بررسی تغییرات سطوح برخی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آنتی‌اکسیدانی تام سرم زنان یائسه غیرفعال به‌دنبال تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید

سارا اختگان[۱]، دکتر سیروان آتشک[۲*]، دکتر رضا رشدی بناب[۳]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، واحد بناب، دانشگاه آزاد اسلامی، بناب، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران.
۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد بناب، دانشگاه آزاد اسلامی، بناب، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۱۰ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۰/۱۲/۰۷

خلاصه

مقدمه: پیشنهاد شده است که انجام فعالیت‌های ورزشی منظم می‌تواند روش مؤثری جهت کاهش سطوح استرس اکسیداتیو و اختلالات ناشی از آن باشد. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات سطوح برخی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آنتی‌اکسیدانی تام سرم زنان یائسه غیرفعال به‌دنبال تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید انجام شد.

روش‌کار: این مطالعه نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۹ بر روی ۴۵ زن یائسه بی‌تحرک در شهرستان بناب انجام شد. افراد به‌طور تصادفی، در یکی از سه گروه تمرینات تناوبی شدید، تمرینات ترکیبی و گروه کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرینی ۳ روز در هفته و به‌مدت ۱۲ هفته انجام شد. نمونه‌گیری خون ۴۸ ساعت قبل و بعد از دوره تمرینات گرفته شد و سطوح سرمی شاخص‌های مالون دی‌آلدئید (MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام (TAC) مورد اندازه‌گیری و آنالیز قرار گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۴) و آزمون‌های آماری تی همبسته و آنالیز کوواریانس در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها: در مقادیر شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی قبل از اجرای پروتکل تمرینی، تفاوت معنی‌داری بین سه گروه مورد مطالعه وجود نداشت ($p>0/05$). هر دو روش تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید به‌مدت ۱۲ هفته باعث کاهش معنادار سطوح MDA و همچنین افزایش معنادار TAC در زنان یائسه بی‌تحرک شد ($p<0/05$)، در حالی‌که نتایج گروه کنترل نشان‌دهنده عدم تغییر معنادار این شاخص‌ها زمان انجام پژوهش بود ($p>0/05$). همچنین، تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی در هیچ‌کدام از متغیرهای مذکور وجود نداشت ($p>0/05$). به‌علاوه، بین دامنه تغییرات سطوح این شاخص‌ها با تغییرات برخی از شاخص‌های ترکیب بدن در گروه‌های تمرین همبستگی معناداری مشاهده شد ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: انجام روش‌های تمرین ترکیبی و تناوبی شدید به‌مدت ۱۲ هفته می‌تواند باعث افزایش سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرمی و کاهش نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی شود، لذا می‌توان انجام این روش‌های تمرینی را به زنان یائسه بی‌تحرک جهت بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو توصیه نمود.

کلمات کلیدی: تمرینات ترکیبی، تمرینات تناوبی شدید، زنان یائسه، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، مالون دی آلدئید

* **نویسنده مسئول مکاتبات:** دکتر سیروان آتشک؛ واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران. **تلفن:** ۰۴۴-۲۲۴۴۵۵۹۷؛ **پست الکترونیک:** sirvan.atashak@gmail.com

مقدمه

یائسگی فرآیندی است که با توقف دائمی فعالیت فولیکولی تخمدان‌ها و در نهایت چرخه قاعدگی، باعث به‌وجود آمدن تغییرات بسیاری در فرآیندهای هورمونی، جسمی و متابولیکی بدن شده و تأثیرات عمده‌ای را بر سلامت زنان ایجاد کند (۱). همچنین مشخص شده است که افزایش وزن ناشی از کم‌تحرکی در زنان یائسه، منجر به بروز چاقی شده که می‌تواند خطر ابتلاء به بیماری‌های مزمن را در این قشر از افراد جامعه افزایش دهد (۲). از طرفی، برخی از مطالعات نشان می‌دهد که فرآیند یائسگی با عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و فعالیت آنتی‌اکسیدانی بدن به‌عنوان یک عامل خطر برای ایجاد استرس اکسیداتیو در نظر گرفته می‌شود؛ به‌طوری‌که اخیراً گروهی از محققان افزایش سطوح نشانگرهای سرمی استرس اکسیداتیو و کاهش توان آنتی‌اکسیدانی زنان یائسه را در مقایسه با زنان قبل از رسیدن به دوره یائسگی گزارش دادند (۳). در حقیقت یائسگی به‌دلیل کاهش ترشح استروژن و از بین رفتن اثر محافظتی آن (به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان طبیعی)، یک حالت پیش‌اکسیدانی سیستمی در زنان یائسه ایجاد می‌کند که می‌تواند باعث افزایش سطوح استرس اکسیداتیو در بدن شود (۴). التهاب مزمن ناشی از چاقی و افزایش سن نیز در تولید و رهاسازی رادیکال‌های آزاد و گونه‌های واکنشگر اکسیژن (ROS)[1] از منابع مختلف، در فرآیند استرس اکسیداتیو در دوره یائسگی نقش مهمی دارد (۳).

استرس اکسیداتیو به‌عنوان وضعیت پایدار عدم تعادل بین تولید ROS و توانایی سیستم آنتی‌اکسیدان درون‌زا برای پاک‌سازی و سمیت‌زدایی ROS مشخص می‌شود. علی‌رغم اینکه مقدار مشخصی از ROS برای انجام برخی از فرآیندهای فیزیولوژیکی سلول‌ها از قبیل تنظیم ژن، متابولیسم و عملکرد میتوکندری مورد نیاز است، با این حال، تولید بیش از حد ROS با غلبه بر سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن، منجر به اکسید و آسیب بر مولکول‌های زیستی از قبیل اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپیدها شده (۲)، لذا اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین‌ها را تغییر داده و زمینه ظهور بسیاری از بیماری‌های مزمن را فراهم می‌کند (۵). همچنین نشان داده شده است که استرس اکسیداتیو نقش بسزایی در بیماری‌زایی برخی بیماری‌های مرتبط با یائسگی از جمله بیماری قلبی- عروقی، بیماری عصبی و اختلالات وازوموتور دارد (۶). یکی از مکانیسم‌های محتمل درگیر در ایجاد آسیب سلولی ناشی از استرس اکسیداتیو این است که ROS باعث تخریب اکسیداسیونی اسیدهای چرب غیراشباع موجود در ساختمان غشاء سلولی شده و محصولاتی مانند مالون دی آلدئید (MDA)[2] تولید می‌کند که با DNA برهم کنش داشته و به ساختار آن آسیب می رساند، لذا MDA به‌عنوان مهم‌ترین محصول پراکسیداسیون لیپیدها می‌تواند نشانگر مهمی برای اندازه‌گیری سطوح استرس اکسیداتیو در بدن باشد (۷). با این‌حال همان‌طور که اشاره شد، سیستم‌های فیزیولوژیکی برای مبارزه با ROS از سیستم دفاعی پیچیده و تخصص یافته‌ای به نام سیستم دفاع ضداکسیداتیو استفاده می‌کنند که از آنجا که آنتی‌اکسیدان‌های بدن بسیار متنوع هستند، استفاده از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)[3] به‌عنوان شاخصی که ظرفیت کل آنتی‌اکسیدان‌ها را در مایعات بیولوژیکی اندازه‌گیری می‌کند، می‌تواند روش معتبری برای ارزیابی وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن باشد (۶).

از طرفی علی‌رغم ارائه راهکارهای درمانی مختلف، انجام تمرینات ورزشی منظم را می‌توان به‌عنوان یک شیوه درمانی مؤثر جهت جلوگیری از تشدید فرآیندهای مخرب وابسته به سن و استرس اکسیداتیو ناشی از آن در نظر گرفت؛ به‌طوری‌که برخی محققان اظهار داشته‌اند که اثرات مطلوب فعالیت‌های ورزش منظم در بهبود برخی بیماری‌های مزمن، به‌دلیل افزایش توان آنتی‌اکسیدانی و کاهش سطوح استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش است که متعاقباً می‌تواند منجر به حفظ تعادل ردوکس و هموستاز سلولی شود (۸). در واقع علی‌رغم اینکه در زمان انجام فعالیت‌های ورزشی شدید، سطوح ROS

[1] Reactive oxygen species

[2] Malondialdehyde

[3] Total antioxidant capacity

به‌طور موقتی افزایش می‌یابد، این استرس اکسیداتیو افزایش یافته ممکن است به‌عنوان یک سیگنال ضروری برای تنظیم مجدد و بخشی از یک واکنش سازگاری بیولوژیکی باشد (که پارادوکس استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش نامیده می‌شود) که موجب تقویت ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی و لذا کاهش آسیب کلی اکسیداتیو در بدن می‌شود (۹). پابلت ارو و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثرات ۱۲ هفته برنامه تمرینات تناوبی شدید و تداومی با شدت متوسط بر سطوح استرس اکسیداتیو در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش دادند که تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تداومی باعث کاهش معنادار سطوح MDA و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در زنان یائسه بی‌تحرک مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۰). به‌علاوه در سال‌های اخیر استفاده از تمرینات ترکیبی جهت بهره‌مندی از تأثیر فواید هر دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی برای بهبود عملکردهای فیزیولوژیک بدن، توجه اکثر مربیان و پژوهشگران ورزشی را به خود جلب کرده است و به‌کارگیری این شیوه از تمرینات ورزشی توسط دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا پیشنهاد شده است (۱۱). در این راستا، نتایج گروه تحقیقاتی شیموجو و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که انجام ۸ هفته تمرینات ترکیبی باعث کاهش سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش توان آنتی‌اکسیدانی تام بافت قلبی و کلیوی رت‌های یائسه می‌شود (۱۲). گروهی دیگر از پژوهشگران نیز اظهار داشته‌اند که اثرگذاری تمرینات ترکیبی در مقایسه با دو روش دیگر تمرینات سنتی (مقاومتی و استقامتی به تنهایی) بر نشانگرهای پراکسیداسیون لیپیدی و شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی به‌طور قابل توجهی بالاتر است (۱۳). با این‌حال، نتایج برخی مطالعات بیانگر عدم تغییر و عدم تأثیر مطلوب تمرینات ورزشی بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو در جمعیت‌های متفاوت می‌باشد (۹، ۱۴). لذا با توجه به کاهش میانگین سن یائسگی در ایران نسبت به کشورهای توسعه یافته و افزایش جمعیت زنان یائسه در کشور و عوارض و بیماری‌های مرتبط با این دوره، همچنین از آنجایی که پاسخ سطوح استرس اکسیداتیو به تمرینات ورزشی ممکن است به شیوه و شدت تمرینات بستگی داشته باشد، بررسی اثرات انواع مختلف تمرینات ورزشی می‌تواند مربیان و متخصصان ورزشی را در شناخت مؤثرترین شیوه تمرینی جهت بهبود وضعیت سلامتی به‌ویژه برای زنان یائسه بی‌تحرک یاری نماید (۱۵). بنابراین نظر به کمبود و تناقض در مطالعات صورت گرفته، مطالعات حاضر با هدف بررسی تغییرات سطوح برخی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آنتی‌اکسیدانی تام سرم زنان یائسه غیرفعال به‌دنبال تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید انجام شد.

روش‌کار

این مطالعه نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون در سال ۱۳۹۹ بر روی ۴۵ نفر از زنان یائسه بی‌تحرک که از طریق فراخوان در مراکز عمومی، بهداشتی و ورزشی جهت شرکت در مطالعه حاضر اعلام آمادگی کردند، انجام شد؛ بدین‌ترتیب از بین افراد داوطلب پس از شرکت در یک جلسه توجیهی (که در آن توضیحاتی از جانب پژوهشگر و همکاران در رابطه با اهداف و فواید و خطرات احتمالی شرکت در پژوهش ارائه داده شد)، تعداد ۴۵ زن یائسه بی‌تحرک به‌صورت هدفمند (بر اساس معیارهای ورود به مطالعه) و در دسترس انتخاب و به شکل تصادفی ساده (پرتاب سکه) در یکی از سه گروه همگن (بر اساس معیار شاخص توده بدنی)، تمرین ترکیبی (۱۵ نفر)، تمرین تناوبی شدید (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار داده شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: زنان یائسه بی‌تحرک با دامنه سنی ۶۵-۵۰ سال که منوپوز بوده و حداقل یک سال از آخرین دوره قاعدگی آنها گذشته بود، نداشتن سابقه انجام فعالیت ورزشی منظم یک سال قبل از شروع مطالعه و عدم ابتلاء یا سابقه داشتن بیماری‌های مزمن خاص (بیمارهای قلبی- عروقی، ریوی، دیابت، سرطان) بود. این موارد با استفاده از پرسش‌نامه سابقه پزشکی- سلامت مورد ارزیابی قرار گرفت. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل: عدم همکاری لازم و غیبت بیش از ۳ جلسه در برنامه تمرینی از جانب شرکت‌کنندگان و ابتلاء به بیماری در طی فرآیند تحقیق بود. همچنین مشخص شدن مصرف هرگونه دارو یا مکمل از جانب

شرکت‌کنندگان که باعث اثرگذاری احتمالی بر نتایج پژوهش شود، باعث خروج آنها از تحقیق می‌شد. حجم نمونه در پژوهش حاضر با توجه به پژوهش‌های قلبی صورت گرفته در این زمینه و همچنین محدود بودن دسترسی به زنان یائسه بی‌تحرک، ۱۵ نفر برای هر گروه انتخاب شد (۱۶). لازم به ذکر است که به‌منظور برآورد کفایت حجم نمونه، از آزمون آماری کایزر مایر اوکلین (KMO)[1] استفاده شد که نتایج نشان داد مقدار KMO برای پژوهش حاضر برابر با ۰/۷۸۹ می‌باشد که نشان‌دهنده کفایت حجم نمونه است، بنابراین حجم نمونه برای تحلیل داده‌های این مطالعه کافی بود. با این‌حال ۲ نفر از شرکت‌کنندگان هر کدام از گروه‌های تمرینی به‌دلیل غیبت بیش از حد مجاز و ۱ نفر از گروه کنترل به‌دلیل عدم شرکت در اندازه‌گیری پس‌آزمون از تحقیق خارج شدند. لازم به ذکر است که میزان پای‌بندی بقیه شرکت‌کنندگان برای شرکت در جلسات تمرینی در گروه تناوبی شدید به‌طور متوسط ۹۳٪ و در گروه ترکیبی ۹۱٪ بود.

شاخص‌های ترکیب بدنی شرکت‌کنندگان در دو مرحله پیش و پس از برنامه تمرینی و در حالت ناشتا مورد اندازه‌گیری قرار گرفت؛ بدین‌ترتیب که پس از اندازه‌گیری قد و وزن شرکت‌کنندگان با استفاده از ترازو و قدسنج سکا ساخت کشور آلمان (به‌ترتیب با دقت ۵ گرم و ۱ میلی‌متر) میزان BMI بر اساس فرمول تقسیم وزن برحسب کیلوگرم بر قد برحسب متر محاسبه شد. نسبت دور کمر به لگن (WHR)[2] نیز پس از اندازه‌گیری محیط کمر (WC) و محیط لگن (HC) با استفاده از متر نواری قابل ارتجاع محاسبه شد. به‌علاوه درصد چربی بدنی شرکت‌کنندگان نیز از طریق اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرجلدی با استفاده از کالیپر یاگامی ساخت کشور ژاپن (با دقت ۱ میلی‌متر) در سه ناحیه از بدن (سه سربازو، فوق خاصره و ران) و به کمک معادله جکسون و همکار (۱۹۸۵) محاسبه شد (۱۷). تمام اندازه‌گیری‌های چین پوستی در طرف راست بدن و در ۳ نوبت با فاصله ۲۰ ثانیه جهت برگشت به حالت اولیه انجام شد. همچنین حداکثر ضربان قلب بیشینه (HR_{max})[3] و یک تکرار بیشینه (1RM)[4] آزمودنی‌ها در ایستگاه‌های مقاومتی منتخب جهت کنترل شدت و اجرای تمرینات مورد ارزیابی قرار گرفت. لازم به ذکر است که بر اساس دستورالعمل‌های اخلاقی، تمام موارد اخلاقی در پژوهش حاضر رعایت شد؛ به‌طوری‌که ضمن داشتن اختیار لازم جهت انصراف از ادامه همکاری در برنامه تحقیق، به شرکت‌کنندگان اطمینان لازم در رابطه با محرمانه ماندن اطلاعات آنها داده شد. همچنین قبل از شروع برنامه تمرین، تأییدیه اخلاقی از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی بناب با شماره مجوز IR.IAU.BONAB.1399.1203 اخذ شد.

جزئیات برنامه تمرینات مورد استفاده در این مطالعه در جدول ۱ نمایش داده شده است؛ به‌طوری‌که تمرین تناوبی شدید شامل وهله‌های ۶۰ ثانیه دویدن با حداکثر شدت (۹۵-۸۵٪ HR_{MAX}) و متعاقب آن ۶۰ ثانیه دویدن با شدت پایین (۶۰-۵۵٪ HR_{MAX}) بود که آزمودنی‌ها در هفته اول ۶ مرتبه، هفته دوم ۸ مرتبه، هفته‌های ۸-۳ به میزان ۱۰ مرتبه و هفته‌های ۱۲-۹ را با ۱۲ تکرار به پایان رساندند (۱۸). در حالی‌که برنامه گروه ترکیبی شامل انجام تمرینات در دو بخش مقاومتی و استقامتی بود که بخش تمرین مقاومتی شامل انجام ۳ ست از ایستگاه‌های مقاومتی منتخب در هر جلسه و به‌صورت پیشرونده بود که شرکت‌کنندگان این گروه، هفته اول را با شدت ۵۵٪ 1RM و با ۱۵-۱۰ تکرار شروع و در پایان هفته دوازدهم با ۱۲-۸ تکرار و شدت ۷۵٪ 1RM انجام دادند. جهت کنترل شدت تمرینات و سازگاری ایجاد شده با بار تمرینی، 1RM شرکت‌کنندگان در پایان هر ۳ هفته مجدد اندازه‌گیری شده و بارهای اجرایی بر اساس آن تنظیم شد. بخش تمرین استقامتی نیز شامل دویدن به‌مدت ۲۰ دقیقه بود که این بخش از تمرینات نیز به‌صورت پیشرونده انجام شد؛ به طوری‌که با شدت ۵۵٪ HRmax در هفته اول شروع و در هفته آخر به ۷۵٪ HRmax رسید (۱۹). شرکت‌کنندگان دو گروه تمرینی قبل از شروع هر جلسه

[1] Kaiser-Meyer-Olkin Measure of sampling adequancy
[2] Waist to hip ratio
[3] Maximum heart rate
[4] One-repetition maximum

تمرینی، ۱۰ دقیقه به گرم کردن و در پایان تمرین نیز ۱۰ دقیقه را به سرد کردن خود اختصاص دادند، در حالی‌که افراد گروه کنترل بدون هیچ‌گونه مداخله خاصی به انجام فعالیت‌های روزانه خود پرداختند.

جدول ۱- برنامه تمرین تناوبی شدید و ترکیبی انجام شده

-	تمرین تناوبی شدید			-	تمرین ترکیبی			
					بخش استقامتی		بخش مقاومتی	
هفته تمرینی	نوع فعالیت	تعداد تکرار	هفته تمرینی		شدت	مدت زمان	شدت	تکرار- ست
اول	۶۰ ثانیه دویدن با شدت ۹۵٪	۶ مرتبه	اول		٪۵۵ HRmax	۲۰ دقیقه	٪۵۵ 1RM	۲× ۱۲-۱۵
دوم	٪۸۵ HRmax و متعاقب آن	۸ مرتبه	دوم		٪۶۰ HRmax	۲۰ دقیقه	٪۶۰ 1RM	۲× ۱۲-۱۵
۳-۸	۶۰ ثانیه با شدت ۶۰-۵۵٪	۱۰ مرتبه	۳-۸		٪۶۵-۷۰ HRmax	۲۰ دقیقه	٪۶۵-۷۰ 1RM	۲× ۱۰-۱۲
۹-۱۲	HRmax	۱۲ مرتبه	۹-۱۲		٪۷۵ HRmax	۲۰ دقیقه	٪۷۵ 1RM	۲× ۸-۱۰

جهت بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خونی شرکت‌کنندگان سه گروه به‌دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحله پیش‌آزمون- پس‌آزمون (یعنی ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) از محل ورید پیش آرنجی دست چپ آنها اخذ شد؛ بدین‌صورت که در اولین مرحله خون‌گیری یعنی ابتدای پژوهش و برای اندازه‌گیری مقادیر پایه متغیرها از شرکت‌کنندگان خواسته شد که ۲ روز قبل از نمونه‌گیری، از انجام هرگونه فعالیت ورزشی سنگین پرهیز نمایند. سپس مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید پیش آرنجی اخذ و بعد از سانتریفوژ سرم جدا و تا زمان آزمایشات در میکروتیوپ‌های ۰/۵ میلی‌لیتری در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شد. پس از این مرحله، شرکت‌کنندگان به‌مدت ۱۲ هفته به انجام برنامه تمرینی پرداخته و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین (برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی) مجدداً از همه شرکت‌کنندگان خواسته شد به محل آزمایشگاه مراجعه نمایند و مانند مرحله اول از شرکت‌کنندگان خون‌گیری به‌عمل آمد. سپس ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) با استفاده از کیت معتبر شرکت Chemical Cayman کشور آمریکا با حساسیت ۰/۸ میکرومول بر لیتر و ضریب تغییرات درونی ۵/۸٪ اندازه‌گیری شد. روش اندازه‌گیری MDA سرمی نیز بر پایه واکنش با اسید تیوباربیتوریک اسید (TBARS)، استخراج با بوتانل نرمال، اندازه‌گیری جذب نوری در طول موج ۵۳۲ نانومتر و در نهایت مقایسه جذب با منحنی استاندارد و با روش اسپکتروفتومتری صورت پذیرفت.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۴) انجام شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و همچنین همگنی واریانس‌ها به‌ترتیب از آزمون‌های کلموگروف- اسمیرنوف و لون، جهت بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس و آزمون تعقیبی بونفرونی و برای تعیین اندازه اثر متغیر مستقل بر متغیرهای مورد بررسی، از آزمون مجذور جزئی اتای استفاده شد؛ ضمن آن‌که تغییرات درون‌گروهی با استفاده آزمون تی همبسته مورد آنالیز قرار گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون بررسی مقایسه بین‌گروهی ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی شرکت‌کنندگان در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۲ ارائه شده است که بر اساس یافته‌ها، بین سه گروه مورد مطالعه در مقادیر شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی در ابتدای پژوهش و قبل از اجرای پروتکل تمرینی تفاوت معناداری وجود نداشت ($p>0/05$).

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های

متغیر / گروه	تناوبی (۱۳ نفر)	ترکیبی (۱۳ نفر)	کنترل (۱۴ نفر)	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۵۴/۸۲±۳/۸۱	۵۵/۷۲±۳/۷۶	۵۷/۸۰±۲/۵۵	۰/۰۷۸
وزن (کیلوگرم)	۸۰/۹۲±۵/۶۵	۸۲/۸۷±۶/۱۳	۸۳/۳۷±۶/۵۵	۰/۵۵۷
قد (سانتی‌متر)	۱۶۳/۱۵±۶/۰۲	۱۶۴/۰۷±۶/۵۰	۱۶۲/۵۹±۷/۸۰	۰/۸۵۴
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۳۷±۰/۵۲	۳۰/۷۶±۱/۰۵	۳۱/۵۳±۱/۱۴	۰/۱۱۱
درصد چربی بدن	۳۲/۲۸±۴/۹۰	۳۵/۰۶±۳/۶۷	۳۶/۵۷±۲/۳۷	۰/۰۸۰

بررسی تغییرات سطوح شاخص‌های MDA و TAC در مراحل قبل و بعد از مداخلات در گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۳ ارائه شده است. نتایج حاصل از تحلیل داده‌ها بیانگر این بود که در مرحله قبل از تمرین و ابتدای پژوهش، تفاوت معناداری در سطوح این شاخص‌ها در بین گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت ($p>۰/۰۵$)، در حالی‌که نتایج حاصل از تحلیل کواریانس بیانگر معنادار بودن اثر گروه ($p=۰/۰۰۰۱$) در رابطه با شاخص‌ها در بین سه گروه مورد مطالعه بود که با توجه به معنادار بودن اثر گروه، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی بیانگر تأثیر معنادار دو روش تمرینی بر سطوح این نشانگرها در مقاسیه با گروه کنترل و عدم وجود اختلاف معنادار بین شیوه‌های تمرینی بود (جدول ۴). همچنین در بررسی و مقایسه تغییرات درون‌گروهی با استفاده از آزمون تی همبسته، سطوح بیومارکر MDA متعاقب هر دو روش تمرینات تناوبی شدید ($p=۰/۰۰۲$) و ترکیبی ($p=۰/۰۰۱$) کاهش معنادار و سطوح شاخص TAC متعاقب هر دو روش تمرینات تناوبی شدید ($p=۰/۰۰۰۱$) و ترکیبی ($p=۰/۰۰۰۱$) افزایش معنادار داشت، در حالی‌که نتایج در رابطه با گروه کنترل نشان‌دهنده عدم تغییر معنادار این شاخص‌ها در بازه زمانی انجام پژوهش بود ($p>۰/۰۵$).

جدول ۳- مقایسه تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی سطوح شاخص‌های MDA و TAC

شاخص	گروه	قبل از تمرین	بعد از تمرین	P درون‌گروهی	نتایج تحلیل کوواریانس	
					مقدار F	سطح معنی‌داری
مالون دی‌آلدئید	تناوبی	۴/۱۴±۱/۰۱	۳/۳۸±۰/۸۱	۰/۰۰۲*	۱۴/۵۶	۰/۰۰۰۱**
	ترکیبی	۳/۹۸±۱/۰۳	۳/۲۵±۰/۶۸	۰/۰۰۱*		
	کنترل	۴/۴۶±۰/۹۲	۴/۳۹±۰/۸۲	۰/۴۰۶		
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام	تناوبی	۰/۵۹±۰/۲۶	۰/۸۴±۰/۳۱	۰/۰۰۰۱*	۲۰/۴۳۶	۰/۰۰۰۱**
	ترکیبی	۰/۶۹±۰/۳۳	۰/۹۹±۰/۲۱	۰/۰۰۰۱*		
	کنترل	۰/۵۴±۰/۲۲	۰/۵۳±۰/۲۱	۰/۷۳۱		

* نشانه تفاوت معنی‌دار با پیش‌آزمون در سطح $p<۰/۰۵$، ** نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها در سطح $p<۰/۰۵$.

جدول ۴- نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در رابطه با شاخص‌های MDA و TAC

شاخص	گروه		اختلاف میانگین	خطای انحراف معیار	سطح معنی‌داری
مالون دی‌آلدئید	تناوبی	ترکیبی	۰/۰۳۲	۰/۱۷۶	۰/۹۵۱
		کنترل	-۰/۷۹۸	۰/۱۷۴	۰/۰۰۰۱*
	ترکیبی	تناوبی	-۰/۰۳۲	۰/۱۷۶	۰/۹۵۱
		کنترل	-۰/۸۳۰	۰/۱۷۶	۰/۰۰۲*
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام	تناوبی	ترکیبی	-۰/۰۷۱	۰/۰۵۹	۰/۷۱۹
		کنترل	۰/۲۸۱	۰/۰۵۸	۰/۰۰۰۱*
	ترکیبی	تناوبی	۰/۰۷۱	۰/۰۵۹	۰/۷۱۹
		کنترل	۰/۳۵۲	۰/۰۵۸	۰/۰۰۰۱*

* نشانه تفاوت معنی‌دار در سطح $p<۰/۰۵$

به‌علاوه، رابطه بین تغییرات ناشی از انجام تمرینات در شاخص‌های استرس اکسیداتیو MDA و TAC با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدنی با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت که نتایج حاصل از آن در جدول ۵ نشان داده شده است. نتایج بیانگر وجود ارتباط معنادار ($p<۰/۰۵$) بین دامنه شاخص‌های استرس اکسیداتیو با دامنه تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی و ترکیبی در زنان یائسه بی‌تحرک بود.

جدول ۵- همبستگی بین تغییرات شاخص‌های MDA و TAC با تغییرات شاخص های ترکیب بدن

متغیر	ΔG MDA	مقدار P	ΔG TAC	سطح معنی‌داری
ΔG وزن	۰/۴۵۹	۰/۰۰۰۱*	-۰/۶۰۴	۰/۰۰۰۱*
ΔG BMI	۰/۴۵۳	۰/۰۰۳*	-۰/۵۳۰	۰/۰۰۰۱*
ΔG درصد چربی بدن	۰/۵۴۹	۰/۰۰۰۱*	-۰/۶۰۴	۰/۰۰۰۱*
ΔG دور کمر	۰/۷۶۷	۰/۰۰۰۱*	-۰/۷۰۶	۰/۰۰۰۱*
ΔG دور لگن	-۰/۲۰۴	۰/۲۰۳	-۰/۲۵۰	۰/۱۲۰
ΔG WHR	۰/۵۶۴	۰/۰۰۰۱*	-۰/۶۵۵	۰/۰۰۰۱*

ΔG: دامنه تغییرات متغیرها، * همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنادار می‌باشد.

بحث

مطالعه حاضر که با هدف بررسی تغییرات سطوح برخی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آنتی‌اکسیدانی تام سرم زنان یائسه غیرفعال پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید انجام شد، نشان داد که اجرای هر دو روش تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید، باعث کاهش سطوح شاخص استرس اکسیداتیو MDA در زنان یائسه غیرفعال می‌شود. به‌علاوه سطوح نشانگر آنتی‌اکسیدانی TAC در گروه‌های تمرین کرده پس از مداخله ورزشی افزایش معنادار پیدا کرد، اما تفاوت معناداری بین دو شیوه تمرینی در اثرگذاری بر روی این شاخص‌ها مشاهده نشد؛ به‌طوری‌که همسو با نتایج این مطالعه، فرزانگی و همکاران (۲۰۱۴) گزارش دادند که انجام تنها ۶ هفته تمرینات ورزشی باعث افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی و لذا کاهش سطوح استرس اکسیداتیو در زنان یائسه غیرفعال می‌شود (۲۰). در همین راستا گروه دیگری از محققان با بررسی اثر ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده کردند که انجام تمرینات ترکیبی، باعث افزایش معنادار نشانگرهای آنتی‌اکسیدانی و همچنین کاهش معنادار نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی MDA و لذا بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۶). همچنین شیموجو و همکاران (۲۰۱۸) گزارش دادند که ۸ هفته تمرینات ترکیبی باعث بهبود پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش توان آنتی‌اکسیدانی تام قلبی و کلیوی رت‌های یائسه می‌شود (۱۲). این محققان اظهار داشتند که این پاسخ مفید به تمرینات ترکیبی مزمن ممکن است با مکانیسم‌های مختلفی از جمله کاهش NADPH اکسیداز[1] و افزایش آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (کاتالاز (CAT)[2] و سوپراکسید دسموتاز (SOD)[3]) یا غیرآنزیمی (TRAP)[4] ایجاد شود. کانتی و همکاران (۲۰۱۵) نیز اثر ۸ هفته تمرینات ورزشی ترکیبی را بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو و التهابی بافت‌های قلبی و کلیوی رت‌های ماده مونوپوز شده مورد بررسی قرار داده و مشاهده کردند که تمرینات ترکیبی باعث کاهش شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۲۱). این محققان اظهار داشتند که احتمالاً تعدیل سمپاتیکی ناشی از انجام تمرینات ترکیبی می‌تواند منجر به کاهش استرس اکسیداتیو در رت‌های تمرین کرده یائسه شود.

از طرفی برخی مطالعات تأثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی را بر روی پارامترهای استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدانی مورد بررسی و مقایسه قرار داده‌اند؛ به‌طوری‌که عزیزبیگی و همکاران (۲۰۱۴) گزارش دادند

[1] Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
[2] Catalase
[3] Superoxide dismutases
[4] Total Reactive Antioxidant Potential

که انجام ۸ هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در مردان بی‌تحرک همراه است (۲۲). همچنین روحانی و همکاران (۲۰۲۰) اظهار داشتند که انجام ۱۲ هفته تمرین تداومی با شدت کم تا متوسط و تمرین تناوبی شدید، روش‌های تمرینی اثرگذار بر بهبود آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) محسوب می‌شوند (۱۵). با این‌حال، نتایج برخی مطالعات در تضاد با یافته‌های این مطالعه، بیانگر عدم اثرگذاری تمرینات ورزشی مختلف بر وضعیت استرس اکسیداتیو بود؛ به‌طوری‌که یافته اخیر گروه مطالعاتی جمکا و همکاران (۲۰۲۱) بیانگر افت دفاع آنتی‌اکسیدانی متعاقب انجام ۳ ماه تمرینات استقامتی در زنان چاق بود که دلیل احتمالی تناقض یافته این مطالعه بر اساس اظهارات خود محققان، اختلالات و وضعیت هورمونی شرکت‌کنندگان مورد مطالعه آنها می‌باشد (۲۴). یون و همکاران (۲۰۱۸) نیز پس از بررسی اثرات ۱۲ هفته از انجام دو روش تمرینی بر آمادگی جسمانی، عملکرد ایمنی و آنتی‌اکسیدانی زنان یائسه چاق مشاهده کردند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAS) و وضعیت اکسیداتیو در گروه‌های تمرینی دستخوش تغییرات معنادار قرار نمی‌گیرد (۱۴). این محققان عدم کنترل شرایط تغذیه‌ای شرکت‌کنندگان و به‌ویژه آنتی‌اکسیدان‌های موجود در مواد غذایی را در علل یافته خود دخیل دانستند. همچنین عدم تغییر معنادار شاخص استرس اکسیداتیو MDA در مطالعه برخی محققان که تمرینات مداخله‌ای آنها از شدت مناسبی برخوردار نبوده، بیانگر نقش مهم و اثرگذار شدت به‌کار برده در تمرینات ورزشی بر سطوح این متغیرهاست (۲۵).

در حقیقت به‌نظر می‌رسد که انجام فعالیت‌های ورزشی از طریق سازوکارها و مکانیسم‌های مختلف، سطوح استرس اکسیداتیو را در بدن تعدیل می‌کند؛ به‌طوری‌که علی‌رغم اینکه سطوح ROS پس از فعالیت‌های ورزشی حاد افزایش پیدا می‌کند، مشخص شده است که افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن که در زمان یک جلسه فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، از طریق فرآیندهای سلولی به‌عنوان یک سیگنال ضروری برای تنظیم مجدد مکانیسم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی عمل کرده و منجر به افزایش بیان آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود که در نهایت می‌تواند باعث ایجاد سازگاری و کاهش نهایی ROS و استرس اکسیداتیو در بدن شود. در حقیقت مشخص شده است که تولید ROS ناشی از ورزش، نقش مهمی در مسیر پیام‌رسانی ناشی از ورزش از طریق فاکتور هسته‌ای کاپا بی (NF-kB)[1] و گیرنده فعال کننده تکثیر پروکسی‌زوم گاما ۱-آلفا (PGC1-α)[2] در سلول‌های عضلات اسکلتی دارد (۲۳)، لذا با توجه به اینکه هر دوی NF-κB و PGC1-α نقش کلیدی را در افزایش آنتی‌اکسیدان‌های عضلات اسکلتی و بیوژنز میتوکندری ناشی از فعالیت‌های ورزشی ایفا می‌کنند، این امر می‌تواند در بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی دخیل باشد. همچنین، علاوه بر NF-κB و PGC1-α، فعال‌سازی ردوکس فاکتور هسته‌ای ۲ مشتق از اریتروئید-۲ (Nrf2)[3] نقش مهمی در افزایش بیان بسیاری از اجزای اصلی درگیر در سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زا ناشی از ورزش دارد. در واقع Nrf2 بیان اجزای اصلی سیستم آنتی‌اکسیدانی و همچنین آنزیم‌های درگیر در تولید NADPH را کنترل می‌کند (۲۴)، لذا شواهد موجود نشان می‌دهد که تولید و افزایش ROS ناشی از فعالیت‌های ورزشی در دامنه مطلوب، برای سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی ضروری است. از مکانیسم‌های احتمالی دیگر مطرح شده در ارتباط با اثر ورزش بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو، می‌توان چنین بیان نمود که تمرین ورزشی موجب افزایش متابولیسم شده و از طریق افزایش سوخت‌وساز بدن و افزایش مکانیسم‌های بدن، موجب تخلیه رادیکال‌های آزاد و انهدام آنها شده و لذا موجب کاهش آسیب استرس اکسیداتیو می‌گردد (۲۵). به‌علاوه، همان‌طور که در این مطالعه مشاهده شد، بین دامنه تغییرات شاخص‌های استرس اکسیداتیو در اثر انجام تمرینات ورزشی با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدنی و

[1] Nuclear Factor Kappa B
[2] Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha
[3] Nuclear Factor Erythroid 2-Related Factor 2

به‌ویژه درصد چربی بدن همبستگی بالایی وجود دارد و لذا کاهش معنادار درصد چربی بدن آزمودنی‌های تحقیق حاضر را نیز می‌توان به‌عنوان یکی دیگر از مکانیزم‌ها و سازوکارهای مؤثر در بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو زنان یائسه در این مطالعه در نظر دانست. همچنین برخی از محققان تولید مکرر رادیکال‌های آزاد ناشی از ایسکمی و انتشار مجدد خون در سطح عضلانی که در اثر فعالیت‌های ورزشی رخ می‌دهد را به‌عنوان مکانیزمی دیگر در بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو و نیم‌رخ آنتی‌اکسیدانی مؤثر دانسته‌اند (۲۶).

باید در نظر داشت که انجام این مطالعه با محدودیت‌ها و نقاط ضعفی از قبیل عدم کنترل و اندازه‌گیری رژیم غذایی و شاخص‌های آمادگی جسمانی شرکت‌کنندگان و نیز عدم اندازه‌گیری سایر نشانگرهای استرس اکسیداتیو و التهابی همراه بود که پیشنهاد می‌شود محققان در تحقیقات بعدی به این موارد توجه داشته باشند. از محدودیت‌های دیگر مطالعه حاضر می‌توان به عدم استفاده از فرمول برآوردی برای تعیین حجم نمونه در مطالعه اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

انجام هر دو روش تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید به‌مدت ۱۲ هفته باعث کاهش سطوح شاخص استرس اکسیداتیو مالون دی‌آلدئید و همچنین افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان یائسه بی‌تحرک می‌شود و با توجه به اینکه تفاوت معنی‌داری بین اثرگذاری دو روش تمرینی در مطالعه حاضر مشاهده نشد و به‌طور قطعی نوع تمرین ورزشی کاراتر را در این زمینه نمی‌توان مشخص کرد، لذا انجام این روش‌های تمرینی را می‌توان بدون در نظر گرفتن شیوه تمرینی خاص جهت افزایش سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرمی و متعاقب آن کاهش نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی و در نتیجه بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو به زنان یائسه بی‌تحرک پیشنهاد داد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمام زنان یائسه شرکت‌کننده در پژوهش و افرادی که در انجام پژوهش ما را یاری دادند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Firozeh HE, Mehide A, Azizi F, MIran PM. The effect of menopause on anthropometric changes and risk factors for cardiovascular disease. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders 2011; 10(6):636-46. eng.
2. Bourgonje AR, Abdulle AE, Al-Rawas AM, Al-Maqbali M, Al-Saleh M, Enriquez MB, et al. Systemic oxidative stress is increased in postmenopausal women and independently associates with homocysteine levels. International journal of molecular sciences 2020; 21(1):314.
3. Montoya-Estrada A, Velázquez-Yescas KG, Veruete-Bedolla DB, Ruiz-Herrera JD, Villarreal-Barranca A, Romo-Yañez J, et al. Parameters of oxidative stress in reproductive and postmenopausal Mexican women. International journal of environmental research and public health 2020; 17(5):1492.
4. Doshi SB, Agarwal A. The role of oxidative stress in menopause. Journal of mid-life health 2013; 4(3):140.
5. Ghorbanian B, Saberi Y, Shokrolahi F, Mohamadi H. Effect of an Incremental Interval Endurance Rope-Training Program on Antioxidant Biomarkers and Oxidative Stress in Non-Active Women. Scientific Journal of Nursing, Midwifery and Paramedical Faculty 2018; 4(1):29-40.
6. Zovari F, Parsian H, Bijani A, Moslemnezhad A, Shirzad A. Evaluation of salivary and serum total antioxidant capacity and lipid peroxidation in postmenopausal women. International Journal of Dentistry 2020; 2020.
7. Moldogazieva NT, Mokhosoev IM, Mel'nikova TI, Porozov YB, Terentiev AA. Oxidative stress and advanced lipoxidation and glycation end products (ALEs and AGEs) in aging and age-related diseases. Oxidative medicine and cellular longevity 2019; 2019.
8. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine 2008; 44(2):153-9.
9. Friedenreich CM, Pialoux V, Wang Q, Shaw E, Brenner DR, Waltz X, Conroy SM, Johnson R, Woolcott CG, Poulin MJ, Courneya KS. Effects of exercise on markers of oxidative stress: an Ancillary analysis of the Alberta Physical Activity and Breast Cancer Prevention Trial. BMJ Open Sport & Exercise Medicine. 2016 Oct 1;2(1):e000171.
10. Poblete Aro CE, Russell Guzmán JA, Soto Muñoz ME, Villegas González BE. Effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on the reduction of oxidative stress in type 2 diabetic adult patients: CAT. Medwave 2015; 15(07).

11. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise; 2011.
12. Shimojo GL, Silva Dias DD, Malfitano C, Sanches IC, Llesuy S, Ulloa L, et al. Combined aerobic and resistance exercise training improve hypertension associated with menopause. Frontiers in physiology 2018; 9:1471.
13. Salehi I, Zarrinkalam E, Mirzaei F, Oshaghi EA, Ranjbar K, Asl SS. Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on oxidative stress markers and the histological changes of intestine after morphine withdrawal in rats. Avicenna Journal of Medical Biochemistry 2018; 6(2):44-9.
14. Yoon JR, Ha GC, Ko KJ, Kang SJ. Effects of exercise type on estrogen, tumor markers, immune function, antioxidant function, and physical fitness in postmenopausal obese women. Journal of exercise rehabilitation 2018; 14(6):1032.
15. Rohani H, Safarimosavi S, Mohebbi H. The Comparison of 12 Weeks Continuous Training at Fatmax and Anaerobic Threshold Intensities and High Intensity Interval Training on Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxidation Index in Pre-diabetic Patients. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences 2020; 42(2):168-76.
16. Azamian Jazi A, Shokouhi R. The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes. SSU_Journals 2016; 24(8):667-78.
17. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. The Physician and sportsmedicine 1985; 13(5):76-90.
18. Afrasyabi S, Marandi SM, Kargarfard M. The effects of high intensity interval training on appetite management in individuals with type 2 diabetes: influenced by participants weight. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders 2019; 18(1):107-17.
19. Kargarfard M, Shariat A, Shaw I, Haddadi P, Shaw BS. Effects of resistance and aerobic exercise training or education associated with a dietetic program on visfatin concentrations and body composition in overweight and obese women. Asian Journal of Sports Medicine 2017; 8(4).
20. Farzanegi P, Habibian M, Kaftari A. Effect of 6-weeks aerobic exercise training on oxidative stress and enzymatic antioxidants in postmenopausal women with hypertension: Case Study. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences 2014; 23(108):134-6.
21. Conti FF, Brito JD, Bernardes N, Dias DD, Malfitano C, Morris M, et al. Positive effect of combined exercise training in a model of metabolic syndrome and menopause: autonomic, inflammatory, and oxidative stress evaluations. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology 2015; 309(12):R1532-9.
22. Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Haghighi MM. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. Journal of Exercise Science & Fitness 2014; 12(1):1-6.
23. Powers SK, Duarte J, Kavazis AN, Talbert EE. Reactive oxygen species are signalling molecules for skeletal muscle adaptation. Experimental physiology 2010; 95(1):1-9.
24. Jamka M, Bogdański P, Krzyżanowska-Jankowska P, Miśkiewicz-Chotnicka A, Karolkiewicz J, Duś-Żuchowska M, et al. Endurance training depletes antioxidant system but does not affect endothelial functions in women with abdominal obesity: a randomized trial with a comparison to endurance-strength training. Journal of clinical medicine 2021; 10(8):1639.
25. Sahhaf F, Nazari M, Dorosti A. Effect of eight weeks intermittent exercise training on oxidative stress indices in women with preterm labor after coronary artery bypass graft surgery (CABG): randomized clinical trial. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2020; 23(3):1-8.
26. Emadi S, Azamian Jazi A, Hemati S. Effect of 6 weeks of low-volume high-intensity interval training on antioxidant defense and aerobic power in female survivors of breast cancer. medical journal of mashhad university of medical sciences 2018; 60(6):779-91.