

اثر فعالیت مقاومتی و تناوبی بر برخی پیش‌گویی‌کننده‌های بیماری‌های قلبی

* یعقوب مه‌ری الوار^۱، علیرضا رضانی^۲

چکیده

مقدمه: در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی و تمرینات ورزشی بر عوامل و متغیرهای بیوشیمیایی مهم در توسعه روند بیماری‌های قلبی - عروقی هنوز جای سؤال فراوانی وجود دارد. هدف از انجام تحقیق حاضر بررسی پاسخ و سازگاری برخی پیش‌گویی‌کننده‌های بیماری‌های قلبی به تمرینات ورزشی در مردان غیر فعال بود.

روش بررسی: در یک مطالعه نیمه تجربی ۲۰ مرد جوان غیر فعال به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی تقسیم شدند. آزمودنی‌ها پروتکل تناوبی و مقاومتی را به مدت هشت هفته اجرا کردند. برای بررسی پاسخ، نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت و برای بررسی سازگاری به تمرین قبل و بعد از هشت هفته به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون نمونه‌های خونی برای متغیرهای وابسته شامل پروتئین واکنشی C، هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی گرفته شد. از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای بررسی پاسخ به فعالیت و از آزمون‌های تی مستقل و تی وابسته برای بررسی تغییرات بین گروهی و درون گروهی در سازگاری به تمرین استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد بین پاسخ متغیرهای پژوهش به نوع فعالیت ورزشی اختلاف معناداری وجود نداشت. در واقع فعالیت مقاومتی نسبت به تناوبی موجب افزایش معناداری در میزان متغیرهای پروتئین واکنشی C و هموسیستئین شد ($p < 0/05$). زمانی که پاسخ متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین (سازگاری) بررسی شد، نتایج نشان داد تمرین، تفاوت معناداری را در پاسخ به نوع فعالیت ورزشی ایجاد کرد ($p < 0/05$) به‌طور کلی نتایج نشان داد سازگاری متغیرها به تمرین تناوبی بهتر از مقاومتی است.

بحث و نتیجه‌گیری: سازگاری به فعالیت‌های ورزشی می‌تواند موجب بهبود در شاخص‌های سلامتی شود. در رابطه با نوع تمرین، به نظر می‌رسد تمرینات تناوبی نسبت به تمرینات مقاومتی موجب بهبود بهتر و کاهش پیش‌گویی‌کننده‌های بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شوند.

کلمات کلیدی: فعالیت ورزشی، بیماری قلبی، هموسیستئین، پروتئین واکنشی C

مقدمه

آمارهای رسمی وزارت بهداشت ایران نشان می‌دهد که بیشترین علت مرگ و میر در کشور بعد از تصادفات، سکته‌های قلبی است و در جدیدترین آمار وزارت بهداشت ایران، ۳/۳۹٪ کل مرگ و میرها ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی و ۵/۱۹٪ مربوط به سکته‌های قلبی است. بیماری‌های قلبی-عروقی گوناگونی وجود دارند که مهمترین آنها آترواسکلروز می‌باشد. آترواسکلروز بیماری قلبی پیشرونده‌ای است که از دوران کودکی شروع و در سنین بالا بروز می‌کند و عامل اصلی مرگ و میر در دنیای کنونی به‌شمار می‌رود. برخی از شاخص‌های التهابی که پیشگویی کننده بیماری‌های قلبی-عروقی شده‌اند، شامل: هموسیستئین، فیبرینوژن، هاپتوگلوبین، سایتوکاین‌ها، آمیلوئید A سرم، پروتئین واکنشی C (CRP) ^۱ و مولکول‌های چسبان سلولی ^۲ مثل سلکتین‌ها و اینتگرین‌ها می‌باشند [۱]. CRP نیز یک پروتئین فاز حاد است و افزایش مقادیر پلاسمایی آن باعث افزایش ۵ برابری خطر بیماری سرخرگ کرونری می‌گردد. گایینی و همکارانش (۲۰۱۱) از میان شاخص‌های التهابی زمینه‌ساز توسعه آترواسکلروز، CRP را به‌عنوان حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگوی مستقل این بیماری گزارش کردند [۲]. بسیاری از مطالعات نشان می‌دهند ارتباط بین میزان هموسیستئین تام و آترواسکلروز حتی قوی‌تر از ارتباط آن با کلسترول است. روند آترواسکلروز به‌عنوان یک التهاب مزمن تلقی می‌شود و نشان داده شده است در محیط‌های آزمایشگاهی، هموسیستئین تولید چند سایتوکاین التهابی را افزایش می‌دهد. البته ساز و کار تأثیر هموسیستئین بر گردش خون به‌طور کامل شناخته نشده است [۳]. هموسیستئین یک عامل خطر جدید شناخته شده است که حتی آن را شاخص بروز سکته قلبی نامیده‌اند. افزایش میزان هموسیستئین آثار نامطلوبی بر سیستم قلبی عروقی دارد. میزان هموسیستئین

پلازما تحت تأثیر رژیم غذایی و عوامل ژنتیکی است. کاهش هموسیستئین پلازما می‌تواند در کمک به کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی مؤثر باشد. اگرچه شرکت منظم در فعالیت‌های جسمانی یک عامل پیش‌گیری کننده مهم در برابر خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی در آینده عنوان شده است، با وجود این، مطالعات اخیر نشان می‌دهند سطح فعلی فعالیت‌های بدنی در جوانان، برای پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی کافی نیست. سطوح پایین آمادگی قلبی-عروقی و فعالیت بدنی، عوامل مشترک در هر یک از بیماری‌های متابولیک و قلبی-عروقی هستند [۴].

فعالیت ورزشی به‌وسیله بهبود متابولیسم چربی/گلوکز، مقاومت انسولینی و فشار خون بالا، عوامل خطرزای قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد. یک مقدار و شدت بهینه‌ای از فعالیت ورزشی برای کاهش هر یک از عوامل خطرزا وجود دارد. شدت و مقدار بهینه تمرین ورزشی برای هر یک از عوامل خطرزای قلبی-عروقی و ارتباط بین آثار ناشی از تمرین ورزشی بر هر یک از عوامل خطرزا به‌منظور ایجاد رهنمودهایی برای اکثریت افراد در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی به‌کار برده می‌شود، که البته نیاز به بررسی شدت بهینه مناسب در آینده دارد [۵]. چری سوهو ^۳ و همکارانش (۲۰۰۴) در پژوهشی به مقایسه اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر غلظت هموسیستئین پرداختند و پی بردند کسانی که در تمرینات هوازی شرکت داشتند مقادیر هموسیستئین کم‌تری دارند [۶]. شیخ‌الاسلامی وطنی و همکارانش (۲۰۱۰) اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی (hs-CRP، اینترلوکین ۶ و ۱ بتا) در مردان جوان سالم را مطالعه کردند. نتیجه نشان داد تمرین مقاومتی به مدت ۶ هفته در مردان جوان سالم می‌تواند اثرات مفیدی روی برخی نشانگرهای التهابی بگذارد [۷]. سوری و همکارانش (۱۳۹۰) آثار شدت تمرین بر سطوح hs-CRP و فیبرینوژن مردان چاق کم تحرک را مورد بررسی قرار دادند.

1. C-reactive protein

2. Cell adhesion molecules

3. Chrysohoou

ورزشی و تمرینات ورزشی (به‌ویژه تمرینات تناوبی با شدت بالا و مقاومتی که امروزه در بین جوانان بیشتر جا افتاده است) بر مقادیر هموسیستئین پلاسما و CRP هنوز جای سؤال فراوانی وجود دارد. از طرف دیگر، بیشتر تحقیقات اشاره شده از تمرینات استقامتی و سنتی به‌عنوان مداخله تمرینی استفاده کرده‌اند و کمتر اثری از اجرای مقاومتی و تناوبی به چشم می‌خورد و پژوهش‌های اندک موجود در این زمینه به نتایج متناقضی رسیده‌اند. همچنین، با توجه به تنوع، هزینه زمانی خیلی کم، آثار متابولیکی مشابه با فعالیت ورزشی استقامتی و انگیزه بیشتر افراد برای شرکت در فعالیت‌های تناوبی به جای فعالیت‌های استقامتی سنتی برای کسب تندرستی و ترکیب بدنی مطلوب، شناسایی آثار پاسخ و سازگاری این شیوه‌های تمرینی بر تغییرات بیوشیمیایی وابسته به چاقی و بیماری‌های قلبی - عروقی ضروری به‌نظر می‌رسد. بنابراین، با توجه به عدم همسویی یافته‌های پژوهش‌ها در این زمینه، هنوز اطلاعات منسجمی در زمینه تأثیر اجرای این فعالیت‌ها به‌طور عام و اثر شدت این نوع فعالیت‌ها به‌طور خاص بر شاخص‌های مهم پیش‌گویی کننده بیماری‌های قلبی - عروقی وجود ندارد.

روش بررسی

تحقیق حاضر در قالب مطالعات نیمه تجربی است. قبل از شروع تحقیق ویژگی‌های آنترپتومتریکی (سن، قد، وزن، درصد چربی) و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها محاسبه گردید. وضعیت سلامت افراد با استفاده از پرسشنامه وضعیت سلامتی مورد ارزیابی قرار گرفت. معیار حذف از تحقیق داشتن بیماری قلبی، تنفسی، فشار خون، دیابت و مشکلات مفصلی، اعتیاد به دخانیات، و فعالیت بدنی منظم بود. بدین منظور ۲۰ آزمودنی مرد غیرورزشکار که در طی شش ماه گذشته هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی نداشتند به‌صورت هدفمند و در دسترس انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تناوبی ($n=10$) و مقاومتی ($n=10$) تقسیم شدند. قبل از شروع برنامه تمرین و انتخاب گروه‌ها، ابتدا از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد.

نتایج آنها نشان داد که غلظت hs-CRP و فیبرینوژن در گروه تجربی (شدت ۸۰ تا ۸۵٪) به‌طور معنادار کاهش یافت. سطوح hs-CRP در گروه تجربی (شدت ۴۰-۴۵٪) و گروه تجربی (۶۰-۶۵٪) به ترتیب ۱۳٪ و ۱۱٪ کاهش یافت، اما از نظر آماری معنادار نبود ($p>0/05$). مقادیر استراحتی فیبرینوژن در گروه‌های تمرینی کم شدت و شدت متوسط به ترتیب ۵٪ و ۹٪ کاهش یافت [۸]. مانک و همکارانش^۱ (۲۰۱۱) اثر اجرای منظم تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) را روی نشان‌گرهای التهابی و عملکرد سلول‌های اندوتلیالی مطالعه کردند. نتایج این پژوهش نشان داد، شش ماه اجرای منظم HIIT در بیماران قلبی - عروقی منجر به کاهش نشان‌گرهای التهابی اینترلوکین ۶ و ۸ و CRP شد. همچنین گزارش کردند مقادیر سایتوکاین ضدالتهابی اینترلوکین ۱۰ افزایش یافت [۹]. از طرف دیگر، حجم بالای فعالیت‌های ورزشی هوازی سنتی، خطر ابتلا به بیماری قلبی - عروقی و متابولیک را کاهش می‌دهد، اما نیاز به صرف زمان زیادی دارد. اخیراً ثابت شده است که حجم بسیار کم HIIT به بهبود عملکرد هوازی منجر می‌شود [۱۰]، مطالعات قلبی نشان داده‌اند ۴ هفته HIIT در مقایسه با تمرین استقامتی سنتی در بزرگسالان منجر به سازگاری‌های متابولیکی مشابه و گاه بهتر شده است [۱۱].

با توجه به این خطرهای شناسایی عوامل و متغیرهای بیوشیمیایی مهم در توسعه روند بیماری‌های قلبی - عروقی اهمیت قابل توجهی دارد. نکته مهم‌تر شناخت و درک تأثیر فعالیت‌های ورزشی به‌ویژه HIIT بر این عوامل بیوشیمیایی است که در صورت معلوم شدن، تغییرات مثبت و تعدیل‌کننده در این متغیرها به‌عنوان یک راهبرد تندرستی مؤثر در کنترل روند این بیماری‌ها در نظر گرفته خواهد شد. بنابراین، مطالعات اندکی از HIIT به‌عنوان مداخله تمرینی برای بهبود عوامل خطر قلبی - عروقی استفاده کرده‌اند. در خصوص تأثیر فعالیت

1. Munk

2. High intensity interval training

نمونه‌ها از لحاظ وزن، قد و شاخص توده بدنی همگن‌سازی شدند. مدت زمان پروتکل تحقیق برای هر دو گروه هشت هفته بود.

پروتکل فعالیت و تمرین مقاومتی در گروه تمرین مقاومتی شامل یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۸۵٪ یک تکرار بیشینه برای پاسخ هم قبل و هم بعد از تمرین بود. جلسات تمرین برای ۸ هفته، سه جلسه در هفته، و هر جلسه شامل ۳ دایره و هر دایره شامل ۸ ایستگاه (پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، اکستنشن زانو، اکستنشن بازو، فلکشن بازو و بلند کردن پاشنه) را شامل می‌شد. زمان فعالیت در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها نیز ۱۲۰ ثانیه راه رفتن بین ایستگاه‌ها در نظر گرفته شد. زمان جلسه تمرین ۵۰ تا ۵۵ دقیقه شامل گرم کردن ۱۵ تا ۲۰ دقیقه، برنامه تمرین با وزنه ۶۰ دقیقه و سرد کردن ۱۰ دقیقه بود [۱۲]. لازم به ذکر است قبل از شروع برنامه اصلی، آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی به مدت دو جلسه برنامه تمرین آشنایی با وزنه را زیر نظر مربی مجرب انجام دادند. در جلسه اول اصول کار با وزنه، شرایط ایمنی، طریقه صحیح نفس‌گیری و غیره توسط مربی به آزمودنی‌ها توضیح داده شد. در جلسه دوم پس از اطمینان از برطرف شدن کوفتگی تأخیری عضلات (پس از ۷۲ ساعت)، یک تکرار بیشینه (IRM) برای ۸ حرکت مورد استفاده در تحقیق به روش‌های تکرارهای زیر بیشینه تا حد خستگی تعیین شد. برای استفاده از این روش، آزمودنی‌ها جابه‌جایی یک وزنه زیر بیشینه را تا حد خستگی به گونه‌ای که تکرار حرکت کمتر از ۱۰ شود، انجام دادند. سپس با توجه به معادله زیر، حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه) فرد برای آن حرکت برآورد شد.

$$IRM = \text{مقدار وزنه} / ۰.۲۸۷ - (\text{تعداد تکرار} \times ۰.۲۸۷) / ۰.۱۳ [۱۳].$$

پروتکل فعالیت و تمرین تناوبی شدید در آزمودنی‌های گروه تناوبی در یک مسافت ۲۰ متری به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا شد. در شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع به یک طرف

می‌دویدند (مسیر اول ده متر می‌باشد)، سپس بر می‌گردند و در جهت مخالف بیست متر با حداکثر سرعت می‌دوند (مسیر دوم بیست متر می‌باشد) و در نهایت مجدداً بر می‌گردند و به سمت نقطه شروع با حداکثر سرعت می‌دوند (مسیر سوم ده متر می‌باشد) تا مسافت چهل متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه می‌دادند تا دوره زمانی سی ثانیه‌ای پروتکل تمرینی به پایان برسد و پس از سی ثانیه استراحت، پروتکل تمرینی را تکرار کنند. نحوه پیشرفت تمرینی با تعداد تکرارهای سی ثانیه‌ای، از چهار نوبت در هفته اول و دوم به هشت نوبت در هفته هفتم و هشتم رسید. پروتکل تمرینی بر اساس آزمون رفت و برگشت چهل متر با حداکثر سرعت خواهد بود، که یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی می‌باشد [۱۴]. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه، تمامی آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی هم به مدت پنج دقیقه بدن خود را سرد نمودند.

تمام متغیرهای وابسته تحقیق هم در پاسخ و هم در سازگاری سنجیده شد. قبل از تمرین و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برای سازگاری و برای پاسخ (قبل، بلافاصله و دو ساعت بعد از یک جلسه تمرین) اندازه‌گیری شدند. از هر نفر در هر نوبت ۲ سی‌سی خون از ورید بازویی دست چپ گرفته شد. همه اندازه‌گیری‌ها در شرایط یکسان (ساعت ۱۷ عصر به بعد، دمای ۲۶ تا ۲۸ درجه سانتیگراد و رطوبت ۵۰٪) انجام گرفتند. نمونه‌های خونی در لوله‌های همولیز قرار گرفته و به سرعت ۳۰۰۰ دور سانتریفیوژ شدند و سپس سرم به‌دست آمده برای اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق مورد استفاده قرار گرفت. پس از جمع‌آوری داده‌ها، اطلاعات توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ تجزیه و تحلیل شد. از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. بعد از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای بررسی پاسخ به فعالیت و از آزمون‌های تی مستقل و تی وابسته برای بررسی

جدول ۲- مقایسه اثر دو نوع فعالیت ورزشی (مقاومتی و تناوبی) بر غلظت سرمی CRP، HDL و LDL و HCY قبل از یک دوره تمرین ۸ هفته‌ای

مقدار P بین گروهی	مقدار P درون گروهی	گروه وضعیت پایه بلافاصله بعد ۲ ساعت بعد			
		تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری پس از تمرین	زمان اندازه گیری پیش از تمرین	گروه ها
۰/۸	*۰/۰۰۱	۲/۶±۰/۸	۳/۰۸±۰/۷	۲/۰۷±۰/۶	تناوبی
		۲/۶±۰/۴	۲/۹±۰/۶	۱/۹±۰/۴	مقاومتی
۰/۱	*۰/۰۰۱	۱۴/۴±۱	۱۴/۶±۱/۱	۱۳/۰۸±۱/۵	تناوبی
		۱۲/۸±۱/۳	۱۲/۲±۱/۳	۱۱/۸±۱/۱	مقاومتی
۰/۶	*۰/۰۰۱	۱۳۹/۸±۱۰/۷	۱۳۳/۶±۲۰/۸	۱۱۸±۱۰/۴	تناوبی
		۱۴۳±۱۲/۰۸	۱۳۲/۴±۱۲/۳	۱۲۳/۳±۱۰/۱	مقاومتی
۰/۱	*۰/۰۰۱	۴۵/۱±۲/۶	۴۵/۱±۲/۶	۴۰/۸±۱/۷	تناوبی
		۴۷/۵±۱/۷	۴۵±۳/۱	۴۲/۶±۲/۹	مقاومتی

*اختلاف معنی دار

نتایج نشان داد در گروه تناوبی که در پایان دوره تمرینی میزان تغییر VO2max شان بیشتر بود (جدول ۱) به دنبال دوره تمرینی، میزان کاهش CRP معناداری را از خود نشان دادند (جدول ۴). ولی زمانی که به مقایسه دو نوع تمرین پرداختیم نتایج نشان داد که هر دو تمرین (مقاومتی و تناوبی) موجب کاهش این متغیر شده، و بین دو نوع تمرین از لحاظ آماری تفاوتی وجود ندارد ($p=0/2$) (جدول ۴). سازگاری متغیرها در جدول ۴ نشان داده شده است. سازگاری متغیرها به تمرین تناوبی نسبت به مقاومتی موجب کاهش بیشتر در متغیرها LDL، CRP و HCY و افزایش بیشتر HDL و VO2max در گروه تمرین تناوبی شده است (جدول ۴ و ۱).

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بین پاسخ متغیرهای پژوهش به نوع فعالیت ورزشی اختلاف معناداری وجود ندارد. اما فعالیت مقاومتی نسبت به فعالیت تناوبی موجب افزایش معناداری در میزان متغیرهای CRP و HCY می‌شود ($p<0/05$). هشت

جدول ۴- نتایج آزمون تی مستقل و وابسته برای مقایسه دوره های تمرین ۸ هفته‌ای مقاومتی و تناوبی بر غلظت سرمی CRP، HDL و LDL و HCY

مقدار P بین گروهی	مقدار P درون گروهی	تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری		گروه ها
			پس از تمرین	پیش از تمرین	
۰/۲	*۰/۰۰۱	-۰/۹۷	۱/۱±۰/۱	۲/۰۷±۰/۶	تناوبی
		-۰/۳۹	۱/۵±۰/۳	۱/۹±۰/۴	مقاومتی
*۰/۰۴	*۰/۰۰۱	-۲/۱	۱۰/۹±۰/۸	۱۳/۰۸±۱/۵	تناوبی
		-۱/۱	۱۰/۶±۰/۶	۱۱/۸±۱/۱	مقاومتی
*۰/۰۲	*۰/۰۰۱	-۱۴/۳	۱۰۸/۴±۷/۹	۱۱۸±۱۰/۴	تناوبی
		-۶/۴	۱۱۵±۰/۹	۱۲۳/۳±۱۰/۱	مقاومتی
*۰/۰۱	*۰/۰۰۱	۴/۲	۴۵±۲/۱	۴۰/۸±۱/۷	تناوبی
		۱/۶	۴۴/۲±۲/۳	۴۲/۶±۲/۹	مقاومتی

*اختلاف معنی دار

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی شرکت کنندگان در تحقیق (میانگین ± انحراف معیار)

گروه تناوبی	گروه مقاومتی	قبل از تمرین		بعد از تمرین	
		سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (kg/m^2)
۲۴/۲±۳/۳	۲۳/۱±۵/۶	-	-	-	-
۱۷۲/۱±۴/۴	۱۷۳±۷/۳	-	-	-	-
۶۸/۹±۷/۳	۶۸±۵/۲	۶۸/۰۶±۶/۱	۶۸±۵/۲	۶۹/۱±۶/۷	۶۹/۱±۶/۷
۲۳/۱±۱/۳	۲۲/۸±۱/۵	۲۲/۸±۱/۵	۲۲/۶±۱/۲	۲۲/۹±۱/۰۹	۲۲/۹±۱/۰۹
۲۳/۶±۳/۲	۲۲/۰۵±۲/۷	۲۲/۰۵±۲/۷	۲۰/۴±۳/۸	۲۰/۱±۳/۵	۲۰/۱±۳/۵
۳۳/۴±۲/۷	۳۷/۶±۲/۴	۳۷/۶±۲/۴	۳۴/۵±۲/۴	۳۴/۹±۳/۱	۳۴/۹±۳/۱

تغییرات بین گروهی و درون گروهی در سازگاری به تمرین استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۲۰ مرد غیرورزشکار در دو گروه تناوبی با میانگین سنی $24/2 \pm 3/3$ سال و گروه مقاومتی با میانگین سنی $23/1 \pm 5/6$ سال به مطالعه وارد شدند. جدول ۱ مشخصات عمومی افراد دو گروه را قبل از تمرین و بعد از آن نشان می‌دهد.

میزان تغییرات افزایشی CRP در شروع تمرین (پاسخ اولیه)، بین دو گروه تغییر معناداری نداشت ($p=0/8$). ولی در هر دو گروه افزایشی را در این متغیر التهابی قابل مشاهده است (جدول ۲). نتایج نشان داد که بین پاسخ متغیرها به نوع فعالیت ورزشی اختلاف معناداری وجود ندارد (جدول ۲). اما هشت هفته تمرین (سازگاری) موجب تفاوت معنادار بین دو نوع فعالیت ورزشی از نظر پاسخ به فعالیت‌های ورزشی گردید. فعالیت مقاومتی نسبت به فعالیت تناوبی موجب افزایش معناداری در میزان متغیرهای CRP و HCY شد ($p<0/05$) (جدول ۳).

جدول ۳- مقایسه اثر دو نوع فعالیت ورزشی (مقاومتی و تناوبی) بر غلظت سرمی CRP، HDL و LDL و HCY بعد از یک دوره تمرین ۸ هفته‌ای

مقدار P بین گروهی	مقدار P درون گروهی	گروه وضعیت پایه بلافاصله بعد ۲ ساعت بعد			
		تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری پس از تمرین	زمان اندازه گیری پیش از تمرین	گروه ها
*۰/۰۴	*۰/۰۰۱	۲/۶±۰/۷	۱/۷±۰/۹	۱/۱±۰/۱	تناوبی
		۲/۳±۰/۵	۱/۹±۰/۴	۱/۵±۰/۳	مقاومتی
*۰/۰۳	*۰/۰۰۱	۱۲/۴±۱/۳	۱۲/۶±۱/۲	۱۰/۹±۰/۸	تناوبی
		۱۱/۴±۰/۶	۱۱/۲±۰/۸	۱۰/۶±۰/۶	مقاومتی
*۰/۰۳	*۰/۰۰۱	۱۲۰±۵/۹	۱۱۸/۷±۵/۳	۱۰۸/۴±۷/۹	تناوبی
		۱۱۷/۶±۷/۶	۱۱۶/۱±۶/۵	۱۱۵±۰/۹	مقاومتی
۰/۵	*۰/۰۰۱	۴۶/۳±۱/۸	۴۶/۷±۲/۳	۴۵±۲/۱	تناوبی
		۴۵/۲±۱/۹	۴۵±۲/۲	۴۴/۲±۲/۳	مقاومتی

*اختلاف معنی دار

هفته تمرین (سازگاری) موجب تفاوت معنادار بین دو نوع فعالیت ورزشی از نظر پاسخ به فعالیت‌های ورزشی گردید. از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر این بود که سازگاری متغیرها به تمرین تناوبی بهتر از مقاومتی است. زیرا تمرین تناوبی نسبت به مقاومتی موجب کاهش متغیرها LDL ، CRP و Hcy شده بود، از طرفی دیگر موجب افزایش HDL و VO_2max در گروه تمرین تناوبی شده است. نتایج پژوهش ما با نتایج پژوهش چری سوهر و همکاران (۲۰۰۴) و صبوری سارین و همکاران (۲۰۱۲)، مخالف و ناهمسو است [۱۵-۱۶]. صبوری سارین و همکاران (۲۰۱۲)، بعد از اجرای آزمون بروس تا مرحله درماندگی، عدم زمان کافی را عاملی برای تحریک افزایش معنادار هموسیستئین معرفی کردند [۱۵]. هموسیستئین دو نقش مهم دارد: ۱) میانجی در راه سنتز سیستئین از متیونین؛ ۲) میانجی مهم در حمل گروه‌های متیل از تتراهیدروفولات به SAM (فعال کننده چرخه متیل). وقتی غلظت SAM زیاد است، هموسیستئین به دلیل جلوگیری از سنتز متیل تتراهیدروفولات و تحریک سنتز سیستاتیونین^۱ و در نهایت تولید سیستئین به سمت راه ترانس سولفوراسیون منحرف می‌شود. در این راستا استرس اکسیداتیو، باعث مهار سنتز متیونین می‌شود و چرخه ری متیلاسیون نمی‌تواند زمان زیادی ادامه یابد. در نتیجه سنتز متیونین مختل می‌شود و منجر به انحراف هموسیستئین از مسیر ترانس سولفوراسیون می‌شود. این مسیر از برداشت هموسیستئین اضافه ناتوان است و همچنین به کاهش غلظت درون سلولی SAM منجر می‌شود، که برای سنتز سیستاتیونین لازم است. در اثر افزایش بار هموسیستئین، کاهش غلظت SAM و انباشت هموسیستئین درون سلول و متعاقباً رفتن آن به درون خون، هاپیرهموسیستئینمیا^۳ ایجاد می‌شود. لذا راه ترانس سولفوراسیون بی‌اثر می‌شود [۱۵، ۱۶]. این مسئله احتمالاً

یکی از دلایل افزایش هموسیستئین به دنبال فعالیت ورزشی می‌باشد. و اینکه میزان افزایش هموسیستئین به دنبال فعالیت ورزشی در ابتدای پروتکل تمرینی بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت ($p=0/1$). اما زمانی که به بررسی سازگاری به دنبال مداخله تمرین پرداختیم، نتایج نشان داد که به دنبال دوره یا تمرین سطوح هموسیستئین کاهش یافته و این کاهش در گروه تناوبی بیشتر از گروه مقاومتی بود (کاهش ۲/۱ در برابر ۱/۱). یکی از دلایل کاهش هموسیستئین به دنبال دوره‌های طولانی مدت تمرین نقش چرخه متیونین و بحث استرس اکسایشی است [۱۶]. به دنبال دوره‌های طولانی مدت تمرین و ورزش چرخه متیونین فعال می‌شود و بهره‌وری و کارکرد آن به نسبت زمانی که فرد غیرفعال است بیشتر می‌شود و این احتمالاً یکی از دلایل کاهش هموسیستئین می‌باشد [۱۷] در این راستا، فعالیت بدنی می‌تواند نقش مهمی در تعدیل و یا تشدید استرس اکسیداتیو ایفا کند. همچنین، عدم فعالیت ورزشی نیز می‌تواند سبب به وجود آمدن سیستم دفاعی ضعیفی در برابر استرس اکسیداتیو شود. البته عواملی مثل شدت تمرین، مدت تمرین، مقادیر پایه هموسیستئین، سن آزمودنی‌ها، وزن و ترکیب بدنی، میزان آمادگی بدنی و مصرف ویتامین‌های گروه B می‌تواند در معنادار بودن این شاخص مؤثر باشد [۱۸]. نتایج پژوهش‌های مختلف نشان داده است که فعالیت‌های ورزشی موجب سازگاری بهتری در برابر استرس اکسیداتیو می‌شود [۱۹]. شاید یکی از دلایل اینکه در پژوهش حاضر تمرینات ورزشی موجب کاهش معناداری در میزان هموسیستئین شده است، همین مسئله استرس اکسیداتیو و کاهش اثرات آن بر این متغیر باشد. و اینکه تأثیر تمرینات تناوبی به نسبت تمرینات مقاومتی بیشتر بوده است ($p=0/04$). نتایج مطالعه حاضر نشان داد، احتمالاً تمرینات تناوبی بهتر می‌توانند به سلامتی قلب و کاهش پیش‌گویی کننده‌های بیماری‌های قلبی - عروقی کمک کنند.

ویت و همکاران^۴ (۲۰۱۰)، افزایش میزان CRP در ۷۰ مرد

1. S-Adenosyl methionin
2. Cystathionine
3. Hyperhomocysteinemia

4. Whyte

و ۲۰ زن دونده بعد از دوی مارتن را گزارش کردند [۲۰]. این نتایج با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. مکانیسم‌های متعددی برای استرس‌های اکسیداتیو ناشی از ورزش از جمله، سیستم‌های التهابی و افزایش لیپیدهای در دسترس وجود دارد. آسیب عضلانی بیشتر و تولید موضعی CRP می‌تواند از دلایل افزایش CRP در تمرین‌های مقاومتی می‌باشد. پژوهشگران پیشنهاد داده‌اند که آسیب عضلانی ناشی از ورزش، تولید اینترلوکین ۶ را توسط TNF-a به عهده دارد و اینترلوکین ۶ که در آغاز پاسخ التهابی برای ترمیم آسیب عضله تولید می‌شود، محرک اصلی تولید CRP است. همچنین، افزایش استرس مکانیکی و فعال‌سازی سلول اندوتلیال ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین، از دلایل احتمالی افزایش مقادیر CRP عنوان شده است [۲۰]. در مطالعات انجام شده، این نکته حایز اهمیت است که شدت تمرین، مدت تمرین و میزان آسیب عضلات درگیر، در میزان پاسخ به CRP تأثیرگذار است. در پژوهش حاضر میزان تغییرات افزایشی CRP در شروع تمرین (پاسخ اولیه)، بین دو گروه تغییر معناداری نداشت ($p=0/8$). ولی در هر دو گروه افزایشی را در این متغیر التهابی قابل مشاهده است. این مسئله شاید به دلیل آسیب عضلانی و کوفتگی در تمرینات باشد، که بیشتر موجب از هم گسیختگی تارهای عضلانی و نیز افزایش تنش و استرس مکانیکی بیشتر بر عضلات بوده است. بعضی تحقیقات نشان داده‌اند که افزایش آمادگی قلبی-تنفسی موجب کاهش میزان CRP می‌شود. در واقع هرچه فرد آمادگی جسمانی قلبی تنفسی بالایی داشته باشد میزان CRP او نیز کم است و رابطه منفی و معناداری با VO_2max دارد [۲۱]. در این پژوهش نیز نتایج ما نشان داد گروهی که در پایان دوره تمرینی میزان تغییر VO_2max شان بیشتر بود (گروه تناوبی) به دنبال دوره تمرینی، میزان کاهش CRP معناداری را از خود نشان دادند. ولی زمانی که به مقایسه دو نوع تمرین پرداختیم نتایج نشان داد که هر دو تمرین (مقاومتی و تناوبی) موجب

کاهش این متغیر شده و بین دو نوع تمرین از لحاظ آماری تفاوتی وجود ندارد ($p=0/2$). بوچان و همکاران^۱ (۲۰۱۱) معتقدند که کاهش وزن افراد یکی از عوامل کاهش CRP است که می‌تواند به سلامتی فرد کمک کند [۲۲] و کاهش وزن در افراد چاق یکی از شاخص‌های سلامتی است. ما نیز در این پژوهش کاهش معناداری را در گروه تناوبی ($p=0/01$) و افزایش معناداری را در گروه مقاومتی مشاهده نمودیم ($p=0/07$). نتایج گروه تناوبی می‌تواند تأیید کننده نتایج بوچان و همکارانش باشد ولی نتایج افزایش وزن و کاهش میزان CRP در گروه تناوبی عکس این قضیه را نشان می‌دهد. احتمالاً نتایج بوچان و همکارانش به بحث وزن خالص بدن برگردد. لذا زمانی که به بررسی درصد چربی بدن پرداختیم نتایج ما موافق با نتایج بوچان و همکارانش بود ($p=0/001$). به طور کلی زمانی که وزن و درصد چربی کاهش یابد و وزن خالص عضله افزایش یابد می‌تواند موجب کاهش پیش‌گویی کننده‌های بیماری‌های قلبی شود.

از طرفی دیگر مشخص شده است که تمرین باعث افزایش آنزیم لیستین کلسترول آسپل ترانسفراز^۲ (LCAT) می‌شود که استریفیه کردن کلسترول درون عضلانی را به HDL-C افزایش می‌دهد این مسئله می‌تواند دلیلی بر افزایش HDL در هر دو گروه تناوبی و مقاومتی باشد. زمانی که به مقایسه دو گروه پرداختیم نتایج نشان داد که گروه تناوبی به نسبت گروه مقاومتی موجب افزایش بیشتری در این متغیر شده است. افزایش مقدار HDL در گروه تناوبی به نسبت گروه مقاومتی، احتمالاً به دلیل تغییرات در ترکیبات بدن و مهم‌تر از همه درصد چربی بدن باشد [۲۳]. زمانی که به بررسی پاسخ به فعالیت ورزشی پرداختیم افزایش معناداری را در نتیجه فعالیت تناوبی شدید مشاهده کردیم که با نتایج ولک و همکاران^۳ (۲۰۰۰)

1. Buchan

2. Lecithin cholesterol acyl transferase

3. Volek

برخی معتقدند که CRP بیشتر از شدت و مدت فعالیت ورزشی متأثر می‌گردد [۲۹]، و گروهی میزان پایه آن را مهم می‌دانند به طوری که هر چه مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشند، تأثیر تمرین و فعالیت ورزشی بر این شاخص‌ها بارزتر است [۳۰]. در مجموع باید اذعان داشت که سازوکارهای مؤثر بر CRP به فعالیت‌های بدنی بسیار زیاد هستند و عواملی همانند ترکیب بدنی، استروژن، مصرف دخانیات، سالمندی، جنسیت، تکرار، مدت و شدت تمرینات ورزشی و تغذیه هر کدام به سهم خود بر پاسخ CRP به تمرین مؤثرند [۳۱]. نتایج پژوهش حاضر نشان داد سازگاری به فعالیت‌های ورزشی می‌تواند موجب بهبود در شاخص‌های سلامتی شود و پاسخ اولیه و ثانویه (بعد از هشت هفته تمرین) با هم تفاوت دارند. در واقع تمرین موجب بهبود پاسخ‌های التهابی به فعالیت ورزشی می‌شود. در رابطه با نوع تمرین، به نظر می‌رسد، تمرینات تناوبی نسبت به تمرینات مقاومتی موجب بهبود بهتر و کاهش پیش‌گویی کننده‌های بیماری‌های قلبی - عروقی شوند.

وگانگ و همکاران^۱ (۲۰۱۲) موافق و همسو است [۲۴، ۲۵]. در حالی که در تناقض با یافته‌های سوباسی و همکاران^۲ (۲۰۰۹) و حکیمی و همکاران (۱۳۹۳) می‌باشد [۲۶، ۲۷]. سوباسی و همکارانش (۲۰۰۹) به بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی حاد و هوازی بر هموسیستئین و نیمرخ چربی در دانش‌آموزان پرداختند. نتایج آنها نشان داد که فعالیت مقاومتی و هوازی نمی‌تواند موجب تغییر در نیمرخ چربی شود ولی میزان هموسیستئین افزایش می‌یابد. که در رابطه با افزایش هموسیستئین با نتایج پژوهش حاضر موافق است [۲۶]. دلیل این تضادها می‌تواند به کارگیری طرح‌های تمرینی مختلف با شدت، مدت و حجم‌های مختلف، تفاوت در گروه‌ها از لحاظ سطح سلامت و مقادیر پایه HDL-C و هزینه‌های مختلف انرژی باشد. به طور کلی افزایش به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی در متغیرها LDL و HDL در هر دو گروه به دلیل نیاز به مصرف انرژی و هزینه انرژی برای فعالیت ورزشی می‌باشد و همین افزایش متغیرها در خون آزمودنی در هر جلسه فعالیت ورزشی است که در طولانی مدت و به دنبال تمرینات طولانی و شدید که بیش از چند ماه طول می‌کشد موجب بهبودی در شاخص‌های سلامتی و کاهش چربی‌های خون و درصد چربی بدن و کاهش وزن می‌شود و مکانیزم آنها احتمالاً از طریق افزایش VO₂ max و کارایی استفاده از چربی به عنوان سوخت باشد. این فرآیند می‌تواند به علت افزایش لیپوپروتئین لیپاز^۳ (LPL) باشد. این آنزیم به نوبه خود باعث رهایی اسیدهای چرب تجزیه شده از بافت چربی و عضلانی شده و در کل کاتابولیسم تری گلیسرید و لیپوپروتئین‌های غنی از تری گلیسرید را در افراد افزایش و برداشت تری گلیسرید از جریان خون را تسهیل کند. آنچه که بیشتر این مکانیسم را تأیید می‌کند این است که حتی عدم تغییر در ترکیب بدن، این کاهش در تری گلیسرید را ایجاد می‌کند [۲۸].

1. Ghuge

2. Subasi

3. Lipoprotein lipase

References

1. Mogharnasi M, Gaeini A, Javadi E, Kordi M, Ravasi A, Sheikholeslami Vatani D. The effect of endurance training on inflammatory biomarkers and lipid profiles in wistar rats. *World Journal of Sport Sciences*. 2009;2(2):82-89.
2. Gaeini A, Ghasemian AA, Dehkordi K, Kazemi AR, Fallahi AA. The Comparison of the Effect a Single Acute Exercise on Plasma, CRP, TNF α and IL-6 Levels in Immature Obese and Normal-weight Boys. *Journal of Mazandaran university of medical sciences*. 2011;21(83):74-78. [Persian]
3. Steele RM, Brage S, Corder K, Wareham NJ, Ekelund U. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome in youth. *J Appl Physiol*. 2008;105(1):342-351.
4. Sütken E, Akalın A, Özdemir F, Çolak Ö. Lipid profile and levels of homocysteine, leptin, fibrinogen and C-reactive protein in hyperthyroid patients before and after treatment. *Dicle medical journal*. 2010;37(1):1-7.
5. Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *International journal of sport and health science*. 2006;4(2):325-338.
6. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Zeimbekis A, Zampelas A, Papademetriou L, et al. The associations between smoking, physical activity, dietary habits and plasma homocysteine levels in cardiovascular disease-free people: the 'ATTICA' study. *Vascular medicine*. 2004;9(2):117-123.
7. Sheikholeslami Vatani D, Ahmadi S, Mojtahedi H, Marandi M, Ahmadi Dehrashid K, Faraji H. Influence of different intensities of resistance exercise on inflammatory markers in young healthy men. *Iranian journal of endocrinology and metabolism*. 2011;12(6):618-625. [Persian]
8. Soori R, Soheili S, Torabi F, Salehian O. The effects of exercise on systemic inflammation markers in sedentary overweight men *Research on sport sciences*. 2010;2(8):85-100. [Persian]
9. Munk PS, Breland UM, Aukrust P, Ueland T, Kvaloy JT, Larsen AI. High intensity interval training reduces systemic inflammation in post-PCI patients. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2011;18(6):850-857.
10. Babraj JA, Vollaard NB, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC endocrine disorders*. 2009;9(3):1-8.
11. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology*. 2008;586(1):151-160.
12. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004;36(4):674-688.
13. Anabestani M, Hosseini-Kakhk A, Hamedinia M. Comparison of combined training with and without vascular occlusion on selected physical fitness components in postmenopausal women. *Sport physiology*. 2014;6(21):123-136. [Persian]
14. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B, et al. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *Journal of sports science & medicine*. 2009;8(1):77-82.
15. Saboorisarein M, Yazdanpoor F, Koushkie Jahromi M. The Influence of acute morning and evening exercise on homocysteine, fibrinogen and platelet. *International journal of cardiovascular research*. 2012;1(4).
16. Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS, et al. Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study. *European journal of applied physiology*. 2006;98(4):394-401.
17. Joubert LM. Exercise, nutrition, and homocysteine. United State: ProQuest; 2008.
18. Ruiz JR, Castro-Pinero J, Artero EG, Ortega FB, Sjostrom M, Suni J, et al. Predictive validity of health-related fitness in youth: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2009;43(12):909-923.
19. Tonkonogi M, Walsh B, Svensson M, Sahlin K. Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *The Journal of physiology*. 2000;528 (2):379-388.
20. Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism: clinical and experimental*. 2010;59(10):1421-1428.
21. Plaisance EP, Grandjean PW. Physical activity and high-sensitivity C-reactive protein. *Sports medicine*. 2006;36(5):443-458.
22. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American journal of human biology : the official journal of the Human Biology Council*. 2011;23(4):517-526.
23. Marques E, Carvalho J, Soares JM, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*. 2009;63(1):84-88.
24. Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, Putukian M, Gomez AL, Kraemer WJ. No effect of heavy resistance training and creatine supplementation on blood lipids. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2000;10(2):144-156.

25. Ghuge GD, Zine R, Mogrekar MR. High sensitivity C-reactive protein, paraoxonase 1 and high density lipoprotein cholesterol in myocardial infarction. *International journal of biomedical and advance research*. 2012;3(8):637-639.
26. Subasi SS, Gelecek N, Ozdemir N, Ormen M. Influences of acute resistance and aerobic exercises on plasma homocysteine level and lipid profiles. *Turkish journal of biochemistry-Turk biyokimya dergisi*. 2009;34(1):9-14.
27. Hakimi M, Sheikholeslami-Vatani D, Ali-Mohammadi. Comparing the effect of 8-week resistance with combined training (resistance-massage) on leptin serum, lipid profile and body composition in overweight young male. *Sport psychology*. 2015;7:15-32. [Persian]
28. Nash MS, Jacobs PL, Mendez AJ, Goldberg RB. Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. *The journal of spinal cord medicine*. 2001;24(1):2-9.
29. Yokoyama M, Seo T, Park T, Yagyu H, Hu Y, Son NH, et al. Effects of lipoprotein lipase and statins on cholesterol uptake into heart and skeletal muscle. *Journal of lipid research*. 2007;48(3):646-655.
30. Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. *Journal of internal medicine*. 2002;252(4):283-294.
31. Namazi A, Agha Alinejad H, Piry M, Rahbarizadeh F. Effect of short long circles resistance training on serum levels of homocysteine and CRP in active and inactive women. *Journal of endocrinology and metabolism*. 2010;12(2):169-176.

The effects of resistance and alternative training on some predictors of heart diseases

*Mehri Alvar Y¹, Ramezani A²

Abstract

Background: There are many questions about the effect of exercise on biochemical factors of cardiovascular diseases. The aim of this study was to investigate the response and adaptation of some predictors of heart disease to exercise in sedentary men.

Materials and methods: In this quasi-experimental study, 20 young sedentary men were divided randomly into two groups: resistance training group and alternative training group. Subjects of both groups performed their training protocol for eight weeks. In order to response assessment, blood samples were taken before, immediately after, and two hours after the exercise. Also, in order to evaluate adaptation in exercise, blood samples for the dependent variables include C-reactive protein, homocysteine, and lipid profile were taken to form pre- and post-test before and after eight weeks. To investigate the response to the training, analysis of variance with repeated measures were used. In addition, dependent and independent t tests were used to evaluate the changes between and within groups on adaptation to exercise.

Results: Our findings showed that there is no significant difference between the responses to the type of sports activity. In fact, the resistance exercise resulted in a significant increase in the level of C-reactive protein and homocysteine compared to the alternative training ($p < 0.05$). When the response to the variables were evaluated after eight weeks, it was found that exercise can make a significant difference in response to the type of sports activity ($p < 0.05$). In general, variable adjustment to alternative training is better than resistance.

Conclusion: Adaptation to exercise can improve the health indicators. In relation to the type of training, it seems that in contrast to resistance exercise, alternative training improves cardiovascular disease and also it can reduce the predictor of these diseases.

Keywords: Exercise, Heart Diseases, Homocysteine, C-Reactive Protein

1. PhD student of sport physiology, University of Shahid Rajaii, Tehran, Iran. (*Corresponding Author) yaghoob.alvar@ut.ac.ir

2. Associate professor, University of Shahid Rajaii, Tehran, Iran.