدانی تمرینات TRX در زنان چاقی میانسال حمایت می‌کند. این بهبود را شاید بتوان به کاهش توده چربی بدن در پاسخ به تمرینات TRX نسبت داد. با این وجود، اجرای مطالعات بیشتر با هدف شناخت مکانیسم‌های عهده دار اثر تمرینات ورزشی بر نیمرخ آنتی‌اکسیدانی مورد نیاز است.

### تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله از همکاری آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه آزاد ساوه جهت آزمایش‌های آنزیمی تشکر و قدردانی می‌نمایند.

### References

1. Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Alberti KG. The metabolic syndrome: in need of a global mission statement. *Diabet Med*. 2009 Mar;26(3):306-9.
2. Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension*. 2009 Apr;53(4):577-84.
3. McMurray F, Patten DA, Harper ME. Reactive Oxygen Species and Oxidative Stress in Obesity Recent Findings and Empirical Approaches. *Obesity (Silver Spring)*. 2016 Nov; 24(11):2301-2310.
4. Poljsak B, Šuput D, Milisav I. Achieving the balance between ROS and antioxidants: when to use the synthetic antioxidants. *Oxid Med Cell Longev*. 2013; 2013: 956792.
5. Powers SK, Nelson WB, Hudson MB. Exercise-induced oxidative stress in humans: Cause and consequences. *Free Radic Biol Med*. 2011 Sep 1; 51(5):942-50.
6. Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox Biol*. 2015 Apr; 4: 180-183.
7. Kassab-Chekir A, Laradi S, Ferchichi S, Haj Khelil A, Feki M, Amri F, et al. Oxidant, antioxidant status and metabolic data in patients with beta-thalassemia. *Clin Chim Acta*. 2003 Dec; 338(1-2):79-86.
8. Radák Z<sup>1</sup>, Naito H, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Takahashi R, Cardozo-Pelaez F, Goto S. 8-Oxguanosine and exercise-trained old rats. *Pflugers Arch*. 2002 Nov; 445(2):273-8.
9. Evans MD, Sapparbaev M, Cooke MS. DNA

تغییرات H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> از یک سیر نزولی اما غیر معنی‌دار در گروه TRX حکایت دارد. از طرفی، اثر مهارکنندگی ROS ها یا آنتی‌اکسیدانی تمرینات ورزشی را نمی‌توان تنها در اندازه‌گیری سطوح سرمی یا پلاسمایی آنها خلاصه نمود. چراکه این امکان وجود دارد که این اثرات در سطوح سلولی یا بافتی نمونه‌های مورد مطالعه نمایان شود. بطوریکه مولنار و همکاران (۲۰۰۶) کاهش H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> میتوکندریای عضله اسکلتی در رت‌های آزمایشگاهی را در پاسخ به تمرینات مقاومتی کوتاه یا طولانی مدت گزارش نموده‌اند (۲۳). از طرفی، افزایش فعالیت GPX را شاید بتوان به کاهش وزن و کاهش توده چربی بدن آنها متعاقب دوره تمرینی نسبت داد. چراکه چاقی و سطوح بالای توده چربی بدن بواسطه افزایش در دسترسی سوبسترای چربی با افزایش ROS و پراکسیداسیون لیپیدی همراه است (۳،۲۷). همچنین کاهش فعالیت عوامل آنتی‌اکسیدانی از جمله GPX در افراد چاق یکی از دلایل افزایش استرس اکسیداتیو گزارش شده است (۲۸،۲۹). از طرفی، مطالعات بالینی بیانگر ارتباط متقابل سطوح بالای ROS یا استرس اکسیداتیو با چاقی هستند (۳،۴) و افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از چاقی را زمینه‌ساز بیش از ۱۰۰ بیماری متفاوت معرفی نموده‌اند (۴). از این رو، افزایش فعالیت GPX در مطالعه حاضر شاید ریشه در کاهش توده چربی بدن در پاسخ به تمرینات TRX داشته باشد. مدارک و مستندات علمی نشان می‌دهند تمرین TRX یا تمرین مقاومتی کل بدن منجر به کاهش درصد چربی بدن می‌شود. این شواهد به نوعی گویای کاهش توده چربی در پاسخ به تمرینات TRX یا تمرین مقاومتی می‌باشد (۳۰،۳۱،۳۲). علی‌رغم شواهد مذکور، اثرات آنتی‌اکسیدانی تمرینات ورزشی را نمی‌توان تنها به اندازه‌گیری GPX یا H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> نسبت داد. بلکه بهبود نیمرخ آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به تمرینات ورزشی ریشه در تغییر دیگر شاخص‌های معرف استرس اکسیداتیو یا آنتی‌اکسیدانی نظیر سوپراکسیداز دیسموتاز، مالون دی‌آلدهید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان، میلیو پراکسیداز یا کاتالاز دارد. از طرفی، عدم اندازه‌گیری این شاخص‌های از محدودیت‌های مطالعه حاضر است. اجرای تمرینات TRX با بهبود نیمرخ آنتی‌اکسیدانی

10. repair and the origins of urinary oxidized 2-deoxyrinonucleosides. *Mutagenesis*. 2010 Sep; 25(5):433-42.
11. Zhang L, Qin LQ, Liu AP, Wang PY. Prevalence of risk factors for cardiovascular disease and their associations with diet and physical activity in suburban Beijing, China. *J Epidemiol* 2010; 20:237-43. *J Epidemiol*. 2010; 20(3):237-43.
12. Berzosa C, Cebrian I, Fuentes Broto L, Gomez-Trullen E, Piedrafita E, Martienz-Bllarin E, et al. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained man. *Bio J Biomed Biotechnol*. 2011; 2011:540458.
13. Yahyazadeh MA, Mir Nasuri R. The effect of 8-week aerobic moderate intensity exercise and Omega-3 supplementation on Total antioxidant capacity and hydrogen peroxide in young and trained men. *CMJA*. 2015; 5(3): 1283-1289.
14. Watson TA, Lk MacDonald-Wicks, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005; 15(2):131-46.
15. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007; 39(8):1423-34.
16. Kosmata A. Functional Exercise Training with the TRX Suspension Trainer in a Dysfunctional, Elderly Population. Department of Health and Exercise Science. 2014.A
17. Dolati M, Ghazalian F, Abednatanzi H. The Effect of a Period of TRX Training on Lipid Profile and Body Composition in Overweight Women. *Int J Sports Sci*. 2017;7(3):151-158.
18. Ebrahimi M, Hovanlu F, Hedayati M. Effect of different periods of endurance training on antioxidant enzymes activity in rat serum. *Med J Shahid Beheshti Univ*. 1392; 1(91): 16-22.
19. Cornish SM, Candow DG, Jantz NT, Chilibeck PD, Little JP, Forbes S, Abeysekera S, Zello GA. Conjugated linoleic acid combined with creatine monohydrate and whey protein supplementation during strength training. 2009. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 19(1):79-96.
20. Tayebi SM, Khalili F, Saeidi A. Effects of Eight Weeks Resistance Training with Two Different Intensity on Oxidative Stress Markers of Young Men. *Sport Physiol*. Spring 2017;9(33):187-200. (Persian).
21. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mech Ageing Dev*. 2008 May;129(5):254-60.
22. Huck CJ, Johnston CS, Beezhold BL, Swan PD. Vitamin C status and perception of effort during exercise in obese adults adhering to a calorie reduced diet. *Nutrition*. 2013;29(1):42-45.
23. Ogonovszky H, Sasvári M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Goto S, Radák Z. The effects of moderate, strenuous, and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. *Can J Appl Physiol*. 2005 Apr; 30(2):186-95.
24. Molnar A, Servais S, Guichardant M, Lagarde M, Macedo D, Pereira-Da Silva L, et al. Mitochondrial H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production is reduced with acute and chronic eccentric exercise in rat skeletal muscle. *Antioxid Redox Signal*. 2006;8(3-4):548-558
25. Nikolaidis MG, Jamurtas AZ. Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise. *Arch Biochem Biophys*. 2009 Oct 15; 490(2):77-84.
26. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and IMPACT ON Muscle Force Production. *Physiol Rev*. 2008 Oct; 88(4):1243-76.
27. Sureda A, Ferrer MD, Tauler P, Maestre I, Aguiló A, Córdova A, Tur JA, Roche E, Pons A. Intense physical activity enhances neutrophil antioxidant enzyme gene expression. *Immunochemistry evidence for catalase secretion. Free Radic Res*. 2007 Aug; 41(8):874-83.
28. Görlach A, Dimova EY, Petry A, Martínez-Ruiz A, Hernansanz-Agustín P, Rolo AP, Palmeira CM, Kietzmann T. Reactive oxygen species nutrition hypoxia and diseases: problems solved? *Redox Biol*. 2015 Dec; 6:372-385.
29. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Sep; 26(9):1159-64.
30. Ozata M, Mergen M, Oktenli C, Aydin A, Sanisoglu Y, Bolu E, et al. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clin Biochem*. 2002 Nov; 35(8):627-31.
31. Linda S Pescatello, Ross Arena, Deborah Riebe, Paul D. Reviewed by Brad Ferguson. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. *J Can Chiropr Assoc*. 2014 Sep; 58(3): 328.
32. Cosio-Lima LM, Reynolds KL, Winter C, Paolone V, Jones MT. Effects of physioball and conventional floor exercises on early phase adaptations in back and abdominal core stability and balance in women. *J Strength Cond Res*. 2003; 17(4):721-5.
33. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experim Biol Med*. 2003; 228(4):434-40.