

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۴۰۰
دوره ۱۳، شماره ۴، ص: ۴۲۵ - ۴۰۷
نوع مقاله: علمی - پژوهشی
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰ / ۰۲ / ۰۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰ / ۰۴ / ۰۴

تأثیر رکابزنی در برابر نشستن در آب گرم و خشکی بر میزان CXCL1 و IL-6 سرم و مقاومت انسولینی مردان مبتلا به سندروم متابولیک

محمدطاهر جهانگیری^۱ - رقیه فخرپور^۲ - کریم آزاللی علمداری^{۳*}

۱. کارشناس ارشد گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
۳. دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

چکیده

ورزش و غوطه‌وری در آب گرم احتمالاً با افزایش بیشتری در مقدار IL-6 و CXCL1 سرمی و مقاومت انسولینی بیماران سندروم متابولیک همراه می‌شود. اما تاکنون بررسی مستقیمی در این زمینه انجام نگرفته است. بنابراین هدف تحقیق بررسی تأثیر یک جلسه رکابزنی در آب گرم و محیط بیرون از استخر بر مقدار CXCL1 و IL-6 سرم و مقاومت انسولینی مردان مبتلا به سندروم متابولیک بود. ۱۵ مرد مبتلا به سندروم متابولیک (سن 58.4 ± 4.17 سال، شاخص توده بدن 31.27 ± 3.27 کیلوگرم بر متر مربع) با طرح تصادفی معکوس در چهار جلسه آزمون (با فاصله ۴۸ ساعت) متشکل از رکابزنی یا نشستن غیرفعال در شرایط غوطه‌وری سربالا در آب گرم (۴۲ درجه) یا بیرون از استخر (خشکی) را تجربه کردند. هر جلسه رکابزنی شامل ۳۰ دقیقه فعالیت تناوبی با شدت ۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بود. پیش و ۱۵ دقیقه پس از پایان هر جلسه، خون‌گیری انجام گرفت. متغیرها به روش آلایزا و آنزیمی اندازه‌گیری شد و داده‌ها با آزمون اندازه‌گیری مکرر (مدل سری‌های زمانی) در سطح معناداری ($P < 0.05$) تحلیل شدند. یافته‌ها نشان داد رکابزنی فقط در آب گرم سبب افزایش CXCL1 سرم شد، در حالی که افزایش IL-6 سرم فقط در حین رکابزنی در خشکی مشاهده شد ($P < 0.05$). اما مقاومت انسولینی در هر دو شرایط ورزش در آب گرم ($P = 0.02$) و خشکی ($P = 0.01$) کاهش یافت که مقدار کاهش‌ها تفاوتی نداشت ($P = 0.217$). براساس یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که رکابزنی در آب گرم از لحاظ مقدار تغییر ایجاد شده در IL-6 و CXCL1 سرمی و حتی مقاومت انسولینی مزیت چندانی نسبت به رکابزنی در خشکی ندارد. اما به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌ها، هنوز به بررسی‌های بیشتری است.

واژه‌های کلیدی

سیتوکین، کموکین، گرما، متابولیسم، ورزش حاد.

مقدمه

امروزه گسترش شدید چاقی در بین بزرگسالان سبب شیوع بالای ابتلا به سندروم متابولیک شده است. اما با اینکه التهاب و چاقی رابطه متقابلی دارند (۱)، التهاب ناشی از بیماری‌های خودایمنی و عفونت‌ها، با التهاب مزمن ناشی از چاقی (التهاب سیستمیک) تفاوت دارد (۲). با افزایش تجمع چربی و پیام‌رسانی سیتوکین‌ها، مسیرهای التهابی فعال می‌شوند (۳) که تداخل آنها با سیگنال‌های انسولین (۴) به کاهش تأثیر آنتی‌لیپولیتیک انسولین و افزایش لیپولیز و ایجاد مقاومت به انسولین موضعی و سیستمیک (۵) منجر می‌شود و در یک چرخه معیوب موجب بیشتر شدن رهاسازی سیتوکین‌ها و اسیدهای چرب آزاد در چرخه خون خواهد شد (۶).

در این بین، شیموکین‌ها زیرمجموعه‌ای از سیتوکین‌ها هستند که در التهاب و واکنش ایمنی نقش دارند (۷). CXCL1 یکی از اعضای خانواده شیموکین‌هاست (۸) که از عضلات اسکلتی در حال انقباض هم ترشح می‌شود و می‌تواند در بهبود وضعیت چاقی، اکسایش اسیدهای چرب، بهبود حساسیت انسولینی (۹) و تسکین التهاب مفید باشد (۱۰). اما درحالی‌که افزایش ترشح CXCL1 که اغلب توسط کبد بیان می‌شود (۱۱)، در پاسخ به افزایش ترشح IL-6 از عضلات در حال انقباض روی می‌دهد، تمرین و غوطه‌وری در آب گرم نیز، هریک به‌طور مستقل سبب افزایش رهاسازی IL-6 از عضلات و در نتیجه افزایش CXCL1 سرم می‌شوند (۱۲). همچنین در موش‌های دارای بیان بیش از حد CXCL1 در عضله نیز، توده چربی زیرپوستی و احشایی کمتری مشاهده شده و این کاهش توده چربی به CXCL1، با بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی همراه وابسته بوده است (۹). همچنین ارتباط دوطرفه قوی بین عضله و کبد در حین ورزش شنا در آب ۳۷ درجه مشاهده شده است که افزایش IL-6 مشتق از عضلات، پس از دو ساعت سبب افزایش تولید CXCL1 در کبد هم می‌شود (۱۳). بنابراین به‌نظر می‌رسد هر گونه استراتژی قادر به افزایش بیشتر مقدار CXCL1 خون در هر جلسه فعالیت عضلانی، همچنین با پاسخ‌های متابولیکی بهتری نیز همراه می‌شود که این مسئله می‌تواند در طراحی هر جلسه از برنامه‌های فعالیت بدنی برای افراد مبتلا به سندروم متابولیک، اهمیت ویژه‌تری داشته باشد.

از سویی گرمای محیط هم می‌تواند سبب تحریک بیان mRNA مربوط به IL-6 در عضله اسکلتی شود (۱۴) و در کل ترشح IL-6 از عضله فعال یک پدیده وابسته به دماست (۱۵). بنابراین هم در پاسخ به

فعالیت بدنی و هم در مواجهه با آب گرم، عضلات اسکلتی IL-6 را ترشح می‌کنند (۱۶). در تحقیقی با اینکه ۲۰ دقیقه غوطه‌وری (بدون انجام ورزش) در آب گرم (۴۲ درجه) سبب افزایش IL-6 سرم مردان جوان سالم شد، ولی تغییری در مقدار CXCL1، TNF- α و CRP (به‌عنوان مهم‌ترین شاخص‌های التهابی سیستمیک) سرم ایجاد نشد (۱۲). محققان عدم تغییر CXCL1 سرم پس از مواجهه با آب گرم را به بیان ناکافی IL-6 خون نسبت دادند، در حالی که به‌نظر می‌رسد در آن تحقیق عدم انقباض عضله اسکلتی، در عدم تغییر CXCL1 سرم نقش داشته است. اما اغلب احتمال تحریک افزایش CXCL1 سرم در ادامه متعاقب ترشح IL-6 از عضله، هنوز مورد سؤال بوده (۱۳) و نیازمند بررسی‌های بیشتر است.

همچنین بیان شده است که افزایش بیان CXCL1 از عضله سبب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی در عضله می‌شود (۹). بدین ترتیب انتظار می‌رود در صورتی که تمرین بدنی در آب گرم با افزایش بیشتری در CXCL1 سرمی نسبت به سایر تمرینات معمول در برنامه‌های کاهش وزن شود، اثر آن بر اکسایش حساسیت انسولینی نیز بیشتر شود.

همچنین در وضعیت سندروم متابولیک، یک حالت التهابی تحت بالینی مزمن سیستمیک شایع است (۱۷) که خود این وضعیت التهابی، سبب پیشرفت چاقی و گسترش بیشتر التهاب می‌شود (۱۸). ولی بیان شده است که غوطه‌وری غیرفعال در آب گرم نیز برای بهبود متابولیک و التهاب مزمن خفیف افراد سندروم متابولیک (که احتمالاً فاقد توانایی برای مشارکت در فعالیت ورزشی هستند) مفید است و در صورتی که مشخص شود ورزش در شرایط غوطه‌وری در آب گرم، فواید متابولیکی و ضدالتهابی اضافی تری نسبت به فقط غوطه‌ور شدن غیرفعال، فراهم می‌کند، زمینه تغییر تجویز نسخه‌های ورزشی برای این افراد فراهم خواهد شد. همچنین به‌نظر می‌رسد این تحقیق زمینه بهتری برای کاربرد توأم بسیاری از فرآورده‌ها و ابزارهای بازاری (فاقد تأییدیه علمی) مدعی در زمینه کاهش وزن، آثار ضدالتهابی و بهبوددهنده متابولیکی مانند ویربه‌های گرمایی، گرم‌های افزایش‌دهنده گرمای موضعی و غیره را همراه با فعالیت ورزشی یا در شرایط دسترس نبودن امکانات غوطه‌وری در آب گرم فراهم خواهد کرد.

بدین ترتیب اگرچه علاوه بر کمبود اطلاعات مستقیم، تناقضاتی نیز در این زمینه موجود است، روی هم‌رفته به‌نظر می‌رسد احتمالاً ورزش در آب گرم در مقایسه با غوطه‌وری غیرفعال و همچنین در مقایسه با ورزش در خشکی، با افزایش بیشتری در مقدار CXCL1 سرمی و تسکین وضعیت التهابی بیماران سندروم متابولیک همراه خواهد بود (۱۹، ۲۰). اما تاکنون در این زمینه بررسی مستقیم انجام نشده است، بنابراین هدف این تحقیق بررسی پاسخ میزان CXCL1 و IL-6 سرم به یک جلسه رکاب‌زنی

یا نشستن غیرفعال در شرایط غوطه‌وری در آب گرم در مقایسه با بیرون استخر در مردان مبتلا به سندروم متابولیک بود.

روش‌شناسی

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی تک‌گروهی کاربردی بود که پس از تصویب طرح تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز به روش سری‌های زمانی انجام گرفت. شایان ذکر است که برای کنترل تأثیر توالی تجربه مداخلات بر نتایج، ترتیب حضور آزمودنی‌ها در جلسات مختلف به صورت تصادفی معکوس (Counterbalance) توزیع شد.

شاخص‌های شمول در تحقیق شامل جنسیت مرد، دارا بودن چاقی شکمی به‌عنوان یک معیار اجباری (دور کمر بالاتر از ۹۵ سانتی‌متر)، همراه با دارا بودن دو مورد از ناهنجاری‌های ذیل بود: ۱. نارسایی چربی خون (به‌عنوان سطوح تری‌گلیسیرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف داروهای نارسایی چربی‌خون)، ۲. فشار خون (به‌عنوان فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون و ۳. سطوح بالای قند خون (به‌عنوان دارا بودن گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف داروهای کاهنده قند خون) بودند (۲۱). شاخص‌های خروج از تحقیق شامل مشکلات مفصلی اسکلتی، سابقه بیماری قلبی یا تنفسی حاد، سابقه اعتیاد به مواد مخدر، سیگار، الکل، ابتلا به سایر بیماری‌های قلبی و یا روانی حاد، دارا بودن آریتمی قلبی، عوارض دیابتی شدید مانند نروپاتی و نفرپاتی و سایر ناهنجاری‌ها در طول فعالیت، سابقه شرکت در فعالیت بدنی منظم در یک سال گذشته، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰ درصد) و یا دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از ۲/۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، دارا بودن فشار خون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بودند (۲۱) که از طریق معاینه پزشک و اخذ شرح حال تعیین شد. همچنین بروز مشکلات اسکلتی طی تمرینات هم جزو شاخص‌های خروج از تحقیق لحاظ شد، البته تمام آزمودنی‌ها در خروج از تحقیق آزاد بودند.

پس از آزمایش‌های اولیه و غربالگری افراد داوطلب، ارزیابی‌های اولیه شامل اندازه‌گیری دور کمر، وزن، قد، قند خون نوک انگشت و فشارخون، ثبت اولیه نوع و تعداد داروهای مصرفی و پر کردن پرسشنامه سطح فعالیت بدنی و ثبت سوابق بیماری انجام گرفت. در ادامه برای افراد واجد شرایط آزمایش‌های خونی

اولیه (شامل قند ناشتا، نیمرخ چربی خون، دفع کراتینین و CBC) نیز انجام گرفت. پس از تأیید مجوز شرکت آزمودنی‌ها در تحقیق توسط پزشک و برگزاری جلسه توجیهی (برای اطلاع‌رسانی در مورد خطرهای احتمالی مشارکت در تحقیق و عدم تحمیل هر گونه هزینه به آزمودنی‌ها و وجود امکان خروج از تحقیق در هر زمان) و امضای رضایت‌نامه کتبی، در نهایت تعداد ۱۸ نفر به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های نهایی (n=۱۵)

متغیر	مقدار متوسط
سن (سال)	۵۸/۴ ± ۴/۱۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵/۸۶ ± ۴/۱۵
وزن (کیلوگرم)	۹۶/۳ ± ۷/۳۱
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳/۲۷ ± ۳۱/۲۷
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۲/۷ ± ۴/۰۵
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۳۴/۹۳ ± ۷/۸۵
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر خون)	۳۴/۴ ± ۲/۲۹
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر خون)	۲۲۹ ± ۲۸/۲

شایان ذکر است که به همه آزمودنی‌ها توصیه شد که در روزهای انجام تحقیق، تغییر ناگهانی در برنامه فعالیت بدنی یا الگوی رژیم غذایی معمول خود ایجاد نکنند. آزمودنی‌های منتخب نهایی طی دوره تحقیق، داروهای تجویز شده توسط پزشک خود را با دوز و زمان مصرف آن طبق روال قبلی استفاده کردند. ابتدا ۱۰ روز پیش از آغاز جلسات آزمون، ظرفیت هوازی با چرخ ارگومتر با پروتکل ورزش پیشرونده (GXT) تعیین شد. آزمون GXT با شدت ۷۰ وات شروع شده و هر دو دقیقه ۳۰ وات به شدت افزوده شد تا زمانی که آزمودنی قادر به حفظ سرعت پدال‌زنی در سرعت بالاتر از ۷۰ دور بر دقیقه نباشد (واماندگی). پس از واماندگی، میانگین توان خروجی در ۳۰ ثانیه آخر مربوط به آخرین شدت اعمال شده، به‌عنوان حداکثر توان هوازی قلمداد شد. ضربان قلب به روش تله‌متری به‌وسیله روش دستگاه پلار کنترل و ثبت شد و حداکثر ضربان قلب تجربه‌شده در لحظه واماندگی به‌عنوان حداکثر ضربان قلب فرد قلمداد شد که مقدار ۵۰٪ از آن در جلسات آزمون ورزش رکاب‌زنی در آب و بیرون از استخر، مبنای شدت کار در نظر گرفته شد. همچنین در همان جلسه GXT، آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه استراحت، برای آشنایی

1 . Graded exercise stress test(GXT)

با فرایند تحقیق و تعیین میزان ترمز مکانیکی دوچرخه، رکاب‌زنی در داخل استخر را به مدت ۵ دقیقه با شدت تعیین‌شده تجربه کردند.

سپس مراحل اصلی اجرای تحقیق آغاز شد که شامل چهار جلسه آزمون (با فاصله ۴۸ ساعت از همدیگر) و با توزیع آزمودنی‌ها با طرح تصادفی معکوس در چهار بلوک (جدول ۲) شامل ۱. رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری در آب، ۲. نشست روی صندلی در حالت ساکن در شرایط غوطه‌وری در آب، ۳. رکاب‌زنی در بیرون از استخر و ۴. نشست روی صندلی در حالت ساکن در بیرون از استخر بود که هر جلسه فعالیت رکاب‌زنی در آب و بیرون از استخر شامل ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۵۰٪ از حداکثر ضربان قلب دستیابی‌شده در آزمون حداکثر توان هوازی بود که در سه تناوب ۱۰ دقیقه‌ای با فاصله استراحت سه دقیقه انجام گرفت.

رکاب‌زنی در خارج از آب روی دوچرخه مونستر (X10) ساخت چین و رکاب‌زنی در استخر در شرایط غوطه‌وری تا ارتفاع زائده خنجرى جناغ (ارتفاع صندلی دوچرخه ثابت قابل تنظیم بود) روی دوچرخه ثابت آبی (Aqua Bike Fanciest) دارای ترمز مکانیکی برای تنظیم شدت فعالیت در آب انجام گرفت. برای تطبیق شدت فعالیت رکاب‌زنی در آب با بیرون از استخر همانند روش جونها و همکاران (۲۲) از فرمول زیر استفاده شد:

$$\Delta HR (\text{ضربان قلب برای فعالیت در آب } \times 50\%) = \text{GXT} - \text{حداکثر ضربان قلب در لحظه پایان } \Delta HR$$

که در آن ΔHR به‌عنوان تفاوت بین ضربان قلب استراحت در بیرون از استخر و داخل استخر بود. در جلسات رکاب‌زنی، شدت فعالیت در محدوده \pm پنج درصد فاصله از ضربان قلب تعیین‌شده انجام گرفت و از شاخص بورگ (حداکثر تا رسیدن به درک فشار معادل عدد ۱۰) به‌منظور کنترل شدت تمرین استفاده شد. همچنین مقرر شد در صورت تجاوز ضربان قلب از محدوده تعیین‌شده، مقدار فشار ترمز مکانیکی به مقدار لازم تنظیم شود. پیش از رکاب‌زنی سه دقیقه گرم کردن با شدت دلخواه انجام می‌شد. همچنین با توجه به اینکه تنها سه عدد از هر دو نوع دوچرخه در دسترس وجود داشت، در هر جلسه، آزمودنی‌ها در قالب چهار بلوک سه‌نفری، فعالیت رکاب‌زنی یا نشست در آب یا بیرون از استخر را تجربه کردند. همچنین در شرایط نشست در بیرون استخر یا آب، آزمودنی‌ها به تماشای تلویزیون پرداختند. دمای آب در هر دو حوضچه جکوزی (استخر بهمن مه‌باد) برابر با ۴۲ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد که دمای گرم محسوب می‌شود (۲۳). برای اجتناب از خطر گرم‌زدگی دمای بدن در داخل آب، هر سه دقیقه

یک بار با استفاده از تب‌سنج پیشانی کنترل و مقرر شد تا در صورت مشاهده افزایش دمای مرکزی به بیش از ۳۹ درجه، آزمون متوقف شود.

تمام جلسات در ساعت ۱۷ بعد از ظهر انجام گرفت و همه آزمودنی‌ها در هر چهار جلسه وعده غذایی یکسان نهار را در ساعت ۱۳ صرف کردند. در هر جلسه طی دو مرحله، شامل پیش و ۱۵ دقیقه پس از پایان جلسه، خون‌گیری (۷ سی‌سی از سیاهرگ بازویی) انجام گرفت. دور کمر با متر نواری آنتروپومتری، وزن با ترازوی دیجیتال بالانس مدل KH5518 و قد با قدسنج دیواری سکا اندازه‌گیری شد.

پس از استخراج سرم و پلاسما، انسولین، CXCL1 و IL-6 سرم (۲۱) به روش الیزا با کیت‌های شرکت کوزابو به ترتیب شامل CSB-E05069h با حساسیت ۲ میلی واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر، CSB-E09150h با حساسیت ۵-۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و CSB-E04638h با حساسیت ۲/۴۵۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، و گلوکز خون (۲۴) به روش آنزیمی استاندارد (کیت پارس‌آزمون، کرج، ایران، H917 117 504 با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) اندازه‌گیری شد. برای تعیین مقاومت انسولینی از مدل HOMA-IR استفاده شد (۲۵). شایان ذکر است که برای کنترل تأثیر شیفت پلاسما، CBC نیز در هر بار نمونه‌گیری تعیین شد و از روی مقدار هموگلوبین و هماتوکریت با استفاده از فرمول نادرلر، فقط داده‌های پس‌آزمون مربوط به دو جلسه رکاب‌زنی براساس درصدی از شیفت ایجادشده در پلاسما، اصلاح شدند (۲۶). روش آماری: در مورد هر متغیر پس از کسب اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها با آزمون شاپیروویلک، ابتدا از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی (دارای عامل‌های ۱. وضعیت محیط (غوطه‌وری در برابر بیرون از آب) و ۲. سطح فعالیت (رکاب‌زنی در برابر نشست‌ن غیرفعال)) با استفاده از مدل سری‌های زمانی (شامل چهار سری زمانی دو تکراری) استفاده شد.

جدول ۲. الگوی توزیع آزمودنی‌ها در چهار جلسه با ترتیب تصادفی معکوس

شماره آزمودنی	جلسه اول	جلسه دوم	جلسه سوم	جلسه چهارم
۱	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر
۲	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری
۳	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در بیرون استخر

۴	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در شرایط غوطه‌وری- استخر	نشستن در بیرون استخر-	رکاب‌زنی در بیرون استخر-
۵	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر
۶	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری
۷	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در بیرون استخر-	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری-	نشستن در شرایط غوطه‌وری-
۸	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری
۹	رکاب‌زنی در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر
۱۰	رکاب‌زنی در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری
۱۱	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری
۱۲	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر
۱۳	نشستن در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری-	رکاب‌زنی در بیرون استخر-
۱۴	نشستن در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر	رکاب‌زنی در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری
۱۵	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر
۱۶	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در شرایط غوطه‌وری
۱۷	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر	نشستن در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری
۱۸	نشستن در شرایط غوطه‌وری	رکاب‌زنی در بیرون استخر	رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری	نشستن در بیرون استخر

*: دو نفر از آزمودنی‌ها در جلسه دوم و یک نفر در جلسه سوم به دلیل خودخواسته از تحقیق خارج شدند، بنابراین نتایج ۱۵ نفر تحلیل نهایی شد.

سپس در صورت مشاهده تأثیر معنادار عاملی یا تعاملی، در ادامه مقایسه درون گروهی داده‌ها در طول زمان با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر خطی با آزمون تعقیبی بونفرونی انجام گرفت. در

صورت مشاهده تفاوت‌های معنادار در طول زمان (پیش و پس از مداخله) در بیش از یک شرایط از آزمون تی همبسته برای مقایسه مقدار تغییرات متناظر در متغیرها استفاده شد. تمام تحلیل‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معناداری $P < 0.05$ انجام گرفت.

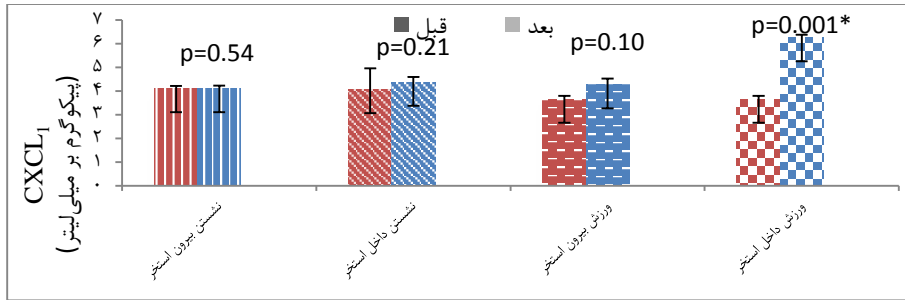
نتایج

در حدود ۸۳/۳۳ درصد آزمودنی‌ها کل فرایند تحقیق را تکمیل کردند و تعداد آنها در پایان تحقیق به ۱۵ نفر رسید. طبق نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی سری‌های زمانی مندرج در لینک جدول تکمیلی (S1) در مورد هر سه متغیر، حداقل اثر یکی از عامل‌ها شامل ۱. وضعیت (بیرون از استخر در برابر غوطه‌وری)، ۲. سطح فعالیت (رکاب‌زنی در برابر نشستن) و ۳. تکرار اندازه‌گیری (پیش و پس از مداخله) یا تعامل این عامل‌ها شامل ۱. وضعیت × سطح فعالیت، ۲. وضعیت × تکرار اندازه‌گیری و ۳. وضعیت × سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری از نظر آماری معنادار بودند ($P < 0.05$). بنابراین در ادامه در مورد هر سه متغیر از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر خطی استفاده شد که نشان داد در هر دو مورد، تفاوت یا تفاوت‌های معناداری در طول زمان (مندرج در لینک جدول تکمیلی S2) اتفاق افتاده است ($P < 0.05$). بنابراین در ادامه مقایسه‌های تعقیبی (جدول ۳) انجام شدند.

جدول ۳. مقدار متوسط متغیرها در طی چهار شرایط مورد بررسی

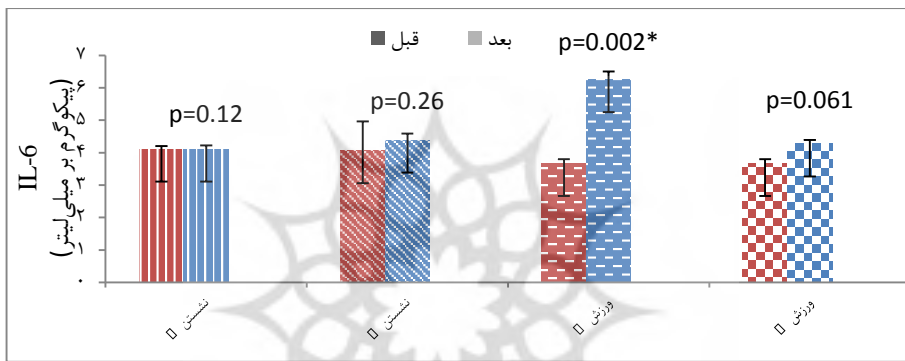
متغیر	قبل از نشستن در بیرون استخر	بعد از نشستن در بیرون استخر	قبل از رکاب‌زنی در بیرون استخر	بعد از رکاب‌زنی در بیرون استخر	قبل از نشستن در غوطه‌وری	بعد از نشستن در غوطه‌وری	قبل از رکاب‌زنی در غوطه‌وری	بعد از رکاب‌زنی در غوطه‌وری
CXCL1 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۴۱۰۷ ± ۰/۱	۴۱۰۶ ± ۰/۱۲	۳۶۶ ± ۰/۱۴	۴۳۸ ± ۰/۲۱	۴۰۶ ± ۰/۹	۴۰۶ ± ۰/۹	۳۶۶ ± ۰/۱۴	۴۳۸ ± ۰/۲۱
IL-6 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۳۲۵ ± ۰/۸	۳۳۱ ± ۰/۶	۳۵۱ ± ۰/۱۲	۳۶۲ ± ۰/۱۱	۳۵۱ ± ۰/۹	۳۵۱ ± ۰/۹	۳۴۵ ± ۰/۱۰	۳۴۵ ± ۰/۱۰
مقاومت انسولینی (HOMA-1R)	۹/۳۶ ± ۱/۶۵	۹/۱۸ ± ۱/۷۸	۱۰/۳ ± ۱/۹۵	۹/۶۲ ± ۱/۱۲	۱۰/۰۵ ± ۲/۰۳	۱۰/۰۵ ± ۲/۰۳	۱۰/۴۸ ± ۲/۱۲	۱۰/۴۸ ± ۲/۱۲

*: نمایانگر تفاوت معنادار درون گروهی نسبت به مرحله قبلی برحسب آزمون تعقیبی بونفرونی ($P < 0.05$).
 **: داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.



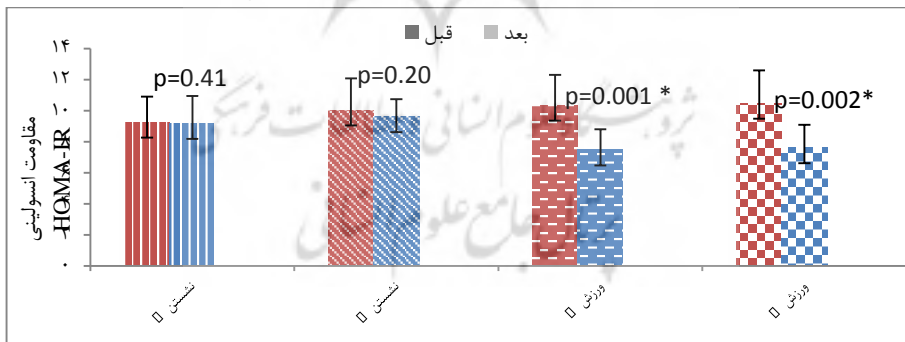
*: نمایانگر تفاوت معنادار درون گروهی نسبت به مرحله قبلی بر حسب آزمون تعقیبی بونفرونی (۰۰۵/ R).
 **: داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

شکل ۱. مقادیر CXCL1 سرم در چهار جلسه مورد آزمون



*: نمایانگر تفاوت معنادار درون گروهی نسبت به مرحله قبلی بر حسب آزمون تعقیبی بونفرونی (۰۰۵/ R).
 **: داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

شکل ۲. مقادیر IL-6 در چهار جلسه مورد آزمون



*: نمایانگر تفاوت معنادار درون گروهی نسبت به مرحله قبلی بر حسب آزمون تعقیبی بونفرونی (۰۰۵/ R).
 **: داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

شکل ۳. مقادیر مقاومت انسولینی در چهار جلسه مورد آزمون

اما با توجه به کاهش معنادار مقاومت انسولینی در حین ورزش در هر دو محیط خارج و داخل استخر، بنابراین در ادامه مقدار تغییرات رخ داده در طول این جلسات، با استفاده از آزمون تی همبسته مقایسه شدند که تفاوت معناداری از لحاظ مقدار کاهش ایجادشده در مقاومت انسولینی در بین دو جلسه ورزش مشاهده نشد ($P=0/217$).

بحث

مهم‌ترین یافته تحقیق این است که رکاب‌زنی فقط در شرایط غوطه‌وری در آب گرم سبب افزایش CXCL1 سرم مردان مبتلا به سندروم متابولیک شد (رکاب‌زنی در محیط بیرون استخر تأثیری نداشت)، در حالی که افزایش IL-6 سرم فقط در حین رکاب‌زنی بیرون استخر مشاهده شد (اگرچه در رکاب‌زنی در آب مقدار تأثیر به حد معنی‌داری خیلی نزدیک بود). باین‌حال، ۳۰ دقیقه غوطه‌وری در آب ۴۲ درجه (بدون رکاب‌زنی)، تأثیری بر CXCL1 و IL-6 سرم نداشت.

اما قبلاً گزارش شده است که افزایش دما به‌تنهایی می‌تواند سبب افزایش ترشح IL-6 از عضلات شود (۱۵) که آن هم در ادامه سبب افزایش ترشح CXCL1 از کبد به‌عنوان منبع عمده ترشح آن خواهد شد (۱۳). ساکورای و همکاران (۲۰۱۷) هم عدم افزایش CXCL1 سرم (با وجود افزایش IL-6) را به دنبال ۲۰ دقیقه غوطه‌وری (بدون انجام ورزش) در مردان سالم جوان در آب گرم ۴۲ درجه مشاهده کرده‌اند (۱۲). بدین ترتیب به‌نظر می‌رسد در مورد بیماران سندروم متابولیک که معمولاً دارای وضعیت التهابی مزمن و سطح افزایش‌یافته اولیه IL-6 سرمی هستند (۲۷)، اثر رکاب‌زنی بر تغییر مقدار سرمی IL-6 و متعاقب آن CXCL1 سرم، ارتباط چندانی با دمای محیط نداشته است.

با این حال در تحقیقی یک ساعت شنا در آب ۳۷ درجه، سبب افزایش سریع IL-6 سرم موش‌های سالم شد، ولی افزایش CXCL1 سرم، عضله و کبد با تأخیر دوساعته پس از پایان ورزش، اتفاق افتاد (۱۳). اما در تحقیق حاضر خون‌گیری تنها ۱۵ دقیقه پس از پایان رکاب‌زنی و یا نشست‌ن در هر دو وضعیت (بیرون از آب یا غوطه‌وری در آب گرم) انجام گرفت که به‌نظر می‌رسد فرصت کافی برای مشاهده بیشترین تغییرات در CXCL1 سرم وجود نداشته است و از مهم‌ترین محدودیت‌های تحقیق است. به هر حال، افزایش CXCL1 با چاقی، افزایش قند خون و نارسایی در ترشح انسولین مرتبط است (۲۸)، اما CXCL1 از عضلات اسکلتی در حال انقباض هم ترشح می‌شود (۱۰) که با بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی

همراه است (۹)، بنابراین افزایش غلظت سرمی آن متعاقب رکابزنی در آب گرم را به‌عنوان سازگاری مثبت اثرگذار بر متابولیسم قند و چربی‌ها لحاظ شد.

اما اغلب اطلاعات بسیار اندکی در مورد تأثیر رکابزنی در محیط آب و خشکی بر CXCL1 و IL-6 به‌طور همزمان وجود دارد. در تحقیق دیگری هم ۳۰ دقیقه غوطه‌وری در آب ۴۲ درجه فقط در جوانان سالم سبب افزایش IL-6 سرمی شد، ولی در مورد افراد سالمند تأثیری بر IL-6 نداشت (۲۳) که فرایند افت تنظیم دما در سنین بالاتر ربط داده شد. برای مثال با افزایش سن، حجم خون کاهش می‌یابد و این کاهش حجم مایع در حال گردش، می‌تواند به افزایش کمتر دمای مرکزی بدن در حین غوطه‌وری منجر شود. به بیان دیگر، گسیل بیشتر خون به پوست در افراد جوان، می‌تواند گرما را بیشتر به عمق هدایت کند، بنابراین با افزایش بیشتری در دمای مرکزی بدن همراه شود (۲۹) که در نتیجه احتمال افزایش IL-6 در افراد جوان را نسبت به افراد دارای سن بالاتر بیشتر می‌کند (۲۳). بدین ترتیب این مسئله می‌تواند به بیماران سندروم متابولیک واقع در کرانه فوقانی میانسالی این تحقیق نیز تعمیم داده شود. البته عدم افزایش دمای بدن به بالاتر از ۳۹ درجه در همه آزمودنی‌ها طی جلسات نشستن یا رکابزنی در آب ۴۲ درجه، هم این مسئله را تأیید می‌کند که دمای مرکزی بدن آنها افزایش زیادی نداشته است. بنابراین این مسئله ضمن اینکه نگرانی (از نظر افزایش دمای بدن و تبعات آن) در مورد امکان استفاده از آب گرم برای بیماران سندروم متابولیک را مرتفع ساخت، می‌تواند در توجیه عدم افزایش شایان توجه IL-6 سرم در حین نشستن یا رکابزنی در آب گرم کمک‌کننده باشد. اما باید توجه داشت که در حالت استراحت دمای عضلات حدود ۲ تا ۴ درجه کمتر از دمای مرکزی است که در حین ورزش در گرما می‌تواند به ۰/۵ تا ۱ درجه بالاتر از دمای مرکزی بدن برسد (۳۰). به بیان دیگر، در حین رکابزنی قاعدتاً باید افزایش بیشتری در دمای عضلات اتفاق می‌افتاد، اما شاید چون عضلات پایین‌تنه غوطه‌ور در آب در رکابزنی درگیر بوده است، جریان همرفت یا رسانایی آب از این افزایش مورد انتظار در دمای عضلات و بنابراین افزایش ترشح IL-6 را جبران کرده است. اما چون اندازه‌گیری مستقیم در این زمینه انجام نگرفته است، نیاز به بررسی بیشتر باقی است.

همچنین IL-6 از تارهای عضلانی نوع II ترشح می‌شود که تعداد مطلق آنها با گذشت سن کاهش می‌یابد (۳۱) و مقدار ترشح آن از تارهای دارای محتوای بالاتری از گلیکوژن نیز بیشتر است (۳۲). از سویی، IL-6 می‌تواند در پاسخ به تخلیه گلیکوژن هم ترشح شود که هنگام رکابزنی در آب گرم احتمال بیشتری دارد (۳۳). بنابراین با توجه به کمتر بودن محتوای گلیکوژن عضلانی در آزمودنی‌های سندروم

متابولیک غیرفعال (۳۴)، کاهش تولید IL-6 سرم در حین رکاب‌زنی این افراد در آب گرم، منطقی به نظر می‌رسد. اما در بیماران سندروم متابولیک، نسبت تارهای نوع II عضلانی بیشتر از تارهای نوع I است (۳۵)، بنابراین شاید ظرفیت تولید IL-6 عضلانی در سنین بالا یا در وضعیت سندروم متابولیک هم کاهش دارد که چنین مواردی نیازمند بررسی‌های بیشتر در آینده است. ولی فقط یک محرک در تنظیم ترشح IL-6 دخیل نیست، برای مثال کاتکولامین‌ها، هم در ورزش شدید (۲۳) و هم در حالت استراحت (۳۶) بر مقدار ترشح IL-6 مؤثرند. بنابراین احتمالاً افزایش بیشتر کاتکولامین‌ها و مصرف بیشتر گلیکوژن عضلانی (۳۷) در حین رکاب‌زنی بیرون از آب (در مقایسه با رکاب‌زنی در حین غوطه‌وری) هم در این زمینه دخالت داشته‌اند.

به هر حال، نتایج ما برخلاف گزارش‌هایی است که بیان کرده‌اند IL-6 از عضلات هم در پاسخ به فعالیت و هم در مواجهه با گرما ترشح می‌شود (۱۶) و حتی ترشح آن از عضله فعال وابسته به دماست (۱۵). از سویی بیان شده است که پاسخ IL-6 به ورزش، اغلب به شدت و مدت ورزش بستگی دارد (۳۸). ولی در تحقیق ما شدت رکاب‌زنی در داخل و بیرون آب، بر مبنای روش جونها و همکاران (۲۲) با استفاده از فرمول ویژه همسان‌سازی شده بود و اصولاً تفاوتی از لحاظ شدت و مدت کار وجود نداشت. بنابراین مشاهده افزایش معنادار IL-6 سرم تنها در رکاب‌زنی بیرون از آب، این نکته را مطرح می‌کند که احتمالاً تنها شدت و مدت کار در این مسئله تأثیرگذار نیستند و باید تأثیر سایر متغیرهای ناشناخته در آینده شناسایی شوند. همچنین در حین رکاب‌زنی داخل آب هم افزایش IL-6 سرمی خیلی به حد معناداری نزدیک بود و شاید با بیشتر شدن مدت غوطه‌وری و تداومی بودن کار به‌جای تناوبی، به حد معناداری می‌رسید که به بررسی‌های بیشتر در آینده نیاز دارد.

در هر حال، افزایش IL-6 در هر جلسه رکاب‌زنی در آب گرم، در درازمدت به تأثیرات ضدالتهابی منجر خواهد شد (۳۹). همچنین خود غوطه‌وری در آب گرم احتمالاً می‌تواند برخی از تأثیرات ضدالتهابی ورزش را شبیه‌سازی کند (۳۸) که در کاهش وضعیت التهابی برخی بیماری‌ها دخالت دارد. اما حدود ۳۰ درصد IL-6 گردش خون انسان از بافت چربی ترشح می‌شود و چربی احشایی (عامل اصلی خطر متابولیک و گسترش التهاب) نسبت به چربی زیرجلدی مقدار بیشتری IL-6 تولید می‌کند (۴۰). بنابراین با توجه به بالا بودن چربی احشایی در بیماران سندروم متابولیک (۴۱) که خود با افزایش IL-6 مواجه‌اند (۴۲)، به نظر نمی‌رسد که افزایش IL-6 سرمی ناشی از فقط یک جلسه رکاب‌زنی در بیرون از آب و حتی در داخل آب (نزدیک به سطح معناداری) به معنی تأثیرات مثبت بر بدن آنان باشد و باید در آینده تأثیر تمرینات

ورزشی منظم و اهمیت بالینی حاصل از تغییرات درازمدت IL-6 این بیماران در حین غوطه‌وری غیرفعال و تمرین ورزشی در شرایط غوطه‌وری یا بیرون از آب بررسی بیشتری شود.

در بخش دیگر یافته‌ها، مقاومت انسولینی بیماران سندروم متابولیک در هر دو شرایط رکاب‌زنی در داخل در آب گرم و بیرون از آب طبق انتظار موجود (۴۳) کاهش یافت، ولی مقدار این کاهش‌ها تفاوت معناداری نداشت. بدین ترتیب اگرچه معمولاً اساس کنترل متابولیک و بهبود حساسیت انسولینی، پیروی از تمرینات منظم است و با یک جلسه امکان ارائه نظر قطعی وجود ندارد، اما چون بیماران ما سابقه تمرین منظم نداشتند، احتمالاً به دلیل عدم کسب سازگاری قبلی و نو بودن و حتی استرس‌آفرین بودن ورزش برای آنها ممکن است که کل نتایج تحقیق به بیماران دارای سابقه تمرین منظم، قابل تعمیم نباشد. همچنین تفاوت دمایی دو محیط بیرون استخر و داخل آب، شاید بر نتایج تأثیر داشته است. اما هدف تعمیم‌پذیری نتایج به شرایط واقعی بود و اگر تمرین در شرایط هوای گرم انجام می‌گرفت، این مسئله غیراخلاقی، غیرایمن و نامتداول می‌شد.

به هر حال، پیشتر هم اشاره شده است که شاید تفاوت دمایی بدن در بین رکاب‌زنی در آب و خشکی بر مقدار تغییر گلوکز خون تأثیرگذار باشد (۴۴). در ورزش خشکی، افزایش دمای بدن و کاتکولامین‌های خون بیشتر از رکاب‌زنی در خشکی است (۳۷) که به افزایش تجزیه کبدی و مصرف گلیکوزن عضله منجر می‌شود (۴۵). همچنین دمای بیشتر بدن در ورزش خشکی سبب افزایش ترشح گلوکاگون، کورتیزول و هورمون رشد می‌شود که می‌توانند گلوکز خون را افزایش دهند (۴۵) که در هر حال، در این تحقیق این تفاوت در مقدار اثرگذاری بر مقاومت انسولینی تأیید نشد. شایان ذکر است که IL-6 و همچنین گیرنده آن (IL-6R) اثر مثبتی بر برداشت گلوکز مستقل از انسولین دارند (۴۶) و احتمال داده شده است که شاید گرم کردن غیرفعال (مانند غوطه‌وری در آب گرم) هم بتواند مقدار هر دوی IL-6 و گیرنده آن را افزایش دهد (۳۸). اما در این تحقیق تنها غوطه‌ور شدن در آب گرم (بدون رکاب‌زنی) تغییری در مقدار IL-6 سرم ایجاد نکرد. اگرچه به نظر نمی‌رسد هر گونه آثار مورد انتظار از IL-6 یا CXCL1 بر تغییر مقاومت انسولینی خیلی سریع (باید در نظر داشت که خون‌گیری ۱۵ دقیقه بعد از ورزش انجام شده بود) و فقط در پاسخ به یک جلسه ورزش اتفاق بیفتد. بنابراین به نظر می‌رسد بررسی تأثیرات طولانی‌مدت تمرین بدنی همراه با غوطه‌وری در آب گرم از نظر تغییر مقدار IL-6 و CXCL1 سرمی و مقاومت انسولینی، موضوع جالبی برای تحقیقات آینده باشد. البته بر مبنای تشخیص مقاومت به انسولین برحسب ارزش عددی حساسیت انسولینی بیش از ۲/۵ (۱۳)، آزمودنی‌های ما همانند تحقیق بابائی و همکاران (۴۷)، در ابتدا مقاومت به

انسولین بالایی داشتند (جدول ۳). بنابراین، با وجود بهبود مقاومت انسولینی در پاسخ به رکاب‌زنی در هر دو شرایط، هنوز مقاومت انسولینی وخامت بالایی داشت که باز باید اشاره شود بهبود پایدار مقاومت انسولینی بی‌شک نیازمند دوره‌های زمانی طولانی‌تر است. در کل این تحقیق با محدودیت‌هایی مانند عدم تکرار خون‌گیری در ساعات اولیهٔ ریکاوری، عدم استفاده از آزمودنی‌های دارای سابقهٔ تمرین منظم و عدم یکسان‌سازی تغذیهٔ آزمودنی‌ها در کل دورهٔ تحقیق مواجه بود. همچنین براساس ماهیت تک‌جلسه‌ای آن نمی‌توان نتایج را به کنترل متابولیک درازمدت در بیماران تعمیم داد. اما نتایج نشان داد که از لحاظ مقدار تغییر IL-6 و CXCL1 سرمی و حتی مقاومت انسولینی رکاب‌زنی در شرایط غوطه‌وری در آب گرم مزیت چندانی نسبت به رکاب‌زنی در بیرون از آب ندارد. با این حال، ورزش یا غوطه‌وری در آب، مزایای دیگری مانند کاهش فشار بر مفاصل و همچنین مفرح و متنوع بودن و ایجاد انگیزه برای تداوم مشارکت منظم را دارد و از طرفی ورزش در خشکی هم آسان‌تر و هم ارزان‌تر است که باید در نظر گرفته شود.

منابع و مأخذ

1. Asferg C, Jensen JS, Marott JL, Appleyard M, Møgelvang R, Jensen GB, et al. Markers of inflammation and hemodynamic measurements in obesity: Copenhagen City Heart Study. *American journal of hypertension*. 2009;22(4):451-6.
2. Neels JG, Olefsky JM. Inflamed fat: what starts the fire? *The Journal of clinical investigation*. 2006;116(1):33-5.
3. Shi H, Kokoeva MV, Inouye K, Tzameli I, Yin H, Flier JS. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*. 2006;116(11):3015-25.
4. Sartipy P, Loskutoff DJ. Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2003;100(12):7265-70.
5. De Rooij SR, Nijpels G, Nilsson PM, Nolan JJ, Gabriel R, Bobbioni-Harsch E, et al. Low-grade chronic inflammation in the relationship between insulin sensitivity and cardiovascular disease (RISC) population: associations with insulin resistance and cardiometabolic risk profile. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1295-301.
6. Festa A, D'Agostino R, Tracy RP, Haffner SM. Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activator inhibitor-1 predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes*. 2002;51(4):1131-7.
7. Oppenheim JJ, Zachariae CO, Mukaida N, Matsushima K. Properties of the novel proinflammatory supergene "intercrine" cytokine family. *Annual review of immunology*. 1991;9(1):617-48.
8. Kolaczowska E, Kuberski P. Neutrophil recruitment and function in health and inflammation. *Nature reviews immunology*. 2013;13(3):159.

9. Pedersen L, Olsen CH, Pedersen BK, Hojman P. Muscle-derived expression of the chemokine CXCL1 attenuates diet-induced obesity and improves fatty acid oxidation in the muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2012;302(7):E831-E40.
10. Nedachi T, Fujita H, Kanzaki M. Contractile C2C12 myotube model for studying exercise-inducible responses in skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2008;295(5):E1191-E204.
11. Rhind S, Gannon G, Shephard R, Buguet A, Shek P, Radomski M. Cytokine induction during exertional hyperthermia is abolished by core temperature clamping: neuroendocrine regulatory mechanisms. *International Journal of Hyperthermia*. 2004;20(5):503-16.
12. Sakurai Y, Umemoto Y, Kawasaki T, Kojima D, Kinoshita T, Yamashiro M, et al. Head-out immersion in hot water does not increase serum CXCL1 in healthy men. *Trends in Immunotherapy*. 2017;1(1):28-34.
13. Pedersen L, Pilegaard H, Hansen J, Brandt C, Adser H, Hidalgo J, et al. Exercise-induced liver chemokine CXCL-1 expression is linked to muscle-derived interleukin-6 expression. *The Journal of physiology*. 2011;589(6):1409-20.
14. Welc SS, Judge AR, Clanton TL. Skeletal muscle interleukin-6 regulation in hyperthermia. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2013;305(4):C406-C13.
15. Starkie R, Hargreaves M, Rolland J, Febbraio MA. Heat stress, cytokines, and the immune response to exercise. *Brain, behavior, and immunity*. 2005;19(5):404-12.
16. Leicht CA, Kouda K, Umemoto Y, Banno M, Kinoshita T, Moriki T, et al. Hot water immersion induces an acute cytokine response in cervical spinal cord injury. *European journal of applied physiology*. 2015;115(11):2243-52.
17. Welty FK, Alfaddagh A, Elajami TK. Targeting inflammation in metabolic syndrome. *Translational research*. 2016;167(1):257-80.
18. Sattiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *Journal of clinical investigation*. 2017;127(1):1-4.
19. Hoekstra S, Bishop N, Faulkner S, Bailey S, Leicht C. Acute and chronic effects of hot water immersion on inflammation and metabolism in sedentary, overweight adults. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md: 1985)*. 2018;125(6):2008.
20. Ghahramani M. Comparison of The Effect of Aerobic Training in Sea Water and Beach on Endothelial Function, Inflammation and Oxidative Stress in Overweight Elderly Men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2020;7(2):73-80.
21. Azali Alamdari K, Rohani H. Effects of normobaric and hypobaric endurance training on metabolic risk factors in midlife men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015;17(2):113-23.
22. Cunha RM, Vilaça-Alves J, Noleto MV, Silva JS, Costa AM, Silva CNF, et al. Acute blood pressure response in hypertensive elderly women immediately after water aerobics exercise: A crossover study. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2017;39(1):17-22.

23. Yamashiro M, Nishimura Y, Mikami Y, Kouda K, Sakurai Y, Yoshioka I, et al. Attenuation of core temperature elevation and interleukin-6 excretion during head-out hot water immersion in elderly people. *J Phys Ther Sci*. 2020;32(7):444-8.
24. Bae JH, Kim LK, Min SH, Ahn CH, Cho YM. Postprandial glucose-lowering effect of premeal consumption of protein-enriched, dietary fiber-fortified bar in individuals with type 2 diabetes mellitus or normal glucose tolerance. *Journal of Diabetes Investigation*. 2018;9(5):1110-8.
25. Alizadeh L, Tofighi A, Tolouei Azar J. The Effect of 8 Weeks of High Intensity Interval Training (HIIT) On Serum Irisin, FGF21 and Glycemic Indices in Type 2 Diabetic Women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2019;6(2):17-24.
26. Azali Alamdari K, Rohani H, Bagheri Z. Effects of the two consecutive anaerobic exercise sessions on leukocyte subsets distribution, blood lactate level and anaerobic power in female athletes with controlling the confounding effect from plasma shift. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services*. 2020;42(4):362-72.
27. Azali -Alamdari K, Saberi Y. The Effects of Aerobic Training on Blood ACHE and BCHE Activities and cardiometabolic Risk Factors Level in Midlife Women. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2019;15(29):105-18.
28. Nunemaker CS, Chung HG, Verrilli GM, Corbin KL, Upadhye A, Sharma PR. Increased serum CXCL1 and CXCL5 are linked to obesity, hyperglycemia, and impaired islet function. *J Endocrinol*. 2014;222(2):267-76.
29. Davy KP, Seals DR. Total blood volume in healthy young and older men. *Journal of Applied Physiology*. 1994;76(5):2059-62.
30. Welc SS, Morse DA, Mattingly AJ, Laitano O, King MA, Clanton TL. The Impact of Hyperthermia on Receptor-Mediated Interleukin-6 Regulation in Mouse Skeletal Muscle. *PloS one*. 2016;11(2):e0148927-e.
31. Messa GA, Piasecki M, Rittweger J, McPhee JS, Koltai E, Radak Z, et al. Absence of an aging-related increase in fiber type grouping in athletes and non-athletes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2020;30(11):2057-69.
32. Liang AP, Drazick AT, Gao H, Li Y. Skeletal muscle secretion of IL-6 is muscle type specific: Ex vivo evidence. *Biochemical and biophysical research communications*. 2018;505(1):146-50.
33. Starkie RL, Hargreaves M, Lambert DL, Proietto J, Febbraio MA. Effect of temperature on muscle metabolism during submaximal exercise in humans. *Experimental physiology*. 1999;84(4):775-84.
34. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in dermatology*. 2018;36(1):14-20.
35. Han TS, Lean MEJ. Metabolic syndrome. *Medicine*. 2015;43(2):80-7.
36. Mattingly AJ, Laitano O, Clanton TL. Epinephrine stimulates CXCL1 IL-1 α , IL-6 secretion in isolated mouse limb muscle. 2017;5(23).
37. Fujishima K, Shimizu T, Ogaki T, Hotta N, Kanaya S, Shono T, et al. Thermoregulatory responses to low-intensity prolonged swimming in water at various temperatures and

- treadmill walking on land. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*. 2001;20(3):199.
38. Faulkner SH, Jackson S, Fatania G, Leicht CA. The effect of passive heating on heat shock protein 70 and interleukin-6: A possible treatment tool for metabolic diseases? *Temperature*. 2017;4(3):292-304.
39. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature reviews immunology*. 2011;11(9):607-15.
40. de Jong AJ, Pollastro S, Kwekkeboom JC, Andersen SN, Dorjée AL, Bakker AM, et al. Functional and phenotypical analysis of IL-6- secreting CD4+ T cells in human adipose tissue. *European journal of immunology*. 2018;48(3):471-81.
41. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2011;18(8):629-39.
42. Mohammadi M, Gozashti MH, Aghadavood M, Mehdizadeh MR, Hayatbakhsh MM. Clinical significance of serum IL-6 and TNF- α levels in patients with metabolic syndrome. *Reports of biochemistry & molecular biology*. 2017;6(1):74.
43. Rezaie N, Abedi B, Fatolahi H. Effect of Eight Weeks of Aerobic Aquatic and Land Exercise Training on Leptin, Resistin, and Insulin Resistance in Obese Women. *Research in Medicine*. 2019;43(2):83-9.
44. Kurobe K, Kousaka A, Ogita F, Matsumoto N. Metabolic responses to exercise on land and in water following glucose ingestion. *Clinical physiology and functional imaging*. 2018;38(2):227-32.
45. Hargreaves M, Angus D, Howlett K, Conus N, Febbraio M. Effect of heat stress on glucose kinetics during exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md: 1985)*. 1996;81(4):1594.
46. Saini A, Faulkner S, Moir H, Warwick P, King J, Nimmo MA. Interleukin-6 in combination with the interleukin-6 receptor stimulates glucose uptake in resting human skeletal muscle independently of insulin action. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2014;16(10):931-6.
47. Babaei P, Azali Alamdari K. Effects of endurance training and detraining on serum BDNF and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2013;15(2):132-42.

جدول تکمیلی S1 نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی سری‌های زمانی در مورد

متغیرها

شاخص مورد بررسی	عامل مورد بررسی	ارزش لامبادای ویلک	F	درجه آزادی	sig
مقاومت انسولینی	وضعیت (بیرون استخر در برابر غوطه‌وری)	۰/۵۰۱	۲۰/۷۴	۱	۰/۳۲۰
	سطح فعالیت (ورزش در برابر نشستن)	۰/۳۸۱	۱۶/۶۹	۱	* ۰/۰۰۱
	تکرار اندازه‌گیری (قبل و بعد از مداخله)	۰/۳۹۴	۸۶/۴۵	۱	* ۰/۰۰۳
	وضعیت × سطح فعالیت	۰/۱۸۲	۱۱۶/۱۸	۱	* ۰/۰۰۲
	وضعیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۹۴	۲۰/۳۶	۱	* ۰/۰۰۲
	سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۱۷۴	۱۶/۲۴	۱	* ۰/۰۰۲
	وضعیت × سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۱۲۴	۱۲۸/۳۰	۱	* ۰/۰۰۱
	وضعیت (بیرون استخر در برابر غوطه‌وری)	۰/۳۶۵	۳/۳۲	۱	۰/۱۲۸
	سطح فعالیت (ورزش در برابر نشستن)	۰/۵۱۴	۱۲/۴	۱	* ۰/۰۰۱
	تکرار اندازه‌گیری (قبل و بعد از مداخله)	۰/۱۴۷	۱۲۶/۴	۱	* ۰/۰۰۳
	وضعیت × سطح فعالیت	۰/۶۹	۱۴۸/۳	۱	* ۰/۰۰۱
	IL-6	وضعیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۴۷	۱۶/۳	۱
سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری		۰/۳۲۸	۱۶/۵	۱	* ۰/۰۰۱
وضعیت × سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری		۰/۶۸	۱۲۵/۵	۱	* ۰/۰۰۲
وضعیت (بیرون استخر در برابر غوطه‌وری)		۰/۹۴۱	۱/۸۷۱	۱	۰/۳۶۷
سطح فعالیت (ورزش در برابر نشستن)		۰/۴۷۹	۱۵/۲۱	۱	* ۰/۰۰۲
تکرار اندازه‌گیری (قبل و بعد از مداخله)		۰/۰۶۸	۱۹۲/۱	۱	* ۰/۰۰۱
CXCL1	وضعیت × سطح فعالیت	۰/۷۷	۱۶۸/۳	۱	* ۰/۰۰۱
	وضعیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۵۰۲	۱۳/۸	۱	* ۰/۰۰۲
	سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۴۷۹	۱۳/۲	۱	* ۰/۰۰۲
	وضعیت × سطح فعالیت × تکرار اندازه‌گیری	۰/۷۷	۱۶۸/۱	۱	* ۰/۰۰۱

* تفاوت معنادار (P < ۰.۰۵)

جدول تکمیلی S2. نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر خطی در مورد مقایسه درون‌گروهی

متغیرها در طول زمان

متغیر	ارزش لامبادا	F	درجه آزادی	Sig
مقاومت انسولین	۰/۵۱۴	۲۴/۲	۴	* ۰/۰۰۱
IL-6	۰/۷۴	۳۲/۴	۴	* ۰/۰۰۳
CXCL1	۰/۶۷	۳۸/۰۸	۴	* ۰/۰۰۱

* تفاوت معنادار (P < ۰.۰۵)

Impact of Cycling Versus Sitting in Hot water and land on serum CXCL1 and IL-6 and insulin resistance in males with Metabolic Syndrome

Mohammad Taher Jahangiri¹ - Roghiyeh Fakhrpour² - Karim Azali Alamdari^{*3}

1. Master of Science Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
2. Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
3. Associate Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Received: 2021/04/25; Accepted: 2021/06/25)

Abstract

Aim: exercise and hot water immersion is likely to more increase serum IL-6 and CXCL₁ as well as insulin resistance in patients with metabolic syndrome. However, no straight investigation has been done in this area. Therefore, the aim of study was to investigate effect of an acute cycling session while immersed in hot water versus land on serum IL-6 and CXCL₁ level and also insulin resistance in male patients with metabolic syndrome. **Methodology:** 15 males with metabolic syndrome (age: 58.4±4.17, BMI: 31.27±3.27) experienced four test sessions (with 48 hour intervals) including on cycling or inactive sitting in hot water (42 0°C) head out immersion or land conditions with a cross over design. Each of cycling sessions were included on 30 min of interval activity at 50% of MHR. Blood samples were taken before and 15 min post intervention. The variables were quantified using Elisa and Enzymatic methods and the data were analyzed by ANOVA for repeated measurements (time series method) at 0.05 statistical significance level. **Results:** Cycling increased serum CXCL1 only in the hot water, while IL-6 elevation was only noted during land exercise (P<0.05). However, insulin resistance was lowered in both hot water (p=0.002) and land exercise (p=0.001) sessions with no difference for this decline, between the two sessions (p=0.217). **Conclusion:** Cycling within the hot water compared to land, do not provide a remarkable advantage regarding the amount of induced changes in serum IL-6 and

* Corresponding Author : Email: k.azali@azaruniv.ac.ir, Tel: +989147888142

CXCL1 and even insulin resistance. However, more investigations remain to be done because of the lack of evidence and study limitations.

Key words

Acute Exercise, Chemokine, Cytokine, Metabolism, Temperature

