مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۶۲۵ ـ ۶۱۸ (اسفند ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی در مردان جوان سالم

دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی[۱]، دکتر صلاح‌الدین احمدی[۲]، دکتر حسین مجتهدی[۳]، دکتر سید محمد مرندی[۳]، کیوان احمدی دهرشید[۳]، حسن فرجی[۴]، فردین غریبی[۲]

۱) گروه تربیت بدنی، دانشگاه کردستان، ۲) گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، ۳) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اصفهان، ۴) گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد واحد مریوان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** سنندج، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، دانشکده‌ی پزشکی، گروه فیزیولوژی، دکتر صلاح‌الدین احمدی؛ e-mail:slahadin@yahoo.com

چکیده

مقدمه: پژوهش‌های قبلی نشان داده که التهاب فاکتور مهمی در بیماری‌زایی آترواسکلروز عروق می‌باشد و نشانگرهای جدید بیماری‌های قلبی ـ عروقی مانند IL-1β، IL-6، HS-CRP و فیبرینوژن در پیش‌بینی حوادث قلبی ـ عروقی از حساسیت و دقت بالایی برخوردار هستند. اثر تمرین مقاومتی در شدت‌های مختلف بر شاخص‌های التهابی شناخته شده نیست. هدف این پژوهش بررسی اثر تمرین مقاومتی با شدت متوسط و بالا بر IL-1β، IL-6، HS-CRP و فیبرینوژن بود. مواد و روش‌ها: ۳۰ مرد سالم جوان به طور تصادفی به سه گروه (تجربی ۱: شدت متوسط (۵۵-۴۵٪ یک تکرار بیشینه)، تجربی ۲: شدت بالا (۹۰-۸۰٪ یک تکرار بیشینه) و کنترل تقسیم شدند و سپس دو گروه تجربی ۱ و ۲ به مدت ۶ هفته (سه روز در هفته) به اجرای تمرین مقاومتی پرداختند. در هر جلسه، ۷ ایستگاه تمرینی به کار رفت و فاصله‌ی استراحت بین هر مرحله ۱ تا ۲ دقیقه و بین ایستگاه‌ها، ۳ دقیقه بود. IL-1β، IL-6، HS-CRP و فیبرینوژن قبل و پس از دوره‌ی تمرین اندازه‌گیری شد. سنجش آماری یافته‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس با طرح اندازه‌گیری مکرر بود. یافته‌ها: پس از دوره‌ی تمرین مقاومتی، IL-1 و IL-6 تغییر معنی‌داری نداشتند. HS-CRP در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ کاهش یافت که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). اما در پس آزمون، میزان HS-CRP در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری پایین‌تر بود (P=۰/۰۰۸). هم‌چنین سطح فیبرینوژن در گروه تجربی ۲ به صورت معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۱). نتیجه‌گیری: تمرین مقاومتی به مدت ۶ هفته در افراد جوان سالم می‌تواند اثرات مفیدی روی برخی نشانگرهای التهابی بگذارد. علاوه بر این، تمرین مقاومتی شدید غلظت فیبرینوژن را کاهش می‌دهد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، IL-1β، IL-6، HS-CRP، شدت تمرین

دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۸ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۵/۲۴ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۷/۱۰

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی به عنوان یکی از اصلی‌ترین علت‌های مرگ و میر در دنیا شناخته شده‌اند.[۱] بر اساس اعلام انجمن قلب آمریکا، گسترش بیماری‌های قلبی ـ عروقی زمینه‌ی التهابی دارد و التهاب عمومی، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز ایفا می‌کند.[۲-۴] از دیر باز، پروفایل لیپید به عنوان شاخص بیماری‌های قلبی ـ عروقی محسوب شده، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهد برخی افراد با کلسترول-HDL و کلسترول-LDL طبیعی نیز به بیماری‌های قلبی ـ عروقی مبتلا شده‌اند.[۲،۳،۵] بنابراین توجه پژوهشگران به شاخص‌هایی معطوف شده که با دقت و حساسیت بیشتری

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را پیشگویی می‌کنند.[۶] برخی از این شاخص‌ها شامل فیبرینوژن، فاکتور انعقادی ۸ و ۹، هاپتوگلوبین، مولکول‌های چسبندگی، آمیلوئید A سرم، سایتوکین‌ها به ویژه اینترلوکین ۱ (IL-1[i])، ۶ (IL-6) و پروتئین واکنش دهنده C[ii] (HS -CRP) هستند.[۷،۸]

پژوهش‌های مختلفی در زمینه‌ی اثر تمرین ورزشی بر این شاخص‌ها انجام گرفته و بسیاری از آنها نشان داده که تمرین هوازی با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی مانند IL-6، HS –CRP و TNF-α[iii] در افراد سالم،[۹،۱۱] بیماران قلبی[۶،۱۲،۱۳] و دیابتی[۱۴] برای کاهش پیامدهای قلبی ـ عروقی همراه است. هم‌چنین در پژوهشی مروری نشان داه شده که تمرین‌های استقامتی مانند دویدن مداوم و ورزش‌های هوازی اثر زیادی بر کاهش این نوع شاخص‌ها می‌گذارد.[۱۵] در پژوهشی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر فعالیت سایتوکین‌ها در ۲۸ بیمار عروق کرونری (۷/۱±۶۴ سال) بررسی شد. برنامه‌ی تمرینی، ۴۵ دقیقه تمرین هوازی با ۷۰ تا ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه، ۳ روز در هفته به مدت ۱۲ هفته بود.[۱۶] یافته‌های پژوهش گویای این بود که تمرین‌های هوازی موجب کاهش معنی‌دار TNF-α، IL-1β، IL-6 و CRP شده است. هم‌چنین روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان به مدت ۱ تا ۳ هفته، با کاهش معنی‌دار مقدارهای ICAM-1[iv] و سایتوکین های پیش التهابی همراه بوده و آسیب های التهابی مغزی در موش‌های صحرایی جوان را کاهش داده است.[۱۷،۱۸] امروزه علاوه بر تمرین هوازی، تمرین‌های مقاومتی (وزنه‌ی تمرینی) به عنوان شیوه‌ی فعالیت بدنی که بر کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی اثرگذار می‌باشد، معرفی شده است[۱۹،۲۰] که شاهد استقبال بالای جوانان و نوجوانان از این شیوه‌ی تمرین ورزشی هستیم. برخی پژوهش‌ها به بررسی اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی پرداخته‌اند. در پژوهشی اثر یک سال تمرین مقاومتی با شدت متوسط روی شاخص‌های التهابی و سلولی چسبندگی در زنان چاق بررسی شد و یافته‌ها نشان داد که تمرین مقاومتی متوسط، سطح شاخص‌های التهابی را پایین نگه می دارد ولی اثری بر مولکول‌های چسبندگی ندارد.[۲۱] این در حالی است که در پژوهشی دیگر اثر ۱۸ ماه تمرین مقاومتی و پیاده‌روی بررسی شد و اثری بر شاخص های التهابی مانند TNF-α، IL-1β، IL-6 و CRP دیده نشد.[۲۲] به هرحال بیشتر پژوهش‌ها، اثر یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی را بر این عوامل بررسی کرده‌اند که بیشتر آنها افزایش مقدار شاخص‌های التهابی را پس از فعالیت مقاومتی یک جلسه‌ای گزارش کرده‌اند.[۲۳،۲۴] بنابراین به دلیل کمبود پیشینه‌ی پژوهش در زمینه‌ی دوره‌ی تمرینی، اثر تمرین مقاومتی بر این شاخص‌ها مشخص نیست. از سوی دیگر، از آنجا که شدت فعالیت، فاکتور اصلی تمرین مقاومتی است و گزارش شده که شدت کار در یک جلسه تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی تاثیر گذار است،[۱] بنابراین بررسی اثر شدت تمرین بر این شاخص‌ها نیز با اهمیت به نظر می‌رسد. گزارش شده که تمرین‌های ورزشی شدید علاوه بر گسترش ظرفیت ورزشی،[۱۹] موجب بهبود ساختار اندوتلیال در بیماران کرونری شده است.[۲۵] از طرفی در پژوهشی با بررسی اثر فعالیت ورزشی با دو شدت متوسط و شدید بر شاخص‌های التهابی، دیده شده که TNF-α پس از تمرین متوسط کاهش یافته و سطح IL-1β پس از تمرین شدید بدون تغییر باقی مانده است.[۲۶] این در حالی است که برخی بررسی‌های مشابه دیگر یافته‌های متفاوتی را گزارش کرده‌اند[۲۷،۲۸] و در پژوهشی مشاهده شده که برخی شاخص‌های التهابی مانند TNF-α تنها پس از تمرین‌های شدید کاهش می‌یابد.[۲۹] بنابراین با توجه به عدم همسویی یافته‌های پژوهش‌ها در این زمینه، به نظر می‌رسد هنوز اطلاعات منسجمی در زمینه‌ی اثر تمرین‌های مقاومتی به طور عام و اثر شدت این نوع تمرین به طور خاص بر شاخص‌های مهم التهابی وجود ندارد. با در نظر گرفتن این امر که زمینه‌ی آترواسکلروز در سنین جوانی ایجاد می‌شود،[۵] هدف این پژوهش، بررسی اثر شدت تمرین مقاومتی بر پیشگیری از برخی شاخص‌های مهم التهابی در افراد جوان سالم بود تا مشخص شود که آیا شدت تمرین‌های مقاومتی در افراد جوان سالم می تواند بر شاخص‌های مورد نظر تاثیر داشته باشد؟ و اگر چنین است، کدام شدت می‌تواند اثر بیشتر و بهتری بر عوامل یاد شده بگذارد، که این امر خود در پیشگیری از ایجاد آترواسکلروز می‌تواند مفید واقع شود. بنابراین پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره‌ی ۶ هفته‌ای تمرین مقاومتی با دو شدت مختلف متوسط و شدید بر برخی شاخص‌های مهم التهابی شامل IL-1، IL-6، HS-CRP و فیبرینوژن انجام گرفت.

i - Interleukin -1
ii - High-Sensitive C-Reactive Protein
iii - Tumor Necrosis Factor-α
iv - Inter Cellular Adhesion Molecule-1

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

مواد و روش‌ها

۳۰ مرد جوان سالم به طور داوطلبانه به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. آنها با توجه به پرسش‌نامه‌ی سلامتی بک[i] و میزان سابقه‌ی فعالیت ورزشی، از بین افراد داوطلب پژوهش که در ۲ سال اخیر هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی نداشتند به طور تصادفی هدف‌دار انتخاب شدند. همه‌ی آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی را تکمیل کردند. ابتدا آزمودنی‌ها در جلسه‌ای، با برنامه‌ی کار و اجرای صحیح حرکت‌ها آشنا شدند، قد و وزن آنها با استفاده از دستگاه سنجش قد و ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها در ۲ جلسه با آزمون یک تکرار بیشینه آشنا شدند و نحوه‌ی به دست آوردن یک تکرار بیشینه در هر ایستگاه توسط پژوهشگر توضیح داده شد. در جلسه‌ای دیگر قدرت بیشینه‌ی آزمودنی‌ها در حرکت‌های جلو ران، پشت ران، پرس پا، اسکات پا، پرس سینه، زیر بغل قایقی نشسته و کشش زنجیر از پشت، از طریق آزمون یک تکرار بیشینه (بر اساس معادله‌ی زیر) اندازه‌گیری شد تا در هنگام جلسه‌ی تمرین بر اساس درصد مورد نظر آن (۵۵-۴۵٪ یا ۹۰-۸۰٪ یک تکرار بیشینه) شدت کار، کنترل شود.

آزمون یک تکرار بیشینه برای برآورد توان بیشینه فرد در هر ایستگاه تمرینی[۳۰] اندازه‌گیری می‌شود.

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزن جا به جا شده (کیلوگرم)}}{[\text{۱/۰۲۷۸} - (\text{۰/۰۲۷۸} \times \text{تعداد تکرار تا خستگی})]}$$

در هنگام اجرای آزمون یک تکرار بیشینه همه آزمودنی‌ها توسط پژوهشگر تشویق کلامی شدند تا نهایت قدرت خود را به کار گرفته و دقت آزمون بالا رود. هم‌چنین حرکتی درست محسوب می‌شد که در دامنه‌ی کامل مفصل انجام شود. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه ۱۰ نفری تجربی ۱ (سن: ۱/۴۷±۲۰/۸۰ سال، قد: ۷/۶۶±۱۷۶/۴سانتی متر، وزن: ۸/۹±۶۴/۳ کیلوگرم)، تجربی۲ (سن: ۰/۷۳±۱۹/۹۰ سال، قد: ۳/۶±۱۷۸/۸ سانتی متر، وزن: ۶/۵ ± ۶۸/۹ کیلوگرم) و کنترل (سن: ۱/۱±۲۰/۹۰ سال، قد: ۴/۸۸±۱۷۶/۷ سانتی‌متر، وزن: ۸/۵۰±۶۹/۱۷۰ کیلوگرم) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ و ۲ به مدت ۶ هفته و تناوب ۳ جلسه در هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ تمرین‌ها را با شدت متوسط ۵۵-۴۵٪ یک تکرار بیشینه در ۳ مرحله با ۱۰-۱۲ تکرار در هر مرحله و آزمودنی‌های گروه تجربی ۲ تمرین‌های خود را با شدت بالای ۸۰-۹۰٪ یک تکرار بیشینه در ۳ مرحله با ۴ تا ۶ تکرار اجرا نمودند. فاصله‌ی استراحت بین هر مرحله ۲-۱ دقیقه بود و آزمودنی‌ها بین هر ایستگاه ۳ دقیقه استراحت می‌کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل درمدت ۶ هفته هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظم شدید یا مشابه‌ی ورزشی را انجام ندادند. آزمودنی‌ها در هر جلسه قبل از شروع تمرین‌ها به انجام نرمش و حرکات کششی - پرداختند. ترتیب اجرای تمرین در ایستگاه‌ها با توجه به حرفه‌ای نبودن آزمودنی‌ها و ایجاد ریکاوری کافی برای عضلات آنها، به ترتیب شامل پرس سینه، جلو ران، پشت ران، زیر بغل قایقی نشسته و کشش زنجیر از پشت، پرس پا و اسکات پا بود. در تمام جلسه‌های تمرینی، ترتیب اجرای تمرین در ایستگاه‌ها تکراری و مشابه‌ی جلسه‌های قبل بود و شدت تمرین تا پایان دوره یکسان بود. یکی از افراد تیم پژوهشی در تمام جلسه‌های تمرینی برای نظارت بر اجرای کامل و صحیح تمرین‌ها حضور داشت. دمای مکان اجرای تمرین‌ها، بین ۲۱ تا ۳۳ درجه‌ی سانتی‌گراد تنظیم شد.

همه آزمودنی‌ها در مدت پژوهش هیچ‌گونه دارویی مصرف نکردند. نمونه‌های خونی برای تعیین سطح استراحتی IL-1، IL-6 ، HS-CRP و فیبرینوژن در ۲ مرحله‌ی پیش آزمون (قبل شروع دوره‌ی تمرین) و پس از آزمون (پس از دوره‌ی تمرین) جمع‌آوری شد. برای کنترل اثر چرخه‌ی زیستی، خون‌گیری در ساعت ۹-۸ صبح انجام شد و آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند. از سیاهرگ قدامی آرنج دست چپ آزمودنی‌ها به میزان ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی گرفته شد. برای اندازه‌گیری IL-6 وIL-1β از کیت‌های الایزا[ii] ساخت وین اتریش و از روش Enzyme-Linked Immunosorbent استفاده گردید. دستگاه خوانشگر الایزای مورد استفاده استات فاکس ۳۰۳ بود. برای سنجشHS-CRP و فیبرینوژن به ترتیب از کیت‌های شرکت روشه (آلمان) و مهسایاران (ایران) استفاده شد. اندازه گیری HS-CRP با روش توربیدیمتریک[iii] و به کمک دستگاه مربوطه[iv] در طول موج ۵۵۲ نانومتر انجام گرفت. میزان فیبرینوژن پلاسما نیز با

i - Beck questionnaire

ii - Bender MedSystems
iii - Turbidimetric
iv - Cobas Integra 400

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

روش Clauss تعیین گردید. در این روش میزان تبدیل فیبرینوژن به فیبرین در حضور مقدار فراوان ترومبین اندازه‌گیری می‌شود. ضریب تغییرات برای IL-1β در گروه تجربی ۱ (به ترتیب پیش آزمون و پس آزمون): ۰و۰، در گروه تجربی ۲: ۲/۵ و ۲/۱۳، و در گروه کنترل: ۰و۰ بود. هم‌چنین در مورد HS-CRP در گروه تجربی ۱: ۱ و ۱/۲۹، در گروه تجربی ۲: ۱/۳ و ۱/۴۴، و در گروه کنترل: ۱/۲ و ۰/۷۸ محاسبه شد. ضریب تغییرات برای IL-6 در گروه تجربی ۱: ۱/۷۱ و ۱/۲۹، در گروه تجربی ۲: ۲ و ۰/۸۸ ، و در گروه کنترل: ۰ و ۰/۲۸ مشاهده شد. در پایان ضریب تغییرات برای فیبرینوژن، در گروه تجربی ۱: ۰/۰۹ و ۰/۱۵، در گروه تجربی ۲: ۰/۰۰۰۴۳ و ۰/۰۹۶، در گروه کنترل: ۰/۰۹۷ و ۰/۰۸۷ اندازه‌گیری گردید.

با توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های سه گانه، و نیز اطمینان از نرمال بودن داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف- اسمیرنف)، از آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر برای بررسی تغییرات سه گروه طی پیش آزمون و پس آزمون استفاده شد. هم‌چنین اگر اثر زمان معنی‌دار بود، از آزمون t همبسته و در صورتی‌که اثر گروه معنی‌دار بود، آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد و برای اینکه مشخص شود بین کدام گروه‌ها اختلاف معنی‌دار آماری وجود دارد، از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. از نرم‌افزار SPSS با نسخه‌ی ۱۴ برای تجزیه و تحلیل داده‌های آماری استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ سطح IL-1β، IL-6، HS-CRP و فیبرینوژن هر سه گروه کنترل، تجربی ۱ و ۲ در مرحله‌های مختلف پیش آزمون و پس آزمون مقایسه شده است.

جدول ۱- تغییرات IL-1β ، IL-6 ، HS-CRP و فیبرینوژن قبل و پس از دوره‌ی تمرینی

متغیر و گروه / مرحله		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار P*
HS-CRP (میلی‌گرم در لیتر)	تجربی ۱	۰/۴۶ ± ۰/۴۶†	‡۰/۳۱ ± ۰/۴۰	۰/۳۴۸
	تجربی ۲	۰/۷۲ ±۰/۹۴	‡۰/۴۸ ±۰/۶۹	۰/۵۴۷
	کنترل	۱/۴۳±۱/۷۲	۱/۴۳±۱/۱۱	۰/۸۹۷
IL-1β (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی ۱	۰/۰±۰/۰	۰/۰±۰/۰	۰/۱
	تجربی ۲	۰/۶۴±۱/۶	۰/۸۹±۱/۹	۰/۱۷۹
	کنترل	۰/۰±۰/۰	۰/۰±۰/۰	۰/۱
IL-6 (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی ۱	۲/۰۷±۰/۱۲	۲/۷۵±۳/۵۵	۰/۶۵۰
	تجربی ۲	۳/۰۲±۰/۰۴	۳/۵±۳/۱	۰/۷۹۸
	کنترل	۱/۸±۰/۰	۱/۱±۰/۳۱	۰/۹۱۵
فیبرینوژن (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	تجربی ۱	۲۱۵/۱ ± ۱۹/۵	۲۰۲/۱ ± ۳۱	۰/۲۹۱
	تجربی ۲	۲۳۴/۹ ± ۳۵/۷۴	§‡۲۰۱/۷ ± ۱۹/۴۱	۰/۰۱
	کنترل	۲۳۷/۸ ± ۲۲/۴۸	۲۲۸/۶ ± ۳۴/۶۰	۰/۳۴۸

*مقدار $P<۰/۰۵$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است.† اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.‡ تفاوت با گروه کنترل دیده شد.§ تفاوت معنی‌دار با پیش آزمون دیده شد.

سطح HS-CRP در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲، با وجود کاهش در پس آزمون نسبت به پیش آزمون، از لحاظ آماری تغییر معنی‌داری نداشت. در پیش آزمون، میزان HS-CRP گروه‌ها تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت، اما در پس آزمون میزان HS-CRP در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ به طور معنی‌داری از گروه کنترل کمتر بود. HS-CRP در گروه کنترل تغییری نکرد.

فیبرینوژن گروه تجربی ۱ در پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت و در پس آزمون نیز کاهش اندکی نشان داد که از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. اما،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

فیبرینوژن گروه تجربی ۲ در پس آزمون، نسبت به پیش آزمون به طور معنی‌داری کاهش یافت و نسبت به گروه کنترل نیز به طور معنی‌داری متفاوت بود. این در حالی است که فیبرینوژن در گروه کنترل تغییر معنی‌داری نکرد.

با وجود افزایش اندک سطح IL-1β در پس آزمون گروه تجربی ۲ و افزایش اندک سطح IL-1 و IL-6 در پس آزمون هر دو گروه تجربی ۱ و ۲، تغییر معنی‌داری در پس آزمون نسبت به پیش آزمون در سطح IL-1 و IL-6 هر دو گروه مشاهده نشد. میزان IL-1 و IL-6 در گروه کنترل نیز بدون تغییر باقی ماند.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که ۶ هفته تمرین مقاومتی می‌تواند بر برخی شاخص‌های مهم التهابی مانند HS-CRP و فیبرینوژن تاثیرگذار باشد و از طرف دیگر HS-CRP و فیبرینوژن واکنش متفاوتی به شدت یک دوره تمرین مقاومتی دارند.

امروزه به طور کامل مشخص شده که سطح بالای فیبرینوژن با خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی ارتباط مستقیم دارد و برخی شواهد نشان می‌دهند که این عامل مستقل از لیپوپروتئین‌ها عمل می‌کند[۳۱] و افزایش سطح فیبرینوژن احتمال ترومبوز را افزایش می‌دهد. افزایش مقدار فیبرینوژن یا مهارکننده‌ی فعالیت پلاسمینوژن از عوامل خطرساز آترواسکلروز می‌باشد که به سیستم انعقادی خون مربوط هستند و موجب مهار فیبرینولیز می‌شوند. یافته‌های پژوهش کنونی نشان داد که ۶ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش مقدار استراحتی فیبرینوژن شده و این کاهش پس از تمرین با شدت بالا از لحاظ آماری معنی‌دار بود. سطح فیبرینوژن در گروه تمرین با شدت بالا به میزان ۱۵٪ و در گروه تمرینی با شدت متوسط ۷٪ کاهش نشان داد. این موضوع گویای آن است که انجام تمرین‌های مقاومتی با شدت بالا با تغییرات مطلوب در سطح پلاسمایی فیبرینوژن می‌تواند موجب کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی شود. بررسی‌ها نشان داده‌اند که ورزش می‌تواند از راه سازوکار تجزیه‌ی فیبرینوژن سبب کاهش آن شود،[۳۲] بنابراین از آنجا که در پژوهش حاضر فیبرینوژن تنها پس از تمرین مقاومتی با شدت بالا کاهش معنی‌داری یافت، به احتمال زیاد تجزیه‌ی بیشتر فیبرینوژن و در نتیجه‌ی کاهش سطح آن پس از تمرین مقاومتی با شدت بالا بهتر صورت می‌گیرد. اما این امر باید در پژوهش‌های مشابه در آینده با کنترل سازوکار کاهش فیبرینوژن ناشی از تمرین مقاومتی بررسی شود. پژوهش‌های قبلی نیز یافته‌های بررسی حاضر را تایید می‌کنند. به طور نمونه سیسکویک و همکاران در مطالعه‌ی مروری خود، تاثیر شدت و مدت تمرین‌های ورزشی را بر کاهش عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی مورد بررسی قرار داده و گزارش کردند که سطح فیبرینوژن به وسیله‌ی اجرای تمرین‌های ورزشی (بیشتر هوازی) با شدت بالا کاهش می‌یابد.[۳۲] با این وجود به دلیل کمبود بررسی‌ها در زمینه‌ی اثر شدت تمرین مقاومتی بر فیبرینوژن، هنوز با قاطعیت نمی‌توان عنوان نمود که تنها تمرین مقاومتی شدید می‌تواند سطح استراحتی فیبرینوژن را پایین آورد، و آن را به طور کاربردی توصیه کرد. اما به هرحال یافته‌های این پژوهش به طور مشخصی نشان داد که تمرین مقاومتی شدید و ملایم باعث کاهش سطح پلاسمایی فیبرینوژن شده و این کاهش در تمرین‌های شدید محسوس‌تر است.

HS-CRP حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگویی کننده‌ی قوی خطر قلبی ـ عروقی معرفی شده است.[۳] افزایش سطح HS-CRP با خطر بالای بیماری‌های قلبی، حمله‌ی مغزی و بیماری عروقی شریانی همراه می‌باشد. افزایش تولید HS-CRP در سلول‌های عضلانی صاف دیواره‌ی سرخرگ کرونری دیده شده که نشان دهنده‌ی اثر مستقیم HS-CRP بر توسعه‌ی آترواسکلروز می‌باشد.[۳۳] یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هرچند سطح HS-CRP پس از تمرین با هر دو شدت (شدت بالا: ۳۴٪، شدت متوسط: ۳۳٪) کاهش یافت، اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. هم‌چنین سطح HS-CRP پس از تمرین در هردو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری پایین‌تر بود (که در گروه تجربی ۲ این تفاوت پس از تمرین ایجاد شد). بر این اساس به نظر می‌رسد که کمینه‌ی کاهش سطح HS-CRP در گروه تجربی ۲ ناشی از تمرین بوده است. مشابه‌ی این یافته‌ها، راین و همکاران گزارش کردند که یک برنامه‌ی ۶ ماهه‌ی تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی باعث کاهش غلظت HS-CRP در زنان چاق یائسه شد.[۳۴] اما در پژوهش دیگری که توسط نیکلاس و همکاران انجام شد، مشخص گردید ۱۸ ماه تمرین ورزشی ترکیبی هوازی- مقاومتی تاثیر معنی‌داری بر میزان HS-CRP سرم در مردان، زنان چاق و مسن با نشانه‌های استئوآتریت زانو ندارد.[۳۵] هم‌چنین کامبل و همکاران در بررسی خود روی افراد میانسال گزارش کردند

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

که ۱۲ ماه تمرین هوازی با تناوب روزانه ۶۰ دقیقه و شش روز در هفته با شدت ۶۰ تا ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه اثر معنی‌داری بر HS-CRP نداشته است.[۹] با توجه به افزایش HS-CRP ناشی از سن[۳۶] و ارتباط آن با چربی بدن،[۳۷] به احتمال زیاد دلیل اختلاف یافته‌ها ناشی از تفاوت سن و وضعیت بدنی آزمودنی‌های پژوهش حاضر با پژوهش آن‌ها می‌باشد. با توجه به یافته‌های این بررسی مبنی بر عدم اثر شدت تمرین در تغییرات سطح HS-CRP، نمی‌توان گفت که شدت تمرین بر تغییرات HS-CRP موثر است اما به هرحال با توجه به این که مدت تمرین در بیشتر بررسی‌های قبلی که کاهش HS-CRP را گزارش کرده‌اند، طولانی‌تر از مدت به کارگرفته شده در این مطالعه بود (۴ تا ۱۸ ماه)، به احتمال زیاد تمرینی طولانی‌تر از مدت پژوهش حاضر، اثر بیشتری بر سطح HS-CRP می‌گذارد. همان‌طور که دبیدی روشن و همکاران در بررسی خود گزارش کردند که کاهش سطح HS-CRP پس از ۶ هفته تمرین (مشابه دوره‌ی تمرینی پژوهش حاضر) در موش‌های صحرایی معنی‌دار نبوده اما با تداوم آن تا ۱۲ هفته، کاهش بیشتر و معنی‌دار شده است.[۷]

در پژوهش حاضر نشان داده شد که غلظت IL-6 در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش اندکی داشته است. علاوه بر این با توجه به عدم تفاوت معنی‌دار بین سطح IL-6 پس آزمون در دو گروه تجربی ۱ و ۲، به احتمال زیاد شدت تمرین بر سطح پلاسمایی IL-6 اثری ندارد. مشابه‌ی یافته‌های پژوهش حاضر، کلر و همکاران بیان کردند که پس از ۱۰ هفته تمرین سطح IL-6 به نسبت پیش آزمون افزایش یافت.[۳۸] از طرفی، کونرادز و همکاران نشان دادند تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی تاثیری بر مقدار پلاسمایی IL-6 افراد دچار بیماری عروقی ندارد.[۳۹] هم‌چنین، نیکلاس و همکاران تاثیر یک برنامه‌ی تمرین هوازی و مقاومتی را در مردان، زنان چاق و مسن با نشانه‌های استئوآرتریت زانو بررسی کردند. آنها نشان دادند که تمرین‌های ورزشی، تاثیر معنی‌داری بر IL-6 نداشت.[۳۵] در صورتی که راین و همکاران گزارش کردند، یک برنامه‌ی کاهش وزن و تمرین هوازی و مقاومتی، باعث کاهش غلظت IL-6 در زنان چاق می‌شود.[۳۴] علاوه بر این، حقیقی و همکاران نشان دادند که اجرای تمرین‌های مقاومتی از نوع دایره‌ای، موجب کاهش سطح پلاسمایی IL-6 در مردان چاق شده است.[۴۰] والتر و همکاران نیز در پژوهشی گزارش کردند که ۲۴ ماه تمرین هوازی با تناوب روزانه ۲۰ دقیقه و با شدت ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه در افراد میانسال دچار بیماری قلبی موجب کاهش IL-6 شده است.[۱۲] به طور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر با بعضی از یافته‌های پژوهش‌های عنوان شده همخوانی و با بعضی دیگر مغایرت دارد. علت این مغایرت را می‌توان به نداشتن گروه کنترل، استفاده از طرح‌ها و روش‌های تمرینی متفاوت (برای نمونه کاربرد هم‌زمان تمرین‌های هوازی و مقاومتی یا استفاده از برنامه‌های کاهش وزن) استفاده از آزمودنی‌های بیمار و یا همگن نبودن آزمودنی‌ها از نظر سن، جنس و وزن در مطالعات مختلف نسبت داد.

یافته‌های مشخصی از تاثیر تمرین ورزشی بر سطح IL-1 وجود ندارد. با توجه به عدم تغییرات سطح IL-1 پس از دوره‌ی تمرینی به کار گرفته شده در پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد که تمرین مقاومتی در شدت مختلف اثری بر سطح این شاخص ندارد. این یافته‌ها تاییدکننده‌ی برخی از یافته‌های پژوهش‌های قبلی نیز می‌باشد.[۴۱] به هرحال عدم تغییر IL-1 ممکن است مربوط به افزایش سطح IL-1ra (مهارکننده IL-1) ناشی از تمرین باشد[۳] که این موضوع در این پژوهش کنترل نشد.

اگرچه هدف پژوهش حاضر بررسی سازوکارهای مسوول تغییرات احتمالی شاخص‌های التهابی عنوان شده نبود، با این وجود و بر اساس پیشنهاد بررسی‌های قبل، احتمالاً بهبود ساختار اندوتلیال و حساسیت انسولین، کاهش سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و اندوتلیال از سازوکارهای کاهش HS-CRP[۴۲] بوده‌اند. هم‌چنین، به احتمال زیاد، افزایش فرایند فیبرینولیز ناشی از فعالیت ورزشی، سازوکار کاهش سطح فیبرینوژن می‌باشد.[۳۱] با توجه به یافته‌های بررسی کنونی مبنی بر کاهش HS-CRP و فیبرینوژن می‌توان گفت که با انجام تمرین‌های مقاومتی تغییرات مطلوبی در برخی شاخص‌های التهابی موثر در عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی ایجاد می‌شود که می‌تواند موجب پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی شود. به هرحال برخی محدودیت-ها مانند کوتاه بودن دوره‌ی تمرین، نوع تغذیه، استرس، نژاد، شرایط محیطی، روش اندازه‌گیری IL-1β و IL-6 و حساسیت آن‌ها و هم‌چنین غلظت بسیار کم این مواد در افراد جوان سالم مورد بررسی در پژوهش حاضر، ممکن است در یافته‌های این پژوهش اثرگذار بوده باشد. هم‌چنین در بررسی‌های آینده بهتر است عوامل التهابی بیشتری در دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی با شدت‌های مختلف و دوره‌های طولانی‌تر در نمونه‌های حیوانی، برای کنترل بیشتر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

شرایط موثر بر تحقیق، بررسی شوند. علاوه بر این با توجه به تغییرات ناشی از سن و بیماری‌های قلبی ـ عروقی در شاخص‌های اندازه‌گیری شده در این پژوهش، پیشنهاد می‌شود که بررسی حاضر در شدت‌های دیگر، در افراد مسن یا بیماران قلبی ـ عروقی اجرا شود. با این وجود یافته‌های این پژوهش به طور کلی بیانگر اهمیت تمرین‌های مقاومتی در کاهش عوامل خطرساز تهدید کننده‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی است. هرچند براساس یافته‌های این پژوهش تمرین مقاومتی با شدت بالا در کاهش برخی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی اثربخش‌تر از تمرین مقاومتی با شدت متوسط است، مطالعات گسترده‌تری مورد نیاز است تا بتوان براساس آن تمرین مقاومتی با شدت بالا را به عنوان شیوه‌ای در جهت کاهش عوامل خطرساز تهدیدکننده‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی توصیه نمود.

سپاسگزاری: نویسندگان این مقاله از معاونت‌های محترم پژوهشی دانشگاه کردستان و دانشگاه علوم پزشکی کردستان به لحاظ حمایت مالی از اجرای این طرح تشکر می‌کنند.

References

1. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. J Leukoc Biol 2005; 78: 819-35.
2. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults. Arch Intern Med 2002; 162: 1286-92.
3. Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Circ Res 2001; 89: 763-71.
4. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. Am J Epidemiol 2001; 153: 242-50.
5. Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-marker and cardiovascular risk prediction: J Intern Med 2002; 252: 283-94.
6. Mogharnasi M, Gaeini A, Sheikholeslami Vatani D. Comparing the effects of two training methods of aerobic and anaerobic on some pre-inflammatory cytokines in adult male rats. Iranian Journal Endocrinology Metabolism 2009; 11: 191-8. [Farsi]
7. Dabidi-Ravshan V, Gaeini AA, Ravassi AA, Javadi I. Effect of continues training on CRP in vistar 14848 rats. Olympic 2006; 2: 7-21. [Farsi]
8. Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? Clin Sci (Lond) 2007; 112: 543-55.
9. Campbell PT, Campbell KL,Wener MH, Wood BL, Potter JD, McTiernan, et al. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmeno-pausal women. Med Sci Sports Exerc 2009; 41: 1533-9.
10. Kohut ML, Mc Cann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. Brain Behav Immun 2006; 20: 201-9.
11. Andersson J, Jansson JH, Hellsten G, Nilsson TK, Hallmans G, Boman K. Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes. Atherosclerosis 2010; 9: 601-5.
12. Walther C, Mobius-Winkler S, Linke A, Bruegel M, Thiery J, Schuler G, et al. Regular exercise training compared with percutaneous intervention leads to a reduction of inflammatory markers and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15: 107-12.
13. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D. Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2001; 22: 791-7.
14. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007; 14: 837-43.
15. King DE, Carek P, Mainous AG 3rd, Pearson WS. Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 575-81.
16. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. Int J Cardiol 2005; 100: 93-9.
17. Ding YH, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemicf rats during reperfusion. Acta Neuropathol 2005; 109: 237-46.
18. Wang RY, Yang YR, Yu SM. Protective effects of treadmill training on infarction in rats. Brain Res 2001; 922: 140-3.
19. Vincent KR, Vincent HK. Resistance training for individual with cardiovascular disease. J Cardiopulm Rehabil 2006; 26: 207-16.
20. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effect of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. Exp Biol Med (Maywood) 2003; 228: 434-40.
21. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. Int J Obes (Lond) 2007; 31: 996-1003.
22. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Gary D Miller, Brenda WJH Penninx, Richard F Loeser, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutr 2004; 79: 544-51.
23. Nemet D, Hong S, Mills PJ, Ziegler MG, Hill M, Cooper DM. Systemic vs local cytokine and leukocyte responses to unilateral wrist flexion exercise. J Appl Physiol 2002; 93: 546-54.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

24. Nemet D, Mills PJ, Cooper DM. Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. Br J Sports Med 2004; 38: 154-8.
25. Munk PS, Staal EM, Butt N, Isaksen K, Larsen AI. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. Am Heart J 2009; 158: 735-41.
26. Baum M, Muller-Steinhardt M, Liesen H, Kirchner H. Moderate and exhaustive endurance exercise influences the interferon-gamma levels in whole–blood culture supernatants. Eur J Appl Physiol 1997; 76: 165-9.
27. Northoff H, Weinstock C, Berg A. The cytokine response to strenuous exercise. Int J Sports Med 1994; 15 Suppl 3: S 167-71.
28. Tvede N, Kappel M, Halkjaer-Kristensen J, Galbo H, Pedersen B. The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated cells, lymphocyte proliferative response and interleukin 2 production. Inter J Sports Med 1993; 14: 275-82.
29. Sloan RP, Shapiro PA, Demeersman RE, McKinley PS, Tracey KJ, Slavov I, et al. Aerobic exercise attenuates inducible TNF production in humans. J Appl Physiol 2007; 103: 1007-11.
30. Baechle TR, Earle RW. Essentials of Strength Training and Conditioning. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000: 513-27.
31. Ernest E, Koenig W, Lowe GDO, Meade TW. eds. Fibrinogen, A "NEW" Cardiovascular Risk Factor. Oxford: Blackwell; 1992: 434-4399.
32. Siscovick DS, Fried L, Mittelmark M, Rutan G, Bild D, O'Leary DH.Exercise intensity and subclinical cardiovascular disease in the elderly. The Cardiovascular Health Study. Am J Epidemiol 1997; 145: 977-86.
33. Clarke J, Anderson J, Carlquist J, Roberts R, Horne B, Bair T, et al. "Comparison of differing c-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment". Am J Cardiol 2005; 95: 155-8.
34. Ryan AS, Nicklas BJ. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. Diabetes Care 2004; 27: 1699-705.
35. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutr 2004; 79: 544-51.
36. Rawson E S, Ma Y, Freedson P S, FACSM Ockene I S. Longitudinal Changes in Serum Beta-carotene and C-reactive Protein. Med Sci Sports Exer 2003; 35: 328.
37. Stauffer H, Smith M, Desouza K. Plasma c-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy. J Appl Physiol 2004; 96: 143-8.
38. Keller C, Steensberg A, Hansen AK, Fischer CP, Plomgaard P, Pedersen BK. Effect of exercise, training, and glycogen availability on IL-6 receptor expression in human skeletal muscle. J Appl Physiol 2005; 99: 2075-9.
39. Conraads VM, Beckers P, Bosmans J, De Clerck LS, Stevens WJ, Vrints CJ, et al. Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-α receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. Eur Heart J 2002; 23: 1854-60.
40. Haghighi AH, Ravassi AA, Gaeini AA, Aminian T, Hamedi-Nia MR. Effects of resistance training on cytokines mediated inflammation and resistance to insulin in obese. Olympic 2005; 2: 19-29. [Farsi]
41. Drenth JP, Van Uum SH, Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer JW. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. J Appl Physiol 1995; 79: 1497-503.
42. Kasapis C, Thompson P. The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers: A Systematic Review. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1563-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

Original Article

Influence of Different Intensities of Resistance Exercise on Inflammatory Markers in Young Healthy Men

Sheikholeslami Vatani D[1], Ahmadi S[2], Mojtahedi H[3], Marandi M[3], Ahmadi Dehrashid K[3], Faraji H[4], Gharibi F[2]

[1]Department of Physical Education, University of Kurdistan , [2]Department of Physiology, Kurdistan University of Medical Sciences, [3]Department of Exercise Physiology, University of Isfahan, [4] Department of Physical Education, Azad University of Marivan, Marivan, I.R.Iran
e-mail: slahadin@yahoo.com

Received: 27/02/2010 **Accepted**: 02/10/2010

Abstract

Introduction: Previous studies showed that inflammation is an important factor in the pathogenesis of atherosclerosis. IL-1β, IL-6, and HS-CRP are biomarkers with a predictive value in cardiovascular disease. Considering that the effects of resistance training at moderate and high intensity on inflammatory markers have not been studied, the purpose of this study was to investigate the effects of resistance exercise intensities on levels of IL-1β, IL-6, HS-CRP and fibrinogen. Materials and Methods: Thirty healthy young male volunteer students were randomly divided into 3 groups of 10 participants each. Groups I and II performed moderate (45-55% 1RM) and high intensity (80-90% 1RM) resistance exercise for 6 consecutive weeks (3 days/week) respectively. Group III, was the control group. Seven exercise stations were employed per session. The rest intervals between the sets of the protocols and stations were 1-2min and 3min respectively. Serum levels of IL-1, IL-6, HS-CRP and plasma level of fibrinogen were assessed before and after resistance training periods. Statistical analysis of data was accomplished using analysis of variance with repeated-measures design. Results: There were no significant differences in serum levels of IL-1 and IL-6 before and after the training period. HS-CRP was decreased in groups I and II, but this was not significant ($p>0.05$). Post test, however, HS-CRP in the two exercising groups was significantly lowered ($p=0.008$), compared to the control group. Plasma levels of fibrinogen decreased significantly in the high intensity resistance exercise group. Conclusion: In conclusion, short term resistance training can have beneficial effects on serum levels of some proinflammatory markers in healthy young males. In addition high intensity resistance training decreases plasma level of fibrinogen.

Keywords: Resistance training, IL-1β, IL-6, HS-CRP, Training intensity

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]